

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

-----***-----



PHẠM QUỲNH TRANG

**KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ DỊCH DẠNG
ĐỘNG TĨNH MẠCH NÃO VỠ BẰNG
PHỐI HỢP NÚT MẠCH VÀ PHẪU THUẬT**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI – 2021

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

-----***-----



PHẠM QUỲNH TRANG

**KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ DỊCH DẠNG
ĐỘNG TĨNH MẠCH NÃO VỠ BẰNG
PHỐI HỢP NÚT MẠCH VÀ PHẪU THUẬT**

Chuyên ngành : Ngoại Thần kinh Sọ não

Mã số : 62.72.01.27

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

PGS.TS. NGUYỄN THẾ HÀO

HÀ NỘI – 2021

LỜI CẢM ƠN

Với lòng biết ơn sâu sắc, tôi xin chân thành cảm ơn đến Thầy Nguyễn Thế Hào, người mà tôi đã may mắn được học hỏi từ những ca phẫu thuật đầu tiên cho đến khi trưởng thành như ngày hôm nay, cũng là người trực tiếp hướng dẫn tôi thực hiện luận án này.

Tôi xin chân thành cảm ơn các anh chị em ở tập thể khoa Phẫu thuật Thần kinh - Bệnh viện Bạch Mai, những người đã nhiệt tình giúp đỡ và động viên tôi hoàn thành luận án.

Tôi xin trân trọng cảm ơn các thầy, các anh chị, các bạn đồng nghiệp ở Trung tâm Điện quang – Bệnh viện Bạch Mai, những người góp phần vào thực hiện nghiên cứu này.

Tôi xin trân trọng cảm ơn Ban Giám hiệu, phòng Đào tạo sau đại học, bộ môn Ngoại - trường Đại học Y Hà Nội đã tạo điều kiện thuận lợi cho tôi hoàn thành luận án này.

Tôi xin chân thành cảm ơn những bệnh nhân và gia đình đã trực tiếp hoặc gián tiếp tham gia vào nghiên cứu. Không có họ, tôi không thể hoàn thành được luận án này.

Tôi cũng gửi lòng biết ơn đến gia đình, những bạn bè thân thiết luôn yêu quý và động viên tôi trong quá trình thực hiện luận án.

Nghiên cứu sinh

Phạm Quỳnh Trang

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là **Phạm Quỳnh Trang** nghiên cứu sinh khóa 35 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 **PGS.TS. Nguyễn Thế Hào**
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 tháng năm 2021

Người viết cam đoan

PHẠM QUỲNH TRANG

DANH MỤC CÁC TỪ VIẾT TẮT

AICA	: Anterior inferior cerebellar artery (động mạch tiểu não trước dưới)
CLVT	: Cắt lớp vi tính
DDĐTMN	: Dị dạng động tĩnh mạch não
GCS	: Glasgow Coma Scale (Thang điểm Glasgow)
mRS	: Modified Rankin Score (Điểm Rankin cải tiến)
MTTN	: Máu tụ trong não
NBCA	: N-butyl cyanoacrylate
PICA	: Posterior inferior cerebellar artery (động mạch tiểu não sau dưới)
PHIL	: Precipitating Hydrophobic Injectable Liquid
SCA	: Superior cerebellar artery (động mạch tiểu não trên)
TMDL	: Tĩnh mạch dẫn lưu

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
Chương 1. TỔNG QUAN	3
1.1. Sinh lý bệnh của DDĐTMN.....	3
1.1.1. Tuần hoàn não trong bệnh DDĐTMN.....	5
1.1.2. Sinh lý bệnh tưới máu não trong DDĐTMN.....	7
1.2. Giải phẫu bệnh lý của khối DDĐTMN được điều trị phối hợp nút mạch và phẫu thuật.....	3
1.2.1. Ổ dị dạng.....	3
1.2.2. Động mạch nuôi.....	3
1.2.3. Tĩnh mạch dẫn lưu.....	4
1.3. Chẩn đoán khối DDĐTMN vỡ được điều trị phối hợp nút mạch và phẫu thuật.....	8
1.3.1. Đặc điểm lâm sàng.....	8
1.3.2. Chẩn đoán hình ảnh.....	9
1.3.3. Phân loại khối DDĐTMN vỡ.....	17
1.4. Điều trị khối DDĐTMN vỡ bằng phối hợp nút mạch và phẫu thuật.....	20
1.4.1. Chỉ định.....	20
1.4.2. Quy trình điều trị khối DDĐTMN bằng phối hợp giữa nút mạch và phẫu thuật:.....	20
1.4.3. Phương pháp nút mạch trước phẫu thuật.....	21
1.4.4. Phẫu thuật sau khi nút mạch.....	24
1.5. Kỹ thuật phẫu thuật lấy khối DDĐTMN.....	25
1.5.1. Bộc lộ khối DDĐTMN.....	25
1.5.2. Phẫu tích khoang dưới nhện.....	28

1.5.3. Phẫu tích màng mềm.....	30
1.5.4. Phẫu tích nhu mô não.....	30
1.5.5. Phẫu tích mặt sâu của khối DDĐTMN.....	31
1.5.6. Phẫu tích toàn bộ khối DDĐTMN.....	32
1.5.7. Xử trí chảy máu trong mổ DDĐTMN	32
1.6. Các biến chứng sau phẫu thuật	32
1.6.1. Chảy máu.....	33
1.6.2. Động kinh.....	33
1.6.3. Phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường.....	33
1.6.4. Huyết khối động mạch nuôi ngược dòng.....	33
1.6.5. Huyết khối tĩnh mạch ngược dòng	33
1.6.6. Co thắt mạch.....	33
1.7. Kết quả điều trị DDĐTMN bằng phối hợp nút mạch và phẫu thuật	33
1.8. Các phương pháp khác điều trị DDĐTMN độ cao.....	35
1.8.1. Nút mạch và xạ phẫu.....	35
1.8.2. Xạ phẫu và phẫu thuật.....	35
1.8.3. Phối hợp cả ba phương pháp nút mạch, phẫu thuật và xạ phẫu.	36
CHƯƠNG 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.....	37
2.1. Đối tượng nghiên cứu.....	37
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn:.....	37
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ:.....	38
2.2. Phương pháp nghiên cứu	38
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu:	38
2.2.2. Địa điểm nghiên cứu:.....	38
2.2.3. Thời gian nghiên cứu:	38
2.2.4. Cách chọn mẫu:	38
2.2.5. Các bước tiến hành nghiên cứu:.....	39

2.3. Các nội dung nghiên cứu	40
2.3.1. Đặc điểm đối tượng nghiên cứu:	44
2.3.2. Tiền sử liên quan:	44
2.3.3. Khám lâm sàng lúc vào viện:	45
2.3.4. Chẩn đoán hình ảnh	45
2.3.5. Điều trị DDĐTMN vỡ bằng phối hợp nút mạch và phẫu thuật:	Error! Bookmark not defined.
2.3.6. Kết quả phẫu thuật:	50
2.3.7. Kết quả khám lại	51
2.3.8. Kết quả chung	51
2.4. Xử lý số liệu.....	51
Chương 3. KẾT QUẢ.....	54
3.1. Đặc điểm tuổi, giới của bệnh nhân	54
3.2. Lí do vào viện	55
3.3. Đặc điểm lâm sàng khi vào viện.....	55
3.4. Chẩn đoán hình ảnh.....	56
3.4.1. Đặc điểm chảy máu.....	57
3.4.2. Phân độ khối DDĐTMN vỡ theo Spetzler-Martin.....	62
3.4.3. Phân loại khối DDĐTMN vỡ theo vị trí của Lawton.....	60
3.4.4. Đặc điểm của động mạch nuôi khối DDĐTMN vỡ	65
3.4.5. Đặc điểm tĩnh mạch dẫn lưu khối DDĐTMN vỡ.....	66
3.4.6. Tính chất lan toả của khối DDĐTMN vỡ	68
3.4.7. Phình động mạch não phối hợp	69
3.5. Nút mạch trước phẫu thuật	70
3.5.1. Thời gian từ khi chảy máu đến khi nút mạch.....	70
3.5.2. Số lần nút mạch trước phẫu thuật	66
3.5.3. Tỷ lệ nút tắc được đánh giá trên phim chụp ĐMN	70

3.5.4. Số cuống động mạch nuôi được nút tắc.....	71
3.5.5. Tương quan giữa số lần nút mạch và % ổ dị dạng được nút tắc	72
3.5.6. Tương quan giữa độ Spetzler-Martin và tỷ lệ được nút tắc.....	72
3.5.7. Tương quan giữa tính chất lan toả và phần trăm ổ dị dạng được nút tắc.....	73
3.5.8. Tương quan giữa số cuống ĐM nuôi và tỷ lệ nút tắc.....	73
3.5.9. Biến chứng sau khi nút mạch.....	74
3.6. Phẫu thuật khối DDĐTMN vỡ sau khi nút mạch.....	77
3.6.1. Thời gian phẫu thuật sau khi nút mạch.....	77
3.6.2. Phương pháp phẫu thuật.....	78
3.6.3. Lượng máu mất trong mổ.....	79
3.6.4. Tỷ lệ ổ dị dạng được nút tắc xác định trong mổ.....	79
3.6.5. Tương quan giữa tỷ lệ được nút tắc và lượng máu mất trong mổ.....	80
3.6.6. Đặc điểm các động mạch nuôi đánh giá trong mổ.....	81
3.6.7. Phẫu thuật lấy hết khối DDĐTMN: 100% BN được phẫu thuật lấy hết khối dị dạng.....	82
3.7. Kết quả phẫu thuật.....	83
3.7.1. Biến chứng ngay sau khi phẫu thuật.....	83
3.7.2. Tình trạng lâm sàng của bệnh nhân sau khi phẫu thuật.....	84
3.7.3. Chụp mạch kiểm tra sau phẫu thuật.....	85
3.8. Bệnh nhân khám lại.....	85
3.9. Kết quả điều trị theo phân độ Rankin cải tiến.....	86
Chương 4. BÀN LUẬN.....	87
4.1. Đặc điểm tuổi, giới những bệnh nhân DD ĐTMN vỡ được điều trị phối hợp nút mạch và phẫu thuật.....	87
4.2. Lý do vào viện.....	87

4.3. Đặc điểm lâm sàng khi vào viện.....	88
4.3.1. Tri giác của bệnh nhân.....	88
4.3.2. Các dấu hiệu lâm sàng	88
4.4. Chẩn đoán hình ảnh.....	89
4.4.1. Đặc điểm chảy máu.....	89
4.4.2. Phân độ Spetzler - Martin	91
4.4.3. Vị trí khối DDĐTMN	91
4.4.4. Các nguồn động mạch nuôi khối DDĐTMN	92
4.4.5. Tĩnh mạch dẫn lưu	92
4.4.6. Tính chất lan toả của khối DDĐTMN	93
4.4.7. Phình động mạch não phối hợp	94
4.5. Nút mạch trước phẫu thuật	94
4.5.1. Thời gian từ khi chảy máu đến khi nút mạch.....	96
4.5.2. Số lần nút mạch trước khi phẫu thuật	96
4.5.3. Tỷ lệ nút tắc trước khi phẫu thuật đánh giá trên CDMN.....	97
4.5.4. Số cuống động mạch nuôi được nút tắc.....	98
4.5.5. Liên quan giữa số lần nút mạch và tỷ lệ nút tắc.....	99
4.5.6. Liên quan giữa độ Spetzler-Martin và % ổ dị dạng được nút tắc	100
4.5.7. Liên quan giữa tính chất lan toả và tỷ lệ nút tắc	100
4.5.8. Liên quan giữa tỷ lệ nút tắc và vị trí khối DDĐTMN.....	101
4.5.9. Liên quan giữa số cuống ĐM nuôi và tỷ lệ nút tắc	101
4.5.10. Các biến chứng sau khi nút mạch.....	101
4.6. Phẫu thuật khối DDĐTMN vỡ sau khi nút mạch	104
4.6.1. Thời gian phẫu thuật kể từ khi nút mạch	105
4.6.2. Phương pháp phẫu thuật.....	106
4.6.3. Mất máu trong mổ khối DDĐTMN đã nút mạch.....	107

4.6.4. Sự khác biệt về tỷ lệ nút tắc xác định sau nút mạch và trong mô	108
4.6.5. Liên quan giữa tỷ lệ nút tắc và lượng máu mất trong mô.....	109
4.6.6. Đặc điểm các động mạch nuôi được đánh giá trong mô	109
4.6.7. Phẫu thuật lấy hết khối DDĐTMN.....	111
4.7. Kết quả phẫu thuật	113
4.7.1. Tình trạng lâm sàng và biến chứng ngay sau phẫu thuật	113
4.7.2. Kết quả phim chụp kiểm tra sau phẫu thuật.....	115
4.8. Kết quả điều trị DDĐTMN vỡ bằng phối hợp nút mạch và phẫu thuật	116
4.8.1. Liên quan giữa phân độ Spetzler-Martin với kết quả điều trị..	116
4.8.2. Liên quan giữa tỷ lệ nút tắc với kết quả điều trị	118
4.8.3. Liên quan giữa tính chất lan toả của khối với kết quả điều trị	119
4.8.4. Một số yếu tố khác.....	Error! Bookmark not defined.
KẾT LUẬN.....	120
DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH KHOA HỌC ĐÃ CÔNG BỐ CÓ	
LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN	
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	

DANH MỤC BẢNG

Bảng 1.1.	Tỷ lệ máu tụ trong não do vỡ khối DDĐTMN theo vị trí.....	11
Bảng 1.2.	Kích thước khối dị dạng và kích thước máu tụ.....	11
Bảng 1.3.	Tỷ lệ chảy máu của khối DDĐTMN.....	12
Bảng 1.4.	Phân độ DDĐTMN của Spetzler-Martin.....	13
Bảng 1.5.	Phân độ bổ sung của Lawton	14
Bảng 1.6.	Phân độ của Feliciano.....	16
Bảng 1.7.	Phân loại DDĐTMN theo Lawton	17
Bảng 3.1.	Phân bố tuổi của BN.....	54
Bảng 3.2.	Lý do vào viện.....	55
Bảng 3.3.	Tri giác khi vào viện.....	55
Bảng 3.4.	Biểu hiện lâm sàng	57
Bảng 3.5.	Phân loại chảy máu.....	57
Bảng 3.6.	Vị trí của khối MTTN.....	58
Bảng 3.7.	Kích thước của khối MTTN.....	59
Bảng 3.8.	Kích thước theo vị trí của khối MTTN.....	60
Bảng 3.9.	Tình trạng tri giác tương ứng với kích thước khối MTTN.....	61
Bảng 3.10.	Phân độ chảy máu não thất theo Graeb	61
Bảng 3.11.	Đặc điểm chi tiết theo phân độ Spetzler-Martin.....	62
Bảng 3.12.	Vị trí khối dị dạng theo phân loại của Lawton	64
Bảng 3.13.	Phân bố đặc điểm lâm sàng theo vị trí khối DDĐTMN.....	63

Bảng 3.14.	Động mạch nuôi xác định được trên chẩn đoán hình ảnh	65
Bảng 3.15.	Số lượng tĩnh mạch dẫn lưu nông, sâu và kết hợp.....	66
Bảng 3.16.	Vị trí phình động mạch não phối hợp.....	69
Bảng 3.17.	Thời gian từ khi chảy máu đến khi nút mạch	70
Bảng 3.18.	Số lần nút mạch trước phẫu thuật.....	70
Bảng 3.19.	Tỷ lệ nút tắc khối DDĐTMN trước khi phẫu thuật	71
Bảng 3.20.	Số cuống động mạch nuôi được nút	72
Bảng 3.21.	Tương quan giữa số lần nút mạch và % nút tắc.....	72
Bảng 3.22.	Tỷ lệ nút tắc và độ Spetzler-Martin.....	73
Bảng 3.23.	Phần trăm nút tắc và phân độ chi tiết khối DDĐTMN	Error!
Bookmark not defined.		
Bảng 3.24.	Tương quan giữa tính lan toả và tỷ lệ nút tắc	73
Bảng 3.25.	Số cuống ĐM nuôi và phần trăm được nút tắc	74
Bảng 3.26.	Biến chứng và tỷ lệ nút tắc	74
Bảng 3.27.	Thời gian xuất hiện biến chứng sau khi nút mạch	75
Bảng 3.28.	Tri giác bệnh nhân có biến chứng sau nút mạch.....	75
Bảng 3.29.	Các phương pháp xử trí biến chứng sau nút mạch.....	76
Bảng 3.30.	Thời gian phẫu thuật sau khi nút mạch.....	77
Bảng 3.31.	Các phương pháp phẫu thuật.....	78
Bảng 3.32.	Lượng máu mất trong mổ (ml).....	79
Bảng 3.33.	Tỷ lệ nút tắc mạch xác định trong mổ	79
Bảng 3.34.	Khác biệt giữa tỷ lệ nút tắc trước mổ và trong mổ	80
Bảng 3.35.	Lượng máu mất trong mổ theo tỷ lệ nút tắc mạch	80
Bảng 3.36.	Số động mạch nuôi xác định được trong mổ	81
Bảng 3.37.	Các biến chứng ngay sau phẫu thuật và phương pháp xử lý	84
Bảng 3.38.	Tri giác bệnh nhân sau phẫu thuật.....	84
Bảng 3.39.	Kết quả điều trị cuối cùng theo phân độ Rankin cải tiến	86

Bảng 4.1.	Các nghiên cứu trong y văn về đặc điểm tuổi giới	87
Bảng 4.2.	Tỷ lệ chảy máu liên quan đến số lượng TMDL	93
Bảng 4.3.	Liên quan giữa tỷ lệ chảy máu và vị trí TMDL	93
Bảng 4.4.	Tỷ lệ thể tích khối giảm đi sau nút mạch.....	95
Bảng 4.5.	Các yếu tố ảnh hưởng đến lượng máu mất trong mổ.....	107
Bảng 4.6.	Kết quả điều trị theo phân độ Rankin cải tiến . Error! Bookmark not defined.	
Bảng 4.7.	Liên quan giữa phân độ Spetzler-Martin với kết quả điều trị ..	117
Bảng 4.8.	Liên quan giữa phân độ Spetzler-Martin với kết quả điều trị ..	118

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1. Phân bố giới tính của BN.....	54
Biểu đồ 3.2. Thời gian xuất hiện triệu chứng trước khi đi khám	56
Biểu đồ 3.3. Loại tĩnh mạch dẫn lưu trên chân đoán hình ảnh.....	Error!
Bookmark not defined.	
Biểu đồ 3.4. Vị trí đổ vào của tĩnh mạch dẫn lưu	67
Biểu đồ 3.5. Tính chất lan toả của khối DDĐTMN vỡ.....	68

DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1.	Các động mạch nuôi	4
Hình 1.2.	Phối hợp giữa khối DDĐTMN và phình động mạch não.	17
Hình 1.3:	Khối DDĐTMN được nút mạch sau đó phẫu thuật	25
Hình 1.4.	Sơ đồ hoá khối DDĐTMN.....	25
Hình 1.5.	Các mặt tự do của khối DDĐTMN	27
Hình 1.6.	Hướng tiếp cận khối DDĐTMN	27
Hình 1.7.	Tĩnh mạch dẫn lưu	28
Hình 1.8.	Phẫu tích màng mềm	30
Hình 1.9.	Khối DDĐTMN chảy máu.....	31
Hình 1.10.	Các bước cầm máu động mạch xuyên.....	31
Hình 1.11.	Động mạch nuôi xuất phát từ động mạch mạc mạc	32
Hình 4.1.	Mối liên quan giữa các nhóm tuổi và hình thái lâm sàng Error! Bookmark not defined.	
Hình 4.2:	Hình ảnh máu tụ trên lều trên CLVT Error! Bookmark not defined.	
Hình 4.3:	Hình ảnh máu tụ hố sau	Error! Bookmark not defined.
Hình 4.4:	Vị trí khối DDĐTMN trên phim CLVT đa dãy.....	65
Hình 4.5:	Hình ảnh ĐM nuôi từ ĐM não giữa (A) – từ ĐM não sau (B)	Error! Bookmark not defined.
Hình 4.6:	Hình ảnh TMDL nông	Error! Bookmark not defined.
Hình 4.7:	Hình ảnh TMDL sâu.....	Error! Bookmark not defined.
Hình 4.8:	Hình ảnh khối DDĐTMN có tính chất lan toả	Error! Bookmark not defined.
Hình 4.9:	Hình ảnh khối DDĐTMN được nút tắc gần 100%	71

- Hình 4.10: Hình ảnh biến chứng chảy máu sau khi nút mạch **Error!**
Bookmark not defined.
- Hình 4.11: Hình ảnh biến chứng phù não hồ sau sau nút mạch gây giãn não
thất cấp **Error! Bookmark not defined.**
- Hình 4.12: Hình ảnh đang phẫu tích khối DDĐTMN 83
- Hình 4.13: Hình ảnh đã phẫu tích xong khối DDĐTMN 83
- Hình 4.15: Hình ảnh khối DDĐTMN đã được lấy ra ngoài 83
- Hình 4.16: Hình ảnh khối DD ĐTMN sau nút-trước phẫu thuật **Error!**
Bookmark not defined.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Dị dạng động tĩnh mạch não (DDĐTMN) là một bất thường về hệ thống mạch máu não trong đó có sự thông thương trực tiếp giữa động mạch và tĩnh mạch. DDĐTMN vỡ chiếm khoảng 4% các nguyên nhân chảy máu chung nội sọ nhưng là nguyên nhân của khoảng 30% chảy máu không do chấn thương ở người trẻ [1]. Tỷ lệ tử vong do vỡ dị dạng mạch từ 12- 66% [2,3] cùng với tỷ lệ tàn tật khá cao từ 23- 85% [2,4]. Bên cạnh hậu quả nặng nề của vỡ dị dạng thì các triệu chứng thần kinh kéo dài cũng ảnh hưởng lớn đến cuộc sống của người bệnh[5].

Chẩn đoán một trường hợp chảy máu do vỡ DDĐTMN bên cạnh khám lâm sàng, các phương tiện chẩn đoán hình ảnh được thực hiện để chẩn đoán xác định khối dị dạng mạch và phân tích được cấu trúc mạch của ổ dị dạng để có kế hoạch điều trị tốt nhất. Hiện nay máy chụp cắt lớp vi tính (CLVT) đa dãy dựng hình mạch não được trang bị ở nhiều tuyến y tế cho phép thực hiện được các chẩn đoán DDĐTMN ngay từ đầu. Những bệnh nhân chảy máu não có dấu hiệu nghi ngờ bất thường mạch trên phim chụp CLVT không tiêm thuốc có thể được tiến hành tiêm thuốc cản quang để chụp mạch ngay để tìm nguyên nhân chảy máu.

Điều trị triệt để bệnh lý DDĐTMN hiện nay vẫn còn là một vấn đề còn nan giải, nhất là các khối dị dạng động tĩnh mạch não lớn hoặc độ cao. Điều trị phẫu thuật đơn thuần khối dị dạng động tĩnh mạch não lớn có nguy cơ mất máu trong mổ cao hoặc tổn thương tổ chức não xung quanh gây các di chứng nặng nề sau mổ. Điều trị nút mạch đơn thuần thường không triệt để, dẫn đến tỷ lệ chảy máu tái phát sau nút còn cao.

Cùng với sự ra đời của các kỹ thuật mới trong lĩnh vực can thiệp nội mạch, chiến lược điều trị bệnh lý dị dạng động tĩnh mạch não đã thay đổi rất nhiều trong thời gian gần đây. Nếu như trong những năm 1980, phẫu thuật là phương

pháp chủ yếu thì hiện tại, phẫu thuật là một trong những phương pháp để phối hợp điều trị triệt để khối dị dạng động tĩnh mạch não trong não.

Ngày nay, điều trị khối dị dạng động tĩnh mạch não trong não, nhất là các khối dị dạng động tĩnh mạch não lớn hoặc độ cao cần sự phối hợp của nhiều hơn một phương pháp. Nhiều tác giả cho rằng phương pháp tốt nhất để điều trị triệt để khối dị dạng động tĩnh mạch não là phẫu thuật sau khi bệnh nhân đã được nút mạch trước [6]. Cùng với sự phát triển của các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh cũng như sự cải tiến về các dụng cụ và vật liệu can thiệp nội mạch, hình ảnh khối dị dạng động tĩnh mạch não được chẩn đoán ở mức siêu chọn lọc. Từ đó có thể lên kế hoạch phối hợp giữa nút mạch và phẫu thuật đối với dị dạng động tĩnh mạch não, kể cả những khối lớn hoặc có cấu trúc phức tạp.

Tại Việt Nam, điều trị khối dị dạng động tĩnh mạch não đã có nhiều tiên bộ đáng kể. Từ năm 2014 đến nay có sự phối hợp nút mạch và phẫu thuật để điều trị triệt để khối dị dạng động tĩnh mạch não[7]. Chính vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu:

- 1. Nghiên cứu về đặc điểm lâm sàng, hình ảnh các khối dị dạng động tĩnh mạch não vỡ được điều trị bằng phối hợp nút mạch và phẫu thuật.***
- 2. Đánh giá kết quả điều trị khối dị dạng động tĩnh mạch não vỡ bằng phối hợp nút mạch và phẫu thuật.***

Chương 1

TỔNG QUAN

1.1. Bệnh học dị dạng động tĩnh mạch não

1.1.1. Giải phẫu bệnh lý của khối dị dạng động tĩnh mạch não được điều trị phẫu thuật nút mạch và phẫu thuật [8]

1.1.1.1. Ổ dị dạng (Nidus)

Nidus là nơi thông thương bất thường giữa động mạch nuôi và tĩnh mạch dẫn lưu không qua giương mao mạch bình thường. Thường thì có rất ít nhu mô não bình thường xen lẫn nidus. Điều này là cơ sở để các phương pháp điều trị bệnh như nút mạch, phẫu thuật, xạ trị. Đặc điểm về kích thước và hình thái nidus của khối DDĐTMN được đánh giá để đưa ra quyết định điều trị. Những khối DDĐTMN độ cao (Spetzler-Martin III trở lên) thường có nidus kích thước lớn (đường kính từ 3cm trở lên). Ngoài ra, một số trường hợp nidus lan tỏa và xen kẽ với nhu mô não lành khiến cho việc phẫu thuật bóc tách đơn thuần rất dễ gây tổn thương nhu mô não xung quanh. Việc nút mạch trước phẫu thuật giúp “thu nhỏ” nidus, tạo ranh giới rõ ràng giữa nidus và nhu mô não xung quanh, giảm nguy cơ chảy máu trong quá trình phẫu thuật.

1.1.1.2. Động mạch nuôi [9]

Có 5 loại động mạch nuôi khối DDĐTMN: 1. Động mạch tận, 2. Động mạch cho nhánh bên vào khối, 3. Động mạch xuyên, 4. Động mạch xuất phát từ đám rối mạch mạc trong não thất, 5. Động mạch đi ngang qua khối.

* *Động mạch tận*: Động mạch tận là các động mạch đi thẳng và tận hết ở khối DDĐTMN, không chia nhánh bên cho các vùng não lành xung quanh.

* *Động mạch cho nhánh bên vào khối*: Những động mạch này không đi vào khối mà chỉ đi ngang qua và cho nhánh bên nhỏ vào khối.

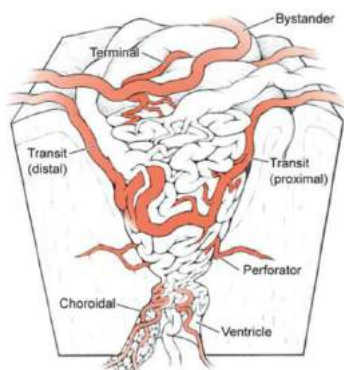
* *Động mạch xuyên*: Động mạch xuyên là các nhánh động mạch kích thước rất nhỏ, nằm sâu trong chất trắng, tận hết ở mặt sâu của ổ dị dạng. Kích

thước khoảng 1mm, là các nhánh thị vân trong xuất phát từ A1, thị vân giữa từ M1, các nhánh xuyên thùy đảo từ M2, các nhánh xuyên đồi thị từ thông sau hoặc P1 và các nhánh xuyên thân não. Mặc dù các động mạch xuyên kích thước rất nhỏ nhưng lưu lượng máu qua chúng lại rất lớn. Charlie Wilson đặt tên cho chúng là “những con quỷ đỏ”. Các động mạch này dễ vỡ trong quá trình phẫu tích, khó đốt, nằm sâu trong chất trắng nên khó nhìn thấy.

* *Các động mạch nuôi xuất phát từ đám rối mạch mạc trong não thất:* Các động mạch nuôi xuất phát từ đám rối mạch mạc cũng có kích thước rất nhỏ, đi từ não thất ra tận hết ở mặt sâu của khối DDĐTMN. Các động mạch này đi vào bề mặt tiếp xúc với não thất của khối dị dạng. Áp lực dòng máu qua các động mạch này lớn và vị trí ở sâu nên cũng nguy hiểm, nếu bị chảy máu gây tràn máu não thất nhanh chóng dẫn đến phù não cấp.

* *Động mạch đi ngang qua khối:* Các động mạch này chỉ đi ngang qua mà không cấp máu cho khối DDĐTMN.

Những khối DDĐTMN độ cao không những có nhiều nguồn nuôi xuất phát từ nhiều động mạch lớn ở cả nông lẫn sâu mà còn có các nguồn nuôi từ các nhánh xuyên và từ đám rối mạch mạc trong não thất. Kiểm soát các nguồn nuôi này trong quá trình phẫu thuật là rất khó khăn.



Hình 1.1. Các động mạch nuôi [9]

Terminal: ĐM tận, *Transit:* ĐM cho nhánh bên vào khối, *Bystander:* ĐM chạy ngang qua khối, *Perforator:* ĐM xuyên, *Choroidal:* ĐM xuất phát từ đám rối mạch mạc.

1.1.1.3. Tĩnh mạch dẫn lưu (TMDL)

TMDL dẫn máu từ nidus đi vào hệ thống các tĩnh mạch lớn hoặc các xoang tĩnh mạch trong não. TMDL có thể đổ vào hệ thống tĩnh mạch nông hoặc sâu.

Một khối DDĐTMN có thể có một hoặc nhiều TMDL, trong đó có TMDN chính (primary vein) và các TMDL phụ (secondary vein). Tĩnh mạch không có lớp áo nội mạc, lớp cơ trơn mỏng và kích thước lớn hơn 4mm. Thành tĩnh mạch mỏng, có thể nhìn thấy được sự hoà lẫn giữa máu có chứa ô xy và không chứa ô xy trong lòng tĩnh mạch. Các khối DDĐTMN độ cao thường có nhiều hơn 1 tĩnh mạch dẫn lưu và thường có TMDL sâu. Nguyên nhân là do: 1. Khối DDĐTMN nằm ở vị trí sâu, 2. Khối DDĐTMN có kích thước nidus lớn, lan rộng từ nông vào sâu.

1.1.2. Sinh lý bệnh của dị dạng động tĩnh mạch não

DDĐTMN là một bất thường về mạch máu não trong đó có sự thông thương trực tiếp giữa động mạch và tĩnh mạch. Sự thông thương trực tiếp này dẫn đến các hậu quả ảnh hưởng đến nhu mô não xung quanh và cả ở xa trong một số trường hợp. Sự hiện diện của khối DDĐTMN trong não làm xuất hiện 3 hiện tượng: Luồng thông trực tiếp động-tĩnh mạch, hiện tượng “ăn cắp máu” và tăng áp lực trong tĩnh mạch. Hiện tượng “ăn cắp máu”: Là hậu quả của luồng thông và sức cản mạch máu thấp trong luồng thông. Máu động mạch thay vì đi đến nhu mô não xung quanh thì đổ hết vào khối DDĐTMN, nơi có sức cản thành mạch thấp dẫn đến giảm tưới máu não và giảm chuyển hoá ở nhu mô não xung quanh. Tăng áp lực trong tĩnh mạch có nguyên nhân là do dòng máu đổ trực tiếp từ động mạch. Tùy thuộc vào sức chứa của hệ thống tĩnh mạch, tăng áp lực tĩnh mạch có thể ở nhu mô não xung quanh hoặc ở nơi khác trong não bộ. Tăng áp lực tĩnh mạch dẫn đến tăng chuyển hoá hoặc tăng tưới máu não ở nhu mô não xung quanh[10].

1.1.2.1. Tuần hoàn não trong bệnh dị dạng động tĩnh mạch não [11]

Tuần hoàn não bao gồm: tuần hoàn đại thể (động mạch và tĩnh mạch) và tuần hoàn vi thể (các tiểu động mạch, mao mạch và các tiểu tĩnh mạch)

Tuần hoàn đại thể

* *Động mạch*: Là những mạch có kích thước lớn, trong thành có lớp cơ trơn. Áp lực trong lòng mạch thường bằng khoảng 90% áp lực của động mạch chủ. Sự phân nhánh của động mạch ảnh hưởng đến tốc độ dòng chảy, nếu phân nhánh tạo thành một góc <30 độ thì tốc độ dòng chảy lớn hơn so với những phân nhánh tạo góc 60-90 độ. Trong DDĐTMN, góc phân nhánh của động mạch thường thay đổi do các động mạch nuôi chính xoắn vặn.

Trong các khối DDĐTMN, cả động mạch nuôi và tĩnh mạch dẫn lưu đều tăng kích thước và có các thay đổi về giải phẫu thành mạch. Cơ chế dẫn đến những thay đổi này có liên quan đến sự tăng lưu lượng máu trong lòng động mạch, được tính theo công thức sau:

$$F = P/R$$

Trong đó F là lưu lượng máu não (CBF), P là huyết áp và R là sức cản thành mạch. Khi kích thước động mạch tăng thì sức cản thành mạch giảm đi, dẫn đến tăng lưu lượng máu trong lòng mạch.

* *Tĩnh mạch*: Trong trường hợp DDĐTMN, tĩnh mạch có một số đặc điểm sau:

- Hệ thống tĩnh mạch rộng lớn và phong phú hơn
- Hệ thống tĩnh mạch của nhu mô não xung quanh thường nhỏ hoặc có lưu lượng thấp hơn bình thường
- Khi tăng khối lượng tuần hoàn hoặc lưu lượng máu qua khối DDĐTMN, các tĩnh mạch cũng có những thay đổi tương tự như thành dày lên, phì đại lớp cơ trơn hoặc canxi hoá dẫn đến xoắn vặn tĩnh mạch, xuất hiện giả phình tĩnh mạch, làm tăng nguy cơ chảy máu khối DDĐTMN.

Vi tuần hoàn

* *Các tiểu động mạch*: Là các động mạch có kích thước < 300 μm . Các nhánh nhỏ hơn có kích thước từ 20-60 μm , xuất phát từ các tiểu động mạch ở màng mềm, đi vào khoang Virchow-Robin trong nhu mô não. Các tiểu động mạch tận có đường kính 8-20 μm , thành bao gồm 2 lớp: cơ trơn và lớp nội mạc. Trong

tuần hoàn bình thường, các chất hoạt hoá thần kinh sản xuất ra các chất giãn vi mạch, làm mở các tiểu động mạch đảm bảo nhu mô não được cấp máu đầy đủ. Trong bệnh lý DDĐTMN, chất giãn vi mạch không được sản xuất ra, dẫn đến hiện tượng thiếu máu não ở nhu mô não xung quanh, gọi là hiện tượng “ăn cắp máu”.

* *Mao mạch*: Mỗi tiểu động mạch tận phân nhánh thành 8-32 mao mạch. Trong khối DDĐTMN, hệ thống mao mạch giãn to và xung huyết.

* *Các tiểu tĩnh mạch*: Tiểu tĩnh mạch đoạn nối với mao mạch có kích thước 20-30 μm . Đây là nơi diễn ra sự trao đổi chất nhiều nhất. Trong nhu mô não xung quanh khối DDĐTMN, dòng máu qua nhu mô não giảm nên thường xuyên thiếu ô xy và tăng cacbonic. Ngoài ra, có hiện tượng tăng áp lực trong hệ thống tĩnh mạch, dẫn đến làm giảm thẩm thấu từ ngoài vào trong lòng mạch. Vì vậy, có hiện tượng phù nề nhu mô não xung quanh.

1.1.2.2. Sinh lý bệnh tưới máu não trong DDĐTMN [12]

Giả thuyết về sinh lý học tưới máu não được xây dựng dựa vào 3 cơ chế: cơ chế thần kinh, cơ chế chuyển hoá và cơ chế hoạt động của cơ thành mạch.

Cơ chế thần kinh: Tính co giãn của thành mạch được điều khiển trực tiếp bởi các sợi thần kinh, dẫn đến làm thay đổi dòng máu não. Sau khi lấy toàn bộ khối dị dạng, sự suy giảm các kích thích thần kinh tại vị trí khối DDĐTMN dẫn đến hiện tượng phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường.

Cơ chế chuyển hoá: Nhu mô não bình thường chuyển hoá làm cho dòng máu não được cân bằng. Khi dòng máu não không đủ để duy trì chuyển hoá, nhu mô não đưa ra tính hiệu dẫn đến giãn mạch, làm tăng dòng máu não.

Cơ chế hoạt động của lớp cơ thành mạch: Cơ thành mạch co dựa vào sự cân bằng giữa áp lực trong và ngoài thành mạch. Hiện tượng này xảy ra ở hệ thống vi tuần hoàn. Trong nhu mô não xung quanh khối DDĐTMN, áp lực tưới máu não giảm do áp lực trong hệ thống tĩnh mạch tăng. Sự tăng áp lực lan qua hệ

thống mao mạch đến tận hệ thống tiểu động mạch tận.

1.2. Chẩn đoán khối dị dạng động tĩnh mạch não vỡ điều trị phối hợp nút mạch và phẫu thuật

1.2.1. Đặc điểm lâm sàng

Chảy máu là triệu chứng lâm sàng thường gặp nhất của khối DDĐTMN nói chung. Theo Shaikh(2020), tỷ lệ chảy máu của DDĐTMN là 41 đến 79%. Khám lâm sàng thường phát hiện các triệu chứng: Bệnh diễn biến đột ngột thường ở người trẻ dưới 40 tuổi, nam nhiều hơn nữ. Bệnh nhân đi khám vì đau đầu đột ngột, giảm tri giác, xuất hiện các dấu hiệu thần kinh khu trú, tùy thuộc vào vị trí của khối DDĐTMN[13]. Triệu chứng lâm sàng thay đổi dựa vào vị trí khối máu tụ, kích thước và có hay không có chảy máu não thất. Chảy máu do vỡ DDĐTMN có triệu chứng lâm sàng bao gồm các dấu hiệu thần kinh khu trú và biểu hiện tăng áp lực nội sọ như đau đầu, buồn nôn, nôn. Khối máu tụ thái dương có thể gây động kinh ở khoảng 1/3 số bệnh nhân. Các khối máu tụ nông ở vỏ não có thể gây nên các triệu chứng thần kinh khu trú như: thất ngôn, yếu chân/tay, thu hẹp thị trường. Máu tụ ở vị trí sâu (ví dụ: đồi thị) có thể gây mất hoàn toàn cảm giác và liệt nửa người. Máu tụ ở tiểu não gây triệu chứng mất điều hòa và rung giật nhãn cầu. Máu tụ chèn ép các cấu trúc thân não gây nên tình trạng tâm thần kiểu trầm cảm lúc đầu và tình trạng tri giác sẽ giảm đi nhanh chóng. Khối máu tụ chèn ép vào hệ thống não thất sẽ gây nên giãn não thất cấp tính.

Mặc dù mức độ chảy máu vào khoang dưới nhện khi khối DDĐTMN vỡ không nặng nề như trong trường hợp vỡ phình động mạch não, tỷ lệ chảy máu dưới nhện trong vỡ DDĐTMN cũng tương đối cao (95% những trường hợp chảy máu). Vị trí, loại và mức độ chảy máu do vỡ khối DDĐTMN được chẩn đoán trên phim chụp cắt lớp vi tính sọ não hoặc phim cộng hưởng từ.[14][15]

Tỷ lệ chảy máu của DDĐTMN độ cao theo các nghiên cứu trong y văn

cũng tương đương với tỷ lệ chảy máu của DDĐTMN nói chung, khoảng từ 1% đến 10% hàng năm (Theo Ding – 2018). Do khối DDĐTMN thường có kích thước nidus lớn nên hình thái chảy máu đa dạng hơn, không chỉ đơn thuần là máu tụ trong não. Các khối nằm một phần trong não thất hoặc cạnh não thất khi vỡ thường gây chảy máu não thất. Những khối DDĐTMN độ cao nằm ở vùng chức năng mặc dù có thể chảy máu nhỏ, không gây tăng áp lực nội sọ cấp tính nhưng có thể dẫn đến những dấu hiệu thần kinh khu trú như yếu/ liệt nửa người, thất ngôn..vv..vv... Cũng theo Ding (2018), khối DDĐTMN độ cao có tỷ lệ động kinh và dấu hiệu thần kinh khu trú cao hơn hẳn (do hiện tượng ăn cắp máu và hiệu ứng khối lên nhu mô não xung quanh) nên thường được chẩn đoán trước khi xuất hiện biến chứng chảy máu[16].

1.2.2. Chẩn đoán hình ảnh

1.2.2.1. Các phương tiện chẩn đoán[17]

* Chụp CLVT sọ não: Chụp CLVT đã trở thành phương tiện chẩn đoán đầu tay trong tất cả các trường hợp có nghi ngờ chảy máu trong não. Có 2 tình huống lâm sàng bệnh nhân được chụp CLVT sọ não: (1) Bệnh nhân có biểu hiện chảy máu cấp tính nội sọ. Chụp CLVT cấp cứu để chẩn đoán vị trí, kích thước khối máu tụ, đánh giá hiệu ứng khối của máu tụ và dự đoán sơ bộ vị trí của khối DDĐTMN, (2) Bệnh nhân có tiền sử đau đầu nhiều, động kinh, xuất hiện dấu hiệu thần kinh khu trú tiến triển, đột quỵ hoặc các dấu hiệu thần kinh khác. Phim chụp CLVT có tiêm thuốc cản quang giúp chẩn đoán xác định có khối DDĐTMN. Ngoài ra, CLVT có thể đánh giá sơ bộ được tình trạng thay đổi của nhu mô não, sự hiện diện của máu cũ lẫn máu chảy mới, vùng não hoại tử, canxi hóa, phù não, teo não khu trú hoặc lan tỏa, giãn não thất và các nguyên nhân gây nên hiệu ứng khối.

