

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Phình động mạch não (PĐMN) là bệnh lý thần kinh khá thường gặp, khoảng 0,4 – 3,6% trên đại thể và 3,7 - 6,0% trên chụp mạch trong đó 85% các túi phình (TP) nằm trong vùng đa giác Willis. Nhiều TP trên một bệnh nhân (BN) chiếm tới 30% các trường hợp có PĐMN. Phần lớn các PĐMN kích thước nhỏ, không có triệu chứng. Trước đây BN thường đến viện trong tình trạng chảy máu não do vỡ phình mà hay gặp nhất là chảy máu dưới nhện (CMDN) (Hàng năm có khoảng 30.000 người Mỹ bị chảy máu não do vỡ PĐMN). Khi đã CMDN, tỷ lệ tử vong có thể tới 25%, thậm chí theo S.Claiborne, tử vong có thể từ 32 - 67%. Di chứng ít nhiều có thể gặp ở 50% những BN sống sót. Như vậy chỉ khoảng 1/3 các bệnh nhân CMDN là có thể hồi phục hoàn toàn [1], [2], [3].

Bệnh nhân CMDN thường có biểu hiện lâm sàng khá đặc hiệu, trong đó hội chứng màng não (đau đầu, nôn vọt, cứng gáy...) rất hay gặp. Việc chẩn đoán về lâm sàng sẽ gợi ý để BN được sử dụng các phương tiện chẩn đoán hình ảnh như CLVT và CHT để phát hiện máu trong khoang dưới nhện. Chẩn đoán về hiện diện TP mạch não hiện nay người ta sử dụng ba phương pháp chính là chụp mạch bằng CLVT, CHT không và có tiêm thuốc (TOF 3D và MRA-DSA), và phương pháp có tính xâm nhập nhiều hơn là chụp mạch số hóa xóa nền (DSA) [1], [2], [4], [5].

TP cổ rộng là một loại TP mà tỷ lệ cao túi/cổ  $< 1,5$  và/hoặc đường kính cổ  $\geq 4$  mm. Điều trị can thiệp TP cổ rộng là một thách thức do khả năng giữ được vòng xoắn kim loại (VXKL) lại trong TP là khó khăn so với các nhóm cổ hẹp và trung bình. Với tiến bộ của y học ngày nay, người ta sáng tạo ra các phương pháp hỗ trợ cho điều trị can thiệp đạt kết quả cao như chẹn cổ bằng bóng, bằng giá đỡ nội mạch (GĐNM), GĐNM đổi hướng dòng chảy (ĐHDC), dụng cụ ngắt dòng chảy (Lunar, Web)... đã nâng cao được hiệu quả điều trị. Tỷ lệ PĐMN cổ rộng chiếm khá nhiều trong số các TP mạch não (20 - 30%)

và điều trị can thiệp các TP này có thể nói là khó nhất trong điều trị các PĐMN nói riêng hay các kỹ thuật can thiệp thần kinh nói chung.

Điều trị PĐMN cổ rộng như các TP nói chung, bao gồm điều trị triệu chứng và điều trị triệt căn. Điều trị triệu chứng tùy thuộc giai đoạn TP chưa vỡ hay đã vỡ. Đối với TP vỡ, điều trị nội khoa hồi sức là hết sức quan trọng. Điều trị triệt căn TP hiện nay có hai phương pháp chính là phẫu thuật (PT) kẹp cổ túi và can thiệp nội mạch nút TP. Mỗi phương pháp đều có những ưu nhược điểm riêng của nó. Nói chung PT kẹp cổ TP có tỷ lệ tái thông thấp nên tỷ lệ chảy máu tái phát thấp trong khi can thiệp nội mạch có ưu điểm là tỷ lệ hồi phục lâm sàng cao hơn, ít tổn thương nhu mô não tỷ lệ tử vong thấp hơn. Thời điểm điều trị tùy thuộc vào tình trạng lâm sàng và phương pháp sử dụng. Nói chung thì can thiệp nội mạch làm càng sớm càng tốt để tránh giai đoạn co thắt mạch não (từ ngày thứ 3 bắt đầu co thắt mạch nặng) trong khi PT thì làm càng muộn càng an toàn.

Theo dõi sau điều trị các BN nút PĐMN là hết sức quan trọng bởi nguy cơ tái thông TP sau can thiệp, nhất là các TP cổ rộng. Đối với can thiệp nội mạch thì CHT có vai trò quan trọng do đánh giá rất tốt TP sau nút và tình trạng nhu mô não, hệ thống não thất (NT)... Còn với phẫu thuật kẹp cổ TP, đánh giá TP sau kẹp dựa vào DSA là chính (CLVT đa dãy có thể đánh giá một phần) và đánh giá nhu mô não, hệ thống NT thì dựa vào CLVT.

Đề tài nghiên cứu về điều trị can thiệp TP cổ rộng bằng can thiệp nội mạch có thể nói là hết sức cần thiết bởi thực tế đây là TP khó, luôn đặt ra thách thức với các nhà điện quang can thiệp thần kinh. Do vậy chúng tôi thực hiện đề tài:

***“Nghiên cứu điều trị phình động mạch não cổ rộng bằng phương pháp can thiệp nội mạch”*** với mục đích:

1. Mô tả đặc điểm lâm sàng và hình ảnh của các túi phình động mạch não cổ rộng trên cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ và chụp mạch số hóa xóa nền.
2. Nghiên cứu kết quả điều trị can thiệp nội mạch và theo dõi sau can thiệp đối với các túi phình mạch não cổ rộng.

## Chương 1

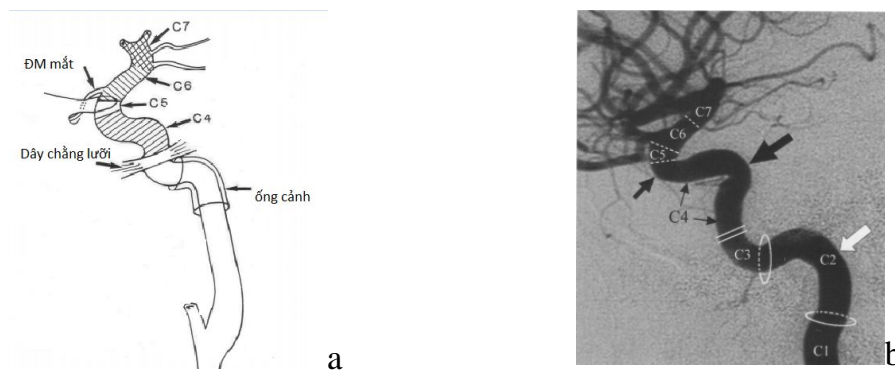
### TỔNG QUAN

#### 1.1. GIẢI PHẪU HỆ ĐỘNG MẠCH NÃO [1], [6]

Não được nuôi dưỡng bởi hai hệ thống mạch máu là hệ mạch cảnh và hệ sống nền.

##### 1.1.1. Hệ cảnh

ĐM cảnh trong về cơ bản cấp máu cho não trước, trừ thùy chẩm. Từ vị trí chia đôi nó đi lên cổ và đi vào ống ĐM cảnh của xương thái dương. Tiếp đó nó đi qua các đoạn đá, xoang hang và não. ĐM cảnh được chia làm 7 đoạn, từ C1 đến C7. Đoạn nội sọ nó tận cùng bằng cách chia thành các ĐM não trước và não giữa.



Hình 1.1: Phân chia đoạn của ĐM cảnh trong trên sơ đồ (a) và trên hình ảnh chụp mạch số hóa xóa nền (b) [1].

##### 1.1.2. Hệ đốt sống – thân nền

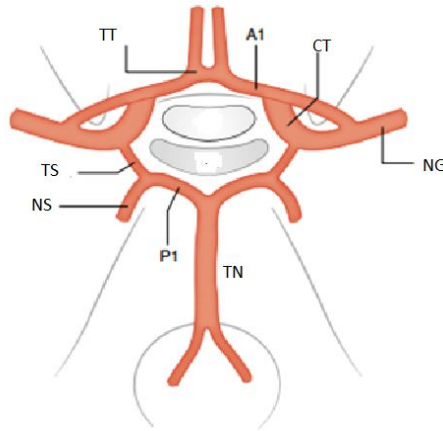
Cấp máu cho phần trên tủy sống, thân não, tiểu não, thùy chẩm và mặt dưới thùy thái dương của đại não.

Các ĐM sống tách ra từ ĐM dưới đòn. Chúng đi lên qua đoạn cổ trong những lỗ ngang của sáu đốt sống cổ trên và đi vào hộp sọ qua lỗ lớn xương chẩm. Ở đoạn nội sọ nó kết hợp lại để tạo nên ĐM thân nền rồi từ thân nền chia làm hai nhánh tận là ĐM não sau.

##### 1.1.3. Đa giác Willis

Là một vòng tiếp nối ĐM lớn liên kết các hệ thống cảnh trong và sống nền. Nó nằm ở khoang dưới nhện trong bể gian cuống và bao quanh giao thoa

thị giác, phếu và các cấu trúc khác của hố gian cuống. Ở phía trước, các ĐM não trước của ĐM cảnh trong nối với nhau qua ĐM thông trước. Ở phía sau, mỗi ĐM não sau nối với ĐM cảnh trong cùng bên qua ĐM thông sau. Do vậy đa giác Willis đầy đủ là hình đa giác 9 cạnh như hình minh họa dưới.



TT: Thông trước  
 TS: Thông sau  
 NS: Não sau  
 CT: Cảnh trong  
 NG: Não giữa  
 TN: Thân nền  
 A1: Đoạn A1 ĐM não trước  
 P1: Đoạn P1 ĐM não sau

Hình 1.2: Sơ đồ đa giác Willis đầy đủ

## 1.2. ĐẠI CƯƠNG VỀ PHÌNH ĐỘNG MẠCH NÃO CỔ RỘNG [1], [2], [5], [7]

Nhìn chung thì TP cổ rộng giống như các TP mạch não nói chung. Có nhiều yếu tố nguy cơ hình thành PĐMN bao gồm yếu tố gen và mắc phải. Yếu tố gen như bệnh lý gan thận đa nang là một trong những bệnh lý liên quan nhiều nhất. Có tới 10 - 15% các bệnh nhân gan thận đa nang có PĐMN.

Ngoài thuyết bẩm sinh này, người ta còn nhắc tới thuyết mắc phải: do các yếu tố thoái hóa như biến đổi siêu cấu trúc lớp áo ngoài và lớp áo trong, xơ cứng mạch nhỏ nuôi thành mạch làm yếu thêm thành mạch và hình thành lên PĐMN.

Các yếu tố nguy cơ có thể liệt kê như sau: lớn tuổi, tăng huyết áp (THA), hút thuốc lá, lạm dụng rượu, thiếu hụt Estrogen, tăng cholesterol máu, hẹp mạch cảnh... Về phân loại người ta chia TP thành 4 loại: hình túi, hình thoi, phình bóc tách và vi phình mạch ngoại vi. Đề tài này đề cập tới TP cổ rộng, là một loại TP hình túi cũng như TP bóc tách dạng túi.

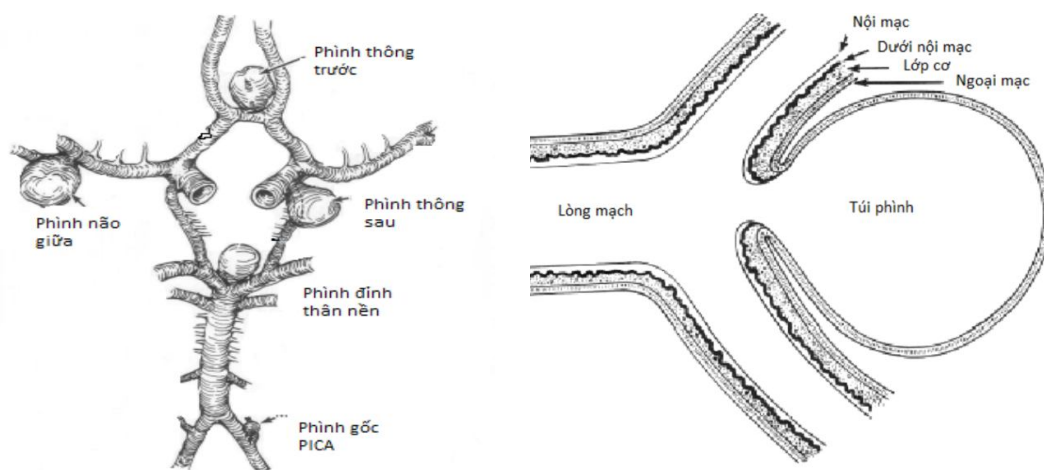
PĐMN cổ rộng là TP có đường kính cổ  $\geq 4\text{mm}$  và/hoặc tỷ lệ cao túi/cổ  $\leq 1,5$  [8], [9], [10]. Người ta phân chia kích thước cổ TP để tiên lượng và lựa chọn phương pháp điều trị. Nói chung thì TP cổ rộng đều gây khó khăn cho



cả phương pháp can thiệp nội mạch lẫn PT kẹp cổ túi do nguy cơ tắc mạch mang TP cao. Dựa trên kích thước TP, người ta chia nhóm TP rất nhỏ (< 2 hoặc 3 mm tùy tác giả). TP nhỏ khi có kích thước < 7mm. Từ 7 - 14 mm là TP trung bình, trên 14 mm là TP lớn. TP khổng lồ khi kích thước túi > 25mm [11]. Theo Ioannis Ioannidis, mức độ nhiều và lan tỏa của CMDN khi vỡ TP nhỏ có thể lớn hơn so với vỡ TP lớn [12]. Trong nhóm TP có cổ, có tác giả chỉ chia thành hai nhóm là cổ rộng và cổ hẹp [13].

85% PĐMN nằm ở vùng đa giác Willis, trong đó vị trí ĐM thông trước chiếm 35% PĐMN, theo sau là vị trí ĐM cảnh trong (30%, bao gồm cả vị trí gốc ĐM mắt và gốc thông sau). PĐMN vị trí não giữa khoảng 22%. Ngoài vòng đa giác Willis thì PĐMN hay gặp ở gốc ĐM tiểu não sau dưới (PICA) và ĐM trai viên. Tính chung thì PĐMN hệ thân nền chiếm < 10%, còn lại là hệ cảnh [1], [14]. Một số TP có thể hình thành kết hợp với các biến thể giải phẫu của mạch não vùng đa giác Willis như tạo cửa sổ mạch máu (fenestration)...[15].

Trên vi thể người ta thấy ở cổ TP thường thiếu lớp cơ, chỉ có lớp nội mạc và lớp ngoại mạc. Riêng với giả phình sau chấn thương thì thành TP không có cấu trúc của thành mạch mà thường là các cấu trúc lân cận như màng não, nhu mô não hay khối máu tụ. Tỷ lệ nữ gặp nhiều hơn nam giới (khoảng 1.6 lần) [1].



Hình 1.3: Sơ đồ minh họa phân bố PĐMN và sơ đồ hình thái túi PĐMN, thành túi phình không có lớp cơ [1].

Sự bất thường lớp trung mạc của thành mạch là bẩm sinh. Nó tiến triển ban đầu từ thành mạch có đường kính và hình thái bình thường. Theo thời gian, dưới tác động của dòng chảy, huyết áp trong lòng mạch mà thành mạch đoạn bất thường giãn to dần. Nguy cơ vỡ TP cũng tăng lên theo tỷ lệ thuận. Đa TP gặp trong khoảng 20 - 30% các bệnh nhân PĐMN. Trong trường hợp đa TP, chẩn đoán TP nào vỡ, TP nào chưa vỡ phải dựa vào một số đặc điểm: TP to, bờ thùy múi, lân cận vị trí máu tụ nhu mô hoặc vị trí máu dưới nhện dày nhất, ưu thế nhất... để ưu tiên điều trị trước [7].

Trước đây, phần lớn PĐMN chỉ được phát hiện khi vỡ gây chảy máu não (chủ yếu là CMDN). Theo Charles Vega, có tới 58% BN biểu hiện triệu chứng CMDN là lần đầu tiên mà trước đó hoàn toàn không có triệu chứng gì. BN vào viện với triệu chứng chính của CMDN, do vậy tiên lượng thường xấu [16]. Gần đây với sự ra đời của các phương pháp chẩn đoán bệnh lý mạch máu não không xâm nhập như CLVT đa dãy, CHT với từ lực cao đã phát hiện được khá nhiều PĐMN chưa vỡ nên tỷ lệ phát hiện PĐMN chưa vỡ tăng lên đáng kể, do vậy có thể điều trị dự phòng trước tránh trường hợp CMDN.

### **1.3. TÌNH HÌNH NGHIÊN CỨU VỀ PHÌNH ĐỘNG MẠCH NÃO CỔ RỘNG**

PĐMN cổ rộng là một loại của PĐMN nên các nghiên cứu về nó đa phần nằm trong nghiên cứu PĐMN nói chung. Các triệu chứng lâm sàng của TP cổ rộng cũng không có sự khác biệt với các TP còn lại. Khác biệt của PĐMN cổ rộng chủ yếu đề cập ở điều trị do nó đòi hỏi những phương pháp điều trị mang nhiều khác biệt với các TP còn lại.

#### **1.3.1. Trên thế giới [17], [18]**

Thuật ngữ PĐMN được sử dụng đầu tiên bởi Galen và Richard Wiesman năm 1669. John Blackhall (1813) báo cáo trường hợp đầu tiên PĐMN vỡ gây chảy máu não.

Egaz Moniz phát minh ra phương pháp chụp mạch não năm 1927.

Năm 1953, Seldinger phát minh ra phương pháp chụp mạch não qua ống thông và được nâng lên một tầm cao mới khi Maneft sáng tạo ra phương pháp chụp mạch mã hóa xóa nền (1983).

Mỏ kẹp TP được Walter Dandy thực hiện lần đầu tiên vào năm 1937. Tiến bộ lớn nhất trong điều trị PT là áp dụng mỏ vi phẫu từ những năm 60 của thế kỷ 20, cho phép mở cửa sổ xương tối thiểu trong khi vẫn có khả năng tiếp cận TP với các chủng loại clip kẹp TP khác nhau về hình thái, kích thước và chất liệu [18].

Về can thiệp mạch, Fedor Serbinenko là người đầu tiên thả bóng latex làm tắc ĐM cảnh trong gây tắc mạch mang để điều trị PĐMN cảnh trong năm 1969, sử dụng loại bóng không tách rời [19].

