

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Túi phình động mạch là hiện tượng giãn bất thường, khu trú và lồi ra thành túi ở thành mạch máu, thường là thành động mạch, do các đặc điểm về mô bệnh học và các yếu tố huyết động khác nhau nên túi phình động mạch thường xảy ra ở động mạch não nhiều hơn các động mạch khác trong cơ thể [1]. Túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ (ĐMCT ĐTS) là túi phình thuộc ĐMCT được tính từ ngay khi động mạch (ĐM) ra khỏi xoang tĩnh mạch hang đến chỗ chia hai nhánh tận là ĐM não trước và ĐM não giữa. Ở vị trí này, túi phình ĐMCT ĐTS liên quan mật thiết với các thành phần quan trọng ở nền sọ như thần kinh (TK) thị giác, ĐM Mắt, ĐM Yên trên. Đặc biệt là khi ra khỏi xoang tĩnh mạch hang, túi phình ĐMCT ĐTS bị che khuất bởi mỏm yên trước gây khó khăn trong công tác điều trị phẫu thuật cũng như can thiệp mạch do đoạn ĐMCT ĐTS đi uốn cong, ngoằn ngoèo [2].

Biểu hiện của túi phình ĐMCT ĐTS không có gì đặc trưng, người bệnh được phát hiện tình cờ qua thăm khám hình ảnh não. Một số có biểu hiện như chèn ép cấu trúc thần kinh lân cận như giảm thị lực, sụp mi hay biểu hiện của nhồi máu não thoáng qua. Khi túi phình ĐMCT ĐTS vỡ thì có biểu hiện đau đầu đột ngột, dữ dội, dấu hiệu kích thích màng não. Mức độ nặng sẽ gây rối loạn tri giác, hôn mê và có các biến chứng nặng nề khác...

Trong kỷ nguyên phát triển vượt bậc của kỹ thuật thăm khám hình ảnh mạch máu não như chụp mạch não cắt lớp vi tính (CLVT), chụp mạch não cộng hưởng từ (CHT) hay chụp mạch não số hóa xóa nền (DSA), đồng thời với tiến bộ về kỹ thuật siêu âm Doppler xuyên sọ nên chẩn đoán túi phình ĐMCT ĐTS ngày càng được phát hiện sớm. Điều trị túi phình ĐMCT ĐTS vỡ vẫn là một thách thức với các bác sĩ lâm sàng, cần phải phối hợp chặt chẽ các chuyên ngành hồi sức, gây mê, nội thần kinh để từ đó đưa ra chiến lược

điều trị hợp lý nhất. Trong đó phẫu thuật loại bỏ hoàn toàn túi phình khỏi vòng tuần hoàn não đóng vai trò hết sức quan trọng nhằm giải quyết nguyên nhân, tránh vỡ tái phát túi phình, đồng thời giải quyết các biến chứng của vỡ túi phình như chong co thắt mạch não, giãn não thất, khối máu tụ trong não... Điều trị can thiệp nội mạch ngày này đã được nâng cao về kỹ thuật cũng như có nhiều các phương pháp, vật liệu mới được áp dụng trong điều trị ngay cả khi túi phình ĐMCT ĐTS vỡ, nhưng do đặc thù riêng của túi phình ĐMCT ĐTS nên điều trị can thiệp nội mạch tại vị trí này còn nhiều hạn chế, tỉ lệ tái phát túi phình còn cao [3],[4],[5],[6], đây cũng là nguyên nhân gây chảy máu tái phát của túi phình ĐMCT ĐTS, một biến chứng không mong muốn nhất trong điều trị túi phình ĐMN. Tại nước ta đã có nhiều nghiên cứu về túi phình ĐMN nói chung nhưng chưa có một nghiên cứu chuyên sâu nào về điều trị phẫu thuật túi phình ĐMCT ĐTS vỡ. Xuất phát từ những lý do đó, chúng tôi thực hiện đề tài nghiên cứu “**Đặc điểm lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh và kết quả điều trị phẫu thuật vỡ túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ**” với 2 mục tiêu

1. *Mô tả đặc điểm lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.*
2. *Đánh giá kết quả điều trị phẫu thuật túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.*

## Chương 1

### TỔNG QUAN

#### 1.1. Sơ lược về lịch sử nghiên cứu túi phình động mạch não.

##### 1.1.1. Trên thế giới.

###### 1.1.1.1. Chẩn đoán túi phình động mạch não.

Năm 1775, Hunter đã mô tả chứng phình ĐMN và phình động – tĩnh mạch não. Cũng trong thời gian này, Giovanni Morgagni đã chỉ ra nguyên nhân của CMDMN có thể là vỡ túi phình ĐMN. Tác giả Hutchinson đã mô tả triệu chứng của túi phình ĐMN đoạn trong xoang hang gồm đau đầu dữ dội kèm theo liệt các dây thần kinh sọ III, IV, VI và dây V1 vào năm 1875.

Năm 1923, tác giả Harvey Cushing đã chỉ ra chứng phình ĐMN ở những BN trẻ tuổi bị đột quy một hoặc nhiều lần với những cơn đột quy xảy ra khá bất ngờ. Tác giả Symonds C phối hợp với Cushing để chẩn đoán xác định chứng phình mạch não có thể dựa trên các triệu chứng lâm sàng [1].

Năm 1927, Egas Moniz phát minh ra chụp ĐMN, vấn đề chẩn đoán và điều trị phẫu thuật các trường hợp phình mạch não mới được coi trọng và liên tục được phát triển, ngày càng hoàn thiện hơn.

Năm 1968, đánh giá tình trạng của CMDMN được thống nhất sử dụng bảng kiểm của Hunt và Hess. Hội phẫu thuật thần kinh thế giới đưa ra bảng kiểm hoàn chỉnh hơn vào năm 1988 và sử dụng cho tới ngày nay, ưu điểm của bảng kiểm này còn có giá trị về mặt tiên lượng.

###### 1.1.1.2. Điều trị túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.

###### ❖ Điều trị phẫu thuật.

Năm 1885, Victor Horsley thực hiện thắt ĐM cảnh cùng bên để điều trị túi phình mạch não không lồ nền sọ đã được chẩn đoán xác định trong mổ, BN sống được 5 năm sau phẫu thuật [7]

Khoảng năm 1921, Zeller thực hiện thắt ĐMCT nhằm điều trị phình mạch não nhưng BN đã chết ngay sau đó. Cùng thời gian đó, Harvey Cushing nhận xét “phình mạch là một tổn thương có cổ” và ông đã mô tả việc sử dụng kẹp (clip) để kẹp cổ túi phình ĐMN [8]. Với mục tiêu làm giảm tỉ lệ tử vong, các phẫu thuật viên thần kinh đã đưa ra các phương pháp mới như thắt ĐM cảnh từng phần của William Halsted vào năm 1905 hay phương pháp ép ĐM cảnh trước mổ để đánh giá khả năng thích nghi của BN của Rudolph Matas. [1]

Năm 1931, Norman Dott là người đầu tiên phẫu thuật tiếp cận trực tiếp túi phình ĐMN, ông thực hiện gói cơ để gia cố thành túi phình ở vị trí ngã ba ĐMCT, bệnh nhân diễn biến tốt và sống khỏe mạnh 12 năm sau đó rồi tử vong do nhồi máu cơ tim [1],[8]. Phẫu thuật này đã đánh dấu bước ngoặt lớn cho phẫu thuật túi phình ĐMN hiện đại. Ông nhận xét rằng tất cả các phình ĐMN đều xuất phát từ chỗ chia nhánh của ĐM và luôn đi kèm tính yếu của thành mạch máu. Nếu túi phình gần với đa giác Willis, ông gợi ý nên thắt ĐMCT, và khi túi phình nằm xa đa giác Willis thì phẫu thuật mổ mở và sử dụng cơ để bọc [1]. Tuy nhiên đây chỉ là những chiến lược thụ động, có hạn chế nhất định do đó các nhà phẫu thuật thần kinh đề ra chiến thuật cô lập hoàn toàn túi phình khỏi dòng chảy mạch máu não trong khi vẫn duy trì đường kính của ĐM mang túi phình.

Ngày 23 tháng 3 năm 1937, Walter Dandy thực hiện dùng clip bạc hình chữ V để kẹp cổ túi phình, bảo toàn ĐM mang túi phình tại vị trí ĐM Thông sau của BN 43 tuổi có biểu hiện lâm sàng trước mổ là liệt dây thần kinh III. Tác giả này cũng đã xuất bản quyển sách đầu tiên mô tả các phương pháp phẫu thuật phình ĐMN và nhấn mạnh với các nhà phẫu thuật thần kinh về “cái cổ nhỏ của túi phình là nơi tốt nhất để đặt dụng cụ loại bỏ túi phình ra khỏi vòng tuần hoàn não”[8].

Năm 1967, Dandy W và Janetta P.J đã báo cáo kỹ thuật thắt động mạch cảnh trong và ngoài sọ để điều trị chứng phình động mạch cảnh gần xoang tĩnh mạch hang, đồng thời nối tắt ĐMCT ngoài-trong sọ dưới kính hiển vi

quang học [7]. Một bước tiến mới cho phẫu thuật loại bỏ túi phình ĐMCT ĐTS khi tác giả Nutik S.L trình bày kỹ thuật cắt mỏm yên trước (1988) [9] và kỹ thuật mở vòng màng cứng (vòng Zin) nền sọ của Kobeyashi S (1989) [10] đã mang lại hiệu quả rất cao trong việc loại bỏ hoàn toàn túi phình ĐMCT ĐTS ra khỏi vòng tuần hoàn não, giảm tỉ lệ tử vong cũng như các biến chứng của vỡ túi phình gây ra.

#### ❖ Điều trị nội mạch.

Năm 1941, Werner và CS sử dụng nhiệt điện để gây huyết khối trong lòng túi phình đã vỡ thông qua dây dẫn bằng kim loại bạc, đường vào là chọc qua ổ mắt, làm nóng và làm ngừng chảy máu túi phình ĐMN [dẫn theo 11].

Luessenhop và Valasquez - những người tiên phong đặt ống thông vào ĐM nội sọ vào năm 1960, họ sử dụng một ống luồn và bơm trực tiếp chất Silastic vào mạch máu nội sọ để gây tắc túi phình. Đến năm 1970, Serbinenko F.A sử dụng các ống thông gắn bóng Latex để lấp túi phình ĐMN hoặc làm tắc ĐM mang túi phình [12].

Năm 1991, Guido Guglielmi đã mô tả kỹ thuật tắc túi phình bằng vật liệu kim loại (VLKL) cắt bằng điện (GDCs- Guglielmi detachable coils), thông qua catheter siêu nhỏ (microcatheter) và được tách ra khỏi dây đẩy bằng dòng điện một chiều. Túi phình ĐMN được nhét đầy bằng một hoặc nhiều VLKL đến khi loại bỏ túi phình khỏi vòng tuần hoàn não.

Năm 1997, Higashadi sử dụng giá đỡ nội mạch (Stent) đặt trong lòng động mạch mang túi phình, ngang qua cổ túi phình ĐMN để áp dụng điều trị cho các túi phình có cổ rất rộng, túi phình hình thoi hoặc qua đó lấp đầy túi phình bằng VXKL. Sau đó là sự ra đời của giá đỡ nội mạch mới (Silk Stent, Pipeline) năm 2007 có thể đặt trong lòng ĐM mạch mang túi phình làm thay đổi hướng dòng chảy và gây tắc túi phình mà không cần đặt VLKL. Ngày nay có thêm các loại mới như Surpass, FRED (microvention)... Khả năng can thiệp của các phương pháp nội mạch đều phải dựa trên giải phẫu của mạch não, vị trí túi phình, hình dáng và tỉ lệ đường kính túi và cổ túi phình.

### **1.1.2. Tại Việt Nam.**

Từ năm 1999, Phạm Hòa Bình và cộng sự đã báo cáo phẫu thuật cho 7 trường hợp túi phình ĐMN vỡ tại hội nghị Ngoại khoa lần thứ X cho kết quả tốt 4 trường hợp, 2 bệnh nhân tử vong và 1 tàn phế.

Năm 2004 Nguyễn Thế Hào, Lê Hồng Nhân đã có nghiên cứu điều trị túi phình mạch não đã vỡ tại bệnh viện Việt Đức và có kết quả sau phẫu thuật rất khả quan. Đến 2006, Nguyễn Thế Hào đã báo cáo 4 trường hợp túi phình động mạch cảnh trong ở cạnh mỏm yên trước được phẫu thuật tại bệnh viện Việt Đức Hà Nội.

Năm 2008, Trần Anh Tuấn nghiên cứu về giá trị của phương pháp CLVT 64 dây so với chụp DSA trong chẩn đoán túi phình ĐMN và cho thấy độ nhạy và độ đặc hiệu, độ chính xác lần lượt là 94,5%, 97,6% và 95,5% [4].

2001, Phạm Minh thông và cộng sự đã công bố 28 trường hợp được điều trị can thiệp mạch và bước đầu cho kết quả 92,8% hết túi phình khi được nút trực tiếp bằng VXKL.

Nguyễn Sơn đã báo cáo điều trị vi phẫu thuật túi phình ĐMN trên lều đã vỡ cho 143 trường hợp tại bệnh viện Chợ Rẫy vào năm 2010: 87,4% bệnh nhân có kết quả tốt, 7,5% kết quả trung bình và 5,1% bệnh nhân có kết quả xấu sau mổ.

Năm 2012, Nguyễn Minh Anh có nghiên cứu chẩn đoán và điều trị túi phình ĐMCT đoạn máu giương trước bằng vi phẫu thuật có những kết quả rất tốt 84,1%, trong đó tỉ lệ tử vong do nguyên nhân phẫu thuật là 6,8% chủ yếu xảy ra ở nhóm túi phình ĐMN cổ rộng, túi phình khổng lồ [13].

## **1.2. Giải phẫu động mạch cảnh trong đoạn trong sọ và ứng dụng liên quan trên lâm sàng.**

### **1.2.1. Giải phẫu động mạch cảnh trong đoạn trong sọ.**

ĐMCT xuất phát từ vị trí phân đôi của ĐM cảnh chung tại máng cảnh, ngang bờ trên sụn giáp, đi lên và chui vào ống cảnh trong phần đá xương thái dương. Đoạn này ĐM đi lên khoảng 1cm, sau đó quặt vào trước trong và đi tới đỉnh xương đá rồi chui qua xoang tĩnh mạch hang. Đoạn ĐMCT ĐTS có dáng chữ S và được phân làm 5 đoạn từ dưới lên theo thứ tự [14],[16],[17].

✓ C5: từ chỗ thoát ra khỏi đỉnh xương đá cho tới gối sau. ĐMCT chạy dọc mặt ngoài thân xương bướm.

✓ C4: đoạn giữa phần hướng lên cho tới bắt đầu đi ngang. ĐMCT đi bên ngoài yên bướm dọc theo thành bên xương bướm.

✓ C3: đoạn nằm ngang trong xoang hang, từ gối trước đến gối sau. ĐMCT đi dưới chân của mấu giương trước.

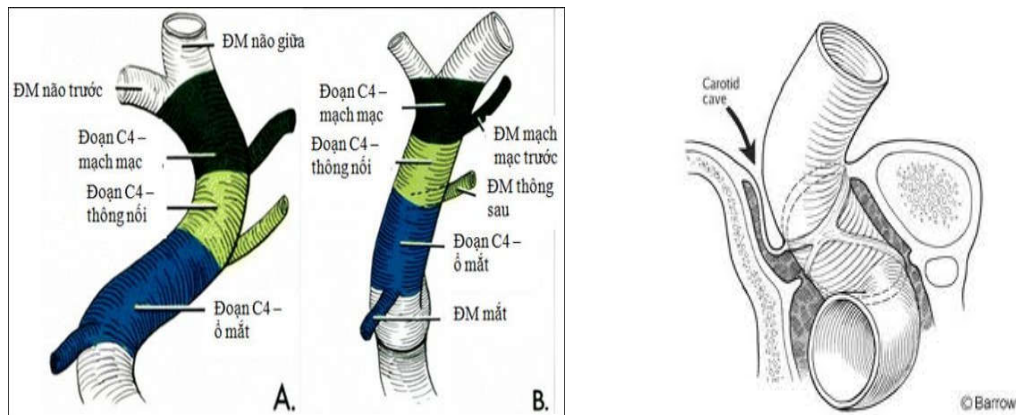
✓ C2: đoạn gối trước từ phần ngang cho đến hết phần còn lại nằm trong màng cứng. ĐMCT ĐTS đi dưới dây thần kinh thị.

✓ C1: đoạn ĐMCT đi trong khoang dưới nhện. Từ đây sẽ tách ra thành hai nhánh tận là ĐM Não trước và ĐM Não giữa. Túi phình ĐMCT ĐTS ở tại vị trí này gọi là túi phình ngã ba ĐMCT.

Các đoạn C3, C4, C5 tạo thành phần dưới mấu giương. Đoạn C1, C2, tạo thành phần trên mấu giương. Các đoạn C2, C3, C4 tạo thành Siphon ĐMCT.

Trên lâm sàng đoạn ĐMCT ĐTS bắt đầu từ mồm yên trước tới ngã ba ĐMCT. Đoạn này ĐMCT ĐTS dài 1,6 – 1,9 cm, kích thước 0,5 - 0,6 cm, ĐMCT chạy chéch ra ngoài và ra sau một góc 108- 110<sup>0</sup>, lưu lượng máu qua là 300 ml/p [18],[19],[20]. ĐMCT ĐTS cho các nhánh bên:

+ Những ĐM xuyên nhỏ: cấp máu cho dây TK thị giác, giao thoa thị giác, cuống tuyến yên, củ núm vú, dải thị giác và sàn não thất III.

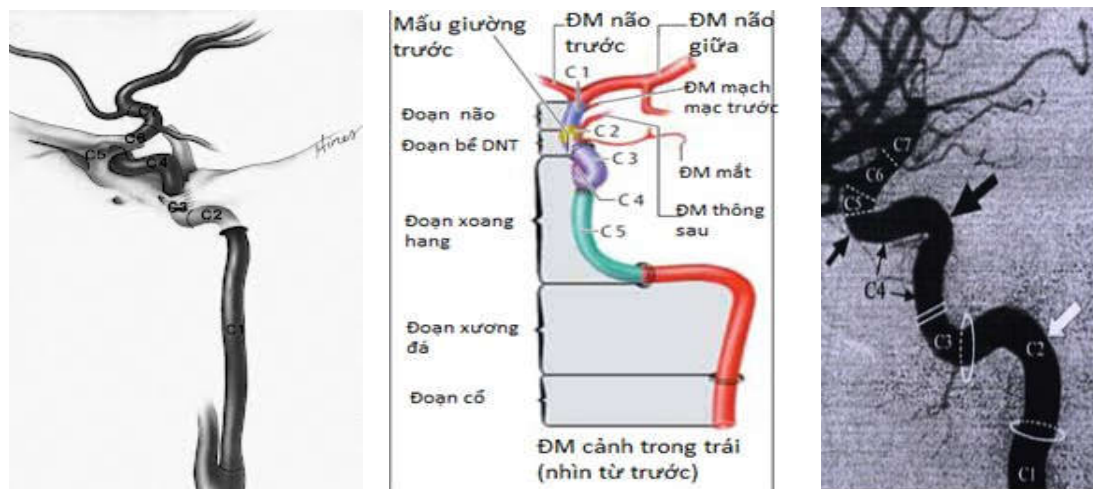


**Hình 1.1 Phân đoạn của động mạch cảnh trong theo Gibo H và cộng sự [21]**

+ ĐM Mắt và ĐM Yên trên: tách ra ngay khi ĐMCT chui ra khỏi màng cứng và chạy trong ống thị giác. ĐMCT ĐTS dài 0,7- 1,2cm, đường kính trung bình là 0,4cm [18],[20]. Các túi phình ở vị trí này có thể gây giảm thị lực do chèn ép dây TK II, khuyết thị trường. Cổ túi phình thường bị mồm yên trước che khuất, đây vị trí khó khăn trong phẫu thuật kẹp cổ túi phình [13],[19].

+ ĐM Thông sau: xuất phát từ phía sau trong mồm yên chạy ra sau, có đường kính trung bình 0,3cm. Đi trên dây TK III, nối với ĐM não sau tạo thành cạnh bên của đa giác Willis. Túi phình vị trí này có thể biểu hiện trên lâm sàng bằng triệu chứng giãn đồng tử và sụp mi do chèn ép dây TK III [19],[23],[24].

+ ĐM Mạch mạc trước: (đôi khi ĐM này xuất phát từ ĐM não giữa) chạy ra sau, dưới dải thị giác, sau đó chạy ra ngoài đến cuống não và thể gối ngoài. ĐM mạch mạc trước đi trên ĐM thông sau và tận hết ở đám rối mạch mạc ở sừng thái dương não thất bên. Trên lâm sàng thường ít gặp túi phình ở vị trí này [16].



**Hình 1.2. Phân đoạn động mạch cảnh trong mới của Bouthilier A**

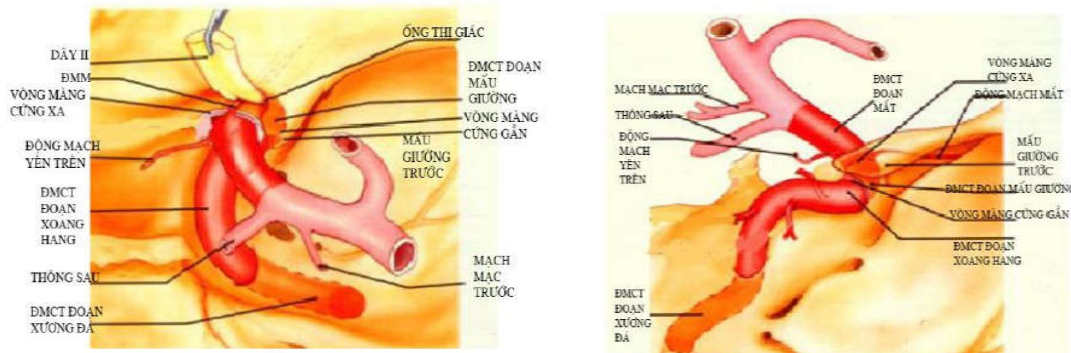
Nguồn: Osborn AG (1999), *Diagnostic Cerebral Angiography* [21]



### 1.2.2. Liên quan giải phẫu ứng dụng trên lâm sàng và khi mổ.

- **Mỏm yên trước, vòng màng cứng (vòng Zin):** ĐMCT đi vào trong màng cứng, cạnh mỏm yên trước theo chiều uốn cong lên và ra sau tạo nên đoạn Siphon của ĐMCT. Tại vị trí này ĐMCT ĐTS bị che khuất và bao bọc bởi các cấu trúc phức tạp và quan trọng. Vòng màng cứng xa bao bọc các cấu trúc xương: mỏm yên trước ở bên ngoài, vách thị phía trước, củ yên ở bên trong hoặc trước. Về phía sau, mỏm yên trước đi xa dần vòng màng cứng. Vòng màng cứng xa liên tục với màng cứng bao bọc mỏm yên trước phía ngoài, màng cứng ống thị giác phía trước, màng cứng củ yên ở bên trong và màng cứng mỏm yên sau phía sau trong. Vòng màng cứng xa nghiêng  $21^{\circ}$  vào trong trên mặt phẳng trước - sau và nghiêng  $20^{\circ}$  ra sau trên mặt phẳng bên. Cạnh trong của vòng màng cứng cao hơn củ yên khoảng 0,4 mm, bờ ngoài của vòng màng cứng thấp hơn bờ trên mỏm yên trước 1,2 mm (0 – 2,7mm) [2],[10],[18],[19].

**Vòng màng cứng gần:** giới hạn bờ trên xoang ngang, không phải là một cấu trúc màng cứng thực sự mà chỉ là màng ngoài xương, và chỉ thấy rõ ở bờ ngoài ĐMCT ngay đoạn mỏm yên trước. Khi phẫu tích cắt vào màng cứng gần là đã vào trong lòng xoang hang [25],[26],[27].



Hình A: Nhìn thẳng

Hình B: Nhìn nghiêng

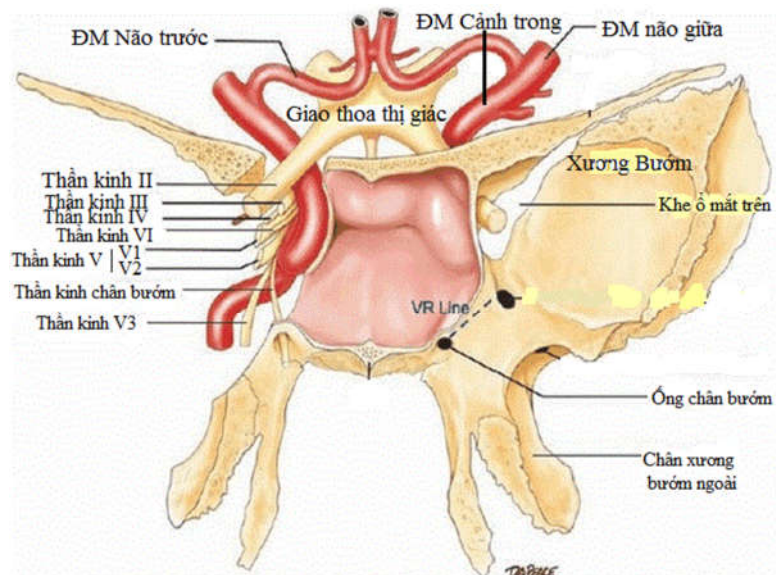
### Hình 1.3. Giải phẫu vòng màng cứng xa và vòng màng cứng gần [28]

- **Liên quan với dây thần kinh số II và ống thị giác:** sau khi ra khỏi xoang tĩnh mạch hang, ĐMCT ĐTS đổi hướng gấp góc  $108- 110^{\circ}$  ra sau, vào

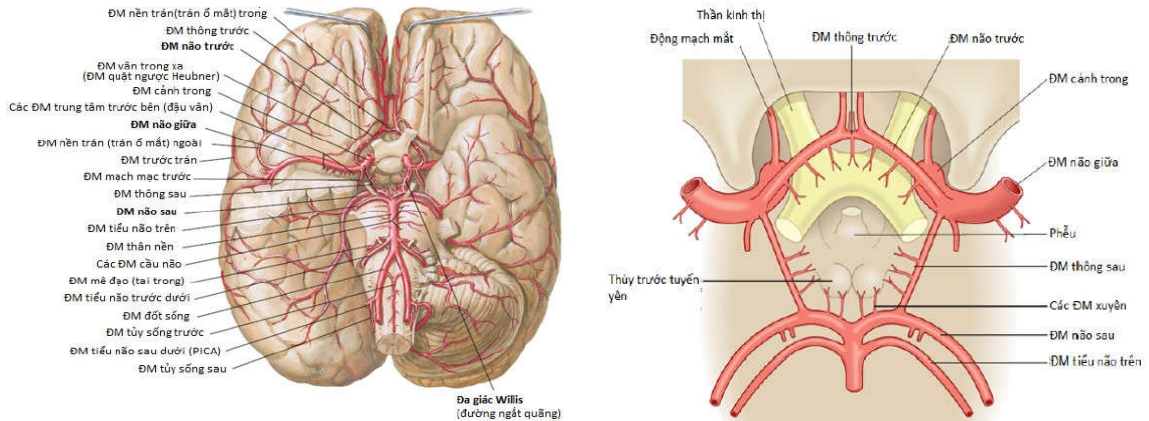
trong và lên trên cạnh ngoài mỏm yên trước và đi dưới ngoài TK II (đoạn bề DNT). Ở đây ĐMCT ĐTS cho nhánh bên là ĐM Mắt, dài khoảng 0,4 cm, đường kính trung bình là 0,36 cm [19], từ thành trên đi vào ống thị giác cùng với dây TK II và cấp máu cho nhãn cầu. ĐM Mắt và dây TK ngăn cách nhau bởi vách xương nhỏ là vách thị giác. Túi phình tại vị trí này có thể gây mất thị lực hoặc thị trường do chèn dây TK thị giác, hay xuất huyết thủy tinh thể [29].

- **Liên quan với dây thần kinh số III:** ĐMCT đi cùng dây TK III, IV, V1, V2 ở thành ngoài xoang hang. Sau khi ra khỏi xương đá, phía trong của mỏm yên, ĐMCT ĐTS chia một nhánh ĐM Thông sau xuất phát từ thành sau của nó. ĐM này chạy hướng ra sau ngay cạnh dây TK vận nhãn chung (TK số III), sau đó nối với ĐM não sau. Phình mạch tại vị trí này có thể gây liệt vận nhãn cùng bên do chèn ép [26],[28].

- **Liên quan tới tuyến yên:** cùng vị trí xuất phát với ĐM Mắt, hơi xuống dưới ĐMCT cho nhánh bên là ĐM Yên trên. Đường kính trung bình là 0,4cm, cấp máu cho giao thoa thị giác và thùy trước tuyến yên, cuống tuyến yên.



**Hình 1.4. Liên quan giải phẫu động mạch cảnh trong đoạn trong sọ với các thành phần nền sọ [27]**



**Hình 1.5. Giải phẫu đa giác Willis và các vòng nối động mạch nền sọ[30]**

### 1.3. Bệnh học phình động mạch não.

#### 1.3.1. Dịch tễ học túi phình động mạch não.

Tỉ lệ mắc bệnh thay đổi theo từng vùng, từng quốc gia và lãnh thổ, ở Nhật Bản là 22,7/100.000 dân/ năm, Ôxtrâylia và Niu Dilân là 8,1/100.000 dân/năm. Trong khi tại Nam Mỹ là 4,2 ca/100.000 dân và Trung Quốc chỉ có 2 ca/100.000 dân/ năm thì tại Phần Lan tỉ lệ lên tới 22,5 ca/100.000 dân/ năm [31],[32],[33]. Ước tính tỉ lệ mắc bệnh chung là 9/100.000 dân/ năm trên toàn thế giới (chiếm khoảng sấp xỉ 3,2% dân số người lớn trên toàn thế giới). Tỉ lệ vỡ của túi phình ĐMN nói chung là khá thấp khoảng 0,25% - 1,98 %/ năm [34], tỉ lệ tử vong có thể lên tới 45%, di chứng để lại trong 50% số trường hợp được điều trị và chỉ có 1/3 trong số đó hồi phục hoàn toàn không có di chứng [35],[36]. Trong đó tỉ lệ mắc túi phình ĐMCT ĐTS từ 30- 40% trong tổng số túi phình động mạch nội sọ [13],[14],[32],[34]

Tuổi mắc bệnh trung bình từ 45- 55 tuổi. Tỉ lệ mắc bệnh tăng dần theo tuổi, độ tuổi < 20 thì tỉ lệ mắc bệnh là 0,10% (0,08- 0,14%/ tuổi) và tăng lên 1,61% ở lứa tuổi > 85 [28],[33],[37],[38],[39].

Về giới tính: Nữ giới mắc bệnh nhiều hơn nam giới 1,24 lần và tỉ lệ này tăng 1,06%/ năm. Ở các lứa tuổi 25- 45 thì nam giới mắc bệnh nhiều hơn nữ

nhưng đến lứa tuổi 55- 85 tuổi thì ngược lại, nữ giới mắc bệnh nhiều hơn. Tuy nhiên ảnh hưởng của nội tiết vẫn chưa được chứng minh đầy đủ [32],[40],[41].

Tỉ lệ vỡ của túi phình ĐMCT ĐTS phụ thuộc vào kích thước túi phình, đối với túi phình < 10mm có tỉ lệ là 1,1%/ năm, túi phình có kích thước > 10mm có tỉ lệ vỡ cao hơn là 2,8%/ năm. BN có tiền sử CMDMN trước đó thì tỉ lệ vỡ là 0,05% [32],[41].

### **1.3.2. Nguyên nhân bệnh sinh.**

Hầu hết các tác giả khi nghiên cứu về bệnh lý túi phình mạch não đều thống nhất nguyên nhân bệnh sinh để hình thành túi phình ĐMN bao gồm hai yếu tố là yếu tố mô học hay tính yếu của thành ĐMN và yếu tố huyết động hay hiện tượng xoáy của dòng máu não tác động liên tục lên thành ĐMN [26],[42],[43]. Có thể chia nhóm nguyên nhân bệnh sinh của túi phình ĐMN như sau:

+ Túi phình ĐMN bẩm sinh: Khá hiếm gặp ở trẻ em và đặc biệt là hầu như không gặp trẻ sơ sinh, có thể do thiếu sót lớp áo chun tại thành động mạch dẫn đến thành mạch bị suy yếu dần dưới tác động liên tục của áp lực dòng chảy trong lòng mạch. Nếu có chảy máu do vỡ túi phình ĐMN thì hay gặp trong các bệnh lý về mô liên kết [24],[44].

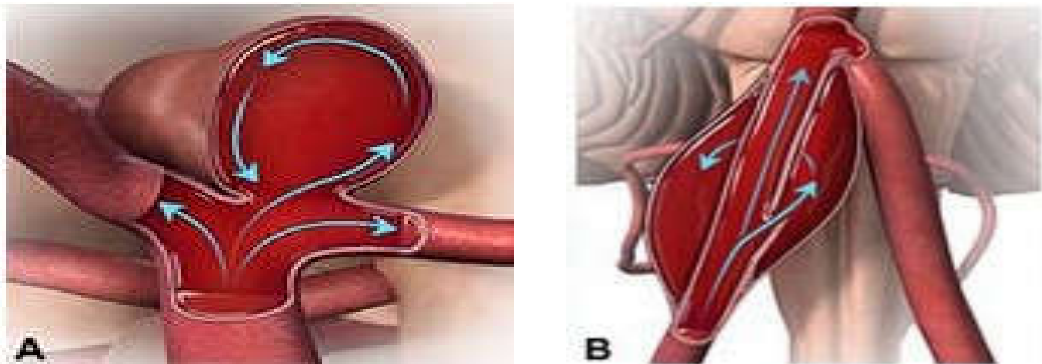
+ Túi phình ĐMN mắc phải: Do suy yếu của lớp áo chun thành mạch máu, động mạch không còn khả năng đàn hồi đồng thời dưới sức ép liên tục của áp lực dòng chảy lên điểm suy yếu này dần dần hình thành lên túi phình ĐMN. Hay sự biến đổi về siêu cấu trúc lớp áo ngoài, lớp áo chun trong hoặc xơ cứng mạch máu nhỏ nuôi thành mạch là tăng thêm sự suy yếu của thành động mạch và hình thành lên túi phình ĐMN sau này [44].

+ Túi phình ĐMN sau chấn thương: do thành mạch máu bị tổn thương trực tiếp hoặc bị kéo, xé rách dẫn đến nguy cơ hình thành túi phình ĐMN. Túi

phình có thể xuất hiện sau chấn thương vài giờ với đặc điểm thành túi phình rất mảnh, có máu tụ bao quanh và có thể thấy chất xơ và rất nghèo nàn tế bào. Phần lớn túi phình ĐMN sau chấn thương thường gặp ở vị trí xa đa giác Willis như ĐM não trước, ĐMN giữa. Túi phình tiến triển có thể tự tắc di huyết khối hoặc ngày càng phát triển to dần và gây vỡ [79].

+ Túi phình ĐMN sau nhiễm khuẩn: chiếm 2-3% và khi vỡ túi phình ĐMN này thì tỉ lệ tử vong có thể lên tới 60% [45]. Trong phần lớn các trường hợp, thường do hậu quả của cục huyết khối có mang theo vi khuẩn di chuyển đến não, thường gặp ở bệnh nhân có bệnh viêm nội tâm mạch nhiễm khuẩn (5-10%), viêm màng não, viêm tắc xoang tĩnh mạch hang, viêm tủy vòm sọ, viêm thanh quản[45]...

+ Túi phình ĐMN ở bệnh nhân có bệnh hệ thống: Lupus ban đỏ (LED), bệnh lý viêm tế bào lớn Horton, rối loạn chuyển hóa Cholesteon. Các bệnh lý này thường gây bệnh cảnh viêm ĐM cấp tính, túi phình thường có kích thước nhỏ và không ở dạng túi, hay gặp ở các mạch máu vùng ngoại vi [11].



**Hình 1.6. Hướng tác động dòng máu trong túi phình động mạch não [14]**

### **1.3.3. Sinh lý bệnh của túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.**

Túi phình ĐMCT ĐTS vỡ thường xảy ra đột ngột, có thể thấy các yếu tố thuận lợi như: gắng sức (giao hợp, rặn ỉa...), tâm lý căng thẳng, xúc cảm mạnh hay làm việc dưới nắng, cơn cao huyết áp [14],[41],[42].

+ Dọa vỡ túi phình: Do yếu tố huyết động – áp lực dòng máu tác động liên tục vào thành mạch suy yếu ở thì tâm thu tạo ra một áp lực thủy tĩnh cao hơn áp lực bên thành đồng thời tác động xoáy của dòng máu não gây ra hiện tượng rung càng làm tăng thêm sự suy yếu của thành túi phình. Đến khi túi phình to lên đến một lúc nào đó mà dòng máu chảy trong túi phình bị rối loạn tạo lên huyết khối trong lòng túi phình (sự tiêu hóa các enzym, thoái hóa kính, tắc mạch nuôi thành mạch máu gây ra thiếu máu túi phình) dẫn đến túi phình ngày càng tăng kích thước. Thành túi ĐMN luôn bị kích thích tại chỗ và chỉ còn lại một lá mỏng xơ hóa ở đó, do đó túi phình rất dễ vỡ (dấu hiệu warning leak). Biểu hiện lâm sàng bằng tình trạng đau đầu âm ỉ, buồn nôn khoảng 1-2 tuần trước khi có các triệu chứng điển hình. Lúc này trên phim chụp CLVT không nhận thấy hình ảnh chảy máu do đó rất dễ bị bỏ sót. Theo Forsting M và Wankel L thì có tới 50% BN vỡ túi phình ĐMN có biểu hiện đau đầu nghiêm trọng, buồn nôn và nôn trong 1-2 tuần trước khi vỡ túi phình [45]. Vì vậy khi bệnh nhân có dấu hiệu dọa vỡ mà không nhận thấy sự chảy máu trên phim chụp CLVT nên tiến hành chọc ống sống để tìm sự có mặt của hồng cầu trong DNT.

+ Vỡ túi phình 2 thì: Tùy theo vị trí giải phẫu, dung tích túi, kích thước chỗ vỡ, lượng máu chảy nhiều hay ít mà gây ra CMDMN đơn thuần hay khối máu tụ trong sọ hoặc chảy máu não thất, hiếm hơn là một khối máu tụ dưới màng cứng. Khi túi phình ĐMCT ĐTS vỡ ít có đặc điểm riêng biệt: liệt nửa người, khuyết thị trường, động kinh, liệt mặt, thay đổi tri giác, lơ mơ... Thường có phối hợp với khối máu tụ trong não 39-55% [14],[43]. Túi phình kích thước nhỏ có thể gây CMDMN nhiều, khi máu chảy nhiều làm áp lực nội sọ (ALNS) tăng cao và nhanh, não bị phá hủy nhiều BN sớm đi vào hôn mê sâu và tử vong. Lượng máu chảy ra thường phụ thuộc vào các yếu tố như: lưu lượng máu, dung tích túi phình và khả năng tạo cục máu đông của từng BN. Sợi huyết sẽ lắng đọng và lưu lượng máu giảm đi để sợi huyết có

thể kết lại, nhờ vậy mà máu có thể cầm, giúp BN qua được giai đoạn đầu. Người ta không tin hiện tượng co thắt mạch máu sớm có tác dụng cầm máu khi túi phình vỡ, sự cầm máu này chỉ có tính chất tạm thời do sợi huyết tạo lên một thành mới cho túi phình ĐMN đồng thời cũng làm túi phình to lên. Trên lớp sợi huyết đó sẽ hình thành lên lớp mạch tân sinh, khi lớp mạch tân sinh này chảy máu, BN sẽ có triệu chứng nhưc đầu tái phát. Mặt khác thành túi phình ĐMN được cấu tạo bởi sợi huyết tân tạo đó sẽ yếu, có thể vỡ thêm một lần nữa gây các biến chứng nội sọ và biến chứng toàn thân.

+ Các rối loạn khác:

*Tăng áp lực nội sọ, giảm áp lực tưới máu não:* Sau khi túi phình vỡ máu chảy vào trong khoang dưới nhện được giới hạn lại làm ALNS sẽ tăng lên nhanh chóng, tác động như một sức ép để cầm máu. ALNS tăng lên để ngăn chặn chảy máu, nhưng không đủ gây thiếu máu não cục bộ ở não. ALNS sẽ trở về bình thường khoảng 1 tiếng sau khi có chảy máu do cơ chế tự điều hòa của não, nhưng cũng có khi lâu hơn. Khi lượng máu chảy nhiều, não sẽ mất khả năng tự điều hòa sinh lý này do đó gây tăng ALNS trầm trọng hơn.

*Co thắt mạch não:* thường xuất hiện vào ngày thứ 4 sau vỡ túi phình ĐMN. Đỉnh điểm của co thắt mạch não thường rơi vào ngày thứ 7-10 và sau đó giảm dần, co thắt mạch não có thể tồn tại trong 3 tuần sau vỡ túi phình ĐMN. Đây là biến chứng nguy hiểm nhất gây ra di chứng nặng hay có tỉ lệ tử vong cao. Nguyên nhân gây co thắt mạch não có thể do yếu tố thành mạch như nội mạc tăng sinh dày lên kết hợp với phù nội mô, tạo không bào, mở các khoảng trống giữa tế bào nội mô. Lớp áo giữa tăng sinh hoại tử cơ trơn, lắng đọng collagen, tăng kết dính tiểu cầu dẫn đến hẹp lòng mạch máu và mất khả năng tự điều hòa vận mạch làm co thắt mạch, đồng thời các sản phẩm trung gian của sự thoái hóa hồng cầu tạo ra các men tác động trực tiếp hoặc gián tiếp thông qua các sản phẩm trung gian gây co thắt mạch não. Kết hợp yếu tố gây

viêm phản ứng sau CMDMN như tăng interleukin, E-secretin, collagen typ I, chính các sản phẩm gây viêm này gây co thắt ĐMN và gây thiếu máu cục bộ.

*Giãn não thất:* bao gồm giãn não thất cấp tính (xuất hiện ngay sau khi túi phình vỡ) do túi phình vỡ gây máu chảy cản trở sự lưu thông của DNT qua công Sylvius, não thất IV, khoang dưới nhện hoặc gây cản trở sự hấp thu DNT của các hạt nhện. Giãn não thất mạn tính (xuất hiện ngoài hai tuần sau chảy máu) do sự dính khoang dưới nhện, màng nuôi hoặc giảm khả năng hấp thu DNT của các hạt nhện, đây là thể giãn não thất mạn tính áp lực trung bình.

*Nhồi máu và nhũn não:* tỉ lệ khá gặp sau CMDMN. Tác giả Ross Y.B nhận thấy có tới 28% các trường hợp vỡ túi phình ĐMN có biểu hiện của nhồi máu. Nhồi máu có thể xuất hiện sớm ngay sau khi túi phình ĐMN vỡ gây co thắt mạch não toàn bộ hoặc xuất hiện từ ngày thứ 3 sau CMDMN [46].

*Hạ Natri và giảm thể tích máu:* Đây là biến chứng thường gặp. Hạ Natri máu thường xảy ra vào ngày thứ 2 đến ngày thứ 10 sau vỡ túi phình ĐMN. Những nghiên cứu gần đây cho rằng nguyên nhân chủ yếu của giảm Natri máu là do hội chứng mất muối do não, do sự bài tiết quá mức yếu tố Natri niệu (atrial natriuretic peptide - ANP) từ tâm nhĩ của tim. Các giả thuyết cho rằng chính hai chất catecholamine và endothelin đã đóng vai trò trung gian cho những tác động của não lên hệ thống tim mạch sau CMDMN [47], [48], [49].

*Hạ Kali máu:* hiếm gặp, do tổn thương vùng dưới đồi làm tăng bài tiết corticoid tuyến yên, Hạ Kali máu có thể gây thương tổn cơ tim nặng nề hơn. Biểu hiện trên điện tim như xuất hiện sóng U, sóng T dẹt hoặc đảo ngược. Đoạn QT kéo dài. Bản thân hạ kali không gây rối loạn nhịp tim nặng tuy nhiên nó tạo điều kiện cho các rối loạn nhịp xuất hiện.[50]

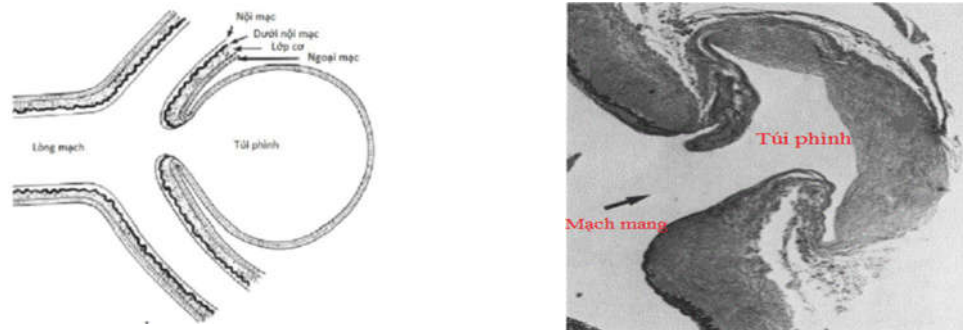
#### **1.3.4. Cấu trúc túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ.**

Có nhiều hình thể phình ĐMN như: hình túi, hình thoi và phình bóc tách. Hay gặp nhất là phình ĐMN hình túi chiếm 85%. Thành túi phình mỏng



hơn thành ĐM do thiếu các lớp bình thường của ĐM là lớp áo giữa và lớp sợi đàn hồi, thành túi phình chỉ là lớp màng xơ mỏng, liên tiếp với lớp áo ngoài của ĐM và phía trong được lót bởi lớp áo nội mạch máu.

Túi phình ĐMCT ĐTS gồm 3 phần gồm: cổ, thân và đáy. Cổ túi phình là nơi tiếp giáp với ĐMCT (ĐM mang túi phình) là nơi đặt dụng cụ kẹp (clip) khi loại bỏ hoàn toàn túi phình. Đáy túi mới là điểm yếu nhất của túi phình ĐMCT ĐTS, thường mỏng do đó dễ gây vỡ ở đáy, rất hiếm khi vỡ ở cổ túi. Tác giả Crawford nhận thấy: 64% túi vỡ ở đáy túi phình, 17% vỡ ở thân và chỉ có 2% vỡ tại cổ túi phình. Chính vì vậy khi mổ nên bóc tách túi phình từ cổ tránh bóc tách từ đáy túi để hạn chế nguy cơ vỡ túi phình khi phẫu thuật. Đặc biệt cần lưu ý tỉ số AR (tỉ lệ đáy/cổ) để dự đoán nguy cơ vỡ túi phình. Tỉ lệ này càng lớn thì nguy cơ vỡ túi phình càng cao, càng dễ xảy ra biến chứng vỡ kể cả điều trị nội, ngoại khoa cũng như can thiệp nội mạch.



**Hình 1.7: Cấu trúc giải phẫu túi phình ở vị trí ngã ba động mạch não [51]  
Túi phình được gắn vào mạch máu bởi cổ túi với sự thiếu sót của lớp cơ  
chun thành mạch máu.**

Một phần nhỏ (1 - 3%) phình ĐMN có hình thoi, đặc điểm của loại phình ĐMN này là: không có cổ, thường gặp hệ ĐM xuyên đi ra từ chỗ phình, vì vậy việc điều trị bằng phẫu thuật rất khó khăn. Hơn nữa, đây là loại phình ĐMN rất ít gặp [14],[16],[17]. Vì vậy trong nghiên cứu này chúng tôi chỉ tập trung giải quyết những phình ĐMN hình túi.

Theo Bryce Weir [52] và Castel J.P [53] phân ra túi phình ĐMN có 3 loại kích thước: túi phình nhỏ (dưới 10mm), vừa (10-25mm) và túi phình khổng lồ (trên 25mm). Túi phình có mạch bên, canxi hóa ở thành túi phình, xơ vữa ở cổ túi phình là các yếu tố khó khăn khi tiến hành kẹp cổ túi. Cục máu đông trong lòng túi phình có thể gây tắc mạch não và làm túi phình trên phim chụp động mạch có kích thước nhỏ hơn thực tế, thường là khối phình khổng lồ (giant aneurysm), loại này ít có biến chứng vỡ [16],[17].

### ***1.3.5. Số lượng túi phình động mạch não.***

Nhiều túi phình: là có từ hai túi phình trở lên, chiếm 9 - 33%. Theo Nehls thấy rằng nhiều túi phình ĐMN thường xảy ra ở nữ, ít gặp ở trẻ em và 72% BN trên 50 tuổi. Vấn đề đặt ra là túi phình nào vỡ và cần thiệp phẫu thuật bên nào trước. Chính vì vậy, sự phối hợp của phẫu thuật kẹp cổ túi phình và can thiệp nội mạch là sự lựa chọn hợp lý trong các trường hợp nhiều túi phình ĐMN. Trước hết là phẫu thuật, không những loại bỏ túi phình mà còn cho thấy bằng chứng để chẩn đoán khẳng định đó là túi phình vỡ, tránh hậu quả đáng tiếc xảy ra. Tác giả Heiskanen khuyên nên can thiệp phẫu thuật bằng hai thì: thì một kẹp cổ túi phình bên vỡ, sau 2-3 tháng khi BN ổn định thì tiến hành kẹp cổ túi phình còn lại. Còn theo tác giả Oshiro, Nguyễn Thế Hào thì nhận thấy can thiệp một thì tất cả các túi phình cùng bên bán cầu cho kết quả rất khả quan với đường mổ Trán – Thái dương- Nền [33],[54].

### ***1.3.6. Túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ phối hợp với bệnh lý mạch máu não khác.***

Thường phối hợp với bệnh lý thông động - tĩnh mạch não, thể này chiếm 2,7- 23%. Sự phối hợp này là nguy hiểm do làm tăng nguy cơ chảy máu và nguyên nhân chảy máu thường do vỡ túi phình ĐMN. Brow nhận thấy nguy cơ chảy máu phối hợp là 7% mỗi năm, còn ở khối thông động - tĩnh mạch là 1,7% [54].