Trên phim không có thuốc cản quang, nếu không bị che lấp bởi máu tụ, khối DDĐTMN có hình ảnh là những thương tổn có tỷ trọng lẫn lộn. Vùng có

tỷ trọng thấp là vùng não bị hoại tử, các ổ chảy máu cũ hoặc nhu mô não bị ảnh hưởng bởi hiện tượng “ăn cắp máu”. Vùng tỷ trọng cao là các điểm chảy máu mới, can xi hóa trong ổ dị dạng hoặc trên thành các động mạch nuôi và tĩnh mạch dẫn lưu hoặc huyết khối trong các tĩnh mạch nằm trong khối DDĐTMN. Trong các trường hợp khối DDĐTMN lớn, động mạch nuôi, các tĩnh mạch giãn và cả ổ dị dạng có thể có hình ảnh tăng tỷ trọng nhẹ trên phim CLVT không tiêm thuốc. Nguyên nhân là do lưu lượng máu ở những vị trí này rất cao. Trên phim CLVT không tiêm thuốc, các khối DDĐTMN lớn được phát hiện dễ dàng, các khối DDĐTMN nhỏ khó nhìn thấy. Trên phim CLVT có tiêm thuốc, các khối DDĐTMN ngấm thuốc mạnh. Chính vì vậy, có thể xác định được vị trí chính xác của ổ dị dạng.

Tĩnh mạch dẫn lưu thường có kích thước lớn hơn so với động mạch nuôi. Tĩnh mạch dẫn lưu nông thường nằm ngay trên bề mặt não, bên dưới xương sọ, bờ đều, ngấm thuốc mạnh và đổ về các xoang tĩnh mạch dọc nông. Ngược lại, các động mạch nuôi thường nằm trong lòng các rãnh, cuộn não. Dựa vào các đặc điểm khác nhau như vậy, trên phim CLVT có thể xác định được các động mạch nuôi chính và hệ thống tĩnh mạch dẫn lưu.

Hầu hết các trường hợp vỡ DDĐTMN gây khối máu tụ trong não. Một số trường hợp kèm theo chảy máu dưới nhện và chảy máu trong não thất.

** Chụp động mạch não:* Chụp động mạch não là phương pháp chẩn đoán được lựa chọn trước khi đưa ra quyết định về phương pháp điều trị cho bệnh nhân. Chụp động mạch não là phương pháp giúp đánh giá chi tiết cấu trúc mạch não và khối DDĐTMN, cụ thể là đặc điểm của các động mạch nuôi, các tĩnh mạch dẫn lưu, ổ dị dạng và các đặc điểm huyết động học của khối DDĐTMN. Trên phim chụp động mạch não, khối DDĐTMN điển hình bao gồm các động mạch giãn to, chạy ngoằn ngoèo hoặc thành búi, các tĩnh mạch dẫn lưu cũng giãn to. Nếu có máu tụ, thời gian tuần hoàn của thuốc cản quang trong khối sẽ

kéo dài hơn và hình ảnh khối dị dạng có thể bị khối máu tụ đè đẩy. Đặc điểm này có thể dẫn tới nhận định là khối dị dạng có kích thước nhỏ hơn so với trên thực tế và số động mạch nuôi quan sát thấy cũng ít hơn.

* *Chụp cắt lớp vi tính đa dãy* : Đây là phương pháp ít xâm lấn, thời gian thực hiện nhanh. Trong chẩn đoán DDĐTMN, CLVT đa dãy có độ nhạy là 90%, độ đặc hiệu 76%, tỷ lệ dương tính giả là 10%, âm tính giả là 0%. Ngoài ra, CLVT đa dãy còn đánh giá được đặc điểm chảy máu, tình trạng của nhu mô não xung quanh ổ dị dạng [15]. Nhược điểm của CLVT đa dãy là: (1) Không đánh giá được chính xác được hình thái của các động mạch nhỏ như động mạch tiểu não sau dưới, xoang tĩnh mạch hang, (2) Tia Xquang, (3) Thuốc cản quang có thể gây dị ứng hoặc ảnh hưởng đến chức năng thận. Tuy nhiên, với những ưu điểm vượt trội so với chụp động mạch não, tại một số trung tâm, CLVT đa dãy đã gần như thay thế hoàn toàn chụp động mạch não trong chẩn đoán các bệnh lý mạch máu não nói chung và DDĐTMN nói riêng. [1]

1.2.2.2. Chẩn đoán vị trí, mức độ chảy máu

Theo Spetzler, tỷ lệ máu tụ trong nhu mô não nói chung khoảng 65,2%. Các khối DDĐTMN độ cao thường có vị trí hỗn hợp, không khu trú riêng ở một thùy não nào. Tuy nhiên, chảy máu ở thùy chẩm chiếm vị trí cao nhất. Kích thước khối DDĐTMN liên quan đến kích thước máu tụ (bảng 1.1).

Bảng 1.1. Kích thước khối dị dạng và kích thước máu tụ [6]

Kích thước DDĐTMN (cm)	Kích thước khối máu tụ (cm)			
	Lớn (4-6)	Trung bình (2-4)	Nhỏ (1-2)	Tổng số
Không lồ (>6)	5%	5%	5%	15%
Lớn (4-6)	10,5%	11,3%	17,6%	39,4%
Trung bình (2-4)	30,5%	13,5%	13,2%	57,5%
Nhỏ (1-2)	34,4%	16,4%	21,3%	72,1%

Vi dụ dạng (<1)	100%	-	-	100%
---------------------------	------	---	---	------

1.2.2.3. Phân độ khối DDĐTMN vỡ

Hiện nay, có một số phân độ khối DDĐTMN được áp dụng. Mục tiêu của các cách phân độ khác nhau nhằm đánh giá nguy cơ của các phương pháp điều trị khối DDĐTMN. Hầu hết các cách phân loại dựa vào đặc điểm giải phẫu của thương tổn, đặc biệt là kích thước ổ dị dạng, tĩnh mạch dẫn lưu, vùng não có chức năng hay không cũng như số lượng động mạch nuôi, các đặc điểm lâm sàng như tuổi và triệu chứng lâm sàng của bệnh nhân.

* Phân độ đánh giá nguy cơ chảy máu: Năm 1996, Pollock đưa ra bảng phân độ nguy cơ chảy máu của khối DDĐTMN dựa trên 1-3 yếu tố nguy cơ: Tiền sử chảy máu, có một tĩnh mạch dẫn lưu và tính chất lan tỏa (bảng 1.2). [18]

Bảng 1.2. Tỷ lệ chảy máu của khối DDĐTMN[18]

Nhóm (số các yếu tố nguy cơ)	Tỷ lệ chảy máu hàng năm (p)
<i>Nguy cơ thấp (0)</i>	0,99%
<i>Nguy cơ trung bình-thấp (1)</i>	2,22 %
<i>Nguy cơ trung bình-cao (2)</i>	3,72%
<i>Nguy cơ cao (3)</i>	8,94%

Nguy cơ chảy máu trong cuộc đời (R) tính theo công thức: $R = (1 - [1-p]^n)$

Trong đó: n là ước tính số năm sống còn lại, p là nguy cơ chảy máu hàng năm

* Các phân độ đánh giá tiên lượng phẫu thuật khối DDĐTMN

Luessenhop và Gennarelli lập ra bảng phân độ DDĐTMN vào năm 1977, bao gồm 4 độ từ I đến IV, dựa trên số động mạch nuôi và các vùng động mạch nơi xuất phát của các động mạch nuôi đó. [19]. Năm 1984, Luessenhop và Rosa lập ra một bảng phân độ dựa trên kích thước khối DDĐTMN. Độ I < 2cm, độ II 2-4 cm, độ III 4-6 cm, độ IV > 6cm[20]. Năm 1986, Shi và Chen lập ra một

bảng phân độ dựa trên 4 yếu tố: Kích thước, vị trí và độ sâu khối DDĐTMN, động mạch nuôi và tĩnh mạch dẫn lưu [21]. Bảng phân độ của Shi và Chen ít được ứng dụng vì phức tạp và khó ghi nhớ.

Bảng phân độ phổ biến và được ứng dụng nhiều nhất cho tới nay là do Spetzler-Martin lập ra vào năm 1986, bao gồm 5 độ (từ I đến V), dựa trên điểm kích thước, vị trí và tĩnh mạch dẫn lưu (bảng 1.3)[22]. Năm 2002, Lawton và cs đã lập lên bảng phân độ chi tiết của các khối DDĐTMN độ III Spetzler-Martin bao gồm: III – (kích thước 1 điểm), III (kích thước 2 điểm + nằm ở vùng không chức năng), III + (kích thước 2 điểm + nằm ở vùng chức năng), III* (kích thước 3 điểm). Lawton kết luận độ III – tương tự như độ II, III+ hoặc III* tương tự như độ IV [23].

Bảng 1.4. Phân độ DDĐTMN của Spetzler-Martin

Độ	Nhóm	Đặc điểm^a	Điều trị
I	A	S1 E0 V0	Phẫu thuật
II	A	S1 E0 V1	Phẫu thuật
		S1 E1 V0 S2 E0 V0	
III	B	S1 E1 V1 (III-) ^b	Điều trị phối hợp
		S2 E0 V1 (III) ^b	
		S2 E1 V0 (III+) ^b	
		S3 E0 V0 (III*) ^b	
IV	B	S2 E1 V1	Điều trị phối hợp
		S3 E0 V0	
		S3 E1 V0	
V	C	S3 E1 V1	Điều trị bảo tồn

Chú thích: - ^a S: kích thước (S1 < 3cm, S2 3-6cm, S3 > 6cm), E: vùng não có chức năng (E1 có chức năng, E0 không chức năng), V: tĩnh mạch dẫn lưu (V1 sâu, V0 chỉ có nông).

- ^b Phân loại cụ thể độ III của Lawton.

Năm 2011, Spetzler và cs đã bổ sung vào bảng phân độ năm 1986: độ I, II là nhóm A với phương pháp điều trị phẫu thuật; độ V là nhóm C với phương pháp điều trị bảo tồn; độ III, độ IV là nhóm B với phương pháp điều trị phối

hợp giữa can thiệp nội mạch, tia xạ và phẫu thuật [24].

Một số tác giả cũng đã lập ra các bảng phân độ khác. Năm 1991, Tamaki và cs dựa trên kích thước (nhỏ/lớn), vị trí (nông/sâu), số động mạch nuôi (1-2/>3) chia các khối DDĐTMN thành 5 độ, nhân mạnh vào mối liên quan với các khó khăn khi phẫu thuật[25]. Cũng năm 1991, Pertuiset và cs cũng đưa ra một bảng phân độ khác, liên quan đến tuổi, tiền sử chảy máu, vị trí khối, và động mạch nuôi (kích thước động mạch nuôi, thể tích ổ dị dạng, tốc độ tuần hoàn và hiện tượng ăn cắp máu não). Bảng phân độ của tác giả này từ 3-69 điểm [26]. Năm 1999, nhóm nghiên cứu DDĐTMN của Đại học Toronto lập ra bảng phân độ dựa trên: vùng não chức năng (điểm 1-4), độ lan tỏa của ổ dị dạng (điểm 1-3), tĩnh mạch sâu (điểm 1-2) [27].

Mặc dù bảng phân độ của Spetzler-Martin đơn giản và dễ sử dụng nhất, tuy nhiên, một số yếu tố quan trọng khác để đánh giá tiên lượng phẫu thuật không được tính đến như biểu hiện lâm sàng chảy máu, hình thái ổ dị dạng (lan tỏa hay khu trú) và tuổi của bệnh nhân. Năm 2010, Lawton đã đưa ra một bảng phân độ bổ sung để đánh giá khối DDĐTMN (bảng 1.4). Bảng phân độ này của Lawton kết hợp với Spetzler-Martin thành tổng số điểm từ 2-10, trong đó <6 được đánh giá là có tỷ lệ biến chứng sau phẫu thuật chấp nhận được, ≤ 4 điểm có tỷ lệ biến chứng không đáng kể [28]

Bảng 1.4. Phân độ bổ sung của Lawton [28]

Yếu tố	Đặc điểm	Điểm
Tuổi	<20	1
	20-40	2
	>40	3
Khối DDĐTMN đã chảy máu	Có	0
	Không	1
Ổ dị dạng kiểu lan tỏa	Không	0
	Có	1

** Các phân độ đánh giá tiên lượng điều trị bằng xạ phẫu*

Bảng phân độ đầu tiên để đánh giá các nguy cơ và kết quả điều trị khối DDĐTMN bằng xạ phẫu là của tác giả Inoue năm 1995, dựa trên kích thước, hình thái và huyết động học. Huyết động học khối DDĐTMN được phân thành các dạng: (1) Moya (kích thước động mạch nuôi nhỏ, ổ dị dạng ranh giới rõ, tĩnh mạch dẫn lưu chỉ hiện trên thì tĩnh mạch), (2) Shunt (các động mạch nuôi kích thước to, ổ dị dạng ranh giới không rõ, tĩnh mạch dẫn lưu hiện trên cả thì động mạch), (3) dạng hỗn hợp; hình thái được chia thành loại (1) đồng nhất và (2) không đồng nhất[29].

Pollock và Flickinger (2002) đưa ra bảng phân độ dựa trên thể tích khối DDĐTMN, tuổi, vị trí khối, có nút mạch trước, số lượng tĩnh mạch dẫn lưu. Công thức tính điểm khối DDĐTMN như sau

Điểm khối DDĐTMN =

$$0,1 \times \text{thể tích (cm}^3\text{)} + 0,02 \times \text{tuổi (năm)} + 0,3 \times \text{vị trí khối (điểm 0-2)}$$

Trong đó: (1) vùng trán – TD 0 điểm, (2) đỉnh, chẩm, não thất, thể chai 1 điểm, (3) hạch nền, đồi thị, thân não 2 điểm.

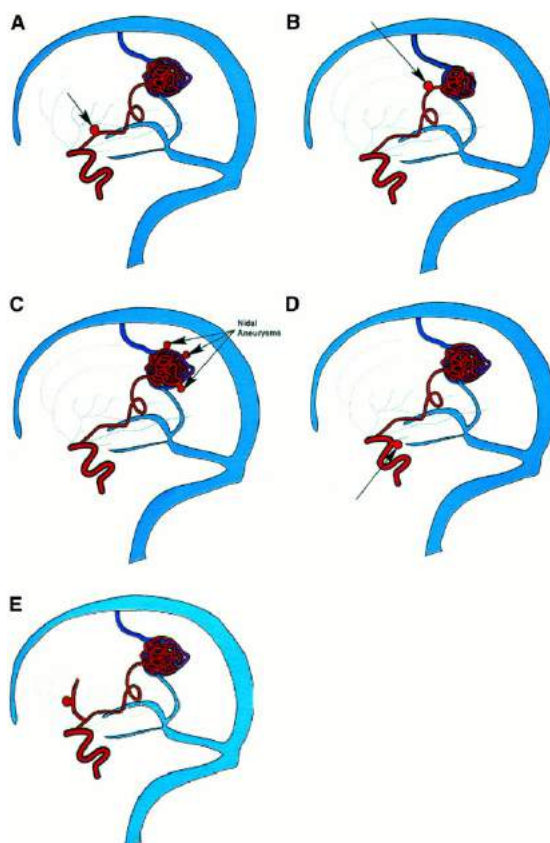
Khối DDĐTMN < 1 có kết quả sau xạ phẫu rất tốt chiếm 80-95% (khối tắc hoàn toàn, ko có triệu chứng thần kinh khu trú mới hoặc nặng lên), trong đó chỉ có 29% điểm > 2 có kết quả rất tốt [30].

*** Phân độ đánh giá tiên lượng nút mạch:** Điều trị nút mạch khối DDĐTMN mục đích thường là để bổ sung cho phương pháp xạ phẫu hoặc phẫu thuật. Phân loại của Vinuela năm 1995 dựa trên kích thước khối dị dạng, số động mạch nuôi, có động mạch nuôi từ màng mềm hoặc các nhánh xuyên. Khối DDĐTMN: (1) độ thấp có kích thước < 2cm, có ≤ 2 động mạch nuôi, không có động mạch nuôi từ các nhánh xuyên; (2) độ cao có kích thước > 4cm, có ít nhất 4 động mạch nuôi và có động mạch nuôi từ các nhánh xuyên. Các khối độ cao cần điều trị phối hợp nhiều phương pháp [31]. Feliciano (2010) đưa ra bảng phân độ gần giống với Spetzler-Martin để đánh giá tiên lượng nút mạch.

Bảng 1.5. Phân độ của Feliciano[32]

Điểm	Số ĐM nuôi	Vùng não chức năng	Có luồng thông trực tiếp động-tĩnh mạch
0	0	không	không
1	<3	có	có
2	3<6	-	-
3	≥ 6	-	-

1.2.2.4. *Phình động mạch não phối hợp [6]*: Phình động mạch não hiện diện cùng khối DDĐTMN được chia thành 4 loại (Hình 1): (1) Túi phình không liên quan đến khối DDĐTMN, (2), túi phình nằm ở đoạn gần của động mạch nuôi, (3) túi phình nằm ở đoạn xa của động mạch nuôi, (4) túi phình nằm trong ổ dị dạng. Túi phình nằm ở đoạn xa động mạch nuôi hoặc trong ổ dị dạng là yếu tố nguy cơ làm tăng tỷ lệ chảy máu. Khối DDĐTMN có túi phình trong ổ dị dạng có biểu hiện lâm sàng chảy máu ở 72% trường hợp và tỷ lệ chảy máu hàng năm là 9,8%.



Hình 1.2. Phối hợp giữa khối DDĐTMN và phình động mạch não.

A) túi phình nằm trên ĐM nuôi đoạn gần, (B) trên ĐM nuôi đoạn xa, (C) trong ổ dị dạng, (D) túi phình trong đa giác Willis, (E) túi phình không liên quan đến khối DDĐTMN [6].

1.2.3. Phân loại khối dị dạng động tĩnh mạch não vỡ

1.2.3.1. Phân loại theo vị trí giải phẫu [9]: Theo Lawton (2014), mỗi trường hợp DDĐTMN là duy nhất. Tác giả đã đưa ra một phân loại dựa trên vị trí giải phẫu của khối DDĐTMN bao gồm 7 nhóm và 33 dưới nhóm. (Bảng 1.6).

Bảng 1.6. Phân loại DDĐTMN theo Lawton [9]

Nhóm	Phân loại dưới nhóm
Trán	Bán cầu
	Đường giữa
	Cạnh đường giữa
	Nền trán
	Sylvian
Thái dương	Bán cầu
	Nền
	Sylvian
	Thái dương trong
Đỉnh-chẩm	Bán cầu
	Đường giữa
	Cạnh đường giữa

	Nền
<i>Não thất- Quanh não thất</i>	Thế chai
	Thân não thất
	Ngã ba
	Sừng thái dương
<i>DDĐTMN sâu</i>	Sylvian đơn thuần
	Thùy đảo
	Hạch nền
	Đồi thị
<i>DDĐTMN thân não</i>	Trung não trước
	Trung não sau
	Cầu não trước
	Cầu não bên
	Hành não trước
	Hành não bên
<i>DDĐTMN tiểu não</i>	Dưới chẩm
	Lều tiểu não
	Thùy nhộng
	Hạch nhân
	Mặt xương đá
<i>Loại hỗn hợp</i>	Khối DDĐTMN nằm ở nhiều hơn 1 vị trí

Các khối DDĐTMN độ cao thường nằm ở vùng chức năng như vị trí đỉnh chẩm, thái dương. Ngoài ra, khối DDĐTMN thường có vị trí hỗn hợp do nidus có kích thước lớn, không khu trú ở riêng một vùng giải phẫu của não.

1.2.3.2. Phân loại theo một số thể lâm sàng đặc biệt

* Phụ nữ có thai: Theo Gross (2012), có thai là một yếu tố nguy cơ gây chảy máu khối DDĐTMN với tỷ lệ chảy máu trong thời kỳ mang thai của phụ nữ là 7,91% trong toàn bộ thai kỳ và tỷ lệ chảy máu hàng năm là 1,1%. Tuy nhiên, nếu chỉ giới hạn trong nhóm tuổi phụ nữ dưới 40, tỷ lệ chảy máu tăng lên đến 18,12% . Theo Spetzler, tần suất gặp chảy máu ở lần có thai thứ hai chiếm đa số. Kích thước khối DDĐTMN vỡ ở phụ nữ có thai thường là trung bình (3-6cm). Có thể gặp khối DDĐTMN ở tất các vị trí với tỷ lệ không khác biệt nhau [33]. Xử trí khối DDĐTMN vỡ trong thời kỳ mang thai vẫn còn là một thách

thức. Mục tiêu là phải cứu được mẹ và cả thai nhi. Với những khối DDĐTMMN nhỏ, dễ tiếp cận, Lanzino (1994) cho rằng nên phẫu thuật ngay. Những trường hợp khác nên điều trị bảo tồn chờ đến sau khi sinh[34].

* Trẻ em: Theo Di Rocco (2000), khoảng 18-20% DDĐTMMN được chẩn đoán ở lứa tuổi trẻ em và nữ nhi, trong đó chảy máu là biểu hiện lâm sàng hay gặp nhất, từ 75-80%. Tỷ lệ chảy máu hàng năm của DDĐTMMN ở trẻ em là 3,2%, chảy máu lại là 6-33%. Tác giả đưa ra giả thuyết về nguyên nhân dẫn đến tỷ lệ chảy máu cao ở trẻ em là: hầu hết khối dị dạng nằm ở vị trí hạch nền và đồi thị. Kích thước khối DDĐTMMN nhỏ cũng là một yếu tố được cho là làm tăng tỷ lệ chảy máu. Tỷ lệ tử vong trong các nghiên cứu trong y văn của DDĐTMMN vỡ ở trẻ em khá cao, 20-24%, so với 6-10% ở người lớn, nguyên nhân là do ở trẻ em, DDĐTMMN vỡ thường gây khối máu tụ rất lớn. Di Rocco đi đến kết luận các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả điều trị là mức độ chảy máu và tình trạng lâm sàng trước điều trị của bệnh nhân [35]. Humphrey (1996) đã đưa ra một kết luận chung về DDĐTMMN vỡ ở trẻ em: “Dù tình trạng lâm sàng có thể nguy kịch, nhưng do tính đàn hồi sinh học rất lớn nên sau mổ trẻ em vẫn có thể hồi phục hoàn toàn” [36].

* DDĐTMMN có yếu tố gia đình: Trong y văn, chưa có nghiên cứu nào thống kê được số lượng lớn những trường hợp DDĐTMMN có yếu tố gia đình, hầu hết chỉ là thông báo một vài trường hợp lâm sàng. Beijnum (2007) nhận xét DDĐTMMN thường xuất hiện trong những gia đình có bệnh lý di truyền chảy máu do giãn hệ thống mao mạch (telangiectasia) và bệnh u mạch hệ thống thần kinh [37]. Herzig (2000) nhận thấy ở châu Á tỷ lệ gặp DDĐTMMN trong cùng gia đình cao hơn ở người da trắng [38]. Đặc điểm lâm sàng của các trường hợp DDĐTMMN trong các gia đình không khác biệt so với những trường hợp DDĐTMMN bình thường, với biểu hiện lâm sàng chủ yếu là chảy máu. Hầu hết các trường hợp đều là bố/mẹ - con và tuổi biểu hiện của con trẻ hơn bố mẹ (trung bình 17 tuổi và 39

tuổi). Những người mắc bệnh thường cùng giới tính [37].

1.3. Điều trị dị dạng động tĩnh mạch não vỡ bằng phối hợp nút mạch và phẫu thuật

1.3.1. Chỉ định

Theo Lawton, nút mạch trước mổ phối hợp với vi phẫu thuật là lựa chọn phổ biến nhất, được áp dụng trong 74% những bệnh nhân được phẫu thuật và 41% tổng số bệnh nhân được điều trị. Các mục tiêu của nút mạch trước mổ bao gồm: 1. Làm tắc các động mạch nuôi chính và giảm bớt kích thước và dòng chảy qua khối DDĐTMN, đặc biệt trong các trường hợp khối lớn, làm cho ổ dị dạng được khu trú và dễ lấy bỏ hơn, giảm nguy cơ chảy máu trong quá trình phẫu tích, 2. Nút tắc những nguồn động mạch nuôi khó tiếp cận trong giai đoạn đầu của phẫu thuật, 3. Những khối DDĐTMN ở sâu như ở đồi thị, hạch nền cũng cần được nút mạch trước mổ nhằm tạo ra ranh giới ổ dị dạng rõ ràng khiến việc phẫu tích lấy khối dễ dàng hơn. Như vậy, chỉ định nút mạch trước mổ được đặt ra cho những trường hợp khối DDĐTMN vỡ độ cao (Độ Spetzler-Martin III, IV) nhằm đạt những mục tiêu như trên.[9]

1.3.2. Quy trình điều trị khối dị dạng động tĩnh mạch não bằng phối hợp giữa nút mạch và phẫu thuật:

Bệnh nhân vào viện được chẩn đoán là DDĐTMN độ cao vỡ. Có nhiều quy trình điều trị phối hợp nút mạch và phẫu thuật những khối DDĐTMN độ cao. Tuy nhiên, các tác giả hầu như đều tuân theo một nguyên tắc chung là tùy theo tình trạng và diễn biến lâm sàng của bệnh nhân mà quy trình điều trị phối hợp nút mạch và phẫu thuật ở mỗi bệnh nhân sẽ khác nhau[6][7][14].

Bệnh nhân được phẫu thuật cấp cứu thì 1 giải toả não, dẫn lưu não thất ra ngoài trong những trường hợp: 1. Bệnh nhân vào viện trong tình trạng lơ mơ, hôn mê, có dấu hiệu tăng áp lực nội sọ cấp tính, trên phim CLVT có hình ảnh khối máu tụ lớn, gây hiệu ứng khối hoặc có hình ảnh giãn não thất cấp

tính, 2. Bệnh nhân xuất hiện tình trạng suy đồi tri giác hoặc các dấu hiệu thần kinh khu trú tiến triển trong quá trình điều trị nội khoa trước nút mạch, trên phim CLVT có hình ảnh chảy máu nhiều lên, gây hiệu ứng khối, hình ảnh phù não hoặc giãn não thất nhiều lên, 3. Bệnh nhân xuất hiện các biến chứng chảy máu, phù não hoặc giãn não thất sau nút mạch. Sau đó, khi tình trạng lâm sàng ổn định, bệnh nhân sẽ được lên kế hoạch bắt đầu hoặc tiếp tục nút mạch một hoặc nhiều lần và phẫu thuật thì 2 để lấy khối dị dạng.

Nếu bệnh nhân vào viện trong tình trạng tri giác tỉnh táo hoặc ổn định, không có dấu hiệu tăng áp lực nội sọ cấp tính thì sẽ được chủ động điều trị nội khoa (giảm đau, giảm phù não, chống động kinh), sau đó nút mạch một hoặc nhiều lần và phẫu thuật lấy khối dị dạng.

1.3.3. Phương pháp nút mạch trước phẫu thuật

1.3.3.1. Thời điểm nút mạch sau khi chảy máu: Không có thời điểm cố định của quá trình nút mạch sau khi chảy máu. Các tác giả đưa ra những quan điểm khác nhau về thời gian nút mạch, tuy nhiên đều cho rằng nên chỉ định nút mạch càng sớm càng tốt nếu tình trạng bệnh nhân cho phép. Nếu bệnh nhân chưa ổn định thì phải cần được điều trị nội khoa trước khi nút mạch. Nếu bệnh nhân có những dấu hiệu lâm sàng và hình ảnh có nguy cơ như suy đồi tri giác, các dấu hiệu thần kinh khu trú tiến triển, có khối máu tụ lớn hoặc hình ảnh giãn não thất trên phim CLVT thì cần phải loại bỏ các nguy cơ đó trước khi lên kế hoạch nút mạch. Chính vì vậy, thời gian nút mạch sau khi chảy máu thống kê trong y văn rất khác nhau, từ 1 ngày đến trên 30 ngày[6][13].

1.3.3.2. Số lần nút mạch trước phẫu thuật: Nút mạch trước mổ có thể được thực hiện trong một hoặc nhiều lần, tùy theo kích thước, độ lan toả của khối DDĐTMN. Nếu khối có kích thước nhỏ, khu trú thì có thể nút một lần. Nếu khối có kích thước lớn hoặc tính chất lan toả, có thể nút từng phần, các lần nút mạch cách nhau từ vài ngày đến vài tuần. Nguyên nhân là vì nếu nút một lần

khối DDĐTMN lớn có thể dẫn đến các biến chứng: vật liệu nút mạch di chuyển vào tĩnh mạch dẫn lưu gây tắc dẫn đến vỡ khối, hội chứng phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường gây phù tổ chức não xung quanh khối[39]. Nếu mục tiêu nút mạch chỉ là làm tắc nguồn động mạch nuôi khối tiếp cận trong giai đoạn đầu của quá trình phẫu tích thì có thể chỉ nút mạch một lần.

1.3.3.3. Các vật liệu nút mạch DDĐTMN

N-Butyl cyanoacrylate

Nút mạch với cyanoacrylate được sử dụng từ giữa những năm 1970. Isobutyl-2-cyanoacrylate được thay thế bằng NBCA được tổ chức FDA của Mỹ công nhận vào năm 2000 do ít gây độc, chất lượng kết dính tốt hơn và thuận lợi cho phẫu thuật lấy khối dị dạng sau khi nút mạch. NBCA không có tính chất cản quang nên không thể theo dõi được dòng chảy trong quá trình nút mạch. Ethiodiol hoặc bột tantalum được pha lẫn với NBCA tạo thành một dung dịch có tính chất cản quang. Ethiodiol còn có tác dụng làm chậm quá trình biến đổi thành dạng rắn, để tránh vật liệu bị rắn hoá ngay trong lòng động mạch nuôi và trong tĩnh mạch dẫn lưu. Nút mạch khối DDĐTMN bằng NBCA khiến cho quá trình phẫu thuật sau khi nút dễ dàng hơn do các động mạch đã được nút được phân biệt với các động mạch bình thường, ranh giới giữa khối DDĐTMN và nhu mô não bình thường cũng được phân định rõ ràng. Các động mạch đã nút có thể được cắt bỏ bằng kéo vi phẫu [40].

Onyx: Là một trong những vật liệu mới nhất dạng lỏng, không dính, được sử dụng để nút mạch khối DDĐTMN. Bột tantalum được trộn lẫn để cho vật liệu có tính cản quang. [40],[41]. Không giống NBCA, Onyx có tốc độ rắn hoá rất chậm, chính vì vậy có thể tiêm từ từ vào khối dị dạng. Một lần luồn vi ống thông có thể nút được nhiều phần ổ dị dạng hơn và có thể nút được những phần sâu của ổ dị dạng[42]. Nhược điểm của Onyx là tính cản quang cao dẫn đến khó quan sát các luồng trào ngược trong các động mạch nhỏ [41].

PHIL: Từ cuối năm 2014 một vật liệu nút mạch mới PHIL (Precipitating Hydrophobic Injectable Liquid) là một chất lỏng nút mạch tạo nên từ polymer đồng trùng hợp Hydroxyethyl methacrylate (PHEMA) cũng tan trong DMSO. PHIL sử dụng thành phần cản quang từ Iodine. Lợi ích chính của PHIL khi so sánh với Onyx là dễ sử dụng, sự hình thành nút tắc nhanh hơn và ít nhiễu ảnh trên CT và MRI hơn so với Onyx[43].

1.3.3.4. Lợi ích của quá trình nút mạch: Nút mạch trước khi phẫu thuật nhằm đạt kết quả làm giảm thời gian phẫu thuật, giảm chảy máu trong mổ, giảm tỷ lệ biến chứng sau mổ và cải thiện kết quả phẫu thuật. Pasqualin và cs (1991) đã đi đến kết luận nút mạch trước mổ làm giảm các biến chứng thần kinh sau mổ, tỷ lệ tử vong thấp hơn, tỷ lệ động kinh sau mổ cũng giảm so với bệnh nhân được phẫu thuật đơn thuần[39]. Nút mạch còn có thể làm giảm độ Spetzler-Martin của khối dị dạng, làm cho khối dị dạng từ dạng không phẫu thuật được thành dạng có thể phẫu thuật được. Nút mạch cải thiện kết quả phẫu thuật vì một số lý do sau: (1) Loại bỏ được các động mạch nuôi ở vị trí sâu, ví dụ các động mạch xuyên trước, sau, các động mạch mạch mạc, các động mạch thuộc tuần hoàn sau, (2) Giảm kích thước ổ dị dạng, (3) Loại bỏ được các túi phình động mạch não ở cuống nuôi đã chảy máu hoặc có nguy cơ chảy máu, (4) Nút mạch làm giảm nguy cơ chảy máu sau mổ do thay đổi về huyết động học ở tổ chức não bình thường xung quanh khối DDĐTMN, (5) Các động mạch nuôi đã được nút mạch trở thành các mốc để xác định ranh giới khối dị dạng [40].

1.3.3.5. Các biến chứng của quá trình nút mạch: Các biến chứng của nút mạch bao gồm biến chứng do tai biến trong khi can thiệp, phản ứng với thuốc cản quang hoặc ngộ độc thận. Các biến chứng chảy máu hoặc tắc mạch sau can thiệp sẽ dẫn đến các yếu/liệt thần kinh khu trú tạm thời hoặc vĩnh viễn.

Các biến chứng sau nút mạch bao gồm các nguyên nhân kỹ thuật và các thay đổi sinh lý của tuần hoàn não sau khi nút mạch [44],[45]. Các nguyên nhân

kỹ thuật bao gồm bóc tách hoặc rách các động mạch do dây dẫn hoặc vi ống thông, vỡ phình động mạch não hoặc thương tổn thành mạch khi rút ống thông sau khi bơm keo. Chảy máu trong quá trình can thiệp còn có thể do tắc tĩnh mạch dẫn lưu dẫn đến tăng áp lực trong ổ dị dạng. [46].

Hiện tượng phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường sau nút mạch dẫn đến phù não hoặc chảy máu nhu mô não xung quanh ổ dị dạng. Spetzler là người đầu tiên mô tả hiện tượng phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường. Sau khi nút mạch, áp lực tưới máu tăng lên đột ngột làm phá vỡ sự thiếu máu mạn tính ở nhu mô não xung quanh ổ dị dạng dẫn đến phù não hoặc chảy máu. Hiện tượng này có tránh được bằng phương pháp nút mạch từng phần [44].

Nguyên nhân dẫn đến nhồi máu não cấp tính là do bóc tách động mạch hoặc huyết khối. 2 hiện tượng này là hậu quả của tai biến từ thao tác sử dụng dây dẫn hoặc ống thông, vật liệu nút mạch bị trôi vào các động mạch bình thường, vi ống thông bị dính keo trong lúc rút lại. Huyết khối động mạch ngược dòng cũng là nguyên nhân có thể dẫn đến nhồi máu. Huyết khối tĩnh mạch muện cũng có thể dẫn đến nhồi máu.

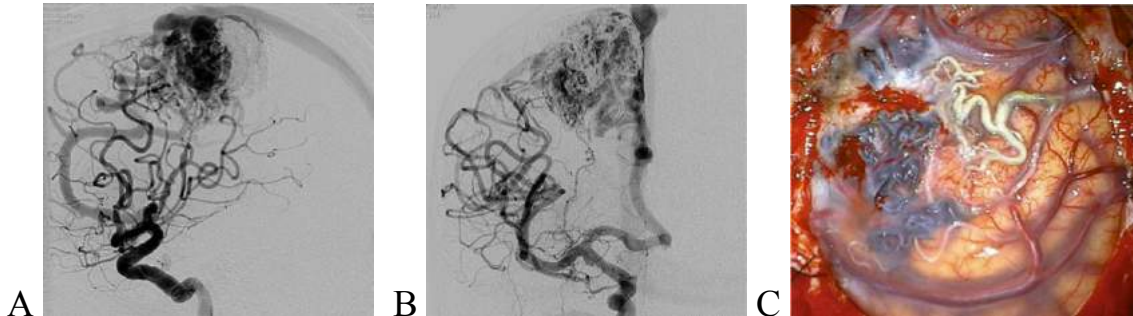
1.3.4. Phẫu thuật sau khi nút mạch

1.3.4.1. Thời gian phẫu thuật sau khi nút mạch: Thời gian lý tưởng giữa nút mạch và phẫu thuật cho tới nay vẫn chưa được thống nhất. Tuy nhiên, các tác giả cho rằng nút mạch trước phẫu thuật khoảng từ 1-3 tuần là tốt nhất, do đây là hình thành huyết khối sau nút mạch trong ổ dị dạng. Không nên trì hoãn lâu quá để tránh sự hình thành của tuần hoàn phụ hoặc hiện tượng tái thông [44].

1.3.4.2. Nguyên tắc phẫu thuật [9]: Nguyên tắc chung của phẫu thuật là cắt bỏ được hoàn toàn các động mạch nuôi và cuối cùng là tĩnh mạch dẫn lưu. Trong quá trình phẫu tích, tránh làm thương tổn các tĩnh mạch dẫn lưu.

1.3.4.3. Hạn chế của các phương pháp phẫu thuật khối DDDTMN: Nếu khối dị dạng nằm hoàn toàn trong vùng não chức năng thì nguy cơ biến chứng

yếu/liệt sau mổ cao. Các phương pháp điều trị trước mổ như can thiệp nội mạch và xạ phẫu có mục tiêu làm giảm các biến chứng của phẫu thuật.



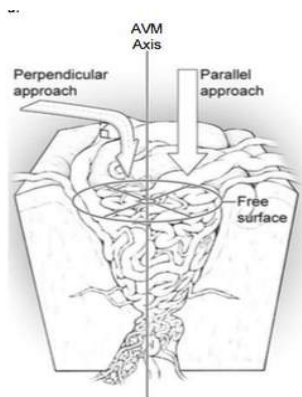
Hình 1.3: Khối DDATM được nút mạch sau đó phẫu thuật

(A,B) Hình ảnh CTĐMN sau nút mạch, (C) Hình ảnh khối trong mô [27]

1.4. Kỹ thuật phẫu thuật lấy khối dị dạng động tĩnh mạch não[9]

1.4.1. Bộc lộ khối dị dạng động tĩnh mạch não

1.4.1.1. Dựa trên nguyên tắc “cái hộp”: Khối DDATM có hình dạng rất khác nhau. Trước khi phẫu thuật cần hình học hoá khối DDATM thành hình “cái hộp”, bao gồm 6 mặt: mặt trên (mặt nông), 4 thành xung quanh và đáy (mặt sâu). Dựa vào đó, có thể định nghĩa các mặt này thành mặt trong, ngoài, trước, sau, trên và dưới.



Hình 1.4. Sơ đồ hoá khối dị dạng[9].

Free surface: Mặt tự do, *AVM axis*: trục của khối, *Perpendicular approach*: hướng tiếp cận vuông góc, *Parallel approach*: Hướng tiếp cận song song

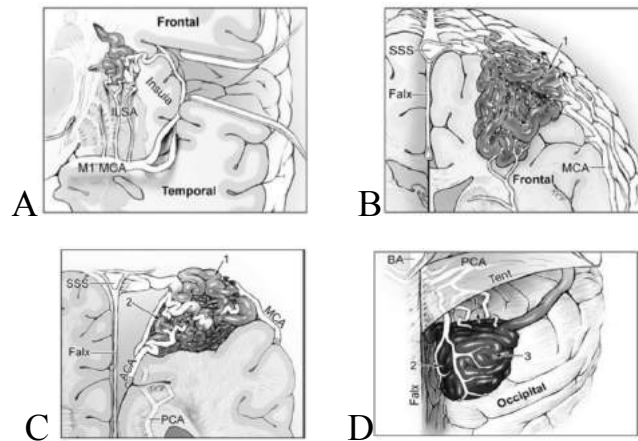
1.4.1.2. *Mặt tự do*: Hầu hết khối DDATM có một mặt trên vỏ não, Bộc lộ mặt vỏ não (mặt tự do) là bước đầu tiên trong phẫu thuật lấy khối DDATM. Đôi khi phải giải phóng mặt tự do ra khỏi các chỗ bám dính vào màng nhện,

hoặc các nhánh động mạch nuôi xuyên màng cứng. Một số trường hợp có 2-3 mặt tự do. Khối nằm hoàn toàn trong nhu mô não không có mặt tự do.

Bảng 1.7. Đặc điểm khối dị dạng động tĩnh mạch não (theo [9])

Loại DDĐTMN	Cửa sổ xương	Hướng tiếp cận	Trọng lực	Mặt tự do
Trán				
Bán cầu	Trán	Song song	Không	1
Đường giữa	Trán 2 bên	Vuông góc	Có	1
Cạnh đường giữa	Trán 2 bên	Song song	Không	2
Nền	Trán thái dương	Vuông góc	Có	1
Sylvian	Trán thái dương	Song song	Có	1
Thái dương				
Bán cầu	Thái dương	Song song	Không	1
Nền	Thái dương	Vuông góc	Không	1
Đường giữa	Ổ mắt-cung gò má	Vuông góc	Có	1
Sylvian	Trán thái dương	Song song	Có	1
Đỉnh chằm				
Bán cầu	Đỉnh chằm	Song song	Không	1
Đường giữa	Đỉnh chằm	Vuông góc	Có	1
Cạnh đường giữa	2 bên	Song song	Không	2
Nền	Đỉnh chằm	Vuông góc	Không	1
Não thất/cạnh não thất				
Thê chai	Trán 2 bên	Song song	Có	2
Thân não thất	Trán 2 bên	Vuông góc	Có	2
Ngã ba	Đỉnh	Song song	Không	2
Sừng thái dương	Thái dương	Vuông góc	Không	2
DDĐTMN sâu				
Sylvian	Trán thái dương	Song song	Không	1
Thùy đảo	Trán thái dương	Song song	Không	1
Hạch nền	Trán thái dương	Vuông góc	Không	0
Đồi thị	Trán 2 bên	Vuông góc	Có	1
DDĐTMN thân não				
Trung não trước	Ổ mắt-cung gò má	Vuông góc	Có	1
Trung não sau	Đỉnh chằm	Vuông góc	Có	1
Trước cầu não	Sau xích ma	Vuông góc	Không	1
Bên cầu não	Sau xích ma	Vuông góc	Không	1
Trước hành tuỷ	Dưới chằm	Vuông góc	Không	1
Bên hành tuỷ	Xa bên	Vuông góc	Không	1
DDĐTMN hố sau				
Dưới chằm	Dưới chằm	Song song	Không	1
Lều tiểu não	Qua hạnh nhân	Vuông góc	Không	1
Thùy nhộng	Qua hạnh nhân	Vuông góc	Không	1
Hạnh nhân tiểu não	Dưới chằm	Song song	Không	3
Xương đá	Sau xích ma	Vuông góc	Không	1

1.4.1.3. *Mở cửa sổ xương*: Cửa sổ xương được xác định sao cho bộc lộ được mặt tự do của khối DDĐTMN. Cửa sổ xương khi phẫu thuật khối DDĐTMN thường lớn, để ngoài việc bộc lộ được toàn bộ khối dị dạng, còn có thể để quan sát được đường đi của các động mạch nuôi và tĩnh mạch dẫn lưu.