Tuy nhiên điều trị can thiệp PĐMN thực sự có thay đổi mang tính bước ngoặt từ khi có VXKL (coils) ra đời năm 1991 bởi Guglielmi (loại VXKL có thể tách rời GDC – Guglielmi detachable coils). Với các chủng loại VXKL ra đời với nhiều tính năng khác nhau cho phép thủ thuật viên nâng cao hiệu quả điều trị như các loại VXKL 3D, 2D, loại phủ chất sinh học gây tăng tính đông máu polyglycolic acid, loại ái nước, tự nở to (hydrocoils - hydrosoft), loại VXKL các kích cỡ 10, 14, 18, 20... Cho tới trước năm 1994, can thiệp điều trị túi phình cổ rộng chủ yếu vẫn là nút VXKL trực tiếp hoặc gây tắc mạch mang [20], [21].

Jaques Moret sáng tạo ra phương pháp nút PĐMN cổ rộng với bóng chẹn cổ năm 1994 dựa trên lý thuyết nhu mô não có thể chịu đựng được tình trạng thiếu oxy máu trong vòng vài phút [22].

Năm 1997, Higashida mô tả kỹ thuật nút PĐMN cổ rộng với giá GĐNM chẹn ngang qua cổ túi. Kỹ thuật này mở ra một kỷ nguyên mới với các thế hệ GĐNM nội sọ về sau như GĐNM đổi hướng dòng chảy, có thể điều trị mở rộng cho nhiều loại TP cổ rộng mà trước kia không thể thực hiện được [17].

Năm 2007, lần đầu tiên kỹ thuật ĐHDC (flow-diverter) được áp dụng, mở ra những cơ hội điều trị can thiệp mạch cho những TP gặp khó khăn nếu điều trị bằng các phương pháp can thiệp khác. Hai loại GĐNM được sử dụng ban đầu là Silk Stent (Balt) và Pipeline (EV3-Covidien). Ngày nay có thêm các loại như Surpass, FRED (Microvention)...

Hiện nay người ta đang thử nghiệm tại châu Âu và Mỹ loại ngắt dòng chảy như Lunar hoặc WEB, đó là loại gio kim loại được đặt vừa đủ vào trong

TP dễ gây tắc từ từ TP giống phương pháp ĐHDC, bước đầu cho thấy đây là phương pháp hiệu quả cho các TP ở đỉnh ngã ba lòng mạch.

Về theo dõi sau điều trị, nhiều tác giả đã nghiên cứu và công nhận CHT là phương pháp theo dõi phù hợp nhất nếu BN điều trị bằng can thiệp. L.Pierot theo dõi túi phình sau nút VXKI bằng CHT khẳng định chuỗi xung mạch có tiêm thuốc tốt hơn có ý nghĩa so với CHT xung TOF 3D đơn thuần trong phát hiện tồn dư túi hay cổ TP. Các âm tính giả chủ yếu do phần tái thông nhỏ, < 2mm, với kích thước này thường cũng không có chỉ định điều trị gì thêm [23]. T.J. Kauffmann (2010) cũng khẳng định chuỗi xung CHT mạch có tiêm thuốc có nhỉnh hơn đôi chút so với CHT xung TOF 3D trong đánh giá tồn dư (hay tái thông) các TP [24].

Theo L. Pierot, thời điểm kiểm tra cho BN nên là chụp CHT đơn thuần 3 tháng sau điều trị, còn thời điểm 1 năm thì thực hiện cả chụp CHT lẫn chụp mạch DSA [23].

### **1.3.2. Việt Nam**

Nguyễn Thường Xuân và cộng sự bước đầu đã chẩn đoán và điều trị phẫu thuật PĐMN vỡ năm 1962. Tiếp theo có nhiều công trình nghiên cứu khác về điều trị nội khoa và ngoại khoa được công bố như của Nguyễn Văn Đăng, Lê Đức Hình, Lê Văn Thính, Nguyễn Thế Hào...Nghiên cứu của Nguyễn Thanh Bình năm 1999 cho thấy điều trị triệt căn của PĐMN ở Việt Nam vẫn chỉ là ngoại khoa, không có điều trị can thiệp [17], [18], [25], [26], [27].

Lê Văn Thính (1996) nghiên cứu 65 trường hợp CMDN tại Bệnh viện Bạch Mai thấy CMDN là bệnh thường gặp ở người trẻ mà nguyên nhân số một là PĐMN [27].

Nguyễn Đình Tuấn (1996) cho biết chụp mạch não chẩn đoán được 80% các TP, các trường hợp âm tính giả do co thắt mạch, huyết khối, PĐMN có kích thước nhỏ và khối máu tụ trong não [28].

Phạm Hòa Bình (1999) báo cáo 7 trường hợp được PT kẹp PĐMN tại Bệnh viện quân đội 108 [29].

Nguyễn Thế Hào (2006) nghiên cứu PT điều trị cho 73 bệnh nhân (BN) CMDN do vỡ túi phình ĐM cảnh trong thấy tỷ lệ kẹp được cổ túi là 94,5% và 5,5% không có khả năng kẹp được mà phải sử dụng phương pháp bọc TP. Kết quả theo dõi sau 3 - 83 tháng thấy tỷ lệ hồi phục tốt đạt 84,7%, trung bình 5,6%, xấu (tử vong hoặc sống thực vật) 9,7%. Chụp ĐM não sau mổ được 50,7% BN, trong đó 5,4% còn tồn dư túi phình và 8,1% tắc mạch não [18].

Điều trị can thiệp nội mạch được thực hiện lần đầu tiên ở Việt Nam bởi Phạm Minh Thông tại Bệnh viện Bạch Mai từ năm 2001. Thống kê ban đầu của tác giả trên 28 ca nút phình (2003), thành công 26 ca (đạt 92,85%), thất bại 2 ca, trong đó có tới 9 BN được nút mạch mang TP vì có phình mạch không lồ và giả phình trong xoang hang. Đây là bước tiến lớn của ngành điện quang can thiệp thần kinh Việt Nam bởi sau đó kỹ thuật này không những được tác giả phát triển mở rộng tại cơ sở bệnh viện Bạch Mai mà còn đào tạo chuyên gia cho các trung tâm can thiệp trong cả nước [30].

Lê Văn Trường công bố một số kết quả bước đầu thực hiện tại bệnh viện quân đội 108 cho 10 BN (2004). Trong số 8 BN nút bằng VXKL và 2 BN nút bằng bóng thấy 1 BN tử vong, 1 BN di chứng liệt và 8 BN hồi phục hoàn toàn [31].

Đây là hai nghiên cứu đầu tiên của can thiệp nội mạch ở Việt Nam. Thời điểm này các chỉ định can thiệp nội mạch còn hạn chế do là kỹ thuật mới, giá thành cao, ưu thế chỉ định PT vẫn gần như tuyệt đối (chính vì vậy mà tỷ lệ nút tắc mạch mang cũng khá cao do đó là các TP không thể PT).

Năm 2012, Vũ Đăng Lưu, Phạm Minh Thông nghiên cứu điều trị PĐMN vỡ bằng can thiệp nội mạch trên 135 BN cho kết quả tốt. Có thể nói đây là nghiên cứu chi tiết và đầy đủ nhất tại Việt Nam về điều trị can thiệp loại bệnh lý này. Tác giả thấy tỷ lệ nút tắc hoàn toàn (THT) 55,5%, còn dòng chảy cổ túi 41,3% và còn dòng chảy trong túi chiếm 3,75%. TP nhỏ có khả năng THT cao hơn túi to. Thành công về mặt kỹ thuật đạt 98,6%, thất bại kỹ thuật gặp ở 1,4%. Mức độ hồi phục lâm sàng theo thang điểm mRS từ 0-2 là 89,6% trong khi tử vong chỉ là 3,7% [17]. Tỷ lệ tái thông cần can thiệp thì hai trong nghiên cứu của Vũ Đăng Lưu là 14,5% và gặp nhiều hơn ở các TP cổ rộng, đường kính cổ  $\geq 4\text{mm}$  [17].

Năm 2011, Vũ Đăng Lưu và cộng sự báo cáo 3 trường hợp đầu tiên điều trị PĐMN bằng GĐNM đổi hướng dòng chảy dùng Silk-stent có kết quả tốt [32].

Lê Thị Thúy Lan (2010) bước đầu nhận thấy CHT xung TOF 3D có giá trị cao trong theo dõi độ ổn định TP sau nút mạch, khá tương đồng với kết quả chụp mạch số hóa xóa nền với hệ số Kappa = 0,95 đồng thời CHT còn theo dõi các biến chứng như giãn não thất (NT), nhồi máu não...[33].

#### **1.4. PHÌNH MẠCH CHƯA VỠ VÀ MỘT SỐ THÁCH THỨC**

TP chưa vỡ là một thách thức trong điều trị, do BN nhập viện thường với triệu chứng nhẹ như đau đầu, nhưng khi điều trị có thể gặp những tai biến rủi ro ảnh hưởng đến tính mạng của BN. Đây là một vấn đề còn nhiều tranh luận để trả lời khi nào điều trị, khi nào thì theo dõi, nhất là các TP nhỏ, nghiên cứu thực chứng (evidence base) còn nghèo nàn [34]. Nghiên cứu ATENA thực hiện ở 27 trung tâm ở Pháp và Canada của L. Pierot và cộng sự đối với TP chưa vỡ (bao gồm cả TP cổ rộng) từ 6/2005 đến 11/2006, thực hiện trên 622 BN với 694 túi phình nhận thấy tỷ lệ THT đạt 63% (437 túi), 22,5% còn dòng chảy cổ túi (156 túi) và 14,6% còn dòng chảy trong túi (101 túi). Như vậy kết quả đạt yêu cầu là rất cao (85,5%). Tác giả khẳng định can thiệp nội mạch có tính khả thi và hiệu quả cao trong điều trị PĐMN chưa vỡ [35].

Những TP cổ rộng có nhánh bên đi ra từ cổ túi cũng là một khó khăn cho can thiệp. Nghiên cứu của B.M. Kim trên 78 túi phình có nhánh bên đi ra từ cổ túi, thấy chỉ có duy nhất hai trường hợp tắc nhánh bên cổ túi, các trường hợp còn lại đều bảo tồn được nhánh bên này. Như vậy những TP có nhánh bên cổ túi hoàn toàn có thể điều trị can thiệp mạch như những TP khác [36].

Với TP lớn, cổ quá rộng so với mạch mang TP không có khả năng bảo tồn thì phải gây tắc mạch, có thể dẫn tới biến chứng hoặc không thực hiện được.

Các TP nhỏ cổ rộng cũng luôn là một thách thức với nhà điện quang can thiệp. W.J. van Rooij (2009) nghiên cứu điều trị can thiệp PĐMN rất nhỏ ( $\leq 3\text{mm}$ ) thấy tai biến vỡ túi trong can thiệp của TP nhỏ cao hơn so với TP lớn (7,7% so với 3,6%) [37]. Nhận định này cũng phù hợp với V. Gupta khi tác giả này điều trị cho các TP có kích thước  $\leq 2\text{mm}$  [38]. Kinh nghiệm tác giả đưa ra là nên để đầu vi ống thông ở cổ TP chứ không nên luồn vào trong túi. Sau đó sử dụng VXKL mềm để tiến vào trong TP và nên chọn VXKL ngắn nhất có thể.

Khi có lỗi một ít VXKL vào trong lòng mạch cũng chấp nhận được do nó cũng không ảnh hưởng nhiều tới đường kính mạch mang TP. Không nên cố thả lại, lặp lại thủ thuật nhiều lần sẽ làm tăng nguy cơ tai biến. Một số TP nhỏ đôi khi tự tắc do huyết khối trong quá trình luân dụng cụ can thiệp vào túi [38].

**So sánh hai phương pháp điều trị can thiệp nội mạch và PT kẹp TP:**

Can thiệp nội mạch có ưu điểm là thực hiện được sớm, thậm chí ngay trong ngày đầu tiên. W.J. van Rooij khi điều trị cho 149 BN thì thời gian điều trị từ ngày 0 - 3 là 91 BN, từ ngày 4 - 14 là 40 BN và chỉ có 18 BN là phải điều trị trong thời gian sau 14 ngày .

**Bảng 1.1: So sánh giữa can thiệp và phẫu thuật [7].**

Kết quả	Nút mạch (%)	Phẫu thuật (%)
Tử vong	1,0 – 1,1	2,6 – 3,8
Tàn tật	3,7 – 4,0	10,9 – 12,1
Tái chảy máu	2,6	0 – 0,9

Tiêu chí để so sánh hiệu quả giữa PT kẹp cổ TP và nút mạch can thiệp là tỷ lệ phụ thuộc - tàn tật và tử vong (theo thang điểm mRS 3 - 6), khả năng dự phòng chảy máu tái phát từ TP đã điều trị, chất lượng cuộc sống sau 1 năm điều trị theo thước đo Euroqol, tần số động kinh, giá thành điều trị và hậu quả về tâm lý thần kinh. Một nghiên cứu có thể nói là lớn nhất tới thời điểm hiện tại về so sánh điều trị PĐMN bằng phẫu thuật kẹp TP và can thiệp nội mạch gây tắc túi là nghiên cứu tiến cứu ISAT (International Subarachnoid Aneurysms Trial) trên 2143 BN có TP đã vỡ, nhận thấy kết quả hồi phục của can thiệp nội mạch cao hơn so với PT kẹp TP. Nghiên cứu này thực hiện đa trung tâm (42 trung tâm ở châu Âu và bắc Mỹ) với 1070 túi phình PT kẹp cổ túi và 1073 túi can thiệp nút mạch. Đặc biệt nghiên cứu này đã phải dừng trước hạn bởi ủy ban điều hành nhận thấy kết quả tạm thời cho thấy tỷ lệ tử vong và tàn tật trong năm đầu tiên sau điều trị của nhóm PT cao hơn có ý nghĩa so với nhóm nút mạch (30,6% so với 23,7%). Nghiên cứu này cũng chỉ ra kết quả theo dõi dài hạn trong 7 năm cho thấy can thiệp nội mạch có tỷ lệ động kinh thấp hơn phẫu thuật. Tuy nhiên nhóm can thiệp mạch có tỷ lệ CMDN tái phát cao hơn nhóm phẫu thuật trong 7 năm theo dõi đó (0,2%/ năm ở nhóm nút mạch so với 0,1%/ năm ở nhóm PT) [39].

Như vậy ưu điểm của nút mạch là tỷ lệ tử vong và tàn tật thấp hơn PT nhưng nhược điểm là tỷ lệ chảy máu tái phát cao hơn và về lâu dài nguy cơ tái thông TP cao hơn.

Nghiên cứu của S.K. Natarajan khi so sánh với số lượng lớn 105 TP được PT kẹp cổ túi và 87 túi được nút mạch với VVKL, nhận thấy tỷ lệ co thắt mạch sau thủ thuật khi theo dõi bằng siêu âm Doppler xuyên sọ thấy nhóm PT có tỷ lệ cao hơn (66% so với 52%). Nghiên cứu này đã chứng minh được tính xâm nhập tối thiểu của can thiệp, do vậy ít ảnh hưởng hơn tới mức độ co thắt mạch máu [40].

Nói chung với can thiệp và PT, càng gây tắc TP tối đa càng tốt vì nó sẽ làm hạn chế chảy máu tái phát. Trong nghiên cứu CARAT (cerebral aneurysms rerupture after treatment) trên 1010 BN bao gồm cả can thiệp lẫn PT, thấy chảy máu tái phát tích lũy cho nhóm THT là 1,1%, nhóm tắc 91 - 99% là 2,9%, nhóm tắc 70 - 90% là 5,9% và nhóm tắc < 70% là 17,6% [41].

Đôi khi hai phương pháp can thiệp nội mạch và PT có thể hỗ trợ cho nhau cùng điều trị một TP hoặc hỗ trợ cho nhau khi một trong hai phương pháp thất bại. Michel P. Marks nghiên cứu điều trị phối hợp PT và nút mạch thấy rằng PT có thể tiến hành khi nút mạch chỉ gây tắc được một phần túi hoặc nút mạch bổ xung cho điều trị PT khi PT kẹp được một phần cổ túi (với TP cổ rộng) để biến nó thành TP cổ hẹp, thuận lợi cho can thiệp nút mạch [42].

## **1.5. CHẨN ĐOÁN PHÌNH ĐỘNG MẠCH NÃO**

### **1.5.1. Lâm sàng**

#### ***1.5.1.1. PĐMN chưa vỡ***

Biểu hiện hay gặp của PĐMN là đau đầu, đôi khi có dấu hiệu thần kinh khu trú như liệt dây III do chèn ép... Nhiều trường hợp không có triệu chứng đặc biệt mà phát hiện tình cờ. Một số trường hợp dọa vỡ có thể có dấu hiệu đau đầu tăng đột ngột hoặc các triệu chứng khu trú tăng lên rất nhanh, ví dụ sụp mi mắt và nhức mắt tiến triển rất nhanh với các TP ở vị trí ĐM thông sau hay mạch mạc trước.

#### ***1.5.1.2. PĐMN vỡ***

PĐMN thường khu trú vùng đa giác Willis nền sọ, ở trong khoang màng não vùng nền sọ nên khi vỡ, máu thường chảy lan tỏa ra khoang dưới nhện.



Phình mạch vỡ có thể là một “thảm họa” do tỷ lệ tử vong có thể lên tới 25 - 50%, tỷ lệ tàn tật có thể lên tới 50% những trường hợp sống sót.

Chẩn đoán CMDN thường dễ với các triệu chứng lâm sàng tương đối cấp tính và điển hình, hình ảnh chảy máu thường dễ nhận thấy trên CLVT.

***Khi CMDN:***

- Đau đầu dữ dội, nôn, nôn vọt, đôi khi chỉ buồn nôn.
- Cứng gáy, sợ ánh sáng, sợ tiếng động...
- Đôi khi có dấu hiệu thần kinh khu trú: Chảy máu nhu mô não kèm theo, tụ máu lớn trong khoang dưới nhện gây chèn ép. Dấu hiệu ngoại tháp (babinski 2 bên), liệt III, VI, nuốt khó, liệt nửa người, bán manh...
- Rối loạn ý thức (từ u ám đến hôn mê). Dấu hiệu thần kinh thực vật: nhịp tim nhanh hoặc chậm, cơn tăng huyết áp, rối loạn thân nhiệt, thở nhanh... Có thể rối loạn cơ tròn (đại tiểu tiện không tự chủ).
- Rối loạn ngôn ngữ có thể gặp ở túi phình não giữa gây tụ máu thùy thái dương.
- Một số bệnh nhân biểu hiện kín đáo do lượng máu chảy ít: đau đầu nhẹ, cảm giác bất ổn, nhầm lẫn hoặc cơn động kinh...
- Soi đáy mắt có thể thấy phù gai thị (dấu hiệu gián tiếp của tăng áp lực nội sọ).

Đánh giá mức độ nặng nhẹ theo lâm sàng, người ta dùng thang điểm Hunt and Hess.

