

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

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



NGUYỄN NGỌC CƯỜNG

**ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ
NÚT MẠCH DỊ DẠNG ĐỘNG TĨNH
MẠCH NÃO ĐÃ VỢ BẰNG DUNG DỊCH
KẾT TỬA KHÔNG ÁI NƯỚC (PHIL)**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI – 2020

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

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

NGUYỄN NGỌC CƯỜNG

**ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ
NÚT MẠCH DỊ DẠNG ĐỘNG TĨNH
MẠCH NÃO ĐÃ VỢ BẰNG DUNG DỊCH
KẾT TỦA KHÔNG ÁI NƯỚC (PHIL)**

Chuyên ngành : Chẩn đoán hình ảnh

Mã số : 62720166

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

1. PGS.TS. VŨ ĐĂNG LƯU
2. PGS.TS. NGUYỄN CÔNG HOAN

HÀ NỘI – 2020

LỜI CẢM ƠN

Với lòng biết ơn sâu sắc, tôi xin chân thành cảm ơn đến những người Thầy mà tôi đã may mắn được học từ khi chập chững bước vào nghề Chẩn đoán hình ảnh cho đến khi trưởng thành như ngày hôm nay.

Tôi xin chân thành cảm ơn những người Thầy cách chúng tôi thế hệ khá xa, đã xây dựng chuyên ngành mà chúng tôi đang được thừa hưởng và theo đuổi với niềm đam mê và tự hào.

- GS.TS. Phạm Minh Thông
- PGS.TS. Nguyễn Duy Huệ
- PGS.TS. Bùi Văn Lệnh

Tôi xin chân thành cảm ơn hai người Thầy đã trực tiếp hướng dẫn tôi hoàn thành luận án này: PGS.TS. Vũ Đăng Lưu và PGS.TS. Nguyễn Công Hoan.

Tôi xin chân thành cảm ơn những người những người Anh trong chuyên ngành đã trực tiếp dạy dỗ tôi và là tấm gương để tôi học tập: TS. Lê Thanh Dũng, TS. Lê Tuấn Linh, TS Trần Anh Tuấn

Sẽ là thiếu sót nếu không cảm ơn những bệnh nhân cả trong và ngoài đề tài này. Tôi cũng xin chân thành cảm ơn các nhân viên Phòng can thiệp bệnh viện Bạch Mai, bệnh viện Đại học Y Hà Nội đã nhiệt tình giúp tôi hoàn thành luận án này.

Cuối cùng tôi xin cảm ơn vợ và các con đã ủng hộ tôi và là động lực để tôi phấn đấu không ngừng. Tôi xin cảm ơn bố mẹ đã sinh thành và nuôi dạy tôi khôn lớn!

Nghiên cứu sinh
Nguyễn Ngọc Cương

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là: **Nguyễn Ngọc Cương** nghiên cứu sinh khóa 35 Trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Chẩn đoán hình ảnh xin cam đoan:

1. Đây là luận án do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của **Thầy Vũ Đăng Lưu và Thầy Nguyễn Công Hoan**
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 20 tháng 5 năm 2020

Người viết cam đoan

NGUYỄN NGỌC CƯƠNG

DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT

ARUBA	: A Randomized trial of Unruptured Brain AVMs (nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên về điều trị dị dạng động tĩnh mạch não chưa vỡ)
CHT	: Cộng hưởng từ
CLVT	: cắt lớp vi tính
CTA	: CT angiography (chụp cắt lớp vi tính động mạch)
DDĐTMMN	: Dị dạng động tĩnh mạch não
DSA	: Digital subtractional angiography (chụp mạch số hoá xoá nền)
DMSO	: Dimethyl Sulfoxide
EVOH	: Ethylen vinyl alcohol
mRS	: Modified Rankin Score
NBCA	: N-butyl-2-cyanoacrylate
PHEMA	: Hydroxymethyl methacrylate
PHIL	: Precipitating hydrophobic injectable liquid
SM	: Spetzler Martin

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
CHƯƠNG 1: TỔNG QUAN.....	3
1.1. BỆNH HỌC DỊ DẠNG ĐỘNG TĨNH MẠCH NÃO.....	3
1.1.1. Cơ chế bệnh sinh của dị dạng động tĩnh mạch não	Error!
Bookmark not defined.	
1.1.2. Giải phẫu bệnh lý của dị dạng động tĩnh mạch não.....	3
1.1.3. Biểu hiện lâm sàng.....	6
1.2. CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH DỊ DẠNG ĐỘNG TĨNH MẠCH NÃO VỖ ..	8
1.2.1. Chụp cắt lớp vi tính.....	8
1.2.2. Chụp cộng hưởng từ.....	14
1.2.3. Chụp mạch số hoá xoá nền	17
1.2.4. Các phân độ của chẩn đoán hình ảnh cho DDĐTMN	18
1.3. ĐIỀU TRỊ DỊ DẠNG ĐỘNG TĨNH MẠCH NÃO VỖ	19
1.3.1. Các phương pháp điều trị DDĐTMN	20
1.3.2. Chỉ định điều trị	20
1.4. TÌNH HÌNH NGHIÊN CỨU TRONG VÀ NGOÀI NƯỚC.....	35
1.4.1. Trên thế giới.....	35
1.4.2. Tình hình nghiên cứu trong nước.....	36
CHƯƠNG 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP	39
2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU	39
2.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân	39
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ	39
2.1.3. Chiến lược và mục tiêu điều trị.....	40
2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	40
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu.....	40

2.2.2. Cỡ mẫu nghiên cứu	40
2.2.3. Phương tiện nghiên cứu và quy trình nút mạch	41
2.2.4. Các chỉ số nghiên cứu	45
2.2.5. Đạo đức nghiên cứu	53
CHƯƠNG 3: KẾT QUẢ.....	55
3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG VỀ ĐỐI TƯỢNG	55
3.1.1. Phân bố bệnh nhân theo giới và tuổi.....	55
3.1.2. Triệu chứng lâm sàng khởi phát bệnh.....	56
3.1.3. Tình trạng lâm sàng của bệnh nhân trước can thiệp	57
3.2. HÌNH ẢNH CẮT LỚP VI TÍNH.....	57
3.2.1. Các hình thái chảy máu	57
3.2.2. Dấu hiệu gợi ý DDĐTMN trên phim chụp không tiêm.....	58
3.2.3. Vị trí ổ dị dạng	59
3.2.4. Kích thước ổ dị dạng trên CLVT	60
3.2.5. Phân độ Spetzler Martin theo CLVT	61
3.2.6. Đặc điểm hình ảnh CLVT có đối chiếu với chụp DSA.....	62
3.3. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ NÚT MẠCH	67
3.3.1. Thời điểm can thiệp từ khi xuất hiện đột quỵ và số lần can thiệp	
3.3.2. Số cuống động mạch được nút, thời gian và thể tích PHIL được dùng ..	68
3.3.3. Thể tích ổ dị dạng được nút tắc.....	69
3.3.4. Biến chứng của can thiệp	72
3.3.5. Điều trị bổ sung sau khi nút mạch	72
3.3.6. Đánh giá kết quả lâm sàng và hình ảnh ở thời điểm bệnh nhân được khám lại.....	73
CHƯƠNG 4: BÀN LUẬN	78
4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG VỀ ĐỐI TƯỢNG	78
4.1.1. Tần suất giới tuổi	78

4.1.2. Triệu chứng lâm sàng.....	81
4.2. HÌNH ẢNH CẮT LỚP VI TÍNH.....	84
4.2.1. Các hình thái chảy máu não	84
4.2.2. Dấu hiệu gợi ý DDĐTMN trên phim chụp không tiêm.....	85
4.2.3. Vị trí ổ dị dạng	88
4.2.4. Kích thước ổ dị dạng trên cắt lớp vi tính sọ mạch.....	89
4.2.5. Phân độ Spetzler Martin trên cắt lớp vi tính sọ mạch.....	90
4.2.6. Đối chiếu CLVT với DSA ở một số đặc điểm về cấu trúc mạch .	91
4.3. KẾT QUẢ NÚT MẠCH.....	96
4.3.1. Thời điểm điều trị nút mạch và số lần can thiệp	
4.3.2. Số cuống mạch nút, thể tích và thời gian bơm PHIL mỗi lần can thiệp..	98
4.3.3. Thể tích ổ dị dạng được nút tắc.....	100
4.3.4. Biến chứng của can thiệp	107
4.3.5. Điều trị bổ sung sau khi nút mạch	114
4.3.6. Đánh giá kết quả lâm sàng và hình ảnh ở thời điểm khám lại....	116
KẾT LUẬN	122
HẠN CHẾ CỦA ĐỀ TÀI.....	124
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 2.1. Thang điểm Hunt Hess	Error! Bookmark not defined.
Bảng 2.2. Thang điểm Fisher trên CLVT	Error! Bookmark not defined.
Bảng 2.3. Phân độ Spetzler Martin	48
Bảng 3.1. Phân bố bệnh nhân theo tuổi.....	56
Bảng 3.2. Các triệu chứng khởi phát bệnh.....	56
Bảng 3.3. Điểm Glasgow của các bệnh nhân lúc vào viện và lúc trước can thiệp .	57
Bảng 3.4. Kích thước ổ dị dạng đo trên CLVT ở các hướng tái tạo.....	60
Bảng 3.5. So sánh phân độ Spetzler Martin trên CLVT với DSA.....	63
Bảng 3.6. So sánh số cuống động mạch nuôi phát hiện được trên CLVT với DSA	64
Bảng 3.7. Số tĩnh mạch dẫn lưu phát hiện trên CLVT và DSA.....	65
Bảng 3.8. Phân loại tĩnh mạch dẫn lưu nông và sâu phát hiện trên CLVT đối chiếu với DSA.....	65
Bảng 3.9. Khả năng phát hiện một số bất thường mạch máu trên CLVT so với DSA	66
Bảng 3.10. Độ nhạy và độ đặc hiệu CLVT mạch não so với DSA	67
Bảng 3.11. Số lần can thiệp.....	67
Bảng 3.12. Số cuống mạch nuôi, thể tích, thời gian bơm PHIL trên lần can thiệp .	68
Bảng 3.13. Thể tích ổ dị dạng được gây tắc ngay sau can thiệp.....	69
Bảng 3.14. Mối liên quan giữa một số đặc điểm cấu trúc mạch với khả năng nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng	69
Bảng 3.15. Phân tích đa biến các yếu tố ảnh hưởng đến khả năng nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng	70
Bảng 3.16. Các biến chứng xảy ra trong can thiệp	72
Bảng 3.17. Phương pháp điều trị sau can thiệp.....	72

Bảng 3.18. Thời gian nằm viện và thời gian tái khám.....	73
Bảng 3.19. Thể tích ổ dị dạng ngay sau nút mạch với thời điểm khám lại	74
Bảng 3.20. Thể tích tắc ổ dị dạng ở thời điểm khám lại.....	74
Bảng 3.21. Thang điểm Rankin của bệnh nhân thời điểm ra viện.....	75
Bảng 3.22. Thang điểm Rankin của bệnh nhân thời điểm khám lại.....	77
Bảng 4.1. So sánh tỷ nút mạch tắc ổ dị dạng của các nghiên cứu	100
Bảng 4.2. Bảng so sánh tai biến tử vong liên quan đến nút mạch của các tác giả	114

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1. Phân bố nam và nữ trong nghiên cứu	55
Biểu đồ 3.3. Các hình thái chảy máu	58
Biểu đồ 3.4. Dấu hiệu gợi ý DDĐTMN trên phim chụp CLVT không tiêm.....	59
Biểu đồ 3.5. Phân bố vị trí dị dạng theo các thùy.	60
Biểu đồ 3.6. Phân độ Spetzler Martin CLVT của bệnh nhân trong nghiên cứu .	61
Biểu đồ 3.7. Tương quan giữa kích thước lớn nhất của ổ dị dạng đo trên CLVT hướng coronal và kích thước ổ dị dạng đo trên phim chụp mạch hướng thẳng	62
Biểu đồ 3.8. Tương quan giữa kích thước lớn nhất của ổ dị dạng đo trên CLVT hướng sagittal và kích thước ổ dị dạng trên chụp mạch hướng nghiêng.....	63
Biểu đồ 3.9. Số cuộn động mạch nuôi CT	64

DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1. Tiêu bản nhuộm Hematoxylin-eosin của dị dạng động tĩnh mạch não	4
Hình 1.2. Các hình thái động mạch nuôi đi vào ổ dị dạng.....	5
Hình 1.3. Chảy máu não do vỡ DDĐTMN. Vị trí chảy máu phụ thuộc vào vị trí ổ dị dạng, thường thấy được các dấu hiệu gợi ý dị dạng mạch.	9
Hình 1.4. Chảy máu thùy não ở người trẻ thường là do bất thường mạch máu. .	10
Hình 1.5. Hình ảnh DDĐTMN trên phim chụp CTA ở bệnh nhân chảy máu não.....	11
Hình 1.6. Khả năng phát hiện phình trong ổ dị dạng của CLVT mạch não ...	12
Hình 1.7. CLVT mạch não nhạy hơn chụp CHT trong đánh giá tồn dư của dị dạng sau điều trị.....	12
Hình 1.8. So sánh CHT với xung mạch TOF và sau tiêm đối quang chụp động học.....	13
Hình 1.9. Hình ảnh bình thường của nidus trên CLVT tưới máu	14
Hình 1.10. So sánh phim chụp MRI 4D với DSA.. ..	16
Hình 1.11. Chụp CHT chức năng ở bệnh nhân DDĐTMN	17
Hình 1.12. Chụp cộng hưởng từ chức năng hiển thị bó sợi trục.....	24
Hình 1.13. CHT chức năng minh họa mối liên quan giữa vùng vận động và ổ dị dạng.....	25
Hình 1.14. Phim chụp cộng hưởng từ thử nghiệm gadolinium gắn với kháng thể hiện hình ổ dị dạng trong não chuột	25
Hình 1.15. Nút mạch phình động mạch liên quan đến dị dạng trước khi xạ trị.. ..	Error! Bookmark not defined.
Hình 2.1. PHIL đựng trong một xi lanh 1 ml đã có sẵn phân tử iod cản quang không phải lắc trộn trước khi dùng.....	42

Hình 2.2. Đo đạc các kích thước trên CLVT mạch não.....	46
Hình 2.3. Đo đạc các kích thước ổ dị dạng trên phim chụp mạch số hoá xoá nền	47
Hình 4.1. Hình ảnh minh hoạ về dấu hiệu gợi ý DDĐTMN trên CLVT không tiêm.....	86
Hình 4.2. Hình ảnh minh hoạ bất thường mạch trên CLVT trước tiêm thuốc	87
Hình 4.3. không thấy dấu hiệu gợi ý DDĐTMN trên phim chụp trước tiêm thuốc cản quang.	88
Hình 4.4. Tương quan giữa CLVT mạch não với DSA trong phát hiện hẹp tĩnh mạch dẫn lưu.....	95
Hình 4.5. Tương quan giữa CLVT mạch não với DSA trong phát hiện phình mạch trong ổ dị dạng.....	96
Hình 4.6. Điều trị ổ dị dạng nằm sâu với ít cuống mạch nuôi bằng nút mạch đơn thuần.....	103
Hình 4.7. Điều trị ổ dị dạng mạch bằng nút mạch đơn thuần.....	106
Hình 4.8. Tai biến tắc động mạch đốt sống trong can thiệp.	111
Hình 4.9. Điều trị phối hợp nút mạch và phẫu thuật ổ dị dạng động tĩnh mạch vỡ ở thùy đỉnh	116
Hình 4.10. Tự thoái triển ổ dị dạng ở bệnh nhân nữ, 32 tuổi. DDĐTMN vỡ ở thùy chẩm trái.	119

ĐẶT VẤN ĐỀ

Dị dạng động tĩnh mạch não (DDĐTMN) là bệnh lý hiếm gặp của hệ thần kinh. Tỷ lệ mới mắc của bệnh khoảng 0.89 – 2.05 trên 100,000 người mỗi năm [1, 2, 3]. DDĐTMN có thể gây chảy máu não do lưu lượng dòng chảy lớn trong ổ dị dạng. Mặc dù chảy máu não do vỡ DDĐTMN 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 [4]. Tỷ lệ tử vong do vỡ dị dạng mạch từ 12- 66% [2, 5, 6] cùng với tỷ lệ tàn tật khá cao từ 23- 85% [1, 3]. 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.

Trước một bệnh nhân đột quỵ chảy máu do vỡ DDĐTMN thì các phương tiện chẩn đoán hình ảnh cần thực hiện được hai mục đích là chẩn đoán xác định dị dạng mạch và phân tích được cấu trúc mạch của ổ dị dạng để có kế hoạch điều trị tốt nhất. Trong hoàn cảnh đó thì chụp cắt lớp vi tính (CVLT) được ưu tiên hơn do sự sẵn có và tiến hành nhanh chóng. Hiện nay máy chụp CLVT đa dãy có thể chụp được CLVT mạch não (từ 32 dãy trở lên) 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.

Nếu như chỉ định điều trị bệnh nhân DDĐTMN chưa vỡ còn chưa thống nhất [7] thì DDĐTMN vỡ được khuyến cáo nên điều trị do nguy cơ tái vỡ cao [8]. Điều trị DDĐTMN hiện nay có xu hướng phối hợp đa chuyên khoa với vai trò trung tâm của nút mạch bởi vì nút mạch có thể phối hợp với phẫu thuật hoặc xạ trị hoặc cũng có thể là phương pháp điều trị đơn thuần.

Những năm gần đây, với sự ra đời của nhiều phương tiện can thiệp trong đó có các loại vật liệu nút mạch. Chất tắc mạch không dính được dùng phổ biến từ vài thập niên gần đây là Onyx (Medtronic, USA). Đây là vật liệu nút mạch “đầu tay” cho DDĐTMMN nhưng nhược điểm của vật liệu này là độ cản quang cao gây nhiễu ảnh khi chụp CLVT làm cho bệnh nhân theo dõi sau nút mạch không thể chụp CLVT động mạch não được. Từ năm 2015, trên thị trường xuất hiện vật liệu nút mạch kết tủa không ái nước (PHIL) (Microvention, USA) với một số ưu điểm riêng so với Onyx, đặc biệt là độ cản quang thấp khiến cho theo dõi sau điều trị bằng CLVT trở nên khả thi [9]. Một số nghiên cứu ban đầu về PHIL cho thấy những ưu điểm hơn Onyx như: phản ứng viêm khi tắc mạch ít hơn Onyx, cùng một thể tích nút chất tắc mạch nhưng PHIL gây tắc sâu hơn ở các mạch nhỏ... [10, 11, 12, 13]

Cho đến nay ở Việt Nam chưa có nghiên cứu nào đánh giá vai trò của CLVT trong bệnh cảnh DDĐTMMN vỡ. Ngoài ra nút mạch bằng PHIL vốn là vật liệu mới được sử dụng trên lâm sàng cũng chưa có nhiều báo cáo trong y văn. Vì thế chúng tôi nghiên cứu đề tài này với hai mục tiêu chính sau đây:

- 1. Đặc điểm hình ảnh cắt lớp vi tính đa dãy của dị dạng động tĩnh mạch não vỡ.***
- 2. Đánh giá kết quả nút mạch dị dạng động tĩnh mạch não vỡ bằng dung dịch kết tủa không ái nước (PHIL).***

CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN

1.1. BỆNH HỌC DẠNG ĐỘNG TĨNH MẠCH NÃO

1.1.1. Giải phẫu bệnh lý của dị dạng động tĩnh mạch não

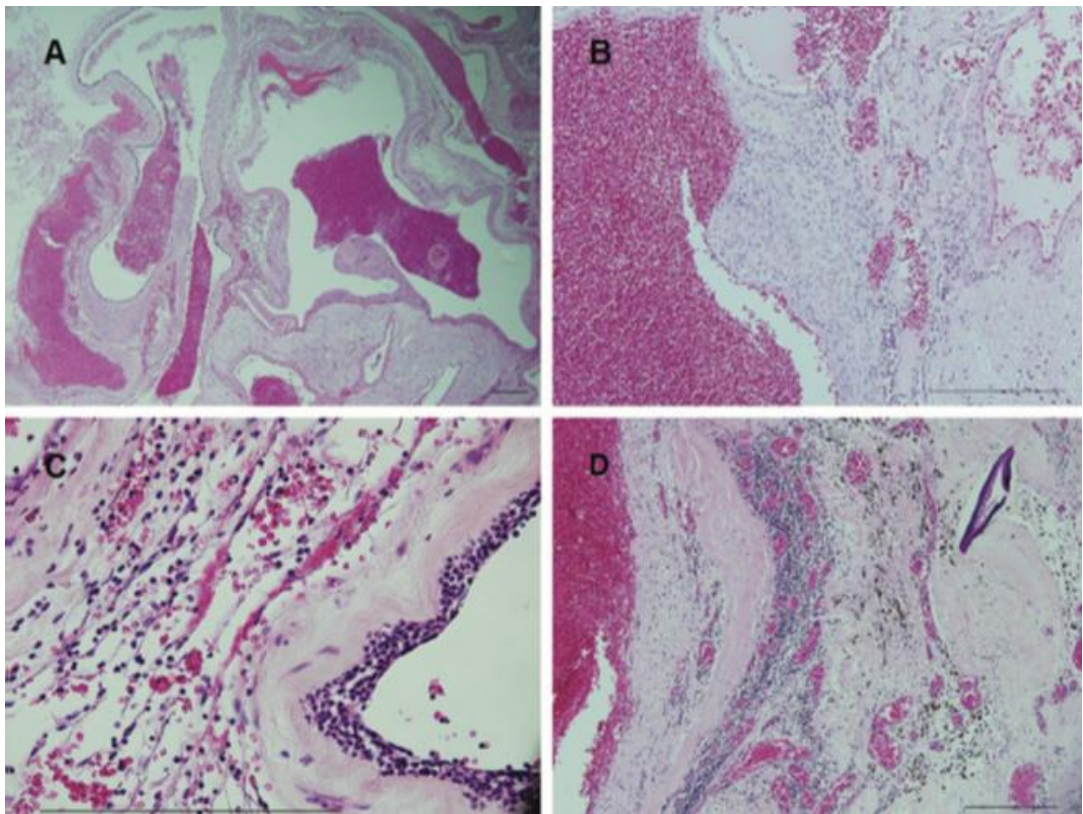
Thành phần mô học của động mạch nuôi là bình thường với ba lớp áo cũng như của tĩnh mạch dẫn lưu bình giống với hình ảnh mô học của tĩnh mạch khác. Duy chỉ có nidus của ổ dị dạng thay đổi hình thái từ gần với động mạch, thành mạch dị dạng dày, mỏng, hyalin hóa. Vì không có giương mao mạch bình thường nên sức cản dòng chảy rất thấp dẫn đến tốc độ dòng chảy nhanh đi qua nidus. Do sức cản thành mạch thấp, tuần hoàn nhanh trong ổ dị dạng sang tĩnh mạch nên giảm lượng máu nuôi mô não. Động mạch nuôi và tĩnh mạch dẫn lưu ban đầu không giãn bệnh lý nhưng huyết động bất thường qua nidus làm thay đổi cấu trúc của thành mạch trở thành bệnh lý. Thành mạch của các mạch này trở nên dày không đều nhau, chỗ dày chỗ mỏng gây nên huyết khối ở một số vị trí. Vôi hóa cũng có thể thấy nhưng đa số thấy trên vi thể với vôi hóa tế bào thần kinh đệm và vôi hóa thành mạch. Có thể thấy hình thoái hóa hemosiderin thể hiện tình trạng chảy máu cũ vốn rất thường gặp trong dị dạng động tĩnh mạch não. Đáng chú ý, chảy máu cũ trong ổ dị dạng có thể không hề có triệu chứng lâm sàng [14].

Ổ dị dạng (Nidus)

Định nghĩa chính xác của nidus là khó và có nhiều hình thái nidus khác nhau. Nidus có thể coi 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 trong đám nidus điều này là cơ sở để các phương pháp điều trị bệnh như nút mạch, phẫu thuật, xạ trị tập trung vào. Tuy nhiên có một số trường hợp nidus là lan tỏa và xen kẽ với nhu mô não lành khiến cho việc phẫu thuật bóc tách rất dễ gây tổn thương nhu mô não xung

quanh. Yasargil [15] phân loại nidus thành ba nhóm: một động mạch nuôi và một tĩnh mạch dẫn lưu; nhiều động mạch nuôi đi vào một tĩnh mạch dẫn lưu; và nhiều động mạch nuôi đi vào nhiều tĩnh mạch dẫn lưu.

Trên mô bệnh học, có hiện tượng viêm khu trú xung quanh nidus thể hiện bằng việc xuất hiện các tế bào lympho dày đặc khoang quanh mạch máu và cả ở thành mạch.



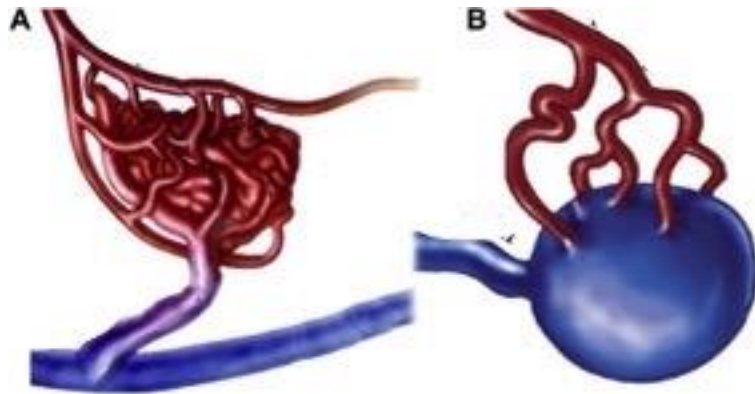
Hình 1.1. Tiêu bản nhuộm HE (Hematoxylin-eosin) của dị dạng động tĩnh mạch não. A) Các tĩnh mạch nông giãn. B) Dày lớp nội mạc của tĩnh mạch dẫn lưu; C) Thâm nhiễm nhiều tế bào viêm ở khoang quanh mạch; D) Nhiều mạch máu tăng sinh cùng với sự dày thành của tĩnh mạch dẫn lưu [14].

Động mạch nuôi

Có hai hình thái của động mạch nuôi:

- Một động mạch tận với các nhánh bên cho nhu mô não lành, các nhánh tận đi vào ổ dị dạng

- Động mạch nuôi cho nhiều nhánh bên vào ổ dị dạng, trong khi nhánh tận tiếp tục cho nhánh vào nhu mô não bình thường (phân nhánh hình “răng lược”).



Hình 1.2. Các hình thái động mạch nuôi đi vào ổ dị dạng (nguồn internet)

Động mạch nuôi ổ dị dạng được quyết định bởi vị trí của ổ dị dạng. Có thể DDĐTMN được cấp máu bởi một, hai hoặc nhiều cuống động mạch khác nhau. Ổ dị dạng nằm nông thường được cấp máu bởi động mạch não trước, não giữa hoặc não sau trong khi ổ dị dạng sâu thường cấp máu bởi động mạch mạch mạc, động mạch đôi thị, các nhánh xiên của động mạch mắt... Đáng chú ý, có thể có cấp máu của động mạch màng não giữa của động mạch cảnh ngoài; động mạch màng não tuyến yên... Các nhánh màng não này cấp máu bằng ba cách: cho nhánh thẳng vào nidus; bởi vòng nối với động mạch vỏ não là cuống mạch nuôi; hoặc đi vào nuôi nhu mô não quanh ổ dị dạng vốn nghèo tưới máu do hiện tượng “ăn cắp máu”.

Động mạch nuôi biểu hiện nhiều tình trạng bệnh lý: bao gồm phì đại cơ trơn thành mạch, xơ cơ thành mạch (là tình trạng thành mạch cấu tạo bởi các thành phần tế bào cơ trơn, nguyên bào xơ, mô liên kết). Tổn thương mạch trên có thể hình thành nên xơ vữa thành mạch, phá hủy mạn tính lớp nội mạc mạch do dòng chảy rối và tốc độ cao đi qua. Những thay đổi trên có thể dẫn đến hẹp động mạch nuôi.

Tĩnh mạch dẫn lưu

Tĩnh mạch dẫn lưu có thể nông hoặc sâu. Tình trạng dày thành lớp nội mạc mạch có thể dẫn đến xơ vữa và hẹp tĩnh mạch dẫn lưu giống như xơ vữa động mạch. Hẹp tĩnh mạch dẫn lưu được cho là một trong các yếu tố nguy cơ cao dẫn đến chảy máu do vỡ ổ dị dạng [1, 3].

1.1.2. Biểu hiện lâm sàng

Chảy máu não

Biểu hiện thường gặp nhất của DDĐTMN là đột quỵ chảy máu não trong đó chảy máu trong nhu mô não đứng hàng đầu, sau đó là chảy máu não thất, chảy máu dưới nhện [16, 17, 18]. Trong một nghiên cứu phân tích gộp, tỷ lệ chảy máu não chiếm khoảng 52% (95%CI 0.48-0.56) [3]. Chảy máu não thường biểu hiện ở tuổi dưới 40, trong một nghiên cứu hồi cứu, những bệnh nhân dưới 40 tuổi chảy máu trong sọ thì DDĐTMN là nguyên nhân đứng hàng đầu, chiếm 33% (95% CI 0.4-0.85) [19].

Chảy máu não liên quan đến DDĐTMN được chia thành 4 nhóm: 1) chưa vỡ trên lâm sàng và hình ảnh không có chảy máu não cũ, 2) chưa vỡ trên lâm sàng nhưng có chảy máu não cũ trong ổ dị dạng, 3) chảy máu cấp trên lâm sàng và không có chảy máu cũ trên hình ảnh, 4) chảy máu cấp trên lâm sàng và có chảy máu cũ trên hình ảnh [20]. Việc phát hiện chảy máu cũ trên phương tiện hình ảnh nhờ vào chụp CHT với sự có mặt của chất thoái hoá hemosiderin vốn rất nhạy trên các chuỗi xung nhạy từ (T2*, Swan...). Theo Adib và cs, nhóm thứ 2 gọi là chảy máu “yên lặng” (Silent haemorrhage) có nguy cơ tái vỡ và nguy hiểm ngang với nhóm đã từng vỡ dị dạng trên lâm sàng [20].

Việc phân tích những yếu tố làm tăng nguy cơ chảy máu rất có ý nghĩa trong chiến lược điều trị. Một số yếu tố làm tăng nguy cơ chảy máu của DDĐTMN gồm:

- Nhóm yếu tố giải phẫu:

+ Phình động mạch nuôi: tỷ lệ phình động mạch nuôi khoảng 2,7 – 22,7%. Một số phân loại về phình động mạch kết hợp với DDĐTMN được mô tả. Theo Houdart và cs [21] chia làm ba nhóm phình động mạch nuôi kết hợp với DDĐTMN theo vị trí của phình mạch: loại I, phình ở đoạn gần của cuống nuôi. Loại II, phình ở đoạn xa của cuống nuôi. Loại III, phình ở ổ dị dạng (Nidus). Tuy nhiên với phân loại này thì phình mạch trong ổ dị dạng (Nidus) rất khó xác định vì chỉ thấy được khi chụp siêu chọn lọc vào cuống nuôi ổ dị dạng, mặt khác với phình trong ổ dị dạng không thể phân biệt được một giả phình ổ dị dạng do vỡ thành mạch cũ hình thành nên túi giả phình. Một phân loại được sử dụng rộng rãi hơn theo tác giả Ogilvy [22] mô tả túi phình có liên quan hay không liên quan đến dòng chảy, nằm ở gần ổ dị dạng hay ở xa.

+ Ổ dị dạng (Nidus)

Kích thước của ổ dị dạng có liên quan đến nguy cơ vỡ của khối dị dạng theo tỷ lệ nghịch. Theo Spetzler và cs, ổ dị dạng đường kính < 3cm có tỷ lệ vỡ 82%, ổ dị dạng đường kính 3-6cm có tỷ lệ vỡ 29%, và tỷ lệ vỡ 12% với ổ dị dạng lớn hơn 6cm [22]. Theo nghiên cứu của Phạm Hồng Đức trên 162 bệnh nhân DDĐTMN thấy nguy cơ vỡ ổ dị dạng phụ thuộc vào 4 yếu tố: kích thước ổ dị dạng nhỏ, tĩnh mạch dẫn lưu sâu, duy nhất và có giả phình động mạch hoặc tĩnh mạch trong ổ dị dạng [23].

Các triệu chứng khác

Bên cạnh chảy máu, động kinh là triệu chứng được mô tả đứng hàng thứ hai, tỷ lệ gặp triệu chứng này là 27% [3]. Những triệu chứng khác bao gồm đau đầu, dấu hiệu thần kinh khu trú. Mặc dù hiếm gặp nhưng dấu hiệu thiếu máu não có thể xuất hiện do hiện tượng “ăn cắp máu”.

Đau đầu kéo dài không có chảy máu là triệu chứng gặp trong 6 – 14% bệnh nhân DDĐTMN. Tính chất đau đầu thường là đau nửa đầu và đau ở vị trí ổ dị dạng. Nguyên nhân đau được cho là do tăng áp lực trong tĩnh mạch dẫn lưu [1].

Triệu chứng thần kinh khu trú rất hiếm gặp trong DDĐTMIN. Dấu hiệu thần kinh khu trú có thể xuất hiện đột ngột hay từ từ và có thể thoáng qua hoặc tồn tại lâu dài. Nguyên nhân được cho là do hiện tượng “cướp máu” vào ổ dị dạng gây thiếu máu nhu mô não và gây hiện tượng nhồi máu não. Ngoài ra có thể do luồng thông lưu lượng lớn làm tăng áp lực trong tĩnh mạch, làm giảm tưới máu nhu mô não xung quanh, hoặc có thể gây hiệu ứng khối của tĩnh mạch dẫn lưu chèn vào nhu mô não [1].

1.2. CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH DỊ DẠNG ĐỘNG TĨNH MẠCH NÃO VỠ

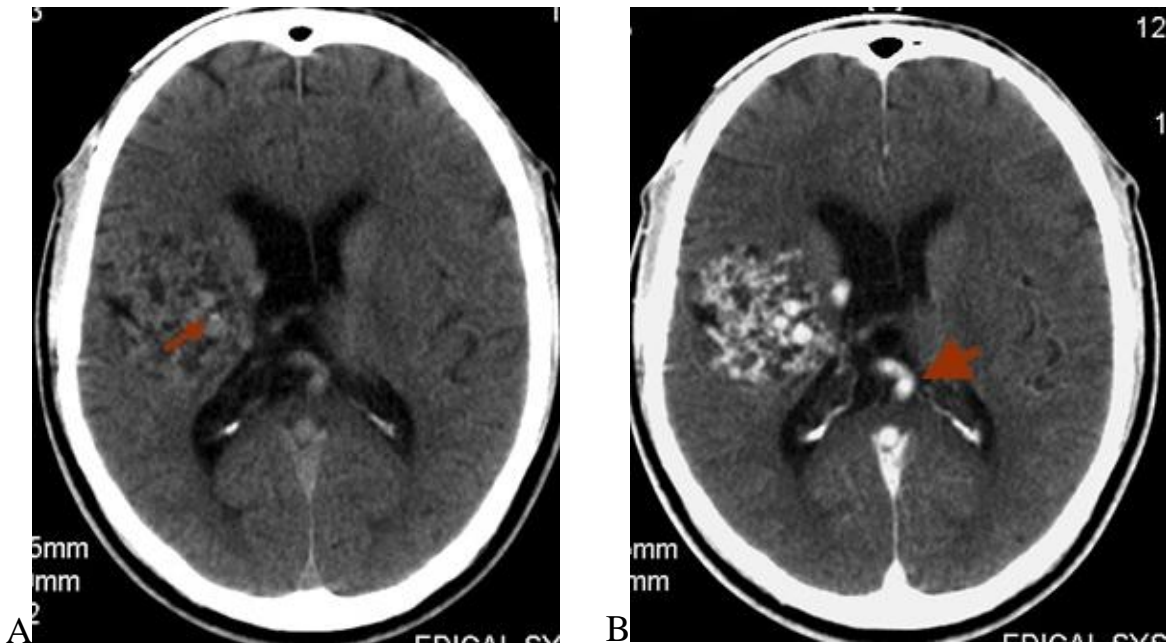
Mục đích của chẩn đoán hình ảnh nhằm xác định: 1) chẩn đoán xác định DDĐTMIN; 2) phân tích các đặc điểm cấu trúc mạch trong ổ dị dạng để quyết định chiến lược điều trị và 3) theo dõi tiến triển sau điều trị.

Phân tích các thành phần cấu tạo nên ổ dị dạng động tĩnh mạch để đánh giá nguy cơ tiến triển vỡ ổ dị dạng trong tương lai, khả năng xảy ra tai biến nếu can thiệp điều trị. Mục đích cuối cùng là để xác định lợi ích và nguy cơ của điều trị. Hình ảnh gắn liền với nguy cơ cao vỡ dị dạng là kích thước ổ dị dạng > 3 cm [24]; có phình động mạch nuôi [25], tĩnh mạch dẫn lưu sâu [26], nằm cạnh não thất hoặc trong não thất, có giãn và hẹp trong búi tĩnh mạch dẫn lưu [17], hẹp tĩnh mạch dẫn lưu [27, 28]; tĩnh mạch dẫn lưu duy nhất [27, 28].

1.2.1. Chụp cắt lớp vi tính

Cắt lớp vi tính thường là phương tiện đầu tiên được sử dụng để khảo sát nội sọ khi bệnh nhân đột quỵ não vào viện. Phim chụp CLVT rất nhạy trong đánh giá chảy máu nội sọ và sẵn có ở các cơ sở y tế nên được khuyến cáo là phương tiện hình ảnh đầu tiên trước một bệnh nhân đột quỵ não khi vào viện [29]. Bên cạnh việc phân biệt nhanh nguyên nhân đột quỵ não là nhồi máu hay chảy máu thì CLVT còn có vai trò định hướng nguyên nhân chảy máu đối với trường hợp đột quỵ chảy máu. Chảy máu do vỡ DDĐTMIN

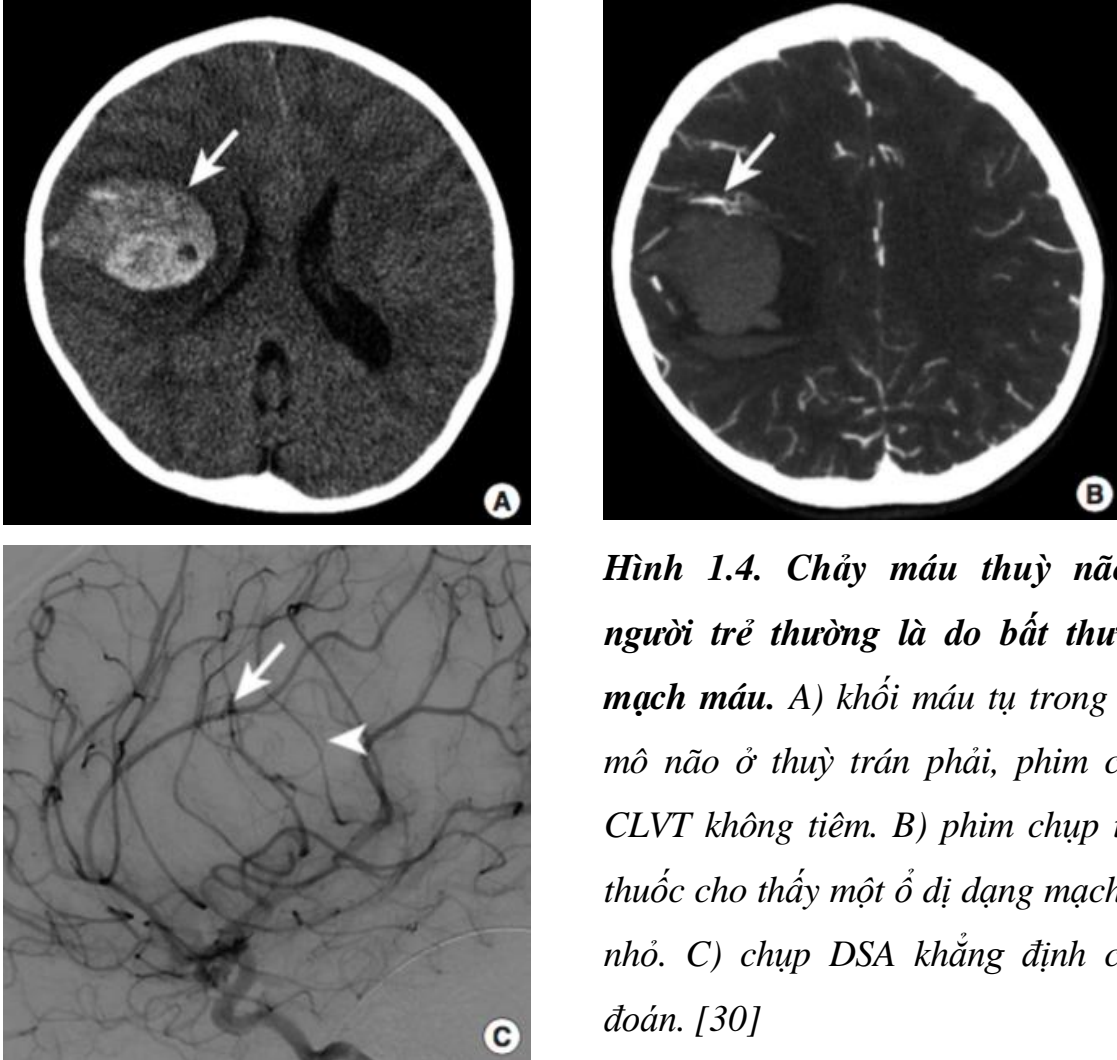
thường là chảy máu trong nhu mô não với $> 70\%$ tụ máu ở thủy não, ngoài ra có chảy máu vào não thất, khoang dưới nhện tụy vào vị trí của ổ dị dạng [30].



Hình 1.3. Các dấu hiệu gợi ý DDĐTMN trên phim chụp CLVT không tiêm thuốc đối chiếu với hình ảnh sau tiêm: A) Chụp CLVT sọ không tiêm cản quang thấy chàm vôi hoá (mũi tên) và teo nhu mô não cùng các búi mạch giãn tăng tỷ trọng tự nhiên. B) phim chụp CLVT động mạch não thấy tĩnh mạch dẫn lưu giãn (mũi tên) ở thì động mạch [30].

Tuy nhiên độ chính xác của CLVT không tiêm trong định hướng nguyên nhân bất thường mạch máu không cao nên với những bệnh nhân chảy máu não ở người trẻ < 50 tuổi tại vị trí khoang dưới nhện, thủy não, não thất thì nên tiêm thuốc cản quang (chụp CLVT động mạch não) để tìm nguyên nhân. Trường hợp không tìm được nguyên nhân chảy máu có thể phải chụp lại DSA một lần hoặc nhiều lần khác nhau để phát hiện các DDĐTMN nhỏ bị chèn ép bởi khối máu tụ trong pha cấp tính. Chụp CHT cũng có giá trị phát

hiện chảy máu nếu do nguyên nhân u mạch (cavernoma) hoặc bệnh động mạch não dạng bột (amyloid angiopathy) [30].

