

ĐỘT QUY CẤP, ĐÁNH GIÁ BAN ĐẦU VÀ VẬN CHUYỂN BỆNH NHÂN

Nguyễn Văn Thông¹

I. ĐẠI CƯƠNG

Đột quy não (stroke) là một hội chứng lâm sàng được đặc trưng bởi sự mất cấp tính chức năng của não (thường là khu trú), tồn tại quá 24 giờ. Các triệu chứng thần kinh khu trú phù hợp với vùng não do động mạch bị tổn thương phân bố, không do nguyên nhân chấn thương sọ não (WHO, 1990).

Khoảng 2/3 số bệnh nhân (BN) đột quy cấp tính, cần được đánh giá ban đầu, chăm sóc và vận chuyển tích cực bằng xe cứu thương đến các cơ sở bệnh viện có khả năng chẩn đoán và điều trị. Tuy nhiên, có từ 1/3-1/2 BN tại các địa điểm ở vùng sâu, vùng xa, đường đi lại khó khăn phải vận chuyển bằng các phương tiện khác.

Ba mốc thời gian với BN đột quy thiếu máu não (ĐQTMN) cấp tính có thể đủ điều kiện điều trị [3]

- Tiêu huyết khối tĩnh mạch ($\leq 4,5$ giờ) chiếm từ 10 - 12%
- Can thiệp lấy huyết khối nội mạch (≤ 6 giờ) chiếm từ 5 - 7%
- Điều trị nội khoa tiêu chuẩn khoảng 80%

Xác suất sống sót không có khuyết tật từ (khởi phát triệu chứng đến khi điều trị) sẽ tăng lên. Vì vậy, tất cả các giai đoạn chăm

sóc BN phải có quy trình và thời gian điều trị ngắn nhất có thể [2].

Đối với chảy máu não, là cấp cứu y tế khẩn cấp, cần nhanh chóng chẩn đoán và quyết định xử trí vì 20% sẽ diễn biến tồi tệ (giảm điểm Glasgow > 2 điểm) trước khi được đánh giá ban đầu nếu chảy máu lớn, và từ 15-23% tiếp tục tồi tệ trong giờ đầu sau khi đến viện (AHA/ASA Stroke. July 2015),[4]

Sinh lý bệnh

Các nơ-ron thần kinh: sẽ chết khi tưới máu $< 5\%$ so với bình thường trong thời gian > 5 phút. Mức độ nặng của đột quy sẽ phụ thuộc vào mức độ tổn thương nhu mô não, thời gian thiếu máu não và tuần hoàn bàng hệ:

- Nếu nhẹ: tổn thương sẽ tiến triển chậm (từ 3-6 giờ) trước khi mô não bị hoại tử hoàn toàn (thậm chí tưới máu chỉ 40% so với bình thường).
- Thiếu máu não cục bộ nặng và kéo dài $> 15-30$ phút: tất cả các mô bị tổn thương sẽ chết (lỗi nhồi máu).

Các mô bị thiếu máu cục bộ (TMCB) xung quanh lõi nhồi máu nhưng chưa hoại tử (vùng Penumbra): nếu được khôi phục tưới máu nhanh chóng (tái thông mạch, tuần hoàn bàng hệ), có thể giảm hoặc phục hồi tổn thương. Vì vậy, việc phát hiện và đưa nhanh người bệnh đột quy - nghi ngờ đột quy đến bệnh viện có vai trò quan trọng trong cấp cứu và điều trị. Các nghiên cứu đã cho thấy sự phụ thuộc vào thời gian của TMCB vùng bao trong như sau: Sau 5 giờ (300 phút), trên 80% vùng bao trong bị TMCB (phụ thuộc vào đặc điểm của thiếu máu não).[6], [7]

¹Hội Đột quy việt nam

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Văn Thông

ĐT: 0904135864

Email: nguyenvanthongbv108@gmail.com

Ngày nhận bài: 20/8/2024

Ngày gửi phản biện: 22/8/2024

Ngày duyệt bài: 28/8/2024

II. HƯỚNG DẪN CHĂM SÓC VÀ VẬN CHUYỂN BỆNH NHÂN ĐỘT QUỴ - NGHI ĐỘT QUỴ TRONG THỰC HÀNH LÂM SÀNG

2.1. Giai đoạn từ khi khởi phát triệu chứng cho đến khi vận chuyển BN

2.1.1. Nhận dạng các dấu hiệu và triệu chứng của đột quỵ (FAST)

Một hoặc nhiều dấu hiệu của một cơn đột quỵ [5]

- Đột ngột liệt / yếu mặt một bên.
- Yếu cánh tay một bên đột ngột.
- Sức cơ tay một bên ↓ đột ngột.
- Đột ngột khó nói/mất ngôn ngữ.



2.1.2. Mục tiêu:

- BN đột quỵ thiếu máu não cục bộ cấp tính (được chứng kiến hoặc biết rõ lần cuối) được vận chuyển đến bệnh viện trong vòng 4,5 giờ (càng sớm càng tốt) sẽ được điều trị tiêu huyết khối tĩnh mạch nếu có chỉ định.

- Được điều trị can thiệp lấy huyết khối (EVT) hoặc (tiêu HK và lấy huyết khối, đặt stent) trong vòng 6 giờ cho các BN có chỉ định. Một số BN được lựa chọn kỹ có thể đủ điều kiện EVT trong vòng 24h kể từ khi xuất hiện triệu chứng hoặc được biết rõ lần cuối.

Khuyến nghị: Các công cụ sàng lọc lâm sàng có thể tạo điều kiện thuận lợi cho lựa chọn và phân loại BN, được chuyển đến bệnh viện (Đơn vị đột quỵ, Trung tâm đột quỵ) có khả năng tiêu huyết khối hoặc EVT nếu nghi ngờ tắc mạch lớn (LVO).[2]

2.1.3. Đánh giá và xử lý tại phòng khám cấp cứu của bệnh viện

- BN nghi đột quỵ có thể chuyển từ phòng khám cấp cứu sang cơ sở khác. Lý tưởng nhất là đến Đơn vị đột quỵ (Stroke Unit) để chăm sóc nội trú. Nếu là đột quỵ cũ hoặc không phải đột quỵ, sẽ được chuyển đến cơ sở chăm sóc sức khỏe khác hoặc kê đơn về nhà.

- Sự chậm trễ khi chuyển tuyến điều trị là một yếu tố quan trọng xác định kết quả. Thời gian càng ngắn càng tốt.

Khuyến nghị: Cần tổ chức hệ thống quản lý BN ngoài bệnh viện và đào tạo kiến thức đột quỵ cơ bản cho người vận chuyển (EMS) để đạt được sự đánh giá và điều trị kịp thời, nhanh chóng cho BN nghi ngờ ĐQ (Khuyến

nghey mạnh, Chát lượng bằng chứng vừa phải).

2.1.4. Đánh giá mức độ nghiêm trọng của đột quy

a. Đánh giá trên lâm sàng

Nếu BN có một hoặc nhiều dấu hiệu: Đường thở ổn định, glucose máu > 60 mg/dl, mức độ nghiêm trọng của đột quy sẽ được đánh giá để quyết định BN nên được vận chuyển đến

Bệnh viện Đa khoa gần nhất hay Trung tâm đột quy toàn diện (ví dụ: BN có một hoặc nhiều biểu hiện sau): Điểm Glasgow < 9 điểm; Đồng tử không đối xứng; Đau đầu dữ dội, đột ngột không rõ nguyên nhân; Liệt một bên nghiêm trọng hoặc điểm RACE ≥ 5 ; Quay mắt - quay đầu về một bên. Khả năng chảy máu nhu mô hoặc nhồi máu não diện rộng bán cầu, cần được chuyển ngay đến một cơ sở thu dung đột quy có khả năng cấp cứu, phẫu thuật mở sọ giảm áp và lấy bỏ máu tụ.

b. Nhận định và đánh giá hình ảnh chụp CT não

- Chỉ định: Chụp CT não được chỉ định với tất cả người bệnh đột quy hoặc nghi ngờ đột quy để xác định thể đột quy, theo dõi, tiên lượng người bệnh, đánh giá kết quả điều trị.

- Các dấu hiệu giảm tỷ trọng sớm: Sự khác nhau hai bên của tỷ trọng chất trắng, vùng giáp ranh tủy vỏ (đặc biệt ở thùy đảo), khu vực mạch máu bị ảnh hưởng, hạch nền, thân não; Những biến đổi lan rộng ($\geq 1/3$) so với bên tương ứng; Các tăng đậm độ vừa phải.

- Các dấu hiệu của phù não: Ép não thất không có chuyển dịch đường giữa; Có chuyển dịch đường giữa; Sự khác nhau hai

bên ở sâu và lan toả ở các cuộn não; Xóa mờ các rãnh cuộn não.

c. Một số triệu chứng giúp chẩn đoán định khu các khu vực não bị tổn thương

- Tổn thương toàn bộ tuần hoàn trước: Rối loạn chức năng phối hợp tứ, rối loạn thị giác một phần, thiếu hụt thị trường đồng danh, thiếu hụt cảm giác và vận động một bên... Nếu tổn thương một phần tuần hoàn trước thì có 2 hoặc 3 triệu chứng trên.

- Tổn thương tuần hoàn sau: Bất kỳ của kèm theo liệt thần kinh sọ một bên với thiếu hụt cảm giác-vận động đối bên hoặc hai bên, rối loạn chuyển động tập trung của mắt, rối loạn chức năng tiểu não hoặc thiếu hụt thị lực-thị trường đồng danh cùng bên.

- Tổn thương nhỏ hoặc dạng ổ khuyết: Người bệnh chỉ có rối loạn cảm giác hoặc vận động thuần túy.

2.2. Vận chuyển bệnh nhân đột quy

2.2.1. Tiếp cận Dịch vụ Y tế Khẩn cấp (EMS)

- Người có dấu hiệu hoặc triệu chứng của đột quy hoặc người chứng kiến, nên liên hệ ngay với EMS (gọi 115 hoặc số khẩn cấp tại địa phương). (Khuyến nghị mạnh, Chát lượng bằng chứng vừa phải).

- Các vùng dân cư có hệ thống EMS, nên triển khai quy trình điều động thông qua trung

tâm liên lạc EMS để nhanh chóng nhận biết các dấu hiệu hoặc triệu chứng của đột quy (dấu hiệu FAST). Ưu tiên chuyển BN đến một bệnh viện có khả năng và điều kiện để chẩn đoán nhanh và điều trị đột quy theo thời gian (chẩn đoán hình ảnh thần kinh và tiêu huyết khối. (Khuyến nghị mạnh; Chát lượng bằng chứng thấp).

- Thời gian nhân viên EMS có mặt tại hiện trường với bất kỳ BN nghi ngờ đột quy nào nên càng ngắn càng tốt; lý tưởng nhất là trung bình <20 phút. (Khuyến nghị mạnh; Chất lượng bằng chứng thấp).

2.2.2. Chức năng và nhiệm vụ của nhân viên EMS

- Vận chuyển BN, xác định (thời gian khởi phát triệu chứng, loại thuốc đang dùng), để đẩy nhanh, tối ưu hóa và cải thiện sự an toàn cho BN trước khi nhập viện, cung cấp các thông tin cho cơ sở tiếp nhận BN. (Khuyến nghị có điều kiện; Chất lượng bằng chứng thấp).

2.2.3. Mục tiêu

- Nhận biết, huy động và vận chuyển BN đột quy - nghi ngờ đột quy nhanh chóng, an toàn để giảm thiểu thời gian điều trị tiêu huyết khối hoặc EVT.

- Sử dụng công cụ sàng lọc chẩn đoán đột quy cấp (FAST, BEFAST). (Khuyến nghị mạnh; Chất lượng bằng chứng vừa phải).

- Tối ưu hóa khả năng của EVT: BN có dấu hiệu đột quy nặng hoặc tiến triển nhanh (rối loạn chức năng vỏ não: mất ngôn ngữ, thay đổi thị giác, ý thức kém tỉnh táo...). Cần được sàng lọc thứ cấp phù hợp để đánh giá mức độ nghiêm trọng của đột quy, xác định cần vận chuyển trực tiếp đến Trung tâm có khả năng EVT nếu có thể. (Khuyến nghị mạnh; Chất lượng bằng chứng vừa phải).

- Việc sàng lọc nguy cơ đột quy và khả năng LVO, nên được thực hiện sớm tại hiện trường. Nếu LVO rõ, tất cả các hành động tại hiện trường từ thời điểm điểm đó phải tập trung di chuyển BN và tiến hành vận chuyển đến Trung tâm có khả năng EVT. (Khuyến

ngợi mạnh; Chất lượng bằng chứng vừa phải).

2.2.4. Đánh giá Bệnh nhân

Nhân viên y tế đo mức glucose máu của BN tại hiện trường để quyết định vận chuyển (Khuyến nghị mạnh; Chất lượng bằng chứng vừa phải) và tiến hành vận chuyển BN. (Khuyến nghị có điều kiện; Chất lượng bằng chứng thấp).

Thực hiện các phương pháp điều trị cần thiết, ngay lập tức khi vận chuyển BN đến bệnh viện hoặc sau khi đến bệnh viện (Khuyến nghị mạnh, Chất lượng bằng chứng thấp).

Thu thập thông tin từ BN, gia đình hoặc các nhân chứng khác về biến cố đột quy bị nghi ngờ (triệu chứng xuất hiện, thời gian khởi phát hoặc thời gian nhận biết triệu chứng, thời gian biết rõ lần cuối, trình tự các biến cố, tình trạng bệnh đồng mắc, thuốc hiện tại [đặc biệt thuốc chống đông máu], bất kỳ hành động và điều trị nào gây tác động) làm ảnh hưởng đến việc chăm sóc BN khi vận chuyển và tại Khoa cấp cứu (Khuyến nghị mạnh; Chất lượng bằng chứng vừa phải).

2.2.5. Vận chuyển bệnh nhân

- Nên vận chuyển thẳng và nhanh nhất, để tạo thuận lợi cho các BN nghi ngờ đột quy cấp có khả năng đủ điều kiện tiêu huyết khối hoặc EVT đến bệnh viện thích hợp nhất có khả năng chẩn đoán và điều trị đột quy cấp (Khuyến nghị mạnh; Chất lượng bằng chứng vừa phải).

- Phải cân nhắc tình trạng ổn định y tế của BN, thời gian khỏe mạnh gần nhất, mức độ nghiêm trọng của đột quy và bất kỳ yếu tố

địa lý nào (Khuyến nghị mạnh; Chất lượng bằng chứng vừa phải).

- Bệnh nhân nghi ngờ đột quy nên phân loại theo Thang FAST và Cấp độ I khi có tổn thương đường hô hấp hoặc chức năng tim mạch (Khuyến nghị mạnh; Chất lượng bằng chứng vừa phải).

- Thông báo trước cho khoa cấp cứu về BN đột quy cấp sắp đến và các thông tin chi tiết để kích hoạt "Hệ thống đột quy" (Khuyến nghị mạnh; Chất lượng bằng chứng vừa phải).

- Bệnh nhân nghi ngờ đột quy không đủ điều kiện tiêu huyết khối hoặc EVT (ngoài khung thời gian) vẫn nên chuyển ngay đến bệnh viện gần nhất có khả năng chẩn đoán đột quy cấp (đánh giá và xác định để chuyển đến bệnh viện có cấp độ chăm sóc cao hơn nếu thích hợp (Khuyến nghị mạnh; Chất lượng bằng chứng cao).

2.2.6. Điểm vận chuyển đến

Ví dụ: BN khoảng từ 45-70 tuổi với các triệu chứng đột quy và tăng huyết áp, có nên chuyển đến một Trung tâm đột quy hoàn chỉnh (CSC) không? Nếu không, có quy trình nào có thể cho phép vận chuyển nhanh đến các cơ sở thu dung BN đột quy không đủ khả năng tiêu huyết khối, EVT và kích hoạt song song CSC khi tắc mạch lớn (LVO) được xác định

không?

Bốn điểm quan trọng cho các Cơ sở Y tế và EMS trong đánh giá, điều trị đột quy:

1. Việc EMS xác định và vận chuyển đến cơ sở có khả năng EVT khi nghi ngờ đột quy LVO là rất quan trọng để cải thiện thời gian điều trị và kết quả của BN.

2. Đánh giá tắc nghẽn động mạch nhanh là công cụ tốt nhất để EMS xác định đột quy LVO.

3. Mục tiêu: thực hành tốt nhất về đột quy giúp cải thiện kết quả của BN.

4. Công nghệ di động đang phát triển, giúp thực hiện hầu hết các Hướng dẫn thực hành tốt nhất.

Tại sao EMS lại quan trọng với các BN đột quy

- EMS liên quan xấp xỉ 3/4 ca đột quy được điều trị do giảm thời gian bắt đầu điều trị và cải thiện kết quả lâm sàng.

- AHA/ ASA khuyến nghị thời gian chọn kim ≤ 120 phút. (có Chuyên gia thấy nên theo giờ vàng 60 phút trong chăm sóc).

- Thông báo trước của EMS rất quan trọng để tạo cơ hội cho cơ sở tiếp nhận kích hoạt

đội phản ứng đột quy (Khuyến nghị mạnh; Chất lượng bằng chứng cao).

BV nhận thông báo trước của EMS sẽ: [8]

1. Chuẩn bị Bộ công cụ đột quy: Thang điểm NIHSS

2. Phân loại nhanh và thông báo ngay nhóm đột quy

3. Kích hoạt một cuộc gọi tới nhóm EVT

4. Chuyển trực tiếp đến chụp cắt lớp vi tính (CT)

5. Tiếp nhận nhanh và phân tích hình ảnh não

6. Kiểm tra nhanh tại phòng xét nghiệm

7. Trộn trước thuốc tiêu huyết khối tPA trước thời hạn

8. Tiến hành nhanh tiêu huyết khối tĩnh mạch (tPA) nếu có chỉ định

9. Phương pháp dựa trên nhóm phản ứng nhanh

10. Phản hồi dữ liệu nhanh chóng

III. TÓM LẠI

Người bệnh đột quỵ thiếu máu não cục bộ và chảy máu não cấp tính, có nguy cơ cao diễn biến tổn thương não nặng và tử vong. Thời gian là não, thời gian cần thiết để đi đến quyết định càng chậm thì khả năng đạt được kết quả tốt càng ít, tổn thương não không hồi phục càng lớn.

Việc đánh giá, nhận dạng đột quỵ ban đầu theo thang FAST & BEFAST, vận chuyển BN đến các cơ sở y tế có khả năng chẩn đoán, cấp cứu đột quỵ hợp lý là rất quan trọng.

Để đạt được kết quả lâm sàng tốt nhất, bất kỳ bệnh viện nào tiếp nhận người bệnh đột quỵ đều phải có hệ thống vận hành chăm sóc phối hợp chặt chẽ, tốt nhất và tối ưu hóa các chiến lược phân loại, cung cấp cho người bệnh khả năng tiếp cận tái tưới máu nhanh nhất.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Robert L. Dickson, Guy R. Gleisberg, Lee S. Gillum, et al, LVO stroke: How to

improve EMS response and patient survival, Jun 17, 2016.

2. **Emergency Medical Services Management of Acute.** Canadian Stroke Best Practices. <https://www.strokebestpractices.ca/em>, 2022.
3. **AR Seo.** Pre-Hospital Delay in Patients With Acute Stroke During., National Institutes of Health (.gov). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/articles>, 2022.
4. **MS Hassan,** acute ischemic stroke & early hospital arrival | JMDH, Dove Medical Press. <https://www.dovepress.com/factors-in->, 2022.
5. **MS Hassan,** acute ischemic stroke & early hospital arrival | JMDH, Dove Medical Press, 2022. <https://www.dovepress.com/factors-in->
6. **The Journal of Stroke: Vascular and Interventional...**, EMS1, 2023. <https://www.ems1.com/press-releases>.
7. **Johannes Kaesmacher, Mirjam Kaesmacher, Maria Berndt et al,** Early Thrombectomy Protects the Internal Capsule in Patients With Proximal Middle Cerebral Artery Occlusion Stroke, Clinical and population sciences, april, 2021
8. **Guideline overview for primary ICH.** A Guideline From the AHA/ASA, 07/2022

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, HÌNH ẢNH CẮT LỚP VI TÍNH VÀ KẾT QUẢ TÁI THÔNG CƠ HỌC Ở BỆNH NHÂN ĐỘT QUY NHỒI MÁU NÃO CẤP DƯỚI 50 TUỔI DO BÓC TÁCH ĐỘNG MẠCH CẢNH TRONG

Lê Văn Trường¹, Nguyễn Trọng Tuyển^{2,3}, Nguyễn Văn Tuyển⁴,
Thạch Thị Ngọc Khanh⁴, Trần Xuân Thủy², Lê Thị Nguyệt²

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá đặc điểm lâm sàng, hình ảnh cắt lớp vi tính sọ não (CT) và kết quả của tái thông cơ học ở bệnh nhân (BN) đột quy nhồi máu não (ĐQNMN) cấp do bóc tách động mạch cảnh trong. **Đối tượng và phương pháp:** Mô tả cắt ngang 17 BN ĐQNMN cấp do bóc tách động mạch cảnh trong (ĐMCT) được điều trị tại Khoa Đột quy não, Viện Thần kinh, Bệnh viện TWQĐ 108. **Kết quả:** Tỷ lệ BN NMN cấp bóc tách động mạch cảnh chiếm tỷ lệ 2,6% những BN NMN cấp do tắc nhánh lớn. Tuổi trung bình: $41,8 \pm 6,96$ (23-48), nam: 88,2%. Yếu tố nguy cơ đột quy thường gặp là hút thuốc lá và rối loạn lipid máu (23,5% và 17,6%). Yếu tố nguy cơ hay gặp nhất của bóc tách động mạch cảnh liên quan đến các động tác uốn cổ (17,6%), phình mạch não đi kèm và migraine (11,8%). Điểm NIHSS trung bình ($11,12 \pm 5,4$) (5-22), ASPECTS trung bình: $8,59 \pm 1,46$ (6-10). Tỷ lệ tắc tandem (52,9%). Tỷ lệ tái thông tốt (100%), không gặp trường hợp

chảy máu não nội sọ. Đặt stent động mạch cảnh cấp cứu (94,1%). Tỷ lệ hồi phục tốt sau 3 tháng: 100%. **Kết luận:** Tái thông cơ học ở những BN NMN cấp do bóc tách động mạch cảnh trong an toàn và hiệu quả đối với những BN có chỉ định. Đặt stent trong NMN cấp do bóc tách động mạch cảnh trong là an toàn và mang lại hiệu quả tái thông tốt.

Từ khóa: Tái thông cơ học, bóc tách động mạch

SUMMARY

CLINICAL FEATURES, COMPUTED TOMOGRAPHY AND MECHANICAL THROMBECTOMY RESULT IN ACUTE ISCHEMIC STROKE PATIENTS UNDER AGE OF 50 DUE TO INTERNAL CAROTID ARTERY DISSECTION

Objective: To investigate clinical features, head computed tomography and mechanical thrombectomy treatment in acute ischemic stroke patients due to internal carotid artery dissection.

Subject and methods: A cross-sectional descriptive study on 17 patients with acute ischemic stroke due to internal carotid dissection who underwent mechanical thrombectomy treated in the Stroke department, Institute of Neurology, 108 Military Central Hospital.

Results: Internal carotid artery dissection contributes to 2,6% of all acute ischemic stroke patients with large vessel occlusion. The mean age was $41,8 \pm 6,96$ (23-48), with males

¹Viện Tim mạch

²Khoa can thiệp mạch thần kinh, Viện Thần kinh

³Khoa điện quang can thiệp, Trung tâm chẩn đoán hình ảnh

⁴Khoa Đột quy, Viện Thần kinh, BV TWQĐ 108
Chịu trách nhiệm chính: Thạch Thị Ngọc Khanh
ĐT: 0988594171

Email: ngoackhanh.qy103@gmail.com

Ngày nhận bài: 5/8/2024

Ngày gửi phản biện: 6/8/2024

Ngày duyệt bài: 15/8/2024

accounting for 88.2%. The most common risk factors for stroke were smoking and dyslipidemia (23,5% and 17,6%, respectively). The most common associated conditions with carotid dissection were extreme neck movements (17.6%), accompanying brain aneurysm, and Migraine (11.8%). The mean age and ASPECTS were $11,12 \pm 5,4$ and $8,59 \pm 1,46$, respectively. 59,2% of patients had tandem occlusion. Intracranial recanalization (TICI 2b, 3) was achieved in 17 patients (100%), and there was no intracranial hemorrhage. Acute stent placement was feasible for 91,4%. After 3 months, 17 patients (100%) had a favorable outcome.

Conclusions: Mechanical endovascular treatment of internal carotid dissection is safe and effective with the proper indication of the patients. Acute stenting of the dissected carotid artery was safe and efficacy in recanalization.

Keywords: mechanical thrombectomy, artery dissection

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bóc tách động mạch cảnh là nguyên nhân hiếm gặp gây NMN, nhưng hay gặp ở những người <45 tuổi, chiếm khoảng 25% các trường hợp [1]. Bóc tách tự phát động mạch cảnh hoặc động mạch đốt sống chỉ chiếm khoảng 2% tổng số ca đột quy do thiếu máu cục bộ nhưng là nguyên nhân chủ yếu gây ĐQNMN ở người trẻ và trung niên chiếm 10-25% [2]. Bóc tách động mạch là nguyên nhân gây tắc đa tầng được xác định vì huyết khối động mạch cảnh gây NMN do tắc mạch máu lớn nội sọ. Bóc tách động mạch gây tách lớp nội mạc và lớp trung mạc, hình thành huyết khối trong lòng mạch máu [3]. Cơ chế NMN trong bóc tách động mạch cảnh là do huyết khối gây tắc nghẽn lòng mạch và sự di chuyển của huyết khối đến các mạch máu nội sọ gây tắc mạch, cơ chế này gây nên tắc đa

tầng [4]. Tiêu huyết khối qua đường tĩnh mạch không đem lại hiệu quả ở những BN bóc tách động mạch cảnh, hiệu quả của can thiệp cơ học ở những trường hợp bóc tách động mạch cảnh vẫn còn nhiều tranh cãi. Để cung cấp thêm những bằng chứng cho chẩn đoán và hiệu quả của can thiệp nội mạch đối với bệnh lý này, nghiên cứu được thực hiện với mục tiêu: **Mô tả đặc điểm lâm sàng, hình ảnh cắt lớp vi tính và hiệu quả của can thiệp tái thông cơ học với bệnh nhân dưới 50 tuổi đột quy nhồi máu não cấp do bóc tách động mạch cảnh trong.**

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân NMN cấp do bóc tách động mạch cảnh trong được điều trị tái thông cơ học tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 từ 1/2020-12/2022.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: mô tả cắt ngang có theo dõi dọc

Tiêu chuẩn chọn mẫu

Lâm sàng: triệu chứng lâm sàng phù hợp với chẩn đoán ĐQNMN cấp; tuổi <50 tuổi; NIHSS ≥ 6 ; mRS 0-2 điểm trước thời điểm đột quy.

Hình ảnh học: Tắc động mạch trong do bóc tách động mạch được xác định trên hình ảnh mạch máu (CTA hoặc MRA) có hoặc không có tắc đa tầng; điểm ASPECTS ≥ 6 ; được điều trị can thiệp tái thông mạch bằng dụng cụ cơ học có/ không điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch

Phương pháp chọn mẫu: chọn mẫu liên tiếp thuận tiện

Tiêu chuẩn đánh giá

Tiêu chí chính: tỷ lệ độc lập về mặt chức năng (mRS ≤ 2) tại thời điểm 90 ngày

Tiêu chí phụ: tỷ lệ tái thông mạch máu theo thang điểm TICI sau thủ thuật, với định nghĩa đạt được tái thông với TICI 2b hoặc TICI 3.

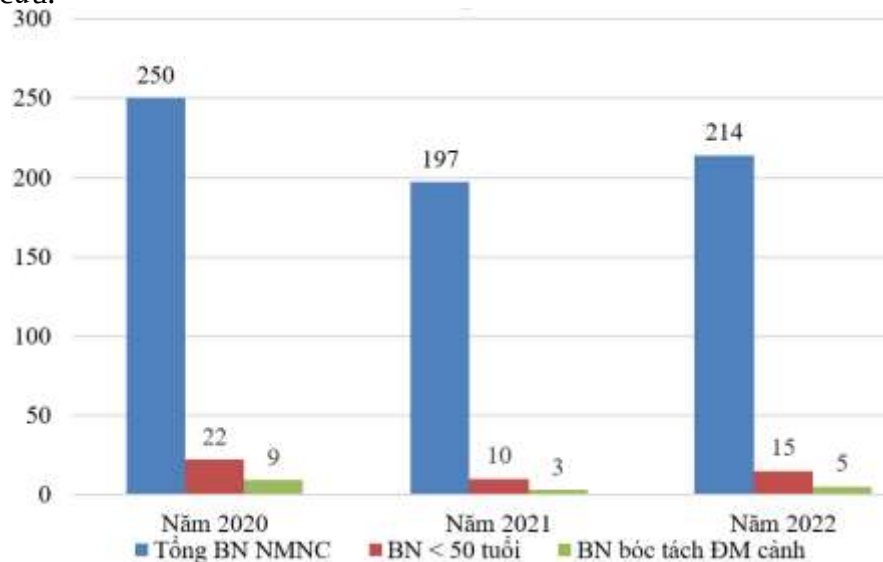
Đánh giá độ an toàn: tỷ lệ tử vong do tất cả các nguyên nhân sau 90 ngày. Tỷ lệ chảy

máu não (CMN) có triệu chứng, tỷ lệ biến chứng liên quan đến can thiệp.

Xử lý và phân tích số liệu: bằng phần mềm SPSS 20.0. Các biến định lượng được thể hiện dưới dạng giá trị trung bình và độ lệch chuẩn. Các biến định tính được thể hiện dưới dạng phần trăm.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Từ tháng 1/2020-12/2023 có 661 BN NMN cấp có tắc nhánh lớn được can thiệp tái thông cơ học, trong đó có 47 (7,1%) BN <50 tuổi (có 17 [2,6%]) BN thỏa mãn tiêu chuẩn lựa chọn của nghiên cứu.



Biểu đồ 1. Tỷ lệ BN NMN cấp do bóc tách ĐMCT đoạn ngoài sọ từ (2020-2022)

Số lượng BN NMN <50 tuổi do bóc tách ĐMC chiếm 2,6% trong các năm 2020-2022.

3.1. Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Thông tin chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Mẫu nghiên cứu (n=17)
Tuổi trung bình ($\pm$ độ lệch chuẩn)	41,8 $\pm$ 6,96 (23 – 48)
Giới nam (%)	15 (88,2%)
Yếu tố nguy cơ của đột quỵ	
Tăng huyết áp (%)	2 (11,8%)
Rối loạn lipid máu (%)	3 (17,6%)
Rung nhĩ (%)	0
Đái tháo đường týp 2 (%)	0
Hút thuốc lá (%)	4 (23,5%)
Đột quỵ não cũ (%)	0
Bệnh mạch vành	2 (11,8%)

Tuổi trung bình: 41,8 tuổi (trẻ nhất: 23 tuổi), không có BN >48 tuổi. Nam giới (88,2%); tăng huyết áp: 2 (11,8%); rối loạn lipid máu: 3 (17,6%); hút thuốc lá: 4(23,5%); bị bệnh mạch vành: 2 (11,8%).

Bảng 2. Một số yếu tố nguy cơ của BN bóc tách ĐMCT dưới 50 tuổi

Yếu tố nguy cơ	Mẫu nghiên cứu (n=17)
Bệnh lý mô liên kết	0 (0%)
Hội chứng Marfan	0 (0%)
Nhiều nốt ruồi ở da và van động mạch chủ 2 lá	0 (0%)
Phình mạch não đi kèm	2 (11,8%)
Gia đình có người bị bóc tách động mạch cảnh	1 (5,9%)
Liên quan đến các động tác quá mức của cổ	3 (17,6%)
Nhiễm trùng đi kèm	0 (0%)
Bệnh Migraine	2 (11,8%)

Trong 17 BN bị bóc tách ĐMCT nguyên phát, không có BN nào mắc bệnh mô liên kết, hội chứng Marfan, nhiều nốt ruồi trên da kèm theo van động mạch chủ 2 lá. 11,8% BN có phình mạch não đi kèm. 1 (5,9%) có

người trong gia đình cùng huyết thống bị bóc tách ĐMC. 17,6% có liên quan đến động tác quá mức ở cổ. Không có BN nào có nhiễm trùng đi kèm. 11,8% BN mắc bệnh Migraine.

Bảng 3. Đặc điểm lâm sàng và cắt lớp vi tính sọ não của bệnh nhân

Đặc điểm lâm sàng	Mẫu nghiên cứu (n=17)
Đau vùng cổ	8/17 (47,1%)
Đau đầu	4/17 (23,5%)
Tổn thương dây III	2/17 (11,8%)
Mất thị lực mắt	0
Điểm NIHSS trước điều trị	11,12 ± 5,4 (5 - 22)
Điểm Glasgow tại thời điểm nhập viện	13,25 ± 2,15 (7 - 15)
Điểm ASPECTS thời điểm nhập viện	8,59 ± 1,46 (6 - 10)
Tắc động mạch cảnh trong đơn thuần	8/17 (47,1%)
Tandem (động mạch cảnh trong và não giữa)	9/17 (52,9%)

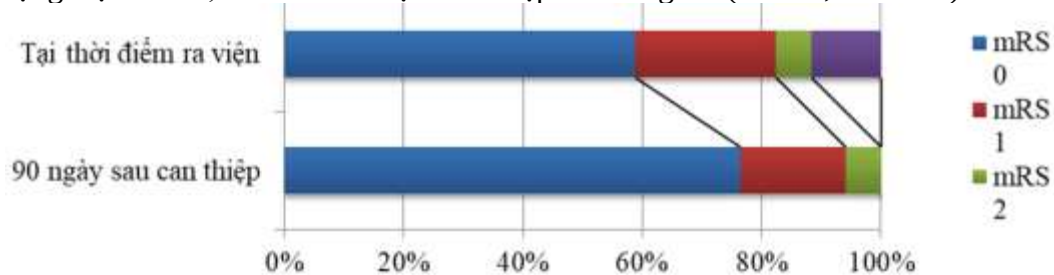
Điểm NIHSS trước điều trị: 11,12 điểm; điểm Glasgow trung bình khi nhập viện: 13,25 điểm. Trong số 17 BN nghiên cứu có 8 (47,1%) có tắc động mạch cảnh trong đơn thuần, 9 (52,9%) BN có tắc động mạch não giữa kèm theo.

Bảng 4. Đặc điểm điều trị của BN NMN cấp do bóc tách ĐMCT đoạn ngoài sọ

Đặc điểm		N, %
Kỹ thuật tái thông	Tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch	4 (23,5%)
	Lấy huyết khối đơn thuần	1 (5,9%)
	Lấy huyết khối kết hợp nong bóng và đặt stent	16 (94,1%)
Tái thông	TICI 3	16 (94,1%)
	TICI 2B	1 (5,9%)
	Thất bại	0 (0%)

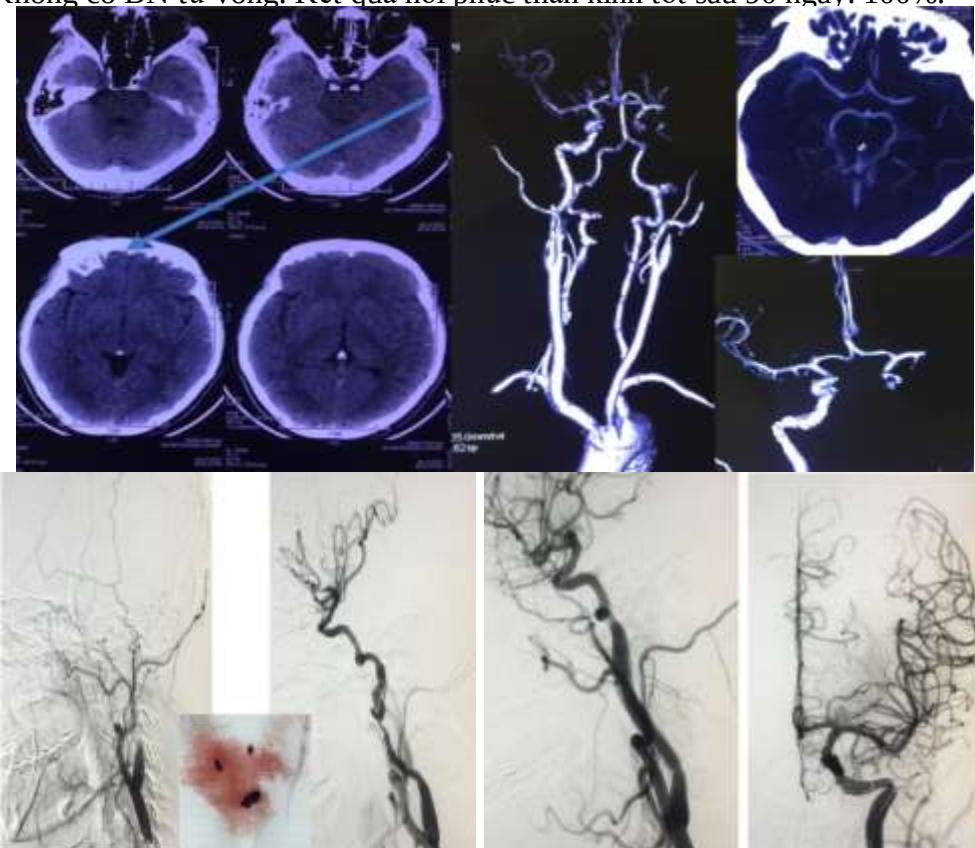
Chảy máu nội sọ	Có	0 (0%)
	Không	17 (100%)
Tai biến kỹ thuật	Có	0 (0%)
	Không	17 (100%)

Có 4 (23,5%) BN được điều trị tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch ở tuyến trước; 1 (5,9%) được lấy huyết khối đơn thuần; 94,1% BN được lấy huyết khối kết hợp bong bóng và đặt stent động mạch cảnh; 100% BN được can thiệp tái thông tốt (TICI 3, TICI 2B)



Biểu đồ 2: Kết quả điều trị của bệnh nhân tại thời điểm ra viện và sau 90 ngày

Tại thời điểm ra viện: BN hồi phục tốt mRS (0-2): 88,2%; hồi phục kém (mRS 3-5): 11,8%. Không có BN tử vong. Kết quả hồi phục thần kinh tốt sau 90 ngày: 100%.



Hình 1. Hình ảnh chụp CT sọ não và chụp mạch máu não (DSA) ở BN nam 37 tuổi bị bóc tách ĐMCT nguyên phát cho thấy hình ảnh tắc tandem ĐMCT và ĐMN giữa bên trái. Kết quả sau can thiệp tái thông: TICI 3

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm lâm sàng

Trong thời gian nghiên cứu, có 661 BN ĐQNMN cấp có tắc mạch lớn được điều trị bằng can thiệp tái thông cơ học. Trong số những BN này có 7,1% BN NMN cấp ≤ 50 tuổi. Có 17/661 (2,57%) BN NMN cấp < 50 tuổi do bóc tách động mạch cảnh trong. Trong nghiên cứu của Karam A. và CS (2022) về hiệu quả của tái thông cơ học trên BN NMN cấp do bóc tách ĐMC, tỷ lệ này là 3% [5]. Marnat G. và CS (2016) thấy tỷ lệ BN NMN tuần hoàn trước có liên quan đến bóc tách ĐMC là 7,6%, cao hơn nghiên cứu của chúng tôi. Điều này là do họ không chọn những BN bóc tách ĐMC ≤ 50 tuổi [3]. Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu: $41,8 \pm 6,96$ tuổi, nam giới: 88,2%. NMN do bóc tách ĐMC là nguyên nhân chính gây NMN ở người trẻ tuổi, chiếm từ (10-25%) BN NMN < 50 tuổi [6] [7]. Các tác giả khác cũng nhận thấy BN NMN do bóc tách động mạch cảnh trong là nam giới chiếm đa số [3] [5].

Khi tìm hiểu các yếu tố nguy cơ của đột quy, chúng tôi thấy 11,8% BN tăng huyết áp, 17,6% rối loạn lipid máu, 23,5% có tiền sử hút thuốc lá, 11,8% có bệnh lý mạch vành. Không có BN nào có rung nhĩ, đái tháo đường loại 2 và tiền sử đột quy (bảng 1). Những BN NMN bóc tách động mạch cảnh thường trẻ tuổi và ít mắc các bệnh lý phối hợp [8].

Khi xem xét các yếu tố nguy cơ của bóc tách ĐMC nguyên phát, không có BN nào mắc bệnh mô liên kết, hội chứng Marfan, có nhiều nốt dưới ở da và van động mạch chủ hai lá. Tuy nhiên, có 2 (11,8%) có phình động mạch não đi kèm, 1 (5,9%) có cha đẻ bị bóc tách ĐMC nguyên phát được chẩn đoán xác định trước đó. 17,6% có liên quan đến ưỡn cổ quá mức do chơi thể thao và không

có chấn thương vùng cổ. 2 (11,8%) BN nữ có bệnh lý migraine đi kèm (bảng 2). Một số dữ liệu quan sát cho thấy chấn thương vùng cổ thường là nhẹ hoặc một số yếu tố cơ học khác như ho, hắt hơi, nhảy... là yếu tố thúc đẩy bóc tách ĐMC ở 40% các trường hợp [9]. Metso và CS. (2012) khi nghiên cứu mối liên quan giữa migraine và bóc tách ĐMC vùng cổ cho thấy những BN migraine không có aura có liên quan đến bóc tách ĐMC vùng cổ tuy nhiên cơ chế của vấn đề này vẫn còn đang được chứng minh [10]. Silbert và CS. (1995) cũng thấy 18% BN bóc tách ĐMC có tiền sử migraine [11].

Triệu chứng lâm sàng hay gặp nhất của bóc tách động mạch vùng cổ là đau đầu và hoặc đau cổ có thể chiếm tới 57-90% các trường hợp [11] [12]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, đau vùng cổ chiếm 47,6%. Tuy nhiên, trong nghiên cứu của chúng tôi không có BN nào mất thị lực, là do không có BN nào có tổn thương động mạch mắt đi kèm. Điểm NIHSS trung bình trước điều trị là $11,12 \pm 5,4$ (5-22), điểm Glasgow trung bình trước can thiệp là $11,12 \pm 5,4$ (5-22). Chúng tôi không gặp BN nào có hội chứng Horner.

4.2. Đặc điểm hình ảnh CT và kết quả tái thông cơ học

Tất cả BN đều được chụp CT sọ não và CTA để đánh giá điểm ASPECTS, đánh giá tắc mạch dạng tendam. Tất cả BN tắc mạch cảnh do vữa xơ được loại ra khỏi nghiên cứu. Những BN tắc mạch cảnh trong do bóc tách có tuổi trẻ < 50 tuổi (bảng 3.1). BN được can thiệp mạch đều được chụp CT, CTA hoặc chụp MRI sọ não trong vòng 24 giờ từ khi can thiệp để đánh giá thể tích ổ nhồi máu và biến chứng chảy máu. Kết quả cho thấy điểm ASPECTS trung bình là $8,59 \pm 1,46$ (6-10). Trong những BN này có 47,1% có tắc động mạch cảnh trong đơn thuần, 52,9% có tắc

tandem. Các nghiên cứu khác cũng thấy rằng đối với những BN NMN do bóc tách động mạch cảnh trong, tỷ lệ BN tắc tandem tương đối cao >50%, có nghiên cứu lên tới 90% [3] [5] [13]. Điều này đã được giải thích là do cục huyết khối trong bóc tách ĐMC di chuyển lên các mạch máu nội sọ [4]. Tuy nhiên, việc chẩn đoán bóc tách ĐMC là tương đối khó và MRI có dựng mạch (MRA) có ưu thế hơn so với chụp CTA trong việc xác định khối máu tụ trong thành mạch máu ở thì T1 trực dọc có xoá mỡ. MRA cũng có độ nhạy cao hơn trong chẩn đoán bóc tách ĐMC [14].

Kết quả tái thông nội sọ tốt (TICI 2B và 3) là 100% (bảng 4). Trong đó, 94,1% BN can thiệp lấy huyết khối kết hợp với nong và đặt stent động mạch cảnh trong. Kết quả của chúng tôi tỷ lệ tái thông cao hơn so với các nghiên cứu khác trên thế giới Marnat G. và CS (2016) là 70%, Karam và CS (2022) là 79,1%. Điều này có thể là do chúng tôi chọn những BN NMN do bóc tách ĐMC đơn thuần và bóc tách ĐMC kèm tandem. Các nghiên cứu trên chỉ chọn BN bóc tách ĐMC gây tắc tandem. Việc tắc tandem sẽ khó can thiệp hơn vì khi tiếp cận xuôi sẽ làm chậm quá trình tái thông mạch máu nội sọ, đây chính là mục tiêu của quá trình điều trị. Do vậy, những BN có tắc tandem chúng tôi tiến hành tái thông động mạch não giữa trước để tránh làm trì hoãn thời gian thiếu máu não.

Tỷ lệ nong và đặt stent của chúng tôi là 94,1%. Việc đặt stent cấp cứu như một biện pháp điều trị trong bóc tách ĐMC vẫn còn nhiều tranh cãi. Tuy nhiên, một số nghiên cứu đã chứng minh việc đặt stent ĐMC cho kết quả điều trị tái thông cao hơn và tương đối an toàn [14]. Tỷ lệ đặt stent trong nghiên cứu của chúng tôi là tương đối cao để giúp khôi phục dòng chảy ở những BN tắc hoàn

toàn hoặc gần hoàn toàn động mạch cảnh trong. Thử nghiệm TITAN (Thrombectomy in Tandem Occlusion) vẫn đang diễn ra để làm sáng tỏ hơn về tính an toàn và hiệu quả của đặt stent cấp cứu trong bóc tách động mạch [15]. Một số nghiên cứu cũng cho thấy đặt stent trong những trường hợp này giúp cải thiện tưới máu đoạn xa và các mạch máu nội sọ ở những BN có suy giảm thần kinh do giảm tưới máu. Trong 1 nghiên cứu kéo dài 9 năm trên 73 BN NMN cấp được đặt stent do bóc tách ĐMC cho thấy tỷ huyết khối là 8%, tỷ lệ chảy máu nội sọ có triệu chứng là 8% và không có tái phát các triệu chứng của thiếu máu [16]. Một số các nghiên cứu quan sát nhỏ lẻ và không có tính chất khái quát khác cũng còn gây tranh cãi trong những trường hợp không có giảm tưới máu [13].

Kết quả nghiên cứu cho thấy việc tái thông tốt có liên quan đến kết quả hồi phục tốt của BN sau 3 tháng. Tại thời điểm ra viện, BN hồi phục tốt mRS (0-2) chiếm 88,2%; hồi phục kém (mRS 3-5) là 11,8%, không có BN tử vong. Kết quả hồi phục thần kinh sau 90 ngày, tỷ lệ hồi phục tốt chiếm 100% (biểu đồ 2) và không có ca nào tái phát đột quy trong thời gian nghiên cứu.

V. KẾT LUẬN

Nhồi máu não cấp do bóc tách động mạch cảnh trong chiếm tỷ lệ thấp trong những bệnh nhân nhồi máu não cấp và hay gặp ở nam giới. Triệu chứng lâm sàng hay gặp nhất của những bệnh nhân này là đau vùng cổ và đầu. Tái thông cơ học ở những bệnh nhân nhồi máu não cấp do bóc tách động mạch cảnh trong an toàn và hiệu quả đối với những bệnh nhân có chỉ định. Đặt stent trong nhồi máu não cấp do bóc tách động mạch cảnh trong là an toàn và mang lại hiệu quả tái thông tốt.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Leys, D., et al.,** Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. *Neurology*, 2002. 59(1): p. 26-33.
2. **Ducrocq, X., et al.,** [Cerebral ischemic accidents in young subjects. A prospective study of 296 patients aged 16 to 45 years]. *Rev Neurol (Paris)*, 1999. 155(8): p. 575-82.
3. **Marnat, G., et al.,** Endovascular Management of Tandem Occlusion Stroke Related to Internal Carotid Artery Dissection Using a Distal to Proximal Approach: Insight from the RECAST Study. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2016. 37(7): p. 1281-8.
4. **Benninger, D.H., et al.,** Mechanism of ischemic infarct in spontaneous carotid dissection. *Stroke*, 2004. 35(2): p. 482-5.
5. **Karam, A., et al.,** Safety and outcome of mechanical thrombectomy in ischaemic stroke related to carotid artery dissection. *J Neurol*, 2022. 269(2): p. 772-779.
6. **Engelter, S.T., et al.,** Intravenous thrombolysis in stroke attributable to cervical artery dissection. *Stroke*, 2009. 40(12): p. 3772-6.
7. **Yesilot Barlas, N., et al.,** Etiology of first-ever ischaemic stroke in European young adults: the 15 cities young stroke study. *Eur J Neurol*, 2013. 20(11): p. 1431-9.
8. **Debette, S., et al.,** Association of vascular risk factors with cervical artery dissection and ischemic stroke in young adults. *Circulation*, 2011. 123(14): p. 1537-44.
9. **Engelter, S.T., et al.,** Cervical artery dissection: trauma and other potential mechanical trigger events. *Neurology*, 2013. 80(21): p. 1950-7.
10. **Metso, T.M., et al.,** Migraine in cervical artery dissection and ischemic stroke patients. *Neurology*, 2012. 78(16): p. 1221-8.
11. **Silbert, P.L., B. Mokri, and W.I. Schievink,** Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology*, 1995. 45(8): p. 1517-22.
12. **Mokri, B., T.M. Sundt, Jr., O.W. Houser, and D.G. Piepgras,** Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery. *Ann Neurol*, 1986. 19(2): p. 126-38.
13. **Kurre, W., et al.,** Endovascular treatment of acute internal carotid artery dissections: technical considerations, clinical and angiographic outcome. *Neuroradiology*, 2016. 58(12): p. 1167-1179.
14. **Yaghi, S., et al.,** Treatment and Outcomes of Cervical Artery Dissection in Adults: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Stroke*, 2024. 55(3): p. e91-e106.
15. **Zhu, F., et al.,** Impact of Emergent Cervical Carotid Stenting in Tandem Occlusion Strokes Treated by Thrombectomy: A Review of the TITAN Collaboration. *Front Neurol*, 2019. 10: p.206.
16. **Brown, S.C., et al.,** Stenting for Acute Carotid Artery Dissection. *Stroke*, 2020. 51(1): p. e3-e6.

THAY ĐỔI HUYẾT ÁP VÀ KẾT QUẢ SAU CAN THIỆP NỘI MẠCH LẤY HUYẾT KHỐI TRONG NHỒI MÁU NÃO TẮC ĐỘNG MẠCH LỚN CẤP TÍNH

Nguyễn Anh Tài¹, Lê Hồng Minh¹

TÓM TẮT

Huyết áp tâm thu tối ưu sau điều trị lấy huyết khối nội mạch (HKNM) trong Nhồi máu não (NMN) do tắc Động mạch (ĐM) lớn là không chắc chắn. **Mục tiêu:** Tìm mối liên quan giữa các mức huyết áp 24 giờ đầu sau can thiệp và kết cục các bệnh nhân (BN) NMN do tắc Động mạch (ĐM) lớn được can thiệp lấy HKNM. **Đối tượng và phương pháp:** Tiến hành phân tích kết quả điều trị tái thông bằng phương pháp lấy HKNM các BN NMN do tắc ĐM lớn (ĐM cảnh trong, ĐM não giữa, ĐM thân nền) tại Bệnh viện Chợ Rẫy (BVCR) trong quý 4 năm 2023 và các mức huyết áp (HA) duy trì trong 24 giờ đầu sau can thiệp. Các BN đủ điều kiện (≥ 18 tuổi), có HA tâm thu trong 24 giờ đầu sau khi lấy HKNM được phân chia thành các mức lần lượt < 120 , 120-139, 140-159, 160-180 và > 180 mm Hg để xác định mối liên hệ với kết cục xấu hoặc tử vong (Theo thang Rankin sửa đổi 3-6 vào thời điểm 60 ngày sau xuất viện). Các biến số về HA tâm thu được đánh giá dưới dạng các biến liên tục và là biến cơ sở để phân tích. Chúng tôi sử dụng phân tích đường cong ROC để tìm khả năng dự đoán các mức HA với kết cục đánh giá vào thời điểm 60 ngày sau xuất viện. **Kết quả:** Từ 01/10/2023 đến 31/12/2023, có 13 BN NMN

do tắc ĐM lớn được điều trị tái thông bằng phương pháp lấy HKNM. Tuổi trung bình 56 ± 14 , với 23,1% BN nữ và 76,9% BN nam. Thời gian trung bình kể từ khi xuất hiện các triệu chứng NMN đến nhập viện là 2 giờ 20 phút (16 phút– 4 giờ 23 phút). Độ nặng NMN được xác định bằng thang điểm NIHSS trung bình lúc nhập viện và sau lấy HKNM lần lượt là 15,67 điểm (7-25) và 12 điểm (3-37 điểm). Các mức HA tâm thu duy trì trong 24 giờ đầu: < 120 mmHg: 38,5%, 120-139 mmHg: 30,8%, 140-159 mmHg: 23,1% và 160-180 mmHg: 7,7%. Những BN có mức HA tâm thu duy trì trong 24 giờ đầu 140-159 mmHg khuynh hướng có kết quả chức năng xấu hơn vào thời điểm 60 ngày sau xuất viện. **Kết luận:** Sau điều trị tái thông bằng phương pháp lấy HKNM, mức HA tâm thu duy trì trong 24 giờ đầu có thể dự đoán tình trạng chức năng sau xuất viện. HA tâm thu trong khoảng 140-159 mmHg có thể tiên lượng kết quả xấu với diện tích dưới đường cong ROC = 0,7. Thời gian bệnh nhân đến bệnh viện đến khi bắt đầu thực hiện lấy HKNM > 60 phút liên quan đến kết quả chức năng xấu sau 60 ngày (độ nhạy 87,5%, độ chuyên biệt 60%).

Từ khóa: Nhồi máu não cấp; lấy huyết khối nội mạch; huyết áp; kết quả

¹Khoa Nội thần kinh, Bệnh viện Chợ Rẫy

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Anh Tài

ĐT: 0913724242

Email: anhtaintk@hotmail.com

Ngày nhận bài: 10/8/2024

Ngày gửi phản biện: 11/8/2024

Ngày duyệt bài: 18/8/2024

SUMMARY

CHANGES IN BLOOD PRESSURE AND RESULTS AFTER ENDOVASCULAR THROMBECTOMY IN ACUTE LARGE ARTERIAL OCCLUSION CEREBRAL INFARTION

Optimal systolic blood pressure (SBP) following endovascular thrombectomy (EVT) for Acute ischemic stroke (AIS) due to large artery occlusion is uncertain. **Objective:** To find the relationship between blood pressure levels in the first 24 hours after EVT and outcomes of AIS due to large artery occlusion. **Subject and Methods:** We analysed the outcomes of EVT of large occlusive AIS (internal and middle carotid and basal occlusion) at Cho Ray Hospital from 10.2023 - 12.2023 and SBP levels in the first 24 hours after EVT. Eligible patients had age ≥ 18 years old, whose SBP in the first 24 hours after EVT was divided into levels < 120 , 120-139, 140-159, 160-180, and > 180 mm Hg to determine association with poor outcome or death (Revised Rankin Scale 3-6 at 60 days post-discharge). Variables in SBP are evaluated as continuous variables and are the baseline variable for analysis. We used ROC curve analysis to find the ability to predict SBP levels with poor outcome at 60 days post-discharge. **Results:** From 10.2023 to 12.2023, 13 AIS with large artery occlusion were revascularization by EVT. The median age was 56 ± 14 , with 23.1% of female and 76.9% of male. The average time from last know well to hospitalization is 2 hours 20 minutes (16 minutes – 4 hours 23 minutes). AIS severity was determined by the mean NIHSS scale at admission and after EVT at 15.67 points (7-25) and 12 points (3-37 points), respectively. Systolic blood pressure levels maintained in the first 24 hours: < 120 mmHg: 38.5%, 120-139 mmHg: 30.8%, 140-159 mmHg: 23.1%, and 160-180 mmHg: 7.7%. Patients with SBP levels of 140-159 mmHg tended to have worse functional outcomes at 60 days post-discharge. **Conclusion:** Following EVT, SBP levels maintained for the first 24 hours can predict post-discharge function - SBP between 140-159 mmHg can predict poor outcomes with area under the ROC curve = 0.7.

Time to hospital arrival - initiation of EVT later than 60 minutes was associated with poor functional outcomes after 60 days post-discharge (sensitivity 87.5%, specialization 60%).

Keywords: Acute ischemic stroke; endovascular thrombectomy; blood pressure; results

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Phương pháp điều trị lấy huyết khối nội mạch (HKNM) đã làm thay đổi căn bản trong điều trị nhồi máu não (NMN) cấp do tắc nghẽn các động mạch (ĐM) lớn và mang lại kết quả chức năng so với điều trị trước đó, bao gồm cả dùng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch [1]. Mặc dù có những kết quả tích cực, còn nhiều khía cạnh vẫn chưa rõ ràng, và một trong số đó là vai trò của huyết áp (HA). Khuyến nghị hiện nay từ Hiệp hội Tim mạch / Hiệp hội Đột quỵ Hoa Kỳ (AHA/ASA) là nên duy trì mức huyết áp $< 180/105$ trước và trong 24 giờ sau lấy HKNM, nhưng chỉ dựa trên các nghiên cứu (NC) quan sát [2]. Do khan hiếm dữ liệu từ các NC ngẫu nhiên đối chứng lớn và kết quả không thống nhất từ các NC quan sát, kiểm soát HA trong thực hành còn nhiều khác biệt mang tính cá nhân hóa vì không đồng nhất về nguyên nhân, bệnh đồng mắc và tình trạng tái tưới máu sau lấy HKNM. Vì vậy chúng tôi thực hiện NC nhằm mục đích tìm kiếm mối liên hệ giữa các mức HA tâm thu trong 24 giờ sau điều trị lấy HKNM với kết quả lâm sàng về chức năng xấu ở BN NMN do tắc ĐM lớn.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu hồi cứu, Chúng tôi tiến hành phân tích kết quả điều trị tái thông bằng phương pháp lấy HKNM các BN NMN do tắc ĐM lớn (ĐM cảnh trong và ĐM não

giữa, ĐM thân nền) tại BVCR trong quý 4 năm 2023 và các mức huyết áp duy trì trong 24 giờ đầu sau can thiệp. BN đủ điều kiện (≥ 18 tuổi), có huyết áp tâm thu trong 24 giờ đầu sau khi lấy HKNM được phân chia thành các mức lần lượt < 120 , 120-139, 140-159, 160-180 và > 180 mm Hg để xác định mối liên hệ với kết cục xấu hoặc tử vong (Thang đo Rankin sửa đổi 3-6 vào thời điểm 60 ngày sau xuất viện).

Chúng tôi thu thập các dữ liệu về nhân khẩu học, tiền căn, dữ liệu lâm sàng với mức độ nghiêm trọng về thần kinh được đo bằng thang điểm Glasgow (có giá trị trong khoảng từ 3 đến 15, điểm càng thấp cho thấy mức độ mất ý thức nặng hơn) và điểm NIHSS (có giá trị trong khoảng từ 0 đến 42, điểm số càng cao cho thấy độ nặng của đột quỵ nhồi máu não càng lớn và tỉ lệ khuyết tật cũng như tử vong càng cao), điểm ASPECTS trên CT scan sọ não, vị trí nhồi máu não trên hình ảnh học, vị trí tắc động mạch, thời gian từ thời điểm khởi phát đến lúc nhập viện, thời gian từ lúc nhập viện đến lúc được khởi động can thiệp và thời gian từ khi đâm kim đến khi được tái thông, điểm TICI sửa đổi, tình trạng huyết áp lúc nhập viện và các mức huyết áp được kiểm soát trong 24 giờ đầu, kết cục về chức năng tại thời điểm 60 ngày sau xuất

viện được đánh giá bằng Thang đo Rankin sửa đổi mRS. Kết cục xấu được xác định khi có mRS > 2 điểm. Các biến số về huyết áp tâm thu được đánh giá dưới dạng các biến liên tục và là biến cơ sở để phân tích. Chúng tôi sử dụng phân tích đường cong ROC để tìm khả năng dự đoán các mức huyết áp với kết cục đánh giá vào thời điểm 60 ngày sau xuất viện và sử dụng phần mềm thống kê SPSS, phiên bản 22.0 để phân tích. Khác biệt giữa 2 nhóm có và không có kết cục xấu được xác định bằng phép kiểm t - test hoặc phép kiểm Mann-Whitney U đối với các biến liên tục và phép kiểm chính xác Fisher hoặc phép kiểm χ^2 đối với các biến phân loại. Sau đó, các số liệu đã thực hiện phân tích bằng đường cong ROC để xác định các yếu tố có thể dự đoán kết cục xấu từ các biến số đơn biến trên có giá trị $P < 0,1$ và các biến số đã được xác lập khả năng dự đoán từ các nghiên cứu trước, kết hợp với các mức huyết áp tâm thu duy trì trong 24 giờ lấy HKNM. Các biến số có diện tích dưới đường cong $> 0,7$ được xem là có khả năng dự đoán và được so sánh giá trị P với nhau để xác định vai trò quan trọng trong dự đoán và chọn lựa điểm cắt phù hợp của từng biến dự đoán để xác định độ nhạy và độ đặc hiệu.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1: Các đặc tính cơ bản và sự liên quan với kết cục xấu 60 ngày sau xuất viện

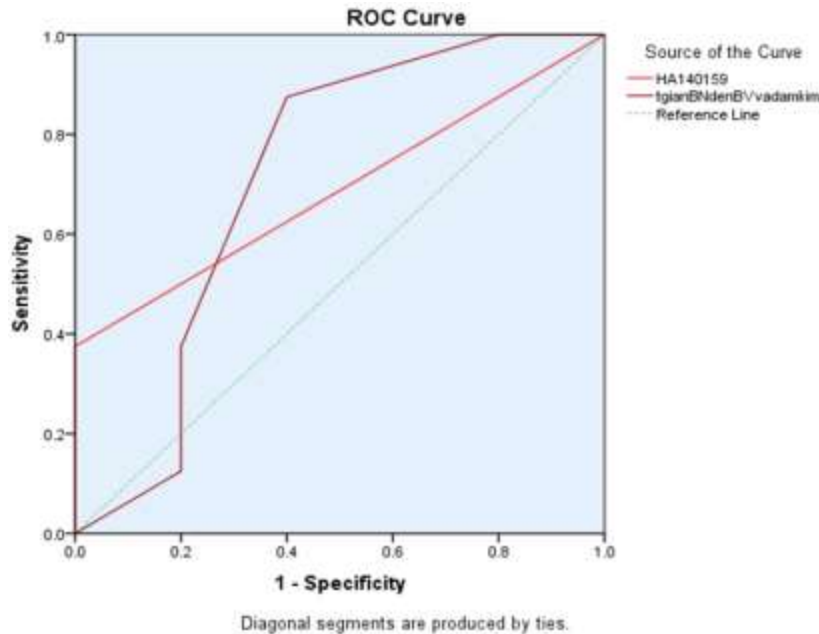
Đặc tính	Nhóm NC (n=13)	Kết cục xấu – 60 ngày (n=8)	Giá trị P
Tuổi, mean $\pm$ SD	56 $\pm$ 14,6	63 $\pm$ 7,2	0,029
Nam giới, n, %	10 (76,9)	5 (62,5)	0,111
Biểu hiện lâm sàng và tiền căn			
Tăng huyết áp	6 (46,2)	5 (62,5)	0,135
Rung nhĩ	3 (23,1)	3 (37,5)	0,118
Đột quỵ	2 (15,4)	1 (12,5)	0,641
Đái tháo đường	4 (30,8)	4 (50)	0,057

HA tâm thu nhập viện, mean $\pm$ SD	133,9 $\pm$ 21,0	133,8 $\pm$ 20,7	0,332
Điểm GCS nhập viện (median)	11,67 $\pm$ 2,5	11,17 $\pm$ 2,7	0,433
Điểm NIHSS nhập viện (median)	15,67 $\pm$ 5,4	14,7 $\pm$ 6,00	0,497
Điểm ASPECTS trước can thiệp (median)	10 $\pm$ 7,3	6,57 $\pm$ 2,23	0,126
Điểm mRS trước đột quy lần này, mean $\pm$ SD	0,15 $\pm$ 0,36		0,26
Nhồi máu não bán cầu, n, %	12 (92,3)	7 (87,5)	0,411
Nhồi máu não tuần hoàn sau, n,%	1 (7,7)	1 (12,5)	
Tắc động mạch cảnh trong, n, %	1 (7,7)	1 (12,5)	0,478
Tắc động mạch não giữa M1, n, %	11 (84,6)	6 (75)	
Tắc động mạch não giữa M2, n, %	0	0	
Tắc động mạch não thân nền, n,%	1 (7,7)	1 (12,5)	
Thời gian khởi phát - nhập viện (phút), mean $\pm$ SD	130 $\pm$ 79	134 $\pm$ 77	0,404
Chăm sóc và biến chứng			
Thời gian nhập viện – đâm kim (phút), mean $\pm$ SD	115 $\pm$ 104	112 $\pm$ 115	0,431
Thời gian tái thông (phút), mean $\pm$ SD	30 $\pm$ 17	37 $\pm$ 18	0,319
Mức độ tái thông tốt (TICI 2b-3), n, %	12 (92,3)	7 (87,5)	0,312
Điểm GCS sau can thiệp (median)	13	11,3 $\pm$ 3,6	0,111
Điểm NIHSS sau can thiệp (median)	13,4 $\pm$ 13	15,8 $\pm$ 10,2	0,072
Huyết áp tâm thu 24 giờ đầu < 120 mmHg, %	5 (38,5)	2 (25)	0,207
HATT 24 giờ đầu 120-139 mmHg, %	4 (30,8%)	2 (25)	0,510
HATT 24 giờ đầu 140-159 mmHg, %	3 (23,1)	3 (37,5)	0,118
HATT 24 giờ đầu 160-180 mmHg, %	1 (7,7)	1 (12,5)	0,411
HATT 24 giờ đầu > 180 mmHg, %	0	0	

Có 13 BN NMN cấp do tắc ĐM lớn được điều trị tại Khoa Nội thần kinh Bệnh viện Chợ Rẫy trong giai đoạn từ tháng 10 đến tháng 12 năm 2023 thỏa các tiêu chí nghiên cứu. Bảng 1 mô tả các đặc tính cơ bản giữa hai nhóm nghiên cứu và nhóm có kết cục xấu sau 60 ngày, theo đó có 61,6% (8 trong số 13 BN) có kết cục xấu 60 ngày sau ra viện. Tuổi là biến số duy nhất có mối liên hệ có ý nghĩa thống kê trong phân tích đơn biến với $p=0,029$. Nam giới chiếm tỉ lệ cao hơn ở cả nhóm NC và có kết cục xấu, lần lượt là 76,9% và 62,5%. Tiền căn tăng huyết áp, đái tháo đường, rung nhĩ đều chiếm tỉ lệ cao hơn trong nhóm có kết cục xấu. Không có sự khác biệt về độ nặng của NMN đánh giá bằng các thang điểm GCS và NIHSS khi nhập viện. Tương tự, các biến số về thời gian (từ khởi phát - nhập viện, nhập viện - đâm

kim và lấy HKNM) cũng tương đồng giữa 2 nhóm. Tỉ lệ tái thông tốt, đạt mức mTICI từ 2b - 3 hơi thấp hơn trong nhóm có kết cục xấu (87,5 % so với 92%). Độ nặng NMN sau lấy HKNM có sự khác biệt giữa 2 nhóm với điểm GCS thấp hơn và điểm NIHSS cao hơn nhưng không có ý nghĩa thống kê ($p=0,1$ và $0,07$). Các mức huyết áp tâm thu duy trì trong 24 giờ đầu trong các nhóm < 120 mmHg và 120-139 mmHg cao hơn trong nhóm có kết cục tốt và ngược lại nhóm có kết cục xấu có mức HA tâm thu > 140 mmHg.

Mô hình dự đoán bằng phân tích đường cong ROC cho thấy những BN có mức huyết áp tâm thu duy trì trong 24 giờ đầu 140-159 mmHg khuynh hướng có kết quả chức năng xấu hơn vào thời điểm 60 ngày sau xuất viện (tuy nhiên không có ý nghĩa thống kê).



Bảng 2: Diện tích dưới đường cong ROC - Mô hình dự đoán biến chứng chảy máu não có triệu chứng

Biến số	Diện tích	Std. Error	Asymptotic Sig.	KTC 95%	
				Mức dưới	Mức trên
HATT 24 giờ đầu: 140-159 mmHg	.700	.149	.272	.396	.979
Thời gian từ khi BN đến bệnh viện và đâm kim	.713	.106	.213	.375	1.000

IV. BÀN LUẬN

Lấy HKNM đã được chứng minh cải thiện đáng kể kết quả chức năng và giảm tỷ lệ tử vong ở BN NMN do tắc ĐM lớn, thông qua tái tưới máu thành công (mTICI từ 2b - 3) lên đến 70% - 80% [3], tuy nhiên, có khoảng 50% BN có kết cục xấu [4]. Nghiên cứu của chúng tôi có tỉ lệ tái thông thành công lên đến > 80% ở cả 2 nhóm nhưng kết cục xấu sau 60 ngày ra viện rất cao 61,6%. Ngoài sự khác biệt về độ nặng của NMN ngay sau điều trị lấy HKNM giữa 2 nhóm kết cục, sự thay đổi về độ nặng trước và sau can thiệp không có sự thay đổi. Không rõ thời gian sau tái thông hồi phục sớm có thể được ghi nhận, điều này tùy thuộc vào nhiều yếu tố như mức độ và thời gian thiếu máu của vùng tranh tối tranh sáng, tình trạng tắc

nghe của mạch máu nhỏ thuộc vùng chi phối của ĐM lớn vừa được tái thông. Bất thường tưới máu đường như phổ biến sau lấy HKNM, Rubiera M [5] ghi nhận 53% có vùng giảm tưới máu và 21% có vùng tăng tưới máu trong vòng 30 phút sau thủ thuật. Sự giảm tưới máu ở vi tuần hoàn, mặc dù tái thông ĐM lớn, có thể là cơ chế cơ bản dẫn đến tổn thương NMN lan rộng và kết quả chức năng xấu. Tăng huyết áp sau lấy HKNM có thể bù trừ để tăng tưới máu trong các trường hợp giảm tưới máu mô não, tuy nhiên mối quan hệ nguyên nhân giữa mức HA tối ưu kết quả vẫn chưa được chứng minh.

Nhiều yếu tố có thể đóng vai trò quan trọng trong xác lập HA tối ưu ở BN NMN do tắc ĐM lớn được lấy HKNM như: lỗi NMN,

thể tích vùng tranh tối tranh sáng, mức độ tái thông, cơ chế tự điều hòa bị suy giảm trong NMN, do đó tưới máu não nhạy cảm với những thay đổi HA. Tăng HA trong giai đoạn tái tưới máu dẫn đến tăng tính thấm máu não và phù não, ngược lại hạ HA dẫn đến giảm giãn nở mạch máu. Do đó, biến động HA rộng, đặc biệt trong vòng 24 giờ đầu sau lấy HKNM có thể có các kết cục xấu [6]. Chúng tôi đã ghi nhận vai trò của mức HA tâm thu trong vòng 24 giờ đầu sau lấy HKNM từ 140 - 159 mmHg có thể dự đoán kết cục xấu, tuy nhiên không có ý nghĩa thống kê với $p = 0,272$ (thấp hơn cả vai trò dự đoán của thời gian từ khi BN đến bệnh viện - đâm kim lấy HKNM). Tuy vậy, phát hiện này giúp chúng tôi hiểu một cách thận trọng về kiểm soát HA nên là chiến lược cá nhân hóa cân nhắc lợi ích và rủi ro. Kết quả của chúng tôi không loại trừ khả năng hưởng lợi từ việc giảm HA nhiều hơn ở một nhóm dân số có nguy cơ tăng tưới máu nhiều hơn và mục tiêu HA sau lấy HKNM nên xem xét thêm yếu tố này dựa vào HA cơ bản.

Hạn chế trong nghiên cứu của chúng tôi là số liệu BN không nhiều (chỉ có 13 BN) và chỉ thực hiện tại 01 cơ sở. Do đó, sự biến thiên HA không đủ rộng để có kết quả có thể khái quát. Những vấn đề này cần được giải quyết trong nghiên cứu sâu hơn.

V. KẾT LUẬN

Kiểm soát huyết áp chặt chẽ trong 24 giờ đầu nhập viện và thời gian từ khi BN đến Bệnh viện - đâm kim lấy huyết khối nội mạch ở tắc động mạch lớn nội sọ cấp tính là những thành phần có thể điều chỉnh được và có thể dự đoán kết cục xấu sau 60 ngày ra viện. Nghiên cứu cần được mở rộng để đánh giá kết quả của mô hình dự đoán trên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Goyal M, M.B., van Zwam WH, HERMES Collaborators.** Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. 2016(387): p. 1723–1731.
2. **Powers WJ, R.A., Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, et al,** American Heart Association Stroke Council. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. 2018(49): p. e46–e110.
3. **Goyal M, D.A., Menon BK, Investigators ET.** Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. N Engl J Med, 2015(372): p. 1019–1030.
4. **Katsanos AH, M.K., Goyal N, Palaodimou L, Schellinger PD, Caso V, Cordonnier C, Turc G, Magoufis G, Arthur A, et al,** Mortality risk in acute ischemic stroke patients with large vessel occlusion treated with mechanical thrombectomy. J Am Heart Assoc, 2019(8).
5. **Rubiera M, G.T.A., Olivé-Gadea M, Campos D, Requena M, Vert C, Pagola J, Rodriguez-Luna D, Muchada M, Boned S, et al,** Computed tomography perfusion after thrombectomy: an immediate surrogate marker of outcome after recanalization in acute stroke. 2020(51): p. 1736-1742.
6. **Maier B, F.R., Khoury N, Guenego A, Labreuche J, Taylor G, Blacher J, Zuber M, apergue B, Blanc R, et al,** Association of blood pressure during thrombectomy for acute ischemic stroke with functional outcome: a systematic review. stroke, 2019(50): p. 2805–2812.

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ KẾT CỤC NGẮN HẠN CỦA BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO NHẸ TUẦN HOÀN TRƯỚC

Phạm Phước Tuấn¹, Thái Huy², Nguyễn Bá Thắng^{1,2}

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Đột quy (ĐQ) nhồi máu não (NMN) nhẹ nói chung có kết cục lâm sàng thuận lợi, nhưng vẫn có một tỉ lệ không nhỏ diễn tiến nặng. Hiện vẫn chưa có bằng chứng vững chắc cho việc nên hay không điều trị tái thông cho nhóm bệnh nhân này (BN). **Mục tiêu:** Mô tả đặc điểm lâm sàng, nguyên nhân của NMN nhẹ và đánh giá kết cục trong 90 ngày và các yếu tố liên quan ở BN NMN nhẹ. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu (NC) mô tả, tiền cứu 69 BN NMN nhẹ (NIHSS ≤ 5 điểm) tuần hoàn trước, điều trị tại Đơn vị Đột quy, Bệnh Viện Đại Học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh từ 10/2022 đến 10/2023. Kết cục chức năng được đánh giá theo điểm mRS tại các thời điểm vào viện, ra viện, 30 ngày và 90 ngày. **Kết quả:** NIHSS trung bình vào viện: $2,6 \pm 1,5$, phổ biến nhất là liệt mặt, yếu chi và rối loạn phát âm. Khiếm khuyết thần kinh: 23,2%; NIHSS tăng ≥ 4 điểm trong 24 giờ đầu: 14,4%; xơ vữa động mạch (XVDM) lớn: 31,9%; tiêu sợi huyết (TSH) đường tĩnh mạch: 5,8%. Tại thời điểm 90 ngày: mRS 2 – 6 (33,3%), tỷ lệ tái phát tích lũy 7,2%; không ghi nhận tử vong hay biến cố mạch máu khác. Yếu tố tiên lượng kết cục chức năng không tốt gồm: rung nhĩ, hẹp

động mạch nội sọ (ĐMNS) có ý nghĩa và NIHSS tăng ≥ 4 điểm trong 24 giờ đầu. **Kết luận:** Bệnh nhân đột quy nhẹ vẫn có nguy cơ trở nặng và có kết cục xấu, đặc biệt ở nhóm có rung nhĩ, hẹp ĐMNS có ý nghĩa hoặc có triệu chứng thần kinh tiến triển nặng trong 24 giờ đầu.

Từ khoá: Đột quy, đột quy nhẹ, nhồi máu não

SUMMARY

CLINICAL CHARACTERISTICS AND SHORT-TERM OUTCOMES AMONG PATIENTS WITH MILD ISCHEMIC STROKE OF ANTERIOR CIRCULATION

Introduction: mild ischemic stroke generally has favorable outcome, but there still is a considerable proportion of them exaggerates. There is not consistent evidence regarding whether these patients should receive recanalization therapy or not. It is therefore necessary to have additional data about outcome and related factors which can be used to select high risk patients for more aggressive management. **Objectives:** To describe clinical characteristics and causes of mild stroke and evaluate outcomes within 90 days and related factors in mild ischemic stroke patients. **Methods:** A descriptive, prospective study on 69 patients with mild stroke of the anterior circulatory (NIHSS ≤ 5 points), treated at the Stroke Unit, University Hospital of Medicine and Pharmacy, Ho Chi Minh City from October 2022 to October 2023. **Results:** The average NIHSS score at admission was 2.6 ± 1.5 . The most common symptoms: facial paralysis, limb weakness, dysphonia. Neurological defects

¹Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

²Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Bá Thắng

ĐT: 0913888010

Email: nguyennbathang@ump.edu.vn

Ngày nhận bài: 15/8/2014

Ngày gửi phản biện: 18/8/2024

Ngày duyệt bài: 25/8/2024

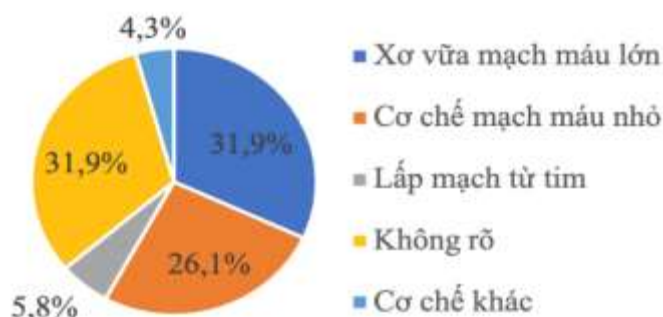
causing disability accounted for 23.2%; 14.4% had NIHSS score increase of ≥ 4 points within the first 24 hours. The most common cause was large artery atherosclerosis (31.9%). Intravenous thrombolytic therapy was prescribed for 5.8% cases. At 90 days: poor outcome (mRS 2 - 6) occurred in 33.3%, the cumulative recurrence rate was 7.2%; no one died or had other vascular events. Predictive factors for poor functional outcome include: atrial fibrillation, significant intracranial artery stenosis (ICAS) and increase in NIHSS ≥ 4 points within the first 24 hours.

Conclusion: It is necessary to improve patient education for mild stroke, especially in groups with atrial fibrillation, significant ICAS or progressive deterioration.

Keywords: Stroke, mild ischemic stroke, cerebral infarction.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quỵ (ĐQ) nhẹ (NIHSS 0-5 điểm) chiếm hơn một nửa số trường hợp NMN, thường biểu hiện các triệu chứng thần kinh giới hạn, là một trong những lý do không chỉ định TSH dù còn trong cửa sổ thời gian. Khoảng 30% ĐQ nhẹ diễn tiến không thuận lợi và có kết cục không tốt sau 3 tháng nên chúng vẫn là một thách thức trong thực hành lâm sàng. NC này nhằm mô tả đặc điểm lâm sàng, nguyên nhân và đánh giá kết cục trong 90 ngày cùng các yếu tố liên quan.



Biểu đồ 1. Căn nguyên đột quỵ theo TOAST

Nhóm XVĐM lớn và không rõ nguyên nhân cùng chiếm tỷ lệ cao với 31,9%.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu: NC mô tả, tiền cứu

Tiêu chuẩn chọn lựa: BN ≥ 18 tuổi, NMN tuần hoàn trước trên (CT hoặc MRI sọ não); NIHSS ≤ 5 điểm; Nhập viện ≤ 72 giờ từ khởi phát triệu chứng; đồng ý tham gia NC.

Tiêu chuẩn loại trừ: Điểm mRS trước NMN > 1 ; rối loạn đông máu nặng; chảy máu não hoặc chảy máu dưới nhện; có bệnh lý nội khoa ảnh hưởng đến diễn tiến bệnh; mất theo dõi tại thời điểm 90 ngày.

Tiêu chuẩn đánh giá: Đánh giá mức độ độc lập chức năng theo mRS tại các thời điểm vào viện, ra viện, 30 và 90 ngày; Phân loại nguyên nhân ĐQ theo TOAST; Hình ảnh học: CT, MRI sọ não; phân loại tổn thương NMN vùng chi phối ĐMN giữa theo Bang và cs. Đánh giá kết cục chức năng, tỷ lệ tái phát, tử vong và các biến cố mạch máu trong 90 ngày.

Xử lý số liệu: Phần mềm Stata 16.0.

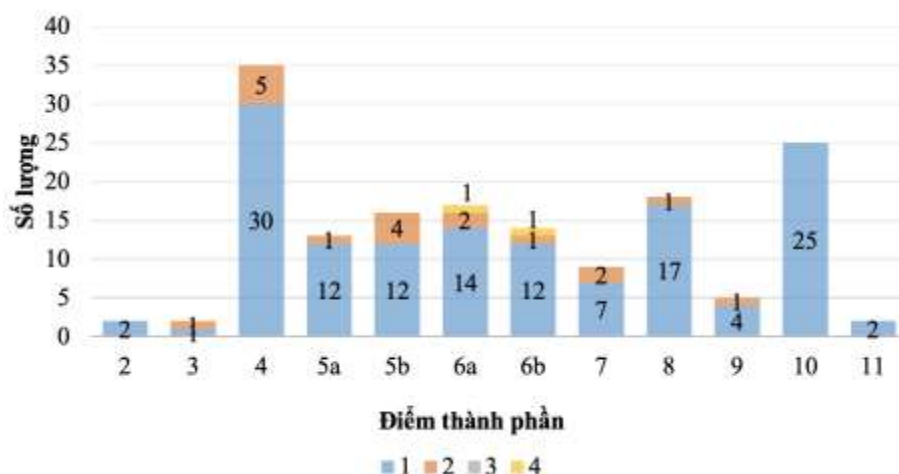
III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Gồm 69 BN NMN nhẹ tuần hoàn trước NIHSS 0-5 điểm, điều trị tại Đơn vị đột quỵ BV Đại Học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh, thỏa tiêu chuẩn NC từ 10/2022 đến 10/2023.

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng và hình ảnh học

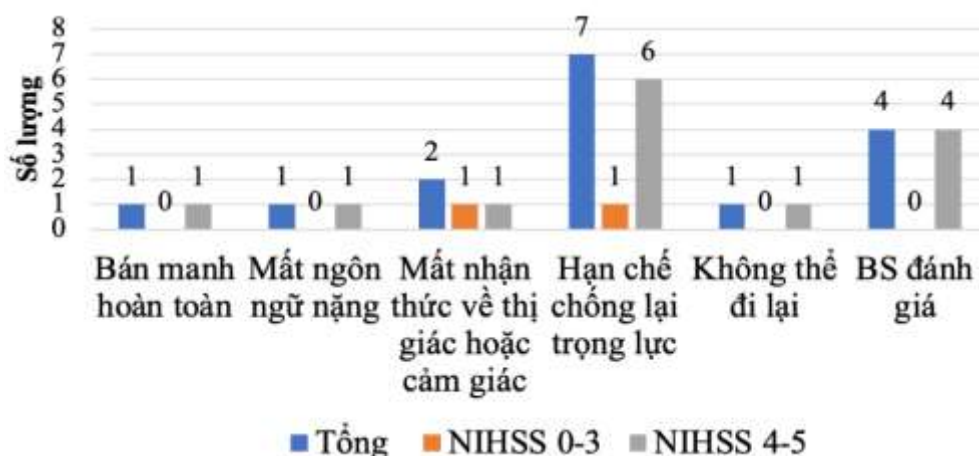
Đặc điểm lâm sàng	N = 69, n (%)
Điểm NIHSS lúc nhập viện	
0 - 3	46 (66,7)
4 - 5	23 (33,3)
X ± SD	2,6 ± 1,5
Thời gian khởi phát - nhập viện (giờ): Trung vị (IQR)	15 (6 - 39)
HA lúc vào viện (X ± SD)	
HATT (mmHg)	148,0 ± 25,3
HATTr (mmHg)	83,8 ± 13,7
Hình ảnh học nhu mô	
Tổn thương vùng ACA	2 (2,9)
Nông nhỏ	8 (11,6)
Sâu nhỏ	16 (23,2)
Một vùng vỏ	15 (21,7)
Ranh giới sâu	3 (4,4)
Sâu khác	23 (33,3)
Diện rộng (thùy)	2 (2,9)
Hình ảnh học mạch máu	
Động mạch ngoài sọ	10 (14,5)
Hẹp có ý nghĩa	9 (13,0)
Phình bóc tách	1 (1,5)
Động mạch nội sọ	21 (30,4)
Hẹp có ý nghĩa	20 (29,0)
Phình bóc tách	1 (1,4)
Vị trí ĐMN ảnh hưởng	
ICA	4 (18,2)
M1	6 (27,3)
M2	3 (13,6)
ACA	1 (4,5)
≥ 2 vị trí	8 (36,4)

NIHSS trung bình lúc nhập viện: 2,6±1,5 điểm; Thời gian trung bình từ khởi phát đến nhập viện: 15h; tổn thương nhu mô vùng chi phối của động mạch não giữa (97,1%); ≥1/3 có tổn thương trên 2 vị trí.



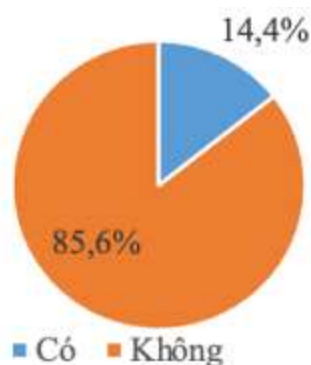
Biểu đồ 2. Điểm thành phần theo NIHSS ở bệnh nhân NMN nhẹ

Điểm NIHSS phân bố nhiều nhất ở mục 4 (liệt mặt), mục 10 (nói khó) và mục 5, 6 (triệu chứng vận động). Các mục 2 (vận nhãn ngang), 3 (thị trường) và 11 (thờ ơ) có tỷ lệ thấp.



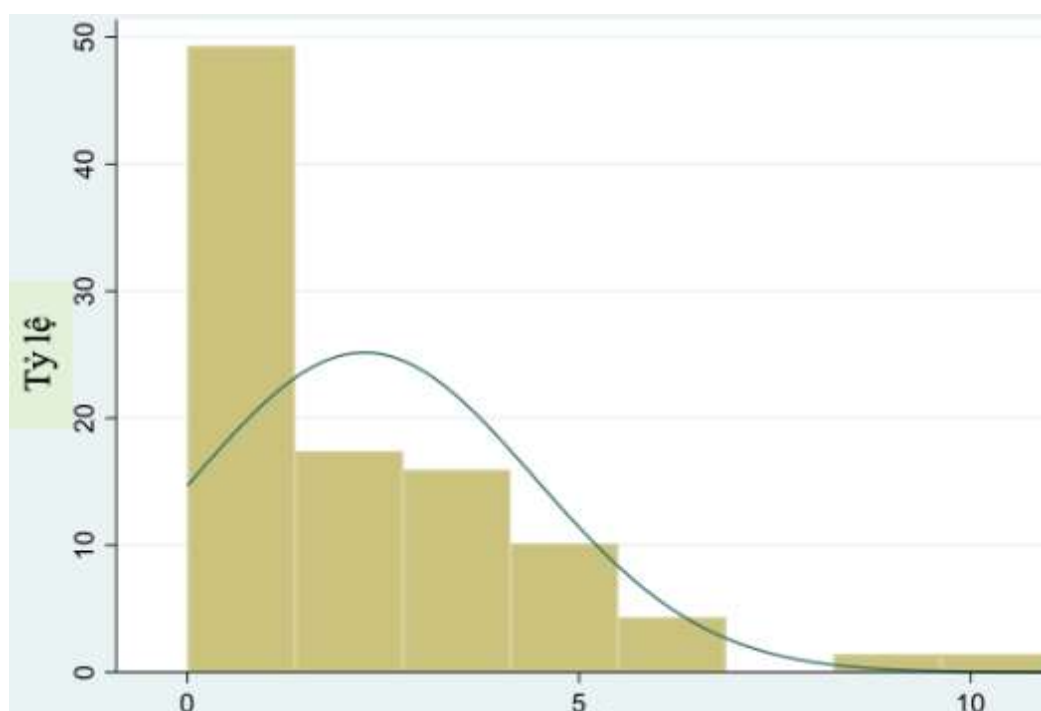
Biểu đồ 3. Các triệu chứng gây khuyết tật

Khuyết tật: 16/69 (23,3%), chủ yếu ở BN có NIHSS (4-5 điểm), phổ biến là hạn chế chống lại trọng lực (10,1%).



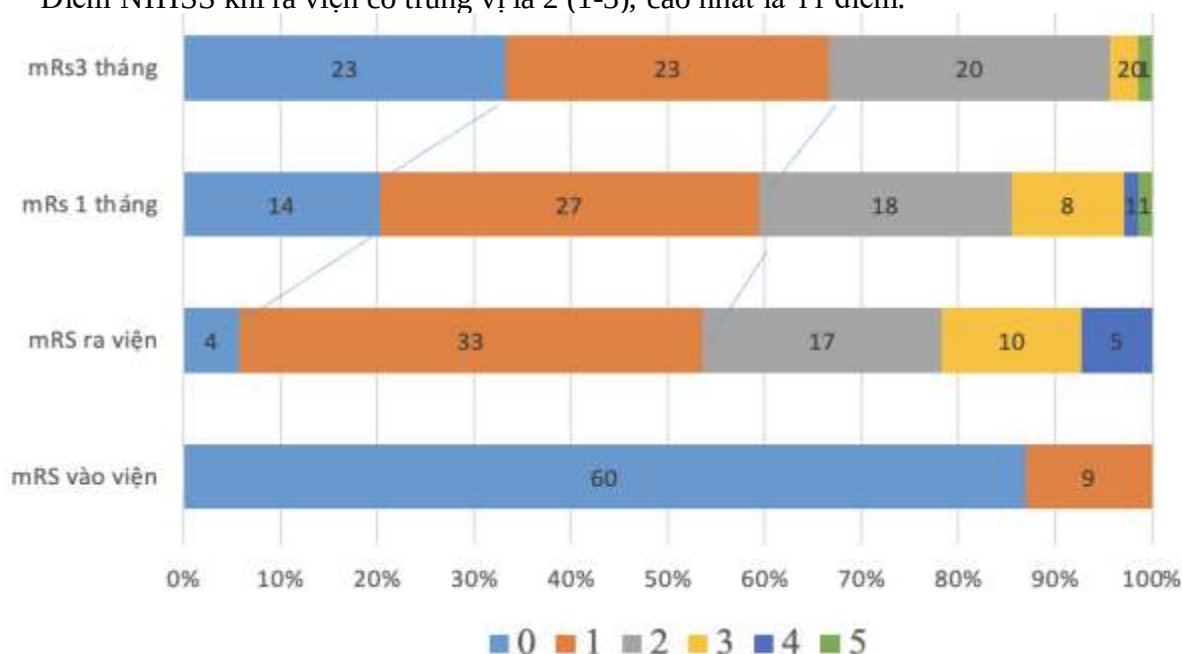
Biểu đồ 4. Suy giảm chức năng thần kinh sớm

Điểm NIHSS tăng ≥ 4 điểm trong 24 giờ đầu: 10/69 (14,4%).



Biểu đồ 5. Phân bố điểm NIHSS khi ra viện

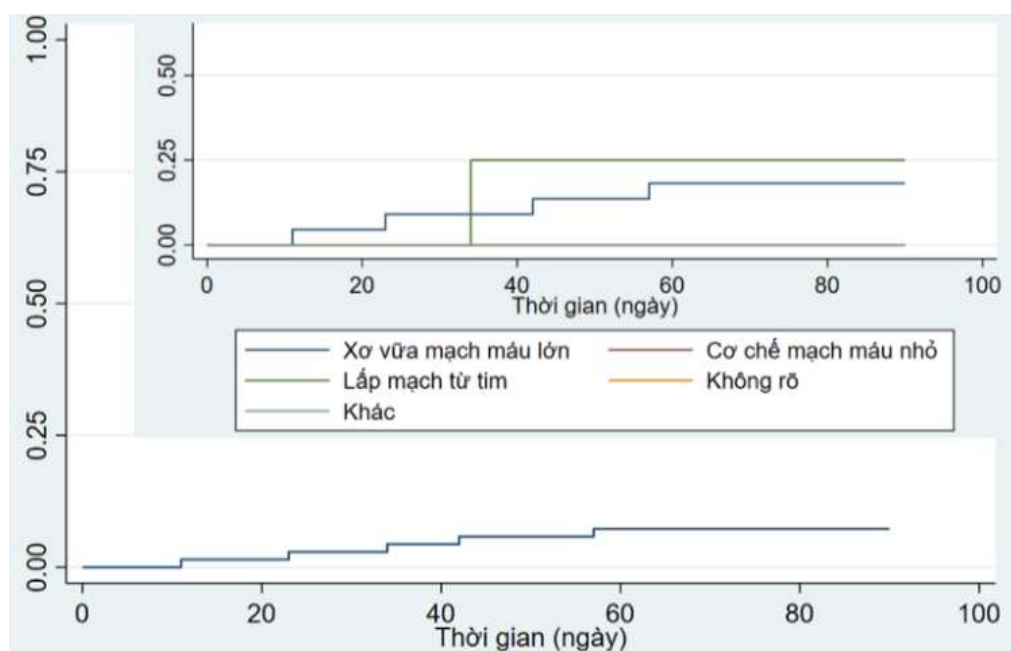
Điểm NIHSS khi ra viện có trung vị là 2 (1-3), cao nhất là 11 điểm.



Biểu đồ 6. Điểm mRS của đối tượng nghiên cứu tại các thời điểm

Tỷ lệ độc lập chức năng tốt (mRS 0-1) giảm từ 100% khi vào viện còn 53,6% khi ra viện và chỉ đạt 66,7% tại thời điểm 90 ngày; tái phát 5,8%, không có tử vong sau 90 ngày.

Trong thời gian theo dõi 90 ngày ghi nhận 05 TH tái phát (5,8%), không có TH nào tử vong hay có biến cố mạch máu khác.



Biểu đồ 7. Đường cong Kaplan-Meier biểu diễn tỷ lệ tái phát chung theo thời gian và theo căn nguyên

Thời điểm tái phát TB $33,4 \pm 17,6$ ngày. Xác suất tái phát tích lũy theo thời gian là 7,2%. Nhóm căn nguyên lắp mạch từ tim có tỷ lệ tái phát tích lũy theo thời gian cao hơn nhóm xơ vữa mạch máu lớn với HR=1,42; KTC 95%: 0,16-12,76, $p=0,75$.

Bảng 2. Kết cục chức năng và các đặc điểm liên quan

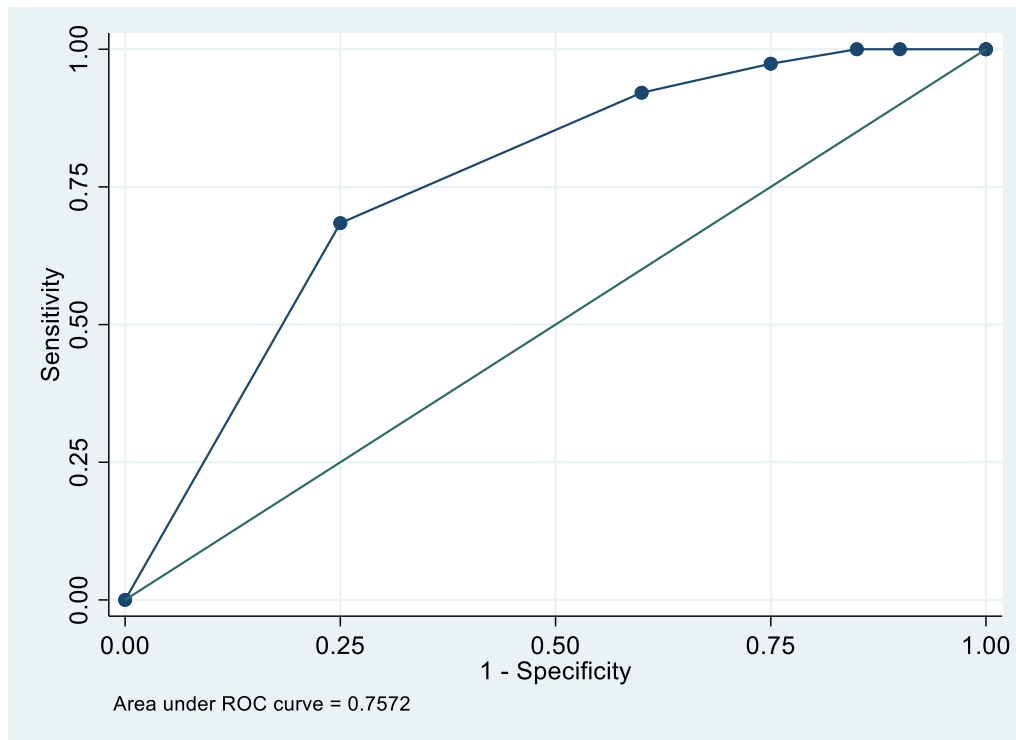
N (%)	mRS 0-1 (n=46)	mRS 2-6 (n=23)	OR	P
Đặc điểm chung				
Tuổi	60,3	64,5	0,97	0,16
Giới nam	33 (71,7)	13 (56,5)	2,33	0,11
Yếu tố nguy cơ				
THA	40 (87,0)	23 (100,0)		
ĐTĐ	21 (45,7)	11 (47,8)	0,92	0,86
RL lipid	30 (65,2)	15 (65,2)	1,00	1,00
BMV	9 (19,6)	2 (8,7)	2,55	0,24
Rung nhĩ	1 (2,2)	4 (17,4)	0,18	0,06
Hút thuốc	8 (17,4)	2 (8,7)	2,21	0,33
Tiền sử TIA	5 (10,9)	1 (4,3)	2,68	0,37
Tiền sử ĐQ	8 (17,4)	1 (4,3)	4,53	0,13
Đặc điểm lâm sàng				
Thời gian nhập viện*	22 (6-48)	12 (6-24)	1,02	0,12
NIHSS vào viện	$2,4 \pm 1,52$	$3,1 \pm 1,53$	0,74	0,08
Triệu chứng tàn phế	7 (15,2)	9 (39,1)	0,28	0,03
END	2 (4,3)	8 (34,8)	0,09	<0,001

Căn nguyên theo phân loại TOAST				
XV mạch lớn	15 (32,6)	7 (30,4)	1	
Cơ chế mạch máu nhỏ	13 (28,3)	5 (21,7)	1,21	0,78
Lắp mạch từ tim	1 (2,2)	3 (13,0)	0,1	0,13
Khác	2 (4,3)	1 (4,3)	1,0	1,00
Chưa xác định	15 (32,6)	7 (30,4)	0,93	0,95
Hẹp ĐMNS	11 (23,9)	9 (39,1)	0,49	0,19
Tái phát	2 (4,3)	3 (13,0)	0,30	0,19
Chuyển dạng XH	2 (4,3)	2 (8,7)	0,48	0,47
TSH tĩnh mạch	2 (4,3)	2 (8,7)	0,49	0,48

Bảng 3. Mô hình hồi quy logistic đa biến tiên lượng kết cục chức năng tốt tại thời điểm 90 ngày

Biến số	OR	KTC 95%	p	R ²
Rung nhĩ	0,08	0,01 - 0,95	0,046	0,303
Hẹp động mạch nội sọ	0,22	0,06 - 0,88	0,019	
Suy giảm chức năng thần kinh sớm (END)	0,10	0,02 - 0,69	0,032	
Mô hình hồi quy: $\log^{1/(1-p)}=1,7-2,52*(\text{rungnhĩ})-2,27*(\text{END})-1,47*\text{ICAS}$				

Có rung nhĩ làm odd kết cục tốt (mRS 0-1) tại thời điểm 90 ngày giảm đi 12,5 lần so với không có rung nhĩ; tương tự, hẹp ĐMNS có ý nghĩa END lần lượt làm giảm odd 4,6 lần và 10 lần. Chỉ số R²=0,303 cho thấy mô hình tiên đoán được 30,3% sự khác biệt về kết cục lâm sàng.



Biểu đồ 8. Đường cong ROC biểu diễn khả năng tiên đoán của mô hình tiên lượng

Mô hình tiên lượng xây dựng được có AUC=0,76 với độ nhạy 92,11%, độ đặc hiệu 40,0%; cho khả năng phân định ở mức trung bình, tiệm cận mức tốt (AUC 0,8-0,9).

IV. BÀN LUẬN

Các đặc điểm chung và yếu tố nguy cơ

Bệnh nhân NC có tuổi trung vị khá cao 63 (57-69), nam giới (65,8%), tương đồng với kết quả NC của Mai Duy Tôn¹ và NC MaRISS² trên BN ĐQ nhẹ.

THA là yếu tố nguy cơ phổ biến nhất của NMN.^{6,7} Trong NC này, tỷ lệ THA chiếm 91,3%. Tuy nhiên tỷ lệ THA vẫn chưa có sự thống nhất giữa các NC: 66% trong NC MaRISS² hay 81,6% trong NC của Xiao Yu và cs⁸, Mai Duy Tôn¹ và Lê Đức Thuận³ tỷ lệ THA lần lượt là 68,3% và 57,6%. Tỷ lệ ĐTB của chúng tôi cao hơn Mai Duy Tôn¹ (23,6%), Lê Đức Thuận³ (22,0%), Amarenco⁵ (18,9%) và NC MaRISS² (27,0%) có thể do cách chọn mẫu và quy trình chẩn đoán của các bệnh viện. Có 5/69 (7,2%) BN rung nhĩ, thấp hơn các NC của Amarenco và cs⁵ (8,7%) và NC MaRISS² (14,0%) có thể do quy trình tầm soát rung nhĩ của chúng tôi thường BN được đo Holter ECG 24 giờ và chưa khảo sát holter kéo dài.

Đột quy nhẹ (≤ 5 điểm), điểm NIHSS TB của BN trong NC của chúng tôi là $2,6 \pm 1,5$ điểm, tương đương với NC MaRISS² ($2,4 \pm 1,6$ điểm), còn Mai Duy Tôn¹ và Lê Đức Thuận³ chọn đột quy nhẹ (≤ 4 điểm) thì BN có NIHSS TB lần lượt là 2 (1-3) và 3 (2-4). Liệt chiếm 50,7%, tương đương NC MaRISS² (37,9%).

Các triệu chứng gây khuyết tật ảnh hưởng rất lớn đến chỉ định điều trị tái thông

trong giai đoạn tối cấp ở BN NMN có điểm NIHSS thấp. Các triệu chứng gây khuyết tật trong NC này dựa trên đồng thuận của TREAT⁹ với 6 nhóm khiếm khuyết ảnh hưởng tới chức năng, tương tự NC của Ghil Schwarz và cs¹⁰ trên BN NMN nhẹ tuần hoàn trước là 25,2%, trong đó phổ biến nhất cũng là biểu hiện hạn chế chống lại trọng lực.

Các đặc điểm cận lâm sàng

MRI sọ não được thực hiện ở 100% (có 12,91% hình ảnh MRI từ tuyến trước, hình ảnh CT đã rõ). Tỷ lệ này rất cao so với NC CHANCE⁴ (25,9%). Việc lựa chọn MRI sọ não có tiêm thuốc cản quang trong khảo sát ban đầu giúp khảo sát tốt các tổn thương nhu mô nhỏ và có thể mở rộng cửa sổ điều trị ở nhóm BN đột quy nhẹ đến viện muộn. Chúng tôi dựa theo phân loại của Bang và cs¹¹ khi mô tả các tổn thương do nhồi máu khu vực động mạch não giữa, đã giúp xác định cơ chế, căn nguyên, sự liên quan giữa các tổn thương trên MRI với độ nặng trên lâm sàng và để ứng dụng như: điểm NIHSS thấp nhất ở nhóm tổn thương sâu nhỏ (2,3) và nông nhỏ (2,8), điểm NIHSS cao nhất ở nhóm nhồi máu diện rộng (5,8). Kết quả NC của chúng tôi với điểm NIHSS TB cao nhất ở nhóm nhồi máu diện rộng (4,0), còn ở nhóm tổn thương nông nhỏ chỉ là (1,0).

Tất cả BN của chúng tôi đều được đánh giá hình ảnh học mạch máu não cả nội sọ và ngoại sọ bằng CTA, MRI có tiêm thuốc cản quang, có (5 BN được chụp MRI độ phân giải cao) để đánh giá cấu trúc mạch máu đã xác định tỷ lệ hẹp ĐMNS tương đương với các NC khác tại Việt Nam và Trung Quốc^{1,3,4} và cao hơn NC Amarenco và cs¹², NC

POINT¹³.

Căn nguyên

Có sự khác biệt về căn nguyên giữa các NC và chủng tộc khác nhau, BN XVMM lớn chiếm (31,9%), khác với một số NC trong nước ưu thế ở nhóm mạch máu nhỏ. So với NC ở Trung Quốc, tỷ lệ XVMM lớn của chúng tôi thấp hơn (46,5%)⁸, còn chủng tộc da trắng lại ưu thế nhóm mạch máu nhỏ và lấp mạch từ tim^{2,14,15}. So với ĐQ chung, dữ liệu tại Bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM cho thấy nhóm mạch máu nhỏ chiếm tỷ lệ cao nhất (54,7%).

Kết cục lâm sàng và tái phát

Suy giảm chức năng thần kinh sớm (END) được định nghĩa là điểm NIHSS tăng ≥ 4 điểm trong vòng 24 giờ đầu tiên¹⁶, là một trong những yếu tố tiên lượng cho kết cục chức năng xấu tại thời điểm 90 ngày. Tỷ lệ END của chúng tôi là 14,5%, Mai Duy Tôn (8,5%)¹. Ở nhóm ĐQ nhẹ có tắc mạch lớn, Seners và cs¹⁶ ghi nhận END là 29,7%, ông cho rằng END ở BN ĐQ nhẹ chủ yếu do tắc mới động mạch lớn (76%), sau đó là suy giảm huyết động và mất bù trừ qua bàng hệ (20%) và không ghi nhận cơ chế chuyển dạng chảy máu¹⁶.

Kết cục chức năng khi lựa chọn (NIHSS 0-5) sau 90 ngày là mục tiêu chính trong NC của chúng tôi, dẫn đến tỷ lệ BN có kết cục không thuận lợi cao hơn so với các NC chỉ chọn NIHSS ≤ 4 . Còn NC PRISMS¹⁴, chỉ gồm các BN không có triệu chứng khuyết tật, do vậy tỷ lệ kết cục xấu thấp hơn. Mai Duy Tôn¹ và Lê Đức Thuận³ cũng chọn BN (mRS 2-6) nên thấp hơn đáng kể. Khi so sánh với các NC có cùng tiêu chuẩn chọn bệnh như MaRISS², ASAP¹⁷ và dữ liệu từ NC

SPOTRIAS¹⁷. Kết quả của chúng tôi khá tương đồng với tỷ lệ (mRS 2-6) là 30%. Tỷ lệ kết cục tốt ở thời điểm ra viện và thời điểm 30 ngày có mối tương quan mạnh với kết cục tốt tại thời điểm 90 ngày với OR lần lượt là 8,23 (2,3-33,1) và 31,7 (6,6-91,7); $p < 0,001$. Kết quả này cho thấy, nếu BN có kết cục tốt với (mRS 0-1) ở thời điểm ra viện hoặc 30 ngày, có kết cục tốt ở thời điểm 90 ngày gấp 8,23 và 31,7 lần so với nhóm có điểm mRS > 1 ở thời điểm ra viện hoặc 30 ngày.

Tỷ lệ tái phát (chủ yếu trên nhóm TIA hoặc ĐQ có NIHSS rất thấp 0-3)^{4,13,18} tại thời điểm 90 ngày là 7,2% trên toàn bộ mẫu NC và 8,0% ở nhóm được chỉ định DAPT. Kết quả này khá tương đồng với NC CHANCE⁴ là (5,0-10,0%). Tại thời điểm 5 năm, tỷ lệ tái phát NMN/TIA là 16,6% (15,6-18,1) và tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân là 10,6% (9,6-11,7). Nghiên cứu của chúng tôi do cỡ mẫu nhỏ và số lượng tuyệt đối của các ca tái phát thấp (5/69), chúng tôi chỉ tiến hành mô tả và phân tích đơn biến các đặc điểm của nhóm BN tái phát đã cho thấy các yếu tố liên quan có ý nghĩa với tái phát ĐQ gồm: XVMM lớn với OR 10,22 (KTC 95%: 1,10-97,8; $p = 0,04$); hẹp ĐMNS với OR 12,0 (KTC 95%: 1,25-115,36; $p = 0,03$) và tổn thương một vùng vỏ trên MRI theo phân loại của Bang.

Các yếu tố liên quan đến kết cục chức năng tại thời điểm 90 ngày

Phân tích đơn biến các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng với kết cục (Bảng 2), có 9 biến số liên quan với kết cục chức năng tốt tại thời điểm 90 ngày ($p < 0,2$) để đưa vào mô hình hồi quy đa biến gồm: nam, điểm NIHSS

lúc vào viện (0-3 điểm), tuổi tác, rung nhĩ, tiền sử NMN, có triệu chứng gây tàn phế và END. Kết quả cho thấy: tiên lượng kết cục xấu bao gồm 3 biến số: rung nhĩ, hẹp ĐMNS > 50% và END có độ nhạy 92,1%, độ đặc hiệu 40% và AUC = 0,76.

Một số hạn chế của nghiên cứu là: chỉ tiến hành tại một bệnh viện, cỡ mẫu tương đối nhỏ có thể bỏ qua những khác biệt về đặc điểm BN, phương pháp điều trị hay điều kiện chăm sóc tại các cơ sở y tế khác nhau, thời gian theo dõi 90 ngày là chưa đủ để đánh giá các biến cố tái phát hoặc các tác động lâu dài của ĐQ nhẹ lên chất lượng cuộc sống của BN.

V. KẾT LUẬN

Trên 69 bệnh nhân đột quy nhẹ nghiên cứu cho thấy tỷ lệ kết cục không tốt (mRS 2-6) là 33,3% sau 90 ngày. Các yếu tố: rung nhĩ, hẹp động mạch nội sọ và diễn tiến xấu sớm (END) giúp tiên đoán kết cục xấu. Kết cục tốt ở 30 ngày liên quan mật thiết đến kết cục tốt ở 90 ngày. Tỷ lệ tái phát là 7,2% trong 90 ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Ton MD, Phuong DV, Thom VT, Dung NT, Tho PQ, Nguyen TN.** Factors related to unfavorable outcome in minor ischemic stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2023;32(8):107203.
2. **Romano JG, Gardener H, Campo-Bustillo I, et al.** Predictors of outcomes in patients with mild ischemic stroke symptoms: MaRISS. *Stroke*. 2021;52(6):1995-2004.
3. **Lê Đức Thuận, Mai Duy Tôn.** Đặc điểm lâm sàng và kết quả điều trị nhồi máu não nhẹ. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 12/2022;519(Đặc biệt)
4. **Wang Y, Wang Y, Zhao X, et al.** Clopidogrel with Aspirin in Acute Minor Stroke or Transient Ischemic Attack. *New England Journal of Medicine*. 2013;369(1):11-19. doi:10.1056/NEJMoa1215340
5. **Amarenco P, Lavallée PC, Monteiro Tavares L, et al.** Five-year risk of stroke after TIA or minor ischemic stroke. *New England Journal of Medicine*. 2018;378(23):2182-2190.
6. **Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, et al.** Heart disease and stroke statistics—2023 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2023;147(8):e93-e621.
7. **Wajngarten M, Silva GS.** Hypertension and stroke: update on treatment. *European Cardiology Review*. 2019;14(2):111.
8. **Xin X-Y, Cheng L, Yang Z, Zhang Y, Zeng L-L, Liu J-R.** Comparison study of ASCO and TOAST classification system in Chinese minor stroke patients. *Cerebrovascular Diseases*. 2019;47(1-2):95-100.
9. **Levine SR, Khatri P, Broderick JP, et al.** Review, historical context, and clarifications of the NINDS rt-PA stroke trials exclusion criteria: part 1: rapidly improving stroke symptoms. *Stroke*. 2013;44(9):2500-2505.
10. **Schwarz G, Cascio Rizzo A, Matusevicius M, et al.** Reperfusion Treatments in Disabling Versus Nondisabling Mild Stroke due to Anterior Circulation Vessel Occlusion. *Stroke*. 2023;54(3):743-750.

11. **Bang O, Lee P, Heo K, Joo U, Yoon S, Kim S.** Specific DWI lesion patterns predict prognosis after acute ischaemic stroke within the MCA territory. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2005;76(9): 1222-1228.
12. **Amarenco P, Lavallée PC, Labreuche J, et al.** One-year risk of stroke after transient ischemic attack or minor stroke. *New England Journal of Medicine*. 2016;374(16): 1533-1542.
13. **Johnston SC, Easton JD, Farrant M, et al.** Clopidogrel and Aspirin in Acute Ischemic Stroke and High-Risk TIA. *New England Journal of Medicine*. 2018;379(3):215-225. doi:10.1056/NEJMoa1800410
14. **Khatrì P, Kleindorfer DO, Devlin T, et al.** Effect of alteplase vs aspirin on functional outcome for patients with acute ischemic stroke and minor nondisabling neurologic deficits: the PRISMS randomized clinical trial. *Jama*. 2018;320(2):156-166.
15. **Desai JA, Abuzinadah AR, Imoukhuede O, et al.** Etiologic classification of TIA and minor stroke by ASCO and causative classification system as compared to TOAST reduces the proportion of patients categorized as cause undetermined. *Cerebrovascular Diseases*. 2014;38(2):121-126.
16. **Boulenoir N, Turc G, Henon H, et al.** Early neurological deterioration following thrombolysis for minor stroke with isolated internal carotid artery occlusion. *European Journal of Neurology*. 2021;28(2):479-490.
17. **Khatrì P, Conaway MR, Johnston KC, Investigators ASAPS.** Ninety-day outcome rates of a prospective cohort of consecutive patients with mild ischemic stroke. *Stroke*. 2012;43(2):560-562.
18. **Wang Y, Meng X, Wang A, et al.** Ticagrelor versus clopidogrel in CYP2C19 loss-of-function carriers with stroke or TIA. *New England Journal of Medicine*. 2021;385(27):2520-2530.

SO SÁNH GIÁ TRỊ CỦA SIÊU ÂM DOPPLER XUYÊN SỌ VÀ CỘNG HƯỞNG TỪ MẠCH NÃO TRONG CHẨN ĐOÁN HẸP ĐỘNG MẠCH NỘI SỌ DO XƠ VỮA TRÊN BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CẤP

Phạm Thị Thu Ngân¹, Mai Trọng Duy¹,
Lê Minh Đăng¹, Hoàng Tiến Trọng Nghĩa¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: So sánh giá trị của siêu âm doppler xuyên sọ (TCD) và cộng hưởng từ mạch máu não (MRA) trong chẩn đoán hẹp động mạch nội sọ do xơ vữa ở bệnh nhân nhồi máu não cấp. **Phương pháp:** Nghiên cứu loạt ca mô tả cắt ngang thực hiện tại khoa Nội Thần kinh, bệnh viện Quân Y 175, từ tháng 6 năm 2022 đến tháng 6 năm 2023, người tham gia là bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu não cấp trên và dưới lều. Bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chọn mẫu sẽ được làm TCD và MRA với khoảng cách thời gian giữa 2 kỹ thuật này không quá 24 giờ. Đánh giá độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị tiên đoán âm tính và dương tính, chỉ số Kappa của TCD so với MRA. **Kết quả:** Trên 227 bệnh nhân nhồi máu não cấp có hẹp động mạch nội sọ. Độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị tiên đoán âm, giá trị tiên đoán dương, chỉ số Kappa của TCD với MRA lần lượt trên các động mạch. Động mạch não giữa (MCA) là 98.9%, 97.7%, 99.2%, 96.8%, 0.8; động mạch não trước 100%, 99.5%, 100%, 94.4%, 0.82; động mạch cảnh trong đoạn nội sọ 96.1%, 99.4%, 98.8%, 98%, 0.75; động mạch não sau 100%, 99.5%, 100%, 93.7%, 0.82; động mạch đốt sống 95.6%, 99.5%, 99.5%, 95.6%, 0.75; động mạch thân nền 95.2%, 99.5%, 99.5%, 95.2%, 0.78. **Kết**

luận: Sử dụng kỹ thuật siêu âm xuyên sọ trong chẩn đoán hẹp và theo dõi tình trạng hẹp động mạch nội sọ là phương pháp an toàn, rẻ tiền, không xâm lấn, độ chính xác tương đối cao so với MRA.

Từ khóa: Siêu âm doppler xuyên sọ, hẹp động mạch nội sọ, nhồi máu não cấp trên lều và dưới lều.

SUMMARY

COMPARISON OF THE VALUE OF TRANSCRANIAL ULTRASOUND AND BRAIN MAGNETIC RESONANCE IN THE DIAGNOSIS DUE TO ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH ACUTE CEREBRAL INFARCTION

Objective: Compare the value of transcranial ultrasound (TCD) and cerebral magnetic resonance angiography (MRA) in the diagnosis of atherosclerotic intracranial artery stenosis in patients with acute cerebral infarction. **Methods:** Cross-sectional case series study conducted at the Department of Neurology, Military Hospital 175, from June 2022 to June 2023, participants were patients diagnosed with acute cerebral infarction and under the tent. Patients who meet the sampling criteria will have TCD and MRA done with the time interval between these two techniques not exceeding 24 hours. We evaluated the sensitivity, specificity, negative predictive value, positive predictive value, and Kappa index of TCD compared with MRA. **Results:** We

¹Khoa nội Thần kinh, Bệnh viện Quân y 175
Chịu trách nhiệm chính: Phạm Thị Thu Ngân
Email: thungan1290@gmail.com
Ngày nhận bài: 7/8/2024
Ngày gửi phản biện: 7/8/2024
Ngày duyệt bài: 16/8/2024

enrolled 227 patients with acute cerebral infarction and intracranial artery stenosis. Sensitivity, specificity, negative predictive value, positive predictive value, Kappa index of TCD with MRA respectively on arteries. Middle cerebral artery MCA were 98.9%, 97.7%, 99.2%, 96.8%, 0.8; anterior cerebral artery 100%, 99.5%, 100%, 94.4%, 0.82; intracranial internal carotid artery 96.1%, 99.4%, 98.8%, 98%, 0.75; posterior cerebral artery 100%, 99.5%, 100%, 93.7%, 0.82; vertebral artery 95.6%, 99.5%, 99.5%, 95.6%, 0.75; basilar artery 95.2%, 99.5%, 99.5%, 95.2%, 0.78. **Conclusion:** Using transcranial ultrasound technique to diagnose intracranial artery stenosis and monitor intracranial artery stenosis is a safe, inexpensive, non-invasive method with relatively high accuracy compared to other methods. MRA.

Keywords: transcranial doppler ultrasound, intracranial artery stenosis, acute supratentorial and infratentorial cerebral infarction.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Một trong những nguyên nhân phổ biến nhất của nhồi máu não cấp tính (NMNC) là hẹp động mạch nội sọ (HDMNS). HDMNS do xơ vữa là bệnh chiếm tỷ lệ cao đáng kể trên thế giới. Tỷ lệ nhồi máu não do xơ vữa động mạch lớn (XVĐML) ở châu Âu chiếm khoảng 15,3%. Tỷ lệ này ở châu Á cao hơn: Trung Quốc (33-50%), Thái Lan (47%), Singapore (48%), và Hàn Quốc (10-25%)[13]. Chẩn đoán hình ảnh HDMNS bao gồm siêu âm xuyên sọ (TCD), cộng hưởng từ mạch máu (MRA), chụp cắt lớp vi tính mạch máu (CTA) và chụp mạch máu số hoá xóa nền (DSA). TCD là kỹ thuật không xâm lấn nên an toàn, giá rẻ, có thể tiến hành nhiều lần trên một bệnh nhân hoặc theo dõi liên tục, có thể làm tại giường bệnh [8]. Do đó chúng tôi tiến hành nghiên cứu vai trò của siêu âm xuyên sọ trong chẩn đoán HDMNS giúp ứng dụng kỹ thuật này rộng rãi trong chẩn đoán và theo dõi bệnh lý mạch máu não.

Mục tiêu nghiên cứu: So sánh giá trị của TCD và MRA não trong chẩn đoán HDMNS sọ do xơ vữa ở bệnh nhân nhồi máu não cấp.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thời gian và địa điểm nghiên cứu: Từ tháng 6 năm 2022 đến tháng 6 năm 2023, tại khoa Nội thần kinh bệnh viện Quân Y 175.

Đối tượng nghiên cứu: Chọn các bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu não cấp trên và dưới lều nhện Bệnh viện Quân Y 175 từ tháng 06/2022 đến tháng 06/2023.

Tiêu chuẩn chọn lựa: Bệnh nhân nhồi máu não cấp (trong vòng 7 ngày) nhập khoa nội thần kinh Bệnh viện Quân Y 175.

Tiêu chuẩn loại trừ [2]

- Bệnh nhân Đột quỵ vào viện được chụp CT sọ có hình ảnh chảy máu não.

- Nhồi máu não cấp được điều trị tiêu huyết khối đường tĩnh mạch và lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học.

- Không có cửa sổ thái dương 1 hoặc 2 bên.

- Không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: mô tả loạt ca cắt ngang.

Cỡ mẫu: sử dụng công thức tính cỡ mẫu nghiên cứu đối chứng ngẫu nhiên.

$$N = \frac{(Z_{2\alpha}\sqrt{2pq} + Z_{2\beta}\sqrt{p_1q_1 + p_2q_2})^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

Ta tính được cỡ mẫu tối thiểu là 222 bệnh nhân cho mỗi nhóm.

Phương pháp thu thập số liệu: Các bệnh nhân nhập khoa được hỏi tiền sử, bệnh sử, khám lâm sàng và chụp CT scan não. Bệnh nhân đủ tiêu chuẩn sẽ được làm TCD và MRA với khoảng cách thời gian giữa 2 kỹ thuật này không quá 24 giờ. Các trường hợp CT scan não có hình ảnh chảy máu, bệnh nhân được điều trị tiêu sợi huyết, không có cửa sổ thái dương 1 hoặc 2 bên trên siêu âm xuyên sọ đều bị loại ra khỏi nghiên cứu. Tất

cả bệnh nhân được chụp MRA não và TCD. TCD được thực hiện bởi các bác sĩ khoa Thần kinh.

Phương pháp xử lý thống kê: Sử dụng phần mềm SPSS 25.0, xử lý bằng phương pháp thống kê y sinh học để tính. Phân tích

mối liên quan giữa biến độc lập và biến phụ thuộc bằng phép kiểm t và phép kiểm chi bình phương. Độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị tiên đoán âm, giá trị tiên đoán dương, tỷ số khả dĩ dương, tỷ số khả dĩ âm, chỉ số Kappa được tính theo công thức, dựa vào bảng sau:

	MRA (+)	MRA(-)	Tổng
TCD (+)	a	b	p1
TCD(-)	c	d	q1
Tổng	p2	q2	N= a+b+c+d

Độ nhạy: $a/(a+c)$; Độ đặc hiệu: $d/(b+d)$; Giá trị tiên đoán dương: $a/(a+b)$; Giá trị tiên đoán âm: $d/(c+d)$; Tỷ số khả dĩ dương: độ nhạy/(1- độ đặc hiệu); Tỷ số khả dĩ âm: (1- độ nhạy)/ độ đặc hiệu.

Chỉ số Kappa được dùng để đánh giá sự phù hợp chẩn đoán của 2 kỹ thuật, và được tính theo công thức sau:

$$K = \frac{\text{Pr}(a) - \text{Pr}(e)}{1 - \text{Pr}(e)}$$

Với $\text{Pr}(a) = (a+d)/N$ (số đối tượng quan sát được thống nhất giữa hai kỹ thuật).

$$\text{Pr}(e) = (p1 \times p2 + q1 \times q2) / n2.$$

Chỉ số K dao động từ 0-1 và giá trị chỉ số Kappa được chia làm 5 phân loại (Atman 1991):

< 0,20: phù hợp rất yếu

0,21 – 0,40: phù hợp yếu

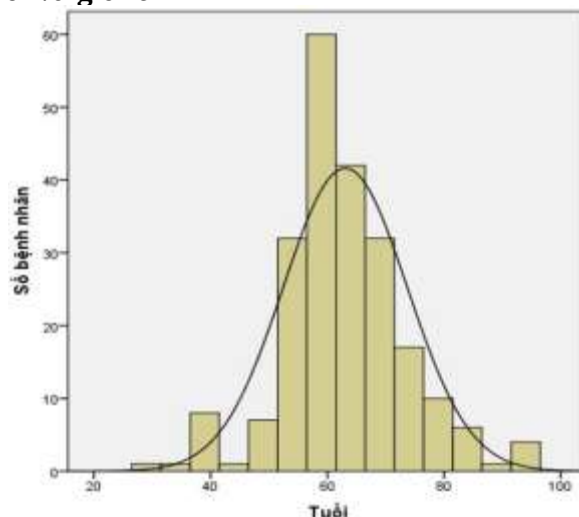
0,41 – 0,60: phù hợp vừa

0,61 – 0,80: phù hợp cao

0,81 – 1,0: phù hợp rất cao

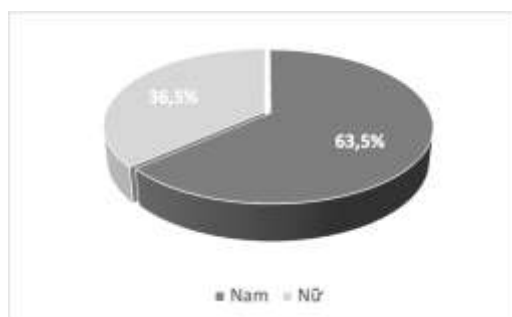
III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm về tuổi và giới tính



Biểu đồ 1: Phân bố tuổi của mẫu nghiên cứu

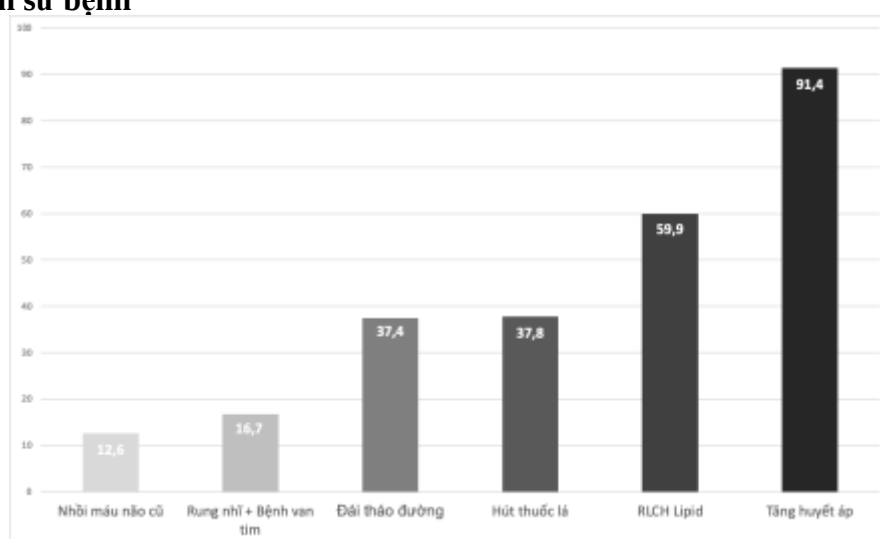
Nhận xét: Độ tuổi trung vị 62 KTPV (57,70) (nhỏ nhất 25, lớn nhất 85 tuổi); độ tuổi trung bình của nữ: $68,5 \pm 10,9$ (48-85) và nam giới: $56,5 \pm 9,5$ (25-75).



Biểu đồ 2: Phân bố tỷ lệ nam và nữ

Nhận xét: Nam: 141 (63,5%), nữ: 81 (36,5%); tỷ số nam: nữ 1,7: 1.

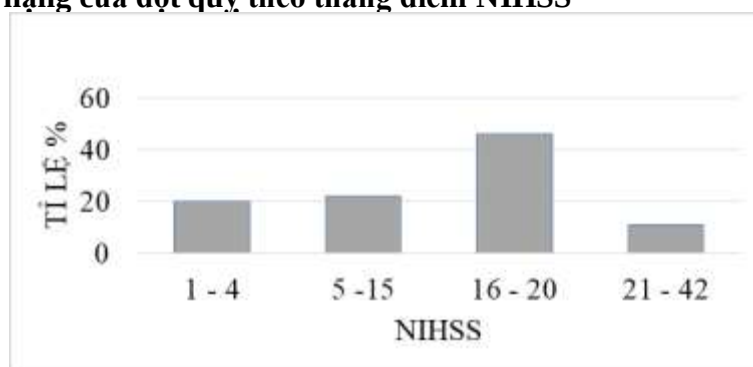
3.2. Tiền sử bệnh



Biểu đồ 3.2 Tiền sử bệnh trước khi nhập viện

Nhận xét: Tăng huyết áp (91,4%); Tiền sử bệnh (đái tháo đường, rối loạn lipid máu, rung nhĩ và bệnh van tim, đột quy cũ) gặp tương ứng với tỷ lệ 37,4%, 59,9%, 16,7%, 12,6%; hút thuốc lá (37,8%).

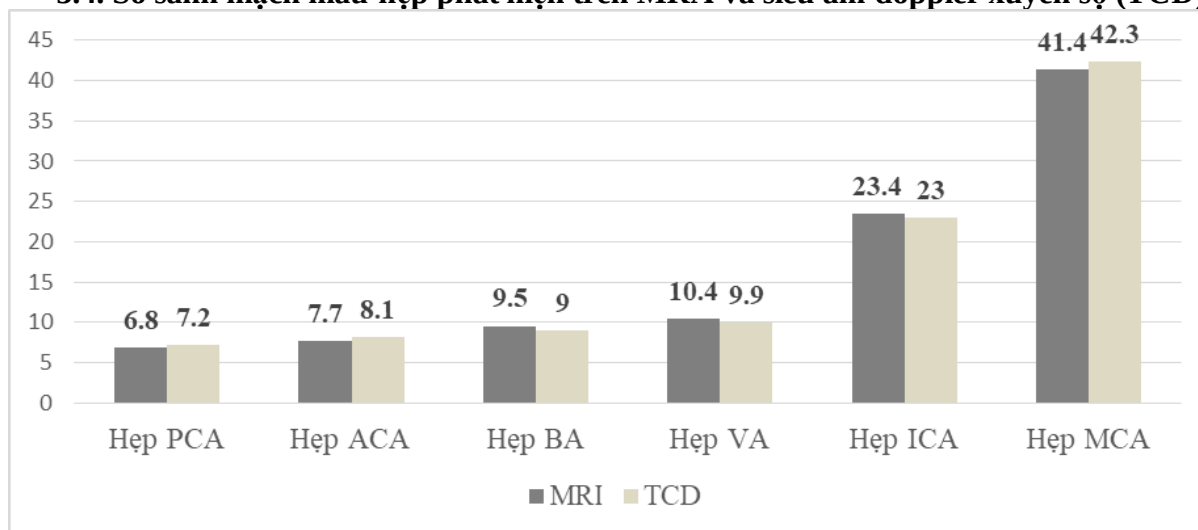
3.3. Mức độ nặng của đột quy theo thang điểm NIHSS



Biểu đồ 3.3 Thang điểm NIHSS của bệnh nhân khi nhập viện

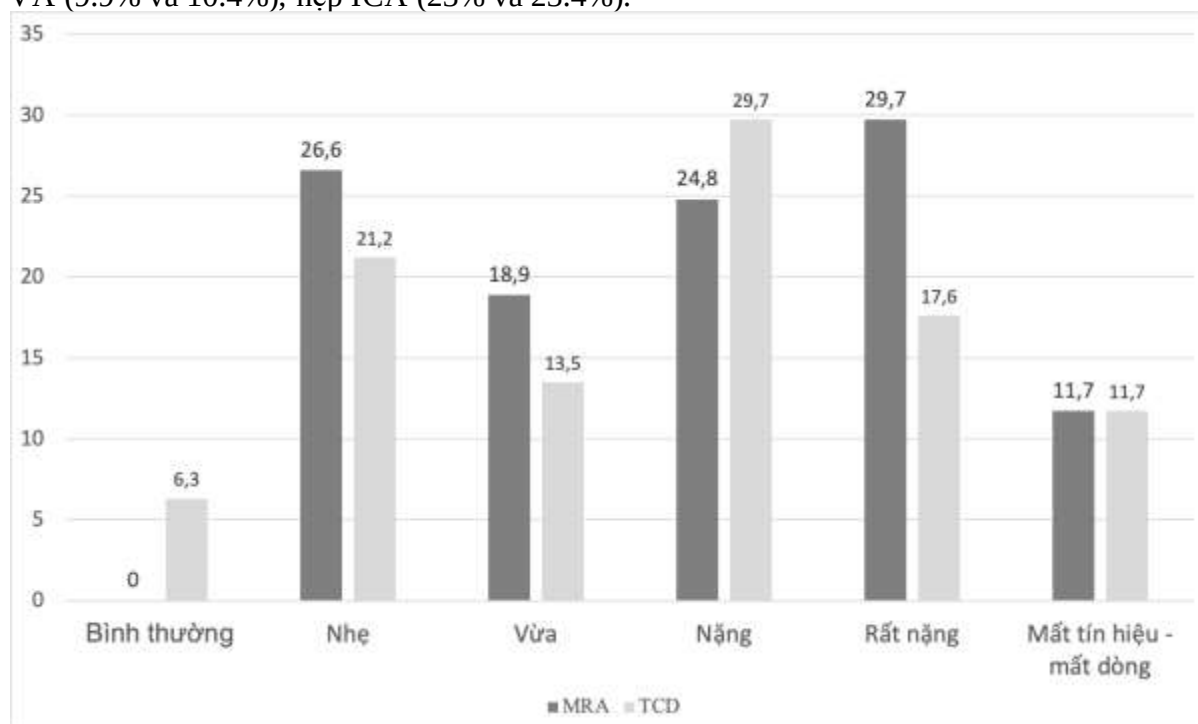
Nhận xét: Điểm NIHSS trung bình $16 \pm 6,2$ (NIHSS từ 1-4 điểm: 20,27%; NIHSS từ 5-15: 22,07%; NIHSS từ 16-20: 46,4%; NIHSS > 20: 11,26%).

3.4. So sánh mạch máu hẹp phát hiện trên MRA và siêu âm doppler xuyên sọ (TCD)



Biểu đồ 3.5 Mạch máu hẹp được phát hiện trên MRA và TCD

Nhận xét: Mạch máu hẹp trên TCD và MRA gần tương đương nhau; hẹp MCA (42.3% và 41.4%); hẹp ACA (8.1% và 7.7%); hẹp BA (9% và 9.5%); hẹp PCA (7.2% và 6.8%); hẹp VA (9.9% và 10.4%), hẹp ICA (23% và 23.4%).



Biểu đồ 3.6. Mức độ hẹp được phát hiện trên TCD và MRA

Nhận xét: TCD không phát hiện được hẹp (6,3%). Tỷ lệ hẹp trên TCD/MRA: hẹp nhẹ (21.2%/ 26.6%), hẹp vừa (13.5%/ 18.9%); hẹp nặng (29.7%/ 24.8%); hẹp rất nặng (17.6%/ 29.7%), mất dòng/ mất tín hiệu (11.7%/ 11.7%).

3.5. Giá trị chẩn đoán của siêu âm xuyên sọ so với MRI sọ có tái tạo mạch máu.**Bảng 3.1. Tóm tắt giá trị chẩn đoán của TCD so với MRA**

	MCA	ACA	ICA	PCA	VA	BA
Độ nhạy	98.9%	100%	96.1%	100%	95.6%	95.2%
độ đặc hiệu	97.7%	99.5%	99.4%	99.5%	99.5%	99.5%
Giá trị tiên đoán âm	99.2%	100%	98.8%	100%	99.5%	99.5%
Giá trị tiên đoán dương	96.8%	94.4%	98%	93.7%	95.6%	95.2%
Tỷ số khả dĩ dương	43	200	160	200	191	190
Tỷ số khả dĩ âm	0.011	0	0.039	0	0.044	0.048
chỉ số KAPPA	0.8	0.82	0.75	0.82	0.75	0.78

Nhận xét:

- Giá trị chẩn đoán của TCD so với MRI động mạch não giữa: Độ nhạy: 98.9%, độ đặc hiệu: 97.7%. Giá trị tiên đoán âm/ dương: 99.2%/ 96.8%. LR (+): 43>10 khả năng mắc bệnh cao; LR (-): 0.011 trong khoảng 0.1- 0.2 khả năng không mắc bệnh trung bình. Mức độ phù hợp: cao.

- Động mạch não trước: Độ nhạy: 100%, độ đặc hiệu 99.5%. Giá trị tiên đoán âm/ dương: 100%/ 94.4%. LR (+): 200>10 khả năng mắc bệnh cao; LR (-): 0 < 0.1 khả năng không mắc bệnh cao. Mức độ phù hợp: rất cao.

- Động mạch não sau: Độ nhạy: 100%, độ đặc hiệu: 99.5%. Giá trị tiên đoán âm/ dương: 100%/ 94.4%. LR (+): 200>10 khả năng mắc bệnh cao; LR (-): 0 < 0.1 khả năng không mắc bệnh cao. Mức độ phù hợp: rất cao.

- Động mạch cảnh trong đoạn nội sọ: Độ nhạy: 96.1%, độ đặc hiệu: 99.4%. Giá trị tiên đoán âm/ dương: 98.8%/ 98%. LR (+): 160>10 khả năng mắc bệnh cao. LR (-): 0.039 < 0.1 khả năng không mắc bệnh cao. Mức độ phù hợp: cao.

- Động mạch đốt sống: Độ nhạy cao: 96.1%, độ đặc hiệu: 99.4%. Giá trị tiên đoán âm/ dương: 98.8%/ 98%. LR (+): 160>10 khả năng mắc bệnh cao; LR(-): 0.039 < 0.1 khả

năng không mắc bệnh cao. Mức độ phù hợp: cao.

- Động mạch thân nền: Độ nhạy: 95.2%, độ đặc hiệu: 99.5%. Giá trị tiên đoán âm/ dương: 99.5%/ 95.2%. LR (+): 190>10 khả năng mắc bệnh cao. LR (-): 0.048 < 0.1 khả năng không mắc bệnh cao. Mức độ phù hợp: cao.

IV. BÀN LUẬN**Đặc điểm chung của bệnh nhân nghiên cứu**

Trên 222 bệnh nhân, có 141 (63,5%) là nam và 81 (36,5%) là nữ (biểu đồ 3.1), tương tự nghiên cứu của Doãn thị Huyền (nam 61%, nữ 39%), và của Mori (nam 60,3%, nữ 39,7%).

Tiền sử tăng huyết áp (91,4%), cao hơn của Nguyễn Huy Thắng (75%) và nghiên cứu của Lê Văn Thành (61%) [3],[6]. Tiền sử (rụng nhĩ và bệnh van tim, đái tháo đường, rối loạn lipid máu và đột quỵ não cũ) gặp tương ứng với tỷ lệ (16,7%, 37,4%, 59,9%, 12,6%). Tỷ lệ này khác với kết quả của Kazunori Toyada và cộng sự tương ứng là (15,3%, 43,3%, 38,3% và 10%) [33]. Hút thuốc lá là một trong những yếu tố nguy cơ của bệnh xơ vữa động mạch não, tuy nhiên theo (ECAS và ICAS), mức độ góp phần vào hẹp động mạch ngoại sọ và nội sọ vẫn chưa rõ. Trong nghiên cứu này, tỷ lệ hút thuốc lá

chiếm 37.8%, cao hơn nghiên cứu của Nguyễn Viết Thắng là 29.9%. Theo một số nghiên cứu, nếu hút trên 2 bao thuốc/ ngày, nguy cơ đột quy cao gấp 5 lần người không hút thuốc, đặc biệt ở những người đã có tiền sử về tăng huyết áp, xơ vữa động mạch.

Kết quả nghiên cứu cho thấy đột quy nhẹ là 20.27%, trung bình là 22.07%, đột quy nặng 46.4% và rất nặng 11.26%. Điều này cho thấy bệnh nhân hẹp động mạch nội sọ có NIHSS trên 10 điểm chiếm tỷ lệ cao (> 57%), điểm NIHSS cao gợi ý nhận diện bệnh nhân có hẹp/ tắc động mạch nội sọ.

So sánh về mạch máu hẹp, mức độ hẹp của mạch máu nội sọ trên hai kỹ thuật

HĐMNS là nguyên nhân chiếm tỷ lệ cao ở các bệnh nhân NMNC. Tần suất HĐMNS ở Châu Á [12] (33-50% ở Trung Quốc, 47% ở Thái Lan, 48% ở Singapore), trong nghiên cứu CICAS ở Trung Quốc [13] chiếm 46.6%. Trên 222 bệnh nhân nghiên cứu, kỹ thuật TCD phát hiện được 208 ca hẹp nội sọ trong đó cao nhất là hẹp mức độ nặng (29.7%) sau đó là hẹp nhẹ (21.2%), hẹp rất nặng (17.6%), hẹp vừa (13.5%), mất dòng (11.7%). Không phát hiện hẹp nội sọ 14 (6.3%).

Còn trên MRA hầu như đều phát hiện được tình trạng hẹp động mạch nội sọ: mất tín hiệu (11.7%) tương đương với mất dòng trên TCD (11.7%) chứng tỏ hai kỹ thuật này phát hiện mạch máu tắc hoặc khả năng tắc giá trị gần như nhau. Hẹp nhẹ (26.6%) cao hơn so với TCD là (21.2%), chứng tỏ hẹp nhẹ động mạch nội sọ khi không thay đổi tín hiệu vận tốc của dòng chảy và kháng trở mạch máu thì trên TCD không ghi nhận bất thường, nhưng trên MRA có thể phát hiện được. Hẹp mức vừa (18.6%) cũng cao hơn so với TCD là (13.5%), chứng tỏ khi mức độ hẹp ít ảnh hưởng đến vận tốc và kháng trở mạch máu thì TCD thường khó phát hiện.

Hẹp mạch mức độ nặng trên MRA là (29,7%) TCD (17,6%). Theo lý thuyết, tỷ lệ phát hiện trên TCD cao hơn khi ảnh hưởng đến vận tốc dòng máu và kháng trở mạch gây tăng vận tốc dòng chảy nhưng do có tuần hoàn bàng hệ của các mạch máu khác đến hỗ trợ nơi mạch máu bị hẹp nên hai mức độ hẹp nặng và rất nặng khó phân biệt chính xác được trên TCD. Tuy nhiên TCD cũng cảnh báo cho bác sĩ lâm sàng bệnh nhân có tình trạng hẹp mạch máu nội sọ nặng dần rất nặng.

Về tỷ lệ các mạch máu hẹp được phát hiện trên TCD: Đối với tuần hoàn trước (MCA: 42.3%, ACA: 8.1%, ICA đoạn nội sọ: 23%), các tỷ lệ này so với nghiên cứu của Nguyễn Thị Bích Hương về “Vai trò của siêu âm xuyên sọ trong chẩn đoán hẹp động mạch nội sọ ở bệnh nhân nhồi máu não trên lều” lần lượt là (MCA 17.92%, ACA 1.25%, ICA 5.84%). Tỷ lệ phát hiện trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn do số lượng bệnh nhân nhiều hơn, đầu dò của máy siêu âm xuyên sọ của có thể xuyên qua cửa sổ thái dương tốt hơn, khả năng phát hiện được vận tốc dòng máu tốt hơn,... Đối với tuần hoàn sau, do đặc tính mạch máu tuần hoàn có nhiều điểm đặc biệt, khó thực hiện được kỹ thuật TCD, nên ở Việt Nam trong hơn 10 năm trở lại đây chưa thấy nghiên cứu nào về siêu âm doppler xuyên sọ ở tuần hoàn sau. Tại Bệnh viện Quân Y 175 có máy siêu âm sách tay theo dõi bệnh nhân tại giường nên chúng tôi đã lấy được số liệu của tuần hoàn sau (PCA: 7.2%, VA: 9.9%, BA 9%). Tỷ lệ này thấp hơn rất nhiều so với tuần hoàn trước có thể do đột lấy mẫu nghiên cứu bệnh nhân bất thường mạch máu tuần hoàn sau ít hơn, hoặc cũng có thể do bệnh nhân lâm sàng nặng, phải nằm khoa hồi sức tích cực hoặc tử vong trước khi lấy mẫu. Tuy nhiên, khi so sánh tỉ

lệ này với nghiên cứu của Pinzon và Wijono, 2021 [22] thì tỷ lệ nghiên cứu mạch máu tuần hoàn chiếm 17% thấp hơn nghiên cứu của chúng tôi 26.1%.

So sánh giá trị chẩn đoán của siêu âm doppler xuyên sọ và MRA mạch máu trong chẩn đoán hẹp động mạch nội sọ.

TCD tương đối chính xác so với MRA trong chẩn đoán hẹp động mạch nội sọ ở cả tuần hoàn trước và tuần hoàn sau. Kết quả nghiên cứu cho thấy, TCD có độ đặc hiệu và độ nhạy khá cao có thể chấp nhận được với vai trò là xét nghiệm sàng lọc ban đầu. Giá trị chẩn đoán trong nghiên cứu của chúng tôi gần như tương đương giữa các mạch máu. Đối với những trường hợp TCD cho kết quả dương tính giả, TCD không phát hiện được dòng chảy hoặc dòng chảy có vận tốc rất thấp nên người siêu âm kết luận là hẹp nặng hoặc có tắc [2]. Trong những trường hợp này, có thể do cửa sổ xương khảo sát không tốt, kỹ thuật của người làm siêu âm không thấy được góc doppler nhỏ nhất, nơi đó dòng chảy có vận tốc tối đa dẫn đến việc làm tưởng không có cửa sổ xương và không phát hiện được dòng chảy do tắc động mạch. Cửa sổ khảo sát không tốt làm dẫn đến việc phát hiện vận tốc dòng chảy không đạt được tối đa. Một số trường hợp âm tính giả do TCD bỏ sót chẩn đoán do TCD không phát hiện được vì có tuần hoàn bàng hệ tốt. Đối với những trường hợp động mạch ngoằn ngoèo, dòng chảy cuộn xoáy, hẹp nhiều nơi trên cùng động mạch, độ phát hiện của TCD không cao [2]. Đặc biệt trong trường hợp có tắc hoặc hẹp động mạch cảnh trong, và động mạch đốt sống đoạn ngoài sọ đi kèm, khi mức độ hẹp trên 70% sẽ dẫn đến giảm vận tốc, giảm lưu lượng mạch máu nội sọ, do đó TCD cho giá trị vận tốc động mạch nội sọ là bình thường thay vì tăng vận tốc như thông

thường. Khi loại bỏ những trường hợp tắc hẹp mạch máu đi kèm thì giá trị chẩn đoán của TCD sẽ tăng lên. Một số trường hợp sai lệch giữa hai kỹ thuật có thể giải thích liên quan đến sự tái thông tự nhiên của dòng máu não [2]. Tỷ lệ tái thông tự nhiên cao xảy ra trong 7 ngày đầu, đặc biệt trong 24-48 giờ. Theo một nghiên cứu tổng hợp của Joung-Ho và Jeffrey LS [33] tỷ lệ này là 24.1% trong 24 giờ đầu. Nên trong nghiên cứu của chúng tôi không thể hoàn toàn tránh khỏi sự sai lệch kết quả do yếu tố này.

Chỉ số Kappa trong nghiên cứu của chúng tôi đều có sự phù hợp cao, thấp nhất ở động mạch não trước. Điều này chứng tỏ sự phù hợp cao về chẩn đoán của 2 phương pháp TCD và MRA.

V. KẾT LUẬN

Siêu âm doppler xuyên sọ là kỹ thuật không xâm lấn, giá thành rẻ, độ chính xác chấp nhận được. Nên thực hiện siêu âm xuyên sọ ở tất cả bệnh nhân nhồi máu não có hẹp động mạch nội sọ để chẩn đoán, theo dõi điều trị bệnh. Là phương pháp an toàn, rẻ tiền, không xâm lấn, độ chính xác tương đối cao so với cộng hưởng từ mạch (MRA).

Đối với bệnh nhân nhồi máu não có chống chỉ định với thuốc cản quang, cần từ nên được thực hiện kỹ thuật TCD để khảo sát mạch máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Thị Bích Hương** (2015), "Vai trò của siêu âm xuyên sọ trong chẩn đoán hẹp động mạch nội sọ ở bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều,". Y Học TP. Hồ Chí Minh, 19-Supplement of No 1, pp. 251-257.
2. **Mai Duy Tôn** (2023), "Kết quả điều trị nhồi máu não cấp và yếu tố tiên lượng tử vong tại

- một số đơn vị đột quỵ não ở Hà Nội". Tạp chí nghiên cứu y học.
3. **Nguyễn Huy Thắng** (2012), "Điều trị thuốc tiêu sợi huyết rTPA đường tĩnh mạch trên bệnh nhân nhồi máu não cấp trong 3 giờ đầu". Luận án Tiến sĩ y học, Đại học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh.
 4. **Nguyễn Thị Kim Liên** (2013), "Hiệu quả và độ an toàn của rTPA trên bệnh nhân thiếu máu não cấp khởi phát từ 3-4,5 giờ". Y Học TP.Hồ Chí Minh, 17 (1), pp. 170-176.
 5. **Adams H. P., Jr., Brott T. G., Crowell R. M., Furlan A. J., Gomez C. R., et al.** (1994), "Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association". Circulation, 90 (3), pp. 1588-601.
 6. **Andrei V. Alexandrov MD RVT** (2012), "Cerebrovascular Ultrasound in Stroke Prevention and Treatment,". Second edition.
 7. **Chung J. W., Park S. H., Kim N., Kim W. J., Park J. H., et al.** (2014), "Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) classification and vascular territory of ischemic stroke lesions diagnosed by diffusion-weighted imaging". J Am Heart Assoc, (4).
 8. **Derdeyn C. P., Chimowitz M. I., Lynn M. J., Fiorella D., Turan T. N., et al.** (2014), "Aggressive medical treatment with or without stenting in high-risk patients with intracranial artery stenosis (SAMMPRIS): the final results of a randomised trial". Lancet, 383 (9914), pp. 333-41.
 9. **Guan J., Zhou Q., Ouyang H., Zhang S., Lu Z.** (2013), "The diagnostic accuracy of TCD for intracranial arterial stenosis/occlusion in patients with acute ischemic stroke: the importance of time interval between detection of TCD and CTA". Neurol Res, 35 (9), pp. 930-6.
 10. **Martin Roubec et al** (2011), "Detection of intracranial arterial stenosis using transcranial color-coded duplex sonography, computed tomographic angiography, and digital subtraction angiography". J Ultrasound Med, pp. 451-45.
 11. **Mattioni A., Cenciarelli S., Eusebi P., Brazzelli M., Mazzoli T., et al.** (2020), "Transcranial Doppler sonography for detecting stenosis or occlusion of intracranial arteries in people with acute ischaemic stroke". Cochrane Database Syst Rev, 2 (2), pp. Cd010722.
 12. **Pendlebury S. Giles M., Rothwell P., Causes of transient ischemic attack and ischemic stroke**, (2009), "Transient ischemic attack and stroke: diagnostic investigation and management. ".Cambridge University Press. Cambridge, New York, Melbourne, Madrid, Cape Town, Singapore, São Paulo., pp. 55-90.

CẬP NHẬT QUẢN LÝ BIẾN CHỨNG CO THẮT MẠCH VÀ THIẾU MÁU NÃO MUỘN SAU CHẢY MÁU DƯỚI NHỆN DO VỠ PHÌNH MẠCH

Lê Chi Viện¹, Nguyễn Văn Tuyền¹

TÓM TẮT

Chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch (aSAH) là một bệnh cấp tính đe dọa tính mạng, tuy nhiên việc chẩn đoán và điều trị rất phức tạp. Co thắt mạch/thiếu máu não muộn (DCI) là biến chứng phổ biến và dẫn tới kết cục xấu, đặc biệt đối với bệnh nhân (BN) aSAH nặng. Kết quả nghiên cứu mới về cơ chế bệnh sinh của co thắt mạch và DCI đã chuyển mục tiêu chẩn đoán và điều trị khỏi hệ thống mạch máu lớn sang hệ thống mạch máu nhỏ và các cơ chế khác, bao gồm hiện tượng khử cực lan tỏa vỏ não và cơ chế viêm. Đây là tiền đề để thay đổi chiến lược tiếp cận toàn diện trong theo dõi, chẩn đoán, dự phòng và điều trị biến chứng DCI sau aSAH. Theo dõi đa mô thức là mô hình áp dụng ở BN hôn mê, nhưng khám lâm sàng thần kinh vẫn là trụ cột chính trong sàng lọc thường quy co thắt mạch có triệu chứng/DCI. Trên khía cạnh dự phòng, tối ưu hóa điều trị để triệt tiêu các yếu tố nguy cơ kích hoạt quá trình co thắt mạch não và các cơ chế khác dẫn đến DCI, trong đó 2 liệu pháp có bằng chứng tác dụng là duy trì đẳng thể tích tuần hoàn và sử dụng sớm nimodipin đường uống. Để điều trị co thắt mạch có triệu chứng/DCI, có thể sử dụng liệu pháp nâng huyết

áp, nhưng cần cá thể hóa và đề phòng nguy cơ biến chứng do quá tải dịch có thể xảy ra. Các biện pháp cứu hộ bằng can thiệp nội mạch (truyền thuốc dẫn mạch đường động mạch hoặc/và nong động mạch) áp dụng đối với co thắt mạch nghiêm trọng, tuy nhiên tỷ lệ tái co thắt cao, chính vì vậy một số liệu pháp mới đang được nghiên cứu và ứng dụng, trong đó có milrinone truyền đường tĩnh mạch, dẫn lưu dịch não tủy ra ngoài thông qua dẫn lưu tủy sống hoặc dẫn lưu não thất mở, tiêm nội tủy một số thuốc có tác động vào quá trình giải phóng heme hoặc thuốc giãn mạch. Trong những năm gần đây, một số guideline đã được công bố như AHA/ASA (2023), Hiệp hội Hồi sức thần kinh - NCS (2023) và Hội Đột quỵ Nhật Bản -JSS (2021). Do đó, chúng tôi cập nhật một số điểm mới quan trọng về dự phòng, chẩn đoán và điều trị biến chứng DCI sau aSAH.

SUMMARY

UPDATE ON THE MANAGEMENT OF COMPLICATIONS OF VASOSPASM AND DELAYED CEREBRAL ISCHEMIA FOLLOWING SUBARACHNOID BLEEDING DUE TO ANEURYSM

Aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH) is a life-threatening acute disease with complicated diagnosis and treatment. Delayed cerebral ischemia (DCI) is one of the most common complications leading to poor outcomes, especially in poor-grade aSAH. Increased understanding of the pathogenesis of

¹Bệnh viện TWQĐ 108

Chịu trách nhiệm chính: Lê Chi Viện

ĐT: 0977833536

Email: dr.chivien.bv108@gmail.com

Ngày nhận bài: 13/8/2024

Ngày gửi phản biện: 15/8/2024

Ngày duyệt bài: 22/8/2024

vasospasm and DCI has shifted the diagnostic and therapeutic focus away from the macrovascular system to the microvascular system and other mechanisms, including spreading cortical depolarization and inflammation. This highlights the need to combine existing modalities and develop new approaches to the monitoring, detection, prevention, and treatment of DCI after aSAH. Multimodal monitoring is the preferred approach in comatose patients, but neuroclinical assessment remains the mainstay of diagnosing DCI in most aSAH patients. Similarly, eliminating risk factors that trigger cerebral vasospasm and DCI should be optimized to prevent this complication, of which two evidence – based therapies are ensuring euvolemia and early use of oral nimodipin. In patients with aSAH and symptomatic vasospasm, elevating systolic blood pressure values may be reasonable to reduce the progression and severity of DCI but selected patients should be individualized. Endovascular rescue therapies including intra-arterial vasodilator infusion and/or cerebral angioplasty may be reasonable to reverse cerebral vasospasm and reduce the progression and severity of DCI. Recently, several new therapies are being studied and applied, including intravenous milrinone, cerebrospinal fluid drainage, intrathecal delivery of medications targeting heme or vasodilators. In recent years, several guidelines have been published, such as AHA/ASA (2023), Neurocritical Care Society - NCS (2023), and Japan Stroke Society - JSS (2021). Therefore, we update some important new points on prevention, diagnosis, and treatment of DCI complications after aSAH.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Chảy máu dưới nhện do vỡ phình mạch là một bệnh lý cấp tính, nặng, phức tạp và

biến chứng co thắt mạch/thiếu máu não muộn (DCI) là nguyên nhân quan trọng nhất gây tử vong và kết cục thần kinh xấu, bên cạnh 2 biến chứng khác là chảy máu tái phát và giãn não thất ở BN aSAH. Cho đến nay trên thế giới nói chung và Việt Nam nói riêng, việc theo dõi, chẩn đoán kịp thời, dự phòng và điều trị biến chứng vẫn là một thử thách khó khăn đối với các bác sĩ hồi sức thần kinh- đột quy. Xuất phát từ khó khăn này nên đã có rất nhiều nghiên cứu được triển khai, bao gồm các nghiên cứu thực nghiệm, sinh bệnh học, và thử nghiệm lâm sàng được thực hiện. Dựa vào kết quả các nghiên cứu này, một số guideline đã được công bố như AHA/ASA (2023), Hiệp hội Hồi sức thần kinh - NCS (2023) và Hội Đột quy Nhật Bản - JSS (2021). Sự thống nhất và tiêu chí rõ ràng về định nghĩa thuật ngữ co thắt mạch/DCI cũng như các khuyến cáo dựa trên bằng chứng trên các khía cạnh theo dõi, chẩn đoán, dự phòng và điều trị là tiền đề quan trọng trong việc quản lý bệnh nhân aSAH và nâng cao chất lượng điều trị mặt bệnh này.

II. ĐỊNH NGHĨA CO THẮT MẠCH VÀ THIẾU MÁU NÃO MUỘN

Bên cạnh “thiếu máu não muộn” (Delayed Cerebral Ischemia-DCI), có khá nhiều thuật ngữ khác được sử dụng để mô tả hiện tượng này, trong đó có “co thắt mạch não” (cerebral vasospasm), “co thắt mạch triệu chứng” (symptomatic vasospasm), “thiếu máu não thứ phát” (secondary cerebral ischemia)... Sự thay đổi trong định nghĩa biến chứng này dựa trên bước tiến lớn trong nghiên cứu sinh lý bệnh, chính vì vậy, tiếp

cận chính xác định nghĩa có ý nghĩa rất quan trọng trong việc tiếp cận chẩn đoán, theo dõi, dự phòng và điều trị biến chứng [1].

2.1. Co thắt mạch não

Thuật ngữ “co thắt mạch não” được sử dụng trước đây với khía cạnh chẩn đoán hình ảnh học. Dựa trên những kết quả quan sát đơn thuần về mặt hình ảnh, co thắt mạch não gây hẹp động mạch dẫn tới thiếu máu cục bộ được coi là nguyên nhân duy nhất gây ra tình trạng suy giảm thần kinh ở BN aSAH. Tuy nhiên, những quan sát sâu hơn phát hiện ra sự không đồng nhất giữa hiện tượng co thắt mạch trên hình ảnh học và biểu hiện triệu chứng lâm sàng học, đó là: (1) mặc dù phần lớn BN aSAH có co mạch trên chụp mạch ($\approx 70\%$), chỉ có khoảng 20-30% phát triển thành DCI [2], trái lại, (2) nhồi máu não đôi khi phát triển khi không có co thắt mạch rõ ràng hoặc ở vùng mạch máu không bị co thắt mạch. Hơn thế nữa, một tỷ lệ nhất định được điều trị thành công co mạch trên chụp mạch nhưng lại không dẫn đến kết quả chức năng tốt hơn [2]. Hiểu biết này đã thúc đẩy một sự thay đổi mô hình và dẫn đến nghiên cứu sâu hơn về các nguyên nhân khác có thể xảy ra. Co thắt động mạch lớn chắc chắn vẫn đóng vai trò quan trọng dẫn tới biến chứng DCI, tuy nhiên, các kết quả nghiên cứu gần đây cho thấy, sinh bệnh học của DCI phức tạp hơn nhiều, là hệ quả của một loạt các rối loạn khác nhau, bao gồm 3 nhóm chính: Rối loạn mạch máu, viêm và khử cực lan tỏa (Spreading Depolarization) [3].

2.2. Thiếu máu não muộn

Thuật ngữ “thiếu máu não muộn” được định nghĩa theo đề xuất của Vergouwen M. D. và cộng sự (2010) [4], hiện nay được sử

dụng trong khuyến cáo của AHA/ASA (2023) [5] như sau: “Tình trạng xấu đi về mặt lâm sàng do DCI được định nghĩa là tình trạng suy giảm thần kinh khu trú hoặc suy giảm ý thức (giảm ít nhất 2 điểm trên thang điểm Glasgow). Tình trạng này kéo dài ít nhất 1 giờ, không rõ ràng ngay sau khi tắc phình động mạch não và không thể quy cho các nguyên nhân khác”.

Nhồi máu não mới được định nghĩa là tình trạng nhồi máu não trên cắt lớp vi tính (CT) hoặc chụp cộng hưởng từ (MRI) sọ não trong vòng 6 tuần sau aSAH, và không do các nguyên nhân khác [5].

Chẩn đoán suy giảm thần kinh do DCI là chẩn đoán loại trừ, tức là các nguyên nhân khác gây suy giảm thần kinh (như nhiễm trùng, co giật, não úng thủy, hạ huyết áp, rối loạn chuyển hóa và/hoặc sau phẫu thuật), cũng như các biến chứng sau can thiệp, cần được loại trừ [1].

III. TIỀN LƯỢNG NGUY CƠ XẢY RA BIẾN CHỨNG THIẾU MÁU NÃO MUỘN

Việc theo dõi, chẩn đoán biến chứng DCI sau aSAH gặp nhiều khó khăn trên thực tế lâm sàng, xuất phát từ một số lý do: (1) Thời điểm nguy cơ xảy ra biến chứng này không khu trú về mặt thời gian: có thể bị ngay khi khởi phát, và vẫn còn nguy cơ đến cuối tuần thứ 3 của bệnh; (2) những công cụ theo dõi để phát hiện và chẩn đoán biến chứng bao gồm đánh giá lâm sàng, theo dõi không xâm lấn và theo dõi xâm lấn đều có những ưu nhược điểm, không có một phương pháp nào tối ưu cho tất cả BN đột quy, ví dụ, với phương pháp đánh giá lâm sàng thì hiệu quả với một số BN nhẹ, nhưng lại rất khó khăn

để áp dụng với các BN nặng, thở máy; ngược lại, với một số công cụ theo dõi xâm lấn như siêu âm xuyên sọ (TCD) liên tục hay điện não đồ (EEG) liên tục thì có độ nhiễu cao. Chính vì vậy, việc sử dụng các công cụ để tiên lượng nguy cơ xảy ra biến chứng DCI từ khi BN nhập viện là hết sức quan trọng, cho phép phân loại BN hiệu quả hơn từ đó các thể hóa các chiến lược theo dõi phù hợp hơn. Những BN có nguy cơ thấp mắc aSAH sau đó có thể được theo dõi tự do, trong khi các biện pháp theo dõi chuyên sâu, xâm lấn có thể tập trung vào những BN có nguy cơ cao. Việc áp dụng các chiến lược theo dõi và điều trị phân tầng rủi ro như vậy cũng có thể tránh được các tác động có hại hoặc bất lợi của điều trị xâm lấn, cũng như cải thiện hiệu quả về chi phí, trong việc quản lý BN sau aSAH [1].

Phân tầng nguy cơ về mặt thời gian: Co thắt mạch và DCI sau aSAH là một quá trình động, bắt đầu xuất hiện vào ngày thứ 3–4 và nguy cơ cao nhất vào ngày thứ 7–8. Sau đó nguy cơ giảm dần cho đến cuối tuần thứ hai. Tuy nhiên, một số trường hợp xuất hiện muộn và cuối tuần thứ 3 sau khởi phát aSAH [5].

Phân tầng nguy cơ dựa vào thang điểm lâm sàng hoặc/và chẩn đoán hình ảnh sọ não: Các yếu tố nguy cơ chính gây ra DCI là tình trạng lâm sàng khi nhập viện và lượng máu aSAH trên phim chụp cắt lớp vi tính (CT). Các yếu tố khác, chẳng hạn như hút thuốc, đái tháo đường, hội chứng đáp ứng viêm toàn thân, tăng glucose máu và não úng thủy, đã cho thấy mối liên quan từ trung bình đến mạnh với DCI. Nhiều nghiên cứu các thang phân loại để dự đoán DCI hoặc kết quả chức

năng và có khả năng hướng dẫn các quyết định điều trị aSAH. Tuy nhiên, đa số rất phức tạp và khó áp dụng. Gần đây hơn, VASOGRADE, một thang điểm bán định lượng được xây dựng từ dữ liệu phân tích gộp các thử nghiệm aSAH trước đây đã được các nhà lâm sàng sử dụng rộng rãi [1].

IV. CHẨN ĐOÁN VÀ THEO DÕI CO THẮT MẠCH VÀ THIẾU MÁU NÃO MUỘN

Do tầm quan trọng của việc phát hiện kịp thời và thiếu các dấu ấn sinh học nhạy cảm đối với DCI, có nhiều phương thức và chiến lược để theo dõi BN sau aSAH nhằm phát hiện co thắt mạch và kích hoạt can thiệp trước khi xảy ra nhồi máu não [1]. Hướng dẫn của AHA/ASA 2023 đã đưa ra lược đồ chi tiết, khuyến cáo chiến lược theo dõi và điều trị biến chứng này, được lược dịch ở Hình 1.

4.1. Chẩn đoán co thắt mạch

Siêu âm Doppler xuyên sọ (TCD)

Là phương pháp dựa trên nguyên lý đánh giá mức độ hẹp lòng mạch gián tiếp thông qua vận tốc dòng máu. TCD có thể phát hiện tình trạng co thắt mạch máu lớn ở động mạch não giữa với độ tin cậy cao, tuy nhiên đối với các động mạch não khác đặc biệt là ở đoạn xa thì độ nhạy và độ đặc hiệu thấp hơn nhiều. Đối với động mạch não giữa, tốc độ dòng máu trung bình trên 120-200 cm/giây được coi là tình trạng co thắt mạch máu nhẹ đến trung bình trên chụp mạch, và vận tốc dòng máu trung bình > 200 cm/giây được chẩn đoán co thắt mức độ nặng (Bảng 1). Tuy nhiên, vận tốc dòng máu trung bình tăng có thể là biểu hiện của các tình trạng sinh lý hoặc do

nguyên nhân khác, chẳng hạn như tình trạng sung huyết và/hoặc tăng huyết áp. Do vậy, việc bổ sung tỷ số Lindegaard (tỉ số giữa vận tốc dòng máu trung bình của động mạch não giữa so với động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ) có thể cải thiện độ nhạy để phát hiện co thắt mạch máu lớn [1].

Hạn chế của TCD là có thể bị nhiễu do nhiều yếu tố, bao gồm kinh nghiệm của bác sĩ thực hiện và đọc kết quả, giải phẫu của sọ xương sọ của BN, lưu lượng máu thấp dẫn đến vận tốc dòng máu thấp giả tạo có thể bị hiểu sai là giải quyết được tình trạng co thắt mạch máu. Do vậy, TCD thường có giá trị khi kết quả được đối chiếu với lâm sàng và các phương thức theo dõi bổ sung khác [1].

Chụp cắt lớp vi tính mạch máu não (CTA) và Chụp mạch não mã hóa xóa nền (DSA)

DSA vẫn là tiêu chuẩn vàng để phát hiện co thắt mạch máu lớn, nhưng nó đang ngày càng được thay thế bằng chụp mạch CT (có độ chính xác lên đến 97,5% và giá trị dự báo âm tính lên đến 99,5%) [1]. Tuy nhiên, chụp mạch CT kém chính xác hơn trong việc đánh giá các mạch máu vừa và nhỏ, và nó có thể đánh giá quá cao mức độ co thắt mạch máu chụp mạch [1]. Hơn nữa, việc đánh giá co thắt mạch máu lớn bằng chụp mạch CT có thể bị hạn chế do nhiễu từ dụng cụ coil hay clip. Hạn chế này ít nhất có thể được giải quyết một phần bằng cách tạo cửa sổ và san phẳng ảnh chụp CT, điều chỉnh mặt phẳng tái tạo hình ảnh và sử dụng máy quét CT năng lượng kép cho phép hình dung chính xác hơn về mạch máu não đồng thời giảm hiện vật làm cứng chùm tia [1].

Bảng 1. Phân loại mức độ co thắt mạch não dựa vào Doppler xuyên sọ đối với ĐM não giữa và ĐM thân nền theo Samagh N và cs. (2019) [6], [7]

Mức độ co thắt ĐM não giữa	MFV (cm/s)	MFV _{MCA} /MFV _{EICA} (Lindegaard ratio)
Nhẹ	120 – 149	3 – 6
Trung bình	150 – 200	3 – 6
Nặng	> 200	> 6
Mức độ co thắt ĐM thân nền	MFV (cm/s)	MFV _{BA} /MFV _{EVA} ratio (modified Lindegaard ratio)
Nghi ngờ	> 70 – 85	> 2
Trung bình	> 85	> 2,5 – 2,99
Nặng	> 85	> 3

Chú thích: MCA (Middle Cerebral Artery): Động mạch não giữa; EICA (extracranial ICA): Động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ; BA (Basilar artery): Động mạch thân nền; EVA (extracranial VA):

Động mạch đốt sống đoạn ngoài sọ.

4.2. Chẩn đoán thiếu máu não muện Khám lâm sàng thần kinh

Khám thần kinh toàn diện là phương pháp chẩn đoán ban đầu và trụ cột quan trọng

nhất để theo dõi và phát hiện DCI. Mặc dù DCI đã được định nghĩa theo các tiêu chí lâm sàng rõ ràng, được mô tả ở trên, nhưng thời điểm khởi phát của DCI có thể khó đánh giá vì DCI có thể bắt đầu dần dần hoặc tăng dần và giảm dần với các dấu hiệu không đặc hiệu, chẳng hạn như đau đầu ngày càng nặng hơn, lú lẫn hoặc kích động. Ngoài thời điểm khởi phát âm thầm, có hai khía cạnh quan trọng làm phức tạp thêm việc phát hiện DCI trên lâm sàng. Thứ nhất, ở những BN hôn mê, tình trạng suy giảm thần kinh có thể không được phát hiện một cách đáng tin cậy. Thứ hai, nhồi máu não có thể xảy ra ở những BN bị SAH khi không có triệu chứng lâm sàng của DCI. Trên thực tế, trong các nghiên cứu ở những BN không có triệu chứng lâm sàng của DCI, CT và chụp cộng hưởng từ đã phát hiện ra nhồi máu não có kiểu tương tự như nhồi máu liên quan đến DCI ở lần lượt 10–20% và 23% BN [1].

Do đó, cần có các công cụ chẩn đoán sinh bệnh thần kinh và/hoặc chẩn đoán hình ảnh bổ sung để phát hiện DCI và hỗ trợ điều trị, đặc biệt là ở những BN không thể đánh giá thần kinh một cách đáng tin cậy bằng các khám lâm sàng trực tiếp.

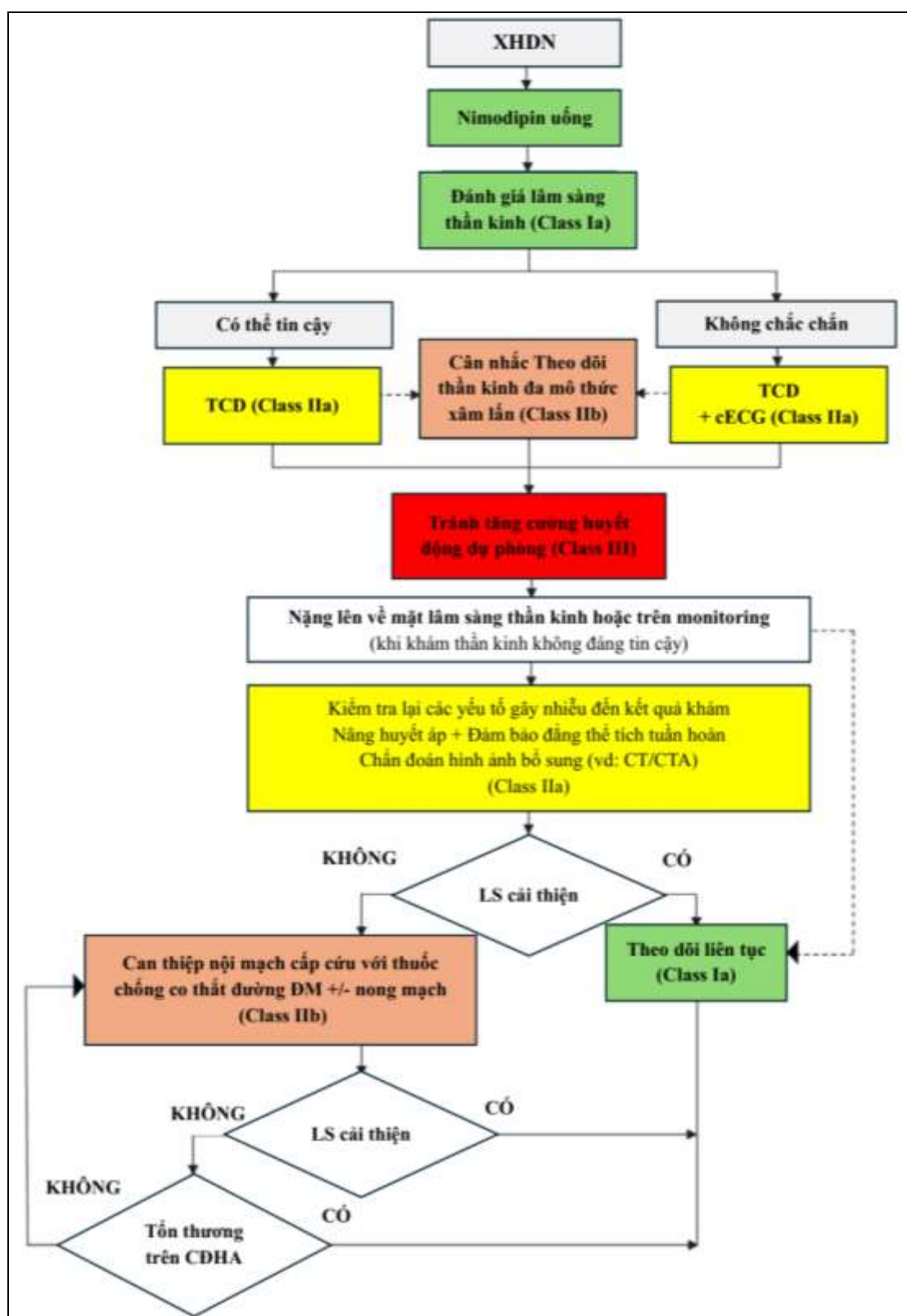
Chụp CT tưới máu

Chụp CT tưới máu (CTP) gần đây đã được ứng dụng và được triển khai trong theo dõi và phát hiện DCI [1], [5]. Mức độ kéo dài của MTT đã là một thông số thể hiện tình trạng tưới máu não bị tổn thương trong bối cảnh nghi ngờ DCI [43]. Tuy nhiên, các

thông số tưới máu CT và giá trị tuyệt đối phụ thuộc vào máy CT cũng như vào thuật toán được sử dụng để đo tưới máu CT. Các nghiên cứu trước đây cho thấy rằng việc kéo dài MTT gấp 1,5 lần so với giá trị ban đầu có thể được coi là gợi ý cho DCI [1]. So với các phương thức khác như cộng hưởng từ tưới máu, CT tăng cường xenon và CT phát xạ photon đơn, CTP dễ dàng tiếp cận hơn, thực tế hơn và khả thi hơn, đặc biệt là ở những BN nặng.

Điện não đồ

Điện não đồ (EEG) là phương thức không xâm lấn, cho phép theo dõi và phát hiện động kinh và/hoặc thiếu máu cục bộ, đặc biệt là ở những BN bị aSAH mức độ nặng, trong đó khám lâm sàng thần kinh không rõ. EEG liên tục (cEEG) cho phép phát hiện các dấu hiệu thiếu máu cục bộ sớm ở giai đoạn có thể hồi phục và phối hợp để khẳng định kết quả khám lâm sàng và/hoặc các phương thức không liên tục (ví dụ: phương thức TCD và hình ảnh) [1]. Các thông số như tỷ lệ alpha/delta giảm, biến thiên alpha tương đối và tổng công suất thu được từ việc theo dõi cEEG với phân tích EEG định lượng cho giá trị gợi ý để chẩn đoán DCI [1]. Khi kết hợp với TCD, giá trị của việc theo dõi điện não đồ liên tục (cEEG) trong việc dự đoán DCI tăng lên [1]. Tuy nhiên, chi phí cho phần mềm và phần cứng cần thiết, cũng như nhu cầu về chuyên môn để giải thích dữ liệu là những hạn chế dẫn đến việc khó áp dụng rộng rãi.



Hình 1. Tiếp cận chẩn đoán, theo dõi và điều trị DCI sau aSAH theo AHA/ASA 2023

Chú thích: CMDN: chảy máu dưới nhện; TCD: siêu âm doppler xuyên sọ; cEEG: điện não đồ liên tục; LS: lâm sàng; CDHA: chẩn đoán hình ảnh.

V. DỰ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ

Dự phòng

Theo khuyến cáo AHA/ASA 2023, và khuyến cáo NCS 2023 thì sử dụng nimodipin đường uống sớm và duy trì thể tích tuần hoàn trong giới hạn bình thường là hai liệu pháp được khuyến cáo áp dụng do có đủ bằng chứng về hiệu quả dự phòng co thắt mạch, DCI, đồng thời cải thiện kết cục chức năng (Bảng 1) [5].

Tuy nhiên, do tính phức tạp của cơ chế bệnh sinh co thắt mạch và DCI sau aSAH, nên để dự phòng biến chứng này không thể đơn thuần dựa vào 2 biện pháp trên và cần phối hợp đa mô thức, trong đó nên tối ưu hóa điều trị không để xuất hiện các tình trạng rối loạn được xem là yếu tố kích hoạt biến chứng này xảy ra, bao gồm: thiếu thể tích tuần hoàn (hypovolemia), suy hô hấp, dẫn não thất, hạ natri máu, thiếu máu nặng ...

Điều trị

Liệu pháp đầu tay điều trị thiếu máu não muộn mới khởi phát

Nâng huyết áp (Induced hypertension)

Liệu pháp này đã được bắt đầu được nghiên cứu và áp dụng từ cuối những năm 1970, cho đến nay đã được một số trung tâm trên thế giới áp dụng như một liệu pháp đầu tay để điều trị biến chứng co thắt mạch/DCI mới khởi phát sau aSAH. Tuy nhiên, do chất

lượng của bằng chứng không đủ thuyết phục, AHA/ASA 2023 chỉ đưa ra khuyến cáo CÂN NHẮC sử dụng liệu pháp nâng huyết áp tâm thu để giảm sự tiến triển và mức độ nặng của DCI ở những BN bị co thắt mạch não có triệu chứng (nhóm 2B và mức độ chứng cứ B-NR) [5]. Trong khi đó, theo NCS 2023, không đề cập cụ thể đến việc sử dụng các tác nhân được lý riêng lẻ vì thiếu bằng chứng chất lượng cao, việc sử dụng các biện pháp này nên thận trọng và phù hợp với tình trạng huyết động của từng BN [8].

Một số dược chất đã được sử dụng trong các nghiên cứu, như norepinephrine, dopamine, phenylephrine và ghi nhận có hiệu quả cải thiện kết cục lâm sàng thần kinh [2]. Tuy nhiên, cho đến nay, norepinephrine được sử dụng nhiều hơn cả như một lựa chọn đầu tay vì tác dụng chủ vận alpha và beta và không gây ra nhịp tim nhanh đáng kể [2].

Hiện tại chưa có một khuyến cáo cụ thể nào về con số huyết áp mục tiêu cần đạt được khi nâng huyết áp. Tuy nhiên, huyết áp mục tiêu phải cá thể hóa dựa trên một số yếu tố, trong đó có huyết áp nền của BN. Theo một số tác giả thì huyết áp tâm thu mục tiêu thường từ 160 mmHg đến 180 mmHg [2]. Một số thử nghiệm lâm sàng có thể đưa huyết áp tâm thu mục tiêu tối đa là 230 mmHg/ hoặc huyết áp trung bình tối đa là 130 mmHg nếu các triệu chứng chưa cải thiện [9], [10]. Tuy nhiên, cần theo dõi rất sát để phòng các biến cố tim mạch có thể xảy ra như suy tim cấp, phù phổi cấp...[2].

Bảng 1. Khuyến cáo về quản lý co thắt mạch não và thiếu máu não muện (DCI) theo AHA/ASA 2023

COR	LOE	Khuyến cáo
1	A	1. Ở những BN bị aSAH, việc bắt đầu sớm nimodipine đường uống có lợi trong dự phòng DCI và cải thiện kết quả chức năng
2a	B-NR	2. ở những BN bị aSAH, việc duy trì đẳng thể tích tuần hoàn có thể có lợi trong việc dự phòng DCI và cải thiện kết quả chức năng
2b	B-NR	3. Ở những BN bị aSAH và co thắt mạch có triệu chứng, việc nâng huyết áp tâm thu có thể hợp lý để làm giảm sự tiến triển và mức độ nghiêm trọng của DCI
2b	B-NR	4. Ở những BN bị aSAH và co thắt mạch nghiêm trọng, việc sử dụng liệu pháp giãn mạch nội động mạch có thể hợp lý để đảo ngược co thắt mạch não và làm giảm sự tiến triển và mức độ nghiêm trọng của DCI
2b	B-NR	5. Ở những BN bị aSAH và co thắt mạch nghiêm trọng, can thiệp nong động mạch có thể hợp lý để đảo ngược co thắt mạch não và giảm sự tiến triển cũng như mức độ nghiêm trọng của DCI.
3	A	6. Ở những BN bị aSAH, việc sử dụng thường xuyên liệu pháp statin để cải thiện kết quả không được khuyến khích
3	A	7. Ở những BN bị aSAH, không khuyến cáo sử dụng magiê đường tĩnh mạch một cách thường quy để cải thiện kết cục thần kinh
3	B-NR	8. Đối với những BN bị aSAH có nguy cơ mắc DCI, không nên thực hiện tăng cường huyết động dự phòng để giảm thiểu rủi ro biến cố y khoa do liệu pháp gây ra

Can thiệp cấp cứu co thắt mạch não

Ở những BN có co thắt mạch nặng, lâm sàng thần kinh không thể đảo ngược sau khi đã tối ưu hóa các liệu pháp nói trên (duy trì đẳng thể tích tuần hoàn, nâng huyết áp, triệt tiêu các yếu tố nghi ngờ thúc đẩy co thắt mạch/DCI như dẫn não thất...), có thể áp dụng can thiệp nội mạch bơm thuốc dẫn mạch máu đường động mạch hoặc/và nong động mạch (Bảng 1) [5].

Hiện tại, có một số thuốc dẫn mạch đường động mạch được áp dụng: papaverine là thuốc giãn mạch có hiệu quả được dùng lâu đời nhưng thường có nguy cơ gây độc tính thần kinh; nimotop là thuốc được dùng phổ biến gần đây; milrinone là thuốc tiềm

năng đang được nghiên cứu trong đó áp dụng cả đường tĩnh mạch [5].

Nong mạch cũng là một lựa chọn cơ học để cải thiện tưới máu ở những BN bị co thắt mạch nghiêm trọng, tuy nhiên nhược điểm của nong mạch so là thường chỉ áp dụng được những đoạn gần mạch máu lớn và có tỷ lệ nhỏ tai biến liên quan đến vỡ mạch. Chính vì vậy, liệu pháp này kết hợp với truyền thuốc giãn mạch đường động mạch cho phép tiếp cận toàn bộ mạch máu để điều trị co thắt lan tỏa [5]. Tuy nhiên, nhược điểm chung của 2 phương pháp này là nguy cơ tái co thắt cao, do vậy các nghiên cứu đang tập trung vào tiếp cận điều trị củng cố sau đó bằng duy trì thuốc dẫn mạch máu đường tĩnh mạch mà

một số trung tâm đã và đang áp dụng, như truyền milrinone đường tĩnh mạch [11], {Lannes, 2012 #12}.

Một số liệu pháp tiềm năng đang được nghiên cứu

Milrinone truyền đường tĩnh mạch: Gần đây, milrinone đã được nghiên cứu sử dụng để phòng và điều trị cấp cứu co thắt mạch/DCI. Bằng chứng hiện có cho thấy thuốc được dung nạp tốt khi truyền tĩnh mạch trong suốt giai đoạn nguy cơ DCI cao nhất và có thể có tác dụng có lợi trong việc ngăn ngừa co thắt mạch có triệu chứng hoặc DCI. Không rõ liệu tác dụng này có được nhờ trung gian thông qua tăng sức co bóp cơ tim hay giãn mạch não hay không. Vai trò của milrinone, mặc dù có triển vọng, vẫn cần nghiên cứu thêm [5].

Dẫn lưu dịch não tủy ra ngoài thông qua dẫn lưu tủy sống hoặc dẫn lưu não thất mở: Việc dẫn lưu như vậy cho phép loại bỏ nhanh chóng các sản phẩm giáng hóa máu khỏi dịch não tủy, một số nghiên cứu cho thấy hiệu quả làm giảm tỷ lệ bị DCI [5].

Tiêm nội tủy một số thuốc có tác động vào quá trình giáng hóa heme (haptoglobin, deferoxamine, vitamin D) và nhiều loại thuốc giãn mạch (nimodipine, nicardipine, milrinone, cilostazol, magnesium sulfate, nitric oxide và glyceryl trinitrate) đã được ghi nhận có tác dụng với một số nghiên cứu trên động vật và một số nghiên cứu sơ bộ trên người, tuy nhiên cần tiến hành các thử nghiệm lâm sàng lớn hơn [5].

VI. KẾT LUẬN

DCI là một biến chứng phổ biến dẫn tới kết cục xấu của aSAH. Sự hiểu biết toàn diện

về cơ chế bệnh sinh của co thắt mạch và DCI và sự thống nhất định nghĩa, tiêu chuẩn chẩn đoán cho biến chứng này là tiền đề triển khai các thử nghiệm lâm sàng, từ đó có những khuyến cáo mới dựa trên bằng chứng về theo dõi, chẩn đoán, dự phòng và điều trị biến chứng này, trong đó có hướng dẫn của AHA/ASA (2023), Hiệp hội Hồi sức thần kinh - NCS (2023) và Hội Đột quỵ Nhật Bản -JSS (2021). Theo dõi đa mô thức là mô hình nên áp dụng ở những BN aSAH nặng, nhưng khám lâm sàng thần kinh vẫn là công cụ chính trong theo dõi và xác định co thắt mạch có triệu chứng/DCI [1], [5]. Việc dự phòng phải đặt lên hàng đầu, dựa trên chiến lược tối ưu hóa điều trị từ đó giảm các yếu tố nguy cơ kích hoạt quá trình co thắt mạch não và các chế khác dẫn đến DCI, trong đó 2 liệu pháp có bằng chứng tác dụng là đảm bảo đẳng thể tích tuần hoàn và dùng sớm nimotop đường uống [5], [8]. Trong trường hợp xảy ra co thắt mạch/DCI, sau khi tối ưu các yếu tố trên, có thể sử dụng liệu pháp nâng huyết áp, nhưng cần các thể hóa và đề phòng nguy cơ biến chứng do quá tải dịch có thể xảy ra [8]. Các biện pháp cứu hộ bằng can thiệp nội mạch bao gồm truyền thuốc dẫn mạch đường động mạch hoặc/và nong mạch áp dụng đối với co thắt mạch nghiêm trọng, tuy nhiên tái co thắt cao, chính vì vậy một số liệu pháp mới đang được nghiên cứu và ứng dụng trong đó có milrinone truyền đường tĩnh mạch, dẫn lưu dịch não tủy ra ngoài thông qua dẫn lưu tủy sống hoặc dẫn lưu não thất mở, tiêm nội tủy một số thuốc có tác động vào quá trình giáng hóa heme hoặc thuốc giãn mạch [5].

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Abdulazim A., Heilig M., Rinkel G., and Etminan N.** (2023), "Diagnosis of Delayed Cerebral Ischemia in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage and Triggers for Intervention", *Neurocritical Care*. 39(2), pp. 311-319.
2. **Francoeur C. L. and Mayer S. A.** (2016), "Management of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage", *Critical Care*. 20(1), p. 277.
3. **Dodd W. S., Laurent D., Dumont A. S., et al.** (2021), "Pathophysiology of Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage: A Review". 10(15), p. e021845.
4. **Vergouwen M. D., Vermeulen M., van Gijn J., et al.** (2010), "Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group", *Stroke*. 41(10), pp. 2391-5.
5. **Hoh B. L., Ko N. U., Amin-Hanjani S., et al.** (2023), "2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association", *Stroke*. 54(7), pp. e314-e370.
6. **Bittar J. and Hannawi Y.** (2022), "Transcranial Doppler in Subarachnoid Hemorrhage", in Ziai, Wendy C. and Cornwell, Christy L., Editors, *Neurovascular Sonography*, Springer International Publishing, Cham, pp. 81-98.
7. **Samagh N., Bhagat H., and Jangra K.** (2019), "Monitoring cerebral vasospasm: How much can we rely on transcranial Doppler", *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 35(1), pp. 12-18.
8. **Treggiari M. M., Rabinstein A. A., Busl K. M., et al.** (2023), "Guidelines for the Neurocritical Care Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage", *Neurocritical Care*. 39(1), pp. 1-28.
9. **Gathier C. S., Dankbaar J. W., van der Jagt M., et al.** (2015), "Effects of Induced Hypertension on Cerebral Perfusion in Delayed Cerebral Ischemia After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage", *Stroke*. 46(11), pp. 3277-3281.
10. **Gathier C. S., van den Bergh W. M., van der Jagt M., et al.** (2018), "Induced Hypertension for Delayed Cerebral Ischemia After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage", *Stroke*. 49(1), pp. 76-83.
11. **Eagles M. E., MacLean M. A., Kameda-Smith M. M., et al.** (2023), "Subarachnoid Hemorrhage, Delayed Cerebral Ischemia, and Milrinone Use in Canada", *Canadian Journal of Neurological Sciences / Journal Canadien des Sciences Neurologiques*. 50(3), pp. 380-388.

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG TRÊN BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CÓ HẸP ĐỘNG MẠCH NÃO GIỮA

Huỳnh Tấn Phúc¹, Nguyễn Huy Thắng²

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nghiên cứu nhằm phân tích các đặc điểm cơ bản, lâm sàng, cận lâm sàng và những yếu tố ảnh hưởng tới mức độ hẹp động mạch não giữa, đánh giá kết quả lâm sàng sau 90 ngày ở những bệnh nhân này. **Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả, quan sát dọc tại Bệnh viện Đa khoa Đồng Nai từ tháng 8 năm 2022 đến tháng 2 năm 2023 trên 93 bệnh nhân nhập viện do đột quy nhồi máu não cấp tính có hẹp động mạch não giữa. **Kết quả:** Độ tuổi trung bình: 62 tuổi, rối loạn ngôn ngữ (53%), liệt dây thần kinh sọ số VII (36.6%), rối loạn ý thức và yếu/ liệt nửa người (12.9%). Điểm NIHSS trung bình khi nhập viện (5.03 ± 3.98), khuyết tật nhẹ hoặc không khuyết tật theo thang điểm mRS (97.8%), tăng huyết áp (72%). Có (79.5%) hẹp M1 (48.4% hẹp nhẹ đến trung bình, 51.6% hẹp nặng hoặc tắc mạch). Nhồi máu lãnh thỏ (55.9%), nhồi máu nhánh xuyên (24.7%) và nhồi máu hỗn hợp (17.2%). Có mối liên quan giữa mức độ hẹp động mạch não giữa với tuổi, hút thuốc, tiền sử tăng huyết áp và tập thể dục. Tỷ lệ tái phát (19.4%), tử vong (8.6%). Các kết quả sau 90 ngày có liên quan đến tiền sử tăng huyết áp, rối loạn ngôn ngữ, điểm

NIHSS khi nhập viện và ra viện, điểm mRS, và thời gian nằm viện. Tỷ lệ tử vong cao ở những bệnh nhân có rối loạn ý thức và điểm NIHSS cao.

Kết luận: Có mối liên quan giữa mức độ hẹp động mạch não giữa với tuổi, hút thuốc lá, tiền sử tăng huyết áp, và hoạt động thể lực. Có mối liên quan chặt sau 90 ngày với các yếu tố rối loạn ngôn ngữ, điểm NIHSS khi nhập viện và ra viện, thời gian nằm viện. Tỷ lệ tử vong cao hơn gấp ở những bệnh nhân có rối loạn ý thức và điểm NIHSS cao.

Từ khóa: Đột quy, nhồi máu não, động mạch não giữa, MRI, Bệnh viện Đa khoa Đồng Nai.

SUMMARY

CLINICAL AND PARACLINICAL CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH CEREBRAL INFARCTION IN THE MIDDLE CEREBRAL ARTERY STENOSIS

Purpose: The study aimed to analyze the basic, clinical, paraclinical characteristics and factors affecting the degree of middle cerebral artery stenosis, and evaluate the clinical results after 90 days in children. these patients. **Subject and methods:** descriptive, longitudinal study at Dong Nai General Hospital from August 2022 to February 2023 on 93 patients hospitalized for acute ischemic stroke with middle cerebral artery stenosis. **Results:** Average age: 62 years old. Clinical symptoms: speech disorders (53%), cranial nerve VII paralysis (36.6%), consciousness disorders and weakness/hemiplegia (12.9%). Average NIHSS score upon admission (5.03 ± 3.98), mild disability or no

¹Khoa Thần Kinh, Bệnh viện Đa khoa Đồng Nai

²Khoa Bệnh lý Mạch máu não, Bệnh viện Nhân dân 115

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Huy Thắng

ĐT: 0909982115

Email: nguyenhuythang115@gmail.com

Ngày nhận bài: 28/7/2024

Ngày gửi phản biện: 30/7/2024

Ngày duyệt bài: 10/8/2024

disability according to the mRS scale (97.8%) , hypertension (72%). There were (79.5%) M1 stenosis (48.4% mild to moderate stenosis, 51.6% severe stenosis or occlusion). Territorial infarction (55.9%), perforating branch infarction (24.7%), and mixed infarction (17.2%). There is an association between the degree of middle cerebral artery stenosis and age, smoking, history of hypertension and exercise. Recurrence rate (19.4%) and death (8.6%). Three-month outcomes were related to history of hypertension, speech disorders, NIHSS scores at admission and discharge, mRS scores, and length of hospital stay. Higher mortality was observed in patients with impaired consciousness and high NIHSS scores. **Conclude:** There is a relationship between the degree of middle cerebral artery stenosis and age, smoking, history of hypertension, and physical activity. After three months, the results showed a strong association with the above factors along with language disorders, NIHSS scores upon admission and discharge, and length of hospital stay. Higher mortality rates were seen in patients with impaired consciousness and high NIHSS scores.

Keywords: Stroke, Cerebral Infarction, Middle Cerebral Artery, MRI.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quỵ là một vấn đề sức khỏe đáng lưu ý trên toàn cầu. Thống kê cho thấy đột quỵ đứng hàng đầu về tỷ lệ mắc với 16 triệu trường hợp và 6 triệu trường hợp tử vong mỗi năm [1]. Đột quỵ để lại hậu quả nặng nề, là nguyên nhân hàng đầu gây khuyết tật ở người trưởng thành. Ở Hoa Kỳ mỗi năm có khoảng 130.000 người tử vong do đột quỵ, số người mới mắc hàng năm lên đến 750.000 người trưởng thành [1].

Đột quỵ bao gồm hai thể là nhồi máu não và chảy máu não, trong đó nhồi máu não

chiếm khoảng 85% [2]. Nhồi máu não xảy ra khi một mạch máu bị hẹp hoặc tắc và phần nhu mô não được tưới bởi động mạch đó không được nuôi dưỡng sẽ bị hoại tử. Vị trí ổ nhồi máu não thường trùng với khu vực tưới máu của động mạch nuôi bị hẹp hoặc tắc [2], [3], [4]. Động mạch não giữa là nhánh tận lớn của động mạch cảnh trong, cấp máu cho phần lớn não bộ. Phần não bộ được cấp máu bởi động mạch não giữa có nhiều chức năng quan trọng như vận động, cảm giác, ngôn ngữ, trí nhớ, xoay đầu mắt... Nhồi máu tắc động mạch não giữa chiếm tỷ lệ khoảng 42% các thể lâm sàng đột quỵ thiếu máu não [5].

Việc áp dụng ngày càng rộng rãi những phương pháp thăm dò mạch máu như siêu âm Doppler động mạch cảnh, siêu âm xuyên sọ, chụp cắt lớp vi tính mạch máu đa dãy (CT), chụp cộng hưởng từ (MRI) với độ nhạy và độ phân giải cao, giúp đánh giá và xác định những tổn thương nhu mô não, góp phần chẩn đoán nguyên nhân gây đột quỵ, đặc biệt là nhồi máu não khu vực cấp máu của động mạch não giữa. Các phương pháp hình ảnh khác như chụp cắt lớp vi tính mạch não (CTA), chụp mạch số hóa xóa nền (DSA), chụp cộng hưởng từ mạch (MRA), siêu âm mạch não (Duplex) có hiệu quả trong xác định hẹp động mạch não giữa, trong đó chụp mạch cộng hưởng từ được cho là đáng tin cậy hơn trong phân độ hẹp động mạch não giữa [6].

Nghiên cứu này nhằm mục đích mô tả các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và các yếu tố liên quan đến mức độ hẹp động mạch não giữa, đồng thời đánh giá tác động của chúng đến kết quả điều trị, các yếu tố liên quan đến mức độ hẹp động mạch tại bệnh viện và sau 90 ngày.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng: Bệnh nhân nhập viện tại Đơn vị đột quỵ Bệnh viện Đa khoa Đồng Nai do nhồi máu não cấp có hẹp động mạch não giữa, từ tháng 8/2022 đến tháng 2/2023.

2.2. Thiết kế Nghiên cứu: Mô tả cắt ngang, theo dõi dọc.

2.3. Tiêu chuẩn chọn mẫu: Các bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não cấp hệ tuần hoàn trước bởi hẹp-tắc đoạn M1, M2 động mạch não giữa trên hình ảnh MRI và MRA.

2.4. Tiêu chuẩn đánh giá:

- Đánh giá tình trạng khiếm khuyết thần kinh theo thang điểm NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale).

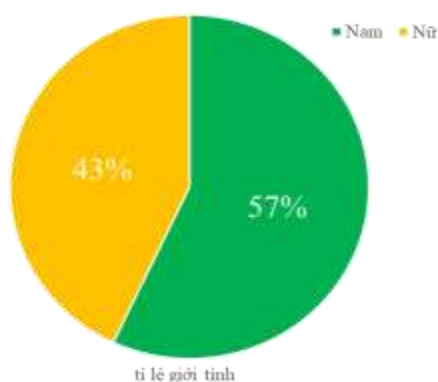
- Đánh giá mức độ giảm khả năng, khuyết tật qua thang điểm mRS (modified Rankin Scale).

- Các hình ảnh MRI được chụp bằng máy MRI hiệu Siemens với độ phân giải 1.5 tesla, được phân tích bởi các bác sĩ chuyên khoa chẩn đoán hình ảnh có kinh nghiệm.

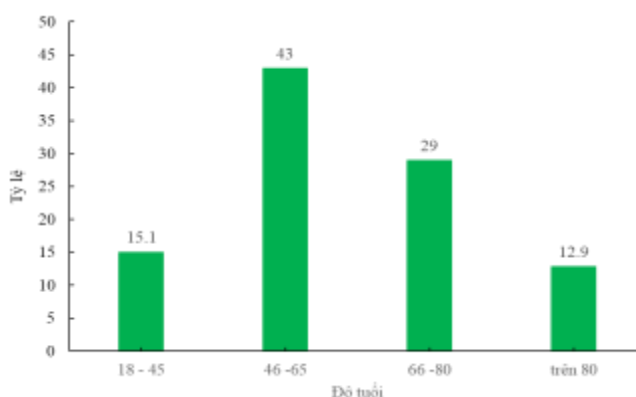
2.5. Xử lý và phân tích dữ liệu: Dữ liệu được thu thập, nhập mẫu và xử lý sử dụng phần mềm thống kê SPSS.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm nền, lâm sàng, cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

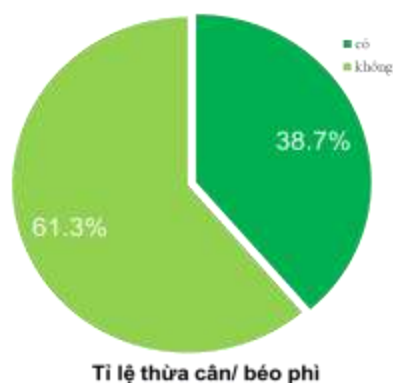


(a)

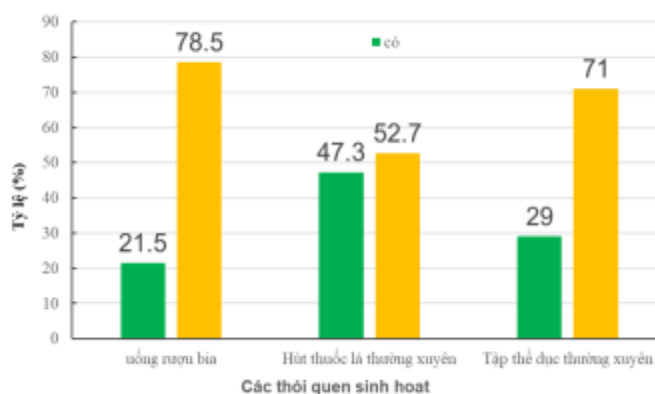


(b)

Hình 1: Đặc điểm về giới tính (a) và độ tuổi (b) của đối tượng nghiên cứu



(a)



(b)

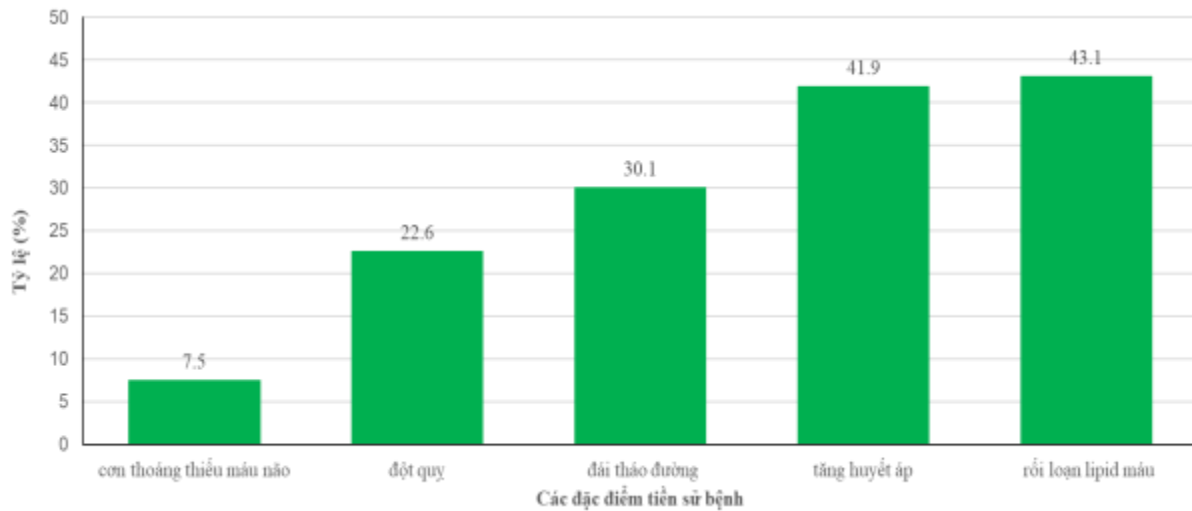
Hình 2: Tỷ lệ thừa cân/béo phì (a) và các thói quen sinh hoạt

Có 53 (57%) là nam, nữ 40 (43%), tỷ lệ nam/ nữ: 1,3 (hình 1-a). Độ tuổi trung bình: 62 tuổi (từ 46 đến 65: 43%); (66 đến 80: 29%); (18 đến 45: 15%) và > 80: 13% (hình 1-b)

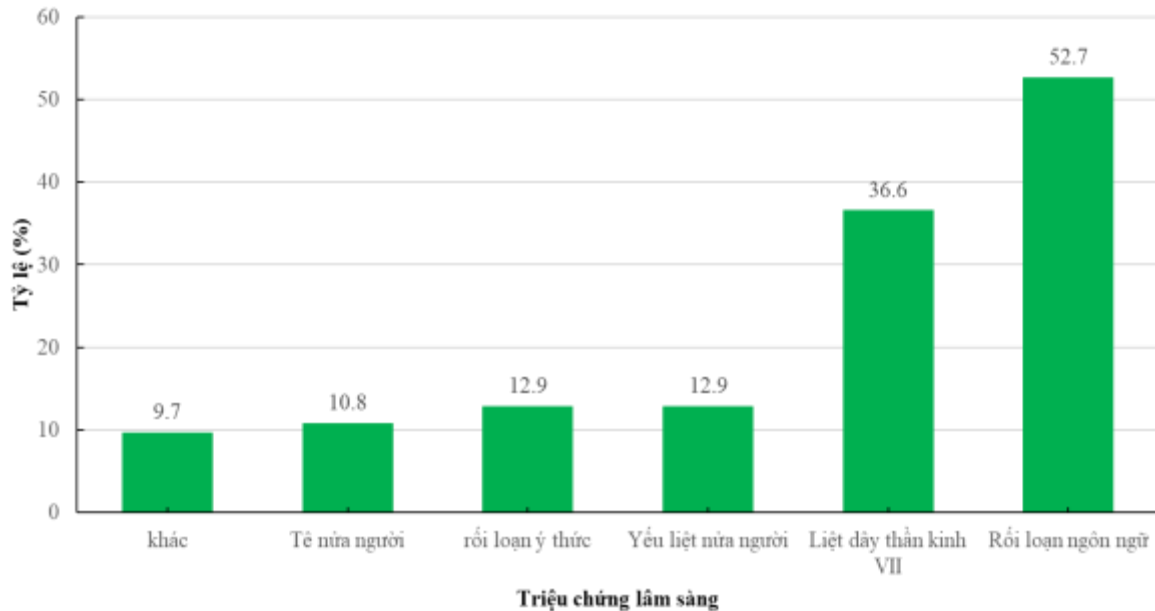
Chỉ số BMI trung bình là 22,7, thừa cân/béo phì (38,7%) (hình 2-a). 21,5%

thường xuyên uống rượu bia, 47,3% hút thuốc lá, 29% tập thể dục thường xuyên (hình 2-b).

