

nhân mặc dù tiến triển lâm sàng nhưng không có bằng chứng tiến triển trên hình ảnh. Vì vậy, trong nghiên cứu này chúng tôi đánh giá TTF (TTF là thời gian điều trị cho đến khi có 2 trong 3 yếu tố tiến triển là tiến triển sinh hóa, tiến triển hình ảnh, tiến triển lâm sàng). Nghiên cứu của chúng tôi, TTF trung vị đạt 15,0 tháng (95% CI: 11,1-18,9) cao hơn so với kết quả thử nghiệm COU – AA 302 với TTF trung vị 13,8 tháng và các nghiên cứu đời thực khác (10,0 tháng và 6,8 tháng) [2], [4], [5].

Kết quả từ thử nghiệm COU – AA 302 và các nghiên cứu đời thực [2], [4], [5], cho thấy đặc điểm bệnh nhân mCRPC bao gồm tuổi, điểm Gleason, thể trạng (PS), đặc điểm di căn, giá trị PSA, PSA đáp ứng là những yếu tố có giá trị tiên lượng PFS. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tuổi ( $\geq 70$ ), điểm Gleason ( $\geq 8$ ), thể trạng (PS  $\geq 2$ ) triệu chứng đau (BPI -SF  $> 3$ ), PSA ( $> 80$ ), di căn tạng, de novo, thời gian từ khi điều trị ADT đến mCRPC ( $< 12$  tháng), không đạt PSA đáp ứng là những yếu tố giá trị tiên lượng TTF ( $p < 0,05$ ). Tuy nhiên, kết quả phân tích đa biến cho thấy chỉ có điểm Gleason ( $\geq 8$ ), di căn tạng, PSA ( $> 80\text{ng/ml}$ ), thời gian từ khi điều trị ADT đến mCRPC ( $< 12$  tháng), và không đạt PSA đáp ứng là những yếu tố tiên lượng độc lập với TTF.

Kết quả từ thử nghiệm CHAARTED và GETUG -AFU 15 cho thấy [6], [7], bệnh nhân "tái phát" được điều trị triệt căn tại thời điểm chẩn đoán có tiên lượng tốt hơn so với nhóm bệnh nhân de novo. Nghiên cứu của Mikifumi Koura và cộng sự [8], 28,4% bệnh nhân được điều trị triệt căn tại thời điểm chẩn đoán ban đầu. Kết quả cho thấy PFS không có sự khác biệt giữa nhóm bệnh nhân "tái phát" và nhóm bệnh nhân de novo (HR 0.56, 95% CI: 0.33–0.93). Nghiên cứu của chúng tôi có kết quả tương tự, 24.6% bệnh nhân "tái phát", tuy nhiên TTF khác biệt không có ý nghĩa thống kê so với nhóm bệnh nhân de novo ( $p = 0,076$ ).

Abiraterone acetate ức chế CYP-17OH làm tăng tổng hợp mineralocorticoid gây giữ muối giữ nước, hạ kali máu, làm tăng huyết áp, phù, tăng các biến cố tim mạch. Ngoài ra, AAP còn chuyển hóa qua gan có thể gây tăng enzyme gan thường gặp trong 3 tháng đầu. Nghiên cứu của chúng tôi có tỉ lệ bệnh nhân gặp tác dụng phụ do AAP thấp hơn so với thử nghiệm COU – AA 302, triệu chứng phù thường gặp nhất (23,1%), hạ kali

máu có (15,4%), tăng huyết áp (10,7%), tăng men gan (7,7%) và tăng đường huyết (7,7%). Đa số bệnh nhân có tác dụng phụ đều ở mức độ nhẹ - vừa, không có bệnh nhân nào phải dừng điều trị do tác dụng phụ của AAP.