### ***1.3.7. Các yếu tố nguy cơ cao gây vỡ túi phình động mạch não.***

+ Bệnh tăng huyết áp: Đã có rất nhiều các nghiên cứu và đều nhận thấy bệnh lý tăng huyết áp không phải là nguyên nhân gây vỡ túi phình ĐMCT ĐTS mà là yếu tố độc lập [41],[42].

+ Thói quen hút thuốc lá hiện tại và tiền sử đau nửa đầu, uống rượu đều làm tăng nguy cơ vỡ túi phình ĐMCT ĐTS, những yếu tố này không phải là yếu tố kích hoạt vỡ túi phình mà là nguyên nhân gây suy yếu thành mạch máu, có thể do viêm thành mạch do tác dụng độc hại của thuốc lá, rượu cũng như các thuốc chữa đau đầu làm cho mạch máu bị suy yếu dần. Có tới 70- 75% BN vỡ túi phình có tiền sử hút thuốc lá [43], tỉ lệ vỡ túi phình ĐMN ở các BN hút thuốc tăng gấp 2,2- 3,1 lần so với người không hút thuốc. Uống rượu có thể tăng nguy cơ gấp 2 lần so với người không uống rượu [38].

+ Bệnh Đái tháo đường và tăng Cholesterol máu thì ngược lại làm giảm nguy cơ vỡ túi phình ĐMN, có thể BN bị bệnh đái tháo đường có nguy cơ tử vong cao do các nguyên nhân khác cao hơn chính vì thế cơ hội vỡ túi phình ĐMN nhỏ hơn, mặt khác BN mắc đái tháo đường có thể được điều trị nội khoa tốt hơn, đặc biệt họ kiểm soát chế độ ăn tốt hơn [38], [42].

### **1.4. Triệu chứng lâm sàng của túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.**

Phần lớn BN được phát hiện khi túi phình ĐMCT ĐTS đã vỡ (90%). Biểu hiện thông qua các thể sau:

#### ***1.4.1. Thể điển hình – chảy máu dưới mạng nhện đơn thuần.***

- Đây là biến chứng hay gặp nhất của túi phình ĐMCT ĐTS vỡ chiếm 80- 89% [23],[57]. Biểu hiện lâm sàng kinh điển của CMDMN là đau đầu, dấu hiệu kích thích màng não và suy giảm tri giác.

- Đau đầu cấp tính thể hiện ở chỗ đau dữ dội, khác với các lần đau đầu từ trước, cảm thấy “chưa bao giờ đau như vậy”. Trong các nghiên cứu đều thấy rằng 50-80% BN có dấu hiệu đau đầu điển hình như mô tả, không giảm dù đã

được điều trị thuốc giảm đau thông thường. Đau đầu thường khu trú ở vùng thái dương hoặc hố mắt.

- Mất tri giác ban đầu (khoảng 10- 15 phút), do hiện tượng tăng ALNS, giảm tưới máu não khi túi phình ĐMCT ĐTS vỡ hoặc do tình trạng co thắt mạch não phản ứng, có khoảng 58,9% BN có triệu chứng này xuất hiện ngay sau khi đau đầu [16],[23]. Sự giảm tri giác phụ thuộc vào mức độ chảy máu và mức độ tổn thương não, BN trong tình trạng lơ mơ, lú lẫn hoặc hôn mê.

- Động kinh toàn thể đột ngột có thể xảy ra do tăng ALNS đột ngột lúc túi phình ĐMCT ĐTS vỡ chiếm 12- 31% [26],[55].

- Dấu hiệu liệt: Liệt vận động nửa người thường gặp ở những bệnh nhân bị mắc túi phình ở ngã ba động mạch cảnh trong, có thể do co thắt mạch sau vỡ túi phình ĐMN. Hoặc có thể biểu hiện bằng liệt dây TK sọ như liệt dây TK III (sụp mí, giãn đồng tử) hay gặp vị trí túi phình ĐM thông sau, nơi dây thị giác đi qua. BN có thể mù đột ngột do tổn thương dây TK II khi túi phình ĐM mắt vỡ.

#### ***1.4.2. Thể lâm sàng phối hợp với các tổn thương máu tụ nội sọ.***

Có tới 10- 30% túi phình ĐMCT ĐTS vỡ gây khối máu tụ trong não. Khối máu tụ làm nặng thêm tổn thương não và làm tăng ALNS, vì vậy BN thường ở trong tình trạng nặng, hôn mê, có thể có dấu hiệu TK khu trú. Theo Niemaan thì có tới 92% BN ở trong tình trạng lâm sàng nặng khi vào viện. Tác giả Le Besnerais đã nêu thành quy luật: “ nếu ngày thứ 8 tình trạng ý thức không tốt lên hoặc xấu đi là có máu tụ đi kèm”. Tỷ lệ tử vong khi có khối máu tụ trong não từ 33- 44%. Tác giả Reynolds và CS thấy rằng có tới 87% BN có máu tụ trong não khi tiến hành mổ xác những BN tử vong do vỡ túi phình ĐMN.

#### ***1.4.3. Thể lâm sàng có biến chứng phối hợp.***

*1.4.3.1. Chảy máu tái phát:* 4,1% gặp trong 24h đầu, 20% trong hai tuần tiếp theo và 30% trong tháng đầu, sau 6 tháng là 50%. Đây là thể có tiên lượng rất

xấu, tỉ lệ tử vong cao lên tới 60- 80%. Tỉ lệ chảy máu hàng năm sau đó là 3%. Triệu chứng giống như chảy máu lần đầu, tri giác xấu đi nhanh, đôi khi có triệu chứng TK khu trú. Theo Vermeulen thì chảy máu tái phát là nguyên nhân thường gặp nhất chiếm 68% [37],[38].

*1.4.3.2. Giãn não thất cấp tính:* Biểu hiện ở sự suy đồi tri giác, BN trong tình trạng lơ mơ, nặng hơn là hôn mê, đồng tử thường co nhỏ. Chẩn đoán xác định dựa trên CLVT với chỉ số “hai nhân đuôi” vượt quá giới hạn bình thường, giãn não thất cấp tính thường thấy trong các trường hợp có chảy máu não thất và CMDMN nhiều, tuy nhiên triệu chứng này chỉ gặp trên lâm sàng 30- 40% [23].

*1.4.3.3. Giãn não thất mạn tính:* Lâm sàng biểu hiện với tam chứng cổ điển- tam chứng Hakim (Rối loạn dáng đi, tiểu tiện không tự chủ và sa sút trí tuệ). Hình ảnh trên CLVT là sự giãn đồng đều của 4 não thất và kích thước sừng Thái dương lớn hơn hay bằng 2mm, không thấy rãnh Sylvian, hiện tượng thấm dịch qua màng nội tủy (trans-ependymaire), tỉ lệ Evan’s cải tiến lớn hơn 0,31 [16],[20].

*1.4.3.4. Thiếu máu não:* do co thắt mạch não: Thể này hay gặp từ ngày thứ 4-14 sau khi túi phình ĐMCT ĐTS vỡ gây CMDMN. Biểu hiện bằng đau đầu, cứng gáy tăng lên, tri giác xấu đi, dấu hiệu TK khu trú (liệt nửa người, rối loạn ngôn ngữ...), tăng thân nhiệt vừa phải 38- 38,8<sup>0</sup>C. Tác giả Rousseaux nhận thấy có tới 88,3% BN co thắt mạch não có sốt, dấu hiệu tăng ALNS (mạch chậm, huyết áp tăng, phù gai thị...). Siêu âm Doppler xuyên sọ cũng cho biết tình trạng, mức độ co mạch dựa vào vận tốc trung bình của sóng doppler mạch (Vm) [57],[59].

Ngoài ra có một số trường hợp biểu hiện bằng đau ngực phối hợp với bất thường điện tâm đồ, loạn nhịp tim thậm chí là ngừng hô hấp và tuần hoàn [29].

#### **1.4.4. Theo vị trí túi phình.**

*1.4.4.1. Túi phình động mạch mắt:* chiếm 2-8% tổng số túi phình động mạch nội sọ. Túi phình nằm ở gốc ĐM Mắt, ngay chỗ góc gập trước, nơi có lực đẩy huyết động tối đa. Túi phình ĐM Mắt thường hướng lên trên, chèn vào

dây TK thị giác, gây khiếm khuyết thị trường hoặc mất thị lực. Biểu hiện lâm sàng bằng đau đầu đột ngột sau hốc mắt, giảm hoặc mất thị trường đột ngột, rối loạn màu sắc [2],[14],[16].

*1.4.4.2. Túi phình động mạch yên trên:* Sau gốc ĐM Mắt, ở gốc ĐM Yên trên, tùy hướng phát triển của túi phình có thể tạo thành hai dạng như túi phình cạnh mỏm yên trước và túi phình trên yên. Túi phình ở vị trí này có thể chèn ép cuống tuyến yên, tuyến yên và giao thoa thị giác. Lâm sàng khi vỡ có thể gặp khuyết thị trường hoặc mù đột ngột, có thể gặp các triệu chứng của suy tuyến yên cấp [2],[14],[16].

*1.4.4.3. Túi phình động mạch mạc trước:* thường phát sinh ở chỗ cong hoặc gốc của ĐM mạc mạc trước, túi phình thường hướng lên trên, cao hơn TK vận nhãn nên không gây chèn ép. Trên lâm sàng ít gặp thể này, triệu chứng có thể lẫn với triệu chứng của vỡ túi phình của ĐM Thông trước. Túi phình vị trí này hay gây biến chứng chảy máu não thất [14],[16],[29].

*1.4.4.4. Túi phình động mạch thông sau:* chiếm 13,9- 25% tổng số túi phình nội sọ, với biểu hiện là liệt TK số III một bên khi túi phình đè ép trực tiếp vào dây TK III hoặc biểu hiện liệt dây TK III đột ngột khi túi phình ĐM thông sau vỡ (sụp mí, giãn đồng tử, mất phản xạ ánh sáng, liệt vận nhãn chung) [60],[61],[62].

*1.4.4.5. Túi phình lưng động mạch cảnh trong (gồm cả chỗ nối với động mạch thông sau) và túi phình đoạn ngã ba động mạch cảnh trong :* lần lượt chiếm tỉ lệ là 24- 30% và 7,5%. Triệu chứng lâm sàng thường ít đặc như các loại trên. Trên hình ảnh học nhận thấy máu khu trú chủ yếu ở bể đáy trên yên, phần đầu của khe Sylvian và phần trước bể quanh cầu, tập chung chủ yếu bên vỡ, không có tính chất đối xứng, có thể có khối máu tụ tại thùy đảo [2],[14],[16].

#### **1.4.5. Phân độ lâm sàng.**

Tình trạng lâm sàng của BN vào viện là một trong những yếu tố tiên lượng mức độ nặng của bệnh. Hiện nay có 2 hệ thống phân loại thường được sử dụng là: bảng phân độ lâm sàng Hunt-Hess đề xuất năm 1968 và

bảng phân độ của Hội phẫu thuật thần kinh thế giới (World Federation of Neurologic Surgeons).

**Bảng 1.1. Phân độ của Hunt-Hess [63]**

<b>Độ</b>	<b>Biểu hiện lâm sàng</b>
<b>I</b>	Không có triệu chứng hay chỉ đau đầu nhẹ. Hội chứng màng não kín đáo
<b>II</b>	Đau đầu dữ dội. Hội chứng màng não rõ, không có dấu hiệu TK khu trú, trừ liệt các dây TK sọ.
<b>III</b>	Lơ mơ, lẫn lộn hoặc có dấu hiệu TK khu trú
<b>IV</b>	Hôn mê, có dấu hiệu TK khu trú Gập cứng, rối loạn TK thực vật
<b>V</b>	Hôn mê sâu, duỗi cứng mắt não, sắp tử vong

**Bảng 1.2. Phân độ của WFNS [44]**

<b>Độ</b>	<b>Điểm Glasgow</b>	<b>Dấu hiệu thần kinh khu trú</b>
<b>I</b>	15	Không
<b>II</b>	13- 14	Không
<b>III</b>	13- 14	Có
<b>IV</b>	7- 12	Có hoặc không
<b>V</b>	3- 6	Có hoặc không

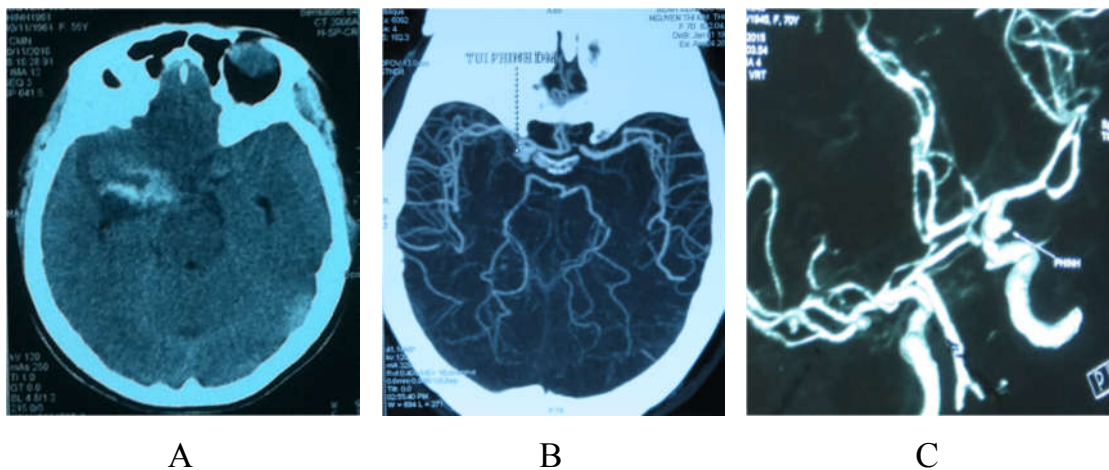
## **1.5. Hình ảnh học của túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.**

### **1.5.1. Chụp cắt lớp vi tính không cản quang.**

#### **1.5.1.1. Chẩn đoán xác định chảy máu dưới nhện.**

Chụp CLVT là lựa chọn đầu tiên trong việc chẩn đoán hình ảnh giải phẫu não, phương pháp này đơn giản không xâm nhập giúp chẩn đoán chính xác CMDMN khi chụp không tiêm thuốc cản quang. Hình ảnh CMDMN trên CLVT biểu hiện bằng dấu hiệu tăng tỉ trọng tự nhiên trong khoang dưới nhện, có thể ở các vị trí: bề trên yên, bề quanh thân não, các rãnh cuộn não, khe

sylvius, khe liên bán cầu và trên lều tiểu não... Độ nhạy trong chẩn đoán còn tùy thuộc vào các thể hệ máy chụp từ 92-100% với độ chính xác sấp xỉ 100%. Đặc biệt trong 24-48 giờ đầu sau chảy máu, độ nhạy giảm xuống còn 85% sau ngày thứ ba, 70% ở ngày thứ 5, 50% sau 1 tuần và 30% sau 2 tuần kể tiếp của CMDMN. Độ nhạy của phương pháp này phụ thuộc thể tích khối máu tụ thoát ra, độ cô đặc máu và thời gian từ khi vỡ túi phình gây CMDMN đến khi được chụp CLVT [5],[16].



**Hình 1.8 : Hình ảnh CMDMN bên Phải- Fisher 2 (A). Hình ảnh túi phình ĐM Thông sau trên chụp mạch não CLVT 64 dãy (trên mặt phẳng MIP - hình B và trên mặt phẳng VRT – hình C).**

**Bệnh nhân: Nguyễn Thị Kim T 70 tuổi, mã số bệnh án I60-101**

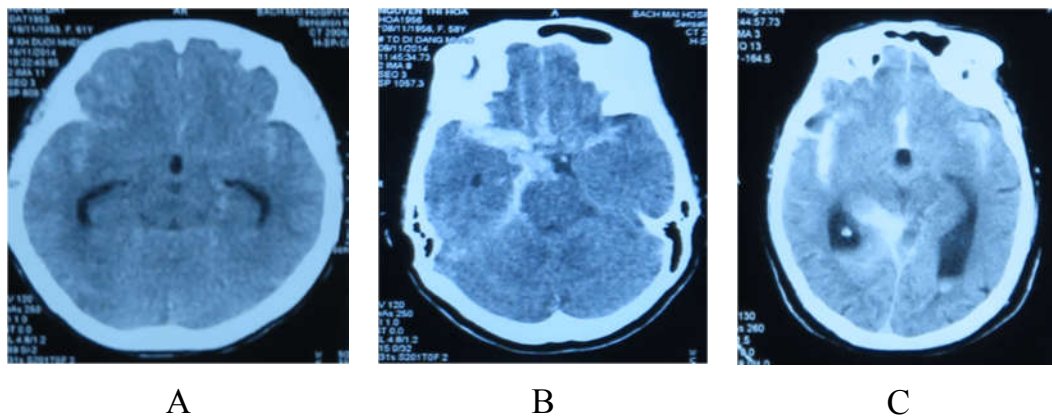
#### **1.5.1.2. Phân độ chảy máu khoang dưới màng nhện.**

Theo Fisher C.M thì CMDMN trên CLVT được chia làm 4 mức độ dự đoán hữu hiệu khả năng xuất hiện co thắt mạch não và nhồi máu thứ phát được khẳng định trên lâm sàng thực nghiệm [15]. Tuy nhiên, giá trị dự đoán của hệ thống phân loại của Fisher không thực sự hoàn hảo, không bao giờ nghĩ rằng BN có phân độ Fisher càng nhỏ thì không có tiến triển co thắt mạch não. Tất cả các BN bị CMDMN đều phải được theo dõi trong 2 tuần đầu sau đột quy.



**Bảng 1.3. Phân độ của Fisher [14]**

Phân độ	Mô tả hình ảnh
1.	Không thấy CMDMN
2.	CMDMN có độ dày < 1mm
3.	CMDMN có độ dày > 1mm
4.	CMDMN nhiều, lan tỏa. Máu tràn vào trong não hoặc não thất



**Hình 1.9: Hình ảnh trên CLVT không tiêm thuốc: CMDMN lan tỏa 2 bán cầu - Fisher độ 1 (hình A); CMDMN lan tỏa 2 bán cầu chủ yếu rãnh sylvien và bề cạnh cầu bên phải - Fisher độ 2 (hình B); CMDMN lan tỏa rãnh sylvien 2 bên, rãnh liên bán cầu và chảy máu não thất 2 bên - Fisher độ 4 (hình C). “Nguồn Bệnh viện Bạch Mai”**

Hình ảnh co thắt mạch não trên phim chụp CLVT:

+ Chụp không tiêm thuốc cản quang: nếu mức độ co thắt ít, co thắt không hoàn toàn ở giai đoạn sớm sẽ không thấy tổn thương trên phim chụp. Ngược lại ở thì muộn có thể gián tiếp thấy hình ảnh nhồi máu não, tổn thương giảm tỉ trọng nhu mô vỏ não tại vùng có mạch não chi phối bị co thắt.

+ Chụp tiêm thuốc cản quang: trên CLVT có dựng 3D mạch máu não thấy lòng mạch co thắt có khẩu kính không đều, như hình tràng hạt, lòng mạch những chỗ co nhỏ không có thành dày vôi hóa như trong bệnh cảnh xơ vữa mạch.

*1.5.1.3. Gợi ý nguyên nhân và vị trí vỡ của túi phình động mạch cảnh trong.*

Phương pháp này có độ chính xác cao đối với túi phình thuộc ĐM não giữa và ĐM Thông trước, nhưng với đoạn ĐMCT ĐTS thì có độ chính xác chưa cao khoảng 19 - 33,3% vì đoạn này hay bị hay bị nhiều do các cấu trúc xương lân cận. Độ nhạy và độ đặc hiệu của CLVT phụ thuộc vị trí túi phình vỡ, vị trí túi phình nằm ở đoạn mỏm yên trước, giữa 2 vòng màng cứng hay tư thế BN khi chụp chưa chuẩn [4],[5],[8],[64].

- Hình ảnh tăng tỷ trọng dạng máu nằm trong khe Sylvius, có hoặc không có khối máu tụ ở hố thái dương bên phình mạch bị vỡ nghĩ tới vỡ túi phình Ngã ba ĐMCT

- Hình ảnh tăng tỷ trọng dạng máu nằm ở bể giao thoa thị giác nghĩ tới vỡ phình ĐM thông sau hoặc đoạn cuối ĐMCT.

- Hình ảnh tăng tỷ trọng dạng máu ở bể quanh cuống và phía trước bể quanh cầu não nghĩ tới vỡ phình ĐM thông sau hoặc đoạn cuối của ĐM thân nền.

*1.5.1.4. Chẩn đoán xác định các biến biến chứng của vỡ túi phình động mạch não đoạn trong sọ.*

+ **Chảy máu nhu mô:** có kích thước nhỏ hoặc lớn, hình tròn hoặc hình bầu dục. Giai đoạn sớm của chảy máu thường tỉ trọng tăng khoảng từ 55 – 80 HU, cao hơn tỉ trọng của nhu mô não bình thường, mật độ thuần nhất, có viền giảm tỉ trọng xung quanh do phù nề. Khối máu tụ lớn có thể gây hiệu ứng khối chèn ép các cấu trúc não lân cận. Những tuần tiếp theo, khối máu tụ được tái hấp thu dần tạo nên ổ đồng âm hoặc giảm tỉ trọng không thuần nhất hoặc tỉ trọng ngang DNT. Tình trạng tái hấp thu này diễn ra từ tuần thứ nhất đến tuần thứ 3 [65],[66].

+ **Chảy máu não thất:** có thể do túi phình ĐMCT ĐTS vỡ gây chảy máu nhu mô não sau đó từ nhu mô khối máu tụ lớn gây vỡ vào não thất và máu chảy vào não thất. Mặt khác, túi phình ĐMCT ĐTS vỡ gây CMDMN rời từ khoang dưới nhện máu chảy ngược vào trong não thất qua hệ thống não

thất IV. Chảy máu não thất sau vỡ túi phình ĐMCT ĐTS cũng yếu tố nguy cơ dự đoán sự hồi phục của BN. Theo Mayfrank, tỉ lệ tử vong trong 14 ngày đầu của nhóm có chảy máu não thất nặng là 41,7%, chảy máu não thất trung bình là 14,1% và không chảy máu là 7,3%. Tỉ lệ hồi phục kém ở nhóm này lần lượt là 66,7%; 30,5% và 19,8% [67].

+ **Chảy máu dưới màng cứng:** ít gặp, khoảng 5% BN có phình mạch não nhưng ít khi đơn độc [9].

+ Ngoài ra, trên phim CLVT còn có thể quan sát được các biến chứng khác của CMDMN do túi phình ĐMCT ĐTS vỡ như: ú nước não thất do cục máu đông gây bít tắc đường dẫn lưu DNT gây tăng ALNS cấp tính hay hình ảnh thoát vị não do khối máu tụ gây chèn ép...

Chụp CLVT còn rất hữu ích trong việc xác định tình trạng vôi hóa của túi phình cũng như huyết khối giúp quyết định lựa chọn phương pháp điều trị tối ưu cho từng loại túi phình ĐMCT ĐTS.

#### *1.5.1.5. Chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân khác.*

+ Do chấn thương: CMDMN thường thấy ở bán cầu vòm sọ, hay có kèm đường vỡ xương hộp sọ. Các trường hợp không thể loại trừ nguyên nhân do vỡ túi phình ĐMCT ĐTS hay do hậu quả của chấn thương thì cần phải chụp mạch não để xác định.

+ Huyết khối tắc xoang tĩnh mạch hang: có dấu hiệu nhồi máu tĩnh mạch kèm chảy máu và tắc xoang tĩnh mạch.

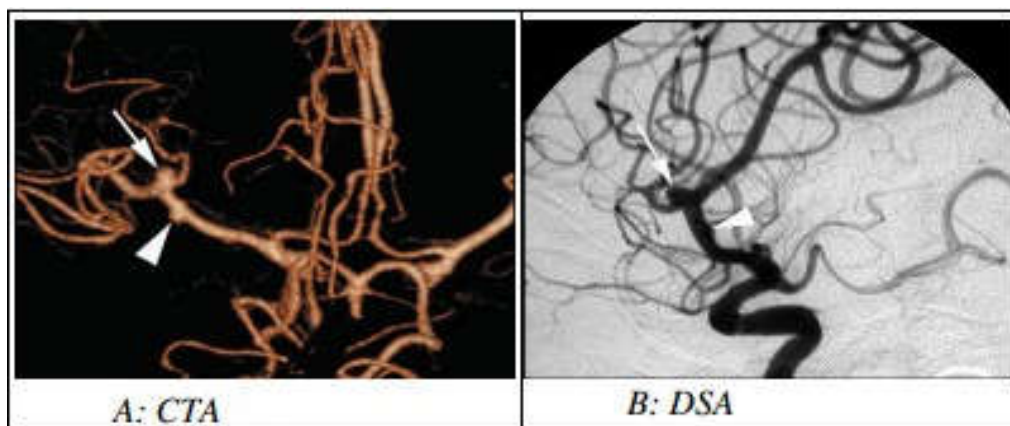
+ Hình giả chảy máu khoang dưới nhện do phù não và viêm màng não.

#### *1.5.2. Chụp mạch máu cắt lớp vi tính.*

Đây là phương thức chụp mở rộng của CLVT không cản quang, là phương pháp thăm dò ít xâm lấn cũng như không đòi hỏi người thực hiện phải có độ chuyên sâu cao về chụp mạch. Tuy nhiên, do phải sử dụng thuốc cản quang đường tĩnh mạch nên phương pháp này có nguy cơ gây dị ứng, tổn thương cầu thận do tác dụng không mong muốn của chất cản quang gây ra.

Chụp mạch não CLVT cho hình ảnh giải phẫu mạch não không phụ thuộc vào dòng chảy liên quan đến độ dài, đường kính và thiết diện lòng mạch cũng như các vùng vôi hóa ĐM hay vôi hóa túi phình ĐMCT ĐTS. Ngày nay nhiều thế hệ máy chụp cắt lớp đa dãy ra đời với nhiều đầu dò làm giảm bớt được thời gian cần và đủ để khảo sát não bộ cũng như giảm được tổng liều iode cản quang phải sử dụng khi khảo sát hệ mạch não. Với liều 1-2ml/kg, tiêm tĩnh mạch với tốc độ 3-5ml/s, tổng liều từ 60- 100ml. Độ dày các lớp cắt 0,5- 1,25mm và tái tạo 0,6mm. Hình ảnh thu được sẽ tái tạo trên mặt phẳng MPR, MIP, VRT 3D cho phép phân tích đánh giá hệ thống mạch não một cách toàn diện nhất.

Hình ảnh chụp mạch não CLVT còn cho phép đánh giá tình trạng co thắt mạch não sau CMDMN một cách chính xác và an toàn. Tác giả Anderson G.B so sánh giữa chụp mạch não CLVT với DSA giúp chẩn đoán không có co thắt mạch là 92% và có co thắt mạch đoạn gần của các ĐM thuộc đa giác Willis là 100% [68]. Yoon DY khi so sánh chụp mạch não CLVT với DSA làm tiêu chuẩn vàng trong việc chẩn đoán đúng co thắt mạch não thứ phát sau CMDMN là 97,5% [67].



**Hình 1.10: Hình ảnh chụp CTA (hình A): trên mặt phẳng VRT phát hiện có túi phình tại vị trí ĐM não giữa đoạn A1 và túi phình chỗ chia đôi của ĐM não giữa (ngũ ba động mạch não giữa). So sánh trên hình ảnh chụp DSA (hình B) phát hiện túi phình động mạch não tương đương ảnh chụp CTA [69]**

Chẩn đoán xác định phình mạch não: phương pháp chụp mạch não CLVT có độ nhạy được công bố từ 67% đến 100% với độ chính xác gần 99% tùy từng trung tâm chẩn đoán và thể hệ máy chụp. Độ nhạy của chụp mạch não CLVT phụ thuộc vào kích thước và tình trạng túi phình, kích thước túi càng nhỏ thì khả năng phát hiện càng thấp.

Nghiên cứu của Karsten Papke thì độ nhạy của máy CLVT16 dây trong phát hiện túi phình ĐMN là 98%, độ đặc hiệu là 100% và độ chính xác là 92,6% [70]. Tác giả Pozzi và Mucell nhận thấy độ nhạy, độ đặc hiệu cũng như độ tin cậy trên máy 64 dây tương ứng là 92%, 100% và 99,4% trong phát hiện phình mạch não. Trần Anh Tuấn cho thấy thể hệ máy chụp CLVT 64 dây phát hiện được túi phình ĐMN có độ nhạy, độ đặc hiệu và độ chính xác lần lượt là 94,5%, 97,6% và 95,5% khi so với phương pháp chụp DSA [4]. Chính vì vậy các túi phình có kích thước nhỏ dưới 3mm có thể được phát hiện sớm hơn do thực hiện nhanh. Chụp mạch não CLVT có thể thực hiện dễ dàng trong cấp cứu, hay có thể chụp nhiều lần, mặt khác CLVT đa dãy còn cho phép xác định tình trạng vô hóa, huyết khối trong lòng túi phình giúp định hướng trong mổ tốt hơn [71].

Về kích thước: túi phình càng nhỏ (dưới 3mm) thì trên chụp mạch não CLVT đa dãy có độ nhạy ít hơn so với DSA. Với máy chụp 64 dãy thì độ đặc hiệu, độ đặc hiệu và độ chính xác lần lượt là 96,3%, 100% và 98,3%. Các thể hệ máy sau này, với nhiều đầu dò có độ rộng các đầu thu cao (160mm), phủ sóng toàn bộ não trong một lần luân chuyển do đó cho hình ảnh tốt hơn, tránh bỏ sót túi phình kích thước nhỏ dưới 3mm. Tác giả Chen W thấy độ nhạy, độ đặc hiệu và độ chính xác của đời máy 320 dãy là 99,2%, 100%, 99,4% [69], tác giả Oliveria có kết quả lần lượt là 91,8%, 100% và 93,3% [72].

### ***1.5.3. Chụp hình mạch não kỹ thuật số hóa xóa nền (DSA).***

Chụp DSA giúp chẩn đoán chính xác hình dáng, vị trí kích thước và hướng túi phình ĐMCT ĐTS, sự liên quan giữa túi phình với các mạch máu

lân cận. Phần lớn túi phình ĐMCT ĐTS là hình túi, gắn lên ĐM mang bởi một cổ, thường thấy ở ngã ba ĐM, chỗ chia nhánh của của các thân ĐM lớn ở nền sọ, xung quanh đa giác Willis và 90- 97% túi phình thuộc hệ ĐMCT. Ở giai đoạn cấp tính có thể phát hiện 80% túi phình ĐMN vỡ, tỉ lệ âm tính giả trên phim chụp lần đầu là 11.7- 16% [23]. Nguyên nhân của chẩn đoán âm tính giả do: co thắt mạch não, huyết khối trong túi phình, kích thước nhỏ hơn 3mm, khối máu tụ trong não, kỹ thuật chụp và kết quả nhận định của bác sĩ điện quang. Khi đó cần chụp lại DSA trong 2- 3 tuần đầu để tránh bỏ sót túi phình.

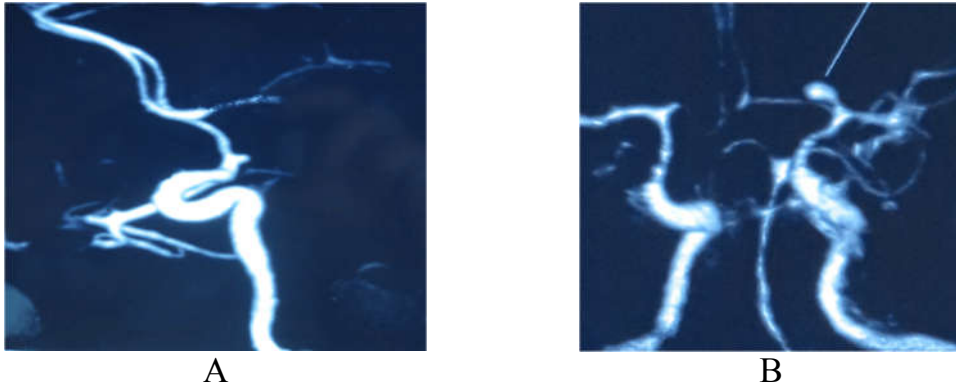
Trên hình ảnh DSA còn cho phép thấy được số lượng túi phình, tỉ lệ nhiều túi phình là 10- 20% [14],[16]. Nhiều túi phình ĐMN là vấn đề khó khăn trong chẩn đoán vị trí túi phình vỡ, việc chẩn đoán và can thiệp nhằm vị trí túi phình vỡ sẽ đưa đến thảm họa chảy máu tái phát sau mổ. Nghiên cứu của Hino và CS thì có tới 8% BN bị chẩn đoán nhầm vị trí vỡ, 2/3 trong số này có chảy máu tái phát sau mổ. Trong trường hợp nhiều túi phình ĐMN, hình ảnh trên chụp DSA có thể xác định được vị trí túi phình vỡ dựa vào kích thước, cũng như hình dạng túi (kích thước lớn, bờ không đều, có nhú/thùy ở đáy túi...) [11].



***Hình 1.11. Túi phình động mạch não tại vị trí ngã ba động mạch cảnh trong trên ảnh chụp DSA [73]***

Đánh giá sự co thắt mạch não và mức độ co thắt mạch não: chẩn đoán co thắt mạch não trên DSA được coi là tiêu chuẩn vàng. Hình ảnh co thắt mạch có đặc điểm gồm đường kính lòng mạch nhỏ hơn đoạn trước và sau nó. George chia co thắt mạch não làm 4 độ. Tác giả Kwak R chia làm 3 độ co thắt mạch máu não dựa vào kích thước động mạch não:

- + Độ 1: kích thước ĐM não giảm < 50%
- + Độ 2: kích thước ĐM não giảm > 50%.
- + Độ 3: thắt hẹp gần hoàn toàn động mạch não



**Hình 1.12.** Hình ảnh chụp CLVT 64 dãy, trên mặt phẳng VRT: Túi phình ĐM thông sau võ (hình A) có co thắt ĐMCT độ Kwak 1 và hình túi phình Ngã ba ĐMCT võ gây co thắt ĐM não trước bên trái độ Kwak 3, co thắt ĐM não giữa bên trái độ Kwak 2. Nguồn bệnh viện Bạch Mai

**Bảng 1.4.** Phân độ co thắt mạch não theo George Bernard[14]

Độ	Biểu hiện
1	Không thấy co thắt mạch máu
2	Co thắt khu trú ở động mạch mang
3	Co thắt lan rộng ở 1 bên bán cầu
4	Co thắt lan rộng cả 2 bên bán cầu

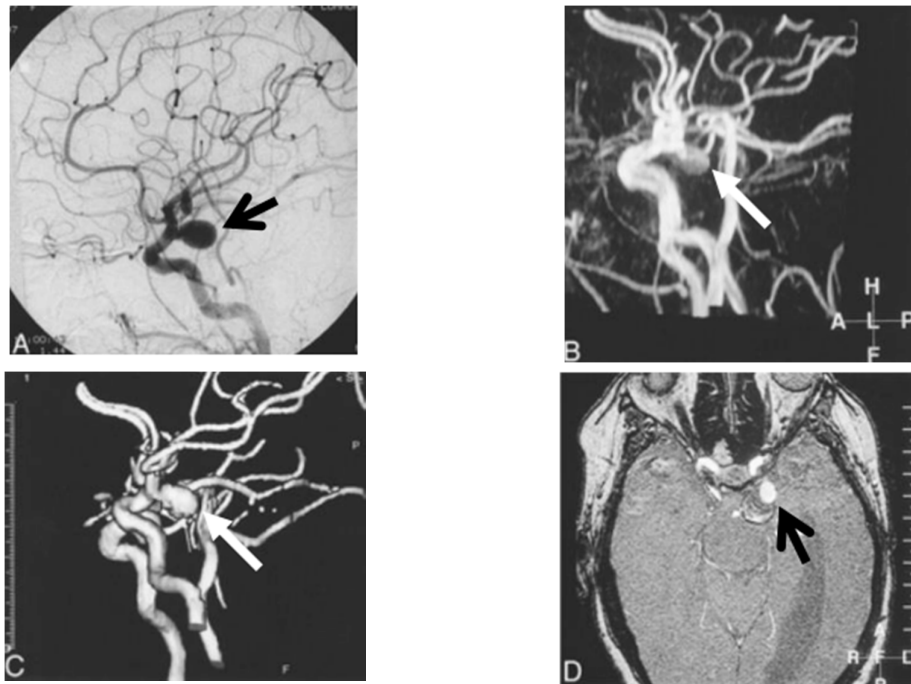
Tuy nhiên chụp DSA Là phương pháp xâm nhập, gây nhiều xạ. Theo Molyneux, chụp DSA có tỉ lệ biến chứng thần kinh nói chung 0,9- 2,63% , thiếu hụt thần kinh vĩnh viễn 0,07- 0,5%, tỉ lệ tử vong khoảng 0,06- 0,2% [74]. Còn MacDonal thì thấy nguy cơ nhồi máu não trong 24 giờ đầu là 1,3% (trong đó 0,1% là tổn thương vĩnh viễn), tỉ lệ này gia tăng có ý nghĩa thống kê 2,5% đối với BN có dấu hiệu bệnh lý tim mạch. Dấu hiệu TK khu trú xảy ra trong 24- 72 giờ là 1,8% (0,3% tổn thương vĩnh viễn). Nguy cơ tái xuất huyết trong lúc chụp là 0,13%, trong 12 phút đến 24 giờ là 0,22% [75].

#### ***1.5.4. Chụp cộng hưởng từ.***

Là phương pháp không xâm nhập, an toàn, không gây nhiễm xạ, có giá trị cao trong đánh giá mạch máu não và không có nguy cơ tai biến như DSA và CLVT, vì không phải sử dụng thuốc đối quang từ nên có thể áp dụng chẩn đoán túi phình ĐMN cho các trường hợp chống chỉ định với thuốc cản quang như suy thận, dị ứng với thuốc cản quang... trên mặt phẳng TOF - chụp mạch não CHT có giá trị cao trong đánh giá hình thái, huyết khối trong túi phình, tình trạng co thắt mạch mang, biến thể giải phẫu đa giác Willis và nhánh mạch xuất phát từ túi phình ĐMN hay các nhánh mạch liên quan đến túi phình [76],[77]....

Độ nhạy của CHT giảm đối với các túi phình có kích thước < 3mm (38%), có thể bỏ sót tổn thương, nhất là trong trường hợp đa túi phình (20%). Trong một số trường hợp xuất huyết bán cấp, ổ xuất huyết chứa các sản phẩm methemoglobin làm tăng tín hiệu có thể làm giả dạng dòng chảy hoặc che lấp túi phình ĐMN làm giảm độ nhạy và độ đặc hiệu của phương pháp này [78].

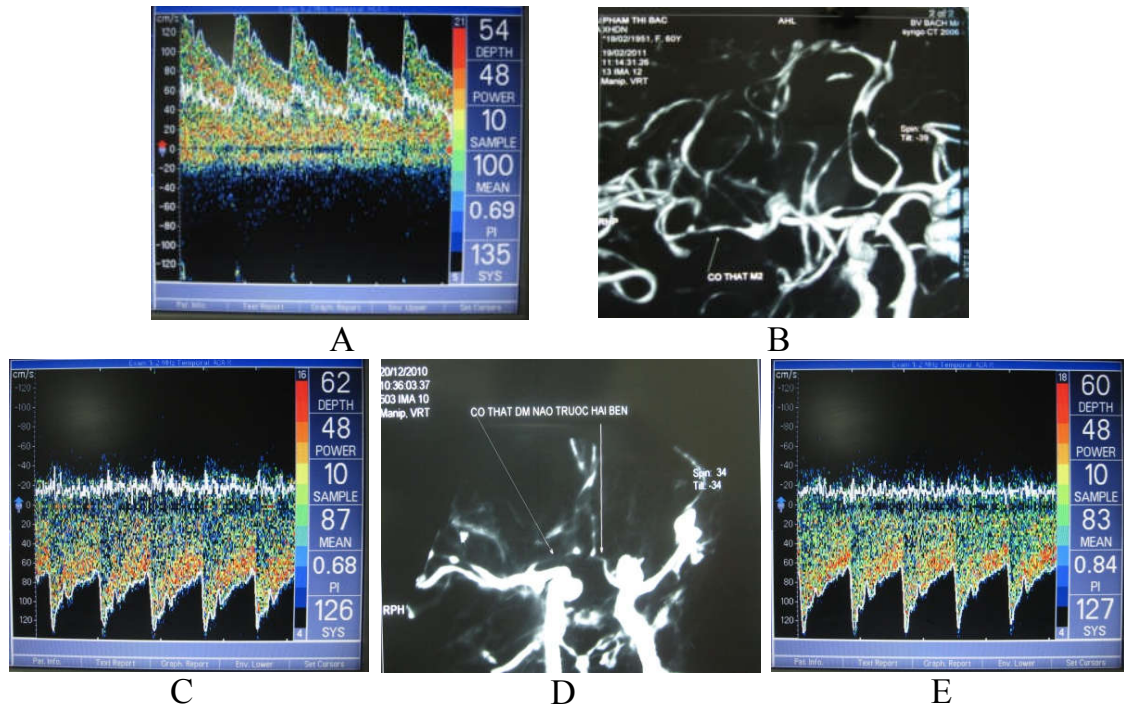




**Hình 1.13. Hình ảnh túi phình ĐM thông sau trên chụp DSA (hình A) và chụp CHT xung TOF tái tạo trên mặt phẳng MIP (hình B, C) và xung gốc TOF (hình D [78])**

#### **1.5.5. Siêu âm Doppler xuyên sọ.**

Siêu âm Doppler xuyên sọ đã được ứng dụng từ những năm 1980. Phương pháp này ngày càng được sử dụng rộng rãi để đánh giá sự thay đổi về huyết động học, là một phương pháp không gây nguy hại và có thể tiến hành liên tục, hàng ngày tại giường bệnh để chẩn đoán, theo dõi biến chứng co thắt mạch não. Đến năm 2001, Doppler xuyên sọ được coi là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán co thắt mạch thứ phát sau CMDMN trong cấp cứu [57],[59],[79]. Trên hình ảnh của siêu âm xuyên sọ: mức độ co thắt mạch máu não sau CMDMN thành ba mức độ dựa vào đường kính lòng mạch và tốc độ dòng chảy trong lòng mạch máu não



**Hình 1.14. Hình ảnh co thắt động mạch não giữa bên phải trên siêu âm Doppler xuyên sọ (A) so sánh trên cắt lớp vi tính 64 dãy (B). Hình ảnh co thắt động mạch não trước hai bên trên siêu âm Doppler xuyên sọ (C và E) so sánh trên cắt lớp vi tính 64 dãy (D) [57]**

## 1.6. Điều trị túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ.

### 1.6.1. Điều trị nội khoa.

Bệnh nhân phải được theo dõi và điều trị tại khoa hồi sức tích cực, phòng bệnh yên tĩnh, có thể dùng an thần nếu BN kích thích. Huyết động được duy trì ổn định tùy thuộc vào tình trạng lâm sàng. Nghỉ ngơi tuyệt đối tại giường, tránh kích thích ánh sáng và tiếng động.

✓ Điều trị giảm đau: thuốc giảm đau không steroid.

✓ Đảm bảo tuần hoàn: kiểm soát huyết áp là rất cần thiết, nhưng phải thận trọng. Không hạ huyết áp xuống đột ngột, hạ quá mức cần thiết vì huyết áp xuống quá mức sẽ làm giảm lưu lượng tuần hoàn gây thiếu máu não, thiếu oxy và tạo điều kiện cho co thắt mạch não thứ phát. Trường hợp huyết áp hạ sau vỡ

túi phình ĐMCT ĐTS là tiên lượng xấu cần xử trí ngay để tăng cung lượng tim, tăng thể tích tuần hoàn như truyền dịch đẳng trương. Dùng vận mạch như Dopamin hoặc Dobutamin nếu cần thiết với liều 2,5- 10 $\mu$ g/kg/phút [58],[80].

✓ Kiểm soát hô hấp: cho BN thở oxy kính ngắt quãng 3- 6 lít/phút, đảm bảo độ bão hòa oxy trong máu trên 95%. Đặt nội khí quản, thở máy hỗ trợ đối với các trường hợp nặng, rối loạn chức năng hô hấp.

✓ Chống phù não: sau chảy máu có thể có phù não gây tăng ALNS, vì vậy chống phù não là cần thiết đối với trường hợp có tăng ALNS bằng các liệu pháp thẩm thấu: dung dịch Manitol 20% với liều 0,25- 0,5g/kg cách 4- 6 giờ/lần hoặc dùng lợi tiểu Furosemid, Glycerol.

✓ Điều trị hạ Natri máu: bằng muối ưu trương và chỉ được phép tăng Natri máu từ 1-2 mEq/giờ và mức tối đa là 2 – 6mmol so với trước điều trị. Tính lượng Natri cần bù bằng công thức:

$$\text{Natri cần bù} = 0,6 \times \text{cân nặng (kg)} \times ([\text{Na}^+] \text{ đích} - [\text{Na}^+] \text{ đo được})$$

Đồng thời cho thuốc lợi niệu để tăng thải nước tự do. Tốc độ điều chỉnh Natri phải chậm < 10- 12mEq/l trong 24 giờ đầu hoặc < 18mEq/l trong 48 giờ [80].

✓ Dự phòng co thắt mạch não: (theo khuyến cáo AHA-2009 về điều trị co thắt mạch não).

+ Nimodipin: được chỉ định nhằm làm giảm tiên lượng hồi phục kém liên quan CMDMN do vỡ túi phình. Các tác giả khuyến cáo rằng thời gian điều trị Nimodipin đến hết ngày thứ 21 và có thể ngừng Nimodipin sớm hơn ở những BN ít có nguy cơ co thắt mạch và tình trạng lâm sàng tốt. Có thể dùng loại tiêm truyền tĩnh mạch hoặc đường uống với liều 60 mg cách 4 giờ một lần, dùng kéo dài đến hết ngày thứ 21 của bệnh [58],[81].

+ Liệu pháp Triple-H điều trị co thắt mạch não thứ phát sau chảy máu gồm:

1. Tăng thể tích tuần hoàn hoàn (Hypervolemia): Các tác giả cho rằng liệu pháp tăng thể tích máu giúp cải thiện thì tình trạng co thắt mạch nhưng không

làm giảm tỷ lệ nhồi máu não và nguy cơ chảy máu tái phát hay gặp hơn ở nhóm bệnh nhân chưa được điều trị túi phình ĐMN. Tuy nhiên thể tích máu giảm là yếu tố nguy cơ gây tăng co thắt mạch và nhồi máu não thứ phát.

2. Liệu pháp tăng huyết áp (Hypertension): Nói chung các tác giả khuyến cáo không sử dụng liệu pháp tăng huyết áp trước khi phình ĐMN chưa được đảm bảo an toàn, các tác giả khuyên không để huyết áp xuống thấp sẽ làm tăng nguy cơ co thắt mạch.

3. Liệu pháp pha loãng máu (Hemodilution): Nhiều tác giả khuyên nên duy trì Hematocrit ở mức khoảng 30%, dựa trên các nghiên cứu thử nghiệm cho thấy Hematocrit 30% là tối ưu để giảm nhồi máu não trên động vật.

Theo Dankbaar và CS đã tổng hợp nhiều nghiên cứu dựa trên lưu lượng tưới máu não sau khi sử dụng liệu pháp Triple-H hoặc sử dụng từng liệu pháp riêng rẽ. Tác giả nhận thấy chưa có bằng chứng tốt từ các nghiên cứu về hiệu quả điều trị và phòng co thắt mạch não bằng liệu pháp Triple-H, mối lo ngại nhất là sự an toàn của liệu pháp huyết động học khi phình chưa vỡ hoặc phình ĐMN đã vỡ có mà chưa được điều trị căn nguyên là loại bỏ túi phình khỏi hệ tuần hoàn não [82],[83].

✓ Điều trị chống co giật: được áp dụng cho tất cả BN có biểu hiện co giật ở thời điểm khởi phát của túi phình ĐMCT ĐTS vỡ và được tiếp tục duy trì trong thời gian ngắn. Các thuốc nhóm Phenytoin, Carbamazepin có thể làm giảm số cơn co giật trong thời gian ngắn, nhưng tác dụng lâu dài ngăn ngừa động kinh còn phụ thuộc và việc giải quyết nguyên nhân gây của co giật .

Liều Phenytoin 4-8mg/kg cân nặng/ngày.

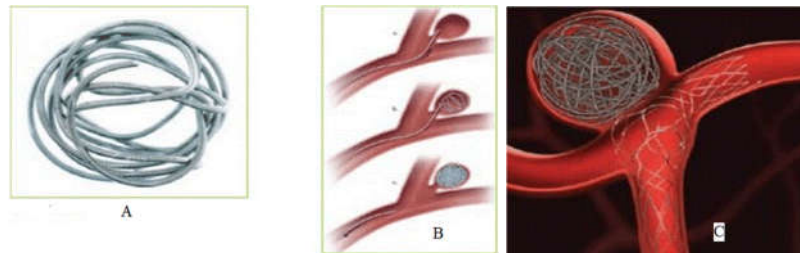
Hay Carbamazepin 15- 45mg/kg/ngày [84].

### ***1.6.2. Điều trị can thiệp nội mạch.***

❖ **Chỉ định:** Phụ thuộc vào vị trí túi phình ĐMCT ĐTS, hình dáng và kích thước cổ túi cũng như tỉ lệ đường kính cổ và kích thước túi phình.

Ưu điểm của phương pháp này là có thể áp dụng và tiếp cận hầu hết các vị trí túi phình ĐMCT ĐTS, trong các trường hợp có độ lâm sàng nặng, người cao tuổi [11]. Nghiên cứu ISAT 2005 cho thấy tỉ lệ phục hồi lâm sàng sau 1 năm theo Rankin với độ từ 0 đến 2 đạt 76,5%. Tỉ lệ tử vong chiếm 8%. Tỉ lệ tắc hoàn toàn túi phình ngay sau can thiệp khoảng 66%, tắc gần hoàn toàn túi phình là 26% và còn đọng thuốc cổ túi chiếm 8%. Tỉ lệ chảy máu tái phát ở nhóm can thiệp nội mạch cao hơn nhóm phẫu thuật nhưng triệu chứng co giật thấp hơn. Cũng như tỉ lệ tử vong do điều trị nội mạch thấp hơn 11% so với 14% của can thiệp phẫu thuật, nhưng tỉ lệ sống sót là độc lập không có sự khác biệt giữa 2 nhóm [74].