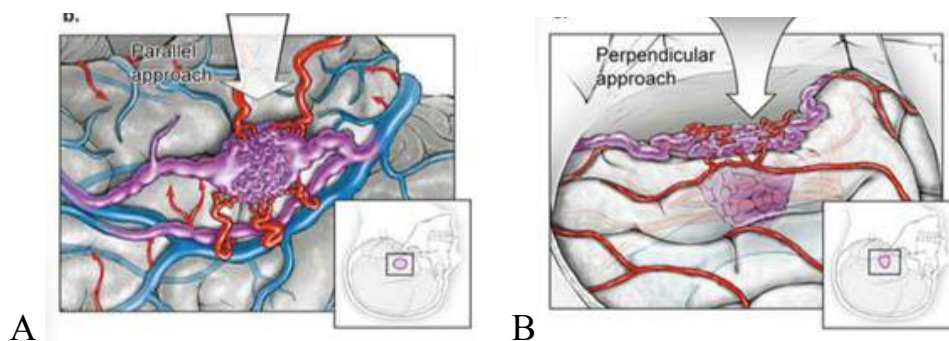


Hình 1.5. Các mặt tự do của khối dị dạng động tĩnh mạch não[9]

A. Không có mặt tự do, B. Có 1 mặt tự do,

C. Có 2 mặt tự do, D. Có 3 mặt tự do

1.4.1.4. *Hướng tiếp cận*: Là khái niệm dựa trên trục đi qua trung tâm của khối DDĐTMN. Khi việc bộc lộ khối DDĐTMN thẳng hàng với trục, bốn thành của khối được tiếp cận đồng đều từ nông vào sâu thì “hướng tiếp cận” là song song. Khối DDĐTMN ở bán cầu có “hướng tiếp cận” song song. Các khối DDĐTMN khác có “hướng tiếp cận” vuông góc, nghĩa là trục của khối DDĐTMN tạo thành một góc với việc bộc lộ khối.



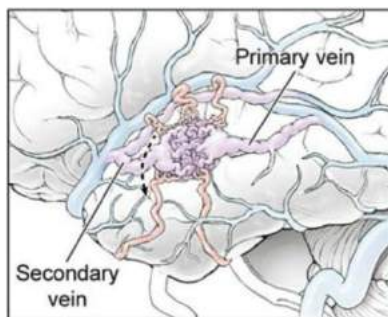
Hình 1.6. Hướng tiếp cận khối dị dạng động tĩnh mạch não [9].

A. Song song, B. Vuông góc

1.4.1.5. Trọng lực: Trong quá trình phẫu tích các khối DDĐTMN nằm ở đường giữa, nền sọ hoặc ở sâu cần phải vén não. Phẫu thuật viên có thể lợi dụng trọng lực để không cần vén não. Để lợi dụng được trọng lực thì cần kê tư thế đầu bệnh nhân, lấy bớt dịch não tủy hoặc mở các khoang dưới nhện để não tự độ xuống, sử dụng mannitol và tăng thông khí trong mổ.

1.4.2. Phẫu tích khoang dưới nhện: Là giai đoạn đầu tiên để quan sát được toàn thể khối DDĐTMN, bộc lộ các động mạch nuôi, các tĩnh mạch dẫn lưu.

1.4.2.1. Tĩnh mạch dẫn lưu: Tĩnh mạch dẫn lưu cần được bảo tồn tuyệt đối đến thời điểm cuối cùng của quá trình phẫu tích. Nếu tĩnh mạch dẫn lưu bị đứt và cắt nhầm trong quá trình phẫu tích sẽ gây nên tăng áp lực và vỡ khối trong mổ. Nhận định tĩnh mạch dẫn lưu: Cần phân biệt động mạch nuôi và tĩnh mạch dẫn lưu. Màu sắc là đặc điểm đầu tiên được sử dụng, tuy nhiên trong một số trường hợp cả hai đều có màu đỏ tươi. Kích thước là đặc điểm đáng tin cậy hơn. Mặc dù vậy vẫn cần thận trọng vì có nhiều động mạch nuôi kích thước cũng tương đối lớn, đặc biệt ở các khối DDĐTMN có dòng chảy cao và luồng thông trực tiếp với tĩnh mạch. Kích thước tối đa của động mạch là 4mm, do lớp cơ trơn dày và có lớp áo nội mạc. Tĩnh mạch không có lớp áo nội mạc, lớp cơ trơn mỏng và lớn hơn 4mm. Thành tĩnh mạch mỏng, có thể nhìn thấy được sự hoà lẫn giữa máu có chứa ô xy và không chứa ô xy trong lòng tĩnh mạch.



Hình 1.7. Tĩnh mạch dẫn lưu[9].

Primary vein: Tĩnh mạch dẫn lưu chính

Secondary vein: Tĩnh mạch dẫn lưu phụ

Đường đi của mạch bên ngoài ở dị dạng cũng giúp phẫu thuật viên phân biệt được động mạch và tĩnh mạch. Động mạch thường đi từ các rãnh cuộn não,

trong khi tĩnh mạch thường đi ra nông hướng về các xoang tĩnh mạch. Tĩnh mạch bị động mạch hoá thường nhập với các tĩnh mạch bình thường, máu ở chỗ hoà nhập có màu sẫm hơn. Ngược lại, các động mạch thường phân nhánh nuôi đi đến vùng vỏ não xung quanh và không có hiện tượng máu hoà lẫn. Các vật liệu nút mạch trong lòng động mạch khiến cho động mạch nuôi có màu sẫm hơn, trong đó các tĩnh mạch xung quanh vẫn có màu đỏ.

Đa phần các khối DDĐTMN có tĩnh mạch dẫn lưu nằm trên vỏ não. Tĩnh mạch dẫn lưu được coi là một la bàn, định hướng cho quá trình phẫu tích. Tuy nhiên, cần tránh tối đa các nguy cơ gây tổn thương tĩnh mạch từ đầu quá trình phẫu tích: phẫu tích sát đường đi của tĩnh mạch, van vén não đè lên tĩnh mạch, trong khi tập trung phẫu tích ở sâu, kéo căng giãn tĩnh mạch ở nông, để tĩnh mạch khô lâu không tưới nước. Tĩnh mạch dẫn lưu cũng được coi như một thước đo đánh giá sự tiến triển của quá trình phẫu tích. Màu sắc của tĩnh mạch dẫn lưu thay đổi. Khi tĩnh mạch xẹp và màu sắc chuyển sang hãm xanh thì có nghĩa là quá trình phẫu tích đã hoàn tất.

Các khối DDĐTMN lớn thường có nhiều hơn một tĩnh mạch dẫn lưu. Không cần thiết phải bảo tồn tất cả các tĩnh mạch dẫn lưu cho đến giây phút cuối cùng. Quan trọng là chỉ cần bảo tồn tĩnh mạch dẫn lưu chính.

1.4.2.2. Động mạch nuôi: Các động mạch nuôi được đốt và cắt ở điểm tiếp xúc với ổ dị dạng. Ở các khối DDĐTMN đã được nút mạch, tùy theo vật liệu nút mạch mà tính chất của động mạch được nút sẽ khác nhau. Vật liệu nút mạch DDĐTMN phổ biến hiện nay là Onyx, động mạch được nút trở nên mềm dẻo và đặc như dây cao su, dễ cắt.

* Động mạch tận: Các động mạch này được xác định và đốt, cắt ngay từ đầu quá trình phẫu tích.

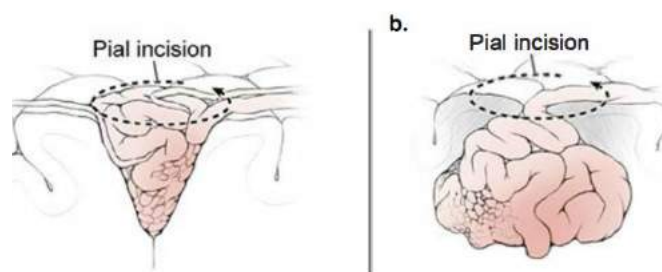
* Động mạch cho nhánh bên vào khối: Phương pháp phẫu tích là bóc lộ toàn bộ động mạch này từ xa đến gần sau đó kẹp hoặc cắt các nhánh đi vào khối DDĐTMN.

* Động mạch xuyên: Các động mạch này dễ vỡ trong quá trình phẫu tích, khó đốt, nằm sâu trong chất trắng nên khó nhìn thấy. Phẫu thuật viên thường phải dùng các loại clip siêu nhỏ để kẹp các động mạch xuyên.

* Các động mạch nuôi xuất phát từ đám rối mạch mạc trong não thất: Các động mạch này đi vào bề mặt tiếp xúc với não thất của khối dị dạng. Áp lực dòng máu qua các động mạch này lớn và vị trí ở sâu nên cũng nguy hiểm, nếu bị chảy máu gây tràn máu não thất nhanh chóng dẫn đến phù não cấp. Phẫu thuật viên nên chủ động bóc lộ và đốt đám rối mạch mạc trước.

* Động mạch đi ngang qua khối: Được phẫu tích tách biệt ra khỏi khối dị dạng để tránh làm tổn thương trong quá trình lấy khối DDĐTMN.

1.4.3. Phẫu tích màng mềm

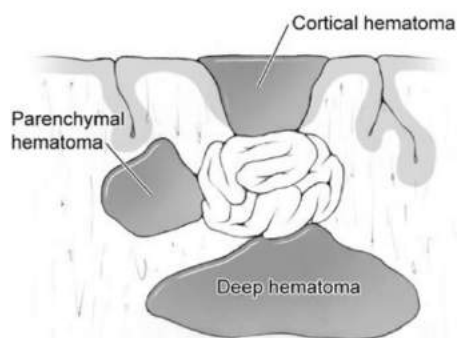


Hình 1.8. Phẫu tích màng mềm [9]

Để bóc lộ được khối dị dạng, cần phải cắt ngang qua màng mềm vòng xung quanh khối. Phẫu tích càng sát khối dị dạng càng tốt, để tránh làm tổn thương nhu mô não xung quanh ở thành tiếp giáp với vùng não chức năng. Ở các thành tiếp giáp với vùng não không chức năng, có thể phẫu tích rộng ra ngoài nhu mô não hơn để tránh làm vỡ khối.

1.4.4. Phẫu tích nhu mô não

Phẫu tích nhu mô não vòng quanh khối DDĐTMN để tách dần khối ra khỏi tổ chức não và cắt dần các động mạch nuôi đi vào từ 4 thành của khối, ưu tiên các thành có nhiều động mạch nuôi trước. Phẫu tích nhu mô não nên đi vòng quanh từ từ, từ lớp nông đến lớp sâu, không nên đào sâu quá một mặt, gây hạn chế tầm nhìn và khó kiểm soát nếu chảy máu.



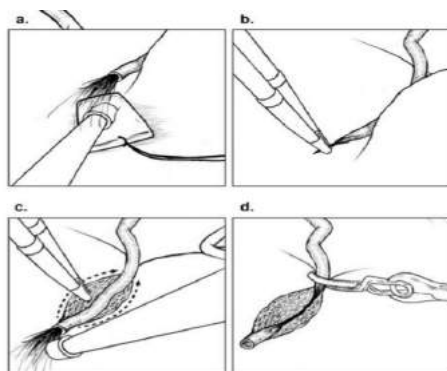
Hình 1.9. Khối dị dạng chảy máu [9].

Cortical hematoma: Máu tụ sát vỏ,

Parenchymal hematoma: Máu tụ trong nhu mô, *Deep hematoma*: Máu tụ sâu

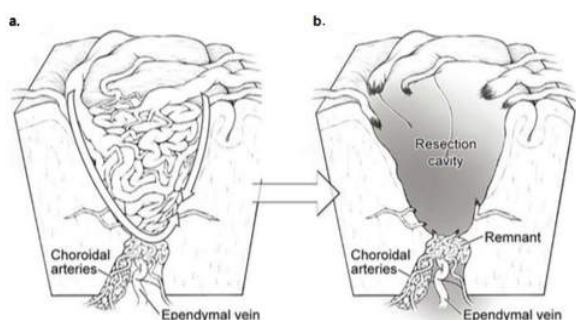
1.4.5. Phẫu tích mặt sâu của khối dị dạng động tĩnh mạch não

Phẫu tích mặt sâu hay còn gọi là phẫu tích phần đáy là giai đoạn cuối cùng. Khó khăn lớn nhất khi phẫu tích mặt này là các nhánh động mạch xuyên hoặc các nhánh xuất phát từ đám rối mạch mạc. Các động mạch xuyên đi xuyên qua nhu mô não, có kích thước rất nhỏ, thành mỏng, dễ vỡ và khó đốt. Để cầm máu các động mạch này thì phẫu thuật viên cần sử dụng clip siêu nhỏ. Vì tính chất dễ vỡ, sau khi đã cầm máu bằng miniclip cũng nên thận trọng vì chỉ cần di chuyển clip cũng có thể làm rách những động mạch này. Động mạch xuất phát từ đám rối mạch mạc thường dễ xử lý hơn các động mạch xuyên bởi vì thành động mạch dày hơn và nằm trong não thất.



Hình 1.10. Các bước cầm máu động mạch xuyên[9]:

- Hút khô phẫu trường,
- Tìm được đầu động mạch đang chảy máu,
- Bộc lộ 1 đoạn động mạch xuyên,
- Kẹp miniclip



Hình 1.11. Động mạch nuôi xuất phát từ động mạch mạch mạc[9]:

- a. Khối DDĐTMN chưa phẫu tích
- b. Đã lấy bỏ khối DDĐTMN

1.4.6. Phẫu tích toàn bộ khối: Quá trình phẫu tích được coi như hoàn thành khi tĩnh mạch dẫn lưu chuyển thành màu xanh, cả ổ dị dạng được giải phóng khỏi nhu mô não, chỉ còn bám với tĩnh mạch dẫn lưu.

1.4.7. Xử trí chảy máu trong mổ: Khi có chảy máu, cần tìm nguồn chảy máu và khống chế nguồn chảy. Nguồn chảy máu có thể là từ động mạch, tĩnh mạch hoặc từ ổ dị dạng.

1.4.7.1. Chảy máu động mạch: Các động mạch chảy máu có thể được đốt cầm máu ngay. Nếu không đốt được do động mạch có kích thước nhỏ, thành mỏng, cần kẹp một clip cho nhánh động mạch đang chảy máu.

1.4.7.2. Chảy máu tĩnh mạch: Tổn thương tĩnh mạch trong quá trình phẫu tích sẽ làm cản trở đường lưu thông của khối DDĐTMN dẫn đến hậu quả nặng nề. Khả năng tĩnh mạch bị thương tổn có thể xảy ra ở mọi giai đoạn của quá trình phẫu tích. Khi tĩnh mạch bị chảy máu, điểm chảy máu phải được cầm máu nhưng vẫn phải đảm bảo cho dòng chảy trong tĩnh mạch được lưu thông, đặc biệt khi chỉ có một tĩnh mạch dẫn lưu hoặc khi đó là tĩnh mạch dẫn lưu chính.

1.4.7.3. Vỡ khối dị dạng: Vỡ khối dị dạng xảy ra khi phẫu tích sát vào khối quá. Nếu điểm chảy máu nhỏ có thể đốt cầm máu được. Tuy nhiên, đốt có thể làm rách rộng hơn dẫn đến chảy máu dữ dội hơn. Vì vậy, có thể sử dụng các vật liệu cầm máu, đặt bông và ép nhẹ lên vị trí chảy máu để cầm máu.

1.5. Các biến chứng sau phẫu thuật [38][44][46]

1.5.1. Chảy máu: là biến chứng hay gặp nhất sau mổ DDĐTMN nguyên nhân có thể từ khối DDĐTMN tồn dư hoặc cầm máu không kỹ. Chụp mạch não trong mổ là một phương tiện hữu hiệu để phát hiện phần ổ dị dạng còn tồn dư.

1.5.2. Động kinh: Với những bệnh nhân trước mổ có biểu hiện động kinh, khoảng 50% cải thiện sau mổ, 35% không thay đổi và khoảng 12% kết quả xấu hơn. Hơn thế, khoảng 15% sau mổ có thể xuất hiện động kinh.

1.5.3. Phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường: Phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường là hiện tượng thay đổi về huyết động học sau khi lấy toàn bộ khối DDĐTMN, dẫn đến chảy máu, phù não hoặc cả 2. Những trường hợp khối DDĐTMN có động mạch nuôi kích thước lớn, dài, lưu lượng máu lớn, sau mổ có thể xuất hiện hiện tượng phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường. Nút mạch trước mổ từng phần là phương pháp để tránh biến chứng này sau mổ.

1.5.4. Huyết khối động mạch nuôi ngược dòng: Hiếm gặp, xảy ra khoảng 1 tháng sau phẫu thuật lấy khối DDĐTMN, thường gặp ở người già.

1.5.5. Huyết khối tĩnh mạch ngược dòng: Huyết khối tĩnh mạch ngược dòng thường xảy ra do ứ đọng ở những tĩnh mạch lớn sau mổ [47].

1.5.6. Co thắt mạch: Là biến chứng rất hiếm gặp. Theo Yasargil, chỉ có 2/414 bệnh nhân có biến chứng co thắt mạch.

1.6. Kết quả điều trị bằng phối hợp nút mạch và phẫu thuật

Kết quả điều trị khối DDĐTMN bằng phối hợp giữa nút mạch và phẫu thuật được nhiều tác giả trên thế giới báo cáo trong vòng khoảng 30 năm qua.

Nghiên cứu đầu tiên vào năm 1975 của Wolpert trên 11 trường hợp DDĐTMN được nút mạch qua đường động mạch cảnh trong, sau đó 8 trường hợp được phẫu thuật. Các tác giả kết luận nút mạch làm tăng cường tưới máu ở tổ chức não xung quanh và làm cho việc phẫu tích lấy khối được dễ dàng hơn, kết cả các khối tương như không thể phẫu thuật được.[48]

Vinuela (1991) nghiên cứu trên 101 bệnh nhân DDĐTMN được điều trị

phối hợp nút mạch và phẫu thuật, trong đó 53 bệnh nhân chảy máu, 35 bệnh nhân động kinh. 50 trường hợp tắc từ 50% đến 75% ổ dị dạng, 30 trường hợp từ 75% đến 90%. 96% trường hợp khối DDĐTMN được lấy bỏ hoàn toàn. Biến chứng sau nút mạch: nhẹ 3,9%, trung bình 6,9% và nặng 1,98%. Biến chứng sau phẫu thuật nhẹ 5,9%, trung bình 6,9% và nặng 1,98%. [49].

Pasqualin và cộng sự đã tiến hành nghiên cứu trên 49 bệnh nhân DDĐTMN được nút mạch và phẫu thuật. 27 bệnh nhân khối DDĐTMN nằm trong vùng chức năng, 32 bệnh nhân có kích thước ổ dị dạng $> 20\text{cm}^3$. Kích thước ổ dị dạng giảm đi trung bình 36% sau nút mạch. Biến chứng nhẹ xuất hiện ở 5 bệnh nhân. Hiệu quả của việc phối hợp hai phương pháp được đánh giá dựa trên kết quả lâm sàng và các biến chứng ngay sau điều trị. Biến chứng xuất hiện nhiều hơn ở những bệnh nhân có kích thước ổ dị dạng $> 20\text{cm}^3$. Những trường hợp có kích thước ổ dị dạng giảm đi trên 40% sau nút mạch, tỷ lệ biến chứng thấp hơn và không có biến chứng vĩnh viễn. Tác giả so sánh 2 nhóm những khối DDĐTMN $> 20\text{cm}^3$ được điều trị phối hợp và điều trị phẫu thuật đơn thuần thì thấy tỷ lệ chảy máu trong mổ giảm hơn ở nhóm được nút mạch trước mổ, tỷ lệ biến chứng ngay sau mổ tương đương nhau. Tỷ lệ tử vong và tỷ lệ động kinh sau mổ ở nhóm được nút mạch thấp hơn có ý nghĩa thống kê. Tác giả đi đến kết luận nút mạch trước mổ tạo điều kiện cho phẫu thuật viên phẫu thuật được những khối DDĐTMN lớn, có lưu lượng máu qua cao, giảm đi các nguy cơ liên quan đến quá trình phẫu thuật[39]

Nhóm các tác giả ở Hamburg tiến hành một nghiên cứu lớn trên 105 bệnh nhân được nút mạch và phẫu thuật và đã đưa ra kết quả điều trị tốt là 89,6%, thời gian phẫu thuật được rút ngắn và tỷ lệ biến chứng giảm[50].

Nhiều nhóm tác giả khác trên thế giới cũng tiến hành các nghiên cứu tương tự, so sánh giữa nhóm được điều trị phối hợp nút mạch và phẫu thuật với nhóm được phẫu thuật đơn thuần. Các tác giả đi đến kết luận: nút mạch trước mổ làm

cho những khối DDĐTMN lớn, độ cao trở thành các khối DDĐTMN độ thấp, có kích thước nhỏ hơn nên an toàn hơn cho phẫu thuật.

1.7. Các phương pháp khác điều trị dị dạng động tĩnh mạch não độ cao[6][51]:

Trước một trường hợp khối DDĐTMN độ cao vỡ, việc lựa chọn phương pháp điều trị nào hay phối hợp những phương pháp nào với nhau đều cần được cân nhắc kỹ. Ngoài sự phối hợp giữa nút mạch và phẫu thuật, có một số phương pháp điều trị đa mô thức khác đối với khối DDĐTMN độ cao

1.7.1. Nút mạch và xạ phẫu

Nút mạch và xạ phẫu được phối hợp trong khoảng 6% bệnh nhân. Nút mạch trước làm giảm kích thước ổ dị dạng và luồng thông trực tiếp động-tĩnh mạch, làm tăng hiệu quả của xạ phẫu. Tuy nhiên, khoảng 1/3 số bệnh nhân, kích thước ổ dị dạng tăng lên sau nút mạch. Khoảng 10-15% những trường hợp nút mạch tái thông trong vòng 1 năm. Không giống như việc phẫu thuật trong vòng một vài tuần sau nút mạch, xạ phẫu sau nút mạch được thực hiện trong vòng 2-3 năm, cho nên khối DDĐTMN có thể thay đổi cấu trúc và có hiện tượng tái thông hoặc hình thành mới các động mạch nuôi. Nghiên cứu của Spetzler-Martin về những khối DDĐTMN độ III – V cho thấy tỷ lệ tắc hoàn toàn và tình trạng lâm sàng sau phẫu thuật khi phối hợp hai phương pháp nút mạch – xạ phẫu tương đương với kết quả của xạ phẫu đơn thuần.

1.7.2. Xạ phẫu và phẫu thuật

Phẫu thuật thường được sử dụng như là một biện pháp cứu cánh trong những trường hợp xạ phẫu không làm tắc được hoàn toàn khối DDĐTMN. Hai phương pháp này được phối hợp trong khoảng 4% DDĐTMN và 8% trong những trường hợp phẫu thuật. Nguyên nhân dẫn đến xạ phẫu không thành công bao gồm định vị sai mục tiêu (36%), đánh giá không đầy đủ về ổ dị dạng (16%), ổ dị dạng tăng kích thước (8%), tái thông sau xạ phẫu (12%), ổ dị dạng quá lớn

(20%), liều xạ phẫu không chính xác (32%), không đáp ứng với xạ phẫu (12%) và dò trong ổ dị dạng (12%). Với những khối DDĐTMN kích thước lớn, xạ phẫu giảm thể tích có thể làm tắc từng phần một ổ dị dạng làm cho việc phẫu thuật có thể thực hiện được. Phương pháp này mở ra một hướng điều trị mới với kết quả khả quan hơn so với xạ phẫu đơn thuần.

1.7.3. Phối hợp cả ba phương pháp nút mạch, phẫu thuật và xạ phẫu

Điều trị khối DDĐTMN nhằm hai mục tiêu: lấy bỏ hoàn toàn khối dị dạng và bảo tồn các chức năng thần kinh. Một số trường hợp phẫu thuật viên chỉ mổ lấy một phần khối nhằm mục tiêu không làm ảnh hưởng đến chức năng thần kinh. Xạ phẫu là một phương pháp điều trị bổ sung trong những trường hợp này, nhắm đến phần còn tồn dư của khối ở sâu, nằm sát bao trong hoặc đồi thị. So với phẫu thuật lấy toàn bộ khối trong những trường hợp này, việc phối hợp cả ba phương pháp cho kết quả sau điều trị tốt hơn, với tỷ lệ biến chứng thấp hơn. Phối hợp cả ba phương pháp được áp dụng trong khoảng 4% các bệnh nhân đã được phẫu thuật. Tỷ lệ điều trị khỏi hoàn toàn bằng phối hợp ba phương pháp là 40-60%, tỷ lệ biến chứng khoảng 2% với những khối DDĐTMN độ III.

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 48 bệnh nhân được chẩn đoán là dị dạng động tĩnh mạch não chảy máu được điều trị bằng phối hợp hai phương pháp nút mạch và phẫu thuật tại khoa Phẫu thuật Thần kinh, bệnh viện Bạch Mai.

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn:

- Các bệnh nhân được chẩn đoán là DDĐTMN vỡ độ Spetzler-Martin III và IV, dựa trên thăm khám lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh (CLVT, CLVT đa dây, chụp động mạch não kỹ thuật số xoá nền).
- Các bệnh nhân chẩn đoán như trên được điều trị bằng phối hợp hai phương pháp: Nút mạch và sau đó phẫu thuật.
- Có kết quả giải phẫu bệnh là khối DDĐTMN.

- BN hoặc người nhà đồng ý tham gia vào nghiên cứu.
- BN được theo dõi lâm sàng và cận lâm sàng sau phẫu thuật

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ:

- Những bệnh nhân được chẩn đoán là DDĐTMN vỡ độ III, IV nhưng không được điều trị bằng cả 2 phương pháp nút mạch phối hợp với phẫu thuật
- Bệnh nhân chảy máu não do nguyên nhân khác: phình mạch, dị dạng tĩnh mạch Galen, dị dạng tĩnh mạch, rò động mạch màng cứng.
- Bệnh nhân đã hoặc đang trong quá trình điều trị dị dạng động tĩnh mạch não bằng xạ trị
- Những bệnh nhân GCS dưới 5 điểm
- Bệnh nhân có những bệnh lý toàn thân có thể ảnh hưởng đến kết quả điều trị: suy thận, đang dùng thuốc chống đông do bệnh lý tim mạch.
- Bệnh nhân trên 75 tuổi
- Bệnh nhân có bất kỳ lý do nào có thể ảnh hưởng đến việc theo dõi sau điều trị, bệnh nhân từ chối tham gia vào nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu:

Nghiên cứu can thiệp lâm sàng, cắt ngang, không đối chứng.

Mọi thông số trong quá trình khám bệnh, khai thác triệu chứng lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh, quá trình điều trị nút mạch và phẫu thuật đều được nghiên cứu trực tiếp thực hiện và điền vào bệnh án mẫu. Nghiên cứu sinh tham gia phẫu thuật, theo dõi sau mổ và đánh giá kết quả điều trị.

2.2.2. Địa điểm nghiên cứu:

Khoa Phẫu thuật Thần kinh, Bệnh viện Bạch Mai.

2.2.3. Thời gian nghiên cứu:

Từ 1/2016 đến 12/2019.

2.2.4. Cách chọn mẫu:

Tất cả các trường hợp đủ tiêu chuẩn chọn lựa và không thuộc tiêu chuẩn loại trừ như trên.

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

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

Trong đó

n: là cỡ mẫu cần thiết đưa vào nhóm nghiên cứu.

α : Mức ý nghĩa thống kê

$Z^2 (1 - \alpha/2) = 1.96$: 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 sống qua điều trị DDĐTMN vỡ là khoảng 82 đến 95%. Chúng tôi lấy tỉ lệ p = 90%

ε : được chọn là 0,1.

Do đó cỡ mẫu sẽ là :

$$n = 1,96^2 \times \frac{0,90 \times (1 - 0,90)}{(0,90 \times 0,1)^2} = 40$$

Vậy đối tượng nghiên cứu ít nhất là 40 bệnh nhân.

Chúng tôi thực hiện nghiên cứu với 48 bệnh nhân

2.2.5. Các bước tiến hành nghiên cứu:

- Chẩn đoán dị dạng động tĩnh mạch não vỡ dựa vào hình ảnh lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh
- Lên kế hoạch điều trị cho bệnh nhân
- Tiến hành các bước điều trị
- Theo dõi và đánh giá các biến chứng sau nút mạch
- Đánh giá trong mổ các khối DDĐTMN đã được nút mạch
- Theo dõi và đánh giá các biến chứng sau phẫu thuật
- Tổng kết, xử lý số liệu, viết luận án

2.3. Phương tiện nghiên cứu và quy trình điều trị nút mạch – phẫu thuật:

2.3.1. Phương tiện nghiên cứu

- *Trang thiết bị để chẩn đoán:*

- + Máy chụp cắt lớp vi tính 32 dãy
- + Máy chụp cắt lớp vi tính đa dãy
- + Máy chụp mạch số hoá xoá nền một bình diện của hãng Philipps

Allura Xper FD 20.

- + Hệ thống nghiên cứu, phân tích hình ảnh: Hệ thống PACS, phần mềm

- *Trang thiết bị để nút mạch:*

- + Máy CDMN số hoá xoá nền
- + Các dụng cụ chụp mạch máu não, các vi ống thông (microcatheter)

và các vi dây dẫn (microguidewire)

- + Các vật liệu nút mạch: Histoacryl, Onyx, PHIL.

- *Trang thiết bị phẫu thuật*

- + Kính hiển vi phẫu thuật Pentero 800 hoặc Penteron 900 của hãng Carl

Zeiss

- + Khung cố định đầu Mayfield

- + Bộ dụng cụ mở sọ

- + Bộ dụng cụ vi phẫu

- + Các clip mạch máu não

+ Các vật tư tiêu hao khác sử dụng trong phẫu thuật sọ não: các vật liệu cầm máu, miếng vá màng cứng nhân tạo, ghim, nẹp hộp sọ, các loại dẫn lưu sọ não.

2.3.2. Quy trình điều trị nút mạch và phẫu thuật

2.3.2.1. Quy trình chung

- Bệnh nhân nhập viện ở trung tâm Đột quy/khoa cấp cứu được đánh giá ban đầu qua hỏi bệnh và thăm khám lâm sàng.

- Bệnh nhân được chụp CLVT, CLVT đa dãy ± chụp động mạch não để chẩn đoán tình trạng chảy máu, đặc điểm khối DDĐTMN.
- Kế hoạch điều trị được quyết định bởi hội đồng chuyên môn của bệnh viện thông qua hội chẩn đa chuyên khoa
- Bệnh nhân và người nhà được giải thích đầy đủ về lợi ích, nguy cơ của điều trị và đồng ý tham gia vào nghiên cứu.
- Những bệnh nhân vào viện trong tình trạng điểm GCS xấu+/- dấu hiệu thần kinh khu trú, có khối máu tụ lớn gây hiệu ứng khối rõ hoặc giãn não thất cấp: Phẫu thuật cấp cứu lấy máu tụ, giải toả não hoặc dẫn lưu não thất ra ngoài → Nút mạch → Phẫu thuật thì 2 lấy khối dị dạng
- Những bệnh nhân sau nút mạch có biến chứng được phẫu thuật càng sớm càng tốt sau khi xuất hiện biến chứng. Phẫu thuật viên đánh giá và quyết định: 1. Phẫu thuật lấy khối dị dạng + lấy máu tụ +/- giải toả não hoặc dẫn lưu não thất ra ngoài, 2. Giải toả não thì 1 → Điều trị nội khoa ổn định → Phẫu thuật thì 2 lấy khối dị dạng
- Những bệnh nhân có diễn biến lâm sàng thuận lợi: Nút mạch → Phẫu thuật lấy khối dị dạng +/- lấy máu tụ theo kế hoạch.

2.3.2.2. Quy trình nút mạch khối dị dạng mạch não trước phẫu thuật

- Bệnh nhân được gây tê tại chỗ hoặc dùng thêm an thần. Trường hợp nút mạch cấp cứu trên bệnh nhân có chảy máu não thì gây mê toàn thân.
- Huyết áp tâm thu được giữ mức dưới 110 mmHg
- Kỹ thuật tiến hành bởi hai bác sỹ điện quang can thiệp
- + Đặt ống thông dẫn đường (guiding catheter) vào lòng động mạch có cuống nuôi ổ dị dạng.
- + Luồn vi ống thông trong lòng của ống thông dẫn đường để đi vào ổ dị dạng. Vi ống thông di chuyển nhờ dây dẫn siêu nhỏ Mirage 0.008" hoặc Hybrid

0.007". Luôn vi ống thông cần đến dây dẫn trong trường hợp cần đi vào nhánh nhỏ hoặc đi vào nhánh mạch có góc gấp không thuận chiều dòng chảy.

+ Vị trí của đầu vi ống thông được khẳng định nhờ chụp mạch qua vi ống thông bằng tay với xi lanh 3 ml dầu xoáy. Nếu thấy luồng thông trực tiếp sang tĩnh mạch và không còn nhánh mạch vào não lành có thể tiến hành bơm chất làm tắc mạch. Nhánh mạch lành là nhánh chạy thẳng, đi ra ngoài ổ dị dạng.

+ Khi thấy dấu hiệu trào ngược chất nút mạch có thể dừng lại 1 phút để phần trào ngược này kết tủa sau đó bơm tiếp. Phần trào ngược chất tắc mạch này có thể dài 1,5 cm hoặc 3 cm tùy vào đầu vi ống thông đầu có thể tách rời được lựa chọn ban đầu. Phần này sẽ đứt rời và nằm lại trong lòng mạch cùng hoá chất tắc mạch. Tổng thời gian can bơm chất làm tắc mạch có thể kéo dài đến 90 phút.

+ Thành công về kỹ thuật: nếu luôn được vi ống thông vào đến ổ dị dạng, chụp kiểm tra không thấy nhánh động mạch lành tách ra, bơm chất tắc mạch lấp đầy các khoang trong ổ dị dạng và lan sang các cuống nuôi khác, tĩnh mạch dẫn lưu còn thông hoặc được nút tắc theo kế hoạch, rút vi ống thông an toàn.

+ Kết thúc can thiệp, bệnh nhân cần được chụp lại mạch não qua ống thông để đánh giá mức độ tắc ổ dị dạng, tình trạng tĩnh mạch dẫn lưu...

- Sau can thiệp, bệnh nhân tiếp tục được theo dõi cơ lực, tri giác, huyết động trong vòng 24 giờ và vẫn tiếp tục giữ huyết áp tâm thu dưới 110 mmHg.

2.3.2.3. Quy trình phẫu thuật lấy toàn bộ khối dị dạng động tĩnh mạch não

Thời gian phẫu thuật khoảng 1-3 tuần sau khi nút mạch là tốt nhất, do đây là thời gian hình thành huyết khối sau nút mạch trong ổ dị dạng.

**Chuẩn bị bệnh nhân:*

- Gây mê nội khí quản. Đầu cố định trên khung Mayfield.
- Tư thế bệnh nhân: Tùy phân loại khối dị dạng (theo Lawton) mà bệnh nhân được kê tư thế khác nhau. Tư thế bệnh nhân đảm bảo phẫu trường dễ thấy

nhất, trong những trường hợp khối DDĐTMN sâu, đặt tư thế tận dụng trọng lực tự nhiên để vén não

- Dự trữ máu để truyền trong và sau phẫu thuật

**Các bước phẫu thuật*

- Đường rạch da: Đường rạch da hình vòng cung, đường thẳng hoặc hình dấu hỏi, tạo thuận lợi cho việc mở sọ, bộc lộ rõ ràng khối DDĐTMN.
- Mở nắp xương sọ: Mở nắp xương sọ bằng khoan máy. Đường mở nắp sọ tùy theo vị trí khối DDĐTMN. Nắp xương sọ cần đủ lớn để quan sát được toàn bộ ổ dị dạng cũng như các động mạch nuôi và tĩnh mạch dẫn lưu.
- Mở màng cứng: Màng cứng mở tối đa để bộc lộ toàn bộ ổ dị dạng, các động mạch nuôi và tĩnh mạch dẫn lưu. Chú ý tránh rách tĩnh mạch dẫn lưu và vỡ khối dị dạng. Nếu khối dị dạng dính vào màng cứng do chảy máu gây viêm dính hoặc tĩnh mạch dẫn lưu dính vào màng cứng hoặc khối dị dạng được cấp máu từ nguồn cảnh ngoài xuyên qua màng cứng, phẫu thuật viên có thể cắt bỏ phần màng cứng này.
- Phẫu tích khoang màng nhện để xác định và kẹp tạm thời các động mạch nuôi chính và xác định các tĩnh mạch dẫn lưu. Cần phân biệt các động mạch đi ngang qua khối với các động mạch nuôi thực sự.
- Kỹ thuật loại bỏ các động mạch nuôi: Động mạch nuôi được đốt và cắt ở điểm tiếp xúc với ổ dị dạng. Các động mạch nuôi nhỏ (động mạch xuyên hoặc động mạch từ đám rối mạch mạc) thành mỏng được đốt hoặc kẹp bằng clip mini.
- Phẫu tích dần dần ổ dị dạng theo nguyên tắc phẫu tích vòng quanh, lấy mặt tự do của khối để làm mốc. Hướng phẫu tích vuông góc hoặc song song với mặt tự do.

- Quá trình phẫu tích được coi như hoàn thành khi tĩnh mạch dẫn lưu chuyển thành màu xanh, cả ổ dị dạng được giải phóng khỏi nhu mô não, chỉ còn bám với tĩnh mạch dẫn lưu.
- Ngoài ra, để phòng tránh biến chứng phù não, chảy máu sau mổ do hội chứng phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường, trước khi kết thúc cuộc mổ, cần tìm lại các động mạch đã được đốt trong cả quá trình phẫu tích để kiểm tra hoặc đốt cầm máu lại kỹ hơn.
- Sau khi cầm máu kỹ, đóng lại kín màng cứng. Đặt lại xương. Treo trung tâm để tránh biến chứng máu tụ ngoài màng cứng. Cố định xương bằng vật liệu cố định xương (ghim sọ, nẹp đóng sọ). Đặt dẫn lưu dưới da, khâu vết mổ 2 lớp.
- Khối dị dạng được gửi đi làm xét nghiệm giải phẫu bệnh.

2.4. Các chỉ số nghiên cứu

*** Mục tiêu 1: Đặc điểm lâm sàng, hình ảnh các khối dị dạng động tĩnh mạch não vỡ được điều trị phối hợp nút mạch và phẫu thuật**

2.4.1. Đặc điểm của bệnh nhân: Dựa vào khai thác bệnh sử và khám lâm sàng

- Tần suất biểu hiện theo tuổi. Phân thành các nhóm: <20, 20-40, >40
- Giới: Tỷ lệ nam/nữ
- Lý do vào viện:
 - + Dấu hiệu tăng áp lực nội sọ: Đau đầu đột ngột, buồn nôn, nôn vọt
 - + Động kinh
 - + Các dấu hiệu thần kinh khu trú
 - + Đột ngột giảm tri giác/hôn mê.
- Thời gian từ khi xuất hiện triệu chứng đến khi đến khám (ngày)

2.4.2. Tiền sử liên quan: Dựa vào khai thác bệnh sử

- Gia đình: Có ai mắc bệnh không
- Cá nhân:
 - + Tiền sử tăng huyết áp, động kinh

- + Tiền sử được chẩn đoán DDĐTMN chảy máu
- + Số lần chảy máu cũ
- + Đã được điều trị: Nút mạch, phẫu thuật, xạ trị

2.4.3. Khám lâm sàng lúc vào viện:

- Tri giác:
 - + Dựa vào thang điểm Glasgow (từ 3 đến 15 điểm)
 - + Chia thành 3 nhóm: Tỉnh (13-15), lơ mơ (9-12), hôn mê (3-8)
- Các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ (qua thăm khám thực thể): Đau đầu, buồn nôn, nôn vọt
- Hội chứng màng não: Dấu hiệu gáy cứng, Kernig (+)
- Các dấu hiệu thần kinh khu trú: Liệt nửa người, yếu/liệt 2 chân, thất ngôn, thu hẹp thị trường, hội chứng tiểu não

2.4.4 Chẩn đoán hình ảnh:

Đánh giá bằng chụp CLVT, CLVT đa dãy và chụp động mạch não. Cách đo đặc kích thước, định nghĩa các chỉ số dựa theo bảng thống nhất về danh pháp mô tả bệnh lý DDĐTMN của hội đột quy Mỹ [76]

2.3.4.1. Đặc điểm chảy máu

Đặc điểm chảy máu của bệnh nhân dựa trên phim CLVT sọ não thường quy. CLVT cho phép nhận diện các dạng chảy máu não.

- Loại chảy máu: Máu tụ trong não, chảy máu não thất, chảy máu dưới nhện
- Vị trí, kích thước khối máu tụ trong não
 - + Vị trí khối máu tụ trong não được phân theo vùng giải phẫu: Trán, thái dương, chẩm, hố sau
 - + Kích thước khối máu tụ trong não: Dựa vào phân độ kích thước theo Spetzler: $\leq 2\text{cm}$ là máu tụ nhỏ, không gây hiệu ứng khối trên nhu mô não, 2-4cm: trung bình, $>4\text{cm}$: Máu tụ lớn.[6]
- Phân độ chảy máu não thất theo Graebbs

Thang điểm Greab (Graeb D. A., 1982)[2]		
Các não thất bên		
Điểm	0 =	Không có máu
	1 =	vết máu hoặc chảy máu nhẹ
	2 =	dưới một nửa não thất đầy máu
	3 =	trên một nửa não thất đầy máu
	4 =	cả não thất đầy máu và giãn não thất
(mỗi não thất bên được tính điểm riêng rẽ)		
Các não thất ba và bốn		
Điểm	0 =	Không có máu
	1 =	não thất có máu, kích thước não thất bình thường
	2 =	cả não thất đầy máu và giãn não thất
(mỗi não thất ba và bốn được tính điểm riêng rẽ)		
Tổng điểm:	0 – 12	
(Mức độ nặng: nhẹ: 1 – 4 điểm; trung bình: 5 – 8 điểm; nặng: 9 – 12 điểm)		

2.4.4.2. Đặc điểm khối dị dạng

- Đặc điểm khối dị dạng được đánh giá dựa trên phân tích phối hợp phim chụp CLVT đa dãy và chụp động mạch não.
- Các đặc điểm của khối DDĐTMN:
 - + Các động mạch nuôi: Được tính là các động mạch chính đi thẳng đến hoặc cho nhánh vào ổ dị dạng.
 - + Kích thước ổ dị dạng : Được đo trên phim CLVT đa dãy so sánh với trên phim chụp động mạch não. Để có sự tương đồng về vị trí đo thì kích thước lớn nhất trên CLVT đa dãy hướng đứng ngang (coronal) so với hướng chụp thẳng trên phim chụp động mạch não, hướng đứng dọc (sagittal) trên CLVT đa dãy so với kích thước đo trên hướng chụp nghiêng ở phim chụp động mạch não. Trên phim chụp động mạch não đo kích thước ở thì sớm động mạch.
 - + Tĩnh mạch dẫn lưu: Được xác định trên phim chụp CLVT mạch não và phim chụp DSA. Tĩnh mạch dẫn lưu được chia làm tĩnh mạch dẫn lưu nông và tĩnh mạch dẫn lưu sâu.
 - Tĩnh mạch dẫn lưu nông: toàn bộ các tĩnh mạch ở bề mặt vỏ não.
 - Tĩnh mạch dẫn lưu sâu: nếu dẫn lưu tĩnh mạch từ ổ dị dạng về tĩnh mạch sâu bao gồm tĩnh mạch não trong, tĩnh mạch nền, tĩnh mạch não lớn, toàn

bộ các tĩnh mạch dưới lều trừ một số nhánh tĩnh mạch tiểu não đổ trực tiếp vào xoang ngang.