***Bảng 1.2: Thang điểm Hunt-Hess***

Bậc	Biểu hiện lâm sàng	Tỷ lệ tử vong (%)
0	Túi phình chưa vỡ, không triệu chứng	0
1	Không có triệu chứng hoặc chỉ đau đầu và cứng gáy nhẹ	1
1a	Không có triệu chứng màng não hay não cấp nhưng có dấu hiệu thiếu hụt thần kinh	1
2	Đau đầu nhiều, hội chứng màng não rõ, nhưng không có dấu hiệu thần kinh khu trú, trừ liệt các dây thần kinh sọ	5
3	Lơ mơ, nhầm lẫn, ngủ gà hoặc dấu hiệu thần kinh khu trú (liệt nửa người, mất cảm giác nửa người)	19
4	Mất ý thức, liệt nửa người, co cứng mất não, rối loạn thần kinh thực vật	42
5	Hôn mê sâu, duỗi cứng mất não	77

Các trường hợp CMDN đang ổn định đột ngột sụt giảm ý thức hoặc có dấu hiệu thần kinh khu trú thường là có vỡ thì hai, nguy cơ tử vong cao.

#### **Chọc dịch não tủy:**

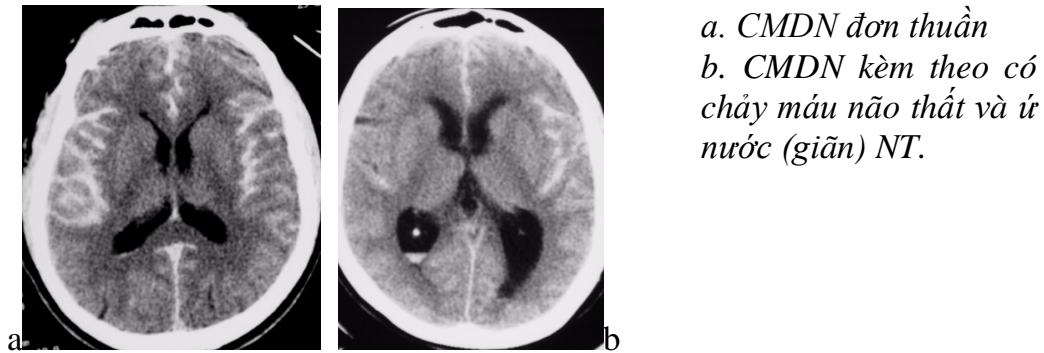
Chọc dịch não tủy chỉ còn thực hiện ở trường hợp nghi ngờ CMDN với các triệu chứng khá điển hình trong khi CLVT hoặc CHT âm tính. Khi chọc dịch não tủy có thể thấy tăng áp lực nội sọ (dịch chảy nhanh hoặc áp lực đo > 15mmHg), dịch màu hồng, không đông trên 3 ống nghiệm. Các trường hợp chảy máu cũ có thể tìm thấy hạt sắc tố Xanthochrome [4].

#### **1.5.1.3. Chẩn đoán hình ảnh**

##### **❖ Cắt lớp vi tính [4], [43], [44]**

Phương pháp đầu tay để chẩn đoán CMDN là CLVT do thủ thuật chụp nhanh, độ nhạy, độ chính xác cao và tính thường trực, phổ biến của nó ở các cơ sở y tế. CLVT được chỉ định bất cứ thời điểm nào khi có dấu hiệu nghi ngờ chảy máu nội sọ.

Hình ảnh CMDN trên CLVT là hình tăng tỷ trọng tự nhiên trong các rãnh cuộn não, có thể khu trú quanh vùng có nguyên nhân vỡ hoặc lan tỏa khắp hai bán cầu, thậm chí tràn ngược vào hệ thống NT.



*a. CMDN đơn thuần  
b. CMDN kèm theo có chảy máu não thất và ứ nước (giãn) NT.*

*Hình 1.4: Chảy máu dưới nhện trên CT [4].*

CLVT cũng là phương tiện phù hợp để đánh giá, theo dõi mức độ chảy máu mới hay tiêu đi của máu đã chảy.

Đánh giá mức độ CMDN trên CLVT, người ta dựa theo thang điểm Fisher.

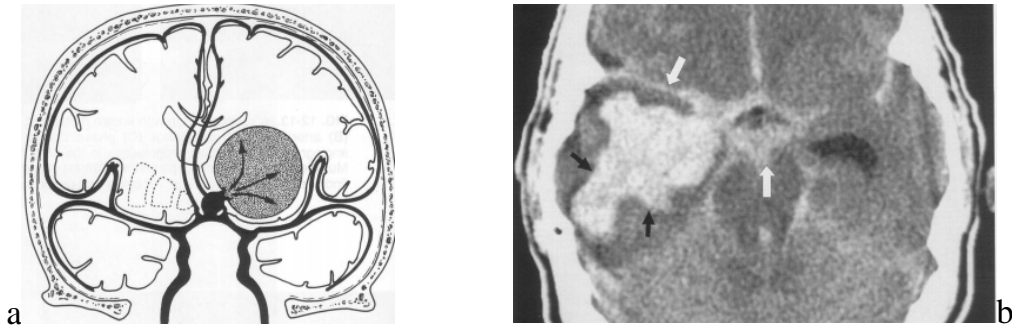
**Bảng 1.3: Thang điểm Fisher**

Bậc I	Không phát hiện được máu trong khoang dưới nhện
Bậc II	Chảy máu lan tỏa khoang dưới nhện nhưng dày < 1mm
Bậc III	Chảy máu lan tỏa khoang dưới nhện nhưng dày > 1mm
Bậc IV	Kết hợp chảy máu nhu mô não hoặc hệ thống não thất.

Nói chung tỷ lệ chảy máu có Fisher 4 là hay gặp nhất, Fisher 1 là ít gặp nhất, lần lượt 65,5% và 8,9% trong nghiên cứu của Võ Hồng Khôi. Lượng máu càng nhiều (Fisher 4) thì tiên lượng càng nặng [45].

### **CMDN kết hợp chảy máu nhu mô:**

Một số trường hợp điểm vỡ TP hướng vào nhu mô não, khi vỡ máu không kịp lan tỏa ra khoang dưới nhện có thể gây máu tụ trong nhu mô não và lan cả ra khoang dưới nhện.



*Hình 1.5: Minh họa CMDN kết hợp chảy máu nhu mô não.*

*A: Vỡ TP thông trước, hướng vỡ của túi về phía nhu mô não gây tụ máu thùy trán. b: CLVT cho thấy CMDN lan tỏa (mũi tên trắng) kèm theo tụ máu thùy thái dương phải (mũi tên đen) do vỡ TP ở ĐM não giữa [1].*

### **Chảy máu dưới nhện kết hợp chảy máu não thất**

Chảy máu NT có thể do vỡ TP gây chảy máu nhu mô não, sau đó từ nhu mô não máu tụ lớn lại vỡ vào hệ thống NT. Cơ chế thứ hai là do vỡ TP gây CMDN rồi từ khoang dưới nhện chảy ngược vào hệ thống NT qua NT bốn.

CLVT ngoài giá trị theo dõi tiến triển của CMDN, theo dõi quá trình điều trị xem máu có chảy thêm hay không còn có giá trị theo dõi mức độ giãn NT và lượng máu trong NT.

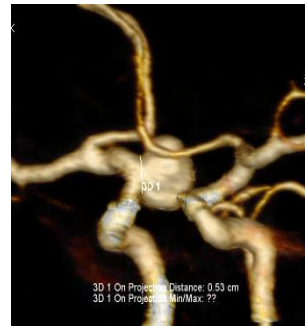
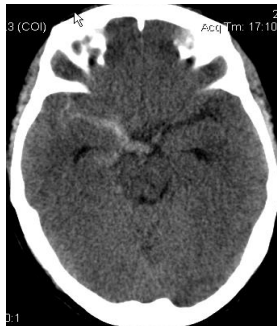
Các biến chứng của CMDN cũng có thể quan sát được trên CLVT, ví dụ ứ nước NT do cục máu đông bít đường lưu thông dịch não tủy, gây tăng áp lực nội sọ cấp tính, thoát vị não do máu tụ, chèn ép hệ thống NT... Về lâu dài có thể có ứ nước NT thể lưu thông do viêm màng nhện, rối loạn hấp thu dịch não tủy.

CLVT mạch máu trên máy đa dây có giá trị chẩn đoán xác định sự hiện diện của PĐMN với độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác cao so với phương pháp DSA, vốn được coi là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán bệnh lý mạch máu não [46], [47].

Nghiên cứu của Teran W Colen chẩn đoán PĐMN trên máy CLVT 16 dãy thấy khả năng phát hiện được TP là cao, ĐN, ĐĐH lần lượt 83% và 93%. Trong số các TP âm tính giả, 80% là các TP có kích thước  $\leq 3\text{mm}$ . Nguyên nhân gây âm tính giả hay gặp nhất là TP đó gặp ở BN có đa TP (67%), do vậy dễ bỏ sót túi còn lại, một phần do kích thước túi nhỏ, khó nhận định khi nó nằm ở vùng sát xương nền sọ [47].

Thực tế rằng các TP âm tính phần lớn đều có thể nhận thấy trên chụp mạch CLVT khi hồi cứu lại. Do vậy khi nâng cao được kinh nghiệm của bác sỹ, chú ý tìm kỹ PĐMN ở những BN đã phát hiện được TP và chú ý tập trung những vị trí thường gặp TP (đa giác Willis) thì có thể sử dụng chụp mạch CLVT thay thế DSA trong những trường hợp nhất định. Nhiều nghiên cứu chụp mạch CLVT đều thừa nhận độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác cao hơn ở những người có kinh nghiệm lâu năm. Ưu điểm của CLVT là có thể thực hiện nhanh, bất kỳ thời điểm nào, có thể đánh giá đồng thời TP cũng như hình ảnh, mức độ chảy máu não, mức độ giãn NT. Vị trí chảy máu ưu thế, tụ máu nhu mô thường kế cận với TP vỡ. Hạn chế của CLVT là phương pháp nhiễm xạ cho BN.

Chẩn đoán PĐMN trên CLVT 64 dãy ở Việt Nam của nhóm tác giả Bệnh viện Bạch Mai cho độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác khá cao, lần lượt là 94,5%; 97,6% và 95,5% [46].



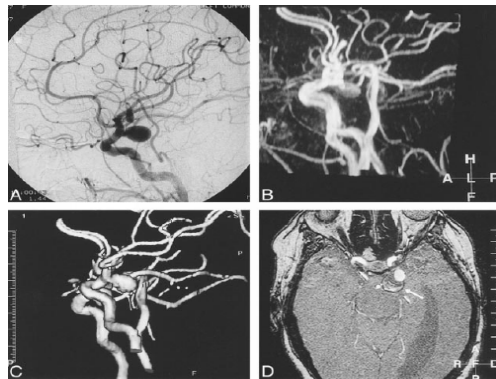
Hình 1.6: CMDN Fisher 2, khu trú ở nền sọ và khe sylvius phải do vỡ túi phình ĐM cảnh trong (tương ứng với vị trí chảy máu) [46].

#### ❖ Cộng hưởng từ

Do mất nhiều thời gian hơn so với CLVT (khoảng 15 - 20 phút) và không có tính thường trực nên ít được dùng để chẩn đoán CMDN trong cấp cứu. Bản thân BN khi chảy máu cũng thường kích thích, vật vã không thể nằm yên trong

một khoảng thời gian dài như vậy nên hình ảnh thường bị nhiễu do cử động (trong trường hợp này có thể phải dùng thuốc an thần). Tuy nhiên CHT rất có hiệu quả để chẩn đoán các CMDN cũ mà hình ảnh có thể bình thường trên CLVT. Chuỗi xung T2W\* cho phép phát hiện các chảy máu cũ trong khoang dưới nhện hoặc nhiễm hemosiderine màng nhện bằng hình ảnh giảm tín hiệu theo rãnh cuộn não. Chuỗi xung mạch máu TOF 3D (time of flight) có thể phát hiện các PĐMN hoặc các dị dạng động tĩnh mạch khác. Ngoài ra CHT có giá trị cao trong tầm soát các trường hợp nghi PĐMN chưa vỡ do đau đầu, do chèn ép dây thần kinh sọ. Giống như phương pháp CLVT, CHT cũng có tỷ lệ bỏ sót các TP nhỏ < 3mm là khá cao. Ưu điểm của CHT so với CLVT là không cần tiêm thuốc đối quang cũng có thể chẩn đoán được PĐMN nên có thể áp dụng cho các trường hợp chống chỉ định với thuốc cản quang như suy thận.

Một ưu điểm khác của CLVT và CHT nói chung so với chụp DSA là có thể đánh giá hiệu ứng choán chỗ của các TP không lộ lên các cấu trúc nhu mô não xung quanh. Các TP lớn đôi khi còn có hình ảnh huyết khối bám thành, có thể đánh giá dễ dàng. Ưu điểm khác không thể chối cãi, đó là CHT là phương pháp không nhiễm xạ.



Chụp mạch DSA (a) chỉ quan sát thấy lòng mạch nhưng trên xung mạch gốc CHT (b,d) thấy TP lớn hơn, thành túi có nhiều huyết khối.

Hình 1.7: PĐMN vị trí thông sau trên CHT [4].

Kambiz Nael nhận thấy chụp mạch CHT với thuốc đối quang có giá trị tương đương với chụp mạch CLVT, không chỉ về khả năng chẩn đoán hiện diện TP mà còn về khả năng chẩn đoán hình thái, kích thước TP [48].

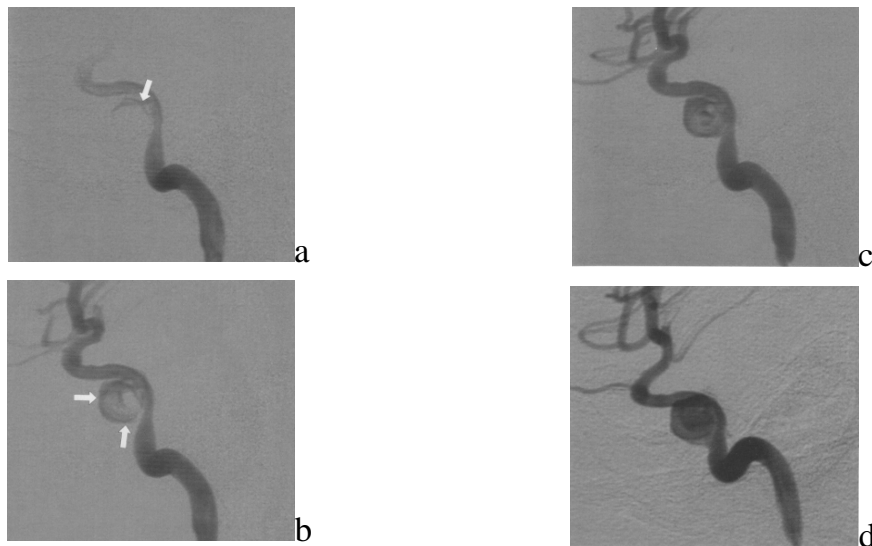
S. Toyata áp dụng kỹ thuật chụp CHT mạch máu số hóa (MRA-DSA) có tiêm thuốc đối quang cho chẩn đoán TP khá giống với kỹ thuật chụp mạch DSA. Ưu điểm của phương pháp này là tính xâm nhập thấp do chỉ cần tiêm thuốc tĩnh mạch [49].

Ngoài ra CHT còn có giá trị trong theo dõi tái thông TP sau nút mạch. Có thể đánh giá tái thông TP bằng xung TOF 3D, không cần tiêm thuốc hoặc tiêm thuốc (MRA). T.J Kaufmann nghiên cứu chụp CHT không tiêm thuốc (TOF 3D) và CHT có tiêm thuốc (MRA-DSA) thấy không có sự khác biệt trong đánh giá tái thông hay tồn dư TP sau can thiệp nhưng có sự khác biệt với ưu thế cho xung tiêm thuốc khi lượng giá kích thước phần tồn dư (hay tái thông). Xung TOF 3D đơn thuần nói chung đánh giá kích thước phần tồn dư nhỏ hơn thực tế [24].

❖ **Chụp mạch số hóa xóa nền (DSA-digital subtraction angiography).**

Được coi là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán bệnh lý mạch máu. Tất cả các bệnh nhân CMDN đều có chỉ định chụp DSA để tìm nguyên nhân chảy máu, kể cả các BN này âm tính với các phương pháp CLVT hoặc CHT.

Ngoài việc chẩn đoán hình thái, cấu trúc TP và hệ mạch não, việc nghiên cứu động học của dòng máu và động học trong TP còn có giá trị tiên lượng nguy cơ vỡ túi cao hay thấp. DSA cũng có vai trò quan trọng, chẩn đoán các trường hợp tăng áp lực nội sọ. Nếu dòng chảy của ĐM cảnh trong chậm hơn cảnh ngoài là dấu hiệu cho thấy tăng áp lực nội sọ (ALNS) đáng kể.



Hình 1.8: Minh họa huyết động trong túi phình [50].

*Thuốc cản quang (dòng chảy) đầu tiên đi vào phần xa (a) của túi phình, chảy cuộn về phía đáy túi (b) sau đó mới chảy về phần gần túi (c). Dòng chảy chậm dạng ứ trệ trong túi (d).*

Trong chẩn đoán một số hình ảnh liên quan như co thắt mạch máu não, DSA có giá trị chẩn đoán tốt nhất, cho mức độ co thắt đúng nhất trong khi các phương pháp siêu âm Doppler xuyên sọ, CLVT và CHT thường cho kết quả đánh giá mạch co thắt cao hơn thực tế (over-estimate).

#### ❖ **Siêu âm Doppler xuyên sọ (TDC) [45]**

Được áp dụng từ năm 1982 bởi R. Aaslid và H. Nornes. Đầu dò 2MHz có khả năng đâm xuyên qua cửa sổ xương. Các cửa sổ thăm khám thường là thái dương (hay dùng nhất), cửa sổ trán, chẩm và hốc mắt. Giá trị của siêu âm chủ yếu để đánh giá mức độ co thắt mạch máu não khi đã CMDN bởi tính thường trực và dễ dàng thực hiện tại giường hàng ngày, theo dõi 24/24 giờ (monitoring). Giá trị chẩn đoán hiện diện PĐMN của siêu âm xuyên sọ là không cao.

#### **1.5.1.4. Biến chứng**

##### ❖ **Tăng ALNS và ú nước não thất**

Khi chảy máu ít, ALNS chỉ tăng nhẹ rồi nhanh chóng về bình thường do được bù trừ tốt bởi những cơ chế tự điều hòa của não. Khi chảy máu nhiều, ALNS tăng đáng kể, vượt quá cơ chế bù trừ sinh lý, gây ra hiện tượng tăng ALNS, dẫn tới thoát vị nhu mô não gây tử vong.