## V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi tiến hành trên 65 bệnh nhân mCRPC với đặc điểm đa dạng hơn so với thử nghiệm COU – AA 302. Kết quả cho thấy, AAP dung nạp tốt và hiệu quả trên bệnh nhân mCRPC với PFS sinh hóa trung vị và TTF trung vị lần lượt là 10,5 tháng và 15,0 tháng.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Cancer today.** <<http://gco.iarc.fr/today/home>>, accessed: 24/07/2023.
2. **Ryan C.J., Smith M.R., Fizazi K. và cộng sự.** (2015). Abiraterone acetate plus prednisone versus placebo plus prednisone in chemotherapy-naive men with metastatic castration-resistant prostate cancer (COU-AA-302): final overall survival analysis of a randomised, double-blind, placebo-controlled phase 3 study. *Lancet Oncol*, 16(2), 152–160.
3. **Scher H.I., Morris M.J., Stadler W.M. và cộng sự.** (2016). Trial Design and Objectives for Castration-Resistant Prostate Cancer: Updated Recommendations From the Prostate Cancer Clinical Trials Working Group 3. *J Clin Oncol*, 34(12), 1402–1418.
4. **Boegemann M., Khaksar S., Bera G. và cộng sự.** (2019). Abiraterone acetate plus prednisone for the Management of Metastatic Castration-Resistant Prostate Cancer (mCRPC) without prior use of chemotherapy: report from a large, international, real-world retrospective cohort study. *BMC Cancer*, 19(1), 60.
5. **Pilon D., Behl A.S., Ellis L.A. và cộng sự.** (2017). Duration of Treatment in Prostate Cancer Patients Treated with Abiraterone Acetate or Enzalutamide. *JMCP*, 23(2), 225–235.
6. **Kyriakopoulos C.E., Chen Y.-H., Carducci M.A. và cộng sự.** (2018). Chemohormonal Therapy in Metastatic Hormone-Sensitive Prostate Cancer: Long-Term Survival Analysis of the Randomized Phase III E3805 CHAARTED Trial. *J Clin Oncol*, 36(11), 1080–1087.
7. **Fizazi K., Faivre L., Lesaunier F. và cộng sự.** (2015). Androgen deprivation therapy plus docetaxel and estramustine versus androgen deprivation therapy alone for high-risk localised prostate cancer (GETUG 12): a phase 3 randomised controlled trial. *Lancet Oncol*, 16(7), 787–794.
8. **Koura M., Shiota M., Ueda S. và cộng sự.** (2021). Prognostic impact of prior local therapy in castration-resistant prostate cancer. *Japanese Journal of Clinical Oncology*, 51(7), 1142–1148.

## BIẾN CHỨNG SAU ĐIỀU TRỊ NÚT VÒNG XOẮN KIM LOẠI

## VỠ PHÌNH ĐỈNH ĐỘNG MẠCH THÂN NỀN: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

Nguyễn Công Thành<sup>1</sup>, Lê Đình Toàn<sup>1</sup>, Nguyễn Bá Hồng Phong<sup>1</sup>,  
Trần Xuân Thủy<sup>1</sup>, Nguyễn Mạnh Tuyên<sup>1</sup>, Nguyễn Văn Phương<sup>1</sup>

### TÓM TẮT

Vỡ phình đỉnh động mạch thân nền (PĐĐMTN) là một nguyên nhân hiếm gặp của xuất huyết dưới nhện (XHDN), tỷ lệ tử vong cao. Các báo cáo gần đây cho thấy can thiệp nội mạch nút vòng xoắn kim loại (Coil) túi phình được ưu tiên áp dụng để loại bỏ túi PĐĐMTN ra khỏi hệ tuần hoàn não sau. Chúng tôi báo cáo một trường hợp XHDN do vỡ túi phình phức tạp đỉnh động mạch thân nền. Bệnh nhân có đa túi phình mạch não và được lựa chọn can thiệp nút Coil kín gần hoàn toàn một nóm của túi PĐĐMTN, là nguyên nhân trực tiếp gây ra XHDN. Tuy nhiên, ngày thứ 04 sau can thiệp bệnh nhân suy sụp nặng về lâm sàng, chụp lại phim cắt lớp vi tính (CLVT) thấy có biến chứng chảy máu tái phát, co thắt mạch, giãn não thất và phù não nặng. Bệnh nhân được điều trị phẫu thuật dẫn lưu não thất mở. Tiến triển bệnh nhân nặng dần, ngừng tuần hoàn và tử vong sau 07 ngày kể từ lúc khởi phát. Mục đích của báo cáo này là thảo luận các yếu tố nguy cơ, dấu hiệu lâm sàng và phương hướng xử trí các biến chứng sau can thiệp nút Coil túi PĐĐMTN.

**Từ khóa:** Vỡ phình đỉnh động mạch thân nền, xuất huyết dưới nhện, vòng xoắn kim loại, biến chứng

### SUMMARY

#### CLINICAL OUTCOMES AFTER ENDOVASCULAR TREATMENT IN RUPTURED BASILAR TIP ANEURYSMS: CASE REPORT

Ruptured basilar tip aneurysms (BTA) may result in fatal subarachnoid hemorrhage (SAH) and mortality could be as high. Recent reports have shown that endovascular has become an important option for treating these aneurysms. However, there was no sufficient experience referring to the complications of ruptured BTA that were occluded incompletely. We report the case of a 65-year-old man presenting SAH due to ruptured BTA. The patient had multiple cerebral aneurysms and was intervened a dome of the BTA, which was the direct cause of the SAH. We used the helical coil Axiom™ and Axiom™ Prime to pack the aneurysm sac. A control angiogram demonstrated good placement of coils with incomplete occlusion of the aneurysm. Four days after treatment, the patient had a severe clinical deterioration, and a computed tomography showed image of rebleeding, vasospasm, ventricular dilatation and severe cerebral edema. The patient was treated with extraventricular drainage (EVD). Patient died on day seventh because of poor general condition: Deep coma, dilated pupils,

hypotension, cardiac arrest. The purpose of this report is to discuss the risk factors, clinical signs and management of complications after endovascular treatment in ruptured BTA.

