

**BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO**

**BỘ Y TẾ**

**TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI**



**NGUYỄN DUY TRINH**

**NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM HÌNH ẢNH VÀ GIÁ TRỊ CỦA  
CỘNG HƯỞNG TỬ 1,5TESLA TRONG CHẨN ĐOÁN VÀ  
TIÊN LƯỢNG NHỒI MÁU NÃO GIAI ĐOẠN CẤP TÍNH**

**LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC**

**HÀ NỘI – NĂM 2015**

**BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO**

**BỘ Y TẾ**

**TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI**

**NGUYỄN DUY TRINH**

**NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM HÌNH ẢNH VÀ GIÁ TRỊ CỦA  
CỘNG HƯỞNG TỪ 1,5TESLA TRONG CHẨN ĐOÁN VÀ  
TIÊN LƯỢNG NHỒI MÁU NÃO GIAI ĐOẠN CẤP TÍNH**

**Chuyên ngành: Chẩn đoán hình ảnh**

**Mã số: 62720166**

**LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC**

Người hướng dẫn khoa học:

**GS.TS. PHẠM MINH THÔNG**

**GS. TS. LÊ VĂN THÍNH**

**HÀ NỘI – NĂM 2015**

## LỜI CẢM ƠN

*Nhân dịp hoàn thành công trình nghiên cứu này, với lòng kính trọng và biết ơn sâu sắc tới các cá nhân, tập thể đã giúp đỡ và tạo mọi điều kiện cho tôi, tôi xin được gửi lời cảm ơn tới:*

- Ban Giám hiệu, Phòng sau đại học, Bộ môn Chẩn đoán hình ảnh Trường Đại Học Y Hà Nội đã tạo điều kiện thuận lợi cho tôi trong quá trình học tập và nghiên cứu.

- Đảng ủy, Ban Giám đốc Bệnh Viện Bạch Mai đã tạo mọi điều kiện tốt nhất để tôi có thể hoàn thành bản luận án này.

- Xin trân trọng cảm ơn **GS.TS. Phạm Minh Thông**, Phó Chủ nhiệm Bộ Môn Chẩn đoán hình ảnh Trường Đại học Y Hà Nội, Phó Giám đốc kiêm Trưởng Khoa Chẩn đoán hình ảnh- BV Bạch Mai, là người Thầy chuẩn mực, luôn tận tình hướng dẫn, dìu dắt tôi trong suốt quá trình học tập, nghiên cứu và thực hiện luận án này.

- Xin trân trọng cảm ơn **GS.TS Lê Văn Thịnh**, Trưởng Khoa Thần kinh Bệnh Viện Bạch Mai, đã hướng dẫn và giúp đỡ tôi tận tình trong suốt quá trình học tập và nghiên cứu để tôi có thể hoàn thành công trình nghiên cứu này.

- Xin trân trọng cảm ơn **PGS.TS Nguyễn Duy Huệ**, Chủ nhiệm Bộ môn Chẩn đoán hình ảnh, Trưởng Khoa Chẩn đoán hình ảnh Bệnh Viện Việt Đức. Thầy luôn hết lòng vì các học trò, đã cho tôi nhiều bài học quý báu trong học tập, nghiên cứu cũng như trong cuộc sống.

- Xin trân trọng cảm ơn các **Thầy, Cô** trong hội đồng chấm luận án, những người đánh giá công trình nghiên cứu của tôi một cách công minh, các ý kiến đóng góp của các Thầy, Cô sẽ là bài học quý giá giúp tôi trên con đường nghiên cứu khoa học sau này.

*Tôi xin được chân thành cảm ơn:*

-Tập thể Khoa Chẩn đoán hình ảnh, Khoa Cấp cứu, Khoa Thần Kinh, Viện Tim Mạch, Phòng kế hoạch tổng hợp Bệnh viện Bạch Mai đã tạo mọi điều kiện tốt nhất cho tôi trong suốt quá trình nghiên cứu.

***Xin được bày tỏ lòng biết ơn đến:***

- Các bệnh nhân thân yêu đã tạo điều kiện để tôi có được số liệu nghiên cứu này.

- Cảm ơn vợ và hai con thân yêu, những người thân trong gia đình, bạn bè, đồng nghiệp đã luôn động viên, quan tâm và khích lệ tôi để tôi luôn được yên tâm nghiên cứu.

Hà nội, ngày 12 tháng 5 năm 2015

**Nguyễn Duy Trinh**

## LỜI CAM ĐOAN

Tôi là **Nguyễn Duy Trinh**, nghiên cứu sinh khoá 29 Trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Chẩn đoán hình ảnh, xin cam đoan:

1. Đây là luận án do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của **GS.TS. Phạm Minh Thông** và **GS.TS Lê Văn Thính**

2. Công trình này không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố tại Việt Nam.

3. Các số liệu và thông tin trong nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nơi nghiên cứu.

Tôi xin hoàn toàn chịu trách nhiệm trước pháp luật về những cam kết này.

*Hà nội, ngày 12 tháng 5 năm 2015*

**Người viết cam đoan**

## MỘT SỐ TỪ VIẾT TẮT

ADC	Bản đồ hệ số khuếch tán
ASPECTS	Thang điểm đột quỵ não cấp trên CLVT (Alberta Stroke Program Early CT score)
BN	Bệnh nhân
CHT	Cộng hưởng từ
CLVT	Cắt lớp vi tính
CBF	Lưu lượng máu não (Cerebral Blood Flow)
CBV	Thể tích máu não (Cerebral Blood Volume)
CTP	Chụp cắt lớp vi tính tưới máu
DSA	Chụp mạch máu số hóa xóa nền
DW	Cộng hưởng từ xung khuếch tán (Diffusion)
ĐM	Động mạch
Mismatch, penumbra	Vùng nguy cơ nhồi máu, bất tương xứng PW-DW
MTT	Thời gian thuốc lưu chuyển trung bình (Mean Transit time)
mRs	Thang điểm Rankin sửa đổi (Modified Rankin score)
NIHSS	Thang điểm đột quỵ não của Viện y tế quốc gia Hoa kỳ (National Institutes of Health Stroke Scale)
PET CT	Chụp PET CT
pc-ASPECTS	Thang điểm đột quỵ não cấp cho tuần hoàn não sau (Posterior circulation –ASPECTS)
PW	Perfusion: Cộng hưởng từ xung tưới máu
TIMI	Thang điểm đánh giá tái thông mạch máu (Thrombolysis In Myocardial Infarction)
TOF	Xung mạch não trên cộng hưởng từ (Time of flight)
TTP	Thời gian nồng độ thuốc đạt đỉnh (Time to peak)

## MỤC LỤC

<b>ĐẶT VẤN ĐỀ</b> .....	<b>1</b>
<b>CHƯƠNG 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU</b> .....	<b>3</b>
1. Sơ lược đặc điểm giải phẫu động mạch não.....	3
2. Định nghĩa và phân loại nhồi máu não.....	4
2.1. Định nghĩa:.....	4
2.2. Phân chia giai đoạn nhồi máu não: .....	4
2.3. Nguyên nhân nhồi máu não .....	5
3. Sơ lược về sinh lý bệnh thiếu máu não. ....	5
4. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh thiếu máu não .....	6
4.1. Cắt lớp vi tính.....	6
4.2. Cộng hưởng từ trong nhồi máu não cấp tính.....	15
4.3. Chụp PET CT .....	28
4.4. Chụp mạch máu số hóa, xóa nền (DSA) .....	29
4.5. Siêu âm Doppler.....	29
4.6. Các thăm dò khác .....	29
5. Các phương pháp điều trị thiếu máu não cấp .....	29
5.1. Các phương pháp điều trị nhằm tái thông lòng mạch tắc .....	29
5.2. Điều trị nội khoa.....	38
5.3. Mở hộp sọ giảm áp .....	38
6. Tình hình nghiên cứu cộng hưởng từ thiếu máu não trên thế giới và trong nước .....	38
6. 1. Tình hình nghiên cứu cộng hưởng từ thiếu máu não trên thế giới .....	38
6.2. Tình hình nghiên cứu trong nước.....	43
<b>CHƯƠNG 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU</b> .....	<b>45</b>
<b>I. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU</b> .....	<b>45</b>
1. Địa điểm và thời gian nghiên cứu:.....	45

2. Đối tượng nghiên cứu.....	45
2.1. Tiêu chuẩn chọn đối tượng nghiên cứu.....	45
2.2. Tiêu chuẩn loại trừ .....	45
3. Cỡ mẫu nghiên cứu .....	46
<b>II. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.....</b>	<b>48</b>
1. Thiết kế nghiên cứu:.....	48
2. Phương tiện nghiên cứu:.....	48
3. Quy trình chụp CHT nhồi máu não cấp .....	48
3.1. Chuẩn bị bệnh nhân:.....	48
3.2. Quy trình chụp cộng hưởng từ nhồi máu não cấp tính: .....	48
3.3. Sơ đồ nghiên cứu.....	52
4. Một số tiêu chí và cách đánh giá tổn thương thực hiện trong đề tài .....	54
4.1. Đánh giá diện nhồi máu.....	54
4.2. Đánh giá tắc mạch não trên xung mạch TOF:.....	56
4.3. Tính toán vùng nguy cơ nhồi máu .....	56
4.5. Đánh giá kết quả chụp MRI lần 2 .....	58
5. Thu thập, xử lý và phân tích số liệu.....	60
<b>CHƯƠNG 3 : KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU.....</b>	<b>63</b>
1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu.....	63
2. Đặc điểm hình ảnh cộng hưởng từ nhồi máu não cấp tính .....	64
2.1. Phân bố theo thời gian từ khi khởi phát triệu chứng đến chụp CHT.....	64
2.2. Vị trí nhồi máu não cấp trên cộng hưởng từ.....	65
2.3. Số tổn thương nhồi máu cấp quan sát thấy trên xung khuếch tán (DW) trên CHT lần 1 (lúc nhập viện).....	67
2.4. Thể tích nhồi máu não ban đầu.....	67
2.5. Liên quan giữa thể tích nhồi máu cấp và thời gian từ khi khởi phát đến khi chụp CHT.....	68



2.6 Liên quan giữa thang điểm ASPECTS và thể tích vùng nhồi máu ở BN nhồi máu động mạch não giữa.....	70
2.7. Vị trí mạch tắc động mạch não .....	71
3. Vai trò của CHT trong chẩn đoán và tiên lượng vùng nhồi máu não cấp ..	72
3.1. Vai trò chẩn đoán nhồi máu não cấp tính.....	72
3.2. Vai trò CHT trong tiên lượng tiến triển của nhồi máu.....	79
3.2. Vai trò phối hợp giữa chuỗi xung DW và PW trong đánh giá tiến triển nhồi máu .....	80
3.4. Vai trò CHT trong tiên lượng lâm sàng .....	83
3.5. Một số đặc điểm chung và đặc điểm hình ảnh CHT nhóm bệnh nhân biến chứng chảy máu não có triệu chứng.....	94
3.6. So sánh một số đặc điểm nhóm bệnh nhân tử vong và không tử vong sau 3 tháng .....	95
<b>CHƯƠNG 4 :BÀN LUẬN.....</b>	<b>96</b>
1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu.....	96
2. Đặc điểm hình ảnh MRI nhồi máu não cấp tính.....	97
3. Vai trò của cộng hưởng từ trong chẩn đoán và tiên lượng nhồi máu não	102
4. Nhận xét các trường hợp biến chứng chảy máu nội sọ sớm .....	129
5. So sánh một số đặc điểm của nhóm bệnh nhân tử vong và nhóm không tử vong sau 3 tháng .....	131
<b>KẾT LUẬN.....</b>	<b>132</b>
<b>KIẾN NGHỊ.....</b>	<b>134</b>
<b>TÀI LIỆU THAM KHẢO</b>	

## DANH MỤC BẢNG

Bảng 3.1: Phân bố theo tuổi.....	63
Bảng 3.2: Liên quan nhồi máu não với một số yếu tố nguy cơ .....	64
Bảng 3.3: Thời gian từ khi khởi phát bệnh tới khi được chụp CHT .....	64
Bảng 3.4: Phân bố theo vùng cấp máu ĐM não.....	65
Bảng 3.5: Vị trí tổn thương nhồi máu não theo vùng giải phẫu.....	66
Bảng 3.6: So sánh thể tích nhồi máu não các vị trí khác nhau.....	67
Bảng 3.7: So sánh thể tích ban đầu của nhồi máu ĐM não giữa hoặc phối hợp ĐM não giữa với ĐM não trước và thể tích nhồi máu các ĐM khác.....	68
Bảng 3.8: Liên quan giữa thể tích nhồi máu não trung bình và thời gian từ khi đột quỵ đến khi chụp CHT.....	68
Bảng 3.9: Liên quan giữa thể tích nhồi máu thuộc động mạch não giữa và thang điểm ASPECTS .....	70
Bảng 3.10: Phân bố vị trí tắc động mạch não.....	71
Bảng 3.11: Khả năng phát hiện nhồi máu não cấp trên các chuỗi xung.....	72
Bảng 3.12: Liên quan giữa nhồi máu trên CHT DW và tắc mạch trên TOF..	73
Bảng 3.13: Liên quan giữa thể tích nhồi máu trên DW và khả năng phát hiện trên các chuỗi xung CHT .....	74
Bảng 3.14: Liên quan giữa vùng thiếu máu trên PW và tắc mạch và (n=140).....	75
Bảng 3.15: Liên quan giữa sự tồn tại vùng nguy cơ và thời gian khởi bệnh đến chụp CHT .....	76
Bảng 3.16: Liên quan giữa tắc mạch, thời gian và sự tồn tại vùng nguy cơ ..	76
Bảng 3.17: So sánh giữa xung mạch TOF và chụp mạch số hóa xóa nền ở các bệnh nhân được can thiệp lấy huyết khối.....	77
Bảng 3.18: Khả năng phát hiện tắc mạch của các chuỗi xung FLAIR và T2* so sánh TOF.....	78
Bảng 3.19: Khả năng phát hiện tắc mạch của các chuỗi xung FLAIR và	

T2* đối với tắc mạch lớn (cảnh trong, não giữa M1,M2 và động mạch thân nền).....	78
Bảng 3.20: Đánh giá tổn thương trên CHT DW lần 1 và lần 2.....	79
Bảng 3.21: Vai trò phối hợp giữa chuỗi xung TOF và DW trong đánh giá tiến triển nhồi máu.....	79
Bảng 3.22: So sánh giữa thể tích vùng nhồi máu trung bình sau điều trị với thể tích trung bình trước điều trị và trên PW.....	81
Bảng 3.23: Mức độ tăng thể tích sau điều trị so với trước điều trị ở các nhóm bệnh nhân khác nhau .....	82
Bảng 3.24: Liên quan giữa thể tích vùng nhồi máu não khi vào viện và tiên lượng phục hồi lâm sàng.....	83
Bảng 3.25: Phân tích ROC đối với thể tích nhồi máu trong tiên lượng xấu sau 3 tháng (mRs 3 tháng từ 3-6).....	84
Bảng 3.26: Liên quan giữa thang điểm ASPECTS và hồi phục lâm sàng (n=102).....	87
Bảng 3.27: Phân tích ROC đối với thang điểm ASPECTS trong tiên lượng tốt sau 3 tháng (mRs 3 tháng từ 0-2).....	88
Bảng 3.28: Liên quan giữa thang điểm pc-ASPECTS và hồi phục lâm sàng	90
Bảng 3.29: Liên quan giữa tắc mạch và phục hồi lâm sàng .....	91
Bảng 3.30: Liên quan giữa tái thông sớm và phục hồi lâm sàng ở nhóm bệnh nhân tắc mạch.....	91
Bảng 3.31: Liên quan giữa mức độ tái thông và sự phục hồi lâm sàng .....	92
Bảng 3.32: Hồi quy đa biến logistic về tiên lượng tốt theo rankin sau 3 tháng ....	93
Bảng 3.33: Một số đặc điểm nhóm bệnh nhân chảy máu có triệu chứng.....	94
Bảng 3.34: So sánh một số đặc điểm giữa nhóm bệnh nhân tử vong và nhóm không tử vong sau 3 tháng.....	95
Bảng 4.1: So sánh giữa thể tích nhồi máu trung bình lúc nhập viện với kết quả của các tác giả khác .....	101
Bảng 4.2: So sánh với các tác giả khác về tỷ lệ tái thông và phục hồi lâm sàng	127

## DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1: Hình minh họa chụp mạch DSA của BN bị tắc động mạch não giữa trái đoạn M1 .....	3
Hình 1.2. Hình minh họa Tắc động mạch não giữa trái gây thiếu máu não.....	6
Hình 1.3: Tăng tỷ trọng tự nhiên động mạch não giữa trái (mũi tên). .....	7
Hình 1.4: Minh họa nhồi máu não cấp ở bệnh nhân nam 37 tuổi, giảm tỷ trọng và xóa bờ nhân bèo trái (mũi tên). .....	8
Hình 1.5: Nhồi máu não tối cấp. Bệnh nhân nam 73 tuổi, đột quỵ 2,5h. ....	9
Hình 1.6: Nhồi máu não cấp thái dương trái .....	9
Hình 1.7: Nhồi máu nhân bèo phải .....	10
Hình 1.8: Phân chia các vùng theo thang điểm ASPECTS.....	11
Hình 1.9: Minh họa CLVT không tiêm thuốc, nhồi máu cấp nhân xám phải. ....	13
Hình 1.10: Minh họa tắc động mạch não giữa phải trên chụp CLVT.....	14
Hình 1.11: Minh họa tắc động mạch não giữa trên CLVT và cộng hưởng từ. ....	17
Hình 1.12: Minh họa tắc động mạch não giữa trên xung mạch TOF.....	21
Hình 1.13: Minh họa vùng nguy cơ nhồi máu.....	23
Hình 1.14: Minh họa giảm tín hiệu trên T2* các tĩnh mạch vỏ não.....	27
Hình 1.15: Minh họa hình giảm tín hiệu các tĩnh mạch não.....	27
Hình 2.1: Chảy máu màng não trên CHT. ....	49
Hình 2.2: Chảy máu nhu mô não trên CHT .....	50
Hình 2.3: Tắc động mạch não giữa trên xung mạch TOF. ....	50
Hình 2.4: Minh họa tắc động mạch não giữa trái đoạn M1 trên TOF.....	51
Hình 2.5: Nhồi máu nhánh sâu động mạch não giữa trái trên CHT.....	54
Hình 2.6: Minh họa phân chia các vùng theo thang điểm ASPECTS.....	55
Hình 2.7: Minh họa cách tính điểm của các vùng của hệ động mạch thân nền .....	56

Hình 2.8: Minh họa nhồi máu não tối cấp bán cầu trái do tắc động mạch não giữa trái. ....	57
Hình 2.9: Phân độ tái thông lòng mạch trên CHT.....	58
Hình 2.10: Phân loại các dạng chảy máu.....	59
Hình 4.1: Minh họa bệnh nhân nhồi máu não .....	106
Hình 4.2: Minh họa bệnh nhân nhồi máu não .....	108
Hình 4.3: Minh họa bệnh nhân nhồi máu não .....	112
Hình 4.4: Minh họa bệnh nhân nhồi máu não .....	116
Hình 4.5: Minh họa bệnh nhân nhồi máu não .....	118
Hình 4.6: Minh họa bệnh nhân nhồi máu não .....	118
Hình 4.7: Minh họa bệnh nhân nhồi máu não.....	120
Hình 4.8: Minh họa bệnh nhân nhồi máu não .....	122
Hình 4.9: Minh họa bệnh nhân nhồi máu não.....	123
Hình 4.10: Minh họa bệnh nhân nhồi máu não .....	124
Hình 4.11: Minh họa bệnh nhân nhồi máu não .....	130

## DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1: Phân bố theo giới tính .....	64
Biểu đồ 3.2: Phân bố theo thời gian chụp cộng hưởng từ.....	65
Biểu đồ 3.3: Phân bố số tổn thương nhồi máu cấp trên CHT .....	67
Biểu đồ 3.4: Liên quan giữa thể tích nhồi máu và thang điểm ASPECTS.....	70
Biểu đồ 3.5: So sánh độ nhạy của các chuỗi xung cộng hưởng từ.....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
Biểu đồ 3.6: Liên quan giữa DW và tắc mạch .....	74
Biểu đồ 3.7: Liên quan giữa PW và tắc mạch .....	75
Biểu đồ 3.8: Tương quan giữa thể tích nhồi máu trước và sau điều trị ở bệnh nhân được tái thông mạch và không tái thông mạch.....	80
Biểu đồ 3.9: So sánh giữa thể tích nhồi máu trước điều trị và sau điều trị ở các nhóm bệnh nhân khác nhau .....	81
Biểu đồ 3.10: Phân tích ROC đối với thể tích nhồi máu trong tiên lượng xấu sau 3 tháng (mRs 3 tháng từ 3-6). .....	85
Biểu đồ 3.11: Liên quan giữa thể tích nhồi máu và tiên lượng phục hồi lâm sàng sau 3 tháng .....	86
Biểu đồ 3.12: Phân tích ROC đối với thang điểm ASPECTS trong tiên lượng tốt sau 3 tháng (mRs 3 tháng từ 0-2).....	89
Biểu đồ 3.13: Liên quan giữa thang điểm ASPECTS và phục hồi lâm sàng sau 3 tháng .....	89
Biểu đồ 3.14: Liên quan giữa thang điểm pc-ASPECTS và phục hồi lâm sàng sau 3 tháng .....	90

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Năm 1990 tổ chức y tế thế giới (WHO) đã đưa ra định nghĩa về tai biến mạch não (TBMN) như sau: “Tai biến mạch máu não là sự xảy ra đột ngột với các thiếu sót chức năng thần kinh thường khu trú hơn là lan tỏa, tồn tại trên 24 giờ hoặc gây tử vong trong vòng 24h. Các thăm khám loại trừ nguyên nhân do chấn thương”. [1]

Tai biến mạch máu não (TBMMN) bao gồm thiếu máu não (thiếu máu não bao 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. Qua nhiều năm nỗ lực với tiến bộ chẩn đoán và điều trị đã hạ thứ tự tử vong từ thứ 3 xuống thứ 4 (sau bệnh tim mạch ung thư và bệnh phổi mạn tính) [2]. 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 [2]. Tần suất bệnh lý này tăng dần theo tuổi và có xu hướng ngày càng tăng. Việt nam là một nước đang phát triển và tuổi thọ ngày càng tăng kèm theo sự gia tăng các bệnh lý tim mạch, huyết áp và tiểu đường cũng sẽ không nằm ngoài quy luật trên.

Trong những năm gần đây, nhờ các tiến bộ trong điều trị thiếu máu não, đặc biệt là điều trị theo cơ chế bệnh sinh để giải quyết nguyên nhân như tiêu sợi huyết bằng đường tĩnh mạch, đường động mạch hay lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học đã mang lại những cải thiện đáng kể về sự hồi phục lâm sàng. Vấn đề đặt ra là nhu mô não rất nhạy cảm với sự thiếu oxy, chỉ cần trong một thời gian ngắn không cung cấp đủ oxy các tế bào thần kinh sẽ mất

chức năng, vì vậy việc điều trị ngay trong những giờ đầu là một trong những nhân tố quyết định thành công. Muốn điều trị được sớm không chỉ là nhiệm vụ của các nhà thần kinh học mà là sự phối kết hợp của các chuyên khoa như hồi sức cấp cứu, chẩn đoán hình ảnh, bên cạnh đó còn phải kết hợp thông tin truyền thông để nâng cao nhận thức người dân để họ có thể tới ngay các cơ sở y tế chuyên khoa càng sớm càng tốt. Đối với chuyên ngành chẩn đoán hình ảnh, một trong những yêu cầu đặt ra là phải có một phương pháp chẩn đoán sớm, nhanh và chính xác vùng nhồi máu, vị trí mạch não bị tắc và đánh giá tính sống còn của nhu mô não để có phương pháp điều trị thích hợp. Cộng hưởng từ, trong đó các xung khuyếch tán, cộng hưởng từ tưới máu và cộng hưởng từ mạch não đáp ứng được các yêu cầu bức thiết trên.

Trên thế giới có rất nhiều báo cáo và các công trình nghiên cứu trong chẩn đoán cũng như trong tiên lượng thiếu máu não bằng cộng hưởng từ cho thấy đây là phương pháp có giá trị cao và có khả năng phân biệt vùng tổn thương nhồi máu thực sự (vùng lõi hay vùng tổn thương không hồi phục) và vùng nguy cơ (có khả năng hồi phục hay vùng tranh tối, tranh sáng-penumbra) giúp ích nhiều trong chẩn đoán cũng như trong tiên lượng nhồi máu não, để có kế hoạch điều trị thích hợp. Cộng hưởng từ còn giúp cho việc nói rộng cửa sổ điều trị trong một số trường hợp từ 3h lên tới 6h giúp cho tỷ lệ bệnh nhân được điều trị đặc hiệu tăng lên đáng kể. 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:

***“Nghiên cứu đặc điểm hình ảnh và giá trị của cộng hưởng từ 1,5 Tesla trong chẩn đoán và tiên lượng nhồi máu não giai đoạn cấp tính” với 02 mục tiêu:***

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.

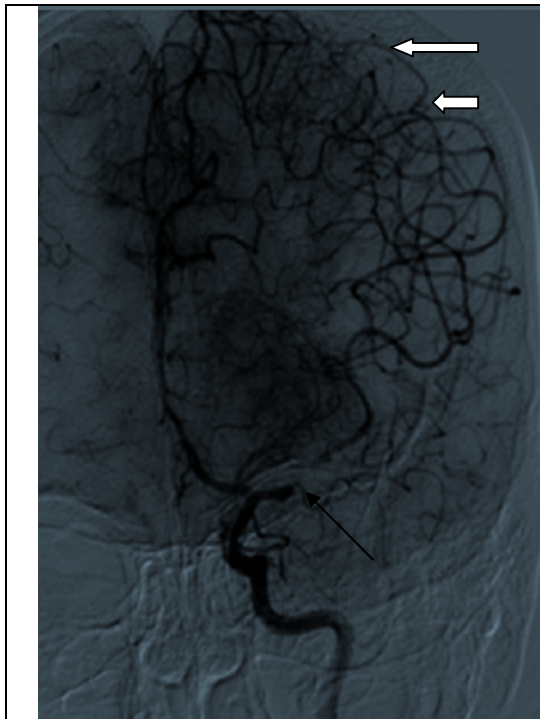


# CHƯƠNG 1

## TỔNG QUAN TÀI LIỆU

### 1. Sơ lược đặc điểm giải phẫu động mạch não

Nhu mô não được nuôi dưỡng bởi hai nguồn động mạch là hệ động mạch cảnh và động mạch sống nền, hệ động mạch cảnh được gọi là tuần hoàn trước, hệ sống nền là tuần hoàn sau [3]. Mỗi bên có một động mạch cảnh trong và một động mạch đốt sống. Giữa các động mạch nuôi não có sự nối thông với nhau qua đa giác Willis, vòng nối giữa các nhánh động mạch cảnh trong và cảnh ngoài, ngoài ra có vòng nối quanh vỏ não nối thông giữa các nhánh nông của các động mạch não trước, não giữa và não sau. Bình thường các động mạch não cấp máu cho một vùng nhất định nhu mô não, trường hợp bị tắc nghẽn một động mạch nào đó, các vòng nối sẽ phát huy tác dụng (hình 1.1).



*Hình 1.1: Hình chụp mạch DSA của BN bị tắc động mạch não giữa trái đoạn M1 (mũi tên đen), có các nhánh tuần hoàn bàng hệ từ DM não trước (các mũi tên trắng). Nguồn [4]*

Hai hệ động mạch này cho các nhánh tận, các nhánh tận này chia ra nhiều nhánh nhỏ bao gồm các nhánh nông và sâu. Các nhánh nông cấp máu cho khu vực vỏ não và dưới vỏ, các nhánh sâu cấp máu cho các nhân xám trung ương như đồi thị, thể vân, nhân đuôi, nhân đỏ, bao trong. Các nhánh nông và sâu độc lập với nhau, không có mạch nối bàng hệ. Giữa các nhánh sâu không có vòng nối với nhau và chịu áp lực cao hơn nên dễ chảy máu do tăng huyết áp. Các nhánh nông chia nhánh nhiều nên chịu áp lực thấp vì vậy hay bị nhồi máu não khi huyết áp hạ đặc biệt là các vùng chuyển tiếp. Khác với các nhánh sâu, các nhánh nông có hệ thống vòng nối với nhau ở các vùng chuyển tiếp, do vậy khi tắc mạch nhánh sâu thường hoại tử sớm và không hồi phục, tắc nhánh nông có thể còn vùng nguy cơ ở ngoại biên đó là cơ sở để điều trị tái thông sớm sẽ mang lại hiệu quả cứu sống những vùng này.

## **2. Định nghĩa và phân loại nhồi máu não**

**2.1. Định nghĩa:** Nhồi máu não [5] là các tế bào não bị chết do thiếu máu xác định dựa vào:

- Giải phẫu bệnh, hình ảnh học, hoặc bằng chứng khác về tổn thương não cục bộ thuộc vùng cấp máu của một động mạch xác định
- Bằng chứng lâm sàng thiếu máu não cục bộ dựa trên các triệu chứng tồn tại >24h hoặc tử vong, loại trừ các nguyên nhân khác

(Chú ý: Nhồi máu hệ thần kinh trung ương bao gồm cả nhồi máu não và nhồi máu chảy máu typ I và II)

## **2.2. Phân chia giai đoạn nhồi máu não:**

Nhồi máu não cục bộ được phân chia thành các giai đoạn sau [6]

Giai đoạn tối cấp: trước 6 giờ sau đột quy.

Giai đoạn cấp: từ 6 giờ đến 24 giờ sau đột quy.

Giai đoạn bán cấp 24h- 1 tuần

Giai đoạn bán cấp muộn: từ 1 tuần- 2 tháng

Giai đoạn mạn tính: sau 2 tháng

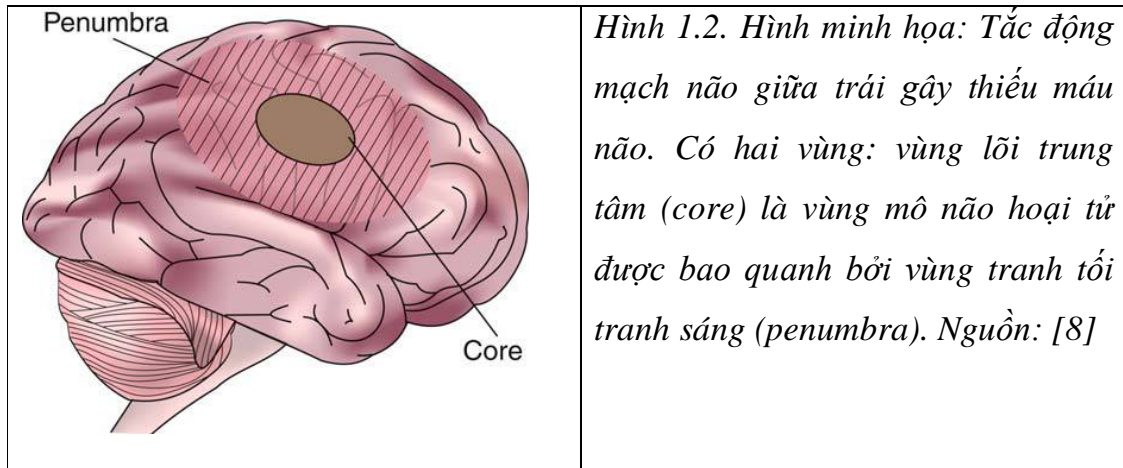
### **2.3. Nguyên nhân nhồi máu não**

Theo phân loại TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) [7], nhồi máu não được chia làm 5 nhóm: Nhồi máu não do tổn thương xơ vữa mạch lớn, nhồi máu não do bệnh tim gây huyết khối, nhồi máu não do tổn thương mạch nhỏ (nhồi máu ổ khuyết), nhồi máu não do nguyên nhân hiếm gặp và nhồi máu não do nguyên nhân chưa xác định.

### **3. 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 (hình 1.1). 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 (hình 1.2). 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 các nhồi máu ổ khuyết, 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.



Khi một động mạch não bị tắc nghẽn xảy ra tình trạng thiếu máu, cơ chế điều hòa tự động của cơ thể được kích hoạt dẫn đến giãn mạch và máu sẽ từ nơi áp lực cao tới nơi áp lực thấp hơn để tăng lượng máu tới vùng tổn thương. Đồng thời cũng có hiện tượng kích hoạt cơ chế tiêu huyết khối, theo đó có khoảng 20% tự tái thông trong vòng 24h. Theo Joung- Ho [9] có khoảng 24,1% tái thông tự nhiên sau 24h.

#### **4. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh thiếu máu não**

##### **4.1. Cắt lớp vi tính**

##### **4.1.1. Cắt lớp vi tính không tiêm thuốc đối quang quang:**

Phương pháp này được áp dụng rộng rãi do máy CLVT phổ biến, kỹ thuật đơn giản, thực hiện nhanh chóng, không cần dùng thuốc đối quang. Chụp CLVT không tiêm thuốc đối quang cho phép loại trừ chảy máu não, có thể cho phép chẩn đoán thiếu máu não sớm [10], [11]. Ưu điểm của CLVT không tiêm thuốc đối quang là có thể thực hiện nhanh chóng và loại trừ chảy máu. Tuy nhiên cũng có một số nhược điểm như không cho biết chính xác vùng thiếu máu, không đo được thể tích vùng thiếu máu đặc biệt là giai đoạn sớm, không đánh giá được tình trạng mạch máu, không đánh giá được tính sống còn của nhu mô não và đây là phương pháp sử dụng tia X.

Đối với thiếu máu não CLVT có độ nhạy khoảng 40- 60% trong giai đoạn từ 3-6h [12].

#### 4.1.1.1 Các dấu hiệu chẩn đoán.

Hai dấu hiệu cơ bản để chẩn đoán thiếu máu não sớm trên chụp CLVT là tăng tỷ trọng tự nhiên trong mạch máu và giảm tỷ trọng nhu mô não.

- **Tăng tỷ trọng tự nhiên động mạch:** Do huyết khối mới trong lòng mạch. Ý nghĩa của dấu hiệu này là chỉ điểm có tắc động mạch nhưng không có nghĩa là nhồi máu trong vùng cấp máu động mạch đó (hình 1.3). Thường quan sát thấy ở động mạch não giữa tuy nhiên độ nhạy không cao, tăng tỷ trọng tự nhiên động mạch não giữa chỉ thấy trong 30% trường hợp [13], khoảng 24% trường hợp đối với động mạch cảnh trong [14]. Đoạn xa động mạch cũng có thể thấy dấu hiệu này, biểu hiện là chấm tăng tỷ trọng [15]. Đối với máy đa dãy đầu dò, có thể tái tạo lát mỏng làm tăng độ nhạy chẩn đoán huyết khối trong lòng mạch [16].

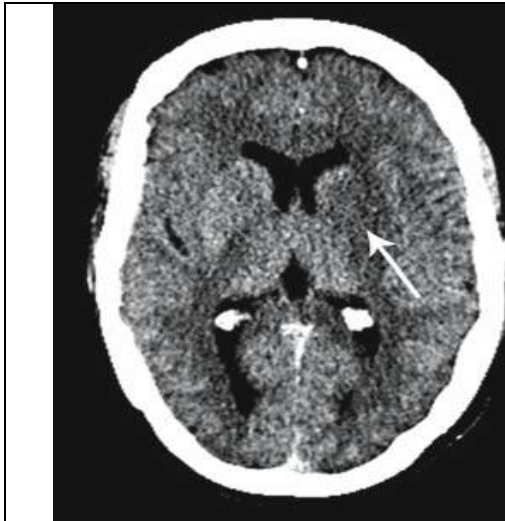
Phân biệt: Tăng tỷ trọng tự nhiên do tăng Hematocrit máu, tăng tỷ trọng động mạch tương đối ở bệnh nhân teo não (thường hai bên), hoặc vôi hóa thành động mạch (mở rộng cửa sổ có thể dễ dàng phân biệt). Trường hợp hiếm, tắc mạch do mỡ thì tỷ trọng động mạch giảm so với bên đối diện [8]



Hình 1.3: Tăng tỷ trọng tự nhiên động mạch não giữa trái (mũi tên). Nguồn [8]

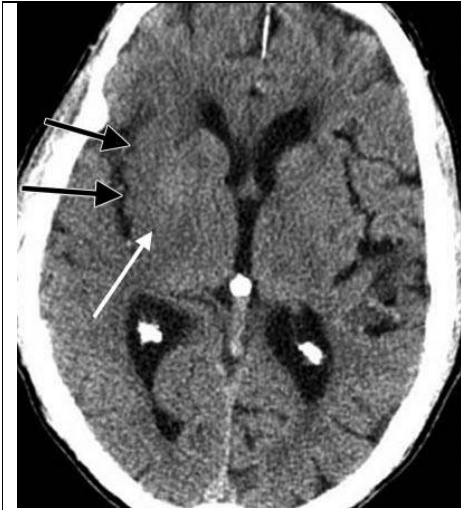
- **Giảm tỷ trọng nhu mô não:** Khi nhu mô não tăng 1% nước thì tỷ trọng giảm 2,5HU [12], sau 4h nhồi máu nhu mô não tăng 3% nước. Người ta thấy rằng khi thấy được giảm tỷ trọng trên CLVT đồng nghĩa với nhu mô não đã hoại tử không hồi phục. Các biểu hiện sớm của giảm tỷ trọng nhu mô não bao gồm:

+ Giảm tỷ trọng nhân bào: Thường thấy sau 2h bị nhồi máu do phù nề nhiễm độc tế bào [17]. Do nhân bào được cấp máu bởi động mạch thị vân của động mạch não giữa do vậy không có vòng nối. Khi bị tắc động mạch não giữa thì nhân bào là tổn thương không hồi phục đầu tiên.



*Hình 1.4: Nhồi máu não cấp ở bệnh nhân nam 37 tuổi, giảm tỷ trọng và xóa bờ nhân bào trái (mũi tên). Nguồn [12]*

+ Dấu hiệu Ruy-băng thùy đảo (Insular ribbon sign): Giảm tỷ trọng và xóa các rãnh của thùy đảo. Điều này giải thích do vị trí thùy đảo nằm xa các vị trí chuyển tiếp giữa não trước- não giữa hay não giữa- não sau do vậy khi tắc động mạch não giữa thì vùng này có ít tuần hoàn bàng hệ hơn cả và biểu hiện hoại tử sớm hơn so với các vùng khác.



*Hình 1.5: Nhồi máu não tối cấp. Bệnh nhân nam 73 tuổi, đột quỵ 2,5h. Hình ảnh giảm tỷ trọng và xóa ruyban thùy đảo phải (mũi tên đen), giảm tỷ trọng và xóa bờ phần sau nhân bèo phải. Nguồn [8]*

+ Mất phân biệt chất xám và chất trắng: Khi nhu mô não bị thiếu máu gây nên phù nề làm giảm tỷ trọng và tổn thương sớm hơn ở chất xám do nhu cầu oxy ở đó lớn hơn gây nên xóa ranh giới chất xám- chất trắng. Dấu hiệu này thường không quan sát thấy trong vòng 3h từ khi có triệu chứng.

+ Xóa các rãnh cuộn não: Khi bị nhồi máu dẫn tới phù nề gây xóa các rãnh cuộn não.

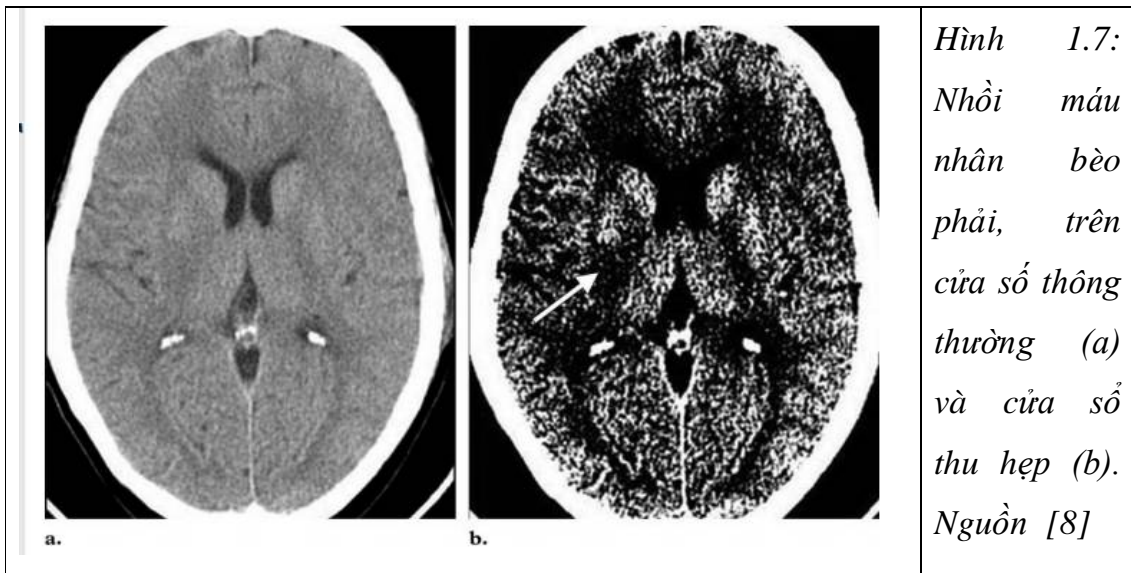


*Hình 1.6: Nhồi máu não cấp thái dương trái, xóa các rãnh cuộn não thùy đảo và thái dương trái, mất phân biệt chất xám và chất trắng vùng tổn thương (mũi tên). Nguồn [8]*

- Theo nghiên cứu tổng hợp từ 16 nghiên cứu [18], độ nhạy của các dấu hiệu sớm của nhồi máu não là 66%, giao động từ 20-87%, độ đặc hiệu 87% (56-

100%). Khi có các dấu hiệu của nhồi máu sớm tăng nguy cơ hồi phục lâm sàng kém, đối với các Bs điện quang không chuyên sâu, sai tới 20% [13].

- Do sự thay đổi tỷ trọng rất ít ở giai đoạn nhồi máu sớm, do đó để quan sát rõ hơn vùng nhồi máu, tăng khả năng phát hiện tổn thương, người ta thu hẹp cửa sổ. Với cửa sổ chuẩn, W 80 HU, L 20 HU, có độ nhạy khoảng 50%, nếu thu hẹp cửa sổ W 8HU, L 32HU, độ nhạy tăng lên đến 71% [12]



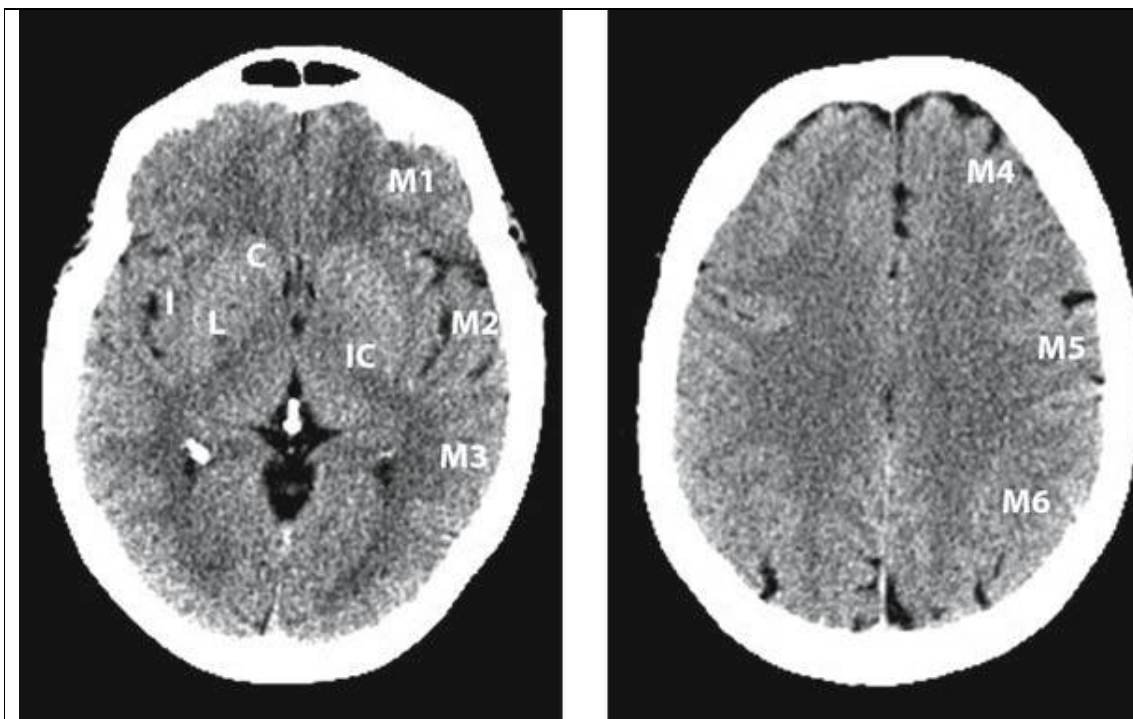
#### 4.1.1.2 Đánh giá diện nhồi máu

Diện nhồi máu rộng là một trong những dấu hiệu chỉ điểm tiên lượng lâm sàng kém, đa số các nghiên cứu đều lấy mốc 1/3 động mạch não giữa là chống chỉ định của điều trị TSH tĩnh mạch do tiên lượng hồi phục kém và tiềm ẩn nguy cơ chảy máu [19], [20], [21], [22], [23]. Xác định diện nhồi máu rộng >1/3 động mạch não giữa có thể dựa vào thể tích, tuy nhiên khó khăn do hình ảnh CLVT giai đoạn sớm thường không có giới hạn rõ.

- **Thang điểm ASPECTS** (Alberta Stroke Program Early CT Score), đưa ra năm 2000. Theo đó diện cấp máu động mạch não giữa được chia làm 10 vùng: Nhân bèo, nhân đuôi, bao trong, thùy đảo, các vùng vỏ não M1, M2, M3 tương ứng với các nhánh trước, giữa và sau của động mạch não giữa, các



vùng M4,M5,M6 tương ứng các nhánh trên nhưng ở tầng cao hơn (hình 1.8). Theo thang điểm này, bình thường, không có nhồi máu não được tính 10 điểm. Mỗi vùng bị tổn thương sẽ bị trừ đi 1 điểm. Khi tổn thương >3 vùng (ASPECTS <7), tương ứng diện tổn thương >1/3 động mạch não giữa. Thang điểm này có tỷ lệ nghịch với thang điểm NIHSS. Theo tác giả Gonzalez [24], chảy máu có triệu chứng cao hơn ở nhóm bệnh nhân có ASPECTS <7 điểm so với ASPECTS  $\geq$ 7 điểm khi điều trị TSH tĩnh mạch.



*Hình 1.8: Phân chia các vùng theo thang điểm ASPECTS: I: thùy đảo, IC: bao trong, L: nhân bèo, C: nhân đuôi. Các vùng vỏ não từ M1- M6. Nguồn [12]*

- Đối với hệ tuần hoàn sau, cũng có thể áp dụng thang điểm pc-ASPECTS (posterior circulation- ASPECTS). Tuy nhiên việc áp dụng khó khăn hơn do hình ảnh nhồi máu cấp hệ tuần hoàn sau khó quan sát thấy trên CLVT do nhiều, người ta có thể áp dụng với hình ảnh sau tiêm thuốc (CTA-SI) [25]. Thang điểm pc- ASPECTS cũng có giá trị trong tiên lượng nhồi máu não.

Theo [26], 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  $\geq 8$ , có tiên lượng tốt hơn so với nhóm có pc-ASPECTS  $< 8$  điểm.