Vật liệu can thiệp nội mạch có thể dùng: VXKL, Bóng Latex, GĐNM, dụng cụ chẹn cổ Trispan (Trispan neck-device), giọ kim loại, keo sinh học...Thực hiện bằng cách đưa vật liệu can thiệp vào trong túi phình qua vi ống thông, cho đến khi túi phình tắc hoàn toàn không còn dòng chảy bên trong. Vật liệu can thiệp ban đầu như là khung giá bao phủ thành và cổ túi phình, các vật liệu can thiệp tiếp theo được chọn nhỏ dần để lấp đầy túi phình



**Hình 1.15. Vật liệu can thiệp (Coil – hình A). Phương pháp can thiệp nút mạch trực tiếp túi phình bằng coil (hình B) và nút mạch bằng coil có hỗ trợ của giá đỡ nội mạch [28]**

Thời gian gần đây, một số tác giả đã sử dụng loại GĐNM bung ra chẹn túi phình (Solitaire-Covidien) giống GĐNM đơn thuần, có thể để lại lòng mạch hoặc lấy ra sau thủ thuật bằng cách cắt bằng dòng điện giống VLKL. Các tai biến có thể xảy ra khi đặt GĐNM bao gồm: huyết khối trên thành

GĐNM, hẹp mạch mang GĐNM do lớp nội mạc phát triển bên trong, GĐNM không mở do bị xoắn hoặc gập, rách xuyên mạch.

❖ **Tai biến và biến chứng của phương pháp can thiệp nội mạch.**

+ **Huyết khối gây tắc mạch:** Biến chứng này gặp khoảng 5%. Phát hiện trên phim chụp mạch với hình ảnh khuyết (trắng) sát thành lồi vào trong lòng mạch mới xuất hiện so với phim trước đó, hoặc huyết khối lớn có thể tắc/cắt cụt nhánh mạch máu.

+ **Rách túi phình:** Có thể xảy ra ngẫu nhiên hay mắc phải khi luồn vi ống thông hoặc trong quá trình thả VLKL. Phát hiện trên chụp mạch thấy thoát thuốc ra khỏi lòng mạch. Trên Lâm sàng gợi ý như huyết áp tăng đột ngột, BN tăng kích thích.

+ **Vòng xoắn kim loại bị duỗi, đứt và lạc chỗ.**

+ **Co thắt mạch:** Phát hiện trên phim chụp thấy mạch thuôn nhỏ, bờ đều, giảm lưu lượng dòng chảy dẫn đến giảm hoặc ngấm thuốc mạch phía sau muộn hơn.

**1.6.3. Điều trị ngoại khoa.**

Đây là phương pháp có từ rất lâu với ưu điểm là tỉ lệ tồn dư túi phình sau phẫu thuật thấp, có thể giải quyết đồng thời loại bỏ túi phình khỏi vòng tuần hoàn và các biến chứng của túi phình ĐMCT ĐTS vỡ như khối máu tụ đang gây chèn ép não, dẫn lưu não thất, đặc biệt hạ mức kinh tế mà BN phải chi trả [31],[85]. Năm 1996, Hiệp hội nghiên cứu về túi phình ĐMN và CMDMN do vỡ túi phình ĐMN ở Hoa Kỳ cho thấy có khoảng 7000 người tử vong hàng năm do các biến chứng của vỡ túi phình ĐMN, trong đó tỉ lệ tử vong của túi phình vị trí ĐMCT ĐTS là 4,0%-12%, trong đó 50% trường hợp BN tử vong trong vòng 1 tháng đầu khi nhập viện. Nguy cơ tái vỡ túi phình cao nhất trong ngày đầu là 4% sau đó mỗi ngày trung bình từ 1 - 2%. Tỉ lệ tái vỡ túi phình ĐMN hàng năm lên tới 3% [39]. Vì vậy việc phẫu thuật loại bỏ

hoàn toàn túi phình ra khỏi vòng tuần hoàn não là phương pháp tối ưu cho bệnh lý này.

❖ **Chỉ định phẫu thuật.**

Khi đã chẩn đoán xác định là túi phình ĐMCT ĐTS vỡ, chỉ định loại bỏ túi phình vỡ ra khỏi vòng tuần hoàn là cần thiết. Phương pháp kẹp cổ túi phình được chỉ định cho hầu hết các túi phình ĐMN, trừ một số trường hợp đặc biệt (một số túi phình khổng lồ, túi phình không có cổ), tuy nhiên chỉ định phẫu thuật còn dựa trên tình trạng lâm sàng của BN, đặc điểm giải phẫu cũng như vị trí túi phình, các thể phối hợp của túi phình ĐMCT ĐTS vỡ như chảy máu nhu mô hay tràn dịch não thất cấp [7], [10], [13], [16], [23], [24], [38]. Điều kiện cơ sở, trang thiết bị máy móc, đặc biệt là sự phối hợp nhịp nhàng, nhuần nhuyễn giữa các chuyên khoa cũng góp phần cho sự thành công của phẫu thuật [13], [23]. Thời gian gần đây, khi các phẫu thuật viên thần kinh triển khai các đường mổ nhỏ, xâm lấn tối thiểu đã hạn chế nhiều tổn thương nhu mô não thứ phát trong quá trình phẫu thuật, hay phương pháp phẫu thuật có trợ giúp của nội soi [129]. Thêm vào đó rất nhiều các thể hệ clip ra đời, nên vấn đề can thiệp vào các túi phình ĐMCT ĐTS vỡ đã có nhiều kết quả rất tốt [86].

Phẫu thuật túi phình ĐMCT ĐTS vỡ được thực hiện dưới kính hiển vi phẫu thuật được thực hiện từ những năm [8],[87]. Mục đích lý tưởng của phẫu thuật là đặt 1clip qua cổ túi phình để loại bỏ hoàn toàn túi phình ĐMCT ĐTS ra khỏi vòng tuần hoàn não, đảm bảo sự toàn vẹn của ĐMCT, không làm tắc các mạch máu và tôn trọng hệ thống mạch máu não. Phẫu thuật kẹp cổ túi phình ĐMCT ĐTS được chỉ định cho tất cả các trường hợp túi phình vỡ, trừ trường hợp đặc biệt là túi phình không có cổ. Theo Foroohar [93] thì tới 90% túi phình mổ được kẹp cổ túi phình, Lafuente kẹp cổ túi đạt 98,4% [88]. Nguyễn Thế Hào tiến hành kẹp cổ túi phình 94,5% và 5,5% bọc túi phình do túi phình không có

cổ [23]. Tác giả Nguyễn Minh Anh có tỉ lệ kẹp cổ túi phình là 100% các trường hợp và có kết quả 92,7% hết hoàn toàn cổ túi phình [13].

❖ ***Thời điểm phẫu thuật.***

Phẫu thuật sớm: là phẫu thuật dưới 48- 72 tiếng sau vỡ túi phình, thuận lợi của phẫu thuật sớm mà hầu hết các nghiên cứu đều chỉ ra là tạo điều kiện cho việc điều trị co thắt mạch não do rửa sạch máu trong khoang dưới nhện, cho phép điều trị Triple-H sớm sau mổ, loại trừ sớm nguyên nhân gây CMDMN, giảm thời gian nằm viện của BN cũng như gián tiếp hạ mức kinh tế phải chi trả của BN. Một số tác giả như Sekhar L.N, Lafuente J, Miyaoka M cho rằng phẫu thuật sớm làm giảm tỉ lệ tàn tật và tử vong [28],[88],[131]. Nên mổ sớm ở các BN trẻ tuổi, lâm sàng tốt, thậm chí phải tiến hành mổ cấp cứu ở những BN có khối máu tụ lớn trong não để cùng một thì lấy bỏ khối máu tụ và loại bỏ túi phình ĐMCT ĐTS vỡ.

Phẫu thuật muộn: là phẫu thuật sau 10-14 ngày, phẫu thuật muộn giảm nguy cơ tái vỡ túi phình trong mổ, khi máu dưới khoang màng nhện đã ly giải, sự dính khoang màng nhện ít hơn. Mặt khác não phù nề sau nhiều ngày CMDMN nên có thời gian thư giãn do đó thao tác vén não được dễ dàng hơn. Phẫu thuật muộn nên áp dụng cho những tình trạng lâm sàng nặng cần phải điều trị nội khoa tránh tình trạng co thắt mạch trong mổ.

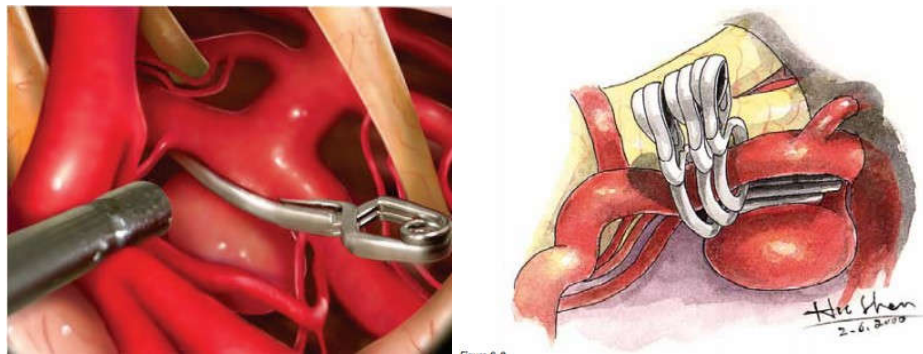
❖ Các phương pháp vi phẫu thuật túi phình ĐMCT ĐTS vỡ:

+ ***Phương pháp kẹp cổ túi phình.***

Chỉ định cho hầu hết các trường hợp túi phình ĐMCT ĐTS vỡ, có thể đặt 1 hoặc nhiều clip kim loại vào cổ túi phình để loại bỏ túi phình. Đây là phương pháp điều trị triệt để và hiệu quả trước mắt cũng như về lâu dài. Kẹp cổ túi phình phải đạt được hai tiêu chuẩn là loại bỏ hoàn toàn túi phình ra khỏi vòng tuần hoàn và bảo đảm sự toàn vẹn của ĐMCT ĐTS. Phẫu thuật kẹp túi phình được Dandy thực hiện lần đầu tiên vào năm 1937. Từ đó đến nay có rất nhiều thế hệ



clip ra đời với hình dáng, kích thước, chất liệu khác nhau và không ngừng được cải tiến như: Scoville, Mayfield, Heifetz, Yasargil Sugita, Spetzler...



**Hình 1.16. Phương pháp kẹp clip cổ túi phình động mạch não bằng 1 clip và nhiều clip [21]**

Biến chứng tái vỡ túi phình ĐMCT ĐTS trong phẫu thuật được ghi nhận gần như là thảm họa cho phẫu thuật viên thần kinh, khi bộc lộ túi phình mà chưa kiểm soát được ĐMCT ĐTS. Tỷ lệ này thay đổi giữa các tác giả trong khoảng 12,7- 20,3% [23],[89],[90]. Các biến chứng sau mổ như tắc mạch não do kẹp clip hay do huyết khối trong lòng mạch gặp 6- 12%, tồn dư túi phình do kẹp không hết cổ túi từ 5- 8%. Ngoài ra còn gặp 10% các biến chứng như viêm màng não, dò DNT...

**+ Phương pháp bao bọc túi phình.**

Mục đích của phương pháp này là tăng cường độ vững chắc của thành túi phình ĐMCT ĐTS, tránh biến chứng chảy máu tái phát. Có hai chất liệu hiện nay hay sử dụng để bọc là:

- + Cơ, Surgicel, Dacron, Teflon...
- + Keo dính không độc: Polymer, Methylmethacrylate, Cyanoacrylate...

Sự khác nhau cơ bản của hai nhóm là nhóm một cần có thời gian để tạo quá trình viêm dính, nhóm thứ hai có kết quả vững chắc ngay. Hiện nay chỉ còn một số ít túi phình ĐMCT ĐTS được thực hiện theo phương pháp này. Theo Todd, bọc túi phình được thực hiện ở 33% BN, Foroohar áp dụng cho 4,7% BN và cho kết

quả rất tốt. Một số tác giả khác có tỉ lệ bọc túi thấp 2- 3,8% như Kassell, Maurice-Williams, Nguyễn Thế Hào và Vũ Minh Hải [23], [91], [92], [93].

Chỉ định của phương pháp này thường áp dụng đối với túi phình ĐMCT ĐTS có cổ rộng hoặc không có cổ, túi phình không lồ, túi phình có nhánh bên hay mạch xuyên. Bọc phần túi phình còn sót lại sau khi đặt clip, tránh trượt khi cặp clip hay băng keo dính.

Biến chứng sau mổ bọc túi phình ĐMCT ĐTS vỡ: tái vỡ túi phình trong mổ, chảy máu tái phát... Tỉ lệ chảy máu tái phát thấp, hay gặp khi bọc bằng cơ, gạc và bông. Theo Todd thì tỉ lệ chảy máu tái phát là 8,8% trong 6 tháng đầu và 1,5% trong các năm tiếp theo [93].

+ ***Phương pháp thắt động mạch cảnh trong bên có túi phình vỡ.***

Thắt ĐMCT để điều trị túi phình ĐMCT ĐTS được mô tả bởi tác giả Horsley năm 1885. Khi theo dõi trong thời gian dài, Richardson thấy rằng việc thắt ĐMCT không ngăn ngừa được chảy máu tái phát, vì vậy biện pháp thay thế là thắt ĐM mang túi phình ĐMN. Tác giả Drake cho thấy phương pháp này chỉ có 10% BN có kết quả xấu và 7,8% BN có túi phình ĐMN không tắc hoàn toàn [92]. Mục đích của phương pháp là làm giảm áp lực trong lòng túi phình ĐMN xuống dưới mức gây vỡ và tạo điều kiện hình thành cục máu đông gây tắc túi phình. Phương pháp này được chỉ định trong các trường hợp túi phình không lồ và túi phình cổ rất rộng hoặc không cổ mà clip không thể kẹp được hết cổ túi phình. Có thể thắt đơn thuần trước hoặc cả trước và sau túi phình (trapping).

Biến chứng của thắt ĐMCT bên có túi phình vỡ là thiếu máu ở vùng hạ lưu mạch đó chi phối. Do đó cần phải làm thêm cầu nối ĐM trong và ngoài sọ, có thể nối trực tiếp bằng tĩnh mạch đảo chiều. Thắt ĐM mang cả trước và sau túi phình với mục đích là cho dòng máu không thể chảy ngược vào túi phình, mặt khác hạn chế được hiện tượng tắc mạch do huyết khối. Trước khi

thất ĐM mang túi phình cần đánh giá hệ thống tuần hoàn bàng hệ bằng chụp ĐMN hay sử dụng test nút mạch.

### 1.7. Điều trị phối hợp can thiệp nội mạch và điều trị ngoại khoa.

Cần phải kết hợp giữa phương pháp can thiệp nội mạch và phẫu thuật kẹp cổ túi phình trong một số trường hợp để nhằm hạn chế tỉ lệ tử vong và tàn tật, nhất là các trường hợp túi phình ĐMN phức tạp, cổ rộng, túi phình khổng lồ, hay trong bệnh cảnh phối hợp với các tổn thương di dạng mạch máu não khác. Có thể áp dụng trong các trường hợp [38].

- ✓ Kẹp cổ túi phình sau khi đã nút tắc bán phần túi phình
- ✓ Nút túi phình sau khi đã kẹp thất bại (kẹp bán phần cổ) túi phình.
- ✓ Tắc mạch tạm thời trong quá trình kẹp cổ túi phình.
- ✓ Chụp lumen siêu chọn lọc trước phẫu thuật.
- ✓ Phẫu thuật làm cầu nối ĐM trước khi nút mạch mang trong điều trị túi phình khổng lồ, túi phình có cổ rộng hoặc không có cổ.
- ✓ Tuân hoàn ngoài cơ thể.



**Hình 1.17. Kính hiển vi phẫu thuật  
Carl Zeiss OPMI Vario 700**



**Hình 1.18. Dụng cụ vi phẫu thuật**

## Chương 2

### ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 72 bệnh nhân vỡ túi phình ĐMCT ĐTS từ tháng 06/2014 đến tháng 10/2017 tại khoa phẫu thuật Thần kinh Bệnh viện Bạch Mai Hà Nội.

##### 2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân nghiên cứu

+ BN được chẩn đoán xác định túi phình ĐMCT ĐTS vỡ: dựa vào lâm sàng, có phim chụp mạch não CLVT 64 dãy.

+ BN được phẫu thuật tại Bệnh viện Bạch Mai và nhận thấy nguyên nhân gây chảy máu nội sọ là do túi phình ĐMCT ĐTS vỡ.

+ Gia đình bệnh nhân đồng ý tham gia vào nhóm nghiên cứu.

##### 2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

+ Vỡ túi phình ĐMCT ĐTS nhưng không có chỉ định mổ.

+ BN được chẩn đoán túi phình ĐMCT ĐTS chưa vỡ.

+ BN chẩn đoán vỡ túi phình ĐMCT ĐTS, điều trị bằng phương pháp can thiệp nội mạch nhưng thất bại.

+ Gia đình bệnh nhân không đồng ý tham gia vào nhóm nghiên cứu.

#### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

##### 2.2.1. Loại hình nghiên cứu

Mô tả tiến cứu, cắt ngang.

##### 2.2.2. Cỡ mẫu nghiên cứu

Tất cả các trường hợp đủ tiêu chuẩn chọn lựa và không thuộc tiêu chuẩn loại trừ, được can thiệp phẫu thuật trong thời gian tiến hành nghiên cứu.

Cỡ mẫu nghiên cứu: sử dụng công thức tính cỡ mẫu.

$$n = Z^2 (1 - \alpha/2) \times \frac{P \times (1 - p)}{E^2}$$

*Trong đó*  $n$ : là cỡ mẫu cần thiết đưa vào nhóm nghiên cứu.

$Z^2 (1 - \alpha/2) = 1.96$  : hệ số tin cậy ở mức 95%.

$P$ : tỉ lệ BN sống qua điều trị

Các tác giả trên thế giới đều cho thấy tỉ lệ bệnh nhân sống sót qua điều trị kẹp cổ túi phình ĐMN vỡ từ 88- 96% [94],[95],[96]. Chúng tôi dựa theo tỉ lệ bệnh nhân sống sau điều trị kẹp cổ túi phình ĐMCT của De Jesus là 96% [96], ( $p = 96\%$ )

$E$ : sai số ước tính tỉ lệ sống (5%).

Do đó cỡ mẫu sẽ là:

$$n = 1,96^2 \times \frac{0,96 \times (1 - 0.96)}{0,05^2} = 55 \text{ BN}$$

Vậy đối tượng nghiên cứu là 55 BN. Chúng tôi thực hiện nghiên cứu với 72 BN ( $n=72$ ).

### **2.3. Nội dung nghiên cứu.**

#### **2.3.1. Đặc điểm lâm sàng, dịch tễ học của nhóm đối tượng nghiên cứu.**

##### **❖ Tuổi, giới.**

+ BN được thu thập các giá trị tuổi, thống kê tuổi trung bình mắc bệnh, tuổi lớn nhất và nhỏ nhất trong nhóm nghiên cứu tại thời điểm chẩn đoán xác định.

+ Giới: tỉ lệ mắc bệnh của từng giới, tỉ lệ mắc bệnh giữa 2 giới phân theo độ tuổi.

##### **❖ Tiền sử bản thân:**

Các bệnh lý có từ trước thông qua hỏi bệnh trực tiếp hoặc khai thác gia đình: THA, đau đầu, chấn thương sọ não, co giật, động kinh, bệnh gan thận đa nang...Các thói quen uống rượu, hút thuốc lá. Tiền sử được chẩn đoán túi phình ĐMN từ trước

❖ **Thời gian:**

Thời gian khởi phát bệnh đến lúc BN nhập viện, thời gian từ khi có triệu chứng đầu tiên đến thời điểm can thiệp phẫu thuật, thời gian phẫu thuật, tổng thời gian điều trị: các mốc thời gian được tính từ lúc có triệu chứng đầu tiên tới khi BN đến nơi thực hiện đề tài, tính theo ngày, tính giá trị trung bình của các biến cố.

❖ **Triệu chứng lâm sàng khi đến viện.**

+ **Cách khởi phát bệnh:**

- Đột ngột: các triệu chứng lâm sàng diễn ra đột ngột dưới 30 phút
- Cấp tính: các triệu chứng lâm sàng diễn ra : 30 - 60 phút
- Từ từ tăng dần: các triệu chứng diễn ra trên 60 phút đến nhiều ngày.

+ **Triệu chứng lâm sàng khi khởi phát bệnh:**

Lý do chính khiến BN than phiền được ghi nhận: đau đầu, buồn nôn và nôn, mất tri giác tạm thời, co giật động kinh, hôn mê sau đột quỵ hay các dấu hiệu TK khu trú: liệt vận động, sụp mi, nhìn mờ...

Các triệu chứng: đau đầu, suy giảm tri giác, động kinh co giật (cục bộ hay toàn thân), hội chứng màng não, THA, rối loạn thân nhiệt, các dấu hiệu TK khu trú: liệt dây TK II, dây TK II, nhìn mờ, nói khó, liệt nửa người.

Tồn thương dây TK II: được xác định khi khám lâm sàng bằng cách kiểm tra thị lực sơ bộ bằng đếm ngón tay cách 2m và thị trường đối chứng với người bệnh nếu BN hợp tác. Khi có bất thường sẽ được đánh giá bởi các bác sĩ chuyên khoa mắt đo thị lực tiêu chuẩn về các mức độ (sáng tối, thang điểm thị lực từ 1/10 đến 10/10)

Tồn thương dây TK III: xác định khi BN có triệu chứng sụp mi và giãn đồng tử.

Dấu hiệu TK khu trú: được xác định khi BN có yếu nửa người (xác định bằng thử sức cơ, có đối chiếu 2 bên) hoặc rối loạn ngôn ngữ.

**Bảng 2.1. Bảng phân độ cơ lực chi [14]**

Điểm	Dấu hiệu
0/5	Không co cơ khi cố gắng vận động.
1/5	Co cơ nhưng không phát sinh động tác.
2/5	Vận động được chi trên mặt phẳng khi không có sức cản của trọng lượng.
3/5	Vận động được chi trên mặt phẳng khi có sức cản của trọng lượng.
4/5	Vận động được chi trên khi có sức cản ngược chiều.
5/5	Vận động bình thường.

❖ **Phân độ lâm sàng:** mức độ lâm sàng khi vào viện, trước mổ theo phân độ của Hội phẫu thuật thần kinh thế giới (WFNS). Mối tương quan giữa các mức độ lâm sàng với từng vị trí túi phình vỡ, so sánh ghép cặp các mức độ lâm sàng nhằm đánh giá hiệu quả của điều trị nội khoa cũng như tình trạng BN tái vỡ túi phình ĐMCT ĐTS làm tình trạng lâm sàng nặng nề hơn.

**Bảng 2.2. Phân độ lâm sàng theo WFNS [16]**

Độ	Điểm Glasgow	Dấu hiệu thần kinh khu trú
I	15	Không
II	13- 14	Không
III	13- 14	Có
IV	7- 12	Có hoặc không
V	3- 6	Có hoặc không

Tình trạng nhẹ có độ WFNS nhỏ hơn 3, trung bình khi WFNS bằng 3 và mức độ nặng khi độ WFNS lớn hơn 3. Tăng thêm 1 độ nếu BN có thêm bệnh hệ thống kèm theo như: THA, đái tháo đường, bệnh phổi tắc nghẽn mạn

tính hoặc co thắt mạch mạnh trên phim chụp mạch máu não, bệnh gan thận đa nang hoặc các bệnh lý gan mạn tính ảnh hưởng đến chức năng đông máu.

### **2.3.2. Đặc điểm hình ảnh học của túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ**

#### **2.3.2.1. Hình ảnh trên phim chụp cắt lớp vi tính không tiêm thuốc cản quang**

+ Thống kê thời gian từ khi mắc bệnh đến thời điểm chụp phim (ngày), xác định mối liên quan giữa mức độ CMDMN với thời điểm chụp, mối liên quan giữa mức độ chảy máu với vị trí túi phình ĐMCT ĐTS vỡ.

+ Hình ảnh CMDMN: vị trí (bể trên yên, khe Sylvius, bể quanh thân não, các rãnh cuộn não). Mức độ chảy máu (theo phân độ Fisher).

+ Thống kê các biến chứng của túi phình ĐMCT ĐTS vỡ trên phim chụp: chảy máu nhu mô não (vị trí), giãn não thất, chảy máu não thất (mức độ), chảy máu dưới màng não.

+ Đánh giá mức độ chảy máu não thất theo phân độ của Graeb D.A: Mỗi não thất được tính điểm riêng rẽ. Tổng điểm là 12 điểm và chia mức độ 1: 1-4 điểm, mức độ 2: 5-8 điểm và mức độ 3: 9-12 điểm.

**Bảng 2.3. Bảng phân độ chảy máu não thất theo Graeb [98]**

<b>Não thất</b>	<b>Điểm</b>	<b>Lượng máu trong não thất</b>
<b>Bên</b>	0	Không có máu
	1	Có vết máu hoặc chảy máu nhẹ
	2	Máu chảy chiếm dưới 1/2 não thất
	3	Máu chảy trên 1/2 não thất
	4	Đầy máu trong não thất và giãn não thất
<b>3 và 4</b>	0	Không có máu
	1	Có máu, kích thước não thất bình thường
	2	Cả não thất đầy máu, giãn não thất



### 2.3.2.2. Hình ảnh trên phim chụp mạch não cắt lớp vi tính 64 dãy.

(Sử dụng máy chụp 64 dãy Siemens Somatom Definition Edga và máy chụp 64 dãy Hitachi Scenaria tại khoa Chẩn đoán hình ảnh Bệnh viện Bạch Mai)

+ Nghiên cứu đặc điểm của túi phình ĐMCT ĐTS vỡ qua hình ảnh trực tiếp trên các mặt phẳng MIP, MPR và VRT: xác định vị trí, kích thước, hình dáng của túi phình ĐMCT ĐTS vỡ, qua đó xác định độ chính xác của chụp mạch não CLVT 64 dãy so với từng vị trí túi phình vỡ thuộc ĐMCT ĐTS.

+ Đánh giá độ chính xác trong chẩn đoán túi phình ĐMCT ĐTS vỡ khi BN có nhiều túi phình ĐMN phối hợp.

+ Xác định số lượng túi phình, kích thước túi phình, hình dáng túi phình và hướng cổ túi phình.

+ Đánh giá mạch mang túi phình: trước túi phình, sau túi phình.

+ Các dị dạng mạch máu não khác phối hợp với túi phình ĐMCT ĐTS vỡ.

### 2.3.3. Xét nghiệm sinh hóa máu để xác định về rối loạn điện giải:

+ Hạ Natri máu khi trị số Natri máu  $< 135\text{mmol/l}$ .

+ Tăng Natri máu khi trị số Natri máu  $> 145\text{mmol/l}$ .

+ Hạ Kali máu khi trị số Kali máu  $< 3,5\text{ mmol/l}$ .

+ Tăng Kali máu khi trị số Kali máu  $> 5\text{mmol/l}$ .

## 2.4. Điều trị vi phẫu thuật

**2.4.1. Chỉ định mổ:** Tất cả các BN mắc túi phình ĐMCT ĐTS vỡ có tình trạng lâm sàng WFNS  $\leq 4$ .

**2.4.2. Thời điểm phẫu thuật:** thực hiện phẫu thuật sau khi có chẩn đoán xác định túi phình vỡ thuộc ĐMCT ĐTS.

- Mổ sớm trước 7 ngày: các BN có tình trạng lâm sàng tốt WFNS  $< 3$  thực hiện ngay khi có chẩn đoán xác định.

- Mổ muộn sau 7 ngày: Các BN có độ WFNS  $\geq 3$ , các BN có dấu hiệu sinh tồn chưa ổn định.

### **2.4.3. Thái độ xử trí bệnh nhân đa túi phình và các tổn thương phối hợp**

- Túi phình ĐMCT ĐTS vỡ được xử lý trước, đồng thời giải quyết các thương tổn phối hợp cùng bên nếu tình trạng BN cho phép. Tình trạng BN nặng hoặc có túi phình chưa vỡ đối bên sẽ phẫu thuật sau 2 tuần hoặc can thiệp nội mạch xử lý túi phình.

- Đối với các BN có kèm theo khối dị dạng mạch não sau khi BN ổn định sẽ can thiệp phẫu thuật hay theo dõi tiếp hoặc can thiệp nút mạch tùy từng trường hợp cụ thể.

### **2.4.4. Các bước phẫu thuật**

- **Phương pháp vô cảm:** Gây mê nội khí quản.

Dùng manitol 20%: 1mg/kg cân nặng lúc rạch da vết mổ trong các trường hợp não phù nhiều. Duy trì huyết áp trung bình trong mổ ở mức bình thường hoặc tăng nhẹ để đảm bảo áp lực tưới máu não.

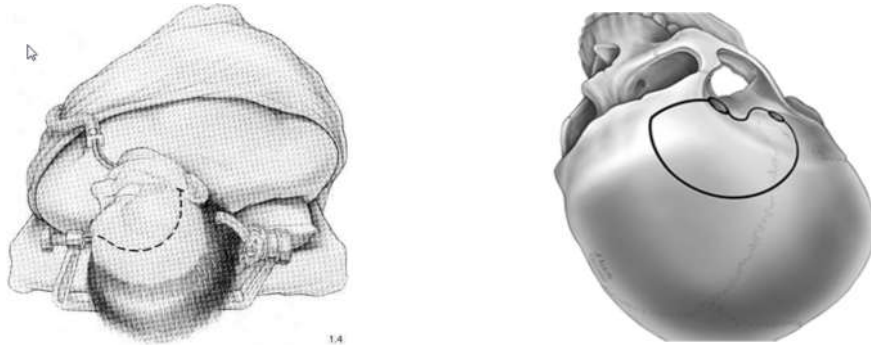
- **Tư thế BN:** BN nằm ngửa, kê vai bằng gối mềm. Cố định đầu trên khung Mayfield với tư thế đầu quay sang bên đối diện góc  $45^0$  và ngửa sau khoảng  $20^0$  để thùy trán rơi ra khỏi nền sọ theo trọng lực nhằm hạn chế động tác vền não khi thao tác thì sau.

- **Đường mổ và mở nắp sọ:** áp dụng hai đường mổ

**Đường mổ Trán-Thái dương-Nền (đường mổ Yasargil):** Chỉ định đối với các trường hợp WFNS  $\leq 4$ , có biến chứng giãn não thất, khối máu tụ lớn kèm theo, phù não, có co thắt ĐM mang túi phình mức độ nặng, vị trí khó bộc lộ cổ túi phình hoặc cần cắt mỏm yên trước.

Rạch da trước gờ bình tai 1cm lên trên vùng trán, sau đường chân tóc. Bóc tách cân cơ thái dương kéo về phía cổ tạo góc nhìn rộng rãi về phía hố thái dương - sàn sọ, lưu ý khi bóc tách tránh làm tổn thương ĐM thái dương nông vì có thể dùng đến trong trường hợp cần bắc cầu ĐM trong - ngoài sọ trong

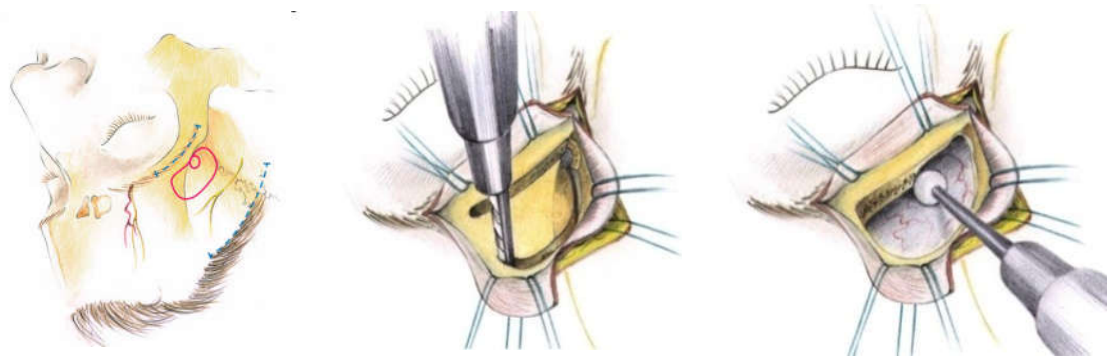
trường hợp không kẹp được túi phình ĐMCT ĐTS. Hạn chế tổn thương TK mặt, cơ trán tránh làm yếu vết mổ và gây tê bì vùng trán sau mổ. Mở nắp sọ theo đường thóp bên, gặm bỏ cánh bé xương bướm sát nền sọ để bộc lộ hoàn toàn hố thái dương tạo điều kiện cho các thì sau trường mổ sẽ rộng rãi hơn.



**Hình 2.1. Tư thế bệnh nhân và đường mổ và mở nắp sọ theo đường trán- thái dương- nền [21]**

*Đường mổ ít xâm lấn (đường mổ Keyhole):* chỉ định đối với các trường hợp có độ WFSN  $\leq 3$ . Không kèm theo biến chứng giãn não thất, phù não, không kèm theo khối máu tụ nhu mô lớn, không phải cắt mỏm yên trước.

Đường rạch da nằm sát ngay bên dưới lông mày, trên gờ ổ mắt, giới hạn phía trong là TK trên ổ mắt, phía ngoài là nhánh trán của dây TK V, có thể rạch da tại đường chân tóc để đảm bảo thẩm mỹ sau mổ cho BN. Bộc lộ rõ bụng trán cơ chẩm trán, cơ vòng mi và một phần cơ thái dương. Tách phần cơ thái dương ra khỏi điểm bán xương đá, cố định bằng chỉ hướng về nền sọ. Khoa sọ 1 lỗ ở vị trí Mc-Carty (không để lỗ khoan hướng vào ổ mắt), mở rộng lỗ khoan và dùng lưỡi cắt xương theo đường thẳng hướng về góc trên trong ổ mắt, sau đó cắt theo vòng cung từ lỗ khoan hướng lên trên và vào trong để được một nắp sọ có chiều rộng khoảng 20-25mm, chiều cao khoảng 15-20mm.



Đường rạch da

Đường mở xương

Mài xương xuống nền sọ

**Hình 2.2. Đường rạch da và mở nắp sọ theo đường ít xâm lấn [21]**

- **Mở màng cứng:** màng cứng được mở theo hình cung lật về phía nền sọ. Tùy tình trạng và mức độ phù não có thể chọc tháo DNT bằng trocar vào sừng trán não thất bên.

Dưới kính hiển vi phẫu thuật, dùng van vén não xuống tới nền sọ bộc lộ dây thị giác, mở khoang màng nhện bề thị giác và bề thị cảnh hút bớt DNT làm xẹp não. Mở khoang dưới nhện rãnh Sylvian, tách rộng rãnh Sylvian để tăng độ rộng của phẫu trường.

- **Cắt mỏm yên trước:** đối với túi phình ĐM Mắt và ĐM Yên trên, khi cắt mỏm yên trước phải cắt màng cứng ở mỏm yên trước hình cung lật xuống che phía ĐMCT ĐTS nhằm hạn chế tai biến gây tổn thương ĐM hay gây vỡ túi phình trong thao tác mài mỏm yên trước. Dùng khoan mài cắt mỏm yên trước nhẹ nhàng, lưu ý phía trong là vách thị giác ngăn cách TK thị. Mở vòng màng cứng song song ĐMCT ĐTS, bộc lộ ngách cổ của túi phình.

- **Bóc tách túi phình:** bóc từ ĐM mang túi phình về phía đáy túi, bộc lộ mặt trước, mặt sau và hai mặt bên (đây là thì hay gây vỡ túi phình trong mổ nên có thể kẹp tạm thời ĐMCT đoạn cổ).

- **Kẹp cổ túi phình:** tùy theo hướng phát triển của túi phình ĐMCT ĐTS mà lựa chọn clip cho phù hợp, cảnh clip phải đảm bảo dài hơn chiều dài cổ túi phình và lực đóng đủ độ, có thể đặt 1 hay 2 clip tùy từng trường hợp.

Tuy nhiên không được làm tắc hay hẹp lòng ĐMCT ĐTS - ĐM mang túi phình. Sau khi đặt clip cổ túi và kiểm tra lại ĐM mang túi phình, mở đáy túi phình kiểm tra đảm bảo không còn lưu thông máu trong lòng túi.

- **Bơm rửa khoang dưới nhện:** có thể sử dụng các chất gây giãn mạch (papaverin) trong trường hợp máu chảy dưới màng nhện nhiều hay có tình trạng co thắt hệ thống mạch não nền sọ.

- **Đóng kín màng cứng:** đảm bảo đóng kín màng cứng tránh gây dò DNT sau mổ. Cố định lại nắp sọ, cầm máu kỹ diện mổ, đặt dẫn lưu vết mổ nếu cần.

- **Khâu lại vết mổ.**

#### **2.4.5. Đánh giá trong mổ**

- Xác định vị trí túi phình vỡ theo nhánh chia của ĐMCT ĐTS.

- Liệt kê các yếu tố khó khăn trong mổ: phù não, canxi hóa cổ túi phình, xơ vữa ĐMCT, mạch xuyên và thông với túi phình, vị trí túi phình khó bị che lấp bởi dây TK thị giác, túi phình bị khuất một phần sau vòng màng cứng.

- Phù não: có hoặc không

- Thống kê tai biến trong mổ: vỡ túi phình trong mổ (thì bộc lộ túi, thì bộc lộ cổ túi và thì kẹp cổ túi phình), chảy máu trong mổ. Mối liên hệ giữa tai biến tái vỡ túi phình trong mổ so với vị trí túi phình ĐMCT ĐTS.

- Phân tích, đánh giá kỹ thuật xử lý kẹp cổ túi phình:

+ Kẹp tạm thời ĐMCT (phút): đánh giá thời gian kẹp với kết quả lâm sàng sau phẫu thuật.

+ Đánh giá các phương pháp xử lý kẹp cổ túi phình và xử lý các tổn thương phối hợp

+ Đánh giá mức độ kẹp túi phình trong mổ: hết cổ túi phình hoàn toàn và không thay đổi đường kín ĐM mang túi phình. Còn thừa cổ khi cảnh clip kẹp không hết cổ túi phình. Kẹp một phần túi phình.



- Đánh giá tình trạng mạch não, túi phình qua phim chụp mạch não CLVT 64 dãy:

- + Kẹp hết cổ túi: loại bỏ toàn túi phình.
- + Kẹp không hết cổ túi: Còn thừa cổ túi, hết túi phình nhưng còn một phần cổ túi (dấu hiệu tai thỏ).
- + Còn một phần túi phình: túi phình được kẹp một phần.
- + Hẹp Đm mang túi phình.
- + Tắc mạch mang túi phình.
- + Tuột clip khỏi cổ túi phình

Các trường hợp hết cổ túi được chụp kiểm lại tại thời điểm 1, tại thời điểm 6 tháng. Các trường hợp còn thừa cổ túi/tồn dư túi phình ĐMCT ĐTS được theo chụp theo dõi cách 3 tháng/lần.

- Đánh giá các biến chứng:

Biến chứng không do nguyên nhân phẫu thuật: là biến chứng xuất hiện sau mổ nhưng nằm trong diễn tiến sinh lý bệnh của CMDMN do túi phình ĐMCT ĐTS vỡ gây ra (co thắt mạch, giãn não thất, rối loạn điện giải, viêm phổi).

Biến chứng do nguyên nhân phẫu thuật: tử vong do phẫu thuật, phẫu thuật lại, viêm não - màng não, động kinh mới, dò DNT qua vết mổ, tổn thương dây TK III, giảm thị lực, thị trường, liệt nửa người xuất hiện sau phẫu thuật.

- Thống kê, đánh giá một số yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến kết quả điều trị: tiền sử THA, đái tháo đường, bệnh mạn tính kèm theo, thuốc lá, tiền sử lạm dụng rượu, mức độ lâm sàng trước mổ sẽ ảnh hưởng đến kết quả điều trị cũng như mối liên hệ giữa chúng với kết quả hồi phục của BN.

#### 2.4.6.2. Theo dõi xa và tái khám.

- Đánh giá kết quả lâm sàng tại thời điểm khám lại: tại 1 tháng sau mổ, tại thời điểm 3 tháng, tại thời điểm 6 tháng và 12 tháng. Đánh giá lâm sàng dựa vào bảng điểm Rankin sửa đổi, thị lực, thị trường, tình trạng cải thiện dấu hiệu liệt vận động. Kết quả chụp lại mạch não bằng CLVT 64 dãy.

**✚ Tiêu chuẩn đánh giá theo Rankin sửa đổi [16]**

<b>Điểm</b>	<b>Dấu hiệu lâm sàng</b>
0	Không có triệu chứng
1	Thương tổn không ý nghĩa mặc dù có triệu chứng, có khả năng thực hiện được tất cả các công việc và sinh hoạt.
2	Thương tổn nhẹ, không thể thực hiện được các sinh hoạt trước đó nhưng có khả năng thực hiện được một phần các công việc cá nhân mà không cần sự hỗ trợ.
3	Thương tổn trung bình, cần một vài sự giúp đỡ nhưng có khả năng đi bộ mà không cần sự hỗ trợ.
4	Thương tổn trung bình nặng, không thể đi bộ mà không có sự hỗ trợ và không thể tự chăm sóc bản thân mà không có sự hỗ trợ.
5	Thương tổn nặng, nằm liệt giường, đại tiểu tiện không tự chủ, luôn cần tới sự chăm sóc của y tế.
6	Tử vong.

### **2.5. Các phương pháp thu thập và xử lý số liệu.**

Các chỉ số nghiên cứu được thu thập theo biểu mẫu thiết kế sẵn.

Thu thập số liệu theo từng bước điều trị của BN do nghiên cứu sinh trực tiếp thực hiện.

Xử lý số liệu theo thuật toán thống kê y học SPSS. Kết quả nghiên cứu sẽ được trình bày dưới dạng bảng phân phối và biểu đồ minh họa. Phân tích các số liệu sau:

Thống kê mô tả: gồm các biến số định tính (tần số, tỉ lệ phần trăm); biến số định lượng: tính giá trị lớn nhất, nhỏ nhất, trung bình và độ lệch chuẩn ( $\bar{X} \pm SD$ ).

Kiểm định sự khác biệt giữa các biến cố bằng thuật toán  $\chi^2$ , kiểm định test t và Fisher's exact. Tìm sự khác biệt giữa các biến cố có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ . Sử dụng thuật toán hồi quy logistic để tính tỉ suất chênh OR



(Odds-Ratio) và loại trừ dần để tìm mối tương quan giữa các yếu tố nguy cơ với hội phục lâm sàng sau khi phẫu thuật.

Xác định độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị dự đoán dương tính thật và giá trị dự báo dương tính giả của phương pháp chụp mạch não CLVT 64 dãy.

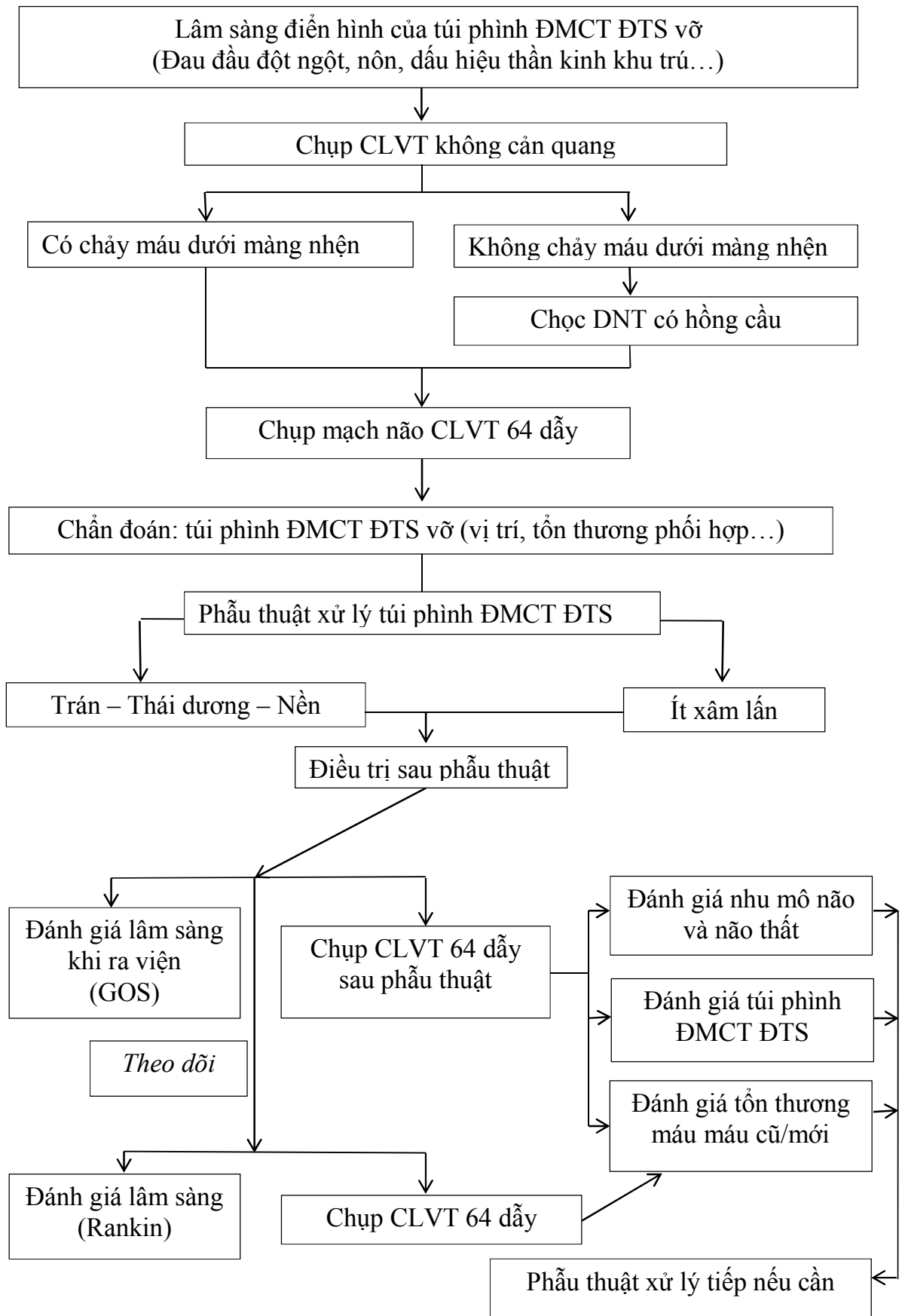
## **2.6. Đạo đức trong nghiên cứu.**

Đảm bảo quyền tự nguyện tham gia của đối tượng nghiên cứu, BN và người nhà BN được giải thích cụ thể mục đích, ý nghĩa và lợi ích cũng như các rủi ro có thể gặp trong quá trình tham gia nhóm nghiên cứu. BN hoặc người nhà có quyền từ chối tại bất kỳ thời điểm nào của nghiên cứu và quyết định này không ảnh hưởng đến quy trình điều trị tiếp theo của BN.

Các vấn đề của BN trong nhóm nghiên cứu được tôn trọng và bảo mật, chỉ sử dụng cho mục đích nghiên cứu. Việc công bố kết quả nghiên cứu chỉ thể hiện dưới dạng số liệu, không ảnh hưởng đến đời sống của đối tượng nghiên cứu. BN được cung cấp số điện thoại của nghiên cứu sinh để liên lạc trực tiếp.

Nghiên cứu thực hiện theo hướng dẫn của tuyên ngôn Helsinki về các yêu cầu đạo đức trong nghiên cứu y học lâm sàng.

## SƠ ĐỒ THIẾT KẾ NGHIÊN CỨU



## Chương 3

### KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

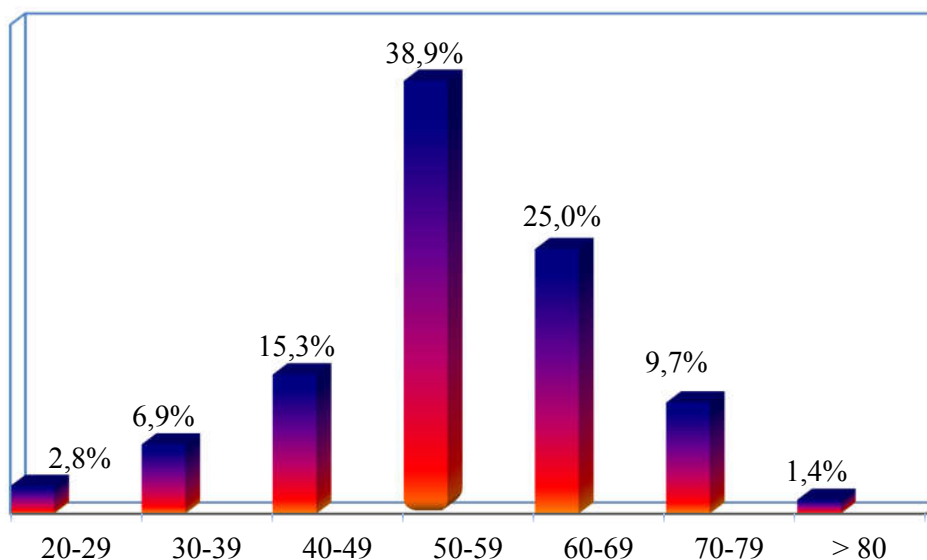
Trong thời gian nghiên cứu từ tháng 06/2014 đến tháng 10/2017 tại khoa Phẫu thuật Thần Kinh bệnh viện Bạch Mai Hà Nội, chúng tôi thu thập được tổng số 72 BN ( $n = 72$ ) có đủ điều kiện tham gia nhóm nghiên cứu.