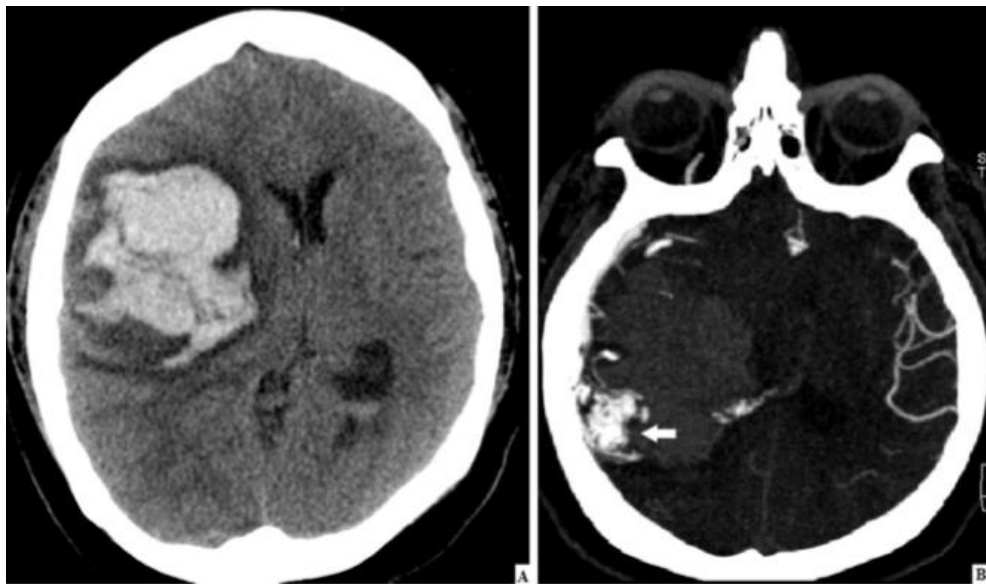


Hình 1.4. Chảy máu thùy não ở người trẻ thường là do bất thường mạch máu. A) khối máu tụ trong nhu mô não ở thùy trán phải, phim chụp CLVT không tiêm. B) phim chụp tiêm thuốc cho thấy một ổ dị dạng mạch rất nhỏ. C) chụp DSA khẳng định chẩn đoán. [30]

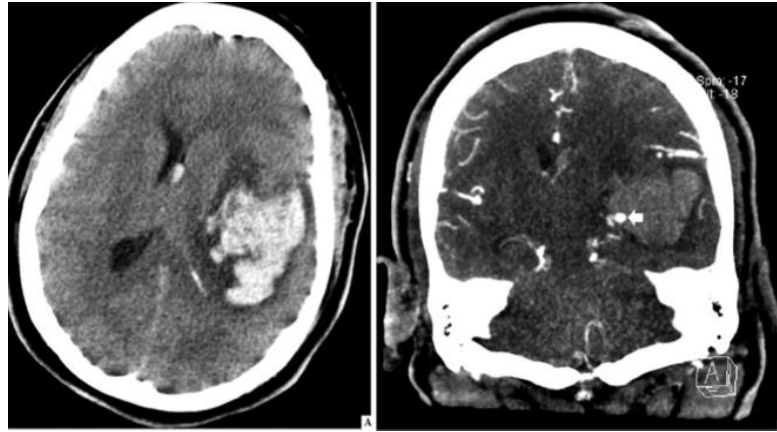
a) Cắt lớp vi tính động mạch (CT angiography- CTA)

CLVT động mạch não (CTA) được tiến hành bởi chụp CLVT lớp mỏng sau khi tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch. Kỹ thuật “bolus- tracking” được áp dụng để chắc chắn thuốc cản quang trong động mạch cảnh khi phát tia chụp CLVT đồng thời giảm tối đa nhiễu ảnh gây bởi thuốc cản quang trong tĩnh mạch. Chụp CLVT lớp mỏng cho độ phân giải cao đồng thời giúp tái tạo nhiều hướng khác nhau trong quá trình phiên giải kết quả. Phim chụp CLVT động mạch ở thời điểm hợp lý sẽ giúp bộc lộ được các động mạch

nuôi, nidus và tĩnh mạch dẫn lưu. CLVT động mạch là một phương pháp chẩn đoán hữu ích cho DDĐTMN. Trong một nghiên cứu hồi cứu 125 bệnh nhân DDĐTMN được chụp CLVT động mạch, DSA, xung mạch TOF (máy 1.5 tesla). CLVT động mạch có độ nhạy chung là 90% phát hiện DDĐTMN ở nhóm đã vỡ và chưa vỡ so với chụp DSA trong khi với xung mạch TOF 1.5 tesla độ nhạy đạt 74% phát hiện DDĐTMN. Đối với DDĐTMN vỡ thì độ nhạy của CTA là 87% so với chụp CHT là 83%. Đáng chú ý, để phát hiện phình động mạch nuôi trong ổ dị dạng thì độ nhạy của CTA là 83% trong khi với CHT là 0%; còn phát hiện phình mạch liên quan đến dị dạng thì độ nhạy của CTA là 88% trong khi chụp CHT là 83% [31].

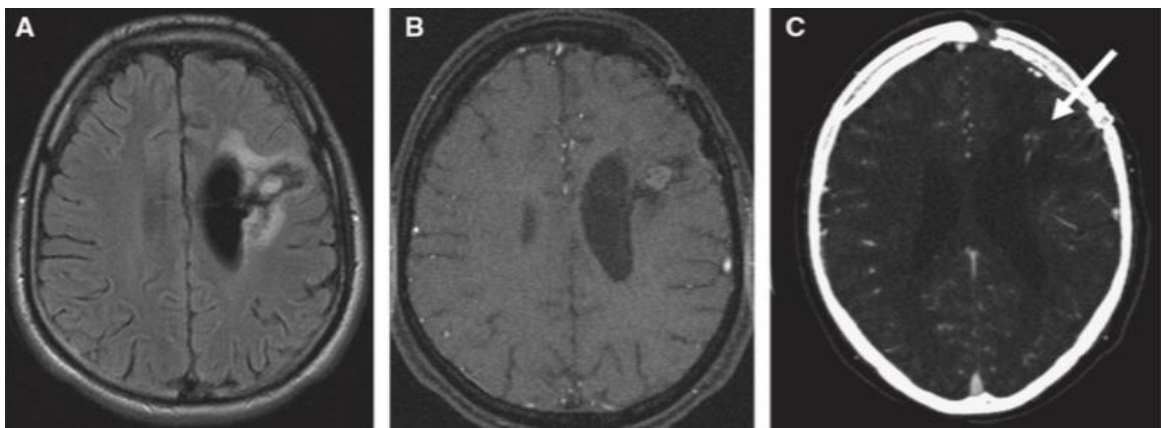


Hình 1.5. Hình ảnh DDĐTMN trên phim chụp CLVT động mạch não ở bệnh nhân chảy máu não. A) khối máu tụ lớn nằm trong thùy trán phải ở bệnh nhân nữ 47 tuổi. B) Chụp CLVT động mạch não thấy nguyên nhân là ổ dị dạng (mũi tên) [31].



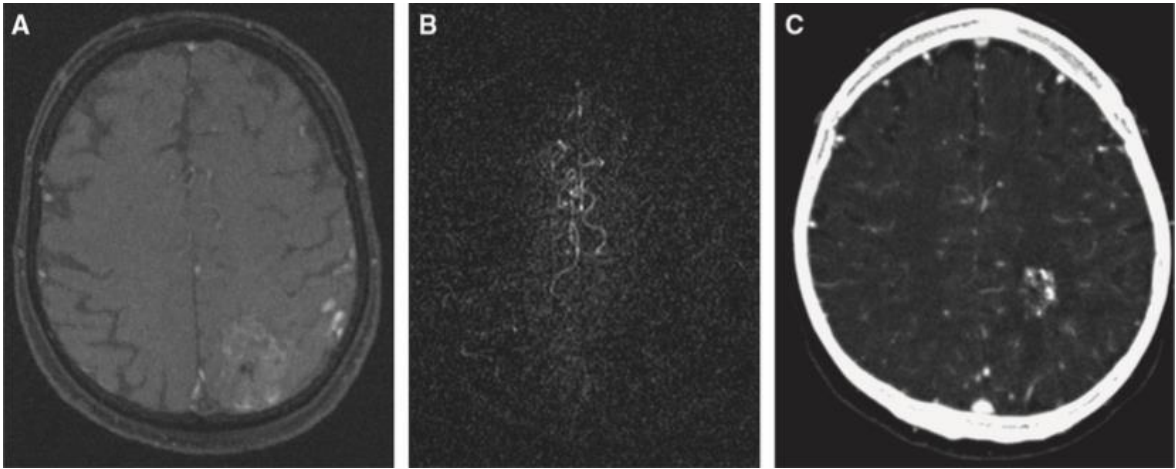
Hình 1.6. Khả năng phát hiện phình trong ổ dị dạng của CLVT động mạch não. A) khối máu tụ thùy thái dương ở bệnh nhân nữ 34 tuổi. B) phim chụp CLVT động mạch não tái tạo hướng đứng ngang cho thấy có một phình mạch nằm trong khối máu tụ (mũi tên) là một phình trong ổ dị dạng [31].

Chụp CLVT động mạch não có độ chính xác cao hơn chụp CHT trong đánh giá cấu trúc mạch của DDĐTMN mà còn trong theo dõi tồn dư của dị dạng sau điều trị. Freiderik LGiesel và cs nghiên cứu so sánh chụp CLVT động mạch não (máy chụp 16 dãy) với chụp CHT (1.5T) của 18 bệnh nhân sau điều trị xạ cho thấy chụp CLVT động mạch não nhạy hơn CHT trong việc đánh giá tồn dư của dị dạng ngay cả với chụp các chuỗi xung nhạy nhất của CHT [32].



Hình 1.7. CLVT mạch não nhạy hơn chụp CHT trong đánh giá tồn dư của dị dạng sau điều trị. A) chuỗi xung FLAIR cho thấy tụ máu thùy trán kèm thoái hoá thần kinh sau điều trị phẫu thuật ổ dị dạng, B) xung mạch TOF không thấy mạch giãn. C) phim chụp CLVT mạch não cho thấy búi mạch giãn bên cạnh khối

máu tụ cho thấy còn tồn dư ổ dị dạng sau điều trị [32].



Hình 1.8. So sánh CHT với xung mạch TOF và sau tiêm đối quang chụp động học. A) xung mạch TOF chỉ thấy vùng tổn thương não cũ sau điều trị xạ, không thấy mạch giãn. B) chụp sau tiêm thuốc của CHT sử dụng kỹ thuật chụp động học cũng không thấy ổ dị dạng. C) Phim chụp CVLT mạch não cho thấy rõ còn tồn tại ổ dị dạng thùy chẩm trái [32].

b) Các kỹ thuật chụp CLVT khác

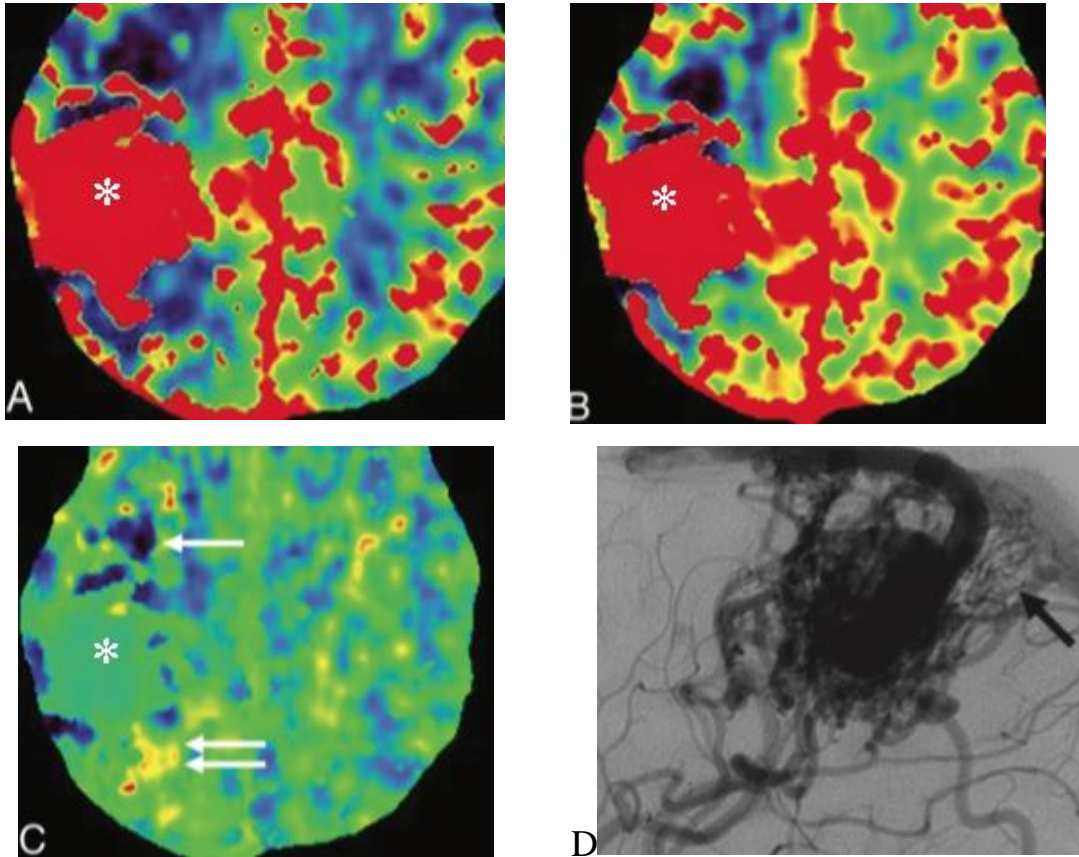
Chụp cắt lớp vi tính 3D động học (CLVT 4D)

Chụp CLVT 4D là kỹ thuật chụp phát tia liên tục trong quá trình bơm thuốc cản quang, chính vì vậy cần phải thực hiện trên máy chụp cắt lớp đa dãy (256 dãy trở lên). Ưu điểm của chụp CLVT 3D động học là phim chụp cắt mỏng có thể tái tạo nhiều hướng khác nhau với các thời điểm khác nhau. Nhược điểm của kỹ thuật này là bệnh nhân phơi nhiễm với tia X nhiều lần và sự không sẵn có của máy chụp chính vì vậy nó không được áp dụng rộng rãi mà mới chỉ có trong một số báo cáo chuỗi các ca lâm sàng [33, 34].

Chụp CLVT tưới máu (CT perfusion)

Hình thái học bình thường trong trung tâm của ổ dị dạng là hiện tượng tăng lưu lượng máu (CBF - cerebral blood flow) và tăng thể tích tưới máu (CBV - cerebral blood volume) trong khi giảm thời gian vận chuyển máu

trung bình (MTT - mean transition time) do dòng chảy nhanh sang tĩnh mạch (hình 1.8). Cũng như chụp CLVT 4D, Chụp CLVT tưới máu não không phù hợp trong điều kiện cấp cứu và ít được sử dụng trên lâm sàng.



Hình 1.9. Hình ảnh bình thường của nidus trên CLVT tưới máu [35]. Tăng CBF (A) và tăng CBV (B) trong khi giảm MTT (C): vùng dấu “*”. Đối chiếu với phim chụp DSA vùng dấu * tương ứng với nidus của ổ dị dạng.

1.2.2. Chụp cộng hưởng từ

a) Chụp cộng hưởng từ không tiêm thuốc đối quang từ

Ưu điểm của chụp CHT là có thể dựng được hình mạch máu với chuỗi xung TOF 3D mà không cần tiêm thuốc đối quang từ. Bên cạnh đó, chụp CHT có độ phân giải nhu mô não tốt nhất trong các phương tiện chẩn đoán hình ảnh sọ não cho phép đánh giá tình trạng của nhu mô não đi kèm với tổn thương dị dạng. Ngoài ra, CHT rất nhạy trong phát hiện những chảy máu cũ, tình trạng teo nhu mô não do hiện tượng cướp máu của dị dạng...

Nhược điểm của chụp CHT trong điều kiện cấp cứu của đột quỵ não do vỡ DDĐTMN là vấn đề thời gian chụp kéo dài, không sẵn có và vấn đề về độ phân giải khi đánh giá hình thái động mạch. Để phát hiện DDĐTMN trên bệnh nhân chảy máu có thể bị ảnh hưởng bởi khối máu tụ: những chảy máu mới trong ổ dị dạng hay huyết khối hình thành trong ổ dị dạng có thể thấy tăng tín hiệu trên xung TOF có thể che khuất tổn thương trong ổ dị dạng vốn cũng tăng tín hiệu dòng chảy [36, 37]. Những thông tin của xung mạch TOF 3D không đủ để quyết định chiến lược điều trị. Khi so sánh với DSA, xung TOF của CHT 3 Tesla chỉ phát hiện được 65% động mạch nuôi và 72% tĩnh mạch dẫn lưu. Động mạch đôi khi chẩn đoán nhầm với tĩnh mạch dẫn lưu [38].

b) Một số kỹ thuật chụp CHT bổ trợ khác

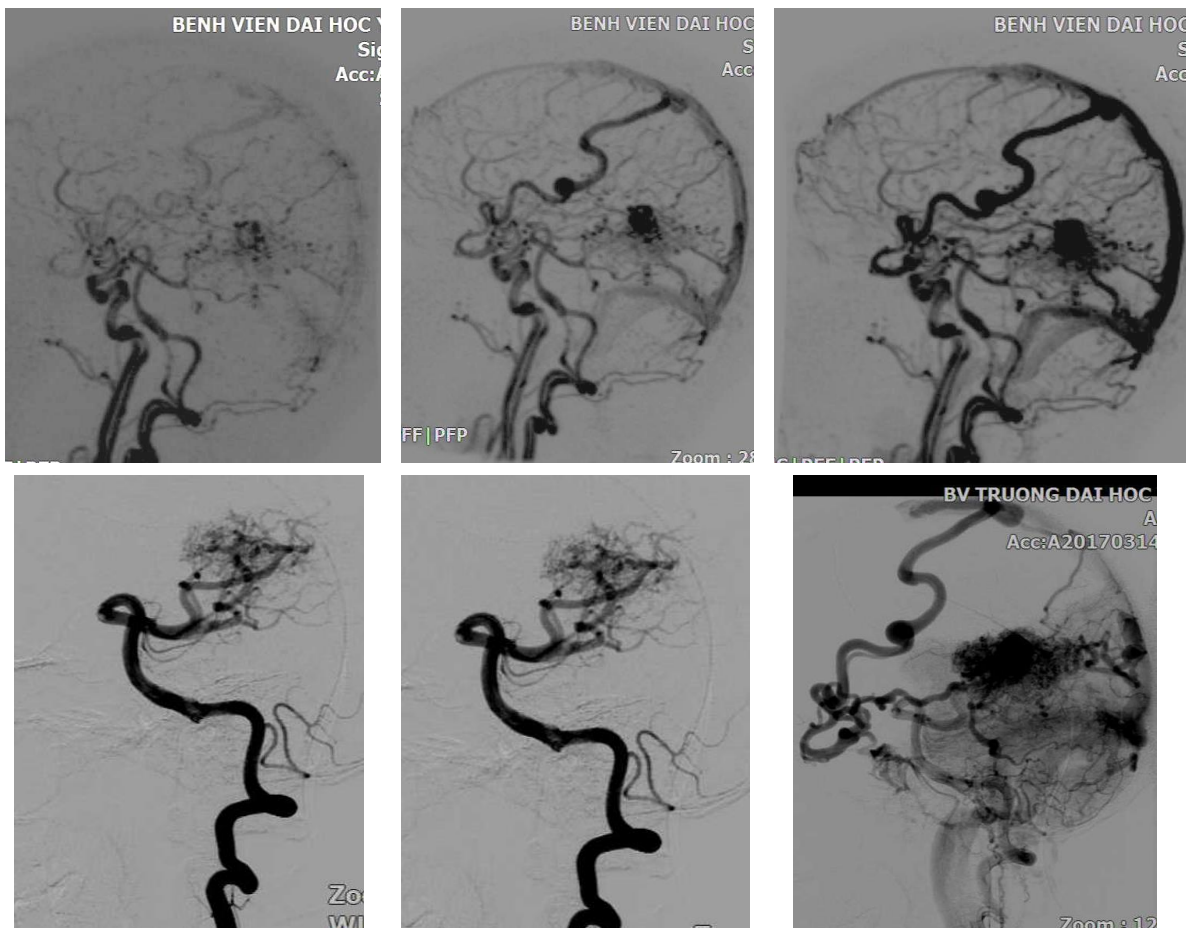
Để khắc phục nhược điểm của CHT không tiêm thuốc trong chẩn đoán phát hiện dị dạng mạch cũng như lên kế hoạch điều trị thì một số kỹ thuật chụp CHT được sử dụng nhưng không được áp dụng phổ biến trong điều kiện cấp cứu. Các kỹ thuật chụp bao gồm: chụp tiêm thuốc đối quang từ; chụp CHT mạch động học; chụp CHT chức năng.

Chụp CHT mạch tiêm đối quang

Chụp CHT mạch tiêm đối quang sử dụng chuỗi xung spoiling echo có ưu điểm hơn chụp CHT với xung mạch TOF. Thứ nhất, chụp CHT tiêm đối quang có độ nhạy cao hơn với mạch có dòng chảy chậm bởi vì tín hiệu trong lòng mạch liên quan đến hiệu ứng thời gian T1 ngắn của gadolinium. Thứ hai, thời gian TE ngắn được sử dụng trong CHT tiêm đối quang giúp hạn chế được hiệu ứng lệch pha tín hiệu dòng chảy ở những vùng có dòng chảy rối trong lòng mạch. Thứ ba, chụp CHT tiêm đối quang áp dụng kỹ thuật xoá nền, tín hiệu của chảy máu tăng tự nhiên sẽ bị xoá giúp bộc lộ được ổ dị dạng thực sự. Khi phân tích DDĐTMN, chụp CHT tiêm đối quang phát hiện nidus và tĩnh mạch dẫn lưu tốt hơn xung mạch TOF [39].

Chụp cộng hưởng từ 4D

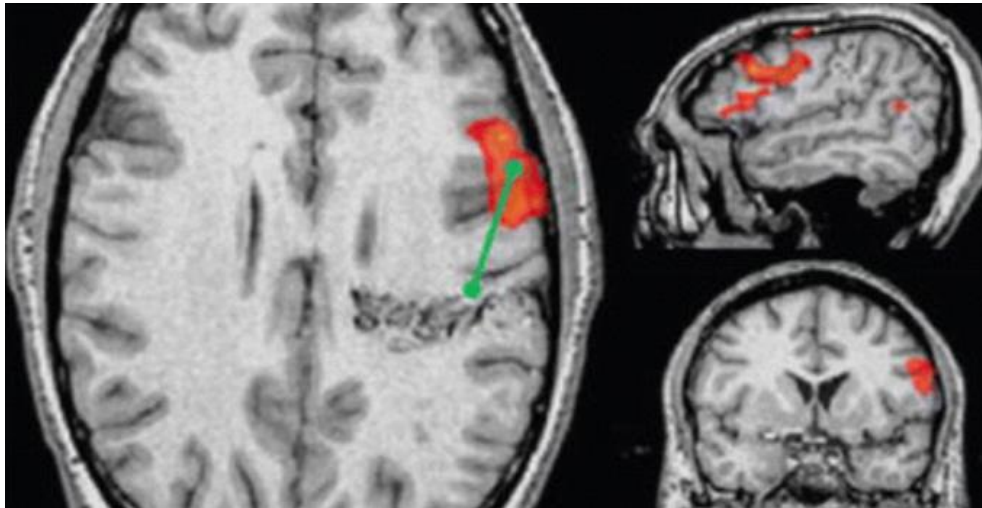
Tên gọi khác là chụp CHT mạch não thời gian thực (time-resolved MRI angiography). Hình ảnh được tái tạo nhiều hướng khác nhau theo chế độ MIP (maximum intensity projection). Có thể lấy từng pha để phân tích hoặc chồng hình nhiều pha khác nhau để phân tích nhờ vào phần mềm máy tính. Chụp CHT 4D được ứng dụng trong chẩn đoán DDĐTMN nhằm khắc phục vấn đề phân giải thời gian của xung TOF và kỹ thuật CHT tiêm đối quang một pha, nhưng nhược điểm là phân giải không gian. Kỹ thuật này không được áp dụng rộng rãi, nhất là trong điều kiện cấp cứu [40, 41, 42].



Hình 1.10. So sánh phim chụp MRI 4D với DSA. BN nữ 29 tuổi, dị dạng động tĩnh mạch thùy chẩm trái) ba hình trên: các pha chụp MRI 4D so sánh tương quan với các thì của chụp DSA động mạch đốt sống (ba hình dưới): ở dị dạng động tĩnh mạch thùy chẩm trái thấy được hai cuống động mạch nuôi từ động mạch não sau bên trái và 3 tĩnh mạch dẫn lưu (hai tĩnh mạch nông, một tĩnh mạch sâu) [42].

Chụp cộng hưởng từ chức năng (functional MRI)

Chụp CHT chức năng là kỹ thuật hình ảnh gián tiếp khảo sát hoạt động của não. Khi có kích thích vùng não nào đó sẽ có tăng tiêu thụ oxy và tăng lượng máu đến. Có thay đổi nồng độ oxyhemoglobin và deoxyhemoglobin ở vùng não hoạt động đó. Sự thay đổi này sẽ được phát hiện được trên cộng hưởng từ nhờ các chuỗi xung nhạy từ. Nhìn chung, CHT chức năng chưa được áp dụng rộng rãi trên lâm sàng vì quá trình chụp tương đối phức tạp và bệnh nhân phải hợp tác rất tốt để tương tác với bác sĩ trong toàn bộ quá trình chụp.



Hình 1.11. Chụp CHT chức năng ở bệnh nhân DDĐTMN. Hình ảnh CHT chức năng cho thấy khoảng cách giữa ổ dị dạng với vùng Broca, trong quá trình chụp CHT bệnh nhân được đưa các từ đơn giản trước mặt và được yêu cầu tìm các từ trái nghĩa bằng ý nghĩ [43].

1.2.3. Chụp mạch số hoá xoá nền

Chụp mạch số hoá xoá nền (digital subtractional angiography – DSA) là tiêu chuẩn vàng để phân tích một bệnh nhân DDĐTMN. Nó cho phép quan sát được các thành phần của DDĐTMN từ cuống động mạch nuôi, ổ dị dạng, tĩnh mạch dẫn lưu... mà những thành phần trên có thể không thể hiện ra hoặc không thấy hết trên các phương tiện chẩn đoán hình ảnh không xâm lấn khác.

Chụp DSA 2D: là kỹ thuật chụp cơ bản thực hiện trong chẩn đoán và điều trị can thiệp. Các kỹ thuật chụp DSA 3D hay chụp DSA 4D chỉ có mục đích tìm ra hướng can thiệp tốt nhất cho tư thế can thiệp thực hiện trên ảnh 2D.

Chụp DSA 3D: Nguyên lý của chụp DSA 3D là bóng phát tia và bộ phận tiếp nhận xoay xung quanh bệnh nhân 260 độ trong khi thuốc cản quang đã lấp đầy trong lòng của động mạch não làm hiện hình toàn bộ cây động mạch não. Chính vì thế, với bệnh lý DDĐTMN thì chụp mạch 3D ít có giá trị vì với kỹ thuật chụp 3D, máy chụp mạch chỉ lấy được ở một thời điểm mà không theo dõi được dòng chảy theo thời gian [6].

Chụp DSA 4D: hay còn gọi là chụp DSA 3D với thời gian thực. Vẫn kỹ thuật gần như chụp DSA 3D nhưng bóng chụp xoay nhiều độ hơn chụp 3D. Sau khi chụp xong, phần mềm máy tính sẽ tái tạo ảnh ở các hướng khác nhau theo các thời điểm khác nhau. Với thuật toán tái tạo từ ảnh chụp DSA 3D, chụp mạch 4D DSA giúp khắc phục được yếu tố chồng hình ảnh của tĩnh mạch, động mạch nuôi và nidus của ổ dị dạng. Ngoài ra, việc thấy được các hướng khác nhau và các thời điểm khác nhau giúp cho bác sĩ can thiệp chọn được hướng và thì tốt nhất cho can thiệp mạch qua đó hạn chế tối đa số lần phải chụp DSA 2D ở các hướng khác nhau.

1.2.4. Các phân độ của chẩn đoán hình ảnh cho DDĐTMN

Bảng phân độ phổ biến nhất cho đến nay và được sử dụng nhiều nhất trên toàn thế giới là phân độ Spetzler Martin 1986 [44]. Đây là phân độ có nhiều ý nghĩa trong phẫu thuật vì nó kết hợp các yếu tố liên quan trực tiếp đến khả năng phẫu thuật bao gồm kích thước ổ dị dạng; vị trí ổ dị dạng và đặc điểm của tĩnh mạch dẫn lưu. Thang điểm Spetzler Martin có liên quan chặt chẽ với kết quả lâm sàng của phẫu thuật với điểm thấp nhất là 1 điểm và cao nhất là 5 điểm; thang điểm 5 được coi là không thể phẫu thuật do tỷ lệ tàn tật tử vong cao. Phân độ Spetzler Martin dùng cho tất cả các phương tiện hình ảnh gồm CLVT, chụp CHT và chụp mạch số hoá xoá nền.

- Kích thước ổ dị dạng
 - Nhỏ (<3 cm) = 1 điểm
 - Vừa (3-6 cm) = 2 điểm
 - To (> 6cm) = 3 điểm
- Vị trí ổ dị dạng
 - Vùng chức năng
 - = 0 điểm (vùng vận động cảm giác, vùng ngôn ngữ, vỏ não thị giác, đồi thị, thân não, nhân xám nền sọ)
 - Vùng không chức năng = 1 điểm (thùy trán, thùy thái dương không chức năng)
- Đặc điểm tĩnh mạch dẫn lưu
 - Chỉ có tĩnh mạch dẫn lưu nông = 0 điểm
 - Có tĩnh mạch dẫn lưu sâu = 1 điểm

Các bảng phân độ khác

Spetzler Martin Ponce [45], theo đó DDĐTMN được chia thành ba nhóm A, B, C trong đó nhóm A là gộp chung của điểm 1 và 2 theo Spetzler Martin nhóm C là gộp chung của điểm 4 và 5 của Spetzler Martin.

Phân độ của Lawton (2010) [46]: trên cơ sở phân độ Spetzler Martin nhưng bổ sung thêm nhiều thông tin lâm sàng khác như tuổi bệnh nhân, tiền sử chảy máu não, mức độ lan toả của dị dạng...

1.3. ĐIỀU TRỊ DỊ DẠNG ĐỘNG TĨNH MẠCH NÃO VỠ

Bệnh nhân DDĐTMN vỡ có nguy cơ cao tái vỡ hơn so với DDĐTMN chưa vỡ, vì thế chỉ định điều trị cần đặt ra, trong đó các phương pháp được lựa chọn cũng như dị dạng mạch chưa vỡ: phẫu thuật, can thiệp nội mạch và xạ trị [8]. Một số trường hợp DDĐTMN vỡ cần phẫu thuật cấp cứu để lấy máu tụ, giải toả chèn ép não hoặc cần can thiệp nút mạch cấp cứu để điều trị chảy máu hoạt động. Đa số các trường hợp DDĐTMN vỡ có chỉ định điều trị có trì hoãn

sau 2- 6 tuần. Mục đích của sự trì hoãn này là để giảm sự phù nề của nhu mô não, ổ dị dạng được bộc lộ trên phim chụp mạch hoặc trong mổ [8].

1.3.1. Các phương pháp điều trị DDĐTMN

Điều trị triệt để DDĐTMN được coi là đạt được khi loại trừ hoàn toàn nidus của ổ dị dạng, không còn bất kỳ luồng thông nào trên phim chụp mạch. Đáng chú ý, điều trị bán phần ổ dị dạng không làm giảm nguy cơ chảy máu [8]. Có một số nghiên cứu chỉ ra rằng, có thể làm giảm triệu chứng của bệnh bằng việc điều trị loại bỏ bán phần ổ dị dạng nhờ vào việc thay đổi động học trong ổ dị dạng [47, 48].

Ba phương pháp điều trị DDĐTMN hiện nay đều đã có những tiến bộ đáng kể: về phẫu thuật, điều trị vi phẫu có thể coi là phương pháp duy nhất triệt để ổ dị dạng hoặc kết hợp với nút mạch giảm kích thước ổ dị dạng trước mổ. Điều trị tia xạ có thể thực hiện đơn độc hoặc cũng phối hợp sau khi nút mạch. Điều trị can thiệp nút mạch là phương pháp có thể áp dụng linh hoạt kết hợp với cả hai phương pháp còn lại hoặc như một phương pháp điều trị triệt để ổ dị dạng. Đáng chú ý, nút mạch kết hợp với phẫu thuật có nhiều ưu điểm: làm giảm kích thước ổ dị dạng, nhất là phần sâu của ổ dị dạng, giảm chảy máu trong mổ và làm nidus của ổ dị dạng “co” lại giúp dễ dàng cô lập ổ dị dạng với nhu mô não xung quanh trong khi mổ [8].

1.3.2. Chỉ định điều trị

Đây là câu hỏi khó nhất đối với các nhà lâm sàng khi đối mặt với bệnh lý DDĐTMN. Vì hình thái học của dị dạng là phức tạp và không có điểm chung giữa các bệnh nhân nên tiên lượng khả năng khỏi, tai biến sau điều trị cũng không bệnh nhân nào giống nhau. Quyết định điều trị DDĐTMN phải dựa trên cân nhắc lợi ích của liệu trình can thiệp với nguy cơ gây ra do điều trị. Các nhà lâm sàng luôn cố gắng tìm ra yếu tố để tiên lượng nguy cơ biến

chúng của can thiệp nhiều hay ít trước khi điều trị. Yếu tố tiên lượng quan trọng nhất là phân độ bệnh lý DDĐTMN.

Nhiều bảng phân độ được đưa ra trong nỗ lực nhằm cung cấp cho các nhà phẫu thuật thần kinh và các nhà điện quang can thiệp thần kinh một công cụ đáng tin cậy để hỗ trợ đưa ra phương pháp điều trị bAVM. Năm 1986 Spetzler và Martin [49] giới thiệu một phân loại dựa trên kích thước, vị trí, và loại tĩnh mạch dẫn lưu. Theo đó, DDĐTMN được chia làm 5 độ (bảng 1). Sau đó năm 2011, Ponce nhận thấy kết quả phẫu thuật cũng như tai biến điều trị của độ I so với độ II, độ IV so với V không khác nhau nên tác giả này đề xuất gộp các phân độ trên lại tạo thành 3 nhóm gọi là phân độ Spetzler Martin – Ponce [45]. Một bảng phân độ khác về DDĐTMN, Lawton và cộng sự [50] đưa thêm vào các yếu tố nguy cơ bao gồm tuổi bệnh nhân, tình trạng chảy máu, mức độ lan toả của nidus, và các động mạch xuyên nằm sâu cấp máu cho tổn thương. Bảng phân độ này chi tiết và bao gồm được nhiều yếu tố ảnh hưởng đến mức độ vỡ của dị dạng mạch nhưng trên thực tế nó quá phức tạp và khó áp dụng. Mặc dù những nỗ lực đưa ra các bảng phân độ, hiện tại vẫn chưa có hệ thống phân loại thực sự đầy đủ đáng tin cậy cho DDĐTMN. Do đặc điểm tổn thương phức tạp của dị dạng mạch, không thể dùng các thông số đơn giản hoặc dựa đơn thuần trên các yếu tố có ý nghĩa thống kê. Các yếu tố nguy cơ không nằm trong bảng phân loại như hình mạch liên quan đến dị dạng, giãn hoặc hẹp tĩnh mạch dẫn lưu, dòng chảy rối, thông động tĩnh mạch màng mềm kèm theo... có thể không mang yếu tố quyết định như các thông số dùng để phân loại DDĐTMN tuy nhiên chúng cũng ảnh hưởng rất mật thiết đến nguy cơ chảy máu của DDĐTMN. Các phân loại đã được sử dụng trong quá khứ và một số còn sử dụng ngày nay để hỗ trợ trong việc đưa ra quyết định điều trị DDĐTMN.

Nghiên cứu ARUBA là nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng duy nhất về điều trị DDĐTMN cho đến nay đưa ra một kết quả ảnh hưởng trực tiếp đến chỉ định điều trị bệnh lý DDĐTMN [7]: Nghiên cứu này thực hiện trên các bệnh nhân DDĐTMN chưa vỡ cho thấy tỷ lệ tử vong trong nhóm điều trị can thiệp (nút mạch, phẫu thuật) cao hơn nhóm điều trị triệu chứng theo phương pháp nội khoa. Về mặt chỉ định điều trị, kết quả nghiên cứu ARUBA có thể được phiên giải: không nên chỉ định điều trị DDĐTMN chưa vỡ. Tuy nhiên độ tin cậy của nghiên cứu này có vấn đề ở một số điểm: 1) không có sự phân biệt rõ về phương pháp điều trị can thiệp (phẫu thuật, xạ trị, nút mạch) mà gộp chung vào làm một nhóm, 2) không phân chia đồng đều về mức độ nặng của bệnh nhân vào mỗi nhóm, 3) thời gian theo dõi không đủ dài (trung bình 33 tháng)... [51]. Vì kết quả của nghiên cứu ARUBA nhận được nhiều ý kiến trái chiều nên chống chỉ định điều trị DDĐTMN chưa vỡ không phải là tuyệt đối. Chỉ định có điều trị can thiệp không phụ thuộc nhiều vào từng cá thể riêng lẻ. Những bệnh nhân có ổ dị dạng nhỏ, độ I hoặc II với vị trí nằm nông, có ít cuống mạch nuôi có thể điều trị can thiệp khỏi hoàn toàn với nguy cơ thấp; hoặc những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ cao như giả phình trong nidus, cuống mạch nuôi, hẹp tĩnh mạch dẫn lưu, ổ dị dạng sát não thất... mà cân nhắc nguy cơ của can thiệp thấp có thể điều trị can thiệp ngay cả khi chưa vỡ [3, 8, 52].

1.3.2.1. Điều trị phẫu thuật

a) Hiệu quả của điều trị phẫu thuật

Điều trị phẫu thuật có lợi thế là khả năng công phá mạnh, có thể lấy bỏ hoàn toàn ổ dị dạng bao gồm cuống mạch nuôi, nidus và tĩnh mạch dẫn lưu. Theo một nghiên cứu đã xuất bản của Fleetwood, I.G và cộng sự, 94%– 100% bệnh nhân có thể được điều trị khỏi (về mặt chụp mạch) với tỉ lệ tàn phế thấp (từ 1% đến 10%) đối với các tổn thương nhỏ (nidus < 3 cm) và được thực

hiện bởi các bác sỹ phẫu thuật thần kinh có kinh nghiệm [53]. Tỷ lệ nói trên thay đổi rất nhiều với các tổn thương lớn và nằm ở các vị trí quan trọng hoặc vùng não chức năng, ví dụ các DDĐTMN độ IV và V theo phân độ Spetzler Martin, tỉ lệ điều trị thành công về mặt chụp mạch chỉ đạt lần lượt 22% và 17% số trường hợp [53]. Theo Hartmann và cộng sự [54], theo dõi thời gian dài trên các bệnh nhân điều trị phẫu thuật, 3% còn tồn tại các dấu hiệu thần kinh khu trú gây giảm khả năng sinh hoạt và 32% các khiếm khuyết thần kinh mới liên quan đến phẫu thuật mà không ảnh hưởng đến khả năng tự phục vụ. Một nghiên cứu phân tích gộp gần đây được xuất bản mô tả biến chứng dẫn đến các tổn thương thần kinh vĩnh viễn hoặc tử vong với tỉ lệ trung bình khoảng 7.4% (từ 0%–40%) các bệnh nhân phẫu thuật vi phẫu; tổn thương DDĐTMN được loại bỏ đạt tỉ lệ lên đến 96% (0%– 100%) bệnh nhân với phương pháp điều trị này [55].

Phẫu thuật có thể là một phần của phức hợp điều trị đa chuyên khoa với nút mạch tiền phẫu để làm giảm thể tích nidus và loại bỏ các tổn thương bất thường mạch máu khác đi kèm trước phẫu thuật. Thông thường, các bác sỹ phẫu thuật thần kinh mong chờ các đồng nghiệp can thiệp thần kinh nút tắc các nhánh động mạch nuôi ở sâu nằm đối diện trường phẫu thuật một cách chọn lọc.

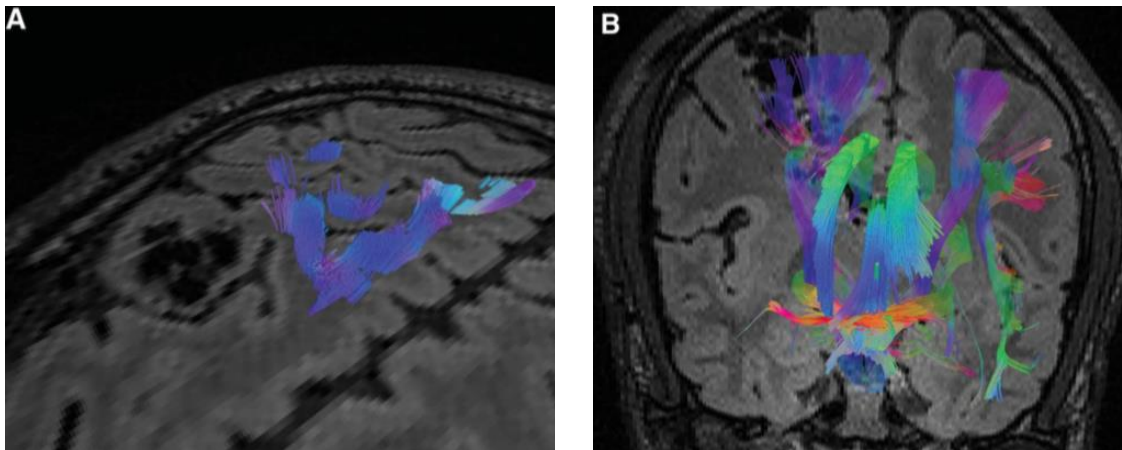
b) Những tiến bộ về công nghệ trong điều trị phẫu thuật DDĐTMN

❖ Tiến bộ về chẩn đoán hình ảnh áp dụng cho phẫu thuật

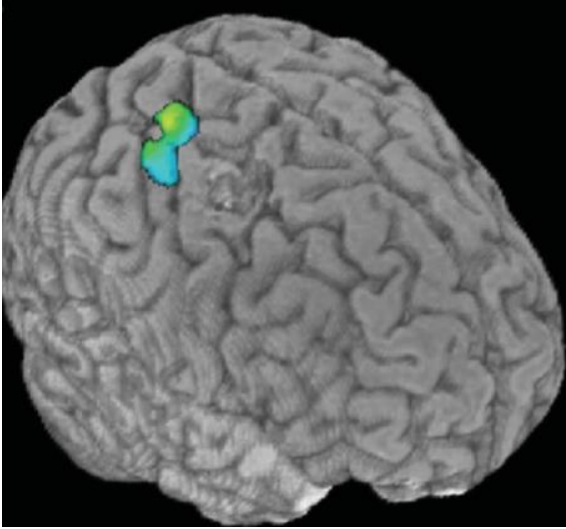
Sự phát triển về các phương pháp hình ảnh thăm khám cho DDĐTMN cho phép các nhà lâm sàng hiểu rõ hơn về cấu trúc mạch của dị dạng, động học trong ổ dị dạng và chức năng của nhu mô não xung quanh để có chiến lược điều trị tốt. Các phương tiện hình ảnh hỗ trợ cho cả trước mổ, trong mổ và sau mổ.

Chẩn đoán hình ảnh kinh điển: chụp cắt lớp mạch máu trong mô giúp phân tích được hình ảnh của động mạch nuôi, nidus và tĩnh mạch dẫn lưu ngay trong mô, phát hiện tồn dư ổ dị dạng ngay trong mô để lấy bỏ triệt để nhất.

Chẩn đoán hình ảnh chức năng: hiểu được chức năng của nhu mô não lân cận ổ dị dạng sẽ góp phần quan trọng trong phẫu thuật. Gần đây, kỹ thuật chụp CHT chức năng được ứng dụng trong phân tích tiền phẫu ổ dị dạng cho phép đánh giá những vùng chức năng của não liên quan đến vận động và ngôn ngữ. Thấy được tương quan của vùng chức năng với ổ dị dạng sẽ quyết định chiến lược tiếp cận phẫu thuật [43, 56].

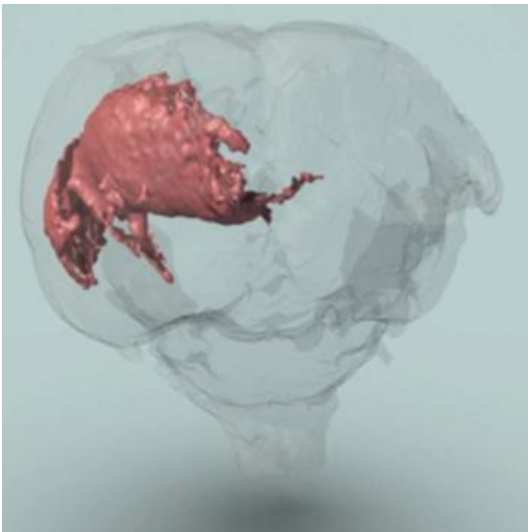


Hình 1.12. Chụp cộng hưởng từ chức năng hiển thị bó sợi trục. A) Ổ dị dạng thùy trán phải sát với vùng vận động (bó vỏ tuỷ trước phải). B) Tái tạo 3D của xung FLAIR cho thấy các sợi trục của vùng vận động ở phần sau của ổ dị dạng. Nếu phẫu thuật vào vùng này có thể gây liệt đối bên [57].