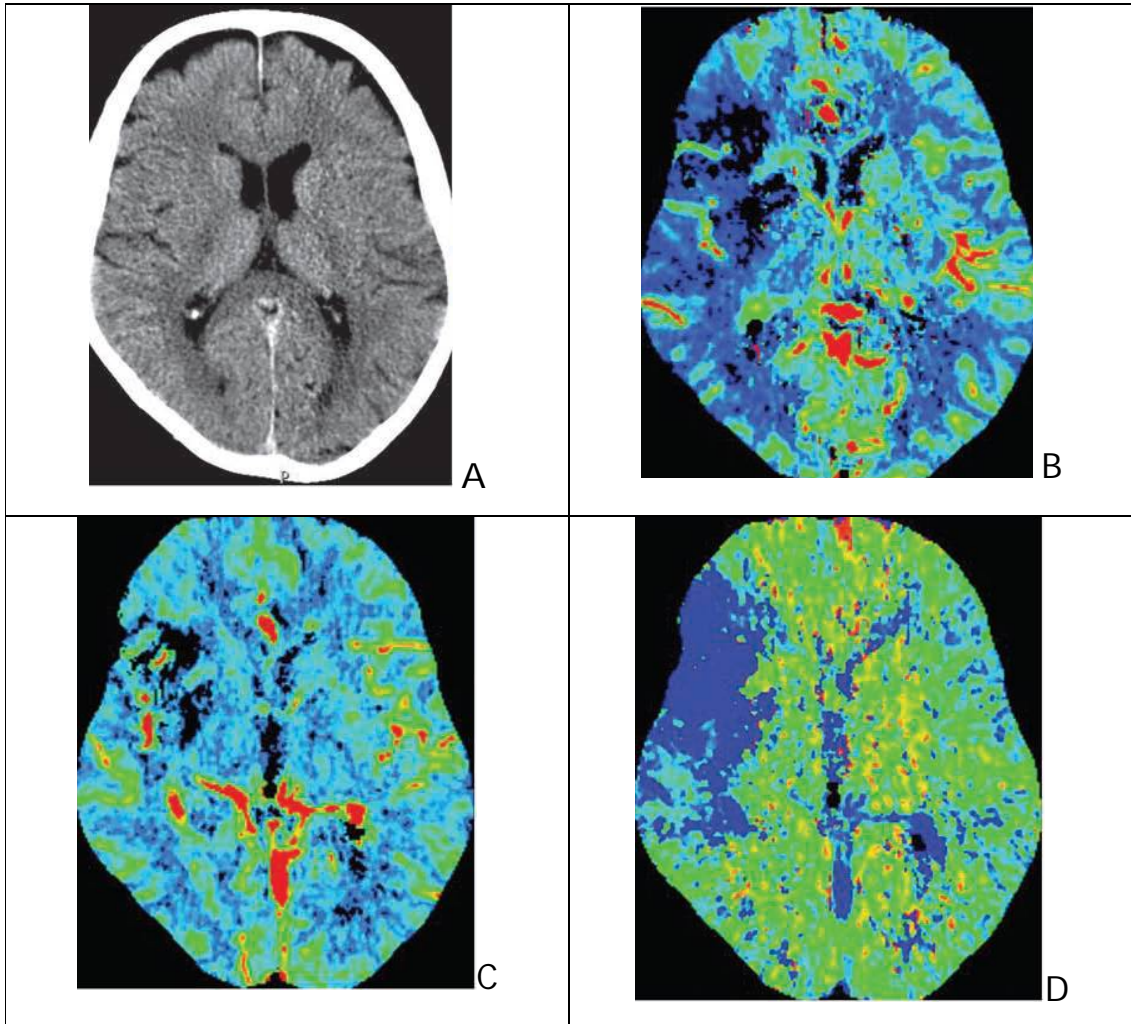
#### **4.1.2. CLVT có tiêm thuốc đối quang**

##### **4.1.2.1. Chụp cắt lớp vi tính tưới máu**

CLVT tưới máu não nhằm đánh giá vị tuần hoàn não, tìm kiếm vùng nguy cơ nhồi máu dựa trên các bản đồ tưới máu [27], [28]

**Nguyên lý:** Phương pháp này tiêm nhanh (khoảng 4-6ml/s) một lượng thuốc đối quang khoảng 40ml và ghi hình liên tục trong vòng khoảng 40s qua một vùng nhu mô não. Đây là phương pháp ghi hình động theo thời gian. Sự thay đổi động học tỷ lệ với nồng độ thuốc đối quang tới. Sự khác biệt về động học các vùng khác nhau cho thấy sự khác biệt về tưới máu. Tất cả được ghi hình và có thể biểu diễn thành đường cong tỷ trọng hay đậm độ thuốc. Các thông số CBF, CBV, MTT ( $CBF = CBV/MTT$ ) được mã hóa thành các bản đồ màu sắc qua đó ta có thể so sánh tưới máu các vùng khác nhau. Độ chính xác của PW chẩn đoán nhồi máu não cấp từ 75,7-86% [8]

**Hình ảnh nhồi máu não trên CLVT tưới máu (perfusion CT):** Vùng mô não bị nhồi máu (vùng lõi - core) có CBV  $< 2$ ml/phút/100gr não và CBF  $< 30\%$  so với bên đối diện [29]. Vùng mô não có nguy cơ nhồi máu (vùng tranh tối tranh sáng - penumbra) có CBV  $> 2$ ml/phút/100gr não và MTT  $> 145\%$  so với bên đối diện.



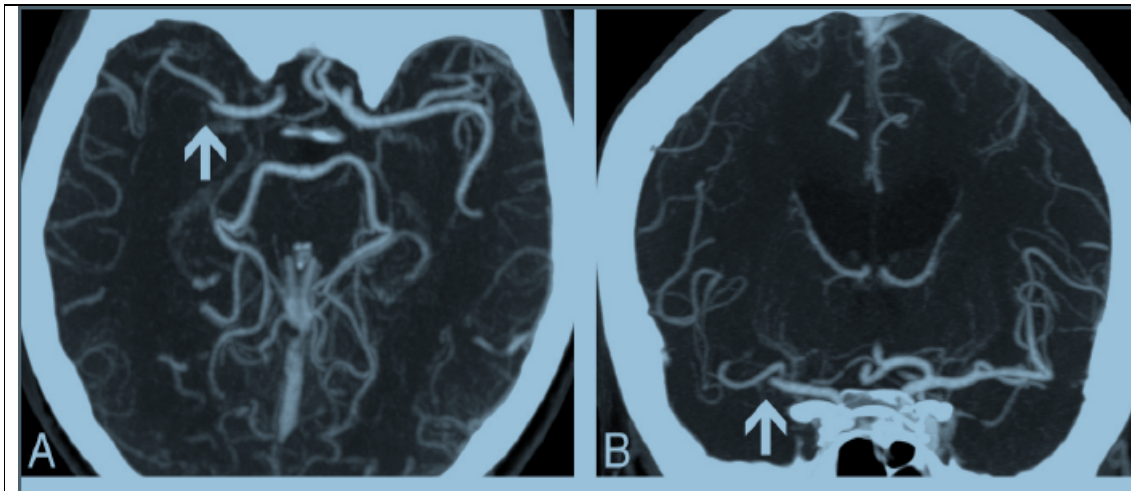
*Hình 1.9: Bệnh nhân nam 46 tuổi, đột quỵ giờ 2. A: CLVT không tiêm thuốc, nhồi máu cấp nhân xám phải. Các bản đồ màu trên PW. B: CBF, C: CBV; D: MTT. Nguồn [13]*

So với cộng hưởng từ tưới máu (MRP), chụp cắt lớp vi tính tưới máu (CTP) sẵn có hơn, giá rẻ hơn, dễ thực hiện hơn với bệnh nhân kích thích, áp dụng được đối với bệnh nhân có chống chỉ định cộng hưởng từ, cho các thông số mang tính định lượng. Tuy nhiên cắt lớp vi tính tưới máu não cũng có một số nhược điểm: Xử lý phức tạp hơn, tiêm thuốc đối quang, nhiễm tia X.

Trường khảo sát của cắt lớp vi tính tưới máu hẹp không bao quát hết nhu mô não nên khả năng âm tính giả cao hơn. Tuy nhiên, đối với các thế hệ máy mới từ 128 lớp cắt trở lên có thể thực hiện chụp tưới máu não với trường cắt bao phủ toàn bộ não và có thể tái tạo hình ảnh mạch não cho phép đánh giá mạch tắc [30]. Đối với máy cắt lớp vi tính 64 lớp cắt Siemens Sensation của Bệnh viện Bạch Mai trường cắt tối đa là 28mm.

#### 4.1.2.2 Chụp cắt lớp vi tính mạch máu (Angioscanner):

Với các thế hệ máy CLVT hiện đại đa dãy đầu dò có thể cho phép nghiên cứu hệ thống mạch máu và cho phép đánh giá mạch máu có bị tắc hay không. Đây cũng là phương pháp phải tiêm thuốc đối quang và thường được thực hiện trong một lần thăm khám với CLVT tưới máu tuy nhiên khó thực hiện đồng thời hai kỹ thuật này mà phải tiêm thuốc đối quang hai lần. Với kỹ thuật dựng ảnh 3D, hình ảnh MIP (maximum intensity projections) và VRT (volume rendering technique), cho phép nghiên cứu tốt hơn hệ mạch não. Hiện nay CLVT mạch não có giá trị chẩn đoán cao hơn CHT mạch não. CLVT mạch não còn có thể cho phép đánh giá hẹp mạch trong và ngoài sọ, cũng có giá trị trong tiên lượng tái phát nhồi máu não ở bệnh nhân tai biến thiếu máu thoáng qua hoặc nhồi máu nhẹ [31].



Hình 1.10: Minh họa tắc động mạch não giữa phải trên chụp CLVT (mũi tên).

Nguồn [32]

## **4.2. Cộng hưởng từ trong nhồi máu não cấp tính**

### **4.2.1. Các chuỗi xung thường quy T1W, T2W**

Giai đoạn tối cấp (<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. Trên T1W thường không quan sát thấy tổn thương. Trên T2W, có thể quan sát thấy động mạch tắc, mất tín hiệu dòng chảy bình thường (trống tín hiệu), hình ảnh này có thể quan sát rõ hơn trên FLAIR vì chuỗi xung này xóa tín hiệu của dịch não tủy. Trên FLAIR, mạch tắc biểu hiện tăng tín hiệu. Đối với tổn thương nhu mô não, trong giai đoạn tối cấp, độ nhạy của các chuỗi xung thường quy thấp, đối với T2W là 18% và FLAIR là 29% [33]. Các tổn thương nhồi máu khi quan sát thấy trên các chuỗi xung thường quy là tổn thương không hồi phục.

### **4.2.2. Chuỗi xung FLAIR**

Đây là chuỗi xung T2, xóa dịch não tủy. Chuỗi xung FLAIR có ý nghĩa phát hiện các tổn thương khác như chảy máu (cả nhu mô cũng như trong khoang màng não), viêm não, xơ hóa mảng (MS)... giúp phân biệt chẩn đoán. Trên FLAIR, dịch não tủy bị xóa tín hiệu nên có màu đen, như vậy nếu có chảy máu màng não, tăng tín hiệu, sẽ dễ dàng nhận ra. Đối với nhồi máu não tối cấp (<6h), tín hiệu vùng nhồi máu trên FLAIR đa số bình thường hoặc tăng tín hiệu rất nhẹ, đây cũng là một dấu hiệu chỉ điểm trong những trường hợp đột quỵ không rõ thời gian khởi phát, có thể giúp đánh giá giai đoạn. Đối với các bệnh nhân không rõ khởi phát mà tăng tín hiệu trên DW trong khi đó tín hiệu trên FLAIR bình thường hoặc kín đáo (“mismatch DW-FLAIR”) thường là đột quỵ trước 6h [34].

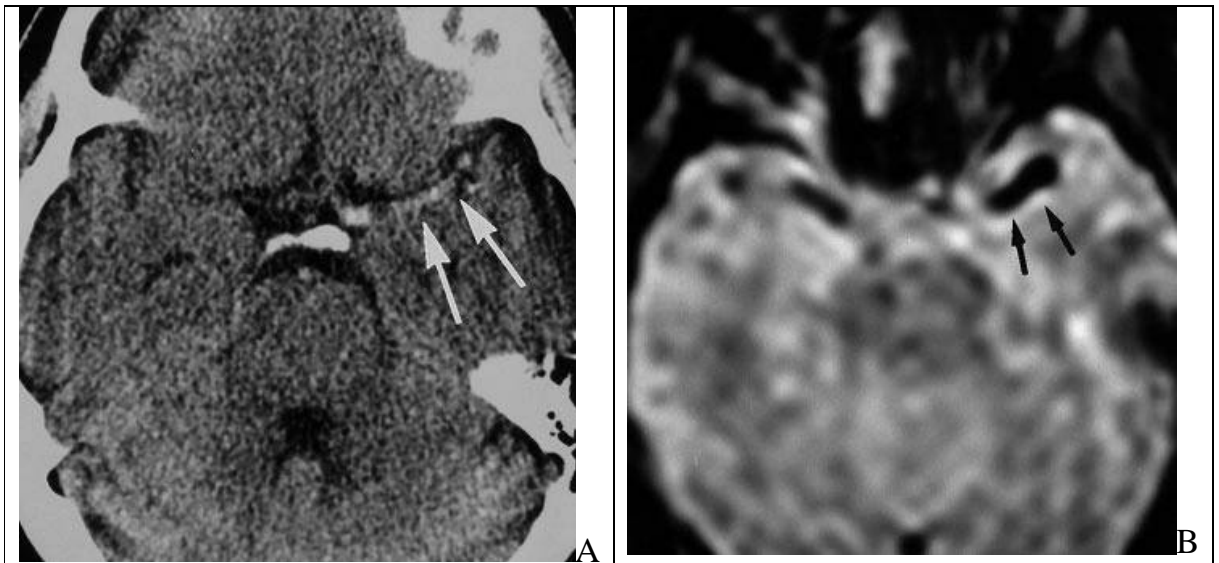
Độ nhạy của chuỗi xung này trong phát hiện nhồi máu não không cao [35], khoảng 29% trong vòng 6h và khoảng 90% trong vòng 24h [33]. Một nghiên cứu khác trên 177 bệnh nhân cho thấy, tỷ lệ âm tính trong vòng 4,5h

đầu là 46% [36]. Khi vùng nhồi máu quan sát thấy tăng tín hiệu trên T2W và FLAIR đồng nghĩa với nhu mô não đã hoại tử, không còn khả năng hồi phục.

Chuỗi xung FLAIR còn cho phép phát hiện huyết khối trong lòng mạch, biểu hiện tăng tín hiệu trong lòng mạch tắc [37]. Theo một nghiên cứu, 65% quan sát thấy tăng tín hiệu trong lòng mạch tắc trên FLAIR [38].

#### **4.2.3. Chuỗi xung T2\***

Chuỗi xung T2\* phối hợp với xung FLAIR cho phép loại trừ chảy máu não. Hình ảnh nhồi máu tối cấp thường không quan sát thấy trên chuỗi xung này. Có thể quan sát thấy hình ảnh huyết khối trong lòng mạch tắc, giảm tín hiệu dạng dải trong lòng mạch (hình 1.11). Theo một nghiên cứu trên 30 bệnh nhân có tắc động mạch não giữa thì có tới 82% quan sát thấy giảm tín hiệu trên T2\* trong lòng mạch, cao hơn CLVT (54%) [39]. Đây cũng là một yếu tố tiên lượng tái thông sớm khi điều trị bằng tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch. Theo nghiên cứu [40], trong số 48 bệnh nhân có tắc M1 động mạch não giữa, trong số này có 13 bệnh nhân có hình ảnh giảm tín hiệu động mạch não giữa trên T2\*, 35 bệnh nhân không có hình ảnh này, tỷ lệ tái thông sau 30 phút ở nhóm có dấu hiệu giảm tín hiệu trên T2\* là 0/13, trong khi đó tái thông đối với nhóm còn lại là 20/35 (57,1%), sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ( $p=0,0002$ ).



*Hình 1.11: Tăng tỷ trọng tự nhiên động mạch não giữa trái trên CLVT (A), giảm tín hiệu mạnh trên T2\* (B) do huyết khối động mạch não giữa trái (nguồn [39])*

#### **4.2.4. Khả năng phát hiện nhồi máu não trên DW**

Cộng hưởng từ là phương pháp có độ nhạy rất cao, cao hơn hẳn CLVT trong chẩn đoán xác định nhồi máu não [41], [42], [43]. 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 1 phút [44] và có thể chắc chắn sau 30 phút [44-45]. Chỉ 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.

Nguyên lý của chuỗi xung khuếch tán (DW): Đánh giá sự khuếch tán của các phân tử nước trong khoảng gian bào. Trong điều kiện bình thường nước phân bố trong và ngoài tế bào cân bằng nhau và sự khuếch tán của các phân tử nước dễ dàng trong khoảng gian bào. Khi tế bào não bị thiếu oxy làm bơm Na/K ngừng hoạt động dẫn tới tái phân bố nước, nước ngoài tế bào đi

vào trong tế bào gây nên phù nề nhiễm độc tế bào và giảm các khoảng gian bào gây hạn chế khuếch tán.

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.

Vùng nhồi máu cấp tính là vùng khuếch tán hạn chế (tăng tín hiệu) trên DW, tăng mạnh nhất sau 2 ngày và giảm dần tới đồng tín hiệu sau 2 tháng. Còn trên ADC, vùng nhồi máu giảm tín hiệu và giảm mạnh nhất sau 2 ngày, sau đó tín hiệu tăng dần tới đồng tín hiệu sau 10 ngày. Như vậy dựa vào tín hiệu trên các chuỗi xung này có thể sơ bộ xác định được giai đoạn nhồi máu. Hệ số khuếch tán ADC thấp ( $<550 \times 10^{-6}$ ) có tiên lượng chảy máu cao hơn.

DW có độ nhạy và độ đặc hiệu cao, độ nhạy khoảng 88-100%, độ đặc hiệu 86-100%, có thể âm tính giả, thường là những tổn thương nhỏ thân não, dương tính giả khi những tổn thương tăng tín hiệu trên T2W, sẽ tăng giả trên DW (T2 shine through), nên phải đánh giá trên bản đồ ADC (nhồi máu cấp giảm tín hiệu trên ADC). Hình tăng tín hiệu trên DW có thể gặp trong các trường hợp khác như viêm não Herpes, áp xe, động kinh, giảm đường máu... [33].

Diện tích vùng nhồi máu được đo trên chuỗi xung khuếch tán, do phần thay đổi tín hiệu rõ ràng nên việc đo thể tích được thực hiện dễ dàng và chính xác.

Theo nhiều nghiên cứu thì khi quan sát thấy trên xung khuếch tán đồng nghĩa nhu mô não đã hoại tử, không có khả năng hồi phục [29], [41], [42], [46].

Theo Albert J và cộng sự [46], tiên lượng lâm sàng cũng phụ thuộc vào thể tích vùng nhồi máu, có sự khác biệt về tiên lượng giữa nhóm BN có thể tích nhồi máu  $<70$  và  $>70\text{cm}^3$ , theo tác giả này thì với những bệnh nhân có thể tích nhồi máu  $>70\text{cm}^3$  thường do tắc các mạch lớn như động mạch cảnh trong, đoạn M1 của động mạch não giữa, dù có được điều trị tái thông sớm thì



tiên lượng lâm sàng vẫn nặng nề, còn đối với nhóm có thể tích dưới 70cm<sup>3</sup> nếu được điều trị tái thông sớm, tiên lượng tốt là 64% (Rankin  $\leq 2$  sau 3 tháng). Theo Palmela W [47], thể tích nhồi máu >100cm<sup>3</sup> (tương đương khoảng 1/3 vùng cấp máu của động mạch não giữa, đây cũng là mốc khuyến cáo cho việc lựa chọn bệnh nhân điều trị tiêu sợi huyết. Theo đó các BN có vùng nhồi máu rộng >100cm<sup>3</sup> là chống chỉ định của tiêu sợi huyết. Một nghiên cứu khác [48], nếu thể tích lõi nhồi máu <16cm<sup>3</sup> thường có tiên lượng lâm sàng tốt trong khi đó nhóm có thể tích trước điều trị >36cm<sup>3</sup> thường có tiên lượng kém hơn. Biến chứng chảy máu trong nhồi máu cao hơn ở nhóm nhồi máu não diện rộng [46], [47]. Tiên lượng tốt hơn ở những bệnh nhân có vùng nhồi máu thực sự (vùng lõi) nhỏ và vùng bất tương xứng Pw/ Dw rộng [46], [49].

Thang điểm ASPECTS cũng được áp dụng cho CHT và cách tính thang điểm giống trên CLVT [22] [50]. Trên hình ảnh CHT DW, việc quan sát thấy tổn thương rõ ràng hơn do vậy đánh giá diện tổn thương chính xác hơn.

Đối với tuần hoàn não sau, người ta có thể áp dụng thang điểm pc-ASPECTS (posterior circulation ASPECTS), chia tuần hoàn não sau ra 8 vùng sau: cầu não, trung não, đồi thị hai bên, diện cấp máu của động mạch não sau hai bên và tiểu não hai bên. Bình thường, nếu không có tổn thương, tổng điểm là 10, nếu bị các vùng cầu não hoặc trung não bị trừ 2 điểm cho mỗi vùng và trừ một điểm cho mỗi một vùng còn lại nếu bị tổn thương [51], [26], [25]. Việc tính toán thang điểm pc-ASPECTS dễ dàng hơn rất nhiều trên CHT DW so với CLVT. Tổn thương tuần hoàn sau có tiên lượng kém hơn do có các vùng chức năng quan trọng, do có nhiều đường dẫn truyền cảm giác và vận động, trung tâm hô hấp, tuần hoàn (thân não). Cũng giống như vùng trên

lều, việc đánh giá thang điểm này dựa trên vùng chức năng nhiều hơn là về thể tích [51].

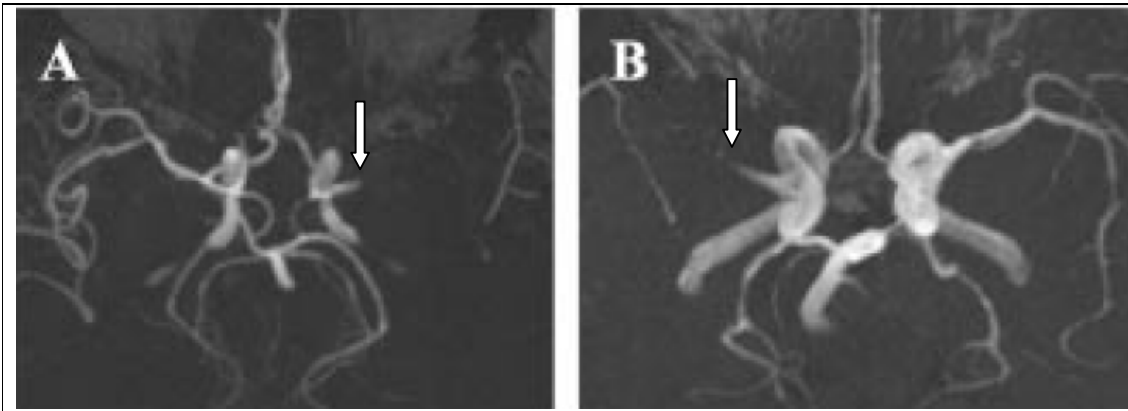
#### **4.2.5. Cộng hưởng từ đối với tắc mạch não**

CHT mạch não có thể nghiên cứu tắc, hẹp và tuần hoàn bàng hệ sau tắc. Có kỹ thuật không thuốc và có thuốc đối quang.

Để ghi hình động mạch nội sọ, kỹ thuật chủ yếu là TOF 3D. Nguyên lý của xung TOF (time of flight) là thực hiện các chuỗi xung Gradient Echo với thời gian lặp lại xung (TR) ngắn để bão hòa các Proton cố định trong mặt phẳng cắt. Những Proton cố định sẽ có tín hiệu rất thấp, ngược lại dòng chảy sẽ có tín hiệu cao [52].

Với chuỗi xung mạch máu TOF, cho phép nghiên cứu mạch não mà không cần sử dụng thuốc đối quang từ.

Đánh giá vị trí mạch não tắc cũng rất quan trọng trong tiên lượng điều trị. Người ta thấy rằng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch có hiệu quả không cao khi tắc các mạch lớn như động mạch cảnh trong, gốc động mạch não giữa hay hệ động mạch sống nền với tỷ lệ tái thông khoảng 10% và cũng có sự tương quan giữa thang điểm NIHSS với vị trí mạch tắc. Theo Hinaro T [53], vị trí tắc động mạch não giữa đoạn M1 càng gần gốc càng khó tái thông khi điều trị rtPA, theo đó, nếu chiều dài đoạn động mạch não giữa còn lại <5mm (tính từ gốc đm não giữa tới vị trí tắc) thì khả năng tái thông ở thời điểm 6h và 24h thấp hơn so với nhóm có chiều dài động mạch não giữa còn lại >5mm (16,7 và 25% so với 62,1 và 82,8%) với  $p=0,008$  và  $p<0,001$  và tỷ lệ hồi phục tốt ở nhóm này cũng thấp hơn hẳn so với nhóm còn lại (mRS từ 0-1 và từ 0-2 lần lượt là 8,3 và 16,7% so với 57,8 và 68,9%). Khi điểm NIHSS > 12 thường do tắc gốc các động mạch lớn [54]



*Hình 1.12: Minh họa tắc động mạch não giữa trên xung mạch TOF (mũi tên). A tắc động mạch não giữa trái, B: tắc động mạch não giữa phải. Nguồn [55].*

Tùy theo từng nghiên cứu, cộng hưởng từ mạch não có độ nhạy và chính xác thay đổi. 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%. Đối với chuỗi xung có tiêm thuốc, giá trị chẩn đoán cao hơn TOF thông thường [33]. Theo một nghiên cứu, TOF có độ nhạy, độ đặc hiệu và độ chính xác lần lượt là 92%, 91% và 91% khi đánh giá mạch hẹp  $\geq 50\%$  [56]. Theo tác giả Nguyễn Quang Anh [57], CHT có độ chính xác 100% so với chụp mạch số hóa xóa nền khi đánh giá vị trí mạch tắc đối với tắc mạch lớn (cảnh trong, não giữa và động mạch thân nền). Tuy nhiên cộng hưởng từ mạch não hạn chế đánh giá xơ vữa, thường ước tính quá mức về mức độ và độ dài đoạn hẹp.

Bất tương xứng giữa cộng hưởng từ mạch não và xung khuếch tán (DW) được định nghĩa là nhồi máu trên DW  $<25\text{cm}^3$  và có tắc gốc động mạch hoặc DW  $<15\text{cm}^3$  mà có hẹp gốc động mạch hoặc tắc đoạn xa động mạch, các trường hợp này có thể có lợi khi điều trị tái thông mạch [33].

Ngoài đánh giá vị trí mạch tắc, TOF còn cho phép phát hiện các phình mạch não >3mm.

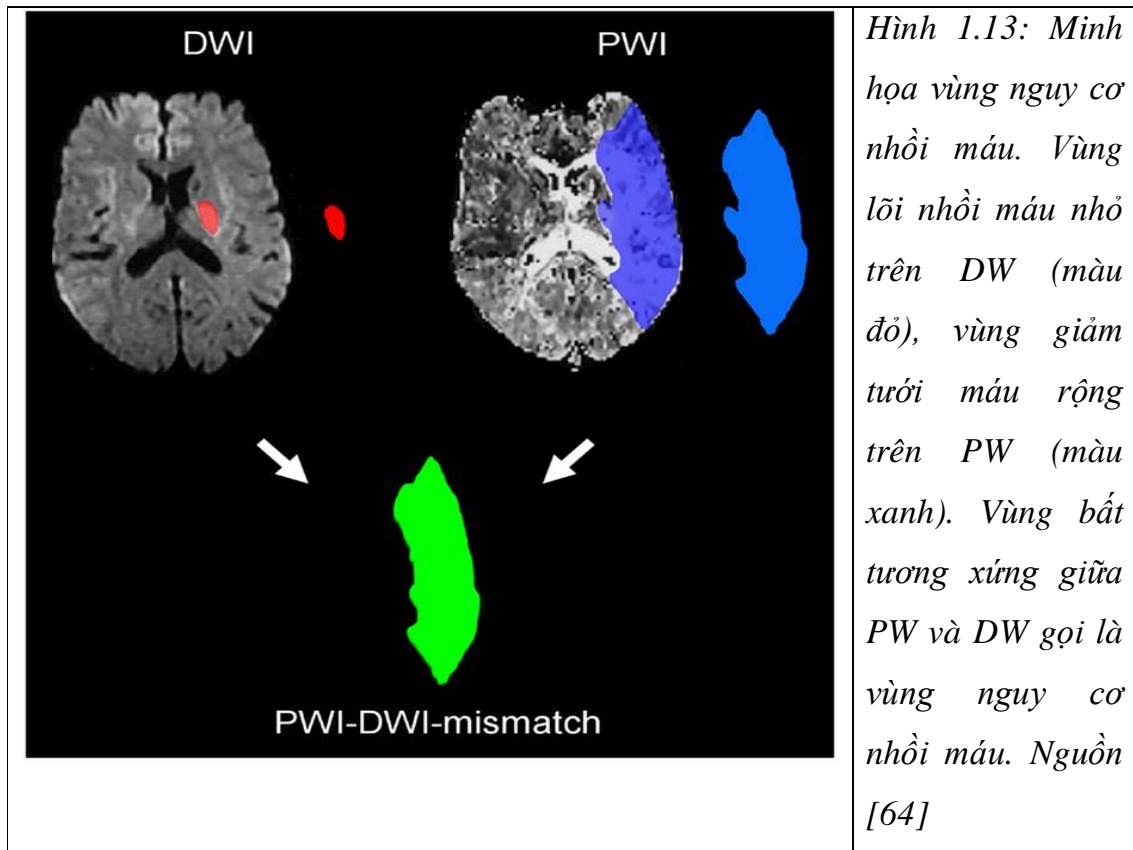
**4.2.6. Cộng hưởng từ trong đánh giá tính sống còn của nhu mô não: kết hợp xung khuếch tán và xung tưới máu.**

Cũng giống như cắt lớp vi tính tưới máu (Perfusion CT), mục đích cộng hưởng từ tưới máu là nghiên cứu vi tuần hoàn não (tuần hoàn mao mạch não), tìm kiếm vùng nguy cơ nhồi máu (vùng thiếu máu nhưng chưa hoại tử).

Nguyên lý: Tiêm nhanh một lượng thuốc đối quang từ vào tĩnh mạch sau đó thực hiện các lát cắt liên tục và lặp đi lặp lại vào vùng cần khảo sát. Đây là quá trình thăm khám động, ghi lại quá trình biến đổi tín hiệu liên quan tới động học thuốc qua các vùng nhu mô não. Khi thuốc vào tới nhu mô não, khác biệt về nhạy cảm từ giữa mao mạch và nhu mô não xung quanh làm cho chênh lệch từ trường dẫn đến sự lệch pha và giảm tín hiệu. Chuỗi xung thường dùng là T2\*. Sự sụt giảm tín hiệu tỷ lệ với nồng độ và thời gian thuốc tới. Các vùng được tưới máu khác nhau sẽ có tín hiệu hình ảnh khác nhau và dựa vào sự khác biệt đó có thể thấy vùng bất thường tưới máu. Hình ảnh được ghi lại và dựa vào phần mềm tính toán PerfusionMR của máy, các hình ảnh được tính toán và mã hóa thể hiện bằng màu sắc.

**Đánh giá tính sống còn nhu mô não:** Chuỗi xung tưới máu (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”), đây là vùng mà mục tiêu điều trị nhằm vào để cứu sống nó. Vùng nhồi máu thực sự hay vùng lõi là vùng tăng tín hiệu trên DW, là vùng đã hoại tử không còn khả năng hồi phục [58]. Vùng bất thường trên PW sẽ bao gồm vùng nhồi máu ở trung tâm và vùng nguy cơ nhồi máu bao xung quanh. Như vậy vùng nguy cơ 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 [49], [59], [47], [60], [61], [46], [62]. Giá trị của phương pháp này có thể so sánh với PET CT trong đánh giá tưới máu nhu mô não [43], một so sánh với SPECT, cho thấy CHT tưới máu có độ phù hợp cao so với SPECT với hệ số tương quan  $r=0,824$  [63].



Người ta thấy rằng khi vùng lõi càng lớn tiên lượng lâm sàng nặng hơn và tỷ lệ chảy máu trong tổn thương cao hơn so với vùng có vùng lõi nhỏ và vùng nguy cơ rộng. Theo Kimura [65], vùng lõi nhồi máu trên DW càng rộng tiên lượng càng xấu, theo thang điểm ASPECTS  $\leq 5$  tiên lượng kém hơn so với ASPECTS  $>5$ .

Ước tính có khoảng 80% có vùng bất tương xứng (mismatch) ở những BN nhồi máu não giai đoạn sớm. Thông thường vùng bất tương xứng (vùng nguy cơ) này sẽ mất đi trong vòng 6-12h kể từ khi có bắt đầu triệu chứng. Tỷ lệ biến mất của vùng nguy cơ thay đổi đáng kể tùy thuộc từng cá thể và tùy

thuộc nhiều yếu tố đặc biệt là hệ thống tuần hoàn bàng hệ. Việc xác định có vùng nguy cơ là một trong những cơ sở cho điều trị tiêu huyết khối hay lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học. Đối với nhồi máu não thời gian cửa sổ để điều trị tiêu huyết khối đường tĩnh mạch là 3h kể từ khi khởi phát. Người ta đã thấy rằng với chuỗi xung tưới máu có thể cho phép nới rộng hơn thời gian của sổ này [34], có thể lên tới 6h [46]. Các giả thuyết này đã được chứng minh qua các thử nghiệm lâm sàng như DIAS (Desmoteplase in Acute Stroke), DIAS 2, DEDAS (Dose Escalation of Desmoteplase for Acute Stroke), DEFUSE (Diffusion and Perfusion Imaging Evaluation for Understanding Stroke Evolution), EPITHET (EchoPlanar Imaging Thrombolytic Evaluation trial) [61]. Một số nghiên cứu lớn khác cũng cho thấy tính an toàn của CHT khi lựa chọn bệnh nhân điều trị, đặc biệt nhóm bệnh nhân có thời gian cửa sổ từ 3-6h [23], [21], [20]. Tiêu chí lựa chọn bệnh nhân cho điều trị tiêu huyết khối là vùng nguy cơ >20% [46], [47], [66].

Độ nhạy của PW từ 74-84%, độ đặc hiệu của PW từ 96-100%. Theo Schaefer [67], độ nhạy của PW thấp hơn trên DW (94%). Âm tính giả khi tổn thương quá nhỏ hoặc nhồi máu có tái thông sớm, dương tính giả khi thiếu máu có giảm tưới máu nhưng mô não còn sống. Tắc các gốc động mạch thường có vùng nguy cơ hơn so với nhồi máu nhánh xa và nhồi máu ổ khuyết.

Việc đánh giá tính sống còn của nhu mô não còn nhiều tranh cãi, do có 4 bản đồ tưới máu TTP, MTT, CBF và CBV, việc lựa chọn thông số nào để tính vùng nguy cơ, thông số nào có giá trị tốt hơn trong tiên lượng tiến triển nhồi máu. MTT và TTP có độ nhạy cao hơn tuy nhiên sẽ có nhiều dương tính giả hơn nhưng có giá trị dự báo âm tính cao. Theo một số nghiên cứu vùng giảm tưới máu trên MTT và TTP có xu hướng lớn hơn thể tích nhồi máu cuối cùng [67]. Một số tác giả cho rằng CBF và CBV có khả năng tiên lượng nhu mô não nhồi máu [68], thể tích trên CBV có độ phù hợp cao nhất với hệ số

trương quan là 0,79-0,81. Tuy nhiên một số trường hợp CBF và CBV âm tính mà không được tái thông mạch, sự tiến triển nhồi máu vẫn diễn ra. Theo nghiên cứu thì thể tích nhồi máu tăng lên 24% so với DW và tăng 22% so với CBV.

#### ***4.2.7. Tính hiệu quả và biến chứng chảy máu khi lựa chọn bệnh nhân điều trị dựa trên CHT so với CLVT***

Theo nghiên cứu [23], trên 1210 bệnh nhân từ 5 trung tâm đột quỵ ở Châu Âu, được điều trị tiêu sợi huyết qua đường tĩnh mạch, trong số đó có 714 bệnh nhân dựa vào CLVT trước 3h, 316 bệnh nhân dựa CHT trước 3h và 180 bệnh nhân dựa vào CHT 3-6h. Kết quả cho thấy, nhóm bệnh nhân dựa vào MRI có tỷ lệ chảy máu có triệu chứng thấp hơn so với dựa vào chụp CLVT (2,8% so với 5,3%), kể cả nhóm sau 3h cũng chỉ có 4% biến chứng chảy máu. Nghiên cứu khác [69], cho thấy CHT ít biến chứng chảy máu có triệu chứng hơn CLVT (3% đối với MRI, so với CLVT 9%,  $p=0,001$ ) và hiệu quả hơn so với CLVT (tử vong sau 90 ngày là 12% đối với nhóm dung CHT, so với 21% theo CLVT,  $p=0,021$ ). Đối với bệnh nhân không biết rõ thời gian bị đột quỵ, CHT có thể dùng ước lượng thời gian dựa trên tín hiệu trên FLAIR, DW [34] và đánh giá sự bất tương xứng PW-DW do vậy việc lựa chọn điều trị đối với nhóm bệnh nhân này cũng to ra an toàn và hiệu quả.

Qua nghiên cứu 430 bệnh nhân trong đó có 83 bệnh nhân (19,6%) được điều trị TSH, trong số 83 bệnh nhân được điều trị TSH có chảy máu triệu chứng là 6%, tỷ lệ hồi phục tốt là 44,6% [70]. Theo [69], nếu dựa vào MRI để lựa chọn bệnh nhân điều trị TSH có hiệu quả hơn và giảm tỷ lệ biến chứng chảy máu cũng như tử vong so với CLVT

#### ***4.2.8. Một số yếu tố nguy cơ gây biến chứng chảy máu khi điều trị TSH***

Điều trị TSH làm tăng nguy cơ chảy máu. Các yếu tố nguy cơ về mặt lâm sàng bao gồm điểm NIHSS cao, đường máu cao, tuổi cao, điều trị

muộn, tiểu cầu thấp, tăng huyết áp, tiền sử suy tim ứ huyết, nguyên nhân nhồi máu từ tim.

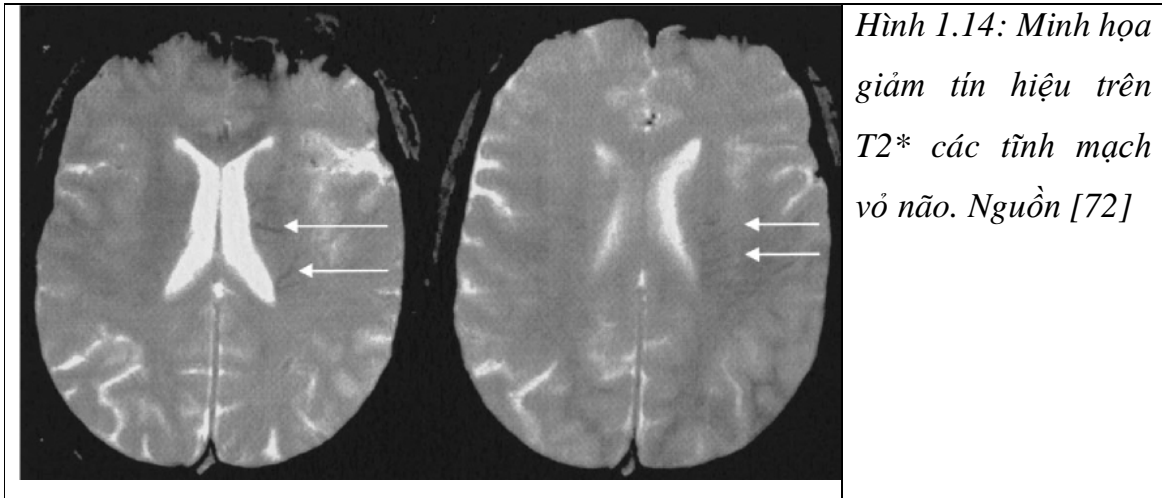
Nhiều nghiên cứu gần đây cho thấy một số đặc điểm hình ảnh liên quan đến nguy cơ chảy máu như diện nhồi máu  $>1/3$  động mạch não giữa, vùng giảm tưới máu rộng  $>100\text{cm}^3$ , hệ số khuếch tán biểu kiến (ADC) trong vùng lõi nhồi máu thấp từ  $300-550 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$ . Giảm tín hiệu bất thường của các tĩnh mạch vỏ não trên T2\*.

Theo Magdy Selim [71], tỷ lệ chảy máu sau điều trị TSH là 58%, trong đó chảy máu có triệu chứng là 4/29 (13%), tỷ lệ chảy máu cao hơn ở nhóm bệnh nhân có ADC  $<550 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$  và thể tích nhồi máu trên DW lớn hơn  $75,6\text{cm}^3$ .

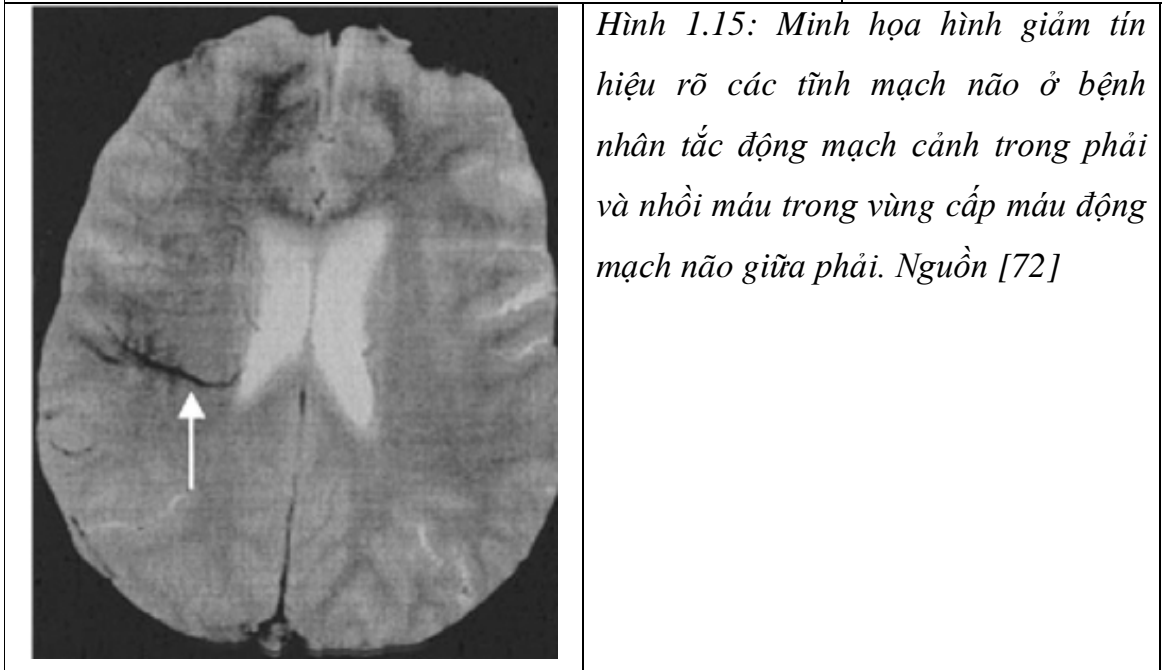
Theo nghiên cứu NINDS chảy máu có triệu chứng là 6,4%, đa số xảy ra trong vòng 24h và 1/2 số bệnh nhân chảy máu này tử vong, theo European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) II và Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke (ATLANTIS), tỷ lệ chảy máu 7-9%.

Giảm tín hiệu trên T2\* của tĩnh mạch não (transcerebral veins) là một trong những chỉ điểm thiếu máu nặng và là một trong những nguy cơ chuyển dạng chảy máu nếu điều trị TSH tĩnh mạch [72]. Tiêu chí chẩn đoán giảm tín hiệu tĩnh mạch não trên xung T2\* là hình ảnh giảm tín hiệu dạng dải hoặc chia nhánh qua vùng nhu mô não nhồi máu, song song hoặc vuông góc thành ngoài não thất bên. Nguyên nhân khác có hình ảnh tương tự là huyết khối trong lòng tiểu động mạch. Vô hóa và hình nhiễu phải được loại trừ. Hình ảnh tĩnh mạch giảm tín hiệu được chia ra các mức độ: Không thấy, trung bình hoặc quan sát rõ.





Hình 1.14: Minh họa giảm tín hiệu trên T2\* các tĩnh mạch vỏ não. Nguồn [72]



Hình 1.15: Minh họa hình giảm tín hiệu rõ các tĩnh mạch não ở bệnh nhân tắc động mạch cảnh trong phải và nhồi máu trong vùng cấp máu động mạch não giữa phải. Nguồn [72]

Quan sát thấy hệ thống tĩnh mạch vỏ não phụ thuộc vào hiệu ứng tương phản mức oxy máu. Do máu tĩnh mạch chiếm 70-80% tổng thể tích máu và có nồng độ cao deoxyhemoglobin nên tín hiệu thấp trên T2\*, có thể liên quan dẫn lưu của máu ở vùng mô não giảm tưới máu, một phần có thể do dòng chảy chậm làm tăng nhạy cảm của T2\* với deoxyhemoglobin trong lòng mạch.

#### 4.2.9. Cộng hưởng từ đối với chảy máu não

Quan điểm cổ điển cho rằng cộng hưởng từ có độ nhạy và độ đặc hiệu

không cao trong chẩn đoán chảy máu não giai đoạn sớm đặc biệt với chảy máu màng não. Tuy nhiên trong nhiều nghiên cứu gần đây cho thấy rằng CHT có độ nhạy còn cao hơn cả CLVT trong phát hiện chảy máu não [73] kể cả là chảy máu màng não, lý do là do phát triển khoa học công nghệ, các máy CHT từ lực cao, hiện đại hơn đã ra đời, đồng thời với sự hiểu biết sâu hơn và sử dụng các chuỗi xung hợp lý hơn (đặc biệt là xung T2\* và FLAIR). Theo [74], nghiên cứu trên 62 bệnh nhân chảy máu não trước 6h, CHT có độ nhạy và độ chính xác là 100%. Đối với chảy máu trong nhồi máu đặc biệt vi chảy máu thì ưu thế tuyệt đối thuộc về cộng hưởng từ, đây cũng là yếu tố nguy cơ gây chảy máu khi điều trị tiêu sợi huyết [75].

Nghiên cứu cho thấy MRI có độ nhạy tương đương CLVT, T2\* rất nhạy có thể phát hiện chảy máu với lượng rất nhỏ [76] Một nghiên cứu khác cho thấy T2\* nhạy hơn T2W và FLAIR, có thể phát hiện những vi chảy máu, nguy cơ trong điều trị TSH. Theo Peter D [59] , CHT có giá trị rất cao (ít nhất là ngang bằng) so với CLVT. Bên cạnh đó CHT còn cho phép phát hiện các ổ chảy máu cũ mà biểu hiện trên CLVT là giảm tỷ trọng, khó phân biệt nhồi máu hay chảy máu.

Đối với chảy máu màng não, cộng hưởng từ cũng được đánh giá cao. Máu có tín hiệu tăng trên FLAIR, chuỗi xung này xóa tín hiệu dịch não tủy do vậy cho phép quan sát rõ hơn tín hiệu máu trong khoang màng não. Theo Mohamed M [77], trong số 12 trường hợp có chảy máu màng não được khẳng định trên chọc dịch não tủy mà CLVT âm tính, có hai trường hợp phát hiện được trên FLAIR, cho thấy rằng mặc dù CHT không thay thế được chọc dịch não tủy nhưng có khả năng phát hiện tốt chảy máu khoang màng não. Đối với giai đoạn bán cấp, CHT có độ nhạy cao hơn CLVT [78].

### **4.3. Chụp PET CT**

Phương pháp này có độ chính xác cao tuy nhiên phức tạp và không áp dụng cho đột quỵ cấp.

#### **4.4. Chụp mạch máu số hóa, xóa nền (DSA)**

Phương pháp này cho phép chẩn đoán xác định động mạch bị tắc, hẹp. Ngày nay phương pháp này chỉ có vai trò trong can thiệp nội mạch: Lấy huyết khối, dùng tiêu sợi huyết đường động mạch, đặt Stent mạch máu.

#### **4.5. Siêu âm Doppler**

Siêu âm Doppler động mạch cảnh và sừng nền cho phép đánh giá hẹp, tắc, bóc tách động mạch. Siêu âm Doppler xuyên sọ cho phép đánh giá tình trạng các mạch não nội sọ và có thể áp dụng trong theo dõi sự tái thông.

#### **4.6. Các thăm dò khác**

Nhằm tìm hiểu nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ như siêu âm tim, siêu âm mạch chi, chụp xquang tim phổi (xem quai động mạch chủ) thường không thực hiện trong giai đoạn cấp.