Rối loạn chuyển hóa lipid: 43%; tăng huyết áp: 42%, đái tháo đường: 30%; đột quỵ cũ: 22,6%; cơn TIA: 7,5% (hình 3)



Hình 3: Các đặc điểm tiền sử bệnh



Hình 4: Các đặc điểm triệu chứng lâm sàng lúc nhập viện

Có 53% rối loạn ngôn ngữ, rối loạn ý thức và yếu/liệt nửa người (12,9%), tê nửa người (10,8%), chóng mặt, co giật, mất trí nhớ, đau đầu, mệt mỏi chiếm 9,7% (hình 4).

3.2. Các yếu tố liên quan đến hẹp động mạch não giữa

Đặc điểm	Mức độ hẹp		OR (KTC95%)	P
	Nhẹ-vừa (n=45)	Nặng-tắc (n=48)		
Tuổi**	59 (66-76)	51 (60-67)	0,96 (0,93-0,99)	0,013
Hút thuốc lá	14 (31,8)	30 (68,2)	3,69 (1,56-8,72)	0,003
Tập thể dục thường xuyên	23 (85,2)	4 (14,8)	0,09 (0,03-0,28)	<0,001
Tiền sử tăng HA	10 (25,6)	29 (74,4)	5,34 (2,15-13,3)	<0,001

Trung vị tuổi ở nhóm bệnh nhân có hẹp động mạch não giữa mức độ nhẹ-trung bình cao hơn 8 tuổi so với nhóm mức độ nặng-tắc ($p=0,013$). Hút thuốc lá có số chênh hẹp mạch mức độ nặng hoặc tắc mạch cao hơn 3,7 so với người không hút thuốc lá ($p=0,003$). Người tập thể dục có số chênh hẹp mạch mức độ nặng hoặc tắc mạch bằng 0,09 lần so với người không tập thể dục ($p<0,001$).

3.3. Kết cục đột quy tái phát và tử vong của bệnh nhân ở thời điểm 90 ngày

Kết cục lâm sàng	Mức độ hẹp		OR (KTC95%)	p
	Nhẹ-vừa (n=45)	Nặng-tắc (n=48)		
mRS sau 3 tháng*	1,2 $\pm$ 1,21	1 $\pm$ 1,3	0,85 (0,60-1,20)	0,363
Đột quy tái phát	10 (55,6)	8 (44,4)	0,70 (0,25-1,97)	0,499
Tử vong	6 (75,0)	2 (25,0)	0,28 (0,05-1,48)	0,135

3.4. Các yếu tố liên quan đến kết cục đột quy tái phát

Đặc điểm	OR (KTC95%)	P
Tiền sử tăng huyết áp	4,9 (1,57-15,3)	0,006
Rối loạn ngôn ngữ	4,0 (1,2-13,3)	0,024
Điểm NIHSS nhập viện	1,28 (1,12-1,46)	<0,001
Điểm NIHSS xuất viện	1,19 (1,04-1,37)	0,012

Người có tiền sử bệnh tăng huyết áp có số chênh đột quy sau 3 tháng cao hơn 4,9 lần so với người không tăng huyết áp ($p=0,006$). Rối loạn ngôn ngữ có số chênh đột quy sau 3 tháng cao hơn 4 lần so với người không rối loạn ngôn ngữ ($p=0,024$).

Kết cục đột quy tái phát có liên quan chặt chẽ đến các điểm đánh giá lâm sàng giai đoạn toàn phát. Điểm NIHSS nhập viện tăng 1 điểm thì số chênh đột quy tăng 1,28 lần ($p<0,001$). Điểm NIHSS xuất viện tăng 1 điểm thì số chênh đột quy tăng 1,19 lần ($p=0,012$).

3.5. Các yếu tố liên quan đến kết cục tử vong

Điểm NIHSS nhập viện tăng 1 điểm thì số chênh tử vong tăng 1,24 lần ($p=0,005$). Điểm NIHSS xuất viện tăng 1 điểm thì số chênh tử vong tăng 1,2 lần ($p=0,032$).

IV. BÀN LUẬN

Kết quả nghiên cứu cho thấy, bệnh nhân đột quy nhồi máu não có hẹp MCA nam giới chiếm tỷ lệ cao hơn nữ (57,0% so với 43%) do nam giới thường tiếp xúc yếu tố nguy cơ đột quy cao hơn như: nghiện rượu bia, hút thuốc lá, đã góp phần tăng cholesterol máu, dễ dẫn đến xơ vữa động mạch, tăng huyết áp...

Đột quy nhồi máu não là một biến cố nghiêm trọng, có thể gây ra hậu quả lâu dài về sức khỏe và chất lượng cuộc sống cho người bệnh. Kết quả khảo sát trong nghiên cứu cho thấy các bệnh nhân đột quy thiếu máu não cấp có hẹp MCA, tuổi thọ trung bình ở cả 02 giới là $62,05 \pm 13,9$ tuổi (tuổi thọ trung bình chung của người Việt Nam là 73,6 tuổi).[7] Điều này cho thấy khi người bệnh bị đột quy, họ vẫn còn hơn 10 năm để đạt được tuổi thọ trung bình. Vì vậy, việc tích cực hồi phục sức khỏe và cải thiện chất lượng cuộc sống đối với bệnh nhân là rất cần thiết và quan trọng trong quá trình điều trị. Ngoài ra, khi phân loại theo nhóm tuổi, chúng tôi ghi nhận nhóm bệnh nhân từ 18 - 64 tuổi chiếm 56,9% (nhóm < 45 tuổi chiếm 15,1%). Điều này cho thấy xu hướng trẻ hóa đối với bệnh đột quy trong những năm gần đây. Một số nguyên nhân có thể góp phần gia tăng các yếu tố nguy cơ đột quy như: tăng huyết áp, đái tháo đường, béo phì, hút thuốc lá... Do đó, việc phòng ngừa và kiểm soát các yếu tố nguy cơ này là rất cần thiết để giảm thiểu tỷ lệ mắc và tử vong.

Khi sử dụng các thang đo NIHSS và mRS để đánh giá tình trạng khiếm khuyết chức năng thần kinh của bệnh nhân ở giai đoạn toàn phát, kết quả nghiên cứu cho thấy điểm NIHSS trung bình của 93 bệnh nhân hầu hết thuộc nhóm đột quy từ nhẹ đến vừa ($5,03 \pm 3,98$), 97,8% có điểm mRS (0-1-2). Đây là nhóm người có thể cải thiện triệu chứng đáng kể nếu được áp dụng các phương pháp điều trị tối khẩn cấp ban đầu như tiêu huyết khối hoặc can thiệp mạch lấy huyết khối, và có khả năng phục hồi chức năng thần kinh tốt hơn so với nhóm có điểm NIHSS cao, khiếm khuyết thần kinh nặng. Kết quả đã cho thấy điều trị tích cực ban đầu

giúp giảm thiểu nguy cơ suy giảm chức năng của bệnh nhân đột quy.

Các yếu tố liên quan đến mức độ hẹp động mạch não giữa bao gồm: hút thuốc lá, tập thể dục, tăng huyết áp. Trong nghiên cứu này, chúng tôi nhận thấy, người hút thuốc lá có số chênh hẹp MCA mức độ nặng hoặc tắc mạch cao hơn 3,69 lần so với người không hút thuốc. Nhiều nghiên cứu cũng đã nhận thấy hút thuốc làm tăng huyết áp, xơ động mạch, giảm cung lượng máu não, tăng đông máu. Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với các y văn khác. Bên cạnh đó, người tập thể dục đều đặn và điều độ hàng ngày có số chênh hẹp mạch mức độ nặng hoặc tắc mạch 0,09 lần so với người không tập thể dục ($p < 0,001$). Tập thể dục là một phương pháp can thiệp hữu ích để bảo vệ mạch máu trước tình trạng hẹp/xơ vữa và làm giảm nguy cơ đột quy. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nhóm bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp có tỷ lệ hẹp/tắc MCA nặng cao hơn 5,34 lần so với nhóm không có tiền sử tăng huyết áp. Telman và cộng sự (2015), đã chỉ ra rằng, nhóm bệnh nhân bị hẹp MCA có tỷ lệ tăng huyết áp cao hơn so với nhóm không bị hẹp và cho rằng tăng huyết áp là một yếu tố dự báo độc lập cho kết quả điều trị đột quy kém hiệu quả [8].

Kết cục đột quy tái phát tại thời điểm 90 ngày sau đột quy trên 93 bệnh nhân là 18 (19,4%), trong đó có 8 trường hợp tử vong. Đây là một biến cố có thể sử dụng để tìm hiểu mối liên quan giữa tái phát và tử vong ở các bệnh nhân đột quy hẹp MCA.

Nghiên cứu cũng ghi nhận bệnh nhân có rối loạn ngôn ngữ có số chênh đột quy ở thời điểm 90 ngày cao hơn 4 lần so với người không rối loạn ngôn ngữ. Đây là một chỉ số cần được đánh giá về độ nặng của đột quy. Họ cần được điều trị tích cực, cải thiện khả

năng ngôn ngữ và hạn chế khả năng tái phát đột quy.

Điểm NIHSS nhập viện và xuất viện: nghiên cứu của chúng tôi chỉ ra rằng biến cố tái phát đột quy tại thời điểm 90 ngày ở bệnh nhân đột quy hẹp MCA có liên quan chặt với điểm NIHSS nhập viện và ra viện. Nếu điểm NIHSS nhập viện tăng 1 điểm thì số chênh đột quy tăng 1,28 lần. Điểm NIHSS xuất viện tăng 1 điểm thì số chênh đột quy tăng 1,19 lần. Những dữ liệu này có thể cho thấy điểm NIHSS góp phần tiên lượng biến cố đột quy tái phát và các kết cục bất lợi ở bệnh nhân đột quy.

Đánh giá điểm mRS ở thời điểm 90 ngày cho thấy có mối liên quan thuận chiều khi điểm mRS tăng 1 điểm, số chênh đột quy sẽ tăng 1,74 lần ($p=0,011$). Có rất nhiều công trình nghiên cứu sử dụng điểm mRS như một biến cố bất lợi khi ($mRS > 2$) do điểm mRS phản ánh phản ánh mức độ tổn thương não và sự phục hồi chức năng sau đột quy [11], [12].

Thời gian điều trị càng kéo dài, khả năng đột quy tái phát trong nghiên cứu của chúng tôi càng tăng. Thời gian nằm viện tăng 1 ngày, số chênh đột quy cao hơn 1,2 lần do bệnh nặng hoặc có nhiều bệnh nền, làm giảm hoạt động thể chất, gây ra các biến đổi sinh lý trong cơ thể, suy giảm hệ miễn dịch...

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu trên 93 bệnh nhân đột quy nhồi máu não cấp có hẹp động mạch não giữa có tuổi trung bình là 62, nam giới chiếm 57%. Có 53% rối loạn ngôn ngữ, 36,6% liệt thần kinh VII trung ương, 12,9% yếu/liệt nửa người, điểm NIHSS trung bình là $5,03 \pm 3,98$, điểm mRS ≤ 2 chiếm 97,8%, tăng huyết áp là 72%, hẹp đoạn M1 79,5%, nhồi máu lãnh thổ 55,9%, tử vong 8,6%.

Có mối liên quan có ý nghĩa giữa mức độ hẹp động mạch não giữa với tuổi, hút thuốc và tập thể dục. Tăng huyết áp, rối loạn ngôn ngữ, điểm NIHSS cao khi nhập viện có liên quan đến kết quả xấu sau 3 tháng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Powers William J, Derdeyn Colin P, Biller José, et al.** 2015 American Heart Association/American Stroke Association focused update of the 2013 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46(10):3020-3035.
2. **Lê Quang Cường, Lê Trọng Luân, Nguyễn Thanh Bình.** Nghiên cứu một số yếu tố nguy cơ của tai biến mạch máu não tại Bệnh viện Bạch Mai. *Tạp chí Y học Việt Nam*, 2013.
3. **Lê Đức Hình.** Tai biến mạch máu não. Nhà xuất bản Y học; 2008;tr 29-47, 61-73, 84-105, 140-159, 217-240, 274-292.
4. **Hohr J.P, Gautier J. C, Hier D.B.** Middle cerebral artery disease, Vol. 1, 2nd ed. New York, Churchill Livingstone, 361-417. *Stroke: pathophysiology, diagnosis and management*. 1992;1:2nd ed. New York, Churchill Livingstone, 361-417.
5. **Lê Văn Thính.** Đặc điểm lâm sàng hình ảnh chụp động mạch não và chụp cắt lớp vi tính ở bệnh nhân tai biến nhồi máu não cục bộ hệ động mạch cảnh trong. Luận án Phó Tiến sĩ khoa học y dược Học viện Quân y. 1995;
6. **K.S. Wong, Wynn W.M. Lam, Eisen Liang, et al.** Variability of Magnetic Resonance Angiography and Computed Tomography Angiography in Grading Middle Cerebral Artery Stenosis. *Stroke*. 1996;27:pp:1084–1087.

7. **Viet Nam Generral Statistic Office.** Viet Nam Population Projection for the period 2019 - 2069. 2020;14. 10/2020
8. **Telman G., Hurani H., Sprecher E., Kouperberg E.** Middle cerebral artery stenosis in patients with acute ischemic stroke and TIA in Israel. *AJNR American journal of neuroradiology.* 2015-01 2015;36(1):46-49. doi:10.3174/ajnr.A4069
9. **Thang Nguyen Huy, et al.** Patients with thrombolysed stroke in Vietnam have an excellent outcome: results from the Vietnam Thrombolysis Registry. *Eur J Neurol.*2010; 17(9):(9):pp. 1188-1192. doi:doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.02995.x
10. **Dung Trần Nguyễn Uyên, Thắng Nguyễn Bá, Hương Đình Huỳnh Tổ,** Tạp chí Y học Việt Nam. Đặc điểm lâm sàng và hình ảnh học các phân nhóm nhồi máu não vùng sâu động mạch não giữa. 2023;525(1A)
11. **Mansour Ossama Y., Megahed Mohamed M., Abd Elghany Eman H. S.** Acute ischemic stroke prognostication, comparison between Glasgow Coma Score, NIH Scale and Full Outline of UnResponsiveness Score in intensive care unit. *Alexandria Journal of Medicine.* 2015-09-01 2015;51(3):247-253. doi:10.1016/j.ajme.2014.10.002
12. **Chye Alexander, Hackett Maree L., Hankey Graeme J., Lundström Erik, Almeida Osvaldo P., ect all.** Repeated Measures of Modified Rankin Scale Scores to Assess Functional Recovery From Stroke: AFFINITY Study Findings. *Journal of the American Heart Association.* 2022-08-16 2022;11(16): e025425. doi:10.1161/JAHA.121.025425
13. **Telman G., Hurani H., Sprecher E., Kouperberg E.** Middle cerebral artery stenosis in patients with acute ischemic stroke and TIA in Israel. *AJNR American journal of neuroradiology.* 2015-01 2015; 36(1):46-49. doi:10.3174/ajnr.A4069
14. **Ton Mai Duy, Phuong Dao Viet, Thom Vu Thi, et al.** Factors related to unfavorable outcome in minor ischemic stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases.* 08/2023 2023;32(8): 107203. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2023.107203.

KIỂM SOÁT HUYẾT ÁP VÀ KẾT QUẢ LÂM SÀNG TRONG ĐIỀU TRỊ CHẢY MÁU NÃO CẤP TÍNH

Nguyễn Anh Tài¹, Lê Nguyễn Nhựt Tín¹

TÓM TẮT

Kiểm soát huyết áp là một yêu cầu quan trọng trong chăm sóc chảy máu não cấp tính. Tuy nhiên, tính chắc chắn các mức huyết áp đạt được ảnh hưởng đến kết quả vẫn còn đang bàn cãi.

Mục tiêu: Đánh giá mối liên hệ giữa huyết áp tâm thu (HATT) lúc nhập viện, các mức HATT duy trì trong 24 giờ đầu nhập viện, và kết quả tình trạng chức năng được đánh giá bằng thang đo Rankin sửa đổi 60 ngày sau xuất viện.

Đối tượng và phương pháp: Phân tích dữ liệu bệnh nhân (BN) chảy máu não (CMN) tự phát được chăm sóc tại Khoa Nội thần kinh Bệnh viện Chợ Rẫy trong giai đoạn từ tháng 10 đến tháng 12 năm 2023 các BN tuổi ≥ 18 được chẩn đoán bị CMN tự phát, có HATT cao lúc nhập viện (HATT ≥ 150 mmHg). BN được loại trừ nếu (1) có nguyên nhân do tổn thương cấu trúc, (2) điểm hôn mê Glasgow (GCS) lúc nhập khoa thấp (3-5 điểm). Các biến số về HATT được đánh giá dưới dạng các biến liên tục và là biến cơ sở để phân tích.

Kết quả: 563 BN được chẩn đoán CMN được điều trị nội trú, có 74 BN được đưa vào nghiên cứu. Tuổi trung bình 54 ± 11 ; Nữ: 19/74 (25,7%), nam giới: 55/74 (74,3%). Thời gian trung bình kể từ khi xuất hiện các triệu chứng

đến nhập viện là 19 giờ (2- 90 giờ). Độ nặng CMN trung bình theo thang điểm chảy máu não (ICH): 1,27 điểm (0-4). HATT trung bình khi nhập viện: 169 mmHg (150-230), các mức HATT duy trì trong 24 giờ đầu gồm: < 120 mmHg: 5/74 (6,8%), 120-139 mmHg: 34 (45,9%) và 140-159 mmHg: 35/74 (47,3%). Những BN có mức HATT duy trì trong 24 giờ đầu 120-139 mmHg khuynh hướng có kết quả chức năng xấu hơn vào thời điểm 60 ngày sau ra viện.

Kết luận: Mức HATT duy trì trong 24 giờ đầu sau nhập viện có thể tiên lượng tình trạng chức năng sau ra viện (HATT trong khoảng 120-139 mmHg có diện tích dưới đường cong ROC $> 0,7$, tuy nhiên chưa đủ độ mạnh thống kê ($p=0,07$). Kích thước ổ máu tụ $>14,35$ ml (độ nhạy 77%, độ đặc hiệu 78%); $>16,5$ ml (độ nhạy 64%, độ đặc hiệu 73%) có tiên lượng kết quả chức năng xấu sau 60 ngày.

Từ khóa: Chảy máu não; huyết áp; kết quả

SUMMARY

CONTROL OF BLOOD PRESSURE AND CLINICAL OUTCOMES IN ACUTE INTRACEREBRAL HEMORRHAGE TREATMENT

Blood pressure (BP) control is an important requirement in acute intracerebral haemorrhage care. However, the certainty of how blood pressure levels are achieved affects the results is debatable.

Purpose: The relationship between systolic BP at admission, systolic BP levels maintained during the first 24 hours of admission, and

¹Khoa Nội thần kinh, Bệnh viện Chợ Rẫy

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Anh Tài

ĐT: 0913724242

Email: anhtaintk@hotmail.com

Ngày nhận bài: 28/7/2024

Ngày gửi phản biện: 29/7/2024

Ngày duyệt bài: 10/8/2024

functional status outcomes was assessed using the revised Rankin Scale at 60 days after discharge.

Methods: We performed data analysis of patients intracerebral haemorrhage (ICH) cared for in the Department of Neurology of Cho Ray Hospital for the period from October to December 2023. The study included adult patients (aged ≥ 18) who were diagnosed with spontaneous ICH and had high systolic BP at admission (systolic BP ≥ 150 mmHg). Patients were excluded if (1) there is a cause of structural damage, (2) the Glasgow coma score (GCS) at admission to the Department of Neurology is low (3-5 points). Variables in systolic blood pressure are evaluated as continuous variables and are the baseline variable for analysis. Therefore, we analyzed only patients who had sufficient data on systolic blood pressure.

Results: There were 563 patients diagnosed ICH who were cared for at the Department of Neurology at Cho Ray Hospital during this period, however after applying the study participation criteria, only 74 patients were included. The group had an average age of 54 ± 11 , with 19 female patients (25.7%) and males 55 (74.3%). The median time from onset of ICH symptoms to hospitalization is 19 hours (2–90 hours). The ICH severity is 1.27 points (0–4) as determined by the ICH scale. The mean systolic blood pressure at admission was 169 mmHg (150–230), systolic blood pressure levels maintained during the first 24 hours: < 120 mmHg: 6.8% (5 patients), 120–139 mmHg: 45.9% (34 patients), and 140–159 mmHg: 47.3% (35 patients). Patients with systolic BP levels maintained in the first 24 hours of 120–139 mmHg tended to have worse functional outcomes 60 days after discharge

Conclusion: Systolic BP levels maintained in the first 24 hours after admission can predict

post-discharge functional status (systolic BP between 120–139 mmHg has an area below the ROC curve of > 0.7 , but is not statistically strong enough ($p=0.07$). Hemorrhagic size above 14.35 ml (sensitivity 77%, specialization 78%) and over 16.5 ml (sensitivity 64%, specialization 73%) prognosis of poor functional outcomes at 60 days.

Keywords: Intracerebral haemorrhage; blood pressure; results

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Chảy máu não (CMN) tự phát là dạng đột quỵ cấp tính nghiêm trọng, ảnh hưởng đến khoảng 2 triệu người trên toàn thế giới mỗi năm, phổ biến và ảnh hưởng nặng hơn ở các nước thu nhập thấp đến trung bình [1]. Tăng HATT thường xuất hiện sớm sau khi khởi phát, và liên quan kết quả lâm sàng không thuận lợi [2]. Một số nghiên cứu (NC) lâm sàng lớn, đa trung tâm về kiểm soát hạ huyết áp sớm có kết quả không nhất quán: NC INTERACT2 [3] ở 2829 bệnh nhân (BN) được giảm HATT trong vòng 6 giờ kể từ khi bắt đầu CMN cấp tính là an toàn, khả thi và giúp cải thiện đáng kể kết quả; Nghiên cứu ATACH-II [4] đã phải dừng sớm vì không có lợi và nhiều tác dụng phụ lên thận. Còn nhiều câu hỏi về lợi ích hạ huyết áp ở BN CMN cấp và nhiều bất cập trong thực hành lâm sàng. Mục đích nghiên cứu của chúng tôi là tìm mối liên quan giữa biến đổi huyết áp sớm và kết cục lâm sàng về chức năng sau 60 ngày xuất viện ở BN chảy máu não tự phát.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu hồi cứu, BN được lựa chọn vào nghiên cứu được chẩn đoán CMN tự phát, được chăm sóc tại Khoa Nội thần kinh Bệnh viện Chợ Rẫy trong giai đoạn từ tháng 10 đến tháng 12 năm 2023. Các tiêu chuẩn

lựa chọn cụ thể gồm (1) BN tuổi ≥ 18 , (2) được chẩn đoán bị CMN tự phát và (3) có HATT cao lúc nhập viện ($HATT \geq 150$ mmHg). BN được loại trừ nếu (1) có nguyên nhân do tổn thương cấu trúc, (2) điểm hôn mê Glasgow (GCS) lúc nhập viện thấp (3-5 điểm).

Chúng tôi thu thập các dữ liệu nhân khẩu học, tiền căn, dữ liệu lâm sàng với mức độ nghiêm trọng về thần kinh được đo bằng thang điểm hôn mê Glasgow (3 đến 15), điểm ICH (từ 0 đến 6). Các đặc tính CMN trên hình ảnh học, tình trạng huyết áp lúc nhập viện và các mức huyết áp được kiểm soát trong 24 giờ đầu nhập viện, kết cục về chức năng 60 ngày sau ra viện theo thang đo Rankin sửa đổi (mRS). Kết cục xấu được xác định khi có $mRS > 2$ điểm.

Các biến số về HATT được đánh giá dưới dạng các biến liên tục và là biến cơ sở để phân tích kết cục 60 ngày sau xuất viện. Nghiên cứu chỉ phân tích những BN có đủ các dữ liệu về HATT và kết cục.

Chúng tôi sử dụng phần mềm thống kê SPSS, phiên bản 22.0 để phân tích. Khác biệt

giữa 2 nhóm có và không có kết cục xấu được xác định bằng phép kiểm t - Student hoặc phép kiểm Mann-Whitney U đối với các biến liên tục và phép kiểm chính xác Fisher hoặc phép kiểm χ^2 đối với các biến phân loại. Các số liệu thu được sẽ được phân tích bằng đường cong ROC để xác định các yếu tố có thể dự đoán biến chứng CMN có triệu chứng từ các biến số đơn biến khi có giá trị $P < 0,05$ và các biến số đã được xác lập khả năng dự đoán từ các nghiên cứu trước. Các biến số có diện tích dưới đường cong $> 0,7$ được xem là có khả năng dự đoán và được so sánh giá trị P với nhau để xác định vai trò quan trọng trong dự đoán. Chúng tôi chọn điểm cắt phù hợp của từng biến dự đoán để xác định độ nhạy và độ đặc hiệu.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Có 593 BN CMN cấp được điều trị tại Khoa Nội thần kinh Bệnh viện Chợ Rẫy trong giai đoạn từ tháng 10 đến tháng 12 năm 2023, tuy nhiên chỉ có 74 BN thỏa các tiêu chí nghiên cứu.

Bảng 1. Đặc tính cơ bản giữa 2 nhóm CMN có kết cục xấu và nhóm NC

Biến số	Nhóm NC (n=74)	Kết cục xấu 60N (n=46)	Giá trị P
Đặc điểm nhân khẩu			
Tuổi, $\pm$ SD	65,8 $\pm$ 7,7	55,5 $\pm$ 11,4	0,242
Nam, n, (%)	55 (74,3)	34 (73,9)	0,572
Biểu hiện lâm sàng và tiền căn			
Tăng HA, n, %	56 (75,7)	35 (71,6)	0,564
Đang sử dụng thuốc hạ HA, n, %	44 (59,5)	27 (58,7)	0,530
HATT cao nhất lúc nhập viện, mean $\pm$ SD	169 $\pm$ 18,4	170 $\pm$ 19,2	0,371
Điểm mRS trước đột quy, mean $\pm$ SD	0,16 $\pm$ 0,75	0,2 $\pm$ 0,7	0,732
Điểm GCS lúc nhập viện, mean $\pm$ SD	12,1 $\pm$ 3,2	10,8 $\pm$ 3,3	<0,001
Điểm ICH lúc nhập viện, mean $\pm$ SD	1,3 $\pm$ 1,1	1,65 $\pm$ 1,12	0,02
Thể tích ổ CMN (ml), mean $\pm$ SD	19,9 $\pm$ 19,9	22,8 $\pm$ 3,9	0,024
Thể tích ổ CMN >30ml	18 (25,4)	16 (36,4)	0,005

Chăm sóc			
Thời gian từ khi khởi phát đến nhập viện, (phút)	138 (74 - 205)	170 (16-314)	0,360
HATT trung bình lúc nhập viện, mean $\pm$ SD	108 (60–120)	93 (30–150)	0,184
Mức HA duy trì trong 24 giờ đầu nhập viện			0,635
< 120 mmHg, n, %	5 (6,8)	4 (8,7)	0,635
120-139 mmHg, n, %	20 (43,5)	34 (45,9)	
140-159 mmHg, n, %	22 (47,8)	35 (47,3)	
160-180 mmHg, n, %	0	0	
> 180 mmHg, n, %	0	0	
Các chăm sóc khác			
Phẫu thuật thần kinh	0	2 (6,7%)	0,510
Đặc tính chảy máu não trên hình ảnh học			
Phân bố - Thùy, n, %	16 (21,6)	9 (19,6)	0,152
Phân bố - Hạch nền, n, %	52 (70,3)	34(65,4)	
Phân bố - Tiểu não, n, %	2 (2,7)	0	
Phân bố - Thân não, n, %	4 (5,4)	3 (6,5)	

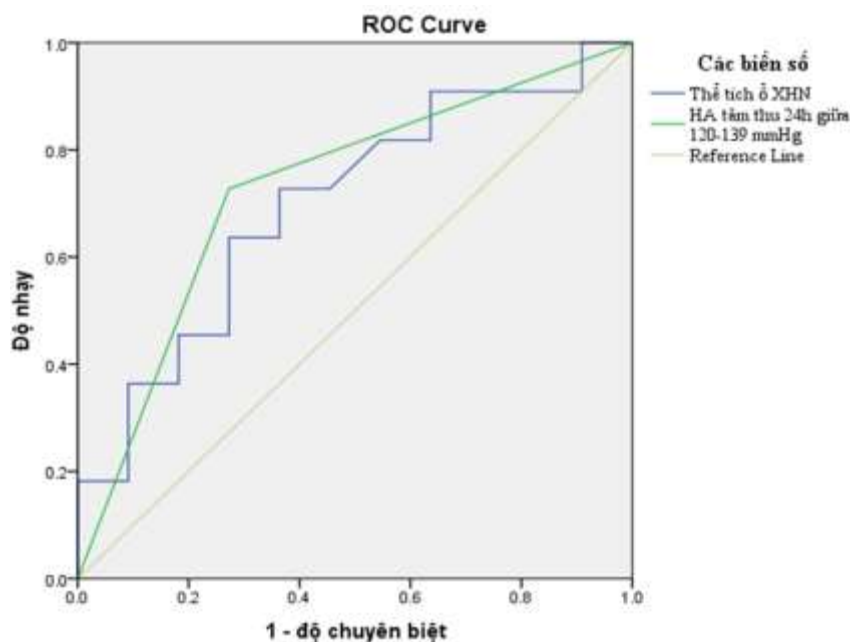
Bảng 1 mô tả các đặc tính cơ bản giữa 2 nhóm CMN có kết cục xấu và nhóm NC, theo đó có 19/74 (25,7%) BN có kết cục xấu 60 ngày sau ra viện. Tuổi trung bình nhóm NC: 65,8 (thấp nhất: 25 tuổi, cao nhất: 83 tuổi), cao hơn tuổi trung bình của nhóm có kết cục xấu: 55,5 tuổi; không khác biệt về giới tính giữa hai nhóm. So sánh giữa hai nhóm: nhóm NC các BN có kết cục xấu có điểm GCS trung bình lúc nhập viện thấp hơn (10,8 điểm so với 12,1 điểm; $P < 0,001$), điểm ICH trung bình lúc nhập viện cao hơn (1,65 so với 1,3; $P = 0,02$), thể tích ổ máu tụ trung bình lớn hơn (22,8 ml so với 19,9 ml; P

$= 0,024$); tỉ lệ BN có thể tích ổ máu tụ >30 ml cao hơn.

Mô hình dự đoán bằng phân tích đường cong ROC với các biến số có $P < 0,05$ trong phân tích đơn biến gồm: mức HATT trung bình trong 24 giờ đầu sau nhập viện và các biến số dự đoán kết cục xấu từ các nghiên cứu, tuổi, giới tính, HATT lúc nhập viện: huyết áp tâm thu 24 giờ đầu nhập viện (ROC = 0,727 [CI 95%, 0,51–0,95]; $P = 0,07$), và thể tích ổ máu tụ (ROC = 0,7 [CI 95%, 0,47–0,9]; $P = 0,115$) là các yếu tố có thể dự đoán kết cục xấu 60 ngày sau ra viện (Hình 1 và Bảng 2).

Bảng 2. Diện tích dưới đường cong ROC - Mô hình dự đoán biến chứng CMN có triệu chứng

Biến số	Diện tích	Std. Error	Asymptotic Sig.	KTC 95%	
				Mức dưới	Mức trên
Thể tích ổ máu tụ	700	.114	.115	.475	.922
HA tâm thu TB 24 giờ đầu sau nhập viện	727	.112	.071	.508	.947



Hình 1. Biểu đồ dự đoán kết cục xấu 60 ngày sau xuất viện ở BN XHN

HATT 24 giờ đầu trong khoảng 120 - 139 mmHg có giá trị dự đoán kết cục xấu cao hơn thể tích ổ máu tụ.

IV. BÀN LUẬN

- Các yếu tố lúc nhập viện: Điểm GCS thấp (< 11 điểm), điểm ICH cao, thể tích ổ Máu tụ lớn (> 22,8 ml) có thể dự đoán kết cục xấu, tương đồng với kết quả nghiên cứu của Hao Feng, et al [5]. Như vậy cả 2 thang đo lâm sàng phản ánh độ nặng về tình trạng thần kinh của bệnh nhân CMN đều khẳng định giá trị tiên lượng bên cạnh thể tích ổ máu tụ và có thể được sử dụng để sàng lọc BN có nguy cơ cao từ đó tìm kiếm phương pháp chăm sóc phù hợp nhằm cải thiện tiên lượng.

- Kết quả nghiên cứu: các yếu tố liên quan và mô hình dự đoán kết cục xấu từ nghiên cứu của chúng tôi cho thấy bên cạnh các yếu tố về tình trạng bệnh ban đầu (độ nặng trên lâm sàng, kích thước ổ máu tụ), còn có vai trò quan trọng của yếu tố HATT 24 giờ đầu, là yếu tố có thể điều chỉnh, liên

quan đến quá trình chăm sóc (HATT 24 giờ đầu trong khoảng 120 - 139 mmHg) có giá trị dự đoán kết cục xấu.

Khác với nhồi máu não, chăm sóc người bệnh CMN giai đoạn cấp chưa có nhiều tiến bộ, tựu trung ngăn chặn các tổn thương não thứ phát, phòng ngừa, phát hiện sớm, kiểm soát các biến chứng liên quan. Tuy vậy, để thực hiện các mục tiêu trên, đòi hỏi cơ sở chăm sóc BN CMN phải có đơn vị hồi sức tích cực với đội ngũ chăm sóc có kiến thức thần kinh nhằm thiết lập chăm sóc phù hợp với từng người bệnh bên cạnh qui trình chăm sóc CMN chung. Các nghiên cứu trước đây đã chứng minh được vai trò của các đơn vị này trong cải thiện tiên lượng và tử vong ở BN CMN [6-8]. Hiện nay, chăm sóc CMN được thực hiện theo gói gồm các thành phần liên quan đến chăm sóc chung, kiểm soát huyết áp, đảo ngược tình trạng đông máu, phòng ngừa, phát hiện sớm và kiểm soát tốt các biến chứng nội khoa, thần kinh liên quan được xây dựng và kiểm soát chặt chẽ theo

từng giai đoạn tối cấp, cấp tính trong giai đoạn điều trị tại các đơn vị hồi sức [7, 9].

Kiểm soát huyết áp trong CMN cấp còn nhiều băn khoăn, kết quả còn chưa thống nhất, nhiều nghiên cứu đã và đang được thực hiện từ các thử nghiệm nhỏ trên lâm sàng cũng như các thử nghiệm lớn đa quốc gia. Hướng dẫn hiện nay về chăm sóc CMN cấp [9] bao gồm: kiểm soát HATT tối cấp sớm trong vòng 2 giờ, tránh biến thiên lớn, duy trì ổn định giúp giảm nguy cơ gia tăng kích thích ổ máu tụ và cải thiện chức năng (loại 2a); có thể cải thiện kết quả chức năng với HATT mục tiêu 140 mm Hg, duy trì 130 - 150 mm Hg nếu CMN mức độ nhẹ đến trung bình (loại 2b) và nguy hiểm ở BN CMN mức độ nhẹ đến trung bình nếu hạ HATT xuống <130 mmHg (loại 3). Tầm quan trọng của ổn định huyết áp trong điều trị CMN cấp tính là một trong các mục tiêu điều trị. Nghiên cứu INTERACT2 [4] đã chứng minh sự thay đổi HATT trong 24 giờ đầu có mối liên hệ tuyến tính đáng kể với kết cục kém sau 3 tháng ở 2645 BN CMN, sự liên hệ tuyến tính này vẫn tồn tại trong ngày 2 và 7. Tuy các bằng chứng chưa đầy đủ trong kiểm soát huyết áp ở các giai đoạn chăm sóc, và cần được nghiên cứu nhiều hơn nữa nhưng tính ổn định, tránh các biến thiên lớn về huyết áp cần được đảm bảo trong chăm sóc người bệnh CMN.

Trong thực hành, kiểm soát huyết áp là luôn là mối quan tâm hàng đầu trong chăm sóc CMN cấp là một trong các thành phần chăm sóc có thể điều chỉnh. Huyết áp động mạch phải được giữ đủ thấp để tránh tổn thương não thứ phát và giảm thiểu nguy cơ gia tăng kích thích ổ máu tụ, nhưng phải đủ cao để duy trì áp lực, lưu lượng tưới máu não trong trường hợp tăng áp lực nội sọ. Cần phải duy trì sự cân bằng giữa huyết áp động mạch

trung bình và áp lực nội sọ để đảm bảo áp lực tưới máu não đầy đủ. Trong trường hợp áp lực nội sọ tăng cao sẽ làm giảm lưu lượng mao mạch và có thể dẫn đến thiếu oxy não và tổn thương tế bào thần kinh, dẫn đến tử vong. Hiện tượng tự động điều chỉnh lưu lượng máu não bình thường bị xáo trộn trong CMN, do đó, kiểm soát huyết áp động mạch cần được điều chỉnh tùy thuộc vào tình trạng lâm sàng cụ thể.

Nhóm BN có kết cục xấu trong nghiên cứu của chúng tôi có thể tích ổ máu tụ lớn hơn và độ nặng của đánh giá lâm sàng cao hơn (bảng 1); ngoài ra, BN trong NC nhập viện trễ, khả năng gia tăng kích thích ổ máu tụ giảm (bảng 1: thời gian từ khởi phát – nhập viện 170 phút, > 02 giờ) và ngược lại khả năng phù não do tổn thương thứ phát và do các rối loạn nội khoa đi kèm gia tăng. Tất cả những biến đổi trên ở nhóm BN có kết cục xấu phản ánh khả năng áp lực nội sọ tăng cao hơn đòi hỏi mức huyết áp cao hơn. Do đó, mức huyết áp động mạch cần cao hơn để đáp ứng sự cân bằng trên để đảm bảo tưới máu não đầy đủ. Đây là những lý do có thể giải thích mức huyết áp thấp hơn (120 – 139 mmHg) có thể dự đoán kết cục xấu.

Nghiên cứu của chúng tôi còn một số hạn chế: (1) nhiều yếu tố có thể điều chỉnh được trong gói chăm sóc như kiểm soát mức glucose máu, thân nhiệt, chăm sóc hô hấp và các biến chứng thần kinh, nội khoa khác đều có thể ảnh hưởng đến kết cục nhưng chưa được đánh giá kết hợp, (2) thời gian đánh giá ngắn và chỉ thực hiện tại 01 cơ sở chăm sóc nên chưa thể khái quát hóa và (3) Các mức huyết áp duy trì trong 24 giờ đầu cần được chia nhỏ hơn nữa để có thể đánh giá phù hợp hơn với các khuyến nghị hiện hành. Những vấn đề này cần được giải quyết trong nghiên cứu sâu hơn.

V. KẾT LUẬN

Kiểm soát huyết áp chặt chẽ trong 24 giờ đầu nhập viện là thành phần có thể điều chỉnh được và có thể dự đoán kết cục xấu sau 60 ngày ra viện. Bệnh nhân có tình trạng thần kinh nặng và kích thích ổ máu tụ lớn, nhập viện trễ cần duy trì mức huyết áp cao hơn (≥ 140 mmHg) để tránh kết cục xấu. Nghiên cứu cần được mở rộng để đánh giá kết quả của mô hình dự đoán trên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **An SJ, K.T., Yoon B-W.**, Epidemiology, risk factors, and clinical features of intracerebral hemorrhage: an update. *stroke*, 2017(19): p. 3–10.
2. **Itabashi R, T.K., Yasaka M, Kuwashiro T**, The impact of hyperacute blood pressure lowering on the early clinical outcome following intracerebral hemorrhage. *J Hypertens*, 2008(26): p. 2016–2021.
3. **Craig S. Anderson, M.D., Ph.D., Emma Heeley, PhD**, Rapid Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute intracerebral Hemorrhage. *N Engl J Med*, 2013(368): p. 2355-2365.
4. **Qureshi AI, P.Y., Barsan WG, et al**, Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *N Engl J Med*, 2016(375): p. 1033–1043.
5. **Hao Feng1, X.W., Wenjuan Wang1 and Xingquan Zhao**, Risk factors and a prediction model for the prognosis of intracerebral hemorrhage using cerebral microhemorrhage and clinical factors. *Front. Neurol*, 2023(14): p. 1-16.
6. **Diringer MN, E.D.**, Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med*, 2001(29): p. 635–640.
7. **Rodriguez-Luna D, P.S., Rubiera M, Ribo M, Coscojuela P, Pagola J, et al**, Impact of blood pressure changes and course on hematoma growth in acute intracerebral hemorrhage. *Eur J Neurol*, 2013(20): p. 1277–1283.
8. **Eijirou Tanaka, M.M.K., MD**, Blood Pressure Variability on Antihypertensive Therapy in Acute Intracerebral Hemorrhage. *stroke*, 2014(45): p. 2275-2279.
9. **Steven M. Greenberg, M., PhD, FAHA, Chair; Wendy C. Ziai, MD, MPH, FAHA**, 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *stroke*, 2022(53): p. e282–e361.

DỰ BÁO TỔN THƯƠNG MẠCH MÁU LỚN BẰNG ĐÁNH GIÁ VAN Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CẤP

Hoàng Khánh¹, Hồ Tâm Tính¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định tỷ lệ VAN dương tính trong dự báo tắc mạch máu lớn ở bệnh nhân nhồi máu não cấp (NMNC). Khảo sát mối liên quan giữa VAN dương/âm tính với thang điểm Glasgow, NIHSS, hình ảnh học mạch máu não và một số yếu tố nguy cơ. **Phương pháp:** Mô tả cắt ngang, mẫu thuận tiện trên bệnh nhân NMNC điều trị tại Trung tâm Đột quy bệnh viện Trung ương Huế từ tháng 4/2021 đến tháng 7/2022. VAN (+) khi có liệt cộng với một hoặc hai, ba yếu tố V, A hoặc N (thị lực, mất ngôn ngữ, lãng quên). VAN (-): không có liệt hoặc không có bằng chứng về rối loạn V, A hoặc N. Chụp CTA/DSA để xác định vị trí tắc mạch máu lớn. Xác định mối liên quan giữa đánh giá VAN với thang điểm Glasgow, NIHSS, hình ảnh học mạch máu não. Xử lý số liệu bằng Excel 2017 và SPSS 22.0. **Kết quả:** VAN dương tính trên lâm sàng ở bệnh nhân nhồi máu não cấp là 53,4%. VAN (+) có tắc mạch lớn chiếm 84,84% trên CTA/DSA, còn VAN (-) thì không trường hợp nào tắc mạch lớn. VAN (+)/(-) có sự khác biệt giữa Glasgow ≤ 12 và 13-15 điểm, NIHSS < 6 và ≥ 6 điểm, tuổi < 60 với $p < 0,05$ và không có sự khác biệt ở nhóm có hay không có tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid với $p > 0,05$. VAN có độ nhạy trong

chẩn đoán tắc mạch máu não lớn là 100,0%, độ đặc hiệu 85,7%, dự báo dương tính 84,8% và dự báo âm tính 100,0%. **Kết luận:** VAN (+) 53,4% trong đó tắc mạch lớn trên CTA/DSA 84,84%. VAN (+) có giá trị trong xác định tắc mạch lớn trong nhồi máu não cấp với độ nhạy 100%, độ đặc hiệu 85,7%, dự báo dương tính 84,8% và dự báo âm tính 100,0% và có mối liên quan với các mức của thang điểm Glasgow và NIHSS. Cần nghiên cứu cỡ mẫu lớn hơn để xác định đích thực giá trị của đánh giá VAN.

Từ khóa: Nhồi máu não cấp, VAN, tắc mạch lớn

SUMMARY

PREDICTION OF LARGE VESSEL OCCLUSION BY VAN ASSESSMENT IN PATIENTS WITH ACUTE CEREBRAL INFARCTION

Objective: Determine the rate of positive VAN in predicting large vessel occlusion in patients with acute cerebral infarction. Survey the relationship between positive/negative VAN with Glasgow, NIHSS scale, cerebral vascular imaging and some risk factors. **Method:** Cross-sectional description, convenient sample of acute cerebral infarction patients treated at the Stroke Center of Hue Central Hospital from April 2021 to July 2022. VAN (+) when there is paralysis plus one or two, three factors V, A or N (Vision, Aphasia, Neglect). VAN (-): no paralysis or no evidence of V, A or N disorder. CTA/DSA scan to determine the location of large vessel occlusion. Determine the relationship between VAN assessment with Glasgow, NIHSS scale,

¹Đại học Y Huế

Chịu trách nhiệm chính: Hoàng Khánh

ĐT: 0935776386

Email: hkhanh@huemed-univ.edu.vn

Ngày nhận bài: 20/7/2024

Ngày gửi phản biện: 23/7/2024

Ngày duyệt bài: 10/8/2024

cerebral vascular imaging. Data processing using Excel 2017 and SPSS 22.0. **Results:** Clinically positive VAN in patients with acute cerebral infarction was 53.4%. VAN (+) had large vessel occlusion in 84.84% on CTA/DSA, while VAN (-) had no large vessel occlusion. VAN (+)/(-) had a difference between Glasgow ≤ 12 and $13-15$ points, NIHSS < 6 and ≥ 6 points, age < 60 with $p < 0.05$ and no difference between the group with or without hypertension, diabetes, lipid disorders with $p > 0.05$. VAN had a sensitivity in diagnosing large cerebral vessel occlusion of 100.0%, specificity of 85.7%, positive prediction of 84.8% and negative prediction of 100.0%. **Conclusion:** VAN (+) 53.4% of which large vessel occlusion on CTA/DSA 84.84%. VAN (+) is valuable in determining large vessel occlusion in acute cerebral infarction with a sensitivity of 100%, specificity of 85.7%, positive prediction of 84.8% and negative prediction of 100.0% and is correlated with the levels of Glasgow and NIHSS scale. Larger sample size studies are needed to truly determine the value of VAN assessment.

Keywords: Acute cerebral infarction, VAN, large vessel occlusion

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quỵ có xu hướng ngày càng tăng do các yếu tố nguy cơ của bệnh không giảm như: lối sống không lành mạnh, căng thẳng, tăng huyết áp, đái tháo đường, béo phì, hút thuốc lá... Ở Việt Nam, tỷ lệ tử vong hằng năm trung bình là 20 - 25/100.000 dân, tỷ lệ này ngày càng tăng tương ứng với sự phát triển về kinh tế, xã hội, tuổi thọ và sự già hóa dân số, là vấn đề cần có chiến lược y tế cấp bách trước mắt cũng như lâu dài [3]. Trong đột quỵ cấp, vấn đề tắc mạch máu lớn khá phổ biến bao gồm tắc nghẽn huyết khối của đoạn M1 của động mạch não giữa, động

mạch cảnh trong, động mạch nền, hoặc đoạn M2. Các loại đột quỵ này có xu hướng kết cục xấu nếu không được can thiệp nội mạch lấy cục máu đông sớm. Làm thế nào để phát hiện sớm khi tiếp cận bệnh nhân là rất cần thiết. Gần đây đánh giá VAN (Vision, Aphasia, Neglect) với sự kết hợp sàng lọc thị lực, thất ngôn và lãng quên ngay khi vào viện có vai trò nhất định trong việc xác định tắc mạch máu lớn từ đó can thiệp kịp thời hơn [7], [12]. Navalkele và cộng sự cho thấy VAN có độ nhạy 100% trong việc xác định những bệnh nhân sẽ cần can thiệp như hút lấy cục máu đông và/hoặc phẫu thuật [10]. Tại Huế hiện chưa thấy đề tài nào nghiên cứu về vấn đề này. Xuất phát từ những lý do trên chúng tôi tiến hành đề tài: **“Dự báo tổn thương mạch máu lớn bằng đánh giá VAN ở bệnh nhân nhồi máu não cấp”** với mục tiêu:

1. Tỷ lệ VAN dương tính trong dự báo tắc mạch máu lớn ở bệnh nhân nhồi máu não cấp.

2. Mối liên quan giữa VAN dương/âm với thang điểm Glasgow, NIHSS, hình ảnh học mạch máu não và một số yếu tố nguy cơ.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân được chẩn đoán xác định NMNC trên lâm sàng: có dấu thần kinh khu trú xảy ra đột ngột và hình ảnh chụp não cắt lớp vi tính có vùng giảm tỷ trọng 20 - 30 HU, từ 18 tuổi trở lên, điều trị tại Trung tâm Đột quỵ bệnh viện Trung Ương Huế từ tháng 4/2021 đến tháng 7/2022.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang, cỡ mẫu thuận tiện.

Biến số nghiên cứu: tuổi, giới, triệu chứng lâm sàng: đau đầu, nôn, thất ngôn, liệt

nửa người, điểm Glasgow (≤ 8 , 9 - 12, 13 - 15 điểm), điểm NIHSS. Đánh giá VAN (rối loạn thị giác, thất ngôn, lãng quên) qua 4 bước: bước 1 đánh giá liệt, nếu không liệt thì VAN (-); có liệt thì tiếp tục bước 2 là đánh giá thị lực (V) xem có rối loạn thị giác/ nhìn đôi /mù mới xuất hiện; bước 3 đánh giá có rối loạn ngôn ngữ (A) không và bước 4 là xem có bị lãng quên (N) hay không. VAN (+) khi có liệt cộng với một hoặc hai, ba yếu tố V, A hoặc N (thị lực, mất ngôn ngữ, lãng

quên). VAN (-): không có liệt hoặc không có bằng chứng về rối loạn V, A hoặc N [10].

Chụp CTA/DSA: Xác định vị trí tắc mạch mạch lớn (động mạch cảnh trong, M1, M2 động mạch não giữa, A2 động mạch não trước, P1 động mạch não sau).

Xác định mối liên quan giữa công cụ VAN với thang điểm Glasgow, NIHSS, hình ảnh học mạch não. Xử lý số liệu bằng Excel 2017 và SPSS 22.0.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm lâm sàng

Bảng 3.1. Đặc điểm bệnh nhân

Đặc điểm	n	Tỷ lệ %
Tuổi: < 60	11	17,5
≥ 60	52	82,5
Giới: Nam	33	52,4
Nữ	30	47,6
Hút thuốc lá	11	17,5
Tăng huyết áp	42	66,7
Đái tháo đường	10	15,9
Tăng lipid máu	48	76,2
Tiền sử đột quỵ	10	15,9

Chủ yếu từ 60 tuổi trở lên, nam nhiều hơn nữ, tăng lipid máu, tăng huyết áp nhiều hơn hút thuốc lá/đái tháo đường/tiền sử đột quỵ.

Bảng 3.2. Đặc điểm triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng (n=63)	n	Tỷ lệ %
Đau đầu	3	4,8
Chóng mặt	2	3,2
Nôn	1	1,6
Khuyu	1	1,6
Co giật	0	0,0
Thất ngôn	7	11,1
Nói ngọng	2	3,2
Liệt nửa người	53	84,1

Liệt nửa người có tỷ lệ cao nhất sau đó là rối loạn ngôn ngữ vận động.

Bảng 3.3. Kết quả đánh giá VAN

Đánh giá VAN	n	%
Dương tính (+)	33	52,4
Âm tính (-)	30	47,6

VAN (+) cao hơn VAN (-)

3.2. Đặc điểm CTA/DSA

Bảng 3.4. Đặc điểm kết quả CTA/ DSA

Tắc mạch não lớn	n	%
Có	28	44,4
Không	35	55,6
Tổng	63	100,0

Kết quả CTA/ DSA 44,4% có tắc mạch và 55,6% không có tắc mạch.

3.3. Liên quan giữa đánh giá van với thang điểm Glasgow, NIHSS, hình ảnh học và một số yếu tố nguy cơ

Bảng 3.5. Liên quan giữa đánh giá VAN với thang điểm Glasgow

Glasgow	VAN (+) (n=33)		VAN (-) (n=30)		Tổng (n=63)	p
	n	%	n	%		
≤ 12	15	100,0	0	0,0	15	< 0,05
13-15	18	37,5	30	62,5	48	

VAN có sự khác biệt giữa mức Glasgow ≤ 12 và từ 13 trở lên $p < 0,05$.

Bảng 3.6. Liên quan giữa đánh giá VAN với thang điểm NIHSS

NIHSS	VAN (+) (n=33)		VAN (-) (n=30)		Tổng (n=63)	p
	n	%	n	%		
< 6	1	5,6	17	94,4	18	< 0,05
≥ 6	32	71,1	13	28,9	45	

VAN có sự khác biệt giữa mức NIHSS < 6 và từ 6 trở lên với $p < 0,05$.

Bảng 3.7. Liên quan giữa đánh giá VAN với hình ảnh học mạch máu lớn

Hình ảnh có tắc MML	VAN (+) (n=33)		VAN (-) (n=30)		Tổng (n=63)	p
	n	%	n	%		
Có	28	100,0	0	0,0	28	<0,05
Không	5	14,3	30	85,7	35	

Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê có tắc và không tắc với có VAN (+) và VAN (-), $p < 0,05$. Trong số 33 ca VAN (+) thì có 28 ca có tắc mạch lớn chiếm 84,84% trên CTA/DSA. Còn VAN (-) thì không trường hợp nào tắc mạch lớn.

Bảng 3.8. Liên quan giữa đánh giá VAN với tuổi

Tuổi	VAN (+) (n=33)		VAN (-) (n=30)		Tổng (n=63)	p
	n	%	n	%		
<60	3	27,3	8	72,7	11	<0,05
≥60	30	57,7	22	42,3	52	>0,05

Nhóm <60 tuổi có sự khác biệt VAN $p < 0,05$, còn ≥60 tuổi không khác biệt $p > 0,05$.

Bảng 3.9. Liên quan giữa đánh giá VAN với tăng huyết áp

THA	VAN (+) (n=33)		VAN (-) (n=30)		Tổng (n=63)	p
	n	%	n	%		
Có	25	53,2	22	46,8	47	>0,05
Không	8	50,0	8	50,0	16	

Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm, $p > 0,05$.

Bảng 3.10. Liên quan giữa đánh giá VAN với đái tháo đường

ĐTĐ	VAN (+) (n=33)		VAN (-) (n=30)		Tổng (n=63)	p
	n	%	n	%		
Có	10	58,8	7	41,2	17	>0,05
Không	23	50,0	23	50,0	46	

Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm, $p > 0,05$.

Bảng 3.11. Liên quan giữa đánh giá VAN với rối loạn lipid máu

Tăng lipid máu	VAN (+) (n=33)		VAN (-) (n=30)		Tổng (n=63)	p
	n	%	n	%		
Có	24	50,0	24	50,0	48	>0,05
Không	9	60,0	6	40,0	15	

Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm, $p > 0,05$.

Bảng 3.12. Độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị dự báo dương - âm tính chẩn đoán tắc mạch máu lớn của VAN

Đánh giá VAN	Mạch máu não lớn	Tắc	Không tắc
VAN+		28	5
VAN-		0	30
Tổng		28	35

Độ nhạy (Sensitivity) = 100,0%; Độ đặc hiệu (Specificity) = 85,7%

Giá trị dự báo dương tính (Positive Predictive Value) = 84,8%

Giá trị dự báo âm tính (Negative Predictive Value) = 100,0%

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm lâm sàng

Độ tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu: $70,4 \pm 11,8$ (36-97) khá cao; Độ tuổi có tỷ lệ cao nhất: 60 - 69 (31,7%); ≥ 80 (28,6%); 70 - 79 (22,2%). Tuy nhiên có

trường hợp 36 tuổi đã bị đột quỵ. Theo Nguyễn Yên Di, nhóm tuổi 60 - 79 tuổi có tỷ lệ cao nhất với 52,1%. Tuổi trung bình của nghiên cứu là $67,81 \pm 12,41$ tuổi (thấp nhất: 27, cao nhất: 96 tuổi) [1].

Kết quả nghiên cứu thấy: nam giới chiếm 55,6%, nữ giới chiếm 44,4%. Tỷ lệ Nữ /Nam là 1,08 [1]. Theo Nguyễn Yên Di nữ 52,1%, nam 47,9%. Sự khác biệt về giới của mẫu nghiên cứu không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Liệt ½ người chiếm tỷ lệ cao nhất sau đó là thất ngôn, tương tự như tác giả Lê Uy

Nghiêm [5], Nguyễn Huy Ngọc [6]. Dấu hiệu liệt là một trong những dấu hiệu cho bệnh nhân nhập viện.

Đánh giá VAN thấy: VAN (+) 52,4%, chiếm tỷ lệ khá cao. Theo Haque, VAN (+) ở 20 (35,7%) bệnh nhân. Kết quả chụp CTA là dương tính với tắc mạch ở 20 (35,7%) bệnh nhân. Còn theo nghiên cứu của chúng tôi trong số 33 ca VAN (+) có 28 ca có tắc mạch lớn trên CTA/DSA, chiếm 84,84%. Thang điểm VAN hiện được thực hiện trên mọi bệnh nhân đột quỵ được kích hoạt tại nhà, khoa cấp cứu và bệnh nhân nội trú [8]. Thang điểm VAN chỉ đánh giá 3 chỉ số, đơn giản, dễ làm nhưng độ chính xác về tiên lượng đột quỵ vẫn cao so với các thang điểm khác, nên VAN ngày càng được triển khai sâu rộng. Tuy nhiên tại Việt Nam, VAN chưa được triển khai thực hiện nhiều. Nên có nhiều đề tài tương tự hơn nữa để so sánh, củng cố và khẳng định vai trò của VAN trong dự báo tắc mạch lớn.

4.2. Đặc điểm kết quả chụp CTA, DSA

Kết quả chụp CTA/ DSA có 44,4% bị tắc mạch trong nghiên cứu của chúng tôi. Theo Nguyễn Võ Ngọc Huỳnh nghiên cứu vai trò của chụp CTA trong đánh giá tổn thương động mạch cảnh ở bệnh nhân đột quỵ do thiếu máu não cấp cùng bên nhận thấy: hẹp nặng đến tắc, độ dày thành ĐMC, mảng xơ vữa đậm độ thấp, loét và tăng quang thường gặp ở bên NMN. Trong đó, mảng xơ vữa đậm độ thấp là yếu tố có giá trị tiên đoán NMN độc lập. Ngược lại, mảng xơ vữa vôi hóa và bề mặt trơn láng dường như có tác dụng bảo vệ [2]. Nguyễn Viết Lợi ghi nhận đặc điểm của NMNC trên cộng hưởng từ thường qui và chụp mạch máu bằng kỹ thuật

TOF 3D: Nhồi máu vùng phân bố động mạch não giữa chiếm chủ yếu (58,5%), nhồi máu vùng phân bố động mạch não trước và cuống não đơn thuần ít gặp nhất (1,1%) [4].

4.3. Liên quan giữa đánh giá van với thang điểm Glasgow, NIHSS, hình ảnh học và một số yếu tố nguy cơ

Nhóm bệnh nhân có Glasgow ≤ 12 điểm 100,0% có VAN (+); Glasgow 13-15 điểm có VAN (+) là 37,7% và VAN (-) là 62,5%. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê, $p < 0,05$. Độ nhạy của Glasgow ≤ 12 trong chẩn đoán tắc mạch máu lớn (MML) là thấp, chỉ 46,4%; độ đặc hiệu của Glasgow ≤ 12 trong chẩn đoán tắc MML khá cao, là 94,3%; giá trị dự báo dương tính của Glasgow ≤ 12 trong chẩn đoán tắc MML là khá cao, 86,7 %; giá trị dự báo âm tính của Glasgow ≤ 12 trong chẩn đoán tắc MML là không cao, chỉ 68,8%. Kết quả trên của chúng tôi sơ bộ cho thấy VAN có độ chính xác trong chẩn đoán tắc MML hơn hẳn so với Glasgow. Navalkale ghi nhận điểm Glasgow trung bình thấp hơn đáng kể ở những bệnh nhân dương tính với VAN (trung bình 11) so với bệnh nhân âm tính với VAN (trung bình 15), sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê, $p < 0,001$ [10].

Nhóm bệnh nhân có NIHSS < 6 điểm: VAN (+) 5,6%; VAN (-) là 94,4%; NIHSS ≥ 6 điểm: VAN (+) 71,1%; VAN (-) là 28,9%. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê, $p < 0,05$. Như vậy theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi có thể thấy VAN có độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị dự báo âm-dương trong chẩn đoán tắc MML cao hơn hẳn so với NIHSS. Nên cần có nhiều nghiên cứu hơn nữa tại Việt Nam về công cụ VAN so

với thang điểm NIHSS để củng cố trên kết luận trên và áp dụng VAN dần thay thế NIHSS. Navalkele ghi nhận điểm NIHSS trung bình cao hơn đáng kể ở những bệnh nhân dương tính với VAN (trung bình 19) so với bệnh nhân âm tính với VAN (trung bình 4), sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê, $p < 0,001$ [10].

Nhóm bệnh nhân <60 tuổi có VAN (+) chiếm 27,3%; VAN (-) chiếm 72,7%; ≥ 60 có VAN (+) chiếm 57,7%; VAN (-) chiếm 42,3%. Sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$. Navalkele ghi nhận không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tuổi và giới ở những bệnh nhân dương tính với VAN so với bệnh nhân âm tính với VAN [10].

Nhóm bệnh nhân có tăng huyết áp có VAN (+) chiếm 53,2%; VAN (-) là 46,8%; không có tăng huyết áp có VAN (+) chiếm 50,0%; VAN (-) chiếm 50,0%. Sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

Nhóm bệnh nhân có đái tháo đường có VAN (+) chiếm 58,8%; VAN (-) là 41,2%; không có đái tháo đường có VAN (+) chiếm 50,0%; VAN (-) chiếm 50,0%. Sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

Nhóm bệnh nhân trong nghiên cứu chúng tôi có rối loạn lipid máu có VAN (+) chiếm 50,0%; VAN (-) là 50,0%; không có rối loạn lipid máu có VAN (+) chiếm 60,0%; VAN (-) chiếm 40,0%. Sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$. Keenan khảo sát các thang dự đoán tắc mạch lớn có giá trị dự đoán trong bệnh viện trước bệnh nhân nghi ngờ đột quỵ thì thang điểm VAN cũng được cho là một công cụ khá hữu ích, là một ngưỡng tiêu chuẩn [9]. Độ nhạy của VAN

trong chẩn đoán tắc MMNL là cao, lên đến 100,0%; độ đặc hiệu của VAN trong chẩn đoán tắc MML cũng cao, là 85,7%; giá trị dự báo dương tính của VAN trong chẩn đoán tắc MML là khá cao, 84,8%; giá trị dự báo âm tính của VAN trong chẩn đoán tắc MML cũng rất cao, 100,0%.

V. KẾT LUẬN

1. VAN dương tính trên lâm sàng ở bệnh nhân nhồi máu não cấp là 53,4%.

2. VAN (+) có tắc mạch lớn chiếm 84,84% trên CTA/DSA, còn VAN (-) thì không trường hợp nào tắc mạch lớn. VAN (+)/(-) có sự khác biệt giữa Glasgow ≤ 12 và 13-15 điểm, NIHSS < 6 và ≥ 6 điểm, tuổi < 60 với $p < 0,05$ và không có sự khác biệt ở nhóm có hay không có tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid với $p > 0,05$. Độ nhạy đánh giá VAN trong chẩn đoán tắc mạch máu não lớn là 100,0%, độ đặc hiệu 85,7%, dự báo dương tính 84,8% và dự báo âm tính 100,0%. Cần nghiên cứu cỡ mẫu lớn hơn để xác định đích thực giá trị của đánh giá VAN.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Yên Di (2019), “Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học sọ não và mức độ hồi phục ở bệnh nhân nhồi máu não cấp điều trị tại Bệnh viện Nguyễn Trãi- Thành phố Hồ Chí Minh”, Luận án chuyên khoa cấp II, Trường Đại học Y Dược Huế.
2. Nguyễn Võ Ngọc Huỳnh, Nguyễn Thị Thùy Linh, Lê Văn Phước, Trần Thị Mai Thùy, Đỗ Hải Thanh Anh, Nguyễn Thị Tố Uyên (2021), “Vai trò của chụp cắt lớp vi tính mạch máu trong đánh giá tổn thương động mạch cảnh ở bệnh nhân đột quỵ do

- thiếu máu não cấp cùng bên”, Y Học TP. Hồ Chí Minh, tập 25 số 1, tr. 61-67.
3. **Hoàng Khánh** (2015), Giáo trình nội thần kinh, Trường Đại học Y Dược Huế, tr 39 - 49.
 4. **Nguyễn Viết Lợi, Võ Thị Thúy Hằng, Lê Quang Khang, Phạm Ngọc Hoa** (2022), “Đặc điểm của nhồi máu não cấp trên cộng hưởng từ thường qui và chụp mạch máu bằng kỹ thuật TOF 3D”, Y Học TP. Hồ Chí Minh, tập 26 số 2, tr. 175-180.
 5. **Lê Uy Nghiêm, Lê Văn Minh, Mai Long Thủy** (2018), “Đặc điểm lâm sàng, hình ảnh CT-Scanner sọ não và đánh giá kết quả điều trị nội khoa ở bệnh nhân nhồi máu não”, Y dược học Cần Thơ, số 15, tr. 56-61.
 6. **Nguyễn Huy Ngọc** (2014), “Tìm hiểu mối liên quan giữa lâm sàng và động mạch tổn thương ở bệnh nhân nhồi máu não”, Tạp chí Y Dược lâm sàng 108, 9(3), tr.18-24.
 7. **Crowe R. P., Myers J. B., Fernande A. R., Bourn S., McMullan J. T.** (2020), “The Cincinnati Prehospital Stroke Scale Compared to Stroke Severity Tools for Large Vessel Occlusion Stroke Prediction”, Prehospital Emergency Care, pp. 1–27.
 8. **Hage A. V., Teleb M., Smith E.** (2018), “An Emergent Large Vessel Occlusion Screening Protocol for Acute Stroke: A Quality Improvement Initiative”, Journal of Neuroscience Nursing, 50(2), pp. 68-73.
 9. **Keenan KJ., Smith WS., Cole SB. Et al** (2022), “Large vessel occlusion prediction scales provide high negative but low positive predictive values in prehospital suspected stroke patients”, BMJ Neurol Open, 11;4(2):e000272.
 10. **Navalkele D., Vahidy F., Kendrick S., Traylor A., Haydel M., Drury S., Martin-Schild S.** (2019), “Vision, Aphasia, Neglect Assessment for Large Vessel Occlusion Stroke”, Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, Volume 29, Issue 1, 104478, pp. 1-5.
 11. **Teleb M. S., Hage A. V., Carter J. et al** (2017), “Stroke vision, aphasia, neglect (VAN) assessment—a novel emergent large vessel occlusion screening tool: pilot study and comparison with current clinical severity indices”, J NeuroIntervent Surg;9:122–126.
 12. **Vidale S., Agostoni E.** (2018), “Prehospital stroke scales and large vessel occlusion: A systematic review”, Acta Neurol Scand, 138(1), pp. 24-31.

ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG THÀNH MẠCH ĐỘNG MẠCH NÃO GIỮA TRÊN CỘNG HƯỞNG TỪ ĐỘ PHÂN GIẢI CAO Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO NHÂN NỀN – VÀNH TIA

Nguyễn Bá Thắng^{1,2}, Phạm Thị Ngọc Quyên³,
Phan Công Chiến⁴, Đoàn Thái Duy³

TÓM TẮT.

Đặt vấn đề: Tại Việt Nam, hiện vẫn chưa có nghiên cứu trong nước về ứng dụng chụp cộng hưởng từ độ phân giải cao (HR-MRI) trong khảo sát tổn thương thành mạch động mạch não giữa trên nhóm bệnh nhân (BN) có ổ nhồi máu đơn độc thuộc vùng chi phối các động mạch đầu vằn.

Mục tiêu: Xác định tổn thương thành mạch của động mạch não giữa (MCA) và các nhánh xuyên đầu vằn bằng kỹ thuật HR-MRI trên BN đột quỵ thiếu máu não cấp (ĐQTMN) cấp vùng nhân nền - vành tia.

Đối tượng và Phương pháp: nghiên cứu mô tả loạt ca, hồi cứu 71 BN (tuổi ≥ 18) đến khám/điều trị tại Bệnh viện Đại học Y Dược từ năm tháng 01/2019-12/2023 thỏa tiêu chí chọn mẫu.

Kết quả: Tuổi trung bình (57.9 ± 15.9), nam (59.2%). Mảng xơ vữa (MXV) trên thành ĐMNG được ghi nhận trên 39 (54,9%) BN thông qua chụp HR-MRI gợi ý cơ chế xơ vữa nhánh 27/39 (69,2%) có MXV MCA ở vị trí lưng trên thành động mạch. Tuổi trung bình (65.8 ± 10.4) ở

nhóm xơ vữa MCA cao hơn so với nhóm không có MXV (48.3 ± 16.4) ($P < 0.001$). Tương tự, BN tăng HA và đái tháo đường ((37 [94.9%] so với 21 [65.6%], $P=0.002$) và (18 [46.2%] so với 6 [18.8%], $P=0.015$). Ổ nhồi máu trên BN có MXV MCA có chiều dài sang thương trung bình lớn hơn nhóm không có MXV (25.41 ± 10.83 mm so với 18.88 ± 7.9 mm, $P=0.006$). Nhóm BN có MXV trên thành MCA có tỉ lệ các sang thương phân bố đoạn xa động mạch đầu vằn cao hơn nhóm không có MXV ($P < 0.001$). Tuy nhiên, không có sự khác biệt về đặc điểm tổn thương và điểm NIHSS giữa các nhóm, ($P > 0,05$).

Kết luận: Trên hình ảnh HR-MRI, nhóm bệnh nhân có MXV trên thành MCA có tuổi trung bình và kích thước sang thương lớn hơn so với nhóm không có MXV. HR-MRI là phương tiện khảo sát quan trọng giúp định hướng cơ chế bệnh sinh trên nhóm BN nhồi máu não vùng nhân nền – vành tia không kèm hẹp MCA.

Từ khóa: cộng hưởng từ độ phân giải cao, động mạch não giữa, động mạch đầu vằn, mảng xơ vữa

SUMMARY

VESSEL WALL CHARACTERISTICS ON HIGH-RESOLUTION MRI OF MIDDLE CEREBRAL ARTERY IN LENTICULOSTRIATE INFARCTION

Background: There has been no published research on high-resolution magnetic resonance imaging (HR-MRI) in investigating the vessel

¹Bộ môn Thần kinh ĐHYD TP Hồ Chí Minh

²Khoa Thần kinh BVĐHYD TP Hồ Chí Minh

³Khoa Chẩn đoán Hình ảnh, BVĐHYD TP Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Phạm Thị Ngọc Quyên
ĐT: 0983273261

Email: quyen.ptn@umc.edu.vn

Ngày nhận bài: 16/7/2024

Ngày gửi phản biện: 19/7/2023

Ngày duyệt bài: 19/8/2024

wall characteristics of middle cerebral artery in lenticulostriate infarction in Vietnam.

Aims: Using HR-MRI, our aim was to investigate the vessel wall characteristics of middle cerebral artery in lenticulostriate infarction patients.

Methods: This is a retrospective observational study including 71 patients with diagnosis of lenticulostriate infarction admitted to University Medical Center in Ho Chi Minh city from January 2019 to December 2023 and satisfied the inclusion criteria.

Results: The average age was 57.9 ± 15.9 years, with a male predominance (59.2%). By using HR-MRI, MCA plaques were observed in 39 (54,9%) patients which proposed branch atheromatous disease. 27 of 39 patients had plaques location in upper dorsal side of the vessel wall (69.2%). Patients with HR-MRI identified plaques had the average age higher than patients without plaques (65.8 ± 10.4 years versus 48.3 ± 16.4 years; $P < 0.001$). Higher prevalence of hypertension and diabetes mellitus were showed in patients with MCA plaques ($P = 0.002$ and $P = 0.015$). Infarction lesion length of patients with identified plaques was significantly larger than the lesion length of patients without plaques (25.41 ± 10.83 mm versus 18.88 ± 7.9 mm; $P = 0.006$). Patients with MCA plaques had a significant higher percentage of distal lenticulostriate territory lesions than patients without plaques ($P = 0.055$). However, when taking comparison of patient characteristics according to the location of MCA plaques, there were no significant differences in terms of imaging features and NIHSS.

Conclusion: By using HR MRI, our study showed that patients with identified plaques of MCA vessel wall had significant higher average age and larger infarction lesion length than patients without plaques. HR-MRI is an

important tool for identifying stroke etiology in lenticulostriate infarction patients with nonstenotic MCA.

Keywords: High-resolution magnetic resonance imaging, middle cerebral artery (MCA), lenticulostriate arteries, plaque

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu não dưới vỏ sâu vùng hạch nền, vành tia và/ hoặc bao trong thường được phân thành nhồi máu dưới vỏ kích thước lớn và nhồi máu dạng lỗ khuyết (lacunar). Bệnh lý xơ vữa động mạch lớn (XVĐML) gây tắc các nhánh xuyên do MXV tại MCA là nguyên nhân thường gặp gây nhồi máu não kích thước lớn tại vị trí này¹. Ngược lại, bệnh lý mạch máu nhỏ là nguyên nhân thường gặp gây lacunar do tắc nhánh xuyên thuộc các động mạch đầu vân. Tuy vậy, bệnh lý XVĐML vẫn có thể gây lacunar do sự nhô ra của mảng XVĐML làm tắc lỗ xuất phát của các nhánh xuyên². Cơ chế xơ vữa nhánh như mô tả (branch atheromatous disease (BAD)) đã được Caplan đề cập năm 1989³.

Tuy nhiên, việc phân biệt hai cơ chế bệnh sinh như đã mô tả gây đột quy thiếu máu vùng sâu thuộc chi phối các nhánh xuyên thuộc ĐMNG thường không đơn giản trên thực hành lâm sàng. Các kỹ thuật hình ảnh kinh điển MRA, CTA, và DSA không thể phân định rõ ràng hai cơ chế này, đặc biệt là ở các BN không thấy hẹp các động mạch liên quan, do chỉ cung cấp các thông tin về khẩu kính chứ không giúp khảo sát thành mạch máu.

HR-MRI có thể cung cấp hình ảnh giúp bộc lộ các đặc điểm của thành mạch, là công cụ hiệu quả nhằm xác định MXV của các động mạch nội sọ^{4,5,6}. Vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm khảo sát xác định các tổn thương thành mạch của MCA và

nhánh xuyên đầu vên bằng kỹ thuật chụp HR-MRI với độ dày thiếu máu não cấp vùng hạch nền – vành tia, từ đó định hướng phân biệt căn nguyên.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

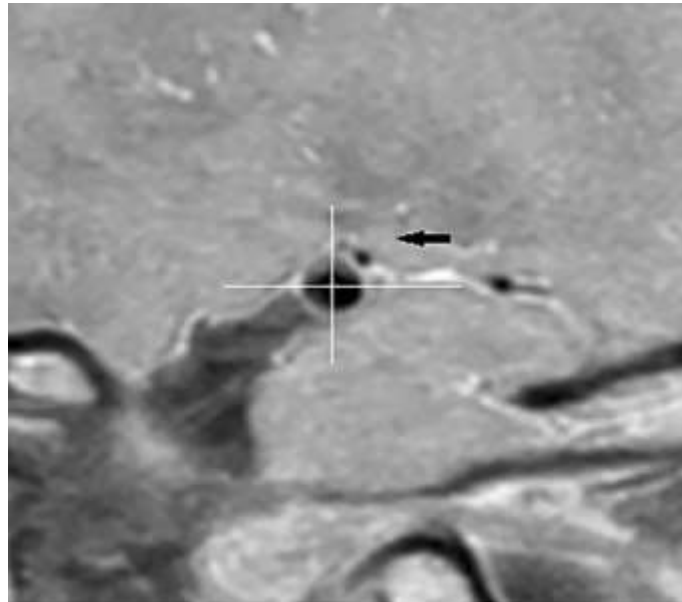
Phương pháp nghiên cứu: mô tả loạt ca.

Đối tượng: Các BN tuổi ≥ 18 nhập viện/ đến khám tại bệnh viện Đại Học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh từ tháng 01/2019 - 12/2023 thỏa tiêu chuẩn chọn mẫu: (1) Có nhồi máu não nhân nền – vành tia trên xung DWI trên phim MRI sọ não; (2) Đã được chụp HR-MRI khảo sát đoạn M1 của MCA liên quan vùng nhồi máu.

Quy trình chụp MRI: tất cả BN nghiên cứu được chụp MRI- MRA não có tiêm Gadolinium và sau đó được chụp MRI thành mạch có tiêm thuốc tương phản (Gadolinium) bằng máy Siemens Verio 3 Tesla. Quy trình khảo sát MRI thành mạch gồm có các chuỗi xung: 3D TOF MRA để xác định vị trí cần chụp độ phân giải cao

khảo sát thành mạch, Axial PD 3mm và Axial T2W 3mm nhằm đạt FOV 140x140mm qua đoạn mạch cần khảo sát, Sagital T1W SPACE, MRA-MRV với Gadolinium nhằm đạt MRA dựng hình MIP xoay trục dọc và ngang với trục ngang chỉ lấy đoạn trong sọ, Sagital T1W SPACE sau tiêm Gadolinium.

Phân tích hình ảnh: Phân tích kết quả MRI- MRA não và MRI thành mạch với các kết luận về (loại tổn thương, kích thước tổn thương, vị trí MXV, đặc điểm động mạch đầu vên) được phân tích bởi nghiên cứu viên và 2 bác sĩ hình ảnh học bệnh viện Đại Học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh. Loại tổn thương được chia thành 3 nhóm phân tích trên phim DWI: (1) ưu thế thuộc chi phối đoạn xa/ đoạn tận của nhánh đầu vên; (2) thuộc chi phối đồng đều cả đoạn xa và đoạn gần của nhánh đầu vên; (3) ưu thế thuộc chi phối đoạn gần của nhánh đầu vên. Vị trí MXV được chia thành 2 nhóm: (1) phần lưng trên của thành MCA; (2) vị trí khác (Hình 1).



Hình 1. Hình minh họa vị trí MXV liên quan phần lưng trên thành động mạch (mũi tên)

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung

Trên 71 BN (≥ 18 tuổi) đến khám/ điều trị tại Bệnh viện Đại học Y Dược từ 01/2019-12/2023 thỏa tiêu chí chọn mẫu. Tuổi trung bình (57.9 ± 15.9); nam (59.2%); Các yếu tố nguy cơ XVĐM gồm: tăng HA 58 (81.7%), đái tháo đường 24 (33.8%), tăng lipid máu 50 (70.4%), hút thuốc lá 11 (15.5%), thừa cân 17 (23.9%) và béo phì 4 (5.6%), tiền căn đột quỵ 6 (8.5%). Điểm NIHSS trung bình khi nhập viện (4.92 ± 3.66); có NMN diễn tiến trong thời gian nằm viện (9.9%), thời gian nằm viện trung bình của nhóm dân số điều trị nội trú (7.25 ± 2.1 ngày).

MXV trên thành MCA được ghi nhận trên 39 (54.9%) BN, trong số này 27 (69.2%) BN có MXV ghi nhận ở thành sau trên động mạch. Chiều dài trung bình ổ nhồi máu trong dân số nghiên cứu là 22.46 ± 10.1 mm. Số lát cắt trung bình của ổ nhồi máu là 4.83 ± 1.62 (Bảng 1).

3.2. So sánh đặc điểm BN nghiên cứu theo sự hiện diện mảng xơ vữa trên thành MCA

Nhóm BN có MXV trên thành MCA so

với nhóm không có MXV trên phim HR-MRI có tuổi trung bình cao hơn ($65,8 \pm 10.4$ so với 48.3 ± 16.4 , $P < 0.001$). Tỷ lệ BN tăng HA (37 [94.9%] so với 21 [65.6%], $P = 0.002$) và tỷ lệ đái tháo đường (18 [46.2%] so với 6 [18.8%], $P = 0.015$). Không có sự khác biệt có ý nghĩa về giới tính, các yếu tố nguy cơ XVĐM, điểm NIHSS nhập viện, tỷ lệ BN có đột quỵ tiến triển và thời gian nằm viện ở nhóm BN điều trị nội trú. Khi so sánh về chiều dài trung bình ổ nhồi máu trên hai nhóm BN có và không có MXV trên thành MCA, chúng tôi thấy nhóm có MXV có chiều dài trung bình sang thương lớn hơn có ý nghĩa so với nhóm còn lại (25.41 ± 10.83 mm so với 18.88 ± 7.9 mm, $P = 0.006$). Tuy nhiên số lát cắt của ổ nhồi máu chưa ghi nhận khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm. Khảo sát vị trí ổ nhồi máu tương quan với chiều dài động mạch đầu vắn (đoạn gần ưu thế, đoạn xa/ đoạn tận ưu thế hay phân bố đều cả đoạn gần và đoạn xa), nhận thấy tỷ lệ BN có sang thương đoạn gần và phân bố đều cả đoạn gần và xa cao hơn có ý nghĩa ở nhóm có MXV thành động mạch ($P < 0.001$) (Bảng 1).

Bảng 1: Dữ liệu chung và phân tích dưới nhóm theo sự hiện diện MXV trên thành MCA

	Tổng (n=71)	Có mảng xơ vữa (n=39)	Không có mảng xơ vữa (n=32)	P
Nhân chủng học				
Tuổi trung bình (năm)	57.9 ± 15.9	$65,8 \pm 10.4$	48.3 ± 16.4	< 0.001
Nam, n (%)	42 (59.2%)	21 (53.8%)	21 (65.6%)	0.315
Yếu tố nguy cơ				
Tăng huyết áp, n (%)	58 (81.7%)	37 (94.9%)	21 (65.6%)	0.002
Đái tháo đường, n (%)	24 (33.8%)	18 (46.2%)	6 (18.8%)	0.015
Tăng lipid máu, n (%)	50 (70.4%)	29 (74.4%)	21 (65.6%)	0.422
Hút thuốc lá, n (%)	11 (15.5%)	9 (23.1%)	2 (6.2%)	0.051
Tiền căn đột quỵ, n (%)	6 (8.5%)	4 (10.3%)	2 (6.2%)	0.546
BMI				0.714

Thừa cân, n (%)	17 (23.9%)	10 (25.6%)	7 (21.9%)	
Béo phì, n (%)	4 (5.6%)	2 (5.1%)	2 (6.2%)	
HC ngưng thở khi ngủ, n (%)	6 (8.5%)	5 (12.8%)	1 (3.1%)	0.144
Đặc điểm hình ảnh học				
Chiều dài ổ nhồi máu (mm)	22.46±10.1	25.41±10.83	18.88±7.9	0.006
Số lát cắt của ổ nhồi máu	4.83±1.62	5.13±1.66	4.47±1.52	0.088
Tổn thương đoạn gần, n (%)	12 (16.9%)	2 (5.1%)	10 (31.2%)	< 0.001
Tổn thương đoạn xa, n (%)	30 (42.3%)	25 (64.1%)	5 (15.6%)	< 0.001
Cả gần và xa, n (%)	29 (40.8%)	12 (30.8%)	17 (53.1%)	< 0.001
Đặc điểm về lâm sàng				
NIHSS nhập viện	4.92±3.66	4.92±3.67	4.91±3.71	0.985
Đột quỵ tiến triển, n (%)	7 (9.9%)	5 (12.8%)	2 (6.2%)	0.355
Thời gian nằm viện (ngày)	7.25±2.1	7.13±2.08	7.4±2.14	0.604

3.3. So sánh đặc điểm dân số theo vị trí phân bố của mảng xơ vữa

Trong số 39BN ghi nhận có MXV trên thành MCA, được phân thành hai nhóm theo vị trí phân bố của MXV: thành lưng trên và

vị trí khác. Khi so sánh các đặc điểm liên quan hình ảnh học và lâm sàng giữa hai nhóm này, chưa ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm.

Bảng 2: Đặc điểm dân số nghiên cứu theo vị trí mảng xơ vữa

	MXV vị trí thành lưng trên	MXV vị trí khác	P
Đặc điểm hình ảnh học			
Chiều dài ổ nhồi máu	26.7 ± 10.3	22.5 ± 11.9	0.233
Số lát cắt của ổ nhồi máu	5.44 ± 1.5	4.42 ± 1.83	0.098
Ổ nhồi máu có số lát cắt ≥3	26 (96.3%)	36 (92.3%)	0.219
Tổn thương đoạn gần, n (%)	0 (0%)	2 (16.7%)	0.079
Tổn thương đoạn xa, n (%)	19 (70.4%)	6 (50%)	0.079
Cả gần và xa, n (%)	8 (29.6%)	4 (33.3%)	0.079
Đặc điểm về lâm sàng			
NIHSS nhập viện	5.19 ± 3.92	4.33 ± 3.11	0.480
Đột quỵ tiến triển	2 (7.4%)	3 (25%)	0.159
Thời gian nằm viện (ngày)	7.19 ± 2.17	7 ± 1.95	0.975

IV. BÀN LUẬN

Việc phân biệt cơ chế bệnh sinh liên quan xơ vữa gây tắc nhánh xuyên hay bệnh lý mạch máu nhỏ thường không đơn giản trong thực hành lâm sàng. Mảng vi xơ vữa đã được báo cáo là căn nguyên bên dưới thường gặp nhất gây nhồi máu não lỗ khuyết trong một

số nghiên cứu tử thiết⁷. Tuy vậy, các phương tiện chẩn đoán hình ảnh học mạch máu não kinh điển như CTA, MRA hay DSA lại không thể giúp xác định cơ chế xơ vữa nhánh do không cung cấp các hình ảnh liên quan thành mạch. Nghiên cứu ghi nhận 54.9% dân số nghiên cứu có MXV trên thành MCA

được phát hiện thông qua HR-MRI. Kết quả gần tương tự các nghiên cứu trước đây về khảo sát MXV trên thành MRA ở nhóm BN NMN vùng nhân nền-vành tia^{8,9,10}, mặc dù các nghiên cứu này đã loại những BN có hẹp MCA khi chọn mẫu, nhưng tỉ lệ dân số có MXV vẫn cao. Điều này, gợi ý cơ chế xơ vữa nhánh khả năng là bệnh sinh chiếm ưu thế trên nhóm BN NMN nhân nền - vành tia.

Trước đây, chẩn đoán hình ảnh kinh điển (CTA, MRA) việc chẩn đoán cơ chế xơ vữa nhánh hay XVĐML chủ yếu dựa vào sự hiện diện của hẹp có ý nghĩa của động mạch liên quan vùng thiếu máu. Tuy nhiên, những nghiên cứu gần đây đã đề xuất các phương cách khác nhau để định nghĩa cơ chế xơ vữa nhánh. Yamamoto và cs đã định nghĩa xơ vữa nhánh của nhồi máu vùng nhân nền vành tia khi đường kính ổ nhồi máu lớn hơn 10 mm trên mặt cắt ngang và xuất hiện trên 3 lát cắt ngang trở lên². Jeong và cs đã định nghĩa xơ vữa nhánh khi sang thương nhồi máu thấy được trên 4 lát cắt trục ngang trở lên¹¹, còn Nah và cs lại đề xuất các sang thương nhồi máu ở phần tận của hạch nền là gợi ý của bệnh lý xơ vữa nhánh¹². Nghiên cứu của Yang và cs thực hiện tại Trung Quốc đã đề xuất khả năng có thể dùng kích thước ổ nhồi máu vùng nhân nền vành tia như một cách để xác định cơ chế xơ vữa nhánh¹³. Từ định nghĩa đề xuất của các nghiên cứu trên cho thấy kích thước lớn ổ nhồi máu vùng nhân nền vành tia có khuynh hướng liên quan đến cơ chế xơ vữa nhánh. Tuy nhiên, các nghiên cứu trên đều thiếu bằng chứng trực tiếp về sự hiện diện của MXV trên phim HR-MRI. Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận, nhóm BN có MXV thành MCA phát hiện trên phim HR-MRI có đường kính ổ nhồi máu trung bình lớn hơn có ý nghĩa so với nhóm không có MXV (25.41 ± 10.83 mm so

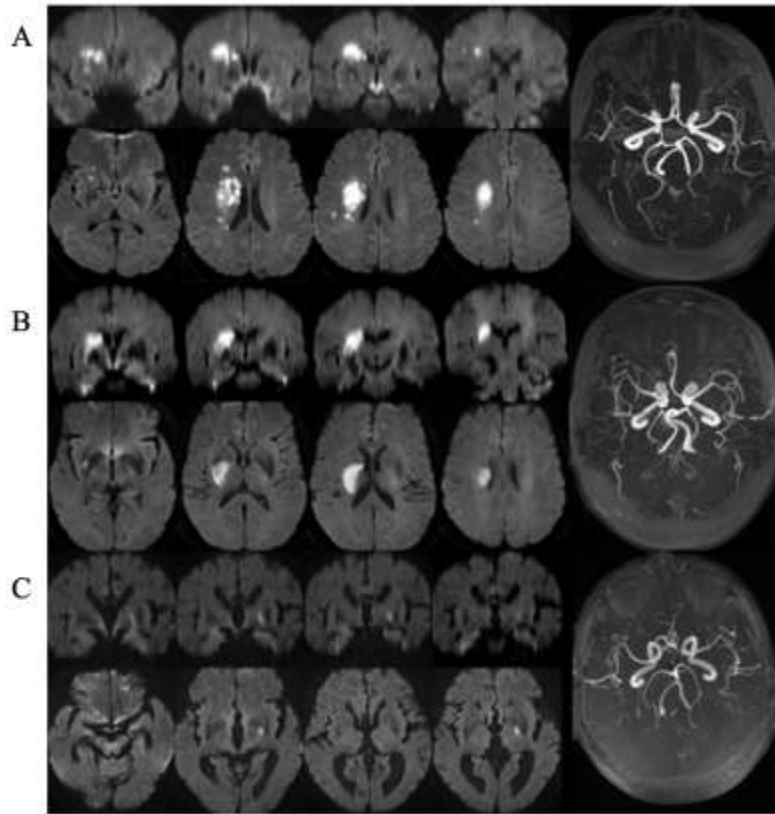
với 18.88 ± 7.9 mm, $P=0.006$) với số lát cắt trung bình trục ngang của ổ nhồi máu cũng có khuynh hướng lớn hơn (5.13 ± 1.66 so với 4.47 ± 1.52 , $P=0.088$). Động mạch đầu vắn bắt nguồn từ MCA, bệnh lý xơ vữa nhánh được cho là làm bít chỗ xuất phát của động mạch đầu vắn nên có khuynh hướng gây nhồi máu có kích thước lớn vùng nhân nền-vành tia. Khi phân tích vị trí ổ nhồi máu phân bố theo chiều dài của động mạch đầu vắn (sang thương ưu thế đoạn gần, ưu thế đoạn xa/đoạn tận, sang thương phân bố đều cả đoạn gần và xa) (Hình 2), chúng tôi ghi nhận có sự khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm BN có và không có MXV trên thành MCA ($P < 0.001$). Nhóm BN có MXV trên thành MCA ưu thế có sang thương ở đoạn xa và phân bố đồng đều cả gần và xa. Kết quả này phù hợp với cơ chế xơ vữa nhánh vốn được cho gây bít tắc tại góc động mạch đầu vắn, gây tổn thương thiếu máu kích thước lớn ảnh hưởng đến vùng chi phối đoạn tận của động mạch đầu vắn.

Các nghiên cứu về vi phẫu đã cho thấy hầu hết các nhánh xuyên đầu vắn xuất phát từ thành lưng trên của MCA. Nên chúng tôi cũng tiến hành phân tích chia BN có MXV được phát hiện trên thành MCA thành hai nhóm: MXV ở thành lưng trên và vị trí khác. Kết quả phân tích ghi nhận không có sự khác biệt có ý nghĩa về kích thước ổ nhồi máu, vị trí sang thương hay các đặc điểm về lâm sàng giữa hai nhóm có vị trí MXV thành lưng trên và vị trí khác. Kết quả này tương tự nghiên cứu của Kim và cs khi đánh giá theo vị trí MXV và chiều dài MXV. Kim và cs cũng không ghi nhận có sự khác biệt giữa các nhóm ảnh hưởng lên kích thước ổ nhồi máu¹⁴.

Về các yếu tố nguy cơ gây XVĐM, nghiên cứu ghi nhận nhóm dân số có MXV

trên thành MCA có tỉ lệ tăng HA và đái tháo đường cao hơn có ý nghĩa so với nhóm không có MXV ($P=0.002$ và $P=0.015$). Kết

quả này tương đồng với kết quả nghiên cứu của Sun và cs¹⁵.



Hình 2. Ba kiểu sang thương nhồi máu thuộc chi phối vùng nhân nền – vành tia

(A) Sang thương ưu thế đoạn xa/ đoạn tận; (B) Sang thương phân bố đều cả đoạn gần và xa; (C) Sang thương ưu thế đoạn gần.

hợp MCA trên các phim hình ảnh học kinh điển, nên thực hiện chụp HR-MRI

V. KẾT LUẬN

Việc xác định cơ chế nhồi máu đóng vai trò quan trọng trong định hướng điều trị giai đoạn cấp và phòng ngừa tái phát. Hình ảnh MRI độ phân giải cao (HR-MRI) có thể phân biệt mảng xơ vữa ở đoạn gần, đoạn xa và cả ở đoạn gần-đoạn xa, kích thước và vị trí ổ nhồi máu khi có mảng xơ vữa và không có mảng xơ vữa.

Các trường hợp nhồi máu vùng nhân nền - vành tia với kích thước lớn mà không kèm

VI. Y ĐỨC

Đề tài đã được Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học Bệnh viện Đại học Y Dược Tp. Hồ Chí Minh thông qua.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Damasio H.** A computed tomographic guide to the identification of cerebral vascular territories. Arch Neurol. 1983;40(3):138–42.
2. **Yamamoto Y, Ohara T, Hamanaka M, Hosomi A, Tamura A, Akiguchi I.** Characteristics of intracranial branch atheromatous disease and its association with

- progressive motor deficits. *J Neurol Sci.* 2011;304(1–2):78–82.
3. **Caplan LR.** Intracranial branch atheromatous disease: a neglected, understudied, and underused concept. *Neurology.* 1989;39(9):1246–50.
 4. **Zhu XJ, Wang W, Liu ZJ.** High-resolution magnetic resonance Vessel Wall imaging for intracranial arterial stenosis. *Chin Med J.* 2016;129(11):1363–70.
 5. **Zhao DL, Deng G, Xie B, Ju S, Yang M, Chen XH, Teng GJ.** High-resolution MRI of the vessel wall in patients with symptomatic atherosclerotic stenosis of the middle cerebral artery. *J Clin Neurosci.* 2015;22(4):700–4.
 6. **Ryu CW, Kwak HS, Jahng GH, Lee HN.** High-resolution MRI of intracranial atherosclerotic disease. *Neurointervention.* 2014;9(1):9–20.
 7. **Fisher CM.** Capsular infarcts: the underlying vascular lesions. *Arch Neurol.* 1979;36(2):65–73.
 8. **Klein IF, Lavalley PC, Mazighi M, Schouman-Claeys E, Labreuche J, Amarenco P.** Basilar artery atherosclerotic plaques in paramedian and lacunar pontine infarctions: a high-resolution MRI study. *Stroke.* 2010;41(7):1405–9.
 9. **Chung JW, Kim BJ, Sohn CH, Yoon BW, Lee SH.** Branch atheromatous plaque: a major cause of lacunar infarction (high-resolution MRI study). *Cerebrovasc Dis Extra.* 2012;2(1):36–44.
 10. **Yoon Y, Lee DH, Kang DW, Kwon SU, Kim JS.** Single subcortical infarction and atherosclerotic plaques in the middle cerebral artery: high-resolution magnetic resonance imaging findings. *Stroke.* 2013;44(9):2462–7.
 11. **Jeong HG, Kim BJ, Yang MH, Han MK, Bae HJ.** Neuroimaging markers for early neurologic deterioration in single small subcortical infarction. *Stroke.* 2015;46(3):687–91.
 12. **Nah HW, Kang DW, Kwon SU, Kim JS.** Diversity of single small subcortical infarctions according to infarct location and parent artery disease: analysis of indicators for small vessel disease and atherosclerosis. *Stroke.* 2010;41(12):2822–7.
 13. **Yang L, Qin W, Zhang X, Li Y, Gu H, Hu W.** Infarct size may distinguish the pathogenesis of lacunar infarction of the middle cerebral artery territory. *Med Sci Monit.* 2016;22:211–8.
 14. **Kim BJ, Lee DH, Kang D-W, Kwon SU, Kim JS.** Branching patterns determine the size of single subcortical infarctions. *Stroke.* 2014;45(5):1485–7.
 15. **Sun LL, Li ZH, Tang WX, Liu L, Chang FY, Zhang XB, Ye WJ, Lu S, Liu ZJ, Zhu XJ.** High resolution magnetic resonance imaging in pathogenesis diagnosis of single lenticulostriate infarction with nonstenotic middle cerebral artery, a retrospective study. *BMC Neurol.* 2018 Apr 25;18(1):51.doi: 10.1186/s12883-018-1054-z. PMID: 29699507; PMCID: PMC5921325.

MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN ĐẾN BIẾN CHỨNG SỚM Ở NGƯỜI BỆNH NHỒI MÁU NÃO CẤP

Nguyễn Thị Minh Nguyệt¹, Trần Văn Tuấn¹, Hạng Thị Bảo Thoa¹,
Lê Thị Quyên¹, Môn Thị Uyên Hồng¹, Bùi Thị Huyền²

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Sự xuất hiện của các biến chứng là một trong các nguyên nhân làm nặng thêm tình trạng bệnh dẫn đến nguy cơ tử vong hoặc để lại di chứng nặng nề cho bệnh nhân (BN) nhồi máu não (NMN) cấp. **Mục tiêu:** Phân tích một số yếu tố liên quan đến biến chứng sớm ở BN NMN cấp. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 153 BN NMN cấp điều trị tại khoa Thần kinh bệnh viện Trung ương Thái Nguyên. **Kết quả:** Tuổi trung bình: $68,39 \pm 11,59$ (năm); nam giới: 61,4%; tiền sử tăng huyết áp: 75,2%; rối loạn chuyển hóa lipid: 40,5%; đái tháo đường: 20,3%; điểm NIHSS trung bình khi vào viện: $7,71 \pm 3,48$ (điểm), khi ra viện: $5,13 \pm 6,99$ (điểm), điểm mRS (0-3) khi ra viện: 83%; biến chứng sớm thường gặp lần lượt là: viêm phổi 13,9%, nhiễm khuẩn tiết niệu 3,9%, bệnh tim mạch 3,9%, chảy máu tiêu hóa: 2,6%; điểm NIHSS ≥ 10 có liên quan đến sự xuất hiện biến chứng sớm; không có mối liên quan giữa tiền sử lạm dụng rượu, hút thuốc, đái tháo đường và bên liệt đến sự xuất hiện biến chứng sớm của BN. **Kết luận:** Biến chứng sớm thường gặp nhất ở BN NMN cấp là: viêm phổi, điểm NIHSS ≥ 10 điểm, liệt vận động (sức cơ: độ 4, 5), không tập phục hồi chức năng sớm.

Từ khóa: Đột quỵ não, nhồi máu não cấp, biến chứng sớm sau đột quỵ

SUMMARY

FACTORS ASSOCIATED WITH EARLY COMPLICATION IN ACUTE ISCHEMIC STROKE PATIENTS

Introduction: The appearance of complications is one of the causes exacerbating the disease, leading to risk of mortality or leaving disabilities of stroke patients. **Objectives:** Analyze some related factor to early complications in patients suffered from acute ischemia cerebral infarction patients. **Methods:** A cross-sectional descriptive study was conducted on 153 patients with acute cerebral infarction treated in the Department of Neurology-Thai Nguyen National Hospital. **Results:** The mean age of subjects: $68,39 \pm 11,59$ (years). The male rate: 61,4%. The proportions of patients with history of hypertension, lipid metabolism disorder, diabetes are 75,2%, 40,5% and 20,3%, respectively. The average NIHSS scores at admission and discharge were $7,71 \pm 3,48$ and $5,13 \pm 6,99$ (points), respectively. The rate of patients with mRS (0-3) score at discharge accounted for 83,0%. Common early complications were pneumonia 13,9%, urinary tract infection 3,9%, cardiovascular 3,9% and gastrointestinal bleeding 2,6%. NIHSS score over 10 is associated with appearance of early complications, but there is no association between history of alcohol abuse, smoking, diabetes, the side of hemiplegia and early complications. **Conclusion:** The common early complications in patients with acute ischemia

¹Trường Đại học Y Dược Thái Nguyên

²Bệnh viện Trung ương Thái Nguyên

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thị Minh Nguyệt
ĐT: 0987273484.

Email: nguyettkdhyd@gmail.com

Ngày nhận bài: 31/8/2024

Ngày gửi phản biện: 1/9/2024

Ngày duyệt bài: 8/9/2024

cerebral infarction is pneumonia. The NIHSS score over 10, limb weakness grade 4 and 5, without performing early rehabilitation exercises have relation.

Keywords: Stroke, acute ischemia cerebral infarction, early complications after stroke.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu não là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong, di chứng và khuyết tật trên thế giới [1]. Một số yếu tố được xác định có liên quan đến việc gia tăng tỷ lệ tử vong ở BN NMN cấp như: phù não, tăng áp lực nội sọ, chuyển dạng chảy máu, nhiễm khuẩn, biến chứng tim mạch và huyết khối tĩnh mạch sâu [2.], [3]... Việc nghiên cứu và làm rõ các biến chứng và một số yếu tố liên quan đến các biến chứng ở BN đột quỵ nói chung và NMN nói riêng có ý nghĩa quan trọng trong việc đề ra các chiến lược can thiệp dự phòng các biến chứng của đột quỵ, góp phần giảm tỷ lệ tử vong và khuyết tật nặng nề cho BN[3]. Đã có nhiều công trình nghiên cứu trên thế giới về vấn đề này và góp phần không nhỏ trong nâng cao hiệu quả điều trị, mang lại lợi ích cho BN. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu “Một số yếu tố liên quan đến biến chứng sớm ở BN NMN cấp tại Bệnh viện Trung ương Thái Nguyên” nhằm xác định các yếu tố này trên BN NMN cấp.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 153 BN NMN cấp điều trị nội trú tại Khoa Thần kinh, BV Trung ương Thái Nguyên.

Tiêu chuẩn chọn: BN được xác định trên lâm sàng và hình ảnh chụp cắt lớp vi tính (CT) hoặc cộng hưởng từ (MRI) sọ não bị NMN cấp, đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ: BN có điểm mRS >

3 điểm, có các bệnh nền nặng (xơ gan, suy tim, suy thận mạn, ung thư...), không theo dõi được, không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Thời gian nghiên cứu: Từ tháng 1/2023 – 7/2024.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Phương pháp: Nghiên cứu mô tả, chọn mẫu không xác suất (mẫu thuận tiện)

Cỡ mẫu: được tính theo công thức ước lượng một tỷ lệ:

$$Z_{1-\alpha/2}^2 \frac{(1-p)p}{(p\varepsilon)^2}$$

Trong đó, $p=0,4$. Với $\alpha=0,05$ thì $Z_{1-\alpha/2}^2 = 1,96$ và $d=0,08$. Thay vào công thức, thu được cỡ mẫu tối thiểu là 145. Thực tế, thu thập 153 BN

Các bước tiến hành:

- BN được thăm khám lâm sàng, chụp CT) hoặc MRI sọ não, xác định NMN. Chụp CT mạch máu não (CTA) và MRI mạch máu não (MRA) để khảo sát mạch não; làm các xét nghiệm máu: công thức, sinh hóa, đông máu cơ bản.

- BN được điều trị nội trú tại khoa Thần kinh theo phác đồ điều trị NMN của Bộ Y tế.

- BN được thăm khám lâm sàng, chỉ định thêm XN và các thăm dò cận lâm sàng đánh giá các biến chứng nếu có (chụp xquang ngực, cấy máu, siêu âm doppler mạch máu...).

- Đánh giá kết quả điều trị (nhập viện, ra viện) theo thang điểm NIHSS, mRS sau 1 tuần hoặc sau khi ra viện theo mẫu bệnh án nghiên cứu thống nhất.

2.3. Xử lý số liệu: Theo phương pháp thống kê y học, phần mềm SPSS 27: T-test trong kiểm định hai trung bình và Chi-bình phương cho kiểm định hai tỷ lệ.

2.4. Đạo đức nghiên cứu: Đề tài đã được thông qua Hội đồng Đạo đức Bệnh viện Trung ương Thái Nguyên.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 3.1. Đặc điểm tuổi, giới và tiền sử, vị trí nhồi máu

Tuổi (năm)	Trung bình $\bar{X} \pm SD$	Nhỏ nhất	Lớn nhất
	68,39±11,59	23	95
Đặc điểm		Số người bệnh	Tỷ lệ (%)
Giới	Nam	94	61,4
	Nữ	59	38,6
Đặc điểm		Số người bệnh	Tỷ lệ (%)
Tiền sử	Tăng huyết áp	115	75,2
	RLCH lipid	62	40,5
	Đái tháo đường	31	20,3
	Rung Nhĩ	10	6,5
	Lạm dụng rượu	18	11,8
	Hút thuốc lá/ lòn	14	9,2
Vị trí nhồi máu	Bán cầu não trái	75	49,0
	Bán cầu não phải	68	44,4
	Thân não/Tiểu não	6	4,0
	Hai bên	4	4,6
KQ chụp mạch	Tắc mạch lớn	29	19
Triệu chứng lâm sàng	Liệt nửa người	148	96,7
	Liệt dây thần kinh sọ	139	90,8
	Rối loạn ngôn ngữ	127	83
	Rối loạn cơ tròn	24	15,7
	Rối loạn ý thức	14	9,2
	Rối loạn nuốt	9	5,9

Tuổi trung bình: 68,39 (năm), Nam giới: 61,4%, nhồi máu bán cầu (trái: 49%, phải 44,4%), liệt nửa người: 96,7%, liệt dây thần kinh sọ: 90,8%.

Bảng 3.2. Điểm NIHSS khi vào viện và khi ra viện

Điểm NIHSS	Trung bình $\bar{X} \pm SD$		Nhỏ nhất	Lớn nhất
Vào viện	7,71±3,48		1	16
Ra viện	5,13±6,99		0	40
Phân loại điểm NIHSS	Vào viện		Ra viện	
	Số người bệnh	Tỷ lệ (%)	Số người bệnh	Tỷ lệ (%)
≤ 4 điểm	27	17,6	100	65,4
5-9 điểm	75	49,0	36	23,5
10-15 điểm	51	33,3	17	11,1

Điểm NIHSS vào viện trung bình: 7,71±3,48 (điểm), ra viện: 5,13±6,99 (điểm). NIHSS ≤ 4 điểm khi vào: 17,6%, khi ra viện: 65,4%.

Bảng 3.3. Điểm mRS khi ra viện

Điểm mRS khi ra viện	Số người bệnh	Tỷ lệ (%)	Điểm mRS khi ra viện	Số người bệnh	Tỷ lệ (%)
0	12	7,8	3	26	17,0
1	65	42,5	4	18	11,8
2	24	15,7	5-6	8	5,2
Tổng	101	65,3	Tổng	52	34,7

BN có điểm mRS (0-2) khi ra viện: 65,3%.

Bảng 3.4. Một số biến chứng ở giai đoạn cấp

Biến chứng	Số người bệnh	Tỷ lệ (%)
Viêm phổi	20	13,9
Nhiễm khuẩn tiết niệu	6	3,9
Tim mạch	6	3,9
Xuất huyết tiêu hóa	4	2,6
Loét tỳ đè	1	0,7
Huyết khối TM sâu	0	0,0

Biến chứng sớm gặp nhiều nhất là viêm phổi: 13,9%.

Bảng 3.5. Một số yếu tố liên quan đến biến chứng sớm

Đặc điểm		Biến chứng sớm	Có (130 NB), n (%)	Không có (23 NB), n (%)	P
Tiền sử ĐTD	Có		6 (19,4)	25 (80,6)	> 0,05
	Không		17 (13,9)	105 (86,1)	
Lạm dụng rượu	Có		4 (22,2)	14 (77,8)	> 0,05
	Không		19 (14,1)	116 (85,9)	
Hút thuốc	Có		2 (14,3)	12 (85,7)	> 0,05
	Không		21 (15,1)	118 (84,9)	
Bên liệt	Phải		10 (13,0)	67 (87,0)	> 0,05
	Trái		13 (18,3)	58 (81,7)	
Độ liệt	1-3		11 (9,9)	100 (90,1)	< 0,05
	4-5		12 (28,6)	30 (71,4)	
Điểm NIHSS	≤ 9 điểm		0 (0,0)	27 (100)	< 0,05
	≥ 10 điểm		23 (18,3)	103 (81,7)	
Tập PHCN sớm	Có		6 (6,7)	83 (93,3)	< 0,001
	Không		17 (26,6)	47 (73,4)	

Điểm NIHSS ≥ 10 điểm, liệt vận động (độ 4, 5), không được tập PHCN sớm có liên quan đến sự xuất hiện biến chứng sớm ở BN NMN cấp. Không có liên quan giữa tiền sử lạm dụng rượu, hút thuốc, đái tháo đường và bên liệt với sự xuất hiện biến chứng sớm.

Bảng 3.6. Một số yếu tố liên quan đến viêm phổi

Đặc điểm	Viêm phổi	Có (130 NB), n (%)	Không có (23 NB), n (%)	P
Tiền sử ĐTD	Có	6 (30,0)	25 (18,8)	> 0,05
	Không	14 (70,0)	108 (81,2)	
Lạm dụng rượu	Có	4 (20,0)	14 (10,5)	> 0,05
	Không	16 (80,0)	119 (89,5)	
Rối loạn nuốt	Có	6 (30,0)	3 (2,3)	< 0,01
	Không	14 (70,0)	130 (97,7)	
Điểm NIHSS	≤ 9 điểm	0 (0,0)	27 (20,3)	< 0,05
	≥ 10 điểm	20 (100)	106 (79,7)	
Tập PHCN sớm	Có	5 (25,0)	84 (63,2)	< 0,01
	Không	15 (75,0)	49 (36,8)	

Rối loạn nuốt, điểm NIHSS ≥ 10 điểm, không được tập phục hồi chức năng sớm có liên quan đến sự xuất hiện biến chứng viêm phổi ở ($p < 0,01$ và $p < 0,05$).

chăm sóc theo thang điểm mRS tại thời điểm ra viện: mRS 0-2 điểm: 65,3%, mRS 3-4 điểm: 28,8%, mRS 5-6 điểm: 5,2%.

4.2. Một số yếu tố liên quan đến biến chứng sớm

Có 23 (15,03%) BN xuất hiện ít nhất một biến chứng sớm trong giai đoạn cấp, tương đương với nghiên cứu của Nguyễn Quốc Thành là 14,4% [4]. Viêm phổi là biến chứng sớm thường gặp nhất và chủ yếu ở BN NMN có rối loạn nuốt, điểm NIHSS ≥ 10 hoặc không được tập phục hồi chức năng sớm. Kết quả này khá tương đồng với nghiên cứu của Van der Worp HB [2], khi tình trạng nhiễm khuẩn hô hấp có thể xuất hiện ngay từ những ngày đầu sau đột quỵ với tỷ lệ từ 1% đến 33%, chủ yếu ở những BN có triệu chứng lâm sàng nặng khi nhập viện, hoặc nhồi máu toàn bộ tuần hoàn trước, cao tuổi, kèm theo rối loạn nuốt. Cũng theo Nguyễn Quốc Thành, sự xuất hiện các biến chứng sớm sau đột quỵ có liên quan đến tiền sử bị đái tháo đường, điểm NIHSS cao khi nhập viện [4].

IV. BÀN LUẬN

4.1. Một số đặc điểm của bệnh nhân

Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là $68,39 \pm 11,59$, thấp nhất: 23 tuổi, cao nhất: 95 tuổi. Nam chiếm 61,4%. Tiền sử bệnh thường gặp là tăng huyết áp: 75,2%, rối loạn chuyển hóa lipid: 40,5% và đái tháo đường là 20,3%. Có 93,4% BN NMN bán cầu và khá đồng đều giữa hai bên, nhồi máu thân não, tiểu não: 4,0%, NMN hai bên bán cầu: 4,6%, tắc mạch máu lớn: 19%, liệt nửa người: 96,7%, liệt dây thần kinh sọ: 90,8%, rối loạn ngôn ngữ: 83%. Mức độ suy giảm chức năng thần kinh theo thang NIHSS nhận thấy: điểm NIHSS trung bình khi vào: $7,71 \pm 3,48$ (điểm) và khi ra viện: $5,13 \pm 6,99$ (điểm). Tỷ lệ BN có điểm NIHSS ≤ 4 điểm khi vào viện là 17,6%, khi ra viện là 65,4%. Khả năng tự

Tuy nhiên, trong nghiên cứu này, không thấy có mối liên quan giữa tiền sử đái tháo đường và sự xuất hiện của các biến chứng sớm ở BN NMN cấp. Sự khác biệt này có thể do chúng tôi thực hiện trên BN NMN, còn Nguyễn Quốc thành thực hiện trên cả BN NMN và chảy máu não. Theo nghiên cứu của Li J trên những BN NMN diện rộng, viêm phổi là biến chứng gặp nhiều nhất với tỷ lệ 75,6%, tiếp đến là rối loạn điện giải (61,4%), giảm albumin máu (49,1%), phù não ác tính (48,5%) và chuyển dạng chảy máu (48,0%). Viêm phổi cũng là một trong các yếu tố liên quan đến kết cục không tốt của BN NMN diện rộng [5]. Còn Wang J nhận thấy, viêm phổi hít là nguyên nhân tử vong hàng đầu ở những BN NMN cấp [6]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 4 BN diễn biến nặng, có suy hô hấp, ngừng tim và kết cục với (mRS=6) điểm, cả 4 BN đều có biến chứng viêm phổi xuất hiện trước đó. Nguyên nhân gây viêm phổi của BN NMN có thể do tình trạng liệt vận động phải nằm một chỗ, tăng tiết đờm rãi, hít sặc do rối loạn nuốt, phải đặt sonde dạ dày. Theo Wang J và cộng sự, các yếu tố như tuổi cao, điểm NIHSS cao, chứng khó nuốt, rung nhĩ, suy tim, suy thận, suy gan ... là những yếu tố dự báo nguy cơ viêm phổi hít ở BN NMN cấp [6]. Nhiễm khuẩn đường tiết niệu cũng được xác định là biến chứng sớm gặp ở BN NMN cấp trong nghiên cứu của chúng tôi. Biến chứng này gặp chủ yếu ở BN NMN có rối loạn cơ tròn (bí tiểu phải đặt sonde hoặc tiểu tiện dầm dề). Theo Van der Worp HB, nhiễm khuẩn đường tiết niệu gặp ở 2% - 27% BN NMN cấp và sử

dụng ống sonde dẫn lưu nước tiểu.[2], Theo Nguyễn Quốc Thành, nhiễm khuẩn tiết niệu gặp ở 6,7% BN đột quy, các yếu tố như đặt sonde tiểu do bí tiểu giai đoạn cấp, tiểu dầm dề không tự chủ, liên quan đến sự xuất hiện nhiễm khuẩn tiết niệu [4]. Sự tăng sản xuất cortisol, catecholamine và cytokine gây viêm đã tạo ra một môi trường tiền viêm toàn thân, cùng với tình trạng suy giảm miễn dịch sau đột quy làm cho BN dễ bị nhiễm trùng cơ hội, dẫn đến viêm phổi hoặc nhiễm khuẩn đường tiết niệu, góp phần làm tình trạng đột quy thiếu máu não cục bộ trở nên tồi tệ hơn [7]. Một số nghiên cứu cũng cho thấy, BN đột quy có sự mất mát nhanh và bất hoạt của các tế bào T, là những thay đổi phổ biến góp phần gây nên tình trạng suy giảm miễn dịch và giảm mạnh các phản ứng miễn dịch tế bào, tăng hoạt động giao cảm, có liên quan đến nguy cơ nhiễm trùng cao hơn [8]. Theo nghiên cứu của Smith C, mức độ nghiêm trọng của đột quy đóng vai trò quan trọng trong xuất hiện nhiễm khuẩn đường tiết niệu, kéo dài thời gian nằm viện và tăng chi phí điều trị. Tuy vậy, nhiễm khuẩn đường tiết niệu không ảnh hưởng đáng kể đến kết quả lâu dài của BN đột quy [7]. Về biến chứng tim mạch, có 6 trường hợp (4 BN diễn biến nặng, có ngừng tuần hoàn), cao hơn so với nghiên cứu của Nguyễn Quốc Thành là 1,3% [4]. Có 4 (2,6%) BN chảy máu tiêu hóa và 1 (0,7%) BN loét da vùng cụt, tương đương với nghiên cứu của Nguyễn Văn Thành [4].

V. KẾT LUẬN

Trên 153 bệnh nhân nhồi máu não cấp điều trị tại Khoa Thần kinh, Bệnh viện Trung ương Thái Nguyên, chúng tôi ghi nhận: Một số biến chứng sớm ở người bệnh nhồi máu não cấp là viêm phổi, nhiễm khuẩn tiết niệu, biến chứng tim mạch, chảy máu tiêu hóa. Các yếu tố liên quan đến biến chứng sớm bao gồm: điểm NIHSS cao, liệt vận động nặng, không được tập phục hồi chức năng sớm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Qin C, Yang S, Chu YH, et al** (2022). Signaling pathways involved in ischemic stroke: molecular mechanisms and therapeutic interventions, *Signal Transduct Target Ther*, 7(1), 215.
2. **Van der Worp HB, Raaijmakers TW, Kappelle LJ** (2008). Early complications of ischemic stroke, *Curr Treat Options Neurol*, 10(6), 440-9.
3. **Hui C, Tadi P, Khan Suheb MZ, et al** (2024). Ischemic Stroke, *StatPearls*, Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Prasanna Tadi declares no relevant financial relationships with ineligible companies. Disclosure: Mohammed Khan Suheb declares no relevant financial relationships with ineligible companies. Disclosure: Laryssa Patti declares no relevant financial relationships with ineligible companies.
4. **Nguyễn Quốc Thành, Lương Thanh Điền, Bùi Thế Khanh** (2023). Nghiên cứu tỷ lệ biến chứng sớm và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân đột quỵ não ở Bệnh viện Đa khoa khu vực Long Khánh năm 2022-2023, *Tạp chí Y Dược học Cần Thơ*, (66/2023).
5. **Li J, Zhang P, Chen H, et al** (2023). Major complications associated with unfavorable outcome in right-sided large hemisphere infarctions: A single-center study, *Brain Behav*, 13(7), e3095.
6. **Wang J, Wang Y, Wang P, et al** (2023). Construction and evaluation of a nomogram prediction model for aspiration pneumonia in patients with acute ischemic stroke, *Heliyon*, 9(11), e22048.
7. **Smith C, Almallouhi E, Feng W** (2019). Urinary tract infection after stroke: A narrative review, *J Neurol Sci*, 403, 146-152.
8. **Klehmet J, Harms H, Richter M, et al** (2009). Stroke-induced immunodepression and post-stroke infections: lessons from the preventive antibacterial therapy in stroke trial, *Neuroscience*, 158(3), 1184-93.

TIÊU SỢI HUYẾT TĨNH MẠCH TRONG NHỒI MÁU NÃO CẤP VÙNG ĐỒI THỊ HAI BÊN VÀ CUỐNG NÃO

Ngô Minh Trường¹, Nguyễn Quốc Trung²

TÓM TẮT

Tắc nghẽn động mạch Percheron (AOP) gây ra nhồi máu đồi thị hai bên theo kinh điển dẫn đến giảm ý thức hay sự thức tỉnh. Biểu hiện không đặc hiệu này làm phức tạp thêm việc chẩn đoán đột quy thiếu máu cục bộ cấp tính và việc xác định sự hiện diện và nhồi máu tiềm ẩn của AOP là quan trọng trong chẩn đoán và điều trị đột quy thiếu máu cục bộ ảnh hưởng đến đồi thị và cuống não, đặc biệt là do biểu hiện bất thường và thay đổi của các dạng đột quy thiếu máu cục bộ này. Bài báo này nhân một trường hợp lâm sàng của bệnh nhân nam 64 tuổi, nhồi máu não cấp, tắc động mạch Percheon được xác định bằng MRI không dùng 3 Tesla, điều trị tiêu sợi huyết liều thấp qua đường tĩnh mạch, qua đó cho thấy tầm soát đột quy não bằng MRI 3 tesla mang lại ý nghĩa nổi bật.

Từ khóa: động mạch Percheron, nhồi máu não đồi thị

SUMMARY

VENOUS THROMBOLYSIS IN ACUTE CEREBRAL INFARTION BIPOLAR HYPOTHALAMIC AND BRAIN STEM SUBJECT AND OBJECTIVES

¹Khoa Hồi sức cấp cứu, Bệnh viện Đa khoa Quốc tế S.I.S Cần Thơ

²Khoa Bệnh lý mạch máu não, Bệnh viện Nhân dân 115

Chịu trách nhiệm chính: Ngô Minh Trường

ĐT: 0359688555

Email: tietuantrung@gmail.com

Ngày nhận bài: 9/7/2024

Ngày gửi phản biện: 11/7/2024

Ngày duyệt bài: 20/7/2024

Artery of Percheron (AOP) occlusion classically causes bilateral thalamic infarcts leading to reduced consciousness or arousal. This nonspecific presentation complicates the diagnosis of acute ischemic stroke, and identifying the presence and potential infarction of AOP is important in the diagnosis and treatment of ischemic stroke. affects the thalamus and brainstem, especially because of the unusual and variable presentation of these forms of ischemic stroke. This article uses a clinical case of a 64-year-old male patient with acute cerebral infarction and Percheon artery occlusion determined by MRI without the use of 3 Tesla, treated with low-dose intravenous thrombolysis, thereby giving We see that screening for brain stroke with 3 Tesla MRI brings outstanding significance.

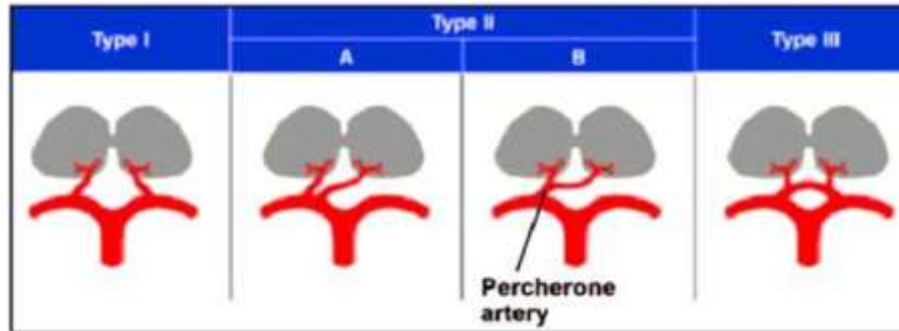
Keywords: Percheron artery, thalamic cerebral infarction

I. GIỚI THIỆU

Đồi thị và cuống não được cấp máu từ các nhánh xuyên của động mạch não sau và động mạch thông sau. Đồi thị có nguồn cung cấp máu được chia thành 4 vùng: trước, giữa, sau và dưới bên²⁻⁴. Vùng cận giữa của đồi thị được cung cấp máu bởi các động mạch xuyên của đồi thị thuộc tuần hoàn sau được gọi là động mạch cận giữa⁵. Có 4 dạng bình thường của việc cung cấp thần kinh mạch máu cho đồi thị và cuống não (Hình 1)². Biến thể phổ biến nhất là biến thể I, là nơi các nhánh xuyên phát sinh từ các động mạch não sau bên phải và bên trái. Biến thể IIa là nơi

đoạn P1 bên trái là nguồn gốc của cả hai động mạch cạnh giữa. Trong biến thể IIb, động mạch xuyên xuất phát từ động mạch Percheron. Trong các biến thể này, AOP xuất phát từ một phần của động mạch não sau, cụ thể là đoạn P1. AOP cung cấp vùng đồi thị

bên trong và cuống não. Biến thể III được biết đến như một biến thể arcade. Trong biến thể giải phẫu này, vòm tạo ra các nhánh xuyên nhỏ từ một cung động mạch. Cung động mạch này kết nối các đoạn P1 và PCA với nhau¹⁻³.



Hình 1. Các dạng cung cấp máu đồi thị²

Bình thường, đồi thị được cấp máu bởi nhiều nhánh xuyên của động mạch não sau ở cả hai bên. Tuy nhiên, trên thực tế có rất nhiều biến thể giải phẫu khác với hình ảnh trên. Một trong những biến thể về mặt giải phẫu đó là động mạch chung bắt nguồn từ đỉnh thân nền hoặc động mạch não sau rồi phân nhánh vào đồi thị ở cả hai bên. Động mạch này được gọi là Pecheron (nhà thần kinh học người Pháp Gerard Pecheron đã phát hiện ra động mạch này vào năm 1973)⁶. Nếu động mạch Pecheron bị tắc sẽ gây nhồi máu cả hai đồi thị. Đột quy do thiếu máu cục bộ ảnh hưởng đến động mạch này được cho là nguyên nhân của 4- 18% tổng số ca đột quy ở đồi thị⁴. Trong 2 nghiên cứu loạt đột quy lớn, các dạng nhồi máu AOP đặc trưng chiếm 0,1% đến 2% tổng số đột quy do thiếu máu cục bộ, cho thấy loại đột quy do thiếu máu cục bộ này khá hiếm gặp⁷. Sa sút trí tuệ đồi thị, phát triển từ nhồi máu đồi thị hai bên (không phải nhồi máu một bên), dẫn đến suy giảm trí nhớ, lú lẫn và hôn mê. Điều này là do đồi thị có hệ thống kích hoạt dạng lưới, và nhồi máu vùng đồi thị trung gian dẫn đến sự

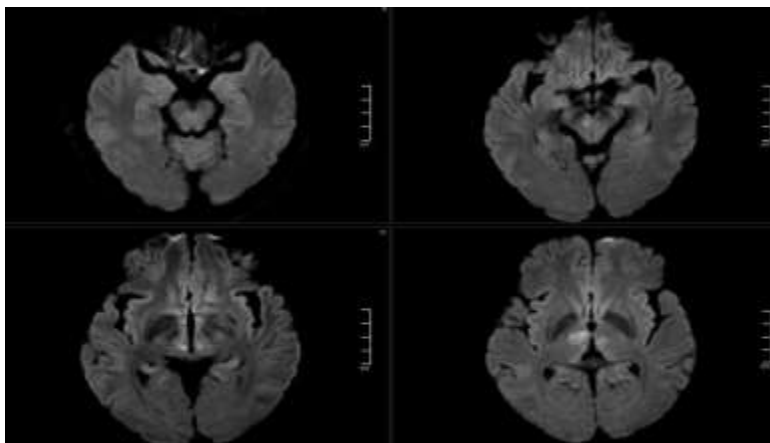
mất kết nối giữa đồi thị và vỏ não (3). Đặc điểm lâm sàng gồm 3 triệu chứng chính: liệt vận nhãn dọc (65%), mất trí nhớ (58%) và hôn mê (42%)⁷.

II. CA LÂM SÀNG

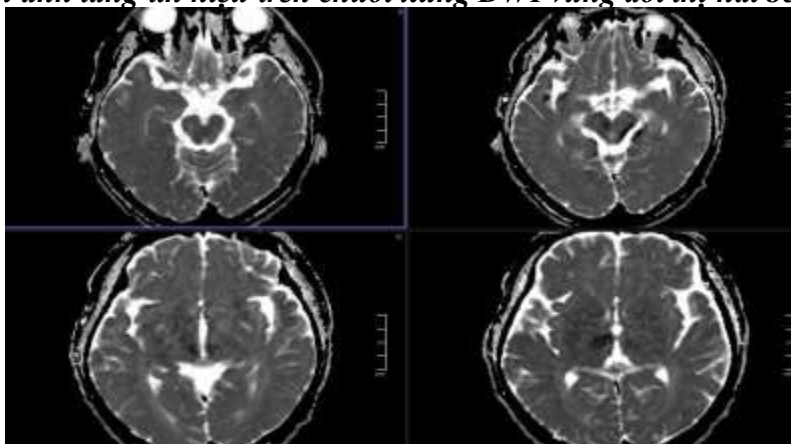
Trong trường hợp này, một bệnh nhân nam 64 tuổi bị đột quy cách nhập viện 3,5 giờ, đột ngột hôn mê, người nhà lay gọi không đáp ứng hay mở mắt, chưa xử trí gì tại nhà, gọi xe cấp cứu đưa bệnh nhân đi cấp cứu ngay. Trên đường đi, bệnh nhân vẫn không tỉnh lại hay mở mắt. Tình trạng nhập viện: Bệnh nhân mê, GCS 7 điểm (E1M5V1) huyết áp 170/90 mmHg, sPO2 98%, không sốt, liệt tay chân phải phải, đánh giá dựa vào kích thích đau, bệnh nhân vẫn đáp ứng đưa tay chân trái, đồng tử hai bên 2mm, phản xạ ánh sáng (+) và đánh giá NIHSS 35. Tiền sử: Tăng huyết áp nhưng điều trị ngắt quãng, huyết áp tâm thu cao nhất 160 mmHg và điều trị bằng Amlodipin 5 mg ngày 1 lần trong khoảng 10 năm. Sau đó khoảng ba mươi phút bệnh nhân được chụp cộng hưởng từ. MRI cho thấy tín hiệu hình ảnh tăng tín hiệu trên

chuỗi xung DWI vùng đồi thị hai bên và cuống não (Hình 2), tương ứng giảm tín hiệu trên xung ADC (Hình 3) và nhồi máu não

cấp tính hai bên đồi thị, cuống não phù hợp với AOP tắc nghẽn.



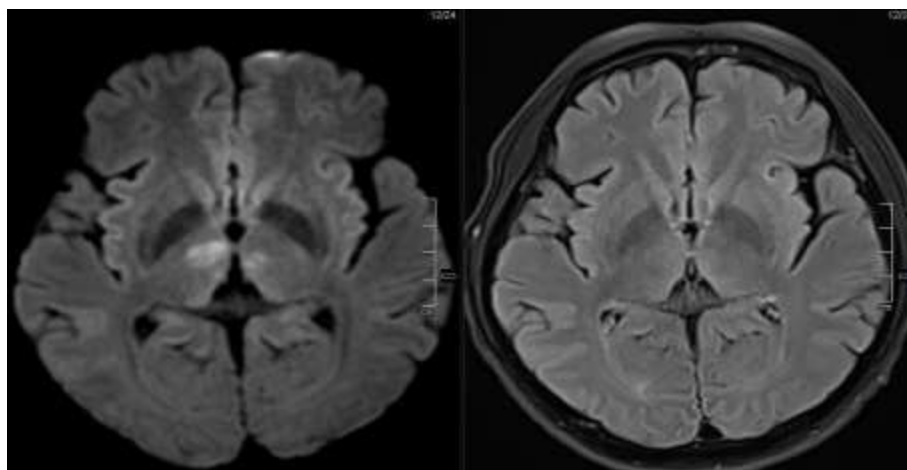
Hình 2. Hình ảnh tăng tín hiệu trên chuỗi xung DWI vùng đồi thị hai bên, cuống não



Hình 3. Hình ảnh giảm tín hiệu trên chuỗi xung ADC vùng đồi thị hai bên, cuống não



Hình 4. Trên chuỗi xung TOF 3D, không thấy tắc nghẽn mạch lớn



Hình 5. Hình ảnh Có sự bất đối xứng giữa hai chuỗi xung FLAIR (T2)/DWI

Bệnh nhân được chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết tĩnh mạch (tPA) với Actilyse liều thấp (0,6 mg/kg). Sau 24 giờ điều trị tiêu sợi huyết, bệnh nhân chưa mở mắt, kích thích đau và phản ứng chính xác với lời nói và cử động. Sau 48 giờ, bệnh nhân mở mắt, tiếp xúc tốt, không yếu. Sau 14 ngày bệnh nhân được ra viện. Sau 1 tuần, bệnh nhân tỉnh lại, trả lời đôi khi nhầm lẫn, không yếu, NIHSS 0 điểm. Cuối cùng, bệnh nhân được xuất viện để phục hồi chức năng bán cấp với theo dõi thần kinh và được điều trị kháng tiểu cầu bằng Clopidogrel 75 mg/ ngày và liệu pháp statin liều cao, kiểm soát huyết áp bằng Losartan 50 mg mỗi ngày một lần. Sau 2 tháng, bệnh nhân tái khám tại phòng khám với dấu hiệu tỉnh táo, hồi phục trí nhớ nhưng vẫn mất thăng bằng khi đứng lâu và không nhìn thẳng được.

III. ĐIỀU TRỊ

Việc quản lý đột quy do thiếu máu cục bộ AOP vẫn là một tình huống khó khăn do một số yếu tố gây ra giống triệu chứng đột quy. Có sự biến đổi giải phẫu P1 PCA cao, và như đã đề cập ở trên, loại IIb AOP được tìm thấy ở 4% đến 18% dân số; tuy nhiên, đây có thể là một sự đánh giá thấp⁷. Sự thay đổi về mặt

giải phẫu và tỷ lệ mắc bệnh kết hợp với sự thay đổi của các triệu chứng biểu hiện có thể là các bác sĩ không biết về loại đột quy này và các đặc điểm lâm sàng liên quan của nó. Tắc nghẽn AOP cũng là một thách thức trong chẩn đoán thần kinh vì kích thước mạch máu nhỏ khiến cho việc phát hiện trên chụp động mạch kỹ thuật số trở nên hiếm gặp. Một số báo cáo chỉ ghi lại 4 trường hợp của một biến thể AOP đã được xác định⁴. Do đó, việc chẩn đoán chính xác tắc AOP hiện đang là một trở ngại lớn.

Nói chung, hiệu quả của tái tưới máu cấp tính trong đột quy thiếu máu cục bộ cấp tính phụ thuộc vào thời gian, vị trí tổn thương và chống chỉ định sử dụng thuốc tiêu huyết khối. tPA tái tổ hợp được sử dụng trong vòng 4,5 giờ kể từ khi khởi phát kết hợp với lấy huyết khối cơ học trong vòng 6-24 giờ được cho là phương pháp điều trị ưu tiên cho tắc nghẽn động mạch não đoạn gần⁸. Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ cũng có hướng dẫn tương tự về tắc nghẽn động mạch cuống não hoặc động mạch cảnh trong do đột quy. Khi tPA bị chống chỉ định, bệnh nhân vẫn có thể được hưởng lợi từ việc loại bỏ cơ học⁹. Vì chẩn đoán AOP thường bị trì hoãn nên việc thực

hiện khuyến nghị điều trị này là vô cùng khó khăn.

Tương tự, AOP đại diện cho một động mạch có đường kính nhỏ, ở xa của tuần hoàn sau và thông tin về hiệu quả của việc loại bỏ cơ học là không khả thi. Tái thông mạch máu nội mạch hiếm khi được sử dụng trong nhồi máu AOP vì nó quá nhỏ để có thể nhìn thấy được⁹. Tuy nhiên, bệnh nhân của chúng tôi có đủ điều kiện sử dụng thuốc tiêu huyết khối tĩnh mạch trong nhồi máu não cấp mà không tổn quá nhiều thời gian.

Một đánh giá bao gồm 2 kế hoạch điều trị khác nhau cho tắc nghẽn AOP. Các trường hợp cấp cứu của đột quy AOP ban đầu nên được điều trị bằng heparin tiêm tĩnh mạch (IV) và tPA nếu không có chống chỉ định, sau đó dùng thuốc chống đông dài hạn sau đó. Các trường hợp không cấp cứu không liên quan đến cuống não có thể được điều trị bằng phục hồi chức năng và dùng thuốc chống đông đường uống không xác định, được dùng chủ yếu để ngăn ngừa tắc nghẽn trong tương lai. Những người liên quan đến cuống não được điều trị bằng heparin tiêm tĩnh mạch¹⁰. Các báo cáo về sự phục hồi thành công đã được báo cáo khi sử dụng heparin tiêm tĩnh mạch, nhưng có thể cần phải nghiên cứu thêm để tạo ra một kế hoạch điều trị chuẩn nhưng tối ưu¹¹. Một trường hợp khác báo cáo việc sử dụng heparin IV với thời gian đông máu được kích hoạt được duy trì trong khoảng từ 300 đến 350 giây với kết quả chụp MRI não theo dõi, cho thấy đột quy còn sót lại ở mức tối thiểu khi sử dụng heparin IV¹². Tuy nhiên, cho đến nay vẫn chưa có đủ bằng chứng và chưa rõ sử dụng heparin trong bao lâu, liều lượng ra sao và tỷ lệ chảy máu não. Cũng theo một nghiên cứu mới gần đây, có 192 trường hợp AOPi (nhồi máu não do tắc động mạch Percheron) tiềm

ẩn. Mười lăm trường hợp AOPi đã được xác nhận và đưa vào nghiên cứu của họ. Việc chẩn đoán đột quy bị trì hoãn đáng kể ở những bệnh nhân mắc AOPi và chỉ có một bệnh nhân được điều trị tiêu huyết khối qua đường tĩnh mạch. CT thường không có giá trị chẩn đoán, nhưng MRI cho thấy nhồi máu đồi thị hai bên trong mọi trường hợp. AOPi gây ra bệnh tật lâu dài đáng kể. Các bác sĩ lâm sàng nên duy trì mức độ nghi ngờ cao đối với đột quy AOP và xem xét tiêu huyết khối ở những bệnh nhân được lựa chọn phù hợp¹³.

Điều trị và tầm soát, theo dõi

Bệnh nhân của chúng tôi đáp ứng đủ tiêu chuẩn sử dụng thuốc tiêu huyết khối tiêm tĩnh mạch trong nhồi máu não cấp và sử dụng được khoảng 30 phút sau khi vào phòng cấp cứu. Sau 48 giờ, bệnh nhân mở mắt, tiếp xúc tốt, không còn yếu chi. Nhồi máu OP do tắc các mạch máu nhỏ và thuyên tắc tim^{14,15}. Tuy nhiên, không thể xác định được nguyên nhân

gây nhồi máu AOP ở bệnh nhân của chúng tôi. Vì vậy, đột quy được báo cáo là đột quy ẩn. Siêu âm tim qua thành ngực âm tính với thuyên tắc trong tim và lỗ bầu dục. Đo từ xa tim là âm tính trong thời gian nằm viện. Vào ngày thứ ba, bệnh nhân đã vượt qua bài kiểm tra nói và nuốt và tiếp tục cho thấy sự cải thiện. Bệnh nhân cuối cùng đã được xuất viện để phục hồi chức năng bán cấp với các theo dõi về thần kinh và điều trị kháng tiểu cầu bằng clopidogrel

IV. BÀN LUẬN

Trong một loạt trường hợp lớn nhất về chủ đề này, 4 biến thể khác nhau của nhồi máu AOP đã được xác định. Một biến thể là nhồi máu vùng đồi thị hai bên và cuống não. Biến thể này chiếm khoảng 43% trường

hợp⁴. Nhồi máu vùng đồi thị hai bên mà không liên quan đến cuống não là một biến thể khác, bao gồm 38% trường hợp. Nhồi máu vùng đồi thị trước và vùng cạnh giữa hai bên có liên quan đến cuống não chiếm 14% trường hợp. Cuối cùng, nhồi máu vùng đồi thị trước và vùng cạnh giữa hai bên mà không liên quan đến cuống não là ít phổ biến nhất, chỉ chiếm 5% trường hợp⁴. Ở bệnh nhân của chúng tôi, MRI cho thấy nhồi máu vùng đồi thị trung gian và sự liên quan của cuống não là dạng nhồi máu AOP phổ biến thứ ba.

Có thể có các loại nhồi máu khác dẫn đến tổn thương đồi thị hai bên ngoài nhồi máu AOP; chúng bao gồm huyết khối tĩnh mạch não sâu cũng như hội chứng đỉnh của nền. Hội chứng đỉnh nền đã được loại trừ ở bệnh nhân này vì ở phía trên của hội chứng động mạch nền, các vùng được cấp máu bởi động mạch não sau, tiểu não trên và động mạch cầu não cũng liên quan khi động mạch nền bị tắc cùng với vùng đồi thị hai bên^{16,17}. Một biểu hiện khác có thể có nhồi máu đồi thị là huyết khối xoang tĩnh mạch, là kết quả của tắc tĩnh mạch não trong. Các tĩnh mạch của hai đồi thị được chia thành ba nhóm nhưng đều đổ về tĩnh mạch não lớn (tĩnh mạch Galen) và đổ vào xoang thẳng. Nếu do tắc tĩnh mạch não lớn hoặc phổ biến hơn là tắc xoang thẳng sẽ gây nhồi máu tĩnh mạch có biểu hiện tổn thương cả hai đồi thị. Và về mặt triệu chứng của điều này, huyết khối tĩnh mạch não có thể biểu hiện bằng nhức đầu, nôn mửa, phù gai thị và dẫn đến nhồi máu có thể biểu hiện bằng co giật, thiếu hụt thần kinh khu trú và mất ngôn ngữ. Nhồi máu động mạch Percheron cũng nên được đưa vào chẩn đoán phân biệt khi bệnh nhân cao tuổi có tình trạng tâm thần thay đổi. Bệnh

nhân bị đột quỵ hai bên với AOP có thể bị suy giảm trí nhớ, được phát hiện ở 58% bệnh nhân trong một nghiên cứu; hôn mê, được tìm thấy ở 42% bệnh nhân; nhắm lẩn xảy ra ở 53% bệnh nhân; hoặc liệt nhìn theo chiều dọc, gặp ở 65% bệnh nhân⁶. Sa sút trí tuệ đồi thị, phát triển từ nhồi máu đồi thị hai bên (không phải nhồi máu một bên), dẫn đến suy giảm trí nhớ, lú lẫn và hôn mê. Điều này là do đồi thị có hệ thống kích hoạt dạng lưới, và nhồi máu vùng đồi thị trung gian dẫn đến sự mất kết nối giữa đồi thị và vỏ não⁷. Bệnh nhân này của chúng tôi có tất cả các triệu chứng trên, một trường hợp rất hiếm gặp.

V. KẾT LUẬN

Nhồi máu động mạch Percheron có thể biểu hiện với nhiều triệu chứng khác nhau và khó xác định bằng các phương tiện hình ảnh thường quy như CT sọ não, khiến việc chẩn đoán trở nên khá khó khăn. Điều này cho thấy chụp MRI não để chẩn đoán đột quỵ là rất cần thiết, đặc biệt trong các trường hợp nhồi máu não ở tuần hoàn sau. Hình ảnh tiên tiến có thể giúp chúng ta đưa ra quyết định điều trị đột quỵ thiếu máu cục bộ cấp tính kịp thời, đặc biệt là các triệu chứng đột quỵ không điển hình.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Ani M, Auci A, Torri T, Jensen S, M. DS.** Coma with vertical gaze palsy: relevance of angio-CT in acute Percheron artery syndrome. *Case Rep Neurol.* 2010;2:74-79.
2. **Amin OS, Shwani SS, Zangana HM, Hussein EM, NA. A.** Bilateral infarction of paramedian thalami: a report of two cases of artery of Percheron occlusion and review of the literature. *BMJ Case Rep.* 2011; doi:2011:bcr0920103304

3. **Cassourret G, Prunet B, Sbardella F, Bordes J, Maurin O, H. B.** Ischemic stroke of the artery of Percheron with normal initial MRI: a case report. *Case Rep Med.* 2010;425734
4. **Lazzaro NA, Wright B, Castillo M, al. e.** Artery of Percheron infarction: imaging patterns and clinical spectrum. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2010;31:1283-1289.
5. **Cosson A, Tatu L, Vuillier F, Parratte B, Diop M, G. M.** Arterial vascularization of the human thalamus: extra-parenchymal arterial groups. *Surg Radiol Anat.* 2003;25:408-415.
6. **Percheron G.** The anatomy of the arterial supply of the human thalamus and its use for the interpretation of the thalamic vascular pathology. *Z Neurol.* 1973 Aug 29;205(1):1-13. doi: 10.1007/ BF00315956. PMID: 4126735.
7. **Lamot U, Ribaric I, KS. P.** Artery of Percheron infarction: review of literature with a case report. *Radiol Oncol* 2015;49:141-146.
8. **Rabinstein AA.** Treatment of acute ischemic stroke. *Continuum (Minneap Minn).* 2017;; 23:62-81.
9. **McDermott ML.** AHA/ASA Stroke Early Management Guidelines. Published May 9, 2018 Accessed June 7, 2019. 2018;doi:[https://www.acc.org/latest-in-cardiology/ten-points-to-remember/2018/01/29/12/45/2018-guidelines-for-the-early-](https://www.acc.org/latest-in-cardiology/ten-points-to-remember/2018/01/29/12/45/2018-guidelines-for-the-early-management-of-stroke)management-of- stroke.
10. **Li X, Agarwal N, Hansberry DR, Prestigiacomo CJ, CD G.** Contemporary therapeutic strategies for occlusion of the artery of Percheron: a review of the literature. *J Neurointerv Surg.* 2015;7::95-98.
11. **Chang YM, YK F.** Artery of Percheron occlusion in an elderly male: a case report. *J Clin Med Res.* 2015;7:126-218.
12. **Kostansian V, SC C.** Artery of Percheron thrombolysis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007;5::870-871.
13. **Salman S. Ikramuddin, John A. Coburn.** Artery of Percheron Infarction .Clinical Presentation and Outcomes. 2024;doi:org/ 10.1212/CPJ.0000000000200266
14. **López-Serna R, González-Carmona P, M. L-M.** Bilateral thalamic stroke due to occlusion of the artery of Percheron in a patient with patent foramen ovale: a case report. *B J Med Case Rep.* 2009;3:7392.
15. **Webster MV, Chancellor AM, Smith HJ, al. e.** Patent foramen ovale in young stroke patients. *Lancet.* 1988;2::11-12.
16. **Matheus MG, M C.** Imaging of acute bilateral paramedian thalamic and mesencephalic infarcts. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003;24:2005-2008.
17. **Pedroza A, Dujovny M, Ausman JI.** Microvascular anatomy of the interpeduncular fossa. *J Neurosurg.* 1986; 64:484-493.

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ YẾU TỐ NGUY CƠ VIÊM PHỔI THỞ MÁY Ở BỆNH NHÂN ĐỘT QUY CHẢY MÁU CÓ GIÃN NÃO THẮT CẤP ĐƯỢC ĐẶT DẪN LƯU NÃO THẮT MỞ

Nguyễn Văn Tuyền¹, Nguyễn Thị Loan¹,
Nguyễn Thị Cúc¹, Lê Chi Viện¹

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Nhận xét đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và các yếu tố liên quan tới viêm phổi thở máy ở bệnh nhân (BN) đột quy chảy máu não (ĐQCMN) có giãn não thất cấp được đặt dẫn lưu não thất mở tại khoa Đột quy, BVTWQĐ 108.

Đối tượng và phương pháp: 66 BN ĐQCMN giãn não thất cấp được đặt dẫn lưu não thất mở, trên 15 tuổi; được đặt nội khí quản hoặc thở máy qua mở khí quản ≥ 48 h, trong thời gian từ tháng 1/ 2022- 1/2024. **Kết quả:** tỷ lệ viêm phổi thở máy (43,93%), vi khuẩn thường gặp nhất là *acinetobacter baumannii* (37,93%). BN viêm phổi thở máy có độ tuổi cao hơn, điểm glasgow thấp hơn, điểm NIHSS cao hơn nhóm không viêm phổi thở máy, ($p>0,05$). Thời gian thở máy xâm nhập, tỷ lệ mở khí quản, thời gian nằm viện của nhóm BN viêm phổi thở máy cao hơn nhóm không viêm phổi ($p<0,05$). Các yếu tố nguy cơ liên quan độc lập với viêm não thất bao gồm điểm Glasgow ≤ 8 và , thời gian lưu dẫn lưu não thất trên 10 ngày. **Kết luận:** Bệnh nhân có điểm Glasgow ≤ 8 tại thời điểm nhập viện và thời gian lưu dẫn lưu não thất trên 10 ngày là yếu tố nguy cơ độc lập với viêm phổi thở máy ở bệnh nhân

đột quy chảy máu có giãn não thất cấp được đặt dẫn lưu não thất mở.

Từ khóa: Viêm phổi liên quan thở máy, căn nguyên, đột quy chảy máu não, giãn não thất cấp tính.

SUMMARY

THE CLINICAL AND PARACLINICAL CHARACTERISTICS, FACTORS RELATED TO VENTILATOR ASSOCIATED PNEUMONIA IN PATIENTS WITH HEMORRHAGIC STROKE AND ACUTE VENTRICULAR DILATATION UNDERGOING EXTERNAL VENTRICULAR DRAINAGE

Objective: To review the clinical and paraclinical characteristics and factors related to ventilator-associated pneumonia in patients with hemorrhagic stroke and acute ventricular dilatation undergoing external ventricular drainage at the Department of Stroke, Military Central Hospital 108. **Subjects and methods:** 66 patients with acute intracerebral haemorrhage expanding intraventricular who were indicated with external ventricular drainage, over 15 years old; were intubated or mechanically ventilated via tracheostomy for ≥ 48 hours. The study was conducted at the Stroke Department - National Hospital 108 during the period from January 2022 to January 2024. **Results:** Rate of ventilator-associated pneumonia (43.93%), the most common bacteria is *Acinetobacter*

¹Bệnh viện TWQĐ 108

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thị Cúc

ĐT: 0333403638

Email: cucnguyenqy41@gmail.com

Ngày nhận bài: 18/8/2024

Ngày gửi phản biện: 19/8/2024

Ngày duyệt bài: 25/8/2024

baumannii (37.93%). Patients with mechanically ventilated pneumonia were older, had lower Glasgow scores, and higher NIHSS scores than the group without mechanically ventilated pneumonia (the difference was not statistically significant with $p > 0.05$). The time of invasive mechanical ventilation, tracheostomy rate, and hospital length of patients with pneumonia on ventilators were higher than those without pneumonia (the difference was statistically significant with $p < 0.05$). Risk factors independently associated with ventilator-associated pneumonia include Glasgow score ≤ 8 and, ventricular drainage duration over 10 days. **Conclusion:** Glasgow Score ≤ 8 on admission and duration of ventricular drainage more than 10 days are independent risk factors for ventilator-associated pneumonia in hemorrhagic stroke patients with acute ventriculomegaly who have an external ventricular Drainage.

Keywords: Ventilator-associated pneumonia, etiology, hemorrhagic stroke, acute ventriculomegaly.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Giãn não thất cấp tính là một biến chứng thường gặp của chảy máu não (CMN) và chảy máu dưới nhện [1]. Ở các BN giãn não thất cấp tính do chảy máu não được điều trị dẫn lưu não thất mở (external ventricular drain: EVD) thường có thời gian thở máy kéo dài. Viêm phổi liên quan đến thở máy (VPTM) là tình trạng viêm phổi xảy ra sau 48 giờ kể từ khi BN được đặt ống nội khí quản, thở máy và là một trong những nhiễm khuẩn bệnh viện thường gặp nhất ở BN thở máy [2]. VPTM xảy ra ở 9-50% BN được đặt ống nội khí quản [3],[4]. Sự hiện diện của VPTM trong bệnh cảnh đột quỵ CMN có phẫu thuật dẫn lưu não thất mở liên quan tới sự gia tăng kết quả xấu và tử vong, đồng thời

kéo dài thời gian nằm viện và tăng gánh nặng về kinh tế [5]. Chúng tôi thực hiện nghiên cứu nhằm mục tiêu: Nhận xét đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và các yếu tố liên quan tới viêm phổi thở máy ở bệnh nhân đột quỵ chảy máu có giãn não thất cấp được đặt dẫn lưu não thất mở.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bao gồm 66 BN đột quỵ CMN có giãn não thất cấp được đặt dẫn lưu não thất mở, trên 15 tuổi; được đặt nội khí quản hoặc thở máy qua mở khí quản ≥ 48 h tại khoa Đột quỵ BVTWQĐ 108 từ 1/2022-1/2024.

Tiêu chuẩn lựa chọn

Tiêu chuẩn viêm phổi thở máy: Áp dụng tiêu chuẩn của Hiệp hội Lồng ngực Hoa Kỳ 2005 (ATS - American Thoracic Society) (được sự đồng thuận của CDC và tác giả của bảng điểm CPIS) [6]:

1. Trên 48 giờ đặt nội khí quản thở máy.
2. Xquang phổi có hình ảnh thâm nhiễm mới, tiến triển hoặc kéo dài.
3. Nhiệt độ $> 38^{\circ}\text{C}$ hoặc $< 35,5^{\circ}\text{C}$.
4. Dịch phế quản có mủ hoặc màu vàng đặc.
5. Bạch cầu máu ngoại vi $> 10\text{G/L}$ hoặc $< 4\text{G/L}$.
6. Cây dịch khí, phế quản có vi khuẩn gây bệnh, cấy máu (+).
7. Điểm CPIS ≥ 6 (kết hợp).

Chẩn đoán xác định khi có 2 tiêu chuẩn (1), (2) và ít nhất có 02 trong các tiêu chuẩn (3), (4), (5), (6), (7).

Tiêu chuẩn loại trừ: BN có kết quả Xquang viêm phổi và cấy vi sinh vật dương tính (tại thời điểm trước 48 giờ kể từ khi thở máy).

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang, dữ liệu cho mỗi nghiên cứu được thu thập vào mẫu bệnh án thống nhất gồm:

- Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng thời điểm vào viện: tiền sử và các bệnh lý phổi hợp, điểm Glasgow (GCS), điểm NIHS, công thức máu, sinh hóa máu, đông máu.

- Đặc điểm hình ảnh học khi vào viện: vị trí, nguyên nhân CMN, điểm Graeb, điểm IVH, điểm ICH.

- Đặc điểm tổn thương trên X quang phổi.

- Đặc điểm vi sinh vật của nhóm viêm phổi thở máy: mẫu đờm, dịch rửa phế quản, dịch hút qua ống nội khí quản, dịch tỵ hầu.

- Kết quả điều trị: thời điểm ra viện, sau 03 tháng từ khi khởi phát.

2.3. Quy trình lấy số liệu

Tất cả BN được khám lâm sàng, chụp X quang ngực thời điểm nhập viện để loại trừ tình trạng viêm phổi trước khi vào nghiên cứu. Theo dõi BN liên tục, chụp X quang

ngực vào ngày thứ 3 sau khi BN thở máy hoặc ngay khi xuất hiện triệu chứng nghi ngờ viêm phổi. Theo dõi BN cho đến khi ra viện và ghi nhận các ca mắc VAP, cụ thể:

- Nhóm mắc viêm phổi thở máy: 29BN.

- Nhóm không mắc viêm phổi thở máy: 37BN.

Quy trình xử lý mẫu bệnh phẩm vi sinh: bệnh phẩm được lấy là dịch hút qua nội khí quản được thực hiện sau khi xác định BN có tổn thương trên X quang phổi. Bệnh phẩm được đựng ở lọ vô trùng có nắp vặn và gửi đến ngay phòng xét nghiệm vi sinh, được nhuộm soi tìm AFB, nấm,..., định danh căn nguyên vi sinh bằng phương pháp nuôi cấy.

2.4. Xử lý số liệu

Tất cả bệnh án nghiên cứu được thu thập số liệu theo một biểu mẫu thống nhất có sẵn đã được lập trình. Các số liệu, tỉ lệ phần trăm được thể hiện ở các bảng. Các số liệu được xử lý thống kê bằng phần mềm SPSS Statistics 25.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm của bệnh nhân

Bảng 1. Đặc điểm khi nhập viện

Đặc điểm	Tổng số (n=66)	Viêm phổi thở máy (n=29)	Không viêm phổi thở máy (n=37)	P
Giới tính nam n (%)	42 (63,6%)	19 (65,5%)	23 (62,2%)	0,49
Tuổi, năm, $\bar{X}$ (SD)	57,94 (12,44)	61,03 (9,87)	55,51 (13,79)	0,073
Bệnh lý nền hoặc phổi hợp n (%)				
Tăng huyết áp	52 (78,8%)	25 (86,2%)	27 (73%)	0,15
Đái tháo đường	14 (21,2%)	6 (20,7%)	8 (21,6%)	0,58
Đột quỵ cũ	13 (19,7%)	5 (17,2%)	8 (21,6%)	0,45
Nghiện rượu	6 (9,1%)	3 (10,3%)	3 (8,1%)	0,54
Hút thuốc lá	3 (4,5%)	1 (3,4%)	2 (5,4%)	0,59
Đặc điểm lâm sàng				
Điểm GCS, $\bar{X}$ (SD)	9,02 (2,68)	8,31 (2,02)	9,57 (3,01)	0,058
Điểm NIHSS $\bar{X}$ (SD)	23,85 (11,08)	26,55 (9,88)	21,73 (11,64)	0,079

Đặc điểm cận lâm sàng				
Hồng cầu (T/L), $\bar{X}$ (SD)	4,63 (0,66)	4,7 (0,66)	4,57 (0,66)	0,43
HGB (g/L), $\bar{X}$ (SD)	139,9 (17,26)	143,38 (16,71)	137,22 (17,42)	0,15
Bạch cầu (G/L), $\bar{X}$ (SD)	15,48 (6,16)	14,21 (5,63)	16,48 (6,45)	0,14
Ure (mmol/L), $\bar{X}$ (SD)	6,13 (3,75)	5,72 (2,22)	6,45 (4,62)	0,43
Glucose (mmol/L), $\bar{X}$ (SD)	9,99 (3,82)	9,83 (2,96)	10,11 (4,42)	0,77
Creatinin (μ mol/L), $\bar{X}$ (SD)	97,12 (1,35)	79,31 (35,99)	111,08 (1,77)	0,34
PT (%), $\bar{X}$ (SD)	107,86 (13,0)	108,03 (13,31)	107,73 (12,94)	0,92
tiểu cầu, $\bar{X}$ (SD)	265,26(84,17)	270,59 (94,79)	261,08 (75,9)	
Đặc điểm hình ảnh học				
Vị trí chảy máu n (%)				0,732
Trên lều và não thất	39 (59,1%)	18 (62,1%)	21 (56,8%)	
Dưới lều và não thất	7 (10,6%)	3 (10,3%)	4 (10,8%)	
Não thất đơn thuần	5 (7,6%)	1 (3,4%)	4 (10,8%)	
CM dưới nhện, não thất	15 (22,7%)	7 (24,1%)	8 (21,6%)	
Nguyên nhân chảy máu não thất, n (%)				0,558
Phình động mạch não	22 (33,3%)	10 (34,5%)	12 (32,4%)	
Dị dạng ĐM-TM não	4 (6,1%)	1 (3,4%)	4 (10,8%)	
Tăng huyết áp hoặc không rõ căn nguyên	40 (60,6%)	18 (62,1%)	22 (56,8%)	
Mức độ				
Điểm Graeb, $\bar{X}$ (SD)	8,08 (2,61)	7,79 (2,7)	8,3 (2,55)	0,44
Điểm IVH, $\bar{X}$ (SD)	18,3 (3,76)	18,48 (2,97)	18,16 (4,31)	0,73
Điểm ICH, $\bar{X}$ (SD)	2,18 (0,49)	2,21(0,41)	2,16 (0,55)	0,71
Phương pháp phẫu thuật n (%)				
Dẫn lưu não thất mở đơn thuần	13 (19,7%)	4 (13,8%)	9 (24,3%)	0,22
Dẫn lưu não thất mở kết hợp tiêu sợi huyết	48 (72,7%)	23 (79,3%)	25 (67,6%)	0,4
Dẫn lưu não thất mở kết hợp mở sọ giải áp, lấy máu tụ	5 (7,6%)	2 (6,9%)	3 (8,1%)	0,61
Thời gian				
Thời gian lưu EVD $\bar{X}$ (SD) (ngày)	10,23 (4,36)	11,45 (3,95)	9,27(4,5)	0,043
Thời gian thông khí cơ học $\bar{X}$ (SD) (ngày)	8,17 (3,58)	9,66 (3,73)	7 (3,01)	0,002
Thời gian nằm viện $\bar{X}$ (SD) (ngày)	17,56 (8,52)	20,1 (8,23)	15,57 (8,31)	0,002
Mở khí quản $\bar{X}$ (SD) (ngày)	40 (60,6)	23 (57,5%)	17 (42,5%)	0,01

Tổng số có 66 BN đột quy CMN có giãn tuổi trung bình: 57,94 (SD:12,44). Tỷ lệ có não thất cấp, được đặt EVD và được tuyển viêm phổi: 29/66 (43,93%). Tại thời điểm chọn vào nghiên cứu. Nam giới: 42 (63,6%), nhập viện: điểm GCS trung bình: 9,02

(SD:2,68); điểm NIHSS trung bình: 23,85 nhân: 40 (60,6%); điểm Graeb trung bình: (SD:11,08); glucose máu trung bình: 9,99 8,08 (SD: 2,61).

(SD: 3,82 mmol/L), hình ảnh học có CMN thất do tăng huyết áp hoặc không rõ nguyên

3.2. Đặc điểm tổn thương trên X quang và xét nghiệm vi sinh vật

Bảng 2. Đánh giá tổn thương phổi trên phim X quang lồng ngực

Đặc điểm tổn thương trên X quang phổi		Số lượng (n=29)	Tỷ lệ %
Vị trí tổn thương	Bên trái	4	13,79
	Bên phải	7	24,14
	Cả 2 bên	18	62,07
Dạng tổn thương	Dạng đám mờ	8	27,58
	Dạng kính mờ	5	17,24
	Dạng lưới, nốt	7	24,16
	Dày vách liên tiểu thùy, dày tổ chức kẽ	3	10,34
	Xẹp phổi	1	3,45
	Tràn dịch màng phổi	5	17,24

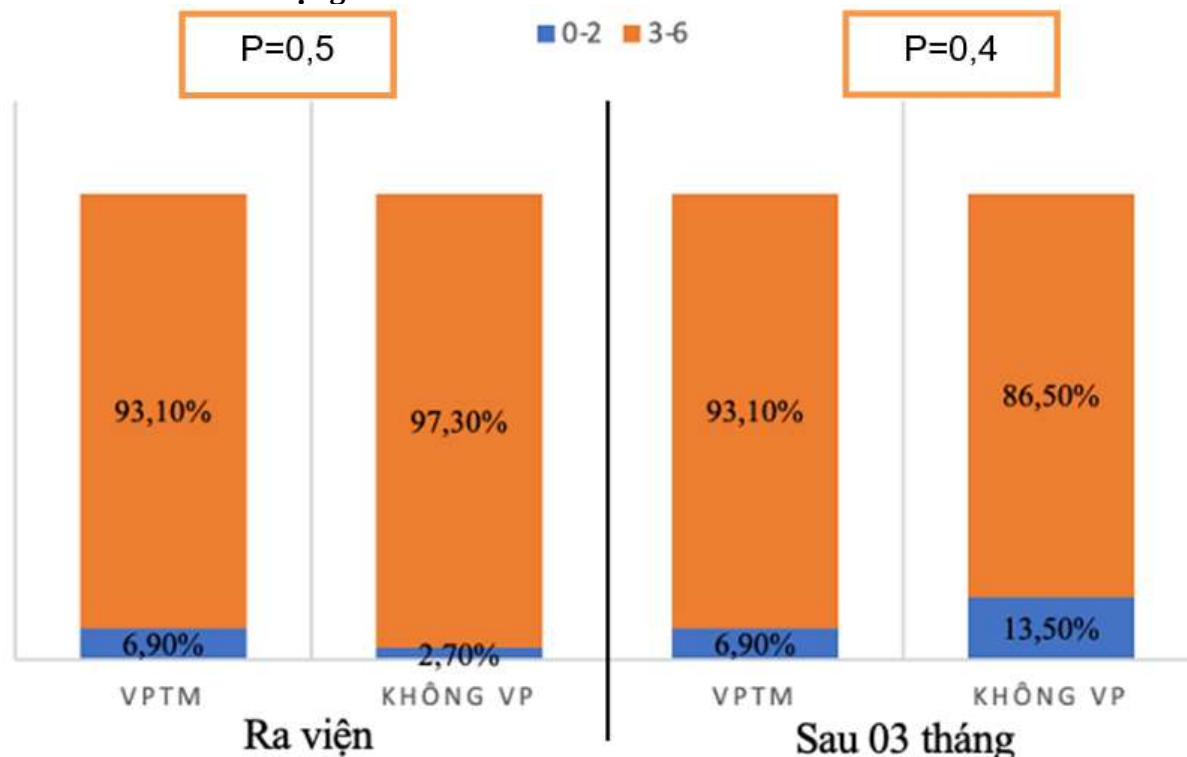
Trên phim Xquang lồng ngực chụp sau đặt nội khí quản 3 ngày hoặc khi BN có diễn biến bất thường: các dạng tổn thương gặp chủ yếu dạng đám mờ 8 trường hợp(27,58%) và dạng lưới nốt 7trường hợp (24,16%%), 5 trường hợp tràn dịch màng phổi (17,24%).

Bảng 3. Đặc điểm vi sinh vật

Căn nguyên	Định danh	Số lượng (n=29)	Tỷ lệ %
Vi khuẩn	acinetobacter baumannii	11	37,93
	Escherichia coli	4	13,93
	Staphylococcus aureus	1	3,45
	Pseudomonas aeruginosa	1	3,45
	Klebsiella Pneumoniae	4	13,79
	Streptococcus pneumoniae	1	3,45
	Enterobacter cloacae	1	3,45
	Corynebacterium striatum	1	3,45
	Stenotrophomonas maltophilia	1	3,45
Tác nhân phát hiện trên 1 bệnh nhân	Cấy âm tính	6	20,69
	2 tác nhân	4	13,79
	1 tác nhân	19	65,52

Vi khuẩn gây bệnh ở 23/29 (83,04%) lượt viêm phổi thở máy, trong đó vi khuẩn gram âm thường gặp nhất là acinetobacter baumannii: 11/29 (37,93%). Có 13,79% đồng mắc 2 tác nhân gây bệnh.

3.3. Yếu tố tiên lượng

**Biểu đồ 1: điểm mRS thời điểm ra viện và sau 03 tháng của 2 nhóm**

Thời điểm ra viện và sau 03 tháng, nhóm viêm phổi thở máy không có sự thay đổi về tỷ lệ điểm mRS, (mRS 0-2 là 6,9%). Nhóm không viêm phổi có sự cải thiện điểm mRS: mRS 0-2 ở thời điểm sau 03 tháng là 13,5% so với thời điểm ra viện 2,7%. Ở cả 2 thời điểm, sự khác biệt của 2 nhóm về tỷ lệ điểm mRS là không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Bảng 4: Phân tích hồi quy logistic đơn biến tìm yếu tố liên quan

Yếu tố liên quan	Phân tích hồi quy logistic đơn biến			
	OR	Giới hạn thấp	Giới hạn cao	P
Tuổi ≥ 60 (năm)	1,44	0,54	3,84	0,45
Glucose $\geq 11,1$ (mmol/L)	0,77	0,24	2,46	0,66
Điểm Glasgow ≤ 8	3,08	1,092	8,73	0,034
Điểm NIHSS ≥ 15	2,14	0,79	5,79	0,13
Điểm Graeb ≥ 8	0,52	0,18	1,52	0,23
Điểm IVH ≥ 20	1,8	0,67	4,82	0,23
Thời gian lưu EVD > 10 ngày	2,9	1,02	8,26	0,046
Viêm não thất	2,66	0,23	30,95	0,43

Phân tích hồi quy logistic đơn biến cho thấy, BN đột quỵ có điểm Glasgow ≤ 8 gây ra sự gia tăng đáng kể về nguy cơ mắc VPTM với OR = 3,08; CI 95%: 1,09-8,73, $p=0,034$. Thời gian lưu dẫn lưu não thất > 10 ngày cũng là yếu tố tiên lượng cho VPTM: OR = 2,9; CI95%: 1,02-8,26, $p=0,046$.

Bảng 5. Phân tích hồi quy logistic đa biến

Yếu tố liên quan viêm phổi thở máy	Phân tích hồi quy logistic đa biến			
	OR	Giới hạn thấp	Giới hạn cao	P
Điểm Glasgow ≤ 8	2,9	1,00	8,52	0,048
Thời gian lưu EVD > 10 ngày	2,7	0,93	8,06	0,067

Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy yếu tố liên quan tới viêm phổi là: điểm Glasgow ≤ 8 điểm (OR: 2,9; 95% CI:01-8,25), $p < 0,05$.

IV. BÀN LUẬN

Đặc điểm Theo kết quả (bảng 1): Có 42/66 (63,6%) là nam giới; tuổi trung bình là 57,94 (12,44) tuổi. Tỷ lệ bệnh nhân có viêm phổi thở máy là 29/66 (43,93%) tương đương với nghiên cứu của Khuất Hồng Nhung và cs (2022) [7] tỷ lệ viêm phổi bệnh viện trên BN CMN thất có đặt EVD là 41,5%; cao hơn tỷ lệ viêm phổi bệnh viện ở các khoa hồi sức cấp cứu tại Việt Nam 965/3266 (29,5%) [8]. Sự khác biệt này có thể do nghiên cứu của chúng tôi chỉ thực hiện trên một nhóm bệnh nhân CMN có đặt EVD tại một trung tâm, nên tỷ lệ viêm phổi bệnh viện không đại diện cho tỷ lệ viêm phổi bệnh viện trong các khoa hồi sức cấp cứu tại Việt Nam. Một vài yếu tố nguy cơ làm gia tăng viêm phổi ở các khoa hồi sức cấp cứu tại Việt Nam cũng đã được xác định như: đặt ống nội khí quản, ống thông bàng quang, ống thông tĩnh mạch trung tâm và ngoại vi. Tất cả BN trong nghiên cứu của chúng tôi đều được thông khí cơ học, đặt ống thông bàng quang và ống thông tĩnh mạch trung tâm, do vậy tỷ lệ viêm phổi thở máy rất cao.

Đặc điểm khi vào viện: Khi so sánh giữa hai nhóm viêm phổi thở máy và không viêm phổi thở máy (bảng 1): nhóm có viêm phổi thở máy có độ tuổi, điểm NIHSS cao hơn và điểm glasgow thấp hơn, nhóm không viêm phổi. Tuy nhiên, sự khác biệt không có ý nghĩa với ($p > 0,05$). Các xét nghiệm công thức và sinh hóa máu thời điểm nhập viện của cả 2 nhóm là tương đương.

Đặc điểm hình ảnh học: không có sự khác biệt có ý nghĩa về vị trí, nguyên nhân chảy máu, mức độ máu có trong não thất (dựa trên điểm Graeb và IVH) cũng như phương pháp phẫu thuật giữa 2 nhóm VPTM và không VPTM. Tuy nhiên, thời gian thở máy xâm nhập, và tỷ lệ mở khí quản, thời gian nằm viện của nhóm bệnh nhân VPTM cao hơn nhóm không VPTM ($p < 0,05$). Như vậy tình trạng viêm phổi thở máy làm gia tăng thời gian nằm viện, thời gian thở máy và tỷ lệ phải phẫu thuật mở khí quản ở BN CMN có đặt dẫn lưu não thất mở. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Guo R và cs (2019) [9]: viêm phổi sau chảy máu não thất có liên quan đến thời gian nằm viện lâu hơn và kết quả kém hơn sau 90 ngày. Trong nghiên cứu của Divani AA và cs (2015) cũng nhận thấy: viêm phổi bệnh viện liên quan tới thời gian nằm viện kéo dài ở BN CMN và tỷ lệ mở khí quản. [10]

Tổn thương phổi trên phim XQ trong (bảng 2): tổn thương gặp chủ yếu là dạng đám mờ (27,58%) và dạng lưới nốt (24,16%), thường xuất hiện ở cả 2 phổi (62,07%). Kết quả (bảng 3) cho thấy: vi khuẩn gây bệnh phát hiện ở 23/29 (83,04%) lượt viêm phổi thở máy, trong đó vi khuẩn gram âm thường gặp nhất là *acinetobacter baumannii*: 11/29 (37,93%). Có 13,79% bệnh nhân đồng mắc 2 tác nhân gây bệnh.

Kết quả điều trị theo (biểu đồ 1): thời điểm ra viện không có sự khác biệt đáng kể về điểm mRS giữa 2 nhóm VPTM và không viêm phổi, tỷ lệ BN nặng (mRS 3-6) còn rất cao (> 90%). Thời điểm sau 03 tháng, nhóm viêm phổi tỷ lệ hồi phục kém (mRS 3-6) không có sự thay đổi, nhưng ở nhóm không viêm phổi đã có 13,5% số BN hồi phục tốt (mRS 0-2).

Về yếu tố nguy cơ viêm phổi ở BN ĐQN: theo Mansoor Ahma và cs (2024), tuổi cao, giới tính nam, tiền sử bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD), đặt sonde dạ dày, rung nhĩ, thông khí cơ học, mức độ nghiêm trọng đột quy, khó nuốt và tiền sử bệnh đái tháo đường được xác định là yếu tố nguy cơ đáng kể cho sự phát triển viêm phổi ở BN đột quy [11]. Khi phân tích hồi quy logistic đơn biến (bảng 4) cho thấy, BN đột quy có điểm Glasgow ≤ 8 có sự gia tăng đáng kể về nguy cơ mắc VPTM với OR=3,08; CI 95%: 1,09-8,73, $p=0,034$. Thời gian lưu dẫn lưu não thất >10 ngày cũng là yếu tố tiên lượng cho VPTM: OR=2,9; CI 95%: 1,02-8,26, $p=0,046$. Tuy nhiên khi phân tích đa biến (bảng 5) chỉ có điểm Glasgow là có ý nghĩa,

với $p < 0,05$ (OR=2,9; CI95%: 1-8,52). Kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của Guo R và cs (2019): điểm GCS và tiền sử đột quy là những yếu tố dự báo độc lập về sự phát triển của viêm phổi sau PIVH [9].

V. KẾT LUẬN

Trên 66 bệnh nhân bệnh nhân chảy máu não có giãn não thất được đặt EVD cho thấy tỷ lệ viêm phổi thở máy cao (43,93%), vi khuẩn thường gặp nhất là *acinetobacter baumannii* (37,93%). Các bệnh nhân viêm phổi thở máy có độ tuổi cao hơn, điểm glasgow thấp hơn, điểm NIHSS cao hơn nhóm không viêm phổi thở máy, ($p > 0,05$).

Thời gian thở máy xâm nhập, và tỷ lệ mở khí quản, thời gian nằm viện của nhóm bệnh nhân viêm phổi thở máy cao hơn nhóm không viêm phổi ($p < 0,05$).

Các yếu tố nguy cơ liên quan độc lập với viêm não thất bao gồm điểm Glasgow ≤ 8 và thời gian lưu dẫn lưu não thất trên 10 ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hallevi H., Albright K. C., Aronowski J., et al. (2008). Intraventricular hemorrhage: Anatomic relationships and clinical implications. *Neurology*, 70(11): 848-52.
2. Society A. T. et al. (2005), "Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia", *Am J Respir Crit Care Med*. 171,pp.388-416.
3. Chastre J. et al. (2002), "Ventilator-associated pneumonia", *American journal of respiratory and critical care medicine*. 165 (7),pp.867-903.

4. **Rello J. et al.** (2002), "Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US data- base", *CHEST Journal*. 122 (6),pp.2115-2121.
5. **Divani AA, Hevesi M, Pulivarthi S, et al** (2015). Predictors of nosocomial pneumonia in intracerebral hemorrhage patients: a multi-center observational study. *Neurocrit Care.*;22(2):234-42.
6. **Society A. T. et al.** (2005), "Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia", *Am J Respir Crit Care Med*. 171,pp.388-416.
7. **Nhung Khuất Hồng, Lương Quốc Chính** (2022). Đặc điểm lâm sàng và yếu tố nguy cơ viêm não thất ở bệnh nhân chảy máu não thất được đặt dẫn lưu não thất. *Tạp chí nghiên cứu y học*, 152: 42-53.
8. **Phu VD, Wertheim HFL, Larsson M, et al.** (2016) Burden of Hospital Acquired Infections and Antimicrobial Use in Vietnamese Adult Intensive Care Units. *PloS one*.11(1):e0147544.
9. **Guo R, Yang J, Yu Z, et al.** (2019) Risk Factors and Outcomes of Pneumonia After Primary Intraventricular Hemorrhage. *World Neurosurg*. 127:e979-e985.
10. **Divani AA, Hevesi M, Pulivarthi S, et al.** (2015) Predictors of nosocomial pneumonia in intracerebral hemorrhage patients: a multi-center observational study. *Neurocrit Care*. 22(2):234-42.
11. **Ahmad M, Ayaz Z, Sinha T, Soe TM, et al.** (2014) Risk Factors for the Development of Pneumonia in Stroke Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus*. 16(3):e57077.

TẦN SUẤT VÀ CÁC YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG SUY GIẢM THẦN KINH SỚM SAU CAN THIỆP NỘI MẠCH LẤY HUYẾT KHỐI Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CẤP VỚI LỖI TRUNG BÌNH - LỚN: MỘT NGHIÊN CỨU ĐOÀN HỆ TIẾN CỨU ĐA TRUNG TÂM

Nguyễn Quốc Trung^{1,8}, Nguyễn Vĩnh Khang², Trần Thị Minh Hằng^{1,3},
Trần Văn Sóng¹, Lê Quang Thiện⁴, Dương Quang Hải⁴,
Nguyễn Thành Trung⁴, Nguyễn Chí Lành⁵, Hà Tấn Đức⁵,
Bạch Trí Dũng², Nguyễn Thanh Nhi¹, Trần Thanh Vũ¹,
Lê Vũ Sơn Trà¹, Nguyễn Thị Bích Hương¹, Dương Thị Thảo¹,
Đặng Minh Hùng⁶, Phan Bằng⁷, Nguyễn Bá Thắng^{2,8}, Nguyễn Huy Thắng^{1,3}

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Sự xuất hiện của suy giảm thần kinh sớm (SGTKS) sau điều trị can thiệp nội mạch (CTNM) là một thách thức lớn, đặc biệt ở những bệnh nhân bị nhồi máu não cấp với lỗi nhồi máu lớn được can thiệp nội mạch lấy huyết khối. Nghiên cứu này nhằm xác định tần suất, các yếu tố tiên lượng và kết cục ngắn hạn ở những bệnh nhân có SGTKS.

Đối tượng và phương pháp: Chúng tôi tiến hành một nghiên cứu đoàn hệ tiến cứu, đa trung tâm tại Việt Nam với sự tham gia của bốn trung tâm đột quy, sàng lọc tất cả các bệnh nhân được

điều trị CTNM từ tháng 8/2023 – 3/2024. Lỗi nhồi máu lớn được xác định bằng ASPECTS từ 3-5 hoặc lỗi nhồi máu từ 50-100 ml, được đánh giá bởi hai bác sĩ thần kinh có chứng nhận ASPECTS, với những bất đồng được đánh giá bởi một chuyên gia đột quy. Chúng tôi định nghĩa SGTKS là sự gia tăng ≥ 4 điểm trong thang điểm NIHSS trong vòng 24 giờ sau khi can thiệp lấy huyết khối. Các yếu tố nguy cơ được phân tích bằng mô hình hồi quy logistic đa biến. Kết cục lâm sàng được đánh giá bằng thang điểm mRS, với kết cục xấu là mRS từ 4-6.

Kết quả: Trong số 1332 bệnh nhân được sàng lọc, chúng tôi thu nhận 313 bệnh nhân (23.5%). Trong số này, 43 bệnh nhân (13.7%) có SGTKS, gia tăng có ý nghĩa thống kê tỷ lệ kết cục lâm sàng xấu mRS 4-6 sau 30 ngày (SGTKS: 40 (93.02%) so với Không-SGTKS: 148 (55.6%), OR=10.63, KTC 95%: 3.21-35.22, p=0.0001). Trong phân tích hồi quy đa biến, các yếu tố không thể thay đổi được bao gồm tiền sử rung nhĩ (aOR=2.93, KTC 95%: 1.23-6.83, p=0.013), điểm NIHSS (aOR=0.91, KTC 95%: 0.84-0.97, p=0.006), điểm ASPECTS (aOR=0.7, KTC 95%: 0.49-0.99, p=0.047), tổn thương vùng chi phối động mạch não trước (aOR=5.45, KTC 95%: 2.0-14.6, p=0.0007) và nồng độ glucose máu (mmol/dL) (aOR=1.33, KTC 95%: 1.01-1.7,

¹Bệnh viện Nhân dân 115

²Bệnh viện Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh

³Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

⁴Bệnh viện Đà Nẵng

⁵Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ

⁶Bệnh viện Trung Vương

⁷Bệnh viện Đại học Y dược Buôn Mê Thuột

⁸Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Quốc Trung
ĐT: 0938477516

Email: quoctrungyds09@gmail.com

Ngày nhận bài: 10/8/2024

Ngày gửi phản biện: 12/8/2024

Ngày duyệt bài: 20/6/2024

$p=0.023$). Tái thông mạch máu thành công (aOR=0.24, KTC 95%: 0.077-0.79, $p=0.013$), và nhập viện trực tiếp đến trung tâm đột quỵ (aOR=0.39, KTC 95%: 0.17-0.83, $p=0.017$) là các yếu tố bảo vệ có thể điều chỉnh được.

Kết luận: Khoảng một trong bảy bệnh nhân nhồi máu não cấp với lõi lớn được can thiệp lấy huyết khối có thể gặp phải suy giảm thần kinh sớm trong vòng 24 giờ sau can thiệp. Nhiều yếu tố có thể tiên đoán suy giảm thần kinh sớm và hỗ trợ đưa ra quyết định điều trị để tối ưu hóa hiệu quả của điều trị can thiệp nội mạch. Cần thực hiện các nghiên cứu lớn hơn để xác nhận lại những kết quả này.

Từ khóa: nhồi máu não, lõi lớn, ASPECTS thấp, lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học, can thiệp nội mạch.

SUMMARY

FREQUENCY AND PREDICTORS OF EARLY NEUROLOGICAL DETERIORATION FOLLOWING THROMBECTOMY IN ACUTE ISCHEMIC STROKE PATIENTS WITH MEDIUM TO LARGE CORE: A PROSPECTIVE MULTICENTER COHORT STUDY

Objective: The occurrence of early neurological deterioration (END) following endovascular treatment (EVT) presents significant challenge, particularly in patients with acute large ischemic core thrombectomy. We aimed to determine frequency, predictive factors, and short-term outcomes of END.

Subject and methods: We conducted a prospective, multicenter study in Vietnam involving four stroke centers, which screened all consecutive patients who underwent EVT (August 2023 – March 2024). Medium-large cores were defined by ASPECTS 3-5 or ischemic cores 50-100 ml, which were assessed by two

ASPECTS-certified neurologists, with disagreements resolved by a senior reader. We defined END as an increase of ≥ 4 points in NIHSS score within 24 hours after thrombectomy. Risk factors were analyzed using multivariate logistic regression models. The prognosis was evaluated using the modified Rankin Scale (mRS), with poor prognosis defined as mRS 4–6.

Results: Of the 1332 patients screened, 313 (23.5%) were included. Of these, 43 patients (13.7%) had END, which was associated with higher mRS of 4-6 at 30 days (END: 40 (93.02%) vs. Non-END: 148 (55.6%), OR=10.63, 95%CI: 3.21-35.22, $p=0.0001$). In multivariate analysis, non-modifiable factors included history of atrial fibrillation (aOR=2.93, 95%CI: 1.23-6.83, $p=0.013$), NIHSS (aOR=0.91, 95%CI: 0.84-0.97, $p=0.006$), ASPECTS (aOR=0.7, 95%CI: 0.49-0.99, $p=0.047$), anterior cerebral artery lesion (aOR=5.45, 95%CI: 2.0-14.6, $p=0.0007$) and glucose (mmol/dL) (aOR=1.33, 95%CI: 1.01-1.7, $p=0.023$). Successful reperfusion (aOR=0.24, 95%CI: 0.077-0.79, $p=0.013$), and direct admission (aOR=0.39, 95%CI: 0.17-0.83, $p=0.017$) were modifiable predictors for END.

Conclusions: One in seven medium-large core thrombectomy patients may experience END within 24h. Several factors can predict END and support decision-making to optimize the efficacy of EVT. Larger studies are needed to confirm these findings.

Keywords: ischemic stroke, large core, low ASPECTS, mechanical thrombectomy, endovascular treatment.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quỵ là một bệnh lý huỷ hoại nhu mô não với tỉ lệ hiện mắc đặc biệt cao ở các nước Đông Á, cụ thể là Việt Nam, là nguyên

nhân tử vong đứng hàng thứ hai trên thế giới và một trong những nguyên nhân hàng đầu gây khuyết tật [1]. Trong số này, khoảng 31,1-38,7% đột quy thiếu máu não (ĐQTMN) gây ra bởi tắc động mạch lớn, là nhóm bệnh nguy hiểm, gây tỉ lệ khuyết tật và tử vong lần lượt là 50-54% và 15,3-16,5%, nhưng có tiên lượng tốt nếu được phát hiện sớm, chẩn đoán và điều trị kịp thời [2]. Ở các bệnh nhân tắc động mạch lớn (TĐML), có khoảng 20% lõi nhồi máu tiến triển nhanh và hậu quả lõi nhồi máu lớn tại thời điểm được chẩn đoán [3]. Nhóm bệnh nhân (BN) này khi được điều trị liệu pháp tái tưới máu có nguy cơ cao xuất hiện tổn thương tái tưới máu trong mô não hoại tử, dẫn đến tăng nguy cơ chuyển dạng chảy máu (CDCM), phù não, khuyết tật và tử vong.

CTNM được xem như một trong những phương pháp điều trị hiệu quả nhất trong y học: với số BN cần điều trị để ngăn ngừa khuyết tật là 2-2,6 [4]. Điều này gợi ý có nhiều nhóm BN nằm ngoài những tiêu chuẩn trong các thử nghiệm lâm sàng ban đầu vẫn có tiềm năng có lợi ích với điều trị CTNM [4]. Năm thử nghiệm lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên đã chứng minh tính hiệu quả và an toàn của liệu pháp CTNM ở bệnh nhân nhồi máu não cấp với lõi lớn, tuy nhiên tỉ lệ tàn phế và tử vong vẫn còn cao [5]. Một thách thức lớn là sự xuất hiện của suy giảm thần kinh sớm (SGTKS) sau CTNM, đặc biệt là ở những BN có lõi nhồi máu lớn. SGTKS không chỉ làm tăng tỷ lệ tử vong mà còn làm tăng tỉ lệ khuyết tật của BN, do đó, việc nhận diện các yếu tố tiên lượng và kết cục lâm sàng của SGTKS trở nên vô cùng cần thiết.

Nghiên cứu của chúng tôi nhằm mục đích xác định tần suất xuất hiện SGTKS, các yếu tố nguy cơ liên quan và ảnh hưởng của SGTKS đến kết cục lâm sàng ở những BN bị nhồi máu não cấp với lõi nhồi máu lớn được điều trị CTNM. Nghiên cứu không chỉ giúp làm rõ các yếu tố nguy cơ và kết quả của SGTKS mà còn hỗ trợ các bác sĩ lâm sàng trong việc đưa ra các quyết định điều trị phù hợp, tối ưu hóa hiệu quả của phương pháp điều trị CTNM.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu đoàn hệ tiến cứu, đa trung tâm.

Tiêu chuẩn chọn mẫu

Tiêu chuẩn chọn bệnh:

Tuổi từ 18 đến 85 tuổi; NIHSS: 6-30 điểm tại thời điểm trước khi tiến hành thủ thuật;

Trước thời điểm đột quy: mRS 0-1 điểm; Hình ảnh học thỏa các tiêu chuẩn:

- Tắc động mạch cảnh trong (đoạn ngoại sọ hay nội sọ), hoặc động mạch não giữa

(đoạn M1) được xác định trên hình ảnh cắt lớp vi tính (CT) mạch máu não hoặc cộng hưởng từ (MRI) mạch máu;

- Tiêu chuẩn lõi nhồi máu: ASPECTS từ 3-5 trên hình ảnh CT sọ não không cản quang/hình ảnh học khuếch tán cộng hưởng từ sọ não hoặc thể tích lõi nhồi máu não từ 50 - 100 trên CT/MRI tưới máu não.

- Bệnh nhân được can thiệp lấy huyết khối trong cửa sổ đến 24 giờ kể từ thời điểm khởi phát đột quy.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Có bệnh lý nội khoa giai đoạn cuối (bệnh tim, phổi nặng) hoặc bệnh lý ung thư có tiên lượng sống dưới 12 tháng.

- Các bệnh lý tâm thần, thần kinh làm ảnh hưởng đánh giá thần kinh và mức độ hồi phục chức năng sau can thiệp.

- Phụ nữ đang mang thai.

- Tiền sử dị ứng thuốc cản quang không thể điều trị được bằng thuốc.

- Tăng huyết áp kháng trị khó kiểm soát bằng thuốc: huyết áp tâm thu (HATT) >185 mmHg hoặc huyết áp tâm trương (HATTr) >110 mmHg)

- Đặc điểm cận lâm sàng xu hướng dễ chảy máu: tiểu cầu < 100 x 10⁹/L, được điều trị thuốc chống đông heparin trong vòng 48 giờ với aPTT ≥ 35 giây, sử dụng thuốc chống đông kháng Vitamin K với INR >1.7.

- Phẫu thuật lớn hoặc sinh thiết cơ quan trong vòng 1 tháng trước

- Bất kì chảy máu đang diễn tiến hoặc trong vòng 1 tháng trước (chảy máu tiêu hoá, tiết niệu...).

- Suy thận với eGFR <30 ml/phút hoặc creatinin > 220 mmol/L (2.5 mg/dl) hoặc cần thẩm phân phúc mạc/chạy thận nhân tạo định kì

- Bằng chứng hình ảnh học các bệnh lý u não, dị dạng động tĩnh mạch, xuất huyết nội sọ cấp tính.

- Tắc động mạch lớn có triệu chứng cấp tính ở nhiều hơn một vùng phân bố mạch máu xác định trên CT mạch máu não hay MRI mạch máu não (ví dụ: tắc động mạch cảnh trong hoặc động mạch não giữa hai bên, tắc động mạch cảnh trong/động mạch não giữa và động mạch thân nền).

- Dấu hiệu thoát vị não, di lệch đường giữa, hiệu ứng choán chỗ chèn ép các não thất.

Phương pháp chọn mẫu: chọn mẫu liên tiếp.

Tiêu chuẩn đánh giá:

- Đánh giá tính hiệu quả: SGTKS được định nghĩa điểm NIHSS sau can thiệp nội mạch 24 giờ tăng ≥4 điểm so với điểm NIHSS trước can thiệp.

+ Tiêu chí chính: tỷ lệ độc lập chức năng (mRS ≤ 3) tại thời điểm 30 ngày.

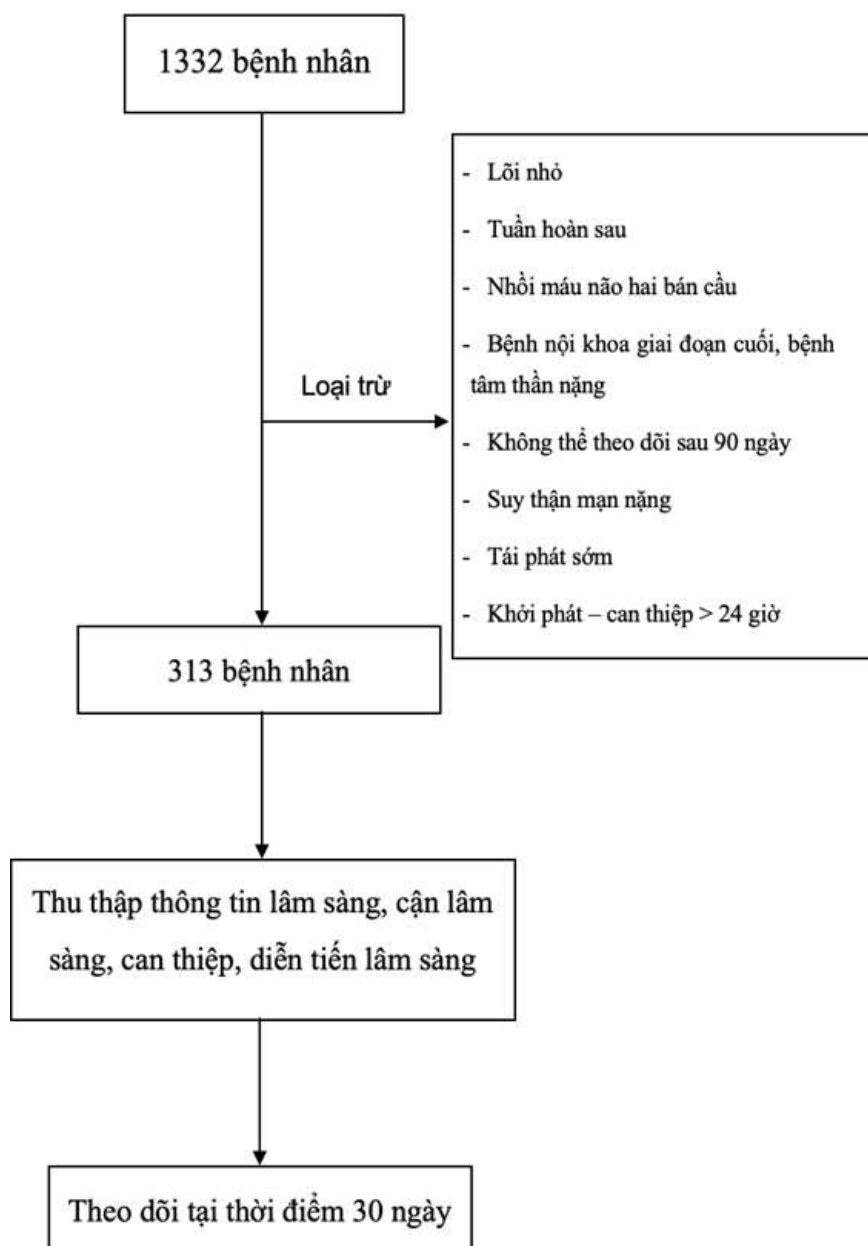
+ Tiêu chí phụ: Tỷ lệ tái thông mạch máu não theo thang điểm TICI sau thủ thuật đạt tái thông khi TICI bằng 2b 3.

- Đánh giá độ an toàn: Tỷ lệ tử vong do tất cả nguyên nhân sau 30 ngày; tỷ lệ chảy máu não CMN) có triệu chứng theo tiêu chuẩn SIST-MOST (Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study). Tỷ lệ biến chứng liên quan can thiệp.

Xử lý và phân tích dữ liệu: Số liệu được xử lý bằng phần mềm R.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Từ tháng 07/2023 - 3/2024, chúng tôi sàng lọc 1332 BN được điều trị CTNM tại 4 trung tâm đột quỵ toàn diện bao gồm: khoa Bệnh lý mạch máu não - Bệnh viện Nhân dân 115, khoa Thần kinh – Bệnh viện Đại học Y được TP Hồ Chí Minh, khoa Đột quỵ - Bệnh viện Đà Nẵng và khoa Đột quỵ - Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ. Trong số đó có 313 (23.5%) BN thỏa tiêu chuẩn, được đưa vào nghiên cứu. Kết quả thu được gồm:



Hình 1: Quy trình sàng lọc bệnh nhân

3.1. Đặc điểm mẫu nghiên cứu

Trong 313 BN nghiên cứu, có 43 (13,7%) có SGTKS. Bảng 1 cho thấy đặc điểm nền của dân số nghiên cứu và hai nhóm SGTKS và không SGTKS. Tuổi trung vị: 64 tuổi, không khác biệt giữa nhóm SGTKS và không SGTKS ($p=0.736$). So với nhóm không-SGTKS, nhóm BN có SGTKS không khác biệt về tuổi, giới tính, tiền sử đột quỵ,

tăng huyết áp, đái tháo đường, điểm NIHSS, và vị trí tắc mạch (Bảng 1). So với nhóm không SGTKS, nhóm có SGTKS khác biệt về tiền sử rung nhĩ (30.2% so với 14.1%, $p=0.008$), điểm ASPECTS trung vị (4.0 so với 4.0, $p=0.002$), mức glucose nền (7.31 mmol/L so với 6.28 mmol/L, $p=0.028$), tỷ lệ nhập viện trực tiếp (32.6% so với 50.0%, $p=0.033$).

Bảng 1: Đặc điểm dân số, lâm sàng, cận lâm sàng dân số SGTKS và không SGTKS

	Tất cả (n=313)	SGTKS (n=43)	Không-SGTKS (n=270)	P
Tuổi, trung vị (KTPV), năm	64.0 (56.0-71.0)	63.0 (59.5-72.5)	64.0 (55.2-70.0)	0.736
Giới nữ, n (%)	110 (35.1)	18 (41.9)	92 (34.1)	0.321
Tiền sử đột quỵ, n (%)	57 (18.2)	4 (9.3)	53 (19.6)	0.103
Tăng huyết áp (%)	261 (83.4)	40 (93.0)	221 (81.9)	0.068
Đái tháo đường (%)	54 (17.3)	11 (25.6)	43 (15.9)	0.12
Rung nhĩ (%)	51 (16.3)	13 (30.2)	38 (14.1)	0.008
Kiểu nhập viện				
Được chuyển tuyến (%)	164 (52.4)	29 (67.4)	135 (50.0)	0.033
Nhập trực tiếp (%)	149 (47.6)	14 (32.6)	135 (50.0)	
NIHSS trước can thiệp				
Trung vị (KTPV)	17 (12.0-22.0)	16.0 (11.5-20.0)	17.0 (13.0-22.0)	0.171
ASPECTS				
Trung vị (KTPV)	4.0 (3.0-5.0)	4.0 (3.0-4.5)	4.0 (4.0-5.0)	0.002
Lỗi (ml)	57.5 (35.5-77.0)	62.0 (23.0-65.5)	57.0 (36.0-77.0)	0.4
Tổn thương não trước (%)	32 (10.2)	9 (20.9)	23 (8.52)	0.025
Mức glucose nền (mmol/L)	6.45 (5.4-8.25)	7.31 (5.92-9.13)	6.28 (5.37-8.09)	0.028
Vị trí tắc				
Cảnh trong, n (%)	62 (19.8)	8 (18.6)	54 (20.0)	0.169
Não giữa đoạn M1, n (%)	169 (54.0)	19 (44.2)	150 (55.6)	
Não giữa M2 chính, n (%)	14 (4.47)	1 (2.33)	13 (4.81)	
Tắc nối đuôi (%)	68 (21.7)	15 (34.9)	53 (19.6)	
Kiểu khởi phát, n (%)				
Có nhân chứng (%)	206 (65.8)	29 (67.4)	177 (65.6)	0.934
Không nhân chứng (%)	29 (9.27)	3 (6.98)	26 (9.63)	
Thức dậy (%)	78 (24.9)	11 (25.6)	67 (24.8)	
Tiêu sợi huyết tĩnh mạch (%)				
Có (%)	76 (24.4)	10 (23.3)	66 (24.4)	0.866
Không (%)	237 (75.7)	33 (76.7)	203 (75.6)	
Khởi phát-nhập viện (KTPV), phút	327 (184-597)	278 (173-475)	351 (188-599)	0.411
Nhập viện - can thiệp, trung vị (KTPV), phút	156 (111-220)	136 (106-204)	159 (115-224)	0.132
Khởi phát - chọc dò (KTPV), giờ	8.33 (5.5-13.0)	7.25 (5.03-11.3)	8.5 (5.52-13.1)	0.268
Khởi phát - tái thông (KTPV), giờ	9.35 (6.5-14.0)	8.88 (5.94-12.6)	9.5 (6.73-14.2)	0.337
Chọc dò - tái thông (KTPV), phút	60 (44-75)	60 (45-75)	60 (41.5-75.0)	0.837
Số lần kéo/hút huyết khối				
1 lần	155 (49.5)	18 (41.9)	137 (50.7)	0.279
> 1 lần	158 (50.5)	25 (58.1)	133 (49.3)	

TOAST (%)				
Mạch máu lớn, n (%)	95 (30.4)	12 (27.9)	83 (30.9)	0.679
Tim, n (%)	102 (32.7)	17 (39.5)	85 (31.6)	
Không xác định, n (%)	115 (36.82)	14 (32.6)	101 (37.57)	
Khác (bóc tách), n (%)	1 (0.32)	0 (0)	1 (0.37)	
mRS 0-3 tại 30 ngày (% , n = 311)	121 (39.2)	3 (6.98)	118 (44.4)	<0.001
TICI 2b-3 (%), n (%)	223 (71.5)	31 (72.1)	192 (71.4)	0.923
sICH (SIST-MOST)	28 (8.95)	25 (58.1)	3 (1.11)	<0.001

3.2. Các biến dự đoán SGTKS

Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy các yếu tố dự đoán SGTKS sau can thiệp lấy huyết khối (Bảng 2): BN có tiền sử rung nhĩ có nguy cơ cao hơn mắc SGTKS (OR hiệu chỉnh=2.93, 95% CI: 1.23-6.83, p=0.013). Mỗi điểm tăng thêm trên thang điểm NIHSS liên quan đến giảm nguy cơ SGTKS (OR hiệu chỉnh=0.91, KTC 95%: 0.84-0.97, p= 0.006). Điểm ASPECT thấp hơn liên quan đến giảm nguy cơ cao hơn của SGTKS (OR hiệu chỉnh=0.70, KTC 95%: 0.49-0.99, p=0.047). BN có tổn thương vùng

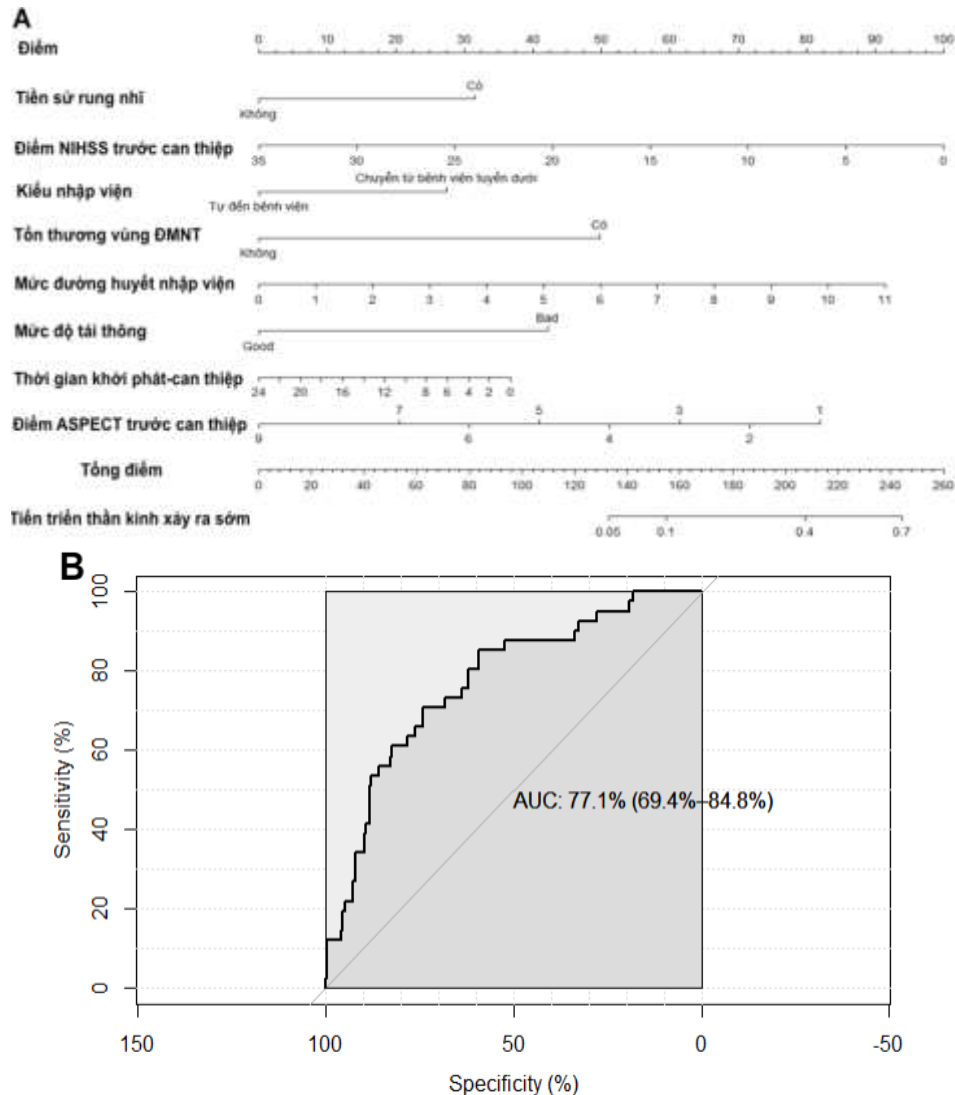
chi phối động mạch não trước có nguy cơ cao hơn mắc SGTKS (OR hiệu chỉnh=5.46, KTC 95%: 2.0-14.6, p=0.0007). Mức glucose nền cao hơn liên quan đến nguy cơ cao của SGTKS (OR hiệu chỉnh=1.33, KTC 95%: 1.01-1.7, p=.023). Các biến số có thể thay đổi được bao gồm: BN đạt tái thông thành công có nguy cơ thấp hơn mắc SGTKS (OR hiệu chỉnh= 0.24, KTC 95%: 0.077-0.79, p=0.013). BN nhập viện trực tiếp có nguy cơ thấp hơn mắc SGTKS (OR hiệu chỉnh=0.39, KTC 95%: 0.17-0.83, p=0.017).