Hình 1.13. CHT chức năng minh họa mối liên quan giữa vùng vận động và ổ dị dạng: ổ dị dạng thùy đỉnh phải: Bệnh nhân được yêu cầu cử động các ngón của bàn tay trái trong lúc chụp để xác định vị trí vùng vận động (phổ màu) [57].

Triển vọng tương lai: tiến bộ trong lĩnh vực hoá học, sinh học và hình ảnh cho phép phát triển những công cụ hình ảnh ở lĩnh vực phân tử. Những chất đánh dấu (gadolinium, cản quang iode...) được gắn vào kháng thể và di chuyển trong máu hiện hình ổ dị dạng mạch não. Nếu kháng thể đặc hiệu cho DDĐTMN được phát hiện sẽ giúp đưa ra một phương pháp chẩn đoán hình ảnh đặc hiệu và nhanh chóng nhất cho bệnh lý này (hình 1.14)



Hình 1.14. Phim chụp cộng hưởng từ thử nghiệm gadolinium gắn với kháng thể hiện hình ổ dị dạng trong não chuột [57]

❖ **Vi phẫu**

Tiến bộ nhanh chóng ở nhiều chuyên ngành đóng góp vào ca phẫu thuật giúp cho cuộc mổ DDĐTMN an toàn hơn trước. Những đóng góp của

chuyên ngành gây mê hồi sức thần kinh, theo dõi thần kinh trong mổ, hướng dẫn hình ảnh, dụng cụ vi phẫu và một phòng mổ trang bị đa chuyên khoa cho phép chụp CHT, CLVT, chụp mạch trong khi mổ mà không cần di chuyển bệnh nhân.

Việc theo dõi sinh lý thần kinh trong mổ đóng một vai trò giống như đóng góp góc nhìn thứ ba cho bác sĩ phẫu thuật thần kinh đủ không gian ba chiều. Những ổ dị dạng nằm ở vùng chức năng bệnh nhân có thể được mổ theo phương pháp mở sọ tỉnh (awake craniotomy).

Các hiệu quả của adenosine, như việc ngừng tim tạm thời (asystole), đã được sử dụng trong phẫu thuật phình mạch nay cũng được áp dụng trong điều trị DDĐTMN, đặc biệt khi tiếp cận các tổn thương sâu hoặc đối phó với các tổn thương chảy máu lớn trong mổ. Ngoài ra gần đây những tiến bộ vượt bậc của công nghệ cho phép áp dụng hình ảnh 3D trong phẫu thuật, kết hợp trong thời gian thực giữa hình ảnh chụp mạch hoặc cộng hưởng từ và hình ảnh trong phẫu thuật đi kèm với các công cụ hình ảnh khác như mổ định vị (navigation), chụp các bó thần kinh (tractography), và cộng hưởng từ chức năng giúp chúng ta làm rõ hơn cấu trúc giải phẫu của DDĐTMN tương quan với phần não có chức năng quan trọng và qua đó tăng hiệu quả phẫu thuật, giảm thiểu nguy cơ gây triệu chứng thần kinh sau mổ [57].

Phòng mổ tích hợp (Hybrid operation room): một số nước phát triển đã xây dựng một phòng mổ tích hợp máy chụp CLVT, chụp CHT và máy chụp mạch cùng nhau. Mô hình phòng mổ kiểu này đã thực hiện thí điểm ở Mỹ, Pháp... cho thấy sự hiệu quả trong điều trị phẫu thuật DDĐTMN [57].

1.3.2.2. Điều trị tia xạ

Xạ phẫu có vai trò trong một số bệnh nhân DDĐTMN độ cao (chủ yếu các tổn thương độ IV và V theo phân loại Spetzler và Martin) được coi là không phẫu thuật được hoặc có nguy cơ vỡ cao hoặc thậm chí tai biến dẫn đến tử vong nếu điều trị bằng các phương pháp còn lại. Tuy vậy xạ phẫu vẫn còn ít nhất hai hạn chế: tác dụng chậm và nguy cơ tổn thương não do xạ trị. Tác dụng chậm sau điều trị thể hiện bằng việc tác dụng tối đa của xạ trị kéo dài đến 2 năm, thậm chí một số trường hợp đến 4 năm. Như vậy trong quá trình chờ tác dụng tối đa của xạ trị thì bệnh nhân vẫn còn nguy cơ xuất huyết do vỡ dị dạng nếu bệnh nhân có sẵn các yếu tố nguy cơ. Hạn chế thứ hai đó là nhu mô não lân cận ổ dị dạng có thể bị tổn thương. Các tổn thương này nếu có thường không hồi phục và cũng tiến triển đạt mức tối đa cùng với sự triệt tiêu ổ dị dạng (sau khoảng 2 năm) [58].

1.3.2.3. Điều trị can thiệp nội mạch

Mặc dù mục tiêu điều trị của DDĐTMN là tắc hoàn toàn nidus nhưng điều này không phải lúc nào cũng có thể làm được. Tiếp cận điều trị tổn thương bằng can thiệp nội mạch có thể được ở ít nhất 5 hoàn cảnh: làm nút mạch tiền phẫu trước phẫu thuật, xạ trị; điều trị các bất thường mạch máu đi kèm với DDĐTMN như giả phình mạch, rò động mạch màng cứng...; điều trị triệt để ổ dị dạng; hoặc điều trị làm giảm kích thước ổ dị dạng để giảm triệu chứng lâm sàng (ví dụ giảm triệu chứng cướp máu, động kinh do dòng chảy lưu lượng lớn ở bề mặt vỏ não) [59].

Can thiệp nút mạch tiền phẫu: đây là một chỉ định nhiều nhất của điều trị nút mạch trong triết lý điều trị DDĐTMN là đa phương pháp. Mục tiêu đầu tiên của điều trị nút mạch là gây tắc phần sâu trong nhu mô não của ổ dị dạng, nơi mà việc phẫu thuật vào đến là rất khó khăn với nhiều nguy cơ. Mục tiêu

tiếp theo của nút mạch tiền phẫu là gây tắc những điểm yếu của ổ dị dạng như giả phình trong nidus, phình mạch liên quan đến ổ dị dạng... Với những dị dạng mạch nhiều cuống mạch nuôi, có thể chia làm nhiều lần nút mạch khác nhau sẽ giúp tăng tính an toàn cho ca can thiệp bởi vì động học trong ổ dị dạng được thay đổi từ từ [60]. Trong những trường hợp cần nút mạch nhiều lần trước mổ thì thời gian giữa các lần nút mạch khuyến cáo là 1 tuần. Khi đó để tránh chảy máu sau can thiệp do tắc nhanh chóng và số lượng lớn các tĩnh mạch dẫn lưu. Khoảng thời gian 1 tuần cũng làm cho các động mạch nuôi bàng hệ chưa kịp xuất hiện mới [60].

Nút mạch trước xạ trị: mục tiêu của nút mạch trước xạ trị nằm ở hai điểm: 1) để loại trừ các vị trí nguy cơ vỡ trong thời gian chờ tác dụng của xạ trị; 2) để giảm kích thước của ổ dị dạng phù hợp với xạ trị. Việc nút mạch các giả phình nidus trong ổ dị dạng hoặc phình động mạch có liên quan đến dị dạng là nên làm bởi vì tỷ lệ vỡ của dị dạng kèm theo phình liên quan đến dị dạng là 7-10% một năm [60]. Bên cạnh đó, nút mạch để làm giảm kích thước ổ dị dạng, nếu có thể, xuống < 10 ml. Theo thống kê, với những dị dạng kích thước < 10 ml thì khả năng khỏi hoàn toàn sau xạ trị đạt trên 80%

Nút mạch điều trị triệt để ổ dị dạng: Điều trị DDĐTMN có thể với mục đích loại trừ hoàn toàn ổ dị dạng. Để đạt được mục đích điều trị triệt để, toàn bộ nidus phải được gây tắc và không còn tĩnh mạch dẫn lưu sớm. Bệnh nhân được điều trị hết dị dạng về mặt chụp mạch vẫn còn có một tỷ lệ nhỏ chảy máu muện do tái thông vào ổ dị dạng từ các nhánh tuần hoàn bàng hệ bên ngoài vào [60]. Tỷ lệ nút tắc hoàn toàn dị dạng mạch nằm trong một số báo cáo với lựa chọn bệnh nhân đầu vào rất chi tiết. Những bệnh nhân này thường là kích thước ổ dị dạng nhỏ, có ít động mạch nuôi, không có tăng sinh mạng

lưới mạch máu cạnh ổ dị dạng, ổ dị dạng khu trú. Theo Weber và cs, tỷ lệ nút mạch tắc hoàn toàn ổ dị dạng khoảng 20% [61].

Nút mạch điều trị bán phần: điều trị bán phần ổ dị dạng dành cho những bệnh nhân không thể loại trừ hoàn toàn ổ dị dạng bằng bất kỳ phương pháp nào bao gồm cả phối hợp các phương pháp. Mục tiêu của nút mạch bán phần là gây tắc các hình mạch liên quan đến ổ dị dạng, gây tắc các luồng thông trực tiếp để hạn chế tình trạng cướp máu não. Ngoài ra các chỉ định nút mạch bán phần đơn thuần không được khuyến cáo. Một số nghiên cứu cho thấy việc làm này không thay đổi nguy cơ vỡ dị dạng mạch mà thậm chí còn làm nặng hơn tiến triển tự nhiên của DDĐTMN [60, 62].

Nguy cơ của nút mạch: tỷ lệ tử vong liên quan đến nút mạch vào khoảng 5%. Theo nghiên cứu của Beijnum và cs thấy biến chứng gây tàn tật hoặc tử vong là 6.6% các bệnh nhân sau nút mạch DDĐTMN [55]. Hartmann và cs báo cáo trong số 233 bệnh nhân nút mạch với mục đích cả triệt để lẫn phối hợp với phẫu thuật/xạ trị thấy tỷ lệ tàn tật liên quan đến điều trị là 14%, 2% còn duy trì tàn tật sau điều trị và tỷ lệ tử vong là 1% [63].

1.3.2.4. Điều trị nội khoa đơn thuần

Chủ yếu là điều trị các triệu chứng gây bởi ổ dị dạng động tĩnh mạch như động kinh, đau đầu... ở những bệnh nhân không có điều kiện điều trị nguyên nhân là ổ dị dạng.

1.3.3. Những tiến bộ trong điều trị can thiệp nội mạch

1.3.3.1. Vi ống thông và ống thông dẫn đường

Các loại vi ống thông hiện nay dựa vào hai cơ chế để tiến sâu vào ổ dị dạng đó là đi theo dây dẫn (guidewire) và đi theo chiều dòng chảy, đơn thuần hoặc kết hợp cả hai. Vi ống thông dựa đi theo dây dẫn giống như các vi ống

thông nút phình mạch não (ví dụ Echelon, Irvine, California; Headway, Microvention...). Các vi ống thông này tương đối “cứng” để có thể luồn sâu vào ổ dị dạng và hiện nay xu hướng ít được dùng để nút DDĐTMN. Vi ống thông dựa vào dòng chảy được áp dụng cho nhờ vào cơ chế tốc độ dòng chảy đi vào ổ dị dạng thường rất cao, nếu đầu ống thông đủ mềm nó sẽ có xu hướng trôi vào ổ dị dạng thay vì đi vào các mạch nhánh lành. Các loại vi ống thông kiểu này gồm Marathon, Ultraflow 1.5F (EV3, California, USA), Sonic 1.2F (Balt, Montmorency, Pháp) với phần đầu vi ống thông mềm và thân cứng để có thể đẩy đi trong lòng ống thông dẫn đường.

Một cải tiến nữa của vi ống thông nút mạch là vi ống thông có bóng ở đầu (Scepter, Microvention, USA) trong đó, lòng vi ống thông có hai kênh, một kênh để bơm bóng và một kênh để bơm chất tắc mạch. Việc bơm bóng ở đầu vi ống thông sẽ giúp tắc mạch tạm thời ở cuống động mạch nuôi, nhất là những động mạch nuôi có lưu lượng dòng chảy quá lớn dễ gây trôi dung dịch tắc mạch vào tĩnh mạch. Nhược điểm của loại vi ống thông này là kích thước lớn và cứng nên không thể đi vào quá sâu trong mạch dị dạng, nhất là các mạch quá ngoằn ngoèo, vì vậy nó ít được sử dụng rộng rãi một cách có hệ thống.

Cuối cùng là vi ống thông có đầu đứt, Apollo (EV3, CA, USA). Đây có thể nói là một tiến bộ mang tính đột phá trong điều trị nút mạch DDĐTMN. Trước đây, việc bơm dung dịch tắc mạch nếu trào ngược dài và thời gian bơm lâu rất dễ dính vi ống thông vào khối vật liệu tắc mạch. Chính nỗi “lo sợ” này làm cho thời gian bơm không được kéo dài, thể tích dung dịch tắc mạch bơm vào hạn chế... ảnh hưởng nhiều đến hiệu quả điều trị. Với vi ống thông đầu đứt, một đoạn dài 1.5 cm hoặc 3 cm có thể đứt đoạn và ở lại trong ổ dị dạng cùng với dung dịch tắc mạch nếu lượng keo tắc mạch trào ngược đủ dài đến

vị trí đứt đoạn theo thiết kế từ trước. Ưu điểm của loại vi ống thông này là phần đầu mềm, kích thước nhỏ, phần thân cứng nên rất dễ luồn vào ổ dị dạng theo chiều dòng chảy kèm theo là việc bơm chất tắc mạch có thể dễ trào ngược mà không lo dính vi ống thông. Loại vi ống thông này hiện nay là lựa chọn hàng đầu cho can thiệp nút mạch DDĐTMN.

Về ống thông dẫn đường, ứng dụng của ống thông dẫn đường tiếp cận xa giúp tăng hiệu quả của điều trị. Các ống thông dẫn đường này có thể vào đến đoạn M1 – M2 của động mạch não giữa, đoạn P2 của động mạch não sau hoặc vào đến đoạn A2 của động mạch não trước. Mục đích của việc luồn ống thông dẫn đường đi xa để nút nhiều cuống động mạch nuôi cho một ổ dị dạng mà tránh cho việc phải luồn vi ống thông quá nhiều lần, nhất là những dị dạng mạch ngoằn ngoèo và các góc của mạch máu khó tiếp cận. Ống thông dẫn đường thường có đường kính trong lòng khoảng 0.041” trở lên (4 MAX DDC, Penumbra; DAC 044 Stryker...). Với kích thước này, vi ống thông vẫn có thể dễ dàng đi qua mà việc chụp mạch kiểm tra trong quá trình can thiệp vẫn có thể tiến hành bình thường.

1.3.3.2. Chiến lược nút đường tĩnh mạch

Nút mạch đường động mạch là con đường truyền thống vì nó xuôi theo chiều dòng chảy, dễ tiếp cận vào nidus và dễ kiểm soát sự lan tràn vật liệu tắc mạch vào tĩnh mạch dẫn lưu. Tuy nhiên, việc tiếp cận đường tĩnh mạch đặt ra ở một số tình huống: 1) khi không thể tiếp cận được đường động mạch do cấu trúc động mạch nuôi dạng “răng lược”; 2) khi mà cần phối hợp với nút đường động mạch để tắc khỏi hoàn toàn ổ dị dạng ở cùng một lần nút mạch. Ở cả hai trường hợp đều cần phải nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng nhưng với trường hợp thứ nhất, sau khi nút tắc tĩnh mạch dẫn lưu, chất tắc mạch sẽ lan đến từng

khoang của ổ dị dạng và trào ngược vào động mạch nuôi. Còn trường hợp thứ hai, sau khi nút tắc tĩnh mạch dẫn lưu (thường là bằng coil), bơm chất tắc mạch đường động mạch sẽ dễ dàng lan vào các khoang của ổ dị dạng và vào các cuống động mạch nuôi khác để tắc hoàn toàn ổ dị dạng.

Quan điểm về nút mạch đường tĩnh mạch bắt nguồn từ suy luận: nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng là khi tắc toàn bộ các khoang của ổ dị dạng và tắc tĩnh mạch dẫn lưu nên nếu tắc tĩnh mạch dẫn lưu, chất tắc mạch sẽ lan ngược vào ổ dị dạng và vào động mạch nuôi. Can thiệp đường tĩnh mạch không thể áp dụng cho toàn bộ các ca bệnh tuy nhiên cần nghĩ đến đường động mạch khi thoả mãn các điều kiện sau đây của ổ dị dạng: ổ dị dạng kích thước nhỏ, không có đường tiếp cận an toàn theo đường động mạch, có một tĩnh mạch dẫn lưu [64].

Nút mạch đường tĩnh mạch đã được báo cáo đầu tiên bởi Nguyen Thanh và cs [65] năm 2010 sau đó bởi Kessler và cs [66] với số lượng bệnh nhân đông hơn. Gần đây, Dinark V. và cs [67] nút mạch tiếp cận đường tĩnh mạch với mục đích từ đầu để tắc hoàn toàn dị dạng có hiệu quả cao và an toàn và có thể mở rộng chỉ định cho ổ dị dạng nằm nông. Tuy nhiên chỉ định điều trị vẫn cần rất chặt chẽ bao gồm: không thể tiếp cận được đường động mạch, tổn thương không phù hợp với phẫu thuật hay xạ trị, có tĩnh mạch dẫn lưu thuận lợi (một tĩnh mạch, dễ tiếp cận), kích thước ổ dị dạng < 3cm. Đặc điểm của động mạch nuôi không thể tiếp cận gồm: phân nhánh hình răng lược (en passage feeding), động mạch hẹp, ngoằn ngoèo [67]. Đáng chú ý về kỹ thuật, các tác giả đều đi qua tĩnh mạch cảnh, đầu vi ống thông đi vào tĩnh mạch đến ổ dị dạng và cố gắng luôn đến động mạch nuôi. Khi bơm tắc mạch bằng keo sinh học, tốc độ bơm có thể mạnh hơn bơm đường động mạch thông thường

và cho phép trào ngược chất tắc mạch quá 3 cm quanh đầu vi ống thông. Ở cuối của thì can thiệp, vi ống thông được kéo căng nhẹ và cắt tại điểm vào tĩnh mạch cảnh sao cho khi đứt thì đầu dưới của vi ống thông sẽ nằm trong tĩnh mạch cảnh. Đa số các báo cáo không cần dùng thêm chống đông sau can thiệp [67, 68, 69].

1.3.4. Đặc điểm tác dụng của PHIL

Điều trị nút mạch DDĐTMN thực sự phát triển nở rộ từ đầu những năm 2000 khi một loạt các vật liệu nút mạch và vi ống thông thế hệ mới ra đời. Vật liệu nút mạch sử dụng ethylene – vinyl alcohol (EVOH) pha với dimethyl-sulfoxide (DMSO) với tên thương mại Onyx (EV3-US) được cho phép sử dụng bởi hội quản lý thực phẩm và thuốc của Mỹ (FDA) vào đầu những năm 2000 đã thay thế gần như hoàn toàn dung dịch nút mạch NBCA vốn được sử dụng trong nhiều thập kỷ trước. Cùng cơ chế tác dụng với Onyx là Squid (emboflu, Thụy Sĩ) cũng tác dụng nhờ thành phần EVOH với dung môi DMSO và bột cản quang taltalum.

PHIL là một vật liệu tắc mạch mới ra đời gần đây (2014) dùng cho DDĐTMN cũng là chất tắc mạch không gây dính như Onyx và Squid tuy nhiên có một số điểm khác biệt. Thứ nhất là PHIL không có thành phần bột cản quang Taltalum mà thay vào đó là hợp chất phenol có chứa sẵn iod cản quang. Trước khi sử dụng PHIL không cần phải lắc để trộn bột cản quang với chất tắc mạch. Chất tắc mạch của PHIL không phải EVOH mà là chất đồng trùng hợp polylactide-co-glycolide và polyhydroxyethylmethacrylate. Các nghiên cứu gần đây sử dụng PHIL trên động vật và trên người bệnh cho thấy PHIL sử dụng an toàn và hiệu quả, kèm theo một số ưu điểm vượt trội hơn Onyx [10, 12, 13].

Sự khác biệt của Onyx và PHIL trước hết ở trên mô hình thực nghiệm

ngoài cơ thể. Vollherbst D.F. và cs so sánh tác dụng của PHIL và Onyx trên mô hình nidus nhân tạo dạng tổ ong. Tác giả này bơm PHIL và Onyx vào nidus và so sánh thấy để tắc toàn bộ nidus thì thời gian chiếu tia của PHIL ngắn hơn Onyx, thể tích PHIL dùng ít hơn so với Onyx [70]. Samaniego EA. và cs bơm PHIL và Squid vào động mạch cảnh của lợn để so sánh tác dụng của PHIL với Squid [11]. Kết quả cho thấy PHIL có tác dụng tắc mạch sau 9.5 phút so với Squid sau 19.5 phút khi bơm đồng thời hai vật liệu tắc mạch vào hai động mạch cảnh của lợn. Ngoài ra, phản ứng viêm quanh mạch gây ra do PHIL như một dị vật trong lòng mạch ít hơn so với Squid.

Những báo cáo đầu tiên về việc sử dụng PHIL trên động mạch não người được công bố từ năm 2015. Naci Kocer và cs so sánh tác dụng của PHIL và Onyx trên các bệnh nhân nút mạch DDĐTMN tiền phẫu cho thấy PHIL chảy vào đến các mạch nhỏ cỡ 2.9 micromet so với mạch kích thước 5 micromet của Onyx. Ngoài ra, phản ứng viêm quanh mạch gây bởi PHIL ít hơn so với Onyx thể hiện bằng số lượng bạch cầu tập trung quanh vùng tắc mạch [9].

Nghiên cứu báo cáo chuỗi ca lâm sàng với số lượng lớn nhất trong y văn (đến năm 2018) được báo cáo bởi Stanimir S.Sirakov và cs [12] với 27 bệnh nhân DDĐTMN được nút mạch với PHIL. Hiệu quả tắc mạch và tính an toàn cho thấy tương tự các vật liệu nút mạch đã có trong y văn là Onyx, Squid trong khi ưu điểm của PHIL là ít gây nhiễu ảnh trên phim chụp cắt lớp vi tính kiểm tra sau nút mạch cũng như trong quá trình theo dõi sau điều trị bệnh nhân [12]. Hiện nay, việc áp dụng PHIL cho nút mạch DDĐTMN vẫn đang được tiếp tục.

1.4. TÌNH HÌNH NGHIÊN CỨU TRONG VÀ NGOÀI NƯỚC

1.4.1. Trên thế giới

Bệnh lý DDĐTMN được mô tả từ cuối thế kỷ 19 bởi Steinheil nhưng kể từ khi ra đời của các phương tiện chẩn đoán hình ảnh như chụp mạch Seldinger (1953) và cắt lớp vi tính (1971) thì bệnh lý này mới được biết đến một cách rõ ràng hơn. Cho đến nay, sự phát triển về các phương tiện chẩn đoán hình ảnh có thể được chia làm hai nhóm: chẩn đoán hình ảnh động học và chẩn đoán hình ảnh tĩnh. Chẩn đoán hình ảnh động học bao gồm chụp DSA, chụp CLVT 4D, chụp CHT động học. Nhìn chung các phương tiện chẩn đoán hình ảnh động học của CLVT và CHT cho đến nay vẫn đang được nghiên cứu áp dụng, chưa thể thực hiện hệ thống.

Trong các phương tiện thăm dò không xâm lấn thì chụp CLVT động mạch não có ưu điểm nhiều hơn CHT trong việc phân tích các đặc điểm của cấu trúc mạch trong ổ dị dạng, đặc biệt trong điều kiện cấp cứu [6]. Trong một nghiên cứu hồi cứu 125 bệnh nhân DDĐTMN được chụp CLVT động mạch não, DSA, xung mạch TOF (máy 1.5 tesla). CLVT động mạch não có độ nhạy 90% phát hiện DDĐTMN so với chụp DSA trong khi với xung mạch TOF trên máy 1.5 tesla độ nhạy đạt 74% phát hiện DDĐTMN. Ngoài ra, CLVT động mạch tốt hơn TOF 1.5 tesla trong phát hiện phình động mạch nuôi (90% độ nhạy so với 31% độ nhạy của TOF) và phát hiện phình trong nidus của ổ dị dạng (83% so với 0% độ nhạy) [3].

Về điều trị nút mạch với PHIL, do PHIL mới được cho phép sử dụng ở Mỹ từ năm 2016 nên các nghiên cứu trước năm 2016 công bố thường là các nghiên cứu trên mô hình hoặc trên động vật [10, 11]. Sau khi được cơ quan dược phẩm và thuốc của Mỹ cho phép thực hiện trên người năm 2016, một số báo cáo về PHIL ở các bệnh nhân thông động mạch màng cứng, DDĐTMN

cho thấy tính an toàn và hiệu quả cao [12, 71]. Cho đến nay, chúng tôi chưa tìm được một nghiên cứu nào đã công bố với số lượng lớn bệnh nhân, tuy nhiên các nghiên cứu áp dụng PHIL trong nút DDĐTMN đang được tiến hành với cỡ mẫu lớn ở một số trung tâm ở châu Âu, Mỹ đang được tiến hành với mục đích đánh giá mức độ an toàn và hiệu quả của PHIL trên một cộng đồng rộng hơn.

1.4.2. Tình hình nghiên cứu trong nước

Về chẩn đoán bệnh, năm 1997, phương pháp chụp mạch số hóa xóa nền được áp dụng tại bệnh viện Bạch Mai và sau đó là sự ra đời của máy chụp CLVT đa dãy đã tạo ra bước đột phá trong chẩn đoán dị dạng động tĩnh mạch não ở nước ta. Cùng với sự phát triển của công nghệ là các công trình nghiên cứu sâu về lâm sàng, hình ảnh của dị dạng động tĩnh mạch não của Dư Đức Chiến, Lê Văn Thính (2003), Phan Văn Đức (2005), Phạm Hồng Đức (2008)...[23, 72, 73, 74].

Về điều trị, từ khi ra đời chụp mạch não và chụp CLVT ở nước ta, việc điều trị DDĐTMN mới bắt đầu phát triển. Năm 1998, Lê Hồng Nhân và cộng sự báo cáo kết quả phẫu thuật cho 43 trường hợp DDĐTMN trên lều tại bệnh viện Việt Đức [75]. Năm 2009, Lê Hồng Nhân báo cáo kết quả nghiên cứu sau mổ cho 84 bệnh nhân cũng đã cho kết quả khả quan 82,5% (cải thiện về lâm sàng và lấy hết ổ dị dạng) [76]. Điều trị bằng can thiệp nội mạch được thực hiện đầu tiên ở nước ta năm từ đầu năm 2000 tại bệnh viện Bạch Mai. Báo cáo đầu tiên của các Dư Đức Chiến nghiên cứu 35 bệnh nhân nút DDĐTMN bằng histoacryl có tỷ lệ tắc hoàn toàn ổ dị dạng 14% (n=5) [74]. Sau đó Phạm Hồng Đức và cộng sự báo cáo một loạt các nghiên cứu về nút mạch DDĐTMN, điển hình như kết quả nút mạch cho 150 bệnh nhân thấy tỷ

lệ tắc khỏi hoàn toàn là 29% (44/150) [77]. Cũng theo tác giả này nhận xét, các yếu tố tiên lượng nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng là: ổ dị dạng có kích thước nhỏ dưới 3cm, có < 3 cuống động mạch nuôi, vi ống thông có thể vào sát ổ dị dạng và tỷ lệ pha Histoacryl với Lipiodol hợp lý theo đặc điểm của ổ dị dạng [23, 77].

Ở nước ta, Onyx được sử dụng từ năm 2005 cho bệnh lý DDĐTMN và một số bệnh nhân thông động mạch – màng cứng (FD). Năm 2010, báo cáo đầu tiên về sử dụng Onyx của Vũ Đăng Lưu và cộng sự cho bệnh lý thông động mạch – màng cứng trên 15 bệnh nhân [78]. Đánh giá kết quả điều trị bước đầu tại Việt Nam về sử dụng Onyx vào năm 2014 cho bệnh lý DDĐTMN, Phạm Hồng Đức và cs báo cáo kết quả nút mạch DDĐTMN bằng Onyx cho 40 bệnh nhân thuộc nhóm vỡ và chưa vỡ [79]. Năm 2017, Nguyễn Hữu An đánh giá kết quả của điều trị khối dị dạng động tĩnh mạch não vỡ hoặc nguy cơ cao bằng nút mạch tiên phẫu [80]. Hiện nay, việc cập nhật liên tục và giao lưu chặt chẽ với các hội can thiệp mạch não trên thế giới và trong khu vực... đã giúp cho ứng dụng nhanh chóng những kỹ thuật và vật liệu mới nhất trên thế giới vào Việt Nam. PHIL xuất hiện trên thị trường thế giới từ năm 2014 thì cũng đồng thời có mặt ở Việt Nam vào cuối năm 2014. Hiện nay, sau 5 năm sử dụng vật liệu tắc mạch mới PHIL chưa có nghiên cứu nào áp dụng vật liệu này ở Việt Nam.

Ngoài ra, việc chỉ định điều trị DDĐTMN ở Việt Nam gần đây cũng đã có sự thay đổi từ khi nghiên cứu ARUBA (2014) được công bố. Chỉ định điều trị chủ yếu những dị dạng mạch đã vỡ hoặc nguy cơ vỡ cao thay vì những ổ dị dạng lớn như trước kia. Việc kết hợp các chuyên khoa trong điều trị DDĐTMN gần đây cũng phổ biến hơn, đặc biệt là điều trị nút mạch tiên

phẫu. Năm 2017, Nguyễn Hữu An và cs báo cáo về kết quả điều trị phối hợp nút mạch với phẫu thuật cho nhóm bệnh nhân DDĐTMN đã vỡ và chưa vỡ kết quả tắc khối hoàn toàn ở dị dạng bằng phối hợp hai phương pháp là 97% [80]. Nghiên cứu này nhằm tìm hiểu các câu hỏi hiện nay trong điều trị DDĐTMN: chỉ định điều trị khi nào? Khi nào nút mạch? Khi nào mổ đơn thuần? khi nào phối hợp nút mạch với phẫu thuật? vai trò của nút mạch trong chiến lược điều trị DDDD?

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Tổng số 68 bệnh nhân DDĐTMN vỡ, được chụp CLVT động mạch não và chụp DSA. Các bệnh nhân được điều trị can thiệp nút mạch với PHIL tại bệnh viện Bạch Mai và bệnh viện Đại học Y Hà Nội trong thời gian từ tháng 6.2017 đến tháng 1.2020 với đủ các tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân.

2.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

- Tiêu chuẩn chẩn đoán: có hình ảnh DDĐTMN trên chụp mạch số hoá xoá nền.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán chảy máu do vỡ DDĐTMN: có hình ảnh chảy máu não trên chụp CLVT; hình ảnh DDĐTMN trên phim chụp mạch số hoá xoá nền.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán ổ dị dạng động tĩnh mạch não đã vỡ: được xác định theo tiêu chuẩn của Atkinson RP. và cs [81] bao gồm: vùng khuyết nhu mô não kèm hình ảnh thoái hoá hemosiderin trên xung T2*W và/hoặc: hình ảnh vùng khuyết vỏ- dưới vỏ nhu mô não.

- Tiêu chuẩn vật liệu nút mạch: tất cả các bệnh nhân DDĐTMN được nút mạch bằng PHIL
- Bệnh nhân và/hoặc người nhà đồng ý tham gia vào nghiên cứu và ký vào bản cam kết

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- 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 có thai, bệnh nhân suy thận

- Dị dạng động tĩnh mạch não không thể nút mạch: kích thước quá lớn, lan toả; không có cuống động mạch nuôi chính; có nhánh mạch lành tách ra từ ổ dị dạng...

- Bệnh nhân đã hoặc đang trong quá trình điều trị dị dạng động tĩnh mạch não bằng xạ trị

- Bệnh nhân đã được nút mạch bằng vật liệu tắc mạch khác.

- 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.

2.1.3. Chỉ định nút mạch

- Nút mạch cấp cứu: nút các điểm chảy máu hoạt động trong ổ dị dạng để cầm máu.

- Nút mạch điều trị triệt để ổ dị dạng: khi vị trí ổ dị dạng nằm sâu, kích thước nhỏ (<3cm), có ít cuống động mạch nuôi (1, 2 cuống).

- Nút mạch tiền phẫu: khi ổ dị dạng có kích thước trung bình (3-6cm) có cuống động mạch nuôi nằm sâu, phẫu thuật nguy cơ cao.

- Nút mạch giảm triệu chứng: khi ổ dị dạng kích thước lớn, nhiều cuống động mạch nuôi, phân bố lan toả đồng thời có các hình ảnh sau: có giả phình trong ổ dị dạng, có luồng thông trực tiếp động tĩnh mạch bên trong ổ dị dạng gây giãn lớn tĩnh mạch và trào ngược vào các tĩnh mạch vỏ.

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

- Nghiên cứu can thiệp lâm sàng không đối chứng, đa trung tâm, có theo dõi dọc.

- Biện pháp can thiệp: nút dị dạng động tĩnh mạch não bằng PHIL

2.2.2. Cỡ mẫu nghiên cứu

- Nghiên cứu không có nhóm đối chứng, kết quả mong đợi là nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng hoặc nút tắc tối đa ổ dị dạng để bệnh nhân được điều trị phối hợp các phương pháp khác.

- Vì DDĐTMN là bệnh hiếm gặp, trong đó chỉ tính đến bệnh nhân đã vỡ dị dạng nên chúng tôi lấy mẫu nghiên cứu không xác xuất. Tất cả các bệnh nhân DDĐTMN vỡ có chỉ định điều trị nút mạch và sử dụng vật liệu tắc mạch PHIL đều được giải thích tham gia vào nghiên cứu.

2.2.3. Phương tiện nghiên cứu và quy trình nút mạch

2.2.3.1. Phương tiện nghiên cứu

- Máy chụp cắt lớp vi tính 128 dãy, Definition Edge của hãng Siemens và máy chụp cắt lớp 128 dãy GE Healthcare Optima CT660.

- Máy chụp mạch số hoá xoá nền một bình diện của hãng Philipps Allura Xper FD 20.

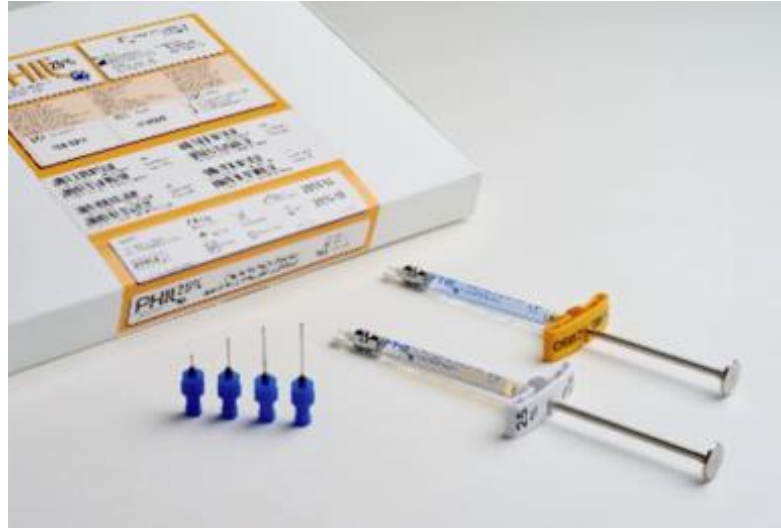
- Dụng cụ can thiệp thần kinh cơ bản:

- + Dụng cụ mở đường vào động mạch đùi (sheath mạch đùi cỡ 6F)
- + Ống thông dẫn đường 6F (Chaperon, Microvention, USA; Neuron, Penumbra, USA; guiding soft tip, Boston, USA).
- + Ống thông chụp mạch 5Fr (Veterbal; JB2, Mani...)

- Dụng cụ can thiệp kỹ thuật cao:

- + Vi ống thông: Apollo 1.5 Fr với đầu tách rời dài 1.5 cm và 3 cm (EV3, USA). Vi ống thông Sonic 1.2Fr với đầu tách rời 1.5 cm (Balt, France). Vi ống thông 1.5Fr không có đầu đứt: Marathon, Ultraflow (EV 3, USA).
- + Vi dây dẫn: Mirage 0.008" (Ev3, Mĩ); Hybrid 0.007" (Balt, France).
- + Vật liệu nút mạch: PHIL được đựng sẵn trong một ống bơm 1 ml (hình 2.1) với các nồng độ khác nhau là 25%, 30% và 35% để lựa chọn cho các loại lưu lượng dòng chảy khác nhau. Loại nồng độ

30% và 35% dùng bút các loại rò trực tiếp động tĩnh mạch. Trong nghiên cứu của chúng tôi toàn bộ bệnh nhân dùng PHIL 25%.



**Hình 2.1. PHIL đựng trong một xi lanh 1 ml đã có sẵn phân tử iod
cản quang không phải lắc trộn trước khi dùng**
(nguồn <https://slideplayer.com/slide/7070291/>)

2.2.3.2. Các bước tiến hành trước can thiệp

- Bệnh nhân được chụp cắt lớp vi tính đa dãy có tiêm thuốc cản quang, dựng hình mạch máu 3D, tái tạo đa bình diện MPR (multiplanar projection reconstruction).

- Chỉ định nút mạch được quyết định bởi hội đồng chuyên môn của bệnh viện thông qua buổi hội chẩn đa chuyên khoa.

- Bệnh nhân và người nhà được giải thích đầy đủ về lợi ích, nguy cơ của điều trị; đồng ý điều trị nút mạch và tham gia vào nghiên cứu.

- Những trường hợp vỡ ổ dị dạng chảy máu không có chỉ định can thiệp ngay chúng tôi chờ sau 1-3 tuần để khối máu tụ tiêu đi và phù não giảm, các cấu trúc mạch trong ổ dị dạng không bị chèn ép được bộc lộ rõ hơn giúp điều trị triệt để.

2.2.3.3. Quy trình chụp cắt lớp vi tính sọ mạch não

Toàn bộ các bệnh nhân nghiên cứu đều được chụp cắt lớp vi tính sọ mạch não trước can thiệp. Một số bệnh nhân được chụp cắt lớp sọ mạch não trong quá trình theo dõi. Tất cả các bệnh nhân chụp động mạch não được thực hiện trên máy chụp 128 dãy, Definition Edge (Trung tâm điện quang Bạch Mai) hoặc máy CLVT 128 dãy GE Healthcare Optima CT660 (bệnh viện Đại học Y Hà Nội) theo quy trình như sau:

- Chụp trước tiêm thuốc: chụp toàn bộ sọ não từ C4 đến hết xương đỉnh với độ dày lát cắt 3 mm, tái tạo 0.625 mm.

- Chụp thì động mạch: lặp lại như thì trước tiêm thuốc với vị trí bệnh nhân không thay đổi. Chụp qua kim luồn 18 Gauge với tốc độ bơm thuốc cản quang 4 ml/giây trên tổng thể tích 1 ml/kg cân nặng được bơm đuổi thuốc cản quang bằng 30 ml nước muối. Chế độ chụp bolus track để vòng đo tỷ trọng tại gốc của động mạch cảnh trong cùng bên với tổn thương. Thuốc cản quang sử dụng với hàm lượng 350 mg iod/ml (Xenetix 350 Guerbet – Pháp hoặc Omipaque, GE health care, Mỹ).

- Chụp thì tĩnh mạch: thực hiện với độ dày lát cắt và tái tạo mỏng tương tự thì động mạch nhưng lấy từ nền sọ lên đến hết xương đỉnh

- Hình ảnh chụp CLVT trước tiêm và thì động mạch dùng để xóa xương bằng phần mềm máy tính. Phiên giải kết quả theo các hướng tái tạo MPR để phân tích đặc điểm cấu trúc mạch của ổ dị dạng.

2.2.3.4. Quy trình nút mạch

- 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.

- Quy trình nút mạch:

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. Ống thông được nối với hệ thống truyền áp lực liên tục có pha sẵn Heparin với tỷ lệ 2500 đơn vị/lít. Đầu của ống thông dẫn đường được đưa lên cao nhất có thể trong lòng động mạch cảnh trong hoặc đốt sống chứa cuống nuôi định nút.

Luồn vi ống thông trong lòng của ống thông dẫn đường để đi vào ổ dị dạng, đầu vi ống thông phải nằm ở vị trí thông thương động mạch - tĩnh mạch (nidus). Vi ống thông di chuyển nhờ dây dẫn siêu nhỏ Mirage 0.008" hoặc Hybrid 0.007". Trong quá trình luồn vi ống thông có thể rút dây dẫn vào trong lòng vi ống thông để cho đầu vi ống thông trôi theo chiều dòng chảy. Thông thường, dòng chảy đi vào ổ dị dạng tốc độ cao sẽ rất thuận lợi để đẩy có đầu vi ống thông tiến về trước. Với kỹ thuật này việc luồn vi ống thông là khá an toàn vì đầu vi ống thông mềm không gây sang chấn cho thành mạch hay ổ dị dạng. Luồn 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 đầu xoáy. Nếu thấy luồn thông trực tiếp sang tĩnh mạch và không còn nhánh mạch vào não lành có thể tiến hành bơm chất tắc mạch PHIL. Nhánh mạch lành là nhánh chạy thẳng, đi ra ngoài ổ dị dạng. Quá trình bơm PHIL tuân theo trình tự như sau:

Bơm rửa vi ống thông bằng 0.5 ml nước muối sinh lý

Bơm vào vi ống thông lượng DMSO sao cho dung dịch này vừa đủ lấp đầy lòng vi ống thông; thể tích này tùy thuộc vào loại vi ống thông.

Dung dịch nút mạch PHIL trong xilanh 1 ml bơm từ từ để thay thế vừa đủ thể tích DMSO trong lòng vi ống thông.

Bơm từ từ dung dịch PHIL đồng thời chiếu dưới màn tăng sáng ở chế độ xoá nền để quan sát dòng chảy; tốc độ bơm khoảng 0.1-0.3 ml/phút.

Trong quá trình bơm chất tắc mạch có thể dừng lại chụp mạch chẩn đoán. Thời gian dừng lại của PHIL không quá 1.5 phút.

Khi thấy dấu hiệu trào ngược chất nút mạch có thể dừng lại 1 phút để phân 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 PHIL có thể kéo dài đến 90 phút tính cả thời gian bơm PHIL, thời gian dừng lại để chụp mạch và thời gian dừng lại để cho PHIL kết tủa quanh đầu vi ống thông.

Thành công về kỹ thuật: nếu luôn được vi ống thông vào đến nidus của 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.

2.2.4. Các chỉ số nghiên cứu

2.2.4.1. Các thông tin chung về đối tượng

- Tần suất biểu hiện bệnh theo tuổi
- Tần suất biểu hiện bệnh theo giới
- Triệu chứng khởi phát bệnh
- Tình trạng bệnh nhân đột quy chảy máu não vào viện được tính theo thang điểm Glasgow

2.2.4.2. Đặc điểm hình ảnh: đánh giá bằng CLVT và DSA

Phân tích hình ảnh CLVT trước tiêm thuốc cản quang trên lát tái tạo 0.6 mm để tìm các dấu hiệu gợi ý của DDĐTMIN trên phim chụp không cản quang.

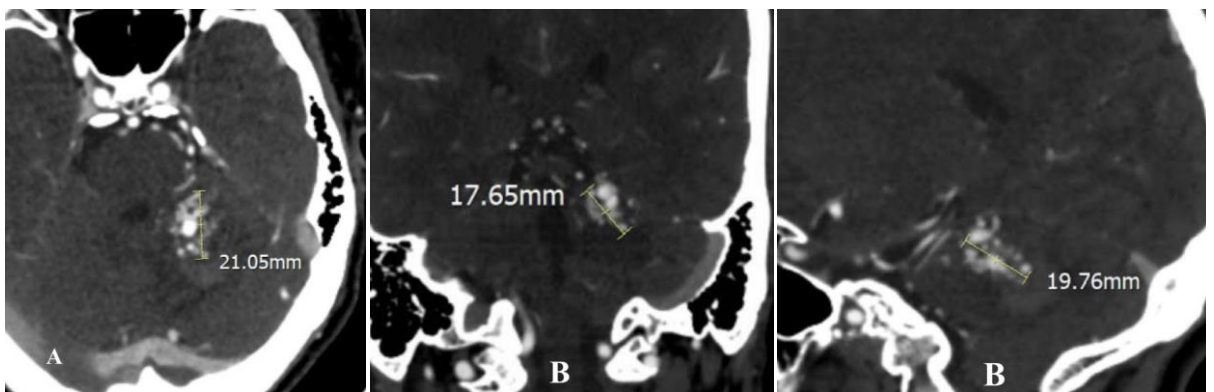
Cách đo đặc kích thước, định nghĩa các chỉ số dựa theo bảng thống nhất về danh pháp mô tả bệnh lý DDĐTMIN của hội đột quy Mĩ [81].