### **5. Các phương pháp điều trị thiếu máu não cấp**

#### **5.1. Các phương pháp điều trị nhằm tái thông lòng mạch tắc**

Theo nghiên cứu phân tích tổng hợp từ 53 nghiên cứu, có tổng số 1774 bệnh nhân trong đó có 977 bệnh nhân được tái thông sớm trước 24h, tỷ lệ hồi phục lâm sàng tốt là 58,1% ở nhóm được tái thông sớm, trong khi đó tỷ lệ hồi phục tốt đối với nhóm không tái thông mạch sớm là 24,8% (OR 4,43, CI 3,32-5,91). Tỷ lệ tử vong đối với nhóm tái thông là 14,4% và đối với nhóm không tái thông là 41,6% [9]. Điều này cho thấy rằng tái thông lòng mạch tắc là một trong những yếu tố quan trọng làm giảm thiểu tỷ lệ tử vong và tàn phế cho bệnh nhân.

Một nghiên cứu khác cũng cho thấy tái thông làm giảm tiến triển nhồi máu và tăng khả năng hồi phục lâm sàng [79]. Các phương pháp điều trị tái thông lòng mạch tắc như tiêu huyết khối đường tĩnh mạch, đường động mạch, lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học và có thể phối hợp các phương pháp, ngoài ra

có một số biện pháp khác như phẫu thuật lấy bỏ nội mạc mạch máu, bypass, đặt giá đỡ Stent....

### ***5.1.1. Tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch***

#### ***5.1.1.1. Các thuốc điều trị tiêu sợi huyết hiện nay***

Cho tới thời điểm hiện tại (2014), mới chỉ có thuốc Alteplase (rt-PA: recombinant tissue plasminogen activator) được cơ quan quản lý thuốc và thực phẩm Hoa Kỳ (US FDA: United States Food and Drug Administration) công nhận và khuyến cáo dùng cho các bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não trước 3h.

Gần đây có các thuốc thế hệ mới như Tenecteplase và Desmoteplase cũng đang được tiến hành nghiên cứu tỏ ra an toàn và hiệu quả, mang lại những hứa hẹn mới trong điều trị nhồi máu não.

#### ***5.1.1.2. Điều trị tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch bằng Alteplase***

Nhiều thử nghiệm điều trị thiếu máu não cấp bằng Alteplase đường tĩnh mạch cho thấy đây là phương pháp an toàn và hiệu quả với tỷ lệ hồi phục lâm sàng cao, đã mang lại nhiều cơ hội cho bệnh nhân nhồi máu não [80], [81]. Tuy nhiên cũng có các biến chứng, đặc biệt chảy máu não có triệu chứng với tỷ lệ thay đổi tùy theo từng nghiên cứu (từ 1,6- 9,5%). Việc điều trị Alteplase đường tĩnh mạch cho bệnh nhân đột quỵ nhồi máu cấp càng sớm càng tốt sau khi đã loại trừ chống chỉ định như quá thời gian cửa sổ điều trị, chảy máu não, nhồi máu lan rộng (>1/3 diện cấp máu của động mạch não giữa), rối loạn đông máu, các hình mạch hay dị dạng mạch não... Theo khuyến cáo hội đột quỵ Hoa kỳ thì liều chuẩn là 0,9mg/kg cân nặng, tuy nhiên ở một số nước Châu Á mà tiên phong là Nhật Bản lại có xu hướng dùng liều thấp hơn (0,6mg/kg cân nặng) [82]. Tại Bệnh viện Bạch Mai, liều điều trị là 0,6mg/kg cân nặng [83]

### *5.1.1.3. Cửa sổ điều trị tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch*

Theo các khuyến cáo trước đây của hội đột quỵ và tim mạch Hoa Kỳ và rất nhiều các thử nghiệm đã lấy cửa sổ điều trị cho bệnh nhân thiếu máu não cấp là <3h [84], tuy nhiên với thời gian cửa sổ này chỉ <5% bệnh nhân được điều trị [85], tần suất điều trị TSH ở Nhật Bản cũng khoảng 5% số bệnh nhân thiếu máu cấp [86]. Trên thực tế lâm sàng đa số bệnh nhân đến muộn sau 3h do vậy sau nhiều năm áp dụng đã có rất nhiều các công trình nghiên cứu với thời gian cửa sổ tăng lên đến 4,5h và có thể 6h [87], [88] thậm chí có các thử nghiệm lớn với thời gian cửa sổ lên đến 9h (thử nghiệm DIAS).

Đa số các thử nghiệm đều chứng minh được tính an toàn và hiệu quả của điều trị tiêu sợi huyết trước 4,5h nếu lựa chọn bệnh nhân đúng, như các thử nghiệm ECASS I và II, III, ATLANTIS A và B. Tuy nhiên với cửa sổ 4,5-6h các nghiên cứu chưa chứng minh được hiệu quả rõ ràng.

Do vậy trong khuyến cáo năm 2013 từ hội đột quỵ và tim mạch Hoa Kỳ đã bổ sung thêm vào tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân, theo đó nhóm bệnh nhân đột quỵ trong khoảng thời gian từ 3-4,5h cũng có thể được điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch [19].

Sự nói rộng được cửa sổ điều trị là do có các phương tiện chẩn đoán hình ảnh hiện đại trong đó có CLVT mạch não, CHT mạch não, CLVT tưới máu và CHT tưới máu. So với CLVT, CHT đánh giá tốt hơn vùng lõi và vùng nguy cơ. Trên CHT vùng bất thường trên xung khuếch tán (DW) tương ứng vùng lõi, vùng bất thường trên xung tưới máu (PW) tương ứng vùng nguy cơ [89], vùng mô não mất chức năng cấp tính [21]. Nếu còn vùng bất tương xứng PW/DW (mismatch), thì mô não vùng nguy cơ còn có thể được cứu sống nếu lòng mạch được tái thông kịp thời và do đó cải thiện lâm sàng [21].

### *5.1.1.4. Một số yếu tố ảnh hưởng kết quả điều trị*

Tái thông dòng chảy: Đây là một trong những yếu tố quan trọng ảnh

hưởng tiến triển và tiên lượng hồi phục lâm sàng. Theo Joung- Ho Rha [9] tỷ lệ hồi phục lâm sàng tốt là 58,1% ở nhóm được tái thông sớm, cao hơn hẳn so với nhóm không được tái thông sớm (24,8%). Tỷ lệ tử vong đối với nhóm tái thông là 14,4% và đối với nhóm không tái thông là 41,6%.

Vùng nguy cơ nhồi máu: Người ta cho rằng vùng nguy cơ là vùng có thể được cứu sống nếu dòng chảy được tái thông kịp thời. Theo nghiên cứu [61], những bệnh nhân có vùng nguy cơ (Penumbra) mà có tái lưu thông dòng chảy thì tiên lượng tốt trong 63%, còn đối với nhóm không được tái lưu thông thì chỉ có 32% ( $p=0,007$ ), điều này cho thấy vai trò của việc tái thông dòng chảy. Theo [90], những bệnh nhân có vùng nguy cơ trên CHT mà được tái thông dòng chảy sớm có tỷ lệ hồi phục cao hơn nhóm không có tái thông  $OR= 6,2$ . Các bệnh nhân mà không có vùng nguy cơ thì việc tái thông hay không, không làm ảnh hưởng tới đáp ứng lâm sàng.

Diện nhồi máu ban đầu: Diện nhồi máu rộng khi lớn hơn 1/3 diện cấp máu động mạch não giữa. Theo thử nghiệm ECASST (European cooperative acute stroke study trial), lấy mốc 1/3 động mạch não giữa làm tiêu chí loại trừ do tiềm ẩn nguy cơ chảy máu. Thang điểm ASPECTS được áp dụng rộng rãi đối với CLVT không tiêm thuốc và cả đối với CHT cũng có thể áp dụng để tính diện nhồi máu. Theo thang điểm này, vùng cấp máu động mạch não giữa được chia 10 vùng (nhân bèo, đầu nhân đuôi, bao trong, thùy đảo và sáu vùng vỏ não từ M1-M6), nếu diện nhồi máu 3 vùng trở lên có nghĩa  $>1/3$  động mạch não giữa. Hoặc người ta đo thể tích vùng nhồi máu trên DW, nếu  $>100\text{cm}^3$  có nghĩa trên 1/3 động mạch não giữa, tuy nhiên xu hướng áp dụng theo thang điểm ASPECTS do đây là cách phân chia theo vùng chức năng hơn là giải phẫu.

Vị trí mạch não tắc: Theo [91], vị trí mạch tắc cũng có ý nghĩa trong tiên lượng lâm sàng. Điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch tỏ ra hiệu quả không

cao khi có tắc mạch lớn đặc biệt tắc động mạch cảnh trong và động mạch thân nền, tỷ lệ tái thông đối với động mạch cảnh trong khoảng 10% [88]. Theo Hinaro T [53], tỷ lệ tái thông cao hơn ở nhóm tắc xa, nếu đoạn còn lại của động mạch não giữa M1 >5mm, tỷ lệ tái thông cao hơn và có tỷ lệ hồi phục lâm sàng tốt hơn. Có thể do nguồn gốc huyết khối xơ vữa hay do cục máu đông (giàu sợi fibrin), do dòng chảy không liên tục do vậy áp lực đi vào thấp hơn và phân bố thuốc vào cũng thấp hơn.

Biến chứng chảy máu: Đặc biệt chảy máu lớn có triệu chứng. Nhìn chung điều trị TSH làm tăng nguy cơ chảy máu. Tỷ lệ biến chứng chảy máu có triệu chứng cao từ 6,4% [42] cao hơn nhóm không điều trị. Theo [92], chỉ khoảng 6% bệnh nhân chảy máu có triệu chứng có mức độ hồi phục lâm sàng tốt, 61% tử vong.

#### *5.1.1.5. Điều trị tiêu sợi huyết ở bệnh nhân không có tắc mạch:*

Theo nghiên cứu [93] có 287 bệnh nhân trong đó có 168 bệnh nhân có tắc mạch (98 được điều trị bằng thuốc tiêu huyết khối, 70 không được điều trị bằng thuốc tiêu huyết khối) và 119 bệnh nhân không thấy tắc mạch (52 được điều trị bằng thuốc tiêu huyết khối và 67 không được điều trị bằng thuốc tiêu huyết khối). Kết quả cho thấy thuốc điều trị tiêu sợi huyết tốt đối với nhóm có tắc mạch, trong khi đó nhóm không có tắc mạch, không có sự khác biệt và cải thiện lâm sàng giữa những bệnh nhân được điều trị và không được điều trị tiêu sợi huyết.

Theo Arnold M [94], trong số 28 bệnh nhân có điểm NIHSS trung bình 7 điểm, được chụp động mạch não sớm (6h), ở bệnh nhân đột quỵ ngay sau khi loại trừ chảy máu, không thấy hình ảnh tắc mạch trên chụp mạch não, các bệnh nhân này đều không điều trị tiêu sợi huyết, kết quả sau 3 tháng cho thấy đa số (75%) bệnh nhân có hồi phục lâm sàng tốt, 21% có mRs 3-4, 1 bệnh nhân (4%) tử vong nhưng không do nguyên nhân nhồi máu (do nhồi

máu cơ tim).

Qua một số nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tai biến nhồi máu mà không thấy tắc mạch giao động khoảng từ 19-39%, có thể do cơ chế tự tiêu huyết khối hoặc tắc mạch nhỏ như nhồi máu ổ khuyết. Một số nghiên cứu cho thấy rTPA tốt đối với mọi loại nhồi máu và cải thiện lâm sàng tốt đối với nhóm không có tắc mạch tuy nhiên không có nhóm đối chứng (NINDS- tPA trial), vẫn còn tranh cãi liệu các bệnh nhân không có tắc mạch lớn điều trị thuốc tiêu huyết khối có mang lại lợi ích lâm sàng hay không.

#### *5.1.1.6. Một số biến chứng khi điều trị tiêu sợi huyết*

##### **Chảy máu nội sọ**

Biến chứng chảy máu khá thường gặp ở bệnh nhân điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch, tuy nhiên chỉ có các chảy máu lớn tạo khối máu tụ gây hiệu ứng khối mới ảnh hưởng tới tiên lượng bệnh nhân (chảy máu có triệu chứng), tỷ lệ chảy máu có triệu chứng chiếm khoảng 5,6%-6,4% [42], [92].

Biến chứng chảy máu thường gặp hơn ở những bệnh nhân được điều trị muộn [95], bệnh nhân có điểm ASPECTS thấp. Tuổi cao đặc biệt trên 80 tuổi, nguy cơ chảy máu có triệu chứng cao. Điểm NIHSS cao cũng là một yếu tố nguy cơ tăng chảy máu. Ngoài ra còn phụ thuộc vào phương pháp điều trị, liều lượng thuốc, các thuốc chống đông trước đó. Theo thử nghiệm ECASS II, bệnh nhân có dùng Aspirin trước đó, nếu điều trị TSH tĩnh mạch tỷ lệ chảy máu tăng gấp 3 lần so với nhóm không dùng Aspirin. Theo một số tác giả [83], [96] tỷ lệ chảy máu thấp hơn khi dùng liều 0,6mg/kg so với liều chuẩn 0,9mg/kg.

**Một số biến chứng khác:** Phù Quincke, chảy máu tiêu hóa, tiết niệu... có thể gặp nhưng hiếm

#### *5.1.2. Tiêu sợi huyết đường động mạch*

Phương pháp này được thực hiện dưới máy chụp mạch và đòi hỏi kinh nghiệm của người làm. Sử dụng loại ống thông nhỏ (microcatheter) đưa lên



động mạch não tới vị trí mạch não tắc sau đó bơm thuốc tiêu sợi huyết nhằm làm tan huyết khối. Thời gian cửa sổ điều trị là 6 giờ sau đột quy [97], [98], [99]. Dưới màn tăng sáng có thể thấy trực tiếp hình huyết khối và lượng thuốc dùng thấp hơn so với đường tĩnh mạch nên thường an toàn hơn tuy nhiên thủ thuật phức tạp hơn và mất nhiều thời gian hơn so với đường tĩnh mạch. Nhìn chung thì tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch có tác dụng tốt hơn đối với thiếu máu mức độ nhẹ và trung bình còn đối với tiêu sợi huyết đường động mạch tốt hơn đối với thiếu máu nặng và có tắc mạch lớn. Theo [100], nếu lựa chọn bệnh nhân đúng cho tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch và động mạch thì sẽ tăng thêm khoảng 13-15% số bệnh nhân có lợi so với tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch đơn thuần.

#### ***5.1.3. Điều trị phối hợp tiêu sợi huyết động mạch và tĩnh mạch***

Một số tác giả còn áp dụng cả hai đường động mạch và tĩnh mạch khi đã qua cửa sổ điều trị (3h): tiêm tPA đường tĩnh mạch liều thấp đồng thời tiến hành đưa ống thông vào đường động mạch để bơm tiêu sợi huyết cho thấy kết quả tái thông cao hơn hẳn so với nhóm chứng ( $p= 0,03$ ) [97]. Đây có thể là cách tốt để điều trị đối với tắc các động mạch lớn như động mạch cảnh trong, động mạch não giữa hay động mạch thân nền vì nếu dùng thuốc đường tĩnh mạch đơn thuần khó đạt hiệu quả tái thông do huyết khối lớn [19].

#### ***5.1.4. Can thiệp huyết khối bằng dụng cụ cơ học***

Phương pháp này đã mở ra những triển vọng mới cho những bệnh nhân thiếu máu não nặng với tắc các động mạch lớn. Lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học có thể đơn thuần hoặc phối hợp dùng thuốc tiêu sợi huyết. Lấy huyết khối thường được thực hiện với các mạch lớn như động mạch cảnh trong, động mạch não giữa M1, động mạch thân nền. Cửa sổ điều trị cũng được nói rộng hơn so với điều trị đường tĩnh mạch, thông thường là 8h [85], đối với động mạch thân nền có thể lên tới 12h do đó cơ hội điều trị cho bệnh nhân

cũng được tăng lên. Xu hướng điều trị lấy huyết khối tăng lên từ 0,1% năm 2004 lên 0,6% năm 2009 [101]. Tuy nhiên kỹ thuật này yêu cầu phải có kinh nghiệm của người làm, thực hiện ở các trung tâm can thiệp thần kinh và biến chứng các kỹ thuật này có thể gây chảy máu.

Hiện nay có 4 loại dụng cụ mà FDA thông qua. Merci (2004), Penumbra (2007), Stent Solitaire và Trevo (2012).

### **Một số thử nghiệm lấy huyết khối qua đường động mạch**

Một số nghiên cứu cho thấy, tỷ lệ tái thông bằng Merci từ 46-48%, tỷ lệ hồi phục cao hơn ở nhóm được tái thông so với nhóm không tái thông (46% so với 10%) [102], tỷ lệ tái thông cao hơn khi phối hợp điều trị lấy huyết khối và tiêu sợi huyết đường động mạch. Một nghiên cứu cho thấy tỷ lệ hồi phục tốt ở BN điều trị bằng Merci 39,9% tương tự trong nghiên cứu dùng Pro- UK đường động mạch- PROACT II (39,5%), cao hơn nhóm chứng (24,5%).

Thử nghiệm khác với Penumbra [103], 157 bệnh nhân tại 7 trung tâm của Mỹ và Châu Âu, với điểm NIHSS trung bình là 16, cho thấy tỷ lệ tái thông bán phần và hoàn toàn là 87%, chảy máu có triệu chứng là 6,4%, tỷ lệ hồi phục lâm sàng tốt sau 90 ngày là 41%, tử vong do tất cả các nguyên nhân là 20%.

Theo [104], nghiên cứu trên 56 bệnh nhân (27 tắc động mạch não giữa M1 và M2, 14 tắc động mạch cảnh trong, 15 tắc động mạch thân nền), tất cả được điều trị bằng lấy huyết khối bằng Stent Solitaire, kết quả cho thấy tỷ lệ tái thông hoàn toàn là 82%, gần hoàn toàn hoặc hoàn toàn là 89,2%.

Nghiên cứu SWIFT (Solitaire FR With the Intention for Thrombectomy) [105],[106], so sánh hiệu quả của Solitaire với Merci, cho thấy Solitaire có hiệu quả tái thông và không có biến chứng chảy máu có triệu chứng cao hơn (61% so với 24%), hồi phục lâm sàng tốt sau 90 ngày cao hơn ở nhóm dùng Solitaire (58% so với 33%).

Nghiên cứu Trevo 2 (Thrombectomy REvascularization of large Vessel

Occlusions) trên 178 bệnh nhân lựa, so sánh Trevo với Merci cũng cho thấy tỷ lệ tái thông cao hơn ở những bệnh nhân dùng Trevo (80%), so với 60% đối với nhóm Merci, tỷ lệ hồi phục tốt ở nhóm Trevo là 40% cao hơn nhóm dùng Merci (22%), tỷ lệ tử vong không khác biệt giữa hai nhóm ( $p=0,18$ ).

Một số nghiên cứu khác cho thấy tỷ lệ tái thông cao hơn đối với nhóm bệnh nhân lấy huyết khối bằng Solitaire hay Trevo (82-86%) so với Merci (54-60%) [105], [107], tỷ lệ hồi phục lâm sàng cũng cao hơn ở nhóm bệnh nhân điều trị bằng Solitaire hay Trevo 65% so với 35% [107], biến chứng chảy máu không có sự khác biệt giữa hai nhóm (15 và 23%) [105].

#### ***5.1.5. Một số biện pháp khác nhằm tái thông lòng mạch: Nong mạch, đặt giá đỡ mạch máu, bóc lớp nội mạc, phẫu thuật nối Bypass***

Nong và đặt giá đỡ (stent) mạch máu có thể áp dụng trong giai đoạn cấp [50] trong một số trường hợp như bóc tách, hẹp động mạch, có thể phối hợp đặt Stent hoặc nong mạch sau khi lấy huyết khối ở bệnh nhân có hẹp động mạch. Nghiên cứu SARIS trên 20 bệnh nhân được đặt stent mạch não nội sọ cấp cho thấy tất cả đều có tái thông hoàn toàn hoặc bán phần, tỷ lệ hồi phục lâm sàng sau 3 tháng (mRs 0-3) là 60%. Xu hướng mới là sử dụng các loại stent có thể thu lại (retrievable stent) có thể rút stent sau khi làm tái thông mạch. Ưu điểm hơn stent đặt vĩnh viễn là giảm thiểu việc sử dụng thuốc chống đông, tỷ lệ tái thông khoảng 80-90%, tuy nhiên chưa có nhiều nghiên cứu đánh giá.

Việc đặt Stent mạch não ngoài sọ cấp cũng có thể đặt ra trong một số trường hợp như tắc nghẽn hoặc hẹp nặng động mạch mà đó là nguyên nhân của đột quỵ cấp và trường hợp catheter không qua được chỗ hẹp để can thiệp mạch não phía trên. Tỷ lệ tái thông đối với động mạch cảnh trong cao (83-92%) [108],[109]. Một nghiên cứu [110] 25 bệnh nhân tắc động mạch cảnh trong có nhồi máu động mạch não giữa được đặt stent phối hợp tiêu sợi huyết đường động mạch so sánh với 31 bệnh nhân được điều trị nội khoa đơn thuần.

Tỷ lệ hồi phục tốt 56% ở nhóm bệnh nhân được đặt stent, cao hơn nhóm điều trị nội khoa đơn thuần (26%).

Phẫu thuật lấy bỏ mảng xơ vữa, bắc cầu nối (bypass) động mạch. Các phương pháp này làm giảm nguy cơ nhồi máu tái phát tuy nhiên thường không thực hiện trong giai đoạn cấp.

## **5.2. Điều trị nội khoa**

Việc điều trị nội khoa hỗ trợ là vô cùng quan trọng góp phần cho sự thành công. Bệnh nhân đến khoa Cấp cứu thường phải được nhanh chóng đánh giá và điều trị ngay nhằm giảm thiểu nguy cơ nhồi máu. Các điều trị hỗ trợ bao gồm: Thông thoáng đường thở, hỗ trợ hô hấp, điều chỉnh nhiệt độ cơ thể, điều chỉnh huyết áp, đường huyết...

Vai trò các thuốc chống đông trong giai đoạn cấp và các chất bảo vệ thần kinh cũng chưa được chứng minh rõ ràng.

## **5.3. Mở hộp sọ giảm áp**

Nhằm giảm áp lực nội sọ, chủ yếu trong trường hợp nhồi máu động mạch não giữa ác tính. Phẫu thuật lấy bỏ phần lớn xương vòm sọ làm giảm áp lực nội sọ, tránh các chèn ép, phù não, tụt kẹt não. Phẫu thuật giải áp làm giảm nguy cơ tụt kẹt, giảm tỷ lệ tử vong và cải thiện lâm sàng [111], [112], [113]. Các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tử vong giảm từ 79% xuống 29%. Các nhồi máu rộng >2/3 động mạch não giữa là những bệnh nhân có nguy cơ cao. Phẫu thuật nên đặt ra sớm ở những bệnh nhân nhồi máu rộng, suy giảm ý thức nhanh và có đè đẩy đường giữa.

## **6. Tình hình nghiên cứu cộng hưởng từ thiếu máu não trên thế giới và trong nước**

### **6.1. Tình hình nghiên cứu cộng hưởng từ thiếu máu não trên thế giới**

Trên thế giới, CHT thiếu máu não đã được nghiên cứu từ lâu.

#### **6.1.1. Nghiên cứu giá trị chẩn đoán và tiên lượng**

Năm 1995, tác giả Mohr [114] đã nghiên cứu so sánh tỷ lệ phát hiện

thiếu máu não cấp trên 61 bệnh nhân trên CLVT và CHT, kết quả cho thấy tỷ lệ phát hiện của hai phương pháp này như nhau. Tuy nhiên nghiên cứu này rất hạn chế vì chỉ sử dụng CHT với xung T1W và T2W thông thường là các chuỗi xung với độ nhạy thấp nhất để phát hiện nhồi máu não cấp.

Cũng trong năm 1995, tác giả Saunders [115], đã dùng CHT đo thể tích vùng nhồi máu để đánh giá tiên lượng nhồi máu não, cho rằng phương pháp này rất hữu ích để đánh giá tiên lượng, tác giả nhận thấy rằng với thể tích  $<80\text{cm}^3$  thì tiên lượng tốt hơn so với nhóm có thể tích lớn hơn  $80\text{cm}^3$ . Có sự khác biệt về thể tích trung bình của nhóm bệnh nhân hồi phục tốt ( $35,7\text{cm}^3$ ) so với nhóm bệnh nhân hồi phục kém ( $88,3\text{cm}^3$ ) và nhóm bệnh nhân tử vong ( $166,5\text{cm}^3$ ). Tuy nhiên nghiên cứu này cũng có một số hạn chế như số bệnh nhân hạn chế ( $n=21$ ), các bệnh nhân chụp tương đối muộn, trung bình 27,5h (5-72h), chỉ nghiên cứu giới hạn động mạch não giữa và loại trừ các nhồi máu ổ khuyết, một hạn chế lớn nữa là tính thể tích nhồi máu dựa trên chuỗi xung T2W do đó khó có thể chính xác trong giai đoạn nhồi máu tối cấp.

Năm 2002, tác giả Röther [116], đã dùng CHT nghiên cứu 139 bệnh nhân nhồi máu não tối cấp ( $<6\text{h}$ ), cho thấy tỷ lệ có vùng nguy cơ là 86,3% và có tới 90% có tắc mạch trên xung TOF. Tác giả đã dùng CHT để đánh giá và theo dõi bệnh nhân điều trị tiêu sợi huyết và nhóm không điều trị tiêu sợi huyết. Trong số 19 bệnh nhân không có vùng nguy cơ thì có tới 42% không thấy tắc mạch, ngược lại chỉ có 5% không tắc mạch ở bệnh nhân có vùng nguy cơ, đây cũng là một tín hiệu tốt khi thăm khám CHT, hai chuỗi xung này sẽ bổ sung cho nhau, vì không phải lúc nào chất lượng các chuỗi xung cũng đạt yêu cầu chẩn đoán. Qua nghiên cứu tác giả cũng nhấn mạnh về cửa sổ điều trị, cũng như quan điểm hiện nay là điều trị TSH đường tĩnh mạch cũng an toàn và hiệu quả đối với nhóm bệnh nhân có thời gian cửa sổ từ 3- 6h nếu lựa chọn bệnh nhân tốt. Đối với bệnh nhân không có tắc mạch tiên lượng tốt

hơn nhóm có tắc mạch (68% so với 48%). Tuy nhiên nghiên cứu này cũng có hạn chế là không có đối chứng.

Một nghiên cứu khác năm 2009 [117], tác giả đã dùng CHT khuyếch tán và tưới máu đánh giá bệnh nhân trước khi điều trị TSH đường động mạch, trong số 34 bệnh nhân được lựa chọn điều trị. Tác giả nhận thấy tất cả 6 bệnh nhân có thể tích nhồi máu trên DW lớn hơn 70cm<sup>3</sup>, tất cả đều có tiên lượng hồi phục kém mặc dù 50% được tái thông. Điều này chứng tỏ vai trò CHT trong đánh giá thể tích nhồi máu ban đầu là rất quan trọng, điều này càng có ý nghĩa hơn khi >90% nhồi máu trong vòng 1h có thể quan sát thấy trên CHT khuyếch tán, độ nhạy cao hơn rất nhiều so với CLVT. Nhóm bệnh nhân (28 bệnh nhân) có thể tích nhồi máu ban đầu nhỏ hơn 70cm<sup>3</sup> và có vùng nguy cơ, nếu được tái thông tốt thì cơ hội phục hồi cao nhất với tỷ lệ 64% mRs 0-2. Trong số 5 bệnh nhân có thể tích nhồi máu ban đầu nhỏ nhưng không được tái thông, tất cả đều có tiên lượng kém. Điều này chứng tỏ tái thông sớm là vấn đề hết sức quan trọng. Qua nghiên cứu một lần nữa khẳng định rằng diện tích nhồi máu ban đầu nhỏ và sự tái thông sớm là những yếu tố tiên lượng hồi phục lâm sàng tốt. Tuy nhiên nghiên cứu này có một số hạn chế như số bệnh nhân hạn chế, chỉ ưu tiên đánh giá thể tích nhồi máu mà chưa đánh giá về vị trí ổ nhồi máu.

### ***6.1.2. Nghiên cứu đánh giá vai trò của CHT khi lựa chọn bệnh nhân điều trị***

Theo nghiên cứu của Schellinger năm 2007 [23], phân tích tổng hợp trên 1210 bệnh nhân từ 5 trung tâm đột quỵ Châu Âu, được điều trị qua đường tĩnh mạch, trong số đó có 714 bệnh nhân dựa vào CLVT trước 3h, 316 bệnh nhân dựa CHT trước 3h và 180 bệnh nhân dựa vào CHT 3-6h. Kết quả cho thấy, nhóm bệnh nhân dựa vào CHT có tỷ lệ chảy máu có triệu chứng thấp hơn (2,8% so với 5,3%), kể cả nhóm sau 3h cũng chỉ có 4% biến chứng chảy máu. Hạn chế của nghiên cứu này là chỉ nêu về vấn đề an toàn và hiệu quả chung khi sử dụng CHT hay CLVT để lựa chọn bệnh nhân điều trị tiêu sợi

huyết mà chưa đánh giá tiến triển của các vùng nhồi máu, chưa phân tích sâu về ảnh hưởng của vị trí tổn thương đến tiên lượng hồi phục lâm sàng, liên quan điểm NIHSS với hình ảnh cộng hưởng từ. Hạn chế nữa của nghiên cứu này là chưa đánh giá các yếu tố tiên lượng dựa vào hình ảnh học.

Nghiên cứu khác năm 2006 của Köhrmann [69], với 382 bệnh nhân nhồi máu não thuộc tuần hoàn trước, được điều trị tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch trong đó có 209 bệnh nhân được dựa vào CLVT với thời gian cửa sổ <3h, 173 bệnh nhân dựa vào CHT trong đó có 103 bệnh nhân có cửa sổ <3h và 70 bệnh nhân có thời gian cửa sổ sau 3h. Các bệnh nhân có điểm NIHSS và tuổi tương tự. Kết quả cho thấy dựa vào CHT có tỷ lệ chảy máu có triệu chứng là 3%, so với CLVT 9% ( $p=0,001$ ), tử vong sau 90 ngày là 12%, so với 21% theo CLVT ( $p=0,021$ ). Ngay cả nhóm bệnh nhân sau 3h cũng không có sự khác biệt về tỷ lệ chảy máu có triệu chứng (ở nhóm dùng CHT là 6% so với 9% ở nhóm bệnh nhân CLVT), kết quả phục hồi sau 3 tháng tốt hơn ở nhóm chụp CHT (56%) so với 48% ở bệnh nhân CLVT, tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê. Tuy nhiên nghiên cứu này lựa chọn nhồi máu tuần hoàn não trước và không đánh giá vị trí nhồi máu não cụ thể.

CHT còn có thể áp dụng với bệnh nhân không biết rõ thời gian bị đột quỵ, có thể dùng ước lượng thời gian dựa trên tín hiệu trên FLAIR, DW [34], [118], [36] và đánh giá sự bất tương xứng PW-DW do vậy việc lựa chọn điều trị đối với nhóm bệnh nhân này cũng tỏ ra an toàn và hiệu quả. Qua nghiên cứu 430 bệnh nhân không biết rõ thời gian đột quỵ trong đó có 83 bệnh nhân (19,6%) được điều trị TSH, trong số 83 bệnh nhân được điều trị TSH, tỷ lệ chảy máu có triệu chứng là 6%, tỷ lệ hồi phục tốt là 44,6% [70]. Theo Köhrmann M [69], nếu dựa vào MRI để lựa chọn bệnh nhân điều trị TSH giảm tỷ lệ biến chứng chảy máu cũng như tử vong so với CLVT.

### **6.1.3. CHT trong đánh giá mạch tắc**

Đánh giá vị trí mạch não tắc cũng rất quan trọng trong tiên lượng điều

trị. Người ta thấy rằng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch có hiệu quả không cao khi tắc các mạch lớn như động mạch cảnh trong, gốc động mạch não giữa hay hệ động mạch sống nền với tỷ lệ tái thông khoảng 10% và cũng có sự tương quan giữa thang điểm NIHSS với vị trí mạch tắc. Theo Hinaro T [53], khi nghiên cứu trên 57 bệnh nhân tắc M1 và M2 được điều trị bằng tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch cho thấy vị trí tắc động mạch não giữa đoạn M1 càng gần gốc càng khó tái thông khi điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch bằng rtPA, theo đó, nếu chiều dài đoạn động mạch não giữa còn lại <5mm (tính từ gốc đm não giữa tới vị trí tắc) thì khả năng tái thông ở thời điểm 6h và 24h thấp hơn so với nhóm có chiều dài động mạch não giữa còn lại >5mm (16,7 và 25% so với 62,1 và 82,8%) với  $p=0,008$  và  $p<0,001$  và tỷ lệ hồi phục tốt ở nhóm này cũng thấp hơn hẳn so với nhóm còn lại (mRS từ 0-1 và từ 0-2 lần lượt là 8,3 và 16,7% so với 57,8 và 68,9%). Điều này có thể do huyết khối lớn hơn nên khó tái thông hơn khi dùng thuốc tiêu sợi huyết và vai trò của chẩn đoán hình ảnh trong đánh giá vị trí mạch tắc là rất quan trọng trong lựa chọn bệnh nhân điều trị. Tác giả đã nhận thấy vị trí mạch tắc ảnh hưởng tới tiên lượng tái thông và phục hồi lâm sàng. Tuy nhiên nghiên cứu không đề cập tới tổn thương nhu mô não.

#### **6.1.4. CHT trong đánh giá tính sống còn nhu mô não**

Năm 2011, tác giả Nagakane phân tích lại thử nghiệm EPITHET [119], là thử nghiệm mù đôi, có đối chứng, tiến cứu, dùng CHT khuếch tán và tưới máu làm tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân điều trị TSH ở bệnh nhân đột quy từ 3-6h, phân tích lại kết quả theo tiêu chuẩn đánh giá vùng bất tương xứng PW/DW theo co-registered, sau khi đã loại trừ các bệnh nhân không còn vùng nguy cơ, có 80 bệnh nhân được chia 2 nhóm với thang điểm đột quy và thời gian như nhau, một nhóm được điều trị TSH Alteplase tĩnh mạch (38 bệnh nhân) và một nhóm điều trị bằng giả dược (42 bệnh nhân), kết quả cho thấy nếu tái thông tốt sẽ giảm tiến triển nhồi máu.



### **6.1.5. Nghiên cứu tính hiệu quả và kinh tế**

Một nghiên cứu tại Anh năm 2012, tác giả Earnshaw và cộng sự [120] đã nghiên cứu sự liên quan giữa tính hiệu quả và ảnh hưởng kinh tế khi so sánh sử dụng CLVT không tiêm thuốc để lựa chọn bệnh nhân, CLVT không tiêm thuốc phối hợp CLVT tưới máu và CLVT không tiêm thuốc phối hợp CHT để lựa chọn bệnh nhân điều trị tiêu sợi huyết. Kết quả cho thấy, mặc dù CLVT tưới máu và CHT làm tăng chi phí ban đầu nhưng cho phép lựa chọn bệnh nhân tốt hơn qua đó giảm số bệnh nhân điều trị TSH đường tĩnh mạch xuống 0.9% đối với CLVT tưới máu và 1,46% đối với CHT và kết quả hồi phục lâm sàng tốt tăng lên 1,92% đối với CLVT tưới máu và 1,76% đối với CHT. Qua đó sự phối hợp với CLVT tưới máu hay CHT làm giảm chi phí và tăng hiệu quả điều trị. Tuy nhiên nghiên cứu này chưa so sánh CLVT và CHT đơn thuần.

### **6.2. Tình hình nghiên cứu trong nước**

Trong nước cũng đã có nhiều công trình nghiên cứu có sử dụng đến hình ảnh học CHT.

Năm 2011, tác giả Vũ Việt Hà [121] đã nghiên cứu trên 90 bệnh nhân nhồi máu não cấp <24h, cho thấy có sự liên quan mật thiết giữa thang điểm NIHSS với thể tích vùng nhồi máu trên CHT với hệ số tương quan là  $r=0,73$ , nhồi máu não càng lớn thì điểm NIHSS càng cao. Sự liên quan này chặt chẽ hơn ở tuần hoàn não trước ( $r=0,862$ ) ít ở tuần hoàn não sau ( $r=0,458$ ). Tác giả cũng nhận thấy điểm NIHSS không phản ánh chính xác tổn thương tuần hoàn não sau. CHT là phương pháp chẩn đoán giá trị cao, đối với nhóm BN có NIHSS= 0 cũng không loại trừ hoàn toàn nhồi máu não. Trong nghiên cứu này tác giả lấy tiêu chuẩn lựa chọn là các BN có hình ảnh CHT có nhồi máu não, khởi phát trước 24h và chỉ có 14 bệnh nhân nhập viện <3h (chiếm 15,6%). Một số hạn chế của nghiên cứu là hình ảnh CHT không đủ các chuỗi xung nghiên cứu, đặc biệt CHT tưới máu để đánh giá tính sống còn nhu mô

não, không đánh giá liên quan tắc mạch và tiến triển nhồi máu.

Năm 2012, tác giả Nguyễn Huy Ngọc [122], cũng dùng hình ảnh CHT để đánh giá nhồi máu não. Nghiên cứu này có 190 bệnh nhân, đây là số bệnh nhân tương đối lớn. Tác giả nhận thấy các ổ nhồi máu kích thước  $>3\text{cm}$  có nguy cơ diễn biến thành nhóm nặng, tử vong. Tuy nhiên có hạn chế lớn là chỉ có số lượng bệnh nhân nhỏ trước 3h (13/190 bệnh nhân), nghiên cứu trên máy CHT 0,3Tesla nên hạn chế lớn của các chuỗi xung khuyếch tán, đặc biệt không thể thực hiện xung tưới máu.

Năm 2012, tác giả Mai Duy Tôn [83], đã dùng CLVT và CHT để đánh giá bệnh nhân trước điều trị và theo dõi sau điều trị nhồi máu não bằng thuốc tiêu huyết khối. Tác giả đã đánh giá tiến triển của nhồi máu não của trên CHT, tuy nhiên số bệnh nhân còn hạn chế (30/66 bệnh nhân được chụp CHT).

Năm 2013, tác giả Nguyễn Quang Anh [57], đã dùng hình ảnh CHT hoặc CLVT để lựa chọn bệnh nhân điều trị lấy huyết khối bằng stent Solitaire. Kết quả cho thấy CHT có độ chính xác 100% so với chụp mạch số hóa xóa nền (DSA) khi đánh giá vị trí mạch tắc, tuy nhiên hạn chế của đề tài là số lượng bệnh nhân chụp CHT ( $n=11$ ) và chỉ tập trung các động mạch lớn (động mạch cảnh trong, động mạch thân nền và động mạch não giữa đoạn M1).

## **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 (phụ lục I) 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  $\leq 24h$  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 ( $mRs \geq 1$ )

### 3. Cỡ mẫu nghiên cứu

#### Đối với mục tiêu 1:

Do chuỗi xung PW là một trong những chuỗi xung quan trọng trong đánh giá nhồi máu não, góp phần tìm kiếm vùng nguy cơ nhồi máu. Do vậy chúng tôi chọn tỷ lệ phát hiện được nhồi máu não trên PW làm tiêu chí chọn cỡ mẫu.

Cỡ mẫu được tính theo công thức cho một tỷ lệ của nghiên cứu mô tả [123]

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

Trong đó n là cỡ mẫu cần tính.

p là tỷ lệ phát hiện được của PW ở bệnh nhân nhồi máu não cấp.

$\varepsilon$ : mức chính xác mong muốn (90%) nên  $\varepsilon = 0.1$ .

$\alpha$ : Mức ý nghĩa thống kê, chọn  $\alpha=0,05$ ,  $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$

Theo Schaefer [67] độ nhạy của PW từ 74%-84%. Theo Rivers [68] khi nghiên cứu trên 46 bệnh nhân nhồi máu não, tỷ lệ phát hiện trên PW là 76%. Như vậy lấy  $p=0,74$  để có cỡ mẫu phù hợp nhất.

Từ đó tính được cỡ mẫu cần nghiên cứu là 135 bệnh nhân. Trong nghiên cứu này chúng tôi có 145 bệnh nhân (thỏa mãn điều kiện cỡ mẫu).

#### Đối với mục tiêu 2:

Do tái thông sớm lòng mạch tắc là một trong những mục tiêu hàng đầu trong chiến lược điều trị nhồi máu não và là một trong những yếu tố tiên

lượng và có ảnh hưởng lớn tới kết cục lâm sàng. Do vậy chúng tôi lấy tiêu chí tái thông lòng mạch làm cơ sở cho việc tính toán cỡ mẫu. Áp dụng công thức so sánh hai tỷ lệ [124].

$$N = \frac{\left( Z_{\alpha/2} \sqrt{2p(1-p)} + Z_{1-\beta} \sqrt{p_1(1-p_1)p_2(1-p_2)} \right)^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

Trong đó: N là số bệnh nhân cho mỗi nhóm (tái thông và không tái thông),  $\alpha$  là mức ý nghĩa ( $\alpha = 0,05$ ),  $Z_{\alpha/2} = 1,96$ .  $\beta$  là lực mẫu (chọn 80%),  $Z_{1-\beta} = 0,84$ .  $p_1$  là tỷ lệ bệnh nhân có kết cục lâm sàng tốt ở nhóm bệnh nhân được tái thông lòng mạch sớm,  $p_2$  là tỷ lệ bệnh nhân có kết cục lâm sàng tốt ở nhóm bệnh nhân không được tái thông lòng mạch sớm,  $p = (p_1 + p_2)/2$ .

Theo nghiên cứu của Joung-Ho Rha [9] phân tích tổng hợp từ 53 nghiên cứu trên thế giới bao gồm 2066 bệnh nhân nhồi máu não cấp, trong đó có 1774 bệnh nhân có các thông tin tái thông mạch hay không tái thông mạch trước 24h. Kết quả cho thấy rằng tỷ lệ bệnh nhân có kết cục tốt (mRs 0-2) ở nhóm bệnh nhân có tái thông mạch sớm là 0,581 ( $p_1 = 0,581$ ) và nhóm bệnh nhân không được tái thông mạch sớm là 0,248 ( $p_2 = 0,248$ ),  $p = (0,581 + 0,248)/2 = 0,4145$ .

Thay vào công thức ta có  $n = 26$  bệnh nhân.

Như vậy tối thiểu nghiên cứu cần 26 bệnh nhân cho mỗi nhóm được tái thông và không được tái thông, vậy ít nhất phải có 52 bệnh nhân.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi có tổng số 145 bệnh nhân (104 có tắc mạch, 41 không tắc mạch trên xung TOF) trong đó có 100 bệnh nhân được chụp lại lần 2 qua theo dõi. Trong số 100 bệnh nhân được chụp cộng hưởng từ lần 2 theo dõi có 49 bệnh nhân có tắc mạch và được tái thông, 30 bệnh nhân tắc mạch và không được tái thông sớm (đủ chỉ tiêu về cỡ mẫu cho các nhóm nghiên cứu) và 21 bệnh nhân nhóm không tắc mạch được chụp lại lần hai để đối chứng (sơ đồ trang 53).

## 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 1,5Tesla của hãng Siemens- Đức và máy CHT Phillip Ingenia Hà Lan.

Thuốc đối quang từ tiêm tĩnh mạch Dotarem (gadoterate meglumine) 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. Quy trình chụp CHT nhồi máu não cấp

**3.1. Chuẩn bị bệnh nhân:** Xem xét các chống chỉ định của chụp MRI, loại trừ các dị vật kim loại, các loại thẻ từ, điện thoại di động, thay bình oxy bằng bóng oxy nếu bệnh nhân phải thở oxy.

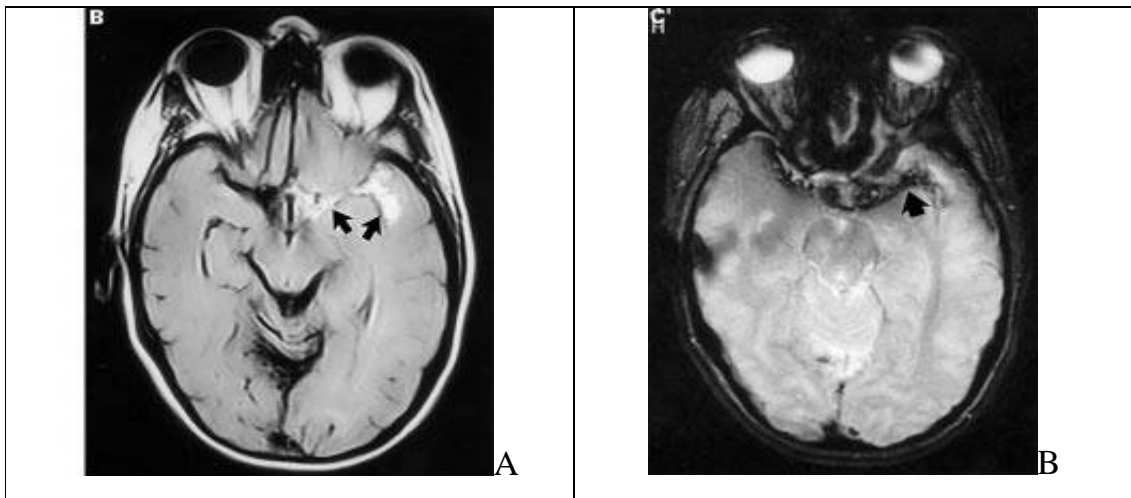
### 3.2. Quy trình chụp cộng hưởng từ nhồi máu não cấp tính:

Các chuỗi xung cộng hưởng từ được sử dụng: T2\*, FLAIR, xung khuếch tán (Diffusion), xung mạch TOF và xung tưới máu (Perfusion).

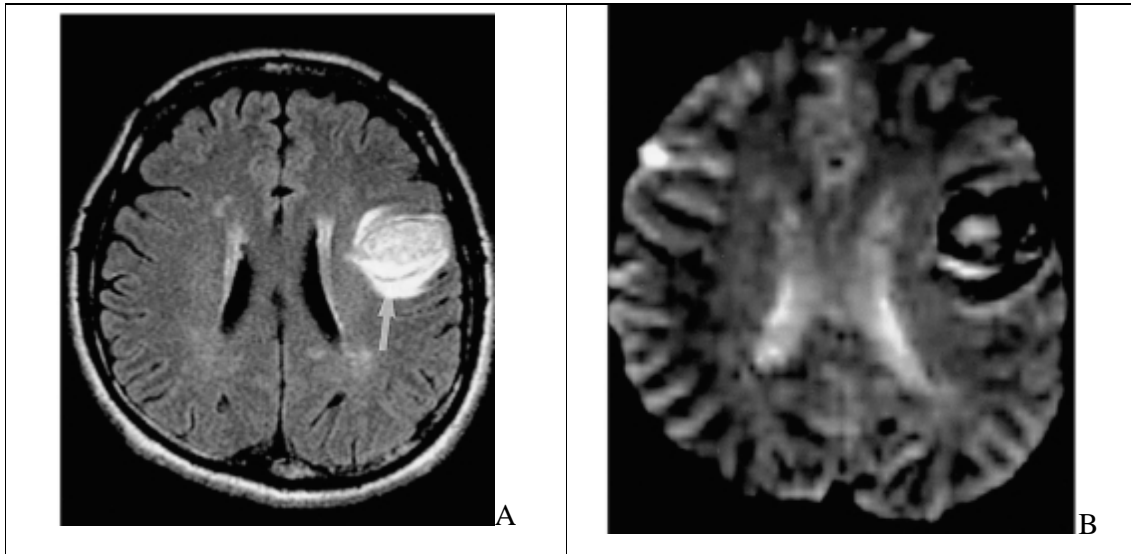
#### *Các thông số của các xung cộng hưởng từ được sử dụng*

Thông số Xung	Thời gian lặp lại xung TR (mili giây)	Thời gian phản hồi TE (mili giây)	Độ dày lát cắt (mm)	Bước nhảy (mm)	Trường quan sát FOV (mm)	Thời gian cắt
FLAIR	7000	101	5	1,5	220	2phút 30 giây
T2*	800	26	5	2	220	2phút 50 giây
TOF	25	7	0,8	-0,16	200	3phút 38 giây
Diffusion	3400	102	5	1,5	230	1phút 47 giây
Perfusion	1060	27	5	1,5	220	1phút
Tổng thời gian						11phút 45 giây

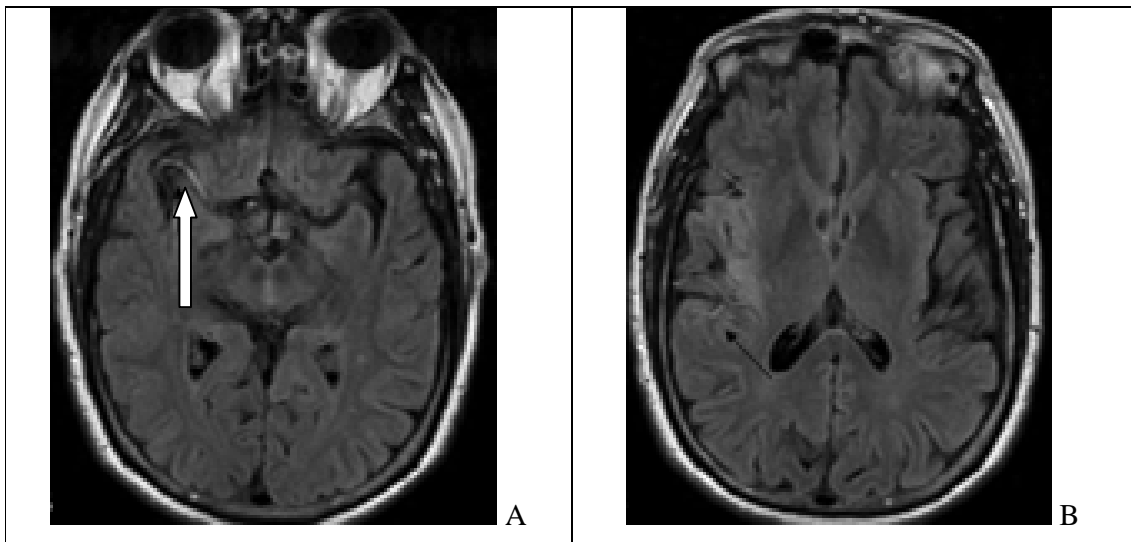
+ **Xung T2\* và FLAIR:** Theo hướng cắt ngang. Mục đích để phát hiện tín hiệu của máu (chảy máu não hay nhồi máu chảy máu). Tín hiệu của máu giai đoạn cấp tính tăng tín hiệu trên FLAIR, giảm tín hiệu trên T2\* (hình 2.2). Các giai đoạn bán cấp và mạn tính có tín hiệu giảm rõ trên T2\*. Chảy máu màng não biểu hiện giảm tín hiệu trên T2\* trong các khoang màng não (hình 2.1). Chuỗi xung FLAIR còn có thể cho phép chẩn đoán mạch não tắc (Hình 2.3).