Ú nước não thất cấp tính thường do máu cục tràn trong hệ thống NT gây bít tắc. Giai đoạn bán cấp và mạn thì thường do viêm màng nhện sau CMDN làm rối loạn hấp thu dịch não tủy. Ú nước não thất làm tăng ALNS có thể dẫn tới thoát vị não và là một trong những nguyên nhân gây tử vong ở các BN này.

##### ❖ **Chảy máu tái phát**

Nghiên cứu của Nguyễn Văn Vĩ cho thấy chảy máu tái phát tới 10,9%, của Võ Hồng Khôi là 16,7% [45], [51]. Chảy máu tái phát có thể xảy ra ở bất kỳ thời điểm nào sau tai biến, cao nhất trong tuần đầu. Khi đã chảy máu tái phát, tỷ lệ tử vong rất cao, có thể lên tới 67%. Thậm chí theo Võ Hồng Khôi tử vong có thể lên tới 100% [45]. Nguyên nhân chảy máu tái phát là do sau một thời gian cầm máu tạm thời, các sợi Fibrin tiêu đi cùng với THA gây chảy máu lại ở vị trí đã vỡ. Khi đó BN thường đã có rối loạn về đông máu nên tình trạng lâm sàng nặng nề hơn rất nhiều. Do vậy cần điều trị loại trừ TP càng sớm càng tốt [45].

### ❖ **Co thắt mạch máu não**

Thường cao nhất từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 21. Co thắt nặng sẽ gây thiếu máu não. Theo dõi hàng ngày thực hiện bằng Siêu âm Doppler xuyên sọ. Động mạch não giữa co thắt nhẹ khi tốc độ tâm thu 80 - 130cm/s, nặng khi tốc độ tâm thu > 200cm/s.

### ❖ **Một số biến chứng khác**

Hạ Natri máu, động kinh...khá thường gặp. Nghiên cứu của Võ Hồng Khôi thấy tỷ lệ biến chứng hạ Natri máu là khá cao (12,3%) [45]. Nghiên cứu của Đặng Hồng Minh chỉ ra bốn biến chứng chính của CMDN là chảy máu tái phát, co thắt mạch thứ phát, tràn dịch não và hạ Natri máu [52].

## **1.6. ĐIỀU TRỊ PHÌNH ĐỘNG MẠCH NÃO CỔ RỘNG**

Bệnh lý PĐMN là một bệnh lý phức tạp, đòi hỏi phối hợp điều trị của nhiều chuyên khoa:

### **1.6.1. Điều trị nội khoa, hồi sức cấp cứu [17], [18], [45]**

Các PĐMN đã vỡ nhưng thời điểm điều trị xa thời điểm vỡ thì quan điểm điều trị như TP chưa vỡ. Đối với PĐMN chưa vỡ, điều trị nội khoa thường không có gì đặc biệt hoặc điều trị theo triệu chứng.

Điều trị nội khoa đối với tình trạng CMDN (PĐMN vỡ):

- Chống đau: Thuốc giảm đau không steroid. Chống phù não: manitol...
- Kiểm soát thể tích tuần hoàn: truyền dịch...
- Kiểm soát chức năng sống còn: Thường đặt nội khí quản với các trường hợp nặng, rối loạn chức năng hô hấp...
- Dự phòng co thắt mạch máu: Nimotop (nimodipin). Có thể theo dõi mức độ co thắt mạch máu bằng siêu âm Doppler.
- Liệu pháp “3H”, bao gồm:
  1. Tăng thể tích máu (Hypervolemia): Tăng thể tích máu để áp lực tĩnh mạch trung tâm đạt 8 - 12 mmHg.
  2. Hòa loãng máu (Haemodilution): Hòa loãng máu quá mức có thể dẫn tới hậu quả thiếu Oxy tổ chức, do vậy cần theo dõi Hematocrite để tránh giảm dưới 35%.



3. Tăng áp lực máu (Hypertention): Sử dụng thuốc inotrope dương tính, như Dobutamin với liều thấp cho phép đạt được liều pháp tăng áp lực động mạch, đạt được chỉ số tim giữa 3 và 3,5 L/phút/m<sup>2</sup> và áp lực ĐM tăng từ 20mmHg so với áp lực prémorbide (áp lực ĐM tâm thu khoảng 18 - 20mmHg). Nếu cần thiết có thể đo áp lực mao mạch phổi đạt khoảng 14 - 16mmHg.

- Đề phòng bội nhiễm với BN nặng, nằm lâu.
- Giám sát chặt chẽ: ý thức, nhiệt độ, mạch, huyết áp...

### **1.6.2. Điều trị triệt căn phình động mạch não cổ rộng [7], [18], [53]**

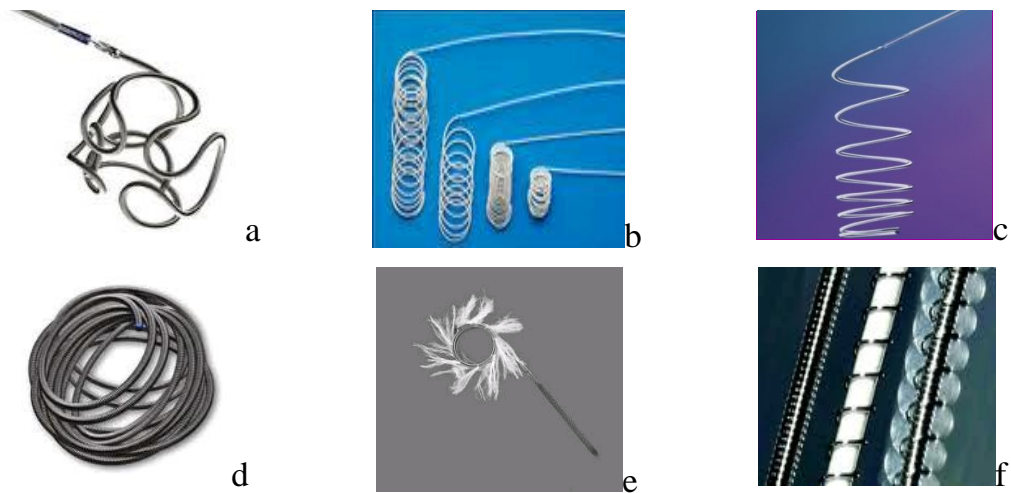
Các PĐMN chưa vỡ chỉ định điều trị phụ thuộc vào nhiều yếu tố: dấu hiệu lâm sàng và đặc điểm TP, kích thước, vị trí, số lượng và hình thái TP...

Đối với TP vỡ, do khả năng vỡ lại của PĐMN là khá cao, có thể lên tới 50% trong 6 tháng đầu kể từ lần vỡ đầu tiên nên khi có PĐMN vỡ thì thường điều trị loại trừ TP càng sớm càng tốt (với các Hunt and Hess I,II, III). Hunt and Hess IV, V thì cần phối hợp với hồi sức để đưa ra quyết định thời điểm điều trị thích hợp. Hiện có hai phương pháp điều trị triệt căn TP: Nút mạch can thiệp và phẫu thuật kẹp cổ TP [2].

Điều trị triệt căn về mặt can thiệp PĐMN cổ rộng một số thì giống như các PĐMN còn lại, như nút TP bằng VXKL. Một số khác đòi hỏi những phương tiện hỗ trợ (chẹn bóng, chẹn GĐNM) hoặc phương pháp hoàn toàn khác (đổi chiều hoặc ngắt dòng chảy, nút tắc mạch mang)... thì mới có thể thực hiện được.

#### **1.6.2.1. Kỹ thuật điều trị PĐMN cổ rộng bằng can thiệp nội mạch**

PĐMN cổ rộng (những TP có kích thước cổ  $\geq 4\text{mm}$  hoặc tỷ lệ cao túi/cổ  $< 1,5$ ) và TP không lồ (kích thước  $\geq 25\text{mm}$ ) vẫn còn là thách thức đối với nhà điện quang can thiệp do sự khó khăn trong điều trị. Ngoài ra, những TP ngược hướng, mạch xoắn vặn và co thắt là những yếu tố gây khó khăn cho điều trị. Đòi hỏi của y học đã làm cho việc sáng tạo ra các dụng cụ hỗ trợ trong điều trị nút mạch ngày càng phát triển, có thể nói thay đổi hàng năm. Vật liệu chính sử dụng để nút mạch là VXKL.



Hình 1.9: Sơ đồ một số loại VXKL [21], [54]

*a: VXKL 3D: thường để tạo khung ban đầu (Loại Matrix)*

*b :VXKL 2D (loại Mitrix, Axiom, Microvention, Cordis, Micrus, Balt...).*

*c :VXKL 2D mềm.*

*d :VXKL mềm, dài, không định hình, tạo hình theo túi phình (Axiom).*

*e :VXKL có lông phủ, dùng cho nút tắc mạch mang.*

*f:VXKL “nước” tự nở to sau khi vào lòng mạch (Hydrocoil, Hydrossoft –Microvention)*

#### ❖ Nút bằng VXKL đơn thuần [17].

Chỉ định:

- Phương pháp này áp dụng chủ yếu cho TP cổ hẹp hoặc trung bình, đối với TP cổ rộng thì cổ túi phải không quá rộng, đường kính ngang thân túi còn lớn hơn đường kính cổ túi hoặc TP cổ rộng nhưng chiều cao đáy túi lớn (TP dài).

Hạn chế của phương pháp này là có khả năng gây lồi VXKL vào mạch mang, nguy cơ của hẹp, tắc mạch mang hoặc huyết khối bám vào hoặc khó đạt độ đặc cao của búi VXKL. Tuy nhiên trong một số trường hợp cấp cứu mục đích chỉ cần bít đáy túi nơi bị vỡ là chính và cần kết thúc thủ thuật càng nhanh càng tốt thì có thể làm thì một bằng kỹ thuật này, thì hai sẽ sử dụng các phương pháp hỗ trợ khác (chẹn bóng, chẹn bằng GĐNM) để nút tắc hoàn toàn túi. Nghiên cứu của Olli T. Tahtinen cho thấy có tới 4 BN (7%) phải thực hiện hai thì [11]. Nghiên cứu tổng hợp từ 5 trung tâm can thiệp

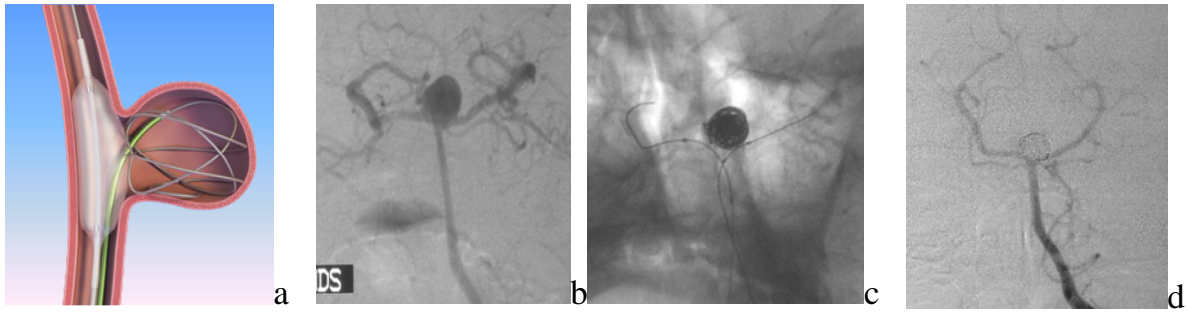
mạch với 1036 TP của S.Gallas cũng cho thấy 7/20 túi phải tiến hành nút hai thì để tăng độ đặc VXKL do kết quả lúc cấp tắc không HT [55]. Một số trường hợp TP nông, có thể áp dụng kỹ thuật luồn đồng thời hai vi ống thông vào trong một TP để thả cùng lúc hai VXKL để hai VXKL đó đan vào nhau, giữ nhau ở trong túi [56].

**❖ Nút túi phình bằng vòng xoắn kim loại với bóng chẹn cổ.**

Chỉ định: TP cổ rộng nhưng thân túi lớn hơn cổ túi, có thể vỡ hoặc chưa vỡ.

Kỹ thuật này được J. Moret và cộng sự mô tả lần đầu tiên năm 1994 [57], [22]. Người ta đặt một bóng ngang qua cổ TP và bơm căng bóng tạm thời khi thả VXKL để tránh lòi hoặc rơi VXKL vào mạch mang TP. Áp dụng cho các TP có khả năng giữ được VXKL lại sau khi thả, các TP cổ rộng với tỷ lệ đáy/cổ < 1,5 hoặc các TP có nhánh mạch đi ra từ cổ túi. Nó bao gồm việc bơm bóng căng khi thả VXKL, sau đó làm xẹp bóng khi đã thả xong. Thời gian bơm bóng theo tùy từng vị trí. Những vị trí mà khi bơm bóng có khả năng bành hệ sau TP thì có thể kéo dài hơn so với vị trí không có khả năng bành hệ. Cụ thể các TP ở vị trí ĐM nằm dưới đa giác Willis có thể bơm kéo dài hơn do có bành hệ qua đa giác Willis bù trừ một phần lưu lượng máu cho trực mạch bị bơm bóng. Các vị trí trong và sau vùng đa giác Willis, như vị trí ĐM thông trước, ĐM não giữa... thì thời gian bơm sẽ ngắn hơn do không có máu bù trừ cho vị trí sau tắc mạch tạm thời do bơm bóng [58].

Nghiên cứu của Alejandro M. Spiotta, thời gian bơm trung bình khi nút mạch là 18 phút, cho một lần trung bình là 7 phút và thời gian hạ bóng cho máu lưu thông giữa các lần bơm bóng là 2,2 phút. Với thời gian bơm bóng như vậy, tỷ lệ thiếu máu có triệu chứng nhận thấy là 3.8%. Những BN có triệu chứng chủ yếu là các BN lớn tuổi, đái đường. Tai biến không liên quan tới tổng thời gian bơm bóng, số lần bơm, thời gian bơm tối đa cho một lần và thời gian hạ bóng cho máu lưu thông. Sử dụng bóng còn có tác dụng cầm máu khi có biến chứng vỡ TP trong quá trình làm thủ thuật bằng cách bơm căng bóng tạm thời và thả nhanh VXKL. Kết thúc thủ thuật, bóng được rút ra ngoài [58].



Hình 1.10: Sơ đồ minh họa nút túi phình bằng VXKL có bóng chẹn cổ (a).

Túi phình đỉnh thân nền, cổ rộng (b), được đặt 2 bóng chẹn từ ĐM thân nền lên P1 hai bên (hình chữ Y) và nút tắc bằng VXKL(c,d) [53], [57], .

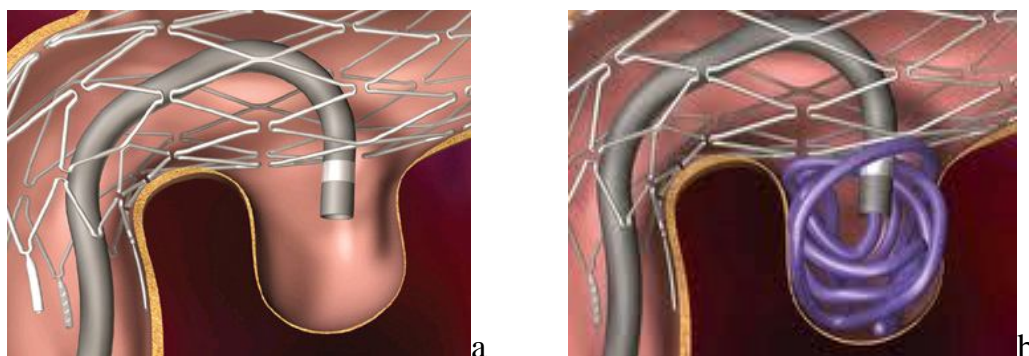
Trường phái này hiện nay vẫn được áp dụng rộng rãi do tính khả thi và hiệu quả của nó. Một vài tai biến liên quan đến sử dụng bóng như co thắt mạch mang tăng lên, huyết khối tắc mạch... không làm giảm giá trị của nó. Có rất nhiều tác giả đã công bố các nghiên cứu điều trị với bóng chẹn cổ đều cho thấy đây thực sự là một kỹ thuật tốt, tính khả thi cao và hiệu quả điều trị cao. Đặc biệt với bóng, ta có thể nút mạch cho các TP mà không thể điều trị bằng VXKL đơn thuần, đồng thời tăng độ đặc VXKL để tránh tái thông TP. Bên cạnh mặt tích cực của nó, một số nghiên cứu cũng chỉ ra một số tai biến liên quan đến quá trình sử dụng bóng có thể làm tăng một số tai biến trong quá trình can thiệp. Bản thân bóng cũng là một dị vật do vậy khi cho vào lòng mạch có thể làm tăng nguy cơ huyết khối bám vào nó, nhất là giai đoạn bơm bóng làm nghẽn lòng mạch. Nghiên cứu của Layton cho thấy tính trên bình diện tổng thể thì nút PĐMN với bóng chẹn cổ cũng không làm tăng tai biến trong quá trình can thiệp [59].

❖ **Nút túi phình bằng VXKL với GĐNM đơn hoặc kép (chữ X, H, T hoặc chữ Y) [17], [60], [61].**

Chỉ định:

- TP cổ rất rộng , có tỷ lệ đáy/cổ < 1,2. Những TP cổ rất rộng mà bóng chẹn cổ cũng không có khả năng giữ được VXKL trong túi.
- TP chưa vỡ. TP đã vỡ cần hạn chế tối đa, thay thế bằng bóng nếu có thể.

Kỹ thuật này được Higashida mô tả năm 1997. Đây là kỹ thuật khó, từ việc lựa chọn kích thước GĐNM cho tới việc đặt nó đúng vị trí. Ở đây GĐNM sẽ được đặt vắt ngang qua cổ TP để làm giá đỡ.



Hình 1.11: Sơ đồ đặt GĐNM chẹn ngang cổ TP(a)  
và thả VXKL trong túi (b) [53].

Nhược điểm của phương pháp này là BN phải sử dụng thuốc chống đông liều thấp kếp dài, tối thiểu 1 năm (Aspirin 100mg/ngày) và giá thành cho can thiệp tăng lên... Tuy nhiên nó làm cho quá trình thả VXKL trở nên an toàn, không lồi vào lòng mạch và tỷ lệ tái thông TP cũng thấp hơn so với dùng bóng. GĐNM được sử dụng cho mạch não là loại tự mở như Neuroform, Enterprise, LVIS, LEO...