**Keywords:** Ruptured basilar tip aneurysms, subarachnoid hemorrhage, coil, outcome

### I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Phình đỉnh động mạch thân nền (PĐĐMTN) chiếm tỷ lệ khoảng 5% phình động mạch nội sọ (PĐMNS), nhưng nguy cơ vỡ phình cao gấp 2,3 lần so với phình động mạch thuộc tuần hoàn não trước gây XHDN và tràn máu hệ thống não thất, gây tàn tật nặng và tử vong cao (23%) [1]. Can thiệp nội mạch nút túi phình bằng vòng xoắn kim loại (Coil) và phẫu thuật kẹp cổ túi phình bằng clip là hai biện pháp chính loại bỏ túi PĐĐMTN ra khỏi tuần hoàn não sau. Các báo cáo gần đây cho thấy can thiệp nội mạch được ưu tiên áp dụng vì có ưu thế hơn so với phẫu thuật kẹp cổ phình tuần hoàn sau: Tránh được biến chứng phù não và tổn thương nhánh động mạch xiên do phẫu tích vén nhu mô não, giảm nguy cơ co thắt mạch, giảm tỷ lệ tử vong, giảm chi phí và thời gian nằm viện [2]. Chúng tôi báo cáo trường hợp XHDN do vỡ túi phình phức tạp đỉnh động mạch thân nền được can thiệp nút túi phình bằng Coil. Mục đích của báo cáo này là thảo luận các yếu tố nguy cơ, dấu hiệu lâm sàng và phương hướng xử trí các biến chứng sau can thiệp nút Coil PĐĐMTN.

### II. TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Bệnh nhân nam, 65 tuổi, tiền sử tăng huyết áp điều trị không thường xuyên, hút thuốc lá và nghiện rượu. Bệnh khởi phát đột ngột với biểu hiện đau đầu dữ dội, nôn, rối loạn ý thức, có cơn co giật kiểu cơn động kinh toàn thể. Bệnh nhân vào viện giờ thứ 4 sau khởi phát trong tình trạng ý thức hôn mê Glasgow 8 điểm, đồng tử 2 mắt 2,5 mm - phản xạ ánh sáng (+), huyết áp 186/102 mmHg, cứng gáy, yếu tứ chi. Chụp CLVT mạch máu (CTA: Computed Tomography Angiography) có hình ảnh XHDN: Máu vùng quanh cầu não - cuống não, khe rãnh cuộn não hai bán cầu; máu trong não thất bên 2 bên, não thất III và não thất IV (Fisher độ IV, Graeb 4 điểm); túi PĐĐMTN kích thước 2,8 x 3,2 mm, cổ túi phình 3,1 mm; túi phình nhỏ đoạn C6, C7 động mạch cảnh trong trái và đoạn C7 động mạch cảnh trong phải. Bệnh nhân được xử trí

<sup>1</sup>Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Công Thành

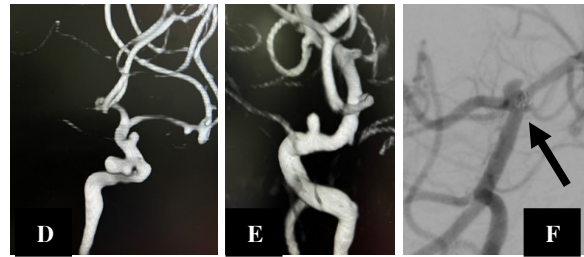
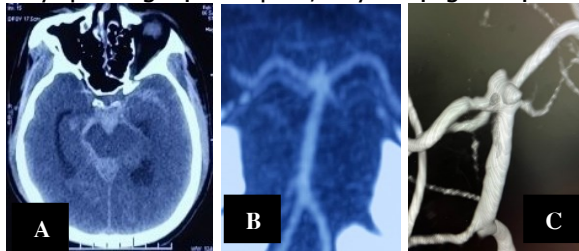
Email: drnguyenthanh108mch@gmail.com

Ngày nhận bài: 2.8.2023

Ngày phản biện khoa học: 21.9.2023

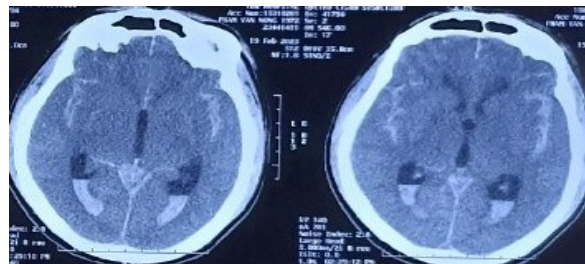
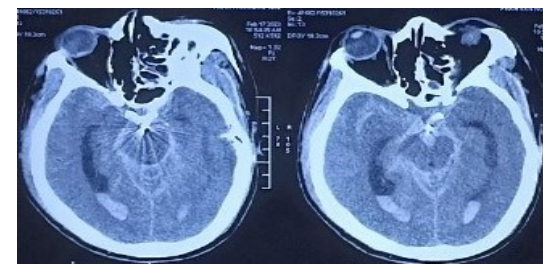
Ngày duyệt bài: 4.10.2023