Bảng 2: Phân tích hồi quy logistic đa biến dự đoán SGTKS

	Biến	Hệ số OR hiệu chỉnh (95% CI)	P
Không điều chỉnh được	Tiền sử rung nhĩ	2.93 (1.23-6.83)	0.013
	NIHSS	0.91 (0.84-0.97)	0.006
	ASPECTS	0.70 (0.49-0.99)	0.047
	Tổn thương vùng não trước	5.46 (2.00-14.6)	0.0007
	Mức glucose nền	1.33 (1.01-1.7)	0.023
Điều chỉnh được	Tái thông thành công	0.24 (0.077-0.79)	0.013
	Nhập viện trực tiếp	0.39 (0.17-0.83)	0.017

Dựa trên phân tích hồi quy logistic, một biểu đồ nomogram kết hợp 8 yếu tố có ý nghĩa đối với hiện tượng SGTKS đã được xây dựng (Hình 2A). Giá trị của mỗi biến số được gán một điểm trên trục thang điểm, và tổng điểm có thể được tính bằng cách cộng

từng điểm đơn lẻ lại. Bằng cách chiếu tổng điểm lên thang điểm tổng, có thể ước tính xác suất xảy ra SGTKS. Dựa trên phân tích ROC, biểu đồ nomogram cho thấy giá trị AUC là 0,771 (Hình 2B).



Hình 2: Biểu đồ nomogram dự đoán nguy cơ SGTKS trong vòng 24 giờ sau khi thực hiện can thiệp nội mạch và đường cong ROC

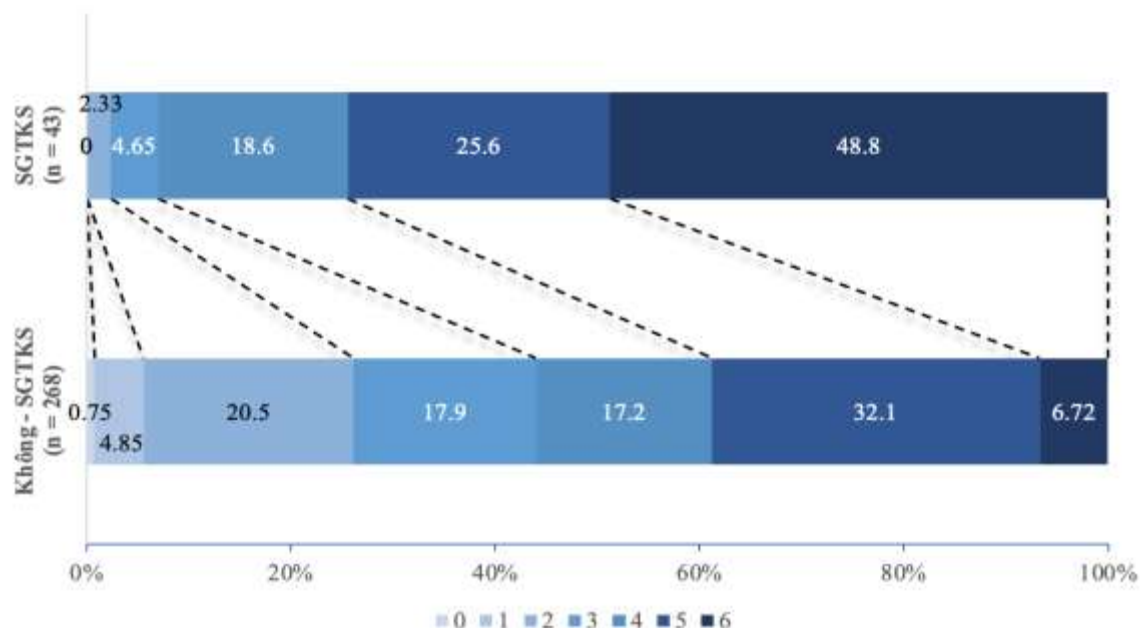
(A) Giá trị của mỗi biến số được gán một điểm trên trục thang điểm, và tổng điểm có thể được tính bằng cách cộng từng điểm đơn lẻ lại. Bằng cách chiếu tổng điểm lên thang điểm tổng thấp hơn, có thể ước tính xác suất xảy ra SGTKS. (B) Giá trị diện tích dưới đường cong của biểu đồ nomogram là 0,771. ASPECT, thang điểm ASPECT của chương trình đột quỵ Alberta.

3.3. SGTKS và kết cục lâm sàng sớm

Về kết quả chức năng (Hình 3), hai BN không SGTKS đã mất liên lạc theo dõi và

tổng cộng có 311 BN được đưa vào phân tích. Tỷ lệ BN có điểm mRS từ 0-3 sau 30 ngày là 6,98% trong nhóm SGTKS và 44,4% trong nhóm không-SGTKS; kết quả chức năng kém sau 30 ngày (điểm mRS từ 4-6) được ghi nhận ở 93,02% và 55,6% tương ứng.

SGTKS có mối liên hệ chặt chẽ với tỉ lệ mRS 4-6 với tỉ số chênh là 10.63 (KTC 95% CI: 3.21-35.22, $p=0.0001$).



Hình 3: Mức độ hồi phục chức năng theo mRS tại thời điểm 30 ngày

IV. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu này, chúng tôi ghi nhận tỷ lệ SGTKS sau CTNM lấy huyết khối ở BN lõi nhồi máu não lớn được ghi nhận là 13,7%. Kết quả này phản ánh một vấn đề lâm sàng nghiêm trọng, khi SGTKS thường dẫn đến tiên lượng xấu hơn cho BN. Cụ thể, BN bị SGTKS có nguy cơ cao hơn về tử vong và khuyết tật nặng so với những BN không gặp phải biến chứng này (mRS 4-6 sau 30 ngày: 40 (93.02%) so với 148 (55.6%), OR=10.63, KTC 95%: 3.21-35.22, $p=0.0001$). Điều này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc phát hiện sớm và quản lý các yếu tố nguy cơ có thể dẫn đến SGTKS để cải thiện kết quả điều trị.

Phân tích hồi quy logistic đa biến đã xác định được một số yếu tố nguy cơ chính liên quan đến SGTKS, bao gồm: BN có tiền sử rung nhĩ có nguy cơ cao gặp SGTKS (aOR=2.93), điều này đã được báo cáo trong các nghiên cứu đoàn hệ và có thể liên quan đến tình trạng sử dụng thuốc kháng đông và tăng nguy cơ chuyển dạng chảy máu sau

CTNM [6]. Điểm NIHSS cao trước can thiệp liên quan đến nguy cơ thấp hơn gặp SGTKS (aOR=0,91) so với các BN có điểm NIHSS thấp, một kết quả phù hợp với y văn quốc tế [7]. Điểm ASPECTS cao, chỉ ra mức độ tổn thương não nhỏ hơn, đóng vai trò bảo vệ BN khỏi nguy cơ SGTKS (aOR=0,7). BN có tổn thương vùng động mạch não trước có nguy cơ SGTKS cao hơn (aOR=5,45), phù hợp với các nghiên cứu trước đây cho thấy mất tín hiệu dòng chảy động mạch thông trước liên quan đến kết cục xấu sau CTNM [8]. Mức glucose nền cao cũng liên quan đến kết quả lâm sàng kém, bao gồm tăng nguy cơ SGTKS (aOR=1,33), do glucose cao có thể làm tăng tổn thương mô não và cản trở quá trình hồi phục [8]. Việc đạt được tái thông thành công sau can thiệp là yếu tố bảo vệ mạnh mẽ, giảm nguy cơ SGTKS (aOR=0,24), có thể do tái thông hiệu quả giúp cứu những vùng tranh tối tranh sáng, giảm vùng lõi hoại tử, làm giảm hoặc ngăn chặn quá trình phù não [9]. Chúng tôi cũng

đã xây dựng một biểu đồ trực quan của mô hình dự đoán thống kê với AUC (Area Under the Curve) là 0.771 để định lượng nguy cơ xảy ra SGTKS, điều này có thể hỗ trợ trong việc phát triển các chiến lược quản lý BN trên lâm sàng.

Mặc dù rất nhiều nghiên cứu đã chứng minh mức glucose máu cao có liên quan đến kết cục lâm sàng xấu sau điều trị tái tưới máu với tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch hoặc CTNM, rất ít bằng chứng cho thấy rằng kiểm soát glucose sớm có thể cải thiện được kết cục lâm sàng của BN [10]. Chúng tôi xếp tăng glucose máu vào nhóm yếu tố không thay đổi được dựa vào mức glucose máu lúc nhập viện của BN.

Các kết quả nghiên cứu này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc nhận diện và quản lý các yếu tố nguy cơ nhằm giảm thiểu khả năng mắc SGTKS và cải thiện kết quả lâm sàng. Việc theo dõi chặt chẽ BN có nguy cơ cao như những người có tiền sử rung nhĩ, điểm ASPECTS thấp, tổn thương vùng động mạch não trước, hoặc mức glucose nền cao là cần thiết, cùng với các biện pháp can thiệp kịp thời. Tuy rằng hiện tại có ít dữ liệu khẳng định hiệu quả của việc kiểm soát glucose máu trong việc giảm thiểu các biến cố bất lợi sau điều trị tái tưới máu cấp, tuy nhiên, việc để BN duy trì mức glucose máu quá cao sau khi điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch hoặc CTNM cấp là khó chấp nhận, đặc biệt khi có những kết cục xấu. Quản lý mức glucose nền vẫn đóng vai trò quan trọng trong việc giảm thiểu nguy cơ SGTKS, bao gồm cả việc kiểm soát glucose máu trước và sau can thiệp. Đảm bảo đạt tái thông thành công là mục tiêu chính trong quá trình can thiệp, giúp cải thiện khả năng hồi phục và giảm nguy cơ SGTKS.

Nghiên cứu này mặc dù có sự tham gia của nhiều trung tâm và một cỡ mẫu lớn, vẫn

còn một số hạn chế. Thứ nhất, thời gian nghiên cứu ngắn: tiến hành trong một khoảng thời gian theo dõi ngắn, do đó cần có các nghiên cứu dài hạn để đánh giá đầy đủ tác động của SGTKS lên kết quả lâu dài của BN. Thứ hai, chưa xem xét hết các yếu tố nguy cơ: chưa xem xét tất cả các yếu tố có thể ảnh hưởng đến SGTKS (các biến đổi di truyền hoặc môi trường), điều này có thể làm giảm tính toàn diện của kết quả nghiên cứu. Thứ ba, số liệu từ nhiều trung tâm: Sự tham gia của nhiều trung tâm giúp tăng cỡ mẫu và tính đại diện, nhưng có thể dẫn đến sự khác biệt trong quy trình và kỹ thuật can thiệp, ảnh hưởng đến tính nhất quán của kết quả. Thứ tư, chúng tôi xác định SGTKS theo định nghĩa kinh điển dựa trên các nghiên cứu trước đây, tuy nhiên suy giảm thần kinh cũng có thể xảy ra một vài ngày sau đột quỵ và một số bệnh hệ thống có thể góp phần vào sự xuất hiện của suy giảm thần kinh.

V. KẾT LUẬN

Khoảng một trong bảy bệnh nhân nhồi máu não cấp với lõi lớn được can thiệp nội mạch lấy huyết khối có thể gặp phải suy giảm thần kinh sớm trong vòng 24 giờ sau can thiệp. Nhiều yếu tố có thể tiên đoán suy giảm thần kinh sớm và hỗ trợ đưa ra quyết định điều trị để tối ưu hóa hiệu quả của điều trị can thiệp nội mạch. Cần thực hiện các nghiên cứu lớn hơn để xác nhận lại những kết quả này.

VI. TÀI TRỢ

Nguyễn Quốc Trung được tài trợ bởi Chương trình học bổng đào tạo thạc sĩ, tiến sĩ trong nước của Quỹ Đổi mới sáng tạo Vingroup (VINIF), mã số VINIF.2023.TS.139.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyen TH, Gall S, Cadilhac DA, et al.** Processes of Stroke Unit Care and Outcomes at Discharge in Vietnam: Findings from the Registry of Stroke Care Quality (RES-Q) in a Major Public Hospital. *Journal of Stroke Medicine*. 2019;2(2): 119-127. doi:10.1177/2516608519869132
2. **Malhotra K, Gornbein J, Saver JL.** Ischemic Strokes Due to Large-Vessel Occlusions Contribute Disproportionately to Stroke-Related Dependence and Death: A Review. *Front Neurol*. 2017;8:651. doi:10.3389/fneur.2017.00651
3. **Rocha M, Jovin TG.** Fast Versus Slow Progressors of Infarct Growth in Large Vessel Occlusion Stroke: Clinical and Research Implications. *Stroke*. Sep 2017;48(9): 2621-2627. doi:10.1161/strokeaha.117.017673
4. **Fayad P.** Improved Prospects for Thrombectomy in Large Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. Apr 6 2023;388(14):1326-1328. doi:10.1056/NEJMe2300193
5. **AlMajali M, Dibas M, Ghannam M, Galecio-Castillo M, Al Qudah A, Khasiyev F, Vivanco-Suarez J, Rodriguez-Calienes A, Farooqui M, Shogren SL, et al.** Does the ischemic core really matter? An updated systematic review and meta-analysis of large core trials after TESLA, TENSION and LASTE. 2024.
6. **Huang K, Zha M, Gao J, Du J, Liu R, Liu X.** Increased intracranial hemorrhage of mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke patients with atrial fibrillation. *J Thromb Thrombolysis*. 2021 Feb;51(2):536-544. doi: 10.1007/s11239-020-02269-3.
7. **Heitkamp C, Winkelmeier L, Flottmann F, Schell M, Kniep H, Broocks G, Thaler C, Steffen P, Thomalla G, Fiehler J, Faizy TD;** German Stroke Registry-Endovascular Treatment (GSR-ET). Thrombectomy patients with minor stroke: factors of early neurological deterioration. *J Neurointerv Surg*. 2024 Jul 11;jnis-2024-021930. doi: 10.1136/jnis-2024-021930.
8. **Zhang M, Xing P, Tang J, Shi L, Yang P, Zhang Y, Zhang L, Peng Y, Liu S, Zhang L, Fu J, Liu J; DIRECT-MT Investigators.** Predictors and outcome of early neurological deterioration after endovascular thrombectomy: a secondary analysis of the DIRECT-MT trial. *J Neurointerv Surg*. 2023 Sep;15(e1):e9-e16. doi: 10.1136/neurintsurg-2022-018976.
9. **Broocks G, Kemmling A, Kniep H, Meyer L, Faizy TD, Hanning U, Rimmele LD, Klapproth S, Schön G, Zelenák K, Fiehler J, McDonough R.** Edema Reduction versus Penumbra Salvage: Investigating Treatment Effects of Mechanical Thrombectomy in Ischemic Stroke. *Ann Neurol*. 2023 Sep 19. doi: 10.1002/ana.26802.
10. **Asaithambi G, Tipps ME.** Effect of Intensive Glucose Control on Outcomes of Hyperglycemic Stroke Patients Receiving Mechanical Thrombectomy: Secondary Analysis of the SHINE Trial. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2022 Oct 1;34(4):415-418. doi: 10.1097/ANA.0000000000000795.

CHẢY MÁU NÃO CÓ TRIỆU CHỨNG SAU ĐIỀU TRỊ TIÊU SỢI HUYẾT TĨNH MẠCH Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CẤP

Nguyễn Anh Tài¹, Lê Phương Vy¹

TÓM TẮT.

Chảy máu não có triệu chứng (CMNTC) là một biến chứng nghiêm trọng trong điều trị tái thông bằng phương pháp tiêu sợi huyết tĩnh mạch (TSHTM) đối với bệnh nhân nhồi máu não (NMN) nhập viện trong cửa sổ thời gian 4,5 giờ. **Mục tiêu:** Tìm các yếu tố nguy cơ CMNTC sau điều trị TSHTM ở bệnh nhân NMN nhập viện trong cửa sổ 4,5 giờ. **Phương pháp:** Phân tích dữ liệu bệnh nhân (BN) NMN được chăm sóc tại Bệnh viện Chợ Rẫy bằng phương pháp TSHTM trong giai đoạn từ tháng 10 đến tháng 12 năm 2023 để tìm các yếu tố liên quan đến biến chứng CMNTC. Biến chứng CMNTC được chẩn đoán theo phân loại Idelberg trong vòng 24 giờ sau điều trị TSHTM. Phân tích đa biến để tìm mô hình dự đoán biến chứng này khi điều trị TSHTM trong NMN cấp. **Kết quả:** 10 BN NMN cấp đến bệnh viện Chợ Rẫy trong cửa sổ thời gian 4,5 giờ, được điều trị tái thông bằng phương pháp TSHTM. Có 20 % trường hợp có biến chứng CMNTC và không liên quan đến kết cục xấu lúc ra viện ($p=0,06$). Các yếu tố liên quan đến biến chứng CMNTC sau điều trị tái thông bằng tiêu sợi huyết: điểm Glasgow lúc nhập viện ($P=0,05$), điểm Glasgow sau điều trị tái thông ($P=0,05$) và huyết áp trung bình trong 24 giờ đầu

sau điều trị tái thông ở mức 140- 159mmHg. Phân tích đa biến ghi nhận các yếu tố có thể dự đoán biến chứng trên gồm: huyết áp tâm thu lúc nhập viện, thời gian từ lúc nhập viện đến khi được điều trị tiêu sợi huyết, điểm NIHSS sau điều trị tái thông, huyết áp trung bình trong 24 giờ đầu sau điều trị tái thông ở mức 140- 159mmHg với diện tích dưới đường cong ROC lần lượt là 0,86, 0,79, 0,82 và 0,86. **Kết luận:** Độ nặng NMN đánh giá bằng thang điểm Glasgow, mức huyết áp trung bình trong 24 giờ đầu sau điều trị tái thông có liên quan biến chứng CMNTC. Các mức huyết áp lúc nhập viện và huyết áp trong khoảng 140- 159 mmHg trong 24 giờ đầu sau can thiệp có thể dự đoán biến chứng trên bên cạnh thời gian từ lúc nhập viện đến khi khởi đầu điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch và độ nặng nhồi máu não sau tái thông đánh giá bằng thang điểm NIHSS.

Từ khóa: Nhồi máu não cấp; tiêu sợi huyết tĩnh mạch; xuất huyết não có triệu chứng

SUMMARY

SYMPTOMATIC INTRACRANIAL HAEMORRHAGE AFTER INTRAVENOUS ALTEPLASE IN ACUTE ISCHEMIC STROKE

Symptomatic intracranial haemorrhage (sICH) is a serious complication of intravenous alteplase (IV rtpA) for acute ischemic stroke (AIS) patients hospitalized within a 4.5-hour time window. **Objectives:** To find risk factors of sICH complication following IV rtpA in AIS patients presenting to hospital within a 4.5-hour time window. **Method:** We performed data

¹Khoa Nội thần kinh, Bệnh viện Chợ Rẫy

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Anh Tài
ĐT: 0913724242

Email: anhtaintk@hotmail.com

Ngày nhận bài: 15/7/2024

Ngày gửi phản biện: 16/7/2024

Ngày duyệt bài: 25/8/2024

analysis of AIS patients cared for at Cho Ray Hospital by using IV rtpA from October to December 2023 in order to find risk factors that were associated with sICH complications. sICH complications are diagnosed according to the idelberg classification within 24 hours of IV rtpA therapy. Multivariate analysis to find a model for predicting this complication. **Results:** Of the 10 patients admitted to Cho Ray hospital within a period of 4.5 hours and treated with IV rtpA, 20% of cases had complications of intracerebral haemorrhage that were symptomatic and not associated with poor outcomes at discharge ($p=0.06$). Risk factors associated with sICH complications after IV rtpA: Glasgow score at admission ($P = 0.05$), Glasgow score after revascularization ($P=0.05$), and mean systolic blood pressure (SBP) in the first 24 hours after revascularization treatment at level 140-159mmHg. Multivariate analysis noted factors that can predict the above complication including: SBP at admission, time from admission to intravenous fibrinolysis, NIHSS score after revascularization treatment, mean SBP in the first 24 hours after revascularization treatment at 140-159mmHg with area under ROC curve of 0.86, 0.79, 0.82 and 0.86, respectively. **Conclusion:** The severity of AIS assessed by using the Glasgow scale, the mean SBP level in the first 24 hours after revascularization treatment is associated with complications of sICH. Levels of SBP at admission and mean SBP between 140-159 mmHg in the first 24 hours after intervention can predict this complication in addition to time from admission to initiation of IV rtpA and post-revascularization AIS severity assessed using the NIHSS score.

Keywords: Acute ischemic stroke; intravenous alteplase; Symptomatic intracranial haemorrhage

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu não (NMN) cấp tính nói riêng và đột quy nói chung là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và khuyết tật trên toàn thế giới, làm thay đổi cuộc sống đối với người bệnh [1]. Điều trị NMN có nhiều tiến bộ đáng kể trong những thập niên gần đây và một trong số đó là tiêu huyết khối đường tĩnh mạch với chất hoạt hóa plasminogen mô (TSHTM). Hiện nay, TSHTM là liệu pháp điều trị được sử dụng rộng rãi trên Thế giới cũng như tại Việt nam nhằm tái thông động mạch trong NMN giai đoạn tối cấp (cửa sổ điều trị < 4,5 giờ). Tuy nhiên, việc sử dụng liệu pháp này tương đối thấp, một phần do cửa sổ điều trị hẹp nhưng cũng do lo ngại về biến chứng CMNTC, có thể ảnh hưởng đến kết cục và tử vong [2].

Các báo cáo về biến chứng CMNTC sau điều trị TSHTM vào khoảng 2,2% đến 8% trên toàn thế giới và 4,87% đến 7,3% ở Trung Quốc [3]. So với bệnh nhân từ dân số phương Tây, bệnh nhân châu Á có thể có nguy cơ CMNTC cao hơn theo các báo cáo từ Nhật Bản [4]. Các dự đoán đáng tin cậy về CMNTC sau điều trị TSHTM còn nhiều tranh luận. Tuy nhiên, việc xác định các yếu tố liên quan cũng như mô hình dự đoán biến chứng này giúp tăng tính an toàn, và giảm rủi ro khi điều trị NMN bằng TSHTM là mục tiêu nghiên cứu (NC) của chúng tôi.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu hồi cứu, BN được chọn lựa đưa vào nghiên cứu là những BN NMN cấp được điều trị TSHTM tại Bệnh viện Chợ Rẫy

(BVCR) từ tháng 10/2023 – 12/2023. Các tiêu chuẩn lựa chọn cụ thể gồm (1) ≥ 18 tuổi; (2) NMN tối cấp đến BVCR trong cửa sổ điều trị TSHTM; (3) Không tắc các ĐM lớn (ĐM mạch cảnh trong, ĐM não giữa, ĐM đốt sống hoặc ĐM thân nền); (4) Không có các chống chỉ định điều trị TSHTM; (5) được điều trị TSHTM đơn thuần trong cửa sổ thời gian 4,5 giờ tính từ khi khởi phát đến khi bắt đầu sử dụng TSHTM. Tất cả BN đều được sử dụng liều TSHTM chuẩn: 0,9mg/kg, tối đa là 90 mg.

Các dữ liệu nhân khẩu học, tiền căn, dữ liệu lâm sàng và xét nghiệm cơ bản được thu thập để phân tích. Độ nặng của NMN được đánh giá bằng thang điểm NIHSS. Lỗi nhồi máu trước điều trị được đánh giá bằng thang điểm ASPECTS. Các mốc thời gian liên quan điều trị được ghi nhận: thời điểm khởi phát – nhập viện, thời gian từ nhập viện – bắt đầu sử dụng TSHTM. Biến chứng CMNTC được định nghĩa: CMN mới (xác định bằng chụp cắt lớp vi tính trong vòng 24 giờ sau khi làm thủ thuật) và có liên quan đến bất kỳ tình trạng nào sau đây: (1) điểm NIHSS tăng > 4 điểm so với ngay trước khi xuất đi; (2) Điểm NIHSS tăng > 2 điểm trong mục 1.

Chúng tôi sử dụng phần mềm thống kê SPSS, phiên bản 22.0 để phân tích. Khác biệt giữa 2 nhóm có và không có biến chứng CMNTC được xác định bằng phép kiểm t-Student hoặc phép kiểm Mann-Whitney U đối với các biến liên tục và phép kiểm chính xác Fisher hoặc phép kiểm χ^2 đối với các biến phân loại. Sau đó, thực hiện phân tích bằng đường cong ROC để xác định các yếu tố có thể dự đoán biến chứng CMNTC từ các biến số đơn biến trên có giá trị $P < 0,1$ và các biến số đã được xác lập khả năng dự đoán từ các nghiên cứu trước. Các biến số có diện tích dưới đường cong $> 0,7$ được xem là có khả năng dự đoán và được so sánh giá trị P với nhau để xác định vai trò quan trọng trong dự đoán. Chúng tôi chọn lựa điểm cắt phù hợp của từng biến dự đoán để xác định độ nhạy và độ đặc hiệu.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Chúng tôi ghi nhận 10 BN NMN cấp đáp ứng các tiêu chí lựa chọn. So sánh giữa 2 nhóm có và không có biến chứng CMNTC sau điều trị TSHTM (Bảng 1), ghi nhận: không có sự khác biệt về tuổi có ý nghĩa thống kê ($59 \pm 8,5$ so với $54,4 \pm 13,6$, $P=0,294$); tương tự đối với giới tính, tiền căn.

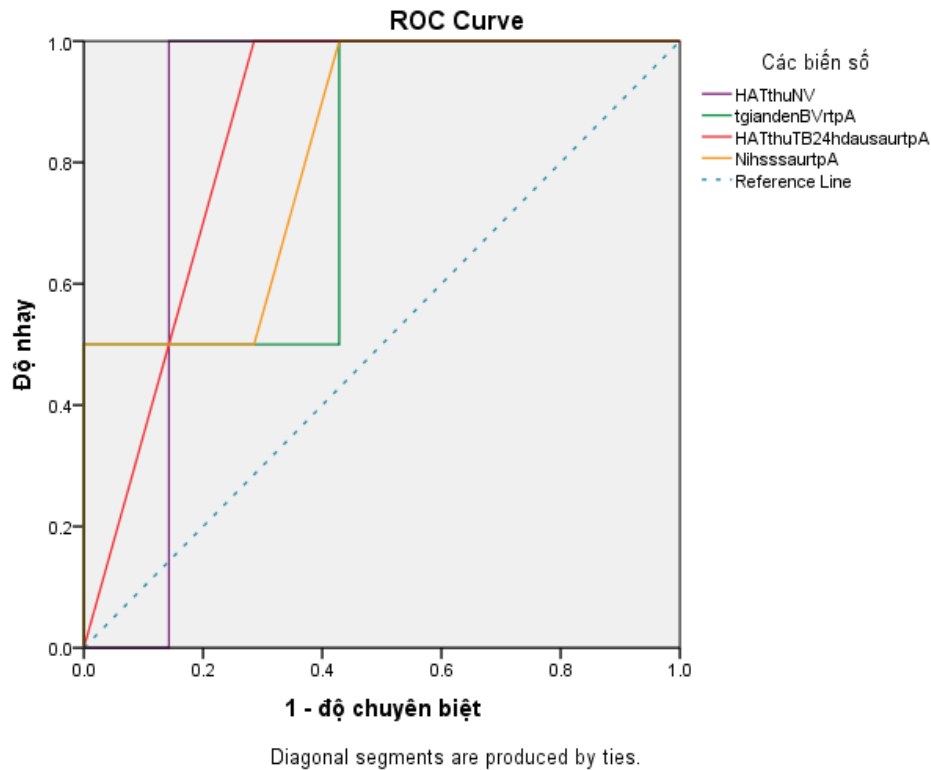
Bảng 1: Các đặc tính cơ bản và sự liên quan với biến chứng CMNTC

Biến số	CMN có triệu chứng (n=2)	Không CMN có triệu chứng (n=8)	P
Đặc điểm nhân khẩu			
Tuổi, $\pm$ SD	59 $\pm$ 8,5	54,4 $\pm$ 13,6	0,294
Nam, n, (%)	01 (50)	05 (62,5)	0,646
Các yếu tố nguy cơ mạch máu, n (%)			
Tăng huyết áp	01 (50)	05 (62,5)	0,646
Đái tháo đường	0 (0)	01 (12,5)	0,453

Rung nhĩ	0 (0)	01 (12,5)	0,453
Tiền căn đột quy	0(0)	2 (25)	0,429
Dữ liệu lâm sàng			
Huyết áp tâm thu nhập viện, mm Hg	170 ± 0,0	138,6 ± 21,2	0,085
NIHSS trước rtpA	15 (9–21)	11,86 (5-19)	0,147
GCS trước rtpA	12,5 (11–14)	14,3(10-15)	0,05
ASPECT	8,5 (9-8)	9,4 (10–8)	0,061
Thời gian từ khởi phát đến nhập viện, phút	125 (110-120)	133 (39-235)	0,097
Thời gian từ khi đến BV – rtpA, phút	60 (50–70)	41 (24–60)	0,311
Huyết áp tâm thu sau rtpA, mm Hg	168 ± 11,3	138 ± 19	0,071
NIHSS sau rtpA	15,5 (10-21)	7,8 (2-14)	0,072
GCS sau rtpA	12,5 (11–14)	14,1(10-15)	0,05
HATThu 24 giờ đầu nhỏ hơn 120 mmHg	0	1 (10)	0,340
HATThu 24 giờ đầu 120-139 mmHg	0	5 (50)	0,068
HATThu 24 giờ đầu 140-159 mmHg	2 (100)	4 (40)	0,05
Cửa sổ can thiệp, n (%)			
< 3 giờ	2 (100)	04 (50)	0,197
< 4,5 giờ	00 (0)	04 (50)	
Vị trí tổn thương não, n (%)			
Nhồi máu não bán cầu	2 (100)	7 (87,5)	0,453
Nhồi máu não hố sau	0 (00)	1 (12,5)	
Kết cục xuất viện			
mRS > 2	02 (100)	3 (37,5)	0,068

So với BN không có biến chứng, những BN xảy ra biến chứng CMNTC có thang điểm hôn mê đánh giá độ nặng trên lâm sàng GCS trước và sau điều trị TSHTM thấp hơn và mức huyết áp tâm thu duy trì trong 24 giờ đầu tái thông trong khoảng 140-159 mmHg cao hơn ($p=0,05$). Sau khi điều chỉnh đa biến cho các biến có $P < 0,1$ trong phân tích đơn biến, và các biến có giá trị dự đoán biến chứng CMNTC từ các nghiên cứu trước đây như: tuổi, giới tính, tiền căn rung nhĩ, điểm NIHSS, điểm Aspect trước điều trị, huyết áp tâm thu nhập viện, thời gian khởi phát đến

điều trị. Chúng tôi ghi nhận qua mô hình đường cong ROC với 04 yếu tố: huyết áp tâm thu lúc nhập viện ($\text{ROC}=0,875$ [CI 95%, 0,598–1,00]; $P=0,07$), thời gian từ lúc BN đến bệnh viện – bolus Alteplase ($\text{ROC}=0,786$ [CI 95%, 0,41–1,00]; $P=0,242$), Điểm NIHSS sau TSHTM ($\text{ROC}=0,821$ [CI 95%, 0,49–1,00]; $P=0,492$) và HA tâm thu TB 24 giờ sau TSHTM ($\text{ROC}=0,857$ [CI 95%, 0,60 –1,00]; $P=0,143$) là các yếu tố có thể dự đoán biến chứng CMNTC (Hình 1 và Bảng 2).



Hình 1: Biểu đồ dự đoán CMNTC sau tiêu sợi huyết tĩnh mạch trong NMN cấp

Bảng 2: Diện tích dưới đường cong ROC - Mô hình dự đoán biến chứng XHNCTC

Biến số	Diện tích	Std. Error	Asymptotic Sig.	KTC 95%	
				Mức dưới	Mức trên
HA Tâm thu nhập viện	.875	.132	.143	.598	1.000
Thời gian từ khi BN đến BV và bắt đầu bolus TSHTM	.786	.190	.242	.413	1.000
Điểm NIHSS sau TSHTM	.821	.188	.492	.492	1.000
HA tâm thu TB 24 giờ sau TSHTM	.857	.130	.143	.602	1.000

IV. BÀN LUẬN

CMNTC là biến chứng nghiêm trọng sau điều trị tái thông bằng TSHTM có thể làm ảnh hưởng đến kết cục xấu và nhiều khó khăn trong các cơ sở chăm sóc. Để có thể kiểm soát được biến chứng này, đòi hỏi cơ sở điều trị phải có chế phẩm máu huyết tương tươi và tính khẩn cấp trong chẩn đoán và

điều trị mới – điều này là không thể ở các cơ sở chăm sóc Đột quỵ ban đầu. Nghiên cứu chúng tôi ghi nhận tỉ lệ biến chứng là 20%, cao hơn đáng kể so với những báo cáo trong các thử nghiệm trước đây kể cả nghiên cứu ở dân số phương Tây [4, 5] và các nước châu Á [3]. Nguy cơ CMN cao hơn ở bệnh nhân châu Á sau TSHTM sau NMN cấp đã xác

định qua các nghiên cứu trước đây [5]. Tuy nhiên vẫn không rõ cơ chế đầy đủ và giả thiết được đặt ra là khác biệt về chủng tộc trong xơ vữa động mạch hoặc các yếu tố đông cầm máu [6]. Ngoài ra, tác dụng của thuốc TSHTM có thể khác nhau giữa các nhóm nguyên nhân NMN và tương tác giữa liều dùng, các yếu tố đông cầm máu và những ảnh hưởng khác liên quan trong quá trình chăm sóc sau điều trị tái thông. Nguyên nhân NMN ở người châu Á có tần suất do bệnh lý mạch máu nhỏ cao (20-40%) [7] trong khi đó thuốc TSHTM ở liều tiêu chuẩn có thể tốt hơn khi NMN do cục máu đông lớn hơn và liều thấp có thể tốt và an toàn hơn (ít biến chứng CMNTC) khi NMN do tắc nghẽn các ĐM xa. Cỡ mẫu trong nghiên cứu của chúng tôi khá thấp, tuy nhiên kết quả từ đó cũng tạo cho chúng tôi một số cân nhắc: xem xét liều thấp hơn về thuốc TSHTM trong các trường hợp có khả năng NMN do bệnh lý mạch máu nhỏ và xem xét các yếu tố liên quan chăm sóc sau can thiệp có thể liên quan biến chứng CMNTC.

Mặc dù huyết áp (HA) tăng khá phổ biến sau NMN và còn nhiều tranh cãi về lợi ích kiểm soát HA sau điều trị TSHTM. Hướng dẫn hiện nay chăm sóc NMN cấp [8], khuyến nghị huyết áp tâm thu <185 mmHg quanh giai đoạn điều trị TSHTM. Tuy nhiên, kết quả từ nghiên cứu ENCHANTED [9] cho thấy mục tiêu huyết áp thấp hơn có thể cải thiện kết quả: ứng viên TSHTM kiểm soát tăng HA đạt mức 150–180 mm Hg, hoặc tích cực hơn đến mức 130–140 mm Hg quanh giai đoạn tái thông trong 72 giờ đầu. Nghiên

cứu của chúng tôi cũng ghi nhận kết quả tương tự khi HA tâm thu trước và trong 24 giờ đầu sau điều trị TSHTM cao hơn ở nhóm có biến chứng nghiêm trọng và vai trò dự đoán biến chứng CMNTC. Huyết áp cao là cần thiết để duy trì lưu lượng máu não và là phản ứng tự nhiên trong NMN cấp, sẽ tự điều chỉnh giảm trong vài ngày sau đó. Cơ chế tự điều hòa tưới máu não bị thay đổi trong NMN cấp, vì vậy lưu lượng tưới máu não liên quan rất nhiều với huyết áp. Kiểm soát huyết áp là yếu tố có thể điều chỉnh được cần được quan tâm đánh giá để có thể đưa vào trong thực hành.

Hạn chế của nghiên cứu là số liệu BN khá thấp (10 BN) và chỉ thực hiện tại một cơ sở. Ngoài ra, nghiên cứu còn chưa đánh giá các yếu tố gây nhiễu có thể ảnh hưởng đến biến chứng trên: sử dụng thuốc kháng kết tập tiểu cầu, kháng đông... Những vấn đề này cần được giải quyết trong nghiên cứu sâu hơn.

V. KẾT LUẬN

Biến chứng chảy máu triệu chứng ở bệnh nhân nhồi máu não cấp điều trị bằng tiêu sợi huyết tĩnh mạch tại bệnh viện Chợ Rẫy có tỉ lệ rất cao (20%), huyết áp tâm thu cao trước và 24 giờ sau điều trị có liên quan đến chảy máu não có triệu chứng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Organization, W.H.**, The World Health Report 2003: shaping the future. World Health Organization. Geneva 2003.
2. **Yijia Guo, Y.Y., Muke Zhou, Li He**, Risk factors of haemorrhagic transformation for

- acute ischaemic stroke in Chinese patients receiving intravenous recombinant tissue plasminogen activator: a systematic review and metaanalysis. *Stroke and Vascular Neurology*, 2018; p. e000141.
3. **Liu M, P.Y., Zhou L, et al**, Predictors of post-thrombolysis symptomatic intracranial hemorrhage in Chinese patients with acute ischemic stroke. *PLoS One*, 2017(12): p. e0184646.
 4. **Menon BK, S.J., Prabhakaran S, et al**, Risk score for intracranial hemorrhage in patients with acute ischemic stroke treated with intravenous tissue-type plasminogen activator. *stroke*, 2012(43): p. 2293–2299.
 5. **van Asch, C.J.e.a.**, Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*, 2010(9): p. 167–176.
 6. **Ueshima S, M.O.**, The differences in thrombolytic effects of administrated recombinant t-PA between Japanese and Caucasians. *Thromb Haemost*, 2002(87): p. 544–546.
 7. **Tsai CF, T.B., Sudlow CLM**, Epidemiology of stroke and its subtypes in Chinese vs white populations: a systematic review. *Neurology*, 2013(81): p. 264–272.
 8. **Powers WJ, R.A., Ackerson T, et al**, American Heart Association Stroke Council. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *stroke*, 2018(49): p. e46–e110.
 9. **Xia Wang, P.J.S.M., et al**, Associations of Early Systolic Blood Pressure Control and Outcome After Thrombolysis-Eligible Acute Ischemic Stroke: Results From the ENCHANTED Study. *stroke*, 2022(53): p. 779–787.

ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ BAN ĐẦU CAN THIỆP NONG BÓNG ĐIỀU TRỊ HẸP ĐỘNG MẠCH NỘI SỌ TRÊN BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CẤP

Nguyễn Ngọc Hoà¹, Đào Thanh Lưu¹, Nguyễn Thanh Long¹

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Đánh giá kết quả can thiệp nong bóng đơn thuần trong điều trị hẹp động mạch nội sọ trên bệnh nhân nhồi máu não cấp. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang, hồi cứu và tiền cứu, theo dõi dọc, so sánh trước và sau điều trị, không đối chứng trên 9 bệnh nhân nhồi máu não cấp có hẹp động mạch nội sọ được can thiệp nong bóng đơn thuần tại Trung tâm Đột Quy, Bệnh viện Hữu Nghị Đa Khoa Nghệ An từ tháng 06/2022 đến tháng 09/2023. **Kết quả:** Tỷ lệ thành công 100 %, tái thông tốt: TICI 2b-3 (77,78%). Hẹp động mạch nội sọ sau can thiệp nong bóng trung bình ($42,77 \pm 21,08$ %), cải thiện rõ so với trước can thiệp là ($89,33 \pm 6,14$ %) ($p < 0,001$). Không có trường hợp nào gặp biến chứng trong can thiệp như thủng/rách mạch hay bị lóc tách lòng mạch, chuyển dạng chảy máu, di ứng thuốc cản quang hay tụ máu/có giả phình vị trí chọc động mạch đùi. Sau 03 tháng, tình trạng phục hồi lâm sàng của bệnh nhân theo thang điểm mRS có 55,6 % phục hồi tốt khả năng sinh hoạt độc lập và 44,4 % bệnh nhân có phụ thuộc chức năng một phần hoặc hoàn toàn, không có bệnh nhân tử vong. **Kết luận:** Điều trị can thiệp nong bóng trong hẹp động mạch nội sọ nhồi máu

não cấp đạt tỉ lệ thành công cao, mức độ tái thông và phục hồi tốt khá cao, thủ thuật khá an toàn với tỉ lệ biến chứng thấp.

Từ khóa: Nhồi máu não cấp, hẹp động mạch nội sọ, nong bóng đơn thuần.

SUMMARY

EVALUATION THE INITIAL RESULTS OF BALLOON ANGIOPLASTY IN THE TREATMENT OF INTRACRANIAL ARTERY STENOSIS PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE

Objective: Evaluate the results of balloon angioplasty alone in treating intracranial artery stenosis patients with acute ischemic stroke. **Subjects and methods:** A descriptive cross-sectional, retrospective, and prospective study with longitudinal follow-up, comparing pre- and post-treatment outcomes without a control group. The study 9 patients involved patients with acute ischemic stroke and intracranial artery stenosis who underwent balloon angioplasty at the Stroke Center, Nghe An General Friendship Hospital, from June 2022 to September 2023. **Results:** The procedure had a 100% success rate with good recanalization (TICI 2b-3) achieved in 77.78% of the cases. The mean degree of intracranial artery stenosis post-angioplasty was 42.77 ± 21.08 %, significantly improved from the pre-angioplasty stenosis degree of 89.33 ± 6.14 %, with a statistically significant difference ($p < 0.001$). No complications such as vessel perforation/rupture or dissection occurred during the procedure, and no patients experienced hemorrhagic transformation, contrast agent allergy, or

¹Trung tâm Đột quy, Bệnh viện Hữu nghị Đa khoa Nghệ An

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Ngọc Hòa

ĐT: 0911106888

Email: drnguyenngochoa@gmail.com

Ngày nhận bài: 9/7/2024

Ngày gửi phản biện: 11/7/2024

Ngày duyệt bài: 26/7/2024

hematoma/pseudoaneurysm at the femoral puncture site post-procedure. After three months, clinical recovery based on the mRS score showed that 55.6% of patients had good recovery with independent living ability, and 44.4% had partial or complete functional dependency, with no deaths reported. **Conclusion:** Balloon angioplasty alone for intracranial artery stenosis in patients with acute ischemic stroke achieves a high success rate, good recanalization, and recovery rates, and is relatively safe with a low complication.

Keywords: acute ischemic stroke, intracranial artery stenosis, balloon angioplasty alone

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quỵ là một trong các nguyên nhân hàng đầu gây khuyết tật, là nguyên nhân hàng thứ 3 gây tử vong. Trong đó, nhồi máu não (NMN) chiếm 80-85% và bệnh hẹp động mạch nội sọ (HĐMNS) là một trong các nguyên nhân chính gây thiếu máu cục bộ, có tỉ lệ cao hơn ở người châu Á so với người da trắng. Bệnh nhân HĐMNS có nguy cơ bị NMN cao hơn hẳn các bệnh nhân có bệnh lý khác nếu không được dùng thuốc dự phòng đầy đủ.

Bệnh nhân HĐMNS có NMN cấp được can thiệp lấy huyết khối có nguy cơ tái tắc rất cao nếu không có biện pháp sớm để tạo hình mạch máu (nong, đặt stent) cải thiện mức độ hẹp. Nhằm tăng cường hiệu quả và chất lượng điều trị các bệnh nhân NMN cấp có HĐMNS, kỹ thuật can thiệp nong bóng mạch não đã được tiến hành tại Trung tâm Đột quỵ Bệnh viện Hữu nghị Đa Khoa tỉnh Nghệ An từ năm 2021.

Đã có khá nhiều nghiên cứu trong nước và quốc tế về vấn đề điều trị HĐMNS do NMN cấp. Tuy nhiên, vẫn còn khá nhiều tranh cãi về việc nên hay không thực hiện

phương pháp điều trị can thiệp nong bóng đơn thuần trên những bệnh nhân này. Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài với mục tiêu: ***“Đánh giá kết quả ban đầu can thiệp nong bóng điều trị hẹp động mạch nội sọ trên bệnh nhân nhồi máu não cấp tại Trung tâm đột quỵ Bệnh viện Hữu nghị đa khoa Nghệ An”***

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Các bệnh nhân được chẩn đoán NMN cấp do tắc mạch lớn có HĐMNS tại vị trí tắc, được điều trị can thiệp nong bóng đơn thuần tại Bệnh viện Hữu nghị Đa khoa Nghệ An từ tháng 06/2022 tới tháng 09/2023.

Tiêu chuẩn lựa chọn

Bệnh nhân có NMN cấp được tiến hành lấy huyết khối theo tiêu chuẩn: Có thiếu sót thần kinh rõ được định lượng trên thang điểm NIHSS > 5. Có bằng chứng tắc động mạch lớn trên hình ảnh MSCT/MRA mạch máu não hoặc chụp mạch DSA. Điểm ASPECTS/pcASPECTS ≥ 6 . Thời gian từ lúc khởi phát các triệu chứng đến khi kết thúc điều trị lấy huyết khối cơ học không quá 24 giờ.

Bệnh nhân được xác định có HĐMNS sau tái thông mạch bằng phương pháp lấy huyết khối cơ học hoặc tiêu sợi huyết tĩnh mạch có hình ảnh hẹp lòng mạch trên DSA. Đoạn mạch hẹp có xu hướng tái tắc sau tái thông (chụp DSA đánh giá tắc lại mạch sau tái thông 5 phút, 10 phút hoặc 15 phút).

Các tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân dị ứng với thuốc cản quang, đang có rối loạn về đông - cầm máu; tắc mạch cấp, có xác định hẹp mạch trong quá trình lấy huyết khối nhưng có các biến chứng như rách mạch (không liên quan nong bóng tại vị trí hẹp); không đầy đủ thông tin hồ sơ

bệnh án hoặc không có khả năng can thiệp (bất thường giải phẫu, mạch xơ vữa nặng...); tiền sử đột quy có mRS > 3 điểm; đang có bệnh lý nội khoa nặng đi kèm (suy gan, suy thận nặng, ung thư, suy hô hấp) do các nguyên nhân khác.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang, hồi cứu và tiến cứu đồng thời theo dõi dọc, so sánh trước và sau điều trị, không đối chứng, để đánh giá hiệu quả điều trị HDMNS bằng can thiệp nong bóng mạch não, cỡ mẫu thuận tiện (tất cả các bệnh nhân thỏa mãn các tiêu chuẩn lựa chọn và không vi phạm tiêu chuẩn loại trừ). Số lượng bệnh nhân nghiên cứu là 9 bệnh nhân.

Bệnh nhân được hỏi bệnh, khám bệnh, làm các xét nghiệm, hình ảnh học cần thiết (CT, CTA, MRA). Bệnh nhân được điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch nếu có chỉ định, sau đó can thiệp lấy huyết khối cơ học (không có

thời gian chờ). Nếu sau khi lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học hoặc hình ảnh chụp DSA phát hiện hẹp động mạch nội sọ nguy cơ tái tắc cao thì tiếp tục tiến hành can thiệp nong bóng tạo hình mạch máu để điều trị vị trí hẹp nội sọ. Đánh giá kết quả cải thiện mức độ hẹp mạch và kết quả tái thông theo thang điểm TICI hiệu chỉnh (mTICI - modified Thrombolysis in Cerebral Infarction), tái thông mTICI 2b-3 được coi là tốt. Đánh giá các biến chứng xảy ra trong quá trình can thiệp (thủng mạch, lóc tách,..) và sau can thiệp (liệt, tử vong,..)

Theo dõi bệnh nhân: Bệnh nhân được theo dõi và xử trí theo phác đồ điều trị NMN cấp. Đánh giá kết quả theo thang điểm mRS sau 90±10 ngày kể từ khi đột quy, mRS 0-2 được coi là kết quả tốt có khả năng sinh hoạt độc lập.

Xử lý số liệu: Số liệu nghiên cứu được xử lý bằng phần mềm SPSS phiên bản 20.0.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1: Các đặc điểm ban đầu của bệnh nhân

Đặc điểm	Giá trị	Đặc điểm	Giá trị
Tuổi trung bình	60,22 ± 6,59	Vị trí tắc mạch	
Nam giới	09/09 (100%)	M1 động mạch não giữa P	4/9 (44,44%)
BMI trung bình	24,60 ± 0,68	M1 động mạch não giữa T	3/9(33.33%)
Tiền sử bệnh/nguy cơ		Động mạch thân nền	2/9(22.22%)
Tăng huyết áp	8/9 (88.89%)	ASPECTS/pcASPECTS	8,67 ± 1,00
TS NMN/TIA	4/9 (44,44%)		
Hút thuốc lá	4/9 (44,44%)		
Đái tháo đường	3/9(33.33%)		
Rối loạn lipid máu	2/9(22.22%)		
Rung nhĩ	1/9(11.11%)		
NIHSS vào viện	14,11 ± 5.82		

Nhận xét: Tuổi trung bình là 60.4; toàn bộ 9/9 bệnh nhân là nam giới; điểm NIHSS trung bình vào viện: 14,11; các yếu tố nguy cơ hay gặp: tăng huyết áp (88.89%), hút thuốc lá (44.4%), tiền sử có NMN/ Cơn TIA,

vị trí tắc mạch trên nền HDMNS hay gặp là đoạn M1 động mạch não giữa (77,8%) , ASPECTS/pcASPECTS trung bình đều là 8,67 .

Kỹ thuật can thiệp nong bóng

Hầu hết bệnh nhân (7/9) được sử dụng bóng nong mạch não Neuro speed, có 2 bệnh nhân sử dụng bóng nong mạch vành trong quá trình can thiệp. Đường kính bóng từ 2.0-3.0mm và chiều dài từ 8.0 – 15.0 mm. Số lần nong bóng trung bình ($2,33 \pm 0,71$); số lần

nong nhiều nhất: 3 lần, số lần nong ít nhất: 1 lần. Thời gian nong bóng mỗi lần trung bình là $2,33 \pm 0,56$ (phút), thời gian nong bóng ngắn nhất là 1,5 phút, thời gian nong bóng dài nhất là 3 phút

Bảng 2: Kết quả can thiệp nong bóng

Yếu tố	Giá trị	p
Mức độ tái thông sau can thiệp		
TICI 1-2a	2/9(22.22%)	<0,001
TICI 2b-3	7/9(77.78%)	
Mức độ hẹp mạch nội sọ		
Trước can thiệp (%)	$89,33 \pm 6,14$	
Sau can thiệp (%)	$42,77 \pm 21,08$	
Điểm ASPECT/pcASPECT sau can thiệp	$7,22 \pm 1,09$	

Nhận xét: Mức tái thông tốt (TICI 2b-3) đạt 7 (77,78 %). Mức độ hẹp động mạch nội sọ được cải thiện đáng kể sau can thiệp nong bóng. Trước can thiệp nong bóng vị trí tắc có mức hẹp nặng nhất là 99%, nhẹ nhất là 80%, mức hẹp trung bình ($89,33 \pm 6,14$ %). Sau can thiệp, mức hẹp nặng nhất chỉ còn 80%, mức hẹp nhẹ nhất 20 %, mức hẹp trung bình giảm còn ($42,77 \pm 21,08$), mức giảm có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$. Trong đó 7/9 trường hợp có mức hẹp sau can thiệp nong bóng $\leq 50\%$.

Trong quá trình can thiệp, không ghi nhận trường hợp nào có biến chứng thủng, rách mạch hay bị lóc tách lòng mạch. Cũng không ghi nhận trường hợp nào gặp một trong các biến chứng như chảy máu não, giả phình /tụ máu vị trí chọc động mạch hay dị ứng thuốc cản quang sau can thiệp. Không có trường hợp nào có tổn thương quá rộng trên hình ảnh học sau can thiệp (ASPECT/pcASPECT < 6 điểm).

Bảng 3: Kết quả theo dõi và điều trị sau 3 tháng

Đánh giá kết quả	Ngay sau đợt điều trị (n=9)	Sau 3 tháng (n=9)
Đột quy vừa-nặng ($mRs \leq 2$)	77,78% (7/9)	55,6% (6/9)
Đột quy nặng ($mRs > 2$)	22,22% (2/9)	44,4% (3/9)
Tử vong	0% (0/9)	0% (0/9)

Nhận xét: 7/9 bệnh nhân nhóm nghiên cứu có mức độ hồi phục chức năng độc lập (mRs 0-2) khi ra viện chiếm 44,4% và sau 03 tháng, vẫn có 5/9 bệnh nhân giữ được mức phục hồi chức năng đột quy tốt như vậy. Không ghi nhận trường hợp bệnh nhân nào

tử vong trong vòng 03 tháng sau can thiệp nong bóng, có 1/9 bệnh nhân có mức độ khuyết tật rất nặng ($mRs = 5$) và 2/9 bệnh nhân có mức độ khuyết tật nặng ($mRs = 4$) sau đột quy cần phụ thuộc hoàn toàn người chăm sóc hàng ngày.

IV. BÀN LUẬN

Về các đặc điểm lâm sàng ban đầu của bệnh nhân

Tuổi trung bình là $60,22 \pm 6,59$ tuổi, (cao tuổi nhất là 72 tuổi, thấp nhất là 52 tuổi), khá tương đồng với các nghiên cứu quốc tế như phân tích gộp trên 19 nghiên cứu có 727 bệnh nhân của Seyedsaadat và cộng sự có tuổi trung bình trong phân tích gộp này là $60,7 \pm 10,6$ [1]. Điều này cũng phù hợp với đặc điểm của nhóm bệnh lý xơ vữa động mạch nói chung, và HDMNS nói riêng là tỉ lệ gia tăng theo tuổi[2].

Trong nghiên cứu này, 100% bệnh nhân là nam giới do số lượng bệnh nhân nghiên cứu còn ít ($n=9$), khả năng bị nhiễu và chưa đầy đủ. Tuy nhiên, các nghiên cứu ở nhóm bệnh lý hẹp động mạch nội sọ cũng cho thấy tỉ lệ nam thường gặp hơn hẳn nữ, do nam giới là đối tượng có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch, thói quen ăn uống và sinh hoạt: hút thuốc lá, thuốc lá, uống nhiều rượu và có các bệnh chuyển hóa như gout, rối loạn lipid máu,....

Về yếu tố nguy cơ tim mạch của bệnh nhân

Tỉ lệ tăng huyết áp trong 9 bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi chiếm 88,89%, thể hiện sự liên quan mật thiết giữa tăng huyết áp và đột quy, do tăng huyết áp làm tổn thương thành động mạch, hình thành các mảng xơ vữa gây HDMNS [3]. Các yếu tố nguy cơ khác như: đái tháo đường (33,3%), tương đương với nghiên cứu của Ying và cộng sự là (39,0%); hút thuốc lá nhiều năm (44,4%) tương đương với SWIFT PRIME

(43%) [4]. Đái tháo đường và hút thuốc lá gây tăng sinh mô xơ, quá sản lớp cơ trơn, tăng huyết áp, tăng nguy cơ đột quy. Theo Pan và cộng sự [5], nguy cơ đột quy tăng thêm 12% nếu hút thêm 5 điếu thuốc mỗi ngày do các chất hóa học có trong khói thuốc và tình trạng thiếu oxy làm tăng sức cản của mạch máu, gây co thắt mạch. Có 44,44% bệnh nhân có tiền sử NMN hoặc cơn TIA tái phát đột quy. Tỷ lệ tái phát cao ở các bệnh nhân này là do tình trạng mạch máu não bị xơ vữa nhiều, hẹp mạch máu và bệnh nhân ngưng các thuốc dự phòng đột quy cấp hai.

Về đặc điểm hình ảnh học

Điểm ASPECTS/pcASPECTS thấp nhất là 7, cao nhất là 10, trung bình ($8,67 \pm 1,00$) hay gặp nhất là 8-9 chiếm (33,33%) các bệnh nhân nghiên cứu. Một trong những tiêu chuẩn lựa chọn để lấy huyết khối ở những bệnh nhân NMN cấp do tắc mạch lớn tuần hoàn trước là $ASPECTS \geq 6$. Điểm ASPECTS càng thấp đồng nghĩa với diện tổn thương càng rộng và kết quả điều trị càng kém. ASPECT cao ở nhóm bệnh nhân có hẹp động mạch nội sọ có thể được lý giải do đã có quá trình xơ vữa và hẹp mạch từ từ trong một thời gian dài, do vậy có thời gian để phát triển tuần hoàn bàng hệ, nên khả năng chống chịu thiếu máu cấp do tắc mạch của nhóm bệnh nhân này cao hơn nhóm bệnh nhân tắc mạch cấp do huyết khối từ tim.

Vị trí tắc mạch trong nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi thường gặp là hẹp động mạch não giữa 78% (hẹp đoạn M1 bên phải: 45%, hẹp đoạn M1 bên trái: 33%). Có 22% trường hợp có hẹp động mạch thân nền

và không có bệnh nhân hẹp tắc động mạch đốt sống. Kết quả này cao hơn so với nghiên cứu của Wing Chen, có tỉ lệ hẹp động mạch não giữa là 47,2%, hẹp động mạch thân nền là 16,2% [6]. Nguyên nhân do số lượng bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi khá thấp là (n=9) so với nghiên cứu của Wing Chen là (n=68). Tuy nhiên, điểm tương đồng dễ nhận thấy trong nghiên cứu của chúng tôi và các nghiên cứu khác đều phản ánh đó là tỉ lệ hẹp ở vị trí thuộc tuần hoàn não trước cao hơn rõ rệt, thường gặp hơn hẹp ở tuần hoàn não sau.

Về kĩ thuật nong bóng

Loại bóng nong thường dùng là bóng nong mạch não Neuro Speed chiếm 78%, do loại bóng này được thiết kế riêng cho các mạch máu não, có khả năng tiếp cận đến vị trí hẹp tốt hơn bóng nong mạch vành (nở tốt, áp sát thành mạch hơn), tăng tỉ lệ thành công cho thủ thuật. Bóng nong mạch vành được sử dụng khi không còn lựa chọn thay thế hoặc kích thước tổn thương quá dài (>8 mm) và không thích hợp dùng bóng nong Neuro speed. Đường kính bóng nong chúng tôi hay dùng nhất là 2.0 và 3.0 mm, tương đương hoặc tốt nhất là bằng khoảng 80% đường kính mạch máu chỗ hẹp để đảm bảo an toàn và cho hiệu quả nong mạch được tối đa. Về chiều dài bóng, cần chọn lựa để phủ hết tổn thương. Chúng tôi chủ yếu dùng bóng nong có chiều dài 8 và 15 mm, phủ hầu hết đoạn hẹp.

Về thời gian nong bóng theo khuyến cáo của một số tác giả là khoảng 30 giây và làm từ 1-2 lần [7]. Tuy nhiên ở các nghiên cứu

này, họ có sự hỗ trợ của các thuốc kháng kết tập tiểu cầu dạng truyền và có khả năng đặt stent giải cứu nếu như nong bóng thất bại, điều này chưa thể được thực hiện tại trung tâm chúng tôi. Các bệnh nhân của chúng tôi có thời gian nong bóng trung bình kéo dài hơn là $2,33 \pm 0,71$ phút và nong bóng nhiều lần hơn với số lần nong bóng trung bình là $2,33 \pm 0,71$ để tăng khả năng thành công của thủ thuật và làm giảm khả năng tái tắc lại ngay can thiệp.

Về kết quả tái thông mạch và biến chứng trong quá trình can thiệp

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ thành công của thủ thuật là 9/9 (100%), cao hơn tỉ lệ thành công trong nghiên cứu của Lê Hoàng Khỏe (92,86%), một phần là do can thiệp nong bóng của chúng tôi khá đơn giản và dễ làm, hơn nữa số lượng bệnh nhân được thực hiện can thiệp còn ít (n=9 và n=14) do vậy còn ít gặp các tình huống, tổn thương khó trong quá trình can thiệp nên có thể cho kết quả ban đầu khá tốt [8].

Tỉ lệ tái thông mạch máu tốt (TICI 2b-3) trong nghiên cứu là 77,78%. Kết quả này tương đương với tỉ lệ tái thông mạch máu tốt trong nghiên cứu của Lê Hoàng Khỏe (78,57%) và thấp hơn không đáng kể theo nghiên cứu của Ying và cộng sự (85,4%) [8],[3]. Mặc dù tỉ lệ thành công của thủ thuật cao nhưng mức độ tái thông mạch máu trong các nghiên cứu đều ở mức vừa phải là do tổn thương trong hẹp động mạch nội sọ khá phức tạp, dễ hẹp hay tắc lại ngay sau can thiệp. Tuy vậy, mức độ hẹp động mạch nội sọ được cải thiện khá đáng kể sau can thiệp nong

bóng. Mức độ hẹp trung bình sau can thiệp là $(42,77 \pm 21,08)$ giảm hơn so với mức độ hẹp trung bình trước can thiệp là $(89,33 \pm 6,14)$ với $p < 0,001$.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, không có trường hợp nào xảy ra biến chứng tụ máu vùng bẹn hay có giả phình vị trí động mạch đùi nơi tạo đường vào mạch máu, không có trường hợp nào có phản ứng phản vệ sớm hoặc muộn với thuốc cản quang. Các nghiên cứu trên thế giới thường không đề cập nhiều đến các biến chứng này và về mặt thực tế, các bệnh nhân gặp các biến chứng này chiếm tỉ lệ rất nhỏ, không có ý nghĩa thống kê.

Về kết quả lâm sàng khi ra viện và sau 3 tháng

Phần lớn các bệnh nhân vẫn còn triệu chứng dù phục hồi tốt, cho thấy tầm quan trọng của việc xử trí nhanh khi xảy ra đột quy và quan trọng hơn là dự phòng đột quy. Các bệnh nhân hồi phục chức năng được ở mức độ tốt, có khả năng độc lập sinh hoạt một phần hoặc hoàn toàn (mRS 0-2) chiếm tỉ lệ 55,6 %, cao hơn nghiên cứu Lê Hoàng Khỏe (44,4%), khá tương đồng với nghiên cứu của Wing Chen (60,3%) và (56,1%) ở nghiên cứu của Ying và cộng sự [8],[6],[3].

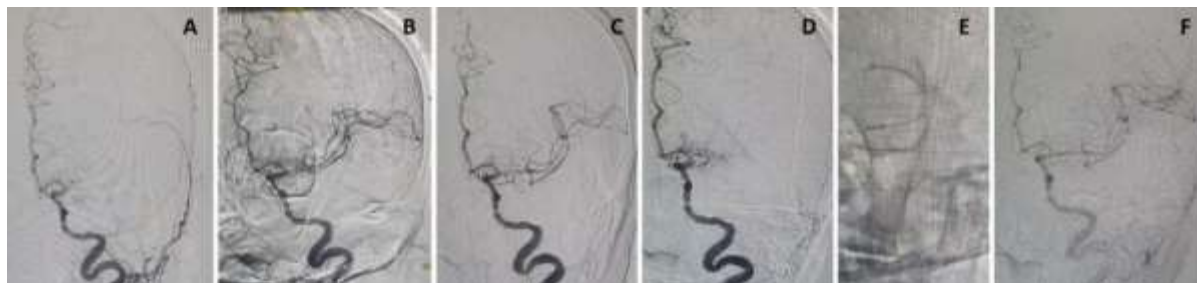
Tỉ lệ tử vong sau 3 tháng (mRS = 6) là 0%, thấp hơn kết quả nghiên cứu của Lê Hoàng Khỏe (22,2%), Wing Chen (13,2%) và 7,3% của Ying và cộng sự [8], [6],[3].

Mặc dù số lượng bệnh nhân tham gia vào nghiên cứu còn hạn chế và thời gian theo dõi còn ngắn, nhưng nhìn chung tỉ lệ hồi phục chức năng độc lập và tỉ lệ tử vong trong nghiên cứu của chúng tôi ở mức khá tốt, tương đồng với tỉ lệ trong các nghiên cứu quốc tế cho thấy khả năng làm chủ kỹ thuật và độ an toàn, tin cậy khi tiến hành thủ thuật can thiệp tại Trung tâm Đột quy bệnh viện Hữu nghị Đa Khoa tỉnh Nghệ An.

V. KẾT LUẬN

Trên 9 trường hợp nhồi máu não cấp hẹp động mạch nội sọ được điều trị can thiệp nong bóng có tỉ lệ thành công cao, mức độ tái thông và phục hồi tốt khá cao, thủ thuật khá an toàn với tỉ lệ biến chứng thấp. Tuy nhiên, số lượng bệnh nhân còn hạn chế và thời gian theo dõi còn ngắn, cần tiếp tục nghiên cứu và đánh giá với số lượng lớn hơn.

Ca lâm sàng



Hình 1: Một trường hợp tắc mạch do xơ vữa được nong bóng

Tắc đoạn M1 động mạch não giữa trái (A), được tái thông bằng stentriever (B, C), nhưng sau đó tái tắc (D), sau đó

được nong bóng (E) và tái thông trở lại, không bị tái tắc (F).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Seyedsaadat, S.M., et al.**, Submaximal angioplasty in the treatment of patients with symptomatic ICAD: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Neuro Interventional Surgery*, 2020. 12(4): p. 380-385.
2. **Marti, J., A. Arboix, and J. Mohr**, **Microangiopathies (Lacunes)**. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*, 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011: p. 506-508.
3. **Ying Luo., et al.**, Effect of direct angioplasty therapy on acute middle cerebral artery occlusion with good leptomeningeal collateral. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 2020. 190: p. 105744.
4. **Saver, J.L., et al.**, Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *New England Journal of Medicine*, 2015. 372(24): p. 2285-2295.
5. **Pan, B., et al.**, The relationship between smoking and stroke: a meta-analysis. *Medicine*, 2019. 98(12).
6. **Chen, W., et al.**, Efficacy and safety of direct balloon angioplasty in the treatment of large atherosclerotic stroke. *Clin Neurol Neurosurg*, 2021. 211: p. 107035.
7. **Nguyen, T.N., et al.**, Balloon angioplasty for intracranial atherosclerotic disease: periprocedural risks and short-term outcomes in a multicenter study. *Stroke*, 2011. 42(1): p. 107-11.
8. **Lê Hoàng Khỏe, et al.**, Đánh giá kết quả đặt stent điều trị hẹp mạch nội sọ tại trung tâm điện quang bệnh viện Bạch Mai. *Tạp chí Điện quang & Y học hạt nhân Việt Nam*, 2020(41): p. 31-44.

XỬ TRÍ NHỒI MÁU NÃO CẤP Ở BỆNH NHÂN VAN TIM CƠ HỌC

Võ Đăng Nhật¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Đột quy được chia làm 2 loại chính là đột quy thiếu máu não và đột quy chảy máu não, trong đó đột quy thiếu máu não chiếm khoảng 80-85%. Huyết khối gây tắc mạch ở các bệnh nhân có van tim nhân tạo là một trong những nguyên nhân của nhồi máu do tắc mạch não. Bài viết này nhằm cập nhật một số thông tin về nhồi máu não cấp ở bệnh nhân van tim cơ học.

SUMMARY

MANAGEMENT OF ACUTE CEREBRAL INFARCTION IN PATIENTS WITH MECHANICAL HEART VALVE

Problem: Stroke is divided into two main types: ischemic stroke and hemorrhagic stroke, of which ischemic stroke accounts for about 80-85%. Thromboembolism in patients with artificial heart valves is one of the causes of cerebral embolism infarction. This article aims to update some information about acute cerebral infarction in patients with mechanical heart valves.

I. PHÂN LOẠI BỆNH MẠCH MÁU NÃO

1.1. Phân loại bệnh mạch máu não

Bệnh mạch máu não được gây ra bởi một hoặc nhiều quá trình sinh lý bệnh khác nhau như:

Bất thường mạch máu: Xảy ra bên trong mạch máu: xơ vữa động mạch, thoái hóa mỡ hyalin, viêm, lắng đọng amyloid, bóc tách động mạch, dị tật phát triển, giãn phình động mạch hoặc huyết khối tĩnh mạch.

Thuyên tắc: Thường bắt nguồn từ xa như thuyên tắc từ tim hoặc tuần hoàn ngoại vi xâm nhập vào mạch nội sọ.

Lưu lượng máu không đủ: Do lưu lượng máu não không đủ dẫn đến giảm áp lực tưới máu hoặc do tình trạng cô đặc máu.

Vỡ mạch máu: Do vỡ mạch máu trong sọ, khoang dưới nhện.

1.2. Đột quy do thuyên tắc từ tim

Nguyên nhân thường gặp: Huyết khối nhĩ trái, thất trái; rung nhĩ và rung nhĩ kịch phát; cuồng nhĩ kéo dài; nhồi máu cơ tim gần đây (trong vòng một tháng); bệnh van hai lá hoặc động mạch chủ do thấp; van tim cơ học và sinh học; nhồi máu cơ tim cũ với phân suất tống máu < 28%; suy tim có triệu chứng với phân suất tống máu < 30%; bệnh cơ tim giãn nở; viêm nội tâm mạc nhiễm trùng; u nhầy nhĩ trái...

Nguyên nhân hiếm gặp: Còn lỗ bầu dục; phình vách tâm nhĩ; phình vách nhĩ có lỗ bầu dục

II. VAN TIM NHÂN TẠO GÂY HUYẾT KHỐI THUYỀN TẮC

Các triệu chứng và dấu hiệu của biến cố huyết khối có thể xảy ra có hoặc không có tắc nghẽn van.

Huyết khối van nhân tạo bên trái (hai lá hoặc động mạch chủ): có thể gây ra các biến cố tắc mạch hệ thống như đột quy, tắc mạch ngoại biên hoặc hiếm gặp là nhồi máu cơ

¹Bệnh viện Đa khoa Quốc tế Vinmec Đà Nẵng

Chịu trách nhiệm chính: Võ Đăng Nhật

ĐT: 0935769002

Email: vodangnhat@gmail.com

Ngày nhận bài: 15/8/2024

Ngày gửi phản biện: 18/8/2024

Ngày duyệt bài: 28/8/2024

tim. Huyết khối van nhân tạo bên phải (ba lá hoặc phổi): có thể gây tắc mạch phổi. Huyết khối van ba lá cũng có thể dẫn đến thuyên tắc hệ thống thông qua thuyên tắc nghịch lý.

Nên nghi ngờ thuyên tắc huyết khối ở van nhân tạo ở bệnh nhân (BN) có van nhân tạo bị đột quy hoặc các biến cố tắc mạch do huyết khối khác. Tuy nhiên, huyết khối tắc mạch ở BN có van nhân tạo có thể bắt nguồn hoặc không bắt nguồn từ van nhân tạo nên cũng cần đánh giá các nguyên nhân khác.

2.1. Các đặc điểm biểu hiện cho huyết khối

Đặc điểm lâm sàng: Triệu chứng khởi phát cấp tính và tiền sử chống đông không đầy đủ

Chuyển động của lá van: Bị hạn chế

Phát hiện khối: Huyết khối có đặc điểm phù hợp gợi ý huyết khối nhưng không loại trừ các chẩn đoán khác. Sự vắng mặt của huyết khối nhìn thấy được không loại trừ huyết khối.

2.2. Xử trí nhồi máu não ở bệnh nhân có van tim nhân tạo

Phục hồi kịp thời lưu lượng máu là biện pháp hiệu quả nhất để cứu vãn mô não thiếu máu cục bộ chưa bị nhồi máu. Việc loại bỏ huyết khối nội sọ tắc nghẽn phải được thực hiện nhanh chóng, vì lợi ích của liệu pháp tái tưới máu đối với đột quy do thiếu máu cục bộ sẽ giảm liên tục theo thời gian. Một khía cạnh quan trọng của giai đoạn cấp tính trong đánh giá đột quy là xác định xem BN có đủ điều kiện để tiêu huyết khối qua đường tĩnh mạch và/ hoặc lấy huyết khối cơ học hay không:

Điều trị tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch với Alteplase (IVT)

Tiêu chuẩn lựa chọn:

- Chẩn đoán lâm sàng đột quy thiếu máu cục bộ gây khuyết tật

- Khởi phát triệu chứng <4,5 giờ trước khi bắt đầu điều trị; nếu không biết chính xác thời gian khởi phát đột quy, thì đó được xác định là lần cuối cùng BN được biết là bình thường hoặc ở mức thần kinh cơ bản

- Tuổi ≥ 18 tuổi

Tiêu chí loại trừ:

- Chảy máu nội bộ đang hoạt động

- Số lượng tiểu cầu <100.000/mm³

- Đang sử dụng thuốc chống đông máu kháng vitamin K với INR >1,7 hoặc PT >15 giây hoặc aPTT >40 giây

- Liều điều trị của heparin trọng lượng phân tử thấp nhận được trong vòng 24 giờ; Loại trừ này không áp dụng cho liệu dự phòng

- Liều cuối cùng trong vòng 48 giờ (ở BN có chức năng thận bình thường) các thuốc ức chế thrombin trực tiếp hoặc thuốc ức chế yếu tố Xa trực tiếp

Lấy huyết khối bằng dụng cụ (MT)

Lấy huyết khối cơ học được chỉ định cho những BN đột quy thiếu máu cục bộ cấp tính do tắc nghẽn động mạch lớn, đáp ứng các tiêu chí đủ điều kiện và có thể được điều trị trong vòng 24 giờ sau đột quy, bất kể họ có nhận được IVT cho cùng một biến cố đột quy do thiếu máu cục bộ hay không. Điều trị MT nên được bắt đầu càng nhanh càng tốt và không nên trì hoãn để đánh giá đáp ứng với chất kích hoạt plasminogen mô tiêm tĩnh mạch (tPA).

Những BN không phù hợp cho liệu pháp tiêu huyết khối qua đường tĩnh mạch vẫn có thể được điều trị bằng MT.

Lựa chọn bệnh nhân:

- Hình ảnh sọ não sử dụng phương pháp chụp cắt lớp vi tính (CT) không có tương phản hoặc hình ảnh cộng hưởng từ khuếch tán (DWI) loại trừ chảy máu và phù hợp với điểm ASPECTS ≥ 3 .

- Chụp mạch CT (CTA) hoặc chụp MRI (MRA) cho thấy tắc mạch lớn ở đoạn gần là nguyên nhân gây đột quy thiếu máu cục bộ.

- Bệnh nhân có tình trạng khiếm khuyết thần kinh dai dẳng, có khả năng gây tàn tật với thang điểm NIHSS ≥ 6 điểm.

- Lấy huyết khối có thể được bắt đầu trong vòng 24 giờ kể từ thời điểm bệnh nhân được xác nhận là khỏe mạnh lần cuối.

Lợi ích nhiều nhất đối với những BN bắt đầu điều trị trong vòng 6 giờ hoặc khi hình ảnh xác nhận sự hiện diện của mô não có thể cứu được (phù hợp với tiêu chí DAWN hoặc DEFUSE 3) đối với những BN bắt đầu điều trị trong thời gian 6 đến 24 giờ.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Sự hiện diện của tình trạng giảm tỷ trọng lớn trên CT sọ não ngoài những thay đổi thiếu máu cục bộ sớm trên ASPECTS.

- Có bệnh lý đi kèm nghiêm trọng trước đột quy, tình trạng khuyết tật nặng từ trước với mRS 4-5, hoặc tuổi thọ dự kiến dưới 6 tháng.

2.3. Chỉ định chống đông sau nhồi máu não ở bệnh nhân có van tim nhân tạo:

2.3.1. Liệu pháp chống huyết khối cho van tim cơ học

Phẫu thuật thay van tim bị bệnh bằng van nhân tạo nhằm mục đích cải thiện triệu chứng và kéo dài tuổi thọ nhưng cũng khiến BN gặp phải các biến chứng tiềm ẩn liên quan đến van nhân tạo. Trong đó có các biến chứng tắc mạch, tắc van, biến chứng chảy máu của liệu pháp chống huyết khối.

Nguy cơ thuyên tắc huyết khối thay đổi theo thời gian sau khi cấy van cơ học (cao nhất ở thời kỳ đầu), vị trí van (cao hơn đối với van hai lá so với van động mạch chủ) và loại van (cao nhất đối với van thể hệ cũ, đặc biệt là van vòng bi). BN được thay van hai lá cơ học có nguy cơ huyết khối tắc mạch lâu

dài là 1,3% mỗi năm và thay đổi theo loại van cơ học được cấy ghép. Ở những BN có van động mạch chủ cơ học được điều trị bằng VKA, tỷ lệ mắc các biến cố huyết khối tắc mạch lâu dài (chủ yếu là mạch máu não) khoảng 0,5-1% mỗi năm. Các nghiên cứu cũng ước tính nguy cơ tắc mạch nặng là 1,3% mỗi năm khi chỉ điều trị bằng aspirin và 4% mỗi năm nếu không điều trị chống huyết khối.

Các yếu tố nguy cơ đối với tắc van do huyết khối tại van nhân tạo bao gồm van cơ học (so với van nhân tạo sinh học), vị trí van hai lá và van ba lá (so với động mạch chủ), và đối với van cơ học có liệu trình thuốc chống đông máu dưới ngưỡng điều trị. Tỷ lệ van cơ học tắc nghẽn có triệu chứng được báo cáo dao động từ 0,3-1,3% mỗi năm và cao hơn 6% ở những bệnh nhân được điều trị bằng thuốc chống đông dưới mức điều trị. 70% BN có xét nghiệm đông máu được đo tại thời điểm tắc van cho thấy khả năng chống đông máu không đầy đủ.

Bệnh nhân có van cơ học cần điều trị bằng thuốc chống đông máu. Điều này bao gồm việc bắc cầu bằng liệu pháp heparin kết hợp với liệu pháp kháng vitamin K (VKA) dài hạn. Heparin không phân đoạn tiêm tĩnh mạch (IV) (UFH) hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp tiêm dưới da (LMWH) được sử dụng. UFH tiêm tĩnh mạch với liều khởi đầu 18 đơn vị/kg/giờ được điều chỉnh để đạt được thời gian Thromboplastin từng phần hoạt hóa (aPTT) gấp 2 lần chứng, LMWH hai lần mỗi ngày với liều enoxaparin 1 mg/kg mỗi 12 giờ (nếu được theo dõi, mức kháng yếu tố Xa mục tiêu thường là 0,5-1 IU/mL từ 4 đến 6 giờ sau khi tiêm). VKA được bắt đầu và ngừng UFH tiêm tĩnh mạch hoặc LMWH tiêm dưới da khi INR đã ở trong phạm vi điều trị trong hai ngày liên tiếp. Lý do căn

bản cho việc bắc cầu là nó có thể làm giảm đáng kể nguy cơ thuyên tắc huyết khối trên van nhân tạo và thường cần ít nhất 5 ngày điều trị VKA để đạt được INR điều trị và VKA là thuốc chống đông máu dài hạn được khuyến dùng cho van cơ học.

Bệnh nhân có nguy cơ bị biến chứng

huyết khối tắc mạch cũng như biến chứng chảy máu và có thể tăng độ nhạy cảm tạm thời với VKA, Các cơ chế có thể làm tăng độ nhạy cảm bao gồm giảm albumin máu và sử dụng kháng sinh, cần đo INR hai đến ba lần mỗi tuần khi bắt đầu điều trị.

2.3.2. Mục tiêu INR

Vị trí van	Loại van		Mục tiêu INR ở bệnh nhân không có YTNC bổ sung	Mục tiêu INR ở BN có bất kỳ YTNC nào: - Thuyên tắc HK trước đó - Rung tâm nhĩ - Hẹp van hai lá do thấp khớp (bất kỳ mức độ nào) - LVEF <35%	Điều trị đồng thời với aspirin?
Động mạch chủ hoặc phổi	Van On-X		1,5 - 2	2,5	Aspirin 75 - 100 mg x 1 lần/ngày
	Van có rủi ro thấp	- Van hai lá - Van đĩa nghiêng Medtronic Hall	2,5	3	
	Van có nguy cơ cao	- Van đĩa nghiêng không phải Medtronic Hall - Van vòng bi	3	3,5	
Hai lá hoặc ba lá	Van có rủi ro thấp	- Van hai lá - Van đĩa nghiêng Medtronic Hall	3	3	
	Van có nguy cơ cao	- Van đĩa nghiêng không phải Medtronic Hall - Van vòng bi	3,5	3,5	

Phạm vi chấp nhận được mở rộng đến 0,5 đơn vị INR ở mỗi bên của mục tiêu.

Việc sử dụng mục tiêu được coi là thích hợp hơn so với phạm vi vì nó có nhiều khả năng làm giảm thời gian INR tiến gần đến giới hạn trên hoặc giới hạn dưới của phạm vi; Đối với bệnh nhân có nhiều hơn một van cơ học, INR mục tiêu có thể áp dụng cao nhất sẽ được sử dụng.

2.3.3. Chỉ định điều trị chống huyết khối sớm sau đột quỵ thiếu máu cục bộ cấp tính ở bệnh nhân có van tim cơ học

Một cách tiếp cận được nêu trong các hướng dẫn của Châu Âu, cho thấy thuốc chống đông máu có thể được bắt đầu hoặc tiếp tục ngay lập tức đối với bệnh nhân TIA và bắt đầu sau ≥ 3 ngày kể từ khi khởi phát

đối với BN bị đột quy thiếu máu cục bộ nhẹ và tổn thương thần kinh nhẹ dai dẳng. Đối với những BN bị đột quy do thiếu máu cục bộ và có tổn thương thần kinh mức độ vừa, thuốc chống đông máu có thể được bắt đầu sau 6 đến 8 ngày, và đối với những người bị tổn thương thần kinh nặng thì sau 12 đến 14 ngày. Trong tất cả trường hợp cần chụp lại hình ảnh sọ não để loại trừ sự biến đổi chảy máu đáng kể trước khi bắt đầu và sau 24 giờ dùng thuốc chống đông máu. Mặc dù lợi ích chưa được chứng minh nhưng chỉ định thuốc chống đông máu sớm cho những BN chọn lọc bị đột quy thiếu máu cục bộ do huyết khối từ tim (huyết khối thất trái hoặc huyết khối liên quan đến van tim cơ học) là cần thiết để tránh nguy cơ đột quy tái phát và biến chứng tắc van cơ học.

Thuốc chống đông đường uống bằng warfarin hoặc thuốc chống đông máu đường uống trực tiếp (DOAC) được khuyến cáo để phòng ngừa đột quy thứ phát ở BN rung nhĩ và các bệnh lý có huyết khối thuyên tắc từ tim (van tim cơ học, huyết khối thất trái). Thời điểm bắt đầu dùng thuốc chống đông đường uống cho những BN này chủ yếu phụ thuộc vào kích thước của vùng nhồi máu cấp tính và sự hiện diện của các yếu tố như: chuyển dạng chảy máu có triệu chứng và/hoặc tăng huyết áp được kiểm soát kém.

Với trường hợp huyết khối từ tim (van tim cơ học, huyết khối thất trái) chỉ định sử dụng thuốc chống đông máu đường tĩnh mạch sớm áp dụng cho những người bị nhồi máu não kích thước nhỏ đến trung bình và không có bằng chứng chảy máu trên hình ảnh não. Không nên dùng thuốc chống đông máu trong 24 giờ đầu sau khi điều trị bằng

alteplase tiêm tĩnh mạch. Không nên sử dụng thuốc chống đông liều đầy đủ cho BN bị nhồi máu lớn (dựa trên hội chứng lâm sàng hoặc kết quả hình ảnh não), tăng huyết áp không kiểm soát được hoặc các tình trạng chảy máu khác kèm theo. Ở những BN được chọn dùng heparin trong bối cảnh đột quy cấp tính, không tiêm liều bolus và liều lượng được tính toán phù hợp theo cân nặng. Enoxaparin liều 1 mg/kg mỗi 12 giờ (hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp khác) có thể được sử dụng ở BN đột quy cấp khi cần dùng thuốc chống đông sớm để ngăn ngừa tắc mạch não tái phát. BN nên được chuyển sang dùng thuốc chống đông đường uống ngay sau khi bắt đầu dùng thuốc chống đông đường tiêm.

III. KẾT LUẬN

- Bệnh nhân có van tim nhân tạo cần được điều trị chống đông đầy đủ nhằm tránh biến chứng tắc van và biến chứng huyết khối tắc mạch.

- Khi xảy ra biến cố huyết khối tắc mạch não cấp cần được phát hiện, vào viện sớm và xử trí nhanh chóng nhằm hạn chế tối đa tổn thương nhu mô não. Từ đó bệnh nhân có cơ hội được chỉ định điều trị chống đông sớm tránh nguy cơ tắc van, nhồi máu tái phát và xuất huyết nội sọ.

- Trong xử trí tái thông cấp cần lưu ý bệnh nhân đã có điều trị chống đông trước đột quy để chỉ định phương thức tái thông phù hợp.

- Chỉ định điều trị chống đông sớm sau biến cố đột quy là quan trọng nhằm tránh nguy cơ tắc van và nhồi máu tái phát.

- Phương thức chỉ định chống đông được áp dụng bác cầu bằng liệu pháp heparin kết hợp với liệu pháp kháng vitamin K.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Differentiation of thrombus from pannus as the cause of acquired mechanical prosthetic heart valve obstruction by non-invasive imaging: a review of the literature.** Tanis W, Habets J, van den Brink RB, Symersky P, Budde RP, Chamuleau SA. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014 Feb;15(2):119-29. Epub 2013 Aug 2.
- Comparison of frequency of left atrial thrombus in patients with mechanical prosthetic cardiac valves and stroke versus transient ischemic attacks.** Barbetseas J, Pitsavos C, Aggeli C, Psarros T, Frogoudaki A, Lambrou S, Toutouzas P. *Am J Cardiol*. 1997;80(4):526.
- Brain embolism, Caplan LR, Manning W (Eds), Informa Healthcare, New York 2006.**
- Caplan LR. Basic pathology, anatomy, and pathophysiology of stroke.** In: *Caplan's Stroke: A Clinical Approach*, 4th ed, Saunders Elsevier, Philadelphia 2009. p.22.
- An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke.** Ay H, Furie KL, Singhal A, Smith WS, Sorensen AG, Koroshetz WJ. *Ann Neurol*. 2005;58(5):688.
- Cardiogenic and aortogenic brain embolism.** Doufekias E, Segal AZ, Kizer JR. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(11):1049.
- Global, Regional, and Country-Specific Lifetime Risks of Stroke, 1990 and 2016.** GBD 2016 Lifetime Risk of Stroke Collaborators. *N Engl J Med*. 2018;379(25):2429.
- Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016.** GBD 2016 Neurology Collaborators. *Lancet Neurol*. 2019;18(5):459. Epub 2019 Mar 14.
- Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019. Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association.** Powers WJ. *Stroke*. 2019;50(12):e344. Epub 2019 Oct 30.
- Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke.** Sheth SA. *Continuum (Minneapolis)*. 2023;29(2):443.
- Trial of Endovascular Thrombectomy for Large Ischemic Strokes.** SELECT2 investigators. *N Engl J Med*. 2023;388(14):1259. Epub 2023 Feb 10.
- Trial of Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke with Large Infarct.** ANGEL-ASPECT Investigators. *N Engl J Med*. 2023;388(14):1272. Epub 2023 Feb 10.
- 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines.** Otto CM. *Circulation*. 2021;143(5):e72. Epub 2020 Dec 17.
- 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease.** ESC/ EACTS Scientific Document Group. *Eur Heart J*. 2022;43(7):561.
- The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation.** ESC Scientific Document Group. *Eur Heart J*. 2018;39(16):1330.
- Validation of a weight-based nomogram for the use of intravenous heparin in transient ischemic attack or stroke.** Toth C, Voll C. *Stroke*. 2002;33(3):670.

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ HÌNH ẢNH HỌC CỦA ĐỘT QUY DO BÓC TÁCH ĐỘNG MẠCH

Chiêm Nguyễn Đức¹, Phạm Thị Ngọc Quyên²,
Phan Công Chiến³, Nguyễn Bá Thắng^{2,4}

TÓM TẮT.

Đặt vấn đề: Bóc tách động mạch là một trong những nguyên nhân hàng đầu trong nhóm đột quy thiếu máu não có căn nguyên xác định khác và lên đến 25 % trong tất cả nguyên nhân đột quy ở người trẻ, nhưng dữ liệu lâm sàng về đột quy do bóc tách động mạch còn hạn chế tại Việt Nam.

Mục tiêu: Mô tả các yếu tố nguy cơ, đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học của đột quy do bóc tách động mạch. **Đối tượng và phương pháp:** nghiên cứu mô tả hồi cứu, trên các bệnh nhân đột quy do bóc tách động mạch nhập khoa thần kinh và khoa ngoại thần kinh bệnh viện Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh từ ngày 1/1/2016 - 22/11/2022.

Kết quả: 93 bệnh nhân được thu tuyển vào nghiên cứu. Tuổi trung bình $50,9 \pm 15,9$ tuổi, tuổi ≤ 55 (62,4%), nam giới (72%). Tác động cơ học vùng đầu cổ (13%), liên quan thể thao (5,4%), thủ thuật vật lý vùng đầu (5,4%). Triệu chứng khởi bệnh thường gặp: chóng mặt (31,2%), đau vùng đầu- cổ (25,8%) và yếu chi khu trú

(24,7%). Tỷ lệ đột quy tái phát khi nằm viện (11,8%). Phát hiện bóc tách động mạch trên MRI-MRA (67,7%), HR-MRI giúp phát hiện thêm (22,6%). Bóc tách động mạch trong sọ (45,2%), ngoài sọ (54,8%). Hình ảnh đặc trưng thường gặp: khối máu tụ trong thành mạch (44,1%), lòng đôi (37,6%). Điều trị tái thông giai đoạn cấp (10,6%). Điều trị dự phòng tái phát bằng thuốc chống kết tập tiểu cầu (83%), thuốc chống đông (17%). Thời điểm ra viện mRS 0-2 (64,5%).

Kết luận: Đột quy do bóc tách động mạch chủ yếu ở người trẻ, trung niên nam giới, có 13% do tác động cơ học vùng đầu cổ. Vị trí bóc tách động mạch thường gặp nhất là tuần hoàn sau đoạn trong sọ. Cộng hưởng từ não - mạch não là phương thức hình ảnh có giá trị giúp chẩn đoán đột quy bóc tách động mạch, cộng hưởng từ độ phân giải cao giúp tăng khả năng phát hiện bóc tách động mạch trong sọ.

Từ khóa: Bóc tách động mạch, Đột quy ở người trẻ, bóc tách động mạch vùng đầu cổ, cộng hưởng từ độ phân giải cao

SUMMARY

CLINICAL FEATURES AND IMAGING FINDINGS OF STROKE DUE TO CERVICOCEPHALIC ARTERIAL DISSECTION

Background: Cervicocephalic arterial dissection is a leading cause in the stroke group of other identifiable etiologies, comprising up to 25 percent of all causes of stroke in young adults. However, clinical data on strokes due to

¹Khoa Bệnh lý Mạch máu não, BV Nhân dân 115

²Khoa Thần kinh, BV ĐHYD TP. Hồ Chí Minh

³Khoa Chẩn đoán hình ảnh, BV ĐHYD TP. Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Bá Thắng

ĐT: 0913888010

Email: nguyennbathang@ump.edu.vn

Ngày nhận bài: 15/7/2024

Ngày gửi phản biện: 18/7/2024

Ngày duyệt bài: 26/7/2024

cervicocephalic arterial dissection are limited in Vietnam.

Objectives: to describe the risk factors, clinical features, and imaging characteristics of strokes resulting from cervicocephalic arterial dissection.

Subjects and methodology: this is a retrospective descriptive study, carried out on patients with stroke due to cervicocephalic arterial dissection admitted to Neurology and Neurosurgery department at University Medical Center Ho Chi Minh City from January 2016 to November 2022.

Results: Ninety-three patients with strokes due to cervicocephalic arterial dissection were identified, constituting 1,5 % of the total stroke patients admitted to the neurology and neurosurgical department from January 1, 2016, to November 22, 2022. The average age was $50,9 \pm 15,9$ years, with males comprising the majority (72 %), and within this cohort, 62,4 % were aged ≤ 55 years. Risk factors included head and neck mechanical impact, accounting for 13%, with sports 5,4% and chiropractic manipulation of the cervical spine 5,4 %. Common presenting symptoms included dizziness (31,2%), head-neck pain (25,8 %), and localized limb weakness (24,7%). Recurrent stroke during hospitalization was observed in 11,8% of cases. Detection of major cervicocephalic arterial dissection by MRI-MRA constituted 67,7%. HR-MRI additionally detected 22.6% more cases. Typical images of cervicocephalic arterial dissection were intramural hematoma (44,1%), and double lumen (37,6%). Acute revascularization treatment was necessary in 10,6%. For preventive treatment, the majority of patients (83%) received antiplatelet drugs, while the remaining (17%) were prescribed anticoagulants. At the time of discharge, (64,5%) of patients exhibited a good functional condition (mRS 0-2).

Conclusion: In our study, strokes due to cervicocephalic arterial dissection were common in young to middle-aged men, and only (13%) have head and neck mechanical impact. The most frequent site of cervicocephalic arterial dissection was intradural segment in the posterior circulation. Magnetic resonance angiography proved to be a valuable imaging method for diagnosing cervicocephalic arterial dissection stroke, with high-resolution magnetic resonance imaging enhancing detection, especially in cases of intracranial artery dissection.

Keywords: Dissection, Stroke in young adults, Cervicocephalic arterial dissection, high resolution MRI

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bóc tách động mạch là một trong những nguyên nhân hàng đầu trong nhóm đột quỵ có căn nguyên xác định khác và có thể lên đến 25 % trong tất cả nguyên nhân đột quỵ ở người trẻ,¹ có lâm sàng đa dạng, không đồng nhất. ASA và ESO dùng hình ảnh học làm tiêu chuẩn chẩn đoán trong đó cộng hưởng từ não mạch não (MRA) với chuỗi xung T1W FATSAT hoặc cắt lớp vi tính mạch máu não (CTA) là kỹ thuật hình ảnh không xâm lấn hàng đầu.² Đối với người phương Tây, tuần hoàn trước và động mạch vùng cổ đoạn ngoài sọ là vị trí bóc tách phổ biến nhất¹, còn ở châu Á, tuần hoàn sau và động mạch trong sọ là phổ biến^{3,4}. Tại Việt Nam, dữ liệu lâm sàng về đột quỵ do bóc tách động mạch còn hạn chế. Việc mô tả đặc điểm lâm sàng và hình ảnh học sẽ cung cấp cho các bác sĩ lâm sàng cái nhìn tổng thể về đột quỵ do bóc tách động mạch, từ đó giúp chẩn đoán, cá thể hóa điều trị và dự phòng tốt hơn.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu hồi cứu mô tả trên bệnh nhân (BN) đột quỵ do bóc tách động mạch (ĐQBTĐM) nhập khoa Thần kinh và khoa Ngoại thần kinh bệnh viện Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh từ 1/1/2016 - 22/11/2022. BN được chẩn đoán theo tiêu chuẩn của ESO² và có đủ các dữ liệu trên hồ sơ bệnh án (thông tin lâm sàng, hình ảnh học...).

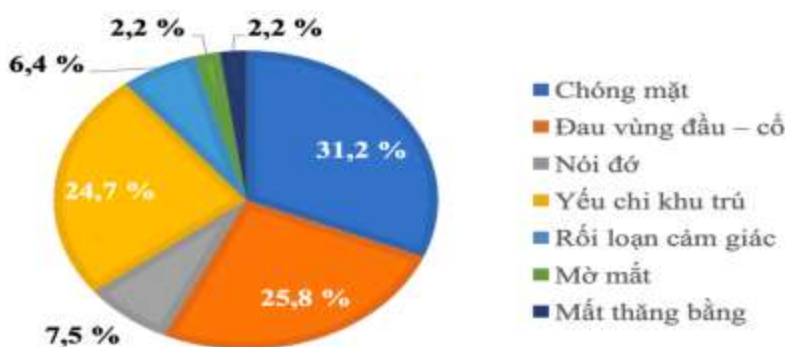
Các biến số về lâm sàng và cận lâm sàng, hình ảnh học (DSA, MRI-MRA, HR MRI, CTA) được đánh giá bởi 1 bác sĩ Thần kinh chuyên về đột quỵ và bởi các bác sĩ chẩn đoán hình ảnh của bệnh viện Đại học Y Dược TP HCM. Các số liệu được quản lý

theo phần mềm Excel và xử lý, phân tích bằng phần mềm Stata 14.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

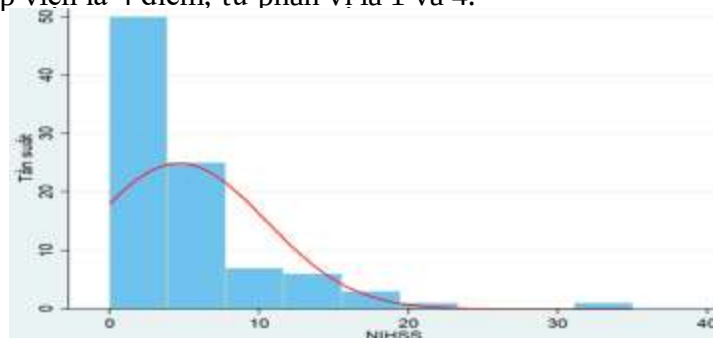
3.1. Đặc điểm lâm sàng mẫu nghiên cứu

Bao gồm 93 BN, tuổi trung bình ($50,9 \pm 15,9$) tuổi, nam giới (72%), nhóm tuổi ≤ 55 (62%). Đa phần bóc tách động mạch vùng đầu cổ là tự phát. Tác động cơ học vùng đầu cổ: 13% (5,4% chơi thể thao: đá bóng, đánh vợt, boxing; 5,4% có laceration mạnh/nắn chỉnh vùng cổ; 1,1% nhổ răng hàm, trồng răng, còn lại 1,1% vác đồ nặng). Ngoài ra có 1,1% có bệnh nền là lupus ban đỏ hệ thống và 1,1% đang trong thời kỳ hậu sản.



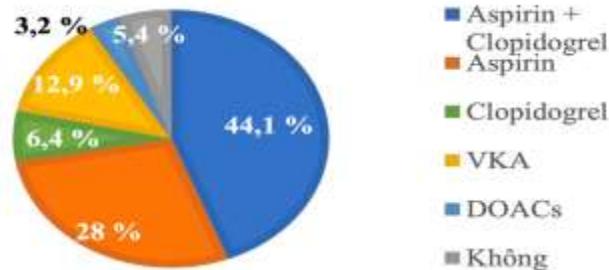
Hình 1. Phân bố triệu chứng khởi phát của đột quỵ do bóc tách động mạch

Chóng mặt là triệu chứng khởi đầu thường gặp (31,2%), sau đó đến đau đầu cổ và yếu chi khu trú lần lượt là (25,8% và 24,7%). Một số triệu chứng khác ít gặp hơn (nói đờ, rối loạn cảm giác, mờ mắt, mất thăng bằng lần lượt là (7,5%, 6,4%, 2,2% và 2,2%). Điểm NIHSS trung bình khi nhập viện là 4 điểm, tứ phân vị là 1 và 4.



Hình 2. Phân bố độ nặng đột quỵ lúc nhập viện

Điều trị tái thông giai đoạn cấp gồm tiêu sợi huyết tĩnh mạch và can thiệp lấy huyết khối chiếm 10,6%. Tỷ lệ đột quỵ tái phát trong quá trình nằm viện (11,8%). Điều trị dự phòng tái bởi dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu (83%), chống đông (17%). Điểm mRS ở thời điểm ra viện (mRS 0-2) chiếm (64,5 %), mRS từ 3-5 (35,5%).

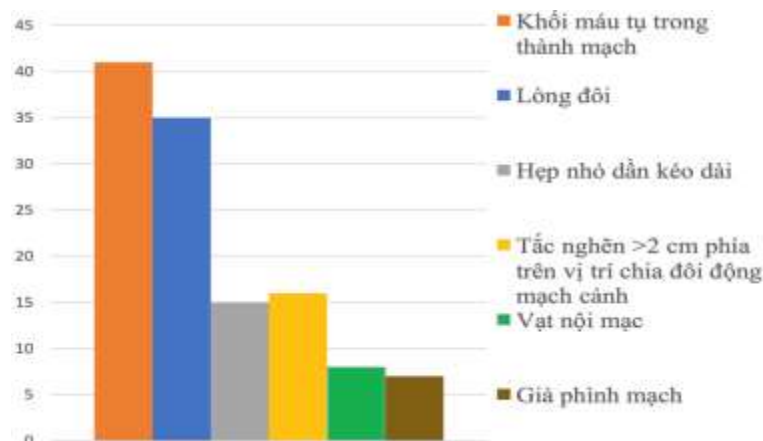


Hình 3. Điều trị thuốc chống huyết khối dự phòng tái phát của mẫu nghiên cứu

3.2. Đặc điểm hình ảnh học

Phát hiện bóc tách động mạch bởi MRI-MRA (67,7%), HR-MRI: 22,6% (8,6 % là bóc tách động mạch trong sọ), còn lại DSA và CTA lần lượt là 8,6 % và 1,1 % (Sơ đồ 1).

Hình ảnh đặc trưng bóc tách động mạch phổ biến nhất là hình ảnh khối máu tụ trong thành mạch chiếm 44,1%, kế đến là hình ảnh lòng đôi gấp trong 37,6 %.

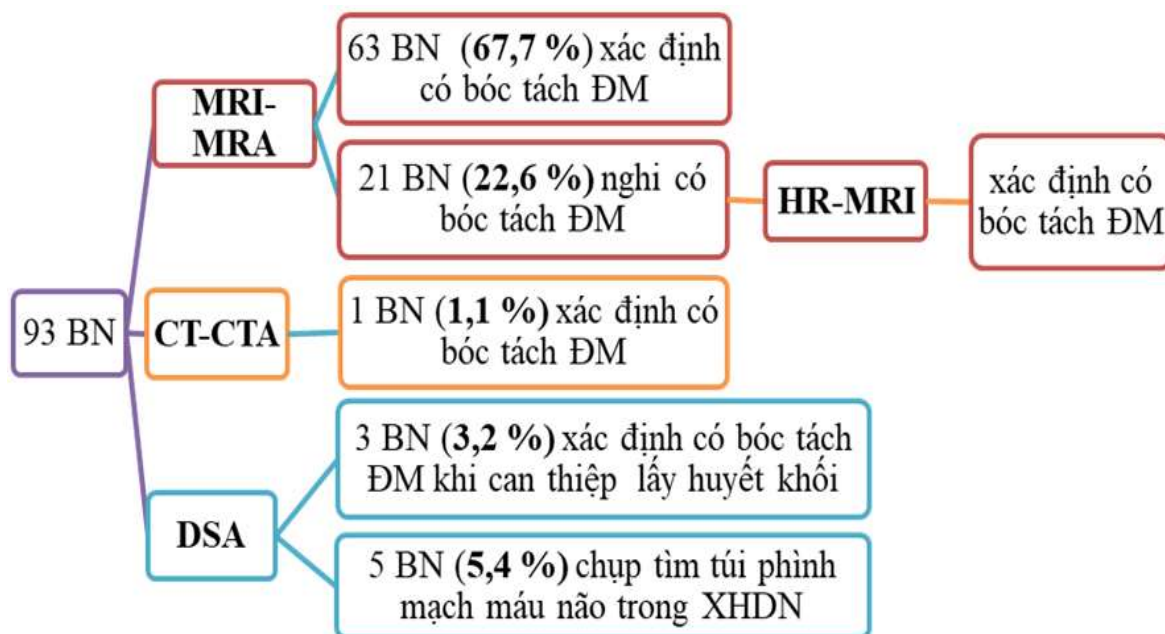


Hình 4. Phân bố hình ảnh xác định bóc tách động mạch



Hình 5. Minh họa BN bóc tách động mạch cảnh trong trên MRA và T1 FATSAT

Trong mẫu nghiên cứu có 54,8% bóc tách động mạch ngoài sọ, còn lại 45,2 % bóc tách động mạch trong sọ. Bóc tách động mạch ngoài sọ tuần hoàn trước (35,5%), tuần hoàn sau (19,4%), đoạn trong sọ tuần hoàn sau (37,6%), tuần hoàn trước chỉ (7,5%).



Hình 6. Sơ đồ phân bố hình ảnh học giúp phát hiện bóc tách động mạch

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm lâm sàng của BN nghiên cứu

Trong nghiên cứu này, ĐQBTĐM thường gặp ở BN trẻ, trung niên, tuổi trung bình ($50,9 \pm 15,9$), nhóm tuổi ≤ 55 là (62,4%). Kết quả này tương đồng với một số nghiên cứu ở Châu Á như nghiên cứu của Yunsun Song và cs⁴ tuổi trung bình là 52, Tsukahara và Minematsu³ là 54. Sinh lý bệnh của ĐQBTĐM vẫn chưa được hiểu rõ, ngoài các yếu tố di truyền giả định ra thì ĐQBTĐM có thể tự phát hoặc do chấn thương. Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận yếu tố tác động cơ học vùng đầu cổ trước khi đột quy chiếm 13%, cao hơn so với nghiên cứu của Chottiwut và cs, khá tương tự với nghiên cứu của Yunsun Song và cs, nhưng thấp hơn nhiều nghiên cứu Stefan T. Engelter và cs

(Bảng 1). Có thể lý giải vấn đề này do sự khác biệt chủng tộc, thói quen sinh hoạt khác nhau giữa các quốc gia ở Châu Á và Châu Âu và một phần do cỡ mẫu của chúng tôi nhỏ hơn. Tác động liên quan đến thể thao có 5 trường hợp (2 đá bóng, 2 cầu lông, 1 boxing) chiếm 5,4 %, Phạm vi rộng lớn của các môn thể thao liên quan đến bóc tách động mạch cho thấy khác biệt về cơ chế rủi ro giữa các loại hình thể thao khác nhau. Trong nghiên cứu của Ludwig Schlemm và cộng sự⁵, ghi nhận 45 môn thể thao nhau liên quan đến ĐQBTĐM trong đó có đá bóng, đánh vợt và boxing. Bên cạnh thể thao, những thao tác cơ học đặc trưng vùng đầu cổ (lắc, nghiêng, xoay đầu cổ) quá mức đến những thao tác trị liệu vùng cột sống cổ cũng rất được quan tâm. Trong nghiên cứu này, chúng tôi ghi nhận 3 (3,2%) xoay lắc mạnh vùng cổ, 1

(1,1%) thao tác nắn chỉnh cột sống cổ, 1 (1,1%) massage vùng cổ. Ngoài những trường hợp ghi nhận do tác động cơ học thì còn lại đa số tự phát không rõ yếu tố kích

hoạt gây ĐQBTĐM. Cần có một nghiên cứu đoàn hệ, đa trung tâm lớn hơn để nâng cao hiểu biết về mối quan hệ này.

Bảng 1: Tỷ lệ hiện diện tác động cơ học vùng đầu cổ qua các nghiên cứu

Nghiên cứu	Quốc gia	Cỡ mẫu	Tỷ lệ (%)
Nghiên cứu chúng tôi	Việt Nam	93	13
Chottiwut Tansirisithikul và cs ⁶	Thái Lan	50	8
Yunsun Song và cs ⁴	Hàn Quốc	166	18,1
Stefan T. Engelter và cs ⁷	Châu Âu	966	35,6

4.2. Đặc điểm hình ảnh học

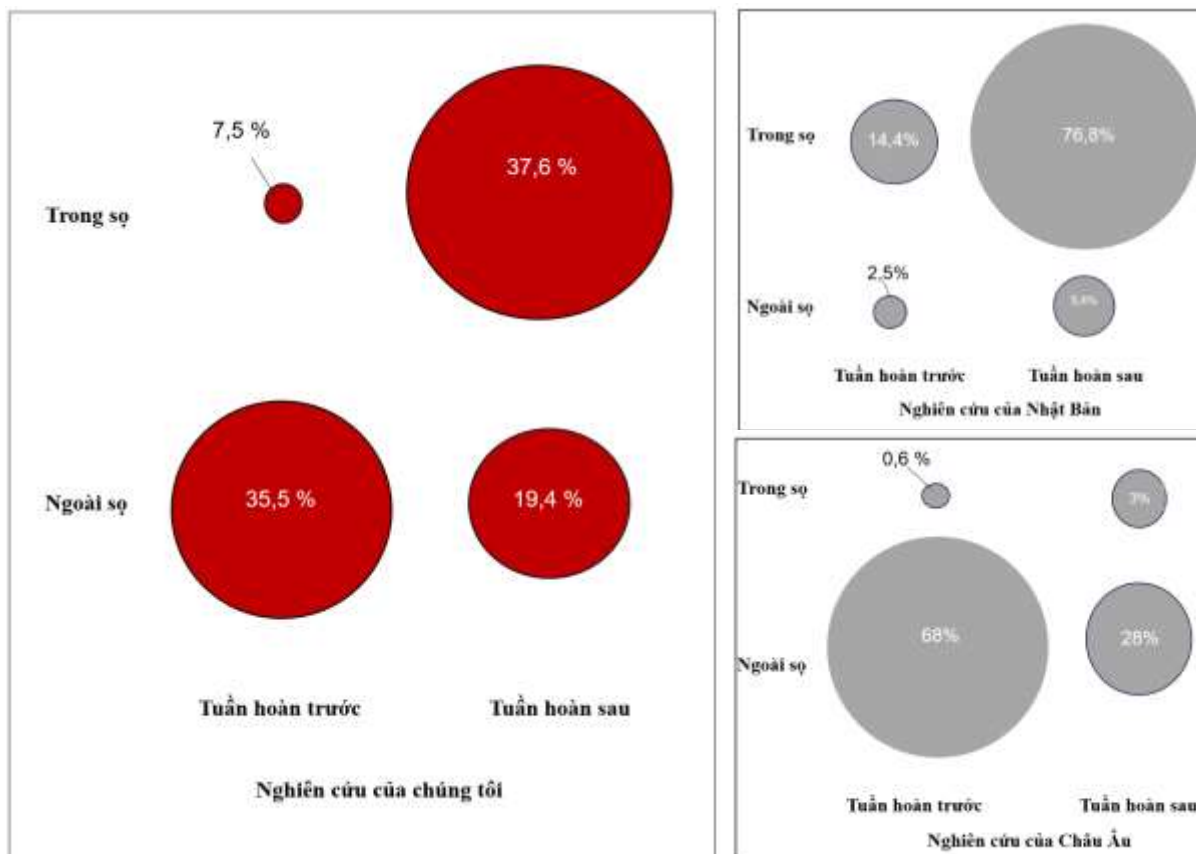
Chụp mạch máu số hóa xóa nền (DSA) là tiêu chuẩn vàng nhưng trong nghiên cứu này, DSA chỉ giúp phát hiện bóc tách động mạch 8,6 % trường hợp. Tỷ lệ này chênh lệch nhiều so với kỹ thuật (MRI-MRA và HR-MRI) là 90,3 %. Sự chênh lệch này có thể do đặc điểm dân số nghiên cứu có mức độ khiếm khuyết thần kinh đa số là nhẹ (NIHSS trung vị: 4); DSA là một kỹ thuật xâm lấn có khả năng gây ra các biến chứng tổn thương mạch máu, thuyên tắc huyết khối và DSA không đánh giá mặt phẳng cắt ngang nên tỉ lệ phát hiện thấp các tổn thương thành mạch đặc trưng của bóc tách như (tụ máu trong thành mạch, lòng đôi). MRI với xung T1 FATSAT giúp hình dung rõ hơn các khối máu tụ trong thành, đặc biệt là máu tụ kích thước nhỏ, do đó MRI dùng xác định chẩn đoán trong hầu hết các trường hợp là phù hợp. Tụ máu trong thành mạch là hình ảnh hàng đầu (44,1% trong nghiên cứu. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu các tác giả khác. HR-MRI cải thiện khả năng hiển thị thành mạch so với MRI thông thường giúp tăng khả năng phát hiện ĐQBTĐM, đặc biệt bóc tách đoạn trong sọ. Trong nghiên cứu

chúng tôi, HR-MRI giúp phát hiện thêm 22,6% trường hợp trong đó 8,6 % là ĐQBTĐM trong sọ. Nghiên cứu của Phạm Thị Ngọc Quyên và c⁸ thấy HR-MRI giúp phân biệt căn nguyên bóc tách với xơ vữa trong hẹp động mạch nội sọ. Vì vậy, những trường hợp nghi ngờ ĐQBTĐM trong sọ khi chụp MRI âm tính, việc chụp HR-MRI sau đó hỗ trợ chẩn đoán là lựa chọn hợp lý.

Chúng tôi lựa chọn 2 nghiên cứu có cỡ mẫu lớn, đa trung tâm ở Châu Á (Tsukuhara và Minematsu³, Yunsun Song và ccs⁴) và nghiên cứu của von Babo và cc¹) từ Châu Âu. Vị trí bóc tách phổ biến nhất trong nghiên cứu chúng tôi là tuần hoàn sau đoạn trong sọ (37,6%), khá tương đồng với nghiên cứu ở Hàn Quốc (65,1%), Nhật Bản (76,8%) nhưng khác biệt so với nghiên cứu ở Châu Âu trong đó vị trí phổ biến nhất là tuần hoàn trước đoạn ngoài sọ (68,3 %) (Biểu đồ 1). Tóm lại chúng tôi thấy rằng tỉ lệ ĐQBTĐM ở tuần hoàn sau cao hơn ở Châu Á và ĐQBTĐM ở tuần hoàn trước cao hơn ở các quốc gia phương Tây, khả năng là do tổn thương động mạch trong sọ, xảy ra chủ yếu ở tuần hoàn sau, chiếm ưu thế ở Châu Á và hiếm gặp ở các nước phương Tây có thể do

tỷ lệ ĐQBTĐM liên quan đến bệnh XVĐM trong sọ và bệnh Moyamoya là phổ biến hơn

ở dân số Châu Á so với dân số phương Tây và điều này hiện cũng chưa được ược làm rõ.



Hình 7: Biểu đồ so sánh sự khác biệt về vị trí bóc tách động mạch

Kích thước các vòng tròn phản ánh số lượng bệnh nhân trong mỗi nhóm.

V. KẾT LUẬN

Trong nghiên cứu của chúng tôi, đột quy do bóc tách động mạch thường gặp ở nam giới trẻ - trung niên, 13% ghi nhận có tác động cơ học vùng đầu cổ, còn lại đa phần yếu tố nguy cơ bóc tách động mạch không rõ. Khởi bệnh chủ yếu là chóng mặt, đau vùng đầu cổ với khiếm khuyết thần kinh nhẹ. Vị trí bóc tách động mạch thường gặp nhất là tuần hoàn sau đoạn trong sọ. Cộng hưởng từ

não - mạch não là phương thức hình ảnh có giá trị giúp chẩn đoán đột quy bóc tách động mạch, trong đó sự hỗ trợ hình ảnh cộng hưởng từ độ phân giải cao giúp tăng khả năng phát hiện bóc tách động mạch, đặc biệt các trường hợp bóc tách động mạch trong sọ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Von Babo M, De Marchis GM, Sarikaya H, et al. Differences and similarities between spontaneous dissections of the internal carotid artery and the vertebral artery. 2013;44(6):1537-1542.

2. **Debette S, Mazighi M, Bijlenga P, et al.** ESO guideline for the management of extracranial and intracranial artery dissection. 2021;6(3):XXXIX-LXXXVIII.
3. **Tsukahara T, Minematsu KJSmod.** Overview of spontaneous cervicocephalic arterial dissection in Japan. 2010:35-40.
4. **Song Y, Park SI, Budianto P, Kwon B, Suh DCJN.** Clinical Manifestation and Radiologic Patterns of Spontaneous Cervicocephalic Dissection According to the Anatomic Location: A Single-Center Analysis in Korean Patients. 2022;17(2):78-86.
5. **Schlemm L, Nolte CH, Engelter ST, Endres M, Ebinger MJEsj.** Cervical artery dissection after sports—An analytical evaluation of 190 published cases. 2017;2(4):335-345.
6. **Tansirisithikul C, Phanthumchinda KJJotMAoTCT.** Spontaneous craniocervical arterial dissection: a clinical and vascular neuroimaging study. 2013;96(10):1302-1309.
7. **Engelter ST, Grond-Ginsbach C, Metso TM, et al.** Cervical artery dissection: trauma and other potential mechanical trigger events. 2013;80(21):1950-1957.
8. **Quyên PTN.** Đặc điểm tổn thương thành mạch trên cộng hưởng từ độ phân giải cao ở bệnh nhân đột quỵ thiếu máu cục bộ có hẹp động mạch nội sọ/Phạm Thị Ngọc Quyên. 2021

NGHIÊN CỨU HIỆU QUẢ CỦA ĐIỀU TRỊ TÁI TƯƠI MÁU TRÊN BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO TUẦN HOÀN SAU TẠI BỆNH VIỆN ĐÀ NẴNG

Phạm Như Thông¹, Nguyễn Huy Hoàng¹, Nguyễn Thành Trung¹

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Đánh giá hiệu quả của điều trị tái tưới máu trên bệnh nhân nhồi máu não tuần hoàn sau và mối liên quan giữa các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng với hiệu quả của điều trị tái tưới máu. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu cắt ngang mô tả trên 30 bệnh nhân (BN) nhồi máu não (NMN) cấp tuần hoàn sau được điều trị tái tưới máu nhập viện từ tháng 06/2022 đến tháng 05/2023 tại bệnh viện Đà Nẵng. Mức độ tổn thương trên hình ảnh học sọ não được đánh giá thông qua điểm pc-ASPECT. Kết cục chức năng được đánh giá theo modified Rankin scale (mRS) tại thời điểm ra viện và sau 3 tháng. **Kết quả:** Tuổi trung bình: 64 (58-68) tuổi. Giới nam: 66,7%. Điểm NIHSS lúc nhập viện 13 [7,75-18,5], điểm pc-ASPECT 8,5 [8-10]. Tỷ lệ bệnh nhân được tiêu sợi huyết 60,0%, can thiệp nội mạch (23,3%), kết hợp 16,7%. Thời gian cửa kim: 40 phút [29,5-70,25], thời gian cửa bệnh: 130 phút [111,5-147,5]. Tỷ lệ bệnh nhân biến chứng chảy máu não có triệu chứng 3,6% (pH1). Tỷ lệ kết cục tốt (mRS 0-2) tại thời điểm sau 3 tháng là 40%. Điểm NIHSS lúc nhập viện thấp, điểm GCS cao, điểm pc-ASPECT ≥ 8 , không tắc động mạch thân nền là các yếu tố có liên quan đến kết cục chức năng tốt (mRS 0-2) sau 3 tháng. **Kết**

luận: Điều trị tái tưới máu NMN tuần hoàn sau có kết cục thuận lợi trong nghiên cứu của chúng tôi còn thấp. Điểm NIHSS, điểm pc-ASPECT, tình trạng tắc động mạch thân nền là các yếu tố ảnh hưởng kết cục chức năng sau 3 tháng.

Từ khoá: nhồi máu não tuần hoàn sau, điều trị tái tưới máu, kết cục chức năng.

SUMMARY

INVESTIGATION ON THE EFFECTIVENESS OF REPERFUSION TREATMENT ON PATIENTS WITH POSTERIOR CEREBRAL INFARCTION AT DA NANG HOSPITAL

Objective: To evaluate the effectiveness of reperfusion treatment in patients with posterior cerebral infarction and the relationship between clinical and paraclinical characteristics with the effectiveness of reperfusion treatment. **Subjects and methods:** A cross-sectional descriptive study on 30 patients with acute posterior cerebral infarction hospitalized from June 2022 to May 2023 at Da Nang hospital. The extent of infarct lesions on brain imaging was assessed by pc-ASPECT score. Functional outcome was assessed by modified Rankin scale score at 3 months. **Results:** Mean age 64 (58-68) years old. Male: 66.7%. NIHSS score at admission 13 [7.75-18.5], pc-ASPECT score 8.5 [8-10]. The proportion of patients receiving thrombolysis was 60.0%, endovascular intervention (23.3%), combined 16.7%. Door to needle time: 40 minutes [29.5-70.25], door to groin puncture time: 130 minutes [111.5-147.5]. The rate of

¹Khoa Đột Quỵ - Bệnh viện Đà Nẵng
Chịu trách nhiệm chính: Phạm Như Thông
ĐT: 0935144666
Email: drphanhuthong86@gmail.com
Ngày nhận bài: 24/7/2024
Ngày gửi phản biện: 25/7/2024
Ngày duyệt bài: 10/8/2024

patients with symptomatic cerebral hemorrhage is 3.6% (pH1). The good outcome rate (mRS 0-2) at 3 months was 40%. Low NIHSS score at admission, high GCS score, pc-ASPECT score ≥ 8 , and no basilar artery occlusion are factors related to good functional outcome (mRS 0-2) after 3 months. **Conclusion:** Reperfusion treatment with posterior cerebral infarction has a low favorable outcome in our study. NIHSS score, pc-ASPECT score, basilar artery occlusion are factors that affect functional outcome after 3 months.

Keywords: posterior cerebral infarction, reperfusion treatment, functional outcome.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu não tuần hoàn sau chiếm tỉ lệ 20-25% trong số đột quỵ thiếu máu não là nguyên nhân quan trọng gây tử vong và khuyết tật [1].

Tỷ lệ bệnh nhân nhồi máu não tuần hoàn sau (NMNTHS) được điều trị tiêu sợi huyết thấp hơn nhiều so với tuần hoàn trước, chỉ chiếm khoảng 12-19% [2], trong đó tỷ lệ tắc mạch máu lớn điều trị can thiệp lấy huyết khối chiếm khoảng 20,5% [3]. Hiệu quả can thiệp mạch đối với tắc động mạch thân nền gần đây được chứng minh giúp giảm rõ tỷ lệ khuyết tật và tử vong [4].

Hiệu quả điều trị tái tưới máu trong NMNTHS tại Việt Nam hiện nay vẫn còn chưa nhiều nghiên cứu đề cập. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với hai mục tiêu:

1. *Đánh giá hiệu quả điều trị tái tưới máu của bệnh nhân nhồi máu não tuần hoàn sau.*

2. *Đánh giá mối liên quan giữa các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng với hiệu quả điều trị tái tưới máu.*

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng: Bệnh nhân NMNTHS nhập viện tại khoa Đột Quỵ bệnh viện Đà Nẵng.

2.2. Tiêu chuẩn chọn vào: Bệnh nhân NMN cấp được điều trị tái tưới máu tại khoa Đột Quỵ bệnh viện Đà Nẵng từ tháng 06/2022 đến tháng 05/2023. Tổn thương NMN trên hình cắt lớp vi tính (CT) hoặc cộng hưởng từ (MRI) sọ não thuộc chi phối của hệ động mạch đốt sống - thân nền, bao gồm vùng thân não, tiểu não, thùy chẩm, phần dưới thùy thái dương, đồi thị.

2.3. Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân NMN tuần hoàn trước đi kèm. Mất liên lạc tại thời điểm 3 tháng.

2.4. Đạo đức trong nghiên cứu: Nghiên cứu không can thiệp vào quá trình chẩn đoán cũng như điều trị của bệnh nhân, các biến số được thu thập khách quan.

2.5. Thiết kế nghiên cứu: Mô tả cắt ngang, cỡ mẫu thuận tiện, chọn tất cả bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn nghiên cứu.

2.6. Phương pháp xử lý số liệu: Các số liệu thu thập được sẽ được xử lý trên phần mềm SPSS phiên bản 20.0 cho Windows và Excel 2013.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong 32 bệnh nhân nghiên cứu, có 2 bệnh nhân mất theo dõi sau 3 tháng. Còn lại 30 bệnh nhân được đưa vào phân tích sau cùng.

3.1. Đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học của bệnh nhân nhồi máu não tuần hoàn sau:

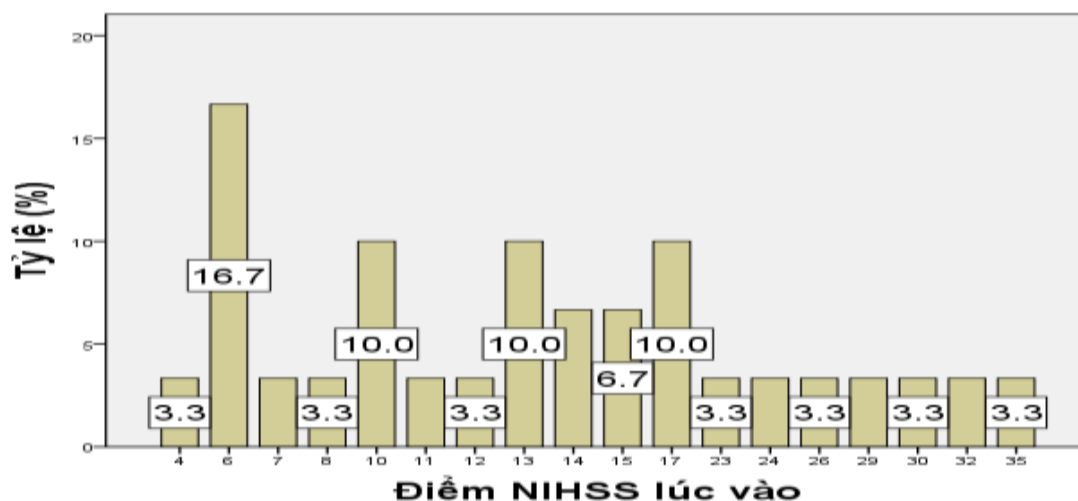
Độ tuổi trung vị: 64 (58 - 68) tuổi. Nam: 66,7 %.

Bảng 1: Tiền sử bệnh lý và thói quen trước đột quỵ

Bệnh lý nền	Tỉ lệ (%) (N= 30)
Tăng huyết áp	93,3
Đái tháo đường	20,0
Rối loạn lipid máu	53,3
Rung nhĩ	10,0

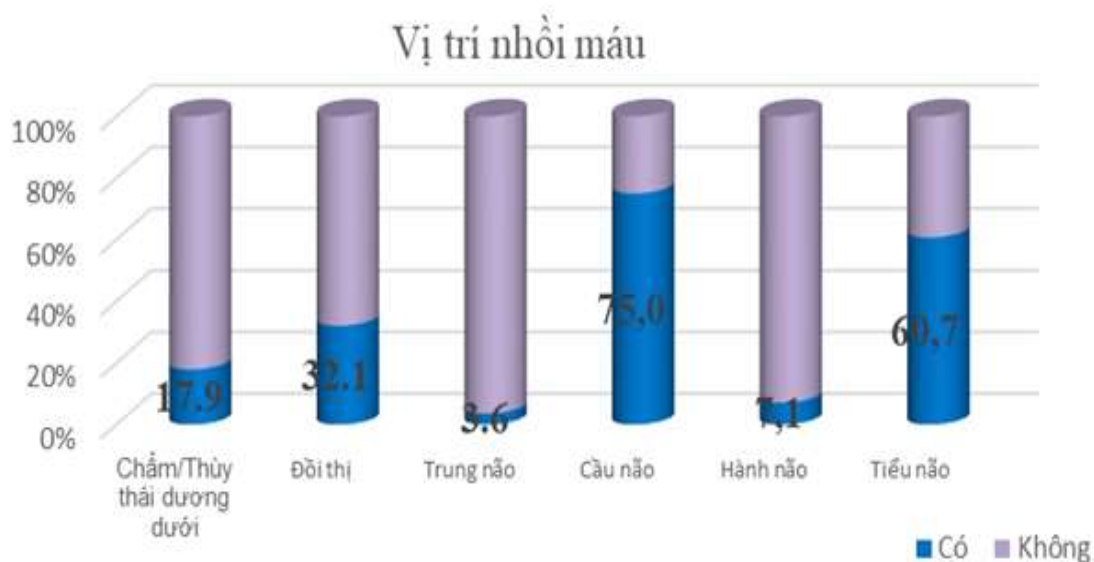
Tiền căn NMN/CTMNTQ	23,3
Hút thuốc lá	56,7

Nhận xét: Trong các yếu tố nguy cơ mạch máu được khảo sát, tăng huyết áp chiếm tỉ lệ cao nhất (93,3%).



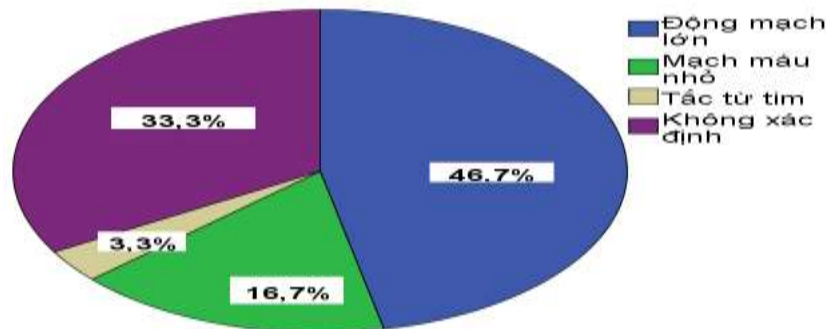
Biểu đồ 1: Biểu đồ phân bố điểm NIHSS (N=30)

Nhận xét: Điểm NIHSS lúc nhập viện: 13 (7,75-18,5) điểm, thấp nhất là 4 điểm.

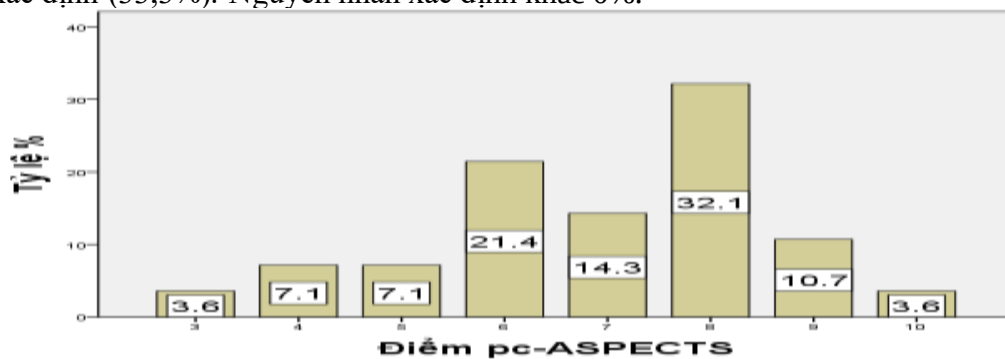


Biểu đồ 1: Vị trí nhồi máu (n=28)

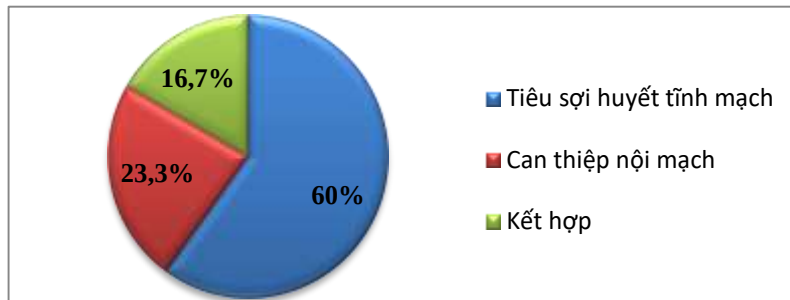
Nhận xét: Vị trí tổn thương thường gặp nhất là cầu não (75%) và tiểu não (60,7%).

**Biểu đồ 2: Phân loại TOAST (N=30)**

Nhận xét: Nguyên nhân thường gặp nhất xơ vữa động mạch lớn (46,7%), nguyên nhân không xác định (33,3%). Nguyên nhân xác định khác 0%.

**Biểu đồ 4: Biểu đồ phân bố điểm pc-ASPECT (n=28)**

Nhận xét: Trung vị pc –ASPECT: 7 (6-8), pc – ASPECT ≥ 8 điểm chiếm 46,4%.

**Biểu đồ 5: Phương pháp điều trị tái tưới máu (N=30)**

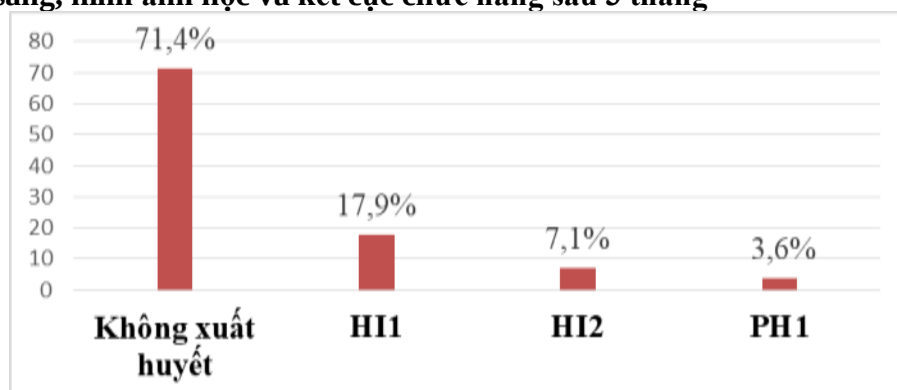
Nhận xét: 76,7% được điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch, 16,7% số bệnh nhân còn lại được điều trị kết hợp cả 2 phương pháp.

Bảng 2. Các khoảng thời gian nhập viện và điều trị

Thời gian	Các khoảng thời gian
Khởi phát – nhập viện	166 phút [127 – 345]
Thời gian cửa - kim	40 phút [29,5 – 70,25]
Thời gian cửa – bện	130 phút [111,5 – 147,5]

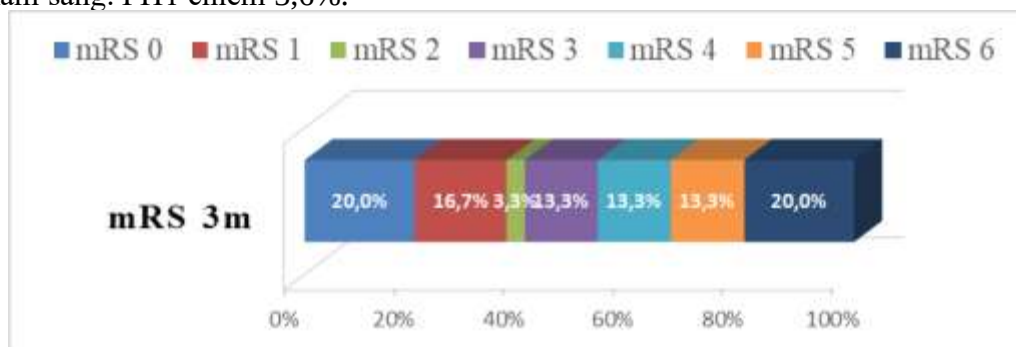
Nhận xét: Trung vị thời gian cửa - kim dưới 60 phút; thời gian cửa-bện trên 120 phút.

3.2. Kết cục của bệnh nhân nhồi máu não tuần hoàn sau. Mối liên quan giữa đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học và kết cục chức năng sau 3 tháng



Biểu đồ 6: Chuyển dạng xuất huyết sau điều trị (n=28)

Nhận xét: 71,4% số BN trong nghiên cứu không có xuất huyết. Xuất huyết não có ý nghĩa lâm sàng: PH1 chiếm 3,6%.



Biểu đồ 7: Điểm mRS tại thời điểm xuất viện và sau 3 tháng

Nhận xét: Tại thời điểm 3 tháng, tỉ lệ BN đạt kết cục tốt (mRS 0-2) là 40,0%, tỉ lệ tử vong là 20,0%.

Bảng 2: So sánh các đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học của các bệnh nhân có kết cục tốt và kết cục xấu sau 3 tháng

Đặc điểm	Kết cục tốt (n=12)	Kết cục xấu (n=18)	Giá trị p
Tuổi	63,5 (55,75-67,75)	65 (59-69)	0,42 ^c
Nam	7 (58,3%)	13 (72,2%)	0,461 ^b
NIHSS ban đầu	7,5 (6-13)	16 (11,75-26,75)	0,002 ^c
Điểm GCS	15 (14-15)	12 (6,75-15)	0,006 ^c
Pc ASPECT ≥ 8	8 (66,7%)	5 (27,8%)	0,035 ^a
Tắc ĐM thân nền	2 (16,7%)	12 (66,7%)	0,007 ^a

(^a: Chi-Square test; ^b: Fisher's Exact test; ^c: Mann-Whitney test;)

Nhận xét: So với nhóm bệnh nhân có kết cục tốt, nhóm bệnh nhân có kết cục xấu có điểm pc-ASPECT ≥ 8 có tỷ lệ thấp hơn (27,8% vs 66,7%, $p < 0,05$); tỷ lệ tắc động mạch thân nền cao hơn (66,7% vs 16,7%, $p < 0,01$); điểm NIHSS cao hơn (16 vs 7,5, $p < 0,01$); điểm GCS thấp hơn (12 vs 15, $p < 0,01$);

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học, kết cục chức năng của bệnh nhân NMN tuần hoàn sau

Tuổi trung vị trong mẫu nghiên cứu của chúng tôi là 64 (58 - 68) tuổi. Nam chiếm: 66,7%. Ghi nhận này tương tự Phạm Như Thông (2021) (68,3 ± 12,7 tuổi, nam 61,5%) [5] và tác giả Đỗ Đức Thuần (2023) (67,21±11,04 tuổi) [6].

Tăng huyết áp vẫn là yếu tố nguy cơ thường gặp nhất với tỉ lệ 93,3% tương tự Phạm Như Thông (2021) (90,8) [5], cao hơn nghiên cứu của Lê Tự Phương Thảo 79,1% [7], Đỗ Đức Thuần 83,48% [6]. Tỉ lệ tăng huyết áp khác nhau tùy tác giả nhưng đều là bệnh lý nền chiếm tỉ lệ cao nhất trên bệnh nhân đột quy.

Thang điểm NIHSS được thiết kế với những đặc điểm rất đặc trưng cho NMN tuần hoàn trước nhưng lại bỏ qua những triệu chứng của NMNTHS, do đó thường đánh giá thấp hơn độ nặng thực tế của NMNTHS. Vì vậy trong một số nghiên cứu về NMNTHS gần đây tại Việt Nam ít ghi nhận chỉ số này [6], [8]. Điểm NIHSS trung vị trong nghiên cứu của chúng tôi: 13 (7,75-18,5) điểm, tác giả Sầm Thị Ngọc Diễm: 4 (2 - 6), thấp hơn so với nghiên cứu của chúng tôi vì chọn tất cả bệnh nhân NMNTHS vào khoa Thần kinh nhưng bỏ qua các trường hợp nặng phải điều trị tại khoa hồi sức [9]. Có thể lý giải do tắc ĐM thân nền với lâm sàng rất nặng nề và là cấp cứu thần kinh với tỷ lệ tử vong 83%-96% nếu không điều trị tái thông [17], nghiên cứu chúng tôi tắc ĐM thân nền chiếm đến 46,7%.

Vị trí nhồi máu thường gặp nhất là cầu não với 75,0%. Nghiên cứu của Lâm Văn Tài cũng cho thấy cầu não là vị trí thường gặp nhất: 66,4% [10]. Nghiên cứu của N. Akhtar cũng ghi nhận NMN thuộc vùng cấp máu

ĐM thân nền và các động mạch xuyên chiếm 48% [18]. Nguyên nhân phổ biến nhất của nhồi máu cầu não là bệnh mạch máu nhỏ liên quan đến yếu tố nguy cơ tăng huyết áp và đái tháo đường, còn xơ vữa động mạch lớn và tắc mạch do tim ít gặp hơn.

Phân loại TOAST: Kết quả nghiên cứu nhận thấy căn nguyên động mạch lớn chiếm 46,7%, do tiêu chuẩn chọn mẫu trong nghiên cứu của chúng tôi bao gồm các bệnh nhân được điều trị cấp với tiêu sợi huyết hoặc can thiệp nội mạch nên tỉ lệ xơ vữa động mạch lớn nhiều hơn trong các nghiên cứu về NMNTHS.

Thời gian cửa - kim là 40 phút [29,5 - 70,25]. Đây là kết quả và nỗ lực để cải thiện chất lượng điều trị của Khoa Đột quy Bệnh viện Đà Nẵng. Thời gian cửa kim ghi nhận tại cùng trung tâm năm 2018 là 55,09 ± 21,08 phút [12]. Nghiên cứu cũng ghi nhận thời gian cửa - bện là 130 phút [111,5 - 147,5]. Thời gian này đã có cải thiện so với nghiên cứu ghi nhận tại Bệnh viện Đà Nẵng năm 2018 là 138,6 phút ± 41,54 phút [12]. Tuy nhiên một số nghiên cứu ghi nhận thời gian này dài hơn: nghiên cứu BASILAR trung vị 328 phút, (KTPV 220 - 493) [14], Cao Hạo Nhiên thực hiện tại Bệnh viện Nhân dân 115 là 251 phút (KTPV 136,5 - 658,5 phút) [13]. Sự khác biệt này do mô hình đơn vị đột quy khác nhau, số lượng bác sĩ can thiệp và sự sẵn sàng của ê-kíp can thiệp.

Tại thời điểm 3 tháng, tỉ lệ bệnh nhân đạt mRS 0-2 là 40,0%, tỉ lệ tử vong là 20,0%. Nghiên cứu tại cùng trung tâm năm 2021 trên bệnh nhân NMN tuần hoàn sau (không điều trị cấp) tại thời điểm 3 tháng, tỉ lệ bệnh nhân đạt kết cục tốt (mRS 0-2) là 66,1%, tỉ lệ tử vong là 7,7% [5]. Có thể lý giải do tiêu chí chọn bệnh là những bệnh nhân được điều trị cấp, trong đó có đến 46,7% tắc động mạch

thân nền có hoặc không được can thiệp lấy huyết khối. Nghiên cứu của Nguyễn Anh Tuấn đánh giá kết quả điều trị NMNTHS tại khoa A9 BV Bạch Mai ghi nhận tỷ lệ phục hồi tốt (mRS 0-2) là 48,6%, trong đó chỉ 7,1% có điều trị tái tưới máu [8].

4.2. Mối liên quan giữa các đặc điểm về lâm sàng, hình ảnh học với kết cục chức năng sau 3 tháng

Nghiên cứu chúng tôi chưa ghi nhận mối liên quan giữa tuổi, giới, các đặc điểm về yếu tố nguy cơ với kết cục chức năng sau 3 tháng. Tuy nhiên tuổi cao là một yếu tố tiên đoán kết cục chức năng xấu. Mark Goyal và cộng sự ghi nhận tuổi lớn hơn và điểm NIHSS ban đầu cao hơn có mối tương quan thuận với điểm mRS cao sau 3 tháng ở cả nhóm điều trị và nhóm đối chứng [15].

Điểm NIHSS khi nhập viện cao thể hiện mức độ nặng của bệnh và là một yếu tố quan trọng tiên lượng kết cục lâm sàng ở bệnh nhân NMN. Trong nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận có khác biệt điểm NIHSS lúc nhập giữa hai nhóm kết cục. Nghiên cứu của Sầm Thi Ngọc Diễm cũng cho thấy độ nặng lâm sàng theo phân độ NIHSS liên quan có ý nghĩa đến kết cục lâm sàng [9].

Điểm pc-ASPECT phản ánh mức độ tổn thương nhu mô não hệ tuần hoàn sau. Trong nghiên cứu của chúng tôi, điểm pc-ASPECT ≥ 8 điểm trong nhóm BN có kết cục tốt là 66,7%), cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm bệnh nhân có kết cục xấu với 27,8% ($p < 0,05$). Trong phân tích gộp của Watson và cộng sự ghi nhận trên nhiều nghiên cứu: pc-ASPECTS yếu tố dự đoán độc lập về kết cục chức năng tốt sau 3 tháng [16].

Nghiên cứu chúng tôi cũng ghi nhận 14 bệnh nhân tắc động mạch thân nền có điều trị tái tưới máu, tuy nhiên 12 trường hợp có kết cục xấu (66,7% mRS 3-6) cao hơn có ý nghĩa

so với đạt kết cục tốt 2 trường hợp (16,7%). Điều này cho thấy biến cố tắc thân nền nếu có cũng là yếu tố tiên lượng bệnh nhân nguy cơ khuyết tật nặng.

V. KẾT LUẬN

Nhồi máu não tuần hoàn sau được điều trị tái tưới máu nhìn chung tiên lượng nặng, đặc biệt trong trường hợp có tắc động mạch thân nền, hiệu quả của điều trị can thiệp nội mạch trong trường hợp tắc động mạch thân nền trong nghiên cứu chúng tôi còn khiêm tốn do số lượng bệnh nhân không đủ lớn. Chỉ định điều trị, cần cân nhắc giữa nguy cơ và lợi ích và cần giải thích rõ hiệu quả điều trị cho người bệnh hoặc thân nhân người bệnh.

Độ nặng lâm sàng thông qua thang điểm NIHSS ban đầu, điểm Glasgow, điểm pc-ASPECT trên CT scan và tình trạng tắc động mạch thân nền có liên quan đến kết cục lâm sàng, do vậy cần được xem xét khi đưa ra quyết định điều trị cấp cho bệnh nhân, cũng như tiên lượng khả năng phục hồi chức năng sau đột quỵ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sparaco M., Ciolli L., Zini A. (2019), "Posterior circulation ischaemic stroke-a review part I: anatomy, aetiology and clinical presentations", *Neurological Sciences*, 40 (10), pp. 1995- 2006.
2. Dornák T., Král M., Šanák D. and Kanovský P. (2019), "Intravenous thrombolysis in posterior circulation stroke", *Frontiers in Neurology*, 10, 8 pages.
3. Duloquin G., Graber M., Garnier L. et al (2020), Incidence of Acute Ischemic Stroke With Visible Arterial Occlusion, *Stroke*. 2020;51, pp. 2122-2130.
4. Alemseged F., Nguyen T. N, Coutts S. B. et al (2023), Endovascular thrombectomy for

- basilar artery occlusion: translating research findings into clinical practice, *Lancet Neurol*; 22, pp. 330-337.
5. **Phạm Như Thông, Đỗ Thị Thanh Bình, Nguyễn Thành Trung** (2021), Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học và kết cục chức năng của bệnh nhân nhồi máu não tuần hoàn sau tại bệnh viện Đà Nẵng, *Tạp chí Y học Việt Nam*, 519 (số đặc biệt), tr. 23-30.
 6. **Đỗ Đức Thuần, Phạm Ngọc Thảo, Đặng Phúc Đức** (2023), Nghiên cứu đặc điểm triệu chứng lâm sàng khởi phát nhồi máu não hệ tuần hoàn sau, *Tạp chí Y Học Việt Nam*, 525, tr. 160-163.
 7. **Lê Tự Phương Thảo** (2005), Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và tiên lượng của nhồi máu não tuần hoàn sau: nghiên cứu tiền cứu 115 trường hợp, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, 9(1), tr. 114 -120.
 8. **Nguyễn Anh Tuấn, Lâm Văn Tài** (2023), Nhận xét kết quả điều trị bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não cấp hệ thống tuần hoàn sau tại khoa cấp cứu, *Tạp chí Y Học Việt Nam*, 526, tr. 186-190.
 9. **Sầm Thị Ngọc Diễm** (2018), Đánh giá kết cục lâm sàng ngắn hạn ở bệnh nhân nhồi máu thân não có và không có điều trị tái thông, *Luận văn Thạc sĩ Y học, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh*, Tp. Hồ Chí Minh.
 10. **Lâm Văn Tài, Nguyễn Anh Tuấn, Vũ Đăng Lưu** (2018), Đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học ở bệnh nhân nhồi máu não cấp hệ tuần hoàn sau tại Bệnh viện Bạch Mai, *Tạp chí Y học Việt Nam*, 470 (2), tr. 153-158.
 11. **Malla G., Jillella D.V.** (2023), Pontine Infarction, *StatPearls*, Treasure Island (FL), StatPearls Publishing, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554418/>?Report=classic.
 12. **Phạm Như Thông, Phạm Vũ Nhật Hằng, Nguyễn Thành Trung** (2019), Nhận xét điều trị bệnh nhân nhồi máu não cấp bằng thuốc tiêu huyết khối đường tĩnh mạch và/hoặc can thiệp lấy huyết khối bằng dụng cụ tại bệnh viện Đà Nẵng, *Tạp chí Y học Thực Hành*, 1105, tr. 57-61.
 13. **Cao Hạo Nhiên** (2021), Khảo sát kết cục lâm sàng ở bệnh nhân tắc động mạch thân nền cấp được điều trị tái thông ở cửa sổ thời gian mở rộng, *Luận văn Thạc sĩ Y học, Đại học Y dược tp Hồ Chí Minh*.
 14. **Liu, X., Dai, Q., Ye, R., et al**, "Endovascular treatment versus standard medical treatment for vertebrobasilar artery occlusion (BEST): an open-label, randomised controlled trial.," *The Lancet Neurology*, , no. 19(2), 2020.
 15. **Goyal M., Menon B. K., Zwam W. H. et al** (2016), "Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials", *Lancet*, 387, pp. 1723-1731.
 16. **Watson C. C. L., Feria A., Chen C.-J. et al** (2020), Outcomes and Complications of Endovascular Mechanical Thrombectomy in the Treatment of Acute Posterior Circulation Occlusions: A Systematic Review, *World Neurosurg.*
 17. **Abdalkader M., 17. Finitsis S., Li C.** (2023), Endovascular versus Medical Management of Acute Basilar Artery Occlusion: A Systematic Review and Meta-Analysis of the Randomized Controlled Trials, *Journal of Stroke* ; 25 (1), pp. 81-91.
 18. **Akhtar N., Kamrana S. I. , Deleua D. et al** (2009), "Ischaemic posterior circulation stroke in State of Qatar", *European Journal of Neurology*, 16, pp. 1004-1009.

KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ MỞ SỌ SỚM Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO DIỆN RỘNG

Nguyễn Văn Tuyền¹, Nguyễn Thúy Linh¹,
Nguyễn Hoàng Ngọc¹, Nguyễn Trọng Yên¹

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Đánh giá kết quả điều trị các bệnh nhân (BN) nhồi máu não diện rộng (NMNDR) bằng phương pháp mở sọ giảm áp sớm ≤ 48 giờ và phân tích một số yếu tố liên quan đến kết quả điều trị.

Đối tượng: 29 BN NMNDR điều trị tại khoa đột quy Bệnh viện TWQĐ 108 từ tháng 01/2022 - 01/2024, 7 BN phẫu thuật sau 48 giờ bị loại ra khỏi nghiên cứu, 23 BN phẫu thuật trong ≤ 48 giờ được tuyển chọn vào nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu: Mô tả cắt ngang.

Kết quả: 23 (30,4%) BN NMNDR mở sọ sớm có tỷ lệ hồi phục chức năng thần kinh tốt ($mRS \leq 3$) sau 6 tháng ra viện; tỷ lệ tử vong (34,8%). Trong các bệnh lý nền, rung nhĩ và tăng huyết áp chiếm tỷ lệ cao. Khi phân tích hồi quy đa biến, chỉ có biến tuổi là yếu tố tiên lượng độc lập đến kết cục hồi phục chức năng thần kinh (mRS) xấu hơn, tuổi càng cao mRS càng cao, khả năng hồi phục chức năng thần kinh càng thấp ($p < 0,05$). Không có sự khác biệt về mức độ hồi phục chức năng thần kinh giữa nam và nữ; giữa tổn thương thuộc bán cầu trái hay phải và tình trạng điều trị trước đó như tiêu sợi huyết hay can

thIỆP mạch, điểm NIHSS và điểm Glassgow trước mổ.

Kết luận: Các BN NMNDR có tỷ lệ tử vong và khuyết tật cao mặc dù được điều trị tích cực, phẫu thuật sớm trong 48 giờ là cứu cánh cải thiện tiên lượng cho bệnh nhân.

Từ khóa: Nhồi máu diện rộng, mở sọ giảm áp

SUMMARY

EARLY DECOMPRESSIVE HEMICRANIECTOMY IN SUPRATENTORIAL MALIGNANT ISCHEMIC STROKE

Background: Evaluate the results of patients with malignant ischemic stroke infarction underwent early decompressive craniotomy within ≤ 48 hours and analyze some factors related to the outcome of these patients.

Method: cross-sectional study 29 patients with large-scale cerebral infarction treated at the stroke department of Central Hospital 108 from January 2022 - January 2024, 7 patients who had surgery after 48 hours were excluded from the study, 23 Patients who had surgery within 48 hours were recruited into the study.

Results: 23 patients underwent early decompression hemicraniectomy, the rate of good outcome ($mRS \leq 3$) after 6 months reached 30,4%; The mortality rate is 34,8%. Among the underlying diseases, atrial fibrillation and hypertension are the most common. When analyzing multivariable regression, only age is an independent prognostic factor, so the worse the neurological recovery result (mRS), the older the

¹Bệnh Viện TWQĐ 108

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thúy Linh

ĐT: 0817199668

Email: dr.nguyenthuylinh92@gmail.com

Ngày nhận bài: 18/8/2024

Ngày gửi phản biện: 20/8/2024

Ngày duyệt bài: 5/9/2024

age, the higher the mRS, the greater the likelihood of poor neurological recovery with $p < 0.05$. There is no significant difference between men and women; between left and right hemisphere damage and previous treatment such as blood pressure, NIHSS score and Glasgow score before surgery.

Conclusion: Although the high rate of mortality and morbidity in malignant ischemic stroke, early surgery within 48 hours can help improve the patient's prognosis.

Keywords: malignant ischemic stroke, decompressive hemicraniectomy.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu não diện rộng là một dưới nhóm trong thể đột quy nhồi máu não. Tuy nhiên, đây là nhóm có tỷ lệ tử vong và khuyết tật cao nhất, trong đó nguyên nhân chủ yếu do phù não ác tính làm tăng áp lực nội sọ, cuối cùng dẫn đến thoát vị não. Phù não ác tính đe dọa tính mạng gặp ở 1-10% BN NMNDR trên lâm sàng. Tình trạng này thường diễn ra trong 24-48 giờ kể từ khi khởi phát đột quy, gây nên tình trạng tăng áp lực nội sọ kháng trị và thoát vị não. Tỷ lệ tử vong các BN NMNDR theo vùng cấp máu của động mạch não giữa lên đến 80,5%¹. Các nghiên cứu đã chứng minh hiệu quả của việc mở sọ giảm áp (DHC- Decompressive Hemicraniectomy) giúp cứu sống tính mạng BN và tăng tỷ lệ hồi phục chức năng thần kinh. Nhưng thời điểm nào nên tiến hành DHC, đặc điểm nào của BN giúp tiên lượng kết cục tốt hơn sau khi mở sọ là những vấn đề khó khăn mà bác sĩ phải cân nhắc kỹ lưỡng và thảo luận chi tiết với gia đình người bệnh. Sau các thử nghiệm lâm sàng, thời điểm mở sọ sớm trong vòng 48 giờ kể từ khi khởi phát đột quy cho thấy sự hồi phục đáng kể về chức năng của BN NMNDR. Tại Việt Nam các nghiên cứu về vấn đề này còn hạn

chế vì vậy nghiên cứu của chúng tôi tiến hành nhằm hai mục tiêu: 1) Đánh giá kết quả điều trị NMNDR trên lâm sàng bằng phương pháp mở sọ trong 48 giờ kể từ khi khởi phát đột quy. 2) Phân tích một số yếu tố liên quan đến mức độ hồi phục chức năng thần kinh của BN sau phẫu thuật

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 29 BN NMNDR hệ tuần hoàn trước điều trị tại Khoa Đột quy Bệnh viện TWQĐ108 từ tháng 01/2022 - 01/2024, 7 BN phẫu thuật sau 48 giờ bị loại ra khỏi nghiên cứu, 23 BN phẫu thuật trong vòng 48 giờ được tuyển chọn vào nghiên cứu

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang

Chọn mẫu: Thuận tiện

Quy trình nghiên cứu: Các BN đủ tiêu chuẩn chẩn đoán NMNDR được chẩn đoán theo tiêu chuẩn Hiệp hội Đột quy và Tim mạch Hoa Kỳ (2013): NMNDR là “Nhồi máu trên 50% diện cấp máu của động mạch não giữa hoặc thể tích nhồi máu $>245\text{ml}$ ”. Các BN trong nhóm nghiên cứu được khai thác hồi cứu tiền sử, bệnh sử, lâm sàng, hình ảnh dựa trên mẫu bệnh án thống nhất. Đánh giá mức độ hồi phục chức năng thần kinh theo thang điểm Rankin sửa đổi (mRS)

Nội dung nghiên cứu:

- Mô tả các đặc điểm chung ở nhóm nghiên cứu
- Mô tả điểm mRS tại thời điểm ra viện, sau ra viện 6 tháng
- Phân tích một số yếu tố liên quan đến mức độ hồi phục chức năng thần kinh nhóm nghiên cứu

Xử lý số liệu: theo phương pháp thống kê y học, sử dụng phần mềm SPSS 20.0

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU**3.1. Đặc điểm chung nhóm nghiên cứu****Bảng 3.1. Đặc điểm chung nhóm nghiên cứu**

Đặc điểm	$\bar{X} \pm SD$	Thấp nhất	Cao nhất
Tuổi	55,96 $\pm$ 10,438	36	73
Ngày nằm viện	10,52 $\pm$ 4,305	4	18
NIHSS trước mổ	23,61 $\pm$ 5,088	15	30
NIHSS ra viện	19,30 $\pm$ 7,382	9	30
Glasgow trước mổ	9,30 $\pm$ 1,579	6	12
Glasgow ra viện	11,13 $\pm$ 3,992	3	15
Đặc điểm		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Giới tính	Nam	16	69,6
	Nữ	7	30,4
Tăng huyết áp	Có	9	39,1
	Không	14	60,9
Đái tháo đường	Có	1	4,3
	Không	22	95,7
Rung nhĩ	Có	8	34,8
	Không	15	65,2
Bán cầu tổn thương	Trái	13	56,5
	Phải	10	43,5
Tiêu sợi huyết	Có	2	8,7
	Không	21	91,3
Can thiệp mạch	Có	5	21,7
	Không	18	78,3

Tuổi trung bình (55,96 $\pm$ 10,438); nam giới (69,6%); tiền sử tăng huyết áp (39,1%); rung nhĩ (34,8%). Trước mổ, điểm Glasgow trung bình (9,30 $\pm$ 1,579); điểm NIHSS trung bình (23,61 $\pm$ 5,088). Sau mổ cả điểm Glasgow và điểm NIHSS đều cải thiện tốt

hơn. Tỷ lệ bệnh nhân tổn thương bán cầu trái hoặc phải tương đương nhau lần lượt là 56,5% và 43,5%

3.2. Mức độ hồi phục chức năng thần kinh sau phẫu thuật**Bảng 3.2. Điểm mRS tại thời điểm ra viện và sau ra viện 6 tháng**

Điểm mRS		Ra viện		Sau ra viện 6 tháng		
		Số lượng	Tỷ lệ (%)	Số lượng	Tỷ lệ (%)	
mRS 0-3	3	1	4,3	7	30,4	
mRS 4-6	4	15	65,2	6	26,1	69,6
	5	7	30,4	2	8,7	
	6	0		8	34,8	

Tại thời điểm ra viện, mức độ hồi phục tốt (mRS $\leq$ 3) chỉ có 1 (4,3%) BN. Sau 6 tháng tỷ lệ hồi phục tốt tăng lên 30,4%. Tử vong sau 6 tháng là 34,8%

Bảng 3.3. Một số biến chứng sau phẫu thuật

Biến chứng	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Viêm phổi	2	8,7
Nhiễm khuẩn huyết	0	0
Nhiễm khuẩn vết mổ	1	4,3
Động kinh	0	0

Có 1 trường hợp nhiễm khuẩn vết mổ, 2 trường hợp viêm phổi, không ghi nhận các biến chứng về nhiễm khuẩn huyết hay động kinh.

3.3. Một số yếu tố liên quan đến mức độ hồi phục của bệnh nhân sau phẫu thuật

Bảng 3.4. Sự khác nhau giữa các nhóm bệnh tại thời điểm 6 tháng

Yếu tố		mRS ≤ 3	mRS ≥ 4	P
Giới tính	Nam	4 (25%)	12(75%)	0,626
	Nữ	3(42,9%)	16 (51,7%)	
Bán cầu tổn thương	Trái	4(30,8)	9(69,2)	0,968
	Phải	3 (30)	7 (70)	
Tăng huyết áp	Không	7 (50)	7 (50)	0,019
	Có	0 (0)	9 (100)	
Đái tháo đường	Không	7 (31,8)	15 (68,2)	0,499
	Có	0 (0)	1 (100)	
Rung nhĩ	Không	4 (26,7)	11 (73,3)	0,657
	Có	3 (37,5)	5 (62,5)	
Tiêu sợi huyết	Không	7 (33,3)	14 (66,7)	0,328
	Có	0 (0)	2 (100)	
Can thiệp tái thông	Không	7 (38,9)	11 (61,1)	0,272
	có	0 (0)	5 (100)	

Kết cục sau 6 tháng: BN không có tăng huyết áp tốt hơn nhóm có tăng huyết áp ($p=0,019$). Không thấy sự khác nhau giữa 2 giới, giữa vị trí tổn thương là bán cầu phải hay bán cầu trái; giữa BN có hay không có rung nhĩ hoặc được can thiệp và tiêu sợi huyết trước đó.

Bảng 3.4. Phân tích hồi quy một số yếu tố tiên lượng về mức độ hồi phục thần kinh sau 6 tháng

Yếu tố	B	Khoảng tin cậy 95%	P
Tuổi	0,078	0,029-0,128	0,004
Glasgow trước mổ	0,060	-0,387- 0,508	0,780
NIHSS trước mổ	0,045	-0,099-0,190	0,518
Chỉ số R	0,372		

Chỉ có tuổi là yếu tố tiên lượng độc lập với mức độ hồi phục thần kinh kém hơn ($p=0,004$). Tuổi càng cao mức độ hồi phục càng kém. Không thấy tương quan có ý nghĩa thống kê giữa điểm NIHSS, điểm Glasgow trước mổ với điểm mRS.

IV. BÀN LUẬN

Tuổi trung bình ($55,96 \pm 10,438$) tuổi, trẻ nhất: 36 tuổi, cao tuổi nhất: 73 tuổi; nam giới (69,6%). Kết quả này cũng tương tự với một số nghiên cứu khác như Paliwal và cs, tuổi trung bình của BN là 55 tuổi (44-64 tuổi), nam giới (66%)¹.

Các bệnh lý kèm theo thường gặp nhất là tăng huyết áp (39,1%) và rung nhĩ (34,8%). BN trẻ nhất: 36 tuổi, có bệnh rung nhĩ kèm theo. Rung nhĩ gây tắc các mạch lớn và thường có tuần hoàn bàng hệ nghèo nàn nên hay xuất hiện NMNDR hơn so với các trường hợp tắc mạch lớn trên nền mạn tính. Do vậy, các BN tắc mạch lớn có rung nhĩ cần được theo dõi sát để có chỉ định mở sọ kịp thời. Tỷ lệ tổn thương bán cầu trái/phải là 56,5%/43,5%; tiêu sợi huyết (8,7%), can thiệp tái thông mạch trước đó (21,7%). Tại thời điểm trước mổ, điểm NIHSS trung bình ($23,61 \pm 5,088$), các BN đều có tình trạng rối loạn ý thức với điểm Glasgow trung bình ($9,30 \pm 1,579$). Kết quả này tương đồng với nghiên cứu tổng quan của Reinink về mở sọ trên BN NMNDR; NIHSS trung bình 24, Glasgow trung bình 9².

Kết quả đạt được sau DHC tại thời điểm ra viện: điểm Glasgow và điểm NIHSS đều có cải thiện hơn, điểm NIHSS trung bình giảm

từ 23,61 xuống 19,3 điểm; điểm Glasgow tăng từ 9,3 lên 11,13 điểm. Đánh giá mRS tại thời điểm này tỷ lệ hồi phục tốt ($mRS \leq 3$) có 1 (4,3%) BN, nhưng sau 6 tháng tỷ lệ $mRS \leq 3$ đã tăng lên 7 (30,4%) BN. Tỷ lệ tử vong sau 6 tháng là 34,8%. So sánh với các tác giả khác, Reinink và cs² nghiên cứu tổng quan trên 488 BN từ 7 thử nghiệm tại 6 quốc gia thấy ở nhóm DHC, sau 6 tháng tỷ lệ BN có điểm ($mRS \leq 3$) là 30%, tử vong (27%) so với nhóm chỉ điều trị nội khoa, tỷ lệ này lần lượt là 9% và 71%. Zhao và cs nghiên cứu 47 trường hợp NMNDR, với độ tuổi lên đến 80 tuổi, (24 BN được DHC), tỷ lệ hồi phục kém và quả kém ($mRS > 4$) thời điểm 6 và 12 tháng tương ứng 50% và 60%. Sự cải thiện điểm mRS cũng được quan sát thấy ở nhóm > 60 tuổi. DHC có thể dẫn đến sự gia tăng gấp 5 lần tỷ lệ sống sót với một ($mRS < 4$) sau 6-12 tháng, ngay cả nhữ BN > 60 tuổi³. Các BN NMNDR được DHC không chỉ cải thiện tỷ lệ tử vong mà còn làm tăng khả năng hồi phục chức năng thần kinh so với chỉ điều trị nội khoa đơn thuần⁴⁻⁶. Tác giả Paliwal trong bài viết về mở sọ sớm các BN NMNDR tại châu Á đã khẳng định NMN bán cầu phải và thời gian mở sọ sớm là các yếu tố tiên lượng độc lập đến khả năng hồi phục tốt hơn¹. Trong nghiên cứu phân tích thời điểm nào tiến hành DHC liên quan với tiên lượng tốt hơn, Bem và cs đã kết luận, DHC trong thời gian < 12 giờ có kết quả tốt hơn (70% BN được điều trị sớm có điểm ($mRS 2-3$) sau 12 tháng. DHC là biện pháp hiệu quả nhất để kiểm soát tăng áp lực nội sọ

dai dẳng trong các trường hợp NMNDR có phù não ác tính⁷.

Sau mổ, tỷ lệ biến chứng trong nghiên cứu của chúng tôi khá thấp, chỉ gặp 1 trường hợp nhiễm khuẩn vết mổ và 2 trường hợp viêm phổi. Theo Beez, nhiễm trùng tại vị trí phẫu thuật hoặc trong hệ thống thần kinh trung ương được quan sát thấy ở dưới 10% BN sau DHC, bao gồm nhiễm trùng vết thương, viêm màng não và áp xe não⁸.

Phân tích các yếu tố liên quan đến khả năng hồi phục của BN, chúng tôi thấy tiền căn tăng huyết áp ở nhóm có kết cục xấu hơn ($mRS \geq 4$) cao hơn nhóm kết cục tốt ($mRS \leq 3$) có ý nghĩa thống kê với ($p=0,019$). Sự hồi phục của BN không khác biệt có ý nghĩa về giới, tổn thương bán cầu trái hay bán cầu phải, có tiền căn rung nhĩ hay không, đã tiêu sợi huyết hoặc can thiệp tái thông trước đó hay không. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tổn thương bán cầu trái hay bán cầu phải không ảnh hưởng đến kết quả hồi phục của BN theo phân loại của mRS và tương tự với phân tích tổng quan của Reinink và cs².

Phân tích hồi quy các yếu tố tiên lượng khả năng phục hồi chức năng theo mRS, chúng tôi ghi nhận tuổi là yếu tố tiên lượng độc lập đến sự hồi phục kém hơn, tuổi càng cao sự phục hồi càng kém. Tương tự với nghiên cứu của Bruno và cs, đã kết luận khả năng đạt được kết quả chức năng giảm đáng kể khi tuổi càng cao (OR 0,92, 95% CI 0,82-0,97, $P=0,004$) và gia tăng di lệch đường giữa (OR 0,78, 95% CI 0,64-0,96, $P=0,016$)⁷. García-Feijoo cũng có kết luận tương tự về tuổi BN có liên quan trực tiếp đến mRS

($r=0,56$; $p=0,035$)⁹. Tuy nhiên, Zhao thấy rằng đối với những BN NMNDR tuổi đến 80, DHC trong vòng 48 giờ kể từ khi khởi phát đột quỵ không chỉ là phương pháp điều trị cứu sống mà còn làm tăng khả năng sống sót mà không bị khuyết tật nặng ($mRS=5$). Tuy nhiên, cỡ mẫu của nhóm bệnh nhân khá nhỏ (16 BN > 61 tuổi) nên chưa đủ để khẳng định và ngoại suy ra quần thể lớn hơn. Như vậy việc quyết định BN nào cần phẫu thuật và các BN cao tuổi có nên phẫu thuật hay không, bác sĩ cần thận trọng cân nhắc các giữa lợi ích, nguy cơ và thảo luận kỹ với gia đình bệnh nhân.

V. KẾT LUẬN

Nhồi máu não diện rộng được mở sọ sớm trong vòng 48 giờ không chỉ cải thiện tỷ lệ tử vong mà còn tăng khả năng hồi phục chức năng thần kinh cho bệnh nhân. Tuổi bệnh nhân và tiền căn tăng huyết áp có ảnh hưởng đến khả năng hồi phục, trong đó tuổi là yếu tố tiên lượng độc lập đến mức độ hồi phục của bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Paliwal P, Kazmi F, Teoh HL, et al.** Early Decompressive Hemicraniectomy for Malignant Middle Cerebral Artery Infarction in Asian Patients: A Single-Center Study. *World Neurosurgery*. 2018;111:e722-e728. doi:10.1016/j.wneu.2017.12.157
2. **Reinink H, Jüttler E, Hacke W, et al.** Surgical Decompression for Space-Occupying Hemispheric Infarction. *JAMA Neurol*. 2021;78(2):208-216. doi:10.1001/jamaneurol.2020.3745

3. **Zhao J, Su YY, Zhang Y, et al.** Decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarct: a randomized controlled trial enrolling patients up to 80 years old. *Neurocrit Care.* 2012;17(2): 161-171. doi:10.1007/s12028-012-9703-3
4. **Slezins J, Keris V, Bricis R, et al.** Preliminary results of randomized controlled study on decompressive craniectomy in treatment of malignant middle cerebral artery stroke. *Medicina (Kaunas).* 2012;48(10):521-524.
5. **Jüttler E, Unterberg A, Woitzik J, et al.** Hemicraniectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke. *N Engl J Med.* 2014;370(12):1091-1100. doi:10.1056/NEJMoa1311367
6. **Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, et al.** Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke.* 2007;38(9): 2506-2517. doi:10.1161/STROKEAHA.107.485235
7. **Bem Junior LS, Veiga Silva AC, Ferreira Neto O da C, et al.** Decompressive Craniectomy for Malignant Ischemic Stroke: An Institutional Experience of 145 Cases in a Brazilian Medical Center. *World Neurosurgery.* 2022;161: e580-e586. doi:10.1016/j.wneu.2022.02.061
8. **Beez T, Steiger HJ.** Impact of randomized controlled trials on neurosurgical practice in decompressive craniectomy for ischemic stroke. *Neurosurg Rev.* 2019;42(1):133-137. doi:10.1007/s10143-018-0967-8
9. **García-Feijoo P, Isla A, Díez-Tejedor E, et al.** Decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction: family perception, outcome and prognostic factors. *Neurocirugía (English Edition).* 2020;31(1): 7-13. doi:10.1016/j.neucie.2019.07.002

MỐI LIÊN QUAN GIỮA LÂM SÀNG VÀ HÌNH ẢNH HỌC Ở BỆNH NHÂN CAO TUỔI NHỒI MÁU NÃO HỆ ĐỘNG MẠCH ĐỐT SỐNG THÂN NỀN

Tạ Văn Hải¹, Nguyễn Huy Ngọc²,
Nguyễn Thị Thu Hằng¹, Bùi Thị Thu Hà¹

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Đánh giá mối liên quan giữa lâm sàng và hình ảnh học ở bệnh nhân cao tuổi bị nhồi máu não hệ động mạch đốt sống thân nền. **Đối tượng và phương pháp:** Gồm 120 bệnh nhân (BN) ≥ 60 tuổi, bị nhồi máu não (NMN) hệ động mạch đốt sống thân nền điều trị tại Trung tâm Đột quỵ Bệnh viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ từ 01/2022 - 12/2022. Tiêu chuẩn chọn: các BN thỏa tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế Thế giới 1990. Được chụp cộng hưởng từ (MRI) não trong 24 giờ đầu nhập viện và chụp cắt lớp vi tính mạch não (CTA) hoặc TOF 3D trên phim cộng hưởng từ não (MRA). Tiêu chuẩn loại trừ: BN có kèm NMN tuần hoàn trước, chấn thương sọ não, u não, chảy máu não, viêm não, bệnh não chuyển hóa, huyết khối tĩnh mạch não, nhồi máu não cũ có điểm mRS >1 , bệnh nhân và gia đình không đồng ý tham gia nghiên cứu. Phương pháp nghiên cứu tiến cứu cắt ngang, mô tả và phân tích, chọn mẫu thuận tiện, sử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 22. **Kết quả:** Tuổi trung bình: 72,23 tuổi (cao nhất 98 tuổi); tỷ lệ nam/nữ 1,67/1; Các yếu tố nguy cơ (YTNC) chính: tăng HA (94,2%); rối loạn chuyển hóa lipid (71,7%); xơ vữa động mạch theo phân loại TOAST: 66,7% (mạch máu lớn 48,3%, tắc mạch nhỏ 33,3%); đái tháo đường

(30,8%); chóng mặt (55,85%); mất thăng bằng (47,5%); rung giật nhãn cầu (34,2%); bất thường đồng tử (19,2%); liệt tứ chi (20%); bán manh (21,7%); tổn thương dây thần kinh sọ não ngoại vi (17,5%). Điểm Glasgow (13-15 điểm): 84,2%; NIHSS <11 điểm: 83,3% điểm pcASPECTS trung bình 8,13 điểm (pc ASPECTS 8-10 điểm: 75,8%; tắc hoàn toàn động mạch thân nền: 20%; tắc động mạch não sau phải, trái lần lượt là 23,3% - 18,3%; tắc động mạch đốt sống phải - trái (25% - 18,2%). Điểm mRS khi ra viện kết cục tốt 74,2% (mRS 0-2 điểm), kết cục xấu 25,8% (mRS 3-6 điểm). **Kết luận:** pc ASPECTS có tương quan nghịch với NIHSS vào viện ($R = -0,781$); có mối liên quan giữa kích thước tổn thương cầu não với Glasgow và NIHSS vào viện và mRS ra viện với ($p < 0,05$). Có mối liên quan giữa tắc các mạch (thân nền, đốt sống phải, đốt sống trái, não sau trái) với nhóm NIHSS cao khi vào viện (11-42 điểm), Glasgow vào viện thấp (3-12 điểm) và mRS cao khi ra viện (3-6 điểm). Nhóm tắc từ 2 động mạch trở lên lâm sàng nặng hơn nhóm tắc 1 động mạch.

Từ khóa: Động mạch thân nền, tuần hoàn sau, động mạch đốt sống

SUMMARY

RESULTS OF ENDOSCOPIC INTERVENTION TREATMENT IN PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE WITHIN THE 6-24 HOUR WINDOW USING REGULAR IMAGING AND CEREBRAL PERFUSION IMAGING

Objective: Evaluate the relationship between clinical and imaging in elderly patients with

¹Bệnh viện Đa khoa Phú Thọ

²Sở Y tế tỉnh Phú Thọ

Chịu trách nhiệm chính: Tạ Văn Hải

ĐT: 0974580663

Email: tahaingocha8892@gmail.com

Ngày nhận bài: 16/7/2024

Ngày phản biện khoa học: 18/7/2024

Ngày duyệt bài: 6/8/2024

cerebral infarction of the vertebrobasilar artery system. **Subjects and methods:** Including 120 patients ≥ 60 years old, with cerebral infarction of the vertebrobasilar artery system is treated at the Stroke Center of Phu Tho Provincial General Hospital from January 2022 - December 2022. Selection criteria: patients who meet the criteria of the World Health Organization 1990. Receive magnetic resonance imaging (MRI) of the brain within the first 24 hours of admission and cerebral computed tomography angiography (CTA) or 3D TOF on brain magnetic resonance imaging (MRA). Exclusion criteria: Patients with anterior circulation stroke, traumatic brain injury, brain tumor, brain hemorrhage, encephalitis, metabolic encephalopathy, cerebral venous thrombosis, old cerebral infarction with mRS score >1 , disease Individuals and families do not agree to participate in the study. Cross-sectional prospective research method, description and analysis, convenient sampling, data processing using SPSS 22 software. **Results:** Average age: 72.23 years old (highest 98 years old); male/female ratio 1.67/1; Main risk factors: increased BP (94.2%); lipid metabolism disorders (71.7%); Atherosclerosis according to TOAST classification: 66.7% (large vessels 48.3%, small vessel occlusions 33.3%); diabetes (30.8%); dizziness (55.85%); loss of balance (47.5%); nystagmus (34.2%); pupil abnormalities (19.2%); quadriplegia (20%); hemianopia (21.7%); peripheral cranial nerve damage (17.5%). Glasgow score (13-15 points): 84.2%; NIHSS <11 points: 83.3% average pcASPECTS score 8.13 points; pcASPECTS 8-10 points: 75.8%; complete basilar artery occlusion: 20%; right posterior cerebral artery occlusion, left is 23.3% - 18.3%; right - left vertebral artery occlusion (25% - 18.2%) respectively. mRS score at hospital discharge had good outcome 74.2% (mRS 0-2 points), bad outcome 25.8% (mRS 3-6 points). **Conclusion:** pc ASPECTS has a negative correlation with NIHSS admitted to the hospital ($R = -0.781$); There is a relationship

between the size of pontine lesions and Glasgow and NIHSS at hospital admission and mRS at hospital discharge ($p < 0.05$). There is a relationship between occlusion of vessels (basal trunk, right vertebrae, left vertebrae, left posterior brain) with high NIHSS group at hospital admission (11-42 points), low Glasgow hospital admission group (3-12 points) and mRS high when discharged from the hospital (3-6 points). The group with 2 or more arteries occluded was clinically more severe than the group with 1 artery occlusion.

Keywords: Basilar artery, posterior circulation, vertebral artery.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu hệ động mạch sống nền chiếm khoảng 20-25% nhồi máu não, thường xảy ra ở người cao tuổi. Tắc cấp tính hoàn toàn thân chung động mạch sống nền, kết cục xấu chiếm 60-70%. Trong một số trường hợp, tắc động mạch thân nền nhưng bệnh nhân (BN) có tuần hoàn bàng hệ phong phú, có thể vượt qua các cơn nguy kịch. Mặc dù ngày nay, các phương pháp tái thông đã giảm tỷ lệ khuyết tật và tử vong nhưng vẫn còn rất nặng nề. Những dấu hiệu lâm sàng nào có giá trị và hình ảnh học biến đổi ra sao, mối liên quan giữa lâm sàng và hình ảnh học có ý nghĩa như thế nào trong tiên lượng bệnh. Chúng tôi nghiên cứu đề tài này với mục tiêu **“Đánh giá mối liên quan giữa lâm sàng và hình ảnh học ở bệnh nhân cao tuổi bị nhồi máu não hệ động mạch đốt sống thân nền”**.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm gồm 120 bệnh nhân (BN) ≥ 60 tuổi, bị nhồi máu não (NMN) hệ động mạch đốt sống thân nền điều trị tại Trung tâm Đột quy Bệnh viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ từ 01/2022 - 12/2022.

Tiêu chuẩn chọn: các BN thỏa tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế Thế giới 1990,[1], được chụp cộng hưởng từ (MRI) não trong 24 giờ đầu nhập viện và chụp cắt lớp vi tính mạch não (CTA) hoặc TOF 3D trên phim cộng hưởng từ não (MRA).

Tiêu chuẩn loại trừ: BN có kèm NMN tuần hoàn trước, chấn thương sọ não, u não, chảy máu não, viêm não, bệnh não chuyển hóa, huyết khối tĩnh mạch não, nhồi máu não cũ có điểm mRS >1, bệnh nhân và gia đình không đồng ý tham gia nghiên cứu

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: tiến cứu, cắt ngang, mô tả và phân tích.

Cỡ mẫu: chọn mẫu thuận tiện.

Các tiêu chí nghiên cứu:

Lâm sàng: tuổi, giới, các yếu tố nguy cơ, nguyên nhân, các triệu chứng lâm sàng khi vào viện (điểm NIHSS, Glasgow khi nhập viện và ra viện, điểm mRS khi ra viện, thang điểm pc-ASPECT

Hình ảnh học: vị trí tổn thương trên MRI, MRI-TOF3D, CTA

Liên quan giữa lâm sàng và hình ảnh học: điểm pcASPECTS và glasgow vào viện, NIHSS vào viện, mRS ra viện; liên quan giữa kích thước tổn thương não với glasgow vào viện, NIHSS vào viện, mRS ra viện; số lượng động mạch tắc với Glasgow vào viện, NHISS vào viện, mRS ra viện; tắc mạch và hẹp mạch với Glasgow vào viện, NHISS vào viện, mRS ra viện.

Xử lý số liệu: bằng phần mềm SPSS 22.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 3.1. Đặc điểm chung

Tuổi trung bình	72,23±9,26	Nguyên nhân nhồi máu não	N, (%)
Giới	N, (%)	Xơ vữa động mạch lớn	57 (47,5%)
Nam	75 (62,5%)	Tắc mạch nhỏ	34 (28,33%)
Nữ	45 (37,5%)	Tắc mạch từ tim	10 (8,33%)
Các yếu tố nguy cơ	N, (%)	Nguyên nhân khác	7 (5,83%)
Tăng huyết áp	113 (94,2%)	Không xác định nguyên nhân	12 (10%)
Rung nhĩ.	10 (8,3%)		
Xơ vữa động mạch	80 (66,7%)		
Đái tháo đường	37 (30,8%)		
Rối loạn chuyển hóa lipid	86 (71,7%)		

Tuổi trung bình 72,23 ±9,26 (cao nhất 98 tuổi); tỷ lệ nam/nữ: 1,67/1; tăng HA, xơ vữa động mạch, rối loạn chuyển hóa lipid là các yếu tố nguy cơ phổ biến nhất, rung nhĩ: 8,3 %; nguyên nhân NMN chủ yếu là XVĐM lớn và tắc các mạch nhỏ.

Bảng 3.2. Triệu chứng lâm sàng khi vào viện

Triệu chứng	n, (%)	Triệu chứng	N, (%)
Đau đầu	25 (20,8%)	Rối loạn cơ tròn	33 (27,5%)
Nôn	35 (29,2%)	Tổn thương TK sọ ngoại vi	21 (17,5%)
Chóng mặt	67 55,8%)	Suy hô hấp do tổn thương não	13 (10,8%)
Mất thăng bằng	57 (47,5%)	Điểm Glasgow	N, (%)

Rung giật nhãn cầu	41 (34,2%)	3 - 8	6 (5,0%)
Nói khó	40 (33,3%)	9 - 12	13 (10,8%)
Rối loạn ý thức	36 (30%)	13 - 15	101 (84,2%)
Rối loạn cảm giác	81 (67,5%)	Điểm NIHSS	N, (%)
Liệt nửa người	78 (65%)	0 - 3	30 (25,0%)
Liệt tứ chi	24 (20%)	4 - 10	70 (58,3%)
Bất thường đồng tử	23 (19,2)	11 - 22	11 (9,2%)
Rối loạn nuốt	63 (52,5%)	23 - 42	9 (7,5%)
Giảm thị lực, bán manh	26 (21,7%)		

Chóng mặt (55,8%), mất thăng bằng (47,5%), rung giật nhãn cầu (34,2%), liệt tứ chi (20%); Glasgow 13-15 điểm (84,2%), NIHSS 4-11 điểm (83,3%).

Bảng 3.3. Vị trí tổn thương và thang điểm pc- ASPECTS

Vị trí	n, (%)	Vị trí	n, (%)
Cầu não	78 (65%)	Thùy chẩm phải	14 (11,7%)
Hành não	9 (7,5%)	Thùy chẩm trái	6 (5,0%)
Cuống não	10 (8,3%)	pc ASPECTS (điểm)	N, (%)
Tiểu não phải	36 (30%)	0 - 5	6 (5,0%)
Tiểu não trái	34 (28,3)	6 - 7	23 (19,2%)
Đồi thị phải	15 (12,5%)	8 - 10	91 (75,8%)
Đồi thị trái	14 (11,7%)		

Tổn thương cầu não (65%), tiểu não phải (30%), tiểu não trái (28,3%); Điểm pc-ASPECTS trung bình (8,13±1,41), nhóm 8-10 điểm: 75,8%, nhóm < 8 điểm: 24,2%

Bảng 4. Kích thước tổn thương

Kích thước tổn thương		N, (%)
Cầu não	< ½ Cầu não	56 (46,7%)
	≥ 1/2 Cầu não	12 (10%)
	Toàn bộ cầu não	10 (8,3%)
Cuống não	< ½ Cuống não	2 (1,7%)
	≥ 1/2 Cuống não	4 (3,3%)
	Toàn bộ cuống não	4 (3,3%)
Hành não	< 1/2 Hành não	8 (6,7%)
	≥ 1/2 Hành não	1 (0,8%)
	Toàn bộ hành não	0
Tiểu não	1 bên	18 (15%)
	2 bên	25 (20,8%)
Thùy chẩm	1 bên	16 (13,3%)
	2 bên	2 (1,7%)
Đồi thị	1 bên	21 (17,5%)
	2 bên	4 (3,3%)

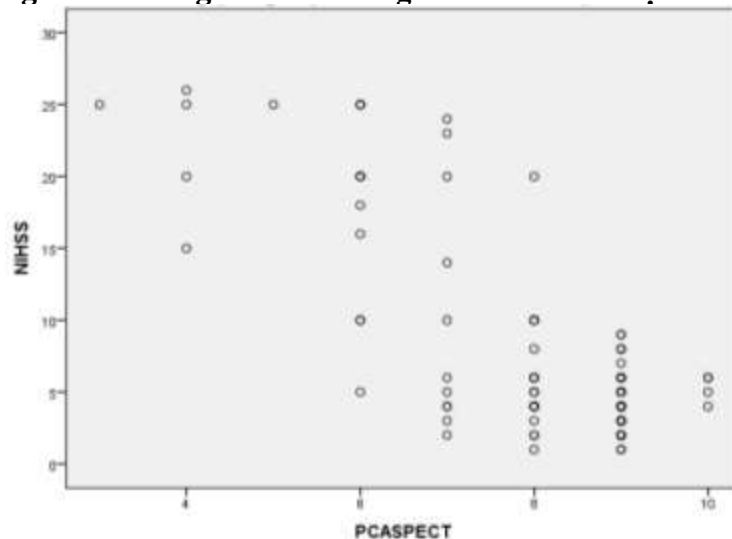
Nhồi máu cầu não < ½ (46,7%); NM toàn bộ cuống não (3,3%), NM hành não ít gặp; NM tiểu não cả 2 bên (20,8%); thùy chẩm và đồi thị chủ yếu 1 bên (13,3% và 17,5%).

Bảng 5. Đặc điểm tổn thương mạch máu não

Mạch máu	Mức độ tổn thương	N, (%)
Đốt sống phải	Hẹp mạch	43 (35,8%)
	Tắc mạch	30 (25%)
Đốt sống trái	Hẹp mạch	49 (40,8%)
	Tắc mạch	22 (18,2%)
Thân nền	Hẹp mạch $\leq 50\%$	26 (21,7%)
	Hẹp mạch $> 50\%$	19 (15,8%)
	Tắc hoàn toàn	24 (20%)
Não sau phải	Hẹp mạch	36 (30%)
	Tắc mạch	28 (23,3%)
Não sau trái	Hẹp mạch	42 (35%)
	Tắc mạch	22 (18,3%)

Tắc động mạch thân nền (20%); ĐM đốt sống trái (18,2%); ĐM đốt sống phải (25%); ĐM não sau phải (23,3%); động mạch não sau trái (18,3%).

Mối liên quan giữa lâm sàng và tổn thương trên hình ảnh học

**Biểu đồ 1. Tương quan giữa pc ASPECT với điểm NIHSS vào viện**

Có mối tương quan nghịch giữa pc-ASPECTS và NIHSS vào viện với hệ số tương quan ($R = -0,781$). Tại thời điểm vào viện, nếu điểm pcASPECTS càng thấp thì điểm NIHSS cao và ngược lại, nếu điểm pc ASPECTS cao thì điểm NIHSS thấp.

Bảng 6. Liên quan giữa pc ASPECTS với điểm glasgow khi vào viện

Pc- ASPECTS (điểm)	n	Glasgow VV	p
0-5 (1)	6	9,17 $\pm$ 2,48	(1),(3) < 0,05
6-7 (2)	23	11,7 $\pm$ 2,99	(2),(3) < 0,05
8-10 (3)	91	14,73 $\pm$ 0,79	(1),(2) < 0,05

Điểm Glasgow trung bình ở các nhóm pc- ASPECTS là khác nhau theo xu hướng pc-ASPECTS càng thấp, Glasgow càng thấp (lâm sàng càng nặng), ($p < 0,05$).

Bảng 7. Liên quan giữa pc ASPECTS với điểm mRS khi ra viện

Pc-ASPECT	mRS (0-2)	mRS (3-6)	P	OR
8-10 điểm	78 (65%)	13 (10,8%)	<0,05	9,818 (3,787-25,452)
0-7 điểm	11 (9,2%)	18 (15,0%)		

Mối liên quan giữa Pc- ASPECT và mRS có ý nghĩa với $p < 0,05$. Nhóm pc- ASPECTS (8-10 điểm): có điểm mRS (0-2) cao gấp 9,818 lần so với nhóm pc-ASPECT từ 0-7 điểm.

Bảng 8. Liên quan giữa mức độ tổn thương mạch máu với điểm Glasgow vào viện, NIHSS vào viện và mRS ra viện

Đặc điểm mạch		Glasgow		P	NIHSS		P	mRS		P
		13-15	9-12		0-10	11-42		0-2	3-6	
Thân nền	Hẹp	42	3	<0,05	42	3	<0,05	0-2	3-6	<0,05
	Tắc	10	14		8	16		36	9	
Đốt sống P	Hẹp	40	3	<0,05	40	3	<0,05	35	8	<0,05
	Tắc	19	11		17	13		10	20	
Đốt sống T	Hẹp	47	2	<0,05	46	3	<0,05	38	11	<0,05
	Tắc	10	12		9	13		7	15	
Não sau Phải	Hẹp	32	4	<0,05	32	4	<0,05	25	11	<0,05
	Tắc	16	12		14	14		13	15	
Não sau Trái	Hẹp	38	4	<0,05	38	4	<0,05	31	11	<0,05
	Tắc	10	12		8	14		7	15	

Có mối liên quan giữa mức độ tổn thương ĐM thân nền, đốt sống phải, đốt sống trái, não sau phải, não sau trái với điểm glasgow vào viện; giữa mức độ tổn thương hẹp và tắc mạch thân nền, đốt sống trái, đốt sống phải, não sau trái với điểm mRS ra viện có ý nghĩa ($P < 0,05$).

Bảng 9. Liên quan giữa kích thích tổn thương não với điểm Glasgow vào viện, NIHSS vào viện và mRS ra viện

KT tổn thương		Glasgow		P	NIHSS		P	mRS		P
		13-15	3-12		0-10	11-42		0-2	3-6	
Cầu não	<1/2	55	1	<0,05 (*)	55	1	<0,05 (*)	50	6	<0,05
	$\geq \frac{1}{2}$	10	12		8	14		3	19	
Hành não	< $\frac{1}{2}$	7	1	>0,05 (*)	7	1	>0,05 (*)	5	3	>0,05 (*)
	$\geq \frac{1}{2}$	1	0		1	0		0	1	
Cuốn não	>1/2	1	1	>0,05 (*)	1	1	>0,05 (*)	1	1	>0,05 (*)
	$\geq \frac{1}{2}$	1	7		1	7		0	8	
Tiểu não	1 bên	12	6	>0,05	12	6	>0,05	8	10	>0,05
	2 bên	14	11		14	11		14	11	
Thùy chẩm	1 bên	14	2	>0,05 (*)	14	2	>0,05 (*)	11	5	>0,05
	2 bên	0	2		0	2		2	0	
Đồi thị	1 bên	18	3	<0,05 (*)	18	3	<0,05 (*)	18	3	>0,05 (*)
	2 bên	0	4		0	4		3	1	

(*fisher exact test)

Tổn thương < ½ cầu não chủ yếu có Glasgow 13-15 điểm; Glasgow 3- 12 điểm chủ yếu ở nhóm tổn thương ≥ ½ cầu não; NIHSS 11- 42 điểm chủ yếu tổn thương ≥ ½ cầu não; mRS 3-6 điểm chủ yếu ở nhóm tổn thương ≥ ½ cầu não với $p < 0,05$.

Bảng 10. Liên quan giữa số lượng tổn thương mạch với lâm sàng

Lâm sàng	Số mạch tắc	Tắc 1 mạch	Tắc ≥ 2 mạch	P	OR
NIHSS	0-10	17	12	<0,05	11,333 (2,187-58,734)
	11-42	2	16		
Glasgow	13-15	17	14	< 0,05	8,5 (1,646- 43,879)
	3-8	2	14		
mRS	0-2	12	11	>0,05	2,694 (0,797-8,811)
	3-6	7	17		

Nhóm 1 mạch tắc: có điểm NIHSS (0-10) cao gấp 11,33 lần so với nhóm ≥ 2 mạch; điểm Glasgow (13- 15) cao gấp 8,5 lần so với nhóm ≥ 2 mạch chính, ($p < 0,05$)

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm lâm sàng và hình ảnh học

Các yếu tố nguy cơ: Kết quả nghiên cứu thấy chủ yếu các BN có từ 2-4 yếu tố nguy cơ (YTNC), trong đó có 3 YTNC chiếm 38,3%. Theo Yuan Zhao và cs (2021) trên 72 BN thấy tăng HA (75%), đái tháo đường (54,17%); tăng lipid máu (29,1%) là những yếu tố nguy cơ thường gặp [10].

Về nguyên nhân: kết quả cho thấy 47,5% do xơ vữa mạch máu lớn, tắc mạch do tim 8,3%, tắc mạch nhỏ 28,3%, và NMN chưa rõ nguyên nhân 10%. Manmohan Mehndiratta (2012) trên 80 BN nhồi máu tuần hoàn sau thì do bệnh máu lớn 66,25%, tim mạch 10%, tắc mạch nhỏ 13,75%[9]. Còn theo Dayu Wu thấy xơ vữa mạch lớn 74,42%; rung nhĩ 18,6%.[5].

Đặc điểm lâm sàng khi vào viện: chóng mặt 55,8%, rung giật nhãn cầu 34,2%, mất thăng bằng 47,5%, rối loạn thị lực 21,7%;

liệt tứ chi 20%; suy hô hấp do tổn thương não:10,8%; đây là những biểu hiện lâm sàng thường gặp của tổn thương tuần hoàn sau. Nghiên cứu của Nguyễn Thị Tuyết Trinh (2020) rối loạn cảm giác 61,9%; liệt chi 63,5%; mất thăng bằng 38,1%; triệu chứng thị giác 22,2%; rối loạn ý thức 22,2% [4]; Manmohan Mehndiratta (2012) chóng mặt 56,25%; thất điều 48,7%; nôn 41,25%; triệu chứng thị giác 20%; đau đầu 31,25% [9]. Các kết quả có sự chênh lệch chút ít do đối tượng của từng BN nghiên cứu. Vị trí và kích thước tổn thương: Tổn thương ở cầu não 65% (tổn thương dưới 1/2 cầu não 46,7%), tổn thương tiểu não cả hai bên là 20,8%, tổn thương thùy chẩm và đồi thị chủ yếu ở một bên tương tự kết quả của Lê Thị Mỹ (2015), tổn thương cầu não 68,1%; tiểu não 2 bên 35,2%[3].

Đặc điểm hình ảnh học theo điểm pc-ASPECTS: Kết quả nghiên cứu 75,8% có pcASPECT trung bình là $8,13 \pm 1,41$ điểm. Điểm pc- ASPECTS < 7 điểm BN thường có kết cục xấu và nếu được tái thông thì hiệu quả cũng không cao, tăng nguy cơ chảy máu não thứ phát.

Keni Ouyang và cs trên 72 BN tắc động mạch thân nền cấp tính (2022), điểm pcASPECTS trung bình là 8 điểm (pcASPECTS thấp có mRS thấp hơn)[7]. L.C.M. Langezaal và cs (2021) trên 300 BN có pcASPECTS trung bình là 8 điểm [8].

Tổn thương mạch máu: Có 68 BN được chụp CTA và 52 BN chụp MRI TOP 3D. Thống kê cho thấy tắc hoàn toàn ĐM thân nền (20%), hẹp trên 50% chiếm 15,8%; tắc ĐM mạch đốt sống phải 25%, ĐM não sau phải 23,3%. Lê Thị Mỹ (2015) tắc ĐM thân nền 27,5%[3], Trần Quang Bình (2022) trên 110 BN, hẹp và tắc mạch thân nền là 32,7%[2].

4.2. Liên quan giữa lâm sàng và hình ảnh học NMN

Liên quan giữa pcASPECTS và NIHSS khi vào viện: Kết quả nghiên cứu cho thấy điểm pc ASPECTS và điểm NIHSS khi vào viện có mối tương quan chặt và tương quan nghịch với NIHSS khi vào viện (hệ số tương quan $R = -0,781$). Điểm pc ASPECTS càng thấp thì điểm NIHSS càng cao do tổn thương càng nhiều vùng thuộc diện chi phối của tuần hoàn sau, bệnh cảnh lâm sàng càng nặng. Tuy nhiên, trong thực hành lâm sàng, chỉ tổn thương đơn thuần hoàn toàn cầu não hoặc cuống não, mặc dù pcASPECTS cao (8 điểm) nhưng lâm sàng vẫn rất nặng nề, BN hôn mê và kết cục xấu nếu không được tái thông mạch sớm. Nghiên cứu của Dayu Wu với nhóm đột quy nhẹ và trung bình thấy NIHSS thấp, pcASPECTS trung vị 10 (9-10), còn trong nhóm đột quy nặng NIHSS cao, pcASPECTS 8 (8-10)[5].

Liên quan giữa pc ASPECTS và Glasgow khi vào và ra viện: Kết quả nghiên

cứu cho thấy khi vào viện, BN có pcASPECTS càng thấp thì điểm Glasgow càng thấp, lâm sàng càng nặng. Khi ra viện, phân tích bình phương có tính tỷ xuất chênh OR cho thấy pcASPECT vào viện (8-10 điểm), tổn thương nhu mô ít thì điểm mRS 0-2 khi ra viện gấp 9,818 lần. Joong Goo Kim và cs (2019), BN ASPECTS ≤ 6 điểm có mRS 3-6 điểm ra viện 75,56%[6];

Liên quan giữa kích thước ổ nhồi máu với NIHSS, Glasgow vào viện, mRS ra viện: Kết quả nghiên cứu cho thấy không có mối liên quan có ý nghĩa ($p > 0,05$) giữa kích thước tổn thương cuống não, hành não, tiểu não, thùy chẩm với điểm NIHSS, Glasgow khi vào viện.

V. KẾT LUẬN

5.1. Đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học nhồi máu não hệ động mạch thân nền

Tuổi trung bình vào viện 72,23, tỷ lệ nam/nữ 1,67/1. Các yếu tố nguy cơ chính gồm: tăng huyết áp 94,2%; xơ vữa động mạch 66,7%; rối loạn chuyển hóa lipid 71,7%; đái tháo đường 30,8%; Nguyên nhân NMN: xơ vữa mạch máu lớn 48,3%, tắc mạch nhỏ 33,3%.

Một số triệu chứng đặc trưng gồm: Chóng mặt 55,8%, mất thăng bằng 47,5%, rung giật nhãn cầu 34,2%; điểm Glasgow (13-15 điểm): 84,2%; điểm NIHSS < 11 điểm: 83,3%; điểm pc-ASPECTS trung bình: 8,13 điểm: 75,8%; tắc hoàn toàn động mạch thân nền: 20%. Điểm mRS (0-2 điểm) khi ra viện: 74,2%, mRS 3-6 điểm: 25,8%.

5.2. Liên quan giữa lâm sàng và hình ảnh học nhồi máu não hệ động mạch thân nền

Điểm pcASPECTS có tương quan nghịch với NIHSS vào viện ($R = -0,781$). Có mối liên quan giữa kích thước tổn thương cầu não với Glasgow và NIHSS vào viện và mRS ra viện với ($p < 0,05$).

Có mối liên quan giữa tắc các mạch (thân nền, đốt sống phải, đốt sống trái, não sau trái) với nhóm bệnh nhân có điểm NIHSS cao khi vào viện (11-42 điểm), điểm Glasgow vào viện thấp (3-12 điểm) và điểm mRS cao khi ra viện (3-6 điểm). Nhóm tắc từ 2 động mạch trở lên lâm sàng nặng hơn nhóm tắc 1 động mạch.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Đặng Phúc Đức, Nguyễn Minh Hiện**, (2013), Cập nhật định nghĩa đột quỵ của thế kỷ 21(tr29), Đột quỵ não, nhà xuất bản y học, Hà Nội.
2. **Trần Quang Bình, Nguyễn Văn Tuấn, Trần Anh Tuấn**, (2022), Mối liên quan giữa hình ảnh học và tiên lượng nhồi máu não hệ động mạch thân nền, Tạp chí y học Việt Nam, tập 520, tháng 11, số 1A, 2022
3. **Lê Thị Mỹ**, (2015), Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và hình ảnh mạch máu của NMN thuộc hệ động mạch sống - nền, Luận văn thạc sỹ, Đại học y Hà Nội.
4. **Nguyễn Thị Tuyết Trinh**, (2020), Đặc điểm lâm sàng, hình ảnh cộng hưởng từ và tiên lượng nhồi máu não hệ động mạch Đốt sống – Thân nền, Luận văn thạc sỹ, Đại học Y Hà Nội
5. **Dayu Wu a, Fei Guo b, Diyan Liu**, (2021), Characteristics and prognosis of acute basilar artery occlusion in minor to moderate stroke and severe stroke after endovascular treatment: A multicenter retrospective study, Clinical Neurology and Neurosurgery.
6. **Joong-Goo Kim, Dongwhane Lee, Jay Chol Choi** (2019), DWI-pc-ASPECT score in basilar artery occlusion: is 6 points or less always indicative of a bad outcome? Interv Neuroradiol 2019 Aug;25(4):371-379.
7. **Keni Ouyang, Zhiming Kang, Zhengxing Liu** (2022), Posterior Circulation ASPECTS on CT Angiography Predicts Futile Recanalization of Endovascular Thrombectomy for Acute Basilar Artery Occlusion, frontiers in neurology, 2022 Mar 16;13:831386.
8. **Lucianne C M Langezaal, Erik J R J van der Hoeven, Francisco J A Mont'Alverne** (2021), Endovascular Therapy for Stroke Due to Basilar-Artery Occlusion, N Engl J Med 2021 May 20;384(20):1910-1920.
9. **Manmohan Mehndiratta, Sanjay Pandey, Rajeev Nayak, and Anwar Alam** (2012), Posterior Circulation Ischemic Stroke- Clinical Characteristics, Risk Factors, and Subtypes in a North Indian Population, Neurohospitalist. 2012 Apr; 2(2): 46–50.
10. **Yuan Zhao, Yanfei Han, Weidong Sun** (2022), Clinical Symptoms, Etiology and Prognosis of Acute Bilateral Posterior Circulation Cerebral Infarction, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>

ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ NONG ĐẶT STENT NỘI SỌ SAU THẤT BẠI LẤY HUYẾT KHỐI ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUÝ TẮC MẠCH MÁU LỚN

Nguyễn Minh Đức¹, Phạm Anh Tuấn², Nguyễn Huy Thắng³

TÓM TẮT.