#### 3.1. Đặc điểm lâm sàng và hình ảnh học

##### 3.1.1. Đặc điểm dịch tễ học lâm sàng của nhóm nghiên cứu

###### 3.1.1.1. Tuổi và giới

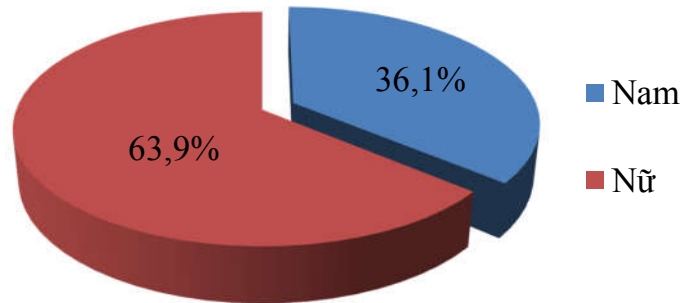
###### ❖ Tuổi:



***Biểu đồ 3.1. Phân bố bệnh nhân theo tuổi***

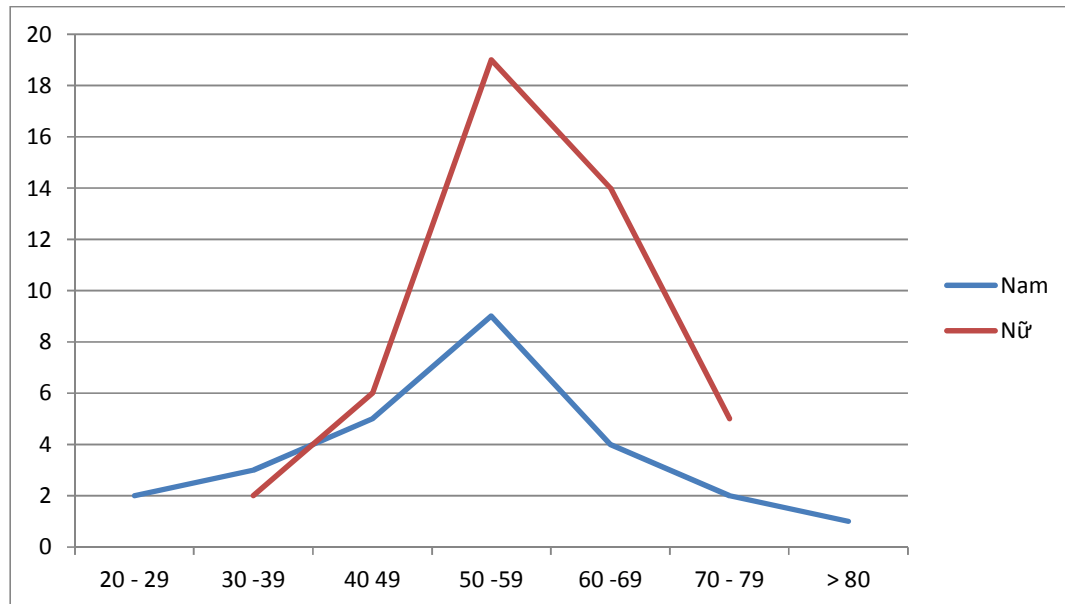
###### ***Nhận xét:***

Nhóm nghiên cứu có độ tuổi trung bình:  $55,25 \pm 1,4$  tuổi. Tuổi cao nhất là 82, thấp nhất là: 20 tuổi.

❖ **Giới:**

**Biểu đồ 3.2. Phân bố bệnh theo tuổi và giới**

**Nhận xét:** có 36 BN nam chiếm tỉ lệ 36,1% và 46 BN nữ chiếm 63,9%. Tỉ lệ Nam/ nữ: 1/1,7



**Biểu đồ 3.3. Phân bố bệnh nhân theo nhóm tuổi và giới**

**Nhận xét:** Tỉ lệ mắc bệnh của hai giới chênh nhau 1/1,7. Lứa tuổi hay mắc bệnh tập trung ở độ tuổi từ 40- 60 chiếm 69,2 %. Nam giới gặp nhiều hơn nữ giới ở lứa tuổi trước 40, nhưng đến sau lứa tuổi 40 tỉ lệ nữ gặp nhiều hơn nam tới 1,6 lần.

3.1.1.2. Các yếu tố nguy cơ và bệnh lý kèm theo.

**Bảng 3.1. Các yếu tố nguy cơ**

Các yếu tố nguy cơ	Số BN	Tỉ lệ %
Tăng huyết áp	36	50
Thuốc lá	13	18,1
Uống rượu	13	18,1
Đau nửa đầu/đau đầu mạn tính	9	12,5
Đột quỵ cũ	2	2,8
Bệnh đái tháo đường	3	4,2
Chấn thương sọ não	2	2,8
Rối loạn lipid máu	2	2,8
Bệnh lí tim mạch	1	1,4
Viêm màng não	1	1,2
Bệnh về máu	1	1,2

**Nhận xét:**

+ THA là triệu chứng thường gặp nhất 36/72 BN (chiếm 50,0%). Thói quen uống rượu và hút thuốc lá có 13/72 BN chiếm tỉ lệ 18,1%. Tiền sử đau nửa đầu hay đau đầu mạn tính gặp 9/72 BN chiếm 12,5% và bệnh đột quỵ cũ chúng tôi gặp có 3/72 BN chiếm 2,8%.

+ Rối loạn lipid máu có 2/72 BN chiếm 2,8%. Các bệnh nhân này đều được chẩn đoán và điều trị rối loạn lipid máu thường xuyên theo đơn của bác sĩ chuyên khoa.

+ Có 2/72 BN có tiền sử chấn thương sọ não chiếm 2,8%.

### 3.1.1.3. Thời gian diễn biến của bệnh.

**Bảng 3.2. Thời gian diễn biến của bệnh tại các thời điểm.**

Thời gian \ Thời điểm		Nhập viện		Chẩn đoán xác định		Phẫu thuật	
		n	%	n	%	n	%
< 7 ngày	Trong 24 giờ	14	19,4	9	12,5	1	1,4
	Từ 2- 4 ngày	27	37,5	28	38,9	19	26,4
	Từ 5- 7 ngày	19	26,4	14	19,4	13	18,1
> 7 ngày	Từ 8-14 ngày	11	15,3	17	23,6	31	43,1
	Sau 14 ngày	1	1,4	4	5,6	8	11,1
<b>Tổng</b>		<b>72</b>	<b>100</b>	<b>72</b>	<b>100</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

**Nhận xét:**

+ Thời gian từ khi khởi phát đến khi vào viện trung bình:  $4,6 \pm 4,1$  ngày nhanh nhất là 1 ngày và dài nhất là 21 ngày.

+ Thời gian từ khi khởi phát bệnh đến khi có chẩn đoán xác định bệnh:  $5,51 \pm 4,4$  ngày, nhanh nhất là 1 ngày và muộn nhất là 21 ngày.

+ Thời gian từ khi khởi phát đến khi can thiệp phẫu thuật trung bình:  $8,5 \pm 5,5$  ngày, sớm nhất là 8h sau khi có chẩn đoán xác định và lâu nhất là 29 ngày.

### 3.1.1.4. Cách thức khởi phát bệnh.

**Bảng 3.3. Bảng cách thức khởi phát bệnh.**

Cách thức khởi phát	Số BN	Tỉ lệ %
Đột ngột	55	76,4
Cấp tính	3	4,2
Tăng dần	14	19,4
<b>Tổng</b>	<b>72</b>	<b>100%</b>

**Nhận xét:** cách thức khởi phát bệnh thường xảy ra một cách đột ngột chiếm tỉ lệ rất cao 76,4%. Diễn biến bệnh tăng dần chiếm tỉ lệ 19,4% và cấp tính chiếm 4,2%.

### 3.1.2. Triệu chứng lâm sàng.

#### 3.1.2.1. Dấu hiệu lâm sàng khi khởi phát bệnh.

**Bảng 3.4. Tần suất xuất hiện triệu chứng lâm sàng khi khởi phát bệnh.**

Dấu hiệu lâm sàng	Số BN	Tỉ lệ %
Đau đầu	70	97,2
Buồn nôn, nôn	41	56,9
Mất tri giác tạm thời	18	25,0
Yếu nửa người	8	11,1
Co giật, cơn động kinh	6	8,3
Sụp mí	6	8,3
Giảm thị lực	6	8,3
Hôn mê ngay sau đột quỵ	2	2,8

#### Nhận xét:

Dấu hiệu lâm sàng hay gặp khi khởi phát bệnh là đau đầu 97,2%, đây cũng là triệu chứng chính khiến BN phải đi khám bệnh. Dấu hiệu nôn hoặc buồn nôn chiếm 56,9%. Có 18/72 BN có dấu hiệu mất tri giác tạm thời chiếm tỉ lệ 25,0%. 8/72 BN có biểu hiện yếu nửa người chiếm 11,1%. Hôn mê sau đột quỵ có 2/72 BN (2,8%) với diễn biến khởi điểm là đau đầu dữ dội sau đó suy giảm tri giác nhanh tới hôn mê.

#### 3.1.2.2. Liên quan giữa cách thức khởi phát bệnh với dấu hiệu lâm sàng khi khởi phát bệnh

**Bảng 3.5. Bảng liên quan giữa cách thức khởi phát bệnh với dấu hiệu lâm sàng khi khởi phát bệnh.**

Dấu hiệu \ Cách khởi phát	Đột ngột		Cấp tính		Tăng dần		Tổng	
	n	%	n	%	n	%	N	%
Đau đầu	53	76,7	3	4,2	14	19,4	70	97,2
Buồn nôn, nôn	36	50,0	0	0	5	6,9	41	56,9
Mất tri giác tạm thời	18	25,0	0	0	0	0	18	25,0
Co giật, động kinh	6	8,3	0	0	0	0	6	8,3
Hôn mê sau đột quỵ	2	2,8	0	0	0	0	2	2,8
Sụp mí, giảm thị lực	5	6,9	0	0	1	1,4	6	8,3
Yếu nửa người	8	11,1	0	0	0	0	8	11,1
$p > 0,05$								

***Nhận xét:***

Hầu hết BN mắc túi phình ĐMCT ĐTS vỡ có biểu hiện đau đầu đột ngột và có dấu hiệu buồn nôn hoặc nôn lần lượt là 76,7% và 50,0%.

Các triệu chứng khác như: mất tri giác tạm thời, hôn mê sau đột quỵ và động kinh chỉ gặp ở nhóm BN diễn biến cấp tính. Dấu hiệu TK khu trú như sụp mi, giảm thị lực chúng tôi gặp 5/72 BN chiếm 6,9 % ở nhóm bệnh diễn biến cấp tính và 1/72 BN gặp ở nhóm diễn biến bệnh tăng dần chiếm 1,4%. Diễn biến bệnh cấp tính chúng tôi chỉ ghi nhận triệu chứng đau đầu là chính chiếm tỉ lệ 3,6%.

***3.1.2.3. Triệu chứng lâm sàng khi vào viện.*****Bảng 3.6. Bảng tần suất xuất hiện triệu chứng lâm sàng khi vào viện.**

Triệu chứng cơ năng	Số BN	Tỉ lệ %
Đau đầu	68	94,4
Gáy cứng	64	88,9
Buồn nôn, nôn	35	48,6
Suy giảm tri giác	7	9,7
Tăng huyết áp	4	5,6
Sốt	4	5,6
Giảm thị lực	14	19,4
Giảm thị trường	14	19,4

***Nhận xét:***

Triệu chứng lâm sàng khi đến viện: đau đầu chiếm tỉ lệ cao 68/72 BN chiếm 94,4%. Buồn nôn/nôn gặp 35/72 BN chiếm 48,6% các trường hợp. Dấu hiệu suy giảm tri giác chúng tôi ghi nhận được 7/72 BN chiếm 9,7%.

Giảm thị lực và giảm thị trường có 14 trường hợp chiếm 19,4%.



**Bảng 3.7. Bảng tần suất xuất hiện triệu chứng thực thể khi bệnh nhân vào viện.**

Triệu chứng thực thể		Số BN	%
Hội chứng màng não		64	88,9
Liệt nửa người		10	13,9
Hội chứng thần kinh khu trú (n=23)	Liệt dây III	12	16,7
	Liệt dây II	4	5,6
	Rối loạn ngôn ngữ	10	13,9

**Nhận xét:**

Hội chứng màng não có 64/72 BN chiếm tỉ lệ 88,9%. Khám lâm sàng thấy triệu chứng liệt nửa người chiếm 13,9%, tổn thương dây TK II và TK III là 23,3%. Rối loạn ngôn ngữ chỉ chiếm tỉ lệ 13,9%.

**3.1.2.3. Phân độ lâm sàng trước phẫu thuật.**

- ❖ Phân độ lâm sàng theo WFNS.

**Bảng 3.8. Bảng phân độ lâm sàng theo WFNS.**

WFNS	Lúc nhập viện		Lúc phẫu thuật	
	Số BN	Tỉ lệ %	Số BN	Tỉ lệ%
Độ I	19	26,4	5	6,9
Độ II	34	47,2	46	63,9
Độ III	14	19,4	12	16,9
Độ IV	5	6,9	9	12,5
Tổng	72	100	72	100

**Nhận xét:** Phần lớn BN có độ lâm sàng tốt khi đến viện ở mức WFNS 1-2 chiếm 53/72 BN chiếm tỉ lệ 73,6%, có 14/72 BN có độ lâm sàng khi nhập viện ở nhóm trung bình WFNS 3 chiếm 19,5% và 5/72 BN có mức độ lâm sàng nặng WFNS 4 chiếm 6,9%.

3.1.2.4. Cách thức phát hiện túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.

**Bảng 3.9. Cách thức phát hiện chảy máu dưới màng nhện do túi phình vỡ**

Cách thức phát hiện	Số BN	Tỉ lệ %
Chụp cắt lớp vi tính	63	87,5
Chụp cộng hưởng từ	1	1,4
Chọc dò DNT	8	11,1
<b>Tổng</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

**Nhận xét:**

Chụp CLVT không cản quang chúng tôi phát hiện được 63/72 BN chiếm 87,5% có dấu hiệu CMDMN do túi phình ĐMCTĐTS vỡ. Có 8/72 trường hợp chiếm 11,1 % BN được phát hiện vỡ túi phình ĐMN qua chọc ống sống thắt lưng có dịch màu vàng chanh (do Hemoglobin – sản phẩm giáng hóa của hồng cầu). Có 1/72 trường hợp chụp phim cộng hưởng từ có dấu hiệu CMDMN chiếm 1,4%.

**3.1.3. Đặc điểm hình ảnh học của túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.**

3.1.3.1. Hình ảnh trên phim chụp cắt lớp vi tính không cản quang.

- ❖ Mức độ tổn thương trên phim chụp cắt lớp vi tính không cản quang

**Bảng 3.10. Vị trí chảy máu trên phim chụp cắt lớp vi tính không cản quang**

Hình ảnh CLVT không cản quang	Số BN	Tỉ lệ%	
Chảy máu dưới màng nhện	63	87,5	
Chảy máu rãnh sylvien	51	70,8	
Chảy máu bề trên yên	28	38,9	
Chảy máu bề quanh thân não	30	41,7	
Chảy máu rãnh cuộn não	44	61,1	
Chảy máu khe liên bán cầu	10	13,9	
Chảy máu não thất (Greab)	Độ 1	6	8,3
	Độ 2	21	29,2
	Độ 3	6	8,3
Chảy máu nhu mô não	Thùy trán	2	2,8
	Thùy thái dương	8	11,1
Chảy máu dưới màng cứng	1	1,4	
Phù não	5	6,9	
Giãn não thất	2	2,8	

**Nhận xét:** Chúng tôi chụp CLVT không cản quang cho 72/72 BN (100%) và nhận thấy:

Có 63/72 BN (87,5%) có dấu hiệu CMDMN, trong đó chảy máu khe Sylvien gặp 51/72 BN chiếm 70,8%, chảy máu các bể nền sọ chiếm 54,2% và chảy khe liên bán cầu chỉ gặp 13,9%.

Chảy máu não thất chúng tôi gặp 33/72 BN chiếm 45,8%, chủ yếu là chảy máu trong não thất độ 2 chiếm 29,2%.

Chảy máu trong nhu mô não có 10/72 BN chiếm 13,9%, chủ yếu gặp chảy máu thùy thái dương chiếm 11,1% và chảy máu thùy trán chỉ gặp 2,8%.

Chảy máu dưới màng cứng có 1/72 BN chiếm 1,4%. Phát hiện phù não trên phim chụp có 5/72 BN chiếm tỉ lệ 6,9%.

Giãn não thất có 2/72 BN chiếm 2,8%.

❖ **Mức độ chảy máu trong khoang dưới màng nhện.**

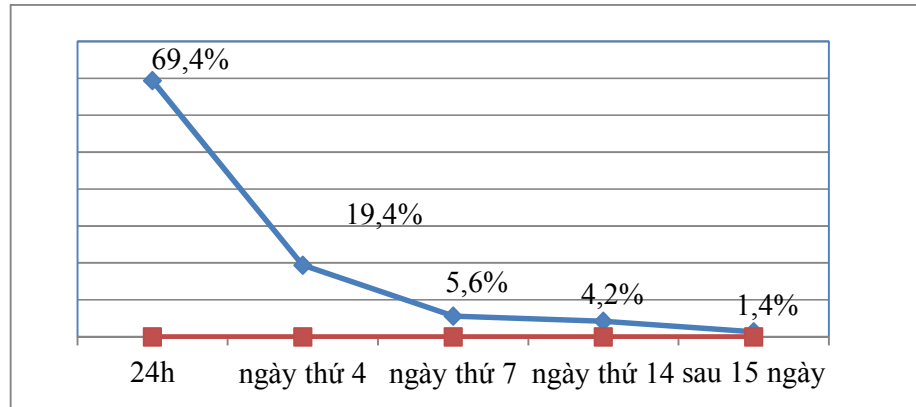
**Bảng 3.11. Mức độ chảy máu khoang dưới nhện theo phân độ Fisher.**

<b>Fisher</b>	<b>Số BN</b>	<b>Tỉ lệ %</b>
Độ 1	8	11,1
Độ 2	30	41,7
Độ 3	7	9,7
Độ 4	27	37,5
<b>Tổng</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

**Nhận xét:**

Trên phim chụp CLVT không cản quang chúng tôi thấy: mức độ CMDMN gặp chủ yếu ở độ Fisher 2 có 30/72 BN chiếm 41,7% (bảng 3,14). Điều này cho thấy CMDMN do túi phình ĐMCT ĐTS vỡ là chảy máu ở mức độ vừa. Chảy máu độ Fisher 1 chỉ gặp 8/72 BN chiếm 11,1%. Có 7/72 BN có biểu hiện CMDMN ở độ Fisher 3 chiếm 9,7% và 27/72 BN chảy máu khoang dưới nhện có độ Fisher 4 chiếm 37,5% với các dấu hiệu chảy máu não thất hoặc chảy máu nhu mô não.

❖ **Tỉ lệ phát hiện chảy máu khoang dưới nhện tại các thời điểm khác nhau trên phim chụp cắt lớp vi tính không cản quang.**



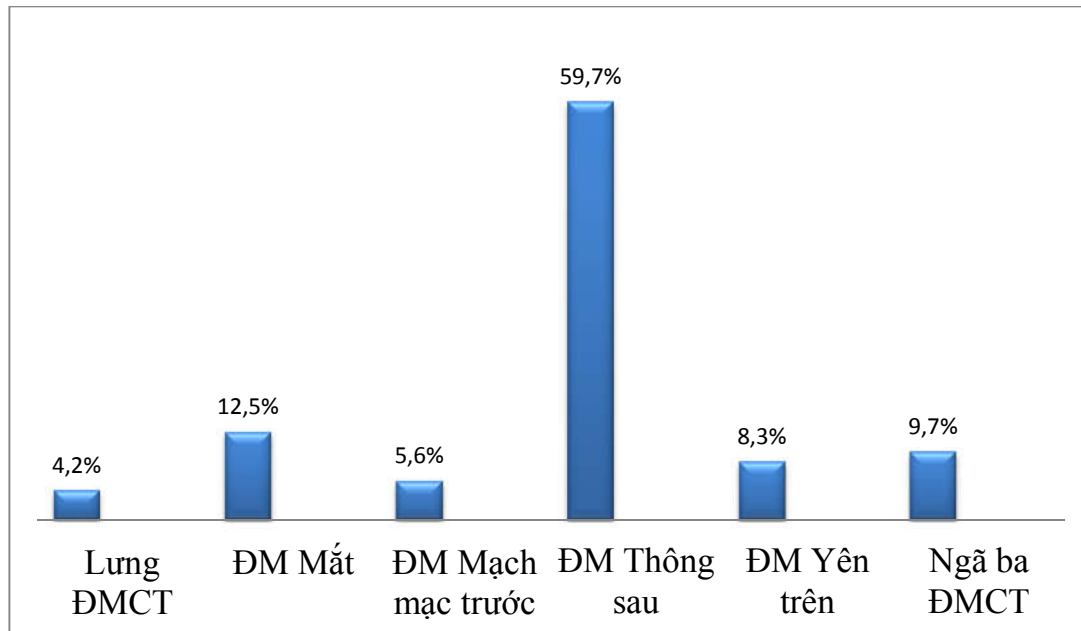
**Biểu đồ 3.4. Tỉ lệ chảy máu khoang dưới nhện tại các thời điểm khác nhau.**

**Nhận xét:**

Dấu hiệu CMDMN bắt đầu xuất hiện ngay sau khi túi phình ĐMCT ĐTS vỡ. Đạt đỉnh cao nhất vào ngày thứ nhất (chiếm 69,5%), sau đó dấu hiệu này sẽ giảm dần trong quá trình điều trị đến ngày thứ 15 chỉ còn lại 1,4%.

3.1.3.2. Hình ảnh trên phim chụp mạch não cắt lớp vi tính 64 dãy .

❖ **Vị trí túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.**




**Biểu đồ 3.5. Vị trí túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.**

**Nhận xét:**

Đa số là túi phình ĐMCT ĐTS vỡ thuộc vị trí ĐM Thông sau 43/72 BN chiếm 59,7%, tiếp theo đến túi phình ĐM Mắt 9/72 BN chiếm 12,5%, túi phình Ngã ba ĐMCT ghi nhận được 7/72 BN chiếm 9,7%, túi phình ĐM Yên trên có 6/72 BN chiếm 8,3% và có 4/72 BN mắc túi phình ĐM Mạch mạc trước chiếm 5,6% còn lại là 3/72 BN có túi phình Lưng ĐMCT chiếm 4,2%.

Vị trí túi phình vỡ bên phải: 45/72 BN (62,5%), bên trái 27/72 BN (37,5%).

 **Đôi chiếu từng vị trí túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ trên phim chụp mạch não CLVT 64 dãy so với trong phẫu thuật.**

**Bảng 3.12. Đôi chiếu từng vị trí túi phình vỡ trên phim chụp mạch não CLVT 64 dãy so với trong phẫu thuật.**

Vị trí túi phình vỡ		Trong phẫu thuật						Tổng
		Lưng ĐMCT	ĐM Thông sau	ĐM Yên trên	ĐM Mạch mạc trước	ĐM Mắt	Ngã ba ĐMCT	
Trên phim chụp cắt lớp mạch não	Lưng ĐMCT	2 (2,8)	1(1,4)	1(1,4)	0	0	0	4(5,6)
	ĐM Thông sau	0	39(54,2)	0	1(1,4)	0	0	40 (56,6)
	ĐM Yên trên	0	0	4(5,6)	0	0	0	4(5,6)
	ĐM Mạch mạc trước	0	3(4,2)	0	3(4,3)	0	0	6(8,3)
	ĐM Mắt	0	0	1(1,4)	0	9(12,5)	0	10 (13,9)
	Ngã ba ĐMCT	1(1,4)	0	0	0	0	7(9,7)	8(11,1)
	<b>Tổng</b>	3(4,2)	43(59,7)	6(8,3)	4(5,6)	9(12,5)	7(9,7)	72(100)
$\chi^2= 198,040$ $p = 0,001$								

***Nhận xét***

So sánh giữa kết quả chụp CLVT 64 dãy với kết quả trong phẫu thuật chúng tôi nhận thấy CLVT 64 dãy có thể thay thế phương pháp chụp DSA trong chẩn đoán vị trí túi phình ĐMCT ĐTS vỡ.

**Bảng 3.13. Khả năng phát hiện túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ theo từng vị trí của chụp CLVT 64 dãy.**

	<b>Độ nhạy (%)</b>	<b>Độ đặc hiệu (%)</b>	<b>Độ chính xác (%)</b>	<b>Giá trị dự đoán dương tính (%)</b>	<b>Giá trị dự đoán âm tính (%)</b>
Lung ĐMCT	66,7	97,1	95,8	22,2	98,4
ĐM Thông sau	90,7	96,5	93,0	97,5	87,5
ĐM Yên trên	66,7	100	97,2	100	97,0
ĐM Mạch mạc trước	75,0	95,5	94,4	50,0	98,4
ĐM Mắt	100	86,1	98,6	90,0	100
Ngã ba ĐMCT	100	98,4	98,6	87,5	100

***Nhận xét:***

Có 63/72 BN (87,5%) chẩn đoán đúng nguyên nhân và vị trí chính xác của túi phình ĐMCT ĐTS vỡ. Độ chính xác của chụp mạch não CLVT 64 dãy trong chẩn đoán xác định vị trí túi phình ĐMCT ĐTS vỡ là 87,5 với  $p < 0,05$ , độ tin cậy 95%, CI: 0,08- 0,87. Cụ thể:

+ Có 4/72 BN chẩn đoán trước mổ dựa vào phim chụp CLVT 64 dãy là túi phình lưng ĐMCT nhưng khi phẫu thuật thì xác định chỉ có 2/4 BN có túi phình thuộc lưng ĐMCT (Bảng 3.12). Khả năng phát hiện túi phình lưng ĐMCT trên phim chụp CLVT 64 dãy có độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác là: 66,7%; 97,1%; 95,8% và giá trị dự đoán dương tính và âm tính lần lượt là 22,2%; 98,4% (Bảng 3.13)

+ Trong số 40/72 BN có túi phình ĐM Thông sau khi chẩn đoán trên phim chụp mạch não CLVT và so trong phẫu thuật tăng lên 43/72 BN (Bảng 3.12). Khả năng phát hiện túi phình ĐM Thông sau trên phim chụp CLVT 64 dãy có độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác là: 90,7%; 96,5%; 93,0% và giá trị dự đoán dương tính và âm tính lần lượt là 97,5%; 87,5% (Bảng 3.13)

+ Túi phình ĐM Yên trên nhận định trên phim chụp có 4/72 BN so với trong mổ thì xác định là 6/72 BN. Trên phim chụp CLVT 64 dãy có độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác là: 66,7%; 100%; 97,2% và giá trị dự đoán dương tính và âm tính lần lượt là 100%; 97,0% (Bảng 3.13)

+ Đối với túi phình ĐM Mạch mạc trước chúng tôi xác định trong mổ là 4/72 BN (5,6%), ít hơn khi nhận định trên phim chụp CLVT 64 dãy là 6/72 BN (8,3%). Khả năng phát hiện túi phình ĐM Mạch mạc trước trên phim chụp CLVT 64 dãy có độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác là: 75%; 95,5%; 94,4% và giá trị dự đoán dương tính và âm tính lần lượt là: 50,0% và 98,4% (Bảng 3.13)

+ Túi phình ĐM Mắt trên phim chụp CLVT 64 dãy có 10/72 BN nhưng trong phẫu thuật chúng tôi xác định chính xác là 9/72 BN (Bảng 3.12). Khả năng phát hiện túi phình ĐM Mắt trên phim chụp CLVT 64 dãy có độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác là: 100%; 86,1%; 98,6% và giá trị dự đoán dương tính và âm tính lần lượt là 90,0%; 100% (Bảng 3.13)

+ Đối với túi phình Ngã ba ĐMCT trên phim chụp CLVT 64 dãy xác định được 8/72 BN, khi so sánh sau mổ thì chúng tôi xác định lại là 7/72 BN. Khả năng phát hiện vỡ túi phình Ngã ba ĐMCT trên phim chụp CLVT 64 dãy có độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác là: 100%; 98,4%; 98,6% và giá trị dự đoán dương tính và âm tính lần lượt là 87,5%; 100% (Bảng 3.13)

✚ *Liên quan giữa vị trí túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ với dấu hiệu thần kinh khu trú.*

**Bảng 3.14. Liên quan giữa vị trí túi phình vỡ với dấu hiệu thần kinh khu trú**

Dấu hiệu TK Khu trú Vị trí túi phình	Liệt nửa người		Liệt dây TK II		Liệt dây TK III		Rối loạn ngôn ngữ	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Lưng ĐMCT	1	10,0	0	0	0	0	2	20,0
ĐM Thông sau	6	60,0	4	100	11	91,7	4	40,0
ĐM Yên trên	0	0	0	0	0	0	0	0
Đm Mạch mạch trước	1	10,0	0	0	0	0	0	0
ĐM Mắt	1	10,0	0	0	0	0	2	20,0
Ngã ba ĐMCT	1	10,0	0	0	1	8,3	2	20,0
<b>Tổng</b>	<b>10</b>	<b>100</b>	<b>4</b>	<b>100</b>	<b>12</b>	<b>100</b>	<b>10</b>	<b>100</b>

**Nhận xét:**

Tại vị trí túi phình ĐM Thông sau vỡ: có 6/10 BN biểu hiện dấu hiệu liệt nửa người chiếm 60,0%. Liệt TK II gặp 4/4 (100%) và liệt dây TK III 11/12BN (91,7%).

Vị trí túi phình ĐM Mắt vỡ: gặp 3/14 BN có biểu hiện liệt vận động nửa người chiếm tỉ lệ 21,4%, có 2/11 BN biểu hiện rối loạn ngôn ngữ (18,2%) và 1/13 trường hợp liệt dây TK III (7,7%).

Vị trí túi phình Lưng ĐMCT vỡ có 1/14 BN có biểu hiện liệt nửa người (7,1%) và 2 trường hợp có rối loạn ngôn ngữ (18,2%)



✚ *Liên quan giữa vị trí túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ với phân độ lâm sàng trước phẫu thuật.*

**Bảng 3.15. Liên quan giữa vị trí túi phình vỡ với phân độ lâm sàng trước phẫu thuật.**

		Vị trí túi phình vỡ (n/%)						Tổng
		Lung ĐM CT	ĐM thông sau	ĐM yên Trên	ĐM mạch mạc trước	ĐM mắt	Ngã ba ĐMCT	
<b>WFNS</b>	Độ II		3(4,2)	1(1,4)	0	1(1,4)	0	5(6,9)
	Độ II	2(2,8)	27(37,5)	5(6,9)	2(2,8)	6(8,3)	4(5,6)	46(63,9)
	Độ III	1(1,4)	8(11,1)	0	0	1(1,4)	2(2,8)	12(16,7)
	Độ IV	0	5(6,9)	0	2(2,8)	1(1,4)	1(1,4)	9(12,5)
<b>Tổng</b>		<b>3(4,3)</b>	<b>43(59,7)</b>	<b>6(8,3)</b>	<b>4(5,6)</b>	<b>9(12,5)</b>	<b>7(9,7)</b>	<b>72(100)</b>
$\chi^2 = 11,271$ <b>p = 0,750</b>								

***Nhận xét:***

Nhóm lâm sàng trước phẫu thuật WFNS I chiếm 5/72 BN chiếm 6,9% trong đó túi phình ĐM Thông sau chiếm 4,2% và túi phình ĐM Yên trên và ĐM Mắt đều chiếm 1,4%.

Nhóm lâm sàng WFNS II gặp 46/72 BN chiếm 63,9%, tập chung chủ yếu ở vị trí túi phình ĐM Thông sau chiếm tỉ lệ 37,5%.

Nhóm lâm sàng WFNS độ III gặp 12/72 BN chiếm 16,7%

Mức độ lâm sàng nặng WFNS độ IV có 9/72 BN chiếm 12,5% gặp lần lượt tại các vị trí vỡ túi phình ĐM Thông sau (6,9%), vỡ túi phình ĐM Mạch mạc trước (2,8%), túi phình ĐM Mắt (1,4%) và túi phình ngã ba ĐMCT (1,4%).

✚ **Liên quan giữa vị trí túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ võ với mức độ chảy máu khoang dưới nhện.**

**Bảng 3.16. Liên quan giữa vị trí túi phình võ với mức độ chảy máu khoang dưới nhện**

Fisher	Lung ĐMCT		ĐM thông sau		ĐM yên trên		ĐM mạch trước		ĐM mắt		Ngã ba ĐMCT		Tổng	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Độ 1	0	0	4	5,6	0	0	0	0	3	4,2	1	1,4	8	11,1
Độ 2	1	1,4	19	26,4	4	5,6	1	1,4	5	6,9	0	0	30	41,7
Độ 3	1	1,4	5	6,9	0	0	0	0	0	0	1	1,4	7	9,7
Độ 4	1	1,4	15	20,8	2	2,8	3	4,2	1	1,4	5	6,9	27	37,5
Tổng	3	4,2	43	59,7	6	8,3	4	5,6	9	12,5	7	9,7	72	100
$\chi^2 = 19,568$ $p = 0,184$														

**Nhận xét:**

Mức độ chảy máu khoang dưới nhện chủ yếu ở độ Fisher 2 (41,7%) và Fisher 4 (37,5%), dấu hiệu chảy máu phân bố đồng đều giữa các nhóm vị trí túi phình ĐMCT ĐTS võ.

❖ **Đặc điểm của túi phình võ.**

**Bảng 3.17. Đặc điểm của túi phình võ trên phim chụp mạch máu CLVT 64 dãy.**

Hình ảnh	Số lượng	Tổng	
		n	%
Chiều dài túi phình	< 5mm	32	45,1
	6-10	38	53,5
	> 10	1	1,4
Đường kính cổ túi phình	< 4mm	59	81,9
	≥ 4mm	13	18,1
Tỉ số Aspect	> 1,6	30	41,7
	≤ 1,6	42	58,3
chi số NSR	> 2	51	70,8
	≤ 2	21	29,9

**Nhận xét:**

+ Về kích thước túi phình ĐMCT ĐTS vỡ: chiếm đa số là túi phình có kích thước trung bình 6-10mm chiếm 53,5% (38/72 BN), túi phình kích thước nhỏ chiếm 45,1% (32/72 BN) và túi phình kích thước lớn > 10mm chiếm 1,4%, không gặp trường hợp nào vỡ túi phình không lồ > 25mm.

+ Đường kính cổ túi phình ĐMCT ĐTS vỡ gặp phần lớn là túi phình có cổ < 4mm chiếm 59/72 BN (81,9%), đường kính cổ túi > 4mm có 13/72 BN chiếm 18,1%.

+ Đa số túi phình có tỉ lệ vòm/cổ (NRS) > 2 chiếm 70,8% và chỉ số Aspect ≤ 1,6 chiếm 58,3%.

**Bảng 3.18. Số lượng, hình dáng túi phình vỡ và các thương tổn phối hợp.**

Hình ảnh	Số lượng	Tổng	
		n	%
Số lượng	1	48	66,7
	2	21	29,2
	3	3	4,2
Hình dáng	Bờ không đều	42	58,3
	Bờ đều	13	18,1
	Hình đồng hồ cát (có múi)	17	23,6
Máu tụ quanh túi phình		20	27,8
Co thắt mạch	Độ 1	3	4,2
	Độ 2	3	4,2
Phối hợp AMV		2	2,8

**Nhận xét:**


+ BN có 1 túi phình chiếm 48/72 BN (66,6 %), BN đa túi phình có 23/72 (33,4%): trong đó 2 túi phình chiếm 29,2 %, từ 3 túi phình trở lên chiếm 4,2 %. BN mắc đa túi phình chủ yếu phối hợp với túi phình ĐM Thông sau vỡ 16/43 BN chiếm 23,3% các trường hợp.

+ Có 2/72 BN phối hợp với dị dạng mạch máu khác (MAV) chiếm tỉ lệ 2,8%, trong đó phối hợp với túi phình ĐM Thông sau vỡ chiếm 50,0%, phối hợp với vỡ túi phình Ngã ba ĐMCT chiếm 50,0%.

+ Hình dạng túi: túi phình ĐMCT ĐTS khi vỡ có bờ không đều 42/72 BN (58,3%) và hình đồng hồ cát (có múi, thùy) chiếm 13/72 BN chiếm 23,6%.

+ Tụ máu quanh túi phình ĐMCT ĐTS vỡ chúng tôi gặp 20/72 BN chiếm 27,8%.

+ Co thắt mạch trên phim chụp mạch não cắt lớp chúng tôi gặp 6/72 BN chiếm tỉ lệ 8,4% và chủ yếu là co thắt mạch độ 1 và độ 2 theo phân độ của Goerge.

 **Liên quan giữa co thắt mạch não với mức độ chảy máu dưới màng nhện**

**Bảng 3.19. Liên quan giữa co thắt mạch não với mức độ chảy máu dưới màng nhện.**

Độ Fisher		Co thắt mạch		Tổng	$\chi^2 = 1,562$ p = 0,789
		Có	Không		
Độ 1	n	0	8	8	
	%	0	11,1	11,1	
Độ 2	n	3	27	30	
	%	4,2	37,5	41,7	
Độ 3	n	0	7	7	
	%	0	9,7	9,7	
Độ 4	n	2	25	27	
	%	2,8	34,7	37,5	
<b>Tổng</b>	<b>n</b>	<b>5</b>	<b>67</b>	<b>72</b>	
	<b>%</b>	<b>6,9</b>	<b>93,1</b>	<b>100</b>	

**Nhận xét:**

Ở mức độ chảy máu Fisher 2 có 2/30 BN có dấu hiệu co thắt mạch não (4,2%). Chúng tôi không gặp trường hợp nào ở độ Fisher 3 có dấu hiệu co thắt mạch não. Có 2/27 BN ở mức độ Fisher 4 có co thắt mạch não trên phim chụp cắt lớp vi tính mạch não (2,8%).

### 3.1.4. Kết quả xét nghiệm điện giải trước mổ.

**Bảng 3.20. Kết quả xét nghiệm điện giải trước mổ.**

Kết quả điện giải		Số BN	Tỉ lệ %
Natri	Bình thường	66	91,7
	Hạ	6	8,3
Kali	Bình thường	61	84,7
	Hạ	11	15,3
Glucose máu	Bình thường	57	79,2
	Tăng	14	20,8

**Nhận xét:** Có 6/72 BN chiếm 8,3% có chỉ số Natri máu trước phẫu thuật thấp < 135mmol/l. 15,3% số BN có chỉ số Kali máu thấp < 3,5 mmol/l và 20,8% có tăng nhẹ đường máu trước phẫu thuật.

### 3.2. Kết quả điều trị phẫu thuật túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ

#### 3.2.1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu.

##### 3.2.1.1. Các mốc thời gian đánh giá.

**Bảng 3.21. Các mốc thời gian nghiên cứu.**

Khoảng thời gian trung bình	X±SD	Trung vị (tối thiểu-tối đa)
Thời gian nằm viện sau mổ	7,65 ± 5,3	6 (2-25)
Thời gian điều trị tại bệnh viện	12,9 ± 7,7	11 (3-36)
Thời gian phẫu thuật	108,7 ± 33,3 phút	105 (50- 195) phút
Thời gian kẹp tạm thời ĐMCT	3,37 ± 2,28	2 (3- 10) phút

#### **Nhận xét:**

+ Thời gian từ khi khởi phát bệnh đến khi can thiệp phẫu thuật:  $8,53 \pm 4,5$  ngày. Trong đó BN được can thiệp phẫu thuật trước 7 ngày từ khi có triệu chứng chiếm là 33/72 BN (45,8%), sau 7 ngày là 39 BN (54,2%).

+ Thời gian phẫu thuật trung bình:  $108,7 \pm 33,3$  phút (nhANH NHẤT 50 phút và dài nhất là 195 phút).

- + Thời gian nằm viện điều trị sau mổ:  $7,65 \pm 5,3$  ngày.
- + Tổng thời gian điều trị tại bệnh viện:  $12,9 \pm 7,7$  ngày.
- + Lượng máu mất trong mổ trung bình:  $201,4 \pm 35,3$  ml.
- + Thời gian kẹp tạm thời ĐMCT lúc phẫu thuật trung bình:  $3,37 \pm 2,28$  phút (nhỏ nhất là 3 phút và dài nhất là 10 phút).

### 3.2.1.2. Đường mổ.

**Bảng 3.22. Bảng đường mổ được áp dụng.**

Đường mổ	Số BN	Tỉ lệ %
Trán - Thái dương - Nền	57	79,2
Đường mổ ít xâm lấn	15	20,8
<b>Tổng</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

#### **Nhận xét:**

+ Có 57/72 BN được thực hiện đường mổ Trán-Thái dương-Nền chiếm 79,2% và 15/72 BN chúng tôi thực hiện đường mổ ít xâm lấn đạt tỉ lệ 20,8%.

+ Chúng tôi thực hiện bỏ xương giảm áp sau khi kẹp túi phình 3/72 BN và đều thuộc vào đường mổ Trán-Thái dương- Nền (4,2%), cả ba trường hợp này đều nhận định trong mổ có thể gây phù não thứ phát sau khi xử lý túi phình vỡ thuộc ĐM Mắt và Lưng ĐMCT.

### 3.2.1.3. Đặc điểm trong phẫu thuật .

**Bảng 3.23. Đặc điểm trong phẫu thuật.**

Đặc điểm trong vi phẫu thuật		n	%
Tình trạng phù não	Có phù não	13	18,1
	Không phù	59	81,9
Vỡ túi phình trong phẫu thuật	Vỡ khi bộc lộ túi phình	10	13,9
	Vỡ khi kẹp cổ túi phình	1	1,4
Co thắt mạch		5	6,9
Vị trí khó		14	19,4
Vòm túi mỏng		6	8,3

**Nhận xét:**

+ Có 59/72 BN trong phẫu thuật không thấy tình trạng phù não chiếm 81,9%, 5/72 BN phát hiện thấy có co thắt mạch trong mổ chiếm 6,9%.

+ Tỷ lệ vỡ túi phình trong mổ chúng tôi gặp 11/72 trường hợp chiếm 15,3%. Chủ yếu là vỡ túi phình ở thì bộc lộ túi chúng tôi gặp 9/11 trường hợp chiếm 81,1% và chiếm tỷ lệ chung 9/72 BN chiếm 12,5%.

+ Vị trí khó trong phẫu thuật: 14/72 (19,4%) trường hợp nằm tại vị trí khó để bộc lộ hoàn toàn túi phình cũng như bộc lộ hết cổ túi đều liên quan đến túi phình ĐM Mắt và ĐM Yên trước. Trong số này chúng tôi mài mỏm yên trước 15/72 BN chiếm 20,8%.

**Bảng 3.24. Các phương pháp xử lý trong mổ.**

Các phương pháp xử lý trong mổ		n	%
Chọc tháo dịch não thất		5	6,9
Kẹp tạm thời ĐMCT	Chủ động	19	26,4
	Khi vỡ	10	13,9
Lấy ổ máu tụ		3	4,2
Mài mỏm yên trước		15	20,8
Phương pháp xử lý túi phình	Kẹp cổ túi phình đơn thuần	71	98,6
	Kẹp túi phình + lấy máu tụ	1	1,4

**Nhận xét:**

+ Có 5/72 BN chiếm 6,9% phải chọc tháo dịch não thất ngay trong mổ do tình trạng phù não nhiều khó tiếp cận sụn sọ. Các trường hợp phù não còn lại chúng tôi chỉ cần mở bề nền sọ hút DNT làm xẹp não là có thể tiếp cận nền sọ.

+ Không chế ĐM mang túi phình: chúng tôi kẹp tạm thời ĐMCT đoạn cổ chủ động 19/72 trường hợp chiếm 31,9 % và kẹp khi túi phình vỡ trong mổ là 10/72 BN chiếm 13,9%. Thời gian trung bình kẹp tạm thời mạch chỉ diễn ra  $3,37 \pm 2,28$  phút.

+ Về phương pháp xử lý túi phình ĐMCT ĐTS vỡ: chúng tôi kẹp cổ túi bằng clip đơn thuần chiếm đa số 71/72 BN chiếm 98,6%, trong số đó có 1

trường hợp phối hợp lấy khối máu tụ và kẹp cổ túi phình chiếm 1,4%.

+ Có 3 trường hợp chúng tôi xử lý đồng thời 2 túi phình cùng bên trong một thì phẫu thuật chiếm tỉ lệ 4,2%, đây là các trường hợp đa túi phình cùng bên với túi phình ĐMCT ĐTS bị vỡ.

+ Nhận định trong mổ: kết quả xử lý hết cổ túi phình chiếm 68/72 BN chiếm 94,4%, thừa cổ túi 3/72 BN chiếm 4,2% và hẹp động mạch mang túi phình 1/72 BN chiếm 1,4%.

3.2.1.4. *Kết quả chụp cắt lớp vi tính kiểm tra sau mổ 4 ngày.*

**Bảng 3.25. Kết quả chụp kiểm tra sau mổ.**

Kết quả		Số BN	Tỉ lệ %
Tràn dịch não thất		2	2,8
Phù não		3	4,2
Thiếu máu não khu trú theo thùy		7	9,9
Tổn thương dập não do vén		9	12,7
Tụ máu dưới màng cứng số lượng ít		11	15,5
Chụp mạch não CLVT (n = 70)	Hết cổ túi phình	66	94,3
	Kẹp không hết cổ	3	4,3
	Tắc mạch mang	1	1,4

***Nhận xét:***

+ Chúng tôi chụp lại CLVT sau mổ cho 70/72 BN (có 2 BN quá nặng không thể tiến hành chụp lại CLVT được) và nhận thấy: tổn thương dập não do vén sau mổ chúng tôi nhận thấy trên chụp CLVT có 9/70 BN chiếm 12,7% và thiếu máu khu trú theo thùy não có 7/70 BN chiếm 9,9%. Phù não sau phẫu thuật chỉ gặp 3/70 BN chiếm 4,2%. Tụ máu dưới màng cứng 11/70 BN chiếm 15.5% và không phải xử trí mổ lại do số lượng máu ít và Bn đáp ứng với điều trị nội khoa có kết quả tốt.

+ Kết quả xử lý hết cổ túi phình ĐMCT ĐTS nhận thấy trên phim chụp



CLVT 64 đầy đạt 66/70 BN (94,3%), có 1/70 trường hợp (1,4%) tắc mạch não thể hiện trên phim chụp bằng hình ảnh mất thuốc tại vị trí ĐM não giữa. Có 3/70 BN (4,3%) có hình ảnh kẹp không hết cổ túi phình.

❖ **Đặc điểm bệnh nhân theo nhóm đường mổ.**

**Bảng 3.26. Đặc điểm bệnh nhân theo nhóm đường mổ**

		Trán-Thái dương-Nền n = 57		Ít xâm lấn n = 15		Tổng n = 72	
		n	%	n	%	n	%
Fisher	Mức 1	5	8,8	3	20,0	8	11,3
	Mức 2	21	36,8	9	60,0	30	41,7
	Mức 3	6	10,5	1	6,7	7	9,7
	Mức 4	25	43,9	2	13,3	27	37,5
WFNS	Độ 1	0	0	5	33,3	5	6,9
	Độ 2	37	64,9	9	60,0	46	63,9
	Độ 3	11	19,3	1	6,7	12	16,7
	Độ 4	9	15,8	0	0	9	12,5
Vỡ túi phình trong mổ		6	8,3	5	6,9	11	15,3
Tổn thương não	Tụ máu DMC	9	16,1	2	13,3	11	15,5
	Dập não	6	10,7	3	20,0	9	12,7
	Thiếu máu não	6	10,7	1	6,7	7	9,9
Dò DNT		1	1,7	0	0	1	1,4
Kết quả lâm sàng	Tốt	41	71,9	11	73,4	52	72,2
	Trung bình	8	14,0	4	26,7	12	16,7
	Xấu	8	14,1	0	0	8	11,1
Thời gian phẫu thuật		120 ± 34,9 phút		100 ± 24,5 phút		109 ± 3,3 phút	
Kết quả chụp CLVT kiểm tra	Hết túi phình	52	94,5	14	93,3	66	94,3
	Kẹp không hết cổ	3	5,5	0	0	3	4,3
	Tắc mạch màng	0	0	1	6,7	1	1,4

**Nhận xét:**

+ Ở mức độ chảy máu Fisher 1-2 có 26/57 BN áp dụng đường mổ Trán- Thái dương-Nền (45,6%) và 11/15 BN sử dụng đường mổ ít xâm lấn

(80,0%). Ở mức độ Fisher 4 có 25/57 Bn áp dụng đường mổ Trán-Thái dương-Nền (43,9%) và 2/15 Bn áp dụng đường mổ ít xâm lấn (13,3%)

+ Mức độ lâm sàng trước phẫu thuật WFNS II có 37/57 BN (64,9%), WFNS III có 11/57 BN (19,3%), WFNS IV có 9/57BN (15,8%) chúng tôi sử dụng đường mổ Trán-Thái dương-Nền. Áp dụng đường mổ ít xâm lấn WFNS I có 5/15 BN (33,3%), WFNS II có 9/15 BN (60,0%), WFNS III có 1/15 BN (6,7%) và không có BN nào có mức độ lâm sàng trước mổ WFNS IV áp dụng đường mổ ít xâm lấn.

+ Có 11/72 BN (15,3%) bị tai biến vỡ túi phình trong mổ: với đường mổ Trán- Thái dương- Nền chúng tôi gặp 6/57 BN vỡ túi phình trong mổ chiếm 10,5% và có 5/15 BN (33,3%) có tai biến này khi áp dụng đường mổ ít xâm lấn.

+ Tồn thương não sau mổ có 2/15 BN (13,3%) có chảy máu DMC mức độ ít khi áp dụng đường mổ ít xâm lấn và tỉ lệ dập não ở đường mổ này là 3/15 BN (20,0%). Thiếu máu não sau mổ ở đường mổ ít xâm lấn có 1/15 BN (6,7%), trong khi đó đường mổ Trán- Thái dương-Nền là 6/57 BN (10,7%).

+ Không có BN nào có biến chứng dò dịch não tủy khi áp dụng đường mổ ít xâm lấn, có 1/57 BN (1,7%) có biểu hiện dò DNT ở đường mổ Trán-Thái dương-Nền.

+ Kết quả lâm sàng nhóm tốt khi xuất viện có 41/57 BN (71,9%) ở mức độ lâm sàng tốt khi sử dụng đường mổ Trán-Thái dương-Nền và 11/15 BN (73,4%) khi áp dụng đường mổ ít xâm lấn. Tỉ lệ nhóm lâm sàng xấu sau mổ có 8/57 BN (14,1%) khi tiến hành mổ theo đường mổ Trán- Thái dương- Nền và không có BN nào có mức độ lâm sàng xấu thuộc nhóm áp dụng đường mổ ít xâm lấn.