đặt ống nội khí quản - thở máy và chụp mạch số hóa xóa nền (DSA: Digital Subtraction Angiography). Hình ảnh trên DSA có 4 túi phình: Túi phình PĐĐMTN có 2 nướm (dome): một dome hướng ra trước, kích thước 2,4 x 1,1 mm, cổ túi 1,6 mm, nghi ngờ vỡ và một dome hướng ra phía sau, kích thước 2,8 x 1,6 mm, cổ túi 1,7 mm; 01 túi phình động mạch cảnh trong phải đoạn mắt, kích thước 2,0 x 2,0 mm; 02 túi phình động mạch cảnh trong trái đoạn mắt, kích thước lần lượt là 2,0 x 2,0 mm và 4,0 x 5,0 mm. Tiến hành can thiệp cấp cứu nút Coil túi phình PĐĐMTN: Đường vào từ động mạch đùi phải, đưa guiding Neuron 070 tiếp cận động mạch đốt sống trái, đưa ống thông Echelon 14 dưới hướng dẫn wive Avigo tiếp cận cổ túi phình đỉnh động mạch thân nền. Nút dome hướng ra trước bằng Coil Axiom<sup>TM</sup> Prime 3/6 1,2 x 2,0 mm và Axiom<sup>TM</sup> 1,0 x 3,0 mm. Chụp kiểm tra thấy dome kín gần hoàn toàn. Sau can thiệp bệnh nhân được điều trị hồi sức tích cực theo phác đồ XHDN: An thần, thở máy, kiểm soát huyết áp, chống co thắt mạch não ... Ý thức Glasgow 8 điểm, đồng tử 2 mắt co nhỏ, kích thích đau cửa tứ chi, thở máy qua ống nội khí quản, huyết động ổn định.



**Hình 1.** A. XHDN quanh cầu não trên phim CLVT lúc nhập viện. B. Túi phình đỉnh động mạch thân nền trên phim CTA. C. Hai nướm (dome) PĐĐMTN: Nướm ra trước (a) và nướm ra sau (b) trên phim DSA. D. Hai túi phình động mạch cảnh trong trái. E. Túi phình động mạch cảnh trong phải. F. Nút Coil dome hướng tra trước (nghi ngờ vỡ) túi PĐĐMTN

Ngày thứ 04 sau can thiệp: Bệnh nhân hôn mê sâu (Glasgow 5 điểm), mạch nhanh nhỏ khó bắt, huyết áp tụt thấp, đồng tử 2 mắt giãn 4 mm - mất phản xạ ánh sáng. Chụp lại phim CLVT thấy chảy máu tăng lên (Graeb 6 điểm); giãn hệ thống các não thất; phù não, co thắt mạch gây nhồi máu vùng thân não và 2 bán cầu đại não. Bệnh nhân được phẫu thuật cấp cứu dẫn lưu não thất mở. Sau phẫu thuật lâm sàng bệnh nhân không cải thiện: Hôn mê sâu (Glasgow 3 điểm), huyết áp duy trì hai thuốc vận mạch liều cao, toan chuyển hóa nặng, đái tháo nhạt, rối loạn thân nhiệt không đáp ứng thuốc hạ sốt... Diễn biến bệnh nhân nặng dần, không đáp ứng điều trị, ngừng tuần hoàn không hồi phục và tử vong sau 07 ngày nhập viện.



**Hình 2.** Phim CLVT ngày thứ 04 sau can thiệp: Máu chảy nhiều hơn vùng quanh cầu não, tràn máu não thất, giãn não thất, phù não; giảm tỷ trọng vùng cầu não và 2 bán cầu đại não.

### III. BÀN LUẬN

Phình động mạch hệ đốt sống - thân nền là các túi yếu của các thành động mạch thuộc phân nhánh của đa giác Willis, vị trí thường gặp ở đỉnh động mạch thân nền, nơi có áp lực dòng máu lớn và thay đổi dòng chảy đột ngột. Áp lực cao gây tổn thương tế bào nội mô, thoái hóa tế bào cơ trơn và làm mỏng lớp áo giữa của động mạch. Các nguyên nhân mắc phải gây vỡ phình động

mạch hệ đốt sống - thân nền bao gồm: Tăng huyết áp, nghiện rượu, hút thuốc lá, nhiễm khuẩn, chấn thương. Vỡ phình động mạch hệ đốt sống - thân nền gây ra XHDN, tỷ lệ tràn máu não thất 13 - 28%. Khởi phát bệnh thường đột ngột với đau đầu nhiều, nôn, cứng gáy, có thể rối loạn tri giác hoặc liệt dây thần kinh sọ tùy theo vị trí giải phẫu của phình mạch [3]. Trong trường hợp bệnh nhân của chúng tôi có yếu tố nguy cơ tăng huyết áp, hút thuốc lá và nghiện rượu. Khởi phát

có cơn co giật kiểu động kinh. Khoảng 26% bệnh nhân XHDN có triệu chứng khởi phát có các cơn co giật giống như động kinh. Co giật muộn xảy ra ở 3% - 7% bệnh nhân. Một số yếu tố nguy cơ phát triển các cơn động kinh sớm liên quan đến XHDN bao gồm tiền sử tăng huyết áp, tri giác kém khi nhập viện, độ dày của lớp máu đông, chảy máu tái phát và co thắt mạch [4].