+ Túi phình động mạch não kèm theo. Gồm 5 loại

- Ổ động mạch nuôi đoạn gần
- Ổ động mạch nuôi đoạn xa
- Nằm trong ổ dị dạng
- Nằm trên đa giác Willis
- Vị trí không liên quan đến ổ dị dạng

+ Khối có nằm ở vùng chức năng không: Vùng chức năng được định nghĩa là vùng vỏ não thính giác, vận động, ngôn ngữ và thị giác, đồi thị, dưới đồi, thân não và cuống tiểu não. Vùng không chức năng là thùy trán, thùy thái dương, bán cầu đại não không thuộc các vùng chức năng trên, bán cầu tiểu não.

+ Vị trí khối dị dạng (gồm các nhóm và dưới nhóm theo Lawton)[9]

Trán	Bán cầu Đường giữa Cạnh đường giữa Nền Sylvian	Não thất/cạnh NT	Quanh thể chai Thân não thất Ngã ba não thất Sừng thái dương
Thái dương	Bán cầu Nền Đường giữa Sylvian	DDĐTMN sâu	Sylvian Thùy đảo Hạch nền Đồi thị
Đỉnh-chẩm	Bán cầu Đường giữa Cạnh đường giữa Nền chẩm	DDĐTMN thân não	
		Tiểu não	Dưới chẩm Lều tiểu não Thùy nhộng Hạch nhân tiểu não Cạnh xương đá

- Tính chất khối DDĐTMN khu trú hoặc lan toả

- Các đặc điểm trên của khối DDĐTMN được tóm tắt vào bảng phân độ khối dị dạng theo phân độ Spetzler-Martin [22][23][24]

Độ	Nhóm	Đặc điểm^a
I	A	S1 E0 V0
II	A	S1 E0 V1
		S1 E1 V0 S2 E0 V0
III	B	S1 E1 V1 (III-) ^b
		S2 E0 V1 (III) ^b
		S2 E1 V0 (III+) ^b
		S3 E0 V0 (III*) ^b
IV	C	S2 E1 V1
		S3 E0 V0
		S3 E1 V0
V	C	S3 E1 V1

Chú thích: - ^a **S:** kích thước (S1<3cm, S2 3-6cm, S3>6cm), **E:** vùng não có chức năng (E1 có chức năng, E0 không chức năng), **V:** tĩnh mạch dẫn lưu (V1 sâu, V0 nông).
- ^b Phân loại cụ thể độ III của Lawton.

*** Mục tiêu 2: Kết quả điều trị dị dạng động tĩnh mạch não vỡ bằng phẫu thuật hợp nút mạch và phẫu thuật**

2.4.5. Các biến số nghiên cứu của quá trình nút mạch: Dựa trên thông tin trong hồ sơ bệnh án, các biên bản của quá trình nút mạch

- Thời gian từ khi chảy máu đến khi nút mạch (ngày). Chia thành các nhóm: ≤10 ngày, 10-20 ngày, 20-30 ngày, >30 ngày

- Số lần nút mạch trước phẫu thuật

- Tỷ lệ % ổ dị dạng được nút tắc:

+ Tính theo thể tích ổ dị dạng đã tắc và so sánh với thể tích ổ dị dạng trước lần nút mạch đầu tiên. Thể tích được tính theo công thức dài x rộng cao x1/2. Các kích thước đo trên phim chụp CLVT đa dãy so sánh với trên phim chụp động mạch não ở thì động mạch sớm.

+ Tỷ lệ nút tắc được chia thành 3 nhóm :<50%, ≥50%, tắc toàn bộ.

+ Tắc toàn bộ được các bác sỹ can thiệp mạch định nghĩa là trên phim chụp động mạch não không còn động mạch đi vào ổ dị dạng, không thấy tĩnh

mạch dẫn lưu ở thì động mạch sớm. Trên CLVT đa dây: không thấy hiện hình búi dị dạng mạch, không thấy tĩnh mạch ở thì động mạch sớm.

- Số cuống động mạch nuôi được nút tắc
- Biến chứng sau khi nút mạch:
 - + Tỷ lệ biến chứng trên tổng số bệnh nhân được nút mạch
 - + Các loại biến chứng :Chảy máu, phù não
- Thời gian xuất hiện biến chứng sau khi nút mạch (ngày)
- Triệu chứng lâm sàng khi có biến chứng:
 - + Tri giác: Theo phân độ Glasgow
 - + Các dấu hiệu thần kinh khu trú.
- Phương pháp xử trí biến chứng
 - + Điều trị nội khoa
 - + Phẫu thuật giải toả não
 - + Phẫu thuật lấy khối dị dạng+ dẫn lưu não thất ra ngoài
 - + Phẫu thuật lấy khối dị dạng + máu tụ
 - + Phẫu thuật lấy khối dị dạng + máu tụ + giải toả não

2.4.6. Các biến số nghiên cứu quá trình phẫu thuật: Dựa trên thông tin trong hồ sơ bệnh án, các biên bản của quá trình phẫu thuật

- Thời điểm phẫu thuật sau khi nút mạch (ngày). Được chia thành các nhóm: <10 ngày, 10-20 ngày, 20-30 ngày, >30 ngày
- Phương pháp phẫu thuật: gồm 3 nhóm:
 - + Nhóm 1: Được nút mạch → Phẫu thuật lấy khối dị dạng theo kế hoạch
 - + Nhóm 2: Bệnh nhân sau khi chẩn đoán DDĐTMN vỡ được phẫu thuật cấp cứu → Nút mạch → Phẫu thuật lấy khối dị dạng theo kế hoạch.
 - + Nhóm 3: Được nút mạch → Phẫu thuật cấp cứu do có biến chứng sau nút mạch
- Số lượng động mạch nuôi xác định được trong mổ: Bao gồm các động

mạch nuôi chính xác định trên phim chụp CLVT đa dãy và chụp động mạch não trước mô + các động mạch xuyên + các động mạch xuất phát từ đám rối mạch mạc.

- Các động mạch nuôi đã được nút tắc được xác định trong mô
- Tỷ lệ % ổ dị dạng được nút tắc:
 - + Được phẫu thuật viên xác định bằng cách tính thể tích phần ổ dị dạng đã được nút tắc xác định được trong mô (đo dài x rộng x cao x1/2) / thể tích ổ dị dạng trước điều trị.
 - + Chia thành 3 nhóm: <50%, ≥50% và gần hoàn toàn.
- Tĩnh mạch dẫn lưu xác định được trong mô
 - + Số lượng
 - + Số lượng tĩnh mạch dẫn lưu nông
 - + Số lượng tĩnh mạch dẫn lưu sâu
- Lấy hết khối dị dạng không

2.4.7. Kết quả phẫu thuật:

- Biến chứng sau phẫu thuật:
 - + Tỷ lệ biến chứng trên số lượng bệnh nhân được phẫu thuật (%)
 - + Các loại biến chứng: Chảy máu, phù não, thiếu máu não, giãn não thất, động kinh, nhiễm trùng vết mổ, rò dịch não tủy, viêm màng não
 - + Xử trí biến chứng: giải toả não, dẫn lưu não thất ổ bụng, nội khoa
- Tri giác sau phẫu thuật: dựa vào thang điểm Glasgow
- Xuất hiện dấu hiệu thần kinh khu trú mới:
 - + Tỷ lệ bệnh nhân xuất hiện dấu hiệu thần kinh khu trú mới/ số bệnh nhân được phẫu thuật (%)
 - + Các dấu hiệu thần kinh khu trú mới: Thất ngôn, liệt nửa người
- Chụp mạch não kiểm tra sau phẫu thuật:
 - + Số lượng được chụp kiểm tra

+ Phương pháp chụp: Số bệnh nhân chụp CLVT đa dãy, số bệnh nhân được chụp động mạch não

+ Tỷ lệ % hết khối dị dạng

2.4.8. Kết quả điều trị cuối cùng: Dựa trên thăm khám lâm sàng khi bệnh nhân đến tái khám

- Số bệnh nhân khám lại sau mổ/ tổng số bệnh nhân điều trị (%)
- Thời gian khám lại sau mổ: trước 30 ngày, sau 30 ngày
- Số bệnh nhân không khám lại. Lý do không khám lại
- Số bệnh nhân tử vong
- Kết quả chung (theo bảng phân độ Rankin cải tiến):

Thang điểm Rankin cải tiến (Modified Rankin Score – mRS)

Độ 0: Bình thường

Độ 1: Có triệu chứng yếu chi nhưng vẫn có thể làm việc hoặc sinh hoạt bình thường

Độ 2: Tàn tật nhẹ: Không thể làm được các công việc như trước nhưng có thể tự chăm sóc bản thân

Độ 3: Tàn tật vừa: Không tự chăm sóc bản thân được nhưng có thể tự đi lại mà không cần hỗ trợ

Độ 4: Tàn tật nặng: Chỉ đi lại được khi có người trợ giúp

Độ 5: Nằm liệt giường

Độ 6: Tử vong

2.5. Xử lý số liệu

Số liệu thu thập được xử lý bằng phần mềm SPSS 16.0, kết quả được tính theo tỉ lệ %, trị số trung bình, độ lệch chuẩn.

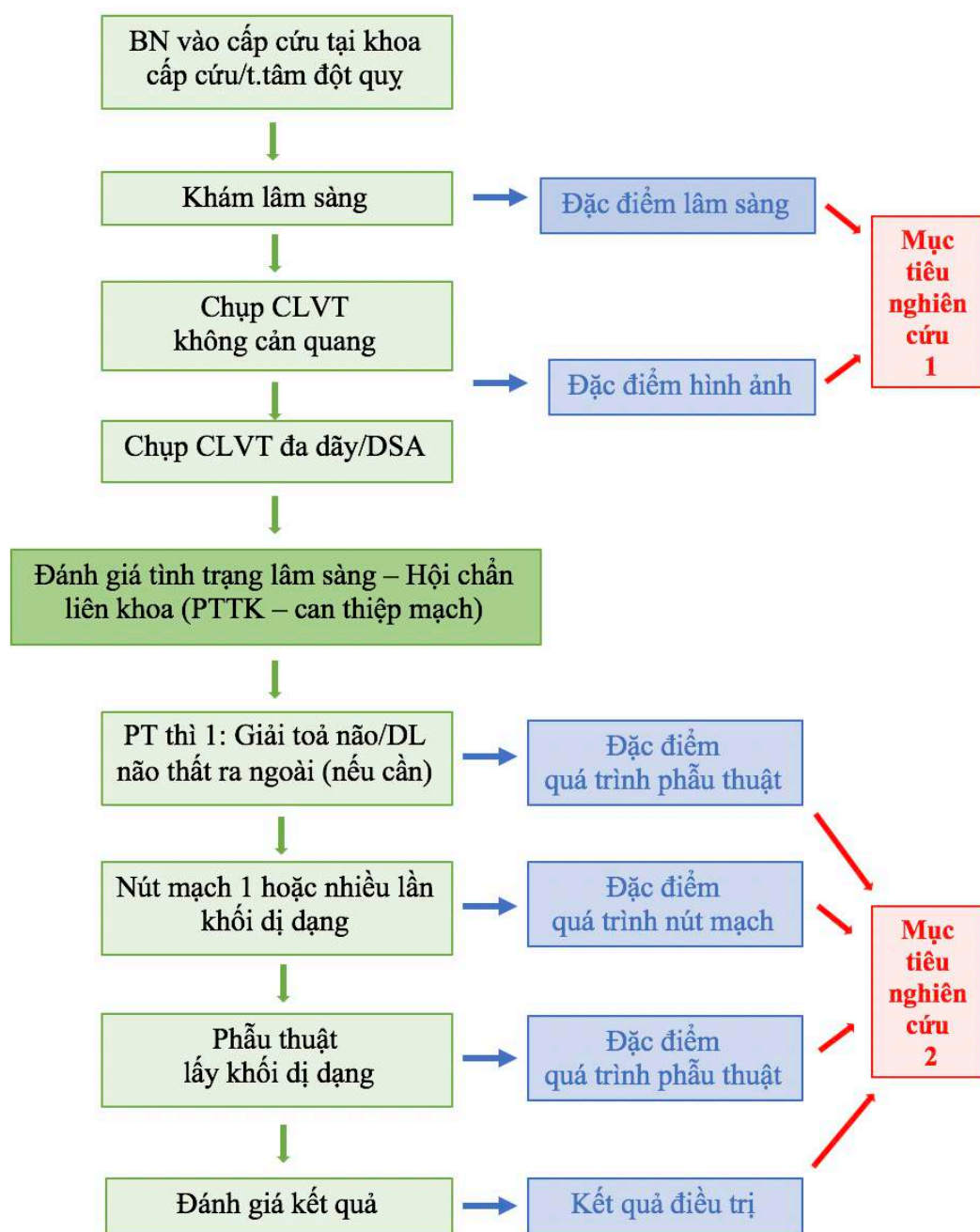
Lập bảng thống kê tỉ lệ, các sự liên quan giữa biến số nghiên cứu bằng phép kiểm χ^2 (có hiệu chỉnh Yates khi cần), so sánh trung bình với các giá trị nghiên cứu khác bằng phép kiểm T, với độ tin cậy 95%.

2.6. Đạo đức nghiên cứu

Tất cả các bệnh nhân nghiên cứu đều được giải thích kỹ về lợi ích và nguy cơ của điều trị, các biến chứng có thể xảy ra trong quá trình điều trị can thiệp nút mạch cũng như phẫu thuật. Mỗi bệnh nhân điều trị can thiệp đều được hội chẩn bởi hội đồng đầy đủ gồm bác sĩ điện quang can thiệp, bác sĩ phẫu thuật thần kinh bác sĩ nội khoa thần kinh. Kế hoạch điều trị được đưa ra từ đầu đầu cho mỗi bệnh nhân.

Sau mỗi lần can thiệp, bệnh nhân và người nhà đều được giải thích kết quả và hướng điều trị tiếp theo. Những trường hợp có tai biến đều giải thích đầy đủ thông tin cho người nhà bệnh nhân, bác sĩ điện quang can thiệp và bác sĩ lâm sàng cùng theo dõi tiến triển điều trị và phối hợp theo dõi bệnh nhân. Các bệnh nhân đều đồng ý tham gia vào nghiên cứu, khám lại theo hẹn để lấy thông số lâm sàng và chụp cắt lớp hoặc chụp DSA. Thông tin về bệnh nhân đều được giữ bí mật.

Nghiên cứu này đã được hội đồng đạo đức của trường Đại học Y Hà Nội chấp thuận (Biên bản ký ngày 28.4.2017 – Hồ sơ số 45/khoá 35)



Sơ đồ các bước tiến hành nghiên cứu điều trị bệnh nhân DD ĐTMN vỡ bằng phối hợp giữa nút mạch và phẫu thuật tại bệnh viện Bạch Mai

Chương 3.

KẾT QUẢ

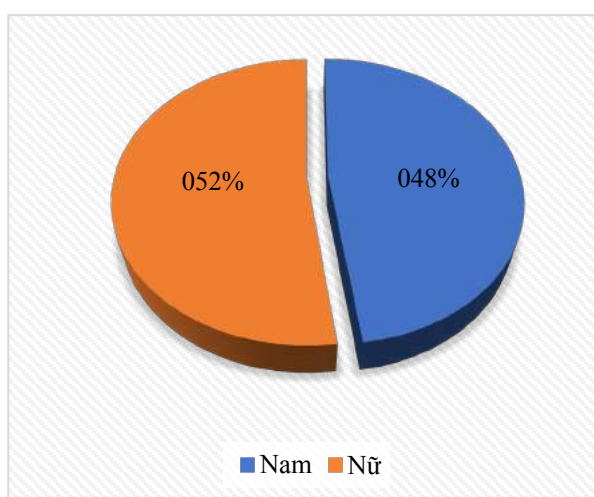
3.1. Đặc điểm tuổi, giới của bệnh nhân:

Bảng 3.1. Phân bố tuổi của bệnh nhân (n=48)

Nhóm tuổi	Số lượng	Tỷ lệ (%)
<20 tuổi	7	14,58
20-40 tuổi	17	35,42
≥40 tuổi	24	50,00
TB±SD (Min – Max)	37,91±15,98 (9 – 69)	

TB: Trung bình; SD: Độ lệch chuẩn; Min: Giá trị nhỏ nhất; Max: Giá trị lớn nhất.

Nhân xét: 50% trên 40 tuổi. Tỷ lệ bệnh nhân trong độ tuổi từ 20 đến 40 là 35,42%. Có 7 trường hợp dưới 20 tuổi (14,58%).



Biểu đồ 3.1 Phân bố giới tính của bệnh nhân (n=48)

Nhận xét: Tỷ lệ giới nam và giới nữ tương ứng 47,92% và 52,08%.

3.2. Lí do vào viện

Bảng 3.2 Lý do vào viện (n=48)

Lý do vào viện	Số lượng	Tỷ lệ (%)
<i>Đau đầu, buồn nôn, nôn</i>	42	87,50
<i>Động kinh</i>	14	29,17
<i>Dấu hiệu TK khu trú</i>	10	20,83
<i>Giảm tri giác hoặc hôn mê</i>	8	16,67
<i>Khác</i>	1	2,08

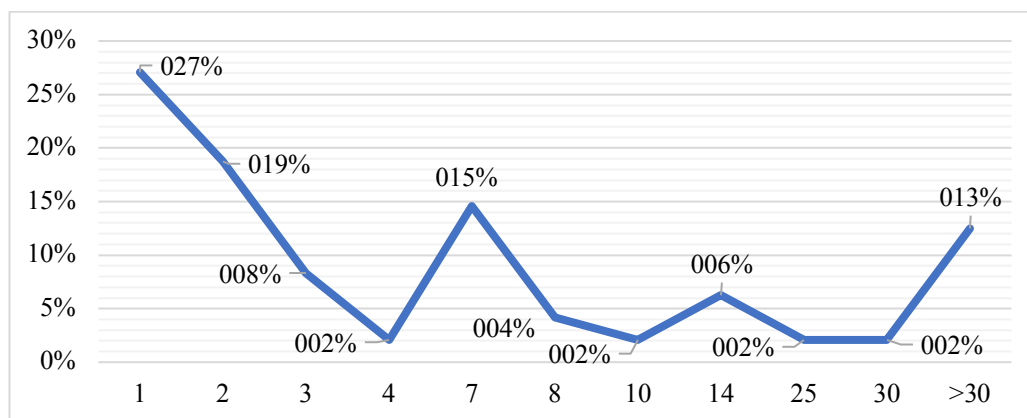
Nhận xét: Phần lớn bệnh nhân vào viện vì tăng áp lực nội sọ (87,50%), sau đó là động kinh (29,17%), dấu hiệu thần kinh khu trú (20,83%) và giảm tri giác hoặc hôn mê (16,67%).

3.3. Đặc điểm lâm sàng khi vào viện

Bảng 3.3. Tri giác khi vào viện (n=48)

GCS	Số lượng	Tỷ lệ (%)
<i>13-15</i>	43	89,58
<i>9-12</i>	2	4,17
<i>3-8</i>	3	6,25

Nhận xét: Phần lớn bệnh nhân tri giác tỉnh (Glasgow 13 - 15 điểm) lúc nhập viện (89,58%). 2 trường hợp lơ mơ (4,17%) và 3 trường hợp hôn mê (6,25%). 3 trường hợp này có điểm Glasgow 6.



Biểu đồ 3.2. Thời gian xuất hiện triệu chứng trước khi đi khám (n=48)

Nhận xét: Phần lớn xuất hiện triệu chứng 1 ngày trước khi đi khám (27,08%). 6 trường hợp xuất hiện triệu chứng trên 30 ngày (12,50%).

Bảng 3.4. Biểu hiện lâm sàng (n=48)

Triệu chứng	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Hội chứng màng não	1	2,08
Dấu hiệu tăng áp lực nội sọ	42	87,50
Dấu hiệu thần kinh khu trú	20	41,67
Liệt ½ người	16	80
Thất ngôn	2	10
Thu hẹp thị trường	2	10
Hội chứng tiểu não	3	15

Nhận xét: Phần lớn có dấu hiệu tăng áp lực nội sọ (87,50%). Dấu hiệu thần kinh khu trú chiếm 41,67%, trong đó liệt ½ người chiếm 80%. Chỉ có 1 trường hợp có hội chứng màng não (2,08%).

3.4. Chẩn đoán hình ảnh

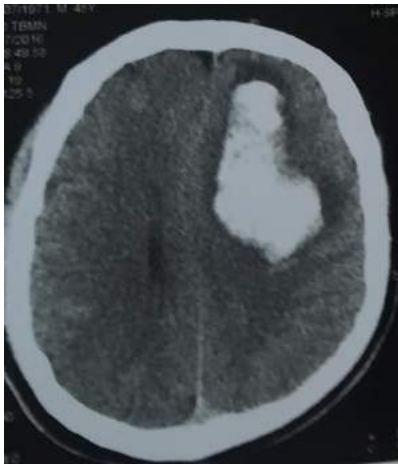
3.4.1. Đặc điểm chảy máu

3.4.1.1. Loại chảy máu

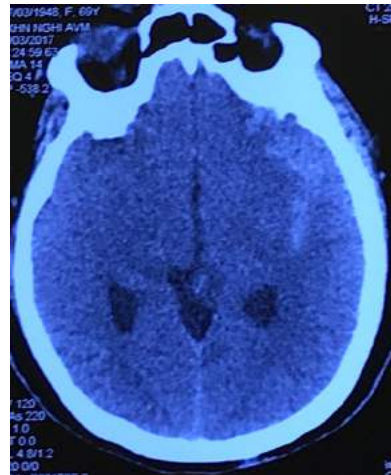
Bảng 3.5. Phân loại chảy máu (n=48)

Phân loại chảy máu	Số lượng	Tỷ lệ (%)
<i>Máu tụ trong não</i>	34	70,83
<i>Chảy máu não thất</i>	18	37,50
<i>Chảy máu dưới nhện</i>	2	4,17
<i>Máu tụ dưới màng cứng</i>	2	4,17

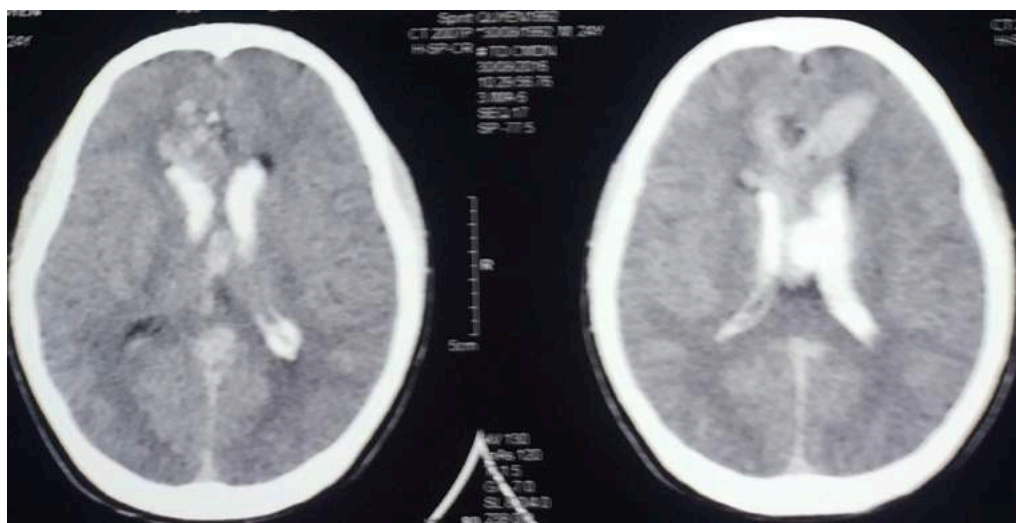
Nhận xét: Phần lớn có máu tụ trong não (70,83%). Chảy máu não thất chiếm 37,50%. Chảy máu dưới nhện và máu tụ dưới màng cứng có tỷ lệ như nhau (4,17%).



Hình 3.1. Hình ảnh máu tụ trong nhu mô não (Bệnh nhân Đinh Văn Th., mã lưu trữ I60/239)



Hình 3.2. Hình ảnh chảy máu dưới nhện (Bệnh nhân Lưu Thị X., mã lưu trữ I60/179)



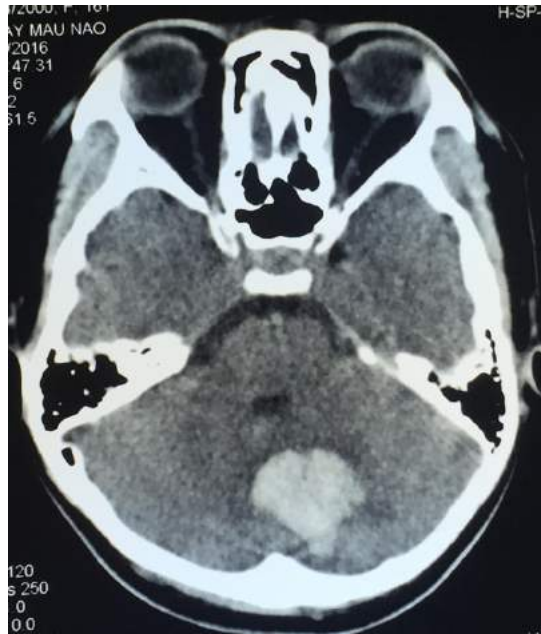
Hình 3.3. Hình ảnh chảy máu não thất
(Bệnh nhân Đặng Thế Q., mã lưu trữ I60/17)

3.4.1.2. Vị trí khối máu tụ trong não

Bảng 3.6. Vị trí của khối máu tụ trong não (n=34)

Vị trí	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Trán	10	26,32
Thái dương	12	31,58
Chẩm	8	21,05
Hố sau	4	10,53
Tổng	34	100

Nhận xét: Vị trí gặp nhiều nhất là thái dương (31,58%), tiếp đến là trán (26,32%) và chẩm (21,05%). Có 4 trường hợp ở hố sau (10,53%).



Hình 3.4. Máu tụ vị trí dưới lều

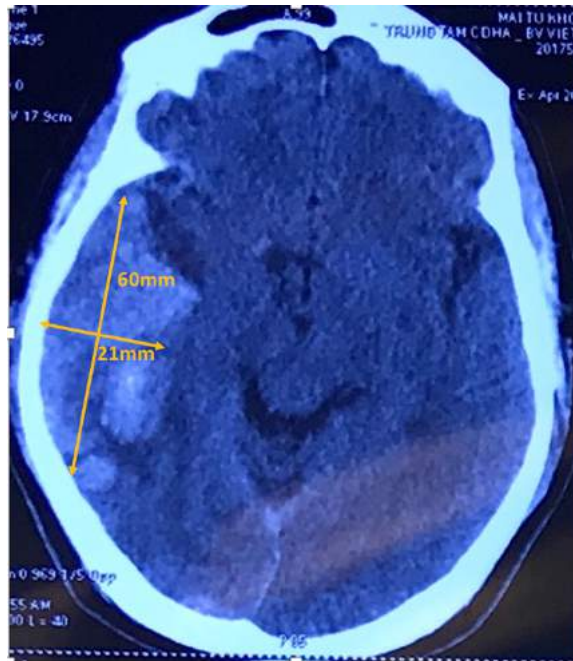
(Bệnh nhân Nguyễn Thị Hà Th., mã lưu trữ I60/209)

3.4.1.3. Kích thước khối máu tụ trong não

Bảng 3.7. Kích thước của khối máu tụ trong não (n=34)

Kích thước	Số lượng	Tỷ lệ (%)
<2 cm	6	17,65
2 – 4 cm	19	55,88
>4 – 6 cm	9	26,47
TB ± DLC	3,34 ± 1,34cm	
Tổng	34	100

Nhận xét: Kích thước trung bình của khối máu tụ trong não $3,34 \pm 1,34$ cm. Kích thước từ 2 – 4cm chiếm đa số (55,88%)



Hình 3.5. Kích thước khối máu tụ trên lều lớn (60mm)

(Bệnh nhân Trần Đại H., mã lưu trữ G810/58)

Bảng 3.8. Liên quan giữa kích thước và vị trí khối máu tụ trong não (n=34)

Kích thước \ Vị trí	Vị trí		<i>p</i>
	Dưới lều	Trên lều	
<2 cm	0 (0,00)	6 (20,00)	
2 – 4 cm	4 (100,00)	15 (50,00)	
>4 – 6 cm	0 (0,00)	9 (30,00)	
Tổng	4 (100,00)	30 (100,00)	
TB ± SD	3,45 ± 0,31	4,11 ± 1,42	0,032*

*Chi: Pearson's chi-squared test; *: Ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.*

Nhận xét: Kích thước trung bình khối máu tụ trên lều (4,11±1,44) lớn hơn có ý nghĩa thống kê so với dưới lều (3,45 ± 0,31) ($p < 0,05$).

Bảng 3.9. Tương quan giữa kích thước máu tụ trong não và tri giác(n=34)

Kích thước GCS	<2 cm <i>(SL, %)</i>	2 – 4 cm <i>(SL, %)</i>	>4 – 6 cm <i>(SL, %)</i>	p
3-8	0 (0,00)	0 (0,00)	2 (22,22)	0,011 ^F
9-12	0 (0,00)	8 (42,11)	5 (55,56)	
13-15	6 (100,00)	11 (57,89)	2 (22,22)	
Tổng	6 (100,00)	19 (100,00)	9 (100,00)	

Chi: Pearson's chi-squared test.

Nhận xét: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tình trạng tri giác giữa những khối máu tụ có kích thước khác nhau ($p < 0,05$).

3.4.1.4 Đặc điểm chảy máu não thất

Bảng 3.10. Phân độ chảy máu não thất theo Graeb (n=18)

Mức độ nặng (%)	Điểm Graeb	Số BN	Tỷ lệ %
Nhẹ <i>(55,56%)</i>	2	3	16,67
	3	5	27,78
	4	2	11,11
Trung bình <i>(16,66%)</i>	6	1	5,56
	8	2	11,11
Nặng <i>(27,78%)</i>	9	2	11,11
	10	1	5,56
	12	2	11,11

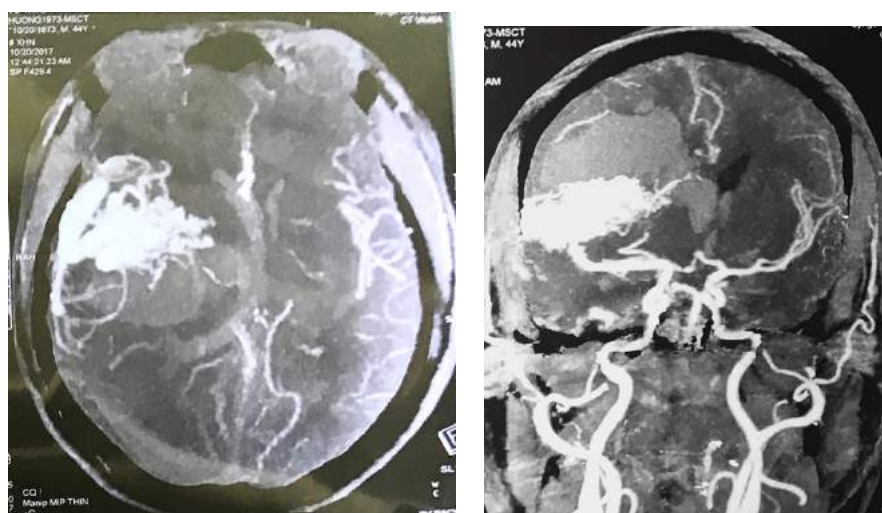
Nhận xét: Trong số 18 trường hợp có chảy máu não thất, 3 điểm gặp nhiều nhất (27,78%). Mức độ chảy máu não thất nhẹ chiếm đa số (55,56%)

3.4.2. Phân độ khối dị dạng động tĩnh mạch não võ theo Spetzler-Martin

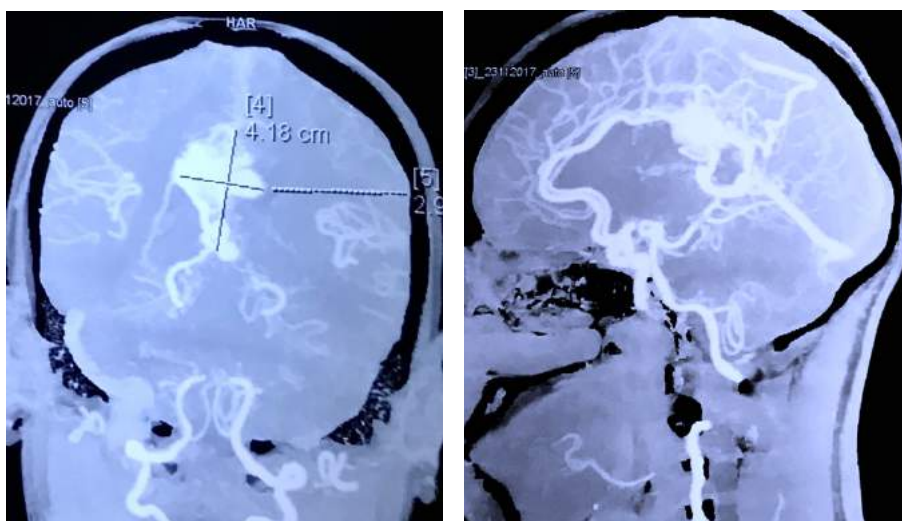
Bảng 3.11. Đặc điểm chi tiết theo phân độ Spetzler-Martin (n=48)

Độ	Đặc điểm	Số lượng (SL)	Tỷ lệ (%)
III (n=32) (66,67%)	S1 E1 V1 (III-)	7	21,87
	S2 E0 V1 (III)	9	28,13
	S2 E1 V0 (III+)	14	43,75
	S3 E0 V0 (III*)	2	6,25
IV (n=16) (33,33%)	S2 E1 V1	12	75
	S3 E0 V1	1	6,25
	S3 E1 V0	3	18,75

Nhận xét: Khối dị dạng độ III chiếm tỷ lệ cao hơn (66,67%). Trong độ III, III+ chiếm đa số (43,75%). Trong độ IV thì S2E1V1 chiếm đa số (75%)



Hình 3.6. Khối dị dạng động tĩnh mạch não độ III+ (S2E1V0)
(Bệnh nhân Vũ Thị Lan H., mã lưu trữ I60/1019)



Hình 3.7. Khối dị dạng động tĩnh mạch não độ IV – S2E1V1
(Bệnh nhân Phan Thanh L., mã lưu trữ I60/1004)

Bảng 3.12. Tương quan giữa vị trí khối và các đặc điểm lâm sàng (n=48)

Đặc điểm Vị trí	Dấu hiệu thần kinh khu trú				Tăng áp lực nội sọ	Hội chứng màng não
	Yếu/liệt ½ người	Thất ngôn	Thu hẹp thị trường	Hội chứng tiểu não		
Trán (n=7)	2 (12,50)	1 (50,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	7 (16,67)	0 (0,00)
TD (n=8)	6 (37,50)	1 (50,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	6 (14,28)	0 (0,00)
Đỉnh-châm (n=14)	3 (18,75)	0 (0,00)	2 (100,00)	0 (0,00)	12 (28,57)	1 (100,00)
Não thất/cạnh NT (n=5)	2 (12,50)	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	5 (11,90)	0 (0,00)
Sâu (n=1)	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)
Tiểu não (n=2)	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (33,33)	2 (4,76)	0 (0,00)
Hỗn hợp (n=11)	3 (18,75)	0 (0,00)	0 (0,00)	2 (66,67)	10 (23,81)	0 (0,00)
Tổng	16 (100,00)	2 (100,00)	2 (100,00)	3 (100,00)	42 (100,00)	1 (100,00)

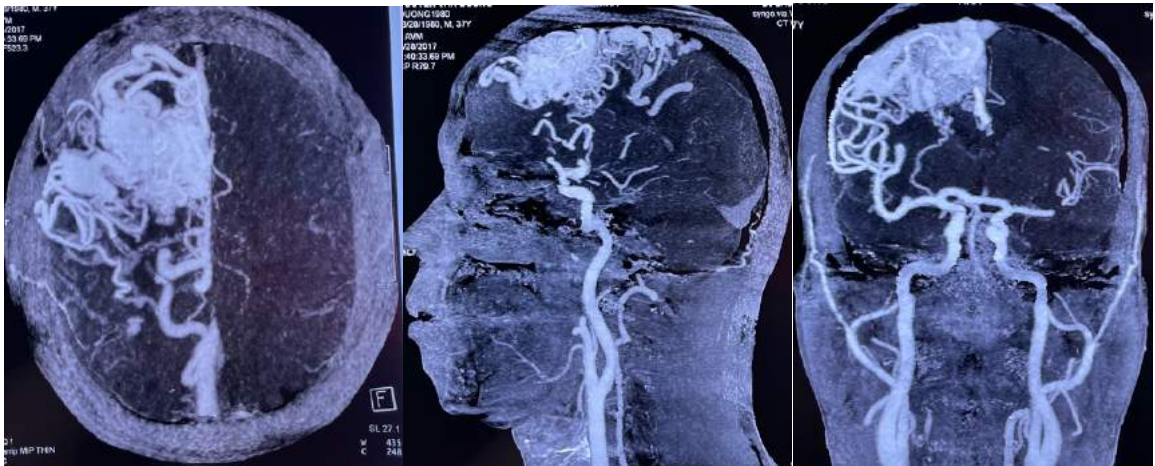
Nhận xét: Liệt ½ người nhiều nhất ở thái dương (6 trường hợp). Tăng áp lực nội sọ nhiều ở đỉnh chẩm (12 trường hợp) và vị trí hỗn hợp (10 trường hợp).

3.4.3. Phân loại khối dị dạng động tĩnh mạch não vỡ theo vị trí

Bảng 3.13. Vị trí khối dị dạng theo phân loại của Lawton (n=48)

Nhóm	Dưới nhóm	SL	%
Trán (n=7; 14,58%)	Bán cầu	3	42,86
	Đường giữa	1	14,29
	Cạnh đường giữa	2	28,57
	Sylvian	1	14,29
Thái dương (n=8; 16,67%)	Bán cầu	4	50,00
	Nền	2	25,00
	Đường giữa	1	12,5
	Sylvian	1	12,5
Đỉnh-châm (n=14; 29,17%)	Bán cầu	3	21,43
	Đường giữa	1	7,14
	Cạnh đường giữa	8	57,14
	Nền chằm	2	14,29
Não thất/cạnh NT (n=5; 10,42%)	Quanh thể chai	4	80,00
	Ngã ba não thất	1	20,00
AVM sâu (n=1; 2,08%)	Đồi thị	1	100
Tiểu não (n=2; 4,17%)	Dưới chằm	1	50,00
	Lều tiểu não	1	50,00
Hỗn hợp (n=11; 22,92%)	Bán cầu + Sylvian (thái dương)	2	18,18
	Lều tiểu não + Thùy nhộng	2	18,18
	Đường giữa + Quanh thể chai + Ngã ba NT	1	9,09
	Đ.giữa + Cạnh đ.giữa (Trán & Đỉnh-chằm)	2	18,18
	Quanh thể chai + Thân não thất + Đồi thị	1	9,09
	Nền + Đường giữa (Thái dương)	1	9,09
	Bán cầu + Cạnh đ.giữa (Trán-đỉnh)	1	9,09
	Quanh thể chai + Ngã ba não thất	1	9,09

Nhận xét: DDĐTMN vùng đỉnh chằm chiếm tỷ lệ cao nhất (29,17%), tiếp theo là vị trí hỗn hợp (22,92%). Trong các khối vùng đỉnh chằm, vùng cạnh đường giữa và vùng bán cầu chiếm tỷ lệ cao nhất (57,14% và 21,43%)



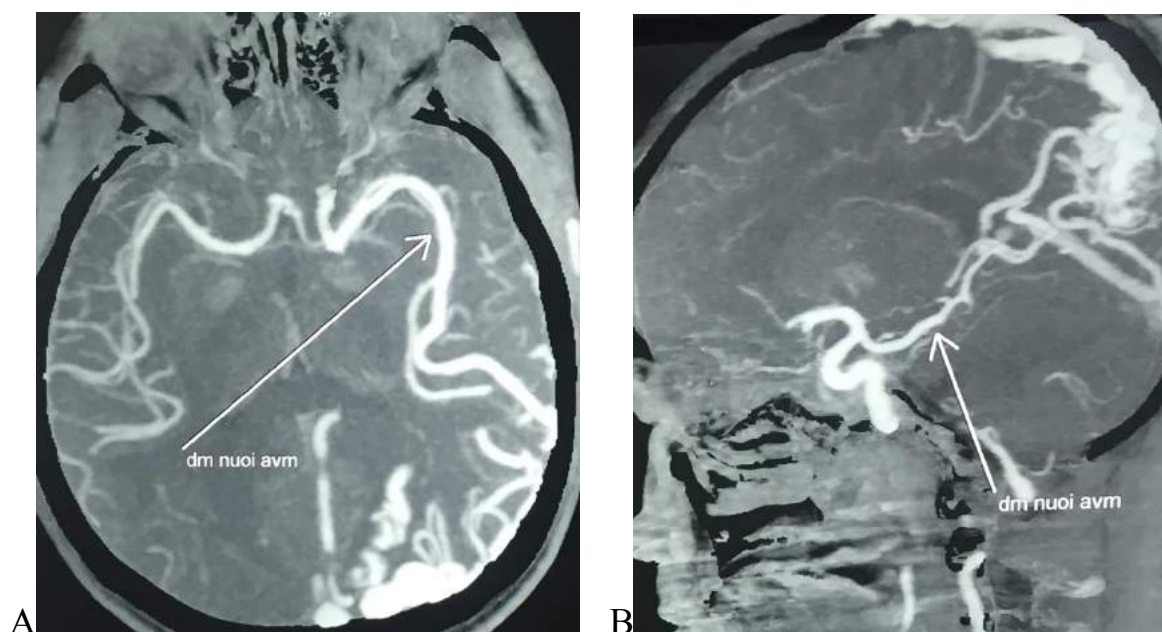
**Hình 3.8: Vị trí khối dị dạng hỗn hợp: Bán cầu+ cạnh đường giữa trái đỉnh
(Bệnh nhân Nguyễn Văn D., mã lưu trữ I60/780)**

3.4.4. Đặc điểm của động mạch nuôi khối dị dạng động tĩnh mạch não vỡ

Bảng 3.14. Động mạch nuôi xác định trên chẩn đoán hình ảnh (n=48)

Động mạch nuôi	Số lượng (SL)	Tỷ lệ (%)
<i>Cảnh ngoài</i>	1	2,08
<i>Não giữa</i>	28	58,33
<i>Não trước</i>	22	45,83
<i>Não sau</i>	23	47,92
<i>Mạch mạc/ĐM xuyên</i>	13	27,08
<i>SCA</i>	5	10,42
<i>AICA</i>	4	8,33
<i>PICA</i>	3	6,25
<i>Khác</i>	1	2,08

Nhận xét: Động mạch não giữa gặp nhiều nhất (58,33%). Tiếp đến là động mạch não sau (47,92%) và não trước (45,83%).