Hình 2.1: Chảy máu màng não trên CHT. (A) Tăng tín hiệu của máu trên chuỗi xung FLAIR trong khe Sylvius bên trái (mũi tên), tương ứng giảm tín hiệu mạnh trên chuỗi xung T2\* (B), nguồn [125]



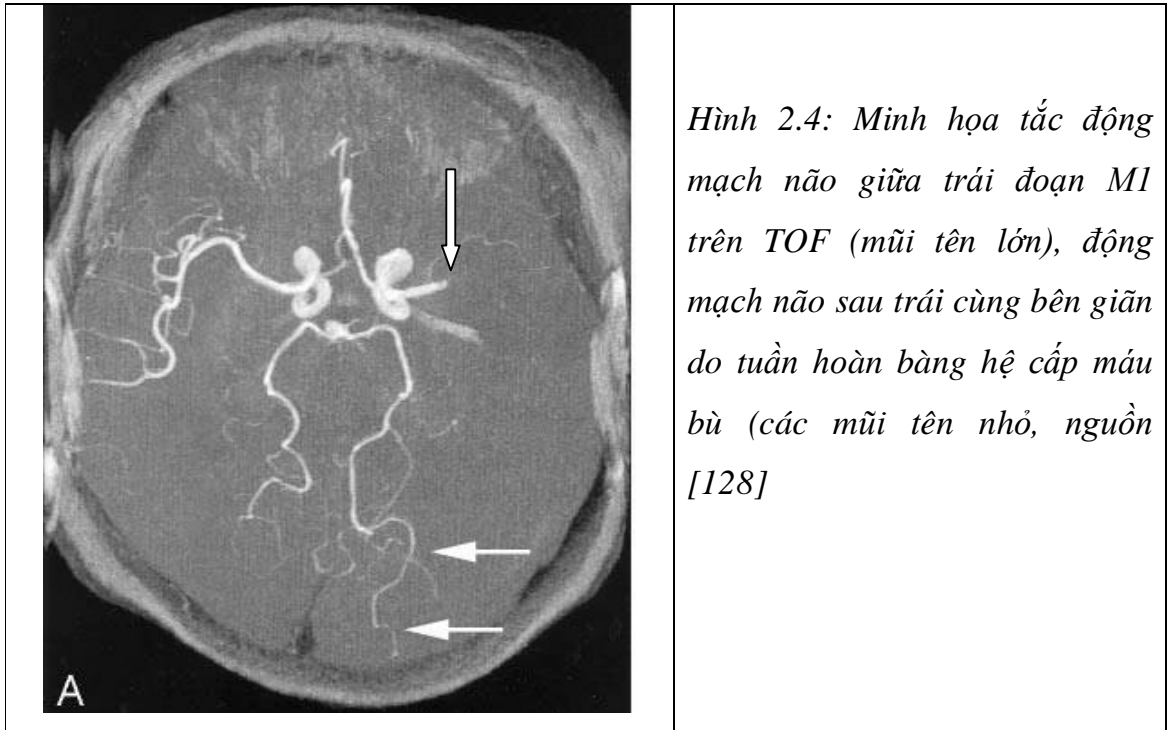
Hình 2.2: Chảy máu nhu mô não vùng nhân xám trung ương bên trái và trong não thất bên, tăng tín hiệu trên FLAIR (A), giảm tín hiệu trên T2\* (B). Nguồn [126]



Hình 2.3: Tắc động mạch não giữa trên xung mạch TOF. Hình A: Tắc đoạn gần (mũi tên trắng). Hình B: Tắc đoạn xa (mũi tên đen). Nguồn [127]

+ **CHT chuỗi xung TOF**: Xác định vị trí mạch tắc (hình 2.4)





*Hình 2.4: Minh họa tắc động mạch não giữa trái đoạn M1 trên TOF (mũi tên lớn), động mạch não sau trái cùng bên giãn do tuần hoàn bàng hệ cấp máu bù (các mũi tên nhỏ, nguồn [128])*

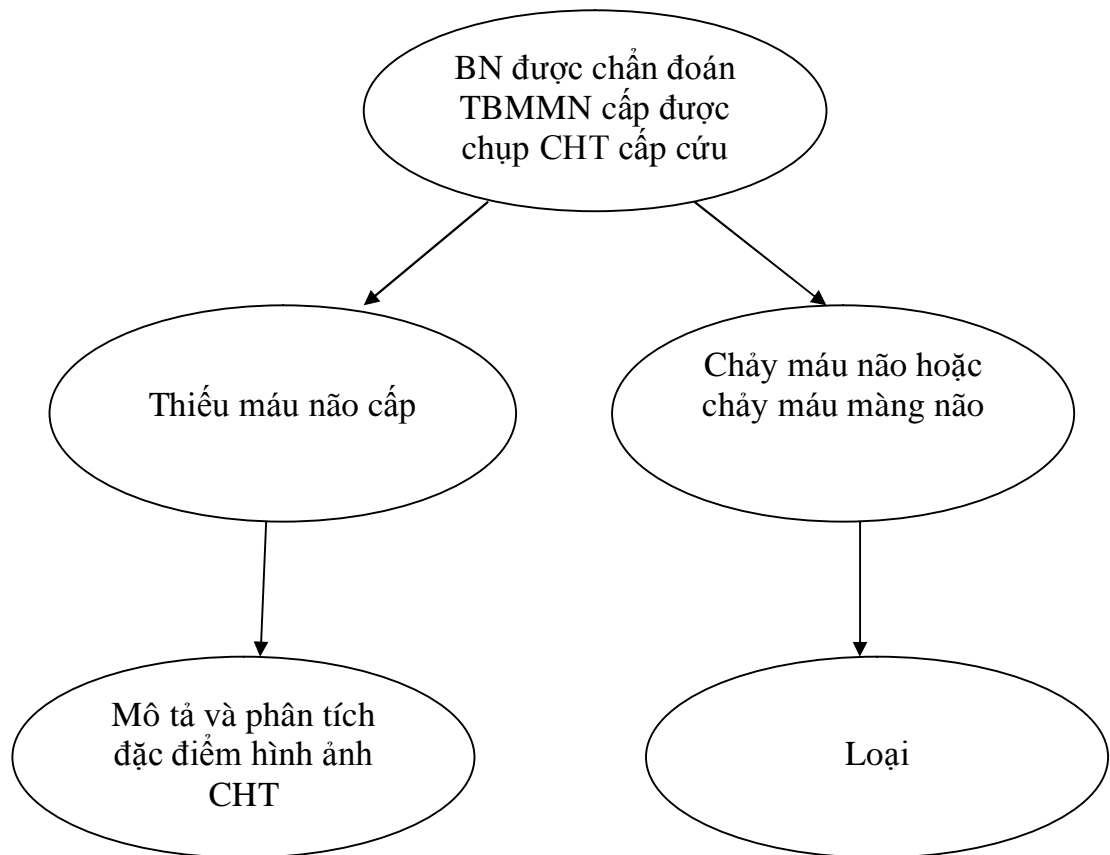
+ **CHT xung khuếch tán:** Chụp cắt ngang với các hệ số  $b$  0,  $b500$  và  $b1000$ , có phối hợp bản đồ khuếch tán ADC.

+ **CHT tưới máu não:** Xung sử dụng là  $T2^*$ . Tiêm thuốc đối quang từ Dotarem 0,1mmol/kg cân nặng, tiêm máy tự động với tốc độ 5ml/s, có đuôi thuốc bằng 20ml nước muối sinh lý với tốc độ 5ml/s. Tiến hành cắt liên tục, thời điểm bắt đầu phát xung trước tiêm thuốc 5giây, thời gian cắt là 60 giây, bao phủ toàn bộ nhu mô não. Xử lý hình ảnh bằng phần mềm NeuroPerfusion trên máy. Các thông số tính toán bao gồm các bản đồ màu thể tích máu não (CBV), lưu lượng máu não (CBF), thời gian lưu chuyển thuốc trung bình (MTT) và thời gian nồng độ thuốc đạt đỉnh (TTP).

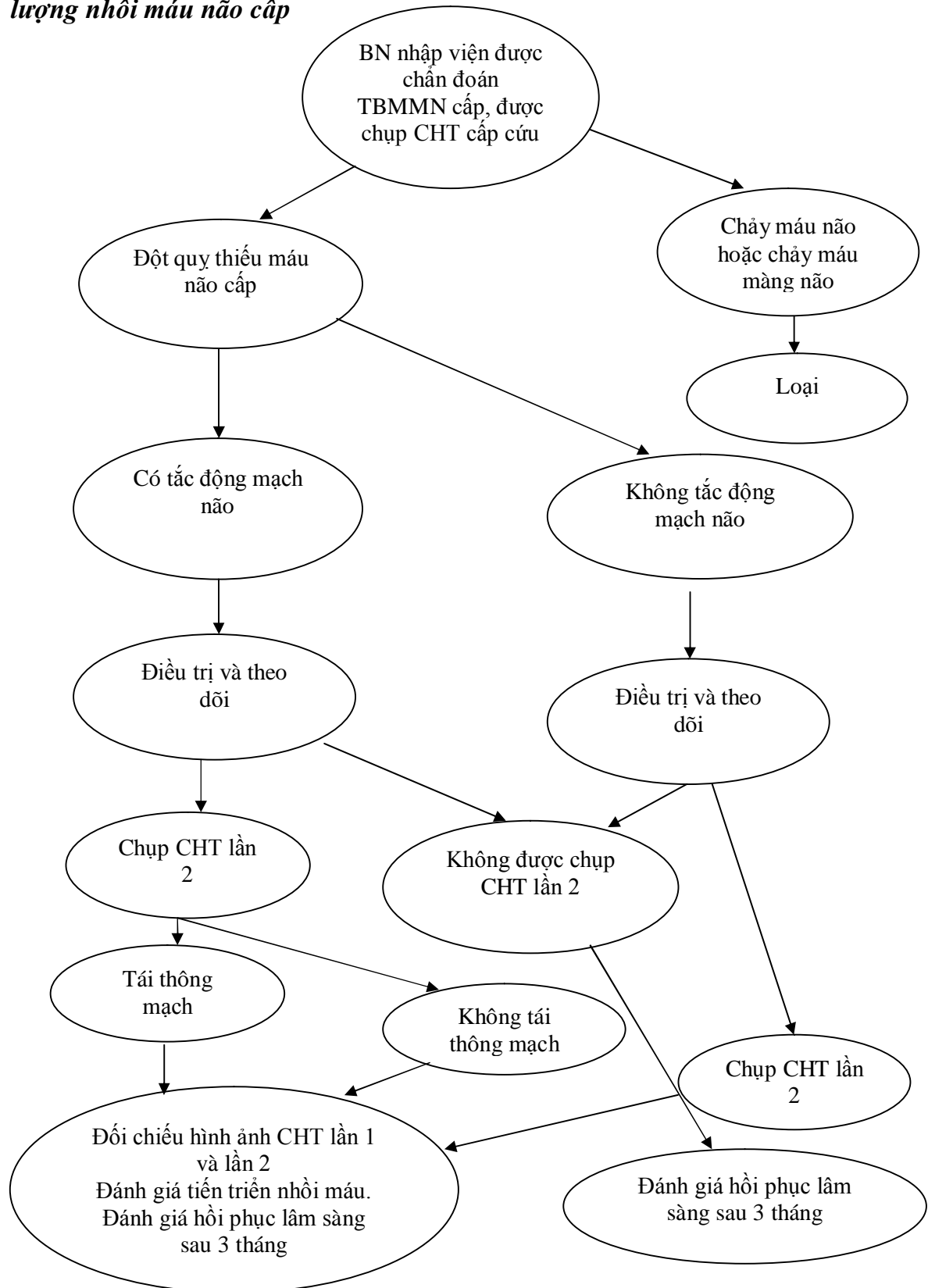
**Chụp CHT lần 2:** Các chuỗi xung áp dụng  $T2^*$ , FLAIR, DW, TOF. Các thông số tương tự như CHT lần 1.

### 3.3. Sơ đồ nghiên cứu

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



**3.3.2. Đối với mục tiêu 2: Đánh giá vai trò của CH trong chẩn đoán và tiên lượng nhồi máu não cấp**

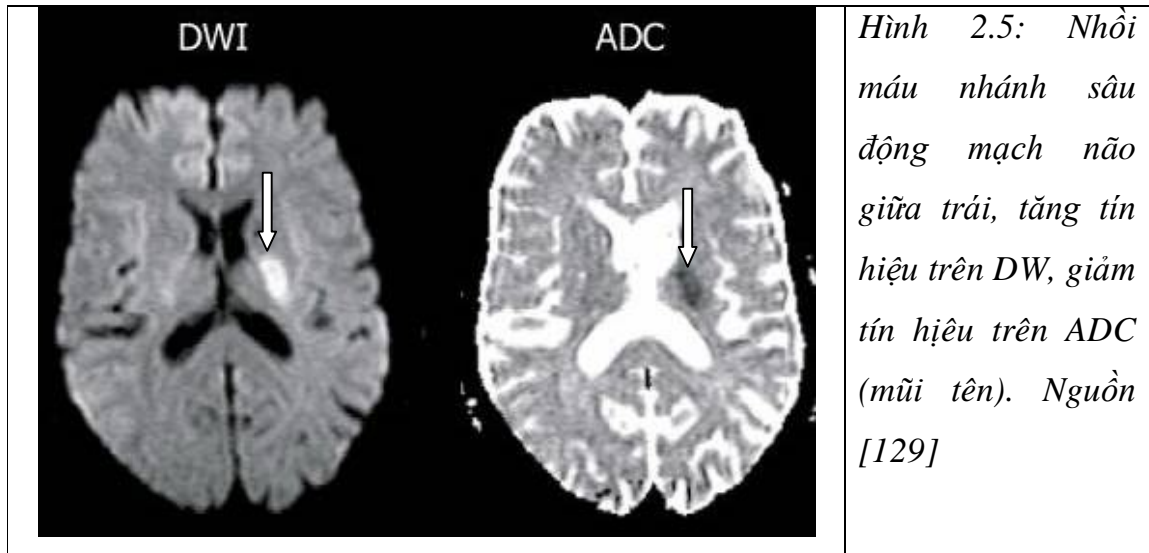


#### 4. Một số tiêu chí và cách đánh giá tổn thương thực hiện trong đề tài

##### 4.1. Đánh giá diện nhồi máu

###### *Xác định vùng nhồi máu não cấp*

Là vùng hạn chế khuếch tán (tăng tín hiệu) trên chuỗi xung khuếch tán (DW) và giảm tín hiệu trên bản đồ hệ số khuếch tán (ADC) (hình 2.5)



###### *Tính thể tích nhồi máu:*

Thể tích vùng nhồi máu được tính toán là tổng diện tích vùng nhồi máu trên các lát cắt trên chuỗi xung DW b1000 (chỉ lấy các lát cắt thấy tổn thương) nhân với độ dày lát cắt (bao gồm độ dày lát cắt cộng với bước nhảy), đơn vị đo là  $\text{cm}^3$ .

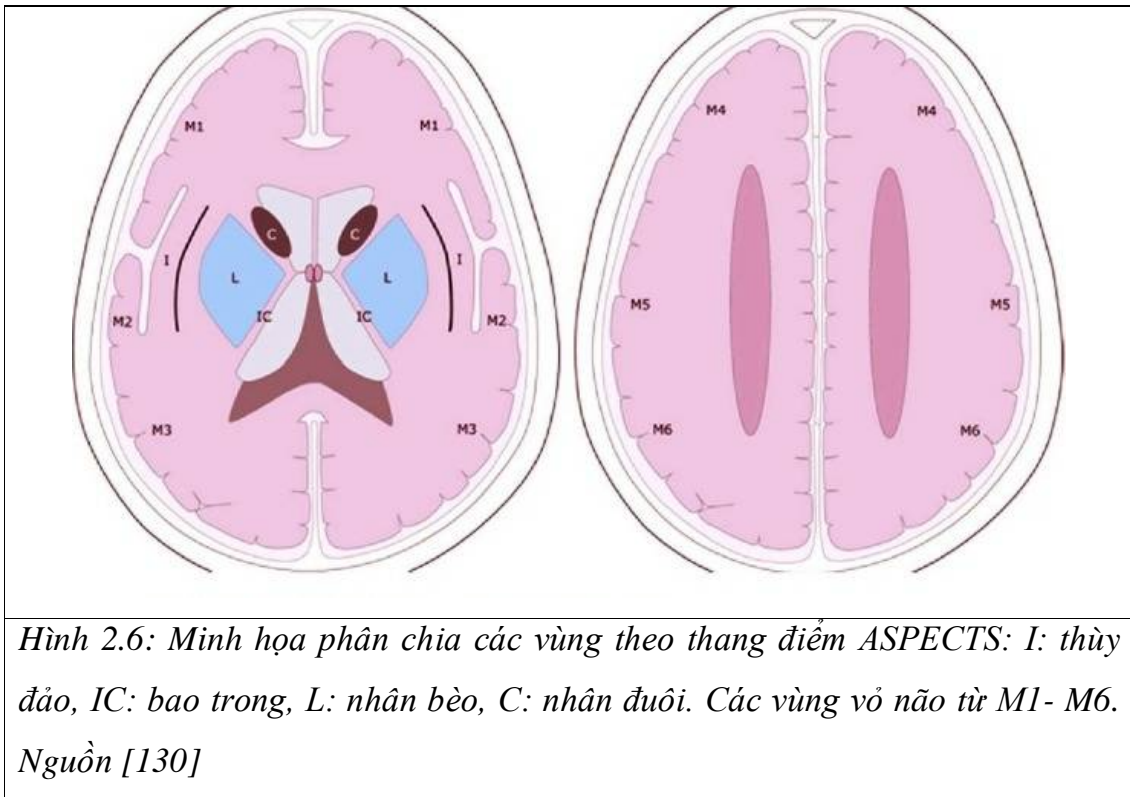
###### *Đánh giá diện nhồi máu theo thang điểm ASPECTS hoặc pc-ASPECTS (Hình 2.6 và 2.7)*

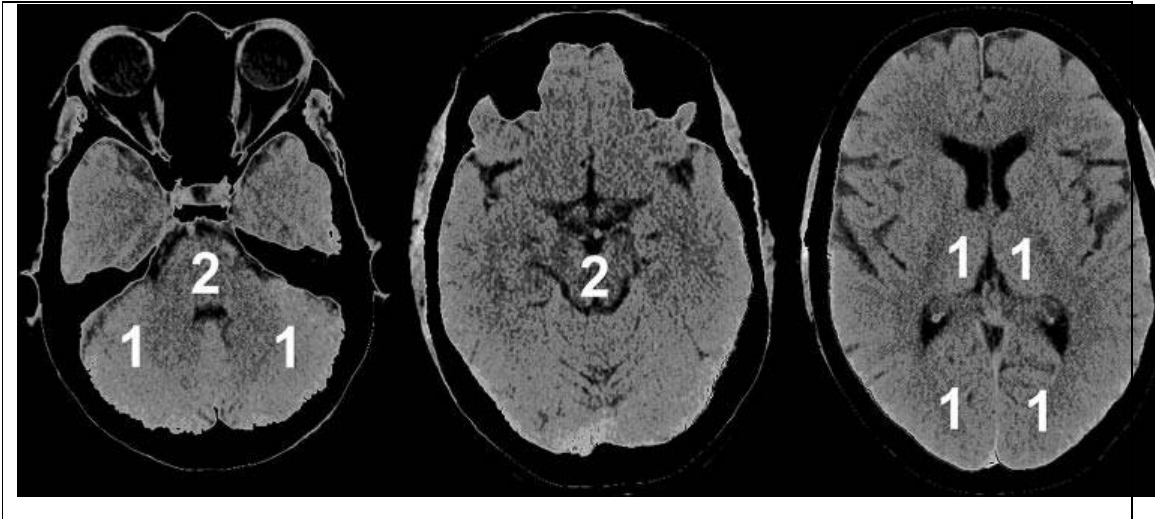
- Thang điểm đột quỵ não cấp ASPECTS (Alberta- Alberta Stroke Program Early CT score) và thang điểm đột quỵ não cấp đối với tuần hoàn sau pc-ASPECTS (posterior circulation- ASPECTS) là các thang điểm đánh giá nhồi máu não sớm trên CLVT, các thang điểm này cũng được áp dụng trên CHT theo cách tương tự. Thang điểm ASPECTS được tính toán khi nhồi máu thuộc

động mạch não giữa, thang điểm pc-ASPECTS được tính khi nhồi máu thuộc hệ động mạch sống nền.

- Thang điểm ASPECTS chia động mạch não giữa ra 10 vùng (nhân bèo, đầu nhân đuôi, cánh tay sau bao trong, thùy đảo, và các vùng vỏ não từ M1 đến M6) (hình 2.6), mỗi vùng được tính là 1 điểm. Bình thường nếu không bị tổn thương được tính 10 điểm, mỗi một vùng tổn thương sẽ bị trừ 1 điểm. Nếu thang điểm ASPECTS nhỏ hơn 7 điểm tương ứng diện nhồi máu trên 1/3 động mạch não giữa.

- Thang điểm pc-ASPECTS cũng được tính toán dựa trên CHT chuỗi xung DW, chia tuần hoàn não sau ra 8 vùng: cầu não, trung não, đôi thị hai bên, diện cấp máu của động mạch não sau hai bên và tiểu não hai bên (hình 2.7). Bình thường, nếu không có tổn thương, tổng điểm là 10, nếu bị các vùng cầu não hoặc trung não bị trừ 2 điểm cho mỗi vùng và trừ một điểm cho mỗi một vùng còn lại nếu bị tổn thương [51], [26], [25].





Hình 2.7: Minh họa cách tính điểm của các vùng của hệ động mạch thân nền.

Số 1: 1 điểm, Số 2: 2 điểm. Nguồn [26]

**4.2. Đánh giá tắc mạch não trên xung mạch TOF:** Tắc động mạch biểu hiện trên xung mạch TOF là hình mất tín hiệu dòng chảy (cắt cụt động mạch não), hình 2.4. Trên xung FLAIR hình tắc mạch tăng tín hiệu (hình 2.3).

Dựa vào giải phẫu mạch não để xác định vị trí tắc. Vị trí mạch tắc được phân chia các vị trí như sau:

- Tắc động mạch cảnh trong
- Tắc động mạch não giữa các đoạn M1 đến M4
- Tắc động mạch não trước: Đoạn A1, đoạn A2, A3
- Tắc động mạch thân nền
- Tắc động mạch não sau: đoạn P1, P2 và tắc sau P2
- Các vị trí tắc mạch khác: động mạch tiểu não, động mạch đốt sống...
- Tắc mạch phối hợp: Tắc nhiều động mạch

Đánh giá mạch máu tắc: Dựa trên có quan sát rõ các nhánh mạch sau tắc hay không: Đánh giá dựa trên thang điểm tắc mạch (TIMI) (hình 2.9)

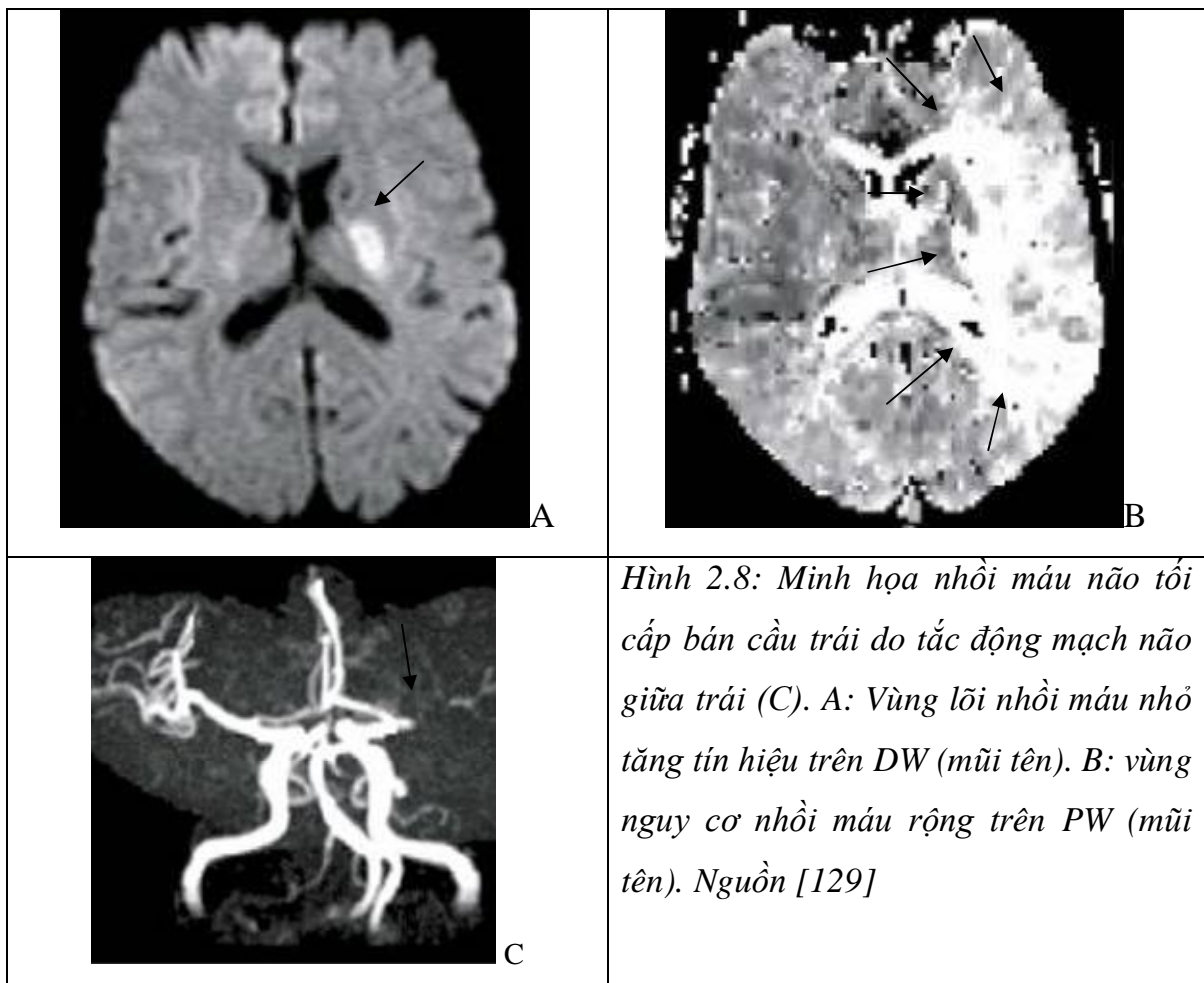
**4.3. Tính toán vùng nguy cơ nhồi máu**

Vùng nguy cơ nhồi máu được định nghĩa là vùng bình thường trên DW nhưng giảm tưới máu trên PW (bất tương xứng giữa PW và DW), bản đồ tưới máu được áp dụng để đo vùng nguy cơ là thời gian lưu chuyển thuốc trung bình-MTT (hình 2.8).

Vùng nguy cơ được tính toán theo công thức:

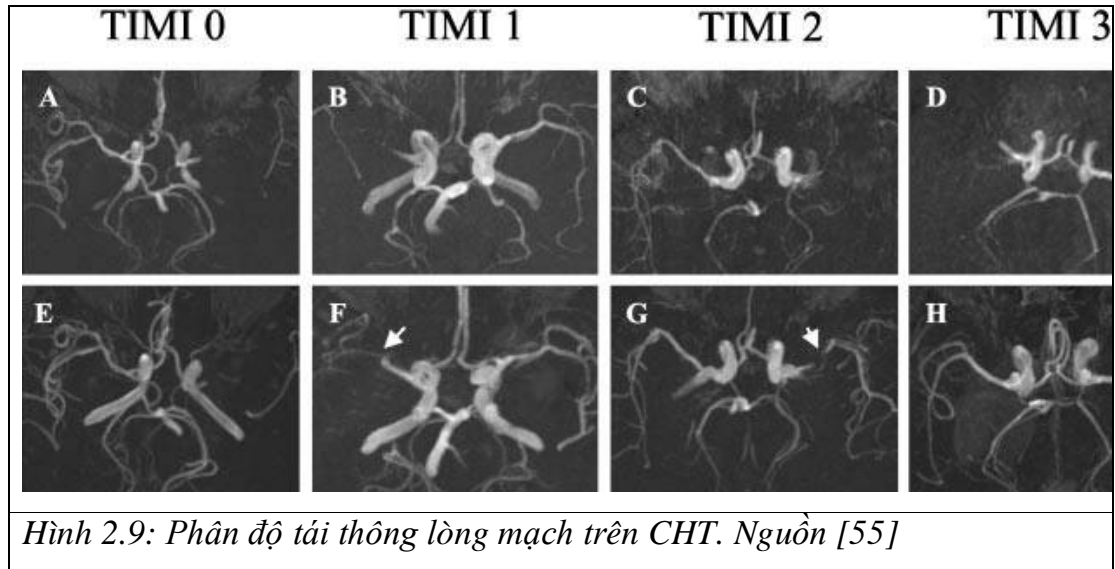
$$\text{Vùng nguy cơ (Mismatch)} = (V_{(PW)} - V_{(DW)}) / V_{(PW)} (\%)$$

Khi nhu mô não bình thường hoàn toàn trên DW mà giảm tưới máu trên PW gọi là bất tương xứng toàn bộ (total mismatch). Vùng nguy cơ có ý nghĩa khi lớn hơn 20%.



#### 4.5. Đánh giá kết quả chụp MRI lần 2

**Đánh giá mức độ tái thông lòng mạch** (hình 2.9): Dựa theo phân loại TIMI [55], có 4 mức độ tái thông: TIMI 0: không tái thông, TIMI 1: tái thông tối thiểu (thấy được một số mạch máu sau tắc), TIMI 2: tái thông bán phần- quan sát thấy đa phần các mạch máu sau tắc. TIMI 3: Tái thông hoàn toàn.



**Đánh giá sự chuyển dạng chảy máu:** Dựa trên FLAIR và T2\*

**Phân loại chảy máu theo ECASS (Nghiên cứu đột quỵ não cấp phối hợp của Châu Âu- European Cooperative Acute Stroke Study) [131]**

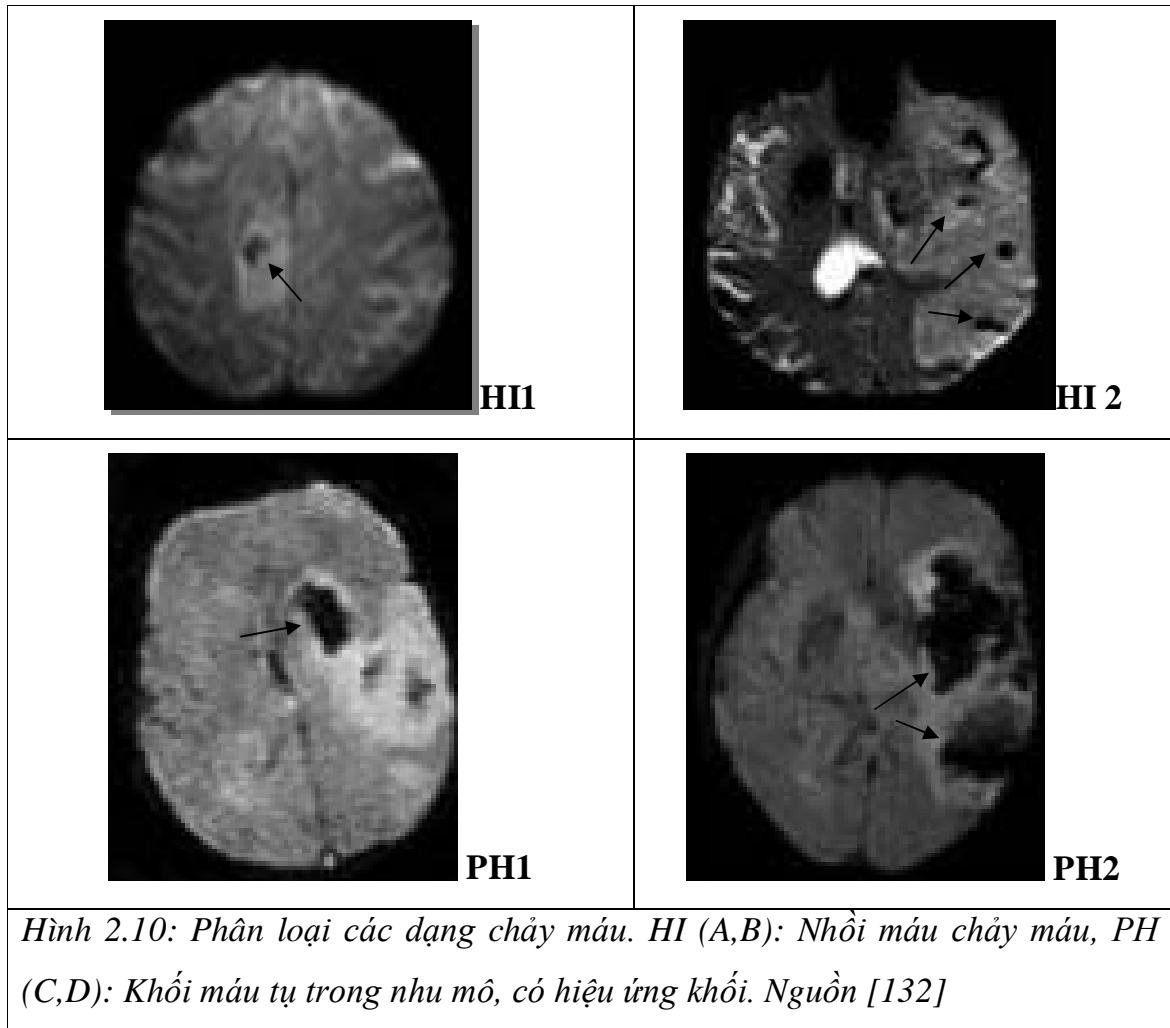
Chảy máu được chia làm 2 nhóm: Nhồi máu chảy máu (HI- hemorrhagic infarction): và khối máu tụ nhu mô (PH- parenchymal hemorrhage). Trong HI được chia làm 2 thể là HI1 và HI2. PH được chia là 2 thể là PH1 và PH2.

- HI 1: Chảy máu dạng chấm nhỏ trong vùng nhồi máu
- HI 2: Các ổ chảy máu nhỏ tập trung trong vùng nhồi máu không gây hiệu ứng khối
- PH 1: Chảy máu tạo khối chiếm <30% diện nhồi máu và ít hiệu ứng khối



- PH2: Khối máu tụ >30% vùng nhồi máu có hiệu ứng khối đáng kể hoặc khối máu tụ ở bất kỳ vị trí nào ngoài vùng nhồi máu.

Trong đó, HI 1, HI 2 và PH1 được xếp loại là chảy máu nội sọ không có triệu chứng, còn PH 2 được xếp loại là chảy máu nội sọ có triệu chứng.



**Đánh giá vùng nhồi máu:** Tính theo thể tích và theo vùng cấp máu dựa trên thang điểm ASPECTS và pc-ASPECTS tương tự cách tính khi chụp cộng hưởng từ lần đầu.

**Đánh giá mức độ phục hồi lâm sàng:**

Theo thang điểm mRs: chia 7 mức độ từ 0 là hồi phục hoàn toàn đến 6

là tử vong (phụ lục). Kết cục tốt khi mRs từ 0 đến 2 điểm. Kết cục không tốt mRs từ 3 đến 6 điểm.

### **5. Thu thập, xử lý và phân tích số liệu**

**Thu thập số liệu:** Theo mẫu bệnh án nghiên cứu thống nhất và thu thập các thông tin từ hồ sơ bệnh án.

**Xử lý số liệu:** Các số liệu được thống kê và xử lý bằng các thuật toán thống kê thích hợp trên phần mềm SPSS 16.0

- Tính tỷ lệ %

- Tính giá trị trung bình

- Kiểm định sự khác biệt thống kê, có ý nghĩa thống kê khi  $p < 0,05$ : Đối với so sánh các tần số và tỷ lệ dùng trắc nghiệm Chi bình phương, trắc nghiệm kiểm định Mann Whitney được sử dụng để so sánh các biến liên tục phân bố không chuẩn.

- Phân tích hồi quy đa biến đánh giá các yếu tố giúp tiên lượng phục hồi lâm sàng

#### ***Phân tích ROC (receiver operating characteristic)***

- Đường cong ROC được hình thành khi nối các điểm giao nhau giữa độ nhạy và độ dương tính giả (1- độ đặc hiệu) tại mỗi điểm cắt.

- Diện tích dưới đường cong ROC (AUC): được sử dụng như một chỉ số đánh giá khả năng phân giữa biệt bệnh, không bệnh của một phương pháp chẩn đoán/ đánh giá. Giá trị này dao động từ 0,5-1[133].

- Giá trị diện tích dưới đường cong:

- o Bằng 0,5 tương đương khả năng phân biệt của phương pháp chẩn đoán/ đánh giá chỉ như may rủi, không có ý nghĩa.

- o Giá trị  $\geq 0,75$ : khả năng phân biệt chấp nhận được.

- o Giá trị bằng 1: phân biệt chính xác tất cả các trường hợp bệnh, không bệnh

## **Một số phân tích đánh giá**

### ➤ **Một số đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu**

- + Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu và sự phân bố theo các nhóm tuổi.
- + Tỷ lệ % nam, nữ của đối tượng nghiên cứu
- + Đánh giá liên quan giữa nhồi máu não với một số yếu tố nguy cơ (tỷ lệ % nhồi máu não theo các yếu tố nguy cơ).

### ➤ **Đối với mục tiêu 1:** Nghiên cứu đặc điểm hình ảnh cộng hưởng từ nhồi máu não cấp tính

- + Thời gian trung bình từ khi có triệu chứng đến khi được chụp CHT.
- + Số tổn thương nhồi máu và phân bố theo vị trí nhồi máu não trên CHT.
- + Thể tích trung bình nhồi máu não lúc nhập viện
- + So sánh thể tích nhồi máu não trung bình đối với nhồi máu các động mạch khác nhau.
- + Tỷ lệ tắc mạch não trên xung mạch TOF và phân bố theo vị trí tắc mạch não.
- + Hệ số tương quan r (Spearman) để đánh giá sự liên quan giữa thể tích nhồi máu và thang điểm ASPECTS đối với nhồi máu thuộc động mạch não giữa
- + Liên quan giữa tồn tại vùng nguy cơ nhồi máu với thời gian và tắc mạch .

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

#### • **Đánh giá vai trò của CHT trong chẩn đoán nhồi máu não cấp tính**

- + Tính độ nhạy của các chuỗi xung CHT trong chẩn đoán nhồi máu não: Tỷ lệ số bệnh nhân được phát hiện/tổng số bệnh nhân (với tiêu chí chẩn đoán nhồi máu não là có triệu chứng thần kinh rõ ràng, được đánh giá qua thang điểm NIHSS và loại trừ chảy máu trên CHT).
- + Đánh giá liên quan giữa thể tích nhồi máu và khả năng phát hiện tổn thương trên các chuỗi xung.

- + Tính độ nhạy của chuỗi xung TOF trong chẩn đoán mạch não tắc, sự phù hợp giữa chẩn đoán tắc mạch não trên TOF và chụp mạch ở các bệnh nhân có chụp mạch não số hóa xóa nền (DSA).

- **Vai trò CHT trong tiên lượng nhồi máu não cấp tính**

- **Vai trò CHT trong tiên lượng tiến triển nhồi máu não cấp tính**

- + Đánh giá liên quan giữa thể tích nhồi máu não và thời gian từ khi khởi phát đến khi được chụp CHT

- + Xác định liên quan giữa sự tồn tại vùng nguy cơ nhồi máu và tiến triển nhồi máu não: Chia bệnh nhân ra các nhóm có vùng nguy cơ hay không có vùng nguy cơ để so sánh.

- + Đánh giá liên quan giữa tắc mạch và sự tiến triển nhồi máu não: Chia bệnh nhân ra các nhóm có tắc mạch (được tái thông và không được tái thông) và không tắc mạch để so sánh.

- **Vai trò CHT trong tiên lượng phục hồi lâm sàng** (dựa trên thang điểm tàn phế mRs)

- Phân tích ROC tính độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác và diện tích dưới đường cong đánh giá:

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

- + Liên quan giữa thang điểm ASPECTS và mức độ hồi phục lâm sàng đối với bệnh nhân nhồi máu động mạch não giữa.

- Phân tích đánh giá liên quan giữa thang điểm pc-ASPECTS và mức độ hồi phục lâm sàng đối với bệnh nhân nhồi máu tuần hoàn sau.

- Đánh giá liên quan giữa tắc mạch và hồi phục lâm sàng

- Đánh giá liên quan giữa tái thông mạch não và hồi phục lâm sàng

- Phân tích hồi quy đa biến đánh giá yếu tố liên quan chính tới hồi phục lâm sàng: tuổi, thể tích nhồi máu não ban đầu, vị trí nhồi máu, điểm NIHSS lúc vào viện, tái thông mạch sớm hay không, phương pháp điều trị...

- Nhận xét một số yếu tố nguy cơ của các bệnh nhân chảy máu có triệu chứng và sự phục hồi lâm sàng của nhóm bệnh nhân này.

- So sánh một số đặc điểm lâm sàng và hình ảnh của hai nhóm bệnh nhân tử vong và không tử vong sau 3 tháng.

## CHƯƠNG 3

### KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

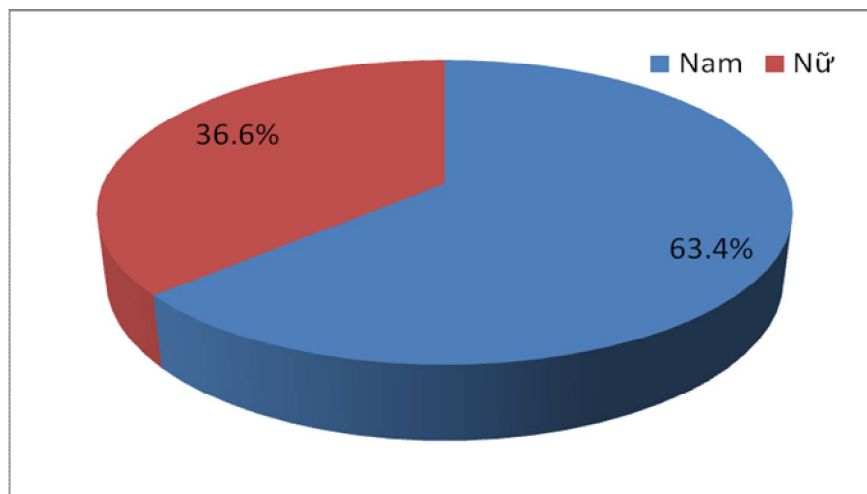
Từ tháng 1 năm 2010 đến tháng 12 năm 2013, chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu 145 bệnh nhân nhồi máu não cấp tính tại bệnh viện Bạch Mai. Kết quả nghiên cứu được trình bày qua các bảng, biểu sau:

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

**Bảng 3.1: Phân bố theo tuổi**

Tuổi (năm)	<50	50- 70	>70
Số BN (tỷ lệ %)	15 (10,3%)	89 (61,4%)	41(28,3%)
Tuổi trung bình	$63,2 \pm 11,8$		

Nhận xét: 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 đến 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 lớn hơn 70, là nhóm tuổi mà theo một số báo cáo có tỷ lệ hồi phục tốt thấp hơn nhóm tuổi nhỏ hơn hoặc bằng 70.



### Biểu đồ 3.1: Phân bố theo giới tính

Nhận xét: Tỷ lệ nam cao hơn nữ, tỷ lệ nam/nữ là 1,74

**Bảng 3.2: Liên quan nhồi máu não với một số yếu tố nguy cơ**

Tiền sử	Số BN (tỷ lệ %)	Số bệnh nhân (n= 145)
Tăng huyết áp		95 (65,5%)
Đái tháo đường		32 (22,1%)
Bệnh lý tim mạch		53 (36,6%)
Nhồi máu não		13 (9%)
TBMN thoáng qua		3 (2,1%)
Rối loạn mỡ máu		15 (10,3%)

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân có cao huyết áp là cao nhất, xấp xỉ 2/3 số trường hợp. Trên 1/3 số trường hợp có kèm bệnh tim mạch. Đái tháo đường cũng khá thường gặp (22,1%). Trong số bệnh nhân có một số ít trường hợp đã từng bị tai biến mạch não, tai biến thoáng qua.