Chụp CLVT sớm phát hiện XHDN ở 95% các trường hợp. Một số trường hợp XHDN với số lượng ít, hoặc sau 48 giờ lượng máu trong khoang dưới nhện bị hấp thu không thấy trên phim. Hình ảnh điển hình XHDN do vỡ phình động mạch hệ đốt sống - thân nền là hình ảnh tăng tỷ trọng của máu ở các khoang dưới nhện ở nền sọ, bể quanh thân não; có thể kèm chảy máu não thất. Vị trí tập trung máu ưu thế thường liên quan vị trí vỡ phình mạch: Máu trong não thất IV, bể nền sọ và cạnh cuống đại não có thể do vỡ phình động mạch thân nền. Nếu chỉ có trong não thất bốn, góc cầu tiểu não, thùy giun thường do vỡ phình động mạch tiểu não sau dưới (PICA: Posterior inferior cerebellar artery) hoặc động mạch đốt sống. Chụp CTA chẩn đoán phình động mạch hệ đốt sống - thân nền có độ nhạy và độ đặc hiệu tùy vị trí phình, với phình động mạch thân nền: Độ nhạy 80 - 100%, độ đặc hiệu 53 - 64%. Ngoài ra, chụp CTA còn chẩn đoán tình trạng co thắt mạch khi bệnh nhân đau đầu nhiều, có dấu hiệu thần kinh khu trú hoặc suy giảm nhận thức. Hạn chế CTA thường khó phát hiện phình mạch nhỏ dưới 3mm, vị trí chia nhánh có mạch ngoằn ngoèo khó bộc lộ, đặc biệt là bệnh nhân có đa phình mạch [5]. Trường hợp bệnh nhân của chúng tôi, bệnh nhân được chụp CLVT giờ thứ 4 sau khởi phát, hình ảnh XHDN vùng quanh cầu não - cuống não, máu trong não thất III và não thất IV. Mặc dù bệnh nhân có phình động mạch nội sọ ở các vị trí khác nhau, nhưng việc lựa chọn can thiệp nút túi PĐĐMTN là phù hợp với nguyên nhân XHDN.

Cấu tạo giải phẫu thẳng hướng của động mạch thân nền tạo thuận lợi cho việc can thiệp nội mạch nút túi phình. Các báo cáo cho thấy, can thiệp nội mạch cho hiệu quả cao trong việc loại bỏ túi PĐĐMTN ra khỏi hệ thống tuần hoàn não sau. Trong một nghiên cứu hồi cứu 226 bệnh nhân PĐĐMTN, tác giả Lozier A.P và cộng sự báo cáo rằng tỷ lệ nút kín hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn túi phình là 87,7%. Nghiên cứu của Eskridge J.M và Song J.K nhận thấy rằng chỉ có 3/150 bệnh nhân (2%) nút Coil thất bại. Đáng lưu ý là tỷ lệ túi phình cổ rộng khó nút kín trong nghiên cứu chiếm khoảng 60%. Báo cáo của

Chalouhi N. và cộng sự cho thấy có 206 bệnh nhân trong tổng số 235 đối tượng nghiên cứu được nút Coil thành công [1].