Hình 3.9. Động mạch nuôi khối dị dạng động tĩnh mạch não:

A. Từ động mạch não giữa, B. Từ động mạch não sau

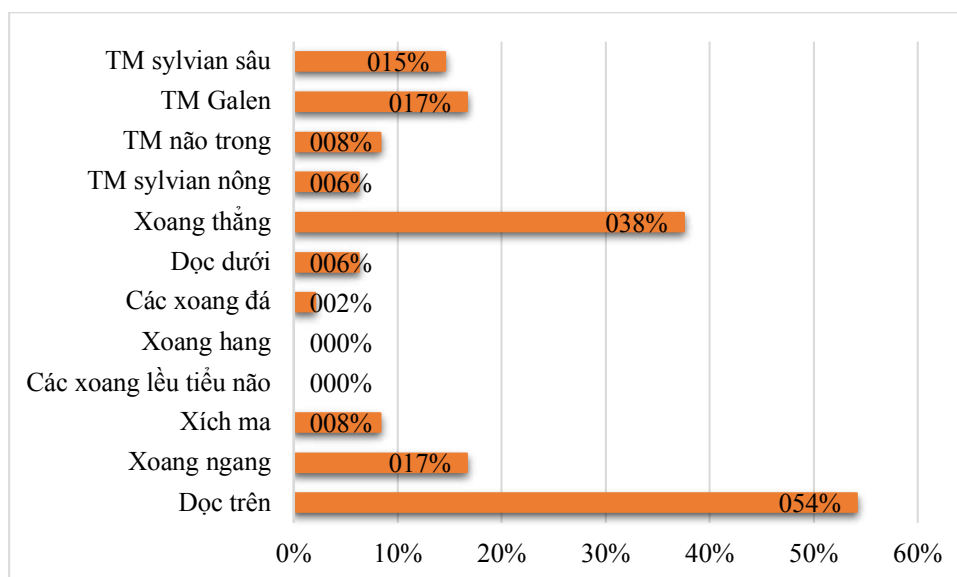
(Bệnh nhân Ma Hoàng L., mã lưu trữ I60/89)

3.4.5. Đặc điểm tĩnh mạch dẫn lưu khối dị dạng động tĩnh mạch não vỡ

Bảng 3.15. Số lượng tĩnh mạch dẫn lưu nông, sâu và kết hợp (n=48)

Số lượng	1	2	3	4	Tổng số (%)
TMDL					
TMDL nông	5	12	3	0	20 (41,75%)
TMDL sâu	7	5	0	0	12 (25%)
TMDL nông+sâu	0	11	4	1	16 (33,33%)
Tổng số	12	28	7	1	

Nhận xét: Có 33,33% trường hợp có cả tĩnh mạch dẫn lưu nông và sâu. Số trường hợp chỉ có 1 tĩnh mạch dẫn lưu duy nhất chiếm 25% (12 bệnh nhân)



Biểu đồ 3.3. Vị trí đổ vào của tĩnh mạch dẫn lưu (n=48)

Nhận xét: Phần lớn vị trí đổ vào của tĩnh mạch dẫn lưu là xoang tĩnh mạch dọc trên (54,17%) và xoang tĩnh mạch thẳng (37,50%). Chỉ có 1 trường hợp tĩnh mạch dẫn lưu đổ vào các xoang đá (2,08%).

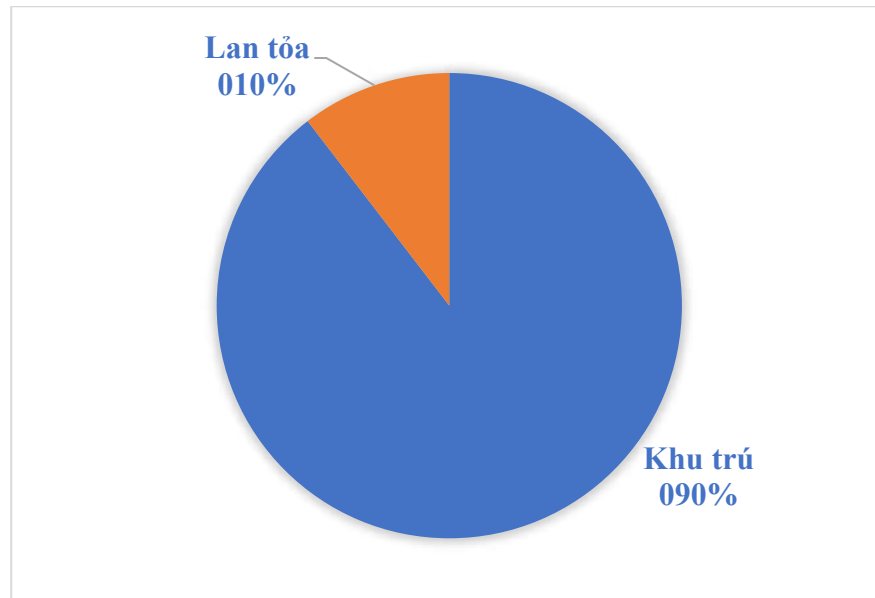


***Hình 3.10. Tĩnh mạch dẫn lưu nông
(Bệnh nhân Nguyễn Đình S.,
mã lưu trữ I63/18)***



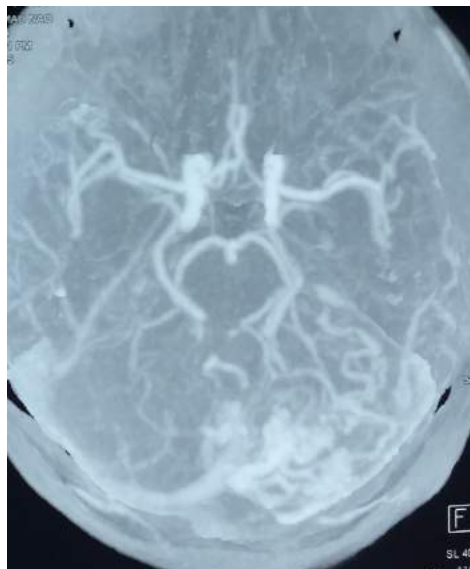
***Hình 3.11. Tĩnh mạch dẫn lưu sâu
(Bệnh nhân Đặng Thế Q.,
mã lưu trữ I60/17)***

3.4.6. Tính chất lan tỏa của khối dị dạng động tĩnh mạch não vỡ



Biểu đồ 3.4. Tính chất lan tỏa của ổ dị dạng (n=48)

Nhận xét: Phần lớn khối DDĐTMN vỡ khu trú (89,58%) - 43 trường hợp. Có 5 trường hợp khối DDĐTMN vỡ có tính chất lan tỏa (10,42%).



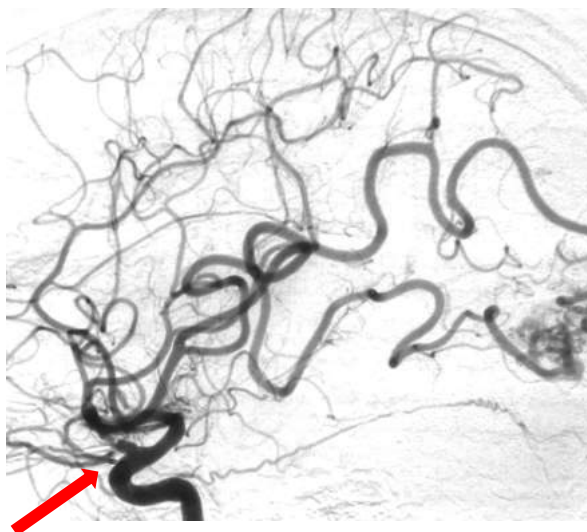
**Hình 3.12. Khối dị dạng động tĩnh mạch não có tính chất lan tỏa
(Bệnh nhân Phạm Thị Thu Th., mã lưu trữ I60/107)**

3.4.7. Phình động mạch não phối hợp: Có 17 BN có phình động mạch não phối hợp (35,42%).

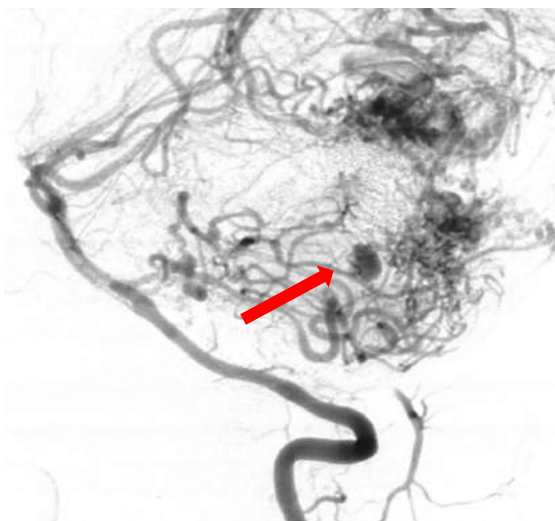
Bảng 3.16. Vị trí phình động mạch não phối hợp (n=17)

Vị trí phình	Số lượng (SL)
<i>Động mạch nuôi đoạn gần</i>	4
<i>Động mạch nuôi đoạn xa</i>	0
<i>Trong ổ dị dạng</i>	10
<i>Trên đa giác Willis</i>	2
<i>Vị trí không liên quan đến khối dị dạng</i>	1

Nhận xét: Vị trí phình động mạch não phối hợp gặp nhiều nhất là ở trong ổ dị dạng (62,50%) - 10 trường hợp. Có 4 trường hợp phình động mạch não phối hợp ở động mạch nuôi đoạn gần (25%).



Hình 3.13. Phình động mạch nằm trên đa giác Willis (Bệnh nhân Nguyễn Thị Ch., mã lưu trữ I60/855)



Hình 3.14. Phình động mạch não nằm trong ổ dị dạng (Bệnh nhân Phạm Thị Thu Th., mã lưu trữ I60/107)

3.5. Nút mạch trước phẫu thuật

3.5.1. Thời gian từ khi chảy máu đến khi nút mạch

Bảng 3.17. Thời gian từ khi chảy máu đến khi nút mạch (n=48)

Thời gian (ngày)	Số lượng (SL)	Tỷ lệ (%)
<10 ngày	17	35,42
10 - 20 ngày	17	35,42
>20 - 30 ngày	6	12,50
≥30 ngày	8	16,67

Nhận xét: Thời gian từ khi chảy máu đến khi nút mạch là dưới 10 ngày và từ 10 đến 20 ngày đều là 35,42%, trên 30 ngày chiếm 16,67%

3.5.2. Số lần nút mạch trước phẫu thuật

Bảng 3.18. Số lần nút mạch trước phẫu thuật (n=48)

Số lần nút mạch	Số lượng (SL)	Tỷ lệ (%)
1 lần	35	72,92
2 lần	11	22,92
3 lần	1	2,08
4 lần	1	2,08

Nhận xét: Bệnh nhân được nút mạch một lần duy nhất trước khi phẫu thuật chiếm đa số (72,92%). Có 11 trường hợp nút hai lần (22,92%). 1 trường hợp 3 lần và 1 trường hợp 4 lần trước phẫu thuật (2,08%).

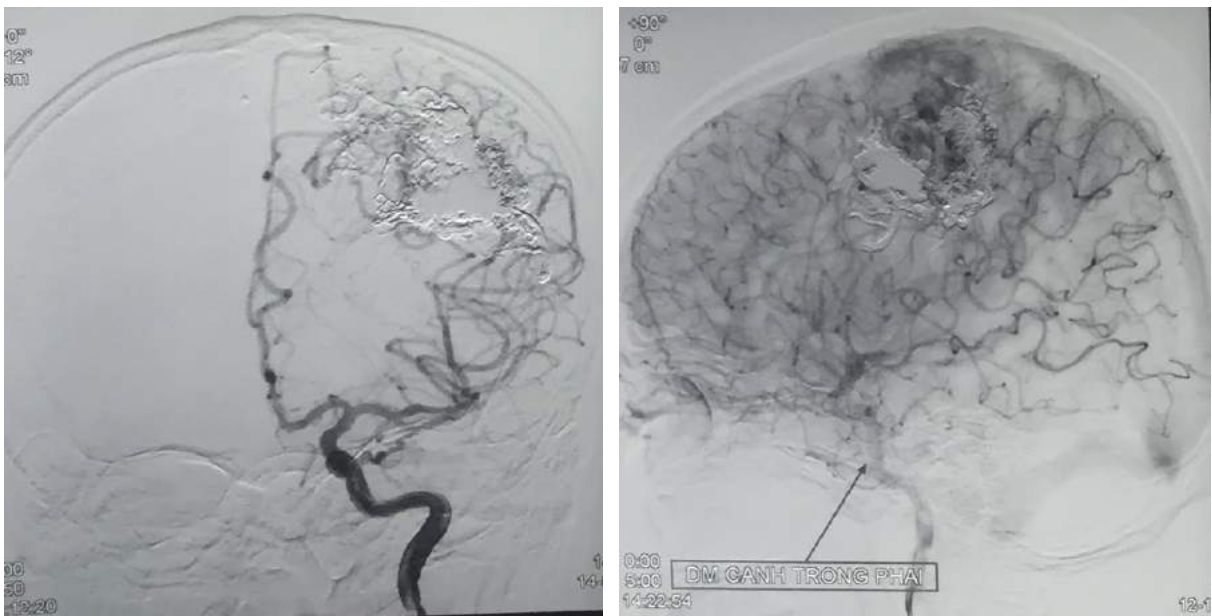
3.5.3. Tỷ lệ nút tắc được đánh giá trên phim chụp động mạch não

Bảng 3.19. Tỷ lệ nút tắc khối dị dạng trước khi phẫu thuật (n=48)

Phần trăm nút tắc	Số lượng (SL)	Tỷ lệ (%)
<50%	6	12,50
≥50%	37	77,08
Tắc gần hoàn toàn	5	10,42
TB±SD	66,19±21,96	

TB: Trung bình; SD: Độ lệch chuẩn.

Nhận xét: Tỷ lệ nút tắc trên 50% chiếm đa số (77,08%), tắc gần hoàn toàn là 10,42%. Tỷ lệ nút tắc trung bình trước khi phẫu thuật là 66,19±21,96%.



**Hình 3.15. Hình ảnh khối DDĐTMN được nút tắc gần 100%
(Bệnh nhân Bùi Văn S., mã lưu trữ I60/46)**

3.5.4. Số cuống động mạch nuôi được nút tắc

Bảng 3.20. Số cuống động mạch nuôi được nút (n=48)

Số cuống động mạch	Số lượng	Tỷ lệ (%)
<i>1 cuống</i>	27	56,25
<i>2 cuống</i>	19	39,58
<i>3 cuống</i>	2	4,17

Nhân xét: Đa số được nút 1 cuống động mạch (56,25%), tiếp đến là 2 cuống (39,58%). Chỉ có 2 trường hợp được nút 3 cuống (4,17%).

3.5.5. Tương quan giữa số lần nút mạch và % ổ dị dạng được nút tắc

Bảng 3.21. Tương quan giữa số lần nút mạch và % nút tắc (n=48)

Số lần nút \ %	%		Tắc gần hoàn toàn (SL, %)	p
	<50% (SL, %)	≥50% (SL, %)		
<i>1 lần</i>	5 (83,33)	26 (70,27)	4 (80,00)	0,989 ^{chi}
<i>2 lần</i>	1 (16,67)	9 (24,32)	1 (20,00)	
<i>3 lần</i>	0 (0,00)	1 (2,70)	0 (0,00)	
<i>4 lần</i>	0 (0,00)	1 (2,70)	0 (0,00)	

Chi: Pearson's chi-squared test

Nhân xét: Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về số lần nút mạch theo phần trăm nút tắc trước khi phẫu thuật ($p > 0,05$).

3.5.6. Tương quan giữa độ Spetzler-Martin và tỷ lệ được nút tắc

Bảng 3.22. Tỷ lệ nút tắc và độ Spetzler-Martin (n=48)

% Độ	<50% (SL, %)	≥50% (SL, %)	Tắc gần hoàn toàn (SL, %)	p
III	4 (66,67)	25 (56,76)	3 (60,00)	0,429 ^{chi}
IV	2 (16,67)	12 (32,43)	2 (40,00)	
Tổng	6 (100)	37 (100)	5 (100)	

Chi: Pearson's chi-squared test.

Nhận xét: Không có sự khác biệt về tỷ lệ nút tắc ở giữa độ III và IV ($p > 0,05$)

3.5.7. Tương quan giữa tính chất lan tỏa và phần trăm ổ dị dạng được nút tắc

Bảng 3.23. Tương quan giữa tính lan tỏa và tỷ lệ nút tắc (n=48)

% nút tắc Tính chất	<50% (SL, %)	>50% (SL, %)	Tắc gần hoàn toàn (SL, %)	p
Khu trú (n=43)	6 (13,95)	33 (76,74)	4 (9,30)	0,514 ^{chi}
Lan tỏa (n=5)	0 (0,00)	4 (80,00)	1 (20,00)	

Chi: Pearson's chi-squared test.

Nhận xét: Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ nút tắc theo tính chất lan tỏa khối DDĐTMN ($p > 0,05$).

3.5.8. Tương quan giữa số cường ĐM nuôi và tỷ lệ nút tắc

Bảng 3.24. Số cuống ĐM nuôi và phần trăm được nút tắc (n=48)

% nút tắc Số cuống	<50% (SL, %)	>50% (SL, %)	Tắc gần hoàn toàn (SL, %)	p
1 cuống	4 (14,81)	20 (74,07)	3 (11,11)	0,935 ^{chi}
2 cuống	2 (10,53)	15 (78,95)	2 (10,53)	
3 cuống	0 (0,00)	2 (100)	0 (0,00)	

Chi: Pearson's chi-squared test.

Nhận xét: Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ nút tắc trước khi phẫu thuật theo số cuống động mạch được nút ($p > 0,05$).

3.5.9. Biến chứng sau khi nút mạch

3.5.9.1. Tỷ lệ biến chứng sau khi nút mạch: Tỷ lệ biến chứng ngay sau khi nút mạch là 14,58%, tương ứng với 7 trường hợp.

3.5.9.2. Các loại biến chứng sau khi nút mạch: Trong số 7 trường hợp có biến chứng, có 4 trường hợp gặp biến chứng chảy máu (8,33%) và 3 trường hợp gặp biến chứng phù não (6,25%).

3.5.9.3. Liên quan giữa biến chứng và tỷ lệ nút tắc

Bảng 3.25. Biến chứng và tỷ lệ nút tắc (n=48)

Biến chứng %	Có	Không
<50%	0	6
≥50%	6	31
Tắc gần hoàn toàn	1	4

Chi: Pearson's chi-squared test.

Nhận xét: Có 6 trường hợp có biến chứng ở nhóm tắc trên 50% (12,5%). Những trường hợp tắc gần hoàn toàn có 1 trường hợp có biến chứng (2,08%).

3.5.9.4. Thời gian xuất hiện biến chứng sau khi nút mạch

Bảng 3.26. Thời gian xuất hiện biến chứng sau khi nút mạch (n=7)

Thời gian (ngày)	Số lượng	Tỷ lệ (%)
<i>Trong 24h đầu</i>	1	14,29
<i>Ngày thứ 2</i>	2	28,57
<i>Ngày thứ 3</i>	1	14,29
<i>≥3 ngày</i>	3	42,86

Nhận xét: Biến chứng xuất hiện sau 3 ngày gặp nhiều nhất (42,86%). Có 1 trường hợp biến chứng sau khi nút mạch trong vòng 24h đầu (14,29%). 2 trường hợp sau 1 ngày (28,57%) và 1 trường hợp ngày thứ 3 (14,29%).

3.5.9.5. Tình trạng lâm sàng của bệnh nhân khi xuất hiện biến chứng

Bảng 3.27. Tri giác bệnh nhân có biến chứng sau nút mạch (n=7)

Điểm	Số lượng	Tỷ lệ (%)
<i>13-15</i>	6	85,71
<i>9-12</i>	1	14,29

Nhận xét: Trong số 7 trường hợp biến chứng sau khi nút mạch, phần lớn bệnh nhân tỉnh (6 trường hợp). 1 trường hợp lơ mơ (tri giác giảm từ 13 còn 9 điểm).

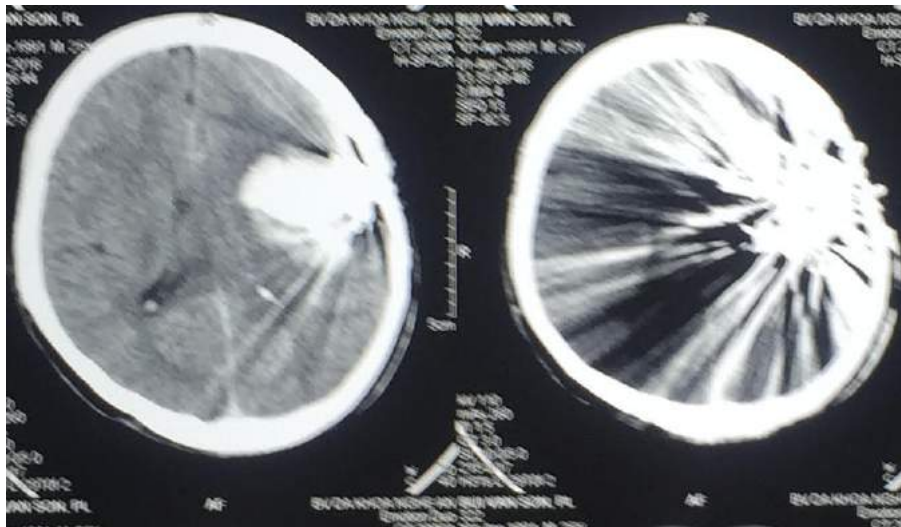
Dấu hiệu thần kinh khu trú khi có biến chứng sau nút mạch: Trong số 7 trường hợp biến chứng, có 4 trường hợp có triệu chứng thần kinh khu trú (57,14%): 2 trường hợp thất ngôn và cả 4 yếu/liệt nửa người.

3.5.9.6. Các phương pháp xử trí biến chứng sau nút mạch

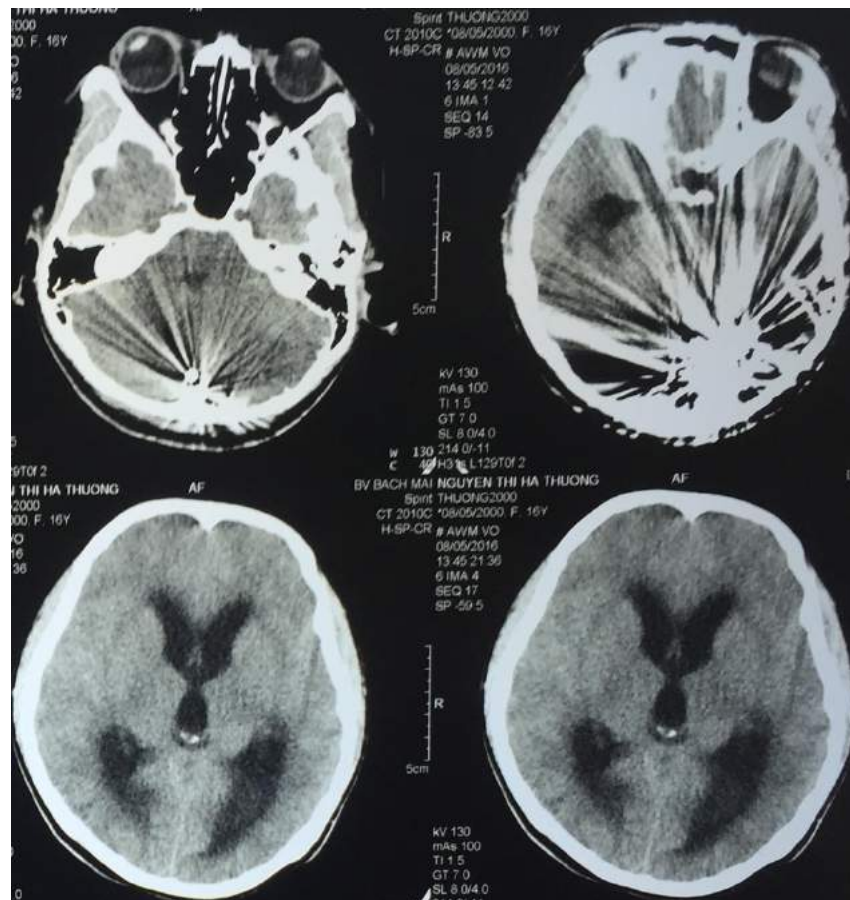
Bảng 3.28. Các phương pháp xử trí biến chứng sau nút mạch (n=7).

Phương pháp	Số lượng
<i>Lấy khối DD+DLNT ra ngoài</i>	1
<i>Lấy máu tụ + khối DD+ giải toả não 1 thì</i>	1
<i>Lấy máu tụ + khối DD 1 thì</i>	3
<i>Giải toả não thì 1</i>	1
<i>ĐT nội</i>	1

Nhận xét: : Trừ 1 trường hợp không phải phẫu thuật, 6 trường hợp còn lại được phẫu thuật sớm kể từ khi xuất hiện biến chứng sau nút mạch.



Hình 3.16. Biến chứng chảy máu sau nút mạch
(Bệnh nhân Bùi Văn S., mã lưu trữ I60/46)



**Hình 3.17. Biến chứng giãn nở thất do phù não sau nút mạch
(Bệnh nhân Nguyễn Thị Hà Th., mã lưu trữ I60/209)**

3.6. Phẫu thuật khối dị dạng động tĩnh mạch não vỡ sau khi nút mạch

3.6.1. Thời gian phẫu thuật sau khi nút mạch

Bảng 3.29. Thời gian phẫu thuật sau khi nút mạch (n=48)

Thời gian (ngày)	Số lượng	Tỷ lệ (%)
<10 ngày	24	50,00
10 - 19 ngày	16	33,33
20-30 ngày	1	2,08
≥30 ngày	7	14,58

Nhân xét: 50% bệnh nhân được phẫu thuật trong vòng 10 ngày sau khi nút mạch, sau 30 ngày là 14,58%.

3.6.2. Phương pháp phẫu thuật

Bảng 3.30. Các phương pháp phẫu thuật

Nhóm bệnh nhân	Phương pháp phẫu thuật
Nhóm 1 (n = 37 - 77,08%)	Lấy khối dị dạng +/- máu tụ
	Lấy khối DD +/- máu tụ + giải toả não chủ động
Nhóm 2 (n = 5-10,42%)	Lấy máu tụ+ giải toả não
	Dẫn lưu nt ra ngoài
Nhóm 3 (n = 6 – 12,5%)	Lấy khối DD+DLNT ra ngoài
	Lấy khối DD+máu tụ+ giải toả não
	Lấy khối DD+ máu tụ
	Giải toả não → Lấy khối DD thì 2

Chú thích. * **Nhóm 1:** Được phẫu thuật theo kế hoạch sau khi nút mạch

* **Nhóm 2:** Được phẫu thuật cấp cứu sau khi chẩn đoán DDDTMN vỡ → Nút mạch → PT lấy khối dị dạng theo kế hoạch

* **Nhóm 3:** Được PT cấp cứu do có biến chứng sau nút mạch

Nhân xét: Đa số bệnh nhân có diễn biến lâm sàng thuận lợi được nút mạch sau đó phẫu thuật theo kế hoạch (77,08%). 10,42% phải phẫu thuật cấp cứu thì 1 sau đó mới được tiến hành nút mạch và phẫu thuật theo kế hoạch.

3.6.3. Lượng máu mất trong mổ

Bảng 3.31. Lượng máu mất trong mổ (ml) (n=48)

Lượng máu (ml)	Số lượng	Tỷ lệ (%)
200 (ml)	7	14,58
> 200 - < 300 (ml)	16	33,33
300 - < 500 (ml)	24	50,00
500 - 700 (ml)	1	2,08
Trung bình (ml)	393,75	

Nhân xét: Lượng máu mất trung bình là 393,75 ml.

3.6.4. Tỷ lệ ổ dị dạng được nút tắc xác định trong mổ

Bảng 3.32. Tỷ lệ nút tắc mạch xác định trong mổ (n=48)

Tỷ lệ nút tắc	Số lượng	Tỷ lệ (%)
<50 %	6	12,50
≥50 %	42	87,50
TB±ĐLC	65±19,92	

TB: Trung bình; ĐLC: Độ lệch chuẩn.

Nhận xét: Tỷ lệ nút tắc xác định trong mô dưới 50% là 12,50%, tương ứng 6 trường hợp. 87,50% có tỷ lệ nút tắc trong mô trên 50% (42 trường hợp). Xác định trong mô thì không có trường hợp nào là tắc hoàn toàn. Tỷ lệ nút tắc trung bình xác định trong mô là $65 \pm 19,92\%$.

Bảng 3.33. Khác biệt giữa tỷ lệ nút tắc trước mổ và trong mổ (n=48)

	TB	ĐLC	95%CI
% trước mổ	66,53	22,06	60,05 – 73,01
% sau mổ	65	19,92	59,15 – 70,85
Khác biệt	1,53	1,36	-1,20 – 4,27
p*	0,1328		

TB: Trung bình; ĐLC: Độ lệch chuẩn; 95%vCI: Khoảng tin cậy 95%;

*: Wilcoxon rank-sum test.

Nhận xét: Sự khác biệt về tỷ lệ nút tắc trung bình trước mổ và sau mổ là $1,53\% \pm 1,36\%$. Sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

3.6.5. Tương quan giữa tỷ lệ được nút tắc và lượng máu mất trong mổ

Bảng 3.34. Lượng máu mất trong mổ theo tỷ lệ nút tắc mạch (n=48)

Tỷ lệ nút tắc \ Lượng máu	TB±ĐLC (ml)	p*
	<50%	
≥50%	390,48±128,42	0,013**chi

TB: Trung bình; ĐLC: Độ lệch chuẩn; *: Wilcoxon rank-sum test;

****:** Có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Nhận xét: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về lượng máu mất trong mô tương quan với tỷ lệ nút tắc xác định trong mô ($p < 0,05$).

3.6.6. Đặc điểm các động mạch nuôi đánh giá trong mô

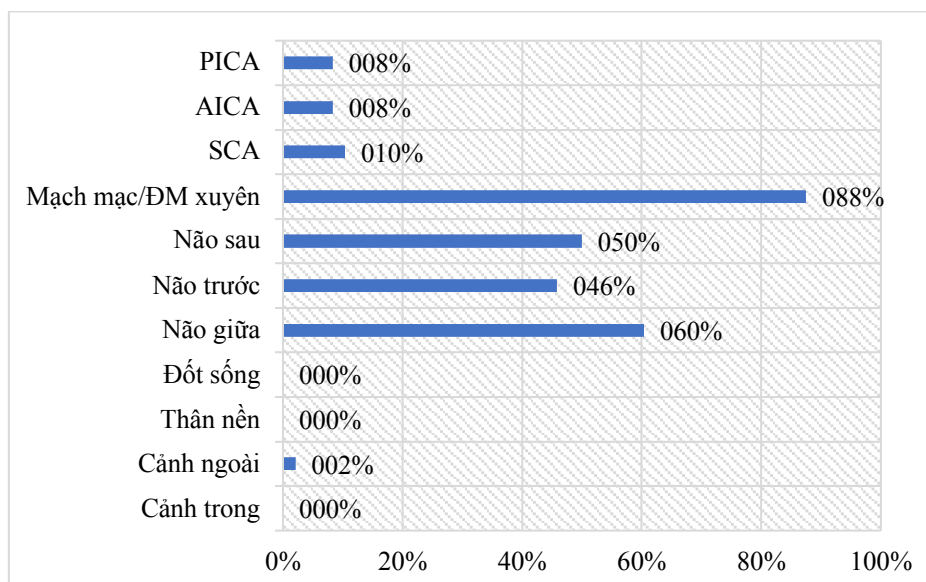
3.6.6.1. Số động mạch nuôi xác định được trong mô

Bảng 3.35. Số động mạch nuôi xác định được trong mô (n=48)

Số động mạch nuôi	Số lượng	Tỷ lệ (%)
2	16	33,33
3	25	52,08
4	5	10,42
5	2	4,17

Nhận xét: 52,08% có 3 động mạch nuôi được xác định trong mô, 7 trường hợp có từ 4 động mạch nuôi trở lên được xác định trong mô (14,59%).

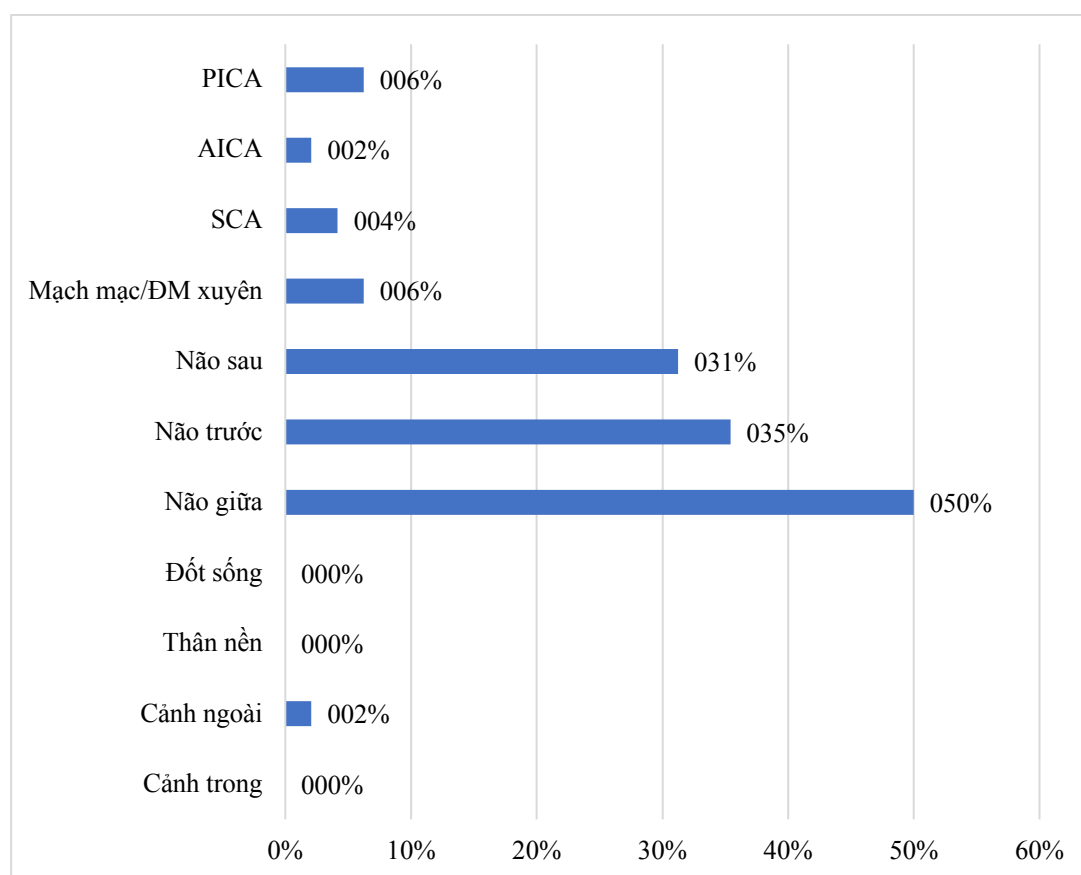
3.6.6.2. Các nguồn cấp máu của ổ dị dạng xác định trong mô



Biểu đồ 3.5. Các nguồn cấp máu của ổ dị dạng xác định trong mô (n=48)

Nhân xét: 87,5% có nguồn nuôi từ mạch mạc/động mạch xuyên, từ não giữa là 60,42%, não sau 50,00% và não trước 45,83%. Có 5 trường hợp xuất phát từ động mạch tiểu não trên(SCA) (10,42%), 4 trường hợp xuất phát từ động mạch tiểu não trước dưới (AICA) và động mạch tiểu não sau dưới (PICA) (8,33%). Có 1 trường hợp xuất phát từ cảnh ngoài (2,08%).

3.6.6.3. Các động mạch nuôi đã được nút tắc xác định trong mổ



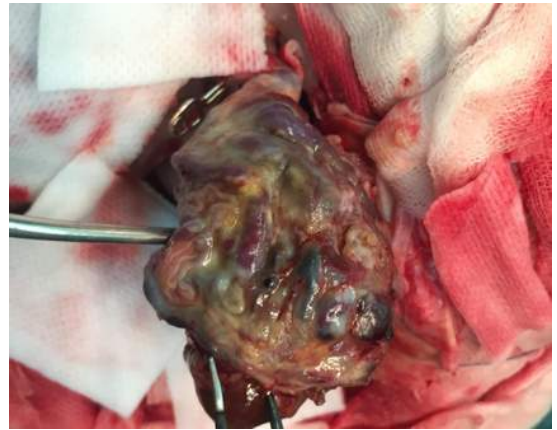
Biểu đồ 3.6. Động mạch nuôi đã nút tắc xác định trong mổ (n= 48)

Nhân xét: Tỷ lệ động mạch nuôi từ não giữa nút được là cao nhất 50,00%, não trước (35,42%), và não sau (31,25%). 3 trường hợp nút tắc mạch mạc/động mạch xuyên (6,25%) và PICA (6,25%). 2 trường hợp nút tắc SCA (4,17%). 1 trường hợp nút tắc ở cảnh ngoài và AICA (2,08%).

3.6.7. Phẫu thuật lấy hết khối DDDTMN: 100% BN được phẫu thuật lấy toàn bộ khối dị dạng.



Hình 3.18: Hình ảnh đang phẫu
tích khối dị dạng (BN Hồ Thị P.,
mã lưu trữ I60/397)



Hình 3.19: Hình ảnh đã phẫu tích
xong khối dị dạng (BN Hồ Thị P.,
mã lưu trữ I60/397)



Hình 3.20: Hình ảnh khối dị dạng đã được lấy ra
(BN Hồ Thị P., mã lưu trữ I60/397)

3.7. Kết quả phẫu thuật

3.7.1. Biến chứng ngay sau khi phẫu thuật

3.7.1.1. Tỷ lệ xuất hiện biến chứng ngay sau khi phẫu thuật: Có 7 bệnh nhân xuất hiện biến chứng sau phẫu thuật, chiếm tỷ lệ 14,58%.

3.7.1.2. Các biến chứng ngay sau khi phẫu thuật

Bảng 3.36. Các biến chứng ngay sau phẫu thuật và phương pháp xử lý

Các biến chứng	Số lượng (%)	Phương pháp xử lý
<i>Chảy máu</i>	1 (2,08%)	PT giải toả não
<i>Giãn não thất</i>	1 (2,08%)	PT dẫn lưu NT-OB
<i>Động kinh</i>	3 (6,25%)	Điều trị nội khoa
<i>Rò dịch não tủy</i>	1 (2,08%)	
<i>Thiếu máu não</i>	1 (2,08%)	

Nhận xét: Các biến chứng gặp phải ngay sau phẫu thuật bao gồm 1 trường hợp chảy máu, 1 trường hợp giãn não thất, 1 trường hợp thiếu máu não, 1 trường hợp rò dịch não tủy, 1 trường hợp phù não và 2 trường hợp động kinh. Không có trường hợp nào xuất hiện nhiễm trùng vết mổ và viêm màng não.

3.7.2. Tình trạng lâm sàng của bệnh nhân sau khi phẫu thuật

3.7.2.1. Tri giác

Bảng 3.37. Tri giác bệnh nhân sau phẫu thuật (n=48)

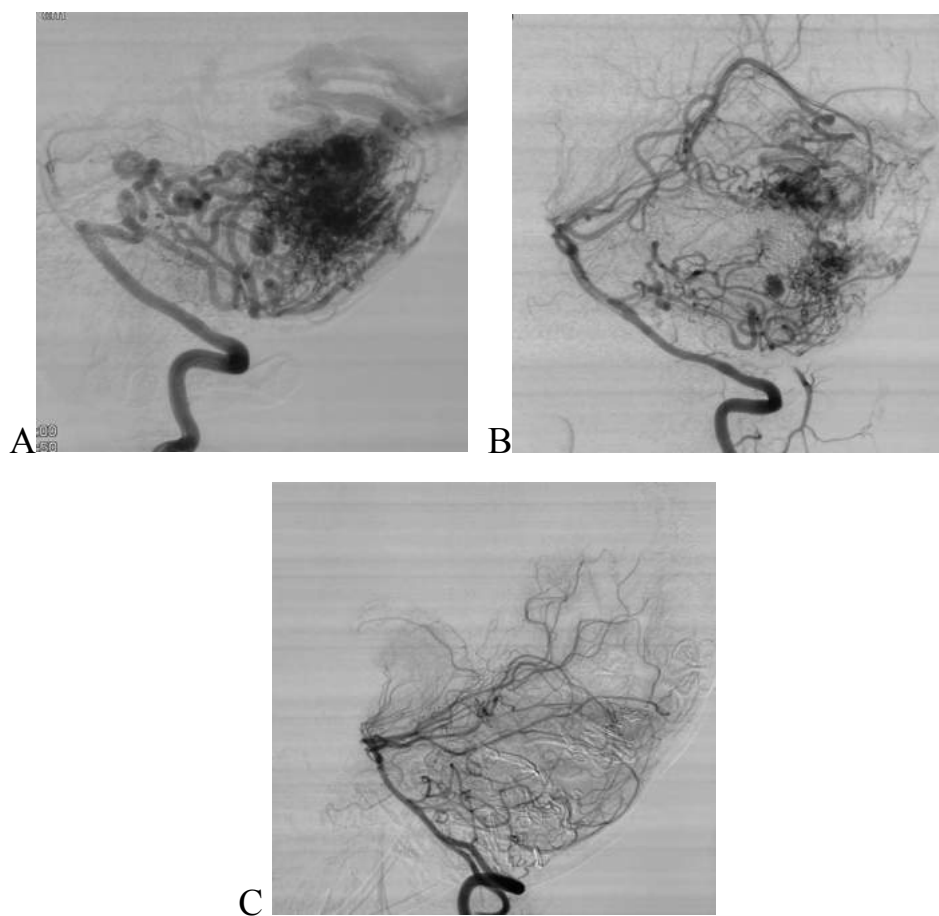
GCS	Số lượng	Tỷ lệ (%)
<i>3-8</i>	2	4,17
<i>9-12</i>	2	4,17
<i>13-15</i>	44	91,67

Nhận xét: Phần lớn BN tỉnh sau phẫu thuật (GCS 13-15 điểm) - 91,67%. Có 2 bệnh nhân GCS 9-12 điểm và 2 bệnh nhân GCS 3-8 điểm (4,17%).