Để hạn chế khả năng hình thành huyết khối trong GĐNM, người ta cho BN dùng chống đông trước can thiệp 3 - 5 ngày (theo phác đồ plavix 75mg/ngày và Aspirin 100mg/ngày). Cũng vì phải dùng chống đông trước can thiệp mà kỹ thuật này thường chỉ áp dụng cho TP chưa vỡ hoặc TP vỡ ngoài giai đoạn cấp cứu. Trường hợp cấp cứu bất khả kháng, có thể sử dụng GĐNM, ngay sau khi đặt GĐNM, BN sẽ được tiêm bolus tĩnh mạch 300mg Clopidogrel và 500 mg Aspirin và duy trì Heparin 24 giờ sao cho thời gian hoạt hóa cục máu đông 220 - 250s [11], [62]. Tuy được dùng theo liều tiêu chuẩn chống đông, một số BN vẫn có thể có tai biến huyết khối [63].

Kỹ thuật đặt GĐNM kếp được thực hiện ở các TP cổ rộng vị trí ngã ba, ngã tư. Mục đích để bảo tồn tất cả các lòng mạch liên quan. Tùy vị trí mà có thể áp dụng kỹ thuật chữ X, H, Y, T. Vị trí ngã ba có thể chỉ cần đặt một GĐNM chẹn một bên nhánh mà cổ TP dựa trên đó nhiều hơn hoặc có thể sử dụng các kỹ thuật chẹn GĐNM kếp (chữ Y, chữ T...). Nhìn chung khi làm chủ được kỹ thuật thì đặt GĐNM không phải quá khó, phần lớn đặt đúng vị trí 34/35 trường hợp trong nghiên cứu của Sergin Akpek, 17/17 trường hợp trong nghiên cứu của P.Yang, 16/16 trường hợp trong nghiên cứu của J.P.P. Peluso [64], [65], [66].

Ngoài ra, người ta còn sáng tạo ra loại GĐNM (Solitaire-Covidien) bung ra chẹn cổ giống GĐNM đơn thuần, có thể để lại lòng mạch hoặc lấy ra sau thủ thuật bằng cách cắt bằng dòng điện giống VXKL. Khi sử dụng GĐNM, người ta hướng tới không chỉ đơn thuần là tính khả thi về mặt kỹ thuật (chỉ có thể nút mạch được nếu có giá đỡ chẹn cổ) đồng thời còn hướng tới tính an toàn và khả năng chống tái thông TP sau này. Khi sử dụng GĐNM, TP có thể đạt được độ đặc VXKL cao hơn và bản thân GĐNM sẽ làm kích thích quá trình hình thành nội mạc bao phủ cổ TP, từ đó hạn chế tái thông. Gần đây với các TP chưa vỡ, chỉ định đặt GĐNM điều trị TP được mở rộng nhằm mục đích hạn chế tái thông túi về sau. Q.Huang khi sử dụng GĐNM chẹn cổ cho TP cổ rộng thông trước thấy tỷ lệ THT túi là 18/21 TP, tắc gần hoàn toàn (90-95%) là 2/21 túi. Chỉ có 1 TP có độ tắc < 90 [10]. Thống kê của Nancy Mc Laughlin thấy tỷ lệ tắc ngay sau can thiệp với TP cổ rộng chẹn GĐNM đạt 46,3% nhưng thời điểm theo dõi thấy tỷ lệ THT túi lên tới 71,9% chứng tỏ GĐNM có tác dụng tăng quá trình tắc TP sau đó và tỷ lệ tái thông rất thấp, chỉ là 13,2%. Hẹp mạch mang trong lòng GĐNM chỉ có 5,3% [60].

GĐNM ban đầu được sử dụng là Neuroform, với khả năng đặt đúng vị trí khá cao (theo nghiên cứu của Sergin Akpek tới 97%). Tác giả này cũng ghi nhận có hai trường hợp mặc dù đã đặt GĐNM chẹn cổ nhưng vẫn không tiến hành thả VXKL được do bị lồi vào lòng mạch mang, gặp ở TP cổ rộng > 4mm [64]. Kỹ thuật đặt GĐNM có nhiều biến thể. Có thể sử dụng kỹ thuật đặt vi ống thông vào TP trước, sau đó mới đặt GĐNM (vi ống thông ngoài GĐNM) hoặc kỹ thuật đặt vi ống thông xuyên qua mắt lưới của GĐNM để vào TP (kỹ thuật vi ống thông trong GĐNM). Nhiều trường hợp người ta có thể dùng kết hợp cả GĐNM và bóng chẹn cổ. GĐNM có thể đặt trước khi thả VXKL hoặc sau khi kết thúc thủ thuật thả VXKL, khi đó GĐNM sử dụng không cho mục đích làm giá đỡ chẹn cổ mà là cho mục đích hạn chế tái thông TP sau này, còn để thả VXKL người ta bơm bóng chẹn cổ giống như chẹn bóng đơn thuần. Sergin Akpek thấy rằng biến chứng chảy máu khi sử dụng GĐNM khá cao, do vỡ túi trong quá trình thả VXKL, khiến cho tác giả phải gây tắc mạch mang TP hoặc dùng Protamine sulfate trung hòa Heparin. Một trường hợp chảy máu muện nhân bèo sau 9 ngày điều trị và máu tụ lớn cần phải PT. Điều đó cho thấy hạn

chế của việc duy trì chống đông sau điều trị. Tỷ lệ có huyết khối bám vào GĐNM cũng khá cao mặc dù dễ dàng điều trị với thuốc (6/33 BN) [64].

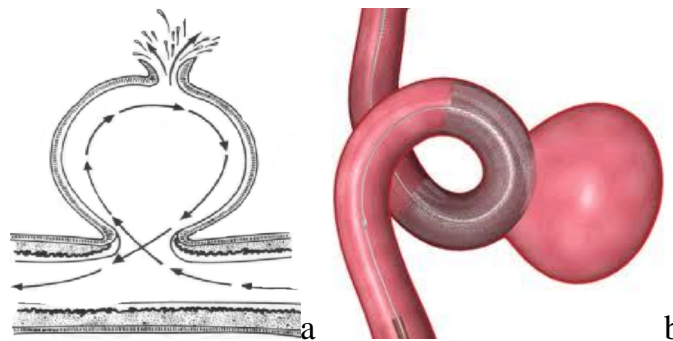
❖ **Thay đổi hướng dòng chảy (flow diverter).**

Chỉ định:

- Các TP cổ rộng, phức tạp hoặc ngược hướng, khả năng tiếp cận vào túi phình bằng vi ống thông khó khăn hoặc nguy hiểm.
- PĐMN vị trí thúc vào của dòng chảy, nguy cơ tái thông nếu điều trị bằng VXKL đơn thuần.
- Các TP khổng lồ, TP tái thông lớn, dai dẳng.

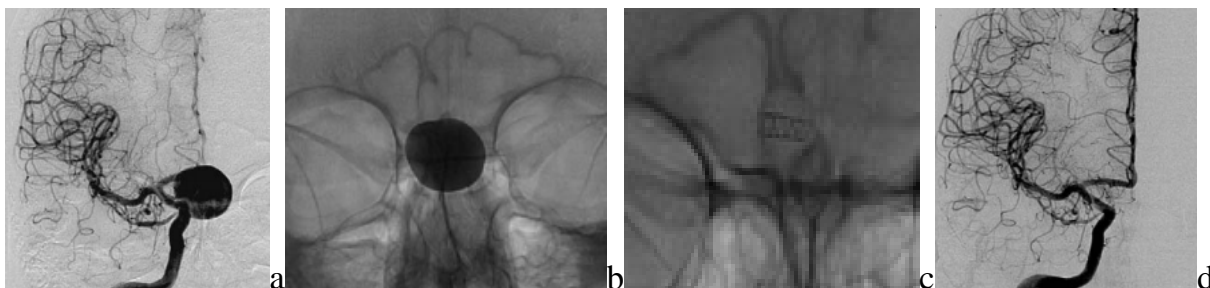
Đây là kỹ thuật mới, được triển khai từ năm 2007 và áp dụng ở Việt Nam từ năm 2009. Nó là lựa chọn cho các TP không có khả năng nút tắc bằng VXKL, kể cả có hỗ trợ bằng bóng hoặc GĐNM đơn thuần và các TP hình thoi hoặc những TP không có chỉ định nút tắc mạch mang TP do không đủ tuần hoàn bàng hệ ở đa giác Willis. Chỉ cần đặt một GĐNM ngang qua cổ TP, sau đó duy trì thuốc chống đông liều thấp hàng ngày. Dòng máu sẽ bị thay đổi hướng chảy, đồng thời với việc mất lưới GĐNM rất mau, máu sẽ vào TP ít đi, dòng chảy trong túi sẽ chậm lại, tạo điều kiện cho hình thành huyết khối trong TP [32], [67].

Với TP lớn, sau khi điều trị bằng phương pháp ĐHDC, khi tắc TP, nó có thể giảm kích thước, nhỏ hơn ban đầu, làm giảm hiệu ứng khối chèn ép các cấu trúc xung quanh. Một số trường hợp ngược lại có thể gây phản ứng viêm quanh TP. Viêm quanh TP hay gặp với TP lớn, do vậy với các loại túi này người ta thường dùng thêm Solumedrol sau can thiệp để hạn chế biến chứng này.



Hình 1.12: Sơ đồ minh họa cơ chế điều trị PĐMN bằng GĐNM đổi hướng dòng chảy (a,b).





*Hình 1.13: TP lớn của ĐM thông trước (a), sau điều trị đặt GĐNM loại Silk-stent chụp thì muộn thấy hình ảnh ứ đọng thuốc cản quang trong TP. Sau một năm chụp thấy GĐNM (Silk) nằm ở đoạn A1-A2(c). Chụp xóa nền thấy hình ảnh tắc hoàn toàn túi phình ĐM thông trước (d) [50].*

Một ưu điểm đáng kể của phương pháp này là thời gian thực hiện thủ thuật khá nhanh, ít hơn so với kỹ thuật nút VXXL với GĐNM hỗ trợ do chỉ cần đặt xong GĐNM là kết thúc (mặc dù cách sử dụng GĐNM khá phức tạp). Quan trọng hơn, đặt GĐNM có thể loại trừ hoàn toàn TP sau một lần can thiệp (hầu như không có tái thông). Tuy nhiên cần lưu ý là khi sử dụng loại GĐNM này, nó không gây tắc ngay TP như các phương pháp nút mạch trên nên không có tác dụng cầm máu tức thì. Do vậy kỹ thuật này không áp dụng cho các BN có PĐMN vỡ, đang ở giai đoạn cấp cứu. Về kỹ thuật thì tuyệt đối tính toán vị trí, độ dài và độ mở của GĐNM để 2 đầu của nó không được chắn ngang dòng chảy ở đoạn gập góc của ĐM.

Giống như các trường hợp sử dụng GĐNM thông thường, BN dùng GĐNM đổi hướng dòng chảy cũng được dùng thuốc chống ngưng tập cầu kép (Aspirin và clopidogrel-plavix) để dự phòng huyết khối lòng GĐNM và ít nhất 6 tháng sau khi đặt [68].

Nghiên cứu của P.K.Nelson áp dụng cho 31 trường hợp nhận thấy thành công về mặt kỹ thuật đạt 96,8%. Tác giả cũng phân chia thành hai nhóm BN: nhóm đặt GĐNM đơn thuần và nhóm đặt GĐNM kết hợp thả VXXL vào trong túi, nhận thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa về kết quả tắc TP [69]. Nghiên cứu của I. Szikora trên 19 BN đặt GĐNM pipeline (PED) thấy tỷ lệ tắc túi ngay sau khi đặt là 4/19 BN, số còn lại đều thấy dòng chảy chậm trong túi. Sau 6 tháng thấy tắc hoàn toàn 17 túi, 1 túi tắc



gần hoàn toàn, 1 BN tử vong do vỡ TP khác cùng tồn tại trên BN này. Đặc biệt nghiên cứu này chỉ ra rằng GĐNM khi bao phủ TP thường có bao phủ các nhánh mạch bên, có thể gây tắc nó (3/28 nhánh bên bị tắc trong thời gian theo dõi) nhưng không có triệu chứng do nó gây tắc từ từ đủ để hình thành bàng hệ. Các TP khổng lồ trong nghiên cứu đều giảm kích thước so với ban đầu, đó là một cơ sở quan trọng để chỉ định điều trị phương pháp này cho các TP chưa vỡ nhưng có hiệu ứng khối lên các cấu trúc nội sọ (chủ yếu các dây thần kinh nội sọ) [70].

Theo Tim E. Darsaut, TP chỉ định tốt nhất cho phương pháp này là TP nằm bờ bên trên mạch thẳng. Ở vị trí mạch cong, gập, GĐNM sẽ bị uốn cong theo thành mạch nên một bên mắt lưới bị giãn rộng, một bên bị sun đều ảnh hưởng tới kết quả điều trị [71].

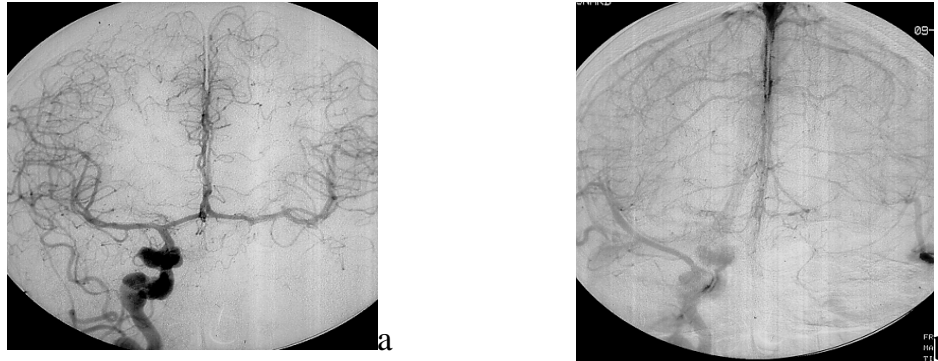
### **Nút tắc mạch mang TP.**

Chỉ định:

- Là lựa chọn cuối cùng cho điều trị can thiệp nút mạch. Chỉ những TP không thể điều trị bằng các phương pháp trên thì mới tiến hành nút mạch mang TP (thường là TP khổng lồ, phình hình thoi...).
- Phình bóc tách do chấn thương, các TP có nguy cơ nhiễm khuẩn (giả phình xoang bướm...) [72].

Một số trường hợp không đáp ứng với test nút mạch thì cần phải tạo cầu nối (by-pass) bằng PT trước khi nút mạch vĩnh viễn. Kỹ thuật này thường áp dụng cho vị trí ĐM cảnh trong đoạn xoang hang hay đoạn V4 ĐM đốt sống do có bàng hệ bù trừ qua đa giác Willis hay ĐM đốt sống đối diện. Điều kiện để tiến hành là tuần hoàn bàng hệ qua đa giác Willis phải tốt, đảm bảo đủ máu cho vùng phía sau vị trí nút tắc mạch thì mới tiến hành. Các BN này sẽ được làm test nút mạch mang TP bằng bóng để thử khả năng chịu đựng (do vậy thường không gây mê BN), đồng thời chụp kiểm tra tuần hoàn qua đa giác Willis trước khi quyết định nút mạch vĩnh viễn. Thời gian bơm bóng tạm thời làm test tắc mạch khoảng 30 phút. Khi chụp mạch từ cuống mạch đối diện, dòng chảy bàng hệ được coi là bình thường khi cân xứng hai bên bán cầu hoặc chậm dưới 1 giây ở bên bị nút tắc so với bên đối diện. Với phương pháp này (chủ yếu áp dụng cho TP lớn có hiệu ứng khối choán chỗ), W.J. van Rooij thấy các TP thường co

nhỏ, bé lại so với kích thước ban đầu, thậm chí không còn quan sát thấy hình thái TP trong vòng năm đầu tiên [73].



*Hình 1.14: Test nút mạch mang ĐM cảnh trong bên trái, chụp bơm thuốc ĐM cảnh trong bên phải thấy tuần hoàn bàng hệ qua ĐM thông trước tốt, hiện hình mạch não hai bên khá cân xứng (a,b) [53].*

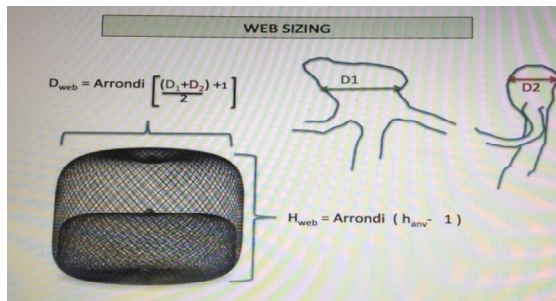
Vị trí đặt bóng để gây tắc mạch mang TP có thể đặt tại đúng vị trí cổ TP, sau đó gia cố thêm ở dưới TP nếu vị trí gia cố không có mạch bên (để phòng bóng xẹp trong khi chưa gây huyết khối tắc mạch, nó sẽ trôi lên trên gây tắc mạch não). Với trường hợp gây tắc mạch mang TP bằng VXKL thì không cần gia cố ở vị trí dưới TP do VXKL sẽ không thay đổi hình thái như bóng nên hầu như không có khả năng di trú sau khi gây tắc.

Những TP ở nhánh xa của ĐM não hầu như không có khả năng bảo tồn lòng mạch. Nghiên cứu của Donald A. Eckard cho thấy 9 trường hợp phình mạch đoạn xa đều phải nút tắc mạch mang TP bằng VXKL mà không thể bảo tồn [74]. Khi tiến hành nút mạch mang TP bằng VXKL, ưu điểm của nó là không gây tắc các nhánh nhỏ nhu mô sau TP, do vậy còn khả năng bàng hệ từ các nhánh lân cận nên hầu như không có triệu chứng nặng nề. Tuy nhiên, trong nghiên cứu của A. Andreou nhận thấy 27,7% các BN được nút mạch mang TP có biểu hiện dấu hiệu thần kinh khu trú trong đó 11,1% là tồn tại vĩnh viễn. Như vậy chỉ nên nút tắc mạch mang TP khi không còn lựa chọn nào khác [75].

Những trường hợp BN không có khả năng chịu đựng được nếu gây tắc mạch mang TP thì phải làm cầu nối (by-pass) giữa ĐM cảnh trong và cảnh ngoài trước khi quyết định gây tắc mạch. Chỉ định nút tắc mạch mang TP chủ yếu là TP không lồ (cổ túi rất rộng) [3], [17].