Mục tiêu: 1. Đánh giá kết quả nong đặt stent nội sọ cấp cứu trong điều trị bệnh lý đột quỵ tắc mạch máu lớn (tỉ lệ tái thông, tỉ lệ chuyển dạng xuất huyết, mRS xuất viện, mRS sau 3 tháng). 2. Xác định các yếu tố liên quan đến kết cục lâm sàng sau nong đặt stent nội sọ cấp cứu trong bệnh lý đột quỵ tắc mạch máu lớn. **Đối tượng và phương pháp:** nghiên cứu tiền cứu mô tả loạt ca. Tất cả bệnh nhân được chẩn đoán đột quỵ nhồi máu não cấp tắc mạch máu lớn, thất bại với kỹ thuật lấy huyết khối, có hẹp động mạch nội sọ tại Bệnh viện 115 trong giai đoạn từ 07/2022 đến 07/2023. **Kết quả:** tỷ lệ đối tượng nghiên cứu đạt phục hồi thần kinh tốt tại thời điểm sau ra viện 90 ngày với thang điểm Rankin sửa đổi từ 0-2 điểm là 57,1%. Tỉ lệ tái thông mạch máu thành công theo thang điểm TICI 2b-3 là 100%. Chảy máu não (CMN) chuyển dạng chiếm 28,6%, trong đó CMN có triệu chứng: 8,6%. Tỉ lệ tử vong tại thời điểm 90 ngày: 14,3%. Thang điểm

NIHSS tăng 1 điểm, khả năng kết cục lâm sàng có lợi (mRS 0-2 điểm) giảm 11%. NIHSS ≥ 13 điểm tiên đoán lâm sàng bất lợi với độ chính xác 68,6%. không tìm thấy các yếu tố liên quan đến kết cục lâm sàng tử vong và CMN có triệu chứng. **Kết luận:** Phương pháp can thiệp đặt stent nội sọ sau thất bại lấy huyết khối cơ học điều trị đột quỵ nhồi máu não (NMN) tắc mạch lớn có hẹp động mạch nội sọ có tỉ lệ thành công cao, tỉ lệ tử vong và tai biến thấp.

Từ khóa: Hẹp mạch máu nội sọ, đặt stent cứu vãn.

SUMMARY

EVALUATION OF THE RESULT OF RESCUE INTRACRANIAL STENT AFTER FAILED MECHANICAL THROMBECTOMY FOR ACUTE ISCHEMIC STROKE

Background and Aim: 1. Evaluate the results of rescue intracranial stent after Failed mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke (recanalization rate, brain hemorrhagic transformation rate, 90-day mRS, mRS). 2. Identify factors related to clinical outcomes after of rescue intracranial stent. **Method:** prospective descriptive study of case series. All patients were diagnosed with acute ischemic stroke, large vessel occlusion, failure of thrombectomy, and intracranial artery stenosis at Hospital 115 in the period from July 2022 to July 2023. **Results:** the rate of good neurological recovery at 90 day mRS after discharge with a modified Rankin scale of 0-2 points is 57.1%. The successful

¹BS. Khoa Ngoại thần kinh, Bệnh viện Nguyễn Tri Phương

²TS. Chủ nhiệm bộ môn ngoại thần kinh, Đại Học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

³PGS.TS. Chủ nhiệm bộ môn nội thần kinh, Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Huy Thắng
ĐT: 0909982113

Email: nguyenhuythang115@gmail.com

Ngày nhận bài: 22/7/2024

Ngày gửi phản biện: 24/7/2024

Ngày duyệt bài: 12/8/2024

revascularization rate of TICI 2b-3 is 100%. Rate of cerebral hemorrhage transformation is 28.6%, symptomatic cerebral hemorrhage is 8.6%. The mortality rate at 90 days is 14.3%. An increase of 1 point in the NIHSS scale reduces a favorable clinical outcome (mRS 0-2 points) 11%. NIHSS $\geq$ 13 points predict adverse clinical outcomes with specificity 68.6%. Factors related to death and symptomatic cerebral hemorrhage could not be found. **Conclusion:** Rescue intracranial stents after failed mechanical thrombectomy has a high success rate, low mortality and low complication rates.

Keywords: ICAD, rescue intracranial stent.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Can thiệp lấy huyết khối trong đột quỵ tắc mạch máu lớn trở thành chuẩn mực điều trị hiện nay (AHA/ASA 2019). Tuy có nhiều tiến bộ trong việc cải thiện kỹ thuật và dụng cụ lấy huyết khối, nhưng tỉ lệ thất bại từ 10 - 20%^[1] liên quan đến hẹp động mạch nội sọ. Kỹ thuật nong bóng đặt stent nội sọ đã được sử dụng trong các nghiên cứu điều trị dự phòng đột quỵ tái phát, tuy nhiên các nghiên cứu Sampris, Visit, Cassis đều cho thấy điều trị nội khoa tốt hơn đặt stent trong điều trị dự phòng đột quỵ tái phát. Vậy khi tình trạng mạch máu đang bị tắc, đã sử dụng các kỹ thuật lấy huyết khối thất bại, việc nong bóng và hoặc đặt stent để tái thông mạch liệu có

đem lại tốt hơn về mặt lâm sàng và cải thiện tỉ lệ tử vong không?

Khuyến cáo AHA 2013 (IIb)^[2] và tổng hợp 12 nghiên cứu trên 1855 bệnh nhân thấy tỉ lệ tái thông 87%, chảy máu không khác biệt so với nhóm không đặt stent cấp cứu và cải thiện thang điểm mRS (0-2) sau 90 ngày^[1]. Chúng tôi nghiên cứu **“Đánh giá kết quả nong đặt stent nội sọ sau thất bại lấy huyết khối điều trị đột quỵ tắc mạch máu lớn”** để đánh giá kết quả ở bệnh nhân Việt Nam, nhằm có cái nhìn tổng quan để cải thiện chất lượng điều trị bệnh lý đột quỵ.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

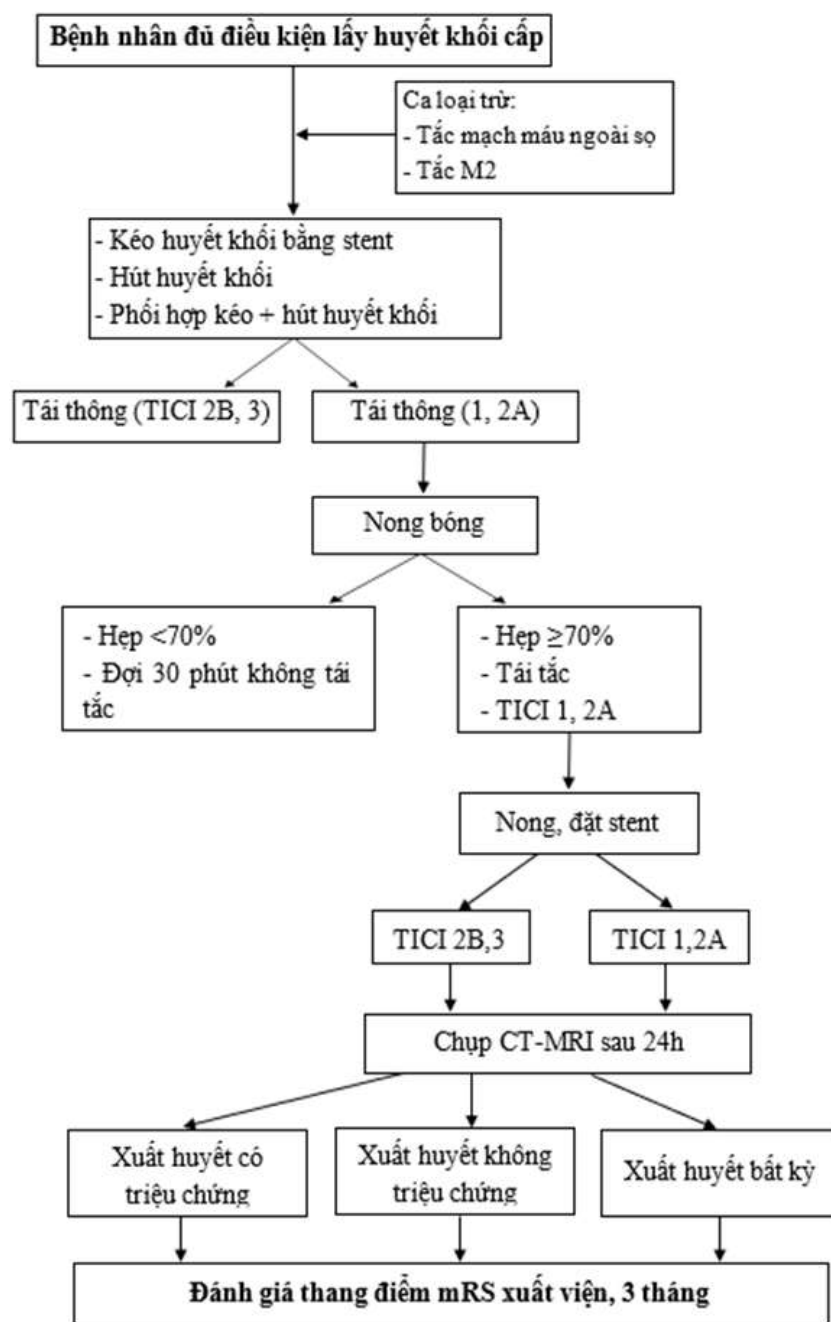
Tiêu chuẩn chọn: Bệnh nhân có chỉ định lấy huyết khối và thất bại với kỹ thuật kéo +/- hút huyết khối. Đã nong bóng đơn thuần thất bại. Hẹp nặng hoặc tắc động mạch nội sọ lớn.

Tiêu chuẩn loại trừ: Hẹp < 70%^[10]. **[Error! Reference source not found.]**. Đã tái thông với kỹ thuật nong bóng. Có biến chứng trong lúc làm can thiệp lấy huyết khối. Hẹp mạch máu ngoài sọ hoặc hẹp M2.

2.2. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu tiến cứu mô tả loạt ca.

2.3. Quy trình thực hiện và phương pháp nghiên cứu



Sơ đồ nghiên cứu

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Từ tháng 7/2022 - 7/2023 có 35 bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn lấy mẫu:

3.1. Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.1. Phân bố đặc điểm về tuổi của đối tượng nghiên cứu

Yếu tố	Trung bình	Độ lệch chuẩn	Nhỏ nhất	Lớn nhất
Tuổi	62,1	10,2	30	79

Bảng 3.2. Phân bố các đặc điểm về nhóm tuổi, giới tính của đối tượng nghiên cứu

Các yếu tố	Tần số (n=35)	Tỷ lệ (%)
Nhóm tuổi		
≤ 50	4	11,4
51 – 69	22	62,9
≥ 70	9	25,7
Giới tính		
Nam	25	71,4
Nữ	10	28,6

Tuổi cao nhất: 79, thấp nhất: 30; tuổi trung bình: 62,1; nhóm tuổi từ 51- 69: 62,9%. Nam giới: 71,4%, tỷ lệ giữa nam/ nữ là 5/2.

Bảng 3.3. Phân bố các yếu tố nguy cơ và bệnh kèm theo

Đặc điểm	Thông tin	Tần số (n=35)	Tỷ lệ (%)
Tăng huyết áp	Có	34	97,1
	Không	1	2,9
Đái tháo đường	Có	9	25,7
	Không	26	74,3
Rối loạn lipid máu	Có	16	45,7
	Không	19	54,3
Nhồi máu não cũ	Có	7	20,0
	Không	28	80,0
Hút thuốc lá	Có	3	8,6
	Không	32	91,4

Tiền sử tăng huyết áp: 97,1%; đái tháo đường: 25,7%; rối loạn lipid máu: 45,7%; hút thuốc lá: 8,6%.

Bảng 3.4. Đặc điểm lâm sàng lúc nhập viện theo thang điểm NIHSS

Đặc điểm	Trung bình	Độ lệch chuẩn	Nhỏ nhất	Lớn nhất
NIHSS	15,7	7,4	6	37

Bảng 3.5. Phân nhóm thang điểm NIHSS của đối tượng nghiên cứu

NIHSS	Tần số (n=35)	Tỷ lệ (%)
Trung bình (5-15)	21	60,0
Trung bình nặng (16-20)	5	14,3
Nặng (>20)	9	25,7

Điểm NIHSS trung bình: 15,7 điểm (thấp nhất 6 điểm, cao nhất 37 điểm); NHSS trung bình (5-15 điểm): 60,0%. NIHSS >20 điểm: 25,7%.

Bảng 3.6. Vị trí tổn thương đột quỵ

Các yếu tố	Tần số (n=35)	Tỷ lệ (%)
Vị trí		
Tuần hoàn trước	15	42,9
Tuần hoàn sau	20	57,1

Mạch máu tổn thương		
ICA	5	14,3
MCA	9	25,7
ICA-MCA	1	2,9
VA	8	22,8
BA	11	31,4
VA-BA	1	2,9

Tỷ lệ tổn thương tuần hoàn sau: 57,1%, tuần hoàn trước: 42,9%; động mạch não giữa: 25,7%, động mạch thân nền: 31,4%.

Bảng 3.7. Điểm ASPECTS/pcASPECTS trên hình ảnh học trước can thiệp

Đặc điểm	Trung bình	Độ lệch chuẩn	Nhỏ nhất	Lớn nhất
ASPECTS/pcASPECTS	8,0	1,2	6	10

Bảng 3.8. Phân nhóm điểm ASPECTS/pcASPECTS trên hình ảnh học trước can thiệp

ASPECTS/pcASPECTS	Tần số (n=35)	Tỷ lệ (%)
8-10 điểm	23	65,7
5-7 điểm	12	34,3
0-4 điểm	0	0

Điểm ASPECTS/pcASPECTS trung bình: 8,0 điểm (nhỏ nhất: 6 điểm, cao nhất: 10 điểm). Xét theo phân nhóm, phần lớn điểm ASPECTS/pcASPECTS từ 8-10 điểm: 65,7%.

Bảng 3.9. Các đặc điểm liên quan đến điều trị của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Thông tin	Tần số (n=35)	Tỷ lệ (%)
Tiêu sợi huyết rTPA	Có	4	11,4
	Không	31	88,6
Mức độ tái thông (mTICI)	2b	2	5,7
	2c	7	20,0
	3	26	74,3
Kháng kết tập tiểu cầu kép	Có	10	28,6
	Không	25	71,4

Có 88,6% không được dùng tiêu sợi huyết trước can thiệp. Mức độ tái thông sau can thiệp theo (mTICI): mTICI 3 (74,3%); không dùng thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép (71,4%).

Bảng 3.10. Tình trạng CMN sau can thiệp

Đặc điểm	Tần số (n=35)	Tỷ lệ (%)
Chảy máu não	10	28,6
- Có triệu chứng	3	8,6
- Không triệu chứng	7	20,0
Không chảy máu não	25	71,4
- Chảy máu nơi khác	3	8,6
- Không chảy máu	22	62,8

Có 71,4% không chảy máu não (62,8% không chảy máu, 8,6% có chảy máu tiêu hoá). CMN: 28,6% (không triệu chứng: 20,0%, CMN triệu chứng: 8,6%).

Bảng 3.11. Tình trạng người bệnh lúc ra viện và sau 90 ngày

Đặc điểm	Trung bình	Độ lệch chuẩn	Nhỏ nhất	Lớn nhất
mRS ra viện	3,8	1,1	2	6
mRS 90 ngày	2,9	1,6	1	6

Bảng 3.12. Phân bố tình trạng người bệnh lúc ra viện và sau 90 ngày

Đặc điểm	Thông tin	Tần số (n=35)	Tỷ lệ (%)
mRS ra viện	Không triệu chứng (0)	0	0
	Không di chứng (1)	0	0
	Di chứng nhẹ (2)	3	8,6
	Di chứng trung bình (3)	11	31,4
	Di chứng trung bình nặng (4)	15	42,9
	Di chứng nặng (5)	2	5,7
	Tử vong (6)	4	11,4
mRS 90 ngày	Không triệu chứng (0)	0	0
	Không di chứng (1)	4	11,4
	Di chứng nhẹ (2)	16	45,7
	Di chứng trung bình (3)	6	17,1
	Di chứng trung bình nặng (4)	3	8,6
	Di chứng nặng (5)	1	2,9
	Tử vong (6)	5	14,3

Bảng 3.13. Phân nhóm mRS lúc ra viện và sau xuất viện 90 ngày

Đặc điểm	Phân nhóm	Tần số (n=35)	Tỷ lệ (%)
mRS ra viện	Có lợi (mRS 0-2)	3	8,6
	Bất lợi (mRS ≥3)	32	91,4
mRS 90 ngày	Có lợi (mRS 0-2)	20	57,1
	Bất lợi (mRS ≥3)	15	42,9

Điểm mRS trung bình khi ra viện (3,8 điểm): 42,9%; mRS 0-2: 8,6%; tử vong 11,4%. Điểm mRS trung bình sau ra viện 90 ngày (2,9 điểm): 45,7%; mRS 0-2: 57,1%; tử vong 14,3%.

3.2. Các yếu tố liên quan đến kết cục lâm sàng

Bảng 3.14. Liên quan giữa yếu tố nhân khẩu học và kết cục lâm sàng có lợi (mRS 0-2) sau ra viện 90 ngày

Các yếu tố	mRS 0-2		mRS 3-6		P
	Tần số (n=20)	Tỷ lệ (%)	Tần số (n=15)	Tỷ lệ (%)	
Tuổi	62,6±6,9		61,3±13,7		0,722
Nhóm tuổi					0,193
≤ 50	1	5,0	3	20,0	
51 – 69	15	75,0	7	46,7	

≥ 70	4	20,0	5	33,3	
Giới					
Nam	14	70,0	11	73,3	1
Nữ	6	30,0	4	26,7	

Nhóm tuổi có kết cục lâm sàng có lợi khi ra viện 90 ngày giữa các nhóm và giới nam-nữ, không có sự khác biệt có ý nghĩa ($P = 0,193$ và $p = 1$).

Bảng 3.15. Liên quan giữa yếu tố nguy cơ, bệnh kèm theo và kết cục lâm sàng có lợi (mRS 0-2) sau ra viện 90 ngày

Các yếu tố	Thông tin	mRS 0-2		mRS 3-6		P
		Tần số (n=20)	Tỷ lệ (%)	Tần số (n=15)	Tỷ lệ (%)	
Tăng huyết áp	Có	19	95,0	15	100	1
	Không	1	5,0	0	0	
Đái tháo đường	Có	6	30,0	3	20,0	0,780
	Không	14	70,0	12	80,0	
Rối loạn mỡ máu	Có	11	55,0	5	33,3	0,352
	Không	9	45,0	10	66,7	
Nhồi máu não cũ	Có	4	20,0	3	20,0	1
	Không	16	80,0	12	80,0	
Hút thuốc lá	Có	1	5,0	2	13,3	0,794
	Không	19	95,0	13	86,7	

Nhóm có kết cục lâm sàng có lợi (mRS 0-2) có tỷ lệ tăng huyết áp, nhồi máu não cũ tương tự nhóm có kết cục bất lợi. Tỷ lệ bệnh đái tháo đường và rối loạn lipid máu ở nhóm kết cục có lợi cao hơn lần lượt là 30,0% và 55,0% so với 20,0% và 33,3% ($p > 0,05$).

Bảng 3.16. Liên quan giữa yếu tố thang điểm NIHSS lúc nhập viện với kết cục lâm sàng có lợi (mRS 0-2) sau ra viện 90 ngày

Các yếu tố	Thông tin	mRS 0-2		mRS 3-6		P
		Tần số (n = 20)	Tỷ lệ (%)	Tần số (n = 15)	Tỷ lệ (%)	
NIHSS		13,4 $\pm$ 6,0		18,9 $\pm$ 8,1		0,026
Phân nhóm NIHSS	5-15	13	65,0	8	53,3	0,236
	16-20	4	20,0	1	6,7	
	>20	3	15,0	6	40,0	

Bệnh nhân có kết cục lâm sàng có lợi có điểm NIHSS thấp các bệnh nhân có kết cục bất lợi lần lượt là 13,4 $\pm$ 6,0 so với 18,9 $\pm$ 8,1 điểm, ($P = 0,026$).

Bảng 3.17. Phân tích hồi qui logistic đơn biến thang điểm NIHSS lúc nhập viện và kết cục lâm sàng có lợi (mRS 0-2) sau ra viện 90 ngày

Biến tiên lượng	Đơn vị so sánh	OR (KTC 95%)	Chỉ số P
NIHSS	1 điểm	0,89 (0,80 – 0,99)	0,038

Thang điểm NIHSS lúc nhập viện tăng 1 điểm, thì khả năng xảy ra kết cục có lợi giảm đi 11% với ($P = 0,038$).

Bảng 3.18. Liên quan giữa điểm ASPECTS/pcASPECTS và kết cục lâm sàng có lợi (mRS 0-2) sau ra viện 90 ngày

Các yếu tố	Thông tin	mRS 0-2		mRS 3-6		P
		Tần số (n = 20)	Tỷ lệ (%)	Tần số (n = 15)	Tỷ lệ (%)	
ASPECTS/ pcASPECTS		8,3±1,2		7,7±1,1		0,124
Phân nhóm	8-10	16	80,0	7	46,7	0,090
	5-7	4	20,0	8	53,3	

Điểm ASPECTS/pcASPECTS không có giá trị tiên lượng với kết cục lâm sàng có lợi (mRS 0-2) sau ra viện 90 ngày ($P=0,124$) và ($P=0,090$).

Bảng 3.19. Liên quan giữa các đặc điểm điều trị và kết cục lâm sàng có lợi (mRS 0-2) sau ra viện 90 ngày

Các yếu tố	Thông tin	mRS 0-2		mRS 3-6		P
		Tần số (n = 20)	Tỷ lệ (%)	Tần số (n = 15)	Tỷ lệ (%)	
Dùng tiêu sợi huyết	Có	3	15,0	1	6,7	0,818
	Không	17	85,0	14	93,3	
Mức độ tái thông	TICI2B	0	0	2	13,3	0,113
	TICI2C	3	15,0	4	26,7	
	TICI3	17	85,0	9	60,0	
Dùng kháng kết tập tiểu cầu	Có	4	20,0	6	40,0	0,359
	Không	16	80,0	9	60,0	
Xuất huyết não	Có	5	25,0	5	33,3	0,871
	Không	15	75,0	10	66,7	
Xuất huyết não có triệu chứng	Có	1	5,0	2	13,3	0,794
	Không	19	95,0	13	86,7	

Không có khác biệt về việc có sử dụng thuốc tiêu sợi huyết giữa 2 nhóm có lâm sàng có lợi và bất lợi với ($P=0,818$), nhóm dùng thuốc kháng kết tập tiểu cầu ($P=0,359$) và CMN có hoặc không có triệu chứng ($P=0,871$ và $0,794$).

Bảng 3.20. Phân tích tương quan giữa yếu tố tiên lượng và kết cục lâm sàng có lợi (mRS 0-2) sau ra viện 90 ngày

Yếu tố tiên lượng	Hệ số tương quan	KTC 95%	P
NIHSS nhập viện	-0,38	-0,63; -0,05	0,026

Thang điểm NIHSS lúc nhập viện có tương quan mức độ trung bình với kết cục lâm sàng có lợi (mRS 0-2) sau ra viện 90 ngày, hệ số tương quan là -0,38 với ($P = 0,026$),

Bảng 3.21. Phân tích tìm giá trị tiên lượng tối ưu và diện tích dưới đường biểu diễn của yếu tố tiên lượng với kết cục lâm sàng có lợi (mRS 0-2) sau ra viện 90 ngày

Yếu tố tiên lượng	Giá trị	Độ nhạy	Độ đặc hiệu	Độ chính xác	AUC
NIHSS nhập viện	< 13	93,3	50,0	68,6	0,695

Kết cục lâm sàng có lợi (mRS 0-2) sau ra viện 90 ngày liên quan có ý nghĩa thống kê với thang điểm NIHSS nhập viện thấp hơn 13 điểm với giá trị tiên đoán chính xác là 68,6%.

Bảng 3.22. Các yếu tố tiên lượng liên quan đến tử vong do nguyên nhân bất kì

Yếu tố tiên lượng	Đơn vị	Tử vong (n=5)	mRS 0-5 (n=30)	P
Đặc điểm chung				
Tuổi	TB± ĐLC	67,0±9,2	61,2±10,3	0,248
Giới nam	n (%)	3 (60,0)	22 (73,3)	0,939
Yếu tố nguy cơ				
Tăng huyết áp	n(%)	5 (100)	29 (96,7)	1
Đái tháo đường	n(%)	2 (40,0)	7 (23,3)	0,813
Rối loạn mỡ máu	n(%)	1 (20,0)	15 (50,0)	0,446
Nhồi máu não cũ	n(%)	2 (40,0)	5 (16,7)	0,546
Hút thuốc lá	n(%)	0 (0)	3 (10,0)	1
NIHSS	TB± ĐLC	20,0±7,8	15,0±7,3	0,170
Kiểu tổn thương				
Tuần hoàn sau	n(%)	4 (80,0)	16 (53,3)	
Vị trí tổn thương				
ICA	n(%)	0 (0)	5 (16,7)	0,530
MCA	n(%)	1 (20,0)	8 (26,7)	
ICA-MCA	n(%)	0 (0)	1 (3,3)	0,841
VA	n(%)	2 (40,0)	6 (20,0)	
BA	n(%)	2 (40,0)	9 (30,0)	
VA-BA	n(%)	0 (0)	1 (3,3)	
ASPECTS	TB± ĐLC	7,2±0,8	8,2±1,2	0,096
Điều trị				
Dùng rTPA	n(%)	1 (20,0)	3 (10,0)	1
Tái thông mTICI 3	n(%)	3 (60,0)	23 (76,7)	0,813
Dùng KKTTC	n(%)	3 (60,0)	7 (23,3)	0,252
Biến chứng				
Chảy máu não	n(%)	2 (40,0)	8 (26,7)	0,939
CMN có triệu chứng	n(%)	1 (20,0)	2 (6,7)	0,902

Không tìm thấy bất kì yếu tố nào có liên quan và có ý nghĩa tiên lượng kết cục tử vong do nguyên nhân bất kì.

Bảng 3.23. Nguyên nhân tử vong

Nguyên nhân tử vong	Tần số (n = 5)	Tỷ lệ (%)
Nhồi máu não diện rộng	3	60,0
Xuất huyết não có triệu chứng	1	20,0
Viêm phổi	1	20,0

Có 5 trường hợp tử vong gồm 3 (60%) tái tắc stent, 2 do CMN có triệu chứng và viêm phổi.

Bảng 3.24. Các yếu tố tiên lượng liên quan đến CMN có triệu chứng

Yếu tố tiên lượng	Đơn vị	Có CMNCTC (n = 3)	Không CMNCTC (n = 32)	Trị số P
Đặc điểm chung				
Tuổi	TB± ĐLC	62,7±8,6	62,0±10,5	0,916
Giới nam	n (%)	2 (66,7)	23 (71,9)	1
Yếu tố nguy cơ				
Tăng huyết áp	n(%)	3 (100)	31 (96,9)	1
Đái tháo đường	n(%)	0 (0)	9 (28,1)	0,708
Rối loạn lipid máu	n(%)	1 (33,3)	15 (46,9)	1
Nhồi máu não cũ	n(%)	2 (66,7)	5 (15,6)	0,174
Hút thuốc lá	n(%)	0 (0)	3 (9,4)	1
NIHSS	TB± ĐLC	19,0±3,6	15,4±7,7	0,436
Kiểu tổn thương				
Tuần hoàn sau	n(%)	1 (33,3)	19 (59,4)	
Vị trí tổn thương				
ICA	n(%)	1 (33,3)	4 (12,5)	0,794
MCA	n(%)	1 (33,3)	8 (25,0)	
ICA-MCA	n(%)	0 (0)	1 (3,1)	0,879
VA	n(%)	0 (0)	8 (25,0)	
BA	n(%)	1 (33,3)	10 (31,3)	
VA-BA	n(%)	0 (0)	1 (3,1)	
ASPECTS	TB± ĐLC	7,7±0,6	8,1±1,2	0,592
Điều trị				
Dùng rTPA	n(%)	1 (33,3)	3 (9,4)	0,766
Tái thông mTICI 3	n(%)	2 (66,7)	24 (75,0)	1
Dùng KKTTC	n(%)	1 (33,3)	9 (28,1)	1

Không tìm thấy bất kì yếu tố liên quan và có ý nghĩa tiên lượng kết cục CMN có triệu chứng.

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm của bệnh nhân nghiên cứu

Bảng 4.1. Phân bố tuổi và giới tính người bệnh đột quỵ trong các nghiên cứu

Tác giả (năm công bố)	Bệnh viện/ Quốc gia	Số mẫu	Tuổi	Tỷ lệ nam/nữ
Chúng tôi	BV Nhân Dân 115	35	62,1 ± 10,2	2,50
Trong nước				
Lê Hoàng Khoẻ và cs (2020) ^[18]	BV Bạch Mai	18	66,3 ± 10,9	1,25
Đỗ Đức Thuận và cs (2022) ^[19]	BV Quân y 103	41	65,1 ± 4,9	3,56

Vương Xuân Trung và cs (2023) ^[20]	BV Bạch Mai	108	64,0 (IQR 56,5-74,0)	1,84
Nước ngoài				
Gang Luo và cs (2021) ^[17]	Trung Quốc	93	61,4 ± 12,0	6,15
Stracke C.P. và cs (2020) ^[21]	7 trung tâm can thiệp Âu - Á	210	67,0 (IQR 59,0-75,0)	1,50

Trong kết quả nghiên cứu, bệnh nhân có tuổi dao động từ 30 đến 79 tuổi, trung bình (62,1 ± 10,2) (Bảng 3.1; 4.1). Đa số người bệnh từ 50 tuổi trở lên với nhóm 51-69 tuổi chiếm 62,9% và nhóm từ 70 tuổi trở lên chiếm 25,7% (Bảng 3.2), tương tự các nghiên cứu trong và ngoài nước. Khi độ tuổi trung bình từ 60-70 tuổi (Bảng 4.1), tình trạng tắc hẹp động mạch nội sọ tương tự một số nghiên cứu như SAMMPRIS^[Error! Reference source not found.], VISSIT^[22] và WEAVE^[23], phù hợp với đặc điểm bệnh lý xơ vữa mạch máu nói chung và xơ vữa động mạch nội sọ nói riêng sẽ gia tăng theo tuổi.

Giới tính: có 25 bệnh nhân là nam (71,4%), tỷ lệ nam/ nữ là 2,5.

Yếu tố nguy cơ và bệnh kèm theo: Có 80,0% bệnh nhân chưa từng bị đột quỵ trước đây (Bảng 3.3), tương tự nghiên cứu của Gang Luo và cộng sự (2021)^[17] và nghiên cứu SAMMPRIS^[Error! Reference source not found.]. Tỷ lệ đối tượng nghiên cứu chưa từng bị đột quỵ trước đây lần lượt là 77,8% và 73,2%; tăng huyết áp: 7,1%; đái tháo đường: 25,7%; rối loạn chuyển hóa lipid: 45,7%; hút thuốc lá: 8,6%. Tương tự nghiên cứu của Đỗ Đức Thuận và cộng sự (2022)^[19] (tăng HA: 73,2%, đái tháo đường: 22,0%; rối loạn lipid máu: 24,4%; tỷ lệ hút thuốc thấp hơn và tỷ lệ hút thuốc lá 19,5% cao hơn nghiên cứu của chúng tôi. Nghiên cứu của tác giả Gang Luo và cộng sự (2021)^[17] cho kết quả tăng huyết áp 65,4%, đái tháo đường 25,0%, rối loạn lipid máu 8,6%, hút thuốc lá

49,4%. Điều này là phù hợp với yếu tố nguy cơ chung của đột quỵ và xơ vữa mạch máu.

4.1.1. Tình trạng lâm sàng lúc nhập viện

Mức độ nặng đột quỵ theo thang điểm NIHSS: Bệnh nhân có thang điểm NIHSS trung bình là 15,7 điểm, thấp nhất 6 điểm, cao nhất 37 điểm, điểm NIHSS trung bình 60,0%. Bệnh nhân có triệu chứng thần kinh nặng chiếm tới 25,7%, tương đồng nghiên cứu của Stracke C.P. và cộng sự (2020)^[21] (NIHSS lúc nhập viện trung bình: 13,0 điểm (IQR 8,0 - 18,0 điểm). Gang Luo và cộng sự (2021)^[17] báo cáo 93 ca đặt stent nội sọ sau thất bại can thiệp hút huyết khối do tắc động mạch thân nền ghi nhận mức độ nặng đột quỵ theo thang điểm NIHSS cao hơn với điểm trung bình là 23,0 điểm (thấp nhất 13,0 điểm, cao nhất 35,0 điểm). Khác biệt nghiên cứu của chúng tôi có thể do nghiên cứu trên toàn bộ là trường hợp tắc tuần hoàn sau liên quan đến động mạch thân nền có bệnh cảnh lúc nhập viện nặng nề hơn. Đỗ Đức Thuận và cộng sự (2022)^[19] trên 41 bệnh nhân tại Bệnh viện Quân y 103 gồm cả (NMN não và cơn TIA) có 95,1% là tắc hẹp tuần hoàn trước nên thang điểm NIHSS trung bình lúc nhập viện chỉ là 6,5 ± 0,9 điểm.

4.1.2. Hình thái đột quỵ não

Trên bảng 3.6: tổn thương tuần hoàn sau có tỷ lệ cao hơn so với tuần hoàn trước, với tỷ lệ lần lượt là 57,1% và 42,9%. Đỗ Đức Thuận và cộng sự (2022)^[19] trên 41 bệnh nhân có 95,1% là tổn thương tuần hoàn trước. Lê Hoàng Khoé và cộng sự (2020)^[18],

tổn thương tuần hoàn trước là 83,3%. Tổn thương tuần hoàn trước cũng chiếm ưu thế trong nghiên cứu của tác giả Stracke C.P. và cộng sự (2020) trên 210 bệnh nhân nghiên cứu là 64,8%.

Về mạch máu tổn thương: thường gặp nhất là động mạch não giữa (25,7%), động mạch thân nền (31,4%), động mạch đốt sống (22,8%), động mạch cảnh trong (14,3%), tương tự nghiên cứu của tác giả Stracke C.P. và cộng sự (2020). Vị trí thường gặp nhất là động mạch não giữa (44,3%), động mạch thân nền (21,9%), động mạch cảnh trong (19,5%), động mạch đốt sống (13,8%).

4.1.3. Đặc điểm thang điểm ASPECTS/pcASPECTS trên hình ảnh học trước can thiệp của bệnh nhân nghiên cứu

Bảng 3.7 và 3.8 cho thấy: thang điểm ASPECTS/ pcASPECTS trung bình trên hình ảnh học trước can thiệp là 8,0 điểm (nhỏ nhất: 6 điểm, cao nhất: 10 điểm). Phần lớn bệnh nhân có thang điểm ASPECTS/ pcASPECTS từ 8 - 10 điểm, chiếm 65,7%. Điều này chứng tỏ các đối tượng trong nghiên cứu của chúng tôi phần lớn có tuần hoàn bàng hệ tốt trước can thiệp. Kết quả này thấp hơn kết quả của Stracke C.P và cộng sự (2020) với điểm ASPECTS/pcASPECTS trước can thiệp là 9 điểm (IQR 8-10) và cao hơn kết quả của Lê Hoàng Khoẻ và cộng sự (2020), với ASPECTS/ pcASPECTS trung bình trước can thiệp là $7,4 \pm 1,3$ điểm (thấp nhất: 5, cao nhất 10 điểm). Theo Gang Luo (2021), pcASPECTS trước can thiệp là 7 điểm (thấp nhất 6, cao nhất 8).

4.1.4. Các đặc điểm liên quan đến điều trị của đối tượng nghiên cứu

a. Dùng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch trước can thiệp

Bệnh nhân được dùng tiêu sợi huyết trước can thiệp rất thấp (11,4%) do đa phần

bệnh nhân thường đến muộn quá thời gian vàng hoặc có chống chỉ định dùng thuốc. Stracke C.P. và cộng sự (2020) có tỷ lệ dùng tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch trước can thiệp là 31,4%.

4.1.6.2. Mức độ tái thông sau can thiệp theo thang điểm mTICI

Đánh giá tái thông sau can thiệp theo thang điểm mTICI thấy phần lớn bệnh nhân được tái thông hoàn toàn (mTICI 3), chiếm 74,3%, tái thông có TICI 2b/3 là 100%. Stracke C.P. và cộng sự (2020) là 32,4%. Sau can thiệp đặt stent cứu trợ, tỷ lệ tái thông mTICI 2b/3 là 82,9%. Gang Luo và cộng sự (2021), trên 93 bệnh nhân tắc hẹp động mạch thân nền có (81 ca có can thiệp đặt stent nội sọ), tỉ lệ tái thông thành công sau can thiệp mTICI 2b/3 là 92,6%.

Tỷ lệ tái thông thành công mTICI2b/3 của chúng tôi cao hơn của Lê Hoàng Khoẻ và cộng sự (2020) là 78,6%.

b. Dùng thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép

Tỷ lệ bệnh nhân được dùng thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép là 28,6%, thấp hơn so với nghiên cứu của tác giả Vương Xuân Trung và cộng sự (2023) nghiên cứu trên 108 bệnh nhân có tỷ lệ dùng thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép là 44,4% (48/108 bệnh nhân).

4.1.5. Tình trạng chảy máu não sau can thiệp

71,8% bệnh nhân không có CMN, CMN chỉ chiếm 28,6% (CMN có triệu chứng 8,6%). Tỷ lệ chuyển dạng CMN cao hơn nghiên cứu của Lê Hoàng Khoẻ và cộng sự (2020) là 14,3%, Đỗ Đức Thuận và cộng sự (2022) là 2,4% và CMN có triệu chứng cao hơn tỷ lệ của Baek J.H. và cộng sự (2018) là 5,4%, Gang Luo và cộng sự (2021)^[17] là 1,2%.

Chúng tôi không sử dụng kháng kết tập tiểu cầu sau can thiệp, chấp nhận nguy cơ tắc

stent. Có 1 bệnh nhân tử vong do chuyển dạng CMN khối lượng lớn, diễn tiến tri giác xấu, quá chỉ định phẫu thuật mở sọ giải áp.

Các trường hợp còn lại lượng máu chảy nhỏ, tự giới hạn.

4.2. Kết cục điều trị

Bảng 4.2: So sánh kết cục điều trị giữa các nghiên cứu

Nghiên cứu	Tái thông thành công TICI 2b-3	mRS 0-2 lúc 90 ngày	Tử vong lúc 90 ngày	CMN có triệu chứng
Chúng tôi	100%	57,1%	14,3%	8,6%
Lê Hoàng Khoẻ	78,6%	28,6%	28,6%	14,3%
Gang Luo	92,6%	mRS 0-3: 51,9%	18,5%	1,2%
Stracke C.P.	82,9%	44,8%	18,5%	10,5%
Baek J.H.	80,4%	46,4%	19,6%	5,4%
SWIFT PRIME ^[25]	88%	60%	9%	0
ESCAPE ^[Error! Reference source not found.]	72%	53%	10%	4%
EXTEND IA ^[Error! Reference source not found.]	100%	71%	9%	0
SAMMPRIS	Không đề cập	Không đề cập	3,1%	4,5%
VISSIT	Không đề cập	Không đề cập	5,2%	8,6%

Về tỷ lệ hồi phục thần kinh (mRS 0-2) tại thời điểm 90 ngày là 57,1%, cao hơn nghiên cứu của Lê Hoàng Khoẻ và cộng sự (28,6%), Gang Luo, Stracke C.P., Baek J.H. (từ 44,8 đến 51,9%) và tương tự các nghiên cứu SWIFT PRIME, ESCAPE, EXTEND IA (từ 53 đến 71%).

Tỷ lệ tử vong do bất kì nguyên nhân tính tại thời điểm 90 ngày là 14,3%, thấp hơn đáng kể so với các nghiên cứu của Lê Hoàng Khoẻ, Gang Luo, Stracke C.P., Baek J.H. (từ

18,5 đến 28,6%) và cao hơn các nghiên cứu SWIFT PRIME, ESCAPE, EXTEND IA (9-10%), SAMMPRIS, VISSIT (3,1-5,2%). Tỷ lệ CMN có triệu chứng là 8,6%, thấp hơn hoặc gần tương đương các nghiên cứu được so sánh ở trên.

4.3. Các yếu tố liên quan đến kết cục điều trị

4.3.1. Các yếu tố liên quan đến kết cục lâm sàng có lợi mRS 0-2 sau ra viện 90 ngày

Bảng 4.3: Các yếu tố liên quan đến kết cục lâm sàng có lợi mRS 0-2 sau ra viện 90 ngày

Yếu tố tiên lượng	Đơn vị	mRS 0-2 (n=20)	mRS 3-6 (n=15)	P
Đặc điểm chung				
Tuổi	TB± DLC	63,1±7,7	61,3±13,7	0,722
Giới nam	n (%)	14 (70,0)	11 (73,3)	1
Yếu tố nguy cơ				

Tăng huyết áp	n(%)	19 (95,0)	15 (100)	1
Đái tháo đường	n(%)	6 (30,0)	3 (20,0)	0,780
Rối loạn lipid máu	n(%)	11 (55,0)	5 (33,3)	0,352
Nhồi máu não cũ	n(%)	4 (20,0)	3 (20,0)	1
Hút thuốc lá	n(%)	1 (5,0)	2 (13,3)	0,794
NIHSS	TB± ĐLC	13,4±6,0	18,9±8,1	0,026
Kiểu tổn thương				1
Tuần hoàn sau	n(%)	11 (55,0)	9 (60,0)	0,420
Vị trí tổn thương				
ICA	n(%)	2 (10,0)	3 (20,0)	
MCA	n(%)	7 (35,0)	2 (13,3)	
ICA-MCA	n(%)	0 (0)	1 (6,7)	
VA	n(%)	5 (25,0)	3 (20,0)	
BA	n(%)	5 (25,0)	6 (40,0)	
VA-BA	n(%)	1 (5,0)	0 (0)	
ASPECTS	TB± ĐLC	8,4±1,1	7,7±1,1	0,124
Điều trị				
Dùng rTPA	n(%)	3 (15,0)	1 (6,7)	0,818
Tái thông mTICI 3	n(%)	17 (85,0)	9 (60,0)	0,137
Dùng KKTTC	n(%)	4 (20,0)	6 (40,0)	0,359
Biến chứng				
CMN	n(%)	5 (25,0)	5 (33,3)	0,871
CMN có triệu chứng	n(%)	1 (5,0)	2 (13,3)	0,794

Trong các biến số lâm sàng, cận lâm sàng và các yếu tố liên quan điều trị, chỉ có độ nặng lâm sàng thần kinh lúc nhập viện theo thang điểm NIHSS có ý nghĩa tiên lượng kết cục lâm sàng có lợi (mRS 0-2) tại thời điểm sau ra viện 90 ngày. Ngoài ra khi phân tích tương quan theo bảng 3.21, ta nhận thấy thang điểm NIHSS và kết cục lâm sàng có lợi mRS 0-2 sau ra viện 90 ngày có tương quan mức độ trung bình với hệ số tương quan là -0,38, nghĩa là thang điểm NIHSS càng cao thì kết cục lâm sàng có lợi càng thấp với trị số $P = 0,026$.

Khi tiến hành phân tích hồi quy logistic đơn biến, nếu thang điểm NIHSS tăng 1 điểm thì kết cục lâm sàng có lợi mRS 0-2 sau ra viện 90 ngày giảm 11% với ($P = 0,038$) (bảng 3.17).

Nghiên cứu của chúng tôi chỉ ra giá trị tiên lượng tối ưu của thang điểm NIHSS là 13 điểm, nghĩa là $\text{NIHSS} < 13$ điểm sẽ cho kết cục lâm sàng có lợi mRS 0-2 sau ra viện 90 ngày với độ chính xác là 68,6%. Nếu chia thang điểm NIHSS thành 2 nhóm là $\text{NIHSS} < 13$ điểm và $\text{NIHSS} \geq 13$ điểm thì kết cục lâm sàng có lợi mRS 0-2 sau ra viện 90 ngày ở mỗi nhóm lần lượt là 90,9% và 41,7% ($P =$

0,018). Theo Stracke C.P. và cộng sự (2020) trên 210 bệnh nhân có tắc mạch máu lớn được đặt stent nội sọ cứu vãn sau thất bại hút huyết khối/dùng stent kéo huyết khối, thang điểm NIHSS lúc nhập viện càng cao (OR 1,10; $P = 0,002$), tình trạng độc lập thần kinh lúc nhập viện theo thang điểm mRS càng lớn (OR 2,02; $P = 0,049$), tình trạng tái thông mTICI 0-2a sau đặt stent (OR 23,24; $P < 0,001$) là các yếu tố tiên lượng độc lập kết cục lâm sàng bất lợi (mRS 3-6) lúc ra viện 90 ngày.

Vương Xuân Trung và cộng sự (2023) nghiên cứu trên 108 bệnh nhân đột quy thiếu máu não do hẹp xơ vữa động mạch nội sọ điều trị tại Bệnh viện Bạch Mai nhằm đánh giá các yếu tố ảnh hưởng đến kết cục lâm sàng bất lợi (mRS 3-6) sau ra viện 90 ngày cho thấy điểm NIHSS, HDL Cholesterol lúc nhập viện, huyết khối ngay tại vị trí hẹp hoặc huyết tắc động mạch - động mạch, sử dụng thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép trong 3 tháng đầu sau ra viện có liên quan đến kết cục lâm sàng xấu khi phân tích hồi quy logistic đơn biến nhưng khi phân tích hồi quy logistic đa biến chỉ có cơ chế gây đột quy do huyết khối tại chỗ hẹp hoặc huyết tắc động mạch - động mạch (OR 1,186; $P = 0,034$) và dùng thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép trong 3 tháng đầu (OR 0,732; $P < 0,001$) là 2 yếu tố liên quan kết cục lâm sàng ngày thứ 90.

4.3.2. Các yếu tố liên quan đến tử vong do nguyên nhân bất kì

Chúng tôi không tìm được bất kì yếu tố có ý nghĩa thống kê nào có giá trị tiên lượng kết cục tử vong do nguyên nhân bất kì do mẫu số nghiên cứu còn nhỏ. Vì vậy, cần tiến

hành nghiên cứu với mẫu số lớn hơn để tìm hiểu mục tiêu này. Có 5 trường hợp tử vong (3 trường hợp) là nhồi máu não diện rộng sau can thiệp do tắc tuần hoàn sau, tái thông (mTICI 2c-3) 100% và cả 3 trường hợp này đều không chuyển dạng chảy máu não. Hai trường hợp còn lại (1 tử vong do CMN có triệu chứng, tắc ở động mạch thân nền, 1 ca còn lại do viêm phổi, tắc động mạch não giữa bán cầu ưu thế, không dùng tiêu sợi huyết cũng như thuốc kháng kết tập tiểu cầu, có CMN không triệu chứng. Bệnh nhân có di chứng trung bình nặng lúc ra viện nên dễ dẫn đến các tai biến có thể gây tử vong khác.

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu 35 bệnh nhân đột quy thiếu máu não cấp thất bại với kỹ thuật lấy huyết khối có hẹp nặng hoặc tắc động mạch nội sọ, được can thiệp nong bóng đặt stent, nhận thấy:

- Tỷ lệ đạt phục hồi thần kinh (mRS 0-2) tại thời điểm sau ra viện 90 ngày đạt 57,1%. Tỷ lệ tái thông mạch thành công (TICI 2b-3) là 100%.
- Chuyển dạng chảy máu não 28,6%, chảy máu não có triệu chứng 8,6%; tử vong tại thời điểm 90 ngày 14,3%.
- Độ nặng lâm sàng theo thang điểm NIHSS lúc nhập viện liên quan đến kết cục lâm sàng có lợi (mRS 0-2 điểm) và lúc ra viện 90 ngày. Điểm NIHSS tăng 1 điểm, khả năng kết cục lâm sàng có lợi (mRS 0-2 điểm) giảm 11%. Điểm NIHSS ≥ 13 điểm tiên đoán lâm sàng bất lợi.
- Tử vong và chảy máu não có triệu chứng bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố khác nhau: tuổi cao, nhiều bệnh nền phối hợp, điểm NIHSS cao, tuần hoàn bàng hệ kém

(ASPECTS thấp), dùng thuốc tiêu sợi huyết hoặc kháng kết tập tiểu cầu,... cũng như các yếu tố mang tính hệ thống khác quan khác như quy trình theo dõi sau can thiệp, chăm sóc sau can thiệp cũng như điều trị các bệnh nền đi kèm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Maingard J, Phan K, Lamanna A, et al.** Rescue Intracranial Stenting After Failed Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg.* 2019 Dec. 132: e235-e245. doi: 10.1016/j.wneu.2019.08.192.
2. **William J. Powers, Alejandro A. Rabinstein, Teri Ackerson, et al.** Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2019. 50(12): e344-e418.
3. **Pickham D, Valdez A, Demeestere J, et al.** Prognostic Value of BEFAST vs. FAST to Identify Stroke in a Prehospital Setting. *Prehospital Emergency Care.* 2019. 23(2): 195-200.
4. **Pérez-García C, Gómez-Escalonilla C, Rosati S, et al.** Use of intracranial stent as rescue therapy after mechanical thrombectomy failure 9-year experience in a comprehensive stroke centre. *Neuroradiology.* 2020. 62(11): 1475-1483.
5. **Siddiq F, Suri M.F.K.** Complications during intracranial angioplasty and stent placement In: Qureshi A I, Rodriguez G J, Raymond J, et al., *Complications of Neuroendovascular Procedures and Bailout Techniques.* Cambridge University Press. 2016. 58-66.
6. **Bệnh viện 115.** Phác đồ điều trị đột quỵ thiếu máu não. 2021: 1-27.
7. **Feldman R.L, Trigg L, Gaudier J, et al.** Use of coronary Palmaz-Schatz stent in the percutaneous treatment of an intracranial carotid artery stenosis. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1996. 38(3): 316-319.
8. **Miao Z, Song L, Liebeskind D.S, et al.** Outcomes of tailored angioplasty and/or stenting for symptomatic intracranial atherosclerosis: a prospective cohort study after SAMMPRIS. *J Neurointerv Surg.* 2015. 7(5): 331-335.
9. **Tian F, Sattur M.G, Patra D.P, et al.** Complication of Endovascular Treatment of Intracranial Stenosis. In: Dryjski M.L, Harris L.M, *Complications in Endovascular Surgery.* Elsevier. 323-328.
10. **Zaidat O.O, Wolfe T, Hussain S.I, et al.** Interventional acute ischemic stroke therapy with intracranial self-expanding stent. *Stroke.* 2008 Aug. 39(8): 2392-5. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.510966.
11. **Unger T, Borghi C, Charchar F, et al.** 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension.* 2020. 75(6): 1334-1357.
12. **Nakagawa I, Park H.S, Yokoyama S, et al.** Influence of Diabetes Mellitus and Cigarette Smoking on Variability of the Clopidogrel-Induced Antiplatelet Effect and Efficacy of Active Management of the Target P2Y12 Reaction Unit Range in Patients Undergoing Neurointerventional Procedures. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016. 25(1): 163-171.
13. **Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al.** 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European

- Association for Cardio- Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *European Heart Journal*. 2021. 42(5): 373-498.
14. **Knierp H.C., Sporns P.B., Broocks G., et al.** Posterior circulation stroke: machine learning-based detection of early ischemic changes in acute non-contrast CT scans. *J Neurol*. 2020. 267: 2632-2641.
 15. **Hwang Y.H, Kim Y.W, Kang D.H, et al.** Impact of Target Arterial Residual Stenosis on Outcome After Endovascular Revascularization. *Stroke*. 2016. 47(7): 1850-1857.
 16. **Trần Chí Cường.** Nghiên cứu can thiệp nội mạch điều trị rò động mạch cảnh xoang hang sau chấn thương. Luận án Tiến sĩ Y học, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Hồ Chí Minh. 2012: 48-61.
 17. **Luo G, Gao F, Zhang X, et al.** Intracranial Stenting as Rescue Therapy After Failure of Mechanical Thrombectomy for Basilar Artery Occlusion: Data From the ANGEL-ACT Registry. *Front Neurol*. 2021 Sep 30. 12:739213. doi: 10.3389/fneur.2021.739213. PMID: 34659098.
 18. **Lê Hoàng Khoẻ, Vũ Đăng Lưu, Phạm Minh Thông, Nguyễn Quang Anh.** Đánh giá kết quả đặt stent điều trị hẹp mạch nội sọ tại trung tâm điện quang bệnh viện bạch mai. *Tạp Chí Điện Quang & Y học hạt nhân Việt Nam*. 2020. (41): 31-44.
 19. **Đỗ Đức Thuần, Đặng Phúc Đức.** Nghiên cứu kết quả đặt stent động mạch nội sọ ở bệnh nhân nhồi máu não và có cơn thiếu máu não thoáng qua. *Tạp Chí Y học Việt Nam*. 2022. 511(1).
 20. **Vương Xuân Trung, Mai Duy Tôn.** Một số yếu tố ảnh hưởng tới kết cục lâm sàng bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não do hẹp động mạch nội sọ. *Tạp Chí Nghiên cứu Y học*. 2023. 168(7): 17-24.
 21. **Stracke C.P, Fiehler J, Meyer L, et al.** Emergency Intracranial Stenting in Acute Stroke: Predictors for Poor Outcome and for Complications. *J Am Heart Assoc*. 2020 Mar 3. 9(5): e012795. doi: 10.1161/JAHA.119.012795.
 22. **Zaidat O.O, Fitzsimmons B.F, Woodward B.K, et al.** Effect of a balloon-expandable intracranial stent vs medical therapy on risk of stroke in patients with symptomatic intracranial stenosis: the VISSIT randomized clinical trial. *JAMA*. 2015 Mar 24-31. 313(12): 1240-8.
 23. **Alexander M.J, Zauner A, Chaloupka J.C, et al.** WEAVE Trial Sites and Interventionalists. WEAVE Trial: Final Results in 152 On-Label Patients. *Stroke*. 2019 Apr. 50(4): 889-894.
 24. **Baek J.H, Kim B.M, Heo J.H, et al.** Outcomes of Endovascular Treatment for Acute Intracranial Atherosclerosis-Related Large Vessel Occlusion. *Stroke*. 2018 Nov. 49(11): 2699-2705.
 25. **Saver J.L, Goyal M, Bonafe A, et al.** SWIFT PRIME Investigators. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med*. 2015 Jun 11. 372(24): 2285-95.

KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ VÀ CÁC YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CẤP DO TẮC MẠCH LỚN CÓ LỖI NHỒI MÁU LỚN ĐƯỢC LẤY HUYẾT KHỐI CƠ HỌC

Nguyễn Ngọc Hòa¹, Lê Quang Toàn¹, Nguyễn Thanh Long¹

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Đánh giá kết quả điều trị và các yếu tố tiên lượng kết quả điều trị lấy huyết khối cơ học ở các bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc mạch lớn có ASPECTS dưới 6 điểm. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả, theo dõi dọc 28 bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc động mạch lớn tuần hoàn trước có lõi lớn, được lấy huyết khối cơ học trong vòng 6 giờ tại Bệnh viện Hữu nghị Đa khoa Nghệ An từ tháng 03/2022 đến tháng 03/2024. **Kết quả:** Tỷ lệ tái thông tốt (TICI 2b-3) đạt 85,7%, kết quả tốt (mRS 0-3) sau 3 tháng là 35,7%, tỉ lệ tử vong sau 3 tháng là 21,4%; các yếu tố tuổi, NIHSS vào viện, điểm thành phần M4 đến M6 của thang điểm ASPECTS được đánh giá theo tỷ lệ tỷ trọng tối ưu và có phẫu thuật giải áp có giá trị tiên lượng cho kết quả hồi phục sau 3 tháng. **Kết luận:** Phương pháp điều trị lấy huyết khối cơ học đạt tỉ lệ tái thông tốt cao và có thể có kết quả phục hồi tốt ở nhóm bệnh nhân nhất định, một số yếu tố có giá trị tiên lượng kết quả điều trị nên được cân nhắc khi chỉ định lấy huyết khối cơ học.

Từ khóa: nhồi máu não cấp, lõi nhồi máu lớn, tắc mạch lớn, lấy huyết khối cơ học, kết quả điều trị, yếu tố tiên lượng.

SUMMARY

TREATMENT OUTCOMES AND PROGNOSTIC FACTORS IN ACUTE ISCHEMIC STROKE PATIENTS WITH LARGE CORE INFARCTS UNDERGOING MECHANICAL THROMBECTOMY

Objectives: To evaluate treatment outcomes and prognostic factors in patients with acute ischemic stroke and large core infarcts (ASPECTS < 6) and underwent mechanical thrombectomy. **Subjects and methods:** A descriptive follow-up of 28 patients with acute ischemic stroke due to large vessel occlusion who had large core infarcts and underwent mechanical thrombectomy within 6 hours at Nghe An Friendship General Hospital, from March 2022 to March 2024. **Results:** The rate of successful reperfusion (TICI 2b-3) was 85.7%. Good functional outcomes (mRS 0-3) at 3 months were observed in 35.7%. The 3-month mortality rate was 21.4%. Prognostic factors for functional outcomes included age, NIHSS at admission, ASPECTS component scores (M4 to M6) evaluated on optimal attenuation ratio, and decompressive craniectomy. **Conclusions:** Mechanical thrombectomy achieved a high rate of successful reperfusion and could lead to favorable outcomes in specific patient groups. Some prognostic factors influenced outcomes and should be considered when deciding on mechanical thrombectomy.

Keywords: acute ischemic stroke, large core infarcts, large vessel occlusion, mechanical thrombectomy, treatment outcomes, prognostic factors.

¹Bệnh viện Hữu nghị Đa khoa Nghệ An

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thanh Long
ĐT: 0977313063

Email: longnt@live.com

Ngày nhận bài: 9/7/2024

Ngày gửi phản biện: 10/7/2024

Ngày duyệt bài: 2/8/2024

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quy là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây khuyết tật và tử vong ở Việt Nam và trên thế giới, trong đó khoảng 80% là nhồi máu do tắc mạch não cấp tính, đặc biệt là tắc mạch lớn, có lâm sàng thường xấu và các hậu quả nặng nề hơn.

Can thiệp lấy huyết khối động mạch là tiêu chuẩn điều trị cho các trường hợp nhồi máu não do tắc động mạch lớn. Một trong những tiêu chuẩn để chỉ định lấy huyết khối là ASPECTS (Alberta stroke program early CT score), với các bằng chứng và hướng dẫn điều trị hiện hành thì ASPECTS ≥ 6 là tiêu chuẩn để lựa chọn bệnh nhân. Tuy nhiên lợi ích của can thiệp lấy huyết khối đối với những trường hợp nhồi máu não lớn (ASPECTS < 6) vẫn là một vấn đề được quan tâm với các nghiên cứu cho thấy có tới gần 40% các bệnh nhân nhồi máu não lớn (NMNLL) có kết quả hồi phục tốt sau 3 tháng và kết quả phục hồi tốt cao hơn khi được can thiệp so với điều trị nội khoa đơn thuần [1] dù đi kèm với một tỉ lệ không nhỏ các trường hợp có kết quả xấu. Nghiên cứu này được tiến hành nhằm đánh giá hiệu quả việc áp dụng lấy huyết khối ở những bệnh nhân NMNLL và các yếu tố tiên lượng kết quả điều trị tại Bệnh viện Hữu nghị Đa khoa Nghệ An.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Các bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu não (NMN) cấp tính do tắc mạch lớn tuần hoàn trước được lấy huyết khối cơ học tại Bệnh viện Hữu nghị Đa khoa Nghệ An từ tháng 3/2022 đến tháng 3/2024, đáp ứng đầy đủ các tiêu chuẩn lựa chọn và không vi phạm các tiêu chuẩn loại trừ.

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân: Bệnh nhân ≥ 18 tuổi, điểm Rankin hiệu chỉnh (mRS) trước đột quy < 2 . Nhồi máu não cấp tính với các dấu hiệu thiếu sót về thần kinh rõ, điểm NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) vào viện ≥ 6 . Có bằng chứng hình ảnh tắc mạch máu lớn tuần hoàn trước (động mạch cảnh trong, động mạch não giữa đoạn M1), có thể tiếp cận được khi can thiệp. Điểm ASPECTS đánh giá theo các dấu hiệu nhồi máu não sớm và đánh giá theo tỉ lệ tỉ trọng tối ưu ở phim cắt lớp vi tính (CLVT) sọ não có giá trị < 6 .

Các tiêu chuẩn loại trừ: Được tiêu sợi huyết tĩnh mạch. Thời gian từ khi khởi phát/lần cuối còn bình thường tới khi chọc động mạch đùi > 6 giờ. Bệnh nhân/người nhà từ chối tham gia nghiên cứu, có bằng chứng chảy máu nội sọ trên lâm sàng và/hoặc CLVT sọ não. Không theo dõi được trong vòng 90 ngày kể từ thời điểm khởi phát đột quy.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả, theo dõi dọc. Bệnh nhân được hỏi bệnh, khám bệnh, đánh giá NIHSS khi vào viện, làm các xét nghiệm, hình ảnh học cần thiết. Trong đó phim CLVT sọ não được đánh giá ban đầu qua các dấu hiệu tổn thương sớm của nhu mô và theo tỉ lệ tỉ trọng tối ưu để xác định ASPECTS và vùng được coi là lõi nhồi máu khi có giá trị $\leq 0,87$, trong khi $> 0,87$ được xác định là vùng tranh tối tranh sáng [2], có tính riêng điểm thành phần M4, M5, M6 (M4-M6) của ASPECTS. Bệnh nhân được lấy huyết khối càng sớm càng tốt, được theo dõi và xử trí theo phác đồ điều trị NMN cấp.

Kết quả tái thông theo thang điểm TIC1 (Thrombolysis in Cerebral Infarction), có thể kết hợp dùng bóng nong tạo hình mạch nếu chưa đạt mức độ tái thông tốt. Có đánh giá

biến chứng chảy máu nội sọ và ghi nhận có phẫu thuật mở sọ sau can thiệp hay không.

Đánh giá kết quả hồi phục chức năng bằng thang điểm mRS tại thời điểm 90 ngày sau đột quỵ (mRS 0-3 được coi là kết quả hồi phục tốt).

Số liệu nghiên cứu được thu thập, nhập liệu và xử lý bằng phần mềm SPSS phiên bản 25.0. Thống kê mô tả chung các biến số nghiên cứu. Các biến số định lượng được mô

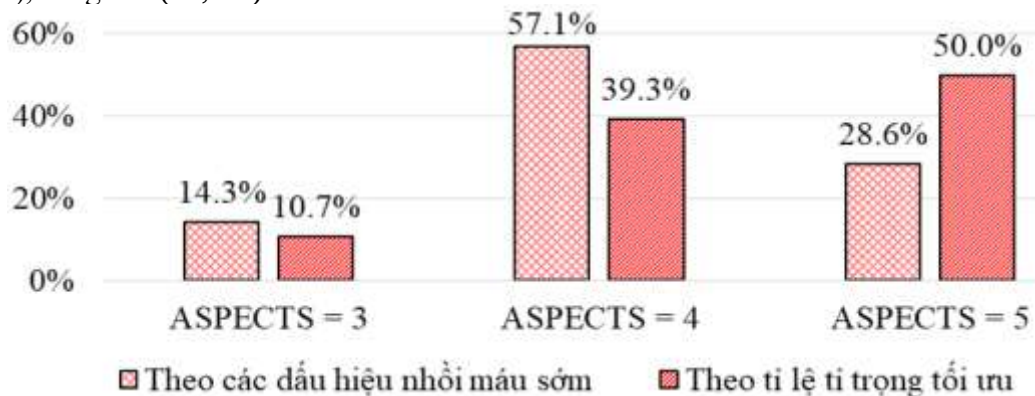
tả bằng giá trị trung bình/độ lệch chuẩn và/hoặc trung vị/khoảng tứ phân vị. Các biến số định tính được mô tả bằng tần số và tỷ lệ phần trăm. Tìm mối liên quan giữa biến phụ thuộc (biến nhị thức với hai trạng thái: kết quả tốt (mRS 0-3) và kết quả xấu (mRS 4-6)) với một hoặc nhiều biến độc lập bằng phân tích hồi quy logistic nhị thức (có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$).

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Các đặc điểm ban đầu của bệnh nhân

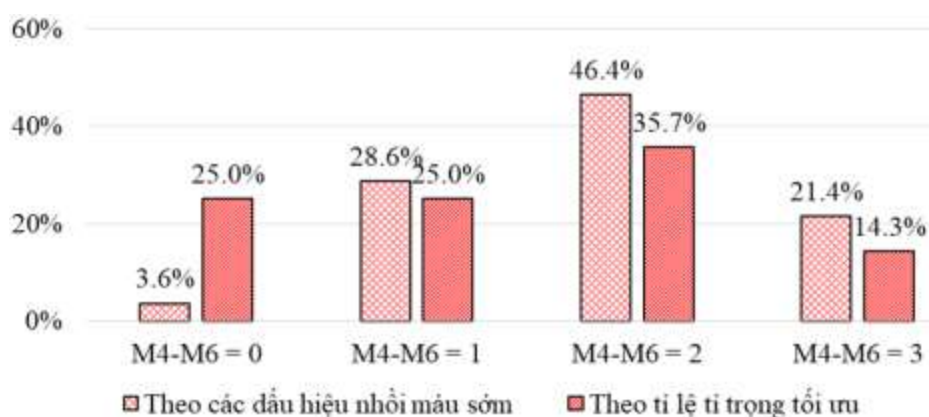
Đặc điểm	Giá trị
Tuổi	
Trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn	69,7 $\pm$ 11,3
Trung vị (khoảng tứ phân vị)	71,5 (61,5-79)
Nam giới	18/28 (64,3%)
Vị trí tắc mạch	
Động mạch cảnh trong	13/28 (46,4%)
M1 động mạch não giữa	15/28 (53,6%)
NIHSS vào viện	
Trung vị (khoảng tứ phân vị)	15,5 (11,25-19)

Nhận xét: Tuổi trung bình (69,7 tuổi), nam giới (64,3%), chủ yếu tắc M1 động mạch não giữa (53,6%), NIHSS vào viện trung bình (15,4 điểm), tăng huyết áp (71,4%), tăng lipid máu (53,6%), rung nhĩ (39,3%).



Biểu đồ 1. Phân bố ASPECTS theo hai cách đánh giá trên CLVT

Nhận xét: ASPECTS đánh giá theo các dấu hiệu nhồi máu sớm thì đa số có giá trị 4 điểm (57,1%), còn theo tỉ lệ tỉ trọng tối ưu thì đa số có giá trị 5 (50%). Trung vị của ASPECTS được đánh giá theo các dấu hiệu nhồi máu sớm và theo tỉ lệ tỉ trọng tối ưu lần lượt là 4 và 4,5. Không có trường hợp nào ASPECTS 0-2.



Biểu đồ 2. Phân bố điểm M4-M6 ASPECTS theo hai cách đánh giá trên CLVT

Nhận xét: Thành phần M4-M6 đánh giá theo cả 2 cách đều có giá trị hay gặp nhất là 2 (46,4% và 35,7%), riêng giá trị 0 có sự chênh lệch lớn nhất (3,6% và 25,0%).

Bảng 2. Kết quả tái thông mạch theo thang điểm TICI

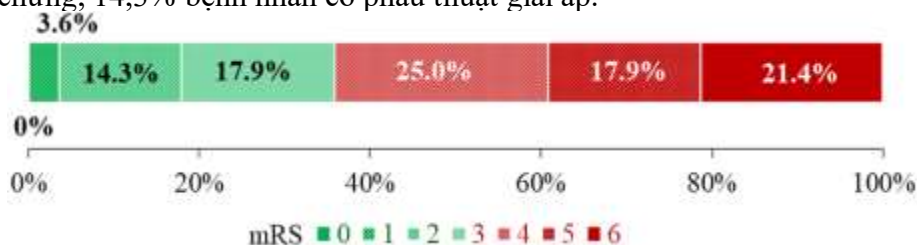
Biến chứng		Giá trị	Số bệnh nhân	Tỉ lệ %	Chung (%)
Kém	TICI 0		1	3,6	14,3
	TICI 1		2	7,1	
	TICI 2a		1	3,6	
Tốt	TICI 2b		13	46,4	85,7
	TICI 3		11	39,3	
Tổng số			18	100	

Nhận xét: Tỉ lệ tái thông tốt (TICI 2b-3) đạt 85,7%.

Bảng 3. Biến chứng chảy máu nội sọ và phẫu thuật giải áp sau can thiệp

Biến chứng		Giá trị	Số bệnh nhân	Tỉ lệ %
Chảy máu nội sọ	Có triệu chứng		3/28	10,7
	Không triệu chứng		10/28	35,7
Phẫu thuật giải áp	Có		4/28	14,3
	Không		24/28	85,7

Nhận xét: Tỉ lệ có chảy máu nói chung là 46,4%, với 35,7% là không triệu chứng, 10,7% là có triệu chứng; 14,3% bệnh nhân có phẫu thuật giải áp.



Biểu đồ 3. Kết quả hồi phục lâm sàng sau 3 tháng theo mRS

Nhận xét: Tỉ lệ hồi phục tốt ($mRS \leq 3$) là 35,7%, không có trường hợp nào có $mRS = 0$, tỉ lệ tử vong là 21,4%.

Bảng 4. Mối liên quan giữa các yếu tố ảnh hưởng và kết quả mRS sau 3 tháng

Phân tích	Biến độc lập	OR	95% CI	p*
Đơn biến	Tuổi**	1,103	1,011-1,203	0,028
	NIHSS vào viện**	1,285	1,036-1,594	0,023
	ASPECTS theo dấu hiệu nhồi máu sớm**	0,538	0,151-1,917	0,339
	ASPECTS theo tỉ lệ tỉ trọng tối ưu**	1,371	0,438-4,292	0,588
	M4-M6 theo dấu hiệu nhồi máu sớm**	0,384	0,122-1,206	0,101
	M4-M6 theo tỉ lệ tỉ trọng tối ưu**	0,081	0,011-0,591	0,013
	Có phẫu thuật giải áp	14,143	1,457-137,3	0,022
Đa biến	Tuổi**	1,207	0,884-1,650	0,237
	NIHSS vào viện**	1,761	0,741-4,185	0,200
	M4-M6 theo tỉ lệ tỉ trọng tối ưu**	0,023	0,000-3,323	0,137
	Có phẫu thuật giải áp	5,412	0,001-35275	0,706

*Binary Logistic Regression, **mỗi 01 đơn vị tăng thêm

Nhận xét: Các yếu tố tuổi, NIHSS vào viện, M4-M6 đánh giá theo tỉ lệ tỉ trọng tối ưu và có phẫu thuật giải áp có giá trị tiên lượng kết quả mRS sau 3 tháng khi phân tích đơn biến nhưng không có yếu tố nào có giá trị tiên lượng độc lập khi phân tích đa biến.

IV. BÀN LUẬN

Tuổi trung bình các bệnh nhân nghiên cứu là 69,7 tuổi, thấp hơn các kết quả của nghiên cứu RESCUE-Japan LIMIT là 76,6[3], trung vị là 71,5 cao hơn so với 66 của nghiên cứu SELECT2[4] và 68 của nghiên cứu ANGEL-ASPECT [5]. Nhìn chung các nghiên cứu NMNLL có tuổi trung bình/trung vị đều ở mức khá cao là > 65 tuổi và đa số là nam giới (kết quả của nghiên cứu này là 64,3%), khi so sánh với các nghiên cứu khác thì cao hơn: 54,5% của RESCUE-Japan LIMIT[3], 58,7% của ANGEL-ASPECT[5] và thấp hơn so với 71% của nghiên cứu SELECT2[4].

Vị trí tắc mạch thường gặp nhất là đoạn M1 động mạch não giữa với tỉ lệ 53,6%, thấp hơn so với 73,3% và 63.0% lần lượt của các nghiên cứu RESCUE-Japan LIMIT[3] và ANGEL-ASPECT[5], khá tương đồng với nghiên cứu SELECT2 là 51,1%[4]. Nghiên cứu của chúng tôi chỉ lấy huyết khối ở các bệnh nhân tắc động mạch cảnh trong và động mạch não giữa đoạn M1 chứ không bao gồm cả nhánh M2 như các nghiên cứu nói trên. Tuy nhiên, tỉ lệ bệnh nhân tắc đoạn M2 của nhóm can thiệp thuộc nghiên cứu RESCUE-Japan LIMIT là 0%[3]. Dù tỉ lệ hay phạm vi đánh giá khác nhau nhưng đoạn M1 động mạch não giữa luôn là vị trí thường gặp nhất trong các nghiên cứu.

Trung vị của NIHSS khi vào viện của nghiên cứu này là 15,5, tương đồng với kết quả 16 của nghiên cứu ANGEL-ASPECT[5], nhưng thấp hơn so với 22 của nghiên cứu RESCUE-Japan LIMIT[3] và 19 của nghiên cứu SELECT2[4]. Nhìn chung, mức độ đột

quy ở mức nặng được quan sát thấy ở các nghiên cứu này, biểu hiện phản ánh trên lâm sàng phù hợp với tổn thương não lõi lớn.

Trung vị của ASPECTS trong nghiên cứu của chúng tôi lần lượt là 4 và 4,5 tương ứng với đánh giá theo các dấu hiệu sớm của nhồi máu não và đánh giá theo tỉ lệ tỉ trọng tối ưu. Các giá trị này tương đồng với kết quả 4 của nghiên cứu ANGEL-ASPECT[5] và cao hơn so với kết quả đều là 3 của hai nghiên cứu RESCUE-Japan LIMIT[3] và SELECT2[4]. Điều này dễ hiểu do nghiên cứu của chúng tôi không có trường hợp nào ASPECTS 0-2, trong khi những trường hợp này đều gặp ở các nghiên cứu còn lại dù tỉ lệ không quá cao như 5% ở nghiên cứu RESCUE-Japan LIMIT[3] và 14% ở nghiên cứu ANGEL-ASPECT[5].

Nghiên cứu của chúng tôi có sự sai khác nhất định khi đánh giá theo hai cách khác nhau, với cách đánh giá theo các dấu hiệu tổn thương sớm của nhồi máu não mang tính chất định tính thì giá trị ASPECTS hay gặp nhất là 4 (57,1%), còn cách đánh giá theo tỉ lệ tỉ trọng tối ưu có tính chất định lượng thì giá trị ASPECTS hay gặp nhất là 5 (50%). Nhưng khi đánh giá chỉ riêng vùng M4, M5 và M6 (M4-M6) thuộc thang điểm ASPECTS thì có sự khác biệt khá rõ rệt, đặc biệt ở giá trị 0 của tổng điểm vùng M4-M6 này (3,6% so với 25%).

Tỉ lệ tái thông tốt (TICI 2b-3) trong nghiên cứu của chúng tôi là 85,7%, tương đồng với kết quả 86% của nghiên cứu RESCUE-Japan LIMIT[3]. Nhìn chung, kỹ

thuật lấy huyết khối với các tiến bộ hiện tại có thể đạt kết quả tái thông tốt rất cao.

Tỉ lệ chảy máu não có triệu chứng trong nghiên cứu của chúng tôi là 10,7%, khá tương đồng với kết quả 9% của nghiên cứu RESCUE-Japan LIMIT[3], cao hơn so với kết quả chỉ 0,6% theo nghiên cứu SELECT2[4] và 6,1% của nghiên cứu ANGEL-ASPECT[5]. Việc gặp phải tình trạng chảy máu nội sọ sau can thiệp, đặc biệt là NMNLL là thường gặp, do đó các nghiên cứu chủ yếu đưa kết quả của chảy máu có triệu chứng để thể hiện về tính an toàn. Tuy nhiên một biến cố có thể thường gặp hơn ở các bệnh nhân NMNLL là tình trạng phù não ác tính, đòi hỏi can phẫu thuật giải áp. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ phẫu thuật giải áp lên tới 14,3%, cao hơn so với 7,4% theo nghiên cứu ANGEL-ASPECT [5] và 10% theo nghiên cứu RESCUE-Japan LIMIT.

Về kết quả phục hồi sau 3 tháng theo điểm mRS thì tỉ lệ bệnh nhân có kết quả tốt (mRS 0-3) trong nghiên cứu này là 35,7%, cao hơn không đáng kể so với 31,0% theo nghiên cứu RESCUE-Japan LIMIT[3], tương đồng với kết quả 37,9% của nghiên cứu SELECT2[4], thấp hơn so với kết quả 47% theo nghiên cứu ANGEL-ASPECT[5]. Nhìn chung khi tiến hành lấy huyết khối ở bệnh nhân NMNLL do tắc động mạch lớn tuần hoàn trước thì tỉ lệ hồi phục tốt (tính theo mRS 0-3) thấp hơn so với các nghiên cứu lấy huyết khối ở bệnh nhân có ASPECTS ≥ 6 được phân tích tổng hợp trong nghiên cứu HERMES là 62,9%[6] bởi tổn thương não

nhiều hơn và do đó khả năng hồi phục thấp hơn. Dù vậy, với tỉ lệ 31-47% của các nghiên cứu nói trên cũng là rất đáng khích lệ và quan trọng nhất là vẫn cao hơn so với nhóm không can thiệp[3], [4], [5]. Tuy nhiên tỉ lệ tử vong của nghiên cứu này lên tới 21,4%, khá tương đồng với kết quả 18% của nghiên cứu RESCUE-Japan LIMIT[3] và 21,7% của nghiên cứu ANGEL-ASPECT[5], thấp hơn so với 38.2% của nghiên cứu SELECT2[4]; xét rộng hơn là kết quả xấu lên tới 2/3, vì thế cần cân nhắc kỹ các đặc điểm của từng trường hợp, nhất là các yếu tố tiên lượng kết quả điều trị được đề cập dưới đây.

Về các yếu tố tiên lượng kết quả điều trị theo mRS thì tuổi và NIHSS vào viện là các yếu tố lâm sàng ảnh hưởng có ý nghĩa thống kê, cụ thể nguy cơ kết quả mRS 4-6 càng tăng nếu tuổi càng tăng (OR 1,103, 95%CI 1,011-1,203, $p=0,028$) và NIHSS càng tăng (OR 1,285, 95%CI 1,036-1,594, $p=0,023$). Đây là điều hoàn toàn dễ hiểu do tuổi càng cao và mức độ đột quỵ càng nặng thể hiện qua NIHSS càng cao thì bệnh nhân càng có nhiều nguy cơ tiến triển nặng, có các biến chứng kèm theo và do đó dẫn tới kết cục xấu, việc cỡ mẫu của nghiên cứu này nhỏ ($n=28$) càng thể hiện rằng mức độ ảnh hưởng/giá trị tiên lượng của các yếu tố tuổi và NIHSS tới kết quả điều trị.

Các đặc điểm ASPECTS và phần điểm thành phần tính theo các vùng M4-M6 của nó khi đánh giá theo các dấu hiệu nhồi máu não sớm ảnh hưởng không có ý nghĩa thống kê tới kết quả điều trị, điều tương tự cũng được quan sát thấy đối với ASPECTS đánh

giá theo tỉ lệ tỉ trọng tối ưu. Tuy nhiên khi đánh giá các vùng M4-M6 theo tỉ lệ tỉ trọng tối ưu thì cho thấy ảnh hưởng có ý nghĩa thống kê tới kết quả điều trị, cụ thể hơn tổng điểm M4-M6 (có thể có giá trị từ 0 tới 3 trong thang điểm ASPECTS) tăng thì tỉ lệ hồi phục tốt tăng (OR 0,081, 95%CI 0,011-0,591, $p=0,013$), lý do để giải thích là khi điểm thành phần tăng lên nghĩa là ít tổn thương hơn, do đó ít khả năng có kết quả xấu hơn. Như vậy, có thể phần nào thấy được sự khác biệt giữa hai cách đánh giá theo các dấu hiệu nhồi máu não sớm vốn mang tính định tính và chủ quan, còn đánh giá theo tỉ lệ tỉ trọng tối ưu mang tính định lượng và khách quan hơn. Ngoài ra riêng đối với vùng M4-M6 thì tổn thương ở vùng này phần nào phản ánh đặc điểm tuần hoàn bàng hệ khi xảy ra tình trạng tắc cấp tính động mạch lớn.

Một yếu tố tiên lượng khác ảnh hưởng có ý nghĩa thống kê tới kết quả điều trị là có phẫu thuật giải áp (OR 14,143, 95% 1,457-137,3, $p=0,022$), điều này có thể được giải thích bởi những trường hợp cần mổ giải áp phản ánh tình trạng tiến triển nặng, phù não và hoặc chuyển dạng chảy máu, ngoài ra còn có các biến chứng khác đi kèm ở bệnh nhân được phẫu thuật.

Khi phân tích đa biến thì không có yếu tố nào có giá trị tiên lượng độc lập, điều này có thể do cỡ mẫu của nghiên cứu này là nhỏ, chưa phản ánh được hết các vai trò của các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng đối với kết quả điều trị.

V. KẾT LUẬN

Các bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc động mạch lớn tuần hoàn trước có lõi nhồi máu lớn, lấy huyết khối cơ học đạt tỉ lệ tái thông tốt cao và có kết quả phục hồi tốt ở một bộ phận nhất định, nhưng cũng có tỉ lệ tử vong/khuyết tật cao, do đó một số yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng có giá trị tiên lượng kết quả điều trị nên được cân nhắc trước khi chỉ định lấy huyết khối.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Safouris, A., Palaiodimou, L., Szikora, I., et al.** (2022). Endovascular treatment for anterior circulation large-vessel occlusion ischemic stroke with low ASPECTS: a systematic review and meta-analysis, *Ther Adv Neurol Disord.* 15: 17562864221139632.
2. **Alzahrani, A., Zhang, X., Albukhari, A., et al.** (2023). Assessing Brain Tissue Viability on Nonenhanced Computed Tomography After Ischemic Stroke, *Stroke.* 54(2): 558-566.
3. **Yoshimura, S., Sakai, N., Yamagami, H., et al.** (2022). Endovascular Therapy for Acute Stroke with a Large Ischemic Region, *N Engl J Med.* 386(14): 1303-1313.
4. **Sarraj, A., Hassan, A. E., Abraham, M. G., et al.** (2023). Trial of Endovascular Thrombectomy for Large Ischemic Strokes, *N Engl J Med.* 388(14): 1259-1271.
5. **Huo, X., Ma, G., Tong, X., et al.** (2023). Trial of Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke with Large Infarct, *N Engl J Med.* 388(14): 1272-1283.
6. **Goyal, M., Menon, B. K., van Zwam, W. H., et al.** (2016). Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials, *Lancet.* 387(10029): 1723-31.

CHUYỂN ĐỔI KỸ THUẬT TỪ ADAPT SANG SOLUMBRA TRONG ĐIỀU TRỊ TẮC MẠCH LỚN VÒNG TUẦN HOÀN NÃO TRƯỚC

Đặng Minh Đức¹, Phạm Đình Đài¹, Đặng Phúc Đức¹,
Đỗ Đức Thuần¹, Nguyễn Đăng Hải¹, Phan Thế Hà¹,
Nguyễn Đăng Cường¹, Phùng Anh Tuấn²

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Đánh giá hiệu quả tái thông của việc chuyển đổi từ ADAPT sang Solumbra trên những bệnh nhân (BN) tái thông mạch không thành công. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang 98 trường hợp nhồi máu não (NMN cấp do tắc động mạch lớn tuần hoàn trước, được điều trị bằng kỹ thuật Solumbra sau 02 lần lấy huyết khối bằng kỹ thuật ADAPT thất bại tại Bệnh viện Quân y 103 từ tháng 1/2023 – 12/2023. **Kết quả:** Chuyển đổi từ ADAPT sang Solumbra giúp tăng tỉ lệ tái thông tốt từ 68,3% lên 88,7%, tỉ lệ chảy máu nội sọ (CMNS) ở tất cả các mức độ: 22,5%, tỉ lệ hồi phục lâm sàng tốt tại ngày thứ 90: 57,1%. **Kết luận:** Chuyển đổi sang Solumbra có thể được cân nhắc lựa chọn đối với các trường hợp lấy huyết khối thất bại khi sử dụng kỹ thuật ADAPT, giúp tăng tỉ lệ tái thông tốt góp phần cải thiện mức độ hồi phục lâm sàng của người bệnh.

Từ khóa: Nhồi máu não, tắc động mạch lớn tuần hoàn, lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học, hút huyết khối, Solumbra.

SUMMARY

SWITCHING FROM ADAPT TO SOLUMBRA IN ANTERIOR CEREBRAL LARGER VESSEL OCCLUSION

Background: Evaluating the effect of switching from ADAPT to Solumbra on revascularization in unsuccessful revascularization patients. **Materials and methods:** A descriptive, cross-sectional, single-center study at 103 Military hospital from January 2023 to December 2023, 98 anterior LVO patients, ADAPT was used as the first-line technique. After 2 times of thrombectomy using the ADAPT technique, if the level of recanalization does not reach mTICI $\geq 2b$, switch to the Solumbra technique. **Results:** Switching from ADAPT to Solumbra increased the rate of mTICI $\geq 2b$ from 68.3% to 88.7%, the rate of any ICH was 22.5% and mRS ≥ 2 was 57.1%. **Conclusions:** Switching to Solumbra can be considered for cases of failed thrombectomy when using the ADAPT technique, increasing the rate of good recanalization, and improving the patient's clinical recovery.

Keywords: Cerebral infraction, anterior cerebral larger vessel occlusion, mechanical thrombectomy, ADAPT, Solumbra.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học (MT) đã trở thành biện pháp điều trị được khuyến cáo cho các trường hợp tắc động mạch lớn (LVO) tuần hoàn não trước trong vòng 6 giờ từ khởi phát đột quỵ[1], với bằng

¹Khoa Đột quỵ BVQY 103

²Bộ môn Chẩn đoán hình ảnh HVQY

Chịu trách nhiệm chính: Đặng Minh Đức

ĐT: 0981322210

Email: dangminhduc88@gmail.com

Ngày nhận bài: 14/8/2024

Ngày gửi phản biện: 15/8/2024

Ngày duyệt bài: 25/8/2024

chứng từ 5 thử nghiệm lâm sàng được công bố (MRCLEAN, ESCAPE, EXTEND-IA, SWIFT-PRIME và REVASCAT), dụng cụ lấy huyết khối dạng stent sau đó đã được khuyến cáo như là lựa chọn đầu tiên trong điều trị LVO. Năm 2019, thử nghiệm lâm sàng COMPASS đã cho thấy kết quả tương đương giữa kỹ thuật stent lấy huyết khối và kỹ thuật hút huyết khối (ADAPT) [2]. Hướng dẫn 2019 của AHA/ASA đã khuyến cáo sử dụng kỹ thuật ADAPT trong điều trị LVO mức I, bằng chứng B-R [3]. Mục tiêu kỹ thuật của MT trong điều trị LVO là tình trạng tái thông mạch được đánh giá theo thang điểm (mTICI 2b-3) để tăng khả năng hồi phục lâm sàng. Với mục tiêu tối đa hiệu quả kỹ thuật, Kang và cs đã đề xuất khái niệm chuyển đổi kỹ thuật từ sử dụng 1 loại dụng cụ sang kết hợp 2 loại dụng cụ sau khi tái thông mạch không thành công [4].

Tại Bệnh viện Quân y 103, kỹ thuật kết hợp 2 loại dụng cụ lấy huyết khối Solumbra không phải là lựa chọn đầu tiên trong điều trị LVO mà chỉ được áp dụng cho các trường hợp lấy huyết khối không thành công. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu “Bước đầu đánh giá kết quả của việc chuyển đổi kỹ thuật từ ADAPT sang kỹ thuật Solumbra trong điều trị tắc cấp tính động mạch lớn tuần hoàn não trước”.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân NMN cấp do LVO tuần hoàn trước được điều trị tại Bệnh viện Quân y 103 từ tháng 1/ 2023 - 12/ 2023 theo tiêu chuẩn sau:

Tiêu chuẩn lựa chọn

Đột quỵ NMN cấp ≤ 6 giờ từ khi khởi phát; Điểm NIHSS ≥ 5 điểm tại thời điểm nhập viện; Điểm ASPECT ≥ 6 điểm; Tắc

động mạch lớn vòng tuần hoàn trước (động mạch cảnh trong, động mạch não giữa đoạn M1-2) trên hình ảnh cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ; Có thể chọc động mạch đùi trong vòng 6 giờ từ khi khởi phát; Tuổi ≥ 18 ; Được lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học sử dụng kỹ thuật đầu tiên là ADAPT, sau 02 lần thất bại chuyển sang kỹ thuật Solumbra.

Tiêu chuẩn loại trừ

Chảy máu nội sọ bất kì; BN khuyết tật nặng trước khi bị đột quỵ (mRS > 2 điểm)

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang

Cỡ mẫu: Chọn mẫu thuận tiện

Quy trình điều trị:

- Tiếp cận động mạch đùi với gây tê tại chỗ hoặc gây mê tùy theo tình trạng lâm sàng của người bệnh.

- Chụp DSA xác định vị trí động mạch tắc.

- Đặt guiding catheter Neuron Max 0.88 (Penumbra, Hoa Kỳ) vào động mạch cảnh trong bên tổn thương.

- Lấy huyết khối bằng kỹ thuật ADAPT:

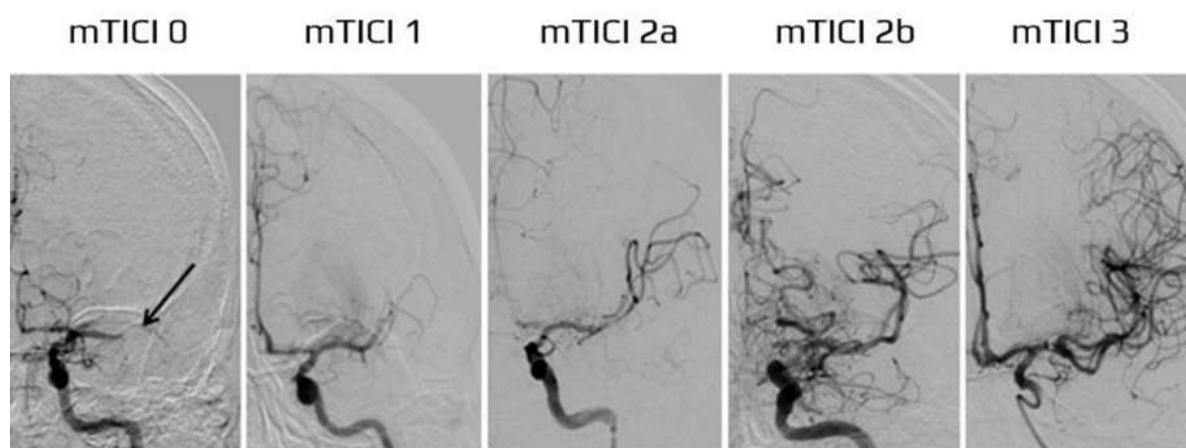
+ Sử dụng ống hút lòng rộng ACE68/JET7/RED72 (Penumbra) hoặc Sofia Plus (Microvention) dưới dẫn đường của catheter 3MAX/5MAX (Penumbra) hoặc Headway 21 (Microvention) Hoa Kỳ.

+ Đưa ống hút tiếp cận đầu gần của huyết khối, duy trì hút áp lực âm trong 90 giây.

+ Từ từ lùi ống hút huyết khối đồng thời duy trì lực hút âm cho tới khi có máu và huyết khối được hút ra bên ngoài cơ thể người bệnh.

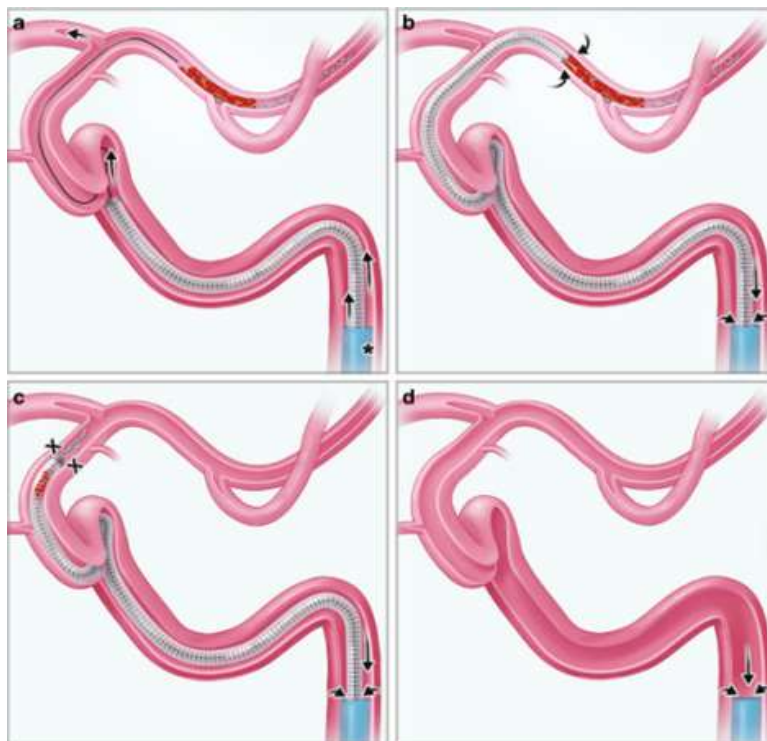
+ Chụp DSA kiểm tra và đánh giá mức độ tái thông (điểm mTICI).

- Chuyển đổi kỹ thuật: sau 2 lần lấy huyết khối bằng kỹ thuật ADAPT không thành công (TICI $\leq 2a$), chuyển đổi sang kỹ thuật Solumbra.



Hình 1. Thang điểm mTICI trên phim chụp DSA

- Lấy huyết khối bằng kỹ thuật Solumbra:
- + Đưa hệ thống ống hút lồng rộng tiếp cận đầu gần của huyết khối.
- + Đưa vi ống thông Headway 21 (Microvention) hoặc Rebar 18 (EV3 vượt qua vị trí huyết khối.
- + Triển khai stent lấy huyết khối sao cho huyết khối nằm tại vị trí 1/3 đoạn gần của stent, duy trì stent trong 5 phút để đảm bảo huyết khối bám vào stent.
- + Duy trì lực hút áp lực âm tại ống thông hút huyết khối, kéo cả ống thông và stent lấy huyết khối ra cùng nhau.
- + Chụp DSA kiểm tra và đánh giá mức độ tái thông (điểm mTICI).



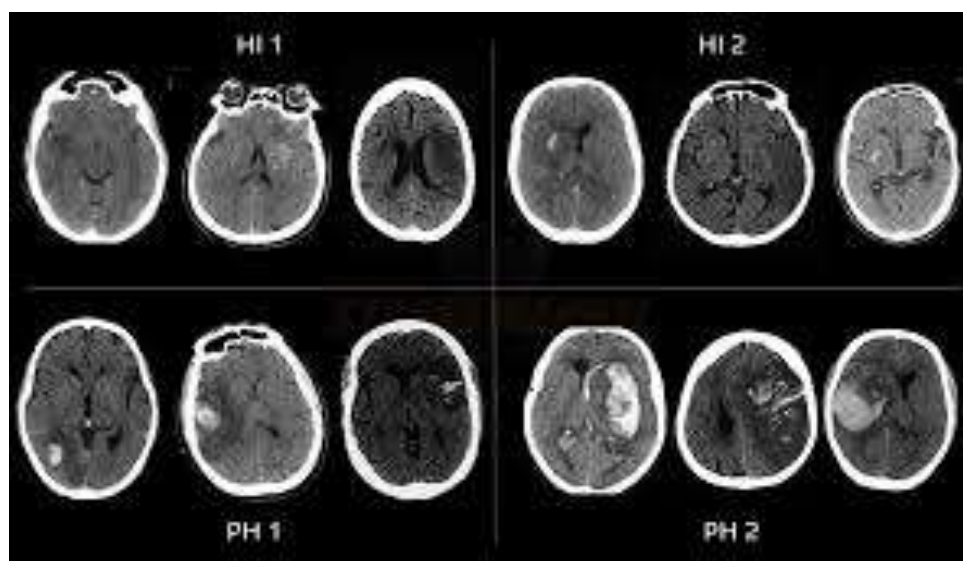
Hình 2. Minh họa kỹ thuật Solumbra [5]

Một số chỉ tiêu chính của nghiên cứu

- Đánh giá mức độ tái thông trên phim chụp DSA sau can thiệp theo thang điểm mTICI, tái thông tốt khi điểm mTICI $\geq 2b$.

- Đánh giá mức độ hồi phục lâm sàng tại ngày thứ 90 theo thang điểm mRS, hồi phục lâm sàng tốt khi mRS ≤ 2 điểm.

- Tỷ lệ chảy máu nội sọ theo phân loại ECASS II [6] bao gồm: HI 1 (chảy máu nhỏ tại phần ngoại vi của ổ nhồi máu), HI 2 (chảy máu nhiều vị trí trong ổ nhồi máu nhưng chưa có hiệu ứng khối), PH 1 (chảy máu $\leq 30\%$ kích thước vùng nhồi máu) và PH 2 (chảy máu $> 30\%$ kích thước ổ nhồi máu, có hiệu ứng khối rõ)



Hình 3. Phân độ chảy máu sau nhồi máu theo nghiên cứu ECASS

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian nghiên cứu có 98 trường hợp NMN cấp do LVO vòng tuần hoàn trước được điều trị với kỹ thuật đầu tiên là ADAPT.

Bảng 3. Một số đặc điểm của BN

Đặc điểm	Số lượng (n=98)	Tỷ lệ %
Nam giới	63	64,3
Tuổi ≥ 60	59	60,2
Tắc động mạch cảnh trong	36	36,7
Tắc động mạch não giữa đoạn M1	39	39,8
Tắc động mạch não giữa đoạn M2	12	12,2
Tắc đa tầng	11	11,2
Xơ vữa tại vị trí tắc mạch	27	27,6
Huyết khối từ tim	21	21,4
Điểm ASPECT trung bình: $8,8 \pm 2,4$		
Tuổi trung bình: $65,7 \pm 7,6$		
Điểm NIHSS trung bình: $17,9 \pm 9,8$		

Nam giới chiếm 64,3% ($60,2\% \geq 60$ tuổi), tuổi trung bình ($65,7 \pm 7,6$). Vị trí động mạch tổn thương trên phim chụp CLVT mạch máu não (CTA) và phim chụp DSA: tắc động mạch cảnh trong 36,7%, động mạch

não giữa đoạn M1 39,8%, động mạch não giữa đoạn M2 12,2% và tắc đa tầng 11,2%. Xơ vữa động mạch gây hẹp tại vị trí tắc được xác định trên DSA sau tái thông 27,6%. Huyết khối từ tim 21,4%.

Bảng 4. Kết quả tái thông bằng ADAPT

Đặc điểm	Số lượng (n=98)	Tỉ lệ %
mTICI 3	51	52,0
mTICI 2b	16	16,3
Tái thông tốt ngay lần đầu	45	45,9
Thời gian thực hiện ADAPT trung bình: $36,8 \pm 11,3$ phút		
Thời gian bị bệnh – tái tưới máu: $310,4 \pm 53,2$ phút		

Tỉ lệ tái thông tốt ngay lần đầu (mTICI $\geq 2b$) thực hiện ADAPT đạt 45,9%; sau 02 lần lấy huyết khối bằng kỹ thuật ADAPT, tỉ lệ tái thông tốt là 67/98 (68,3%), thời gian trung bình để thực hiện kỹ thuật ADAPT là ($36,8 \pm 11,3$ phút). Có 31/98 (31,7%), chưa đạt tái thông tốt cần chuyển đổi sang kỹ thuật Solumbra.

Bảng 5. Kết quả tái thông bằng kỹ thuật Solumbra

Đặc điểm	Số lượng (n=31)	Tỉ lệ %
mTICI 3	13	41,9%
mTICI 2b	7	22,6%
mTICI $\leq 2a$	11	35,5%
Thời gian thực hiện Solumbra trung bình: $66,9 \pm 17,5$ phút		
Thời gian bị bệnh – tái tưới máu: $327,6 \pm 63,4$ phút		

Tổng số 31 BN cần chuyển đổi sang kỹ thuật Solumbra, tỉ lệ tái thông tốt 64,5%, thời gian trung bình thực hiện kỹ thuật của nhóm bệnh nhân này là ($66,9 \pm 17,5$ phút).

Bảng 6. Kết quả điều trị tái thông của toàn nhóm

Đặc điểm	Số lượng (n=98)	Tỉ lệ %
mTICI 3	64	65,3
mTICI 2b	23	23,4
Chảy máu nội sọ HI 1, 2	14	14,3
Chảy máu nội sọ PH 1,2	8	8,2
mRS 0 - 2 ngày thứ 90	56	57,1
Tử vong	12	12,2

Tỉ lệ tái thông tốt (mTICI 2b-3): 88,7%, chảy máu nội sọ HI 1-2: 14,3%, chảy máu nội sọ PH 1-2: 8,2%, tỉ lệ hồi phục lâm sàng tốt mRS 0 – 2: 57,1%, tử vong: 12,2%.

IV. BÀN LUẬN

Lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học là một bước tiến quan trọng trong điều trị nhồi

máu não do LVO cấp tính. Khuyến cáo năm 2019 của AHA/ASA đã công nhận 2 kỹ thuật lấy huyết khối bằng dụng cụ dạng stent và ADAPT có hiệu quả và an toàn trong điều trị LVO nói chung và tuần hoàn trước nói riêng. Tuy nhiên mỗi kỹ thuật có ưu nhược điểm khác nhau.

Dụng cụ lấy huyết khối dạng stent có ưu điểm dễ tiếp cận các vị trí tắc mạch xa, động mạch nhiều đoạn xoắn, nhược điểm là có nguy cơ gây vỡ huyết khối, di chuyển huyết khối và thuyên tắc tại vị trí xa. Mặc dù đã có ống thông có bóng chặn tạm thời dòng chảy được sử dụng nhưng nguy cơ di chuyển huyết khối, thuyên tắc xa còn tương đối cao. Thử nghiệm in vitro cho thấy có tới hàng ngàn mảnh huyết khối được tạo ra trong quá trình thực hiện kỹ thuật, với kích thước chủ yếu là 10 μ m do vậy khó quan sát được trên phim chụp DSA. Việc di chuyển huyết khối thậm chí có thể làm tăng nặng tình trạng lâm sàng của BN do gây thuyên tắc tại các vị trí động mạch mới, hoặc làm tắc các nhánh của tuần hoàn bằng hệ đang cấp máu cho vùng nhu mô não bị tổn thương [7].

Kỹ thuật ADAPT có nguy cơ gây di chuyển huyết khối thấp hơn do chỉ cần tiếp cận đầu gần của huyết khối, luôn duy trì áp lực âm do đó làm giảm tỷ lệ phân mảnh và thuyên tắc xa. Bên cạnh đó, các trường hợp nhiều huyết khối, thuyên tắc từ tim cũng có thể được ưu tiên lựa chọn kỹ thuật ADAPT thay vì stent lấy huyết khối. Tuy nhiên, kích thước lớn của ống hút huyết khối là một trở ngại trong việc tiếp cận các vị trí tổn thương ở xa, có hẹp mạch kết hợp và giải phẫu động mạch có nhiều vị trí xoắn.

Chuyển đổi kỹ thuật lấy huyết khối lần đầu tiên được thực hiện chính thức bởi tác giả Kang và cs đối với các trường hợp LVO vòng tuần hoàn trước, giúp kết quả tái thông

mạch tăng lên (73,8% nhóm ADAPT so với 85,1% sau khi chuyển đổi kỹ thuật, $p = 0,10$) [5]. Cho tới nay đã có nhiều tác giả đưa ra một số kỹ thuật mới, phối hợp cả hút huyết khối và stent lấy huyết khối, trong đó phổ biến nhất là sử dụng Solitaire FR stent và ống thông Penumbra, nên còn được gọi là kỹ thuật Solumbra.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, sau 02 lần lấy huyết khối sử dụng kỹ thuật đầu tiên là ADAPT, kết quả tái thông tốt mTICI $\geq 2b$ đạt 68,3%. Chuyển đổi sang kỹ thuật Solumbra giúp tăng tỉ lệ tái thông tốt lên 88,7%. Kết quả này cao hơn so với kết quả trong nghiên cứu HERMES (71%) [8] (chỉ sử dụng stent lấy huyết khối) và cao hơn thử nghiệm COMPASS (81%) [9]. Tại Việt Nam, đã có một số báo cáo về sử dụng kỹ thuật Solumbra trong điều trị LVO cho thấy kết quả ban đầu khả quan. Nghiên cứu của Nguyễn Huỳnh Nhật Tuấn tại Bệnh viện Chợ Rẫy cho thấy kỹ thuật Solumbra giúp làm tăng tỉ lệ tái thông tốt từ 68,9% lên 83,5%, Nguyễn Hữu An và cs so sánh kết quả của 3 kỹ thuật tái thông (Stent lấy huyết khối, ADAPT và Solumbra) cho thấy Solumbra có tỉ lệ tái thông tốt ngay lần đầu tiên là 52,2%, tỉ lệ tái thông tốt cuối cùng là 89,9% [10]. Giải thích cho tỉ lệ tái thông tốt cao hơn khi sử dụng kỹ thuật Solumbra, giả thuyết được đưa ra do kết hợp của stent tại đầu xa của huyết khối với việc hút áp lực âm tại đầu gần của huyết khối, làm huyết khối được giữ chặt giữa stent và đầu ống thông. Đồng thời kéo cả stent, huyết khối và ống thông ra ngoài dưới áp lực hút liên tục. Một lưu ý khi tiến hành kỹ thuật là khi 1 phần stent nằm trong lòng ống hút huyết khối, không thu cả stent vào trong ống hút do nguy cơ phân mảnh huyết khối và thuyên tắc xa nhiều hơn.

Một vấn đề quan trọng trong việc chuyển

đổi kỹ thuật, là tỉ lệ biến cố chảy máu nội sọ có tăng lên hay không? do sử dụng thêm 1 loại dụng cụ và thời gian thực hiện kỹ thuật tăng lên. Trong nghiên cứu này, thời gian thực hiện kỹ thuật trung bình ở nhóm chuyển đổi là $66,9 \pm 17,5$ phút cao hơn so với $36,8 \pm 11,3$ phút trong nhóm ADAPT. Tuy nhiên, thời gian từ khi bị bệnh - tái thông được hoàn thành là tương đương giữa 2 nhóm (327,6 phút so với 310,4 phút). Kết quả này cho thấy, thời gian thực hiện kỹ thuật tái thông có ảnh hưởng không đáng kể tới thời gian từ khi bị bệnh - tái thông, và việc nỗ lực giảm thiểu thời gian từ khi bị bệnh - chọc động mạch sẽ mang lại hiệu quả cao hơn cho người bệnh. Chúng tôi cũng ghi nhận tỉ lệ chảy máu não chuyển thể mức HI 1-2 là 14,3% và chảy máu nội sọ PH 1-2 là 8,2%, tỉ lệ chảy máu ở tất cả các mức độ sau điều trị tái thông là 22,5%. Kết quả này cao hơn so với nghiên cứu của Nguyễn Huỳnh Nhật Tuấn với tỉ lệ chảy máu nội sọ là 18,4% nhưng thấp hơn so với nghiên cứu của Nguyễn Hữu An: 37,7%. Tuy nhiên, các tác giả nêu trên không nêu rõ là ghi nhận tất cả các trường hợp chảy máu sau can thiệp hay chỉ các trường hợp chảy máu não có triệu chứng (làm tăng điểm NIHSS ≥ 4 điểm). Trong phân tích hồi cứu từ kết quả của 42 nghiên cứu về lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học, với 10001 BN, Hao và cs đã ghi nhận tỉ lệ chảy máu não lên tới 35% nhưng chảy máu não có triệu chứng chỉ 8% [11]. Như vậy, tuy chưa có so sánh do số lượng BN của chúng tôi còn thấp, nhưng có thể tạm ghi nhận kỹ thuật Solumbra chưa làm tăng tỉ lệ chảy máu sau can thiệp so với các kỹ thuật stent lấy huyết khối và ADAPT.

Tỉ lệ hồi phục lâm sàng tốt (mRS 0-2) tại ngày thứ 90 của toàn nhóm là 57,1% tương đương với nghiên cứu của Kang và cs [5] với tỉ lệ hồi phục lâm sàng tốt sau chuyển đổi kỹ thuật là 54,3%. Nghiên cứu tại bệnh viện Chợ Rẫy, nhóm sử dụng kỹ thuật Solumbra ngay từ đầu có tỉ lệ mRS 0- 2 tại ngày thứ 90 đạt 43,5%. Nghiên cứu của Nguyễn Hữu An cũng cho thấy tỉ lệ hồi phục lâm sàng tốt tại ngày thứ 90 cũng cao nhất trong nhóm sử dụng Solumbra tái thông ngay kì đầu (65,2%). Điều này gợi ý rằng phương pháp Solumbra nên được cân nhắc sử dụng sau một số lần lấy huyết khối không thành công.

Các hạn chế

Nghiên cứu của chúng tôi vẫn còn một số hạn chế: một là số lượng BN giới hạn trong một trung tâm, số lượng BN được chuyển đổi sang kỹ thuật Solumbra còn chưa nhiều do vậy chưa xác định được các yếu tố tiên lượng để ưu tiên lựa chọn kỹ thuật Solumbra là kỹ thuật đầu tiên. Cuối cùng là một số yếu tố độc lập có thể ảnh hưởng tới kết quả hồi phục lâm sàng như tình trạng tuần hoàn bàng hệ, điều trị tiêu huyết khối tĩnh mạch (tPA) chưa được phân tích trong nghiên cứu này.

V. KẾT LUẬN

Chuyển đổi từ kỹ thuật ADAPT sang kỹ thuật Solumbra giúp làm tăng tỉ lệ tái thông mạch tốt từ 68,3% lên 88,7%. Kỹ thuật Solumbra chưa ghi nhận có liên quan với việc tăng tỉ lệ chảy máu nội sọ sau can thiệp và góp phần giúp tỉ lệ hồi phục lâm sàng đạt 57,1%. Có thể cân nhắc lựa chọn chuyển đổi sang kỹ thuật Solumbra trên các trường hợp lấy huyết khối thất bại bằng kỹ thuật ADAPT.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Powers, W.J., et al.**, 2015 American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2015. 46 (10): p. 3020-35.
2. **Turk, A.S., 3rd, et al.**, Aspiration thrombectomy versus stent retriever thrombectomy as first-line approach for large vessel occlusion (COMPASS): a multicentre, randomised, open label, blinded outcome, non-inferiority trial. *Lancet*, 2019. 393 (10175): p. 998-1008.
3. **Powers, W.J., et al.**, Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke*, 2019. 50 (12): p. e344-e418.
4. **Kang, D.-H., et al.**, Switching Strategy for Mechanical Thrombectomy of Acute Large Vessel Occlusion in the Anterior Circulation. *Stroke*, 2013. 44 (12): p. 3577-3579.
5. **Larrue, V., et al.**, Risk Factors for Severe Hemorrhagic Transformation in Ischemic Stroke Patients Treated With Recombinant Tissue Plasminogen Activator. *Stroke*, 2001. 32(2): p. 438-441.
6. **Chueh, J.-Y., et al.**, Risk of distal embolization with stent retriever thrombectomy and ADAPT. *Journal of NeuroInterventional Surgery*, 2016. 8(2): p. 197-202.
7. **Goyal, M., et al.**, Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet*, 2016. 387(10029): p. 1723-31.
8. **Stapleton, C.J., et al.**, A direct aspiration first-pass technique vs stentriever thrombectomy in emergent large vessel intracranial occlusions. *J Neurosurg*, 2018. 128(2): p. 567-574.
9. **Nguyễn Hữu An, Vũ Đăng Lưu, Mai Duy Tôn, 11.** So sánh kết quả của ba kỹ thuật lấy huyết khối lần đầu cho tắc mạch lớn tuần hoàn trước. *Tạp chí Nghiên cứu Y học*, 2022. 156(8): p. 84-93.
10. **Hao, Z., et al.**, Risk factors for intracranial hemorrhage after mechanical thrombectomy: a systematic review and meta-analysis. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 2019. 19(10): p. 927-935.

KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ CAN THIỆP LẤY HUYẾT KHỐI Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CẤP VỚI LỖI LỚN TRONG VÒNG 24 GIỜ SAU KHỞI PHÁT TRIỆU CHỨNG: NGHIÊN CỨU ĐOÀN HỆ TIẾN CỨU

Lê Quang Thiện¹, Nguyễn Quốc Trung², Nguyễn Văn Đặng Sơn¹,
Phạm Phước Tuấn¹, Lê Văn Nam¹, Trần Văn Tảo¹,
Cao Văn Hiếu³, Trần Đạt³, Huỳnh Thanh Vũ³,
Phạm Như Thông¹, Dương Quang Hải¹, Nguyễn Thành Trung¹

TÓM TẮT.

Đặt vấn đề: Điều trị can thiệp nội mạch lấy huyết khối ở bệnh nhân (BN) nhồi máu não (NMN) cấp với lỗi lớn và cực lớn trong vòng 24 giờ sau khởi phát triệu chứng đã có hiệu quả trong các thử nghiệm lâm sàng gần đây. Tuy nhiên, tỷ lệ kết cục tốt còn thấp và vẫn có nhiều bệnh nhân bị kết cục xấu với tử vong hay khuyết tật nặng nề, cũng như chưa được chứng minh rõ ràng tại các nước đang phát triển. **Mục tiêu:** Đánh giá tính hiệu quả và an toàn của điều trị NMN cấp với lỗi lớn trong 24 giờ bằng sử dụng quy trình hình ảnh học đơn giản: cắt lớp vi tính (CT) sọ não không cản quang và CT mạch máu não (CTA). **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu quan sát, đoàn hệ tiến cứu tại Bệnh viện Đà Nẵng từ 5/2023 đến 5/2024, lựa chọn những BN NMN cấp do tắc động mạch lớn ở tuần hoàn trước có điểm ASPECTS trước điều trị < 6 trên

CT sọ não không cản quang, điểm NIHSS lúc nhập viện ≥ 6 , được can thiệp lấy huyết khối trong ≤ 24 giờ đầu. Kết cục đi lại độc lập (điểm mRS là 0-3) vào ngày 90. Kết cục an toàn được xác định bằng chảy máu não (CMN) có triệu chứng theo tiêu chuẩn SITS-MOST. So sánh kết cục điều trị giữa 2 nhóm can thiệp tái thông thành công TICI $\geq 2b$ và không thành công với TICI từ 0-2a. **Kết quả:** Trên 157 BN điều trị can thiệp nội mạch lấy huyết khối tại bệnh viện Đà Nẵng từ tháng 5/2023 đến tháng 5/2024, có 45 bệnh nhân (28.7%) với ASPECTS <6. Độ tuổi trung vị: 63, nam giới: 57,8%. Điểm ASPECTS nền: 4 (IQR:3-4), NIHSS: 16.3 (± 4), tỷ lệ tái thông thành công: 35/45 (77.8%). Vào ngày thứ 90, 23/45 (51,1%) có kết cục đi lại độc lập. Tỷ lệ CMN có triệu chứng: 11.1%, tử vong: 26.7%. So với tái thông không thành công (22.2%), những BN tái thông thành công có tỷ lệ kết cục tốt cao hơn: 22/35 (62.9%) với 1/10 (10%), $p=0.004$), tỷ lệ tử vong thấp hơn: 7/35 (20%) với 5/10 (50%), $p=0.007$), tỷ lệ CMN có triệu chứng tương tự giữa 2 nhóm: 4/35 (11.4% với 1/10 (10%), $p=0.99$). **Kết luận:** Điều trị can thiệp nội mạch cho kết quả đầy hứa hẹn ở những BN NMN cấp với lỗi lớn trong vòng 24 giờ chỉ bằng quy trình hình ảnh học đơn giản: chụp CT sọ não không cản quang và chụp CT mạch máu não, đặc biệt ở những trường hợp tái thông thành công. Kết quả này gợi ý có thể mở rộng chỉ định can thiệp lấy

¹Khoa Đột Quỵ, Bệnh Viện Đà Nẵng, Việt Nam

²Khoa Bệnh lý mạch máu, Bệnh viện Nhân dân 115, Hồ Chí Minh, Việt Nam

³Đơn vị Can thiệp mạch, Khoa Chẩn đoán hình ảnh, Bệnh viện Đà Nẵng, Việt Nam

Chịu trách nhiệm chính: Lê Quang Thiện

ĐT: 0772434675

Email: tbonebi93@gmail.com

Ngày nhận bài: 12/8/2024

Ngày gửi phản biện: 15/8/2024

Ngày duyệt bài: 25/8/2024

huyết khối rộng hơn nữa trong thực hành lâm sàng.

Từ khóa: Đột quỵ cấp, Can thiệp nội mạch, Nhồi máu não, Lỗi lớn.

SUMMARY

OUTCOME OF ACUTE LARGE ISCHEMIC CORE THROMBECTOMY WITHIN 24 HOURS FROM SYMPTOMS ONSET. PROSPECTIVE COHORT STUDY

Background and Aims: The safety and efficacy of endovascular treatment (EVT) for large and extra-large core stroke within a 24-hour window have been demonstrated in high-quality trials. However, the rate of good outcomes was low, and the majority of patients experienced poor outcomes with death and severe disability. In particular, the benefit of large core thrombectomy in developing countries has not been well proven. We aimed to assess EVT's utility in managing large core strokes within this timeframe using non-contrast CT (CT) and CT angiography (CTA) imaging. **Methods:** We conducted a prospective, single-center, observational cohort study at Da Nang Hospital between May 2023 and May 2024, enrolling patients who had acute large-vessel occlusion in the anterior circulation, an ASPECT score < 6 points on pre-treatment NCCT, an NIHSS score ≥ 6 at admission, and who received EVT within 24 hours of onset. An ambulatory outcome was defined as an mRS score of 0 to 3 at 90 days. Safety outcomes were defined by symptomatic intracranial hemorrhage (sICH) according to SITS-MOST criteria. We compared outcomes between successful (TICI $\geq 2b$) and unsuccessful (TICI 0-2a) recanalization groups after EVT. **Results:** We screened 157 patients who received EVT, 45 of whom (28.7%) had ASPECTS < 6 . The median age was 63, and 57.8% of the

patients were men. Baseline ASPECTS was 4 (IQR: 3-4), and NIHSS was 16.3 (± 4), and the rate of successful recanalization (TICI $\geq 2b$) was 35/45 (77.8%). At 90 days, 23/45 (51.1%) achieved an ambulatory outcome. The sICH rate was 11.1%, and mortality was 26.7%. Compared with unsuccessful recanalization 10/45 (22.2%), patients with successful reperfusion had a significantly higher rate of a good ambulatory outcome 22/35 (62.9% vs 1/10 (10%), ($p=0.004$), with a numerically lower 90-day mortality 7/35 (20%) vs. 5/10 (50%), ($p=0.07$), sICH were similar between the two groups 4/35 (11.4%) vs. 1/10 (10%), ($p=0.99$). **Conclusions:** EVT showed promising outcomes in patients with large core strokes within 24 hours selected by simplifying the NCCT-CTA protocol, particularly in successfully recanalized cases, suggesting it can expand the indicated criteria for EVT in daily clinical practice.

Keywords: Acute stroke, endovascular treatment, cerebral infarction, large core stroke.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Can thiệp nội mạch (CTNM) lấy huyết khối bằng dụng cụ nếu được thực hiện trong vòng 24 giờ sau khởi phát các triệu chứng ở BN NMN cấp do tắc động mạch (ĐM) lớn với lõi nhồi máu từ nhỏ đến trung bình, đã được chứng minh có tỷ lệ tái thông thành công từ 70-80% và cải thiện đáng kể sự độc lập về chức năng thần kinh sau 90 ngày theo dõi [1],[2]. CTNM đã được khuyến cáo là phương pháp điều trị tiêu chuẩn cho những BN NMN cấp do tắc mạch máu lớn có lõi nhồi máu từ nhỏ đến trung bình với ASPECTS > 6 [4]. Trong thực hành lâm sàng, có khoảng 20-25% BN với lõi nhồi máu lớn và cực lớn trong ≤ 24 giờ sau khởi phát triệu chứng [5], mặc dù hiệu quả và an toàn của can thiệp mạch với những BN này đã được

chứng minh trên các thử nghiệm lâm sàng: RESCUE-JAPAN LIMIT, ANGEL-ASPECT, SELECT2, TENSION, LASTE[6] nhưng tỷ lệ kết cục tốt còn thấp và nhiều BN có kết cục xấu với tử vong hay khuyết tật nặng nề. Trong thực hành lâm sàng, lợi ích của điều trị can thiệp lấy huyết khối ở những BN lớn tại những nước đang phát triển cũng như tại Việt Nam vẫn chưa được chứng minh đầy đủ. Vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm: 1) Đánh giá kết cục lâm sàng tại thời điểm 90 ngày với những BN NMN cấp với lõi nhồi máu lớn, không giới hạn kích thước lõi nhồi máu, trong vòng 24 giờ sau khởi phát được điều trị can thiệp nội mạch lấy huyết khối bằng dụng cụ. 2) Đánh giá tính hiệu quả và an toàn của quy trình hình ảnh học đơn giản: CT sọ không cản quang và CT mạch não (CTA) trong điều trị NMN lõi lớn ≤ 24 giờ.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu quan sát, đoàn hệ tiền cứu

Tiêu chuẩn chọn bệnh:

- BN có triệu chứng lâm sàng phù hợp chẩn đoán đột quỵ thiếu máu não cấp; tuổi ≥ 18 ; điểm NIHSS lúc nhập viện ≥ 6 ;

- Hình ảnh học: tắc động mạch cảnh trong (đoạn ngoại sọ hay nội sọ), hoặc động mạch não giữa được xác định trên hình ảnh CTA; lõi nhồi máu (ASPECTS < 6) trên hình ảnh CT sọ não không cản quang trước điều trị.

- BN được can thiệp lấy huyết khối trong cửa sổ đến 24 giờ kể từ thời điểm khởi phát đột quỵ (thời điểm cuối cùng BN được ghi nhận còn chức năng thần kinh bình thường).

- BN hoặc thân nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

- Có khả năng theo dõi và đánh giá tình trạng thần kinh và mức độ hồi phục chức năng sau can thiệp tại thời điểm 90 ngày.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- BN mắc các bệnh lý nội khoa giai đoạn cuối (bệnh tim, phổi nặng) hoặc bệnh lý ung thư tiến triển với thời gian tiên lượng chỉ có thể sống được dưới 1 năm.

- Có tiền sử đột quỵ trước đó, khuyết tật với thang điểm mRS > 2 .

- Có các bệnh lý u não, dị dạng động tĩnh mạch, chảy máu nội sọ cấp trên hình ảnh học.

- Có dấu hiệu thoát vị não hoặc di lệch đường giữa, hiệu ứng choán chỗ chèn ép các não thất trên CT sọ não lúc nhập viện.

Kết cục chính:

- Đi lại độc lập khi mRS (0-3) vào ngày 90.

- Độc lập về chức năng với mRS (0-2) vào ngày 90.

Kết cục phụ: có chảy máu não có triệu chứng theo SITS-MOST và tử vong ≤ 90 ngày.

So sánh kết cục giữa 2 nhóm: can thiệp tái thông thành công (TICI $\geq 2b$) và không thành công (TICI 0-2a).

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm bệnh nhân

Có 45/157 (28,7%) BN NMN lõi lớn ≤ 24 giờ sau khởi phát với ASPECTS < 6 . Kết quả này tương đương với nghiên cứu của Amrou Sarraj và cs về tỷ lệ BN NMN lõi lớn tuân hoàn trước là 20-25%[5].

Độ tuổi trung bình là 63 (BN > 80 tuổi (15,6 %), nam giới (57,8%). Điểm NIHSS trung vị lúc nhập viện là 16 (IQR:13-20), trong đó có 23 (51,2%) có NIHSS > 16 điểm. Trung vị cửa sổ thời gian từ lúc khởi phát triệu chứng (hoặc thời điểm cuối cùng BN

bình thường) cho đến khi nhập viện là 5 (IQR: 3-8), trong đó có 64,4% nhập viện trong 6 giờ đầu. Điểm ASPECTS trung vị trên phim CT không cản quang trước điều trị là 4 (IQR: 3-4). Có 36 (80%) BN có lỗi trung bình lớn (ASPECTS từ 3-5), 20% BN có lỗi nhỏ (ASPECTS từ 0-2). Vị trí tắc: hầu hết BN NMN cấp do tắc ĐM cảnh trong chiếm 64,4%, tắc Tandem (Tắc ĐM cảnh trong và ĐM não giữa) chiếm 26,7%, có 4 BN lỗi lớn do tắc ĐM não giữa. Nguyên nhân Đột quỵ: BN NMN lỗi lớn do xơ vữa động mạch (XVĐM) lớn (55,5%), cơ chế từ tim (28,9%), 7 BN nguyên nhân không xác định hoặc nguyên nhân khác. Tỷ lệ BN được điều trị bắc cầu với tiêu sợi huyết tĩnh mạch và can thiệp lấy huyết khối động mạch (28,9%).

Tỷ lệ tái thông thành công (mTICI $\geq$ 2b) là 35/45 (77,8%), tái thông không thành công (mTICI 0-2a) 10/45 (22,2%). Có 42,2% BN tiến triển thần kinh xấu xảy ra sớm (tăng điểm NIHSS sau điều trị can thiệp $\geq$ 4 điểm so với lúc nhập viện). Có 5 (11,1%) được điều trị phẫu thuật mở sọ giải áp trong vòng 7 ngày.

3.2. Kết cục chính

- Tỷ lệ BN đi lại độc lập (mRS từ 0-3) vào ngày thứ 90: 51,1%
- Tỷ lệ BN độc lập về chức năng (mRS từ 0-2) vào ngày thứ 90: 24,4%
- So với tái thông không thành công (22.2%), những BN tái thông thành công có tỷ lệ kết cục tốt cao hơn 22/35 (62.9%) với 1/10 (10%), $p=0.004$.



Biểu đồ 3.1. Điểm mRS vào ngày thứ 90

Bảng 3.1. Đặc điểm bệnh nhân

Đặc điểm bệnh nhân	
Tuổi	
Trung vị (IQR)-năm	63 (58-71)
> 80 tuổi -SL.%	7 (15.6)
Nam giới -SL.%	
	26 (57.8)
Điểm NIHSS lúc nhập viện	
Trung vị (IQR)	16 (13-20)
< 16 -SL.%	22 (48.8)
$\geq$ 16 -SL.%	23 (51.2)
Cửa sổ thời gian	
Trung vị (IQR)-giờ	5 (3-8)
$\leq$ 6 giờ-SL.%	29 (64.4)
> 6 giờ -SL.%	16 (35.6)

Điểm ASPECTS	
Trung vị (IQR)	4 (3-4)
≥ 3 -SL.%	36 (80.0)
< 3 -SL.%	9 (20.0)
Vị trí tắc	
ĐM cảnh trong -SL.%	29 (64.4)
ĐM não giữa -SL.%	4 (8.9)
Tandem: ĐM cảnh trong + ĐM não giữa -SL.%	12 (26.7)
Nguyên nhân Đột quỵ	
Căn nguyên từ tim -SL.%	13 (28.9)
Xơ vữa ĐM lớn -SL.%	25 (55.5)
Căn nguyên không xác định hoặc khác -SL.%	7 (15.6)
Điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch -SL.%	13 (28.9)
Điểm mTICI	
0-2a -SL.%	10 (22.2)
2b-3 -SL.%	35 (77.8)
Tiến triển thần kinh xấu xảy ra sớm-SL.%	19 (42.2)
Xuất huyết não có triệu chứng -SL.%	5 (11.1)
Phẫu thuật mở sọ giải áp trong vòng 7 ngày -SL.%	5 (11.1)

3.3. Kết cục phụ, kết cục an toàn (22.2%), BN tái thông thành công tử vong thấp hơn 7/35 (20%) với 5/10 50%), $p=0.007$

- Tỷ lệ BN chảy máu não có triệu chứng sau 24 giờ: 11,1%; chảy máu não bất kỳ: 2,2%; tử vong ≤ 90 ngày: 26,7%

- Tỷ lệ chảy máu não có triệu chứng tương tự giữa 2 nhóm 4/35 (11.4%) với 1/10 (10%), ($p=0.99$).

- So với tái thông không thành công

Bảng 3.2. Mối liên quan các đặc điểm lâm sàng và kết cục chức năng

Đặc điểm	Kết cục chức năng tại thời điểm 90 ngày			p	OR (KTC 95%)
	Tổng (n=45)	Tốt mRS 0-3 (n=23)	Xấu mRS 4-6 (n=22)		
Cửa sổ thời gian	5.9 (4.5)	4.7 (3.5)	7.1 (5.1)	0.072	1.15 (0.98 - 1.34)
Tuổi[¥]	64.7 (11.1)	64.3 (11.0)	65.1 (11.6)	0.826	1.01 (0.95 - 1.06)
NIHSS[¥]	16.3 (4.6)	15.4 (5.1)	17.2 (3.8)	0.203	1.09 (0.95 - 1.26)
ASPECTS	3.4 (1.3)	3.3 (1.2)	3.6 (1.5)	0.41	0.82 (0.52-1.29)
Vị trí tắc					
MCA	29 (64.4)	16 (55.2)	13 (44.8)	0.262	1
ICA	4 (8.9)	3 (75.0)	1 (25.0)		0.41 (0.04 - 4.43)
Tandem	12 (26.7)	4 (33.3)	8 (66.7)		2.46 (0.60 - 10.04)

Tiến triển thần kinh xấu xảy ra sớm					
Không	26 (57.8)	20 (76.9)	6 (23.1)	<0.001	1
Có	19 (42.2)	3 (15.8)	16 (84.2)		17.78 (3.83 - 82.42)
Chảy máu não có triệu chứng					
Không	40 (88.9)	23 (57.5)	17 (42.5)	0.022	1
Có	5 (11.1)	0 (0)	5 (100)		1

3.4. Kết quả phân tích hồi quy đa biến

Tiên lượng kết cục xấu (mRS 4-6) gồm điểm NIHSS lúc nhập viện, cửa sổ thời gian kể từ khi khởi phát triệu chứng đến lúc nhập viện và tiến triển thần kinh xấu xảy ra sớm. Với $R^2=0.648$ cho thấy mô hình tiên đoán được 64,8% kết cục và $AUC=0.915$ thể hiện khả năng phân biệt đạt mức tốt ($AUC>0.9$).

IV. BÀN LUẬN

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tính hiệu quả của điều trị CTNM ở những BN có lỗi nhồi máu lớn (ASPECTS <6) trong vòng 24 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng với tỷ lệ đi lại độc lập 51,1% và độc lập chức năng là 24,4%. Trong những thử nghiệm lâm sàng về can thiệp nội mạch ở BN NMN cấp với lỗi nhồi máu lớn trong vòng 24 giờ, thì nghiên cứu ANGEL-ASPECT với quần thể BN từ Châu Á, tương đồng với nước ta. Nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ đi lại độc lập cao hơn một chút so với nghiên cứu ANGLE-ASPECTS (51,1% so với 47%)[7]. Tuy nhiên, nghiên cứu của chúng tôi có độ tuổi trung bình trẻ hơn so với nghiên cứu ANGLE-ASPECTS (63 so với 68 tuổi). Điều đặc biệt là của sổ thời gian trong nghiên cứu của chúng tôi ngắn hơn, với thời gian trung vị lúc khởi phát đến lúc nhập viện là 5 giờ trong khi nghiên cứu ANGLE-ASPECTS là 8 giờ, tỷ lệ BN nhập viện trong cửa sổ 6 giờ đầu tiên trong nghiên cứu của chúng tôi cũng cao hơn so với nghiên cứu ANGLE-ASPECTS (64,4% so với 35,7%). Điều này cũng gợi ý rằng nếu bệnh nhân

nhập viện càng sớm và điều trị can thiệp tái thông càng sớm, tốt nhất vẫn trong 6 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng, sẽ cho kết cục chức năng tốt hơn.

Về kết cục an toàn, nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ tử vong trong ≤ 90 ngày là 26,7% cao hơn so với nghiên cứu ANGLE-ASPECTS là 21,7%, tuy nhiên lại gần như tương đương với phân tích tổng của 6 thử nghiệm lâm sàng của điều trị can thiệp lỗi lớn có tỉ lệ tử vong là 31,5%[8]. Nghiên cứu của chúng tôi có tỉ lệ chảy máu não có triệu chứng (theo định nghĩa SITS-MOST) cao hơn so với phân tích gộp của 6 thử nghiệm lâm sàng về lỗi nhồi máu lớn (11,1% so với 5,5%). Tuy nhiên, do chúng tôi tuyển chọn những BN không giới hạn kích thước lỗi nhồi máu (ASPECTS từ 0-5), và những bệnh có lỗi nhồi máu cực lớn (ASPECTS 0-2) chiếm tới 60% tỷ lệ chảy máu não có triệu chứng, cho thấy BN càng có lỗi nhồi máu cực lớn thì tỉ lệ chảy máu có triệu chứng càng cao. Nghiên cứu LASTE (điều trị can thiệp trên BN ASPECTS từ 0-5) cũng tương đồng về tỷ lệ tử vong và chảy máu não có triệu chứng[9].

So sánh giữa 2 nhóm tái thông thành công và không thành công trong nghiên cứu của chúng tôi, nhóm điều trị tái thông thành công cho kết cục tốt hơn với tỷ lệ đi lại độc lập cao hơn (62,2% với 10%) với ($p=0,004$). Và kết cục an toàn ở nhóm tái thông thành công có tỷ lệ tử vong thấp hơn nhóm tái thông không thành công và tỷ lệ chảy máu não có triệu chứng ở 2 nhóm tương tự nhau.

Tỷ lệ tiến triển thần kinh xấu xảy ra sớm ở nhóm tái thông không thành công xảy ra nhiều hơn 7/10 (70%) so với nhóm tái thông thành công 12/35 (34,3%). Điều này cho thấy những BN có lõi nhồi máu lớn, nếu được điều trị can thiệp tái thông thành công sẽ cho kết cục chức năng tốt hơn, tỷ lệ tử vong thấp hơn và giảm tỷ lệ tiến triển thần kinh xấu so với những BN không điều trị tái thông hay tái thông không thành công (được xem là nhóm điều trị nội khoa tích cực).

Tất cả BN trong nghiên cứu của chúng tôi đều sử dụng quy trình hình ảnh học đơn giản để chọn bệnh (CT không cản quang + CT mạch máu não) đã giúp tiết kiệm thời gian nhiều hơn so với sử dụng hình ảnh học nâng cao (CT tưới máu não hay MRI tưới máu não), giúp điều trị tái thông sớm hơn và giúp cải thiện kết cục chức năng, giảm chi phí điều trị cho BN. Tỷ lệ kết cục đi lại độc lập cũng như kết cục an toàn với chảy máu não có triệu chứng, tỷ lệ tử vong khi lựa chọn BN điều trị bằng quy trình hình ảnh học đơn giản trong nghiên cứu của chúng tôi cũng gần tương tự với những thử nghiệm lâm sàng sử dụng hình ảnh học nâng cao để lựa chọn BN điều trị can thiệp như thử nghiệm RESCUE-JAPAN LIMIT, ANGEL-ASPECT, SELECT 2[7, 10, 11]. Điều này gợi ý rằng, sử dụng hình ảnh học đơn giản vẫn có hiệu quả và an toàn trong điều trị BN NMN cấp với lõi nhồi máu lớn trong vòng 24 giờ, tương tự như kết quả của của thử nghiệm TENSION[12].

Điểm NIHSS lúc nhập viện, thời gian khởi phát đến lúc nhập viện, tiến triển thần kinh xấu xảy ra sớm là những yếu tố tiên lượng độc lập cho kết cục chức năng, cần có thêm những nghiên cứu để tìm ra những yếu tố tiên lượng khác cho những BN lõi lớn

giúp cải thiện quy trình điều trị, cải thiện kết cục chức năng ở nhóm BN này.

Nghiên cứu của chúng tôi còn nhiều hạn chế về cỡ mẫu còn nhỏ, không theo dõi được những BN lõi lớn điều trị nội khoa để so sánh, tỷ lệ BN lõi cực lớn cũng như tỷ lệ điều trị can thiệp trong 6-24 giờ đầu còn ít. Cần thêm những nghiên cứu về lõi lớn trong tương lai với cỡ mẫu lớn hơn, của sổ thời gian điều trị và lõi nhồi máu cần mở rộng hơn xác định tính hiệu quả và an toàn của điều trị can thiệp trên những nhóm BN này.

V. KẾT LUẬN

Điều trị can thiệp nội mạch cho thấy kết quả đầy hứa hẹn ở những bệnh nhân nhồi máu não cấp với lõi lớn trong vòng 24 giờ chỉ bằng quy trình hình ảnh học đơn giản: chụp cắt lớp vi tính sọ não không cản quang và chụp cắt lớp vi tính mạch máu não, đặc biệt ở những trường hợp tái thông thành công. Kết quả này gợi ý có thể mở rộng chỉ định can thiệp lấy huyết khối rộng hơn nữa trong thực hành lâm sàng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **T. G. Jovin et al.**, "Thrombectomy for anterior circulation stroke beyond 6 h from time last known well (AURORA): a systematic review and individual patient data meta-analysis," (in eng), *Lancet*, vol. 399, no. 10321, pp. 249-258, Jan 15 2022, doi: 10.1016/S0140-736 (21)01341-6.
2. **M. Goyal et al.**, "Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a metanalysis of individual patient data from five randomised trials," (in eng), *Lancet*, vol. 387, no. 10029, pp. 1723-31, Apr 23 2016, doi: 10.1016/s0140-6736(16)00163-x.

3. **P. Fayad**, "Improved Prospects for Thrombectomy in Large Ischemic Stroke," (in eng), *N Engl J Med*, vol. 388, no. 14, pp. 1326-1328, Apr 6 2023, doi: 10.1056/NEJMe2300193.
4. **W. J. Powers et al.**, "Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association," (in eng), *Stroke*, vol. 50, no. 12, pp. e344-e418, Dec 2019, doi: 10.1161/STR.0000000000000211.
5. **A. Sarraj et al.**, "Outcomes of Endovascular Thrombectomy vs Medical Management Alone in Patients With Large Ischemic Cores: A Secondary Analysis of the Optimizing Patient's Selection for Endovascular Treatment in Acute Ischemic Stroke (SELECT) Study," (in eng), *JAMA Neurol*, vol. 76, no. 10, pp. 1147-1156, Oct 1 2019, doi: 0.1001/jamaneurol.2019.2109.
6. **H. Chen and M. Colasurdo**, "Endovascular thrombectomy for large ischemic strokes: meta-analysis of six multicenter randomized controlled trials," (in eng), *J Neurointerv Surg*, Jan 31 2024, doi: 10.1136/jnis-2023-021366.
7. **X. Huo et al.**, "Trial of Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke with Large Infarct," (in eng), *N Engl J Med*, vol. 388, no. 14, pp. 1272-1283, Apr 6 2023, doi: 10.1056/NEJMoa2213379.
8. **M. Almajali et al.**, "Does the Ischemic Core Really Matter? An Updated Systematic Review and Meta-Analysis of Large Core Trials After TESLA, TENSION, and LASTE," (in eng), *Stroke: Vascular and Interventional Neurology*, 04/16 2024, doi: 10.1161/SVIN.123.001243.
9. **V. Costalat et al.**, "Trial of Thrombectomy for Stroke with a Large Infarct of Unrestricted Size," (in eng), *N Engl J Med*, vol. 390, no. 18, pp. 1677-1689, May 9 2024, doi: 10.1056/NEJMoa2314063.
10. **S. Yoshimura et al.**, "Endovascular Therapy for Acute Stroke with a Large Ischemic Region," (in eng), *N Engl J Med*, vol. 386, no. 14, pp. 1303-1313, Apr 7 2022, doi: 10.1056/NEJMoa2118191.
11. **A. Sarraj et al.**, "Trial of Endovascular Thrombectomy for Large Ischemic Strokes," (in eng), *N Engl J Med*, vol. 388, no. 14, pp. 1259-1271, Apr 6 2023, doi: 10.1056/NEJMoa2214403.
12. **M. Bendszus et al.**, "Endovascular thrombectomy for acute ischaemic stroke with established large infarct: multicentre, open-label, randomised trial," (in eng), *Lancet*, vol. 402, no. 10414, pp. 1753-1763, Nov 11 2023, doi: 10.1016/S0140-6736(23)02032-9.

KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ CAN THIỆP TÁI THÔNG CỬA SỔ MUỘN SAU 6 GIỜ Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CẤP DO TẮC HỆ ĐỘNG MẠCH ĐỐT SỐNG THÂN NỀN

Nguyễn Văn Tuyền¹, Nguyễn Hải Linh¹,
Đinh Thị Hải Hà¹, Nguyễn Trọng Tuyền¹

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Lợi ích của can thiệp nội mạch cửa sổ muộn ở những bệnh nhân (BN) bị tắc mạch máu lớn hệ tuần hoàn trước đã được xác định. Với hệ động mạch đốt sống thân nền (ĐMĐSTN), kết quả ra sao? Nghiên cứu này nhằm đánh giá kết quả điều trị các BN được can thiệp tái thông ở cửa sổ muộn sau 6 giờ với tắc hệ tuần hoàn sau. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu hồi cứu dữ liệu lâm sàng và hình ảnh học của các BN được điều trị can thiệp nội mạch do tắc hệ ĐMĐSTN tại khoa Đột quỵ não, bệnh viện TWQĐ 108 từ tháng 12/2023-7/2024. Kết quả tốt khi điểm mRS ≤ 3 trong vòng 1 tháng. **Kết quả:** Gồm 32 BN, có 11 (34,4%) có kết quả thuận lợi. Phân tích hồi quy logistic cho thấy mối liên hệ của các thông số sau với kết quả tốt: điểm NIHSS ban đầu, thang điểm Glasgow (GCS) ban đầu và không có hẹp mạch trước can thiệp tái thông. Trong đó chỉ có NIHSS ban đầu thấp là có mối liên quan đáng kể với kết quả thuận lợi (OR=1,14, 1,01-1,28, $p<0,05$). **Kết luận:** Can thiệp tái thông bằng dụng cụ cơ học ở những BN nhồi máu não cửa sổ muộn sau 6 giờ do tắc hệ ĐMĐSTN vẫn cho thấy hiệu quả hồi phục về

chức năng thần kinh theo thang (mRS 0-3) là 34,4%. Các yếu tố điểm NIHSS thấp hơn, điểm Glasgow cao hơn ở thời điểm nhập viện, không có hẹp mạch tiến triển có liên quan đến tiên lượng kết quả thuận lợi.

Từ khóa: động mạch thân nền, can thiệp tái thông mạch, cửa sổ điều trị muộn.

SUMMARY

TREATMENT OUTCOMES FOR VERTEBROBASILAR ARTERY OCCLUSION AFTER ENDOVASCULAR THERAPY OF PATIENTS BEYOND 6 HOURS OF SYMPTOM ONSET

Purpose: Recent studies have demonstrated the benefits of late-window endovascular intervention in patients with large anterior circulation vessel occlusions. For the vertebrobasilar artery system, we conducted a study on the clinical characteristics, imaging findings, and treatment outcomes of patients who underwent recanalization intervention during the late window (after 6 hours). **Methods:** This is a retrospective study of clinical and imaging data from patients who received endovascular intervention due to vertebrobasilar artery occlusion at the Stroke department, 108 Military Central hospital from December 2023 to July 2024. A good outcome is defined as a modified Rankin Scale score of ≤ 3 within 1 month. **Results:** A total of 32 patients were included in the study, of which 11 (34.4%) had favorable

¹Bệnh viện TWQĐ 108

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Hải Linh

ĐT: 0915159189

Email: drlinhnguyen108@gmail.com

Ngày nhận bài: 16/8/2024

Ngày gửi phản biện: 18/8/2024

Ngày duyệt bài: 28/8/2024

outcomes. Logistic regression analysis showed an association between the following parameters and good outcomes: initial NIHSS score, initial Glasgow Coma Scale (GCS) score, and the absence of preinterventi-on intracranial artery stenosis. Of these, only a lower initial NIHSS score was associated with a favorable outcome (OR=1.14, 1.01-1.28, $p<0.05$). **Conclusion:** Mechanical recanalization intervention in patients with late-window (after 6 hours) acute ischemic stroke due to vertebrobasilar artery occlusion still demonstrates effectiveness in neurlogi- cal functional recovery, with 34.4% achieving a functional recovery defined by an mRS score of 0-3. Factors such as a lower NIHSS score, a higher GCS score at admission, and the absence of progressive arterial stenosis are associated with favorable outcomes.

Keywords: vertebrobasilar artery, revascularization, late treatment window.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu não (NMN) cấp do tắc ĐMĐSTN là một phân nhóm đột quy nặng với tỷ lệ khuyết tật và tử vong cao [1]. Can thiệp tái thông mạch bằng dụng cụ cơ học ở BN NMN cấp do tắc nhánh lớn hệ tuần hoàn trước trong vòng 24 giờ sau khi khởi phát đã được chứng minh là an toàn và hiệu quả bởi nhiều nghiên cứu có đối chứng ngẫu nhiên [2]. Tuy nhiên, lợi ích của can thiệp tái thông mạch với nhồi máu não (NMN) hệ tuần hoàn sau vẫn chưa được khẳng định do thiếu bằng chứng từ các thử nghiệm có đối chứng ngẫu nhiên. Một số nghiên cứu cho thấy nếu không được điều trị, tiên lượng của cả hẹp ĐMĐSTN có triệu chứng cũng như tắc nghẽn động mạch thân nền cấp tính đều kém với tỷ lệ tử vong lên tới 21% đối với hẹp tuần hoàn sau có triệu chứng và 85% đối với

tắc nghẽn ĐMTN cấp tính [1]. Có tới 64% BN bị đột quy ĐMĐSTN cấp tính có hẹp hoặc tắc nghẽn động mạch đốt sống (VA) một bên hoặc hai bên, còn gọi là tắc nghẽn song song [3], và 26%-36% có hẹp nội sọ tiềm ẩn [1]. Do đó, can thiệp tái thông cấp cứu đối với tắc nghẽn ĐMĐSTN cấp tính bằng Solitaire, có hoặc không kết hợp với đặt stent tại vị trí tổn thương hẹp hoặc tắc, đang trở thành một lựa chọn điều trị mới cho dạng đột quy phức tạp này. Chỉ một số ít nghiên cứu tập trung vào các yếu tố tiên lượng của can thiệp tái thông sau 6 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng. Nghiên cứu này cung cấp kết quả can thiệp tái thông sau 6 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng và sơ bộ đưa ra một số nhận xét về yếu tố tiên lượng ở các BN trong giai đoạn cửa sổ muộn này.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 32 BN NMN cấp đã được can thiệp tái thông bằng dụng cụ cơ học hệ ĐMĐSTN ở cửa sổ muộn sau 6 giờ, được thực hiện tại khoa Đột quy, viện thần kinh, bệnh viện TWQĐ 108 từ tháng 12/2023 - 7/2024, thỏa các tiêu chuẩn sau:

Tiêu chuẩn chọn: BN được chẩn đoán NMN cấp theo định nghĩa của Tổ chức Y tế Thế giới WHO; có hình ảnh tổn thương nhu mô và mạch máu não trên phim chụp cắt lớp vi tính (CT) sọ não/ cộng hưởng từ (MRI) sọ não có dụng mạch máu não.

Tiêu chuẩn loại trừ: BN NMN cấp hệ tuần hoàn sau vào viện sớm trong vòng 6 giờ từ khi khởi phát; có hình ảnh chảy máu não phát hiện trên phim chụp CLVT sọ não.

Thời điểm khởi phát triệu chứng được

ghi lại theo mô tả của BN hoặc người nhà BN. Nếu không chắc chắn, thời điểm khởi phát được coi là lần cuối cùng BN được thấy khỏe mạnh. Những BN có triệu chứng nhẹ sau đó đột nhiên giảm trạng thái ý thức, thời điểm xấu đi về mặt lâm sàng được coi là thời gian khởi phát cấp tính.

2.2. Quy trình nghiên cứu

Đánh giá theo thang điểm đột quỵ (NIHSS) và thang điểm Rankin sửa đổi (mRS) thời điểm nhập viện, trước khi tái thông mạch, thời điểm khi ra viện, mRS sau 1 tháng điều trị. Chụp CT, chụp mạch CT (CTA) hoặc MRI khuếch tán (DWI) khi nhập viện và 24 giờ sau tái thông mạch. Dữ liệu hình ảnh được đánh giá bởi bác sĩ chẩn đoán hình ảnh có kinh nghiệm, không biết thông

tin lâm sàng cùng với bác sĩ khoa đột quỵ não và khoa can thiệp mạch. Điểm số CT sớm tiên lượng đột quỵ cấp tính tuần hoàn sau (pc-ASPECTS) hoặc MRI khuếch tán. Tái tưới máu thành công được đánh giá bởi thang đo TICI từ 2b-3 [4].

2.3. Thiết kế nghiên cứu, phân tích số liệu

Nghiên cứu hồi cứu, mô tả cắt ngang có so sánh; Phân tích dữ liệu đơn biến được thực hiện bằng cách sử dụng kiểm định Mann-Whitney U cho dữ liệu liên tục và kiểm định Fisher Exact cho biến phân loại. Mô hình hồi quy logistic đa biến theo phương pháp LR thuận, tỷ suất chênh (OR) và khoảng tin cậy 95% (CI); Phân tích bằng phần mềm SPSS 26.0

III. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

Bảng 3.1. Đặc điểm lâm sàng nhập viện, yếu tố nguy cơ

Đặc điểm chung	Tổng
Tuổi, trung vị (IQR)	66 (60,25-73,25)
NIHSS, trung vị (IQR)	13,5 (7-19,5)
Glasgow, trung vị (IQR)	12 (10-15)
Giới tính nam, n (%)	25 (78,1%)
Yếu tố nguy cơ, n (%)	Tổng
Tăng huyết áp	25 (78,1%)
Tăng Lipid máu	26 (81,3%)
Đái tháo đường	6 (18,8%)
Rung nhĩ	1 (3,1%)
Hút thuốc lá	18 (56,3%)
Đột quỵ cũ hoặc TIA	8 (25%)

Độ tuổi trung bình: 66 tuổi (khoảng tứ phân vị [IQR], 60,25-73,25 tuổi); nam giới: 78,1%; Điểm NIHSS trung bình: 13,5 (IQR, 7-19,5); Glasgow trung bình: 12 (IQR, 10-15). Các yếu tố nguy cơ khi nhập viện: tăng huyết áp và rối loạn Lipid máu chiếm đa số,

lần lượt là 78,1% và 81,3%; tiền sử đái tháo đường (18,8%), đột quỵ não cũ hoặc cơn TIA (25%). Có 3,1% BN phát hiện rung nhĩ hoặc có tiền sử rung nhĩ trước nhập viện; hút thuốc lá: 56,3%.

Bảng 3.2. Đặc điểm hình ảnh học, đặc điểm khởi phát đến khi tái thông mạch

Đặc điểm khởi phát	Tổng
Tiến triển tăng dần (%)	11 (34,4%)
Thời gian từ khởi phát đến chọc kim (IQR)	12 (7,25-20,75)
Đặc điểm hình ảnh học	Tổng
Pc-ASPECTS (IQR)	9 (8-10)
Động mạch thân nền (%)	17 (53,1%)
Động mạch sống (%)	4 (12,5%)
Tắc kiểu tandem (%)	11 (34,4%)
Hẹp mạch (%)	21 (65,6%)
Phương pháp tái thông	Tổng
Penumbra and/or Solitaire (%)	100 (100%)
Đặt stent (%)	13 (40,6%)
Mở rộng bóng (%)	23 (71,9%)

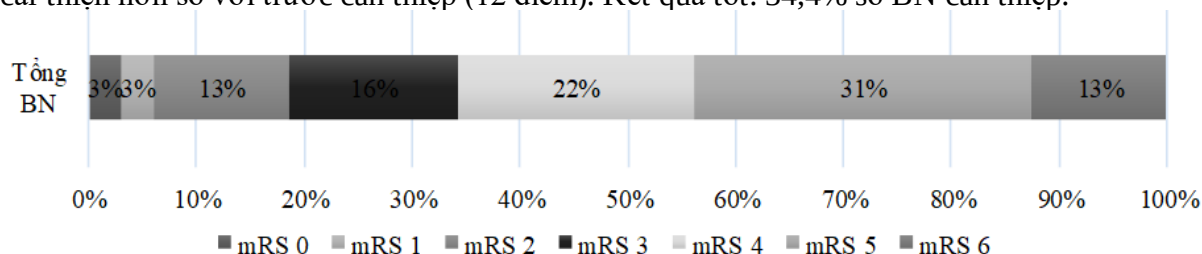
Khoảng thời gian khởi phát đến khi chọc kim trung bình là 12 giờ (khoảng tứ phân vị [IQR], 7,25-20,5 giờ), có 11 (34,4%) BN có tiến triển nặng lên về lâm sàng phải nhập viện điều trị. Hầu hết BN có điểm pc-ASPECT trung bình là 9. Tắc ĐMTN:

53,1%, hẹp mạch tiến triển dẫn tới lâm sàng nặng: 65,6%. Có 100% được hút hoặc/ và kéo huyết khối, 40,6% có đặt stent cấp cứu ĐMTSTN, các BN hẹp mạch đều được nong bóng mở rộng tổn thương.

Bảng 3.3. Kết quả lâm sàng sau điều trị can thiệp tái thông

Kết quả điều trị	Tổng
NIHSS, trung vị (IQR)	12 (6-32)
Glasgow, trung vị (IQR)	13 (5-15)
Kết quả tốt mRS 0-3 (%)	11 (34,4%)
Kết quả kém mRS 4-6 (%)	21 (65,6%)

Sau điều trị can thiệp tái thông, điểm NIHSS trung bình: 12 điểm (IQR, 6-32), giảm so với trước can thiệp (NIHSS trung bình: 13,5). Điểm Glasgow sau can thiệp: 13 (IQR, 5-15), cải thiện hơn so với trước can thiệp (12 điểm). Kết quả tốt: 34,4% số BN can thiệp.

**Biểu đồ 3.1. Kết quả lâm sàng sau 1 tháng điều trị**

Bảng 3.4. Biến chứng sau can thiệp tái thông

Biến chứng	Tổng
Nhồi máu não rộng (%)	5 (15,6%)
Chảy máu nội sọ (%)	3 (9,4%)
Tắc stent (%)	3 (9,4%)
Bóc tách mạch (%)	1 (3,1%)
Nhiễm khuẩn (%)	1 (3,1%)

Các BN có biến chứng sau can thiệp đều nằm trong nhóm kết quả kém (mRS 4-6); biến chứng hay gặp nhất là NMN rộng sau can thiệp (15,6%), tắc stent 3/13 BN đặt stent nội sọ.

Tình trạng nhiễm khuẩn: 1 BN.

Bảng 3.5. So sánh đơn biến các yếu tố liên tới kết cục lâm sàng

Biến số	Điểm (mRS, 0-3)	Điểm (mRS, 4-6)	P
NIHSS, trung vị (IQR)	7 (5- 18)	14 (9,5- 21)	0,038
Glasgow, trung vị (IQR)	15 (11-15)	12 (9-14)	0,061
Tăng huyết áp	9 (81,8%)	16 (76,2%)	0,54
Tăng Lipid máu	18 (85,7%)	26 (81,2%)	0,33
Đái tháo đường	3 (27,3%)	3 (14,3%)	0,39
Rung nhĩ	0	1 (3,1%)	0,34
Hút thuốc lá	4 (36,4%)	14 (66,7%)	0,55
Đột quỵ cũ hoặc TIA	3 (27,3%)	5 (23,8%)	0,281
Động mạch thân nền (%)	2 (18,2%)	2 (9,5%)	0,444
Động mạch sống (%)	7 (63,6%)	10 (47,6%)	
Tắc kiểu tandem (%)	2 (18,2%)	9 (42,9%)	
Có hẹp mạch (%)	6 (54,5%)	15 (71,4%)	0,178
Đặt stent (%)	5 (45,4%)	8 (38,1%)	0,487
Mở rộng bóng (%)	7 (63,6%)	16 (76,2%)	0,362
Nhồi máu não rộng (%)	0	5 (25,8%)	0,041
Xuất huyết nội sọ (%)	0	3 (14,3%)	
Tắc stent (%)	0	3 (14,3%)	

Trong số 32 BN đến muộn trong cửa sổ ngoài 6 giờ, chưa thấy có sự khác biệt về điểm PC-ASPECT và thời gian đến khi được chọc động mạch đùi giữa hai nhóm. Có 21/32 BN có kết quả xấu (mRS 4-6); hẹp mạch (69,2%, $p<0,05$), tắc mạch tandem (38,5%). Biến chứng sau can thiệp: 1 BN chảy máu nội sọ (nhóm kết quả tốt) so với 13 BN (nhóm kết quả xấu), ($p<0,05$). Những BN ở giai đoạn muộn >6 giờ, điểm NIHSS thấp hơn và Glasgow cao hơn liên quan chặt chẽ đến kết quả lâm sàng thuận lợi. Có

34,4% BN đến muộn có kết quả tốt, phù hợp với các nghiên cứu sử dụng stent thu hồi và dụng cụ hút mới [5]. Tỷ lệ tái thông là 100% (mTICI 2b/3) ở tất cả các BN, tuy nhiên không có sự liên quan đến kết quả lâm sàng ở các BN nghiên cứu. Một đánh giá có hệ thống về kết quả can thiệp lấy huyết khối bằng stent-retriever, mở rộng bóng trong tắc động mạch nền cho thấy tái thông thành công không mang lại kết quả chức năng thuận lợi một cách có hệ thống [6].

Bảng 3.6. Phân tích hồi quy logistic cho kết quả thuận lợi

Biến số	Tổng (n =32)		
	OR	95%CI	P
Hẹp mạch	2,940	0,283-30,552	0,37
Pc- Aspect	0,905	0,86-9,54	0,93
GCS ban đầu	1,11	0,55-2,23	0,77
NIHSS ban đầu	1,13	0,86-1,48	0,38
Nong bóng	0,905	0,86-9,54	0,93

Các nghiên cứu hiện nay đều cho thấy: tình trạng rối loạn ý thức, suy giảm chức năng thần kinh khi nhập viện có thể làm giảm lợi ích của việc tái thông mạch. Những BN ở giai đoạn cửa sổ muộn, điểm NIHSS thấp hơn OR=1,14 (1,01-1,28, $p<0,05$) có liên quan đến kết quả thuận lợi. Kết quả của nghiên cứu của chúng tôi không hoàn toàn giống với kết quả của các nghiên cứu trước đây [7]. Sự khác biệt này có thể do việc tái thông mạch thành công ở giai đoạn cửa sổ sớm có ích cho tiên lượng bất kể mức độ nghiêm trọng của các triệu chứng thần kinh, trong khi đó, ở giai đoạn cửa sổ muộn, điểm NIHSS ban đầu có thể liên quan đến kết quả lâm sàng.

Khác với nhồi máu tuần hoàn trước cấp tính, thường dẫn đến rối loạn chức năng hệ thần kinh khu trú, dấu hiệu đặc trưng của nhồi máu hệ tuần hoàn sau là giảm ý thức hoặc hôn mê. Nghiên cứu đã cho thấy điểm Glasgow ban đầu là yếu tố dự báo độc lập cho kết quả thuận lợi sau 30 ngày đối với tất cả BN nghiên cứu. Huo và cộng sự [17] cũng cho thấy điểm Glasgow thấp trước can thiệp thấp có liên quan đến kết quả lâm sàng kém. Một số nghiên cứu đã báo cáo rằng pc-ASPECTS trước điều trị là một yếu tố dự báo

độc lập về kết quả chức năng ở những BN bị tắc ĐMTN cấp tính [6]. Tuy nhiên, Mourand và cộng sự [8] và nghiên cứu của chúng tôi nhận thấy điểm pc-ASPECTS không liên quan đến tiên lượng thuận lợi.

Kết quả nghiên cứu cho thấy những BN bị hẹp mạch nội sọ có kết quả kém hơn những BN không hẹp mạch, điều này có thể là do tiến triển của tình trạng hẹp gây tổn thương nhu mô não tăng dần, việc can thiệp tái thông khó khăn hơn do tổn thương mạn tính dẫn đến kết quả nong bóng và tái thông không hiệu quả. Tuy nhiên, sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê và không phải là dấu hiệu tiên lượng thuận lợi về lâm sàng.

IV. KẾT LUẬN

Can thiệp tái thông bằng dụng cụ cơ học ở những bệnh nhân nhồi máu não cửa sổ muộn sau 6 giờ do tắc hệ động mạch đốt sống thân nền vẫn cho thấy hiệu quả hồi phục về chức năng thần kinh khi mức độ hồi phục chức năng tính theo thang điểm mRS 0-3 chiếm 34,4%. Các yếu tố như điểm NIHSS thấp hơn, điểm Glasgow cao hơn ở thời điểm nhập viện, không có hẹp mạch tiến triển có liên quan đến tiên lượng kết quả thuận lợi.

Hạn chế của nghiên cứu: Là nghiên cứu đơn trung tâm, số lượng BN ít, chủ yếu trên người Việt Nam, cần có nhiều nghiên cứu đa trung tâm với số lượng BN lớn hơn

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **H. P. Mattle, M. Arnold, P. J. Lindsberg, W. J. Schonewille, and G. Schroth,** “Basilar artery occlusion,” *Lancet Neurol*, vol. 10, no. 11, pp. 1002–1014, Nov. 2011, doi: 10.1016/S1474-4422(11)70229-0
2. **M. Goyal et al.,** “Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials,” *Lancet*, vol. 387, no. 10029, pp. 1723–1731, Apr. 2016, doi: 10.1016/S0140-6736(16)00163-X
3. **A. Compter et al.,** “Vertebral artery stenosis in the Basilar Artery International Cooperation Study (BASICS): prevalence and outcome,” *J Neurol*, vol. 262, no. 2, pp. 410–417, Feb. 2015, doi: 10.1007/S00415-014-758-5.
4. **O. C. Singer et al.,** “Mechanical recanalization in basilar artery occlusion: the ENDOSTROKE study,” *Ann Neurol*, vol. 77, no. 3, pp. 415–424, Mar. 2015, doi: 10.1002/ANA.24336.
5. **C. Li et al.,** “Outcome of endovascular treatment for acute basilar artery occlusion in the modern era: a single institution experience,” *Neuroradiology*, vol. 60, no. 6, pp. 651–659, Jun. 2018, doi: 10.1007/S00234-018-2011-7.
6. **B. Gory et al.,** “Outcomes of stent retriever thrombectomy in basilar artery occlusion: an observational study and systematic review,” *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, vol. 87, no. 5, pp. 520–525, May 2016, doi: 10.1136/JNNP-2014-310250.
7. **M. Bouslama et al.,** “Predictors of Good Outcome After Endovascular Therapy for Vertebrobasilar Occlusion Stroke,” *Stroke*, vol. 48, no. 12, pp. 3252–3257, 2017, doi: 10.1161/STROKEAHA.117.018270.
8. **I. Mourand et al.,** “Mechanical thrombectomy with the Solitaire device in acute basilar artery occlusion,” *J Neurointerv Surg*, vol. 6, no. 3, pp. 200–204, 2014, doi: 10.1136/NEURINTSURG-2012-010629.

KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ CAN THIỆP NỘI MẠCH Ở BỆNH NHÂN ĐỘT QUỴ THIẾU MÁU NÃO CẤP CỬA SỔ 6-24 GIỜ BẰNG HÌNH ẢNH HỌC THƯỜNG QUY VÀ HÌNH ẢNH TƯỚI MÁU NÃO

Phan Ngọc Nhu¹, Nguyễn Huy Ngọc², Bùi Thị Thu Hà¹,
Nguyễn Anh Minh¹, Hoàng Bình Khiêm¹,
Luu Văn Thìn¹, Nguyễn Quang Ân³

SUMMARY.

RESULTS OF ENDOSCOPIC INTERVENTION TREATMENT IN PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE WITHIN THE 6-24 HOUR WINDOW USING REGULAR IMAGING AND CEREBRAL PERFUSION IMAGING

Introduction: With the slogan "time is brain", treating ischemic stroke Acute is to quickly revascularize the blocked vessel , in order to save the brain parenchyma in the damaged area [1]. The most effective methods of cerebral revascularization currently recommended include: Intravenous thrombolysis with tPA and endovascular intervention to remove thrombosis with mechanical devices. However, the golden window for treatment indications of these two measures is very limited, only 4.5 hours for intravenous thrombolysis and 6 hours for thrombectomy with mechanical tools from the time the first symptoms appear. Therefore, only about 5% of patients with acute

ischemic stroke receive intravenous thrombolysis and 10% receive endovascular intervention to remove thrombosis [2], [3], [4]], [6]. For patients who arrive outside the "golden hour" treatment window, if they are not recanalized, they will most likely be left with severe disability and even death.

Based on the results of the DAWN and DEFUSE 3 studies, in 2018, AHA/ASA issued recommendations to apply standards to expand the stroke window up to 24 hours from stroke onset, opening up opportunities. intervention for many patients [6], [7], [8]. There is now much evidence that the use of routine diagnostic imaging standards (computed tomography [CT] or cranial magnetic resonance [MRI]) can be applied to expand the intervention window brings good results, low cost [9].

Phu Tho provincial General hospital Stroke Center has routinely deployed cerebral revascularization techniques for many years by applying RAPID artificial intelligence software and applying routine imaging diagnostic standards. in diagnosis has brought positive results to many patients. Therefore, we carry out the topic "*Evaluation and compare Results of endovascular intervention treatment in patients with acute ischemic stroke within a 6-24 hour window using conventional imaging and cerebral perfusion imaging*" to improve the quality of acute ischemic stroke treatment..

¹Bệnh viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ

²Sở Y tế Phú Thọ

³Trường cao đẳng Y tế Phú Thọ

Chịu trách nhiệm chính: Phan Ngọc Nhu

ĐT: 0963088141

Email. drnhu86bvpt@gmail.com

Ngày nhận bài: 15/8/2024

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Với khẩu hiệu “thời gian là não”, điều trị đột quỵ thiếu máu não cấp tính là nhanh chóng tái thông mạch bị tắc nghẽn, nhằm cứu nhu mô não vùng tổn thương[1]. Các biện pháp tái thông mạch não hiện nay được khuyến cáo điều trị có hiệu quả cao nhất gồm: Tiêu huyết khối đường tĩnh mạch (THKTM) bằng thuốc tPA và can thiệp nội mạch lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học. Tuy nhiên cửa sổ vàng cho chỉ định điều trị của 2 biện pháp này rất hạn hẹp, chỉ 4,5 giờ đối với THKTM và 6 giờ đối với lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học kể từ khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên, vì vậy chỉ khoảng 5% số lượng bệnh nhân (BN) đột quỵ nhồi máu não (ĐQNMN) cấp được THKTM và 10% được điều trị can thiệp nội mạch (ĐTCTNM) lấy huyết khối [2], [3], [4], [6]. Đối với các BN đến ngoài cửa sổ điều trị “giờ vàng”, nếu không được tái thông đa phần để lại di chứng khuyết tật nặng nề thậm chí tử vong.

Dựa trên kết quả nghiên cứu DAWN và DEFUSE 3, Năm 2018, AHA/ASA đã đưa ra khuyến cáo áp dụng các tiêu chuẩn mở rộng cửa sổ ĐTCTNM lên tới 24 giờ kể từ khi khởi phát đột quỵ đã mở ra cơ hội can thiệp cho nhiều BN [6], [7], [8]. Hiện nay có nhiều bằng chứng cho thấy việc sử dụng các tiêu chuẩn chẩn đoán hình ảnh thường quy (cắt lớp vi tính [CT] hoặc cộng hưởng từ [MRI] sọ não) có thể áp dụng cho việc mở rộng cửa sổ can thiệp đem lại kết quả tốt, chi phí thấp [9].

Trung tâm đột quỵ bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ đã triển khai thường quy các kỹ thuật tái thông mạch máu não nhiều năm nay bằng áp dụng phần mềm trí tuệ nhân tạo RAPID và áp dụng các tiêu chuẩn chẩn đoán hình ảnh thường quy trong chẩn đoán đã mang lại hiệu quả tích cực cho nhiều BN. Vì

vậy, chúng tôi thực hiện đề tài “Đánh giá và so sánh kết quả điều trị can thiệp nội mạch bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não cấp trong cửa sổ 6-24 giờ bằng hình ảnh học thường quy và hình ảnh học tưới máu não” nhằm nâng cao chất lượng điều trị đột quỵ thiếu máu não cấp.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 106 BN ĐQTMN cấp tuần hoàn trước, được ĐTCTNM trong cửa sổ 6-24 giờ tại bệnh viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ từ 1/2020- 5/2024.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ

Tiêu chuẩn chọn

Các bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu não giai đoạn cấp do tắc mạch lớn (LVO), được ĐTCTNM bằng dụng cụ cơ học.

Các tiêu chuẩn loại trừ

- Nhồi máu não cấp, ĐTCTNM trong ≤ 6 giờ từ khi khởi phát triệu chứng.

- BN ĐQTMN cấp do tắc tuần hoàn não sau được can thiệp nội mạch.

- BN không đồng ý tham gia nghiên cứu hoặc không thu thập được đầy đủ thông tin ở thời điểm 3 tháng sau khi ra viện.

Chọn BN can thiệp nội mạch theo DAWN [6]

- BN ≥ 18 tuổi, có thời gian từ khởi phát đến điều trị từ 6-24 giờ; mRS trước đột quỵ 0-1

- Tắc động mạch cảnh trong hoặc động mạch não giữa trên (CTA, MRA);

- Bất tương hợp giữa lâm sàng và thể tích lõi nhồi máu hiệu chỉnh theo tuổi (DWI MRI hoặc CT perfusion + Phần mềm RAPID);

+ Tuổi ≥ 80 + NIHSS ≥ 10 + thể tích lõi nhồi máu < 21 ml

+ Tuổi < 80: NIHSS $\geq$ 10 + thể tích lõi nhồi máu < 31 ml

NIHSS $\geq$ 20 + thể tích lõi nhồi máu 31 < 51 ml

Chọn BN can thiệp nội mạch theo DEFUSE 3. [7]

- Thời gian khởi phát đến điều trị từ 6 - 16 giờ; mRS trước đột quy 0-2

- Tắc động mạch cảnh trong hoặc động mạch não giữa (CTA, MRA);

- Đánh giá vùng thiếu máu và hoại tử trên CT tưới máu, MRI khuếch tán/tưới máu và Phần mềm RAPID):

+ Thể tích lõi nhồi máu < 70ml.

+ Tỷ lệ thể tích mô thiếu máu / thể tích mô nhồi máu $\geq$ 1.8.

+ Thể tích vùng thiếu máu $\geq$ 15ml.

Chỉ định can thiệp nội mạch dựa vào chẩn đoán hình ảnh thường quy

- Bệnh nhân $\geq$ 18 tuổi.

- Điểm NIHSS $\geq$ 6. mRS trước đột quy 0-2

- Bệnh nhân nhồi máu não cấp có tắc mạch lớn tuần hoàn não trước ICA, MCA đến viện 6-24h.

- Điểm ASPECT $\geq$ 6 điểm trên CT scanner sọ não không tiêm thuốc cản quang. Hoặc có sự bất tương xứng trên MRI sọ não DWI và FLAIR (có tổn thương trên sung diffusion DWI và chưa có tổn thương trên sung FLAIR).

Đánh giá kết quả điều trị

- Đánh giá kết quả tái thông mạch máu sau theo thang điểm TIC1.

- Đánh giá phục hồi lâm sàng ở thời điểm 3 tháng theo mRS

Thiết kế nghiên cứu

- Quan sát tiền cứu, chọn liên tiếp những BN ĐQTMN cấp tuần hoàn trước đã được

ĐTCTNM từ 6-24 giờ tại bệnh viện viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ từ 1/2020 - 5/2024.

- Nghiên cứu hai nhóm BN: Nhóm 1: sử dụng hình ảnh học tưới máu não (Perfusion) kết hợp trí tuệ nhân tạo (Rapid) trong thời gian từ tháng 1/2020 - 3/2022; Nhóm 2: chỉ sử dụng hình ảnh học thường quy (CT hoặc MRI) trong thời gian từ tháng 4/2022- 5/2024, làm tiêu chuẩn can thiệp nội mạch.

Cỡ mẫu: Nghiên cứu bao gồm 106 bệnh nhân

Quy trình nghiên cứu

- BN ĐQTMN cấp nhập viện: khởi phát đột quy >6 giờ từ khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên; đột quy thức dậy, không rõ thời điểm (thời điểm BN bình thường cuối cùng >6 giờ); khám lâm sàng, chụp cắt lớp vi tính mạch não có tiêm thuốc cản quang (CTA) hoặc chụp cộng hưởng từ sọ não nếu:

+ Chảy máu não hoặc không có tắc mạch máu lớn (ĐM cảnh trong, ĐDMN giữa đoạn M1 hoặc ĐM thân nền) chuyển điều trị nội khoa.

+ Tắc mạch máu lớn, thỏa tiêu chuẩn DAWN hoặc Defuse 3 [6],[7] hoặc các tiêu chuẩn trên CT, MRI thường quy, chuyển phòng can thiệp lấy huyết khối cơ học.

- Đánh giá kết quả tái thông mạch máu ngay sau can thiệp theo thang điểm TIC1.

- Sau can thiệp BN được điều trị hồi sức, Chụp lại CT sọ não 24 sau thiệp, đánh giá lại tổn thương và biến chứng chảy máu nội sọ, tiếp tục điều trị phục hồi chức năng tại trung tâm đến khi ra viện.

- Theo dõi và đánh giá biến chứng thần kinh sau 90 ngày theo thang điểm mRS.

- Ghi chép thông tin đầy đủ vào mẫu bệnh án nghiên cứu.

- Nhập, phân tích số liệu bằng phần mềm thống kê y học:

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU**3.1. Đặc điểm nhóm nghiên cứu**

Nhóm	Tưới máu não kết hợp Trí tuệ nhân tạo (PWI+Rapid) N=69	Chẩn đoán hình ảnh thường quy (CT hoặc MRI) N=37	p
Nam	40 (58%)	23 (62%)	0.63
Tuổi	66,7 ± 6,52	65,8 ± 8,16	0.197
Tiền sử đột quỵ	10 (14,5%)	7 (19,1%)	0.72
Bệnh lý tim mạch	21 (30,4%)	14 (37,8%)	0.54
Bệnh xơ vữa mạch	31 (44,9%)	15 (42,9%)	0.81
Đột quỵ thực dậy hoặc không rõ thời điểm	9 (13%)	5 (13,5%)	0.69
Điểm NIHSS	14,32 ± 3,80	12,94 ± 3,41	0.85
Điểm ASPECT	8,30 ± 1,18	8,14 ± 1,24	0.84

3.2. Các mốc thời gian

Nhóm	PWI+Rapid (n=69)	CT hoặc MRI (n=37)	p
Thời gian từ khởi phát- nhập viện (Phút)	654 ± 172	578 ± 167	0.61
Thời gian từ nhập viện- Có kết quả CĐHA (Phút)	65,7 ± 18,9	56,4 ± 15,2	0.025
Thời gian nhập viện- Chọc mạch (Phút)	114 ± 28,9	102 ± 18,7	0.87
Thời gian Chọc mạch –Tái thông mạch (Phút)	72,9 ± 56,35	67,4 ± 60,09	0.96

3.3. Vị trí mạch máu tắc

Nhóm	PWI+Rapid (n=69)	CT hoặc MRI (n=37)	p
Tắc ĐM não giữa (MCA)	39 (56.5%)	20 (54.1%)	0.676
Tắc ĐM cảnh trong (ICA)	24 (34.8%)	12 (32.4%)	
Tắc đa tầng ĐM cảnh trong và ĐM giữa (Tanden)	6 (8.7%)	5 (13.5%)	

3.4. Hiệu quả tái thông mạch sau can thiệp

Nhóm	PWI+Rapid (n=69)	CT hoặc MRI (n=37)	p
Tái thông tốt (TICI 2b-3)	52 (75,4%)	29 (77,1%)	0.975
Tái thông kém (TICI 1-2a)	11 (15,9%)	5 (14,3%)	
Không tái thông (TICI 0)	6 (8,7%)	3 (8,6%)	

3.5. Kết quả phục hồi thần kinh hồi theo Rankin sửa đổi (mRS) sau 3 tháng.

Nhóm	PWI+Rapid (n=69)	CT hoặc MRI (n=37)	p
Phục hồi tốt (mRS 0-2)	32 (46,4%)	16 (42,9%)	0.872
Phục hồi kém (mRS 3-5)	24 (34,8%)	15 (40,0%)	
Tử vong (mRS 0)	13 (18,8%)	6 (17,1%)	

3.6. Biểu chứng chảy máu não

Nhóm	PWI+Rapid (n=69)	CT hoặc MRI (n=37)	p
Không chảy máu	54 (78,3%)	28 (74,3%)	0.88
Chảy máu não có không có triệu chứng	9 (13,0%)	5 (14,3%)	
Chảy máu não có triệu chứng	6 (8,7%)	4 (11,4%)	

IV. BÀN LUẬN

Trên 106 BN: 69 (64,5%) được sử dụng hình ảnh học tưới máu não kết hợp trí tuệ nhân tạo (Rapid) và 37 (35,5%) sử dụng hình ảnh học thường quy (CT hoặc MRI).

4.1. Đặc điểm nhóm nghiên cứu

Giới tính: Nam chiếm 58% ở nhóm chụp tưới máu, và 62% ở nhóm chụp thường quy, không có sự khác biệt rõ về tỷ lệ giới tính giữa 2 nhóm ($p>0,05$). Các nghiên cứu khác như: DAWN tỷ lệ nam (39,3%), Defuse 3 (50%), (SWIFT (42%), IMS III (50%) và SYNTHESIS (59%) [6],[7],[10],[11].

Tuổi trung bình: nhóm tưới máu ($66,7\pm 6,52$), nhóm CT hoặc MRI ($65,8\pm 8,16$), không có sự khác biệt về tuổi trung bình giữa 2 nhóm ($p>0,05$). Kết quả này tương đương nghiên cứu DAWN: 72, Defuse 3: 70, SWIFT: $65,4\pm 14$ [6],[7],[10],[11].

Các yếu tố khác: tiền sử đột quy, bệnh xơ vữa mạch máu, bệnh lý tim mạch và khởi phát đột quy lúc ngủ cũng như không rõ thời gian khởi phát đột quy giữa 2 nhóm là tương đương nhau không có sự khác biệt.

Điểm NIHSS trung bình khi nhập viện: Nhóm chụp tưới máu ($14,32\pm 3,80$); nhóm chụp thường quy ($12,94\pm 3,41$), không có sự khác biệt giữa 2 nhóm ($p=8,85$), nghiên cứu DAWN 17 (13-21), Defuse 3 là 16 (10-20), Paolo Machi và cs là 15, và Muti MERCI là 15 [9].

Điểm ASPECT trung bình: trước can thiệp của nhóm chụp tưới máu ($8,30\pm 1,18$),

nhóm chụp thường quy ($8,14\pm 1,242$), không có sự khác biệt giữa 2 nhóm ($p>0,05$). Nghiên cứu Defuse 3 có ASPECT trung bình là 8.

Như vậy, các đặc điểm trong nhóm nghiên cứu: giới, tuổi, tiền sử đột quy, bệnh xơ vữa mạch máu, bệnh lý tim mạch và khởi phát đột quy lúc ngủ cũng như không rõ thời gian khởi phát đột quy có điểm NIHSS và ASPECT trung bình giữa 2 nhóm không có sự khác biệt có ý nghĩa.

4.2. Các mốc thời gian

Thời gian từ khởi phát đến khi nhập viện của nhóm tưới máu là (654 ± 172) phút, nhóm chụp thường quy là (578 ± 167) phút; các mốc thời gian khác như: từ lúc BN nhập viện đến khi được can thiệp chọc mạch đùi, thời gian từ khi can thiệp đến khi tái thông giữa 2 nhóm đều không có sự khác biệt có ý nghĩa ($p>0,05$).

Tuy nhiên, thời gian trung bình từ nhập viện đến khi có kết quả chẩn đoán hình ảnh ở nhóm chụp tưới máu là ($65,7\pm 18,9$) phút, nhóm chụp thường quy ($56,4\pm 15,2$) phút, dài hơn có ý nghĩa ($P<0,05$). Sự khác biệt này có thể liên quan đến quy trình chẩn đoán của từng bệnh viện, trong nhóm chụp tưới máu chỉ sau khi chụp mạch máu não xác định có tắc mạch máu lớn mới chỉ định chụp tưới máu não đã làm chậm trễ thời gian chẩn đoán cũng như chỉ định can thiệp nội mạch cho người bệnh.

4.3. Vị trí động mạch tắc

Trong cả 2 nhóm, tỷ lệ tắc động mạch

não giữa (MCA) đều chiếm tỷ lệ cao (56.5% ở nhóm chụp tưới máu và 54.1% ở nhóm chụp thường quy). Kết quả này cũng tương tự với các nghiên cứu trên thế giới về đột quy não khi tỉ lệ tắc động mạch não giữa đoạn M1 luôn chiếm số lượng lớn. Nghiên cứu DAWN (76,6%), Defuse 3 (65%), TREVO 2 (60%), SWIFT (61%) [6],[7],[10],[12].

4.4. Kết quả tái thông mạch

Hiệu quả tái thông mạch máu sau can thiệp được đánh giá dựa trên thang điểm TIC1 với tỉ lệ tái thông tốt (TIC1 2b-3) là (75,4%) ở nhóm chụp tưới máu và (77,1%) ở nhóm chụp thường quy, tương tự tỷ lệ không tái thông lần lượt ở 2 nhóm là (8,7% và 8,6%) và không có sự khác biệt giữa 2 nhóm. Tỉ lệ tái thông tốt trong nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự kết quả của Defuse 3 (76%), TREVO 2 (68%), IMS III (75%) và thấp hơn nghiên cứu DAWN (84%), [6],[7],[12]. Mức độ tái thông là yếu tố quan trọng đánh giá kết quả điều trị, BN tắc mạch máu lớn có phục hồi hay không phụ thuộc rất lớn vào mức độ tái thông mạch.

4.5. Kết quả phục hồi lâm sàng

Đánh giá phục hồi lâm sàng sau 90 ngày dựa trên thang điểm mRS cho thấy có 46,4% BN phục hồi tốt (mRS 0-2) ở nhóm chụp tưới máu và 42,9% ở nhóm chụp thường quy, tương tự có 34,8% BN phục hồi kém (mRS 3-5) ở nhóm chụp tưới máu và 40% ở nhóm chụp thường quy. Tỷ lệ tử vong trong 90 ngày sau can thiệp do mọi nguyên nhân của 2 nhóm lần lượt là 18,8% và 17,1%. Tỉ lệ phục hồi lâm sàng của cả 2 nhóm tương đương với nghiên cứu DAWN (49%), Defuse 3 (45%), và tỉ lệ tử vong cũng tương tự là (19%), nghiên cứu Defuse (14%), SWIFT (17,2%) [6],[7],[10]. Tỷ lệ phục hồi thần kinh sau 90 ngày và tỷ lệ tử vong giữa 2 nhóm nghiên

cứu là tương đương, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với ($p=0,872$).

4.6. Biến chứng chảy máu nội sọ

Tỷ lệ biến chứng chảy máu nội sọ có triệu chứng sau can thiệp của 2 nhóm lần lượt là 8,7% ở nhóm chụp tưới máu và 11,7% ở nhóm chụp thường quy. Kết quả này tương tự nghiên cứu DAWN (6%), Defuse 3 (9%), SWIFT (2%), TREVO (7%), IMS III (6.2%), Machi (8,9%) [6],[7],[12]. Chảy máu nội sọ không có triệu chứng và các biến chứng khác giữa 2 nhóm không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p=0,88$).

V. KẾT LUẬN

Trên 106 bệnh nhân nhồi máu não do tắc mạch máu lớn thuộc tuần hoàn não trước đến viện muộn trong cửa sổ 6- 24h giờ được can thiệp nội mạch cho thấy:

- Hiệu quả tái thông mạch máu và phục hồi lâm sàng sau 90 ngày giữa nhóm chụp tưới máu não kết hợp với trí tuệ nhân tạo (RAPID) và nhóm chỉ được chụp CT hoặc MRI sọ não thường quy là như nhau và không có sự khác biệt.

- Tỉ lệ chảy máu có triệu chứng sau can thiệp cả 2 nhóm ở mức độ chấp nhận được và tỷ lệ tử vong trong 90 ngày do mọi nguyên nhân là tương đương.

- Nghiên cứu này cho thấy trong điều kiện không có sẵn những phương tiện chẩn đoán hình ảnh nâng cao, việc sử dụng các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh đơn giản làm tiêu chuẩn can thiệp nội mạch có thể đem lại hiệu quả điều trị tốt và an toàn cho những bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc mạch máu lớn đến viện muộn trong cửa sổ 6-24 giờ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ Anh Nhị (2005). Mạch máu não và Tai biến mạch máu não. .Thần kinh học. Nhà

- xuất bản Y học TP Hồ Chí Minh.
2. **Abou-Chebl A.** (2010). Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke May Be Safely Performed With No Time Window Limit in Appropriately Selected Patients. *Stroke*, 41(9), 1996–2000.
 3. **Reasons Why Few Patients With Acute Stroke Receive Tissue Plasminogen Activator** | May 01, 2006 | JAMA Neurology | JAMA Network.
 4. **Samaniego E.A., Linfante I., và Dabus G.** (2012). Intra-arterial Thrombolysis: Tissue Plasmi-Plasminogen Activator and Other Thrombolytic Agents. *Tech Vasc Interv Radiol*, 15(1), 41–46.
 5. **Mistry E.A., Mistry A.M., Nakawah M.O. và cộng sự.** (2017). Mechanical Thrombectomy Outcomes With and Without Intravenous Thrombolysis in Stroke Patients: A Meta-Analysis. *Stroke*, STROKEAHA. 117.017320.
 6. **Nogueira RG et al.** Thrombectomy 6 to 24 Hours After Stroke With a Mismatch Between Deficit and Infarct. *NEJM* 2017. PMID: 29129127
 7. **Albers GW et al.** Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *NEJM* 2018. PMID: 29364767
 8. **Powers WJ et al.** 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2018. PMID: 29367334
 9. **Santos T et al** (2018) NCCT and CTAbased imaging protocol for endovascular treatment selection in late presenting or strokes wake-up strokes. *J NeuroIntervent Surg* 0:1-5.
 10. **Saver J.L., Jahan R., Levy E.I. và cộng sự.** (2012). Solitaire flow restoration device versus the Merci Retriever in patients with acute ischaemic stroke (SWIFT): a randomised, parallel- group, non-inferiority trial. *The Lancet*, 380(9849), 1241–1249.
 11. **Broderick J.P., Palesch Y.Y., Demchuk A.M. và cộng sự.** (2013). Endovascular Therapy after Intravenous t-PA versus t-PA Alone for Stroke. *N Engl J Med*, 368(10), 893–903.
 12. **Smith W.S., Sung G., Saver J. và cộng sự.** (2008). Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke. *Stroke*, 39(4), 1205–1212.

KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ NGƯỜI BỆNH NHỒI MÁU NÃO CẤP KÈM BÉO PHÌ

Mai Duy Tôn^{1,2,3}, Chu Xuân Khánh⁴, Đào Việt Phương^{1,2,3}

TÓM TẮT.

Điều trị nhồi máu não (NMN) ở bệnh nhân (BN) béo phì còn gặp nhiều khó khăn từ chẩn đoán, việc dùng thuốc, can thiệp mạch, quá trình điều trị dễ có biến chứng do cân nặng lớn, bất động lâu, tập vận động khó, phục hồi chức năng sau đột quỵ khó khăn, phức tạp và kéo dài hơn. Mục tiêu: Mô tả một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng, kết quả điều trị và một số yếu tố liên quan của người bệnh NMN cấp kèm béo phì tại Trung tâm Đột quỵ bệnh viện Bạch Mai. Đối tượng và phương pháp: Mô tả hồi cứu kết hợp tiến cứu trên 136 BN NMN cấp kèm béo phì điều trị tại Trung tâm Đột quỵ bệnh viện Bạch Mai từ tháng 3/2023- 3/2024. Kết quả: Độ tuổi trung bình của BN ($61,3 \pm 13,4$), nam (63,2%), béo phì độ I (81,6%), NMN do bệnh mạch máu nhỏ (50,7%), vào viện trong tình trạng tỉnh (80,1%). Sau 90 ngày điều trị, 70,6% BN có (mRS 0-2). Các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả điều trị gồm: tuổi, tình trạng béo phì và điểm NIHSS. Kết luận: BN NMN cấp kèm béo phì sau 90 ngày điều trị, phần lớn có chức năng tốt. Các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả điều trị bao gồm: tuổi, tình trạng béo phì và điểm NIHSS.

Từ khóa: Nhồi máu não; béo phì; kết quả điều trị.

SUMMARY

TREATMENT RESULTS OF ACUTE CEREBRAL INFARCTION PATIENTS WITH OBESITY

Treatment of cerebral infarction in obese patients still faces many difficulties from diagnosis; medication use; vascular intervention; the treatment process is prone to complications due to large weight, long-term immobilization, difficult exercise; rehabilitation after stroke is difficult, complicated and longer. **Objectives:** To describe some clinical and paraclinical characteristics, treatment results and related factors of patients with acute cerebral infarction and obesity at the Stroke Center - Bach Mai Hospital. **Methods:** retrospective description combined with a prospective study on 136 patients with cerebral infarction with obesity treated at the Stroke Center - Bach Mai Hospital from March 2023 to March 2024. **Results:** The study showed that the average age of the subjects was 61.3 ± 13.4 , most were male (63.2%), with grade I obesity (81.6%). Most of the subjects had cerebral infarction due to small vessel disease (50.7%) and most of the subjects were admitted to the hospital in a conscious state (80.1%). After 90 days of treatment, most patients had good function (mRS 0-2), accounting for 70.6%. Factors affecting treatment outcomes included: age, obesity status, and NIHSS score. **Conclusion:** Most of the patients with acute cerebral infarction with obesity after 90 days of treatment had good function. Factors affecting treatment outcomes included: age, obesity status, and NIHSS score.

Keywords: Cerebral infarction; obesity; treatment outcomes.

¹Trung tâm Đột quỵ, BV Bạch Mai

²Đại học Y Dược - Đại học Quốc gia Hà Nội

³Đại học Y Hà Nội

⁴Bệnh viện Đa khoa Tỉnh Hòa Bình

Chịu trách nhiệm chính: Mai Duy Tôn

ĐT: 0983668829

Email: tonresident@gmail.com

Ngày nhận bài: 20/7/2024

Ngày gửi phản biện: 22/7/2024

Ngày duyệt bài: 14/8/2024

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quy có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi, là nguyên nhân gây tử vong đứng thứ hai và là nguyên nhân chính gây ra tình trạng khuyết tật trên toàn thế giới, trong đó tỷ lệ NMN chiếm 80% - 85% [1]. Đột quy là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và khuyết tật tại Việt Nam, theo dự đoán tỷ lệ đột quy là 161/100.000 người mỗi năm, ước tính năm 2021 số BN đột quy mới là 157.295/ 98,32 triệu người [2].

Theo Tổ chức Y tế thế giới (WHO), có trên 20 yếu tố nguy cơ gây đột quy, trong đó có 4 nguy cơ hàng đầu gây đột quy là tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu và béo phì. Hiện nay, béo phì là một vấn đề sức khỏe cộng đồng ngày càng gia tăng trên toàn thế giới, được coi là đại dịch trên toàn cầu [3]. Việt Nam là một quốc gia đang phát triển, cùng với sự thay đổi lối sống, đã góp phần làm gia tăng nhanh tỷ lệ béo phì. Tỷ lệ người trưởng thành bị thừa cân, béo phì tăng từ 6,6% (2005) lên 15,6% (2015) và đang tiếp tục tăng [4].

Điều trị đột quy ở BN béo phì còn nhiều khó khăn từ chẩn đoán, dùng thuốc, can thiệp mạch, dễ có biến chứng do cân nặng lớn, bất động lâu, tập vận động khó, phục hồi chức năng sau đột quy khó khăn, phức tạp và kéo dài hơn. Việc kiểm soát các yếu tố nguy cơ gây đột quy ở BN béo phì là rất quan trọng. Nghiên cứu để làm rõ thêm quan hệ giữa béo phì và NMN, các yếu tố liên quan cũng như tiên lượng trước khả năng diễn biến của bệnh, có biện pháp phù hợp nhằm giảm tỷ lệ tử vong, giảm di chứng cho người bệnh là rất cần thiết. Chúng tôi thực hiện đề tài với mục tiêu: *“Mô tả một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng, kết quả điều trị và một số yếu tố liên quan của người bệnh nhồi máu não*

cấp kèm béo phì tại Trung tâm Đột quy Bệnh viện Bạch Mai”.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 136 BN được chẩn đoán xác định là NMN kèm béo phì điều trị tại Trung tâm Đột quy bệnh viện Bạch Mai từ tháng 03/2023 đến tháng 03/2024.

Tiêu chuẩn lựa chọn

Tiêu chuẩn chọn BN nhồi máu não:

Lâm sàng: Đáp ứng tiêu chuẩn chẩn đoán Nhồi máu não của WHO.

Chụp CT/CTA/MRI sọ não: hình ảnh nhồi máu não/tắc mạch não.

Tiêu chuẩn chọn BN Béo phì:

Các BN vào viện được đo cân nặng, chiều cao từ lúc nhập viện, tính BMI, chọn các BN có BMI ≥ 25 kg/m².

Tiêu chuẩn loại trừ

Phụ nữ có thai hoặc đang cho con bú, BN và người nhà không đồng ý tham gia nghiên cứu, bệnh án nghiên cứu không đủ thông tin.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Mô tả cắt ngang, hồi cứu kết hợp tiến cứu

Địa điểm nghiên cứu: Trung tâm đột quy Bệnh viện Bạch Mai

Cỡ mẫu: Chọn mẫu thuận tiện,

Phương pháp thu thập dữ liệu: dựa theo bệnh án nghiên cứu. Kết cục lâm sàng đánh giá bằng điểm mRS tại thời điểm 90 ngày sau ra viện (đánh giá trực tiếp hoặc gọi điện thoại cho BN và người nhà BN).

Các biến số nghiên cứu chính:

a) Các biến số đặc điểm chung: Giới tính, tuổi, tiền sử bệnh, tình trạng béo phì: béo phì độ I ($25 \leq \text{BMI} < 30$)/béo phì độ II ($\text{BMI} \geq 30$).

b) Các biến số lâm sàng, cận lâm sàng: ý thức, triệu chứng lâm sàng, điểm NIHSS, chỉ số lipid máu

c) Các biến số về điều trị: điểm mRS sau 90 ngày

- 0 điểm: Không có triệu chứng.

- 1 điểm: Không có khuyết tật, có thể thực hiện mọi hoạt động thường nhật, mặc dù có triệu chứng nhẹ.

- 2 điểm: Khuyết tật nhẹ, có thể tự chăm sóc bản thân mà không cần hỗ trợ, nhưng không thể thực hiện toàn bộ hoạt động trước đây.

- 3 điểm: Khuyết tật mức độ trung bình, cần sự giúp đỡ, nhưng vẫn có thể đi mà không cần giúp đỡ.

- 4 điểm: Khuyết tật mức trung bình nặng. Không thể di chuyển cơ thể mà không có sự trợ giúp hoặc không thể đi mà không có sự trợ giúp.

- 5 điểm: Khuyết tật nặng, cần điều dưỡng chăm sóc thường xuyên, nằm tại giường.

- 6 điểm: Tử vong

Xử lý số liệu: Tất cả số liệu bệnh án nghiên cứu thu thập được nhập vào máy tính và xử lý bằng phần mềm SPSS 20. Kết quả nghiên cứu được coi là có nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

2.3. Đạo đức nghiên cứu

Toàn bộ thông tin BN, bệnh án nghiên cứu đều lấy từ Trung tâm Đột quỵ bệnh viện Bạch Mai. Các thông tin cá nhân của người bệnh được giữ kín, chỉ nhằm mục đích nghiên cứu.

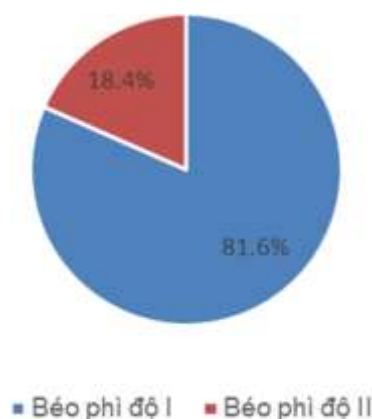
Nghiên cứu mô tả, không ảnh hưởng đến kết quả điều trị của BN. Được sự đồng ý của lãnh đạo Trung tâm Đột quỵ bệnh viện Bạch Mai, Bộ môn Hồi Sức Cấp Cứu trường Đại học Y Hà Nội.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm chung của bệnh nhân (n=136)

Đặc điểm chung		Béo phì độ 1 (n,%)	Béo phì độ 2 (n,%)	Tổng số (n,%)
Tuổi	< 40	4 (3,6)	6 (24)	10 (7,4)
	40-59	37 (33,3)	8 (32)	45 (33,1)
	60-79	63 (56,8)	10 (40)	73 (53,7)
	≥ 80	7 (6,3)	1 (4)	8 (5,9)
	$\bar{X} \pm SD$	62,3±12,4	56,6±16,4	61,3±13,4
Giới	Nam	73 (65,8)	13 (52)	86 (63,2)
	Nữ	38 (34,2)	12 (48)	50 (36,8)
Tiền sử	Tăng huyết áp	79 (71,2)	19 (76)	98 (72,1)
	Đái tháo đường	43 (38,7)	7 (28)	50 (36,8)
	Rung nhĩ	8 (7,2)	2 (8)	10 (7,4)
	Bệnh tim mạch	9 (8,1)	3 (12)	12 (8,8)
	RLCH Lipid	37 (33,3)	15 (60)	52 (38,2)
	Đột quỵ não cũ	23 (20,7)	1 (4)	24 (17,6)

Tuổi trung bình (61,3±13,4), trong đó tuổi 60-79 (53,7%), nam giới (63,2%), tiền sử tăng huyết áp (72,1%), trong đó (béo phì độ 2 có tỷ lệ tăng huyết áp (76%), béo phì độ 1 (71,2%).



Biểu đồ 1. Phân loại BMI của bệnh nhân (n=136)

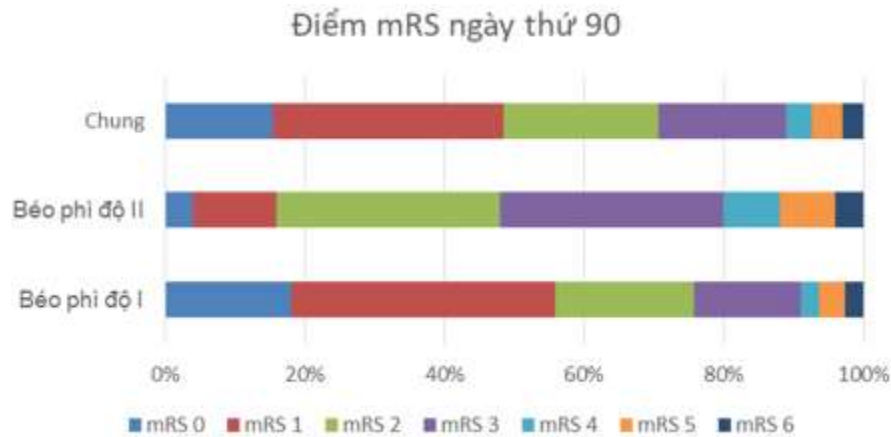
Béo phì độ I (81,6%), béo phì độ II (18,4%).

Bảng 2. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân (n=136)

Đặc điểm		Béo phì độ I (n,%)	Béo phì độ II (n,%)	Tổng số (n,%)
Nguyên nhân	Bệnh mạch máu lớn	32 (28,8)	6 (24)	38 (27,9)
	Bệnh mạch máu nhỏ	56 (50,5)	13 (52)	69 (50,7)
	Thuyên tắc mạch từ tim	12 (10,8)	5 (20)	17 (12,5)
	Không xác định	4 (3,6)	0 (0)	4 (2,9)
	Nguyên nhân xác định khác	7 (6,3)	1 (4)	8 (5,9)
Ý thức	Glasgow 3-5 điểm	0 (0)	0 (0)	0 (0)
	Glasgow 6-9 điểm	3 (2,7)	0 (0)	3 (2,2)
	Glasgow 10-14 điểm	21 (18,9)	3 (12)	24 (17,6)
	Tỉnh	87 (78,4)	22 (88)	109 (80,1)
Tăng huyết áp		85 (76,6)	22 (88)	107 (78,7)
Rối loạn cảm giác nửa người		44 (39,6)	17 (68)	61 (44,9)
Liệt nửa người		87 (78,4)	20 (80)	107 (78,7)
Đau đầu		25 (22,5)	4 (16)	29 (21,3)
Chóng mặt		26 (23,4)	5 (20)	31 (22,8)
Co giật		2 (1,8)	0 (0)	2 (1,5)
Nói khó/thất ngôn		86 (77,5)	19 (76)	105 (77,2)
Liệt dây VII Trung ương		78 (70,3)	14 (56)	92 (67,6)
NIHSS	< 8	83 (74,8)	17 (68)	100 (73,5)
	8-15	19 (17,1)	6 (24)	25 (18,4)
	>15	9 (8,1)	2 (8)	11 (8,1)
	$\bar{X} \pm SD$	6,1 $\pm$ 5,5	6,8 $\pm$ 4,9	6,2 $\pm$ 5,4
Chỉ số Lipid máu	Cholesterol tăng	44 (39,6)	12 (48)	56 (41,2)
	Triglycerid tăng	78 (70,3)	13 (52)	91 (66,9)
	Giảm HDL-C	40 (36)	7 (28)	47 (34,6)
	Tăng LDL-C	22 (19,8)	5 (20)	27 (19,9)

Nhồi máu não bệnh mạch máu nhỏ (50,7%), điểm Glasgow 15 điểm (80,1%), tăng huyết áp-liệt nửa người (78,7%), nói khó/thất ngôn (77,2%), liệt dây VII trung ương (67,6%), co giật (1,5%). Điểm NIHSS

<8 điểm (73,5%), điểm NIHSS trung bình của nhóm béo phì độ II ($6,8 \pm 4,9$), béo phì độ I ($6,1 \pm 5,5$), Có 41,2% tăng Cholesterol (41,2%), tăng triglycerid (66,9%).



Biểu đồ 2. Kết quả điều trị của bệnh nhân (n=136)

Sau 90 ngày điều trị, BN có chức năng tốt (mRS 0-2): 70,6% (béo phì độ I: 75,7%, béo phì độ II: 48,0%)

Bảng 3. Các yếu tố tiên lượng đến tiến triển bệnh (n=136)

		Điểm mRS		P
		0-2	4-6	
Nhóm tuổi	< 60	44 (80)	11 (20)	0,047
	≥ 60	52 (64,2)	29 (35,8)	
Giới	Nam	59 (68,6)	27 (31,4)	0,056
	Nữ	37 (74)	13 (26)	
Tiền sử đột quỵ	Tăng huyết áp	66 (67,3)	32 (32,7)	0,183
	Đái tháo đường	35 (70)	15 (30)	0,909
	Rung nhĩ	6 (60)	4 (40)	0,48
	Bệnh tim mạch	6 (50)	6 (50)	0,18
	RLCH Lipid	32 (61,5)	20 (38,5)	0,068
	Đột quỵ não cũ	16 (66,7)	8 (33,3)	0,642
Béo phì	Béo phì độ I	84 (75,7)	27 (24,3)	0,006
	Béo phì độ II	12 (48)	13 (52)	
Điểm NIHSS	< 8	84 (84)	16 (16)	<0,001
	8-15	10 (40)	15 (60)	
	>15	2 (18,2)	9 (81,8)	

Không có sự khác biệt về tiến triển bệnh theo giới và tiền sử bệnh. Tiến triển xấu: BN ≥ 60 tuổi (37,8%), BN <60 tuổi (20,0%), ($p < 0,05$). BN béo phì độ II: triển triển xấu

(52,0%) cao hơn BN béo phì độ I (24,3%), ($p < 0,05$). Điểm NIHSS càng cao, tỷ lệ tiến triển xấu càng cao, ($p < 0,001$).

