

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tai biến mạch máu não bao gồm thiếu máu não (gồm vùng nhồi máu thực sự và vùng nguy cơ nhồi máu) và chảy máu não, trong đó có khoảng 85% là tai biến thiếu máu. Đây là bệnh lý hết sức thường gặp đặc biệt là các nước phát triển và là một trong những nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trên thế giới, nếu qua khỏi thì thường để lại di chứng nặng nề và là gánh nặng cho gia đình và cho xã hội. Trên toàn thế giới, năm 1990, bệnh lý mạch máu não gây tử vong 4,3 triệu người. Ở Mỹ, tần suất tai biến mạch não hiện nay là khoảng trên 795.000/năm. Theo ước tính, cứ khoảng 40 giây có một người Mỹ bị tai biến mạch não và cứ khoảng 4 phút có một người tử vong vì bệnh lý này, chi phí trực tiếp và gián tiếp cho bệnh lý này năm 2009 là 38,6 tỷ đôla. Tần suất bệnh lý này tăng dần theo tuổi và có xu hướng ngày càng tăng.

Chẩn đoán hình ảnh nhồi máu não chủ yếu dựa vào cắt lớp vi tính (CLVT) và cộng hưởng từ (CHT), đặc biệt CHT với các chuỗi xung khuếch tán, tưới máu và xung mạch não cho phép chẩn đoán nhanh và chính xác diện nhồi máu não và đồng thời cho phép tiên lượng tiến triển nhồi máu não.

Trên thế giới có rất nhiều báo cáo và các công trình nghiên cứu về CHT trong chẩn đoán và tiên lượng nhồi máu não tuy nhiên ở Việt Nam chưa có công trình nghiên cứu sâu nào trong lĩnh vực này vì vậy chúng tôi tiến hành đề tài với hai mục tiêu sau:

1. Mô tả đặc điểm hình ảnh cộng hưởng từ nhồi máu não giai đoạn cấp tính.
2. Đánh giá vai trò cộng hưởng từ trong chẩn đoán và tiên lượng nhồi máu não cấp.

Tính cấp thiết của đề tài

Nhồi máu não là bệnh lý rất thường gặp, nguy cơ tử vong hoặc để lại di chứng cao, tuy nhiên nếu phát hiện sớm và điều trị tái thông mạch kịp thời làm tăng cơ hội hồi phục cho bệnh nhân, giảm gánh nặng cho gia đình và cho xã hội. CHT là phương pháp có giá trị chẩn đoán cao, có khả năng tiên lượng nhồi máu não, giúp lựa chọn bệnh nhân điều trị, đặc biệt điều trị nhằm tái thông lòng mạch. Trong bối cảnh khoa học công nghệ phát triển mạnh, máy CHT được trang bị ở hầu hết các bệnh viện lớn nhưng trong nước vẫn chưa có nghiên cứu sâu về lĩnh vực này nên đề tài có tính cấp thiết cao.

Những đóng góp mới của luận án.

Đề tài có ý nghĩa khoa học, thực tiễn, cấp thiết, cung cấp nhiều thông tin quan trọng, bổ ích cho các nhà lâm sàng thần kinh học, cấp cứu cũng như chẩn đoán hình ảnh.

Công trình nghiên cứu mô tả tiến cứu với cỡ mẫu $n = 145$ bệnh nhân nhồi máu não cấp tính, được tiến hành tại cơ sở đầu ngành với trang thiết bị hiện đại, đội ngũ thầy thuốc có nhiều kinh nghiệm, nên có độ tin cậy cao, bổ sung thêm một phương pháp chẩn đoán hiện đại có độ chính xác cao.

Bố cục của luận án

Luận án 134 trang: Đặt vấn đề 2 trang, tổng quan 42 trang, đối tượng và phương pháp nghiên cứu 18 trang, kết quả nghiên cứu 33 trang, bàn luận 36 trang, kết luận 2 trang, kiến nghị 1 trang. Luận án có 150 tài liệu tham khảo, trong đó 15 tiếng Việt, 135 Tiếng Anh. Trong luận án có 36 bảng, 14 biểu đồ, 36 hình minh họa, 2 sơ đồ.

CHƯƠNG 1: TỔNG QUAN

1. Sơ lược về sinh lý bệnh thiếu máu não.

Không giống như các mô khác trong cơ thể, mô não rất nhạy cảm với thiếu oxy do không có dự trữ năng lượng. Trường hợp tắc nghẽn hoàn toàn mạch não, năng lượng có thể duy trì sự sống tế bào trong 2-3 phút. Phần trung tâm tổn thương là phần được cấp máu ít nhất (thiếu máu nặng nhất) do vậy hoại tử sớm nhất, đây được gọi là vùng lõi nhồi máu, phần ngoại biên có thể được cấp máu bù do có tuần hoàn bàng hệ với các nhánh động mạch não khác và các nhánh màng não. Do vậy vùng nhu mô não thiếu máu có hai phần, phần trung tâm là phần nhồi máu não không hồi phục, phần ngoại biên bao quanh phần lõi nhồi máu gọi là vùng nguy cơ. Sự chuyển từ thiếu máu não tới nhồi máu thực sự không hồi phục tùy thuộc các yếu tố sau: mức độ thiếu máu, thời gian thiếu máu, tái thông mạch... Đối với nhồi máu ổ khuyết là nhồi máu nhánh sâu động mạch, do đặc điểm giải phẫu là các động mạch tận, không có tuần hoàn bàng hệ do đó nhồi máu là không hồi phục.

2. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh thiếu máu não

Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh chính là CLVT và CHT, trong đó CLVT nhanh hơn, dễ thực hiện hơn, tuy nhiên CHT có độ chính xác cao hơn, cho phép tiên lượng tốt hơn và hiệu quả cao hơn trong điều trị với tỷ lệ biến chứng chảy máu thấp hơn so với dựa vào CLVT.

Cộng hưởng từ trong nhồi máu não cấp tính

Giai đoạn tối cấp ($\leq 6h$), các chuỗi xung thường quy như T1W và T2W thường không được áp dụng do mang lại ít thông tin, độ nhạy rất thấp. Các chuỗi xung FLAIR và T2* được áp dụng để loại trừ chảy máu não.

Chuỗi xung khuếch tán (Diffusion, DW): DW đối với nhồi máu não cấp có độ nhạy khoảng 88-100%, độ đặc hiệu 86-100%. Tín hiệu vùng nhồi máu thay đổi theo thời gian, đối với nhồi máu não cấp tính sẽ tăng tín hiệu trên Diffusion và giảm tín hiệu trên bản đồ ADC. Thể tích nhồi máu não cũng là một trong những yếu tố tiên lượng phục hồi lâm sàng. Với thể tích $>100cm^3$ được coi là chống chỉ định điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch.

Thang điểm ASPECTS và pc- ASPECTS cũng được áp dụng cho CHT và cách tính thang điểm giống trên CLVT. Trên hình ảnh CHT DW quan sát tổn thương rõ ràng hơn do vậy đánh giá diện tổn thương chính xác hơn.

Cộng hưởng từ đối với tắc mạch não: Với chuỗi xung mạch máu TOF, cho phép nghiên cứu mạch não mà không cần sử dụng thuốc đối quang từ. Xung TOF giá trị cao đối với hẹp, tắc các gốc mạch lớn, còn đối với hẹp các đoạn xa ít hiệu quả hơn, nhìn chung độ nhạy chẩn đoán tắc các gốc động mạch giao động từ 70-100%, đối với tắc động mạch cảnh trong, có độ nhạy và đặc hiệu 91% và 88%, còn đối với tắc động mạch cảnh trong, độ nhạy 95%, đặc hiệu 99%.

Cộng hưởng từ trong đánh giá tính sống còn của nhu mô não

Chuỗi xung tưới máu (perfusion, PW) được dùng phối hợp với chuỗi xung khuếch tán (DW). Mục đích để tìm ra vùng nguy cơ (vùng tranh tối tranh sáng “penumbra”), là vùng bất tương xứng giữa PW và DW (vùng nguy cơ = PW- DW),

vùng này có khả năng hồi phục nếu được tưới máu trở lại còn nếu không được tưới máu trở lại vùng này sẽ có nguy cơ hoại tử. Giá trị của phương pháp này có thể so sánh với PET CT trong đánh giá tưới máu nhu mô não.

CHƯƠNG 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

I. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

1. Địa điểm và thời gian nghiên cứu:

Nghiên cứu được tiến hành tại Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 1 năm 2010 đến tháng 12 năm 2013.

2. Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu bao gồm những bệnh nhân nhồi máu não cấp đáp ứng đầy đủ tiêu chuẩn lựa chọn và không vi phạm các tiêu chuẩn loại trừ.

2.1 . Tiêu chuẩn chọn đối tượng nghiên cứu

- Các bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu não cấp ($\leq 24h$) được nhập viện tại bệnh viện Bạch Mai hoặc nhồi máu não cấp khi đang điều trị tại bệnh viện Bạch mai. Chẩn đoán nhồi máu não cấp được dựa vào các triệu chứng lâm sàng thiếu sót về thần kinh rõ ràng, được đánh giá qua thang điểm NIHSS và loại trừ chảy máu não trên CHT.

- Tuổi của bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên.

- Tất cả bệnh nhân đều được chụp CHT trước 24h từ khi có triệu chứng theo quy trình chụp CHT nhồi máu não cấp tại Khoa Chẩn đoán hình ảnh bệnh viện Bạch Mai.

- Các bệnh nhân này được điều trị, theo dõi tại Bệnh viện Bạch Mai và được chụp CHT lần 2 trước khi ra viện, đối với nhóm bệnh nhân nhồi máu não tối cấp ($\leq 6h$) được chụp CHT lần 2 trong vòng 24h.

- Có đủ thông tin hồ sơ bệnh án lưu trữ

2.2 . Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân xuất huyết não (màng não và nhu mô não).

- Nhồi máu tĩnh mạch

- Bệnh nhân có chống chỉ định tuyệt đối chụp CHT (có cấy ghép các thiết bị điện tử như máy tạo nhịp, máy khử rung, cấy ghép máy bơm insulin tự động, kẹp phẫu thuật nội sọ, trong hốc mắt...).

- BN quá nặng bắt buộc phải có các thiết bị hồi sức cạnh người

- Không biết chính xác thời gian khởi bệnh

- BN không được chụp đúng quy trình hoặc không đạt chất lượng chẩn đoán

- Loại trừ các bệnh nhân có di chứng tai biến cũ ($mRs \geq 1$)

II. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. *Thiết kế nghiên cứu:* Tiến cứu mô tả

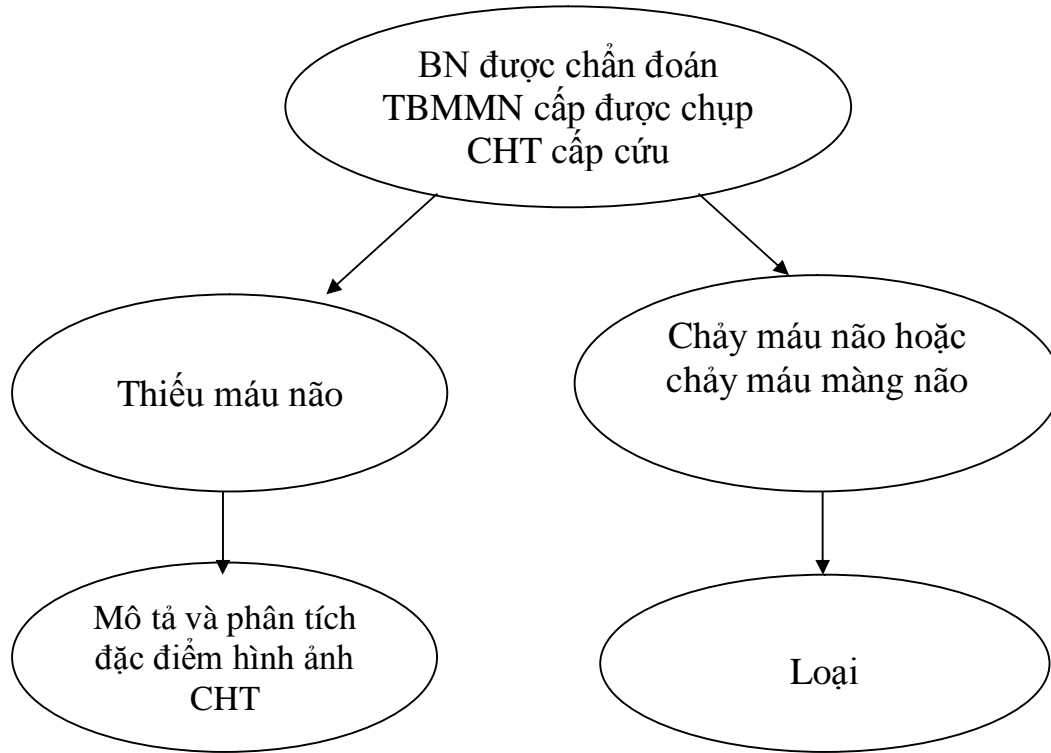
2. *Phương tiện nghiên cứu:*

Máy chụp cộng hưởng từ Avanto 1,5T của hãng Siemens- Đức và máy CHT Phillip Ingenia Hà Lan.

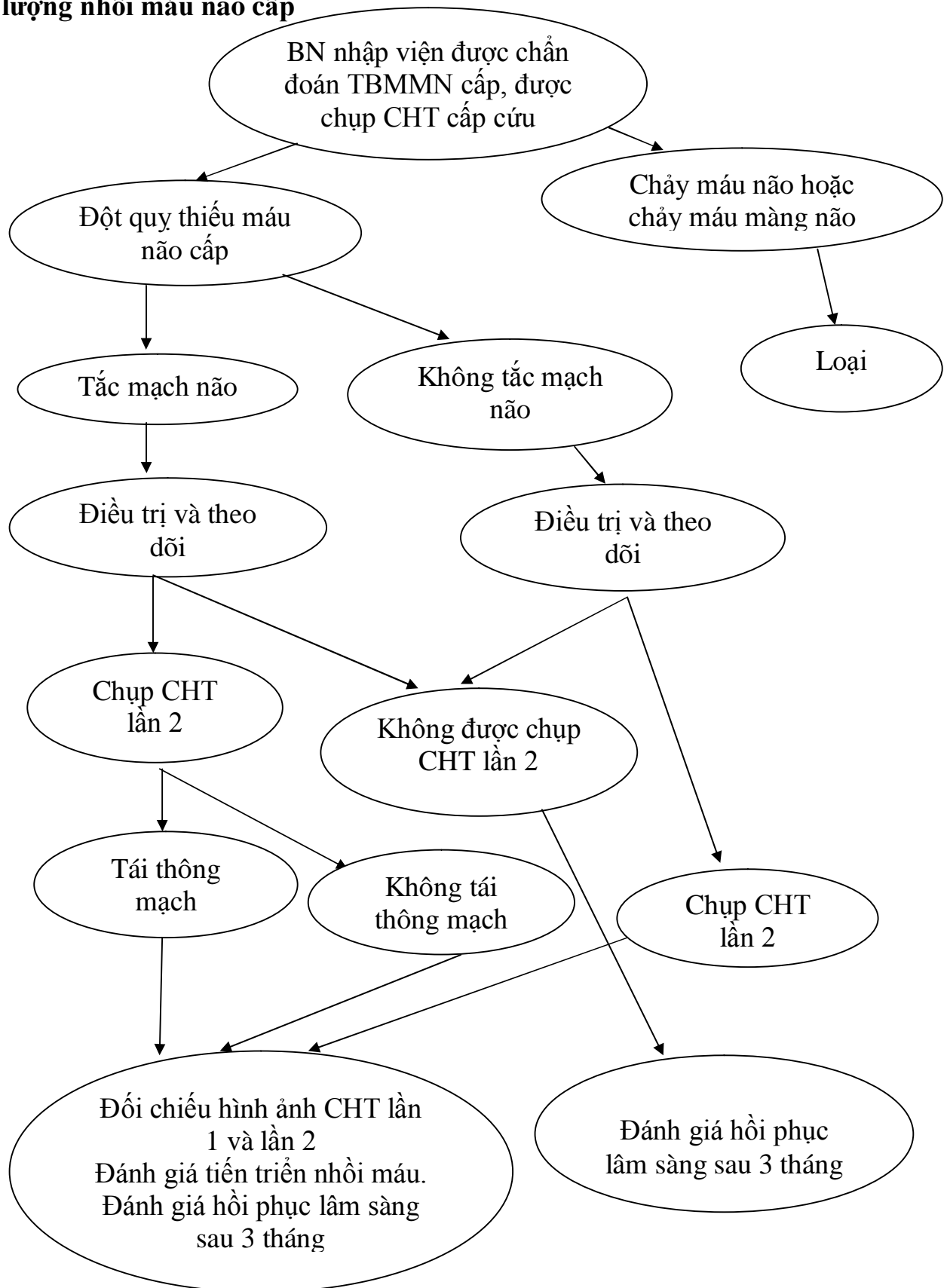
Thuốc đối quang từ tiêm tĩnh mạch Dotarem 0,5mmol/ml, Guerbet Pháp
Máy tiêm thuốc đối quang từ tự động Spectris Solaris, Medrad Mỹ.
Máy chụp mạch số hóa xóa nền (DSA) Phillip Allura Hà Lan

3 Sơ đồ nghiên cứu

3.1 Đối với mục tiêu 1: Nghiên cứu đặc điểm hình ảnh CHT nhồi máu não cấp



3.2 Đối với mục tiêu 2: Đánh giá vai trò của CHT trong chẩn đoán và tiên lượng nhồi máu não cấp



CHƯƠNG 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Từ tháng 1 năm 2010 đến tháng 12 năm 2013, chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu 145 bệnh nhân nhồi máu não cấp tính tại bệnh viện Bạch Mai. Kết quả nghiên cứu được trình bày qua các bảng, biểu sau:

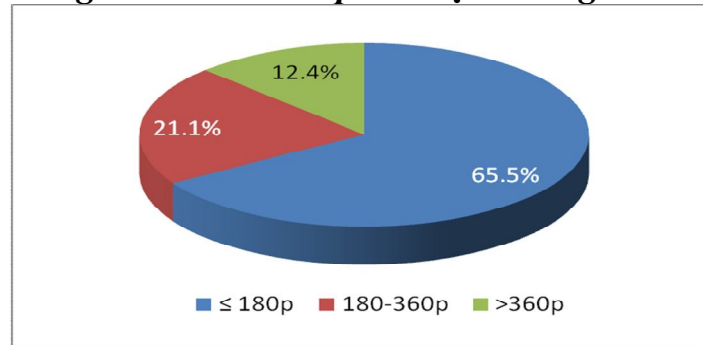
1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là $63,2 \pm 11,8$ tuổi. Bệnh nhân trẻ tuổi nhất là 28 tuổi và cao nhất là 85 tuổi. Nhóm tuổi hay gặp nhất là 50-70 tuổi, chiếm tỷ lệ 61,4%. Trong nhóm nghiên cứu có xấp xỉ 90% bệnh nhân tuổi từ 50 trở lên. Gần 1/3 trường hợp tuổi trên 70.