### ❖ Điều trị nút PDMN bằng gio kim loại

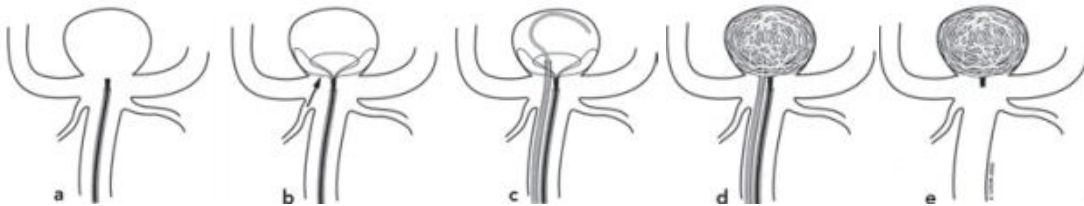
Đây là phương pháp mới, đang được thử nghiệm tại một số nước châu Âu như Đức, Pháp... mở ra cơ hội điều trị cho những BN có PDMN cổ rộng ở các vị trí ngã ba. Cơ chế điều trị của nó cũng gần giống với phương pháp điều trị bằng phương pháp ĐHDC. Đó là người ta đặt một cái gio (lồng) kim loại đan như mắt lưới của GĐNM (lồng đơn hoặc kép) vào trong TP để máu đọng trong cái gio đó và gây huyết khối từ từ trong gio, từ đó gây tắc TP. Có hai loại đang thử nghiệm là Web và Lunar [53].



Hình 1.15: Dụng cụ nút mạch mới WEB hình lồng kép. Nó sẽ được thả vào trong túi phình sao cho phần lồng kép nằm về phía cổ TP để tăng khả năng gây huyết khối trong túi phình [53]

### ❖ Một số phương pháp khác

a. Dụng cụ chẹn cổ Trispan (Trispan neck – device).



Hình 1.16: Minh họa phương pháp chẹn cổ túi phình bằng giá đỡ Trispan

Dụng cụ Trispan (Trispan, Boston Scientific, Natick, MA) có thể sử dụng hỗ trợ trong điều trị TP cổ rộng nhất là vị trí chia đôi (ví dụ đỉnh thân nền). Sử dụng một vi ống thông 0,018 inch (2,3 Fr) luồn vào TP để thả dụng cụ chẹn cổ hình đài sen trước, sau đó mới luồn vi ống thông 1.7 Fr vào TP để thả VXKL như bình thường. Ba vòng của dụng cụ này làm từ nitinol, cản quang làm giá đỡ bảo vệ lòng mạch.

### *b. Nút PĐMN bằng onyx*

Loại Onyx sử dụng trong điều trị PĐMN là Onyx 500, độ đặc cao. Người ta luôn vi ống thông vào trong TP, sau đó chẹn một bóng loại Hyperglide hoặc Hyperform ngang qua cổ túi. Lưu ý bóng bơm căng sao cho lòng TP cách biệt hoàn toàn với lòng mạch. Sau đó bơm Onyx 500 vào túi qua vi ống thông sao cho lấp đầy TP và không thoát ra ngoài gây tắc mạch hạ lưu [54], [76].

### ***Đánh giá kết quả nút mạch***

TP nút mạch được cho là THT khi mức độ tắc túi đạt  $> 95\%$ . TP có mức độ tắc 90 - 95% được gọi là TP tắc gần hoàn toàn và mức độ tắc túi  $< 90\%$  được coi là tắc bán phần. TP tắc  $> 95\%$  được coi là thành công, đạt hiệu quả điều trị.

### ***Các biến chứng và xử trí biến chứng trong nút PĐMN [17],[77]***

+ Huyết khối: Trên phim chụp mạch là hình khuyết trắng bám vào búi VXKL, lồi vào lòng mạch, không thấy trên phim chụp trước đó hoặc đã bung đi gây tắc mạch hạ lưu TP cho hình cắt cụt mạch máu. Huyết khối lớn có thể gây tắc mạch ngay từ vị trí TP. Điều trị tiêu sợi huyết đường ĐM hoặc lấy huyết khối hoặc cả hai.

+ Tắc nhánh bên cổ túi: có thể do huyết khối lan ra từ TP hoặc do chính các VXKL thả lồi ra tới cổ túi vị trí có nhánh mạch và gây tắc. Tùy từng loại nhánh bên cổ túi mà quyết định tới triệu chứng lâm sàng có hay không và cần xử trí tai biến này hay không. Đối với các nhánh bên quan trọng bắt buộc bảo tồn như hay gặp ở vị trí gốc ĐM mạch mạc trước, ĐM tiểu não sau dưới,... Những TP vị trí này thì cần bảo tồn nhánh cổ túi. Trong một vài trường hợp người ta chủ động gây tắc cả túi lẫn nhánh bên (khi nhánh bên chức năng ít hoặc có bù trừ tốt) với mục đích đạt độ đặc cao của VXKL, tránh tái thông về sau. Để bảo tồn nhánh bên cổ túi, người ta có thể dùng bóng chẹn cổ để giữ cho VXKL không lồi tới vị trí cổ túi hoặc đưa hẳn một bóng hay vi ống thông thứ hai vào trong nhánh bên này.

+ Vỡ TP: Hình vỡ TP là hình thoát thuốc ra khỏi lòng mạch. Xử trí bằng cách ngưng truyền Heparin, trung hòa bằng Protamin tùy theo số lượng và thời gian Heparin đã dùng, có thể ép ĐM hoặc bơm bóng chẹn cổ túi nếu đã

có sẵn trong lòng mạch và tiếp tục thả VXKL càng nhanh càng tốt cho tới khi tắc TP. Nếu không hiệu quả có thể chỉ định nút tắc mạch mang TP.

+ VXKL bị duỗi, đứt, rơi vào lòng mạch: Dùng thòng lọng (snare) lấy VXKL này ra. Trong trường hợp không lấy được mà VXKL bám vào TP nhưng một phần lơ lửng trong lòng mạch có thể chỉ định đặt GĐNM để ép VXKL vào sát thành ĐM hoặc duy trì kéo dài thuốc chống đông.

+ Lòi VXKL: Có thể dùng bóng chẹn bơm để ép búi VXKL vào hoặc đặt GĐNM nếu bóng thất bại trong khi lòi quá nhiều có thể gây tắc mạch. Trường hợp lòi ít, không ảnh hưởng tới kết quả điều trị, ít nguy cơ gây tắc mạch có thể không cần can thiệp gì.

+ Co thắt mạch: Hình mạch co thắt thuôn lại làm hẹp lòng, giảm lượng máu cung cấp lên não. Xử trí bằng tạo hình lòng mạch bằng bóng (nong bằng bóng) nếu hẹp đoạn ngắn và mạch lớn hoặc dùng thuốc giãn mạch Nimotop, papaverin... [78].

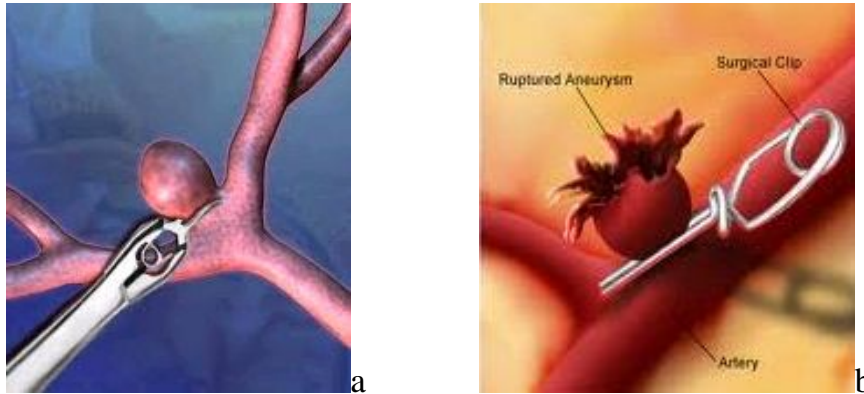
+ Viêm quanh TP: Sau 1 tuần tới 6 tháng có hiện tượng phù viêm quanh TP, biểu hiện bằng hình ảnh tăng tín hiệu nhu mô não quanh túi trên xung T2 và Flair, điều trị Corticoid đáp ứng tốt.

+ Tắc nhánh bên nhỏ trong trường hợp dùng phương pháp ĐHDC: Tránh phủ nhánh bên tối đa, đặc biệt các nhánh xiên, ĐM mạch mạc trước... và dùng thuốc chống đông đầy đủ theo phác đồ.

#### **1.6.2.2. Phẫu thuật**

Đây là phương pháp có từ lâu và hiện vẫn được sử dụng, nhất là ở các trung tâm PT thần kinh mạnh. Ở Việt Nam hiện nó vẫn là phương pháp chính cho điều trị bệnh lý này [25], [74]. Ưu điểm của phương pháp này là cho tỷ lệ tái thông sau kẹp thấp, có thể lấy được máu tụ tránh hiệu ứng khối cũng như có thể đặt dẫn lưu não thất trong cùng một thì. Tuy nhiên nó là phương pháp xâm nhập lớn hơn can thiệp, có tỷ lệ tử vong và di chứng cao hơn so với nút mạch can thiệp, đặc biệt khi PT trong 4 ngày đầu do tình trạng lâm sàng nặng, phù não và co thắt mạch. Gần đây PT kẹp mạch vi phẫu, mở sọ tối thiểu cũng đã hạn chế nhiều các tổn thương nhu mô não do PT. Với PĐMN cỡ rộng, PT

cũng gặp nhiều khó khăn do clip kẹp cổ túi có khả năng trượt về phía mạch mang TP gây tắc mạch, thậm chí không thể kẹp được TP [18], [25].



Hình 1.17: Hình minh họa PT kẹp cổ TP với TP chưa vỡ (a) và đã vỡ (b).

### **Có 3 phương pháp chính trong phẫu thuật PĐMN [18]:**

#### **❖ Kẹp cổ TP**

Đây là phương pháp được lựa chọn trước tiên. Bằng cách kẹp một hoặc nhiều clip kim loại ở cổ TP. Tiến bộ ngày nay là người ta có thể PT vi phẫu, chụp ĐM não trong mổ, siêu âm Doppler với đầu dò siêu nhỏ, nội soi sau kẹp TP nhằm phát hiện ngay các biến chứng để thay đổi vị trí của clip.

#### **❖ Thắt (kẹp) ĐM mang TP**

Chỉ định với TP không lồ, TP hình thoi, TP cổ quá rộng không có khả năng kẹp cổ. Nhược điểm PT trong trường hợp này là không đánh giá ngay được bàng hệ sau khi kẹp mà chỉ dựa vào hình chụp mạch trước đó.

#### **❖ Bọc TP**

Chỉ định khi không kẹp được TP (do cổ rộng hoặc không có cổ) hoặc do không tiếp cận được TP hoặc không bộc lộ được cổ TP, các TP có nhánh bên đi ra từ túi hay bọc những TP còn sót (tồn dư), kẹp chưa hết. Mục đích làm vững chắc thành túi, tránh chảy máu tái phát. Tuy nhiên nguy cơ vỡ túi vẫn còn.

### **1.6.3. Đánh giá kết quả điều trị nút mạch: gồm hai giai đoạn**

#### **1.6.3.1. Ngay sau nút mạch**

Thời điểm này chỉ đánh giá mức độ hồi phục của BN theo thang điểm Rankin sửa đổi (mRS) ở thời điểm ra viện hoặc thời điểm chuyển viện tuyến dưới.

**Bảng 1.4: Thang điểm Rankins sửa đổi (mRS) [39]**

Độ	Mức độ hồi phục
0	Hoàn toàn không có triệu chứng
1	Có vài triệu chứng nhẹ, cuộc sống bình thường
2	Di chứng nhẹ nhưng bệnh nhân vẫn tự chủ được hoạt động
3	Di chứng trung bình, có cần sự trợ giúp nhưng tự đi lại được
4	Không thể tự đi lại được, tự mình không đảm nhận được các nhu cầu bản thân
5	Liệt giường, đời sống thực vật, trợ giúp vĩnh viễn
6	Tử vong

**1.6.3.2. Theo dõi TP lâu dài**

Thời điểm khám lại lần 1 dao động từ 3 tháng đến 1 năm. Theo L.Pierot, BN nên được thăm khám CHT ở thời điểm 3 tháng, còn ở thời điểm một năm thì sẽ được thăm khám bằng cả CHT và chụp mạch DSA để đánh giá TP. CHT có thể đánh giá cả mức độ tắc TP lẫn tổn thương nhu mô não, hệ thống NT trong khi DSA cho giá trị cuối cùng trong lượng giá mức độ tắc TP [23].

Nghiên cứu của Lê Thúy Lan khi theo dõi các BN sau nút PĐMN tại Bệnh viện Bạch Mai công bố 2013 trên 68 TP được can thiệp, thấy tỷ lệ tái thông túi là 39,7% trong đó tái thông lớn cần điều trị là 16,1%. Hình ảnh trên CHT tương thích khá cao với chụp mạch số hóa DSA khi độ nhạy và độ đặc hiệu cao, lần lượt 100% và 93,75% [79].

Đánh giá mức độ nút tắc TP, đa số tác giả dựa theo phân loại của Raymond and Roy.

**Hình 1.18: Minh họa hình ảnh mức độ tắc TP theo Raymond and Roy**

A: Tắc hoàn toàn, không còn dòng chảy trong TP, B: Tắc gần hoàn toàn, còn dòng chảy cổ túi. C: Tắc bán phần, còn dòng chảy trong túi.

Một biến thể của bảng phân loại này là bảng phân loại của Roy, chia làm bốn bậc: THT, có dòng chảy nhỏ dạng tai chó, còn dòng chảy cổ túi, còn dòng chảy trong túi.

Đánh giá tái thông TP dựa vào so sánh kết quả theo dõi với kết quả ngay sau nút mạch. Một TP được coi là tái thông nếu xuất hiện dòng chảy mới bên trong cổ túi hoặc trong túi có nghĩa là chuyển từ mức độ tắc A ban đầu sang B hoặc C, hoặc từ mức độ tắc B ban đầu sang C. Một số trường hợp có thể chuyển từ mức độ B hoặc C sang mức độ tắc cao hơn (A hoặc B). Tác giả cũng nhận thấy tỷ lệ tái thông không liên quan tới tuổi, vị trí mà chỉ thấy tăng lên ở nhóm TP có kích thước trung bình và kích thước lớn, so với TP nhỏ < 5mm. Các TP có hướng trung gian và hướng chịu tác động trực tiếp của dòng chảy tái thông cao gấp 3,41 lần so với nhóm không có dòng chảy hướng trực tiếp vào TP.

Đây là nhận định quan trọng của tác giả để định hướng can thiệp điều trị cho những TP này ngay từ bước đầu. Nó cũng là cơ sở để có thể mở rộng chỉ định đặt GĐNM đổi hướng dòng chảy hoặc GĐNM chặn cổ trong điều trị các TP loại này. Hoặc chí ít là khi điều trị nút mạch với các TP chịu hướng dòng chảy trực tiếp của dòng máu thì nên đạt độ đặc VXKL cao nhất có thể.

Ngoài ra CHT còn dùng để theo dõi các tổn thương dạng di chứng nhồi máu não, mức độ giãn NT... Nghiên cứu của Lê Thúy Lan cũng chỉ ra 8,8% BN có tổn thương ít hoặc nhiều nhu mô não ở vùng liên quan với trực mạch máu có TP, tuy nhiên kích thước tổn thương nhỏ và không có triệu chứng lâm sàng liên quan. Tổn thương nhu mô não phần lớn dạng ổ khuyết, có thể do huyết khối nhỏ xảy ra trong, sau quá trình can thiệp bung ra gây tắc mạch, cũng có thể không liên quan gì đến quá trình can thiệp [33].

Nghiên cứu dạng tổng hợp của Sandra P.Ferns trên 8161 TP (có kích thước > 10mm), được nút VXKL, nhận thấy 20,8% các trường hợp có tái thông ở các mức độ khác nhau và một nửa trong số đó cần điều trị bổ xung (10,3%) [80]. N.Anzalone thấy CHT xung TOF 3D và xung mạch có tiêm thuốc (CE-MRA) có giá trị như nhau trong đánh giá và xếp loại mức độ tắc TP nhưng xung mạch có tiêm thuốc quan sát tốt hơn phần tồn dư TP và ít nhiễu ảnh hơn [81].



## Chương 2

### ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

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

Các BN sau được lựa chọn vào nghiên cứu:

- Các BN có PĐMN mà kích thước cổ TP  $\geq 4\text{mm}$  hoặc tỷ lệ cao túi/cổ túi  $< 1,5$  (tiêu chuẩn cuối cùng dựa trên chụp DSA), đã vỡ hoặc chưa vỡ.
- Glasgow  $> 7$ , bậc Hunt-Hess  $\leq 4$  với bệnh nhân có PĐMN đã vỡ.
- BN được can thiệp nội mạch tại khoa Chẩn đoán hình ảnh, Bệnh viện Bạch Mai.
- Có đầy đủ hồ sơ tại phòng lưu trữ, bệnh viện Bạch Mai và khoa Chẩn đoán hình ảnh.
- BN và/hoặc người nhà đồng ý điều trị can thiệp nội mạch.

##### 2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

Các BN sau được loại trừ ra khỏi nghiên cứu:

- PĐMN có cổ hẹp hoặc trung bình (tỷ lệ cao túi/cổ túi  $\geq 1,5$ ).
- BN có đa TP trong đó có TP cổ hẹp, quá trình điều trị nó có tai biến ảnh hưởng tới kết quả điều trị TP cổ rộng trong nghiên cứu. Nếu điều trị TP cổ hẹp không có tai biến thì vẫn được lấy vào nghiên cứu.
- PĐMN cổ rộng nhưng kết hợp bệnh lý nội sọ khác như dị dạng động tĩnh mạch não, dò màng cứng...
- BN có các yếu tố không thuận lợi cho việc dùng thuốc cản quang như suy tim, suy thận, dị ứng thuốc cản quang, rối loạn đông máu...
- Những BN có tình trạng lâm sàng quá nặng do chảy máu não (Hunt-Hess  $\geq 5$ , Glasgow  $< 7$ ).
- BN và/hoặc người nhà BN không đồng ý điều trị.
- Những hồ sơ bệnh án không đáp ứng được yêu cầu của nghiên cứu.

## 2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.2.1. Địa điểm và thời gian nghiên cứu

- Địa điểm nghiên cứu: Khoa Chẩn đoán hình ảnh, Bệnh viện Bạch Mai
- Thời gian nghiên cứu: Từ tháng 1 năm 2011 đến tháng 4/2014.

### 2.2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu thực nghiệm lâm sàng, can thiệp không đối chứng, tiền cứu, trong đó bao gồm nghiên cứu áp dụng kỹ thuật điều trị mới.