+ Chúng tôi chụp lại mạch não kiểm tra bằng CLVT 64 dãy cho 70/72 BN (đạt 97,2%), có 2 BN quá nặng không thể chụp mạch được. Kết quả thu được như sau: Có 52/55 BN (94,5%) hết cổ túi phình ĐMCT ĐTS ở đường mổ Trán- Thái dương nền và 14/15 BN (93,3%) khi sử dụng đường mổ ít xâm lấn. Kết quả thừa cổ túi phình chúng tôi có 3/ 72 BN chiếm 4,3% và đều nằm

trong nhóm đường mổ Trán –Thái dương – Nền. Có 1/72 trường hợp chúng tôi chụp lại có biểu hiện tắc mạch màng túi phình chiếm 1,4%.

+ Thời gian mổ trung bình với đường mổ Trán-Thái dương-Nền là  $120 \pm 34,93$  phút (giao động từ 75-195 phút) và đường mổ ít xâm lấn là  $100 \pm 24,55$  phút (giao động từ 50-150 phút).

3.2.1.3. *Tỉ lệ vỡ túi phình trong mổ theo từng vị trí túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ*

**Bảng 3.27. Tỉ lệ vỡ túi phình trong mổ theo từng vị trí túi phình**

Biến chứng vỡ	Lung ĐMCT	ĐM Thông sau	ĐM Yên trên	ĐM Mạch mạc trước	ĐM Mắt	Ngã ba ĐMCT	Tổng
Khi bộc lộ túi phình	0	6(54,5)	0	0	3(27,3)	0	9(81,8)
Khi bộc lộ cổ túi	0	1(9,1)	0	0	0	0	1(9,1)
Khi đặt clip cổ túi	0	0	0	0	1(9,1)	0	1(9,1)
Tổng	0	7(63,6)	0	0	4(36,4)	0	11(100)
$\chi^2 = 2,357$ và $p = 0,618$							

**Nhận xét:** Vỡ túi phình trong mổ không liên quan đến vị trí túi phình ĐMCT ĐTS vỡ, cũng như trong các thì bộc lộ và xử trí cổ túi phình với  $\chi^2 = 2,357$  và  $p > 0,05$ .

❖ **Mối tương quan giữa biến chứng vỡ túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ trong mổ so với thời gian chờ mổ.**

**Bảng 3.28. Mối tương quan giữa biến chứng vỡ túi phình trong mổ với thời gian chờ mổ.**

Biến chứng Thời gian chờ mổ		Vỡ túi phình trong mổ n/(%)		Tổng
		Không vỡ	Có vỡ	
≤ 7 ngày	≤ 24 giờ	1(1,4)	0	<b>1(1,4)</b>
	2-4 ngày	16(22,2)	3 (4,2)	19(26,4)
	5-7 ngày	11 (15,3)	2(2,8)	13(18,1)
≥ 7 ngày	8-14 ngày	27 (37,5)	4 (5,6)	31(43,1)

	≥ 14 ngày	6 (8,3)	2 (2,8)	8(11,1)
<b>Tổng</b>		<b>61 (84)</b>	<b>11 (15,3)</b>	<b>72(100)</b>
$\chi^2= 0,904 \quad p = 0,941$				

**Nhận xét:**

Chúng tôi gặp 3/72 BN có biến chứng vỡ túi phình trong mổ khi thực hiện phẫu thuật vào thời điểm 2-4 ngày chiếm 4,2% và 2/72 BN có biến chứng vỡ túi phình trong mổ khi tiến hành phẫu thuật ở thời điểm 5-7 ngày chiếm 2,8%. Thời điểm phẫu thuật 8- 14 ngày có 4/72 BN chiếm 5,6% có biến chứng vỡ túi phình trong mổ.

Khi nghiên cứu theo nhóm phẫu thuật thời gian trước 7 ngày và sau 7 ngày chúng tôi nhận thấy trước 7 ngày có 5/72 BN có biến chứng vỡ túi phình trong mổ chiếm 7,0% và 6/84 BN vỡ túi phình trong mổ khi tiến hành phẫu thuật sau 7 ngày chiếm 8,4%.

**3.2.2. Biến chứng sau mổ túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.****Bảng 3.29. Các biến chứng sau mổ.**

Các loại biến chứng		Số BN	Tỉ lệ %
Rối loạn điện giải	Hạ Natri	11	15,3
	Hạ Kali	14	11,4
	Hạ Natri & Kali	1	1,4
Đái nhạt		1	1,4
Rối loạn thân nhiệt (sốt cao)		4	5,6
Liệt nửa người		7	9,7
Liệt dây thần kinh III		1	1,4
Tổn thương dây thần kinh II		3	4,2
Dò DNT		1	1,4

**Nhận xét:**

+ Rối loạn điện giải sau phẫu thuật có 26/72 BN chiếm 28,1%, trong đó

chủ yếu là hạ Kali máu chiếm 14/26 chiếm (53,8%). Có 1/84 trường hợp biểu hiện lâm sàng bằng đái nhạt sau mổ chiếm 1,4%.

+ Rối loạn thân nhiệt biểu hiện bằng sốt cao 4/72 BN (5,6%), gặp ở lứa tuổi > 70 và các BN có độ lâm sàng trước mổ nặng WFNS  $\geq 3$  điểm.

+ Dấu hiệu liệt nửa người sau mổ có 7/72 BN chiếm 9,7%. Liệt dây TKII 1/72 BN chiếm 1,4% và tổn thương TK III chiếm 4,2%.

+ Có 1/72 BN xuất hiện dò DNT tại vết mổ chiếm 1,4%.

❖ **Liên quan giữa tổn thương liệt khu trú sau phẫu thuật với vị trí túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.**

**Bảng 3.30. Liên quan giữa tổn thương liệt khu trú sau phẫu thuật với từng vị trí túi phình.**

	Vị trí túi phình vỡ												Tổng	
	Lưng ĐMCT		ĐM Thông sau		ĐM Yên Trên		ĐM Mạch mạch trước		ĐM Mắt		Ngã ba ĐMCT			
Liệt nửa người	1	1,4	3	6,7	0	0	1	1,4	1	1,4	1	1,4	7	9,7
Liệt dây III	0	0	2	2,8	1	1,4	0	0	0	0	0	0	3	4,2
Liệt dây II	0	0	0	0	1	1,4	0	0	2	2,8	0	0	3	4,2
Không liệt	2	2,8	28	38,9	4	5,6	3	4,2	6	8,3	6	8,3	49	68,1
Tổng	3	4,2	43	59,7	6	8,3	4	5,6	9	12,5	7	9,7	72	100
$\chi^2 = 18,500$ P = 0,243														

**Nhận xét:** Tổn thương gây liệt nửa người trong nghiên cứu của chúng tôi thường gặp tại vị trí vỡ túi phình ĐM Thông sau với 3/43 BN chiếm 6,9%. Tổn thương dây TK II gặp ở vỡ túi phình ĐM Mắt có 2/12 BN chiếm tỉ lệ 2,8%.

### 3.2.3. Kết quả lâm sàng sớm ngay khi ra viện.

**Bảng 3.31. Kết quả lâm sàng sớm ngay khi ra viện**

Kết quả		Số BN	Tỉ lệ %	
Tốt	GOS 5	15	20,8	72,2
	GOS 4	37	51,4	
Trung bình	GOS 3	12	16,7	
Xấu	GOS 2	5	6,9	11,1
	GOS 1	3	4,2	
Thị lực như cũ		8	11,1	
Thị trường như cũ		3	4,2	
Liệt vận động		6	8,3	
Liệt dây III		2	4,2	
Liệt dây II		2	4,2	

#### **Nhận xét:**

+ Kết quả đánh giá theo GOS tại thời điểm ra viện chúng tôi nhận thấy tỉ lệ BN đạt kết quả tốt sau mổ có 52/72 BN chiếm 72,2% và tỉ lệ BN có mức độ lâm sàng xấu có 8/72 BN chiếm 11,1%. Điều này có thể giải thích do khi BN vào viện với các triệu chứng khá nặng và thời gian điều trị sau phẫu thuật của chúng tôi khá ngắn với thời gian trung bình  $8,56 \pm 6,38$  ngày, do đó đánh giá trong giai đoạn sớm còn nhiều hạn chế.

+ Triệu chứng thị lực sau mổ cải thiện đáng kể chỉ còn 8/72 BN (11,1%) chưa có dấu hiệu phục hồi thị lực so với trước mổ là 14/72 BN có suy giảm thị lực. Có 2/72 BN (4,2%) chưa có dấu hiệu phục hồi thị trường khi ra viện. Liệt dây TK II và III sau mổ có cải thiện rõ chỉ còn 4,2% so với lúc vào viện là 5,6% và 16,7% (Bảng 3.7).

+ Dấu hiệu liệt vận động tại thời điểm ra viện có 6/72 BN chiếm 8,3%.

## 3.2.3.1. Kết quả lâm sàng riêng cho từng nhóm vị trí.

**Bảng 3.32. Kết quả lâm sàng riêng cho từng nhóm vị trí.**

Kết quả	Vị trí túi phình vỡ												Tổng	
	Lung ĐMCT		ĐM Thông sau		ĐM Yên trên		ĐM Mạch mạc trước		ĐM Mắt		Ngã ba ĐMCT			
Tốt	2	2,8	31	43,1	5	6,9	3	4,2	6	8,3	5	6,9	52	72,2
TB	1	1,4	7	9,7	1	1,4	0	0	2	2,8	1	1,4	12	16,7
Xấu	0	0	5	6,9	0	0	1	1,4	1	1,4	1	1,4	8	11,1
Tổng	3	4,2	43	59,7	6	8,3	4	5,6	9	12,5	7	9,7	72	100
$\chi^2 = 3,288$ với $p = 0,993$														

**Nhận xét:**

Nhóm kết quả tốt ngay sau mổ có 52/72 BN (72,2%) trong đó vị trí túi phình Lung ĐMCT chiếm 2,8%, túi phình ĐM Thông sau chiếm 43,19%, ĐM Yên trên chiếm 6,9%, ĐM Mạch mạc trước chiếm 4,2%, ĐM Mắt chiếm 8,3% còn lại là Ngã ba ĐMCT là 6,9%.

Nhóm kết quả trung bình có 12/72 BN (16,7%) và nhóm kết quả xấu có 8/72 BN (11,1%). Trong nhóm kết quả xấu chủ yếu gặp tại vị trí vỡ ĐM Thông sau chiếm 6,9% và tỉ lệ thấp ở vị trí vỡ túi phình Lung ĐMCT, ĐM Yên trên và ĐM Mạch mạc trước đều có tỉ lệ là 1,4%.

### 3.3. Kết quả theo dõi tại thời điểm 1 tháng, 3 tháng sau phẫu thuật.

#### 3.3.1. Kết quả lâm sàng tại thời điểm 1 tháng, 3 tháng sau phẫu thuật.

**Bảng 3.33. Kết quả lâm sàng thời điểm 1 tháng, 3 tháng sau phẫu thuật.**

Kết quả		1 tháng			3 tháng		
		n	Tỉ lệ %		n	Tỉ lệ %	
Tốt	Rankin 1	55	80,9	95,5	62	92,5	97,0
	Rankin 2	10	14,7		3	4,5	
TB	Rankin 3	1	1,5		2	3,0	
Xấu	Rankin 4	1	1,5	3,0	0	0	0
	Rankin 5	1	1,5		0	0	
Thị lực như cũ		2	2,9		2	3,0	
Thị trường như cũ		1	1,5		1	1,5	
Liệt dây III		2	2,9		2	3,0	
Liệt dây II		1	1,5		1	1,5	
Liệt vận động		6	8,8		2	3,0	

#### **Nhận xét:**

Tại thời điểm khám lại sau mổ 1 tháng chúng tôi tiến hành khám cho 100% BN, trong đó có 4/72 BN tử vong. Thời điểm 3 tháng tái khám cho 67/72 BN, trong đó có 1/72 BN tử vong và nhận thấy: Số BN có lâm sàng thuộc nhóm tốt và nhóm trung bình tăng lên từ 95,5% lên 97,0% sau 3 tháng điều trị phẫu thuật kẹp cổ túi phình ĐMCT ĐTS. Trong số 2 BN nhóm xấu tại thời điểm khám sau 1 tháng thì có 1 BN tử vong do vỡ túi phình khác trong bệnh cảnh đa túi phình (BN này được xác định vỡ túi phình ĐMN giữa đối bên với bên mổ cũ, mức độ lâm sàng nặng khi mổ lần 2 là WFNS IV, sau mổ BN bị viêm phổi, suy kiệt kéo dài).

- + Không thấy có sự phục hồi thị lực và thị trường trong 3 tháng sau mổ.
- + Có 4 BN phục hồi vận động sau phẫu thuật. Tại thời điểm tái khám sau 3 tháng chúng tôi.



### 3.3.2. Kết quả lâm sàng tại thời điểm 6 tháng, 12 tháng sau phẫu thuật.

**Bảng 3.34. Kết quả lâm sàng xa sau 6 tháng ,12 tháng sau phẫu thuật.**

Kết quả		6 tháng			12 tháng		
		n	%		n	%	
Tốt	Rankin 1	63	94,0	98,5	62	94,0	98,5
	Rankin 2	3	4,5		3	4,5	
TB	Rankin 3	1	1,5		1	1,5	
Xấu	Rankin 4	0	0	0	0	0	0
	Rankin 5	0	0		0	0	
Thị lực như cũ		2	2,9		2	3,0	
Thị trường như cũ		1	1,5		1	1,5	
Liệt vận động		1	1,5		1	1,5	
Liệt dây III		1	1,5		1	1,5	
Liệt dây II		1	1,5		1	1,5	

#### **Nhận xét:**

Tại thời điểm khám lại sau mổ 6 có 67/72 BN, 12 tháng có 66/72 BN (1 BN tử vong vào tháng thứ 7 do nhồi máu cơ tim) chúng tôi nhận thấy: Tỷ lệ BN đạt kết quả lâm sàng tốt theo thang điểm Ranking chiếm 98,5%. Không có trường hợp nào ở mức độ xấu. Có 1 trường hợp không phục hồi vận động sau 12 tháng phẫu thuật chiếm tỷ lệ 1,5% và các trường hợp liệt dây TK II và TK III không phục hồi sau 12 tháng chiếm 1,5%.

### 3.3.3. Kết quả chụp mạch não cắt lớp vi tính kiểm tra sau mổ.

**Bảng 3.35. Kết quả chụp mạch não cắt lớp vi tính kiểm tra sau mổ.**

Kết quả		1 tháng		6 tháng		12 tháng	
		n	%	n	%	n	%
CLV T 64 dây	Hết túi phình	64	94,1	65	97,0	64	97,0
	Không hết cổ	3	4,4	2	3,0	2	3,0
	Tắc mạch mang	1	1,5	0	0	0	0
Tổng		68	100%	67	100%	66	100%

**Nhận xét:**

Chúng tôi tiến hành chụp mạch não CLVT kiểm tra tại các thời điểm 1 tháng, 6 tháng và 12 tháng sau mổ và nhận thấy: tại thời điểm 1 tháng có 64/68 BN không thấy hình ảnh túi phình ĐMCT ĐTS trên phim chụp chiếu 94,1% và tỉ lệ là 98,4% tại thời điểm 12 tháng.

Tỉ lệ không hết cổ túi phình chiếm 4,4% tại tháng thứ 1 sau mổ và chúng tôi nhận thấy túi phình ổn định trong 12 tháng, túi phình không to lên so với các phim chụp kiểm tra trước đó chiếm 3,0%

Có 1 trường hợp tắc mạch mang túi phình biểu hiện trên phim chụp là hình ảnh mất thuốc tại vị trí ĐMN giữa và trường hợp này tử vong sau 1,5 tháng do viêm phổi và suy kiệt kéo dài

### **3.3.4. Các yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến kết quả phục hồi lâm sàng của 2 nhóm tốt và xấu.**

**Bảng 3.36. Phân tích hồi quy logistic liên quan giữa kết quả điều trị (tốt, xấu) với một số yếu tố tác động đến kết quả sau phẫu thuật.**

<b>Yếu tố</b>	<b>p</b>	<b>OR (95% CI)</b>
Tuổi (> 60)	<b>0.02</b>	<b>0.27 (0.08-0.87)</b>
Độ lâm sàng WFNS (độ 4)	<b>0.02</b>	<b>5,80 (1.10-30,50)</b>
Tăng huyết áp (có)	<b>0.02</b>	<b>8.45 (0.98-72.70)</b>
Dấu hiệu TK khu trú	<b>0.92</b>	
Vỡ túi phình trong mổ	<b>0.42</b>	
Chảy máu dưới nhện	<b>0.40</b>	
Chảy máu não thất	<b>0.36</b>	
Rối loạn điện giải trước mổ	<b>0.48</b>	
Đái tháo đường	<b>0.53</b>	
Thuốc lá	<b>0.66</b>	
Uống rượu	<b>0.59</b>	
Tình trạng co thắt mạch	<b>0.51</b>	
Phù não	<b>0.51</b>	
Tụ máu nhu mô não	<b>0.67</b>	
Kẹp tạm thời ĐMCT	<b>0.65</b>	

**Nhận xét:**

+ Nghiên cứu 72 BN, chúng tôi nhận thấy yếu tố tuổi > 60 có sự phục hồi sau điều trị thấp hơn so với lứa tuổi < 60 có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  với OR: 0.27, 95% CI: 0,08-0,8.

+ Mức độ lâm sàng WFSN 4 có nguy cơ nặng trong quá trình điều trị gấp 5,8 lần so với độ WFNS 1-3, điều này có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  với OR 95% và CI 1,17- 16,71.

+ Bệnh lý THA là yếu tố nguy cơ cho sự hồi phục lâm sàng chậm sau phẫu thuật với  $p < 0,05$  (OR 95%, CI 0,98 – 72,7)

+ Đái tháo đường, tiền sử lạm dụng rượu và nghiện thuốc lá không phải là yếu tố gây nặng bệnh cảnh của túi phình ĐMCT ĐTS vỡ mà chỉ là các yếu tố đồng hành với  $p > 0,05$ .

+ Kẹp tạm thời ĐMCT không phải là yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến sự phục hồi trong quá trình điều trị túi phình ĐMCT ĐTS vỡ với  $p > 0,05$ .

**3.3.5. Tử vong sau phẫu thuật.****Bảng 3.37. Tử vong sau phẫu thuật.**

Thời điểm tử vong	Số BN	Tỉ lệ %
Trong tháng đầu	4	80,0
Từ 1- 3 tháng	1	20,0
Tổng	5	100

**Nhận xét:** tỉ lệ tử vong chung do túi phình ĐMCT ĐTS vỡ là 6,9%. Trong đó tử vong liên quan trực tiếp đến phẫu thuật có 4/72 trường hợp chiếm 5,5 %, tử vong liên quan đến bệnh là 1/72 BN chiếm tỉ lệ 1,4% (BN bị xuất huyết tiêu hóa cao do vỡ Tĩnh mạch thực quản/xơ gan).

❖ **Tỉ lệ tử vong liên quan đến vị trí túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.**

**Bảng 3.38. Tỉ lệ tử vong liên quan đến vị trí túi phình.**

Vị trí	Tình trạng bệnh nhân		Tổng
	Còn sống	Tử vong	
Lung ĐMCT	3(4,2)	0	3(4,2)
ĐM Thông sau	41(56,9)	2(2,8)	43(59,7)
ĐM Yên trên	6(8,3)	0	6(8,3)
ĐM Mạch mạc trước	3(4,2)	1(1,4)	4(5,6)
ĐM Mắt	8(11,1)	1(1,4)	9(12,5)
Ngã ba ĐMCT	6(8,3)	1(1,4)	7(9,7)
<b>Tổng</b>	<b>67(93,1)</b>	<b>5(6,9)</b>	<b>72(100)</b>
	$\chi^2 = 3,865, p = 0,541$		

**Nhận xét:** Có 2/72 BN tử vong chiếm 2,8 % thuộc vị trí túi phình ĐM Thông sau vỡ (20,0%), vị trí túi phình ĐM Mạch mạc trước, túi phình ĐM Mắt và vị trí túi phình Ngã ba ĐMCT đều có tỉ lệ tử vong chiếm 1,4%. Không có bệnh nhân tử vong thuộc túi phình ĐM Yên trên và Lưng ĐMCT.

❖ **Tỉ lệ tử vong liên quan đến mức độ lâm sàng trước mổ.**

**Bảng 3.39. Tỉ lệ tử vong liên quan đến mức độ lâm sàng trước mổ.**

Mức độ lâm sàng		Tình trạng bệnh nhân		Tổng
		Sống	Chết	
WFNS	Độ 1	5	0	5(6,9)
	Độ 2	54	1	46(63,9)
	Độ 3	10	2	12(16,7)
	Độ 4	7	2	9(12,5)
<b>Tổng</b>		<b>67(93,1)</b>	<b>5(6,9)</b>	<b>5(100)</b>
		$\chi^2 = 6,999$ và $p = 0,087$		

**Nhận xét:** Nhóm BN tử vong chủ yếu tập chung ở nhóm BN có mức độ lâm sàng trước mổ nặng WFNS độ 3 là 2/5 BN (40,0%) và độ WFNS 4 gồm 1/5 BN (20,0%). Tỉ lệ tử vong không liên quan đến mức độ lâm sàng trước phẫu thuật với  $\chi^2 = 6,999$  và  $p > 0,05$ .

❖ **Tỉ lệ tử vong liên quan đến thời điểm phẫu thuật.****Bảng 3.40. Bảng liên quan giữa tử vong và thời điểm phẫu thuật.**

		Tình trạng bệnh nhân		Tổng
		Sống	Tử vong	
≤ 7 ngày	24 giờ	1(1,4)		<b>1(1,4)</b>
	2-4 ngày	16 (22,2)	3(4,2)	<b>19(26,4)</b>
	5-7 ngày	12(16,7)	1(1,4)	<b>13(18,1)</b>
> 7 ngày	8-14 ngày	30(41,7)	1(1,4)	<b>31(43,1)</b>
	≥ 14 ngày	8(11,1)		<b>8(11,1)</b>
<b>Tổng</b>		<b>67(93,1)</b>	<b>5(6,9)</b>	<b>72(100)</b>
<b><math>\chi^2= 3,646</math> và <math>p= 0,391</math></b>				

**Nhận xét:**

Có 3/72 BN tử vong khi tiến hành phẫu thuật trong 2-4 ngày sau khi có triệu chứng vỡ túi phình ĐMCT ĐTS chiếm 4,2%, có 1/72 BN tử vong khi tiến hành phẫu thuật ở vào ngày thứ 5-7 sau vỡ túi phình ĐMCT ĐTS và 1/5 BN tử vong khi mổ vào ngày thứ 8 chiếm 1,4%.

Tổng số tử vong khi tiến hành phẫu thuật trước 7 ngày là 4/5 BN chiếm 80,0% và tỉ lệ tử vong khi tiến hành phẫu thuật sau 7 ngày kể từ khi có triệu chứng vỡ túi phình ĐMCT ĐTS là 1/5 chiếm 20%.

## Chương 4

### BÀN LUẬN

#### 4.1. Đặc điểm lâm sàng và hình ảnh học của túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.

##### 4.1.1. Đặc điểm dịch tễ học lâm sàng của nhóm nghiên cứu.

###### 4.1.1.1. Tuổi và giới.

Qua nghiên cứu 72 BN mắc túi phình ĐMCT ĐTS vỡ chúng tôi nhận thấy nhận thấy lứa mắc bệnh là  $55,25 \pm 1,4$  tuổi. Thấp nhất là 20 tuổi và cao nhất là 82 tuổi, trong đó lứa tuổi hay gặp là từ 40-60 tuổi chiếm 69,2% (Biểu đồ 3.1, Biểu đồ 3.3).

Nghiên cứu của chúng tôi không có sự khác biệt về độ tuổi mắc bệnh túi phình ĐMCT ĐTS so với độ tuổi mắc túi phình động mạch não nói chung của các tác giả trong và ngoài nước đều có độ tuổi từ 40- 60 tuổi [2], [16], [56], [78], [97], [99], [100]. Độ tuổi mắc bệnh thay đổi tùy theo từng quốc gia, từng khu vực như tại Ba Lan tuổi trung bình mắc bệnh thấp 48,6 tuổi [33], trong khi đó tại Nhật Bản độ tuổi mắc bệnh trung bình cao hơn là 62,5 tuổi [97].

Về giới, chúng tôi gặp chủ yếu là nữ giới chiếm 63,9% (56/72 BN), còn nam giới chỉ chiếm 36,1% (36/72 BN). Tỷ lệ mắc bệnh nam/nữ là 1/1,7. Nam giới gặp nhiều hơn nữ giới ở lứa tuổi trước 40, nhưng đến sau lứa tuổi 40 tỷ lệ nữ gặp nhiều hơn nam tới 1,6 lần. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với  $\chi^2 = 8,829$  và  $p = 0,168$  (Biểu đồ 3.3).

Trong các nghiên cứu về túi phình ĐMN nói chung, các tác giả đều nhận thấy nữ giới mắc bệnh nhiều hơn nam giới từ 1,2 – 2,0 lần và yếu tố giới được coi như một yếu tố nguy cơ độc lập trong việc hình thành và vỡ túi phình, tuy nhiên ảnh hưởng của nội tiết tố nữ như sự suy giảm nồng độ Estrogen trong máu vẫn chưa được chứng minh một cách đầy đủ [32], [33], [101], [102], [103].

#### 4.1.1.2. Các yếu tố nguy cơ và bệnh lý mạn tính kèm theo.

##### ❖ Tăng huyết áp.

Tỉ lệ BN có tiền sử bệnh lý THA được nghi nhận 36/72 trường hợp chiếm tỉ lệ 50%. Vai trò của THA hệ thống đã được nhiều tác giả đề cập đến trong bệnh lý túi phình ĐMN, nhưng thực sự chưa rõ ràng về bệnh lý THA là yếu tố hình thành túi phình hay là yếu tố thúc đẩy túi phình phát triển và gây vỡ túi phình động mạch não. Tỉ lệ THA trong các nghiên cứu vào khoảng 20-50%. Một số tác giả cho rằng THA không phải là yếu tố nguy cơ hình thành túi phình ĐMN hay gây vỡ túi phình mà là yếu tố đồng hành [42],[104]. Để hình thành túi phình ĐMN ngoài yếu tố thay đổi về huyết động trong lòng mạch còn có thêm yếu tố khiếm khuyết thành mạch, chính vì lẽ đó mà chúng ta vẫn gặp túi phình mạch não ở trẻ em với tỉ lệ 0,5-4,6% và tỉ lệ vỡ túi phình ĐMN xảy ra 1% ở trẻ dưới 15 tuổi và 3,5% đối với trẻ dưới 20 tuổi mà không có sự liên quan đến bệnh lý THA [105],[106]. Tác giả Christopher L.T khi khảo sát 20767 BN mắc túi phình ĐMN nhận thấy nhóm vỡ túi phình ĐMN có tiền sử THA là 43,2% so với nhóm không có tiền sử THA là 34,4% [107]. Tác giả Juvela S theo dõi 181 túi phình ĐMN không vỡ trong 10 năm và đưa ra kết luận THA không phải là yếu tố gây vỡ túi phình ĐMN [108]. Cũng có tác giả khác như Feigin và Gijn Val nhận thấy THA là yếu tố nguy cơ vỡ túi phình ĐMN lên tới 2,6 – 2,8 lần so với những người không THA [38],[43]. Trong một thử nghiệm lâm sàng bằng các sử dụng thuốc làm giảm huyết áp hệ thống, tác giả Mayberg nhận thấy giảm tỉ lệ vỡ túi phình ĐMN xuống 41% [109]. Có thể nói bệnh THA thực sự cần phải quan tâm vì có thể là yếu tố thuận lợi của tái xuất huyết do vỡ túi phình trong tương lai cũng như ảnh hưởng đến kết quả điều trị do nguy cơ co thắt mạch cao hơn. Bệnh THA hệ thống thường đi kèm với xơ vữa ĐMN làm độ bền và tính đàn hồi của thành ĐM mang túi phình cũng như cổ túi phình giảm, đây cũng là yếu tố khó khăn

trong phẫu thuật kẹp cổ túi phình ĐMCT ĐTS, vì vậy có thể có nguy cơ và biến chứng cao hơn.

❖ *Thói quen hút thuốc lá và sử dụng rượu.*

Nghiên cứu của chúng tôi gặp 18,1% và chỉ nghi nhận ở nam giới, thấp hơn nhiều so với tác giả khác trên thế giới là 35-62% [42],[89],[91],[93]. Rất nhiều các nghiên cứu đều chỉ ra thói quen hút thuốc lá và sử dụng rượu là yếu tố hình thành túi phình ĐMN, do sự thay đổi tỉ lệ Elastase/alpha-1-antitrypsin trong huyết tương cũng như tại thành ĐMN ở người hút thuốc lá gây suy yếu thành mạch, do đó thúc đẩy túi phình ĐMN tăng trưởng nhanh hơn cũng như tăng nguy cơ gãy vỡ túi phình ĐMN và như là biến cố phụ thuộc theo thời gian. Thói quen hút thuốc lá làm tăng nguy cơ vỡ túi phình ĐMN lên 1,2- 3,4 lần so với những người không hút [38],[42],[110]. Đã có bằng chứng cho thấy việc cai thuốc lá làm giảm nguy cơ vỡ túi phình ĐMN một cách đáng kể, những người có tiền sử hút thuốc lá có nguy cơ vỡ túi phình ĐMN thấp hơn so với những người đang hút [109]. Đối với những người sử dụng rượu, nguy cơ vỡ túi phình ĐMN tăng 1,87 lần (OR 95%, CL1,46-2,17) đối với mức uống < 30g/ngày và nguy cơ này vỡ túi phình tăng lên 12,1 lần khi uống 100g/ngày [104],[110],[111]. Nghiên cứu của chúng tôi có tỉ lệ BN sử dụng thuốc lá và rượu thấp hơn các tác giả khác trên thế giới có thể do số lượng BN nữ giới của chúng tôi chiếm 63,9% và thói quen sử dụng rượu và hút thuốc lá ít gặp ở phụ nữ Việt Nam.

❖ *Bệnh Đái tháo đường và rối loạn Lipid máu.*

Tỉ lệ BN có bệnh Đái tháo đường của chúng tôi là 4,2%. Các nghiên cứu cũng chỉ ra bệnh Đái tháo đường là yếu tố độc lập liên quan nhiều đến đột quy não như nhồi máu não nhiều hơn là gây chảy máu. Bệnh Đái tháo đường dẫn tới tổn thương thành mạch máu, làm thành mạch suy yếu thuận lợi cho việc hình thành túi phình ĐMN. Theo một số tác giả nhận định bệnh Đái



tháo đường không phải là yếu tố nguy cơ trực tiếp gây vỡ túi phình ĐMN [31],[42]. Tuy nhiên việc tăng đường huyết thường xuyên phát hiện sau vỡ túi phình ĐMN có thể ảnh hưởng kém đến kết quả lâm sàng sau điều trị [104].

Tăng lipid máu được một số tác giả nhận thấy có tỉ lệ cao ở những BN vỡ túi phình ĐMN, tăng lipid máu là yếu tố làm thay đổi tính bền và độ đàn hồi thành mạch máu, đây cũng là một trong những yếu tố nguyên nhân hình thành túi phình ĐMN [97]. Một số tác giả như Monique V, Feigin nhận thấy bệnh lý tăng mỡ máu có thể làm giảm nguy cơ vỡ túi phình ĐMN xuống 0,3- 0,4 lần [38],[42]. Trong nghiên cứu của chúng tôi nhận thấy tỉ lệ tăng lipid máu chiếm 2,8%. Tỉ lệ của chúng tôi thấp hơn nhiều so với các tác giả khác có thể do cỡ mẫu của chúng tôi còn chưa nhiều.

❖ *Bệnh đau nửa đầu và đau đầu mạn tính*

Chúng tôi gặp 12,5%, đây là triệu chứng chủ quan của người bệnh khi khai thác bệnh sử, nhưng đây cũng có thể là dấu hiệu gợi ý đến bệnh lý mạch máu não, đặc biệt là túi phình ĐMCT ĐTS chưa vỡ. Các tác giả nhận định đây là yếu tố độc lập và chưa có một nghiên cứu nào có thể thấy được bệnh lý đau nửa đầu và đau đầu mạn tính là yếu tố kích hoạt gây vỡ túi phình ĐMN hay là nguyên nhân hình thành túi phình [42]. Các tác giả khác đều ghi nhận tỉ lệ của bệnh đau nửa đầu vào khoảng 10- 25%[35],[57],[112].

❖ *Tiền sử đột quỵ.*

Tỉ lệ trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ chiếm 2,8%, thấp hơn nhiều so với các tác giả khác khi nghiên cứu về vỡ túi phình ĐMN nói chung và đồng thời cũng nhận thấy tiền sử đột quỵ không phải là yếu tố nguy cơ gây vỡ túi phình ĐMN [42]. Trong bệnh lý túi phình ĐMCT ĐTS vỡ ít gây ra đột quỵ

trong tiền sử vì chúng tôi nhận thấy tỉ lệ co thắt mạch khi túi phình vỡ chỉ chiếm 8,4% và chủ yếu là co thắt mạch mức độ nhẹ (Bảng 3.18)

#### *4.1.1.3. Thời gian diễn biến bệnh.*

Thời gian từ khi khởi phát bệnh đến khi BN đến viện trung bình là  $4,6 \pm 4,1$  ngày, sớm nhất là 5 tiếng sau đột quỵ và muộn nhất là 21 ngày. Tỉ lệ BN đến sớm trong 24 giờ đầu chiếm 19,4%. Thời gian BN được chẩn đoán xác định bệnh là  $5,5 \pm 4,4$  ngày. Nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn các tác giả khác về thời gian chẩn đoán xác định như tác giả Lafuente khi nghiên cứu tại Anh, trong số 65% BN được phẫu thuật trong 24 giờ đầu thì có tới 61% BN được chẩn đoán xác định trong vòng 24 giờ đầu [88]. Tác giả Kassell tiến hành phẫu thuật sớm trong vòng 24 giờ đầu cho 833 BN vỡ túi phình ĐMCT ĐTS và nhận thấy tỉ lệ đạt kết quả tốt là 69%, nhưng tỉ lệ tử vong lên tới 15% [113]. Đối với nghiên cứu của chúng tôi do BN được chẩn đoán là CMDMN tại tuyến cơ sở, nhưng chưa được chú ý đến tìm nguyên nhân gây chảy máu đồng thời việc điều trị thực sự căn nguyên chỉ tập chung tại các cơ sở có trung tâm phẫu thuật thần kinh chuyên sâu. Chính vì vậy BN đến với chúng tôi có phần nào chậm trễ. Có 1/72 BN được phẫu thuật trong 24 giờ đầu (1,4%), phẫu thuật trong 2-4 ngày có 19/72 BN (26,4%), phẫu thuật từ 5-7 ngày có 13/72 BN (18,1%), phẫu thuật trong thời gian từ 8-14 ngày có 31/72 BN (43,1%) và 8/72 BN được tiến hành phẫu thuật sau 14 ngày (11,1%).

Thời gian BN được phẫu thuật trước 7 ngày chiếm 45,8% và sau 7 ngày là 54,2%. Thời gian từ khi có chẩn đoán xác định nguyên nhân là túi phình ĐMCT ĐTS vỡ đến khi BN được phẫu thuật khá nhanh chỉ có 2,31 ngày (bảng 3.2). Theo Ross, thời điểm phẫu thuật không ảnh hưởng đến kết quả điều trị bệnh lý túi phình vỡ mà phẫu thuật sớm có thể rút ngắn thời gian nằm viện của BN. Dựa vào sinh lý bệnh của CMDMN do vỡ túi phình ĐMN gây ra hiện tượng co thắt mạch não thường xảy ra ngay sau khi túi phình mạch

não vỡ và đạt đỉnh là từ ngày thứ 7 đến ngày thứ 10 [35],[57],[114], do đó việc cần thiết phải điều trị nội khoa chống co thắt mạch não trước mổ cũng có thể giúp kết quả sau phẫu thuật được cải thiện tốt hơn.

#### **4.1.2. Triệu chứng lâm sàng.**

##### *4.1.2.1. Cách thức và dấu hiệu lâm sàng khi khởi phát bệnh.*

+ Biểu hiện đột ngột: cách thức khởi phát của túi phình ĐMCT ĐTS vỡ biểu hiện đột ngột, bất kể thời điểm nào như khi nghỉ ngơi hay đang lao động, sinh hoạt bình thường chiếm tỉ lệ 76,4%. Bệnh diễn biến cấp tính chỉ chiếm 4,2% và cách thức biểu hiện khởi phát tăng dần chỉ chiếm 19,4%. Nghiên cứu của chúng tôi cũng như các nghiên cứu khác về túi phình động mạch nội sọ vỡ cho thấy tỉ lệ bệnh biểu hiện đột ngột là 70- 89% [13], [67], [115]. Qua nghiên cứu này chúng tôi cũng nhận thấy sự khác biệt về triệu chứng lâm sàng khi khởi phát bệnh giữa các nhóm diễn biến bệnh đột ngột, cấp tính và nhóm biểu hiện bệnh tăng dần là khác biệt không có ý nghĩa thống kê với  $p > 0,05$  (Bảng 3.5)

+ Đau đầu: là dấu hiệu thường gặp khi khởi phát bệnh chiếm 97,2%, dấu hiệu nôn và buồn nôn chiếm 56,9%. Đa số các BN vỡ túi phình ĐMCT ĐTS than phiền có cơn đau đầu dữ dội và chưa từng sảy ra bao giờ rất nhanh liên quan đến buồn nôn và nôn. Dấu hiệu đau đầu thường tồn tại kéo dài vài ngày đến vài tuần sau đó giảm dần nếu sự CMDMN ổn định và thoái triển. Triệu chứng đau đầu cũng là dấu hiệu hay gặp trong nhóm bệnh diễn biến tăng dần với 19,4% (Bảng 3.5). Nghiên cứu của chúng tôi cũng giống như của các tác giả khác khi nghiên cứu về bệnh lý túi phình ĐMN vỡ nói chung [43],[58],[116].

+ Sự chảy máu trong khoang dưới nhện: ngay lập tức gây ra co thắt mạch tạm thời tạo thuận lợi cho quá trình tạo cục máu đông trong lòng túi phình có thể bít tắc tạm thời túi phình. Sự co thắt mạch tạm thời này có thể

gây các biểu hiện thiếu máu thoáng qua biểu hiện bằng sự mất tri giác tạm thời. Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận được 25,5% số BN có biểu hiện này. Sự mất tri giác còn phụ thuộc vào mức độ co thắt mạch hay thể tích khối máu tụ mà có thể dẫn đến hôn mê ngay sau khi túi phình ĐMCT ĐTS vỡ. Tỷ lệ BN hôn mê ngay sau đột quỵ của chúng tôi chiếm 2,8% và triệu chứng này chỉ xảy ở nhóm BN có diễn biến cấp tính

+ Dấu hiệu động kinh: chúng tôi gặp 8,3%. Triệu chứng này tùy theo từng tác giả nghiên cứu mà có tỉ lệ từ 1,5-25% [43][57],[58]. Biểu hiện bằng các cơn co giật toàn thể, cơn lớn xảy ra sau khi túi phình ĐMCT ĐTS vỡ.

#### *4.1.2.2. Triệu chứng lâm sàng khi vào viện.*

+ Đau đầu: chiếm tỉ lệ cao 94,4%, cơn đau đầu mơ hồ vùng trán hoặc hốc mắt rồi lan khắp đầu. Triệu chứng đau đầu không giảm khi dùng thuốc giảm đau thông thường, đây cũng là triệu chứng khiến BN phải đến cơ sở khám bệnh. Triệu chứng đau đầu do túi phình ĐMCT ĐTS vỡ cũng giống như hầu hết các nghiên cứu về túi phình ĐMN vỡ nói chung, các tác giả đều nhận thấy đây gần như một triệu chứng hằng định chiếm tỉ lệ 80-98% khi BN đến khám [43],[71],[73],[74],[81],[117].

+ Hội chứng màng não: tỉ lệ này chiếm 88,9% trong bệnh cảnh túi phình ĐMCT ĐTS vỡ, biểu hiện bằng các triệu chứng: gáy cứng, có dấu hiệu Kernig và Brudzinski, BN ở tư thế cò súng và sợ ánh sáng. Dấu hiệu màng não, gáy cứng thường xuất hiện sau chảy máu vài giờ, nhưng dấu hiệu này cũng có thể không nhận thấy ở những BN hôn mê. Nghiên cứu của chúng tôi cũng tương đồng với các tác giả khác với tỉ lệ thay đổi từ 72-100% [13],[57],[91],[112]. Tác giả Lê Xuân Trung nhận thấy dấu hiệu màng não kéo dài trong 2 tuần sau đó giảm dần, một số trường hợp kéo dài lâu hơn có thể do vỡ tái phát túi phình ĐMN hoặc trên BN cao tuổi hay trên nền bệnh lý Đái tháo đường kèm theo [24].

+ Buồn nôn, nôn: chiếm 48,6% các trường hợp. Nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn các tác giả khác khi nghiên cứu về triệu chứng vỡ túi phình ĐMN nói chung 70-96% [79],[112]. Điều này có thể giải thích do số BN của chúng tôi đến viện muộn và thường được dùng thuốc giảm đau, an thần để điều trị triệu chứng đau đầu hoặc để đề phòng, giảm biến chứng vỡ tái phát túi phình ĐMCT ĐTS nên có lẽ triệu chứng này đã giảm đi.

+ Suy giảm tri giác: được đánh giá theo thang điểm Glassgow và thấy 9,7% BN có biểu hiện này. Suy giảm tri giác có thể do lượng máu tụ trong não - não thất tăng nhanh hoặc do sự chảy máu lan tỏa trong các bể não và bề mặt não gây ra phù não cấp.

+ Dấu hiệu thần kinh khu trú: Liệt nửa người 10/72 BN (13,9%). Liệt dây TK III 12/84 BN (16,7%), liệt dây TK II 4/72 (5,6%) và rối loạn ngôn ngữ chiếm 13,9% (Bảng 3.6). Dấu hiệu TK khu trú liên quan trực tiếp đến vị trí khối máu tụ cũng như tình trạng co thắt mạch do đó chúng tôi nhận thấy chủ yếu dấu hiệu liệt nửa người xuất hiện tại vị trí ĐM Thông sau 6/10 BN chiếm tỉ lệ 60,0%. Liệt dây TK III chiếm tỉ lệ cao ở vị trí túi phình ĐM Thông sau với 91,7%, các tác giả khác cũng có tỉ lệ liệt TK III thay đổi từ 77-90% [5],[23]. Điều này có thể giải thích do vị trí túi phình ĐM Thông sau liên quan trực tiếp đến đường đi của dây TK III. Dấu hiệu liệt dây TK II chiếm 5,6%, gặp hầu hết ở vị trí túi phình ĐM Thông sau đây là những BN có độ lâm sàng nặng WFNS IV, có thể triệu chứng này do phù não cấp tính một bên bán cầu sau khi túi phình ĐMCT ĐTS vỡ gây nên. Tuy nhiên dấu hiệu TK khu trú không liên quan đến vị trí túi phình ĐMCT ĐTS vỡ có ý nghĩa thống kê với  $p > 0,05$  (Bảng 3.14).

+ Phân độ lâm sàng trước phẫu thuật: Túi phình ĐMCT ĐTS vỡ có mức độ lâm sàng độ 1-3 chiếm 93,0% dựa theo phân độ của WFNS (Bảng 3.8), trong đó chủ yếu ở lâm sàng mức độ WFNS II chiếm 47,2%. Mức độ WFNS IV

chúng tôi chỉ gặp 6,9%. Các BN có tình trạng lâm sàng mức độ WFNS V không nằm trong nghiên cứu này. Nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự các tác giả khác chủ yếu gặp lâm sàng mức độ WFNS II từ 35,6 - 70% [81],[91],[112]. Khi so sánh mức diễn biến lâm sàng lúc vào viện và trước khi phẫu thuật theo từng cặp, chúng tôi ghi nhận có sự chuyển biến nặng lên với sự tăng nặng mức độ lâm sàng không có ý nghĩa thống kê với  $\chi^2 = 60,639$  và  $p > 0,05$ . Điều này cho thấy việc cần thiết phải chẩn đoán xác định căn nguyên của CMDMN sớm và can thiệp loại bỏ hoàn toàn túi phình ĐMCT ĐTS vỡ là biện pháp điều trị hữu hiệu cho bệnh lý này. Chứng minh trên hình ảnh bằng dấu hiệu chảy máu não thất cũng như chảy máu nhu mô, phù não tăng lên ảnh hưởng không nhỏ đến tình trạng não trong phẫu thuật như nguy cơ vỡ túi phình ĐMCT ĐTS trong mổ tăng cao, hoặc tăng mức độ tổn thương não do vén. Trong nghiên cứu này, chúng tôi không nhận thấy có mối liên quan giữa mức độ CMDMN với mức độ lâm sàng khi BN vào viện với  $p > 0,05$  (Bảng 3.16). Mối tương quan giữa mức độ lâm sàng trước mổ theo phân độ WFNS so với vị trí túi phình ĐMCT ĐTS vỡ không có ý nghĩa thống kê với  $\chi^2 = 11,271$  và  $p > 0,05$  (Bảng 3.15).

+ Cách thức phát hiện CMDMN do túi phình ĐMCT ĐTS vỡ : Trong nghiên cứu này, chúng tôi có 63/72 BN chiếm 87,5% được phát hiện CMDMN do túi phình ĐMCT ĐTS vỡ thông qua hình ảnh chụp CLVT không tiêm thuốc cản quang, đó là dấu hiệu tăng tỉ trọng dạng máu ở khoang dưới màng nhện, khe liên sylvians, khe liên bán cầu. Có 1 BN được phát hiện thông qua chụp cộng hưởng từ hạt nhân. Có 8/72 BN chiếm 11,1% BN được phát hiện thông qua chọc DNT ống sống thất lưng, nhận thấy DNT có màu vàng chanh, hay có sự giáng hóa của tế bào hồng cầu là Hemoglobin trong DNT (Bảng 3.9). Những BN này hoặc đến muộn, hoặc được chẩn đoán sai lầm sang bệnh lý khác và trên phim chụp CLVT sọ não không cản quang

không phát hiện được dấu hiệu của CMDMN. Ngày nay, thủ thuật này gần như rất ít thực hiện, chỉ còn thực hiện khi nghi ngờ túi phình ĐMN vỡ mà trên phim chụp CLVT không thấy có dấu hiệu CMDMN [118] hoặc ở tuyến y tế cơ sở khi trang thiết bị chưa đầy đủ máy chụp CLVT đa dãy.

#### ***4.1.3. Đặc điểm hình ảnh của túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.***

##### *4.1.3.1. Hình ảnh chảy máu trên phim chụp cắt lớp vi tính không cản quang.*

Đây là phương pháp thăm dò hình ảnh đầu tay của bác sĩ lâm sàng khi đã nghĩ đến bệnh lý túi phình ĐMCT ĐTS vỡ. Ưu điểm của phương pháp này là thực hiện nhanh chóng, không chảy máu, có thể tiến hành ngay cả khi BN nặng đang được hỗ trợ cần thiết của các phương tiện theo dõi chức năng sống như bơm tiêm điện, monitor theo dõi... Chúng tôi ghi nhận được 72/72 BN được chụp CLVT không cản quang chiếm 100% và phát hiện 87,5% có dấu hiệu CMDMN (Bảng 3.9). Hình ảnh của CMDMN do túi phình ĐMCT ĐTS vỡ được thể hiện bằng dấu hiệu tăng tỉ trọng tại các vị trí như khe Sylvien (70,8%), các bể nền sọ (54,2%) và khe lên bán cầu (13,9%). Chụp CLVT không cản quang khi chẩn đoán CMDMN có độ nhạy và độ đặc hiệu cao trong những ngày đầu xuất huyết và giảm dần theo thời gian, kết quả chẩn đoán CMDMN cao nhất vào ngày đầu tiên là 69,5% sau đó giảm dần và giảm xuống còn 1,4% sau 2 tuần từ khi có dấu hiệu chảy máu (Biểu đồ 3.4). Nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự như các tác giả khác đều nhận thấy giá trị phát hiện CMDMN của phương pháp này từ 60-100% [11], [13], [31],[82].

Mức độ CMDMN do túi phình ĐMCT ĐTS vỡ chủ yếu ở mức Fisher độ 2 chiếm 41,7% (Bảng 3.11). Kết quả của chúng tôi cũng tương tự một số tác giả khác như Đặng Hồng Minh (Fisher 2: 41%), Đào Văn Nhân (Fisher 4: 44,6%) [119], Foroohar M (Fisher IV: 43%) [93]. Mức độ CMDMN phân bố đồng đều giữa các vị trí túi phình ĐMCT ĐTS vỡ với  $\chi^2 = 19,568$  và  $p > 0,05$

(Bảng 3.15). Chúng tôi nhận thấy không có mối liên quan giữa mức độ CMDMN với tình trạng co thắt mạch não sau khi túi phình ĐMCT ĐTS vỡ với  $p > 0,05$  (Bảng 3.19) và không có mối liên quan giữa mức độ CMDMN với biến chứng vỡ túi phình ĐMCT ĐTS trong mổ với  $\chi^2 = 1,631$  và  $p > 0,05$ . Có 7/11 BN có biến chứng vỡ túi phình trong mổ có mức độ chảy máu Fisher 4 chiếm 63,6%, có thể do lượng CMDNM càng nhiều thì sẽ gây ra viêm dính càng cao. Do đó quá trình bóc tách, bộc lộ túi phình càng có nguy cơ cao vỡ trong mổ.

Ngoài thông tin về mức độ CMDMN, hình ảnh trên CLVT không cần quang còn cung cấp các dữ liệu quan trọng cho quá trình điều trị cũng như tiên lượng BN như: Chảy máu não thất có tỉ lệ 45,8%, chủ yếu là chảy máu não thất Greab độ 2 chiếm 29,2% (Bảng 3.10). Nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự như tác giả Mayfank L có tỉ lệ chảy máu não thất là 49,7% và chủ yếu là chảy máu não thất bên [120]. Chảy máu trong nhu mô não chúng tôi chỉ gặp 13,9%, chủ yếu ở thùy Thái dương - tương ứng với vị trí vỡ túi phình ngã ba ĐMCT. Tỉ lệ chảy máu dưới màng cứng chúng tôi gặp 1/72 NB chiếm 1,4%, tương đương với các tác giả khác cũng nhận thấy tỉ lệ này vào khoảng 0,5- 8% sau vỡ túi phình động mạch nội sọ nói chung [96].