IV. BÀN LUẬN

Trên 136 BN được chẩn đoán xác định NMN kèm béo phì nhận thấy: tuổi trung bình ($61,3 \pm 13,4$), chủ yếu từ (60-79) tuổi, tương đồng với nghiên cứu của Kaori Miwa (tuổi trung bình của nhóm béo phì độ I: 70,1 tuổi, béo phì độ II: 64,5 tuổi [5]. Điều này cho thấy NMN thường xuất hiện từ ≥ 60 tuổi và độ tuổi bị đột quy của nhóm béo phì độ II thấp hơn nhóm béo phì độ I. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có (63,2%) là nam giới, nữ (36,8%). Kaori Miwa: BN béo phì độ I: 68%, béo phì độ II: 59% [5] và tương đồng với nghiên cứu của Mai Duy Tôn trên 2300 BN đột quy: nam (61,3%) số người tham gia [6]. Tỷ lệ tăng cholesterol là 41,2%, tăng triglycerid là 66,9%, cao hơn nghiên cứu của Phạm Thùy Dung có 29,9% BN tăng cholesterol khi nhập viện và 53,8% BN tăng triglycerid huyết thanh. Sự khác biệt này là do đối tượng trong nghiên cứu của chúng tôi là những BN có tình trạng béo phì [7].

Có 76% BN có tiền sử tăng huyết áp và 78,7% BN khi vào viện tăng huyết áp. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Bùi Văn Thanh trên BN NMN có rối loạn chuyển hóa là 84,87% BN tăng huyết áp [8]. Còn theo Kaori Miwa, tăng huyết áp có ở 77% BN béo phì độ I, 82% BN béo phì độ II [5]. Tăng huyết áp làm tăng áp lực liên tục của dòng máu đối với thành mạch, dẫn đến sự giãn nở của thành mạch và gây tổn thương tạo điều kiện cho sự xuất hiện của chảy máu não hoặc tạo điều kiện thuận lợi cho sự hình thành của các mảng xơ vữa gây NMN. Điểm NIHSS trung bình của BN khi nhập viện là

6,2 thấp hơn một số nghiên cứu trước đây do đối tượng trong nghiên cứu của chúng tôi là BN NMN do tất cả các nguyên nhân trong khi đó nghiên cứu trước đây tiến hành trên đối tượng có tiền lượng xấu như NMN do tắc động mạch thân nền và cao hơn nghiên cứu của Kaori Miwa điểm NIHSS trung bình ở BN béo phì độ I và độ II là 3 điểm [5]. Điều này có thể lý giải do nghiên cứu tại bệnh viện tuyến trung ương nên phần lớn BN nặng sẽ được chuyển từ các tuyến cơ sở lên để điều trị.

Sau 90 ngày điều trị, phần lớn BN có chức năng tốt (mRS 0-2) chiếm 70,6% (BN béo phì độ I: 75,7% có kết quả điều trị tốt, cao hơn BN béo phì độ II: 48,0%. Kết quả này có thể do đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là những BN vào viện trong trạng thái tỉnh, được cấp cứu kịp thời. Trong nghiên cứu của chúng tôi, không có sự khác biệt về tiến triển bệnh theo giới và tiền sử bệnh. BN ≥ 60 tuổi có tỷ lệ triển triển xấu (37,8% cao hơn BN < 60 tuổi (20,0%), ($p < 0,05$). Tuổi cao là yếu tố tiên lượng xấu đối với kết quả điều trị của phần lớn bệnh lý. BN béo phì độ II có tỷ lệ triển triển xấu (52,0%) cao hơn BN béo phì độ I (24,3%), ($p < 0,05$). Kaori Miwa cũng đưa ra kết luận về tác động lâm sàng của BMI đối với quá trình phục hồi sau đột quy và việc xác định những BN có tiên lượng đột quy khác nhau sẽ cải thiện kết quả trong thực hành lâm sàng khác nhau [5]. Điểm NIHSS càng cao, tỷ lệ tiến triển xấu càng cao ($p < 0,001$) do điểm NIHSS tương đương với mức độ suy giảm chức năng thần kinh và tiên lượng phục hồi sau điều trị càng xấu.

V. KẾT LUẬN

Trên 136 bệnh nhân nhồi máu não kèm béo phì điều trị tại Trung tâm Đột quỵ - Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 03/2023 đến tháng 03/2024, Kết quả điều trị sau 90 ngày nhận thấy phần lớn bệnh nhân có chức năng tốt (mRS 0-2) chiếm 70,6%. Bệnh nhân có tuổi từ 60 tuổi trở lên, béo phì độ II, có điểm NIHSS càng cao có tỷ lệ triển triển xấu cao hơn bệnh nhân dưới 60 tuổi, béo phì độ I và điểm NIHSS thấp với ($p < 0,05$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Katan M., Luft A.** (2018). Global Burden of Stroke. *Semin Neurol*, 38(2), 208–211.
2. **Duy Ton Mai, Xuan Co Dao, Ngoc Khue Luong** (2022). Current State of Stroke Care in Vietnam. *Stroke Vasc Interv Neurol*, 2(2), e000331.
3. **Jose R Medina-Inojosa, Carl J Lavie, Francisco Lopez-Jimenez** (2022). Obesity: Association with cardiovascular disease. *Mayo Clin Coll Med*.
4. **Nguyễn Thị Lan Phương, Vũ Minh Hoàn, Nguyễn Thị Thanh Tú** (2023). Đặc điểm lâm sàng ở người trưởng thành thừa cân, béo phì nguyên phát độ tuổi từ 25 đến 50 tuổi. *Tạp Chí Học Việt Nam*, 526(2).
5. **Miwa K., Nakai M., Yoshimura S.** (2024). Clinical impact of body mass index on outcomes of ischemic and hemorrhagic strokes. *Int J Stroke*.
6. **Mai Duy Ton, Phuong Viet Dao, Thanh N Nguyen** (2023). Sex disparity in stroke outcomes in a multicenter prospective stroke registry in Vietnam. *Int J Stroke*, 18(9), 1102–1111.
7. **Phạm Thùy Dung, Mai Duy Tôn, Đào Việt Phương, Nguyễn Anh Tuấn** (2023). Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị tái tưới máu ở bệnh nhân trẻ tuổi bị nhồi máu não cấp. *Tạp Chí Học Việt Nam*, 522(1).
8. **Bùi Văn Thanh** (2024). Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, kết quả điều trị nhồi máu não ổ khuyết trên bệnh nhân có rối loạn chuyển hóa tại bệnh viện quân y 354, từ tháng 10/2022-9/2023. *Tạp Chí Học Quân Sự*, 369.

NHỒI MÁU NÃO CẤP DO BÓC TÁCH ĐỘNG MẠCH CẢNH TRONG ĐOẠN NGOÀI SỌ: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

Phan Xuân Quang¹, Tạ Vương Khoa¹,
Hoàng Tiến Trọng Nghĩa¹, Phí Ngọc Dương¹, Lê Minh Đăng¹

TÓM TẮT.

Nhồi máu não là một tình trạng bệnh nặng có tỉ lệ gây khuyết tật và tử vong cao, đặc biệt nếu do tắc mạch máu lớn. Trong các nguyên nhân, bóc tách động mạch ít gặp hơn nhưng cần phải được chú ý và tầm soát ở những bệnh nhân dưới 45 tuổi. Đa số bóc tách động mạch là tự phát hoặc xảy ra sau chấn thương và các tác động cơ học. Bên cạnh đó, một số bệnh làm tăng nguy cơ bóc tách động mạch như xơ vữa động mạch, tăng huyết áp, hội chứng Marfan và loạn sản sợi cơ. Điều trị nhồi máu não do bóc tách động mạch có thể là một thách thức do hiện nay khuyến cáo chưa rõ ràng. Về điều trị trong giai đoạn cấp, rTPA, EVT và đặt stent động mạch có thể là phương pháp điều trị được lựa chọn trong những trường hợp này. Chúng tôi trình bày một ca lâm sàng bệnh nhân bị nhồi máu não cấp do bóc tách động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ được điều trị bằng phương pháp rTPA, EVT kết hợp đặt stent động mạch với kết cục hồi phục tốt.

Từ khóa: nhồi máu não, bóc tách động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ, rTPA, lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học, đặt stent động mạch.

Từ viết tắt: DSA: chụp động mạch kỹ thuật số xóa nền; CT: chụp cắt lớp vi tính; EVT: lấy

huyết khối bằng dụng cụ cơ học; ICA: động mạch cảnh trong; MCA: động mạch não giữa; MRI: hình ảnh cộng hưởng từ; rTPA: thuốc hoạt hóa plasminogen mô.

SUMMARY

ACUTE ISCHEMIC STROKE DUE TO EXTRACRANIAL INTERNAL CAROTID ARTERY DISSECTION: A CASE REPORT

Ischemic stroke is a serious medical condition with a high rate of severe morbidity and mortality, especially if caused by large vessel occlusion. Among the causes, arterial dissection is less common but necessary to be paid attention to and screened in patients under 45 years old. Most arterial dissections are spontaneous or occur after trauma and mechanical force. Besides, some disorders increase the risk of dissection such as atherosclerosis, hypertension, Marfan syndrome and fibromuscular dysplasia. Treatment of ischemic stroke due to arterial dissection can be challenging because current recommendations are unclear. Regarding treatment in the acute phase, rTPA, EVT and stenting of the artery may be the treatment of choice in these cases. Here, we present a clinical case of a patient with acute ischemic stroke due to extracranial internal carotid artery dissection treated with rTPA, EVT combined with arterial stent placement with good recovery outcome.

Keywords: ischemic stroke, extracranial internal carotid artery dissection, endovascular mechanical thrombectomy, rTPA, arterial stent placement.

¹Khoa Nội thần kinh, Bệnh viện Quân Y 175, Thành phố Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Phan Xuân Quang

ĐT: 0985941808

Email: phanxuanquang1994@gmail.com

Ngày nhận bài: 12/7/2024

Ngày gửi phản biện: 15/7/2024

Ngày duyệt bài: 25/8/2024

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu não là một tình trạng bệnh nặng có tỉ lệ khuyết tật nặng và tử vong cao, đặc biệt nếu do tắc mạch máu lớn [17]. Trong các nguyên nhân, bóc tách động mạch ít gặp hơn nhưng cần phải được chú ý và tầm soát ở những bệnh nhân trẻ [3]. Nghiên cứu trên thế giới ghi nhận tỷ lệ mắc bệnh trung bình hàng năm đối với bóc tách động mạch cảnh trong là 1,72 trên 100.000 người, đối với động mạch đốt sống là 0,97 trên 100.000 người [10]. Tuổi mắc bệnh trung bình của bệnh nhân là 44 đến 53 tuổi, không có sự khác biệt về giới tính hoặc chủng tộc [1],[8].

Bóc tách động mạch được định nghĩa là sự xâm nhập của máu vào thành động mạch thông qua vết rách, xuất hiện ở một hoặc nhiều lớp của thành động mạch. Bóc tách động mạch cảnh đoạn ngoài sọ thường xảy ra ở vị trí cách chỗ chia đôi động mạch cảnh chung từ 2 cm trở lên, gần với nền sọ [6]. Trong khi đó, bóc tách động mạch cảnh đoạn nội sọ thường gặp nhất ở đoạn trên xương đá [4]. Nếu vết rách nông chỉ có thể bóc tách nội mạc, dẫn đến sự hiện diện của vạt nội mạc với có hoặc không hình thành huyết khối bên trong lòng mạch thật và gây nhồi máu não do tắc tại chỗ hoặc thuyên tắc huyết khối xa. Những vết rách sâu hơn của thành động mạch có thể dẫn đến chứng phình động mạch dưới ngoại mạc do bóc tách, có thể gây ra các triệu chứng tại chỗ do chèn ép các dây thần kinh lân cận và các mạch máu nuôi dưỡng của chúng như hội chứng Horner, bệnh lý thần kinh sọ thấp hoặc bệnh lý rễ thần kinh cổ. Trong trường hợp nặng nhất, cắt ngang thành động mạch xảy ra gây chảy máu nặng và tử vong. Trong một số ít trường hợp, bóc tách động mạch đoạn nội sọ có thể dẫn đến vỡ mạch máu gây ra chảy máu dưới nhện [5].

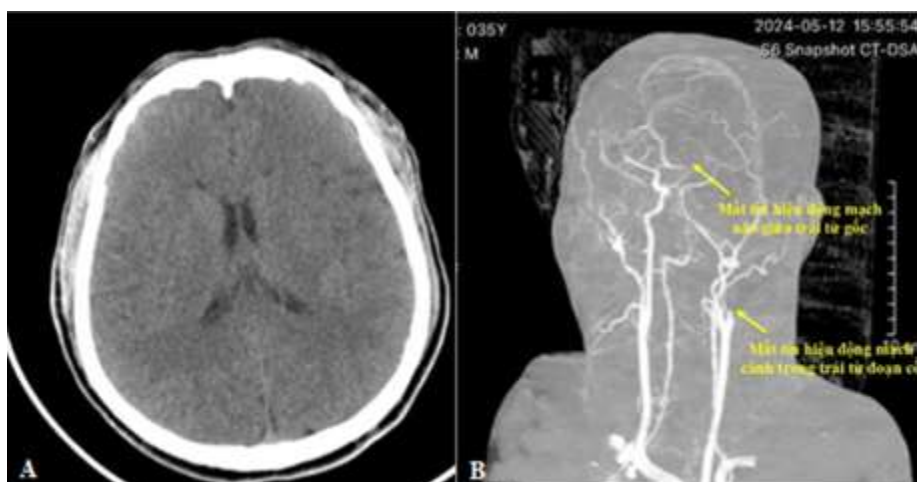
Đa số bóc tách động mạch là tự phát hoặc xảy ra sau chấn thương và các tác động cơ học. Bên cạnh đó, một số tình trạng bệnh làm tăng nguy cơ bóc tách động mạch như xơ vữa động mạch, tăng huyết áp, hội chứng Marfan và loạn sản sợi cơ [7]. Hiện tại, điều trị nhồi máu não do bóc tách động mạch là một thách thức do khuyến cáo chưa rõ ràng. Đối với trường hợp nhẹ, sử dụng điều trị nội khoa lâu dài với kháng kết tập tiểu cầu và kháng đông có thể được sử dụng [18]. Trong trường hợp bóc tách động mạch gây nhồi máu não do tắc mạch lớn trong giai đoạn cấp, rTPA, EVT và đặt stent có thể là phương pháp điều trị được lựa chọn nếu còn trong cửa sổ điều trị, qua đó giúp làm giảm tỉ lệ tử vong và tăng khả năng hồi phục chức năng thần kinh cho bệnh nhân [15]. Hiện tại, những trường hợp như thế này không được ghi nhận nhiều tại Việt Nam, với chỉ có một bài báo cáo hai ca lâm sàng tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 [21]. Trong bài này, chúng tôi trình bày một ca lâm sàng bệnh nhân bị nhồi máu não cấp do bóc tách động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ được điều trị bằng phương pháp rTPA, EVT kết hợp đặt stent động mạch với kết cục hồi phục tốt.

II. CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nam 35 tuổi, nhập bệnh viện với biểu hiện đột ngột liệt nửa người phải, không nói chuyện được vào thời điểm cách nhập viện 2 giờ. Tại thời điểm nhập viện, bệnh nhân ghi nhận mờ mắt tự nhiên, rối loạn ngôn ngữ toàn bộ, đầu mắt xu hướng xoay trái, liệt dây thần kinh số VII phải kiểu trung ương và liệt nửa người phải với sức cơ 2/5. Điểm NIHSS tại thời điểm nhập viện là 18. Khai thác tiền sử y khoa và gia đình không ghi nhận bất thường. CT sọ não không

cẩn quang chụp đầu tiên cho thấy không ghi nhận chảy não, thang điểm ASPECT đánh giá là 7 điểm (Hình 1A). Bệnh nhân đã được quyết định sử dụng rTPA vì nhập viện trong cửa sổ 4,5 giờ. Trong lúc được sử dụng

rTPA, bệnh nhân được chụp CT mạch máu não, ghi nhận tắc ICA trái bắt nguồn từ đoạn ngoài sọ và tắc MCA trái đoạn M1 (Hình 1B). Bệnh nhân được nhận định có chỉ định EVT và được chuyển lên phòng can thiệp.



Hình 1: Phim CT não (A) và CT mạch máu (B) của bệnh nhân thời điểm nhập viện

Trong quá trình chụp DSA, đầu tiên chúng tôi chụp động mạch cảnh chung trái ghi nhận tắc ICA trái đoạn cổ trên chỗ phân chia của động mạch cảnh chung khoảng 6cm. Sau đó, chúng tôi tiến hành hút huyết khối tại vị trí này bằng ống hút Sofia 6F (Microvention, Costa Rica). Sau hút huyết khối, hình ảnh rách lớp nội mạch tạo hình ảnh hai lòng mạch của ICA trái đoạn cổ ngay trước vị trí tắc được ghi nhận. Trong lòng giả, chúng tôi ghi nhận khối máu tụ hình thành và phát triển về phía lòng thật gây hẹp nặng lòng mạch và tạo huyết khối (Hình 3A). Các dữ kiện này đã cung cấp thông tin về cơ chế gây nhồi máu não ở bệnh nhân này: tắc tại chỗ ICA trái đoạn cổ do bóc tách và tắc MCA trái đoạn M1 do thuyên tắc huyết khối xa. Tiếp theo, chúng tôi đặt ống thông dẫn đường Fubuki 8F (Asahi Intec, Thailand) vào ICA trái dưới vị trí bị bóc tách, thông qua đó luồn một stent Carotid Wallstent 7.0x40 mm (Boston, Ireland) vào ICA trái tại vị trí bóc

tách. Trước đó, bệnh nhân được sử dụng kháng kết tập tiểu cầu kép là aspirin 81mg và clopidogrel 75mg để ngừa tắc stent. Sau đó, chụp ICA trái qua ống thông dẫn đường ghi nhận tắc MCA đoạn M1. Bước tiếp theo chúng tôi lấy huyết khối đoạn M1 MCA trái bằng stent kéo huyết khối Solitaire 4.0x20mm (ev3, USA) và lấy được huyết khối thành công (Hình 2). Sau 45 phút, chụp kiểm tra lại ghi nhận hình ảnh tái thông TICI 3, không tắc trong stent đặt trong ICA trái (Hình 3B). Bệnh nhân sau đó được chuyển tới đơn vị đột quỵ theo dõi tiếp.

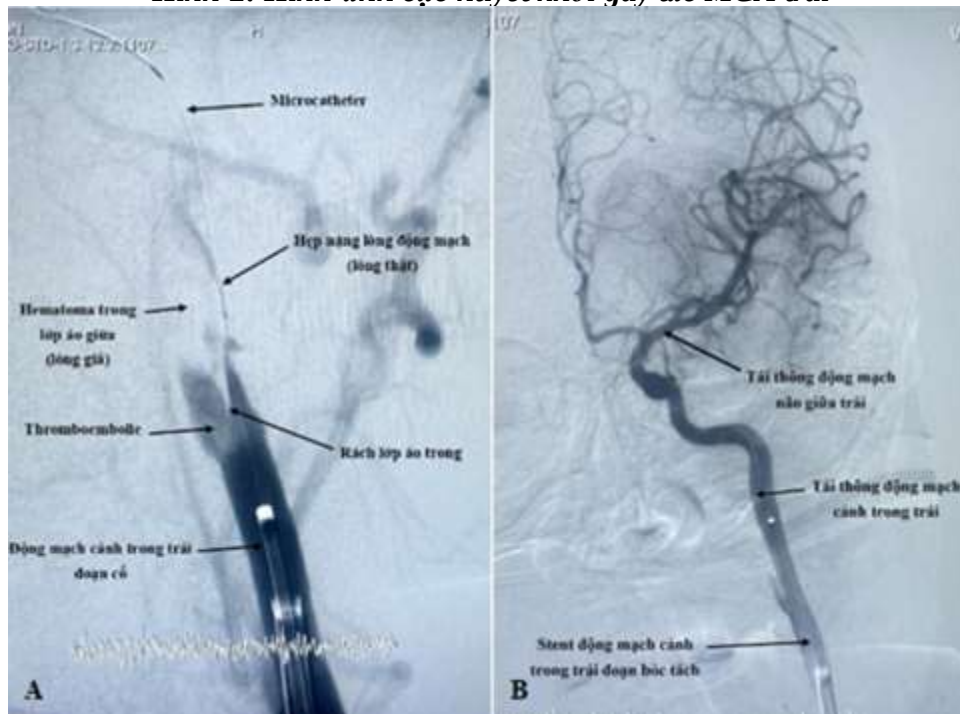
Phim MRI não chụp lại 24 giờ sau can thiệp ghi nhận nhồi máu não vùng chi phối MCA trái, không có chuyển dạng chảy máu và không có ghi nhận tái tắc ICA và MCA trái. Lúc này lâm sàng của bệnh nhân ghi nhận phục hồi một phần với sức cơ nửa người phải là 3/5, chỉ còn rối loạn ngôn ngữ Broca. Vì bệnh nhân có bóc tách động mạch cảnh trong đoạn cổ, chúng tôi đã tiến hành

khai thác thêm tiền sử sang chấn vùng đầu cổ và có ghi nhận bệnh nhân có thói quen nhờ người thân làm giác hơi vùng cổ tại nhà mỗi khi đau vai gáy, lần thực hiện gần nhất là buổi chiều hôm trước ngày khởi phát triệu chứng. Bệnh nhân tiếp tục được theo dõi, tiếp tục được sử dụng aspirin 81mg và

clopidogrel 75mg mỗi ngày kết hợp vật lý trị liệu và được ra viện 10 ngày sau đó. Sau 1 tháng, bệnh nhân đi tái khám ghi nhận phục hồi tốt với sức cơ nửa người phải phục hồi hoàn toàn, chức năng ngôn ngữ Broca cải thiện đáng kể và bệnh nhân tiếp tục được chỉ định điều trị với kháng kết tập tiểu cầu kép.



Hình 2: Hình ảnh cục huyết khối gây tắc MCA trái



Hình 3: Trước can thiệp ghi nhận bóc tách ICA trái vị trí đoạn cổ (A) và sau can thiệp ghi nhận ICA và MCA trái được tái thông và sửa chữa (B)

IV. BÀN LUẬN

Bóc tách động mạch là nguyên nhân gây nhồi máu não trong khoảng 20% bệnh nhân khởi phát dưới 45 tuổi nên cần phải được tầm soát [12]. Về nguyên nhân, hầu hết bóc tách động mạch xảy ra tự phát. Yếu tố nguyên nhân phổ biến thứ hai có thể gặp là chấn thương vùng đầu cổ. Chấn thương có thể rất nhỏ như quay đầu đột ngột, chơi thể thao hoặc động tác xoa bóp vùng cổ. Bệnh nhân có thể không nhớ các sự kiện này [7]. Trong trường hợp của chúng tôi, nguyên nhân gây ra bóc tách động mạch khả năng cao là do giấc hơi, một sang chấn mức độ nhẹ dễ bị bỏ sót nếu không hỏi kỹ lưỡng.

Mức độ nghiêm trọng, đặc điểm tổn thương và tỉ lệ biến chứng đột quy của bóc tách động mạch được mô tả theo phân loại bóc tách Denver (Bảng 1) [2]. Ngoài xuất huyết nặng có thể gây tử vong do cắt ngang động mạch, biến chứng nghiêm trọng và phổ biến thứ hai của bóc tách động mạch là nhồi máu não. Khi lớp nội mạc bị rách, nó sẽ lóc dần lên trên và tách rời khỏi lớp trung mạc bởi tác động liên tục của dòng máu áp lực cao. Từ đó, huyết khối có điều kiện hình

thành và phát triển lớn dần trong lớp trung mạc tạo khối máu tụ đẩy lớp nội mạc về phía lòng mạch khiến lòng động mạch bị hẹp nặng gây suy giảm trầm trọng lưu lượng dòng máu lên não gây thiếu máu cục bộ. Đồng thời, các mảnh huyết khối có thể thoát qua chỗ rách của lớp nội mạc, trôi lên trên gây tắc các nhánh động mạch xa, là cơ chế phổ biến hơn.

Hiện tại, chẩn đoán bóc tách động mạch dựa trên kết quả hình ảnh học trong siêu âm, CT và MRI; tuy nhiên, DSA vẫn được coi là tiêu chuẩn vàng [13]. Các dấu hiệu gợi ý bao gồm: lòng mạch hẹp và không đều, tắc ICA thon hẹp dần với bóng cảnh bình thường, hình ảnh hai lòng, giả phình, vạt nội mạc hoặc dày thành động mạch lệch tâm. Việc nhận biết bóc tách động mạch là nguyên nhân gây đột quy khá dễ dàng ở những bệnh nhân trẻ tuổi với tiền sử chấn thương nhưng có thể là thách thức ở những bệnh nhân lớn tuổi không rõ tiền sử bệnh và tắc hoàn toàn động mạch vì các đặc điểm hình ảnh học của bóc tách động mạch đôi khi có thể giống với tắc tandem hoặc do huyết khối lớn.

Bảng 1: Hệ thống phân loại bóc tách Denver trong tổn thương mạch máu não [6].

Độ	Loại bóc tách	Đột quy trong bóc tách động mạch cảnh (%)	Đột quy trong bóc tách động mạch đốt sống (%)
I	Bất thường ở lòng hoặc bóc tách/máu tụ trong thành với độ hẹp lòng <25%	3	19
II	Vạt nội mạc hoặc máu tụ trong thành với độ hẹp lòng $\geq 25\%$ hoặc huyết khối trong lòng	11	40
III	Giả phình động mạch	33	13
IV	Tắc hoàn toàn	44	33
V	Cắt ngang và xuất huyết tự do	100	Không có số liệu

Hiện không có đồng thuận rõ ràng về điều trị bóc tách động mạch. Mức độ V được coi là gây chết người. Bóc tách mức độ thấp

không chảy máu và có triệu chứng thiếu máu cục bộ nhẹ hoặc thoáng qua có thể được điều trị bằng liệu pháp kháng huyết khối trong 3-6

tháng bằng thuốc kháng đông hoặc thuốc kháng kết tập tiểu cầu [11],[12]. Điều trị nội khoa cho các bóc tách mức độ cao hơn có tỷ lệ thành công rất thấp, nên cách tiếp cận trong những trường hợp này nên tích cực hơn, dùng phẫu thuật hoặc EVT [9],[14]. Trong trường hợp có triệu chứng nhồi máu não do sự hình thành huyết khối trong lòng động mạch gây tắc toàn bộ tại chỗ hoặc tắc mạch ở phần xa, lựa chọn khả thi duy nhất là EVT.

Mục tiêu điều trị giai đoạn cấp cũng giống như trong nhồi máu não có tắc mạch lớn điển hình: loại bỏ cục máu đông nếu có chỉ định bằng rTPA và EVT [13]. Sau đó, cần ngăn chặn sự tiến triển rộng hơn của quá trình bóc tách và động mạch phải được giữ thông suốt, không bị tắc lại [20]. Khuyến cáo về điều trị rTPA trong nhồi máu não cấp không có chống chỉ định cho bóc tách động mạch cảnh trong đoạn trong và ngoài sọ đơn độc, trừ khi bóc tách lan đến cung động mạch chủ là chống chỉ định của rTPA vì làm tăng nguy cơ chảy máu [19].

Có hai kỹ thuật lấy huyết khối trong động mạch: hút hoặc sử dụng dụng cụ stent kéo [16]. Không nên đưa các thiết bị kim loại như stent kéo đầu tiên vào đoạn động mạch bị bóc tách để tránh thành mạch bị tổn thương thêm. Ngoài ra, trong trường hợp động mạch bị tắc hoàn toàn, việc xác định huyết khối nằm trong lòng thật hay lòng giả gặp khó khăn. Vì vậy trong trường hợp này, chúng tôi sử dụng phương pháp hút trước, điều này ít gây chấn thương hơn vì lực hút có thể được điều chỉnh. Lực hút vào lòng mạch giả có thể có lợi, dẫn đến xẹp lòng giả và giúp mở rộng lòng thật. Việc phát hiện lòng mạch thật rất quan trọng vì cho phép hình dung được mức độ bóc tách và nguy cơ tắc mạch ở đoạn xa.

Việc đặt stent nội mạch trong giai đoạn cấp tính đòi hỏi phải sử dụng ngay thuốc chống huyết khối để tránh hình thành huyết khối trong stent sớm. Trong trường hợp của chúng tôi, 2500 IU heparin đã được tiêm tĩnh mạch trước khi bung stent. Chúng tôi thích dùng heparin không phân đoạn hơn heparin trọng lượng phân tử thấp như enoxaparin vì tính an toàn. Trong trường hợp ghi nhận biến chứng chảy máu trong thủ thuật, tác dụng của heparin không phân đoạn có thể bị đảo ngược bằng cách sử dụng protamine sulphate, là loại thuốc có sẵn ở bệnh viện chúng tôi.

Về điều trị nội khoa lâu dài, đối với bóc tách động mạch cảnh đoạn ngoài sọ, điều trị chống huyết khối bằng thuốc kháng kết tập tiểu cầu hoặc thuốc kháng đông đều được khuyến cáo và không có sự đồng thuận rõ ràng loại thuốc nào là tối ưu hơn [18]. Việc lựa chọn thường dựa vào kinh nghiệm lâm sàng của bác sĩ, tùy vào lựa chọn của bệnh nhân, bệnh đồng mắc và khả năng dung nạp thuốc. Ở bệnh nhân này, vì có đặt stent nội mạch nên chúng tôi chọn thuốc kháng tiểu cầu kép bao gồm 81 mg aspirin và 75 mg clopidogrel, liều đầu tiên được bơm qua sonde dạ dày trước khi đặt stent. Chúng tôi không sử dụng kháng kết tập tiểu cầu liều cao hơn nữa vì lo ngại nguy cơ nhồi máu não chuyển dạng chảy máu. May mắn là hình ảnh chụp MRI lại sau can thiệp không ghi nhận chuyển dạng chảy máu cũng như tắc trong stent. Liệu pháp kháng tiểu cầu kép đường uống được tiếp tục trong 3 tháng tiếp theo và dự kiến sau đó sẽ chuyển sử dụng kháng kết tập tiểu cầu đơn trong một năm.

V. KẾT LUẬN

Bóc tách động mạch là một nguyên nhân ít gặp nhưng cần phải nghĩ đến ở những bệnh nhân nhồi máu não người trẻ và không có yếu tố nguy cơ điển hình. rTPA và EVT với đặt stent động mạch có thể có lợi ở những bệnh nhân bóc tách động mạch cảnh ngoài sơ cấp tính mức độ cao đi kèm biến chứng nhồi máu não do tắc mạch tại chỗ hoặc tắc mạch xa. Hiện tại vẫn còn thiếu sự đồng thuận về chiến lược điều trị lý tưởng, lợi ích và nguy cơ tiềm ẩn liên quan đến việc đặt stent nội mạch cấp tính và liệu pháp chống huyết khối quanh và sau thủ thuật trong những trường hợp này. Thuốc kháng đông và thuốc kháng kết tập tiểu cầu đều là lựa chọn phù hợp cho điều trị nội khoa lâu dài.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Atalay Y. B., Piran P., Chatterjee A., et al.** (2021), "Prevalence of Cervical Artery Dissection Among Hospitalized Patients With Stroke by Age in a Nationally Representative Sample From the United States", *Neurology*, 96 (7), pp. e1005-e1011.
2. **Biffi W. L., Moore E. E., Offner P. J., et al.** (2001), "Blunt carotid and vertebral arterial injuries", *World J Surg*, 25 (8), pp. 1036-43.
3. **Chandra A., Suliman A., Angle N.** (2007), "Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries: the 10-year UCSD experience", *Ann Vasc Surg*, 21 (2), pp. 178-85.
4. **Chaves C., Estol C., Esnaola M. M., et al.** (2002), "Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection: report of 10 patients", *Arch Neurol*, 59 (6), pp. 977-81.
5. **Debette S., Compter A., Labeyrie M. A., et al.** (2015), "Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection", *Lancet Neurol*, 14 (6), pp. 640-54.
6. **Downer J., Nadarajah M., Briggs E., et al.** (2014), "The location of origin of spontaneous extracranial internal carotid artery dissection is adjacent to the skull base", *J Med Imaging Radiat Oncol*, 58 (4), pp. 408-14.
7. **Fusco M. R., Harrigan M. R.** (2011), "Cerebrovascular dissections--a review part I: Spontaneous dissections", *Neurosurgery*, 68 (1), pp. 242-57; discussion 257.
8. **Griffin K. J., Harmsen W. S., Mandrekar J., et al.** (2024), "Epidemiology of Spontaneous Cervical Artery Dissection: Population-Based Study", *Stroke*, 55 (3), pp. 670-677.
9. **Lavallée P. C., Mazighi M., Saint-Maurice J. P., et al.** (2007), "Stent-assisted endovascular thrombolysis versus intravenous thrombolysis in internal carotid artery dissection with tandem internal carotid and middle cerebral artery occlusion", *Stroke*, 38 (8), pp. 2270-4.
10. **Lee V. H., Brown R. D., Jr., Mandrekar J. N., et al.** (2006), "Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study", *Neurology*, 67 (10), pp. 1809-12.
11. **Lyrer P., Engelter S.** (2010), "Antithrombotic drugs for carotid artery dissection", *Cochrane Database Syst Rev*, (10), pp. Cd000255.
12. **Meder G., Świtońska M., Pleszka P., et al.** (2020), "Endovascular Treatment of Stroke Caused by Carotid Artery Dissection", *Brain Sci*, 10 (11).
13. **Mehdi E., Aralasmak A., Toprak H., et al.** (2018), "Craniocervical Dissections: Radiologic Findings, Pitfalls, Mimicking

- Diseases: A Pictorial Review", *Curr Med Imaging Rev*, 14 (2), pp. 207-222.
14. **Mourand I., Brunel H., Vendrell J. F., et al.** (2010), "Endovascular stent-assisted thrombolysis in acute occlusive carotid artery dissection", *Neuroradiology*, 52 (2), pp. 135-40.
 15. **Peng J., Liu Z., Luo C., et al.** (2017), "Treatment of Cervical Artery Dissection: Antithrombotics, Thrombolysis, and Endovascular Therapy", *Biomed Res Int*, 2017, pp. 3072098.
 16. **Procházka V., Jonszta T., Czerny D., et al.** (2018), "Comparison of Mechanical Thrombectomy with Contact Aspiration, Stent Retriever, and Combined Procedures in Patients with Large-Vessel Occlusion in Acute Ischemic Stroke", *Med Sci Monit*, 24, pp. 9342-9353.
 17. **Rennert R. C., Wali A. R., Steinberg J. A., et al.** (2019), "Epidemiology, Natural History, and Clinical Presentation of Large Vessel Ischemic Stroke", *Neurosurgery*, 85 (suppl_1), pp. S4-s8.
 18. **Serkin Z., Le S., Sila C.** (2019), "Treatment of Extracranial Arterial Dissection: the Roles of Antiplatelet Agents, Anticoagulants, and Stenting", *Curr Treat Options Neurol*, 21 (10), pp. 48.
 19. **Shivkumar V., Nemade D.** (2019), "Intravenous tPA in the treatment of acute stroke related to aortic dissection", *BMJ Case Rep*, 12 (6).
 20. **Wahlgren N., Moreira T., Michel P., et al.** (2016), "Mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke: Consensus statement by ESO-Karolinska Stroke Update 2014/2015, supported by ESO, ESMINT, ESNR and EAN", *Int J Stroke*, 11 (1), pp. 134-47.
 21. **Thủy T. X., Trường L. V., Tuyển N. T., Thành N. C., Linh N. H., Mỹ L. T. và Hồng Đặng T.** (2021), "Tổn thương nhồi máu não cấp do bóc tách động mạch cảnh trong sau chấn thương sọ mặt: Thông báo 2 trường hợp", *Journal of 108 - Clinical Medicine and Pharmacy*, 16 (5).

BÁO CÁO MỘT TRƯỜNG HỢP HUYẾT KHỐI NHIỀU XOANG TĨNH MẠCH NÃO Ở BỆNH NHÂN HỘI CHỨNG THẬN HƯ

Nguyễn Đức Tình¹, Nguyễn Xuân Tài¹

TÓM TẮT.

Hội chứng thận hư được định nghĩa bởi những đặc điểm: protein niệu $\geq 3,5\text{g}/24\text{h}$, albumin máu thấp, phù và tăng lipid máu. Có nhiều cơ chế bệnh sinh gây ra hội chứng thận hư. Đa phần sang thương thận tối thiểu thường gặp ở trẻ dưới 10 tuổi, trong khi người lớn thường do bệnh thận màng. Tình trạng tăng đông và biến chứng huyết khối có thể thấy ở hội chứng thận hư bất kể nguyên nhân gì, huyết khối hay xảy ra nhất ở tĩnh mạch sâu chi dưới và tĩnh mạch thận. Trường hợp bệnh của chúng tôi vào viện vì đau đầu, không có dấu thần kinh khu trú, sau mới xuất hiện triệu chứng phù mắt, chân và tràn dịch đa màng. Kết quả MRI não mạch não cho thấy huyết khối các xoang tĩnh mạch dọc trên, xoang ngang và xoang sigma. Bệnh nhân được điều trị lovenox sau chuyển sang xarelto kết hợp với prednisolone. Sau 14 ngày điều trị, triệu chứng thuyên giảm. Trường hợp báo cáo này nhấn mạnh huyết khối xoang tĩnh mạch là biến chứng hiếm gặp của hội chứng thận hư với các triệu chứng phù và tràn dịch đa màng xuất hiện sau khi huyết khối được chẩn đoán.

Từ khóa: Huyết khối xoang tĩnh mạch não, hội chứng thận hư, cộng hưởng từ

SUMMARY

REPORT OF A CASE OF MULTIPLE CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS IN A PATIENT WITH NEPHROTIC SYNDROME

Nephrotic syndrome is defined by characteristic features including proteinuria of $\geq 3,5\text{g}/24\text{h}$, hypoalbuminemia, edema and hyperlipidemia. Multiple nephropathies can result in nephrotic syndrome. Most commonly, minimal change disease is seen in children under the age of 10, while adults are more commonly found to have membranous nephropathy. Hypercoagulability and thrombotic complication can be seen in nephrotic syndrome, regardless of underlying etiology, and thrombosis is most commonly seen in deep veins of the lower extremities and renal veins. Our case presented with headache but no neurologic deficits, then he developed eyes socket and peripheral edema, pleural effusion and ascites. MRI showed superior sagittal sinus, transverse sinus and sigma sinus thrombosis. He was treated with lovenox then switched to xarelto combined prednisolone. After 14 days of treatment, his symptoms were improved. This report emphasizes on cerebral venous sinus thrombosis is a rare complication of nephrotic syndrome that its symptoms developed after thrombosis was diagnosed.

Keywords: Cerebral venous sinus thrombosis, Nephrotic syndrome, MRI

I. GIỚI THIỆU

Hội chứng thận hư (HCTH) là bệnh cầu thận do thay đổi tính thấm của thành mao

¹Khoa Nội A, Bệnh viện Đa khoa Vĩnh Đức

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Đức Tình

ĐT: 0354366476

Email: voydao92@gmail.com

Nhận bài: 27/6/2024

Ngày gửi phản biện: 29/7/2024

Ngày duyệt bài: 11/8/2024

mạch cầu thận với các chất trọng lượng phân tử lớn, biểu hiện bởi protein niệu, hạ albumin, phù và tăng lipid máu.

HCTH gây ra nhiều biến chứng không chỉ do bệnh lý của nó mà còn do quá trình điều trị ức chế miễn dịch. Các biến chứng liên quan đến bệnh như suy thận cấp, bệnh thận mạn, bệnh tim mạch, cân bằng nitrơ âm tính, nhiễm trùng, bệnh nội tiết và bệnh lý tăng đông. Huyết khối tĩnh mạch là biến chứng quan trọng của HCTH, chiếm tới 7-40% số bệnh nhân (17).

Cơ chế bệnh sinh của HCTH chưa được hiểu rõ, có thể liên quan đến nhiều yếu tố, phụ thuộc nguyên nhân của bệnh (đặc biệt hay gặp ở bệnh thận mạn), mức albumin máu (thường < 20g/l), yếu tố gene (1), (18).

Tình trạng huyết khối thường xảy ra ở tĩnh mạch sâu chi dưới và tĩnh mạch thận (11). Huyết khối xoang tĩnh mạch não là biến chứng khá hiếm gặp của HCTH, đã được nghiên cứu ở trẻ em, nhưng với người lớn chỉ được báo cáo rải rác trường hợp lâm sàng trên thế giới.

II. BÁO CÁO TRƯỜNG HỢP

Bệnh nhân nam 19 tuổi có tiền sử mắc COVID 19 cách khoảng 6 tháng, biểu hiện với đau đầu âm ỉ tăng dần khoảng 2 ngày, bệnh nhân được chỉ định chụp MRI não mạch não có tiêm thuốc cản quang, kết quả huyết khối xoang tĩnh mạch dọc trên, xoang ngang và xoang sigma trái. Bệnh nhân được nhập viện và điều trị với Lovenox 40UI x 2 lỵ/ ngày.

Hai ngày sau nhập viện, bệnh nhân phù hai mi mắt, giảm thị lực nhẹ, bụng chướng, siêu âm bụng cho thấy các quai ruột chướng hơi, ít dịch giữa các quai ruột, soi đáy mắt kết quả bình thường, khám cho thấy tất khúc xạ.

Ngày thứ 3 sau nhập viện, phù hai mi mắt nhiều hơn, tiểu ít 200ml/18h, bụng chướng tăng lên, gõ đục vùng thấp, CT bụng tiểu khung có thuốc cho kết quả tràn dịch đa màng, dạ dày và các quai ruột phù nề nhẹ, hình ảnh đông đặc ở hai đáy phổi.

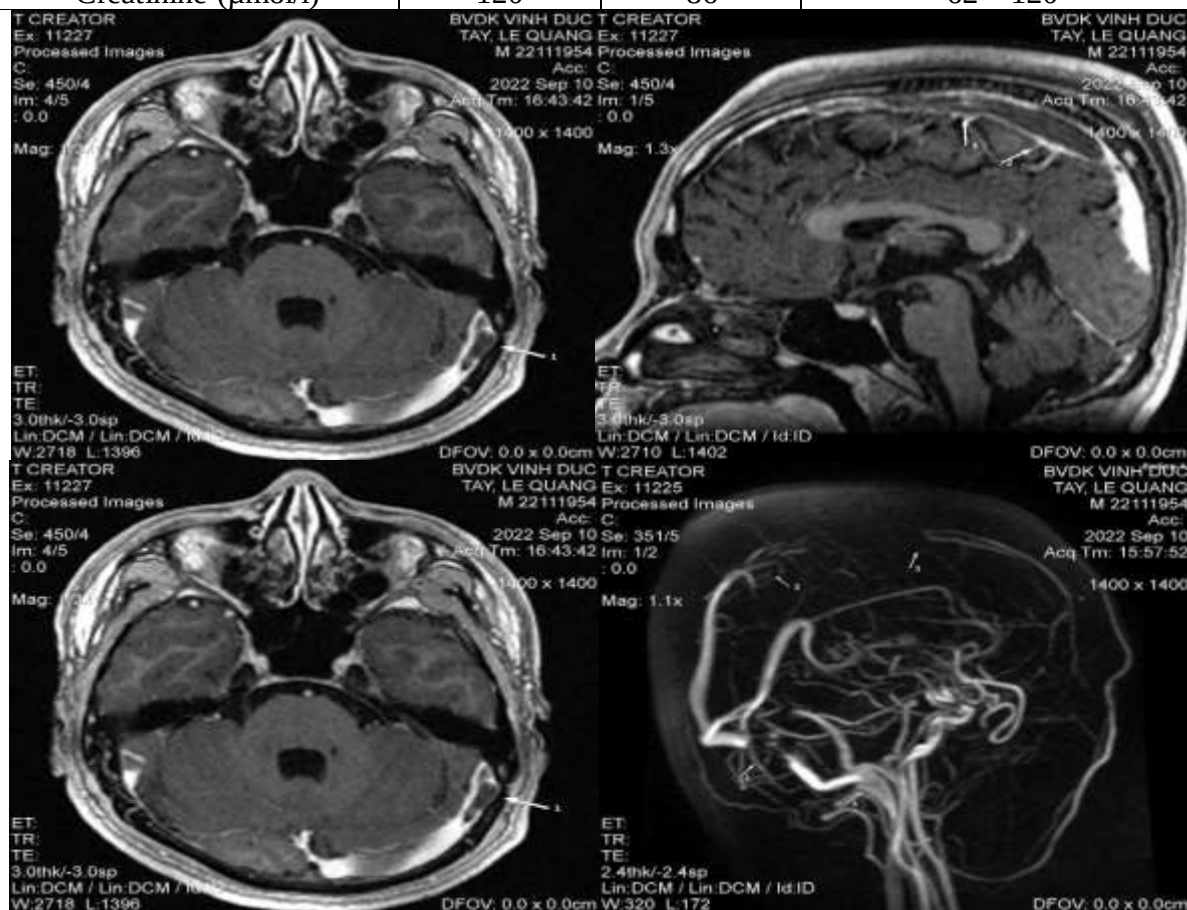
Điều này cho thấy bệnh nhân có thể mắc bệnh lý phối hợp gây tăng đông và tràn dịch đa màng. Bệnh nhân được chỉ định xét nghiệm tự miễn và hội chứng thận hư. Kết quả: albumin máu 9,9 g/l, protein niệu 8,3g/24h, cholesterol 8,09 mmol/l, creatinin 95-120 μ mol/l. Chẩn đoán HCTH được thiết lập và bắt đầu điều trị với prednisolon tấn công 1mg/kg/ngày, albumin truyền tĩnh mạch 20g/ngày trong 2 ngày và lợi tiểu furosemide 40mg/ ngày.

Đến ngày thứ 8 sau nhập viện, bệnh nhân hết đau đầu, hết phù mắt, bụng đỡ chướng, tuy nhiên bắt đầu phù chân và dương vật, tiểu lượng 500ml/24h. Bệnh nhân được tăng liều lợi tiểu lên 80mg/ ngày, tiếp tục duy trì prednisolone 1 mg/kg/ ngày. Theo dõi sau đó, bệnh nhân hết phù dương vật, hết phù chân, tiểu lượng 3000ml/24h, xét nghiệm protein niệu 2,31 g/24h, creatinin 86 μ mol/l.

Bệnh nhân xuất viện sau 14 ngày điều trị, được duy trì prednisolon liều tấn công 1mg/kg/ ngày, xarelto 20mg/ ngày và tiếp tục được theo dõi tái khám ngoại trú.

Bảng 1. Kết quả cận lâm sàng

Cận lâm sàng	Kết quả		Giá trị bình thường
	Lần 1	Lần 2	
Hemoglobin (g/l)	154		130 – 170
Tiểu cầu ($\times 10^9$)	214		150 – 450
Tỷ prothrombin (%)	105		78,8 – 125,3
aPTT (s)	26		20 – 30,3
Albumin (g/l)	9,9		35- 52
Protein niệu (g/24h)	8,3	2,31	0 – 0
Cholesterol (mmol/l)	8,09		3,9 – 5,2
LDL-C (mmol/l)	5,36		0 – 3,4
Triglyceride (mmol/l)	1,08		0,46 – 1,88
Creatinine ($\mu\text{mol/l}$)	120	86	62 – 120

**Hình ảnh MRI não**

MRI não cho thấy huyết khối nhiều xoang tĩnh mạch não. Hàng trên: (a) Huyết khối bán phần xoang ngang trái. (b) Huyết khối bán phần xoang sigma trái. Hàng dưới: (c) Huyết

khối bán phần xoang tĩnh mạch dọc trên. (d) Huyết khối bán phần và hoàn toàn xoang tĩnh mạch dọc trên (mũi tên 2, 3); huyết khối hoàn toàn xoang ngang trái (mũi tên 1) và

huyết khối bán phần xoang sigma trái (mũi tên 4)

III. BÀN LUẬN

Đây là trường hợp huyết khối nhiều xoang tĩnh mạch não được chẩn đoán và điều trị sớm nhưng quá trình tìm nguyên nhân gặp khó khăn do các triệu chứng của hội chứng thận hư xuất hiện sau đau đầu. Lúc đầu nguyên nhân nghĩ đến do tình trạng tăng đông có thể là hậu quả sau COVID 19, tuy nhiên các dấu hiệu phù mắt và tràn dịch đa màng xuất hiện đã làm rõ nguyên nhân do HCTH và triệu chứng thuyên giảm sau điều trị với corticosteroids.

HCTH liên quan đến tình trạng tăng đông, trong khi cơ chế chưa được hiểu rõ, điều này thường được lý giải bởi sự mất cân bằng các yếu tố hoạt hóa đông máu và các yếu tố ức chế (2). Mất các protein điều hòa đông máu qua nước tiểu như anti-thrombin III và plasminogen được cho là cơ chế chính gây tăng đông ở HCTH. Tuy vậy, sự gia tăng hoạt hóa tiểu cầu và tăng fibrinogen, yếu tố V và VII cũng góp phần gây huyết khối. Sự mất cân bằng này có thể được bù trừ một phần bởi gan tăng sản xuất các protein cầm máu, nhưng vẫn không thể tránh khỏi cân bằng dịch chuyển sang trạng thái tăng đông (1), (19).

Nguy cơ biến chứng huyết khối ở HCTH cao nhất ở giai đoạn sớm của bệnh (2) và tăng khi mức albumin máu thấp (2) với nguy cơ cao nhất ở bệnh thận màng. Nghiên cứu của Lionaki và đồng nghiệp cho thấy albumin < 28 g/l tăng nguy cơ huyết khối lên gấp 2,5 lần (21). Các yếu tố nguy cơ khác gồm protein niệu cao và tuổi, với người lớn nguy cơ tăng gấp 7-8 lần so với trẻ em (11). Trường hợp này, albumin rất thấp chỉ ngang 9,9g/l và protein niệu khá cao đến 8,31g/24h.

Huyết khối tĩnh mạch gặp khá thường xuyên, và thường được ghi nhận ở tĩnh mạch sâu chi dưới, sau đó là tĩnh mạch thận (11). Bệnh nhân HCTH cũng có nguy cơ huyết khối thuyên tắc phổi khả năng thứ phát từ huyết khối tĩnh mạch sâu. Huyết khối tĩnh mạch não khá hiếm hoặc bị bỏ sót ở HCTH. Tỷ lệ mắc huyết khối tĩnh mạch não hằng năm trong khoảng từ 1,16 – 2,02 trường hợp trên 100.000 dân (4), (6), (14), phổ biến ở nữ nhiều hơn nam với tỉ lệ 3:1 (7), (3). Riêng huyết khối tĩnh mạch não do HCTH ở trẻ em chỉ có 35 ca được báo cáo từ năm 1980 đến năm 2005 (16). Đối với người lớn, tỷ lệ mắc huyết khối tĩnh mạch não của HCTH chưa rõ.

Tỷ lệ huyết khối tĩnh mạch não diễn ra nhiều nhất ở xoang tĩnh mạch dọc trên, tiếp đó là xoang ngang và xoang sigma, trong khi huyết khối hệ thống tĩnh mạch não sâu xấp xỉ 16% (20), (22). Hơn 2/3 bệnh nhân có huyết khối từ hai xoang trở lên (22). Trường hợp này, huyết khối cả ba xoang hay gặp nhất là xoang tĩnh mạch dọc trên, xoang ngang và xoang sigma.

Biểu hiện lâm sàng của huyết khối tĩnh mạch não đa dạng, khó nhận biết và không đặc hiệu có thể gây trì hoãn chẩn đoán. Đau đầu là triệu chứng thường gặp nhất, chiếm tỷ lệ 89%, thường xuất hiện đầu tiên và có thể là triệu chứng duy nhất (20). Bên cạnh đó, nhiều bệnh nhân biểu hiện nhiều triệu chứng thần kinh khác như: co giật phần lớn là cục bộ, liệt cả hai chân hay liệt nửa người, phù gai thị, hôn mê tùy thuộc vào vị trí tắc và dạng tổn thương não... (22), (15).

Tất cả bệnh nhân hội chứng thận hư có biểu hiện thần kinh nên sử dụng chẩn đoán hình ảnh sọ não. Phương pháp có độ nhạy cao nhất để chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch não là chụp cộng hưởng từ tĩnh mạch (MRI

venography). Ngoài chẩn đoán hình ảnh, không có một phương pháp nào khác để chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch não (20).

Điều trị HCTH biến chứng huyết khối tĩnh mạch não là kết hợp giữa corticosteroids liều cao và chống đông.

Trong trường hợp HCTH không biến chứng, chỉ định dự phòng huyết khối tĩnh mạch khi albumin huyết thanh < 20-25 g/l kèm theo một trong các yếu tố sau: protein niệu > 10g/ 24h; BMI > 35 kg/m²; suy tim NYHA III, IV; bất thường gene gây huyết khối; phẫu thuật chỉnh hình hay bụng gần đây; bất động kéo dài (12), (13). Trường hợp có biến chứng huyết khối tĩnh mạch, điều trị heparin trọng lượng phân tử thấp trong giai đoạn cấp (10, 5), sau đó gởi đầu và duy trì kháng vitamin K hoặc thuốc kháng đông trực tiếp đường uống trong khoảng từ 3-12 tháng (9), (8), (23). Ở trường hợp này, chúng tôi điều trị đợt cấp bằng lovenox, sau chuyển sang xarelto do dễ theo dõi và ít tương tác thuốc.

IV. KẾT LUẬN

Hội chứng thận hư là nguyên nhân hiếm gặp gây huyết khối xoang tĩnh mạch não bởi tình trạng tăng đông. Huyết khối xoang tĩnh mạch não thường xuất hiện trong giai đoạn đầu của HCTH. Khi bệnh nhân huyết khối xoang tĩnh mạch não biểu hiện phù hay tràn dịch đa màng không giải thích được, nên nghĩ đến và thực hiện các xét nghiệm cận lâm sàng để chẩn đoán HCTH sớm và điều trị tích cực.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **B. A. Kerlin, R. Ayoob, and W. E. Smoyer,** “Epidemiology and pathophysiology of nephrotic syndrome- associated

thromboembolic disease,” *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, vol. 7, no. 3, pp. 513–520, 2012.

2. **Bhoobun S, Jalloh AA, Jacobsen KH.** Cerebral venous thrombosis in a child with nephrotic syndrome: case report. *Pan Afr Med J.* 2012;13:57.
3. **Coutinho JM, Ferro JM, Canhã P, et al.** Cerebral venous and sinus thrombosis in women. *Stroke* 2009; 40:2356.
4. **Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, Stam J.** The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study. *Stroke* 2012; 43:3375.
5. **Dentali F, Squizzato A, Marchesi C, Bonzini M, Ferro JM, Ageno W.** D-dimer testing in the diagnosis of cerebral vein thrombosis: a systematic review and a meta-analysis of the literature. *J Thromb Haemost* 2012; 10: 582–589.
6. **Devasagayam S, Wyatt B, Leyden J, Kleinig T.** Cerebral Venous Sinus Thrombosis Incidence Is Higher Than Previously Thought: A Retrospective Population-Based Study. *Stroke* 2016; 47:2180.
7. **Ferro JM, Canhã P, Stam J, et al.** Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004; 35:664.
8. **Ferro JM, Coutinho JM, Dentali F, et al.** Safety and Efficacy of Dabigatran etexilate vs Dose-Adjusted Warfarin in Patients With Cerebral Venous Thrombosis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol* 2019; 76:1457.
9. **Ferro JM.** EXCOA-CVT study: the benefit of extending oral anticoagulation treatment after acute Cerebral Vein Thrombosis. *ISRCTN*, 2014.

10. **Gaikwad AB, Mudalgi BA, Patankar KB, Patil JK, Ghondade DV.** Diagnostic role of 64-slice multidetector row CT scan and CT venogram in cases of cerebral venous thrombosis. *Emerg Radiol* 2008; 15: 325–333. 19.
11. **H. F. Al-Azzawi, O. C. Obi, J. Safi, and M. Song,** “Nephrotic syndrome-induced thromboembolism in adults,” *International Journal of Critical Illness and Injury Science*, vol. 6, no. 2, pp. 8588, 2016.
12. **J. Gordon-Cappitelli and M. J. Choi,** “Prophylactic anticoagulation in adult patients with nephrotic syndrome,” *Clinical Journal of American Society of Nephrology*, 2019.
13. **Kdigo** 2021 Clinical practice guideline on glomerular diseases. Volume 100, issue 4S, pp 36, 2021
14. **Kristoffersen ES, Harper CE, Vetvik KG, et al.** Incidence and Mortality of Cerebral Venous Thrombosis in a Norwegian Population. *Stroke* 2020; 51:3023.
15. **Lindgren E, Silvis SM, Hiltunen S, et al.** Acute symptomatic seizures in cerebral venous thrombosis. *Neurology* 2020; 95(12):e1706-e1715.
16. **L. Ghedira Besbes, S. Haddad, A. Gabsi, M. Hassine, Ch. Ben Meriem, and M. N. Guediche,** “Cerebral sinovenous thrombosis in a child with idiopathic nephrotic syndrome,” *Case Reports in Nephrology*, vol. 2011, Article ID 724950, 5 pages, 2011.
17. **Medjeral-Thomas N, Ziaj S, Condon M, Galliford J, Levy J, Cairns T, et al.** Retrospective analysis of a novel regimen for the prevention of venous thromboembolism in nephrotic syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2014;9:478–83
18. **Orth SR, Ritz E.** The nephrotic syndrome. *N Engl J Med*. 1998;338:1202–11.
19. **Rasheed Khalid N, Fakeeh Al, Soud A Al.** Cerebral venous thrombosis in the nephrotic syndrome. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2000;11(1):59–63.
20. **Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD, et al.** Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42:1158–92
21. **S. Lionaki, V. K. Derebail, S. L. Hogan et al.,** “Venous thromboembolism in patients with membranous nephropathy,” *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, vol. 7, no. 1, pp. 43–51, 2012.
22. **Trịnh Tiến Lực, Lê Văn Thính.** Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và hình ảnh học của bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch não. Luận án tiến sĩ, Đại học Y Hà Nội, 2020, 72.
23. **Yaghi S, Shu L, Bakradze E, et al.** Direct Oral Anticoagulants Versus Warfarin in the Treatment of Cerebral Venous Thrombosis (ACTION-CVT): A Multicenter International Study. *Stroke* 2022; 53:728.

BÁO CÁO CA LÂM SÀNG: ĐỘT QUY TẮC MẠCH LỚN TÁI PHÁT ĐƯỢC ĐIỀU TRỊ THÀNH CÔNG BẰNG PHƯƠNG PHÁP LẤY HUYẾT KHỐI BẰNG DỤNG CỤ CƠ HỌC LẶP LẠI TRONG GIAI ĐOẠN ĐỘT QUY CẤP TÍNH

**Nguyễn Anh Minh¹, Bùi Thị Thu Hà¹, Phan Ngọc Nhu¹,
Hoàng Bình Khiêm¹, Lưu Văn Thìn¹**

TÓM TẮT.

Trong những năm gần đây, phương pháp lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học đã được sử dụng rộng rãi để điều trị đột quy thiếu máu não do tắc mạch lớn cấp tính. Quy trình này có thể thực hiện ngay cả khi không thể tiêu huyết khối. Tuy nhiên, tính an toàn của việc can thiệp lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học nhiều lần trong giai đoạn đột quy cấp tính vẫn chưa được chứng minh rõ ràng. Chúng tôi báo cáo 1 trường hợp bệnh nhân đã được điều trị thành công bởi lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học do đột quy tắc mạch tái phát 3 lần trong giai đoạn đột quy cấp tính, đang nằm tại Trung tâm Đột quy Bệnh viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ

Từ khóa: Can thiệp nội mạch, tắc mạch lớn, rung nhĩ

SUMMARY

CASE STUDY: RECURRENT MAJOR VESSEL OBSTRUCTION STROKE SUCCESSFULLY TREATED BY REPETITIVE MECHANICAL

¹Trung tâm Đột quy, Bệnh viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Anh Minh
ĐT: 0352771799

Email: anhminh241@gmail.com

Ngày nhận bài: 18/7/2024

Ngày gửi phản biện: 20/7/2024

Ngày duyệt bài: 22/8/2024

THROMBOTHERMOSIS DURING THE ACUTE STROKE PHASE

In recent years, mechanical thrombectomy has been widely used to treat ischemic stroke due to acute large vessel occlusion. This procedure can be performed even when thrombolysis is not possible. However, the safety of repeated thrombectomy with mechanical devices during the acute stroke phase has not been clearly proven. We report a case of a patient who was successfully treated by mechanical thrombectomy due to recurrent embolic stroke 3 times during the acute stroke phase, while staying at the Hospital Stroke Center. Phu Tho Provincial General Hospital.

II. BÁO CÁO CA BỆNH

Bệnh nhân nữ, 70 tuổi, tiền sử tăng huyết áp duy trì Enalapril 5mg/ngày, Suy tim, rung nhĩ mạn tính (CHA2DSVASc=5 điểm), có hẹp khít van 2 lá đã nông van cách đây 6 năm duy trì thuốc chống đông đều. Bệnh nhân được đưa vào phòng cấp cứu giờ thứ 1 của bệnh với tình trạng hôn mê Glasgow 9 điểm (E:3 M:1 V:5), liệt ½ người phải cơ lực 1/5. Chụp CTA có hình ảnh nhồi máu não cấp tính do tắc động mạch cảnh trong bên trái, và động mạch não trước phải. Điện tim có hình ảnh rung nhĩ, tỷ lệ chuẩn hóa quốc tế (INR) = 1.7. Đã tiến hành lấy huyết khối cơ học cấp cứu (Hình 1), kết quả tái thông hoàn toàn động mạch cảnh trong trái + động mạch

não trước phải hoàn toàn (TICI 3) sau 1.5 giờ. Chụp cắt lớp vi tính (CT) sọ não không thuốc cản quang các ngày thứ 1-5-11 cho

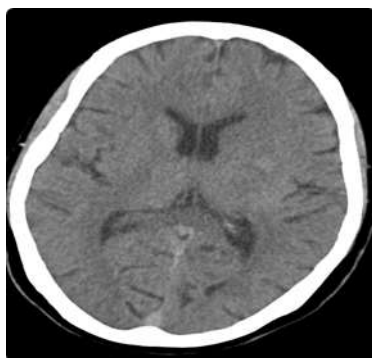
thấy tình trạng nhồi máu não nhân xám trung ương bên trái, có chảy máu chuyển dạng.



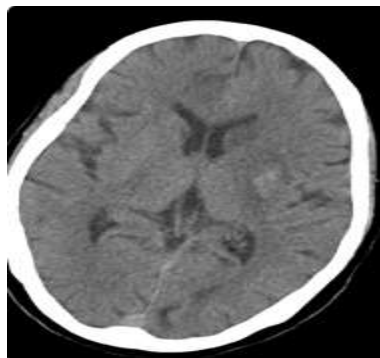
Hình 1: Hình ảnh can thiệp mạch não lần 1

Tình trạng chảy máu khiến cho việc dùng chống đông trì hoãn tới ngày thứ 12 của bệnh. Bệnh nhân cải thiện triệu chứng vào ngày thứ 2 của bệnh, Glasgow 13 điểm, liệt từ 1/5 → 4/5, có thể đi lại được vào ngày thứ

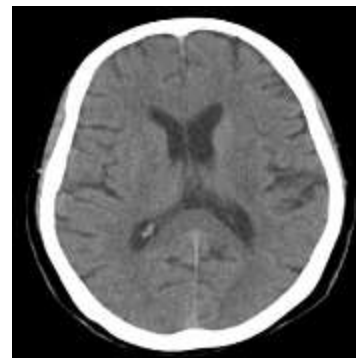
6 và đang trong quá trình phục hồi chức năng. Siêu âm tim được thực hiện ngày thứ 1 và ngày thứ 10 của bệnh không phát hiện sự hiện diện của huyết khối trong buồng nhĩ (Hình 2)



07/06



11/06



17/06

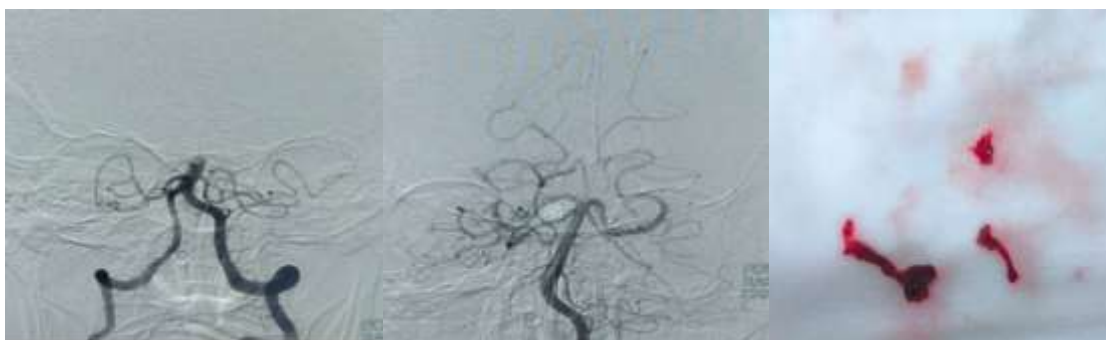
Hình 2: Hình ảnh chụp CT sọ não sau can thiệp lần 1

Tới ngày thứ 18 khi nằm viện, bệnh nhân đột ngột xuất hiện hôn mê Glasgow 8 điểm, thở máy, duỗi cứng tứ chi. Bệnh nhân đang trong bệnh viện nên được chụp CTA sau 10

phút, có hình ảnh tắc 1/3 giữa động mạch than nền, PT 53%, tỷ lệ chuẩn hóa quốc tế (INR) 1.62. Bệnh nhân được can thiệp lấy huyết khối cơ học và tái thông hoàn toàn

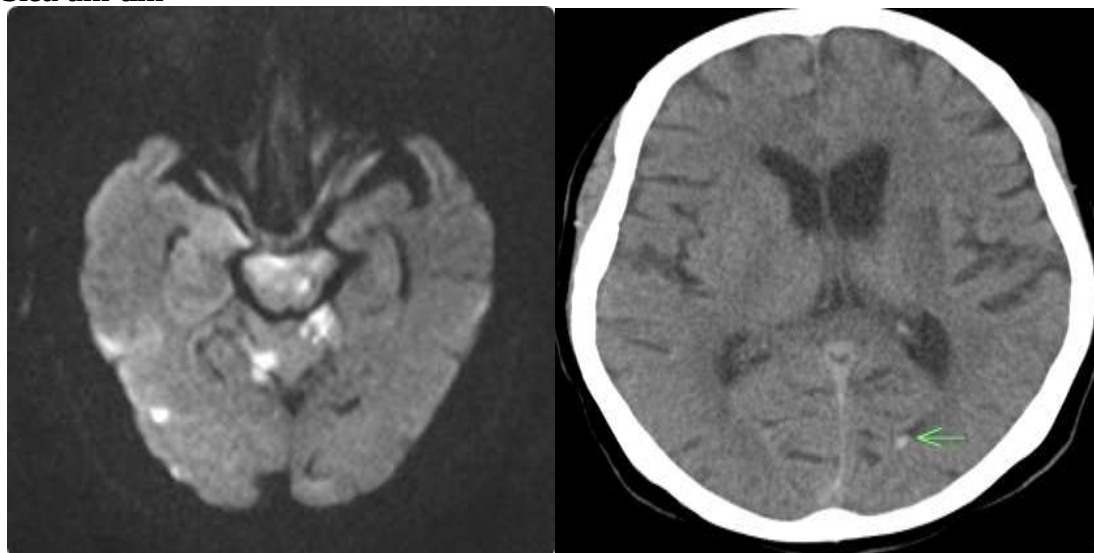
động mạch thân nền sau 1 giờ (TICI 3) (hình 3). Bệnh nhân được chụp lại MRI + CT sọ não đánh giá thấy có tình trạng nhồi máu cầu

não + nhân xám trung ương trái, có chảy máu não thất. Siêu âm tim phát hiện có tình trạng huyết khối trong buồng nhĩ. (Hình 4)



Hình 3: Hình ảnh can thiệp tắc thân nền (lần 2)

Siêu âm tim



Hình 4: Hình ảnh MRI sọ và CT sau can thiệp lần 2

Nhận xét khác: có âm cuộn tự nhiên trong nhĩ trái

Kết luận: HHL khít, HoHL nhẹ, HoC nhẹ

Giãn nhĩ trái, chức năng tâm thu thất

Trái trong giới hạn bình thường.

Áp lực động mạch phổi tăng nhẹ

Bệnh nhân đã được dùng Enoxaparin để dự phòng. Bệnh nhân cải thiện triệu chứng

vào ngày thứ 2 sau can thiệp, Glasgow 13 điểm, liệt từ 1/5 → 4/5.

Tới ngày thứ 20 khi nằm viện, bệnh nhân đột ngột xuất hiện tình trạng hôn mê, Glasgow 10 điểm, (E:3 M:2 V:5), liệt ½ người phải cơ lực 1/5, chụp CTA có hình ảnh nhồi máu não cấp tính do tắc động mạch cảnh trong bên trái đoạn C7, tỷ lệ chuẩn hóa quốc tế (INR) 0.97 (Hình 5).

Siêu âm tim**Hình 5: Hình ảnh can thiệp lần 3**

Nhận xét khác: Rung nhĩ trong lúc làm siêu âm. Nhiều âm cuộn tự nhiên trong buồng nhĩ trái. Sát thành nhĩ trái có khối đậm âm KT: 7,9 x 10,7 mm

Đánh giá vận động các vùng, các thành thất trái: Không rối loạn vận động

Kết luận: HHL khít (wilkin 10-11 điểm), HoHL nhẹ, HoC nhẹ, Huyết khối nhỏ trong buồng nhĩ trái

- Giãn nhĩ trái, chức năng tâm thu thất trái trong giới hạn bình thường.

- Áp lực động mạch phổi bình thường

Đã tiến hành lấy huyết khối cơ học cấp cứu (Hình 5), kết quả tái thông hoàn toàn động mạch cảnh trong trái (TICI 3) sau 1,5 giờ. Bệnh nhân được tiếp tục dùng

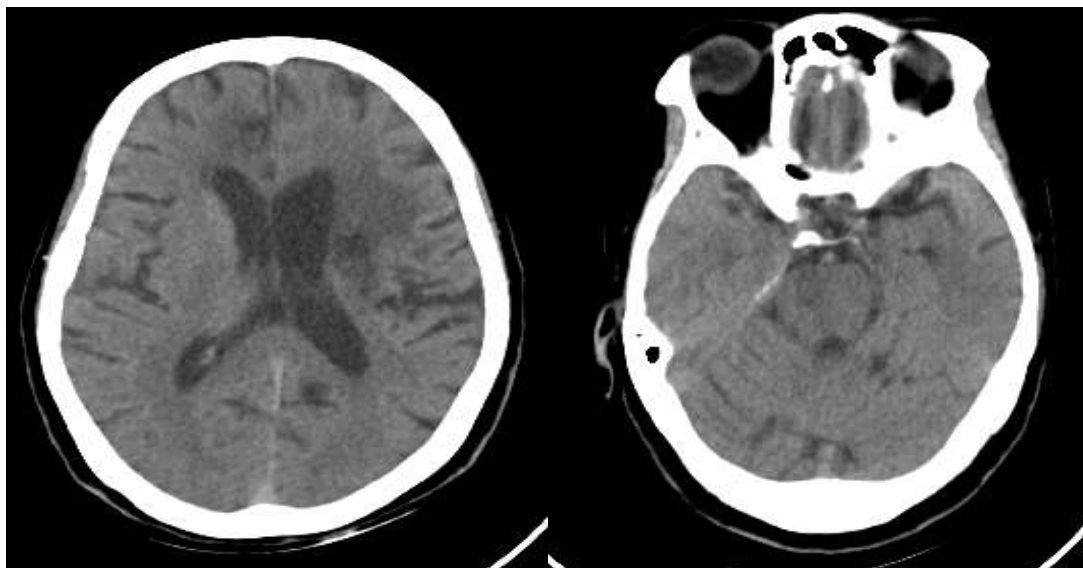
Enoxaparin và sử dụng thuốc chống đông kháng vitamin K vào ngày thứ 3 sau lần can thiệp, duy trì INR (2.5-3.5). Bệnh nhân cải thiện triệu chứng vào ngày thứ 2 sau can thiệp, Glasgow 13 điểm, liệt từ 1/5 → 4/5. Ra viện sau 3 tuần trong tình trạng tỉnh, Glasgow 15 điểm, yếu ½ người phải cơ lực 4/5. Tỷ lệ chuẩn hóa quốc tế INR 2.54 (Hình 6)

Xét nghiệm đông máu

PT (Prothrombin Time-thời gian prothrombin) (PT%) 27,4

PT (Prothrombin Time-thời gian prothrombin) (PTs) 23

PT (Prothrombin Time-thời gian prothrombin) (INR) 2.31



Hình 6: Hình ảnh sọ não khi khám lại

Đánh giá vận động các vùng các thành thất trái:

Không rối loạn vận động

Kết luận: HHL khít, HoHL nhẹ

- Buồng nhĩ trái giãn, CNTT thất trái trong giới hạn bình thường

- Áp lực động mạch phổi bình thường

III. BÀN LUẬN

Phương pháp lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học có 1 số ưu điểm hơn so phương pháp tiêu sợi huyết bằng dược lý, vì nó không chỉ cho phép kéo dài thời gian điều trị mà còn giúp tái thông mạch máu nhanh hơn, với tỷ lệ thành công cao hơn, và có thể cân nhắc trong trường hợp đột quỵ gần đây hoặc có sự bất thường về đông máu gây chống chỉ định với thuốc tiêu huyết khối. [1]

Nguy cơ tắc mạch lớn tái phát sau khi được lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học phần lớn chưa được biết, nhưng là đáng kể. Bệnh nhân đột quỵ tắc LVO có tiền sử bệnh lý có nguy cơ tắc mạch cao (ví dụ: như suy tim, rung nhĩ), ngoài ra việc trì hoãn/ không đủ liều do nguy cơ chảy máu chuyển dạng... Một phân tích tổng hợp cho các

nghiên cứu về EVT cho thấy nguy cơ tắc mạch tái phát trong vòng 90 ngày ở những bệnh nhân được điều trị bằng EVT cao gấp 3 lần so với nhóm chứng (5% so với 1.3%) [2].

Hiện nay, với việc sử dụng EVT cho bệnh nhân LVO ngày càng tăng, các bác sỹ có thể sẽ phải đối mặt với việc can thiệp mạch lặp lại (rEVT) ở những bệnh nhân LVO tái phát. Cho đến nay, có rất ít các báo cáo về LVO và vẫn chưa rõ liệu rEVT có an toàn và hiệu quả ở những bệnh nhân vừa đột quỵ trước đó hay không?

Tần suất rEVT được biết đến trong các nghiên cứu khoảng 0,7-1.8% [3]. Ở Trung tâm Đột quỵ BVĐK tỉnh Phú Thọ, tỷ lệ này là 3/342 ca $\approx 0,7\%$. Tuy nhiên, có thể thực tế tỷ lệ này còn cao hơn nữa, do những bệnh nhân được rEVT thường là những bệnh nhân có sự cải thiện rõ rệt về lâm sàng, những bệnh nhân không có cải thiện lâm sàng hoặc không tái thông trong lần EVT đầu tiên thường không được lựa chọn cho rEVT trong trường hợp LVO tái phát. Ngoài ra, những bệnh nhân LVO tái phát có thể tới các trung tâm đột quỵ khác trong khu vực.

Hầu như các trường hợp đột quỵ LVO tái phát đều có căn nguyên từ tim (60-70%), xơ vữa động mạch ($\approx 17\%$). Các trường hợp này đều do không dùng hoặc không dùng đủ liều OAC tại thời điểm LVO tái phát. Ca lâm sàng của chúng tôi, việc sử dụng chống đông cần trì hoãn do bệnh nhân có chảy máu chuyển dạng, mặc dù vậy chúng tôi đã sử dụng chống đông sớm hơn theo các khuyến cáo từ AHA/ASA, và sử dụng LWMH để dự phòng huyết khối buồng nhĩ, nhưng bệnh nhân vẫn xuất hiện đột quỵ LVO tái phát. Qua ca lâm sàng này, chúng tôi cũng tự hỏi nên sử dụng thuốc chống đông sớm ở những bệnh nhân đột quỵ cấp hay không?

Nghiên cứu cũng chỉ ra kết quả rEVT tương đương với kết quả EVT đơn độc về mặt độc lập chức năng, tỷ lệ tái tưới máu và biến chứng. Có khoảng 1/3 số bệnh nhân độc lập về chức năng (mRs 0-2), tỷ lệ khuyết tật, tử vong cũng cao hơn 1 chút so với EVT đơn độc. Kết quả này còn nhiều sai lệch do sự lựa chọn bệnh nhân khi rEVT, cũng như các bác sĩ và gia đình thường lựa chọn chăm sóc giảm nhẹ cho bệnh nhân nếu tình trạng lâm sàng xấu và đã bị đột quỵ trước đó. Trường hợp ca bệnh của chúng tôi, bệnh nhân nằm trong bệnh viện, được phát hiện và can thiệp tái thông mạch sớm, nên tổn thương não rất nhỏ, bệnh nhân ra viện với mRs 2 điểm, và tiếp tục điều trị phục hồi chức năng và đã có thể đi lại với sự giúp đỡ của gia đình. Do vậy, đối với các bệnh nhân có LVO tái phát sớm, việc phát hiện sớm, tái thông sớm có vai trò quan trọng trong quá trình điều trị và

ảnh hưởng trực tiếp tới kết quả của bệnh nhân.

IV. KẾT LUẬN

Trường hợp này cho thấy việc lấy huyết khối cơ học nhiều lần có thể thực hiện an toàn và thành công. Đột quỵ do tắc mạch tim có hoặc không có OAC đầy đủ là nguyên nhân thường gặp gây đột quỵ LVO tái phát. Cần cân nhắc thực hiện sớm sử dụng thuốc chống đông trên những bệnh nhân can thiệp mạch não.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Emprechtlinger, P.** Thrombectomy for ischemic stroke: meta-analyses of recurrent strokes, vasospasms, and subarachnoid hemorrhages. *J Neurol.* 2017;264:432–436. doi: 10.1007/s00415-016-8205-1
2. **Pirson, MD;** Repeated Endovascular Thrombectomy in Patients With Acute Ischemic Stroke; doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.027525
3. **Weber, R, Stracke.** Time point, etiology, and short-term outcome of repeated mechanical thrombectomy due to recurrent large vessel occlusion. *Front Neurol.* 2019;10:204. doi: 10.3389/fneur.2019.00204
4. **Ghada A. Mohamed,** Repeated Mechanical Endovascular Thrombectomy for Recurrent Large Vessel Occlusion: A Multicenter Experience, *Stroke.* 2021 Jun; 52(6):1967-1973. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.033393.

NGHIÊN CỨU CÁC YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG Ở BỆNH NHÂN CHẢY MÁU NÃO TỰ PHÁT TRÊN LỀU

Nguyễn Huy Thắng¹, Nguyễn Quốc Trung², Danh Phước Nguyễn³

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở bệnh nhân chảy máu não tự phát trên lều. Đánh giá đặc điểm hình ảnh học. Xác định các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng và hình ảnh học liên quan đến tiên lượng kết cục tử vong và hồi phục chức năng tại thời điểm 90 ngày. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu đoàn hệ tiến cứu 113 bệnh nhân chảy máu não trên lều nhập bệnh viện Đa khoa Kiên Giang từ 4/2021 đến 10/2021. **Kết quả:** Liệt nửa người (98,2%); Rối loạn ngôn ngữ (68,1%); Đau đầu (61,9%); Viêm phổi (66,4%); Dấu hiệu màng não (46%); Glasgow $11,3 \pm 3,7$; Chảy máu hạch nền 64,6%; Chảy máu trên 2 vị trí 46,7%; Tràn máu não thất 45,1%; Đầy lệch đường giữa > 5 mm là 43,4%; Thể tích khối máu tụ thường gặp nhất < 30 cm³ là 67,3%; Spot sign 13,3%. Các yếu tố tiên lượng kết cục tử vong: Glasgow ≤ 8 ($P < 0,001$), chảy máu ≥ 2 vị trí ($P = 0,025$), có dấu hiệu Spot sign ($P = 0,014$), $V \geq 30$ cm³ ($P = 0,019$); Các yếu tố tiên lượng kết cục hồi phục chức năng: $V \geq 30$ cm³, vị trí chảy máu não hạch nền, đồi thị.

SUMMARY

STUDY OF PROGNOSTIC FACTORS IN SPONTANEOUS SUPRATENTORIAL INTRACEREBRAL HEMORRHAGE PATIENTS

Objective: To describe clinical and paraclinical characteristic of spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhages patients. Evaluation of imaging characteristics. Clinical, paraclinical and imaging of supratentorial intracerebral haemorrhages related to the prognosis of mortality and functional at 90 days. **Subject and methods:** A prospective cohort study in 113 spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhages patients at Kien Giang hospital from April 2021 to October 2021. **Result:** Hemiparesis (98,2%); Aphasia (68,1%); Headache (61,9%); Pneumonia (66,4%); Meningeal signs (46%); Glasgow $11,3 \pm 3,7$; Hemorrhage in Basal Ganglia (64,6%); Hemorrhage on 2 positions (46,7%); Intraventricular extension (45,1%); Midline shift > 5mm (43,4%); Haematomas had a volume below 30 cm³ (67,3%); Spot sign 13,3%. Prognostic factors for mortality: Glasgow ≤ 8 ($p < 0,001$), Hemorrhage on 2 positions ($p = 0,025$), Spot sign ($p = 0,014$), Haematomas had a volume more than 30 cm³ ($p = 0,019$); Prognostic factors for functional recovery outcome: Haematomas had a volume above 30 cm³, Hemorrhage in Basal Ganglia, thalamus.

¹Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

²Bệnh viện Nhân Dân 115

³Bệnh viện Đa khoa Kiên Giang

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Huy Thắng

ĐT: 0909982115

Email: nguyenhuy thang115@gmail.com

Ngày nhận bài: 20/7/2024

Ngày gửi phản biện: 22/7/2024

Ngày duyệt bài: 10/8/2024

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quỵ là bệnh lý thường gặp trong thực hành lâm sàng chuyên ngành thần kinh và trong cấp cứu nội khoa. Đột quỵ bao gồm nhồi máu não và chảy máu não (CMN). Trong đó, tỷ lệ CMN tự phát chiếm khoảng 10-20%. Hiện nay, tại Việt Nam chưa có nhiều nghiên cứu lớn về CMN tự phát trên lâm sàng để giúp bác sĩ lâm sàng lựa chọn phác đồ điều trị thích hợp cũng như tiên lượng kết cục của bệnh nhân. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu các yếu tố tiên lượng ở bệnh nhân CMN tự phát trên lâm sàng tại Bệnh viện Đa khoa Kiên Giang.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu: đoàn hệ tiền cứu

Tiêu chuẩn chọn mẫu: Bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên, được chẩn đoán thỏa các tiêu chuẩn chọn mẫu sau được đưa vào nghiên cứu:

- Bệnh nhân được chẩn đoán CMN trên lâm sàng dựa trên lâm sàng là tình trạng khởi phát đột ngột các dấu hiệu thiếu sót thần kinh và CT não không cản quang cho thấy hình ảnh CMN trên lâm sàng tự phát.

- Có thời gian từ lúc khởi phát triệu chứng đến khi nhập Bệnh viện Kiên Giang trong vòng 48 giờ.

Tiêu chuẩn loại trừ: bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu, CMN do dị

dạng mạch máu não, u não gây chảy máu, do tắc tĩnh mạch.

Xử lý số liệu: Các số liệu thu thập sẽ được xử lý và phân tích bằng phần mềm thống kê SPSS phiên bản 20.0

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm của mẫu nghiên cứu

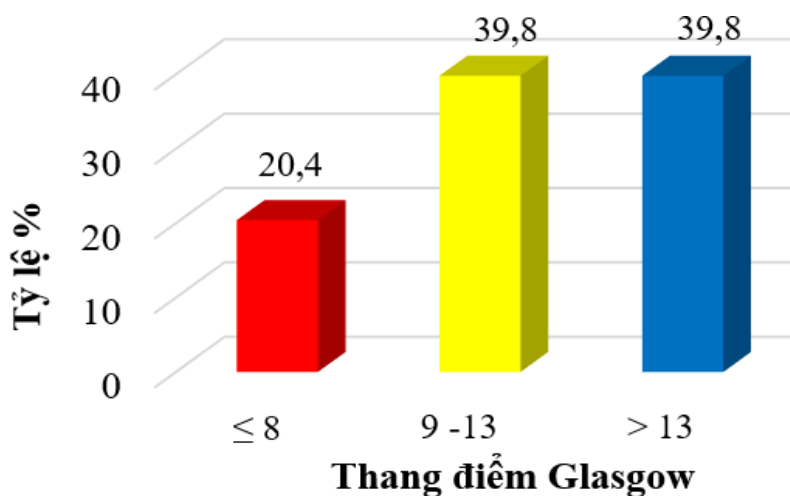
Tuổi trung bình trong nhóm nghiên cứu là $61,1 \pm 11,93$, nhóm tuổi có tỷ lệ 45-65 (65,5%) và trên 65 (31%), thấp nhất dưới 45 (3,5%). Nam có 61,1% (69/113) cao hơn nữ 38,9% (44/113). Thời gian nhập viện có trung vị 4 giờ (5). Thời gian khởi phát đến nhập viện < 6 giờ là 66,4% (75/113), thời gian nhập viện ≥ 6 giờ là 33,6% (38/113).

3.2. Các yếu tố nguy cơ

Tiền sử tăng huyết áp 79,6%, đái tháo đường 8%, đột quỵ 12,4%, dùng kháng đông 1,8%, dùng kháng kết tập tiểu cầu 7,1%, rung nhĩ 1,8%, nghiện rượu 24,8%, hút thuốc lá 33,6%.

3.3. Đặc điểm lâm sàng

Triệu chứng thường gặp theo thứ tự là liệt nửa người (98,2%), rối loạn ngôn ngữ (68,1%), đau đầu (61,9%), đau màng não (46%), rối loạn cơ vòng (30,1%), liệt thần kinh sọ (19,5%), quay mắt quay đầu (15%), co cứng mắt vỏ, duỗi cứng mắt não (5,3%), viêm phổi (66,4%), thở máy (35,4%), nicardipine (38,1%).



GCS nhập viện $11,3 \pm 3,7$; GCS > 13 là 39,8% và GCS 9-13 là 39,8%, GCS ≤ 8 là 20,4%.

3.4. Đặc điểm xét nghiệm cận lâm sàng

Thời gian PT $13,4 \pm 1,37$, aPTT $27,6 \pm 3,01$, AST trung vị $34,6$ UI/L (30,2), ALT trung vị $28,2$ UI/L (28,5), Creatinine trung vị 79 $\mu\text{mol/l}$ (28), bạch cầu trung vị $10630/\text{mm}^3$ (5415), tiểu cầu $254,194 \pm 74,397$ ($\times 10^3/\text{mm}^3$), đường huyết nhập viện trung vị $7,2$ (mmol/l) (2,6).

3.5. Đặc điểm hình ảnh học

Chảy máu hạch nền chiếm tỷ lệ cao 64,6%, chảy máu từ 2 vị trí 46,7%, tràn máu não thất 45,1%, đẩy lệch đường giữa > 5mm 43,4%, thể tích khối máu tụ < 30 cm³ là 67,3%, thể tích khối máu tụ 30-60 cm³ 18,6% và > 60 cm³ 14,1%, Spot sign 13,3%.

3.6. Các yếu tố liên quan kết cục tử vong sau 90 ngày

	χ^2	p
Tuổi		0,6*
Giới	1,13	0,2
Nghiện rượu	2,1	0,1
Thời gian nhập viện (giờ)	5,3	0,02
THA		0,7*
ĐTĐ		0,07*
Tiền sử đột quy		0,4*
Hút thuốc lá	0,05	0,8
Dùng kháng tiểu cầu		0,11*
Dùng kháng đông		0,55*
Tiền sử rung nhĩ		0,55*
Glasgow	47,06	<0,001
HATT		0,28**
HATTr		0,22**

* Kiểm định Fisher, ** Kiểm định T-test, *** Kiểm định Mann-Whitney

3.7. Phân tích hồi quy Logistic các yếu tố tiên lượng kết cục tử vong sau 90 ngày

Sau khi phân tích đơn biến, chúng tôi chọn các biến số có mức ý nghĩa $p < 0,05$, đó là: thời gian nhập viện, GCS, glucose máu nhập viện, AST, PT, vị trí CMN, số lượng máu chảy, chảy máu não thất, Spot sign, thể tích khối máu tụ. Chúng tôi đưa 10 biến này vào phân tích đa biến, kết quả cho thấy: GCS, CMN trên 2 vị trí, Spot sign, thể tích khối máu tụ là 04 biến độc lập có khả năng tiên lượng kết cục tử vong ở bệnh nhân CMN tự phát trên lều với tỉ lệ tiên đoán đúng của mô hình là 87,6%. Nghiên cứu Nguyễn Cảnh Nam, Lê Tự Phương Thảo cho thấy thể tích khối máu tụ có giá trị tiên lượng kết cục tử vong sau 03 tháng ($p < 0,001$) [2]

3.9. Phân tích hồi quy Logistic các yếu tố có khả năng tiên lượng kết cục hồi phục chức năng sau 90 ngày

Sau khi phân tích đơn biến, chúng tôi chọn các biến số có mức ý nghĩa $p < 0,05$, đó là: GCS, vị trí CMN, số lượng máu chảy, Spot sign, thể tích khối máu tụ. Chúng tôi đưa 5 biến này vào phân tích đa biến, kết quả cho thấy: thể tích khối máu tụ là biến độc lập có khả năng tiên lượng kết cục hồi phục chức năng ở bệnh nhân CMN tự phát trên lều, với tỉ lệ tiên đoán đúng của mô hình là 80,5%. Nghiên cứu của Garibi, J. cho thấy các yếu tố tiên lượng hồi phục chức năng sau 06 tháng là: thể tích khối máu tụ ($p = 0,01$), vị trí chảy máu ($p = 0,0002$) [9].

IV. BÀN LUẬN

Tuổi $61,1 \pm 11,93$. Nghiên cứu Hồ Hữu Thật $59,2 \pm 13,5$ [3], Ngô Thị Kim Trinh $57,19 \pm 12,27$ [6], Chan, S. và cộng sự là 75 [7]. Như vậy, tuổi trung bình trong nghiên cứu này tương đương với các nghiên cứu tại Việt Nam, thấp hơn so với các nghiên cứu

khác tại các nước phát triển. Tuổi trung bình ở các nước phát triển cao có thể do điều kiện chăm sóc y tế tốt hơn và tuổi thọ của dân số cao hơn.

Tỷ lệ nam gấp 1,57 lần so với nữ, trong đó tỉ lệ nam chiếm 61,1%. Nghiên cứu của Lê Hồng Hải và Nguyễn Huy Thắng là 59,2% [1], Chan, S. 57,8% [7]. Sự phân bố về giới trong nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với nghiên cứu của các tác giả khác và cũng phù hợp với y văn.

Điểm Glasgow lúc nhập viện $11,3 \pm 3,7$. Nghiên cứu Ngô Thị Kim Trinh $11,22 \pm 3,7$ [5], Lê Hồng Hải và Nguyễn Huy Thắng $10,8 \pm 3,9$ [1]. Kết quả trong nghiên cứu của chúng tôi tương tự các tác giả khác.

Vị trí chảy máu hạch nền, đồi thị, thùy não lần lượt là 64,6%; 16,8%; 18,6%. Theo Lê Hồng Hải và Nguyễn Huy Thắng lần lượt là 56,8%; 25,6%; 24,8% [1], Nguyễn Hữu Tín có tỷ lệ CMN hạch nền, đồi thị, thùy não lần lượt là 31,1%, 6,7%, 22,2% [4], Daverat, P. tỷ lệ CMN hạch nền, đồi thị, thùy não là 47,6%, 34,3%, 18,1% [8]. Như vậy, kết quả của chúng tôi tương đồng với nghiên cứu tác giả trong nước và nước ngoài là tỷ lệ CMN hạch nền chiếm tỷ lệ cao so với đồi thị và thùy não. Theo y văn, vị trí CMN vùng hạch nền chiếm tỷ lệ đa số 50%.

Kết quả phân tích hồi quy đa biến: điểm Glasgow, chảy máu trên 2 vị trí, Spot sign, thể tích khối máu tụ là 04 biến độc lập có khả năng tiên lượng kết cục tử vong ở bệnh nhân CMN tự phát trên lều, với tỉ lệ tiên đoán đúng của mô hình là 87,6%. Nguyễn Cảnh Nam, Lê Tự Phương Thảo cho thấy thể tích khối máu tụ tiên lượng kết cục tử vong sau 03 tháng ($p < 0,001$) [1], Bilbao, G. có yếu tố tiên lượng tử vong sau 01 năm: Glasgow ($p < 0,001$), thể tích khối máu tụ ($p < 0,001$) [2], Daverat, P. cho thấy thể tích khối máu tụ có

giá trị tiên lượng tử vong sau 06 tháng ($p=0,04$) [8], Hotta, K. cho thấy Spot sign tiên lượng gia tăng thể tích khối máu tụ ($p=0,0063$) [10].

Kết quả phân tích hồi quy đa biến Logistic cho thấy thể tích khối máu tụ là biến độc lập có khả năng tiên lượng kết cục hồi phục chức năng ở bệnh nhân CMN tự phát trên lều, với tỉ lệ tiên đoán đúng của mô hình là 80,5%. So với nghiên cứu của Garibi, J. cho thấy các yếu tố tiên lượng hồi phục chức năng sau 06 tháng: Thể tích khối máu tụ ($p=0,01$), vị trí chảy máu ($p=0,0002$) [3].

V. KẾT LUẬN

Chảy máu não tự phát trên lều là bệnh lý thường gặp trong đột quy với tỷ lệ tử vong cao và khuyết tật nặng nề. Các yếu tố tiên lượng kết cục tử vong ở bệnh nhân chảy máu não tự phát trên lều: Glasgow ≤ 8 , chảy máu ≥ 2 vị trí, Spot sign, thể tích khối máu tụ $\geq 30 \text{ cm}^3$.

Các yếu tố tiên lượng kết cục hồi phục chức năng ở bệnh nhân chảy máu não tự phát trên lều: thể tích khối máu tụ $< 30 \text{ cm}^3$, vị trí chảy máu não.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lê Hồng Hải và Nguyễn Huy Thắng** (2020), Các yếu tố liên quan đến thể tích máu tụ nội sọ ở bệnh nhân xuất huyết não vào Bệnh viện Nhân Dân 115, Luận văn Chuyên Khoa 2, Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch, Thành phố Hồ Chí Minh.
2. **Nguyễn Cảnh Nam và Lê Tự Phương Thảo** (2008). "Những yếu tố tiên lượng hậu quả tử vong và chức năng trên các bệnh nhân xuất huyết não điều trị tại Bệnh viện Nhân Dân Gia Định từ tháng 10/2007 đến tháng 4/2008", Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh, 13, tr. 59-63.
3. **Hồ Hữu Thật** (2007), Đặc điểm xuất huyết não do tăng huyết áp, Luận văn tốt nghiệp Bác sĩ nội trú, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh.
4. **Nguyễn Hữu Tín và Vũ Văn Đính** (2004). "Nghiên cứu diễn biến lâm sàng và một số yếu tố tiên lượng sự lan rộng của khối máu tụ ở bệnh nhân chảy máu trong não do tăng huyết áp", Tạp chí Y Học Việt Nam, Số đặc biệt tháng 8-2004, tr. 172-178.
5. **Ngô Thị Kim Trinh** (2014), Các yếu tố liên quan đến sự gia tăng thể tích khối máu tụ của xuất huyết não nhân bào, Luận văn Chuyên Khoa cấp II, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh.
6. **Ngô Thị Kim Trinh** (2006), Mối liên hệ giữa tăng huyết áp và sự gia tăng thể tích khối máu tụ của xuất huyết não nhân bào trong giai đoạn cấp, Luận văn tốt nghiệp bác sĩ Nội trú, Đại học Y dược thành phố Hồ Chí Minh, Thành phố Hồ Chí Minh.
7. **Chan S., Conell C., Veerina K. T., Rao V. A. and Flint A. C.** (2015). "Prediction of intracerebral haemorrhage expansion with clinical, laboratory, pharmacologic, and noncontrast radiographic variables", International journal of stroke: official journal of the International Stroke Society, 10, pp. 1057-1061.
8. **Daverat P., Castel J. P., Dartigues J. F. and Orgogozo J. M.** (1991). "Death and functional outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective study of 166 cases using multivariate analysis", Stroke, 22, pp. 1-6.
9. **Garibi J., Bilbao G., Pomposo I. and Hostalot C.** (2002). "Prognostic factors in a series of 185 consecutive spontaneous supratentorial intracerebral haematomas", British journal of neurosurgery, 16, pp. 355-361.
10. **Hotta K., Sorimachi T., Osada T., Baba T., Inoue G., Atsumi H., et al.** (2014). "Risks and benefits of CT angiography in spontaneous intracerebral hemorrhage", Acta neurochirurgica, 156, pp. 911-917.

NGHIÊN CỨU CHUYỂN DẠNG CHẢY MÁU BẰNG THANG ĐIỂM HTI VÀ YẾU TỐ NGUY CƠ LIÊN QUAN Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CẤP DO TẮC ĐỘNG MẠCH NÃO GIỮA

Hoàng Khánh¹, Phạm Thị Vy¹

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Đánh giá chuyển dạng chảy máu (CDCM) bằng thang điểm HTI trong 14 ngày đầu nhồi máu não cấp (NMNC) do tắc động mạch não giữa (ĐMNG). **Xác định** yếu tố nguy cơ liên quan đến CDCM. **Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang 120 bệnh nhân (BN) được chẩn đoán NMNC do tắc ĐMNG tại Trung tâm đột quỵ Bệnh viện Trung ương Huế từ tháng 5/2021- 6/2023. Khám xác định yếu tố nguy cơ đột quỵ, khảo sát thang điểm HTI, phương thức điều trị và theo dõi trong vòng 14 ngày kể từ khi khởi phát triệu chứng. Nếu có dấu hiệu đau đầu, liệt nặng hơn hoặc và là có thay đổi tình trạng ý thức ...thì chụp CLVT/CHT sọ não ngay để xác định có biến chứng chảy máu hay không. Phân loại CDCM theo ECASS I và CDCM trên lâm sàng theo NINDS. Xử lý bằng SPSS 22.0. Kết quả: 32,5% BN CDCM trong 14 ngày đầu. Không triệu chứng 91,67%; có triệu chứng 8,33%. Triệu chứng gợi ý là: đau đầu, liệt nặng hơn hay giảm tri giác. Yếu tố nguy cơ độc lập dự báo CDCM là huyết áp tâm thu, mức glucose máu, điểm NIHSS, điểm ASPECTS, phương pháp lấy huyết khối nội mạch. Điểm cắt HTI 2 có độ nhạy 82,1%, độ đặc hiệu 82,7% trong dự đoán nguy cơ CDCM. **Kết luận:** CDCM chiếm 32,5% trong đó có triệu chứng chỉ 8,33%. HTI ≥ 2 , huyết

áp tâm thu, mức glucose máu, điểm NIHSS, ASPECTS, phương pháp lấy huyết khối nội mạch có giá trị dự đoán nguy cơ CDCM trong nhồi máu não cấp.

Từ khóa: Nhồi máu não cấp, tắc động mạch não giữa, thang điểm chuyển dạng chảy máu (HTI), yếu tố nguy cơ, thang điểm NIHSS, ASPECTS.

SUMMARY

STUDY ON HEMORRHAGIC TRANSFORMATION USING HTI SCALE AND RELATED RISK FACTORS IN PATIENTS WITH ACUTE CEREBRAL INFARCTION DUE TO MIDDLE CEREBRAL ARTERY OCCLUSION

Objective: Evaluate hemorrhagic transformation using the HTI scale in the first 14 days of acute cerebral infarction due to middle cerebral artery occlusion. Identify risk factors associated with hemorrhagic transformation. **Method:** Using a cross-sectional descriptive study method. 120 patients were diagnosed with acute cerebral infarction due to middle cerebral artery occlusion at the Stroke Center of Hue Central Hospital from May 2021 to June 2023. Examine to determine stroke risk factors, survey the HTI scale, treatment methods and be monitored within 14 days from the onset of symptoms. If there are signs of headache, worsening paralysis or changes in consciousness... then immediately perform a CT scan/brain MRI to determine whether there are hemorrhagic complications or not. Classify hemorrhagic transformation according to ECASS

¹Đại học Y Huế

Chịu trách nhiệm chính Hoàng Khánh

ĐT: 0935776386

Email: hkhanh@huemed-univ.edu.vn

Ngày nhận bài: 15/7/2024

Ngày gửi phản biện: 18/7/2024

Ngày duyệt bài: 28/7/2024

I and clinical hemorrhagic transformation according to NINDS. Processed using SPSS 22.0. **Results:** 32.5% of patients had hemorrhagic transformation within the first 14 days. Asymptomatic 91.67%; symptomatic only 8.33% of whom had suggestive symptoms such as headache, worsening paralysis or decreased consciousness. Independent risk factors predicting hemorrhagic transformation were systolic blood pressure, blood glucose level, NIHSS, ASPECTS score, and endovascular thrombectomy. The HTI score with a cutoff of 2 had a sensitivity of 82.1% and a specificity of 82.7% in predicting the risk of hemorrhagic transformation. **Conclusion:** Hemorrhagic transformation accounted for 32.5%, of which only 8.33% were symptomatic. HTI ≥ 2 , systolic blood pressure, blood glucose level, NIHSS, ASPECTS score, and endovascular thrombectomy were valuable in predicting the risk of hemorrhagic transformation of acute cerebral infarction.

Keywords: Acute cerebral infarction, middle cerebral artery occlusion, hemorrhagic transformation index (HTI), risk factors, NIHSS, ASPECTS score.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Chuyển dạng chảy máu là một trong các biến chứng không hiếm và nguy hiểm của đột quy NMN, là một hiện tượng động học phức tạp, liên quan đến quá trình phá vỡ tính ổn định của hàng rào máu não do tái tưới máu, thường xảy ra trong khoảng 14 ngày đầu sau khởi phát NMN. CDCM có thể do điều trị tái tưới máu, nhưng nó cũng có thể xảy ra một cách tự phát. Honig A. và cs (2022) dựa trên 65 nghiên cứu thấy CDCM 27% [8]; trong đó CDCM có triệu chứng chiếm từ 2,4%-9,9%, gây ảnh hưởng nghiêm trọng đến khả năng phục hồi và tiên lượng tử vong của người bệnh [9], [11], [13]. Năm 2017, Kalinin M.N. và cộng sự đã đề xuất

thang điểm Hemorrhagic transformation index (HTI) trong 14 ngày đầu tiên nhập viện thấy CDCM sau NMN do tắc ĐMNG là 23,8%, trong đó CDCM có triệu chứng 12,5%[10]. Ngoài ứng dụng thang điểm HTI thì có những yếu tố nguy cơ nào khác có liên quan đến CDCM sau NMNC vẫn chưa thấy đồng nhất. Tại Huế chưa có nghiên cứu về hai vấn đề trên nên chúng tôi tiến hành thực hiện đề tài “Nghiên cứu chuyển dạng chảy máu bằng thang điểm HTI và yếu tố nguy cơ liên quan ở bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc động mạch não giữa” với hai mục tiêu sau:

1. Đánh giá chuyển dạng xuất huyết bằng thang điểm HTI trong 14 ngày đầu nhồi máu não cấp do tắc động mạch não giữa.
2. Xác định một số yếu tố liên quan đến chuyển dạng chảy máu ở các bệnh nhân trên.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu: Gồm 120 BN được chẩn đoán NMNC do tắc ĐMNG tại Trung tâm đột quy Bệnh viện Trung ương Huế từ tháng 5/2021- 6/2023.

2.2. Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang, cỡ mẫu thuận tiện. Tất cả BN được khám lâm sàng tỉ mỉ, xác định yếu tố nguy cơ đột quy thường gặp và làm các xét nghiệm đầy đủ cho nghiên cứu.

Thang điểm HTI bao gồm 4 yếu tố: điểm NIHSS (0-11: 0, 12-17: 1, 18-22: 2, ≥ 23 : 3 điểm) khi nhập viện, điểm ASPECTS trên CLVT hoặc CHT sọ não (10-7:0, 6-5:1, 4-3:2, 2-0:3 điểm), dấu tăng tỉ trọng tự nhiên ĐMNG trên CT, rung nhĩ trên ECG (không có 0 điểm, có 1 điểm). Ghi nhận phương thức điều trị. Tính điểm HTI. Bệnh nhân được theo dõi trong vòng 14 ngày kể từ khi khởi phát triệu chứng nếu có dấu hiệu gợi ý như đau đầu, liệt nặng hơn hoặc có thay đổi tình

trạng ý thức... thì chụp CLVT/CHT sọ não ngay để xác định có biến chứng chảy máu hay không. Chẩn đoán CDCM khi có vùng tăng tỷ trọng dạng chảy máu bên trong khu

vực nhồi máu. Phân loại CDCM theo ECASS I và CDCM trên lâm sàng theo NINDS [6]. Số liệu thu thập được xử lý và phân tích theo SPSS 22.0.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng

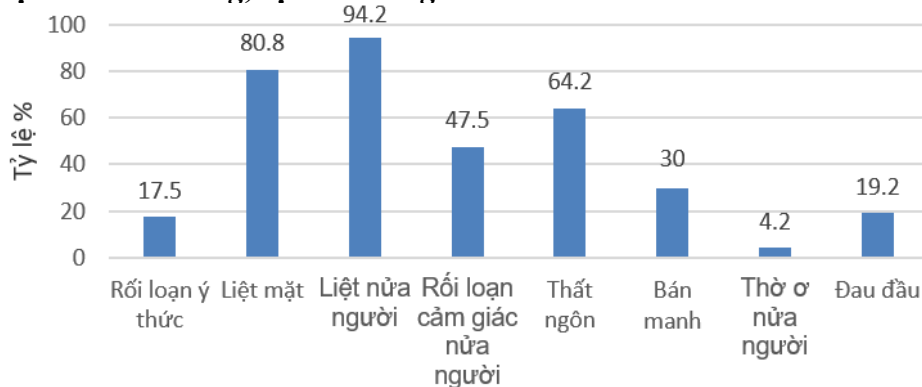
3.1.1. Đặc điểm về tiền sử và một số yếu tố nguy cơ

Bảng 3.1. Một số yếu tố nguy cơ và tiền sử

Tiền sử/Yếu tố nguy cơ	Số bệnh nhân (n=120)	Tỷ lệ %
Tăng huyết áp	67	55,8
Đái tháo đường	19	15,8
Rung nhĩ	6	5,0
Đột quỵ não	25	20,8
Hút thuốc lá	43	35,8

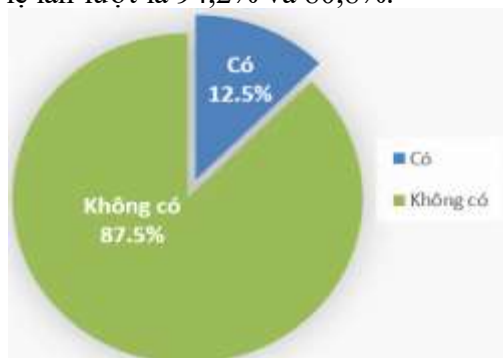
Tăng huyết áp gặp nhiều nhất, rồi đến hút thuốc lá, đột quỵ, đái tháo đường và rung nhĩ.

3.1.2. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng



Biểu đồ 3.1. Dấu hiệu lâm sàng khi bệnh nhân đến viện

Liệt nửa người và liệt mặt trung ương là dấu hiệu lâm sàng phổ biến nhất, gặp hầu hết ở BN khi đến viện, chiếm tỷ lệ lần lượt là 94,2% và 80,8%.



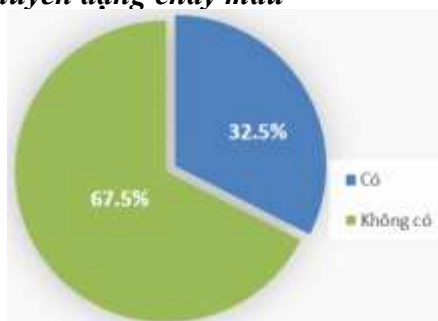
Biểu đồ 3.2. Tỷ lệ dấu tăng quang động mạch não giữa trên CLVT

Có 12,5% BN có dấu tăng quang ĐMNG trên cắt lớp vi tính sọ não.

3.1.3. Điều trị**Bảng 3.2. Phương pháp điều trị**

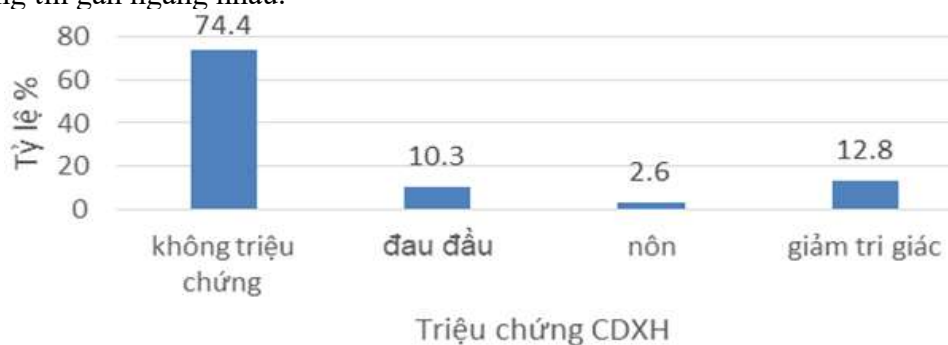
Phương pháp điều trị	Số bệnh nhân (n=120)	Tỷ lệ %
Điều trị nội khoa	77	64,2
Tiêu sợi huyết (TSH)	6	5,0
Lấy huyết khối cơ học (EVT)	32	26,6
TSH + EVT	5	4,2

26,6% can thiệp lấy huyết khối nội mạch, 5,0% tiêu sợi huyết, chỉ 4,2% vừa tiêu sợi huyết và can thiệp lấy huyết khối (EVT).

3.2. Đặc điểm chuyển dạng chảy máu ở bệnh nhân nhồi máu não do tắc động mạch não giữa và các yếu tố nguy cơ**3.2.1. Tỷ lệ bệnh nhân chuyển dạng chảy máu****Biểu đồ 3.3. Tỷ lệ bệnh nhân có CDCM sau nhồi máu não cấp là 32,5%****3.2.2. Phân loại chuyển dạng chảy máu****Bảng 3.3. Phân loại chuyển dạng chảy máu**

Lâm sàng ECASS	Có triệu chứng	Không có triệu chứng	Tổng	p
HI	3 (30,0%)	15 (51,7%)	18 (46,2%)	0,298
PH	7 (70,0%)	14 (48,3%)	21 (53,8%)	

Tỷ lệ CDCM có triệu chứng là 10/120 (8,33%) PH cao hơn nhiều so với nhóm HI, không triệu chứng thì gần ngang nhau.

**Biểu đồ 3.4. Triệu chứng tại thời điểm chuyển dạng chảy máu**

CDCM không có triệu chứng 74,4%. Triệu chứng đau đầu, giảm tri giác là thường gặp ở bệnh nhân CDCM hơn nôn 2,6%.

Bảng 3.4. Mô hình hồi quy logistic đa biến dự đoán các yếu tố nguy cơ của CDCM

Yếu tố		CDXH	OR (95% KTC)	p
HATT (mmHg)			1,049 (1,018-1,082)	0,002
Điểm NIHSS			1,17 (1,04-1,31)	0,008
INR			31,72 (0,07-14034,83)	0,266
Glucose máu (mmol/L)			1,35 (1,05-1,75)	0,021
Điểm ASPECTS			1,75 (1,24-2,48)	0,001
HMCAs	Không		6,46 (0,93-44,95)	0,066
	Có			
Rung nhĩ	Không		1,03 (0,25-4,26)	0,973
	Có			
Phương pháp điều trị	Không tái tưới máu			
	TSH		2,20 (0,22-21,95)	0,500
	EVT		5,96 (1,33-26,63)	0,019
	TSH + EVT		11,27 (0,23-554,89)	0,223

Từ 8 yếu tố nguy cơ phân tích hồi quy logistic đơn biến đưa vào phân tích hồi quy logistic đa biến, thấy 5 yếu tố nguy cơ độc lập của CDCM gồm: Huyết áp tâm thu lúc vào viện, điểm NIHSS, nồng độ glucose máu

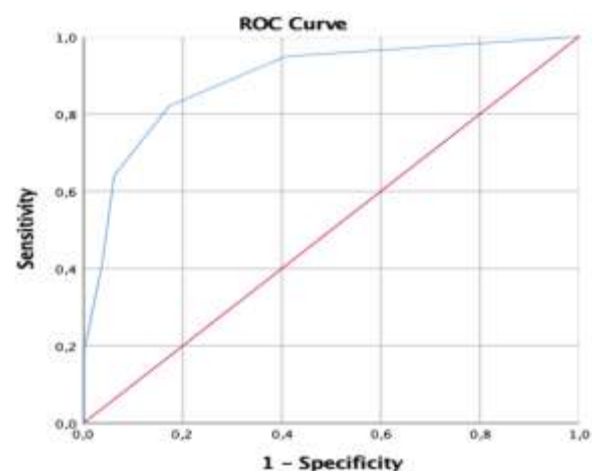
lúc vào viện, điểm ASPECT, phương pháp điều trị lấy huyết khối nội mạch.

3.2.3. Liên quan giữa thang điểm HTI với chuyển dạng chảy máu

Bảng 3.5. Liên quan giữa thang điểm HTI với CDCM

Điểm HTI	CDCM (+) (n=39)	CDCM (-) (n=81)	p1	OR (KTC 95%)	p2
Trung vị (IQR)	3 (2-4)	0 (0-1)	< 0,001	3,28 (1,19-4,92)	< 0,001

Ghi chú: p1 được xác định bằng kiểm định Mann-Whitney; OR (KTC 95%) và p2 được xác định bằng phân tích hồi quy logistic đơn biến cho điểm HTI với khả năng chuyển dạng chảy máu. Điểm HTI trung vị ở nhóm có CDCM là 3 (2-4) cao hơn điểm HTI trung vị ở nhóm không có CDCM là 0 (0-1) với $p < 0,05$. Phân tích hồi quy logistic đơn biến cho thấy, điểm HTI cứ tăng 1 điểm, nguy cơ CDCM tăng 3,28 lần với $p < 0,001$.



Biểu đồ 3.5. Giá trị thang điểm HTI trong dự đoán nguy cơ CDCM

Dựa vào đường cong ROC, diện tích dưới đường cong AUC=0,89 (0,83-0,96) ($p=0,033$), giá trị ngưỡng điểm HTI là 2 có giá trị dự đoán nguy cơ CDCM với độ nhạy 82,1%, độ đặc hiệu 82,7%.

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng

4.1.1. Đặc điểm về tiền sử, yếu tố nguy cơ

Kết quả nghiên cứu cho thấy có 55,8% có tiền sử tăng huyết áp, Nguyễn Thị Huyền và cs (2022) 88,3% [4], Cao Đại Dương (2022) 57,1% [3]. Đái tháo đường: 15,8%, theo Nguyễn Thị Huyền, Cao Đại Dương lần lượt ghi nhận tỷ lệ 45,7%, 16,2%, [3], [4]. Rung nhĩ: 5,0%, trong khi 2 nghiên cứu trên cho thấy có 89,6%, 13,4%, [3], [4]. Tỷ lệ đột quỵ não trước đây được ghi nhận ở 25 (20,8%) BN. Rõ ràng không có sự không đồng nhất giữa các nghiên cứu.

4.1.2. Đặc điểm lâm sàng và hình ảnh học

Triệu chứng khởi phát đột ngột yếu nửa người: 93,3%, thất ngôn: 59,2%, rối loạn cảm giác cùng bên liệt: 33,3%. Các triệu chứng đau đầu, nhìn mờ chiếm tỷ lệ ít hơn. Kết quả này tương tự kết quả của Cao Đại Dương (2022) [3].

Một nghiên cứu phân tích tổng hợp của 17 nghiên cứu (2015) cho thấy độ đặc hiệu của HMCAs đối với tắc ĐMNG là 95%, trong khi độ nhạy chỉ 52% [12]. Trong mẫu nghiên cứu của chúng tôi, điểm ASPECTS trung vị là 8 (6,25-9), tương tự với kết quả của Kalinin với điểm ASPECTS trung vị là 8 (6-9) [10], kết quả nghiên cứu của Nguyễn Quang Anh là 8 (6-10) [2]. Đa số BN có

điểm ASPECTS trên hình ảnh học sọ não ≥ 7 điểm chiếm 75,0 %.

4.1.3. Phương pháp điều trị

Trong tổng số 120 BN, hầu hết không được điều trị tái tưới máu (64,2%), có 35,8% trải qua điều trị tái tưới máu. Nghiên cứu của Cao Đại Dương cho kết quả ngược lại với tỷ lệ BN được điều trị tái tưới máu tới 64% [3].

4.2. Đặc điểm chuyển dạng chảy máu ở bệnh nhân nhồi máu não do tắc động mạch não giữa và một số yếu tố liên quan

4.2.1. Tỷ lệ nhồi máu não chuyển dạng chảy máu

Tỷ lệ CDCM là 32,5%. Khi phân tích từng nhóm có hay không điều trị tái tưới máu cho thấy BN không điều trị tái tưới máu là 23,4%, thấp hơn ở nhóm được điều trị tiêu sợi huyết là 33,3%, EVT là 53,1%, cả TSH và EVT là 40,0%. Kết quả tổng quan hệ thống do Honig A. và cộng sự thực hiện dựa trên 65 nghiên cứu (2022) thấy tỷ lệ CDCM chung là 27,0%, 32,0% nhóm TSH và 20,0% nhóm không tái tưới máu [8].

4.2.2. Phân loại chuyển dạng chảy máu

Theo phân loại ECASS I, tỷ lệ BN CDCM thuộc nhóm PH (53,8%) cao hơn nhóm HI (46,2%). Kết quả này tương tự nghiên cứu của Nguyễn Hải Anh là 56,0% và 44,0% [1], Xie G. (2022) là 59,6% và 40,4% [15]. Trong khi nghiên cứu của Chen L. lần lượt là 33,8% và 66,2% [7], Aljundi Z.E. là 42,0% và 58,0% [5], Ocek là 32,4% và 67,6% [58]. Kết quả của Honig A. năm 2022 cho thấy tỷ lệ của hai nhóm tương ứng là và 34,1% và 65,9% [8]. Có sự khác biệt về tỷ lệ giữa hai nhóm CDCM qua các nghiên cứu.

Đa số BN CDCM không có triệu chứng chiếm 74,4%. Triệu chứng đau đầu, giảm tri giác là thường gặp ở BN nghi ngờ CDCM với tỷ lệ lần lượt là 10,3%, 12,8%. Nôn là triệu chứng hiếm gặp, chỉ gặp ở 1 (2,6%)

BN. Kết quả này tương đương với Lin K. trên đối tượng nhồi máu ĐMNG là 9,5% [11]; của Islam M.M. là 7,3%[9]. Trên các nhóm đối tượng nghiên cứu khác nhau, tỷ lệ CDCM có triệu chứng thay đổi.

4.2.3. Một số yếu tố liên quan đến chuyển dạng chảy máu

Tiền sử các bệnh kèm là: tăng huyết áp, đái tháo đường, đột quỵ trước đó, hút thuốc lá không phải yếu tố nguy cơ tăng CDCM ở BN NMN $p > 0,05$. Kết quả này tương tự kết luận của Honig A. (2022). Phân tích tổng hợp của Sun J. (2023) cho thấy rung nhĩ là yếu tố nguy cơ tăng khả năng CDCM sau liệu pháp tái tưới máu [14].

Dựa vào phân tích hồi quy logistic đơn biến, chúng tôi xác định được 8 yếu tố đưa vào phân tích hồi quy đa biến, từ đó thấy 5 yếu tố: mức huyết áp tâm thu, nồng độ glucose máu, điểm NIHSS, điểm ASPECTS, điều trị tái thông mạch não bằng dụng cụ là các yếu tố nguy cơ độc lập của CDCM ($p < 0,05$).

Kết quả nghiên cứu cho thấy, có sự khác biệt điểm HTI trung vị giữa hai nhóm có và không có CDCM tương ứng là 3 (2-4) và 0 (0-1). Có thể thấy, điểm HTI cao hơn đáng kể ở nhóm có CDCM ($p < 0,001$). Kết quả ROC cho thấy diện tích dưới đường cong $AUC = 0,89$ với $p < 0,05$, giá trị ngưỡng điểm HTI là 1,5 có giá trị dự đoán nguy cơ CDCM với độ nhạy 82,1%, độ đặc hiệu 82,7%. Kết quả của chúng tôi tương tự với kết quả nghiên cứu của Kalinin M.N., mặc dù đối tượng nghiên cứu của chúng tôi bao gồm cả những BN được điều trị can thiệp lấy huyết khối nội mạch. Vì vậy, có thể sử dụng thang điểm HTI để tiên đoán nguy cơ CDCM ở BN NMN do tắc động mạch não giữa.

V. KẾT LUẬN

1. Có 32,5% bệnh nhân chuyển dạng chảy máu sau nhồi máu não cấp trong 14 ngày đầu. Không triệu chứng 91,67%, có triệu chứng 8,33%. Triệu chứng đau đầu, giảm tri giác là thường gặp.

2. Các yếu tố nguy cơ độc lập gây chuyển dạng chảy máu là: Huyết áp tâm thu, mức glucose máu, điểm NIHSS, ASPECTS, lấy huyết khối nội mạch. Điểm cắt HTI 2 có độ nhạy 82,1%, độ đặc hiệu 82,7% trong dự đoán nguy cơ chuyển dạng chảy máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Hải Anh** (2018), Đánh giá các yếu tố tiên lượng chuyển dạng chảy máu trên bệnh nhân nhồi máu động mạch não giữa, Luận văn Thạc sĩ y học, Trường Đại học Y Hà Nội.
2. **Nguyễn Quang Anh** (2023), Nghiên cứu đặc điểm hình ảnh học và đánh giá hiệu quả của kỹ thuật lấy huyết khối cơ học ở bệnh nhân nhồi máu não cấp, Luận án Tiến sĩ y học, Trường Đại học Y Hà Nội.
3. **Cao Đại Dương** (2022), Kết quả điều trị người bệnh nhồi máu não cấp do tắc động mạch não giữa đoạn M2, Luận văn Thạc sĩ y học, Trường Đại học Y Hà Nội.
4. **Nguyễn Thị Huyền, Phan Văn Đức** (2022), "Nghiên cứu một số yếu tố nguy cơ của nhồi máu não tái phát do tổn thương động mạch não giữa tại bệnh viện Bạch Mai", Tạp chí Y học Việt Nam. 520(1A), tr. 101-106.
5. **Aljundi Z.E., Miyajan E.O., Alharbi H.A., et al.** (2020), "Incidence, risk factors, clinical presentation, and outcomes of hemorrhagic transformation in patients with ischemic stroke admitted to a tertiary hospital in Kingdom of Saudi Arabia", Neurosciences (Riyadh). 25(5), pp. 345-349.
6. **Alvarez-Sabin J., Maisterra O., Santamarina E., et al.** (2013), "Factors

- influencing haemorrhagic transformation in ischaemic stroke", *Lancet Neurol.* 12(7), pp. 689-705.
7. **Chen L., Chen N., Lin Y., et al.** (2022), "Glucose to Platelet Ratio: A Potential Predictor of Hemorrhagic Transformation in Patients with Acute Ischemic Stroke", *Brain Sci.* 12(9).
 8. **Honig A., Percy J., Sepehry A.A., et al.** (2022), "Hemorrhagic Transformation in Acute Ischemic Stroke: A Quantitative Systematic Review", *J Clin Med.* 11(5).
 9. **Islam M.M., Uygun C., Delipoyraz M., et al.** (2023), "Predictors of 7-day symptomatic hemorrhagic transformation in patients with acute ischemic stroke and proposal of a novel screening tool: A retrospective cohort study", *Turk J Emerg Med.* 23(3), pp. 176-183.
 10. **Kalinin M.N., Khasanova D.R., and Ibatullin M.M.** (2017), "The hemorrhagic transformation index score: a prediction tool in middle cerebral artery ischemic stroke", *BMC Neurol.* 17(1), p. 177.
 11. **Lin K., Zink W.E., Tsiouris A.J., et al.** (2012), "Risk assessment of hemorrhagic transformation of acute middle cerebral artery stroke using multimodal CT", *J Neuroimaging.* 22(2), pp. 160-166.
 12. **Mair G., Boyd E.V., Chappell F.M., et al.** (2015), "Sensitivity and specificity of the hyperdense artery sign for arterial obstruction in acute ischemic stroke", *Stroke.* 46(1), pp. 102-107.
 13. **Ocek L., Guner D., Uludag I.F., et al.** (2015), "Risk Factors for Hemorrhagic Transformation in Patients with Acute Middle Cerebral Artery Infarction", *Noro Psikiyatr Ars.* 52(4), pp. 342-345.
 14. **Sun J., Lam C., Christie L., et al.** (2023), "Risk factors of hemorrhagic transformation in acute ischaemic stroke: A systematic review and meta-analysis", *Front Neurol.* 14, p. 1079205.
 15. **Xie G., Li T., Ren Y., et al.** (2022), "Radiomics-based infarct features on CT predict hemorrhagic transformation in patients with acute ischemic stroke", *Front Neurosci.* 16, p. 1002717.

TIỀN LƯỢNG CHUYỂN DẠNG CHẢY MÁU TRÊN BỆNH NHÂN ĐỘT QUY THIẾU MÁU NÃO CẤP ĐƯỢC ĐIỀU TRỊ TÁI THÔNG

Trương Văn Sơn¹, Trương Lê Tuấn Anh¹, Nguyễn Huy Thắng¹

TÓM TẮT.

Đặt vấn đề và mục tiêu: Tiên lượng sớm chuyển dạng chảy máu (CDCM) trên bệnh nhân đột quy thiếu máu não cấp (ĐQTMNC) được điều trị tái thông có một phần vai trò trong kế hoạch điều trị và cung cấp thông tin cần thiết cho bệnh nhân và gia đình bệnh nhân. Chính vì vậy, mục tiêu của chúng tôi là tìm các yếu tố có khả năng tiên lượng CDCM. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu tiền cứu 220 bệnh nhân ĐQTMNC được điều trị tái thông tại Bệnh viện Nhân dân 115, TP.HCM. Đối tượng tuyển chọn lúc nhập viện được khai thác tiền sử, điểm NIHSS, điểm HAT, điểm ASPECT, lâm sàng, cận lâm sàng và hình ảnh học não (CTscan/MRI). Đối tượng được thu thập điểm NIHSS, hình ảnh học trong vòng 24 ± 6 giờ sau điều trị tái thông. Phân tích đơn biến và phân tích hồi quy đa biến được sử dụng để xác định vai trò của các biến đối với CDCM. **Kết quả:** Tuổi trung bình: 63; Nam giới: 63,6%. Có 14 yếu tố liên quan đơn biến với CDCM sau 24 ± 6 giờ điều trị tái thông ở bệnh nhân ĐQTMNC là: HAT, NIHSS, ASPECT, tuổi, hút thuốc lá, tăng huyết áp, bệnh van tim, đái tháo đường, nhịp tim, huyết áp tâm trương, rối loạn tri giác, tăng quang động mạch não (TQĐMN), mức glucose máu,

hồng cầu. Trong đó, yếu tố TQĐMN và đặc biệt điểm HAT là 2 yếu tố tiên lượng độc lập CDCM qua phân tích đa biến. Điểm HAT có liên quan rất mạnh mẽ với CDCM ($HAT \geq 2$ thì tiên lượng bệnh nhân có CDCM sau 24 ± 6 giờ được điều trị tái thông với độ nhạy là 94,3%; độ đặc hiệu là 90,8%; diện tích dưới đường cong là 96,5% và giá trị tiên đoán dương là 91,1%). **Kết luận:** Bệnh nhân ĐQTMNC được điều trị tái thông, TQĐMN và điểm HAT lúc nhập viện là 2 yếu tố tiên lượng độc lập và mạnh nhất của CDCM sau 24 ± 6 giờ kể từ khi bệnh nhân được điều trị tái thông.

SUMMARY

PROGNOSIS OF HEMORRHAGIC TRANSFORMATION IN ACUTE ISCHEMIC STROKE PATIENTS RECEIVED REVASCLARIZATION TREATMENT

Background and objective: Early prediction of hemorrhagic transformation (HT) in acute ischemic stroke patients undergoing revascularization therapy plays a part in treatment planning and providing necessary information for patients and their families. Therefore, our objective is to find factors that can predict HT. **Subjects and methods:** Prospective study including 220 acute ischemic stroke patients receiving revascularization treatment at 115 People's Hospital, Ho Chi Minh City. Subjects recruited upon admission were collected medical history, NIHSS score, HAT score, ASPECT score, clinical, paraclinical and brain imaging (CTscan/MRI). Subjects had NIHSS scores and imaging collected within 24 ± 6 hours

¹Bệnh viện Nhân dân 115

Chịu trách nhiệm chính: Trương Văn Sơn

ĐT: 0913846876

Email: truongvanson71@gmail.com

Ngày nhận bài: 31/07/2024

Ngày gửi phản biện: 2/8/2024

Ngày duyệt bài: 18/8/2024

after revascularization treatment. Univariate analysis and multivariate regression analysis were used to determine the role of variables on HT. **Results:** The mean age was 63 years old, 63.6% were male. There were 14 factors univariately associated with HT after 24 ± 6 hours of revascularization treatment in patients with acute ischemic stroke: HAT, NIHSS, ASPECT, age, smoking, hypertension, valvular heart disease, diabetes, heart rate, diastolic blood pressure, conscious disorders, cerebral artery hyperdense sign, blood glucose, red blood cells. Among them, cerebral artery hyperdense sign and especially HAT were two independent prognostic factors for HT through multivariate analysis. HAT had very strongly related to HT, $HAT \geq 2$ were prognostic patients with HT after 24 ± 6 hours of recanalization treatment with a sensitivity of 94.3%; Specificity was 90.8%; The area under the curve was 96.5% and the positive predictive value was 91.1%. **Conclusion:** In patients with acute ischemic stroke treated with revascularization, cerebral artery hyperdense sign and HAT score at admission were the 2 strongest and independent prognostic factors of HT after 24 ± 6 hours since the patient received recanalization treatment.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quy thiếu máu não cấp là dạng phổ biến nhất, chiếm 80 - 85% tổng số đột quy¹. Đã có nhiều tiến bộ vượt bậc trong kỹ thuật hình ảnh cũng như cửa sổ can thiệp nội mạch được mở rộng lên 24 giờ qua nghiên cứu Dawn². Tuy nhiên, ĐQTMNC vẫn là bệnh cảnh lâm sàng cấp cứu hết sức phức tạp, còn nhiều khó khăn trong chẩn đoán sớm và can thiệp kịp thời. Tiêu huyết khối (THK) cũng như can thiệp nội mạch làm cho tỷ lệ tái thông tăng lên đáng kể nhưng cũng từ đó, tỷ

lệ CDCM tăng lên ảnh hưởng tiêu cực đến kết cục đột quy^{3,4}. Chính vì vậy, việc tìm ra các yếu tố tiên lượng CDCM có giá trị được các nhà nghiên cứu quan tâm hơn bao giờ hết, với mục đích dự đoán nguy cơ CDCM, từ đó có biện pháp điều trị thích hợp. Đã có nhiều yếu tố đưa ra như là những chỉ điểm tích cực cho tiên lượng CDCM. Có yếu tố có giá trị tiên lượng cao, có yếu tố có giá trị tiên lượng thấp. Nhìn chung, tùy theo khu vực, điều kiện hiện có mà người ta đã, đang và tiếp tục tìm ra những yếu tố tiên lượng phù hợp với đối tượng bệnh nhân của mình. Tuy nhiên, hiện nay ở Việt Nam, các nghiên cứu tiên lượng CDCM, đặc biệt sử dụng thang điểm HAT ở bệnh nhân ĐQTMNC được điều trị tái thông vẫn còn hạn chế. Chính vì vậy, chúng tôi đưa ra nghiên cứu này với mục đích tìm kiếm những yếu tố có giá trị giúp tiên lượng CDCM ở bệnh nhân ĐQTMNC được điều trị tái thông.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân ĐQTMNC được điều trị tái thông tại khoa Bệnh lý mạch máu não, Bệnh viện Nhân dân 115 trong thời gian nghiên cứu từ tháng 12 /2022 đến tháng 2/2023 thỏa các tiêu chuẩn chọn bệnh sẽ được đưa vào nghiên cứu.

Tiêu chuẩn chọn bệnh:

- Bệnh nhân được chẩn đoán đột quy cấp thỏa mãn tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng của Tổ chức Y tế Thế giới.
- Có hình chụp cắt lớp vi tính (CTscan) hoặc hình cộng hưởng từ (MRI) não xác định ĐQTMNC.

- Nhập viện trong vòng 24 giờ sau khi khởi phát triệu chứng.

- Bệnh nhân được điều trị tiêu huyết khối tĩnh mạch và/hoặc can thiệp nội mạch.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Bệnh nhân nhồi máu não chuyển mô sau đó.

- Bệnh nhân có chấn thương sọ não kèm theo

- Bệnh nhân không có hình ảnh học thứ hai (CTScan hoặc MRI não) trong vòng 24 ± 6 giờ sau khi can thiệp điều trị.

- Bệnh nhân có hình ảnh học không đạt yêu cầu

- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: cắt ngang mô tả, phân tích, tiến cứu có theo dõi dọc.

Kỹ thuật chọn mẫu: không xác suất

Cỡ mẫu: 220 trường hợp

Phương pháp thu thập số liệu:

- Trong vòng 24 giờ sau khi nhập viện, bệnh nhân được khai thác bệnh sử, lâm sàng và cận lâm sàng cần thiết.

- Chụp CTscan não trong vòng 24 giờ đầu kể từ khi nhập viện, chụp lại lần 2 (CTscan hoặc MRI não) sau 24 ± 6 giờ.

- Đánh giá CDCM não dựa trên hình ảnh học trong vòng 24 ± 6 giờ sau khi điều trị tái thông.

- Mỗi bệnh nhân đều có một bệnh án nghiên cứu, có số hồ sơ bệnh án và được lưu lại trong phần mềm SPSS.

Công cụ thu thập số liệu: gồm bộ câu hỏi và bảng ghi nhận kết quả.

Xử lý số liệu: phần mềm SPSS 22.0

Phân tích số liệu: bước đầu là phân tích đơn biến, dùng phép kiểm Chi bình phương hoặc Fisher cho biến định tính và phép kiểm t-student cho biến định lượng. Bước thứ hai là phân tích đa biến, dùng phân tích hồi quy logistic để tìm các biến có tương quan độc lập với CDCM khi có sự hiện diện của các biến khác. Đường cong ROC được sử dụng để xác định độ nhạy, độ đặc hiệu cũng như việc tìm điểm cắt tốt nhất của thang điểm HAT đối với CDCM⁵.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Mẫu nghiên cứu gồm 220 bệnh nhân, tuổi trung bình là 63. Nam giới chiếm tỷ lệ 63,6%.

3.1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng trong mẫu nghiên cứu

Bảng 1: Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng trong mẫu nghiên cứu

Đặc điểm	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Tăng nhịp tim (≥ 100 lần/phút)	29	13,2
Tăng thân nhiệt ($\geq 37,5$ °C)	27	12,3
Tăng huyết áp	188	85,5
Đái tháo đường	40	18,2
Rối loạn lipid máu	98	44,5
Hút thuốc lá	37	16,8
Bệnh lý van tim	68	30,9

Bệnh mạch vành	38	17,3
Rung nhĩ	28	12,7
Liệt nửa người	214	97,3
Liệt mặt	215	97,7
Rối loạn ngôn ngữ	210	95,5
Rối loạn tri giác	39	17,7
Nhồi máu tuần hoàn trước	185	84,1
Nhồi máu tuần hoàn sau	35	15,9
Tăng quang động mạch não	55	25,0
Tăng glucose máu (> 11,1 mmol/L)	32	14,5
Tăng LDL-Cholesterol (>2,58 mmol/L)	112	50,9
Hạ Na ⁺ máu (< 135 mmol/L)	5	2,3
Hạ K ⁺ máu (< 3,5 mmol/L)	27	25,9
Tăng hồng cầu (> 5400000)	23	10,5
Tăng bạch cầu (> 10000)	105	47,7
Tăng tiểu cầu (> 400000)	6	2,7
Tổng cộng	220	100

3.2. Đặc điểm của các thang điểm trong mẫu nghiên cứu

Bảng 2: Đặc điểm của các thang điểm trong mẫu nghiên cứu

Thang điểm	Trung bình	Độ lệch chuẩn	Lớn nhất	Nhỏ nhất
NIHSS	12,3	5,7	31	0
ASPECT	9,4	0,8	10	6
HAT	1,1	0,96	5	0

3.3. Các phương pháp điều trị tái thông

Bảng 3: Các phương pháp điều trị tái thông

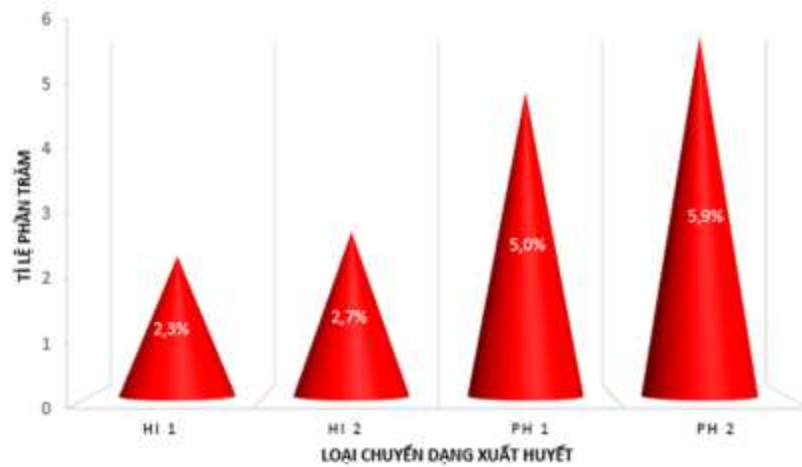
Phương pháp	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
THK tĩnh mạch	56	25,5
Can thiệp nội mạch	133	60,4
Điều trị bất cầu	31	14,1

3.4. Tỷ lệ chuyển dạng chảy máu trong mẫu nghiên cứu

Bảng 4: Tỷ lệ CDXH trong mẫu nghiên cứu

Tình trạng chuyển dạng chảy máu		Số bệnh nhân	Tỉ lệ %
Không chuyển dạng chảy máu		185	84,1
Có chuyển dạng chảy máu	Có triệu chứng	12	5,5
	Không triệu chứng	23	10,4
Tổng số bệnh nhân		220	100

3.5. Phân loại chuyển dạng chảy máu trên CTscan não theo ECASS 2



Biểu đồ 1: Phân loại chuyển dạng chảy máu theo ECASS 2

3.6. Mối liên quan giữa lâm sàng, cận lâm sàng và các thang điểm với chuyển dạng chảy máu

Sau khi phân tích đơn biến, chúng tôi xác định được HAT (< 2 và ≥ 2), NIHSS (< 15 và ≥ 15), ASPECT (< 8 và ≥ 8) và 11 biến khác có tương quan với CDCM sau 24 giờ can thiệp tái thông ở bệnh nhân nhồi máu não cấp, bao gồm: Tuổi (< 60 và ≥ 60), hút thuốc lá, tăng huyết áp, bệnh van tim, đái tháo đường, nhịp tim (< 100 và ≥ 100), huyết

áp tâm trương (< 90 mmHg và ≥ 90 mmHg), rối loạn tri giác, TQĐMN, glucose máu ($\leq 11,1$ mmol/L và $> 11,1$ mmol/L), hồng cầu (≤ 5400000 và > 5400000). Cả 14 biến này được khảo sát đầy đủ trên 220 bệnh nhân của mẫu nghiên cứu. Tiến hành phân tích đa biến cho 14 biến này bằng phương pháp hồi quy binary logistic (phương pháp đưa vào hết và phương pháp đưa dần vào có điều kiện). Chúng tôi nhận thấy TQĐMN và thang điểm HAT là 2 yếu tố tiên lượng độc lập CDCM.

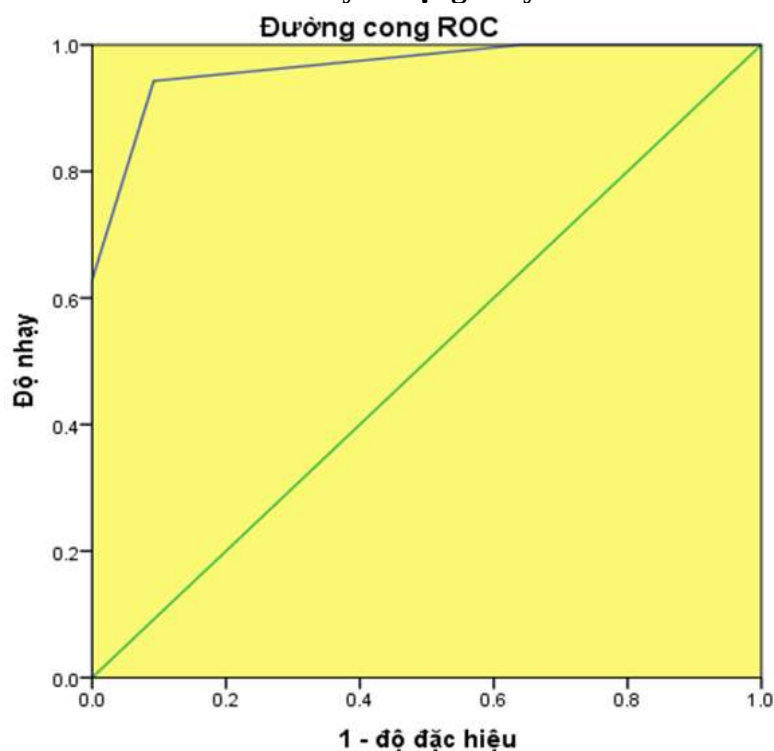
Bảng 5: Kết quả phân tích hồi quy bằng phương pháp đưa vào hết (Enter)

Các yếu tố liên quan	Hệ số B	Kiểm định Wald	Giá trị p	Giá trị Exp(B)
Tuổi	0,560	0,101	0,751	1,750
Hút thuốc lá	1,182	0,373	0,373	3,260
Tăng huyết áp	-0,195	0,012	0,912	0,236
Bệnh van tim	-1,443	1,153	0,283	0,823
Đái tháo đường	3,437	3,304	0,069	3,102
Nhịp tim	2,524	2,594	0,107	2,484
Huyết áp tâm trương	1,354	0,961	0,327	3,874
Rối loạn tri giác	-2,260	2,529	0,112	0,104
Tăng quang động mạch	4,163	8,495	0,004	64,250
Đường huyết	2,436	3,571	0,059	0,087
Hồng cầu	-20,222	0,000	0,997	0,000
ASPECT	-1,183	1,182	0,277	0,306
NIHSS	2,411	4,842	0,028	201,387
HAT	4,743	9,367	0,002	114,765

Bảng 6: Kết quả phân tích hồi quy bằng phương pháp đưa dần vào có điều kiện (Forward conditional)

Các yếu tố liên quan	Hệ số B	Kiểm định Wald	Giá trị p	Giá trị Exp(B)
Tăng quang động mạch não	3,114	18,049	< 0,001	22,514
HAT	4,515	28,966	< 0,001	91,343
Hằng số hồi quy	-5,133	39,445	< 0,001	0,06

3.7. Chọn điểm cắt của HAT cho chuyển dạng chảy máu



Diện tích dưới đường cong: 96,5%

Biểu đồ 2: Đường cong ROC của HAT đối với chuyển dạng chảy máu

Qua đồ thị trên và qua tính toán chỉ số youden cao nhất, chúng tôi xác định được điểm cắt tốt nhất của HAT là 2 và cũng xác định được độ nhạy là 94,3%; độ đặc hiệu là 90,8%; giá trị tiên đoán dương (CDXH) là 91,1%.

IV. BÀN LUẬN

4.1. Bàn về chuyển dạng chảy máu

Từ ổ nhồi máu hoặc bên ngoài ổ nhồi máu xuất hiện những đám máu hoặc khối máu tụ gọi là nhồi máu CDCM. Như vậy, ở những bệnh nhân này có cả đột quỵ thiếu

máu lần đột quỵ chảy máu. Thường những ổ chảy máu lớn, có triệu chứng làm cho kết cục đột quỵ xấu thêm. Có những yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng và cả điều trị làm tăng nguy cơ chảy máu não sau đột quỵ thiếu máu. Tuy nhiên, cũng có những trường hợp không có yếu tố nguy cơ chảy máu não vẫn xuất hiện CDCM, do tăng tái tưới máu quá mức hoặc do tổn thương hàng rào máu não... Trong nghiên cứu này, chúng tôi tìm hiểu về tỉ lệ, phân loại và các mối tương quan giữa các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng, một số thang điểm với CDCM.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tỉ lệ CDCM là 15,9% tương đồng với kết quả của tác giả Masaya Enomoto và cộng sự (15,2%)⁶, Craig S Anderson và cộng sự (16,1%)⁷. Kết quả tỉ lệ CDCM của chúng tôi cũng cao hơn kết quả của tác giả Georgios Trivgoulis và cộng sự (9,3%)⁸ nhưng thấp hơn nhiều so với kết quả của Thang Huy Nguyen và cộng sự (33,6%)⁹, Peter J. Mitchell và cộng sự (21,5%)¹⁰, Katinka R. Van Kranendonk và cộng sự (46,4%)¹¹. Khác với chúng tôi, Georgios Trivgoulis và cộng sự chỉ chọn những bệnh nhân tắc mạch não có THK tĩnh mạch còn Thang Huy Nguyen và cộng sự, Peter J. Mitchell và cộng sự chỉ chọn những bệnh nhân tắc mạch lớn trong cửa sổ 6 giờ, Katinka R. V. K. và cộng sự chọn những bệnh nhân có cả THK tĩnh mạch và/hoặc can thiệp nội mạch nhưng cửa sổ điều trị là 6 giờ kể từ khi khởi bệnh và CDCM được xác định bằng máy.

Trong số CDCM, chúng tôi ghi nhận tỉ lệ các loại CDCM theo ECASS 2 là: HI1 (14,5%), HI2 (17%), PH1 (31,4%), PH2 (37,1%). Trong khi tác giả Katinka R. Van Kranendonk và cộng sự lại ghi nhận các tỉ lệ: HI1 (34,2%), HI2 (32%), PH1 (16,2%), PH2 (17,6%). So với chúng tôi, Katinka R. Van Kranendonk và cộng sự có tỉ lệ HI cao hơn và ngược lại, tỉ lệ PH thấp hơn. Ngoài sai số do chọn mẫu, phải chăng kỹ thuật xác định CDCM bằng máy và bằng thủ công có khác nhau?

Một vấn đề cần bàn nữa là CDCM có triệu chứng, bởi phân loại này có ảnh hưởng đến kết cục xấu của đột quy. Không chỉ tụ máu nhu mô (PH) mới có CDCM có triệu chứng mà cả nhồi máu chảy máu (HI) cũng có CDCM có triệu chứng. Chúng ta biết rằng, ngoài tác động của thể tích ổ máu tụ còn có tác động của ổ tổn thương nhồi máu

cũng như sự đẩy lệch đường giữa gây nên triệu chứng lâm sàng bất lợi cho đột quy^{11,12}. Chúng tôi xác định CDCM có triệu chứng theo tiêu chí của ECASS. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tỉ lệ CDCM có triệu chứng là 5,5% tương đồng với kết quả của tác giả Georgios Trivgoulis và cộng sự (5,6%) và khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$) so với kết quả của các tác giả Overt A. Berkhemer và cộng sự (7,7%)¹², Masaya Enomoto và cộng sự (2,3%)⁶. Các nghiên cứu cho thấy tỉ lệ CDCM có triệu chứng đều thấp, đây là điều đáng mừng cho những bệnh nhân ĐQTMNC được điều trị tái thông.

4.2. Các yếu tố liên quan với chuyển dạng chảy máu

Sau khi phân tích đơn biến, chúng tôi xác định được 14 biến có tương quan với CDCM sau 24 giờ can thiệp tái thông ở bệnh nhân ĐQTMNC như trình bày trong phần kết quả. Điềm qua các nghiên cứu trước đây, chúng tôi nhận thấy một số nghiên cứu trong và ngoài nước cũng tìm ra các yếu tố có liên quan đơn biến với CDCM như nghiên cứu Michael Mazya và cộng sự (tuổi)¹³, Zhihong Zhao và cộng sự (hút thuốc lá)¹⁴, Magdy Selim và cộng sự (tăng huyết áp)¹⁵, Nicholas Ngiam và cộng sự (bệnh van tim)¹⁶, Masaya Enomoto và cộng sự (đái tháo đường)⁶, Mikhail N. Kalinin và cộng sự (nhịp tim)¹⁷, Jie Li và cộng sự (rối loạn tri giác)¹⁸, Jie Zhang và cộng sự (TQĐMN)¹⁹, Elena Spronk và cộng sự (glucose máu)²⁰, Jiacheng Sun (đa hồng cầu)²¹, Elisabeth B. Marsh và cộng sự (NIHSS)²², Georgios Tsivgoulis và cộng sự (HAT)⁸, Nguyễn Hải Anh (ASPECT)²³.

Tiến hành phân tích đa biến cho 14 biến này bằng phương pháp hồi quy binary logistic, chúng tôi xác định được TQĐMN và

HAT là 2 yếu tố tiên lượng độc lập CDCM. Điềm qua các công trình nghiên cứu trước đây về tiên lượng CDCM có phân tích đa biến, chúng tôi nhận thấy số biến tiên lượng độc lập mà các tác giả xác định được là có khác nhau. Chẳng hạn như nghiên cứu Masaya Enomoto⁶ có yếu tố tiên lượng độc lập là đái tháo đường, Elisabeth B. Marsh²⁴ (Chức năng thận, thể tích ổ nhồi máu), Taha Nisar²⁵ (Dấu nhồi máu não sớm, huyết áp trung bình, glucose máu, HAT), Mikhail N. Kalinin¹⁷ (ASPECT, NIHSS, INR, rung nhĩ, nam giới, nhịp tim, TQĐMN), Xiaozan Chang²⁶ (Tuổi, rung nhĩ, NIHSS, thời gian khởi phát đột quỵ, thuốc THK, dấu nhồi máu não sớm). Như vậy, tùy theo cách thiết kế nghiên cứu cũng như cách chọn lựa các biến đưa vào khảo sát mà mỗi nghiên cứu có các biến tiên lượng độc lập CDCM khác nhau. Kết quả của chúng tôi cũng cố thêm vai trò tiên lượng độc lập của dấu TQĐMN, đặc biệt là thang điểm HAT đối với CDCM. Cùng với kết quả của các nghiên cứu trước đây, chúng tôi góp phần làm phong phú thêm lĩnh vực tiên lượng CDCM sau đột quỵ nhồi máu. Tùy từng vùng với các điều kiện khác nhau mà ứng dụng các yếu tố khác nhau cho tiên lượng CDCM, góp phần giải quyết các vấn đề lâm sàng cũng như đánh giá hiệu quả của các phương pháp điều trị mới.

V. KẾT LUẬN

Ở bệnh nhân ĐQTMNC được điều trị tái thông có NIHSS trung bình là 12,3; ASPECT trung bình là 9,4 và HAT trung bình là 1,1. Tỷ lệ các phương pháp điều trị tái thông: THK tĩnh mạch là 25,5%; can thiệp nội mạch là 60,4%; điều trị bắc cầu là 14,1%. Tỷ lệ CDCM là 15,9%; trong đó chảy máu có triệu chứng là 5,5%. Có 14 yếu tố liên quan đơn biến với CDCM sau 24 ± 6 giờ điều trị tái

thông ở bệnh nhân ĐQTMNC là: HAT, NIHSS, ASPECT, tuổi, hút thuốc lá, THA, bệnh van tim, ĐTD, nhịp tim, huyết áp tâm trương, rối loạn tri giác, TQĐMN, glucose máu, hồng cầu. TQĐMN và đặc biệt HAT là 2 yếu tố tiên lượng độc lập CDCM. HAT ≥ 2 thì tiên lượng bệnh nhân có CDCM với độ nhạy là 94,3%; độ đặc hiệu là 90,8%; diện tích dưới đường cong là 96,5% và giá trị tiên đoán dương là 91,1%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Itagi A, G B, Biradarpatil P, Pattanashetti L. A study on clinical profile of acute stroke. International Journal of Advances in Medicine. 2020;7(12)doi: 10.18203 /2349-3933.ijam20204966.
2. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. New England Journal of Medicine. 2018/01/04 2017;378(1):11-21. doi:10.1056/NEJMoa1706442.
3. Yaghi S, Willey JZ, Cucchiara B, et al. Treatment and Outcome of Hemorrhagic Transformation After Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association /American Stroke Association. Stroke. 2017/12/01 2017;48(12): e343-e361. doi:-10.1161/STR.0000000000000152.
4. Annan M, Gaudron M, Cottier J-P, et al. Functional Outcome of Hemorrhagic Transformation after Thrombolysis for Ischemic Stroke: A Prospective Study. Cerebrovascular Diseases Extra. 2015;5(3): 103-106. doi:10.1159/000440737.
5. Hoàng Trọng, Chu Nguyễn Mộng Ngọc. Phân tích dữ liệu nghiên cứu với SPSS. NXB Hồng Đức; 2008.

6. **Enomoto M, Shigeta K, Ota T, et al.** Predictors of intracranial hemorrhage in acute ischemic stroke after endovascular thrombectomy. *Interv Neuroradiol.* Aug 2020; 26(4): 368-375. doi:10.1177/1591019920926335
7. **Anderson CS, Huang Y, Thang Huy Nguyen, et al.** Intensive blood pressure reduction with intravenous thrombolysis therapy for acute ischaemic stroke (ENCHANTED): an international, randomised, open-label, blinded-endpoint, phase 3 trial. *Lancet.* Mar 2 2019; 393(10174): 877-888. doi:10.1016/s0140-6736(19)30038-8.
8. **Tsivgoulis G, Saqqur M, Barreto A, et al.** Validity of HAT score for predicting symptomatic intracranial hemorrhage in acute stroke patients with proximal occlusions: data from randomized trials of sonothrombolysis. *Cerebrovasc Dis.* 2011; 31(5):471-6. doi:10.1159/000324387.
9. **Thang Huy Nguyen, Trung Nguyen, Anh Le Tuan Truong, et al.** Bridging Therapy and Direct Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke: A Prospective Cohort Study. *Journal of Stroke Medicine.* 12/22 2020;doi:10.1177/2516608520976275.
10. **Mitchell PJ, Yan B, Thang Huy Nguyen, et al.** Endovascular thrombectomy versus standard bridging thrombolytic with endovascular thrombectomy within 4·5 h of stroke onset: an open-label, blinded-endpoint, randomised non-inferiority trial. *Lancet.* Jul 9 2022;400(10346):116-125. doi:10.1016/s0140-6736(22)00564-5.
11. **Van Kranendonk KR, Treurniet KM, Boers AMM, et al.** Added Prognostic Value of Hemorrhagic Transformation Quantification in Patients With Acute Ischemic Stroke. *Front Neurol.* 2020;11: 582767. doi:10.3389/fneur.2020.582767.
12. **Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, et al.** A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* Jan 1 2015; 372(1):11-20. doi:-10.1056/NEJMoa1411587.
13. **Mazya M, Egido JA, Ford GA, et al.** Predicting the risk of symptomatic intracerebral hemorrhage in ischemic stroke treated with intravenous alteplase: safe Implementation of Treatments in Stroke (SITS) symptomatic intracerebral hemorrhage risk score. *Stroke.* Jun 2012; 43(6):1524-31. doi:10.1161/strokeaha.111.644815.
14. **Zhao Z, Zhao Z, Zheng X, et al.** The association between smoking and unfavorable outcomes in acute ischemic stroke patients with mechanical thrombectomy. *Tob Induc Dis.* 2020;18:31. doi:10.18332/tid/119229.
15. **Selim M, Fink JN, Kumar S, et al.** Predictors of Hemorrhagic Transformation After Intravenous Recombinant Tissue Plasminogen Activator. *Stroke.* 2002/08/01 2002;33(8): 2047-2052. doi:10.1161/01.STR.0000023577.65990.4E.
16. **Ngiam N, Tan B, Sia C-H, et al.** Left-sided valvular heart disease associated with poor functional outcomes in patients with acute ischaemic stroke undergoing endovascular-thrombectomy. *European Heart Journal.* 11/01/2020;41doi: 10.1093/ehjci/ehaa-946.2442
17. **Kalinin MN, Khasanova DR, Ibatullin MM.** The hemorrhagic transformation index score: a prediction tool in middle cerebral artery ischemic stroke. *BMC Neurol.* Sep 7 2017;17(1): 177. doi:10.1186/s12883-017-0958-3.
18. **Li J, Wang D, Tao W, et al.** Early

- consciousness disorder in acute ischemic stroke: incidence, risk factors and outcome. *BMC Neurol.* Aug 17 2016;16(1):140. doi:10.1186/s12883-016-0666-4.
19. **Zhang J, Yang Y, Sun H, Xing Y.** Hemorrhagic transformation after cerebral infarction: current concepts and challenges. *Ann Transl Med.* Aug 2014;2(8):81. doi:10.3978/j.issn.2305-5839.2014.08.08.
 20. **Spronk E, Sykes G, Falcione S, et al.** Hemorrhagic Transformation in Ischemic Stroke and the Role of Inflammation. *Front Neurol.* 2021;12:661955. doi:10.3389/fneur.2021.661955.
 21. **Sun J, Lam C, Christie L, et al.** Risk factors of hemorrhagic transformation in acute ischaemic stroke: A systematic review and meta-analysis. *Front Neurol.* 2023; 14:-1079205. doi:10.3389/fneur.2023.1079205.
 22. **Marsh EB, Llinas RH, Schneider ALC, et al.** Predicting Hemorrhagic Transformation of Acute Ischemic Stroke: Prospective Validation of the HeRS Score. *Medicine (Baltimore).* Jan2016; 95(2):e2430. Doi: 10.1097/md.0000000000002430.
 23. **Nguyễn Hải Anh.** Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cắt lớp vi tính và các yếu tố tiên lượng chuyển dạng chảy máu trên bệnh nhân nhồi máu động mạch não giữa. Luận văn thạc sĩ y học. Đại học y Hà nội; 2018.
 24. **Marsh EB, Llinas RH, Hillis AE, Gottesman RF.** Hemorrhagic transformation in patients with acute ischaemic stroke and an indication for anticoagulation. *Eur J Neurol.* Jun 2013;20(6):962-7. doi:10.1111/ene.12126.
 25. **Nisar T, Alchaki A, Hillen M.** Validation of ICH score in a large urban population. *Clinical Neurology and Neurosurgery.* 2018/11/01/ 2018;174:36-39. doi:https://doi.-/10.1016/j.clineuro.2018.09.007.
 26. **Chang X, Zhang X, Zhang G.** Different Scores Predict the Value of Hemorrhagic Transformation after Intravenous Thrombolysis in Patients with Acute Ischemic Stroke. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine.* 2021/10/21 2021;2021:2468052. doi:10.1155/2021/2468052.

NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN VÀ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ CAN THIỆP NỘI MẠCH VỠ PHÌNH ĐỘNG MẠCH NÃO Ở BỆNH NHÂN CHẢY MÁU DƯỚI NHỆN

Võ Đăng Nhật¹, Nguyễn Đình Toàn²

TÓM TẮT.

Đặt vấn đề: Chảy máu dưới nhện (CMDN) là một trong những dạng của đột quỵ, gây tử vong và khuyết tật nặng nề. Nguyên nhân thường gặp do vỡ phình động mạch não, điều trị bằng can thiệp nội mạch là phương pháp có kết quả tối ưu, nhưng kết quả còn nhiều yếu tố ảnh hưởng. **Mục tiêu:** Khảo sát đặc điểm lâm sàng và hình ảnh học của túi phình động mạch não vỡ gây CMDN; Đánh giá kết quả điều trị can thiệp nội mạch túi phình động mạch não vỡ gây CMDN và các yếu tố liên quan. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích trên bệnh nhân CMDN ≥ 18 tuổi do vỡ phình động mạch não được điều trị can thiệp nội mạch nút túi phình bằng vòng xoắn kim loại tại khoa Đột quỵ Bệnh viện Đà Nẵng trong thời gian từ tháng 11 năm 2021 đến hết tháng 5 năm 2023. **Kết quả:** Phân độ lâm sàng theo Hunt-Hess chủ yếu là độ 1, 2 với tỷ lệ 72,2%, nhóm phân loại Fisher 3,4 chiếm 80,6%. Tỷ lệ tử vong tại thời điểm ra viện: 11,1%, kết cục tốt (mRS 0-2): 55,6%, khuyết tật - tử vong (mRS 3-6): 44,4%; Sau 3 tháng tỷ lệ có kết cục tốt chiếm 77,8%, tỷ lệ khuyết tật: 11,1%. Các yếu tố dự đoán kết quả

điều trị trong mô hình của chúng tôi là phân độ Hunt - Hess lúc nhập viện, thời gian từ khởi phát đến lúc can thiệp làm tắc túi phình và mức độ lấp đầy túi phình khi can thiệp với $p < 0,05$. **Kết luận:** Can thiệp nội mạch sớm và lấp đầy túi phình là lựa chọn hiệu quả trong điều trị CMDN do vỡ phình động mạch não.

Từ khóa: Chảy máu dưới nhện, vỡ túi phình mạch não, can thiệp nội mạch.

SUMMARY

RESEARCH ON CLINICAL FEATURES, RELEVANT FACTORS AND OUTCOME OF ENDOVASCULAR INTERVENTION FOR RUPTURED CEREBRAL ANEURYSM WITH SUBARACHNOID HEMORRHAGE

Background: Subarachnoid hemorrhage is one of the forms of stroke, causing death and severe disability. The cause of brain aneurysm rupture is very common, endovascular intervention is an optimal method, however the outcome has been restricted by different factors. **Objective:** To survey the clinical and morphological features of ruptured cerebral aneurysms causing subarachnoid hemorrhage; To evaluate the outcome of endovascular treatment of ruptured cerebral aneurysms causing subarachnoid hemorrhage and related factors. **Research subjects and methodology:** Cross-sectional descriptive study with analysis on patients ≥ 18 years old with subarachnoid hemorrhage due to ruptured cerebral aneurysm being treated with endovascular intervention to

¹Bệnh viện ĐKQT Vinmec Đà Nẵng

²Trường Đại học Y Dược Huế

Chịu trách nhiệm chính: Võ Đăng Nhật

ĐT: 0935769022

Email: vodangnhat@gmail.com

Ngày nhận bài: 2/7/2024

Ngày gửi phản biện: 3/7/2024

Ngày duyệt bài: 15/7/2024

plug the aneurysm with a metal coil at the Stroke Department of Da Nang Hospital from November 2021 to the end of May 2023.

Results: Clinical grading according to Hunt - Hess is mainly grade 1, 2 with a rate of 72.2%, Fisher classification group 3,4 accounts for 80.6%. Mortality rate at hospital discharge was 11.1%, good outcome (mRS 0-2) was 55.6%, disability-death (mRS 3-6) was 44.4%; After 3 months, the rate of good outcome was 77.8%, the rate of disability was 11.1%. Factors used for predicting treatment outcomes in our model are Hunt - Hess scale at admission, the time from the onset to the intervention to and the degree of aneurysm filling during intervention with $p < 0.05$. **Conclusion:** Early endovascular intervention and aneurysm filling is an effective option in the treatment of subarachnoid hemorrhage due to ruptured cerebral aneurysm.

Keywords: Subarachnoid hemorrhage, ruptured cerebral aneurysm, endovascular intervention.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não rất phổ biến và thay đổi giữa các quốc gia, từ 2-22,5/100.000 người [5],[12]. Theo thống kê, nguyên nhân gây CMDN tự phát vỡ phình mạch não chiếm 75-80 % các trường hợp [2]. Phình động mạch não là bệnh lý của sự dẫn khu trú của thành động mạch, vỡ phình động mạch gây CMDN, chảy máu nhu mô não gây khuyết tật nặng và tử vong. Vỡ phình động mạch não chiếm khoảng 5% dân số [2], điều trị bằng can thiệp nội mạch là phương pháp tối ưu, an toàn và hiệu quả [1],[3], [4]. Trong nghiên cứu ISAT có 23,7% bệnh nhân khuyết tật hoặc tử vong khi điều trị can thiệp nội mạch, so với 30,6% được điều trị phẫu thuật [15]. Tuy nhiên, kết quả còn nhiều yếu tố ảnh hưởng như: tuổi

tác, đặc điểm túi phình (vị trí, kích thước, hình thái túi phình), thói quen hút thuốc, lượng máu tụ, thao tác trong thủ thuật [16]. Tại Việt Nam, các công bố về yếu tố ảnh hưởng đến kết quả điều trị can thiệp nội mạch vỡ phình động mạch CMDN chưa nhiều. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu: “Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, một số yếu tố liên quan và kết quả điều trị can thiệp nội mạch vỡ phình động mạch não ở bệnh nhân chảy máu dưới nhện”, với mục tiêu: **Khảo sát đặc điểm lâm sàng và hình ảnh học của túi phình động mạch não vỡ gây chảy máu dưới nhện và đánh giá kết quả điều trị can thiệp nội mạch túi phình động mạch não đã vỡ gây chảy máu dưới nhện và các yếu tố liên quan.**

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn chọn bệnh: Bệnh nhân ≥ 18 tuổi, CMDN do vỡ phình động mạch não được điều trị tại khoa Đột quỵ Bệnh viện Đà Nẵng từ tháng 11/2021- 5/2023, được nút túi phình bằng vòng xoắn kim loại (đặt coil túi phình).

Tiêu chuẩn loại trừ: Chấn thương sọ não, nhồi máu não loại trừ nguyên nhân do co thắt mạch não, tụ máu nội sọ, u não. Tử vong do nguyên nhân phối hợp khác: bệnh lý tuần hoàn hô hấp, mất máu giảm thể tích, chấn thương, ngộ độc, tử vong trước khi thực hiện thủ thuật can thiệp nút túi phình.

Cỡ mẫu nghiên cứu: Chọn phi xác suất theo phương pháp thuận tiện

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích

Đặc điểm lâm sàng: Tuổi, giới, thời điểm đột quỵ, phân độ CMDN.

Phân độ CMDN theo Hunt và Hess [2]

Phân độ	Mô tả lâm sàng
1	Đau đầu nhẹ, cứng gáy nhẹ
2	Liệt dây sọ, đau đầu dữ dội, cứng gáy
3	Tổn thương khu trú nhẹ, lơ mơ, hôn mê nhẹ
4	Mất ý thức, liệt nửa người, rối loạn thần kinh thực vật
5	Hôn mê sâu, gồng mắt não, hấp hối

Chúng tôi phân độ Hunt - Hess thành các nhóm mức độ: Nặng (Hunt-Hess 4,5); Vừa (Hunt-Hess 3); Nhẹ (Hunt-Hess 1,2).

Đặc điểm CT sọ não:

Phân loại Fisher (1980) về lượng máu trong khoang dưới nhện [2]

Phân loại	Mô tả hình ảnh
1	Không thấy hình ảnh máu tụ
2	Bề dày lớp máu tụ nhìn thấy được < 1 mm
3	Có máu cục hoặc bề dày lớp máu tụ nhìn thấy được > 1 mm
4	Máu tụ lan tỏa nội sọ hoặc trong não thất

Đánh giá mức độ lấp đầy túi phình: theo hệ thống phân loại tắc túi phình cải tiến MRRC (Modified Raymond - Roy Classification) của Raymond - Roy [14]

Độ 1: Tắc hoàn toàn túi phình, không có dòng máu vào túi phình

Độ 2: Còn một phần bên cổ túi phình, lượng cản quang đi vào một bên cổ

Độ 3: Túi phình thừa cổ, còn một lượng cản quang đi suốt chiều ngang cổ túi phình

Độ 4: Túi phình tồn lưu, lượng cản quang vào túi phình qua khoảng trống giữa khối coil

Độ 5: Túi phình tồn lưu với lượng cản quang đi vào dọc theo thành túi phình

Tai biến, biến chứng: huyết khối, chảy máu não, co thắt mạch não.

Đánh giá kết quả điều trị: căn cứ theo thang điểm mRS (modified Ranking Scale) tại thời điểm ra viện và sau ra viện 3 tháng:

Phân độ	Mô tả
0	Không triệu chứng
1	Không mất chức năng rõ ràng, có thể thực hiện mọi hoạt động bình thường
2	Mất chức năng nhẹ, có thể tự chăm sóc mà không cần sự trợ giúp nhưng không thể thực hiện mọi hoạt động như trước đây
3	Mất chức năng trung bình, cần sự trợ giúp trong sinh hoạt hàng ngày nhưng có thể tự đi lại được
4	Mất chức năng trung bình nặng, Không thể chăm sóc bản thân mà không có sự trợ giúp, không thể đi lại được
5	Mất chức năng nặng, cần sự chăm sóc của nhân viên y tế, bệnh nhân nằm liệt giường
6	Tử vong

Kết quả điều trị: Tốt: mRS 0-2; Khuyết 3 tháng.
 tật: mRS 3-5; Tử vong: mRS 6. Biện độc lập: Phân độ Hunt - Hess, thời
 Các yếu tố liên quan đến kết quả điều trị: gian từ khi khởi phát đến can thiệp nội mạch,
 Biện phụ thuộc: Kết quả điều trị (tốt, mức độ lấp đầy túi phình sau can thiệp.
 khuyết tật - tử vong) tại thời điểm ra viện sau

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Từ tháng 11/2021- 5/2023, trên 36 bệnh nhân với 36 túi phình cho kết quả sau:

Bảng 1. Đặc điểm dịch tễ, phân độ Hunt-Hess, phân loại Fisher

Đặc điểm		n	Tỷ lệ (%)
Giới	Nam	14	38,9
	Nữ	22	61,1
Tuổi	X $\pm$ SD (min - max)	55,0 $\pm$ 12,9 (32 - 84)	
Phân độ Hunt - Hess	Hunt-Hess 4,5	2	5,6
	Hunt-Hess 3	8	22,2
	Hunt-Hess 1,2	26	72,2
Phân loại Fisher	Fisher 3 - 4	29	80,6
	Fisher 1 - 2	7	19,4
Thời gian từ khởi phát đến lúc can thiệp DSA	X $\pm$ SD (min - max) (ngày)	3,99 $\pm$ 3,57 (1 - 18)	

CMDN theo Hunt - Hess chủ yếu là độ 1, 2 (72,2 %); Phân loại Fisher 3 - 4 (80,6 %); Thời gian từ khởi phát đến khi can thiệp trung bình ≤ 4 ngày (1 ngày - 18 ngày).

Bảng 2. Đặc điểm can thiệp túi phình

Đặc điểm		n	Tỷ lệ (%)
Mức độ lấp đầy túi phình	Hoàn toàn	16	44,4
	Không hoàn toàn	20	55,6
Biến chứng	Co thắt mạch não	3	8,3
	Chảy máu	3	8,3

Có 88,9% thủ thuật an toàn, không có biến chứng hay tai biến. Có 2 trường hợp vừa biến chứng co thắt mạch và chảy máu do thủ thuật.

Bảng 3. Kết quả điều trị

Kết quả điều trị		n	Tỷ lệ (%)
Tại thời điểm ra viện	Không khuyết tật (mRS 0-2)	20	55,6
	Khuyết tật (mRS 3-5)	12	33,3
	Tử vong (mRS 6)	4	11,1
Sau 3 tháng	Không khuyết tật (mRS 0-2)	28	77,8
	Khuyết tật (mRS 3-5)	4	11,1
	Tử vong (mRS 6)	4	11,1

Tỷ lệ tử vong tại thời điểm ra viện: 11,1%; kết cục tốt: 55,6%. Sau 3 tháng: có kết cục tốt: 77,8 %, có 4 (11,1%) khuyết tật. Không có thêm trường hợp tử vong.

Bảng 4. Liên quan giữa kết quả điều trị lúc ra viện và phân độ Hunt - Hess

Phân độ Hunt - Hess	Không khuyết tật		Khuyết tật, tử vong (mRS 3-6)		Tổng		χ^2 , p
	n	%	n	%	n	%	
Nhẹ	18	69,2	8	30,8	26	72,2	$\chi^2= 7,089$ p= 0,011
Vừa, nặng	2	20,0	8	80,0	10	27,8	

Tỷ lệ tử vong và khuyết tật ở nhóm phân độ Hunt - Hess vừa và nặng cao hơn nhóm phân độ Hunt - Hess nhẹ với $p < 0,05$.

Bảng 5. Liên quan giữa kết quả khi ra viện và thời gian từ khởi phát đến can thiệp

Kết quả điều trị \ Thời gian (ngày)	Số lượng	Trung bình	Độ lệch chuẩn	p*
Không khuyết tật	20	3,15	2,52	p= 0,124
Khuyết tật, tử vong	16	4,93	4,46	

* Kiểm định Mann- Whiney U

Bảng 6. Liên quan giữa kết quả sau 3 tháng và thời gian từ khởi phát đến can thiệp

Kết quả điều trị \ Thời gian (ngày)	Số lượng	Trung bình	Độ lệch chuẩn	p*
Không khuyết tật	28	3,11	2,27	p= 0,033
Khuyết tật, tử vong	8	6,87	5,62	

* Kiểm định Mann- Whiney U

Ở đối tượng can thiệp muộn có tỷ lệ tử vong và khuyết tật cao hơn với ($p < 0,05$).

Bảng 7. Mối liên quan giữa kết quả điều trị lúc ra viện và mức độ lấp đầy túi phình

Mức độ lấp đầy túi phình	Không khuyết tật		Khuyết tật, tử vong (mRS 3-6)		Tổng		χ^2 , p
	n	%	n	%	n	%	
Hoàn toàn	12	75,0	4	25,0	16	44,0	$\chi^2= 4,410$ p= 0,036
Không hoàn toàn	8	40,0	12	60,0	20	55,6	

Tỷ lệ tử vong và khuyết tật ở nhóm không được lấp đầy hoàn toàn túi phình cao hơn nhóm được lấp đầy túi phình với $p < 0,05$.

IV. BÀN LUẬN

Đặc điểm đối tượng nghiên cứu

Tuổi mắc bệnh trung bình tương tự các nghiên cứu trước đây, trong nghiên cứu CLARITY các đối tượng nghiên cứu có độ tuổi từ 19-80 tuổi, tuổi trung bình là $51,3 \pm 13,2$ [16]. 85% CMDN nguyên nhân vỡ túi phình, chủ yếu ở độ tuổi trung niên. Tỷ lệ mắc bệnh CMDN giữa nam và nữ là:

38,9% và 61,1%. Nghiên cứu CLARITY trên 782 đối tượng có 468 là nữ, 314 nam; Trong một báo cáo tổng hợp 23 nghiên cứu (56304 bệnh nhân), nguy cơ cao hơn ở phụ nữ (RR=2,1) [11] [16]. Tỷ lệ CMDN do phình động mạch ở nữ cao hơn, có thể liên quan đến tình trạng nội tiết tố. Trong một phân tích tổng hợp gồm 9 nghiên cứu tiến cứu đánh giá các yếu tố nguy cơ và tỷ lệ vỡ của phình động mạch nội sọ ở 9940 bệnh nhân, tỷ lệ vỡ ở nữ cao hơn nam (1 so với 0,7%, tỷ lệ nguy cơ 1,43) [9]. Giải thích sự khác biệt về giới trong vỡ phình động mạch não có thể

do các yếu tố nội tiết tố và sinh sản đặc trưng của phụ nữ. Một nghiên cứu có hệ thống trước đây về các yếu tố nguy cơ ở phụ nữ với CMDN vỡ phình động mạch não cho thấy nguy cơ tăng lên ở phụ nữ sau mãn kinh so với tiền mãn kinh. Ngoài ra, các yếu tố di truyền đặc trưng của phụ nữ (yếu tố di truyền của nhiễm sắc thể X, các yếu tố nguy cơ môi trường hoặc các yếu tố lâm sàng) xảy ra thường xuyên hơn hoặc có tác động mạnh hơn ở phụ nữ so với nam giới.

Phân loại của Hunt - Hess (1968) là phân loại được sử dụng rộng rãi nhất trong lâm sàng [19]. Trong nghiên cứu của F. Proust và cs ghi nhận Hunt - Hess (1-2) 61%, Hunt - Hess (3) 26% và Hunt - Hess (4-5) 13% [17]; Nghiên cứu của Carlina E. năm 2017 với phân độ (WFNS 1-2) là 72% [8]; Nghiên cứu ISAT phân độ nhẹ (WFNS 1-2) chiếm 88% ở mỗi nhóm điều trị can thiệp nội mạch hoặc phẫu thuật [15]. Tuy nhiên, không có thang đo nào là tối ưu để giúp quản lý trực tiếp, phát hiện những thay đổi lâm sàng theo thời gian và hướng dẫn tiên lượng.

Thang đo Fisher là một chỉ số về nguy cơ co thắt mạch máu trên phim chụp CT não ban đầu. Trong nghiên cứu của chúng tôi phân loại Fisher 3-4 chiếm 80,6%, là chỉ dấu cho tiên lượng xấu CMDN. Tỷ lệ tử vong được phát hiện tăng cao ở những bệnh nhân có điểm Fisher từ 3-4. Nghiên cứu tại Bệnh viện Chợ Rẫy (2015) xác định độ nặng trên CT dựa vào thang điểm Fisher có liên quan đến kết cục xấu của bệnh nhân khi ra viện ($P < 0,001$) do Fisher càng cao, chảy máu càng nặng, những sản phẩm giá đỡ hóa của máu có thể gây biến chứng co mạch, thiếu máu não muộn kèm theo não úng thủy ảnh hưởng nghiêm trọng đến quá trình hồi phục của bệnh nhân.

Kết quả điều trị

CMDN có tỷ lệ tử vong đáng kể và tỷ lệ khuyết tật cao ở những người sống sót do bị ảnh hưởng bởi tổn thương não tiềm ẩn bởi biến chứng chảy máu và các biến chứng khác liên quan đến thủ thuật điều trị. Điểm (mRS 3-6) có tỷ lệ khuyết tật và tử vong tại thời điểm ra viện là 44,4%, tử vong là 11,1%. So với 2 nghiên cứu ISAT và BRAT, tỉ lệ tử vong và khuyết tật (mRS 3-6) tại thời điểm ra viện của chúng tôi thấp hơn nghiên cứu BRAT (66%) [18]. Tỷ lệ khuyết tật và tử vong (mRS 3-6) tại thời điểm 3 tháng trong nghiên cứu của chúng tôi là 22,2% thấp hơn so với 25,4% tại thời điểm 2 tháng và 23,7% tại thời điểm 1 năm trong nghiên cứu ISAT [15]. Cũng tương tự, tỉ lệ 26% tại thời điểm 6 tháng và 27% tại thời điểm 1 năm trong nghiên cứu BRAT [18]. Kết cục tốt hơn trong nghiên cứu của chúng tôi so với nghiên cứu ISAT và BRAT có phần cao hơn khi tỉ lệ bệnh nặng trong nghiên cứu của chúng tôi có 5,6% (Hunt-Hess 4-5) lúc nhập viện tương tự nghiên cứu ISAT 5% (WFNS 4-5) lúc nhập viện [15]. Tuy nhiên, có sự bất cập khi so sánh do khác biệt về cỡ mẫu, phương pháp nghiên cứu, thời điểm tiến hành, sự tiến bộ của dụng cụ và kỹ thuật can thiệp, các biện pháp điều trị hồi sức phối hợp...nên không thật sự khách quan. Đối chiếu với kết quả một số nghiên cứu cập nhật trong vòng 5-10 năm trở lại đây, kết cục tử vong và khuyết tật tại thời điểm ra viện và thời gian theo dõi sau đó trong nghiên cứu của chúng tôi khả quan hơn kết quả đa số các nghiên cứu khác ghi nhận trong y văn. Tỉ lệ tử vong tại thời điểm ra viện trong nghiên cứu của Carlina E. van và cộng sự (2017) là 17% [8], Bawarjan Schatlo (2021) là 20,1% [6], Aleksanteri Asikainen (2023) là 39,3% [5].

Các yếu tố liên quan đến kết quả điều trị

Trong nghiên cứu này, chúng tôi thấy đề dự đoán kết quả sau điều trị nội mạch CMDN, đánh giá lâm sàng nên được thực hiện ngay từ khi tiếp cận bệnh nhân. Các yếu tố dự đoán trong mô hình của chúng tôi là phân độ Hunt - Hess lúc nhập viện, thời gian từ khởi phát đến lúc can thiệp gây tắc túi phình và mức độ lấp đầy túi phình khi can thiệp. Trong nghiên cứu của Carlina E. van, phân loại WFNS liên quan với kết cục xấu mRS 4-6 tại thời điểm 2 tháng có OR= 2,9 - 21,5 ($p < 0,001$) [8]; nghiên cứu của Bawarjan Schatlo và cs (2021) thấy có sự liên quan giữa tỷ lệ thấp của kết cục xấu (mRS 3-5) với phân nhóm WFNS 1-2 tại thời điểm ra viện [6]. Phân độ Hunt - Hess trong đánh giá lâm sàng được xác định là yếu tố dự báo mạnh đến kết quả điều trị, điều này khá phù hợp khi bệnh khởi phát với lâm sàng nặng thì kết cục sau điều trị cũng ít khả quan.

Việc loại bỏ kịp thời chứng phình động mạch bị vỡ là phương pháp điều trị duy nhất được chứng minh là có hiệu quả để giảm khả năng tái chảy máu [7] [10]. Trong nghiên cứu của chúng tôi thời gian từ khởi phát đến lúc can thiệp DSA trung bình gần 4 ngày ($3,99 \pm 3,57$ ngày), thời gian sớm nhất 1 ngày và muộn nhất 18 ngày. So với khuyến cáo năm 2023 của AHA/ASA cần loại bỏ hoàn toàn túi phình bất cứ khi nào có thể để giảm nguy cơ tái chảy máu và tốt nhất là trong vòng 24 giờ [7], thì kết quả của chúng tôi khá muộn hơn. Điều này chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố như sự quá tải của hệ thống y tế về mặt thu dung điều trị, về tính sẵn có của phương tiện vật tư can thiệp, sự đồng thuận từ gia đình bệnh nhân. Thời điểm điều trị chứng phình động mạch vỡ CMDN trong 1 thử nghiệm tiền cứu ngẫu nhiên trên 159 bệnh nhân đã chứng minh rằng phẫu thuật sớm (0-3 ngày kể từ khi chảy máu) có tỷ lệ

tử vong và phụ thuộc thấp hơn sau 3 tháng so với phẫu thuật trong (4-7 ngày) hoặc phẫu thuật muộn (≥ 8 ngày). Trong nghiên cứu của Z-Q Li, thời gian trung bình từ khởi phát đến can thiệp ở nhóm điều trị nội mạch là $3 \pm 4,5$ ngày [13]. Các nghiên cứu quan sát hồi cứu và tiến cứu tiếp theo về cả phẫu thuật và can thiệp nội mạch, đều xác định điều trị sớm trong vòng 24, 48 hoặc 72 giờ kể từ khi khởi phát và ủng hộ lợi ích kết quả của điều trị sớm kể cả những bệnh nhân nặng. Liên quan giữa kết quả điều trị và thời điểm can thiệp tắc bỏ túi phình, kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với những nghiên cứu trên khi nhận thấy có sự khác biệt về thời điểm can thiệp ở nhóm có kết cục tốt (mRS 0-2) và nhóm có kết cục xấu (mRS 3-6) tại thời điểm 3 tháng sau điều trị với $p=0,033$.

Về nguy cơ tái chảy máu và điều trị lại sẽ cao hơn đáng kể ở những bệnh nhân bị vỡ phình động mạch được tắc bỏ không hoàn toàn (AHA/ASA, 2023). Do đó, mục tiêu của việc xử lý túi phình ban đầu là tắc bỏ hoàn toàn bất cứ khi nào có thể. Trong nghiên cứu này, chúng tôi áp dụng điều trị bằng vòng xoắn kim loại qua đường can thiệp nội mạch, nên việc tối ưu hoàn toàn được túi phình là một điều thách thức. Chúng tôi ghi nhận mức độ lấp đầy hoàn toàn túi phình chiếm 44,4% và 55,6% có kết cục xấu (mRS 3-6) ở nhóm lấp đầy không hoàn toàn, ($p=0,036$). Nghiên cứu của S. Claiborne Johnston trên 1001 bệnh nhân có thời gian theo dõi trung bình 4 năm, có 19 trường hợp tái phát sau phẫu thuật; thời gian trung bình để vỡ lại là 3 ngày và 58% dẫn đến tử vong. Mức độ tắc bỏ túi phình động mạch sau điều trị trong một phân tích cả đơn biến và đa biến có liên quan chặt chẽ với nguy cơ tái phát (nguy cơ tổng thể: 1,1% đối với tắc bỏ hoàn toàn, 2,9% đối với tắc bỏ 91 - 99%, 5,9% đối với tắc bỏ 70 -

90%, 17,6% đối với <70%; $P < 0,0001$). Nghiên cứu ISAT cũng ghi nhận 170 bệnh nhân không tắc bỏ được túi phình phải can thiệp lại cả bằng phương pháp nội mạch hoặc phẫu thuật hoặc nhóm chéo (136 trường hợp đã can thiệp nội mạch nhưng chưa tắc bỏ hoàn toàn) phải can thiệp hoặc phẫu thuật lại khi theo dõi hơn 1 năm [15]. Nghiên cứu BRAT ghi nhận 18% túi phình đã được can thiệp nội mạch trong CMDN phải can thiệp lại lần 2 trong 6 năm theo dõi [18]. Một phân tích tổng hợp gần đây về tỷ lệ tái phát đã xác định tái phát phình động mạch ở 20,8% trường hợp (KTC 95%: 19,8%-21,9%), và cần điều trị lại ở 10,3% (KTC 95%: 9,5%-11,0%). Trong một số trường hợp, việc tắc bỏ hoàn toàn túi phình là không khả thi khi điều trị ban đầu, việc điều trị một phần nhằm đảm bảo vị trí vỡ giả định trong giai đoạn cấp tính là hợp lý để giảm nguy cơ tái chảy máu sớm. Nên điều trị lại, thường trong vòng 1 đến 3 tháng, nếu tình trạng chức năng của bệnh nhân cho phép để ngăn ngừa tái chảy máu trong tương lai. Bệnh nhân nên chụp mạch máu não sau khi điều trị để xác định chứng phình động mạch còn sót lại hoặc tái phát vì chúng có thể dẫn đến chảy máu tái phát. Tuy nhiên, ngay cả những chứng phình động mạch được tắc hoàn toàn cũng có nguy cơ tái phát về lâu dài. Các yếu tố nguy cơ đối với chứng phình động mạch mới xuất hiện ở bệnh nhân bị phình động mạch vỡ bao gồm tuổi trẻ, tiền sử gia đình và nhiều chứng phình động mạch.

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu 36 bệnh nhân chảy máu dưới nhện vỡ phình mạch có phân độ lâm sàng theo Hunt-Hess độ 1 và 2 chiếm 72,2%; Phân loại Fisher 3,4 chiếm 80,6%; Thời gian từ lúc

khởi phát bệnh đến khi can thiệp nội mạch nút túi phình trung bình gần 4 ngày.

Các túi phình không được lấp đầy hoàn toàn khi can thiệp chiếm 55,6%; Tỷ lệ tử vong tại thời điểm ra viện 11,1%; Sau 3 tháng tỷ lệ khuyết tật chiếm 11,1%.

Các yếu tố dự đoán kết quả điều trị là phân độ Hunt - Hess lúc nhập viện, thời gian từ khởi phát đến khi can thiệp tắc bỏ túi phình và mức độ lấp đầy túi phình khi can thiệp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trần Chí Cường** (2009), “Can thiệp nội mạch điều trị túi phình động mạch não tổng kết 60 trường hợp tại bệnh viện Đại học y dược tp Hồ Chí Minh”, Y Học TP. Hồ Chí Minh, 13 (1), Tr. 244-251.
2. **Trần Chí Cường** (2016), Chẩn đoán và điều trị bệnh mạch máu thần kinh - đột quy, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.
3. **Tạ Vương Khoa, Vũ Anh Nhị** (2021), “Đánh giá kết cục ở bệnh nhân xuất huyết dưới nhện do vỡ phình động mạch não được điều trị can thiệp nội mạch”, Tạp chí y học Việt Nam, 502 (2), tr. 111-115.
4. **Vũ Đăng Lưu** (2015), “Kết quả điều trị phình động mạch não tuần hoàn sau bằng can thiệp nội mạch”, Nghiên cứu khoa học điện quang Việt Nam (22), tr. 12-18.
5. **Aleksanteri Asikainen, et al** (2023), “Case Fatality in Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Finland: A Nationwide Register-Based Study”, Neurology, 100 (3)
6. **Bawarjan Schatlo, MD et al** (2021), “Incidence and Outcome of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: The Swiss Study on Subarachnoid Hemorrhage (Swiss SOS)”, Stroke, 52 (1), pp. Pages 344-347.

7. **Brian L. Hoh, et al** (2023), “2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/ American Stroke Association”, *Stroke*, 54, pp. e314-e370.
8. **Carlina e. van Donkelaar, et al** (2017), “Prediction of outcome after subarachnoid hemorrhage: timing of clinical assessment”, *J Neurosurg*, 126, pp. 52-59.
9. **Charlotte C.M, et al** (2022), “Sex Difference and Rupture Rate of Intracranial Aneurysms: An Individual Patient Data Meta-Analysis”, *Stroke*, 53, pp. 362-369.
10. **Sander Connolly E. et al** (2012), “Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage, A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association”, *Stroke*, (43), pp. 1711-1737.
11. **Gabriel J. E, et al** (1998), “Prevalence and Risk of Rupture of Intracranial Aneurysms”, *Stroke*, 29 (1), pp. 251-256.
12. **Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R** (2000), “A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study”, *Stroke*, 31, pp. 1054-1061.
13. **Z-Q Li, Q-H Wang, et al** (2012), “Outcomes of Endovascular Coiling versus Surgical Clipping in the Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms”, *Journal of International Medical Research*, 40 (6), pp. 2145-2151.
14. **Mark R. Harrigan, John P. Deveikis** (2018), *Handbook of Cerebrovascular Disease and Neurointerventional Technique*, Third Edition, Humana Press, Switzerland.
15. **Molyneux A, Kerr R, Stratton I, et al** (2002), “International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial”, *Lancet*, 360 (9342), pp. 1267-1274.
16. **Laurent Pierot, et al** (2010), “Ruptured Intracranial Aneurysms: Factors Affecting the Rate and Outcome of Endovascular Treatment Complications in a Series of 782 Patients (CLARITY Study)”, *Radiology*, 256 (3), pp. 916-923.
17. **F. Proust, D. Hannequin, et al** (1995), “Causes of Morbidity and Mortality After Ruptured Aneurysm Surgery in a Series of 230 Patients”, *Stroke*, 26 (9), pp. 1553-1557.
18. **Robert F. Spetzler, MD, et al** (2018), “Analysis of saccular aneurysms in the Barrow Ruptured Aneurysm Trial”, *J Neurosurg*, 128, pp. 120-125.
19. **J. van Gijn, MD, FRCPE, et al** (1994), “Definition of Initial Grading, Specific Events, and Overall Outcome in Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage A Survey”, *Stroke*, 25 (8), pp. 1623-1627.

ĐÁNH GIÁ THỰC TRẠNG CẤP CỨU VÀ ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUY NÃO TẠI BỆNH VIỆN HỮU NGHỊ VIỆT TIỆP: KẾT QUẢ TỪ NGHIÊN CỨU SỐ BỘ VỀ QUẢN LÝ CHẤT LƯỢNG ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUY (RES-Q)

Nguyễn Thị Thi Huyền¹

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Đánh giá thực trạng cấp cứu và điều trị bệnh nhân đột quy não tại khoa Đột quy bệnh viện Hữu Nghị Việt Tiệp. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu tiến cứu, mô tả trên 640 bệnh nhân được chẩn đoán đột quy não cấp điều trị tại khoa Đột quy bệnh viện Hữu Nghị Việt Tiệp Hải Phòng từ tháng 10 năm 2023 đến tháng 3 năm 2024. **Kết quả nghiên cứu:** Tuổi trung bình $67,2 \pm 14,7$, nam giới 59,9%. Các yếu tố nguy cơ hay gặp là tăng huyết áp (65,0%), rối loạn lipid máu (45,7%), đái tháo đường (35,1%), rung nhĩ (21,6%). Nhồi máu não (83,0%), xuất huyết não (17,0%). Tỷ lệ tiêu sợi huyết 29,0% và lấy huyết khối là 20,9%. Thời gian cửa kim trung bình là 40,0 phút. Thời gian cửa bện trung bình là 55,0 phút. Điểm NIHSS trung bình lúc vào viện 7,2 lúc ra viện 3,0 điểm. Sự hồi phục sau 03 tháng với điểm mRS (0 - 2) chiếm 68,0%, di chứng nặng, tử vong mRS (5-6) chiếm 12,3%. **Kết luận:** Áp dụng quy trình chăm sóc đột quy não theo tiêu chuẩn RES-Q trong thực hành lâm sàng làm giảm tỷ lệ tử vong và tàn phế.

Từ khóa: Quy trình chăm sóc, đột quy não, nhồi máu não, chảy máu não

SUMMARY

EVALUATION OF THE SITUATION OF EMERGENCY AND STROKE TREATMENT AT HUU NGHỊ VIET TIEP HOSPITAL: RESULTS FROM A CRYPTOGRAPHIC RESEARCH ON QUALITY MANAGEMENT OF STROKE TREATMENT (RES-Q)

Objective: Evaluating the current state of emergency and treatment of acute stroke patients at the Stroke Department of Viet Tiep Friendship Hospital. **Subjects and methods:** Prospective, descriptive study on 640 patients diagnosed with acute stroke treated at the Stroke Department of Viet Tiep Friendship Hospital, Hai Phong from October 2023 to March 2024. **Result:** Mean age: $67,2 \pm 14,7$, Male 59,9%. the highest risk factors being hypertension (65.0%), diabetes (35,1%), atrial fibrillation and a history of stroke (21,6%). Ischemic stroke (83,0%), Intracerebral hemorrhagic (17,0%). Intravenous thrombolysis 29,0% and Mechanical Thrombectomy treatment 20,9%. Median door to-needle time was 40,0 minutes, median door-to-groin time 55,0 minutes. The average NIHSS score at admission was 7.2 and at discharge 3.0 points. Outcome after 3 months with mRS (0 - 2) accounts for 68.0%, severe sequelae, death mRS (5-6) accounts for 12.3%. **Conclusion:** Applying the Registry of Stroke Care Quality (RES-Q) standard stroke care process in clinical practice reduces mortality and disability rates.

Keywords: Processes of care, ischemic stroke, intracerebral hemorrhage

¹BV Hữu Nghị Việt Tiệp, Hải Phòng

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thị Thu Huyền
ĐT: 0912927111

Email: thuhuyenhaiphong@gmail.com

Nhận bài: 24/7/2024

Ngày gửi phản biện: 26/7/2024

Ngày duyệt bài: 10/8/2024

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quy là một bệnh lý cấp tính tỷ lệ tử vong cao đứng thứ hai sau ung thư, đồng thời để lại những di chứng tàn tật lâu dài, làm giảm chất lượng sống của người bệnh và tạo nên gánh nặng cho xã hội. Đối với những bệnh nhân đến sớm hiện nay có hai phương pháp điều trị tái thông gồm: tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch và lấy huyết khối bằng dụng cụ đã được chứng minh qua nhiều nghiên cứu, được chấp nhận là phương pháp tiêu chuẩn. Đối với những bệnh nhân vào viện ngoài cửa sổ tái thông, điều trị nội khoa kết hợp phục hồi chức năng (PHCN) sớm là yếu tố quyết định kết quả. Để theo dõi và cải thiện chất lượng chăm sóc đột quy tại Bệnh viện, chúng tôi đã tham gia nhập số liệu vào nghiên cứu sổ bộ về quản lý chất lượng điều trị đột quy (RES-Q) được phát triển bởi Hội Đột quy Châu Âu (ESO) từ năm 2021. Thực hiện đề tài này nhằm mục tiêu: **“Đánh giá thực trạng cấp cứu và kết quả điều trị bệnh nhân đột quy não cấp theo tiêu chuẩn RES-Q tại khoa Đột quy Bệnh viện Hữu Nghị Việt Tiệp”**.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 640 bệnh nhân được chẩn đoán đột quy cấp, điều trị nội trú tại khoa Đột quy Bệnh viện Hữu Nghị Việt Tiệp từ tháng 10/2023 đến tháng 03/2024.

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn

Bệnh nhân được chẩn đoán đột quy cấp theo tiêu chuẩn của WHO, kết hợp khám lâm sàng và hình ảnh trên CT sọ, CT mạch não hoặc MRI sọ não. Bệnh nhân và gia đình đồng ý.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

Đột quy não không phải giai đoạn cấp, bệnh nhân và người nhà không đồng ý tham

gia

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu tiến cứu, mô tả loạt ca bệnh.

2.2.2. Cỡ mẫu và chọn mẫu: mẫu toàn bộ, chọn mẫu theo phương pháp thuận tiện, ngẫu nhiên, không xác suất, tích lũy theo thời gian. Qua nghiên cứu, đề tài thu thập được 640 bệnh nhân.

2.2.3. Các chỉ tiêu, biến số nghiên cứu, phương pháp lượng giá và cách thu thập số liệu

Phương pháp thu thập dữ liệu được tiêu chuẩn hóa và nhập dữ liệu qua nghiên cứu sổ bộ về quản lý chất lượng điều trị đột quy (RES-Q) (<https://esostro.org/res-q/>).

Tất cả các bệnh nhân khám lâm sàng đánh giá các yếu tố nguy cơ, chức năng thần kinh, chụp CT sọ não và mạch não/cộng hưởng từ, theo dõi các biến cố (loét, viêm phổi, chảy máu não, tử vong) trong thời gian tại viện. Số liệu được thu thập số liệu theo mẫu bệnh án thống nhất bao gồm các thông số:

- Tuổi, giới, tiền sử, các yếu tố nguy cơ (tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, rung nhĩ...), thời điểm khởi phát, thời điểm nhập viện, thời gian cửa kim, thời gian cửa bện, thời gian can thiệp, thời gian tái thông.

- Đánh giá các thông số phản ánh mức độ khiếm khuyết thần kinh theo thang điểm NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale).

- Đánh giá mức độ tái thông trên ảnh chụp mạch số hóa xóa nền ngay sau can thiệp theo thang điểm TICI, chia 2 mức thông tốt (2b-3); không tốt (0-2a).

- Đánh giá tổn thương nhu mô não dựa trên hình ảnh cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ theo thang điểm ASPECT.

- Đánh giá mức độ phục hồi tại thời điểm ra viện, 03 tháng theo thang điểm Rankins sửa đổi

(mRS), chia hai mức: phục hồi tốt (0-2 điểm), không tốt (3-4 điểm), di chứng nặng,

tử vong (5-6 điểm).

2.3. Xử lý số liệu: Theo phương pháp thống kê y học, sử dụng phần mềm SPSS 22.0.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 3.1. Đặc điểm đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm chung	Kết quả
Tuổi trung bình	67,2±14,7
Nam giới	383/640 (59,9%)
Tăng huyết áp	416/640 (65,0%)
Rối loạn lipid máu	292/640 (45,7%)
Hút thuốc lá	295/640 (46,1%)
Đái tháo đường	326/640 (35,1%)
Rung nhĩ	138/640 (21,6%)
Bệnh mạch vành	57/640 (8,9%)
Suy tim	57/640 (8,9%)
Xe cấp cứu trở từ nhà/ nơi đột quỵ	325/640 (55,0%)
Thông báo trước viện bởi cấp cứu ngoại viện	288/640 (45,0%)
Loại đột quỵ	
Chảy máu não	114/ 640 (17,8%)
Nhồi máu não	531/640 (83,0%)
Nhồi máu não tuần hoàn trước	438/531 (82,5%)
Nhồi máu não tuần hoàn sau	93/531 (17,5%)

Nhận xét: Tuổi trung bình: 67,2±14,7; Nam giới: 59,9%; Các yếu tố nguy cơ hay gặp: tăng HA 65,0%, hút thuốc lá 46,1%, rối loạn lipid máu 45,7%, ĐTD 35,1%, rung nhĩ 21,6%. Tỷ lệ thông báo bởi cấp cứu ngoại viện 45,0%. Nhồi máu não chiếm 83,0%.

Bảng 3.2. Tỷ lệ điều trị tái thông mạch

Đặc điểm	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Điều trị tái thông	Tiêu sợi huyết	154
	Can thiệp bắc cầu	35
	Lấy huyết khối đơn thuần	76
Không điều trị tái thông	301	56,7
Tổng	531	100

Nhận xét: Tỷ lệ tiêu sợi huyết là 29,0%. Tỷ lệ can thiệp lấy huyết khối 20,9%

Bảng 3.3. Một số thông số thời gian và kết quả điều trị tái thông

Đặc điểm	Kết quả
Thời gian trung bình (phút)	
Thời gian khởi phát đến viện (n = 640)	482,0±90,1 (30 - 1020)
Thời gian nhập viện đến chụp CT/MRI (n = 640)	23 ± 22,4 (9 - 65)
Thời gian nhập viện tiêu sợi huyết tĩnh mạch (n = 154)	40,0 ± 26,4 (23 -180)
Thời gian nhập viện- chọc mạch đùi can thiệp (n = 111)	55,0±35,2 (35 - 260)
Thời gian can thiệp (n = 111)	60,3±22,3 (18 - 218)
Điểm NIHSS trung bình lúc nhập viện	7,2 ± 4,7
Điểm NIHSS trung bình ra viện	3,0 ± 2,5
Tái thông mạch TICI 2b-3	92/111 (82,9%)

Nhận xét: Thời gian cửa kim 40,0 phút, thời gian cửa ben 55,0 phút, thời gian can thiệp 60,3 phút. Điểm NIHSS trung bình khi vào viện 7,2 ± 4,7, điểm NIHSS trung bình khi ra viện: 3,0 ± 3,5. Tỷ lệ tái thông mạch tốt (TICI 2b-3) 82,9%.

Bảng 3.4. Các biến chứng trong điều trị

Biến chứng	Số BN	Tỷ lệ %
Chảy máu não sau điều trị tái thông (n=230)	12	5,2
Viêm phổi bệnh viện (n=640)	21	3,3
Loét tỷ đè (n=640)	13	2,0
Tử vong (n=640)	20	3,1

Nhận xét: Tỷ lệ tử vong là 3,1%, tỷ lệ viêm phổi bệnh viện là 3,3%, tỷ lệ chảy máu não sau can thiệp tái thông mạch là 5,2%

Bảng 3.5. Đánh giá kết quả hồi phục sau 3 tháng kể từ khi ra viện

Kết quả hồi phục	Số BN (n= 640)	Tỷ lệ %
Tốt (mRS 0 – 2)	435	68,0
Trung bình (mRS 3-4)	126	19,7
Di chứng nặng, tử vong (mRS 5-6)	79	12,3

Nhận xét: Sau 03 tháng ra viện, tỷ lệ hồi phục tốt là 68,0%; hồi phục trung bình 19,7%, di chứng nặng hoặc tử vong 12,3%

IV. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu của chúng tôi tuổi trung bình: 67,2±14,7 tương đồng với nghiên cứu của Yamanashi H (64,6 ± 13,1) [8], Thang Huy Nguyen (65,0 ± 13,1) [2], nghiên cứu DIRECT- SAFE (nhóm can thiệp dụng cụ trực tiếp là 61,78; bắc cầu 60,79) [6]. Nhóm tuổi gặp nhiều nhất là từ 61-70 tuổi (chiếm 31,53%). Nhóm tuổi trẻ dưới 50 tuổi

chiếm 7,64%. Đặc biệt NMN do tắc mạch lớn gặp ở tuổi còn rất trẻ (BN trẻ tuổi nhất là 31 tuổi). Nam giới 59,9% tương đương nghiên cứu của Yamanashi H [8].