### 2.2.3. Cỡ mẫu nghiên cứu

Cỡ mẫu được tính theo công thức:

$$n = Z_{1-\alpha/2} \frac{p \cdot q \cdot F}{D^2}$$

Trong đó: n là cỡ mẫu nghiên cứu

p: tỷ lệ bệnh nhân có kết quả tốt sau điều trị:  $p = (p_1 + p_2)/2$

p<sub>1</sub>: tỷ lệ bệnh nhân có kết quả tốt của phương pháp PT (69%) (lấy từ nghiên cứu ISAT trên tạp chí Lancet 2002) [39].

p<sub>2</sub>: tỷ lệ BN mong đợi có kết quả tốt của phương pháp can thiệp: 85%.

$\alpha$ : mức ý nghĩa thống kê.

$Z_{1-\alpha/2}$ : độ tin cậy mong muốn, thu được từ bảng tính ứng với  $\alpha$  (lấy  $\alpha = 0,05$  thì Z bằng 1,96)

Ta có:  $p = (0,85 + 0,69)/2 = 0,77$

$q = 1 - p = 1 - 0,77 = 0,23$

D: chênh lệch giữa hai tỷ lệ:  $D = p_2 - p_1 = 0,85 - 0,69 = 0,16$

F: lực mẫu 80% tương ứng  $F = 7,9$  với mức ý nghĩa 0,05

Thay vào công thức ta có:

$$n = 1,96 \frac{0,77 \times 0,22 \times 7,9}{0,16^2} = 102$$

Vậy cỡ mẫu tối thiểu trong nghiên cứu là 102.

## 2.2.4. Các biến số nghiên cứu

### a. Các biến số về lâm sàng và cận lâm sàng

- Tuổi, giới, hoàn cảnh khởi phát (đột ngột, từ từ...).
- Các triệu chứng lâm sàng: đau đầu, cách khởi phát, ý thức (theo thang điểm Glasgow), mạch, huyết áp, nhiệt độ, dấu hiệu thần kinh, mức độ nặng lâm sàng theo thang điểm Hunt-Hess... (do Bác sỹ lâm sàng đánh giá).
- Thời gian từ lúc khởi phát đến khi nhập viện, thời gian chụp chẩn đoán, thời điểm nút mạch.
- Tiền sử gia đình (có PĐMN), bản thân (THA, tai biến mạch máu não).
- Triệu chứng lâm sàng cơ năng: đau đầu (kiểu, khởi phát, mức độ), nôn, buồn nôn,...
- Thăm khám: dấu hiệu màng não, tình trạng ý thức (thang điểm Glasgow), dấu hiệu thần kinh khu trú, mạch, nhiệt độ, HA...
- Phân loại lâm sàng (theo thang điểm Hunt-Hess).
- Các xét nghiệm cận lâm sàng: dịch não tủy, sinh hóa máu (Na máu)...
- Đặc điểm hình ảnh trên CLVT, CHT và DSA (với biến số về mạch máu thì lấy hình ảnh DSA làm tiêu chuẩn cuối cùng).
- Mức độ, hình thái, kiểu chảy máu não (CMDN đánh giá theo thang điểm Fisher), tình trạng não thất (giãn, tràn máu não thất).
- Vị trí, số lượng TP, hướng TP, hình thái, bờ túi, kích thước ngang, cao và cổ túi, tỷ lệ túi/cổ, co thắt mạch, thiếu sản nhánh mạch liên quan, nhánh bên cổ túi, đáy túi, biến thể đa giác Willis...

### b. Các biến số về điều trị

- Thời điểm can thiệp.
- Phương pháp can thiệp (nút VXKL trực tiếp, VXKL với bóng chặn cổ, GĐNM chặn cổ, ĐHDC, nút tắc mạch mang TP).
- Thể tích TP, độ đặc VXKL, liều phóng xạ... (nếu có).

- Mức độ tắc TP: Theo phân loại Raymond-Roy (A: THT, B: tắc gần hoàn toàn, còn ít dòng chảy cổ túi, C: tắc bán phần, còn dòng chảy trong túi).

- Tai biến trong, sau can thiệp và cách xử trí: vỡ túi, huyết khối, co thắt mạch, lồi hay thò VXKL vào mạch mang, rơi VXKL, tụ máu vùng bẹn, chảy máu tái phát...

- Những diễn biến trong quá trình điều trị sau can thiệp.

- Đánh giá mức độ hồi phục của BN ở thời điểm ra viện theo thang điểm mRS. Đánh giá lâm sàng bởi các bác sỹ lâm sàng, được chuyển đổi ra thang điểm mRS bởi người nghiên cứu. BN được coi là hồi phục tốt nếu mRS độ 0, 1, 2. Hồi phục kém nếu mRS độ 3, 4, 5 và tử vong mRS độ 6.

### *c. Các biến số theo dõi sau điều trị*

- Thời điểm khám lại lần một từ 3 - 6 tháng sau điều trị. Những BN khám muộn hơn thời điểm trên hoặc tái khám nhiều lần thì lấy thông tin ở thời điểm muộn nhất.

- Đánh giá hồi phục lâm sàng theo thang điểm mRS.

- Đánh giá nhu mô não (nhồi máu, di tích chảy máu) và tình trạng NT trên CHT.

Đánh giá TP trên xung TOF 3D, MRA-DSA hoặc DSA, chia như sau:

+ Nhóm ổn định: mức độ tắc PDMN không thay đổi so với kết quả sau nút mạch.

+ Nhóm tái thông: từ mức độ tắc cao hơn sang mức độ tắc thấp hơn (từ A sang B hoặc C, từ B sang C). Nhóm này bao gồm tái thông nhẹ (từ A sang B), tái thông lớn cần can thiệp (từ A, B ban đầu sang C).

+ Nhóm tắc tiến triển (từ mức độ tắc B,C ban đầu lên mức độ tắc cao hơn A,B).

+ Kết quả nút mạch bổ xung thì hai với nhóm tái thông lớn: phương pháp, kết quả...

## 2.2.5. Quy trình kỹ thuật

### 2.2.5.1. Chẩn đoán phình mạch não cổ rộng trên CLVT, CHT và DSA

Chỉ định trên BN nghi ngờ có PĐMN: hội chứng màng não, đau đầu đột ngột, liệt dây III, CMDN,...

*Chụp mạch CLVT trên máy đa dãy (từ 64 - 256 dãy).*

- Không tiêm thuốc đánh giá nhu mô não và tình trạng chảy máu.
- Thì tiêm thuốc: thuốc cản quang 50ml, tiêm với tốc độ 5ml/s, sau đó bolus 40ml nước muối sinh lý 0,9%. Cắt xoắn ốc 0,3 s/lát cắt, độ dày 1,25mm, bước nhảy 0,75 mm, tái tạo ảnh 0,8mm. Chiều cao hộp cắt tối thiểu từ C4 tới hết vòm sọ. Hình ảnh tái tạo MIP, MPR và VRT.

*Chụp CHT: Trên máy CHT 1.5 Tesla.*

- Dùng các xung thông thường (T1W, T2W, DW, T2\*W) đánh giá nhu mô não, tình trạng chảy máu.
- Xung mạch máu TOF (time of flight) đánh giá hiện diện TP, có tái tạo MIP và 3D.
- Chỉ định tiêm thuốc đối quang chụp mạch não (nếu cần) theo chuỗi xung mạch MRA-DSA.

*Chụp DSA: Trên máy Philips 3D một bình diện.*

- Gây tê hoặc gây mê BN nếu cần
- Đặt đường vào ĐM bằng máng mở động mạch đùi chung (phải hoặc trái). Dùng ngay Heparin 2500 đơn vị bơm trực tiếp vào ĐM qua máng này.
- Luồn vi ống thông làm bilan mạch não (hai ĐM cảnh trong, hai ĐM sống), tư thế chụp bao gồm chụp tư thế thẳng, nghiêng, chệch  $\frac{3}{4}$  và 3D tìm hướng bộc lộ cổ TP.
- Đọc kết quả được thực hiện bởi nhóm bác sỹ điện quang thần kinh, có kinh nghiệm trong chẩn đoán bệnh lý mạch máu nội sọ.

### 2.2.5.2. Quy trình nút mạch

BN nút PĐMN đều được gây mê nội khí quản, trừ một số ngoại lệ như nút tắc mạch mang TP.

#### a. Nút PĐMN cổ rộng bằng VXKL trực tiếp

Chỉ định:

- TP cổ rộng nhưng tỷ lệ đáy/cổ còn  $> 1$  hoặc TP dài, có khả năng giữ được búi kim loại sau khi thả.

- TP cần làm hai thì, thì đầu trong đợt cấp có thể nút đáy túi là chính, thì hai sẽ dùng phương pháp hỗ trợ khác.

- Chụp bilan mạch não bằng ống thông cong kép (double courbure) hoặc ống thông thẳng (vertebral catheter). Chụp 3D trực mạch máu có mang TP.

- Đánh giá đặc điểm hình ảnh TP và đa giác Willis trên phim chụp, lựa chọn tư thế bộc lộ cổ TP và các nhánh mạch liên quan.

- Đặt ống thông 6F (hoặc 7 - 8F) vào động mạch cảnh hoặc ĐM sống mang TP cần nút.

- Luồn vi ống thông qua ống thông dẫn đường (guiding catheter) vào TP.

- Lựa chọn chủng loại và kích thước VXKL phù hợp TP.

- Tiến hành thả VXKL vào TP, lần lượt cho tới khi tắc hoàn toàn TP hoặc không thể thả thêm được nữa. Cắt VXKL bằng điện (loại Target, Microvention...) hoặc bằng cơ học (Axium – EV3).

- Rút vi ống thông ra khỏi TP, tiến hành chụp kiểm tra lại TP sau nút ở tư thế can thiệp, tư thế thẳng và nghiêng.

- Rút toàn bộ dụng cụ, băng ép đùi và hồi tỉnh BN.

- Kết thúc thủ thuật, ghi hồ sơ, bệnh án.

#### b. Nút phình mạch não cổ rộng bằng bóng chẹn và VXKL

Chỉ định:

- Giống như nút VXKL trực tiếp, nhưng búi VXKL có nguy cơ lồi vào mạch mang hoặc không thả được VXKL nếu không chẹn cổ.

- Bước 1, 2, 3, 4 như trên.
- Tiến hành luồn bóng (loại Hyperform hoặc Hypergline) tùy theo vị trí và hình dạng TP, đặt bóng ngang qua cổ túi thông qua ống thông 6F, dùng cùng vi ống thông hoặc độc lập qua ĐM đùi bên đối diện.
  - Luồn đồng trục vi ống thông qua ống thông 6F vào trong TP.
  - Lựa chọn VXXL với chủng loại và kích thước phù hợp, luồn VXXL lên tới vị trí đầu vi ống thông.
  - Tiến hành bơm bóng chẹn cổ (tính thời gian, tối đa 3 phút tránh thiếu máu não).
    - Thả VXXL vào trong TP.
    - Làm xẹp bóng, kiểm tra búi VXXL xem có lỗi không, đánh giá mức độ ổn định của VXXL, chụp kiểm tra sau khi thả.
    - Lặp lại việc thả VXXL và bơm bóng, làm xẹp bóng cho tới khi TP tắc hoàn toàn.
    - Rút vi ống thông và bóng chẹn, chụp kiểm tra tư thế can thiệp, tư thế thẳng, nghiêng.
    - Băng ép động mạch đùi, hồi tỉnh BN.
    - Kết thúc thủ thuật, ghi hồ sơ bệnh án.

*c. Nút PDMN cổ rộng bằng VXXL và GĐNM chẹn cổ.*

Chỉ định:

- TP cổ rộng, đáy/cổ < 1, hình nón.
- Đường kính cổ túi quá rộng, lớn hơn đường kính ngang của ĐM mang TP cùng vị trí.
- Làm thì hai cho nút TP đã nút thì một bằng VXXL trực tiếp trong đợt cấp.
- TP tái thông (nút thì hai).

Chuẩn bị: BN nếu có chuẩn bị trước thì được dùng thuốc chống đông (Aspirin 100mg, Plavix 75mg trước đó 5 ngày).

- Bước 1, 2, 3, 4 như trên.
- Luồn vi ống thông vào TP (với kỹ thuật đặt vi ống thông bên ngoài GĐNM).
- Lựa chọn chủng loại và kích cỡ của GĐNM.
- Luồn vi ống thông (đồng bộ của GĐNM) lên trên TP.
- Luồn GĐNM qua vi ống thông, tiến hành thả GĐNM sao cho cổ TP nằm ở trung đoạn của GĐNM. Hai đầu GĐNM không chắn ngang vị trí gặp góc của ĐM mang TP.
- Luồn vi ống thông thông qua sợi dẫn đường của GĐNM (nếu dùng kỹ thuật đặt vi ống thông xuyên qua GĐNM) vào trong TP.
- Tiến hành thả VXKL qua vi ống thông đã đặt sẵn trong TP hoặc mới luồn qua mắt lưới GĐNM.
- Lựa chọn chủng loại và kích thước VXKL phù hợp, thả VXKL qua vi ống thông lần lượt cho tới khi tắc hoàn toàn TP hoặc không thể thả thêm được nữa.
- Rút vi ống thông, chụp kiểm tra tư thế can thiệp, tư thế thẳng, nghiêng.
- Băng ép động mạch đùi, hồi tỉnh BN.
- Kết thúc thủ thuật, ghi hồ sơ, bệnh án.
- Bệnh nhân được duy trì chống đông kéo dài Aspirin 100 mg/ngày x 1 năm, Plavix 75mg/ngày x 3 tháng.

*d. Nút PDMN cỡ rộng bằng thay đổi hướng dòng chảy (flow diverter).*

Chỉ định:

- TP lớn, cổ rất rộng, đáy/cổ < 1.
- Hướng TP không thuận lợi, không thể đưa vi ống thông vào trong TP.
- TP lớn có hiệu ứng khối chèn ép nhu mô não hoặc các cấu trúc lân cận.
- TP lớn chưa vỡ.

Chuẩn bị: Bệnh nhân được dùng thuốc chống đông (Aspagic 100mg và Plavix 75mg trước đó 5 ngày).



- Bước 1, 2, 3, 4 như trên.
- Luồn vi ống thông đồng bộ của GĐNM lên qua cổ TP.
- Luồn GĐNM lên thông qua vi ống thông, tiến hành thả GĐNM sao cho TP nằm ở trung đoạn của GĐNM, 2 đầu GĐNM không chắn ngang dòng chảy.
- Rút vi ống thông, chụp kiểm tra tư thế can thiệp, tư thế thẳng, nghiêng.
- Băng ép động mạch đùi.
- Kết thúc thủ thuật, ghi hồ sơ bệnh án.
- Bệnh nhân được duy trì chống đông kéo dài Aspirin 100 mg/ngày x 1 năm, Plavix 75mg/ngày x 3 tháng.

*e. Nút PDMN cỡ rộng bằng nút tắc mạch mang*

Chỉ định:

- Áp dụng khi các phương pháp nút ở trên thất bại hoặc không khả thi, đồng thời tuần hoàn bàng hệ bù trừ cho mạch bị nút tắc phải tốt, không có nguy cơ nhồi máu.
- Bước 1, 2, 3, 4 như trên (máng mở lòng mạch và ống thông 8F).
- Tiến hành mở đường vào động mạch đùi bên đối diện, luồn 1 ống thông loại chụp mạch não lên động mạch đối diện có bàng hệ qua đa giác Willis với động mạch mang TP dự kiến nút tắc.
- Luồn bóng không tách rời qua ống thông (porteur) 8F, đặt bóng ở dưới vị trí TP cần nút, bơm bóng test khả năng chịu đựng của bệnh nhân khoảng 30 phút, chụp kiểm tra bàng hệ qua ống thông đối diện.
- Rút bóng test, tiến hành thả 2 bóng tách rời. Bóng thứ nhất chẹn ngang cổ túi hoặc trên cổ túi. Bóng thứ hai ở dưới cổ túi.
- Rút thấp ống thông 8F, chụp kiểm tra đánh giá mức độ tắc mạch mang, sau đó rút dụng cụ ra khỏi lòng mạch.

- Băng ép động mạch đùi, hồi tinh BN.
- Kết thúc thủ thuật, ghi hồ sơ bệnh án.

**Xử trí tai biến chính (nếu có):**

1. Huyết khối gây tắc mạch: tăng áp lực máu, tăng thuốc chống đông hoặc dùng thuốc tiêu sợi huyết. Chỉ định cho huyết khối mạch lớn và mạch quan trọng.
2. Vỡ TP trong can thiệp: dùng Heparin, trung hòa bằng Protamin, ép động mạch mang TP hoặc bơm bóng chẹn nếu có sẵn. Sau đó thả nhanh VXKL cho tắc túi phình. Có thể xét nút mạch mang.
3. Duỗi, đứt, rơi VXKL: dùng thông lọng (snare) lấy VXKL. Nếu không thành công thì dùng chống đông suốt đời.
4. Co thắt mạch máu: Dùng thuốc giãn mạch (Nimotop, Papaverin). Có thể nong bằng bóng nếu không đáp ứng thuốc...

**2.2.5.3. Theo dõi bệnh nhân sau nút mạch**

Các BN sau nút mạch sẽ được tiếp tục theo dõi tới khi ra viện và kiểm tra lại bằng CHT hoặc chụp mạch DSA, bao gồm:

- Thời điểm ra viện: Đánh giá mức độ hồi phục lâm sàng theo thang điểm mRS.
- BN sẽ quay lại theo hẹn hoặc gọi lại để kiểm tra bằng CHT và/hoặc DSA đánh giá sự ổn định hay tái thông TP. Ra chỉ định và nút bổ sung nếu cần. Thời gian lần đầu từ 3 - 6 tháng sau điều trị.
  - Đánh giá độ hồi phục lâm sàng theo thang điểm mRS ở thời điểm thăm khám lại.
  - Chụp kiểm tra lại bằng CHT với các chuỗi xung: T1W, T2W, Flair, T2\* và TOF (có thể tiêm thuốc nếu cần). Tùy theo hình ảnh thu được có thể chụp thêm các xung đặc biệt khác. Đánh giá TP ba mức độ tắc

TP theo phân độ của Raymond and Roy. Đánh giá nhu mô não và hệ thống NT...

- Chụp DSA và/hoặc can thiệp thì hai nếu chẩn đoán trên CHT có tái thông cần điều trị.
- Sau đó lặp lại các bước theo dõi trên ở thời điểm 1 năm, 2 năm, 3 năm...

### **2.2.6. Phương pháp thu thập số liệu**

- Các chỉ số nghiên cứu được thu thập theo biểu mẫu thiết kế sẵn.
- Thu thập số liệu theo từng bước điều trị của BN. Tiếp tục theo dõi BN sau nút mạch bằng thăm khám lâm sàng, chụp kiểm tra bằng CHT và/hoặc DSA.