3.7.2.2. *Triệu chứng thần kinh khu trú mới*: Có 7 trường hợp có dấu hiệu thần kinh khu trú mới, chiếm tỷ lệ 14,58%. Có 1 bệnh nhân (2,08%) xuất hiện thất ngôn sau mổ, 6 bệnh nhân xuất hiện yếu/liệt ½ người (12,5%)

3.7.3. *Chụp mạch kiểm tra sau phẫu thuật*

45 bệnh nhân được chụp CLVT đa dãy kiểm tra lại sau mổ (93,73%), 35 bệnh nhân được chụp động mạch não sau mổ (72,92%). 45 bệnh nhân được chụp kiểm tra đều hết khối dị dạng (100%).



Hình 3.20. Chụp động mạch não bệnh nhân DDDTMN vỡ
A. Trước điều trị, B. Sau nút mạch, C. Sau phẫu thuật
(Bệnh nhân Phạm Thị Thu Th., mã lưu trữ I60/107)

3.8. Bệnh nhân khám lại

Có 44 bệnh nhân khám lại sau khi ra viện (92,67%). 4 trường hợp không khám lại gồm 1 trường hợp tử vong và 3 trường hợp không đến khám lại.

- Trong số 44 bệnh nhân đến khám lại sau mổ thì phần lớn đều từ ngày thứ 30 trở đi (86,36%). 6 trường hợp khám sau mổ trước 30 ngày (13,64%).
- 3 trường hợp không đến khám lại được gọi điện thoại kiểm tra: 2 trường hợp sinh hoạt bình thường (mRS 0), 1 trường hợp thực vật (mRS 5)
- 1 trường hợp tử vong: bệnh nhân nam 24t (Mã BA 160032672), chẩn đoán: DDDTMN quanh thể chai + nền trán vỡ, độ Spetzler-Martin IV. Sau khi nút mạch có biến chứng chảy máu, tri giác giảm (GCS 8 điểm), chụp CLVT có khối máu tụ to lên+ giãn não thất. Bệnh nhân được phẫu thuật sớm lấy khối DD + máu tụ. Sau mổ tri giác không cải thiện. Ngày thứ 3 sau mổ bệnh nhân xuất hiện rối loạn điện giải và thân nhiệt, hôn mê sâu.

3.9. Kết quả điều trị theo phân độ Rankin cải tiến

Bảng 3.38. Kết quả điều trị cuối cùng theo phân độ Rankin cải tiến (n=48)

mRS	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Độ 0	16	33,33
Độ 1	12	25,00
Độ 2	10	20,83
Độ 3	8	16,67
Độ 4	0	0,00
Độ 5	1	2,08
Độ 6	1	2,08

Nhận xét: Bệnh nhân độ 0 chiếm tỷ lệ 33,33%. 25% độ 1, độ 2 là 20,83%, độ 3 là 16,67%. 1 trường hợp độ 5 và 1 trường hợp tử vong - độ 6 (2,08%).

Chương 4

BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm tuổi, giới

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tuổi trung bình của bệnh nhân là $37,91 \pm 15,98$ (9 – 69), trong đó, lứa tuổi trên 40 chiếm tỷ lệ 50%. Chúng tôi thống kê một số nghiên cứu về DDĐTMN cho kết quả trong bảng dưới đây

Bảng 4.1. Các nghiên cứu trong y văn về đặc điểm tuổi giới [theo 51]

Nghiên cứu	Cỡ mẫu	Tuổi trung bình	Nam/nữ	Tỷ lệ tuổi >40
<i>Graf (1983)</i>	191	32,6	97/94	25,4%
<i>Staf (2003)</i>	542	34	258/284	33,6%
<i>Yeh (1993)</i>	54	31,2	30/24	38,9%
<i>Zhao (2005)</i>	2086	38,3	1381/701	16,7%
<i>Nghiên cứu này</i>	48	37,9	23/25	50%

Staf (2003) nhận thấy biểu hiện lâm sàng ở các nhóm tuổi khác nhau có sự khác biệt. Chảy máu gặp nhiều ở nhóm tuổi trên 60 và từ 0-9 tuổi. Động kinh đơn thuần hay gặp nhất ở tuổi 20-29. Bệnh nhân đến khám với một dấu hiệu thần kinh khu trú tập trung ở tuổi 50-59. Phát hiện ra DDĐTMN với triệu chứng đau đầu đơn thuần ở tuổi 40-49 chiếm ưu thế hơn.[51] [52].

Nhìn chung, không có sự khác biệt về độ tuổi trung bình trong các nghiên cứu. Tuy nhiên, có sự khác biệt về độ tuổi trên 40. Nguyên nhân là do việc lựa chọn bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi không mang tính ngẫu nhiên. Các bệnh nhân được lựa chọn vào nghiên cứu đều có khối dị dạng từ độ III trở lên. Chính vì vậy, tỷ lệ độ tuổi > 40 là 50%, cao hơn so với một số nghiên cứu khác trong y văn (Bảng 4.1)

4.2. Lý do vào viện

100% bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi đều là các trường hợp khối DDĐTMN đã vỡ. Tuy nhiên, lý do khiến cho bệnh nhân phải đến khám

bệnh khác nhau, tùy thuộc vào vị trí, thời gian cũng như lượng máu chảy. Hầu hết bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi vào viện vì các triệu chứng tăng áp lực nội sọ (87,5%). Hartmann(1998) nhận xét: tỷ lệ chảy máu khối dị dạng nói chung là từ 30 đến 82%. Biểu hiện lâm sàng khi bệnh nhân đến viện phụ thuộc vào :1. Loại chảy máu, 2. Mức độ chảy máu, 3. Vị trí chảy máu, 4. Số lần chảy máu của bệnh nhân. Chảy máu cấp tính thường gây tăng áp lực nội sọ. Khối máu tụ trong não trên lều thường gây dấu hiệu thần kinh khu trú. Nếu khối máu tụ lớn, bệnh nhân có thể suy giảm tri giác hoặc hôn mê. Những trường hợp chảy máu não thất hoặc máu tụ trong não hố sau gây giãn não thất cấp dẫn đến đau đầu do tăng áp lực nội sọ hoặc hôn mê. Những trường hợp máu tụ dưới màng cứng do vỡ DDĐTMN, biểu hiện lâm sàng thường nặng ngay từ đầu, bệnh nhân nhập viện trong tình trạng hôn mê[53].

4.3. Đặc điểm lâm sàng khi vào viện

4.3.1. Tri giác của bệnh nhân

Hầu hết bệnh nhân tỉnh khi vào viện (89,58%), chỉ có 6,25% (3 bệnh nhân) hôn mê. 3 bệnh nhân này đều có máu tụ trong não kèm theo chảy máu não thất hoặc máu tụ dưới màng cứng. Harman (1998) nhận xét khối máu tụ trong não là nguyên nhân gây ra các triệu chứng thần kinh khu trú và sự suy giảm tri giác (khoảng 52% trong các trường hợp chảy máu)[53]. Brown (1996) nhận xét những trường hợp máu tụ trong não kèm chảy máu não thất có tri giác tốt hơn, do máu chảy vào não thất tiêu bớt một phần làm giảm hiệu ứng khối do khối máu tụ gây ra[54]. Như vậy, tình trạng tri giác của bệnh nhân phụ thuộc vào mức độ nặng của máu tụ do DD ĐTMN vỡ.

4.3.2. Các dấu hiệu lâm sàng

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tăng áp lực nội sọ chiếm 87,5% do tất cả bệnh nhân đều đã chảy máu. Tuy nhiên, những trường hợp chảy máu cấp tính hoặc có khối máu tụ trong não mới gây nên tăng áp lực nội sọ rõ ràng. Ngược

lại, những trường hợp chảy máu cũ hoặc lượng máu chảy không nhiều thì bệnh nhân sẽ không có biểu hiện tăng áp lực nội sọ rõ ràng. Brown (1996) nhận thấy chảy máu là nguyên nhân chính khiến cho bệnh nhân đến việc trong khoảng 42%, đồng thời cũng là nguyên nhân dẫn đến biểu hiện tăng áp lực nội sọ với cùng tỷ lệ như trên[54]. Như vậy dấu hiệu lâm sàng của bệnh nhân cũng phụ thuộc vào tính chất chảy máu của từng khối DDĐTMN.

Triệu chứng thần kinh khu trú xuất hiện ở 41,67%. Triệu chứng thần kinh khu trú mới xuất hiện do khối máu tụ trong não, một số trường hợp đã có từ trước do khối DDĐTMN lớn gây hiệu ứng khối. Theo Friedlander (2007), triệu chứng thần kinh khu trú có nguyên nhân trực là hiệu ứng khối của khối máu tụ hoặc do chính khối DDĐTMN có kích thước lớn và còn có thể là hậu quả của thiếu máu nhu mô não xung quanh do hiện tượng ăn cắp máu [55].

4.4. Chẩn đoán hình ảnh

4.4.1. Đặc điểm chảy máu

4.4.1.1. Phân loại chảy máu: Trong nghiên cứu của chúng tôi, máu tụ trong não chiếm đa số (70,83%) nhưng không phải là tổn thương duy nhất ở mỗi bệnh nhân. Tùy vị trí mà máu tụ trong não có thể kèm theo chảy máu não thất, chảy máu dưới nhện hoặc máu tụ dưới màng cứng. 14/48 trường hợp không có máu tụ trong não, trong đó có 1 trường hợp máu tụ dưới màng cứng đơn thuần. Máu tụ dưới màng cứng đơn thuần là một thể chảy máu hiếm gặp của khối DDĐTMN vỡ. Datta (2000) thông báo một trường hợp lâm sàng máu tụ dưới màng cứng hồ sau do vỡ DDĐTMN[56]. Trường hợp máu tụ dưới màng cứng cấp tính trong nghiên cứu của chúng tôi có tình trạng lâm sàng lúc vào viện rất nặng do máu tụ lớn gây đè đẩy đường giữa. Như vậy có thể thấy chảy máu do DDĐTMN vỡ đa dạng, phụ thuộc vào vị trí mà mức độ chảy, tuy nhiên hay gặp nhất vẫn là máu tụ trong nhu mô não

4.4.1.2. *Vị trí khối máu tụ trong não*: Máu tụ trong não nằm chủ yếu trên lều (89,47%). 10,53% có máu tụ hố sau. Nguyên nhân là vị trí khối DDĐTMN chủ yếu ở trên lều. Không có sự khác biệt về tỷ lệ giữa các vị trí trên lều.

4.4.1.3. *Kích thước khối máu tụ trong não*: Ở trên lều, khối máu tụ kích thước 4-6cm chiếm 30%. Trong khi đó dưới lều 100% là 2-4 cm. Khác biệt về kích thước của máu tụ này có ý nghĩa thống kê. Hố sau có thể tích nhỏ nên khối máu tụ kích thước trung bình $3,45 \pm 0,31$ đã gây chèn ép dẫn đến giãn não thất cấp tính. Ngược lại, khối máu tụ trên lều kích thước lớn hơn nhưng có thể không gây hiệu ứng khối rõ rệt, đặc biệt khi vị trí chảy máu ở vùng não không chức năng (vùng trán). Zacharia (2012) nhận xét về máu tụ trong não do vỡ DDĐTMN: Khối máu tụ do vỡ DDĐTMN thường có tiên lượng tốt hơn so với những khối máu tụ cùng kích thước do nguyên nhân khác, lý do là những trường hợp DDĐTMN vỡ thường trẻ tuổi và có tiền sử khoẻ mạnh[57].

4.4.1.4. *Liên quan giữa tri giác và kích thước khối máu tụ trong não*: Trong nghiên cứu của chúng tôi có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tình trạng tri giác của bệnh nhân theo kích thước của khối máu tụ. Máu tụ càng lớn, tình trạng tri giác càng xấu. Hai trường hợp vào viện trong tình trạng hôn mê đều có máu tụ >4cm. Một số trường hợp tuy máu tụ lớn nhưng bệnh nhân không giảm tri giác nhiều là do khối máu tụ nằm ở vùng trán hoặc đỉnh, vỡ vào não thất nên giảm bớt hiệu ứng khối dẫn tới không tăng áp lực nội sọ nhiều.

4.4.1.5. *Mức độ chảy máu não thất*: Trong nghiên cứu của chúng tôi, chảy máu não thất là 37,5%. Nguyên nhân dẫn tới tỷ lệ chảy máu não thất tương đối cao là: Tất cả bệnh nhân trong nghiên cứu đều thuộc độ Spetzler-Martin III, IV nên đều có kích thước lớn và/hoặc vị trí sâu sát não thất có nguồn cấp máu từ các mạch xuyên hoặc từ các động mạch mạch mạc. Đây là những động mạch rất dễ vỡ. Chính vì vậy, khi khối DDĐTMN vỡ sẽ chảy máu vào não thất. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 16,66% chảy máu não thất mức độ nặng (Graeb >

9 điểm). Theo Trifan (2019), chảy máu não thất là một yếu tố tiên lượng có ý nghĩa trong những chảy máu não nguyên phát. Graeb từ 5 trở lên thường có tiên lượng không tốt[58].

4.4.2. Phân độ Spetzler - Martin

Trong nghiên cứu của chúng tôi, độ Spetzler Martin III là 66,67% , độ IV là 33,33%. Trong đó, hay gặp nhất là loại III+ (43,75%) và III (28,13%). Trừ 7 BN độ III-, tất cả các trường hợp còn lại đều có kích thước lớn. Kích thước khối lớn là một trong những chỉ định của nút mạch tiền phẫu.

Quan niệm trước đây cho rằng các khối độ cao thì nguy cơ chảy máu thấp. Tuy nhiên, một số nghiên cứu gần đây (Shaikh -2020, Ding-2018) cho thấy nguy cơ chảy máu ở các khối độ cao tương đương với tỷ lệ chảy máu chung [13][16]. Jayaraman (2006) nghiên cứu về nguy cơ chảy máu của các khối DDĐTMN độ cao và đi kết luận là tỷ lệ chảy máu hàng năm của những trường hợp độ IV và V cao hơn so với tỷ lệ chảy máu của DDĐTMN chung, đặc biệt những trường hợp đã có tiền sử chảy máu hoặc động kinh [59].

4.4.3. Vị trí khối dị dạng động tĩnh mạch não

Trong nghiên cứu này, các khối DDĐTMN nằm ở vùng đỉnh chằm hay gặp nhất (29,17%), tiếp đến là vị trí hỗn hợp (22,92%). Theo Lawton (2014), các khối DDĐTMN vùng trán hay gặp nhất (22,5%), thái dương (18,7%) và đỉnh chằm (18,0%)[9], tiểu não là 13,7% (nghiên cứu của chúng tôi là 6,5%). Sở dĩ có sự khác biệt như trên là vì lựa chọn bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi không ngẫu nhiên. Các khối DDĐTMN được lựa chọn điều trị phối hợp nút mạch và phẫu thuật đều là độ III và IV. Có 41/48 trường hợp >3cm. Các khối có kích thước lớn thường không nằm khu trú trong một vùng giải phẫu nào. Chính vì vậy, vị trí hỗn hợp chiếm tỷ lệ khá cao.

**Liên quan giữa vị trí khối dị dạng và đặc điểm lâm sàng:* Trong nghiên cứu của chúng tôi, dấu hiệu lâm sàng chủ yếu là tăng áp lực nội sọ (87,50%). Dấu

hiệu này không đặc hiệu cho vị trí khối dị dạng do tất cả các bệnh nhân đã chảy máu. Ngoài ra, đau đầu còn có thể do bất thường về dòng chảy trong khối dị dạng. Pasqualin (1991) phân tích mối quan hệ giữa huyết động học và dấu hiệu lâm sàng của DDĐTMN cho thấy đau đầu là hậu quả của bất thường huyết động học trong khối DDĐTMN [60]. Các dấu hiệu thần kinh khu trú khác là liệt nửa người (33,33%), gặp nhiều ở khối vùng thái dương, thu hẹp thị trường gặp ở 2 bệnh nhân có khối vùng đỉnh chẩm. Các dấu hiệu thần kinh khu trú đều liên quan đến những vùng chức năng của não. Đặc điểm này không có gì khác biệt so với những trường hợp DDĐTMN võ nói chung.

4.4.4. Các nguồn động mạch nuôi khối dị dạng động tĩnh mạch não

Trong nghiên cứu của chúng tôi, động mạch nuôi xuất phát nhiều nhất từ não giữa (58,33%), não sau (47,92%) và não trước (45,83%). Các nguồn động mạch nuôi xuất phát từ động mạch nào phụ thuộc vào vị trí khối DDĐTMN. Tuy nhiên, mỗi khối DDĐTMN đều có 5 loại động mạch nuôi như Lawton (2014) đã mô tả: 1. Các động mạch tận là những động mạch đi thẳng vào khối dị dạng, không chia nhánh bên cho những vùng não xung quanh, 2. Các động mạch cho nhánh bên vào khối, 3. Các động mạch xuyên từ động mạch thông sau, A1, M1, M2, P1, 4. Các động mạch từ đám rối mạch mạc, 5. Các động mạch đi ngang qua khối[9]. Chẩn đoán hình ảnh trước mổ chỉ giúp phẫu thuật viên xác định được các động mạch tận, các động mạch cho các nhánh bên và các động mạch đi ngang qua khối. Các động mạch xuyên và các động mạch xuất phát từ đám rối mạch mạc chỉ xác định được trong mổ.

4.4.5. Tĩnh mạch dẫn lưu

Trong nghiên cứu của chúng tôi, đánh giá trước và trong quá trình can thiệp nội mạch và phẫu thuật, chúng tôi nhận thấy mỗi trường hợp khối DDĐTMN có từ 1 đến 4 TMDL, TMDL nông hoặc sâu hoặc cả nông và sâu. Tĩnh mạch đổ về xoang dọc trên có tỷ lệ cao nhất (54,17%). TMDL sâu đổ về

nhieu nhất xoang thẳng (37,5%). Theo Lawton (2014), khoảng 2/3 số khối DDĐTMN có TMDL nông[9]. Theo Miyasaka (1992), số lượng TMDL và sự hiện diện của TMDL sâu ảnh hưởng đến nguy cơ chảy máu. Tỷ lệ chảy máu ở những khối DDĐTMN có một TMDL cao hơn hẳn so với những trường hợp có 2 tĩnh mạch dẫn lưu ($p < 0,02$) và đối với những trường hợp 3-4 tĩnh mạch dẫn lưu ($p < 0,01$) (bảng 4.1) [61].

Bảng 4.2. Tỷ lệ chảy máu liên quan đến số lượng tĩnh mạch dẫn lưu [61]

Nhóm	Số lượng TMDL	Số lượng DDĐTMN	DDĐTMN vỡ	
			Số lượng	%
A	1	54	48	89
B	2	24	15	63
C	3 trở lên	30	8	27
Tổng		108	71	66

Tác giả cũng phân tích quan hệ giữa TMDL nông/sâu và tỷ lệ chảy máu và kết luận: Có sự khác nhau về tỷ lệ vỡ giữa nhóm A (chỉ có TMDL sâu) cao hơn hẳn so với nhóm B (chỉ có TMDL nông) và nhóm C (có cả TMDL nông và sâu) với $p < 0,001$ (bảng 4.3).

Bảng 4.3. Liên quan giữa tỷ lệ chảy máu và vị trí tĩnh mạch dẫn lưu [61]

Nhóm	TMDL nông/sâu	Số lượng DDĐTMN	DDĐTMN vỡ	
			Số lượng	%
A	Sâu	32	30	94%
B	Nông	55	31	56%
C	Sâu+nông	21	10	48%
Tổng số		108	71	66%

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tất cả bệnh nhân đều đã chảy máu. Số lượng bệnh nhân có từ 1-2 TMDL chiếm 83,33%. Kết quả này cũng tương tự như nghiên cứu của Miyasaka: tỷ lệ chảy máu cao hơn khi có ít TMDL hơn.

4.4.6. Tính chất lan toả của khối dị dạng động tĩnh mạch não

Hầu hết khối DDĐTMN trong nghiên cứu của chúng tôi có tính chất khu trú (89,58%), chỉ có 5 trường hợp lan toả (10,42%). Tính chất lan toả của khối DDĐTMN rất quan trọng trong việc tiên lượng điều trị. Lawton (2010) đưa ra một bảng phân loại bệnh nhân để phẫu thuật, trong đó tính chất khu trú hoặc lan toả là một trong 3 yếu tố tiên lượng. Tuy nhiên, việc đánh giá tính chất lan toả của khối dị dạng khó thực hiện được bằng các phương tiện chẩn đoán hình ảnh trước mổ mà chỉ có thể xác định chính xác trong mổ. Tính chất lan toả được nhận định khi ổ dị dạng không tạo thành khối “đặc” mà xen lẫn với nhu mô não[28]. Theo Sagoh(1996), những khối DDĐTMN lan toả có tính chất giải phẫu bệnh giống dị dạng tĩnh mạch hoặc dị dạng mao mạch. Các khối lan toả phẫu thuật đơn thuần sẽ rất khó phẫu tích, phẫu thuật viên có thể phải cắt bỏ rất nhiều nhu mô não lành. Vì vậy, nút mạch trước phẫu thuật là chỉ định được đặt ra với những khối vỡ có tính chất lan toả [62]

4.4.7. Phình động mạch não phối hợp

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 17/48 trường hợp có phình động mạch não phối hợp (35,42%), trong đó có 10 trường hợp túi phình nằm trong ổ dị dạng (62,50%). Theo Mansmann (2000), chỉ có túi phình nằm trong ổ dị dạng mới làm tăng nguy cơ chảy máu. Túi phình vị trí khác không ảnh hưởng đến tỷ lệ chảy máu của khối DDĐTMN[63]. Rammos (2016) thống kê tỷ lệ phình động mạch não phối hợp là từ 2,7-58%, dưới lều có tỷ lệ cao hơn. Theo tác giả này, việc xác định túi phình nằm trong ổ dị dạng là khó vì cấu trúc của ổ dị dạng phức tạp, lẫn lộn giữa các cấu trúc dạng túi, đường thông thẳng giữa động mạch và tĩnh mạch. Vì vậy, không thể đánh giá được mối quan hệ giữa túi phình động mạch trong ổ dị dạng với nguy cơ chảy máu[64].

4.5. Nút mạch trước phẫu thuật

Mỗi trường hợp chúng tôi đều nghiên cứu và lập kế hoạch điều trị phối hợp. Mục tiêu của nút mạch trước mổ được đặt ra cụ thể: 1. Nút tắc một phần

ổ dị dạng có kích thước lớn để làm giảm nguy cơ chảy máu trong mổ, 2. Nút tắc các động mạch nuôi ở vị trí khó tiếp cận trong mổ, 3. Tạo ranh giới rõ cho những khối ở vùng chức năng để quá trình phẫu tích dễ dàng hơn và giảm tối đa tổn thương não xung quanh. Những khối có kích thước lớn (S2 trở lên hoặc có tính chất lan toả), mục tiêu của nút mạch là làm tắc một phần để làm giảm chảy máu trong quá trình phẫu tích. Pasqualin (1991) nghiên cứu về % thể tích khối dị dạng giảm đi sau khi nút mạch như trong bảng sau (Bảng 4.4)

Bảng 4.4. Tỷ lệ thể tích khối giảm đi sau nút mạch (theo [31])

Thể tích (cm ³)	Thể tích giảm sau nút mạch		
	Trung bình	Tối thiểu	Tối đa
0-4	29	10	50
11-20	46	10	70
21-30	37	5	65
31-50	29	5	55
>50	32	5	65

Thể tích khối DDĐTMN được tính bằng: Cao x Rộng x Dài x 0,5.

Như vậy, nhờ có nút mạch, thể tích khối sẽ giảm đi, tạo thuận lợi cho quá trình phẫu thuật. Theo Bendok (2003), phẫu thuật khối DDĐTMN lớn có thể dẫn tới biến chứng chảy máu sau mổ do hiện tượng phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường. Nút mạch nhiều lần thì sẽ làm cho nhu mô não xung quanh khối dị dạng thích nghi dần dần với việc thay đổi huyết động[66].

Khối DDĐTMN đường giữa, nằm trong khe sylvian, nằm sâu hoặc trong não thất, hoặc những khối dị dạng khổng lồ, không thể tiếp cận được một số động mạch nuôi ở ngay giai đoạn đầu của phẫu thuật. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 36/48 trường hợp có động mạch nuôi khó tiếp cận ở giai đoạn đầu của phẫu thuật. Những động mạch nuôi này là: 1. Quanh thể chai, 2. Các nhánh sâu của động mạch não giữa, 3. Các động mạch thuộc tuần hoàn sau như não sau, tiểu não trên, tiểu não sau dưới, tiểu não trước dưới, 4. Các động mạch xuyên như động mạch thị vân, động mạch mạc mạc trước, mạc mạc sau.

Tamaki (1991) nhận định khối DDĐTMN nếu có nguồn nuôi từ 2 loại động mạch như trên trở lên thì tỷ lệ lấy hết khối và kết quả sau mổ tốt thấp hơn [65]. Bendok (2003) nhấn mạnh tác dụng của nút mạch tiền phẫu là để loại bỏ những động mạch không thể tiếp cận được như động mạch thị vân [66]. Từ những năm đầu thập kỉ 80, Lussenhop (1981) đã nút tắc các đoạn của đa giác Willis và các nhánh lân cận các khối DDĐTMN không có khả năng phẫu thuật. Hiện nay, với tiến bộ của các phương tiện chẩn đoán hình ảnh và kĩ thuật nút mạch “siêu chọn lọc”, các nguồn cấp máu xa hoặc nhỏ như động mạch thị vân cũng có thể được nút tắc (theo Richling - 2006) [67].

Khối dị dạng nằm ở vùng chức năng trong nghiên cứu của chúng tôi chiếm 68,75%. Một trong những mục tiêu quan trọng của nút mạch trước mổ là biến ổ dị dạng thành khối chắc, có ranh giới rõ ràng để giảm tối đa thương tổn của nhu mô não trong mổ. Pasqualin (1991) nhận thấy khối dị dạng được nút hơn 40% thể tích thì chỉ có 12,24% bệnh nhân xuất hiện yếu/liệt có tạm thời sau phẫu thuật [39]. Vì vậy, chỉ định nút mạch trước mổ được đặt ra với tất cả các khối nằm ở vùng chức năng, kể cả kích thước khối dị dạng không lớn hoặc không có nguồn động mạch nuôi khó tiếp cận trong lúc mổ.

4.5.1. Thời gian từ khi chảy máu đến khi nút mạch

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 2 đối tượng: 1. Chưa nút mạch bao giờ, 2. Đã từng nút mạch nhưng phải nhập viện vì chảy máu tái phát. Thời gian được tính từ khi chảy máu đến khi được nút mạch lần đầu tiên. Vì vậy, thời gian có thể ít hơn 10 ngày đến hơn 30 ngày. Trong y văn không thấy có nghiên cứu nào đề cập đến thời điểm nút mạch sau khi chảy máu. Trên thực tế, thời gian từ khi chảy máu đến khi nút mạch lần đầu khác nhau, tùy thuộc vào diễn biến lâm sàng của mỗi bệnh nhân.

4.5.2. Số lần nút mạch trước khi phẫu thuật

Trong nghiên cứu này, 72,92% được nút mạch 1 lần, 2 lần là 22,92%, 1 trường hợp 3 lần và 4 lần (2,08%). Phẫu thuật viên thảo luận với bác sỹ can thiệp mạch để đặt ra mục tiêu cụ thể cho nút mạch. Hầu hết các trường hợp trong nghiên cứu khối dị dạng đều có động mạch nuôi ở vị trí khó tiếp cận ở thì đầu của phẫu thuật. Những trường hợp như vậy, phẫu thuật viên thường yêu cầu nút các cuống mạch này. Với mục tiêu này thì chỉ cần một lần nút mạch. Ngược lại, với những trường hợp khối kích thước lớn cần phải nút tắc càng nhiều càng tốt để làm giảm thể tích, hoặc với những khối nằm ở vùng chức năng cần được nút ở dị dạng để tạo ranh giới rõ với nhu mô não xung quanh thì bệnh nhân sẽ được nút mạch nhiều hơn 1 lần, mục đích để làm nhu mô não xung quanh khối thích nghi dần dần với sự thay đổi huyết động học.

Westphal (1994) cho rằng nếu chỉ nút mạch 1 lần thì việc phẫu thuật phải được thực hiện gần như cùng lúc với nút mạch. Ngược lại, nút mạch nhiều lần thì thời gian trung bình giữa nút mạch và phẫu thuật là 8 ngày[68]. Steiger (2004) nút mạch trước mổ từ 1 đến 5 lần, tùy thuộc vào kích thước và dòng chảy của khối DDĐTMN. Khối dưới 4cm có thể nút tắc gần như hoàn toàn sau 2-3 lần. Thời gian giữa các lần nút là 3 ngày đến vài tuần[69]. Katsaridis (2008) thì cho rằng để tránh biến chứng phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường, tất cả các khối cần phải được nút mạch nhiều lần và mỗi lần không nên nút quá 30%, mỗi lần nút cách nhau từ 4-6 tháng. Tác giả nghiên cứu trên 101 bệnh nhân và không có bệnh nhân nào có biến chứng phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường sau khi nút mạch nhiều lần với khoảng cách giữa các lần nút như trên. Ngược lại, những trường hợp được nút mạch hơn 60% trong 1 lần nút có 4 bệnh nhân xuất hiện triệu chứng thần kinh khu trú mới, tạm thời hoặc vĩnh viễn [70].

4.5.3. Tỷ lệ nút tắc trước phẫu thuật đánh giá trên chụp động mạch não

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ nút tắc trung bình là $66,19 \pm 21,96\%$, từ 50% trở lên là 77,08%. 10,42% nút tắc gần toàn bộ. Nếu chỉ cần nút tắc một số các cuống mạch nuôi thì thể tích ổ dị dạng được nút tắc có thể không cần nhiều. Ngược lại, những trường hợp khối nằm ở vùng chức năng, nút tắc càng nhiều càng tốt, lý tưởng là nút tắc toàn bộ.

Trong nghiên cứu của Katsaridis, 53,9% nút tắc toàn bộ và 34,6% trên 80%. Dưới 50% được coi là không thành công (5,8%). Nguyên nhân không thành công là do động mạch cảnh đoạn cổ bị kéo dài. Ở thời điểm này, chiều dài của vi ống thông chỉ là 150cm không đến được phần xa của ổ dị dạng trong những trường hợp có bất thường như trên[70]. Nguyên nhân khác là tình trạng toàn thân của bệnh nhân không cho phép nút mạch nhiều lần. Nghiên cứu của Miyachi (1998) trên 18 bệnh nhân, có 2 bệnh nhân nút tắc toàn bộ, 4 bệnh nhân từ 95-99%, 7 bệnh nhân từ 75-94%, 5 bệnh nhân từ 50-74%. Nguyên nhân không thể nút tắc nhiều là do các nguồn nuôi từ các nhánh xuyên hoặc các nhánh màng não nên ống thông không luôn qua được[71]. Pasqualin (1991) cho rằng nút được nhiều hay ít là phụ thuộc vào một số yếu tố về hình thái của khối dị dạng như: “mật độ”, tốc độ dòng chảy trong ổ dị dạng, số lượng và kích thước của các cuống nuôi tiếp cận được, kích thước của các tĩnh mạch dẫn lưu[39]. Fiorella (2006) cho rằng mục tiêu chính của nút mạch khi điều trị phối hợp với phẫu thuật là làm giảm nguồn cấp máu, tạo thuận lợi cho phẫu thuật viên trong quá trình phẫu tích. Vì vậy, tỷ lệ nút tắc không phải là tiêu chí đánh giá thành công của những trường hợp nút mạch trước mổ. Quan trọng là bác sỹ can thiệp nội mạch thực hiện được những mục tiêu đặt ra cho quá trình nút mạch trước mổ[72].

4.5.4. Số cuống động mạch nuôi được nút tắc

Trong nghiên cứu của chúng tôi, số bệnh nhân được nút tắc 1 cuống động mạch nuôi chiếm 56,25%, 2 cuống là 39,58%. Những cuống mạch nuôi được

nút tắc thường nằm sâu, không thể tiếp cận được ở thì đầu của phẫu thuật như động mạch não trước, não sau, các nhánh sâu của não giữa, các động mạch tuần hoàn sau như tiểu não trên, tiểu não trước dưới, tiểu não sau dưới. Một số trường hợp được nút tắc nhiều hơn một cuống mạch nuôi với mục đích làm tắc ổ dị dạng. Những trường hợp cho nhánh bên vào khối ít được nút trước mổ vì nguy cơ thiếu máu não do tắc mạch. Theo Potts (2014), những khối dị dạng có càng ít cuống mạch nuôi thì phần trăm ổ dị dạng được nút tắc càng cao. Các nhánh xuyên xuất phát từ các động mạch thị vân hoặc xuyên đồi thị thì không thể nút được. Những động mạch đi ngang qua cho nhánh bên vào khối cũng đóng vai trò không nhiều trong việc tăng tỷ lệ nút tắc ổ dị dạng. Valavanis và Yasargil (theo Potts) nhận xét tỷ lệ nút tắc không liên quan đến số lượng động mạch nuôi mà liên quan đến số lượng các động mạch nuôi kiểu động mạch tận. Những động mạch này dễ luôn được ống thông hơn là những động mạch chỉ cho nhánh bên vào khối[73].

Sahlein (2012) nút trung bình $2,2 \pm 1,1$ cuống mạch[74]. Nghiên cứu của chúng tôi là $1,5 \pm 0,6$. Sự khác biệt này giữa hai nghiên cứu có ý nghĩa thống kê. Nguyên nhân là mục tiêu khác nhau: Trong nghiên cứu của chúng tôi, nút mạch là để trợ giúp cho phẫu thuật, còn mục tiêu của tác giả trên là nút tắc toàn bộ khối dị dạng. Một số tác giả khác như Yu thống kê số cuống mạch được nút là ≤ 3 , Fournier là 1 đến 2 (Theo Potts-2014)[73].

4.5.5. Liên quan giữa số lần nút mạch và tỷ lệ nút tắc

Số lần nút mạch trong nghiên cứu của chúng tôi là từ 1-4. Tỷ lệ nút tắc là $< 50\%$, $> 50\%$ và tắc gần toàn bộ. Không có sự khác biệt giữa % khối dị dạng được nút giữa những bệnh nhân được nút mạch 1 lần hoặc nhiều hơn. Sahlein (2012) thực hiện trung bình $1,28 \pm 0,64$ lần nút mạch với tỷ lệ nút tắc trung bình là $84,3 \pm 22,3\%$. Xu hướng giảm số lần nút mạch được tiến hành trong những năm gần đây nhờ có sự nâng cao kinh nghiệm và sự ra đời của các phương tiện

và vật liệu nút mạch mới[74]. Trước đó, Weber (2007) nút mạch $2,4 \pm 1,6$ lần với tỷ lệ nút tắc là $84 \pm 18\%$ [75]. Katsaridis (2008) tiến hành trung bình 2,2 lần nút mạch với tỷ lệ nút tắc hoàn toàn là $51,5\%$ [70]. Steiger (2004) cho rằng cần từ 2-3 lần nút mạch để nút tắc được hoàn toàn [69]. Nhìn chung, tỷ lệ nút tắc không phụ thuộc vào số lần nút. Với những phương tiện, vật liệu nút mạch mới và kỹ thuật ngày càng cải tiến, số lần nút ngày càng giảm.

4.5.6. Liên quan giữa độ Spetzler-Martin và tỷ lệ nút tắc

Trong nghiên cứu của chúng tôi không có mối liên quan giữa phân độ Spetzler-Martin và phần trăm nút tắc bởi vì mục tiêu nút mạch trước phẫu thuật không giống như mục tiêu của phương pháp nút mạch đơn thuần là nút được càng nhiều càng tốt. Như đã phân tích ở những phần ở trên, có những trường hợp mục tiêu chỉ là làm tắc những cuống mạch khó tiếp cận trong giai đoạn đầu của phẫu thuật. Nguyễn Ngọc Cương (2020) nhận xét cấu trúc mạch của ổ dị dạng là một yếu tố ảnh hưởng đến khả năng nút tắc. Độ Spetzler-Martin không ảnh hưởng đến khả năng nút tắc hoàn toàn. Tác giả nhận xét rằng với những ổ dị dạng < 3 cm và có một cuống mạch nuôi thì vị trí nằm vùng chức năng và tĩnh mạch dẫn lưu sâu (SM độ 3) thì vẫn có thể tiên lượng nút tắc hoàn toàn[76]. Nhận xét này tương tự Baharvahdat (2019): kích thước ổ dị dạng < 3 cm thì tỷ lệ tắc hoàn toàn đạt 92% [77]. Như vậy, chỉ có đặc điểm kích thước trong phân độ Spetzler-Martin là ảnh hưởng đến phần trăm nút tắc. Vị trí khối và tĩnh mạch dẫn lưu không ảnh hưởng đến tỷ lệ nút tắc.

4.5.7. Liên quan giữa tính chất lan tỏa và tỷ lệ nút tắc

Trong nghiên cứu của chúng tôi, không có sự khác biệt về tỷ lệ nút tắc theo tính chất lan tỏa. Theo Van Rooij (2012), không thể nút tắc hoàn toàn khi khối nằm ở sâu, có nhiều nguồn động mạch nuôi từ các vùng khác nhau và có tính chất lan tỏa[78]. Bruno Jr. (2012) cũng cho rằng mục tiêu nút mạch đối với

các khối có tính chất lan toả chỉ là làm giảm thể tích hoặc làm giảm nguy cơ chảy máu phần ổ dị dạng đang “hoạt động” (active part of nidus) [79]

4.5.8. Liên quan giữa vị trí khối dị dạng và tỷ lệ nút tắc

Trong nghiên cứu của chúng tôi, không có sự khác biệt về tỷ lệ nút tắc giữa các vị trí của khối. Theo Steiger (2004), khối dị dạng được nút tắc nhiều hay ít không phụ thuộc vào khối nằm ở vùng giải phẫu nào mà là do động mạch nuôi khối dị dạng ở vùng đó có phải là kiểu động mạch tận hay không. [69]. Chúng tôi nhận thấy: Ở một số vị trí như trong não thất, quanh não thất hoặc tiểu não, tỷ lệ nút tắc đều trên 50%. Những vị trí này, động mạch nuôi thường là nhánh tận của não sau, não trước, tiểu não trên hoặc từ đám rối mạch mạc. Ngược lại, khối ở trán, thái dương, đỉnh thường có các động mạch cho nhánh bên vào khối nên việc nút qua các động mạch này khó. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 6/48 bệnh nhân nút tắc dưới 50%. 6 trường hợp này khối đều nằm ở vùng trán, thái dương hoặc đỉnh chẩm, với các nguồn nuôi là nhánh bên của động mạch não giữa và não trước.

4.5.9. Liên quan giữa số cuống động mạch nuôi và tỷ lệ nút tắc

Chúng tôi nhận thấy không có mối liên quan giữa số cuống động mạch nuôi với tỷ lệ nút tắc. Các tác giả thống kê số cuống mạch nuôi được sử dụng để nút mạch là từ 1-7 cuống. Nguyễn Ngọc Cương (2020) nhận xét khả năng nút tắc hoàn toàn cao khi chỉ có một cuống động mạch nuôi duy nhất [76]. Tác giả này cũng đồng quan điểm với chúng tôi là mục tiêu của nút mạch trước mổ không phải là nút được càng nhiều càng tốt mà có thể chỉ là nút các cuống mạch ở sâu hoặc là tạo ranh giới khối rõ.

4.5.10. Các biến chứng sau khi nút mạch

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 7 trường hợp biến chứng sau nút mạch (14,58%). Hartmann (2002), Bruno (2012) thống kê tỷ lệ biến chứng từ 4-18%,

Xianli (2011) 3-11%[79][80][81]. Tỷ lệ trong nghiên cứu của chúng tôi không khác biệt so với những nghiên cứu này.

Ledezma (2006) nhận xét các yếu tố nguy cơ biến chứng sau nút mạch: 1. Spetzler-Martin từ III trở lên, 2. Chảy máu tại thời điểm nút mạch. Những khối độ III trở lên có một hoặc nhiều đặc điểm: kích thước lớn, tĩnh mạch dẫn lưu sâu, vùng chức năng. Kích thước lớn thì việc nút mạch khó. Tĩnh mạch dẫn lưu sâu nghĩa là ổ dị dạng cũng sâu, vì vậy sẽ có nguồn nuôi từ động mạch xuyên hoặc đám rối mạch mạc, những động mạch rất dễ vỡ trong lúc nút mạch. Khối nằm trong vùng chức năng: khi nút mạch dễ gây tổn thương nhu mô não dẫn đến xuất hiện các dấu hiệu thần kinh khu trú sau nút [82].

Những nguyên nhân dẫn đến biến chứng sau nút mạch là: 1. Tai biến trong quá trình nút mạch, 2. Những thay đổi về huyết động học. Tai biến trong quá trình nút mạch gồm: vi ống thông làm rách mạch, vật liệu nút mạch trôi vào tĩnh mạch dẫn lưu, lóc tách thành mạch và tắc các nhánh động mạch bình thường. Thay đổi huyết động học là hiện tượng phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường[83]. 7 trường hợp biến chứng là 4 trường hợp chảy máu và 3 trường hợp phù não. 4 trường hợp chảy máu bao gồm: 1. Hai trường hợp do tai biến trong quá trình nút mạch: Một trường hợp do vi ống thông gây rách thành mạch, một trường hợp vỡ khối do vật liệu đi vào tĩnh mạch dẫn lưu làm tăng áp lực trong ổ dị dạng, 2. Hai trường hợp là hậu quả của hiện tượng phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường. 3 trường hợp phù não là hậu quả của hiện tượng phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường. Lượng máu bình thường đi vào ổ dị dạng sau khi nút phân bổ vào nhu mô não xung quanh khối dẫn đến hiện tượng phù nề quanh ổ dị dạng.