Bệnh nhân có tình trạng suy sụp lâm sàng ngày thứ 4 sau can thiệp nút Coil kín không hoàn toàn dome hướng ra trước PĐĐMTN. Trên phim CLVT thấy có hình ảnh chảy máu tái phát. Biến chứng chảy máu tái phát thường xuất hiện trong 07 ngày đầu. Tỷ lệ chảy máu tái phát tăng khoảng 1 - 2% cho mỗi ngày, giảm dần sau ngày thứ ba mươi. Tỷ lệ chảy máu tái phát đạt tới trên 50% sau 30 ngày đến sáu tháng. Chảy máu tái phát không chỉ dẫn đến tình trạng lâm sàng xấu, mà kéo theo các biến chứng khác tăng theo cả về số lượng và mức độ. Khoảng 17% bệnh nhân XHDN do vỡ PĐMNS có chảy máu tái phát sẽ tử vong hoặc trở thành tàn tật nghiêm trọng trong vòng 48 giờ đầu tiên sau xuất huyết ban đầu. Kiểm soát huyết áp cũng làm giảm nguy cơ chảy máu tái phát sau can thiệp nội mạch nút Coil túi phình [4]. Báo cáo của Byrne J.V và cộng sự cho thấy có biến chứng chảy máu tái phát xảy ra ở tất cả 11 bệnh nhân PĐMNS được can thiệp nội mạch nút kín không hoàn toàn túi phình. Các tác giả cũng khuyến cáo nên xem việc nút kín không hoàn toàn túi phình là dấu hiệu cảnh báo biến chứng chảy máu tái phát. Kết quả một nghiên cứu khác với 79 bệnh nhân PĐĐMTN được nút Coil cũng cho thấy tỷ lệ chảy máu tái phát ở nhóm nút kín không hoàn toàn là 20% so với 0% ở nhóm còn lại. Ngoài ra, can thiệp nút kín không hoàn toàn túi phình có liên quan đến hồi phục thần kinh kém. Các tác giả kết luận phương pháp can thiệp nội mạch được xem là thất bại khi không nút kín được hoàn toàn túi phình [1]. Khó khăn trong kỹ thuật can thiệp nội mạch nút Coil kín không hoàn toàn túi phình được giải thích là do đặc điểm huyết động của túi PĐĐMTN, nơi có áp lực dòng máu cao và thay đổi dòng chảy đột ngột. Các trở ngại khi tiến hành kỹ thuật can thiệp có thể được giải quyết bằng các phương pháp hỗ trợ như giá đỡ nội mạch (stent) chèn cổ túi phình, đặt bóng chặn cổ túi phình hoặc dùng ống thông siêu nhỏ hỗ trợ.

Khoảng 30% bệnh nhân PĐMNS sau can thiệp nội mạch xuất hiện biến chứng co thắt mạch gây nhồi máu não thứ phát. Lý thuyết về cơ chế bệnh sinh co thắt mạch qua mô hình thực nghiệm trên động vật bao gồm: Co mạch qua trung gian hóa học, qua trung gian miễn dịch và co mạch trực tiếp do hậu quả quá trình đáp ứng viêm của Hemoglobin và các sản phẩm thoái giáng từ lớp máu tụ. Co thắt mạch làm giảm tưới máu não gây nhồi máu não thứ phát, tăng áp lực

nội sọ, phù não. Mặt khác, tăng áp lực nội sọ và rối loạn điện giải cũng làm co thắt mạch. Độ dày lớp máu trong khoang dưới nhện, mức độ tràn máu não thất (phân độ Fisher) đánh giá trên phim CLVT được áp dụng đánh giá nguy cơ co thắt mạch sau XHDN [6]. Co thắt mạch gây thiếu máu hệ tuần hoàn não sau là yếu tố nguy cơ độc lập với tàn tật nặng và tử vong ở các bệnh nhân XHDN do vỡ túi phình động mạch hệ đốt sống - thân nền. Trên phim CTA thấy hình ảnh mạch máu kích thước co nhỏ, bờ đều, giảm lưu lượng dòng chảy vùng mạch bị co thắt. Xử trí tạo hình lòng động mạch bị co thắt bằng bóng, và bơm trực tiếp thuốc giãn mạch chọn lọc vào trong lòng động mạch như Nimodipin, Papaverine hoặc Lenitral [7].

Tỷ lệ giãn não thất cấp sau XHDN dao động 10% - 40%. Nguyên nhân do máu đông trong não thất gây tắc nghẽn cơ học lưu thông dịch não tủy. Mặt khác lớp máu đông thúc đẩy quá trình viêm dính - xơ hóa lớp nhện mao màng nhện dẫn đến giảm hấp thu dịch não tủy. Các yếu tố nguy cơ giãn não thất cấp bao gồm: Tuổi, vị trí túi phình, thang điểm Glasgow khi nhập viện, độ dày lớp máu đông và máu trong não thất III, IV (phân độ Fisher đánh giá trên phim CLVT). Túi phình thuộc hệ tuần hoàn não sau và Fisher độ IV là yếu tố tiên lượng độc lập giãn não thất cấp tính sau XHDN do vỡ phình động mạch hệ đốt sống - thân nền. Kết quả một phân tích tổng hợp thấy giãn não thất cấp sau can thiệp nội mạch nút Coil PĐMTN là 34%. Khi có giãn não thất cấp cần phẫu thuật tạo shunt dẫn lưu não thất ngoài. Tỷ lệ giãn não thất cấp sau can thiệp nội mạch phình động mạch hệ đốt sống - thân nền cao hơn so với PĐMTN ở các vị trí khác (53% so với 20%,  $p < 0,001$ ) [8].