Các yếu tố nguy cơ hay gặp là tăng HA chiếm 65,0%, đái tháo đường 35,1%, hút thuốc lá 46,1%, rung nhĩ 21,6% tương đồng như các nghiên cứu của Yamanashi H [8], Bùi Thi Huyền, Vũ Đình Duy [1]. Tỷ lệ BN có tiền sử đã bị đột quỵ chiếm 8,9%.

Tỷ lệ đột quỵ nhồi máu não chiếm 83,0% cao hơn so với nghiên cứu của Nguyễn Huy Thắng [4] là 79,9 %, nghiên cứu của Putaala

J [9] là 81,2%. Vị trí tổn thương tuần hoàn trước chiếm 82,5% kết quả này cũng tương đồng kết quả của Bùi Thị Huyền, Vũ Đình Duy [1], Soliman R.H et al [5].

Tỷ lệ điều trị tái thông mạch 43,3% (tiêu sợi huyết: 29,0 %, can thiệp lấy huyết khối bắc cầu: 6,6% lấy huyết khối đơn thuần: 14,3%). Kết quả này cao hơn so với nghiên cứu của Bùi Thị Huyền, Vũ Đình Duy tại Bệnh viện Trung ương Thái Nguyên năm 2019 là 19,55% [1], nghiên cứu của Thang Huy Nguyen 11,6% [4]. Thời gian cửa kim là 40,0 phút, thời gian cửa ben là 55,0 phút khá nhanh so với một số nguyên cứu Thang Huy Nguyen là 45,0 phút và 78,0 phút [4], nghiên cứu DIRECT- SAFE là 54,0 phút và 65 phút [6]. Sự rút ngắn được thời gian này phụ thuộc vào từng bệnh viện có thành lập đội cấp cứu đột quy, ưu tiên máy cắt lớp vi tính cho các bệnh nhân cấp cứu, ưu tiên máy can thiệp (DSA) dành cho cấp cứu mạch não. Chúng tôi đã rút ngắn đáng kể thời gian từ khi khởi phát đến khi nhập viện trung bình 8,1 giờ so với nghiên cứu Thang Huy Nguyen năm 2019 là 15,7 giờ [4] do đã tích cực tuyên truyền để người dân nhận biết đột quy và đưa đến bệnh viện sớm. Mặt khác thành lập các nhóm zalo kết nối với các bác sỹ cấp cứu, hồi sức tuyến trước trên địa bàn Thành Phố cung cấp thông tin và báo động các bác sỹ đột quy và kịp can thiệp sớm nhất. Thành lập nhóm zalo khoa Đột quy quản lý tất cả các bệnh nhân và người nhà đã điều trị tại khoa, hướng dẫn nhập viện ngay khi đột quy xảy ra. Những yếu tố trên giúp làm tăng tỷ lệ bệnh nhân được điều trị tái thông mạch.

Tỷ lệ bệnh nhân điều trị bắc cầu trong nhóm can thiệp là 31,6%, thời gian can thiệp nội mạch trung bình là 60,3 phút, tỷ tái thông mạch thành công tốt (TICI 2b-3) lên tới 82,9% tương đương các nghiên cứu Trần Thị

Minh Hằng (86%) [1], DIRECT- SAFE (89%) [6], DIRECT MT là (88%) [5]. Tắc động mạch thân nền có 18 bệnh nhân trong đó 09 bệnh nhân đều có kết quả xấu (mRS 5-6), tắc thân nền thường có kết cục xấu và tỷ lệ tử vong thường cao trong các nghiên cứu BAOCHE. Điểm NIHSS trung bình khi vào viện là $7,2 \pm 4,7$ tương ứng với nghiên cứu của Thang Huy Nguyen (NIHSS trung bình là 7) [4] và có sự cải thiện điểm NIHSS so với khi BN vào viện (giảm trung bình > 4 điểm) nhất là ở nhóm điều trị tái thông mạch. Tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu của chúng tôi là 3,1% tương đương của Thang Huy Nguyen (3,1%) [4]. Đánh giá mức độ hồi phục sau 03 tháng, kết quả hồi phục tốt (mRS 0-2) chiếm 68,0% cao hơn nghiên cứu Yamanashi H [8] là 58,0%, tương đương với nghiên cứu Bùi Thị Huyền, Vũ Đình Duy tại Bệnh viện Trung ương Thái Nguyên năm 2019 là 70,0% [1], tỷ lệ hồi phục kém hoặc tử vong 12,3% thấp hơn của Bùi Thị Huyền, Vũ Đình Duy là 15,0% [1], nghiên cứu NINDS nhóm tái thông là 21,7%, nhóm giả được là 17,5%.

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu 640 bệnh nhân đột quy cấp tại khoa Đột quy, Bệnh viện Hữu Nghị Việt Tiệp từ tháng 10/2023 đến tháng 03/2024 kết quả thu được:

Tuổi trung bình: $67,2 \pm 14,7$; tỷ lệ nam cao hơn nữ; tăng huyết áp 65,0%; đái tháo đường 35,1%; rung nhĩ 21,6%, điểm NIHSS trung bình khi vào viện $7,2 \pm 4,7$, ra viện là $3,0 \pm 3,5$ Tỷ lệ tử vong của nhóm nghiên cứu là 3,1%.

Tỷ lệ tiêu sợi huyết 29,0% và can thiệp lấy huyết khối cơ học là 20,9%; thời gian cửa kim trung bình 40,0 phút; thời gian cửa ben trung bình 55,0 phút.

Tỷ lệ bệnh nhân phục tốt (mRS 0-2) sau 03 tháng chiếm 68,0%, tỷ lệ di chứng nặng và tử vong là 12,3%.

Áp dụng quy trình chăm sóc đột quỵ não theo tiêu chuẩn RES-Q trong thực hành lâm sàng làm giảm tỷ lệ tử vong và khuyết tật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bùi Thị Huyền, Vũ Đình Duy và cs** (2022), “Đánh giá kết quả điều trị tại Trung tâm Đột quỵ Bệnh viện Trung ương Thái Nguyên” tạp chí Y học Việt Nam tập 519, tr 175-181.
2. **Nguyễn Huy Thắng, Trần Thị Minh Hằng, Nguyễn Quốc Trung** (2022), “Kết quả điều trị can thiệp nội mạch lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học trên bệnh nhân nhồi máu não cấp trong cửa sổ từ 6 đến 24 giờ”, tạp chí Y học Việt Nam tập 519, tr 37-43.
3. **Phạm T.** Occurrence, presentation, costs and three-month outcomes of stroke in Viet Nam [doctoral thesis]. Tasmania: University of Tasmania; 2015.
4. **Thang Huy Nguyen, Seana Gall, Dominique A. Cadilhac, et al**, (2019) “Processes of Stroke Unit Care and Outcomes at Discharge in Vietnam: Findings from the Registry of Stroke Care Quality (RES-Q) in a Major Public Hospital” Journal of Stroke Medicine 1–9 © 2019
5. **Soliman R.H., Oraby M.I., Fathy M., et al** (2018), "Risk factors of acute ischemic stroke in patients presented to Beni-Suef University Hospital: prevalence and relation to stroke severity at presentation" Egypt J Neurol Psychiatr Neurosurg, 54(1), pp.8.
6. **Mitchell PJ, Yan B., et al.** (2022), “DIRECT-SAFE: A Randomized Controlled Trial of DIRECT Endovascular Clot Retrieval Versus Standard Bridging Thrombolysis With Endovascular Clot Retrieval, Journal of Stroke. 24(1), pp. 57-64.
7. **Thanh N. Nguyen, MD, Urs Fischer, MD, MSc.** (2021), “DIRECT MT Treatment Effect of Intravenous Thrombolysis Bridging to Mechanical Thrombectomy on Vessel Occlusion Site, Journal of Stroke. 53, pp.17-19.
8. **Yamanashi H, Ngoc MQ, Huy TV, et al.** Population-based incidence rates of first-ever stroke in central Vietnam. Plos One. 2016;11(8): e0160665.
9. **Putala J.** Ischemic stroke in the young: current perspectives on incidence, risk factors, and cardiovascular prognosis. Eur Stroke J. 2016;1(1):28-40.

CHẢY MÁU NÃO TRIỆU CHỨNG SAU CAN THIỆP LẤY HUYẾT KHỐI CƠ HỌC Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CẤP

Nguyễn Anh Tài¹, Phạm Gia An¹

TÓM TẮT.

Chảy máu não có triệu chứng (CMNTC) là một biến chứng quan trọng trong điều trị tái thông can thiệp lấy huyết khối nội mạch (HKNM) cho bệnh nhân nhồi máu não (NMN) do tắc động mạch (ĐM) lớn và có khả năng liên quan đến tiên lượng xấu. **Mục tiêu:** Xây dựng mô hình dự đoán nguy cơ CMNTC sau can thiệp lấy huyết khối nội mạch ở bệnh nhân NMN do tắc ĐM lớn. **Phương pháp:** Phân tích dữ liệu bệnh nhân (BN) NMN do tắc ĐM lớn được chăm sóc tại Bệnh viện Chợ Rẫy bằng phương pháp lấy HKNM trong giai đoạn từ tháng 10/2023 – 02/2024 để tìm các yếu tố liên quan đến biến chứng CMNTC. Biến chứng CMNTC được chẩn đoán theo Phân loại Heidelberg trong vòng 24 giờ sau can thiệp lấy huyết khối nội mạch. Hồi quy liên kết từng bước được thực hiện để tìm mô hình dự đoán. **Kết quả:** Gồm 24 BN NMN do tắc ĐM lớn được điều trị tái thông lấy HKNM, trong đó 05 (20,8%) BN có biến chứng CMNTC. Các biến số như thời gian đâm kim đến khi tái thông ($P=0,034$), huyết áp tâm thu sau can thiệp ($P=0,008$), điểm NIHSS sau can thiệp ($P=0,001$) là các yếu tố độc lập của biến chứng CMNTC kết hợp với các biến số (huyết áp tâm thu lúc nhập viện, điểm NIHSS trước can thiệp, điểm

ASPECTS, phương thức can thiệp [lấy HKNM đơn thuần hoặc kết hợp rTPA], thời gian từ khi đến bệnh viện - đâm kim), để tìm mô hình dự đoán biến chứng này. **Kết luận:** Mức huyết áp tâm thu lúc nhập viện dự đoán biến chứng CMNTC (diện tích dưới đường cong ROC=0,768, điểm cắt huyết áp tâm thu lúc nhập viện: 135 mmHg, độ nhạy 80%, độ chuyên biệt 64%).

Từ khóa: Nhồi máu não cấp; lấy huyết khối nội mạch; chảy máu não có triệu chứng

SUMMARY

SYMPTOMATIC INTRACRANIAL HAEMORRHAGE AFTER MECHANICAL THROMBECTOMY IN ACUTE ISCHEMIC STROKE

Symptomatic intracranial haemorrhage is an important complication of endovascular thrombectomy (EVT) for acute ischemic stroke due to large artery occlusion and is likely associated with a poor prognosis. **Objectives:** Develop a model to predict symptomatic intracranial haemorrhage after EVT in acute ischemic stroke due to large artery occlusion.

Methods: We performed data analysis of acute ischemic stroke due to large artery occlusion who were cared for at Cho Ray Hospital by EVT in the period from October 2023 to February 2024, to find factors that associated with symptomatic intracranial haemorrhage complications. Symptomatic intracranial haemorrhage complications are diagnosed according to the Heidelberg Classification within 24 hours of EVT. Step-by-

¹Khoa Nội thần kinh, Bệnh viện Chợ Rẫy

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Anh Tài

ĐT: 0913724242

Email: anhtaintk@hotmail.com

Ngày nhận bài: 18/7/2024

Ngày gửi phản biện: 19/7/2024

Ngày duyệt bài: 29/7/2024

step association regression is performed to find the predictive model. **Results:** We recorded 24 acute ischemic stroke patients due to large artery occlusion who were revascularized by EVT, of which 05 patients had complications of symptomatic intracranial haemorrhage (20.8%). Variables such as needle puncture time to revascularization ($P = 0.034$), post-intervention systolic blood pressure ($P = 0.008$), and post-intervention NIHSS score ($P = 0.001$) were independent factors of symptomatic intracranial haemorrhage complications and were combined with systolic blood pressure variables at admission, pre-intervention NIHSS scores, ASPECTS scores, modalities of intervention (EVT alone or a combination of rtpa), and Time from arrival to hospital – needle puncture to find a model for predicting this complication. The model predicts symptomatic intracranial haemorrhage complications with 2 variables: Time from arrival to hospital - needle puncture and systolic blood pressure at admission. **Conclusions:** Systolic BP levels at admission predict symptomatic intracranial haemorrhage complications (area under ROC curve=0.768, systolic BP cut-off point at admission is 135 mmHg sensitivity 80%, specificity 64%).

Keywords: Acute ischemic stroke; endovascular thrombectomy; Symptomatic intracranial haemorrhage

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Lấy huyết khối nội mạch hiện nay được chấp thuận như là phương pháp điều trị tiêu chuẩn cho BN NMN do tắc ĐM lớn¹. Biến chứng nguy hiểm nhất của phương pháp điều trị này là CMNTC. Xơ vữa động mạch (XVĐM) các động mạch lớn, đặc biệt các ĐM nội sọ ảnh hưởng đến thủ thuật và tăng khả năng tổn thương mạch máu², có thể làm tăng nguy cơ CMN sau lấy HKNM ở dân số

châu Á có thể có thể cao hơn (vì tỉ lệ XVĐM trong sọ cao hơn) và Tần suất CMNTC có thể lên đến 16% ở BN châu Á^{3,4}, và có thể làm tăng nguy cơ có kết cục xấu.

Các nghiên cứu trước đây đã xác lập được các yếu tố dự đoán biến chứng CMNTC như: tuổi, điểm ASPECTS, điểm NIHSS, mức glucose máu, thời gian thủ thuật từ khi bắt đầu đến kết thúc, mức độ tái thông và tuần hoàn bàng hệ từ dân số Âu-Mỹ⁵. Sự khác biệt về hình thái, nguyên nhân và điều kiện chăm sóc có thể có kết quả khác nhau. Vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu nhằm mục đích xây dựng một mô hình để tiên đoán biến chứng này ở bệnh nhân NMN do tắc ĐM lớn được điều trị lấy HKNM tại Bệnh viện Chợ Rẫy.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu hồi cứu, BN được chọn lựa gồm những BN NMN do tắc ĐM lớn, được điều trị lấy HKNM tại BVCR từ tháng 10/2023 – 02/2024. Các tiêu chuẩn lựa chọn bao gồm (1) ≥ 18 tuổi; (2) NMN do tắc ĐM lớn (ĐM mạch cảnh trong, ĐM não giữa, ĐM đốt sống hoặc ĐM thân nền) được xác định bằng chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ hoặc chụp động mạch máu xóa nền; (3) được điều trị lấy HKNM trong cửa sổ 06 giờ từ khi khởi phát.

Các dữ liệu nhân khẩu học, tiền căn, dữ liệu lâm sàng và xét nghiệm cơ bản được thu thập để phân tích. Độ nặng của NMN được đánh giá bằng thang điểm NIHSS. Lỗi nhồi máu trước điều trị được đánh giá bằng thang điểm ASPECTS. Các mốc thời gian liên quan điều trị được ghi nhận: thời điểm khởi phát – nhập viện, thời gian từ nhập viện – bắt đầu lấy HKNM và thời gian can thiệp (bắt đầu thủ thuật – tái thông hoặc kết thúc thủ

thuật). Mức độ tái tưới máu sau can thiệp lấy huyết khối nội mạch được đánh giá bằng thang điểm mTICI (0-3) và kết quả thành công được định nghĩa mTICI là 2b hoặc 3. Biến chứng CMNTC được định nghĩa: CMN mới (xác định bằng chụp cắt lớp vi tính trong vòng 24 giờ sau khi làm thủ thuật) có liên quan đến bất kỳ tình trạng nào sau đây: (1) điểm NIHSS tăng > 4 điểm so với ngay trước khi lâm sàng xấu đi; (2) Điểm NIHSS tăng > 2 điểm trong mục 1.

Sử dụng phần mềm thống kê SPSS, phiên bản 22.0 để phân tích. Khác biệt giữa 2 nhóm có và không có biến chứng CMNTC được xác định bằng phép kiểm t-Student hoặc

phép kiểm Mann-Whitney U đối với các biến liên tục và phép kiểm chính xác Fisher hoặc phép kiểm χ^2 đối với các biến phân loại. Sau đó, thực hiện phân tích bằng đường cong ROC để xác định các yếu tố có thể dự đoán biến chứng CMNTC từ các biến số đơn biến trên có giá trị $P < 0,1$ và các biến số đã được xác lập khả năng dự đoán từ các nghiên cứu trước. Các biến số có diện tích dưới đường cong > 0,7 được xem là có khả năng dự đoán và được so sánh giá trị P với nhau để xác định vai trò quan trọng trong dự đoán. Chúng tôi chọn lựa điểm cắt phù hợp của từng biến dự đoán để xác định độ nhạy và độ đặc hiệu.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Các đặc tính cơ bản và sự liên quan với biến chứng CMNTC

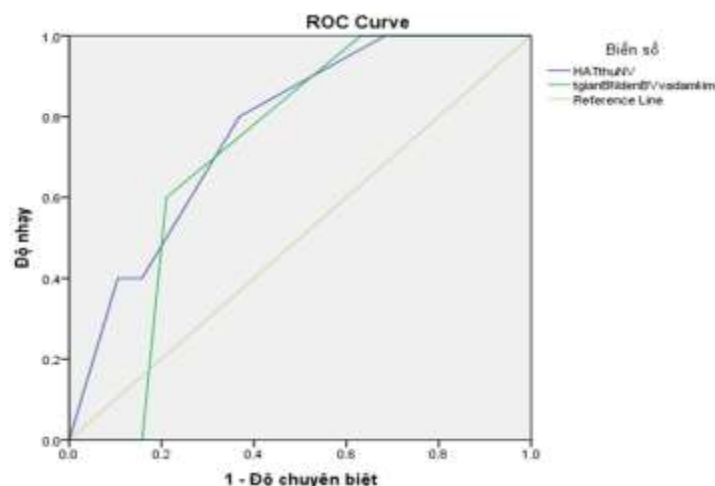
Biến số	CMNTC (n = 5)	Không CMNTC (n = 19)	Giá trị P
Đặc điểm nhân khẩu			
Tuổi, $\pm$ SD	65,8 $\pm$ 7,7	59,3 $\pm$ 16,2	0,396
Nam, n, (%)	03 (60)	08 (42,1)	0,630
Các yếu tố nguy cơ mạch máu, n (%)			
Tăng huyết áp	02 (40)	06 (31,6)	0,555
Đái tháo đường	02 (40)	03 (15,8)	0,270
Rung nhĩ	02 (40)	03 (15,8)	0,270
Tiền căn đột quỵ	01 (20)	03 (15,8)	0,635
Dữ liệu lâm sàng			
Huyết áp tâm thu nhập viện, mm Hg	146 $\pm$ 13,4	130,5 $\pm$ 17,2	0,076
NIHSS trước can thiệp	16,25 (14–19)	20,24 (7–38)	0,093
Điểm GCS trước can thiệp	10,5 (7–13)	11,3 (4–15)	0,665
ASPECT	7 (9–5)	8,06 (10–6)	0,131
Thời gian từ khởi phát đến nhập viện, phút	138 (74 - 205)	170 (16-314)	0,360
Thời gian từ khi đến BV - đâm kim, phút	108 (60–120)	93 (30–150)	0,184
Thời gian từ đâm kim đến tái thông, phút	18 (10–40)	36 (10–85)	0,034
Huyết áp tâm thu sau can thiệp, mm Hg	162 $\pm$ 50	122 $\pm$ 18	0,008
NIHSS sau can thiệp	20,4 (12–37)	15,53 (3–39)	0,001
GCS sau can thiệp	9,2 (3–13)	11,53 (4–15)	0,249

Phương thức can thiệp, n (%)			
Chỉ lấy huyết khối	03 (60)	17 (89,5)	0,179
Tiêu huyết khối kết hợp lấy huyết khối	02 (40)	02 (10,5)	
Vị trí tổn thương não và mạch máu, n (%)			
Nhồi máu não bán cầu	04 (80)	16 (84,2)	0,635
Nhồi máu não hố sau	01 (20)	03 (15,8)	
Động mạch cảnh trong	01 (20)	01 (5,3)	0,566
Động mạch não giữa	03 (60)	14 (73,7)	
Động mạch thân nền	01 (20)	04 (21,1)	
Động mạch trong sọ	04 (80)	18 (94,7)	0,299
Tái tưới máu thành công	05 (100)	18 (94,7)	0,792
Kết cục ra viện			
Điểm mRS > 2	05 (100)	08 (42,1)	0,041

Trong thời gian nghiên cứu, chúng tôi ghi nhận có 24 BN NMN cấp đáp ứng các tiêu chí lựa chọn. Độ tuổi trung bình là 60,6 và 45,8% là nam giới. Theo Phân loại Heidelberg, có 05 (20,8%) BN có biến chứng CMNTC trong vòng 24 giờ sau lấy HKNM. So với BN không có biến chứng CMNTC, những người có biến chứng này có thời gian từ khi đâm kim đến kết thúc thủ thuật ngắn hơn (trung bình 18 phút so với 36 phút; $P=0,034$), điểm NIHSS sau can thiệp cao hơn (trung bình 20,4 so với 15,53; $P=0,001$), và huyết áp tâm thu sau can thiệp cao hơn

(trung bình 162 mmHg so với 122 mmHg; $P=0,034$) (bảng 1).

Sau khi điều chỉnh đa biến cho các biến có $P < 0,1$ trong phân tích đơn biến, và các biến có giá trị dự đoán biến chứng CMNTC, mô hình đường cong ROC cho thấy huyết áp tâm thu lúc nhập viện ($\text{ROC} = 0,768$ [CI 95%, 0,56-0,98]; $P=0,07$), và thời gian từ lúc BN đến bệnh viện – đâm kim ($\text{ROC} = 0,721$ [CI 95%, 0,51-0,93]; $P=0,136$) là yếu tố có thể dự đoán biến chứng CMNTC (Hình 1 và Bảng 2).



Hình 1. Biểu đồ dự đoán chảy máu não có triệu chứng sau lấy HKNM trong NMN do tắc ĐM lớn

Bảng 2. Diện tích dưới đường cong ROC - Mô hình dự đoán biến chứng CMNTC

Biến số	Area	Std. Error	Asymptotic Sig.	KTC 95%	
				Mức dưới	Mức trên
HA Tâm thu nhập viện	.768	.107	.070	.558	.978
Thời gian từ khi BN đến BV và đâm kim	.721	.106	.136	.513	.929

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu chúng tôi có tỉ lệ biến chứng CMNTC là 20,8%, cao hơn đáng kể so với những báo cáo trong các thử nghiệm trước đây ^{5,6}. Khoảng cách từ các nghiên cứu chuẩn đến thực hành lâm sàng hàng ngày có nhiều khác biệt như: tiêu chí lựa chọn nghiêm ngặt hơn trong thử nghiệm lâm sàng, hình thái tổn thương ĐM gây NMN: 22 (91,7%) BN do tắc ĐM lớn nội sọ). Ngoài ra, các điều kiện bất lợi ở bệnh nhân cũng như kinh nghiệm chưa đầy đủ giữa các bác sĩ có thể dẫn đến kết quả trong thực tế xấu hơn.

Chúng tôi nghi nhận một yếu tố quan trọng liên quan đến sự khác biệt về biến chứng CMNTC: huyết áp tâm thu sau can thiệp cao (162 mmHg so với 122 mmHg). Các khuyến nghị về kiểm soát huyết áp còn có nhiều khác biệt sau lấy HKNM: từ thử nghiệm ESCAPE ⁷ và REVASCAT ⁸: mục tiêu huyết áp cho đối tượng bệnh nhân có mức độ tái thông thành công (mTICI 2b trở lên) là < 160/90 mmHg; từ hướng dẫn AHA/ASA năm 2019 ⁹: mục tiêu huyết áp trong 24 giờ sau khi lấy HKNM là ≤ 180/105 mmHg (khuyến nghị IIa). Do có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến tác động của huyết áp và biến chứng CMNTC ở những BN NMN do tắc ĐM lớn như: huyết áp cơ bản, kích thước vùng thiếu máu cục bộ, mức độ tuần hoàn bàng hệ, vị trí và mức độ tắc nghẽn ĐM, mức độ tái thông, mức độ kiểm soát huyết áp sau lấy HKNM, nguy cơ chấn thương trong thủ thuật tái tưới máu, việc kiểm soát huyết áp tối ưu trong nhóm BN này là không chắc

chắn. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với nghiên cứu của Mistry ¹⁰ nghiên cứu về lấy HKNM trong NMN do tắc nghẽn mạch tuần hoàn trước: Huyết áp tâm thu trong vòng 24 giờ đầu sau lấy HKNM tương quan độc lập với biến đổi CMNTC. Tuy nhiên, mối liên hệ này chưa được chứng minh nhất quán như mối liên hệ giữa huyết áp tâm thu sau thủ thuật và kết cục kém (mRS > 2)^{11,12}. Điều này có thể do sự khác biệt về các tiêu chí chọn bệnh (NMN tuần hoàn trước hoặc cả tuần hoàn trước và sau), mức độ tái thông và định nghĩa về biến chứng CMNTC.

Ảnh hưởng của thời gian lấy HKNM đối với kết quả của bệnh nhân đã được mô tả trước đây - thời gian lấy HKNM vượt quá 60 phút và gần đây hơn 35 phút, không chỉ làm giảm cơ hội mRS từ 0 - 2 sau 90 ngày mà còn làm tăng biến chứng CMNTC ¹³. Ngược lại các nghiên cứu trên, chúng tôi ghi nhận thời gian từ khi đâm kim đến tái thông ở nhóm có biến chứng CMNTC ngắn hơn nhiều (18 phút so với 36 phút, p=0,034) và cả 2 nhóm đều có thời gian can thiệp < 60 phút. Có phải thời gian can thiệp quá ngắn có thể làm tăng nguy cơ chấn thương trong quá trình tái thông và có thể làm tăng biến chứng CMNTC cần phải được đánh giá thêm.

Mô hình dự đoán biến chứng CMNTC từ nghiên cứu của chúng tôi không bao gồm cả 3 biến số trên (thời gian tái thông, điểm NIHSS sau can thiệp và huyết áp tâm thu sau can thiệp), thay vào đó là huyết áp tâm thu lúc nhập viện (độ nhạy 80% và đặc hiệu 64%

khi huyết áp > 135 mmHg) và thời gian từ khi BN đến bệnh viện – đâm kim (độ nhạy 60% và đặc hiệu 79% khi thời gian > 105 phút) (bảng 2, hình 1). Điều này chứng tỏ biến chứng CMNTC sau điều trị lấy HKNM ở BN NMN do tắc ĐM lớn chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố. Khả năng dự đoán từ mô hình nghiên cứu của chúng tôi cũng ghi nhận vai trò của biến số thời gian từ khi đến bệnh viện – đâm kim như các nghiên cứu trước đây^{5,14}, nhấn mạnh tầm quan trọng của can thiệp kịp thời khi BN đến bệnh viện giúp ngăn ngừa biến chứng CMNTC và cần được xác nhận thêm từ các nghiên cứu mở rộng khác.

Hạn chế trong nghiên cứu của chúng tôi là số liệu BN không nhiều (chỉ có 24 BN) và chỉ thực hiện tại 01 cơ sở. Mặc dù cố gắng đưa vào nghiên cứu càng nhiều càng tốt các yếu tố có thể ảnh hưởng đến biến chứng trên, nghiên cứu của chúng tôi còn thiếu nhiều thông tin biến số như: sử dụng thuốc chống đông máu trước đó, tuần hoàn bàng hệ... Những vấn đề này cần được giải quyết trong nghiên cứu sâu hơn.

V. KẾT LUẬN

Biến chứng chảy máu não triệu chứng ở bệnh nhân nhồi máu não do tắc động mạch lớn được điều trị bằng phương pháp lấy huyết khối nội mạch là biến chứng nguy hiểm nhất có khả năng dẫn đến kết cục xấu cao. Chúng ta có thể dự đoán biến chứng này dựa vào mô hình gồm huyết áp tâm thu lúc nhập viện (độ nhạy 80% và đặc hiệu 64% khi huyết áp > 135 mmHg) và thời gian từ khi bệnh nhân đến bệnh viện đến khi đâm kim (độ nhạy 60% và đặc hiệu 79% khi thời gian > 105 phút). Ngoài ra, kiểm soát huyết áp sau can thiệp lấy huyết khối nội mạch với mục tiêu vừa duy trì tưới máu não của mô

thiếu máu cục bộ vừa tránh tổn thương tái tưới máu và biến chứng chảy máu não triệu chứng vẫn cần được đánh giá thêm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Powers WJ, R. A., Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, and B. J. Becker K, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, et al (2018). "American Heart Association Stroke Council. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association." *Stroke* (49).
2. Lee JS, H. J., Lee KS, Suh HI, Demchuk AM, Hwang YH, Kim BM, Kim and JS. (2015). "Endovascular therapy of cerebral arterial occlusions: intracranial atherosclerosis versus embolism." *J Stroke Cerebrovasc Dis.*(24): 2074–2080.
3. Wong KS, H. Y., Yang HB, Gao S, Li H, Liu JY, Liu Y, Tang A. (2007). "A door-to-door survey of intracranial atherosclerosis in Liangbei County, China." *Neurology.*(68): 2031–2034.
4. Hao Y, Y. D., Wang H, Zi W, Zhang M, Geng Y, Zhou Z, Wang W, Xu H, Tian and e. a. X (2017). "ACTUAL Investigators (Endovascular Treatment for Acute Anterior Circulation Ischemic Stroke Registry). Predictors for symptomatic intracranial hemorrhage after endovascular treatment of acute ischemic stroke." *stroke*(48): 203-1209.
5. Cappellari M, M. S., Saia V, Pracucci G, Nappini S, Nencini P, Konda D, Sallustio F, Vallone S, Zini A, et al (2019). "Listing of IER Collaborators. IER-sICH nomogram to predict symptomatic intracerebral hemorrhage after thrombectomy for stroke" *stroke*(50): 909–916.

6. **Goyal M, M. B., van Zwam WH, Dippel DW, Mitchell PJ, Demchuk AM, Dávalos A, Majoie CB, van der Lugt A, de Miquel MA, et al; HERMES Collaborators.** (2016). "Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials." *Lancet*(387): 1723–1731.
7. **Goyal, M., et al.** (2015). "Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke." *New England Journal Of Medicine*(372): 1019–1030.
8. **Jovin, T. G., et al** (2015). "Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke." *New England Journal Of Medicine*(372): 2296–2306.
9. **William J. Powers, M., FAHA, Chair; Alejandro A. Rabinstein, MD, FAHA, Vice Chair; Teri Ackerson, BSN, RN; Opeolu M. Adeoye, MD, MS, FAHA** (2019). "Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke." *stroke*(50): e344–e418.
10. **Mistry, E. A., et al** (2017). "Systolic Blood Pressure Within 24 Hours After Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke Correlates With Outcome." *J Am Heart Assoc*(5).
11. **Cernik, D., et al** (2019). "Impact of blood pressure levels within first 24 hours after mechanical thrombectomy on clinical outcome in acute ischemic stroke patients." *J Neurointerv Surg*(11): 735–739.
12. **Chang, J. Y., et al.** (2019). "Postreperfusion Blood pressure variability after endovascular thrombectomy affects outcomes in Acute ischemic stroke patients with poor collateral circulation." *Frontiers In Neurology*(10): 346.
13. **Ali Alawieh, P., a,b Jan Vargas, MD** (2019). "Impact of Procedure Time on Outcomes of Thrombectomy for Stroke." *Journal of the american college of cardiology* 73(8).
14. **Xiaohao Zhang, M. Y. X., PhD*; Huaiming Wang, PhD** (2020). "Symptomatic Intracranial Hemorrhage After Mechanical Thrombectomy in Chinese Ischemic Stroke Patients." *stroke*(51): 2690–2696.

DỰ HẬU CHẢY MÁU DƯỚI NHỆN DO VỠ PHÌNH ĐỘNG MẠCH NÃO ĐƯỢC ĐIỀU TRỊ BẰNG CAN THIỆP NỘI MẠCH TRONG 24 GIỜ ĐẦU

Tạ Vương Khoa¹, Vũ Anh Nhị², Nguyễn Quang Trí³,
Trần Thanh Vũ³, Lê Minh Đăng¹

TÓM TẮT.

Đặt vấn đề: Thời điểm điều trị căn nguyên mang lại dự hậu tối ưu trong chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não còn tranh luận, trong đó điều trị trong vòng 24 giờ đầu kể từ thời điểm khởi phát bệnh được quan tâm nhiều nhất. **Mục tiêu:** Đánh giá mối tương quan giữa can thiệp nội mạch điều trị căn nguyên trong vòng 24 giờ đầu với dự hậu chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu tiền cứu dọc trên 108 bệnh nhân chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não được can thiệp nội mạch nút coil, bao gồm 53 bệnh nhân can thiệp trong vòng 24 giờ đầu và 55 bệnh nhân can thiệp sau 24 giờ, tại Bệnh viện Nhân Dân 115 từ 10/2018 đến 4/2021. Dự hậu đánh giá bằng thang điểm Rankin hiệu chỉnh (mRS: modified Rankin Scale). **Kết quả:** Tỷ lệ tử vong và khuyết tật (mRS 3-6) tại thời điểm 1 năm thấp hơn có ý nghĩa ở nhóm can thiệp trong vòng 24 giờ đầu so với nhóm can thiệp sau 24 giờ (5,7% so với 21,8%, $P=0,015$). Can thiệp trong vòng 24 giờ đầu liên quan có ý nghĩa với cải thiện dự hậu tại thời điểm 1 năm (RR 3,25; KTC 95% 1,03-10,2; $P=0,044$) theo phân tích đa biến. **Kết luận:** Can thiệp nội mạch điều trị căn

nguyên trong vòng 24 giờ đầu kể từ thời điểm khởi phát bệnh là yếu tố tiên lượng độc lập của dự hậu khả quan trong xuất huyết dưới nhện do vỡ phình động mạch não.

Từ khóa: Chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não, can thiệp nội mạch trong vòng 24 giờ đầu, dự hậu

SUMMARY

THE OUTCOME OF ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE TREATED BY ENDOVASCULAR INTERVENTION WITHIN 24 HOURS

Background: The time for treatment of etiology to gain optimal outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage is a matter of debate, in which treatment within 24 hours of onset is the most concerned. **Objective:** To evaluate the correlation between endovascular intervention to treat of etiology within 24 hours with outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Subject and method:** Longitudinal prospective study was conducted in 108 patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage who were treated for embolization of cerebral aneurysms by endovascular coiling, including 53 patients treated within 24 hours and 55 patients treated after 24 hours, at People's Hospital 115 from October 2018 to April 2021. Outcome was measured by the modified Rankin Scale (mRS). **Results:** The rates of mortality and morbidity (mRS 3-6) was significant lower in the group treated within 24 hours than the group treated after 24 hours at 1 year after discharge (5.7% vs. 21.8% respectively, $P=0.015$). Multivariable regression analysis showed that endovascular intervention within 24 hours was the significant associated factor with improved clinical

¹Bệnh viện Quân y 175

²Đại học Y Dược TPHCM

³Bệnh viện Nhân Dân 115

Chịu trách nhiệm chính: Tạ Vương Khoa

ĐT: 09038786 83

Email: drvuongkhoa@yahoo.com

Ngày nhận bài: 14/7/2024

Ngày gửi phản biện: 17/7/2024

Ngày duyệt bài: 28/7/2024

outcomes at 1 year after discharge (RR 3.25; 95% CI 1.03-10.2; $P=0.044$). **Conclusion:** Endovascular intervention to treat of etiology within 24 hours of onset is independent predictor of good outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage.

Keywords: aneurysmal subarachnoid hemorrhage, endovascular intervention within 24 hours, outcome

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não là bệnh lý gây tử vong và khuyết tật cao, đặc biệt khi có tái chảy máu. Tử vong khi có tái chảy máu do vỡ phình mạch chưa điều trị lên đến 50-80% [10], vì vậy loại bỏ phình động mạch não khỏi vòng tuần hoàn bằng phẫu thuật hoặc can thiệp nội mạch là mục tiêu rất quan trọng. Thời điểm điều trị tối ưu là vấn đề tranh luận suốt nhiều chục năm qua. Khuyến cáo mới nhất từ hướng dẫn của các hiệp hội chuyên khoa uy tín tính đến thời điểm nghiên cứu này của chúng tôi triển khai là điều trị “sớm nhất có thể” [5] được đánh giá là chưa rõ ràng dẫn đến việc vận dụng vào thực hành tại các trung tâm rất khác nhau, mỗi nơi hiểu và làm mỗi kiểu. Vì vậy, nghiên cứu xác định mô hình thời điểm điều trị tối ưu thuyết phục hơn nữa, trong đó xác định được một mốc thời gian cụ thể là cần thiết [7]. Mô hình điều trị rất sớm trong vòng 24 giờ đầu kể từ thời điểm khởi phát bệnh, nhận được sự quan tâm đặc biệt do có nhiều tính thuyết phục về cơ sở lý luận cũng như cơ sở thực tiễn. Trên thế giới, đã có một số nghiên cứu về hiệu quả của điều trị loại bỏ phình mạch trong vòng 24 giờ đầu so sánh với điều trị sau 24 giờ kể từ thời điểm khởi phát bệnh trong chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não nhưng số lượng cũng như chất lượng còn hạn chế, hầu hết là nghiên cứu hồi cứu [2]. Trong

hai phương pháp điều trị xử lý phình động mạch não, can thiệp nội mạch non trẻ hơn rất nhiều so với phẫu thuật. Tại Việt Nam, kỹ thuật can thiệp nội mạch nút phình động mạch não bằng vòng xoắn kim loại (coils) được ứng dụng lần đầu vào giữa những năm 2000 [1], hiện đã trở nên khá phổ biến nhưng không có nhiều nghiên cứu về kỹ thuật điều trị này. Mặt khác, nghiên cứu can thiệp nội mạch trong vòng 24 giờ đầu điều trị căn nguyên trong chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não thì chưa có nghiên cứu nào. Xuất phát từ các vấn đề nêu trên, chúng tôi thực hiện nghiên cứu tiến cứu dọc nhằm mục tiêu:

1. So sánh tỉ lệ tử vong và tàn tật tại thời điểm xuất viện và thời điểm 1 năm ở bệnh nhân xuất huyết dưới nhện do vỡ phình động mạch não được điều trị can thiệp nội mạch trong vòng 24 giờ đầu và sau 24 giờ.

2. Xác định mối liên quan giữa can thiệp nội mạch trong vòng 24 giờ đầu với kết cục tử vong và tàn tật tại thời điểm 1 năm ở bệnh nhân chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

- **Tiêu chuẩn lựa chọn:** Bệnh nhân ≥ 18 tuổi được chẩn đoán chảy máu dưới nhện do vỡ túi phình động mạch não điều trị bằng phương pháp can thiệp nội mạch nút túi phình bằng coil đơn thuần và được thân nhân đồng ý cho tham gia nghiên cứu.

- **Tiêu chuẩn loại trừ:** Không xác định thời điểm khởi phát bệnh. Nguyên nhân của chảy máu dưới nhện không phải là vỡ phình động mạch não dạng hình túi. Phương pháp điều trị không phải là can thiệp nội mạch nút túi phình bằng coil đơn thuần.

Cỡ mẫu nghiên cứu: 108 bệnh nhân điều trị nội trú tại Bệnh viện Nhân Dân 115 từ 10/2018 đến 4/2020, hoàn tất theo dõi 1 năm vào tháng 4/2021, bao gồm 53 bệnh nhân can thiệp trong vòng 24 giờ đầu và 55 bệnh nhân can thiệp sau 24 giờ.

2.2. Phương pháp nghiên cứu:

- Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu tiền cứu dọc.

- Tiêu chí đánh giá kết quả:

+ So sánh tỉ lệ tử vong và khuyết tật sử dụng thang điểm mRS (modified Rankin Scale hiệu chỉnh) tại thời điểm xuất viện và thời điểm 1 năm giữa nhóm can thiệp trong vòng 24 giờ đầu và nhóm can thiệp sau 24 giờ.

+ Xác định mối liên quan giữa can thiệp trong vòng 24 giờ với kết cục tử vong và khuyết tật tại thời điểm 1 năm đã điều chỉnh với các yếu tố khác bằng phân tích hồi quy đa biến.

- Xử lý số liệu: Dữ liệu được xử lý bằng phần mềm thống kê y học Stata 13.0.

- Quy trình nghiên cứu:

+ Bệnh nhân nhập viện được chẩn đoán chảy máu dưới nhện nguyên phát và được

chụp DSA (digital subtraction angiography) chẩn đoán xác định nguyên nhân do vỡ túi phình động mạch não, được bác sĩ can thiệp thần kinh và bác sĩ phẫu thuật thần kinh hội chẩn lựa chọn phương pháp điều trị. Tất cả bệnh nhân điều trị theo phương pháp nút túi phình bằng coil đơn thuần được phân thành 2 nhóm: nhóm can thiệp trong vòng 24 giờ đầu và nhóm can thiệp sau 24 giờ. Các số liệu được thu thập và phân tích phục vụ mục tiêu nghiên cứu.

+ Quy trình áp dụng trong nghiên cứu là can thiệp nội mạch nút túi phình động mạch não vỡ trong vòng 24 giờ đầu cho tất cả các trường hợp. Các trường hợp can thiệp sau 24 giờ đều do các nguyên nhân khách quan.

+ Các vấn đề khác thuộc chẩn đoán, điều trị và biến chứng của chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não tuân thủ quy trình đang lưu hành tại Bệnh viện Nhân Dân 115.

- Đạo đức trong nghiên cứu: Nghiên cứu được thông qua bởi Hội đồng chuyên môn và Hội đồng y đức Đại học Y Dược và Bệnh viện Nhân Dân 115, Thành phố Hồ Chí Minh.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1: So sánh đặc điểm mẫu nghiên cứu giữa nhóm can thiệp trong vòng 24 giờ đầu với nhóm can thiệp sau 24 giờ

Đặc điểm	Nhóm can thiệp [n (%)]		P
	≤24 giờ	>24 giờ	
Tổng số	53 (49,1)	55 (50,9)	
Tuổi trung bình	52,9 ± 11,6	54,7 ± 13,8	0,478
Giới nam	26 (49,1)	28 (50,9)	0,847
WFNS 1-3 lúc nhập viện	38 (71,7)	37 (67,3)	0,618
Fisher 1-2 lúc nhập viện	24 (45,3)	20 (36,4)	0,346
Túi phình tuần hoàn trước	47 (88,7)	49 (89,1)	0,946
Kích thước túi phình trung bình (mm)	4,47 ± 1,41	5,04 ± 2,27	0,125
Nhiễm trùng bệnh viện	7 (13,2)	15 (27,3)	0,070

Tổng số 108 bệnh nhân nghiên cứu (53 nhóm can thiệp trong vòng 24 giờ đầu và 55 nhóm can thiệp sau 24 giờ), tương đương về tuổi, giới, phân độ WFNS (World Federation of

Neurosurgical Societies), độ Fisher lúc nhập viện, vị trí và kích thước túi phình động mạch não vỡ. Các biến chứng nhiễm trùng bệnh viện.

Bảng 2: So sánh tỉ lệ tử vong và khuyết tật tại thời điểm ra viện giữa nhóm can thiệp trong vòng 24 giờ đầu với nhóm can thiệp sau 24 giờ.

Thời điểm can thiệp	Kết cục xuất viện [n (%)]		P	RR (KTC 95%)
	mRS 0-2	mRS 3-6		
Tổng số	88 (81,5)	20 (18,5)		
Can thiệp ≤ 24 giờ	47 (88,7)	6 (11,3)	0,059	2,24 (0,93-5,44)
Can thiệp > 24 giờ	41 (74,5)	14 (25,5)		

Tỉ lệ tử vong và khuyết tật (mRS 3-6) tại thời điểm ra viện ở nhóm can thiệp trong vòng 24 giờ đầu: 11,3%, nhóm can thiệp sau 24 giờ: 25,5%, khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa thống kê ($P=0,059$).

Bảng 3: So sánh tỉ lệ tử vong và khuyết tật tại thời điểm 1 năm giữa nhóm can thiệp trong vòng 24 giờ đầu với nhóm can thiệp sau 24 giờ

Thời điểm can thiệp	Kết cục 1 năm [n (%)]		P	RR (KTC 95%)
	mRS 0-2	mRS 3-6		
Tổng số	93	15		
Can thiệp ≤ 24 giờ	50 (94,3)	3 (5,7)	0,015	1,73 (1,24-2,42)
Can thiệp > 24 giờ	43 (78,2)	12 (21,8)		

Tỉ lệ tử vong và khuyết tật (mRS 3-6) tại thời điểm 1 năm ở nhóm can thiệp trong vòng 24 giờ đầu: 5,7%, nhóm can thiệp sau 24 giờ: 21,8%, khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa thống kê ($P=0,015$).

Bảng 4: Các yếu tố liên quan với kết cục tử vong và khuyết tật tại thời điểm 1 năm theo phân tích hồi quy đơn biến

Yếu tố	Kết cục 1 năm [n (%)]		P	RR (KTC 95%)
	mRS 0-2	mRS 3-6		
Tổng số	93 (86,1)	15 (13,9)		
Tuổi trung bình	53,4 $\pm$ 12,6	56,4 $\pm$ 13,7	0,399	1,02 (0,98-1,06)
Giới nam	46 (49,5)	8 (53,3)	0,781	1,14 (0,44-2,94)
WFNS 1-3 lúc nhập viện	71 (76,3)	4 (26,7)	$<0,001$	6,25 (2,14-18,3)
Fisher 1-2 lúc nhập viện	42 (45,2)	2 (13,3)	0,020	4,47 (1,05-18,9)
Túi phình tuần hoàn trước	82 (88,2)	14 (93,3)	1,000	0,37 (0,08-4,00)
Kích thước TB túi phình (mm)	4,60 $\pm$ 1,73	5,07 $\pm$ 2,69	0,047	1,21 (1,01-1,46)
Nhiễm trùng bệnh viện	18 (19,4)	4 (26,7)	0,502	1,42 (0,49-4,06)
Can thiệp trong vòng 24 giờ đầu	50 (53,8)	3 (20,0)	0,015	1,73 (1,24-2,42)

WFNS 1-3 lúc nhập viện ($P<0,001$), Fisher 1-2 lúc nhập viện ($P=0,020$), kích thước túi phình nhỏ ($P=0,047$), can thiệp trong vòng 24 giờ đầu ($P=0,015$) liên quan có ý nghĩa với giảm tỉ lệ tử vong và khuyết tật tại thời điểm 1 năm theo phân tích hồi quy đơn biến.

Bảng 5: Các yếu tố liên quan với kết cục tử vong và khuyết tật tại thời điểm 1 năm theo phân tích hồi quy đa biến

Yếu tố	RR	P	KTC 95%
Can thiệp trong vòng 24 giờ đầu	3,25	0,044	1,03-10,2
WFNS 1-3 lúc nhập viện	5,08	0,018	1,32-19,6
Fisher 1-2 lúc nhập viện	1,29	0,784	0,21-8,13
Kích thước túi phình nhỏ	1,14	0,165	0,95-1,36

Can thiệp trong vòng 24 giờ đầu (RR 3,25; KTC 95% 1,03-10,2; $P=0,044$) và WFNS 1-3 lúc nhập viện (RR 5,08; KTC 95% 1,32-19,6; $P=0,018$) liên quan có ý nghĩa với giảm tỉ lệ tử vong và khuyết tật tại thời điểm 1 năm theo phân tích hồi quy đa biến.

IV. BÀN LUẬN

Do các đặc điểm của hai nhóm nghiên cứu khi nhập viện là tương đương và sự khác biệt không có ý nghĩa về: tuổi, giới, phân độ WFNS và Fisher lúc nhập viện, vị trí và kích thước túi phình động mạch não vỡ trên DSA, biến chứng nhiễm trùng bệnh viện (Bảng 1), nên kết quả so sánh tỉ lệ tử vong và khuyết tật (mRS 3-6) ở nhóm can thiệp trong vòng 24 giờ đầu khác biệt không có ý nghĩa so với nhóm can thiệp sau 24 giờ tại thời điểm ra viện (11,3% so với 25,5%, $P=0,059$) (Bảng 2) và thấp hơn có ý nghĩa tại thời điểm 1 năm (5,7% so với 21,8%, chênh lệch 16,1%, $P=0,015$) (Bảng 3) là đáng tin cậy. Tính đến giữa năm 2021, các nghiên cứu về can thiệp mạch trong vòng 24 giờ và can thiệp sau 24 giờ được công bố trong y văn hầu hết là các nghiên cứu hồi cứu và có các kết quả cũng tương đồng với kết quả nghiên cứu mà chúng tôi thu được. Phillips và cộng sự báo cáo tỉ lệ tử vong và khuyết tật (mRS 3-6) tại thời điểm 6 tháng ở nhóm can thiệp trong vòng 24 giờ đầu là 3/86 (3,5%), thấp hơn so với ở nhóm can thiệp sau 24 giờ là 10/62 (16,1%), ($P=0,007$) [7]. Kết quả nghiên cứu gộp của Rawal và cộng sự cho thấy tỉ lệ tử vong và khuyết tật (mRS 3-6) tại thời điểm 6-9 tháng

ở nhóm can thiệp trong vòng 24 giờ đầu là 84/413 (20,3%), thấp hơn so với 159/440 (36,1%) ở nhóm can thiệp sau 24 giờ, ($P<0,00001$) [8]. Ali và cộng sự đã tiến hành nghiên cứu tiến cứu 30 trường hợp nhận thấy tỉ lệ tử vong và khuyết tật (mRS 3-6) tại thời điểm 30 ngày ở nhóm can thiệp trong vòng 24 giờ đầu là 1/10 (10%) và can thiệp sau 24 giờ là 10/20 (50%), ($P=0,024$) [3]. Đặc biệt, vào năm 2023, Guideline của Hiệp hội Đột quỵ Hoa Kỳ (ASA) cũng đã cập nhật khuyến cáo ủng hộ can thiệp nội mạch hoặc phẫu thuật điều trị căn nguyên trong vòng 24 giờ đầu kể từ thời điểm khởi phát bệnh với chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não [4]. Tuy nhiên, trong giai đoạn này, y văn cũng chỉ ghi nhận một số ít nghiên cứu báo cáo kết quả không tương đồng như Sandstrom và cộng sự báo cáo kết quả nghiên cứu trên bệnh nhân chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não mức độ nặng, tỉ lệ tử vong và khuyết tật (mRS 3-6) tại thời điểm 6 tháng ở nhóm can thiệp trong vòng 24 giờ đầu là 17/36 (47,2%), nhóm can thiệp sau 24 giờ là 10/15 (66,7%), ($P=0,889$) [9].

Chúng tôi đã tiến hành phân tích hồi quy đa biến Poisson nhằm xác định mối liên quan giữa yếu tố thời điểm can thiệp với kết cục tử vong và khuyết tật tại thời điểm 1 năm sau khi đã điều chỉnh với các yếu tố khác, kết quả phân tích đã cho thấy can thiệp trong vòng 24 giờ đầu các bệnh nhân có lâm sàng nhẹ (WFNS 1-3 lúc nhập viện) liên quan có ý nghĩa với giảm tỉ lệ tử vong và khuyết tật (Bảng 4 và 5). Kết quả này cho thấy can

thiệt trong vòng 24 giờ đầu là yếu tố tiên lượng dự hậu tốt trong chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não sau khi đã điều chỉnh với các yếu tố khác. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với kết quả nghiên cứu của Phillips và cộng sự đã kết luận rằng phẫu thuật và can thiệp nội mạch với phình động mạch não vỡ trong vòng 24 giờ đầu liên quan có ý nghĩa với giảm tỉ lệ tử vong và khuyết tật tại thời điểm 6 tháng (OR 2,241; KTC 95% 1,032-4,867; P=0,041) [7]. Gu và cộng sự cũng kết luận can thiệp nội mạch nút coil túi phình động mạch não vỡ trong vòng 24 giờ đầu liên quan có ý nghĩa với giảm tỉ lệ tử vong và khuyết tật tại thời điểm 6 tháng (OR 3,86; KTC 95% 1,125-13,249; P=0,032) theo phân tích đa biến (≥ 70 tuổi) [6].

V. KẾT LUẬN

Can thiệp nội mạch trong vòng 24 giờ đầu là điều trị căn nguyên, giúp cải thiện dự hậu và là yếu tố tiên lượng độc lập so với can thiệp sau 24 giờ các trường hợp chảy máu dưới nhện do vỡ phình mạch não.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Phạm Minh Thông, Vũ Đăng Lưu** (2004), Những kết quả ban đầu điều trị phình động mạch não bằng nút mạch, Tạp chí Y học Việt Nam, số 301: tr.217-221.
2. **Tạ Vương Khoa** (2023), Điều trị xuất huyết dưới nhện do vỡ phình động mạch não bằng can thiệp nội mạch, Luận án tiến sĩ, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh.
3. **Ali AMI, Ashmawy GAHD, Eassa AYE, Mansour OY** (2016), Hyperacute versus Subacute Coiling of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage a Short-term Outcome and Single-Center Experience, Pilot Study, *Frontiers in Neurology* 7:79, Published online: 16 June 2016.
4. **Brian L. Hoh, Nerissa U. Ko, Sepideh Amin-Hanjani, et al** (2023), Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke*, 54: pp.e314-e370.
5. **Connolly ES, Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al** (2012), Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association, *Stroke*, 43: pp.1711-1737.
6. **Gu DQ, Zhang Z, Luo B, Long XA, Duan CZ** (2012), Impact of ultra-early coiling on clinical outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage in elderly patients, *Acad Radiol*, 19: pp.3-7.
7. **Phillips TJ, Dowling RJ, Yan B, Laidlaw JD, Mitchell PJ** (2011), Does treatment of ruptured intracranial aneurysms within 24h improve clinical outcome? *Stroke*, 42: pp.1936-1945.
8. **Rawal S, Alcaide-Leon P, Macdonald RL, et al** (2017), Meta-analysis of timing of endovascular aneurysm treatment in subarachnoid haemorrhage: inconsistent results of early treatment within 1 day, *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 88: pp.241-248.
9. **Sandstrom N, Yan B, Dowling R, et al** (2013), Comparison of microsurgery and endovascular treatment on clinical outcome following poor-grade subarachnoid hemorrhage, *J Clin Neurosci*, 20: pp.1213-1218.
10. **Stienen MN, Germans M, Burkhardt JK, Neidert MC, et al** (2018), Predictors of in-hospital death after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: analysis of a nationwide database (Swiss SOS [Swiss Study on Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage]), *Stroke*, 49: pp.333-340.

PHỐI HỢP ĐA CHUYÊN NGÀNH TRONG ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUỢ CHẢY MÁU NÃO DO VỠ DỊ DẠNG ĐỘNG TĨNH MẠCH NÃO TẠI BỆNH VIỆN TWQĐ 108

Nguyễn Văn Tuyền¹, Tạ Đức Thao¹,
Nguyễn Thuý Linh¹, Nguyễn Trọng Yên¹

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Đánh giá kết quả điều trị các bệnh nhân (BN) chảy máu não (CMN) do vỡ dị dạng thông động tĩnh mạch não (Arteriovenous malformations-AVM) và phân tích một số yếu tố ảnh hưởng đến kết quả điều trị. **Đối tượng và phương pháp:** Mô tả cắt ngang 59 BN được chẩn đoán và điều trị CMN do vỡ AVM ở Khoa Đột quỵ, BVTWQĐ 108 từ tháng 01/2023 – 06/2024. **Kết quả:** Tuổi trung bình ($36 \pm 15,5$); Nam giới: 62,7%. Vị trí chảy máu não trên CT sọ ở thùy thái dương, chẩm, trán chiếm tỷ lệ cao. Phình mạch: 54,2% BN, số cuống mạch nuôi trung bình ($1,85 \pm 1,04$), Spetzler-Martin 1-2 (62,7%). Can thiệp nút AVM: 78% (nút kín hoàn toàn: 7,3%, kín một phần: 62,7%). Phẫu thuật đơn thuần: 3,4%, phẫu thuật kết hợp nút mạch: 18,6%. Biến chứng tắc mạch: 6,8%, chảy máu: 8,5%. Tỷ lệ nút kín ở nhóm kích thước AVM < 30 và chỉ có 1 nguồn nuôi cao hơn có ý nghĩa thống kê. Không thấy sự liên quan giữa 2 nhóm điểm Spetzler Martin và khả năng nút kín AVM. **Kết luận:** Việc lựa chọn phương pháp điều trị bằng nút mạch hay phẫu thuật hoặc kết hợp cả hai phương pháp cần dựa trên đặc điểm giải phẫu

của khối AVM và cần có sự thảo luận của các bác sỹ chuyên ngành liên quan.

Từ khóa: chảy máu não, dị dạng thông động tĩnh mạch não

SUMMARY

MULTI-DISCIPLINARY COORDINATION IN THE TREATMENT OF INTRACRANIAL HEMORRHAGIC STROKE DUE TO RUPTURED CEREBRAL ARTERIOVENOUS MALFORMATION

Background: Evaluate the results of patients with intracranial hemorrhage due to ruptured cerebral arteriovenous malformations (AVM) and analyze some factors affecting treatment results. **Methods:** Cross-sectional study of 59 patients diagnosed and treated for intracranial hemorrhage due to ruptured cerebral arteriovenous malformations (AVM) at the Stroke Department, Hospital 108 from January 2023 to June 2024. **Results:** The average age of patients in the study was 36 ± 15.5 ; Of which the majority are men, accounting for 62.7%. The location of hemorrhage on CT is in the temporal, occipital, and forehead lobes, accounting for a high proportion. Aneurysms were found in 54.2% of all patients, the average number of aneurysms was 1.85 ± 1.04 , and Spetzler - Martin 1-2 had a high rate of 62.7%. AVM intervention accounts for 78%; Of which 37.3% are completely embolization, and 62.7% are partially embolization. Surgery alone is 3.4%, and surgery

¹Bệnh viện TWQĐ 108

Chịu trách nhiệm chính: Tạ Đức Thao

ĐT: 0977220215

Email: drthaotroke108@gmail.com

Ngày nhận bài: 16/7/2024

Ngày gửi phản biện: 19/7/2024

Ngày duyệt bài: 26/8/2024

combined with embolization is 18.6%. Embolic complications occurred in 6.8%, bleeding in 8.5%. The rate of AVM was complete embolization in the group with AVM size < 30 and only one feeding source was statistically significantly higher. There was no correlation between the two groups of Spetzler Martin scores and the ability to close the AVM. **Conclusion:** The choice of treatment method with embolization or surgery or a combination of both methods should be based on the anatomical characteristics of the AVM and requires discussion with relevant specialized doctors.

Keywords: intracranial hemorrhage, cerebral arteriovenous malformation

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Dị dạng động tĩnh mạch não (brain arteriovenous malformations AVMs) là một đám rối mạch máu bất thường kết nối trực tiếp giữa động mạch và tĩnh mạch của não. AVMs thường gặp với tỉ lệ hiện mắc khoảng 10 -18 ca/100.000 dân. Tỷ lệ phát hiện mới 1,3 ca/100.000 dân mỗi năm và chiếm 30% nguyên Nhân gây chảy máu não không do chấn thương ở người trẻ. Đột quy chảy máu não do vỡ dị dạng động tĩnh mạch não gây tử vong từ 12-66%, tỷ lệ tàn phế 23-85%. Khoa

Đột quy Bệnh viện TWQĐ 108, hiện nay việc điều trị cho bệnh nhân chảy máu não do vỡ AVM chủ yếu bằng 2 phương pháp; can thiệp nút mạch và phẫu thuật loại bỏ khối AVM. Tuy nhiên trong thực hành lâm sàng còn nhiều khó khăn trong việc đưa ra quyết định điều trị cho bệnh nhân. Nghiên cứu nhằm mục tiêu:

1. Đánh giá kết quả điều trị các bệnh nhân chảy máu não do vỡ AVM
2. Phân tích một số yếu tố ảnh hưởng đến kết quả điều trị

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 59 bệnh nhân có AVM vỡ từ tháng 01 năm 2023 đến tháng 06 năm 2024 điều trị tại Bệnh viện TWQĐ 108.

Tiêu chuẩn lựa chọn: Bệnh nhân được chẩn đoán chảy máu não được xác định trên hình ảnh CT đa dãy sọ não và được chụp DSA khẳng định nguyên nhân chảy máu não do vỡ AVM, điều trị bằng can thiệp nút mạch và hoặc phẫu thuật.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Mô tả cắt ngang, xử lý số liệu theo phần mềm SPSS 20.0

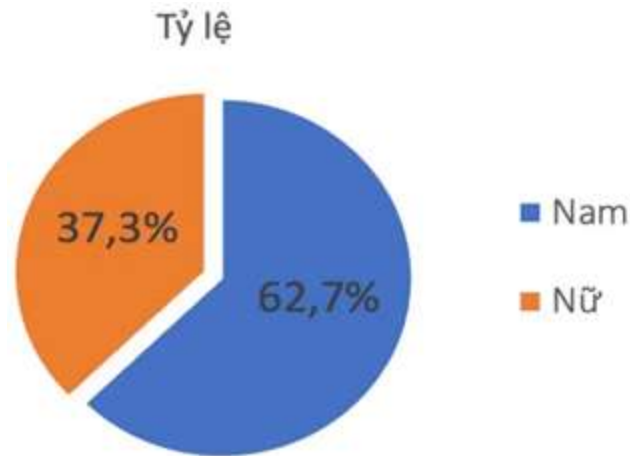
III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung nhóm nghiên cứu

3.1.1. Phân bố bệnh nhân theo tuổi và giới tính

Bảng 1. Đặc điểm phân bố tuổi của nhóm nghiên cứu

Nhóm tuổi	Tỷ lệ (%)	Số lượng
Dưới ≤20	16,9	10
21-40	47,5	28
41-60	25,4	15
Trên 60	10,2	6
Tổng	100	59
Trung bình	36±15,5 (10-74)	

**Hình 1. Tỷ lệ phân bố giới tính**

Nhận xét: Nhóm tuổi 21-40 (47,5%) chiếm tỷ lệ cao nhất, sau đó đến nhóm tuổi 41-60 (25,4%). Nhóm tuổi <20 và >60 gặp ít. Tuổi trung bình ($36 \pm 15,5$), tuổi thấp nhất: 10 tuổi, cao nhất: 74 tuổi. Nam giới chiếm 62,7%, nhiều hơn giới nữ.

3.1.2. Đặc điểm lâm sàng nhóm nghiên cứu

Bảng 2. Triệu chứng khi vào viện

Triệu chứng vào viện	Số lượng	Tỷ lệ %
Đau đầu, buồn nôn, nôn	50	84,7
Động kinh	9	15,3
Dấu hiệu thần kinh khu trú	16	31,4
Rối loạn tri giác	14	23,7

Phần lớn BN vào viện với triệu chứng đau đầu, buồn nôn, nôn chiếm 84,7 %; 23,7% có biểu hiện nặng gây rối loạn tri giác.

3.1.3. Đặc điểm hình ảnh nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Bảng 3. Vị trí chảy máu não do vỡ AVM trên CT sọ não

Vị trí	Số lượng	Tỷ lệ %
Thái dương	17	28,8
Trán	7	11,9
Đỉnh	5	8,5
Chẩm	8	13,6
Tiểu não	1	1,7
Hạch nền	4	6,8
Não thất	15	25,4
Nhu mô và não thất	1	1,7
Dưới nhện	1	1,7
Tổng	59	100

Chảy máu thái dương và não thất có tỷ lệ cao lần lượt là 28,8% và 25,4%, chảy máu có vị trí ở hạch nền, dưới nhện não thất có tỷ lệ thấp nhất

Bảng 4. Hình ảnh DSA sọ não

Vị trí khối AVM		Số lượng	Tỷ lệ %
Thái dương		22	37,3
Trán		9	15,3
Đỉnh		3	5,1
Chẩm		13	22
Tiểu não		5	8,5
Hạch nền		4	6,8
Cạnh não thất		3	5,1
Có phình mạch kết hợp		32	54,2
Số cuống mạch nuôi ($X \pm SD$)		1,85 $\pm$ 1,04	
Điểm Spetzler –Martin	1	7	11,9
	2	30	50,8
	3	19	32,2
	4	3	5,1
	5	0	0

Vị trí khối AVM ở thùy thái dương, thùy chẩm là cao nhất với tỷ lệ 37,3% và 22 %. vùng cạnh não thất và vùng đỉnh có tỷ lệ thấp nhất. Tỷ lệ phát hiện phình mạch kết hợp là 54,2%. BN có điểm Spetzler –Martin 2 và 3 là thường gặp nhất.

3.2. Kết quả

Bảng 5. Phương pháp điều trị

Phương pháp	Số lượng	Tỷ lệ %
Can thiệp nút mạch đơn thuần	46	78
Phẫu thuật	2	3,4
Kết hợp nút mạch và phẫu thuật	11	18,6
Tổng	59	100

Can thiệp mạch đơn thuần chiếm 78%, phẫu thuật đơn thuần không cần nút mạch chiếm chỉ 3,4%. Số lượng BN can thiệp nội mạch kết hợp phẫu thuật lấy bỏ khối AVM và máu tụ chiếm 18,6%

Bảng 6. Thể tích ổ dị dạng được gây tắc ngay sau can thiệp

Thể tích tắc trung bình	Số lượng	Tỷ lệ %
≤ 50	9	15,3
>50- 70	7	11,9
>70-99	19	32,2
100	22	37,3
Tổng	57	100

Trong tổng số 57 BN áp dụng can thiệp nút mạch có 22 (37,3%) được nút kính hoàn toàn. Tỷ lệ nút kín trên 70% chiếm 37,3%

Bảng 7. Mối liên quan giữa một số đặc điểm cấu trúc mạch với khả năng nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng

Cấu trúc	Tỷ lệ nút	Một phần	Kín hoàn toàn	p
Kích thước	≤ 30	20 (47,6%)	22 (52,4%)	<0,05
	>30	15 (100%)	0 (0%)	
Số cuống nuôi	1	12 (42,9%)	16 (57,7%)	<0,05
	≥ 2	23 (79,3%)	6 (20,7%)	
Spetzler- Martin	1-2	18 (52,1,4%)	17 (48,6%)	>0,05
	3-5	17 (77,3%)	5 (22,7%)	

Tỷ lệ nút kín ở nhóm kích thước AVM < 30 và chỉ có 1 nguồn nuôi cao hơn có ý nghĩa thống kê. Không thấy sự liên quan giữa 2 nhóm điểm Spetzler Martin và khả năng nút kín AVM.

Bảng 8. Biến chứng

Biến chứng	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Không biến chứng	50	84,7
Chảy máu	5	8,5
Nhồi máu não	4	6,8
Nhiễm khuẩn	0	0,0
Tổng	59	15,3

Có 5 (8,5%) BN chảy máu do vỡ tái phát khối AVM sau can thiệp ngay trong thời gian nằm viện. Có 4 (6,8%) BN bị nhồi máu não sau can thiệp.

IV. BÀN LUẬN

Tuổi trung bình BN trong nghiên cứu là $36 \pm 15,5$ (10-74) trong đó tỷ lệ BN > 60 tuổi thấp nhất chiếm 10,2%; tuổi trung bình các BN của chúng tôi cao hơn nghiên cứu của Phan Văn Đức (2005) 29,5 tuổi [1]. Về các nhóm tuổi, có sự tương đồng về tỷ lệ nhóm tuổi so với nghiên cứu của Bir S.C và cộng sự (2016) khi phân tích 78 BN chảy máu não do AVM, tác giả cũng nhận thấy nhóm BN từ 20 - 40 có tỷ lệ cao [2]. Phân lớn các BN trong nghiên cứu là nam (62,7%), khác với Nguyễn Ngọc Cương: BN chảy máu não do

vỡ AVM phân bố ở hai giới nam và nữ như nhau [3], có thể lý giải điều này do bệnh viện chúng tôi là tuyến cuối trong quân đội, thu dụng quân nhân đa số là nam giới.

Tại thời điểm vào viện, phần lớn BN có các triệu chứng đau đầu, buồn nôn, nôn chiếm 84,7%; 23,7% biểu hiện nặng gây rối loạn tri giác. Phù hợp với nghiên cứu của Phạm Quỳnh Trang [4] với đau đầu, nôn, buồn nôn chiếm 87,2%. Khối AVM gây chảy máu thùy não hay não thất gây tăng áp lực nội sọ, kích thích lên màng não gây đau đầu, nôn. Đây là dấu hiệu chỉ điểm giúp phân loại các bệnh nhân nghi ngờ đột quỵ chảy máu não ngay tại khu vực tiếp đón khoa cấp cứu. Trên phim CT sọ não, chúng tôi thấy chảy máu thái dương và não thất có tỷ lệ cao là 28,8% và 25,4%, chảy máu có vị trí ở hạch

nền, dưới nhện não thất có tỷ lệ thấp. Tương tự như tác giả Katsaridis V [5], trong nghiên cứu của họ, chảy máu não do vỡ AVM với hình ảnh chảy máu thường gặp ở vị trí thùy não. Kết quả khảo sát hình ảnh DSA mạch máu não, các bệnh nhân của chúng tôi vị trí khối AVM ở thùy thái dương, thùy chẩm là cao nhất với tỷ lệ 37,3% và 22%, chiếm tỷ lệ cao nhất. ít nhất là vùng cạnh não thất và vùng đỉnh. Có sự khác biệt với bảng vị trí ổ chảy máu trên phim chụp CT sọ não do có nhiều trường hợp vỡ AVM ở thùy chẩm, trán cho hình ảnh chảy máu não thất. Tỷ lệ phát hiện phình mạch kết hợp là 54,2%, cao hơn nghiên cứu của Mjoli N và cộng sự, nhóm tác giả thấy phình động mạch nuôi là 11,3% [6]. Có sự khác biệt có thể do chúng tôi thống kê tất cả phình mạch gồm có phình mạch nuôi, phình trong nidus, phình tĩnh mạch dẫn lưu. Phình động mạch não có nguy cơ vỡ cao khi nằm trên động mạch nuôi AVM [7]. Phình động mạch nuôi thường được nút kín trước khi tiến hành nút khối AVM bằng kỹ thuật can thiệp [7]. Số cuống mạch nuôi AVM trong nghiên cứu của chúng tôi trung bình $1,85 \pm 1,04$, tương đồng với tác giả Nguyễn Ngọc Cương là $1,74 \pm 0,75$. Số cuống mạch nuôi càng nhiều thì tiên lượng thực hiện kỹ thuật càng khó, khả năng nút kín phình mạch thấp hơn so với AVM có một nguồn nuôi [3]. Điểm Spetzler – Martin trong nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ cao nhất là 2 điểm và 3 điểm. Các BN có Spetzler – Martin 5 điểm chúng tôi không tiến hành can thiệp nên không cho vào mẫu nghiên cứu. Điểm Spetzler – Martin cao có nguy cơ biến chứng cao khi thực hiện kỹ thuật can thiệp.

Về kết quả điều trị: Các BN được can thiệp mạch đơn thuần chiếm tỷ lệ 78%, phẫu thuật đơn thuần không cần nút mạch chiếm chỉ 3,4%. Điều này do can thiệp nội mạch có thể tiếp cận nhiều vị trí khối AVM. Phẫu thuật cắt bỏ khối AVM mà không cần nút mạch hiện tại chúng tôi mới áp dụng ở vị trí vùng sát vỏ não dễ tiếp cận. Số lượng BN can thiệp nội mạch kết hợp phẫu thuật lấy bỏ khối AVM và Máu tụ chiếm 18,6% gồm có: Can thiệp nội mạch nút một phần khối AVM để giảm nguy cơ chảy máu sau đó phẫu thuật loại bỏ khối AVM và khi can thiệp có biến chứng chảy máu lớn sẽ tiến hành để lấy khối máu tụ và AVM hay mở sọ giải áp. So với tác giả Nguyễn Ngọc Cương có 48,53% được phẫu thuật kết hợp và 51,47% nút mạch đơn thuần [3]. Trong tổng số 57 BN áp dụng can thiệp nút mạch có 22 BN được nút kính hoàn toàn chiếm 37,3%; khá tương đồng với nghiên cứu của Nguyễn Ngọc Cương, tỷ lệ nút tắc hoàn toàn là 39,71%, một phần là 60,29% [3]. Chúng tôi nhận thấy tỷ lệ nút tắc hoàn toàn khối AVM phụ thuộc vào đường kính khối AVM, số động mạch nuôi và kinh nghiệm thực hiện kỹ thuật. Những BN chỉ nút được một phần, nếu có ổ máu tụ lớn hoặc nguy cơ vỡ tái phát cao, vị trí dễ tiếp cận phẫu thuật. Chúng tôi thường kết hợp phẫu thuật lấy ổ máu tụ và khối AVM. Phân tích một số mối liên quan đến khả năng điều trị AVM chúng tôi thấy rằng tỷ lệ nút kín ở nhóm AVM có kích thước < 30 và chỉ có 1 nguồn nuôi cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm có kích thước > 30 và có nhiều nguồn nuôi. Không thấy sự liên quan giữa 2 nhóm điểm Spetzler Martin và khả năng nút kín AVM. Các biến chứng điều trị AVM,

chúng tôi gặp 5 trường hợp chảy máu do vỡ tái phát khối AVM sau can thiệp ngay trong thời gian nằm viện chiếm 8,5%. Có 4 bệnh nhân bị nhồi máu não sau can thiệp chiếm 6,8%. Tất cả các ca bệnh này đều có triệu chứng liệt nửa người, nguyên nhân xảy ra do tắc các nhánh xiên nhỏ vùng hạch nền. Cao hơn so với nhóm tác giả Nguyễn Ngọc Cương, biến chứng can thiệp của họ xảy ra ở 10,29% tổng số BN, trong đó chảy máu 5,88%; tắc mạch 4,41%.

V. KẾT LUẬN

Điều trị đột quỵ chảy máu não do vỡ AVM vẫn là một thách thức lớn cho các bác sĩ chuyên ngành thần kinh bao gồm cả đột quỵ, can thiệp mạch thần kinh và phẫu thuật thần kinh. Nhiều trường hợp không thể điều trị triệt căn được cho bệnh nhân, việc tối ưu trong chiến lược điều trị đòi hỏi phải phối hợp đa chuyên ngành từ đó giúp đem lại hiệu quả điều trị cao nhất cho các bệnh nhân đột quỵ não do vỡ AVM.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Phan Văn Đức** (2005). Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của dị dạng thông động – tĩnh mạch não tại khoa thần kinh bệnh viện Bạch Mai, Luận văn tốt nghiệp Bác sỹ Nội trú, Trường đại học Y Hà Nội.
2. **Bir S.C., Maiti T.K., Konar S. et al.** (2016). Overall outcomes following early

interventions for intracranial arteriovenous malformations with hematomas, *J Clin Neurosci*, 23: 95-100

3. **Nguyễn Ngọc Cương** (2020). Đánh giá kết quả điều trị nút mạch dị dạng động tĩnh mạch não đã vỡ bằng dung dịch kết tủa không ái nước (phil)
4. **Phạm Quỳnh Trang** (2021) kết quả điều trị dị dạng động tĩnh mạch não vỡ bằng phôi hợp nút mạch và phẫu thuật
5. **Katsaridis V., Papagiannaki C., Aimar E.** (2009). Embolization of brain arteriovenous malformations for cure: because we could and because we should, *AJNR. American journal of neuroradiology*, 30(5): e67-e68.
6. **Mjoli N., Le Feuvre D., Taylor A.** (2011). Bleeding source identification and treatment in brain arteriovenous malformations, *Interventional neuroradiology: journal of peritherapeutic neuroradiology, surgical procedures and related neurosciences*, 17(3): 323-330.
7. **Flores B.C., Klinger D.R., Rickert K.I. et al.** (2014). Management of intracranial aneurysms associated with arteriovenous malformations %J *Neurosurgical Focus FOC*, 37(3): E11
8. **Derdeyn C.P., Zipfel G.J., Albuquerque F.C. et al.** (2017). Management of Brain Arteriovenous Malformations: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association, 48(8): e200-e224

HUYẾT KHỐI TỰ NHIÊN CỦA MỘT TÚI PHÌNH TRONG SỌ KÍCH THƯỚC LỚN CHƯA VỠ GÂY ĐỘT QUỴ NHỒI MÁU NÃO DO TẮC ĐỘNG MẠCH MANG: BÁO CÁO MỘT TRƯỜNG HỢP

Tạ Vương Khoa¹, Trần Quyết Thắng¹, Nguyễn Nhựt Linh¹,
Phạm Thị Thu Ngân¹, Phan Đình Văn¹

TÓM TẮT.

Huyết khối tự nhiên của một túi phình trong sọ kích thước lớn hoặc khổng lồ chưa vỡ là hiện tượng thường gặp và có thể gây đột quỵ nhồi máu não, một bệnh cảnh hiếm gặp. Cơ chế bệnh sinh của đột quỵ bao gồm thuyên tắc động mạch ở xa do huyết khối di chuyển từ lòng túi phình, tắc động mạch mang bởi sự xâm lấn ngược của quá trình tạo huyết khối trong lòng túi phình, chèn ép động mạch mang do gia tăng hiệu ứng khối từ túi phình. Trong đó, đột quỵ do huyết khối gây tắc đồng thời túi phình và động mạch mang là cực kỳ hiếm gặp với chỉ vài báo cáo trong y văn. Chúng tôi báo cáo trường hợp một bệnh nhân nữ, 18 tuổi, bị đột quỵ nhồi máu não cấp tính, căn nguyên được xác định do huyết khối tự nhiên trong lòng túi phình động mạch não giữa phải kích thước lớn chưa vỡ gây tắc hoàn toàn túi phình cùng với tắc động mạch mang.

Từ khóa: huyết khối tự nhiên, túi phình trong sọ kích thước lớn hoặc khổng lồ chưa vỡ, huyết khối tắc đồng thời túi phình và động mạch mang, đột quỵ nhồi máu não

SUMMARY

SPONTANEOUS THROMBOSIS OF AN UNRUPTURED LARGE INTRACRANIAL SACULAR ANEURYSM CAUSING ISCHEMIC STROKE DUE TO OCCLUSION OF THE PARENT ARTERY: CASE REPORT

Spontaneous thrombosis of an unruptured large or giant intracranial saccular aneurysm is a well-known phenomenon can cause ischemic stroke which is a rare event. Possible pathogenic mechanisms of ischemic stroke include distal embolic occlusion secondary to migration of intra-aneurysmal thrombus, occlusion of the parent artery lumen provoked by the retrograde extension of the aneurysmal thrombosis, external compression of the parent artery due to the increased aneurysmal mass effect. Among these, ischemic stroke due to simultaneous thromboses of the aneurysm and its parent artery is extremely rare, with only a few cases reported in the literature. Herein, we present a case of a 18-year-old woman who suffered an acute ischemic stroke, attributable to spontaneous complete thrombosis of an unruptured large saccular aneurysm of the right middle cerebral artery with occlusion of the parent artery, and we review the literature simultaneously.

Keywords: spontaneous thrombosis, unruptured large or giant intracranial saccular aneurysm, simultaneous thromboses of the aneurysm and its parent artery, ischemic stroke

¹Bệnh viện Quân y 175

Chịu trách nhiệm chính: Tạ Vương Khoa

ĐT 09038786 83

Email: drvuongkhoa@yahoo.com

Ngày nhận bài: 18/7/2024

Ngày gửi phản biện: 19/7/2024

Ngày duyệt bài: 10/8/2024

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Phình động mạch não là sự phình ra bất thường tại một hoặc nhiều vị trí bị suy yếu yếu trên thành động mạch não. Hầu hết phình động mạch não có dạng hình túi (saccular aneurysm), có tỉ lệ mắc là 0,4% trên tử thi, 3,6% trên sinh thiết, 3,7% trên chụp mạch máu não hồi cứu, 6% trên chụp mạch máu não tiến cứu, 2,3% trên người trưởng thành khỏe mạnh và tăng dần theo tuổi [9]. Hầu hết phình động mạch não không gây triệu chứng. Biến chứng trong đa số trường hợp, nếu có, là vỡ vào khoang dưới nhện gây chảy máu dưới nhện.

Huyết khối tự nhiên hình thành trong lòng túi phình động mạch não chưa vỡ trong phần lớn trường hợp đều liên quan với các túi phình kích thước lớn (>15mm) hoặc khổng lồ (>25mm). Khoảng 50-60% túi phình động mạch não kích thước lớn và khổng lồ có huyết khối bán phần và 13-20% túi phình dạng này có huyết khối toàn phần [3], [4], [12]. Các thay đổi huyết động lên thành túi phình dẫn đến tổn thương lớp tế bào nội mô, kích hoạt quá trình hình thành cục máu đông được cho là cơ chế chính của phình mạch não [4], [12]. Hầu hết huyết khối sẽ ổn định trong lòng túi phình và không gây hậu quả nhưng trong một số trường hợp, nó là nguồn gốc của đột quỵ nhồi máu não. Cơ chế gây đột quỵ có thể do huyết khối di chuyển khỏi lòng túi phình (túi phình huyết khối hoá bán phần) thuyên tắc một động mạch não ở xa (thromboemboli), hoặc do huyết khối phát triển lấp đầy lòng túi phình (túi phình huyết khối hoá toàn phần) xâm lấn ngược về phía động mạch mang túi phình gây tắc động mạch mang (cơ chế huyết khối xâm lấn tại chỗ), hoặc do gia tăng hiệu ứng khối từ túi phình trong lòng đang chứa huyết khối gây chèn ép động mạch mang từ bên

ngoài (túi phình khổng lồ có hiệu ứng khối). Tỉ lệ túi phình khổng lồ gây đột quỵ theo cơ chế huyết khối thuyên tắc xa chiếm 5-8%, theo cơ chế huyết khối xâm lấn tại chỗ và cơ chế hiệu ứng khối là cực kỳ hiếm [2], [3], [5], [6], [10].

Chẩn đoán xác định một trường hợp đột quỵ theo cơ chế huyết khối phát triển lấp đầy lòng túi phình chưa vỡ, xâm lấn gây tắc động mạch mang là không đơn giản do: Thứ nhất: khó phân biệt với một số sang thương, đặc biệt là u não và u mạch hang [6], [7], [11], thậm chí ngay cả khi chụp mạch máu não số hóa xóa nền (DSA); Thứ hai: Do xác suất hiếm gặp nên có thể sẽ nhầm lẫn và bỏ sót các căn nguyên khác.

Nguyên tắc điều trị đột quỵ nhồi máu não do huyết khối tự nhiên của một túi phình động mạch não chưa vỡ bao gồm: điều trị tái thông, điều trị dự phòng nhồi máu não thứ phát và điều trị căn nguyên. Điều trị tái thông tuân theo các hướng dẫn chung của đột quỵ nhồi máu não cấp gồm: tiêu sợi huyết tĩnh mạch và/hoặc can thiệp nội mạch lấy huyết khối cơ học nếu có chỉ định. Dùng thuốc kháng kết tập tiểu cầu điều trị dự phòng nhồi máu não thứ phát, đặc biệt trong trường hợp túi phình chỉ huyết khối hoá bán phần. Hiện nay, điều trị căn nguyên nhằm dự phòng nhồi máu não tái phát và nguy cơ vỡ túi phình với túi phình động mạch não chưa vỡ chứa huyết khối được đồng thuận cao bởi các chuyên gia là loại bỏ túi phình bằng phẫu thuật hoặc can thiệp nội mạch khi túi phình huyết khối hoá bán phần. Trong trường hợp túi phình đã huyết khối hoá toàn phần chủ yếu điều trị bảo tồn và theo dõi, chỉ phẫu thuật hoặc can thiệp nội mạch nếu ghi nhận huyết khối ly giải tự nhiên và túi phình tái thông. Tuy nhiên, nguy cơ vỡ của một túi phình động

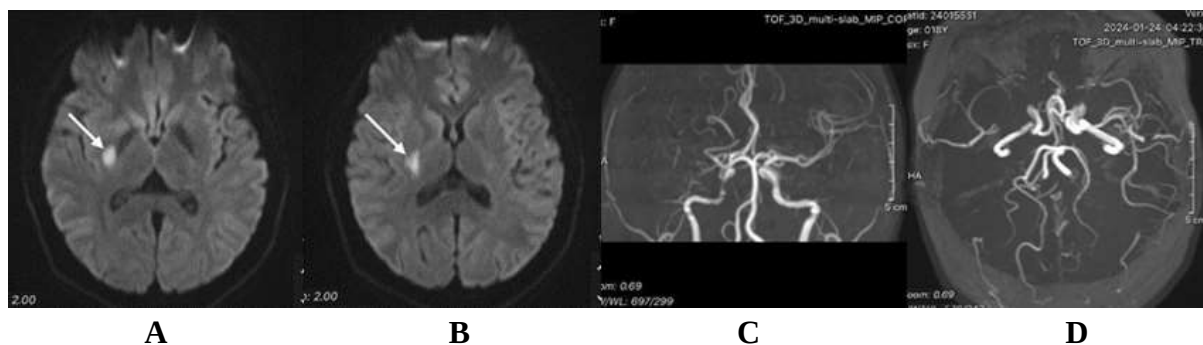
mạch não huyết khối hoá toàn phần là cực kỳ hiếm [4], [5], [12].

II. CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nữ, 18 tuổi, là học sinh phổ thông trung học, không có tiền sử bệnh lý trước đó. Khoảng 5 giờ sáng hôm trước ngày nhập viện, đột ngột xuất hiện nói khó, méo miệng, yếu nửa người bên trái, nhập viện cấp cứu tại một bệnh viện địa phương, được chẩn đoán đột quỵ nhồi máu não. Bệnh xu hướng tiến triển nặng, bệnh nhân được chuyển đến

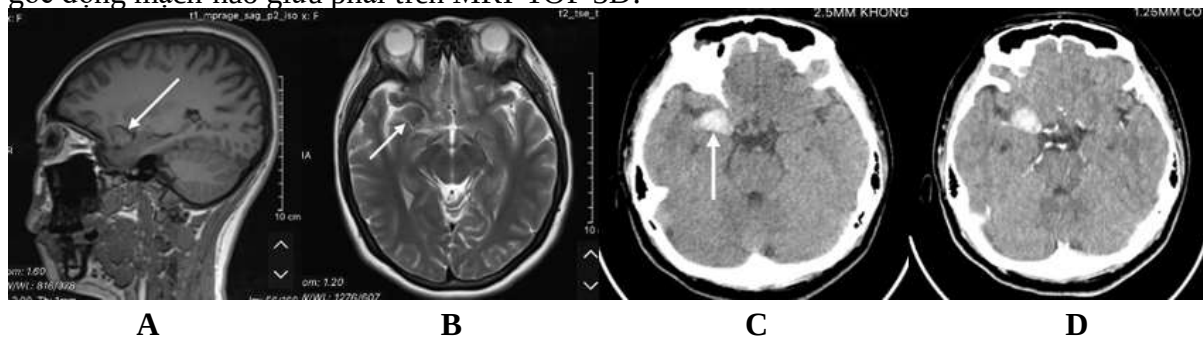
khoa Cấp cứu Bệnh viện Quân y 175 gần 5 giờ sáng hôm sau, 24/1/2024, ở giờ thứ 24 của bệnh trong tình trạng tri giác tri tri, rối loạn phát âm nặng, yếu nửa người trái không đi lại được, điểm NIHSS = 8 điểm.

Các xét nghiệm đã được thực hiện khẩn trương, chẩn đoán xác định: Đột quỵ nhồi máu não cấp vùng nhân bèo, bao trong do tắc gốc động mạch não giữa phải bởi huyết khối xâm lấn từ túi phình động mạch não giữa kích thước lớn chưa vỡ cùng bên.



Hình 1: Nhồi máu nhân bèo, bao trong phải kèm tắc gốc động mạch não giữa phải

A, B. Tăng tín hiệu nhân bèo, bao trong phải trên MRI-DWI (mũi tên); C, D. Mất tín hiệu gốc động mạch não giữa phải trên MRI-TOF 3D.



Hình 2: Túi phình động mạch não giữa phải chứa huyết khối giai đoạn bán cấp sớm

A. Tăng nhẹ tín hiệu khá đồng nhất trên MRI-T1 (mũi tên); B. Giảm nhẹ tín hiệu khá đồng nhất trên MRI-T2 (mũi tên); C. Tăng quang đồng nhất trên CT không cản quang (mũi tên);

D. Không ngấm thuốc trên CT cản quang.

Bệnh nhân được điều trị theo phác đồ điều trị đột quỵ nhồi máu não tại Bệnh viện Quân y 175. Do bệnh nhân nhập viện ở giờ thứ 24 của bệnh, nên không có chỉ định Điều trị can thiệp lấy huyết khối tái thông. Thuốc kháng kết tập tiểu cầu cho mục tiêu dự phòng nhồi máu não thứ phát không được kê toa sử

dụng. Điều trị bảo tồn và lập kế hoạch theo dõi có hay không có tái thông tự nhiên tại các thời điểm 3 tháng, 6 tháng, 1 năm, 2 năm, 3 năm là lựa chọn dành cho căn nguyên túi phình động mạch não giữa phải chưa vỡ được huyết khối hoá toàn phần.

Sau 10 ngày điều trị và chăm sóc tích cực tại khoa Nội thần kinh, bệnh nhân hồi phục tốt các triệu chứng và được ra viện trong tình trạng hoàn toàn tỉnh táo, phát âm gần như bình thường, sức cơ nửa người trái cải thiện rõ rệt, tự đi lại được. Bệnh nhân được hẹn tái khám theo quy định.

III. BÀN LUẬN

Chẩn đoán đột quỵ nhồi máu não ở bệnh nhân này đã được xác định dựa trên các bằng chứng lâm sàng (khởi phát đột ngột, dấu thần kinh khu trú kéo dài quá 24 giờ) và trên hình ảnh MRI não có ổ nhồi máu não tương ứng với lâm sàng (nhân bèo, bao trong phải). Vì vậy, động mạch bị tắc là các nhánh xuyên thuộc động mạch não giữa cùng bên.

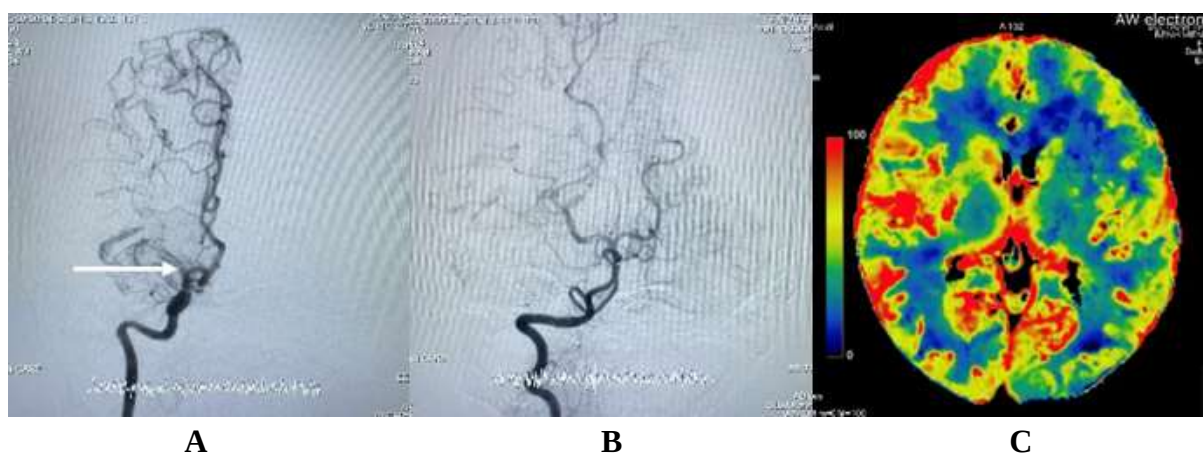
Theo phân loại TOAST (The trial of Org 10172 in acute stroke treatment) [1], có năm nguyên nhân gây tắc mạch gồm: xơ vữa động mạch lớn, thuyên tắc huyết khối từ tim, bệnh lý mạch máu nhỏ, các bệnh lý ít gặp hoặc hiếm gặp và căn nguyên không xác định. Bệnh nhân này 18 tuổi, thuộc đối tượng đột quỵ nhồi máu não người trẻ, thường xảy ra do căn nguyên thuyên tắc huyết khối từ tim hoặc nhóm các bệnh lý ít hoặc hiếm gặp. Tuy nhiên, cần loại trừ hai nhóm căn nguyên thường gặp của đột quỵ nhồi máu não khác là xơ vữa động mạch lớn và bệnh lý mạch máu nhỏ. Dựa trên khai thác kỹ tiền sử bệnh lý của bệnh nhân cũng như các xét nghiệm đông máu toàn bộ, siêu âm tim, siêu âm hệ

thống mạch máu, siêu âm xuyên sọ (test bọt khí), X-quang ngực, Holter ECG, định lượng protein đông máu di truyền, marker viêm, lipid máu..., đặc biệt là hình ảnh học sọ não (CT/CTA, MRI/MRA, DSA). Phân tích các dữ liệu thu được cũng như chẩn đoán loại trừ, chúng tôi nhận thấy ổ tổn thương tại hố thái dương phải, kích thước 23 x 18 mm, ranh giới rõ, tín hiệu khá đồng nhất, phù hợp với tín hiệu của máu ở giai đoạn bán cấp sớm (tăng quang đồng nhất trên CT, tăng nhẹ tín hiệu khá đồng nhất trên MRI-T1, giảm nhẹ tín hiệu khá đồng nhất trên MRI-T2), không có viền hemosiderin ở ngoại vi, không bắt thuốc tương phản, không phù não xung quanh, không gây hiệu ứng khối, nằm trên hướng đi giải phẫu của động mạch não giữa phải (**Hình 1**), (**Hình 2**). Hội chẩn giữa các bác sĩ lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh thấy có một số khả năng phù hợp với đặc điểm hình ảnh học như: chảy máu nhu mô não, chảy máu do u não, Chảy máu dị tật hang (cavernoma), phình động mạch não giữa kích thước lớn chưa vỡ được huyết khối hoá toàn phần. Phân tích chi tiết hơn, chúng tôi loại trừ chảy máu nhu mô não do tổn thương có giới hạn rõ, không có phù não xung quanh; không nghĩ đến chảy máu trong u não và dị tật hang chảy máu do tổn thương không ngấm thuốc cản quang và không có phù não xung quanh, không có viền mỏng hemosiderin bao quanh ở ngoại vi. Cuối cùng, khả năng nhiều do túi phình động mạch não giữa kích thước lớn chưa vỡ được huyết khối hoá toàn phần là phù hợp với các đặc điểm hình ảnh học đã mô tả, đặc biệt khi tổn thương nằm trên hướng đi giải phẫu của động mạch não giữa cùng bên do túi phình

động mạch não giữa phải kích thước lớn chưa vỡ được huyết khối hoá tự nhiên toàn phần. Huyết khối xâm lấn gây tắc gốc động mạch não giữa phải (động mạch mang) là cơ chế bệnh sinh có thể lý giải được cho đột quy nhồi máu não trong trường hợp này. Mặt khác, chúng tôi không nghĩ đến đột quy do hiệu ứng khối từ túi phình gây đè ép động mạch não giữa do trên hình ảnh học không có bằng chứng của hiệu ứng khối. Trong các trường hợp như vậy, chẩn đoán xác định bản chất của tổn thương với các đặc điểm hình ảnh học như mô tả là khó, y văn thế giới thậm chí ghi nhận các trường hợp chẩn đoán nhầm và kết quả chỉ được xác định khi phẫu thuật cắt bỏ tổn thương và giải phẫu bệnh [8]. Trường hợp này may mắn hiện diện đồng thời nhiều dữ liệu khách quan tương

đối điển hình giúp chúng tôi phân tích và thiết lập chẩn đoán xác định là một túi phình động mạch não giữa kích thước lớn chưa vỡ được huyết khối hoá toàn phần với độ tin cậy cao như đã trình bày.

Túi phình động mạch não kích thước 23 x 18 mm theo định nghĩa là túi phình kích thước lớn, gần đạt tiêu chuẩn kích thước túi phình khổng lồ, và hiện tượng huyết khối thành lập tự nhiên trong lòng túi phình động mạch não kích thước lớn không khó để giải thích [12]. Theo y văn, huyết khối phát triển lấp đầy lòng túi phình động mạch não, xâm lấn gây tắc động mạch mang dẫn đến đột quy nhồi máu não là bệnh cảnh rất hiếm gặp, ca lâm sàng mà chúng tôi chia sẻ là một trong số rất hiếm ca lâm sàng dạng này [2], [3], [5], [6], [10].



Hình 3: Tuần hoàn bàng hệ, tưới máu não sau tắc gốc động mạch não giữa phải

A. Tắc gốc động mạch não giữa phải (mũi tên), tuần hoàn bàng hệ phong phú từ động mạch não trước phải trên DSA.

B. Tuần hoàn bàng hệ phong phú từ động mạch não sau phải trên DSA.

C. Tưới máu não phong phú sau chỗ tắc gốc động mạch não giữa phải trên CTP

Bệnh nhân bị tắc gốc động mạch não giữa nhưng lõi nhồi máu chỉ giới hạn tại nhân bèo và bao trong tương ứng với vùng cấp máu của các nhánh động mạch xuyên do tuần hoàn bàng hệ sau chỗ tắc khá phong phú đến từ động mạch não trước và động mạch não sau với bằng chứng rõ trên DSA và CTP (computed tomography perfusion), (Hình 3).

Đây là yếu tố quan trọng giúp bệnh nhân may mắn không bị tình trạng đột quỵ quá nặng. Bệnh nhân sau đó hồi phục tốt.

Điều trị tái thông động mạch não giữa phải bằng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch cũng như can thiệp nội mạch lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học không được chúng tôi đặt ra do bệnh nhân nhập viện ở giờ thứ 24 của bệnh, quá cửa sổ điều trị. Mục tiêu bảo tồn tuần hoàn bằng hệ cấp máu cho nhu mô não bị giảm tưới máu đã được tiến hành bởi điều trị nội khoa, trọng tâm là duy trì mức huyết áp và thể tích tuần hoàn tối ưu. Đối với điều trị dự phòng nhồi máu não tái phát, do túi phình đã được huyết khối hoá toàn phần và gốc động mạch mang cũng bị tắc hoàn toàn bởi huyết khối, chúng tôi quyết định không dùng thuốc kháng kết tập tiểu cầu do nguy cơ huyết khối mới có thể tiếp tục được thiết lập, gây thuyên tắc tại chỗ cũng như thuyên tắc huyết khối xa là rất hiếm gặp. Đối với điều trị căn nguyên túi phình động mạch não giữa kích thước lớn chưa vỡ được huyết khối hoá toàn phần, y văn đã có sự đồng thuận cao là nên điều trị bảo tồn và lập kế hoạch theo dõi diễn tiến tái thông tự nhiên. Vì vậy, chúng tôi không đặt ra chỉ định điều trị phẫu thuật hay can thiệp nội mạch do nguy cơ tái thông tự nhiên cũng như nguy cơ vỡ túi phình dạng này là vô cùng hiếm [4], [5], [12].

Theo tìm hiểu của chúng tôi, y văn trong nước chưa ghi nhận trường hợp báo cáo nào về đột quỵ nhồi máu não do huyết khối tự nhiên gây tắc hoàn toàn đồng thời túi phình trong sọ chưa vỡ và tắc động mạch mang. Bệnh nhân của chúng tôi là trường hợp đầu tiên tại Việt Nam được báo cáo.

IV. KẾT LUẬN

Huyết khối thành lập tự nhiên trong lòng một túi phình động mạch não kích thước lớn hoặc khổng lồ chưa vỡ mặc dù ít gặp, chẩn đoán trên lâm sàng và hình ảnh học để nhằm với một số tổn thương khác, đặc biệt là u não và dị tật hang, cần được phân tích tổng hợp trên nhiều thông tin. Huyết khối phát triển lấp đầy lòng túi phình, xâm lấn tại chỗ gây tắc động mạch mang dẫn đến đột quỵ nhồi máu não là bệnh cảnh rất hiếm gặp, chỉ một số ít ca được báo cáo trong y văn thế giới. Đây là trường hợp đầu tiên được thông báo tại Việt Nam. Điều trị túi phình động mạch não chưa vỡ được huyết khối hoá toàn phần thường được đồng thuận chỉ định phẫu thuật hoặc can thiệp nội mạch. Việc điều trị bảo tồn và lập kế hoạch theo dõi tái thông tự nhiên của túi phình dạng này là cực kỳ hiếm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al** (1993), classification of subtype of Acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. Clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment, Stroke, 24(1): 35-41.
2. **Chihi M, Jabbarli R, Gembruch O, et al** (2019). A rare case of a completely Acute ischemic stroke.
3. **Chihi M, Jabbarli R, Gembruch O, et al** (2019). A rare case of a completely thrombosed bilobed giant intracranial aneurysm of the anterior cerebral artery with spontaneous parent vessel thrombosis: case report, BMC Neurol, 19: 297.
3. **Cohen JE, Itshayek E, Gomori JM, Grigoriadis S, Raphaeli G, Spektor S, Rajz G** (2007), Spontaneous thrombosis of

- cerebral aneurysms presenting with ischemic stroke, *J Neurol Sci.*, 254(1-2): 95-98.
4. **Das KK, Singh G, Pandey S, Bhaisora KS, Jaiswal A, Behari S** (2018), Completely thrombosed giant intracranial aneurysm with spontaneous thrombosis of the parent artery: is it nature's divine intervention and a self-cure? *World Neurosurg.*, 118: 132–138.
 5. **de Aguiar GB, Mário Vítor Caldeira Pagotto, Marques Conti ML, José Carlos Esteves Veiga** (2016), Spontaneous thrombosis of giant intracranial aneurysm and posterior cerebral artery followed by also spontaneous recanalization, *Surg Neurol Int.*, 7: 15.
 6. **Fomenko A, Kaufmann AM** (2016), Spontaneous Thrombosis of an Unruptured Saccular Aneurysm Causing MCA Infarction, *Can J Neurol Sci.*, 43: 856-858.
 7. **Malikov A, Secen AE, Daglioglu E, et al** (2022), A pediatric case of completely thrombosed giant cavernous carotid aneurysm with ipsilateral ICA occlusion mimicking an intra-axial cystic lesion: a case report and review of the literature, *Childs Nerv Syst* 38, 1809–1812 (2022). <https://doi.org/10.1007/s00381-022>.
 8. **Nguyen HS, Doan N, Eckardt G, Gelsomino M, Shabani S, Brown WD, Mueller W, Pollock G** (2015), A completely thrombosed, nongiant middle cerebral artery aneurysm mimicking an intra-axial neoplasm, *Surg Neurol Int.*, 6: 146.
 9. **Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J** (1998), Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review, *Stroke*, 29 (1): pp.251.
 10. **Salih M, Young M, Shutran M, et al** (2023), Spontaneous Thrombosis of a Giant Cavernous Internal Carotid Artery Aneurysm and Parent Vessel Occlusion in a Patient With Bilateral Cavernous Internal Carotid Artery Aneurysms, *Cureus*, 15(2): e35231.
 11. **Soler-Rico M, Finet P** (2023), Thrombosed MCA Aneurysm Mimicking an Insular Cavernous Angioma: A Case Report and Literature Review, *SN Compr. Clin. Med.* 5, 279, <https://doi.org/10.1007/s42399-023-01615-9>.
 12. **Yamagami K, Hatano T, Ando M, et al** (2021), Symptomatic Cavernous Internal Carotid Artery Aneurysm Complicated by Simultaneous Rapid Growth of the Intra-aneurysmal and Parent Artery Thromboses, *NMC Case Report Journal*, 8: 177–182.

CHẬM TRỄ TRONG CHẨN ĐOÁN NGƯỜI BỆNH MẮC HỘI CHỨNG MELAS VỚI LÂM SÀNG LÀ CÁC ĐỢT BỆNH GIẢ ĐỘT QUY - BÁO CÁO CA LÂM SÀNG VÀ ĐIỂM LẠI Y VĂN

Trần Thị Ngọc Trường¹, Nhữ Đình Sơn¹, Lê Trung Đức¹,
Nguyễn Văn Đức¹, Nguyễn Đức Thuận¹

TÓM TẮT

Giới thiệu: Bệnh não-cơ ty thể, nhiễm toan acid lactic và các đợt bệnh giả đột quy (Hội chứng MELAS) là một rối loạn di truyền ty thể hiếm gặp với biểu hiện lâm sàng đa dạng, bao gồm giả đột quy, mất thính lực, co giật và nhiễm toan lactic. Đột biến gen hay gặp trong hội chứng này là M.3243A>G. Bệnh cần được chẩn đoán sớm để giảm thiểu tiến triển bệnh nặng lên do việc dùng thuốc tác động xấu đến ty thể, và cải thiện chất lượng cuộc sống của bệnh nhân (BN).

Ca lâm sàng: Một BN nam trẻ tuổi mắc hội chứng MELAS với lâm sàng là các đợt bệnh giả đột quy bị chậm trễ trong chẩn đoán (từ lúc có biểu hiện bệnh đến lúc chẩn đoán xác định là 6 năm). Ngay khi có chẩn đoán xác định, BN được chuyển thuốc chống động kinh và thuốc điều trị các triệu chứng bệnh kèm theo (đái tháo đường) phù hợp hơn để giảm ảnh hưởng xấu đến tiến triển của bệnh. **Kết luận:** Việc xem xét hội chứng MELAS ở các BN trẻ có biểu hiện các đợt bệnh giống đột quy nhưng chẩn đoán hình ảnh không phù hợp cần được chú ý.

Từ khóa: Hội chứng MELAS, bệnh não ty thể, đợt bệnh giả đột quy

SUMMARY

DELAY IN DIAGNOSING A PATIENT WITH MELAS SYNDROME WHO PRESENTED STROKE - LIKE EPISODES IN CLINICAL FEATURE - CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Background: Mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episode syndrome (MELAS syndrome) is a rare mitochondrial genetic disorder with diverse clinical manifestations, including stroke mimics, hearing loss, seizures and lactic acidosis. The common gene mutation in this syndrome is M.3243A>G. This disease needs to be diagnosed early to minimize disease progression due to the use of drugs that negatively affect the mitochondria, and improve the patient's quality of life. **Case presentation:** This article describes a young male patient with MELAS syndrome who had clinical symptoms of stroke mimicking episodes and was delayed in diagnosis (from the time the disease manifested to the time of confirmed diagnosis was 6 years). As the time of confirmed diagnosis, the patient was switched to more appropriate anti-epileptic drugs and drugs to treat accompanying disease symptoms (diabetes) to reduce the negative impact on the progression of the disease. **Conclusion:** This case report emphasizes the importance of considering MELAS syndrome in young patients presenting with stroke-like episodes but inappropriate imaging.

¹Khoa Thần kinh, BV Quân y 103, Học viện Quân y

Chịu trách nhiệm chính: Trần Thị Ngọc Trường
ĐT: 0983480208

Email: drngoctruong103@gmail.com

Ngày nhận bài: 20/7/2024

Ngày gửi phản biện: 22/7/2024

Ngày duyệt bài: 5/8/2024

Keywords: MELAS syndrome, mitochondrial encephalopathy, stroke - like episodes

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh não-cơ ty thể, nhiễm toan acid lactic và các đợt bệnh giả đột quy (Mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes) được gọi chung là hội chứng MELAS [1]. Đây là một bệnh ty thể hiếm gặp chỉ di truyền từ mẹ, được mô tả lần đầu tiên vào năm 1984 trong một báo cáo ca lâm sàng của Steven Pavlakis và cs [2]. Tỷ lệ mắc bệnh được ước tính là 0,2/100.000 tại Nhật Bản. Tuy nhiên, tình trạng mang gen bệnh cao hơn nhiều, với tỷ lệ 16,3/ 100.000 người trong một nghiên cứu tại Phần Lan [3].

Một số đột biến gen khác nhau có liên quan đến hội chứng MELAS. Tuy nhiên, đột biến M.3243A>G trong tRNA leucine 1 được mã hóa trong ty thể còn được gọi là gen MT-TL1, được phát hiện lần đầu tiên vào (1990) được xác định là gen đột biến phổ biến nhất, chiếm khoảng 80% số ca mắc bệnh. Cơ chế chính của bệnh là suy giảm dịch mã ty thể, dẫn đến suy giảm tổng hợp protein và cạn kiệt năng lượng, cuối cùng dẫn đến rối loạn chức năng ty thể và không có khả năng tạo ra đủ năng lượng để hỗ trợ các cơ quan khác nhau dẫn đến rối loạn chức năng đa cơ quan. Mặt khác, các nghiên cứu gần đây đã chỉ ra thiếu hụt oxit nitric (NO) là một phần khác của cơ chế gây bệnh vì nó đóng vai trò quan trọng trong việc thư giãn cơ trơn mạch máu. Nghĩa là, sự thiếu hụt NO có thể cản trở quá trình tưới máu trong vi tuần hoàn của nhiều cơ quan, dẫn đến rối loạn chức năng của các cơ quan này [1].

Bệnh cảnh lâm sàng của bệnh biểu hiện ở các hệ cơ quan khác nhau gồm não, cơ, tim,

mắt, hệ thống ốc tai, tuyến giáp, tuyến cận giáp và tuyến thượng thận. Các triệu chứng hay gặp là giả đột quy, co giật, nhiễm toan acid lactic, sinh thiết cơ làm giải phẫu bệnh cho hình ảnh sợi cơ màu đỏ rời rạc. Bệnh thường khởi phát trước 40 tuổi, gặp ở hơn 90% BN [4]. Các biểu hiện lâm sàng phổ biến khác bao gồm giảm trí nhớ và sa sút trí tuệ, mất thị lực võ não, giảm thính lực và đau đầu [1]. Thời gian sống sót của một BN được ước tính là từ 10 đến 16,9 năm kể từ khi khởi phát triệu chứng thần kinh khu trú [5]. Hiện nay chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu cho hội chứng MELAS, tất cả các phương pháp điều trị có thể đều nhằm mục đích kiểm soát các biến chứng tiến triển (sử dụng thuốc chống động kinh để điều trị động kinh, sử dụng thiết bị trợ thính để điều trị mất thính giác), cải thiện chất lượng cuộc sống, giảm mức độ nghiêm trọng của các đợt hoạt động của bệnh bằng cách giảm thiểu nhu cầu về ty thể và tối đa hóa chức năng của chúng hoặc tăng cường sản xuất NO bởi dùng L-arginine, citrulline, coenzym Q10 và riboflavin (B2) [6], [7]. Bài báo này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc khai thác bệnh sử chi tiết của BN, tránh việc chẩn đoán chỉ cắt ngang tại thời điểm khám và điều trị, làm chẩn đoán nhầm hội chứng bệnh lý di truyền với đột quy não. Từ đó nâng cao chất lượng chẩn đoán và điều trị.

II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

BN nam 25 tuổi, sinh thường, phát triển tương đối bình thường, tầm vóc khá nhỏ bé (cao 160cm, nặng 52kg). Tính đến lúc nhập viện lần này, BN có 3 đợt bệnh. Đợt bệnh đầu tiên xuất hiện năm BN 19 tuổi với các triệu chứng: sốt cao, đột ngột nói khó, méo miệng, sau đó 10 ngày xuất hiện tình trạng mất thị lực, mất trí nhớ, yếu nửa người phải.

BN nhập khoa thần kinh một bệnh viện tuyến trung ương, được chụp MRI sọ não và được chẩn đoán, điều trị đột quy và bắt đầu phục hồi sau khi các triệu chứng xuất hiện 1 tháng. Các triệu chứng bệnh cải thiện dần trong 3 tuần, BN đi lại vận động sinh hoạt, nói chuyện, thị lực bình thường, nhưng có suy giảm về khả năng tư duy nhận thức, giảm thính lực. Sau đợt bệnh này, BN xuất hiện tình trạng co giật toàn thể, trong cơn BN mất ý thức, cơn kéo dài khoảng 2 phút, số lượng cơn: 2-3 cơn/năm, BN được điều trị đầu tiên bằng keppra 1000mg/ngày, sau đó chuyển sang Trileptal 900mg/ngày sau đó lại chuyển sang Valproat 1000mg/ngày, BN vẫn xuất hiện 2-3 cơn/năm. BN vẫn đi học được thêm một kỳ nữa (đại học giao thông vận tải). Nhưng sau đó khoảng 5 tháng, BN lại xuất hiện tình trạng đau đầu khá dữ dội, nhìn mờ, rối loạn hành vi và loạn thần. BN nhập lại khoa thần kinh bệnh viện tuyến trung ương lần đầu, và lần này vẫn được chẩn đoán đột quy. BN được điều trị nội trú một đợt, sau đợt điều trị các triệu chứng này cải thiện. Trong toàn bộ quá trình bệnh lý, thỉnh thoảng BN xuất hiện tình trạng phù chân, tăng huyết áp (150/90mmHg). Đợt bệnh thứ ba là 1 tháng trước khi nhập viện lần này, BN lại xuất hiện tình trạng mờ mắt 2 bên, giảm trí nhớ, tiểu tiện không tự chủ, sau đó các triệu chứng cải thiện. Một tuần trước khi nhập viện BN đột ngột mất khả năng nghe nói, kèm theo co giật cục bộ nửa mặt và nửa người bên phải, yếu nửa người phải. Lần này, BN nhập viện vào khoa Đột quy bệnh viện Quân y 103. Tại đây, BN được chụp MRI sọ não, xét nghiệm dịch não tủy xác định không phải bệnh lý đột quy nên được chuyển lên Khoa Thần kinh. Tại đây, chúng tôi ghi nhận ở BN có các triệu chứng: mất ngôn ngữ toàn bộ, co giật cục bộ nửa mặt

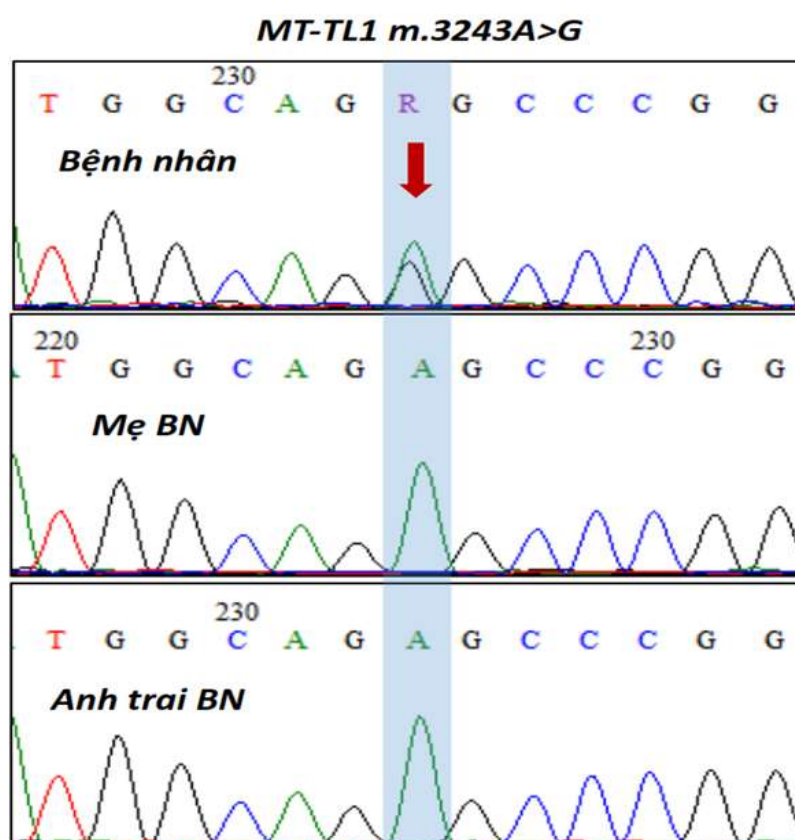
phải thành cơn, mỗi cơn kéo dài 1-2 phút, trong cơn BN tỉnh; liệt 1/2 người phải (sức cơ 4/5); XN máu thấy glucose máu bất kỳ là 21,67mmol/l, HbA1C là 10%; XN DNT: tb 2/mm³, protein: 0,68g/l, pandy (+), glucose: 8,11mmol/l. Điện não đồ không ghi nhận sóng bất thường. MRI sọ não ghi nhận hình ảnh tổn thương ở vỏ não vùng trán thái dương đỉnh trái, không theo vùng cấp máu động mạch, tăng tín hiệu trên xung T2W và FLAIR; hình ảnh tổn thương chất trắng vùng đỉnh chẩm đối xứng hai bên, tăng tín hiệu trên xung T2W và FLAIR (Hình 2). Ngoài ra, BN cũng được xét nghiệm AntiAQP4 huyết thanh, dải oligoclonal trong dịch não tủy cho kết quả đều âm tính. BN được điều trị triệu chứng hạ áp (amlodipin 5mg/ngày), kiểm soát glucose máu bằng metformin 1500mg/ngày (BN chưa được chẩn đoán và điều trị đái tháo đường trước đó), điều trị chống động kinh lựa chọn nhóm thuốc chống động kinh ưu thế cho thể động kinh cục bộ bằng tegretol 200mg x 4 viên/ngày. Sau đó, xem xét kỹ lại BN thì thấy: ngoài các triệu chứng thần kinh như trên BN còn kèm thêm tăng huyết áp, đái tháo đường, giảm thính lực, tổn thương não trên MRI cả cũ và mới đều không phù hợp vùng phân bố mạch máu não. Các triệu chứng này gợi ý BN mắc bệnh não ty thể. Vì vậy, BN được làm thêm một số xét nghiệm theo hướng này và làm xét nghiệm gen. Kết quả các xét nghiệm thêm có acid lactic tăng 4,28 mmol/l (khoảng tham chiếu là 0,5-2,2), CK tăng: 1641,9 U/l; CK-MB: 40,95 U/l; các xét nghiệm cortisol, hormon tuyến giáp, enzym gan trong giới hạn bình thường; Kết quả sinh thiết cơ: teo mô cơ vân, CD3 (+). Chúng tôi đã tư vấn và thực hiện xét nghiệm gen cho BN, mẹ và anh trai BN. Phương pháp xét nghiệm: Giải trình tự Sanger gen MT-TL1 sử dụng mẫu máu.

Kết quả: phát hiện dị hợp tử m.3243A>G ở mẫu BN; mẹ và anh trai BN không tìm thấy biến thể này (kiểu đại) (Hình 1).

Với kết quả này, BN được chẩn đoán xác định hội chứng MELAS, chúng tôi thay đổi điều trị để phù hợp với BN, chuyển thuốc chống động kinh sang Levetiracetam 2g/ngày, và chuyển thuốc điều trị đái tháo

đường từ metformin sang gliclazid, bổ sung thêm coenzyme Q10 và L-Arginin dạng uống (1500mg/ngày).

Hiện tại, BN kiểm soát được cơn co giật, glucose máu và huyết áp ổn định dưới tác dụng thuốc, tỉnh táo, đi lại sinh hoạt bình thường, nghe hiểu nhưng còn hạn chế, nói ngọng.



Hình 1. Kết quả xét nghiệm gen của BN, mẹ và anh trai BN





Hình 2. Hình MRI sọ não của BN thời điểm nhập viện lần 3 (chụp tại BVQY 103)

III. BÀN LUẬN

Trong trường hợp hiện tại, việc chẩn đoán hội chứng MELAS không hề đơn giản. Bệnh sử của BN cho thấy có sự chậm trễ đáng kể với 6 năm trong việc đưa ra chẩn đoán chính xác. Việc chẩn đoán sai cho BN chủ yếu đến từ bệnh cảnh lâm sàng của BN là các thiếu sót thần kinh xuất hiện đột ngột, diễn biến cấp tính giống như đột quỵ. Tuy nhiên, BN này còn trẻ và không có các yếu tố nguy cơ của đột quỵ. Các triệu chứng lâm sàng trải khá rộng trên cả triệu chứng thị lực, thính lực, đau đầu, suy giảm trí nhớ và nhận thức, liệt, co giật. Hơn nữa, các triệu chứng này không xuất hiện đồng thời hoặc trong một khoảng thời gian gần nhau nhất định, mà xuất hiện rải rác trong cả 1 khoảng thời gian 3-4 tuần. Và khi xuất hiện triệu chứng mới thì các triệu chứng xuất hiện trước có vẻ cải thiện, thậm chí hồi phục khá nhiều. Mặc dù phim MRI sọ não của BN thời điểm hai lần đầu bị bệnh chúng tôi không hồi cứu lại được nhưng cần xem xét kỹ để đánh giá sự tương xứng về lâm sàng với tổn thương trên hình ảnh MRI. Và hơn nữa, tổn thương trên MRI có phù hợp với vùng não do động mạch não chi phối không?

Cơ chế cơ bản của các đợt bệnh giống đột quỵ vẫn còn chưa rõ ràng, nhưng một số giả thuyết đã nỗ lực làm sáng tỏ sinh lý bệnh dựa trên lâm sàng, xét nghiệm, chẩn đoán

hình ảnh và giải phẫu bệnh thần kinh. Giả thuyết mạch máu nhấn mạnh vai trò tiềm năng của sự tăng sinh ty thể trong lớp cơ trơn của động mạch nhỏ và tiểu động mạch, gây ra cơ chế tự điều hòa bị suy yếu dẫn đến thiếu máu cục bộ và phát triển các tổn thương giống đột quỵ. Hơn nữa, một số nghiên cứu báo cáo mối liên hệ giữa tình trạng thiếu hụt oxit nitric, nồng độ thấp arginine và citrulline trong huyết tương với cơ chế bệnh sinh của các đợt bệnh giả đột quỵ. Tuy nhiên, các tổn thương giả đột quỵ thường không giới hạn trong vùng phân bố của mạch máu duy nhất, và tình trạng giảm tưới máu đến các tổn thương giống như đột quỵ chưa được chứng minh một cách thuyết phục trong các giai đoạn giống như đột quỵ cấp. Hơn nữa, không có bằng chứng thiếu máu cục bộ đã được xác định trong một nghiên cứu khám nghiệm tử thi ở một số BN mắc hội chứng MELAS. Ngược lại, giả thuyết về khả năng bị kích thích thần kinh quá mức, gợi ý rằng các giai đoạn giống như đột quỵ được điều hòa bởi cơn co giật. Điều này dựa trên quan sát rằng các cơn động kinh thường xuất hiện ở giai đoạn đầu của các đợt bệnh giả đột quỵ và được hỗ trợ bởi những phát hiện giải phẫu bệnh thần kinh gần đây cho thấy khiếm khuyết nghiêm trọng của phức hợp ty thể I và mất ưu tiên các tế bào thần kinh liên bào ức chế có khả năng có thể

dẫn đến sự kích thích quá mức các tế bào thần kinh [8].

Tổn thương vỏ não cấp tính trong hội chứng MELAS thường ảnh hưởng chủ yếu đến vỏ não thị giác, cảm giác bản thể, vận động hoặc thính giác tương ứng với các vùng có mật độ tập trung nhiều các tế bào thần kinh và nhu cầu trao đổi chất cao. Hạn chế khuếch tán với hoại tử lớp vỏ não là phổ biến và dẫn đến giảm thể tích não. Tổn thương có thể một bên hoặc đối xứng nhưng thường gặp đối xứng nhiều hơn [9].

Đến đợt bệnh này của BN thì triệu chứng chìa khóa để chúng tôi hướng đến không phải là đột quy do tổn thương mới trên MRI của BN không phù hợp với vùng phân bố của động mạch não, hơn nữa các tổn thương cũ cũng không giống như tổn thương cũ của đột quy nhồi máu não, và tổn thương không chỉ là tổn thương chất xám não mà còn tổn thương cả chất trắng. Thêm vào đó, BN lại có tình trạng tăng huyết áp, đái tháo đường chưa được xác định bao giờ, trên một BN trẻ tuổi là không phù hợp, cần tìm nguyên nhân gì có thể giải thích được mối liên quan giữa các đợt bệnh giống đột quy với hai bệnh lý này.

Năm 2012, Ủy ban nghiên cứu MELAS ở Nhật Bản đã công bố tiêu chuẩn chẩn đoán mới dựa trên loại A gồm các phát hiện lâm sàng về các đợt bệnh giống đột quy bao gồm (1) đau đầu kèm theo nôn mửa, (2) co giật, (3) liệt nửa người, (4) mù vỏ não hoặc bán manh, và (5) tổn thương khu trú cấp tính quan sát được trên chẩn đoán hình ảnh sọ não. Loại B bao gồm bằng chứng về rối loạn chức năng ty thể, gồm (1) nồng độ lactate cao trong huyết tương và/hoặc dịch não tủy hoặc thiếu hụt hoạt động của enzyme liên quan đến ty thể, (2) các bất thường của ty thể trên sinh thiết cơ và (3) đột biến gen rõ ràng

liên quan đến hội chứng MELAS. Chẩn đoán xác định hội chứng MELAS nếu người bệnh đáp ứng ít nhất hai mục của mỗi loại. Tuy nhiên, chẩn đoán nghi ngờ được xem xét khi chỉ đáp ứng một mục loại A và hai mục loại B [10]. Đối chiếu với tiêu chuẩn này thì BN này đáp ứng đầy đủ tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh, chẩn đoán xác định Hội chứng MELAS. Cụ thể BN này đáp ứng được 5/5 tiêu chuẩn của loại A, và 2/3 tiêu chuẩn của loại B.

Về điều trị, một vấn đề cần xem xét là bản chất của rối loạn chức năng ty thể trong hội chứng MELAS và mối liên hệ của nó với các biểu hiện đa hệ thống như đái tháo đường, mất thính lực và co giật. Việc chọn một số loại thuốc để điều trị những biểu hiện này có thể làm bộc lộ các triệu chứng của hội chứng MELAS và gây ra đợt bệnh MELAS. Về vấn đề này, nên tránh ba loại thuốc phổ biến vì chúng có tác động xấu đến diễn biến bệnh, đó là axit valproic, aminoglycoside và metformin. Những loại thuốc này có liên quan đến gây độc cho ty thể, mất thính giác và nhiễm axit lactic. Vì vậy, việc lựa chọn thuốc thích hợp cho BN mắc hội chứng MELAS là điều cơ bản [8]. Chính vì chẩn đoán sai mà BN đã được điều trị chống động kinh bằng Valproat, là thuốc có thể ảnh hưởng xấu đến hoạt động của ty thể và có thể làm diễn biến bệnh của BN xấu đi. Và BN cũng không được dùng các thuốc hỗ trợ làm chậm tiến triển bệnh như Coenzym, Arginin, Vitamin B2. Và liệu việc chậm trễ trong chẩn đoán có góp phần đưa đến đợt bệnh mới này của BN không? Vì vậy, khi có chẩn đoán xác định, chúng tôi đã chuyển dần từ Tegretol sang Keppra để kiểm soát cơn động kinh, và chuyển từ metformin sang diamicon cho BN để kiểm soát glucose máu, cũng như bổ sung thêm một số thuốc có tác động tích cực đến

hoạt động của ty thể, với hy vọng cải thiện bệnh, giảm các đợt bệnh mới xuất hiện trong diễn tiến bệnh cho BN, đó là Coenzym Q10 và L-Arginin.

IV. KẾT LUẬN

Báo cáo trường hợp này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc xem xét hội chứng MELAS ở các BN trẻ có biểu hiện các đợt bệnh giống đột quỵ nhưng chẩn đoán hình ảnh không phù hợp và có những biểu hiện hệ thống khác như giảm thính lực, thị lực, đái tháo đường, co giật,... Việc báo cáo một trường hợp hiếm gặp như hội chứng MELAS là rất cần thiết vì cung cấp thông tin cho các bác sĩ thực hành lâm sàng có thể nhận biết sớm hội chứng bệnh lý hiếm gặp này, từ đó có hướng chẩn đoán sớm và điều trị phù hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **El-Hattab A.W., Adesina A.M., Jones J. et al** (2015), "MELAS syndrome: Clinical manifestations, pathogenesis, and treatment options", *Molecular genetics and metabolism*, 116(1-2).
2. **Pavlakakis S.G., Phillips P.C., DiMauro S. et al** (1984), "Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis, and strokelike episodes: a distinctive clinical syndrome", *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 16(4), pp. 481-488.
3. **Majamaa K., Moilanen J.S., Uimonen S. et al** (1998), "Epidemiology of A3243G, the mutation for mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and strokelike episodes: prevalence of the mutation in an adult population", *The American Journal of Human Genetics*, 63(2), pp.
4. **Hirano M., Pavlakakis S.G.** (1994), "Topical review: mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis, and strokelike episodes (MELAS): current concepts", *Journal of child neurology*, 9(1), pp. 4-13.
5. **Kaufmann P., Engelstad K., Wei Y. et al** (2011), "Natural history of MELAS associated with mitochondrial DNA m. 3243A> G genotype", *Neurology*, 77(22), pp. 1965-1971.
6. **El-Hattab A.W., Hsu J.W., Emrick L.T. et al** (2012), "Restoration of impaired nitric oxide production in MELAS syndrome with citrulline and arginine supplementation", *Molecular genetics and metabolism*, 105(4), pp. 607-614.
7. **Finsterer J., Wakil S.M.** (2016), "Stroke-like episodes, peri-episodic seizures, and MELAS mutations", *European Journal of Paediatric Neurology*, 20(6), pp. 824-829.
8. **Ng Y.S., Bindoff L.A., Gorman G.S. et al** (2019), "Consensus-based statements for the management of mitochondrial stroke-like episodes", *Wellcome open research*, 4, pp.
9. **Bhatia K., Krishnan P., Kortman H. et al** (2020), "Acute cortical lesions in MELAS syndrome: anatomic distribution, symmetry, and evolution", *American journal of neuroradiology*, 41(1), pp. 167-173.
10. **Yatsuga S., Povalko N., Nishioka J. et al** (2012), "MELAS: a nationwide prospective cohort study of 96 patients in Japan", *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects*, 1820(5), pp. 619-624.

BIỂU HIỆN ĐỒNG THỜI U NGUYÊN BÀO MẠCH MÁU NÃO VÀ DỊ DẠNG ĐỘNG TĨNH MẠCH NÃO: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

Trịnh Văn Quỳnh¹, Nguyễn Văn Đàn¹,
Tạ Dương Hải Ninh¹, Dương Công Tuấn¹

TÓM TẮT.

Biểu hiện đồng thời u nguyên bào mạch máu não và dị dạng mạch máu não là rất hiếm gặp, với chỉ 4 trường hợp báo cáo trong y văn trước đây. Bài báo này xin trình bày về một ca lâm sàng: Bệnh nhân nam 45 tuổi, vào viện vì lý do đau đầu kéo dài. Chụp cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ cho thấy khối tổn thương trong trục dạng nang vùng tiểu não trái, ranh giới rõ, có nốt đặc ở thành ngấm thuốc mạnh, kích thước khoảng 40x42x34mm và hình ảnh dị dạng động tĩnh mạch não vùng thái dương đỉnh trái không vỡ, kích thước khoảng 35x28x40mm, với động mạch vào từ động mạch não giữa trái và dẫn lưu vào xoang tĩnh mạch dọc trên. Bệnh nhân được phẫu thuật xử lý u vùng tiểu não trái với kết quả mô bệnh học là u nguyên bào mạch máu não. Tổn thương dị dạng động tĩnh mạch não được hẹn xử lý sau 2 tháng. Mục đích: Báo cáo về một trường hợp lâm sàng hiếm gặp: “Biểu hiện đồng thời u nguyên bào mạch máu não và dị dạng mạch máu não” để bổ sung vào y văn hiện tại.

Từ khóa: U nguyên bào mạch máu, Dị dạng động tĩnh mạch não, Ca lâm sàng.

SUMMARY

COEXISTENT CEREBRAL HEMANGIOBLASTOMA AND ARTERIOVENOUS MALFORMATION: CASE REPORT

Coexistence of hemangioblastoma and AVM is extremely rare, and only 4 cases have been reported previously in the literature. This case report presents a rare clinical study: A 45-year-old male patient was admitted to the hospital with headache for a long time. Computer tomography and Magnetic resonance imaging revealed a well-defined cystic mass at the left cerebellum hemisphere of the brain, with the enhancing mural nodule, size # 40x42x34mm and found a unruptured left temporoparietal arteriovenous malformation, size # 35x28x40mm, with arterial supply from left middle cerebral artery and draining vein to superior sagittal sinus. The tumor was completely excised, with histological features of hemangioblastoma. The AVM was planned after two month later. Objective: Report a rare clinical case: "Coexistence of cerebral hemangioblastoma and arteriovenous malformation" to complement into the literature.

Keywords: Hemangioblastoma, Arteriovenous Malformation, Case report.

¹Bệnh viện Quân y 103

Chịu trách nhiệm chính: Trịnh Văn Quỳnh

ĐT: 0357884333

Email: trinhvanquynhvhvqy@gmail.com

Ngày nhận bài: 24/7/2024

Ngày gửi phản biện: 26/7/2024

Ngày duyệt bài: 8/8/2024

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

U nguyên bào mạch máu não (Hemangioblastoma - HB) là khối u không thường gặp, chỉ chiếm 1 – 2% tổng số các u não [1]. Biểu hiện của u thường ở dạng nang

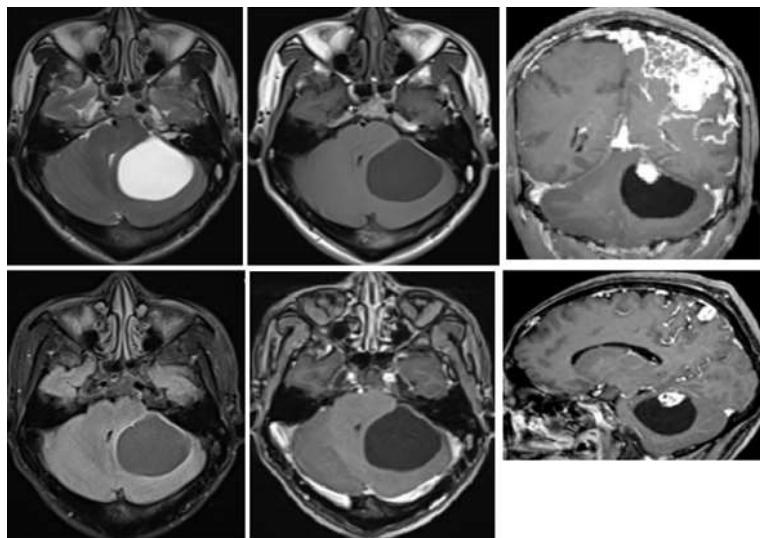
và/hoặc đặc, lành tính được phân loại độ I theo WHO, chủ yếu gặp ở vị trí hố sọ sau. Đặc điểm mô học của u nguyên bào mạch máu não là giàu lipid và giàu mạch phân bố ở trong và xung quanh u. U nguyên bào mạch máu não thường liên quan đến bệnh von Hippel – Lindau (VHL) ở những bệnh nhân trẻ tuổi có bất thường di truyền trội nhiễm sắc thể thường, gây ra bởi đột biến các tế bào mầm của gen ức chế u VHL trên nhiễm sắc thể 3p25-26 [1]. Trong khi dị dạng động – tĩnh mạch não (AVM) là bất thường mạch máu do không biểu hiện của các mao mạch giữa động mạch và tĩnh mạch. Nguồn gốc của AVM được cho là do bẩm sinh và đa yếu tố gây nên.

Hiện nay chưa có các báo cáo về mối liên quan giữa u nguyên bào mạch máu não với dị dạng động - tĩnh mạch não. Biểu hiện đồng thời giữa u nguyên bào mạch máu não và AVM là rất hiếm gặp, với chỉ 4 trường hợp được báo cáo trong y văn trước đây [2], [3], [4], [5]. Ở Việt Nam, chúng tôi chưa thấy báo cáo về trường hợp tồn tại đồng thời của u nguyên bào mạch máu não và dị dạng động tĩnh mạch não. Trong bài này chúng tôi xin báo cáo về một ca lâm sàng như vậy và tổng quan lại đặc điểm hình ảnh của các tổn thương trên.

II. BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

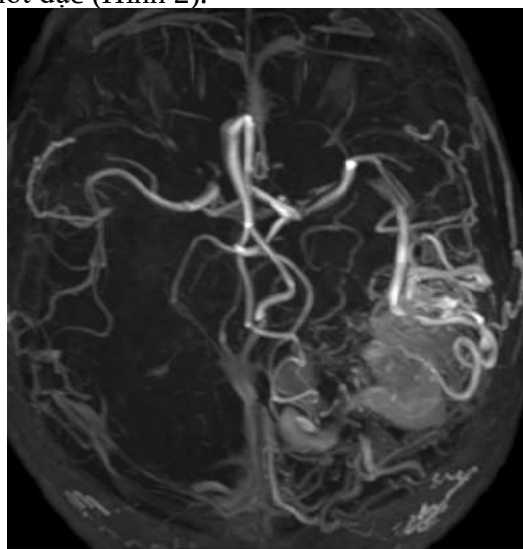
Bệnh nhân nam 45 tuổi vào viện vì đau đầu kéo dài. Bệnh sử khoảng 1 tháng trước vào viện, bệnh nhân xuất hiện đau đầu âm ỉ

vùng đỉnh chẩm, nhiều hơn ở bên trái, đau không thành cơn, mức độ từ nhẹ đến vừa, đau tăng lên khi thay đổi tư thế đầu đột ngột, đau không có tính chất mạch đập, không nôn, không buồn nôn, không sợ ánh sáng, tiếng động, không sốt. Bệnh nhân đã điều trị ngoại trú bằng thuốc nội khoa nhưng không cải thiện triệu chứng. Tiền sử không mắc các bệnh lý mạn tính, không có chấn thương vùng đầu, tiền sử gia đình không phát hiện bất thường. Khám lâm sàng: Các dấu hiệu thần kinh khu trú (-), phản xạ ánh sáng (+), phản xạ gân xương bình thường, không cứng cổ, đại tiểu tiện tự chủ. Các giá trị xét nghiệm máu, sinh hóa, Xquang ngực và điện tâm đồ trong giới hạn bình thường. Chụp cắt lớp vi tính sọ não có tiêm thuốc cản quang cho thấy khối choán chỗ trong trục vùng tiểu não trái, ranh giới rõ, KT # 40x42x34mm, tỉ trọng dạng nang ưu thế, có thành phần đặc nhỏ, KT 12x13mm, sau tiêm khối ngấm thuốc ngoại vi và trong thành phần đặc. Khối gây chèn ép não thất IV và cầu não trái. Ngoài ra, vùng thái dương đỉnh trái có hình ảnh các cấu trúc hình ống tăng tỉ trọng chạy ngoằn ngoèo, có thành phần vôi hóa ở ngoại vi, sau tiêm thấy các cấu trúc này có đậm độ tương đồng với các mạch máu nội sọ, không thấy phù não xung quanh, kích thước ổ dị dạng 35x28x40mm, với nguồn động mạch vào từ động mạch não giữa trái và dẫn lưu động mạch vào từ động mạch não giữa trái và dẫn lưu vào xoang tĩnh mạch dọc trên (Hình 1).



Hình 1. Hình ảnh CLVT cho thấy tổn thương tại đồng thời của AVM vùng thái dương đỉnh trái và khối tổn thương trong trục vùng tiểu não trái

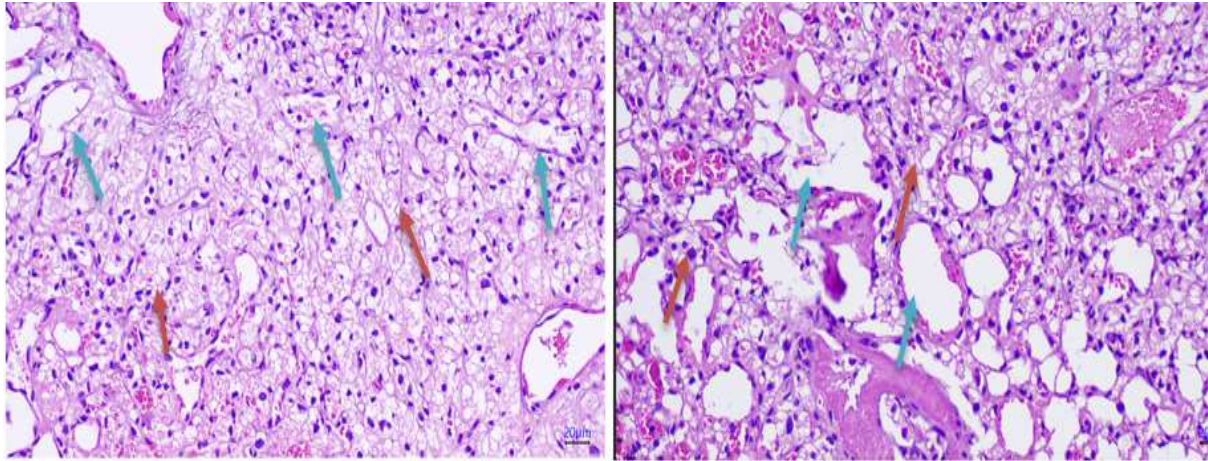
Chụp cộng hưởng từ sọ não có tiêm thuốc tương phản cho thấy khối tổn thương trong trục vùng tiểu não trái, ranh giới rõ, chèn ép não thất IV và tiểu não trái, khối gồm thành phần nang và phần đặc nhỏ, giảm tín hiệu trên T1W, tăng tín hiệu trên T2W, sau tiêm gadolinium thấy ngấm thuốc viền và nốt đặc (Hình 2).



Hình 2. Hình ảnh MRI cho thấy đặc điểm khối u trong trục vùng tiểu não trái và AVM vùng thái dương đỉnh trái

Sau đó bệnh nhân được phẫu thuật mở sọ vùng chẩm trái để cắt bỏ triệt để khối u vùng tiểu não trái. Trong phẫu thuật, thấy khối u có dịch vàng trong từ trong nang chảy ra, tổ chức u màu đỏ, mật độ chắc, ranh giới rõ, tăng sinh nhiều mạch. Giải phẫu bệnh cho

thấy: Về đại thể bệnh phẩm tổ chức màu vàng nâu xen lẫn màu đỏ. Về vi thể: Mảnh sinh thiết lấy vào tổ chức u gồm mạch máu tăng sinh, xen kẽ là các nguyên bào mạch máu có nhân tròn, bào tương sáng (Hình 3).
Kết luận: U nguyên bào mạch máu não.



Hình 3. Mô bệnh học cho thấy tăng sinh mạch (mũi tên xanh) xen kẽ các nguyên bào mạch máu có nhân tròn, bào tương sáng (mũi tên đỏ)

Thời gian hậu phẫu, bệnh nhân hồi phục tốt, không biểu hiện của triệu chứng thần kinh khu trú, không co giật. Bệnh nhân xuất viện vào ngày hậu phẫu thứ 10 và được hẹn tái khám sau 2 tháng để xử lý tổn thương AVM.

III. BÀN LUẬN

Mặc dù các đặc điểm giàu mạch, nốt ở thành u và hình thành nang là thường gặp trong u nguyên bào mạch máu não, nhưng các bất thường mạch máu não cạnh u nguyên bào mạch máu não là không thường gặp.

U nguyên bào mạch máu là u gồm các tế bào chất nền và các mạch máu nhỏ. Các tế bào chất nền dưới tác động của u trở thành các tế bào gốc, tăng sinh và biệt hóa thành các thành phần tân tạo mạch máu, tạo nên các mạch máu mới. Tuy nhiên, các loại bất thường mạch máu khác ít được biết đến trong u nguyên bào mạch máu não. Đặc biệt là các bất thường mạch máu lớn như dị dạng động tĩnh mạch. Medvedev và cộng sự [2] cho rằng nguồn gốc phôi thai chung có thể giải

thích cho sự tồn tại đồng thời của dị dạng động tĩnh mạch não và u nguyên bào mạch máu não. Nghiên cứu gần đây cung cấp bằng chứng rằng cả hai bệnh lý này có cùng nguồn gốc phôi thai, tuy nhiên cần có thêm các nghiên cứu thay đổi gen để khẳng định [6]. Mặc dù đây là 2 bệnh lý khác biệt nhau được phát hiện tình cờ, nhưng đa số các trường hợp hai tổn thương này nằm sát nhau [7].

Trong ca lâm sàng của chúng tôi, u nguyên bào mạch máu não và dị dạng động tĩnh mạch não ở cùng một bên bán cầu não, tuy nhiên cả hai tách biệt nhau bởi lẽ tiểu não và không có kết nối trực tiếp. Sự hình thành u rải rác là không thể, do đó biểu hiện của hai tổn thương này dường như là tình cờ.

Về đặc điểm hình ảnh, u nguyên bào mạch máu não thường biểu hiện là một khối ranh giới rõ, thành phần từ đặc đến nang, biểu hiện dạng nang kèm nốt đặc ở thành là thường gặp hơn. Vị trí thường gặp nhất là vùng hố sọ sau. Trên cắt lớp vi tính, khối u dạng đặc có đậm độ tương đồng với nhu mô não, thành phần vôi hóa thường không biểu

hiện. Trên cộng hưởng từ, khối có xu hướng biểu hiện giảm đến đồng tín hiệu trên T1, tăng tín hiệu trên T2W, nếu thành phần nang biểu hiện thì thành nang hiếm khi ngấm thuốc [8]. Trong ca lâm sàng của chúng tôi, u nguyên bào mạch máu có đặc điểm hình ảnh điển hình, đó là khối ranh giới rõ ở vùng tiểu não, dạng nang ưu thế có nốt đặc ngấm thuốc ở thành, thành nang không ngấm thuốc.

Trong dị dạng động tĩnh mạch não, ngoài đánh giá vị trí, kích thước, tĩnh mạch dẫn lưu và động mạch vào để xác định nguy cơ phẫu thuật, thì các đặc điểm hình ảnh liên quan đến tăng nguy cơ xuất huyết cũng nên được xác định. Nguy cơ phẫu thuật được xác định theo mức độ của Spetzler – Martin dựa vào 3 đặc điểm của AVM: Kích thước, liên quan đến vùng não chức năng và biểu hiện của dẫn lưu tĩnh mạch sâu [9]. Các đặc điểm liên quan đến nguy cơ xuất huyết gồm: Kích thước AVM (> 3 cm), phình động mạch liên quan, vị trí dị dạng ở não sâu, quanh và trong não thất, biểu hiện của dẫn lưu tĩnh mạch sâu và giãn tĩnh mạch dẫn lưu [9]. Lợi ích của cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ so với DSA là xác định chính xác vị trí của AVM và mối liên quan với các cấu trúc xung quanh. AVM khi không có xuất huyết có thể khó phát hiện trên CLVT không tiêm thuốc cản quang. AVM thường không biểu hiện dạng khối, mà có xu hướng thay thế hơn và đầy nhu mô não. Khi không có huyết khối hoặc xuất huyết cấp, đậm độ của AVM trên CLVT không tiêm thuốc là tăng nhẹ tỉ trọng hơn so với nhu mô não. Bên cạnh đó, biểu hiện của thành phần vôi có thể giúp tăng khả năng xác

định AVM. Trên cộng hưởng từ, ổ dị dạng (nidus) thấy rõ nhất trên T2W biểu hiện là các ổ trống tín hiệu chạy ngoằn ngoèo. Động mạch vào và tĩnh mạch dẫn lưu lớn cũng có thể được xác định, nhưng được xác định rõ hơn trong hình ảnh mô tả mạch máu [9]. Trong ca lâm sàng của chúng tôi, ổ dị dạng có kích thước > 3 cm, ở vùng thùy não, với động mạch dẫn lưu từ động mạch não giữa, và dẫn lưu về xoang tĩnh mạch dọc trên. Đây là trường hợp có nguy cơ xuất huyết cao và được xác định mức độ Spetzler – Martin độ IV trong nguy cơ phẫu thuật.

IV. KẾT LUẬN

Hiện nay chưa có các bằng chứng khẳng định tồn tại đồng thời của dị dạng động tĩnh mạch não và u nguyên bào mạch máu não là có bệnh học giống nhau. U nguyên bào mạch máu não hiếm khi kèm theo các bất thường mạch máu não, đặc biệt là dị dạng mạch máu não. Tồn tại đồng thời của hai bệnh lý này rất hiếm gặp. Cần có thêm các nghiên cứu về hóa mô miễn dịch và gen được thực hiện để xác định tốt hơn các đặc điểm tự nhiên và sinh lý bệnh của sự biểu hiện đồng thời này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **D.N.O.H. Louis et al.** World Health Organization Classification of Tumours of the Central Nervous System. 2016.
2. **Medvedev YA, Matsko DE, Zubkov YN, Pak VA.** Coexistent emangioblastoma and arteriovenous malformation of the cerebellum. Case report. J Neurosurg. 1991; 75:121-125.

3. **Bennett, E. E., Otvos, B., Kshetry, V. R., & Gonzalez-Martinez, J.** Delayed presentation of an arteriovenous malformation after cerebellar hemangioblastoma resection-Case report International Journal of Surgery Case Reports. 2016; 23, 47-51.
4. **Marrero, J. A. M., Marrero, A. E. M., Berenguer, J. L. P., Álvarez, E. L., Corona, J. M, & Feliciano, C.** Cerebellar arteriovenous malformation with coexistent hemangioblastoma, World Neurosurgery. 2020; 134, 495-500.
5. **Healy, V., O'Halloran, P. J., Husien, M. B., Bolger, C., & Farrell, M.** Intermixed arteriovenous malformation and hemangioblastoma: case report and literature review. CNS oncology. 2020;9(4), CNS66.
6. **Lumms S, Breeze R, Lucia MS, Kleinschmidt-DeMasters BK.** Histopathologic features of intracranial vascular involvement in fibromuscular dysplasia, ehlers-danlos type IV, and neurofibromatosis I. J Neuropathol Exp Neurol. 2014; 73:916-932.
7. **Matsushita, Y., Kida, Y., & Mori, Y.** Cerebellar Hemangioblastoma Associated With a Vascular Malformation: A Case Report Treated With Surgery and Radiosurgery. Cureus. 2021; 13(7).
8. **Yoda, R. A., & Cimino, P. J.** Neuropathologic features of central nervous system hemangioblastoma. Journal of Pathology and Translational Medicine. 2022; 56(3), 115-125.
9. **Tranvinh, E., Heit, J. J., Hachein-Bey, L., et al.** Contemporary imaging of cerebral arteriovenous malformations. American Journal of Roentgenology. 2017; 208(6), 1320-1330.

HỘI CHỨNG DỄ BỊ TỔN THƯƠNG VÀ MỐI LIÊN QUAN ĐẾN NGƯỜI BỆNH CAO TUỔI MẮC ĐỘT QUỴ NHỒI MÁU NÃO CẤP

Lê Quang Toàn¹, Phạm Thắng²

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Nhận xét hội chứng dễ bị tổn thương ở người bệnh cao tuổi mắc đột quỵ nhồi máu não cấp và đánh giá mối liên quan giữa hội chứng này với nhóm đối tượng trên và một số biến cố trong thời gian nằm viện. **Đối tượng và phương pháp:** Gồm 120 bệnh nhân ≥ 60 tuổi bị đột quỵ nhồi máu não cấp, với thời gian từ khi xuất hiện triệu chứng đến khi nhập viện trong vòng 24 giờ, điều trị tại Bệnh viện Hữu Nghị đa khoa (HNĐK) Nghệ An; theo phương pháp mô tả, tiến cứu có theo dõi dọc. **Kết quả và kết luận:** tuổi trung bình 72,37 tuổi, Nam (56,7%); Hội chứng dễ bị tổn thương (HCDBTT): (32,5%). HCDBTT ảnh hưởng bởi tuổi và ảnh hưởng đến nhiều yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp (THA), tiền sử đột quỵ não cũ; HCDBTT làm kéo dài thời gian khởi phát-nhập viện hơn, điểm ASPECTS thấp hơn, tình trạng bệnh nặng hơn, giảm tỷ lệ điều trị tái tưới máu, biến cố trong quá trình điều trị cao hơn và khả năng hồi phục kém hơn.

SUMMARY

FRAILTY SYNDROM AND RELATIONSHIP TO ELDERLY PATIENTS SUFFERING FROM ACUTE ISCHEMIC STROKE

¹Bệnh viện Hữu nghị Đa khoa Nghệ An

²Viện lão khoa Trung ương

Chịu trách nhiệm chính: Lê Quang Toàn

ĐT: 0983021656

Mail: drlequangtoan@gmail.com

Ngày nhận bài: 10/7/2024

Ngày gửi phản biện: 12/7/2024

Ngày duyệt bài: 22/7/2024

Objective: To assess the prevalence of frailty syndrome in elderly patients with acute ischemic stroke and evaluate its association with patient characteristics and some complications during hospitalization period. **Subject and method:** The study included 120 patients aged 60 years or older with acute ischemic stroke who were hospitalized within 24 hours of symptom onset and treated at Nghe An General Friendship Hospital. The study was conducted using a descriptive and prospective method with longitudinal follow-up. **Result and conclusions:** The mean age of the patients was 72.37 years, and 56.6% were male. The prevalence of frailty syndrome was 32.5%, and it was associated with older age, hypertension, and a history of previous stroke. Frailty syndrome was also associated with longer onset-to-door times, lower ASPECTS, more severe illness, lower rates of successful reperfusion, higher rates of complications during hospitalization period, and poorer outcomes.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quỵ là nguyên nhân gây tử vong hàng thứ hai và khuyết tật hàng đầu ở người trưởng thành tại các nước phát triển. Tại Việt Nam, tỷ lệ người cao tuổi bị đột quỵ đang tăng lên với hơn 80% xảy ra ở người trên 65 tuổi. Mặc dù hiện nay có nhiều phương pháp điều trị tích cực tái tưới máu như tiêu huyết khối, can thiệp lấy huyết khối và sự thành lập nhiều Trung tâm đột quỵ đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong, giảm gánh nặng khuyết tật trong xã hội. HCDBTT là biểu hiện có ý

nghĩa của sự già đi trong dân số, đặc trưng bằng sự suy giảm chức năng của hệ thống sinh lý, sinh học, và ảnh hưởng tiêu cực đến kết quả điều trị, yếu tố dự báo khả năng hồi phục và tử vong do mọi nguyên nhân, nhất là có các bệnh nền kèm theo. Để tìm hiểu và đánh giá tác động của HCDBTT với bệnh đột quy nhồi máu não cấp cũng như tiên lượng hiệu quả của nhóm bệnh, chúng tôi nghiên cứu đề tài: ***“Hội chứng dễ bị tổn thương (Frailty Syndrom) và mối liên quan đến người bệnh cao tuổi mắc đột quy nhồi máu não cấp tại Bệnh viện Hữu Nghị Đa khoa Nghệ An”***.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 120 bệnh nhân ≥ 60 tuổi, được chẩn đoán nhồi máu não cấp, điều trị tại Bệnh viện HNĐK Nghệ An từ tháng 10/2022 đến tháng 02/2023.

Tiêu chuẩn lựa chọn

Bệnh nhân được chẩn đoán đột quy nhồi máu não cấp theo AHA/ASA (2019): Lâm sàng đột ngột xuất hiện các dấu hiệu thần kinh khu trú, tồn tại trên 01 giờ, kéo dài đến khi nhập viện ≤ 24 giờ, được đánh giá HCDBTT theo thang điểm FS.

Chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ sọ não loại trừ chảy máu não.

Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân đồng mắc các bệnh nội khoa cấp tính như: nhồi máu cơ tim đồng thời, viêm phổi nặng, hôn mê do đái tháo đường,

tình trạng nhiễm khuẩn nặng khác. Bệnh nhân và người nhà không đồng ý tham gia.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu quan sát, mô tả cắt ngang có theo dõi dọc.

Kỹ thuật thu thập thông tin: Bệnh nhân được khám và đánh giá theo một mẫu bệnh án thống nhất về: tiền sử bệnh, các yếu tố nguy cơ, hoàn cảnh gia đình- xã hội học, triệu chứng khởi phát, thời gian khởi phát.

Cận lâm sàng: chụp cắt vi tính hoặc cộng hưởng từ sọ não, điện tim, xét nghiệm công thức máu, đông máu, sinh hóa máu... được làm ngay khi nhập viện.

Điều trị theo một quy trình thống nhất: tiêu huyết khối đường tĩnh mạch với cửa sổ 4,5 giờ và điều trị lấy huyết khối đường động mạch bằng dụng cụ cơ học nếu có bằng chứng tắc động mạch lớn trong vòng 6 giờ nếu không có chống chỉ định; dùng kháng kết tập tiểu cầu và hoặc chống đông, statin và các yếu tố nguy cơ khác, phục hồi chức năng sớm, dự phòng cấp 2 theo khuyến cáo trên từng bệnh nhân.

2.3. Phân tích và xử lý số liệu

Quản lý số liệu theo phần mềm SPSS 20, đánh giá tỷ lệ phần trăm, trung bình, sử dụng test χ^2 để so sánh sự khác nhau về tỷ lệ giữa các yếu tố nguy cơ, test T- student để kiểm định sự khác biệt giữa các giá trị trung bình.

2.4. Đạo đức nghiên cứu

Bệnh nhân và người nhà được giải thích đầy đủ và đồng ý tham gia và nghiên cứu không làm trì hoãn quá trình điều trị tái tưới máu và các cấp cứu nội khoa khác nếu có.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Một số đặc điểm chung

Bảng 3.1. Phân bố Tuổi/giới

		N	%
Giới tính	Nam	68	56,7
	Nữ	52	43,3
Nhóm tuổi	60 - 80	99	82,5
	> 80	21	17,5
Tuổi trung bình TB $\pm$ SD		72,37 $\pm$ 9,16 Min 60; Max 106.	

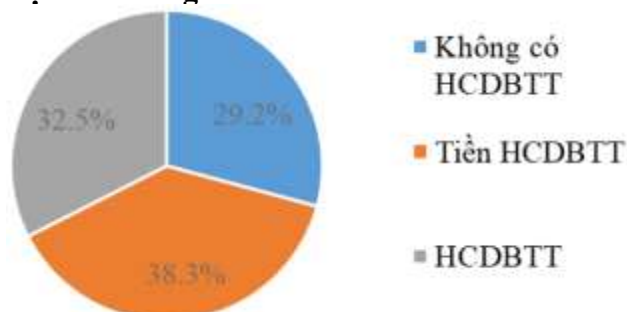
Nhận xét: Tuổi trung bình: 72,37 $\pm$ 9,16; cao nhất là 106, thấp nhất là 60 tuổi; bệnh nhân > 80 tuổi chiếm 17,5%; tỷ lệ nam giới: 56,7%.

Bảng 3.2. Thời gian cửa sổ

Thời gian cửa sổ (giờ)	n	%
hr $\leq$ 4,5	65	54,2
4,5 < hr $\leq$ 6	13	10,8
hr > 6	42	35
TB $\pm$ SD	5,73 $\pm$ 4,07; Min 1 hr, Max 20 hr	

Nhận xét: Thời gian vào viện trung bình: 5,73 $\pm$ 4,07 giờ, có 54,2% vào viện trước 4,5 giờ; tổng số bệnh nhân vào viện trước 6 giờ là 65%.

3.2. Hội chứng dễ bị tổn thương



Biểu đồ 3.1. Phân bố HCDBTT

Nhận xét: Bệnh nhân có HCDBTT (32,5%), tiền HCDBTT: (38,3 %), không HCDBTT chiếm 29,2%.

3.2.1. Liên quan giữa HCDBTT và một số đặc điểm nghiên cứu

Bảng 3.3. Liên quan giữa tuổi, giới và BMI với HCDBTT

Tiêu chí		Mức độ HCDBTT N (%)	Không + tiền HCDBTT N (%)	OR (95% CI)	p
Tuổi	$\leq$ 80	25 (25,3%)	74 (74,7%)	3,976 (1,568-10,088)	<0,001
	> 80	14 (66,7%)	7 (33,3%)		
Giới	Nam	18 (26,5%)	50 (73,5%)	0,531 (0,245-1,151)	0,107
	Nữ	21 (40,4%)	31 (59,6%)		

BMI	< 18,5	13 (65%)	7 (35%)	-	<0,001
	18,5 - 22,9	24 (25%)	72 (75%)		
	23 - 24,9	2 (50%)	2 (50%)		
Hôn nhân	Đã kết hôn	27 (27%)	73 (73%)	-	0,008
	Chưa kết hôn	1 (50%)	1 (50%)		
	Ly hôn/goá	11 (61,1%)	7 (38,9%)		
Sống với	Gia đình	38 (33,6%)	75 (66,4%)	-	0,772
	Chăm sóc theo giờ	0 (0%)	1 (100%)		
	Sống 1 mình	1 (16,7%)	5 (83,3%)		
Khu vực	Thành thị	4 (14,8%)	23 (85,2%)	0,288 (0.092-0.903)	0,026
	Nông thôn	35 (37,6%)	58 (62,4%)		
Học vấn	Chưa tốt nghiệp THPT	22 (37,3%)	37 (62,7%)	1,539 (0.713-3.321)	0,271
	Tốt nghiệp THPT	17 (27,9%)	44 (72,1%)		
Kinh tế	Nghèo	1 (33,3%)	2 (66,7%)	-	0,136
	Cận nghèo	9 (52,9%)	8 (47,1%)		
	Không PL	29 (29%)	71 (71%)		
BHYT	Không có	0 (0%)	8 (100%)	-	0,052
	Có	39 (34,8%)	73 (65,2%)		
Chi trả thêm	Tự chi trả	26 (27,7%)	68 (72,3%)	-	0,05
	Trả 1 phần	12 (48%)	13 (52%)		
	Không chi trả	1 (100%)	0 (0%)		
Nhu cầu chăm sóc	Không	23 (28%)	59 (72%)	0,536 (0.240-1.198)	0,126
	Có	16 (42,1%)	22 (57,9%)		
Người chăm sóc	Không	20 (25,3%)	59 (74,7%)	-	0,038
	Cần nhưng không có	8 (61,5%)	5 (38,5%)		
	Người thân	10 (38,5%)	16 (61,5%)		
	Thuê	1 (50%)	1 (50%)		

Nhận xét: HCDBTT ở nhóm >80 tuổi cao gấp 3,97 lần so với nhóm ≤ 80 , ($p < 0,001$).

Đánh giá HCDBTT và BMI: bệnh nhân thừa cân hoặc gầy sẽ có tỷ lệ HCDBTT cao hơn so với nhóm bình thường, ($p < 0,001$).

Tình trạng hôn nhân có ảnh hưởng tới HCDBTT, có sự khác biệt có ý nghĩa ($p = 0,008$).

Tỷ lệ HCDBTT ở nhóm sống tại nông thôn cao hơn so với bệnh nhân sống ở khu vực thành thị với tỷ lệ tương ứng là 37,6% và 14,8%. ($p = 0,026$).

Bảng 3.4. Liên quan giữa các yếu tố tiền sử bệnh và HCDBTT

Tiêu chí \ Mức độ		HCDBTT N (%)	Không + tiền HCDBTT N (%)	OR (95% CI)	P
THA	Có	34 (87,1%)	59 (63,4%)	2,536 (0,880-7,310)	0,078
	Không	5 (12,9%)	22 (81,5%)		
ĐTĐ	Có	17 (43,5%)	23 (28,3%)	1,949 (0,879-4,320)	0,098
	Không	22 (56,5%)	58 (71,7%)		
COPD	Có	2 (5,12%)	10 (12,34%)	0,384 (0,080-1,843)	0,333
	Không	37 (94,88%)	71 (87,66%)		
ĐQN	Có	14 (35,9%)	11 (13,6%)	3,564 (1,431-8,873)	0,005
	Không	25 (64,1%)	70 (86,4%)		
BMV.ST	Có	14 (35,9%)	17 (20,9%)	2,108 (0,906-4,908)	0,081
	Không	25 (64,1%)	64 (79,1%)		

Nhận xét: Tiền sử THA ở nhóm HCDBTT >2,5 lần nhóm không bị, ($p>0,05$). HCDBTT bệnh nhân có tiền sử đột quy >3,55 lần so với không bị đột quy trước đây với ($p= 0.005$).

Bảng 3.5. Mối tương quan giữa HCDBTT với thời gian cửa sổ điều trị

Thời gian cửa sổ (giờ)	HCDBTT N (%)	Không + tiền HCDBTT N (%)	p
$\leq 4,5$ giờ N (%)	16 (24,6%)	49 (75,4%)	0,034
< 4,5 - 6 giờ N (%)	3 (23,1%)	10 (76,9%)	
> 6 giờ N (%)	20 (47,6%)	22 (52,4%)	
Trung bình $X \pm SD$	$7,21 \pm 4,63$	$5,02 \pm 3,60$	0,005

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân nhập viện sau 6h ở nhóm HCDBTT (47,6% so với 24,6% và 23,1%). ($p= 0,034$). Thời gian cửa sổ HCDBTT kéo dài hơn so với nhóm không ($7,21 \pm 4,63$ giờ và $5,02 \pm 3,60$ giờ), ($p= 0,005$).

Bảng 3.6. Liên quan giữa thang điểm Aspect và HCDBTT

Thang điểm Aspect	HCDBTT	Không + tiền HCDBTT	OR (95% CI)	P
< 7 N (%)	12 (75%)	4 (25%)	8,556 (2,542-28,792)	0,002
≥ 7 N (%)	27 (26%)	77 (74%)		
Trung bình $X \pm SD$	$7,38 \pm 1,83$	$8,81 \pm 1,38$		< 0,001

Nhận xét: Nhóm bệnh nhân có điểm Aspect <7 có tỷ lệ HCDBTT cao hơn so với nhóm ≥ 7 điểm, tỷ lệ tương ứng là 75% so với 26%, ($p= 0,002$). Điểm Aspect trung bình ở nhóm HCDBTT là thấp hơn ($7,38 \pm 1,83$) so với nhóm còn ($8,81 \pm 1,38$), ($p < 0,001$).

Bảng 3.7. Liên quan giữa biến cố điều trị và HCDBTT

Biến cố \ Mức độ		HCDBTT N (%)	Không + tiền HCDBTT N (%)	OR (95%CI)	P
Viêm phổi	Có	22 (56,4%)	17 (43,6%)	4,872 (2,127-11,157)	<0,001
	Không	17 (21%)	64 (79%)		
Nhồi máu não tái phát	Có	5 (45,5%)	6 (54,5%)	1,838 (0,525-6,442)	0,334
	Không	34 (31,2%)	75 (68,8%)		

Chuyển dạng đột quy	Có	10 (50%)	10 (50%)	2,448 (0,921-6,505)	0,067
	Không	29 (29%)	71 (71%)		
Chảy máu tiêu hóa	Có	1 (16,7%)	5 (83,3%)	2,50,4 (0,045-3,546)	0,662
	Không	38 (33,3%)	76 (66,7%)		
Loét	Có	12 (63,2%)	7 (36,8%)	4,698 (1,676-13,175)	0,002
	Không	27 (26,7%)	74 (73,3%)		
Nhồi máu cơ tim	Có	2 (33,3%)	4 (66,7%)	0,9611,041 (0,182-5,941)	0,999
	Không	37 (32,5%)	77 (67,5%)		

Nhận xét: Nhóm bệnh nhân HCDBTT có biến cố viêm phổi cao hơn nhóm không bị là 4,78 lần, ($p < 0,001$). Những bệnh có HCDBTT có biến cố loét do tỳ đè cao hơn nhóm không có loét 4,69 lần, ($p = 0,002$).

Bảng 3.8. Liên quan giữa HCDBTT với thang điểm NIHSS, mRS

Thang điểm		HCDBTT N (%)	Không + tiền HCDBTT N (%)	OR (95% CI)	P
NISHH vào viện	Nhẹ	7 (14%)	43 (86%)	-	0,001
	Vừa	28 (45,2%)	34 (54,8%)		
	Nặng	4 (50%)	4 (50%)		
	Trung bình	12,85 ± 4,09	8,90 ± 4,94		0,001
NISHH ra viện	Nhẹ	26 (26%)	74 (74%)	-	0,001
	Vừa	13 (65%)	7 (35%)		
	Trung bình	7,97 ± 3,69	4,15 ± 3,52		0,001
mRS ra viện	Xấu (4-5 điểm)	17 (65,4%)	9 (34,6%)	6,172 (2,418-15,801)	0,001
	Tốt (0-3 điểm)	22 (23,4%)	72 (76,6%)		
	Trung bình	3,31 ± 1,15	1,69 ± 1,34		0,001
mRS 1 tháng	Xấu (4-5 điểm)	15 (68,2%)	7 (31,8%)	6.622 (2,410 -18,111)	0,001
	Tốt (0-3 điểm)	24 (24,5%)	74 (75,5%)		
	Trung bình	3,13 ± 1,17	1,43 ± 1,29		0,001

Nhận xét: Bệnh nhân HCDBTT có thang điểm NIHSS khi vào cao hơn nhóm không bị (12,85 ± 4,09 so với 8,90 ± 4,94), ($p = 0,001$); nhóm bệnh nhân vừa và nặng chiếm tỷ lệ cao hơn, ($p = 0,001$). Thang điểm NIHSS khi ra viện ở nhóm có HCDBTT cao hơn ở nhóm không bị, ($p < 0,05$). Với thang điểm mRS khi ra viện: mRS xấu ở bệnh nhân có HCDBTT cao hơn nhóm mRS tốt 6,17 lần và mRS sau 1 tháng: mRS xấu cao hơn mRS tốt 6,62 lần.

Bảng 3.9. Liên quan giữa thời gian nằm viện với HCDBTT

Thời gian nằm viện	Không + tiền HCDBTT	HCDBTT	p
Trung bình (X ± SD)	12,00 ± 3,24	12,28 ± 3,71	0,671

Nhận xét: Thời gian nằm viện dài hơn ở nhóm bị HCDBTT so với nhóm còn lại ($12,28 \pm 3,71; 12,00 \pm 3,24$), ($p > 0,05$).

IV. BÀN LUẬN

Tuổi trung bình ($72,37 \pm 9,16$) tuổi, nam giới (56,7%), so với nghiên cứu của Martin Taylor-Rowan tuổi trung bình là (69 tuổi) và về giới là tương đương (nam: 54%) [1]. Thời gian cửa sổ từ khởi phát đến nhập viện trung bình $5,73 \pm 4,07$ (thấp nhất 01 giờ, cao nhất 20 giờ), nhóm bệnh nhân đến trước 4,5 giờ (54,2%), sau 4,5 giờ (45,8%) thấp hơn so với nghiên cứu T Reiff và P Michel (66,3 %) [2] là do phần lớn số lượng bệnh nhân trong nghiên cứu bị đột quy nhẹ (47,9%) và cao tuổi chiếm tỷ lệ thấp (14,1%). So với nghiên cứu của Eung Joon Lee và cs [3] tại Hàn Quốc năm 2021 trên 539 bệnh nhân, có 28,4% bệnh nhân đến trước 4,5 giờ, thấp hơn nghiên cứu của chúng tôi. Lý do là nghiên cứu chọn mẫu bệnh nhân nhập viện trong 5 ngày đầu từ thời điểm khởi phát, còn chúng tôi lựa chọn bệnh nhân nhập viện trong 24 giờ đầu từ thời điểm khởi phát.

Tỷ lệ bệnh nhân bị HCDBTT trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi là 32,5%, tiền HCDBTT 38,3% và không bị HCDBTT 29,2%, tương tự kết quả nghiên cứu của Nicolas R Evans và cs [4] có nhóm bệnh nhân tiền HCDBTT là cao nhất (49%), nhóm bị HCDBTT (22%) và nhóm không bị HCDBTT là 20%. Tuy nhiên, sự khác biệt này do cỡ mẫu của chúng tôi nhỏ hơn ($n: 120$ và 48009) và đầu vào cũng khác nhau. So sánh với kết quả nghiên cứu Masashi và cs [5] có (12,4% bị HCDBTT, 55,1% tiền HCDBTT và 32,5% khỏe mạnh), do đối tượng đầu vào của chúng tôi khác (tuổi 60 so với 65, thời gian khởi phát triệu chứng đến khi nhập viện 24 giờ so với 48 giờ).

Tỷ lệ bệnh nhân bị HCDBTT ở nhóm người ly hôn/ góa là 61%, nhóm chưa kết hôn 50% và nhóm đã kết hôn là 27%, điều này cho thấy tình trạng hôn nhân ở người cao tuổi là một yếu tố ảnh hưởng quan trọng đến HCDBTT. Khu vực sinh sống: nông thôn (37,6%), thành thị (14,1%) cũng là một yếu tố có ảnh hưởng đến HCDBTT với ($p=0,026$). Về độ tuổi: HCDBTT gặp nhiều hơn ở nhóm >80 tuổi (66,7%), ≤ 80 tuổi (25,3%), tuổi trung bình thấp hơn nghiên cứu của Masashi Kanai và cs (75,7 tuổi) [5], do chúng tôi chọn đối tượng đầu vào có tuổi thấp hơn (60 so với 65 tuổi).

Tăng HA ở nhóm HCDBTT cao gấp 2,54 lần không tăng HA, ĐTD là 43,5% lần, tiền sử đột quy là 3,56 lần. So sánh với nghiên cứu của Marjaana Tiainen và cs [6] kết quả là tương đương ở nhóm tăng HA và suy tim + bệnh mạch vành, còn ĐTD và tiền sử đột quy của chúng tôi cao hơn (ĐTD 14,7%, tiền sử đột quy 14,7%), sự khác và giống nhau này có thể liên quan đến đầu vào (tác giả chọn nhóm đối tượng ≥ 80 , và chỉ nhóm bệnh nhân được điều trị tái tưới máu lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học).

Bệnh nhân có HCDBTT có thời gian cửa sổ >6 giờ (47,6%), $< 4,5-6$ giờ (23,1%), $\leq 4,5$ giờ (24,6%). Khi so sánh giữa 2 nhóm, nhóm HCDBTT có thời gian cửa sổ kéo dài hơn so với nhóm không bị HCDBTT ($7,21 \pm 4,63$ so với $5,02 \pm 4,60$ giờ), còn theo Marjaana Tiainen và cs [6] thời gian cửa sổ của nhóm HCDBTT là dài hơn nhóm không HCDBTT (2,5 giờ và 2,2 giờ). Thời gian cửa sổ trong nghiên cứu của chúng tôi kéo dài hơn ở cả 2 nhóm do chúng tôi lựa chọn bệnh nhân nghiên cứu trong 24 giờ đầu từ khi khởi phát triệu chứng, còn nghiên cứu của tác giả chỉ chọn các bệnh nhân điều trị can thiệp nội mạch.

Aspect <7 điểm: nhóm có HCDBTT (75%) so với 25% ở nhóm không HCDBTT; điểm Aspect ≥ 7 điểm: (26% so với 74%). Điều này có nghĩa bệnh nhân bị HCDBTT có ảnh hưởng nghiêm trọng đến mức độ tổn thương não trên hình ảnh cắt lớp vi tính sọ não, tương tự nghiên cứu của Marjaana Tiainen và cs [6].

Biến cố viêm phổi và loét do tỳ đè ở nhóm có HCDBTT cao hơn nhóm không bị HCDBTT lần lượt (4,87 và 4,69 lần); NIHSS trung bình khi vào viện ($12,85 \pm 4,09$ so với $8,90 \pm 4,94$); NIHSS ra viện: $7,97 \pm 3,69$ so với $4,15 \pm 3,52$; mRS trung bình khi ra viện ($3,31 \pm 1,15$ so với $1,69 \pm 1,34$); mRS sau 30 ngày ($3,13 \pm 1,17$ so với $1,43 \pm 1,29$) tương tự nghiên cứu của Marjaana Tiainen [6]. Tuy nhiên thang điểm NIHSS của chúng tôi là thấp hơn.

Không có sự khác biệt về thời gian nằm viện giữa 2 nhóm có HCDBTT và nhóm không bị HCDBTT ($12,28 \pm 3,71$ và $12,00 \pm 3,24$ ngày).

V. KẾT LUẬN

Hội chứng dễ bị tổn thương là một hội chứng thường gặp ở người cao tuổi đột quỵ nhồi máu não cấp, chiếm tỷ lệ cao ở nhóm người ly hôn/ góa và vùng nông thôn. Hội chứng này có ảnh hưởng rõ đến thời gian chữa sỏ và phương pháp điều trị, mức độ nặng của bệnh và khả năng hồi phục sau đột quỵ nhồi máu não. Cần phải tiếp tục nghiên cứu và can thiệp sâu vào nhóm đối tượng này để làm giảm gánh nặng khuyết tật ở người cao tuổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Martin Taylor-Rowan, Gillian Cuthbertson, Ruth Keir, et al.** "The prevalence of frailty among acute stroke patients, and evaluation of method of assessment". *Clinical Rehabilitation*, 2019, pp 1- 9.
2. **T Reiff và P Michel.** "Reasons and evolution of non-thrombolysis in acute ischaemic stroke", *Emergency Medicine Journal* April 2017 - Volume 34 - 4
3. **Eung-Joon Lee, Seung Jae Kim, Jeonghoon Bae et al.** "Impact of onset-to-door time on outcomes and factors associated with late hospital arrival in patients with acute ischemic stroke" Published: March 25, 2021
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0247829>
4. **Nicholas R Evans, Oliver M Todd, Jatinder S Minhas, et al.** "Frailty and cerebrovascular disease: Concepts and clinical implications for stroke medicine". *International Journal of Stroke*, 0(0) 1-9 2021 World Stroke Organization Article reuse guidelines: doi 10.1177/17474930211034311 journals. Sagepub.com/home/wso.
5. **Masashi Kanai, et, al.** "Pre-Stroke Frailty and Stroke Severity in Elderly Patients with Acute Stroke" *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. Volume 29, Issue 12, December 2020, 105346.
6. **Marjaana Tiainen, Nicolas Martinez-Majander, Pekka Virtanen et, al.** "Clinical frailty and outcome after mechanical thrombectomy for stroke in patients aged 80 year". *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. Volume 31, Issue 12, December 2022,

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CÁC RỐI LOẠN PHỔ VIÊM TỦY THỊ THẦN KINH

Trần Thanh Hùng^{1,2}

TÓM TẮT.

Đặt vấn đề: Rối loạn phổ viêm tủy thị thần kinh (Neuromyelitis optica spectrum disorder: NMOSD) là một rối loạn viêm của hệ thần kinh trung ương, có biểu hiện lâm sàng và hình ảnh học đa dạng¹. **Đối tượng, phương pháp:** Tất cả bệnh nhân (BN) ≥ 16 tuổi, được chẩn đoán mắc NMOSD, có xét nghiệm kháng thể anti-Aquaporin-4 huyết thanh dương tính. Tiêu chuẩn loại trừ: BN không có đầy đủ kết quả xét nghiệm dịch não tủy và/hoặc hình ảnh học. **Kết quả:** 16 BN, nữ chiếm 81,8%, độ tuổi khởi phát trung bình: 38 tuổi. Bệnh thường được chẩn đoán trễ (thời gian mắc bệnh trước khi được chẩn đoán trung bình là 3,75 năm). Dịch não tủy cho thấy có hiện tượng tăng nhẹ tế bào lymphocyte và protein. Có 1/5 (20%) có MRI có dây thần kinh thị phình và tăng tín hiệu, bắt thuốc tương phản nhẹ. MRI tủy sống phần lớn có tổn thương lan rộng ≥ 3 chiều cao đốt sống và $\geq 1/2$ độ rộng tủy sống. Có 16,67% BN có chiều dài tổn thương tủy < 3 đốt sống và 33,33% BN có tổn thương tủy $< 1/2$ độ rộng tủy sống. Có 1/6 BN có hiện tượng bắt thuốc tương phản trên MRI tủy sống. **Kết luận:** NMOSD là một bệnh thường được chẩn

đoán trễ, cần lưu ý đến bệnh này trước bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng gợi ý, giúp chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời, cải thiện tiên lượng người bệnh.

Từ khóa: Rối loạn phổ viêm tủy thị thần kinh (NMOSD), xét nghiệm dịch não tủy, MRI não, MRI tủy sống, MRI thần kinh thị.

SUMMARY

CLINICAL AND PARACLINICAL CHARACTERISTICS OF NEUROMYELITIS OPTICA SPECTRUM DISORDERS

Background/Objectives: Neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD) is an inflammatory disorder of the central nervous system, characterized by diverse clinical and imaging manifestations [1]. **Methods:** All adult patients aged 16 years and older, diagnosed with NMOSD, and tested positive for serum anti-Aquaporin-4 antibody were included. Exclusion criteria: patients with incomplete results of cerebrospinal fluid testing and/or imaging. **Results:** Female: 81,8%, NMOSD exhibits a clear predominance in women, with an average age of onset of 38 years. Diagnosis is often delayed, with an average disease duration before diagnosis of 3,75 years. Cerebrospinal fluid analysis revealed mild increases in lymphocytes and protein. Optic nerve MRI consistently showed bulging and increased signal intensity on T2-weighted images. Contrast enhancement of the optic nerve was observed in one-fifth of cases (20%). Spinal cord MRI showed widespread lesions involving ≥ 3 vertebrae and $\geq 1/2$ spinal

¹Bộ môn Thần kinh, ĐHYD tp Hồ Chí Minh

²Khoa nội Thần kinh Tổng quát, BV Nhân dân 115

Chịu trách nhiệm chính: Trần Thanh Hùng

ĐT: 0838427942

Email: tranthanhhungmd@ump.edu.vn

Ngày nhận bài: 17/8/2024

Ngày gửi phản biện: 19/8/2024

Ngày duyệt bài: 26/8/2024

cord width in most cases. However, 16,67% of patients exhibited spinal cord lesions involving < 3 vertebrae, and 33,33% had lesions involving < 1/2 spinal cord width. Contrast enhancement on spinal cord MRI was present in 1/6 patients.

Conclusion: NMOSD is frequently diagnosed late, underscoring the importance of considering this diagnosis in patients with suggestive clinical features. Early diagnosis and prompt treatment are crucial for improving patient outcomes.

Keywords: Neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD), cerebrospinal fluid analysis, brain MRI, spinal MRI, optic nerve MRI.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Rối loạn phổ viêm tủy thị thần kinh có biểu hiện lâm sàng là sự tái phát của viêm thần kinh thị hay viêm tủy¹. Tỷ lệ hiện mắc NMOSD là 0,5-4/100.000 dân, và có thể lên tới 10/100.000 dân ở một số nhóm chủng tộc^{2,3}. Các nghiên cứu hiện nay cho thấy NMOSD có biểu hiện lâm sàng đa dạng, cả về triệu chứng thần kinh và hình ảnh học, bệnh thường bị chẩn đoán nhầm với những bệnh thần kinh hoặc bệnh của các chuyên khoa khác. Vì vậy, hiện nay bệnh được gọi là NMOSD thay cho thuật ngữ trước đây là viêm tủy thị thần kinh hay bệnh Devic. Chẩn đoán và điều trị sớm bệnh là rất quan trọng, giúp cải thiện tiên lượng người bệnh. Tuy nhiên, hiện nay có rất ít nghiên cứu về các đặc điểm dịch tễ học, lâm sàng, cận lâm sàng của NMOSD trên dân số Việt Nam. Do đó chúng tôi thực hiện nghiên cứu này với mục tiêu: Khảo sát đặc điểm lâm sàng và đặc điểm dịch não tủy, hình ảnh học của bệnh nhân NMOSD.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn chọn mẫu: Gồm 16 BN (≥ 16 tuổi), nhập khoa Nội Thần kinh tổng quát Bệnh viện Nhân dân 115, thành phố Hồ Chí Minh, được chẩn đoán NMOSD. Các BN này đều đáp ứng đủ theo tiêu chuẩn chẩn đoán quốc tế NMOSD năm 2015, bao gồm:

Chẩn đoán lâm sàng NMOSD: khi có ít nhất 1/6 đặc điểm lâm sàng chính sau: 1) Viêm thị thần kinh hoặc 2) Viêm tủy cấp hoặc 3) Hội chứng khu vực gậy nôn (area postrema syndrome) với những giai đoạn nôn cục hoặc buồn nôn và nôn không giải được hoặc 4) Hội chứng thân não cấp hoặc 5) Triệu chứng ngủ rũ hoặc hội chứng lâm sàng vùng gian não cấp tính với tổn thương điển hình của NMOSD ở vùng gian não trên cộng hưởng từ (MRI) hoặc 6) Hội chứng với các triệu chứng tương ứng với tổn thương não điển hình của NMOSD.

Chẩn đoán xác định: nếu có lâm sàng phù hợp, kháng thể anti-Aquaporin-4 dương tính và loại trừ các nguyên nhân khác gây triệu chứng lâm sàng tương tự.

Tất cả bệnh nhân đều có xét nghiệm kháng thể anti-Aquaporin-4 dương tính. Xét nghiệm kháng thể anti-Aquaporin-4 trong huyết thanh được thực hiện tại phòng xét nghiệm Cerba Research, Paris, Pháp bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang gián tiếp trên tế bào (indirect immunofluorescence on transfected cell), thuốc thử anti-Aquaporin-4 Euroimmun.

Tiêu chuẩn loại trừ: BN không có đầy đủ kết quả xét nghiệm dịch não tủy và/hoặc hình ảnh học.

Cỡ mẫu: Tất cả các bệnh nhân phù hợp với tiêu chuẩn chọn mẫu đều được đưa vào nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Báo cáo loạt ca

Phương pháp lấy mẫu: Lấy mẫu thuận tiện

Địa điểm nghiên cứu: Khoa Nội Thần kinh tổng quát, Bệnh viện Nhân dân 115, thành phố Hồ Chí Minh.

Thời gian tiến hành nghiên cứu: Từ tháng 1/2019 – 5/2023

Biến số nghiên cứu: Tất cả BN được thu thập dữ liệu lâm sàng gồm tuổi, giới tính và đặc điểm lâm sàng của bệnh.

- BN được chọc dò tủy sống và phân tích kết quả dịch não tủy

- Chụp cộng hưởng từ (MRI) 1,5 Tesla: não và/hoặc tủy sống và/hoặc dây thần kinh thị giác tùy theo hội chứng lâm sàng.

2.3. Xử lý số liệu

Các biến định lượng không có phân phối chuẩn được trình bày theo trung vị và khoảng tứ phân vị. Các biến định tính được trình bày dưới dạng tỉ lệ. Phân tích thống kê được thực hiện bằng phần mềm Stata 13.0.

2.4. Vấn đề y đức

Đề tài đã được thông qua Hội đồng Đạo đức của Bệnh viện Nhân Dân 115, thành phố Hồ Chí Minh.

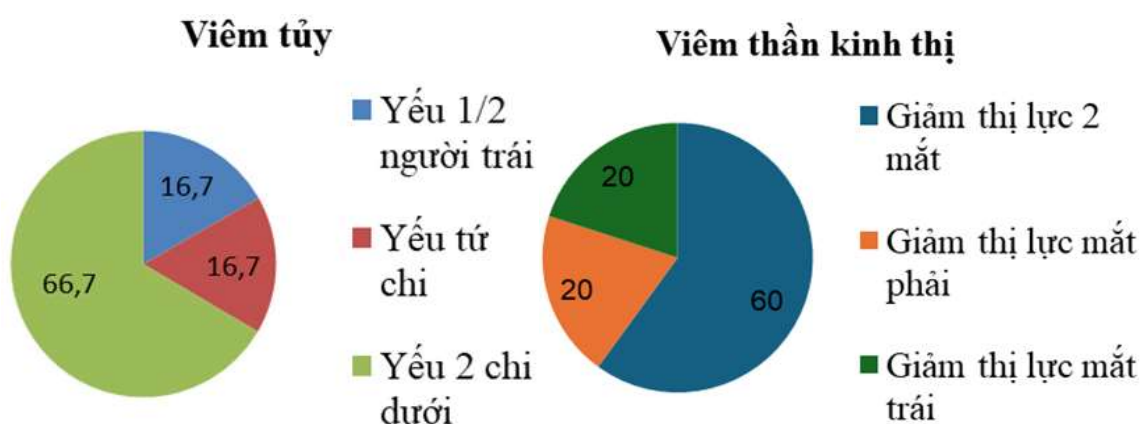
III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian nghiên cứu từ tháng 1/2019- 5/2023, chúng tôi đã thu thập dữ liệu từ 16 bệnh nhân NMOSD. Tuy nhiên, chỉ có 11 BN thỏa mãn tiêu chuẩn chọn mẫu, với đầy đủ dữ liệu cận lâm sàng từ xét nghiệm dịch não tủy và hình ảnh học MRI. Trong số 11 BN nghiên cứu, có 5 bệnh nhân bị NMOSD thể lâm sàng viêm thần kinh thị và 6 BN thể lâm sàng viêm tủy.

3.1. Đặc điểm dân số nghiên cứu

Tuổi trung vị của BN: 42 tuổi [36,0-51,5] (trẻ nhất: 23 tuổi, cao tuổi nhất: 58 tuổi). Thể lâm sàng viêm thần kinh thị, tuổi trung vị là 49 tuổi [37,0-56,0]; thể lâm sàng viêm tủy, tuổi trung vị là 41 tuổi [36,2-43,5]; Nữ giới: 81,8%, Nam giới: 18,2%; Tuổi trung vị khi khởi phát bệnh là 38 tuổi [35,0-49,0], trong đó viêm thần kinh thị tuổi khởi phát trung vị là 47 tuổi; viêm tủy, tuổi khởi phát trung vị là 36,5 tuổi. Có 8 BN khởi phát cấp tính (≤ 2 tuần: 72,7%); 3 BN khởi phát bán cấp (từ 2 - 4 tuần: 27,3%).

3.2. Đặc điểm lâm sàng



Hình 1: Triệu chứng thần kinh khi khởi phát của 2 thể lâm sàng viêm tủy và viêm thần kinh thị

Trong thể viêm thần kinh thị, đa số khởi phát với triệu chứng giảm thị lực hai mắt 3/5 (60%) BN. Trong thể viêm tủy, đa số có biểu hiện lâm sàng là yếu hai chi dưới với 4/6 (66,67%) BN.

Thời gian mắc bệnh trước khi chẩn đoán NMOSD: Thời gian mắc bệnh trung vị là 3,75 năm (dài nhất: 9 năm, ngắn nhất: 3 tháng). Thời gian mắc bệnh trung vị của viêm thần kinh thị là 2,6 năm (dài nhất: 4 năm, ngắn nhất: 2 năm). Thời gian mắc bệnh viêm tủy là 4,72 năm (dài nhất: 9 năm, ngắn nhất: 3 tháng).

Chẩn đoán lâm sàng trước khi được chẩn đoán NMOSD

Trong 5 BN thể lâm sàng viêm thần kinh thị, có 1 trường hợp được chẩn đoán là rối loạn lo âu, 4 BN còn lại được chẩn đoán

viêm thần kinh thị nhưng chưa được thực hiện xét nghiệm kháng thể anti-Aquaporin-4 để tìm nguyên nhân bệnh.

Trong 6 bệnh nhân thể lâm sàng viêm tủy, trước khi chẩn đoán NMOSD, 1 trường hợp được chẩn đoán viêm đa khớp, 1 trường hợp được chẩn đoán xơ cứng rải rác, 4 BN còn lại, chỉ được chẩn đoán viêm tủy cổ hoặc ngực, và chưa được tiến hành xét nghiệm kháng thể anti-Aquaporin-4 để tìm nguyên nhân bệnh.

3.3. Dịch não tủy

Bảng 1: Kết quả dịch não tủy của mẫu nghiên cứu và theo từng thể lâm sàng

	Chung	Viêm TK thị	Viêm tủy
Tế bào DNT trung bình (con/mm ³)	4,18 (0-13)	2,80 (0-7)	5,33 (1-13)
Tế bào DNT $\geq 5/\text{mm}^3$	4/11 (36,3%)	2/5 (40%)	2/6 (33,3%)
% Lympho trung bình	84,9%	78,5%	90,3%
Protein DNT trung bình mg/dL)	51,6 (30,7-88)	43,2 (30,7-58.9)	58,5 (34-88)
Protein DNT > 45 mg/dL	6/11 (54,5%)	2/5 (40%)	4/6 (66,67)
Glucose DNT trung bình (mg/dL)/ Glucose máu trung bình (mg/dL)	5,46/8,07	6,57/9,53	4,54/6,85

**DNT: dịch não tủy*

Tỉ lệ BN có tế bào DNT $\geq 5/\text{mm}^3$ khá tương đồng ở 2 nhóm viêm thần kinh thị (40%) và viêm tủy (33,3%). Tỉ lệ Protein DNT > 45 mg/dL ở nhóm BN viêm tủy (66,67%), cao hơn so với nhóm viêm thần kinh thị (40%).

3.4. Đặc điểm hình ảnh học

MRI não và MRI thần kinh thị: Tất cả 5 trường hợp thể viêm thần kinh thị đều được khảo sát MRI não, không ghi nhận bất thường trong tất cả 5 trường hợp. MRI thần kinh thị: 100% trường hợp có tăng tín hiệu trên T2 của thần kinh thị (60% phình, tăng

tín hiệu trên T2 ở thần kinh thị hai bên, 20% chỉ tăng tín hiệu thần kinh thị bên trái và 20% chỉ tăng tín hiệu thần kinh thị bên phải). Có 1/5 trường hợp có bất thuốc tương phản nhẹ.

MRI tủy sống: Trong 6 BN thể lâm sàng viêm tủy, độ dài tổn thương trên MRI tủy sống trung bình là 4,5 đốt sống (tổn thương ngắn nhất kéo dài 2 đốt sống, tổn thương dài nhất kéo dài 6 đốt sống). Có 16,67% BN có chiều dài tổn thương tủy < 3 đốt sống và 33,33% có tổn thương tủy < 1/2 độ rộng tủy sống.

Bảng 2. Đặc điểm tổn thương MRI tủy sống

		Số bệnh nhân (tỷ lệ)
Vị trí tổn thương	Viêm tủy cổ	2 (33,33%)
	Viêm tủy ngực	4 (66,77%)
Chiều dài tổn thương	≥ 3 chiều cao đốt sống	5 (83,33%)
	< 3 chiều cao đốt sống	1 (16,67%)
Độ rộng tổn thương	$\geq 1/2$ chiều rộng tủy	4 (66,67%)
	$< 1/2$ chiều rộng tủy	2 (33,33%)
Bắt thuốc tương phản	Có	1 (16,77%)
	Không	5 (83,33%)

Thể lâm sàng viêm tủy: Đa số có tổn thương kéo dài ≥ 3 đốt sống và có độ rộng $\geq 1/2$ chiều rộng tủy; có 16,67% BN có chiều dài tổn thương tủy < 3 đốt sống và 33,33% có tổn thương tủy $< 1/2$ độ rộng tủy sống. Chỉ có 1/6 BN có hiện tượng bắt thuốc tương phản trên MRI tủy sống.

IV. BÀN LUẬN

4.1 Đặc điểm dân số nghiên cứu

Trong nghiên cứu của chúng tôi, độ tuổi trung vị của BN nghiên cứu là 42 tuổi [36,0-51,5], tương tự với các tác giả khác^{3,4,5}. Tỷ lệ nữ/nam trong mẫu chung là 9/2. Theo Nguyễn Văn Tuấn và cs (2022), bệnh chủ yếu gặp ở nữ giới, tỷ lệ nữ/ nam = 4/1⁴. Nghiên cứu của Wingerchuk (2009), tỷ lệ nữ/nam trong nhóm anti-Aquaporin-4 dương tính là 9/1, tỷ lệ nữ/ nam trong nhóm anti-Aquaporin-4 âm tính là 2/1⁶. Tương tự, nghiên cứu của S. Jarius và cs, tỷ lệ nữ/ nam dao động 9-10/1². Nghiên cứu của chúng tôi trên nhóm BN nghiên cứu là có kháng thể anti-Aquaporin-4 dương tính, có sự tương đồng về đặc điểm giới tính so với các nghiên cứu trên thế giới.

4.2 Đặc điểm lâm sàng

Trên 11 BN nghiên cứu, tuổi trung vị khi khởi phát bệnh là 38 tuổi (35,0-49,0), còn theo Nguyễn Văn Tuấn và cs (2022), tuổi trung vị khởi phát là (36,3 $\pm$ 12,1)⁴. Theo nghiên cứu của O’Riordan và cs (1996), trên 22 BN, tuổi khởi phát trung bình là 35,1 tuổi³. Như vậy, có sự tương đồng về tuổi khởi phát NMOSD là tuổi trung niên (35-45 tuổi). Đa phần BN trong nghiên cứu của chúng tôi có kiểu khởi phát cấp tính, có tỷ lệ nhỏ khởi phát bán cấp. Điều này cũng phù hợp với y văn phản ánh bản chất tình trạng bệnh lý do viêm¹.

Thời gian bệnh kéo dài trước khi được chẩn đoán trung vị là 3,75 năm (dài nhất là 9 năm). Việc chẩn đoán rối loạn phổ biến viêm tủy thị thần kinh hiện nay vẫn bị chậm trễ sẽ dẫn tới điều trị không kịp thời và ảnh hưởng xấu đến tiên lượng người bệnh.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 1 trường hợp được chẩn đoán xơ cứng rải rác. Việc phân biệt giữa xơ cứng rải rác và viêm thần kinh thị còn nhiều khó khăn do cả hai bệnh này đều gây tổn thương thần kinh thị và tủy sống. Tuy nhiên, về cơ chế bệnh sinh,

việc chẩn đoán và điều trị hai bệnh này là khác nhau. Những trường hợp còn lại mặc dù đã được chẩn đoán viêm tủy hoặc viêm thần kinh thị nhưng vẫn bị bỏ sót chẩn đoán NMOSD trong nhiều năm. Như vậy, cần nghĩ đến chẩn đoán này và cho làm xét nghiệm huyết thanh tìm kháng thể đặc hiệu anti-Aquaporin-4 để chẩn đoán xác định trong trường hợp nghi ngờ.

4.3. Đặc điểm dịch não tủy

S.Jarius nghiên cứu 50 BN, thu thập được 46 trường hợp dịch não tủy có tế bào bạch cầu tăng ($>5/uL$) chiếm 32 (69,6%), và 9 (19,6%) có tế bào bạch cầu $>100/uL$, đa số là tăng bạch cầu lymphocyte. Protein dịch não tủy tăng nhẹ ².

Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 84,9% số lượng tế bào trong dịch não tủy trung bình là 4,18 và lymphocyte chiếm ưu thế. Protein dịch não tủy tăng nhẹ, trung bình là 51,6mg/dL. Tỷ lệ BN có tăng tế bào trong dịch não tủy và tăng protein trong dịch não tủy lần lượt là 36,3% và 54,5%. Sự khác biệt về tỉ lệ tăng tế bào và protein trong dịch não tủy phản ánh tình trạng viêm ở các giai đoạn khác nhau của từng nghiên cứu.

4.4. Đặc điểm hình ảnh học

MRI não và MRI thần kinh thị

Trong những năm gần đây, một số nghiên cứu cho thấy trong NMOSD có các tổn thương não đặc trưng và khác biệt với bệnh xơ cứng rải rác. Tuy nhiên trong nghiên cứu của chúng tôi, có lẽ do cỡ mẫu nhỏ nên không phát hiện được trường hợp nào có tổn thương não trên MRI.

Theo S. Jarius, trên 50 BN có 21 BN viêm thần kinh thị và có hình ảnh học MRI thần kinh thị, trong đó có 13/21 (69,1%) trường hợp phình thần kinh thị trên MRI, và 20/21 (95,2%) trường hợp có bắt thuốc tương phản nhẹ ². Tuy nhiên, chúng tôi chỉ ghi nhận 20% trường hợp có bắt thuốc tương phản thần kinh thị. Hiện tượng bắt thuốc tương phản chứng tỏ tổn thương viêm đang hoạt động và tùy theo giai đoạn của bệnh.

MRI tủy sống

Trong nghiên cứu của S. Jarius, có 29 trường hợp có bất thường trên hình ảnh MRI của tủy sống, trong đó có 21/29 (72,4%) trường hợp tổn thương kéo dài hơn 3 đốt sống và 8/29 (27,6%) trường hợp tổn thương kéo dài ngắn hơn 3 đốt sống, độ dài trung bình của tổn thương tủy sống là 4 đốt sống ². Nghiên cứu của chúng tôi có sự tương đồng so với nghiên cứu của S. Jarius, tổn thương trên MRI tủy sống ở bệnh nhân NMOSD kéo dài trên 3 đốt sống thường gặp. Tuy nhiên, có 1/6 (16,67%) BN có chiều dài tổn thương tủy < 3 đốt sống. Đây là những trường hợp có biểu hiện không điển hình của NMOSD và có thể dẫn đến việc chẩn đoán và điều trị bị chậm trễ.

Chúng tôi nhận thấy, có 4/6 (66,67%) BN có tổn thương $\geq 1/2$ độ rộng của tủy và 2/6 (33,33%) có tổn thương tủy $< 1/2$ độ rộng tủy sống, thường họ có biểu hiện không điển hình của NMOSD và gây khó khăn trong chẩn đoán và điều trị. Có 1/6 (16,7%) BN có tổn thương bắt thuốc tương phản nhẹ trên MRI tủy sống. Theo S. Jarius, có 19/29 (65,5%) có bắt thuốc tương phản ². Hiện

tượng bất thuốc tương phản chứng tỏ tổn thương viêm đang hoạt động và tùy theo giai đoạn của bệnh.

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu 11 trường hợp NMOSD có kháng thể anti-Aquaporin-4 huyết thanh dương tính, chúng tôi nhận thấy: Bệnh có ưu thế rõ ở nữ, độ tuổi khởi phát trung bình là 38 tuổi. Bệnh thường được chẩn đoán muộn, thời gian mắc bệnh kéo dài trước khi được chẩn đoán. Dịch não tủy có hiện tượng tăng nhẹ tế bào lymphocyte và protein. MRI thần kinh thị luôn có hiện tượng phình và tăng tín hiệu dây thần kinh thị. MRI tủy sống phần lớn có tổn thương lan rộng ≥ 3 chiều cao đốt sống và $\geq 1/2$ độ rộng tủy sống. Có một tỷ lệ nhỏ bệnh nhân có tổn thương tủy sống ngắn và nhỏ, không điển hình cho NMOSD.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, et al.** International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology*. Jul 14 2015;85(2):177-89. doi:10.1212/wnl.0000000000001729
2. **Jarius S, Ruprecht K, Kleiter I, et al.** MOG-IgG in NMO and related disorders: a multicenter study of 50 patients. Part 2: Epidemiology, clinical presentation, radiological and laboratory features, treatment responses, and long-term outcome. *Journal of neuroinflammation*. Sep 27 2016;13(1):280. doi:10.1186/s12974-016-07180
3. **O'Riordan JI, Gallagher HL, Thompson AJ, et al.** Clinical, CSF, and MRI findings in Devic's neuromyelitis optica. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. Apr 1996;60(4):382-7. doi:10.1136/jnnp.60.4.382
4. **Nguyễn Văn Tuấn, Nguyễn Văn Sỹ.** Đặc điểm lâm sàng của phổ bệnh viêm tủy thị thần kinh. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 12/28 2022;520doi:10.51298/vmj.v520i1.3778
5. **Nguyễn Văn Tuấn, Nguyễn Văn Sỹ.** Đặc điểm lâm sàng của phổ bệnh viêm tủy thị thần kinh. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2022;520(1A)
6. **Wingerchuk DM.** Neuromyelitis optica: effect of gender. *Journal of the neurological sciences*. Nov 15 2009;286(1-2):18-23. doi:10.1016/j.jns.2009.08.045

NHẬN DIỆN SỚM VÀ DỰ PHÒNG BIẾN CHỨNG Ở BỆNH NHÂN HỘI CHỨNG GUILLAIN - BARRÉ

Nguyễn Thị Thu Huyền¹, Nguyễn Tuấn Lượng¹

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Nhận diện sớm những biểu hiện ở bệnh nhân hội chứng Guillain - Barré (GBS) từ đó giúp dự phòng biến chứng có thể xảy ra ở nhóm bệnh lý này. **Phương pháp:** Nghiên cứu hồi cứu lâm sàng và hiệu quả cải thiện triệu chứng khi điều trị thay huyết tương (PE) cho bệnh nhân GBS tại bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp từ tháng 05 năm 2021 đến tháng 05 năm 2024. **Kết quả:** Phân tích 62 bệnh nhân: nam (59,68%), tuổi ($47,07 \pm 17,15$) và nữ (40,32%), tuổi ($48,32 \pm 18,91$). Biểu hiện lâm sàng giữa thời gian khởi phát bệnh đến khi vào viện ở nhóm trước 7 ngày và sau 7 ngày nhận thấy: liệt có tính đối xứng, ở chi dưới khi nhập viện chiếm (84,61% và 95,65%, $P < 0,05$); liệt lan lên nhanh (61,53% và 78,26%, $P < 0,05$). Điện cơ có biến đổi sớm của sóng F và phản xạ H (87,18% và 91,3%, $P < 0,05$); Dịch não tủy phân ly đậm tế bào (41,02% và 82,61%, $P < 0,05$) là những dấu hiệu nhận biết sớm bệnh lý này. Thay huyết tương sau nhập viện là $2,27 \pm 0,39$ ngày giúp phục hồi sức cơ đánh giá qua thang điểm MRC và thang điểm GDS cải thiện tốt ở nhóm tuổi trẻ (< 40 tuổi) khi thực hiện trong vòng 7 ngày tính từ thời điểm khởi phát bệnh ($P < 0,05$). **Kết luận:** Tuổi, liệt đối xứng lan lên, thay đổi điện cơ (sóng F và phản xạ

H) và phân ly đậm tế bào trong dịch não tủy là dấu hiệu nhận diện sớm. Thay huyết tương càng sớm giúp giảm nguy cơ biến chứng có thể xảy ra.