#### *4.1.3.2. Hình ảnh chụp mạch máu não cắt lớp vi tính 64 dãy.*

Chụp CLVT 64 dãy là phương pháp thăm dò hình ảnh não không chảy máu, dễ dàng thực hiện trong cấp cứu và có thể thực hiện nhiều lần hoặc ngay cả khi bệnh nhân đang sử dụng các công cụ hỗ trợ gây nhiễu từ trường như bơm tiêm điện, monitor theo dõi... Đặc biệt phương pháp này thực hiện dễ dàng tại các tuyến cơ sở khi không có máy chụp DSA. Tác giả Karamessini M.T nhận thấy độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị dự báo dương tính và giá trị dự báo âm tính cũng như độ chính xác của CLVT 64 dãy trong chẩn đoán túi phình ĐMN vỡ tương đương với phương pháp chụp DSA lần lượt là:



88,7%,100%,100%, 80,7% và 92,9% [121]. Tác giả Romijin M khi so sánh giữa chụp CLVT đa dây và DSA nhận thấy kết quả CLVT đa dây có độ nhạy rất cao khi khảo sát nền sọ với độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị dự báo dương tính và giá trị dự báo âm tính lần lượt là 99%, 99%, 98%, 95% và tại từng vị trí trong sọ là 91%, 100%, 97%, 99%. Đặc biệt độ nhạy của CLVT 64 dây là 99% đối với túi phình ĐMN có kích thước > 3mm và 0,38% đối với túi phình ĐMN < 3mm [122]. Vũ Đăng Lưu khi nghiên cứu trên máy chụp CLVT 64 dây cho thấy độ nhạy là 66,6% khi phát hiện túi phình < 3mm, túi phình 3-5mm là 97,37% và 100% đối với túi phình > 5mm [5]. Khả năng phát hiện các túi phình có kích thước nhỏ tăng lên đôi với các thế hệ máy mới.

Chụp mạch não số hóa xóa nền – DSA: Là phương pháp xâm lấn, gây nhiều xạ. Theo Molyneux, chụp DSA có tỉ lệ biến chứng thần kinh nói chung 0,9- 2,63%, thiếu hụt thần kinh vĩnh viễn 0,07- 0,5%, tỉ lệ tử vong khoảng 0,06- 0,2% [74]. Còn tác giả MacDonal nhận thấy nguy cơ nhồi máu não trong 24 giờ đầu của DSA là 1,3% (trong đó 0,1% là tổn thương vĩnh viễn), tỉ lệ này gia tăng có ý nghĩa thống kê 2,5% đối với BN có dấu hiệu bệnh lý tim mạch. Dấu hiệu TK khu trú xảy ra trong 24- 72 giờ đầu là 1,8% (0,3% tổn thương vĩnh viễn). Nguy cơ tái xuất huyết trong lúc chụp là 0,13%, trong 12 phút đến 24 giờ là 0,22% [75].

Chính vì những lý do trên mà trong nghiên cứu này chúng tôi chỉ nghiên cứu các BN sử dụng phương pháp chụp mạch não CLVT 64 dây để chẩn đoán túi phình ĐMCT ĐTS vỡ và nhận thấy:

❖ *Vị trí túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ:*

Chúng tôi nghiên cứu 72 trường hợp vỡ túi phình ĐMCT ĐTS vỡ nhận thấy tỉ lệ lần lượt là: vỡ túi phình tại vị trí gốc ĐM Thông sau chiếm 59,7%, vị trí ĐM Mắt 12,5%, tại Ngã ba ĐMCT có tỉ lệ là 9,7% và ĐM Yên trên 8,3%, ĐM Mạch trước chiếm tỉ lệ 5,6% và vị trí Lung ĐMCT chiếm 4,2%

(Biểu đồ 3.5). Vị trí túi phình vỡ bên phải được ghi nhận 45/72 BN chiếm 62,5%, bên trái 27/72 BN (37,5%). Chúng tôi cũng nhận thấy không có mối liên quan giữa bên túi phình vỡ với vị trí túi phình ĐMCT ĐTS với  $\chi^2 = 3,798$  và  $p > 0,05$ . Tác giả Hoh thống kê trong 238 trường hợp phẫu thuật có kết quả 5% túi phình ở vị trí ĐM mạch mạch, 55% tại ĐM mắt, 16% tại ĐM thông sau, 19% tại ĐM yên trước, 5% tại lưng ĐMCT [95]. Khan N thì có kết quả là ĐM mạch mạch là 21%, ĐM mắt 42%, ĐM thông sau 21%, ĐM yên trên chiếm 10% [147]. Tỷ lệ vị trí của tác giả Batjer H.H đối với ĐM mắt là 49%, Đm yên trên là 29% và ĐM mạch mạc là 21% [94]. Tỷ lệ của chúng tôi khác các tác giả khác có thể do mỗi tác giả có một cách phân loại vị trí theo từng nhóm riêng biệt.

❖ *Chẩn đoán xác định nguyên nhân của chảy máu dưới màng nhện.*

Qua kết quả thu được, chúng tôi nhận thấy độ chính xác khi chẩn đoán nguyên nhân CMDMN do vỡ túi phình ĐMCT ĐTS nói chung trên phim chụp CLVT 64 dãy có độ chính xác đạt 67,8% với  $p < 0,05$ , OR 95% CI 0,08-0,87. Cao hơn các tác giả Weisberg đạt 66%, Nguyễn Thế Hào là 33,3% [23], Vũ Minh Hải là 21,4% [91], Chang L 22,2% [123]. Độ chính xác của chúng tôi cao hơn các tác giả khác là do chúng tôi chỉ nghiên cứu khu trú nhóm túi phình thuộc ĐMCT ĐTS vỡ. Trên phim chụp CLVT 64 dãy bị ảnh hưởng rất nhiều bởi cấu trúc xương nền sọ, đoạn ĐMCT ĐTS ngắn đồng thời các nhánh mạch bên thường ít xuất hiện trên phim, hay có thể do hiện tượng co thắt mạch máu sau xuất huyết do đó nhận định về vị trí trên phim chụp trước phẫu thuật còn mang tính chất định hướng. Tác giả Alberico nhận thấy độ nhạy và độ đặc hiệu khi chẩn đoán túi phình ĐMN vỡ còn phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm và sự chú quan của người đọc phim [124], hay còn phụ thuộc vào kích thước túi phình hoặc thể hệ máy chụp [5].

Đối chiếu từng vị trí túi phình ĐMCT ĐTS vỡ khi phẫu thuật so với vị trí túi phình vỡ nhận định trên phim chụp CLVT 64 dãy trước mổ chúng tôi

thấy rằng phương pháp chụp CLVT 64 dãy để xác định vị trí vỡ túi phình Lung ĐMCT có độ nhạy, độ đặc hiệu và độ chính xác lần lượt là: 66,7%; 97,1% và 95,8%. Chẩn đoán vỡ túi phình ĐM Thông sau có độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác là 90,7%, 96,5% và 93,0%. Đối với chẩn đoán vỡ túi phình ĐM Yên trên lần lượt là 66,7%, 100%, độ chính xác là 97,2%. Vỡ túi phình ĐM Mạch mạc trước lần lượt là 75,0%, 95,5%, độ chính xác là 94,4%. Vỡ túi phình ĐM Mắt có độ nhạy, độ đặc hiệu: 100%, 86,1% và độ chính xác là 98,6%. Tại vị trí Ngã ba ĐMCT có độ nhạy, độ đặc hiệu: 100%, 98,4%, độ chính xác là 98,6% (Bảng 3.12). Chúng tôi cũng nhận thấy không có sự khác biệt trong chẩn đoán chính xác từng vị trí túi phình ĐMCT ĐTS vỡ trên phim chụp CLVT 64 dãy so với trong phẫu thuật có ý nghĩa thống kê với  $\chi^2 = 198,04$  và  $p < 0,001$  (Bảng 3.11).

❖ *Kích thước túi phình.*

Túi phình ĐMCT ĐTS vỡ có kích thước túi nhỏ < 5mm chiếm 45,1% (32/72 BN) và kích thước trung bình 6-10mm chiếm 53,5% (38/72 BN). Có 1/72 BN có túi phình kích thước lớn hơn 10mm chiếm 1,4%, không gặp trường hợp nào túi phình khổng lồ lớn hơn 25mm vỡ (Bảng 3.16). Đường kính cổ túi nhỏ hơn 4mm chiếm 81,9% (59/72 BN) và đường kính cổ túi lớn hơn 4mm chiếm 18,1% (13/72 BN). Một số tác giả cho rằng túi phình ĐMCT ĐTS thường là túi phình lớn và cổ rộng do cấu trúc phát sinh từ thay đổi huyết động trong lòng mạch là chủ yếu và ít liên quan đến nhánh ngã ba mạch máu, tuy nhiên chúng tôi thấy đa số túi phình ĐMCT ĐTS có tỉ lệ vòm/cổ lớn hơn 2 chiếm 70,8% và chỉ số Aspect nhỏ hơn và bằng 1,6 chiếm 58,3% hay nói cách khác túi phình ĐMCT ĐTS vỡ đa số là hình túi cổ hẹp do đó điều trị phẫu thuật vẫn là lựa chọn hàng đầu để loại bỏ hoàn toàn túi phình vỡ khỏi vòng tuần hoàn não cho dù đây là vị trí khó trong giải phẫu do ĐMCT ĐTS ngắn, uốn cong - vị trí phẫu thuật khó tiếp cận. Tình trạng túi phình vỡ không

liên quan đến độ tuổi và số lượng túi phình mà liên quan đến vị trí cũng như kích thước túi phình, túi phình càng lớn thì nguy cơ vỡ càng tăng. Theo Morita A, túi phình có kích thước nhỏ hơn 5- 6mm có nguy cơ vỡ là 1,13 (95%, CI 0,58-2,22), túi phình lớn hơn 7-9 mm có nguy cơ vỡ là 3,35( 95%, CL 1,87- 6,00) và túi phình 10- 24 mm có nguy cơ lên tới 9,09 (95%, CL 5,25-15,74) [97]. Nghiên cứu của chúng tôi nhận thấy túi phình ĐMCT ĐTS vỡ nhỏ hơn 5mm chiếm tới 45,1%, điều này cho thấy tại vị trí ĐMCT ĐTS túi phình nhỏ cũng có nguy cơ vỡ cao chứ không có nghĩa là giảm nguy cơ vỡ so với túi phình có kích thước lớn (1,4%).

❖ *Số lượng túi phình.*

Đặc điểm về số lượng túi phình ĐMCT ĐTS bao gồm 1 túi phình đơn độc chiếm 66,7%, 2 túi phình chiếm 29,2%, trên 3 túi phình có tỉ lệ 4,2% (Bảng 3.18). Nghiên cứu của chúng tôi cũng giống như của các tác giả khác thấy rằng số lượng BN có túi phình đơn độc chiếm đa số 65- 86% [56], [57], [96],[110]. Cho tới nay hầu hết các tác giả đều không lý giải được tỉ lệ đa túi phình rất thường gặp ở nhóm ĐMCT ĐTS. Tác giả Weiber nhận thấy vỡ túi phình ĐMN trong bệnh cảnh đa túi phình hàng năm có tỉ lệ xuất huyết cao hơn túi phình ĐMN đơn độc, Rinkel cho rằng tỉ lệ vỡ túi phình của BN đa túi phình ĐMN hàng năm lên tới 1,7 lần. Một số nghiên cứu khác cũng chỉ ra tỉ lệ vỡ túi phình trên ở BN có đa túi phình tăng lên nếu có phối hợp với hút thuốc lá và sử dụng rượu [109], [110], [125], [126].

❖ *Hình dáng túi phình.*

Là hình túi với bờ túi phình không đều (58,3%) hoặc hình đồng hồ cát, có thùy có múi (23,6%). Đây là các dấu hiệu rất quan trọng để người thầy thuốc quyết định can thiệp túi phình nào trước trong bệnh cảnh đa túi phình ĐMCT ĐTS phối hợp với túi phình ĐMN khác. Hình dáng của túi phình phản ánh tình trạng cũng như nguy cơ vỡ của túi phình, nó gián tiếp phản ảnh sự

suy yếu của thành túi ngay cả khi túi phình có kích thước nhỏ, kết hợp với dấu hiệu CMDMN khu trú giúp chẩn đoán chính xác vị trí của túi phình vỡ do đó trong nghiên cứu của chúng tôi chưa ghi nhận trường hợp chẩn đoán sai vị trí vỡ túi phình ĐMCT ĐTS khi tiến hành phẫu thuật BN mắc đa túi phình ĐMN phối hợp. Nghiên cứu của chúng tôi cũng giống như hầu hết các tác giả khác khi nhận thấy 87- 100% túi phình vỡ là có hình dáng không đều, có thùy có múi [4],[5],[69],[125],[127],[128]

## **4.2. Điều trị phẫu thuật túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.**

### **4.2.1. Chỉ định phẫu thuật.**

Molyneux A. J và CS sau khi nghiên cứu 2143 BN có túi phình ĐMN vỡ được chia làm hai nhóm phẫu thuật kẹp cổ túi phình và can thiệp nội mạch nhận thấy: sau 1 năm có sự khác biệt về tỉ lệ tàn tật và tử vong của điều trị nội mạch là 23,5% so với phương pháp phẫu thuật là 30,9% [31]. Từ đó đã làm thay đổi lớn về quan điểm điều trị túi phình ĐMN vỡ. Tuy nhiên, đến năm 2009, cũng nhóm tác giả này đã nhận thấy tỉ lệ hồi phục của nhóm phẫu thuật tăng lên và không có sự khác biệt về tỉ lệ hồi phục hoạt động độc lập giữa nhóm nội mạch và nhóm phẫu thuật, trong đó tác giả cũng đưa ra tỉ lệ tái thông trong điều trị nội mạch cao gấp 6,9 lần so với phẫu thuật [5]. Tác giả Davis nhận thấy tỉ lệ tồn dư sau phẫu thuật kẹp cổ túi phình là 0,5%, không có trường hợp nào tái xuất huyết, nhưng đối với các trường hợp can thiệp nội mạch mà túi phình còn dư cổ túi thì lệ tái phát túi phình hàng năm là 19% và tỉ lệ tái xuất huyết là 3,8%. Đối với các trường hợp can thiệp nội mạch hết hoàn toàn túi phình thì nhận thấy tỉ lệ tái phát túi phình là 2,9% và tỉ lệ tái xuất huyết là 1,5%. Tỉ lệ tái xuất huyết của phẫu thuật là 0,9%/năm thì can thiệp mạch tăng lên tới 2,9%/năm [31]. Vũ Văn Lưu nhận thấy tỉ lệ tái thông của phương pháp can thiệp nội mạch trong điều trị túi phình ĐMN lên tới 14,5% sau một năm và cần phải can thiệp bổ xung, đặc biệt các túi

phình có cỡ  $> 4\text{mm}$  và túi phình nằm ở vị trí ĐMCT ĐTS [5]. Trần Anh Tuấn thì nhận thấy tỉ lệ tái thông cao nhất ở Ngã ba ĐMCT ĐTS [4]. Tác giả Wang Y sau khi nghiên cứu 142 túi phình ĐMCT ĐTS được điều trị bằng can thiệp mạch nhận thấy tỉ lệ tái thông tại vị trí này là 12,5% với thời gian theo dõi trung bình  $8,83 \pm 3,40$  tháng [129]. Vì vậy quan điểm của chúng tôi đối với túi phình ĐMCT ĐTS vỡ thì phẫu thuật vẫn là lựa chọn hàng đầu.

#### ***4.2.2. Thời điểm phẫu thuật.***

Thời gian từ khi khởi phát bệnh đến khi can thiệp phẫu thuật:  $8,53 \pm 4,5$  ngày, trong đó BN được can thiệp phẫu thuật trước 7 ngày từ khi có triệu chứng chiếm là 33 BN (45,8%), sau 7 ngày là 39 BN (54,2%). Về thời điểm phẫu thuật sớm hay muộn hiện nay vẫn còn là tranh cãi giữa các tác giả, Hunt và Hess cho rằng phẫu thuật sớm sẽ tạo điều kiện tốt cho việc điều trị chống co thắt mạch, giảm nguy cơ tái vỡ túi phình, tuy nhiên vấn đề khó khăn khi phẫu thuật sớm là tình trạng phù não trong tuần đầu tiên khi có CMDMN, việc tiếp cận sán sọ cũng khó khăn hơn, làm tăng các yếu tố nguy cơ do các thao tác trong tình trạng phù não, khả năng tái vỡ túi phình ĐMCT ĐTS trong mổ tăng lên do đó làm nặng thêm bệnh [130]. Ngược lại, Miyaoka nhận thấy phẫu thuật sớm làm cho tỉ lệ hồi phục tốt sau mổ cao hơn đồng thời giảm nguy cơ tái vỡ túi phình, cũng như giảm nguy cơ co thắt mạch dẫn đến thiếu máu não. Tác giả cho rằng ngay sau khi loại bỏ túi phình động mạch não thì việc điều trị co thắt mạch bằng nghiệm pháp Triple-H sẽ làm giảm yếu tố này đáng kể [131]. Trong nghiên cứu của mình, Hashemi nhận thấy tỉ lệ mổ sớm trước 4 ngày và muộn sau 7 ngày không có sự khác biệt [132], còn tác giả De Gans phân tích 11 nghiên cứu đa trung tâm đã đưa ra kết luận: nếu lâm sàng BN tốt khi nhập viện thì kết quả tốt hơn ở nhóm phẫu thuật sớm trước 7 ngày so với nhóm phẫu thuật sau 7 ngày, còn đối với lâm sàng BN lúc nhập viện xấu thì sự khác biệt giữa kết quả mổ sớm và mổ muộn không có ý nghĩa

thống kê [133]. Nguyễn Sơn khi so sánh đa biến với yếu tố độc lập là tình trạng lâm sàng cho thấy kết quả vi phẫu kẹp cổ túi phình ĐMN không phụ thuộc vào thời gian mổ mà phụ thuộc vào tình trạng lâm sàng trước mổ [89].

Nghiên cứu của chúng tôi chỉ ra kết quả lâm sàng sau mổ không phụ thuộc vào thời điểm mổ sớm trước 7 ngày và sau 7 ngày với  $p > 0,05$ . Phẫu thuật sớm giúp hạn chế biến chứng vỡ túi phình ĐMCT ĐTS tái phát, giảm thời gian BN nằm viện. Số lượng mổ sau 7 ngày của chúng tôi tương đối cao so với các tác giả khác là vì 2 nguyên nhân: có thể do sự hiểu biết về bệnh tại tuyến trước còn hạn chế, hoặc được chẩn đoán muộn tại các tuyến cơ sở do BN vào điều trị tại các khoa khác như hồi sức, tim mạch, nội tổng hợp...mặt khác việc điều trị triệt để căn nguyên chỉ có thể thực hiện tại tuyến có cơ sở chuyên sâu về phẫu thuật thần kinh nên phần nào BN còn đến muộn. Thời gian điều trị sau mổ:  $7,65 \pm 6,3$  ngày. Tổng thời gian điều trị:  $12,9 \pm 7,7$  ngày.

Một số tác giả khi nghiên cứu phẫu thuật túi phình ĐMN vỡ nói chung, nhận thấy tỉ lệ BN diễn biến xấu sau mổ khi tiến hành phẫu thuật vào ngày thứ 7-10 sau chảy máu [113],[134]. Phẫu thuật tại thời điểm này có tỉ lệ tử vong cao nhất và khuyên nên phẫu thuật chậm tối thiểu sau 10 ngày trừ khi có khối máu tụ kèm theo [23]. Tuy nhiên, đối với phẫu thuật túi phình ĐMCT ĐTS vỡ thì chúng tôi nhận thấy tỉ lệ tử vong khi tiến hành phẫu thuật trước 7 ngày khi túi phình vỡ có tỉ lệ tử vong cao 5,6% so với phẫu thuật sau 7 ngày chỉ chiếm 1,4%. Trong đó tỉ lệ tử vong cao nhất khi tiến hành phẫu thuật vào ngày thứ 2-4 sau khi vỡ túi phình chiếm tới 60,0% và ngày thứ 5-7 tỉ lệ tử vong giảm xuống còn 20,0% và phẫu thuật sau 8-14 ngày là 20,0%, sau 14 ngày không ghi nhận được trường hợp nào tử vong. Qua nghiên cứu này, chúng tôi thấy không có mối liên hệ nào giữa tỉ lệ tử vong với thời điểm phẫu thuật với  $p > 0,05$  (Bảng 3.38).

Thời gian phẫu thuật trung bình:  $108,7 \pm 33,3$  phút (nhANH NHẤT 50 phút

và dài nhất là 195 phút). Lượng máu mất trong mổ trung bình:  $201,4 \pm 35,3$  ml. Thời gian kẹp tạm thời ĐMCT đoạn cổ lúc phẫu thuật trung bình:  $4,37 \pm 2,28$  phút (nhỏ nhất là 3 phút và dài nhất là 10 phút). Thời gian kẹp tạm thời ĐMCT của chúng tôi thấp hơn một số tác giả khác [13] là do chúng tôi chỉ chủ động kẹp ở những thời điểm có nguy cơ cao vỡ túi phình trong mổ, đặc biệt thì đặt clip cổ túi phình. Do đó chúng tôi hạn chế được rất nhiều thời gian thiếu máu của nhu mô não trong phẫu thuật, hạn chế được các biến chứng không đáng có xảy ra.

#### **4.2.3. Đường mổ.**

+ **Đường mổ Trán- thái dương- nền (đường mổ Yasargil):** có thể mở rộng hết nền sọ để giúp bộc lộ đáy não tốt hơn, đường mổ này rộng rãi có thể xử lý toàn bộ các túi phình thuộc ĐMCT ĐTS, tuy nhiên đường mổ này do phải bóc tách cơ thái dương rộng do đó tỉ lệ BN đau sau mổ kéo dài hơn đường mổ ít xâm lấn, gây sang chấn cho não nhiều hơn. Đường mổ này chúng tôi áp dụng trong các trường hợp não phù, có thể bỏ mảnh nắp sọ trong các trường hợp có nguy cơ phù não sau mổ, và đặc biệt rất thuận lợi cho các trường hợp cần phải bộc lộ hoàn toàn mỏm yên trước trong vị trí túi phình ĐM Mắt và ĐM Yên trên [28],[115]. Chúng tôi thực hiện mài mỏm yên trước cho 15/72 BN (20,8%), tuy nhiên không phải toàn bộ túi phình thuộc ĐMCT ĐTS đều phải mài mỏm yên trước. Mài mỏm yên trước chỉ thực hiện khi túi phình thuộc vị trí ĐM Mắt và ĐM Yên trên, có tiên lượng khó trong thì xử lý cổ túi phình do cổ lớn. Nguyễn Minh Anh khi nghiên cứu về túi phình máu giương trước đã thực hiện mài mỏm yên trước cho 34/45 BN chiếm tỉ lệ 79,5% và có kết quả xử lý kẹp hết cổ túi 92,7% [13]. Chúng tôi áp dụng đường mổ này thực hiện phẫu thuật cho 57/72 BN chiếm tỉ lệ 79,2% và nhận thấy với đường mổ này chúng tôi xử lý kẹp hết cổ túi phình đạt 94,5% và thừa cổ túi phình chiếm 5,5%. Kết quả lâm sàng sau phẫu thuật ghi nhận 71,9% BN thuộc nhóm tốt và 14,1% Bn thuộc nhóm xấu, đây là các BN có mức độ lâm sàng trước mổ có độ WFNS



IV do đó kết quả sau mổ có phần hạn chế. (Bảng 3.24)

+ **Đường mổ ít xâm lấn (đường mổ Keyhole)**: ưu điểm của đường mổ này mang tính thẩm mỹ cao, ít gây tổn thương do phẫu thuật gây ra, thời gian thực hiện phẫu thuật được rút ngắn cũng như bảo tồn được chức năng của cơ cắn, giảm mức độ đau sau mổ đồng thời rút ngắn thời gian nằm viện của BN, việc thực hiện làm xẹp não khi mở bể dịch não tủy không phải luôn dễ dàng. Do đường mổ nhỏ, của sổ mổ xương 3x5cm, nên các thao tác cũng khó khăn hơn đặc biệt khi có biến chứng vỡ túi phình trong mổ, tỉ lệ vỡ túi phình trong mổ khi thao tác trong đường mổ này cao có thể lên tới 27,3% [135]. Chính vì vậy chúng tôi lựa chọn đường mổ này cho các BN có tình trạng lâm sàng trước mổ chủ yếu là mức độ WFNS < III, không áp dụng cho các trường hợp có độ lâm sàng nặng trước mổ ở mức WFNS IV. Có 2/72 BN chiếm 2,8% chúng tôi áp dụng đường mổ này khi BN có mức độ chảy máu Fisher ở mức 4, tuy nhiên cả 2 trường hợp này đều có mức độ chảy máu não thất số lượng ít và mức độ lâm sàng không quá nặng. Tác giả Lan Q nhận thấy khi áp dụng đường mổ ít xâm lấn cho các trường hợp có độ lâm sàng trước mổ Hunt-Hess 4 thì đều phải phẫu thuật lần hai để giải tỏa não do phù não mặc dù đã xử lý thành công túi phình ở thì mổ đầu tiên và đưa ra lời khuyên nên phẫu thuật khi áp lực nội sọ không tăng quá cao cũng như không có tình trạng co thắt mạch não [136]. Qua nghiên cứu áp dụng đường mổ ít xâm lấn trong điều trị túi phình ĐMCT ĐTS vỡ chúng tôi rút ra kết luận: khi áp dụng đường mổ ít xâm lấn không phụ thuộc vào thời gian chỉ định mổ mà phụ thuộc vào mức độ phù não của BN cũng như mức độ lâm sàng trước mổ. Với đường mổ này chúng tôi áp dụng cho 15/72 trường hợp và nhận thấy kết quả xử lý hết cổ túi phình đạt 93,3%. Có 1 trường hợp tắc mạch mang túi phình khi áp dụng đường mổ này chiếm 1,4%, đây là trường hợp vỡ túi phình trong mổ và cổ túi phình nằm tại vị trí động mạch thông sau. (Bảng 3.24)

+ *So sánh giữa đường mổ Trán- thái dương- nền và đường mổ ít xâm lấn*: Các nguy cơ tổn thương não trong quá trình thao tác nhỏ hơn khi sử dụng đường mổ Trán- thái dương- nền như dập não (10,7% so với 20,0%), tuy nhiên với đường mổ lớn thì tỉ lệ tụ máu dưới màng cứng sau mổ cao hơn (16,1% so với 13,3%). Đặc biệt chúng tôi chưa gặp trường hợp nào có biến chứng dò DNT qua vết mổ khi áp dụng đường mổ ít xâm lấn. Tỉ lệ tái vỡ túi phình trong mổ khi áp dụng đường mổ ít xâm lấn của chúng tôi là 6,9%. Tỉ lệ tái vỡ túi phình ĐMN trong mổ của các tác giả cũng khác nhau tùy thuộc vào cỡ mẫu cũng như kinh nghiệm của từng phẫu thuật viên từ 9,0- 27% [134],[137]. Tỉ lệ vỡ tái phát túi phình ĐMCT ĐTS trong phẫu thuật của chúng tôi thấp hơn các tác giả khác có thể do cỡ mẫu trong nhóm áp dụng đường mổ này còn thấp (15/72 BN). Tuy nhiên thời gian phẫu thuật của đường mổ ít xâm lấn là  $100 \pm 24,55$  phút, thấp hơn so với thời gian trung bình khi sử dụng đường mổ Trán- thái dương- nền và triệu chứng đau sau mổ của BN ít hơn đường mổ lớn. (Bảng 3.23). Kết quả hồi phục lâm sàng không có sự khác biệt khi so sánh giữa hai đường mổ Trán- Thái dương- Nền và đường mổ ít xâm lấn trong xử lý túi phình ĐMCT ĐTS vỡ với  $\chi = 3,634$  và  $p = 0,443$ . Với tỉ lệ BN đạt kết quả tốt là 71,9 và 73,9%. (Bảng 3.26). Kết quả xử lý túi phình ở hai đường mổ là tương đồng nhau với tỉ lệ xử lý hết cổ túi phình là 94,3% và 93,3% với  $\chi = 5,972$  và  $p = 0,54$ .

Qua nghiên cứu áp dụng các đường mổ trong điều trị bệnh lý túi phình ĐMCT ĐTS vỡ, chúng tôi kết luận rằng việc áp dụng đường mổ ít xâm lấn có nhiều ưu điểm hơn đường mổ kinh điển Trán- Thái dương- Nền, thời gian phẫu thuật ngắn, nhưng thao tác xử lý túi phình cũng như kết quả hồi phục lâm sàng sau phẫu thuật tương tự nhau. Áp dụng đường mổ không phụ thuộc vào thời gian chỉ định phẫu thuật mà phụ thuộc vào tình trạng lâm sàng trước phẫu thuật, cũng như tình trạng phù não, dự đoán tình trạng co thắt mạch trên phim chụp mạch não trước phẫu thuật.

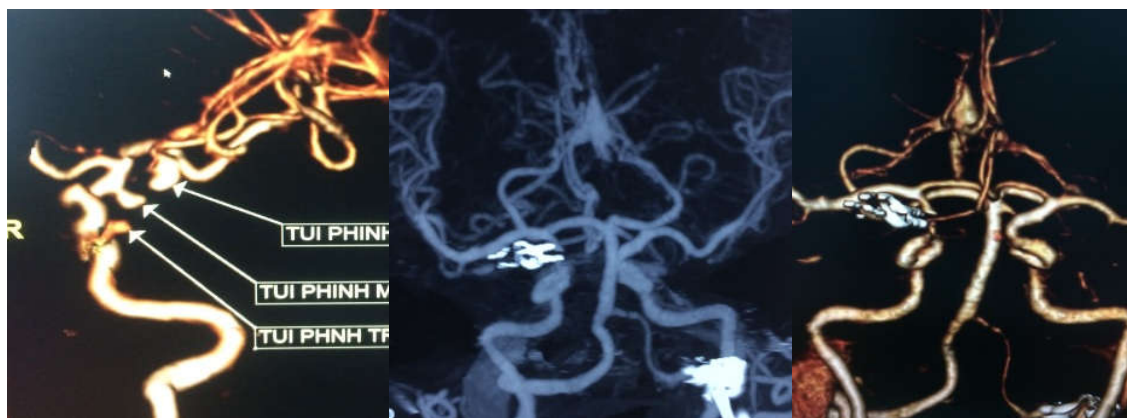
+ **Phương pháp xử lý túi phình:** Mục đích lý tưởng của phẫu thuật là loại bỏ hoàn toàn túi phình ĐMCT ĐTS vỡ ra khỏi hệ thống tuần hoàn não mà không làm hẹp, tắc ĐM mang túi phình. Chúng tôi thực hiện đặt clip cổ túi cho 100% các trường hợp (trong đó 1 trường hợp phối hợp lấy máu tụ trong não chiếm 1,4 %). Nhận định ngay trong mổ: tỉ lệ hết cổ túi đạt 94,4% (68/72 BN), còn một phần cổ túi 4,2% (3/72 BN) đây là những trường hợp cổ túi phình rất sát với ngã ba mạch hoặc có mạch xuyên cổ túi phình, phải lựa chọn còn thừa cổ túi hoặc gây hẹp ĐM mang túi phình. Tỉ lệ kẹp cổ túi đơn thuần bằng clip của chúng tôi cũng tương tự như các tác giả khi xử lý túi phình ĐMCT ĐTS là 78- 100% [95],[115], tác giả Schebesch mổ 151 trường hợp tỉ lệ kẹp cổ túi là 90,1%, bọc túi phình 2,0% và phối hợp giữa kẹp clip và bọc túi phình chiếm 5,3% [138]. Chúng tôi không gặp trường hợp nào phải bọc túi phình có thể do cỡ mẫu của chúng tôi còn chưa đủ lớn.

+ **Thái độ xử trí bệnh nhân có đa túi phình.**

Túi phình cùng hệ mạch mang: sau khi loại bỏ hoàn toàn túi phình vỡ tại ĐMCT ĐTS, nếu có thể cùng lúc xử lý túi phình còn lại cùng bên với túi phình vỡ để tránh trường hợp túi đó vỡ trong quá trình hậu phẫu. Chúng tôi đã xử trí 3/24 trường hợp đa túi phình cùng hệ mạch mang với bên vỡ chiếm 12,5% và cho kết quả lâm sàng tốt sau mổ. Số còn lại vì túi phình nhỏ, túi phình nằm trong xoang TM hang nên chúng tôi theo dõi tiếp và nhận thấy không có trường hợp nào vỡ trong quá trình theo dõi 1 năm. Theo Heiskanen, Nguyễn Thế Hào đều nhận thấy nếu túi phình ở cùng một hệ mạch mang có thể tiến hành mổ một thì sẽ có kết quả tốt cho BN [23]

Túi phình khác hệ mạch mang: các túi phình phối hợp còn lại tại vị trí khác bán cầu chúng tôi sẽ xử lý sau 2 tuần khi thể trạng BN cho phép. (12

trường hợp mổ sau 2 tuần có kết quả lâm sàng tốt, có 1 trường hợp tử vong sau mổ lần 2 do vỡ túi phình trước mổ với độ lâm sàng nặng WFNS IV, số còn lại 8 trường hợp túi phình nhỏ hơn 3mm chúng tôi tiến hành theo dõi tiếp). Một số tác giả như Oshiro S đã sử dụng đường mổ đôi bên trong cùng một lần phẫu thuật nhưng kết quả hồi phục lâm sàng chậm hơn nhóm chỉ xử lý một bên túi phình vỡ, chúng tôi nhận thấy khi tiến hành phẫu thuật xử lý đồng thời túi phình còn lại thì thao tác vén não và co kéo não nhiều hơn nên dễ gây nên tình trạng tổn thương não thứ phát (vốn đã tổn thương trước đó) chính vì vậy kết quả phục hồi sẽ kém hơn. Chúng tôi cũng đồng thuận với quan điểm nên xử lý túi phình ĐMCT ĐTS vỡ thì một, còn lại túi phình chưa vỡ nên can thiệp thì hai khi lâm sàng BN tạm ổn định.

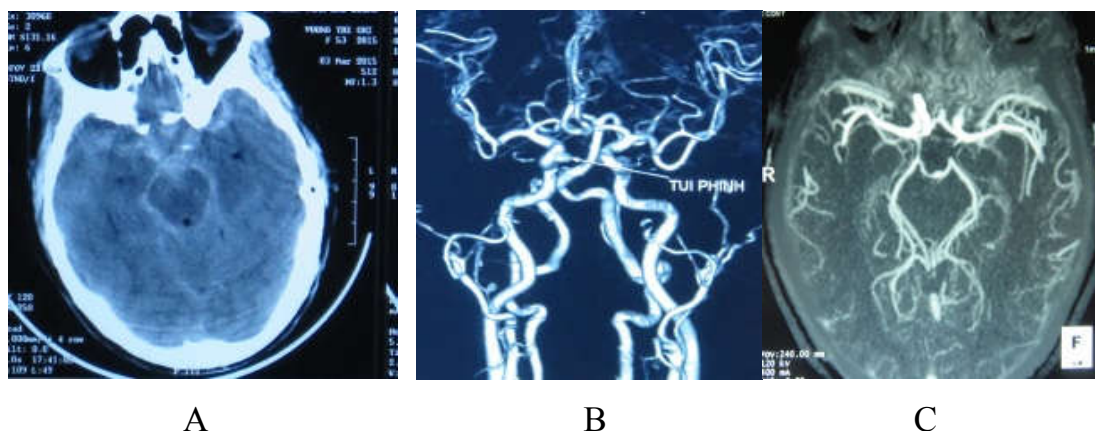


**Hình 4.1. Hình ảnh minh họa bệnh nhân đa túi phình ĐMCT ĐTS**  
**Bệnh nhân Phạm Thị H, 73<sup>T</sup>, số lưu trữ I63/4, vào viện ngày thứ 3 của**  
**bệnh, WFNS 3, Hunt-Hest 3, vỡ túi phình ĐM thông sau Phải/ đa túi phình**  
**(hình A) và sau mổ kẹp cổ túi phình 2/3 túi trong cùng 1 thì phẫu thuật**  
**(hình B,C). Nguồn bệnh viện Bạch Mai**

#### **4.2.4. Các yếu tố khó khăn trong phẫu thuật.**

+ **Phù não:** chúng tôi gặp 13/72 BN có phù não trong mổ chiếm 18,0%, trong đó phù não nhiều là 5/12 BN chiếm 38,4%. Các BN này chúng tôi đều chọc tháo DNT ở sừng trán não thất bên trong mổ để làm xẹp não. Chúng tôi nhận thấy phù não trong mổ thường gặp ở các BN có điểm lâm sàng trước mổ thấp. Phù não gây khó khăn cho việc bộc lộ nền sọ, cũng như gia tăng nguy cơ gây tổn thương não thứ phát do thao tác vén não, việc tiếp cận túi phình khó khăn hơn, thậm chí một số trường hợp phải cắt bỏ tổ chức não để xử lý túi phình ĐMCT ĐTS vỡ. Tác giả Kessell nhận thấy gần 50% BN mổ sớm ở ngày thứ nhất có phù não, mổ chậm sau 10 ngày chỉ còn 20% BN phù não. Tỷ lệ phù não nặng trong mổ của chúng tôi thấp hơn các tác giả khác khi nghiên cứu về túi phình động mạch nội sọ vỡ nói chung [89],[91],[96],[106]. Có thể do số lượng mổ trước 4 ngày của chúng tôi thấp hơn và đặc biệt BN đã được điều trị dự phòng phù não trước mổ do đo mức độ phù não trong nhóm nghiên cứu phần nào đó giảm đi.

+ **Vị trí khó:** vì chúng tôi chỉ tập chung nghiên cứu túi phình ĐMCT ĐTS vỡ, do đây là vùng nền sọ đồng thời vị trí túi phình ĐM Mắt và ĐM Yên trên có thể bị khuất sau mỏm yên trước, việc phải mài mỏm yên trước để bộc lộ hoàn toàn ĐMCT ĐTS- ĐM mang túi phình cũng như bộc lộ hoàn toàn cổ túi phình là hết sức cần thiết. Tuy nhiên không phải toàn bộ các túi phình ĐMCT ĐTS đều phải mài mỏm yên trước mà chỉ có những túi phình bị che khuất như vị trí ĐM Mắt hay ĐM Yên trên, chính vì vậy chúng tôi thực hiện mài mỏm yên trước cho 15/72 BN có liên quan đến vị trí này và kết quả kiểm soát động mạch mang túi phình cũng như cổ túi phình hết sức thuận tiện. Tác giả Nguyễn Minh Anh khi nghiên cứu 44 BN có túi phình máu giương trước phải cắt bỏ mỏm yên trước 79,5% và cho kết quả xử lý hết cổ túi phình đạt 92,3% [13]



**HÌNH 4.2 Minh họa hình ảnh trên phim chụp cắt lớp vi tính và ảnh túi phình trong mô. Nguồn bệnh viện Bạch Mai.**

Bệnh nhân Vương thị C, 53<sup>T</sup>, số lưu trữ I60/66, vào viện ngày thứ 5 của bệnh. WFNS II, Hunt-Hest II, Fisher 2 (Hình ảnh chụp CLVT không cản quang - hình A), vỡ túi phình ĐM mắt Phải (Hình ảnh chụp mạch não CLVT 64 dãy- hình B) và kết quả chụp lại sau mổ hết hoàn toàn túi phình (CLVT 64 dãy- hình C).

+ **Vỡ túi phình ĐMCT ĐTS trong mô**: do đặc điểm vị trí túi phình ĐMCT ĐTS liên quan mật thiết với các cấu trúc thần kinh quan trọng ở nền sọ, phẫu trường hẹp, do đó vấn đề vỡ túi phình trong mô gần như là một thảm họa đối với phẫu thuật viên, ảnh hưởng rất nhiều đến kết quả xử lý cổ túi phình ĐMCT ĐTS cũng như kết quả phục hồi lâm sàng sau mổ. Các tác giả trên thế giới cũng như trong nước khi nghiên cứu về phẫu thuật túi phình ĐMCT nội sọ như Chowdhury T, Leipzig T.J, Nguyễn Thế Hào, Nguyễn Sơn đều nhận thấy tỉ lệ vỡ túi phình trong mô khoảng từ 15-50% và tùy thuộc vào từng trường hợp, từng vị trí và trạng thái túi phình trước phẫu thuật. [7],[13],[41],[90]. Tỉ lệ vỡ túi phình trong mô cao ở vị trí túi phình ĐM thông trước và ĐM não giữa, ít gặp ở ĐMCT. Thời điểm vỡ túi phình ĐMCT ĐTS trong mô có thể chia ra làm nhiều giai đoạn như trước khi mở màng cứng, thì bộc lộ túi phình hay thì bộc lộ cổ túi phình hoặc thì đặt clip kẹp vào cổ túi

phình. Nghiên cứu của chúng tôi nhận thấy tỉ lệ vỡ túi phình trong mổ là 11/72 BN chiếm 15,3%, trong đó vỡ túi phình ở thì bọng lộn túi là 81,1%, vỡ khi bọng lộn cổ túi phình là 9,1% và khi đặt clip cổ túi phình chiếm 9,1%. Ở thì cắt mổ yên trước là bước khó nhất và nguy cơ vỡ túi phình ĐMCT ĐTS cao, tại thì này chúng tôi phẫu tích cắt màng cứng mỏm yên trước lật xuống che phủ túi phình, đồng thời việc kẹp tạm thời ĐMCT đoạn cổ cũng hạn chế biến chứng vỡ túi phình trong mổ tại vị trí khó này. Chúng tôi nhận thấy không có mối liên quan giữa tai biến tái vỡ túi phình ĐMCT ĐTS khi phẫu thuật so với các vị trí túi phình thuộc đoạn ĐMCT ĐTS với  $p > 0,05$ . Cũng giống như nghiên cứu của Sundt T.M và CS [142], chúng tôi nhận thấy biến chứng vỡ túi phình trong mổ không liên quan đến thời gian chỉ định mổ cũng như hình dáng túi phình và hướng phát triển của túi phình, túi phình vỡ đều gặp ở mọi kích thước không có sự khác biệt giữa các loại hướng túi phình. Tác giả Nguyễn Minh Anh thì nhận thấy túi phình có nguy cơ vỡ cao trong mổ thuộc nhóm túi phình phát triển lên trên và ra ngoài [13]. Các tác giả điều trị can thiệp nội mạch cũng cho kết quả vỡ túi phình trong khi can thiệp tắc túi phình là khá cao từ 2- 10%, trong đó tỉ lệ tử vong do tai biến này lên tới 9,1- 21,4% [4], [5], [139], [140],[141].

#### ***4.2.5. Biến chứng sau phẫu thuật.***

+ Phù não: chiếm 4,2% và tổn thương não thứ phát do vén não chiếm 12,7%. Tổn thương thiếu máu khu trú theo thùy chúng tôi gặp 9,9%, ở giai đoạn sớm có thể là do co thắt mạch sau mổ, các bệnh nhận này chúng tôi theo dõi tiếp và chụp lại sau 1 tháng thì nhận thấy không còn thiếu máu khu trú theo thùy não nữa. Tụ máu dưới màng cứng chúng tôi gặp 11/72 BN chiếm 15,5%, đa số số lượng tụ máu dưới màng cứng khu trú tại ổ mổ và có số lượng ít, không gây chèn ép não nên chúng tôi điều trị nội khoa cho các BN này đều có kết quả tốt không trường hợp nào phải phẫu thuật lại.

+ Tràn dịch não thất: chúng tôi gặp 2/72 BN chiếm 2,8% trong đó có 1 trường hợp chúng tôi phải đặt dẫn lưu não thất - ổ bụng sau 1 tháng. Chúng tôi không gặp trường hợp nào chảy máu tái phát hay thiếu máu não phải mổ lại. Các tác giả đều nhận thấy tỉ lệ tổn thương não thứ phát sau phẫu thuật từ 2,8-6,8% [13],[89],[91]. Tỉ lệ của chúng tôi cao hơn các tác giả khác có thể do chúng tôi sử dụng đường mổ ít xâm lấn chiếm 20,8% trong khi đó các tác giả khác chưa áp dụng đường mổ này trong điều trị túi phình ĐMCT ĐTS vỡ.

+ Dò dịch não tủy tại vết mổ: chiếm tỉ lệ 1,4%. Đây là BN chúng tôi áp dụng đường mổ Trán-Thái dương-Nền. BN này chúng tôi điều trị nội khoa và dẫn lưu DNT thất lưng có kết quả tốt, hết dò DNT sau 7 ngày. Tác giả Hoh B gặp 7% BN có biến chứng dò DNT sau phẫu thuật túi phình ĐMCT ĐTS và không thấy có bất kì một di chứng thần kinh vĩnh viễn nào khi điều trị bằng dẫn lưu DNT thất lưng [95].

+ Rối loạn thân nhiệt: với biểu hiện sốt cao ngay sau khi phẫu thuật chúng tôi gặp 4/72 BN chiếm 5,6%. Fernander đã nhận thấy dấu hiệu tăng thân nhiệt phối hợp với tình trạng co thắt mạch não sau vỡ túi phình là yếu tố dự báo độc, gia tăng tỉ lệ tử vong hoặc tàn tật của bệnh nhân [104],[143]. Oliveira F.J cho thấy 26% NB có sốt sau khi vỡ túi phình mạch não nhưng không tìm thấy nguồn lây nhiễm [144], tác giả Steiner nhận thấy có 20% không tìm thấy vi khuẩn ở BN vỡ túi phình mạch não có sốt và cho rằng dấu hiệu tăng thân nhiệt là do cơ thể phản ứng lại với sự chảy máu trong khoang dưới nhện [104], Nghiên cứu của chúng tôi cũng nhận thấy 5,6% BN sốt ngay sau phẫu thuật và chúng tôi không thấy có sự hiện diện của vi khuẩn khi tiến hành cấy máu và cấy DNT, rối loạn thân nhiệt sau vỡ túi phình ĐMCT ĐTS có thể do ảnh hưởng của hóa chất trung gian khi máu ly giải ở khoang dưới nhện tác động vào vùng dưới đồi nhưng cũng có thể do tình trạng co thắt mạch, phù não sau vỡ túi phình, do quá trình thao tác bộc lộ nền sọ ít nhiều có



ảnh hưởng đến vùng dưới đồi. Tuy nhiên chúng tôi cũng nhận thấy có 3/4 BN - chiếm 75% có biến chứng rối loạn thân nhiệt, sốt sau mổ tử vong trong tháng đầu sau phẫu thuật. Có thể nói dấu hiệu sốt sau phẫu thuật ảnh hưởng đến kết quả điều trị xấu của bệnh lý túi phình ĐMCT ĐTS vỡ.

+ Rối loạn điện giải: Rối loạn nước và điện giải là biến chứng hay gặp trong CMDMN do túi phình ĐMN vỡ chiếm 30- 55% [5],[23],[57]. Trong đó hạ Natri máu là hậu quả của mất muối qua thận do tổn thương não hoặc gặp trong hội chứng tăng tiết hormone chống bài niệu - ADH không thích hợp [145], tuy nhiên một số tác giả nhận định giảm Natri máu thường gặp nhưng không phải là yếu tố tiên lượng xấu. Trong nghiên cứu của chúng tôi gặp chủ yếu là hạ Kali máu sau mổ 14/72 BN chiếm 19,4%, hạ Natri máu sau mổ chiếm tỉ lệ 15,3%. Tỉ lệ hạ Natri máu trước mổ chúng tôi có 8,3% và hạ Kali là 15,3%. Nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn các nghiên cứu về túi phình nội sọ vỡ nói chung là do BN của chúng tôi đa phần đến muộn và đã được điều chỉnh trước phẫu thuật. Có 1 trường hợp xuất hiện đái tháo nhạt ngay sau phẫu thuật, đây là bệnh nhân trước mổ có độ lâm sàng nặng mức WFNS 4, cùng với mức độ CMDNM ở Fisher độ 4. BN được phẫu thuật sớm trong 18h đầu. BN tử vong sau phẫu thuật 2 ngày.

+ Dấu hiệu liệt vận động nửa người: sau phẫu thuật túi phình ĐMCT ĐTS vỡ là 7/72 BN chiếm tỉ lệ 7,9% (Bảng 3.29). Sau khi phẫu thuật chúng tôi có 17 BN liệt vận động, tuy nhiên trong đó có 10/17 BN liệt trước mổ chiếm 58,8%, BN phát hiện liệt mới sau phẫu thuật là 7/17 BN chiếm 41,2%. Không có sự liên quan giữa dấu hiệu liệt vận động nửa người khi so sánh giữa các nhóm vị trí túi phình ĐMCT ĐTS vỡ với  $p > 0,05$ . Các BN này được theo dõi và tập phục hồi chức năng sau phẫu thuật có cải thiện rất tốt. Khám lại sau 1 tháng chúng tôi thấy dấu hiệu liệt vận động giảm xuống còn 6/72 BN chiếm 8,4%. Điều này có thể giải thích nguyên nhân liệt vận động trong bệnh lý túi

phình ĐMCT ĐTS vỡ chỉ là dấu hiệu tạm thời do nguyên nhân co thắt mạch não là chủ yếu hoặc do thao tác kẹp tạm thời ĐMCT khi xử lý túi phình vỡ, có thể thời gian kẹp tạm thời ngắn chưa đủ gây thiếu máu não tuy nhiên kẹp tạm thời có thể là nguyên nhân hình thành tổn thương mạch máu, gây huyết khối tắc mạch hoặc bong mảng xơ vữa mạch máu. Theo Nguyễn Minh Anh nhận định kẹp tạm thời ĐMCT ĐTS lúc mổ là yếu tố thuận lợi gây ra triệu chứng TK khu trú [13].