- Kích thước ổ dị dạng: được đo đặc trên CLVT động mạch não trước can thiệp và so sánh kích thước đó với phim chụp DSA. Để có sự tương đồng về vị trí đo thì kích thước lớn nhất đo trên CLVT hướng đứng ngang (coronal) so với hướng chụp thẳng trên DSA và kích thước đo trên CLVT hướng đứng dọc (sagittal) so với kích thước đo trên hướng chụp nghiêng của DSA.

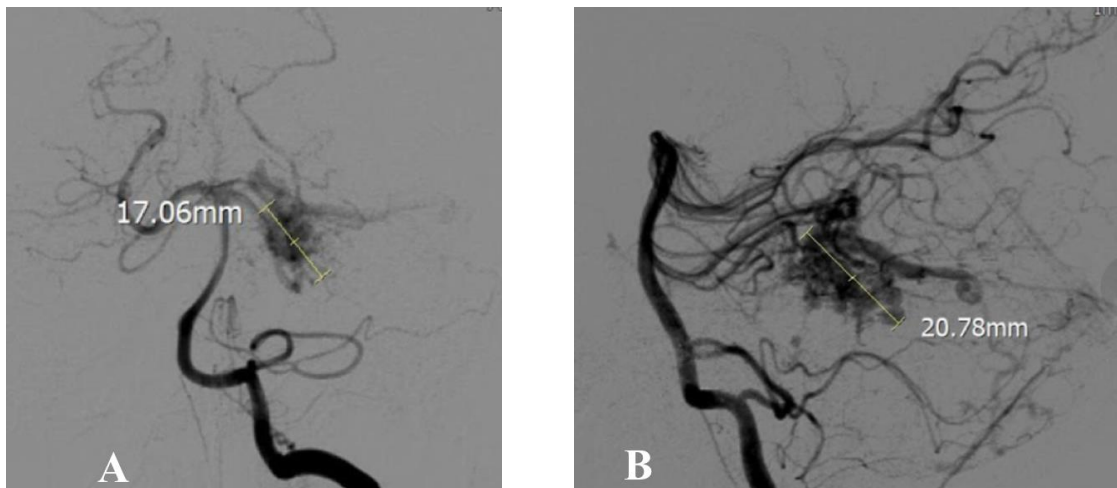
Kích thước trước sau lớn nhất của ổ dị dạng đo trên hướng nghiêng DSA và tái tạo đứng dọc trên CLVT

Chiều cao lớn nhất đo trên hướng nghiêng của DSA và tái tạo đứng dọc của CLVT

Kích thước ngang lớn nhất đo trên hướng chụp thẳng của DSA và tái tạo đứng ngang của CLVT.



Hình 2.2. Đo đặc các kích thước trên CLVT động mạch não: Lấy các kích thước lớn nhất trên lát cắt axial (A); coronal (B) và sagittal (C)



Hình 2.3. Đo đạc các kích thước ổ dị dạng trên phim chụp mạch số hoá xoá nền. Lấy ở thì sớm của động mạch khi chưa hiện hình động mạch. Đo kích thước lớn nhất trên phim chụp thẳng (A) và nghiêng (B).

- Vị trí của DDĐTMN: được phân loại theo vị trí vùng chức năng và vùng
 - + Vùng chức năng: nhu mô não vùng vận động, vùng cảm giác, vùng ngôn ngữ, vỏ não thị giác, đồi thị và dưới đồi, thân não, nhân xám nền sọ
 - + Vùng không chức năng: thùy trán, thùy thái dương, bán cầu đại não không thuộc các vùng chức năng trên.
- 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: là 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 trừ một số nhánh tĩnh mạch tiểu não đổ trực tiếp vào xoang ngang.

- + Hẹp tĩnh mạch dẫn lưu: được định nghĩa là bất kỳ hẹp tĩnh mạch trên đường dẫn lưu của dị dạng mạch. Mức độ hẹp được so sánh với đường kính tĩnh mạch ngay phía trước chỗ hẹp.
- + Giãn tĩnh mạch dẫn lưu: được định nghĩa là giãn to khu trú trên 2 lần đường kính của bất kỳ vị trí nào trên đường đi của tĩnh mạch dẫn lưu.
- Động mạch nuôi: là nhánh động mạch cấp máu trực tiếp vào ổ dị dạng. Động mạch nuôi có thể là một nhánh mạch lớn gồm nhánh đi vào ổ dị dạng và nhánh nuôi nhu mô não cũng có thể động mạch nuôi là các nhánh xiên tách trực tiếp từ động mạch não. Số lượng động mạch nuôi có thể chỉ có một nhánh hoặc rất nhiều nhánh.
 - Phình động mạch: phình động mạch não có thể đi kèm với DDĐTMN trong đó phân theo ba vị trí có hay không liên quan với dị dạng: phình tại ổ dị dạng; phình cuống động mạch nuôi và phình không liên quan đến cuống mạch nuôi. Trong ba loại phình mạch trên thì phình động mạch nuôi và phình tại ổ dị dạng là phình mạch nguy cơ vỡ cao.
 - Rò trực tiếp trong ổ dị dạng: khi động mạch nuôi ổ dị dạng có nhánh đi trực tiếp với tĩnh mạch dẫn lưu.
- **Phân độ Spetzler Martin [44].**

Bảng 2.3. Phân độ Spetzler Martin

Tiêu chuẩn	Điểm
------------	------

* Kích thước ổ DDĐTMN	
- Nhỏ: dưới 3cm	1
- Vừa: 3- 6cm	2
- Lớn: trên 6cm	3
* Vùng chức năng	
- Không có chức năng (non – eloquence)	0
- Có chức năng (eloquence)	1
* Tĩnh mạch dẫn lưu	
- Chỉ có tĩnh mạch dẫn lưu nông (superficial drainage)	0
- Có tĩnh mạch dẫn lưu sâu (deep drainage)	1

Phân độ dị dạng = Điểm (kích thước + vùng chức năng + tĩnh mạch dẫn lưu). Điểm nhỏ nhất 1, lớn nhất 5.

2.2.4.3. *Đánh giá kết quả nút mạch*

a) *Kết quả tắc mạch*

Kết quả tắc mạch được tính theo thể tích ổ dị dạng được gây tắc và so sánh với thể tích ổ dị dạng trước lần nút mạch đầu tiên.

– Tắc hoàn toàn ổ dị dạng (tắc 100%): khẳng định bằng chụp DSA khi không còn động mạch đi vào ổ dị dạng, không thấy tĩnh mạch dẫn lưu ở thì động mạch sớm. Trên CLVT động mạch não: không thấy hiện hình búi dị dạng mạch, không thấy tĩnh mạch ở thì động mạch sớm

– Tắc không hoàn toàn ổ dị dạng: là tình trạng còn hiện hình búi mạch của ổ dị dạng và tĩnh mạch dẫn lưu thì sớm. Phần nidus được đo ba kích thước tính ra thể tích và so sánh với trước lần nút mạch đầu tiên.

– Các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu được hẹn lại chụp mạch để kiểm tra từ sau 3 tháng trở lên. Một số bệnh nhân không thể chụp mạch vì các lý do khách quan thì chụp CLVT động mạch não. Bằng chứng trong y văn

cho thấy chụp CLVT động mạch não cho hình ảnh chính xác hơn chụp CHT trong việc đánh giá tồn dư của DDĐTMN sau điều trị. Ngoài ra, đặc điểm của PHIL là không gây nhiễu ảnh trên CLVT trong khi hình ảnh của PHIL trên CHT ở một số chuỗi xung giống với tín hiệu dòng chảy dễ gây nhận định nhầm [6, 32].

– Trong nhóm nghiên cứu, có các bệnh nhân nút mạch đơn thuần và nút mạch phối hợp với phẫu thuật. Chỉ định phẫu thuật sau nút mạch dựa vào: còn tồn tại dị dạng sau nút mạch, vị trí có thể tiếp cận được bằng phẫu thuật và cân nhắc lợi ích- nguy cơ của điều trị phẫu thuật. Khi đánh giá kết quả vẫn khám lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh chung cả hai nhóm nhưng tập trung vào các bệnh nhân nút mạch đơn thuần để đánh giá hiệu quả nút mạch. Nhóm bệnh nhân phẫu thuật được so sánh với nhóm nút mạch đơn thuần trên phương diện: hiệu quả tắc mạch, hồi phục về lâm sàng và biến chứng.

b) Kết quả về kỹ thuật

– Tỷ lệ tắc mạch chung ở lần thăm khám cuối cùng so với trước lần nút mạch đầu tiên

– Tỷ lệ tắc mạch hoàn toàn

– Thể tích ổ dị dạng giảm sau khi nút mạch tiền phẫu (0-25%; 25-50%; 50-75%; 75-100%; 100%).

– Số lần nút mạch cho mỗi bệnh nhân

– Số cuống động mạch được luồn vi ống thông nút mạch cho mỗi bệnh nhân

– Thể tích PHIL cho mỗi lần can thiệp

– Độ dài trào ngược PHIL quanh đầu vi ống thông

– Thời gian bơm PHIL

c) Hiệu quả về lâm sàng

– Đánh giá kết quả lâm sàng sau can thiệp theo thang điểm Rankin cải tiến: thành công về lâm sàng là giữ nguyên độ mRS so với trước can thiệp hoặc tăng điểm nhưng không vượt quá độ 2. Số cơn động kinh theo tháng giảm (đối với những bệnh nhân có triệu chứng động kinh).

– Thời điểm đánh giá là trước can thiệp, trong và sau can thiệp ở thời điểm sau can thiệp từ sau 3 tháng.

– Quy trình đánh giá và theo dõi bệnh nhân: đánh giá thang điểm lâm sàng trước can thiệp, sau can thiệp và thời điểm khám lại bởi bác sĩ nội khoa thần kinh độc lập với bác sĩ can thiệp. Khi ra viện, bệnh nhân được theo dõi bởi nghiên cứu viên qua điện thoại. Bệnh nhân được gọi điện phỏng vấn sau 3 tháng đến 6 tháng. Khi bệnh nhân được mời đến viện kiểm tra sẽ được khám bởi bác sĩ nội khoa thần kinh. Các bệnh nhân có thể nhập viện chụp DSA kiểm tra sẽ được chụp DSA. Ngoài ra toàn bộ các bệnh nhân trong nghiên cứu không thể chụp DSA sẽ chỉ định chụp CLVT động mạch não để đánh giá tồn dư dị dạng. Quy trình chụp CLVT tương tự như bệnh nhân trước can thiệp.

Thang điểm Rankin cải tiến (modified Rankin Score - mRS)

Độ 0: Bình thường

Độ 1: Có triệu chứng thần kinh khu trú nhưng vẫn có thể thực hiện được tất cả các công việc hàng ngày.

Độ 2: Tàn tật nhẹ: không thể tự làm được toàn bộ các công việc như trước nhưng vẫn 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 được mà không cần trợ giúp

Độ 4: Tàn tật nặng vừa: Không tự chăm sóc bản thân, không tự đi lại nếu không có trợ giúp

Độ 5: Tàn tật nặng, nằm liệt giường

Độ 6: Tử vong

d) Biến chứng can thiệp

Biến chứng về kỹ thuật trong quá trình nút mạch:

- Rách thành mạch hoặc thành của ổ dị dạng trong quá trình luồn ống thông, quá trình bơm PHIL gây chảy máu trong can thiệp.
- Di trú vật liệu tắc mạch gây tắc mạch lành
- Dính vi ống thông trong lòng mạch
- Vỡ vi ống thông do áp lực bơm

Phân độ các biến chứng theo lâm sàng [82].

1. Không biến chứng
2. Biến chứng nhẹ: (Rankin 0), có biến chứng mạch máu nhưng không biểu hiện triệu chứng thần kinh (dính vi ống thông, vỡ vi ống thông, tắc mạch não, xuất huyết não... không gây ra các thiếu sót thần kinh, không cần can thiệp phẫu thuật và không gây các triệu chứng mới ngoài đau đầu).
3. Biến chứng vừa: (Rankin 1-2), thiếu sót thần kinh không tàn phế (có hồi phục), là thiếu sót thần kinh mới tồn tại trong vòng 72 giờ sau can thiệp.
4. Biến chứng nặng: (Rankin 3-4-5), thiếu sót thần kinh gây tàn phế (không hồi phục), tồn tại trên 72 giờ sau khi can thiệp
5. Tử vong: xảy ra trong và sau can thiệp liên quan đến can thiệp (ví dụ xuất huyết não).

Các biến chứng được phân tích trên từng bệnh nhân và lần can thiệp.

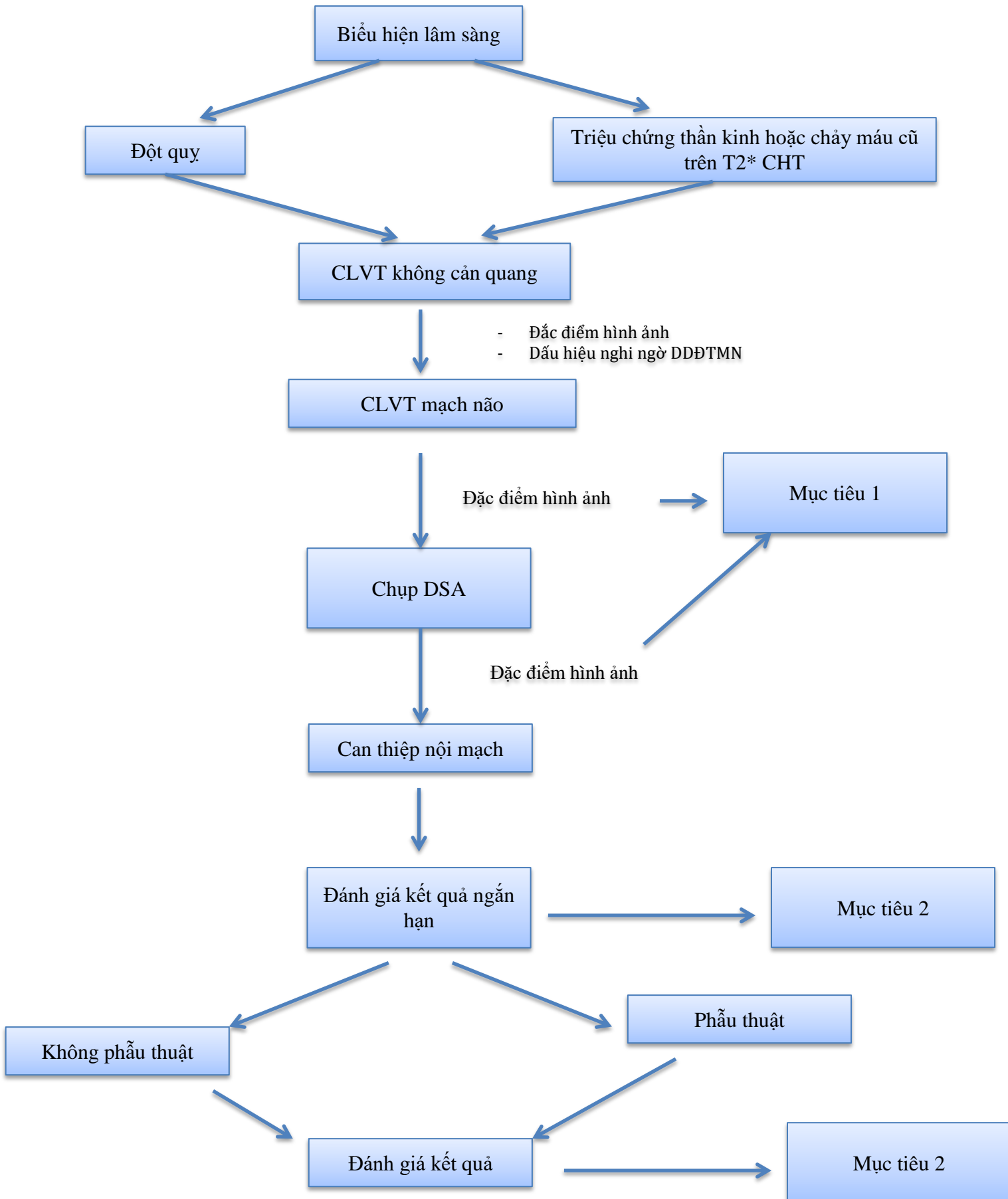
Theo từng bệnh nhân, chỉ có biến chứng nặng được ghi nhận mà không tính đến số lần can thiệp hoặc số biến chứng. Ví dụ, bệnh nhân có biến chứng vừa gây thiếu sót thần kinh có hồi phục ở lần can thiệp thứ nhất và biến chứng nặng gây tàn phế ở lần can thiệp sau thì kết quả chỉ ghi nhận biến chứng nặng.

2.2.5. 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.

Quy trình lựa chọn bệnh nhân vào nghiên cứu



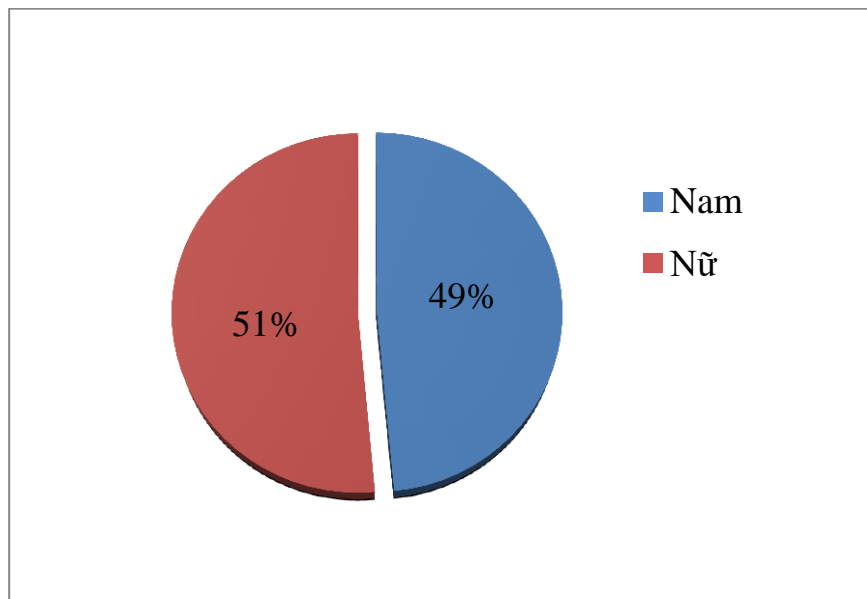
CHƯƠNG 3

KẾT QUẢ

Nghiên cứu được tiến hành từ tháng 6.2017 đến tháng 1/2020 với 68 bệnh nhân dị dạng động tĩnh mạch não đã vỡ tại hai trung tâm là bệnh viện Bạch Mai và bệnh viện Đại học Y Hà Nội. Trong đó có 50 bệnh nhân vào viện vì chảy máu não và 18 bệnh nhân có tiền sử chảy máu não đã biểu hiện triệu chứng lâm sàng và bằng chứng chảy máu não cũ trên hình ảnh cộng hưởng từ với xung T2*.

3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG VỀ ĐỐI TƯỢNG

3.1.1. Phân bố bệnh nhân theo giới và tuổi



Biểu đồ 3.1. Phân bố nam và nữ trong nghiên cứu

Nhận xét:

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân nam và nữ có số lượng tương đối đồng đều nhau (33 nam/ 35 nữ, tỷ lệ nữ/nam 1,06).

Bảng 3.1. Phân bố bệnh nhân theo tuổi

Đặc điểm về tuổi		n	%
Tuổi trung bình: 36.87 ± 14.41 Min: 10 Max: 66	< 20	9	13,24
	20 - 39	29	42,65
	40 - 59	23	33,82
	≥ 60	7	10,29
	Tổng	68	100

Nhận xét:

Đa số bệnh nhân DDĐTMN vỡ có tuổi tương đối trẻ, trung bình 36,87 tuổi, các bệnh nhân trong độ tuổi lao động (20-59 tuổi) chiếm 76,47%. Đáng chú ý, hơn một nửa số bệnh nhân DDĐTMN vỡ có tuổi dưới 40 (55,89%).

3.1.2. Triệu chứng lâm sàng khởi phát bệnh**Bảng 3.2. Các triệu chứng khởi phát bệnh**

Đặc điểm	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Đột quy	40	58,82
Nhức đầu	27	39,71
Động kinh	6	8,82
Giảm tri giác	25	36,76
Dấu hiệu TKKT	19	27,94
Khác (Ngất, HCTĐ,...)	3	4,41

(chú thích: TKKT: thần kinh khu trú; HCTĐ: hội chứng tiền đình)

Nhận xét:

Đa số các bệnh nhân vào viện vì dấu hiệu của đột quy não gồm đột ngột đau đầu dữ dội, giảm tri giác và dấu hiệu thần kinh khu trú. Một số bệnh nhân xuất hiện dấu hiệu thần kinh khu trú do tác động trực tiếp của chảy máu tại chỗ như thất ngôn, hội chứng tiền đình, đau dây V...

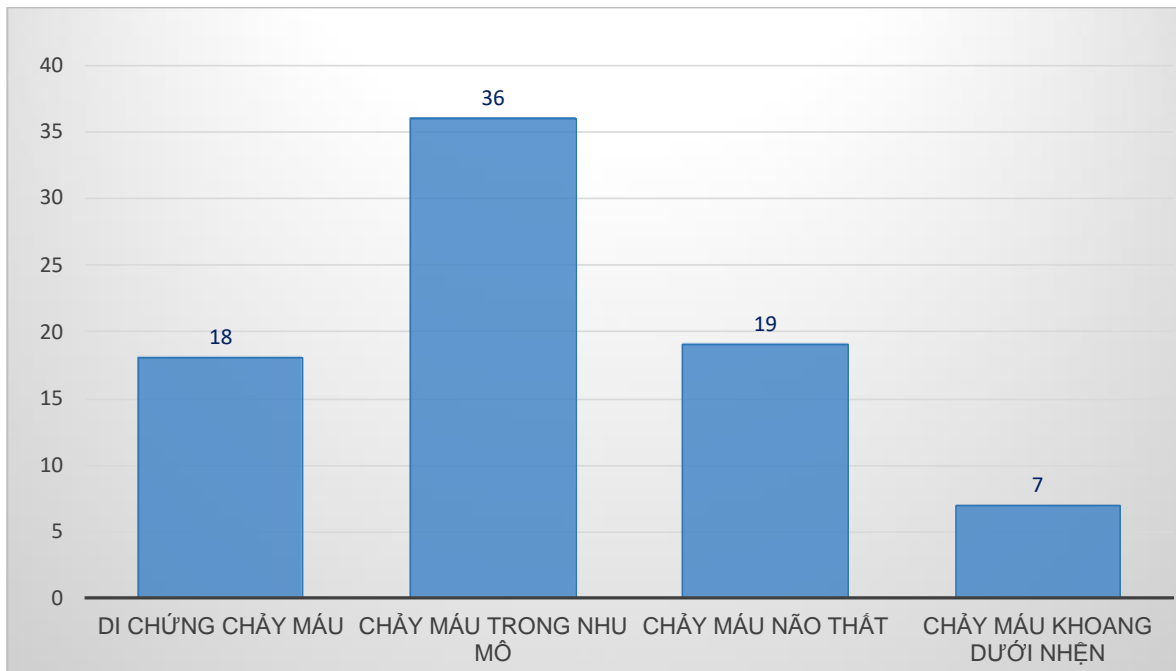
3.1.3. Tình trạng lâm sàng của bệnh nhân trước can thiệp**Điểm Glasgow lúc vào viện và lúc can thiệp*****Bảng 3.3. Điểm Glasgow của các bệnh nhân lúc vào viện và lúc trước can thiệp***

Đặc điểm	$\bar{x} \pm SD$	Min	Max
Glasgow lúc vào viện	13,75±1,57	7	15
Glasgow trước can thiệp	14,37±1,42	8	15

Nhận xét:

Những bệnh nhân đến viện trong tình trạng đột quy có điểm Glasgow trung bình thời điểm nhập viện là 13.75; thời điểm can thiệp là 14.37.

3.2. HÌNH ẢNH CẮT LỚP VI TÍNH**3.2.1. Các hình thái chảy máu**

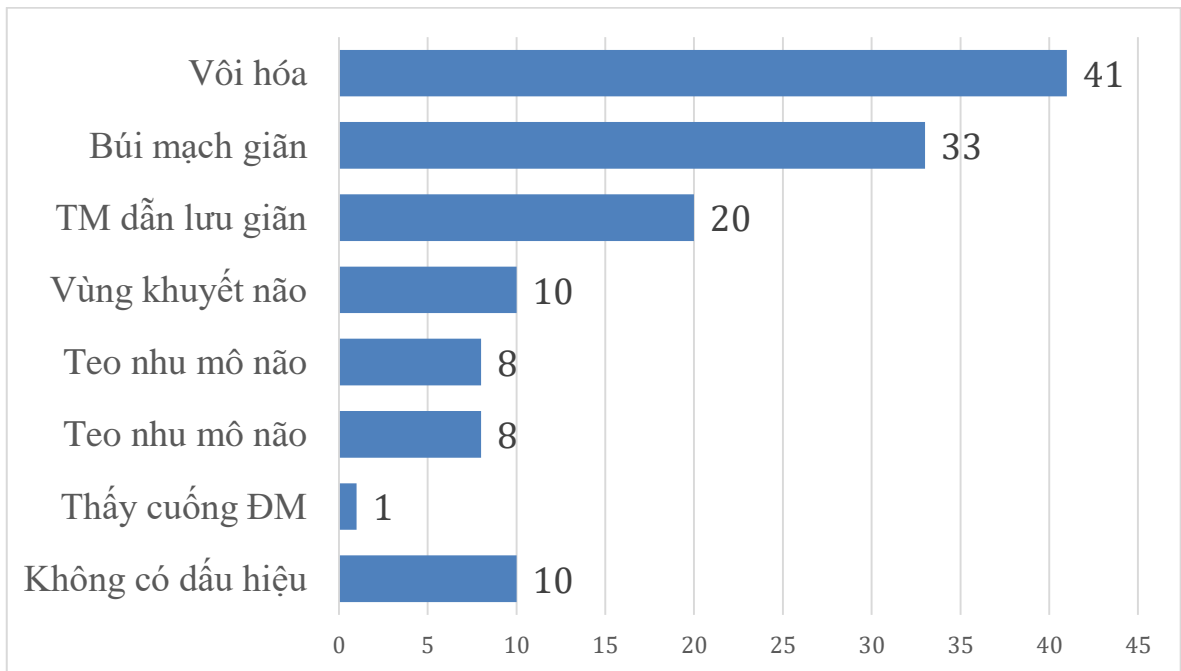


Biểu đồ 3.2. Các hình thái chảy máu

Nhận xét:

Trong số 68 bệnh nhân, 50 bệnh nhân vào viện trong tình trạng đột quỵ chảy máu (73,5%), 18 bệnh nhân có chảy máu não cũ (26,5%). Trong số chảy máu não thì đa phần là chảy máu trong nhu mô não (36/50, 72%), một số bệnh nhân có chảy máu trong não thất hoặc khoang dưới nhện đơn thuần hoặc kết hợp với tụ máu trong nhu mô não.

3.2.2. Dấu hiệu gợi ý DĐĐTMN trên phim chụp không tiêm

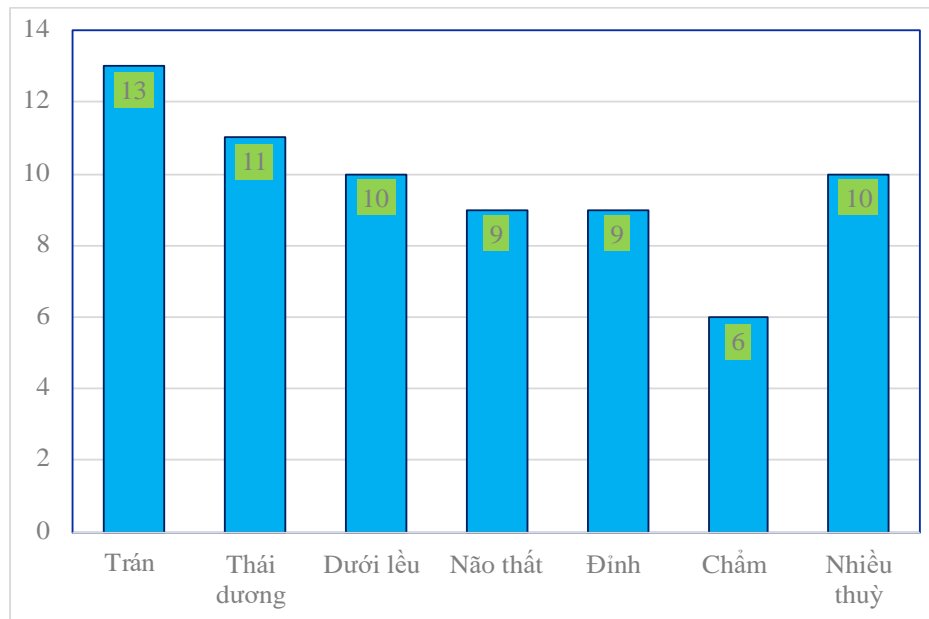


Biểu đồ 3.3. Dấu hiệu gợi ý DDĐTMN trên phim chụp CLVT không tiêm.

Nhận xét:

Đa số bệnh nhân thấy dấu hiệu gợi ý của DDĐTMN (58/68, 85,29%), đáng chú ý, có 10 bệnh nhân (14,71%) phim chụp CLVT không tiêm chỉ thấy chảy máu não mà không thấy dấu hiệu gợi ý DDĐTMN. Dị dạng chỉ thấy được trên phim chụp sau tiêm. Dấu hiệu thường gặp nhất gợi ý DDĐTMN trên phim chụp không tiêm là đám vôùi hoá, ngoài ra thấy các búi mạch giãn và teo nhu mô não xung quanh ổ dị dạng.

3.2.3. Vị trí ổ dị dạng



Biểu đồ 3.4. Phân bố vị trí dị dạng theo các thùy.

Nhận xét:

Đa số DDĐTMN nằm ở trên lều (n= 58, 85,29%), có 10 bệnh nhân (14,71%) có ổ dị dạng nằm dưới lều tiểu não. Có 13 bệnh nhân dị dạng vùng nhu mô não không chức năng (19,12%), còn lại 80,88% ổ dị dạng thuộc vùng não chức năng.

3.2.4. Kích thước ổ dị dạng trên CLVT

Bảng 3.4. Kích thước ổ dị dạng đo trên CLVT ở các hướng tái tạo

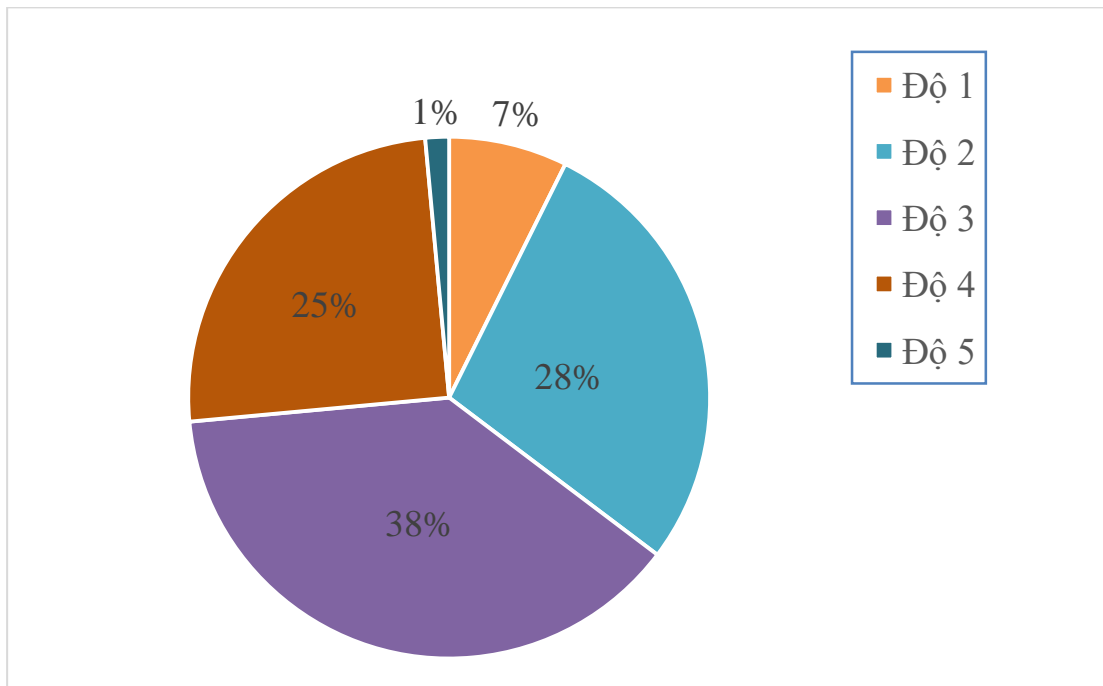
Đặc điểm	$\bar{x} \pm SD$ (mm)	Min (mm)	Max (mm)
Lát cắt ngang	29,54 ± 12,76	8	68
Lát đứng dọc	29,34 ± 13,34	9	66
Lát đứng ngang	30,12 ± 13,57	8	70

Nhận xét:

Kích thước ổ dị dạng lấy số lớn nhất trên các hướng chụp lấy ở thì động mạch sớm để thấy nidus ổ dị dạng và chưa có tĩnh mạch dẫn lưu. Trong nghiên cứu của chúng tôi, đa số các bệnh nhân có ổ dị dạng kích thước trung

bình của ổ dị dạng ở các hướng đều ở mức nhỏ (nhỏ hơn 3 cm) và vừa (3-6 cm) theo phân độ Spetzler Martin. Kích thước lớn nhất của ổ dị dạng là 70 mm đo trên lát cắt coronal.

3.2.5. Phân độ Spetzler Martin theo CLVT



Biểu đồ 3.5. Phân độ Spetzler Martin CLVT của bệnh nhân trong nghiên cứu

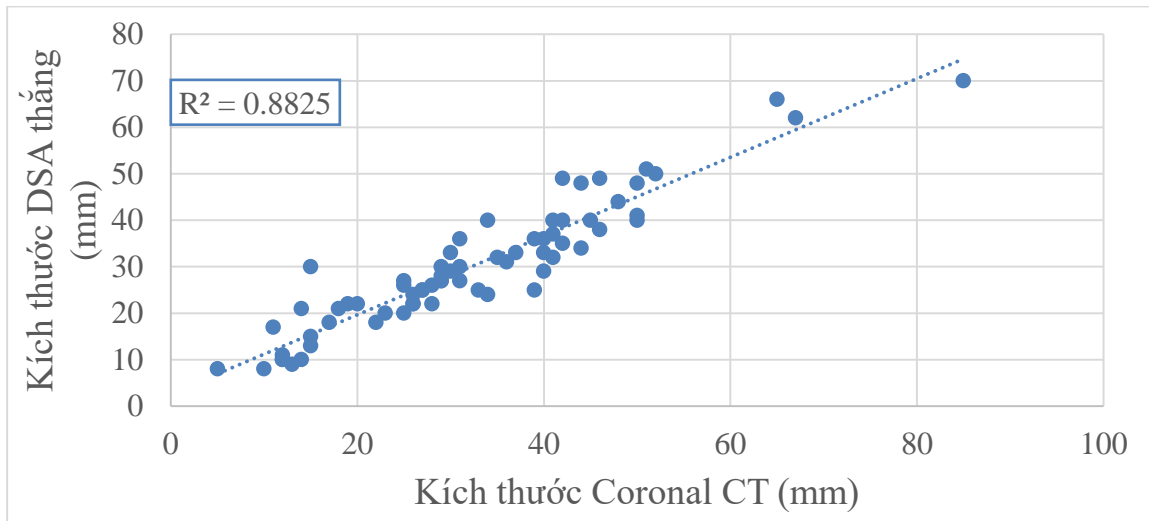
Nhận xét:

Độ cao chiếm đa số với độ 2 đến 4 là 92,65% bệnh nhân. Nghiên cứu của chúng tôi chỉ có 5 bệnh nhân SM độ 1 và 1 bệnh nhân SM độ 5.

3.2.6. Đặc điểm hình ảnh CLVT có đối chiếu với chụp DSA

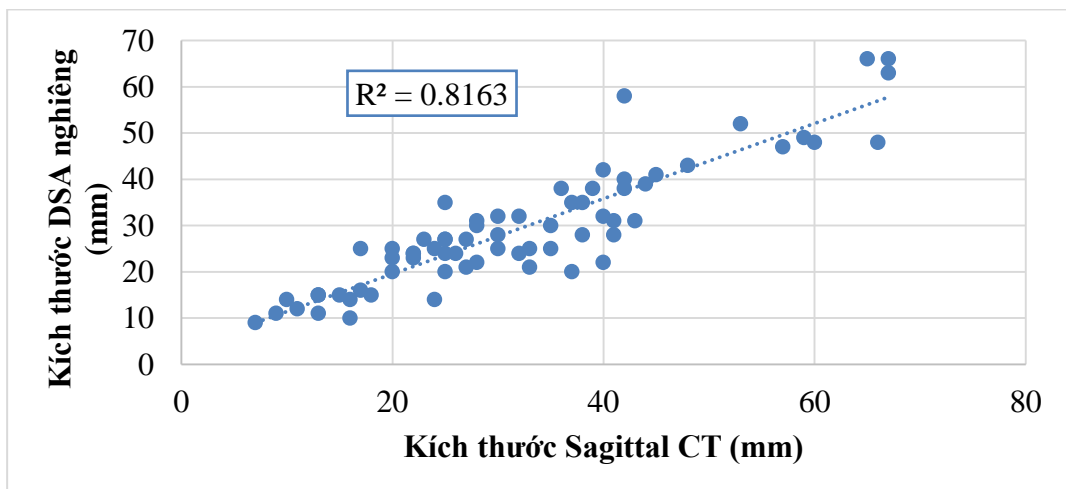
3.2.6.1. Về kích thước

a) Tương quan giữa kích thước trên CLVT hướng đứng ngang với kích thước trên phim DSA hướng chụp thẳng



Biểu đồ 3.6. Tương quan giữa kích thước lớn nhất của ổ dị dạng đo trên CLVT hướng đứng ngang và kích thước ổ dị dạng đo trên phim chụp mạch hướng thẳng

Nhận xét: Có sự tương đồng về kích thước ổ dị dạng đo trên hướng đứng ngang của CLVT so với kích thước ổ dị dạng đo trên phim chụp DSA tư thế thẳng với hệ số tương quan cao rất chặt chẽ ($R=0,94$, $P<0,01$).



Biểu đồ 3.7. Tương quan giữa kích thước lớn nhất của ổ dị dạng đo trên CLVT hướng đứng dọc và kích thước ổ dị dạng trên chụp mạch hướng nghiêng

Nhận xét:

Có sự tương quan kích thước ổ dị dạng đo trên CLVT hướng tái tạo đứng dọc và kích thước đo trên hướng nghiêng của chụp DSA với hệ số tương quan thuận rất chặt chẽ ($r=0,90$, $p<0,001$).

3.2.6.2. Về phân độ Spetzler Martin theo CLVT với DSA

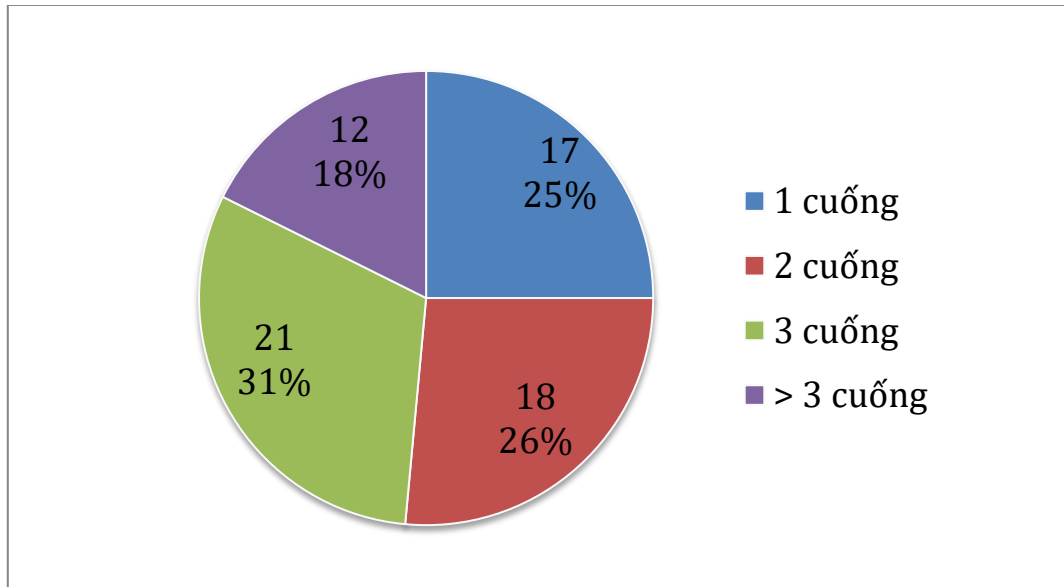
Bảng 3.5. So sánh phân độ Spetzler Martin trên CLVT với DSA

Phân độ	CT		DSA		p
	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)	
Độ 1	5	7,35	4	5,88	0,96 > 0,05 (Fisher's exact Test)
Độ 2	19	27,94	21	30,88	
Độ 3	26	38,24	24	35,29	
Độ 4	17	25	17	25	
Độ 5	1	1,47	2	2,94	
Tổng	68	100	68	100	

Nhận xét:

Không có sự khác biệt về phân độ Spetzler Martin ở cả 2 phương pháp. Trong phân độ của CLVT có một bệnh nhân thuộc độ 5 nhưng thực tế chụp DSA cho thấy có thêm một bệnh nhân nữa độ 5. Ở bệnh nhân này, chụp CLVT không bộc lộ hết được các tĩnh mạch dẫn lưu của ổ dị dạng trong khi chụp DSA thấy có tĩnh mạch dẫn lưu sâu làm cho phân độ thực tế của bệnh nhân từ độ 4 trên CLVT thành độ 5 trên DSA.

3.2.6.3. Về động mạch nuôi



Biểu đồ 3.8. Số cuống động mạch nuôi trên CLVT động mạch não

Nhận xét:

DDĐTMMN thường có nhiều cuống mạch nuôi (75%) nhiều hơn 1 cuống mạch nuôi. Số cuống động mạch nuôi là yếu tố quan trọng ảnh hưởng đến khả năng điều trị khỏi hoàn toàn ổ dị dạng hay không

Bảng 3.6. So sánh số cuống động mạch nuôi phát hiện được trên CLVT với DSA

Đặc điểm	$\bar{x} \pm SD$	Min	Max	p
Số cuống ĐM nuôi trên CT	2,46 ± 1,14	1	5	0,74 > 0,05 (T – test)
Số cuống ĐM nuôi trên DSA	2,49 ± 1,19	1	6	

Nhận xét:

Cắt lớp vi tính mạch có khả năng phát hiện rất tốt số cường độ mạch nuôi mạc dù hình ảnh cắt lớp chỉ là cắt ngang ở một thời điểm. Số động mạch nuôi phát hiện trên 2 phương pháp không có sự khác biệt.

3.2.6.4. Về tĩnh mạch dẫn lưu

Bảng 3.7. Số tĩnh mạch dẫn lưu phát hiện trên CLVT và DSA

Đặc điểm	$\bar{x} \pm SD$	Min	Max	p
Số tĩnh mạch dẫn lưu trên CT	1,76 ± 0,81	1	4	0,64 > 0,05 (T- test)
Số tĩnh mạch dẫn lưu trên DSA	1,73 ± 0,80	1	4	

Nhận xét:

Số tĩnh mạch dẫn lưu phát hiện trên 2 phương pháp không có sự khác biệt.