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

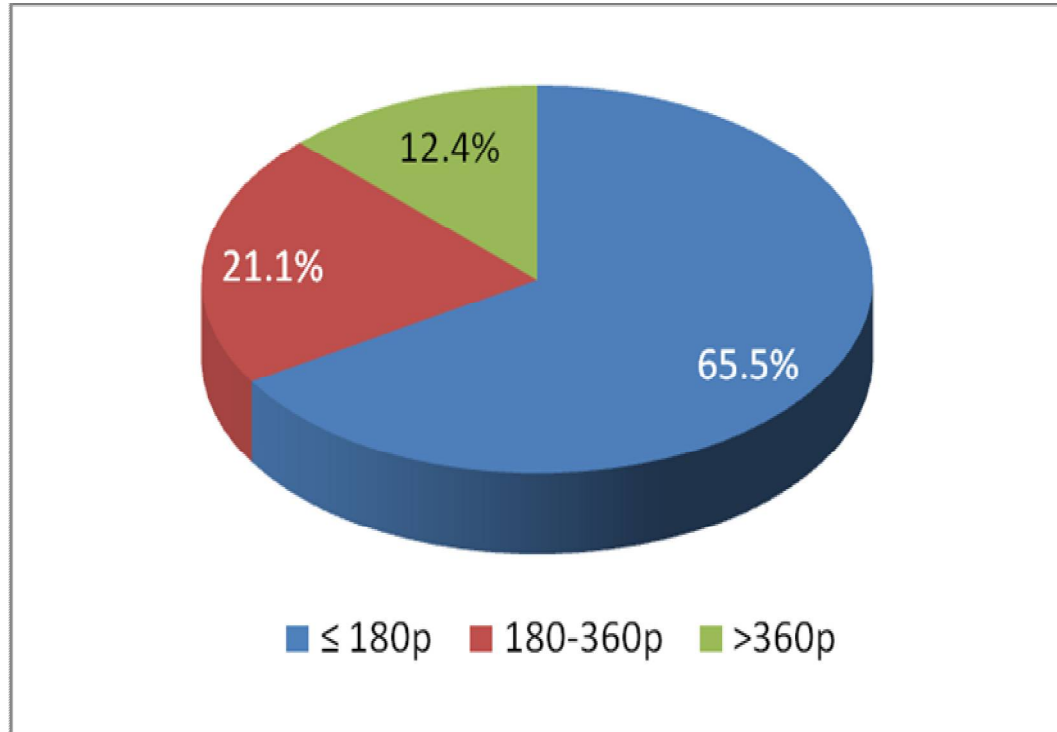
### 2.1. Phân bố theo thời gian từ khi khởi phát triệu chứng đến chụp CHT

**Bảng 3.3: Thời gian từ khi khởi phát bệnh tới khi được chụp CHT**

Thời gian (phút)	$\leq 180$	181-360	$>360$
Số BN (n=145)			
Số bệnh nhân, Tỷ lệ %	95 (65,5%)	32 (21,1%)	18 (12,4%)
Thời gian TB chung	243,5 $\pm$ 276		

Nhận xét: Thời gian trung bình từ khi khởi phát đến khi được chụp CHT là 243,5  $\pm$  276 phút. Bệnh nhân chụp CHT sớm nhất là 60 phút, muộn nhất là 1440 phút (24h). Đa số bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu đến trước 180p

(3h), chiếm xấp xỉ 2/3 trường hợp, là thời gian cửa sổ điều trị TSH tĩnh mạch. Có tới gần 90% số bệnh nhân được chụp cộng hưởng từ trước 6h.



**Biểu đồ 3.2: Phân bố theo thời gian chụp cộng hưởng từ**

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

**Bảng 3.4: Phân bố theo vùng cấp máu động mạch não (n= 145)**

Vị trí nhồi máu não		Số bệnh nhân	Số bệnh nhân (n)	Tỷ lệ %
Hệ động mạch cảnh	Não trước		6	4,1 %
	Não giữa		104	71,7 %
	Phối hợp não trước-giữa		6	4,1 %
Hệ động mạch sống nền			15	10,3 %
Vùng chuyển tiếp			3	2,1%
Không thấy tổn thương trên DW			11	7,6 %

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%.

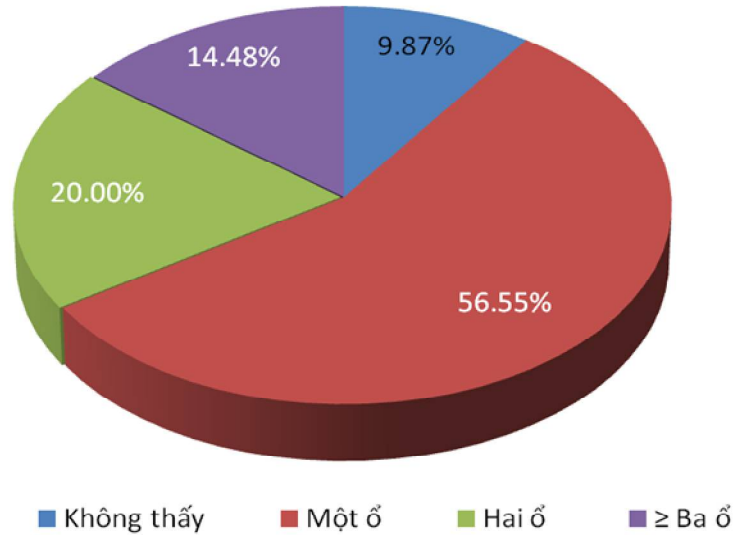
**Bảng 3.5: Vị trí tổn thương nhồi máu não theo vùng giải phẫu**

	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Bán cầu đại não phải	54	37,2%
Bán cầu đại não trái	66	45,5 %
Hai bán cầu đại não	3	2,1 %
Dưới lều tiểu não	11	7,6 %
Không thấy tổn thương	11	7,6 %
Tổng số bệnh nhân	127	100 %

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. Số tổn thương nhồi máu cấp quan sát thấy trên xung khuỷch tán (DW) trên CHT lần 1 (lúc nhập viện)



**Biểu đồ 3.3: Phân bố số tổn thương nhồi máu cấp trên CHT**

Nhận xét: Đa số tổn thương một ổ, chiếm 56,6% các trường hợp. Trong số 13 bệnh nhân không quan sát thấy nhồi máu trên DW lần 1 có 5 bệnh nhân được chụp lại lần 2 sau 24h và trong số 5 bệnh nhân này có hai bệnh nhân được phát hiện có nhồi máu trên DW lần 2.

### 2.4. Thể tích nhồi máu não ban đầu

**Bảng 3.6: So sánh thể tích nhồi máu não các vị trí khác nhau (n= 134)**

Vị trí nhồi máu	Dưới lều (11 bệnh nhân)	Trên lều (123 bệnh nhân)	Nhóm chung (134 bệnh nhân)
Thể tích trung bình (cm <sup>3</sup> )	2,2 ± 2,9	49,5 ± 69	45,6 ± 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. Thể tích nhồi máu trung bình là 45,6 ± 67,4cm<sup>3</sup>. Thể tích nhồi máu trên lều tiểu não lớn hơn dưới lều tiểu não

với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,01$ ). Thể tích nhồi máu lớn nhất là 300cm<sup>3</sup>.

**Bảng 3.7: So sánh thể tích ban đầu của nhồi máu ĐM não giữa hoặc phổi hợp ĐM não giữa với ĐM não trước và thể tích nhồi máu các ĐM khác**

Vị trí	ĐM não giữa hoặc phổi hợp (n=110)	Vị trí khác (n=24)
Thể tích trung bình (cm <sup>3</sup> )	54,4 ± 61,8	5,3 ± 6,2
P	p < 0,0001	

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 phổi 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.

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

**Bảng 3.8: 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 <sup>3</sup> )	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 ( $p_2, p_3 < 0,05$ ). Nhóm 181-360 phút có thể tích trung bình lớn hơn nhóm 0-180 phút tuy nhiên không có ý nghĩa thống kê ( $p_1 = 0,5836$ ).

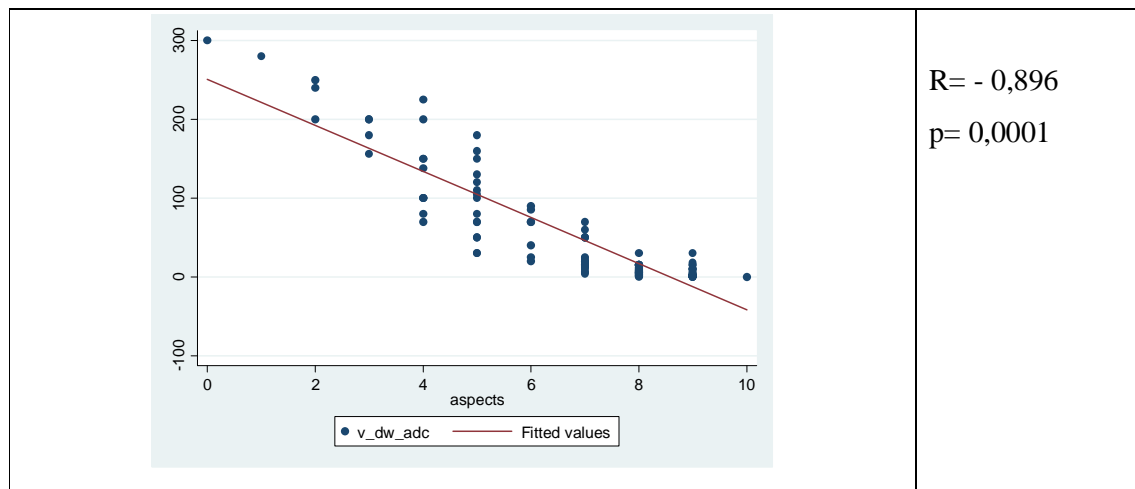
Trong nhóm trước 180 phút có 8 bệnh nhân không quan sát thấy nhồi máu não trên DW và không xác định được có nhồi máu qua theo dõi hoặc không thấy nhồi máu qua theo dõi. Nhóm từ 180-360 phút có 3 bệnh nhân không quan sát thấy nhồi máu. Trong khi đó nhóm sau 360 phút, tất cả đều quan sát thấy nhồi máu trên DW.

## 2.6 Liên quan giữa thang điểm ASPECTS và thể tích vùng nhồi máu ở BN nhồi máu động mạch não giữa

**Bảng 3.9: Liên quan giữa thể tích nhồi máu thuộc động mạch não giữa và thang điểm ASPECTS**

V (cm <sup>3</sup> )	ASPECTS											Tổng số BN
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
0-1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8	2	10
>1-10	0	0	0	0	0	0	0	3	10	18	0	31
>10-20	0	0	0	0	0	0	1	10	5	2	0	18
>20-30	0	0	0	0	0	2	1	2	1	1	0	7
>30-40	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
>40-50	0	0	0	0	0	2	0	3	0	0	0	5
>50-60	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
>60-70	0	0	0	0	1	2	1	1	0	0	0	5
>70-80	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	2
>80-90	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	2
>90-100	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	3
>100	1	1	3	4	4	6	0	0	0	0	0	19
<b>Tổng số</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>9</b>	<b>13</b>	<b>6</b>	<b>20</b>	<b>16</b>	<b>29</b>	<b>2</b>	<b>104</b>

Nhận xét: Tất cả các trường hợp có ASPECTS <4 điểm đều có thể tích nhồi máu >100cm<sup>3</sup>. Đối với nhóm có ASPECTS ≥7 đều có thể tích ≤ 70cm<sup>3</sup>.



**Biểu đồ 3.4: Liên quan giữa thể tích nhồi máu và thang điểm ASPECTS**

Nhận xét: Có sự tương quan chặt chẽ giữa thang điểm ASPECTS và thể tích nhồi máu ( $R = -0,896$ ,  $p = 0,0001$ ).

## 2.7. Vị trí mạch tắc động mạch não

**Bảng 3.10: 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).

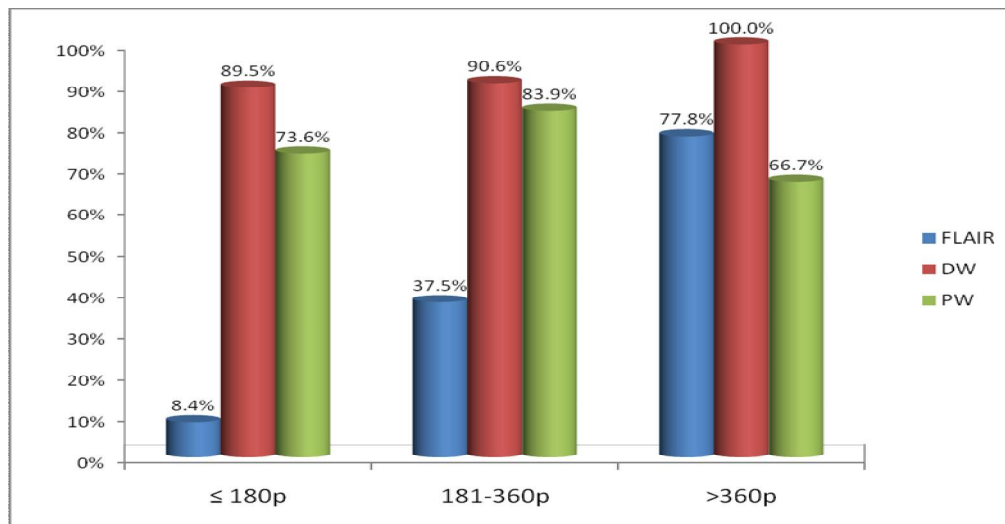
### 3. Vai trò của CHT trong chẩn đoán và tiên lượng vùng nhồi máu não cấp

#### 3.1. Vai trò chẩn đoán nhồi máu não cấp tính

##### 3.1.1. Khả năng phát hiện tổn thương nhồi máu cấp trên CHT đối với các chuỗi xung khác nhau.

**Bảng 3.11: 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**

Thời gian		≤180p	181- 360p	> 360p	Nhóm chung
		(n=95)	(n= 32)	(n=18)	(n=145)
FLAIR	(+)	8 (8,4%)	12 (37,5%)	14 (77,8%)	34 (23,4%)
	(-)	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%)
	Không thực hiện được	4	1	0	5



**Biểu đồ 3.5: So sánh tỷ lệ phát hiện nhồi máu của các chuỗi xung CHT**

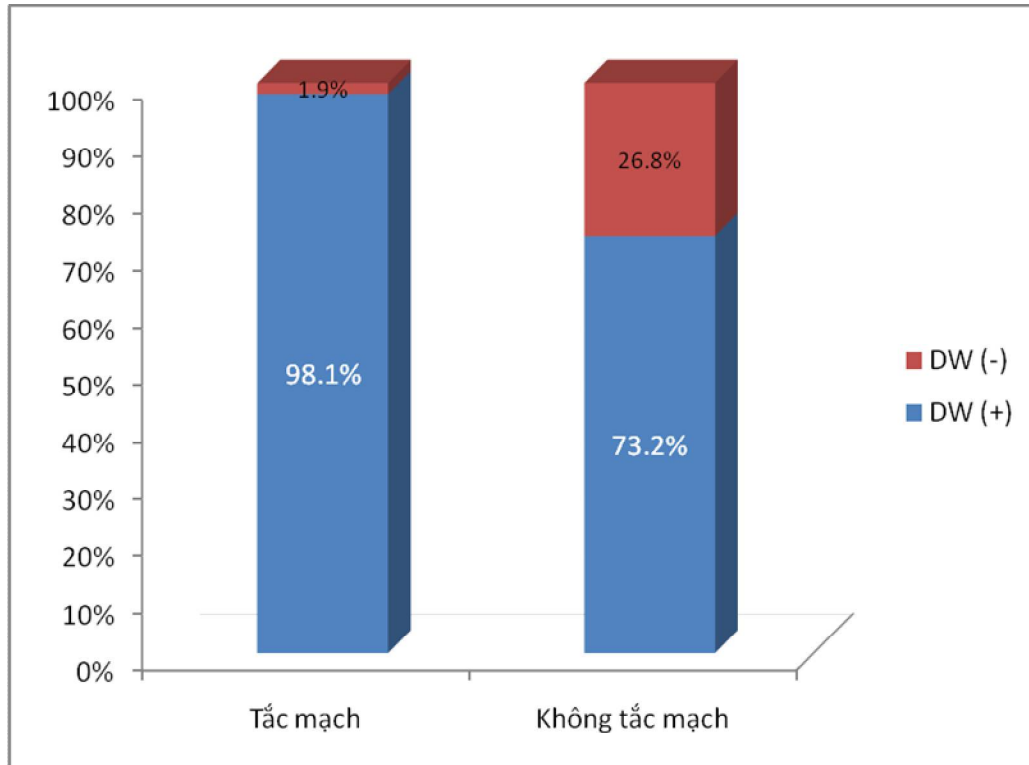
Nhận xét: Chuỗi xung DW nhạy nhất trong chẩn đoán nhồi máu não, với độ nhạy chung là 91%, trong đó đối với nhóm bệnh nhân trước 3h chuỗi xung này cũng phát hiện được xấp xỉ 90%. Chuỗi xung FLAIR có giá trị không cao trong phát hiện nhồi máu não (23,4%), đặc biệt giai đoạn <3h (180 phút), có độ nhạy <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.

### 3.1.2. Liên quan giữa DW, PW và tắc mạch trên TOF

**Bảng 3.12: 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
Số bệnh nhân	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.



**Biểu đồ 3.6: Liên quan giữa DW và tắc mạch**

**3.1.3. Liên quan giữa thể tích tổn thương nhồi máu và khả năng phát hiện trên các chuỗi xung FLAIR, PW**

**Bảng 3.13: Liên quan giữa thể tích nhồi máu trên DW và khả năng phát hiện trên các chuỗi xung CHT**

KT \ Xung	FLAIR (n=145)		PW (n=140)	
	(+)	(-)	(+)	(-)
KT $\geq$ 1cm <sup>3</sup>	34 (28,1%)	87 (71,9%)	98 (84,5%)	18 (15,5%)
KT < 1cm <sup>3</sup>	0 (0%)	24 (100%)	7 (29,2%)	17 (70,8%)
N	34 (23,4%)	111 (76,6%)	105 (75%)	35 (25%)

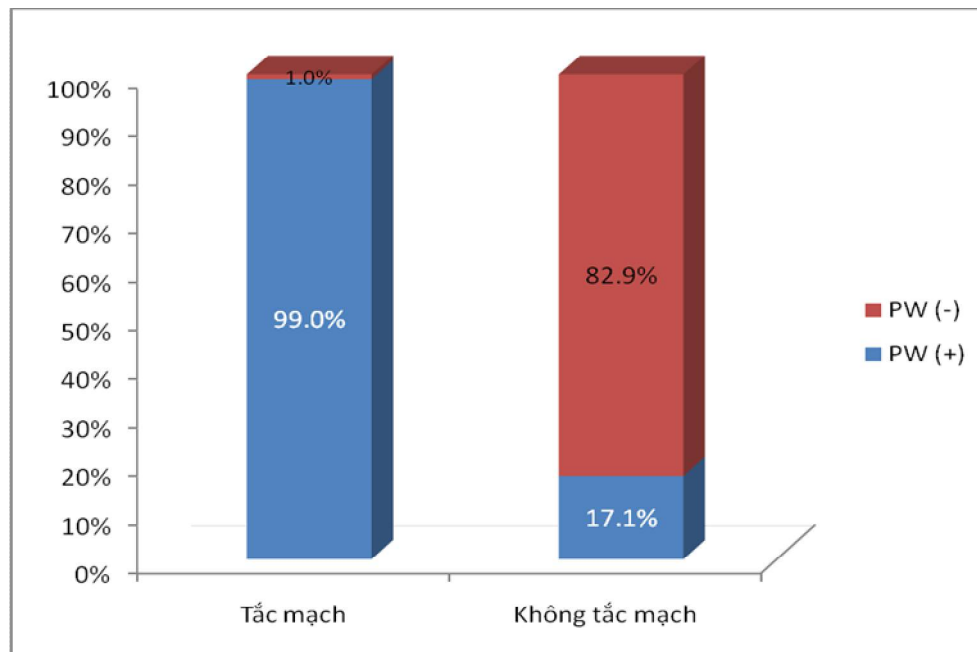
**Nhận xét:** Thể tích tổn thương ảnh hưởng lớn tới khả năng phát hiện của các chuỗi xung PW và FLAIR. Nhìn chung độ nhạy các chuỗi xung này thấp khi thể tích tổn thương dưới 1cm<sup>3</sup>.



### 3.1.4. Liên quan giữa tắc mạch và vùng giảm tưới máu trên CHT

**Bảng 3.14: Liên quan giữa vùng thiếu máu trên PW và tắc mạch (n=140)**

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



**Biểu đồ 3.7: Liên quan giữa PW và tắc mạch**

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.

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

**Bảng 3.15: 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 ( $p_2 < 0,001$ ), không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa nhóm 0-180 phút và nhóm từ 181 phút-360 phút ( $p_1 = 0,509$ )

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

**Bảng 3.16: 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 ( $p=0,3739$ ).

### **3.1.7. Giá trị của xung TOF so sánh với chụp mạch 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 3.17: 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 động mạch thân nền	1	1	100%
Hẹp nặng động mạch 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.

**3.1.8. So sánh khả năng phát hiện tắc động mạch của các chuỗi xung FLAIR và T2\* so với chuỗi xung TOF.**

**Bảng 3.18: Khả năng phát hiện tắc mạch của các chuỗi xung FLAIR và T2\* so sánh TOF (n=104)**

Chuỗi xung		Số BN	(%)
FLAIR	(+)	86	82,7%
	(-)	18	17,3%
T2*	(+)	27	26%
	(-)	77	74%

Nhận xét: Trong nhóm bệnh nhân có tắc mạch trên xung mạch TOF, chuỗi xung FLAIR phát hiện được 82,7% trường hợp, xung T2\* chỉ phát hiện được 26% trường hợp.

Đối với tắc các mạch lớn như động mạch cảnh trong, động mạch não giữa đoạn M1, M2 và động mạch thân nền thì chuỗi xung FLAIR phát hiện được 90% trường hợp (bảng 3.19)

**Bảng 3.19: Khả năng phát hiện tắc mạch của các chuỗi xung FLAIR và T2\* đối với tắc mạch lớn (cảnh trong, não giữa M1,M2 và động mạch thân nền).**

Chuỗi xung		Tắc mạch lớn	Số bệnh nhân	tỷ lệ %
FLAIR	(+)		81	90%
	(-)		9	10%
T2*	(+)		27	30%
	(-)		63	70%

**Bảng 3.20: Đánh giá tổn thương trên CHT DW lần 1 và lần 2 (n=100)**

DW2 \ DW 1	(+)	(-)	Số bệnh nhân
(+)	94 (94%)	2 (2%)	96
(-)	1 (1%)	3 (3%)	4
n	95 (95%)	5 (5%)	100

Nhận xét: Trong số 145 bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu, có 100 bệnh nhân được chụp CHT theo dõi. Đa số có sự phù hợp chẩn đoán nhồi máu trên CHT lần 1 và lần 2 (94% + 3% = 97%). Trong số 13 trường hợp không thấy nhồi máu ở lần CHT lần 1 lúc nhập viện, 8 trường hợp tai biến thoát qua, 5 bệnh nhân còn triệu chứng nhẹ và được chụp lại lần 2, trong số đó có 3 bệnh nhân không phát hiện nhồi máu và 2 bệnh nhân phát hiện nhồi máu nhỏ, đk 5mm (0,2cm<sup>3</sup>). Trong số các bệnh nhân có hình ảnh nhồi máu trên CHT lần 1, một bệnh nhân phục hồi tín hiệu hoàn toàn sau 24h.

### 3.2. Vai trò CHT trong tiên lượng tiến triển của nhồi máu

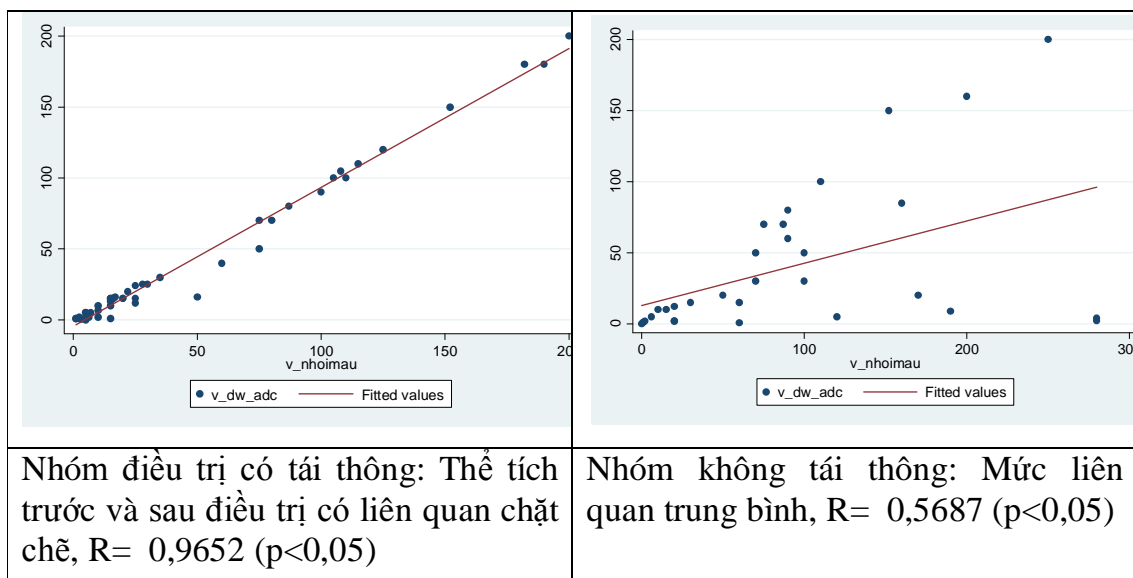
Để đánh giá vai trò CHT trong tiên lượng tiến triển vùng nhồi máu, chúng tôi phân chia bệnh nhân thành 3 nhóm: Nhóm có tắc mạch và được tái thông mạch sớm trước 24h, nhóm có tắc mạch và không được tái thông sớm trước 24h, nhóm thứ 3 không có tắc mạch. Chúng tôi so sánh đặc điểm hình ảnh của các nhóm, 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 3.21: 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 <sup>3</sup> )	V sau điều trị (cm <sup>3</sup> )	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 3.8: Tương quan giữa thể tích nhồi máu trước và sau điều trị ở bệnh nhân được tái thông mạch và không tái thông mạch**

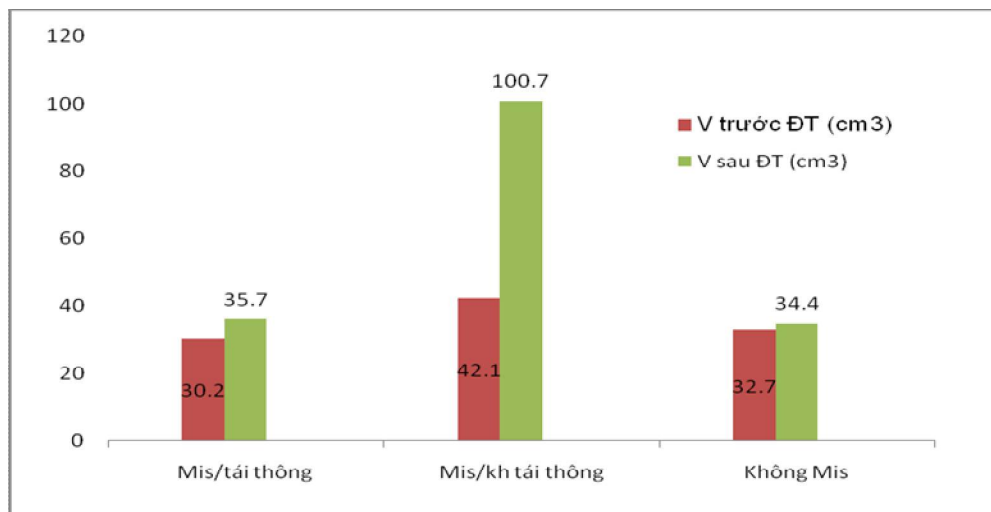
### 3.2. Vai trò phối hợp giữa chuỗi xung DW và PW trong đánh giá tiến triển nhồi máu

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 3.22)

**Bảng 3.22: 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).**

Nhóm \ V TB(cm <sup>3</sup> )	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 (cm<sup>3</sup>)



**Biểu đồ 3.9: So sánh giữa thể tích nhồi máu trước điều trị và sau điều trị ở các nhóm bệnh nhân khác nhau**

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.

**Bảng 3.23: Mức độ tăng thể tích sau điều trị so với trước điều trị ở các nhóm bệnh nhân khác nhau**

Thể tích tăng thêm Nhóm BN	< 5cm <sup>3</sup>	5-10cm <sup>3</sup>	> 10cm <sup>3</sup>	Tổng số BN
Nhóm 1 (n=40)	22 (55%)	14 (35%)	4 (10%)	40
Nhóm 2 (n=28)	6 (21,4%)	3 (10,7%)	19 (67,9%)	28
Nhóm 3 (n=28)	24 (85,7%)	4 (14,3%)	0 (0%)	28
Tổng số	52	21	23	96



Ghi chú: Nhóm 1: 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

Nhận xét: Nhóm tắc mạch và không được tái thông, tỷ lệ tăng nhồi máu >10cm<sup>3</sup> khoảng 2/3 số trường hợp. Trong khi đó đối với nhóm tắc mạch và được tái thông, tỷ lệ này chỉ khoảng 10% và đối với nhóm không có vùng nguy cơ thì không có trường hợp nào tăng nhồi máu >10cm<sup>3</sup>.

### 3.4. Vai trò CHT trong tiên lượng lâm sàng

#### *Liên quan giữa thể tích và mức độ phục hồi lâm sàng*

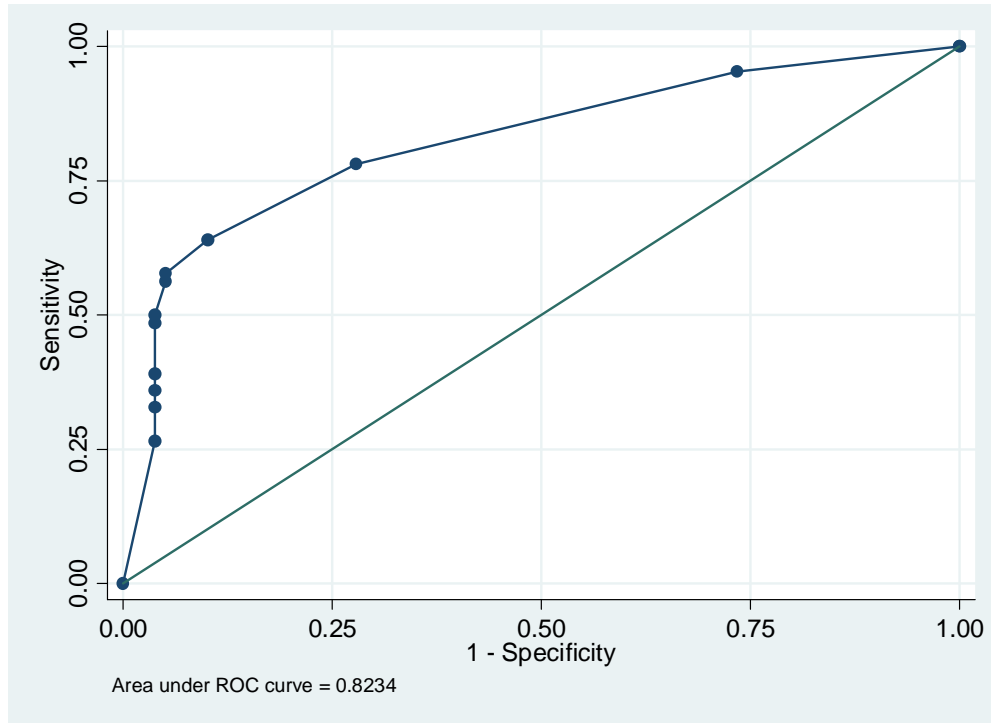
**Bảng 3.24: Liên quan giữa thể tích vùng nhồi máu não khi vào viện và tiên lượng phục hồi lâm sàng**

Hồi phục LS Thể tích(cm <sup>3</sup> )	mRs 3 tháng			Tổng số BN
	0-2	3-4	5-6	
0-1	25	3	0	28
>1-10	32	5	6	43
>10-20	14	8	1	23
>20-30	4	4	0	8
>30-40	0	1	0	1
>40-50	1	4	0	5
>50-60	0	1	0	1
>60-70	0	4	2	6
>70-80	0	2	0	2
>80-90	0	2	0	2
>90-100	0	4	0	4
>100	3	11	6	20
Tổng số	79	49	15	143

Nhận xét: Có 2 bệnh nhân không theo dõi được lâm sàng sau 3 tháng. Đa số tổn thương nhỏ  $\leq 20\text{cm}^3$  hoặc không thấy tổn thương trên CHT khi nhập viện đều có tiên lượng tốt, đặc biệt nhóm bệnh nhân không thấy nhồi máu hoặc nhồi máu  $\leq 1\text{cm}^3$ . Đa số các trường hợp nhồi máu rộng  $\geq 30\text{cm}^3$  đều có tiên lượng kém.

**Bảng 3.25: Phân tích ROC đối với thể tích nhồi máu trong tiên lượng xấu sau 3 tháng (mRs 3 tháng từ 3-6).**

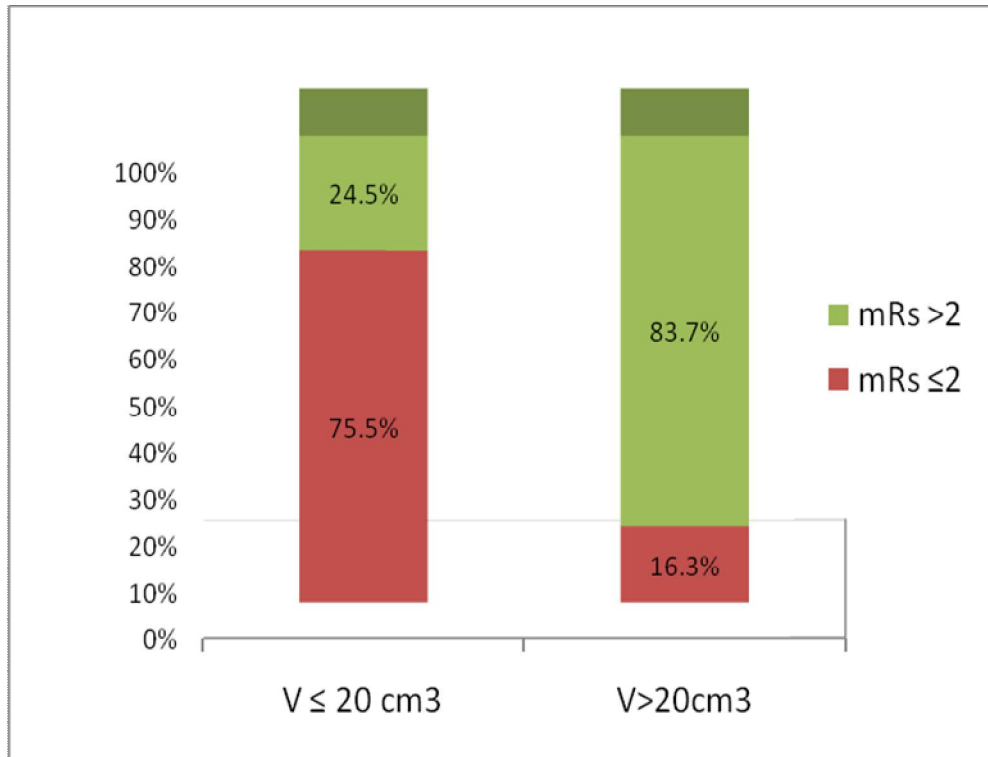
Thể tích nhồi máu não ban đầu ( $\text{cm}^3$ )	Độ nhạy (Sensitivity)	Độ đặc hiệu (Specificity)	Độ chính xác (Correctly Classified)
0-1	100,00%	0,00%	44,76%
> 1-10	95,31%	26,58%	57,34%
> 10- 20	78,13%	72,15%	74,83%
> 20- 30	64,06%	89,87%	78,32%
> 30- 40	57,81%	94,94%	78,32%
> 40-50	56,25%	94,94%	77,62%
> 50- 60	50,00%	96,20%	75,52%
> 60-70	48,44%	96,20%	74,83%
> 70-80	39,06%	96,20%	70,63%
> 80-90	35,94%	96,20%	69,23%
> 90-100	32,81%	96,20%	67,83%
> 90- 100	26,56%	96,20%	65,03%
> 100	0,00%	100,00%	55,24%



**Biểu đồ 3.10: Phân tích ROC đối với thể tích nhồi máu trong tiên lượng xấu sau 3 tháng (mRs 3 tháng 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  $\leq 30\text{cm}^3$  có độ nhạy là 64,06%, độ đặc hiệu là 89,87% và độ chính xác là 78,32% khi đánh giá tiên lượng xấu sau 3 tháng. Còn 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%.



**Biểu đồ 3.11: 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)

**Bảng 3.26: Liên quan giữa thang điểm ASPECTS và hồi phục lâm sàng (n=102)**

		Thang điểm mRs sau 3 tháng			Tổng số
		0-2	3-4	5-6	
ASPECTS	0	0	0	1	1
	1	0	0	1	1
	2	0	2	1	3
	3	0	3	1	4
	4	0	6	2	8
	5	5	7	1	13
	6	0	6	0	6
	7	7	11	2	20
	8	12	2	2	16
	9	21	4	3	28
10	2	0	0	2	
Tổng số		47	41	14	102

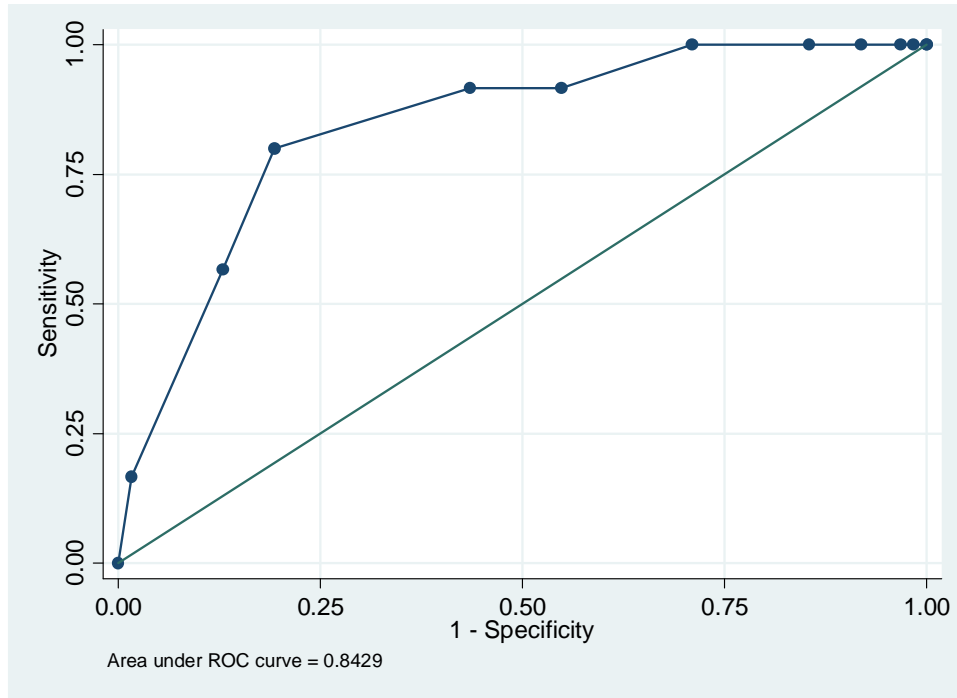
Nhận xét: Trong số 104 bệnh nhân nhồi máu động mạch não giữa, có 2 bệnh nhân không theo dõi được lâm sàng sau 3 tháng.

Nhận xét: Không có bệnh nhân nào trong nhóm ASPECTS <5 có mức hồi phục lâm sàng tốt. Các trường hợp có ASPECTS từ 0-1 đều tử vong hoặc tàn phế rất nặng, thang điểm ASPECTS càng cao thì mức độ hồi phục lâm sàng càng tốt. Đối với nhóm ASPECTS  $\geq 7$  có tỷ lệ cao kết cục lâm sàng tốt. Nếu lấy mốc ASPECTS 7 điểm, có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (biểu đồ 3.13)

**Bảng 3.27: Phân tích ROC đối với thang điểm ASPECTS trong tiên lượng tốt sau 3 tháng (mRs 3 tháng từ 0-2).**

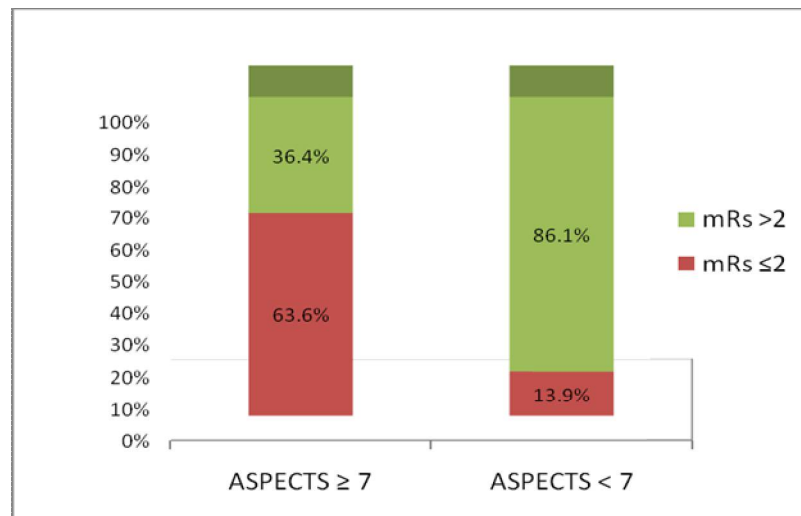
Gá trị tiên lượng theo thang điểm ASPECTS	Độ nhạy (Sensitivity)	Độ đặc hiệu (Specificity)	Độ chính xác (Correctly Classified)
0	100,00%	0,00%	49,18%
1	100,00%	1,61%	50,00%
2	100,00%	3,23%	50,82%
3	100,00%	8,06%	53,28%
4	100,00%	14,52%	56,56%
5	100,00%	29,03%	63,93%
6	91,67%	45,16%	68,03%
7	91,67%	56,45%	73,77%
8	80,00%	80,65%	80,33%
9	56,67%	87,10%	72,13%
10	16,67%	98,39%	58,20%

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



**Biểu đồ 3.12: Phân tích ROC đối với thang điểm ASPECTS trong tiên lượng tốt sau 3 tháng (mRs 3 tháng từ 0-2).**

Nhận xét: Diện tích dưới đường cong là 0,8429. Khoảng tín cậy của diện tích dưới đường cong là: 0,77392 – 0,91183



**Biểu đồ 3.13: Liên quan giữa thang điểm ASPECTS và phục hồi lâm sàng sau 3 tháng**

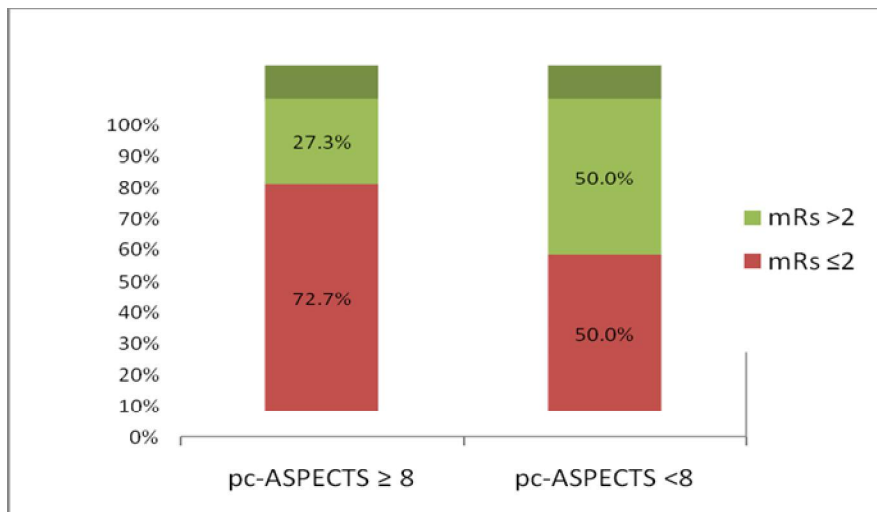
Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về mức độ phục hồi lâm sàng của nhóm ASPECTS  $\geq 7$  và ASPECTS  $< 7$  đối với nhồi máu động mạch não giữa,  $p < 0,01$

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

**Bảng 3.28: Liên quan giữa thang điểm pc-ASPECTS và hồi phục lâm sàng (n=15)**

	pc- ASPECTS $\geq 8$	pc- ASPECTS $< 8$	N
mRs $\leq 2$	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  $\geq 8$  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.



**Biểu đồ 3.14: Liên quan giữa thang điểm pc-ASPECTS và phục hồi lâm sàng sau 3 tháng**



Nhận xét: Mặc dù tỷ lệ hồi phục cao ở nhóm pc-ASPECTS  $\geq 8$  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 3.29: 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 BN
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  $2\text{cm}^3$ .

**Bảng 3.30: Liên quan giữa tái thông sớm và phục hồi lâm sàng ở nhóm bệnh nhân tắc mạch (n=78)**

mRs 3 tháng \ Tái thông	Hồi phục tốt (mRs 0-2)	Hồi phục kém (mRs 3-6)	Tổng số BN
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 3.31: Liên quan giữa mức độ tái thông và sự phục hồi lâm sàng**

Mức độ tái thông mRs 3 tháng	TIMI 0	TIMI 1	TIMI2	TIMI 3
mRs 0-2	6 (20%)	2 (25%)	7 (53,8%)	22 (81,5%)
mRs 3-6	24 (80%)	6 (75%)	6 (46,2%)	5 (18,5%)
Tổng số	30 (100%)	8 (100%)	13 (100%)	27 (100%)

Nhận xét: Mức độ tái thông cũng có ảnh hưởng tới phục hồi lâm sàng. Tỷ lệ phục hồi tốt tăng dần, tỷ lệ thuận với mức độ tái thông càng cao.

**Bảng 3.32: 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	0,87	0,86	0,2	3,8
	>70				
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 cm <sup>3</sup>	1			
	≤20 cm <sup>3</sup>	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 <sup>2</sup> = 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,  $p < 0,05$ .

### **3.5. Một số đặc điểm chung và đặc điểm hình ảnh CHT nhóm bệnh nhân biến chứng chảy máu não có triệu chứng**

Trong nhóm nghiên cứu này có 4 TH chảy máu có triệu chứng (2 trường hợp liên quan điều trị tiêu huyết khối tĩnh mạch và 2 trường hợp liên quan lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học). Tỷ lệ chảy máu có triệu chứng sớm là 2,76%.

**Bảng 3.33: Một số đặc điểm nhóm bệnh nhân chảy máu có triệu chứng**

STT	Tuổi	Giới	NIHSS	Thời gian	V nhồi máu (cm <sup>3</sup> )	ASPECTS	Tắc mạch	PP điều trị
1	69	nữ	14	300	138	4	Cảnh trong	Lấy huyết khối
2	80	nam	14	160	70	5	M2	TSH TM
3	69	nữ	21	240	6	7	Cảnh trong	Lấy huyết khối
4	74	nữ	21	140	15	7	M1	TSH TM

Nhận xét: Hai trường hợp chảy máu liên quan điều trị lấy huyết khối, cả hai đều tử vong. Hai trường hợp chảy máu liên quan TSH TM, một tử vong, một trường hợp mức mRs 3 điểm, Một trường hợp tử vong khác liên quan điều trị TSH nhưng không xác định được nguyên nhân do không chụp lại sau điều trị (bệnh nhân nặng).

Các bệnh nhân chảy máu trong nhóm của chúng tôi, có hai bệnh nhân có nhồi máu rộng, thang điểm ASPECTS 4 và 5 điểm. Ba trong 4 bệnh nhân có tắc mạch lớn, một bệnh nhân tắc M2 nhưng là bệnh nhân lớn tuổi (80 tuổi). Cả 4 bệnh nhân đều có liên quan đến điều trị lấy huyết khối hay tiêu sợi huyết tĩnh mạch.

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

**Bảng 3.34: 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 quy 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

Công trình nghiên cứu này được tiến hành tại Bệnh viện Bạch Mai, nhằm đánh giá đặc điểm hình ảnh và vai trò của cộng hưởng từ 1.5Tesla trong chẩn đoán và tiên lượng nhồi máu não cấp. Dựa trên số liệu thu thập và phân tích từ 145 bệnh nhân chúng tôi xin đưa ra một số nhận định và bàn luận sau

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

##### 1.1. Tuổi và giới:

Tuổi trung bình trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi là  $63,2 \pm 11,8$  tuổi (bảng 3.1), 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 [23], Machi [104], Mai Duy Tôn [83], Trương Thanh Thủy [134]. Các tác giả đều thấy rằng tuổi trung bình của bệnh nhân > 60 tuổi. Theo tác giả Vũ Việt Hà [121], tỷ lệ bệnh nhân tuổi 50-60 là thường gặp nhất.

Tuổi càng cao nguy cơ nhồi máu não càng cao, có thể do nhiều bệnh lý nguy cơ phối hợp như cao huyết áp, đái tháo đường, rối loạn mỡ máu, xơ vữa mạch, trong nghiên cứu này chỉ có 10,3% bệnh nhân dưới 50 tuổi. Tuổi cao cũng được cho là một yếu tố nguy cơ không tốt đối với sự hồi phục lâm sàng. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có gần 1/3 trường hợp tuổi >70, theo tác giả Mai Duy Tôn [83], đây là nhóm tuổi có nguy cơ hồi phục lâm sàng kém hơn khi điều trị tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch. Theo Cucchiara [92], nếu tuổi bệnh nhân tăng 1 tuổi thì nguy cơ chảy máu có triệu chứng tăng 1,03 lần, đặc biệt tuổi bệnh nhân >80 thì nguy cơ chảy máu tăng cao.