Tỷ lệ nam/nữ là 1,74

2. Đặc điểm hình ảnh cộng hưởng từ nhồi máu não cấp tính

2.1. Phân bố theo thời gian từ khi khởi phát triệu chứng đến chụp CHT



Biểu đồ 3.1: Phân bố theo thời gian chụp cộng hưởng từ

2.2. Vị trí nhồi máu não cấp trên cộng hưởng từ

Nhận xét: Trong số 145 bệnh nhân có 13 bệnh nhân không quan sát thấy nhồi máu trên chuỗi xung DW ở thời điểm CHT lúc nhập viện, trong số đó có 5 bệnh nhân được chụp lại CHT lần 2, trong số 5 bệnh nhân này có 2 bệnh nhân có quan sát thấy nhồi máu nhỏ thuộc vùng cấp máu động mạch não giữa, 3 trường hợp không thấy nhồi máu. Như vậy có 134 bệnh nhân có nhồi máu chắc chắn trên CHT qua theo dõi, số 11 bệnh nhân còn lại hoặc không thấy nhồi máu hoặc không được chụp CHT qua theo dõi nên không biết chính xác vị trí nhồi máu.

Vị trí vùng nhồi máu thuộc động mạch cảnh chiếm đa số (80%), trong đó nhồi máu thuộc động mạch não giữa là hay gặp nhất, chiếm 71,7%.

Nhận xét: Tổn thương chủ yếu là trên lều tiểu não, chiếm 84,8% (37,2+ 45,5+2,1) và thường gặp hơn ở bên trái.

2.3 Thể tích nhồi máu não ban đầu

Bảng 3.1: So sánh thể tích nhồi máu não các vị trí khác nhau (n= 134)

Vị trí	Dưới lều (n= 11)	Trên lều (n=123)	Nhóm chung (n=134)
Thể tích trung bình (cm ³)	$2,2 \pm 2,9$	$49,5 \pm 69$	$45,6 \pm 67,4$
p	<0,00001 (Mann – Whiney test)		

Nhận xét: Trong số 145 bệnh nhân có 11 bệnh nhân không xác định được vị trí nhồi máu bao gồm cả tai biến thoáng qua. Trong số 134 bệnh nhân có nhồi máu não được xác định, có 110 bệnh nhân có nhồi máu thuộc động mạch não giữa hoặc phối hợp động mạch não giữa và động mạch não trước, 24 bệnh nhân nhồi máu thuộc động mạch khác.

Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa thể tích nhồi máu trung bình của động mạch não giữa và các động mạch khác.

2.4 Liên quan giữa thể tích nhồi máu cấp và thời gian từ khi khởi phát đến khi chụp CHT

Bảng 3.2: Liên quan giữa thể tích nhồi máu não trung bình và thời gian từ khi đột quỵ đến khi chụp CHT (n=134)

Thời gian	0- 180 phút (n= 87)	181-360 phút (n=29)	>360 phút (n=18)
Thể tích trung bình (cm ³)	33,9 ± 53,4	55,2 ± 57,6	86,9 ± 114
p	p1= 0,5836, p2 = 0.00002338, p3 = 0,0139		

Nhận xét: Thể tích trung bình càng lớn nếu bệnh nhân đến viện càng muộn. Nhóm chụp muộn sau 360 phút có thể tích lớn nhất. Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm >360 phút và hai nhóm còn lại (p₂, p₃<0,05). Nhóm 181-360 phút có thể tích trung bình lớn hơn nhóm 0-180 phút tuy nhiên không có ý nghĩa thống kê (p₁=0,5836).

2.5. Vị trí mạch tắc động mạch não

Bảng 3.3: Phân bố vị trí tắc động mạch não

Vị trí động mạch tắc	Số bệnh nhân	%	
Cảnh trong	18	32	17,3 %
ĐM cảnh trong và não giữa	14		13,5 %
Não giữa	M1: 35 (33,7 %)	60	57,7 %
	M2: 19 (18,2 %)		
	M3,4: 6 (5,8 %)		
Thân nền	4		3,8 %
Não trước	4		3,8 %
Não sau	2		1,9 %
Đốt sống	1		1 %
Phối hợp hệ cảnh và sống nền	1		1 %
n	104		100%

Nhận xét: Trong số 145 bệnh nhân có 104 bệnh nhân có tắc mạch (chiếm 71,7%), 41 bệnh nhân không có tắc mạch trên TOF. Đa số các trường hợp tắc mạch trong nghiên cứu là tắc mạch lớn, thường gặp nhất là tắc động mạch não giữa (trong đó trên 50% trường hợp tắc M1, M2). Tắc động mạch cảnh trong cũng gặp trên 30% trường hợp và trong số này thường kèm theo tắc động mạch não giữa. Như vậy nếu tính tổng tất cả những bệnh nhân tắc động mạch lớn như động mạch cảnh trong, động mạch não giữa M1 và động mạch thân nền có 71 trường hợp (chiếm trên 2/3 trường hợp có tắc mạch).

2.6 Sự tồn tại của vùng nguy cơ nhồi máu (mismatch PW/DW)

Bảng 3.4: Liên quan giữa sự tồn tại vùng nguy cơ và thời gian khởi bệnh đến chụp CHT (n=140)

Thời gian Mismatch	≤ 180 phút (n=91)	181-360 phút (n=31)	>360 phút (n=18)	Nhóm chung (n=140)
(+)	60 (65,9%)	21 (67,7%)	3 (16,7%)	84 (60%)
(-)	31 (34,1%)	10 (32,3%)	15 (83,3%)	56 (40%)
p	p1= 0,509, p2 <0,001 (Fisher exact)			

Tổng số 145 bệnh nhân, có 5 bệnh nhân không xử lý được hình ảnh PW, còn lại 140 bệnh nhân, các bệnh nhân không xử lý được hình ảnh trên PW này thuộc nhóm nhồi máu tối cấp.

Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa sự tồn tại của PW ở nhóm bệnh nhân đến muộn sau 360 phút so với hai nhóm còn lại (p2<0,001), không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa nhóm 0-180 phút và nhóm từ 181phút-360 phút (p1=0,509)

2.7 So sánh sự tồn tại vùng nguy cơ ở nhóm bệnh nhân có tắc mạch và không tắc mạch

Bảng 3.5: Liên quan giữa tắc mạch, thời gian và sự tồn tại vùng nguy cơ

Thời gian Mismatch	Nhóm 0- 180 phút		Nhóm 181-360 phút		Nhóm >360 phút	
	Tắc mạch	Không tắc mạch	Tắc mạch	Không tắc mạch	Tắc mạch	Không tắc mạch
(+)	60 (90,9%)	0 (0%)	21 (84%)	0 (0%)	3 (33,3%)	0 (0%)
(-)	6 (9,1%)	25 (100%)	4 (16%)	6 (100%)	6 (66,7%)	9 (100%)
Tổng số	66	25	25	6	9	9
p	p1= 0,3739, p2 < 0,01					

Nhận xét: Trong số 145 bệnh nhân có 5 bệnh nhân không xử lý được trên xung tưới máu, các bệnh nhân này đều nằm trong nhóm có tắc mạch. Đối với nhóm không tắc mạch thì không có vùng nguy cơ. Có tắc mạch thì nguy cơ cao hay thấp tùy thuộc vào thời gian bị bệnh. So sánh trong nhóm bệnh nhân có tắc mạch thấy có xu hướng vùng nguy cơ giảm dần theo thời gian, nếu so sánh nhóm sau 360 phút với hai nhóm còn lại có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p <0,001, Fisher exact Test). Không thấy sự khác biệt giữa nhóm 0-180 phút và 181-360 phút (p=0,3739).

2.8 Liên quan DW, PW và tắc mạch trên TOF

Bảng 3.6: Liên quan giữa nhồi máu trên CHT DW và tắc mạch trên TOF.

Nhồi máu/ DW \ TOF	Tắc mạch	Không tắc mạch	Tổng số
(+)	102 (98,1%)	30 (73,2%)	132
(-)	2 (1,9%)	11 (26,8%)	13
n	104 (100%)	41 (100%)	145
P <0,001 (chi bình phương)			

Nhận xét: Nếu có tắc mạch trên xung TOF thì tỷ lệ phát hiện nhồi máu não cao hơn so với nhóm bệnh nhân không có tắc mạch não, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.7: Liên quan giữa vùng thiếu máu trên PW và tắc mạch và (n=140)

TOF		Tắc mạch	Không tắc mạch	Tổng số
		PW (+)	98 (99%)	7 (17,1%)
	PW (-)	1 (1%)	34 (82,9%)	35
n		99	41	140
P <0,001 (Chi bình phương)				

Trong số 145 bệnh nhân trong đó có 104 bệnh nhân có tắc mạch trong đó có 5 bệnh nhân không xử lý được PW. Nhận xét: Rối loạn tưới máu thường gặp ở bệnh nhân có tắc mạch hơn nhóm bệnh nhân không tắc mạch.

3. Vai trò của CHT trong chẩn đoán và tiên lượng vùng nhồi máu qua theo dõi

3.1 Vai trò chẩn đoán nhồi máu não cấp tính

Bảng 3.8: Tỷ lệ phát hiện nhồi máu não cấp trên các chuỗi xung CHT ở các bệnh nhân có triệu chứng đột quỵ được đánh giá qua thang điểm NIHSS

Xung		Thời gian	≤180p (n=95)	181- 360p (n= 32)	> 360p (n=18)	Nhóm chung (n=145)
		FLAIR (+)	8 (8,4%)	12 (37,5%)	14 (77,8%)	34 (23,4%)
	FLAIR (-)	87 (91,6)	20 (62,5%)	4 (22,2%)	111 (76,6%)	
DW (+)	85 (89,5%)	29 (90,6%)	7 (100%)	132 (91%)		
	DW (-)	10 (10,5%)	3 (9,4%)	0 (0%)	13 (9%)	
PW (+)	67 (73,6%)	26 (83,9%)	12 (66,7%)	105 (75%)		
	PW (-)	24 (26,4%)	5 (16,1%)	6 (33,3%)	35 (25%)	
	Không thực hiện được	4	1	0	5	

Nhận xét: Chuỗi xung DW nhạy nhất trong chẩn đoán nhồi máu não, với độ nhạy chung là 91%, trong đó đối với nhóm bệnh nhân trước 3h chuỗi xung này cũng phát hiện được xấp xỉ 90%. Chuỗi xung FLAIR có giá trị không cao trong phát hiện nhồi máu não (23,4%), đặc biệt giai đoạn <3h (180 phút), có độ nhạy <10%. Sau 3h, đặc biệt sau 6h, độ nhạy của FLAIR tăng lên rõ rệt tuy nhiên đối với nhồi máu não sau 6h thường đã là quá muộn, chống chỉ định điều trị TSH tĩnh mạch. Chuỗi xung PW, có độ nhạy khoảng 75%. Thất bại về mặt kỹ thuật của xung tưới máu là 5/145 (3,4%), do bệnh nhân kích thích trong quá trình chụp.

Vai trò của xung TOF so sánh với chụp mạch não số hóa xóa nền

Trong số 14 bệnh nhân được can thiệp lấy huyết khối và đặt stent động mạch, tổng số lần can thiệp là 15 lần (một bệnh nhân tắc lại và lấy huyết khối lần 2 sau 5 ngày). Các bệnh nhân này được đối chiếu vị trí mạch tắc trên chuỗi xung TOF và trên hình ảnh chụp mạch số hóa xóa nền. Trong số này có 10 bệnh nhân tắc động

mạch cảnh trong, 2 bệnh nhân tắc động mạch não giữa, một bệnh nhân tắc động mạch thân nền và một bệnh nhân hẹp nặng động mạch thân nền.

Bảng 3.9: So sánh giữa xung mạch TOF và chụp mạch số hóa xóa nền ở các bệnh nhân được can thiệp lấy huyết khối

Phương pháp / Vị trí tắc	MRI TOF (n=15)	DSA (n=15)	Phù hợp
Tắc hoàn toàn động mạch cảnh trong	11	11	100%
Tắc hoàn toàn động mạch não giữa	2	2	100%
Tắc hoàn toàn ĐM thân nền	1	1	100%
Hẹp nặng ĐM thân nền	1	1	100%

Nhận xét: Tất cả các trường hợp có so sánh giữa TOF và DSA đều có sự phù hợp về vị trí tắc.

3.2. Vai trò CHT trong tiên lượng nhồi máu não.

3.2.1 Vai trò CHT trong tiên lượng tiến triển của nhồi máu

Vai trò phối hợp giữa chuỗi xung TOF và DW trong đánh giá tiến triển nhồi máu

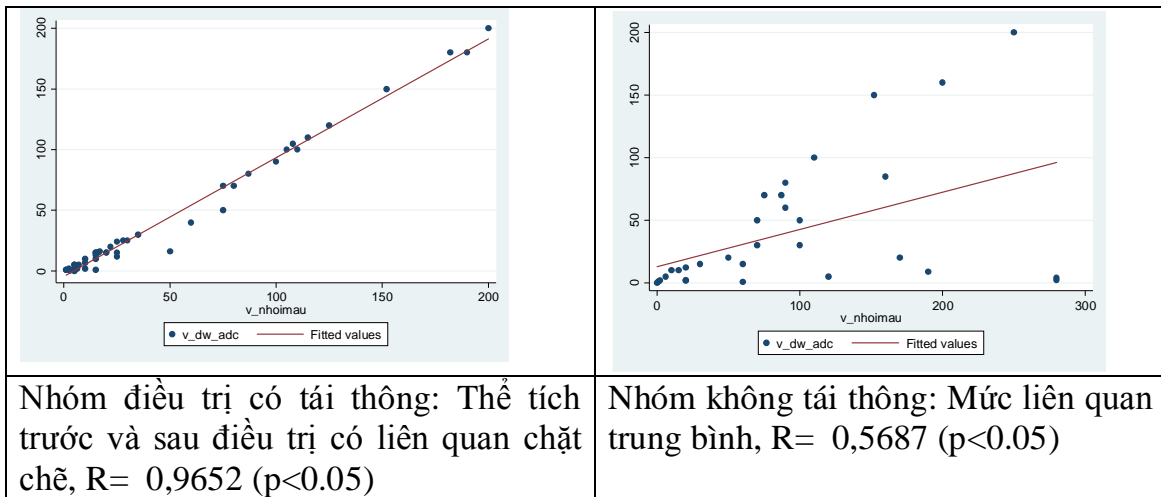
Để đánh giá vai trò CHT trong tiên lượng tiến triển vùng nhồi máu, chúng tôi phân chia bệnh nhân thành 3 nhóm: Nhóm có tắc mạch và được tái thông mạch sớm trước 24h, nhóm có tắc mạch và không được tái thông sớm trước 24h, nhóm thứ 3 không có tắc mạch. Chúng tôi so sánh đặc điểm hình ảnh của các nhóm, so sánh thể tích vùng nhồi máu qua hai lần chụp và đối chiếu mức độ hồi phục lâm sàng để đánh giá vai trò của CHT trong tiên lượng nhồi máu não.

Bảng 3.10: Vai trò phối hợp giữa chuỗi xung TOF và DW trong đánh giá tiến triển nhồi máu (n=100)

Nhóm bệnh / Thể tích	V trước điều trị (cm ³)	V sau điều trị (cm ³)	P
Tắc mạch, tái thông sớm (n=49)	41,4 ± 53,2	46,9 ± 54,0	0,918
Tắc mạch, không tái thông sớm (n=30)	42,3 ± 52,6	96,2 ± 81,6	<0,0001
Không tắc mạch (n=21)	2,1 ± 2,7	1,7 ± 2,0	0,188
Nhóm chung	33,4 ± 49,5	52,2 ± 67,1	<0,001

Nhận xét: Nhóm tắc mạch và không được tái thông sớm, thể tích nhồi máu sau 24h tăng so với lúc vào viện với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Đối với hai nhóm là tắc mạch, có tái thông và nhóm không tắc mạch: Thể tích nhồi máu sau 24h không có sự khác biệt so với lúc ban đầu. Như vậy tái thông mạch làm giảm tiến triển tăng lên của nhồi máu, không tắc mạch thì nhồi máu không tăng lên.



Biểu đồ 3.2: Tương quan giữa thể tích nhồi máu trước và sau điều trị ở bệnh nhân được tái thông mạch và không tái thông mạch

Vai trò phối hợp giữa chuỗi xung DW và PW trong đánh giá tiến triển nhồi máu

Trong số 100 bệnh nhân được chụp lần 2 qua theo dõi, có 4 bệnh nhân không xử lý được hình ảnh PW, không đưa vào so sánh thể tích. Các bệnh nhân được chia ra các nhóm: (1) có mismatch và được tái thông sớm, (2) có mismatch và không được tái thông sớm, (3) không có mismatch (bảng 3.14)

Bảng 3.11: So sánh giữa thể tích vùng nhồi máu trung bình sau điều trị với thể tích trung bình trước điều trị và trên PW (n=96).

V TB(cm3) Nhóm	Trước điều trị	MTT	TTP	CBF	CBV	Sau điều trị
Nhóm 1 (n=40)	30,2 ± 39,7	173,7 ± 89,1	170 ± 89,5	143,3 ± 87,3	144,3 ± 88,8	35,7 ± 41,2
p	0,8203	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	
Nhóm 2 (n=28)	42,1 ± 54,5	160,6 ± 65,3	162,7 ± 64,2	134,5 ± 65,5	135,7 ± 66,2	100,7 ± 88,9
p	0,01344	0,115	0,09661	0,118	0,1318	
Nhóm 3 (n=28)	32,7 ± 60,9	34,4 ± 67,7	33,3 ± 64,4	31,4 ± 60,2	32,6 ± 63,0	34,4 ± 63,4
p	0,8359	0,7356	0,9358	0,7898	0,9740	

Ghi chú: Nhóm1: Có vùng nguy cơ và được tái thông, nhóm 2: có vùng nguy cơ và không tái thông, nhóm 3: không có vùng nguy cơ. MTT, TTP, CBF, CBV là hình ảnh các bản đồ PW. V: thể tích (cm³)

Nhận xét: Trong số 100 bệnh nhân được chụp lại lần 2 để đối chiếu lần 1, có 4 bệnh nhân không xử lý được trên hình ảnh tưới máu.

So sánh cặp các thể tích nhồi máu thời điểm 24h với thể tích trước điều trị và thể tích thời điểm 24h với thể tích vùng thiếu máu trên các bản đồ PW cho thấy:

- Nhóm 1: Thể tích trung bình trước và sau điều trị không có sự khác biệt (p = 0,8203). Thể tích vùng thiếu máu trên PW lớn hơn hẳn so với thể tích nhồi máu trước và sau điều trị (p < 0,01).

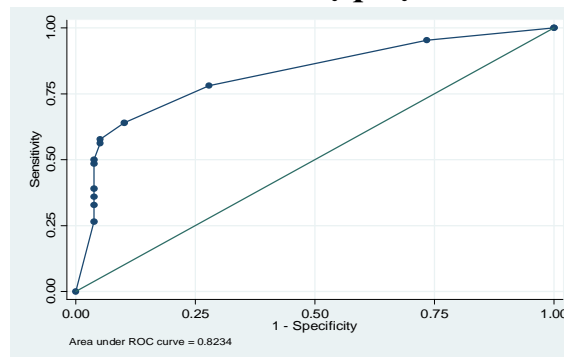
- Nhóm 2: Thể tích nhồi máu sau điều trị lớn hơn thể tích trước điều trị ($p = 0,01344$), không khác biệt thể tích so trung bình sau điều trị so với thể tích trên các bản đồ tưới máu ($p > 0,05$)

- Nhóm 3: Không có sự khác biệt giữa các thể tích DW trước và sau điều trị cũng như trên các bản đồ màu PW ($p > 0,05$).