Bảng 3.8. Phân loại tĩnh mạch dẫn lưu nông và sâu phát hiện trên CLVT đối chiếu với DSA

Đặc điểm	Trên CT		Trên DSA		p
	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)	
Nông	35	51,47	36	52,94	0,978 > 0,05 (Chi ²)
Sâu	16	23,53	16	23,53	
Cả hai	17	25	16	23,53	

Nhận xét:

Không có sự khác biệt về đặc điểm tĩnh mạch dẫn lưu được phát hiện ở 2 phương pháp. Ở một số trường hợp bất tương xứng của tĩnh mạch dẫn lưu trên CLVT và trên DSA làm ảnh hưởng đến phân độ Spetzler Martin.

3.2.6.5. Một số bất thường mạch máu khác

Bảng 3.9. Khả năng phát hiện một số bất thường mạch máu trên CLVT động mạch não với DSA

		CT		DSA		p
		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)	
Dẫn lưu hẹp	Không có	35	51,47	30	44,12	0,391 > 0,05 (Chi ²)
	Có bất thường	33	48,53	38	55,88	
Phình mạch	Không có	57	83,82	55	80,88	0,653 > 0,05 (Chi ²)
	Có bất thường	11	16,18	13	19,12	
Rò trực tiếp	Không có	57	83,82	58	85,29	0,812 > 0,05 (Chi ²)
	Có bất thường	11	16,18	10	14,71	

Nhận xét:

Các bất thường về mạch máu thường gặp đi kèm với dị dạng có tiên lượng về nguy cơ tái vỡ dị dạng là tĩnh mạch dẫn lưu hẹp, có phình mạch liên quan đến dị dạng và rò trực tiếp động tĩnh mạch bên trong ổ dị dạng. Không có sự khác biệt giữa CLVT và DSA trong phát hiện các bất thường mạch kèm theo của dị dạng động tĩnh mạch.

Trong các loại bất thường về mạch thì hẹp tĩnh mạch dẫn lưu là hay gặp nhất với 38 bệnh nhân theo DSA (55,88%), tiếp theo là có phình mạch liên quan đến dị dạng (n=13, 19,12%) và có rò trực tiếp trong nidus (n=10, 14,71%).

3.2.6.6. Độ nhạy và độ đặc hiệu của CLVT động mạch não trong phát hiện bất thường mạch liên quan đến dị dạng

Bảng 3.10. Độ nhạy và độ đặc hiệu CLVT động mạch não so với DSA

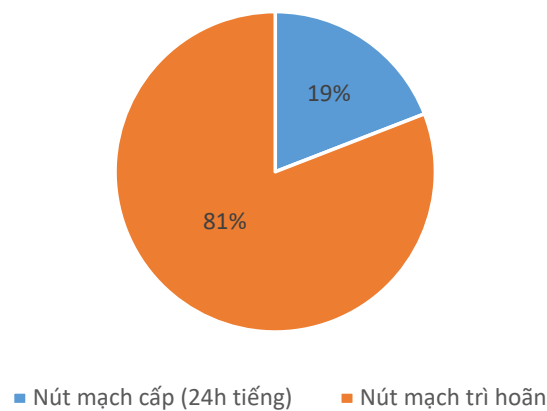
		Có trên CT	Không có trên CT	Độ nhạy	Độ đặc hiệu
Dẫn lưu hẹp trên DSA	Có	32	6	84,2 %	96,7%
	Không có	1	29		
Phình mạch trên DSA	Có	10	4	76,9%	98,2%
	Không có	1	53		
Rò trực tiếp trên DSA	Có	8	2	80%	94,8%
	Không có	3	55		

Nhận xét:

Trong việc phát hiện các bất thường mạch máu liên quan đến dị dạng mạch gồm: tĩnh mạch dẫn lưu hẹp, phình mạch liên quan đến dị dạng, rò trực tiếp động tĩnh mạch là các dấu hiệu nguy cơ cao tiên lượng vỡ dị dạng thì độ đặc hiệu của CLVT động mạch não thường rất cao (gần 95% trở lên). Trong ba dấu hiệu trên thì độ nhạy của CLVT trong phát hiện phình mạch là dưới 80% còn lại hẹp tĩnh mạch dẫn lưu và rò động tĩnh mạch độ nhạy $\geq 80\%$.

3.3. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ NÚT MẠCH

3.3.1. Thời điểm can thiệp từ khi xuất hiện đột quỵ và số lần can thiệp



Biểu đồ 3.9. Thời điểm can thiệp từ khi chảy máu

Nhận xét:

Đa số bệnh nhân nút mạch có trì hoãn (sau 1 đến 4 tuần) (n= 55, 81%); một số bệnh nhân nút mạch cấp cứu trong vòng 24 giờ khi có triệu chứng chảy máu.

Bảng 3.11. Số lần can thiệp

Số lần can thiệp	n	Số lần can thiệp
1 lần	60	60
2 lần	8	16
Tổng	68	76

Nhận xét:

68 bệnh nhân với 76 lần can thiệp, các bệnh nhân được nút mạch từ 1 đến 2 lần; trung bình mỗi bệnh nhân can thiệp 1.12 lần.

3.3.2. Số cuống động mạch được nút, thời gian và thể tích PHIL được dùng**Bảng 3.12. Số cuống mạch nuôi, thể tích, thời gian bơm PHIL trên lần can thiệp**

(n = 76)		n	%	Cộng dồn
Số cuống (Trung bình: $1,74 \pm 0,75$)	1	39	51,32	51,32
	2	32	42,11	93,42
	3	5	6,58	100,00
Thời gian bơm trung bình (phút)	Trung bình = $45,42 \pm 13,46$; Min: 15; Max: 77			
Thể tích PHIL (ml)	Trung bình = $2,31 \pm 1,20$; Min: 0,3; Max: 5,5			

Nhận xét:

68 bệnh nhân với 76 lần can thiệp và 118 cuống động mạch nuôi được nút, trung bình mỗi bệnh nhân được nút 1.74 cuống mạch nuôi (từ 1 đến 3

cuồng) trong một lần can thiệp. Chủ yếu nút 1-2 cuồng ở mỗi lần can thiệp; chỉ có 5 bệnh nhân được luồn 3 cuồng mạch nuôi trong một lần can thiệp.

Thời gian bơm PHIL trung bình mỗi cuồng mạch là 45 phút (15 đến 77 phút) với thể tích trung bình mỗi cuồng mạch nuôi được bơm vật liệu tắc mạch là 2.31 ml (0.3 – 5.5 ml).

3.3.3. Thể tích ổ dị dạng được nút tắc

Bảng 3.13. Thể tích ổ dị dạng được gây tắc ngay sau can thiệp

Thể tích tắc (%) (Trung bình: 76,62 ± 23,60)	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
≤ 50	18	26,47
>50 – 75	13	19,12
>75 – 99	10	14,71
100	27	39,71
Tổng	68	100%

Nhận xét:

Tỷ lệ nút tắc trung bình ở 68 bệnh nhân là 76,62%. Có 27 bệnh nhân (39,71%) được nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng; 41 bệnh nhân (60,29%) nút tắc mạch bán phần.

Bảng 3.14. Mối liên quan giữa một số đặc điểm cấu trúc mạch với khả năng nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng

		Tỷ lệ tắc sau can thiệp		Hồi quy đơn biến OR (95%CI)	p
		Hoàn toàn	Không hoàn toàn		
Kích thước ổ dị dạng (mm)	≤ 30	28 (82,35%)	6 (17,65%)	7,54 (2,46-23,12)	< 0,0001
	>30	13 (38,24%)	21 (61,76%)		
Số tĩnh	1	29	8	5,74	< 0,001

mạch dẫn lưu		(78,38%)	(21,62%)	(1,98-16,66)	
	≥ 2	12 (38,71%)	19 (61,29%)		
Số cuống động mạch nuôi	1	25 (82,35%)	4 (13,79%)	6,05 (2,53-14,45)	< 0,0001
	2	14 (58,33%)	10 (41,67%)		
	> 2	2 (13,33%)	13 (86,67%)		
Phân độ DSA	Độ 1-2	13 (52,0%)	12 (48,0%)	-	0,286
	Độ 3-5	28 (65,12%)	15 (43,88%)		

Nhận xét:

Về kích thước ổ dị dạng, chúng tôi chia thành hai nhóm là kích thước nhỏ dưới 3 cm và kích thước trung bình lớn (>3 cm). Chúng tôi nhận thấy bệnh nhân có kích thước ổ dị dạng <3 cm có tỷ lệ tắc hoàn toàn cao hơn so với nhóm có kích thước ổ dị dạng trung bình và lớn.

Về số tĩnh mạch dẫn lưu: những bệnh nhân có tĩnh mạch dẫn lưu ít (1 tĩnh mạch dẫn lưu) thì khả năng nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng cao hơn nhóm bệnh nhân có từ 2 tĩnh mạch dẫn lưu trở lên.

Về số cuống động mạch nuôi ổ dị dạng: những bệnh nhân có 1 cuống mạch nuôi ổ dị dạng thì tỷ lệ nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng cao hơn so với bệnh nhân có từ 2 cuống động mạch nuôi trở lên.

Về phân độ Spetzler Martin chúng tôi chia làm hai nhóm là độ 1,2 và độ 3-5. Chúng tôi nhận thấy không có sự khác biệt về tỷ lệ nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng ở hai nhóm này.

Bảng 3.15. Phân tích đa biến các yếu tố ảnh hưởng đến khả năng nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng

	Phân tích đơn biến	Phân tích đa biến
--	--------------------	-------------------

Kích thước ổ dị dạng (mm)	7,54 (2,46-23,12)	5,39 (1,32-21,94)
Số tĩnh mạch dẫn lưu	5,74 (1,98-16,66)	1,46 (0,37-5,87)
Số cường động mạch nuôi	6,05 (2,53-14,45)	5,11 (1,96-13,32)

Nhận xét:

Trong ba yếu tố có liên quan đến khả năng nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng ở bảng 3.14 gồm: kích thước ổ dị dạng dưới 3 cm, số tĩnh mạch dẫn lưu và số cường động mạch nuôi được đưa vào phân tích đa biến thì chúng tôi thấy rằng: kích thước ổ dị dạng và số cường động mạch nuôi thực sự liên quan đến khả năng nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng.

3.3.4. Biến chứng của can thiệp

Bảng 3.16. Các biến chứng xảy ra trong can thiệp

	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Không biến chứng	61	89,71
Vỡ ổ dị dạng, chảy máu	2	2,94
Tắc ĐM mang	3	4,41
Tắc TM sớm	1	1,47
Tắc cuống ĐM lạnh	1	1,47

Nhận xét:

Biến chứng can thiệp xảy ra ở 7 bệnh nhân (10,29%) bao gồm:

Hai bệnh nhân bị chảy máu liên quan đến can thiệp (2,94%) trong đó 1 bệnh nhân chảy máu trong can thiệp dẫn đến tử vong (tỷ lệ tử vong liên quan đến can thiệp 1,47%), 1 bệnh nhân chảy máu muộn sau 2 ngày và được mổ lấy máu tụ và ổ dị dạng.

Ba bệnh nhân bị tắc động mạch mang do nguyên nhân: hình thành huyết khối trong quá trình can thiệp (xảy ra ở 2 bệnh nhân); bóc tách động mạch mang do luồn ống thông dẫn đường (xảy ra ở 1 bệnh nhân).

Một bệnh nhân tắc tĩnh mạch dẫn lưu sớm trước khi ổ dị dạng được nút tắc ngay sau đó được nút tắc cuống động mạch nuôi và chuyển phẫu thuật lấy ổ dị dạng.

Một bệnh nhân tắc cuống động mạch lạnh do PHIL sau khi lấp đầy trong ổ dị dạng đã trào ngược vào một cuống động mạch lạnh vùng đỉnh. Biến chứng này dẫn đến liệt nửa người sau can thiệp.

3.3.5. Điều trị bổ sung sau khi nút mạch

Bảng 3.17. Phương pháp điều trị sau can thiệp

	Phần trăm ổ dị dạng được nút tắc	Tổng

	Tắc hoàn toàn	Tắc không hoàn toàn	
Nút mạch đơn thuần	22	13	35
Nút mạch + phẫu thuật	5	28	33
Tổng	27	41	68

Nhận xét:

Trong số 68 bệnh nhân được nút mạch thì có 33 bệnh nhân sau đó được chuyển phẫu thuật (48,53%), 35 bệnh nhân không phẫu thuật. Những bệnh nhân chỉ định phẫu thuật sau can thiệp bao gồm các bệnh nhân nút mạch tắc bán phần có thể tiếp cận lấy ổ dị dạng với nguy cơ thấp và các bệnh nhân cần phải mổ lấy máu tụ. Đáng chú ý, trong số 33 bệnh nhân được mổ thì có 5 bệnh nhân đã nút mạch tắc toàn bộ ổ dị dạng. 5 bệnh nhân này được mổ lấy máu tụ cùng với ổ dị dạng được nút

3.3.6. Đánh giá kết quả lâm sàng và hình ảnh ở thời điểm bệnh nhân được khám lại

3.3.6.1. Thời gian nằm viện và tái khám

Bảng 3.18. Thời gian khám lại và phương tiện hình ảnh thực hiện ở thời điểm bệnh nhân khám lại

	$\bar{x} \pm SD$	Min – Max
Thời gian khám lại (tháng) (n = 66)	9,28 ± 6,68	3 – 26
Phương tiện hình ảnh	DSA	CLVT
n	32	34

Nhận xét:

Thời gian khám lại trung bình của bệnh nhân là $9,28 \pm 6,68$ tháng (từ 3 tháng đến 26 tháng).

Ở thời điểm khám lại, có 32 bệnh nhân được chụp kiểm tra bằng DSA; 34 bệnh nhân được chụp kiểm tra bằng CLVT động mạch não

3.3.6.2. Kết quả tắc mạch ở thời điểm bệnh nhân được khám lại

Bảng 3.19. Thở tích ổ dị dạng ngay sau nút mạch với thời điểm khám lại

	$\bar{x} \pm SD$	Min – Max	p
Thở tích tắc sau nút mạch (n = 68)	76,62 \pm 23,60	30 – 100	0,0001 < 0,05 (Wilcoxon signed-rank test)
Thở tích tắc khám lại (n=66)	94,77 \pm 12,29	50 -100	

Nhận xét:

- Thở tích tắc mạch tức thì ngay sau khi nút mạch cho 68 bệnh nhân là 76.62% bao gồm 27 bệnh nhân tắc mạch hoàn toàn và 41 bệnh nhân tắc mạch bán phần. Trong số 41 bệnh nhân tắc mạch bán phần có 33 bệnh nhân được chuyển phẫu thuật lấy bỏ ổ dị dạng.

- Thời điểm khám lại có 66 bệnh nhân do có một bệnh nhân tử vong liên quan đến can thiệp (chảy máu) và một bệnh nhân tử vong sau mổ.

- Thở tích tắc mạch ở thời điểm khám lại của 66 bệnh nhân bao gồm 34 bệnh nhân nút mạch đơn thuần và 32 bệnh nhân phẫu thuật gộp chung lại là 94,77%.

- Tỷ lệ tắc mạch ở thời điểm khám lại cao hơn thở tích ổ dị dạng tắc tức thì sau nút mạch là do nhóm bệnh nhân nút mạch bán phần được chuyển mổ lấy bỏ hoàn toàn ổ dị dạng.

Bảng 3.20. Thở tích tắc ổ dị dạng ở thời điểm khám lại

(n = 66)	$\bar{x} \pm SD$	Min – Max	p
Tắc mạch đơn thuần (n = 34)	90,29 \pm 14,80	50 – 100	0,0451 < 0,05 (Mann-Whitney test)
Tắc mạch + phẫu	96,29 \pm 8,75	70 – 100	

thuật (n=32)			
Chung	93,10 ± 12,61	50 - 100	

Nhận xét:

Thể tích tắc mạch trung bình ở nhóm nút mạch đơn thuần là 90,29%

Thể tích ổ dị dạng được điều trị ở nhóm nút mạch + phẫu thuật cao hơn nhóm nút mạch đơn thuần ($p < 0.05$).

3.3.6.3. Kết quả về lâm sàng ở thời điểm bệnh nhân được khám lại**Bảng 3.21. Thang điểm Rankin của bệnh nhân thời điểm ra viện**

n = 66	Nhóm nút mạch	Nhóm nút mạch + phẫu thuật	p
mRS 0-2	28 (42,42%)	7 (10,61%)	0,001 (Chi ²)
mRS 3-5	6 (9,09%)	25 (37,88%)	
Tổng	34 (51,51%)	32 (48,49%)	

Nhận xét:

Ở thời điểm tái khám còn lại 66 bệnh nhân (2 bệnh nhân tử vong). 1 bệnh nhân tử vong do chảy máu trong can thiệp; 1 bệnh nhân tử vong do viêm màng não, nhiễm trùng phổi sau mổ.

Thang điểm Rankin được chia thành 2 nhóm theo mức độ sống độc lập hay phụ thuộc. Ở thời điểm ra viện, các bệnh nhân đa số bệnh nhân thuộc nhóm có điểm Rankin 3-5 (chiếm 46,9%); các bệnh nhân có thang điểm Rankin thấp (độ 0 đến 2) tương ứng với nhóm bệnh nhân hồi phục lâm sàng tốt chiếm 53,1%. Các bệnh nhân điểm Rankin cao tiếp tục được điều trị phục hồi chức năng ở nhà hoặc tại các bệnh viện phục hồi chức năng tuyến địa phương.

Có sự khác biệt về kết quả lâm sàng của hai nhóm là nút mạch đơn thuần và nút mạch+ phẫu thuật, theo đó nhóm bệnh nhân nút mạch đơn thuần có mức hồi phục về lâm sàng tốt hơn nhóm bệnh nhân nút mạch + phẫu thuật ($p<0.001$).

Bảng 3.22. Thang điểm Rankin của bệnh nhân thời điểm khám lại

n = 66	Nhóm nút mạch	Nhóm nút mạch + phẫu thuật	p
mRS 0-2	32 (48,48%)	25 (37,88%)	0,001 (Fisher's Exact)
mRS 3-5	2 (3,04 %)	7 (10,60%)	
Tổng	34 (51,52%)	32 (48,48%)	

Nhận xét:

Ở thời điểm bệnh nhân được khám lại, tổng số bệnh nhân đạt điểm Rankin 0-2 (bệnh nhân sống độc lập) chiếm 86,36%, các bệnh nhân thuộc nhóm tàn tật chiếm 13,64% trong đó sự khác biệt ($p < 0,001$) về thang điểm lâm sàng giữa hai nhóm điều trị nút mạch đơn thuần và nút mạch + phẫu thuật.

Bảng 3.23. Hồi phục lâm sàng theo thang điểm Rankin ở thời điểm khám lại và phân độ SM

n = 66	Spetzler độ 1,2	Spetzler độ 3-5	Tổng	p
mRS 0-2	22	30	52	0.153 (Chi ²)
mRS 3-5	3	11	14	
Tổng	25	41	66	

Nhận xét:

Hồi phục về lâm sàng của nhóm bệnh nhân độ SM thấp (1,2) và nhóm SM độ cao (3-5) không có sự khác biệt ở thời điểm khám lại.

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG VỀ ĐỐI TƯỢNG

4.1.1. Tần suất giới tuổi

Các nghiên cứu về dịch tễ học của DDĐTMN đều cho thấy tỷ lệ nam và nữ mắc bệnh là gần tương đương nhau với tỷ lệ nam/nữ dao động từ 1.1 đến 1.9 [1, 3, 83]. W. J. van Rooij nghiên cứu 44 bệnh nhân có tỷ lệ nam/nữ 1,44 (26/18) [84]; Donglei Song và cs nút mạch cho 50 bệnh nhân, tỷ lệ nam nữ 2,33 (35/15) [85]; W. Weber và cs nghiên cứu 93 bệnh nhân có tỷ lệ nam/nữ 1,34 (53/38) [61]. Với một số nghiên cứu trong nước thực hiện ở Bệnh viện Bạch Mai, tác giả Phan Văn Đức nhận xét: bệnh nhân nam gặp nhiều hơn nữ gấp 1,94 lần [72]. Dư Đức Chiến báo cáo kết quả với tỷ lệ nam nữ 1,33 [74].

Tỷ lệ phân bố về giới trong nghiên cứu của chúng tôi tương tự nhận định của các nghiên cứu trong y văn là tỷ lệ nam/ nữ gần tương đương nhau (nam/nữ = 1.06). Trong nghiên cứu của chúng tôi, đối tượng đầu vào đa phần là các bệnh nhân DDĐTMN vỡ nhập viện cấp cứu. Mặc dù tỷ lệ nam/nữ gần tương đương nhưng theo một số nghiên cứu về nguy cơ chảy máu thì bệnh nhân nữ có nguy cơ cao hơn nam giới. Yamada và cs (2007) thấy nữ có nguy cơ vỡ dị dạng cao hơn nam 2.9 lần (HR 2.9; 95%CI 1.2-7.2) [26]. B. Karlsson và cs nghiên cứu trên 2262 bệnh nhân cho thấy tỷ lệ tử vong ở nữ cao hơn so với nam giới ở cùng độ tuổi sinh sản [86]. Ngược lại với Yamada và cs, Mast H. và cs thì kết luận nguy cơ vỡ dị dạng chảy máu của nam cao hơn nữ (HR 9.2; 95% CI 2.1-41.3) [87]. Như vậy rõ ràng đang có sự bất đồng về nhận xét

nguy cơ vỡ dị dạng theo giới ở các nghiên cứu khác nhau. Vì thế đa số các nghiên cứu gần đây cho rằng, giới không phải là yếu tố tiên lượng nguy cơ vỡ của DDĐTMN [1, 3, 83, 88].

Trong nghiên cứu này, tuổi trung bình của các bệnh nhân là 36.87 ± 14.41 tuổi. Bảng 3.1 cho thấy, nhóm bệnh nhân trong độ tuổi lao động từ 20 đến 59 tuổi chiếm 75%, đây là độ tuổi lao động do đó gánh nặng bệnh tật ảnh hưởng xấu đến gia đình và xã hội. Tuổi trung bình trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi là tương đối trẻ, tương tự kết quả của Dư Đức Chiến (tuổi trung bình 29,4) [74], của Phan Văn Đức (tuổi trung bình 29,5) [72] còn theo Lê Văn Thịnh, tuổi trung bình khi phát hiện bệnh nhân DDĐTMN là 31 [89]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi giống với Mounayer C [90] và Stapf C [91] với tuổi trung bình lần lượt là 32 và 35 tuổi. Theo Murthy và cs tuổi trung bình của số bệnh nhân DDĐTMN vỡ là 42.7 ± 15.8 [88]. Còn theo Merienne và cộng sự với tuổi trung bình là 27 khi nghiên cứu 705 bệnh nhân [92].

Bệnh lý DDĐTMN thường biểu hiện ở tuổi trẻ hoặc trung niên. Đây là bệnh lý bẩm sinh và dị dạng tiến triển dần cùng với tuổi cho đến khi gây triệu chứng thần kinh hoặc đột quỵ chảy máu não. Bệnh nhân trẻ tuổi nhất trong nghiên cứu của chúng tôi là 10 tuổi, 9/68 bệnh nhân dưới 20 tuổi, còn lại là trên 20 tuổi. Theo một số giả thuyết, DDĐTMN là tổn thương có tính thay đổi, nó biến đổi âm thầm về giải phẫu, và huyết động. Một ổ dị dạng tiến triển thành triệu chứng lâm sàng khi khả năng của cơ thể bệnh không thể bù trừ được nữa. Bệnh thường biểu hiện triệu chứng ở người lớn trẻ tuổi, điển hình là trước tuổi 40 [1, 6].

Về quan điểm giải phẫu, ổ dị dạng có thể to lên hoặc giữ nguyên kích thước nhưng rất hiếm khi tự huyết khối và thoái triển [1]. Tuổi bệnh nhân là một yếu tố để tiên lượng điều trị can thiệp mạch, nhìn chung tuổi bệnh nhân cao thường đi kèm với động mạch mạch nuôi nghèo nàn, nhiều cuống mạch nuôi và quai động mạch chủ biến dạng, khó đưa được ống thông dẫn đường lên cao, do đó thủ thuật tiến hành sẽ rất khó khăn. Theo nghiên cứu của Steven W.Hetts. và cs, so sánh cấu trúc mạch của DDĐTMN ở người lớn và trẻ nhỏ thì người lớn có nhiều phình mạch liên quan đến ổ dị dạng và có tĩnh mạch dẫn lưu giãn hơn trẻ nhỏ; các bất thường kèm theo của dị dạng ở người lớn cũng nhiều hơn so với ở trẻ nhỏ [93]. Cũng theo nghiên cứu trên, biểu hiện bệnh lý DDĐTMN ở trẻ nhỏ thường là chảy máu não trong khi ở người cao tuổi tỷ lệ vỡ dị dạng thấp hơn so với trẻ nhỏ [93].

Chảy máu do vỡ DDĐTMN thường gặp ở tuổi trẻ, ngược lại chảy máu não không do chấn thương ở tuổi trẻ cần nghĩ đến DDĐTMN. Tatlisumak, T và cs trong một phân tích gộp (meta-analysis) cho thấy, trong số chảy máu não người trẻ không do chấn thương thì nguyên nhân vỡ DDĐTMN chiếm từ 10 – 30%, các nguyên nhân khác bao gồm: bệnh lý giãn mạch di truyền chảy máu, tăng huyết áp, phình mạch, u mạch thể hang, nghiện rượu...[4]. Trong một nghiên cứu khác Ruiz Sandoval và cs thấy rằng: chảy máu não ở người trẻ dưới 40 tuổi, đặc biệt là chảy máu trong nhu mô não cần nghĩ đến DDĐTMN [19]. Tác giả này nghiên cứu nguyên nhân chảy máu não không do chấn thương ở 200 người trẻ dưới 40 tuổi cho thấy: 49% do dị dạng động tĩnh mạch [19]. Vỡ dị dạng mạch chiếm đến 33% các nguyên nhân chảy máu

não ở người trẻ dưới 40 tuổi. Đặc biệt, trong số bệnh nhân chảy máu não dưới 20 tuổi thì 47% do vỡ DDĐTMN [19].

4.1.2. Triệu chứng lâm sàng

4.1.2.1. Triệu chứng khởi phát

Bảng 3.2 cho thấy các triệu chứng khởi phát của dị dạng động tĩnh mạch não vỡ đa số là dấu hiệu đột quy não bao gồm đau đầu dữ dội và giảm tri giác, dấu hiệu thần kinh khu trú... Các triệu chứng thần kinh là do chảy máu não gây dấu hiệu thần kinh khu trú, rối loạn ý thức từ lú lẫn đến hôn mê. Theo N.Mjoli và cs, dấu hiệu khởi phát của DDĐTMN vỡ gồm đau đầu cấp (61%), dấu hiệu thần kinh khu trú (47%), co giật (22%) [94]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương đồng với nhận định của Murthy S.B. và cs: triệu chứng lâm sàng của chảy máu não do vỡ DDĐTMN khá đa dạng từ nhẹ đến nặng nhưng bệnh cảnh lâm sàng thường xuất hiện ở người trẻ, ít bệnh lý phối hợp và đáng chú ý là tỷ lệ tử vong do DDĐTMN vỡ thấp hơn hẳn các nguyên nhân chảy máu não khác [88]. Murthy. S.B và cs đánh giá kết quả đầu ra của 619,167 ca chảy máu não do tất cả các nguyên nhân cho thấy: bệnh nhân chảy máu do DDĐTMN vỡ có tỷ lệ tử vong bằng một nửa so với chảy máu do nguyên nhân khác (OR 0.5, 95%CI 0.4-0.7) và tỷ lệ ra viện về nhà cao gấp hai lần chảy máu do các nguyên nhân khác [88]. Nghiên cứu của Luis Ruiz Sandoval trên các nguyên nhân chảy máu não ở người trẻ < 40 tuổi cho thấy tỷ lệ hồi phục tốt về lâm sàng của nhóm bệnh nhân DDĐTMN sau khi ra rời khỏi khu điều trị tích cực là 60% cao hơn so với các nguyên nhân chảy máu khác [19].

4.1.2.2. Tình trạng lâm sàng trước can thiệp

Bảng 3.3. cho thấy, ở thời điểm vào viện, điểm GCS trung bình của các bệnh nhân khoảng 13.75 điểm (từ 7 đến 15 điểm). Chúng tôi nhận thấy bệnh nhân chảy máu não do vỡ DDĐTMN thường không hôn mê sâu. Nhận định này tương tự với N.Mjoli và cs, tình trạng bệnh nhân đột quỵ chảy máu do vỡ DDĐTMN có điểm Glasgow trung bình 13 điểm và không có bệnh nhân nào tiến triển hôn mê sâu [94]. Nghiên cứu của Murthy S.B. về toàn bộ các bệnh nhân chảy máu não do các nguyên nhân khác nhau cho thấy điểm GCS < 9 điểm gặp ở 17.6% ở bệnh nhân DDĐTMN so với 33.1% ở bệnh nhân chảy máu do nguyên nhân khác [88]. Ngược lại đối với những trường hợp vỡ DDĐTMN do phình mạch liên quan đến dị dạng thì tỷ lệ bệnh nhân hôn mê sâu (GCS < 9) là khá cao. Francesco S. và cs nghiên cứu các bệnh nhân chảy máu não do vỡ phình mạch liên quan đến DDĐTMN thấy 28% bệnh nhân GCS < 9 điểm, số bệnh nhân GCS 3 điểm là 16% [95].

Có sự khác biệt về thang điểm Glasgow lúc vào viện và trước can thiệp vì đa số các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi nằm viện hồi sức 1-2 tuần trước khi can thiệp. Những trường hợp có giả phình liên quan đến dị dạng mạch hoặc cấu trúc mạch của ổ dị dạng có nguy cơ cao chúng tôi mới can thiệp cấp cứu. Việc trì hoãn can thiệp hoặc phẫu thuật được khuyến cáo trong vòng 4 tuần để nhu mô não giảm phù nề, nidus của ổ dị dạng sẽ được bộc lộ rõ hơn trên chụp mạch giảm nguy cơ khi điều trị can thiệp [96].

Chỉ định điều trị can thiệp tối cấp ở một số bệnh nhân cụ thể bị DDĐTMN vỡ được đồng thuận bởi đa số các nghiên cứu. Theo Francesco S. và cs, nếu chảy máu não do vỡ phình mạch liên quan đến dị dạng thì cần điều

trị càng sớm càng tốt [95]. Tác giả này nghiên cứu trên 25 bệnh nhân DDĐTMN vỡ có phình mạch kèm theo và được chia thành hai nhóm: nhóm 1 gồm 17 bệnh nhân nút mạch trong vòng 30 giờ kể từ khi chảy máu; nhóm 2 gồm 8 bệnh nhân nút mạch có trì hoãn sau trung bình 17 ngày. Kết quả nghiên cứu của nhóm trì hoãn có 2 ca chảy máu tái phát [95]. Bir S.C. và cs nghiên cứu 78 bệnh nhân DDĐTMN vỡ có máu tụ trong não được điều trị ở các thời điểm khác nhau: < 24 giờ (59%), 24- 48 giờ (17%) và trên 48 giờ (24%); kết quả phân tích đa biến cho thấy nhóm bệnh nhân điều trị (nút mạch và/hoặc phẫu thuật) sớm có thang điểm hồi phục về lâm sàng tốt hơn nhóm bệnh nhân có trì hoãn sau 48 giờ [97]. Các tác giả đồng thuận chỉ định điều trị can thiệp sớm ở những bệnh nhân chảy máu não có phình mạch, có khối máu tụ gây chèn ép nhu mô não [95, 96, 97].

Đối với điều trị DDĐTMN vỡ trì hoãn ở những bệnh nhân không có dấu hiệu nguy cơ thì thời gian can thiệp rất khác nhau tùy vào các nghiên cứu và cho đến nay chưa có sự đồng thuận giữa các tác giả. Jeffrey S. Beecher và cs nghiên cứu điều trị trì hoãn cho 102 bệnh nhân DDĐTMN vỡ sau khi loại trừ bệnh nhân phình mạch và khối máu tụ chèn ép nhu mô não. Tác giả này nhận định: điều trị có trì hoãn sau 4 tuần vỡ DDĐTMN là an toàn, nguy cơ vỡ trong thời gian chờ điều trị < 1% [96]. Gross BA và Du R. trong một nghiên cứu hồi cứu 81 bệnh nhân DDĐTMN vỡ thấy rằng có 6 đến 15.8% bệnh nhân tái vỡ trong năm đầu tiên trong đó 2/3 là có phình mạch liên quan đến dị dạng [98]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, ngoài một số bệnh nhân được nút mạch cấp cứu thì đa số bệnh nhân theo dõi tại bệnh phòng từ 1 – 2 tuần trước khi nút mạch. Không có trường hợp nào tái vỡ trong thời gian chờ can thiệp. Cho

đến nay chưa có nghiên cứu nào đủ mạnh (thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng cho hai nhóm trì hoãn và điều trị tối cấp trong 24 giờ), các nghiên cứu ủng hộ việc điều trị ngay trong 24 giờ và ủng hộ việc theo dõi đều là những báo cáo về chuỗi các ca bệnh. Vì vậy, việc quyết định thời điểm điều trị vẫn là theo cá thể bệnh nhân và sự đồng thuận của hội chẩn đa chuyên khoa. Nghiên cứu của chúng tôi cũng theo quan điểm này với 2 bệnh nhân được nút mạch tối cấp do có diềm chảy máu hoạt động và để mở sọ giảm áp ngay sau nút, còn lại đa số các bệnh nhân đều được nút mạch có trì hoãn.

4.2. HÌNH ẢNH CẮT LỚP VI TÍNH

4.2.1. Các hình thái chảy máu não

Chụp CLVT là phương tiện hình ảnh được dùng nhiều nhất trong bệnh cảnh đột quy cấp vì sự sẵn có, tiến hành nhanh và rất nhạy trong việc phát hiện chảy máu não. Trong nghiên cứu của chúng tôi với tổng số 68 bệnh nhân thì có 50 bệnh nhân thấy chảy máu não trên CLVT. Trong số chảy máu não thì 36/50 bệnh nhân có tụ máu trong nhu mô não (72%), còn lại là chảy máu não thất 19/50 bệnh nhân (38%) và chảy máu dưới nhện 7/50 bệnh nhân (14%) (biểu đồ 3.2).

Vị trí chảy máu trong nghiên cứu của chúng tôi tương tự N.Mjoli và cs khi nghiên cứu 41 bệnh nhân vỡ DDĐTMN trong vòng 6 năm thấy 9/41 chảy máu dưới nhện, 35/41 bệnh nhân tụ máu trong nhu mô não và 19/41 bệnh nhân chảy máu não thất [94]. Vị trí chảy máu do vỡ dị dạng mạch theo các nghiên cứu đều cho thấy đa phần đều nằm trong nhu mô não [1, 6, 94]. Murthy B. Santosh và cs nghiên cứu các ca chảy máu do vỡ DDĐTMN (n=34) thì thấy 70% tụ máu ở thùy não, 47.2% chảy máu não thất, 14% chảy

máu dưới lều [88]. Luis R.Sandoval và cs nghiên cứu các ca vỡ DDĐTMN (n= 67) thấy 45/67 (67.16%) tụ máu thùy não; 12/67 bệnh nhân (17.91%) chảy máu dưới lều và chỉ 3/67 (4.47%) chảy máu não thất [19].

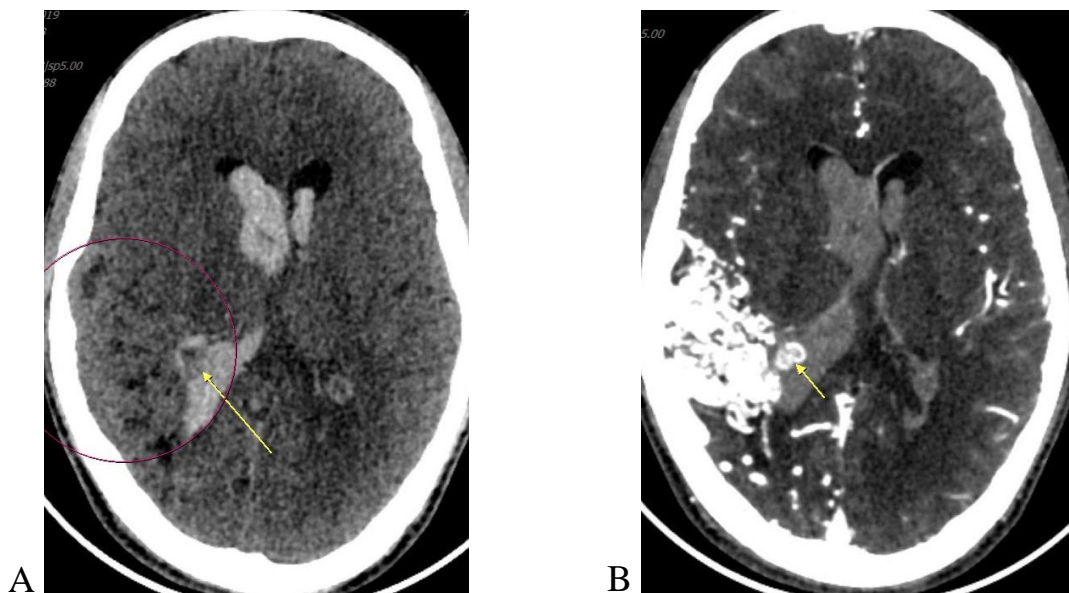
Vị trí chảy máu có thể giúp định hướng nguyên nhân chảy máu là vỡ dị dạng mạch, bên cạnh đó nếu kết hợp hình thái khối máu tụ trên CLVT không tiêm với phim chụp cắt lớp mạch não và chụp DSA có thể giúp xác định được điểm chảy máu của dị dạng [87, 94]. Mjoli và cs thấy nếu DDĐTMN vỡ có chảy máu dưới nhện đơn thuần thì thường thấy được phình mạch trên phim chụp cắt lớp mạch não và DSA, trong khi nếu tụ máu trong nhu mô não thì 67.85% trường hợp có thể thấy được điểm yếu của ổ dị dạng [94]. Việc thấy được điểm chảy máu của ổ dị dạng rất quan trọng giúp quyết định điều trị can thiệp cấp cứu hay có trì hoãn để dự phòng vỡ tái phát cho bệnh nhân.

4.2.2. Dấu hiệu gợi ý DDĐTMN trên phim chụp không tiêm

Phim chụp CLVT sọ trước khi tiêm thuốc cản quang được phân tích ở lát tái tạo mỏng 0.5- 0.625 mm nhằm phát hiện những dấu hiệu gợi ý nguyên nhân chảy máu do DDĐTMN. Các dấu hiệu gợi ý DDĐTMN bao gồm chảy máu não nhưng trên nền teo nhu mô não lân cận, thấy vùng khuyết nhu mô não do tổn thương cũ, thấy các đám vôi hoá hoặc thấy tăng tỷ trọng của búi mạch giãn trong ổ dị dạng...(hình 4.1). Trên CLVT nếu thấy các đám vôi hoá trong ổ dị dạng, thấy ổ khuyết não là dấu hiệu của chảy máu cũ, mặc dù có thể bệnh nhân không có triệu chứng của đột quỵ trong tiền sử [20, 81].

Độ nhạy của CLVT không tiêm thuốc cản quang khá cao trong định hướng nguyên nhân của chảy máu do vỡ DDĐTMN. Lý do là chụp CLVT rất nhạy trong việc phát hiện những nốt vôi hoá trong ổ dị dạng và búi tĩnh mạch giãn tăng tỷ

trọng tự nhiên vòng thường gặp và có giá trị gợi ý cao gợi ý dị dạng động tĩnh mạch. Biểu đồ 3.3 cho thấy, CLVT không tiêm thuốc có thể phát hiện 85% ít nhất một dấu hiệu của DDĐTMN. Trong y văn, các dấu hiệu gợi ý DDĐTMN thấy trên phim chụp CLVT không tiêm thuốc có độ nhạy từ 30 – 60% [6]. Việc định hướng nguyên nhân chảy máu não do vỡ dị dạng mạch hay nguyên nhân khác là rất quan trọng, nó có thể giúp đưa ra quyết định tiêm thuốc cản quang hay không để chẩn đoán, tiên lượng và đưa ra phương pháp điều trị sớm cho bệnh nhân. Vì CLVT không tiêm thuốc cản quang có tỷ lệ âm tính giả cao nên với những bệnh nhân trẻ dưới 40 tuổi chảy máu não, đặc biệt là tụ máu thùy não thì đều cần được tiêm thuốc cản quang phát hiện bất thường về mạch [19].

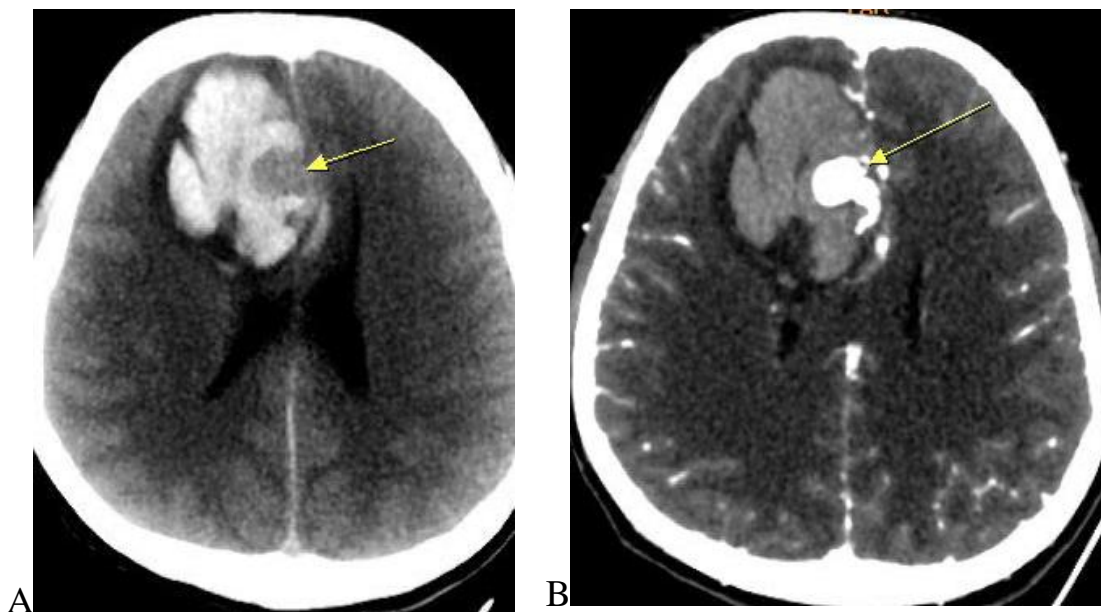


Hình 4.1. Hình ảnh minh họa về dấu hiệu gợi ý DDĐTMN trên CLVT không tiêm (BN Vũ Đình H. 34 tuổi MBA: 1910092727). A) hình ảnh chảy máu não thất đám cấu trúc mạch giãn tăng tỷ trọng tự nhiên ở thùy thái dương phải (vòng tròn). B) Phim chụp sau tiêm thuốc cản quang cho thấy búi mạch giãn với một phình mạch lồi vào trong não thất (mũi tên)

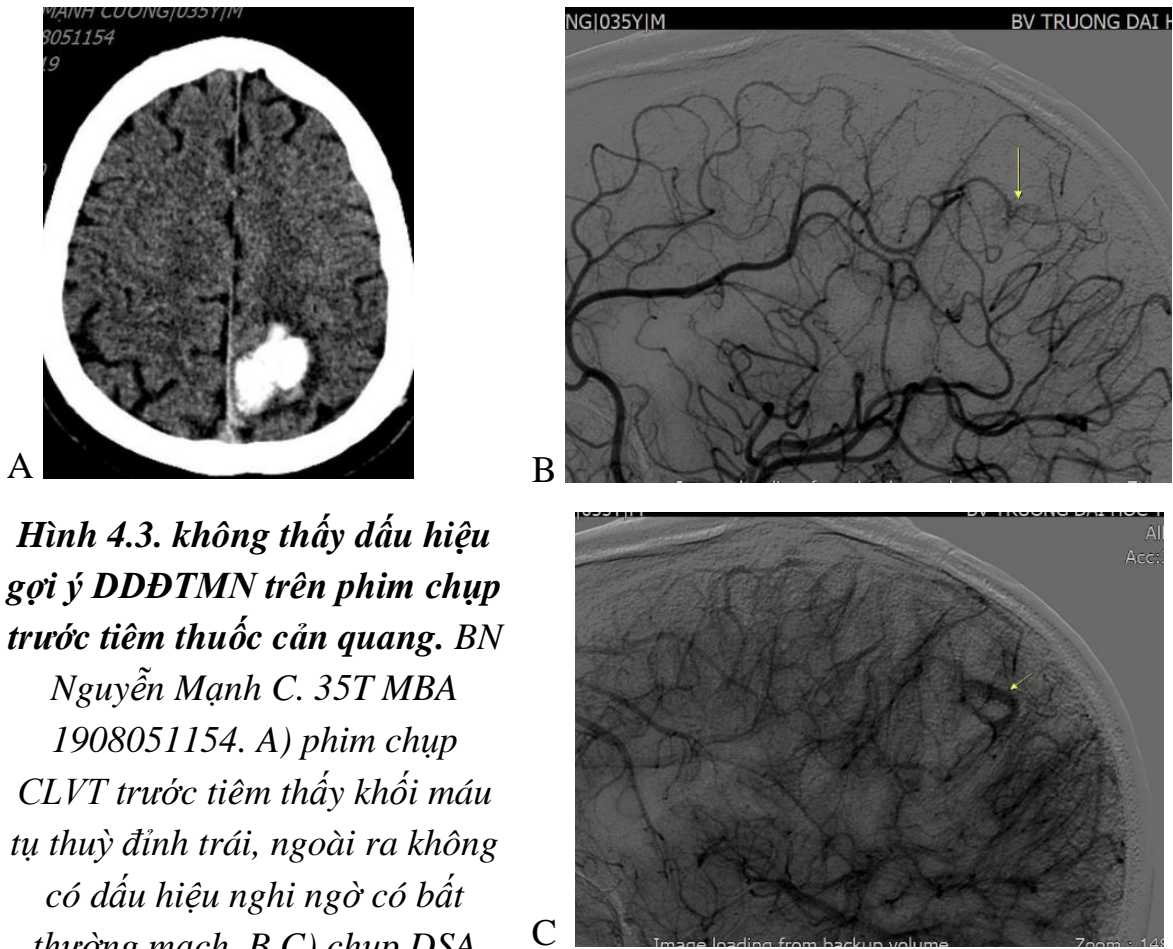
Nghiên cứu của chúng tôi thấy 85% DDĐTMN vỡ định hướng được nguyên nhân dị dạng mạch trên phim chụp CLVT không tiêm thuốc cản quang. Một nghiên cứu của Delgado A JE.và cs cũng cho thấy độ nhạy và độ

đặc hiệu rất cao (96% và 99%) của CLVT không tiêm thuốc trong việc định hướng nguyên nhân bất thường về mạch máu trong chảy máu não [99].