4.5.10.1. Liên quan giữa tỷ lệ nút tắc và biến chứng: 7 trường hợp biến chứng tỷ lệ nút tắc đều trên 50%. Pan (2014) kết luận không có mối liên quan giữa tỷ lệ nút tắc với sự xuất hiện biến chứng sau nút mạch[83]. Hauck (2009) thấy có

12,2% sau nút mạch có các dấu hiệu thần kinh khu trú không hồi phục. Tác giả cho rằng ổ dị dạng được nút tắc nhiều trong thời gian ngắn là nguyên nhân dẫn đến các biến chứng không hồi phục[84]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, không có trường hợp nào nút tắc dưới 50% xuất hiện biến chứng sau nút.

4.5.10.2. Thời gian xuất hiện biến chứng sau khi nút mạch: 1 trường hợp chảy máu ngay trong ngày đầu tiên, 3 trường hợp chảy máu còn lại không có biểu hiện lâm sàng rõ, chỉ phát hiện trong phẫu thuật (sau 3 ngày). Ba trường hợp phù não ở ngày thứ 2 và thứ 3. Biondi(2006) thông báo một trường hợp lâm sàng có biến chứng chảy máu ngay giờ đầu tiên sau nút mạch do vi ống thông bị gãy gây rách mạch[85]. Meisel và Steiger kết luận chảy máu sau nút mạch chỉ xảy ra trong vòng 24 h. Những trường hợp chảy máu ít, không biểu hiện lâm sàng thì chỉ phát hiện khi chụp phim hoặc khi phẫu thuật[69][86]. Những biến chứng thiếu máu hoặc phù não có biểu hiện lâm sàng sớm hay muộn, nhưng không quá 72h. Có trường hợp không có biểu hiện lâm sàng, chỉ phát hiện ra trên phim chụp kiểm tra [81][82][83]. Sharma (2011) thông báo 2 trường hợp áp xe sau 5 tháng và 10 tháng sau nút mạch[87].

4.5.10.3. Tình trạng lâm sàng khi xuất hiện biến chứng sau nút mạch: Trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ có 1 bệnh nhân giảm tri giác ngay trong ngày đầu tiên. Đó là trường hợp có biến chứng chảy máu não do tai biến nút mạch. 6 trường hợp còn lại không giảm tri giác. Trừ trường hợp trên có biểu hiện lâm sàng nặng, 3 bệnh nhân phù não có biểu hiện lâm sàng kín đáo. 3 bệnh nhân chảy máu ít sau nút mạch không có biểu hiện lâm sàng gì và biến chứng chảy máu được phát hiện khi phẫu thuật. Xialin, Ledezma, Pan, Harman mô tả các dấu hiệu thần kinh khu trú sau khi nút mạch là tạm thời hoặc vĩnh viễn. Tuy nhiên, đây là các biến chứng sau nút mạch triệt để [80][81][82][83].

4.5.10.4. Xử trí các biến chứng sau khi nút mạch: Trong nghiên cứu của chúng tôi, trường hợp chảy máu cấp tính được mổ cấp cứu giải toả não và mổ thì 2

lấy khối dị dạng. Ngoài trường hợp phù não không có thay đổi nhiều về tri giác, 5 trường hợp còn lại được phẫu thuật sớm. Xử trí các biến chứng của quá trình nút mạch phụ thuộc vào mức độ nặng của biến chứng. Những trường hợp chảy máu, phù não hoặc thiếu máu não dẫn đến giảm tri giác hoặc các dấu hiệu thần kinh khu trú rõ thường được phẫu thuật sớm giải toả não. Tùy từng trường hợp cụ thể, khối DDĐTMN được tiếp tục nút mạch hoặc phẫu thuật thì 2. Những trường hợp biến chứng chảy máu, nếu tình trạng bệnh nhân cho phép và khối đã được nút theo đúng mục tiêu đặt ra, phẫu thuật viên có thể mổ luôn một thì (Xialin, Pan, Ledezma, Biondi)[81][82][83][85]

4.6. Phẫu thuật khối dị dạng động tĩnh mạch não vỡ sau khi nút mạch

Zacharia (2012) sơ đồ hoá các bước điều trị đa mô thức như sau



Sơ đồ 4.1. Các bước điều trị đa mô thức khối DDĐTMN vỡ (Theo [57])

Các bước từ 1→5 cần được thực hiện nhanh trong vòng 24h. Còn sau thì tùy tình trạng lâm sàng của bệnh nhân để xây dựng kế hoạch điều trị. Chính vì vậy không có khoảng thời gian cố định nào cho điều trị phối hợp các khối DDĐTMN từ khi bệnh nhân nhập viện đến khi được điều trị triệt để [57].

4.6.1. Thời gian phẫu thuật kể từ khi nút mạch

Trong nghiên cứu này, thời điểm phẫu thuật lấy khối DDĐTMN tính từ lần nút mạch cuối cùng khác nhau ở từng trường hợp cụ thể. Nếu tình trạng bệnh nhân ổn định, không xuất hiện biến chứng gì của quá trình nút mạch thì bệnh nhân sẽ được lên kế hoạch phẫu thuật theo chương trình. Nếu có biến chứng sau nút mạch thì thường được xử trí biến chứng, sau đó khi tình trạng lâm sàng ổn định sẽ được lên kế hoạch phẫu thuật lấy khối dị dạng. Những trường hợp bệnh nhân đã được nút mạch từ trước khi vào viện, sau đó xuất hiện chảy máu. Những bệnh nhân này được điều trị nội khoa ổn định hoặc xử trí biến chứng chảy máu sau đó sẽ được phẫu thuật lấy khối dị dạng. Chính vì vậy, thời gian từ khi nút mạch lần cuối cùng cho tới khi được phẫu thuật lấy khối dị dạng có thể trên 30 ngày (14,58%). Số bệnh nhân được phẫu thuật lấy khối dị dạng trong vòng 10 ngày kể từ lần nút mạch cuối cùng trong nghiên cứu của chúng tôi là 50% , từ 10-20 ngày là 33,33%. Quan điểm về thời gian từ khi nút mạch lần cuối đến khi phẫu thuật của các tác giả rất khác nhau. Weber (2007) phẫu thuật ngay ngày đầu tiên sau khi nút mạch lần cuối. Theo tác giả này, phẫu thuật càng sớm càng tốt nhằm tránh các biến chứng chảy máu sau nút mạch[75]. Pasqualin (1991) lại nhận xét thời gian phẫu thuật càng sớm (trước 10 ngày) thì nguy cơ chảy máu trong và sau mổ cao hơn. [39]. Vinuela (1991), Richling(2006) và Lawton(2014) có quan điểm nên phẫu thuật lấy khối DDĐTMN từ 5-10 ngày sau khi nút mạch lần cuối. Mục tiêu là để cho nhu mô não xung quanh thích nghi với sự thay đổi huyết động sau khi nút mạch[49][9][67]. Trên thực tế, thời điểm phẫu thuật phụ thuộc vào diễn biến

cụ thể của từng bệnh nhân, nhưng chúng tôi cũng thống nhất với quan điểm của các tác giả này về khoảng cách thời gian như vậy.

4.6.2. Phương pháp phẫu thuật

100% bệnh nhân được phẫu thuật lấy hết khối dị dạng. Tùy theo diễn biến lâm sàng, mỗi trường hợp được điều trị theo một quy trình khác nhau. Những bệnh nhân nhập viện trong tình trạng tối cấp cứu (hôn mê, khối máu tụ trong não lớn gây hiệu ứng khối hoặc có tình trạng giãn não thất cấp) (10,42%) được phẫu thuật cấp cứu (giải toả não/dẫn lưu não thất ra ngoài). Sau đó bệnh nhân lên kế hoạch nút mạch - phẫu thuật. Những bệnh nhân có biến chứng sau khi nút mạch (12,5%) được phẫu thuật sớm 1 thì (lấy máu tụ+ giải quyết biến chứng) hoặc 2 thì (giải toả não thì 1 và lấy khối dị dạng thì 2. Những bệnh nhân có diễn biến lâm sàng thuận lợi (77,08%) được thực hiện theo đúng kế hoạch là nút mạch sau đó phẫu thuật chương trình.

Trong quá trình phẫu thuật, ngoài mục tiêu lấy khối dị dạng, phẫu thuật viên còn thực hiện lấy máu tụ (nếu có) và có thể giải toả não chủ động. Chúng tôi giải toả não chủ động khi khối dị dạng có kích thước lớn hơn 6cm. Theo kinh nghiệm của chúng tôi, sau khi phẫu thuật những trường hợp khối kích thước lớn, khả năng xuất hiện phù não hoặc các vi chảy máu ở nhu mô não quanh khối dị dạng rất cao. Quyết định giải toả não chủ động đặt ra khi phẫu thuật viên nhận thấy nhu mô não xung quanh ổ dị dạng có các ổ vi chảy máu rất khó cầm máu hoặc có hiện tượng hoại tử. Theo Ivanov (2016), ở những khối DDĐTMN kích thước lớn, không hề có hiện tượng ăn cắp máu khiến nhu mô não xung quanh trong tình trạng hoại tử do thiếu máu. Sau phẫu thuật sẽ có hiện tượng “phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường” (tăng tưới máu nhu mô não xung quanh ổ dị dạng) dẫn đến phù não hoặc chảy máu [88]. Chính vì vậy, quyết định giải toả não chủ động là phương pháp nhằm giảm hậu quả do hiện tượng này gây nên.

4.6.3. Mất máu trong mô khối dị dạng động tĩnh mạch não đã nút mạch

Trong nghiên cứu của chúng tôi, lượng máu mất trung bình trong mô là 393,75ml. Chúng tôi không có nghiên cứu nào về lượng máu mất trong mô những khối DDĐTMN không được nút mạch trước mổ. Tuy nhiên, những trường hợp phẫu thuật đơn thuần đều là những khối DDĐTMN độ thấp (độ I, II). Chính vì vậy, việc so sánh lượng máu mất trong mô ở hai nhóm bệnh nhân phẫu thuật đơn thuần và điều trị phối hợp sẽ không có ý nghĩa. Tuy nhiên, trong nghiên cứu này, lượng máu mất trong mô giữa 2 nhóm nút mạch dưới 50% và trên 50% có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê: dưới 50% là $416,67 \pm 132,92$ và trên 50% là $390,48 \pm 128,42$. Gross (2015) phân tích các yếu tố ảnh hưởng đến mất máu trong khi phẫu thuật DDĐTMN: Tỷ lệ nút mạch không phải là yếu tố làm giảm mất máu trong mô (bảng 4.4) [89]

Bảng 4.5. Các yếu tố ảnh hưởng đến lượng máu mất trong mô (theo [89])

Đặc điểm/Yếu tố nguy cơ	Lượng máu mất trung bình		p - Value
	Có	Không	
<i>Nút mạch trước mổ</i>	280	191	0,16
<i>DDĐTMN vỡ</i>	147	315	0,002
<i>Khối DDĐTMN trên 3cm</i>	453	160	0,0001
<i>DDĐTMN vùng chức năng</i>	202	228	0,65
<i>Tĩnh mạch sâu</i>	160	242	0,18
<i>DDĐTMN độ III-IV</i>	263	210	0,46

Theo tác giả này chỉ có 2 đặc điểm là ảnh hưởng đến lượng máu mất trong mô: 1. Khối DDĐTMN đã chảy máu, 2. Kích thước khối lớn. Một số tác giả khác cũng cho rằng nút mạch không làm giảm nguy cơ chảy máu trong quá trình phẫu thuật. Sinha (2004) cho rằng nút mạch làm giảm lượng máu chảy trong mô, tuy nhiên nếu đã chảy máu thì sẽ chảy máu số lượng lớn và rất khó

không chế[90]. Jafar (1993) nhận xét là không có sự khác biệt về lượng máu chảy trong mô giữa 2 nhóm nút mạch và không [91]. Vinuela (1991) phân tích một số nguyên nhân vì sao nút mạch không làm giảm nguy cơ chảy máu trong mô: 1. Phần khối chưa được nút mạch vẫn có nguy cơ vỡ trong mô, 2. Các động mạch xuyên không được nút mạch với lưu lượng máu qua rất lớn, 3. Sau nút mạch, xung quanh ổ dị dạng, một số mạch tân tạo được hình thành có tính chất thành mạch giống như các mạch xuyên và làm mất ranh giới giữa ổ dị dạng và nhu mô não[49]. Một số tác giả khác lại cho rằng nút mạch làm giảm nguy cơ chảy máu trong mô như Conger (2016), Wong (2017), Feghali (2019) và Theofanis (2014)[92][93][94][95]. Bendok (2014) cho rằng nút mạch làm “cứng chắc” ổ dị dạng, các động mạch nuôi nằm ở sâu được nút tắc làm giảm nguy cơ chảy máu trong mô. Nút tắc các túi phình nằm trên các cuống mạch nuôi cũng làm giảm nguy cơ chảy máu trong mô[96].

Tác giả Torné (2014) đã tiến hành nghiên cứu phân tích các nguyên nhân gây chảy máu trong quá trình phẫu tích khối DDĐTMN. Có 3 nguyên nhân gây chảy máu chính: 1. Chảy máu do tổn thương cuống động mạch nuôi hoặc các động mạch xuyên bị rách trong quá trình phẫu tích, 2. Chảy máu do phẫu tích quá sát nên gây vỡ ổ dị dạng, 3. Do cắt hoặc thất nhằm tĩnh mạch dẫn lưu chính ở giai đoạn sớm của quá trình phẫu tích làm cho ổ dị dạng bị căng cứng và vỡ. Tác giả đi đến kết luận: Chảy máu từ động mạch là nguyên nhân khách quan, còn từ ổ dị dạng bị vỡ do phẫu tích sát quá hoặc do tĩnh mạch dẫn lưu bị cắt đột ngột là phụ thuộc vào kinh nghiệm của người phẫu thuật viên. Cả hai nguyên nhân này đều có trong cả những khối DDĐTMN chưa nút mạch và đã được nút mạch. Chính vì vậy, nút mạch trước mổ cũng không thể làm giảm nguy cơ chảy máu trong quá trình phẫu tích lấy khối dị dạng[97].

4.6.4. Sự khác biệt về tỷ lệ nút tắc xác định sau nút mạch và trong mô

Phẫu thuật viên là người đánh giá một cách khách quan trong mô tỷ lệ ổ dị dạng đã được nút tắc khi đã phẫu tích toàn bộ ổ dị dạng. Trong nghiên cứu của chúng tôi, ổ dị dạng được xác định trong mô đã nút tắc $65 \pm 19,92\%$. So sánh với tỷ lệ nút tắc được các bác sỹ can thiệp mạch đánh giá là $66,53 \pm 22,06$ không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Sở dĩ vẫn có sự khác biệt là do các nguyên nhân: 1. Đánh giá sau can thiệp là gián tiếp, dựa vào thể tích khối dị dạng đã nút tắc tính theo công thức $V = d_1 \times d_2 \times d_3 \times 1/2$ với các kích thước d_1, d_2, d_3 đo trên phim chụp động mạch não sau nút[76]. Tuy nhiên, ổ dị dạng có những phần nhỏ cấp máu bởi các động mạch xuyên không hiện lên phim chụp động mạch não, chính vì vậy việc đo kích thước khối trên phim không chính xác. Kích thước đánh giá trong mô chính xác hơn, 2. Sau khi nút mạch, một số các mạch tân tạo có thể được hình thành xung quanh ổ dị dạng, khiến cho kích thước thật của ổ dị dạng bị “mở rộng” hơn.

4.6.5. Liên quan giữa tỷ lệ nút tắc và lượng máu mất trong mô

Lượng máu mất trong mô có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm được nút tắc dưới 50% ($416,67 \pm 132,92$) và trên 50% ($390,48 \pm 128,42$). Chúng tôi nhận xét trong mô thấy với những khối dị dạng được nút tắc nhiều, ổ dị dạng trong mô tương tự như một “khối u” không tăng sinh mạch, nguy cơ vỡ trong quá trình phẫu tích thấp. Với những khối dị dạng được nút tắc ít, những phần chưa được nút tắc trong ổ dị dạng căng và dễ vỡ. Trong một số trường hợp vật liệu nút mạch bị trôi vào tĩnh mạch dẫn lưu gây bán tắc hoặc tắc hoàn toàn, áp lực trong khối cũng tăng hơn là một yếu tố thuận lợi cho khối dị dạng vỡ gây chảy máu trong quá trình phẫu tích. Taylor (2004) cho rằng những lợi ích của nút mạch trước mổ khó đánh giá, tuy nhiên lượng máu mất trong mô giảm là một lợi ích mà phẫu thuật viên thần kinh nào cũng nhận thấy[98].

4.6.6. Đặc điểm các động mạch nuôi được đánh giá trong mô

4.6.6.1. Các động mạch nuôi xác định được trong mô: Các động mạch nuôi được xác định là những động mạch cho nhánh vào ổ dị dạng. Một động mạch có thể cấp máu cho ổ dị dạng qua nhiều hơn một nhánh, nhưng chỉ được tính là 1 động mạch nuôi. 52,08% bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có 3 động mạch nuôi xác định được trong mô. 4,17% có tới 5 nguồn động mạch nuôi. Đây là những trường hợp khối DDĐTMN kích thước lớn và lan toả. Có tác giả tính số động mạch nuôi bằng cách tính tổng tất cả các nhánh vào cấp máu cho ổ dị dạng[99]. Với quan điểm của các phẫu thuật viên thì đánh giá các động mạch nuôi ngoài để chuẩn bị cho quá trình phẫu tích khối dị dạng còn để tiên lượng kết quả sau phẫu thuật vì mỗi động mạch chính này liên quan tới các vùng chức năng khác nhau. Việc xác định mỗi ổ dị dạng được bao nhiêu nhánh cấp máu có thể không chính xác vì: 1. Một số động mạch khi cho nhánh bên vào ổ dị dạng, nhánh bên đó có thể không có cấu tạo như một động mạch bình thường mà có thể giống như một ổ “vi dị dạng”, không có hình thù rõ rệt, 2. Các nhánh động mạch xuyên hoặc các nhánh xuất phát từ các đám rối mạch mạc trong não thất thường khó xác định số lượng cụ thể.

4.6.6.2. Các động mạch nuôi đã nút tắc xác định được trong mô: Chúng tôi nhận thấy trong quá trình phẫu tích, các nhánh xuất phát từ động mạch não giữa được nút nhiều nhất (50%), tiếp theo là động mạch não trước (35,42%) và não sau (31,25%). Các động mạch nuôi được nút tắc là các nhánh nằm sâu, phẫu thuật viên không thể tiếp cận được ở giai đoạn đầu của phẫu tích. Các nhánh xuất phát từ não giữa thường gặp ở những khối DDĐTMN nền trán, nền thái dương, sylvian trán, sylvian thái dương, bán cầu thái dương, các khối DDĐTMN hỗn hợp. Các nhánh xuất phát từ não trước và não sau đã được nút thường xuất phát từ các khối DDĐTMN đường giữa.

Với những khối DDĐTMN ở nền hoặc ở vị trí thái dương, nguồn cấp máu chính thường xuất phát từ động mạch não giữa. Động mạch não giữa khi phân

thành 2 nhánh M2: thân trên đi ra nông để cấp máu cho vỏ não, còn thân dưới cho các nhánh cấp máu cho thùy đảo (các động mạch xuyên thùy đảo) và bao trong (động mạch thị vân bên). Các nhánh nuôi khối DDĐTMN xuất phát từ các động mạch này được nút tắc tạo thuận lợi rất lớn cho phẫu thuật viên trong quá trình phẫu tích. Tương tự như vậy, các khối DDĐTMN đường giữa thường được cấp máu bởi các nhánh sâu xuất phát từ động mạch não trước và não sau, nếu không được nút tắc trước mổ, phẫu thuật viên sẽ không thể tiếp cận được ở giai đoạn đầu của quá trình phẫu tích[9]

Một số nhánh nuôi nông cũng đã được nút tắc trước mổ (xuất phát từ thân trên của động mạch não giữa, các nhánh vỏ não của động mạch não trước). Những nhánh này thường là động mạch nuôi chính của những khối DDĐTMN ở bán cầu thường và thường là kiểu động mạch tận nên sau khi nút tắc ổ dị dạng bằng cách luồn ống thông qua các động mạch này, các bác sỹ can thiệp cũng sẽ nút tắc luôn các động mạch này. Việc nút tắc các nhánh nông cũng thuận lợi cho phẫu thuật viên trong quá trình phẫu tích vì thông thường, phẫu thuật viên thường phải bộc lộ đoạn gần của động mạch nuôi để kẹp tạm thời, nhánh động mạch tận cấp máu cho khối chỉ được kẹp clip hoặc đốt và cắt sau khi được phẫu tích rõ. Nếu đã được nút tắc thì phẫu thuật viên chỉ cần kẹp và cắt luôn, không cần bộc lộ đoạn gần của động mạch nuôi nữa.

4.6.7. Phẫu thuật lấy hết khối dị dạng động tĩnh mạch não

4.6.7.1. Tỷ lệ lấy hết khối dị dạng động tĩnh mạch não: Trong nghiên cứu này, 100% được lấy khối dị dạng, trong đó có 5 trường hợp khối DDĐTMN có tính chất lan toả. Chúng tôi đã nhận định trước mổ rằng các khối có tính chất lan toả này nằm ở những vùng không chức năng (bán cầu trán, bán cầu tiểu não) nên vẫn có thể cắt rộng rãi để lấy toàn bộ khối dị dạng. Ngoài ra nút mạch tạo được ranh giới tương đối rõ khiến cho việc tách biệt ổ dị dạng ra khỏi nhu mô não xung quanh dễ dàng hơn. Heros (1990) phân tích những trường hợp không

lấy được khối dị dạng trong mô: trong số 175 bệnh nhân, có một trường hợp kẹp động mạch nuôi, 2 trường hợp không làm gì, 1 trường hợp chỉ lấy máu tụ do khối dị dạng vỡ, 3 trường hợp được nút mạch trong mô mà không phẫu thuật. Những trường hợp này đều là do khối DDĐTMN nằm ở các vùng chức năng quan trọng hoặc khối DDĐTMN quá lớn hoặc có tính chất lan toả [100]. Việc điều trị các khối DDĐTMN có tính chất lan toả hoặc quá lớn vẫn còn là một vấn đề khó khăn. Chưa có nghiên cứu nào đưa ra được phương án điều trị triệt để với những khối DDĐTMN như vậy

4.6.7.2. *Khả năng lấy hết khối dị dạng theo phần trăm nút tắc*: Tỷ lệ nút tắc cao thì việc phẫu tích khối sẽ giảm chảy máu. Tuy nhiên do được nút tắc nhiều, khối dị dạng sẽ trở thành một khối cứng, khó di động nên cần phải vén nhu mô não nhiều trong quá trình phẫu tích. Ngoài ra, khi khối dị dạng được nút tắc nhiều trong thời gian ngắn (1-2 lần nút mạch), hiện tượng phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường sẽ dẫn tới nhu mô não xung quanh ổ dị dạng trở nên “xung huyết”, dễ chảy máu. Ngược lại, nếu tỷ lệ nút tắc không nhiều, nguy cơ chảy máu do vỡ khối dị dạng cao hơn, đặc biệt là khi phẫu tích sát quá vào thành khối dị dạng. Tuy nhiên, khi đã không chế được hết các nguồn động mạch nuôi chính, ổ dị dạng trở nên “xẹp” và “mềm”, dễ vén ra khỏi nhu mô não nên khả năng lấy hết cả khối cũng dễ dàng hơn. Chính vì vậy, chúng tôi nhận xét rằng khả năng lấy hết khối dị dạng không phụ thuộc vào phần trăm ổ dị dạng được nút tắc trước mổ. Miyachi (1998) cũng nhận xét khả năng lấy được toàn bộ khối dạng không phụ thuộc vào tỷ lệ nút tắc mà vào những động mạch nuôi nằm sâu có được nút tắc hay không[71]. Ivanov (2016) nhận định khi ổ dị dạng được nút tắc gần như hoàn toàn, phẫu thuật viên sẽ phẫu tích theo phần ổ dị dạng đã được nút tắc, có những phần nhỏ nằm sâu do các động mạch xuyên hoặc động mạch mạch mạc cấp máu không được nút mạch dễ bị bỏ sót trong quá trình phẫu tích[88].

4.7. Kết quả phẫu thuật

4.7.1. Tình trạng lâm sàng và biến chứng ngay sau phẫu thuật

Tỷ lệ biến chứng ngay sau phẫu thuật trong nghiên cứu của chúng tôi là 14,58%. Biến chứng chảy máu và giãn não thất cấp (do phù não hồ sau) đều có nguyên nhân là hiện tượng phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường. Trường hợp chảy máu khi được phẫu thuật lại chúng tôi nhận thấy nguồn chảy máu là một nhánh mạch xuyên xuất phát từ nhu mô não xung quanh ổ mổ bị xung huyết. Trường hợp giãn não thất cấp là DDĐTMN hồ sau. Sau phẫu thuật có hiện tượng phù não ổ mổ dẫn tới giãn não thất cấp tính. Các biến chứng khác như động kinh, nhiễm trùng vết mổ, rò dịch não tủy, viêm màng não, thiếu máu não được điều trị nội khoa.

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 1 trường hợp tử vong (2,08%). Đây là khối DDĐTMN độ IV, có vị trí quanh thể chai+nền trán. Trường hợp này sau khi nút mạch đã xuất hiện biến chứng chảy máu, tri giác giảm dần (GCS 9đ). Sau mổ xuất hiện tri giác giảm dần, rối loạn điện giải và sốt cao liên tục ngày thứ 2 sau phẫu thuật. Phim chụp kiểm tra sau mổ không có chảy máu, không phù não. Sau đó bệnh nhân xuất hiện hiện tượng suy tuyến yên toàn bộ và tử vong ngày thứ 5 sau phẫu thuật. Trong mổ, chúng tôi nhận định thấy nguồn cấp máu cho khối dị dạng xuất phát từ hai động mạch não trước. Trong quá trình phẫu tích có thể đã làm thương tổn các nhánh động mạch xuyên xuất phát từ A1 và đoạn đầu của A2, cấp máu cho bụng phần hạ đồi và phần trước tuyến yên. Điều này có thể lý giải được diễn biến lâm sàng nặng dần lên sau mổ của bệnh nhân: sốt cao kèm theo rối loạn điện giải.

Tỷ lệ biến chứng sau phẫu thuật DDĐTMN trong nghiên cứu của Morgan (1993) là 21%, tỷ lệ tử vong là 3,6%. Đây là một nghiên cứu bao gồm tất cả các trường hợp khối DDĐTMN có phân độ khác nhau. Nguyên nhân chính dẫn tới biến chứng là hiện tượng phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường. Ngoài

ra, những nguyên nhân khác dẫn đến các biến chứng sau mổ là: 1. Thương tổn tĩnh mạch dẫn lưu của nhu mô não bình thường, 2. Chảy máu do khối DDĐTMN còn tồn dư sau mổ, 2. Tổn thương vùng nhu mô não chức năng. Kích thước cũng là một trong những yếu tố ảnh hưởng đến diễn biến sau mổ. Ổ dị dạng càng lớn và càng có tính chất lan toả thì hiện tượng phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường càng dễ xuất hiện[101]. Một số các biến chứng chung khác của phẫu thuật khối DDĐTMN được liệt kê là tắc mạch phổi, máu tụ ngoài màng cứng, nhiễm trùng và động kinh sau mổ.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, với những trường hợp khối DDĐTMN kích thước lớn, có tính chất lan toả hoặc chảy máu trong ổ nhiều, chúng tôi thường chủ động bỏ xương giải toả não, cho bệnh nhân ngủ sâu 48h sau mổ và điều trị chống phù não tích cực, đồng thời duy trì huyết áp tối đa không quá 120 mmHg nhằm giảm tối đa hậu quả của hiện tượng phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường sau phẫu thuật khối DDĐTMN.

Các dấu hiệu thần kinh khu trú mới xuất hiện sau phẫu thuật là biểu hiện gián tiếp của các biến chứng xuất huyết não, phù não hoặc tổn thương vùng não chức năng [102]. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 7 trường hợp xuất hiện các dấu hiệu thần kinh khu trú mới (14,58%). Biến chứng liệt nửa người xuất hiện trong cả 7 trường hợp, trong đó có 3 trường hợp là hậu quả gián tiếp của khối máu tụ trong não và hiện tượng phù não sau mổ. Còn lại là những khối DDĐTMN lớn hoặc/và có tính chất lan toả nằm cạnh hoặc nằm tại vùng vận động. Những trường hợp dấu hiệu thần kinh khu trú là hậu quả gián tiếp, hồi phục tốt hơn là những trường hợp do tổn thương các vùng não chức năng.

Chúng tôi đưa ra nhận xét: nút mạch trước mổ vừa là yếu tố làm giảm nguy cơ biến chứng sau phẫu thuật nhưng cũng có thể là yếu tố làm tăng tỷ lệ các biến chứng. Lý do là: 1. Nút mạch làm giảm tỷ lệ chảy máu trong quá trình phẫu tích do các động mạch nuôi khó tiếp cận và một phần ổ dị dạng đã được

nút tắc, 2. Việc nút tắc ổ dị dạng khiến cho ranh giới ổ dị dạng với nhu mô não trở nên rõ ràng, khiến cho việc phẫu tích được sát và khối dị dạng, làm giảm được nguy cơ ảnh hưởng đến vùng não chức năng. Tuy nhiên, sau khi nút mạch cũng xuất hiện hiện tượng thay đổi tưới máu não ở nhu mô não xung quanh ổ dị dạng như xung huyết, xuất hiện các mạch tân tạo, vì vậy dẫn đến nguy cơ chảy máu ở nhu mô não quanh ổ dị dạng trong quá trình phẫu tích và sau mổ. Ngoài ra, việc xuất hiện các mạch tân tạo xung quanh ổ dị dạng cũng có thể làm tăng tỷ lệ còn tồn dư khối DDĐTMN.

4.7.2. Kết quả phim chụp kiểm tra sau phẫu thuật

Chúng tôi tiến hành chụp phim kiểm tra trong những ngày đầu tiên sau mổ nếu tình trạng bệnh nhân cho phép. Có 45 bệnh nhân được chụp CLVT đa dãy sau mổ (93,75%), 35 bệnh nhân trong số đó được chụp động mạch não sau mổ. Không có trường hợp nào thấy tồn dư ổ dị dạng. Một số nghiên cứu của các tác giả cho thấy tỷ lệ tồn dư sau nút mạch-phẫu thuật cũng rất thấp: Jafar(1993) là 5%, Conger (2016) 0%, Bendok (2014) 0%. Khả năng lấy hết khối dị dạng chiếm tỷ lệ cao là do nút mạch tạo ra ranh giới rõ rệt giữa ổ dị dạng và nhu mô não xung quanh[91][92][96].

Có một trường hợp bệnh nhân 17 tuổi, có hiện tượng chảy máu lại 2 năm sau khi phẫu thuật, trên phim chụp lúc vào viện lại xuất hiện một ổ dị dạng. Bệnh nhân đã được nhập viện và phẫu thuật lần hai để lấy khối dị dạng “tái phát”. Tác giả Hino (1999) mô tả một trường hợp lâm sàng có khối DDĐTMN “tái phát” sau 4 năm đã được phẫu thuật triệt để. Một số nguyên nhân dẫn đến hiện tượng “tái phát” khối DDĐTMN: 1.Ổ dị dạng còn tồn dư nhưng do hiện tượng phù não sau mổ kèm theo co thắt mạch, hoặc khối DDĐTMN có những phần nhỏ nằm bên ngoài ổ dị dạng mà trong quá trình phẫu tích, phẫu thuật viên thường cho đó là các mạch máu có hình thái bất thường xung quanh ổ dị dạng nên không lấy đi, 2. Những mạch tân tạo xung quanh ổ dị dạng có thể

phát triển thành khối DDĐTMN mới. Sự hình thành khối DDĐTMN mới được thúc đẩy bởi yếu tố phát triển mạch và/hoặc do tăng lưu lượng máu qua những mạch tân tạo, làm các mạch này bị giãn và xoắn vặn theo thời gian[103]. Hasimoto (1999) nhận xét: DDĐTMN “tái phát” sau phẫu thuật hiếm gặp, tuổi hay gặp thường dưới 18 tuổi, thời gian tái phát thường từ 1-8 năm. Một trong các giả thuyết của hiện tượng tái phát là sự có mặt của VEGF, một yếu tố phát triển mạch não bất thường ở những bệnh nhân có DDĐTMN. Một giả thuyết khác là khối DDĐTMN “ẩn”, không liên tục với khối DDĐTMN đã được phẫu thuật. Cần nghiên cứu kỹ hình ảnh chụp mạch não trước mổ và việc theo dõi bệnh nhân sau phẫu thuật cũng phải kéo dài, bệnh nhân phải được chụp kiểm tra ít nhất một lần hàng năm[104]. Ivanov (2016) phân tích vai trò của nút mạch trước mổ đối với hiện tượng DDĐTMN “tái phát”: Những phần không được nút nằm ở sâu sẽ dễ bị bỏ sót trong quá trình phẫu tích. Tác giả khuyến cáo nên chụp động mạch não kiểm tra từ năm thứ nhất đến năm thứ 3 sau khi phẫu thuật để phát hiện khối DDĐTMN “tái phát”. Hiện tượng “tái phát” xuất hiện ở những trường hợp khối DDĐTMN lan toả, nằm sâu và có được nút mạch trước phẫu thuật[88].

4.8. Kết quả điều trị dị dạng động tĩnh mạch não vỡ bằng phối hợp nút mạch và phẫu thuật

Trong nghiên cứu của chúng tôi, kết quả tốt chiếm tỷ lệ khá cao (79,17%), kết quả trung bình là 16,67%, kết quả xấu chiếm 4,16%. Chúng tôi nhận thấy có mối liên quan giữa một số đặc điểm của khối dị dạng với kết quả điều trị cuối cùng như phân độ Spetzler-Martin, phần trăm nút tắc trước phẫu thuật, tính chất lan toả của khối..vv.vv...

4.8.1. Liên quan giữa phân độ Spetzler-Martin với kết quả điều trị

Bảng 4.6. Liên quan giữa phân độ Spetzler-Martin với kết quả điều trị

Độ SM	Tốt (%)	Trung bình (%)	Xấu (%)	Tổng số BN
III	27(84,38)	4(12,5)	1(3,12)	32
IV	11(68,75)	4(25)	1(6,25)	16

Chúng tôi nhận xét thấy độ Spetzler-Martin cao thì kết quả tốt có tỷ lệ thấp hơn. Nghiên cứu của Zhao (2005) trên 2086 bệnh nhân DDĐTMN được điều trị bằng các phương pháp khác nhau cho thấy độ Spetzler-Martin I có kết quả điều trị tốt là 100%, II là 93%, III là 82%, IV là 70% và V chỉ 53%. Tác giả này cũng tiến hành một nghiên cứu khác năm 2010 về kết quả điều trị phối hợp nút mạch và phẫu thuật ở những khối DDĐTMN độ III trở lên, nghiên cứu này đưa ra kết quả tốt ở DDĐTMN độ III là 100%, ở độ IV tốt là 57,15%, xấu là 23,81%. Ở độ V chỉ có 21,45% tốt và xấu chiếm 28,57%[105]. DeMeritt (1995) so sánh kết quả phẫu thuật đơn thuần DDĐTMN độ III và phối hợp giữa nút mạch bằng N-Butyl Cyanoacrylate và phẫu thuật và nhận thấy những trường hợp phẫu thuật đơn thuần cho kết quả tốt là 66%, còn phối hợp giữa nút mạch và phẫu thuật là 87%[106].

Như vậy, có thể nhận thấy khối DDĐTMN độ cao thì kết quả điều trị bằng phương pháp nào cũng không tốt bằng những khối DDĐTMN độ thấp. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ kết quả tốt ở những khối DDĐTMN không nằm ở vùng chức năng là 92,86% (13/14 bệnh nhân) trong khi đó với các khối DDĐTMN ở vùng chức năng tỷ lệ kết quả tốt là 73,53% (25/34 bệnh nhân). Mascitelli (2018), Schramm(2017) cũng đưa ra kết luận tương tự. Tuy nhiên, hai tác giả này nhận xét rằng những khối DDĐTMN nằm ở vùng chức năng nhưng kích thước nhỏ thì cũng không ảnh hưởng đến kết quả phẫu thuật[107][108]. Nhờ những tiến bộ kỹ thuật mới áp dụng trong phẫu thuật DDĐTMN như chụp cộng hưởng từ chức năng, sử dụng bản đồ vận động, cảm giác, ngôn ngữ trong mô, phẫu thuật tỉnh, hầu như sau mổ các khối DDĐTMN

kích thước nhỏ, không xuất hiện các dấu hiệu thần kinh khu trú mới. Trong nghiên cứu của chúng tôi, hầu hết các khối DDĐTMN có kích thước từ 3cm trở lên (85,42%). Trên thực tế, chúng tôi nhận xét thấy rằng trong quá trình phẫu tích, khối dị dạng lớn đã được nút mạch là một khối cứng chắc nên chúng tôi phải vén não để tạo ra khoảng không để phẫu tích. Mặc dù đã sử dụng kính vi phẫu có độ phóng đại lớn để phẫu tích chi tiết, hạn chế vén não bằng dụng cụ vén não, tuy nhiên vẫn có 8/34 bệnh nhân (23,53%) có khối dị dạng nằm ở vùng chức năng xuất hiện các triệu chứng thần kinh khu trú tạm thời hoặc vĩnh viễn sau phẫu thuật. Theo Ren(2017), sau mổ các khối DDĐTMN có kích thước lớn, khả năng xuất hiện hiện tượng phá vỡ áp lực tưới máu não bình thường cao, gây phù nề hoặc chảy máu các vùng não chức năng. Chính vì vậy, những khối DDĐTMN độ cao, nằm ở vùng chức năng là các yếu tố làm kết quả điều trị tốt chiếm tỷ lệ thấp hơn[109].

4.8.2. Liên quan giữa tỷ lệ nút tắc với kết quả điều trị

Bảng 4.7. Liên quan giữa tỷ lệ nút tắc với kết quả điều trị

% nút tắc	Tốt	Trung bình+xấu	Tổng số
<50%	5	1	6
>50%	33	9	42
	38	10	48

Theo bảng trên, % khối dị dạng đã được nút mạch không ảnh hưởng đến kết quả điều trị (với $\chi^2=0,072$, $\alpha=0,05$). Như đã phân tích ở các phần trên, mục tiêu của quá trình nút mạch ở mỗi trường hợp khác nhau, có những trường hợp chúng tôi chỉ lên kế hoạch nút các động mạch nuôi khó tiếp cận chứ không phải trường hợp nào cũng cần nút được tối đa thể tích của khối. Ngoài ra, nút mạch được nhiều không có nghĩa là quá trình phẫu tích sẽ dễ dàng và an toàn hơn. Chính vì vậy có thể cho rằng kết quả điều trị không phụ thuộc vào phần trăm thể tích khối đã được nút mạch.

4.8.3. Liên quan giữa tính chất lan toả của khối với kết quả điều trị

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 5 trường hợp khối DDĐTMN được đánh giá là có tính chất lan toả, trong đó có 4 trường hợp là DDĐTMN ở hố sau, 1 trường hợp ở vùng bán cầu trán. Do vùng vùng bán cầu trán và hố sau không phải vùng não chức năng nên kết quả điều trị của những bệnh này vẫn tốt. Như vậy, tính chất lan toả hoặc khu trú của khối DDĐTMN cũng không ảnh hưởng đến kết quả nói chung. Tuy nhiên, nghiên cứu của chúng tôi chưa đủ lớn để đánh giá ảnh hưởng đến kết quả điều trị của tính chất này.

KẾT LUẬN

Nghiên cứu can thiệp lâm sàng tại Bệnh viện Bạch Mai từ 1.2016 đến tháng 12.2019 trên 48 bệnh nhân dị dạng động tĩnh mạch não vỡ được điều trị phối hợp nút mạch và phẫu thuật, chúng tôi có một số kết luận sau:

1. Đặc điểm lâm sàng, hình ảnh dị dạng động tĩnh mạch não vỡ được điều trị bằng phương pháp nút mạch và phẫu thuật

- **Lý do vào viện:** Đa số là dấu hiệu tăng áp lực nội sọ (87,54%), tiếp đến là động kinh (29,17%) và dấu hiệu thần kinh khu trú (20,83%)

- **Thăm khám lâm sàng lúc bệnh nhân vào viện:** hầu hết bệnh nhân tri giác tỉnh (89,58%) và có các dấu hiệu thần kinh khu trú (41,67%)

- **Đặc điểm chảy máu:** Máu tụ trong não chiếm đa số (70,83%), chủ yếu là trên lều (89,47%). Kích thước máu tụ trên lều thường từ 2-4 cm (55,88 %) và 4-6cm (26,47%). Kích thước trung bình khối máu tụ trên lều $4,11 \pm 1,44$, dưới lều $3,45 \pm 0,31$.

- **Phân độ Spetzler-Martin:** Độ III chiếm 66,67%, độ IV là 33,33%

- **Vị trí khối dị dạng động tĩnh mạch não:** Gặp nhiều ở vùng đỉnh chẩm (29,17%) và vị trí hỗn hợp (22,92%). Chỉ có 4,17 % ở tiểu não.

- **Nguồn động mạch nuôi:** Não giữa (58,33%), não sau (47,92%) và não trước (45,83%).

- **Tĩnh mạch dẫn lưu:** Có từ 1 đến 4 TMDL, đa số đổ về xoang dọc trên (54,17%) và xoang thẳng (37,5%).

- Khối có tính chất khu trú chiếm phần lớn (89,58%)

- **Phình động mạch não phối hợp:** Chiếm 35,42%, trong đó 62,5% là giả phình trong ổ dị dạng.

2. Kết quả điều trị dị dạng động tĩnh mạch não vỡ bằng phương pháp phối hợp nút mạch và phẫu thuật

- Chỉ định cho các khối DD ĐTMN vỡ độ Spetzler-Martin III và IV

***Nút mạch trước phẫu thuật**

- **Mục tiêu của nút mạch trước phẫu thuật** : 1. Nút tắc một phần ổ dị dạng có kích thước lớn để làm giảm nguy cơ chảy máu trong mổ, 2. Nút tắc các động mạch nuôi ở vị trí khó tiếp cận trong mổ, 3. Tạo ranh giới rõ cho những khối DDĐTMN nằm ở vùng chức năng.