Nhận xét, nhồi máu không tiến triển tăng lên đáng kể nếu không có vùng nguy cơ nhồi máu cũng như ở nhóm bệnh nhân có vùng nguy cơ và được tái thông sớm. Ở nhóm bệnh nhân có vùng nguy cơ và không được tái thông sớm thì vùng lõi nhồi máu sẽ tăng và gần với thể tích trên các bản đồ bản đồ tưới máu, gần hơn với các bản đồ CBF và CBV.

3.2. Vai trò CHT trong tiên lượng lâm sàng

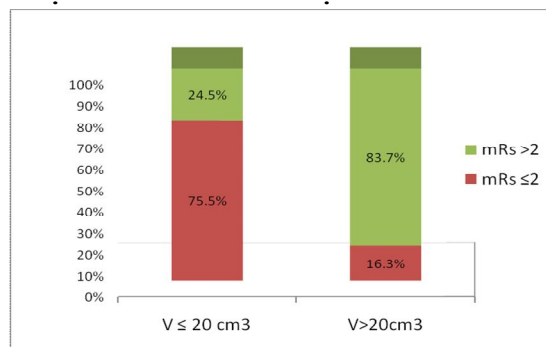
Liên quan giữa thể tích nhồi máu và mức độ phục hồi lâm sàng



Biểu đồ 3.3: Phân tích ROC đối với thể tích nhồi máu trong tiên lượng xấu sau 3 tháng (mRs từ 3-6).

Diện tích dưới đường cong 0,8234. Khoảng tin cậy của diện tích dưới đường cong: 0.75394 - 0.89281

Nhận xét: Dựa vào phân tích ROC thì với thể tích nhồi máu ban đầu $\leq 20\text{cm}^3$ thì có độ nhạy 78.13%, độ đặc hiệu là 72.15% và độ chính xác là 74.83%.

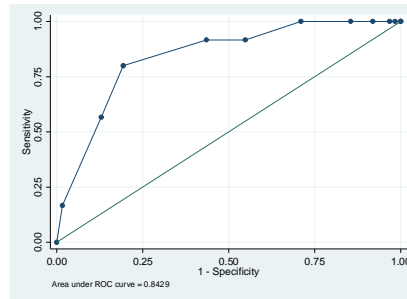


Biểu đồ 3.4: Liên quan giữa thể tích nhồi máu và tiên lượng phục hồi lâm sàng sau 3 tháng

Nhận xét: Có sự khác biệt về phục hồi lâm sàng của nhóm thể tích $\leq 20\text{cm}^3$ và $> 20\text{cm}^3$ ($p < 0,001$).

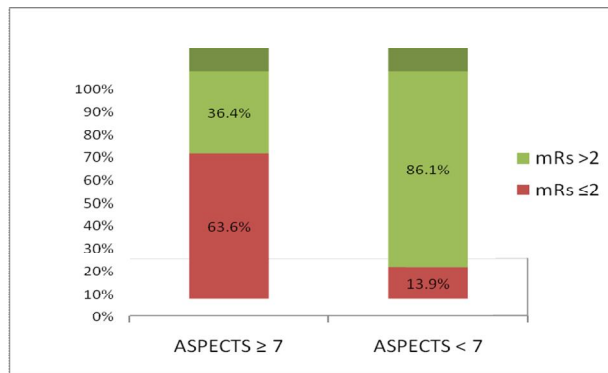
Liên quan giữa thang điểm ASPECTS trên CHT và tiên lượng hồi phục lâm sàng (chỉ các trường hợp có nhồi máu thuộc động mạch não giữa)

Nhận xét: Nếu lấy mốc ASPECTS ≥ 7 , có độ nhạy 91,7%, độ đặc hiệu 56,5% và độ chính xác 73,8% trong tiên lượng hồi phục tốt



Biểu đồ 3.5: Phân tích ROC đối với thang điểm ASPECTS trong tiên lượng tốt sau 3 tháng (mRs từ 0-2).

Nhận xét: Diện tích dưới đường cong là 0,8429. Khoảng tin cậy của diện tích dưới đường cong là: 0.77392 - 0.91183



Biểu đồ 3.6: Liên quan giữa thang điểm ASPECTS và phục hồi lâm sàng sau 3 tháng

Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về mức độ phục hồi lâm sàng của nhóm ASPECTS ≥ 7 và ASPECTS < 7 đối với nhồi máu động mạch não giữa, $p < 0,01$

Liên quan giữa thang điểm pc-ASPECTS và mức độ phục hồi lâm sàng đối với nhồi máu não hệ sống nền.

Bảng 3.12: Liên quan giữa thang điểm pc-ASPECTS và hồi phục lâm sàng (n=15)

	pc- ASPECTS ≥ 8	pc- ASPECTS < 8	N
mRs ≤ 2	8 (72,7%)	2 (50%)	10
mRS > 2	3 (27,3%)	2 (50%)	5
N= 15	11 (100%)	4 (100%)	15

$p = 0,48$ (Fisher exact)

Nhận xét: Mặc dù tỷ lệ hồi phục cao ở nhóm pc-ASPECTS ≥ 8 nhưng khi so sánh chúng tôi không thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, có thể do số lượng nhóm bệnh nhân này của chúng tôi còn hạn chế.

Nhận xét: Mặc dù tỷ lệ hồi phục cao ở nhóm pc-ASPECTS ≥ 8 nhưng khi so sánh chúng tôi không thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p = 0,2068$), có thể do số lượng nhóm bệnh nhân này của chúng tôi còn hạn chế.

Bảng 3.13: Liên quan giữa tắc mạch và phục hồi lâm sàng

Hồi phục lâm sàng Tắc mạch	Hồi phục tốt (mRs 0-2)	Hồi phục kém (mRs 3-6)	Tổng số
Tắc mạch	41 (40,2%)	61 (59,8%)	102 (100%)
Không tắc mạch	38 (92,7%)	3 (7,3%)	41 (100%)
p	$< 0,01$		

Nhận xét: Có hai bệnh nhân không theo dõi được sau 3 tháng. Nhóm không có tắc mạch đa số có tỷ lệ hồi phục tốt, tỷ lệ hồi phục tốt cao hơn nhóm có tắc mạch. Trong nhóm không tắc mạch có 3 bệnh nhân hồi phục kém trong đó có 2 bệnh nhân nhồi máu não lan rộng ($\geq 200\text{cm}^3$), cả hai bệnh nhân này đều đến muộn (1200 phút và 1020 phút), không thấy tắc mạch não (có thể đã có tái thông tự nhiên), một bệnh nhân có nhồi máu nhỏ não giữa nhánh sâu, thể tích nhồi máu là 2cm^3 .

Bảng 3.14: Liên quan giữa tái thông sớm và phục hồi lâm sàng ở nhóm bệnh nhân tắc mạch (n=78)

mRs 3 tháng	Hồi phục tốt (mRs 0-2)	Hồi phục kém (mRs 3-6)	Tổng số
Tái thông			
Tắc mạch tái thông	30 (62,5%)	18 (27,5%)	48 (100%)
Tắc mạch không tái thông	6 (20%)	24 (80%)	30 (100%)
p	< 0,01		

Trong số 100 bệnh nhân được chụp lại lần 2 để đánh giá tái thông mạch, có 79 bệnh nhân có tắc mạch trên phim CHT lúc nhập viện và 21 bệnh nhân không có tắc mạch. Trong số 79 bệnh nhân có tắc mạch trên CHT lần 1, có 49 bệnh nhân (62%) được tái thông (một bệnh nhân không theo dõi được sau 3 tháng), 30 bệnh nhân không tái thông. Tỷ lệ hồi phục tốt cao hơn ở nhóm bệnh nhân có tắc mạch và được tái thông sớm so với nhóm tắc mạch mà không được tái thông (62,5% so với 20%) với $p < 0,01$.

Bảng 3.15: Hồi quy đa biến logistic về tiên lượng tốt theo rankin sau 3 tháng

Yếu tố	mRs 3 tháng				
	Tỷ suất chênh (OR)	P	Khoảng tin cậy 95% (CI)		
Tuổi	≤ 70				
	> 70	0,87	0,86	0,2	3,8
Điểm NIHSS lúc nhập viện	< 7				
	7-13 đ	0,49	0,59	0,04	5,5
	≥ 14	0,17	0,15	0,02	1,87
Tắc mạch	Có				
	Không	3,2	0,19	0,56	18,3
Tái thông mạch sớm	Không				
	Có	10,1	0,004	2,1	48,4
Thời gian	0-180 phút	1			
	181-360 phút	0,96	0,96	0,16	5,9
	> 360 phút	3,3	0,56	0,06	172
V	$> 20 \text{ cm}^3$	1			
	$\leq 20 \text{ cm}^3$	14,4	0,001	3,1	66,3
PP điều trị	Nội khoa đơn thuần				
	TSH TM	4,7	0,21	0,42	53,6
	Lấy HK	12,5	0,1	0,61	255
Hệ số		Hệ số: $p < 0,001$, $R^2 = 41\%$			

Nhận xét: Theo phân tích đa biến, trong các yếu tố ảnh hưởng tốt tới tiên lượng hồi phục lâm sàng thì yếu tố tái thông sớm và thể tích nhồi máu ban đầu là quan trọng nhất với OR tương ứng là 10,1 và 14,4, $p < 0,05$.

3.3. So sánh một số đặc điểm nhóm bệnh nhân tử vong và không tử vong sau 3 tháng

Bảng 3.16: So sánh một số đặc điểm giữa nhóm bệnh nhân tử vong và nhóm không tử vong sau 3 tháng (n=143)

Nhóm bệnh nhân		Nhóm tử vong (n=11)	Nhóm không tử vong (n = 132)	p
Đặc điểm				
Tuổi trung bình		67,6 ± 10,2	62,7 ± 11,8	p = 0,21
NIHSS		17 ± 4,9	11,4 ± 5,3	p = 0,0028
Thời gian TB khi đột quỵ đến chụp CHT		317 ± 346	238,5 ± 271,9	0,15
Thể tích nhồi máu TB		113,5 ± 118,9	35,7 ± 55,9	0,016
PP điều trị	TSH TM	4	64	0,419
	Lây HK	2	12	
	Khác	5	56	

Nhận xét: Trong số 143 trường hợp (hai trường hợp không theo dõi được sau 3 tháng), có 11 trường hợp tử vong, chiếm tỷ lệ 7,7%.

So sánh hai nhóm bệnh nhân tử vong và không tử vong sau 3 tháng chúng tôi thấy rằng, điểm NIHSS ban đầu cao hơn và thể tích nhồi máu trung bình ban đầu lớn hơn ở nhóm bệnh nhân tử vong với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$, ManWhitney test). Không thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về phương pháp điều trị, tuổi.

CHƯƠNG 4: BÀN LUẬN

1. Tuổi và giới nhóm nghiên cứu

Tuổi trung bình trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi là $63,2 \pm 11,8$ tuổi, bệnh nhân trẻ tuổi nhất là 28 tuổi và cao nhất là 85 tuổi. Nhóm tuổi thường gặp nhất là 50-70 tuổi, chiếm tỷ lệ 61,4%, xấp xỉ 90% bệnh nhân từ 50 tuổi trở lên. Kết quả này cũng giống như các nghiên cứu trong và ngoài nước như Schellinger, Machi, Mai Duy Tôn, Trương Thanh Thủy. Các tác giả đều thấy rằng tuổi trung bình của bệnh nhân > 60 tuổi. Theo tác giả Vũ Việt Hà, tỷ lệ bệnh nhân tuổi 50-60 là thường gặp nhất.

Tỷ lệ Nam/nữ theo nghiên cứu của chúng tôi là 1,74. Kết quả này cũng phù hợp với các báo cáo trước đó như tác giả Mai Duy Tôn, Trương Thanh Thủy, Doãn Thị Huyền, Nguyễn Hoàng Ngọc. Theo Kang, tỷ lệ nam chiếm 66,3%.

2. Đặc điểm hình ảnh MRI nhồi máu não

2.1 Thời gian từ khi khởi phát bệnh tới khi được chụp CHT

Thời gian từ khi đột quỵ đến khi được chụp CHT trung bình là $243,5 \pm 276$ phút. Bệnh nhân chụp sớm nhất là 60 phút và muộn nhất là 1440 phút (24h). Nhóm nghiên

cứu của chúng tôi, chủ yếu ở nhóm bệnh nhân <180 phút, chiếm tỷ lệ 65,5%, xấp xỉ 87% bệnh nhân trước 6h (Biểu đồ 3.1).

Kết quả của chúng tôi khác với kết quả của một số nghiên cứu trong nước. Các tác giả khác nhận thấy tỷ lệ bệnh nhân đến muộn sau 3h gặp nhiều hơn. Tác giả Vũ Việt Hà, nghiên cứu 90 bệnh nhân, chỉ có 14 bệnh nhân (15,6%) đến trước 3h. Theo tác giả Nguyễn Văn Vương, nghiên cứu trên địa bàn Hải Dương, thời gian khi đến chụp CHT đối với nhóm bệnh nhân <3h là 3,9%, nhóm 3-6h là 25%, tuy nhiên đề tài này thực hiện tại tuyến tỉnh, nơi chưa triển khai điều trị tiêu sợi huyết hay lấy huyết khối.

Sở dĩ kết quả của chúng tôi có sự khác biệt có thể là do một số bệnh nhân khi đến viện đã có phim chụp CLVT hoặc cộng hưởng từ ở các đơn vị khác, nên không được chỉ định CHT, hoặc bệnh nhân đến quá muộn, ngoài giai đoạn cấp, không thuộc các đối tượng nghiên cứu. Lý do thứ hai là có thể trong những năm gần đây do tác động thông tin, truyền thông đã đến với các đồng nghiệp thậm chí bệnh nhân về cửa số điều trị 3h đối với tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch, nên càng ngày càng có nhiều bệnh nhân đến viện sớm hơn.

2.2. Vị trí nhồi máu não.

Trong số 134 bệnh nhân biết chính xác vị trí nhồi máu, tổn thương trên lều là chủ yếu chiếm tỷ lệ >90%. Nhồi máu thuộc hệ động mạch cảnh chiếm đa số các trường hợp và chủ yếu gặp trong vùng cấp máu của động mạch não giữa (71,7%). Kết quả này cũng tương tự các báo cáo trước đó. Năm 1995, tác giả Lê Văn Thịnh đã nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, hình ảnh của chụp động mạch não và chụp cắt lớp vi tính ở bệnh nhân thiếu máu não cục bộ hệ động mạch cảnh trong. Tác giả đã khẳng định tắc động mạch não giữa chiếm tỷ lệ cao nhất và triệu chứng lâm sàng nặng nề nhất.

Tổn thương thường gặp hơn ở bán cầu trái (45,5%) so với bán cầu phải (37,2%). Cũng giống nghiên cứu của Albert J [20], nghiên cứu trên 34 bệnh nhân nhồi máu tuần hoàn trước, tỷ lệ tổn thương bán cầu trái là 62%. Tác giả Trương Thanh Thủy cũng nhận thấy sự khác biệt tương tự. Theo chúng tôi, có thể do nguyên nhân một phần huyết khối từ tim, vì cấu trúc giải phẫu động mạch cảnh trái xuất phát trực tiếp từ quai động mạch chủ nên dễ dàng hơn cho huyết khối di chuyển lên gây tắc mạch.

2.3 Thể tích tổn thương nhồi máu trên CHT khi nhập viện

Trong số các bệnh nhân có nhồi máu thực sự qua theo dõi, có hai bệnh nhân không phát hiện được nhồi máu ở lần CHT lúc nhập viện, các bệnh nhân này đều có ổ nhồi máu nhỏ (0,2cm³), như vậy với những tổn thương nhỏ có thể âm tính trên CHT đặc biệt là giai đoạn sớm.

Thể tích trung bình của nhóm nghiên cứu là $45,6 \pm 67,4$ cm³ (bảng 3.1). Thể tích nhỏ nhất phát hiện được trên DW là 0,2cm², thể tích lớn nhất là 300cm³.

Vùng trên lều có thể tích lớn hơn so với dưới lều tiểu não với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$).

Thể tích nhồi máu cũng phụ thuộc vào thời gian từ khi có triệu chứng tới khi được chụp cộng hưởng từ (bảng 3.2). Thể tích trung bình càng lớn nếu bệnh nhân

đến viện càng muộn. Nhóm chụp muộn sau 360 phút có thể tích lớn với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$) so với các nhóm 0-180 phút và nhóm 181-360 phút. Điều này cho thấy sự tiến triển của nhồi máu não theo thời gian, vì vậy trong thực hành lâm sàng đột quỵ nhồi máu não luôn có câu kinh điển “thời gian là não”. Và điều này cũng ủng hộ cho giả thuyết là có sự tồn tại vùng nguy cơ nhồi máu, có nghĩa là vùng bị thiếu máu, mất chức năng tạm thời của tế bào não, có thể được hồi phục nếu được tái tưới máu sớm, ngược lại nếu không được điều trị kịp thời vùng mô não này sẽ hoại tử. Theo thời gian, vùng lõi nhồi máu sẽ tăng dần, đây chính là vùng tổn thương quan sát thấy trên DW.

Thể tích nhồi máu trung bình trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi là $45,6 \pm 67,4$ cm³. Theo Schaefer PW, nghiên cứu hồi cứu trên 45 bệnh nhân nhồi máu não trước 9h, thể tích nhồi máu trên CHT DW là 48,6ml (0-247 ml) thể tích trung bình trên MTT cộng hưởng từ là 141,5ml. Thể tích trung bình trên DW của chúng tôi nhỏ hơn so với của Schaefer, có thể do nghiên cứu của Schaefer chỉ lựa chọn bệnh nhân nhồi máu não tuần hoàn trước. Theo Parsons, nghiên cứu trên 23 bệnh nhân đột quỵ trước 6h, thể tích nhồi máu trên DW trung bình là 31,8 ml. Thể tích nhồi máu của chúng tôi lớn hơn của Parsons ($p=0,0076$), có thể do thời gian trung bình của chúng tôi muộn hơn (bảng 4.1).

Bảng 4.1: So sánh giữa thể tích nhồi máu trung bình lúc nhập viện với kết quả của các tác giả khác

TT	Tác giả	n	Thời gian từ khi đột quỵ	Thể tích nhồi máu trung bình
1	Schaefer PW	45	$\leq 9h$	48,6ml (0-247 ml)
2	Parsons M.W	23	$\leq 6h$ ($3,6 \pm 1,3$ h)	$31,8 \pm 42,1$ cm ³
3	Chúng tôi	145	$\leq 24h$ ($243,5 \pm 276$ phút)	$45,6 \pm 67,4$ cm ³

2.4. Vị trí tắc động mạch não (bảng 3.3)

Trong số 145 bệnh nhân có 104 bệnh nhân (71,7%) có tắc động mạch não trên xung mạch TOF. Trong số này có 57,7% số bệnh nhân là tắc động mạch não giữa (trong số các bệnh nhân tắc động mạch não giữa, quá một nửa số bệnh nhân tắc M1). Tắc động mạch cảnh trong hoặc phối hợp động mạch cảnh trong và động mạch não giữa chiếm gần 1/3 số trường hợp. Tắc động mạch thân nền gặp trong 4,2%. Như vậy nếu tính tắc các động mạch lớn: ĐM cảnh trong, thân nền và động mạch não giữa đoạn M1 chiếm tỷ lệ khá lớn ($32+35+4/104= 68,3\%$).