Để phát hiện các bất thường mạch trên một bệnh nhân chảy máu não trên CLVT không tiêm thuốc, chúng tôi thấy rằng chụp cắt lớp mỏng và tái tạo đa bình diện là rất quan trọng. Các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi đều được thực hiện chụp trên máy chụp CLVT từ 64 dãy trở lên và luôn phiên giải kết quả ở lát tái tạo mỏng 0.625 mm (hình 4.1 và hình 4.2).



Hình 4.2. Hình ảnh minh họa bất thường mạch trên CLVT trước tiêm thuốc (BN Phạm Khả H. MBA: 1912080134). A) phim chụp CLVT trước tiêm thuốc cản quang thấy khối máu tụ thùy trán phải kèm theo một hình khuyết trong khối máu tụ, hình khuyết có bờ nhẵn (mũi tên). B) phim chụp CLVT sau tiêm thuốc cản quang thấy hình khuyết này là một phình mạch nằm trong ổ dị dạng. Hình khuyết này được mô tả là hình “nidus sparing” trong y văn [6].



Hình 4.3. không thấy dấu hiệu gợi ý DDĐTMN trên phim chụp trước tiêm thuốc cản quang. BN Nguyễn Mạnh C. 35T MBA 1908051154. A) phim chụp CLVT trước tiêm thấy khối máu tụ thùy đỉnh trái, ngoài ra không có dấu hiệu nghi ngờ có bất thường mạch. B,C) chụp DSA thấy một ổ dị dạng mạch rất nhỏ từ động mạch viền trái (mũi tên).

4.2.3. Vị trí ổ dị dạng

Biểu đồ 3.4 cho thấy DDĐTMN vỡ phân bố ở toàn bộ các thùy não và cả trên lều lẫn dưới lều chủ yếu liên quan đến các vùng chức năng như ở thùy đỉnh (vận động, cảm giác), vùng thái dương (thính giác), vùng chẩm (thị giác)... Phân vùng chức năng có giá trị trong việc phân độ Spetzler Martin để từ đó góp phần đưa ra chỉ định điều trị và tiên lượng khả năng ảnh hưởng đến chức năng sau khi điều trị.

Việc xác định vùng chức năng trong nhu mô não bằng giải phẫu chỉ là tương đối vì trong bệnh lý dị dạng mạch, có sự thay đổi vùng chức năng do

hiện tượng tổn thương trong một thời gian dài các tế bào thần kinh xung quanh ổ dị dạng khiến cho nhu mô não có thời gian thích nghi bù trừ [100, 101]. Lazar RM và cs tiến hành luận ống thông siêu chọn lọc rồi bơm thuốc tê vào động mạch thái dương dưới ở 7 bệnh nhân có dị dạng động tĩnh mạch trán đỉnh trái để đánh giá mức độ thất ngôn của bệnh nhân. Có 6/7 bệnh nhân thất ngôn mức độ nhẹ, trong khi bơm thuốc tê vào động mạch thái dương trên thì toàn bộ các bệnh nhân có rối loạn về ngôn ngữ. Động mạch thái dương dưới bên trái ở người thuận tay phải được coi là động mạch cấp máu vùng ngôn ngữ Wernicke nên nếu bơm thuốc tê vào động mạch này sẽ gây nên hội chứng thất ngôn Wernicke (lời nói trôi chảy nhưng không rõ nghĩa và không hiểu ngôn ngữ nói với viết) [102].

Mặc dù có sự thay đổi vùng chức năng trong DDĐTMN và việc xác định ổ dị dạng có nằm ở vùng chức năng không là việc hết sức quan trọng nhưng cho đến nay chưa có phương pháp nào lý tưởng để xác định được vùng chức năng. Trong y văn, nhiều tác giả vẫn đang nỗ lực tìm cách xác định vùng chức năng của nhu mô não dựa vào chụp cộng hưởng từ chức năng hoặc chụp PET, hoặc phẫu thuật “mở sọ tỉnh” [6, 43, 56, 57]... tuy nhiên kết quả vẫn chưa được khả quan và chưa thể áp dụng thường quy trong điều trị DDĐTMN.

4.2.4. Kích thước ổ dị dạng trên cắt lớp vi tính sọ mạch

Kích thước ổ dị dạng là yếu tố quan trọng nhất tiên lượng khả năng điều trị tắc khỏi hoàn toàn ổ dị dạng bằng phương pháp nút mạch chứ không phải phân độ Spetzler Martin [103]. Jordan JA và cs trong nghiên cứu nút mạch cho 71 bệnh nhân thấy tỷ lệ nút mạch tắc hoàn toàn dị dạng kích thước dưới 3 cm là 75%, nếu kích thước dưới 3 cm kèm theo có 1 cuống mạch nuôi

thì 100% các bệnh nhân có thể nút mạch tắc khối hoàn toàn [103]. Gobin YP và cs báo cáo kết quả điều trị 125 bệnh nhân kết hợp nút mạch và xạ trị thấy những dị dạng kích thước nhỏ hơn 4 cm thì tỷ lệ tắc khối hoàn toàn 78%, với dị dạng kích thước 4-6 cm thì tắc hoàn toàn dị dạng là 59% và chỉ 6% với dị dạng kích thước trên 6 cm. Nghiên cứu của chúng tôi với lựa chọn bệnh nhân đầu vào có kích thước dị dạng tương đối nhỏ (bảng 3.4) cho kết quả tương tự các nghiên cứu trên về tỷ lệ tắc mạch.

Để đo kích thước ổ dị dạng trên phim chụp CLVT, chúng tôi sử dụng phần mềm tái tạo đa bình diện (multiplanar reconstruction – MPR) và đo kích thước lớn nhất của dị dạng trong mỗi hướng tái tạo theo hướng dẫn của hội đột quy Mỹ [81]. Kích thước của ổ dị dạng là phần nidus, không tính phần động mạch nuôi và tĩnh mạch dẫn lưu. Vì CLVT là hình chụp ở 1 thời điểm nên đôi khi khó phân biệt được nidus và tĩnh mạch dẫn lưu, trong trường hợp đó, nidus được đo là phần búi mạch giãn nằm tập trung thành khối liên tục [81].

4.2.5. Phân độ Spetzler Martin trên cắt lớp vi tính sọ mạch

Biểu đồ 3.5 cho thấy, đa số bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có phân độ SM cao từ độ 2 trở lên. Số bệnh nhân có điểm SM độ 3 chiếm số lượng lớn nhất (41.67%). Mặc dù kích thước tương đối nhỏ nhưng đa số bệnh nhân phân độ cao vì vị trí ổ dị dạng ở vùng chức năng và tĩnh mạch dẫn lưu sâu đã ảnh hưởng đến phân độ. Nghiên cứu của chúng tôi có 5 bệnh nhân SM độ 1 (7.35%), số lượng độ 1 không nhiều vì với những dị dạng độ 1 nằm nông thì bệnh nhân được ưu tiên phẫu thuật lấy bỏ khối dị dạng bằng phẫu thuật đơn thuần theo khuyến cáo về điều trị DDĐTMN của hội đột quy Mỹ 2017 [8].

4.2.6. Đối chiếu CLVT với DSA ở một số đặc điểm về cấu trúc mạch

a. So sánh về kích thước

Biểu đồ 3.6 và biểu đồ 3.7 cho thấy có sự tương quan chặt chẽ về kích thước nidus ở dị dạng đo trên CLVT động mạch não và phim chụp DSA. Tương quan kích thước được so sánh trên hai hướng của chụp DSA là hướng thẳng và hướng nghiêng tương ứng với kích thước lớn nhất của nidus đo trên CLVT tái tạo lát đứng ngang và lát đứng dọc. Việc đo đạc chính xác kích thước ở dị dạng là rất quan trọng để góp phần vào tiên lượng khả năng điều trị khỏi hoàn toàn ở dị dạng hay không và chiến lược điều trị đơn phương pháp hay đa phương pháp. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương tự các nghiên cứu gần đây trong y văn [104, 105].

Việc đo đạc kích thước nidus của DDĐTMN trên phim CLVT gặp một số khó khăn do phim chụp CLVT chỉ cho hình ảnh ở dị dạng ở một thời điểm. Ở một số bệnh nhân, chúng tôi nhận thấy rất khó để phân định nidus hay tĩnh mạch dẫn lưu dẫn đến đo đạc không chính xác. Bên cạnh đó, đo đạc trên CLVT là đo trên một lát cắt và lấy kích thước lớn nhất, trong khi hình ảnh chụp DSA là hình gộp chung của toàn bộ khối dị dạng lên một mặt phẳng, điều này có thể dẫn đến sự khác nhau trong số đo của nidus trên CLVT và trên DSA. Như vậy chụp DSA là hình động cho phép xác định rất tốt nidus của dị dạng để đo đạc nhưng có thể làm tăng kích thước thực thể của khối dị dạng do việc đo đạc trên phim chụp 2D là đo hình chiếu của khối dị dạng lên phim. Điều này có thể được khắc phục nhờ phim chụp DSA 4D hoặc chụp CLVT đa dãy 4D tuy nhiên do một số nhược điểm của các kỹ thuật chụp này mà nó chưa được áp dụng thường quy trên thực hành lâm sàng [33, 106].

b. So sánh về phân độ Spetzler Martin

Có nhiều phân độ DDĐTMN nhưng phân độ theo Spetzler Martin được dùng phổ biến nhất cho đến nay. Bảng 3.5 cho thấy, sự phân độ SM trên CLVT động mạch não và phân độ trên DSA không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Một số trường hợp có sự khác biệt là do nhận định sai trên CLVT về tình mạch dẫn lưu nông và sâu.

Phân độ SM có ý nghĩa trực tiếp đến quyết định điều trị và tiên lượng khả năng tắc khối hoàn toàn dị dạng với nguy cơ tai biến về lâm sàng cho bệnh nhân. Trong điều kiện cấp cứu thì độ chính xác của chụp CLVT động mạch não lại càng quan trọng, vì nó giúp đưa ra quyết định điều trị nhanh chóng theo hướng đơn phương pháp hay đa phương pháp. Cho đến nay chưa có một khuyến cáo đủ mạnh về chỉ định điều trị bệnh nhân theo phân độ SM. Từ sau nghiên cứu ARUBA thì khuyến cáo điều trị cho các bệnh nhân SM độ 1-2 là phẫu thuật (nhóm khuyến cáo là B, mức độ bằng chứng II a) [8] tuy nhiên quyết định cuối cùng vẫn là cân nhắc lợi ích và nguy cơ của điều trị trên từng cá thể bệnh nhân. Gần đây, Baharvahdat H. và cs báo cáo 330 bệnh nhân SM độ thấp với chỉ định đầu tay là nút mạch thay vì phẫu thuật, kết quả cho thấy tỷ lệ tắc khối hoàn toàn là 92% với tai biến tử vong liên quan đến can thiệp 0.4% tàn tật 4.1% [107].

c. So sánh về động mạch nuôi

Biểu đồ 3.8 cho thấy, đa số các DDĐTMN có nhiều cuống động mạch nuôi (75%). Số lượng cuống động mạch nuôi cũng là một yếu tố quyết định chiến lược điều trị bệnh nhân và khả năng tắc khối hoàn toàn ổ dị dạng. Jordan JA và cs nghiên cứu các yếu tố tắc khối hoàn toàn ổ dị dạng thì thấy kích thước nidus < 4 cm và có 1 cuống động mạch nuôi là hai yếu tố quyết

định đến khả năng tắc hoàn toàn dị dạng bằng nút mạch [103]. Số bệnh nhân của chúng tôi có 1 – 2 cuống mạch nuôi (chiếm 50%) cũng là yếu tố góp phần làm tỷ lệ nút tắc mạch cao.

Để xác định được số lượng và chính xác cuống động mạch nuôi thì chụp CLVT động mạch não cho thông tin tương đối chính xác. Bảng 3.6 cho thấy khả năng phát hiện được về số lượng động mạch nuôi ở từng bệnh nhân so với tiêu chuẩn vàng là DSA thì kết quả gần tương tự. Chúng tôi nhận thấy những trường hợp khó xác định được chính xác cuống động mạch nuôi là ở những ổ dị dạng kích thước lớn, số lượng cuống động mạch nuôi rất nhiều. Riêng những dị dạng nhỏ với 1-2 cuống động mạch nuôi thì với phim chụp CLVT động mạch não tái tạo đa bình diện có thể xác định chính xác số lượng, đường đi của từng cuống động mạch nuôi. Điều này là rất quan trọng trước can thiệp, giúp bác sĩ can thiệp và bác sĩ phẫu thuật có thể đưa ra chiến lược điều trị ngay từ đầu.

d. So sánh CLVT với DSA về đặc điểm tĩnh mạch dẫn lưu

Tĩnh mạch dẫn lưu của ổ dị dạng được phân loại là tĩnh mạch dẫn lưu nông và tĩnh mạch dẫn lưu sâu. Tĩnh mạch dẫn lưu nông được định nghĩa bao gồm tất cả những tĩnh mạch ở vỏ não đổ về xoang dọc trên nếu ở trên lều tiểu não. Nếu dưới lều, tĩnh mạch nông là những tĩnh mạch đổ trực tiếp vào xoang thẳng hoặc xoang ngang [81]. Tĩnh mạch dẫn lưu sâu của dị dạng được coi là một yếu tố nguy cơ của vỡ dị dạng và đồng thời là một yếu tố tiên lượng nguy cơ tai biến của điều trị xạ trị, phẫu thuật [1, 58, 108].

Xác định tĩnh mạch dẫn lưu nông hay sâu để phân độ SM. Cũng tương tự với động mạch nuôi, CLVT động mạch não cho thấy khả năng phát hiện rất tốt số lượng tĩnh mạch dẫn lưu và phân loại tĩnh mạch dẫn lưu nông hay sâu

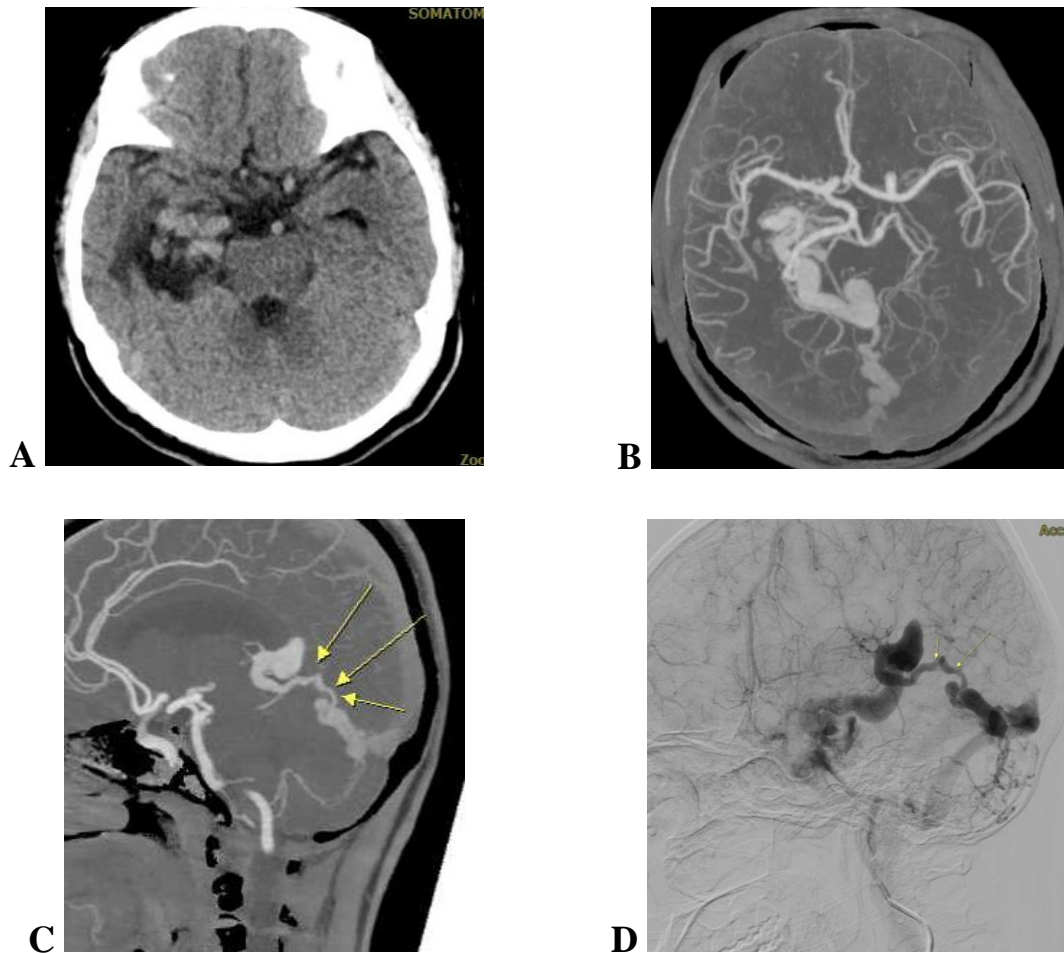
(bảng 3.7 và bảng 3.7). Những trường hợp khó xác định được tĩnh mạch dẫn lưu là khi ổ dị dạng kích thước lớn, số lượng cuống động mạch nuôi và tĩnh mạch dẫn lưu nhiều. Thông thường tĩnh mạch dẫn lưu có kích thước to hơn cuống động mạch và đổ vào một tĩnh mạch giãn lớn hơn. Việc xác định chính xác tĩnh mạch dẫn lưu rất quan trọng trước khi nút mạch vì nếu có ít tĩnh mạch dẫn lưu thì không thể nút tắc sớm các tĩnh mạch dễ dẫn đến tăng áp lực và vỡ nidus.

e. So sánh CLVT với DSA trong phát hiện các bất thường mạch khác

Các bất thường về mạch máu đi kèm với DDĐTMN có liên quan trực tiếp đến tiên lượng khả năng tái vỡ và ảnh hưởng đến chiến lược điều trị của dị dạng mạch. Việc phát hiện các bất thường này từ các phim chụp không xâm lấn (CLVT động mạch não, CHT mạch) là rất quan trọng giúp đưa ra chiến lược điều trị ngay từ đầu. Trong các phương tiện thăm dò không xâm lấn thì CLVT động mạch não có ưu thế hơn so với chụp CHT, đặc biệt trong điều kiện chụp cấp cứu vì CLVT động mạch não tiến hành nhanh, độ chính xác cao hơn CHT trong phát hiện các dị dạng mạch dòng chảy nhanh [6]

Bảng 3.9 cho thấy CLVT động mạch não có khả năng phát hiện rất tốt các bất thường kèm theo của dị dạng mạch, các bất thường này bao gồm tĩnh mạch dẫn lưu hẹp, phình mạch liên quan đến dị dạng, dò trực tiếp động tĩnh mạch trong ổ dị dạng. Chúng tôi quan tâm đến các bất thường trên vì nó được coi là các yếu tố về cấu trúc mạch ảnh hưởng đến nguy cơ tái vỡ ổ dị dạng động tĩnh mạch [1]. Trong các yếu tố trên, tĩnh mạch dẫn lưu hẹp gặp nhiều nhất với trên 50% các bệnh nhân. Các tĩnh mạch hẹp có thể nằm ngay sau nidus hoặc hẹp ở đoạn xa của tĩnh mạch dẫn lưu hoặc có thể hẹp xoang tĩnh mạch màng cứng. Các trường hợp hẹp tĩnh mạch dẫn lưu ngay sát nidus thường không thấy được trên CLVT do tĩnh mạch bị lấn vào nidus và tương tự như vậy với phình mạch liên quan đến dị dạng. Để phát hiện những phình

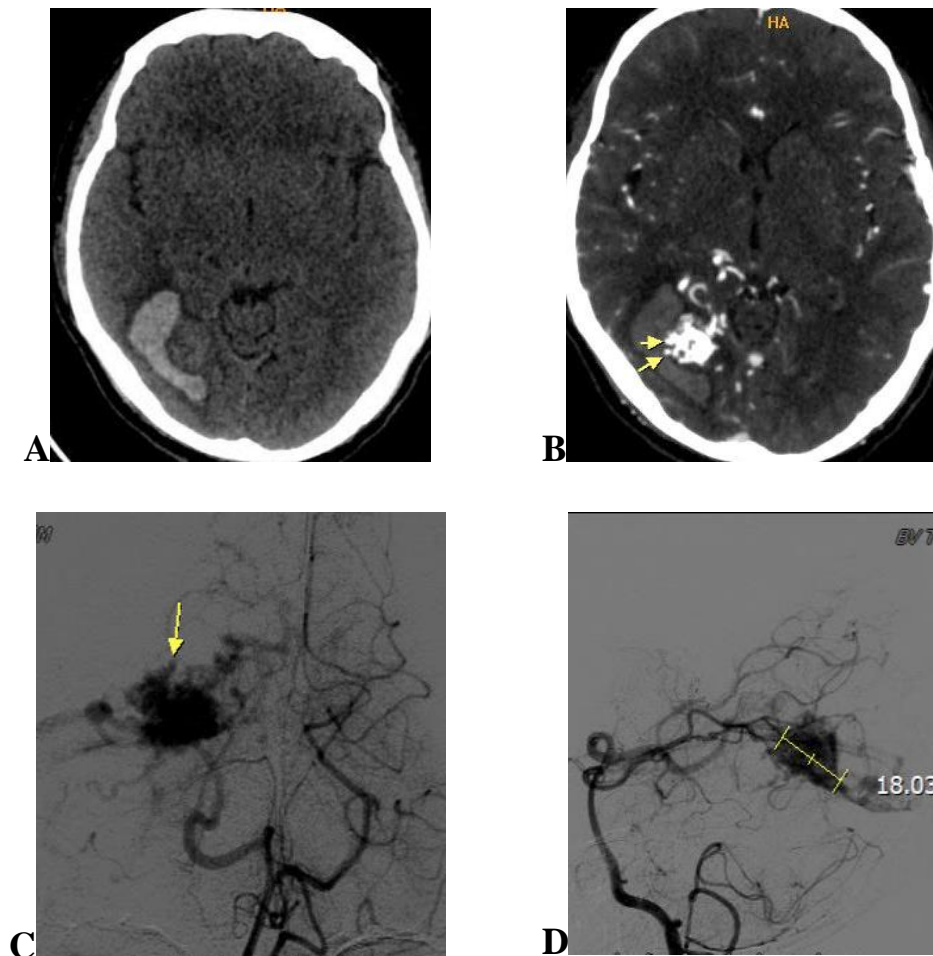
mạch trong nidus cần phân tích hình ảnh đa bình diện (MPR). Phình mạch cạnh nidus là yếu tố nguy cơ cao nhất mà khi đã vỡ thường phải nút mạch cấp cứu không trì hoãn [109].



Hình 4.4. Tương quan giữa CLVT động mạch não với DSA trong phát hiện hẹp tĩnh mạch dẫn lưu. Bệnh nhân Trịnh Thị L, 32t. 170031014. DDĐTMN vỡ thùy thái dương phải. A) phim chụp CLVT chưa tiêm cản quang cho thấy búi mạch giãn thùy thái dương có khuyết nhu mô não. B và C) phim chụp sau tiêm thuốc cản quang tái tạo đa bình diện cho thấy tĩnh mạch dẫn lưu sâu duy nhất và tĩnh mạch này hẹp (mũi tên), giãn phía trước hẹp. D) hình chụp mạch khẳng định lại chẩn đoán của phim chụp CLVT với tĩnh mạch dẫn lưu hẹp (mũi tên).

Độ nhạy và độ đặc hiệu của CLVT động mạch não trong việc phát hiện một số bất thường mạch kết hợp với DDĐTMN là rất cao (bảng 3.10). Kết quả

ngiên cứu của chúng tôi tương tự như báo cáo của Gross B.A. và cs [31]. Theo nghiên cứu này, độ nhạy của CLVT động mạch não trong phát hiện phình mạch liên quan đến ổ dị dạng là 88% và độ đặc hiệu 90%, nếu phình nằm ở nidus thì độ nhạy là 83%. Đáng chú ý, khi so sánh với chụp cộng hưởng từ thì CLVT động mạch não có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn trong việc phát hiện các bất thường kèm theo của dị dạng [31].



Hình 4.5. Tương quan giữa CLVT động mạch não với DSA trong phát hiện phình mạch trong ổ dị dạng. Bệnh nhân Lê Quang C 38 tuổi. MBA1812032594. Đột quỵ chảy máu não thùy chẩm phải. A) phim chụp CLVT không tiêm thấy khối máu tụ thùy chẩm. B) Chụp CLVT động mạch não thấy ổ dị dạng với phình trong nidus (mũi tên). C,D) chụp DSA thấy ổ dị dạng khẳng định chẩn đoán của CLVT (mũi tên).

4.3. KẾT QUẢ NÚT MẠCH

4.3.1. Thời điểm điều trị nút mạch và số lần can thiệp

Điều trị can thiệp nút DDĐTMN vỡ là điều trị có trì hoãn, Beecher JS và cs nghiên cứu nút mạch cho 102 bệnh nhân DDĐTMN vỡ với thời gian trì hoãn trung bình 4 tuần, bệnh nhân trì hoãn lâu nhất đến 6 tháng. Tác giả này đã loại trừ các bệnh nhân cần phải điều trị cấp cứu (phẫu thuật và/hoặc nút mạch) bao gồm: khối máu tụ trong não gây hiệu ứng khối, có phình mạch trong ổ dị dạng hoặc động mạch nuôi [96]. Biểu đồ 3.9 trong nghiên cứu của chúng tôi cũng với nhận xét tương tự tác giả Beecher JS, đa số bệnh nhân nút mạch có trì hoãn khoảng 2 – 4 tuần (81%). Những bệnh nhân được nút mạch cấp được chỉ định khi: có bằng chứng chảy máu hoạt động trên CLVT động mạch não, có phình mạch liên quan đến ổ dị dạng (phình động mạch nuôi và phình trong ổ dị dạng), nút mạch tiền phẫu khi có chỉ định mổ lấy máu tụ.

Số lần can thiệp trong nghiên cứu của chúng tôi là 76 lần cho 68 bệnh nhân (trung bình mỗi ổ dị dạng được can thiệp 1.12 lần); đa số các bệnh nhân được can thiệp một lần. Kết quả của chúng tôi tương tự số lần can thiệp của Phạm Hồng Đức với 192 lần can thiệp cho 141 ổ dị dạng (trung bình 1.36 lần can thiệp cho một ổ dị dạng) [23]. Số lần can thiệp có thể khác nhau tùy theo mục đích của can thiệp. Van Rooij W.J. và cs nút mạch 52 lần cho 44 bệnh nhân (1.18 lần/ bệnh nhân) sau đó các bệnh nhân này chuyển phẫu thuật và xạ trị [84]. Mounayer C. và cs nút mạch 210 lần cho 94 bệnh nhân với nút mạch là phương pháp điều trị duy nhất (trung bình 2.2 lần nút mạch/ bệnh nhân). Nghiên cứu của chúng tôi với mục đích điều trị nút mạch tối đa nhưng với những bệnh nhân có phân độ cao, khả năng không nút mạch hoàn toàn sau 1 – 2 lần nút mạch sẽ chủ động nút mạch giảm kích thước và tập trung vào các

cuồng mạch nuôi nằm sâu để sau đó bệnh nhân được điều trị phẫu thuật. Vì vậy số lần nút mạch thường 1 – 2 lần cho mỗi bệnh nhân.

4.3.2. Số cuồng mạch nút, thể tích và thời gian bơm PHIL mỗi lần can thiệp

Các thông số trong quá trình nút mạch với PHIL trong nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.12) không có khác biệt nhiều so với các nghiên cứu khác sử dụng vật liệu nút mạch là Onyx hay NBCA. Số cuồng mạch trung bình của chúng tôi là 1.74 cuồng mạch/ bệnh nhân tương đương với các nghiên cứu khác sử dụng Onyx với số cuồng mạch trung bình từ 1.2 – 2.5 cuồng/ bệnh nhân [61, 84, 110]. Thời gian bơm trung bình và thể tích PHIL được bơm cũng tương tự các nghiên cứu khác sử dụng Onyx [61, 84].

Nhận xét về vật liệu nút mạch PHIL

PHIL là một vật liệu tắc mạch mới ra đời trên thị trường và được cục quản lý thực phẩm và thuốc của Mỹ (FDA) phê chuẩn sử dụng từ năm 2016, cho đến nay chúng tôi chỉ tìm được trong y văn các báo cáo ca lâm sàng về sử dụng PHIL cho bệnh nhân hoặc trên mô hình mà chưa tìm thấy nghiên cứu nào áp dụng PHIL cho cỡ mẫu lớn trên 30 bệnh nhân [9, 10, 12, 13, 71]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, toàn bộ các bệnh nhân đều được nút mạch bằng PHIL và chúng tôi thấy ưu điểm lớn nhất của PHIL là mức độ cản quang thấp, khi PHIL đã lấp một phần trong ổ dị dạng, nó không che khuất dòng chảy của chất tắc mạch trong quá trình bơm. Vì PHIL là dung dịch không dính có cơ chế gần giống với Onyx (Medtronic, USA) vốn là chất được dùng đầu tay trong nút mạch DDĐTMN từ năm 2000 và đã có rất nhiều báo cáo trong y văn về vật liệu này. Chúng tôi thấy các thông số kỹ thuật trong quá trình nút mạch của PHIL giống với Onyx trên phương diện số cuồng động

mạch được nút, thời gian bơm chất tắc mạch trên mỗi lần can thiệp và thể tích PHIL trung bình (bảng 3.12) [61, 84, 90]. Số cuống mạch được nút trong mỗi lần can thiệp trong nghiên cứu của chúng tôi là 1.74 cuống mạch/ bệnh nhân. Số cuống mạch được nút cũng tùy thuộc vào mục đích nút mạch triệt để hay nút mạch để phẫu thuật và tùy thuộc vào các báo cáo, nhìn chung dao động từ 1 đến 7 cuống mạch được nút/ bệnh nhân [90, 110]. Thời gian bơm PHIL và thể tích PHIL được bơm cũng không hằng định và không có mối liên quan. Chúng tôi nhận thấy rằng, có thể thời gian bơm PHIL lâu đến 60 phút nhưng thể tích PHIL ít hơn nhiều so với thể tích PHIL bơm trong vòng 15 phút. Thực tế thì thể tích PHIL bơm sẽ phụ thuộc vào kích thước cuống mạch nuôi và lưu lượng luồng thông trong ổ dị dạng.

Một ưu điểm nữa của PHIL là không gây nhiễu ảnh trên phim chụp CLVT nên việc chụp kiểm tra lại bệnh nhân sau điều trị dễ hơn với các vật liệu nút mạch khác. Nếu như Onyx hoặc Squid là hai vật liệu nút mạch dùng cho DDĐTMN thì bệnh nhân sau nút mạch bằng các vật liệu này không thể đánh giá mức độ tắc của dị dạng trên CLVT động mạch não do sự nhiễu ảnh. Các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi 100% dùng PHIL nên có thể chụp được CLVT động mạch não kiểm tra sau điều trị cũng như trong quá trình theo dõi. Một số tác giả cũng có quan điểm cho rằng CLVT động mạch não có thể dùng để theo dõi bệnh nhân sau điều trị DDĐTMN nếu như không thể chụp DSA [6, 111].

Nhược điểm của PHIL là độ cản quang thấp. Điều này ảnh hưởng đến quá trình bơm dung dịch tắc mạch này trên chế độ chiếu tia X của máy chụp mạch. Do độ cản quang thấp nên ở thời điểm đầu tiên PHIL đi ra khỏi lòng vi

ông thông rất khó quan sát. Khắc phục vấn đề này cần phải chiếu ở chế độ phóng đại hình ảnh với liệu chiếu cao ở thời điểm ban đầu.

4.3.3. Thể tích ổ dị dạng được nút tắc

Sáu tám bệnh nhân với 76 lần nút mạch đạt tỷ lệ tắc mạch trung bình là 76.62% trong đó số bệnh nhân tắc mạch hoàn toàn bằng nút mạch là 27 bệnh nhân (39.71%). Tỷ lệ tắc mạch trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi tương đồng so với các nghiên cứu khác thực hiện bằng keo sinh học không dính (Onyx, Squid). Theo Van Rooij và cs [84] thể tích tắc mạch trung bình là 75% khi nút mạch cho 52 bệnh nhân trong khi tỷ lệ tắc mạch hoàn toàn chỉ đạt 16% (7/52 bệnh nhân). Lý do trong nghiên cứu này tác giả nút mạch phối hợp với phẫu thuật và xạ trị cho những dị dạng SM độ 3 chiếm đa số. Nghiên cứu của chúng tôi cũng cho kết quả tương tự nghiên cứu của Mounayer C. và cs với tỷ lệ tắc mạch trung bình 63% và tắc mạch hoàn toàn chiếm 49% [90]. Nghiên cứu của chúng tôi có số bệnh nhân tắc mạch hoàn toàn cao hơn nghiên cứu của Nguyễn Hữu An do tác giả này tập trung nút mạch để phẫu thuật nên chỉ nút tắc các cuống mạch khó tiếp cận bằng phẫu thuật, để lại các cuống mạch nông [80]. Như vậy có thể nói tỷ lệ tắc mạch trung bình và tắc mạch hoàn toàn của các bệnh nhân DDĐTMN được điều trị là khác nhau giữa từng nghiên cứu. Điều này có thể giải thích là do lựa chọn bệnh nhân với phân độ SM khác nhau ở các nghiên cứu. Ví dụ nghiên cứu của Baharvahdat (2019) cho kết quả tắc hoàn toàn ổ dị dạng đạt 92% [107], tác giả này chỉ nút mạch cho bệnh nhân phân độ SM 1 và 2. Bảng so sánh tỷ lệ tắc mạch của các nghiên cứu được thể hiện trong bảng 4.1.

Bảng 4.1. So sánh tỷ nút mạch tắc ổ dị dạng của các nghiên cứu

Tác giả	Vật liệu	Trung bình %	Tắc hoàn toàn
Van Rooij và cs (2007) [84]	Onyx	75% (40- 100)	7/52 (16%)
Mounayer C.và cs (2007) [90]	Onyx, NBCA	63%	26/53 (49%)
Daniel j. Sahlein (2012) [48]	Onyx, NBCA	85.3%	43/131 (32.8%)
Baharvahdat (2019) [107]	Onyx	-	205/224 (92%)
Phạm Hồng Đức (2014)	NBCA	-	37/141 (26.24%)
N.H. An (2017) [80]	Onyx, PHIL	60.31%	2/32 (6.25%)
Chúng tôi	PHIL	76.62%	27/ 68 (39.71%)

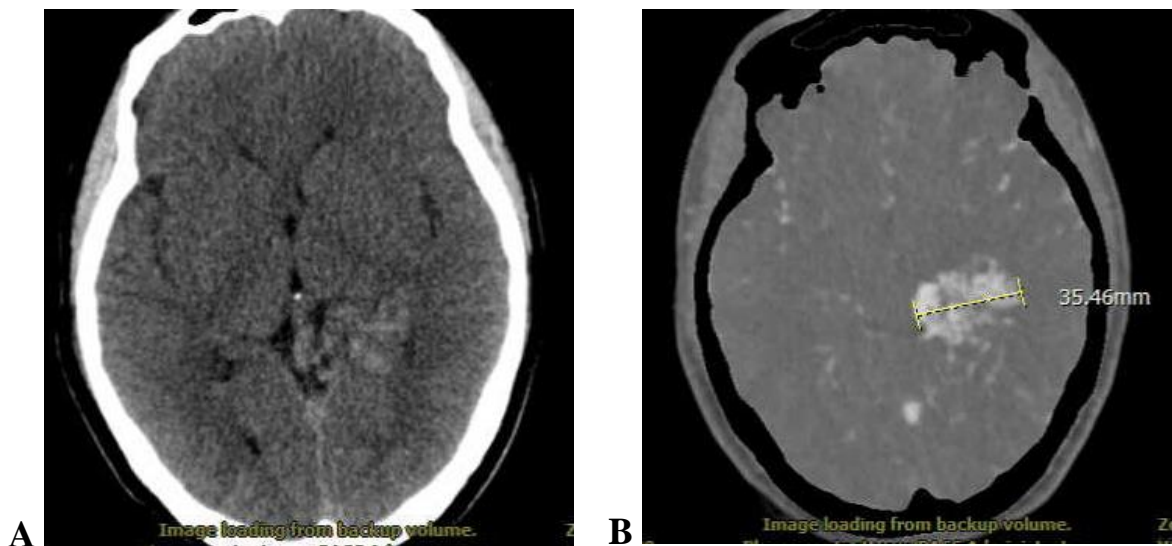
Tỷ lệ tắc mạch còn phụ thuộc vào chiến lược điều trị nút mạch là gì, một số tác giả chủ động nút mạch giảm kích thước để phẫu thuật nhưng một số tác giả nút mạch điều trị triệt để.

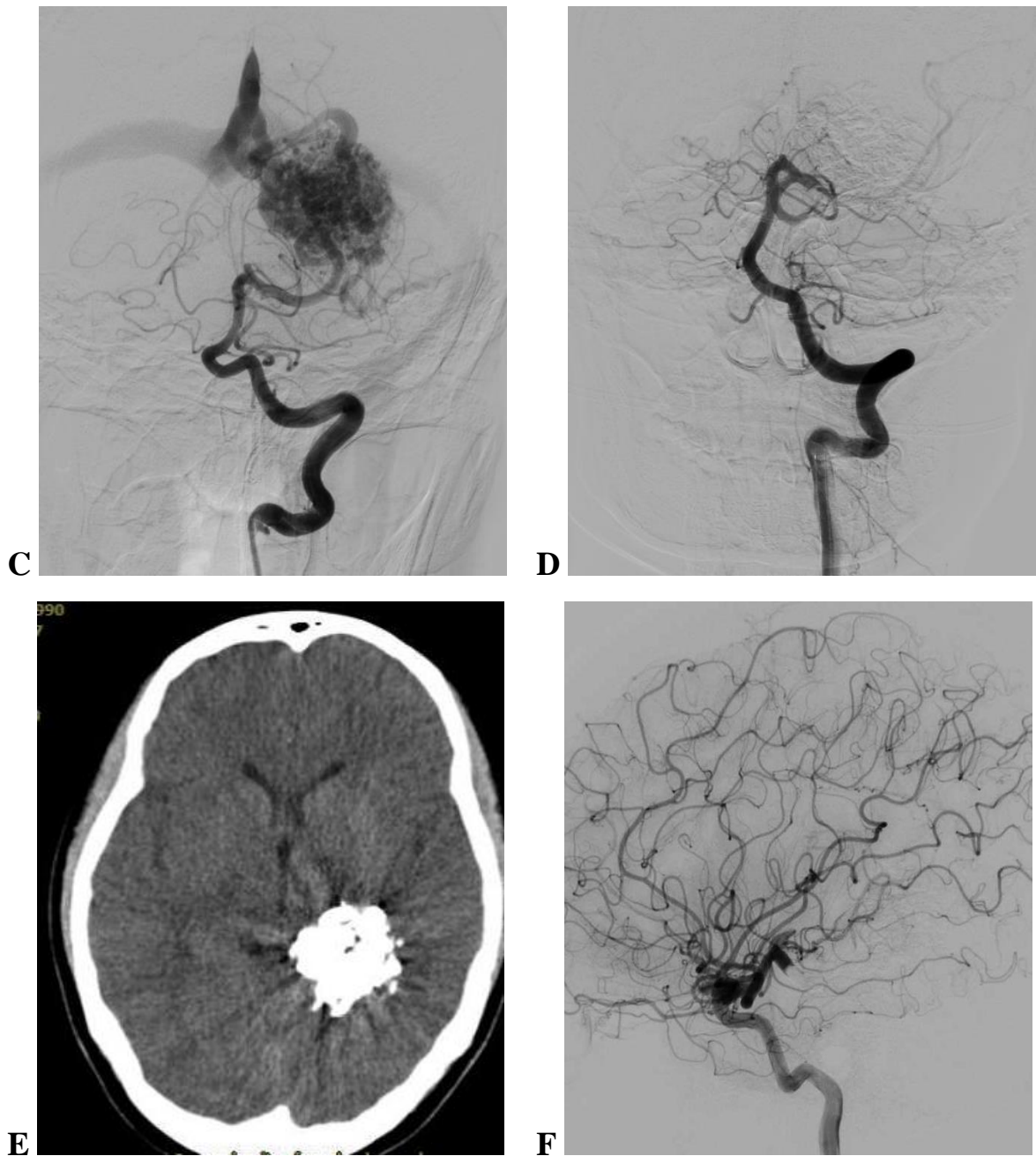
Chiến lược điều trị

Điều trị DDĐTMN cần phải loại trừ hoàn toàn nidus của ổ dị dạng. Nếu chỉ điều trị một phần không thể loại trừ được nguy cơ chảy máu [8]. Theo hướng dẫn điều trị của hội đột quy Mỹ: cần phải điều trị DDĐTMN vỡ, trong đó ưu tiên là phẫu thuật. Trong trường hợp phẫu thuật nguy cơ cao thì có thể phối hợp với nút mạch tắc các cuống mạch sâu và thu nhỏ kích thước ổ dị dạng để phẫu thuật [8]. Hướng dẫn trên có mức độ bằng chứng lâm sàng bậc II nên không hoàn toàn là chỉ định tuyệt đối mà điều trị DDĐTMN dựa trên cá thể bệnh với sự thống nhất của các chuyên gia có kinh nghiệm liên quan. Nhiều tác giả cũng đồng thuận rằng vai trò của nút mạch là hỗ trợ các phương pháp điều trị khác nhưng một số trường hợp cụ thể, nút mạch có thể coi là phương pháp điều trị triệt để [103, 110, 112]. Jordan JA và cs lựa chọn

điều trị đầu tiên các bệnh nhân DDĐTMN bằng nút mạch trong một báo cáo chòm ca bệnh gồm 71 bệnh nhân với 147 lần nút mạch [103]. Nghiên cứu phân tích gộp của Potts MB và cs năm 2014 về chỉ định điều trị triệt để ổ dị dạng bằng nút mạch đơn thuần cho nhận xét: phẫu thuật vi phẫu vẫn đóng vai trò chủ đạo trong điều trị DDĐTMN tuy nhiên cùng với sự tiến bộ về vật liệu can thiệp thì nút mạch triệt để ngày càng giữ vai trò quan trọng ở nhiều bệnh nhân cụ thể [112]. Một nghiên cứu phân tích gộp khác năm 2019 của Eva M. Wu và cs cũng cho nhận xét tương tự và nhấn mạnh vai trò của điều trị nút mạch điều trị triệt để ổ dị dạng [110].