- **Số lần nút mạch** là 1 lần chiếm đa số (72,92%)

- **Tỷ lệ nút tắc trung bình**: $66,19 \pm 21,96$ %, đa số hơn 50% (77,08%)

- **Biến chứng sau nút mạch**: 14,58% bao gồm chảy máu và phù não.

***Phẫu thuật khối dị dạng động tĩnh mạch não vỡ sau khi nút mạch**

- **Thời gian phẫu thuật sau khi nút mạch**: thường trước 10 ngày(50%), phụ thuộc vào diễn biến lâm sàng của bệnh nhân

- **Tỷ lệ hết khối dị dạng** là 100%.

- **Tuỳ diễn biến lâm sàng mà mỗi bệnh nhân được điều trị theo một quy trình khác nhau**:

○ Nút mạch → phẫu thuật lấy khối dị dạng theo kế hoạch: 77,08%

○ Phẫu thuật cấp cứu → Nút mạch → Phẫu thuật: 10,42%

○ Nút mạch có biến chứng → Phẫu thuật sớm xử trí biến chứng: 12,5%

- **Lượng máu mất trung bình trong mổ** là 393,75ml. Tỷ lệ nút tắc cao thì lượng máu mất trong mổ giảm.

- **Biến chứng sau phẫu thuật**(14,58%) bao gồm chảy máu, phù não, giãn não thất, động kinh, rò DNT và thiếu máu não. 1 trường hợp tử vong (2,08%)

- **Tỷ lệ chụp mạch kiểm tra sau phẫu thuật** là 93,73%, tất cả hết khối dị dạng.

***Kết quả điều trị**: Kết quả tốt chiếm 79,17% (mRS từ 0-2), trung bình 16,67% (mRS 3-4), xấu 4,16% (mRS 5-6).

**DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH KHOA HỌC ĐÃ CÔNG BỐ
CÓ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN**

1. **Phạm Quỳnh Trang**, Nguyễn Thế Hào (2020), Đặc điểm sàng, chẩn đoán hình ảnh các khối dị dạng động tĩnh mạch não vỡ được điều trị bằng phương pháp phối hợp nút mạch và phẫu thuật, *Tạp chí Y học Việt Nam số 2 tháng 12 (497)*: 153-157.
2. **Phạm Quỳnh Trang**, Nguyễn Thế Hào (2020), Kết quả điều trị dị dạng động tĩnh mạch não vỡ bằng phương pháp phối hợp nút mạch và phẫu thuật, *Tạp chí Y học Việt Nam số 2 tháng 12 (497)*: 38-43.
3. Nguyễn Thế Hào, **Phạm Quỳnh Trang**, Trần Trung Kiên (2017), Đánh giá lợi ích của nút mạch trước mổ lấy bỏ khối dị dạng động tĩnh mạch não độ cao, *Y học TP.Hồ Chí Minh tập 21, số 6*: 156-161.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tatlisumak, T., B. Cucchiara, S. Kuroda, et al. (2018), Nontraumatic intracerebral haemorrhage in young adults. *Nat Rev Neurol*. 14(4): 237-250.
2. Rutledge, W.C., N.U. Ko, M.T. Lawton, et al. (2014), Hemorrhage rates and risk factors in the natural history course of brain arteriovenous malformations. *Transl Stroke Res*. 5(5): 538-42.
3. Sato, S., N. Kodama, T. Sasaki, et al. (2004), Perinidal dilated capillary networks in cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery*. 54(1): 163-8; discussion 168-70.
4. Can, A., B.A. Gross, and R. Du (2017), The natural history of cerebral arteriovenous malformations. *Handb Clin Neurol*. 143: 15-24.
5. Gross, B.A. and R. Du (2013), Natural history of cerebral arteriovenous malformations: a meta-analysis. *J Neurosurg*. 118(2): 437-43.
6. Spetzler R.F., Kondziolka D.S., Higashida R.T., Yashar M., Kalani S. (2015), *Comprehensive Management of Arteriovenous Malformation of the Brain and Spine*, Cambridge University Press.
7. Nguyễn Thế Hào, Phạm Quỳnh Trang, Trần Trung Kiên, Phạm Văn Thành Công, Vũ Đăng Lưu, Trần Anh Tuấn (2015), “Kết quả điều trị khối AVM bằng phẫu thuật phối hợp với nút mạch” *Y học TPHCM*, 6, tập 19, 10-14.
8. Hermanto, Y., Y. Takagi, K. Yoshida, et al. (2016), Histopathological Features of Brain Arteriovenous Malformations in Japanese Patients. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 56(6): 340-4.
9. Lawton M.T (2014), *Seven AVMs – Tenets and techniques for resection*, Thieme Publisher.
10. Hetts S.W., Su H., Tihan T., Hashimoto T., Pawlikowska L., Lawton M. (2015), Section 1 – Chapter 1 Development of central nervous system vasculature and the pathogenesis of brain arteriovenous malformations, *Comprehensive Management of Arteriovenous Malformation of the Brain and Spine*, Cambridge University Press.
11. Rabinov J.D., Bell D., Hirsch J.A. (2015), Section 1 – Chapter 2 Cranial

vascular anatomy and implications for treatment of arteriovenous malformation and dural arteriovenous fistulae, *Comprehensive Management of Arteriovenous Malformation of the Brain and Spine*, Cambridge University Press.

12. Winn H.R., Stieg P.E (2015), Section 1 – Chapter 4 Physiology and hemodynamics of arteriovenous malformations, *Comprehensive Management of Arteriovenous Malformation of the Brain and Spine*, Cambridge University Press.
13. Shaikh N., Al-Kubaisi A., Khan M.M., Khan A., Madmood Z., Chanda A., Ganaw A., Al-Ameri G., Rezk M., Ehfeda M., Zubair M., Hassan J., Vegesna R. (2020), Chapter: Cerebral arteriovenous malformation from classification to the management, *Vascular malformation of the central nervous system* (DOI: <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.86659>)
14. Yasargil M.G. (1987), *III A: AVM of the Brain, History, Embryology, Pathological Considerations, Hemodynamics, Diagnostic Studies, Microsurgical Anatomy*, Thieme Medical Publishers.
15. Bekelis K., Desai A., Zhao W., Gibson D., Goligorsky D., Eskey C., Erkmen K. (2012), Computed tomography angiography: improving diagnostic yield and cost effectiveness in the initial evaluation of spontaneous nonsubarachnoid intracerebral hemorrhage, *Journal of Neurosurgery* 117: 761 – 766.
16. Ding D., Ilyas A., Sheehan J.P. (2018), Contemporary management of high-grade brain arteriovenous malformation, *Neurosurgery* 65(1): 24-33.
17. Badr S.M., Ahmed Z., Khafaji M.A., Alsafi K.G., Abbas H.Y., Jastaniah S.D (2015), Computed tomography angiography compared to catheter base angiography in evaluation of cerebral arterial aneurysm and arteriovenous malformation, *Open Journal of Medical Imaging* 4: 117 – 125.
18. Pollock B.E., Flickinger J.C., Lunsford L.D. (1996), Factors that predict the bleeding risk of cerebral arteriovenous malformations, *Stroke*, 27: 1 – 6.

19. Lussenhop A.J., Gennarelli T.A.(1977), Anatomical grading of supratentorial arteriovenous malformation for detemining operability, *Neurosurgery*, (1) 1: 30 – 35.
20. Lussenhop A.J., Rosa L. (1984), Cerebral arteriovenous malformations: Indications for and results of surgery and the role of intravascular techniques, *Journal of Neurosurgery*, 60: 14 – 22
21. Shi Y.Q., Chen X.C. (1986), A proposed scheme for grading intracranial arteriovenous malformations, *Journal of Neurosurgery*, 65: 484 – 489.
22. Spetzler R.F., Martin N.A. (1986), A proposed grading system for arteriovenous malformations, *Journal of Neurosurgery*, 65: 476 – 483.
23. Lawton M.T. (2002), Spetzler – Martin grade III arteriovenous malformations: surgical results and a modification of the grading scale, *Neurosurgery*, (52) 4: 740 – 749.
24. Spetzler R.F., Ponce F.A (2011), A 3-tier classification of cerebral arteriovenous malformation, *Journal of Neurosurgery*, 114: 842 – 849.
25. Tamaki N., Ehara K., Lin T.K., Kuwamura K., Obora Y., Kanazawa Y., Yamashita H., Matsumoto S.(1991), Cerebral arteriovenous malformations: Factors influencing the surgical difficulty and outcome, *Neurosurgery*, (29) 6: 856 – 863.
26. Pertuiset B., Ancrì D., Kinuta Y., Haisa T., Bordi L., Lin C., Mahdi M., Arthuis F. (1991), Classification of supratentorial arteriovenous malformations. A score system for evaluation of operability and surgical strategy based on an analysis of 66 cases, *Acta Neurochirurgica*, 110: 6 – 16.
27. The Arteriovenous Malformation Study Group (1999), Arteriovenous malformations of the brain in adults, *The New England Journal of Medicine*, 10: 1812 – 1818.
28. Lawton M.T., Kim H., McCulloch C.E., Mikhak B., Young W.L. (2010), A supplementary grading scale for selecting patients with arteriovenous malformations for surgery, *Neurosurgery*, 66(4): 702 – 713.

29. Inoue H.K., Kohga H., Kurihara H. (1995), Classification of arteriovenous malformation for radiosurgery. Neuroimaging, histopathology and radiobiologic effects, *Stereotactic Functional Neurosurgery*, 64: 110 – 117
30. Pollock B.E., Flickinger J.C. (2002), A proposed radiosurgery based grading system for arteriovenous malformations, *Journal of Neurosurgery*, 96: 79 – 85.
31. Vinuela F., Duckwiler T., Guglielmi G. (1995), *Intravascular Embolization of Brain Arteriovenous Malformation*, Rolling Meadows, IL: Association of Neurological Surgeons
32. Feliciano C.E., De Leon-Berra R., Hernandez-Gaitan M.S. (2010), A proposal for a new arteriovenous malformation grading scale for neuroendovascular procedures and literature review, *P R Health Science Journal*, 29: 117 – 120.
33. Gross B.A., Du R. (2012), Hemorrhage from arteriovenous malformation during pregnancy, *Neurosurgery*, 71 2: 349 – 356
34. Lanzino G., Jensen M.E., Capelletto B., Kassell N.F.(1994), Arteriovenous malformations that rupture during pregnancy: a management dilemma. *Acta Neurochirurgica*, 126 (2-4): 102 – 106.
35. Di Rocco C., Tamburrini G., Rollo M. (2000), Cerebral Arteriovenous Malformations in Children, *Acta Neurochirurgica*, 142: 145 – 158.
36. Humphreys R.P., Hoffman H.J., Drake J.M., Rutka J.T (1996), Choices in the 1990s for the management of pediatric cerebral arteriovenous malformations, *Pediatric Neurosurgery*, 25: 277 – 285
37. Beijnum J.V., Van der Worp H.B., Schippers H.M., Van Nieuwenhuizen O., Kappelle L.J., Rinkel G.J.E., Berkelbach van der Sprenkel J.W., Klinjin C.J.M. (2007), Familial occurrence of brain arteriovenous

- malformations: a systematic review, *Journal of Neurological and Neurosurgical Psychiatry*, 78: 1213 – 1217
38. Herzig R., Burval S., Vladyka V., Janouskuva L., Krivanek P., Krupka B., Vlachova I., Urbanek K. (1999), Familial occurrence of cerebral arteriovenous malformation in sisters: case report and review of the literature, *European Journal of Neurology*, 7: 95 – 100.
 39. Pasqualin A., Scienza R., Cioffi F. (1991), Treatment of cerebral arteriovenous malformation with a combination of preoperative embolization and surgery, *Neurosurgery*, 29: 358 – 368.
 40. Debrun G.M., Aletich V., Ausman J.I.(1997), Embolization of nidus of brain arteriovenous malformation with N-Butyl cyanoacrylate, *Neurosurgery*, 40: 112 – 120
 41. Vinters H.V., Lundie M.J, Kaufmann J.C (1986), Long-term pathological follow-up of cerebral arteriovenous malformations treated by embolization with bucrylate, *New England Journal of medicine*, 314: 477 – 483.
 42. Panagiotopoulous V., Gizewski E., Asgari S.(2009), Embolization of intracranial arteriovenous malformation with Ethylene-Vinyl Alcohol Copolymer (Onyx) , *American Journal of Neuroradiology*, 30: 99-106
 43. Nguyễn Hữu An (2017), Đánh giá kết quả điều trị khối dị dạng động tĩnh mạch não vỡ hoặc có yếu tố nguy cơ chảy máu cao bằng phẫu thuật phối hợp với nút mạch, *Luận văn tốt nghiệp bác sỹ nội trú, Trường Đại học Y Hà Nội*
 44. Spetzler R.F., Martin N.A., Carter L.P.(1987), Surgical management of large AVMs by staged embolization and operative excision, *Journal of Neurosurgery*, 67: 17 – 28
 45. Haw C.S., Terbrugge K, Willinsky R (2006), Complications of embolization of arteriovenous malformation of brain, *Journal of Neurosurgery*, 104: 226 – 232.

46. Purdy P.D., Batjer H.H., Samson D.(1991), Management of hemorrhagic complications from preoperative embolization of arteriovenous malformation, *Journal of Neurosurgery*, 74: 205 – 211.
47. Miyasaka Y., Kurata A., Tanaka R (1998), The significance of retrograde thrombosis following removal of arteriovenous malformations in elderly patients, *Surgical Neurology* 49: 399 – 405
48. Wolpert S.M., Stein B.M (1975), Catheter embolization of intracranial arteriovenous malformations as an aid to surgical excision, *Neuroradiology* 10: 73 – 85.
49. Vinuela F., Fox A.J (1991) Combined endovascular embolization and surgery in the management of cerebral arteriovenous malformations: Experience with 101 cases, *Journal of Neurosurgery* 75: 856 – 864
50. Westphal M., Cristante L., Grzyska U., Freckman N., Zanella F., Zeumer H., Hermann H.D (1994), Treatment of cerebral arteriovenous malformations by neuroradiological intervention and surgical resection, *Acta Neurochirurgica(Wien)* 130: 20 -27.
51. Steiger H.J. (2002), Chapter 3: Results of surgery, embolization and radiology: A detailed literature review, *Neurosurgery of arteriovenous malformation and fistulas – A multimodal approach: 71-111*.
52. Staf C., Khaw A.V., Sciacca R.R., Hofmeister C (2003), Effect of age on clinical and morphological characteristics in patients with brain arteriovenous malformation, *Stroke* 34: 2664-2670
53. Hartmann A., Mast H., et als (1998), Morbidity of Intracranial Hemorrhage in Patients with Cerebral Arteriovenous Malformation, *Stroke* 29: 931-934.
54. Brown R.D., Wiebers D.O., Torner J.C., O’Fallon W.M. (1996), Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: a population-based study of intracranial vascular malformation in Olmsted County, Minnesota, *Journal of Neurosurgery* 85: 29-32.

55. Friedlander R.M. (2007), Arteriovenous malformations of the brain, *The New England Journal of Medicine* 356: 2704-2712.
56. Datta N.N., Chan K.Y., Kwok J. (2000), Posterior fossa subdural hematoma due to ruptured arteriovenous malformation, *Neurosurgical Focus* 8(6): 1-4.
57. Zacharia B.E., Vaughan K.A., Jacoby A., Hickman Z.L., Bodmer D. (2012), Management of ruptured brain arteriovenous malformations, *Current Atherosclerosis Report* 14(4): 335-342.
58. Trifan G., Arshi B., Testai F. (2019), Intraventricular hemorrhage as a predictor of outcome in intracerebral hemorrhage, *Frontier in Neurology* 10(217): 1-6
59. Jayaraman M.V., Marcellus M., Do H., Chang S., Rosenberg J., Steinberg G., Marks M.(2006), Hemorrhage rate in patients with Spetzler Martin grades IV and V arteriovenous malformation. Is treatment justified?, *Stroke* 38: 325-329.
60. Pasqualin A., Baronne G. et als (1991), The relevance of anatomic and hemodynamic factors to a classification of cerebral arteriovenous malformations, *Neurosurgery* 28(3): 370-379.
61. Miyasaka Y., Yada K., Ohwada T., Kitahara T., Kurata A., Irikura K (1992), An analysis of the venous drainage system as a factor in hemorrhage from arteriovenous malformations, *Journal of Neurosurgery* 76: 239-243
62. Sagoh M., Kodaki K., Ichikizaki K., Izumi C., Satoh T., Shiga H. (1996), Large diffuse arteriovenous malformation affecting the right cerebral and cerebellar hemispheres: case report, *Surgical Neurology* 46: 122-128.
63. Mansmann U., Meisel J., Brock M., Rodesch G., Alvarez H., Lasjaunias P.(2000), Factors associated with intracranial hemorrhage in cases of cerebral arteriovenous malformation, *Neurosurgery* 46(2): 272-280.

64. Rammos S.K., Gardenghi B., Bortolotti C., Clofft H.j., Lanzino G.(2016), Aneurysms associated with brain arteriovenous malformations, *American Journal of Neuroradiology* 37: 1966-1971.
65. Tamaki N., Ehara K., Kuwamura K., Obora Y., Kanazawa Y., Yamashita H., Matsumoto S. (1991), Cerebral arteriovenous malformation: Factors influencing the surgical difficulty and outcome, *Neurosurgery* 29(6): 856-863.
66. Bendok B.R., Levy E.I., Hanel R.A., Qureshi A.I., Guterman L.R., Hopkins L.N. (2003), Brain AVM embolization, *Operative Techniques in Neurosurgery* 2(6): 64-74.
67. Richling B., Killer M., Al-Schameri, B, Ritter L., Agic R., Krenn M. (2006), Therapy of brain arteriovenous malformations: Multimodality treatment from a balanced standpoint, *Neurosurgery* 59(5): 148-157.
68. Westphal M., Cristante L., Grzyska U., Freckmann N., Zanella F., Zeumer F., Herrmann H.D. (1994), Treatment of cerebral arteriovenous malformations by neuroradiological intervention and surgical resection, *Acta Neurochirurgica (Wien)* 130: 20-27.
69. Steiger H.J., Bruckmann H., Mayer T., Schmid-Elsaesser R., Zausinger S. (2004), Congested residual nidus after preoperative intranidal embolization in midsize cerebral arteriovenous malformation of 3-6cm in diameter, *Acta Neurochirurgica (Wien)* 146:649-657.
70. Katsaridis V., Papagiannaki C., Aimar E. (2008), Curative embolization of cerebral arteriovenous malformations (AVMs) with Onyx in 101 patients, *Neuroradiology* 50: 589-597.
71. Miyachi S., Kobayashi T., Kida Y., Tanaka T.(1998), Endovascular embolization of cerebral AVMs prior to surgery or radiosurgery, *Journal of Clinical Neuroscience* 5(1): 58-60.

72. Fiorella D., Albuquerque F.C., Woo H.H., McDougall C.G., Rasmussen P.A.(2006), The role of neuroendovascular therapy for the treatment of brain arteriovenous malformations, *Neurosurgery* 59(5):163-177
73. Potts M.B., Zumofen D.W, Raz E., Nelson P., Riina H.A. (2014), Curing arteriovenous malformations using embolization, *Neurosurgery Focus* 37(3):1-9.
74. Sahlein D.H., Mora P., Becske T., Nelson P.K.(2012), Nidal embolization of brain arteriovenous malformations: rates of cure, partial embolization and clinical outcome, *Journal of Neurosurgery* 117: 65-77
75. Weber W., Kis B., Siekmann R., Jans P., Laumer R., Kuhne D. (2007), Preoperative embolization of intracranial arteriovenous malformations with Onyx, *Neurosurgery* 61(2): 244-254.
76. Nguyễn Ngọc Cương (2020), đánh giá kết quả điều trị nút mạch dị dạng động tĩnh mạch não đã vỡ bằng dung dịch kết tủa không ái nước (PHIL), *Luận án tiến sỹ y học, Trường Đại học Y Hà Nội*
77. Baharvahdat H., Blanc R., Fahed R., Smajda S., Ciccio G., Desilles J.P., Redjem H., Escalard S., Mazighi M., Chauvet D., Robert T., Sasannejad P., Piotin M. (2019), Endovascular treatment for low-grade (Spetzler-Martin I-II) brain arteriovenous malformation, *American Journal of Neuroradiology Feb 21: 1-5.*
78. Van Rooij W.J., Jacobs S., Sluzewski M., Van der Pol B., Beute G.N., Sprengers M.E. (2011), Curative embolization of brain arteriovenous malformations with Onyx: Patient selection, embolization technique and results, *American Journal of Neuroradiology* 33: 1299-1304.
79. Bruno Jr. C.A., Meyer P. M. (2012), Endovascular management of arteriovenous malformations of the brain, *Interventional Neuroradiology* 1: 109-123
80. Hartmann A., Pile-Spellman J., Stapf C., Sciacca R.R., Faulstich A., Morh J.P, Schumacher H.C., Mast H (2002), Risk of endovascular treatment of brain arteriovenous malformations, *Stroke* 33:1816-1820.

81. Xianli L., Wu Z., Jiang C., Li Y., Yang X., Zhang Y., Zhiang N.(2011), Complication risk of endovascular embolization for cerebral arteriovenous malformation, *European Journal of Radiology* 80: 776-779.
82. Ledezma C.J., Hoh B.L., Carter B.S., Pryor J.C., Putman C.M., Ogilvy C.S.(2006), Complications of cerebral arteriovenous malformation embolization: Multivariate analysis of predictive factors, *Neurosurgery* 58(4): 602-611.
83. Pan J., He H., Feng L., Vinuela F., Wu Z., Zhan R. (2014), Angioarchitectural characteristics associated with complications of embolization in supratentorial brain arteriovenous malformation, *American Journal of Neuroradiology* 35: 354-359.
84. Hauck E.F., Welch B.G., White J.A., Purdy P.D., Prode L.G., Samson D.(2009), Preoperative embolization of cerebral arteriovenous malformation with onyx, *American Journal of Neuroradiology* 30: 492-495.
85. Biondi A., Le Jean L., Capelle L., Dufau H., Marsault C. (2006), Fatal hemorrhagic complication following endovascular treatment of a cerebral arteriovenous malformation: Case report and review in the literature, *Journal of Neuroradiology* 33: 96-104
86. Meisel H.J., Mansmann U., Alvarez H., Rodesch G., Brock M., Lasjaunias P.(2002), Effect of partial targeted NBCA embolization in brain AVM, *Acta Neurochirurgica* 144: 879-888.
87. Sharma A., Jagetia A., Loomba P., Singh D., Tandon M.(2011), Delayed brain abscess after embolization of arteriovenous malformation: Report of two cases and review of literature, *Neurology India* 59(4): 620-624.
88. Ivanov A.A., Alaraj A., Charbel F.T., Aletich V., Amin-Hanjani A. (2016), Recurrence of cerebral arteriovenous malformations following resection in adults: Does preoperative embolization increase the risk?, *Neurosurgery* 78(4): 562-571.

89. Gross B.A., Storey A., Orbach D.B., Scott M., Smith E.R. (2015), Microsurgical treatment of arteriovenous malformations in pediatric patients: The Boston Children's Hospital experience, *Journal of Neurosurgery Pediatrics* 15: 71-77.
90. Sinha P.K., Neema P.K., Rathod R.C. (2004), Anesthesia and intracranial arteriovenous malformations, *Neurology India* 52(2): 163-170.
91. Jafar J.J., Davis A.J., Bereinstein A., Choi I.S., Kupersmith M.J. (1993), The effect of embolization with N-butyl cyanoacrylate prior to surgical resection of cerebral arteriovenous malformations, *Journal of Neurosurgery* 78: 60-69.
92. Conger J.R., Ding D., Raper D.M., Starke R.M., Durst C.R., Liu K.C., Jensen M.E., Evans A.J. (2016), Preoperative embolization of cerebral arteriovenous malformations with silk suture and particles: Technical considerations and outcomes, *Journal of Cerebrovascular and Endovascular Neurosurgery* 18(2): 90-99.
93. Wong J., Slomovic A., Ibrahim G., Radovamovic I., Tymianski M. (2017), Microsurgery for ARUBA trial (A randomized trial of unruptured brain arteriovenous malformation) – Eligible unruptured brain arteriovenous malformations, *Stroke* 48: 136-144.
94. Feghali J., Huang J. (2019), Update in arteriovenous malformation management: the post-ARUBA era, *Stroke and Vascular Neurology* 0: 1-6.
95. Theofanis T., Chalouhi N., Dalyai R., Starke R.M., Jabbour P., Rosenwasser R., H., Tjoumakaris S. (2014), Microsurgery for cerebral arteriovenous malformations: postoperative outcomes and predictors of complications in 264 cases, *Neurosurgery Focus* 37: 1-7.
96. Bendok B.R., El Tecle N.E., El Ahmadieh T.Y., Koht A., Gallagher T.A., Carroll T.J., Marki M., Sabbagha R., Sabbagha A., Cella D., Nowinski C., Dewald J.P.A., Meade T.J., Samson D., Hunt Batjer H. (2014), Advances

and innovations in brain arteriovenous malformation surgery, *Neurosurgery* 74(2): 60-73.

97. Torné R., Rodríguez-Hernández A., Lawton M.T (2014), Intraoperative arteriovenous malformation rupture: causes, management techniques, outcome and the effect of neurosurgeon experience, *Neurosurgery Focus* 37(3) E12: 1-6.
98. Taylor, C. L., Dutton, K., Rappard, G., Pride, G. L., Replogle, R., Purdy, P. D., Samson, D. S. (2004). *Complications of preoperative embolization of cerebral arteriovenous malformations. Journal of Neurosurgery*, 100(5) 810–812.
99. Milatovic B., Saponjski J., Huseinagic H., Moranjkic M., Medenica S.M., Marinkovic I., Nicolic I., Marinkovi S. (2018), Anatomy of the feeding arteries of the cerebral arteriovenous malformations, *Folia Morphology* 77(4): 656-669.
100. Heros R.C., Korosue K., Diebold P.M. (1990), Surgical excision of cerebral arteriovenous malformations: Late results, *Neurosurgery* 26(4): 570-578
101. Morgan M.K., Johnston I.H., Hallinan J.M., Weber N.C. (1993), Complications of surgery for arteriovenous malformations of the brain, *Journal of Neurosurgery* 78:176-182
102. Awad I., Magdinec M., Schubert A. (1994), Intracranial hypertension after resection of cerebral arteriovenous malformations: predisposing factors and management strategy, *Stroke* 25(3): 611-620.
103. Hino A., Fujimoto M., Iwamoto Y., Takahashi Y., Katsumori T. (1999), An adult case of recurrent arteriovenous malformation after “complete: surgical excision: A case report, *Surgical Neurology* 52: 156-159.
104. Hashimoto N., Nozaki K. (1999), Do cerebral arteriovenous malformations recur after angiographically confirmed total extirpation, *Critical Review of Neurosurgery* 9: 141-146.

105. Zhao J., Wang S., Li J., Qi W., Sui D., Zhao Y. (2005), Clinical characteristics and surgical results of patients with cerebral arteriovenous malformations, *Surgical Neurology* 63: 156-161
106. DeMeritt J.S., Spellman J.P., Mast H., Moohan N., Lu C., Young L., Haccin-Bey L., Mohr J.P., Stein B.M. (1995), Outcome analysis of preoperative embolization with N-Butyl Cyanoacrylate in cerebral arteriovenous malformations, *American Journal of Neuroradiology* 16: 1801-1807.
107. Mascitelli J.R., Yoon S., Cole T.S., Kim H., Lawton M.T. (2018), Does eloquence subtype influence outcome following arteriovenous malformation surgery?, *Journal of Neurosurgery* 131(3): 876-883.
108. Schramm J., Schaller K., Esche J., Bostrom A. (2017), Microsurgery for cerebral arteriovenous malformation: subgroup outcome in a consecutive series of 288 cases, *Journal of Neurosurgery* 126: 1056-1063.
109. Ren Q., He M., Zeng Y., Liu Z., Xu J.(2017), Microsurgical for intracranial arteriovenous malformation: Long-term outcome in 445 patients, *PLoS ONE* 12(3): e0174325.

BỆNH ÁN MẪU

1. HÀNH CHÍNH

Họ và tên bệnh nhân.....Tuổi..... Giới Nam , nữ

Địa chỉ.....

Số bệnh án.....Nghề nghiệp:..... Ngày vào viện.....

2. CHUYÊN MÔN

2.1. Lý do đi khám

- | | |
|---|--|
| Đau đầu đột ngột <input type="checkbox"/> | Yếu chân tay <input type="checkbox"/> |
| Nôn <input type="checkbox"/> | Mờ mắt <input type="checkbox"/> |
| Co giật <input type="checkbox"/> | Rối loạn NT <input type="checkbox"/> |
| Mất tri giác <input type="checkbox"/> | Khác <input type="checkbox"/> |
| Đau đầu kéo dài <input type="checkbox"/> | Chụp CT do : CTSN <input type="checkbox"/> Khác <input type="checkbox"/> |

2.2. Thời gian từ lúc xuất hiện triệu chứng đến lúc đến khám:

2.3. Khám lâm sàng

2.3.1. GCS:.....

2.3.2. *Hội chứng tăng áp lực nội sọ*: Có Không

2.3.3. *Hội chứng màng não* Có Không

2.3.4. *Triệu chứng TK khu trú*: Có Không

Thất ngôn

Yếu/liệt 2 chân

Yếu/liệt nửa người Phải Trái

Rối loạn thăng bằng

Thu hẹp thị trường

Triệu chứng khác: Có Không

2.3.5. *Rối loạn tâm thần* Có Không

Sa sút trí tuệ: Có Không

Rối loạn tính cách: Có Không

Rối loạn trí nhớ: Có Không

Ảo giác: Có Không

Hung phấn: Có Không

Ức chế (trầm cảm): Có Không

2.3.6. Khác . Cụ thể:.....

2.1.7. Thân kinh số I II III IV V VI VII

VIII IX X XI XII

2.4. Tiền sử

2.4.1. Bản thân

THA Có Không

Động kinh Có Không

Khối DDĐTMN đã được chẩn đoán: Có Không

Số lần chảy máu cũ:.....

Khối DDĐTMN đã được điều trị: Có Không

Nút mạch Phẫu thuật Xạ trị Điều trị nội khoa

2.4.2. Gia đình

Có người đã từng được chẩn đoán DDĐTMN: Có Không

2.5. Hình ảnh chảy máu

Chảy máu: Mới Cũ

Chảy máu dưới nhện Có Không

Độ Fischer: 1 2 3 4

Máu tụ trong não: Có Không

Kích thước máu tụ:.....mm

Chảy máu não thất Có Không

Số điểm..... Mức độ CMNT: Nặng Vừa Nhẹ

2.6. Đặc điểm khối dị dạng:

2.6.1. Kích thước: <3cm 3-6cm >6cm

2.6.2. Vị trí khối dị dạng:

Trán	Bán cầu	<input type="checkbox"/>
	Đường giữa	<input type="checkbox"/>
	Cạnh đường giữa	<input type="checkbox"/>
	Nền	<input type="checkbox"/>
	Sylvian	
Thái dương	Bán cầu	<input type="checkbox"/>
	Nền	<input type="checkbox"/>
	Đường giữa	<input type="checkbox"/>
	Sylvian	<input type="checkbox"/>
Đỉnh-châm	Bán cầu	<input type="checkbox"/>
	Đường giữa	<input type="checkbox"/>
	Cạnh đường giữa	<input type="checkbox"/>
	Nền chằm	<input type="checkbox"/>
Não thất/cạnh não thất	Quanh thể chai	<input type="checkbox"/>
	Thân não thất	<input type="checkbox"/>
	Ngã ba não thất	<input type="checkbox"/>
	Sừng thái dương	<input type="checkbox"/>
AVM sâu	Sylvian	<input type="checkbox"/>
	Thùy đảo	<input type="checkbox"/>

	Hạch nền	<input type="checkbox"/>
	Đồi thị	<input type="checkbox"/>
AVM thân não		<input type="checkbox"/>
Tiểu não	Dưới chẩm	<input type="checkbox"/>
	Lều tiểu não	<input type="checkbox"/>
	Thùy nhộng	<input type="checkbox"/>
	Hạch nhân tiểu não	<input type="checkbox"/>
	Cạnh xương đá	<input type="checkbox"/>

2.6.3. Động mạch nuôi: Cảnh trong Cảnh ngoài

Não trước Não giữa Não sau

Tiểu não trên Tiểu não trước dưới Tiểu não sau dưới

Các động mạch mạch mạc Động mạch xuyên

2.6.3. Tĩnh mạch dẫn lưu:

Số lượng:.....

TM nông **TM sâu**

Tĩnh mạch dẫn lưu vào:

Xoang TM dọc trên Xoang ngang

Xoang xích ma Xoang TM dọc dưới Xoang thẳng

Các xoang tĩnh mạch lều tiểu não Xoang hang Các xoang đá

TM não trong TM Galen TM Sylvian nông TM Sylvian sâu

2.6.4. Khối AVM Khu trú Lan toàn

2.6.5. Độ Spetzler – Martin + phân độ III của Lawton:

I II

III- III+ III III*

IV V

2.6.6. *Phân độ Lawton:* 1 2 3 4 5

2.7. Đặc điểm phình mạch phối hợp

Loại túi phình: 1 2 3 4 5

2.8. Nút mạch

2.8.1. *Thời gian từ lúc chảy máu đến khi nút mạch:*.....

2.8.2. *Số lần nút mạch* 1 2 >3

2.8.3. *Vật liệu nút mạch:* Histoacryl Onyx PHIL

2.8.4. *Phần trăm ổ dị dạng được nút:*.....%

2.8.5. *Số cuống mạch nuôi được nút:*....

2.8.6. *Vật liệu nút mạch trong tĩnh mạch dẫn lưu:* Có Không

2.8.7. *Thời gian từ khi nút đến khi phẫu thuật:*.....ngày

2.8.8. *Các biến chứng của nút mạch* Có Không

Thời gian xuất hiện biến chứng sau nút mạch:.....

Chảy máu

Tắc mạch

Phù não

2.8.9. Xử trí biến chứng sau nút:

Điều trị nội khoa chờ PT

Lấy máu tụ giải toả não-phẫu thuật lấy khối thì 2

Phẫu thuật lấy máu tụ+khối 1 thì

2.9. Phẫu thuật

2.9.1. *Thời gian phẫu thuật từ khi chảy máu:*.....

2.9.2. *Thời gian phẫu thuật sau khi nút mạch:*.....

2.9.3. *Thời gian phẫu thuật:*.....phút

2.9.4. *Lượng máu mất trong mổ:*.....ml

2.9.5. *Phương pháp phẫu thuật*

Lấy khối DD Kẹp động mạch nuôi Lấy máu tụ Giải toả não

2.9.6. Số lượng động mạch nuôi xác định được trong mổ:.....

2.9.7. Các động mạch nuôi xác định trong mổ xuất phát từ:

Cảnh trong Cảnh ngoài

Não trước Não giữa Não sau

Tiểu não trên Tiểu não trước dưới Tiểu não sau dưới

Các động mạch mạch mạc Động mạch xuyên

2.9.8. Số lượng động mạch nuôi đã được nút tắc xác định được trong mổ:

2.9.9. % ổ dị dạng đã được nút tắc xác định trong mổ:.....

2.9.10. Số lượng tĩnh mạch dẫn lưu xác định trong mổ:.....

2.9.11. Có vật liệu nút mạch trong tĩnh mạch dẫn lưu Có Không

2.9.12. Chảy máu trong mổ: Có Không

Rách các động mạch nuôi

Vỡ khối dị dạng

Rách tĩnh mạch dẫn lưu

2.9.13. Có lấy hết khối dị dạng Có Không

Nếu không lấy hết, phần tồn dư kích thước:.....

2.10. Kết quả phẫu thuật

2.10.1. Tri giác sau mổ: GCS.....

2.10.2. Biến chứng sau mổ :

Chảy máu Phù não Thiếu máu GNT Động kinh

Nhiễm trùng vết mổ Rò DNT Viêm màng não

Triệu chứng thần kinh khu trú mới :Có Không

Thất ngôn

Yếu/liệt 2 chân

Yếu/liệt nửa người Phải Trái

Rối loạn thăng bằng Có Không

Thu hẹp thị trường

Rối loạn tâm thần

Tổn thương các dây thần kinh sọ: Có Không . Nếu có, TK sọ:.....

Triệu chứng khác: Có Không

2.10.3. Xử trí biến chứng:

Điều trị nội khoa Phẫu thuật lấy máu tụ, giải ép

Dẫn lưu não thất ra ngoài Dẫn lưu não thất ổ bụng

2.10.4. Chụp kiểm tra: MSCT DSA MRI

Còn tồn dư khối: Có Không .

Kích thước khối tồn dư:..... Vị trí khối tồn dư:.....

Tắc mạch: Có Không

Động mạch tắc:.....

Thiếu máu não Có Không

2.11. Kết quả khám lại

2.11.1. Thời gian khám lại:.....

2.11.2. Lâm sàng:

- Tri giác: GCS.....

- Dấu hiệu thần kinh khu trú: Hết Cải thiện Không đổi Nặng hơn

- Triệu chứng động kinh: Hết Cải thiện Không đổi Nặng hơn

- Triệu chứng đau đầu (đánh giá theo Visual Analog Score):

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

2.11.3. Biến chứng xa:

2.11.3.1. *Chảy máu lại* Có Không

Thời gian chảy máu lại sau điều trị:.....

Điều trị: Phẫu thuật Nút mạch Xạ trị Nội khoa

2.11.3.2. *Nhiễm trùng*: Có Không

Vết mổ Áp xe NMC VMN VN

2.11.3.3. *Tiêu xương*: Có Không

2.11.4. *Chụp kiểm tra*: MSCT DSA MRI

- Khối dị dạng: Hết Tồn dư

- Dấu hiệu tắc mạch: Không đổi Giảm

- Dấu hiệu thiếu máu não: Không đổi Giảm

2.12. **Kết quả chung** (mRankin): 0 1 2 3 4 5 6

**DANH SÁCH BỆNH NHÂN DỊ DẠNG ĐỘNG TĨNH MẠCH NÃO VỠ
ĐIỀU TRỊ BẰNG PHƯƠNG PHÁP PHỐI HỢP NÚT MẠCH VÀ
PHẪU THUẬT
TẠI BỆNH VIỆN BẠCH MAI**

STT	HỌ VÀ TÊN	TUỔI	NGÀY VÀO VIỆN	NGÀY RA VIỆN	MÃ LƯU TRỮ
1	Nguyễn Đình S.	60	07.03.2016	31.03.2016	I63/18
2	Bùi Văn S.	25	14.04.2016	28.04.2016	I60/46
3	Nguyễn Thị Hà Th.	16	24.04.2016	19.05.2016	I60/209
4	Nguyễn Thị Ph.	57	30.05.2016	22.06.2016	I61/51
5	Lê Thị Ngọc H.	34	23.05.2016	16.06.2016	I60/193
6	Ma Hoàng L.	13	03.06.2016	27.06.2016	I60/89
7	Lê Văn Th.	43	23.06.2016	07.07.2016	I60/234
8	Trần Văn Th.	49	15.06.2016	03.07.2016	I60/278
9	Đinh Văn Th.	45	31.07.2016	14.08.2016	I60/239
10	Ngô Trí L.	40	27.07.2016	23.08.2016	I60/33
11	Nguyễn Thị Lan A.	17	18.07.2016	12.09.2016	I60/73
12	Lường Văn Ng.	41	19.08.2016	12.09.2016	I60/35
13	Đặng Thế Qu.	24	09.09.2016	23.09.2016	I60/17
14	Bùi Văn T.	18	19.09.2016	24.10.2016	I60/15
15	Bàn Phú Ch.	26	26.10.2016	30.11.2016	I60/248
16	Trần Thị L.	51	26.04.2016	18.05.2016	I60/31
17	Nguyễn Thị A.	20	30.05.2016	23.06.2016	I60/210
18	Lưu Thị X.	69	17.03.2017	14.04.2017	I60/179
19	Nguyễn Quang Th.	25	18.01.2017	15.03.2017	I60/17

20	Nguyễn Đại H.	36	26.04.2017	16.06.2017	G81/58
21	Mai Tư Kh.	58	24.04.2017	07.06.2017	S06/49
22	Đỗ Thị Ng.	27	30.06.2017	15.08.2017	I60/566
23	Nguyễn Văn D.	37	24.08.2017	06.10.2017	I60/780
24	Đinh Thị H.	40	08.10.2017	30.10.2017	I60/720
25	Vũ Thị Thu Ph.	15	20.10.2017	22.11.2017	I60/928
26	Vũ Thị Lan H.	44	19.10.2017	18.12.2017	I60/1019
27	Phan Thanh L.	43	22.11.2017	25.12.2017	I60/1004
28	Vũ Nguyễn Ngọc H.	27	17.12.2017	18.01.2018	I60/78
29	Đinh Văn Th.	34	13.03.2017	28.04.2017	I60/26
30	Nguyễn Thị H.	28	13.02.2018	18.04.2018	I60/420
31	Lương Minh Th.	48	19.02.2018	24.04.2018	I60/374
32	Lê Hải L.	22	26.02.2018	20.04.2018	I60/418
33	Hồ Thị Ph.	16	29.03.2018	04.05.2018	I60/397
34	Trần Quang V.	29	09.05.2018	18.06.2018	I60/515
35	Nguyễn Thị H.	56	25.05.2018	25.06.2018	I60/501
36	Nguyễn Văn T.	65	29.05.2018	02.07.2018	I60/563
37	Lò Thị H.	50	22.06.2018	30.07.2018	I60/648
38	Hoàng Thị Nh.	53	26.07.2018	03.10.2018	S06/862
39	Nguyễn Thị Ch.	61	18.08.2018	09.10.2018	I60/855
40	Đinh Thị L.	24	25.09.2018	23.11.2018	I60/923
41	Nguyễn Bá K.	46	03.10.2018	15.11.2018	I60/922
42	Nguyễn Thị S.	21	03.10.2018	24.12.2018	I60/1020
43	Phạm Thị Thu Th.	9	20.12.2018	12.02.2019	I60/107
44	Phạm Hữu B.	62	26.11.2018	29.01.2019	I60/28
45	Nguyễn Thị V.	34	12.02.2018	27.07.2018	I60/223
46	Chu Thị Tr.	47	17.05.2018	04.07.2018	I60/13

47	Trần Quốc B.	47	23.01.2018	19.03.2018	I60/256
48	Bùi Thị H.	43	21.10.2016	24.11.2016	I60/231

Xác nhận của tổ lưu trữ hồ sơ

*Bác sỹ Phạm Quỳnh Trang đã nghiên cứu 48
bệnh án có tên và mã lưu trữ như trên*

Người xác nhận

Phòng Kế hoạch Tổng hợp

Bệnh viện Bạch Mai