Vị trí tắc động mạch cực kỳ quan trọng trong chiến lược điều trị nhồi máu não vì các thuốc điều trị tiêu sợi huyết nhìn chung có hiệu quả cao trong điều trị nhồi máu não, tuy nhiên với các động mạch lớn như động mạch cảnh trong, động mạch thân nền, gốc động mạch não giữa đoạn M1 thì hiệu quả tái thông không cao. Còn đối với điều trị lấy huyết khối thì ưu tiên các động mạch lớn. Theo Joung-Ho Rha, đối với tắc động mạch cảnh trong, tỷ lệ tái thông khi điều trị TSH tĩnh mạch là 13,9% (5/36 trường hợp) còn đối với lấy huyết khối qua đường động mạch là 77,8%.

Do vậy, nên xem xét việc điều trị lấy huyết khối động mạch đối với các tắc mạch lớn, tuy nhiên cũng tùy thuộc điều kiện trang thiết bị và kinh nghiệm của Bác sĩ

điện quang can thiệp thần kinh.

3. Vai trò của cộng hưởng từ trong chẩn đoán và tiên lượng nhồi máu não

3.1 Vai trò chẩn đoán

Giá trị của CHT đối với các chuỗi xung khác nhau

3.1.1 Chuỗi xung khuếch tán (DW)

Chuỗi xung DW có độ nhạy cao nhất trong chẩn đoán nhồi máu não, với độ nhạy chung của nhóm nghiên cứu là 91% ở thời điểm cộng hưởng từ khi nhập viện, ngay cả nhóm bệnh nhân 0-180 phút, chuỗi xung DW cũng có độ nhạy rất cao, xấp xỉ 90%. Độ nhạy của xung DW cũng thay đổi tùy theo giai đoạn thời gian, kết quả cho thấy ở giai đoạn trước 3h và từ 3-6h là tương tự, tuy nhiên sau 6h có thể phát hiện 100% tổn thương (bảng 3.8). Theo Lai, khi nghiên cứu trên 38 bệnh nhân, độ nhạy của DW là 95%. Nghiên cứu của chúng tôi, DW có độ nhạy thấp hơn do trong nghiên cứu của Lai, CHT được chụp trong vòng 3 ngày từ khi đột quỵ, còn chúng tôi, chụp trong khoảng thời gian 24h.

Trong số 13 bệnh nhân không thấy nhồi máu não trên CHT khi nhập viện, các bệnh nhân này đều có mức độ nhẹ và trung bình trên lâm sàng, trong số này có 8 bệnh nhân là tai biến mạch não thoáng qua, được ra viện ngay sau đó vì hồi phục hoàn toàn về mặt lâm sàng, 5 bệnh nhân được chụp kiểm tra lại sau 24h. Trong số 5 bệnh nhân còn triệu chứng lâm sàng có hai bệnh nhân thấy nhồi máu não trên CHT lần 2 đều có KT nhồi máu rất nhỏ 0,5cm (0,2cm³), 3 bệnh nhân còn lại không thấy nhồi máu não, tuy vẫn còn triệu chứng lâm sàng nhẹ, các bệnh nhân này cũng đều hồi phục lâm sàng tốt, không còn triệu chứng khi ra viện. Theo chúng tôi, có thể kích thước tổn thương quá nhỏ, không phát hiện được trên CHT. Nếu loại trừ 8 trường hợp tai biến thoáng qua, thì tỷ lệ bệnh nhân không quan sát thấy nhồi máu là $5/(145-8) = 3,6\%$.

Theo Oppenheim, khi nghiên cứu trên 139 bệnh nhân nhồi máu não được chụp CHT trong khoảng thời gian 30phút-24h, loại trừ các bệnh nhân tai biến thoáng qua, với máy CHT 1,5Tesla, cho thấy tỷ lệ âm tính giả trên DW là 5,8%. Tỷ lệ âm tính trên DW của chúng tôi thấp hơn so với Oppenheim, có thể do tỷ lệ bệnh nhân nhồi máu tuần hoàn sau của tác giả này cao hơn của chúng tôi ($31/139 = 22,3\%$), của chúng tôi ($15/137 = 10,9\%$).

Độ nhạy của CHT DW còn tùy thuộc bệnh nhân có tắc mạch hay không (bảng 3.6). Trong nghiên cứu này chúng tôi thấy sự liên quan mật thiết giữa tắc mạch hay không trên xung mạch não và tỷ lệ phát hiện nhồi máu trên DW. Chỉ có 2/104 (1,9%) bệnh nhân có tắc mạch không quan sát thấy nhồi máu, tỷ lệ này là 11/41 (26,8%) bệnh nhân không có tắc mạch, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$).

Trong số 5 bệnh nhân không quan sát thấy nhồi máu trên CHT lần 2, phát hiện thêm trên CHT lần 2 hai bệnh nhân có nhồi máu nhỏ.

Các nghiên cứu khác trên thế giới khẳng định chuỗi xung DW có độ nhạy rất cao trong phát hiện nhồi máu não sớm, cao hơn hẳn CLVT trong chẩn đoán xác định nhồi máu não. Với chuỗi xung khuếch tán (Diffusion) và bản đồ ADC cho phép phát hiện được >90% trong 1h đầu, nói chung có thể phát hiện được vùng nhồi máu

ngay từ những phút đầu tiên, CHT có thể cho phép phát hiện tổn thương sau 11 phút và có thể chắc chắn sau 30 phút. Tuy nhiên cũng có các trường hợp âm tính giả khi tổn thương quá nhỏ và thường ở hố sau. Người ta còn gọi xung khuếch tán là xung “nhồi máu” vì khả năng phát hiện vùng nhồi máu cao và thể hiện một cách rõ ràng mà không cần phải là bác sỹ chuyên khoa mới có thể đọc được.

3.1.2 Giá trị của chuỗi xung tưới máu (PW) (bảng 3.8)

Độ nhạy của chuỗi xung này trong chẩn đoán nhồi máu não là 75%. Kết quả chúng tôi cũng phù hợp với một số nghiên cứu trên thế giới: Theo Schaefer [8], độ nhạy của PW từ 74-84%, thấp hơn trên DW (94%), độ đặc hiệu của PW từ 96-100%. Theo Rivers [9], khi nghiên cứu trên 46 bệnh nhân nhồi máu não, có 24% âm tính trên PW, độ nhạy 76%.

Khả năng phát hiện vùng thiếu máu não trên PW cũng tùy thuộc theo kích thước tổn thương. Chúng tôi thấy rằng, có tới 70,8% trường hợp kt tổn thương trên DW <1cm³ không phát hiện được trên PW. Có thể do CHT tưới máu có độ phân giải không gian không cao nên khó khăn khi phát hiện các tổn thương nhỏ.

Sự hiện diện của vùng giảm tưới máu trên PW còn tùy thuộc có tắc mạch hay không. Theo kết quả của chúng tôi, độ nhạy của PW ở những bệnh nhân có tắc mạch là 99% (bảng 3.7), cao hơn hẳn nhóm không có tắc mạch trên xung TOF (17,1%), sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$).

Trường hợp âm tính trên bệnh nhân tắc mạch của chúng tôi là tắc động mạch đốt sống một bên, không thấy giảm tưới máu trên xung khuếch tán, điều này giải thích do vùng mô não được cấp máu bù qua động mạch đốt sống bên đối diện.

Sự tồn tại vùng nguy cơ nhồi máu (vùng bất tương xứng PW/DW).

Vùng bất tương xứng PW/DW được định nghĩa là vùng bình thường trên DW nhưng giảm tưới máu trên PW, đây được coi là vùng nguy cơ nhồi máu và là mục tiêu tìm kiếm của chẩn đoán hình ảnh và cũng là mục tiêu trong điều trị để cứu sống mô não đang bị đe dọa nhồi máu.

Bảng 3.4 cho thấy sự tồn tại của vùng nguy cơ trong khoảng 60% trường hợp. Đối với các bệnh nhân nhồi máu ≤ 360 phút, có tỷ lệ vùng nguy cơ là $(60+21)/(60+31+21+10) = 66,4\%$. Vùng nguy cơ giảm rõ rệt ở nhóm bệnh nhân sau 360 phút (6h), chỉ còn 16,7%, thấp hơn hẳn so với hai nhóm bệnh nhân còn lại ($p < 0,01$), điều này có thể gợi ý rằng nếu nhồi máu não không được điều trị kịp thời có thể nhu mô não sẽ bị nhồi máu lan rộng. Do đặc điểm giải phẫu mạch não có các vòng nối giữa các động mạch não với nhau qua các mạch bàng hệ vỏ não, khi một động mạch não bị tắc nghẽn, vùng trung tâm tổn thương sẽ được tưới máu ít nhất và hoại tử sớm nhất (vùng lõi), vùng ngoại biên sẽ được cấp máu bù do đó còn ít nhiều được nuôi dưỡng chưa hoại tử ngay. Theo lý thuyết vùng nguy cơ sẽ được hồi phục nếu được tái tưới máu lại kịp thời, ngược lại vùng nguy cơ sẽ bị hoại tử, theo thời gian vùng lõi nhồi máu sẽ tăng dần và vùng nguy cơ giảm dần. Do vậy càng muộn tỷ lệ tồn tại vùng nguy cơ càng giảm.

Khi xem xét sự liên quan giữa sự tồn tại vùng nguy cơ ở bệnh nhân có tắc mạch và không có tắc mạch ở thời điểm chụp CHT khác nhau (bảng 3.5), chúng tôi nhận

thấy rằng đa số các trường hợp có tắc mạch và được chụp sớm đều có tồn tại vùng nguy cơ, chụp càng muộn thì tỷ lệ còn vùng nguy cơ càng giảm. Đối với nhóm sau 360 phút thì mặc dù tắc mạch cũng chỉ có 33,3% còn vùng nguy cơ, khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$) so với hai nhóm còn lại. Điều này gợi ý rằng tổn thương nhồi máu não trên DW càng lan rộng nếu càng muộn. Vùng nguy cơ có vẻ thấp hơn ở các bệnh nhân tắc mạch giữa nhóm 0-180 phút và 181 phút-360 phút tuy nhiên không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p = 0,3739$). Đối với bệnh nhân không có tắc mạch trên TOF, không có bệnh nhân nào có vùng nguy cơ.

Theo Rother, 120/139 (86,3%) bệnh nhân đột quỵ cấp trước 6h có vùng nguy cơ và đây cũng là một trong những gợi ý lựa chọn bệnh nhân điều trị. Nhóm không có vùng nguy cơ nhồi máu gần như rất ít có hiệu quả khi điều trị TSH. Kết quả của chúng tôi, sự tồn tại vùng nguy cơ trong 6h đầu thấp hơn (66,4%), tuy nhiên trong nhóm nghiên cứu của Rother, tỷ lệ tắc mạch là 94,2% cao hơn so với nhóm nghiên cứu của chúng tôi (71,7%).

3.1.3 Giá trị của xung cộng hưởng từ mạch não

Trong số 145 bệnh nhân có 104 bệnh nhân có tắc động mạch quan sát được trên xung mạch TOF, chiếm 71,7% (bảng 3.3), 41 bệnh nhân không có tắc mạch trên TOF. Đa số các trường hợp tắc mạch trong nghiên cứu là tắc mạch lớn, thường gặp nhất là tắc động mạch não giữa (trong đó trên 50% trường hợp tắc M1, M2). Tắc động mạch cảnh trong cũng gặp trên 30% trường hợp và trong số này thường kèm theo tắc động mạch não giữa. Như vậy nếu tính tổng tất cả những bệnh nhân tắc động mạch lớn như động mạch cảnh trong, động mạch não giữa M1 và động mạch thân nền có 71 trường hợp (chiếm trên 2/3 trường hợp có tắc mạch).

Trong số 104 bệnh nhân tắc hoặc hẹp nặng động mạch quan sát thấy trên xung mạch TOF, có 14 bệnh nhân được can thiệp lấy huyết khối (tổng số 15 lần can thiệp qua đường động mạch- một bệnh nhân được can thiệp lần 2 do tắc lại sau 5 ngày). Khi so sánh độ phù hợp giữa cộng hưởng từ mạch não và chụp mạch số hóa xóa nền, chúng tôi thấy có độ phù hợp 100% (bảng 3.9). Tuy nhiên đây chỉ là các trường hợp tắc động mạch lớn (11 bệnh nhân tắc động mạch cảnh trong, 2 tắc động mạch thân nền và 2 tắc động mạch não giữa đoạn M1). Qua đây chúng tôi thấy độ chính xác cao của xung mạch TOF trong xác định vị trí tắc động mạch lớn.

3.2. Vai trò của CHT trong tiên lượng nhồi máu não cấp tính (phối hợp các chuỗi xung)

3.2.1 Vai trò dự báo tiến triển nhồi máu não

Để đánh giá vai trò của CHT trong tiên lượng tiến triển nhồi máu não chúng tôi phân ra các nhóm bệnh nhân: Nhóm tắc động mạch/ được tái thông sớm, nhóm tắc mạch/ không được tái thông sớm và nhóm không có tắc động mạch. Chúng tôi tiến hành so sánh thể tích vùng nhồi máu trước và sau điều trị.

Trong số 145 bệnh nhân, có 100 bệnh nhân được chụp CHT lần 2 qua theo dõi (bảng 3.10), có 49 bệnh nhân tắc mạch và được tái thông, 30 bệnh nhân tắc mạch và không tái thông, 21 bệnh nhân không tắc mạch. Kết quả cho thấy nhóm tắc mạch mà được tái thông sớm, thể tích nhồi máu tăng lên không đáng kể, không có sự khác biệt về thể tích trung bình lúc nhập viện và thời điểm 24h ($p = 0,918$). Nhóm không có tắc mạch cũng không có sự khác biệt thể tích nhồi máu lúc nhập viện và tại thời điểm 24h. Đối với nhóm tắc mạch

và không được tái thông kịp thời, vùng nhồi máu sẽ tiến triển (tăng gấp 2,3 lần) với sự khác biệt thể tích trước và sau điều trị có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$). Như vậy có thể nhận thấy rằng không tắc mạch thì tiến triển nhồi máu không tăng lên, còn nếu tắc mạch thì tiến triển nhồi máu phụ thuộc động mạch tắc có được tái thông hay không. Nếu không được tái thông sớm diện nhồi máu sẽ tăng lên, tái thông mạch làm giảm tiến triển nhồi máu. Biểu đồ 3.2 cho thấy có sự tương quan chặt chẽ về thể tích trước và sau điều trị của nhóm bệnh nhân tắc mạch và được tái thông ($r = 0,9652$), còn đối với nhóm tắc mạch mà không được tái thông có mối tương quan ở mức trung bình ($r = 0,5687$).

Sự tiến triển nhồi máu não không chỉ phụ thuộc vào bệnh nhân đó có tắc mạch hay không mà còn phụ thuộc vào còn vùng nguy cơ hay không trên CHT lúc nhập viện. Bảng 3.11 cho thấy nếu bệnh nhân không còn vùng nguy cơ (mismatch PW/DW) thì cho dù có tắc mạch hay không, tái thông hay không cũng không làm tăng thêm đáng kể thể tích vùng nhồi máu sau 24h ($p > 0,05$).

Nhóm bệnh nhân có vùng nguy cơ mà được tái thông sớm, thể tích nhồi máu thời điểm 24h tăng nhẹ so với thể tích nhồi máu lúc nhập viện, tuy nhiên không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$), thể tích nhồi máu tại thời điểm 24h nhỏ hơn thể tích trên các bản đồ tưới máu với $p < 0,01$.

3.2.2 Vai trò CHT trong tiên lượng phục hồi lâm sàng

Dựa vào thể tích nhồi máu:

Chúng tôi thấy rằng, thể tích nhồi máu não ảnh hưởng lớn đến kết cục lâm sàng. Đa số các trường hợp không có tổn thương hoặc tổn thương nhỏ trên CHT khi nhập viện đều có tiên lượng tốt. Trong nhóm không thấy nhồi máu hoặc nhồi máu $\leq 1\text{cm}^3$, có (25/28 = 89,3%) trường hợp tiên lượng tốt, tuy nhiên cũng có 3 trường hợp mRs 3-4 điểm sau 3 tháng (một bệnh nhân nhồi máu nhỏ nhưng ở thân não, hai bệnh nhân còn lại có tắc động mạch cảnh trong, cả hai đều được điều trị TSH tĩnh mạch, một trường hợp không tái thông và một trường hợp tái thông ít TIMI 1, nhồi máu tăng lên).

Trong nhóm thể tích nhồi máu $> 1-10\text{cm}^3$, có (32/43 = 74,4%) có tiên lượng tốt, tuy nhiên có 6 trường hợp có mRs từ 5-6 điểm, tất cả đều liên quan thất bại khi tái thông mạch (4 tiêu sợi huyết tĩnh mạch, 1 lấy huyết khối thất bại và 1 trường hợp điều trị nội khoa đơn thuần). 5 trường hợp có mRs 3-4 điểm: 1 trường hợp liên quan thất bại điều trị lấy huyết khối. 3 trường hợp nhồi máu nhánh sâu động mạch não giữa và một trường hợp nhồi máu thân não.

Như vậy tiên lượng nhồi máu não không chỉ bị ảnh hưởng bởi thể tích nhồi máu ban đầu mà còn liên quan đến tái thông mạch và vị trí nhồi máu.

Trong nhóm thể tích lớn $> 100\text{cm}^3$, đa số bệnh nhân bị tàn phế hoặc tử vong, có 3/20 trường hợp phục hồi tốt (mRs 0-2).

Phân tích ROC cho thấy, nếu lấy điểm cắt thể tích nhồi máu $\leq 20\text{cm}^3$ thì có độ nhạy 78.13%, độ đặc hiệu là 72.15% và độ chính xác là 74.83%.

Chúng tôi thấy sự khác biệt về tiên lượng hồi phục lâm sàng ở nhóm bệnh nhân có thể tích nhồi máu $\leq 20\text{cm}^3$ và $> 20\text{cm}^3$, $p < 0,001$ (biểu đồ 3.4).

Kết quả của chúng tôi cũng gần tương tự như nghiên cứu của Kruetzmann [35], hồi cứu từ dữ liệu của một nghiên cứu tiền cứu mô tả, đa trung tâm, không có đối chứng, lựa chọn bệnh nhân đột quy trước 6h, dữ liệu từ nghiên cứu gốc được đăng trên tạp chí Stroke 2006 [36]. Các bệnh nhân được điều trị TSH tĩnh mạch liều 0,9mg/kg cân nặng. Theo phân tích của tác giả thì thể tích lõi nhồi máu $< 16\text{cm}^3$ thường có tiên lượng phục hồi lâm

sàng tốt trong khi đó nhóm có thể tích trước điều trị $>36\text{cm}^3$ thường có tiên lượng kém hơn. Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về hồi phục tốt giữa nhóm có thể tích nhồi máu $<16\text{cm}^3$ và $>16\text{cm}^3$ (59,8% so với 37%, $p=0,004$).

Dựa vào thang điểm ASPECTS đối với nhồi máu động mạch não giữa

Phân tích ROC cho thấy, nếu lấy mốc ASPECTS ≥ 7 , có độ nhạy 91,7%, độ đặc hiệu 56,5% và độ chính xác 73,8% trong tiên lượng hồi phục tốt.