Chiến lược nút mạch trong nghiên cứu của chúng tôi dựa trên khuyến cáo điều trị của hội đột quy Mĩ [8]: điều trị triệt để ổ dị dạng với ưu tiên phẫu thuật. Đối với trường hợp có chỉ định điều trị nhưng nguy cơ của phẫu thuật rất cao như vị trí dị dạng nằm sâu vùng nhân xám nền sọ, não thất, dưới lều, vùng vận động... với cuống động mạch nằm sâu thì ưu tiên nút mạch (hình 4.6).





Hình 4.6. Điều trị ổ dị dạng nằm sâu với ít cuống mạch nuôi bằng nút mạch đơn thuần. Bệnh nhân Đỗ Thị N. 27t, MBA170219963. A) Chảy máu trong não do ổ dị dạng động tĩnh mạch vùng đồi thị trái. B) Phim chụp CLVT động mạch não cho thấy ổ dị dạng kích thước vừa. C,D) phim chụp DSA thấy ổ dị dạng khu trú, có một cuống mạch nuôi duy nhất với tĩnh mạch dẫn lưu

sâu (SP độ 4). E)PHIL cho phép chụp kiểm tra lại bằng CLVT mà không có nhiễu ảnh. F) chụp kiểm tra lại sau 4 tháng thấy ổ dị dạng tắc hoàn toàn

Các yếu tố ảnh hưởng đến khả năng nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng

Trong nghiên cứu này chúng tôi nhận thấy các yếu tố ảnh hưởng đến nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng gồm:

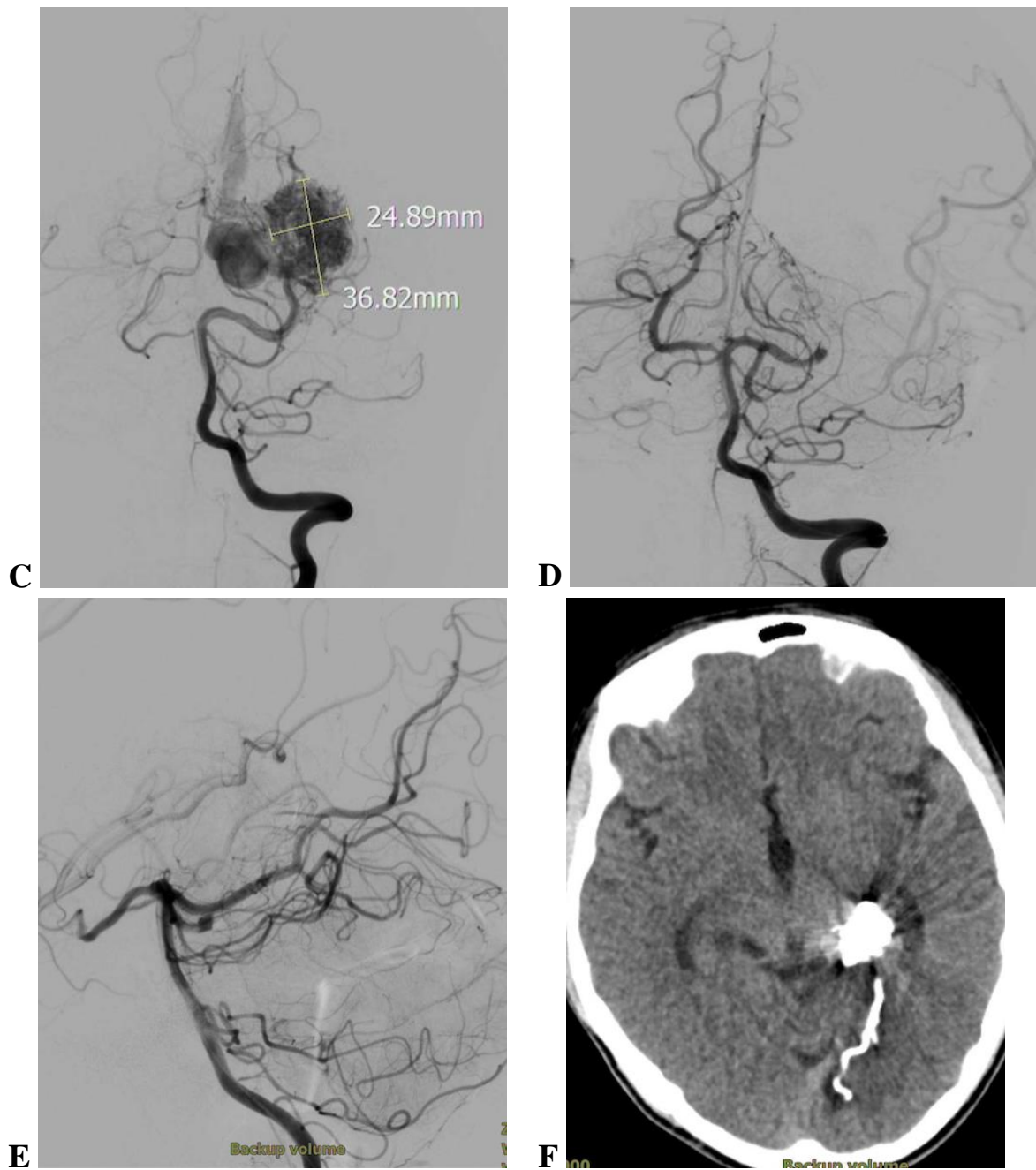
- Tình trạng bệnh nhân nút mạch tối cấp hay nút mạch cấp có trì hoãn
- Đặc điểm cấu trúc mạch của ổ dị dạng
- Chiến lược điều trị ban đầu nút tắc mạch điều trị triệt để hay phối hợp với phẫu thuật

Trong các yếu tố trên thì đặc điểm cấu trúc mạch được nhiều nghiên cứu phân tích và bàn luận. Nghiên cứu của Phạm Hồng Đức cho thấy trong các yếu tố cấu trúc mạch thì kích thước ổ dị dạng < 3 cm là yếu tố quan trọng nhất quyết định khả năng nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng. Theo đó, những bệnh nhân có kích thước ổ dị dạng < 3 cm khả năng nút tắc mạch hoàn toàn gấp 5.33 lần những bệnh nhân có kích thước ổ dị dạng từ 3 cm trở lên (OR 5.33; 95%CI 1.1-25.6) [113]. Nhận xét tương tự đối với nghiên cứu của Jordan J.A (2014) thấy rằng kích thước ổ dị dạng là yếu tố duy nhất ảnh hưởng đến khả năng tắc hoàn toàn ổ dị dạng trong các yếu tố về cấu trúc mạch của ổ dị dạng. Với những bệnh nhân kích thước ổ dị dạng < 3 cm thì khả năng tắc khỏi hoàn toàn gấp 50.9 lần nhóm còn lại (OR 50.9, 95%CI 7.4 – 349, p= 0.000) [103].

Điều đáng chú ý trong nghiên cứu của chúng tôi là phân độ Spetzler Martin không ảnh hưởng đến khả năng nút tắc mạch hoàn toàn ổ dị dạng. Bảng 3.14 và bảng 3.15 cho thấy chỉ có hai yếu tố ảnh hưởng đến tỷ lệ nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng là kích thước mạch dưới 3 cm và có 1 cuống động mạch

nuôi. Có thể giải thích nhận xét này là phân độ Spetzler Martin được đưa ra để đánh giá khả năng mổ lấy bỏ ổ dị dạng của các bác sĩ ngoại khoa thần kinh [44]. Trong đó, các nhà ngoại khoa quan tâm đến ổ dị dạng ở vùng chức năng và tĩnh mạch dẫn lưu sâu là những chi tiết ảnh hưởng đến việc lấy bỏ ổ dị dạng. Những ổ dị dạng nằm vùng chức năng và có tĩnh mạch dẫn lưu sâu luôn có phân độ từ 3 trở lên bất kể kích thước ổ dị dạng và tỷ lệ tồn dư ổ dị dạng luôn cao. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi có thể được tổng kết như sau: với những ổ dị dạng kích thước nhỏ hơn 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 trước khi bệnh nhân được can thiệp. Nhận xét này tương tự nghiên cứu của Baharvahdat và cs (2019) chỉ nút mạch cho nhóm bệnh nhân kích thước ổ dị dạng < 3 cm thì tỷ lệ tắc mạch hoàn toàn đạt 92% (205/224 bệnh nhân) [107]. So sánh với nghiên cứu của chúng tôi có 34 bệnh nhân kích thước ổ dị dạng < 3 cm thì tỷ lệ nút tắc hoàn toàn của nhóm bệnh nhân này đạt 28 bệnh nhân (82%) (bảng 3.14).





Hình 4.7. Điều trị ổ dị dạng mạch bằng nút mạch đơn thuần. Bệnh nhân Cao Văn P. 15T. MBA170227810 (I63/2). A) Ổ dị dạng vùng đồi thị bên trái vỡ chảy máu não, đã mổ dẫn lưu não thất. B,C) phim chụp DSA hướng thẳng và nghiêng cho thấy ổ dị dạng có một cuống động mạch nuôi, kích thước trung bình, và khu trú với tĩnh mạch dẫn lưu sâu duy nhất, có thể tiến hành

nút mạch đơn thuần điều trị triệt để. D,E) Nút tắc hoàn toàn ở dị dạng đi từ động mạch não sau bên trái. F) Phim chụp CLVT động mạch não kiểm tra cho phép đánh giá ở dị dạng mà không có nhiều ảnh. Ở dị dạng được nút tắc hoàn toàn, PHIL lấp đầy tĩnh mạch dẫn lưu duy nhất là một tiêu chí để nút tắc khỏi hoàn toàn ở dị dạng.

4.3.4. Biến chứng của can thiệp

Các biến chứng trong can thiệp chúng tôi gặp ở 7 bệnh nhân (11.67%) bao gồm chảy máu, tắc động mạch lớn trong não do tác động của ống thông dẫn đường hoặc huyết khối, tắc nhánh động mạch lành do trào ngược PHIL qua nidus sang động mạch lành... Trong các biến chứng liên quan đến can thiệp thì chảy máu não thường gặp vừa là biến chứng nguy hiểm nhất được mô tả trong y văn. Nguyên nhân của chảy máu thường là do luồn dây dẫn làm rách thành của nidus, do tắc tĩnh mạch dẫn lưu làm tăng áp lực trong nidus, do kéo vi ống thông vào cuối thì nút mạch [61, 84, 90, 110, 112]. Chúng tôi gặp biến chứng chảy máu ở 2 bệnh nhân (2.94%). Tỷ lệ gặp biến chứng chảy máu liên quan đến nút mạch trong y văn khoảng 9.7% trong một nghiên cứu phân tích gộp của Eva MWu và cs (51/526 bệnh nhân) [110]. Cũng theo nghiên cứu trên thì tỷ lệ chảy máu dao động từ 0% đến 16.3% tùy theo báo cáo, riêng nghiên cứu của Maimon S và cs có tỷ lệ chảy máu cao hơn hẳn các nghiên cứu khác (16.3%) vì tác giả này nút mạch cho nhóm bệnh nhân có phân độ SM 3 và 4 là chủ yếu [114]. Biến chứng chảy máu có xu hướng gặp ở bệnh nhân phân độ SM cao (độ 3- 5).

Về nguyên nhân chảy máu liên quan đến can thiệp được tổng kết trong y văn [115, 116]:

- Do rách thành mạch trong quá trình luồn dụng cụ ống thông, dây dẫn: nguyên nhân này trước đây thường gặp nhưng hiện nay các ống thông và dây dẫn rất mềm nên hầu như không xảy ra biến chứng rách thành mạch do luồn dụng cụ nữa.
- Do rút vi ống thông khi ống bị dính vào ổ dị dạng: từ khoảng 5 năm trở lại đây ra đời loại vi ống thông có đầu đứt rời nên biến chứng này cũng hầu như không còn xảy ra nữa. Để hạn chế biến chứng này cần bơm PHIL sau cho không vượt quá điểm đánh dấu đầu đứt.
- Tác tĩnh mạch dẫn lưu: đây là một nguyên nhân rất khó kiểm soát, nếu lý tưởng nhất cần bơm PHIL dưới máy chụp mạch hai bình điện, nếu không thể thì cần dừng lại chụp mạch thường xuyên trong quá trình bơm chất tắc mạch.
- Tăng áp lực trong ổ dị dạng khi chụp siêu chọn lọc bằng vi ống thông: khi luồn vi ống thông vào ổ dị dạng cần chụp mạch qua vi ống thông để xác định đầu ống thông đã đúng vị trí hay chưa. Việc này có thể làm tăng áp lực trong ổ dị dạng, nhất là trong ổ dị dạng đã có sẵn phình mạch mà chưa xác định được bằng các phim chụp trước đó.
- Thay đổi về áp lực và hướng dòng chảy trong ổ dị dạng. Nhất là những ổ dị dạng đã nút mạch bán phần làm thay đổi áp lực trong phần còn lại của ổ dị dạng. Nguyên nhân này thường gây chảy máu muộn sau can thiệp và rất khó để tránh khỏi. Điều quan trọng nhất của nút mạch chưa hết ổ dị dạng phải để lại càng nhiều tĩnh mạch dẫn lưu càng tốt.

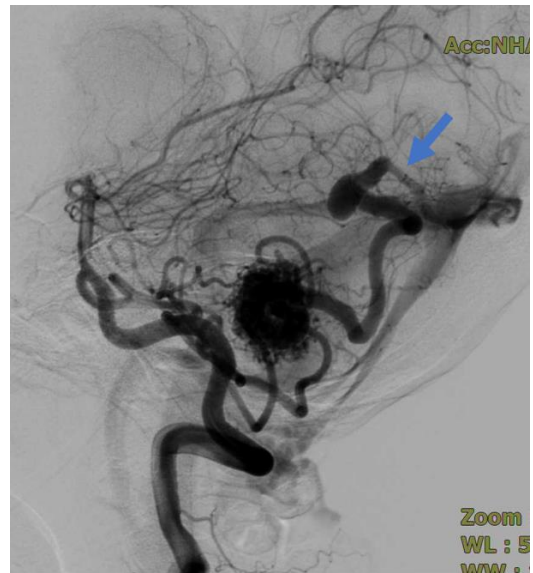
Thời điểm xuất hiện biến chứng chảy máu hầu hết là xảy ra trong quá trình can thiệp nút mạch, một số trường hợp xuất hiện muộn trong vòng 24 giờ sau can thiệp. Hai ca tai biến chảy máu của chúng tôi có một ca chảy máu trong can thiệp do vỡ ổ dị dạng, một ca chảy máu muộn sau 2 ngày nút mạch. Ở bệnh nhân thứ nhất bị chảy máu do tăng áp lực trong ổ dị dạng khi chụp mạch siêu chọn lọc qua vi ống thông. Bệnh nhân thứ hai chảy máu muộn thuộc nguyên nhân do thay đổi áp lực trong ổ dị dạng vì bệnh nhân này được nút tắc mạch bán phần và bị tắc một trong hai tĩnh mạch dẫn lưu. Để phát hiện chảy máu trong can thiệp đa số các trường hợp phát hiện được trên phim chụp mạch trong can thiệp với dấu hiệu thoát thuốc cản quang và đọng thuốc cản quang thì muộn. Với hình ảnh chảy máu hoạt động như trên thì việc cần làm ngay là nút mạch cầm máu nhanh nhất có thể sau đó là mổ mở xương sọ giảm áp lực và hoặc kết hợp lấy khối máu tụ. Theo một nghiên cứu của Iwama và cs, 605 bệnh nhân DDĐTMN với 1066 lần nút mạch. Tai biến chảy máu ở 24 bệnh nhân (4%), trong số đó có 12 bệnh nhân tử vong, 12 bệnh nhân còn lại được mổ mở sọ thì kết quả hồi phục tốt ở 5 bệnh nhân, tàn tật 5 bệnh nhân và 2 bệnh nhân tử vong [116]. Một số dấu hiệu lâm sàng quan trọng thường xuất hiện khi có chảy máu là: đột ngột tăng huyết áp, giãn đồng tử một bên và nhịp tim chậm. Nếu thấy xuất hiện một trong ba dấu hiệu này trên bệnh nhân đang trong quá trình can thiệp cần nghĩ ngay đến có chảy máu nội sọ [116].

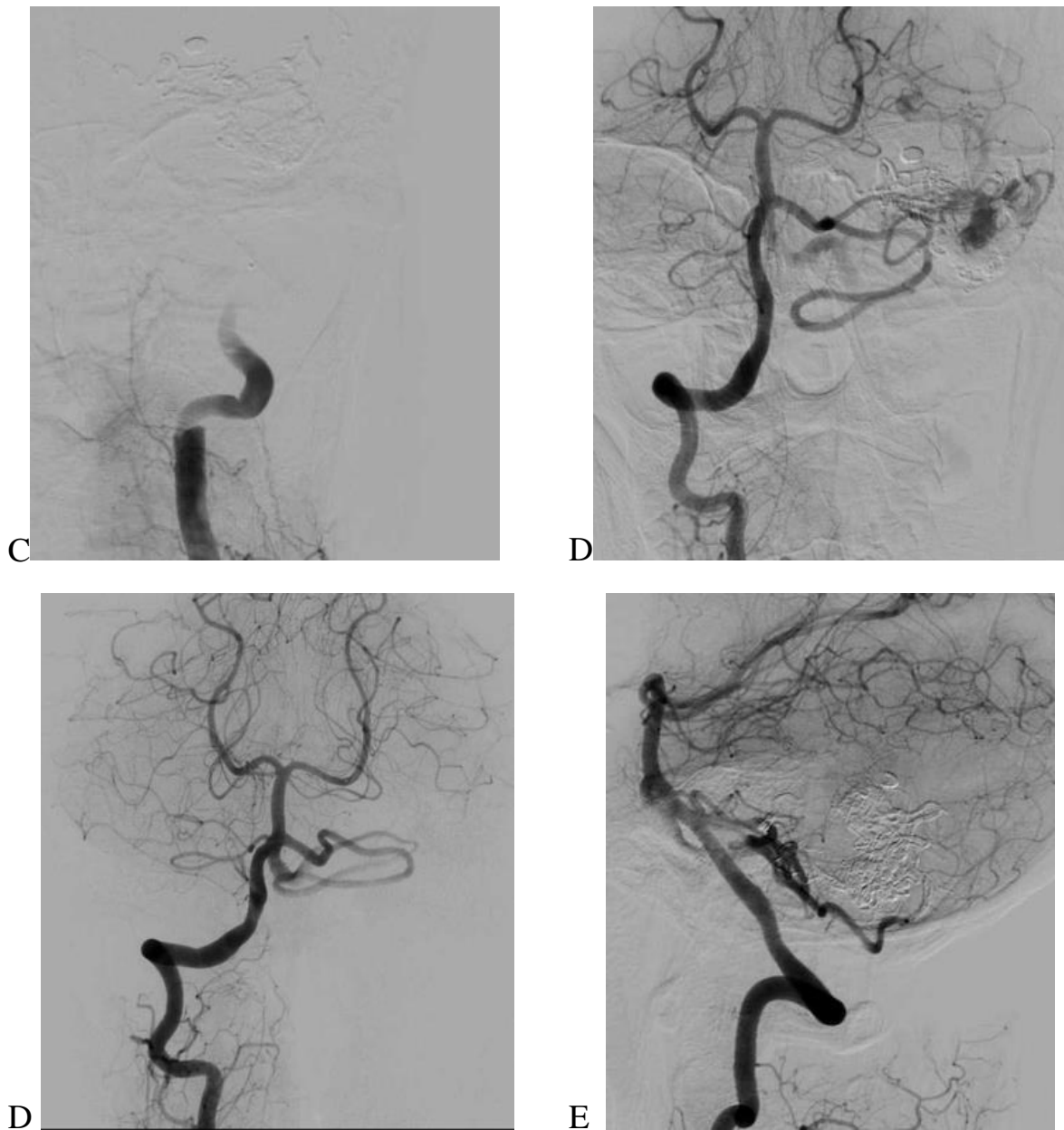
Ngoài biến chứng chảy máu, tắc động mạch lớn do huyết khối chúng tôi gặp 3 trường hợp, trong đó có 1 trường hợp bóc tách động mạch đốt sống do đầu của ống thông dẫn đường tì vào thành mạch gây bóc tách khi bơm thuốc cản quang chụp mạch, trường hợp này vì bệnh nhân có bàng hệ từ động

mạch đốt sống bên đối diện nên không gây triệu chứng lâm sàng (hình 4.8). Hai trường hợp tắc động mạch thân nền khi cuộn động mạch nuôi ổ dị dạng nằm ở đoạn P3 của động mạch não sau. Chúng tôi tái thông lại động mạch nền ngay sau đó bằng ống hút ACE 68 (Prenumbra, USA) cũng không để lại triệu chứng lâm sàng. Nguyên nhân tắc mạch thân nền trong hai trường hợp trên là do PHIL trào ngược quá nhiều vào đầu vi ống thông, khi rút vi ống thông đã kéo theo mảnh rời PHIL gây huyết khối di trú. Biến chứng này có thể được khắc phục bằng việc rút chậm vi ống thông kèm theo hút nhẹ áp lực âm ở vi ống thông trong quá trình rút. Biến chứng nhồi máu lân cận khối dị dạng xảy ra ở 1 bệnh nhân do trào ngược PHIL vào một cuộn mạch lành ở thùy đỉnh sau khi nút tắc nidus. Trường hợp này gây triệu chứng lâm sàng là liệt nửa người để lại di chứng lâm sàng với thang điểm Rankin độ 2.



B





Hình 4.8. Tai biến tắc động mạch đốt sống trong can thiệp. BN Vũ Thị N. MBA 181301177. A), B) hình ảnh ổ DDĐTMN nằm dưới lều với cuống nuôi từ động mạch PICA và ICA bên trái. C) khi rút xong cuống mạch PICA bên trái thì chụp kiểm tra thấy tắc động mạch đốt sống cùng bên do bóc tách tại vị trí đầu của ống thông dẫn đường; bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng. D) chụp động mạch đốt sống bên đối diện thấy vẫn còn ổ dị dạng từ động mạch ICA. D), E) tiếp tục can thiệp từ động mạch đốt sống bên đối diện để nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng.

Bên cạnh những biến chứng trên, về lý thuyết các biến chứng về kỹ thuật có thể gặp bao gồm dính vi ống thông vào khối dị dạng, vỡ vi ống thông, thoát chất nút mạch ra ngoài nidus trong quá trình bơm...[115] những biến chứng này chúng tôi không gặp trường hợp nào. Lý do nghiên cứu của chúng tôi dùng vi ống thông đầu đứt rời nên không có nguy cơ dính đầu vi ống thông vào khối dị dạng ở thì cuối của nút mạch, ngoài ra các vi dây dẫn đầu mềm nên ít nguy cơ chọc thủng ổ dị dạng.

Biến chứng lâm sàng trong nghiên cứu của chúng tôi có 1 bệnh nhân tử vong liên quan đến can thiệp (1.47%) do chảy máu trong can thiệp. Bệnh nhân này chảy máu lớn gây chèn ép nhu mô não, mặc dù đã được mổ mở sọ giải ép nhưng sau đó tử vong do tụt kẹt. Tai biến tử vong do can thiệp trong một nghiên cứu phân tích gộp Eva M Wu và cs là 1.5% (28/526 bệnh nhân). Tỷ lệ tử vong liên quan đến can thiệp trong y văn dao động từ 0 đến 3.2% [110].

Tỷ lệ biến chứng nói chung của can thiệp phụ thuộc vào nhiều yếu tố khác nhau liên quan đến chiến lược điều trị, đặc điểm cấu trúc mạch, số lần can thiệp, thể tích vật liệu nút mạch... Theo nghiên cứu của Phạm Hồng Đức, số lần can thiệp từ 2 trở lên và ổ dị dạng ở vùng chức năng là hai yếu tố nguy cơ cao xuất hiện biến chứng, với bệnh nhân can thiệp trên 2 lần thì nguy cơ biến chứng cao gấp 4.5 lần so với bệnh nhân nút mạch một lần (OR 4.5; CI 95% 1.4-13.9); với ổ dị dạng nằm ở vùng chức năng thì nguy cơ biến chứng gấp 4.3 lần vùng không chức năng (OR 4.3; CI 95% 1.1 – 16.9) [113]. Tương tự nhận xét của Phạm Hồng Đức là nghiên cứu của van Rooij và H.Baharvahdat [107, 117]. Van Rooij và cs nút mạch cho các bệnh nhân kích thước ổ dị dạng dưới 3 cm (n=24, 14 ổ dị dạng đã vỡ, 10 ổ dị dạng chưa vỡ) thì

thấy 100% bệnh nhân được nút tắc mạch hoàn toàn sau 1 lần can thiệp và không có một biến chứng nào [117]. H.Baharvahdat và cs nút mạch cho 224 bệnh nhân dị dạng mạch kích thước < 3 cm đạt tỷ lệ tắc hoàn toàn dị dạng là 92% bệnh nhân với tỷ lệ tử vong liên quan đến can thiệp 0.1% (1 bệnh nhân) do chảy máu. Trong khi kết quả tắc mạch rất cao và tai biến thấp của nhóm bệnh nhân kích thước ổ dị dạng nhỏ thì với nhóm bệnh nhân kích thước ổ dị dạng lớn thì tỷ lệ tai biến lớn hơn hẳn. Nghiên cứu của A.I Qureshi (2020) cho thấy tỷ lệ tử vong và tàn tật cao trên các bệnh nhân nút mạch. Trong nghiên cứu này đa số các bệnh nhân đều phân độ SM 3 và 4 [118]. Tỷ lệ tai biến gây tử vong và tàn tật liên quan đến can thiệp được tổng hợp ở bảng 4.2.

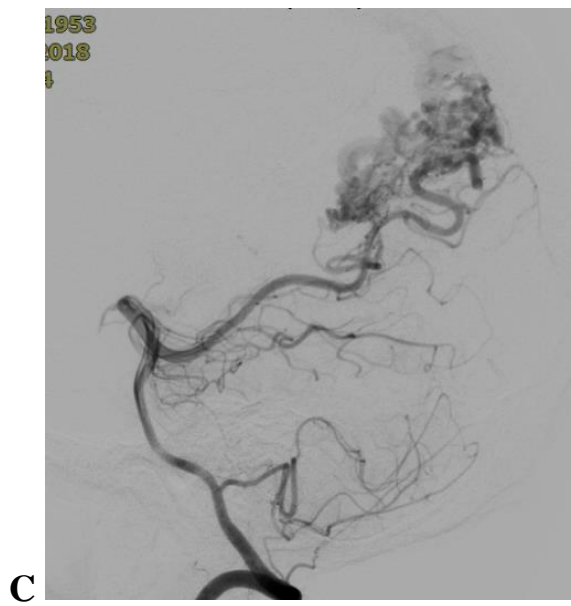
Bảng 4.2. Bảng so sánh tai biến tử vong liên quan đến nút mạch của các tác giả

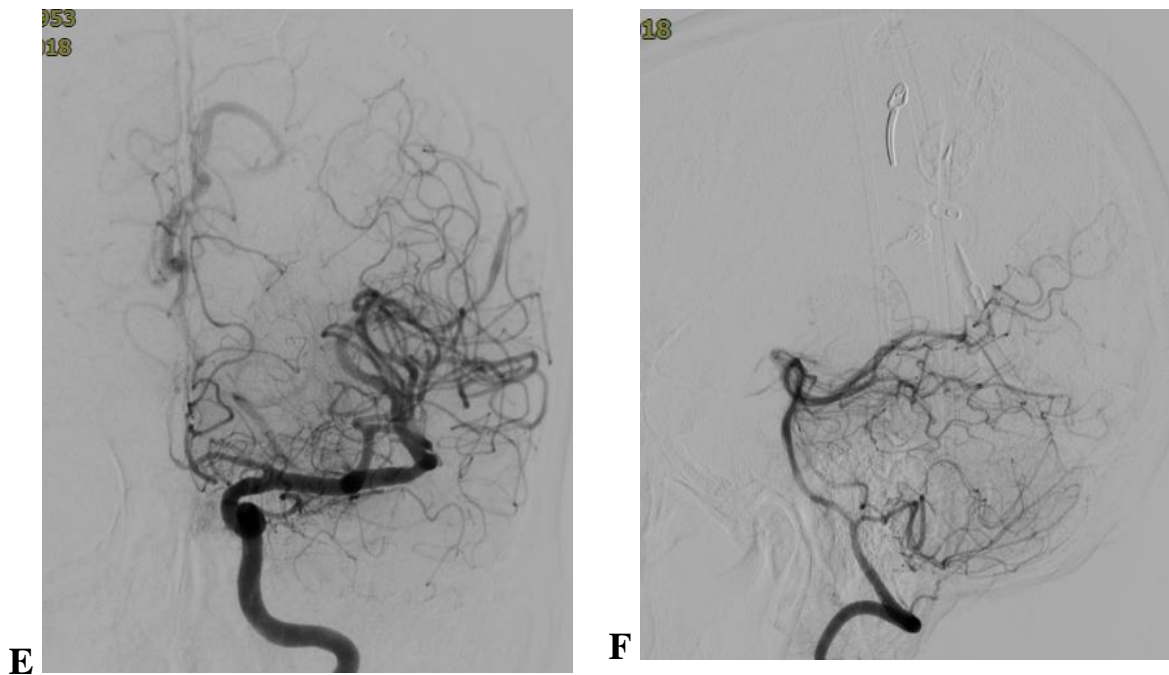
<i>Tác giả</i>	<i>Số bệnh nhân</i>	<i>Số lần can thiệp</i>	<i>Tỷ lệ tử vong/BN</i>	<i>Tỷ lệ tàn tật/BN</i>
Hartmann et al. (2005) [54]	233	545	1.0	2.0
Ledezma et al. (2006) [119]	168	295	1.2	6.5
Haw et al. (2006) [120]	306	513	2.6	4.9
Jayaraman et al. (2008) [121]	192	489	1.0	1.6
Mounayer et al (2007) [90]	94	210	3.2	8.5
Van Rooij et al (2007) [84]	44	53	2.3	4.6
Panagiotopoulos et al (2009) [122]	82	119	2.4	5.1
Pierot L; Cognard C. (2013) [123]	117	234	4.3	5.1
H.Baharvahdat (2019) [107]	224	289	0.4	5
A.I Qureshi (2020) [118]	26	26	3.8	11.5
Phạm Hồng Đức (2011) [113]	141	192	2.1	6.3
Chúng tôi	68	76	1.4	5.8

Chú thích: Tàn tật được thống nhất ở các nghiên cứu khi điểm Rankin ≥ 3

4.3.5. Điều trị bổ sung sau khi nút mạch

Bảng 3.17 mô tả những bệnh nhân điều trị bổ sung sau can thiệp nút mạch. Trong số 68 bệnh nhân được nút mạch DDĐTMN vỡ thì có 33 bệnh nhân được phẫu thuật sau nút mạch. Những bệnh nhân chỉ định mổ sau nút mạch bao gồm: mổ lấy khối máu tụ và mở sọ giảm áp, mổ lấy bỏ ổ dị dạng sau khi đã nút tắc mạch bán phần. Hiện nay với xu hướng kết hợp điều trị đa chuyên khoa DDĐTMN thì phẫu thuật sau khi được nút mạch bán phần ngày càng được chỉ định nhiều và nằm trong khuyến cáo điều trị DDĐTMN của hội đột quy Mĩ [8].





Hình 4.9. Điều trị phối hợp nút mạch và phẫu thuật ổ dị dạng động tĩnh mạch vỡ ở thùy đỉnh. Bệnh nhân Nguyễn Văn T 65t. MBA 180214485. Chảy máu não thất và trong não thùy đỉnh trái. Ổ dị dạng lớn được cấp máu bởi cả động mạch não trước, nhánh viền trái (A), động mạch não giữa (B) và động mạch não sau (C). Nút mạch tiền phẫu được tiến hành với các nhánh sâu thuộc động mạch não trước và động mạch não sau, còn lại một số nhánh của động mạch não giữa. Sau khi phẫu thuật, bệnh nhân yếu tay phải (cơ lực 3/5), điểm Rankin độ 1. E,F) Chụp DSA lại sau 6 tháng thấy tắc khối hoàn toàn không còn dị dạng mạch.

4.3.6. Đánh giá kết quả lâm sàng và hình ảnh ở thời điểm khám lại

Về phương tiện hình ảnh được thực hiện ở thời điểm khám lại, bảng 3.18 cho thấy có gần một nửa số bệnh nhân được thăm khám hình ảnh bằng chụp mạch số hoá xoá nền, còn lại là chụp CLVT động mạch não. Việc lựa chọn phương pháp hình ảnh thực hiện cho bệnh nhân vì các lý do khác nhau nên không thể thực hiện được 100% bằng chụp mạch DSA. Trong khi đó,

trong các phương tiện hình ảnh không xâm lấn thì CLVT động mạch não phát hiện tốt hơn chụp CHT trong theo dõi và phát hiện tồn dư của ổ dị dạng sau điều trị [32].

Kết quả về hình ảnh ở thời điểm khám lại

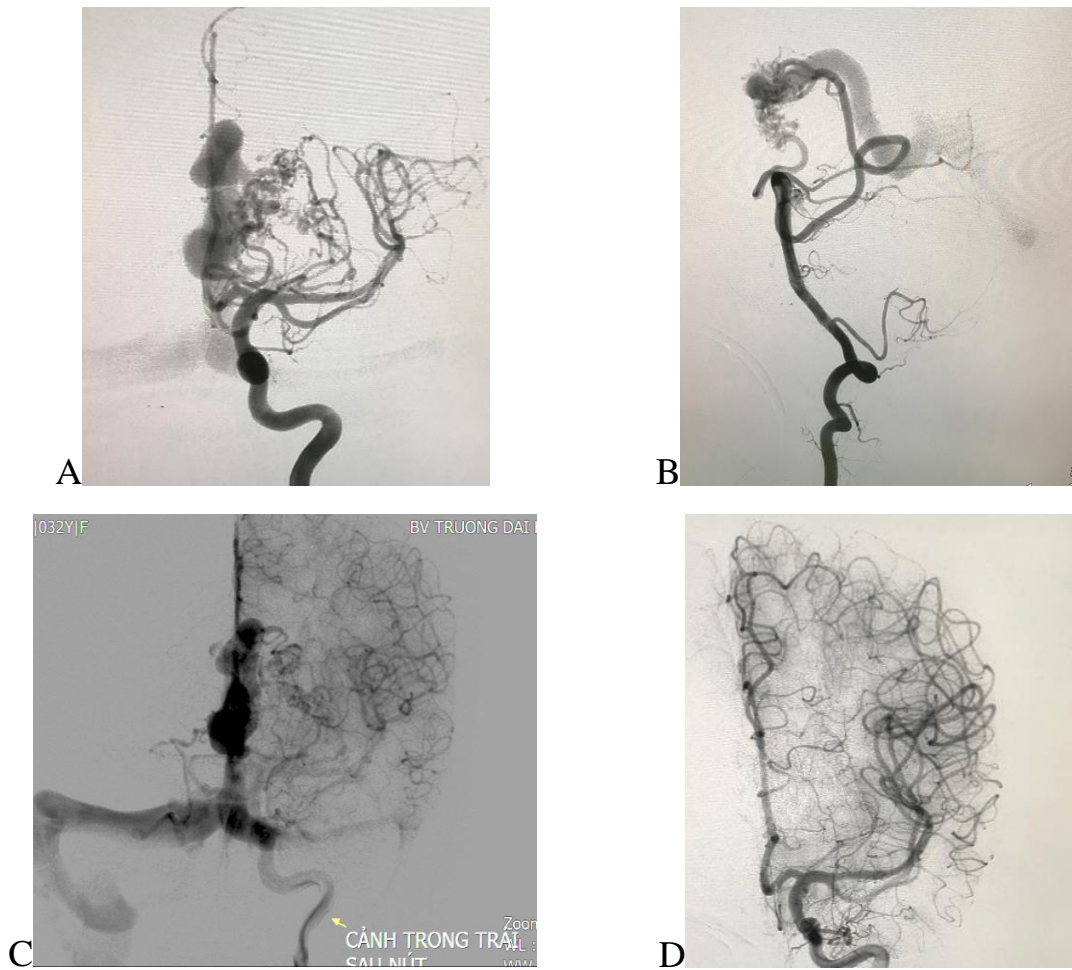
Loại trừ hoàn toàn ổ dị dạng là mục tiêu của bất kỳ phương pháp điều trị DDDTMN nào. Bảng 3.19 cho thấy thể tích ổ dị dạng được nút tắc trung bình là 76.62% tính ở thời điểm sau nút mạch cho toàn bộ 68 bệnh nhân. Trong số 68 bệnh nhân được nút mạch có 33 bệnh nhân điều trị phẫu thuật lấy ổ dị dạng và 34 bệnh nhân chỉ đơn thuần nút mạch. Tỷ lệ tắc trung bình ổ dị dạng gộp chung cả hai nhóm ở thời điểm bệnh nhân được khám lại là 94.77%. Kết quả của chúng tôi tương tự Mendes G. A. C và cs 92.6% [124], de Castro-Afonso 91.3% [125].

Nếu chỉ tính riêng số bệnh nhân nút mạch mà không phẫu thuật (n=34) và ở thời điểm khám lại còn 33 bệnh nhân (1 bệnh nhân tử vong sau nút mạch). Tỷ lệ tắc hoàn toàn ổ dị dạng của các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi là 84.48% (28/33). Tỷ lệ này của chúng tôi khá cao nhưng vẫn thấp hơn Baharvahdat (2019) với tỷ lệ tắc hoàn toàn ổ dị dạng 92% [107], Iosif C. với tỷ lệ tắc hoàn toàn ổ dị dạng đạt 98% (72/73) [126]. Sở dĩ có tỷ lệ tắc mạch rất cao ở trên là vì các tác giả này nút mạch cho các bệnh nhân có kích thước ổ dị dạng dưới 3 cm. Các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi mặc dù phổ phân độ SM độ 3 và 4 nhiều nhưng kích thước ổ dị dạng nhỏ < 3 cm chiếm tỷ lệ cao nên khả năng nút tắc mạch hoàn toàn cũng cao gần 90%.

Nếu so sánh tỷ lệ tắc trung bình của nhóm bệnh nhân nút mạch đơn thuần với bệnh nhân nút mạch kết hợp phẫu thuật thì nhóm bệnh nhân phẫu

thuật có tỷ lệ tắc mạch nhiều hơn ($p < 0.05$), theo bảng 3.20. Điều này có thể thấy rằng phẫu thuật lấy bỏ ổ dị dạng cho kết quả tắc mạch cao hơn chỉ nút mạch đơn thuần. Nếu kết hợp bảng 3.20 thể tích tắc trung bình và bảng 3.22 là thang điểm Rankin ở thời điểm khám lại thì chúng tôi thấy phẫu thuật cho kết quả loại bỏ ổ dị dạng nhiều hơn nhưng đồng nghĩa với việc hồi phục lâm sàng kém hơn so với nút mạch đơn thuần. Điều này có thể giải thích là do phẫu thuật gây tổn thương nhu mô não nhiều hơn nút mạch. Bên cạnh đó, nhóm bệnh nhân cần phối hợp nút mạch với phẫu thuật thường có phân độ SM cao (độ 3, 4) nên hồi phục lâm sàng cũng kém hơn nhóm nút mạch đơn thuần thường phân độ SM độ 1,2.

Trong quá trình theo dõi sau điều trị DDĐTMN, mặc dù có một tỷ lệ bệnh nhân thấy tái phát mặc dù đã điều trị triệt để bằng phẫu thuật hoặc nút mạch. Jimenez JE và cs nghiên cứu phân tích gộp 1052 báo cáo trong đó có 13 báo cáo với 31 bệnh nhân DDĐTMN tái phát sau khi đã điều trị triệt để với thời gian tái phát trung bình là 3.56 năm [127]. Nghiên cứu của chúng tôi với thời gian theo dõi ngắn hạn không có trường hợp nào tái phát sau khi đã điều trị tắc hoàn toàn. Đáng chú ý có một trường hợp ổ dị dạng thoái triển trong quá trình theo dõi (hình 4.10). Bệnh nhân này dự kiến nút mạch lần 2 nhưng sau 3 tháng quay lại chụp thì ổ dị dạng thoái triển hoàn toàn trên phim chụp DSA. Hiện tượng tự thoái triển hay xuất hiện mới các ổ dị dạng cũng đã được mô tả trong y văn dưới dạng các báo cáo ca lâm sàng [128, 129].



Hình 4.10. Tự thoái triển ổ dị dạng ở bệnh nhân nữ, 32 tuổi. DDĐTMN vỡ ở thùy chẩm trái. A,B) ổ dị dạng được cấp máu bởi động mạch não sau trái và các nhánh xiên của động mạch não giữa trái. C) sau khi nút 2 cuộn của động mạch não sau, tắc khoảng 95% ổ dị dạng. Còn một số nhánh nhỏ của động mạch não giữa trái dự kiến nút mạch lần 2. D) chụp kiểm tra lại sau 3 tháng dự kiến nút mạch lần 2 nhưng các nhánh vào ổ dị dạng từ động mạch não giữa đã thoái triển, không còn ổ dị dạng khi chụp động mạch cảnh trong trái.

Kết quả về lâm sàng

Đề lượng hoá về kết quả lâm sàng sau điều trị chúng tôi sử dụng thang điểm Rankin cải tiến. Do đối tượng nghiên cứu của chúng tôi đầu vào là các bệnh nhân DDĐTMN đã vỡ nên ngay từ đầu vào viện với tình trạng đột quỵ chảy máu não. Ở thời điểm ra viện có 66 bệnh nhân trong đó 34 bệnh nhân

nút mạch và 32 bệnh nhân nút mạch phối hợp phẫu thuật. Trong số 34 bệnh nhân nút mạch, thang điểm Rankin của các bệnh nhân sống độc lập (0-2) chiếm 46.9 %. Thời điểm khám lại, tỷ lệ phần trăm của nhóm bệnh nhân này là 86.36 %. Nếu tính riêng số bệnh nhân nút mạch đơn thuần thì tỷ lệ tàn tật (định nghĩa điểm Rankin ≥ 3) chiếm 3.04% và nhóm phẫu thuật có tỷ lệ tàn tật 10.6% (bảng 3.22).

Thang điểm Rankin sau điều trị phụ thuộc vào tình trạng ổ dị dạng lúc điều trị đã vỡ hay chưa. Theo John D. N. điều trị nút mạch đơn thuần và nút mạch phối hợp phẫu thuật cho 105 bệnh nhân ĐĐTMN chưa vỡ thì sau khoảng thời gian theo dõi trung bình 8 năm-bệnh nhân thấy toàn bộ các bệnh nhân kết quả lâm sàng độ 0-2 (100%) [130]. F. Signorelli nút mạch cho 25 bệnh nhân ĐĐTMN vỡ thì có 19 bệnh nhân điểm Rankin 0- 2 (76%); 2 bệnh nhân điểm Rankin > 2 (8%) và 4 bệnh nhân tử vong sau 2 tháng đến 19 tháng do chảy máu tái phát [95].

Điểm hồi phục lâm sàng cũng có thể ảnh hưởng bởi kích thước và phân độ SM của ổ dị dạng đầu vào can thiệp và mục đích nút mạch tắc nhiều hay ít ổ dị dạng. Baharvahdat H. nút mạch cho 224 bệnh nhân SM độ 1, 2 bao gồm cả dị dạng đã vỡ (136 bệnh nhân) và chưa vỡ (88 bệnh nhân) thì tỷ lệ hồi phục về lâm sàng theo điểm Rankin đạt 80% bệnh nhân độ 0-2 và 20% bệnh nhân mức độ hồi phục lâm sàng kém; tỷ lệ nút mạch tắc hoàn toàn ổ dị dạng trong nghiên cứu này là 92% [107]. Nghiên cứu của Pierot L. nút mạch 117 bệnh nhân thì tỷ lệ hồi phục lâm sàng tốt là 90.6% (điểm Rankin 0-2) và chỉ có 5.1% bệnh nhân tàn tật (độ 3 trở lên). Tỷ lệ nút mạch tắc hoàn toàn ổ dị dạng trong nghiên cứu này là 23.5% với hơn 50% số bệnh nhân đầu vào nút mạch là kích thước $> 3\text{cm}$ [123]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, mức độ hồi

phục về lâm sàng không có sự khác biệt giữa các phân độ SM (bảng 3.23); điều này có thể giải thích do cỡ mẫu nghiên cứu chưa đủ lớn.