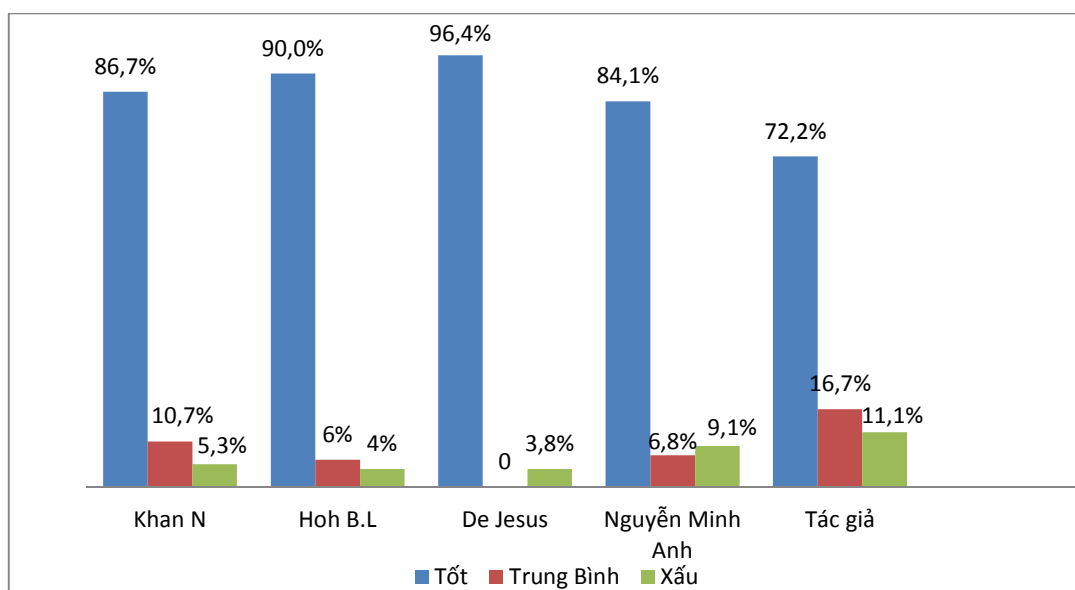
+ Tổn thương dây thần kinh II: Chúng tôi gặp 3/72 BN chiếm tỉ lệ 4,2% liệt dây TK II sau mổ. Trong đó có 2 trường hợp thuộc túi phình ĐM Mắt và 1 túi phình thuộc ĐM Yên trên, cả 3 trường hợp này đều phải mài mỏm yên trước để bộ lộ hết cổ túi phình. Qua theo dõi có 1 trường hợp hồi phục tổn thương dây TK II sau 5 ngày. Có thể trong quá trình mài mỏm yên và mở ống thị giác vô chúng tôi tình gây thương tổn TK thị, mặt khác cũng có thể do co thắt ĐM Mắt trong quá trình phẫu thuật. So sánh với các tác giả khác như Hoh B.L thì tỉ lệ tổn thương dây TK II vĩnh viễn là 3% [95]. De Jesus có tỉ lệ chiếm 4% [96], Thorton là 3,3% [146].

+ Liệt dây thần kinh III: Sau phẫu thuật túi phình ĐMCT ĐTS vỡ có tổn thương dây TK III mới 1 trường hợp. Trước mổ chúng tôi gặp tổn thương dây TK III khá cao 12/72 BN chiếm tới 16,7%, trong đó chiếm đa phần (91,7%) là do vị trí túi phình nằm tại ĐM Thông sau, sau phẫu thuật sự hồi phục thương tổn dây TK III khá cao lên tới 75,0%. Điều này có thể giải thích tổn thương dây TK III trong vỡ túi phình ĐMCT ĐTS là do túi phình tại vị trí ĐM Thông sau phát triển chèn ép hoặc khi vỡ gây xuất huyết trực tiếp và đường đi của thị TK, khi đã loại bỏ túi phình ĐMCT ĐTS vỡ thì sẽ hồi phục liệt dây TK III. Tuy nhiên chúng tôi vẫn nhận thấy còn 4,2% tổn thương TK III và sự hồi phục là rất chậm và gần như không hồi phục sau 12 tháng theo dõi.

#### 4.2.6. Đánh giá kết quả sau phẫu thuật.

##### 4.2.6.1 Kết quả sớm khi xuất viện.

+ Đánh giá kết quả lâm sàng sớm ngay khi ra viện: phẫu thuật túi phình ĐMCT ĐTS vỡ đạt kết quả tốt (GOS 4-5) là 72,2%, tỉ lệ trung bình (GOS 3) là 16,7 %, xấu (GOS 1-2) là 11,1%. Tỉ lệ của chúng tôi thấp hơn các tác giả khác có thể do cách chọn bảng phân loại sau phẫu thuật khác nhau giữa các nghiên cứu. Chúng tôi cũng không nhận thấy sự khác biệt về kết quả sớm sau phẫu thuật giữa các nhóm vị trí túi phình ĐMCT ĐTS với  $\chi^2 = 0,189$  và  $p > 0,05$ .

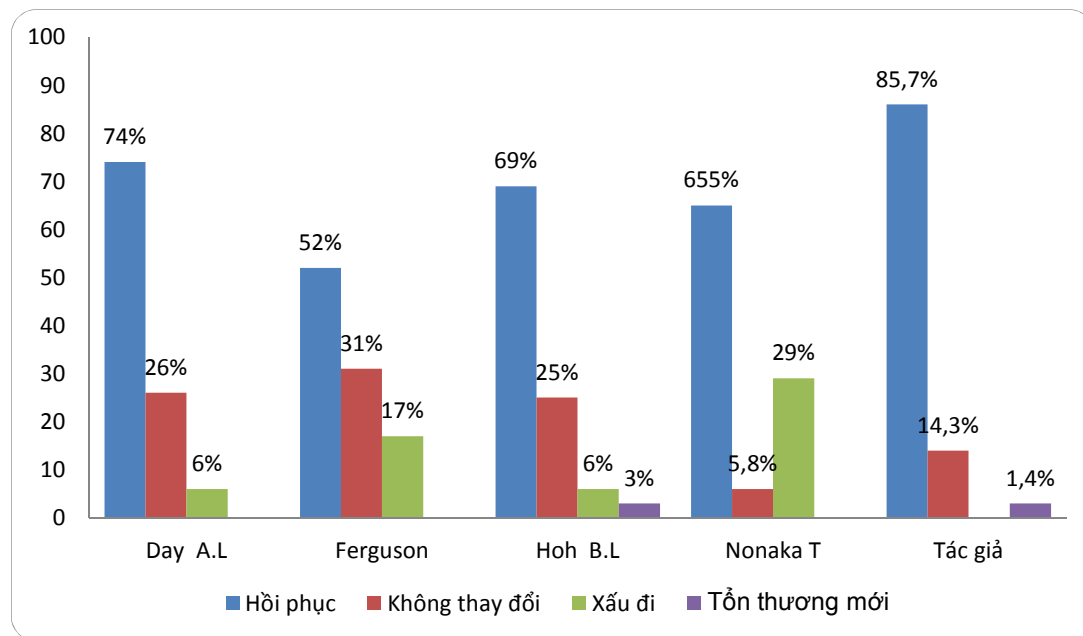


**Biểu đồ 4.1. So sánh kết quả sớm khi xuất viện của một số tác giả khác**

Khan H [147], Hoh B.L [95], De Jesus [96], Nguyễn Minh Anh [13]

+ Đánh giá kết quả hồi phục thị lực: túi phình ĐMCT ĐTS vỡ có 19,4% (14/72 BN) có triệu chứng giảm thị lực khi đến viện, sau phẫu thuật chỉ còn 2/14 BN không cải thiện thị lực so với trước phẫu thuật chiếm 14,3%. Hay nói cách khác là có 12/14 BN (85,7%) hồi phục thị lực sau phẫu thuật, không có trường hợp nào thị lực giảm đi so với trước mổ. Có 2 trường hợp chúng tôi phát hiện có tổn thương mới sau phẫu thuật chiếm 4,2%. Qua nghiên cứu về túi phình ĐMCT ĐTS vỡ, chúng tôi nhận thấy rằng không phải

tất cả túi phình thuộc ĐMCT ĐTS đều gây thay đổi về thị lực mà chỉ có những túi phình to, hướng túi phát triển trực tiếp chèn ép vào dây TK II hoặc túi phình khi vỡ xuất huyết trực tiếp vào dây TK thị, vì vậy sau phẫu thuật sự hồi phục tốt về thị lực và thị trường đạt kết quả rất cao . Liệt dây TK II và III sau mổ có cải thiện rõ chỉ còn 4,2% so với lúc vào là 5,6% và 16,7%.



**Biểu đồ 4.2. So sánh phục hồi thị lực sau phẫu thuật với các tác giả khác.**

Day A.L [148], Ferguson [149], Hoh B.L [95], Nonaka T [2]

#### 4.2.6.2. Kết quả xa khi xuất viện.

Đánh giá kết quả xa: Chúng tôi khám lại theo các mốc thời gian 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng và sau phẫu thuật 12 tháng và có kết quả như sau:

Nhóm Bn có kết quả tốt (Rankin 1-2) tăng từ 72,2% lúc xuất viện lên 98,4% tại thời điểm khám sau 12 tháng. Tỷ lệ tàn tật là 1,6%.

Triệu chứng liệt vận động được cải thiện rất nhiều từ 17 trường hợp liệt vận động (10 BN liệt lúc vào viện và 7 BN liệt sau mổ) chiếm 23,6% . Thời điểm xuất viện chúng tôi ghi nhận còn 6/17 BN còn dấu hiệu liệt chiếm 35,2%, hay nói cách khác triệu chứng liệt cải thiện rõ ràng sau mổ với tỉ lệ hồi phục đạt

64,8%. Các BN có triệu chứng liệt vận động nửa người này đều được hướng dẫn tập phục hồi chức năng sau phẫu thuật và thấy cải thiện tình trạng liệt rõ ràng trong 3 tháng đầu sau phẫu thuật. Có thể nói tình trạng liệt vận động trong bệnh lý túi phình ĐMCT ĐTS vỡ là do tình trạng co thắt mạch sau khi túi phình vỡ, hay có thể một phần nào đó do phải sử dụng biện pháp không ché ĐMCT tạm thời trong quá trình phẫu thuật gây thiếu máu nhu mô, hoặc có thể gây hình thành cục máu đông nhỏ. Điều này có thể chứng minh cho hình ảnh chụp CLVT sọ não sau phẫu thuật có tới 9,9% dấu hiệu thiếu máu não khu trú (Bảng 3.24) và dấu hiệu này không còn nhận thấy khi BN được chụp lại sau 1 tháng phẫu thuật. Tại thời điểm 1 năm sau mổ kẹp cổ túi phình ĐMCT ĐTS, chúng tôi chỉ nghi nhận 1,5% (1/66 BN) còn liệt vận động.

Có 1 BN phục hồi thị lực sau mổ 6 tháng nhưng sự phục hồi thị trường rất chậm, gần như không phục hồi.

#### *4.2.6.3. Kết quả hình ảnh học.*

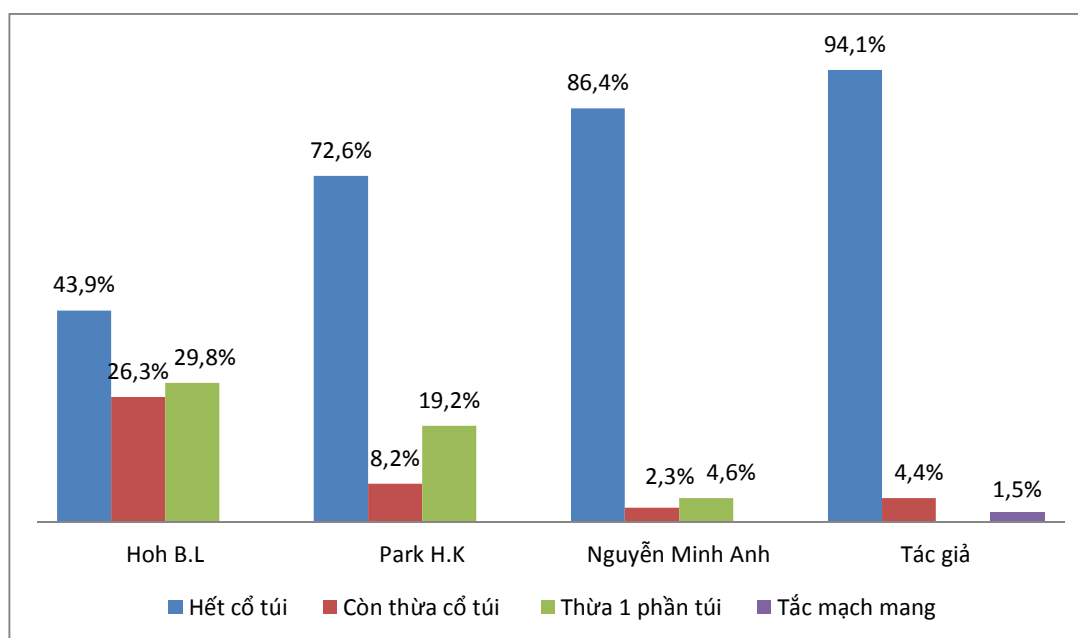
Để đánh giá kết quả sau can thiệp phẫu thuật bằng hình ảnh, tiêu chuẩn vàng vẫn là chụp mạch não DSA- phương pháp can thiệp xâm lấn, do đó có tỉ lệ tai biến, đột quy của phương pháp này từ 0,8- 3% ( $p=0,001$ ), trong số đó có tới 0,07- 0,05% BN bị biến chứng thần kinh vĩnh viễn [39],[121],[150]. Tuy nhiên phương pháp chụp mạch não sau mổ bằng CAT 64 dãy có ưu điểm dễ dàng thực hiện, cần thời gian ngắn để chụp, ít xâm lấn. Nhược điểm của phương pháp này là bị nhiễu ảnh do cấu trúc xương nền sọ, hoặc do tính chất kim loại của vật liệu kẹp mạch làm giảm mức độ chính xác của phương pháp. Các thế hệ máy chụp CLVT hiện nay có độ phân giải rất cao nên góp phần rất lớn khắc phục nhược điểm này, đồng thời các thế hệ clip mới với tỉ lệ crom/kim loại nặng thay đổi do đó mức độ nhiễu ảnh cũng giảm đáng kể. Do đó chúng tôi chọn phương pháp chụp lại mạch não bằng CLVT 64 dãy.

Chụp lại mạch não CLVT 64 dãy sau phẫu thuật cho biết vị trí chính xác của clip, tình trạng túi phình đã bị loại bỏ hoàn toàn hay còn tồn dư một phần cổ túi, một phần túi phình ĐMCT ĐTS. Kết quả sau tái tạo hình ảnh mạch não cho thấy hình ảnh ĐMN có bị hẹp hay tắc sau kẹp loại bỏ túi phình ra khỏi động mạch mang hay không. Chụp CLVT 64 dãy sau mổ còn cho biết các tổn thương khác của hệ thống mạch máu có thể bị bỏ sót trong phim chụp lần đầu cũng như các tổn thương nhu mô não sau phẫu thuật [151],[152]. Chúng tôi chụp lại kiểm tra hệ mạch não sau phẫu thuật bằng CLVT 64 dãy cho 70/72 BN chiếm 97,2%, có 2 BN quá nặng sau phẫu thuật không thể tiến hành chụp lại mạch não được. Thời gian chụp CLVT kiểm tra sau mổ trung bình là  $4 \pm 2$  ngày.

Kết quả chụp kiểm tra mạch não tại thời điểm tái khám 1 tháng sau phẫu thuật túi phình ĐMCT ĐTS vỡ của chúng tôi đạt 94,1% hết hoàn toàn túi phình ĐMCT ĐTS, còn thừa cổ túi phình biểu hiện trên phim chụp là dấu hiệu thừa tai thỏ chiếm tỉ lệ 4,4% ( 3/68 BN). Có 1,5% tắc mạch mang túi phình biểu hiện bằng mất thuốc toàn bộ ĐM Não giữa sau khi kẹp túi phình Ngã ba ĐMCT vỡ. Không có trường hợp nào còn dư một phần túi phình (Bảng 3.34). So sánh kết quả xử lý túi phình trên phim chụp CLVT 64 dãy sau phẫu thuật với nhận định kết quả xử lý túi phình trong mổ chúng tôi thấy tỉ lệ kẹp hết cổ túi phình ĐMCT ĐTS là tương đương nhau. Trong phẫu thuật nhận định kẹp hết cổ túi phình chiếm 94,4%. Có 3/72 BN (4,1%) còn thừa cổ túi nhận thấy trong phẫu thuật được kiểm chứng lại bằng chụp CLVT 64 dãy sau mổ cho kết quả như nhau, đây là 3 trường hợp túi phình có nhánh mạch xuyên ở cổ túi, cả 3 trường hợp này được chúng tôi theo dõi liên tục trong 12 tháng và nhận thấy sau 6 và 12 tháng chụp lại 3 BN này chỉ còn 2 BN nhìn thấy rõ thừa cổ túi trên phim chụp và ổn định trong năm đầu không có biến chứng vỡ lại hay to lên theo thời gian. 1 BN không nhìn thấy còn thừa túi

phình khi tiến hành chụp tại thời điểm 6 tháng sau mổ. Qua nghiên cứu này chúng tôi nhận thấy giá trị của phương pháp chụp mạch não CLVT 64 dãy trong chụp kiểm tra mạch não sau mổ kẹp cổ túi phình ĐMCT ĐTS vẫn có thể thay thế cho phương pháp chụp mạch não sau mổ bằng DSA.

Chúng tôi không ghi nhận trường hợp não quá mẫn với thuốc cản quang khi chụp CLVT, cũng như không phát hiện thêm các tổn thương khác của hệ thống mạch máu não mới so với phim CLVT chụp trước phẫu thuật. Trong nghiên cứu này không ghi nhận một trường hợp nào bị tuột clip sau phẫu thuật khi chụp lại mạch não. Tác giả MacDonald khi tiến hành chụp kiểm tra lại cho 66 trường hợp được phẫu thuật kẹp cổ túi phình ĐMCT ĐTS nhận thấy có 12% bị tắc mạch não (6 BN có triệu chứng đột quỵ và 2 BN tử vong) [99].



***Biểu đồ 4.3. So sánh kết quả xử lý túi phình với các tác giả khác***

Hoh BL [95], Park H.K [153], Nguyễn Minh Anh [13]

#### 4.2.7. Các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả phục hồi lâm sàng.

+ **Tuổi:** Trong bệnh lý túi phình ĐMCT ĐTS vỡ, yếu tố tuổi cao > 60 có sự phục hồi sau điều trị chậm hơn so với lứa tuổi < 60 có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  (OR: 0.27, 95% CI: 0.08-0.8). Kết quả của chúng tôi cũng tương đồng như các tác giả khác khi nghiên cứu về túi phình ĐMCT ĐTS vỡ nói riêng cũng như túi phình nội sọ nói chung [89],[91],[93],[154],[96].

+ **Mức độ lâm sàng:** Mức độ lâm sàng khi vào viện là một yếu tố tiên lượng hữu ích trong quá trình điều trị, khi túi phình ĐMCT ĐTS vỡ với mức độ lâm sàng trước mổ WFSN độ IV có nguy cơ tăng nặng trong quá trình điều trị gấp 5,8 lần so với mức độ lâm sàng WFNS < III, điều này có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  với OR 4,43 và 95% CI 1,17- 16,71. Trong nghiên cứu này chúng tôi thấy 50% BN có mức độ WFNS độ 4 tử vong sau phẫu thuật. Tác giả Hunt W.E thấy rằng BN đến viện với tình trạng lâm sàng nặng độ 4 thì tỉ lệ chết là 45% [130].

+ **Bệnh lý tăng huyết áp:** là yếu tố nguy cơ cho tiên lượng quá trình điều trị vi phẫu thuật túi phình ĐMCT ĐTS vỡ. Những người có tiền sử bị bệnh cao huyết áp cải thiện lâm sàng chậm hơn đối với những người không có tiền sử bệnh lý này với  $p < 0,05$ . Trong một nghiên cứu đa trung tâm gần đây vào năm 2013, tác giả Steiner đã chỉ ra bệnh lý THA được coi như là một yếu tố nguy cơ cho sự hình thành, phát triển và gây vỡ của túi phình ĐMN đồng thời nó cũng là yếu tố cản trở cho quá trình điều trị của BN [104], Foroohar đã chứng minh việc giảm huyết áp và duy trì huyết áp ổn định trong suốt quá trình mổ và hậu phẫu kết quả BN sẽ cải thiện tốt hơn [93].

+ **Các yếu tố khác:** bệnh Đái tháo đường, tiền sử lạm dụng rượu và nghiện thuốc lá không phải là yếu tố gây nặng bệnh mà chỉ là các yếu tố đồng hành với bệnh lý túi phình ĐMCT ĐTS vỡ với  $p > 0,05$ .

+ **Kẹp tạm thời ĐMCT:** không phải là yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến sự phục hồi tốt sau phẫu thuật điều trị túi phình ĐMCT ĐTS vỡ với  $p > 0,05$ .



+ *Chảy máu não thất và chảy máu nhu mô não* không phải là yếu tố tiên lượng việc hồi phục sau mổ với  $p > 0,05$ .

#### 4.2.8. Tử vong và tỉ lệ tàn tật sau phẫu thuật.

Tỉ lệ tử vong chung do ĐMCT ĐTS vỡ là 6,9% (5/72 BN). Trong đó tử vong liên quan trực tiếp đến phẫu thuật có 4/72 trường hợp chiếm 5,5%, tử vong liên quan đến bệnh là 1,4% (BN sau mổ 2 ngày xuất hiện xuất huyết tiêu hóa cao do vỡ tĩnh mạch thực quản/xơ gan). Có 1 BN tử vong sau 1 tháng do suy kiệt và viêm phổi kéo dài. 1 BN tử vong sau 7 tháng do nhồi máu cơ tim. Tỉ lệ tử vong của bệnh lý túi phình ĐMCT ĐTS vỡ không liên quan đến thời gian chờ mổ cũng như cách thức xử lý túi phình ĐMCT ĐTS khi phẫu thuật với  $p > 0,05$ . Tỉ lệ tử vong của chúng tôi cũng tương đương như các tác giả khác khi tiến hành nghiên cứu điều trị túi phình ĐMCT ĐTS vỡ từ 6- 12% [9],[62],[95],[115]. Tỉ lệ tử vong của bệnh không liên quan đến vị trí túi phình ĐMCT ĐTS ( Bảng 3.37) cũng như mức độ lâm sàng trước phẫu thuật với  $\chi^2 = 6,999$  và  $p > 0,05$  (Bảng 3,38)

Tỉ lệ tàn tật của phẫu thuật điều trị túi phình ĐMCT ĐTS vỡ chiếm 1,5%. Đây là bệnh nhân không phục hồi liệt vận động sau 12 tháng.

**Bảng 4.1. So sánh tỉ lệ tử vong và tàn tật với một số tác giả khác.**

Tác giả nghiên cứu	n	Phương pháp điều trị		Tử vong (%)	Tàn tật (%)
		Can thiệp mạch	Phẫu thuật		
Day [148]	80	80	0	7 %	6%
Batjer [94]	89	0	89	5%	1%
Hoh B.L [95]	216	57	180	6%	0,4%
Park H.K [153]	70	84	0	8,3	0%
Iihara [115]	112	77	35	5,4%	0%
Khan N [147]	75	0	76	12%	0%
Tác giả	72	0	72	6,9%	1,5%

## **KẾT LUẬN**

Qua nghiên cứu 72 trường hợp mắc bệnh túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ, chúng tôi đưa ra các kết luận sau

### **1. Đặc điểm lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh học của túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.**

#### ***1.1. Đặc điểm dịch tễ học, triệu chứng lâm sàng.***

✓ Tuổi trung bình:  $55,25 \pm 1,4$  tuổi. Bệnh thường gặp ở lứa tuổi 40-60 tuổi. Nữ giới mắc bệnh chiếm ưu thế

✓ Thời gian từ khi khởi phát đến khi vào viện trung bình là  $4,6 \pm 4,1$  ngày với mức độ lâm sàng chủ yếu tập chung ở độ WFNS I và II.

✓ Túi phình ĐMCT ĐTS vỡ có biểu hiện đột ngột (76,4%) với các triệu chứng đau đầu dữ dội (94,4%).

✓ Hội chứng màng não: 88,9%. Hội chứng TK khu trú: liệt dây TK III 16,7%, liệt nửa người 13,9%.

#### ***1.2. Đặc điểm hình ảnh học***

✓ Chụp CLVT không tiêm thuốc cản quang chẩn đoán chảy máu khoang dưới màng nhện do túi phình ĐMCT ĐTS vỡ với độ chính xác: 87,5%, với các dấu hiệu chảy máu khe Sylvien 70,8%. Chảy máu nền sọ 54,2%. Chảy máu não thất gặp 45,8%.

✓ Mức độ CMDMN do túi phình ĐMCT ĐTS có độ Fisher 1: 11,1%; Fisher 2: 41,7%; Fisher 3: 9,7%; Fisher 4: 37,5%.

✓ Vị trí túi phình ĐMCT ĐTS vỡ: tại gốc ĐM Thông sau 59,7%, vỡ túi phình ĐM Mắt 12,5%, vỡ túi phình Ngã ba ĐMCT 9,7%, tại ĐM Yên trên 8,3%, vị trí vỡ túi phình Lưng ĐMCT 4,2% và vị trí vỡ túi phình ĐM Mạch mạch trước 5,6%.

✓ Chụp mạch não CLVT 64 dây có khả năng phát chẩn đoán đúng nguyên nhân và vị trí chính xác của túi phình ĐMCT ĐTS 67,8%. Phương

pháp chụp CLVT 64 dãy trong chẩn đoán từng vị trí túi phình ĐMCT ĐTS vỡ hoàn toàn có thể thay thế phương pháp chụp DSA

✓ Số lượng túi phình: 66.7% túi phình đơn độc, hình dáng không đều. Kích thước túi phình nhỏ < 10mm (98,6%), cổ túi phình < 4 cm (81,9%)

## **2. Kết quả điều trị vì phẫu thuật túi phình ĐMCT ĐTS vỡ**

✓ Thời điểm chỉ định phẫu thuật sớm trước 7 ngày: 45,8% và sau 7 ngày: 54,2%. Thời điểm mổ không ảnh hưởng đến kết quả hồi phục lâm sàng sau phẫu thuật.

✓ Đường mổ: Đường Trán-thái dương-Nền (Yasargil): 79,2%; đường mổ ít xâm lấn (Keyhole): 20,8%. Không có sự khác biệt về kết quả sau phẫu thuật giữa hai đường mổ Trán-thái dương-nền và đường mổ ít xâm lấn.

✓ Phương pháp xử lý túi phình: Kẹp tạm thời ĐMCT 40,4%. Kẹp cổ túi phình 100%. Kết hợp lấy máu tụ 1,4%. Thời gian kẹp tạm thời ĐMCT, tình trạng vỡ tái phát túi phình trong mổ không ảnh hưởng đến kết quả phục hồi lâm sàng sau phẫu thuật.

✓ Kết quả lâm sàng ngay sau phẫu thuật tốt: 72,2%, Trung bình: 16,7, Xấu: 11,1%. Phục hồi thị lực sau phẫu thuật: 85,7%. Phục hồi vận động 64,48%.

✓ Biến chứng sau mổ: dập não 12,7%; thiếu máu não 9,9%, tràn dịch não thất 2,8%, dò dịch não tủy 1,4%.

✓ Kết quả lâm sàng sau 12 tháng phẫu thuật: Tốt (Rankin 1-2): 98,5; Trung bình (Rankin 3): 1,5.

✓ Kết quả chụp mạch não kiểm tra sau phẫu thuật: kẹp hoàn toàn cổ túi phình 94,1%; kẹp không hoàn toàn cổ túi: 4,4%; tắc mạch: 1,5%

✓ Tỷ lệ tử vong do túi phình ĐMCT ĐTS vỡ là 6,9%, tỷ lệ tàn tật 1,5%. Tỷ lệ tử vong không liên quan đến thời gian chờ mổ cũng như cách thức xử lý túi phình vỡ.

## **DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH ĐÃ CÔNG BỐ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN**

1. Đặng Việt Sơn, Nguyễn Thế Hào, Võ Hồng Khôi (2017). Kết quả điều trị vi phẫu thuật túi phình lưng động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ tại Bệnh viện Bạch Mai. *Tạp chí Y học Việt Nam*, số 460, 464-468.
2. Đặng Việt Sơn, Nguyễn Thế Hào, Võ Hồng Khôi (2018). Kết quả điều trị vi phẫu thuật vỡ túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ. *Tạp chí Y học Việt Nam*, số 465, 90-95.
3. Đặng Việt Sơn, Võ Hồng Khôi, Nguyễn Thế Hào (2018). Đặc điểm lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh vỡ túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ. *Tạp chí Y học Việt Nam*, số 465, 124-127
4. Đặng Việt Sơn, Nguyễn Thế Hào, Võ Hồng Khôi (2018), Kết quả điều trị vi phẫu thuật vỡ túi phình động mạch thông sau tại Bệnh viện Bạch Mai, *Tạp chí Y học Việt Nam*, số 466, 79-79.
5. Đặng Việt Sơn, Võ Hồng Khôi, Nguyễn Thế Hào (2018), Các yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến kết quả điều trị vỡ túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ, *Tạp chí Y học Việt Nam*, số 466, 163-168.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Diluna M.L, Lee S, Awad I (2006), History of Aneurysm Management and Surgery, *Management of Cerebral Aneurysms*, Chapter 1, 1-9.
2. Nonaka T, Haraguchi K, Baba T (2007), Clinical manifestation and surgical results for paraclinoid cerebral aneurysms presenting with visual symptoms, *Surgical Neurology*, vol 67, 612- 619.
3. Majoie C.B.L.M, Sprenger M.E, Van Rooij W.J.J (2005), MR Angiography at 3T versus Digital Subtraction Angiography in the Follow- up of Intracranial Aneurysms Treated with Detachable Coils, *Am J Neuroradiol*, 26, 1349- 1356.
4. Trần Anh Tuấn (2008), Nghiên cứu giá trị chẩn đoán phình ĐM não bằng máy cắt lớp vi tính 64 dãy, *Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú bệnh viện*, Trường đại học Y Hà Nội.
5. Vũ Đăng Lưu (2012), Nghiên cứu chẩn đoán và điều trị phình ĐM não vỡ bằng can thiệp nội mạch, *Luận án tiến sĩ Y học*, Trường đại học Y Hà Nội.
6. Molyneux A.J, Kerr R. C, Birks J (2009), Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the international Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): Long- term follow-up, *Lancet Neurol* 2009, vol 8, 427-433
7. Stein S.C (2001), Brief history of surgical timing: Surgery for Ruptured Intracranial Aneurysms, *Neurosurg Focus*, vol 11, 1-5
8. Louw D.F.L, Asfora W.T, Sutherland G.D (2001), A Brief history of Aneurysm clips, *Neurosurg Focus*, vol 11 (4), 1- 4.
9. Nutik S.L (1988), Removal of the anterior clinoid process for exposure of the proximal intracranial carotid artery, *J Neurosurg*, vol 69, 529- 534.

10. Kobayashi S, Kyoshima K, Gibo H (1989), Carotid cave aneurysms of the internal carotid artery, *J Neurosurg*, vol 70, 216-221.
11. Phạm Minh Thông, Vũ Đăng Lưu (2012), Phình ĐM Não - Chẩn đoán và điều trị, *Nhà xuất bản Y Học*.
12. Serbinenko F. A. (1974), Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels, *J Neurosurg*, 41(2), 125-145
13. Nguyễn Minh Anh (2012), Nghiên cứu chẩn đoán và điều trị túi phình ĐM cảnh trong đoạn máu giường trước bằng vi phẫu thuật. *Luận án tiến sĩ, trường, Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh*
14. Harrigan M.R, Deveikis J.P (2009), Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage, *Handbook of Cerebrovascular Disease Neurointervention Technique*, Humana Press, 433- 511.
15. Fisher C.M, Kistler J.P, Davis J.M (1980), Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*, Vol6, No1, pp1-6
16. Mark. S.G (2010), *Handbook of Neurosurgery: Cerebral aneurysms*. Thieme Publishers New York, 1055-1084.
17. Transonic S.I, Cornelis J.D, Eymann S (2004), Intraoperative Cerebrovascular Blood Flow measurements - Flow Assisted Aneurysm Surgery, *Cerebral Aneurysm Handbook*, United States of America.
18. Grigol K, Igor M, Giorgi A (2009), Surgical anatomy of petrous part of the internal carotid artery, *Neurosurg*, vol 8, 46- 48.
19. Sharieff.J.H (2006), Observatiom on the course of Internal Carotid Artery in Human Cadavers, *Department of Anatomy Government Medical College*. Mysore 57001
20. John L.F (1983), Intracranial Aneurysms, *Spriger-Verlag*, Vol 1,462-466.

21. Gibo H, Lenkey C, Rhoton A.L (1981), Microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery, *J Neurosurg*, Vol 55, 560-574.
22. Rohkamm R (2004), Color Atlas of Neurology, *Thieme Flexibook*
23. Nguyễn Thế Hào (2006), Nghiên cứu chẩn đoán và điều trị phẫu thuật chảy máu dưới màng nhện do vỡ túi phình hệ động mạch cảnh trong, *Luận án tiến sĩ y học*, Đại học Y Hà Nội.
24. Lê Xuân Trung (2003), Bệnh lý mạch não và tủy sống: Phình ĐM Não, *Nhà xuất bản Y Học*, 240- 269.
25. Komotar R, MoccoJ, Solomon R.A (2008), Guidelines for the Surgical Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms: The First Annual J. Lawrence Pool Memorial Research Symposium – Controversies in the Management of Cerebral Aneurysms, *Neurosurgery*, vol 62(1), 183-194
26. Harrigan M.R, Deveikis J.P (2009), Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage, *Handbook of Cerebrovascular Disease Neurointervention Technique*, Humana Press, 433- 511.
27. Transonc S.I, Cornelis J.D, Eymann S (2004), Intraoperative Cerebrovascular Blood Flow measurements - Flow Assisted Aneurysm Surgery, *Cerebral Aneurysm Handbook*, United States of America.
28. Sekhar L.N.,Fessler R.G.,(2006). Internal Carotid Artery Infraclinoid/ Clinoid Aneurysms. *Atlas ofNeurosurgery Techniques*, Thieme, New York, 117-130.
29. Hughes P.D.V, Becker G.J (2003), Screening for intracranial aneurysms in autosomal dominant polycystic kidney disease, *Nephrology*, vol 8, 163- 170.
30. Nguyễn Quang Quyền (2004), Các Động mạch Cảnh, Bài giảng Giải Phẫu học, *Nhà xuất bản Y học thành phố Hồ Chí Minh*, tập 1, 301- 315

31. Bederson J.B, Connol S.E, Batjer H.H (2009), Guidelines for the Management of Aneurysms Subarachnoid Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals from a Special Writing Group os the Stroke Council, *American Heart Association Stroke*, 40, 994-1025.
32. Caranci F, Briganti F, Cirillo L (2013), Epidemiology and genetics of intracranial aneurysms, *European Journal of Radiology*, 82, 1598- 1605.
33. Ingall T, Asplund K, Mahonen M (2000), A Muntinational Comparison of Subarachnoid hemorrhage Epidemiology in the WHO MONICA Stroke Study, *Stroke 2000*, N° 31, 1054- 1061.
34. Rinkel G.J.E, Djibuti M, Algra A (1989), Prevalence and Risk of Rupture of Intracranial Aneurysms: A Systematic Review, *Stroke*, vol 29, 251- 256.
35. MacDonald R.L (2006), Management of Cerebral Vasospasm, *Neurosurgery*, 29, 179-193.
36. Villablanca J.P, Duckwiler G.R, Janhan R (2013), Natural History of Asympyomatic Unruptured Cerebral Aneurysms Evaluated at CT Angiography: Growth and Incidence and Correlation with Epidemiologic Risk Factors, *Radiology*, vol 268(1), 258- 265.
37. Broderick J.P, Brott T, Tomsick T (1992), The Rick of Subarachnoid and Intracerebral Hemorrhages in Blacks as Compared with Whites, *N Engl J Med 1992*, 326, 733- 736.
38. Feigin V.L, Rinkel G.J.E, Lawes C.M.M (2005), Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage An update Systematic review of Epidemiological Studies, *Stroke 2005*, N° 36, 2773- 2780.
39. Komotar R.J, Starke R.M, Connolly E.S (2012), The Natural Course of Unruptured Cerebral Aneurysms, *Neurosurgery*, vol 71 (4), N7- N9



40. Kongable G.L, Lanzino G, Germanson T.P (1996), Gender-related differences in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*, 84, 43-48.
41. Chowdhury T, Cappellani R.D, Sandu N (2013), Perioperative Variables Contributing to the Rupture of Intracranial Aneurysm: An Update, *The Scientific World Journal*, vol 2013 ,396- 404.
42. Val M.H.M, Rinkel G.J.E, Greebe P (2013), Risk of Rupture of an Intracranial Aneurysm Based on Patient Characteristics: A cause-Control Study, *Stroke*, vol 44, 1256- 1259.
43. Gijn J.V, Rinkel G.J.E (2001), Subarachnoid Haemorrhage: diagnosis, causes and management, *Brain*, vol 124, 249- 278.
44. Greenberg S.M (2010), SAH and aneurysms, *Handbook of Neurosurgery*, Thieme Medical Publisher, New York. 1034-1086.
45. Forsting M., Wanke I., Dorfler A. et al. (2008), "Intracranial Vascular Malformations and Aneurysms (from Diagnostic Work-Up to Endovascular Therapy)", *Springer*, 1-270.
46. Ross T.B, et al (2000), Complication and outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective hospital based cohort study in the Netherlands, *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, No3, Vol 68, 337-341.
47. Dooling E, Winkelman C., (2004) Hyponatremia in the Patient with Subarachnoid Haemorrhage, *Journal of Neuroscience Nursing*, vol 36, No 3, 130- 135
48. Vrsajkov V, Janvanovic G, (2012) Clinical and Predictive Significance of Hyponatremia after Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage, *Balkan Med J*, No 29, 243- 246.

49. Chandy D, Roger Sy, Aronow W.S, (2006) Hyponatremia and cerebrovascular spasm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage, *Neurology India*, vol 54, Issue 3, 273- 275.
50. Shah I, Shahzeb, Fahee M (2013) Cardiac Manifestations of subarachnoid Haemorrhage, *Journal of Rawalpindi Medical College*, No 17(1), 14 – 17.
51. Suzuki J, Ohara H (1978), Clinicopathological study of cerebral aneurysms, *J Neurosur*, Vol 48, 505-514.
52. Weir B, Amidei C, Kongable G (2003), The Aspect ratio (done/neck) of ruptured and unruptured aneurysms, *Journal of Neurosurg*, Vol 99, No 3, 447-451.
53. Caster J.P (1991), Aspects of the Medical management in aneurysmal subarachnoid hemorrhage, *Advances and Technical Standards in Neurosurg*, 47-110.
54. Ito M, Sato K, Tsuji O (1994), Multiple aneurysms associated with bilateral caroid occlusion and venous angioma: surgical management risk- case report, *Juornal of Clinical Neuroscience*, vol 1, 62-68.
55. Mensing L.A, Rinkel G.J.E, Vlak M.H.M (2016), Difference in Aneurysm Characteristics between Patient with Familial and Sporadic Aneurysmal Subarachnoid haemorrhage, *PloS One*, 11(4), e0154281.
56. Woo D, Hornung R, Sauerbeck L (2009), Age at intracrainal aneurysm rupture among generations- Familial Intracranial Aneurysm Study, *Neurology*, vol 72, 695- 698.
57. Võ Hồng Khôi (2012), Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, hình ảnh Doppler xuyên sọ và cắt lớp vi tính 64 dãy ở ở bệnh nhân chảy máu dưới màng nhện, *Luận án Tiến Sĩ Y Khoa*, Viện nghiên cứu khoa học Y Dược 108.

58. Lê Văn Thính, Lê Đức Hình và cộng sự (2009), Tai biến mạch não – Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí, *Nhà xuất bản Y Học*, 250-259.
59. Lê Văn Thính (2007), Kỹ thuật Doppler xuyên sọ trong chẩn đoán bệnh lý mạch máu não trong: Lê Đức Hình và nhóm chuyên gia, Tai biến mạch máu não hướng dẫn chẩn đoán và xử trí, *Nhà xuất bản Y học*, 125-139
60. Ishikawa T, Kazumata K, Ni-iya Y (2002), Subarachnoid Hemorrhage as a Result of Fungal Aneurysm at the Posterior Communicating Artery Associated with Occlusion of the Internal Carotid Artery: Case report, *Surg Neurol*, vol 58, 261- 265
61. Gross B.A, Tavanaiepour D, Du R (2012), Petrosal approaches to posterior circulation aneurysms, *Neurosurg Focus*, vol 33(20), E9 .
62. Lee K.C, Lee K.S, Shin Y.S (2003), Surgery for Posterior Communicating Artery Aneurysms, *Surg Neurol*, vol 59, 107- 113
63. Hunt W.E, Hess R.M (1968), Surgical Risk as Related to Time of Intervention in the Repair of Intracranial Aneurysms, *Journal of Neurosurg*, Vol 28, No1, pp 14-20
64. Elif Ergun, Murat Haberal., (2011) Diagnostic Value of 64-slice CTA in Detection of Intracranial Aneurysm in Patients with SAH and Comparison of the CTA Results with 2D-DSA and Intraoperative Findings. *Detection of Intracranial Aneurysms by 64-slice CTA*. Balkan Med J, vol 28, p 26 – 32.
65. Naidich., et al. (2013), Imaging of the Brain. Book, *Section 5*, Chapter 23: 483-528.
66. Stehbens W. E. (1989), Etiology of intracranial berry aneurysms. *J Neurosurg*, 70(6): p. 823-31.

67. Mayer SA, Bernardini GL, Solomon RA (2005), Subarachnoid Hemorrhage, *Merritt's Neurology*, 11th Edition, Lippincott Williams & Wilkins, 328-337.
68. Anderson G.B, Ashforth R, Steinke DE, et al (2000), CT Angiography for the Detection of Cerebral Vasospasm in Patients with Acute Subarachnoid Hemorrhage, *AJNR Am J Neuroradiol*, 21, 1011-1015.
69. Chen W., Xing W., Peng Y (2013), Accuracy of 320- Detector Row Nonsubtracted and Subtracted Volumetric CT Angiography for Diagnosis, *Radiology*, No 3, 841- 849.
70. Kambiz N, Villablanca J.P, Pope W (2008), 3-T contrast- enhanced MR angiography in evaluation of suspected intracranial aneurysms: Comparison with MDCT angiography, *AJR Am J Roentgenol*, vol 190(2),389- 395.
71. Henriette E.W, Marike C.J (2011), Intracranial Aneurysms in Patients with Subarachnoid Hemorrhage: CT Angiography as a Primary Examination Tool for Diagnosis – Systematic Review and Meta-Analysis. *Radiology*, vol 258, No 1, 134- 145
72. Oliveira Manoel A. L, Mansur A, Murphy A (2014), Aneurysms subarachnoid hemorrhage from a neuroimaging perspective, *Critical Care*, vol 18, 557- 569.
73. Gijn J, Kerr R, Rinkel G.J.E (2007), Subarachnoid Haemorrhage, *Lancet*, vol 369, 306- 318.
74. Molyneux A.J, Kerr R. S, Yu L.M, Clarke M (2002), International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *The Lancet*, 360(9342), 1267-1274.

75. MacDonal R.L, Weir B (2004), perioperaive Management of Subarachnoid Hemorrhage, *Neurosrgical Surgery*, Sauders, 5<sup>th</sup> Edition, Philadelphia, 2, 1813- 1839.
76. Nguyễn An Thanh (2016), Giá trị ứng dụng của hai phương pháp chụp CLVT mạch máu và chụp cộng hưởng từ mạch máu để đánh giá túi phình động mạch não, *Luận án Tiến sĩ Y khoa*, Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh.
77. Toyota S, Iwaisako K, Takimoto H (2008), Intravenous 3D Digital Subtraction Angiography in the Diagnoid of Unrupture Intracrainial Aneurysms. *American journal of Neororadiology*, vol 20(1), 107- 109.
78. Lê Thị Thúy Lan (2014), Nghiên cứu giá trị chụp CHT 1,5 Tesla có tiêm thuốc đối quang trong đánh giá phình ĐM não trước và sau can thiệp nội mạch, *Luận án tiến sĩ y học*, Đại học Y Hà Nội.
79. Paul S.L, Andrew R,Dante J.M (2000), Traumatic intracranial anerysms, *Neurosurg Focus*, vol 6, chapter 1, 1829- 1835
80. Vũ Văn Đính (2007), Hồi sức cấp cứu BN tai biến mạch máu não, Tai biến mạch máu não, *Nhà xuất bản Y học*, tr. 403-418.
81. Worrall B.B, Foroud T, Brown R.D (2009), Genome Screen to Detect Linkage to Common Susceptibility Genes for Intracracial and Aortic Aneurysms, *Stroke*, vol 40(1), 71-76.
82. American Heart Association (a Special Writing Group of the Stroke Council) (2009), Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage, *Stroke*, 40: 994.
83. Dumont AS, Crowley RW, Kassell NF (2009), Unruptured Intracranial Aneurysms, *Stroke A Practical Approach*, *Lippincott Williams & Wilkins*, 112-117.

84. Choudhri O, Mukerji N, Steinberg (2013), Combined endovascular and microsurgery management of complex cerebral aneurysm, *Neurology*, vol 4, article 108.
85. Lab S.P, Babu R, Rhee M.S (2013), Long-term Economic Impact of Coiling vs Unruptured Intracranial Aneurysms, *Neurosurgery*, vol 71(6), 1000- 1011.
86. Nguyễn Thế Hào, Phạm Quỳnh Trang, Đặng Việt Sơn, (2012), Kết quả điều trị vi phẫu thuật túi phình khổng lồ động mạch não, *Y học thành phố Hồ Chí Minh*, tập 16, số 4, 264- 268
87. YaşarGil M.G (2010), Personal Considerations on the History of Microneurosurgery, *J Neurosurg*, vol 112, pp 1163- 1175.
88. Lafuente J., Maurice Williams R. S. (2003), Ruptured intracranial aneurysms: the outcome of surgical treatment in experienced hands in the period prior to the advent of endovascular coiling, *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 74 (12), 1680-1684.
89. Nguyễn Sơn (2010), Nghiên cứu lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh và điều trị vi phẫu thuật kẹp túi phình động mạch não trên lều đã vỡ, *Luận án Tiến sĩ Y học*, Học viện Quân Y
90. Leipzig T.J, Morgan J, Horner T.J (2005), Analysis of Intraoperative of Outcome in the Surgical Treatment of 1694 Sacular aneurysms, *Neurosurgery*, vol 56 (3), 455- 468.
91. Vũ Minh Hải (2014), Nghiên cứu chẩn đoán và điều trị phẫu thuật túi phình động mạch não vỡ, *Luận án tiến sĩ Y học*, Học viện Quân Y
92. Drake C.G, Peerless S.J, Ferguson G. G (1994), Hunterian proximal artery occlusion for giant aneurysms of the carotid circulation. *Journal Neurosurgery*, vol 84,656- 665.

93. Foroohar M, Macdonald R.L, Roth S (2002), Intraoperative variable and early outcome after aneurysm surgery, *Surg Neurol*, vol 54 (4), 304- 315.
94. Batjer H.H, Kopitnik T.A, Giller C.A (1994), Surgery for paraclinoid carotid artery aneurysms, *J Neurosurg*, 80, 650 - 658.
95. Hoh B.L, Carter B.S, Budzik R.F (2001), Result after Surgical and Endovascular Treatment of Paraclinoid Aneurysm by a Combined Neurovascular Team, *Neurosurgery*, vol 48, No 1, 79-90.
96. De Jesus O, Sekhar L.N, Riedel C.J (1999) Clinoid and Paraclinoid Aneurysms: Surgical Anatomy, Operative Techniques, and Outcome, *Surg Neurol*, vol 51, 477- 488.
97. Morita A, Kirino K, Hashi K (2012), The Natural Course of Unruptured Cerebral Aneurysms in the Japanese Cohort, *N ENGL J MED*, vol 366, 2474- 2482
98. Graeb D.A, Robertson W.D, Lapointe J.S (1982), Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage, Etiology and Prognosis, *Radiology*, Vol 143, 91-96.
99. Macdonald R.L, Wallace M.C, Kestle J.R.W (1993), Role of angiography aneurysm surgery, *J Neurosurg*, Vol 74, 826- 832.
100. Mahaney K.B, Brown R.D, Meissner I (2014), Age-related differences in unruptured intracranial aneurysms: 1-year outcomes, *J Neurosurg*, vol 121, 1024- 1038.
101. Kongable G.L, Lanzino G, Germanson T.P (1996), Gender-related differences in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*, 84, 43-48.
102. Nguyễn Phong, Đỗ Hồng Hải, Phạm Thanh Bình (2014). Ảnh hưởng của giới tính liên quan kết quả điều trị vi phẫu túi phình mạch máu não, *Y học túi phình Hồ Chí Minh*, Tập 18, Số 6, Phụ bản 1, 473-477.

103. Connolly E.S, Rabinstein A.A, Carhuapoma (2012), Guidelines for the management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke*, vol 43, 1711-1737.
104. Steiner T, Juvela S, Unterberg A (2013), European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage, *Cerebrovascular Diseases*, vol 35, 93- 112.
105. Thioub M, Mbaye M, Thiam A.B (2018), Pediatric intracranial aneurysms in Senegal: a series of 10 cases treated in unfavorable socio-economic conditions, *Child's Nerv Syst.*doi:10.1007/s00381-018-3843-2.
106. Shucart W.A, Samuel M, Wolper (1974), Intracranial Arterial Aneurysms in Childhood, *Am J Dis Child*, Vol 127,288 -293
107. Chirtopher L.T, Zhong Y, Warren R. S (1995), Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20,767 elderly patients: hypertension and other risk factors, *Journal of Neurosurg*, vol 83, No 5, 812-819.
108. Juvela S, Poussa K, Porras M (2001), Factors Affecting Formation and Growth of Intracranial Aneurysms A Long-Term Follow-Up Study, *Stroke*, February 2001, vol 32, 485- 491.
109. Mayberg M.R, Diringer M, Sternau L.L (1994), Guideline for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association, *Stroke*, vol 25, No11, 2315- 2328.
110. Juvela S, Poussa K, Lehto H (2013), Natural History of Unruptured Intracranial Aneurysms A Long-term Follow-up Study, *Stroke*, vol 44, 2414-2421.