Chúng tôi nhận thấy rằng 100% bệnh nhân có ASPECTS <5 điểm đều có tiên lượng lâm sàng xấu. Có 63,6% bệnh nhân có ASPECTS ≥ 7 có tiên lượng tốt, chưa đầy 1/3 số trường hợp có ASPECTS 5-6 có mức độ hồi phục tốt. Có sự khác biệt ($p < 0,05$) về mức độ hồi phục lâm sàng sau 3 tháng của nhóm ASPECTS <7 điểm và ASPECTS ≥ 7 , $p < 0,01$.

Theo Kimura, nghiên cứu 49 bệnh nhân nhồi máu não cấp. Tác giả nhận thấy thang điểm DW ASPECTS có giá trị cao trong tiên lượng hồi phục lâm sàng, theo tác giả thì với thang điểm ASPECTS >5 thì có 63,8% hồi phục tốt trong khi đó tỷ lệ hồi phục tốt đối với nhóm ASPECTS ≤ 5 là 25%. Tiên lượng xấu thường gặp ở nhóm có ASPECTS ≤ 5 (3/8 bệnh nhân), trong khi đó đối với nhóm ASPECTS >5 là 4/41. Qua phân tích đa biến, tác giả nhận thấy ASPECTS ≤ 5 là một trong những yếu tố kết hợp tiên lượng xấu với (OR, 33.4; 95% CI, 2.7- 410.8; $P=0.0062$).

Dựa vào thang điểm pc- ASPECTS đối với nhồi máu hệ sống nền

Trong số 15 bệnh nhân có nhồi máu não tuần hoàn não sau, hồi phục tốt trong 2/3 số trường hợp, trong đó nhóm có pc-ASPECTS ≥ 8 là 8/11 (72,7%), cao hơn nhóm pc-ASPECTS >8 (50%), tuy nhiên chúng tôi không thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm, có lẽ do nhóm bệnh nhân này của chúng tôi còn ít nên không thấy được sự khác biệt (bảng 3.12)

Thang điểm pc-ASPECT được áp dụng cho tổn thương tuần hoàn não sau trên CLVT nhưng cũng áp dụng cho cộng hưởng từ.

Theo các tác giả Puetz [39], nghiên cứu trên 130 bệnh nhân nhồi máu não tuần hoàn sau bằng chụp CLVT có tiêm thuốc, có 71% tiên lượng tốt ($mRs \leq 2$), 18% không tự sinh hoạt độc lập và 14% tử vong. Các bệnh nhân có pc- ASPECTS ≥ 8 , có tiên lượng tốt hơn so với nhóm có pc-ASPECTS <8 điểm.

Dựa vào sự tắc mạch và tái thông hay không

Bảng 3.13 và bảng 3.14 cho thấy nếu không có tắc mạch tỷ lệ hồi phục tốt cao hơn nhóm có tắc mạch với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$).

Nhóm tắc động mạch nếu được tái thông sớm sẽ có tiên lượng hồi phục tốt là 62,5%, cao hơn nhóm không được tái thông sớm (20%) với $p < 0,01$ (bảng 3.14).

Bảng 4.2: So sánh với các tác giả khác về tỷ lệ tái thông và phục hồi lâm sàng

Tác giả	Số bệnh nhân	Tỷ lệ tái thông 6h	Tái thông 24h	Hồi phục tốt nếu tái thông		Hồi phục tốt nếu không tái thông	
				6h	24h	6h	24h
Mori E [40]	57	51,7%	69%	66,7%	62,5%	25,9%	11,8%
Joung-Ho [11]	1774		55,1%		58,1%		24,8%
Chúng tôi	79		62%		62,5%		20%

Trong nghiên cứu của chúng tôi, trong số các bệnh nhân được kiểm tra lại và đánh giá tái thông, có 79 bệnh nhân có tắc mạch đánh giá tái thông, trong số này có 49 trường hợp tái thông, tỷ lệ 62%.

So sánh các tác giả khác (bảng 4.2), chúng tôi thấy rằng tỷ lệ tái thông của chúng tôi

thấp hơn so với tác giả Mori E, có thể do tác giả Mori E chỉ chọn bệnh nhân tắc động mạch não giữa M1, M2 và tất cả đều được điều trị TSH tĩnh mạch. Tỷ lệ tái thông của chúng tôi cao hơn so với của Joung-Ho có thể do trong nghiên cứu tổng hợp của tác giả Joung-Ho có 31/53 nghiên cứu sử dụng thuốc ly giải huyết khối bằng Urokinase hoặc Streptokinase là những thuốc mà hiện nay rất ít được dùng trong điều trị tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch cũng như trong tái thông bằng đường động mạch vì tái thông chậm hơn và dễ có biến chứng chảy máu. Trong nghiên cứu của chúng tôi thuốc dùng tiêu sợi huyết là Alteplase.

Tỷ lệ hồi phục lâm sàng tốt của chúng tôi ngang bằng của Mori E nhưng cao hơn của Joung-Ho cũng có thể liên quan một phần tới tỷ lệ tai biến chảy máu có triệu chứng cao (13,7% bệnh nhân có tái thông và 12,5% bệnh nhân không tái thông).

Nhóm bệnh nhân không được tái thông của chúng tôi có tỷ lệ hồi phục thấp hơn của Joung-Ho nhưng cao hơn của Mori E, có thể do số bệnh nhân nhóm này của chúng tôi còn hạn chế (30 bệnh nhân).

Phân tích đa biến đánh giá một số yếu tố ảnh hưởng tới phục hồi lâm sàng tốt

Bảng 3.15 cho thấy: Các yếu tố ảnh hưởng chính tới phục hồi lâm sàng tốt là thể tích nhồi máu nhỏ $\leq 20\text{cm}^3$ (OR, 14,4, 95% CI, 3,1-66,3) và tái thông sớm (OR, 10,1, 95% CI, 2,1-48,4).

Một số yếu tố khác cũng ảnh hưởng tới sự phục hồi lâm sàng như tuổi ≤ 70 có xu hướng tốt hơn tuổi >70 . Điểm NIHSS thấp <13 điểm đặc biệt NIHSS <7 điểm có xu hướng tốt hơn so với điểm NIHSS ≥ 14 điểm. Điều trị tiêu sợi huyết, đặc biệt lấy huyết khối có xu hướng tốt hơn so với nhóm điều trị nội khoa đơn thuần, tuy nhiên không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$).

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 145 bệnh nhân nhồi máu não cấp trên cộng hưởng từ chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. Đặc điểm hình ảnh cộng hưởng từ nhồi máu não cấp tính:

- Đa số nhồi máu não cấp là một ổ và trên lều, nhồi máu trong vùng cấp máu động mạch não giữa là thường gặp nhất (71,7%).

- Thể tích nhồi máu não trung bình nhóm nghiên cứu là $45,6 \pm 67,4 \text{ cm}^3$. Thể tích nhồi máu trung bình sẽ tăng lên theo thời gian bị bệnh. Có sự liên quan chặt chẽ giữa thể tích và thang điểm ASPECTS trong vùng nhồi máu động mạch não giữa ($r = -0,896$), đối với các bệnh nhân có thang điểm ASPECTS <4 đều có thể tích nhồi máu $>100\text{cm}^3$ còn đối với ASPECTS ≥ 7 đều có thể tích $\leq 70\text{cm}^3$.

- Tắc động mạch não trên xung TOF 3D chiếm 71,7% trường hợp, trong đó tắc động mạch não giữa là 57,7%. Tắc động mạch lớn (động mạch cảnh trong, não giữa M1 và thân nền) chiếm khoảng 2/3 số trường hợp tắc mạch.

- Vùng giảm tưới máu gặp trong 75% trường hợp. Vùng nguy cơ nhồi máu gặp trong 60% trường hợp, vùng nguy cơ thường gặp hơn ở nhóm bệnh nhân có tắc mạch và bệnh nhân chụp sớm $\leq 6\text{h}$ với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

2. Vai trò của cộng hưởng từ trong chẩn đoán và tiên lượng nhồi máu não cấp tính.

2.1 Vai trò trong chẩn đoán

- Độ nhạy của chuỗi xung DW đối với nhồi máu não cấp là 91%, đối với nhồi máu giai đoạn sớm <180 phút cũng có độ nhạy rất cao (89,5%). Độ nhạy của xung DW cao hơn nếu

bệnh nhân có tắc mạch với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

- Chuỗi xung tưới máu có độ nhạy trong chẩn đoán nhồi máu não cấp là 75%.

- Xung mạch não TOF có độ phù hợp 100% khi so sánh với chụp mạch số hóa xóa nền (DSA), đối với nhóm bệnh nhân tắc mạch lớn.

2.2 Vai trò cộng hưởng từ trong tiên lượng nhồi máu não cấp tính

2.1.1 Vai trò trong tiên lượng tiến triển nhồi máu cấp:

Cộng hưởng từ có vai trò lớn trong tiên lượng nhồi máu não cấp. Phối hợp xung khuếch tán và tưới máu cho phép loại trừ tiến triển lan rộng của nhồi máu não ở các trường hợp không có vùng nguy cơ nhồi máu. Đối với nhóm có vùng nguy cơ, sự tiến triển vùng nhồi máu phụ thuộc động mạch não tắc có được tái thông sớm hay không. Nếu không được tái thông sớm, nhồi máu sẽ tăng lên, thể tích nhồi máu sau 24h tăng lên và gần với thể tích trên các bản đồ tưới máu. Nếu được tái thông sớm, diện nhồi máu sẽ tăng lên không đáng kể.

2.2.2 Vai trò trong tiên lượng hồi phục lâm sàng

Thể tích nhồi máu não có ý nghĩa lớn trong tiên lượng hồi phục lâm sàng. Thể tích nhồi máu trên DW $> 20\text{cm}^3$ thường có tiên lượng lâm sàng kém hơn nhóm thể tích $\leq 20\text{cm}^3$ ($p < 0,001$).

Thang điểm ASPECTS trên cộng hưởng từ liên quan chặt chẽ với thể tích nhồi máu, cũng rất có giá trị trong tiên lượng mức độ phục hồi lâm sàng. Nhóm ASPECTS ≥ 7 có tiên lượng tốt hơn nhóm ASPECTS < 7 ($p < 0,01$).

Thang điểm pc-ASPECTS cũng có vai trò tiên lượng hồi phục lâm sàng đối với nhóm bệnh nhân nhồi máu não tuần hoàn sau. Với thang điểm pc-ASPECTS ≥ 8 có xu hướng hồi phục tốt hơn nhóm pc-ASPECTS < 8 , tuy nhiên chúng tôi chưa thấy sự khác biệt có ý nghĩa ($p > 0,05$).

Bên cạnh DW và PW, chuỗi xung TOF cũng đóng vai trò rất quan trọng trong đánh giá tiến triển nhồi máu: Không thấy tắc động mạch thường không có tiến triển nhồi máu.

Phân tích đa biến cho thấy các yếu tố ảnh hưởng chính tới phục hồi lâm sàng tốt là thể tích nhồi máu nhỏ $\leq 20\text{cm}^3$ (OR, 14,4, 95% CI, 3,1-66,3) và tái thông sớm (OR, 10,1, 95% CI, 2,1-48,4).

KIẾN NGHỊ

Cộng hưởng từ trong nhồi máu não với các chuỗi xung T2*, FLAIR, DW, TOF và PW là một kỹ thuật tốt, có giá trị cao trong chẩn đoán và tiên lượng nhồi máu não nên áp dụng ở các cơ sở được trang bị máy CHT từ 1,5Tesla trở lên, đặc biệt các cơ sở có điều trị nhồi máu não cấp bằng tiêu huyết khối tĩnh mạch hoặc lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học.

Đối với cộng hưởng từ tưới máu não, nên áp dụng các bản đồ MTT và TTP để đánh giá vùng nguy cơ hơn là CBF và CBV mặc dù MTT và TTP có xu hướng dự báo quá mức về vùng nguy cơ nhưng có độ nhạy cao, hình ảnh rõ nét và có thể loại trừ chắc chắn tiến triển nhồi máu lan rộng khi không có vùng nguy cơ (mismatch).

Do có một tỷ lệ lớn (khoảng 25%) bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não không rõ thời gian khởi phát vì vậy việc nghiên cứu cộng hưởng từ ước lượng thời gian khởi phát đột quỵ là một hướng nghiên cứu cần thiết.

BACKGROUND

Cerebral vascular accident including cerebral ischemia (infarcted zone and tissue at risk) and cerebral hemorrhage, among that ischemic accident account for about 85%. This is a common disease, especially in the developing countries, which is one of the leading

causes of death in the world, or leaving severe sequela and being burden for family and society after recovery. In the whole world in 1990, there were 4,3 millions people have died of cerebral vascular disease. In America, the prevalence of cerebral vascular accident is now above 795000 per year

It is estimated that in America, a cerebral vascular accident happens every 40 seconds and a person dies of this disease every 4 minutes . The direct and indirect costs for this disease in 2009 was 38.6 billion dollars. The frequency of this disease increases with age and grows in a fast pattern .

Diagnostic Imaging of cerebral infarction mainly based on CT scanner and MRI, especially MRI with the diffusion, perfusion and cerebrovascular sequences which allows quick and accurate diagnosis of cerebral infarction area and also allows to make a prognosis of cerebral infarction progression.

In the world there are many reports and studies about MRI in the diagnosis and prognosis of cerebral infarction, but in Vietnam, there is no deep research in this area so we conducted this study with two objectives:

1. Characterize the magnetic resonance imaging of cerebral infarction in acute phase.
2. Assess the role of magnetic resonance in the diagnosis and prognosis of acute cerebral infarction.

Urgency of study

Cerebral infarction is a very common disease with a high risk of death or sequelae, early detection and prompt reperfusion therapy will increase the recovery chance for patients and reduce the burden for family and society. MRI is a high-value diagnostic method and capable of making prognosis of cerebral infarction which help to choose the patients for treatment, especially the therapies to recanalize the artery. In the context of developed science and technology, MRI machine is available at almost hospitals in the country but there is no research in this field so the study should be of high urgency.

New contributions of the thesis

The thesis is scientifically-meaningful, practice, urgent, provides many important and useful informations for neurologist, emergency care practitioner and radiologist

This is a prospective study with a sample size $n = 145$ patients with acute cerebral infarction which was conducted at a leading facility with modern equipment, a team of highly experienced physicians, so it has a high reliability and adds a modern and highly accurate diagnostic method.

Structure of the thesis

Thesis has 134 pages: Introduction 2 pages; overview 42 pages, Subjects and methods 18 pages; research results 33 pages; discussion 36 pages; Conclusion 2 pages; Recommendation 1 page. The thesis has 150 references (15 in Vietnamese, 135 in English). In the thesis: 36 Tables, 14 charts, 36 illustrations.

Chapter one: OVERVIEW

1. Summary of ischemic physiopathology.

Unlike other tissues, brain tissue is very sensitive to lack of oxygen due to lack of energy reserve. When the artery is blocked totally, energy can keep the cells viable in 2-3 minutes. The central part of lesion receives least blood supply (most severe ischemic area) so necrosis occurs earlier, which is called the ischemic core. The peripheral portion was compensated by collateral arteries such as other cerebral arteries and meningeal arteries. So ischemic lesion has two parts, the center is part of irreversible cerebral infarction, peripheral portion surrounds the ischemic core called penumbra. The transition from

ischemia to real infarction depends on the following factors: the degree of ischemia, ischemic time, recanalization of vessels... For lacunar infarction which due to occlusion of deep which is anatomically terminal branches, no collateral branches exist, so the infarction is irreversible

2. The diagnostic imaging modalities of cerebral ischemia

The main imaging modalities are CT scan and MRI, between them, the CT scan is faster, easier but MRI is more accurate and provide better prognosis and better treatment with lower rate of hemorrhagic complication compared to CT scan

MRI in acute cerebral infarction

Hyperacute phase (<6 hours), the conventionnal sequences as T1W and T2W are not usually applied due to poor information and low sensitivity. The FLAIR and T2* sequences are applied to exclude cerebral hemorrhage.

Diffusion sequence: DW has a sensitivity of about 88-100% and a specificity of 86-100% to acute cerebral infarction. Signal of infarcted area changes over time, acute cerebral infarction is hyperintense on Diffusion and hypointense on ADC map. The volume of cerebral infarction was also a predictor of clinical recovery prognosis. A volume of more than 100cm³ is considered contraindication to intravenous thrombolysis therapy.

The ASPECTS and pc- ASPECTS scales are also applied for MRI and calculated in the same way with CT scan. DW imaging allow to observe the lesions more clearly therefore to evaluate the lesions more accurately

MRI of the cerebral arterial occlusion: The TOF angiography allows to study the blood vessels of the brain without using contrast material. It has high values in assessing the stenosis and occlusion of the origin of large vessels and low-values in assessing the smaller arteries. In general, the sensitivity of large arterial origin stenosis ranges from 70-100%, as for the middle cerebral arterial occlusion the sensitivity and specificity is of 91% and 88% respectively, and for the internal carotid artery the sensitivity and specificity is of 95% and 99%

MRI in assessing the surviability of brain parenchyma

Perfusion sequence (PW) is used in combination with diffusion sequence (DW) to find out the risk area ("Penumbra"), which is the inconsistent area between the PW and DW (risk areas = PW-DW), this region is able to recover if being reperfused and is at risk of necrosis if unreperfused. The value of this method is comparable to PET - CT in evaluating brain parenchyma perfusion.

Chapter 2: SUBJECTS AND METHODS

I. STUDY'S SUBJECTS

1. Location and time of study:

The study was conducted at Bach Mai Hospital from January 2010 to December 2013.

2. Subjects of study

The study included patients with acute cerebral infarction who meet the selection criteria and do not violate the exclusion criteria.

2.1. Selection criteria for study

- Patients were diagnosed with acute cerebral infarction (<24) and were hospitalized at Bach Mai hospital or acute cerebral infarction while being treated at Bach Mai hospital. Diagnosis of acute cerebral infarction is based on the clinical symptoms of obviously

neurological deficiencies and is assessed by NIHSS scale (Appendix I) and excludes cerebral hemorrhage on MRI

- Patients age are over 18
- All patients were performed a MRI scanner within 24h from onset of symptoms according to the MRI protocol of acute cerebral infarction at Department of Diagnostic Imaging of Bach Mai hospital.
- The patients were treated and monitored at Bach Mai Hospital and taken the second MRI before hospital discharge, patients with hyperacute cerebral infarction (<6 hours) were taken the second MRI within 24 hours
- There is enough information in the stored patient records

2.2. Exclusion criteria

- Patients with cerebral hemorrhage (meninges and brain parenchyma).
- Venous infarction
- Patients with absolute contraindications to MRI (with implanted electronic devices such as pacemakers, defibrillators, implanted automatic insulin pumps, intracranial or intraorbital surgical clamp
- Severe patients with life support devices
- Do not know exactly time of onset
- Patients not having proper protocol or diagnostic quality
- Exclusion of patients with stroke sequelae (MRS ≥ 1)

II. STUDY METHODS

1. Study Design: Prospective descriptive

2. Study materials

Siemens Avanto 1.5 Tesla MRI machine of German and INGENIA Phillip MRI machine of Dutch.