Nếu so sánh về độ hồi phục lâm sàng của nút mạch đơn thuần và nút mạch phối hợp mô thì tỷ lệ hồi phục lâm sàng tốt của nhóm nút mạch đơn thuần cao hơn nhóm nút mạch + mô so sánh cả thời điểm bệnh nhân ra viện lẫn thời điểm bệnh nhân khám lại. Nhận xét này tương tự với van Beijnumen J. khi điều trị phẫu thuật DDĐTMN tỷ lệ khỏi hoàn toàn ở dị dạng đạt 96% với tỷ lệ tàn tật khá cao (điểm Rankin > 2) là 7.4% [55]. Kết quả về hồi phục lâm sàng trong nghiên cứu của chúng tôi tương tự như Matthew B. Potts khi nghiên cứu điều trị 232 bệnh nhân DDĐTMN với 99 bệnh nhân (43%) nút mạch kết hợp phẫu thuật và 133 bệnh nhân chỉ phẫu thuật. Tỷ lệ hồi phục tốt về lâm sàng chiếm 78% tuy nhiên tác giả này nhận định hồi phục lâm sàng của nhóm bệnh nhân nút mạch kết hợp mô và nhóm mô đơn thuần không khác nhau về kết quả lâm sàng đầu ra [131]. Cũng theo Matthew B. Potts thì yếu tố tiên lượng đến kết quả lâm sàng tốt ở bệnh nhân sau điều trị DDĐTMN là tuổi trẻ, điểm Rankin trước điều trị thấp (tình trạng lâm sàng trước can thiệp tốt) và ổ dị dạng chưa vỡ [131].

KẾT LUẬN

Nghiên cứu can thiệp tiến cứu không có nhóm chứng được tiến hành tại bệnh viện Bạch Mai và bệnh viện Đại học Y Hà Nội từ tháng 6.2017 đến tháng 1.2020 với 68 bệnh nhân DDĐTMN vỡ được nút mạch bằng PHIL. Có 35 bệnh nhân điều trị nút mạch đơn thuần và 33 bệnh nhân nút mạch sau đó phẫu thuật lấy ổ dị dạng.

1. HÌNH ẢNH CẮT LỚP VI TÍNH

- Các hình thái chảy máu: chảy máu trong nhu mô não và não thất chiếm 74%. Nếu có chảy máu dưới nhện thì thường kết hợp với tụ máu trong nhu mô não kèm theo.

- Dấu hiệu gợi ý DDĐTMN trên phim chụp CLVT không tiêm: 85% thấy được dấu hiệu gợi ý nguyên nhân DDĐTMN: các chấm vôi hoá (60%), búi mạch giãn (48%), teo nhu mô não (15%).

- Vị trí ổ dị dạng: DDĐTMN có thể nằm ở bất kỳ vị trí nào trong các thùy não.

- Chụp CLVT là phương tiện hình ảnh giúp lên kế hoạch điều trị: tương quan chặt chẽ của CLVT với DSA về kích thước ổ dị dạng, phân độ SM, các bất thường tiên lượng nguy cơ tái xuất huyết.

2. KẾT QUẢ NÚT MẠCH

- Kết quả nút mạch bằng PHIL

- + Tắc hoàn toàn ổ dị dạng sau nút mạch đạt 27/68 bệnh nhân (39.7%)

- + Tỷ lệ tắc mạch trung bình của toàn bộ bệnh nhân là 76.6%

- + Yếu tố tiên lượng khả năng nút mạch tắc hoàn toàn ổ dị dạng là kích thước < 3cm và có 1 cuống động mạch nuôi. Phân độ SM không ảnh hưởng đến khả năng nút tắc hoàn toàn ổ dị dạng.

- + Thời gian bơm PHIL trung bình là 42.4 ± 13.5 phút cho mỗi cuống mạch nuôi với thể tích PHIL trung bình là 2.3 ± 1.2 ml
- + Số lần nút mạch trung bình của mỗi bệnh nhân là 1.12 lần với trung bình 1.7 cuống mạch được nút/ một bệnh nhân
- + Biến chứng do can thiệp xảy ra ở 7 bệnh nhân (10.3%) trong đó tử vong liên quan đến nút mạch 1 bệnh nhân (1.4%). 6 bệnh nhân còn lại gồm: 1 chảy máu não, 1 tắc động mạch đốt sống nhưng không gây hậu quả lâm sàng, 2 tắc động mạch thân nền do huyết và khối được tái thông ngay sau đó bằng ống hút, 1 bệnh nhân tắc nhánh động mạch lành bên đối diện do trào ngược PHIL qua ổ dị dạng. Có 1 bệnh nhân tử vong liên quan đến phẫu thuật.
- Thời gian khám lại trung bình 9.3 tháng/ bệnh nhân. Tỷ lệ tắc mạch trung bình của cả nhóm là $93.1 \pm 12.6\%$. Nhóm tắc mạch + phẫu thuật có tỷ lệ tắc mạch tắc trung bình 96.3%, nhóm tắc mạch đơn thuần mạch trung bình 90.3%
- Thang điểm về hồi phục lâm sàng sau can thiệp với nhóm điểm Rankin 0-2 chiếm 86.36% ở điểm bệnh nhân khám lại. Tỷ lệ tàn tật chung của các bệnh nhân trong nghiên cứu là 13.64%. Nhóm bệnh nhân nút mạch đơn thuần có điểm lâm sàng tốt hơn nhóm bệnh nhân phẫu thuật.

HẠN CHẾ CỦA ĐỀ TÀI

- Cỡ mẫu nghiên cứu chưa lớn (n=68)
- Thực hiện ở 2 trung tâm với kinh nghiệm của bác sĩ can thiệp, và bác sĩ phẫu thuật khác nhau nên sẽ ảnh hưởng đến kết quả đầu ra.
- Kết quả chụp kiểm tra sau điều trị bằng hai phương pháp là CLVT động mạch não và DSA không đồng nhất nên có thể gây sai số trong đánh giá kết quả của điều trị.
- Thời gian theo dõi chưa dài: Theo dõi sau điều trị DDĐTMN bằng hình ảnh cần được thực hiện nhiều lần với nhiều năm vì thực tế có những trường hợp dị dạng tái phát lại sau nhiều năm hoặc biến chứng vỡ sau một thời gian dài.
- Chưa sử dụng cách tiếp cận nút mạch đường tĩnh mạch là một phương pháp tăng hiệu quả nút mạch ở một số ít trường hợp có cấu trúc mạch phù hợp.

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

1. **Nguyễn Ngọc Cương, Vũ Đăng Lưu, Trần Anh Tuấn, Nguyễn Thái Bình, Kiều Đình Hùng, Phạm Quỳnh Trang, Lê Tuấn Linh (2019).** Đánh giá kết quả điều trị dị dạng động tĩnh mạch não vỡ bằng phối hợp hai phương pháp: nút mạch và phẫu thuật. *Tạp chí Y học thực hành (1100)* số 6. 53-57.
2. **Nguyễn Ngọc Cương, Vũ Đăng Lưu, Lê Tuấn Linh, Nguyễn Công Hoan (2020).** Đánh giá vai trò của chụp cắt lớp vi tính trong bệnh lý dị dạng động tĩnh mạch não vỡ. *Tạp chí Y học thực hành (1135)* số 6, 79-83.

PHỤ LỤC

MBA: Mã bệnh án:.....

SBA: Số hồ sơ lưu trữ:.....

BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

A. PHẦN HÀNH CHÍNH

Mã	Câu hỏi	Trả lời
A1	Họ và tên	
A2	Tuổi	
A3	Giới	
A4	Nghề nghiệp	
A5	Địa chỉ liên hệ	
A6	Điện thoại	
A7	Ngày vào viện	
A8	Ngày can thiệp	
A9	Ngày ra viện	

B. LÝ DO VÀO VIỆN

B1	Lý do vào viện	<ol style="list-style-type: none">Đột quyNhức đầuĐộng kinhGiảm tri giácDấu hiệu TKKTKhác:.....
B2	Thời gian từ khi xuất hiện triệu chứng đến khi vào viện (ngày)	

C. TIỀN SỬ

C1	Bản thân	1. Xuất huyết não: 0. Không có tiền sử bệnh 2. Động kinh: 3. Phẫu thuật:.....lần 4. Khác:.....
C2	Gia đình	1. Dị dạng động tĩnh mạch não 2. Khác

D. LÂM SÀNG

D1x	Triệu chứng khởi phát	1. Đột quy 2. Nhức đầu 3. Động kinh 4. Giảm tri giác 5. Dấu hiệu TKKT 6. Khác:.....
D2	Điểm Glasgow lúc vv	
D3	Điểm Glasgow trước ct	
D4	Điểm Rankin cải tiến ngay trước can thiệp (nút mạch)	1. Độ 0: bình thường 2. Độ 1: có triệu chứng yếu chi nhưng vẫn có thể tự sinh hoạt bình thường 3. Độ 2: Tàn tật nhẹ: không thể tự làm các công việc như trước nhưng vẫn có thể tự chăm sóc bản thân 4. Độ 3: Tàn tật vừa: Không tự chăm sóc bản thân được nhưng có thể tự đi lại được 5. Độ 4: Tàn tật nặng vừa: Không tự chăm sóc bản thân, không tự đi lại nếu không có trợ giúp 6. Độ 5: Tàn tật nặng, nằm liệt giường

		7. Độ 6: Tử vong
--	--	------------------

E. CẬN LÂM SÀNG

a. Hình ảnh MSCT

E1	Hình ảnh trên CT không tiêm	
E1a1	Hình thái chảy máu não	1. Dưới nhện 2. Trong não 3. Trong não thất 4. Màng não 0. Không chảy máu
E1a2	Vùng khuyết nhu mô não, teo não	1. Có 2. Không
E1a3	Giãn não thất	1. Có 2. Không
E1a4	Vị trí chảy máu/ di chứng của chảy máu	1. Trán 2. Thái dương 3. Đỉnh 4. Chẩm 5. Hố sau 6. Thân não 7. Cuống não 8. Não thất
E1a5	Dấu hiệu gợi ý AVM trên phim chụp không tiêm	1. Vô hoá 2. Búi mạch giãn 3. TM dẫn lưu giãn 0. Không có dấu hiệu gợi ý 4. Thấy cuống ĐM 5. Vùng khuyết não 6. Teo nhu mô não
E2	Dị dạng động tĩnh mạch não trên msct sau tiêm	
E2a	Vị trí ổ dị dạng	1. Trán 2. Đỉnh 3. Chẩm 4. Thái dương 5. Dưới lều 6. Thở trai 1. Nhân xám nền sọ 2. Đồi thị 3. Não thất 4. Nhiều thùy 5. Khác:.....
E2b	KT lớn nhất Coronal (mm)	

E2c	KT lớn nhất Sagital (mm)	
E2d	KT lớn nhất axial (mm)	
E2e	Số cuống động mạch nuôi	
E2f	Động mạch nuôi	<ol style="list-style-type: none"> 1. ĐMN trước 2. ĐMN giữa 3. ĐMN sau 4. ĐM thông trước 5. ĐM thông sau 6. ĐM mạch mạc 7. ĐM thân nền 8. ĐM tiểu não sau dưới 9. ĐM tiểu não trước trên 10. ĐM tiểu não trên
E2f1	Số tĩnh mạch dẫn lưu	
E2f2	Tĩnh mạch dẫn lưu	<ol style="list-style-type: none"> 1. Nông 2. Sâu 3. Cả hai
E2gx	Bất thường mạch kèm theo	<ol style="list-style-type: none"> 1. Phình mạch 2. Hẹp tĩnh mạch dẫn lưu 3. Rò động tĩnh mạch trực tiếp 4. Khác:.....
E2g1	Vị trí phình mạch	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cuống nuôi 2. Tại nidus 3. Tĩnh mạch
E2h	Phân độ Spetzler Martin (Theo MSCT)	

b. Hình ảnh ổ dị dạng động tĩnh mạch trên phim chụp DSA

E3	KT lớn nhất chụp thẳng	
E4	KT lớn nhất nghiêng	
E5	Số cường độ mạch nuôi	
E6	Động mạch nuôi	1. ĐMN trước 6. ĐM mạch mạc 2. ĐMN giữa 7. ĐM thân nền 3. ĐMN sau 8. ĐM tiểu não sau dưới 4. ĐM thông trước 9. ĐM tiểu não trước 5. ĐM thông sau trên 10. ĐM tiểu não trên
E7	Số tĩnh mạch dẫn lưu	
E8	Tĩnh mạch dẫn lưu	1. Nông 2. Sâu 3. Cả hai
E9	Bất thường mạch kèm theo	1. Phình mạch 2. Hẹp tĩnh mạch dẫn lưu 3. Khác:.....
E10	Vị trí phình mạch	1. Cường nuôi 2. Tại nidus 3. Tĩnh mạch
E11	Phân độ Spetzler Martin (theo DSA)	

F. KẾT QUẢ SAU ĐIỀU TRỊ TẮC MẠCH VÀ PHẪU THUẬT

1. Chiến lược điều trị:

Tắc mạch đơn thuần	Tắc mạch tiền phẫu
1	2

2. Kết quả nút mạch

F1	Lần can thiệp	Lần 1	Lần 2	Lần 3
F1a	1. Ngày can thiệp			
F1b	2. Số cuống nút			
F1c	3. % thể tích tắc			
F1d	4. Thể tích PHIL ml			
F1e	5. Thời gian bơm ph			
F2	Biến chứng trong can thiệp mạch	0. Không 1. Chảy máu (rách, vỡ nidus trong can thiệp) 2. Tắc cuống động mạch 3. Tắc tĩnh mạch sớm (khi chưa tắc cuống ĐM) 4. Tử vong 5. Khác:		
F3a	Hậu quả lâm sàng	1. Không (xử lý biến chứng) 2. Có		
F4	Điểm Glasgow ngay sau can thiệp mạch			
F5	Phẫu thuật sau nút mạch (ngày)			
F6	a. Phương pháp mổ	1. Lấy hết dị dạng 2. Lấy một phần 3. Chỉ kẹp động mạch nuôi		
	b. Biến chứng sau PT	0. Không 1. Tụ máu 2. Phù não 3. Nhồi máu 4. Khác:		
	c. GOS sau PT			
	d. Mổ giải ép sau PT	1. Có 2. Không		
F7	Biến chứng sau mổ	Có	Không	
F7a	Động kinh			
F7b	Viêm màng não			
F7c	Rò dịch não tủy			
F7d	Các bệnh lý khác			

F8	Điểm Glassgow khi ra viện	
F9	mRS khi ra viện	

G. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ SAU ĐIỀU TRỊ

G1	Ngày đánh giá kết quả điều trị sau cùng (sau mổ)	
G2	Điểm Glasgow	
G3	Kết quả điều trị sau cùng về lâm sàng: Điểm Rankin	<ol style="list-style-type: none"> 1. Độ 0: bình thường 2. Độ 1: Tàn tật không đáng kể, mặc dù còn triệu chứng nhưng vẫn có thể tự sinh hoạt bình thường 3. Độ 2: Tàn tật nhẹ: Không thể làm được tất cả các việc trước kia nhưng có thể tự sinh hoạt mà không cần chăm sóc 4. Độ 3: Tàn tật vừa: Cần trợ giúp sinh hoạt nhưng đôi lúc có thể tự đi lại được 5. Độ 4: Tàn tật khá nặng: không thể tự đi lại được, không thể tự sinh hoạt được 6. Độ 5: Tàn tật nặng, nằm liệt giường, tiểu tiện không tự chủ 7. Độ 6: Tử vong
G4	MSCT sau cùng	
G5	DSA sau cùng	

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Can, A., B.A. Gross, and R. Du (2017), The natural history of cerebral arteriovenous malformations. *Handb Clin Neurol.* 143: 15-24.
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. Gross, B.A. and R. Du (2013), Natural history of cerebral arteriovenous malformations: a meta-analysis. *J Neurosurg.* 118(2): 437-43.
4. Tatlisumak, T., B. Cucchiara, S. Kuroda, et al. (2018), Nontraumatic intracerebral haemorrhage in young adults. *Nat Rev Neurol.* 14(4): 237-250.
5. 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.
6. Tranvinh, E., J.J. Heit, L. Hacein-Bey, et al. (2017), Contemporary Imaging of Cerebral Arteriovenous Malformations. *AJR Am J Roentgenol:* 1-11.
7. Mohr, J.P., M.K. Parides, C. Stapf, et al. (2014), Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. *Lancet.* 383(9917): 614-21.
8. Derdeyn, C.P., G.J. Zipfel, F.C. Albuquerque, et al. (2017), Management of Brain Arteriovenous Malformations: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 48(8): e200-e224.
9. Kocer, N., H. Hanimoglu, S. Batur, et al. (2016), Preliminary experience with precipitating hydrophobic injectable liquid in brain arteriovenous malformations. *Diagn Interv Radiol.* 22(2): 184-9.
10. Vollherbst, D.F., R. Otto, T. Do, et al. (2018), Imaging artifacts of Onyx and PHIL on conventional CT, cone-beam CT and MRI in an animal model. *Interv Neuroradiol:* 1591019918782692.
11. Samaniego, E.A., C.P. Derdeyn, M. Hayakawa, et al. (2018), In vivo evaluation of the new PHIL low viscosity in a swine rete mirabile model. *Interv Neuroradiol.* 24(6): 706-712.
12. Sirakov, S.S., A. Sirakov, K. Minkin, et al. (2018), Initial experience with precipitating hydrophobic injectable liquid in cerebral arteriovenous malformations. *Interv Neuroradiol:* 1591019918798808.
13. Vollherbst, D.F., R. Otto, M. Hantz, et al. (2018), Investigation of a New Version of the Liquid Embolic Agent PHIL with Extra-Low-Viscosity in an Endovascular Embolization Model. *AJNR Am J Neuroradiol.* 39(9): 1696-1702.
14. 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.
15. Valavanis, A., O. Schubiger, and W. Wichmann (1986), Classification of brain arteriovenous malformation nidus by magnetic resonance imaging. *Acta Radiol Suppl.* 369: 86-9.

16. Stapf, C., H. Mast, R.R. Sciacca, et al. (2006), Predictors of hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation. *Neurology*. 66(9): 1350-5.
17. da Costa, L., M.C. Wallace, K.G. Ter Brugge, et al. (2009), The natural history and predictive features of hemorrhage from brain arteriovenous malformations. *Stroke*. 40(1): 100-5.
18. Darsaut, T.E., R. Guzman, M.L. Marcellus, et al. (2011), Management of pediatric intracranial arteriovenous malformations: experience with multimodality therapy. *Neurosurgery*. 69(3): 540-56; discussion 556.
19. Ruiz-Sandoval, J.L., C. Cantu, and F. Barinagarrementeria (1999), Intracerebral hemorrhage in young people: analysis of risk factors, location, causes, and prognosis. *Stroke*. 30(3): 537-41.
20. Abia, A.A., J. Nelson, H. Kim, et al. (2015), Silent arteriovenous malformation hemorrhage and the recognition of "unruptured" arteriovenous malformation patients who benefit from surgical intervention. *Neurosurgery*. 76(5): 592-600; discussion 600.
21. Houdart, E., Y.P. Gobin, A. Casasco, et al. (1993), A proposed angiographic classification of intracranial arteriovenous fistulae and malformations. *Neuroradiology*. 35(5): 381-5.
22. Ogilvy, C.S., P.E. Stieg, I. Awad, et al. (2001), Recommendations for the management of intracranial arteriovenous malformations: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Stroke Association. *Circulation*. 103(21): 2644-57.
23. Phạm Hồng Đức, P.M.T. (2008), Kết quả bước đầu nút tắc hoàn toàn dị dạng động tĩnh mạch não với N - BCA (Histoacryl). *Tạp chí y học thực hành*. Số 4: 64 - 67.
24. Stefani, M.A., P.J. Porter, K.G. terBrugge, et al. (2002), Large and deep brain arteriovenous malformations are associated with risk of future hemorrhage. *Stroke*. 33(5): 1220-4.
25. Kim, E.J., A.X. Halim, C.F. Dowd, et al. (2004), The relationship of coexisting extracranial aneurysms to intracranial hemorrhage in patients harboring brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery*. 54(6): 1349-57; discussion 1357-8.
26. Yamada, S., Y. Takagi, K. Nozaki, et al. (2007), Risk factors for subsequent hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 107(5): 965-72.
27. Sahlein, D.H., P. Mora, T. Becske, et al. (2014), Features predictive of brain arteriovenous malformation hemorrhage: extrapolation to a physiologic model. *Stroke*. 45(7): 1964-70.
28. Đức, P., N. Cương, Đ. Thuyết, et al. (2014), Liên quan cấu trúc mạch dị dạng động tĩnh mạch não với triệu chứng lâm sàng. *Tạp chí nghiên cứu y học*. Số tháng 8/2014. Tr. 9-16.
29. Powers, W.J., A.A. Rabinstein, T. Ackerson, et al. (2019), Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A

- Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 50(12): e344-e418.
30. Heit, J.J., M. Iv, and M. Wintermark (2017), Imaging of Intracranial Hemorrhage. *J Stroke*. 19(1): 11-27.
 31. Gross, B.A., K.U. Frerichs, and R. Du (2012), Sensitivity of CT angiography, T2-weighted MRI, and magnetic resonance angiography in detecting cerebral arteriovenous malformations and associated aneurysms. *J Clin Neurosci*. 19(8): 1093-5.
 32. Giesel, F.L., M. Essig, A. Zabel-Du-Bois, et al. (2010), High-contrast computed tomographic angiography better detects residual intracranial arteriovenous malformations in long-term follow-up after radiotherapy than 1.5-Tesla time-of-flight magnetic resonance angiography. *Acta Radiol*. 51(1): 64-70.
 33. Willems, P.W., P. Taeshineetanakul, B. Schenk, et al. (2012), The use of 4D-CTA in the diagnostic work-up of brain arteriovenous malformations. *Neuroradiology*. 54(2): 123-31.
 34. Chandran, A., M. Radon, S. Biswas, et al. (2016), Novel use of 4D-CTA in imaging of intranidal aneurysms in an acutely ruptured arteriovenous malformation: is this the way forward? *J Neurointerv Surg*. 8(9): e36.
 35. Kim, D.J. and T. Krings (2011), Whole-brain perfusion CT patterns of brain arteriovenous malformations: a pilot study in 18 patients. *AJNR Am J Neuroradiol*. 32(11): 2061-6.
 36. Hodel, J., R. Blanc, M. Rodallec, et al. (2013), Susceptibility-weighted angiography for the detection of high-flow intracranial vascular lesions: preliminary study. *Eur Radiol*. 23(4): 1122-30.
 37. Miyasaka, T., T. Taoka, H. Nakagawa, et al. (2012), Application of susceptibility weighted imaging (SWI) for evaluation of draining veins of arteriovenous malformation: utility of magnitude images. *Neuroradiology*. 54(11): 1221-7.
 38. Heidenreich, J.O., A.M. Schilling, F. Unterharnscheidt, et al. (2007), Assessment of 3D-TOF-MRA at 3.0 Tesla in the characterization of the angioarchitecture of cerebral arteriovenous malformations: a preliminary study. *Acta Radiol*. 48(6): 678-86.
 39. Unlu, E., O. Temizoz, S. Albayram, et al. (2006), Contrast-enhanced MR 3D angiography in the assessment of brain AVMs. *Eur J Radiol*. 60(3): 367-78.
 40. Hadizadeh, D.R., M. von Falkenhausen, J. Gieseke, et al. (2008), Cerebral arteriovenous malformation: Spetzler-Martin classification at subsecond-temporal-resolution four-dimensional MR angiography compared with that at DSA. *Radiology*. 246(1): 205-13.
 41. Hadizadeh, D.R., G.M. Kukuk, D.T. Steck, et al. (2012), Noninvasive evaluation of cerebral arteriovenous malformations by 4D-MRA for preoperative planning and postoperative follow-up in 56 patients: comparison with DSA and intraoperative findings. *AJNR Am J Neuroradiol*. 33(6): 1095-101.
 42. Cuong, N.N., V.D. Luu, T.A. Tuan, et al. (2018), Conventional digital subtractional vs non-invasive MR angiography in the assessment of brain arteriovenous malformation. *Clin Neurol Neurosurg*. 169: 29-33.

43. Gallagher, T.A., V.A. Nair, M.F. Regner, et al. (2013), Characterizing the relationship between functional MRI-derived measures and clinical outcomes in patients with vascular lesions. *Neurosurgical Focus*. 34(4): E8.
44. Spetzler, R.F. and N.A. Martin (1986), A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 65(4): 476-83.
45. Spetzler, R.F. and F.A. Ponce (2011), A 3-tier classification of cerebral arteriovenous malformations. Clinical article. *J Neurosurg*. 114(3): 842-9.
46. Lawton, M.T., H. Kim, C.E. McCulloch, et al. (2010), A supplementary grading scale for selecting patients with brain arteriovenous malformations for surgery. *Neurosurgery*. 66(4): 702-13; discussion 713.
47. Krings, T., F.J. Hans, S. Geibprasert, et al. (2010), Partial "targeted" embolisation of brain arteriovenous malformations. *Eur Radiol*. 20(11): 2723-31.
48. Sahlein, D.H., P. Mora, T. Becske, et al. (2012), Nidal embolization of brain arteriovenous malformations: rates of cure, partial embolization, and clinical outcome. *J Neurosurg*. 117(1): 65-77.
49. Hashimoto, T., M.M. Matsumoto, J.F. Li, et al. (2005), Suppression of MMP-9 by doxycycline in brain arteriovenous malformations. *BMC Neurol*. 5(1): 1.
50. Sanchez-Mejia, R.O., M.W. McDermott, J. Tan, et al. (2009), Radiosurgery facilitates resection of brain arteriovenous malformations and reduces surgical morbidity. *Neurosurgery*. 64(2): 231-8; discussion 238-40.
51. Elhammady, M.S. and R.C. Heros (2017), Editorial: The ARUBA study: where do we go from here? *J Neurosurg*. 126(2): 481-485.
52. Kim, H., R. Al-Shahi Salman, C.E. McCulloch, et al. (2014), Untreated brain arteriovenous malformation: patient-level meta-analysis of hemorrhage predictors. *Neurology*. 83(7): 590-7.
53. Fleetwood, I.G. and G.K. Steinberg (2002), Arteriovenous malformations. *Lancet*. 359(9309): 863-73.
54. Hartmann, A., H. Mast, J.P. Mohr, et al. (2005), Determinants of staged endovascular and surgical treatment outcome of brain arteriovenous malformations. *Stroke*. 36(11): 2431-5.
55. van Beijnum, J., H.B. van der Worp, D.R. Buis, et al. (2011), Treatment of brain arteriovenous malformations: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 306(18): 2011-9.
56. Lin, F., Y. Jiao, J. Wu, et al. (2017), Effect of functional MRI-guided navigation on surgical outcomes: a prospective controlled trial in patients with arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 126(6): 1863-1872.
57. Bendok, B.R., N.E. El Tecle, T.Y. El Ahmadieh, et al. (2014), Advances and innovations in brain arteriovenous malformation surgery. *Neurosurgery*. 74 Suppl 1: S60-73.
58. Peschillo, S., A. Caporlingua, C. Colonnese, et al. (2014), Brain AVMs: an endovascular, surgical, and radiosurgical update. *ScientificWorldJournal*. 2014: 834931.
59. Fiorella, D., F.C. Albuquerque, H.H. Woo, et al. (2006), The role of neuroendovascular therapy for the treatment of brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery*. 59(5 Suppl 3): S163-77; discussion S3-13.

60. Ellis, J.A. and S.D. Lavine (2014), Role of embolization for cerebral arteriovenous malformations. *Methodist Debaquey Cardiovasc J.* 10(4): 234-9.
61. Weber, W., B. Kis, R. Siekmann, et al. (2007), Endovascular treatment of intracranial arteriovenous malformations with onyx: technical aspects. *AJNR Am J Neuroradiol.* 28(2): 371-7.
62. Han, P.P., F.A. Ponce, and R.F. Spetzler (2003), Intention-to-treat analysis of Spetzler-Martin grades IV and V arteriovenous malformations: natural history and treatment paradigm. *J Neurosurg.* 98(1): 3-7.
63. Hartmann, A., J. Pile-Spellman, C. Stapf, et al. (2002), Risk of endovascular treatment of brain arteriovenous malformations. *Stroke.* 33(7): 1816-20.
64. Pereira, V.M., A. Marcos-Gonzalez, I. Radovanovic, et al. (2013), Transvenous embolization of a ruptured deep cerebral arteriovenous malformation. A technical note. *Interv Neuroradiol.* 19(1): 27-34.
65. Nguyen, T.N., L.S. Chin, R. Souza, et al. (2010), Transvenous embolization of a ruptured cerebral arteriovenous malformation with en-passage arterial supply: initial case report. *J Neurointerv Surg.* 2(2): 150-2.
66. Kessler, I., R. Riva, M. Ruggiero, et al. (2011), Successful transvenous embolization of brain arteriovenous malformations using Onyx in five consecutive patients. *Neurosurgery.* 69(1): 184-93; discussion 193.
67. Viana, D.C., L.H. de Castro-Afonso, G.S. Nakiri, et al. (2017), Extending the indications for transvenous approach embolization for superficial brain arteriovenous malformations. *J Neurointerv Surg.* 9(11): 1053-1059.
68. He, Y., W. Bai, T. Li, et al. (2018), Curative Transvenous Embolization for Ruptured Brain Arteriovenous Malformations: A Single-Center Experience from China. *World Neurosurg.* 116: e421-e428.
69. Mendes, G.A., C. Iosif, E.P. Silveira, et al. (2016), Transvenous Embolization in Pediatric Plexiform Arteriovenous Malformations. *Neurosurgery.* 78(3): 458-65.
70. Vollherbst, D.F., C.M. Sommer, C. Ulfert, et al. (2017), Liquid Embolic Agents for Endovascular Embolization: Evaluation of an Established (Onyx) and a Novel (PHIL) Embolic Agent in an In Vitro AVM Model. *AJNR Am J Neuroradiol.* 38(7): 1377-1382.
71. Varadharajan, S., A.H. Ramalingaiah, J. Saini, et al. (2017), Precipitating hydrophobic injectable liquid embolization of intracranial vascular shunts: initial experience and technical note. *J Neurosurg:* 1-6.
72. Phan Văn Đức (2005), Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của dị dạng thông động - tĩnh mạch não tại khoa thần kinh bệnh viện Bạch Mai. *Luận văn tốt nghiệp Bác sĩ Nội trú, Trường đại học Y Hà Nội*
73. Lê Văn Thịnh (2003), Dị dạng mạch máu não (chẩn đoán và điều trị). *Y học thực hành.* 2 tập 442 - 443: 71-72
74. Dư Đức Chiến (2003), Nghiên cứu một số đặc điểm của dị dạng thông động - tĩnh mạch trong não và kết quả bước đầu điều trị bằng phương pháp gây tắc qua lòng mạch. *Luận văn tốt nghiệp Bác sĩ nội trú, Trường đại học Y Hà Nội.*

75. Lê Hồng Nhân, L.N.L., Nguyễn Thường Xuân (1998), Một số nhận xét về chẩn đoán và điều trị ngoại khoa dị dạng động - tĩnh mạch não tầng trên lều tiểu não. *Tạp chí y học Việt Nam*. Số 6, 7, 8: 143 - 148.
76. Lê Hồng Nhân (2009), Kết quả điều trị ngoại khoa dị dạng động tĩnh mạch não. *Tạp chí y học lâm sàng*. Số 44 (9/2009): 50 - 54.
77. Phạm Hồng Đức, N.N.C., Phạm Minh Thông, (2014), Kết quả và biến chứng điều trị gây tắc mạch dị dạng động tĩnh mạch não *Tạp chí nghiên cứu y học*. Số tháng 4/2014. Tr. 98-105.
78. Vũ Đăng Lưu and P.M.T. Ngô Quang Định (2010), Kết quả và kinh nghiệm bước đầu điều trị thông động tĩnh mạch màng cứng bằng keo sinh học histoacryl, Onyx và coils. *Điện quang Việt Nam*. Số 1 (07/2010): 47 - 53.
79. Thông, N.N.C.P.H.Đ.P.M. (2014), Điều trị can thiệp nội mạch dị dạng động tĩnh mạch não bằng onyx. *Tạp chí nghiên cứu y học, tập 84, số 4, tháng 8/2013*. Tr33-40: 33-40
80. 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 sĩ nội trú, trường đại học Y Hà Nội*.
81. Joint Writing Group of the Technology Assessment Committee American Society of, I, N. Therapeutic, S. Joint Section on Cerebrovascular Neurosurgery a Section of the American Association of Neurological, et al. (2001), Reporting terminology for brain arteriovenous malformation clinical and radiographic features for use in clinical trials. *Stroke*. 32(6): 1430-42.
82. Lv, X., Z. Wu, C. Jiang, et al. (2011), Complication risk of endovascular embolization for cerebral arteriovenous malformation. *Eur J Radiol*. 80(3): 776-9.
83. Al-Shahi, R., J.S. Fang, S.C. Lewis, et al. (2002), Prevalence of adults with brain arteriovenous malformations: a community based study in Scotland using capture-recapture analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 73(5): 547-51.
84. van Rooij, W.J., M. Sluzewski, and G.N. Beute (2007), Brain AVM embolization with Onyx. *AJNR Am J Neuroradiol*. 28(1): 172-7; discussion 178.
85. Song, D., B. Leng, Y. Gu, et al. (2005), Clinical Analysis of 50 Cases of BAVM Embolization with Onyx, a Novel Liquid Embolic Agent. *Interv Neuroradiol*. 11(Suppl 1): 179-84.
86. Karlsson, B., C. Lindquist, A. Johansson, et al. (1997), Annual risk for the first hemorrhage from untreated cerebral arteriovenous malformations. *Minim Invasive Neurosurg*. 40(2): 40-6.
87. Mast, H., W.L. Young, H.C. Koennecke, et al. (1997), Risk of spontaneous haemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformation. *Lancet*. 350(9084): 1065-8.
88. Murthy, S.B., A.E. Merkler, S.S. Omran, et al. (2017), Outcomes after intracerebral hemorrhage from arteriovenous malformations. *Neurology*. 88(20): 1882-1888.
89. Lê Văn Thịnh (2002), Hình ảnh Doppler xuyên sọ trong chẩn đoán dị dạng thông động - tĩnh mạch não. *Công trình nghiên cứu khoa học, Bệnh viện Bạch Mai, Nhà xuất bản Y học* 235 - 328.

90. Mounayer, C., N. Hammami, M. Piotin, et al. (2007), Nidal embolization of brain arteriovenous malformations using Onyx in 94 patients. *AJNR Am J Neuroradiol.* 28(3): 518-23.
91. Stapf, C., H. Mast, R.R. Sciacca, et al. (2003), The New York Islands AVM Study: design, study progress, and initial results. *Stroke.* 34(5): e29-33.
92. Merienne, L., F. Nataf, M. Schlienger, et al. (2001), [Cerebral arteriovenous malformations treated by radiosurgery: a series of 705 cases]. *Neurochirurgie.* 47(2-3 Pt 2): 268-82.
93. Hetts, S.W., D.L. Cooke, J. Nelson, et al. (2014), Influence of patient age on angioarchitecture of brain arteriovenous malformations. *AJNR Am J Neuroradiol.* 35(7): 1376-80.
94. Mjoli, N., D. Le Feuvre, and A. Taylor (2011), Bleeding source identification and treatment in brain arteriovenous malformations. *Interv Neuroradiol.* 17(3): 323-30.
95. Signorelli, F., B. Gory, I. Pelissou-Guyotat, et al. (2014), Ruptured brain arteriovenous malformations associated with aneurysms: safety and efficacy of selective embolization in the acute phase of hemorrhage. *Neuroradiology.* 56(9): 763-9.
96. Beecher, J.S., K. Lyon, V.S. Ban, et al. (2018), Delayed treatment of ruptured brain AVMs: is it ok to wait? *J Neurosurg.* 128(4): 999-1005.
97. Bir, S.C., T.K. Maiti, S. Konar, et al. (2016), Overall outcomes following early interventions for intracranial arteriovenous malformations with hematomas. *J Clin Neurosci.* 23: 95-100.
98. Gross, B.A. and R. Du (2012), Rate of re-bleeding of arteriovenous malformations in the first year after rupture. *J Clin Neurosci.* 19(8): 1087-8.
99. Delgado Almandoz, J.E., P.W. Schaefer, N.P. Forero, et al. (2009), Diagnostic accuracy and yield of multidetector CT angiography in the evaluation of spontaneous intraparenchymal cerebral hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol.* 30(6): 1213-21.
100. Lazar, R.M., R.S. Marshall, J. Pile-Spellman, et al. (1997), Anterior translocation of language in patients with left cerebral arteriovenous malformation. *Neurology.* 49(3): 802-8.
101. Schlosser, M.J., G. McCarthy, R.K. Fulbright, et al. (1997), Cerebral vascular malformations adjacent to sensorimotor and visual cortex. Functional magnetic resonance imaging studies before and after therapeutic intervention. *Stroke.* 28(6): 1130-7.
102. Javed, K. and M. Wroten, *Neuroanatomy, Wernicke Area*, in *StatPearls*. 2019: Treasure Island (FL).
103. Jordan, J.A., J.C. Llibre, F. Vazquez, et al. (2014), Predictors of total obliteration in endovascular treatment of cerebral arteriovenous malformations. *Neuroradiol J.* 27(1): 108-14.
104. Josephson, C.B., P.M. White, A. Krishan, et al. (2014), Computed tomography angiography or magnetic resonance angiography for detection of intracranial vascular malformations in patients with intracerebral haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*, (9): CD009372.

105. van Asch, C.J., B.K. Velthuis, G.J. Rinkel, et al. (2015), Diagnostic yield and accuracy of CT angiography, MR angiography, and digital subtraction angiography for detection of macrovascular causes of intracerebral haemorrhage: prospective, multicentre cohort study. *BMJ*. 351: h5762.
106. Sandoval-Garcia, C., K. Royalty, P. Yang, et al. (2016), 4D DSA a new technique for arteriovenous malformation evaluation: a feasibility study. *J Neurointerv Surg*. 8(3): 300-4.
107. Baharvahdat, H., R. Blanc, R. Fahed, et al. (2019), Endovascular Treatment for Low-Grade (Spetzler-Martin I-II) Brain Arteriovenous Malformations. *AJNR Am J Neuroradiol*. 40(4): 668-672.
108. Rubin, B.A., A. Brunswick, H. Riina, et al. (2014), Advances in radiosurgery for arteriovenous malformations of the brain. *Neurosurgery*. 74 Suppl 1: S50-9.
109. Rammos, S.K., B. Gardenghi, C. Bortolotti, et al. (2016), Aneurysms Associated with Brain Arteriovenous Malformations. *AJNR Am J Neuroradiol*. 37(11): 1966-1971.
110. Wu, E.M., T.Y. El Ahmadieh, C.M. McDougall, et al. (2019), Embolization of brain arteriovenous malformations with intent to cure: a systematic review. *J Neurosurg*: 1-12.
111. Morgenstern, P.F., C.E. Hoffman, G. Kocharian, et al. (2016), Postoperative imaging for detection of recurrent arteriovenous malformations in children. *J Neurosurg Pediatr*. 17(2): 134-140.
112. Potts, M.B., D.W. Zumofen, E. Raz, et al. (2014), Curing arteriovenous malformations using embolization. *Neurosurg Focus*. 37(3): E19.
113. Phạm Hồng Đức (2011), Nghiên cứu hình ảnh chụp mạch của dị dạng động tĩnh mạch não và kết quả điều trị nút mạch với Histoacryl *Luận án tiến sĩ y học - Trường đại học Y Hà Nội*.
114. Maimon, S., I. Strauss, V. Frolov, et al. (2010), Brain arteriovenous malformation treatment using a combination of Onyx and a new detachable tip microcatheter, SONIC: short-term results. *AJNR Am J Neuroradiol*. 31(5): 947-54.
115. Sugi, K., K. Tokunaga, W. Sasahara, et al. (2004), Complications of embolization for cerebral arteriovenous malformations. *Interv Neuroradiol*. 10 Suppl 2: 59-61.
116. Liu, L., C. Jiang, H. He, et al. (2010), Periprocedural bleeding complications of brain AVM embolization with Onyx. *Interv Neuroradiol*. 16(1): 47-57.
117. van Rooij, W.J., S. Jacobs, M. Sluzewski, et al. (2012), Curative embolization of brain arteriovenous malformations with onyx: patient selection, embolization technique, and results. *AJNR Am J Neuroradiol*. 33(7): 1299-304.
118. Qureshi, A.I., O. Saeed, S. Sahito, et al. (2020), Treatment Outcomes of Endovascular Embolization Only in Patients with Unruptured Brain Arteriovenous Malformations: A Subgroup Analysis of ARUBA (A Randomized Trial of Unruptured Brain Arteriovenous Malformations). *AJNR Am J Neuroradiol*. 41(4): 676-680.
119. Ledezma, C.J., B.L. Hoh, B.S. Carter, et al. (2006), Complications of cerebral arteriovenous malformation embolization: multivariate analysis of predictive factors. *Neurosurgery*. 58(4): 602-11; discussion 602-11.

120. Haw, C.S., K. terBrugge, R. Willinsky, et al. (2006), Complications of embolization of arteriovenous malformations of the brain. *J Neurosurg.* 104(2): 226-32.
121. Jayaraman, M.V., M.L. Marcellus, S. Hamilton, et al. (2008), Neurologic complications of arteriovenous malformation embolization using liquid embolic agents. *AJNR Am J Neuroradiol.* 29(2): 242-6.
122. Panagiotopoulos, V., E. Gizewski, S. Asgari, et al. (2009), Embolization of intracranial arteriovenous malformations with ethylene-vinyl alcohol copolymer (Onyx). *AJNR Am J Neuroradiol.* 30(1): 99-106.
123. Pierot, L., C. Cognard, D. Herbreteau, et al. (2013), Endovascular treatment of brain arteriovenous malformations using a liquid embolic agent: results of a prospective, multicentre study (BRAVO). *Eur Radiol.* 23(10): 2838-45.
124. Mendes, G.A.C., M.Y.S. Kalani, C. Iosif, et al. (2018), Transvenous Curative Embolization of Cerebral Arteriovenous Malformations: A Prospective Cohort Study. *Neurosurgery.* 83(5): 957-964.
125. de Castro-Afonso, L.H., G.S. Nakiri, R.S. Oliveira, et al. (2016), Curative embolization of pediatric intracranial arteriovenous malformations using Onyx: the role of new embolization techniques on patient outcomes. *Neuroradiology.* 58(6): 585-594.
126. Iosif, C., A.F. de Lucena, L.G. Abreu-Mattos, et al. (2019), Curative endovascular treatment for low-grade Spetzler-Martin brain arteriovenous malformations: a single-center prospective study. *J Neurointerv Surg.* 11(7): 699-705.
127. Jimenez, J.E., Z.C. Gersey, J. Wagner, et al. (2017), Role of follow-up imaging after resection of brain arteriovenous malformations in pediatric patients: a systematic review of the literature. *J Neurosurg Pediatr.* 19(2): 149-156.
128. Lim, S.L., A.S. Foo, B. Karlsson, et al. (2016), Spontaneous obliteration highlights the dynamic nature of cerebral arteriovenous malformations: A case report and review of the literature. *Surg Neurol Int.* 7: 45.
129. Shimoda, Y., T. Osanai, N. Nakayama, et al. (2016), De novo arteriovenous malformation in a patient with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *J Neurosurg Pediatr.* 17(3): 330-5.
130. Nerva, J.D., A. Mantovani, J. Barber, et al. (2015), Treatment outcomes of unruptured arteriovenous malformations with a subgroup analysis of ARUBA (A Randomized Trial of Unruptured Brain Arteriovenous Malformations)-eligible patients. *Neurosurgery.* 76(5): 563-70; discussion570; quiz 570.
131. Potts, M.B., D. Lau, A.A. Abla, et al. (2015), Current surgical results with low-grade brain arteriovenous malformations. *J Neurosurg.* 122(4): 912-20.