Tỷ lệ Nam/nữ theo nghiên cứu của chúng tôi là 1,74 (biểu đồ 3.1). Kết quả này cũng phù hợp với các báo cáo trước đó. Theo một số tác giả cả trong

và ngoài nước cũng thấy rằng bệnh gặp ở nam giới nhiều hơn như tác giả Mai Duy Tôn [83], Trương Thanh Thủy [134], Doãn Thị Huyền [135], Nguyễn Hoàng Ngọc [136]. Theo Kang [70], tỷ lệ nam chiếm 66,3%.

## **1.2. Một số yếu tố nguy cơ:**

Chúng tôi thấy rằng, các bệnh nhân có tiền sử cao huyết áp hoặc cao huyết áp được phát hiện thêm trong quá trình điều trị là cao nhất, chiếm tỷ lệ 65,5% (bảng 3.2). Tiền sử đái tháo đường cũng gặp tỷ lệ khá cao trong khoảng gần 1/4 trường hợp, kết quả này cũng tương tự nghiên cứu trước đó của Nguyễn Quang Anh [57], Trương Thanh Thủy [134]. Cao huyết áp và đái tháo đường là những yếu tố nguy cơ thường gặp và là những yếu tố tiên lượng trong điều trị TSH tĩnh mạch. Ngoài ra bệnh lý tim mạch, mà chủ yếu ở đây là bệnh rung nhĩ, bệnh van tim, suy tim, cũng là yếu tố thuận lợi để hình thành cục huyết khối, chiếm tỷ lệ >1/3 các trường hợp.

## **2. Đặc điểm hình ảnh MRI nhồi máu não cấp tính**

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

Thời gian từ khi đột quy đến khi được chụp CHT trung bình là  $243,5 \pm 276$  phút (bảng 3.3). Bệnh nhân chụp sớm nhất là 60 phút và muộn nhất là 1440 phút (24h). Các bệnh nhân chụp sớm thường ở Hà nội hoặc các vùng lân cận, một số bệnh nhân đang nằm viện, hoặc đang đi khám bệnh tại bệnh viện Bạch Mai. 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.

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 [121], nghiên cứu 90 bệnh nhân, chỉ có 14 bệnh nhân (15,6%) đến trước 3h. Theo tác giả Nguyễn Văn Vương [137], 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 sổ điều trị 3h đối với tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch, nên càng ngày càng có nhiều bệnh nhân đến viện sớm hơn.

Thời gian là yếu tố cực kỳ quan trọng trong nhồi máu não. Đây cũng là một trong những yếu tố đầu tiên ảnh hưởng tới kết quả điều trị, bởi thời gian cửa sổ điều trị nhồi máu bằng thuốc tiêu sợi huyết trước đây là 3h, hiện nay là 4,5h, tuy nhiên nếu đến càng sớm tỷ lệ thành công càng cao. Điều trị càng muộn càng ít hiệu quả và nguy cơ chảy máu cũng cao hơn.

## **2.2. Vị trí nhồi máu não.**

Trong số 145 bệnh nhân được chụp CHT, có 132 bệnh nhân phát hiện được nhồi máu trên CHT lúc nhập viện, 13 bệnh nhân không thấy nhồi máu. Trong số 13 bệnh nhân này có 5 bệnh nhân được chụp lại sau 24h và phát hiện thêm hai bệnh nhân có nhồi máu, như vậy có 134 bệnh nhân biết chính xác vị trí nhồi máu, số còn lại là tai biến mạch não thoáng qua hoặc và bệnh nhân không được kiểm tra lại, nên không xác định được vị trí nhồi máu.

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 (bảng 3.4) 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 [134], [137]. 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 [138].

Tổn thương thường gặp hơn ở bán cầu trái (45,5%) so với bán cầu phải (37,2 %) (bảng 3.5). Cũng giống nghiên cứu của Albert J [117], 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 [134] 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. Số tổn thương nhồi máu não (biểu đồ 3.3).**

Đa số trường hợp gặp một ổ nhồi máu (56,6%), kết quả cũng tương tự như tác giả Nguyễn Văn Vương [137], tổn thương một ổ chiếm đa số.

### **2.4. Thể tích tổn thương nhồi máu trên CHT khi nhập viện**

Kích thước tổn thương là một trong những yếu tố tiên lượng về sự phục hồi chức năng thần kinh và cũng là một trong những yếu tố ảnh hưởng tới khả năng phát hiện nhồi máu não trên CHT. Thông thường cộng hưởng từ có độ nhạy thấp hơn ở tổn thương dưới lều tiểu não và những tổn thương có kích thước nhỏ. 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 ( $0,2\text{cm}^3$ ), 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  $45,6 \pm 67,4\text{cm}^3$  (bảng 3.6). Thể tích nhỏ nhất phát hiện được trên DW là  $0,2\text{cm}^2$ , thể tích lớn nhất là  $300\text{cm}^3$ .

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

phối hợp động mạch não giữa với động mạch khác có thể tích nhồi máu lớn hơn so với các vùng động mạch khác với  $p < 0,01$  (bảng 3.7).

Kích thước tổn thương cũng phụ thuộc vào thời gian từ khi có triệu chứng tới khi được chụp cộng hưởng từ (bảng 3.8). 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  $45,6 \pm 67,4$  cm<sup>3</sup>. Theo Schaefer PW [139], 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 [140], 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	≤ 9h	48,6ml (0-247 ml)
2	Parsons M.W	23	≤ 6h (3,6 ± 1,3 h)	31,8 ± 42,1cm <sup>3</sup>
3	Chúng tôi	145	≤ 24h (243,5 ± 276 phút)	45,6 ± 67,4 cm <sup>3</sup>

Thể tích vùng nhồi máu não có liên quan chặt chẽ với thang điểm ASPECTS (bảng 3.9) ở những bệnh nhân có nhồi máu động mạch não giữa với hệ số tương quan  $r = -0,896$ ,  $p=0,0001$  (biểu đồ 3.4). Thể tích càng lớn thì thang điểm ASPECTS càng thấp. Kết quả của chúng tôi cũng giống như kết quả nghiên cứu của Margerie-Mellon [141], nghiên cứu 330 bệnh nhân nhồi máu động mạch não giữa, cho thấy có sự tương quan chặt chẽ ( $r = -0,82$ ,  $p<0,01$ ) giữa thang điểm ASPECTS và thể tích nhồi máu. Tác giả nhận thấy, tất cả (207) bệnh nhân có ASPECTS  $\geq 7$  đều có thể tích  $<70$ ml (cao nhất là 67ml), trong khi đó có 32/34 bệnh nhân có ASPECTS  $<4$  có thể tích  $>100$ ml (thấp nhất là 93ml). Tác giả đã đưa ra kết luận rằng với ASPECTS  $<4$  hoặc ASPECTS  $\geq 7$  có thể sử dụng thay thế thể tích  $>100$ ml và  $<70$ ml. Đây là những mốc thể tích mà người ta cho rằng có ý nghĩa lớn trong tiên lượng điều trị và phục hồi lâm sàng.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tất cả bệnh nhân có thang điểm ASPECTS  $<4$  đều có thể tích nhồi máu  $>100$ cm<sup>3</sup>. Tất cả bệnh nhân có ASPECTS  $\geq 7$  đều có thể tích  $\leq 70$ cm<sup>3</sup>. Như vậy việc áp dụng thang điểm ASPECTS cũng có thể sơ bộ đánh giá thể tích vùng nhồi máu. Đánh giá thang điểm ASPECTS nhanh chóng và dễ áp dụng hơn việc đo thể tích và do có sự liên quan chặt chẽ giữa thể tích tổn thương và thang điểm ASPECTS nên có

thể dùng thang điểm ASPECTS thay thế cho đo thể tích đối với nhồi máu động mạch não giữa.

## **2.5. Vị trí tắc động mạch não (bảng 3.10)**

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 [9], 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 sỹ 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 CHT trong chẩn đoán nhồi máu não cấp**

#### *Giá trị của CHT 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 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 3.11). Theo Lai [142], 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 0,2cm<sup>3</sup>, 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 [143], 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 ( $15/137 = 10,9\%$ ).

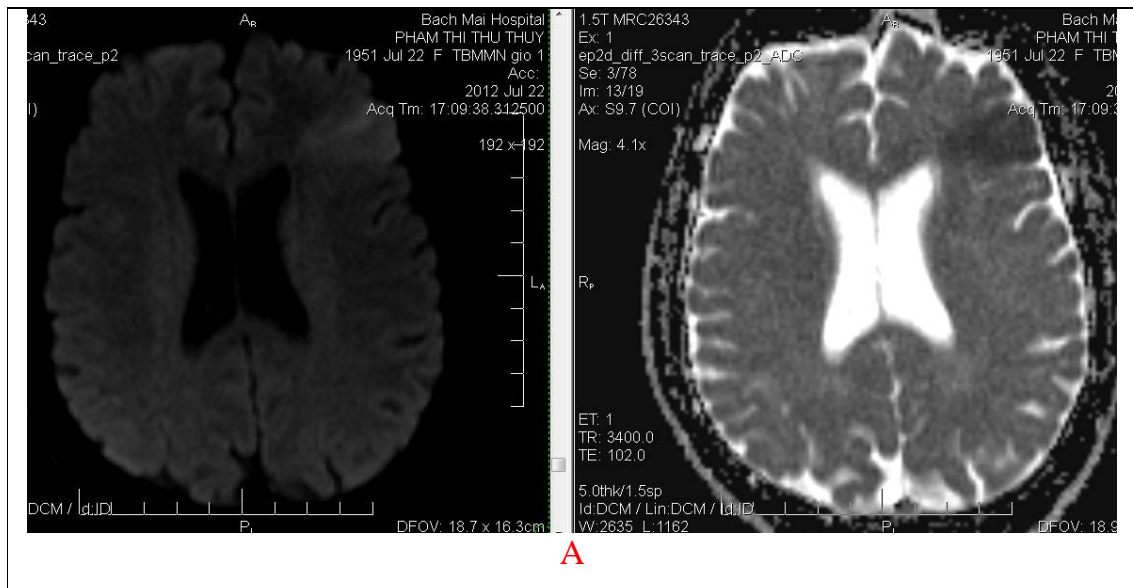
Độ nhạy của CHT DW còn tùy thuộc bệnh nhân có tắc mạch hay không (bảng 3.12). Trong nghiên cứu này chúng tôi thấy sự liên quan mật thiết giữa tắc mạch hay không trên xung mạch não và tỷ lệ phát hiện nhồi máu trên DW. Chỉ có 2/104 (1,9%) bệnh nhân có tắc mạch không quan sát thấy nhồi máu, tỷ lệ này là 11/41 (26,8%) bệnh nhân không có tắc mạch (biểu đồ 3.6), sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,01$ ).

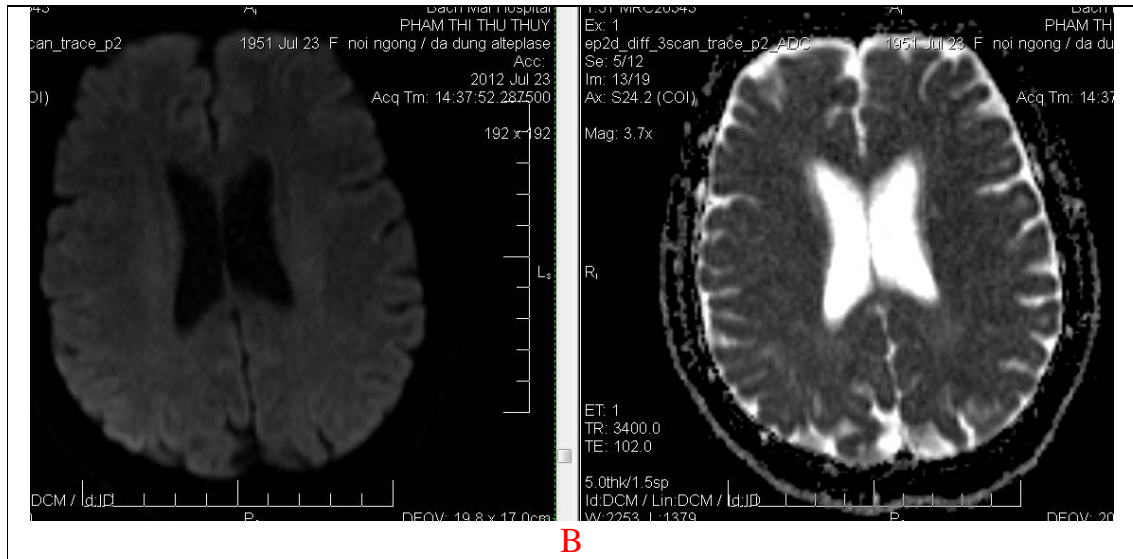
Trong số 5 bệnh nhân không quan sát thấy nhồi máu trên CHT lần 2, phát hiện thêm trên CHT lần 2 hai bệnh nhân có nhồi máu nhỏ.

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 [42], [43]. 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 11phút [44] và có thể chắc chắn sau 30 phút [44-45]. Tuy nhiên cũng có các trường hợp âm tính giả khi tổn thương quá nhỏ và thường ở hố sau [143]. 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.

Sự hồi phục tín hiệu trên DW (bảng 3.20). Trong số 145 bệnh nhân, 132 bệnh nhân có nhồi máu trên CHT DW lần 1 khi nhập viện có nhồi máu trên DW. Tổng số 100 bệnh nhân được chụp lần 2 qua theo dõi (95 bệnh nhân có nhồi máu và 5 bệnh nhân không thấy nhồi máu trên DW lúc nhập viện), trong số 95 bệnh nhân có nhồi máu này có 1 bệnh nhân không quan sát thấy trên CHT lần 2 (chiếm tỷ lệ  $1/95=1,1\%$ ), điều này cho thấy sự phục hồi tín hiệu trên DW.

Theo nhiều nghiên cứu thì khi quan sát thấy nhồi máu trên xung khuếch tán đồng nghĩa nhu mô não đã hoại tử, không có khả năng hồi phục [29], [41], [42], [46]. Trong những nghiên cứu gần đây cho thấy một số ít trường hợp hình ảnh tăng tín hiệu trên DW có thể hồi phục. Qua nghiên cứu 157 bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não và có bằng chứng các ổ nhồi máu tăng tín hiệu trên DW, qua theo dõi bằng hình ảnh cho thấy rằng tỷ lệ hồi phục hoàn toàn của các tổn thương này là rất hiếm (chỉ 2%) và chỉ khi các tổn thương rất nhỏ mới có thể hồi phục hoàn toàn [144]. Bệnh nhân của chúng tôi có thể tích ổ nhồi máu 3cm<sup>3</sup>, tổn thương ở vỏ não vùng giáp ranh bên trái, theo chúng tôi có thể nhồi máu này có thể ở giai đoạn rất sớm (60 phút) và ở vùng giáp ranh động mạch não trước- não giữa, không có tắc mạch.





*Hình 4.1: Minh họa bệnh nhân nhồi máu não giờ thứ 1. Tổn thương thấy rõ trên DW và ADC (A), chụp kiểm tra lại sau 21h, không quan sát thấy vùng nhồi máu trên các chuỗi xung DW và bản đồ ADC (B). Bệnh nhân Phạm Thị Thu Th, nữ 61 tuổi, mã hồ sơ I63/167.*

### **3.1.2. Giá trị chẩn đoán của chuỗi xung FLAIR (bảng 3.11)**

Mục đích của chuỗi xung FLAIR là để chẩn đoán loại trừ chảy máu não. Tuy nhiên trong một số trường hợp chuỗi xung này cũng có giá trị trong chẩn đoán nhồi máu. Nhìn chung chuỗi xung FLAIR có giá trị không cao trong phát hiện nhồi máu não. Người ta cho rằng khi vùng nhồi máu quan sát thấy tăng tín hiệu trên FLAIR đồng nghĩa với nhu mô não đã hoại tử, không còn khả năng hồi phục.

Theo nghiên cứu này độ nhạy chung của xung FLAIR là 23,4%, độ nhạy của xung FLAIR cũng tùy thuộc thời gian, càng muộn tỷ lệ phát hiện càng cao. Đối với giai đoạn tối cấp, độ nhạy của FLAIR là rất thấp, đặc biệt giai đoạn <3h (180 phút), có độ nhạy 8,4%. Đối với nhóm  $\leq 6h$ , độ nhạy của FLAIR là  $(8+12/95+32) = 15,7\%$ , thấp hơn một số nghiên cứu trên thế giới, ví dụ như theo Anne [33] độ nhạy của chuỗi xung này khoảng 29% trong vòng 6h và khoảng 90% trong vòng 24h. Một nghiên cứu khác trên 177 bệnh nhân



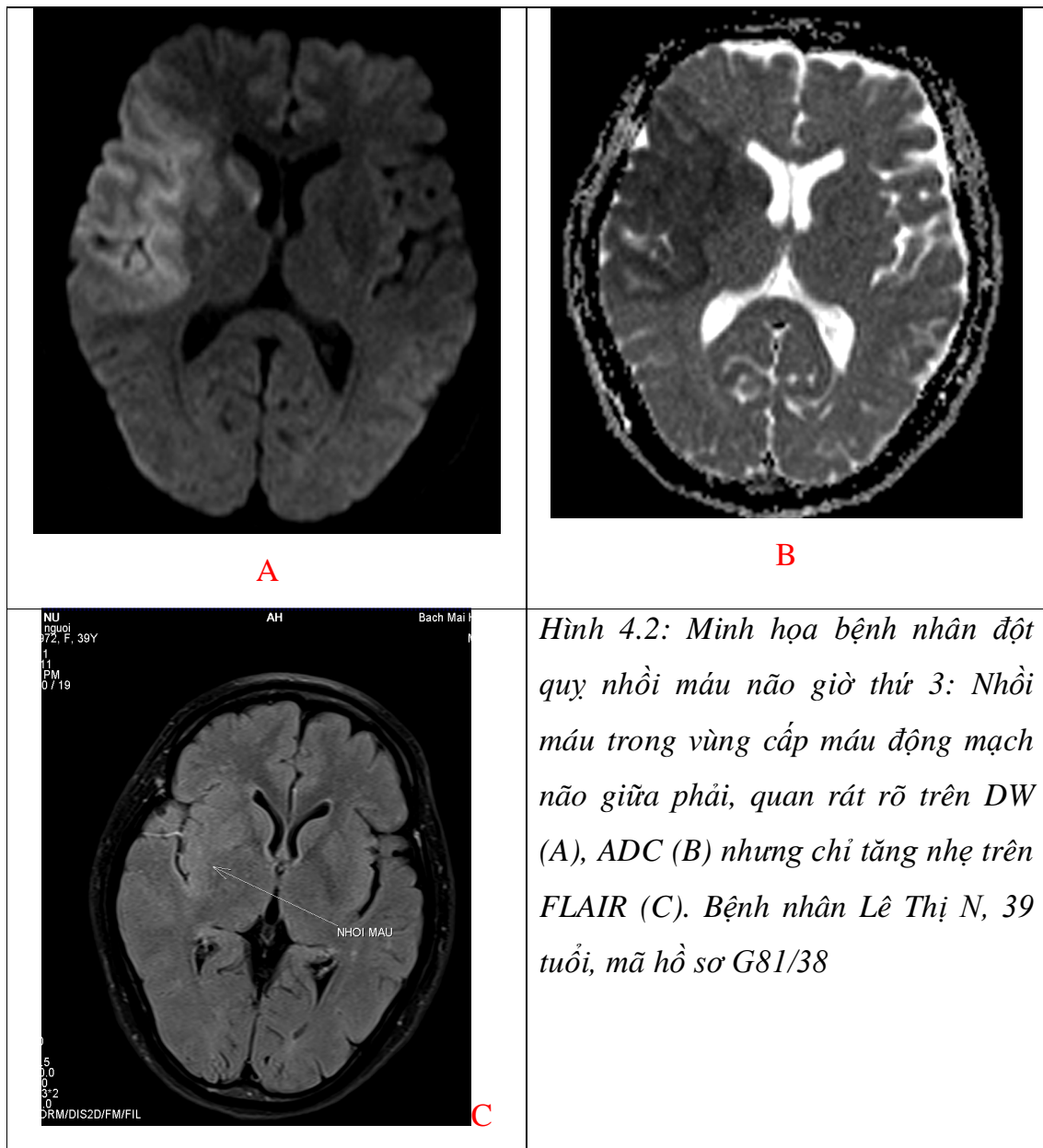
cho thấy, tỷ lệ âm tính trên FLAIR trong vòng 4,5h đầu là 46% [36]. Tỷ lệ phát hiện của chúng tôi thấp hơn, có thể do 8 bệnh nhân của chúng tôi là tai biến mạch não thoáng qua, 51 bệnh nhân của chúng tôi có thể tích nhồi máu  $\leq 3\text{cm}^3$ , đặc biệt 24 bệnh nhân nhồi máu  $<1\text{cm}^3$  (bảng 3.13).

Độ nhạy của FLAIR còn tùy thuộc kích thước tổn thương. Trong số các bệnh nhân được phát hiện vùng nhồi máu trên chuỗi xung FLAIR trước 6h đều tăng nhẹ tín hiệu và đều có KT lớn trên DW. Không có bệnh nhân nào trong nghiên cứu có thể tích nhồi máu ban đầu  $<1\text{cm}^3$  được phát hiện trên xung FLAIR (bảng 3.13).

Tác giả Emeriau [145], nghiên cứu trên CHT 3Tesla với 194 bệnh nhân đột quy trước 12h, trong đó nhóm trước 4,5h là 164 và 30 bệnh nhân sau 4,5h, nhận thấy rằng cứ chụp muộn sau mỗi 30 phút thì giảm tỷ lệ âm tính 11% trên FLAIR. Tác giả Thomalla [146], khi nghiên cứu trên 76 bệnh nhân nhồi máu não cấp trên máy 3Tesla và 440 bệnh nhân chụp trên máy 1,5Tesla, cũng nhận thấy chụp càng muộn tỷ lệ tăng tín hiệu trên FLAIR càng cao, tỷ lệ tăng tín hiệu trên FLAIR tăng lên khoảng 22% sau mỗi 30 phút. Thể tích trên DW càng lớn thì tỷ lệ tăng tín hiệu trên FLAIR càng cao, tăng 10ml thể tích nhồi máu trên DW thì tăng tỷ lệ dương tính trên FLAIR lên 7%.

Theo các nghiên cứu trên thế giới thì đối với nhồi máu não tối cấp ( $<6\text{h}$ ), tín hiệu vùng nhồi máu trên FLAIR đa số bình thường hoặc tăng tín hiệu rất nhẹ, đây cũng là một dấu hiệu chỉ điểm trong những trường hợp đột quy không rõ thời gian khởi phát, có thể giúp đánh giá giai đoạn. Đây cũng là một lợi thế của CHT vì khoảng 25% bệnh nhân đột quy không rõ thời gian khởi phát chính xác. Đối với các bệnh nhân không rõ khởi phát mà tăng tín hiệu trên DW trong khi đó tín hiệu trên FLAIR bình thường hoặc kín đáo (“mismatch DW-FLAIR”) thường là đột quy trước 6h [34]. Một nghiên cứu [70] áp dụng CHT để lựa chọn bệnh nhân điều trị khi không biết rõ thời gian đột quy. Trong số 430 bệnh nhân có 83 bệnh nhân (19,3%) được điều trị nhằm tái thông mạch bằng tiêu sợi huyết động mạch, tĩnh mạch hoặc phối hợp

cả hai phương pháp. Mặc dù điểm NIHSS trung bình của nhóm được điều trị cao hơn nhóm không được điều trị (14 so với 12 điểm) nhưng tỷ lệ hồi phục tốt ở nhóm điều trị TSH là 44,6%, cao hơn nhóm không được điều trị tiêu sợi huyết là 32,7%. Tỷ lệ chảy máu có triệu chứng là 6% (cũng tương tự thử nghiệm NINDS trước đó). Như vậy CHT cũng làm tăng hiệu quả điều trị khi lựa chọn bệnh nhân, kể cả khi không rõ thời gian đột quỵ mà không làm tăng tỷ lệ chảy máu có triệu chứng.



### **3.1.3. Giá trị của chuỗi xung tưới máu (PW) (bảng 3.11)**

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 [67], độ nhạy của PW từ 74-84%, thấp hơn trên DW (94%), độ đặc hiệu của PW từ 96-100%. Theo Rivers [68], 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 <1cm<sup>3</sup> không phát hiện được trên PW (bảng 3.13). 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 3.14), cao hơn hẳn nhóm không có tắc mạch trên xung TOF (17,1%), sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,01$ ).

Chuỗi xung tưới máu nhằm đánh giá vi tuần hoàn não, tắc mạch sẽ dẫn tới giảm tưới máu vùng mô não được động mạch đó chi phối. Những vùng không có giảm tưới máu thông thường sẽ không có tắc mạch hoặc các tắc mạch nhỏ mà xung mạch TOF không phát hiện được.

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.

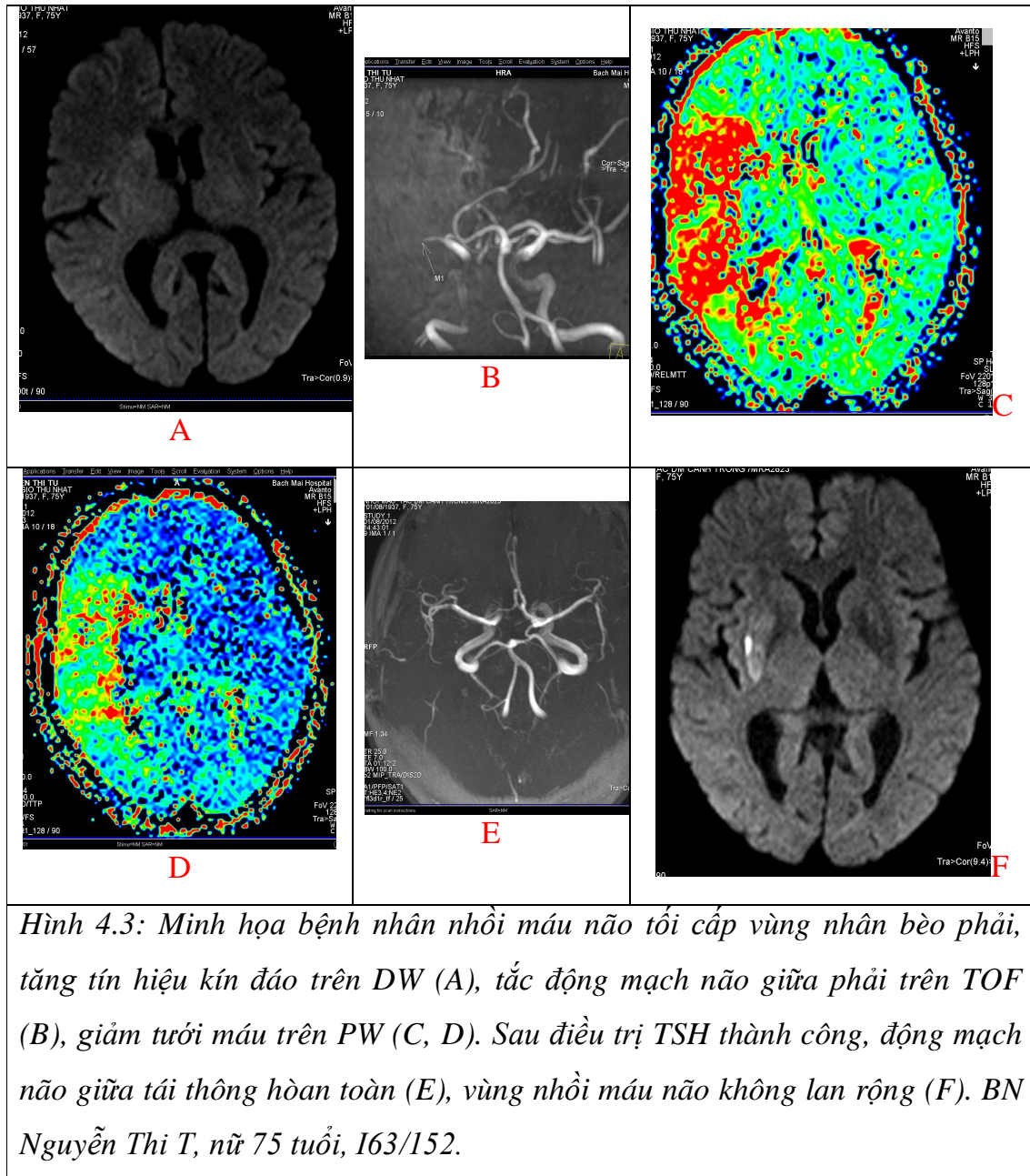
Bảng 3.15 cho thấy sự tồn tại của vùng nguy cơ trong khoảng 60% trường hợp. Đối với các bệnh nhân nhồi máu  $\leq 360$  phút, có tỷ lệ vùng nguy cơ là  $(60+21)/(60+31+21+10)= 66,4\%$ . Vùng nguy cơ giảm rõ rệt ở nhóm bệnh nhân sau 360 phút (6h), chỉ còn 16,7%, thấp hơn hẳn so với hai nhóm bệnh nhân 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 3.16), 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.

Ước tính có khoảng 80% có vùng nguy cơ (mismatch PW-DW) ở những bệnh nhân nhồi máu não giai đoạn sớm. Thông thường vùng bất tương xứng (vùng nguy cơ) này sẽ mất đi trong vòng 6-12h kể từ khi có bắt đầu triệu chứng. Tỷ lệ biến mất của vùng nguy cơ thay đổi đáng kể tùy thuộc từng cá thể và tùy thuộc nhiều yếu tố đặc biệt là tái thông mạch và hệ thống tuần hoàn bàng hệ. Việc xác định có vùng nguy cơ là một trong những cơ sở cho điều trị tiêu huyết khối hay lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học.

Theo Rother [116], 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%).

Đối với nhồi máu não thời gian cửa sổ để điều trị tiêu huyết khối đường tĩnh mạch là 3h kể từ khi khởi phát. Người ta thấy rằng với chuỗi xung tưới máu có thể cho phép nới rộng hơn thời gian cửa sổ này [34], có thể lên tới 6h [46]. Các giả thuyết này đã được chứng minh qua các thử nghiệm lâm sàng như DIAS (Desmoteplase in Acute Stroke), DIAS 2, DEDAS (Dose Escalation of Desmoteplase for Acute Stroke), DEFUSE (Diffusion and Perfusion Imaging Evaluation for Understanding Stroke Evolution), EPITHET (EchoPlanar Imaging Thrombolytic Evaluation trial) [61]. Vấn đề này cũng được chứng minh qua một số nghiên cứu lớn khác cho thấy tính an toàn của CHT khi lựa chọn bệnh nhân điều trị, đặc biệt nhóm bệnh nhân có thời gian cửa sổ từ 3-6h [23], [21], [20]. Tiêu chí lựa chọn bệnh nhân cho điều trị tiêu huyết khối là vùng nguy cơ >20% [46], [47], [66].



Hình 4.3: Minh họa bệnh nhân nhồi máu não tối cấp vùng nhân bên phải, tăng tín hiệu kín đảo trên DW (A), tắc động mạch não giữa phải trên TOF (B), giảm tưới máu trên PW (C, D). Sau điều trị TSH thành công, động mạch não giữa tái thông hoàn toàn (E), vùng nhồi máu não không lan rộng (F). BN Nguyễn Thị T, nữ 75 tuổi, 163/152.

### 3.1.4. 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 3.10), 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 3.17). 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.

Tùy theo từng nghiên cứu, MRA có độ nhạy và chính xác thay đổi, MRA 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 não giữa, có độ nhạy và đặc hiệu 91% và 88%, còn đối với tắc động mạch cảnh trong, độ nhạy 95%, đặc hiệu 99%.

Bên cạnh xung mạch TOF, các chuỗi xung T2\* và FLAIR cũng góp phần trong chẩn đoán huyết khối trong lòng mạch (giảm tín hiệu trên T2\*, tăng tín hiệu trên FLAIR). Trong số 104 bệnh nhân có tắc mạch trên xung TOF, có 82,7% phát hiện được trên FLAIR và 26% phát hiện được trên T2\* (bảng 3.18). Đối với tắc các động mạch lớn như động mạch cảnh trong, động mạch não giữa M, M2 và động mạch thân nền, tỷ lệ phát hiện động mạch tắc trên các chuỗi xung này là 90% đối với xung FLAIR và 30% đối với T2\* (bảng 3.19). Như vậy, với độ nhạy cao của xung FLAIR so với mạch TOF,

đặc biệt là tắc các động mạch lớn, có thể tham khảo trong chẩn đoán vị trí mạch não tắc trong trường hợp xung mạch TOF không đáp ứng được yêu cầu chẩn đoán.

### **3.2. Vai trò của CHT trong tiên lượng nhồi máu não cấp (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 3.21), 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 3.8 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 ( $r = 0,5687$ ).

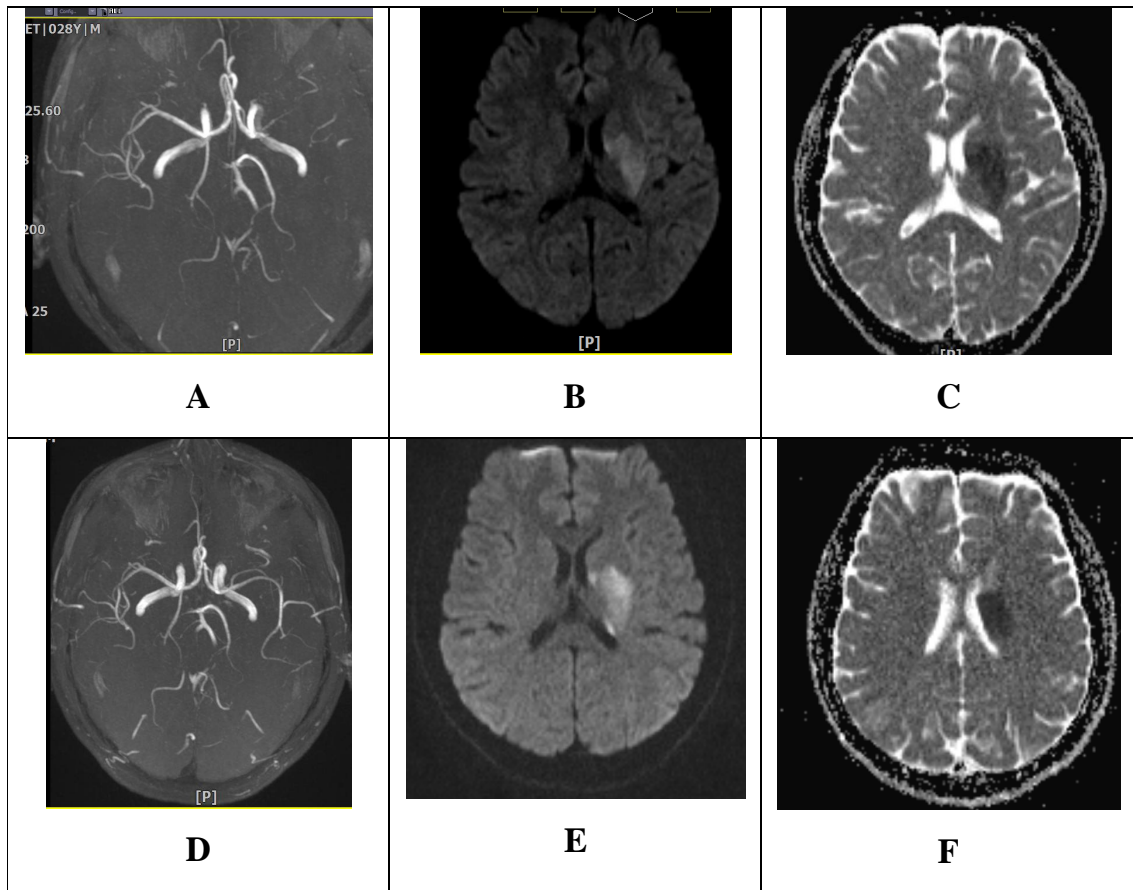


Sự tiến triển nhồi máu não không chỉ phụ thuộc vào bệnh nhân đó có tắc mạch hay không mà còn phụ thuộc vào còn vùng nguy cơ hay không trên CHT lúc nhập viện. Bảng 3.22 cho thấy nếu bệnh nhân không còn vùng nguy cơ (mismatch PW/DW) thì cho dù có tắc mạch hay không, tái thông hay không cũng không làm tăng thêm đáng kể thể tích vùng nhồi máu sau 24h ( $p>0,05$ ).

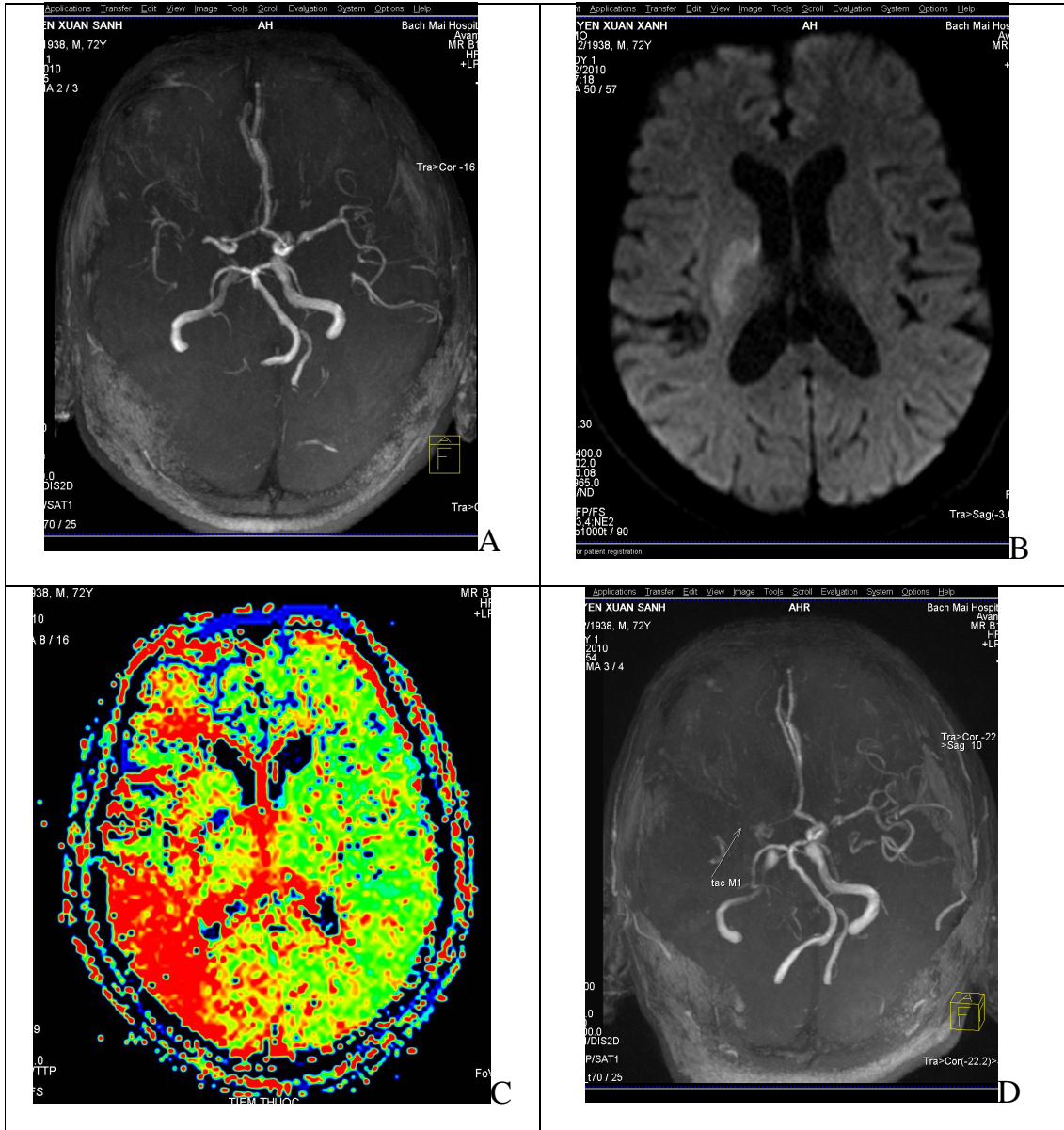
Nhóm bệnh nhân có vùng nguy cơ mà được tái thông sớm, thể tích nhồi máu thời điểm 24h tăng nhẹ so với thể tích nhồi máu lúc nhập viện, tuy nhiên không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p>0,05$ ), thể tích nhồi máu tại thời điểm 24h nhỏ hơn thể tích trên các bản đồ tưới máu với  $p<0,01$ .

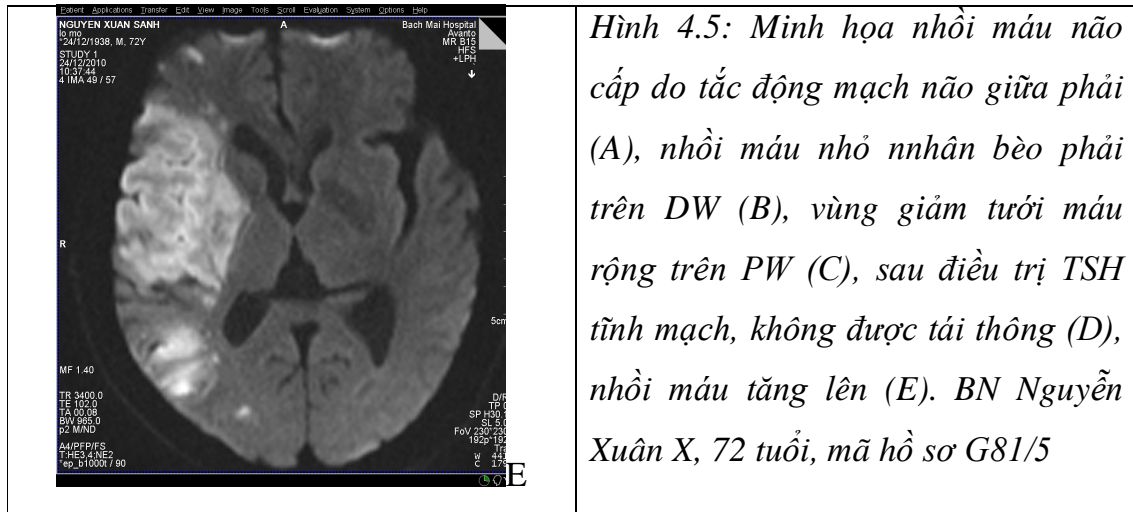
***Đánh giá mức độ tăng lên của nhồi máu:*** Mức độ tăng lên của nhồi máu cũng khác nhau giữa các nhóm tồn tại vùng nguy cơ hay không, có được tái thông hay không (bảng 3. 23). Trong nhóm này có 4/40 (10%) bệnh nhân có tăng thể tích nhồi máu  $> 10\text{cm}^3$  trở lên, trong đó chỉ có hai bệnh nhân tăng thể tích  $>20\text{cm}^3$ , tăng thể tích lớn nhất là  $34\text{cm}^3$ . Đa số các bệnh nhân có tăng thể tích đều ở mức dưới  $5\text{cm}^3$  so với thể tích ban đầu. Có thể trong quá trình điều trị tác động tái thông tới huyết khối khác nhau ở từng bệnh nhân, vì chỉ kiểm tra lại sau 24h nên không biết chính xác thời gian tái thông. Như vậy nếu được tái thông sớm có thể tránh được nhồi máu rộng trong đa số trường hợp. Trong số 28 bệnh nhân có vùng nguy cơ và không được tái thông, có hai bệnh nhân nhồi máu không tăng lên: Bệnh nhân thứ nhất: tắc động mạch thân nền và động mạch não giữa trái đoạn M1, tuy nhiên không tiến triển nhồi máu, theo chúng tôi là do tắc mạn tính do thành mạch nhiều xơ vữa và có dòng chảy sau tắc. Bệnh nhân thứ hai hẹp nặng động mạch cảnh trong không được tái thông và không tăng nhồi máu. Các trường hợp còn lại ( $26/28=91,3\%$ ) đều có nhồi máu tăng lên, đặc biệt có 19/28 (67,9%) bệnh nhân có nhồi máu tăng lên  $>10\text{cm}^3$  so với thể tích ban đầu, đặc biệt có 14/28

(50%) bệnh nhân có nhồi máu tăng  $>30\text{cm}^3$ . Như vậy nếu có vùng nguy cơ mà không được điều trị kịp thời khả năng dẫn tới nhồi máu rộng là rất cao. So sánh nhóm không có vùng nguy cơ, chúng tôi thấy rằng đa số không tăng hoặc tăng nhẹ diện nhồi máu, không có bệnh nhân nào trong nhóm tăng thể tích nhồi máu  $>10\text{cm}^3$ . Như vậy đối với bệnh nhân không có vùng nguy cơ, diện nhồi máu sau điều trị thường không tăng lên hoặc tăng lên không đáng kể. Có thể nói nếu không còn vùng nguy cơ thì khả năng tiến triển nhồi máu là rất nhỏ.