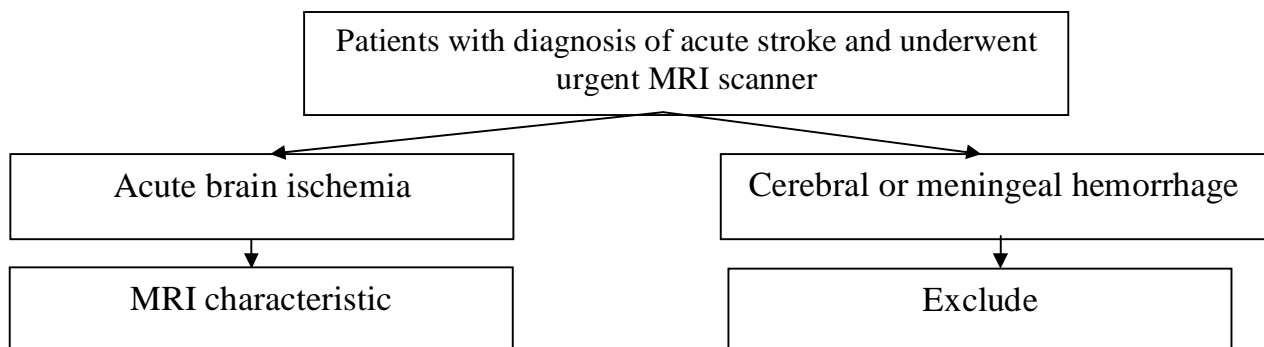
Intravenous contrast: Dotarem 0,5mmol / ml

Automatic contrast injector Medrad

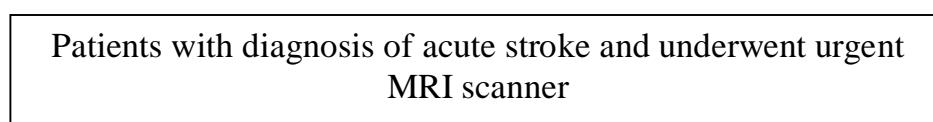
Digital subtraction angiography machine (DSA) Phillip Alura

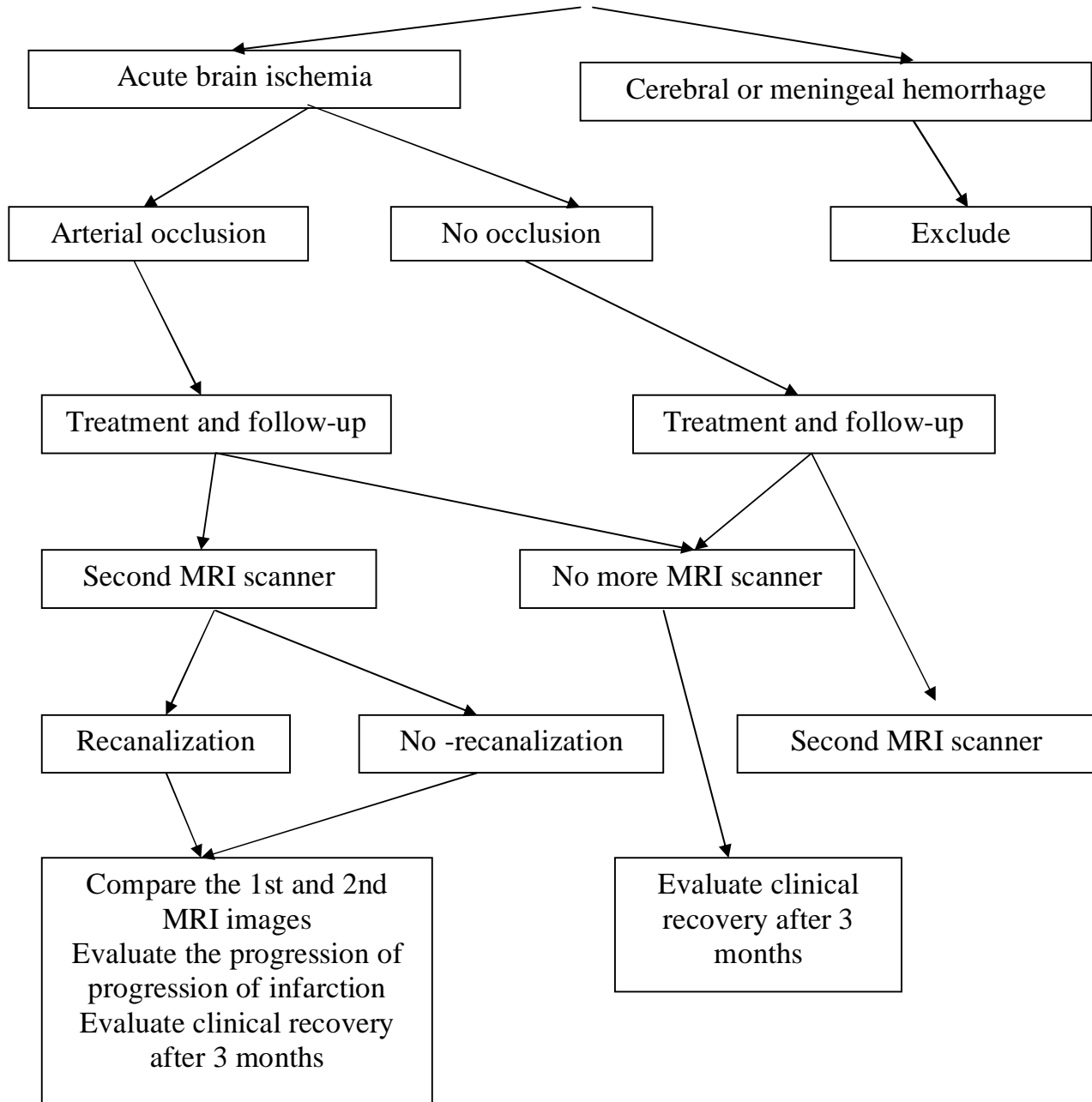
3. Study diagram

3.1 For Objective 1: Study the MRI imagery characteristics of acute cerebral infarction



3.2 For objective 2: Evaluating the role of MRI in diagnosis and prognosis of acute cerebral infarction.





Chapter 3: RESEACH RESULTS

From January 2010 to December 2013, we have conducted a study of 145 patients with acute cerebral infarction at Bach Mai Hospital. The study results were presented through the following tables

1. General characteristics of the study group

The average age of the group was 63.2 ± 11.8 years old. Youngest patient is 28 and the oldest is 85 years old. The most common age group was 50-70, accounting for 61.4%. In the study group, approximately 90% of patients were over 50 years old . Nearly 1/3 of cases were over 70 years old.

There is a male predilection, M/F ratio is 1,74

2. Characteristics of acute cerebral infarction MRI imagings

2.1. Distribution by time from the onset to MRI scanner

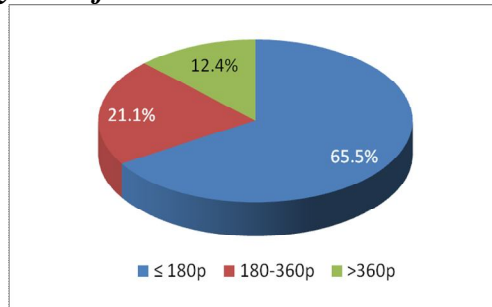


Chart 3.1: Distribution by time of MRI scanner

2.2. Location of acute cerebral infarction on MRI imagings

Table 3.1: Distribution by cerebral arterial territory (n= 145)

Of the 145 patients, 13 patients had no infarction observed in the DW sequence at the time of admission's MRI, of which five patients were underwent a second MRI and among them, 2 patients had small infarcts of the middle cerebral artery territory, 3 cases had no lesion seen. Thus, 134 patients had definite infarction seen on MRI, the rest of patients had no lesion seen or did not undergo MRI on surveillance

Carotid artery infarction account for the majority (80%), in which infarction of the middle cerebral artery territory is the most common, accounting for 71.7%.

The majority of infarcts located supratentorially, counting for 84,8% (37,2+ 45,5+2,1) and there is a left predilection

2.3 The initial cerebral infarct volume

Table 3.1: compare the infarcted volume at different locations (n= 134)

Location	Subtentorial (n= 11)	Supratentorial (n=123)	Common group (n=134)
Average volume (cm ³)	$2,2 \pm 2,9$	$49,5 \pm 69$	$45,6 \pm 67,4$
p	<0,00001 (Mann – Whiney test)		

Comment: Of the 145 patients, 11 patients could not be identified the infarct location including transient strokes. Among the 134 patients with identified cerebral infarction, 110 patients had infarction of the middle cerebral artery or middle cerebral artery coordinated with anterior cerebral artery , 24 patients with infarction of other arteries.

There are statistically significant differences between the average volume of infarction of the middle cerebral arteries and other arteries.

2.4 Relation between acute infarction volume and elapsed time from the onset to MRI scanner

Table 3.2: Relation between the average infarct volume and elapsed time from the stroke to MRI scanner (n=134)

Elapsed time	0- 180 minutes (n= 87)	181-360 minutes (n=29)	>360 phút (n=18)
average volume (cm ³)	33,9 ± 53,4	55,2 ± 57,6	86,9 ± 114
p	p1 = 0,5836, p2 = 0,00002338, p3 = 0,0139		

Comment: The later the patient came to hospital, the bigger the average infarct volume. The elapsed time over 360 minutes group had the largest average volume. There are statistically significant differences between the groups of over 360 minutes and the two other groups (p2, p3 <0.05). Group 181-360 minutes had a larger average volume than group 0-180min however not statistically significant (p1 = 0.5836).

2.5 Location of cerebral arterial occlusion

Table 3.3: Distribution of cerebral arterial occlusion location

Location of arterial occlusion	n	%
Internal carotid A	18	17,3 %
Internal carotid and middle cerebral A	14	13,5 %
Middle cerebral A	M1: 35 (33,7 %)	57,7 %
	M2: 19 (18,2 %)	
	M3,4: 6 (5,8 %)	
Basilar A	4	3,8 %
Anterior cerebral A	4	3,8 %
Posterior cerebral A	2	1,9 %
Vertebral A	1	1 %
Combination of carotid and vertebrobasilar system	1	1 %
n	104	100%

Comment: Of the 145 patients, 104 patients had occlusion seen on TOF (accounting for 71.7%), 41 patients had no occlusion seen on TOF. Most cases of arterial occlusion in our study is large arterial occlusion, mostly the middle cerebral artery occlusion (of which over 50% were M1, M2 occlusion). Internal carotid artery occlusion accounted for more than 30% and usually combined with middle cerebral artery occlusion. Thus, there were 71 cases of occlusion of large arteries (such as internal carotid artery, middle cerebral artery M1 and basilar artery), accounting for over 2/3 of cases with occlusion).

2.6 The existence of area at risk for infarction (PW / DW mismatch)

Table 3.4: Relation between the existence of area at risk and elapsed time from onset to MRI scanner (n = 140)

Elapsed time Mismatch	≤ 180 minutes (n=91)	181-360 minutes (n=31)	>360 minutes (n=18)	Common group (n=140)
(+)	60 (65,9%)	21 (67,7%)	3 (16,7%)	84 (60%)
(-)	31 (34,1%)	10 (32,3%)	15 (83,3%)	56 (40%)
p	p1= 0,509, p2 <0,001 (Fisher exact)			

Of the 145 patients, 5 patients had not the PW images included in the hyperacute infarction group, the remaining 140 patients had the PW images.

There are significant differences between the existence of PW between the over 360 minutes and the two other groups (p2 <0.001), and no significant difference between 0-180min and 181-360min groups (p1 = 0.509)

2.7 Compare the existence of area at risk of occlusion and no-occlusion groups

Table 3.8: Relation between arterial occlusion, elapsed time and existence of area at risk

Elapsed time Mismatch	0- 180 minutes		181-360 minutes		>360 minutes	
	occlusion	no-occlusion	occlusion	no-occlusion	occlusion	no-occlusion
(+)	60 (90,9%)	0 (0%)	21 (84%)	0 (0%)	3 (33,3%)	0 (0%)
(-)	6 (9,1%)	25 (100%)	4 (16%)	6 (100%)	6 (66,7%)	9 (100%)
Total	66	25	25	6	9	9
p	p1= 0,3739, p2 < 0,01					

Comment: Of the 145 patients, 5 patients could not be managed on PW images and all of them were in arterial occlusion group. The no-occlusion group had no area at risk. Among the occlusion group, the low or high rate of area at risk depend on elapsed time. In group with arterial occlusion, there was a trend of decrease of area at risk by the elapsed time. There were significant differences between Comparison of patients with embolic shows tend to reduce the risk over time, if the comparison group over 360 min group and the two other groups (p <0.001, Fisher exact Test). There was no significant difference between 0-180 min and 181-360 min groups (p = 0.3739).

2.8 Relation between DW, PW and occlusion on TOF

Table 3.6: Relation between infarction of DW and occlusion on TOF

Infarction/ DW TOF	Occlusion	No- occlusion	Total
(+)	102 (98,1%)	30 (73,2%)	132
(-)	2 (1,9%)	11 (26,8%)	13
n	104 (100%)	41 (100%)	145
P <0,001 (chi square)			

Comment: If there was occlusion on TOF, the detection rate of cerebral infarction was higher than no-occlusion was found, differences were statistically significant.

Table 3:7: Relation between ischemic area on PW and arterial occlusion (n = 140)

TOF		Occlusion	No-occlusion	Total
		PW	(+)	98 (99%)
	(-)	1 (1%)	34 (82,9%)	35
n		99	41	140
P <0,001 (Chi square)				

Of the 145 patients, 104 patients had occlusion of which 5 patients could not be managed on PW. Comments: Perfusion problems were usually seen in patients with occlusion than in patients without occlusion.

3. The role of MRI in the diagnosis and prognosis of infarction over follow-up time

3.1 Role in diagnosis of acute cerebral infarction

Table 3:8: The ability to detect cerebral infarction on different sequences

Sequences		Elapsed time	≤180m (n=95)	181- 360m (n= 32)	> 360m (n=18)	Common group (n=145)
		FLAIR	(+)	8 (8,4%)	12 (37,5%)	14 (77,8%)
	(-)	87 (91,6)	20 (62,5%)	4 (22,2%)	111 (76,6%)	
DW	(+)	85 (89,5%)	29 (90,6%)	7 (100%)	132 (91%)	
	(-)	10 (10,5%)	3 (9,4%)	0 (0%)	13 (9%)	
PW	(+)	67 (73,6%)	26 (83,9%)	12 (66,7%)	105 (75%)	
	(-)	24 (26,4%)	5 (16,1%)	6 (33,3%)	35 (25%)	
	Unmanageable	4	1	0	5	

Comment: DW sequences has the highest sensitivity in diagnosis of cerebral infarction with the value of 91%, of which DW also detected nearly 90% of patients who had infarction of less than 3 hours FLAIR sequences have low value in detecting cerebral infarction (23.4%), especially in group of less than 3 hours infarction the sensitivity was only 10%. After 3 hours, especially after 6 hours, the sensitivity of FLAIR increased significantly but in cerebral infarction, the time of more than 6 hours was too late to indicate intravenous TLT. PW sequences had the sensitivity of about 75% . Technical failure of the perfusion sequences was 5/145 (3.4%), due to excitation of patient during scanner time

The role of TOF and comparison with cerebral angiography

Of the 14 patients underwent thrombus removal intervention and stent placement, the total of intervention time is 15, one patient had re-occlusion and underwent a second thrombus removal after 5 days. These patients were correlated the position of occlusion on TOF and on DSA images. Of these, 10 patients had carotid arterial occlusion, 2 patients had middle cerebral arterial occlusion, a patient with basilar arterial occlusion and and a patient had severe basilar arterial stenosis.

Table 3.9: Comparison between TOF and DSA images in patients underwent thrombus removal

Method Occlusion position	MRI TOF (n= 15)	DSA (n=15)	Accordance
Total occlusion of internal carotid artery	11	11	100%
Total occlusion of middle cerebral A	2	2	100%
Total occlusion of basilar artery	1	1	100%
Severe stenosis of basilar artery	1	1	100%

Comment: In all cases, we see the good accordance between TOF and DSA images about occlusion position

3.2. Role of MRI in cerebral infarction prognosis.

3.2.1 Role of MRI in prognosis of ischemic evolution

The role of TOF and DW coordination in evaluating infarction evolution

To evaluate the role of MRI in prognosis of infarction evolution, we divided patients into three groups: the first group had occlusion and recanalization within 24 hours, the second group had occlusion and no-recanalization within 24h, the third group had no occlusion. We compared the imaging characteristics of each group picture, compared the infarct volume over two MRI scanner and correlated with the level of clinical recovery to assess the role of MRI in cerebral infarction prognosis.

Table 3:10: The role of TOF and DW coordination in evaluating infarction progress (n = 100)

Group	Volume	Pre-treatment volume (cm ³)	Post-treatment volume (cm ³)	P
Occlusion with early recanalization (n=49)		41,4 ± 53,2	46,9 ± 54,0	0,918
Occlusion without early recanalization (n=30)		42,3 ± 52,6	96,2 ± 81,6	<0,0001
No-occlusion (n=21)		2,1 ± 2,7	1,7 ± 2,0	0,188
Common group		33,4 ± 49,5	52,2 ± 67,1	<0,001

Comment: Group with occlusion and no early recanalization, the infarct volume after 24 hours increased in comparison with the volume measured at time of admission , with a statistically significant difference .

For the occlusion with recanalization and no-occlusion group : the infarct volume after 24h had no significant difference compared to the primary infarct volume . It means that recanalization had decrease the evolution of infarction, and no infarction increase if there was no arterial occlusion

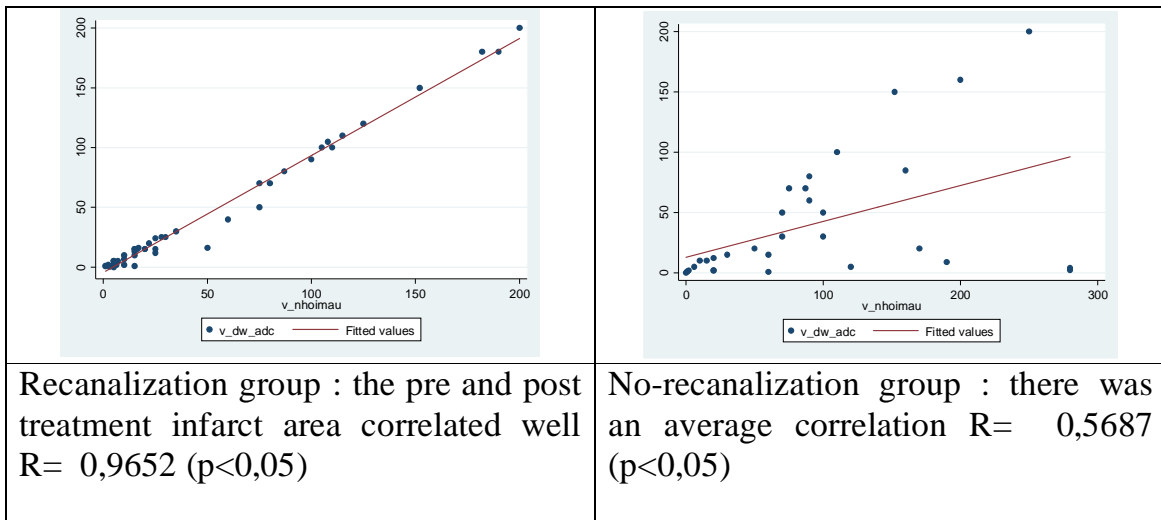


Chart 3.2: Correlation between pre and post treatment infarct volume in recanalization and no-recanalization groups

The role of DW and PW coordination in evaluate the infarction evolution

Of the 100 patients underwent a second MRI scanner over follow-up time, 4 patients with unmanageable PW images were excluded from volume comparison . The patients were divided into 3 group : (1) having mismatch and early recanalization , (2) having mismatch without early recanalization, (3) no mismatch (table 3.14)

Table 3.11: Comparison between pre- and post -treatment average infarct volume on PW (n=96).

average V(cm ³) Group	Pre-treatment	MTT	TTP	CBF	CBV	Post-treatment
Group 1 (n= 40)	30,2± 9,7	173,7±89,1	17 ±89,5	143,3±87,3	144,3±88,8	35±41,2
p	0,8203	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	
Group 2 (n=28)	42,1±54,5	160,6±65,3	162,7±64,2	134,5±65,5	135,7±66,2	100,7±88,9
p	0,01344	0,115	0,09661	0,118	0,1318	
Group 3 (n=28)	32,7±60,9	34,4±67,7	33,3±64,4	31,4± 60,2	32, ±63,0	34,4±63,4
p	0,8359	0,7356	0,9358	0,7898	0,9740	

Note: Group (1): mismatch and early recanalization , (2) mismatch without early recanalization, (3) no mismatch (table 3.14) MTT, TTP, CBF, CBV were images of PW map. V: volume (cm³)

Comment: Of the 100 patients underwent a second MRI scanner, there were 4 patients had unmanageable PW images

Comparison in pairs the 24 hours infarct volume and the pre-treatment infarct volume , the 24 hours infarct volume with the ischemic volume in the PW map show that:

- Group 1: There was no difference between pre- and post- treatment infarct volume (p = 0,8203). The ischemic volume on PW was significantly larger than pre- and post-treatment infarct volume (p < 0,01).