Chụp CLVT hoặc cộng hưởng từ (MRI: Magnetic Resonance Imaging) được tiến hành ngay khi bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng các biến chứng sau can thiệp để đánh giá tiên lượng và lập phương án điều trị tiếp theo. So với MRI, CLVT có ưu điểm thời gian chụp nhanh, phương tiện sẵn có, không có chống chỉ định khi bệnh nhân có dị vật kim khí trong cơ thể (như phương tiện kết xương, máy tạo nhịp) [2], [4]. Trường hợp bệnh nhân của chúng tôi, bệnh nhân có suy sụp lâm sàng ngày thứ 04 sau can thiệp, chụp lại phim CLVT thấy hình ảnh chảy máu tái phát; co thắt mạch gây nhồi máu vùng thân não và 2 bán cầu đại não, giãn hệ thống các não thất; phù não. Hạn chế trong báo cáo này là chúng tôi chưa chụp CTA để đánh giá tình trạng túi phình sau can thiệp, tình trạng co thắt mạch, xác định

vị trí chảy máu tái phát tại vị trí dome chưa đưa được nút Coil kín hoàn toàn hay dome còn lại PĐMTN hay chảy máu do vỡ túi phình ở các vị trí khác... từ đó có các biện pháp điều trị cứu vãn như can thiệp nút Coil dome còn lại của túi PĐMTN hoặc túi phình vị trí khác, hoặc tạo hình lòng động mạch bị co thắt bằng bóng và bơm trực tiếp thuốc giãn mạch chọn lọc vào trong lòng động mạch, hoặc phẫu thuật mở sọ kẹp clip cổ túi phình, hoặc phẫu thuật mở sọ giải chèn ép não. Nguyên nhân khách quan của hạn chế này là do tình trạng suy sụp lâm sàng của bệnh nhân: Hôn mê sâu, huyết động không ổn định, toan chuyển hóa nặng, nguy cơ ngừng tuần hoàn cao và nguyên nhân chủ quan đến từ phía gia đình của bệnh nhân (tâm linh, tài chính).

Tỷ lệ đường kính đáy/cổ túi phình là yếu tố chính quyết định lựa chọn cách thức can thiệp nội mạch: Nếu túi phình cổ hẹp (đường kính cổ túi  $< 4$  mm, tỷ lệ giữa đáy/ cổ túi phình  $\geq 1,5$ ) thì lựa chọn tạo khuôn và lấp đầy túi phình bằng Coil. Ngược lại đối với túi phình cổ rộng hoặc rất rộng (đường kính đáy/ cổ túi phình từ 1,2 - 1,5 hoặc  $< 1,2$  thì nút Coil nút phình kém ổn định hơn, khi đó phải phối hợp bóng bảo vệ chèn cổ túi phình hoặc đặt giá đỡ nội mạch (stent) hỗ trợ. Với phình khổng lồ ( $> 25$  mm) có nguy cơ tái thông cao và hiệu ứng khối, có thể lựa chọn tắc động mạch mang bằng cách đặt stent, rồi nút bằng Coil hoặc bảo tồn động mạch mang với stent làm thay đổi dòng chảy (Pipeline) [4]. Chỉ định nút Coil dome PĐMTN nghi ngờ vỡ trong báo cáo này là phù hợp. Đặc điểm giải phẫu thẳng hướng của động mạch thân nền tạo điều kiện thuận lợi cho can thiệp nội mạch. Tuy vậy, việc nút kín không hoàn toàn túi PĐMTN được giải thích là do đặc điểm huyết động tại vị trí túi phình ở đỉnh động mạch thân nền, nơi dòng máu máu đổi hướng đột ngột và áp lực dòng chảy cao có thể làm trôi Coil ra khỏi túi phình. Mặt khác, kinh nghiệm và sự thành thực trong quy trình kỹ thuật của phẫu thuật viên (Lựa chọn vị trí đặt ống thông, chọn loại Coil, đặt Coil khung định hình, thả Coil vào túi phình, cắt Coil để Coil không quá dài vượt quá cổ túi phình gây biến chứng tắc mạch) cũng là các yếu tố quan trọng để nút kín hoàn toàn túi phình. Trong trường hợp bệnh nhân của chúng tôi, tình trạng bệnh nhân trước can thiệp rất nặng (Glasgow 8 điểm, Fisher độ IV) nên chỉ lựa chọn can thiệp cấp cứu nút Coil nút dome nghi ngờ vỡ của túi PĐMTN, là nguyên nhân trực tiếp gây XHDN. Vấn đề can thiệp một thì kết hợp nút Coil dome vỡ và dome chưa vỡ túi PĐMTN và các túi phình vị trí khác

để làm giảm các biến chứng sau can thiệp cũng cần được nghiên cứu thêm.