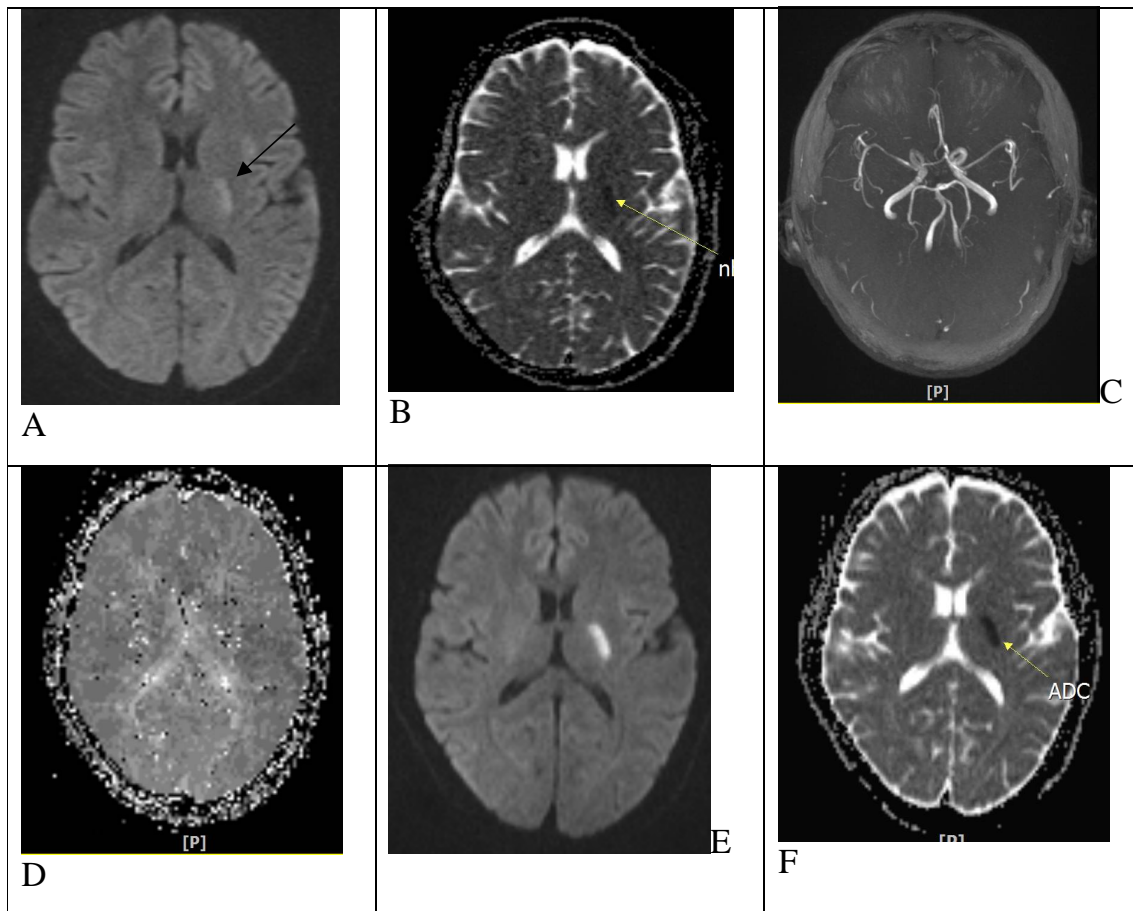


Hình 4.4: Minh họa bệnh nhân nhồi máu não tối cấp (phút 90), nhồi máu cấp nhân bên trái quan sát rõ trên DW và ADC (B,C), tắc động mạch não giữa trái đoạn M1 (A), được điều trị tiêu sợi huyết tái thông hoàn toàn (D), nhồi máu không tăng lên (E,F). BN Ngô Văn Ph, nam 28 tuổi, mã hồ sơ I05/870



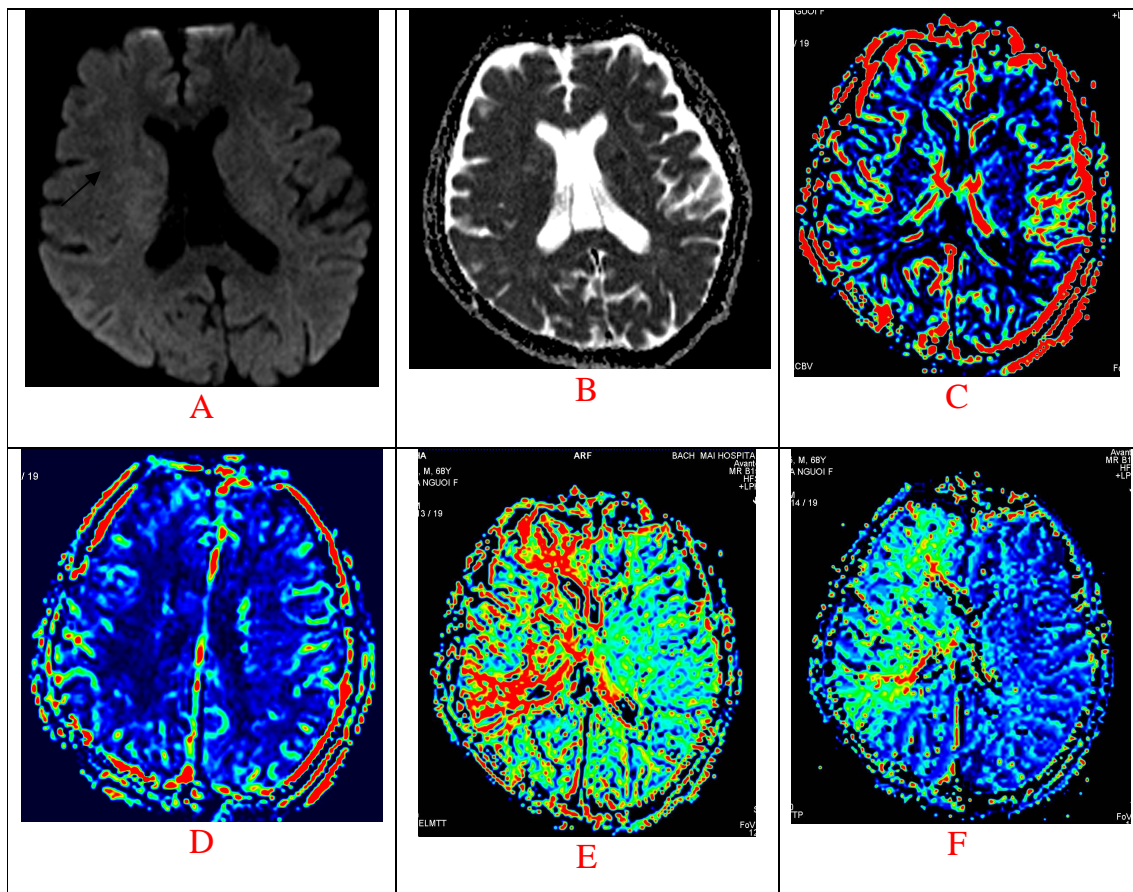


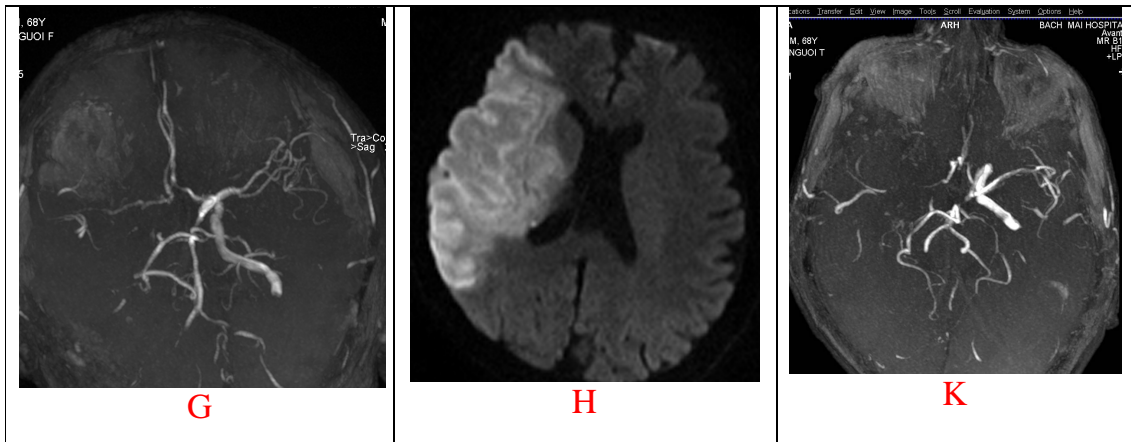
Hình 4.5: Minh họa nhồi máu não cấp do tắc động mạch não giữa phải (A), nhồi máu nhỏ nhân bèo phải trên DW (B), vùng giảm tưới máu rộng trên PW (C), sau điều trị TSH tĩnh mạch, không được tái thông (D), nhồi máu tăng lên (E). BN Nguyễn Xuân X, 72 tuổi, mã hồ sơ G81/5



Hình 4.6: Minh họa bệnh nhân nhồi máu não tối cấp. A: Nhồi máu nhỏ tăng tín hiệu trên DW (mũi tên), giảm tín hiệu trên ADC (B), không thấy tắc mạch trên TOF (C), không thấy vùng nguy cơ trên PW (D). Chụp kiểm tra lại sau 24h, hình nhồi máu rõ hơn trên DW (E) và ADC (F), nhưng không tăng kích thước. Bệnh nhân Vũ Thị Th, nữ 59 tuổi, mã hồ sơ I63/95

Việc lựa chọn bản đồ nào để tính thể tích vùng nguy cơ là một vấn đề lớn. Qua nghiên cứu chúng tôi thấy rằng diện nhồi máu trên CHT lần 2 nếu không được tái thông mạch sẽ gần hơn với thể tích vùng bất thường trên PW, tuy diện nhồi máu có vẻ gần hơn với bản đồ CBF và CBV (bảng 3.22), tuy nhiên có 2 bệnh nhân có bản đồ CBF và CBV bình thường mà chỉ xác định có vùng giảm tưới máu trên MTT và TTP nhưng nhồi máu diện rộng đã diễn ra sau đó. Do vậy theo chúng tôi, có lẽ nên sử dụng bản đồ MTT hoặc TTP để đánh giá, mặc dù thể tích sau điều trị có xu hướng nhỏ hơn so với các bản đồ này tuy nhiên (không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê), nhưng nếu các bản đồ MTT, TTP âm tính có thể loại trừ gần như chắc chắn nhồi máu rộng. Lý do thứ 2 là các bản đồ này có hình ảnh rõ nét hơn vì vậy dễ dàng hơn để chẩn đoán.





Hình 4.7: Minh họa bệnh nhân nhồi máu tối cấp, có nhồi máu nhỏ nhân xám phải, tăng nhẹ tín hiệu trên DW(A), giảm tín hiệu trên DAC (B), tắc động mạch cảnh trong phải (G), giảm tưới máu rộng toàn bộ động mạch não giữa phải trên bản đồ TTP và MTT (E,F) nhưng chỉ giảm nhẹ trên CBF (D) và không quan sát thấy trên CBV (C). BN được điều trị TSH tĩnh mạch thất bại. Chụp kiểm tra lại sau 24h, nhồi máu rộng toàn bộ động mạch não giữa phải (H), động mạch cảnh trong phải không tái thông (K). Bệnh nhân Vũ Cao H, nam 68 tuổi, mã hồ sơ I61/366

Trên thế giới, việc sử dụng bản đồ đánh giá tưới máu cũng có nhiều tranh cãi, thông số nào có giá trị tốt hơn trong tiên lượng tiến triển nhồi máu cũng được bàn luận nhiều. MTT và TTP có độ nhạy cao hơn tuy nhiên sẽ có nhiều dương tính giả hơn nhưng có giá trị dự báo âm tính cao. Theo một số nghiên cứu vùng giảm tưới máu trên MTT và TTP có xu hướng lớn hơn thể tích nhồi máu cuối cùng. Một số tác giả cho rằng CBF và CBV có khả năng tiên lượng nhu mô não nhồi máu, thể tích trên CBV có độ phù hợp cao nhất với hệ số tương quan là 0,79-0,81.

Người ta còn sử dụng Tmax (time to maximum) [147], tuy nhiên đây là một thông số phức tạp, phụ thuộc nhiều vào các yếu tố khác như CBV, TTP,...

Thất bại về mặt kỹ thuật của xung tưới máu là  $5/145=3,4\%$ , do bệnh nhân kích thích trong quá trình chụp. Đây là KT nhằm nghiên cứu vi tuần hoàn não. KT này được thực hiện bằng cách tiêm nhanh thuốc đối quang từ và chụp liên tục, trường cắt bao phủ toàn bộ nhu mô não, cắt lặp đi lặp lại nhiều lần (khoảng 45-60 lượt). Thời gian chụp thông thường từ 45-60 giây, tuy

nhiên nếu bệnh nhân kích thích trong quá trình ghi hình sẽ bị nhiễu ảnh không xử lý được.

### **3.2.2. Vai trò CHT trong tiên lượng phục hồi lâm sàng**

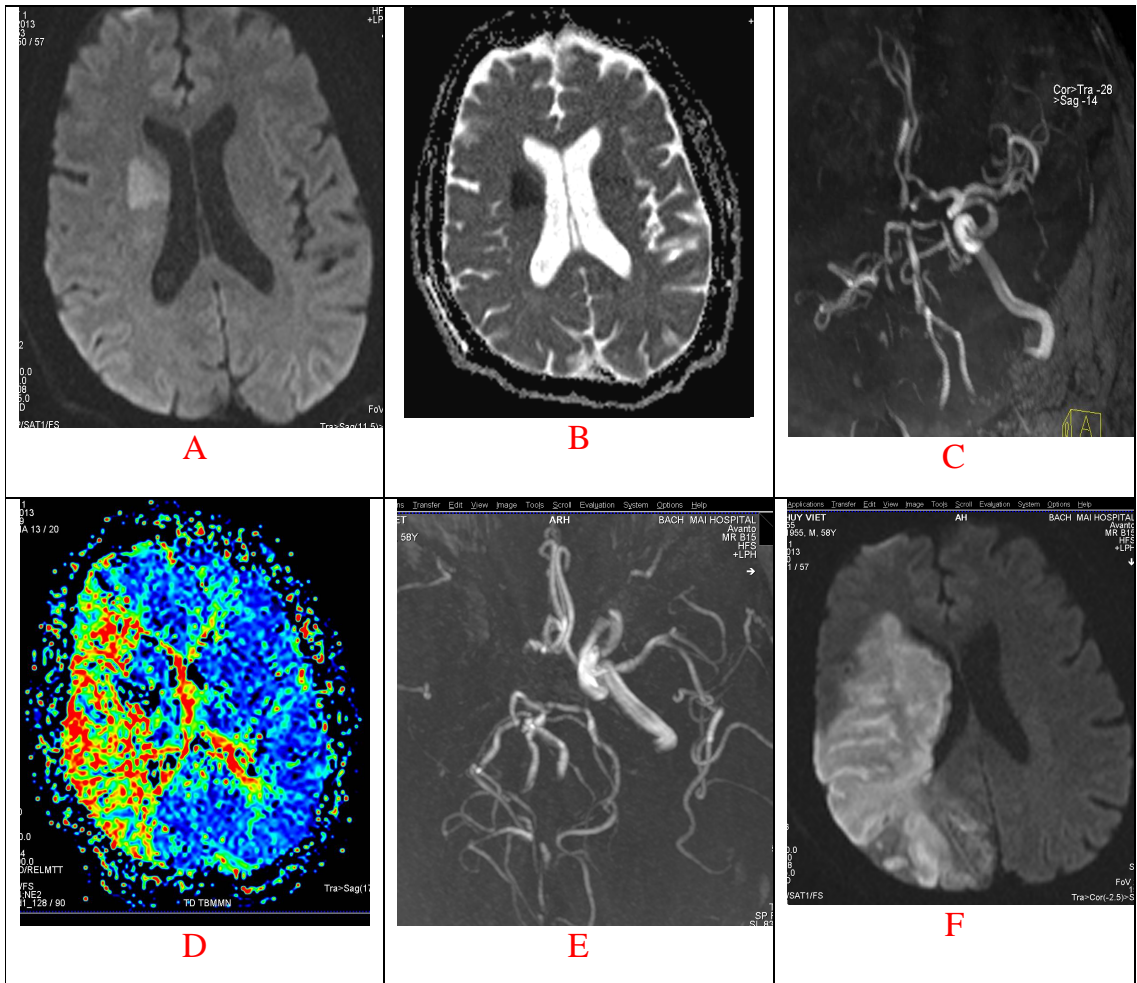
#### ***Dựa vào thể tích nhồi máu:***

Chúng tôi thấy rằng, thể tích nhồi máu não ảnh hưởng lớn đến kết cục lâm sàng (bảng 3.24).

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).

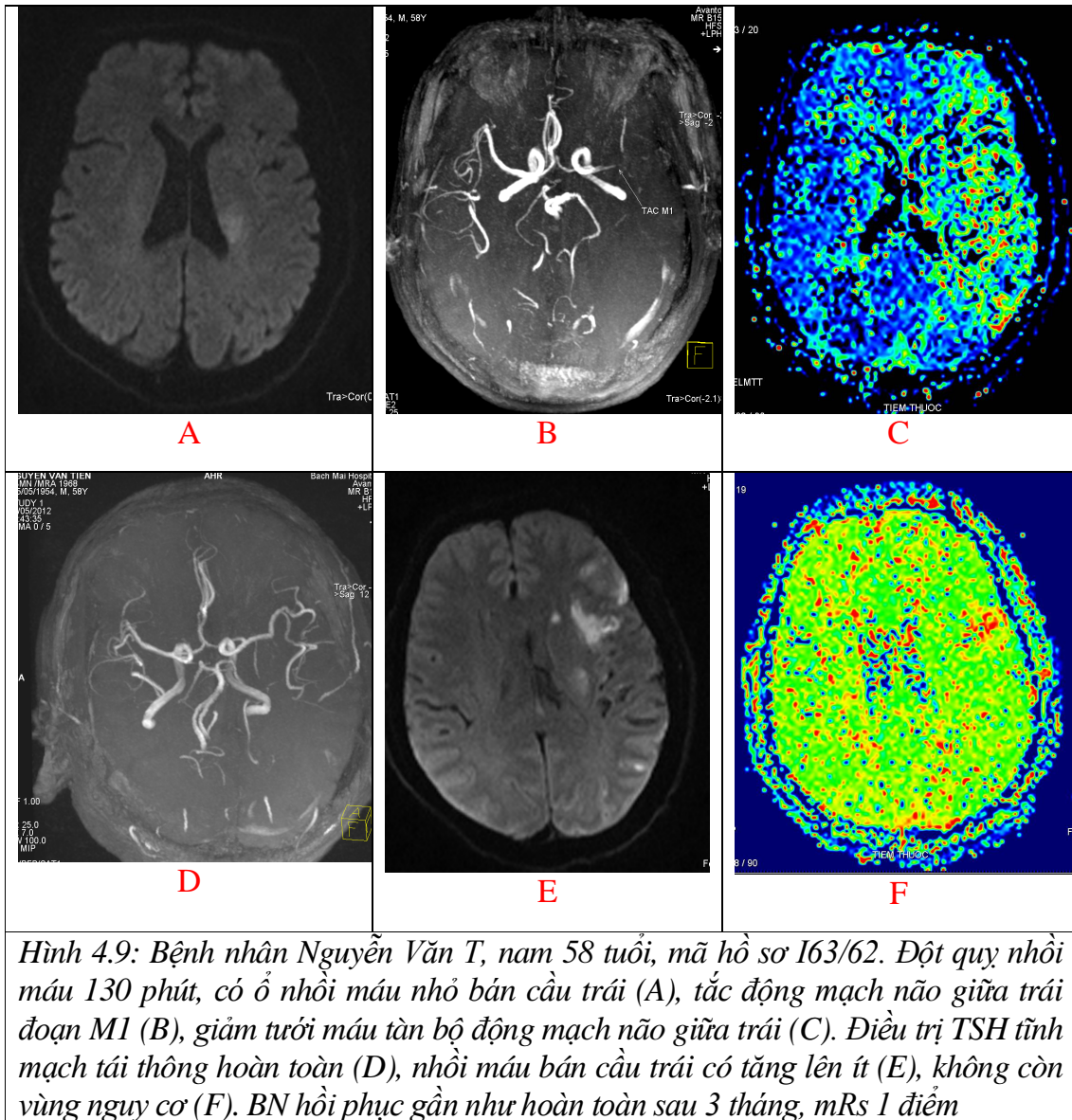
Trong nhóm thể tích nhồi máu  $>1-10\text{cm}^3$ , có (32/43=74,4%) có tiên lượng tốt, tuy nhiên có 6 trường hợp có mRs từ 5-6 điểm, tất cả đều liên quan thất bại khi tái thông mạch (4 tiêu sợi huyết tĩnh mạch, 1 lấy huyết khối thất bại và 1 trường hợp điều trị nội khoa đơn thuần). 5 trường hợp có mRs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



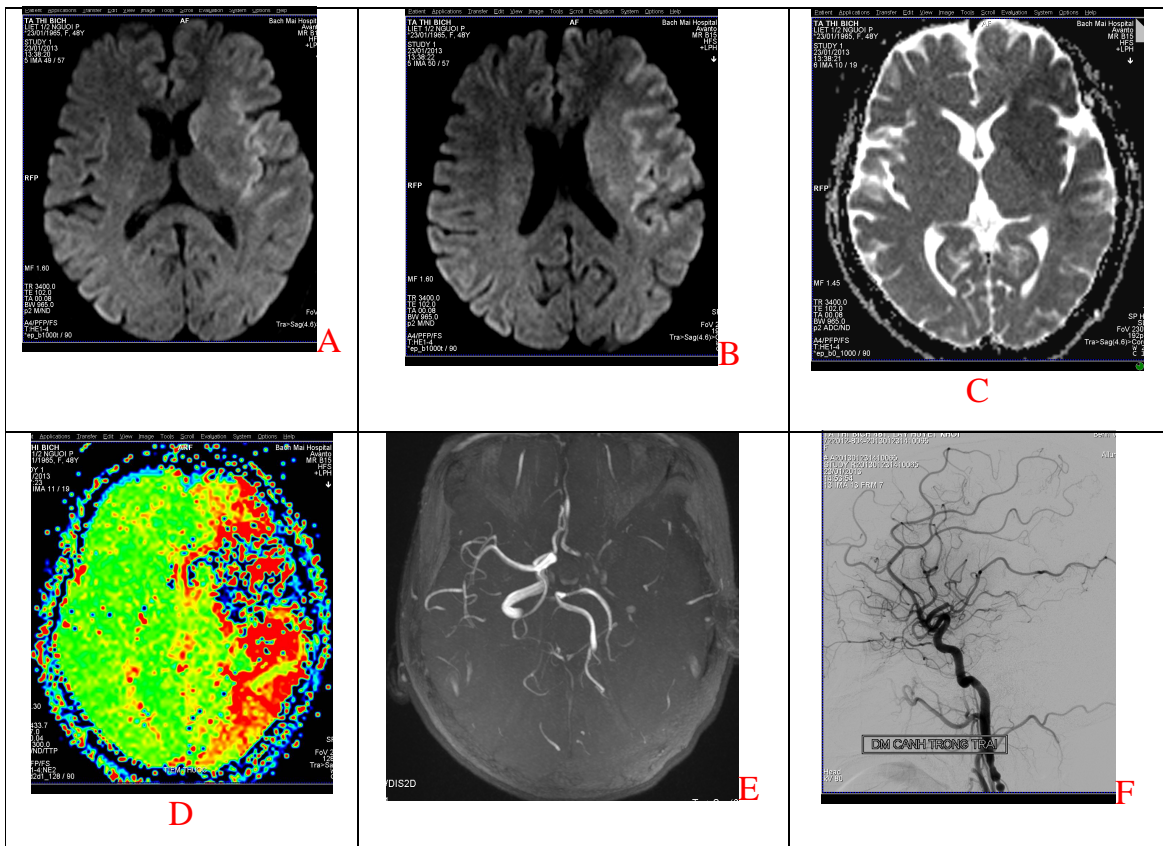
Hình 4.8: Bệnh nhân Phan Huy V, nam 58 tuổi, mã hồ sơ, I63/124. Đột quỵ nhồi máu não cấp giờ thứ 4, NIHSS 5 điểm, tắc động mạch cảnh trong phải (C), nhồi máu nhỏ trong vùng cấp máu động mạch não giữa phải (A,B), vùng nguy cơ rộng (D), điều trị lấy huyết khối động mạch tái thông không hoàn toàn, còn hẹp, chụp kiểm tra lại sau 24h, động mạch cảnh trong tắc hoàn toàn (E), nhồi máu lan rộng (F). Bệnh nhân tử vong.





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). Bệnh nhân 1 NIHSS lúc vào viện 20đ, nhồi máu rộng bán cầu trái, điểm ASPECTS =5, còn vùng nguy cơ nhồi máu (mismatch 50%), tắc động mạch cảnh trong trái, được lấy huyết khối động mạch bằng Stent Solitaire tái thông hoàn toàn sau điều trị. Bệnh nhân sau đó lâm sàng nặng, điều kiện khó khăn nên xin ra viện điều trị tiếp ở tuyến tỉnh, tuy nhiên phục hồi tốt sau 3 tháng (mRs=1). Theo chúng tôi, có thể nhồi máu giai đoạn rất sớm (60phút) chỉ tăng nhẹ tín hiệu trên DW, có thể một phần nhu mô não được phục hồi, tuy nhiên bệnh nhân này không được

chụp CHT lần 2 (BN nặng), nên không biết chính xác diện nhồi máu sau điều trị. BN thứ hai đột quỵ phút 150, tắc động mạch cảnh trong có nhồi máu rộng 110cm<sup>3</sup>, ASPECTS 5 điểm, NIHSS 14 điểm, được tái thông bằng lấy huyết khối động mạch. Bệnh nhân thứ 3, đột quỵ phút 240, tắc não giữa M1, nhồi máu 110cm<sup>3</sup> nhánh nông động mạch não giữa, NIHSS 14 điểm, tái thông bằng tiêu sợi huyết tĩnh mạch. Như vậy trong số 20 bệnh nhân nhồi máu rộng, chỉ có tỷ lệ 3/20 (15%) là có tiên lượng tốt, các trường hợp này đều liên quan tái thông sớm sau điều trị, hai bệnh nhân được lấy huyết khối trong cửa sổ 3h, một bệnh nhân mặc dù điều trị muộn hơn nhưng có thể do nhồi máu nhánh nông động mạch não giữa nên có tiên lượng tốt hơn, tình trạng lâm sàng ban đầu cũng không quá nặng (NIHSS 14đ)



Hình 4.10: Minh họa bệnh nhân nhồi máu rộng nhưng phục hồi tốt sau 3 tháng. Bệnh nhân Tạ Thị B, nữ 48 tuổi, mã hồ sơ I63/52. Nhồi máu cấp bán cầu trái với thể tích lớn 120cm<sup>3</sup> do tắc động mạch cảnh trong (E), tăng tín hiệu trên DW (A,B), giảm trên ADC (C), giảm tưới máu rộng trên PW (D), tái thông hoàn toàn sau can thiệp. Phục hồi tốt sau 3 tháng với mRs 1 điểm

Phân tích ROC cho thấy, với thể tích nhồi máu ban đầu  $\leq 30\text{cm}^3$  có độ nhạy là 64,06%, độ đặc hiệu là 89,87% và độ chính xác là 78,32% khi đánh giá tiên lượng xấu sau 3 tháng. Còn 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% (bảng 3.25).

Người ta thấy rằng khi vùng lõi càng lớn tiên lượng lâm sàng càng nặng và tỷ lệ chảy máu trong tổn thương cao hơn so với vùng có vùng lõi nhỏ và vùng nguy cơ rộng.

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 3.11).

Kết quả của chúng tôi cũng gần tương tự như nghiên cứu của Kruetzelmann [48], 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 quỵ trước 6h, dữ liệu từ nghiên cứu gốc được đăng trên tạp chí Stroke 2006 [148]. 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***

Tiên lượng nhồi máu còn tùy thuộc vào vị trí tổn thương. Cộng hưởng từ có độ phân giải không gian cao nên dễ dàng nhận biết các cấu trúc giải phẫu. Thang điểm ASPECTS (Alberta Stroke Programme Early CT Score) dùng cho chẩn đoán nhồi máu não sớm trên CLVT nhưng cũng được áp dụng cho CHT.

ASPECTS là thang điểm phân vùng động mạch não giữa, theo đó diện cấp máu động mạch này được chia 10 vùng (hình 2.6), mỗi một vùng được

tính là 1 điểm, mỗi vùng tổn thương sẽ trừ đi một điểm. Nếu tổn thương trên 3 vùng (ASPECTS <7) có nghĩa là tổn thương đã quá 1/3 diện cấp máu động mạch não giữa. Phân chia theo thang điểm ASPECTS chủ yếu phân vùng theo vị trí, không dựa vào thể tích. Ưu điểm của thang điểm này là đánh giá rất nhanh và chính xác, phù hợp cao giữa các người đọc khác nhau. Theo các khuyến cáo điều trị tiêu sợi huyết thì khi ASPECTS < 7 là có chống chỉ định điều trị TSH TM vì nguy cơ chảy máu cao.

Phân tích ROC cho thấy, Nếu lấy mốc ASPECTS  $\geq 7$ , có độ nhạy 91,7%, độ đặc hiệu 56,5% và độ chính xác 73,8% trong tiên lượng hồi phục tốt (bảng 3.27).

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  $\geq 7$  có tiên lượng tốt (biểu đồ 3.13), chưa đầy 1/3 số trường hợp có ASPECTS 5-6 có mức độ hồi phục tốt (bảng 3.26). Có sự khác biệt ( $p < 0,05$ ) về mức độ hồi phục lâm sàng sau 3 tháng của nhóm ASPECTS <7 điểm và ASPECTS  $\geq 7$  (biểu đồ 3.13).

Theo Kimura [65], 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  $\leq 5$  là 25%. Tiên lượng xấu thường gặp ở nhóm có ASPECTS  $\leq 5$  (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  $\leq 5$  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  $\geq 8$  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 (bảng 3.28), có lẽ do nhóm bệnh nhân này của chúng tôi còn ít nên không thấy được sự khác biệt.

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 [26], 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  $\geq 8$ , có tiên lượng tốt hơn so với nhóm có pc-ASPECTS  $< 8$  điểm.

#### ***Dựa vào sự tắc mạch và tái thông hay không***

Bảng 3.29 và bảng 3.30 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 ( $p < 0,01$ ). 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 động mạch não giữa nhánh sâu, thể tích nhồi máu là  $2\text{cm}^3$ , theo chúng tôi có thể sự hồi phục lâm sàng thấp hơn khi nhồi máu nhánh sâu động mạch não giữa.

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 3.30).

#### **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 [149]	57	51,7%	69%	66,7%	62,5%	25,9%	11,8%
Joung-Ho [9]	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 [9] nhưng cao hơn của Mori E, có thể do số bệnh nhân nhóm này của chúng tôi còn hạn chế (30 bệnh nhân).

Sự phục hồi lâm sàng càng cao nếu mức độ tái thông càng cao. Đối với nhóm tái thông hoàn toàn (TIMI 3) thì tỷ lệ phục hồi tốt là 81,5% (bảng 3.31).

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

Bảng 3.32 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  $\leq 70$  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  $\geq 14$  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 ( $p>0,05$ ).

#### **4. Nhận xét các trường hợp biến chứng chảy máu nội sọ sớm (bảng 3.33)**

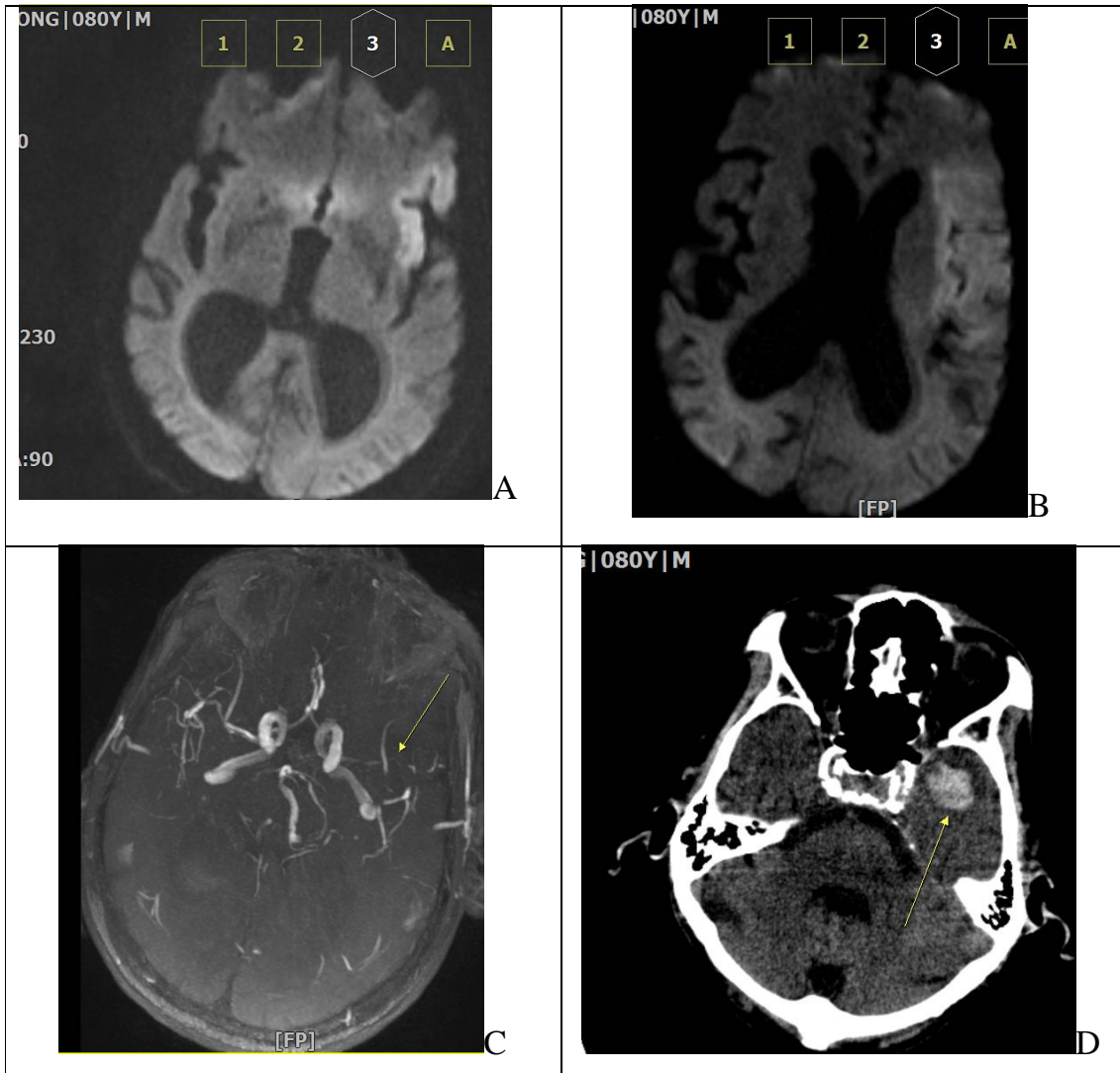
Trong số bệnh nhân nghiên cứu, có 4 trường hợp chảy máu có triệu chứng sớm (chiếm tỷ lệ 2,76%). Hai trường hợp chảy máu liên quan điều trị lấy huyết khối qua đường động mạch, cả hai đều tử vong. Hai trường hợp chảy máu liên quan TSH TM, một tử vong, một trường hợp mRs 3 điểm.

Một TH tử vong khác liên quan điều trị TSH tĩnh mạch nhưng không xác định được nguyên nhân do không chụp lại sau điều trị (bệnh nhân nặng).

Chảy máu có triệu chứng là biến chứng nặng. Do chỉ có 4 trường hợp nên việc so sánh để rút ra kết luận là khó khăn, chúng tôi chỉ đưa ra một số nhận xét về các bệnh nhân này.

Các bệnh nhân chảy máu trong nhóm của chúng tôi, có hai bệnh nhân có nhồi máu rộng, thang điểm ASPECTS 4 và 5 điểm, đây là thang điểm thấp, nhồi máu lớn hơn 1/3 động mạch não giữa, do vậy nguy cơ chảy máu cao hơn, trong đó có một bệnh nhân tuổi 80 cũng là một trong những yếu tố không thuận lợi. Hai bệnh nhân còn lại có điểm NIHSS lúc nhập viện cao (đều 21 điểm), thang điểm ASPECTS đều 7 điểm.

Ba trong 4 bệnh nhân có tắc mạch lớn, một bệnh nhân tắc M2 nhưng là bệnh nhân lớn tuổi (80 tuổi). Cả 4 bệnh nhân đều có liên quan đến điều trị lấy huyết khối hay tiêu sợi huyết tĩnh mạch.



Hình 4.11: Bệnh nhân Nguyễn Văn H, nam 80 tuổi, Mã hồ sơ I63/77. Nhồi máu thái dương và thùy đảo trái thấy rõ trên DW (A,B) do tắc M2 trái (C), được điều trị TSH tĩnh mạch. Lâm sàng nặng lên, bệnh nhân được chụp CLVT thấy có chảy máu thái dương trái, ngoài vùng nhồi máu (PH 2). Bệnh nhân tử vong.

Tỷ lệ chảy máu có triệu chứng trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn một số nghiên cứu khác như NINDS (7,7%), ECASS 2 (5,4%), ECASS 3 (3,2%) [150], có thể do trong nghiên cứu của chúng tôi, sử dụng thuốc tiêu sợi



huyết liều thấp (0,6mg/kg cân nặng), so với liều chuẩn trong các nghiên cứu khác (0,9mg/kg cân nặng).

Tỷ lệ chảy máu có triệu chứng của chúng tôi cao hơn đôi chút so với nghiên cứu của Thomalla [148] (2,76% so với 2,3%) đối với nhóm 174 bệnh nhân được điều trị TSH tĩnh mạch trước 6h.

Theo Thomalla [95], Biến chứng chảy máu cũng thường gặp hơn ở những bệnh nhân được điều trị muộn, bệnh nhân có điểm ASPECTS thấp. Theo Cucchiara [92], nếu ASPECTS  $\leq 7$  (tương đương  $>1/3$  diện cấp máu động mạch não giữa), tăng tỷ lệ chảy máu lên 5,63 lần so với nhóm ASPECTS  $>7$ . Tuổi BN tăng 1 tuổi, tăng nguy cơ chảy máu có triệu chứng lên 1,03 lần, đặc biệt  $>80$  tuổi, nguy cơ chảy máu có triệu chứng cao. Điểm NIHSS tăng 1 điểm, tăng nguy cơ chảy máu triệu chứng lên 1,09 lần.

### **5. So sánh một số đặc điểm của nhóm bệnh nhân tử vong và nhóm không tử vong sau 3 tháng (bảng 3.34)**

Tỷ lệ bệnh nhân tử vong sau 3 tháng là 11/143 (7,7%). Chúng tôi nhận thấy rằng nhóm bệnh nhân tử vong có mức độ đột quỵ lúc nhập viện nặng hơn so với nhóm bệnh nhân không tử vong với điểm NIHSS cao hơn có ý nghĩa thống kê. Thể tích nhồi máu ban đầu cũng cao hơn ở nhóm bệnh nhân tử vong ( $p=0,016$ )

Không có sự khác biệt về tuổi của hai nhóm bệnh nhân cũng như phương pháp điều trị ( $p >0,05$ ).

## 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  $45,6 \pm 67,4$  cm<sup>3</sup>. 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 >100cm<sup>3</sup> còn đối với ASPECTS  $\geq 7$  đều có thể tích  $\leq 70$ cm<sup>3</sup>.

- 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  $\leq 6$ 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 >20cm<sup>3</sup> thường có tiên lượng lâm sàng kém hơn nhóm thể tích ≤ 20cm<sup>3</sup> (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 ≤ 20cm<sup>3</sup> (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.

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

1. Vũ Đăng Lưu, Trần Anh Tuấn, Lê Hoàng Kiên, Nguyễn Quang Anh, **Nguyễn Duy Trinh**, Phạm Minh Thông, Mai Duy Tôn, Nguyễn Đạt Anh (2012), “Kết quả ban đầu điều trị nhồi máu não tối cấp bằng dụng cụ lấy huyết khối SOLITAIRE kết hợp tiêu sợi huyết đường động mạch nhân 2 trường hợp”, *Tạp chí điện quang Việt Nam* số 8, tập 4, tr.254-260
2. Nguyễn Quang Anh, Vũ Đăng Lưu, Trần Anh Tuấn, **Nguyễn Duy Trinh**, Lê Hoàng Kiên, Mai Duy Tôn, Phạm Minh Thông (2013), “Đánh giá hiệu quả bước đầu phương pháp lấy huyết khối cơ học bằng Stent Solitair trong điều trị nhồi máu não tối cấp”, *Tạp chí điện quang Việt Nam* số 14, tập 4, tr.226-232.
3. **Nguyễn Duy Trinh**, Phạm Minh Thông, Lê Văn Thính (2013), “Ảnh hưởng của sự tái thông lòng mạch sớm tới tiến triển và tiên lượng nhồi máu não cấp”, *Tạp chí điện quang Việt Nam* số 14, tr. 220-225
4. **Nguyễn Duy Trinh**, Phạm Minh Thông, Lê Văn Thính (2014),”Nghiên cứu đặc điểm hình ảnh cộng hưởng từ 1,5Tesla và giá trị các chuỗi xung khuếch tán và tưới máu trong chẩn đoán nhồi máu não cấp”, *Tạp chí Y học thực hành* số 1, tr.60-64

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sacco, R.L., et al., *An Updated Definition of Stroke for the 21st Century: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association*. Stroke, 2013. **44**(7): p. 2064-2089.
2. Go, A.S., et al., *Heart Disease and Stroke Statistics—2013 Update: A Report From the American Heart Association*. Circulation, 2013. **127**(1): p. e6-e245.
3. Anne G. Osborn, *Diagnostic and surgical imaging anatomy 2006*, Canada: Amirsys
4. Azizyan, A., et al., *Fluid-attenuated inversion recovery vascular hyperintensities: an important imaging marker for cerebrovascular disease*. AJNR Am J Neuroradiol, 2011. **32**(10): p. 1771-5.
5. Sacco, R.L., et al., *An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association*. Stroke, 2013. **44**(7): p. 2064-89.
6. Thomas P Nadich, M.C., Soonmee Cha, James G Smirniotopoulos *Imaging of the brain 2013*: Elsevier Saunders
7. Adams, H.P., et al., *Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*. Stroke, 1993. **24**(1): p. 35-41.
8. Srinivasan, A., et al., *State-of-the-Art Imaging of Acute Stroke*. Radiographics, 2006. **26**(suppl 1): p. S75-S95.
9. Rha, J.H. and J.L. Saver, *The impact of recanalization on ischemic stroke outcome: a meta-analysis*. Stroke, 2007. **38**(3): p. 967-73.
10. Birenbaum, D., L.W. Bancroft, and G.J. Felsberg, *Imaging in acute stroke*. West J Emerg Med, 2011. **12**(1): p. 67-76.

11. Wardlaw, J.M., et al., *Factors Influencing the Detection of Early CT Signs of Cerebral Ischemia: An Internet-Based, International Multiobserver Study*. *Stroke*, 2007. **38**(4): p. 1250-1256.
12. R. G. Gonzalez, W.J.K., P. Schaefer, *Acute ischemic stroke imaging and intervention*. 2006, Germany: Springer.
13. de Lucas, E.M., et al., *CT Protocol for Acute Stroke: Tips and Tricks for General Radiologists1*. *Radiographics*, 2008. **28**(6): p. 1673-1687.
14. Ozdemir, O., et al., *Hyperdense Internal Carotid Artery Sign: A CT Sign of Acute Ischemia*. *Stroke*, 2008. **39**(7): p. 2011-2016.
15. Leary, M.C., et al., *Validation of Computed Tomographic Middle Cerebral Artery "Dot" Sign: An Angiographic Correlation Study*. *Stroke*, 2003. **34**(11): p. 2636-2640.
16. Riedel, C.H., et al., *Thin-Slice Reconstructions of Nonenhanced CT Images Allow for Detection of Thrombus in Acute Stroke*. *Stroke*, 2012. **43**(9): p. 2319-2323.
17. Bernd F. Tomandl, E.K., Dipl Phys, Rene Handschu, Brigitte Stemper, Frank Reinhardt, Walter J. Huk, MD K.E. Eberhardt, , *Comprehensive Imaging of Ischemic Stroke with Multisection CT*. *Radiographics*, 2003. **23**: p. 565-592.
18. Joanna M. Wardlaw, O.M., *Early Signs of Brain Infarction at CT: Observer Reliability and Outcome after Thrombolytic Treatment—Systematic Review1*. *Radiology*, 2005. **Volume 235**(2): p. 444-453.
19. Jauch, E.C., et al., *Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association*. *Stroke*, 2013. **44**(3): p. 870-947.

20. Schellinger, P.D., J.B. Fiebach, and W. Hacke, *Imaging-Based Decision Making in Thrombolytic Therapy for Ischemic Stroke: Present Status*. Stroke, 2003. **34**(2): p. 575-583.
21. Albers, G.W., *Expanding the window for thrombolytic therapy in acute stroke. The potential role of acute MRI for patient selection*. Stroke, 1999. **30**(10): p. 2230-7.
22. Kosior, R.K., et al., *Atlas-Based Topographical Scoring for Magnetic Resonance Imaging of Acute Stroke*. Stroke, 2010. **41**(3): p. 455-460.
23. Schellinger, P.D., et al., *MRI-Based and CT-Based Thrombolytic Therapy in Acute Stroke Within and Beyond Established Time Windows: An Analysis of 1210 Patients*. Stroke, 2007. **38**(10): p. 2640-2645.
24. Dzialowski, I., et al., *Extent of Early Ischemic Changes on Computed Tomography (CT) Before Thrombolysis: Prognostic Value of the Alberta Stroke Program Early CT Score in ECASS II*. Stroke, 2006. **37**(4): p. 973-978.
25. Puetz, V., et al., *Extent of Hypoattenuation on CT Angiography Source Images in Basilar Artery Occlusion: Prognostic Value in the Basilar Artery International Cooperation Study*. Stroke, 2011. **42**(12): p. 3454-3459.
26. Puetz, V., et al., *Extent of hypoattenuation on CT angiography source images predicts functional outcome in patients with basilar artery occlusion*. Stroke, 2008. **39**(9): p. 2485-90.
27. Campbell, B.C.V., et al., *Comparison of Computed Tomography Perfusion and Magnetic Resonance Imaging Perfusion-Diffusion Mismatch in Ischemic Stroke*. Stroke, 2012. **43**(10): p. 2648-2653.
28. Murphy, B.D., et al., *Identification of Penumbra and Infarct in Acute Ischemic Stroke Using Computed Tomography Perfusion-Derived Blood Flow and Blood Volume Measurements*. Stroke, 2006. **37**(7): p. 1771-1777.
29. Wintermark M, R.M., Cuisenaire O, Maeder P, Thiran J.P, Schnyder P, Bogousslavsky J and Meuli R, *Comparison of Admission Perfusion*



- Computed Tomography and Qualitative Stroke Diffusion- and Perfusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging in Acute Patients.* Stroke. **33**: p. 2025-2031.
30. Frölich, A.M.J., et al., *Angiographic Reconstructions From Whole-Brain Perfusion CT for the Detection of Large Vessel Occlusion in Acute Stroke.* Stroke, 2012. **43**(1): p. 97-102.
  31. Coutts, S.B., et al., *CT/CT Angiography and MRI Findings Predict Recurrent Stroke After Transient Ischemic Attack and Minor Stroke: Results of the Prospective CATCH Study.* Stroke, 2012. **43**(4): p. 1013-1017.
  32. Saake, M., et al., *Comparison of conventional CTA and volume perfusion CTA in evaluation of cerebral arterial vasculature in acute stroke.* AJNR Am J Neuroradiol, 2012. **33**(11): p. 2068-73.
  33. Anne Catherine Kim, J.J.K., Reza Hakimelahi, *Magnetic Resonance Imaging in Hemorrhagic and Ischemic stroke.* 2011: Thieme.
  34. Hjort, N., et al., *Magnetic Resonance Imaging Criteria for Thrombolysis in Acute Cerebral Infarct.* Stroke, 2005. **36**(2): p. 388-397.
  35. Perkins, C.J., et al., *Fluid-attenuated inversion recovery and diffusion- and perfusion-weighted MRI abnormalities in 117 consecutive patients with stroke symptoms.* Stroke, 2001. **32**(12): p. 2774-81.
  36. Ebinger, M., et al., *Fluid-Attenuated Inversion Recovery Evolution Within 12 Hours From Stroke Onset: A Reliable Tissue Clock?* Stroke, 2010. **41**(2): p. 250-255.
  37. Cheng, B., et al., *Hyperintense Vessels on Acute Stroke Fluid-Attenuated Inversion Recovery Imaging: Associations With Clinical and Other MRI Findings.* Stroke, 2012. **43**(11): p. 2957-2961.
  38. Maeda, M., et al., *Time course of arterial hyperintensity with fast fluid-attenuated inversion-recovery imaging in acute and subacute middle cerebral arterial infarction.* J Magn Reson Imaging, 2001. **13**(6): p. 987-90.

39. Flacke, S., et al., *Middle Cerebral Artery (MCA) Susceptibility Sign at Susceptibility-based Perfusion MR Imaging: Clinical Importance and Comparison with Hyperdense MCA Sign at CT 1*. Radiology, 2000. **215**(2): p. 476-482.
40. Kimura, K., et al., *MI Susceptibility Vessel Sign on T2\* as a Strong Predictor for No Early Recanalization After IV-t-PA in Acute Ischemic Stroke*. Stroke, 2009. **40**(9): p. 3130-3132.
41. Rivers C.S, W.J.M., Armitage P.A, Bastin M.E, Carpenter T.K, Cvorov V, Hand H.J and Dennis M.S, *Do Acute Diffusion- and Perfusion-Weighted MRI Lesions Identify Final Infarct Volume in Ischemic Stroke?* Stroke, 2006. **37**: p. 98-104.
42. R.G., G., *Imaging-Guided Acute Ischemic Stroke Therapy: From "Time Is Brain" to "Physiology Is Brain"*. AJNR Am J Neuroradiol, 2006. **27**: p. 728-735.
43. Petrella, J.R., *Cerebral MR Perfusion Imaging: Principles and Current Applications* AJR, 2001. **177**: p. 64.
44. Hjort, N., et al., *Ischemic injury detected by diffusion imaging 11 minutes after stroke*. Ann Neurol, 2005. **58**(3): p. 462-5.
45. Schaefer, P.W., P.E. Grant, and R.G. Gonzalez, *Diffusion-weighted MR imaging of the brain*. Radiology, 2000. **217**(2): p. 331-45.
46. Albert J. Yoo, L.A.V., Pamela W, Joshua A, *MRI-Based Selection for Intra-Arterial Stroke Therapy. Value of Pretreatment Diffusion-Weighted Imaging Lesion Volume in Selecting Patients With Acute Stroke Who Will Benefit From Early Recanalization*. Stroke, 2009. **40**: p. 2046-2054.
47. Pamela W. Schaefer, E.R.B., Shahmir Kamalian, Leila Rezai Gharai, Lee Schwamm, Ramon Gilberto Gonzalez and Michael H. Lev *Quantitative Assessment of Core/Penumbra Mismatch in Acute Stroke: CT and MR Perfusion imaging Are Strongly Correlated When Sufficient Brain Volume Is Imaged*. Stroke, 2008. **39**: p. 2986-2992.