- Group 2: post- treatment infarct volume was larger than pre-treatment infarct volume ($p = 0,01344$), no difference between post-treatment average infarct volume and ischemic volume on PW maps ($p > 0,05$)
- Group 3: No differences among pre-, post- treatment infarct volume and ischemic volume on PW maps ($p > 0,05$).

Comment : Infarct volume dose not increase significantly in cases of lack of area at risk or presence of area at risk with early recanalization. In the group of patients who had the area at risk and had not early recanalization, the infarct core would increase to reach the volume of perfusion map rather than the CBF and CBV maps

3.2. Role of MRI in clinical prognosis

Relation between infarct volume and level of clinical recovery

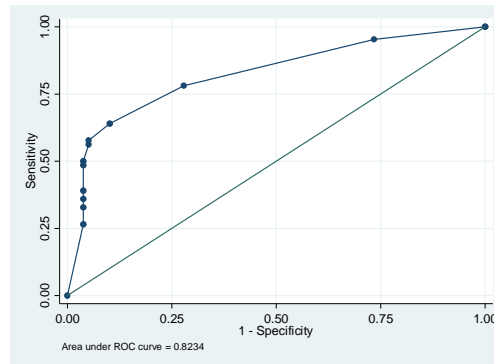


Chart 3.3: ROC analysis of infarct volume which has poor prognosis after 3 months (mRs 3-6).

Area under ROC curve is 0,8234. Confidence interval of area under ROC curve: 0.75394 - 0.89281

Comment : Base on ROC analysis, the primary infarct volume $\leq 20\text{cm}^3$ had a sensitivity of 78.13%, and specificity of 72.15% and accuracy of 74.83%.

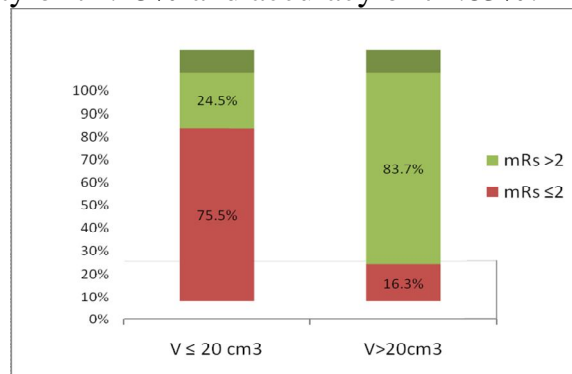


Chart 3.4: Relation between the infarct volume and clinical recovery prognosis after 3 months

Comment: There is difference about clinical recovery rate of group with infarct volume $\leq 20\text{cm}^3$ and $>20\text{cm}^3$ ($p < 0,001$).

Relation between ASPECTS scale on MRI and clinical recovery prognosis (only cases of middle cerebral artery infarction)

Comment: Using the value of ASPECTS ≥ 7 , the sensitivity is of 91,7%, specificity of 56,5% and accuracy of 73,8% in the good clinical recovery prognosis

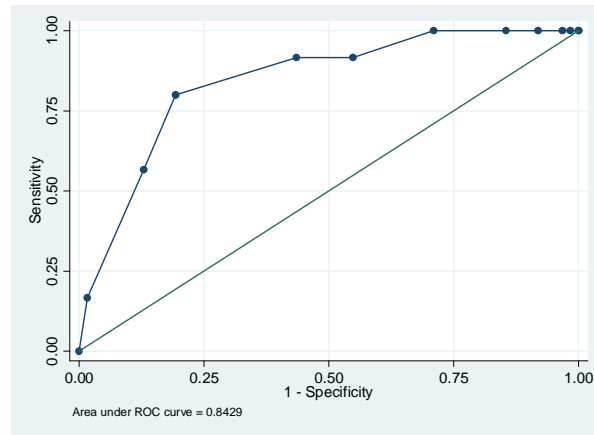


Chart 3.5: ROC analysis of ASPECTS scale which has good prognosis after 3 months (mRs 0-2).

Comment : Area under ROC curve is 0,8429. Confidence interval of area under ROC curve:

0,77392 – 0,91183

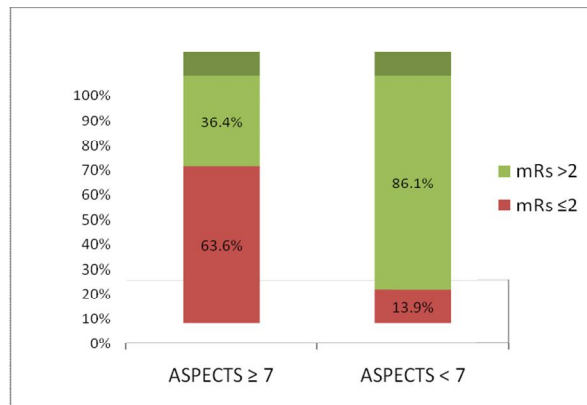


Chart 3.6: Relation between the ASPECTS scale and clinical recovery prognosis after 3 months

There is statistically significant difference about clinical recovery rate of group with ASPECTS ≥ 7 and ASPECTS < 7 among group of middle cerebral artery infarction , $p < 0$,

Relation between pc- ASPECTS scale and clinical recovery level in cases of vertebrobasilar artery infarction

Table 3.12: Relation between pc- ASPECTS scale and clinical recovery (n=15)

	pc- ASPECTS ≥ 8	pc- ASPECTS < 8	N
mRs ≤ 2	8 (72,7%)	2 (50%)	10
mRS > 2	3 (27,3%)	2 (50%)	5
N= 15	11 (100%)	4 (100%)	15
p= 0,48 (Fisher exact)			

Comment: Even though the recovery rate is high in pc-ASPECTS ≥ 8 group, the difference is not stastically significant ($p=0,2068$). This may due to the limited number of patients

Table 3.13: Relation between occlusion and clinical recovery

Clinical recovery \ Occlusion	Good (mRs 0-2)	Bad (mRs 3-6)	Total
Occlusion	41 (40,2%)	61 (59,8%)	102 (100%)
No-occlusion	38 (92,7%)	3 (7,3%)	41 (100%)
p	<0,01		

Comment : There were 2 patients had no follow-up data after 3 months. The most of no-occlusion group have good recovery, the rate of good recovery is higher than occlusion-group. In the no-occlusion group, there are 3 patients having bad recovery, of these 2 patients had diffuse infarction ($\geq 200\text{cm}^3$) and both of them came to hospital late (1200 and 1020 minutes) without arterial occlusion which might due to natural perfusion) , the remaning patient had infarction of small deep branch of middle cerebral artery and the infarct volume was 2cm^3

Table 3.14: Relation between early recanalization and clinical recovery in the occlusion group (n=78)

Recanalization \ mRs 3 months	Good recovery (mRs 0-2)	Bad recovery (mRs 3-6)	Total
Occlusion with recanalization	30 (62,5%)	18 (27,5%)	48 (100%)
Occlusion without recanalization	6 (20%)	24 (80%)	30 (100%)
p	< 0,01		

Of the 100 patients having the second MRI scanner to evaluate the recanalization, there are 79 patients had occlusion and 21 patients had no occlusion on admission MRI. Of the 79 patients with occlusion on first MRI, 49 patients had recanalnization (62%) among them 1 patient had no data of follow-up after 3 months and 30 patients were failed to be recanalized. The good recovery rate is higher in occlusion with early recanalization , in compared to occlusion group without recanalization . (62,5% and 20%) với $p<0,01$.

Table 3.15: Multivariate logistic regression of good prognosis after 3 months using Rankin scale

Factors		mRs 3 months			
		Odd ratio (OR)	P	confidence interval 95% (CI)	
Age	<=70	0,87	0,86	0,2	3,8
	>70				
NIHSS point at admission	<7	0,49	0,59	0,04	5,5
	7-13 points				
	>=14				
Occlusion	Yes	3,2	0,19	0,56	18,3
	No				
Early recanalization	No	10,1	0,004	2,1	48,4
	Yes				
Time	0-180 minutes	1	0,96	0,16	5,9
	181-360 minutes				
	>360 minutes				
V	>20 cm ³	14,4	0,001	3,1	66,3
	≤20 cm ³				
Treatment methods	Simple internal medicine	4,7	0,21	0,42	53,6
	Intravenous Thrombolysis				
	Thrombus removal				
Coefficient		Coefficient : $p < 0,001$, $R^2 = 41\%$			

Comment : Based on the multivariate analysis, among the factors that favor the good clinical recovery prognosis, the early-recanalization and primary infarct volume are the most important, with OR 10,1 and 14,4 respectively, $p < 0,05$

3.3. Comparing some characteristics of dead and alive patients after 3 months

Table 3.16: Comparing some characteristics of dead and alive patients after 3 months (n=143)

Group characteristics		Dead (n=11)	Alive (n = 132)	p
Average age		67,6 ± 10,2	62,7 ± 11,8	p = 0,21
NIHSS		17 ± 4,9	11,4 ± 5,3	p = 0,0028
Elapsed time from onset to MRI scanner		317 ± 346	238,5 ± 271,9	0,15
Average infarct volume		113,5 ± 118,9	35,7 ± 55,9	0,016
Treatment	IV TLT	4	64	0,419
	Thrombus removal	2	12	
	Other	5	56	

Comment: Of the 143 cases (2 cases had no follow-up data after 3 months), there are 11 deaths, accounting for 7,7%.

Compare the dead and alive group after 3 months, we see a higher NIHSS points and larger infarct volume in dead group with statistically significant differences (p <0,05, ManWhitney test). There is no significant difference in treatment methods and age.

Chapter IV. DISCUSSION

1. Age and Sex of the patients

The average age of our patients is 63.2 ± 11.8 years old, ranging from 28 to 85 years old. The 50-70 age group is the most common, counting for 61,4% of all patients, or approximately 90% of the patients older than 50 years old. This result bears similarities to the researches conducted in Vietnam and in the world by Schellinger, Machi, Mai Duy Ton, Truong Thanh Thuy. These researchers all find out that the average age of the patients is greater than 60 years old. According to Vu Viet Ha, the 50-60 age group is the most common.

The male/female ratio in our sample is 1,74. This result is compatible with the previous reports by Mai Duy Ton, Truong Thanh Thuy, Doan Thi Huyen, Nguyen Hoang Ngoc. According to Kang, males count for up to 66,3%.

2. MRI imaging of the ischemic stroke

2.1. Elapsed time from the onset to the MRI scanner

The average elapsed time from the stroke to the MRI scanner is 243.5 ± 276 minutes, ranging from 60 minutes to 1440 minutes (24 hours). Most of the patients underwent MRI scanner after less than 180 minutes from the onset, counting for 65,5% of the sample, approximately 87% of the patients got their imaging after less than 6 hours (Chart 3.1).

This result is different from some of the researches conducted in Vietnam. Other researchers show that more of their patients arrived later than 3 hours from the onset. According to Vu Viet Ha, among 90 patients in total, there are only 14 patients (15.6%) arriving after less than 3 hours. According to Nguyen Van Vuong, conducting his research in Hai Duong, the percentage of patients arriving after less than 3 hours is 3.9%, that of

those arriving between 3 and 6 hours is 25%. However, his research was performed in provincial hospital where intravenous thrombolytic therapy or thrombus removal are not applied

The main reason causing the differences in our results is the fact that some patients having had their CT or MRI scanner elsewhere before arriving at our hospital were not indicated to get another MRI scanner and some patients arriving too late – beyond the acute phase were not included in our research. On the other hand, the broadcasting of the effects of intravenous thrombolytic therapy in cases of arriving after less than 3 hours has increased its influence on both professionals and patients, causing the patients to arrive at the hospital earlier.

2.2. Location of the cerebral infarction

Of 134 patients whose positions of infarction are accurately identified, supratentorial lesions account for more than 90%. Carotid system 's infarction counts for most of the cases, mainly in the territory of the middle cerebral artery (71.1%). This result is similar to the previous reports. In 1955, Le Van Think conducted his research on the clinical characteristics and imaging of angiography and CT scanner in patients with local cerebral ischemia of internal carotid artery. He affirmed that middle cerebral artery occlusion counts for most of the cases and shows the most severe clinical symptoms.

Lesions are more common in the left cerebral hemisphere (45.5%) than in the right cerebral hemisphere (37.2%). Similar to the study by Albert J [20] on 34 patients with anterior cerebral artery infarction, the percentage of left hemisphere lesions is 62%. Truong Thanh Thuy also finds the same differences between the left and right hemispheres. In our opinions, it is due to part of the thrombus from the heart, because of the anatomy of the left carotid artery which begins directly from the aorta arch, it is easier for the thrombus to move up and block the blood vessels.

2.3 The volume of ischemic lesions on MRI images at hospital admission

Among patients with real infarction being verified by follow-up, two patients have undetected lesions on MRI at admission; these patients both have small infarction (0,2cm³), so the small lesions may be negative on MRI, especially at early stage.

The average infarct volume in our study is $45.6 \pm 67,4\text{cm}^3$ (Table 3.1). The smallest infarct volume on DW is 0,2cm², the largest volume is 300cm³.

Supertentorial lesions have larger infarct volume than subtentorial ones, this result is statistically significant ($p < 0.01$).

Lesion sizes also depend on the time from the onset of the symptoms to the MRI scanner (table 3.2). The later the patients arrive at the hospital, the greater the average volume is. The patients group getting their MRI after more than 360 minutes has greater average infarct volume than the groups arriving between 0-180 minutes and 181-360 minutes, this result is statistically significant ($p < 0.05$). It show us how fast the progression of the infarction over time is, therefore, we have an old saying in clinical practice: "Time is brain." And it also supports the hypothesis that there exists the area at risk for infarction, which means that the regions where blood supply is reduced and the function of brain cells is temporary lost, but this area can be saved if reperfusion is done by time, vice versa the cells would be necrosed. Over time, the infarct core will increase in volume and be observed on DW.

The average infarct volume in our study is $45.6 \pm 67.4 \text{ cm}^3$. According to Schaefer PW, conducting retrospective study on 45 patients with infarction less than 9 hours from the onset, the average infarct volume on DW is 48,6ml (0-247 ml), on MTT MRI is 141,5ml. Our average volume on DW is smaller than Schaefer's, partly due to the fact that Schaefer only selects patients with anterior infarction. According to Parsons, studying on 23 patients with infarction of less than 6 hours evolution, the average infarct volume on DW is 31.8 ml. Our infarct volume is greater than Parsons' ($p = 0.0076$), probably due to our later average time at admission (table 4.1).

Table 4.1: Comparison with the results of other studies on the average infarct volume at admission

No.	Studies	n	Elapsed time from the stroke	Average infarct volume
1	Schaefer PW	45	$\leq 9\text{h}$	48,6ml (0-247 ml)
2	Parsons M.W	23	$\leq 6\text{h}$ ($3,6 \pm 1,3 \text{ h}$)	$31,8 \pm 42,1 \text{ cm}^3$
3	Our study	145	$\leq 24\text{h}$ ($243,5 \pm 276$ minutes)	$45,6 \pm 67,4 \text{ cm}^3$

2.4. Location of the cerebral artery occlusion (Table 3.3)

Among 145 patients, there are 104 patients (71.7%) who have cerebral artery occlusion in the TOF sequence. Of these patients, 57.7% have middle cerebral artery occlusion (among patients with middle cerebral artery occlusion, over half have M1 segment occlusion). Internal carotid arterial occlusion or combination of internal carotid and middle cerebral arterial occlusion count for nearly one third of the cases. Basilar artery occlusion are found in 4.2% of patients. So, considering the occlusion in these large arteries: internal carotid artery, basilar and middle cerebral artery, M1 segment occlusion counts for quite a large percentage ($32 + 35 + 4/104 = 68.3\%$).

Location of occlusion is extremely important in the treatment strategy for cerebral infarction because intravenous thrombolytic therapy used in cerebral infarction usually show good results, but for the large arteries such as the internal carotid artery, basilar artery and middle cerebral artery or origin of M1 segment, the recanalization effect is not significant. As for the treatment of thrombus removal the priority is reserved for the large arteries. According to Joung-Ho Rha, for the internal carotid artery occlusion, the percentage of recanalization in intravenous thrombolytic therapy is 13.9% (5/36 cases), in endovascular thrombus removal is 77.8 %.

Therefore, we should consider thrombus removal for large artery occlusion, however, it also depends on the condition of the equipments and the interventional radiologist's experiences

3. The role of MRI in the diagnosis and prognosis of cerebral infarction

3.1 The role in diagnosis

MRI values for the different pulse sequences

3.1.1 Diffusion-weighted sequence (DW)

DW sequence has the highest sensitivity in the diagnosis of ischemic stroke, with the overall sensitivity in our study of 91% at the time of MRI scanner at hospital admission, even in the patient group arriving between 0-180 minutes, DW sequence still has a very high sensitivity, approximately 90%. The sensitivity of the DW sequence also varies

depending on the time duration, the results show that in the group arriving after less than 3 hours and from 3-6 hours the sensitivity is similar, but after 6 hours 100% of the lesion can be detected (Table 3.8). According to Lai, in his study on 38 patients, the sensitivity of DW is 95%. In our study, DW has lower sensitivity than that in the study by Lai, in which the MRI is taken within 3 days after the stroke, while we take it over a period of 24 hours.