SUMMARY

EARLY IDENTIFICATION AND PREVENTION OF COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH GUILLAIN - BARRÉ SYNDROME

Objective: Early identification of manifestations in patients with Guillain - Barré syndrome (GBS) thereby helping to prevent complications that may occur in this group of diseases. **Method:** Retrospective study with clinical characteristics and symptom improvement effectiveness when treating with plasma exchange (PE) for GBS patients at Viet Tiệp Friendship Hospital from May 2021 to May 2024. **Results:** We analyzed 62 patients: male (59.68%), age (47.07 ± 17.15), female (40.32%), age (48.32 ± 18.91). When comparing the time of disease onset to hospital admission in the group before 7 days and after 7 days, it was found that: patients with symmetrical paralysis, in the lower limbs accounted for a high proportion upon admission (84.61% and 95.65%, $P < 0.05$), and had a rapid progression (61.53% and 78.26%, $P < 0.05$). In addition, electromyography showed early changes in F waves and H reflexes (87.18% and 91.3%, $P < 0.05$), along with protein cell dissociation in the cerebrospinal fluid (41.02% and 82.61%, $P < 0.05$) as early signs of this disease. Plasma exchange after admission was 2.27 ± 0.39 days, helping to restore muscle strength assessed by MRC scale and GDS scale, improving well in the young age group (< 40 years old) when performed at 7 days from the

¹Bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thị Thu Huyền
ĐT: 0912927111

Email: thuhuyenhaiphong@gmail.com

Ngày nhận bài: 8/8/2024

Ngày gửi phản biện: 10/8/2024

Ngày duyệt bài: 26/8/2024

time of onset of the disease ($P < 0.05$). **Conclusion:** Age at admission, the nature of the symmetrical paralysis spreading upward, the characteristics of electromyographic changes (F wave and H reflex) and protein cell dissociation in the cerebrospinal fluid are early signs of recognition. Early plasma exchange helps reduce the risk of possible complications.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng Guillain – Barré (GBS) là một trong số các nguyên nhân thường gặp của liệt cơ cấp tính ngoại biên. Bệnh lý này được phát hiện bởi Guillain, Barré và Strohl từ năm 1916; chẩn đoán dựa vào diễn biến lâm sàng, xét nghiệm điện cơ và dịch não tủy.

Hội chứng Guillain – Barré có nhiều biến thể phức tạp và diễn biến nhanh nếu không được xử trí đúng và kịp thời có thể để lại những biến chứng tổn thương thần kinh không phục hồi. Phương pháp điều trị bao gồm thay huyết tương và globulin miễn dịch tiêm tĩnh mạch được chứng minh tính hiệu quả cao, tuy nhiên phụ thuộc nhiều vào thời gian sử dụng ngay sau khởi phát bệnh, càng sớm càng tốt. Nhận diện sớm những biểu hiện ở bệnh nhân hội chứng Guillain – Barré từ đó giúp dự phòng biến chứng có thể xảy ra ở nhóm bệnh lý này là vấn đề đặt ra cần giải quyết trong nghiên cứu này. Xuất phát từ thực tế trên, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài: "Nhận diện sớm và dự phòng biến chứng ở bệnh nhân hội chứng Guillain – Barré tại bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp" Nhằm mục tiêu:

1. Nhận định ban đầu trên lâm sàng cần thay huyết tương sớm ở bệnh nhân hội chứng Guillain - Barré.
2. Đánh giá hiệu quả và kinh nghiệm thay huyết tương ở nhóm bệnh nhân này.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bao gồm 62 bệnh nhân điều trị tại bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp, từ tháng 05 năm 2021 đến tháng 05 năm 2024, thỏa những tiêu chuẩn sau:

Tiêu chuẩn chọn: Chẩn đoán viêm đa rễ - dây thần kinh cấp theo tiêu chuẩn của Asbury- Cornblath (năm 1990) và Brighton (năm 2011): Lâm sàng: Tiêu chuẩn bắt buộc phải có: liệt tiến triển ở 2 chân hay tứ chi, mất hoặc giảm phản xạ gân xương. Tiêu chuẩn hỗ trợ: liệt cơ đối xứng và tiến triển < 4 tuần, rối loạn cảm giác, liệt dây thần kinh sọ. Cận lâm sàng: điện sinh lý: có hủy myelin. Dịch não tủy: có hiện tượng phân ly đậm tế bào.

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân không đồng ý tham gia, liệt cơ do các bệnh khác: viêm đa rễ và dây thần kinh mất myelin mạn tính, nhược cơ, liệt chu kỳ do hạ kali,...

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: chọn mẫu thuận tiện, mô tả cắt ngang và hồi cứu.

Phương pháp thu thập số liệu: Bệnh nhân được thăm khám theo một mẫu bệnh án thống nhất: hỏi bệnh và thăm khám tỷ mỷ và theo hệ thống: khám vận động, cảm giác, phản xạ, 12 đôi dây thần kinh sọ não, dinh dưỡng và cơ tròn, xét nghiệm dịch não tủy có phân ly albumin - tế bào.

Đánh giá kết quả: đánh giá sức cơ theo thang điểm của Hội đồng nghiên cứu y khoa (MRC) (Kleyweg và cộng sự, 1991), mức độ khuyết tật theo thang điểm Guillain - Barré (GBs) (Hughes và cộng sự, 1978).

Xử lý số liệu và đạo đức trong nghiên cứu: Sử dụng thuật toán thống kê theo chương trình SPSS 11.5. Tuân thủ chặt chẽ đạo đức trong nghiên cứu y sinh.

III. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

3.1. Đặc điểm chung

Bảng 3.1. Đặc điểm về giới và tuổi của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Nam (n = 37)	Nữ (n = 25)	p
Tuổi (năm)	47,07 ± 17,15	48,32 ± 18,91	>0,05
Giới	59,68%	40,32%	

Nhận xét: Độ tuổi mắc bệnh trung bình: nam (47,07±17,15), nữ (48,32±18,91); không có sự khác biệt về độ tuổi mắc bệnh ở hai giới ($p > 0,05$). Ngô Xuân Hiệu nghiên cứu 23 bệnh nhân Guillain Barre thấy độ tuổi trung bình là (55,4±13,9 tuổi) [1]. Hiệp hội IGOS nghiên cứu hơn 900 bệnh nhân cho thấy GBS xảy ra ở mọi lứa tuổi với độ tuổi trung bình là 51 tuổi (từ 6 tháng-88 tuổi); số lượng bệnh nhân tăng theo độ tuổi và đạt đỉnh điểm ở các độ tuổi 50-59 và 60-69 [2].

Phân tích tổng hợp dựa trên dân số ở Bắc Mỹ và Châu Âu cho thấy tỉ lệ mắc bệnh tăng theo tuổi, tăng khoảng 20% theo mỗi nhóm 10 tuổi [3].

Về giới tính, nghiên cứu này có tỉ lệ nam mắc bệnh cao hơn nữ (59,68% và 40,32%) (Bảng 3.1), tương đồng với nghiên cứu của Ngô Xuân Hiệu (60,9% là nam) [1], cũng như nhiều tác giả khác: tỉ lệ nam >1,5 lần nữ và ở hầu hết các nhóm tuổi [2], [3].

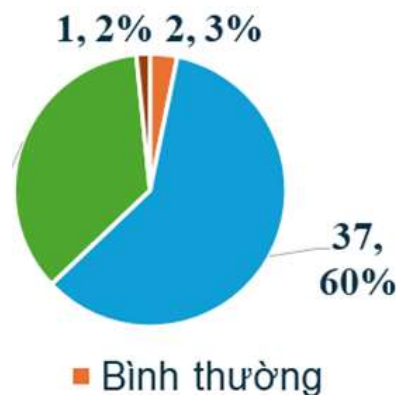
Bảng 3.2. Đặc điểm về thời gian của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Giá trị (ngày)
Thời gian từ lúc khởi phát bệnh – vào viện	9,13 ± 3,91
Thời gian nằm viện	22,43 ± 9,21
Thời gian vào viện – thời gian PE	2,27 ± 0,39
Số lần PE	5,97 ± 3,71

Nhận xét: Thời gian từ khi xuất hiện triệu chứng đến khi vào viện trung bình là 9,13± 3,91 ngày, thời gian từ khi vào viện đến khi thay huyết tương là 2,27±0,31 ngày, số lần thay huyết tương trung bình là 5,97±3,71 lần. Akbayram Sinan và cs cho thấy thời gian từ khi bắt đầu có triệu chứng

đến khi nhập viện là 5,6±6,1 ngày (trong khoảng 1-30 ngày) [4], Nghiên cứu của Ngô Xuân Hiệu và cs có thời gian từ khởi phát triệu chứng đến khi được lọc máu hấp phụ là 8.9±4.5 ngày, lọc trung bình 4.4±0.7 (3 -5) lần [1].

3.2. Đặc điểm cận lâm sàng



Biểu đồ 3.1. Tổn thương dây thần kinh trên xét nghiệm điện cơ

Nhận xét: Các tổn thương thần kinh trên điện cơ chủ yếu là tổn thương bao myelin và tổn thương sợi trục với tỉ lệ lần lượt là 59,68% và 35,49% (Biểu đồ 3.1), cao hơn nghiên cứu của Ngô Xuân Hiệu và cs: tổn thương mất myelin (17,4%), tổn thương sợi

trục (21,7%), tổn thương myelin và sợi trục (43,5%) [1], nhiều nghiên cứu trên thế giới có kết quả tương đồng với chúng tôi. Ở các nước phát triển, hầu hết các ca bệnh là tổn thương mất myelin, nhưng tại châu Á, tổn thương sợi trục chiếm tới 30 - 40% [4].

Bảng 3.3. Các biến thể GBS của đối tượng nghiên cứu

Biến thể	n = 62	Tỷ lệ %
GBs điển hình	32	51,61
GBs biến thể	22	35,49
MFS	5	8,06
Phối hợp (GBs và MFs)	3	4,84

Nhận xét: Về phân loại thể bệnh Guillain Barré, GBS điển hình cao nhất (51,61 %), Miller Fisher và thể chồng lấp GBS-MFS có tỉ lệ rất thấp, lần lượt là 8,06% và 4,84%. Graziella Bogliun và cs nghiên cứu trên 138 bệnh nhân, trong đó: GBS điển hình (128),

GBS không điển hình (10). Các biến thể GBS bao gồm hội chứng Miller-Fisher (4), viêm đa dây thần kinh sọ não (3), GBS vận động đơn thuần (2) và mất cảm giác kèm mất phản xạ (1); tỷ lệ trong nghiên cứu của chúng tôi khá phù hợp với nhiều tác giả [5].

Bảng 3.4. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của GBS (chẩn đoán theo Asbury và Cornblath)

Đặc điểm	Thời gian từ khởi phát bệnh - vào viện <07 ngày (n = 39)	Thời gian từ khởi phát bệnh - vào viện >07 ngày (n=23)	p
Dấu hiệu tiền triệu (có biểu hiện nhiễm virus)	17 (43,58%)	12 (52,17%)	>0,05
Thất điều	9 (23,07%)	10 (43,47%)	>0,05
Đau thần kinh	31 (79,48%)	19 (82,61%)	<0,05
Liệt chi trên	25 (64,10%)	18 (78,26%)	>0,05
Liệt chi dưới	33 (84,61%)	22 (95,65%)	<0,05
Liệt chi trên và chi dưới	19 (48,71%)	21 (91,30%)	>0,05
Giảm phản xạ gân xương	37 (94,87%)	22 (95,65%)	>0,05
Thần kinh sọ não	3 (8,33%)	2 (8,69%)	>0,05
Tính chất lan lên	24 (61,53%)	18 (78,26%)	<0,05
Điện cơ (phản xạ H, sóng F) bất thường	34 (87,18%)	21 (91,30%)	<0,05
Dịch não tủy có phân ly đậm tế bào	16 (41,02%)	19 (82,61%)	<0,05

Nhận xét: Theo tiêu chuẩn chẩn đoán Asbury và Cornblath, chúng tôi chia thành 2 nhóm đối tượng dựa trên thời gian từ khi

khởi phát đến khi vào viện: trước 7 ngày và sau 7 ngày (Bảng 3.4). Về lâm sàng, biểu hiện tiền triệu (nhiễm virus) xuất hiện ở cả 2

nhóm với tỉ lệ lần lượt là 43,58% và 52,17% ($p > 0,05$). Các triệu chứng có tỉ lệ cao: liệt có tính đối xứng ở chi dưới (84,61% và 95,65%, $p < 0,05$), lan lên nhanh (61,53% và 78,26%, $p < 0,05$); đau dây thần kinh (79,48% và 82,61%, $p < 0,05$) là dấu hiệu nhận biết sớm. Giảm phản xạ gân xương (94,87% và 95,65%), liệt chi trên (64,1% và 78,26%), liệt chi trên và chi dưới (48,71% và 91,3%) là các triệu chứng thường gặp nhưng không có ý nghĩa thống kê: thất điều (23,07% và 43,47%) và liệt thần kinh sọ não (8,33% và 8,69%) có tỉ lệ thấp.

Cận lâm sàng: điện cơ có sự biến đổi của sóng F và phản xạ H sớm (87,18% và 91,3%, $p < 0,05$), phân ly albumin - tế bào trong dịch não tủy (41,02% và 82,61%, $p < 0,05$) cũng là những dấu hiệu nhận biết sớm bệnh lý này.

Christian Fokke và cs nghiên cứu 494 bệnh nhân Guillain Barre, nhận thấy điện cơ tương thích với sự hiện diện của bệnh lý thần kinh ở 99% bệnh nhân, nhưng chỉ 59% đáp ứng tiêu chuẩn của phân nhóm GBS. Nồng độ protein dịch não tủy tăng chỉ được tìm thấy ở 64% bệnh nhân, phụ thuộc nhiều vào thời điểm chọc dò tủy sống sau khi bắt đầu yếu cơ (49% ngày đầu, 88% sau 2 tuần) [7]. Như vậy, những bệnh nhân nghi ngờ GBS trong tuần thứ nhất của bệnh, điện cơ sẽ làm tăng mức độ chắc chắn khi: bất thường về cảm giác và/hoặc dẫn truyền vận động phù hợp với bệnh đa dây thần kinh, mất phản xạ H. Phân loại phụ phân nhóm không hữu ích trong chẩn đoán sớm GBS và hiện không ảnh hưởng đến quản lý và điều trị bệnh [8].

3.3. Đặc điểm thay huyết tương

Bảng 3.5. Thay huyết tương (PE) ở bệnh nhân GBs

Đặc điểm	Số bệnh nhân (n=62)	Trước PE		Sau PE	
		Thang điểm GDS (1)	Thang điểm MRC ss (2)	Thang điểm GDS (3)	Thang điểm MRC ss (4)
Thời gian từ khởi phát - PE (<07 ngày)	11 (17,74%)	3,31 ± 1,24	32,51 ± 8,16	1,73 ± 0,94	48,09±3,12
		$p_{1,3}<0,01, p_{2,4}<0,01$			
Thời gian từ khởi phát - PE (08-14 ngày)	36 (58,07%)	4,09 ± 1,46	33,13 ± 5,11	2,19 ± 1,05	46,12±5,15
		$p_{1,3}<0,05$		$p_{2,4}<0,05$	
Thời gian từ khởi phát - PE (>14 ngày)	15 (24,19%)	4,59 ± 1,19	34,09 ± 9,12	2,98 ± 1,14	43,27± 8,19
		$p_{1,3}<0,05, p_{2,4}<0,05$			
Phản vệ khi PE	12 (19,35%)				

Nhận xét: Bệnh nhân được thay huyết tương trong khoảng 8-14 ngày khởi phát bệnh chiếm tỷ lệ cao nhất. Vận động được cải thiện có ý nghĩa khi thay huyết tương ở tất cả các nhóm (thời gian), đặc biệt là trong tuần đầu tiên ($p < 0,01$). Tỉ lệ phản vệ khi thay huyết tương là 19,35%.

Tại Việt Nam chưa có nhiều nghiên cứu

đánh giá hiệu quả thay huyết tương. Raphaël 1987 (N=220), có 158 người tham gia được chọn ngẫu nhiên trong vòng 7 ngày và 62 người tham gia được chọn ngẫu nhiên sau 7 ngày. Thời gian trung bình để bắt đầu phục hồi vận động được rút ngắn đáng kể ở nhóm được điều trị so với nhóm đối chứng, cho cả nhóm người tham gia được chọn ngẫu nhiên

trong vòng 7 ngày (7 ngày so với 13 ngày, $P < 0,0001$) và đối với nhóm người tham gia được chọn ngẫu nhiên sau 7 ngày đến 14 ngày (6 ngày so với 13 ngày, $P < 0,005$). Thời gian trung bình để phục hồi khả năng đi lại với sự hỗ trợ cũng được rút ngắn ở nhóm

trao đổi huyết tương so với nhóm đối chứng. Trong nhóm người tham gia được chọn ngẫu nhiên sau 7 ngày (tối đa 14 ngày), thời gian trung bình để phục hồi khả năng đi lại với sự trợ giúp không khác biệt đáng kể (23 ngày so với 39 ngày, $P < 0,1$).

Bảng 3.6. Đánh giá các thông số về PE ở bệnh nhân GBs

Thông số PEX	Giá trị trung bình
Số lượng huyết tương/lần (mL/kg)	$39,41 \pm 5,14$
Tốc độ máu (mL/phút)	$122,01 \pm 15,31$
Tốc độ dịch thay thế (mL/phút)	$18,83 \pm 2,51$
Heparin liều đầu (UI)	$953,15 \pm 231,13$
Heparin liều đầu (UI/kg)	$17,93 \pm 5,34$
Heparin duy trì (UI/giờ)	$494,32 \pm 126,1$
Heparin duy trì (UI/kg/giờ)	$9,1 \pm 2,11$

Nhận xét: Bệnh nhân được sử dụng dịch thay thế: huyết tương tươi đông lạnh, thể tích dịch thay thế được tính theo công thức: $V_{\text{plasma}} = (1 - Ht) \times (0,065 \times W_{\text{kg}})$ hoặc ước tính (35 - 40ml/Kg/lần). Bổ xung canxi: 2 gram canxiclorua (tiêm TM 1gram sau khi

bắt đầu PE 30 phút và 1 gram trước khi kết PE 30 phút). Thuốc chống đông: liều đầu 1000 UI, duy trì 500 UI/giờ. Ống thông tĩnh mạch để lọc máu: 2 nòng cỡ 12F. Khi dị ứng, sử dụng Albumin 5% thay thế.

Bảng 3.7. Đánh giá thang điểm MRC sum score (theo nhóm cơ) ở bệnh nhân GBs trước và sau PE

Nhóm cơ	Vị trí	Thang điểm MRC ss		P
		Trước PEX	Sau PEX	
Nâng vai	Trái	$2,17 \pm 1,01$	$3,45 \pm 0,31$	$<0,05$
	Phải	$2,27 \pm 1,16$	$3,15 \pm 0,12$	$<0,05$
Gấp khuỷu	Trái	$2,17 \pm 0,91$	$3,43 \pm 0,61$	$<0,05$
	Phải	$2,37 \pm 1,25$	$3,09 \pm 1,02$	$<0,05$
Duỗi cổ tay	Trái	$2,97 \pm 1,01$	$3,95 \pm 0,51$	$<0,05$
	Phải	$1,27 \pm 1,06$	$2,37 \pm 0,22$	$<0,05$
Gấp đùi	Trái	$2,32 \pm 1,21$	$3,47 \pm 0,91$	$<0,05$
	Phải	$2,93 \pm 1,12$	$3,35 \pm 1,32$	$<0,05$
Duỗi gối	Trái	$2,13 \pm 1,52$	$3,97 \pm 1,02$	$<0,05$
	Phải	$2,35 \pm 1,22$	$3,77 \pm 1,19$	$<0,05$
Gấp mu chân	Trái	$1,42 \pm 1,32$	$3,36 \pm 1,17$	$<0,05$
	Phải	$1,53 \pm 1,62$	$3,27 \pm 1,02$	$<0,05$

Nhận xét: Cơ lực từng nhóm cơ của cả chi trên, chi dưới 2 bên đều có sự cải thiện sau thay huyết tương, không có sự khác biệt giữa chi trên/dưới. Nghiên cứu tại Ấn Độ (Himanshu Kumar, 2020) trên 57 bệnh nhân GBS thay huyết tương: Sau 5 chu kỳ PE xen kẽ nhau, đã có sự cải thiện đáng kể về cả điểm số sức mạnh cơ bắp của MRC và điểm

khuyết tật GBS khi so sánh với điểm số trước thủ thuật. Trước PE, điểm sức mạnh cơ trung bình của MRC là $1,38 \pm 1,19$ (phạm vi: 0-4) và tăng lên $3,15 \pm 1,57$ (phạm vi: 0-5) sau TPE, ($P=0,002$). Tương tự, trước TPE, điểm khuyết tật GBS trung bình là $4,00 \pm 0,81$ (phạm vi: 2-5) và giảm xuống $2,69 \pm 1,31$ (phạm vi: 1-5) sau TPE, ($P=0,003$).

Bảng 3.8. Đánh giá thang điểm GDS và MRC sum score ở bệnh nhân GBs trước và sau PEX theo nhóm tuổi

Nhóm tuổi	Trước PEX		Sau PEX		p
	Thang điểm GDS (1)	Thang điểm MRC ss (2)	Thang điểm GDS (3)	Thang điểm MRC ss (4)	
< 30	$4,11 \pm 1,04$	$31,31 \pm 8,36$	$2,91 \pm 0,94$	$48,19 \pm 3,36$	$p_{1,3} < 0,05$ $p_{2,4} < 0,01$
30 – 40	$4,39 \pm 1,16$	$30,53 \pm 4,01$	$1,38 \pm 1,15$	$46,42 \pm 5,29$	$p_{1,3} < 0,05$ $p_{2,4} < 0,01$
41 – 60	$4,19 \pm 1,21$	$29,89 \pm 9,21$	$1,98 \pm 1,20$	$45,17 \pm 8,12$	$p_{1,3} < 0,05$ $p_{2,4} < 0,05$
> 60	$4,22 \pm 1,52$	$29,02 \pm 5,92$	$3,18 \pm 1,46$	$43,26 \pm 9,39$	$p_{1,3} < 0,05$ $p_{2,4} < 0,01$

Nhận xét: Ở mọi nhóm tuổi, phục hồi cơ lực trước và sau PE được đánh giá trên 2 thang điểm GDS và MRC đều có ý nghĩa. Đặc biệt, sự cải thiện tốt hơn ở nhóm dưới 40 tuổi.

Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Takehiro Seta A và cộng sự trên 63 bệnh nhân GBS từ tháng 1/1995 đến T6/2001. Bệnh nhân được chia thành 2 nhóm: trẻ tuổi ($26,5 \pm 5,7$ tuổi) và cao tuổi ($54,6 \pm 12,7$), đánh giá theo GDS trước điều trị, sau điều trị 2 tuần, 4 tuần, 1 tháng, 3 tháng. Kết quả: số ngày cần thiết cho phục hồi 1 hoặc 2 điểm chức năng ở nhóm lớn tuổi lâu hơn đáng kể

so với nhóm trẻ tuổi với $p=0,04$ và $p=0,03$.

IV. KẾT LUẬN

Trên 62 bệnh nhân nghiên cứu: nam 59,68%, tuổi $47,07 \pm 17,15$ và Nữ 40,32%, tuổi trung bình $48,32 \pm 18,91$.

Nhận diện sớm những biểu hiện ở bệnh nhân hội chứng Guillain – Barré: Tuổi: nhóm tuổi trẻ < 40 tuổi. Tính chất liệt chi: đối xứng, ở chi dưới chiếm tỷ lệ cao khi nhập viện (84,61% và 95,65%, $P < 0,05$), lan lên nhanh (61,53% và 78,26%, $P < 0,05$).

Xét nghiệm điện cơ: có sự biến đổi sớm của sóng F và phản xạ H (87,18% và 91,3%,

$P < 0,05$). Xét nghiệm dịch não tủy: sự phân ly đậm tế bào trong dịch não tủy (41,02% và 82,61%, $P < 0,05$).

Dự phòng biến chứng có thể xảy ra ở bệnh nhân hội chứng Guillain – Barre: Thay huyết tương sau nhập viện là $2,27 \pm 0,39$ ngày giúp phục hồi sức cơ đánh giá qua thang điểm MRC và thang điểm GDS cải thiện tốt ở nhóm tuổi trẻ (< 40 tuổi) khi thực hiện ở khoảng thời gian 7 ngày tính từ thời điểm khởi phát bệnh ($P < 0,05$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Ngô Xuân Hiệu, Nguyễn Công Tuấn, Bùi Thị Hương Giang**, "Bước đầu đánh giá kết quả điều trị lọc máu hấp phụ kháng thể ở bệnh nhân Guillain Barre," Tạp chí Y Học Việt Nam, 2024.
2. **Alex Y Doets, Christine Verboon, et al**, "Regional variation of Guillain-Barré syndrome," Brain, vol. 141, no. 10, pp. 2866-2877, 2018.
3. **Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW.**, "Population Incidence of Guillain-Barré Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis," Neuroepidemiology, vol. 36, no. 2, pp. 123-133, 2011.
4. **Akbayram Sinan; Doğan Murat, et al**, "Clinical features and prognosis with Guillain-Barré syndrome," Annals of Indian Academy of Neurology, vol. 14, no. 2, pp. 98-102, 2011.
5. **Hadden RD, Cornblath DR, et al**, "Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcome. Plasma Exchange/ Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group.," Ann Neurol., vol. 44, no. 2, pp. 780-788, 1998.
6. **B. E. Bogliun G**, "Italian GBS Registry Study Group. Incidence and clinical features of acute inflammatory polyradiculoneuropathy in Lombardy Acta Neurol Scand.," Acta Neurol Scand., Vols. 100-106, p. 100(2), 2004.
7. **Christiaan Fokke, Bianca van den Berg, et al**, "Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton," Brain, vol. 137, no. 1, pp. 33-43, 2014.
8. **Pieter A. van Doorn, et al**, "European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society Guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome," Eur J Neurol, vol. 30, no. 13, 2023.

NGHIÊN CỨU HÌNH ẢNH CỘNG HƯỞNG TỪ SỨC CĂNG KHUẾCH TÁN Ở NGƯỜI BỆNH ALZHEIMER VIỆT NAM

Nguyễn Đăng Hải¹, Phạm Đình Đài¹, Đặng Phúc Đức¹,
Đỗ Đức Thuận¹, Đặng Minh Đức¹, Phan Thế Hà¹,
Nguyễn Đăng Cường¹, Nguyễn Duy Bắc², Lâm Khánh³

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Đánh giá biến đổi chất trắng não người bệnh Alzheimer (AD) bằng cộng hưởng từ sức căng khuếch tán (DTI). **Đối tượng và phương pháp:** nghiên cứu cắt ngang. Tái tạo hình ảnh 7 đường dẫn truyền chính của 32 bệnh nhân (BN) Alzheimer người Việt Nam và 30 người nhóm chứng bằng DTI 3.0 Tesla. **Kết quả:** Tuổi trung bình ($68,78 \pm 7,86$), từ (56-85 tuổi). Nam/nữ (13/19), tuổi trung bình ở nhóm chứng ($70,53 \pm 6,17$), Nam/nữ (16/14), không có sự khác biệt giữa hai nhóm về độ tuổi và tỷ lệ giới ($p=0.34$ và $0,63$). Tái tạo 7 bó chất trắng gồm: bó (vỏ-tủy, vỏ-tiểu não, đồi thị-vỏ não, trán-chẩm, thái dương-chẩm, hồi đai và thể chai (gối thể chai và lõi thể chai) với các chỉ số: số lượng sợi, chiều dài sợi, số voxel, FA và ADC ở nhóm người bệnh Alzheimer và nhóm chứng. Tổng thương bó thần kinh ở người bệnh AD so với nhóm chứng ở 4 bó với biểu hiện giảm FA gồm: bó (trán-chẩm, thái dương-chẩm, hồi đai và phần gối-lõi chai). Không có sự khác biệt ở 3 bó (vỏ-tủy, đồi thị-vỏ não, vỏ-tiểu não). Chỉ số FA bó hồi đai trái có giá trị tin cậy nhất trong chẩn đoán có bệnh Alzheimer, diện tích dưới đường cong: $0,856$; $p=0,000$, độ nhạy 63% , độ đặc hiệu 97% . **Kết**

luận: Có thể phát hiện biến đổi tính toàn vẹn của chất trắng ở người bệnh Alzheimer bằng DTI. Biến đổi vi cấu trúc của bó hồi đai trái gợi ý mắc bệnh Alzheimer. Cần các nghiên cứu khác để đánh giá.

Từ khóa: bó chất trắng, cộng hưởng từ sức căng khuếch tán (DTI), Alzheimer.

SUMMARY

STUDY ON DIFFUSION TENSOR IMAGING IN VIETNAMESE ALZHEIMER'S PATIENTS

Objective: To assess the characteristics of White matter of Vietnamese Alzheimer's disease (AD) patients with 3 Tesla diffusion tensor imaging (DTI). **Subject and method:** The cross-sectional study was conducted on 32 Vietnamese AD, compared with 30 normal subjects (NS). We reconstructed and tested the association between WH in 7 major fiber tracts based on Region of interest (ROI) method by using MRI 3.0 Tesla. **Result:** the Mean ($\pm$ SD) age of AD patient: $68,78 \pm 7,86$, max age: 85 years old, min age: 56 years old; Male/female: 13/19, the Mean ($\pm$ SD) age of NS: $70,53 \pm 6,17$ years old, Male/female: 16/14 no statistically significant difference between age, male and female ($p=0.34$ và $0,63$, respectively). We reconstructed 7 white matter tracts including: corticospinal tract, cortico-ponto-cerebellar tract, thalamocortical tract, superior longitudinal fasciculus (SLF), inferior longitudinal fasciculus (ILF), cingulum (C) and corpus callosum (includes: genu and splenium) with quantitative measures: number of fibers, fiber length, voxels, FA and ADC in AD group

¹Bệnh viện quân y 103

²Học viện Quân y

³Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Đăng Hải

Email: bsntndhai@gmail.com

Ngày nhận bài: 10/8/2024

Ngày gửi phản biện: 12/8/2024

Ngày duyệt bài: 22/8/2024

and control group. we found microstructural changes in AD compared to the control group in 4 tracts with reduced FA, including: SLF, ILF, cingulum and genu-splenium of corpus callosum, no difference was seen in the last 3 fiber tracts. The FA of left cingulum had the most reliable value in diagnosing Alzheimer's disease, area under the curve: 0.856; $p=0.000$, sensitivity 63% and specificity 97%. **Conclusion:** The results of our study suggest that white matter integrity in Vietnamese Alzheimer patients. The microstructure changes of left ILF suggest diagnosis of AD. Further studies are needed.

Keywords: fiber tract, DTI, Alzheimer Disease.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh Alzheimer (AD) là một dạng rối loạn thoái hoá thần kinh nguyên phát không hồi phục, chủ yếu xảy ra ở người lớn tuổi, là nguyên nhân chủ yếu dẫn đến sa sút trí tuệ (SSTT)[1]. Gần đây, các kỹ thuật dựng hình thần kinh dành riêng cho cấu trúc chất trắng (các đường dẫn truyền thần kinh) trong đó chụp cộng hưởng từ sức căng khuếch tán (DTI) dựa trên sự khuếch tán bất đẳng hướng (anisotropy) các phân tử nước trong các sợi trục [2, 3] đã được quan tâm nghiên cứu. Ở Việt Nam, nghiên cứu DTI dựa trên phân tích vùng (ROI) nhằm đánh giá các chỉ số trong DTI (số lượng sợi, chiều dài sợi, số voxel, FA và ADC trong tái tạo bó thần kinh) đơn lẻ (bó tháp hay bó vỏ tuỷ) trong đánh giá hình thái và vi cấu trúc ở nhóm người khoẻ mạnh và nhóm người bệnh [4, 5] mặc dù được quan tâm nhưng chưa có nghiên cứu nào trên người bệnh AD. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm **“Đánh giá biến đổi chất trắng trong não người bệnh Alzheimer Việt Nam bằng cộng hưởng từ sức căng khuếch tán 3.0 Tesla”**.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 32 BN Alzheimer (AD) không mắc các bệnh lý về não hoặc tổn thương về thần kinh khác và 30 người nhóm chứng không mắc bệnh tâm thần kinh.

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

Nhóm nghiên cứu: Bệnh nhân AD được chọn theo tiêu chuẩn DSM 5, được xác định chẩn đoán, theo dõi và khám định kỳ tại Bệnh viện Lão khoa Trung ương.

Nhóm chứng: người không mắc các bệnh lý tâm thần kinh.

Tất cả các đối tượng nghiên cứu được được khám lâm sàng, chụp MRI với các chuỗi xung cơ bản và xung DTI cùng với làm các xét nghiệm cần thiết để loại trừ các bệnh lý có thể ảnh hưởng tới vị trí, cấu trúc bó thần kinh như: Parkinson, đột quỵ, u não, não úng thủy, bệnh Huntington, bệnh Pick và giang mai.

Tiêu chuẩn loại trừ: Nhóm AD: tất cả đối tượng khi được phát hiện mắc một trong các bệnh lý gây tổn thương hệ thần kinh ngoài bệnh lý Alzheimer được loại khỏi nghiên cứu. Nhóm chứng: mắc bất kỳ một bệnh thần kinh - tâm thần.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: mô tả cắt ngang có đối chứng.

Chọn cỡ mẫu: thuận tiện

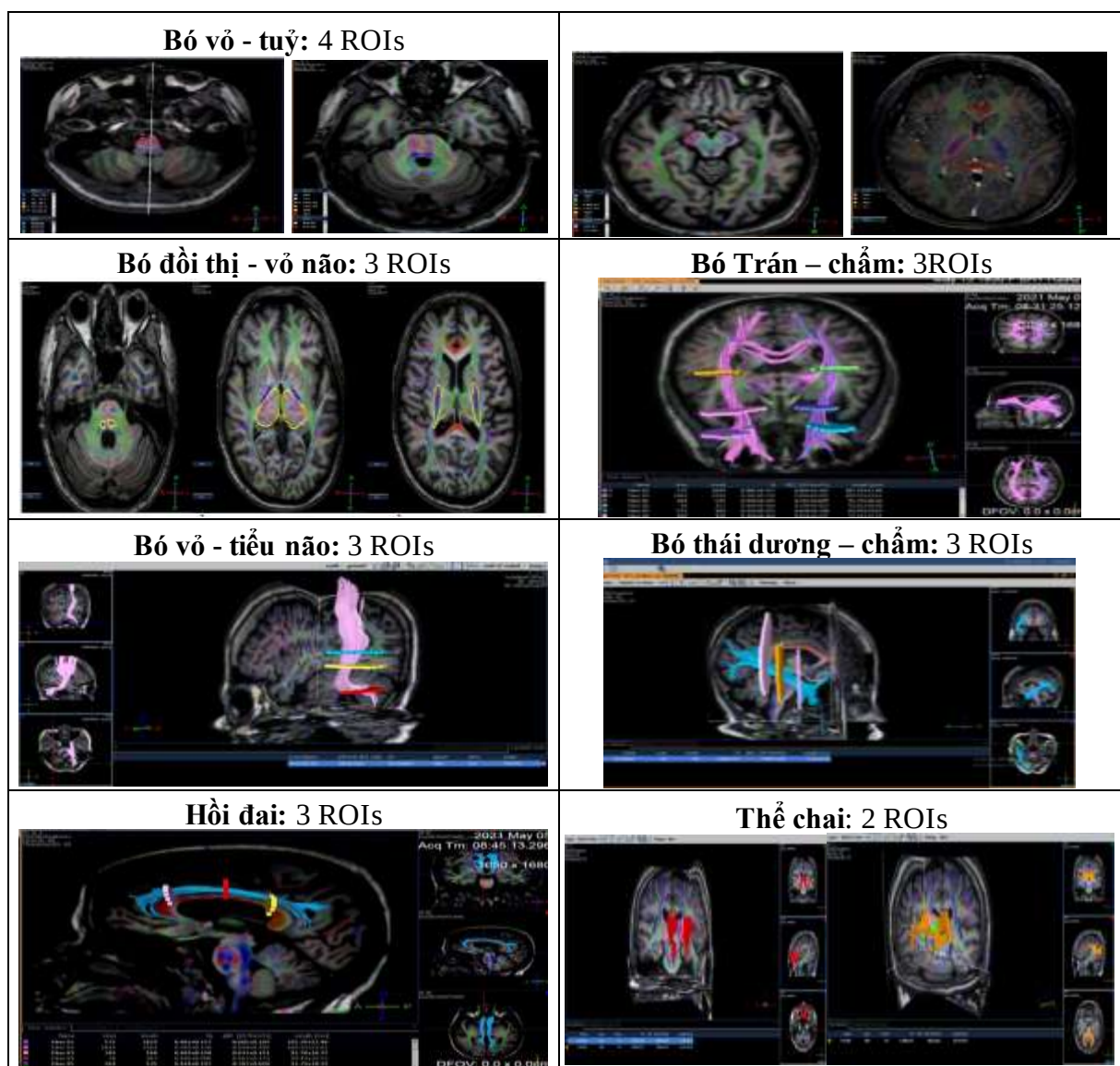
Phương tiện nghiên cứu: Máy chụp cộng hưởng từ Achieva 3T (Phillips, Hà Lan) có coil sọ 16 kênh có phần mềm chụp DWI và DTI. Trạm xử lý hình ảnh với phần mềm Extended MR Workspace 2.6.3.2.

Kỹ thuật chụp cộng hưởng từ DTI: Thực hiện các lớp cắt ngang từ nền - đỉnh sọ với các chuỗi xung cơ bản T1W, T2W, FLAIR. Thực hiện chuỗi xung DWI và chuỗi xung DTI 32 SENSE với các thông số: TR:

10172ms, TE: 93ms, gradient thăm dò khuếch tán ở 32 hướng, b0 và b1000 s/mm², ma trận 128x128, FOV: 230x230 mm, chiều dày lớp cắt 2mm, cắt liên tiếp, kích cỡ voxel 1,8x1,8x2 mm.

Kỹ thuật tái tạo hình bó thể chai trong não: Sử dụng các bộ dữ liệu phim chụp DTI để có được bản dựng lại 3D của bó thần kinh trong não để xây dựng lại quỹ đạo của các bó

từ nguyên ủy đến hết hành não. Để tái tạo lại toàn bộ các bó một bên não, chúng tôi dựng bản đồ FA 2D (fractional anisotropy) trên máy trạm, chọn các vùng quan tâm chính (ROI) là vị trí của từng bó riêng biệt trên bản đồ FA trên các lát cắt trục trên dưới (axial), trước sau (coronal) hoặc phải trái (Sagittal). Từ hình ảnh 3D, phần mềm xác định vị trí, đặc điểm bó đã dựng được.



Hình 1. Vị trí đặt ROIs các bó thần kinh

Phương pháp xử lý số liệu: phần mềm SPSS 20.0.

Các biến định tính và định lượng được biểu diễn và tính toán thống kê theo thuật toán phù hợp. Sử dụng đường cong ROC, tính diện tích dưới đường cong AUC, tìm độ nhạy độ đặc hiệu, điểm cắt về giá trị dự báo

của các biến liên tục, chọn biến có diện tích dưới đường cong lớn nhất là biến có giá trị nhất cho chẩn đoán bệnh, với giá trị AUC $\geq 0,8$ được xem là giá trị tốt, từ 0,6 và $<0,8$ là tạm được, $<0,6$ là không có giá trị cho chẩn đoán. Giá trị $p < 0,05$ được coi là có ý nghĩa thống kê.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Bảng 3.1. Đặc điểm tuổi trung bình của nhóm AD và nhóm chứng

Tuổi	Nhóm AD (n=32)	Nhóm chứng (n=30)	p	Số năm mắc AD
Mean $\pm$ SD	68,78 $\pm$ 7,86	70,53 $\pm$ 6,17	0,34	4,28 $\pm$ 2,50
Min	56	58	-	1
Max	85	86	-	13

Tuổi trung bình của nhóm AD (68,78 $\pm$ 7,86) tuổi, nhóm chứng (70,53 $\pm$ 6,17)(p=0,34); tuổi cao nhất và nhỏ nhất ở nhóm AD và nhóm chứng lần lượt là: 85-56 tuổi, 86-58 tuổi. Số năm mắc bệnh AD (4,28 $\pm$ 2,5) năm, nhiều nhất: 13 năm và ít nhất: 1 năm.

Bảng 3.2. Đặc điểm phân bố về giới

Giới tính	Nhóm AD (n,%)	Nhóm chứng (n,%)	p
Nam	13 (40,60)	14(46,70)	P _{chi-square} =0,63
Nữ	19(59,40)	16(53,30)	
BMI ($\bar{X} \pm$ SD)	21,65 $\pm$ 1,49	22,09 $\pm$ 1,62	0,26

Tỷ lệ nam/nữ ở nhóm AD/nhóm chứng: 13/19(40,60/59,40%) và 15/16(46,70/53,30%); BMI của nhóm AD và nhóm chứng lần lượt là 21,65 $\pm$ 1,49 và 22,09 $\pm$ 1,62, (p=0,26).

3.2. Đặc điểm về DTI bó thần kinh bệnh nhân Alzheimer

Bảng 3.3. Đặc điểm các giá trị DTI bó vỏ - tủy hai bên phải, trái nhóm AD

Giá trị	Phải (n=32) ($\bar{X} \pm$ SD)	Trái (n=32) ($\bar{X} \pm$ SD)	P	P nhóm AD- nhóm chứng	
				Phải	Trái
Số lượng sợi	271,53 $\pm$ 184,14	275,81 $\pm$ 181,91	0,91	0,004	0,000
Chiều dài sợi	112,13 $\pm$ 17,26	112,47 $\pm$ 18,48	0,84	0,052	0,005
Voxel	545,75 $\pm$ 266,87	562,43 $\pm$ 239,39	0,69	0,003	0,000
FA	0,47 $\pm$ 0,03	0,48 $\pm$ 0,03	0,001	0,56	0,59
ADC	0,90 $\pm$ 0,12	0,88 $\pm$ 0,14	0,20	0,007	0,003

Bó vỏ-tủy 2 bên có xu hướng khá tương đồng: số lượng sợi, chiều dài sợi, voxel và ADC khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa, (p $<0,05$); FA khác biệt không có ý nghĩa: (p $>0,05$), trừ bó vỏ tủy bên phải không có sự khác biệt giữa 2 nhóm.

Bảng 3.4. Đặc điểm các giá trị DTI bó vỏ - tiểu não hai bên phải, trái nhóm AD

Giá trị	Phải (n=32) ($\bar{X} \pm SD$)	Trái (n=32) ($\bar{X} \pm SD$)	P	P _{nhóm AD- nhóm chứng}	
				Phải	Trái
Số lượng sợi	390,90±275,37	326,90±222,49	0,10	0,007	0,000
Chiều dài sợi	106,22±23,89	113,67±25,21	0,07	0,000	0,021
Voxel	899,56±355,79	845,78±348,66	0,34	0,005	0,001
FA	0,45±0,03	0,46±0,03	0,23	0,31	0,91
ADC	0,78±0,10	0,77±0,10	0,69	0,003	0,005

Bó vỏ-tiểu não 2 bên: số lượng sợi, chiều dài sợi, voxel và ADC khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa, $p < 0,05$; FA khác biệt không có ý nghĩa: $p > 0,05$.

Bảng 3.5. Đặc điểm các giá trị DTI bó đồi thị - vỏ não hai bên phải, trái nhóm AD

Giá trị	Phải (n=32) ($\bar{X} \pm SD$)	Trái (n=32) ($\bar{X} \pm SD$)	P	P _{nhóm AD- nhóm chứng}	
				Phải	Trái
Số lượng sợi	490,25±310,44	426,18±392,19	0,18	0,000	0,000
Chiều dài sợi	113,19±15,86	112,53±16,41	0,71	0,007	0,001
Voxel	947,53±350,61	858,06±426,56	0,023	0,000	0,000
FA	0,43±0,02	0,44±0,03	0,035	0,65	0,96
ADC	0,91±0,09	0,92±0,11	0,35	0,017	0,87

Bó đồi thị-vỏ não 2 bên khá tương đồng: số lượng sợi, chiều dài sợi, voxel và ADC khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa, $p < 0,05$; FA khác biệt không có ý nghĩa: $p > 0,05$ (ADC bó đồi thị-vỏ não trái không khác biệt giữa 2 nhóm).

Bảng 3.6. Đặc điểm các giá trị DTI bó trán - chẩm hai bên phải, trái nhóm AD

Giá trị	Phải (n=32) ($\bar{X} \pm SD$)	Trái (n=32) ($\bar{X} \pm SD$)	P	P _{nhóm AD- nhóm chứng}	
				Phải	Trái
Số lượng sợi	345,93±285,61	281,81±210,92	0,27	0,11	0,85
Chiều dài sợi	197,98±22,64	104,05±22,91	0,46	0,054	0,038
Voxel	739,34±302,00	731,03±280,93	0,89	0,051	0,20
FA	0,40±0,03	0,40±0,03	0,46	0,017	0,045
ADC	0,82±0,10	0,80±0,09	0,04	0,96	0,23

Bó trán-chẩm phải: FA khác biệt có ý nghĩa: $p < 0,05$; số lượng sợi, chiều dài sợi, voxel và ADC khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa: $p > 0,05$. Bó trán-chẩm trái: chiều dài sợi và FA khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa, $p < 0,05$; số lượng sợi, voxel và ADC khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa: $p > 0,05$.

Bảng 3.7. Đặc điểm các giá trị DTI bó thái dương - chẩm hai bên phải, trái nhóm AD

Giá trị	Phải (n=32) ($\bar{X} \pm SD$)	Trái (n=32) ($\bar{X} \pm SD$)	P	P _{nhóm AD- nhóm chứng}	
				Phải	Trái
Số lượng sợi	611,69±500,79	712,75±371,46	0,23	0,39	0,14
Chiều dài sợi	79,88±14,22	83,47±12,14	0,16	0,001	0,00
Voxel	686,19±346,14	691,19±296,68	0,93	0,052	0,05
FA	0,37±0,03	0,36±0,03	0,48	0,00	0,00
ADC	0,81±0,11	0,82±0,13	0,24	0,18	0,95

Bó thái dương-chẩm phải có chiều dài sợi và FA khác biệt có ý nghĩa: $p < 0,05$; số lượng sợi, voxel và ADC khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa: $p > 0,05$. Bó thái dương-chẩm trái: chiều dài sợi, và FA khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa: $p < 0,05$; số lượng sợi, voxel và ADC khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa: $p > 0,05$.

Bảng 3.8. Đặc điểm các giá trị DTI bó hồi đại hai bên phải, trái nhóm AD

Giá trị	Phải (n=32) ($\bar{X} \pm SD$)	Trái (n=32) ($\bar{X} \pm SD$)	P	P _{nhóm AD- nhóm chứng}	
				Phải	Trái
Số lượng sợi	470,12±353,64	489,06±277,23	0,67	0,00	0,03
Chiều dài sợi	65,17±12,63	71,56±14,68	0,012	0,62	0,23
Voxel	309,46±141,59	338,68±122,30	0,06	0,00	0,09
FA	0,34±0,02	0,36±0,03	0,00	0,00	0,00
ADC	0,75±0,10	0,76±0,10	0,27	0,51	0,54

Bó hồi đại 2 bên khá có xu hướng khá tương đồng nhau: có số lượng sợi, voxel và FA khác biệt có ý nghĩa: $p < 0,05$; chiều dài sợi và ADC không khác biệt giữa 2 nhóm $p > 0,05$.

Bảng 3.9. So sánh các chỉ số DTI gới thể chai nhóm AD và nhóm chứng

Giá trị	Nhóm AD (n=32) ($\bar{X} \pm SD$)	Nhóm chứng (n=30) ($\bar{X} \pm SD$)	P
Số lượng sợi	906,21±671,30	821,66±447,50	0,56
Chiều dài sợi	53,33±15,42	47,64±10,14	0,09
Voxel	490,25±280,30	471,10±140,09	0,73
FA	0,37±0,03	0,40±0,02	0,00
ADC	0,87±0,13	0,82±0,70	0,06

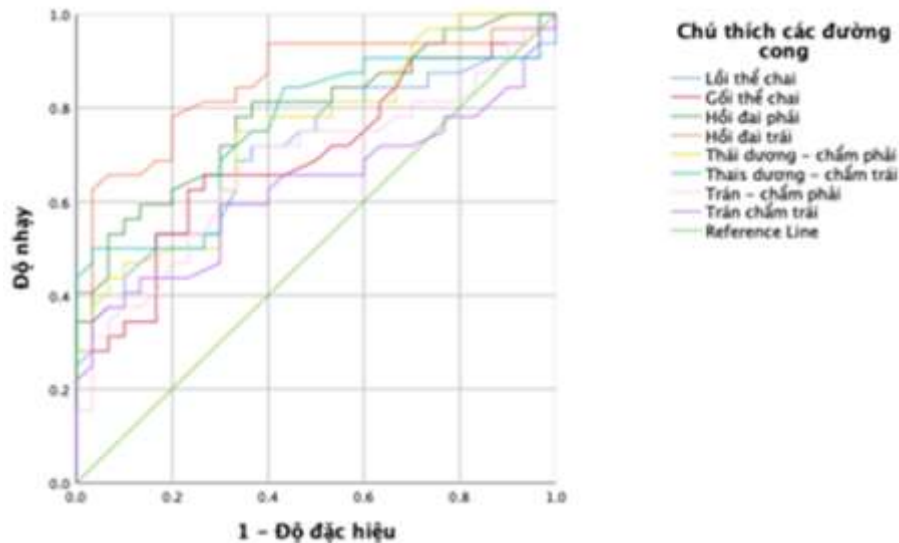
FA nhóm AD nhỏ hơn nhóm chứng có ý nghĩa ($p < 0,05$). Các chỉ số khác giữa hai nhóm khác biệt không có ý nghĩa ($p > 0,05$).

Bảng 3.10. So sánh các chỉ số DTI lõi thể chai nhóm AD và nhóm chứng

Giá trị	Nhóm AD (n=32) ($\bar{X} \pm SD$)	Nhóm chứng (n=30) ($\bar{X} \pm SD$)	P
Số lượng sợi	1081,09±646,95	1487,50±642,22	0,01
Chiều dài sợi	111,21±16,24	83,46±18,09	0,00
Voxel	749,71±302,80	993,53±282,92	0,00
FA	0,41±0,03	0,43±0,02	0,00
ADC	0,92±0,17	0,94±0,09	0,70

Số lượng sợi, chiều dài sợi, voxel và FA có ý nghĩa với $p < 0,05$. ADC giữa hai nhóm khác biệt không có ý nghĩa thống kê $p > 0,05$.

3.3. Mối liên quan các thông số trên DTI của một số đường dẫn truyền thần kinh ở nhóm người bệnh Alzheimer và nhóm chứng



Hình 2. Đường cong ROC chỉ số FA của các bó thần kinh

Bảng 3.11. Diện tích dưới đường cong chỉ số FA các bó chất trắng

FA	Diện tích dưới đường cong	p
Thái dương – chẩm phải	0,744	0,001
Thái dương – chẩm trái	0,758	0,000
Trán – chẩm phải	0,676	0,018
Trán – chẩm trái	0,628	0,084
Hồi đại phải	0,787	0,000
Hồi đại trái	0,856	0,000
Gối thể chai	0,696	0,008
Lồi thể chai	0,708	0,005

FA bó hồi đại trái có giá trị diện tích dưới đường cong lớn nhất: 0,856; $p=0,000$, do vậy có giá trị tin cậy nhất trong chẩn đoán có bệnh Alzheimer, với độ nhạy 63% và độ đặc hiệu 97%.

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu trên 32 BN Alzheimer và 30 người nhóm chứng, tuổi trung bình lần lượt là $68,78 \pm 7,86$ năm và $70,53 \pm 6,17$ năm. Số năm mắc AD: $4,18 \pm 2,53$ năm, lớn nhất là 13 năm, nhỏ nhất là 1 năm. Tỷ lệ nam/nữ ở nhóm AD và nhóm chứng: 41/49% và 48/52%, chỉ số BMI của nhóm AD và nhóm

chứng lần lượt là $21,65 \pm 1,49$ và $22,09 \pm 1,62$, khác biệt không có ý nghĩa. Là cơ sở để so sánh khá khách quan về các chỉ số DTI.

4.1. Bó vỏ tuỷ: Chỉ số FA đều nhỏ hơn, ADC đều cao hơn ở cả 2 bên phải và trái ở cả BN AD và nhóm chứng khi so với bên NMN và bên lành của Vũ Hải Đăng[4] và nhóm người trưởng thành của Nguyễn Văn Điều[6]. Bảng 3.3 cho thấy, dù chỉ số FA của bó vỏ-tuỷ cả 2 bên nhóm AD khác biệt với nhóm chứng không có ý nghĩa, nhưng ADC nhóm AD cao hơn nhóm chứng ($p < 0,05$) cho thấy không có sự chặt chẽ của bó vỏ-tuỷ như ở nhóm chứng. Kết quả có giá trị tham khảo

tin cậy.

4.2. Bó vỏ - tiểu não: Bó vỏ-tiểu não phải: có số lượng, chiều dài sợi, voxel và ADC khác biệt giữa 2 nhóm ($p<0,05$); FA khác biệt giữa hai nhóm không có ý nghĩa. Bó vỏ-tiểu não trái: số lượng, chiều dài sợi, voxel và ADC khác biệt giữa 2 nhóm với ($p<0,05$); FA khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa. Như vậy, FA cả hai bên có xu hướng thấp hơn ở nhóm người bệnh AD ($0,45\pm0,03$ và $0,46\pm0,03$) so với nhóm chứng ($0,46\pm0,02$ và $0,46\pm0,01$), điều này cho thấy có thể có tổn thương vi cấu trúc ở bó vỏ-tiểu não, làm giảm tính khuếch tán bất đẳng hướng của nước trong sợi trục.

4.3. Bó đồi thị - vỏ não: Có sự khác tương đồng về các chỉ số chiều dài sợi, tuy nhiên chỉ số FA nhóm chứng thấp hơn nghiên cứu của Lâm Khánh [7] có thể do độ tuổi nhóm nghiên cứu của chúng tôi lớn hơn. Khi so sánh nhóm AD và nhóm chứng (bảng 3.5): bó đồi thị-vỏ não bên phải: số lượng sợi, chiều dài sợi, voxel và ADC, khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa; FA khác biệt không có ý nghĩa. Bó đồi thị-vỏ não trái: số lượng sợi, chiều dài sợi và voxel khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa; FA và ADC khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa. Như vậy, mặc dù các chỉ số FA và ADC chưa cho thấy khác biệt nhiều giữa 2 nhóm, nhưng số lượng sợi bó đồi thị-vỏ não của nhóm AD giảm đáng kể so với nhóm chứng, kết quả này gợi ý sự mất sợi trục đáng kể ở người bệnh AD.

4.4. Bó trán-chẩm: Hiện tại chưa có công bố nào về bó trán-chẩm trên DTI. Bảng 3.6 cho thấy: Bó trán-chẩm phải: có FA khác biệt có ý nghĩa; số lượng sợi, chiều dài sợi, voxel và ADC khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa. Bó trán-chẩm trái: chiều dài sợi và FA khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa; số lượng sợi, voxel và ADC khác biệt giữa 2

nhóm không có ý nghĩa. Bó trán-chẩm, kết nối các vùng trán và đỉnh sau, trán-chẩm dưới kết nối các thùy thái dương và chẩm, đóng vai trò quan trọng trong trí nhớ, sự chú ý và chức năng điều hành. Qin và cs (2021) đã tổng hợp các nghiên cứu về DTI ở BN AD và MCI cho thấy giảm FA ở nhóm AD đáng kể, chỉ số FA bó trán-chẩm ở nhóm AD nhỏ hơn nhóm chứng ($p<0,05$) đã cho thấy có tổn thương trong vi cấu trúc của nhóm AD theo cơ chế mất sự toàn vẹn trong bó [8]. Như vậy, việc tái tạo bó trán-chẩm trên DTI như trên là khá tin cậy, giúp có cái nhìn rõ hơn về cấu trúc bó và góp phần đánh giá sự biến đổi vi cấu trúc của nhóm người bệnh Alzheimer.

4.5. Bó thái dương-chẩm: Chưa có công bố nào về các dự liệu DTI bó thái dương-chẩm ở người Việt Nam. Đây là một bó đa chức năng liên quan đến hành vi, được hướng dẫn bằng thị giác. Qin và cs khi phân tích tổng hợp 3303 nghiên cứu thấy: FA giảm đáng kể ở nhóm AD được thấy ở nhiều bó chất trắng, trong đó có bó thái dương-chẩm [8]. Khi so sánh nhóm AD và nhóm chứng (bảng 3.7): Bó thái dương-chẩm phải: có chiều dài sợi và FA khác biệt có ý nghĩa. Số lượng sợi, voxel và ADC khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa. Bó thái dương-chẩm trái: chiều dài sợi, voxel và FA khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa, số lượng sợi và ADC khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa. Kết quả cho thấy FA ở nhóm AD thấp hơn nhóm chứng, giúp bổ sung căn cứ rằng: bó sợi trục kết nối phần trước và sau của bán cầu đại não hai bên ở người bệnh AD bị mất tính toàn vẹn.

4.6. Bó hồi đai: Chưa có nghiên cứu tại Việt Nam. Khi so sánh nhóm AD và nhóm chứng (bảng 3.8): Bó hồi đai phải: có số lượng sợi, voxel và FA khác biệt có ý nghĩa;

chiều dài sợi và ADC khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa. Bó hồi đai trái: số lượng sợi, voxel và FA khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa, chiều dài sợi và ADC khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa. Wong (2021) khi khảo sát dọc theo bó cho thấy nhóm AD có FA thấp hơn so với nhóm người già bình thường ($P < 0,05$). Kết quả của chúng tôi cũng khá tương đồng với các tác giả trên thế giới [9], là cơ sở tham khảo khá tin cậy về hình thái cấu trúc bó trên DTI và sự biến đổi vi cấu trúc ở người bệnh AD với sự giảm rõ rệt của chỉ số FA và sự biến đổi các thông số khác.

4.7. Bó thể chai: So sánh nhóm AD và nhóm chứng ở gó thể chai (bảng 3.9): FA nhóm AD nhỏ hơn nhóm chứng có ý nghĩa. Các chỉ số khác giữa hai nhóm khác biệt không có ý nghĩa. So sánh nhóm AD và nhóm chứng ở lồi thể chai (bảng 3.10): số lượng sợi, chiều dài sợi, voxel và FA là có ý nghĩa. ADC giữa hai nhóm khác biệt không có ý nghĩa. Điều này cho thấy có tổn thương vi cấu trúc các sợi trục kết nối hai bán cầu đại não. Một đánh giá hệ thống của Talwar (2021) cho thấy: những biến đổi dạng teo nhỏ trên DTI quan sát thấy ở thể chai ở cả nhóm người bệnh AD và MCI [9] tương đồng các nghiên cứu khác.

4.8. Liên quan các thông số trên DTI của một số đường dẫn truyền thần kinh ở nhóm Alzheimer và nhóm chứng: Qua đánh giá 7 bó thần kinh trong não người bệnh AD đã phát hiện có tổn thương vi cấu trúc thông qua sự giảm FA ở nhóm AD so với nhóm chứng ở 4 bó: thái dương-chẩm, trán-chẩm, bó hồi đai, bó thể chai, chưa thấy có sự liên quan có ý nghĩa. FA bó hồi đai trái (bảng 3.11 và hình 2) có giá trị AUC lớn nhất: 0,856; $p = 0,000$, do vậy có giá trị tin cậy nhất trong chẩn đoán có bệnh AD, với độ

nhạy 63% và độ đặc hiệu 97%.

Hồi đai liên kết với thái dương trước, thùy đỉnh và thái dương giữa, các nhân dưới vỏ. Mặc dù có tổn thương cấu trúc giải phẫu rộng rãi nhưng các triệu chứng biểu hiện chỉ là các khiếm khuyết nhẹ. Các đánh giá hình ảnh học không xâm lấn cho thấy hồi đai liên quan với chức năng điều hành, cảm xúc, đau (lưng hồi đai) và trí nhớ tình tiết (do hồi đai cận hải mã chi phối), hồi đai bất thường được quan sát thấy trong nhiều bệnh cảnh: tâm thần phân liệt, trầm cảm, rối loạn căng thẳng sau chấn thương, rối loạn ám ảnh cưỡng chế, phổ tự kỷ, suy giảm nhận thức nhẹ, AD [10]. Tổn thương hồi đai cũng làm tổn thương hồi hải mã, do đó tổn thương chất xám, hoặc chất trắng trong hồi đai có thể ảnh hưởng đến nhận thức của người bệnh. Ngoài ra, các biến thể trong cấu trúc vi mô của một nhóm sợi hồi đai đã được chứng minh là cực kỳ nhạy cảm với các nhiệm vụ kiểm soát nhận thức. Bệnh lý chất trắng của hồi đai đại diện cho những thay đổi sớm nhất trong quá trình phát triển chứng mất trí nhớ tuổi già, hiện đang được tìm hiểu về mối quan hệ này. Biện pháp DTI cho thấy khá rõ ràng về vai trò của tổn thương vi cấu trúc bó hồi đai cả hai bên trong chẩn đoán bệnh Alzheimer.

V. KẾT LUẬN

Kết quả nghiên cứu đặc điểm các bó thần kinh chính trong não bộ ở bệnh nhân Alzheimer bằng DTI có thể dựng, thu thập dữ liệu và cho kết quả đáng tin cậy về số lượng sợi, chiều dài, voxel, FA, ADC và có thể phát hiện biến đổi tính toàn vẹn của chất trắng ở người bệnh Alzheimer bằng DTI.

Biến đổi vi cấu trúc của bó hồi đai trái gợi ý mắc bệnh Alzheimer. Cần có thêm các nghiên cứu khác để đánh giá.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Ballard, C., et al.,** Alzheimer's disease. *Lancet*, 2011. 377(9770): p. 1019-31.
2. **Basser, P.J., J. Mattiello, and D. LeBihan,** Estimation of the effective self-diffusion tensor from the NMR spin echo. *J Magn Reson B*, 1994. 103(3): p. 247-54.
3. **Basser, P.J., J. Mattiello, and D. LeBihan,** MR diffusion tensor spectroscopy and imaging. *BiophysJ*, 1994. 66(1): p. 259-67.
4. **Vũ Hải Đăng, Lương Quốc Chính, Trần Quang Lục, và cs.** Đánh giá tổn thương sợi trục và dự đoán phục hồi chức năng vận động ở bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều. *Vietnam medical journal*, 2022. 519: p. 126-130.
5. **Vũ Duy Lâm, Lâm Khánh,** Tìm hiểu mối liên quan giữa tổn thương bó tháp trên cộng hưởng từ khuếch tán với khả năng phục hồi vận động ở bệnh nhân nhồi máu não, giá trị tiên lượng của hai chỉ số FA và ADC. *Tạp chí Y dược lâm sàng* 108, 12 (11/2017), 2017: p. 25-32.
6. **Nguyễn Văn Điều,** Nghiên cứu hình thái bó vỏ tủy trong não người Việt trưởng thành trên cộng hưởng từ sức căng khuếch tán (DTI) *Tạp chí Y học Quân sự*, 2019. 42: p. 64-73.
7. **Khanh, L., et al.,** Anatomical Characteristics of Thalamus-Cortical Sensory Tract in the Human Brain Using Diffusion Tensor Tractography at 3.0 Tesla Scanner. *Open Access Maced J Med Sci*, 2019. 7(24): p. 4220-4223.
8. **Qin, L., et al.,** White matter changes from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease: a meta-analysis. *Acta Neurol Belg*, 2021. 121(6): p. 1435-1447.
9. **Wong, D., et al.,** Reduced Hippocampal Glutamate and Posterior Cingulate N-Acetyl Aspartate in Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease Is Associated with Episodic Memory Performance and White Matter Integrity in the Cingulum: A Pilot Study. *J Alzheimers Dis*, 2020. 73(4): p. 1385-1405.
10. **Bubb, E.J., C. Metzler-Baddeley, and J.P. Aggleton,** The cingulum bundle: Anatomy, function, and dysfunction. *Neurosci Biobehav Rev*, 2018. 92: p. 104-127.

ỨNG DỤNG THANG ĐIỂM NPI-Q TRONG ĐÁNH GIÁ RỐI LOẠN TÂM THẦN KINH TRÊN BỆNH NHÂN SA SÚT TRÍ TUỆ Ở ĐƠN VỊ TRÍ NHỚ VÀ SA SÚT TRÍ TUỆ BỆNH VIỆN 30-4

Trần Công Thắng¹, Lương Phan Bảo Duy², Nguyễn Thị Thúy Duy³

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Hầu hết người bệnh sa sút trí tuệ đều có những vấn đề về rối loạn hành vi tâm lý, hay còn gọi là rối loạn tâm thần kinh, đặc biệt ở giai đoạn trung bình-nặng của bệnh. Các triệu chứng loạn thần, như hoang tưởng và ảo giác, làm nặng thêm tình trạng người bệnh và tăng gánh nặng cho người chăm sóc. Việc phát hiện, đánh giá rối loạn tâm thần kinh là vô cùng quan trọng để điều trị kịp thời, có hiệu quả cho người bệnh. Ứng dụng thang điểm NPI-Q giúp cụ thể hóa một cách hệ thống việc đánh giá này. **Mục tiêu:** Áp dụng thang điểm NPI-Q cho người bệnh sa sút trí tuệ tại Đơn vị Trí nhớ và sa sút trí tuệ - Bệnh viện 30-4 để đánh giá các rối loạn tâm thần kinh. **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu cắt ngang mô tả trên 21 người bệnh sa sút trí tuệ về các rối loạn tâm thần kinh của họ được ghi nhận trong hồ sơ bệnh án và sau khi áp dụng thang NPI-Q tại Đơn vị Trí nhớ và sa sút trí tuệ - Bệnh viện 30-4 từ tháng 11 năm 2022 đến tháng 05 năm 2023. **Kết quả:** Nhóm tuổi 61-70 chiếm tỉ lệ cao nhất (57,14%). Tỉ lệ nữ/nam là 1,625. Trình độ học vấn trung học phổ thông và đại học chiếm

28,57%. Việc phát hiện các triệu chứng tâm thần kinh trước và sau khi dùng NPI-Q là không khác biệt giữa các nhóm tuổi, giới tính, trình độ học vấn ($p>0,05$). Số triệu chứng rối loạn tâm thần kinh trung bình trước khi dùng NPI-Q là 1,38, khi áp dụng NPI-Q là 4,86. Có sự khác biệt ý nghĩa giữa số triệu chứng phát hiện được trước và sau khi dùng NPI-Q ($p<0,05$). Các triệu chứng tâm thần kinh phát hiện bằng NPI-Q độc lập với mức độ sa sút trí tuệ theo thang điểm MMSE ($p>0,05$). **Kết luận:** Rối loạn tâm thần kinh là biểu hiện thường gặp ở nhóm người bệnh sa sút trí tuệ bất kể nhóm tuổi, giới tính và trình độ học vấn. Trước khi sử dụng NPI-Q, tỉ lệ phát hiện các rối loạn tâm thần kinh trên người bệnh là rất thấp. Sau khi dùng NPI-Q, tỉ lệ trên tăng hơn 3,5 lần.

Từ khoá: NPI-Q, sa sút trí tuệ, rối loạn tâm thần kinh

SUMMARY

APPLICATION OF NPI-Q SCALE IN ASSESSING NEUROPSYCHOLOGICAL DISORDERS ON PATIENTS WITH DEMENTIA IN THE MEMORY AND DEMENTIA UNIT 30-4 HOSPITAL

Background: Most people with dementia have problems with psychological behavioral disorders, also known as neuropsychiatric disorders, especially in the moderate-severe stages of the disease. Psychotic symptoms such as delusions and hallucinations contribute to the worsening of the patient's condition and increase

¹Đại học Y Dược TPHCM

²Bệnh viện 30-4

³Trường Y Dược, Đại học Trà Vinh

Chịu trách nhiệm chính: Trần Công Thắng
ĐT: 0903674732

Email: trancongthang@ump.edu.vn

Ngày nhận bài: 14/8/2024

Ngày gửi phản biện: 14/8/2024

Ngày duyệt bài: 24/8/2024

the burden on caregivers. Detecting and assessing neuropsychiatric disorders is extremely important for timely and effective treatment for patients. Applying the NPI-Q scale helps to systematically specify this assessment.

Objectives: Applying the NPI-Q scale to patients with dementia at the Memory and Dementia Unit - 30-4 Hospital to assess neuropsychiatric disorders. **Methods:** Cross-sectional descriptive study of 21 patients with dementia on their neuropsychiatric disorders recorded in their medical records and after applying the NPI-Q scale at the Memory and Dementia Unit - 30-4 Hospital from 2022 to 2023. **Results:** The age group 61-70 accounted for the highest proportion (57.14%). The female/male ratio was 1.625. The level of education of high school and university accounted for 28.57%. The detection of neuropsychiatric symptoms before and after using NPI-Q was not different between age groups, gender, and education level ($p>0.05$). The average number of neuropsychiatric symptoms before using NPI-Q was 1.38, when applying NPI-Q was 4.86. There was a significant difference between the number of symptoms detected before and after using NPI-Q ($p<0.05$). **Conclusion:** Neuropsychiatric disorders are common in patients with dementia regardless of age, gender, and educational level. Before using NPI-Q, the rate of neuropsychiatric disorders in patients was very low. After using NPI-Q, the rate increased more than 3.5 times..

Keywords: NPI-Q, dementia, neuropsychiatric disorders

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ước tính trên toàn cầu, tỉ lệ mắc sa sút trí tuệ lên đến 7% số người trên 65 tuổi. Tuổi cao, di truyền và bệnh mạch máu là những yếu tố nguy cơ chính gây ra bệnh này^{1,7}. Hiện nay, 90% người bệnh sa sút trí tuệ mắc phải

các rối loạn tâm thần kinh, chẳng hạn như trầm cảm, lo âu, dễ kích động.^{2,3} Đặc biệt, chúng ta phải đề cập đến hoang tưởng và ảo giác, góp phần vào quá trình nặng thêm của sa sút trí tuệ và tăng gánh nặng cho người chăm sóc.^{2,4} Hai triệu chứng loạn thần này có xu hướng gia tăng theo thời gian và theo mức độ bệnh.

Điều trị các rối loạn tâm thần kinh là một trong ba phần không thể thiếu, bên cạnh điều trị yếu tố nguy cơ và điều trị suy giảm nhận thức, giúp bao phủ các vấn đề mà người bệnh gặp phải, từ đó hướng đến những phương pháp điều trị có hiệu quả, giúp người bệnh cải thiện chất lượng cuộc sống và giảm gánh nặng cho gia đình, xã hội.

Chính vì thế, việc ứng dụng một công cụ đánh giá nhằm phát hiện các rối loạn tâm thần kinh là cần thiết trong việc quản lý người bệnh, giúp bác sĩ đưa ra hướng điều trị phù hợp, giảm gánh nặng cho người nhà. Một trong số đó là NPI-Q. Thang điểm này đánh giá sự hiện diện của 12 triệu chứng rối loạn tâm thần kinh ở người bệnh có sa sút trí tuệ, đồng thời cung cấp một chỉ số để đánh giá mức độ căng thẳng mệt mỏi của người chăm sóc. Trong những năm qua, NPI-Q đã trở nên phổ biến, được dịch và áp dụng ở một số quốc gia trên thế giới.

Tại Việt Nam trong thực hành lâm sàng, việc phát hiện và đánh giá rối loạn tâm thần kinh trên người bệnh sa sút trí tuệ hầu như không được chú ý hoặc đánh giá một cách rời rạc. Bằng chứng là chưa đơn vị nào ứng dụng những công cụ một cách quy củ, có hệ thống để quản lý các rối loạn trên ở người bệnh. Chính vì những lý do trên, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu: Người bệnh đã được chẩn đoán sa sút trí tuệ đến tái khám cùng người chăm sóc trực tiếp tại Đơn vị Trí nhớ và sa sút trí tuệ của bệnh viện 30-4 từ tháng 11/2022 đến tháng 05/2023.

Tiêu chuẩn chọn mẫu: Người bệnh được chẩn đoán sa sút trí tuệ, được người chăm sóc trực tiếp dẫn đến tái khám tại Đơn vị Trí nhớ và sa sút trí tuệ, và cả hai đều đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ: tiền căn mắc bệnh trầm cảm, các triệu chứng loạn thần như hoang tưởng, ảo giác trước khi có chẩn đoán sa sút trí tuệ; tiền căn sử dụng chất kích thích.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu tiến cứu, cắt ngang mô tả, được thực hiện từ tháng 11/2022 - 05/2023 tại Đơn vị Trí nhớ và sa sút trí tuệ Bệnh viện 30-4

Phương pháp thu thập và xử lý số liệu

Các bước thu thập: Người bệnh và người chăm sóc trực tiếp sau khi được giải thích rõ ràng về mục tiêu, phương pháp tiến hành và điều kiện khi tham gia, nếu đồng ý sẽ ký vào một bản đồng ý tham gia. Người chăm sóc người bệnh sẽ tự trả lời trực tiếp bằng cách

đánh dấu vào các ô tương ứng trong bộ câu hỏi, hoặc trả lời gián tiếp thông qua người phỏng vấn.

Xử lý số liệu: Các số liệu thu thập sẽ được nhập liệu bằng phần mềm Excel, sau đó được xử lý trên phần mềm Stata 14.2, tính tỉ lệ phần trăm, trung bình, độ lệch chuẩn. So sánh tỉ lệ bằng kiểm định ANOVA, kiểm định t. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

Y đức: Nghiên cứu được thông qua bởi Hội đồng Đạo đức trong Nghiên cứu Y sinh học của Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh, số 837/HĐĐĐ-ĐHYD, ngày 08 tháng 11 năm 2022

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Chúng tôi thu thập được 21 mẫu đủ tiêu chuẩn chọn tại Đơn vị Trí nhớ và sa sút trí tuệ Bệnh viện 30-4 từ tháng 11/2022 đến tháng 05/2023. Chúng tôi ghi nhận được kết quả như sau: tỉ lệ nữ 62% và nam 38%, tuổi người bệnh từ 50 đến 90, trong đó 57,14% tập trung vào nhóm 61-70 tuổi, hơn 50% đối tượng nghiên cứu có học vấn cao (THPT và đại học).

3.1. Tỉ lệ phát hiện rối loạn tâm thần kinh trước và sau khi dùng NPI-Q

Bảng 1. Số triệu chứng phát hiện trước và sau khi áp dụng NPI-Q (n=21)

	TB $\pm$ DLC	Tỉ lệ
Trước khi dùng NPI-Q	1,38 $\pm$ 1,36	3,52
Sau khi dùng NPI-Q	4,86 $\pm$ 2,22	

Trước khi dùng NPI-Q, số triệu chứng trung bình phát hiện được là 1,38. Sau khi dùng NPI-Q, số triệu chứng trung bình tăng lên thành 4,86. Tỉ lệ phát hiện rối loạn tâm thần kinh sau khi dùng NPI-Q gấp 3,52 lần so với không dùng.

3.2. Mối liên quan giữa đặc điểm dịch tễ học với các rối loạn tâm thần kinh trên người bệnh sa sút trí tuệ

Bảng 2. Mối liên quan giữa đặc điểm dịch tễ học với số triệu chứng trung bình phát hiện bằng NPI-Q

Đặc điểm dịch tễ học	Số triệu chứng TB $\pm$ DLC	p
Giới		
Nam	4,38 $\pm$ 2,26	0,45*
Nữ	5,15 $\pm$ 2,23	
Tuổi		
50 – 55	5,5 $\pm$ 0,71	0,001**
56 – 60	1 $\pm$ 0	
61 – 65	6,17 $\pm$ 1,33	
66 – 70	6 $\pm$ 1,55	
71 – 75	4 $\pm$ 0	
76 – 80	6 $\pm$ 0	
> 80	1,75 $\pm$ 0,96	
Trình độ học vấn		
Tiểu học	3,75 $\pm$ 3,4	0,31**
THCS	5,25 $\pm$ 3,1	
THPT	6 $\pm$ 0,89	
Đại học	3,83 $\pm$ 1,17	
Sau đại học	7 $\pm$ 0	

*Kiểm định t với phương sai đồng nhất, ** Kiểm định ANOVA

Có sự khác biệt giữa số triệu chứng trung bình phát hiện được giữa các nhóm tuổi khi khảo sát bằng NPI-Q ($p=0,001$). Số triệu chứng trung bình phát hiện thay đổi tùy theo nhóm tuổi của người bệnh. Không có sự khác biệt về số triệu chứng trung bình ở các nhóm

có trình độ học vấn khác nhau ($p=0,31$) và giữa hai nhóm giới tính ($p=0,45$)

3.3. So sánh sự khác biệt của trung bình số triệu chứng phát hiện trước và sau khi áp dụng NPI-Q

Bảng 3. Kết quả so sánh trung bình số triệu chứng trước và sau khi áp dụng NPI-Q

	Số triệu chứng TB $\pm$ DLC	p
Trước khi dùng NPI-Q	1,38 $\pm$ 1,36	0,000*
Sau khi dùng NPI-Q	4,86 $\pm$ 2,22	

*Kiểm định t bắt cặp

Chúng tôi ghi nhận số triệu chứng trung bình được phát hiện sau khi áp dụng bảng NPI-Q tăng có ý nghĩa thống kê ($p<0,05$)

3.4. So sánh số ca mắc triệu chứng tâm thần kinh phát hiện được bằng NPI-Q so với khi không dùng NPI-Q

Bảng 4. Số ca mắc triệu chứng được phát hiện trước và sau khi dùng NPI-Q

Triệu chứng	Số ca phát hiện trước khi dùng NPI-Q	Số ca phát hiện khi dùng NPI-Q
Hoang tưởng	3	6
Ảo giác	1	3
Kích động	4	12
Trầm cảm	0	7
Lo âu	1	12
Hung cảm	2	4
Thu rút	3	10
Mất kiểm chế	0	5
Dễ kích thích	9	15
Hành vi bất thường	1	11
Rối loạn hành vi ban đêm	4	11
Thói quen ăn uống khác thường	1	6

Bằng công cụ NPI-Q, chúng tôi phát hiện thêm người bệnh đang mắc các rối loạn tâm thần kinh mà nếu không dùng thì không phát hiện được. Trong đó, nhóm triệu chứng trầm cảm và mất kiểm chế không được báo cáo trong bệnh án trước khi áp dụng NPI-Q

3.5. Khảo sát mối liên quan giữa số triệu chứng tâm thần kinh trung bình phát hiện bằng NPI-Q và mức độ sa sút trí tuệ người bệnh dựa trên điểm MMSE

Bảng 5. Mối liên quan giữa rối loạn tâm thần kinh và mức độ sa sút trí tuệ dựa trên MMSE

Mức độ sa sút trí tuệ dựa trên MMSE	Tần suất (người) Tỉ lệ phần trăm	Số triệu chứng TB $\pm$ ĐLC	P
Nhẹ (20-24 điểm)	5 (23,81%)	5,4 $\pm$ 1,51	0,43*
Trung bình (10-19 điểm)	9 (42,86%)	4,11 $\pm$ 2,42	
Nặng ($\leq$ 10 điểm)	7 (33,33%)	5,43 $\pm$ 2,37	

*Kiểm định ANOVA

Số triệu chứng rối loạn tâm thần kinh phát hiện bằng NPI-Q không phụ thuộc vào mức độ sa sút trí tuệ dựa trên MMSE ($p=0,43$)

IV. BÀN LUẬN

Hiện nay, các thang điểm cũng như phương pháp đánh giá rối loạn tâm thần kinh

trên người bệnh sa sút trí tuệ được đề ra rất nhiều. Một trong những công cụ phổ biến nhất để phát hiện và đánh giá rối loạn tâm thần kinh trong sa sút trí tuệ là NPI.⁵ Công cụ này rất hữu ích và được sử dụng rộng rãi trong nghiên cứu. Tuy nhiên, một bảng NPI đầy đủ sẽ mất 60 phút để hoàn thành, dẫn đến tốn nhiều thời gian đối với chuyên gia y

tế nên không khuyến cáo dùng trong lâm sàng. NPI-Q là phiên bản ngắn gọn dễ sử dụng hơn, được Kaufer và cộng sự⁶ đưa ra để khắc phục các nhược điểm của NPI.

Theo nghiên cứu của chúng tôi, NPI-Q giúp phát hiện số triệu chứng tâm thần kinh nhiều gấp hơn 3,5 lần so với khi không dùng, và thời gian để hoàn thành một bản NPI-Q trung bình chưa đến 5 phút. Số lượng triệu chứng phát hiện khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm tuổi. Tuy nhiên, chúng lại độc lập với mức độ sa sút trí tuệ dựa trên phân nhóm điểm MMSE, trùng với nghiên cứu của Okura⁸ và của Brodaty.⁹ Thang NPI-Q giúp phát hiện các triệu chứng rối loạn hành vi tâm thần âm tính (như trầm cảm) và các triệu chứng khó diễn tả hoặc ngại ngùng khi cung cấp (như nhóm triệu chứng mất kiểm chế hành vi). Điều này cho thấy rõ tầm quan trọng của NPI-Q trong việc khuyến cáo các nhà lâm sàng cần tầm soát, đánh giá khả năng mắc rối loạn tâm thần kinh ngay khi chẩn đoán sa sút trí tuệ được đưa ra.

V. KẾT LUẬN

Thang điểm NPI-Q có thể được đưa vào áp dụng như một công cụ đánh giá rối loạn tâm thần kinh trên người bệnh ở các bệnh viện có điều trị bệnh sa sút trí tuệ. Đồng thời với việc đánh giá các chức năng nhận thức, NPI-Q sẽ giúp phát hiện và đánh giá các triệu chứng tâm thần kinh, giúp bác sĩ nắm được tổng quát và đầy đủ tình trạng bệnh, qua đó đưa ra các phương hướng điều trị thích hợp, cải thiện cuộc sống người bệnh, giảm gánh nặng cho gia đình và xã hội

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gale S.A., Acar D. & Daffner K.R. **Dementia.** AJM. 2018;131(10):1161-1169.doi: 10.1016/ j.amjmed.2018.01.022
2. Aarsland D. Epidemiology and pathophysiology of dementia-related psychosis. JCP 2020;81(5): AD19038BR1C. doi:10.4088/JCP.AD19038BR1C
3. Marcinkowska M, Śniecikowska J, Fajkis N, Paśko P, Franczyk W, Kołaczkowski M. Management of Dementia-Related Psychosis, Agitation and Aggression: A Review of the Pharmacology and Clinical Effects of Potential Drug Candidates. CNSD. 2020;34(3):243-268.doi: 10.1007/s40263-020-00707-7
4. Frazer M, Abler V, Halpern R, Skoog B, Rashid N. Burden of illness among patients with dementia-related psychosis. JMCSP. 2021; 27(3): 367-378. doi:10.18553 /jmcsp.2021.27.3.367
5. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. Neurology. 1994; 44:2308–2314. doi:10.1212/wnl.44.12.2308
6. Kaufer D, Cummings J, Ketchel P, Smith V, MacMillan A, Shelley T, et al. Validation of the NPI-Q, a brief clinical form of the Neuropsychiatric Inventory. JNCN. 2000;12:233–239.doi: 10.1176/jnp.12.2.233
7. Prince M, Bryce R, Albanese E, Wimo A, Ribeiro W, Ferri CP. The global prevalence of dementia: A systematic review and metaanalysis. ADJ. 2013;9(1):63-75.e2. doi: 10.1016/j.jalz.2012.11.007
8. Okura T, Plassman B.L, Steffens D.C., et al. Prevalence of neuropsychiatric symptoms and their association with functional limitations in older adults in the United States: the Aging, Demographics, and Memory Study. JAGS. 2010;58(2):330–337. doi: 10.1111/j.1532-5415.2009.02680.x
9. Brodaty H, Heffernan M, Draper B, et al. Neuropsychiatric symptoms in older people with and without cognitive impairment. J Alzheimers Dis. 2012;31(2):411 – 420. Doi: 10.3233/JAD-2012-120169.

TỈ LỆ SA SÚT TRÍ TUỆ VÀ CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN SA SÚT TRÍ TUỆ Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO LỖ KHUYẾT

Trịnh Thanh Phương³, Trần Công Thắng², Nguyễn Huy Thắng¹

TÓM TẮT.

Đặt vấn đề: Sa sút trí tuệ sau đột quỵ làm gia tăng quá trình thoái hóa tế bào thần kinh và làm tăng nguy cơ của đột quỵ tái phát. Hiện tại chưa có nghiên cứu đánh giá chi tiết trên các bệnh nhân nhồi máu não lỗ khuyết, vốn là nguyên nhân ít được đánh giá về sa sút trí tuệ sau nhồi máu não. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu tiến cứu 95 bệnh nhân nhồi máu não lỗ khuyết đến khám tại bệnh viện nhân dân Gia Định được đánh giá theo thang điểm MoCA sau 1 tháng. Điểm cắt cho biến số sa sút trí tuệ sau 1 tháng được định nghĩa với điểm số MoCA < 26 điểm. Đối tượng tuyển chọn được đánh giá đầy đủ về nguyên nhân và hình ảnh học nhồi máu não. Phân tích đơn biến và phân tích hồi quy đa biến được sử dụng để xác định vai trò các tổn thương nhồi máu não lỗ khuyết với sa sút trí tuệ sau 1 tháng. **Kết quả:** Tỷ lệ bệnh nhân có sa sút trí tuệ sau nhồi máu não lỗ khuyết, dựa vào điểm MoCA < 26 điểm sau 1 tháng, là 24 (25,3%). Khi so sánh về vị trí nhồi máu, tỷ lệ sa sút trí tuệ sau

nhồi máu não giữa vị trí nhồi máu đồi thị và nhồi máu não vành tia có khác biệt có ý nghĩa thống kê. Khi chạy mô hình hồi quy, đánh giá sự ảnh hưởng của các biến, các yếu tố trình độ học vấn, đái tháo đường type 2, nhồi máu não hai bên là các biến số tiên lượng độc lập cho biến số sa sút trí tuệ sau nhồi máu não của bệnh nhân. Mặt khác, các yếu tố tuổi, giới tính nữ, đã từng hút thuốc lá, đang hút thuốc lá, đái tháo đường type 2, nhồi máu não đồi thị và nhồi máu não hai bên là biến số độc lập của điểm số MoCA. **Kết luận:** Tỷ lệ sa sút trí tuệ sau nhồi máu não lỗ khuyết ở thời điểm 1 tháng là 25.3% bệnh nhân. Các yếu tố trình độ học vấn, đái tháo đường type 2, nhồi máu não hai bên là các biến số tiên lượng độc lập cho biến số sa sút trí tuệ sau nhồi máu não của bệnh nhân.

SUMMARY

PREVALENCE OF DEMENTIA AND FACTORS RELATED TO DEMENTIA AFTER LACUNAR ISCHEMIC STROKE

Background: Post-stroke dementia accelerates nerve cell degeneration and increases the risk of recurrent stroke. Currently, there are no detailed studies evaluating patients with lacunar infarction, which is an under-evaluated cause of post-infarct dementia. **Subjects and methods:** A prospective study including 95 patients with lacunar infarction examined at Gia Định People's Hospital, who were evaluated using MoCA scale after 1 month. The cutoff point for the dementia variable at 1 month was defined as a MoCA score < 26 points. Selected

¹PGS.TS. Chủ nhiệm bộ môn nội thần kinh, Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

²TS. Giảng viên bộ môn thần kinh, Đại Học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

³BS. Khoa Nội thần kinh, Bệnh viện Nhân Dân Gia Định

Chịu trách nhiệm chính: Trần Công Thắng

ĐT: 0903674732

Email: trancongthang@ump.edu.vn

Ngày nhận bài: 15/8/2024

Ngày gửi phản biện: 17/8/2024

Ngày duyệt bài: 28/8/2024

subjects were fully evaluated for the cause and imaging of cerebral infarction. Univariate and multivariate regression analyses were used to determine the role of lacunar cerebral infarction lesions in dementia after 1 month. Results: The proportion of patients with dementia after lacunar infarction, based on MoCA score < 26 points after 1 month, was 25.3% (24 patients). When comparing the location of infarction, the rate of dementia after cerebral infarction between the location of thalamic infarction and coronary infarction has a statistically significant difference. When running the regression model, evaluate the influence of variables, educational level factors, type 2 diabetes, and bilateral cerebral infarction are independent prognostic variables for dementia after the patient's cerebral infarction. On the other hand, the factors age, female gender, ever smoking, current smoking, type 2 diabetes, thalamic infarction and bilateral cerebral infarction are independent variables of the MoCA score. Conclusion: The rate of dementia after lacunar infarction at 1 month was 25.3% of patients. Factors such as education level, type 2 diabetes, and bilateral cerebral infarction are independent prognostic variables for patients with dementia after cerebral infarction.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Trong các dạng đột quy, theo thống kê, hiện nay nhồi máu não lỗ khuyết chiếm khoảng 20-25% tổng số các dạng nhồi máu não¹. Khoảng hơn 80% các bệnh nhân nhồi máu não lỗ khuyết có dấu hiệu suy giảm nhận thức không được chẩn đoán. Các bất thường nhẹ về chức năng tâm thần kinh như rối loạn chức năng điều hành đã được báo cáo ở khoảng 57% bệnh nhân nhồi máu não lỗ khuyết cấp, đặc biệt các bệnh nhân liệt nửa người đơn thuần và các hội chứng lỗ

khuyết không điển hình². Trong các trường hợp này, mặc dù biểu hiện nhận thức tổng quát thường bình thường, 55% trường hợp bệnh nhân thỏa mãn tiêu chuẩn chẩn đoán suy giảm nhận thức nhẹ do mạch máu³.

Tại Việt Nam đã có nghiên cứu của Nguyễn Thị Kim Thoa và Trần Công Thắng đánh giá nhận thức ở các bệnh nhân nhồi máu não sau 3 tháng. Hiện tại chưa có nghiên cứu đánh giá chi tiết trên các bệnh nhân nhồi máu não lỗ khuyết, vốn là nguyên nhân ít được đánh giá về suy giảm nhận thức sau nhồi máu não. Việc xác định tỷ lệ suy giảm nhận thức trên ở người bệnh nhồi máu não lỗ khuyết và các yếu tố liên quan với suy giảm nhận thức trên những bệnh nhân này rất cần thiết trong thực hành lâm sàng⁴.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu não lỗ khuyết trên MRI có/không có bệnh cảnh lâm sàng đến khám tại khoa và phòng khám Nội thần kinh, bệnh viện Nhân Dân Gia Định trong khoảng thời gian từ tháng 08 năm 2022 đến tháng 08 năm 2023.

Tiêu chuẩn chọn bệnh:

- Tuổi từ 18 tuổi trở lên.
- Bệnh nhân nhồi máu não lỗ khuyết mới phát hiện trong vòng 01 tháng sau đột quy theo phân loại TOAST 11.
- Bệnh nhân đã được chụp hình ảnh MRI sọ não.
- Đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Bệnh nhân có bệnh lý não khác kèm theo như xuất huyết não, u não.
- Bệnh nhân có các bệnh lý tâm thần đi kèm.
- Không có đầy đủ thông tin liên lạc.
- Không biết tiếng Việt.

- Có biểu hiện bất thường về thị lực nặng có ảnh hưởng đến khả năng nhìn hình trên bảng câu hỏi đánh giá chức năng nhận thức.

- Rối loạn chức năng thức tỉnh.

- Bệnh nhân/thân nhân không hoàn tất bảng phỏng vấn trong nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu quan sát, tiến cứu, phân tích, theo dõi dọc.

- Kỹ thuật chọn mẫu: thuận tiện

- Cỡ mẫu: 94 trường hợp

- Phương pháp thu thập số liệu:

+ Dựa vào hỏi bệnh trực tiếp với thân nhân và quan sát hồ sơ bệnh án. Thu thập các thông tin cơ bản của dân số nghiên cứu: giới tính, tuổi, bệnh lý đồng mắc, đặc điểm xã hội.

+ Thu thập các thông tin về khả năng suy giảm nhận thức thông qua việc thực hiện các bộ câu hỏi đánh giá khả năng nhận thức MoCA sau 1 tháng và tính tỷ lệ suy giảm nhận thức. Bộ câu hỏi chỉ thực hiện 1 lần.

+ Mỗi bệnh nhân đều có một bệnh án nghiên cứu, có số hồ sơ bệnh án và được lưu lại trong phần mềm SPSS.

- Công cụ thu thập số liệu: gồm bộ câu hỏi và bảng ghi nhận kết quả.

- Xử lý số liệu: phần mềm SPSS 25.0

- Phân tích số liệu: Các biến số định tính được trình bày dưới dạng tần số và tỷ lệ phần trăm. Số liệu có phân phối chuẩn sẽ được trình bày với số trung bình và độ lệch chuẩn. Số liệu không có phân phối chuẩn sẽ được trình bày với số trung vị và khoảng tứ phân vị. Biến số kết cục là suy giảm nhận thức được xác định dựa trên điểm số MoCA. Việc phân tích sẽ được thực hiện nhằm xác định mối liên quan giữa các yếu tố độc lập và biến số kết cục gồm suy giảm nhận thức (định tính) và điểm số MoCA (định lượng). Thống kê phân tích: Các biến số cơ bản của bệnh nhân như tuổi, giới, bệnh đồng mắc được xem là các yếu tố phơi nhiễm (biến số độc lập), được so sánh với kết cục có và không có suy giảm nhận thức

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm biến số nền của dân số nghiên cứu

Mẫu nghiên cứu gồm 95 bệnh nhân, $60,6 \pm 21,4$, cao nhất là 84 tuổi và thấp nhất là 38 tuổi. Nam giới chiếm tỷ lệ 58%, tương ứng 55 người. Hầu hết dân số nghiên cứu đều có bệnh nền tăng huyết áp và rối loạn lipid máu.

Bảng 1: Phân bố bệnh đi kèm của bệnh nhân

Đặc điểm	Tần số (n = 95)	Tỷ lệ (%)
Tăng huyết áp	93	97,9%
Đái tháo đường	35	36,8%
Rối loạn lipid máu	92	96,8%
Bệnh tim thiếu máu cục bộ	23	24,2%

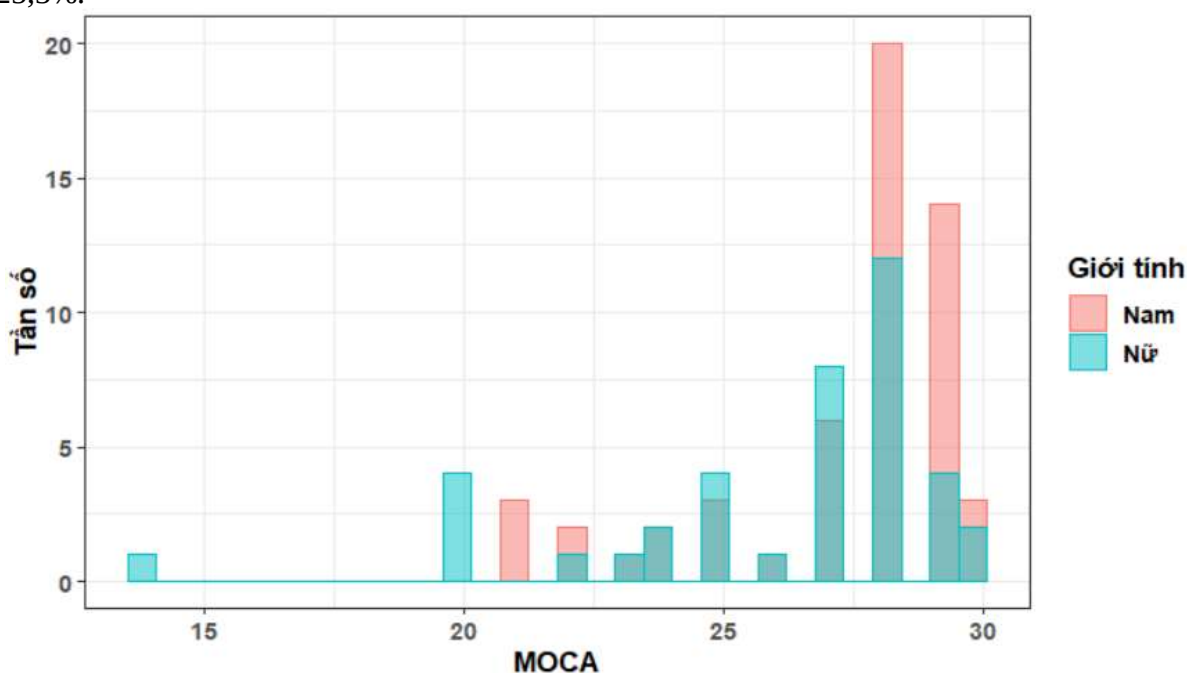
Mặt khác, khi xét về vị trí nhồi máu não, 89 bệnh nhân, chiếm 93.7%, chỉ nhồi máu não ở một vị trí.

Bảng 2: Phân bố vị trí nhồi máu não của bệnh nhân trong nghiên cứu

Đặc điểm	Tần số (n = 95)	Tỷ lệ (%)
Một vị trí nhồi máu não	89	93,7
Vành tia	24	25.3
Bao trong	21	22.1

Đồi thị	20	21,1
Cầu não	11	11,6
Nhân bào	13	13,7
Hai vị trí nhồi máu não	6	6,3
Bao trong + Vành tia	3	3,2
Bao trong + Nhân bào	2	2,1
Nhân bào + Vành tia	1	1,1

Khi xét về điểm số MoCA đánh giá sau 1 tháng của dân số trong nghiên cứu, trung bình điểm Moca là 26,7 điểm. Điểm thấp nhất là 14 điểm (1 bệnh nhân). Có 5 bệnh nhân có điểm cao nhất là 30 điểm. Tổng số bệnh nhân có điểm Moca < 26 điểm là 24 người, tương ứng 25,3%.



Biểu đồ 1: Phân bố điểm Moca theo nam và nữ

Trung vị và tứ phân vị của Moca ở Nam và Nữ lần lượt là 28,0 (27,0; 29,0); 27,0 (25,0; 28,0). Sự khác biệt Moca giữa hai giới tính theo phép kiểm Mann Whitney U có $p = 0,028$.

3.2 Mối tương quan đặc điểm dân số và suy giảm nhận thức:

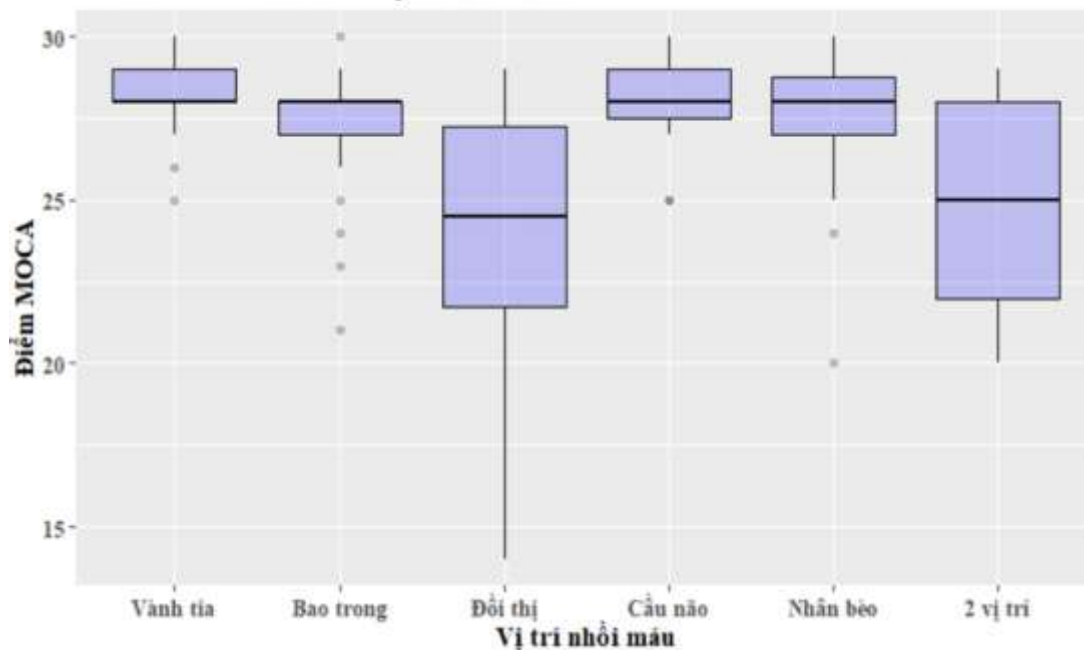
Bảng 3: Đặc điểm dân số ở nhóm có và không có suy giảm nhận thức

Đặc điểm	Suy giảm nhận thức		Giá trị p
	Có (n = 24)	Không (n = 71)	
Nhóm tuổi			0,196
< 50 tuổi	0 (0,0)	9 (100)	
50 - 59	10 (26,3)	28 (73,7)	
60 - 69	6 (24,0)	19 (76,0)	
70 - 79	6 (30,0)	14 (70,0)	
>= 80 tuổi	2 (66,7)	1 (33,3)	

Giới tính			0,232
Nam	11 (20)	44 (80)	
Nữ	13 (32,5)	27 (67,5)	
Hút thuốc lá			0,005
Chưa từng	5 (14,7)	29 (85,3)	
Đang hút	12 (50)	12 (50)	
Ngưng hút	7 (18,9)	30 (81,1)	
Tăng huyết áp			0,99
Không	0 (0)	2 (100)	
Có	24 (25,8)	69 (74,2)	
Đái tháo đường			<0,001
Không	1 (1,7)	59 (98,3)	
Có	23 (65,7)	12 (34,3)	
Rối loạn lipid máu			0,569
Không	0 (0)	3 (100)	
Có	24 (26,1)	68 (73,9)	
Bệnh tim thiếu máu cục bộ			0,002
Không	12 (16,7)	60 (83,3)	
Có	12 (52,2)	11 (47,8)	

Mặt khác, khi xét về vị trí nhồi máu não, chúng ta có được biểu đồ sau. Khi áp dụng hiệu chỉnh Bonferroni cho 10 phép kiểm, chúng tôi ghi nhận sự khác biệt giữa tỷ lệ sa sút trí tuệ sau nhồi máu não đối thị và vành tia có ý nghĩa thống kê.

Điểm số MOCA theo vị trí nhồi máu



Biểu đồ 2: Biểu đồ Moca theo vị trí và số lượng nhồi máu não

Khi chúng tôi chạy mô hình hồi logistic, chọn biến bằng phương pháp stepwise, liên quan suy giảm nhận thức sau nhồi máu não, chúng tôi thu được bảng sau:

Bảng 4: Kết quả mô hình hồi quy logistic

Biến số	Hệ số	Độ lệch chuẩn của hệ số	Giá trị p
Hằng số	-71,59	6585.90	0,99
Giới nữ	4,11	2..25	0,07
Trình độ học vấn	-1,56	0.75	0,04
Tăng huyết áp	27,39	5140,86	1,00
Đái tháo đường type 2	10,28	4,47	0,02
Rối loạn lipid máu	22,89	4116,49	1,00
Nhồi máu não bao trong	11,11	6,12	0,07
Nhồi máu não đồi thị	11,21	5,75	0,05
Nhồi máu não cầu não	1,69	3,39	0,62
Nhồi máu não nhân bèo	7,44	4,52	0,10
Nhồi máu não hai vị trí	15,20	7,77	0,05
Nhồi máu não bên trái	5,02	2,82	0,08
Nhồi máu não hai bên	9,73	4,53	0,03

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu quan sát tiến cứu của chúng tôi đã theo dõi 95 bệnh nhân nhồi máu não lỗ khuyết và đánh giá nhận thức bằng thang điểm MoCA sau 1 tháng. Trong nghiên cứu của chúng tôi, hầu hết bệnh nhân có tăng huyết áp và rối loạn lipid máu kèm theo. Một phần tư bệnh nhân có tiền sử bệnh tim thiếu máu cục bộ và hơn một phần ba bệnh nhân có đái tháo đường. Các yếu tố tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, bệnh tim thiếu máu cục bộ và đái tháo đường đã được chứng minh có ảnh hưởng nhận thức ở các nghiên cứu tương tự trước đây⁵⁻⁷. Mặc dù chúng tôi không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỉ lệ tăng huyết áp, rối loạn lipid máu ở nhóm có và không có suy giảm nhận thức, nhưng điều này có thể được giải thích bằng tỉ lệ thấp các bệnh nhân có tăng huyết áp và rối loạn lipid máu ở hai nhóm.

Các yếu tố nguy cơ nền có ảnh hưởng không chỉ đến nguy cơ nhồi máu não mà còn

ảnh hưởng đến nguy cơ sa sút trí tuệ. Nghiên cứu đăng trên tạp chí Lancet năm 2020 đã cho thấy các yếu tố có thể điều chỉnh được như học vấn thấp, tăng huyết áp, khiếm thính, hút thuốc, béo phì, trầm cảm, không hoạt động thể chất, tiểu đường, ít tiếp xúc xã hội, uống rượu, chấn thương sọ não và ô nhiễm không khí làm gia tăng sa sút trí tuệ nói chung⁸. Do đó, nghiên cứu chúng tôi cần đánh giá các yếu tố nguy cơ nền để từ đó xác định mức ảnh hưởng đến sa sút trí tuệ sau nhồi máu não. Nghiên cứu chúng tôi ghi nhận các đái tháo đường type 2, nhồi máu não hai bên là các biến số tiên lượng độc lập cho biến cố suy giảm nhận thức sau nhồi máu não của bệnh nhân. Điều này tương đương với nghiên cứu của tác giả Wafik Mahmoud El-Sheik và Cs, thực hiện ở trên 80 bệnh nhân nhồi máu não nhập viện. Tác giả cũng ghi nhận các yếu tố nhồi máu não bên trái, nhồi máu não vùng chiến lược, tiểu đường và nhồi máu não tuần hoàn trước là

các yếu tố tiên lượng độc lập của suy giảm nhận thức sau nhồi máu não⁹. Mặt khác, tác giả Pornpatr A. Dharmasaroja và Cs. đã nghiên cứu về thang điểm đánh giá khả năng suy giảm nhận thức sau đột quỵ ở Thái Lan. Nghiên cứu được thực hiện ở trên 177 bệnh nhân nhồi máu não ở bệnh viện Thammasat. Nghiên cứu đã cho thấy các yếu tố tuổi, trình độ học vấn, tiền căn nhồi máu não, bệnh lý chất trắng và nguyên nhân nhồi máu não theo TOAST là các yếu tố tiên lượng độc lập của suy giảm nhận thức sau nhồi máu não¹⁰.

Các nghiên cứu trên đã cho thấy các yếu tố tiên lượng độc lập khác nhau của suy giảm nhận thức sau nhồi máu não. Chúng tôi nhận thấy các nghiên cứu được thực hiện ở trên nhóm dân số khác nhau và thiết kế nghiên cứu khác nhau. Đây có thể là nguyên nhân của sự khác biệt về các yếu tố tiên lượng. Tuy nhiên, khi tổng hợp các nghiên cứu nêu trên và nghiên cứu của chúng tôi, chúng tôi ghi nhận các yếu tố như tuổi, trình độ học vấn,... là những yếu tố có thể dự đoán suy giảm nhận thức sau nhồi máu não.

Nghiên cứu chúng tôi xác định người bệnh suy giảm nhận thức và khám lâm sàng dựa trên thang điểm MoCA. Đây là một thang điểm thường được sử dụng để tầm soát suy giảm nhận thức sau đột quỵ^{11,12}. Tuy nhiên, thang điểm MoCA là một thang điểm tầm soát, không đủ chức năng để đánh giá chuyên sâu toàn bộ các chức năng nhận thức¹³. Nghiên cứu của tác giả Nick A Weaver và Cs. cho thấy các vùng nhồi máu não gây suy giảm các chức năng nhận thức tương ứng⁸. Qua đó, chúng ta thấy rằng cần đánh giá đầy đủ và chuyên sâu để đánh giá chính xác tỷ lệ người bệnh suy giảm nhận thức sau đột quỵ. Mặt khác, chúng tôi cũng chưa đánh giá các yếu tố có thể kèm theo, gợi ý bệnh Alzheimer kết hợp ở người bệnh

tham gia nghiên cứu như teo thủy thái dương trên hình ảnh học. Thời gian theo dõi 1 tháng sau nhồi máu não có thể bỏ sót một số ca sa sút trí tuệ khởi phát sau thời gian này.

V. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu, chúng tôi đã nhận thấy:

Tỷ lệ bệnh nhân có suy giảm nhận thức sau nhồi máu não lỗ khuyết, dựa vào điểm MoCA < 26 điểm sau 1 tháng, là 25,3% (24 bệnh nhân).

Tỷ lệ suy giảm nhận thức ở bệnh nhân nhồi máu não cao hơn rõ rệt ở các bệnh nhân trên 80 tuổi (66,7%), chỉ biết đọc biết viết (40%), đang hút thuốc lá (50%), đái tháo đường (45,7%), có hai vị trí nhồi máu não (46,7%) và bệnh nhân có nhồi máu não tại vị trí đồi thị (52%) khi phân tích đơn biến.

Tỷ lệ sa sút trí tuệ sau nhồi máu não động mạch não giữa vị trí đồi thị và vành tia; nhồi máu não hai vị trí và vành tia có khác biệt ý nghĩa thống kê.

Khi chạy mô hình hồi quy, đánh giá sự ảnh hưởng của các biến, các yếu tố trình độ học vấn, đái tháo đường type 2, nhồi máu não hai bên là các biến số tiên lượng độc lập cho biến cố sa sút trí tuệ sau nhồi máu não của bệnh nhân. Mặt khác, các yếu tố tuổi, giới tính nữ, đã từng hút thuốc lá, đang hút thuốc lá, đái tháo đường type 2, nhồi máu não đồi thị và nhồi máu não hai bên là biến số độc lập của điểm số MoCA.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Boiten J, Lodder J, Kessels F.** Two clinically distinct lacunar infarct entities? Ahypothesis. *Stroke*. May 1993;24(5):652-6. doi:10.1161/01.str.24.5.652
2. **Grau-Olivares M, Bartrés-Faz D, Arboix A, et al.** Mild cognitive impairment after lacunar infarction: voxel-based morphometry

- and neuropsychological assessment. *Cerebrovascular diseases* (Basel, Switzerland). 2007; 23(5-6):353-61. doi:10.1159/000099134
3. **Jacova C, Pearce LA, Costello R, et al.** Cognitive impairment in lacunar strokes: the SPS3 trial. *Annals of neurology*. Sep 2012;72(3):351-62. doi:10.1002/ana.23733
 4. **Nguyễn Thị Kim T, Trần Công T.** Nghiên cứu đặc điểm về tỉ lệ và lâm sàng của suy giảm nhận thức và sa sút trí tuệ sau đột quỵ. *Y học Thành phố Hồ Chí Minh*. 2015;19(1):257 - 262.
 5. **Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, et al.** Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet* (London, England). Jun 26 2010;375(9733):2215-22. doi:10.1016/s0140-6736(10)60484-9
 6. **Portegies MLP, Wolters FJ, Hofman A, Ikram MK, Koudstaal PJ, Ikram MA.** Prestroke Vascular Pathology and the Risk of Recurrent Stroke and Poststroke Dementia. 2016;47(8):2119-2122. doi:doi:10.1161/STROKEAHA.116.014094
 7. **Shang Y, Fratiglioni L, Marseglia A, et al.** Association of diabetes with stroke and post-stroke dementia: A population-based cohort study. 2020;16(7): 1003-1012. doi:https://doi.org/10.1002/alz.12101
 8. **Weaver NA, Kuijf HJ, Aben HP, et al.** Strategic infarct locations for post-stroke cognitive impairment: a pooled analysis of individual patient data from 12 acute ischaemic stroke cohorts. *The Lancet Neurology*. Jun 2021;20(6):448-459. doi:10.1016/s1474-4422(21)00060-0
 9. **El-Sheik WM, El-Emam AI, El-Rahman A, Salim GM.** Predictors of dementia after first ischemic stroke. *Dement Neuropsychol*. Apr-Jun 2021;15(2): 216-222. doi:10.1590/1980-57642021dn15-020009
 10. **Dharmasaroja PA, Charernboon T.** Clinical Risk Score for Predicting Vascular Dementia after Ischemic Stroke in Thailand. *Stroke Res Treat*. 2022;2022:1600444. doi:10.1155/2022/1600444
 11. **Jaywant A, Toglija J, Gunning FM, O'Dell MW.** The diagnostic accuracy of the Montreal Cognitive Assessment in inpatient stroke rehabilitation. *Neuropsychol Rehabil*. Sep 2019;29(8): 1163-1176. doi:10.1080/09602011.2017.1372297
 12. **Khaw J, Subramaniam P, Abd Aziz NA, Ali Raymond A, Wan Zaidi WA, Ghazali SE.** Current Update on the Clinical Utility of MMSE and MoCA for Stroke Patients in Asia: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. Aug 25 2021;18(17) doi:10.3390/ijerph18178962
 13. **Salvadori E, Cova I, Mele F, Pomati S, Pantoni L.** Prediction of post-stroke cognitive impairment by Montreal Cognitive Assessment (MoCA) performances in acute stroke: comparison of three normative datasets. *Aging Clinical and Experimental Research*. 2022/08/01 2022;34(8):1855-1863. doi:10.1007/s40520-022-02133-9

KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ ĐAU THẦN KINH TRUNG ƯƠNG Ở BỆNH NHÂN SAU ĐỘT QUY NÃO BẰNG TỪ TRƯỜNG XUYỀN SỌ

Đỗ Trọng Phước^{1,2}, Bùi Hoàng Tuấn Dũng¹, Lê Viết Thắng^{1,2}

TÓM TẮT.

Đặt vấn đề: Nghiên cứu nhằm đánh giá tác động của kích thích từ trường xuyên sọ lặp lại (repetitive Transcranial Magnetic Stimulation - rTMS) điều trị đau thần kinh trung ương ở bệnh nhân (BN) sau đột quy. **Đối tượng và phương pháp:** Gồm 14 BN có tiền sử đột quy. Tiêu chí lựa chọn bao gồm đột quy lần đầu, tổn thương bán cấp hoặc mạn tính, và không có các bệnh lý thần kinh cấp tính khác, đang tiến triển. Đánh giá được thực hiện trước và sau một tháng điều trị bằng rTMS. Đau thần kinh được đánh giá bằng thang điểm Douleur Neuropathique en 4 Questions (DN4), và cường độ đau được đo bằng thang điểm Analog Trực quan (VAS). Tất cả các BN tiếp tục nhận các phương pháp điều trị tiêu chuẩn và phục hồi chức năng thần kinh phù hợp như khuyến nghị cho đột quy. **Kết quả:** Tuổi trung bình ($58,2 \pm 16,1$) năm, nam/nữ: 8/6, có đau thần kinh. Điểm VAS trung bình giảm đáng kể sau khi điều trị bằng rTMS. **Kết luận:** Kết quả sơ bộ cho thấy rTMS có hiệu quả và an toàn trong điều trị đau thần kinh khó kiểm soát ở BN sau đột quy với hiệu quả ngắn hạn. rTMS có triển vọng trong việc giảm đau mạn tính, và các thông

số lâm sàng này có thể cung cấp thông tin cho các nghiên cứu tiếp theo về ứng dụng rTMS trong kiểm soát đau.

Từ khóa: Kích thích từ trường xuyên sọ, đột quy não, đau thần kinh.

SUMMARY

MANAGEMENT OF CENTRAL NEUROPATHIC PAIN IN POST-STROKE PATIENTS USING TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION

Introduction: This study aims to evaluate the impact of repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) on the treatment of central neuropathic pain in post-stroke patients. **Subjects and methods:** The study included 14 patients with a history of stroke. Selection criteria included first-time stroke, subacute or chronic lesions, and no other acute, progressive neurological conditions. Assessments were conducted before and after one month of rTMS treatment. Neuropathic pain was evaluated using the Douleur Neuropathique en 4 Questions (DN4) scale, and pain intensity was measured using the Visual Analog Scale (VAS). All patients continued to receive standard treatments and appropriate neurological rehabilitation as recommended for stroke. **Results:** The study included 14 post-stroke patients (mean age 58.2 ± 16.1 years, 8 males, and 6 females) with neuropathic pain. The average VAS score significantly decreased after rTMS treatment. **Conclusion:** Preliminary results indicate that rTMS is effective and safe in treating refractory

¹Khoa Ngoại Thần Kinh, BV Đại học Y Dược tp Hồ Chí Minh

²Bộ môn Ngoại Thần Kinh, Đại học Y Dược tp Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Lê Viết Thắng

Email: thang.lv@umc.edu.vn

Ngày nhận bài: 10/8/2024

Ngày gửi phản biện: 10/8/2024

Ngày duyệt bài: 22/8/2024

neuropathic pain in post-stroke patients with short-term efficacy. rTMS shows promise in reducing chronic pain, and these clinical parameters may inform further studies on the application of rTMS in pain management.

Keywords: Transcranial magnetic stimulation, stroke, neuropathic pain.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Theo Hiệp hội Quốc tế Nghiên cứu về Đau (International Association for the Study of Pain - IASP), đau thần kinh là bất kỳ cơn đau nào do tổn thương hoặc bệnh lý của hệ thống cảm giác bản thể gây ra [1]. Đau sau đột quỵ trung ương (Central post-stroke pain - CPSP) được IASP định nghĩa là “Cơn đau khởi phát hoặc do tổn thương hoặc rối loạn chức năng của hệ thần kinh trung ương (IASP, 2011) và xảy ra khi không có các cơn đau khác do thụ cảm, ngoại biên và tâm sinh lý” [1], [2]. Một phân tích tổng hợp gần đây của Liampas và cs (2020) bao gồm 69 nghiên cứu, ước tính rằng khoảng 1 trong 10 BN đột quỵ sẽ trải qua cơn đau thần kinh [2]. Các nghiên cứu khác (Bowsher và cs, 1993; Stitik và cs, 2005) chỉ ra rằng ở Hoa Kỳ, tỷ lệ CPSP được báo cáo trong một nghiên cứu dao động từ 2 - 8% trong số 250.000 người bị đột quỵ trong vòng 1 năm. Các tác giả khác có tỷ lệ dao động còn rộng hơn, phổ biến từ 1 - 35% [1], [2].

Khi BN đột quỵ vượt qua giai đoạn cấp, họ cần điều trị phục hồi chức năng thần kinh sớm để giảm nhẹ hậu quả của chấn thương như co cứng hoặc CSPA. Hiện tại, chưa có liệu pháp được lý nào được chấp nhận và phê duyệt toàn cầu để tăng tốc độ phục hồi của những BN này. Do đó, các liệu pháp mới như kích thích từ trường xuyên sọ (Transcranial Magnetic Stimulation - TMS) đã xuất hiện.

TMS bao gồm một hệ thống phóng điện cao áp và cường độ cao gắn vào một cuộn cảm. Hệ thống này tạo ra các trường từ ngắn hạn (<1 ms) với cường độ 1-2,5 Tesla, xuyên qua hộp sọ và tạo ra các dòng điện thứ cấp trong vỏ não, làm khử cực các tế bào thần kinh [3]. TMS có thể được sử dụng làm công cụ đánh giá để kiểm tra tính toàn vẹn của đường dẫn truyền vỏ não - tủy sống, áp dụng một xung duy nhất ở mức vỏ não và ghi nhận hoạt động điện ở cơ [4]. Ngoài ra, nó có thể được sử dụng để đánh giá sự thay đổi kích thích vỏ não bằng cách áp dụng các xung đôi với các khoảng thời gian khác nhau [4].

Trong điều trị CPSP, kỹ thuật kích thích từ trường xuyên sọ lặp lại (rTMS) được sử dụng phổ biến. Đây là phương pháp kích thích não không xâm lấn, tạo ra các trường từ nhanh chóng và ngắn hạn để sinh ra dòng điện trong não, an toàn và dễ dung nạp với ít tác dụng phụ, nếu tuân thủ đúng các khuyến nghị an toàn [4]. TMS có thể kích thích hoặc ức chế các mạng lưới thần kinh, với tần số ≥ 5 Hz làm tăng kích thích vỏ não ở cả người khỏe mạnh và BN đột quỵ, nhờ điều chỉnh hệ thống GABA và Glutamate, tạo ra hiện tượng tăng cường dài hạn trong các mạng lưới thần kinh. Ngược lại, tần số ≤ 1 Hz gây ức chế dài hạn. Theo tài liệu khoa học, rTMS có nhiều ứng dụng trong giảm đau thần kinh. Việc sử dụng rTMS tần số cao đã cho thấy hiệu quả giảm đau lâu dài ở BN CPSP và đau dây thần kinh sinh ba, so với kích thích giả. Một đánh giá hệ thống năm 2019 xác nhận rTMS có thể giảm đáng kể mức độ đau trong CPSP, mặc dù chưa có tổng hợp định lượng đầy đủ về hiệu quả của rTMS trong điều trị CPSP [5].

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu mô tả cắt ngang bao gồm 14 BN đau thần kinh sau đột quy. BN được chọn từ các phòng khám ngoại trú, từ tháng 6/2023 – 6/2024. Tất cả BN đều tình nguyện tham gia nghiên cứu.

2.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh:

- Tuổi ≥ 18 tuổi
- Đột quy lần đầu tiên: bán cấp (≥ 6 tuần) hoặc mạn tính (≥ 24 tuần).
- Có tình trạng đau thần kinh với bảng câu hỏi DN4 có tổng điểm ≥ 4 . Đau thần kinh không do nguyên nhân khác
- Điểm đau VAS ≥ 4 điểm trên thang điểm 10

2.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Có thiết bị cấy ghép kim loại nào trong khu vực kích thích hoặc các thiết bị cấy ghép y tế như máy tạo nhịp hoặc máy bơm thuốc.
- Mang thai.
- Có tiền sử động kinh.
- Không thể hợp tác để thực hiện thủ thuật và đánh giá

2.3. Quy trình TMS

- 30 chuỗi kích thích 10 Hz trong 5 giây, với khoảng thời gian giữa các chuỗi là 25 giây, tổng cộng 1500 xung, kéo dài 15 phút mỗi phiên, ở cường độ 80% ngưỡng vận động nghỉ.
- Vị trí kích thích xác định là khu vực mà xung đơn TMS tạo ra một tiềm năng vận động tối đa ở cơ gian đốt sống ngón tay thứ nhất của tay bên bị đau.

- Bệnh nhân nhận TMS trong khi ngồi thoải mái hoặc ngồi trên xe lăn.

- Tổng cộng 24 phiên TMS được thực hiện trong 6 phiên mỗi tuần.

- Các mức cường độ, thời gian và loại kích thích được thực hiện bởi cùng một bác sĩ.

2.4. Phân tích thống kê

Điểm số VAS và DN4 được đánh giá trước điều trị, sau khi kết thúc liệu trình điều trị và sau 1 tháng theo dõi, phân tích được thực hiện bằng chương trình SPSS 22.0. Sử dụng phép thử T cho mẫu cặp để so sánh các tham số lâm sàng trước và sau điều trị. Mức độ ý nghĩa được đánh giá là $p < 0.05$.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu gồm 14 BN sau đột quy: tuổi trung bình ($56,2 \pm 16,1$) năm, từ 29 – 75 tuổi; Nam/Nữ (8/6) bị đau thần kinh (Bảng 1). Các giá trị trung bình của VAS và DN4 đều giảm ở tất cả các BN tại thời điểm kết thúc điều trị và sau khi theo dõi 1 tháng tại phòng khám ngoại trú. Tuy nhiên dựa vào (Bảng 2), có thể kết luận: đối với điểm số DN4 sự khác biệt trước và sau điều trị, cũng như trước điều trị và sau 1 tháng theo dõi, không có ý nghĩa thống kê ($p > 0.05$). Sự khác biệt điểm VAS trước và sau điều trị, cũng như trước điều trị và sau 1 tháng theo dõi, có ý nghĩa thống kê ($p < 0.005$).

Bảng 1. Đặc điểm bệnh nhân

Tuổi trung bình	56,2 tuổi (29 - 75 tuổi)
Giới tính	57,1% nam (8) và 42,9 % nữ (6)
Thời gian mắc bệnh trung bình	30 tháng (6 - 72 tháng)
Chi bị ảnh hưởng	42,9% bên trái; 57,1% bên phải
Dạng tổn thương	85,7% nhồi máu não; 14,3% chảy máu não

Bảng 2. So sánh các thông số lâm sàng

Thông số	Trước điều trị	Sau điều trị (p)	Sau 1 tháng theo dõi (p)
DN4	5.4 ± 2.8	3.7 ± 2.3 (p = 0.750)	4.1 ± 1.8 (p = 0.209)
VAS	5.8 ± 1.4	3.5 ± 1.1 (p < 0.05)	3.9 ± 1.3 (p < 0.05)

Không có BN nào có tác dụng phụ trong giai đoạn kích thích hoặc trong giai đoạn theo dõi. Tất cả các BN đều chịu đựng tốt với tần số cao TMS (10 Hz) và cho thấy lợi ích giảm đau rõ rệt mà không có tác dụng phụ nào.

IV. BÀN LUẬN

Đau sau đột quy có thể ảnh hưởng đáng kể đến chức năng và hoạt động thể chất của BN, tuy nhiên có rất ít dữ liệu về chủ đề này. Khởi phát đau trong các trường hợp của chúng tôi xảy ra từ 1 đến 4 tháng sau đột quy. Sự biểu hiện của đau thần kinh trung ương (CPSP) rất đa dạng. Các tính từ như đau xé, đau nhức, nóng rát, lạnh buốt, và siết chặt thường được BN sử dụng, như đã quan sát thấy ở các BN của chúng tôi. Đau thần kinh thường bắt đầu từ 1 đến 6 tháng sau đột quy [6].

Trong một số trường hợp, chẩn đoán đau trung ương bị trì hoãn do BN không được đi khám tại các phòng khám phục hồi chức năng hay đau mạn tính, tình trạng nhận thức của họ bị suy giảm và một số bị mất ngôn ngữ. Người ta cũng cho rằng đau thần kinh biểu hiện một giai đoạn tiềm ẩn có thể kéo dài tới 18 tháng sau khi khởi phát đột quy [7]. Đau thần kinh đôi khi kháng lại các phương pháp điều trị được lý hiện tại. Hơn nữa, một số loại thuốc giảm đau có thể gây ra các tác dụng phụ như chóng mặt và buồn ngủ

[8]. Trong thập kỷ qua, tác dụng của TMS trên vỏ não kích thích và ức chế đã được nghiên cứu ở những BN bị đau mạn tính.

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy rằng đau thần kinh khó kiểm soát có thể được giảm nhẹ bằng cách áp dụng TMS ở những BN sau đột quy. Chúng tôi cũng đã thấy rằng TMS có thể cung cấp một lựa chọn điều trị không xâm lấn cho đau thần kinh ở những BN sau đột quy. Các tác dụng giảm đau của TMS trong đau mạn tính đã được điều tra và cho thấy mang lại hiệu quả giảm đau trong những năm gần đây [9]. Các nghiên cứu đã chỉ ra rằng kích thích vỏ não vận động có tác dụng ức chế đối với các tế bào thần kinh gây đau tại đồi thị và tủy sống, tăng lưu lượng máu trong các vùng não sâu (đồi thị bên và trung tâm, vỏ não hồi đai trước, thùy đảo, thân não). Nghiên cứu cũng đã chứng minh rằng rTMS được áp dụng lên vỏ não vận động kích hoạt hệ thống opioid nội sinh liên quan đến việc quản lý cơn đau. Trong nghiên cứu này, tất cả BN đều có tổn thương bán cấp hoặc mạn tính. Tần số kích thích đóng vai trò quan trọng đối với hiệu quả giảm đau của việc kích thích. Một nghiên cứu đã nhấn mạnh hiệu ứng ngắn hạn của một phiên kích thích đơn lẻ tần số cao rTMS hướng vào vỏ não vận động. Các tác giả kết luận rằng phương pháp này không gợi ý một hiệu quả điều trị có lợi cho BN đau mạn tính trong theo dõi dài hạn [7-9]. Trong một nghiên cứu

khác, Hosomi và cộng sự [10] đã báo cáo dữ liệu về các BN đau thần kinh được điều trị bằng rTMS lên vỏ não trước vận động trong 10 ngày. Tuy nhiên, họ chỉ đạt được sự giảm đau ngắn hạn không kéo dài sau các phiên. Short và cộng sự [11] đã chỉ ra một hiệu ứng giảm đau biên độ của rTMS kéo dài đến 2 tuần sau giai đoạn kích thích, sử dụng các thông số tương tự như nghiên cứu của chúng tôi (10 Hz). Các nghiên cứu đã báo cáo rằng TMS cải thiện đau thần kinh với các tác dụng phụ tối thiểu.

Hầu hết các vấn đề an toàn liên quan đến tác dụng của trường từ lên cơ thể con người, đặc biệt là nguy cơ co giật trong các phiên. Trong nghiên cứu của chúng tôi, không có BN nào gặp tác dụng phụ trong giai đoạn kích thích hoặc trong quá trình theo dõi. Chúng tôi nhằm vào việc kích thích vỏ não trước vận động trong 24 phiên lặp lại để mang lại hiệu quả giảm đau ở BN sau đột quỵ. Theo kết quả của chúng tôi, tất cả BN đều chịu đựng tốt với TMS tần số cao (10 Hz) và thể hiện sự cải thiện rõ rệt về lợi ích giảm đau mà không có bất kỳ tác dụng phụ nào [10], [11].

Nghiên cứu hiện tại có một số hạn chế. Đây là một nghiên cứu sơ bộ nhỏ với quy mô tương đối và thiếu nhóm đối chứng, nhưng chúng tôi đã chỉ ra lợi ích đáng kể của rTMS đối với các BN đau thần kinh sau đột quỵ. Cần có nhiều nghiên cứu theo dõi dài hạn hơn với cỡ mẫu lớn hơn trong tương lai để đánh giá đầy đủ vai trò của phương pháp điều trị TMS.

V. KẾT LUẬN

TMS là một phương pháp không xâm lấn, không gây đau và có tính tập trung cao, có khả năng điều chỉnh tính kích thích của vỏ não. Thời gian tối ưu để có hiệu quả lâu dài và an toàn của đau sau đột quỵ vẫn chưa được biết. Các nghiên cứu tiếp theo nên đánh giá các tác động của các thông số khác nhau và thời gian duy trì hiệu quả. Các nghiên cứu đối chứng ngẫu nhiên là cần thiết để xác thực thêm hiệu quả của phương thức điều trị này. Ngoài ra, cần có thêm các nghiên cứu để đánh giá các cơ chế cơ bản của việc giảm đau.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Jensen T. S., Baron R., Haanpää M., Kalso E., Loeser J. D., Rice A. S. C., et al.** (2011). A new definition of neuropathic pain. *Pain* 152, 2204–2205. doi: 10.1016/j.pain.2011.06.017 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] [Ref list]
2. **Liampas A., Velidakis N., Georgiou T., Vadalouca A., Varrassi G., Hadjigeorgiou G. M., et al.** (2020). Prevalence and management challenges in central Post-stroke neuropathic pain: a systematic review and Meta-analysis. *Adv. Ther.* 37, 3278–3291. doi: 10.1007/s12325-020-01388
3. **Oh H., Seo W.** (2015). A comprehensive review of central Post-stroke pain. *Pain Manag. Nurs.* 16, 804–818. doi: 10.1016/j.pmn.2015.03.002, PMID:
4. **Groppa S., Oliviero A., Eisen A., Quartarone A., Cohen L. G., Mall V., et al.** (2012). A practical guide to diagnostic transcranial magnetic stimulation: report of

- an IFCN committee. Clin. Neurophysiol. 123, 858–882. doi: 10.1016/j.clinph.2012.01.010, PMID:
5. **Spampinato D. A., Ibanez J., Rocchi L., Rothwell J.** (2023). Motor potentials evoked by transcranial magnetic stimulation: interpreting a simple measure of a complex system. *J. Physiol.* 601, 2827–2851. doi: 10.1113/JP281885, PMID
 6. **Klit H, Finnerup NB, Jensen TS.** Central post-stroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management. *Lancet Neurol* 2009; 8: 857–868.
 7. **Fornasari D.** Pharmacotherapy for Neuropathic Pain: A Review. *Pain Ther.* 2017; 6(1): 25-33.
 8. **García-Larrea L, Peyron R, Mertens P, Gregoire MC, Lavenne F, Le Bars D et al.** Electrical stimulation of motor cortex for pain control: a combined PET-scan and electrophysiological study. *Pain* 1999; 83: 259-273. Turgay Et al. <http://dx.doi.org/10.17546/msd.532449> 45 Medical Science and Discovery, 2019; 6(3):41-5
 9. **Peyron R, Garcia-Larrea L, Deiber MP, Deiber MP, Cinotti L, Convers P et al.** Electrical stimulation of precentral cortical area in the treatment of central pain: electrophysiological and PET study. *Pain* 1995; 62(3): 275–286.
 10. **Hosomi K, Shimokawa T, Ikoma K, Nakamura Y, Sugiyama K, Ugawa Y et al.** Daily repetitive transcranial magnetic stimulation of primary motor cortex for neuropathic pain: A randomized, multicenter, double-blind, crossover, sham-controlled trial. *Pain* 2013; 154:1065-1072.
 11. **Short EB, Borckardt JJ, Anderson BS, Frohman H, Beam W, Reeves ST et al.** Ten sessions of adjunctive left prefrontal rTMS significantly reduces fibromyalgia pain: A randomized, controlled pilot study. *Pain* 2011; 152: 2477-2484.

ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG RỐI LOẠN NUỐT VÀ CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CẤP TẠI TRUNG TÂM ĐỘT QUY, BỆNH VIỆN BẠCH MAI

Mai Duy Tôn^{1,2,3}, Phạm Quang Thọ¹,
Nguyễn Lê Ngọc¹, Đào Việt Phương^{1,2,3}

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Đánh giá tình trạng rối loạn nuốt (RLN) bằng bộ công cụ SSA và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân (BN) nhồi máu não (NMN) cấp tại trung tâm Đột quy Bạch Mai. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu quan sát mô tả các BN chẩn đoán NMN cấp điều trị tại trung tâm Đột quy Bạch Mai từ 01/01/2024-31/03/2024, được đánh giá sàng lọc RLN bằng công cụ SSA. **Kết quả:** 1068 BN được thu tuyển vào nghiên cứu. Tuổi trung bình ($67,3 \pm 12,3$) tuổi, nam giới (62,8%), tăng huyết áp là bệnh lý đồng mắc phổ biến nhất. Trong nghiên cứu, điểm Glasgow và NIHSS trung bình lần lượt là 15 và 7 điểm. RLN (16,7%). Các yếu tố liên quan tình trạng RLN gồm: tuổi >55, tiền sử đột quy não cũ, NIHSS >10, tắc động mạch lớn, nhồi máu vùng thân não và biến chứng chuyển dạng chảy máu. **Kết luận:** Rối loạn nuốt là tình trạng khá phổ biến ở BN NMN cấp. Việc xác định các yếu tố nguy cơ RLN giúp dự đoán, từ đó có kế hoạch dự phòng và điều trị BN tốt hơn.

Từ khóa: Nhồi máu não cấp, Rối loạn nuốt.

SUMMARY

TO EVALUATE DYSPHASIA RATE AND SOME PREDICTIVE FACTORS AMONG ACUTE ISCHEMIC STROKE PATIENTS AT BACH MAI STROKE CENTER

Aims: To evaluate dysphagia rate and some predictive factors among acute ischemic stroke patients at Bach Mai Stroke Center. **Subject and methods:** A cross-sectional study was carried out among acute ischemic stroke patients treated at Bach Mai Stroke Center from January 1, 2024, to March 31, 2024. They were screened for swallowing disorders using the SSA tool. **Results:** 1068 patients were recruited into the study. The mean age was 67.3 ± 12.3 years, 62.8% were male. Hypertension was the most common comorbidity. In the study, the average Glasgow and NIHSS scores were 15 and 7 points, respectively. Swallowing disorders occurred in 16.7% of patients. Factors associated with swallowing disorders include age >55, history of previous stroke, NIHSS >10, large artery occlusion, brainstem infarction, and hemorrhagic transformation. **Conclusion:** Dysphagia is quite common in patients with acute ischemic stroke. Identifying risk factors for swallowing disorders helps predict, thereby planning better prevention and treatment of patients.

Keywords: Acute ischemic stroke, Swallowing disorders.

¹Trung tâm Đột quy BV Bạch Mai

²Bộ môn Đột quy và Bệnh lý mạch máu não Đại học Y Dược, Đại học Quốc gia Hà Nội

³Đại học y Hà nội

Chịu trách nhiệm chính: Mai Duy Tôn

ĐT: 0983668829

Email: tonresident@gmail.com

Ngày nhận bài: 19/8/2024

Ngày gửi phản biện: 21/8/2024

Ngày duyệt bài: 4/9/2024

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quy là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và khuyết tật trên toàn cầu. Theo ước tính, tại Việt Nam hàng năm có khoảng hơn 157 nghìn BN đột quy mới. Trong số đó, chủ yếu là BN nhồi máu não với tỷ lệ khoảng 76%. [1], [2]

Rối loạn nuốt là một trong các biến chứng phổ biến sau đột quy nhồi máu não, với tỷ lệ mắc có thể lên tới 80%. RLN làm tăng nguy cơ mắc viêm phổi do hít sặc, suy dinh dưỡng, mất nước, kéo dài thời gian nằm viện của BN. Việc dự đoán, đánh giá RLN cũng như dự phòng và điều trị các biến chứng giúp cải thiện tình trạng lâm sàng của người bệnh. [3]

Bộ công cụ đánh giá nuốt tiêu chuẩn hóa SSA hiện được áp dụng tại trung tâm Đột quy Bạch Mai là một công cụ khá đơn giản, nhưng có độ nhạy và độ đặc hiệu cao trong việc phát hiện RLN, lần lượt là 97% và 90% khi so sánh với phương pháp đánh giá nuốt qua nội soi ống mềm FEES. Công cụ SSA được sử dụng thường quy trong thực hành lâm sàng, giúp sàng lọc một cách hiệu quả các BN RLN sau đột quy. [4]

Nghiên cứu nhằm đánh giá tình trạng RLN bằng bộ công cụ SSA và một số yếu tố liên quan ở BN nhồi máu não cấp tại trung tâm Đột quy Bạch Mai.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

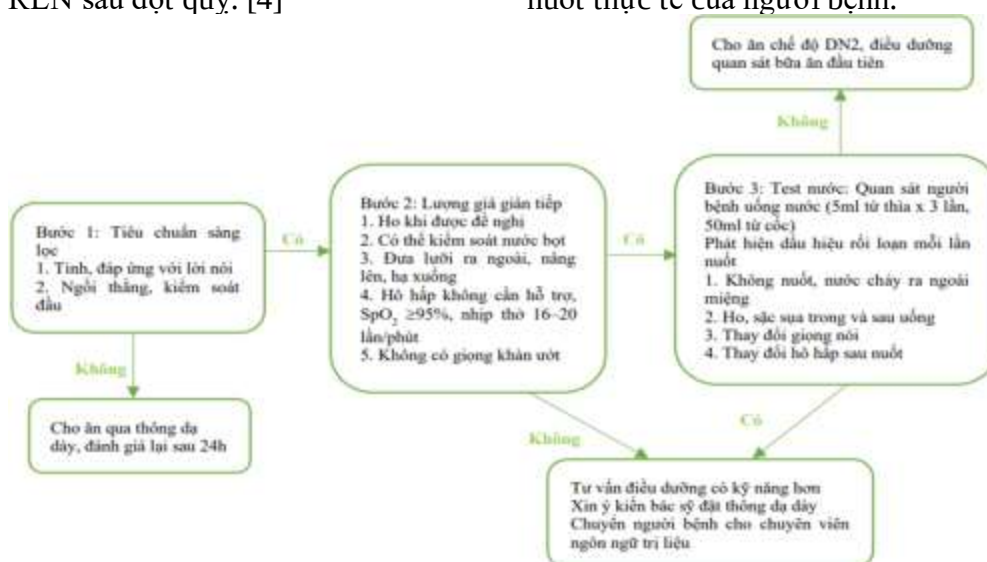
Các BN được chẩn đoán xác định nhồi máu não cấp, điều trị tại trung tâm Đột quy, bệnh viện Bạch Mai, thỏa mãn các tiêu chuẩn lựa chọn:

Tuổi ≥ 18 ; chẩn đoán nhồi máu não cấp với các bằng chứng hình ảnh học sọ não (cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ); được đánh giá sàng lọc RLN bằng công cụ SSA trong vòng 24 giờ sau nhập viện theo 3 bước:

Bước 1 (Tiêu chuẩn): Đánh giá về độ thức tỉnh của người bệnh và khả năng kiểm soát các cơ vùng đầu cổ.

Bước 2 (Gián tiếp): Đánh giá khả năng kiểm soát vận động của các nhóm cơ vùng miệng và phản xạ bảo vệ đường thở của người bệnh, đồng thời loại trừ các vấn đề về hô hấp đã có từ trước.

Bước 3 (Nuốt nước): Đánh giá khả năng nuốt thực tế của người bệnh.



Hình 1: Quy trình đánh giá sàng lọc rối loạn nuốt bằng công cụ SSA

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: quan sát mô tả

Thời gian thu thập số liệu: từ 01/01/2024 đến 31/03/2024

Các biến số, chỉ số trong nghiên cứu:

- Nhân khẩu học: Tuổi, giới.
- Các yếu tố nguy cơ đột quy: Tăng huyết áp, đái tháo đường, rung nhĩ, tiền sử đột quy.
- Hình ảnh học sọ não: Vị trí tổn thương nhồi máu não (tuần hoàn trước, tuần hoàn sau, thân não), mạch máu liên quan (tắc mạch máu lớn: động mạch cảnh trong, não giữa, thân nền, và bệnh mạch máu nhỏ) và chuyển dạng chảy máu.

- Mức độ lâm sàng và biện pháp điều trị: NIHSS, điểm Glasgow, điều trị tiêu sợi huyết, lấy huyết khối.

- Tình trạng rối loạn nuốt: được đánh giá, sàng lọc bằng bộ công cụ SSA.

2.3. Xử lý số liệu

Các số liệu thu thập được xử lý bằng phần mềm SPSS 20.

Số liệu được trình bày dưới dạng trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn (biến định lượng chuẩn) hoặc trung vị $\pm$ tứ phân vị (biến định lượng không chuẩn) và tần suất, phần trăm (biến định tính).

Phân tích hồi quy logistic được áp dụng để đánh giá các yếu tố dự báo tình trạng RLN ở người bệnh.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu 1068 BN đột quy nhồi máu não, tuổi trung bình: 67,3; nam: 62,8%. Tăng huyết áp (57,3%).

Bảng 1: Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu (N=1068)

Đặc điểm	N (%) hoặc Trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn
Tuổi	67,3 $\pm$ 12,3
Giới (Nam)	671 (62,8)
Tiền sử bệnh	
Đột quy não cũ	82 (7,7)
Tăng huyết áp	612 (57,3)
Đái tháo đường	192 (18,0)
Rung nhĩ	216 (20,2)

Tại thời điểm nhập viện, điểm Glasgow trung vị là 15 (14-15), điểm NIHSS 7 (4-10). Có 33% BN tắc động mạch lớn (tuần hoàn não trước hoặc tuần hoàn não sau), trong đó tỷ lệ tiêu sợi huyết (6,7%), can thiệp lấy huyết khối động mạch (10,2%). Biến chứng chảy máu chuyển dạng (6,2%).

Bảng 2: Đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học (N=1068)

Đặc điểm	N (%) hoặc Trung vị (Tứ phân vị)
NIHSS	7 (4-10)
GCS	15 (14-15)
Vị trí mạch tắc	
Tắc động mạch cảnh trong	86 (8,1)
Tắc động mạch não giữa	189 (17,7)
Tắc Tandem	34 (3,2)

Tắc động mạch thân nền	43 (4,0)
Tắc mạch nhỏ	716 (67,0)
Vị trí vùng nhồi máu	
Tuần hoàn trước	955 (89,4)
Tuần hoàn sau	113 (10,6)
Tiểu não	39 (3,7)
Thân não	74 (6,9)
Điều trị tái tưới máu	
Tiêu sợi huyết	49 (4,6)
Lấy huyết khối	87 (8,1)
Kết hợp	22 (2,1)
Chuyển dạng chảy máu	66 (6,2)
Rối loạn nuốt	178 (16,7)

Có 16,7% BN có rối loạn nuốt. Mô hình phân tích hồi quy logistic cho thấy các yếu tố tuổi >55, NIHSS>10, tiền sử đột quỵ cũ, tắc động mạch lớn, nhồi máu thân não, điều trị tiêu sợi huyết và chảy máu chuyển dạng có liên quan đến tình trạng RLN. Không có sự khác biệt về giới, tỷ lệ nhồi máu não tuần hoàn sau giữa hai nhóm có và không có rối loạn nuốt

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu 1068 BN NMN với tuổi trung bình (67,3±12,3) và tỷ lệ BN nam (62,8%), kết quả này khá tương đồng với các công bố tại Việt Nam cũng như trên thế giới, trong đó tỷ lệ BN nữ chẩn đoán NMN cấp thường thấp hơn nam giới. Lý do hiện chưa được lý giải rõ. Tuy nhiên, một nghiên cứu năm 2023 gợi ý vai trò của hút thuốc lá là yếu tố phổ biến ở nam, liên quan đến tỷ lệ đột quỵ cao hơn ở nam giới. [2]

Bảng 3: Một số yếu tố liên quan đến rối loạn nuốt (N=1068)

	Có rối loạn nuốt (N=178)	Không rối loạn nuốt (N=890)	OR (95% KTC)	p
Giới (Nam)	98 (55,1)	573 (64,4)	0,678 (0,489-1,039)	0,052
Tuổi >55	163 (91,6)	736 (82,7)	2,274 (1,303-3,967)	0,003
Tiền sử đột quỵ cũ	25 (14,0)	58 (6,5)	2,344 (1,422-3,863)	0,001
NIHSS >10	112 (62,9)	105 (11,8)	12,687 (8,798-18,29)	<0,001
Tắc mạch lớn	133 (74,7)	219 (24,6)	9,056 (6,250-13,121)	<0,001
Nhồi máu não tuần hoàn sau	24 (13,5)	89 (10,0)	1,403 (0,866-2,273)	0,168
Nhồi máu thân não	20 (11,2)	54 (6,1)	1,96 (1,141-3,364)	0,013
Điều trị tái tưới máu	88 (49,4)	70 (7,9)	11,454 (7,818-16,782)	<0,001
Chuyển dạng chảy máu	40 (22,5)	26 (2,9)	9,632 (5,696-16,290)	<0,001

Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra tăng huyết áp, đái tháo đường và rung nhĩ là các yếu tố nguy cơ hàng đầu ở BN NMN. Trong nghiên cứu này, phần lớn các BN đều có tiền sử tăng huyết áp (57,3%), tiếp theo là rung nhĩ (20,2%) và đái tháo đường (18,0%). Đáng chú ý, có 7,7% BN tái phát đột quy nhồi máu não. Kết quả này khá tương đồng với các phát hiện của Oliwia Maciejewska và cs khi nghiên cứu về tình trạng RLN trên BN NMN, với phần lớn BN có tiền sử tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn chuyển hóa lipid và khoảng 13,5% BN có tiền sử đột quy trước đó. [5]

RLN là một biến chứng nặng nề sau NMN, không chỉ làm tăng nguy cơ tử vong sau đột quy mà còn có thể gây ảnh hưởng nặng nề đến chất lượng cuộc sống của BN đột quy. Trung khu điều hành nuốt nằm ở nhân đơn độc, cấu trúc lưới và nhân hoại nghi ở vùng hành não, cần có sự phối hợp chặt chẽ với hoạt động chức năng của hạch nền, đồi thị, hệ viền, tiểu não, vỏ não cảm giác và vận động. Các tổn thương nhu mô não trong đột quy NMN, đặc biệt là tổn thương hành não, thân não, dẫn đến rối loạn chức năng nuốt ở người bệnh. [6]

Các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ BN RLN sau đột quy khác nhau, dao động từ 19% đến 81%, tùy thuộc từng công cụ sàng lọc RLN với độ nhạy khác nhau. [5], [7] Trong nghiên cứu này, chúng tôi sử dụng bộ công cụ SSA để đánh giá, sàng lọc RLN trong vòng 24 giờ đầu tiên ở BN NMN cấp. Đây là công cụ đánh giá hiệu quả, với độ nhạy, độ đặc hiệu cũng như giá trị dự báo dương tính, giá trị dự báo âm tính cao, được chứng minh qua các nghiên cứu trên thế giới. [4]

Kết quả của nghiên cứu này cho thấy RLN gặp ở 16,7% BN, thấp hơn đáng kể so với các công bố trước đó. Để lý giải, chúng tôi cho rằng, tình trạng nhập viện của quần thể BN nghiên cứu không quá nặng nề, với điểm đánh giá ý thức Glasgow trung vị là 15 và NIHSS trung bình là 7 điểm, thấp hơn đáng kể so với các nghiên cứu trước đó. [8]

Việc xác định các yếu tố liên quan đến RLN đóng vai trò quan trọng trong việc theo dõi, tiên lượng, dự phòng và xử trí BN hiệu quả hơn. Yang C. và Pan Y. tiến hành phân tích gộp 10 nghiên cứu cho thấy BN tuổi cao, tăng huyết áp và nhồi máu vùng thân não có tỷ lệ RLN sau đột quy NMN cao hơn và không có sự khác biệt có ý nghĩa về tỷ lệ giới tính giữa hai nhóm BN có và không có RLN. [9]

Phân tích hồi quy logistic được tiến hành nhằm đánh giá các yếu tố tiên lượng tình trạng RLN sau đột quy ở BN NMN. Kết quả chỉ ra một số yếu tố dự báo có liên quan, bao gồm: tuổi >55, tiền sử đột quy cũ, NIHSS >10, tắc động mạch lớn, nhồi máu vùng thân não và biến chứng chuyển dạng chảy máu. Kết quả này cũng phù hợp về cơ chế bệnh sinh của RLN là tuổi cao, điểm NIHSS lớn, tình trạng đột quy cũ và tổn thương chuyển dạng chảy máu gắn liền với tình trạng lâm sàng, ý thức nặng nề; tổn thương thân não ảnh hưởng trực tiếp đến trung khu điều hành hoạt động nuốt.

V. KẾT LUẬN

Rối loạn nuốt là một tình trạng khá phổ biến ở bệnh nhân đột quy nhồi máu não. Việc xác định được một số yếu tố liên quan rối loạn nuốt ở bệnh nhân nhồi máu não, bao gồm: tuổi >55, tiền sử đột quy não cũ,

NIHSS >10, tắc động mạch lớn, nhồi máu vùng thân não và biến chứng chuyển dạng chảy máu, giúp tiên lượng, dự báo, từ đó là cơ sở để lựa chọn sớm các biện pháp can thiệp hỗ trợ phù hợp cho bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Mai D.T., Dao X.C., Luong N.K. và cộng sự.** (2022). Current State of Stroke Care in Vietnam. *Stroke Vasc Interv Neurol*, 2(2), e000331.
2. **Ton M.D., Dao P.V., Nguyen D.T. và cộng sự.** (2023). Sex disparity in stroke outcomes in a multicenter prospective stroke registry in Vietnam. *Int J Stroke*, 18(9), 1102–1111.
3. **Balcerak P, Corbiere S, Zubal R, Kägi G.** (2022). Post-stroke Dysphagia: Prognosis and Treatment-A Systematic Review of RCT on Interventional Treatments for Dysphagia Following Subacute Stroke. *Front Neurol*, 13.
4. **Jiang, J. L., Fu, S. Y., Wang, W. H., & Ma, Y. C.** (2016). Validity and reliability of swallowing screening tools used by nurses for dysphagia: A systematic review. *Tzu-Chi Med J*, 28(2), 41–48.
5. **Maciejewska O., Kępczyńska K., Polit M. và cộng sự.** (2024). Dysphagia in Ischaemic Stroke Patients: One Centre Retrospective Study. *Nutrients*, 16(8).
6. **González-Fernández M., Ottenstein L., Atanelov L. và cộng sự.** (2013). Dysphagia after Stroke: an Overview. *Curr Phys Med Rehabil Rep*, 1(3), 187–196.
7. **Peñalva-Arigita A., Prats R., Lecha M. và cộng sự.** (2019). Prevalence of dysphagia in a regional hospital setting: Acute care hospital and a geriatric sociosanitary care hospital: A cross-sectional study. *Clin Nutr ESPEN*, 33, 86–90.
8. **Khedr E.M., Abbass M.A., Soliman R.K. và cộng sự.** (2021). Post-stroke dysphagia: frequency, risk factors, and topographic representation: hospital-based study. *Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg*, 57(1), 23.
9. **Yang, C., & Pan, Y.** (2022). Risk factors of dysphagia in patients with ischemic stroke: A meta-analysis and systematic review. *PLOS ONE*, 17(6).

NGHIÊN CỨU TÌNH TRẠNG RỐI LOẠN NUỐT VÀ CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN Ở BỆNH NHÂN ĐỘT QUY CẤP

Tạ Văn Tuấn¹, Đường Thị Ngọc Hà¹, Nguyễn Thị Khánh Linh¹,
Nguyễn Thị Cúc¹, Nguyễn Văn Tuyền¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: rối loạn nuốt (RLN) là tình trạng thường gặp sau đột quy. Đánh giá tình trạng RLN ở bệnh nhân (BN) đột quy cấp giúp đưa ra các chăm sóc về chế độ ăn hợp lý, giảm thiểu các biến chứng. **Mục tiêu:** Đánh giá tình trạng RLN và các yếu tố liên quan ở các BN Đột quy cấp. **Đối tượng và phương pháp:** Gồm 194 BN ĐQ cấp nhập viện trong 72 giờ đầu, được điều trị tại Trung tâm Đột quy Bệnh viện TWQĐ 108 từ tháng 12/2018 - 09/2021 thỏa các tiêu chuẩn chọn được đưa vào nghiên cứu. **Kết quả:** Nam 133 (68,6%), 61 nữ 61 (31,4%); tuổi trung bình: $64,54 \pm 13,84$ tuổi; tỷ lệ BN nhồi máu não (NMN): 71,1%. Có 76,3% BN khi vào viện RLN qua sàng lọc bằng GUSS (39,2% mức độ nặng, 76,3% phải sonde ăn nuôi dưỡng), chiếm 39,2% tổng số BN đột quy. Tỷ lệ viêm phổi (14,2%) ở BN RLN và m bệnh nhân đột quy não cấp không có rối loạn nuốt với $p < 0,01$. Tại thời điểm ra viện còn 14,9% bệnh nhân còn rối loạn nuốt nặng, có 29 BN còn sonde ăn (chiếm 14,9%). **Kết luận:** Bệnh nhân đột quy não cấp có tỷ lệ rối loạn nuốt cao, làm tăng nguy cơ viêm phổi.

Từ khóa: Rối loạn nuốt, đột quy não, viêm phổi.

SUMMARY

STUDYING SWALLOWING DISORDERS AND FACTORS RELEVANCE IN ACUTE STROKE PATIENTS

Background: Swallowing disorder is a common condition after stroke. Assessing the status of swallowing disorder in acute stroke patients helps provide appropriate dietary care and minimize complications. **Objective:** To evaluate the status of swallowing disorder and related factors in acute stroke patients. **Subjects and methods:** Includes 194 acute stroke patients admitted to the hospital within the first 72 hours, treated at the Stroke Center of Central Hospital 108 from December 2018 to September 2021, meeting the selection criteria to be included in the study. **Result:** Male 133 (68.6%), 61 female 61 (31.4%); Average age: 64.54 ± 13.84 years old; Rate of patients with cerebral infarction: 71.1% to 76.3% of patients admitted to the stroke hospital were screened with GUSS (39.2% had severe severity, 76.3% required feeding tube), accounting for 39.2% of the total number of stroke patients. The rate of pneumonia (14.2%) in patients with swallowing disorder and acute stroke patients without swallowing disorders was $p < 0.01$. At the time of discharge, 14.9% of patients still had severe swallowing disorders, and 29 patients still had feeding tubes (accounting for 14.9%). **Conclude:** Patients with acute stroke have a high rate of swallowing disorders, increasing the risk of pneumonia.

Keywords: Swallowing disorders, brain stroke, pneumonia.

¹Bệnh viện TWQĐ 108

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thị Cúc

ĐT: 0333403638

Email: cucnguyenqy41@gmail.com

Ngày nhận bài: 14/8/2024

Ngày gửi phản biện: 16/8/2024

Ngày duyệt bài: 27/8/2024

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nuốt là một động tác nửa chủ động nửa tự động, đòi hỏi sự phối hợp nhiều nhóm cơ nhằm đẩy viên thức ăn từ miệng vào dạ dày. Rối loạn nuốt (RLN) là tình trạng thường gặp sau đột quy. Tùy theo phương pháp đánh giá và định nghĩa, RLN có thể gặp ở 30% - 67% BN đột quy trong ba ngày đầu tiên của khởi phát bệnh [1]. RLN có thể gây hít sặc và viêm phổi hít, tỷ lệ này chiếm từ 20 - 25% các BN đột quy. Đánh giá tình trạng RLN ở BN đột quy cấp giúp đưa ra các khuyến cáo về chế độ ăn và chăm sóc hợp lý, giảm thiểu các biến chứng. Chúng tôi nghiên cứu đề tài: “Nghiên cứu tình trạng rối loạn nuốt ở bệnh nhân đột quy cấp” nhằm mục tiêu: đánh giá tình trạng RLN và các yếu tố liên quan ở các BN đột quy cấp được điều trị tại BVTƯQĐ 108.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 194 BN ĐQ cấp nhập viện trong 72 giờ đầu, được điều trị tại Trung tâm Đột quy Bệnh viện TWQĐ 108 từ tháng 12/2018 – 09/2021, thỏa các tiêu chuẩn chọn bệnh và không thuộc các tiêu chuẩn loại trừ được đưa vào nghiên cứu.

Tiêu chuẩn chọn: Các BN đột quy cấp được chẩn đoán xác định theo tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) và hình ảnh học (CT scan và/hoặc MRI sọ não), không có viêm phổi từ trước, điều trị nội trú trong thời gian nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ: BN rối loạn ý thức nặng; đang thở máy; RLN do các nguyên nhân khác; không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang.

Đặc điểm lâm sàng

- Giới, tuổi.

- Chẩn đoán: nhồi máu não, chảy máu não.

Đặc điểm tình trạng rối loạn nuốt

- Có rối loạn nuốt.

- Điểm GUSS đánh giá tình trạng rối loạn nuốt:

+ Không có rối loạn nuốt: GUSS 20 điểm.

+ RLN nhẹ: GUSS từ 15 - 19 điểm.

+ RLN trung bình: GUSS từ 10 - 14 điểm.

+ RLN nặng: $GUSS \leq 9$ điểm.

- Đặt sonde ăn: chỉ định đặt sonde ăn khi điểm GUSS < 10 điểm.

- Tỷ lệ RLN theo thể bệnh đột quy.

- Viêm phổi: BN có sốt > 38⁰, thở nhanh, có ran nổ, Xquang tim phổi: có hình ảnh thâm

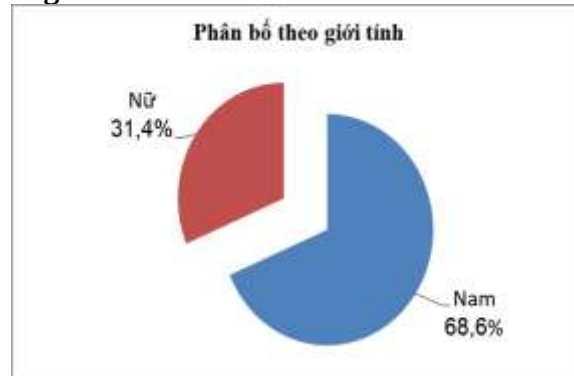
nh nhiễm hoặc đám mờ, bạch cầu tăng, chuyển trái

- Số ngày nằm điều trị: Tính theo cách ngày ra viện trừ ngày vào viện.

2.3. Thu thập và xử lý số liệu: bằng phần mềm SPSS 18.0

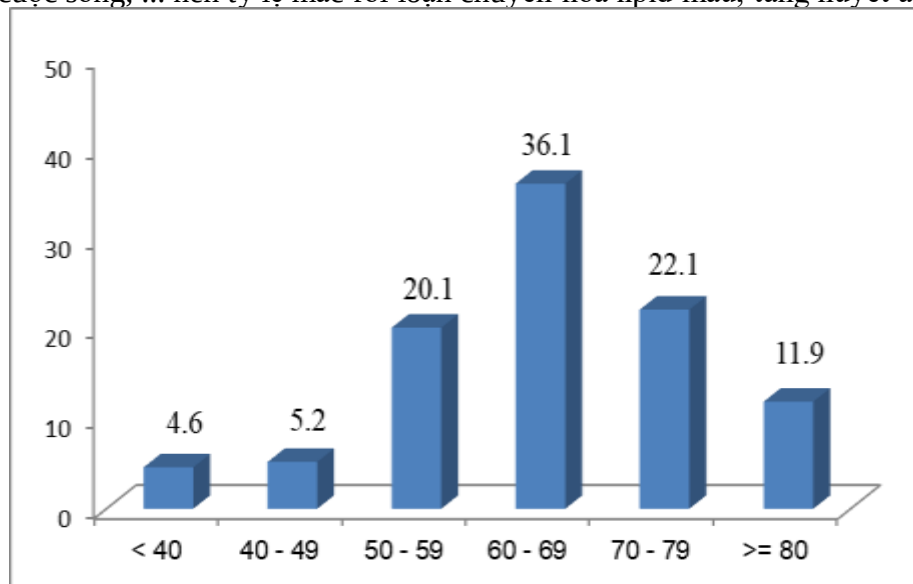
III. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

3.1. Đặc điểm lâm sàng



Biểu đồ 3.1: Phân bố theo giới

194 BN bao gồm: Nam giới: 133 (68,6%), Nữ: 61 (31,4%). Tỷ lệ đột quỵ ở nam giới cao hơn nữ. Điều này được giải thích do đặc điểm về sinh lý và thói quen có hại hay gặp ở nam giới như uống nhiều rượu, hút thuốc lá, ăn uống sinh hoạt không điều độ, căng thẳng trong công việc cuộc sống, ... nên tỷ lệ mắc rối loạn chuyển hóa lipid máu, tăng huyết áp cao hơn.



Biểu đồ 3.2: Phân bố theo nhóm tuổi

Bảng 3.1: Tuổi trung bình theo giới

Tuổi TB	Nam	Nữ	Chung
TB $\pm$ ĐLC	63,79 $\pm$ 14,61	66,18 $\pm$ 11,93	64,54 $\pm$ 13,84.

Tỷ lệ BN từ 60-69 tuổi chiếm tỷ lệ cao nhất (36,1%); độ tuổi 70-79 (22,2%). Tuổi trung bình của BN: 64,54 $\pm$ 13,84. Kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của Arnold là (65,1 $\pm$ 14,2) tuổi [1]. Người cao tuổi dễ bị tăng huyết áp do thành động mạch bị lão hóa,

lipid bị hủy hyalin, protein dạng sợi bị hoại tử nên giảm tính đàn hồi, động mạch trở nên cứng hơn, tăng tích lũy mỡ dẫn đến xơ vữa động mạch. Chính vì vậy, độ tuổi trung bình của BN đột quỵ thường trên 60 tuổi.

Bảng 3.2: Đặc điểm về thể đột quy não

Thể đột quy não	Số lượng (n)	Tỷ lệ %
NMN	138	71,1
CMN	56	28,9

Tỷ lệ BN nhồi máu não chiếm 71,1%, chảy máu não chiếm 28,9%.

3.2. Đặc điểm rối loạn nuốt

3.2.1. Tình trạng rối loạn nuốt khi vào viện

Bảng 3.3: Tỷ lệ rối loạn nuốt khi vào viện

	Không RLN	Có RLN		
	GUSS 20	Nhẹ (GUSS 15-19)	Vừa (GUSS 10-14)	Nặng (GUSS ≤9)
Số lượng (n)	46	48	24	76
Tỷ lệ (%)	23,7	24,7	12,4	39,2
		76,3		

Khi vào viện, có 76,3% BN có RLN qua sàng lọc bằng GUSS, trong đó có 39,2% RLN mức độ nặng, 24,7% rối loạn nuốt nhẹ, 12,4% rối loạn nuốt vừa. Tỷ lệ RLN ở BN đột quy dao động từ 50% - 80% tùy từng nghiên cứu [3]. Sự dao động được cho là do sự khác biệt về định nghĩa RLN, phương pháp đánh giá, thời điểm đánh giá, số lượng BN nghiên cứu cũng như thể đột quy của BN nghiên cứu. Các báo cáo trước đây đã cho

thấy tỷ lệ RLN khi sàng lọc bằng các phương pháp lâm sàng tại giường (ví dụ như GUSS) sẽ thấp hơn khi so sánh với đánh giá rối loạn nuốt bằng ống nội soi có video. Tuy nhiên, phương pháp đánh giá này có một số hạn chế, như khó thực hiện trong giai đoạn cấp tính của đột quy và không thể thực hiện thường quy ở tất cả các BN đột quy.

3.2.2. Tình trạng rối loạn nuốt và đặt sonde ăn nuôi dưỡng

Bảng 3.4: Tình trạng rối loạn nuốt và đặt sonde ăn nuôi dưỡng

	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Rối loạn nuốt	148/194	76,3
Đặt sonde ăn	76/194	39,2
Có rối loạn nuốt khi ra viện	79/194	40,7
Còn sonde ăn khi ra viện	29/194	14,9

Trong số 148 (76,3%) BN có rối loạn nuốt, có 76 BN phải sonde ăn nuôi dưỡng (39,2%). Tại thời điểm ra viện, có 29 (14,9%) BN còn sonde ăn.

Bảng 3.5: Tình trạng rối loạn nuốt theo thể bệnh

	Không có RLN (n=46)	Có RLN (n=148)	P
Nhồi máu não (n, %)	33 (23,9)	105 (76,1)	0,91
Chảy máu não (n, %)	13 (23,2)	43 (76,8)	

Tỷ lệ BN nhồi máu não và chảy máu não có RLN tương đương (76,1% và 76,8%).

3.2.3. Tình trạng rối loạn nuốt khi ra viện ở bệnh nhân đột quỵ não cấp**Bảng 3.6. Tình trạng rối loạn nuốt khi ra viện**

	Không RLN	Có RLN		
	GUSS 20	Nhẹ (GUSS 15-19)	Vừa (GUSS 10-14)	Nặng (GUSS ≤9)
Số lượng (n)	115	35	15	29
Tỷ lệ (%)	59,3	18,1	7,7	14,9
		40,7		

Tại thời điểm ra viện, còn 14,9% BN rối loạn nuốt nặng, 59,3% BN không có rối loạn nuốt.

3.2.4. Rối loạn nuốt và hậu quả**Bảng 3.7: Hậu quả của rối loạn nuốt**

	Không có RLN (n=46)	Có RLN (n=148)	p
Số ngày điều trị (TB ± ĐLC)	11,07 ± 4,81	11,81 ± 4,78	0,35
Viêm phổi (n, %)	0 (0,0)	21 (14,2)	0,002

Bệnh nhân đột quỵ cấp có rối loạn nuốt có tỷ lệ viêm phổi 14,2% cao hơn so với nhóm bệnh nhân đột quỵ não cấp không có rối loạn nuốt với $p < 0,01$. Nghiên cứu trong nước của Nguyễn Nhựt Trí cũng nhận thấy rối loạn nuốt có liên quan với viêm phổi sau đột quỵ với tỷ lệ viêm phổi ở nhóm có rối loạn nuốt là 19,1% so với 0% ở nhóm không có rối loạn nuốt ($p < 0,05$) [2]. Theo Shin-Joe Yeh và cộng sự (2011) nghiên cứu trên 176 bệnh nhân đột quỵ cấp ghi nhận các yếu tố nguy cơ cao gây viêm phổi ở bệnh nhân đột quỵ gồm điểm NIHSS cao, tuổi cao và có đặt sonde ăn [4] và sàng lọc rối loạn nuốt là yếu tố góp phần làm giảm tỷ lệ viêm phổi. Tỷ lệ mắc bệnh viêm phổi sau đột quỵ trong đơn vị chăm sóc đặc biệt dao động từ 22% đến 47%, tùy thuộc vào thiết kế nghiên cứu và định nghĩa viêm phổi [5], [6]. So sánh, tỷ lệ viêm phổi chung trong nghiên cứu của chúng tôi là thấp (14,2%) hơn các nghiên cứu khác. Sàng lọc rối loạn nuốt thường

xuyên trong các đơn vị đột quỵ đặc biệt là bởi các những người được đào tạo đã được chứng minh là làm giảm tỷ lệ mắc bệnh viêm phổi ở bệnh nhân đột quỵ cấp tính [4]. Mặt khác, vẫn có 1/4 bệnh nhân đột quỵ có rối loạn nuốt có viêm phổi mặc dù được theo dõi thường xuyên. Kết quả này cho chúng ta thấy cần cải thiện hơn nữa trong việc quản lý các bệnh nhân rối loạn nuốt.

IV. KẾT LUẬN

Qua khảo sát 194 bệnh nhân đột quỵ não cấp, tỷ lệ có rối loạn nuốt khá cao khi nhập viện (76,3%), trong đó có 39,2% rối loạn nuốt mức độ nặng. 76,3% bệnh nhân phải đặt sonde ăn nuôi dưỡng. Bệnh nhân rối loạn nuốt có tỷ lệ viêm phổi 14,2% cao hơn so với nhóm bệnh nhân đột quỵ não cấp không có rối loạn nuốt ($p < 0,01$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Arnold Marcel, Liesirova Kai, Broeg-

- Morvay Anne, Meisterernst Julia, et al.** (2016), "Dysphagia in Acute Stroke: Incidence, Burden and Impact on Clinical Outcome", PloS one, 11(2), e0148424.
2. **Phan Nhựt Trí Nguyễn Thị Thu Hương** (2011), "Nghiên cứu rối loạn nuốt theo GUSS ở bệnh nhân đột quỵ não cấp tại bệnh viện Cà Mau năm 2010-2011", Y học thực hành, 811+812, 189-195.
 3. **Martino R., Foley N., Bhogal S., Diamant N., et al.** (2005), "Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications", Stroke, 36(12), 2756-2763.
 4. **Nguyễn Thị Phương Nga, Phan Xuân Nam, Trần Kim Phụng,** (2014). "Đánh giá rối loạn nuốt ở bệnh nhân đột quỵ não cấp bằng thang điểm GUSS". Y học Thành phố Hồ Chí Minh, 18(3): 47-52.
 5. **Upadya A., Thorevska, N., Sena, K. N., Manthous, C., & Amoateng-Adjepong, Y.** (2004), "Predictors and consequences of pneumonia in critically ill patients with stroke", Journal of Critical Care, 19(1), 16–22.
 6. **Walter U., Knoblich, R., Steinhagen, V., Donat, M., Benecke, R., & Kloth, A.** (2007), "Predictors of pneumonia in acute stroke patients admitted to a neurological intensive care unit", Journal of neurology, 254(10), 1323–1329.

ĐẶC ĐIỂM RỐI LOẠN NUỐT VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN Ở NGƯỜI BỆNH ĐỘT QUY CẤP

Trần Hữu Thông¹, Nguyễn Thị Thu Hiền², Trần Hữu Trung³

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Xác định tỉ lệ, đặc điểm rối loạn nuốt và một số yếu tố liên quan ở người bệnh đột quy cấp. **Đối tượng và phương pháp:** Gồm 951 người bệnh đột quy cấp, được sàng lọc rối loạn nuốt bằng thang điểm GUSS tại Trung tâm Thần kinh, Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 12/2020 đến tháng 12/2022. Các yếu tố liên quan đến rối loạn nuốt được phân tích đơn biến và hồi quy logistic đa biến. **Kết quả:** Tuổi trung bình của người bệnh là 65,3, nam giới chiếm đa số 64,4%, tỉ lệ rối loạn nuốt sau nhồi máu não cấp được ghi nhận là 71,6%. Trong đó, rối loạn nuốt nhẹ, trung bình và nặng chiếm tỉ lệ lần lượt là 37,4%, 11,4% và 22,8%. Có 30,8% người bệnh cần nuôi dưỡng qua ống thông dạ dày. Không thể ho và/hoặc không thể làm sạch khoang miệng chủ động là triệu chứng chiếm tỉ lệ cao nhất. Rối loạn nuốt liên quan có ý nghĩa thống kê với nhóm tuổi 50–59 (OR = 2,2; 95% CI: 1,2–4,2), nhóm tuổi 60–69 (OR = 1,9; 95% CI: 1,04–3,4), nhóm tuổi >70 (OR = 5,4; 95% CI: 2,8 – 10,3), tổn thương tại thân não (OR = 4,0; 95% CI: 2,1–7,4), rối loạn giao tiếp (OR = 1,5; 95% CI: 1,1–7,4) và liệt mặt (OR = 17,9; 95% CI: 12,0–26,8). **Kết luận:** Rối

loạn nuốt có liên quan đến các nhóm tuổi, tổn thương tại thân não, rối loạn giao tiếp và liệt mặt ở người bệnh đột quy não cấp tính. Chiến lược quản lý sau đột quy cấp tính cần chú trọng hơn đến những nội dung này.

Từ khóa: rối loạn nuốt sau đột quy, đột quy não cấp tính, quản lý rối loạn nuốt

SUMMARY

CHARACTERISTICS OF DYSPHAGIA AND SOME RELATED FACTORS IN ACUTE STROKE PATIENTS

Purpose: Determine the rate of dysphagia and some related factors in acute stroke patients. **Subjects and methods:** Includes 951 patients with acute stroke, screened for dysphagia using the GUSS scale at the Neurology Center, Bach Mai Hospital from December 2020 to December 2022. Factors associated with dysphagia were analyzed by univariate and multivariate logistic regression. **Results:** 64.4% of subjects were males, the mean age was 65.3. The rate of dysphagia among acute stroke patients was 71.6%. Of these, mild, moderate, and severe dysphagia account for 37.4%, 11.4%, and 22.8%, respectively. The rate of feeding through a nasogastric tube was 30.8% of patients. Inability to cough spontaneously and/or to clear the mouth actively was the most common symptom. Dysphagia was statistically significantly associated with age groups 50–59 (OR = 2.2, 95% CI: 1.2–4.2), age group 60–69 (OR = 1.9; 95% CI: 1.04–3.4), age group >70 (OR = 5.4; 95% CI: 2.8 – 10.3), brainstem stroke (OR = 4.0; 95% CI: 2, 1–7.4), communication disorders (OR

¹Trung tâm Cấp cứu A9, Bệnh viện Bạch Mai

²Khoa Da Liễu, Bệnh viện Bạch Mai

³Trường Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Trần Hữu Thông

ĐT: 0912069089

Email: thongccbm@gmail.com

Ngày nhận bài: 30/7/2024

Ngày gửi phản biện: 2/8/2024

Ngày duyệt bài: 20/8/2024

= 1.5; 95% CI: 1.1–7.4) and facial paralysis (OR = 17.9; 95% CI: 12.0–26, 8). **Conclusion:** Dysphagia was statistically significantly associated with age groups, brainstem stroke, communication disorders and facial paralysis among acute stroke patients. Management strategies after acute stroke should pay more attention to these issues.

Keywords: post stroke dysphagia, acute stroke, dysphagia management.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Rối loạn nuốt là triệu chứng thường gặp sau đột quy cấp tính, tỉ lệ mắc dao động từ 20% đến 78% [1],[2]. Người bệnh rối loạn nuốt sau đột quy cấp có nguy cơ mắc viêm phổi cao gấp năm lần [3] so với các trường hợp không rối loạn nuốt.

Nghiên cứu hồi cứu trên 536 trường hợp nhập viện ở Australia ghi nhận trong tuần đầu tiên sau đột quy, người bệnh phải nuôi ăn qua ống thông dạ dày có nguy cơ nhiễm trùng đường hô hấp gấp 3,9 lần so với người bệnh ăn đường miệng [4].

Tại Việt nam, nghiên cứu tại Bệnh viện Hữu Nghị năm 2016 ghi nhận 48,5% người bệnh đột quy cấp có rối loạn nuốt, với tỉ lệ cần nuôi dưỡng qua ống thông dạ dày là 32,4% [5].

Các hướng dẫn lâm sàng về quản lý người bệnh đột quy giai đoạn cấp khuyến cáo việc sàng lọc rối loạn nuốt cần được thực hiện càng sớm càng tốt sau khởi phát đột quy, trước khi sử dụng bất kỳ thức ăn, đồ uống hoặc loại thuốc nào [6]. Sàng lọc rối loạn nuốt sớm có liên quan đến giảm tỉ lệ viêm phổi do hít sặc [7-8]. Tại Việt Nam, chưa có nhiều nghiên cứu một cách có hệ thống với cỡ mẫu lớn để đánh giá đặc điểm

rối loạn nuốt ở người bệnh đột quy cấp cũng như tìm hiểu các yếu tố liên quan đến vấn đề này. Do vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài: “Đặc điểm rối loạn nuốt và một số yếu tố liên quan ở người bệnh đột quy cấp tính” nhằm xác định tỉ lệ, đặc điểm rối loạn nuốt và một số yếu tố liên quan ở nhóm người bệnh này.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn lựa chọn: tất cả người bệnh từ 18 tuổi trở lên được chẩn đoán là đột quy cấp, người bệnh tỉnh, hiểu ngôn, tình nguyện tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ: người bệnh có chỉ định thở oxy hoặc thông khí nhân tạo trước hoặc tại thời điểm sàng lọc, chấn thương vùng hàm mặt, nhồi máu cơ tim, thất ngôn Wernicke, sa sút trí tuệ, không có răng (móm), tiền sử rối loạn nuốt trước đó.

2.2. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang

2.3. Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu

Cỡ mẫu: 951 người bệnh đột quy cấp đủ tiêu chuẩn tham gia nghiên cứu.

Phương pháp chọn mẫu: Sử dụng công thức ước tính cỡ mẫu xác định một tỷ lệ theo hướng dẫn của Tổ chức Y tế Thế giới [9]:

$$n = Z_{1-\alpha/2}^2 \times \frac{P(1-P)}{d^2}$$

Trong đó:

- n: Cỡ mẫu tối thiểu cần chọn.
- α là mức ý nghĩa thống kê, lựa chọn $\alpha=0,05$ thì giá trị mức độ tin cậy $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$
- P là tỷ lệ rối loạn nuốt ước đoán, lựa chọn là 73% (được xác định dựa trên điều tra

thử với 50 người bệnh).

- d là độ chính xác tuyệt đối, lựa chọn là 0,03.

Thay vào công thức trên, tính toán được cỡ mẫu tối thiểu là 842 người bệnh. Chúng tôi ước tính thêm tỉ lệ mất thông tin trong quá trình nghiên cứu là 10%, do đó cỡ mẫu tối thiểu của nghiên cứu là 926 người bệnh. Cỡ mẫu trong nghiên cứu này là 951 người bệnh.

2.4. Thời gian và địa điểm nghiên cứu

- Địa điểm: Trung tâm Thần kinh – Bệnh viện Bạch Mai

- Thời gian nghiên cứu: từ tháng 12 năm 2020 tới tháng 12 năm 2022.

2.5. Công cụ và phương pháp thu thập số liệu

Công cụ thu thập số liệu: bệnh án nghiên cứu bao gồm các thông tin: đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu; thang điểm GUSS [10] được sử dụng để đánh giá các mức độ rối loạn nuốt.

Phương pháp thu thập số liệu:

Người bệnh đủ tiêu chuẩn nghiên cứu sẽ được tiến hành theo quy trình sau:

- 1) Thu thập các thông tin liên quan đến nhân khẩu học của người bệnh tại thời điểm nhập viện theo bệnh án nghiên cứu.

- 2) Đánh khả năng nuốt của người bệnh với nước. Dựa trên kết quả thu nhận được sau khi làm đánh giá, nghiên cứu viên sẽ thảo luận với bác sĩ điều trị và chuyên viên dinh dưỡng lâm sàng để hướng dẫn chế độ ăn phù hợp nhất với người bệnh.

- 3) Trong quá trình phỏng vấn và thăm khám lâm sàng, nếu người bệnh xuất hiện

tình trạng sức khỏe không tốt như khó thở, hít sặc hoặc các dấu hiệu sinh tồn không ổn định, người nghiên cứu sẽ dừng lại ngay lập tức và kết nối với bác sĩ điều trị để xử trí và chăm sóc người bệnh đến khi ổn định.

Tổng thời gian thu thập dữ liệu cho mỗi người bệnh là 15-20 phút.

2.6. Xử lý số liệu: nhập dữ liệu, xử lý và phân tích số liệu bằng các thuật toán thống kê y học trên phần mềm SPSS 20.0. Thống kê mô tả tần suất, tỉ lệ phần trăm, các giá trị trung bình và độ lệch chuẩn của các dữ liệu liên quan đến đặc điểm chung của người bệnh và các biến số định lượng. Phân tích hồi quy logistic đơn biến và đa biến được thực hiện để kiểm tra các yếu tố liên quan đến tình trạng rối loạn nuốt ở người bệnh đột quỵ não cấp. Các mức ý nghĩa thống kê được thống nhất với giá trị $p < 0,05$.

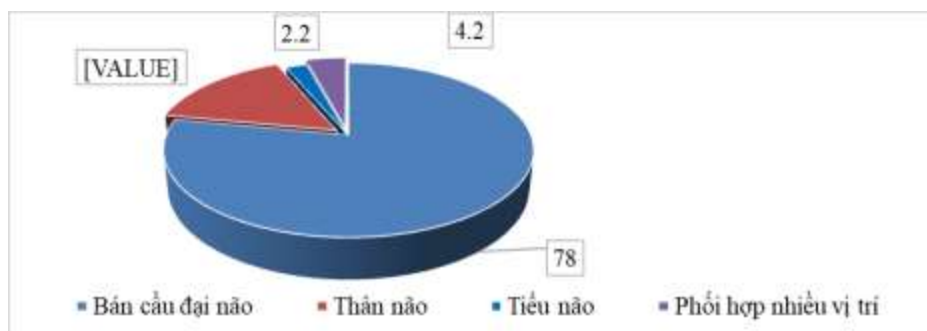
2.7. Đạo đức trong nghiên cứu

Nghiên cứu được Hội đồng đạo đức và Hội đồng khoa học Bệnh viện Bạch Mai thông qua. Mọi thông tin của người bệnh đều được bảo mật và chỉ phục vụ cho mục tiêu nghiên cứu

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Kết quả cho thấy nhồi máu não chiếm 69,5%, tỉ lệ chảy máu não là 30,5% với thời gian nằm viện trung bình là 10,5 ngày ($SD \pm 6,4$), Tuổi trung bình của người bệnh là 65,3, nam giới chiếm đa số (64,4%), tỉ lệ béo phì được ghi nhận là 16,4%.



Biểu đồ 3.1: Vị trí các vùng tổn thương trên não

Nhận xét: Hầu hết người bệnh có vị trí tổn thương ở bán cầu đại não (78,0%) và thân não (15,6%).

Bảng 3.1. Rối loạn giao tiếp và liệt mặt

Một số triệu chứng lâm sàng		Số lượng (%) (n = 951)
Rối loạn giao tiếp	Không	531 (55,8)
	Có	420 (44,2)
Liệt mặt	Không	231 (24,3)
	Có	720 (75,7)

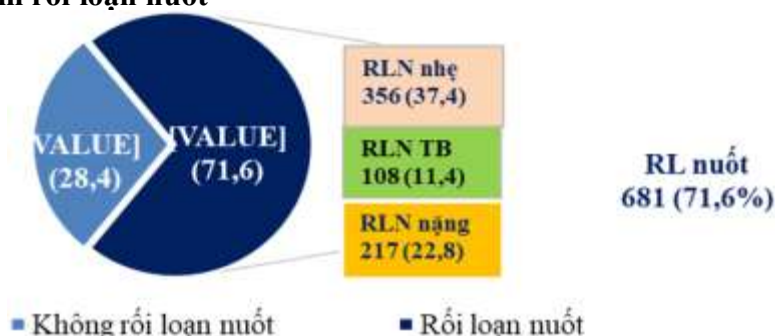
Nhận xét: Liệt mặt chiếm 75,7%; rối loạn giao tiếp chiếm 44,2%.

Bảng 3.2. Tiền sử đột quy và bệnh nền

Tiền sử đột quy và bệnh nền		Số lượng (%) (n = 951)
Tiền sử đột quy trước đó	Không	767 (80,7)
	Có	184 (19,3)
Tăng huyết áp	Không	310 (32,6)
	Có	640 (67,4)
Đái tháo đường	Không	728 (76,6)
	Có	223 (23,4)

Nhận xét: 67,4% người bệnh có tiền sử tăng huyết áp và đái tháo đường là 23,4%. Có 19,3% người bệnh tiền sử đột quy trước đó.

3.2. Đặc điểm rối loạn nuốt



Biểu đồ 3.2: Tỷ lệ rối loạn nuốt theo GUSS

Nhận xét: 71,6% người bệnh bị rối loạn nuốt ở các mức độ khác nhau, trong đó có 30,8% người bệnh cần nuôi dưỡng qua ống thông dạ dày.

Bảng 3.3. Một số triệu chứng lâm sàng của rối loạn nuốt theo GUSS

Biến số	Số lượng (%) (n = 84)
Ho và/hoặc không thể làm sạch khoang miệng (chủ động)	34 (40,5)
Nuốt nước bọt khó khăn hoặc không thể thực hiện được	16 (19,0)
Chảy nước dãi bên khóe miệng hoặc chảy nước dãi liên tục	26 (31,0)
Thay đổi giọng nói sau khi nuốt nước bọt hoặc giọng nói luôn bất thường	8 (9,5)

Nhận xét: Trong số những trường hợp có GUSS < 5 điểm, ho và/hoặc không thể làm sạch khoang miệng chủ động chiếm tỉ lệ cao nhất 40,5%.

Bảng 3.4. Mối liên quan giữa rối loạn nuốt với một số yếu tố tính theo hồi quy logistic đơn biến và đa biến

Biến số		Rối loạn nuốt (n = 681)			
		OR (95% CI)*	Giá trị p	OR (95% CI)**	Giá trị p
Giới tính	Nam	1	0,047	1	0,20
	Nữ	1,4 (1,1-1,8)		1,3 (0,9- 1,9)	
Nhóm tuổi	<50	1	0,02	1	0,02
	50-59	1,9 (1,1-3,1)		2,2 (1,2-4,2)	
	60-69	2,0 (1,2-3,1)		1,9 (1,04-3,4)	
	≥70	4,7 (2,9-7,7)		5,4 (2,8-10,3)	
Béo phì	Không	1	0,89	1	0,54
	Có	1,0 (0,7 - 1,4)		0,9 (0,5 – 1,4)	
Vị trí tổn thương trên não	Bán cầu đại não	1	0,02	1	0,22
	Thân não	3,3 (2,0 – 5,5)		4,0 (2,1 – 7,4)	
	Tiểu não	0,3 (0,1 – 0,8)		1,2 (0,4 – 3,8)	
	Phối hợp nhiều vị trí	1,8 (0,8 – 4,0)		1,8 (0,7 – 4,5)	
RL giao tiếp	Không	1	<0,01	1	0,02
	Có	1,9 (1,4 -2,6)		1,5 (1,1 – 7,4)	
Liệt mặt	Không	1	<0,01	1	<0,01
	Có	15,6 (11,0-22,3)		17,9 (12,0 - 26,8)	
Tiền sử đột quỵ	Không	1	0,01	1	0,10
	Có	1,7 (1,1 – 2,5)		1,5 (0,9 – 2,4)	
Tăng HA	Không	1	0,16	1	0,99
	Có	1,2 (0,9 -1,7)		1,0 (0,7 – 1,5)	
Đái tháo đường	Không	1	0,65	1	0,23
	Có	0,9 (0,7 – 1,3)		0,8 (0,5 – 1,2)	

*Hồi quy logistic đơn biến; **Hồi quy logistic đa biến

Nhận xét: Có mối liên quan có ý nghĩa ý thống kê giữa rối loạn nuốt với các nhóm tuổi, vị trí tổn thương tại thân não, liệt mặt (đa phần các giá trị $p < 0,01$), rối loạn giao tiếp ($p = 0,02$).

IV. BÀN LUẬN

Kết quả nghiên cứu cho thấy, tuổi trung bình của người bệnh là 65,3, nam giới chiếm đa số (64,4%). Kết quả này tương đồng với một số nghiên cứu trong và ngoài nước với độ tuổi trung bình lần lượt là 65,6; 65 [1],[11]. Điều này nghĩa rằng đột quy là bệnh lý thường gặp ở người cao tuổi và gặp ở nam nhiều hơn nữ.

Vị trí tổn thương ở bán cầu đại não chiếm đa số với tỉ lệ 78,0%; thân não: 15,6%, còn lại là các vị trí tổn thương khác. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Dehaghani và cộng sự trên 113 người bệnh đột quy cấp tính, đa phần vị trí tổn thương ở bán cầu đại não và vị trí thân não chiếm 13,3% [12]. Nghiên cứu của Khedr và cộng sự năm 2021 tại Ai Cập cho thấy trong số 180 người bệnh nhồi máu não, vị trí tổn thương não liên quan đến rối loạn nuốt đa phần là nhồi máu động mạch não giữa chiếm 28,1% và nhồi máu thân não là 21,1% [13].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, người bệnh có triệu chứng liệt mặt, chiếm tỉ lệ cao nhất 75,7%; rối loạn giao tiếp: 44,2%. Kết quả này của chúng tôi khá tương đồng so với nghiên cứu của Nguyễn Thế Dũng cho thấy triệu chứng liệt mặt và rối loạn giao tiếp của người bệnh đột quy lần lượt là 47,6% và 35,7% [14]. Sự khác biệt về tỉ lệ có thể liên quan đến tiêu chuẩn lựa chọn và cỡ mẫu nghiên cứu khác nhau.

Có 19,3% người bệnh báo cáo từng bị đột quy trước đó và chưa có di chứng kèm theo (bảng 3.2), thấp hơn so với nghiên cứu của

các tác giả khác như Nguyễn Thị Phương Nga (27%) [15], Joundi là 20,1% [16]. Điều này có thể liên quan đến tiêu chuẩn lựa chọn người bệnh khác nhau giữa các nghiên cứu. Trong nghiên cứu này, chúng tôi chỉ chấp nhận những người bệnh có tiền sử đột quy trước đó nhưng chưa có di chứng kèm theo để giảm thiểu các yếu tố gây nhiễu khi phân tích số liệu.

Về bệnh nền, 23,4% người bệnh có tiền sử đái tháo đường và 67,4% bị tăng huyết áp (bảng 3.2). Theo thống kê năm 2019 của Hội Tim mạch Hoa Kỳ, khoảng 90% nguy cơ đột quy liên quan đến các yếu tố như tăng huyết áp, béo phì, tăng glucose máu, tăng lipid máu và rối loạn chức năng thận [17]. Hầu hết người bệnh đột quy thường có bệnh nền, đặc biệt là tăng huyết áp, gây ra những khó khăn nhất định trong điều trị và chăm sóc.

Tại thời điểm nhập viện, 71,6% người bệnh bị rối loạn nuốt ở các mức độ khác nhau tính theo thang điểm GUSS. Trong đó, rối loạn nuốt nhẹ, trung bình và nặng chiếm tỉ lệ lần lượt là 37,4%, 11,4% và 22,8%, có 30,8% người bệnh cần nuôi dưỡng qua ống thông dạ dày, những trường hợp rối loạn nuốt còn lại được khuyến cáo ăn qua đường miệng, với chế độ ăn mềm, đặc và uống nước từng ngụm nhỏ để tránh hít sặc. Trong số những trường hợp có GUSS < 5 điểm, triệu chứng ho và/hoặc không thể làm sạch khoang miệng chủ động chiếm tỉ lệ cao nhất 40,5%.

Tỉ lệ nuôi ăn qua ống thông dạ dày trong nghiên cứu thấp hơn so với nghiên cứu của Nguyễn Đức Trung là 32,4% khi lượng giá nuốt bằng thang điểm MMASA [5]. Park và cộng sự nghiên cứu tại 11 Trung tâm đột quy ở Ontario (Canada) cho thấy tỉ lệ mắc rối loạn nuốt ở người bệnh đột quy cấp là 64-68% [18]. Tuy nhiên, kết quả của chúng tôi

lại thấp hơn của Mai Thành Nghiệm tại Bệnh viện đa khoa trung ương Cần Thơ ghi nhận tỉ lệ rối loạn nuốt sau đột quỵ cấp tính là 80,8% [19]. Tỉ lệ mắc rối loạn nuốt ở người bệnh đột quỵ cấp tính không tương đồng giữa các nghiên cứu liên quan đến công cụ sàng lọc, lượng giá, cũng như thời điểm đánh giá khác nhau.

Có mối liên quan có ý nghĩa ý thống kê giữa rối loạn nuốt với nhóm tuổi, vị trí tổn thương tại thân não, liệt mặt (đa phần các giá trị $p < 0,01$), rối loạn giao tiếp ($p = 0,02$). Tuy nhiên, chưa có mối liên quan có ý nghĩa ý thống kê giữa rối loạn nuốt với giới tính, béo phì, tiền sử đột quỵ, tăng huyết áp, đái tháo đường (các giá trị $p > 0,05$). Kết quả này tương đồng với một số nghiên cứu trước đó [1],[14],[20].

V. KẾT LUẬN

Rối loạn nuốt có liên quan đến nhóm tuổi, tổn thương tại thân não, rối loạn giao tiếp và liệt mặt ở người bệnh nhồi máu não cấp tính. Các chiến lược quản lý sau đột quỵ cấp tính cần chú trọng hơn đến những nội dung này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Arnold, M., et al.**, Dysphagia in Acute Stroke: Incidence, Burden and Impact on Clinical Outcome. PLoS One, 2016. 11(2): p. e0148424.
2. **Martino, R., Foley, N., Bhogal, S., Diamant, N., Speechley, M., & Teasell, R.** (2005). Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. Stroke, 36(12), 2756-2763. doi:10.1161/01.STR.0000190056.76543.eb
3. **Feng, M.C., et al.**, The Mortality and the Risk of Aspiration Pneumonia Related with Dysphagia in Stroke Patients. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2019. 28(5): p. 1381-1387.
4. **Brogan, E., et al.**, Dysphagia and factors associated with respiratory infections in the first week post stroke. Neuroepidemiology, 2014. 43(2): p. 140-4.
5. **Nguyễn Đức Trung.** (2017). Nghiên cứu rối loạn nuốt ở bệnh nhân nhồi máu não bằng thang điểm của Mann và đánh giá các yếu tố liên quan. Tạp Chí Học Thành Phố Hồ Chí Minh, 2017. 21: p. 146-151.
6. **Powers, W.J., et al.**, 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, 2018. 49(3): p. e46-e110.
7. **Joundi, R.A., et al.**, Predictors and Outcomes of Dysphagia Screening After Acute Ischemic Stroke. Stroke, 2017. 48(4): p. 900-906.
8. **Al-Khaled, M., et al.**, Dysphagia in Patients with Acute Ischemic Stroke: Early Dysphagia Screening May Reduce Stroke-Related Pneumonia and Improve Stroke Outcomes. Cerebrovasc Dis, 2016. 42(1-2): p. 81-9.
9. **Lwanga, S.K., S. Lemeshow, and W.H. Organization**, Sample size determination in health studies: a practical manual. 1991: World Health Organization.
10. **Trapl, M., Enderle, P., Nowotny, M., Teuschl, Y., Matz, K., Dachenhausen, A., & Brainin, M.** (2007). Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: the Gugging Swallowing Screen. Stroke, 38(11), 2948-2952. doi:10.1161/strokeaha.107.483933
11. **Tirschwell, D. L., Ton, T. G. N., Ly, K. A., Van Ngo, Q., Vo, T. T., Pham, C. H.,... Fitzpatrick, A. L.** (2012). A prospective

- cohort study of stroke characteristics, care, and mortality in a hospital stroke registry in Vietnam. *BMC Neurol*, 12(1), 150. doi:10.1186/1471-2377-12-150
12. **Dehaghani, S. E., Yadegari, F., Asgari, A., Chitsaz, A., & Karami, M.** (2016). Brain regions involved in swallowing: Evidence from stroke patients in a cross-sectional study. *J Res Med Sci*, 21, 45. doi:10.4103/1735-1995.183997
 13. **Khedr, E. M., Abbass, M. A., Soliman, R. K., Zaki, A. F., & Gamea, A.** (2021). Post-stroke dysphagia: frequency, risk factors, and topographic representation: hospital-based study. *The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*, 57(1), 23. doi:10.1186/s41983-021-00281-9
 14. **Nguyễn Thế Dũng.** (2009). Nghiên cứu đánh giá tình trạng rối loạn nuốt ở bệnh nhân tai biến mạch máu não chưa đặt nội khí quản điều trị tại Bệnh viện Bạch Mai. Trường Đại học Y Hà Nội.
 15. **Nguyễn Phương Nga.** (2014). Đánh giá rối loạn nuốt ở bệnh nhân đột quỵ não cấp bằng thang điểm GUSS. Luận văn CKII, Đại học Y Dược TP. HCM.
 16. **Joundi, R. A., Martino, R., Saposnik, G., Giannakeas, V., Fang, J., & Kapral, M. K.** (2017). Predictors and Outcomes of Dysphagia Screening After Acute Ischemic Stroke. *Stroke*, 48(4), 900-906. doi:10.1161/strokeaha.116.015332
 17. **Benjamin, E. J., Muntner, P., Alonso, A., Bittencourt, M. S., Callaway, C. W., Carson, A. P.,... Virani, S. S.** (2019). Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 139(10), e56-e528. doi:10.1161/cir.0000000000000659
 18. **Park, J. W., Oh, J. C., Lee, J. W., Yeo, J. S., & Ryu, K. H.** (2013). The effect of 5Hz high-frequency rTMS over contralesional pharyngeal motor cortex in post-stroke oropharyngeal dysphagia: a randomized controlled study. *Neurogastroenterol Motil*, 25(4), 324-e250. doi:10.1111/nmo.12063
 19. **Mai Thành Nghiệm, Nguyễn Trung Kiên, & Ông Văn Mỹ.** (2022). Nghiên cứu tình hình rối loạn nuốt ở bệnh nhân đột quỵ não cấp tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ năm 2021-2022. *Tạp chí Y học Việt Nam*, 517(2). doi:10.51298/vmj.v517i2.3234
 20. **Yang, C., & Pan, Y.** (2022). Risk factors of dysphagia in patients with ischemic stroke: A meta-analysis and systematic review. *PLoS One*, 17(6), e0270096. doi:10.1371/journal.pone.0270096

ỨNG DỤNG BẢNG CÂU HỎI SDQ TIẾNG VIỆT ĐỂ PHÁT HIỆN RỐI LOẠN NUỐT Ở BỆNH NHÂN PARKINSON

Trần Thanh Hùng¹, Nguyễn Thị Ngọc²

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Chuyển ngữ và ứng dụng bảng câu hỏi SDQ phiên bản tiếng Việt để phát hiện rối loạn nuốt (RLN) ở bệnh nhân Parkinson. **Phương pháp:** Nghiên cứu cắt ngang mô tả, tiến cứu được thực hiện trên 30 bệnh nhân (BN) được chẩn đoán mắc bệnh Parkinson đến khám tại phòng khám chuyên khoa bệnh Parkinson và các rối loạn vận động – Bệnh viện Nguyễn Tri Phương, Thành phố Hồ Chí Minh từ tháng 12/2023-05/2024. **Kết quả:** Sau khi ứng dụng bảng câu hỏi SDQ chúng tôi phát hiện được 20% BN có RLN được chẩn đoán và tư vấn điều trị. **Kết luận:** Bảng câu hỏi SDQ là một công cụ đáng tin cậy và thân thiện với BN, giúp đánh giá các RLN ở BN Parkinson, nên được áp dụng rộng rãi bằng câu hỏi này trong thực hành lâm sàng để BN có RLN được chẩn đoán và điều trị.

Từ khóa: rối loạn nuốt, bệnh Parkinson, bảng câu hỏi SDQ.

SUMMARY

APPLICATION OF THE VIETNAMESE SDQ QUESTIONNAIRE TO DETECT SWALLOWING DISORDERS IN PARKINSON'S PATIENTS

Objective: Translating and applying the Vietnamese version of the SDQ questionnaire to detect swallowing disorders in Parkinson's patients. **Subjects and Methods:** A descriptive cross-sectional, prospective study was conducted on 30 patients who were diagnosed with Parkinson's Disease and periodically monitored at the Parkinson's Disease and Movement Disorders Clinic at Nguyen Tri Phuong Hospital, Ho Chi Minh City from December 2023 to May 2024. **Results:** After applying the SDQ questionnaire, we discovered that 20% of patients with swallowing disorders were diagnosed and given treatment advice. **Conclusion:** The SDQ questionnaire is a reliable and patient-friendly for the assessment of swallowing disorders in Parkinson's disease patients and this questionnaire should be widely applied in clinical practice so that patients with swallowing disorders can be diagnosed and treated.

Keywords: swallowing disorders, Parkinson's Disease, SDQ questionnaire

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh Parkinson là bệnh thoái hoá thần kinh phổ biến thứ hai sau bệnh Alzheimer. Tỷ suất mới mắc gia tăng theo tuổi. Bệnh ít khi xảy ra trước 40 tuổi. Tỷ lệ lưu hành bệnh khoảng 1% dân số trên 65 tuổi và từ 4% trở lên ở những người trên 85 tuổi.¹ Ngoài gây ra các triệu chứng vận động điển hình, bệnh còn gây ra các triệu chứng ngoài vận động đặc biệt là tình trạng RLN. Những triệu chứng ngoài vận động này đã gây ra những ảnh

¹Bộ môn Thần kinh, ĐHYD TP Hồ Chí Minh

²Khoa Y Dược, Đại học Y Tây Nguyên

Chịu trách nhiệm chính: Trần Thanh Hùng

ĐT: 0838427942

Email: tranthanhhungmd@ump.edu.vn

Ngày nhận bài: 14/8/2024

Ngày gửi phản biện: 16/8/2024

Ngày duyệt bài: 26/8/2024

hưởng lớn đến chất lượng cuộc sống của BN so với các triệu chứng vận động và cũng làm cho tình trạng sức khoẻ của bệnh nhân ngày càng kém đi.² Bảng câu hỏi để phát hiện rối loạn nuốt SDQ (Swallowing Disturbance Questionnaire) gồm 15 câu hỏi, trong đó 5 câu hỏi đầu (câu 1-5) liên quan đến giai đoạn nuốt bằng miệng và 10 câu hỏi tiếp theo (câu 6-15) liên quan đến giai đoạn nuốt ở hầu đã được phát triển để phát hiện RLN ở BN Parkinson với độ nhạy 80,5%, độ đặc hiệu 81,3% và hệ số Cronbach's alpha⁵ là 0,89. Nhiều quốc gia trên thế giới đã chuyển ngữ và đề xuất sử dụng bảng câu hỏi này trong thực hành lâm sàng.^{3,4} Tại Việt Nam, chưa có bảng câu hỏi nào để phát hiện RLN ở BN Parkinson, vì vậy chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm mục đích ứng dụng bảng câu hỏi SDQ tiếng Việt để phát hiện RLN ở BN Parkinson.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

BN mắc bệnh Parkinson đến khám và tái khám tại phòng khám chuyên khoa bệnh Parkinson và các rối loạn vận động, Bệnh viện Nguyễn Tri Phương từ tháng 12/2023-05/2024.

Tiêu chuẩn chọn: BN ≥ 18 tuổi, được chẩn đoán bệnh Parkinson bởi bác sĩ chuyên khoa Thần kinh, thể hiện bằng chẩn đoán trong hồ sơ điện tử và/hoặc sổ khám bệnh của BN, đến khám tại phòng khám chuyên khoa bệnh Parkinson và các rối loạn vận động Bệnh viện Nguyễn Tri Phương, đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ: BN mắc các bệnh đồng diễn như đột quỵ hay các rối loạn thoái hoá thần kinh khác có khả năng gây rối loạn nuốt.