48. Krutzmann, A., et al., *Pretreatment diffusion-weighted imaging lesion volume predicts favorable outcome after intravenous thrombolysis with tissue-type plasminogen activator in acute ischemic stroke*. *Stroke*, 2011. **42**(5): p. 1251-4.
49. Tae-Hee Cho, M.H., Josef A. Alawneh, Thomas Ritzenthaler, Virginie Desestret, Laurent Derex, Jean-Claude Baron, FMedSci Norbert Nighoghossian, *Total Mismatch. Negative Diffusion-Weighted Imaging but Extensive Perfusion Defect in Acute Stroke* *Stroke*, 2009. **40**: p. 3400-3402.
50. Costalat, V., et al., *Rescue, Combined, and Stand-Alone Thrombectomy in the Management of Large Vessel Occlusion Stroke Using the Solitaire Device: A Prospective 50-Patient Single-Center Study: Timing, Safety, and Efficacy*. *Stroke*, 2011. **42**(7): p. 1929-1935.
51. Tei, H., et al., *Posterior circulation ASPECTS on diffusion-weighted MRI can be a powerful marker for predicting functional outcome*. *J Neurol*, 2010. **257**(5): p. 767-73.
52. Trần Trung, *Cộng hưởng từ y học- những khái niệm cơ bản*. 2004: Nhà xuất bản Y học.
53. Hirano, T., et al., *Residual vessel length on magnetic resonance angiography identifies poor responders to alteplase in acute middle cerebral artery occlusion patients: exploratory analysis of the Japan Alteplase Clinical Trial II*. *Stroke*, 2010. **41**(12): p. 2828-33.
54. Fischer Urs, M.A., Krassen Nedeltchev, Caspar Brekenfeld, Pietro Ballinari, Luca Remonda, Gerhard Schroth and Heinrich P. Mattle *NIHSS Score and Arteriographic findings in acute ischemic stroke* *Stroke*, 2005. **36**: p. 2121-2125.
55. Neumann-Haefelin, T., et al., *Effect of incomplete (spontaneous and postthrombolytic) recanalization after middle cerebral artery occlusion: a magnetic resonance imaging study*. *Stroke*, 2004. **35**(1): p. 109-14.

56. Hirai, T., et al., *Prospective evaluation of suspected stenocclusive disease of the intracranial artery: combined MR angiography and CT angiography compared with digital subtraction angiography*. AJNR Am J Neuroradiol, 2002. **23**(1): p. 93-101.
57. Nguyễn Quang Anh, *Nghiên cứu đặc điểm hình ảnh học và đánh giá hiệu quả bước đầu của kỹ thuật lấy huyết khối bằng Stent Solitaire ở bệnh nhân nhồi máu não tối cấp*. 2103: Luận văn tốt nghiệp Bác sỹ nội trú-Trường Đại Học Y Hà Nội
58. Tobias Neumann-Haefelin, H.-J.W., Frank Wenserski, Mario Siebler, Rüdiger J. Seitz, Ulrich Müdder and Hans-Joachim Freund *Diffusion- and Perfusion-Weighted MRI : The DWI/PWI Mismatch Region in Acute Stroke*. Stroke, 1999. **30**: p. 1591-1597.
59. Peter D. Schellinger, G.T., Jens Fiehler, Martin Kührmann, Carlos A. Molina, Tobias Neumann-Haefelin, Marc Ribo, Oliver C. Singer, Olivier Zaro-Weber, Jan Sobesky *MRI-Based and CT-Based Thrombolytic Therapy in Acute Stroke Within and Beyond Established Time Windows*. Stroke, 2007. **38**: p. 2640-2645.
60. Gonzalez, R.G., *Imaging-Guided Acute Ischemic Stroke Therapy: From “Time Is Brain” to “Physiology Is Brain”*. AJNR Am J Neuroradiol 2006. **27**: p. 728–35.
61. Gabor Toth, G.W.A., *Use of MRI to Estimate the Therapeutic Window in Acute Stroke*. Stroke, 2009. **40**: p. 333-335.
62. Masashi Takasawa, P.S.J., Joseph V. Guadagno, Soren Christensen, Tim D. Fryer, Sally Harding, Jonathan H. Gillard, Guy B. Williams, Franklin I. Aigbirhio, *How Reliable Is Perfusion MR in Acute Stroke?: Validation and Determination of the Penumbra Threshold Against Quantitative PET*. Stroke, 2008. **39**: p. 870-877.

63. Karonen, J.O., et al., *Combined Diffusion and Perfusion MRI With Correlation to Single-Photon Emission CT in Acute Ischemic Stroke: Ischemic Penumbra Predicts Infarct Growth*. *Stroke*, 1999. **30**(8): p. 1583-1590.
64. Rimmele, D.L. and G. Thomalla, *Wake-up stroke: clinical characteristics, imaging findings, and treatment option - an update*. *Front Neurol*, 2014. **5**: p. 35.
65. Kimura, K., et al., *Large Ischemic Lesions on Diffusion-Weighted Imaging Done Before Intravenous Tissue Plasminogen Activator Thrombolysis Predicts a Poor Outcome in Patients With Acute Stroke*. *Stroke*, 2008. **39**(8): p. 2388-2391.
66. Jean-Marc Olivot, M.M.V.N.T., Archana Purushotham, Stephanie Kemp *Geography, Structure, and Evolution of Diffusion and Perfusion Lesions in Diffusion and Perfusion Imaging valuation For Understanding Stroke Evolution (DEFUSE)*. *Stroke*, 2009. **40**: p. 3245-3251.
67. Schaefer, P.W., et al., *Predicting cerebral ischemic infarct volume with diffusion and perfusion MR imaging*. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2002. **23**(10): p. 1785-94.
68. Rivers, C.S., et al., *Do Acute Diffusion- and Perfusion-Weighted MRI Lesions Identify Final Infarct Volume in Ischemic Stroke?* *Stroke*, 2006. **37**(1): p. 98-104.
69. Kohrmann, M., et al., *MRI versus CT-based thrombolysis treatment within and beyond the 3 h time window after stroke onset: a cohort study*. *Lancet Neurol*, 2006. **5**(8): p. 661-7.
70. Kang, D.W., et al., *Reperfusion therapy in unclear-onset stroke based on MRI evaluation (RESTORE): a prospective multicenter study*. *Stroke*, 2012. **43**(12): p. 3278-83.

71. Selim, M., et al., *Predictors of hemorrhagic transformation after intravenous recombinant tissue plasminogen activator: prognostic value of the initial apparent diffusion coefficient and diffusion-weighted lesion volume*. Stroke, 2002. **33**(8): p. 2047-52.
72. Hermier, M., et al., *Hypointense Transcerebral Veins at T2[ast]-Weighted MRI[colon] A Marker of Hemorrhagic Transformation Risk in Patients Treated With Intravenous Tissue Plasminogen Activator*. J Cereb Blood Flow Metab, 2003. **23**(11): p. 1362-1370.
73. Phạm Minh Thông, V.Đ.L., *Cộng hưởng từ trong chẩn đoán chảy máu não*. Kỹ yếu các công trình nghiên cứu khoa học chuyên ngành thần kinh, 2009.
74. Fiebach, J.B., et al., *Stroke Magnetic Resonance Imaging Is Accurate in Hyperacute Intracerebral Hemorrhage: A Multicenter Study on the Validity of Stroke Imaging*. Stroke, 2004. **35**(2): p. 502-506.
75. Dannenberg, S., et al., *Number of cerebral microbleeds and risk of intracerebral hemorrhage after intravenous thrombolysis*. Stroke, 2014. **45**(10): p. 2900-5.
76. Latchaw, R.E., et al., *Recommendations for Imaging of Acute Ischemic Stroke: A Scientific Statement From the American Heart Association*. Stroke, 2009. **40**(11): p. 3646-3678.
77. Mohamed, M., et al., *Fluid-attenuated inversion recovery MR imaging and subarachnoid hemorrhage: not a panacea*. AJNR Am J Neuroradiol, 2004. **25**(4): p. 545-50.
78. Noguchi, K., et al., *Subacute and chronic subarachnoid hemorrhage: diagnosis with fluid-attenuated inversion-recovery MR imaging*. Radiology, 1997. **203**(1): p. 257-62.
79. Olivot, J.-M., et al., *Relationships Between Infarct Growth, Clinical Outcome, and Early Recanalization in Diffusion and Perfusion Imaging for Understanding Stroke Evolution (DEFUSE)*. Stroke, 2008. **39**(8): p. 2257-2263.

80. Mai Duy Tôn, N.Đ.A., Lê văn Thính,, *Kết quả bước đầu điều trị nhồi máu não cấp tính bằng Alteplase liều 0,6mg/kg tại Khoa Cấp cứu Bệnh viện Bạch Mai*. Tạp chí Nghiên cứu y học, 2011. **72**: p. 70-75.
81. Mai Duy Tôn, N.Đ.A., Lê văn Thính,, *Đánh giá hiệu quả điều trị của thuốc Alteplase liều 0,6mg/kg ở bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc động mạch não giữa tại khoa Cấp cứu Bệnh viện Bạch Mai*. Tạp chí Y học Việt Nam, 2011. **2**: p. 69-72.
82. Yamaguchi, T., et al., *Alteplase at 0.6 mg/kg for Acute Ischemic Stroke Within 3 Hours of Onset: Japan Alteplase Clinical Trial (J-ACT)*. Stroke, 2006. **37**(7): p. 1810-1815.
83. Mai Duy Tôn, *Đánh giá hiệu quả điều trị đột quỵ nhồi máu não cấp trong vòng 3 giờ đầu bằng thuốc điều trị tiêu huyết khối đường tĩnh mạch Alteplase liều thấp* in *Luận án tiến sỹ Y học*. 2012, Trường Đại Học Y Hà Nội
84. Albers, G.W., et al., *ATLANTIS Trial: Results for Patients Treated Within 3 Hours of Stroke Onset*. Stroke, 2002. **33**(2): p. 493-496.
85. Natarajan, S.K., et al., *Safety and effectiveness of endovascular therapy after 8 hours of acute ischemic stroke onset and wake-up strokes*. Stroke, 2009. **40**(10): p. 3269-74.
86. Iguchi, Y., et al., *Stroke incidence and usage rate of thrombolysis in a Japanese urban city: the Kurashiki stroke registry*. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2013. **22**(4): p. 349-57.
87. Ringleb, P.A., et al., *Thrombolytic Therapy Within 3 to 6 Hours After Onset of Ischemic Stroke: Useful or Harmful?* Stroke, 2002. **33**(5): p. 1437-1441.
88. Sharma, V.K., et al., *Recanalization therapies in acute ischemic stroke: pharmacological agents, devices, and combinations*. Stroke Res Treat, 2010. **2010**.

89. Olivot, J.M., et al., *Geography, structure, and evolution of diffusion and perfusion lesions in Diffusion and perfusion imaging Evaluation For Understanding Stroke Evolution (DEFUSE)*. Stroke, 2009. **40**(10): p. 3245-51.
90. Marks, M.P., et al., *Patients with Acute Stroke Treated with Intravenous tPA 3–6 Hours after Stroke Onset: Correlations between MR Angiography Findings and Perfusion- and Diffusion-weighted Imaging in the DEFUSE Study*. Radiology, 2008. **249**(2): p. 614-623.
91. Sims, J.R., et al., *Arterial Occlusion Revealed by CT Angiography Predicts NIH Stroke Score and Acute Outcomes after IV tPA Treatment*. American Journal of Neuroradiology, 2005. **26**(2): p. 246-251.
92. Cucchiara, B., et al., *Factors associated with intracerebral hemorrhage after thrombolytic therapy for ischemic stroke: pooled analysis of placebo data from the Stroke-Acute Ischemic NXY Treatment (SAINT) I and SAINT II Trials*. Stroke, 2009. **40**(9): p. 3067-72.
93. P.N Sylaja, I.D., Volker Puetz *Does intravenous rtPA benefit patients in the absence of CT angiographically visible intracranial occlusion?* Neurology India 2009. **57**(6): p. 739-743.
94. Arnold, M., et al., *Outcome of acute stroke patients without visible occlusion on early arteriography*. Stroke, 2004. **35**(5): p. 1135-8.
95. Thomalla, G., et al., *Two Tales: Hemorrhagic Transformation but Not Parenchymal Hemorrhage After Thrombolysis Is Related to Severity and Duration of Ischemia: MRI Study of Acute Stroke Patients Treated With Intravenous Tissue Plasminogen Activator Within 6 Hours*. Stroke, 2007. **38**(2): p. 313-318.
96. Nakagawara, J., et al., *Thrombolysis With 0.6 mg/kg Intravenous Alteplase for Acute Ischemic Stroke in Routine Clinical Practice: The Japan post-Marketing Alteplase Registration Study (J-MARS)*. Stroke, 2010. **41**(9): p. 1984-1989.



97. Nguyễn Huy Thắng, Trần Thanh Vũ, and N.T.K.L.v.c. sự, *Điều trị đột quỵ thiếu máu não bằng phương pháp tiêu sợi huyết qua đường động mạch qua 10 trường hợp đột quỵ cấp do tắc động mạch não giữa tại Bệnh viện Nhân Dân 115*. Kỷ yếu các công trình nghiên cứu khoa học chuyên ngành thần kinh, 2009: p. 47-49.
98. Hill M.D, H.A.R., Felix Adler et al *Selection of Acute Ischemic Stroke Patients for Intra- Arterial Thrombolysis with Pro- Urokinase by using ASPECTS Stroke*, 2003. **34**: p. 1925-1931.
99. H.P, M., *Intravenous or Intra-arterial Thrombolysis?: It's time to find the right approach for the right patient*. Stroke, 2007. **38**: p. 2038-2040.
100. Mattle, H.P., *Intravenous or Intra-Arterial Thrombolysis?: It's Time to Find the Right Approach for the Right Patient*. Stroke, 2007. **38**(7): p. 2038-2040.
101. Hassan, A.E., et al., *National trends in utilization and outcomes of endovascular treatment of acute ischemic stroke patients in the mechanical thrombectomy era*. Stroke, 2012. **43**(11): p. 3012-7.
102. Smith, W.S., et al., *Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI trial*. Stroke, 2008. **39**(4): p. 1205-12.
103. Tarr, R., et al., *The POST trial: initial post-market experience of the Penumbra system: revascularization of large vessel occlusion in acute ischemic stroke in the United States and Europe*. J Neurointerv Surg, 2010. **2**(4): p. 341-4.
104. Machi, P., et al., *Solitaire FR thrombectomy system: immediate results in 56 consecutive acute ischemic stroke patients*. Journal of NeuroInterventional Surgery, 2011.
105. Nogueira, R.G., et al., *Trevo versus Merci retrievers for thrombectomy revascularisation of large vessel occlusions in acute ischaemic stroke (TREVO 2): a randomised trial*. Lancet, 2012. **380**(9849): p. 1231-40.

106. Saver, J.L., et al., *Solitaire flow restoration device versus the Merci Retriever in patients with acute ischaemic stroke (SWIFT): a randomised, parallel-group, non-inferiority trial*. Lancet, 2012. **380**(9849): p. 1241-9.
107. Broussalis, E., et al., *Comparison of stent-retriever devices versus the Merci retriever for endovascular treatment of acute stroke*. AJNR Am J Neuroradiol, 2013. **34**(2): p. 366-72.
108. Jovin, T.G., et al., *Emergent Stenting of Extracranial Internal Carotid Artery Occlusion in Acute Stroke Has a High Revascularization Rate*. Stroke, 2005. **36**(11): p. 2426-2430.
109. Nikas, D., et al., *Percutaneous interventions in patients with acute ischemic stroke related to obstructive atherosclerotic disease or dissection of the extracranial carotid artery*. J Endovasc Ther, 2007. **14**(3): p. 279-88.
110. Nedeltchev, K., et al., *Internal carotid artery stent implantation in 25 patients with acute stroke: preliminary results*. Radiology, 2005. **237**(3): p. 1029-37.
111. Robertson, S.C., et al., *Clinical course and surgical management of massive cerebral infarction*. Neurosurgery, 2004. **55**(1): p. 55-61; discussion 61-2.
112. Park, J.O., et al., *Surgical treatment for acute, severe brain infarction*. J Korean Neurosurg Soc, 2007. **42**(4): p. 326-30.
113. Fandino, J., et al., *Decompressive craniotomy after middle cerebral artery infarction. Retrospective analysis of patients treated in three centres in Switzerland*. Swiss Med Wkly, 2004. **134**(29-30): p. 423-9.
114. Mohr, J.P., et al., *Magnetic Resonance Versus Computed Tomographic Imaging in Acute Stroke*. Stroke, 1995. **26**(5): p. 807-812.
115. Saunders, D.E., A.G. Clifton, and M.M. Brown, *Measurement of Infarct Size Using MRI Predicts Prognosis in Middle Cerebral Artery Infarction*. Stroke, 1995. **26**(12): p. 2272-2276.

116. Röther, J., et al., *Effect of Intravenous Thrombolysis on MRI Parameters and Functional Outcome in Acute Stroke <6 Hours*. Stroke, 2002. **33**(10): p. 2438-2445.
117. Yoo, A.J., et al., *MRI-based selection for intra-arterial stroke therapy: value of pretreatment diffusion-weighted imaging lesion volume in selecting patients with acute stroke who will benefit from early recanalization*. Stroke, 2009. **40**(6): p. 2046-54.
118. Song, S.S., et al., *A Pragmatic Approach Using Magnetic Resonance Imaging to Treat Ischemic Strokes of Unknown Onset Time in a Thrombolytic Trial*. Stroke, 2012. **43**(9): p. 2331-2335.
119. Nagakane, Y., et al., *EPITHET: Positive Result After Reanalysis Using Baseline Diffusion-Weighted Imaging/Perfusion-Weighted Imaging Co-Registration*. Stroke, 2011. **42**(1): p. 59-64.
120. Earnshaw, S.R., et al., *Economic impact of using additional diagnostic tests to better select patients with stroke for intravenous thrombolysis in the United Kingdom*. Clin Ther, 2012. **34**(7): p. 1544-58.
121. Vũ Việt Hà, *Nghiên cứu mối liên quan giữa thang điểm NIHSS với hình ảnh cộng hưởng từ sọ não ở bệnh nhân nhồi máu não cấp*. 2011: Luận văn tốt nghiệp Bác sỹ nội trú Trường Đại học Y Hà Nội
122. Nguyễn Huy Ngọc, *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và một số yếu tố nguy cơ ở bệnh nhân nhồi máu não tại bệnh viện đa khoa tỉnh phú thọ* 2012: Luận án Tiến sỹ Y học Học Viện Quân Y
123. Vũ Thị Hoàng Lan and L.N. Quang, *Dịch tễ học*. Nhà xuất bản y học, , 2011: p. 119.
124. Suresh, K. and S. Chandrashekara, *Sample size estimation and power analysis for clinical research studies*. J Hum Reprod Sci, 2012. **5**(1): p. 7-13.
125. Mitchell, P., et al., *Detection of subarachnoid haemorrhage with magnetic resonance imaging*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2001. **70**(2): p. 205-11.

126. Kang, B.K., et al., *Diffusion-weighted MR imaging of intracerebral hemorrhage*. Korean J Radiol, 2001. **2**(4): p. 183-91.
127. Azizyan, A., et al., *Fluid-Attenuated Inversion Recovery Vascular Hyperintensities: An Important Imaging Marker for Cerebrovascular Disease*. American Journal of Neuroradiology, 2011. **32**(10): p. 1771-1775.
128. Uemura, A., et al., *Prominent Laterality of the Posterior Cerebral Artery at Three-Dimensional Time-of-Flight MR Angiography in M1-Segment Middle Cerebral Artery Occlusion*. American Journal of Neuroradiology, 2004. **25**(1): p. 88-91.
129. Chen, F. and Y.C. Ni, *Magnetic resonance diffusion-perfusion mismatch in acute ischemic stroke: An update*. World J Radiol, 2012. **4**(3): p. 63-74.
130. Ghandehari, K., et al., *Inter-rater reliability of modified Alberta Stroke program early computerized tomography score in patients with brain infarction*. J Res Med Sci, 2011. **16**(10): p. 1326-31.
131. Sussman, E.S. and E.S. Connolly, Jr., *Hemorrhagic transformation: a review of the rate of hemorrhage in the major clinical trials of acute ischemic stroke*. Front Neurol, 2013. **4**: p. 69.
132. Butcher, K., et al., *Postthrombolysis Blood Pressure Elevation Is Associated With Hemorrhagic Transformation*. Stroke, 2010. **41**(1): p. 72-77.
133. Hajian-Tilaki, K.O., et al., *A comparison of parametric and nonparametric approaches to ROC analysis of quantitative diagnostic tests*. Med Decis Making, 1997. **17**(1): p. 94-102.
134. Trương Thanh Thuy, *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học và nguyên nhân nhồi máu động mạch não giữa*. Luận văn Bác sĩ chuyên khoa II 2013, Bệnh viện Bạch Mai
135. Doãn Thị Huyền, L.V.T., *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học thần kinh và tiên lượng của nhồi máu não khu vực động mạch não giữa*. Kỷ yếu các công trình nghiên cứu khoa học chuyên ngành thần kinh, 2009.

136. Nguyễn Hoàng Ngọc, N.V.T., Nguyễn Thị Tâm, Đỗ Mai Huyền, *Một số nhận xét lâm sàng của 48 bệnh nhân nhồi máu não diện rộng bán cầu*. Y học Việt nam 2004. **301**: p. 29-34.
137. Nguyễn Văn Vương, *Đặc điểm hình ảnh cộng hưởng từ nhồi máu động mạch não giai đoạn cấp và tối cấp tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Hải Dương*. Luận văn tốt nghiệp Bác sĩ chuyên khoa II. 2013, Bệnh viện Bạch Mai.
138. Lê Văn Thịnh, *Đặc điểm lâm sàng hình ảnh chụp động mạch não và chụp cắt lớp vi tính ở bệnh nhân tai biến nhồi máu não cục bộ hệ động mạch cảnh trong*. Luận án Phó Tiến sĩ khoa học y dược. Học viện Quân y, 2005.
139. Schaefer, P.W., et al., *Quantitative Assessment of Core/Penumbra Mismatch in Acute Stroke: CT and MR Perfusion Imaging Are Strongly Correlated When Sufficient Brain Volume Is Imaged*. Stroke, 2008. **39**(11): p. 2986-2992.
140. Parsons, M.W., et al., *Perfusion Magnetic Resonance Imaging Maps in Hyperacute Stroke: Relative Cerebral Blood Flow Most Accurately Identifies Tissue Destined to Infarct*. Stroke, 2001. **32**(7): p. 1581-1587.
141. de Margerie-Mellon, C., et al., *Can DWI-ASPECTS substitute for lesion volume in acute stroke?* Stroke, 2013. **44**(12): p. 3565-7.
142. Lai, P.H., et al., *Sensitivity of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the diagnosis of acute lacunar infarcts*. J Formos Med Assoc, 2001. **100**(6): p. 370-6.
143. Oppenheim, C., et al., *False-negative Diffusion-weighted MR Findings in Acute Ischemic Stroke*. American Journal of Neuroradiology, 2000. **21**(8): p. 1434-1440.
144. Albach, F.N., et al., *Complete Early Reversal of Diffusion-Weighted Imaging Hyperintensities After Ischemic Stroke Is Mainly Limited to Small Embolic Lesions*. Stroke, 2013. **44**(4): p. 1043-1048.

145. Emeriau, S., et al., *Can Diffusion-Weighted Imaging–Fluid-Attenuated Inversion Recovery Mismatch (Positive Diffusion-Weighted Imaging/Negative Fluid-Attenuated Inversion Recovery) at 3 Tesla Identify Patients With Stroke at <4.5 Hours?* *Stroke*, 2013. **44**(6): p. 1647-1651.
146. Thomalla, G., et al., *DWI-FLAIR mismatch for the identification of patients with acute ischaemic stroke within 4.5 h of symptom onset (PRE-FLAIR): a multicentre observational study.* *The Lancet Neurology*, 2011. **10**(11): p. 978-986.
147. Calamante, F., et al., *The physiological significance of the time-to-maximum (Tmax) parameter in perfusion MRI.* *Stroke*, 2010. **41**(6): p. 1169-74.
148. Thomalla, G., et al., *Outcome and Symptomatic Bleeding Complications of Intravenous Thrombolysis Within 6 Hours in MRI-Selected Stroke Patients: Comparison of a German Multicenter Study With the Pooled Data of ATLANTIS, ECASS, and NINDS tPA Trials.* *Stroke*, 2006. **37**(3): p. 852-858.
149. Mori, E., et al., *Effects of 0.6 mg/kg intravenous alteplase on vascular and clinical outcomes in middle cerebral artery occlusion: Japan Alteplase Clinical Trial II (J-ACT II).* *Stroke*, 2010. **41**(3): p. 461-5.
150. Gumbinger, C., et al., *Improved prediction of poor outcome after thrombolysis using conservative definitions of symptomatic hemorrhage.* *Stroke*, 2012. **43**(1): p. 240-2.

**PHỤ LỤC 1: THANG ĐIỂM ĐỘ QUỠ NÃO NIHSS**  
(National Institutes of Health Stroke Scale)

	<b>Mô tả</b>	<b>Điểm</b>
<b>1a. Mức độ ý thức</b> (Liệu bệnh nhõn tinh táo, ngủ gà, ..)	Tinh táo, đáp ứng tốt	0
	Ngủ gà nhưng đáp ứng đúng khi hỏi, ra lệnh	1
	Đờ đẫn, chỉ đáp ứng đúng khi kích thích mạnh hoặc nhiều lần	2
	Hôn mê, chỉ đáp ứng do phản xạ hoặc bất động hoàn toàn	3
<b>1b. Đánh giá mức độ ý thức bằng câu hỏi</b> (Hỏi bệnh nhân về tháng và tuổi của họ)	Trả lời chính xác cả hai câu	0
	Chỉ trả lời chính xác một câu	1
	Trả lời không chính xác cả hai câu	2
<b>1c. Đánh giá độ ý thức bằng mệnh lệnh</b> (yêu cầu bệnh nhân mở mắt/nhắm mắt rồi nắm/xòe bàn tay bên không liệt)	Thực hiện chính xác cả hai động tác	0
	Thực hiện chính xác một động tác	1
	Không thực hiện chính xác cả hai động tác	2
<b>2. Hướng nhõn tốt nhất (Best gaze)</b> (Chỉ đánh giá động tác theo chiều ngang. Phản xạ đầu mắt tốt. Mở mắt-bệnh nhân nhìn theo ngón tay hoặc mặt)	Bình thường	0
	Liệt một phần	1
	Liệt hoàn toàn	2

<p><b>3.Thị trường</b> (Đánh giá bởi người đối diện với bệnh nhân, hướng dẫn các kích thích đối với một phần tư thị trường trên và dưới)</p>	<p>Không mất thị trường Bán manh một phần Bán manh hoàn toàn Bán manh hai bên</p>	<p>0 1 2 3</p>
<p><b>4.Liệt mặt</b> (yêu cầu bệnh nhân nhe răng/cười, cau mày và nhắm chặt mắt)</p>	<p>Bình thường Nhe Một phần Hoàn toàn</p>	<p>0 1 2 3</p>
<p><b>5a.Vận động tay trái</b> (Giơ tay trái 90 độ nếu tư thế ngồi hoặc 45 độ nếu tư thế nằm ngửa, bàn tay sấp)</p>	<p>Không rơi tay trong 10 giây Rơi tay, giữ tay 90 độ nhưng rơi trước 10 giây Có cố gắng chống lại trọng lực; không thể nâng tay 90 độ Không có cố gắng chống lại trọng lực Không có động tác Cắt cụt chi, dính khớp</p>	<p>0 1 2 3 4 Không làm được</p>
<p><b>5b. Vận động tay phải</b> (Giơ tay trái 90 độ nếu tư thế ngồi hoặc 45 độ nếu tư thế nằm ngửa, bàn tay sấp)</p>	<p>Không rơi tay trong 10 giây Rơi tay, giữ tay 90 độ nhưng rơi trước 10 giây Có cố gắng chống lại trọng lực; không thể nâng tay 90 độ Không có cố gắng chống lại trọng lực Không vận động Cắt cụt chi, dính khớp</p>	<p>0 1 2 3 4 Không làm được</p>



<b>6a.Vận động chân trái</b> (Nâng chân trái 30 độ, luôn ở tư thế nằm ngửa)	Không rời chân trong 5 giây	0
	Rời chân trước 5 giây, nhưng không đập mạnh xuống giường	1
	Có cố gắng chống lại trọng lực chân	2
	Không có cố gắng chống lại trọng lực chân	3
	Không vận động Cắt cụt chi, dính khớp	4 Không làm được
<b>6b.Vận động chân phải</b> (Nâng chân trái 30 độ, luôn ở tư thế nằm ngửa)	Không rời chân	0
	Rời chân trước 5 giây, nhưng không đập mạnh xuống giường	1
	Có vài nỗ lực với trọng lượng chân	2
	Không có nỗ lực với trọng lượng chân	3
	Không có động tác Cắt cụt chi, dính khớp	4 Không làm được
<b>7. Rối loạn điều chi</b> (Nghiệm pháp ngón tay chỉ mũi, dùng gót chân vuốt dọc cẳng chân bên đối diện, thực hiện cả hai bên)	Không bị	0
	Bị một bên chi	1
	Bị cả hai bên chi	2
	Cắt cụt chi, dính khớp	Không làm được
<b>8.Cảm giác</b> (Dùng một kim đầu tù để kiểm tra cảm giác mặt, tay, hông và chân-so sánh hai bên. Đánh giá nhận)	Bình thường	0
	Mất cảm giác một phần, còn cảm thấy bị chạm vào người	1
	Mất cảm giác nặng hoặc mất hoàn toàn, không cảm thấy bị chạm vào	2

biết của bệnh nhân khi sờ)	người	
<b>9. Ngôn ngữ tốt nhất</b> (Yêu cầu bệnh nhân nói tên và mô tả 1 bức tranh, đọc 1 câu, bệnh nhân đặt nội khí quản đáp ứng bằng cách viết)	Không thất ngôn, bình thường Thất ngôn nhẹ đến trung bình Thất ngôn nặng Không nói được, thất ngôn hoàn toàn	0 1 2 3
<b>10 Rối loạn hiểu lời nói</b> (Đánh giá sự rõ ràng của ngôn ngữ bằng hỏi yêu cầu bệnh nhân nhắc lại một danh sách các từ)	Bình thường Nói khó từ nhẹ đến trung bình Nói khó nặng Bệnh nhân đặt nội khí quản hoặc có cản trở khác	0 1 2 Không làm được
<b>11.Mất chú ý</b> (Dùng các thông tin từ các nghiệm pháp trước đó để xác định bệnh nhân mất chú ý)	Không có bất thường Mất chú ý một phần Mất chú ý hoàn toàn	0 1 2

**Tổng :.....điểm**

Tổng số điểm là 42. Điểm càng cao càng nặng.

**PHỤ LỤC 2**  
**THANG ĐIỂM TÀN TẬT RANKIN SỬA ĐỔI**  
*(The Modified Rankin Scale (mRS))*

Không có triệu chứng nào	0
Không có khuyết tật đáng kể mặc dù có các triệu chứng, có thể thực hiện tất cả công việc và các hoạt động bình thường	1
Khuyết tật nhẹ: không thể thực hiện tất cả các hoạt động trước đó, nhưng có thể tự chăm sóc bản thân không cần sự hỗ trợ	2
Khuyết tật trung bình: cần một vài sự hỗ trợ, nhưng có thể tự đi lại không cần sự hỗ trợ	3
Khuyết tật trung bình nặng: không thể đi lại nếu không có sự hỗ trợ và không thể chăm sóc bản thân nếu không có sự hỗ trợ	4
Khuyết tật nặng: nằm tại giường, đại tiểu tiện không tự chủ và cần chăm sóc và quan tâm của y tá kéo dài	5
Tử vong	6

# MẪU BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO

## I. Hành chính

1.Họ và tên BN:

2.Tuổi:

3.Giới: (1) nam, (2) nữ. 4. Nghề nghiệp:

5.Địa chỉ:

6.ĐT:

8.Khoa lâm sàng:

9.Ngày vào viện:

10.Ngày ra viện:

## II. Lâm sàng

### 1. Lý do vào viện:

### 2. Tiền sử:

Tăng huyết áp: (1) Có (2) Không

Bệnh tim mạch: (1) Có (2) không

Đái tháo đường: (1) có (2) không

TBMN thoáng qua : (1) có (2) không

TS TBMN: (1) có (2) không

Rối loạn mỡ máu: (1) có (2) không

### 3. Khám thực thể khi vào viện:

#### Khám thần kinh:

Thang điểm NIHSS: .....điểm, Rankin .....điểm, Glasgow..... điểm

#### Khám nội khoa:

Huyết áp:

Tim mạch:

Hô hấp:

## III. Cận lâm sàng:

### 1. Xét nghiệm:

Urê: Creatinin: Đường máu: Cholesterol: Triglyceride:

Đông máu cơ bản: (1) Bình thường. (2) Rối loạn

#### Các xét nghiệm khác:

### 2. Chụp cộng hưởng từ (MRI) khi nhập viện:

Thời gian chụp sau đột quy: ..... phút Ngày chụp:

### **2.1. Tổn thương nhồi máu mới trên DW và ADC:**

(1) Không. (2) Một ổ. (2) hai ổ. (3) ba ổ. (4) trên 3 ổ. Thể tích ( $V = \dots \text{cm}^3$ ).

#### **Vị trí tổn thương nhồi máu:**

(1) Phải (2) Trái. (3) hai bán cầu.  
(4) Tiểu não. (5) thân não

#### **Vùng nhồi máu thuộc:**

**Hệ ĐM cảnh:** (1) Não trước. (2) não giữa, (3) não trước và não giữa.

(4) Hệ ĐM sống nền: Đốt sống , thân nền , não sau

(5) Vùng chuyển tiếp

**Nhồi máu thuộc:** (1) Nhánh nông. (2) Nhánh sâu, (3) Nhánh nông và sâu

**Thang điểm ASPECTS :** ..... điểm

Thang điểm PC-ASPECTS: .....điểm

#### **Giá trị ADC:**

Vùng nhồi máu ..... Nhu mô não đối diện.....

### **2.2 Xung T2\*:**

**Huyết khối động mạch:** (1) Thấy rõ (2) Không thấy

**Tín hiệu TM vỏ não:** (1) Bình thường, (2) giảm nhẹ, (3) giảm rõ

**2.3 Xung FLAIR: Vùng nhồi máu:** (1) Tăng tín hiệu (2) bình thường

**Mạch tắc:** Tăng tín hiệu (1) Có (2) Bình thường

**Có tổn thương TBMN cũ kèm theo:** (1) Có, (2) Không

**2.4 Vùng bất thường trên Perfusion:** (1) Có . (2) Không có

MTT: (1) Kéo dài. (2) Bình thường,  $V: \dots (\text{cm}^3)$

TTP: (1) Kéo dài. (2) Bình thường,  $V: \dots (\text{cm}^3)$

CBV: (1) Giảm. (2) Bình thường,  $V: \dots (\text{cm}^3)$

CBF: (1) Giảm. (2) Bình thường,  $V: \dots (\text{cm}^3)$

**Mismatch giữa Perfusion/Diffusion:** (1) Không có. (2) Có. % mismatch:

### **2.5 Xung mạch TOF: Tắc động mạch:**

**Hệ cảnh:** (1) ĐM cảnh trong. (2) ĐM não giữa M1 (Chiều dài đoạn còn lại M1.....mm). (3) M2. (4) M3,4. (5) A1. (6) A2. (7) ICA và MCA. (8) ICA và ACA. (9) ICM, MCA và ACA. (10) nhánh nhỏ

**Hệ sống nền:** (11) Đốt sống. (12) Thân nền. (13) Thân nền và não sau. (14) PCA, (15) Nhánh nhỏ.

**(16): Tác phối hợp cả hệ cảnh và hệ sống nền**

**(17) không tác**

**Tình trạng thành mạch:** (1) Đều nhẵn. (2) xơ vữa

**Tình trạng mạch bên đối diện, đa giác Willis:** (1) tốt. (2) không tốt. Tưới máu sau động mạch tắc: (1) Tốt, (2) không tốt

#### **IV. Chẩn đoán cộng hưởng từ:**

(1) Nhồi máu theo vùng cấp máu động mạch

(2) Nhồi máu giáp ranh

(3) Nhồi máu ổ khuyết

(4) TIA

#### **V. Phương pháp điều trị**

(1) Tiêu sợi huyết TM

(2) TSH TM + Lấy HK Đm

(3) Lấy HK ĐM đơn thuần

(4) Lấy HK đm + TSH Động mạch

(5) Phối hợp cả ba phương pháp.

(6) Khác

#### **Kết quả điều trị:**

**Tái thông:** (0):TIMI 0, (1) TIMI 1, (2) TIMI 2, (3) TIMI 3

#### **Biến chứng chảy máu:**

(1) Không chảy máu

(2) HI 1

(3) HI 2

(4) PH 1

(5) PH 2

#### **VI. Chụp DSA:**

#### **Tắc mạch:**

**Hệ cảnh:** (1) ĐM cảnh trong. (2) ĐM não giữa M1 (Chiều dài đoạn còn lại M1.....mm). (3) M2. (4) M3,4. (5) A1. (6) A2. (7) ICA và MCA. (8) ICA và ACA. (9) ICM, MCA và ACA. (10) nhánh nhỏ

**Hệ sống nền:** (11) Đốt sống. (12) Thân nền. (13) Thân nền và não sau. (14) PCA, (15) Nhánh nhỏ.

**(16): Tác phối hợp cả hệ cảnh và hệ sống nền**

**(17) không tác**

**Tình trạng thành mạch:** (1) Đều nhẵn. (2) xơ vữa

**Tình trạng mạch bên đối diện, đa giác Willis:** (1) tốt. (2) không tốt. Tưới máu sau động mạch tắc: (1) Tốt, (2) không tốt

**VII: Chụp cộng hưởng từ (MRI) kiểm tra theo dõi:**

**Thời gian chụp sau đột quỵ:** ..... giờ Ngày chụp:

**Nhồi máu:** (1) Không. (2) Một ổ. (2) Hai ổ. (3) Ba ổ. (4) Trên 3 ổ.

Thể tích ( $V = \dots \text{cm}^3$ ). ASPECTS... điểm, PC- ASPECTS ..... điểm

**TOF:** (0):TIMI 0, (1) TIMI 1, (2) TIMI 2, (3) TIMI 3

**Chảy máu trong tổn thương:** (1) Không. (2) HI 1. (3) HI 2. (4) PH 1 (5) PH 2

**VII. Tình trạng lâm sàng bệnh nhân lúc ra viện:**

Glassgow:..... điểm. Rankin:..... Điểm. NIHSS: ..... điểm

**VIII. Theo dõi bệnh nhân**

Rankin 1 tháng: ..... điểm

Rankin 3 tháng: .....điểm

**DANH SÁCH BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU TẠI  
BỆNH VIỆN BẠCH MAI**

STT	Họ và tên	Tuổi	Ngày v.v	Mã lưu trữ
1	Đặng Thị B	55	19.01.2010	I63/252
2	Lê Hữu Đ	54	09.03.2010	I63/149
3	Nguyễn Thuợng Ngh	75	26.05.2010	I63/49
4	Phạm Ngọc T	65	27.09.2010	I63/140
5	Luong Văn Đ	58	24.10.2010	I63/136
6	Bùi Hoàng T	52	17.12.2010	I63/126
7	Trần Nhật Đ	66	17.12.2010	I63/1863
8	Nguyễn Xuân X	72	23.12.2010	G81/5
9	Lê Thị N	39	18.02.2011	G81/38
10	Trịnh Thiệu H	60	28.03.2011	G81/71
11	Phùng T	67	24.03.2012	I63/73
12	Vũ Đình Th	46	04.04.2012	G83/1
13	Trần Thị D	68	05.04.2012	I63/509
14	Nguyễn Tiến Tr	70	08.04.2012	I63/847
15	Lê Thị Ngọc L	82	09.04.2012	I63/634
16	Nguyễn Đăng H	56	11.04.2012	I63/109
17	Đỗ Đắc Th	33	17.04.2012	I63/425
18	Nguyễn T Mai L	70	21.04.2012	I63/114
19	Phạm Thị V	69	23.04.2012	I63/588
20	Bùi Bái Th	69	04.05.2012	I63/104
21	Đào Thị Nh	66	04.05.2012	I63/52
22	Lê Thị B	56	10.05.2012	G81/125
23	Đinh Thị C	57	10.05.2012	I63/965
24	Nguyễn Thị Nh	38	14.05.2012	I63/674



25	Phan Ngọc S	63	14.05.2012	I63/924
26	Nguyễn Văn T	58	14.05.2012	I63/62
27	Đỗ Văn V	53	16.05.2012	I63/652
28	Lê Đình Đ	54	17.05.2012	I64/12
29	Cao Chính Ng	53	18.05.2012	I63/158
30	Nguyễn Thị Ch	67	29.05.2012	I63/736
31	Đỗ Thị L	76	29.05.2012	I63/915
32	Nguyễn Thị Th	85	31.05.2012	I63/1562
33	Ngô Trọng T	61	02.06.2012	I63/142
34	Nguyễn Thị H	50	04.06.2012	I63/872
35	Trần Văn Tr	52	05.06.2012	I63/712
36	Đỗ Quang Tr	53	10.06.2012	I63/1965
37	Nguyễn Tr	84	14.06.2012	I63/183
38	Phùng Văn Th	53	14.06.2012	I63/690
39	Phạm Sỹ T	62	21.06.2012	I63/1966
40	Lê Thị Ch	69	05.07.2012	I63/122
41	Nguyễn Thị X	73	13.07.2012	I63/138
42	Nguyễn Thị Kim Kh	58	16.07.2012	I63/1152
43	Phạm Thị Thu Th	61	22.07.2012	I63/167
44	Ngô Quang Tr	68	24.07.2012	I63/1908
45	Đặng Thị V	63	30.7.2012	I63/130
46	Phạm Thanh Th	51	30.07.2012	I33/14
47	Nguyễn Thị T	75	31.07.2012	I63/152
48	Hoàng Thị Th	76	08.08.2012	I63/2001
49	Nguyễn Hữu T	74	15.08.2012	I63/120
50	Lê Thị H	44	10.10.2012	I05/1223
51	Trọng Thị L	74	16.10.2012	I63/258
52	Nguyễn Thị D	69	17.10.2012	J15/70

53	Vương Thị T	53	02.11.2012	I63/246
54	Trần Thị D	80	05.11.2012	I50/228
55	Thái Văn Kh	52	12.12.2012	I63/260
56	Nguyễn Thị M	53	18.12.2012	I63/241
57	Lê Thị V	60	21.12.2012	I63/79
58	Cao đình Ph	77	23.12.2012	I63/37
59	Phạm Khánh H	62	25.12.2012	I64/52
60	Phạm Quang D	42	25.12.2012	I63/221
61	Phạm Mai S	77	28.12.2012	I43/8
62	Phạm Thị H	41	31.12.2012	I63/57
63	Lê Thị L	60	02.01.2013	I05/31
64	Nguyễn Văn Ph	58	07.01.2013	I63/21
65	Tạ Thị B	48	23.01.2013	I63/52
66	Lê Hồng B	78	19.02.2013	I63/228
67	Vũ Quốc N	64	21.02.2013	I64/19
68	Phạm Văn H	64	25.02.2013	I63/114
69	Nguyễn Thị M	61	27.02.2013	I63/160
70	Nguyễn Quý K	81	08.03.2013	I10/383
71	Hoàng Đức X	52	13.03.2013	I63/800
72	Nguyễn Văn Nh	56	13.03.2013	I63/24
73	Vũ Văn K	80	16.03.13	I21/417
74	Nguyễn Thị U	53	19.03.2013	I63/25
75	Trần Văn K	73	20.03.2013	CCM
76	Phan Huy V	58	25.03.2013	I63/124
77	Trần Văn T	76	28.03.2013	I63/83
78	Hoàng Thị L	37	01.04.2013	I63/726
79	Lê Xuân H	70	02.04.2013	I63/74
80	Nguyễn Quang C	65	04.04.2013	I63/131

81	Hoàng Hữu V	49	08.04.2013	I63/35
82	Vũ quang D	74	14.04.2013	I63/72
83	Nguyễn Đình Nh	62	14.04.2013	CCM
84	Nguyễn Việt S	61	17.04.2013	I63/695
85	Vũ Tất Đ	61	21.04.2013	I63/69
86	Quyết Văn C	68	01.05.2013	I63/69
87	Nguyễn Thị Th	77	02.05.2013	I63/116
88	Nguyễn Thị Th	64	02.05.2013	I63/876
89	Trần Xuân Đ	84	02.05.2013	I64/23
90	Trần Thị H	82	03.05.2013	I61/28
91	Lý Việt S	64	04.05.2013	I63/695
92	Nguyễn Văn Th	60	09.05.2013	I63/143
93	Cung Văn Q	63	09.05.2013	I63/141
94	Trần Quốc Ph	70	15.05.2013	I63/129
95	Trương Văn T	66	16.05.2013	I63/78
96	Nguyễn Văn H	80	28.05.2013	I63/77
97	Nguyễn Văn Th	33	31.05.2013	I63/1046
98	Lê Thị V	63	20.06.2013	I63/47
99	Nguyễn Văn Ch	72	25.06.2013	I67/27
100	Hoàng Minh Gi	78	26.06.2013	I63/97
101	Tạ Thị V	62	26.06.2013	I63/1636
102	Cao Thị L	71	15.07.2013	I63/98
103	Nguyễn Thị Th	70	17.07.2013	I63/1504
104	Phạm văn H	62	17.07.2013	I63/96
105	Vũ Đức Th	45	19.07.2013	I63/1617
106	Phạm Thanh Tr	75	21.07.2013	I63/234
107	Nguyễn Ngọc B	59	22.07.2013	I63/94

108	Vũ Văn C	75	23.07.2013	I63/144
109	Nguyễn Kim D	62	23.07.2013	I63/147
110	Nguyễn Thị Kh	65	23.07.2013	I63/153
111	Nguyễn Văn Ph	78	25.07.2013	I21/1614
112	Mai Văn H	58	01.08.2013	I63/1909
113	Trần Đức T	63	05.08.2013	I63/1748
114	Vũ Cao H	68	15.08.2013	I61/366
115	Trương Văn L	55	20.08.2013	I63/164
116	Đặng Minh T	76	22.08.2013	I63/149
117	Trần Ánh Đ	64	22.08.2013	I05/826
118	Ngô Thanh Th	60	24-08-2013	I63/185
119	Hà Quý S	63	27.08.2013	I63/87
120	Nguyễn Thị N	59	13.09.2013	I05/824
121	Nguyễn Việt H	64	17.09.2013	I63/167
122	Hoàng Thị H	76	24.09.2013	I63/172
123	Đỗ Hữu Tr	57	25.09.2013	I63/169
124	Lâm Quang D	82	05.10.2013	I63/153
125	Đình Văn Đ	82	06.10.2013	I63/86
126	Ngô Văn Ph	28	09.10.2013	I05/870
127	Đàm Hoàng S	50	09.10.2013	I63/242
128	Ngô Văn N	80	17.10.2013	I63/168
129	Phạm Thị Ph	60	26.10.2013	CCM
130	Nguyễn Thị C	59	23.10.2013	CCM
131	Nguyễn THị Kh	79	24.10.2013	I48/129
132	Hoàng Xuân H	74	29.10.2013	I63/295
133	Nguyen Thi Kim Th	72	10.11.2013	I63/229
134	Lê Minh T	54	11.11.2013	I63/136
135	Vũ Thị Th	59	13.11.2013	I63/95

136	Lê Doãn L	75	15.11.2013	CCM
137	Lò Thị Ph	72	19.11.2013	I63/74
138	Trần Đăng Kh	70	19.11.2013	I64/46
139	Phạm Việt Tr	42	29.11.2013	I63/294
140	Nguyễn Thị T	66	05.12.2013	I61/10
141	Nguyễn Văn N	56	06.12.2103	I63/169
142	Đỗ Xuân N	57	06.12.2013	I63/285
143	Phạm Đình T	48	07.12.2013	I63/284
144	Phạm Văn Đ	60	08.12.2013	I63/282
145	Phùng Thị N	80	24.12.2013	I63/20

Hà Nội, ngày 23 tháng 10 năm 2014

**Xác nhận của tổ lưu trữ hồ sơ**

**Xác nhận của Phòng Kế hoạch tổng hợp**

Bác sỹ Nguyễn Duy Trinh đã  
nghiên cứu 145 bệnh án có tên  
và mã lưu trữ như trên

**Người xác nhận**