111. Chen P.R, Frerichs K, Spetzler R (2004), Natural history and general management of unruptured intracranial aneurysms, *Neurosurg Focus*, vol 17, No5, 1-7.
112. Vũ Quỳnh Hương (2009), Nghiên cứu lâm sàng, cận lâm sàng, tình hình co thắt mạch não bằng siêu âm Doppler xuyên sọ màu ở bệnh nhân chảy máu dưới màng nhện, *Luận án tiến sĩ Y học*. Đại học Y Hà Nội.
113. Kassell N.F, Torner J.C, Jane J.A (1990), The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery, *J Neurosurg*, vol 73, 27-47
114. Macdonal R.L, Rosengart A, Huo D (2003), Factors associated with the development of vasospasm after planned surgical treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage, *J Neurosurg*, Vol 99, 644-652
115. Iihara K, Murao K, Sakai N (2003), Unruptured paraclinoid aneurysms: a management stratege, *J Neurosurg*, Vol 99, 241-247.
116. Hoàng Khánh (2010), Xuất huyết nội sọ, giáo trình sau đại học – Thần kinh học, *Nhà xuất bản Đại học Huế*, tr 255-270.
117. MacDonald R.L (2006), Evidence-based Treatment of Subarachnoid Hemorrhage: Curent Status and Future Possibilities, *Clinical Neurosurgery*, 53(28), 257- 266
118. David M.L (2010), Subarachnoid Hemorrhage: State of the Art(ery), *American Journal of Clinical Medicine*, Vol 7, No2, 62-73
119. Đào Văn Nhân, Nguyễn Văn Trung, Đỗ Anh Vũ (2014), Đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học và kết quả vi phẫu thuật bệnh nhân túi phình động mạch não. *Y học thành phố Hồ Chí Minh*, tập 18, phụ bản số 6, 192-197
120. Mayfrank L., et al. (2001), Influence of intraventricular hemorrhage on outcome after rupture of intracrainial aneurysm, *Neurosurg Rev*, vol 22 (4), 185- 191.

121. Karamessini M.T, Kagadis G.C, Petsas T (2003). CT angiography with three-dimensional techniques for the early diagnosis of intracranial aneurysms. Comparison with intra-arterial DSA and the surgical findings, *European Journal of Radiology*, vol 49, 212-223.
122. Romijin M, Andal H.A.F.G, Walderveen M.A (2008). Diagnostic Accuracy of CT Angiography with Matched Mask Bone Elimination for Detection of Intracranial Aneurysms: Comparison with Digital Subtraction Angiography and 3D Rotational Angiography, *Am J Neuroradiol*, vol 29, 134–39
123. Chang L K, Liew N S, Soh H L (2008). Clinical Utility of 64-row Multislice CT Angiography in the Detection of Cerebral Aneurysms in Acute Subarachnoid Haemorrhage, *Med J Malaysia*, Vol 63, No 2, 131-136.
124. Alberico R.A, Patel M, Casey S (1995). Decker Evaluation of the Circle of Willis with Three-dimensional CT Angiography in Patients with Suspected Intracranial Aneurysms, *AJNR Am J Neuroradiol*, Vol 16, 1571–1578.
125. Weir B, Disney L, Karrison T (2002), Sizes of ruptured and unruptured aneurysms in relation to their sites and the ages of patients, *J Neurosurg*, Vol 96, 64-70.
126. Juvela A (2003), Risk Factor for Multiple Intracranial Aneurysms, *Stroke*, Vol 31, 392- 397
127. Lindgren A.E, Koivisto T, Bjorkman J (2016), Irregular Shape of Intracranial Aneurysm Indicates rupture Risk Irrespective of Size in a Population – Based Cohort, *Stroke*, Vol 47, 1219-1226
128. Raghavan M.L, Ma B, Harbaugh R.E (2005), Quantified aneurysm shape and ruptured risk, *J Neurosurg*, vol 102, 355-362.

129. Wang Y, Li Y, Jiang C (2013), Endovascular treatment of paraclinoid aneurysms: 142 aneurysms in one centre, *J NeuroIntervent Surg*, Vol 5, 552-556.
130. Hunt W.E, Hess R.M (1967), Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms, *J Neurosurg*, June 8, 14-20.
131. Miyaoka M, Sato K, Ishii S (1993), A clinical study of the relationship of timing to outcome of surgery for ruptured cerebral aneurysms, *J Neurosurg*, vol 79, 373-378.
132. Hashemi S.M.R, Golchin N, Nejad E.A (2010), Timing of surgery for aneurysmal subarachnoid hemorrhage, *Medical Iranica*, vol 49(7), 420-424..
133. De Gans K, Nieuwkamp D.J, Rinkel G.J.E (2002), Timing of Aneurysm Surgery in Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review of the Literature, *Neurosurgery*, Vol 50, 336-342.
134. Phạm Quỳnh Trang, Nguyễn Thế Hào, Trần Trung Kiên (2016), Đánh giá kết quả điều trị phình động mạch não vỡ liên quan đến thời gian phẫu thuật, *Y Học Việt Nam*, tập 449, 38-48.
135. Nguyễn Thế Hào, Phạm Quỳnh Trang, Đặng Việt Sơn, (2012), Nhận xét bước đầu về phẫu thuật KEYHOLE trong điều trị túi phình tuần hoàn trước, Hội nghị khoa học thường niên- Hội phẫu thuật thần kinh Việt Nam lần thứ 13, *Y Học Thành phố Hồ Chí Minh*, 11.
136. Lan Q, Gong Z, Kang D (2006), Microsurgical experience with keyhole operations on intracranial aneurysms, *Surgical Neurology*, vol 66, S1:2–S1:9
137. Czirja S, Szeifert G.T (2001), Surgical Experience with Frontolateral Keyhole Craniotomy through a Superciliary Skin Incision, *Neurosurgery*, Vol 48 (No1), 145-150

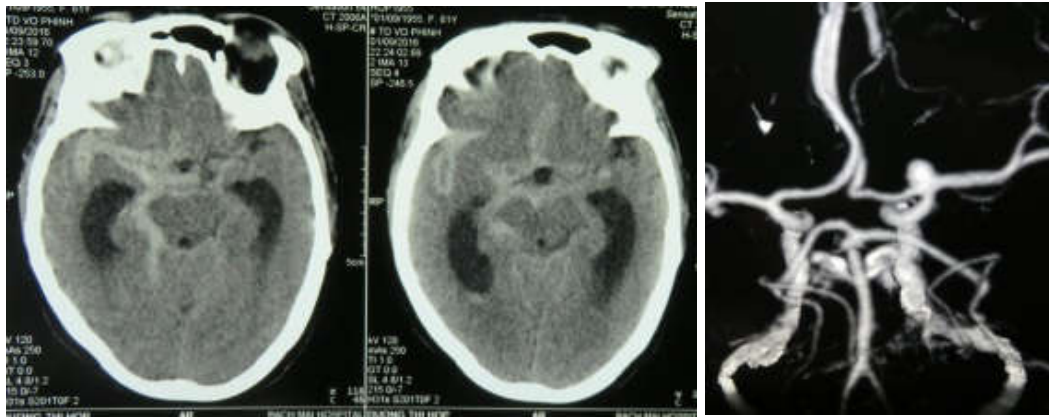
138. Schebech K. M, Martin P., Kathrin S. et al. (2013), Morphology of middle cerebral artery aneurysms: impact on surgical strategy and on postoperative outcome, *Stroke*, volume 2013, article ID 838292, 7
139. Sluzewski M, Bosch J.A, Rooij W.J.V (2001), Ruptured of intracranial aneurysms during treatment with Guglielmi detachable coils: incidence, outcome, and risk factors, *J Neurosurg*, Vol 94, 238-240
140. Zang P, Liang C, Shi Q (2011), Intraprocedural cerebral aneurysm ruptured during endovascular coiling, *Neurology india*. Vol 59, Issue 3, 369-372
141. Santillan A, Gobin Y.P, Greenberg E.D (2012), Intraprocedural Aneurysmal Ruptured during Coil Embolization of Brain Aneurysms: Role of Ballon-Assisted Colling, *American Journal of Neuroradiology*, Vol 33(10), 2017-2021.
142. Sundt T.M, Kobayashi S, Fode N.C (1982), Results and complication of surgical management of 809 intracranial aneurysms in 722 cases. *Journal of Neurosurgery*, Vol 56, No 6, pp 753-765.
143. Fernandez A, Schmidt J.M, Claassen J (2007), Fever after subarachnoid hemorrhage: Risk factors and impact on outcome, *Neurology*, Vol 68,1013-1019.
144. Oliveira F.L, Ezzeddine M.A, Segal A.Z (2001), Fever in subarachnoid hemorrhage: Relationship to vasospasm and outcome, *Neurology*, vol 56(10), 1212-1299.
145. Sherlock M, O'Sullivan E, Agha A (2006), The incidence and pathophysiology of hyponatremia after subarachnoid hemorrhage, *Yearbook of Anesthesiology and Pain Management*, 102-104.
146. Thornton J, Aletich V.A, Debrun G.M (2000), Endovascular treatment of paraclinoid aneurysms, *Surg Neurol*, Vol 54, 288-299.

147. Khan N, Yoshimura S, Roth P (2005), Conventional microsurgery Treatment of paraclinoid aneurysms: with the use of the selective extradural anterior clinoidectomy SEAC, *Acta Neurochir*, vol 94, 23-29
148. Day A.L (1990), Aneurysms of the ophthalmic segment: A clinical and anatomical analysis, *J Neurosurg*, Vol 72, 677-691.
149. Ferguson G.G, Drake C.G (1981), Carotid-Ophthalmic Aneurysms: Visual Abnormalities in 32 Patient and the Results of Treatment, *Seurg Neurol*, Vol 16, 1-8.
150. Cloft H. J, Joseph G. J, Dion J. E (1999), Risk of cerebral angiography in patients with Subarachnoid hemorrhage, Crebral aneurysm, and Arteriovenous Malformation a Meta-Analysis, *Stroke*, vol 30, 317-320
151. Kivisaari R.P, Salomen A, Servo A (2001), MR Imaging After Aneurysmal Subarahnoid Hemorrhage and Surgery: A long-term Follow-up Study, *AJNR Am J Neuroradiol*, Vol 22, 1143-1148.
152. Kivisaari R.P, Porras M, Ohman J (2004), Routine Cerebral Angiography after Surgery for Saccular Aneurysms: Is it Worth it?, *Neurosurgery*, Vol 55(5), 1015-1024.
153. Park H.K, Horowitz M, Jungreis C (2003), Endovascular Treatment of Paraclinoid Aneurysms: Experience with 73 Patient, *Neurosurgery*, Vol 53(1), 14-24.
154. Todd N.V, Tocher J.L (1989), Outcome following aneurysms wrapping: a 10 year follow up review of clipped and wrapped aneurysms. *Journal Neurosuegery*, vol 70, 841- 846
155. Hiratsuka Y, Miki H, Kiriyaama I, (2008). Diagnosis of unruptured intracranial aneurysms: 3T MR angiography versus 64-channel multi-detector row CT angiography. *Magn Reson Med Sci*, 7(4), 169-78.

156. Peach T, Cornhill F, Nguyen A (2014), The Sphere: A Dedicated Bifurcation Aneurysm Flow- Diverter Divice, *Cardiovascular Engineering and Technology*, DOI: 10.1007/s13239-014-0188
157. Trần Anh Tuấn (2015), Nghiên cứu điều trị phình ĐM não cổ rộng bằng phương pháp can thiệp nội mạch, *Luận án tiến sĩ Y học*, Trường đại học Y Hà Nội.
158. Val Rooij W.J, Sluzewski M (2009), Endovascular treatment of large and giant aneurysms, *AJNR Am J Neuroradiol*, 30(1), 12-18.
159. Vũ Đăng Lưu, Đinh Trung Thành (2015), Nghiên cứu đặc điểm hình ảnh và kết quả điều trị phình động mạch não phức tạp bằng đặt stent đổi hướng dòng chảy, *Tạp chí nghiên cứu Y học*, số 93(1), 59- 63.

## BỆNH ÁN MINH HỌA

1. Bệnh nhân Đường Thị H, 61<sup>T</sup>, số lưu trữ I60/50, vào viện ngày thứ 1. WFNS III, Hunt-Hest II, Fisher 4 (hình A), vỡ túi phình Ngã ba ĐMCT Trái (CLVT 64 dẫy- hình B,C) và sau phẫu thuật kẹp loại bỏ hoàn toàn túi phình (D).



A

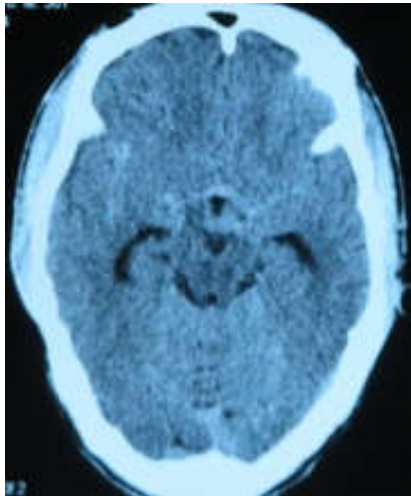
B



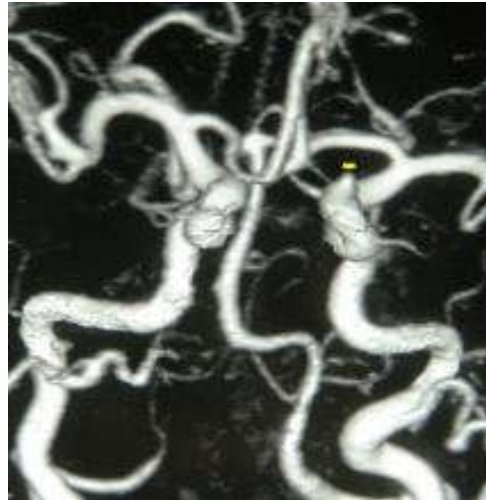
C

D

2. Bệnh nhân Vũ Thị L, 55<sup>T</sup>, số lưu trữ I60/20, vào viện ngày thứ 5 của bệnh, WFNS 1, Hunt- Hest 2, Fisher 2 (hình A), vỡ túi phình Lung ĐMCT Phải (CLVT 64 dấy trước mổ- hình B,C) và kết quả sau mổ kẹp cổ túi phình (CLVT 64 dấy sau mổ- hình C)



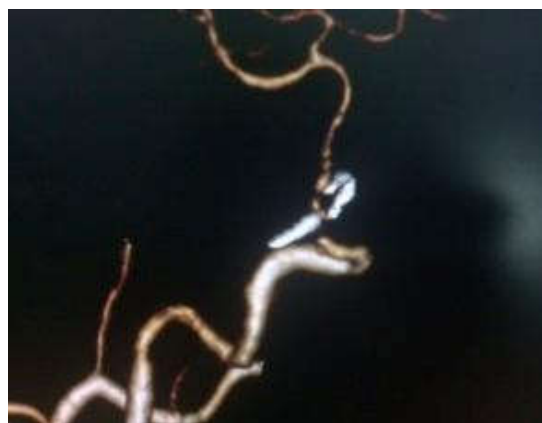
A



B



C



D



3. Bệnh nhân Trần Trọng K, 58<sup>T</sup>, số lưu trữ I60/45, vào viện ngày thứ 2 của bệnh. WFNS IV, Hunt-Hest IV, Fisher 3 (hình A), vỡ túi phình ĐM mạch mạc trước Phải (CLVT 64 dẫy- hình B) và hết hoàn toàn túi phình sau mổ kẹp cổ túi (CLVT 64 dẫy- hình C)



A



B



C

4. Bệnh nhân Nguyễn Thị Kim T, 61<sup>T</sup>, Số lưu trữ I60/101, vào viện ngày thứ 1 của bệnh, WFNS II, Hunt-Hest II, Fisher 2 (hình A), Vỡ túi phình ĐM thông sau Phải (CLVT 64 dẫy- hình B) và hết hoàn toàn TP sau mổ kẹp cổ TP (CLVT64 dẫy- hình C)



A

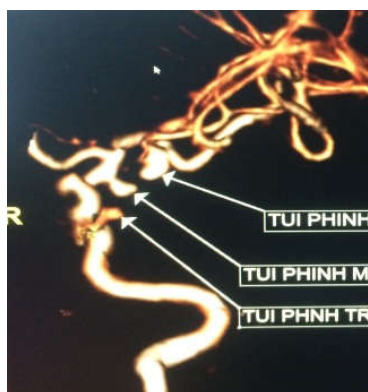


B

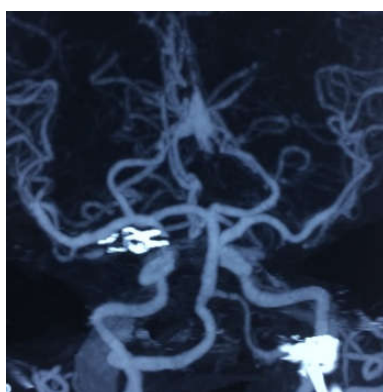


C

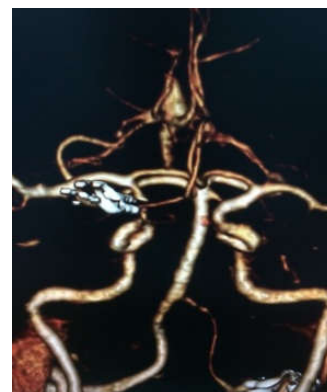
5. Bệnh nhân Phạm Thị H, 73<sup>T</sup>, số lưu trữ I63/4, vào viện ngày thứ 3 của bệnh, WFNS 3, Hunt-Hest 3, vỡ túi phình ĐM thông sau Phải/ đa túi phình (hình A) và sau mổ kẹp cổ túi phình 2/3 túi trong cùng 1 thì phẫu thuật (hình B,C)



A



B



C

## BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

Mã số:

### I. HÀNH CHÍNH

Họ và tên: .....Số nhập viện: .....

Tuổi: ..... Giới: 1. Nam 0. Nữ

Địa chỉ: .....

Số điện thoại: .....

Ngày nhập viện: .....Ngày mổ: .....

Ngày xuất viện: ..... Tổng số ngày điều trị: .....

### II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG KHI VÀO VIỆN

TM1. Tiền sử bệnh tật: 0. Không 1. Có

1. Cao huyết áp
2. Đau đầu
2. Đột quy chảy máu não
3. Động kinh, co giật
4. Chấn thương sọ não
5. Thận đa nang
6. có người trong gia đình mắc bệnh túi phình mạch não (thể hệ.....)
7. Thói quen hút thuốc lá 0. không 1. Có (số năm hút.....)
8. Thói quen uống rượu 0. không 1. Có (số năm.....)
9. Bệnh Đái tháo đường
10. Rối loạn mỡ máu
11. Bệnh khác (ghi rõ): .....

TM2. Thời gian từ khi khởi bệnh đến khi nhập viện: ..... ngày

TM3. Cách thức khởi phát:

1. Đột ngột
2. Cấp tính
3. Tăng dần

TM4. Triệu chứng lâm sàng khi khởi phát bệnh:

- |                          |                        |
|--------------------------|------------------------|
| 1. Đau đầu dữ dội        | 2. Buồn nôn, nôn       |
| 3. Mất tri giác tạm thời | 4. Co giật, động kinh  |
| 5. Hôn mê sau đột quy    | 6. Yếu, liệt nửa người |
| 7. Khác (Ghi rõ): .....  |                        |

TM5. Mức độ rối loạn tri giác theo thang điểm Glasgow: ..... điểm

TM6. Phân độ lâm sàng theo Hunt-Hess:   Độ: .....

TM7. Phân độ lâm sàng theo WFNS:       Độ:.....

TM8. Triệu chứng lâm sàng khi nhập viện:

- |                               |                            |
|-------------------------------|----------------------------|
| 1. Đau đầu                    | 2. Buồn nôn, nôn           |
| 3. Cứng gáy                   | 4. Suy giảm tri giác       |
| 5. Tăng huyết áp              | 6. Sốt                     |
| 7. Dấu hiệu thần kinh khu trú | 8. Thị lực mắt phải: . . . |
| 9. Thị lực mắt trái:.....     | 10. Thị trường: .....      |
| 11. Hội chứng màng não        | 12. Đau ngực               |
| 13. Khác (ghi rõ):            |                            |

TM9. Hội chứng thần kinh khu trú:

- |                      |                         |
|----------------------|-------------------------|
| 1. Liệt nửa người    | 2. Liệt chân ưu thế     |
| 3. Liệt dây II       | 4. Liệt dây III         |
| 5. Rối loạn ngôn ngữ | 6. Khác (Ghi rõ): ..... |

### III. CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH KHÔNG CÓ THUỐC CẢN QUANG

CT0. Chụp CLVT:           1. có                   0. không           (*chuyển MS0*)

CT1. Thời điểm chụp CLVT sau: ..... ngày

CT2. Xuất huyết dưới màng nhện:   1.Có           0.Không   (*chuyển CT5*)

CT3. Vị trí xuất huyết dưới màng nhện

- |                  |                      |
|------------------|----------------------|
| 1. Các bề nền sọ | 2. Bề quanh thân não |
| 3. Bề yên trên   | 4. Khe liên bán cầu  |

5. Rãnh cuộn não

6. Rãnh Sylvius

7. Khác (Ghi rõ): .....

CT4. Phân độ xuất huyết dưới nhện theo Fischer: Độ: .....

CT5. Máu tụ trong não thất: 1.Có 0.Không

CT6. Phân độ máu tụ theo Graeb: Độ: .....

CT7. Máu tụ trong não: 1.Có 0.Không (*chuyển CT9*)

CT8. Vị trí máu tụ trong não:

1. Vùng trán

2. Vùng thái dương

3. Vùng thùy đảo

4. Vùng thể trãi

CT9. Máu tụ dưới màng cứng: 1.Có 0.Không

CT10. Tràn dịch não thất: 1.Có 0.Không

CT11. Phù não: 1.Có 0.Không

CT12. Vị trí vỡ túi phình động mạch trên CT scan

1. ĐM cảnh trong

2. ĐM thông sau

3. ĐM yên trên

4. ĐM mạc mạc trước

5. ĐM mắt

6. Chia đôi ĐM cảnh

7. ĐM cảnh trong đoạn Siphon 8. Khác: .....

### III. CÁC XÉT NGHIỆM MÁU

Gmáu:		Tropnin		
Na <sup>+</sup>				
K <sup>+</sup>				
cholesteron				

### IV. CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH CÓ THUỐC CẢN QUANG ( MSCT)

MS0. Chụp MSCT: 1. có 0. không (*chuyển MS0*)

MS1. Thời điểm chụp CLVT sau: ..... ngày

MS2. Xuất huyết dưới màng nhện: 1.Có 0.Không (*chuyển CT5*)

MS3. Vị trí xuất huyết dưới màng nhện

- |                         |                      |
|-------------------------|----------------------|
| 1. Các bể nền sọ        | 2. Bể quanh thân não |
| 3. Bể yên trên          | 4. Khe liên bán cầu  |
| 5. Rãnh cuộn não        | 6. Rãnh Sylvius      |
| 7. Khác (Ghi rõ): ..... |                      |

MS4. Phân độ xuất huyết dưới nhện theo Fischer: Độ: .....

MS5. Máu tụ trong não thất: 1.Có 0.Không

MS7. Máu tụ trong não: 1.Có 0.Không (*chuyển CT9*)

MS8. Vị trí máu tụ trong não:

- |                  |                    |
|------------------|--------------------|
| 1. Vùng trán     | 2. Vùng thái dương |
| 3. Vùng thùy đảo | 4. Vùng thể chai   |

MS9. Máu tụ dưới màng cứng: 1.Có 0.Không

MS10. Trần dịch não thất: 1.Có 0.Không

MS11. Phù não: 1.Có 0.Không

MS12. Vị trí vỡ túi phình động mạch trên CT scan

- |                       |                     |
|-----------------------|---------------------|
| 1. ĐM thông sau       | 2. Lưng ĐMCT        |
| 3. ĐM yên trên        | 4. ĐM mạc mạc trước |
| 5. ĐM mắt             | 6. Chia đôi ĐM cảnh |
| 7. Vị trí khác: ..... |                     |

MS13. Phối hợp với các bệnh lý mạch máu khác

- |                |                        |
|----------------|------------------------|
| 1. AMV         | 2. U mạch ( cavernoma) |
| 3. U khác..... |                        |

**V. HÌNH ẢNH TÚI PHÌNH TRÊN CLVT 64 DẪY ĐỐI CHIỀU VỚI PHẪU THUẬT**

(Đánh dấu gạch (-) vào ô không xác định)

		CLVT 64 dây	Phẫu thuật
<b>C1</b>	<b>Ngày tháng năm thực hiện</b>		
<b>C2</b>	Số lượng túi phình bên Phải		
<b>C3</b>	Số lượng túi phình bên Trái		
<b>Kích thước túi phình (mm)</b>			
<b>C4</b>	Kích thước túi thứ nhất		
<b>C5</b>	Kích thước túi thứ hai		
<b>C6</b>	Kích thước túi thứ ba		
<b>C7</b>	Kích thước túi thứ tư		
<b>C8</b>	Kích thước túi thứ năm		
<b>Hình dạng túi phình (1. Không đều; 2. Đều; 3. Hình đồng hồ cát 4. Khác: )</b>			
<b>C9</b>	Hình dạng túi thứ nhất		
<b>C10</b>	Hình dạng túi thứ hai		
<b>C11</b>	Hình dạng túi thứ ba		
<b>C12</b>	Hình dạng túi thứ tư		
<b>C13</b>	Hình dạng túi thứ năm		
<b>Cổ túi phình (1. &lt;4mm; 2. ≥ 4mm )</b>			
<b>C14</b>	Cổ túi phình thứ nhất		
<b>C15</b>	Cổ túi phình thứ hai		
<b>C16</b>	Cổ túi phình thứ ba		
<b>C17</b>	Cổ túi phình thứ tư		
<b>C18</b>	Cổ túi phình thứ năm		
<b>Chỉ số Aspect</b>			
<b>Chỉ số NRS</b>			
<b>Số túi vỡ</b>			
<b>Vị trí vỡ 1. vỡ; 2. không vỡ; T (trái); P(phải)</b>			
<b>C20</b>	ĐM Mạch mạc trước		
<b>C21</b>	ĐM Yên trên		
<b>C22</b>	ĐM Mắt		
<b>C23</b>	Chia đôi ĐM cảnh		
<b>C24</b>	Lung ĐMCT		

C25	ĐM Thông sau		
C26	Vỡ tại vị trí khác ( <i>ghi rõ</i> ):		
C27	Co thắt mạch 0. không 1. có		
C28	Vị trí co thắt 1. trước túi phình 2. sau túi phình 3. cả trước và sau		
C29	Phân độ co thắt		
C30	Thiếu sản hoặc bất sản đa giác Willis 0. không; 1. có		
C31	Vị trí thiếu sản hoặc bất sản đa giác Willis 1. Thiếu sản não trước một bên 2. Thiếu sản thông sau 3. Khác:		
<b>Yếu tố khó khăn khi đọc phim</b>			
C32	1. Khối máu tụ chèn ép		
C33	2. Vị trí xương sụn sọ		
C34	3. Canxi hoá cổ túi		
C35	4. Huyết khối trong túi		
C35	5. Thiếu sản não trước 1 bên		
C36	6. Thiếu sản thông sau		
C37	7. Dị dạng đa giác Willis		
C38	8. Mạch bên, xuyên quanh cổ túi		

## VI. BIẾN CHỨNG CHẢY MÁU TÁI PHÁT TRƯỚC PHẪU THUẬT

BC1. Chảy máu tái phát trước phẫu thuật: 1. Có 0. Không (*chuyển CT0*)

BC2. Số lần chảy máu tái phát trước phẫu thuật: .....

BC3. Ngày chảy máu tái phát lần 1: .....

BC4. Ngày chảy máu tái phát lần 2: .....

BC5. Mức độ rối loạn tri giác theo thang điểm Glasgow: ..... điểm

BC6. Rối loạn hô hấp: 1. Có 0. Không



- BC7. Rối loạn tuần hoàn 1. Có 0. Không
- BC8. Dấu hiệu thần kinh khi trú 1. Có 0. Không
- BC9. Dấu hiệu đồng tử: 1. Giãn 0. Không giãn
- BC10. Đặc điểm tổn thương trên CLVT  
 1. Máu tụ 2. Phù não 3. Thiếu máu não 4. Khác:.....

## VI. CHẨN ĐOÁN

CD1. Chẩn đoán khi vào viện:.....

CD2. Chẩn đoán trước phẫu thuật: .....

CD3. Chẩn đoán sau phẫu thuật: .....

## VIII. ĐIỀU TRỊ VI PHẪU THUẬT KẸP CLIPS CỔ TÚI PHÌNH

DT1. Phân độ lâm sàng trước mổ theo Hunt-Hess: Độ: .....

Phân độ lâm sàng trước mổ theo WFNS: Độ.....

### Cách xử trí túi phình

	Cách thức xử trí	Túi phình 1	Túi phình 2	Túi phình 3
DT2	Phương pháp mổ <i>1. Kẹp đơn thuần; 2. Kẹp và lấy máu tụ; 3. Kẹp và bắc cầu ĐM; 4. Bọc túi phình; 5. Khác</i>			
DT3	Kẹp Clip tạm thời 0. Không; 1. Có			
DT4	Cách thức kẹp tạm thời <i>1. Kẹp chủ động; 2. Kẹp khi vỡ</i>			
DT5	Thời gian kẹp (phút)			
DT6	Số lượng kẹp vĩnh viễn (chiếc)			
DT7	Số lượng máu mất (ml)			
DT8	Thời gian phẫu thuật (phút)			





KQ15. Chụp CT scan sau mổ: 1.Có 0. Không

KQ16. Ngày chụp CT: .....

KQ17. Kết quả CT scan sau mổ

- |                      |                  |
|----------------------|------------------|
| 1. Phù não           | 2. Tụ máu não    |
| 3. Dập não           | 4. Thiếu máu não |
| 5. Vỡ túi phình khác | 6. Dẫn não thất  |

KQ18. Chụp lại sau mổ sau mổ: 1.Có 0. Không

MSCT	CHT	DSA	CLVT

KQ19. chụp lại sau mổ:.....ngày

KQ20. Kết quả sau mổ

1. Hết cổ túi phình
2. Tồn dư túi phình
3. Hẹp mạch máu mang túi phình
4. Tắc mạch não

KQ21. Kết luận về tình trạng bệnh nhân khi xuất viện

1. Tử vong
2. Nặng xin về
3. Ổn định

**Ghi chú khác**

.....  
.....  
.....

**KẾT QUẢ THEO DÕI BỆNH NHÂN**

**I. Theo dõi lần:.....**

TD1. Ngày theo dõi .....

TD2. Cách thức theo dõi

1. Tái khám
2. Qua điện thoại
3. Qua thư
4. Thông tin trực tiếp từ gặp gỡ người thân

TD3. Tình trạng bệnh nhân

1. Mất tin
2. Tử vong (chuyển TD4)
3. Còn sống (chuyển TD7)

TD4. Ngày tử vong: .....

TD5. Nguyên nhân tử vong (ghi rõ):.....

TD6. Nguồn thông tin về nguyên nhân tử vong:

1. Từ bệnh viện
2. Từ gia đình
3. Khác (ghi rõ): .....

TD7. Đánh giá bệnh nhân theo thang điểm GOS: .....

TD8. Đánh giá theo thang điểm Rankin:.....

TD9. Chụp film:                    0. Không                    1. Có

MSCT	CHT	DSA	CLVT

DT10. Ngày chụp film: .....

TD11. Hình ảnh chụp

1. Hết cổ túi phình
2. Tồn dư túi phình
3. Hẹp mạch máu mang túi phình
4. Tắc mạch não

TD12 .Các tổn thương khác trên phim chụp

.....  
.....  
.....

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

=====

**ĐẶNG VIỆT SƠN**

**ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG,  
CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH VÀ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ  
PHẪU THUẬT TÚI PHÌNH ĐỘNG MẠCH CẢNH TRONG  
ĐOẠN TRONG SỢ VỮ**

Chuyên ngành : Ngoại thần kinh - Sọ não

Mã số : 62720127

**LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC**

Người hướng dẫn khoa học:

1. PGS.TS NGUYỄN THẾ HÀO
2. TS. VÕ HỒNG KHÔI

**HÀ NỘI - 2019**

## LỜI CẢM ƠN

*Để thực hiện luận án này, tôi đã nhận được sự giúp đỡ của rất nhiều các thầy, các cô cùng với nhiều cá nhân và tập thể khác. Nhân dịp hoàn thành công trình này, tôi xin bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc tới tất cả các thầy, các cô, các đồng nghiệp, gia đình và bạn bè đã giúp đỡ tôi trong suốt quá trình học tập và nghiên cứu.*

*Tôi xin trân trọng cảm ơn:*

*Với lòng kính trọng và biết ơn sâu sắc, tôi xin chân thành cảm ơn PGS.TS. Nguyễn Thế Hào, TS. Võ Hồng Khôi, những người thầy đã tận tình ủng hộ, động viên, và hướng dẫn tôi trong suốt quá trình học tập và nghiên cứu.*

*- Ban giám hiệu, Phòng đào tạo sau đại học trường Đại học Y Hà Nội và Ban giám đốc, tập thể khoa phẫu thuật sọ não và cột sống Bệnh viện Việt Tiệp Hải Phòng, khoa phẫu thuật Thần kinh Bệnh viện Bạch Mai đã tạo mọi điều kiện thuận lợi giúp tôi học tập, nghiên cứu và hoàn thành luận án.*

*- Tập thể các thầy, các cô trong Bộ môn Ngoại Trường Đại học Y Hà Nội đã tận tình chỉ bảo, động viên và giúp đỡ tôi trong quá trình học tập và nghiên cứu.*

*- Các nhà khoa học trong Hội đồng cấp cơ sở và các Giáo sư phản biện kín đã có những ý kiến vô cùng quý báu giúp tôi hoàn thiện luận án này.*

*Đặc biệt tôi xin bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc nhất tới những người thân trong gia đình, bạn bè đã luôn khích lệ, động viên và tạo mọi điều kiện thuận lợi nhất cho tôi trong quá trình học tập và hoàn thành luận án.*

*Tôi xin ghi nhận những tình cảm và công lao ấy.*

*Hà Nội, ngày 10 tháng 04 năm 2019*

**Đặng Việt Sơn**

## LỜI CAM ĐOAN

Tôi là: Đặng Việt Sơn, nghiên cứu sinh khóa 32 Trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Ngoại Thần kinh - Sọ não, xin cam đoan:

1. Đây là luận án do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của Thầy PGS.TS. Nguyễn Thế Hào và TS. Võ Hồng Khôi.
2. Công trình này không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố tại Việt Nam.
3. Các số liệu và thông tin trong nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nơi nghiên cứu.

Tôi xin hoàn toàn chịu trách nhiệm trước pháp luật về những cam kết này.

*Hà Nội, ngày 10 tháng 04 năm 2019*

**Đặng Việt Sơn**



## CÁC CHỮ VIẾT TẮT

ALNS	: Áp lực nội sọ
BN	: Bệnh nhân
Chỉ số NSR	: Rate of sac and neck – chỉ số đường kính túi/cổ
CHT	: Cộng hưởng từ hạt nhân
Clip	: Kẹp
CLVT	: Cắt lớp vi tính
CMDMN	: Chảy máu dưới màng nhện
ĐM	: Động mạch
ĐMCT	: Động mạch cảnh trong
ĐMN	: Động mạch não
DNT	: Dịch não tủy
DSA	: Digital Subtraction Angiography - Chụp hình máu máu não kỹ thuật số hóa xóa nền
ĐTS	: Đoạn trong sọ
MIP	: Maximum Intensity Projection - Tái tạo hình chiếu cường độ tối đa
MRP	: Multi planar refomation - Tái tạo ảnh đa bình diện
MSCT	: Chụp cắt lớp vi tính đa dãy nhiều đầu dò
OR	: Odds-Ratio - Tỷ suất chênh
THA	: Tăng huyết áp
Tỉ số AR	: Tỉ số Aspect ratio – tỉ số chiều dài túi phình/cổ
TK	: Thần kinh
TOF	: Time of Flight – Hiệu ứng thời gian bay
VRT	: Volume Rendered Technics - Tái tạo đa thể tích
WFNS	: World Federation of Neurologic Surgeons - Hiệp hội Phẫu thuật thần kinh thế giới

# MỤC LỤC

<b>ĐẶT VẤN ĐỀ</b> .....	<b>1</b>
<b>Chương 1: TỔNG QUAN</b> .....	<b>3</b>
1.1. Sơ lược về lịch sử nghiên cứu túi phình động mạch não .....	3
1.1.1. Trên thế giới .....	3
1.1.2. Tại Việt Nam.....	6
1.2. Giải phẫu động mạch cảnh trong đoạn trong sọ và ứng dụng liên quan trên lâm sàng .....	6
1.2.1. Giải phẫu động mạch cảnh trong đoạn trong sọ .....	6
1.2.2. Liên quan giải phẫu ứng dụng trên lâm sàng và khi mổ. ....	9
1.3. Bệnh học phình động mạch não.....	11
1.3.1. Dịch tễ học túi phình động mạch não.....	11
1.3.2. Nguyên nhân bệnh sinh.....	12
1.3.3. Sinh lý bệnh của túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ...	13
1.3.4. Cấu trúc túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ. ....	16
1.3.5. Số lượng túi phình động mạch não.....	18
1.3.6. Túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ phối hợp với bệnh lý mạch máu não khác.....	18
1.3.7. Các yếu tố nguy cơ cao gây vỡ túi phình động mạch não.....	19
1.4. Triệu chứng lâm sàng của túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.....	19
1.4.1. Thể điển hình – chảy máu dưới mạng nhện đơn thuần .....	19
1.4.2. Thể lâm sàng phối hợp với các tổn thương máu tụ nội sọ.....	20
1.4.3. Thể lâm sàng có biến chứng phối hợp.....	20
1.4.4. Theo vị trí túi phình .....	21
1.4.5. Phân độ lâm sàng.....	22

1.5. Hình ảnh học của túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ...	23
1.5.1. Chụp cắt lớp vi tính không cản quang .....	23
1.5.2. Chụp mạch máu cắt lớp vi tính .....	27
1.5.3. Chụp hình mạch não kỹ thuật số hóa xóa nền .....	29
1.5.4. Chụp cộng hưởng từ .....	32
1.5.5. Siêu âm Doppler xuyên sọ .....	33
1.6. Điều trị túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ.....	34
1.6.1. Điều trị nội khoa .....	34
1.6.2. Điều trị can thiệp nội mạch .....	36
1.6.3. Điều trị ngoại khoa .....	38
1.7. Điều trị phối hợp can thiệp nội mạch và điều trị ngoại khoa .....	43
<b>Chương 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU .....</b>	<b>44</b>
2.1. Đối tượng nghiên cứu .....	44
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân nghiên cứu .....	44
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ.....	44
2.2. Phương pháp nghiên cứu .....	44
2.2.1. Loại hình nghiên cứu .....	44
2.2.2. Cỡ mẫu nghiên cứu.....	44
2.3. Nội dung nghiên cứu .....	45
2.3.1. Đặc điểm lâm sàng, dịch tể học của nhóm đối tượng nghiên cứu ...	45
2.3.2. Đặc điểm hình ảnh học của túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ.....	48
2.3.3. Xét nghiệm sinh hóa máu để xác định về rối loạn điện giải: .....	49
2.4. Điều trị vi phẫu thuật .....	49
2.4.1. Chỉ định mổ .....	49
2.4.2. Thời điểm phẫu thuật.....	49
2.4.3. Thái độ xử trí bệnh nhân đa túi phình và các tổn thương phối hợp .	50

2.4.4. Các bước phẫu thuật .....	50
2.4.5. Đánh giá trong mổ .....	53
2.4.6. Đánh giá kết quả điều trị .....	54
2.5. Các phương pháp thu thập và xử lý số liệu .....	56
2.6. Đạo đức trong nghiên cứu.....	57
<b>Chương 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU .....</b>	<b>59</b>
3.1. Đặc điểm lâm sàng và hình ảnh học.....	59
3.1.1. Đặc điểm lâm sàng chung của nhóm nghiên cứu.....	59
3.1.2. Triệu chứng lâm sàng.....	63
3.1.3. Đặc điểm hình ảnh học của túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.....	66
3.1.4. Kết quả xét nghiệm điện giải trước mổ .....	77
3.2. Kết quả điều trị phẫu thuật túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.....	77
3.2.1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu .....	77
3.2.2. Biến chứng sau mổ túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ..	84
3.2.3. Kết quả lâm sàng sớm ngay khi ra viện.....	86
3.3. Kết quả theo dõi tại thời điểm 1 tháng, 3 tháng sau phẫu thuật .....	88
3.3.1. Kết quả lâm sàng tại thời điểm 1 tháng, 3 tháng sau phẫu thuật ..	88
3.3.2. Kết quả lâm sàng tại thời điểm 6 tháng, 12 tháng sau phẫu thuật.....	89
3.3.3. Kết quả chụp mạch não cắt lớp vi tính kiểm tra sau mổ .....	89
3.3.4. Các yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến kết quả phục hồi lâm sàng của 2 nhóm tốt và xấu .....	90
3.3.5. Tử vong sau phẫu thuật.....	91
<b>Chương 4: BÀN LUẬN.....</b>	<b>94</b>
4.1. Đặc điểm lâm sàng và hình ảnh học của túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.....	94

4.1.1. Đặc điểm dịch tễ học lâm sàng của nhóm nghiên cứu.....	94
4.1.2. Triệu chứng lâm sàng.....	99
4.1.3. Đặc điểm hình ảnh của túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ.....	103
4.2. Điều trị phẫu thuật túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ... ..	109
4.2.1. Chỉ định phẫu thuật.....	109
4.2.2. Thời điểm phẫu thuật.....	110
4.2.3. Đường mổ.....	112
4.2.4. Các yếu tố khó khăn trong phẫu thuật.....	117
4.2.5. Biến chứng sau phẫu thuật.....	119
4.2.6. Đánh giá kết quả sau phẫu thuật.....	123
4.2.7. Các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả phục hồi lâm sàng.....	128
4.2.8. Tử vong và tỉ lệ tàn tật sau phẫu thuật.....	129
<b>KẾT LUẬN.....</b>	<b>130</b>
<b>DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH ĐÃ CÔNG BỐ LIÊN QUAN ĐẾN</b>	
<b>LUẬN ÁN</b>	
<b>TÀI LIỆU THAM KHẢO</b>	
<b>PHỤ LỤC</b>	

## DANH MỤC BẢNG

Bảng 1.1.	Phân độ của Hunt-Hess .....	23
Bảng 1.2.	Phân độ của WFNS .....	23
Bảng 1.3.	Phân độ của Fisher .....	25
Bảng 1.4.	Phân độ co thắt mạch não theo George Bernard.....	31
Bảng 2.1.	Bảng phân độ cơ lực chi .....	47
Bảng 2.2.	Phân độ lâm sàng theo WFNS .....	47
Bảng 2.3.	Bảng phân độ chảy máu não thất theo Greab .....	48
Bảng 2.4.	Phân độ kết quả theo thang điểm GOS .....	54
Bảng 3.1.	Các yếu tố nguy cơ .....	61
Bảng 3.2.	Thời gian diễn biến của bệnh tại các thời điểm.....	62
Bảng 3.3.	Bảng cách thức khởi phát bệnh.....	62
Bảng 3.4.	Tần suất xuất hiện triệu chứng lâm sàng khi khởi phát bệnh... 63	
Bảng 3.5.	Bảng liên quan giữa cách thức khởi phát bệnh với dấu hiệu lâm sàng khi khởi phát bệnh.....	63
Bảng 3.6.	Bảng tần suất xuất hiện triệu chứng lâm sàng khi vào viện.....	64
Bảng 3.7.	Bảng tần suất xuất hiện triệu chứng thực thể khi bệnh nhân vào viện.....	65
Bảng 3.8.	Bảng phân độ lâm sàng theo WFNS .....	65
Bảng 3.9.	Cách thức phát hiện chảy máu dưới màng nhện do túi phình vỡ....	66
Bảng 3.10.	Vị trí chảy máu trên phim chụp cắt lớp vi tính không cản quang... 66	
Bảng 3.11.	Mức độ chảy máu khoang dưới nhện theo phân độ Fisher .....	67
Bảng 3.12.	Đôi chiếu từng vị trí túi phình vỡ trên phim chụp mạch não CLVT 64 dây so với trong phẫu thuật.....	69
Bảng 3.13.	Khả năng phát hiện túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ theo từng vị trí của chụp CLVT 64 dây .....	70

Bảng 3.14.	Liên quan giữa vị trí túi phình võ với dấu hiệu thần kinh khu trú ..	72
Bảng 3.15.	Liên quan giữa vị trí túi phình võ với phân độ lâm sàng trước phẫu thuật.....	73
Bảng 3.16.	Liên quan giữa vị trí túi phình võ với mức độ chảy máu khoang dưới nhện.....	74
Bảng 3.17.	Đặc điểm của túi phình võ trên phim chụp mạch máu CLVT 64 dãy.....	74
Bảng 3.18.	Số lượng, hình dáng túi phình võ và các thương tổn phối hợp trên phim chụp cắt lớp vi tính 64 dãy.....	75
Bảng 3.19.	Liên quan giữa co thắt mạch não với mức độ chảy máu dưới màng nhện.....	76
Bảng 3.20.	Kết quả xét nghiệm điện giải trước mổ .....	77
Bảng 3.21.	Các mốc thời gian nghiên cứu .....	77
Bảng 3.22.	Bảng đường mổ được áp dụng.....	78
Bảng 3.23.	Đặc điểm trong phẫu thuật.....	78
Bảng 3.24.	Các biện pháp xử lý trong mổ .....	79
Bảng 3.25.	Kết quả chụp kiểm tra sau mổ.....	80
Bảng 3.26.	Đặc điểm bệnh nhân theo nhóm đường mổ .....	81
Bảng 3.27.	Tỉ lệ vỡ túi phình trong mổ theo từng vị trí túi phình.....	83
Bảng 3.28.	Mối tương quan giữa biến chứng vỡ túi phình trong mổ với thời gian chờ mổ .....	83
Bảng 3.29.	Các biến chứng sau mổ.....	84
Bảng 3.30.	Liên quan giữa tổn thương liệt khu trú sau phẫu thuật với từng vị trí túi phình.....	85
Bảng 3.31.	Kết quả lâm sàng sớm ngay khi ra viện .....	86
Bảng 3.32.	Kết quả lâm sàng riêng cho từng nhóm vị trí .....	87
Bảng 3.33.	Kết quả lâm sàng thời điểm 1, 3 tháng sau phẫu thuật .....	88

Bảng 3.34.	Kết quả lâm sàng xa sau 6 tháng ,12 tháng sau phẫu thuật.....	89
Bảng 3.35.	Kết quả chụp mạch não cắt lớp vi tính kiểm tra sau mổ .....	89
Bảng 3.36.	Phân tích hồi quy logistic liên quan giữa kết quả điều trị với một số yếu tố tác động đến kết quả sau phẫu thuật.....	90
Bảng 3.37.	Tử vong sau phẫu thuật.....	91
Bảng 3.38.	Tỉ lệ tử vong liên quan đến vị trí túi phình.....	92
Bảng 3.39.	Tỉ lệ tử vong liên quan đến mức độ lâm sàng trước mổ .....	92
Bảng 3.40.	Bảng liên quan giữa tử vong và thời điểm phẫu thuật .....	93
Bảng 4.1.	So sánh tỉ lệ tử vong và tàn tật với một số tác giả khác .....	129



## DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1.	Phân bố bệnh nhân theo tuổi.....	59
Biểu đồ 3.2.	Phân bố bệnh theo tuổi và giới.....	60
Biểu đồ 3.3.	Phân bố bệnh nhân theo nhóm tuổi và giới .....	60
Biểu đồ 3.4.	Tỉ lệ chảy máu khoang dưới nhện tại các thời điểm khác nhau ...	68
Biểu đồ 3.5.	Vị trí túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ võ. ....	68
Biểu đồ 4.1.	So sánh kết quả sớm khi xuất viện của một số tác giả khác ...	123
Biểu đồ 4.2.	So sánh phục hồi thị lực sau phẫu thuật với các tác giả khác ...	124
Biểu đồ 4.3.	So sánh kết quả xử lý túi phình với các tác giả khác .....	127

## DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1	Phân đoạn của động mạch cảnh trong theo Gibo H và cộng sự... 7
Hình 1.2.	Phân đoạn động mạch cảnh trong mới của Bouthilier A ..... 8
Hình 1.3.	Giải phẫu vòng màng cứng xa và vòng màng cứng gần ..... 9
Hình 1.4.	Liên quan giải phẫu ..... 10
Hình 1.5.	Giải phẫu đa giác Willis và các vòng nối động mạch nền sọ... 11
Hình 1.6.	Hướng tác động dòng máu trong túi phình động mạch não ..... 13
Hình 1.7.	Cấu trúc giải phẫu túi phình ở vị trí ngã ba động mạch não .... 17
Hình 1.8.	Hình ảnh CMDMN bên Phải- Fisher 2 ..... 24
Hình 1.9.	Hình ảnh trên CLVT không tiêm thuốc..... 25
Hình 1.10.	Hình ảnh chụp CTA..... 28
Hình 1.11.	Túi phình động mạch não tại vị trí ngã ba động mạch cảnh trong trên ảnh chụp DSA ..... 30
Hình 1.12.	Hình ảnh chụp CLVT 64 dây, trên mặt phẳng VRT..... 31
Hình 1.13.	Hình ảnh túi phình ĐM thông sau trên chụp DSA ..... 33
Hình 1.14.	Hình ảnh co thắt động mạch não giữa..... 34
Hình 1.15.	Vật liệu can thiệp ..... 37
Hình 1.16.	Phương pháp kẹp clip cổ túi phình động mạch não ..... 41
Hình 1.17.	Kính hiển vi phẫu thuật Carl Zeiss OPMI Vario 700 ..... 43
Hình 1.18.	Dụng cụ vi phẫu thuật..... 43
Hình 2.1.	Tư thế bệnh nhân và đường mổ và mở nắp sọ theo đường trán- thái dương- nền..... 51
Hình 2.2.	Đường rạch da và mở nắp sọ theo đường ít xâm lấn ..... 52
Hình 4.1.	Hình ảnh minh họa bệnh nhân đa túi phình ĐMCT ĐTS ..... 116
Hình 4.2.	Minh họa hình ảnh trên phim chụp cắt lớp vi tính và ảnh túi phình trong mô. .... 118