Among the 13 patients whose cerebral infarctions are not shown on MRI at admission, all of them have mild and moderate clinical symptoms, 8 of them have transient stroke and were discharged right after hospital admission because of their clinically full recovery, 5 patients were re-checked after 24 hours. Of the 5 patients with clinical symptoms, two patients with cerebral infarction seen on second MRI images have small infarction of 0.5cm (0,2cm³), the remaining 3 patients do not show cerebral infarction but still have mild clinical symptoms, these patients also have good clinical recovery, no symptoms at discharge. In our opinion, the lesions may be too small to be shown on MRI. Excluding 8 cases of transient stroke, the proportion of patients with no observed infarction is $5 / (145 - 8) = 3.6\%$.

According to Oppenheim, in his study on 139 patients with cerebral infarction taken on a 1,5Tesla MRI after 30 minutes to 24 hours, except for the transient stroke patients, the percentage of false negative on DW was 5.8%. Our percentage of negative results on DW is lower than Oppenheim's, probably due to the higher proportion of patients with posterior infarction in his study ($31/139 = 22.3\%$) than in ours ($15/137 = 10.9\%$).

The sensitivity of the DW MRI also depends on whether the patients have artery occlusion or not (Table 3.6). In this study we see a close correlation between MR angiography occlusion and the percentage of cerebral infarction detected on DW. Only 2/104 (1.9%) patients with artery occlusion do not have infarction detected on DW, while the ratio is 11/41 (26.8%) for patients without occlusion, this difference is statistically significant ($p < 0.01$).

Of the 5 patients without infarction observed on the first MRI, 2 had small infarction detected on the second MRI.

Other studies worldwide have confirmed that DW sequences have a very high sensitivity in detecting early cerebral infarction, significantly higher than CT scanner in the diagnosis of cerebral infarction. Diffusion weighted sequences and ADC map allow us to detect > 90% within the first 1 hour, generally infarction can be detected since the very first minutes, MRI allows detection of lesions after 11 minutes and it can be accurate after 30 minutes. However, there are still cases of false negative when the lesion is too small and often in the posterior fossa. The DW sequence is also known as the "infarction" sequence because of its high capacity to detect infarction and clear expression without requiring specialists' reading.

3.1.2 Value of the Perfusion-weighted sequence (PW) (Table 3.8)

The sensitivity of this sequence in cerebral infarction diagnosis is 75%. Our result is consistent with several studies in the world: According to Schaefer [8], the sensitivity of the PW is 74-84%, lower than on DW (94%), and its specificity is 96-100%. According to Rivers [9], in the study on 46 patients with cerebral infarction, 24% are negative on PW, with the sensitivity of 76%.

The ability to detect the ischemic areas on PW also depends on the lesion size. We have found that, up to 70.8% of lesions <1cm³ detected on DW are undetectable on PW.

It is probably because the perfusion MRI does not have high space resolution which makes it difficult to detect small lesions.

The presence of hypoperfusion on PW may depend on whether occlusion is present or not. According to our results, the sensitivity of the PW in patients with occlusion is 99% (Table 3.7), definitely higher than the group without occlusion on the TOF pulse (17.1%), this difference is statistically significant ($p < 0.01$).

The negative cases in our patients with occlusion are the ones with vertebral artery occlusion on one side, with no hypoperfusion on DW, this is because the brain tissue receives compensating blood supply through the contralateral vertebral artery.

The existence of the area at risk for infarction (the region of PW / DW mismatch).

PW/DW mismatch region is defined as normal on the DW but hypoperfused on PW, which is considered as area at risk of infarction and the search target for diagnostic imaging and is also targeted in the treatment to save brain tissue at risk of infarction.

Table 3.4 shows the existence of risk areas is about 60% of cases. For patients with ≤ 360 minutes infarction, the percentage of having risk area is $(60 + 21) / (60 + 31 + 21 + 10) = 66.4\%$. This percentage decreases in the group taking MRI after 360 minutes (6 hours), only 16.7%, significantly lower than that of the remaining two groups of patients ($p < 0.01$), which may suggest that cerebral infarction if not treated promptly can spread throughout the parenchyma. Due to the anatomy of the brain circulation which consist of the cerebral arteries connecting each other through cortical collateral vessels, when an artery in the brain is blocked, the lesion center will be the less reperfused and the soonest to necrotize (the core area), while the peripheral area will receive blood supply and thus will not necrotize really soon. In theory, the risk area will be recovered if promptly reperfused, otherwise it will necrotize, over time the core infarction area will increase and the risk area will decrease. Therefore the later, the lower the probability that a risk area exists.

When considering the relationship between the existence of the risk area in patients with and without occlusion at different time of MRI scanner (Table 3.5), we find that the majority of patients who have occlusion and who take their MRI soon have the risk areas, the later the MRI is taken, the chance of having the risk area decreases. For the group taking after 360 minutes, although they also have occlusion, only 33.3% have the risk area, this difference is statistically significant ($p < 0.01$) compared to the other two groups. This also suggests that the cerebral infarction lesion on DW spreads over time. The existence of risk areas seem lower in the patients with occlusion in the group 0-180 minutes than the group 181-360 minutes, but this difference is not statistically significant ($p = 0.3739$). Among patients without occlusion on TOF, none has risk areas.

According to Rother, 120/139 (86.3%) patients with acute stroke arriving within 6 hours have risk areas, and this is also one of the sign to select patients to be treated. The thrombolytic therapy treatment for patients who do not have the risk area is rarely effective. In our study, the existence of the risk area in the first 6 hours is lower (66.4%), however in Rother's study, the occlusion rate is 94.2%, higher than ours (71.7%).

3.1.3 Value of cerebral magnetic resonance

Among 145 patients, 104 patients have arterial occlusion observed in the TOF sequence, accounting for 71.7% (Table 3.3), 41 patients have no vascular occlusion seen on TOF. Most cases of occlusion in our study is of large arteries, especially middle cerebral artery occlusion (of which M1, M2 segment occlusions account for over 50%). Internal carotid arterial occlusions account for over 30% and are often associated with middle cerebral artery occlusion. Thus, there are 71 cases of large arterial occlusion patients including internal carotid artery, M1 segment of middle cerebral artery and basilar artery (accounting for over 2/3 of cases with arterial occlusion).

Among 104 patients with artery occlusion or stenosis observed on TOF, 14 patients were underwent interventional thrombus removal (in total there are 15 session of transarterial interventions– one patient has a second intervention due to re-occlusion after 5 days). When comparing the compability between the cerebral MRI and DSA, we get 100% (Table 3.9). However this is only for the cases with large artery occlusion (11 patients having internal carotid artery occlusion, 2 having basilar artery occlusion and 2 having middle cerebral artery occlusion at M1 segment). According to this result, we see a high accuracy of TOF sequence in locating large artery occlusion.

3.2. Roles of MRI sequences coordination in the prognosis of cerebral infarction.

3.2.1 Roles in predicting the progression of infarction

In order to assess the roles of MRI in the prognosis of the progress of infarction, we divide our patients into 3 groups: one group having artery occlusion with early recanalization, another group having artery occlusion without early recanalization and the last group having no occlusion. We compare the pre- and post-treatment infarct volume

Of the 145 patients, 100 take the MRI twice (Table 3.10), 49 have occlusion and are recanalized, 30 have occlusion and are not recanalized, 21 do not have occlusion. The results show that in patients with occlusion and early recanalization, the infarct volume increase is not significant, there is no difference in the average infarct volume at the time of admission and 24 hours after that ($p= 0.918$). The group of patients without occlusion also sees no significant increase in infarct volume after 24 hours from admission. For the group of patients with occlusion but are not recanalized promptly, the infarct volume increases (by twice, three times), the volume difference before and after treatment is statistically significant ($p < 0.01$). Thus we can see that if there is no occlusion, the infarction will not progress, while with occlusion, the progress depends on how promptly the patients are recanalized. If the patients are not recanalized early the volume will increase, being recanalized will prevent the progress of the infarction. Chart 3.2 shows a strong correlation between the volume before and after treatment in the patients with occlusion and are recanalized ($r = 0.9652$), while for the group with occlusion without being recanalized the correlation is not as strong ($r = 0.5687$).

Infarct progress not only depends on whether the patients have occlusion or not, but also depends on whether or not the risk areas are present on MRI. Table 3.14 shows that if the patient does not have a risk area (mismatch PW/DW), then whether or not they have occlusion, and whether or not they are recanalized do not significantly affect the infarct volume after 24 hours ($p > 0, 05$).

In the group of patients with risk areas but are recanalized early, the volume increases slightly after 24 hours from admission, but the difference is not statistically significant ($p >$

0.05), the infarct volume after 24 hours is smaller than the volume on the perfusion map with $p < 0.01$.

3.2.2 MRI roles in clinical recovery prognosis

Based on the volume of infarction:

We have found that the volume of cerebral infarction has a major impact on clinical outcomes. The majority of cases in which there is no lesion or minor lesion on MRI at admission have a good prognosis. In the group without infarction or with infarction $\leq 1\text{cm}^3$, there are (25/28 = 89.3%) cases having good prognosis, however, there are three cases with MRS score of 3-4 after 3 months (one patient with small lesion but in the brainstem, the remaining two patients with carotid occlusion, both are treated with thrombolytic therapy, one without recanalization and the other with slight recanalization at TIMI 1), increasing infarct volume.

In the group with infarct volume $> 1-10\text{cm}^3$, 32/43 = 74.4% have a good prognosis, but there are 6 cases with mRs score of 5-6, all of them fail to recanalize (4 with intravenous thrombolytic therapy, 1 with thrombus removal failure and 1 case with medical therapy alone). 5 cases with mRs of 3-4 points: 1 involves thrombus removal failure, 3 cases with deep branch of middle cerebral artery infarction and a case with brainstem infarction.

Therefore, cerebral infarction prognosis is not only affected by the initial infarct volume but also related to recanalize and infarct location.

Among the patients with large infarct volume $> 100\text{cm}^3$, the majority end up in disabilities or death, only 3/20 cases have good recovery (mRS 0-2).

ROC analysis shows, with infarct volume $\leq 20\text{cm}^3$, a sensitivity of 78.13%, a specificity of 72.15% and an accuracy of 74.83%.

We see differences in the clinical recovery prognosis of patients with infarct volume $\leq 20\text{cm}^3$ and $>20\text{cm}^3$, $p < 0.001$ (chart 3.4).

Our results are almost similar to those in the study by Krutzelmann [35], with data retrieved from a descriptive study, multicenter, uncontrolled, selecting stroke patients after less than 6 hours, data from the original study was published in the Stroke magazine in 2006 [36]. The patients were treated with intravenous thrombolytic therapy with a dose of 0,9mg / kg body weight. According to this study's analysis, the group with infarct volume $<16\text{cm}^3$ has a good clinical recovery prognosis while the group with volume before treatment $>16\text{cm}^3$ often has worse prognosis. This difference is statistically significant (59.8% versus 37%, $p = 0.004$).

Based on ASPECTS scale for middle cerebral artery infarction

ROC analysis shows, if the enumeration is ASPECTS score ≥ 7 , a sensitivity of 91.7%, a specificity of 56.5% and an accuracy of 73.8% in good recovery prognosis.

We found that 100% of patients with Aspects score <5 have bad clinical prognosis. 63.6% of patients with ASPECTS ≥ 7 have a good prognosis (chart 3.8), less than 1/3 of cases with ASPECTS of 5-6 have a good level of recovery. There is a difference ($p < 0.05$) in the clinical recovery level after 3 months between group with Aspects <7 and group with Aspects ≥ 7 , $p < 0.01$.

According to Kimura, studying on 49 patients with acute cerebral infarction, the DW Aspects scale has a high value in the clinical recovery prognosis. With Aspects > 5 , 63.8% have a good recovery while the rate for the group with Aspects ≤ 5 is 25%. Bad prognosis

are more common in the group with Aspects ≤ 5 (3/8 patients), whereas for the group with Aspects > 5 the rate is 4/41. Through multivariable analysis, the researcher found that Aspects ≤ 5 is one of those factors of poor prognosis along with (OR, 33.4; 95% CI, 2.7 410.8; P = 0.0062).

Based on PC-ASPECTS scale for basilar infarction

Among 15 patients with posterior infarction, good recovery is acquired in 2/3 of cases, of which 8/11 (72.7%) have pc-Aspects ≥ 8 , higher than the group with PC- Aspects < 8 (50%), however we do not see the difference between the two groups as statistically significant, probably because this group of patients is small so the difference is not obvious (table 3:12)

The pc-ASPECT scale is applied to lesions in the posterior circulation on CT scanner but it is also applied to MRI.

According to Puetz [39], studying on 130 patients with posterior cerebral infarction by taking CT scanner with contrast, 71% have good prognosis (mRS ≤ 2), 18% cannot live by themselves and 14 % die. The patients with PC-Aspects ≥ 8 have a better prognosis than those with pc-Aspects < 8 .

Based on whether or not occlusion and recanalization occur

Table 3:13 and 3:14 table show that the patients without occlusion have better recovery than the ones who have occlusion, the difference is statistically significant (p < 0.01).

The group with occlusion if early recanalization will have a good recovery prognosis of 62.5%, higher than the group not to be early recanalized (20%) with p < 0.01 (Table 3.14).

Table 4.2: Comparison with results of other studies in the rate of (tai thong) and clinical recovery

Study	n	The rate of recanalization after 6 hours	The rate of recanalization after 24 hours	Good recovery if being recanalized		Good recovery if not being recanalized	
				6h	24h	6h	24h
Mori E [40]	57	51,7%	69%	66,7%	62,5%	25,9%	11,8%
Joung-Ho [11]	1774		55,1%		58,1%		24,8%
Our Study	79		62%		62,5%		20%

In our study, of all the patients who are re-tested and recanalized assessed, 79 patients with occlusion are recanalized assessed, of which there are 49 cases of success, equivalent to 62%.

In comparison to results of other studies (Table 4.2), we see that our rate of recanalization is lower than that of Mori E, may be due to Mori E's selection of only patients with middle cerebral artery at M1, M2 and all are treated with thrombolytic therapy. Our rate of recanalization is higher than that of Joung-Ho, may be because in the the integrated study of Joung-Ho, 31/53 studies have used thrombolysis medicine by urokinase or streptokinase medicine that are of little use now in the treatment of intravenous thrombolysis as well as recanalization through arteries because it is slower and prone to bleeding complications. In our study we used Alteplase as thrombolysis medicine.

Our rate of good clinical recovery being equal to Mori E's but higher than Joung-Ho's may be partly related to the high rate of bleeding symptoms (13.7% of recanalized patients and 12.5% of non recanalized patients).

Our non recanalized patient group got lower recovery rate than Joung-Ho's but higher than Mori E's, may be because of our limited number of patients in this group (30 patients).

Multivariable analysis evaluates factors affecting good clinical recovery

Table 3.15 shows that the main factors for a good clinical recovery is small infarct volume $\leq 20\text{cm}^3$ (OR, 14.4; 95% CI, 3.1 to 66.3) and early ventilation (OR, 10.1, 95% CI, 2.1 to 48.4).

There are some other factors influencing the clinical recovery such as patients at ≤ 70 years old tend to recover better than patients > 70 years old. Patients with low NIHSS score <13 especially <7 points tend to recover better than those with NIHSS score ≥ 14 points. Patients who are fibrinolytic treated, especially thrombus removal treated patients, tend to recover better than those who are merely medical treated, however, there is no statistically significant difference ($p > 0.05$).

CONCLUSION

Through the study on 145 patients with acute cerebral infarction on MRI we draw some conclusions as followed:

1. The characteristics of the MRI of acute cerebral infarction:

- The majority of acute cerebral infarction is single and supratentorial lesion with infarction in the territory of the middle cerebral artery is the most common (71.7%).
- The average volume of cerebral infarction in our sample is $45.6 \pm 67.4 \text{ cm}^3$. Average infarct volume will increase with the duration of illness. There is a close relation between volume and ASPECTS scale in the middle cerebral artery infarction ($r = -0.896$), patients who have ASPECTS <4 all have infarct volume $> 100\text{cm}^3$ and patients who have ASPECTS ≥ 7 all have volume $\leq 70\text{cm}^3$.
- Artery occlusion on TOF 3D counts for 71.7% of cases, in which the middle cerebral artery occlusion counts for 57.7%. Large arteries (internal carotid artery, M1 segment of middle cerebral and basilar artery) count for about 2/3 of the cases of occlusion.
- The hypoperfused areas are seen in 75% of cases. The risk areas are seen in 60% of cases, they are more frequent in patients with occlusion and patients taking the MRI after less than 6 hours, the difference is statistically significant.

2. The role of MRI in the diagnosis and prognosis of acute cerebral infarction.

2.1 The role in diagnosis

- The sensitivity of DW sequences for acute cerebral infarction is 91%, for infarction at early stage <180 minutes it also has a very high sensitivity (89.5%). The sensitivity of the DW is higher in patients with occlusion, the difference is statistically significant ($p < 0.05$).
- Perfusion-weighted sequence has a sensitivity of 75% in the diagnosis of acute cerebral infarction.
- TOF has a 100% compability when compared with Digital subtraction angiography (DSA), for the group of patients with large artery occlusion.

2.2 The role of MRI in the prognosis of acute cerebral infarction

2.1.1 The role in prognosis of infarction progress:

MRI has a major role in the prognosis of acute cerebral infarction. Cobination of diffusion and perfusion sequences allows us to prevent progression of cerebral infarction in the cases without the risk area for infarction. For the group with risk areas, the progress

of infarction depends on whether the cerebral arteries are recanalized early or not. If not, the infarction will increase, the infarct volume after 24 hours will increase and get close to the volume on perfusion map. If recanalization is conducted early, infarct volume will not increase significantly.

2.2.2 The role in prognosis the clinical recovery

The volume of cerebral infarction has significant role in the clinical recovery prognosis. The group with infarction $> 20\text{cm}^3$ on DW often has worse clinical prognosis than the group with infarct volume $\leq 20\text{cm}^3$ ($p < 0.001$).

The ASPECTS scale on MRI is closely related to the volume of infarction, it also has good value in the prognostic of clinical recovery. Group with ASPECTS ≥ 7 has better prognosis than group with ASPECTS < 7 ($p < 0.01$).

Pc- ASPECTS scale also play a role in the clinical recovery prognosis for patients with posterior infarction. Group with pc-aspects ≥ 8 tend to recover better than group with pc-ASPECTS < 8 , but we have not found significant differences ($p > 0.05$).

Besides DW and PW, TOF sequences also play a very important role in evaluating infarction progress: No occlusion often leads to little or no infarction progress.

Multivariable analysis shows that the main factors that influence good clinical recovery is small infarct volume $\leq 20\text{cm}^3$ (OR, 14.4; 95% CI, 3.1 to 66.3) and early ventilation (OR, 10.1; 95% CI, 2.1 to 48.4).

RECOMMENDATIONS

MRI in cerebral infarction with these sequences T2*, FLAIR, DW, TOF and PW is a good technique, with high value in the diagnosis and prognosis of cerebral infarction, it should be applied at the centers equipped with MRI stronger than 1,5Tesla, particularly at the centers using acute cerebral infarction treatment by intravenous thrombolytic therapy or thrombus removal by mechanical devices.

For perfusion MRI, we should apply the MTT and TTP maps to assess the risk area rather than CBF and CBV even though MTT and TTP tend to forecast excessively about the risk, they have high sensitivity, image clarity and can certainly prevent the progression of infarction in the absence of the risk area (mismatch).

Because a large proportion of patients (25%) with ischemic stroke have unknown onset, the study of MRI with estimated elapsed time from the stroke onset is a necessary research approach.