2.2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu: cắt ngang mô tả, tiến cứu

Phương pháp lấy mẫu: lấy mẫu thuận tiện
Số lượng bệnh nhân: 30 bệnh nhân.

2.3. Quy trình thực hiện

Việt hóa bảng câu hỏi SDQ

Quy trình chuyển ngữ và thích ứng văn hoá bảng câu hỏi SDQ được thực hiện dựa trên nguyên tắc thực hành tốt dịch thuật và chuyển đổi ngôn ngữ của ISPOR (International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research). Quy trình này gồm 10 bước như sau: (1) Chuẩn bị, (2) Dịch xuôi, (3) Đối chiếu, (4) Dịch ngược, (5) Kiểm tra bản dịch ngược, (6) Hòa hợp, (7) Phỏng vấn nhận thức, (8) Đánh giá kết quả phỏng vấn nhận thức, (9) Đọc kiểm, (10) Đưa ra bản dịch cuối cùng.⁶ Bản dịch được sự kiểm định và đồng ý của tác giả Yael Manor, cho phép sử dụng tại Việt Nam⁵.

Tiếp theo, qua bước phỏng vấn nhận thức của người bệnh, chúng tôi ghi nhận các từ trong bảng câu hỏi đều dễ hiểu và tất cả BN đều hiểu đúng các câu hỏi. Vì vậy chúng tôi thấy bảng câu hỏi SDQ phiên bản tiếng Việt là hoàn chỉnh, có thể đưa ra thực hành tại Việt Nam.

Ứng dụng bảng câu hỏi SDQ phiên bản tiếng Việt để phát hiện rối loạn nuốt ở bệnh nhân Parkinson

Những BN tham gia nghiên cứu thử nghiệm được cung cấp đầy đủ thông tin về nghiên cứu và chấp nhận tham gia.

Nghiên cứu viên sẽ tiến hành thu thập các thông tin liên quan. Cho BN trả lời 15 câu hỏi trong bảng câu hỏi SDQ phiên bản tiếng Việt, nghiên cứu viên trực tiếp đọc lần lượt các câu hỏi trong bảng, cho BN trả lời và ghi lại câu trả lời của BN.

Thu thập số liệu, phân tích và báo cáo kết quả: Đánh giá xem BN có RLN hay không dựa trên điểm cắt SDQ dùng để chẩn đoán RLN là ≥ 11 điểm⁵, từ đó nghiên cứu viên sẽ thông báo cho BN và thân nhân cũng như tư vấn điều trị.

2.4. Xử lý số liệu

Nhập số liệu và mã hóa bằng Excel, phân tích số liệu bằng phần mềm Stata 14.2.

2.5. Đạo đức trong nghiên cứu

Nghiên cứu được chấp thuận của Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học Bệnh viện Nguyễn Tri Phương, quyết định số 2642/NTP-HĐĐĐ, ký ngày 30/11/2023.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 3.1. Bảng câu hỏi SDQ tiếng Việt hoàn chỉnh

Câu hỏi	0 = Không bao giờ 1 = Hiếm khi (≤ 1 lần/tháng) 2 = Thường xuyên (1-7 lần/tuần) 3 = Rất thường xuyên (>7 lần/tuần)			
1. Ông/bà có gặp khó khăn khi nhai thức ăn đặc như táo, bánh quy hoặc bánh giòn hay không?	0	1	2	3
2. Có khi nào thức ăn còn đọng lại trong miệng, hai bên má, dưới lưỡi, hoặc trong vòm miệng của Ông/bà sau khi nuốt không?	0	1	2	3
3. Thức ăn hoặc chất lỏng có trào ra mũi khi Ông/bà ăn hoặc uống không?	0	1	2	3
4. Ông/bà có bị thức ăn đã nhai chảy ra khỏi miệng không?	0	1	2	3
5. Ông/bà có cảm thấy trong miệng mình có quá nhiều nước bọt không? Có chảy nước dãi hoặc khó nuốt nước bọt không?	0	1	2	3
6. Ông/bà có phải nuốt thức ăn nhiều lần trước khi nó xuống cổ họng của Ông/bà không?	0	1	2	3
7. Ông/bà có gặp khó khăn khi nuốt thức ăn đặc (ví dụ như táo hoặc bánh quy giòn mắc kẹt trong cổ họng) không?	0	1	2	3
8. Ông/bà có thấy khó nuốt thức ăn đã xay nhuyễn không?	0	1	2	3
9. Trong khi ăn, Ông/bà có cảm giác như có một cục thức ăn bị mắc kẹt trong cổ họng của Ông/bà không?	0	1	2	3
10. Ông/bà có bị ho khi nuốt thức ăn lỏng không?	0	1	2	3
11. Ông/bà có bị ho khi nuốt thức ăn đặc không?	0	1	2	3
12. Ngay sau khi ăn hoặc uống, Ông/bà có cảm thấy giọng nói bị thay đổi không, chẳng hạn như khàn giọng hoặc giọng nói bị nhỏ đi không?	0	1	2	3
13. Ngoài bữa ăn Ông/bà có bị ho hoặc khó thở do nước bọt tràn vào đường thở không?	0	1	2	3

14. Ông/bà có thấy khó thở khi ăn không?	0	1	2	3
15. Ông/bà có bị nhiễm trùng hô hấp (như viêm phổi, viêm phế quản) trong năm qua không? Có = 2,5 điểm; Không = 0 điểm	* Có		** Không	

Đặc điểm của dân số nghiên cứu: Tuổi BN trung vị: 69 tuổi (thấp nhất 42, cao nhất 85). Tuổi khởi phát trung vị: 60 tuổi (nhất 22, cao nhất 75). Phân chia theo nhóm độ tuổi: 1 BN khởi phát <40 tuổi, 6 BN từ 40-50 tuổi và 23 BN > 50 tuổi. Như vậy có 7 BN khởi phát trẻ. Thời gian bệnh: trung vị là 10 năm (thấp nhất: 1 năm và cao nhất 25 năm).

Tỉ lệ giới tính: nữ giới chiếm 63,3%, đa số BN tham gia vào nghiên cứu ở giai đoạn Hoehn – Yahr là giai đoạn hai (46,7%).

Tỉ lệ phát hiện rối loạn nuốt được phát hiện trước và sau khi ứng dụng bảng câu hỏi SDQ

Bảng 3.2. Tỉ lệ phát hiện rối loạn nuốt ở BN Parkinson trước và sau khi ứng dụng bảng câu hỏi SDQ

	Trước ứng dụng bảng câu hỏi SDQ % (số BN)	Sau ứng dụng bảng câu hỏi SDQ % (số BN)
Có rối loạn nuốt được chẩn đoán	0% (0)	20% (6)
Không có rối loạn nuốt	100% (30)*	80% (24)

*Không được đánh giá hoặc được đánh giá là không có rối loạn nuốt

Trong nghiên cứu của chúng tôi, sau khi ứng dụng bảng câu hỏi SDQ để phỏng vấn BN, kết quả nghiên cứu được chia làm 2 nhóm bao gồm:

chuyên sâu hơn để chẩn đoán, hoặc theo dõi liên tục bằng bảng câu hỏi SDQ để phát hiện sự tăng lên về điểm số và nhóm này chiếm tỉ lệ là 80%.

Điểm SDQ < 11 điểm: BN không có RLN hoặc có tỉ lệ khả năng bị RLN tương đối thấp, có thể cần được làm thêm xét nghiệm

Điểm SDQ ≥ 11: Đây là nhóm có khả năng bị RLN rất cao với độ đặc hiệu đã được chứng minh là 81,3% và chiếm tỉ lệ 20%⁵

Bảng 3.3. Kết quả câu trả lời theo từng câu hỏi trong bảng câu hỏi SDQ

Giai đoạn miệng	0	1	2	3
1. Ông/bà có gặp khó khăn khi nhai thức ăn đặc như táo, bánh quy hoặc bánh quy giòn hay không?	22 73,3%	2 6,7%	3 10%	3 10%
2. Có khi nào thức ăn còn đọng lại trong miệng, hai bên má, dưới lưỡi hoặc trong vòm miệng của Ông/bà sau khi nuốt không?	22 73,3%	3 10%	5 16,7%	0 0%
3. Thức ăn hoặc chất lỏng có trào ra mũi khi Ông/bà ăn hoặc uống không?	29 96,7%	1 3,3%	0 0%	0 0%

4. Ông/bà có bị thức ăn đã nhai chảy ra khỏi miệng không?	27 90%	1 3,33%	1 3,33%	1 3,33%
5. Ông/bà có cảm thấy trong miệng mình có quá nhiều nước bọt không? Có chảy nước dãi hoặc khó nuốt nước bọt không?	17 56,7%	5 16,7%	1 3,3%	7 23,3%
Giai đoạn hậu				
6. Ông/bà có phải nuốt thức ăn đã nhai nhiều lần trước khi nó xuống cổ họng của Ông/bà không?	19 63,3%	3 10%	3 10%	5 16,7%
7. Ông/bà có gặp khó khăn khi nuốt thức ăn đặc (ví dụ như táo hoặc bánh quy giòn mắc kẹt trong cổ họng) không?	20 66,7%	5 16,7%	4 13,3%	1 3,3%
8. Ông/bà có thấy khó nuốt thức ăn đã xay nhuyễn không?	29 96,7%	0 0%	1 3,3%	0 0%
9. Trong khi ăn, Ông/bà có cảm giác như có một cục thức ăn bị mắc kẹt trong cổ họng của Ông/bà không?	25 83,3%	2 6,7%	3 10%	0 0%
10. Ông/bà có bị ho khi nuốt thức ăn lỏng không?	22 73,33%	4 13,33%	4 13,33%	0 0%
11. Ông/bà có bị ho khi nuốt thức ăn đặc không?	25 83,33%	4 13,33%	0 0%	1 3,33%
12. Ngay sau khi ăn hoặc uống, Ông/bà có cảm thấy giọng nói bị thay đổi không, chẳng hạn như khàn giọng hoặc giọng nói bị nhỏ đi không?	28 93,33%	1 3,33%	0 0%	1 3,33%
13. Ngoài bữa ăn Ông/bà có bị ho hoặc khó thở do nước bọt tràn vào đường thở không?	28 93,3%	2 6,7%	0 0%	0 0%
14. Ông/bà có thấy khó thở khi ăn không?	30 100%	0 0%	0 0%	0 0%
15. Ông/bà có bị nhiễm trùng hô hấp (như viêm phổi, viêm phế quản) trong năm qua không?	28 (93,3%)*		2 (6,7%)**	

Bảng minh họa tỉ lệ phần trăm câu trả lời của các đối tượng tham gia vào nghiên cứu cho từng câu hỏi trong bảng câu hỏi SDQ về cả giai đoạn miệng và giai đoạn hậu như sau: đối với giai đoạn miệng thì câu hỏi số 5 “Ông/bà có cảm thấy trong miệng mình có quá nhiều nước bọt không? Có chảy nước dãi hoặc khó nuốt nước bọt không?” có tỉ lệ số

BN gặp phải ở mức độ nghiêm trọng nhất (3 - Rất thường xuyên: >7 lần/ tuần) cao nhất chiếm 23,3%. Đối với giai đoạn hậu thì câu hỏi số 6 “Ông/bà có phải nuốt thức ăn đã nhai nhiều lần trước khi nó xuống cổ họng của Ông/bà không?” có tỉ lệ bệnh nhân gặp phải ở mức độ nghiêm trọng cao nhất là 16,7%.

IV. BÀN LUẬN

4.1. Việt hóa bảng câu hỏi SDQ

Như vậy, sau quá trình chuyển ngôn ngữ và thích ứng văn hoá, bảng câu hỏi SDQ phiên bản tiếng Việt đã được hoàn thiện, nó tương đương với phiên bản gốc về mức độ ngữ nghĩa, khái niệm và nội dung. Đây là bảng câu hỏi phát hiện RLN đầu tiên dành riêng cho BN Parkinson tại Việt Nam, là một công cụ hữu ích, đáng tin cậy và phù hợp về mặt văn hoá cũng như bối cảnh ở Việt Nam. Cũng nhấn mạnh rằng hướng dẫn được sử dụng để thực hiện quá trình dịch thuật và thích ứng văn hoá trong nghiên cứu này là nguyên tắc thực hành tốt dịch và chuyển đổi văn hoá của ISPOR – là phương pháp dịch thuật được sử dụng rộng rãi và được quốc tế công nhận.

4.2. Kết quả ứng dụng bảng câu hỏi SDQ

Với điểm cắt điểm SDQ là ≥ 11 điểm, nghiên cứu của chúng tôi đã phát hiện được 20% trên 30 BN tham gia vào nghiên cứu có RLN, tỉ lệ này thấp hơn một ít so với nghiên cứu của Toshiyuki Yamamoto khi sử dụng bảng câu hỏi SDQ phiên bản tiếng Nhật là 24,6% và nghiên cứu của Ali Rajaei khi sử dụng bảng câu hỏi SDQ phiên bản tiếng Ba Tư là 25,4%.

Lý do đề án của chúng tôi có tỉ lệ thấp hơn có thể là do sự khác biệt về cỡ mẫu và đặc điểm của dân số tham gia nghiên cứu.⁷

Dựa trên kết quả trả lời từng câu hỏi bảng câu hỏi SDQ cho thấy tình trạng chảy nước dãi hoặc khó nuốt nước bọt ở BN Parkinson tham gia vào nghiên cứu có tỉ lệ thường gặp

nhất 43,3% và có tỉ lệ mức độ nặng cũng cao nhất 23,3%. Chảy nước dãi thường xuất hiện ở BNParkinson và nó có thể được gây ra bởi việc sản xuất quá nhiều nước bọt, không có khả năng giữ nước bọt trong miệng và do RLN. Trong suốt quá trình bệnh lý, tỉ lệ chảy nước dãi dao động từ 9,26% - 70% và thời gian mắc bệnh càng dài, bệnh càng tiến triển thì nguy cơ chảy dãi càng cao.⁸ Còn các câu hỏi khác đa số có tỉ lệ bình thường khá cao, tỉ lệ bất thường thấp hơn so với các nghiên cứu khác và chủ yếu ở mức độ nhẹ, lý giải kết quả này có thể do chúng tôi thực hiện nghiên cứu tại phòng khám ngoại trú không phải trong khoa điều trị nội trú với đặc điểm dân số phần lớn ở giai đoạn Hoehn – Yahr là giai đoạn 2, các triệu chứng còn tương đối nhẹ, BN vẫn tự đi khám một mình được, chưa có biến chứng nặng nề.

V. KẾT LUẬN VÀ KIẾN NGHỊ

Bảng câu hỏi SDQ phiên bản tiếng Việt đã được chuyển ngữ và thích ứng văn hoá theo đúng hướng dẫn của ISPOR. Với điểm cắt để chẩn đoán ≥ 11 điểm, đã phát hiện được thêm bệnh nhân Parkinson có rối loạn nuốt trên lâm sàng là 20%. Đây là một công cụ đáng tin cậy và thân thiện với bệnh nhân, việc sử dụng bảng câu hỏi đơn giản, không xâm lấn, không mất thêm chi phí khám bệnh do đó nên được áp dụng rộng rãi bảng câu hỏi này trong mỗi lần khám lâm sàng để phát hiện sớm rối loạn nuốt ở bệnh nhân Parkinson.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Santos R, Camargo CH, Abdulmassih E, Teive H.** Dysphagia in Parkinson's Disease. In:2015:179-187. doi:10.5772/60983
2. **Hermanowicz N, Jones SA, Hauser RA.** Impact of non-motor symptoms in Parkinson's disease: a PMDAAlliance survey. Neuropsychiatr Dis Treat. 2019;15:2205-2212. doi:10.2147/NDT.S213917
3. **Cardoso AR, Guimarães I, Santos H, et al.** Cross-cultural adaptation and validation of the Swallowing Disturbance Questionnaire and the Sialorrhea Clinical Scale in Portuguese patients with Parkinson's disease. Logoped Phoniatr Vocol. 2021;46(4):163-170. doi:10.1080/14015439.2020.1792979
4. **Rajaei A, Azargoon SA, Nilforoush MH, Barzegar Bafrooei E, Ashtari F, Chitsaz A.** Validation of the Persian Translation of the Swallowing Disturbance Questionnaire in Parkinson's Disease Patients. Parkinsons Dis. 2014;2014: 159476. doi:10.1155/2014/159476
5. **Manor Y, Giladi N, Cohen A, Fliss DM, Cohen JT.** Validation of a swallowing disturbance questionnaire for detecting dysphagia in patients with Parkinson's disease. Mov Disord. 2007;22(13):1917-1921. doi:10.1002/mds.21625
6. **Wild D, Grove A, Martin M, et al.** Principles of Good Practice for the Translation and Cultural Adaptation Process for Patient-Reported Outcomes (PRO) Measures: Report of the ISPOR Task Force for Translation and Cultural Adaptation. Value in Health. 2005;8(2):94-104. doi:10.1111/j.1524-4733.2005.04054.x
7. **Yamamoto T, Ikeda K, Usui H, Miyamoto M, Murata M.** Validation of the Japanese translation of the Swallowing Disturbance Questionnaire in Parkinson's disease patients. Qual Life Res. 2012;21(7):1299-1303. doi:10.1007/s11136-011-0041-2
8. **Polychronis S, Nasios G, Dardiotis E, Messinis L, Pagano G.** Pathophysiology and Symptomatology of Drooling in Parkinson's Disease. Healthcare (Basel). 2022;10(3):516. doi:10.3390/healthcare10030516

NHU CẦU CHĂM SÓC TÍCH CỰC SAU ĐIỀU TRỊ TÁI THÔNG TRONG NHỒI MÁU NÃO CẤP

Nguyễn Anh Tài¹, Huỳnh Thị Xuân Hiền¹, Trần Văn Nhật¹

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Sau can thiệp điều trị tái thông nhồi máu não cấp (NMN), bệnh nhân (BN) cần được theo dõi sát diễn tiến bệnh, phát hiện sớm và kiểm soát các biến chứng, điều trị các bệnh nội khoa đi kèm... tại các đơn vị chăm sóc tích cực thần kinh ít nhất 24 giờ⁽¹⁾. Nghiên cứu này nhằm làm rõ hơn vấn đề này và giúp phân tầng bệnh nhân. **Đối tượng và phương pháp:** Mô tả, hồi cứu, thực hiện tại khu vực Hồi sức tích cực đột quỵ (HSTCĐQ) bệnh viện Chợ Rẫy (BVCR) từ tháng 1/2016 - 12/2017 các BN NMN cấp được điều trị tái thông bằng thuốc tiêu sợi huyết (tpA) với cửa sổ điều trị < 4,5 giờ, lấy huyết khối bằng dụng cụ với cửa sổ điều trị < 06 giờ, và kết hợp cả hai phương pháp trên. Bệnh nhân được thu thập các dữ liệu về nhân khẩu học (tuổi, giới tính), các biến số về nguy cơ đột quỵ (tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, đái tháo đường, tình trạng hút thuốc lá, rung nhĩ, bệnh mạch vành, các bệnh lý tim mạch khác (rối loạn chức năng tâm thất, bệnh van tim, thông liên nhĩ...), tiền sử đột quỵ và các dữ liệu liên quan NMN lần này (điểm NIHSS, các thông số sinh lý trước và sau tái thông động mạch (huyết áp, glucose máu, creatinine, vị trí NMN, phương thức can thiệp). Các dữ liệu về can thiệp sau điều trị tái thông: (1)

kiểm soát huyết áp bằng thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch hoặc các thuốc vận mạch; (2) Kiểm soát tình trạng chảy máu não bằng huyết tương tươi đông lạnh, kết tủa lạnh và/hoặc tiểu cầu đậm đặc; (3) kiểm soát glucose máu bằng insulin qua bơm tiêm điện; (4) theo dõi và kiểm soát các tình trạng loạn nhịp tim; (5) theo doxi và kiểm soát tình trạng suy hô hấp cần đặt nội khí quản với các liệu pháp oxy có và không hỗ trợ thông khí bằng máy thở; (6) kiểm soát tình trạng tăng áp lực nội sọ, phù não bằng các phương pháp nội khoa và ngoại khoa (mở sọ giải ép) được thu thập để phân tích. **Kết quả:** 70 bệnh nhân NMN cấp được điều trị bằng các phương pháp tái thông và theo dõi sau can thiệp tại khu Hồi sức tích cực đột quỵ (HSTCĐQ). 26 (37,5%) BN có các can thiệp tích cực và 44 (62,9%) BN không cần các can thiệp này. Các can thiệp hồi sức sau điều trị tái thông thường gặp: chảy máu não (CMN) 37%, phù não nặng và tăng áp lực nội sọ (TALNS) 23%, Loạn nhịp tim 23%, tăng huyết áp 08%, tăng glucose máu 06% và tụt huyết áp 03%. Khác biệt chính ở 02 nhóm là điểm NIHSS sau can thiệp và tình trạng mạch, huyết áp. Đường cong ROC được sử dụng để xem xét khả năng cần hồi sức sau điều trị tái thông cho các biến số có sự khác biệt và ghi nhận: điểm NIHSS sau can thiệp là biến số có giá trị nhất với diện tích dưới đường cong là 0,76. **Kết luận:** Độ nặng của NMN ngay sau điều trị tái thông đánh giá bằng thang điểm NIHSS là yếu tố dự đoán nhu cầu cần can thiệp hồi sức sau đó. Dựa vào độ nhạy và độ đặc hiệu, các cơ sở điều trị có thể chọn lựa điểm cắt mức điểm NIHSS sau can

¹Khoa Nội thần kinh, Bệnh viện Chợ Rẫy

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Anh Tài

ĐT: 0913724242

Email: anhtaintk@hotmail.com

Ngày nhận bài: 28/7/2024

Ngày gửi phản biện: 30/8/2024

Ngày duyệt bài: 6/9/2024

thiệt để phân tầng BN có nguy cơ cần hồi sức tích cực phù hợp điều kiện cơ sở của mình.

Từ khóa: Nhồi máu não cấp; tái thông; chăm sóc tích cực

SUMMARY

THE NEED FOR INTENSIVE CARE AFTER RECALIZATION IN ACUTE ISCHEMIC STROKE

Purpose: After the recanalization of occluded arteries in acute ischemic stroke (AIS), patients require intensive neurologic monitoring in ICU or a dedicated stroke sciences unit for at least 24 hours to follow the progress, detect and control complications, treated comorbid medical diseases ... need to be followed up in ICU for at least 24 hours⁽¹⁾. This study aims to clarify this issue and help to stratify these patients. **Subject and methods:** this was a describe and retrospective study, which was performed in the intensive care unit of stroke at Cho Ray Hospital from January 2016 to December 2017. All acute ischemic stroke who had received intravenous tPA (windows < 4.5 hours) and/or intra-arterial embolectomy (windows < 6 hours) were included. We collected demographic data (age, gender), other risks of stroke: hypertension, hyperlipidemia, diabetes, smoking status, atrial fibrillation, disease coronary arteries, other cardiovascular diseases (ventricular dysfunction, valvular disease, ventricular septal ...), history of stroke; and the status of stroke such as: NIHSS score, physiological parameters before and after the recanalized treatment (blood pressure, blood sugar, creatinine, site of ischemic lesion, recanalized method). Data on critical care treatment after recanalization such as: (1) blood pressure control by intravenous drugs or vasomotor drugs; (2) manage the symptomatic intracranial hemorrhage with fresh frozen plasma, cryoprecipitate and/or platelets; (3)

control blood glucose by insulin; (4) monitor and manage arrhythmias; (5) monitor and manage the respiratory failure (endotracheal intubation with and without ventilator ventilation); (6) manage the increased intracranial pressure, cerebral edema by internal medicine and surgical methods (such as open skull decompression) were collected for analysis. **Result:** 70 AIS were treated with recanalization and followed-up in the intensive care unit of stroke. 26 patients (37.5%) had need for critical care treatments and 44 patients (62.9%) did not need for such treatments. The common critical care treatments were: intracerebral hemorrhage 37%, severe cerebral edema and increased intracranial pressure 23%, cardiac arrhythmia 23%, arterial hypertension 08%, hyperglycemia 06% and low blood pressure 03%. The main differences in the two groups that need or didn't need for critical care treatments are heart rate, blood pressure and NIHSS score after recanalization. The ROC curve (Receiver Operating Characteristic) is used to find variable that can estimate the need for critical care treatments after recanalization. The NIHSS score after intervention is the most valuable variable with the area under the curve being 0.76. **Conclusion:** The severity of AIS after recanalization that is assessed by the NIHSS score is a predictor of the need for critical care treatments. Based on the true positive rate against the false positive rate for the different possible cutpoints of NIHSS score after recanalization, we can stratify patients who need for critical care treatments in accordance with our unit.

Keywords: acute ischemic stroke; recalization; intensive care

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Chăm sóc đột quỵ não sau điều trị tái thông hướng đến các mục tiêu: (1) Đảo ngược tình trạng thiếu máu não trước khi gây

tổn thương não không hồi phục; (2) Ngăn chặn NMN tiến triển hoặc tái phát; (3) Kiểm soát các bệnh lý nội khoa đi kèm và phòng ngừa, phát hiện sớm đồng thời can thiệp tích cực vào các biến chứng thần kinh, nội khoa (đặc biệt về hô hấp và tuần hoàn - thường gặp sau đột quỵ hoặc sau can thiệp); và (4) Tối ưu hóa hồi phục chức năng của các tổn thương não do NMN. Trên cơ sở đó, các hướng dẫn chăm sóc NMN cấp yêu cầu đặt các bệnh nhân (BN) sau điều trị tái thông động mạch trong điều kiện theo dõi sát với quy trình chặt chẽ trong 24 giờ đầu⁽¹⁾.

Phần lớn các bệnh viện chăm sóc đột quỵ ở nước ta chưa phát triển chăm sóc tích cực đột quỵ, BN NMN cấp được theo dõi tại các đơn vị đột quỵ hoặc khu vực theo dõi ở các khoa phòng và khi có diễn biến sẽ chuyển đến các đơn vị sẵn sàng đặc biệt. Không phải tất cả BN NMN cấp sau can thiệp tái thông đều cần chăm sóc tích cực, do vậy chúng tôi thực hiện nghiên cứu nhằm nhận biết nhu cầu này và có cái nhìn mới hơn về nhu cầu hồi sức tích cực đột quỵ, từ đó có chiến lược xây dựng và phát triển trang thiết bị, cơ sở vật chất, nhân sự, cũng như quy trình chăm sóc đột quỵ phù hợp với điều kiện của từng đơn vị, bệnh viện nhằm nâng cao chất lượng chăm sóc các bệnh nhân NMN nói riêng và đột quỵ nói chung.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện tại khu vực Hồi sức tích cực đột quỵ (HSTCĐQ) bệnh viện Chợ Rẫy (BVCR) từ tháng 01/2016 – 12/2017 trên các BN NMN cấp được điều trị tái thông động mạch bằng thuốc tiêu sợi

huyết (tpA) với cửa sổ điều trị < 4,5 giờ, lấy huyết khối bằng dụng cụ với cửa sổ điều trị < 06 giờ, và kết hợp cả hai phương pháp trên.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả, hồi cứu, loạt trường hợp. Tất cả các trường hợp NMN được điều trị tái thông trong thời gian nghiên cứu, các dữ liệu về nhân khẩu học (tuổi tác, giới tính) và các biến số về nguy cơ đột quỵ: tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, đái tháo đường, tình trạng hút thuốc lá, rung nhĩ, bệnh mạch vành, các bệnh lý tim mạch khác (rối loạn chức năng tâm thất, bệnh van tim, thông liên nhĩ...), tiền sử đột quỵ, các dữ liệu liên quan khác: điểm NIHSS, các thông số sinh lý trước và sau tái thông động mạch (huyết áp, glucose máu, creatinine, vị trí NMN, phương thức can thiệp) đều được thu thập và xử lý.

Các bệnh nhân NMN cấp được điều trị tái thông, được HSTCĐQ ít nhất 24 giờ và được kiểm tra hình ảnh học để đánh giá về kết quả cũng như các biến chứng liên quan. Các BN có diễn biến thuận lợi sẽ được chuyển ra khỏi đơn vị HSTCĐQ. Các BN có sinh hiệu không ổn định hoặc ý thức tri giác xấu theo hướng dẫn của Howard⁽²⁾, được tiếp tục theo dõi và chăm sóc tại đơn vị HSTCĐQ não ít nhất 03 ngày.

Kết quả chính của nghiên cứu là nhu cầu can thiệp tích cực vào bất cứ thời điểm nào tính từ sau khi can thiệp tái thông động mạch đến khi bệnh nhân ổn định (chuyển khu vực bệnh nhẹ hơn) hoặc tử vong. Các can thiệp tích cực bao gồm: (1) kiểm soát huyết áp bằng thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch, đảm bảo Huyết áp tâm thu (HATT) $\leq$ 160

mmHg, Huyết áp trung bình ≤ 120 mmHg; (2) Kiểm soát tình trạng chảy máu não bằng huyết tương tươi đông lạnh, kết tủa lạnh và/hoặc tiểu cầu đậm đặc với biểu hiện lâm sàng diễn tiến xấu hơn và hình ảnh CT scan hoặc MRI có biểu hiện chảy máu não; (3) kiểm soát glucose máu bằng Insulin qua bơm tiêm điện, đảm bảo mức glucose máu ổn định (80 mm%-140 mg%); (4) theo dõi và kiểm soát các tình trạng loạn nhịp tim, đảm bảo huyết động học ổn định và các nguy cơ tim mạch khác như nhồi máu cơ tim, rung thất; (5) theo dõi và kiểm soát tình trạng suy hô hấp: đánh giá các nguyên nhân suy hô hấp, nhu cầu cần đặt nội khí quản sớm và kiểm soát thông khí bằng máy thở đảm bảo đủ nhu cầu oxy ($SpO_2 \geq 92\%$); (6) kiểm soát tình trạng tăng áp lực nội sọ, phù não dựa vào lâm sàng qua thay đổi điểm NIHSS, và hình ảnh học có nhồi máu não tiến triển, phù não nhiều gây chèn ép não thất, hoặc chảy máu não. Các dữ liệu về can thiệp tại đơn vị HSTCĐQ, kết quả điều trị và tỷ lệ tử vong trong bệnh viện, các số liệu nghiên cứu được thu thập và phân tích sau 1 và 3 tháng.

2.3. Phân tích thống kê

Phân tích thống kê thực hiện bằng phần mềm SPSS 20. Các đặc tính lâm sàng và kết quả của bệnh nhân nghiên cứu và các nhóm bệnh nhân cần hoặc không cần can thiệp tích cực sau điều trị tái thông được mô tả và so sánh. Sử dụng thử nghiệm t-independent samples để so sánh đối với các biến số liên tục và Chi bình phương của Pearson và Fisher's đối với các biến số phân loại; giá trị

$p < 0,05$ được xem xét có ý nghĩa theo thống kê (khoảng tin cậy 95%). Đường cong ROC được dùng để đánh giá khả năng dự đoán các biến số liên quan nhu cầu cần hồi sức.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trên 70 bệnh nhân NMN cấp được điều trị bằng các phương pháp tái thông có tuổi trung bình là 57,47 (thấp nhất: 26 tuổi, cao nhất: 85 tuổi); trong đó 45 (64,3%) BN nam, 25 (35,7%) BN nữ. Tiền căn: 33 (47,1%) BN có tăng huyết áp, 20 (28,6%) BN có rối loạn chuyển hóa lipid (RLCHLP), 17 (24,3%) BN có bệnh đái tháo đường, 12 (17,1%) BN có rung nhĩ, 6 (8,6%) BN có bệnh mạch vành và 8 (11,4%) BN hút thuốc lá. Tại thời điểm nhập viện: điểm NIHSS trung bình là 14,7 (thấp nhất: 6 điểm, cao nhất: 30 điểm); trung vị HATT: 132,5 mmHg (90-200 mmHg), trung vị HATTr: 76,6 mmHg (60-110 mmHg). Một số đặc tính khác được trình bày ở bảng 1.

Có 26 (37,1%) BN đòi hỏi phải có các can thiệp tích cực và 44 (62,9%) BN không cần các can thiệp này (bảng 1). Các đặc tính của 02 nhóm BN nghiên cứu như: tuổi, giới tính, yếu tố nguy cơ đột quy, huyết áp, độ nặng (điểm NIHSS), vị trí NMN cũng được trình bày lồng ghép. Các biến số ở cả hai nhóm hơi giống nhau, tuy nhiên ở nhóm BN cần can thiệp tích cực có khuynh hướng có mạch và huyết áp tâm thu lớn hơn (90,4l/p so với 80l/p và 140,2 mmHg so với 127,9 mmHg), và điểm NIHSS sau can thiệp cao hơn (15,62 so với 8,2) điểm.

Bảng 1: Các đặc tính cơ bản của nhóm BN nghiên cứu

Đặc tính	Số lượng (70 BN)	Cần can thiệp tích cực (26 BN)	Không cần can thiệp tích cực (44 BN)	P
Tuổi	57,47 (26-85)	56,62 (29-80)	57,98 (26-85)	0,67
Nam giới	45 (64,3%)	16 (61,5%)	29 (65,9%)	0,71
Tiền căn bản thân				
THA	33 (47,1%)	11 (42,3%)	22 (50%)	0,53
Rung nhĩ	12 (17,1%)	07 (26,9%)	05 (11,4%)	0,09
Bệnh mạch vành	06 (8,6%)	02 (7,7%)	04 (9,1%)	0,60
RLCH Lipid	20 (28,6%)	07 (26,9%)	13 (29,5%)	0,81
Hút thuốc lá	08 (11,4%)	04 (15,4%)	04 (9,1%)	0,33
ĐTĐ	17 (24,3%)	05 (19,2%)	12 (27,3%)	0,32
Nhịp mạch nhập viện	83,9 (38-130)	90,4 (54 –130)	80 (38-100)	0,001
HATT nhập viện (mmHg)	132,5 (90-200)	140,2 (100-200)	127,9 (90-180)	0,03
HATTr nhập viện (mmHg)	76,6 (60-110)	78,6 (60-100)	75,5 (60-110)	0,27
Điểm NIHSS nhập viện	14,7 (6-30)	14,7 (6-30)	14,3 (6-30)	0,7
Glucose máu nhập viện (mg%)	134 (74-305)	136,6 (74-291)	134 (78-305)	0,82
Creatinine nhập viện	1,18 (0,43-5,19)	1,16 (0,43-1,63)	1,19 (0,74-5,19)	0,81
NMN tuần hoàn trước	65 (92,9%)	25 (96,2%)	40 (90,9%)	0,64
NMN Tuần hoàn sau	05 (7,1%)	01 (3,8%)	04 (9,1%)	
HATT sau can thiệp (mmHg)	130 (0-200)	130 (0-200)	128 (100-160)	0,85
HATTr sau can thiệp (mmHg)	76,9 (0-100)	75,7 (0-100)	77,6 (60-100)	0,67
Điểm NIHSS sau can thiệp	10,96 (0-42)	15,62 (2-42)	8,2 (1-28)	0,001

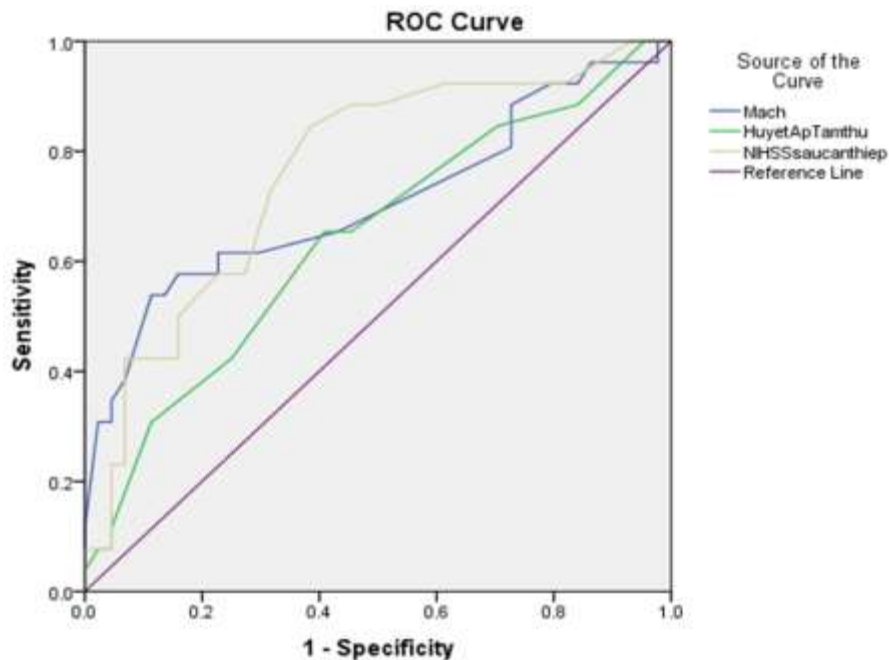
Sử dụng đường cong ROC để xem xét khả năng tiên lượng cần hồi sức sau điều trị tái thông động mạch của các biến số có sự khác biệt và ghi nhận chỉ có biến số điểm NIHSS sau can thiệp có giá trị nhất với diện tích dưới đường cong là 0,76 ($\geq 0,75$) (bảng 2 và hình 1).

Phương pháp điều trị tái thông và nhu cầu hồi sức sau can thiệp tái thông được trình

bày ở bảng 3: can thiệp bằng tiêu sợi huyết đơn thuần ghi nhận nhiều hơn trong nhóm không cần can thiệp tích cực sau đó (45,5% so với 38,5%) và nhóm cần can thiệp tích cực có tỉ lệ sử dụng kết hợp thuốc tiêu sợi huyết trước và lấy huyết khối nhiều hơn (26,9% so với 20,5%). Tuy nhiên không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa 02 nhóm ($p > 0,05$).

Bảng 2: khả năng dự đoán nhu cầu cần can thiệp sau điều trị tái thông

Biến số	Diện tích dưới đường cong	Std. Error	Asymptotic Sig.	Asymptotic 95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
Mạch nhập viện	0,707	0,070	0,004	0,570	0,843
HATT nhập viện	0,641	0,069	0,050	0,505	0,777
NIHSS sau can thiệp	0,762	0,060	0,000	0,645	0,879



Hình 1: Biểu đồ đường cong ROC của các yếu tố có sự khác biệt giữa 2 nhóm cần và không cần hồi sức sau can thiệp tái thông động mạch

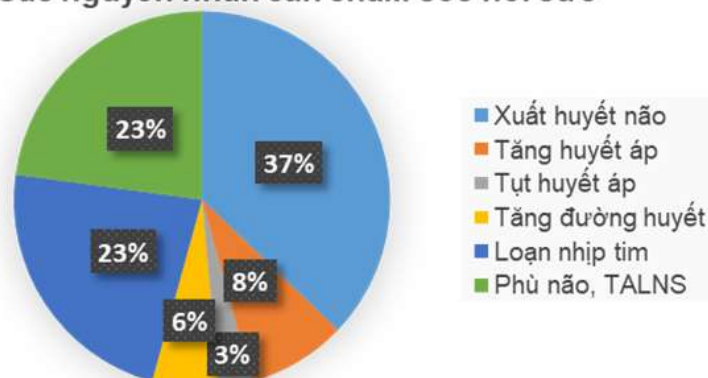
Tương tự, không ghi nhận có sự khác biệt về kết quả độ nặng của đột quy theo thang điểm NIHSS ở các thời điểm ra viện, sau 01 và 03 tháng giữa 2 nhóm cần và không cần can thiệp tích cực sau điều trị tái thông. Tất cả bệnh nhân tử vong đều xảy ra trong giai đoạn nằm viện và tập trung ở nhóm bệnh nhân cần can thiệp tích cực sau tái thông. Tỷ lệ tử vong trong NMN cấp điều trị tái thông là 14,3%, nhưng lên đến 38,5% trong nhóm

bệnh nhân cần can thiệp tích cực sau điều trị tái thông.

Các can thiệp hồi sức ở các bệnh nhân sau điều trị tái thông liên quan các nguyên nhân được trình bày ở hình 2, lần lượt theo thứ tự là chảy máu não (CMN) 13 BN, phù não nặng và tăng áp lực nội sọ (TALNS) 08 BN, Loạn nhịp tim 08 BN, tăng huyết áp 03 BN, tăng glucose máu 02 BN và tụt huyết áp 01 BN.

Bảng 3: Phương pháp điều trị và kết quả

Đặc tính	Tất cả (70 BN)	Cần can thiệp tích cực (26 BN)	Không cần can thiệp tích cực (44 BN)	P
Phương thức điều trị				0,49
Tiêu sợi huyết (tPA)	30 (42,9%)	10 (38,5%)	20 (45,5%)	0,57
Lấy huyết khối	24 (34,3%)	9 (34,6%)	15 (34,1%)	0,96
tPA + lấy huyết khối	16 (22,9%)	7 (26,9%)	9 (20,5%)	0,54
NIHSS khi ra viện	7,9 (0 – 28)	10,44 (2-26)	6,98 (0-28)	0,1
NIHSS sau 30 ngày	6,76 (0-28)	8,47 (1-25)	6,18 (0-28)	0,24
NIHSS sau 90 ngày	4,97 (0-28)	6,4 (0-25)	4,47 (0-28)	0,29
Tử vong	10 (14,3%)	10 (38,5%)	0	0,000

Các nguyên nhân cần chăm sóc hồi sức**Hình 2: Các nguyên nhân dẫn đến yêu cầu cần hồi sức sau tái thông**

Có 7/13 (53,8%) BN CMN có triệu chứng và 6 (75%) BN phù não và TALNS là do NMN ác tính. Tuy nhiên, chỉ có ½ trong số NMN ác tính được phẫu thuật giải ép (3/6 BN).

IV. BÀN LUẬN

Tỷ lệ BN cần hồi sức sau điều trị tái thông trong nghiên cứu là 37,5%, cao hơn nhiều so với nghiên cứu của Roland Faigle^(2,3) với khoảng 24,8% - 33% BN cần hồi sức. Tuy nhiên, Roland Faigle chỉ nghiên cứu ở các BN tái thông bằng thuốc tiêu sợi huyết đơn thuần và độ nặng của NMN cũng nhẹ hơn nhiều với trung vị điểm NIHSS lúc nhập viện 7 - 9,8. Ngoài ra, đa số BN của chúng tôi không được khám bệnh định kỳ nên các bệnh lý cơ bản và tình trạng sức khỏe chung không tốt như BN trong nghiên cứu ở các nước phương Tây.

Các yếu tố nguy cơ đột quỵ trong nghiên cứu của chúng tôi tương đồng ở cả 02 nhóm cần hồi sức và không cần hồi sức sau can thiệp tái thông. Tuy tái tạo đường đã được chứng minh là yếu tố tiên lượng chuyển dạng chảy máu sau điều trị tái thông⁽⁵⁾, là nguy cơ

cần hồi sức sau can thiệp, nhưng sự liên quan không được ghi nhận trong nghiên cứu này.

Kiểm soát huyết áp tốt ($HATT \leq 185$ mmHg) trước khi can thiệp tái thông là một trong những tiêu chuẩn để thực hiện can thiệp. Tuy nhiên, ngay cả khi điều này được tuân thủ, chúng tôi vẫn ghi nhận HATT lúc nhập viện ở nhóm BN cần can thiệp cao hơn so với nhóm BN không cần can thiệp sau điều trị tái thông (trung vị là 140,2 mmHg so với 127,9 mmHg, với $p = 0,03$). Như vậy, trong giới hạn an toàn về trị số HATT trước can thiệp tái thông, mức độ $HATT \geq 130 - 140$ mmHg có thể liên quan đến nguy cơ cần can thiệp hồi sức sau đó. Điều này cũng được ghi nhận trong báo cáo của Roland Faigle⁽³⁾: $HATT \geq 140$ mmHg có khả năng cần hồi sức sau điều trị tái thông. Ngoài ra, chúng tôi cũng ghi nhận nhịp mạch lúc nhập viện cao hơn ở nhóm cần can thiệp hồi sức (trung vị là 90,4 lần/phút so với 80 lần/phút, với $p = 0,001$), có thể liên quan tình trạng sức khỏe cơ bản và các bệnh lý nền của BN mà chúng tôi chưa khảo sát đầy đủ.

Độ nặng NMN theo thang điểm NIHSS lúc nhập viện liên quan tiên lượng cần hồi sức sau tái thông bằng thuốc tiêu sợi huyết

theo kết quả nghiên cứu của Roland Faigle và cộng sự⁽³⁾ ở hai mức NIHSS trên và dưới 10 hoặc bằng can thiệp nội mạch lấy huyết khối của Reuben Grech và cộng sự⁽⁵⁾. Trong nghiên cứu của chúng tôi không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về điểm NIHSS lúc nhập viện giữa hai nhóm BN cần và không cần can thiệp hồi sức sau điều trị tái thông trong NMN cấp ($p=0,7$, bảng 1). Độ nặng của đột quỵ có thể thay đổi theo hướng cải thiện rất nhanh nếu bệnh nhân được tái thông kịp thời và hiệu quả làm thay đổi giá trị tiên lượng ban đầu.

Khác với các cơ sở điều trị khác, chúng tôi có đơn vị hồi sức đột quỵ và tất cả BN NMN cấp là ứng viên điều trị tái thông động mạch đều được đánh giá cẩn thận, chỉ định phương pháp can thiệp phù hợp từ đơn vị này sau khi có thông báo từ Khoa cấp cứu về ứng viên nhập viện. Các BN sau can thiệp cũng được theo dõi và các can thiệp hồi sức cũng được thực hiện tại đơn vị này. Đây là điểm thuận lợi cho nghiên cứu vì các BN đều được theo dõi và chăm sóc theo qui trình thống nhất ở cùng một đội ngũ nhân sự.

Theo báo cáo tổng hợp của Broderick, J.P và cộng sự⁽¹⁾ tái thông bằng thuốc tiêu sợi huyết đơn thuần chỉ đạt kết quả khiêm tốn: 1/3 số trường hợp tắc nghẽn đoạn M1 động mạch não giữa, < 10% nếu tắc nghẽn động mạch cảnh trong; trên 80% BN có điểm NIHSS > 10 có bằng chứng tắc nghẽn động mạch lớn và chỉ khoảng 21% BN có điểm NIHSS ≥ 10 có kết quả hồi phục tốt. Vì vậy, cần xem xét khả năng tắc nghẽn động mạch lớn và khả năng tái thông bằng can thiệp nội mạch lấy huyết khối nếu BN có điểm NIHSS ≥ 10 lúc nhập viện. BN trong nghiên cứu của

chúng tôi có điểm NIHSS trung bình là 14,7 (bảng 1) và chỉ có khoảng 30 (40%) các trường hợp được tái thông bằng thuốc tiêu sợi huyết đơn độc, phần còn lại 40 (60%) cần phải lấy huyết khối cơ học. Chúng tôi thực hiện lấy huyết khối cơ học khi BN có tắc nghẽn động mạch lớn từ động mạch cảnh ngoài sọ đến các động mạch lớn trong sọ nếu BN thỏa các tiêu chuẩn can thiệp mạch.

Điểm NIHSS sau can thiệp tái thông trong NMN cấp có sự khác biệt giữa hai nhóm về nhu cầu can hồi sức với $p = 0,001$ (bảng 1), kết quả này cũng được ghi nhận trong báo cáo của Jauch, E.C., et al,⁽³⁾ về nhu cầu hồi sức sau tái thông bằng thuốc tiêu sợi huyết đơn thuần. Bảng 1 cũng cho thấy điểm NIHSS có sự thay đổi rất rõ trước và sau can thiệp ở các nhóm bệnh nhân: nhóm nghiên cứu chung 14,4 và 10,96; nhóm không cần can thiệp 14,3 và 8,2; và nhóm cần can thiệp 14,7 và 15,62. Kết quả này chứng tỏ sự tái thông có thể nhanh chóng đảo ngược tình trạng NMN ở vùng tranh tối tranh sáng, tuy nhiên sự tái thông trong NMN trung bình – nặng (điểm NIHSS) cũng có thể làm gia tăng các nguy cơ phù não, chuyển dạng chảy máu làm tăng độ nặng NMN. Tuy đối tượng nghiên cứu khác nhau, nhưng kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy độ nặng của NMN ngay sau điều trị tái thông là yếu tố có thể dự đoán nhu cầu can thiệp hồi sức sau đó.

Kết quả điều trị NMN ở các thời điểm ra viện, sau 30 ngày và 90 ngày ở nhóm không cần can thiệp hồi sức tốt hơn so với nhóm cần hồi sức sau điều trị tái thông (bảng 3), tuy nhiên không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Nhìn chung ở cả hai nhóm đều cho

kết quả khả quan và chứng minh hồi sức tích cực theo đúng qui trình giúp ích rất nhiều cho BN đột quỵ. Tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu của chúng tôi là 14,3%, kết quả này cao hơn báo cáo của Graham G.D⁽⁷⁾ ở BN điều trị tái thông bằng tiêu sợi huyết (13,4%) nhưng thấp hơn trong cả 2 nhánh điều trị tiêu sợi huyết đơn thuần và phối hợp tiêu sợi huyết và lấy huyết khối^(1,8) với tỷ lệ tử vong từ 19 - 22 %. Đáng chú ý là tất cả BN tử vong đều nằm trong nhóm cần can thiệp hồi sức, do

vậy việc xác định nhóm BN cần nhu cầu hồi sức có thể giúp chúng ta tập trung nguồn lực tốt hơn trong chăm sóc.

Trong 03 yếu tố liên quan đến nhu cầu hồi sức sau điều trị tái thông trong NMN cấp, điểm NIHSS sau can thiệp là có độ mạnh cao nhất trong dự đoán nhu cầu cần hồi sức sau can thiệp (bảng 2 và hình 1) và khả năng dự đoán của điểm NIHSS được trình bày ở bảng 4.

Bảng 4: Khả năng dự đoán nhu cầu hồi sức sau tái thông của điểm NIHSS

Điểm cắt NIHSS sau can thiệp	Độ nhạy	Độ chuyên biệt
NIHSS = 8	80%	65%
NIHSS =9	75%	62%
NIHSS =10	70%	70%
NIHSS =11	62%	72%
NIHSS =12	58%	76%

Trong thực hành chăm sóc sau điều trị tái thông, khi có diễn tiến không thuận lợi, BN được đưa đến đơn vị hồi sức tích cực và đánh giá này được các bác sĩ căn cứ vào các dấu hiệu sinh tồn, các bất thường về cận lâm sàng, và tình trạng thần kinh qua thang điểm NIHSS, điểm hôn mê Glasgow (GCS). Do không phải tất cả BN sau can thiệp đều cần hồi sức tích cực, rất cần thiết xác định các yếu tố giúp phân loại nhóm BN nguy cơ cần hồi sức để tập trung nguồn lực theo dõi, tránh bỏ sót và can thiệp kịp thời, hiệu quả. Khả năng dự đoán của các yếu tố này được xét dựa vào độ nhạy và độ đặc hiệu (nếu độ nhạy cao thì độ đặc hiệu thấp). Do vậy, tùy theo điều kiện từng cơ sở điều trị có thể chọn lựa mức điểm NIHSS sau can thiệp khác nhau để phân loại BN sau can thiệp. Với tiêu chí đảm bảo tính an toàn, khả năng phát hiện sớm và

can thiệp kịp thời, điểm cắt cần đảm bảo độ nhạy cao và âm tính giả thấp, điểm NIHSS nên chọn là 8 khi đó nguồn lực theo dõi phải dồi dào. Trong thực hành tại cơ sở chúng tôi, điểm cắt NIHSS = 10, với độ nhạy 70% và âm tính giả thấp là 30%, để phân tầng BN có nguy cơ cần hồi sức tích cực.

Hạn chế của nghiên cứu là số liệu BN không nhiều (70 BN) và chỉ thực hiện tại 01 cơ sở. Ngoài ra, khác với các cơ sở điều trị khác, đơn vị hồi sức đột quỵ là nơi tiếp nhận BN sau can thiệp và thực hiện tất cả các can thiệp hồi sức (BN không phải chuyển đến đơn vị hồi sức tích cực trung tâm), nên việc phát hiện và chăm sóc BN kịp thời hơn.

V. KẾT LUẬN

Nhu cầu cần can thiệp hồi sức sau can thiệp tái thông trong nhồi máu não cấp là khá

lớn (37,5%) và sự cần thiết xây dựng các yếu tố phân tầng bệnh nhân sau can thiệp để theo dõi và can thiệp kịp thời phù hợp nhu cầu hồi sức nhằm đạt kết quả tốt hơn cho các bệnh nhân nhồi máu não cấp được điều trị tái thông.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Broderick, J.P. and B.A. Smith**, (2015) Combination of Intravenous t-PA and Endovascular Therapy, in *Thrombolytic Therapy for Acute Stroke*, P.D. Lyden, Editor., Springer International Publishing Switzerland. p. 149-163.
2. **Faigle, R., et al.** (2016), ICAT: a simple score predicting critical care needs after thrombolysis in stroke patients. *Crit Care*. 20: p. 26
3. **Faigle, R., et al.** (2014), Predictors of critical care needs after IV thrombolysis for acute ischemic stroke. *PLoS One*, 9(2): p. e88652
4. **Howard, R.S., et al.** (2003) *ADMISSION TO NEUROLOGICAL INTENSIVE CARE: WHO, WHEN, AND WHY?* *J Neurol Neurosurg Psychiatry*.
5. **Jauch, E.C., et al.** (2013) Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke*, (44): p. 870-947
6. **Grech, R., et al.** (2014), Outcome prediction in acute stroke patients considered for endovascular treatment: a novel tool. *Interv Neuroradiol*, 20(3): p. 312-24
7. **Graham, G.D** (2003), Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke in clinical practice: a meta-analysis of safety data. *Stroke*, 34(12): p. 2847-50
8. **Mazighi, M., et al.** (2013), Impact of onset-to-reperfusion time on stroke mortality: a collaborative pooled analysis. *Circulation*, 127(19): p. 1980-5
9. **Rocco, A., et al.**, (2013) Glycosylated hemoglobin A1 predicts risk for symptomatic hemorrhage after thrombolysis for acute stroke. *Stroke*, 44(8): p. 2134-8.
10. **Singh, V. and N.J. Edwards** (2013), Advances in the critical care management of ischemic stroke. *Stroke Res Treat*, 2013.: p. 510481

ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ CAN THIỆP VẬN ĐỘNG CƯỜNG BỨC BÊN LIỆT CƯỜNG ĐỘ THẤP TRONG PHỤC HỒI CHỨC NĂNG CHI TRÊN Ở NGƯỜI BỆNH NHỒI MÁU NÃO GIAI ĐOẠN CẤP

Vũ Thị Minh Thanh¹, Bùi Phương Tú¹,
Lý Thị Vân Quyên¹, Nguyễn Thành Trung¹

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Đánh giá kết quả can thiệp vận động cường bức cường độ thấp (Modified Constraint-induced Movement Therapy - mCIMT) trong phục hồi chức năng (PHCN) chi trên ở bệnh nhân (BN) nhồi máu não (NMN) cấp tại Trung tâm Đột quy bệnh viện Đa khoa Tỉnh Phú Thọ. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu tiến cứu, can thiệp ngẫu nhiên 104 BN liệt chi trên do NMN cấp, tại Trung tâm Đột quy Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ từ 01/2023-06/2024. Các BN được chia ngẫu nhiên làm hai nhóm: nhóm điều trị PHCN cơ bản (52BN) và nhóm điều trị PHCN cơ bản kết hợp với can thiệp vận động cường bức cường độ thấp (52 BN). Các BN đều đáp ứng tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ trong PHCN sớm theo đánh giá của các bác sĩ chuyên khoa thần kinh - đột quy trước can thiệp. **Kết quả:** sau 03 tuần can thiệp, có sự khác biệt có ý nghĩa giữa 2 nhóm về kết quả cải thiện chức năng chi trên bằng điểm MAL (mức cải thiện điểm trung bình AOU và QOM của nhóm nghiên cứu lần lượt là +1,59 và +1,46 so với nhóm chứng là +0,51 và + 0.60, $P<0,05$); không

có sự khác biệt có ý nghĩa giữa 2 nhóm về kết quả cải thiện chức năng chi trên theo điểm ARAT (điểm trung bình của nhóm nghiên cứu tăng + 19,8 so với nhóm chứng là +19,7, $P>0,05$); có sự khác biệt có ý nghĩa giữa 2 nhóm về sự phân bố BN theo khả năng thực hiện trắc nghiệm NHPT (nhóm nghiên cứu là +24 BN có thể thực hiện được trắc nghiệm NHPT so với nhóm chứng là +06 người, $P<0,05$). **Kết luận:** Kỹ thuật “Vận động cường bức bên liệt cường độ thấp” ở BN đột quy NMN giai đoạn cấp kết hợp với PHCN cơ bản giúp cải thiện chức năng chi trên.

Từ khóa: Can thiệp vận động cường bức

SUMMARY

EVALUATION OF THE RESULTS OF LOW INTENSITY FORCED LATERAL EXERCISE INTERVENTION IN UPPER EXTREMITY FUNCTIONAL REHABILITATION IN PEOPLE WITH ACUTE CEREBRAL INFARCTION STROKE

Target: Evaluating the results of Modified Constraint-induced Movement Therapy (mCIMT) in upper limb rehabilitation in patients with acute cerebral infarction at the Stroke Center collapsed at Phu Tho Provincial General Hospital. **Objects and methods:** Prospective study, randomized intervention in 104 patients with upper limb paralysis due to acute myocardial infarction, at the Stroke Center of Phu Tho Provincial General Hospital from

¹Trung tâm Đột quy, Bệnh viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ

Chịu trách nhiệm chính: Vũ Thị Minh Thanh
ĐT: 0985033009

Email: bs.minhthanhvt@gmail.com

Ngày nhận bài: 17/7/2024

Ngày gửi phản biện: 19/7/2024

Ngày duyệt bài: 15/8/2024

January 2023-June 2024. The patients were randomly divided into two groups: basic rehabilitation treatment group (52 patients) and basic rehabilitation treatment group combined with low-intensity forced movement intervention (52 patients). All patients met the inclusion and exclusion criteria in early rehabilitation according to the assessment of neurologists - stroke specialists before intervention. **Results:** after 3 weeks of intervention, there was a significant difference between the 2 groups in terms of improving upper limb function using MAL scores (the average improvement in AOU and QOM scores of the study group was +1, respectively). 59 and +1.46 compared to the control group +0.51 and +0.60, $P < 0.05$); There was no significant difference between the 2 groups in terms of improving upper limb function according to ARAT score (the average score of the study group increased + 19.8 compared to the control group + 19.7, $P > 0.05$); There was a significant difference between the 2 groups in the distribution of patients according to their ability to perform the NHPT test (the research group was +24 patients who could perform the NHPT test compared to the control group of +06 people, $P < 0.05$). **Conclusion:** The technique of "Low-intensity forced movement of the paralyzed side" in patients with acute stroke combined with basic rehabilitation helps improve upper limb function.

Keywords: Forced movement intervention

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quỵ là nguyên nhân gây tử vong hàng thứ hai trên thế giới [1], [2], trong đó nhồi máu não (NMN) gây suy giảm chức năng chi trên ảnh hưởng tiêu cực đến khả năng tham gia cũng như thực hiện các hoạt động sinh hoạt hàng ngày của BN. Hiện nay, PHCN chi trên sau đột quỵ ngày càng được

quan tâm với nhiều phương pháp can thiệp khác nhau. Kỹ thuật vận động cường bức bên liệt (CIMT) đã có từ lâu, được chứng minh là có hiệu quả đối với giai đoạn mạn tính, kéo dài tới 12 tháng sau đột quỵ [3]. Tuy nhiên, CIMT cổ điển có cường độ cao đã gây khó chịu cho BN, đã có tới 68% BN bỏ cuộc [4]. Vì vậy các nhà nghiên cứu đã đưa ra phương pháp vận động cường bức bên liệt cường độ thấp (mCIMT) để phù hợp cho BN, đặc biệt là với NMN cấp [3],[5]. Tại Việt Nam đã có một số nghiên cứu về hiệu quả của mCIMT để PHCN chi trên ở BN đột quỵ [6],[7],[8] nhưng chưa có nghiên cứu trên BN NMN cấp. Chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm mục tiêu: **Đánh giá kết quả can thiệp mCIMT trong PHCN chi trên ở BN NMN cấp và phân tích một số yếu tố ảnh hưởng đến kết quả can thiệp.**

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân được chẩn đoán xác định là NMN cấp, điều trị tại Trung tâm đột quỵ Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ từ 01/2023-06/2024.

Tiêu chuẩn chọn

- BN NMN lần đầu có điểm NIHSS < 14 điểm, tuổi > 18 ; cử động duỗi cổ tay chủ động bên liệt tối thiểu 10 độ, dạng hoặc duỗi ngón cái chủ động 10 độ, có thể duỗi 10 độ ở ít nhất 2 ngón tay khác ngón cái.

- Tỉnh táo, hợp tác, tay không liệt có tâm vận động bình thường và không đau.

- BN ngồi vững trên xe lăn hoặc ghế trong thời gian điều trị.

- BN đồng ý tham gia nghiên cứu, tuân thủ đủ liệu trình tập luyện.

Tiêu chuẩn loại trừ

- BN có bán trật khớp vai bên liệt sau khi bị đột quỵ.

- BN mắc các bệnh nội khoa có ảnh hưởng nhiều đến thể lực, nhanh mệt, các tình trạng cấp tính như: suy tim, nhồi máu cơ tim, cơn tăng huyết áp...

2.2. Quy trình nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Tiến cứu, can thiệp có đối chứng, so sánh trước và sau.

Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu: Chọn mẫu có chủ đích 104 BN đáp ứng tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ, chia làm hai nhóm (mỗi nhóm có 52 BN).

Các biến số và chỉ số nghiên cứu:

- Đặc điểm chung: Tuổi, giới, tay thuận, tay bên liệt, thời gian bị bệnh, vị trí tổn thương não, mức độ nặng của đột quỵ NMN theo thang điểm NIHSS [9].

- Các đặc điểm chức năng chi trên được đánh giá theo các thang điểm:

+ Nhật ký hoạt động vận động MAL (Motor Activity Log): gồm thang điểm lượng giá mức độ thường xuyên sử dụng tay liệt (Amount of Use: AOU) và lượng giá chất lượng thực hiện cử động bằng tay liệt (Quality of Movement: QOM) [10].

+ Thang điểm ARAT (Action Research Arm Test) [11],[12].

+ Trắc nghiệm 9 lỗ (Nine hole peg test) [13].

Quy trình can thiệp:

- BN được đánh giá trước và sau 03 tuần tập luyện dưới sự giám sát và hướng dẫn trực tiếp của kỹ thuật viên. Trong đó:

+ Nhóm nghiên cứu: luyện tập chương trình hoạt động trị liệu tiêu chuẩn trong 40 phút/ngày, kết hợp kỹ thuật mCIMT 60 phút/ngày và ràng buộc tay lành, bắt buộc sử dụng tay liệt tối thiểu 3 giờ/ngày.

+ Nhóm chứng: luyện tập chương trình hoạt động trị liệu tiêu chuẩn 40 phút/ngày. Thời gian 60 phút còn lại người bệnh sẽ được hướng dẫn tập luyện với dụng cụ để đảm bảo đủ thời gian tập luyện công bằng giữa hai nhóm.

2.3. Phương pháp thu thập và phân tích số liệu

- Bệnh án nghiên cứu và các test lượng giá chức năng chi trên.

- Số liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS 16.0.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.1: Đặc điểm chung

		Nhóm NC n, %	Nhóm chứng n, %	Tổng số n, %	P
Vị trí tổn thương	Hệ TH trước	37 (71,15)	40 (76,92)	77 (74,04)	>0,05
	Hệ TH sau	15 (28,85)	12 (23,08)	27 (25,96)	
Đặc điểm bên liệt	Bên trái	22 (42,3)	25 (48,1)	47 (45,19)	>0,05
	Bên phải	30 (57,7)	27 (51,9)	57 (54,81)	
Điểm NIHSS	Nhẹ (1-4 điểm)	29 (55,8)	25 (48,1)	45 (51,9)	>0,05
	Vừa (5-14 điểm)	23 (44,2)	27 (51,9)	50 (48,1)	
Giới	Nam	27 (51,92)	55,77	56 (53,85)	>0,05
	Nữ	25 (48,08)	23 (44,23)	48 (46,15)	

Bảng 3.2: Phân bố người bệnh theo tuổi

Nhóm tuổi	Tổng N = 104		Nhóm nghiên cứu N = 52		Nhóm chứng N = 52		p
	n	%	n	%	n	%	
< 45	11	10.6	5	9.6	6	11.5	1.01
45 - 65	57	54.8	28	53.8	29	55.8	
> 65	36	34.6	19	36.5	17	32.7	
Tuổi trung bình (X + SD)	60.8 + 8.96		59.7 + 9.62		61.5 + 9.45		0.82
Min	35		35		38		
Max	79		77		79		

Bảng 3.3: Phân bố người bệnh theo thời gian bắt đầu can thiệp

Thời gian bắt đầu can thiệp	Tổng N=104		Nhóm nghiên cứu N=52		Nhóm chứng N=52		p
	n	%	n	%	n	%	
Tuần thứ 1 (< 7 ngày)	70	67.3	36	69.2	34	65.4	0.42
Tuần thứ 2 (8 - 14 ngày)	24	23.1	13	25.0	11	21.2	
Tuần thứ 3 (15 - 21 ngày)	7	6.7	4	7.7	3	5.8	
Tuần thứ 4 (> 21 ngày)	3	2.9	2	3.8	1	1.9	
Ngày trung bình bắt đầu can thiệp (X + SD)	6.85 + 4.63		6.01 + 3.97		7.96 + 3.56		0.26
Min	2		2		3		
Max	22		22		22		

Không có sự khác biệt có ý nghĩa về sự phân bố BN theo tỷ lệ: nam/nữ, độ tuổi thường gặp, thời gian bắt đầu can thiệp, vị trí tổn thương não, đặc điểm bên liệt và điểm NIHSS giữa hai nhóm ($p>0.05$).

Bảng 3.4: Phân bố theo khả năng phục hồi vận động chi trên (ARAT)

Khả năng phục hồi vận động chi trên	Điểm ARAT	Nhóm nghiên cứu N=52		Nhóm chứng N=52		p
		n	%	n	%	
Kém	<10	8	15.4	9	17.3	0.192
Trung bình	10 - 56	42	80.8	40	76.9	
Tốt	57	2	3.8	3	5.8	

Bảng 3.5: Phân bố người bệnh theo khả năng thực hiện trắc nghiệm 9 lỗ

Trắc nghiệm 9 lỗ	Nhóm nghiên cứu N=52		Nhóm chứng N=52		Tổng N=104		p
	n	%	n	%	n	%	
Thực hiện được	12	23.1	13	25.0	25	24.04	0.28
Không thực hiện được	40	76.9	39	75.0	79	75.96	

Không có khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm về phân bố BN theo điểm ARAT, điểm MAL trung bình và khả năng thực hiện trắc nghiệm 9 lỗ trước can thiệp với ($p>0.05$)

3.2. Đánh giá kết quả can thiệp vận động cường bức bên liệt cường độ thấp

3.2.1. Đánh giá kết quả chương trình can thiệp theo MAL

Bảng 3.6: Trung bình điểm MAL của hai nhóm trước và sau CT

	Điểm trung bình $X \pm SD$	Trước can thiệp	Sau can thiệp	Mức cải thiện (sau - trước)	p
Nhóm nghiên cứu	AOU	1.08 ± 0.27	2.67 ± 0.56	1.59 ± 0.45	<0.01
	QOM	1.39 ± 0.3	2.85 ± 0.52	1.46 ± 0.37	<0.01
Nhóm chứng	AOU	0.97 ± 0.51	1.48 ± 0.46	0.51 ± 0.38	0.08
	QOM	1.42 ± 0.4	2.02 ± 0.32	0.6 ± 0.41	0.1
P (so sánh 2 nhóm)		>0.05	<0.01		

Không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm về sự phân bố BN theo điểm MAL trung bình trước can thiệp ($p>0.05$); Không có khác biệt có ý nghĩa của điểm trung bình AOU và QOM ở BN nhóm chứng giữa hai thời điểm trước và sau 3 tuần can thiệp ($p>0.05$); Có sự khác biệt có ý nghĩa của

điểm trung bình AOU và QOM ở BN nghiên cứu giữa hai thời điểm trước và sau can thiệp 3 tuần và về kết quả cải thiện chức năng chi trên bằng điểm MAL sau 3 tuần can thiệp ($p<0.01$);

3.2.2. Đánh giá kết quả chương trình can thiệp theo điểm ARAT

Bảng 3.7: Kết quả cải thiện điểm ARAT trung bình của 2 nhóm sau can thiệp

Điểm ARAT trung bình ($X \pm SD$)	Nhóm nghiên cứu	Nhóm chứng	p
Trước can thiệp	23.63 ± 8.46	22.67 ± 7.56	0.08
Sau can thiệp	43.5 ± 8.52	42.37 ± 10.4	<0.01
Mức cải thiện (sau - trước)	19.8 ± 8.27	19.7 ± 7.32	0.84
P	< 0.01	< 0.01	

Sau 3 tuần can thiệp, điểm ARAT trung bình của BN nhóm nghiên cứu và nhóm chứng tăng lần lượt là 19.8 điểm và 19.7 điểm. Sự khác biệt trước và sau can thiệp của hai nhóm có ý nghĩa ($p<0.01$); Không có

khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm về điểm ARAT trung bình trước can thiệp và điểm ARAT sau 3 tuần can thiệp ($p>0.05$).

3.2.3. Kết quả chương trình can thiệp theo khả năng thực hiện trắc nghiệm 9 lỗ

Bảng 3.8: Khả năng thực hiện trắc nghiệm 9 lỗ của hai nhóm sau can thiệp

Trắc nghiệm 9 lỗ	Nhóm nghiên cứu N=52		Nhóm chứng N=52		p
	n	%	n	%	
Thực hiện được	36	69.2	19	36.5	< 0.01
Không thực hiện được	16	30.8	33	63.5	

Có sự khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm sau 3 tuần can thiệp về khả năng thực hiện trắc nghiệm 9 lỗ ($p<0.01$).

3.3. Một số yếu tố ảnh hưởng đến kết quả can thiệp CIMT cường độ thấp

3.3.1. Mối liên quan giữa một số đặc điểm về tuổi, giới, bên liệt và kết quả can thiệp

Bảng 3.9: Liên quan giữa một số đặc điểm chung và cải thiện điểm MAL, ARAT

Đặc điểm		Điểm AOU	Điểm QOM	Điểm cải thiện ARAT
Giới	Nam	1,59 ± 0,49	20,19 ± 5,09	1,43 ± 0,44
	Nữ	1,61 ± 0,45	19,38 ± 3,57	1,48 ± 0,34
	p	0,92	0,53	0,61
Tuổi	< 45	2,8 ± 0,1	22 ± 9,89	2,32 ± 0,44
	45-65	1,68 ± 0,36	23,26 ± 3,81	1,64 ± 0,31
	> 65	1,49 ± 0,42	18,29 ± 3,72	1,31 ± 0,35
	P	0,001	0,001	0,001
Liệt bên tay thuận	Phải	1,68 ± 0,49	20,48 ± 4,6	1,52 ± 0,43
	Trái	1,49 ± 0,43	19,08 ± 4,39	1,36 ± 0,36
	P	0,16	0,27	0,14
Liệt bên tay không thuận	Phải	1,62 ± 0,47	19,96 ± 4,67	1,46 ± 0,4
	Trái	1,46 ± 0,49	19 ± 2,92	1,37 ± 0,45
	P	0,49	0,65	0,65

Không có sự khác biệt về cải thiện điểm MAL (gồm AOU và QOM) và điểm ARAT giữa nam và nữ, tay thuận và tay liệt ($p>0.05$); Có sự khác biệt về cải thiện điểm MAL (gồm AOU và QOM) và điểm ARAT

giữa các nhóm tuổi ($P<0,05$). Độ tuổi càng cao điểm trung bình ARAT, điểm trung bình AOU và điểm trung bình QOM càng giảm.

3.3.2. Liên quan giữa mức độ nặng của đột quỵ và kết quả can thiệp

Bảng 3.10: Liên quan giữa mức độ nặng đột quỵ và cải thiện điểm MAL, ARAT

Mức độ nặng	Điểm trung bình AOU	Điểm trung bình QOM	ARAT
Đột quỵ nhẹ	1,84 ± 0,59	1,74 ± 0,41	20,08 ± 4,42
Đột quỵ vừa	1,52 ± 0,39	1,35 ± 0,36	19,79 ± 4,61
P	0,032	0,002	0,67

Có khác biệt về điểm cải thiện trung bình (AOU, QOM) giữa các nhóm theo phân loại mức độ nặng đột quỵ ($p<0.05$). Nhóm đột quỵ nhẹ hơn có mức độ cải thiện thường xuyên và chất lượng thực hiện cử động tay liệt tốt hơn; Không có khác biệt về điểm trung bình ARAT giữa các nhóm theo phân loại mức độ nặng của đột quỵ ($p<0.05$).

cứu của một số tác giả khác, dao động từ (1.1/1-3/1) tùy theo nghiên cứu. [4], [6], [7], [8], [14]; Tồn thương hệ tuần hoàn trước 77 (74,04%); liệt nửa người phải và trái của hai nhóm là tương đương. Lượng giá theo điểm NIHSS ở thời điểm bắt đầu điều trị PHCN (đột quỵ nhẹ: 54 (51,9%) có NIHSS: 1- 4 điểm; đột quỵ mức vừa: 50 (48,1%), mức độ đột quỵ theo NIHSS không có sự khác biệt giữa hai nhóm ($p>0.05$). Bảng (3.2): có 104 BN có độ tuổi từ 35-79, trung bình là (60,8±8,96). Các nghiên cứu khác trong nước

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm chung

Tỷ lệ nam/nữ (1,17/1), tương tự nghiên

và trên thế giới cũng cho kết quả tương tự với nguy cơ đột quỵ tăng dần theo tuổi, cứ 10 năm nguy cơ đột quỵ tăng cao gấp hai lần. [8], [14].

Thời gian bắt đầu can thiệp là 6,85 ngày khá sớm so với các nghiên cứu trước đây. Có 70 (67,3%) BN được can thiệp ở tuần đầu tiên, do Đơn vị PHCN thuộc Trung tâm đột quỵ nên BN được can thiệp sớm, Tương tự với nghiên cứu của Alexander và cs (2000) [4], Yoon và cs (2014) [6]. Nhìn chung, các nghiên cứu về CIMT ở BN NMN cấp còn ít, chủ yếu là ở giai đoạn hồi phục.

Việc phân bố BN theo các thang điểm MAL, ARAT và trắc nghiệm 9 lỗ trước can thiệp đều không có sự khác biệt giữa hai nhóm nghiên cứu và nhóm chứng ($P>0.05$).

4.2. Kết quả can thiệp vận động cường bức cường độ thấp bên liệt

Trước can thiệp, tất cả đối tượng nghiên cứu đều sử dụng tay lành để thực hiện các sinh hoạt hàng ngày hoặc nhờ người khác trợ giúp. Sau 3 tuần, nhóm nghiên cứu có những thay đổi đáng kể (+1.59 trên thang điểm AOU, +1.46 trên thang QOM). Điều này cho thấy tần số và chất lượng sử dụng tay liệt của người bệnh đã tăng rõ rệt. Theo Simpson và cs, sự thay đổi điểm QOM ít nhất là +0.67 được xem là có sự thay đổi thực sự và +1,0 được xem là có ý nghĩa về mặt lâm sàng. Như vậy, sự cải thiện điểm MAL của nhóm nghiên cứu có ý nghĩa lâm sàng. So sánh với nhóm chứng sau 3 tuần tập luyện có mức cải thiện điểm AOU và QOM lần lượt là +0.51 và +0.60. Như vậy, có sự chênh lệch rõ rệt về điểm AOU và QOM giữa hai nhóm ở thời điểm sau 3 tuần tập luyện. Nhóm can thiệp cho điểm số cao hơn hẳn nhóm chứng với ($p<0.05$). Wolf và cs (2008) cũng có kết quả tương tự. [14]

Thang điểm ARAT là thang điểm chuẩn

hoá, có ý nghĩa lượng giá và theo dõi cải thiện chức năng chi trên, đặc biệt ở BN đột quỵ [11],[12]. Kết quả PHCN chi trên của chúng tôi theo ARAT cho thấy can thiệp mCIMT đã cải thiện vận động chi trên sau 3 tuần tập luyện (điểm ARAT trung bình ở cả 2 nhóm cải thiện lần lượt là 19,8 và 19,7 điểm). Theo Lee và cs, sự thay đổi ít nhất 10% tổng điểm ARAT tối đa được xem là có ý nghĩa về mặt lâm sàng (tương đương 5,7 điểm). Cả hai nhóm nghiên cứu và nhóm chứng đều có cải thiện về chức năng chi trên theo thang điểm ARAT sau 3 tuần tập luyện, có thể do phần lớn BN trong nghiên cứu có điểm ARAT đầu vào của hai nhóm khá tốt (50 [83,3%] BN có điểm ARAT >10) và hai nhóm đều có đủ thời gian tập luyện ngang nhau. Dromerick và cs (2000) thấy nhóm can thiệp mCIMT có sự cải thiện rõ chức năng chi trên theo ARAT so với nhóm chứng ($p<0,05$).

Trắc nghiệm 9 lỗ (Nine holes peg test- NHPT) là một bài lượng giá chức năng vận động tinh của bàn ngón tay, cho phép đánh giá khả năng vận động tinh theo thời gian. Nghiên cứu của chúng tôi tại thời điểm bắt đầu có tới 79 (75,96%) BN không thực hiện được trắc nghiệm này; 25 (24,4%) BN còn lại có kết quả NHPT kém hơn kết quả của người bình thường cùng phân nhóm của bảng tham chiếu NHPT. Sau 3 tuần tập luyện, nhóm can thiệp có số người thực hiện được NHPT tăng từ 12 lên 36 BN, chiếm tỷ lệ 69,2%, chỉ có 16 (30,8%) BN không thực hiện được trắc nghiệm này. So sánh với nhóm chứng sau 3 tuần tập luyện chỉ có 19 (36,5%) BN thực hiện được NHPT và có 33 (63,5%) BN không thực hiện được ($p<0,05$). Kết quả nghiên cứu cho thấy việc tập luyện PHCN có kết hợp mCIMT cho kết quả cải thiện khả năng thực hiện trắc nghiệm 9 lỗ

cao hơn tập luyện PHCN thông thường. Kết quả này tương đương với nghiên cứu của Yoon và cs (2014), Wolf và cs (2008), Nguyễn Quang Anh (2019) [2].

4.3. Một số yếu tố liên quan đến kết quả của mCIMT

Có nhiều nghiên cứu tìm hiểu về các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả PHCN chi trên, tuy nhiên các ý kiến vẫn chưa thống nhất. Chúng tôi bước đầu tìm hiểu được một số yếu tố liên quan là: độ tuổi của BN, mức độ nặng của đột quỵ (NIHSS) có ảnh hưởng đến kết quả can thiệp mCIMT trong PHCN chi trên ở BN đột quỵ NMN cấp. Chúng tôi phân loại BN theo ba nhóm tuổi: tuổi trẻ (<45 tuổi), trung niên (từ 45-65 tuổi), tuổi già (> 65 tuổi). Ba nhóm được tham gia tập luyện như nhau. Kết quả cho thấy tuổi càng trẻ, sự cải thiện mức độ thường xuyên sử dụng tay liệt và chất lượng thực hiện cử động của tay liệt trên thang điểm MAL, điểm ARAT càng tăng ($P<0,05$), tương đương với kết quả Vũ Thị Tâm (2021): nhóm tuổi <60 có kết quả PHCN vận động chi trên tốt hơn nhóm >60 tuổi, ($p<0.05$) [13], Phạm Văn Minh (2020) không thấy sự khác biệt có ý nghĩa về mức độ phục hồi vận động chi trên theo nhóm tuổi [14].

Mối liên quan giữa mức độ nặng của đột quỵ và sự cải thiện thang điểm MAL: cải thiện điểm trung bình mức độ thường xuyên sử dụng tay liệt AUQ của BN đột quỵ nhẹ là 1.84 cao hơn BN đột quỵ vừa là 1,52 ($P<0,05$). Và điểm trung bình cải thiện chất lượng thực hiện cử động QOM của nhóm đột quỵ nhẹ là 1.74 cao hơn của BN đột quỵ mức độ vừa là 1.35, ($P<0.05$).

V. KẾT LUẬN

Can thiệp vận động cưỡng bức chi trên liệt cường độ thấp (mCIMT) giúp cải thiện

chức năng chi trên cho người bệnh trước và sau can thiệp: tăng 1.59 điểm thường xuyên AOU, tăng 1.46 điểm chất lượng thực hiện cử động QOM; tăng 19,8 điểm trung bình theo thang điểm ARAT của chi trên liệt và tăng rõ rệt khả năng thực hiện trắc nghiệm 9 lỗ có ý nghĩa, trong đó thang điểm MAL và trắc nghiệm 9 lỗ có ý nghĩa lâm sàng và thống kê khi so sánh với nhóm chứng.

Có mối liên quan chặt chẽ giữa tuổi của người bệnh và điểm trung bình cải thiện mức độ thường xuyên sử dụng tay liệt AOU và điểm trung bình cải thiện chất lượng thực hiện cử động QOM. Người bệnh càng trẻ, điểm trung bình cải thiện càng cao.

Có mối liên quan chặt chẽ giữa tuổi của người bệnh và điểm trung bình cải thiện thang điểm ARAT, người bệnh càng trẻ tuổi, điểm trung bình cải thiện càng tăng.

Có mối liên quan rất chặt chẽ giữa mức độ nặng của đột quỵ theo thang điểm NIHSS và điểm trung bình cải thiện MAL. Người bệnh bị đột quỵ càng nhẹ, điểm trung bình cải thiện càng tăng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Alexander WD, Dorothy FE, Michele H.** Does the Application of Constraint-Induced Movement Therapy During Acute Rehabilitation Reduce Arm Impairment After Ischemic Stroke? *Stroke*. 2000;31:2984 - 2988.
2. **Nguyễn Quang Anh, Phạm Văn Minh.** Đánh giá kết quả phục hồi chức năng bằng mCIMT cho bệnh nhân liệt nửa người do nhồi máu não, Luận văn Bác sỹ Chuyên khoa cấp II 2019.
3. **Bùi Thị Hoài Thu.** Đánh giá kết quả phục hồi chức năng chi trên kết hợp kích thích điện một chiều xuyên sọ ở bệnh nhân nhồi máu não, Luận văn Thạc sỹ Y học. Hà Nội,

- Đại học Y Hà Nội; 2020.
4. **Taub E, Mc Culloch K, Uswatte G, Morris DM.** Manual Upper Extremity Motor Activity Log UAB CI Therapy Research Group. 2011.
 5. **Nguyễn Thùy Trang, Lương Tuấn Khanh.** Đánh giá kết quả phối hợp can thiệp gương trị liệu và vận động cường bức bên liệt cường độ thấp trong phục hồi chức năng chi trên ở người bệnh nhồi máu não giai đoạn cấp, Luận văn Thạc sỹ Y học 2021.
 6. **Lee MM, Cho H-y, Song CH.** The mirror therapy program enhances upper-limb motor recovery and motor function in acute stroke patients. *American journal of physical medicine & rehabilitation.* 2012;91(8):689-700.
 7. **Nguyễn Thị Kim Liên.** Nghiên cứu phục hồi chức năng bàn tay trên bệnh nhân liệt nửa người do đột quỵ não, Luận án Tiến sỹ Y học. Hà Nội, Đại học Y Hà Nội; 2011.
 8. **Venketasubramanian N, Yoon BW, Pandian J, Navarro JC.** Stroke epidemiology in south, east, and south-east Asia: a review. *Journal of stroke.* 2017;19(3):286.
 9. **Simpson LA, Eng JJ.** Functional recovery following stroke: capturing changes in upper-extremity function. *Neurorehabilitation and neural repair* 2013;27(3):240-250 .
 10. **Wolf SL, Winstein CJ, Miller JP, et al.** Retention of upper limb function in stroke survivors who have received constraint-induced movement therapy: the EXCITE randomised trial. *The Lancet Neurology.* 2008;7(1):33-40.
 11. **Dromerick AW, Edwards DF, Hahn M.** Does the application of constraint-induced movement therapy during acute rehabilitation reduce arm impairment after ischemic stroke? *Stroke.* 2000;31(12):2984-2988.
 12. **Yoon JA, Koo BI, Shin MJ, Shin YB, Ko H-Y, Shin Y-I.** Effect of constraint-induced movement therapy and mirror therapy for patients with subacute stroke. *Annals of rehabilitation medicine.* 2014;38(4):458.
 13. **Vũ Thị Tâm, Nguyễn Phương Sinh, Trịnh Minh Phong, Nguyễn Vũ Phương, Dương Thu Hồng.** Một số yếu tố có liên quan đến kết quả phục hồi chức năng bằng phương pháp gương trị liệu kết hợp với vận động trị liệu ở bệnh nhân liệt nửa người do đột quỵ não. *Tạp chí Y học Việt Nam.* 2021;Số 2 - Tháng 1:6.
 14. **Phạm Văn Minh.** Đánh giá các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả phục hồi chức năng chi trên của phương pháp mCIMT trên bệnh nhân liệt nửa người do nhồi máu não. *Tạp chí Y học Việt Nam.* 2020; Số2- tháng 12: 244 -248.

HỘI CHỨNG PARKINSON CĂN NGUYÊN MẠCH MÁU NÃO

Nhữ Đình Sơn¹, Hoàng Thị Dung¹

TÓM TẮT.

Hội chứng parkinson căn nguyên mạch máu não (Vascular parkinsonism –VP) là một hội chứng lâm sàng giống bệnh Parkinson nhưng có căn nguyên từ tổn thương mạch máu não. Tỷ lệ mắc bệnh khoảng 4-12 % trong tổng số mắc hội chứng Parkinson nói chung. Cơ chế bệnh sinh của VP còn nhiều vấn đề chưa rõ. Nhiều tác giả nhận định đây là một trong các trường hợp dễ chẩn đoán nhầm nhất trong thực hành lâm sàng thần kinh. Chẩn đoán VP khi có hội chứng parkinson kết hợp có bằng chứng tổn thương mạch máu não (cấp hoặc mạn). Điều trị VP cho đến nay còn nhiều khó khăn, có khoảng 30% số bệnh nhân (BN) có đáp ứng với liệu pháp L Dopa ở các mức độ khác nhau. Tiến triển của bệnh nhanh tiến tới sa sút trí tuệ hơn so với bệnh Parkinson.

SUMMARY

VASCULAR PARKINSONISM

Vascular parkinsonism (VP) is a clinical syndrome similar to Parkinson's disease but has its origin from cerebral vascular damage. The incidence rate is about 4-12% of the total number of patient with Parkinson's syndrome in general. The pathogenesis remains unclear. Many authors believe that this is one of the most easily misdiagnosed cases in neurological clinical

practice. Diagnosis of VP is when there is combined parkinsonism with evidence of cerebrovascular damage (acute or chronic). Up to now, the treatment of VP is still difficult, about 30% of patients respond to L Dopa therapy to varying degrees. The progression of the disease is more rapid toward dementia than Parkinson's disease.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh Parkinson là một rối loạn vận động khá thường gặp trong lâm sàng với biểu hiện đặc trưng bởi chứng chậm vận động, run khi nghỉ ngơi và cứng cơ ngoại tháp. Ngoài bệnh Parkinson được coi là căn nguyên thoái hoá nguyên phát thì trên lâm sàng có thể gặp nhiều trường hợp hội chứng Parkinson không điển hình do nhiều nguyên nhân. “Bệnh Parkinson căn nguyên mạch máu (VP)” là một hội chứng Parkinson không điển hình, trong đó các đặc điểm lâm sàng khá khác biệt, đôi khi trái ngược với bệnh Parkinson điển hình. Hội chứng Parkinson căn nguyên mạch máu chiếm 4,4%-12% trong số tất cả các trường hợp mắc hội chứng Parkinson nói chung. Việc chẩn đoán, điều trị VP cho đến nay chưa có thống nhất cao. Bệnh nhân mắc VP sẽ nhanh tiến tới sa sút trí tuệ và vận động nặng hơn so với bệnh Parkinson điển hình.

II. KHÁI NIỆM

Hội chứng Parkinson căn nguyên mạch máu (VP) đã gây nhiều tranh cãi kể từ phát hiện đầu tiên của Critchley năm 1929. Có nhiều khái niệm về VP được đưa ra: bệnh

¹Bệnh viện Quân y 103

Chịu trách nhiệm chính: Nhữ Đình Sơn

ĐT: 0979723166

Email: nhudinhsan103@gmail.com

Ngày nhận bài: 02/07/2024

Ngày gửi phản biện: 4/7/2024

Ngày duyệt bài: 16/7/2024

Parkinson không điển hình, bệnh Parkinson giả, bệnh Parkinson phần dưới cơ thể, rối loạn dáng đi kiểu vùng trán, bệnh Parkinson do xơ cứng động mạch...Ngày nay các tác giả thống nhất gọi là Hội chứng Parkinson căn nguyên mạch (Vascular Parkinsonism - VP)

III. SINH LÝ BỆNH

Sinh lý bệnh của VP chưa được hiểu rõ, tại sao một số BN phát triển bệnh Parkinson còn những người khác thì không, mặc dù có cùng mức độ tổn thương rõ ràng, vẫn còn là bí ẩn. Một số tác giả cho rằng các tổn thương gây ra VP chủ yếu là các ổ khuyết vùng hạch nền và/hoặc bệnh lý mạch máu chất trắng dưới vỏ giống kiểu "Binswanger". Tổn thương hạch nền thiếu máu cục bộ hoặc tổn thương chất trắng dưới vỏ não làm gián đoạn các đường dẫn truyền thần kinh liên kết giữa hạch nền, đồi thị và vỏ não vận động, dẫn đến gián đoạn quá trình tích hợp cảm giác-vận động cũng như các đường dẫn đi xuống các trung tâm chính của thân não.

Những BN có tổn thương do nhồi máu ảnh hưởng đến hệ thống hạch nền, bao gồm đồi thị, nhân nhát ngoài và nhân bèo, lan vào nhân đuôi và bao trong, có thể có triệu chứng giống đặc điểm của bệnh PD vô căn. Dạng thứ hai với các tổn thương chất trắng dưới vỏ não thường tạo ra các đặc điểm lâm sàng giống với bệnh Parkinson cổ điển ở phần thân dưới và có tiến triển nặng dần liên tục và triệu chứng lâm sàng sẽ ưu thế ở hai chi dưới.

Tuy nhiên cũng đáng lưu ý rằng hội chứng Parkinson hiếm khi xảy ra sau đột quy. Trong một nghiên cứu hình thái não của

220 ca tử vong do BN bị nhồi máu não, chỉ có 5 người có tiền sử lâm sàng về các triệu chứng của Parkinson. Hơn nữa, nhồi máu thâm lặn ở hạch nền được phát hiện ở 40,2% trong số 219 người lớn liên tiếp được kiểm tra nhưng không có triệu chứng lâm sàng của VP

IV. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

VP có một số biểu hiện lâm sàng đặc trưng:

- Các triệu chứng của Parkinson ở phần thân dưới chiếm ưu thế, mất ổn định tư thế, dáng đi lê bước hoặc cứng đờ.
- Không có run khi nghỉ
- Có thể có các dấu hiệu tổn thương bó tháp.
- Các bất thường về dáng đi chiếm ưu thế với biểu hiện khoảng cách giữa hai bàn chân hẹp so với bệnh PD vô căn
- Tư thế không ổn định, với các phản ứng tư thế để duy trì thăng bằng kém.
- Sớm có sa sút trí tuệ
- Có thể có triệu chứng liệt giả hành não và tiểu không tự chủ.
- Không đáp ứng hoặc đáp ứng kém với liệu pháp dopamine

Các đặc điểm lâm sàng giống với bệnh Parkinson nguyên phát thấy ở các trường hợp nhồi máu ổ khuyết ở hạch nền thường biểu hiện lâm sàng ở phía đối diện của cơ thể với tổn thương não

Chẩn đoán được hỗ trợ bởi tiền sử đột quy và các yếu tố nguy cơ mạch máu, cụ thể là tăng huyết áp, đái tháo đường, tăng cholesterol máu hoặc hẹp động mạch cảnh.

4.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán Hội chứng Parkinson căn nguyên mạch máu

Zijlmans et al (2015) đã đề xuất các tiêu chí cho chẩn đoán lâm sàng VP như sau:

a) Có triệu chứng của hội chứng Parkinson: chậm vận động và ít nhất một trong những triệu chứng sau: run khi nghỉ ngơi, cứng cơ hoặc mất ổn định tư thế

b) Bệnh mạch máu não, được định nghĩa là bằng chứng về bệnh mạch máu não trên hình ảnh não hoặc sự hiện diện của các dấu hiệu hoặc triệu chứng khu trú phù hợp với đột quy

c) Mối quan hệ giữa (a) và (b): khởi phát cấp tính hoặc tiến triển chậm của bệnh Parkinson ≤ 1 năm sau đột quy với bằng chứng về nhồi máu trên hình ảnh chụp ở hoặc gần các khu vực hạch nền hoặc khởi phát âm thầm của bệnh Parkinson với tổn thương chất trắng dưới vỏ não lan rộng, các triệu chứng ở cả hai bên khi khởi phát và có đáng đi lê bước sớm hoặc rối loạn chức năng nhận thức sớm.

Dựa trên các tiêu chí trên, hai thể VP được đề xuất:

- Thể khởi phát cấp tính, liên quan đến nhồi máu hạch nền
- Thể tiến triển âm thầm, có thể liên quan đến tình trạng thiếu máu cục bộ chất trắng dưới vỏ não lan tỏa hơn.

4.2. Quy trình hai bước để xác định VP theo Winikates và Jankovic.

Bước 1: bao gồm việc xác định hội chứng Parkinson và yêu cầu phải có ít nhất hai trong bốn dấu hiệu chính của bệnh Parkinson (run khi nghỉ ngơi, chậm vận động, cứng cơ và mất phản xạ tư thế).

Bước 2: bao gồm việc chấm điểm tổn thương mạch máu não

Từ hai điểm trở lên để chẩn đoán VP. Các điểm được chấm như sau:

a. Hai điểm: Bệnh mạch máu não lan tỏa được chứng minh bằng bệnh lý hoặc chụp mạch

b. Một điểm: Khởi phát bệnh Parkinson trong vòng 1 tháng sau đột quy não

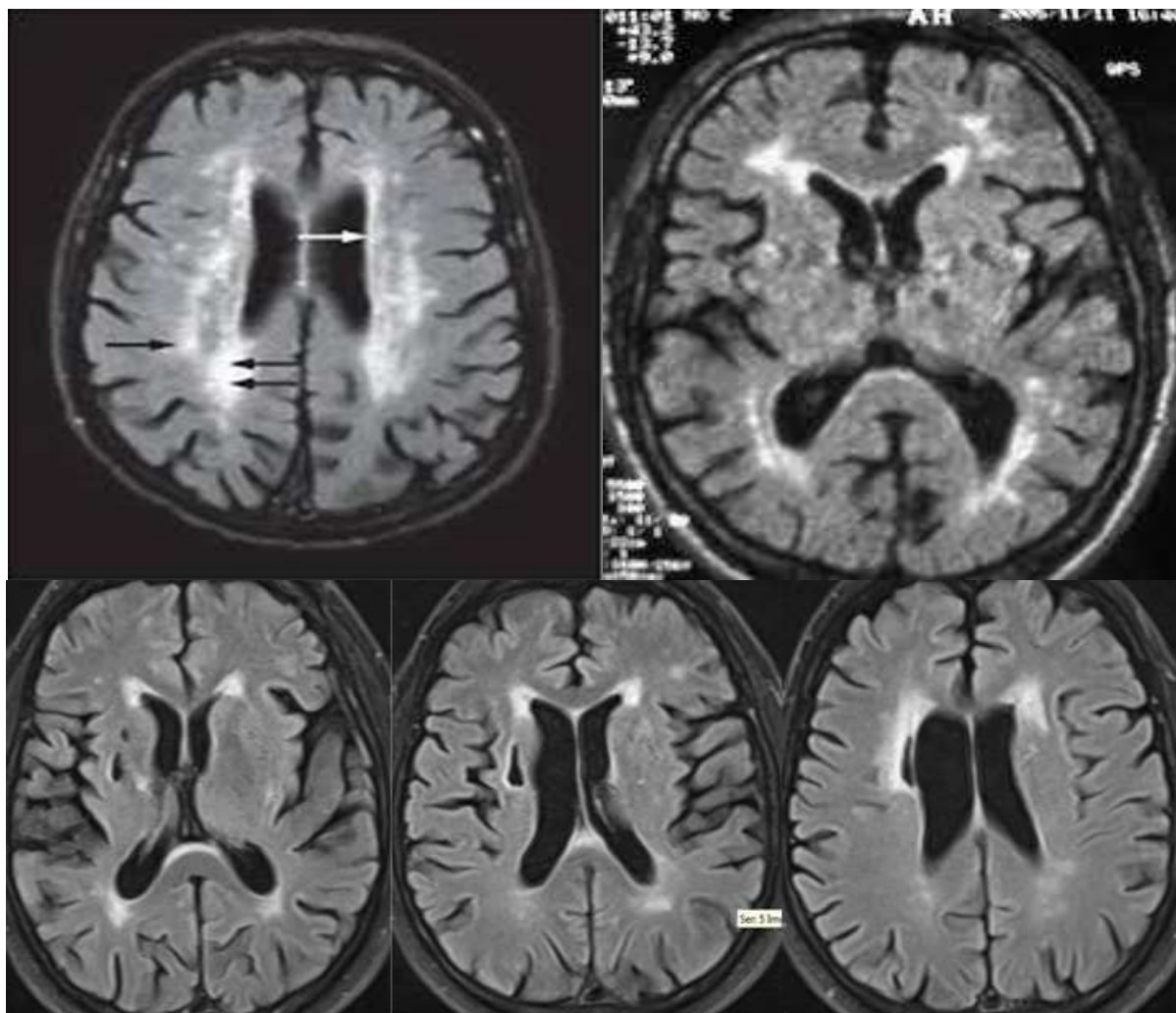
c. Một điểm: Tiền sử bị đột quy hai lần trở lên

d. Một điểm: Bằng chứng có chẩn đoán hình ảnh thần kinh về bệnh mạch máu ở hai hoặc nhiều vùng mạch máu

e. Một điểm: Tiền sử có hai hoặc nhiều yếu tố nguy cơ đột quy (tăng huyết áp, hút thuốc, đái tháo đường, tăng lipid máu, có bệnh tim liên quan đến đột quy [bệnh động mạch vành, rung nhĩ, suy tim sung huyết, bệnh van tim, sa van hai lá và các rối loạn nhịp tim khác], tiền sử gia đình bị đột quy, tiền sử bệnh gút và bệnh mạch máu ngoại biên).

4.3. Hình ảnh học trong VP

Tài liệu về hình ảnh thần kinh trong VP không nhiều. Chụp cắt lớp vi tính (CT), chụp cộng hưởng từ (MRI) và chụp mạch não (DSA) có thể được thực hiện để phân biệt các tổn thương. Mặc dù các hình ảnh tổn thương trong VP không đặc hiệu và không được xác định rõ ràng, nhưng có một số phát hiện nhất định sẽ gợi ý VP hơn là PD vô căn. Ví dụ: những thay đổi do thiếu máu cục bộ ở nhiều vùng mạch máu, thiếu máu cục bộ chất trắng quanh não thất, liên quan đến thiếu máu cục bộ chất trắng dưới vỏ não toàn bộ, thiếu máu cục bộ ở hạch nền và thân não, và teo vỏ não là đáng kể và thường gặp hơn ở những BN mắc VP.



Một số hình ảnh tổn thương trên MRI ở người bệnh VP [1]

Điều trị VP

Đa số các tài liệu cho biết kết quả hạn chế, khuyến cáo điều trị 2 hướng

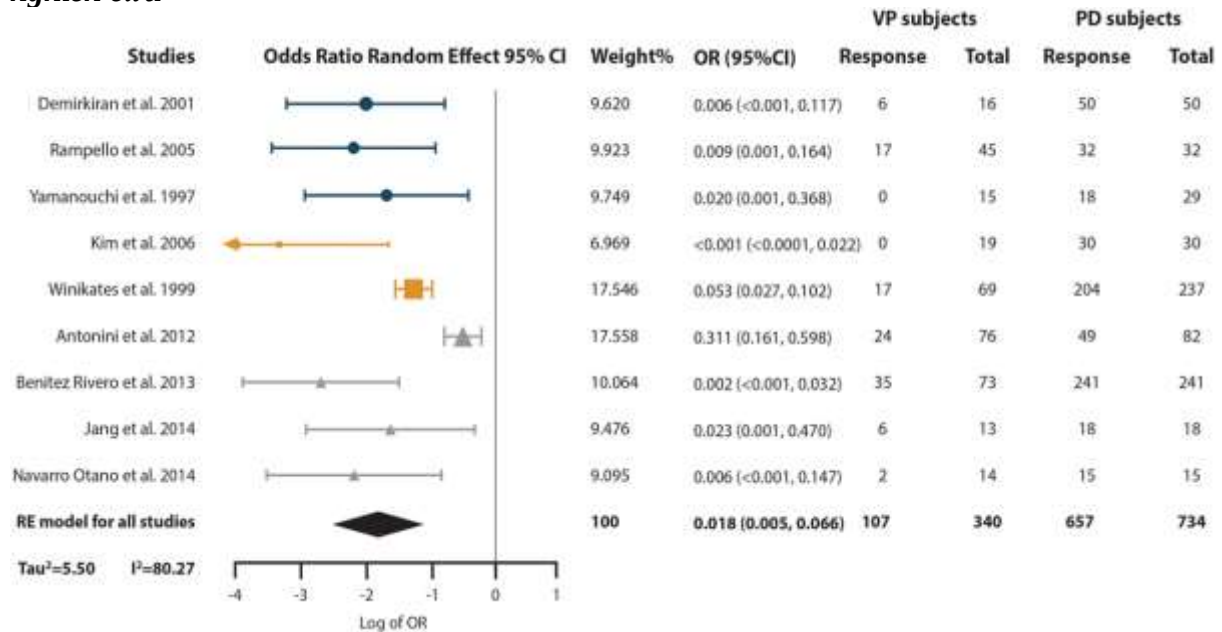
1. Điều trị tổn thương và dự phòng bệnh lý mạch máu não

- Kiểm soát các yếu tố nguy cơ: tăng huyết áp, đái tháo đường, RL lipide máu
- Các thuốc dinh dưỡng thần kinh: chú ý các thuốc cường cholinergic

2. Điều trị hội chứng Parkinson:

Trong các thuốc điều trị Parkinson, bệnh nhân VP ít đáp ứng với L Dopa, các tác giả cho rằng chỉ có 30% số bệnh nhân VP đáp ứng với L dopa, sự đáp ứng thường chậm và không ngoạn mục như bệnh Parkinson nguyên phát.

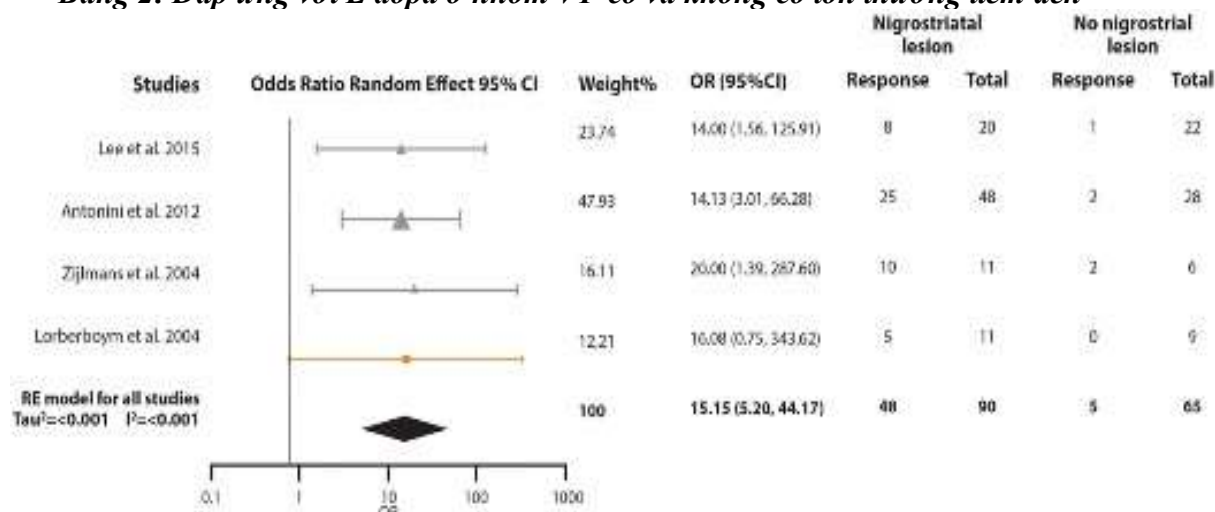
Hầu hết các nghiên cứu đều thấy đáp ứng của VP với L Dopa là rất kém so với bệnh Parkinson nguyên phát (bảng 1).

Bảng 1: So sánh đáp ứng với L dopa của VP với Bệnh Parkinson nguyên phát qua 1 số nghiên cứu

Một nghiên cứu do Zijlmans và cộng sự thực hiện trên 17 BN mắc VP đã chứng minh rằng điều trị bằng L-dopa (liều trung bình 450 mg/ngày, liều từ 100–1000 mg/ngày, có 3 BN đáp ứng rất tốt, đáp ứng tốt ở 9 BN và cải thiện vừa ở 2 BN trong năm đầu tiên, trong khi có 3 BN không có đáp ứng với liều L-dopa 300–400 mg/ngày. Các tác giả kết luận Trong thực hành lâm sàng, tất cả BN nghi ngờ mắc VP trên lâm sàng, đặc biệt là những BN có tổn thương tại liềm đen hoặc gần liềm đen và các đường dẫn truyền dopaminergic khác được chứng

minh bằng MRI, bất kể thời điểm khởi phát bệnh hay các đặc điểm lâm sàng điển hình, nên được được thử nghiệm bằng L-dopa với liều lượng thích hợp ít nhất 450 mg/ngày, trong thời gian đủ dài, ít nhất 1 năm, trước khi kết luận là không có đáp ứng.

Ngoài ra các trường hợp mắc VP cũng có sự khác nhau về tính đáp ứng với L dopa, những BN được chứng minh là có tổn thương liềm đen thì đáp ứng với L dopa tốt hơn so với nhóm không tổn thương liềm đen (bảng 2)

Bảng 2: Đáp ứng với L dopa ở nhóm VP có và không có tổn thương liềm đen

Một số phương pháp điều trị khác: kích thích từ trường xuyên sọ cũng ít có tác dụng hơn là bệnh Parkinson nguyên phát

Tiến triển thường diễn biến nhanh hơn (cả vận động và nhận thức) tới khuyết tật so với bệnh Parkinson nguyên phát.

V. KẾT LUẬN

Hội chứng Parkinson căn nguyên mạch máu não có thể coi là một biến chứng của bệnh lý mạch máu não, tỷ lệ gặp không nhiều.

Bảng lâm sàng có nhiều điểm tương đồng nên dễ chẩn đoán nhầm với bệnh Parkinson nguyên phát. Hiện nay đã có các tiêu chuẩn chẩn đoán có thể áp dụng trong lâm sàng.

Điều trị VP còn gặp nhiều khó khăn, ngoài việc kiểm soát các yếu tố nguy cơ của bệnh lý mạch máu não thì việc sử dụng L dopa là cần thiết mặc dù chỉ có khoảng 30% số bệnh nhân có đáp ứng.

Tiến triển thường nặng, dễ có biến chứng vận động và suy giảm nhận thức

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Amos D. Korczyn** (2015), Vascular parkinsonism, characteristics, pathogenesis and treatment. Nature Reviews neurology volume 11, pages 319–326
2. **Benamer HT, Grosset DG.** Vascular parkinsonism: A clinical review. Eur Neurol. 2009;61:11–5.
3. **Cristina Del Toro-Pérez, Eva Guevara-Sánchez, Patricia Martínez-Sánchez, Treatment of Vascular Parkinsonism: A Systematic Review**, 2023, 13(3):489.
4. **Mehanna R, Jankovic J.** Movement disorders in cerebrovascular disease. Lancet Neurol. 2013;12:597–608.
5. **Thilini B. Udagedara, Alahakoon Mudiyansele Dhananjalee Alahakoon, and Inuka Kishara Goonaratna, Vascular Parkinsonism: A Review on Management updates**, Ann Indian Acad Neurol. 2019, 22(1): 17–20.
6. **Zijlmans JC, Daniel SE, Hughes AJ, Révész T, Lees AJ.** Clinicopathological investigation of vascular parkinsonism, including clinical criteria for diagnosis. Mov Disord. 2004;19:630–40.

ỨNG DỤNG BẢNG NHẬT KÝ BỆNH PARKINSON PHIÊN BẢN TIẾNG VIỆT TRONG ĐÁNH GIÁ CÁC BIẾN CHỨNG VẬN ĐỘNG Ở BỆNH NHÂN PARKINSON

Trần Thanh Hùng¹, Nguyễn Lê Anh Thư¹

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Chuyển ngữ sang tiếng Việt và ứng dụng bảng nhật ký bệnh Parkinson trong đánh giá các biến chứng vận động ở bệnh nhân Parkinson. **Phương pháp:** Nghiên cứu cắt ngang mô tả, tiến cứu trên 24 bệnh nhân (BN) đã được chẩn đoán mắc bệnh Parkinson và theo dõi định kỳ tại phòng khám chuyên khoa bệnh Parkinson và các rối loạn vận động (RLVĐ) Bệnh viện Nguyễn Tri Phương, thành phố Hồ Chí Minh từ tháng 12/2023-07/2024. **Kết quả:** Sau khi ứng dụng bảng nhật ký bệnh Parkinson chúng tôi ghi nhận 91,7 % BN có dao động vận động (dao động BẬT-TẮT 5,6%, hiện tượng đáp ứng một phần 16,7%, hiện tượng chậm/không đạt trạng thái BẬT 22,2%, hiện tượng TẮT đột ngột 11,1% và hiện tượng TẮT dần 77,8%), 25% BN có loạn động (16,7% loạn động giai đoạn TẮT, 33,3% loạn động hai pha và 50% loạn động đỉnh liều). **Kết luận:** Bảng nhật ký bệnh Parkinson là một công cụ hiệu quả trong việc đánh giá các biến chứng vận động ở BN Parkinson và nên được ứng dụng rộng rãi trong thực hành lâm sàng.

Từ khóa: biến chứng vận động, dao động vận động, loạn động, bảng nhật ký bệnh Parkinson.

SUMMARY

APPLICATION OF THE VIETNAMESE VERSION OF THE PARKINSON'S DISEASE DIARY IN ASSESSING MOTOR COMPLICATIONS IN PARKINSON'S PATIENTS

Objective: Translate into Vietnamese and implement the Parkinson's Disease Diary to assess motor complications in Parkinson's patients. **Subjects and Methods:** A descriptive cross-sectional, prospective study was conducted on 24 patients who were diagnosed with Parkinson's Disease and periodically monitored at the Parkinson's Disease and Movement Disorders Clinic at Nguyen Tri Phuong Hospital, Ho Chi Minh City from December 2023 to July 2024. **Results:** After applying the Parkinson's Disease Diary, we observed that 91,7% of patients experienced motor fluctuations (random ON-OFF 5,6%, partial ON 16,7%, delayed ON/no ON 22,2%, sudden OFF 11,1%, and wearing OFF 77,8%) and 25% of patients experienced dyskinesia (16,7% OFF-period dyskinesia, 33,3% diphasic dyskinesia, and 50% peak – dose dyskinesia). **Conclusion:** The Parkinson's Disease Diary is a reliable tool for evaluating motor complications in Parkinson's patients and should be widely used in clinical practice.

Keywords: motor complication, motor fluctuation, dyskinesia, Parkinson's Disease Diary.

¹Bộ môn Thần kinh, ĐHYD TP Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Trần Thanh Hùng

ĐT: 0838427942

Email: tranthanhhungmd@ump.edu.vn

Ngày nhận bài: 10/7/2024

Ngày gửi phản biện: 12/7/2024

Ngày duyệt bài: 22/7/2024

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh Parkinson là một rối loạn thoái hóa thần kinh phổ biến thứ hai sau bệnh Alzheimer, ảnh hưởng khoảng 1-2 trên 1000 người.¹ Điều trị lâu dài với levodopa làm tăng nguy cơ xuất hiện các biến chứng vận động và chỉ thăm khám tại một thời điểm sẽ rất khó để phát hiện đầy đủ các biến chứng này.² Bảng nhật ký bệnh Parkinson II của Hauser (gọi tắt bảng nhật ký bệnh Parkinson) ra đời năm 2000 và được thay đổi cách đánh giá vào năm 2006, đã trở thành phiên bản sử dụng rộng rãi nhất.^{3,4} Bảng nhật ký bệnh Parkinson đóng vai trò quan trọng trong đánh giá hiệu quả điều trị, đánh giá thời điểm cần thay đổi điều trị, thử nghiệm thuốc và đặc biệt trong việc phát hiện biến chứng dao động vận động và loạn động.⁵ Ở Việt Nam vẫn chưa có một nghiên cứu nào sử dụng bảng nhật ký này để đánh giá biến chứng vận động ở BN Parkinson. Vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm mục đích ***“Bước đầu ứng dụng bảng nhật ký bệnh Parkinson phiên bản tiếng Việt để đánh giá các biến chứng vận động ở bệnh nhân Parkinson”***.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân mắc bệnh Parkinson được khám và theo dõi định kỳ tại phòng khám chuyên khoa bệnh Parkinson và các RLVD bệnh viện Nguyễn Tri Phương trong thời gian từ tháng 12/ 2023- 07/2024.

Tiêu chuẩn chọn: BN ≥ 18 tuổi, được chẩn đoán bệnh Parkinson bởi bác sĩ chuyên khoa Thần kinh bằng chẩn đoán trong hồ sơ điện tử và/ hoặc sổ khám bệnh của BN đến khám tại phòng khám chuyên khoa bệnh Parkinson và các RLVD bệnh viện Nguyễn Tri Phương, đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại ra: Hội chứng Parkinson không điển hình hoặc thứ phát, BN đã được điều trị bằng phương pháp kích thích não sâu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: cắt ngang mô tả, tiến cứu

Phương pháp lấy mẫu: lấy mẫu thuận tiện trên 24 BN

2.3. Quy trình thực hiện

Viết hóa bảng nhật ký bệnh Parkinson

Quy trình chuyển ngữ sang tiếng Việt và chuẩn hóa bảng nhật ký bệnh Parkinson được thực hiện dựa theo ISPOR (International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research). Quy trình gồm 10 bước: (1) Chuẩn bị, (2) Dịch xuôi, (3) Hợp nhất, (4) Dịch ngược, (5) Đánh giá bản dịch ngược, (6) Hòa hợp, (7) Phỏng vấn nhận thức, (8) Đánh giá kết quả phỏng vấn nhận thức và hoàn thiện, (9) Đọc kiểm, (10) Bản dịch chính thức.⁶

Sau khi được sự cho phép của tác giả gốc và đại diện đơn vị sở hữu là trường Đại học South Florida, chúng tôi tiến hành chuyển ngữ bảng nhật ký này sang tiếng Việt bởi 2 chuyên gia song ngữ (một Thạc sĩ ngành Ngôn ngữ học và một bác sĩ đa khoa. Bản dịch xuôi hợp nhất là bản thử nghiệm để phỏng vấn nhận thức. Bản dịch ngược cũng được thực hiện bởi 2 chuyên gia song ngữ (một Thạc sĩ ngành Ngôn ngữ học và một bác sĩ đa khoa). Sau khi 2 bản dịch ngược được hoàn thành sẽ được so sánh và thảo luận để đưa ra bản dịch ngược hợp nhất và được gửi lại thông qua bởi tác giả gốc và đại diện đơn vị sở hữu tại Hoa Kỳ. Sau khi có bản dịch tiếng Việt, chúng tôi chọn ngẫu nhiên 5 bác sĩ chuyên ngành Nội thần kinh để tiến hành phỏng vấn nhận thức về bảng nhật ký. Sau buổi phỏng vấn, bản dịch tiếng

Việt được chỉnh sửa một lần nữa để đảm bảo tính dễ hiểu và thống nhất, cuối cùng đưa ra “bảng nhật ký bệnh Parkinson tiếng Việt chính thức”.

Đánh giá các biến chứng vận động trong mẫu nghiên cứu thông qua việc ứng dụng bảng nhật ký bệnh Parkinson

Những người tham gia được cung cấp đầy đủ thông tin về nghiên cứu và chấp nhận tham gia.

Nghiên cứu viên sẽ tiến hành thu thập các thông tin liên quan và giải thích các định nghĩa trong bảng nhật ký bệnh Parkinson: ngủ, tắt, bật không kèm loạn động và bật kèm loạn động gây hoặc không gây khó chịu để bệnh nhân hiểu rõ hơn về mục đích của việc thực hiện nghiên cứu.

Sau khi tham khảo về cách sử dụng bảng nhật ký bệnh Parkinson cũng như những nhược điểm còn tồn tại trong các nghiên cứu của các tác giả Matthias Löhle và cộng sự,⁵ Jonathan Timpka và cộng sự,⁷ Carin Janz và cộng sự,⁸ chúng tôi lựa chọn cách ứng dụng bảng nhật ký bệnh Parkinson phiên bản tiếng Việt như sau: nghiên cứu viên sẽ trực tiếp gọi điện video cho BN hoặc thân nhân mỗi 30 phút trong 2 ngày liên tiếp (chỉ gọi điện từ lúc BN thức dậy đến lúc chuẩn bị đi ngủ để quan sát cũng như đánh giá các trạng thái vận động của BN, khoảng thời gian nghiên cứu viên không thể gọi điện video sẽ nhờ BN/thân nhân mô tả lại vào sáng ngày hôm sau).

Thống kê kết quả thu được từ các bảng nhật ký bệnh Parkinson của BN

Xác định số lượng và tính tỉ lệ BN không có biến chứng, có xuất hiện biến chứng dao động vận động, loạn động trong dân số tham gia nghiên cứu

Trong nhóm có dao động vận động: Tiến hành phân loại và tính tỉ lệ xuất hiện các loại

dao động vận động (hiện tượng tắt dần, hiện tượng tắt đột ngột, chậm/không đạt trạng thái bật, dao động bật tắt, đáp ứng một phần).

Trong nhóm có loạn động: Tiến hành phân loại và tính tỉ lệ xuất hiện các loại loạn động (loạn động đỉnh liều, loạn động giai đoạn tắt, loạn động hai pha).

Sau khi kết luận về biến chứng vận động ở mỗi BN, nghiên cứu viên sẽ thông báo cho BN và thân nhân cũng như thảo luận với bác sĩ điều trị về tình trạng hiện tại của họ.

2.4. Xử lý số liệu

Nhập liệu và mã hóa bằng Excel và phân tích số liệu bằng phần mềm Stata 14.2.

2.5. Đạo đức trong nghiên cứu

Nghiên cứu được chấp thuận của Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học Bệnh viện Nguyễn Tri Phương, quyết định số 2641/NTP-HĐĐĐ, ký ngày 30/11/2023.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm của dân số nghiên cứu

Trong nghiên cứu của chúng tôi BN parkinson có tuổi trung bình: 67,5 tuổi (nữ giới: 62,5%), tuổi khởi phát trung bình: 56 tuổi. Đây là nhóm tuổi khởi phát thường gặp ở các BN parkinson nói chung. Tuy nhiên, chỉ có 17 BN khởi phát từ ≥ 50 tuổi. Như vậy có đến 7 khởi phát trẻ (1 <40 tuổi, 6 từ 40-49 tuổi). Thời gian bệnh mắc bệnh trung bình: 10 năm, thời gian “tuần trăng mật” thường là 3-5 năm sau khởi phát bệnh. Vì vậy, đa số BN tham gia nghiên cứu đã bước vào giai đoạn tiến triển. Nhìn chung, các đặc điểm về dân số nghiên cứu tương đồng với các nghiên cứu khác.^{5,7}

Giai đoạn bệnh theo Hoehn & Yahr trung bình là 2, liều levodopa tương đương (LED) trung bình là 821 ± 318 . Các đặc điểm này cũng tương tự với các nghiên cứu trước đây.^{5,7,8}

Bảng nhật ký bệnh Parkinson phiên bản tiếng Việt chính thức

BẢNG NHẬT KÝ BỆNH PARKINSON					
Họ và tên: Ngày:					
Hướng dẫn: Trong mỗi khoảng thời gian 30 phút, đánh một dấu X vào ô trống để chỉ ra tình trạng nổi bật của bạn trong hầu hết khoảng thời gian đó. BẬT = thời gian khi thuốc có tác dụng. TẮT = thời gian khi thuốc không còn tác dụng. Loạn động = những cử động xoắn vặn không chủ ý. Những cử động này là do tác động của thuốc và xảy ra trong giai đoạn BẬT. Loạn động không gây khó chịu: không gây cản trở chức năng hoặc gây ra các khó chịu có ý nghĩa. Loạn động gây khó chịu: gây cản trở chức năng hoặc gây ra các khó chịu có ý nghĩa. Run là cử động lặp đi lặp lại thành nhịp và không được xem là loạn động.					
Thời gian	Ngủ	TẮT	BẬT không kèm loạn động	BẬT kèm loạn động <u>không</u> gây khó chịu	BẬT kèm loạn động gây khó chịu
6:00 – 6:30					
6:30 – 7:00					
7:00 – 7:30					
7:30 – 8:00					
8:00 – 8:30					
8:30 – 9:00					
9:00 – 9:30					
9:30 – 10:00					
10:00 – 10:30					
10:30 – 11:00					
11:00 – 11:30					
11:30 – 12:00					
12:00 – 12:30					
12:30 – 13:00					
13:00 – 13:30					
13:30 – 14:00					
14:00 – 14:30					
14:30 – 15:00					
15:00 – 15:30					
15:30 – 16:00					
16:00 – 16:30					
16:30 – 17:00					
17:00 – 17:30					
17:30 – 18:00					

© The University of South Florida, 2000, 2023

Bảng 3.1. Tỷ lệ biến chứng vận động trước và sau khi ứng dụng bảng nhật ký bệnh Parkinson

	Trước ứng dụng bảng nhật ký bệnh Parkinson (số BN, %)	Sau ứng dụng bảng nhật ký bệnh Parkinson (số BN, %)
Không xuất hiện biến chứng vận động	20,8% (5)	8,3% (2)
Biến chứng dao động vận động	75% (18)	91,7% (22)
Biến chứng loạn động	8,3% (2)	25% (6)

Dựa theo chẩn đoán trên đơn thuốc của BN: Có 5/24 (20,8%) không có biến chứng vận động, 18/24 (75%) xuất hiện biến chứng vận động và 2/14 (8,3%) có loạn động. Trong số 19 BN có biến chứng vận động, có 1BN vừa xuất hiện dao động vận động và loạn động.

Tại thời điểm sau khi ứng dụng bảng nhật ký: chỉ có 2/24 (8,3%) BN không có xuất hiện biến chứng vận động. Ngoài ra, có 22/24 (91,7%) có xuất hiện biến chứng dao động vận động và 6/24 (25%) có xuất hiện biến chứng loạn động và có 5 BN vừa xuất hiện dao động vận động vừa loạn động.

Tỉ lệ các loại dao động vận động trong dân số nghiên cứu: Trong 22 BN có dao động vận động. Loại dao động thường gặp nhất là hiện tượng tắt dần 14/18 (77,8%) và loại dao động BẬT-TẮT (5,6%). Ngoài ra, tỉ lệ BN có hiện tượng chậm/không đạt trạng thái BẬT, hiện tượng đáp ứng một phần và TẮT đột ngột lần lượt là 22,2%, 16,7% và 11,1%.

Tỉ lệ các loại loạn động trong dân số nghiên cứu: Trong 6 BN có xuất hiện loạn động, loạn động đỉnh liều là phổ biến nhất với 50%, tỉ lệ BN có loạn động hai pha là 33,3% và loạn động giai đoạn tắt chiếm tỉ lệ thấp nhất với 16,7%.

IV. BÀN LUẬN

4.1. Việt hóa bảng nhật ký bệnh Parkinson

Ở Việt Nam, chưa có nghiên cứu thực hiện Việt hóa bảng nhật ký bệnh Parkinson. Vì vậy, chúng tôi tiến hành Việt hóa và đảm bảo giá trị nội dung của bảng nhật ký bệnh Parkinson dựa trên nguyên tắc thực hành tốt trong dịch và chuyển đổi văn hóa theo ISPOR.

Trong điều kiện tự nhiên, kinh tế, xã hội của Việt Nam hiện tại và cho đến khi có phiên bản được chuẩn hóa tốt hơn hoặc có công cụ theo dõi khác tiện lợi và hoàn chỉnh hơn so với phiên bản hiện tại, chúng tôi kiến nghị nên sử dụng bảng nhật ký bệnh Parkinson phiên bản tiếng Việt này trong thực hành lâm sàng cũng như trong các nghiên cứu khoa học trên BN Parkinson tại Việt Nam.

4.2. Kết quả ứng dụng bảng nhật ký bệnh Parkinson

Nghiên cứu cho thấy ở thời điểm hiện tại có 22/24 (91,7%) BN có xuất hiện biến chứng dao động vận động và 6/24 (25%) xuất hiện loạn động (có 5/24 BN có xuất hiện đồng thời cả hai biến chứng trên).

Có khoảng 40-50% BN bị ảnh hưởng từ các biến chứng vận động sau khi sử dụng levodopa từ 4-6 năm. Hơn thế, nếu thời gian điều trị kéo dài hơn 10 năm thì tỉ lệ này tăng lên đến 80-100% xuất hiện biến chứng. Thời gian mắc bệnh trung bình là 10 năm, và 22/ (91,7%) BN xuất hiện biến chứng vận động. Kết quả này cũng phù hợp với các nghiên cứu trước đây.

Nghiên cứu đã phát hiện thêm 5 trường hợp có xuất hiện biến chứng vận động nhưng lại được ghi nhận là chưa có biến chứng và ghi nhận 2 BN đang đáp ứng tốt với thuốc điều trị vì không xuất hiện biến chứng vận động ở thời điểm hiện tại trong khi trước đó họ thuộc nhóm có dao động vận động.

Có 22 (77,8%) BN xuất hiện biến chứng dao động vận động, đã ghi nhận hiện tượng tắt dần. Mặt khác, khi phân loại các biến chứng loạn động trên 6 BN, có 50% BN xuất hiện loạn động đỉnh liều (loại loạn động phổ biến nhất). Điều này cũng phù hợp với thống kê trong các nghiên cứu trước đây.

V. KẾT LUẬN VÀ KIẾN NGHỊ

Bảng nhật ký bệnh Parkinson là một công cụ hiệu quả, có chi phí thấp, tiện lợi và dễ ứng dụng vào thực tế, có thể phát hiện thêm các trường hợp bệnh nhân có xuất hiện biến chứng vận động. Thông qua bảng nhật ký, các bác sĩ lâm sàng có thể dễ dàng theo dõi bệnh nhân và phát hiện kịp thời biến chứng vận động, thay đổi điều trị cho bệnh nhân cũng như đánh giá đáp ứng với điều trị. Từ đó giúp nâng cao chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân Parkinson tại Việt Nam. Bảng nhật ký bệnh Parkinson phiên bản tiếng Việt nên được ứng dụng rộng rãi trong thực hành lâm sàng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Tysnes OB, Storstein A.** Epidemiology of Parkinson's disease. *J Neural Transm Vienna Austria* 1996. 2017;124(8):901-905. doi:10.1007/s00702-017-1686-y
2. **Freitas ME, Hess CW, Fox SH.** Motor Complications of Dopaminergic Medications in Parkinson's Disease. *Semin Neurol*. 2017; 37(2):147-157. doi:10.1055/s-0037-1602423
3. **Hauser RA, Friedlander J, Zesiewicz TA, et al.** A home diary to assess functional status in patients with Parkinson's disease with motor fluctuations and dyskinesia. *Clin Neuropharmacol*. 2000;23(2):75-81. doi:10.1097/00002826-200003000-00003
4. **Hauser RA, Russ H, Haeger DA, Bruguiera-Fontenille M, Müller T, Wenning GK.** Patient evaluation of a home diary to assess duration and severity of dyskinesia in Parkinson disease *Clin Neuropharmacol*. 2006;29(6):322-330. doi:10.1097/01.WVF.0000229546.812-45.7F
5. **Löhle M, Bremer A, Gandor F, et al.** Validation of the PD home diary for assessment of motor fluctuations in advanced Parkinson's disease. *Npj Park Dis*. 2022; 8(1):1-7. doi:10.1038/s41531-022-00331-w
6. **Guillemin F, Bombardier C, Beaton D.** Cross-cultural adaptation of health-related quality of life measures: Literature review and proposed guidelines. *J Clin Epidemiol*. 1993;46(12):1417-1432. doi:10.1016/0895-4356(93)90142-N
7. **Timpka J, Löhle M, Bremer A, et al.** Objective Observer vs. Patient Motor State Assessments Using the PD Home Diary in Advanced Parkinson's Disease. *Front Neurol*. 2022;13. doi:10.3389/fneur.2022.935664
8. **Janz C, Timpka J, Löhle M, et al.** Agreement between Parkinson Disease Home Diary and Observer Assessments before and after Structured Patient Training. *Acta Neurol Scand*. 2023;2023:e8667591. doi:10.1155/2023/8667591

THỰC TRẠNG SỨC KHỎE TÂM THẦN: LO ÂU, TRẦM CẢM VÀ STRESS Ở NGƯỜI CHĂM SÓC CÁC BỆNH NHÂN ĐỘT QUY CẤP

Nguyễn Thúy Linh¹, Nguyễn Văn Tuyền¹,
Đinh Thị Hải Hà¹, Đường Thị Ngọc Hà¹

TÓM TẮT.

Mục tiêu: Đánh giá đồng thời mức độ lo âu, trầm cảm và stress ở người chăm bệnh nhân (BN) bị đột quy cấp bằng thang điểm DASS-21 và phân tích một số yếu tố liên quan. **Đối tượng và phương pháp:** 200 đối tượng nghiên cứu là người chăm của các BN đột quy cấp điều trị tại khoa đột quy não Bệnh viện TWQĐ 108 từ tháng 01/2024 - 07/2024 theo phương pháp mô tả cắt ngang. **Kết quả:** Tỷ lệ người chăm các BN đột quy có các rối loạn trầm cảm, lo âu và stress lần lượt là 32%, 34% và 30%. Trong đó, đối tượng có tình trạng trầm cảm, lo âu và stress ở mức độ nhẹ và vừa chiếm tỷ lệ cao nhất. Phân tích hồi quy một số yếu tố liên quan cho thấy: tuổi, giới, thu nhập cá nhân và việc người bệnh đột quy có bảo hiểm y tế hay không là các yếu tố tiên lượng độc lập của tình trạng rối loạn sức khỏe tâm thần. Tuổi càng cao, thu nhập càng thấp và BN đột quy không có thẻ bảo hiểm y tế thì người chăm sóc càng có nguy cơ mắc các rối loạn trên. **Kết luận:** Người chăm BN đột quy chưa được quan tâm đúng mức, nhiều người chăm gặp phải các rối loạn trầm cảm, lo âu hoặc stress. Tuổi, giới tính, tài chính cá nhân và việc có hay không có bảo

hiểm y tế ảnh hưởng đến sức khỏe tâm thần của người chăm.

Từ khóa: Lo âu, trầm cảm, stress, DASS-21, người chăm, đột quy

SUMMARY

PSYCHOLOGICAL DISTRESS (ANXIETY, DEPRESSION AND STRESS) IN CAREGIVERS OF ACUTE STROKE PATIENTS

Background: Simultaneously assess the level of anxiety, depression and stress in caregivers of patients with acute stroke using the DASS-21 scale and analyze some related factors. **Subject and method:** cross-sectional study conducted with 200 informal primary caregivers of acute stroke patients treated at the stroke department of 108 Military Central Hospital from January 2024 to July 2024. **Results:** The proportion of caregivers of stroke patients with depression, anxiety and stress disorders is 32%, 34% and 30% respectively. Of which, subjects with mild and moderate depression, anxiety and stress account for the highest proportion. Regression analysis of some related factors showed that age, gender, personal income and whether the stroke patient had health insurance or not were independent predictors of mental health disorders. The older the age, the lower the income and the stroke patient did not have a health insurance card, the higher the risk of caregivers having the above disorders. **Conclusion:** Caregivers of stroke patients have not received adequate attention, many caregivers

¹Bệnh viện TWQĐ 108

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Văn Tuyền

ĐT: 0988776680

Email: bstuyena21@gmail.com

Ngày nhận bài: 18/8/2024

Ngày gửi phản biện: 19/8/2024

Ngày duyệt bài: 28/8/2024

experience depression, anxiety or stress disorders. Age, gender, personal finances and whether or not they have health insurance affect the mental health of caregivers.

Keywords: Anxiety, depression, stress, DASS-21, caregivers, stroke

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quỵ là một trong những nguyên nhân gây tử vong hàng đầu tại Việt Nam và hàng thứ hai trên thế giới. Hàng năm, tỷ lệ BN đột quỵ nhập viện và điều trị tại các cơ sở y tế trên cả nước chiếm tỷ lệ cao trên tổng số BN. Đặc điểm chính của nhóm BN này là liệt nửa người, khó khăn trong việc tự sinh hoạt và cần người chăm sóc thường xuyên ở cạnh. Người chăm đóng vai trò quan trọng trong việc điều trị và hồi phục của BN đột quỵ, họ giúp BN từ các chăm sóc cơ bản như ăn uống, vệ sinh cá nhân cho đến việc tập phục hồi chức năng, một trong những hoạt động trị liệu thiết yếu đẩy mạnh sự hồi phục của BN đột quỵ và đảm bảo an toàn, phòng tránh té ngã là nguy cơ rất thường gặp ở nhóm BN này. Mặc dù người chăm có vai trò then chốt với kết cục của BN, nhưng họ thường ít được quan tâm đúng mức mặc dù họ rất dễ tổn thương và gặp phải các vấn đề về sức khỏe tinh thần trong khi chăm sóc BN đột quỵ. Khi người chăm không đảm bảo sức khỏe và quá căng thẳng, BN đột quỵ khi phụ thuộc hoàn toàn hay một phần vào họ sẽ bị ảnh hưởng theo và suy giảm khả năng hồi phục, thậm chí không đảm bảo an toàn do không được chăm sóc đúng cách. Nghiên cứu của chúng tôi hai mục tiêu: 1. Đánh giá mức độ

lo âu, trầm cảm và stress ở người chăm BN đột quỵ não cấp bằng thang điểm DASS-21.

2. Phân tích một số yếu tố liên quan đến sức khỏe tinh thần của đối tượng nghiên cứu.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 200 đối tượng là người chăm của các BN đột quỵ cấp điều trị tại khoa đột quỵ não Bệnh viện TWQĐ 108 từ tháng 01/2024 - 07/2024

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang. Tất cả các đối tượng nghiên cứu được phỏng vấn theo bộ câu hỏi thống nhất bao gồm thông tin cá nhân và bộ câu hỏi DASS-21 (Depression - Anxiety - Stress Scale) đã Việt hóa, đây là thang đo được rút gọn từ DASS-42, một thang điểm đánh giá trầm cảm, lo âu và stress phát triển bởi Lovibond S.H và Lovibond P. F tại khoa tâm lý học đại học New South Wales, Australia. DASS-21 gồm 21 câu hỏi về 3 vấn đề liên quan đến sức khỏe tâm thần: trầm cảm (7 câu hỏi), lo âu (7 câu hỏi) và stress (7 câu hỏi). Mỗi câu hỏi về một triệu chứng tương ứng với tình trạng sức khỏe tâm thần trong vòng 1 tuần theo thang điểm từ 0 - 3 cho mỗi câu trả lời từ "Không đúng với tôi chút nào cả" đến "Hoàn toàn đúng với tôi hoặc hầu hết thời gian là đúng". Đánh giá mức độ có triệu chứng trên cơ sở tính điểm bằng cách tính tổng số điểm của mỗi 7 câu hỏi của từng vấn đề sức khỏe rồi nhân đôi kết quả và so sánh với bảng đánh giá. Tổng điểm dao động từ 0 đến 42 tương ứng với mức độ triệu chứng tăng dần

Bảng 1. Mức độ trầm cảm, lo âu, stress theo DASS-21

Mức độ	Trầm cảm	Lo âu	Stress
Bình thường	0 – 9	0 – 7	0 – 14
Nhẹ	10 – 13	8 – 9	15 – 18
Vừa	14 – 20	10 – 14	19 – 25
Nặng	21 – 27	15 – 19	26 – 33
Rất nặng	≥ 28	≥ 20	≥ 34

Nội dung nghiên cứu:

- Mô tả các đặc điểm chung ở nhóm nghiên cứu
- Đánh giá mức độ rối loạn lo âu trầm cảm, stress theo thang điểm DASS-21
- Phân tích các yếu tố liên quan đến sức khỏe tâm thần nhóm nghiên cứu
- Xử lý số liệu: theo phương pháp thống kê y học, sử dụng phần mềm SPSS 20.0

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung nhóm nghiên cứu

Bảng 3.1. Đặc điểm chung nhóm nghiên cứu

Đặc điểm	$\bar{X} \pm SD$	Thấp nhất	Cao nhất
Tuổi	41,52 $\pm$ 12,258	17	80
Thu nhập	8,92 $\pm$ 4,22	0	20
Ngày nằm viện	8,49 $\pm$ 3,56	1	15
Đặc điểm		Số lượng (N)	Tỷ lệ (%)
Giới tính	Nam	106	53
	Nữ	94	47
Nơi ở	Ngoại thành	138	69
	Nội Thành	62	31
Tình trạng hôn nhân	Có gia đình	133	66,5
	Độc thân	25	12,5
	Ly dị	30	15,0
	Góa	12	6,0
Trình độ văn hóa	Không	1	0,5
	Cấp 1	4	20
	Cấp 2	91	45,5
	Cấp 3	69	34,5
	Trung cấp/Cao đẳng/DDại học	33	16,5
	Sau Đại học	2	1
Nghề nghiệp	Viên chức	41	20,5
	Học sinh/ sinh viên	17	8,5
	Công nhân	36	18,0
	Nông dân	24	12,0
	Hưu trí	13	6,5
	Khác	69	34,5

Chăm sóc chính	Có	184	92
	Không	16	8
Bảo hiểm y tế	Có	163	81,5
	Không	37	18,5
Gia đình có người bị đột quy	Có	75	37,5
	Không	125	62,5
Lo lắng việc khác	Có	47	23,5
	Không	153	76,5

Tuổi trung bình ($41,52 \pm 12,258$), người chăm trẻ nhất 17 tuổi, lớn nhất 80 tuổi. Hầu hết các BN đột quy có thể bảo hiểm y tế, thời gian nằm viện trung bình ($8,49 \pm 3,56$) ngày; hầu hết nhóm nghiên cứu học hết cấp 2, cấp 3; các đối tượng nghiên cứu có nghề nghiệp đa dạng và có 37,5% gia đình người bệnh từng có người bị đột quy trước đây.

3.2. Mức độ rối loạn lo âu, trầm cảm và stress của nhóm nghiên cứu

Bảng 3.2. Mức độ rối loạn lo âu, trầm cảm và stress của nhóm nghiên cứu

Đặc điểm		Số lượng	Tỷ lệ (%)	
Trầm cảm				
Không		136	68	
Có	Nhẹ	25	12,5	32,0
	Vừa	30	15,0	
	Nặng	4	2,0	
	Rất nặng	5	2,5	
Lo âu				
Không		132	66,0	34,0
Có	Nhẹ	32	16,0	
	Vừa	17	8,5	
	Nặng	5	2,5	
	Rất nặng	14	7,0	
Stress				
Không		140	70,0	30
Có	Nhẹ	19	9,5	
	Vừa	29	14,5	
	Nặng	11	5,5	
	Rất nặng	1	0,5	

Tỷ lệ người chăm BN đột quy có các biểu hiện trầm cảm, lo âu, stress lần lượt là 32%, 34% và 30%. Trong đó hầu hết các đối tượng có mức rối loạn ở mức độ nhẹ và vừa, một số bị nặng và rất nặng.

3.3. Một số yếu tố liên quan đến sức khỏe tinh thần đối tượng nghiên cứu**Bảng 3.3. Một số yếu tố tiên lượng lo âu**

Yếu tố	B	OR	Khoảng tin cậy 95%	P
Giới tính	-0,533	1,70	0,823-3,526	0,151
Tuổi	0,047	1,048	1,001-1,098	0,047
Bảo hiểm y tế	-1,858	0,156	0,059-0,412	0,000
Thu Nhập	-0,301	0,740	0,636-0,862	0,000
Người chăm sóc chính	0,092	1,096	0,271-4,437	0,898
Số ngày nằm viện	0,030	1,030	1,034-0,493	0,547
Gia đình từng có người bị đột quỵ	0,033	1,034	0,493-2,165	0,930

Tuổi, không có bảo hiểm y tế và thu nhập là các yếu tố tiên lượng độc lập của tình trạng lo âu, tuổi càng cao, thu nhập càng thấp thì mức độ lo âu càng nhiều ($p < 0,05$).

Bảng 3.4. Một số yếu tố tiên lượng trầm cảm

Yếu tố	B	OR	Khoảng tin cậy 95%	P
Giới tính	-0,062	0,940	0,412-2,146	0,883
Tuổi	-0,028	0,973	0,923-1,025	0,973
Bảo hiểm y tế	0,811	2,251	0,699-7,246	0,174
Thu Nhập	-0,321	0,726	0,603-0,873	0,001
Người chăm sóc chính	-0,699	0,497	0,110-2,240	0,363
Số ngày nằm viện	0,033	1,034	0,926-1,155	0,552
Gia đình từng có người bị đột quỵ	0,140	1,151	0,492-2,690	0,746

Chỉ có thu nhập là yếu tố tiên lượng độc lập của tình trạng trầm cảm. Thu nhập thấp thường mức độ trầm cảm cao hơn.

Bảng 3.5. Một số yếu tố tiên lượng tình trạng stress

Yếu tố	B	OR	Khoảng tin cậy 95%	P
Giới tính	-0,761	0,467	0,216-1,010	0,053
Tuổi	0,065	1,067	1,015-1,122	0,011
Bảo hiểm y tế	-0,361	0,697	0,256-1,897	0,480
Thu Nhập	-0,308	0,735	0,623-0,867	0,000
Người chăm sóc chính	-0,254	0,775	0,186-3,232	0,727
Số ngày nằm viện	0,006	1,006	0,910-1,112	0,905
Gia đình từng có người bị đột quỵ	-0,011	0,989	0,463-2,111	0,977

Giới tính, tuổi và thu nhập là các yếu tố tiên lượng độc lập của tình trạng stress. Đối tượng nghiên cứu là nữ, thu nhập thấp và tuổi cao hơn thì mức độ stress nặng hơn.

IV. BÀN LUẬN

Tuổi trung bình trong nhóm nghiên cứu là $(41,52 \pm 12,258)$ tuổi, trẻ hơn so với nghiên

cứ của Costa và cs (chủ yếu 56-65)¹; Liu và cs $(53,73 \pm 11,77)$ ². Các đối tượng trong nghiên cứu có độ tuổi trung bình khá trẻ so với các nghiên cứu khác, có thể do khảo sát của chúng tôi được tiến hành khi BN đang nằm viện. Khi đó các BN đột quỵ trong giai đoạn cấp, đòi hỏi người chăm có sức khỏe tốt để hỗ trợ các BN tối đa. Tỷ lệ nam/nữ của

các đối tượng nghiên cứu là 106/94, phần lớn họ sống ở ngoại thành (69%); có thu nhập trung bình khoảng 8,92 triệu/ tháng. đã lập gia đình, học xong bậc phổ thông và có nghề nghiệp đa dạng. Có 92% người chăm tham gia khảo sát là người chăm sóc chính; 75 (37,5%) trường trong gia đình đã từng có người bị đột quỵ trước đây; 81,5% các BN đột quỵ có bảo hiểm y tế và thời gian nằm viện trung bình là $(8,49 \pm 3,56)$ ngày.

Tỷ lệ người chăm các BN đột quỵ có các rối loạn trầm cảm, lo âu và stress lần lượt là 32%, 34% và 30%. Như vậy khoảng 1/3 số đối tượng nghiên cứu gặp các vấn đề về sức khỏe tâm thần trong khi chăm sóc cho BN đột quỵ. Trong đó, đối tượng có tình trạng trầm cảm, lo âu và stress ở mức độ nhẹ và vừa chiếm tỷ lệ cao nhất. Một số đối tượng nghiên cứu có rối loạn sức khỏe tâm thần nặng và rất nặng. So với các nghiên cứu khác, Menon và cs nhận thấy người chăm có sự bất ổn về sức khỏe tâm thần và gánh nặng tài chính lên đến 75%³; Xiaotan Wu, 47% người chăm có tình trạng stress (22,7% đối tượng nghiên cứu bị stress mức độ rất nặng)⁴. Byun khi nghiên cứu về trầm cảm ở người chăm BN đột quỵ cấp phát hiện hơn 1/2 số người chăm bị trầm cảm, các triệu chứng trầm cảm thay đổi rất ít trong 6 tuần đầu người thân của họ bị đột quỵ và khoảng 30% đối tượng nghiên cứu có triệu chứng trầm cảm ở mức độ trung bình⁵. Một nghiên cứu tổng quan chỉ ra tỷ lệ chung của các triệu chứng trầm cảm là 40,2% (95% CI, 30,1% - 51,1%) và các triệu chứng lo âu là 21,4% (95% CI 11,6%-35,9%) xảy ra trong số những người chăm sóc những người sống sót sau đột quỵ⁶. Như vậy người chăm của BN bị đột quỵ dù ở đâu đều có khả năng gặp các vấn đề về sức khỏe tâm thần, đây là một lĩnh vực chưa được quan tâm đầy đủ ở nhiều cơ

sở y tế. Việc người chăm gặp các rối loạn về sức khỏe tâm thần sẽ gián tiếp ảnh hưởng đến sự hồi phục của các BN đột quỵ. Không chỉ vậy các trường hợp rối loạn trầm cảm, lo âu hay stress nặng cần sự chăm sóc y tế và dùng thuốc, về lâu dài nếu không giải quyết triệt để sẽ để lại hậu quả nghiêm trọng, đòi hỏi sự nhận thức nhiều hơn từ các nhân viên y tế và cơ sở điều trị đột quỵ.

Phân tích hồi quy các yếu tố tiên lượng đến nguy cơ xảy ra các rối loạn trầm cảm, lo âu và stress, chúng tôi thấy: tuổi, giới, thu nhập cá nhân và việc người bệnh đột quỵ có bảo hiểm y tế hay không là các yếu tố tiên lượng độc lập của tình trạng rối loạn sức khỏe tâm thần. Tuổi càng cao, thu nhập càng thấp và người bệnh đột quỵ không có thể bảo hiểm y tế thì người chăm sóc càng có nguy cơ mắc các rối loạn trên. Người chăm là nữ giới có nguy cơ stress cao hơn nam giới. Nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với một số tác giả khác. Theo Xiaotan Wu, tình trạng stress khi chăm sóc BN đột quỵ của các thành viên gia đình có tương quan khá chặt chẽ với áp lực tài chính ($r=0,476$, $P<0,01$). Trình độ học vấn của các thành viên gia đình, áp lực tài chính, thời gian nhập viện, sự phụ thuộc của BN đột quỵ và mức độ tham gia của các thành viên gia đình vào việc ra quyết định điều trị trong thời gian nằm viện của BN là những yếu tố chính gây ra sự căng thẳng trong việc chăm sóc⁴. Một nghiên cứu khác ở Trung Quốc cho thấy trong vòng 3 ngày sau khi đột quỵ khởi phát, những người chăm sóc không chính thức có mức căng thẳng cao nhất, mức lo lắng và trầm cảm nghiêm trọng nhất, gánh nặng lớn nhất. Mức độ căng thẳng và trạng thái tâm lý của những người chăm sóc đột quỵ bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố, bao gồm độ tuổi của người chăm sóc, mối quan hệ với BN, độ tuổi và

tình trạng lâm sàng của BN⁷. Costa trong nghiên cứu của mình kết luận rằng mức độ lo lắng, trầm cảm và căng thẳng của người chăm sóc bị ảnh hưởng bởi một số đặc điểm cá nhân như thói quen, lối sống và tình hình sức khỏe của thành viên gia đình bị đột quỵ. Cụ thể những người chăm sóc có học vấn cao hơn có mức độ căng thẳng trung bình cao hơn, những người luôn cảm thấy mệt mỏi có mức độ lo lắng, trầm cảm và căng thẳng cao hơn, những người tham gia không tham gia các hoạt động giải trí có mức độ trầm cảm và căng thẳng cao hơn¹. Nghiên cứu tổng quan về trầm cảm và rối loạn lo âu của người chăm sóc các BN đột quỵ đã kết luận: người chăm là nữ và chủng tộc người da trắng có liên quan đáng kể đến tỷ lệ mắc bệnh trầm cảm cao hơn. Vợ/chồng và con cái là người chăm sóc có liên quan đến tỷ lệ mắc bệnh trầm cảm thấp hơn có thể do cảm giác tích cực hơn với việc chăm sóc, dẫn đến sự hài lòng trong cuộc sống và khả năng chống lại bệnh trầm cảm cao hơn⁶. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi một lần nữa nhấn mạnh vấn đề sức khỏe tâm thần của người chăm sóc BN đột quỵ. Các bác sĩ quản lý và điều trị BN sau đột quỵ cũng nên quan tâm đến cả người chăm sóc của BN đột quỵ, kịp thời sàng lọc, phát hiện các rối loạn tâm thần, giới thiệu họ đến chuyên khoa nhằm can thiệp sớm, xử lý kịp thời giúp giảm bớt gánh nặng cho các gia đình có người bị đột quỵ vốn đã gặp nhiều khó khăn.

V. KẾT LUẬN

Người chăm sóc các bệnh nhân đột quỵ cần được quan tâm đúng mức về sức khỏe tâm thần, nhiều người trong số họ gặp phải các rối loạn trầm cảm, lo âu hoặc stress. Tuổi, giới tính, tài chính cá nhân và việc có hay không có bảo hiểm y tế của bệnh nhân là

yếu tố tiên lượng độc lập đến sức khỏe tâm thần của người chăm sóc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Costa TF da, Ferreira GRS, Pimenta CJL, et al.** ANXIETY, DEPRESSION AND STRESS IN CAREGIVERS OF CEREBROVASCULAR ACCIDENTS SURVIVORS. *Reme Revista Mineira de Enfermagem*. 2020;24: e-1312. doi:10.5935/1415-2762.20200049
2. **Liu CH, Chen YJ, Chen JS, et al.** Burdens on caregivers of patients with stroke during a pandemic: relationships with support satisfaction, psychological distress, and fear of COVID-19. *BMC Geriatr*. 2022;22(1): 958. doi:10.1186/s12877-022-03675-3
3. **Menon B, Salini P, Habeeba K, Conjeevaram J, Munisusmitha K.** Female Caregivers and Stroke Severity Determines Caregiver Stress in Stroke Patients. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2017; 20(4):418. doi:10.4103/aian.AIAN_203_17
4. **Xiao M, Huang G, Feng L, et al.** Impact of sleep quality on post-stroke anxiety in stroke patients. *Brain and Behavior*. 2020;10(12): e01716. doi:10.1002/brb3.1716
5. **Byun E, Evans L, Sommers M, Tkacs N, Riegel B.** Depressive symptoms in caregivers immediately after stroke. *Topics in Stroke Rehabilitation*. 2019;26(3):187-194. doi:10.1080/10749357.2019.1590950
6. **Loh AZ, Tan JS, Zhang MW, Ho RC.** The Global Prevalence of Anxiety and Depressive Symptoms Among Caregivers of Stroke Survivors. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2017;18(2): 111-116. doi:10.1016/j.jamda.2016.08.014
7. **Huang N, Tang Y, Zeng P, Guo X, Liu Z.** Psychological status on informal carers for stroke survivors at various phases: a cohort study in China. *Front Psychiatry*. 2023;14: 1173062. doi:10.3389/fpsy. 2023.1173062

KIẾN THỨC, THÁI ĐỘ VÀ THỰC HÀNH CỦA NGƯỜI CAO TUỔI VỀ DỰ PHÒNG ĐỘT QUỴ TẠI CỘNG ĐỒNG

Nguyễn Thị Minh Nguyệt¹, Trần Văn Tuấn¹, Lê Thị Quyên¹,
Món Thị Uyên Hồng¹, Nguyễn Tiến Dũng¹,
Đặng Hoàng Nga², Bùi Thị Huyền²

TÓM TẮT.

Đặt vấn đề: Dự phòng đột quỵ (ĐQ) cần bắt đầu bằng việc tìm ra các yếu tố nguy cơ liên quan đến sự xuất hiện đột quỵ và kiểm soát chúng. **Mục tiêu:** Mô tả thực trạng kiến thức, thái độ và thực hành của người cao tuổi về dự phòng đột quỵ não tại tỉnh Thái Nguyên. **Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 408 người cao tuổi đang sinh sống trên địa bàn thành phố Thái Nguyên. **Kết quả:** Tuổi trung bình 71,6 (năm), nữ giới (64,25%); Người cao tuổi không biết biểu hiện thường gặp của ĐQ (51%); Tăng huyết áp (60,5%); Phần lớn người cao tuổi cho rằng ĐQ là bệnh lý nguy hiểm (96,3%) nhưng đa số cho rằng có thể chữa khỏi (55,4%); Nhiều người cao tuổi tự theo dõi huyết áp tại nhà (74,5%), tuy nhiên tỷ lệ theo dõi huyết áp hàng ngày còn chưa cao (32,1%). **Kết luận:** Người cao tuổi chưa biết dấu hiệu thường gặp của đột quỵ chiếm tỷ lệ cao. Thực hành của người cao tuổi trong dự phòng và xử trí cấp cứu ban đầu đột quỵ tại cộng đồng còn một số nội dung chưa thực hiện đúng cách.

Từ khóa: Đột quỵ não, dự phòng đột quỵ não, người cao tuổi.

SUMMARY

KNOWLEDGE, ATTITUDE AND PRACTITUDE AND PRACTICE ON STROKE PREVENTION OF ELDERLY PEOPLE IN COMMUNITY

Introduction: Stroke prevention needs to start with finding risk factors related to the occurrence of stroke and controlling them. **Objectives:** Describe the current status of knowledge, attitude and practice of the elderly about stroke prevention in Thai Nguyen. **Methods:** Cross-sectional descriptive study conducted on 408 elderly people living in Thai Nguyen City. **Results:** The average age is 71.6 (years), the rate of women (64.25%); Elderly people who do not know the common manifestations of stroke (51%); Hypertension is considered the leading cause of stroke (60.5%); The majority of elderly people think that stroke is a dangerous disease (96.3%) and it can be cured (55.4%); Many elderly people monitor their blood pressure at home (74.5%), but the rate of daily blood pressure monitoring is not high (32.1%). **Conclusion:** A high proportion of elderly people do not know the common manifestations of stroke. The practice of the elderly in stroke prevention and initial emergency treatment in the community still has some incorrect ways.

Keywords: stroke, stroke prevention, elderly people.

¹Trường ĐH Y Dược Thái Nguyên

²Bệnh viện TƯ Thái Nguyên

ĐT: 0987273484

Email: nguyettkdhyd@gmail.com

Ngày nhận bài: 18/7/2024

Ngày gửi phản biện: 20/7/2024

Ngày duyệt bài: 12/8/2024

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quy là nguyên nhân chủ yếu gây ra tử vong và khuyết tật trên toàn thế giới. Do vậy, giảm tỷ lệ người bệnh bị đột quy sẽ góp phần giảm gánh nặng cho gia đình và xã hội. Dự phòng đột quy dựa trên việc biết rõ các yếu tố nguy cơ phổ biến gây đột quy như: tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu và hút thuốc lá... và kiểm soát chúng đã được chứng minh có hiệu quả [1]. Trong gần 10 năm trở lại đây, Trung tâm Đột quy Bệnh viện Trung ương Thái Nguyên đã ghi nhận số người mắc bệnh đột quy não có xu hướng tăng lên theo từng năm. Xuất phát từ thực tế đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm “Mô tả thực trạng kiến thức, thái độ và thực hành của người cao tuổi về dự phòng đột quy não tại Thái Nguyên”, trên cơ sở đó đề ra các giải pháp can thiệp nhằm nâng cao nhận thức, thái độ và thực hành của người dân về dự phòng đột quy não.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 408 người cao tuổi đang sinh sống tại thành phố Thái Nguyên, Tỉnh Thái Nguyên.

- Tiêu chuẩn chọn: Người cao tuổi đủ từ 60 tuổi trở lên, có khả năng giao tiếp được và đồng ý tham gia nghiên cứu.

- Tiêu chuẩn loại trừ: Người cao tuổi có rối loạn về tâm thần, không hợp tác hoặc không đồng ý tham gia vào nghiên cứu.

- Thời gian: Từ tháng 1 năm 2023 đến tháng 04 năm 2024.

- Địa điểm nghiên cứu: thành phố Thái Nguyên, Tỉnh Thái Nguyên.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu mô tả cắt ngang

- Kỹ thuật: chọn mẫu thuận tiện

- Cỡ mẫu: Sử dụng công thức tính cỡ mẫu ước lượng cho một tỷ lệ, ta có:

$$n = Z_{1-\alpha/2}^2 \frac{(1-p)p}{(p\varepsilon)^2}$$

Trong đó:

n : Số đối tượng cần nghiên cứu.

$Z_{1-\alpha/2}^2$: Hệ số tin cậy của nghiên cứu. Với $\alpha = 0,05$ thì $Z_{1-\alpha/2}^2 = 1,96$.

p là tỷ lệ người cao tuổi hiểu biết về bệnh đột quy não là 0,4

ε : Sai số tương đối của ước lượng, chúng tôi chọn $\varepsilon = 10\%$ của p.

Thay vào công thức tính được $n=294$, trong nghiên cứu chúng tôi chọn được 408 người đảm bảo cỡ mẫu đủ lớn cho nghiên cứu.

2.3. Biến số nghiên cứu

- Tuổi, giới, dân tộc, trình độ học vấn, tình trạng hôn nhân.

- Kiến thức, kỹ năng, thái độ của người cao tuổi về bệnh đột quy và các yếu tố nguy cơ gây đột quy não.

- Thực hành: thời gian khám bệnh định kỳ, tuân thủ chế độ dùng thuốc dự phòng các yếu tố nguy cơ gây đột quy não, các xử trí ban đầu sau khi xảy ra đột quy não

2.4. Xử lý số liệu

Theo phương pháp thống kê y học bằng phần mềm SPSS 27: T-test trong kiểm định hai trung bình và Chi-bình phương cho kiểm định hai tỷ lệ.

2.5. Đạo đức nghiên cứu

Đề tài đã được sự chấp thuận của Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học Trường Đại học Y - Dược, Đại học Thái Nguyên.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Một số đặc điểm đối tượng nghiên cứu

Tuổi (năm)	Trung bình $\bar{X} \pm SD$	Nhỏ nhất	Lớn nhất
	71,6 $\pm$ 6,18	60	92
	Độ tuổi	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
	60-80	371	90,9
	>80	37	9,1
Đặc điểm		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Giới	Nam	146	35,8
	Nữ	262	64,2
Dân tộc	Kinh	353	86,5
	Khác	10	2,5
Tình trạng hôn nhân	Kết hôn	363	89,0
	Góa/ Ly hôn	39	9,6
	Độc thân	6	1,5
Trình độ học vấn	Không đi học/ Cấp 1, 2	203	49,8
	Cấp 3 trở lên	205	50,2

Tuổi trung bình là 71,6 (năm), nữ giới chiếm tỉ lệ 64,2 %.

Bảng 2. Kiến thức về biểu hiện khởi phát và hậu quả của đột quỵ não

	Đặc điểm	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Biểu hiện “đột ngột xuất hiện”	Méo miệng, mặt mắt cân xứng	125	30,6
	Giảm, mất vận động tay, chân	136	33,3
	Nói khó hoặc không nói được	124	30,4
	Không biết	208	51,0
Hậu quả	Gây tử vong	177	43,4
	Di chứng liệt	247	60,5
	Mất trí nhớ	105	25,7
	Không biết/Khác	83	20,3

Tỷ lệ người cao tuổi không biết biểu hiện khởi phát thường gặp của đột quỵ não chiếm tỷ lệ cao.

Bảng 3. Kiến thức về nguyên nhân và một số yếu tố nguy cơ của ĐQN

	Đặc điểm	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Nguyên nhân	Tăng huyết áp	247	60,5
	Bệnh lý về tim, mạch	128	31,4
	Xơ vữa mạch	107	26,2
	Rối loạn đông máu	63	15,4
	Đái tháo đường	96	23,5
	Không biết	105	25,7
Căng thẳng tâm lý gây ĐQN	Có	334	81,9
	Không/Không biết	74	18,1

Béo phì gây ĐQN	Có	340	83,2
	Không/Không biết	68	16,7
Uống rượu, bia gây ĐQN khi	Thường xuyên, liên tục	239	58,6
	Thỉnh thoảng, SL nhiều	50	12,2
	Hiếm khi uống, SL ít	66	16,2
	Không biết/Khác	53	13,0
Hút thuốc lá gây ĐQN khi	Thường xuyên, liên tục	263	64,4
	Thỉnh thoảng/Hiếm khi	81	19,9
	Không biết/Khác	64	15,7
Mùa trong năm dễ mắc đột quỵ	Xuân, Thu	7; 4	1,7; 1,0
	Hạ	44	10,8
	Đông	288	70,6
	Giao mùa/Hạ và Đông	5	1,2
	Không biết	60	14,7

Tăng huyết áp được cho là nguyên nhân hàng đầu gây đột quỵ.

Bảng 4. Kiến thức về chế độ ăn, chế độ luyện tập đối với dự phòng ĐQN

	Đặc điểm	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Chế độ ăn	Ăn nhạt	227	55,6
	Ăn nhiều rau xanh và hoa quả	262	64,2
	Thay mỡ ĐV bằng dầu TV	140	34,3
	Không biết/Khác	54	13,2
Chế độ luyện tập	Đi bộ 30 - 60 phút/24 giờ	251	61,5
	Chạy chậm 30 - 60 phút/24 giờ	18	4,4
	Đạp xe 30 - 60 phút/24 giờ	41	10,0
	Tập dưỡng sinh	157	38,5
	Không biết	32	7,8

Tỷ lệ người cao tuổi biết chế độ ăn giảm muối để dự phòng nguy cơ đột quỵ là 55,6%. Đi bộ 30-60 phút/ngày chiếm tỷ lệ 61,5%.

Bảng 5. Thái độ của NCT đối với ĐQN và các thực hành dự phòng ĐQN

	Đặc điểm	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
ĐQN có nguy hiểm không?	Có	393	96,3
	Không	6	1,5
	Không biết	9	2,2
ĐQN có chữa được không?	Có	226	55,4
	Không	149	36,5
	Không biết	33	8,1
Kiểm soát huyết áp	Thường xuyên	375	91,9
	Thỉnh thoảng	19	4,7
	Hiếm khi/Hoặc không	13	3,2
	Không biết	1	0,2

Ăn nhạt	Thường xuyên	353	86,5
	Thỉnh thoảng	33	8,1
	Hiếm khi/Hoặc không	3	0,7
	Không biết	19	4,7
Ăn rau, củ, quả	Thường xuyên	372	91,1
	Thỉnh thoảng	16	4,0
	Hiếm khi	2	0,5
	Không biết	18	4,4
Ăn mỡ động vật, nội tạng	Thường xuyên	44	10,8
	Thỉnh thoảng	143	35,0
	Hiếm khi	198	48,5
	Không biết	23	5,6
Sử dụng rượu, bia	Thường xuyên	12	3,0
	Thỉnh thoảng	105	25,7
	Hiếm khi/ Hoặc không	266	65,3
	Không biết	25	6,1
Hút thuốc lá, thuốc lào	Thường xuyên	10	2,4
	Thỉnh thoảng	85	20,9
	Hiếm khi/Hoặc không	286	70,1
	Không biết	27	6,6
Luyện tập thể dục thể thao	Thường xuyên	381	93,4
	Thỉnh thoảng/Hiếm khi	9	2,1
	Không biết	18	4,4
Giải tỏa căng thẳng và giảm lo lắng	Thường xuyên	352	86,3
	Thỉnh thoảng/ Hiếm khi	33	8,1
	Không biết	23	5,6

Phần lớn người cao tuổi cho rằng ĐQNL là nguy hiểm và có thể chữa khỏi.

Bảng 6. Thực hành của người cao tuổi trong dự phòng ĐQNL

Đặc điểm		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Tần suất đo HA	Hàng ngày	131	32,1
	Thỉnh thoảng	170	41,7
	Chỉ khi đi khám	73	17,9
	Không đo/Khác	34	8,3
Đo HA ở	Nhà	304	74,5
	Cơ sở y tế	79	19,4
	Không đo	25	6,1
Kiểm tra Glucose máu	Có	257	63,0
	Không	151	37,0
Kiểm tra Lipid máu	Có	248	60,8
	Không	160	39,2

Ăn nhạt	Thường xuyên	256	62,7
	Không thường xuyên	143	35,1
	Khác	9	2,2
Ăn dầu, mỡ	Mỡ động vật	36	8,8
	Dầu thực vật	328	80,4
	Ăn cả hai	29	7,1
	Không ăn cả hai	15	3,7
Chế biến đồ ăn	Chiên/Xào	25	6,1
	Luộc	302	74
	Cả hai	81	19,9
Tập thể dục	Thường xuyên	354	86,8
	Không thường xuyên	40	9,8
	Không tập	14	3,4
Lo âu, căng thẳng thường xuyên	Có	87	21,3
	Không	321	78,7
Biện pháp giải tỏa lo âu, căng thẳng	Tự giải quyết	349	85,5
	Không biết giải quyết	32	7,8
	Khác	27	6,6
Xử trí khi có người bệnh ĐQN tại cộng đồng	Đề nằm yên tại chỗ	143	35,0
	Đưa ngay đến BV	187	45,8
	Mời BS đến khám	21	5,1
	Không biết	57	14,0
Phát hiện người bệnh ĐQN cần đưa đến	Trạm y tế	61	15
	TTYT	27	6,6
	BV tuyến tỉnh	27	6,6
	BVTƯTN	293	71,8

Nhiều người cao tuổi tự theo dõi huyết áp tại nhà (74,5%), tuy nhiên tỷ lệ theo dõi huyết áp hàng ngày còn chưa cao (32,1%).

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu được tiến hành trên 408 người cao tuổi trên địa bàn thành phố Thái Nguyên, từ tháng 1 năm 2023 đến tháng 4 năm 2024. Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là $71,6 \pm 6,18$ (năm), phần lớn đối tượng nghiên cứu thuộc độ tuổi từ 60 đến 80 tuổi (90,9%), kết quả này cao hơn so với nhiều nghiên cứu được thực hiện [2], sự khác biệt này có thể do nghiên cứu của chúng tôi

hướng đến đối tượng là người cao tuổi tại thành phố Thái Nguyên, trong khi các nghiên cứu khác thực hiện với dân số chung tại cộng đồng. Trong nghiên cứu này, đối tượng nghiên cứu là nữ chiếm tỷ lệ (64,2%), kết quả này của chúng tôi tương đồng với nhiều nghiên cứu khác [2],[3], nhưng lại cao hơn khá nhiều so với nghiên cứu của Liang J [4]. Ngoài ra, đa số đối tượng nghiên cứu là người dân tộc kinh (86,5%), đang trong mối quan hệ hôn nhân (89%), kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Abate AT [5]. Về trình độ học vấn, đối tượng nghiên cứu học từ hết cấp 3 trở lên chiếm tỷ lệ (50,2%), kết

quả này cao hơn so với nghiên cứu của Liang J và Abate AT [4] [5].

Kiến thức chung của đối tượng nghiên cứu về đột quy khá tốt nhưng còn chưa toàn diện. Về các dấu hiệu khởi phát thường gặp của người bệnh đột quy, có 208 người người cao tuổi (51%) trả lời không biết bất kỳ dấu hiệu, biểu hiện nào của đột quy, kết quả này tương đồng với nghiên cứu [2]. Bên cạnh đó, số người cho biết đúng các dấu hiệu đột quy là đột ngột xuất hiện giảm hoặc mất vận động tay, chân (30,6%), méo miệng hoặc mất cân xứng 33,3%), nói khó hoặc không nói được (30,4%), kết quả này của chúng tôi thấp hơn khá nhiều so với tỷ lệ lần lượt là 88,5%; 82% và 39,1% như trong nghiên cứu của Liang J [4]. Về hậu quả của người bệnh đột quy, phần lớn người cao tuổi trả lời đúng là di chứng liệt vận động và tử vong (60,5% và 43,4%), kết quả nghiên cứu này khá tương đồng nhưng thấp hơn với tỷ lệ 86% và 49% so với nghiên cứu của Sakr F [3]. Về nguyên nhân gây đột quy, phần lớn đối tượng nghiên cứu cho rằng tăng huyết áp, bệnh lý tim, mạch và xơ vữa động mạch não là nguyên nhân hàng đầu gây đột quy, kết quả này tương đồng với nhiều nghiên cứu [2] Bên cạnh đó, cũng có đến 105 người (25,7%) trả lời không biết với nội dung này. Ngoài ra, đa số người cao tuổi đều cho rằng căng thẳng tâm lý, béo phì, uống rượu bia, hút thuốc lá thường xuyên và mùa đông là những yếu tố nguy cơ cao dẫn đến sự xuất hiện đột quy ở người cao tuổi. Về kiến thức dự phòng đột quy, đa số người cao tuổi được khảo sát lựa chọn ăn nhiều rau xanh và hoa quả, ăn nhạt và ăn dầu thực vật thay mỡ động vật, cùng với việc đi bộ 30 - 60 phút/24 giờ hoặc tập dưỡng sinh là những yếu tố góp phần dự phòng đột quy.

Hầu hết người cao tuổi được khảo sát có thái độ đúng về mức độ nguy hiểm của đột quy và nhận thức được đây là bệnh lý có thể điều trị khỏi và dự phòng được (96,3% và 55,4%). Đồng thời, người cao tuổi cũng có nhận thức và thái độ tốt trong việc dự phòng đột quy. Đa số người cao tuổi nhận thấy sự cần thiết phải kiểm soát tốt huyết áp, thực hiện chế độ ăn nhạt và tăng cường ăn rau, củ, quả và bên cạnh đó giảm ăn mỡ động vật, nội tạng động vật, hạn chế sử dụng rượu bia, không hút thuốc lá, thuốc lá, tăng cường luyện tập thể dục, thể thao và giải tỏa căng thẳng sẽ góp phần giảm nguy cơ mắc đột quy, kết quả này tương đồng với nhiều nghiên cứu [1], [2], [5].

Về thực hành giúp dự phòng đột quy, phần lớn người cao tuổi đã có ý thức tự theo dõi huyết áp tại nhà, tuy nhiên tỷ lệ theo dõi huyết áp hàng ngày còn chưa cao (32,1%), kết quả này cũng tương đồng với một số nghiên cứu khác [2] [4] [6]. Bên cạnh đó, người cao tuổi thực hiện việc khám định kỳ và kiểm tra các yếu tố nguy cơ khác như theo dõi glucose máu, lipid máu khá cao (63% và 60,8%). Tỷ lệ người cao tuổi thực hiện chế độ ăn nhạt thường xuyên là (62,7%), ăn dầu thực vật là chính (80,4%), chế biến thức ăn dạng luộc để hạn chế dầu mỡ (74,0%), tập thể dục thường xuyên (86,8%), kết quả này được tìm thấy trong hầu hết các nghiên cứu khác [2] và cũng rất tương đồng với nghiên cứu của Liang J [4] và Alhowaymel FM [6]. Về tình trạng lo âu căng thẳng, chỉ có một tỷ lệ nhỏ người cao tuổi tự nhận thấy có biểu hiện lo âu, căng thẳng. Tuy nhiên, phần lớn trong số họ cho rằng họ có khả năng tự giải quyết các vấn đề này của mình mà không cần trợ giúp. Về xử trí khi có người nghi bị đột quy tại cộng đồng, tỷ lệ người cao tuổi được khảo sát cho rằng cần đưa người bệnh đến

bệnh viện ngay còn chưa cao (45,8%) đây là vấn đề bất cập cho những trường hợp cần phải sử dụng thuốc tiêu huyết khối trong thời gian vàng (trước 4,5 giờ). Bên cạnh lựa chọn đúng, vẫn còn một tỷ lệ không nhỏ lựa chọn để bệnh nhân nghi bị đột quỵ nằm yên tại chỗ, hoặc đưa bệnh nhân đến trạm y tế, nguyên nhân chính dẫn đến các lựa chọn này có thể là do thiếu kiến thức nhận biết đột quỵ, mức độ nguy hiểm của đột quỵ và nhận thức chưa đúng, chưa đầy đủ về tầm quan trọng của cấp cứu đột quỵ. Điều này có thể sẽ gây kéo dài thời gian chẩn đoán và xử trí người bệnh đột quỵ do vậy sẽ để lại hậu quả nặng nề như tử vong hoặc di chứng cho người bệnh đột quỵ nếu không được cấp cứu và điều trị kịp thời [7].

V. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu cho thấy, phần lớn người cao tuổi có kiến thức, hiểu biết đúng và thái độ nhận thức tốt về bệnh đột quỵ. Tuy nhiên, vẫn còn tỷ lệ khá cao người cao tuổi không biết biểu hiện thường gặp của đột quỵ. Thực hành của người cao tuổi trong dự phòng và xử trí cấp cứu ban đầu đột quỵ tại cộng đồng còn một số nội dung chưa đúng hoặc chưa đầy đủ. Do vậy, việc tiếp tục truyền thông và tư vấn nâng cao nhận thức, hiểu biết về bệnh đột quỵ và các yếu tố nguy cơ cho người cao tuổi là hoạt động cần được thực hiện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Saade S, Hallit S, Salameh P, et al** (2022). Knowledge and Response to Stroke Among Lebanese Adults: A Population-Based Survey, *Front Public Health*, 10, 891073.
2. **Melak AD, Wondimsiegn D, Kifle ZD** (2021). Knowledge, Prevention Practice and Associated Factors of Stroke Among Hypertensive and Diabetic Patients - A Systematic Review, *Risk Manag Healthc Policy*, 14, 3295-3310.
3. **Sakr F, Safwan J, Cherfane M, et al** (2023). Knowledge and Awareness of Stroke among the Elderly Population: Analysis of Data from a Sample of Older Adults in a Developing Country, *Medicina (Kaunas)*, 59(12).
4. **Liang J, Luo C, Ke S, et al** (2023). Stroke related knowledge, prevention practices and associated factors among stroke patients in Taizhou, China, *Prev Med Rep*, 35, 102340.
5. **Abate AT, Bayu N, Mariam TG** (2019). Hypertensive Patients' Knowledge of Risk Factors and Warning Signs of Stroke at Felege Hiwot Referral Hospital, Northwest Ethiopia: A Cross-Sectional Study, *Neurol Res Int*, 2019, 8570428.
6. **Alhowaymel FM, Abdelmalik MA, Mohammed AM, et al** (2023). Knowledge, Attitudes, and Practices of Hypertensive Patients Towards Stroke Prevention Among Rural Population in Saudi Arabia: A Cross-Sectional Study, *SAGE Open Nurs*, 9, 23779608221150717.
7. **Kazadi Kabanda I, Kiangebeni Ngonzo C, Emeka Bowamou CK, et al** (2024). Stroke signs knowledge and factors associated with a delayed hospital arrival of patients with acute stroke in Kinshasa, Heliyon, 10(7), e28311.

CĂN NGUYÊN NHỒI MÁU NÃO Ở NGƯỜI TRẺ TUỔI CÓ GÌ KHÁC BIỆT: MỘT NGHIÊN CỨU TRÊN 59 TRƯỞNG HỢP TẠI BỆNH VIỆN BẠCH MAI

Giáp Ánh Tuyết¹, Nguyễn Văn Hường^{1,2}, Nguyễn Thị Trang¹

TÓM TẮT.

Bối cảnh và mục tiêu: Ngày nay nhồi máu não (NMN) đang có xu hướng trẻ hóa. Các nghiên cứu về NMN sử dụng phân loại TOAST cho thấy có khoảng một phần tư các trường hợp không xác định được nguyên nhân. Tỷ lệ nhóm này ở đối tượng bệnh nhân (BN) trẻ tuổi còn cao hơn nữa. Hiểu về đặc điểm căn nguyên của NMN ở BN trẻ tuổi sẽ giúp ích trong việc nâng cao hiệu quả dự phòng. Chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm phân tích đặc điểm căn nguyên gây NMN ở BN trẻ tuổi, và bước đầu đánh giá vai trò của bộ xét nghiệm các biến thể gen tăng đông trong khảo sát căn nguyên NMN ở người trẻ. **Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả loạt ca bệnh, đối tượng là BN được chẩn đoán NMN có độ tuổi từ 18-45, điều trị tại bệnh viện Bạch Mai từ 1/2022 - 9/2023. Toàn bộ BN được làm các cận lâm sàng và xét nghiệm cơ bản để sàng lọc các nguyên nhân và yếu tố nguy cơ của NMN. Một số BN được thực hiện các thăm dò sâu hơn khi có nghi ngờ bất thường, ví dụ như siêu âm tìm qua thực quản, siêu âm tìm căn âm hay làm bubble test trên siêu âm xuyên sọ để tìm tồn tại lỗ bầu dục... Ngoài ra tất cả đối tượng nghiên cứu

đều được làm bộ xét nghiệm các biến thể gen tăng đông. Sau đó, chúng tôi dựa vào phân loại TOAST để phân nhóm căn nguyên NMN, và bước đầu đánh giá vai trò của bộ xét nghiệm các biến thể gen tăng đông. **Kết quả:** Gồm 59 BN. Tăng huyết áp và đái tháo đường gặp ở lần lượt là 27,1% và 6,8% BN. Có tới 59.3% BN NMN thuộc nhóm căn nguyên không xác định. Điểm đặc biệt là ở nhóm BN càng trẻ tuổi thì tỷ lệ NMN căn nguyên không xác định càng cao ($p < 0,05$). Về các biến thể gen tăng đông, nghiên cứu của chúng tôi không tìm thấy trường hợp nào mang các biến thể FVL, FII G20210A, FXIII Val34Leu. Trong khi đó, các biến thể MTHFR C677T, MTHFR A1298C và PAI-1 4G/5G gặp với tỷ lệ khá cao, tương đồng với kết quả của các nghiên cứu khác trên thế giới ở đối tượng BN trẻ tuổi bị NMN. **Thảo luận:** Qua các đánh giá bằng các xét nghiệm và cận lâm sàng cơ bản, tỷ lệ NMN căn nguyên không xác định ở nhóm BN trẻ tuổi rất cao. Do đó, BN trẻ tuổi bị NMN cần được đánh giá tích cực bằng các thăm dò chuyên sâu hơn nữa nhằm tìm ra căn nguyên ẩn của NMN. Một số biến thể gen tăng đông có thể có vai trò trong cơ chế bệnh sinh của NMN cần được tiếp tục nghiên cứu sâu hơn như MTHFR C677T, MTHFR A1298C, PAI-1 4G/5G, đặc biệt là ở nhóm BN trẻ tuổi NMN chưa xác định được căn nguyên.

Từ khóa: nhồi máu não trẻ tuổi, nguyên nhân nhồi máu não, phân loại TOAST, gen tăng đông.

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Giáp Ánh Tuyết

ĐT: 0971741298

Email: anhtuyetgiap@gmail.com

Ngày nhận bài: 18/7/2024

Ngày gửi phản biện: 20/7/2024

Ngày duyệt bài: 16/8/2024

SUMMARY**WHAT IS DIFFERENT IN THE CAUSES OF CEREBRAL INFARCTION IN YOUNG PEOPLE: A STUDY OF 59 CASES AT BACH MAI HOSPITAL**

Background and objectives: Nowadays, cerebral infarction (ICH) is tending to be younger. Studies on ICH using the TOAST classification show that about a quarter of cases have no identifiable cause. The rate of this group in young patients is even higher. Understanding the etiological characteristics of ICH in young patients will help improve prevention effectiveness. We conducted this study to analyze the etiological characteristics of ICH in young patients, and initially evaluate the role of the test kit for hypercoagulable gene variants in investigating the etiology of ICH in young people. **Methods:** The study describes a series of cases, the subjects are patients diagnosed with ICH aged 18-45, treated at Bach Mai Hospital from January 2022 to September 2023. All patients underwent paraclinical and basic tests to screen for causes and risk factors of ICH. Some patients underwent further investigations when there was a suspicion of abnormalities, such as transesophageal echocardiography, contrast echocardiography, or bubble test on transcranial ultrasound to look for patent foramen ovale... In addition, all study subjects were tested for hypercoagulable gene variants. Then, we used the TOAST classification to classify the etiology of NMN, and initially evaluated the role of the test for hypercoagulable gene variants. **Results:** Including 59 patients. Hypertension and diabetes were found in 27.1% and 6.8% of patients, respectively. Up to 59.3% of NMN patients belonged to the group of undetermined etiologies. The special point is that the younger the patient group, the higher the rate of undetermined etiology of NMN ($p < 0.05$).

Regarding hypercoagulable gene variants, our study did not find any cases carrying the FVL, FII G20210A, FXIII Val34Leu variants. Meanwhile, the MTHFR C677T, MTHFR A1298C and PAI-1 4G/5G variants were found at a fairly high rate, similar to the results of other studies in the world in young patients with NMN.

Discussion: Through assessments using basic laboratory and paraclinical tests, the rate of NMN of unknown cause in the group of young patients is very high. Therefore, young patients with NMN need to be actively evaluated with more in-depth investigations to find the hidden cause of NMN. Some hypercoagulable gene variants that may play a role in the pathogenesis of NMN need to be further studied such as MTHFR C677T, MTHFR A1298C, PAI-1 4G/5G, especially in the group of young patients with NMN of unknown cause.

Keywords: young cerebral infarction, cause of cerebral infarction, TOAST classification, hypercoagulable gene.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu não thường gắn liền với các yếu tố nguy cơ mạch máu, như tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn chuyển hóa lipid.... NMN thường gặp ở người cao tuổi, với khoảng ba phần tư BN thuộc nhóm từ 65 tuổi trở lên [1]. Tuy nhiên, những thống kê gần đây cho thấy NMN đang có xu hướng trẻ hóa đặc biệt ở các nước có thu nhập thấp hoặc trung bình như Việt Nam. Hiểu biết về căn nguyên NMN của nhóm BN trẻ tuổi sẽ giúp điều trị dự phòng và lên kế hoạch chăm sóc sức khỏe cho nhóm đối tượng này hiệu quả hơn. Tuy nhiên, các nghiên cứu về NMN ở BN trẻ tuổi cho thấy tỉ lệ NMN không rõ

căn nguyên theo hệ thống phân loại TOAST cao hơn rõ rệt so với quần thể chung hoặc so với nhóm BN cao tuổi. Đây là một thách thức đối với quản lý BN trẻ tuổi bị NMN. Bên cạnh các căn nguyên NMN hay gặp, tình trạng tăng đông ngày nay cũng đang được tập trung nghiên cứu. Trong xu hướng đó, các biến thể gen liên quan đến tình trạng tăng đông đã được nhiều nghiên cứu trên thế giới chỉ ra có liên quan đến tăng nguy cơ mắc NMN. Tại Việt Nam, nghiên cứu đánh giá NMN ở người trẻ tuổi còn rất hạn chế, đặc biệt chưa có nghiên cứu nào đánh giá các biến thể gen tăng đông ở nhóm BN này. Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu với mục đích chính là mô tả căn nguyên NMN theo hệ thống phân loại TOAST, và bước đầu đánh giá vai trò của bộ xét nghiệm các biến thể gen tăng đông trong khảo sát căn nguyên NMN ở người trẻ.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn lựa chọn: BN chẩn đoán NMN trong độ tuổi từ 18-45 tuổi, có làm xét nghiệm bộ gen nguy cơ huyết khối, điều trị tại bệnh viện Bạch Mai từ tháng 1/2022 - 9/2023.

Tiêu chuẩn loại trừ: BN mắc kèm các bệnh lý nội khoa khác mà đang trong giai đoạn nặng đe dọa ảnh hưởng đến tính mạng.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: mô tả loạt ca bệnh

Phương pháp chọn mẫu và cỡ mẫu: chọn mẫu thuận tiện toàn bộ

Cách thức tiến hành nghiên cứu: Chúng tôi hồi cứu hồ sơ bệnh án (đối với người bệnh đã ra viện) và lấy thông tin trực tiếp (đối với người bệnh chưa ra viện) tất cả các bệnh nhân thỏa mãn tiêu chuẩn chọn mẫu. Thông tin được lấy theo mẫu bệnh án nghiên cứu, gồm có các thông tin về: nhân khẩu học, yếu tố nguy cơ của nhồi máu não, đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng phục vụ cho phân loại TOAST, kết quả bộ xét nghiệm các biến thể gen tăng đông gồm có FVL, HR2, FII G20210A, MTHFR C677T, MTHFR A1298C, FXIII Val34Leu, PAI-1 4G/5G.

Chúng tôi sử dụng lưu đồ sau để phân loại nguyên nhân nhồi máu não theo TOAST [2]:

2.3. Xử lý và phân tích số liệu

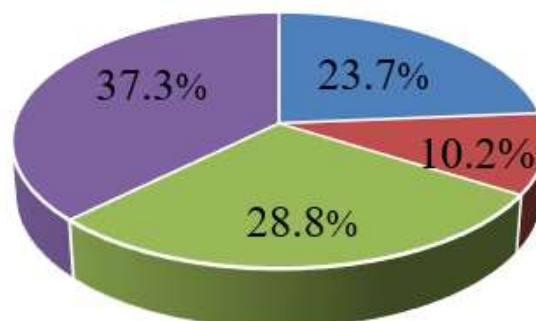
Số liệu được nhập, làm sạch, quản lý và xử lý phân tích bằng phần mềm SPSS 22.0. Các phép thống kê được sử dụng phù hợp với từng biến và mục đích phân tích. Mức ý nghĩa thống kê sử dụng là $p < 0.05$.

Đái tháo đường	4 (6,8)
Triglycerid	$1,75 \pm 1,12$
Triglycerid cao (>3.4 mmol/L)	16 (27,1)
Cholesterol toàn phần	$4,57 \pm 1,03$
Cholesterol toàn phần cao (≥ 5.2 mmol/L)	15 (25,4)
LDL-C	$2,57 \pm 0,82$
LDL-C cao (> 3.4 mmol/L)	(13,6)

3.3. Đặc điểm vị trí nhồi máu não

Chúng tôi phân loại vị trí tổn thương nhồi máu não thành 3 vùng:

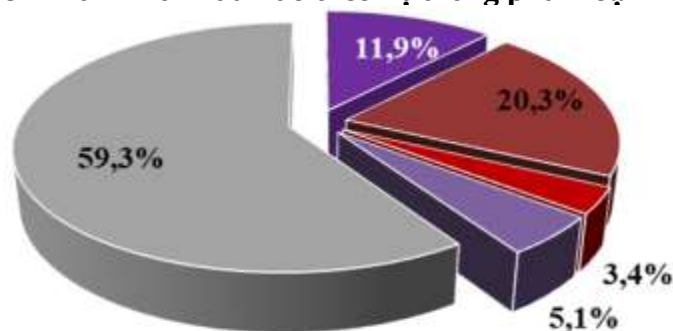
- (1) vùng được cấp máu bởi hệ tuần hoàn sau
- (2) vùng vỏ não được cấp máu bởi hệ tuần hoàn trước
- (3) vùng não sâu được cấp máu bởi hệ tuần hoàn trước



■ Sâu ■ Vỏ ■ Sâu + Vỏ ■ Tuần hoàn sau

Biểu đồ 1. Phân bố vị trí nhồi máu não

3.4. Phân loại nguyên nhân nhồi máu não theo hệ thống phân loại TOAST



■ Bệnh mạch máu lớn ■ Bệnh lý mạch máu nhỏ
■ Thuyên tắc từ tim ■ Căn nguyên xác định khác
■ Căn nguyên không xác định

Biểu đồ 2. Tỷ lệ các nguyên nhân nhồi máu não theo phân loại TOAST

Có 2 (3,4%) BN nguyên nhân NMN do thuyên tắc từ tim (2 BN đều tồn tại lỗ bầu dục).

Có 3 (5,1%) BN xác định nguyên nhân NMN khác (2 BN có bóc tách động mạch và 1 BN mắc hội chứng kháng phospholipid).

Bảng 2. Mối liên quan giữa các nguyên nhân nhồi máu não và tuổi

Phân nhóm nguyên nhân	Nhóm tuổi		Value of χ^2 (p)
	24-34 (n=19)	35-45 (n=40)	
Xơ vữa động mạch lớn	0 (0,0)	7 (17,5)	14,037 (0,007)
Bệnh lý mạch máu nhỏ	1 (5,3)	11 (27,5)	
Thuyên tắc từ tim	1 (5,3)	1 (2,5)	
Căn nguyên không xác định	14 (73,7)	21 (52,5)	
Căn nguyên xác định khác	3 (15,8)	0 (0,0)	

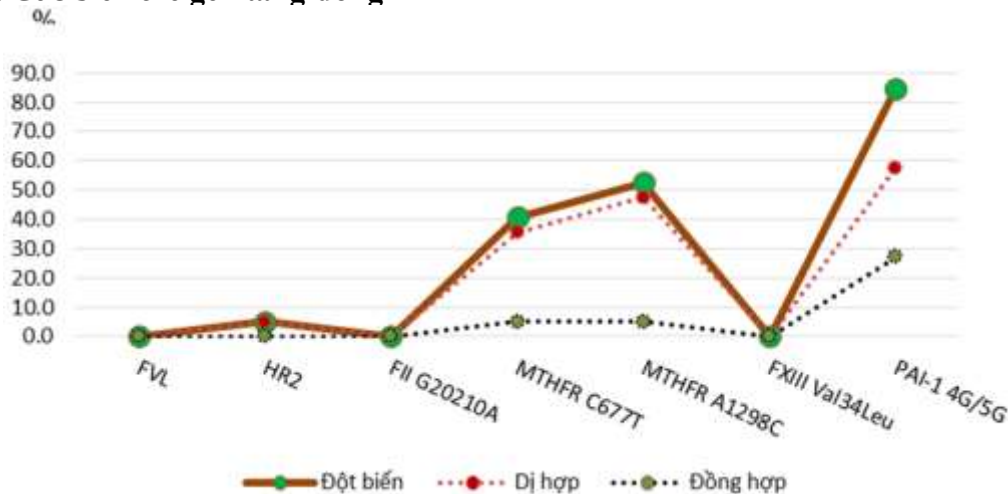
Sử dụng test χ^2 để kiểm tra sự khác biệt giữa tỉ lệ từng loại nguyên nhân nhồi máu não giữa hai nhóm tuổi 24-34 và 35-45 cho thấy: tỉ lệ nhồi máu não do nguyên nhân không xác định ở nhóm tuổi 24-34 cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm tuổi 35-45 ($p < 0,05$).

Bảng 3. Mối liên quan giữa các nguyên nhân nhồi máu não và vị trí nhồi máu

Vị trí nhồi máu não	Nguyên nhân nhồi máu (TOAST)		Value of χ^2 (p)
	Căn nguyên xác định (n=24)	Căn nguyên không xác định (n=35)	
Sâu	10 (41,7%)	4 (11,4%)	7.839 (0.049)
Vỏ	1 (4,2%)	5 (14,3%)	
Sâu + Vỏ	6 (25,0%)	11 (31,4%)	
Tuần hoàn sau	7 (29,2%)	15 (42,9%)	

Nguyên nhân không xác định và nguyên nhân xác định cho thấy: tỉ lệ NMN thuộc diện cấp máu của hệ tuần hoàn sau ở nhóm căn nguyên không xác định cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm căn nguyên xác định ($p < 0,05$).

3.5. Các biến thể gen tăng đông

**Biểu đồ 3. Tỉ lệ các biến thể gen tăng đông**

Nghiên cứu không phát hiện BN nào mang các biến thể gen FVL, FII G20210A, và FXIII Val34Leu. Biến thể gen PAI-1 4G/5G gặp với tỉ lệ là 84,7%. Trong đó tỉ lệ

dạng dị hợp tử 4G/5G và dạng đồng hợp tử 4G/4G lần lượt là 57,6% và 27,1%. Tất cả 59 BN đều có mang ít nhất một biến thể gen tăng đông.

IV. BÀN LUẬN

4.1. Các đặc điểm nhân khẩu học

Hiện tại chưa có thống nhất chung nào về mốc giới hạn trên của tuổi để xác định BN NMN là trẻ tuổi. Các nghiên cứu khác nhau hiện nay đang lấy các mốc khác nhau như 45 tuổi, 50 tuổi, 55 tuổi, thậm chí là 60 tuổi. Mốc tuổi này thực tế được lấy khá tùy tiện, phụ thuộc vào mục tiêu nghiên cứu cũng như tiềm lực nghiên cứu. Tương đồng với các nghiên cứu khác ở cả Việt Nam và trên thế giới về NMN, nam giới thường chiếm ưu thế chiếm tỉ lệ là 62,7%.

4.2. Một số yếu tố nguy cơ của nhồi máu não

Tỉ lệ mắc các yếu tố nguy cơ thường gặp của NMN trong nghiên cứu của chúng tôi nhìn chung thấp hơn nhiều so với các nghiên cứu NMN trên quần thể chung hoặc trên nhóm BN cao tuổi.

4.3. Đặc điểm vị trí nhồi máu não

Các nghiên cứu về NMN ở quần thể chung cho thấy tỉ lệ NMN hệ tuần hoàn sau là khoảng 20%[2]. Tỉ lệ này trong nghiên cứu của chúng tôi là 37,3%, có thể thấy có sự tăng cao bất thường tỉ lệ NMN hệ tuần hoàn sau. Trong khi đó, tỉ lệ BN NMN hệ tuần hoàn sau có nguyên nhân không xác định là 15 (68,18%). Điều này đặt ra vấn đề trong việc đi tìm căn nguyên ẩn dẫn tới NMN ở những BN này. Liệu do bác sĩ lâm sàng chưa làm tối đa các cận lâm sàng có thể để tầm soát những nguyên nhân đã được biết đến, ví dụ như các bất thường ở tim về nhịp và cấu trúc, lóc tách động mạch hệ tuần hoàn sau, hoặc bệnh lý huyết khối tự miễn... Hay là do có những căn nguyên chưa được hiểu rõ như tình trạng tăng đông dẫn đến những NMN này.

4.4. Phân loại nguyên nhân nhồi máu não

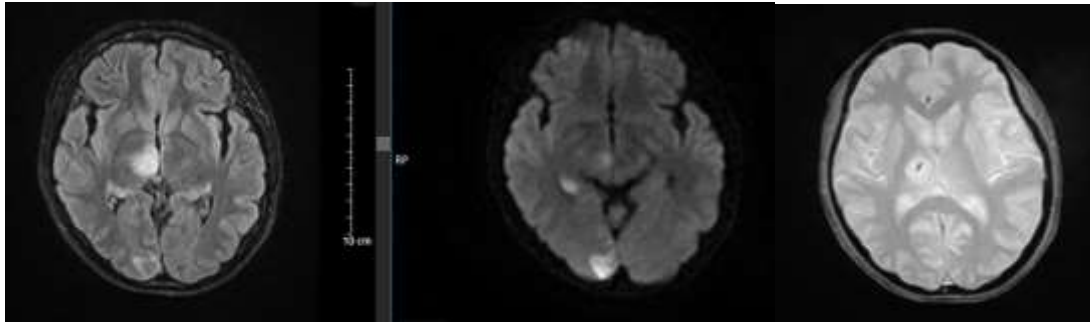
Ở các nghiên cứu NMN trên quần thể chung, tỉ lệ NMN thuộc nhóm căn nguyên không xác định theo phân loại TOAST chiếm khoảng một phần tư [4]. Tuy nhiên, tỉ lệ này thường cao hơn ở nhóm BN NMN trẻ tuổi. Trong nghiên cứu này, tỉ lệ NMN do căn nguyên không xác định chiếm gần 60%.

Phân loại TOAST dựa vào khám lâm sàng và các kết quả cận lâm sàng để đưa ra chẩn đoán căn nguyên NMN phù hợp nhất tại thời điểm đánh giá. Do đó phân loại này không phải là một chẩn đoán căn nguyên cố định, với cùng một BN, ở các lần tái khám tiếp theo có thể có các bất thường mới lộ diện, và phân loại TOAST của BN có thể thay đổi. Kết quả phân loại này cũng phụ thuộc rất nhiều vào mức độ tầm soát đầy đủ các nguyên nhân NMN của bác sĩ lâm sàng. Khi BN không được làm tương đối đầy đủ các xét nghiệm sàng lọc, khả năng cao sẽ được xếp vào nhóm căn nguyên không xác định. Việc này ảnh hưởng trực tiếp đến hiệu quả điều trị dự phòng.

Trường hợp minh họa: Một BN nữ 40 tuổi, tiền sử không phát hiện yếu tố nguy cơ nào của NMN, vào viện vì giảm thị lực mắt phải đột ngột. Kết quả xét nghiệm và hình ảnh học cho thấy BN không có tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu; các xét nghiệm bệnh lý tự miễn âm tính; không có hẹp mạch trong và ngoài sọ. Trên phim MRI sọ não có hình ảnh tổn thương não đa ổ cánh tay sau bao trong, đồi thị, hồi thái dương trong, thùy chẩm phải và cuống đại não hai bên, theo dõi NMN có chuyển dạng chảy máu. Với hình ảnh NMN đa ổ có chuyển dạng chảy máu trên BN không có yếu tố nguy cơ mạch máu nào thì khả năng thuyên tắc từ tim đã được đặt ra. BN được siêu âm tim qua thành ngực và đeo holter điện tâm đồ 24 giờ, kết quả không phát hiện

bất thường. BN tiếp tục được làm bubble test trên siêu âm xuyên sọ và đã phát hiện tồn tại lỗ bầu dục với luồng thông kích thước lớn. Đánh giá bằng siêu âm tim cân âm xác nhận

tồn tại lỗ bầu dục shunt phải – trái lưu lượng lớn. Phát hiện này đặt ra lựa chọn bít lỗ bầu dục cho BN bên cạnh điều trị nội khoa.



Hình ảnh 1. Hình ảnh cộng hưởng từ của BN nữ 40 tuổi, NMN đa ổ có chuyển dạng chảy máu, còn tồn tại lỗ bầu dục shunt phải - trái lưu lượng lớn

Trong nghiên cứu này, chúng tôi quan sát thấy tỉ lệ BN được làm các thăm dò chuyên sâu hơn như đeo holter điện tim, siêu âm tim qua thực quản/siêu âm tim cân âm/bubble test để phát hiện bất thường cấu trúc tim khá thấp. Đây có thể là một trong những lý do đóng góp vào việc tỉ lệ nhóm BN NMN do căn nguyên không xác định cao.

Đối với bệnh lý tăng đông tự miễn điển hình (hội chứng kháng phospholipid), có 56 BN được làm các xét nghiệm tầm soát nhóm nguyên nhân này, kết quả là 1 BN đã được chẩn đoán xác định mắc hội chứng kháng phospholipid. Tỉ lệ nhóm bệnh lý này gây NMN nhìn chung không cao, nhưng rất cần thiết tầm soát đặc biệt ở người trẻ tuổi, vì nó thay đổi hoàn toàn phác đồ điều trị cho BN.

Tỉ lệ BN NMN không rõ căn nguyên ở nhóm 24-34 tuổi cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm 35-45 tuổi gợi ý phân bố nguyên nhân NMN thay đổi theo tuổi. Ở nhóm BN càng trẻ, tỉ lệ NMN căn nguyên không xác định càng cao.

Sử dụng test kiểm định cũng cho thấy tỉ lệ NMN hệ tuần hoàn sau ở nhóm căn nguyên không xác định cao hơn có ý nghĩa

thống kê so với nhóm căn nguyên xác định. Điều này đặt ra câu hỏi về mối liên quan giữa hệ tuần hoàn sau và các căn nguyên ẩn chưa xác định gây NMN.

4.5. Các biến thể gen tăng đông

Nghiên cứu của chúng tôi không phát hiện trường hợp nào mang các biến thể gen FVL, FII G20210A, FXIII Val34Leu. Kết quả này phù hợp với các nghiên cứu khác trên thế giới cho thấy các biến thể này rất hiếm gặp ở người châu Á [5], [6], [7], [8]. Một nghiên cứu tổng quan hệ thống và phân tích tổng hợp cho thấy hai biến thể FVL và FII G20210A có liên quan đến tăng nguy cơ NMN nhưng không nhiều [9]. Trong khi đó biến thể FXIII Val34 Leu dường như không có mối liên quan đến gia tăng tỉ lệ NMN.

Biến thể HR2 đã được chứng minh là một yếu tố nguy cơ rõ ràng đối với huyết khối hệ tĩnh mạch. Với hệ động mạch, biến thể này mới được quan tâm ở bệnh lý động mạch vành. Tỉ lệ bất gặp biến thể này dao động rất khác nhau giữa các nghiên cứu. Để xác định vai trò của biến thể gen này trong nhồi máu não, có lẽ cần các nghiên cứu có nhóm chứng và cỡ mẫu lớn hơn.

Biến thể MTHFR C677T và MTHFR A1298C gặp với tỉ lệ khá cao trong nghiên cứu của chúng tôi. Hai biến thể này đã được chứng minh làm tăng đáng kể nguy cơ huyết khối động mạch [10]. Bên cạnh đó, cũng đã có những bằng chứng cho thấy việc bổ sung acid folic làm giảm nguy cơ NMN ở BN tăng huyết áp có biến thể gen MTHFR C677T. Tất cả những bằng chứng này cho thấy mối liên quan và tiềm năng nghiên cứu sâu hơn về vai trò của hai biến thể này ở BN NMN.

Biến thể PAI-1 4G/5G gặp ở hầu hết mẫu nghiên cứu của chúng tôi. So sánh với các nghiên cứu, nhận thấy không có sự khác biệt lớn về phân bố của biến thể này giữa các chủng tộc khác nhau. Trong khi đó, dạng đồng hợp tử 4G/4G đã được chứng minh có sự liên quan rõ ràng trong việc làm gia tăng nguy cơ NMN [11], [12].

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Saini V., Guada L., và Yavagal D.** (2021). Global Epidemiology of Stroke and Access to Acute Ischemic Stroke Interventions. *Neurology*, 97, S6–S16.
2. **Nam H.S., Park E., và Heo J.H.** (2013). Facilitating Stroke Management using Modern Information Technology. *J Stroke*, 15(3), 135.
3. **Markus H.S. và Michel P.** (2022). Treatment of posterior circulation stroke: Acute management and secondary prevention. *Int J Stroke*, 17(7), 723–732.
4. **Adams H.P., Bendixen B.H., Kappelle L.J. và cộng sự.** (1993). Classification obsubtype of acuteischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*, 24(1), 35–41.
5. **Rees D.C., Cox M., và Clegg J.B.** (1995). World distribution of factor V Leiden. *Lancet*, 346(8983), 1133–1134.
6. **Prothrombin G20210A (Factor II Mutation) Resources.** Blood Clots, <https://www.stoptheclot.org/learn_more/prothrombin-g20210a-factor-ii-mutation/>, accessed: 27/10/2023.
7. **Kim S.-D., Hwang J.-K., Park S.-C. và cộng sự.** (2016). Prevalence of the Factor XIII Val34Leu Polymorphism in Korean Patients with Deep Vein Thrombosis. *Ann Vasc Surg*, 32, 57–64.
8. **Guodong Jin null, Beili Feng null, Peng Chen null và cộng sự.** (2011). Coagulation factor XIII-A Val34Leu polymorphism and the risk of coronary artery disease and myocardial infarction in a Chinese Han population. *Clin Appl Thromb Hemost*, 17(2), 208–213.
9. **Chiasakul T., De Jesus E., Tong J. và cộng sự.** (2019). Inherited Thrombophilia and the Risk of Arterial Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*, 8(19), e012877.
10. **M'barek L., Sakka S., Meghdiche F. và cộng sự.** (2021). MTHFR (C677T, A1298C), FV Leiden polymorphisms, and the prothrombin G20210A mutation in arterial ischemic stroke among young tunisian adults. *Metab Brain Dis*, 36(3), 421–428.
11. **Attia J., Thakkinstian A., Wang Y. và cộng sự.** (2007). The PAI-1 4G/5G gene polymorphism and ischemic stroke: an association study and meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 16(4), 173–179.
12. **Choi G.H., Cho S.H., An H.J. và cộng sự.** (2023). Association between PAI-1 Polymorphisms and Ischemic Stroke in a South Korean Case-Control Cohort. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(9), 8041.