#### IV. KẾT LUẬN

Điểm Glasgow thấp khi nhập viện (8 điểm), Fisher độ IV, máu trong não thất III - IV và can thiệp nút Coil kín không hoàn toàn là các yếu tố tiên lượng biến chứng chảy máu tái phát, co thắt mạch gây nhồi máu não thứ phát, giãn não thất cấp tính. Chụp cắt lớp vi tính mạch máu khi bệnh nhân có suy sụp lâm sàng để đánh giá các biến chứng, tiên lượng và đề ra các biện pháp điều trị thích hợp. Túi phình cổ hẹp, kinh nghiệm và sự thành thực trong quy trình kỹ thuật của phẫu thuật viên là các yếu tố để nút Coil thành công kín hoàn toàn túi phình đỉnh động mạch thân nền.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Ge, H., Lv, X., Jin, H., et al.** (2016). The role of endovascular treatment in unruptured basilar tip aneurysms. *Interventional Neuroradiology*, 0(00): 1-6.
2. **Rouanet C., Silva G.** (2019). Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: current concepts and updates. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 77: 806-814.
3. **Awad A. J., Mascitelli J. R., Haroun R. R., et al.** (2017). Endovascular management of fusiform aneurysms in the posterior circulation: the era of flow diversion. *Neurosurg Focus*, 42(6): E14.
4. **Phùng Quốc Thái** (2021). Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, hình ảnh và kết quả điều trị can thiệp mạch phình động mạch hệ sống - nền vỡ. Luận án tiến sĩ y học, Học viện Quân Y.
5. **Menke J., Larsen J., Kallenberg K.** (2011). Diagnosing cerebral aneurysms by computed tomographic angiography: meta-analysis. *Ann Neurol*, 69(4): 646-654.
6. **Rabinstein A. A., Pichelmann M. A., Friedman J. A., et al.** (2003). Symptomatic vasospasm and outcomes following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a comparison between surgical repair and endovascular coil occlusion. *J Neurosurg*, 98(2): 319-325.
7. **Soustiel J. F., Shik V., Feinsod M.** (2002). Basilar vasospasm following spontaneous and traumatic subarachnoid haemorrhage: clinical implications. *Acta Neurochir (Wien)*, 44: 137-144.
8. **Hayashi K., Ogawa Y., Fujimoto T., et al.** (2021). Vasospasm and Hydrocephalus Following Subarachnoid Hemorrhage Are Less Frequent in Coil Embolization than in Clipping. *Journal of Neuroendovascular Therapy*, 15: 201-206.

## ĐẶC ĐIỂM PHÂN BỐ VÀ TÍNH KHÁNG KHÁNG SINH CỦA VI KHUẨN STENOTROPHOMONAS MALTOPHILIA PHÂN LẬP TẠI BỆNH VIỆN QUÂN Y 103

Nguyễn Văn An<sup>1</sup>, Lê Hạ Long Hải<sup>2</sup>

#### TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Nghiên cứu đặc điểm phân bố và kháng kháng sinh của vi khuẩn *Stenotrophomonas maltophilia* phân lập tại Bệnh viện Quân y 103 giai đoạn 2014-2021. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Đây là một nghiên cứu cắt ngang, đối tượng nghiên cứu là các chủng vi khuẩn *S. maltophilia* phân lập tại Bệnh viện Quân y 103 giai đoạn 2014-2021. **Kết quả:** Tổng số 91 chủng *S. maltophilia* gây bệnh phân lập trong thời gian nghiên cứu, trong đó 51,6% số chủng phân lập được ở người bệnh  $\geq 60$  tuổi, tỉ lệ này cao nhất trong số các nhóm tuổi nghiên cứu. Tỉ lệ *S. maltophilia* gây bệnh ở nam giới (74,7%) cao gần gấp ba lần nữ giới (25,3%). Mẫu và bệnh phẩm hô hấp là hai loại bệnh phẩm phổ biến nhất thường phân lập được *S. maltophilia*, chiếm tỉ lệ lần

lượt là 62,6% và 25,3% tổng số chủng. Tỉ lệ *S. maltophilia* phân lập được ở khoa hồi sức cấp cứu (20,9%) cao nhất so với các khoa khác trong bệnh viện. *S. maltophilia* có tỉ lệ kháng cao nhất với ceftazidime (70,4%), chloramphenicol (40,0%); *S. maltophilia* có tỉ lệ kháng thấp nhất với levofloxacin (7,8%). **Kết luận:** Nghiên cứu cho thấy *S. maltophilia* có tỉ lệ kháng khá cao với 2/5 loại kháng sinh được thử nghiệm (ceftazidime và chloramphenicol) có khả năng sử dụng để điều trị nhiễm trùng gây ra bởi vi khuẩn này. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy sự cần thiết phát triển các kháng sinh mới để điều trị nhiễm trùng *S. maltophilia*, và thực hiện các biện pháp kiểm soát nhiễm khuẩn để ngăn chặn tình trạng kháng kháng sinh của *S. maltophilia*.

**Từ khóa:** *Stenotrophomonas maltophilia*, kháng kháng sinh, vi khuẩn

#### SUMMARY

#### DISTRIBUTION AND ANTIBIOTIC RESISTANCE CHARACTERISTICS OF STENOTROPHOMONAS MALTOPHILIA ISOLATED FROM MILITARY HOSPITAL 103

**Objective:** Study distribution and antibiotic resistance characteristics of *Stenotrophomonas*

<sup>1</sup>Bệnh viện Quân y 103

<sup>2</sup>Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Văn An

Email: ank59hvqy@gmail.com

Ngày nhận bài: 01.8.2023

Ngày phản biện khoa học: 20.9.2023

Ngày duyệt bài: 3.10.2023