### **2.2.7. Phương tiện nghiên cứu**

Các phương tiện nghiên cứu đã có sẵn tại Khoa Chẩn đoán hình ảnh Bệnh viện Bạch Mai. Máy chụp mạch số hóa xóa nền (DSA) một bình diện Advand - GE và Allura - Philips. Máy CLVT 64 -128 dãy và máy CHT1.5T (Siemens và Philips).

### **2.2.8. Đạo đức nghiên cứu**

Đối tượng nghiên cứu là con người, bệnh lý có nguy cơ tử vong và tàn tật cao, do vậy khía cạnh về đạo đức ở đây đặc biệt được cân nhắc và lưu ý.

- Luận án được hội đồng Trường Đại học Y Hà Nội, Bộ môn Chẩn đoán hình ảnh Trường Đại học Y Hà Nội và Bệnh viện Bạch Mai đồng ý thông qua.

- BN, người nhà BN được giải thích đầy đủ lợi ích và rủi ro khi điều trị và có quyền từ chối điều trị.

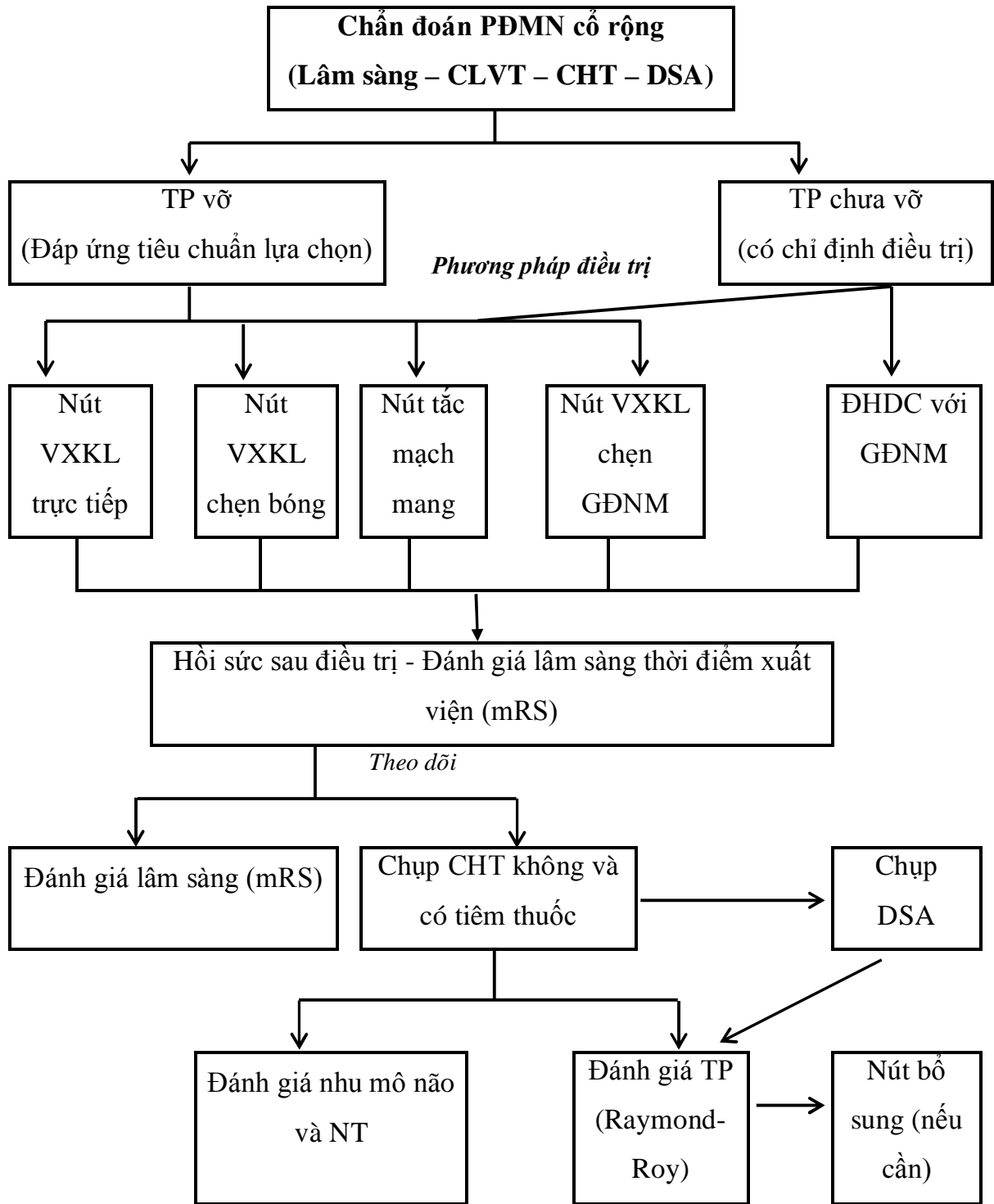
- Nghiên cứu nhằm mục đích cứu tính mạng cho BN nằm trong nghiên cứu, là phương pháp đã sử dụng rộng rãi trên thế giới và được chứng minh là có hiệu quả cao, tỷ lệ tử vong và tàn tật thấp.

- Bác sỹ nút mạch cho BN đều được đào tạo cơ bản và làm chủ được kỹ thuật.
- Mọi thông tin về BN được hoàn toàn giữ bí mật.
- Phương pháp, vật liệu nút mạch dùng theo chỉ định chuyên môn, không bị chi phối bởi các hãng cung cấp dụng cụ.

### **2.2.9. Phương pháp xử lý số liệu**

Chúng tôi xử lý số liệu theo chương trình phần mềm SPSS 16.0 và STATA, sau khi đã làm sạch số liệu, có sử dụng các Test xác xuất thống kê so sánh giữa các dãy số liệu để đưa ra nhận xét chính xác và đầy đủ nhất (số liệu có ý nghĩa thống kê khi  $p \leq 0.05$ ).

## SƠ ĐỒ THIẾT KẾ NGHIÊN CỨU



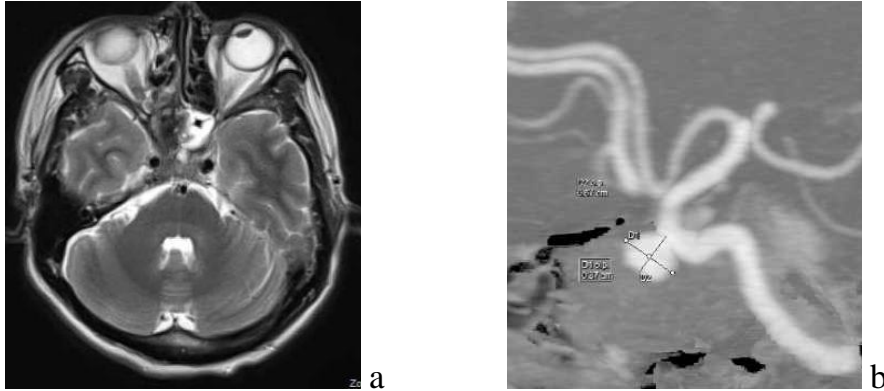
## Chương 3

### KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

#### 3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

##### 3.1.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

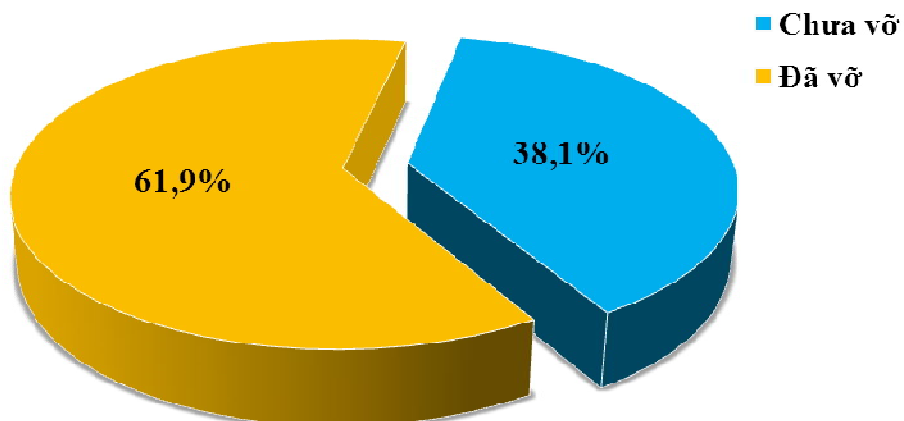
Có 155 BN có PĐMN cổ rộng được điều trị trong nghiên cứu này. Tổng số TP cổ rộng được điều trị là 166 túi, trong đó có 1 BN (0,6%) được điều trị 3 túi, 9 BN (5,8%) được điều trị 2 túi, còn lại là được điều trị 1 túi cổ rộng (93,6%). Có 96 BN (61,9%) có TP vỡ (bao gồm 1 trường hợp vào viện với triệu chứng chảy máu mũi sau chấn thương), 56 BN có TP chưa vỡ (36,1%) và 3 BN có tiền sử vỡ (2%). 3 BN có tiền sử vỡ TP nhưng ở thời điểm nghiên cứu chúng tôi xếp vào nhóm TP chưa vỡ do quan điểm điều trị tại thời điểm đó giống như TP chưa vỡ.



*Hình 3.1: Minh họa hình ảnh BM chảy máu mũi do PĐMN trong xoang bướm*

*BN Nguyễn Văn M., nam, 51 tuổi, mã lưu trữ: I64/28, tiền sử chấn thương do TNGT trước đó khoảng 1 tháng, vào viện do chảy máu mũi kéo dài. Chụp CHT và CLVT thấy hình ảnh tụ dịch (máu) trong xoang bướm (a). Thì chụp mạch CLVT thấy hình ảnh túi giả phình trong xoang bướm (b).*

Một số BN có kèm TP cổ hẹp kèm theo cũng được điều trị nhưng thủ thuật điều trị của nó không ảnh hưởng tới kết quả nghiên cứu của đề tài.

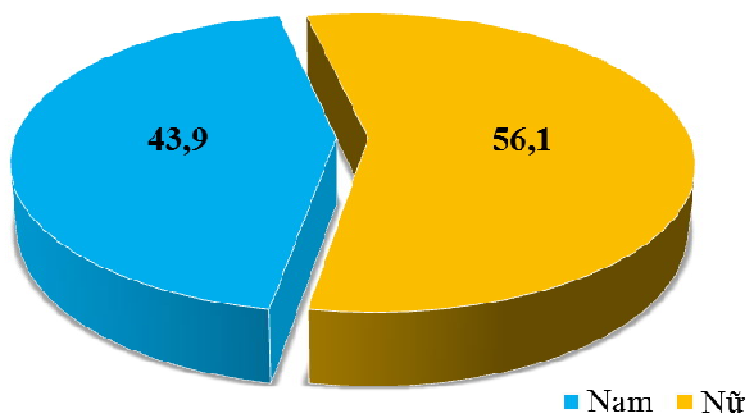


**Biểu đồ 3.1:** Tỷ lệ PĐMN vỡ và chưa vỡ ở đối tượng nghiên cứu

*Nhận xét:* Tỷ lệ điều trị PĐMN chưa vỡ khá cao, trên 1/3 số BN được điều trị can thiệp (38,1%).

### 3.1.2. Đặc điểm về tuổi, giới của đối tượng nghiên cứu

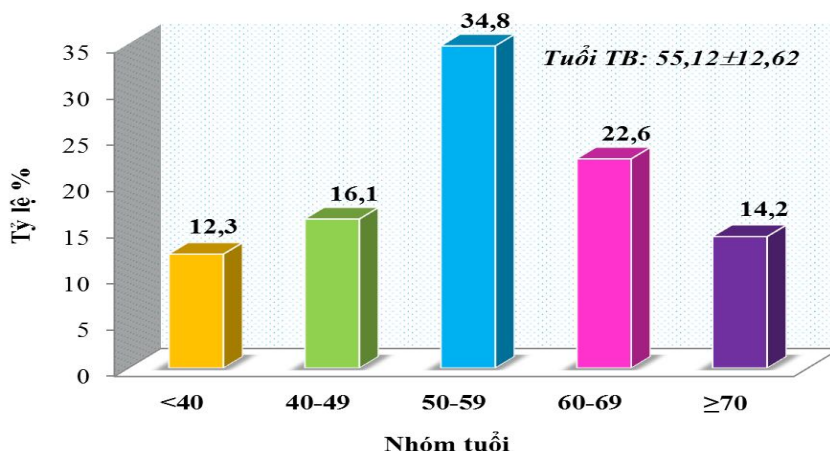
- Giới:



**Biểu đồ 3.2:** Phân bố đối tượng nghiên cứu theo giới (%).

*Nhận xét:* Nữ giới chiếm ưu thế trong nghiên cứu, 87 nữ (56,1%) so với 68 nam (43,9%).

- **Tuổi:**



**Biểu đồ 3.3:** Phân bố đối tượng nghiên cứu theo nhóm tuổi

**Nhận xét:**

- Tuổi trung bình trong nghiên cứu là  $55,12 \pm 12,62$ , trong đó thấp nhất là 19 tuổi, cao nhất là 85 tuổi.
- Nhóm tuổi hay gặp nhất là 50 - 59 tuổi, có 54 BN chiếm 34,8%, nhóm ít gặp nhất là dưới 40 tuổi, có 21 BN chiếm 13,5%.

**3.1.3. Phương pháp phát hiện phình động mạch não**

Ba phương pháp để chẩn đoán PĐMN sử dụng trong nghiên cứu là chụp mạch CLVT, chụp CHT và chụp mạch DSA, trong đó chúng tôi có sử dụng cả hình ảnh của BN đã được chụp từ tuyến dưới gửi đến nếu BN được chụp trên máy đủ tiêu chuẩn và hình ảnh đáp ứng được chất lượng nghiên cứu.

**Bảng 3.1:** Tỷ lệ phát hiện PĐMN theo từng phương pháp

Phương pháp	Túi		Đã vỡ (n=96)		Chưa vỡ (n=59)		Tổng (n=155)		p
	n	%	n	%	n	%			
CLVT	91	94,8	23	39,0	114	73,5	<0,001*		
CHT	4	4,2	34	57,6	38	24,5			
DSA	1	1,0	2	3,4	3	2,0			

**Nhận xét:** Nhóm BN có TP chưa vỡ chủ yếu phát hiện bằng CHT (57,6%) trong khi nhóm BN có TP vỡ chủ yếu phát hiện bằng chụp mạch CLVT (94,8%).



### 3.1.4. Tiền sử bệnh lý liên quan

**Bảng 3.2: Tiền sử bệnh lý**

Tiền sử bệnh lý	Có		Không	
	n	%	n	%
Tiền sử PĐMN	1	0,6	154	99,4
Tiền sử THA	59	38,1	96	61,9
Tiền sử TBMMN	11	7,1	144	92,9
Tiền sử phẫu thuật kẹp TP	3	1,9	152	98,1

**Nhận xét:**

Tỷ lệ BN có tiền sử THA là khá cao, tới 38,1%.

Có 3 BN (1,9%) đã điều trị với PT nhưng chỉ kẹp được một phần túi hoặc bọc TP, phải chuyển sang điều trị can thiệp nội mạch.



*Hình 3.2: Minh họa hình ảnh phẫu thuật không kẹp hết TP, chuyển điều trị can thiệp*

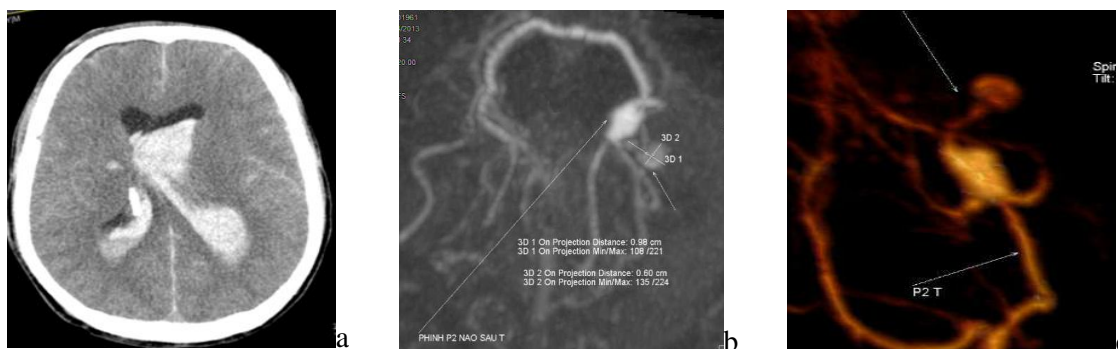
*BN Nguyễn Thị M., nữ, 33 tuổi, mã lưu trữ I67/49. PĐMN vị trí ĐM cảnh trong phải, đã mổ kẹp TP không thành công. Chụp CHT thấy tổn thương nhu mô não khá rộng do mô thùy trán-thái dương (a,b). Không đánh giá được TP do nhiễu ảnh của clip kim loại, phải đánh giá bằng DSA thấy TP vẫn còn khá lớn, clip kim loại xa TP (c).*

### 3.1.5. Đặc điểm chảy máu của phình động mạch não

**Bảng 3.3: Đặc điểm vỡ túi phình trên CLVT và CHT**

Đặc điểm (n=155)	n	%
<b>Vỡ túi phình (n=96):</b>		
<i>Chảy máu dưới nhện</i>	95	91,1
Đơn thuần	30	31,3
Chảy máu nhu mô	7	7,3
Chảy máu NT	46	47,9
Thiếu máu não	6	6,3
Chảy máu nhu mô+NT	6	6,3
<i>Chảy máu mũi</i>	1	0,9
<b>Chưa vỡ (n=59)</b>	59	100

**Nhận xét:** Tỷ lệ CMDN kèm chảy máu NT là hay gặp nhất. Fisher 4 (CMDN kết hợp với chảy máu NT và/hoặc chảy máu nhu mô) là 58 BN chiếm 60,4% trong tổng số TP vỡ.



**Hình 3.3: Minh họa hình ảnh chảy máu NT, TP đang chảy máu khi chụp CLVT đa dãy**

BN Hà Quốc B., nam, 52 tuổi, mã lưu trữ: I61/190, CMDN và NT, Fisher 4, lựu máu NT (a). Chụp mạch mạch CLVT 64 dãy phát hiện TP cổ rộng vị trí ĐM não sau trái đoạn P2. Có ổ chảy máu hoạt động ở đáy túi (b,c).

### 3.1.6. Các triệu chứng lâm sàng chính của đối tượng nghiên cứu

**Bảng 3.4: Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu**

Dấu hiệu lâm sàng	Túi	TP vỡ (n=96)		TP chưa vỡ (n=59)		p
		n	%	n	%	
<b>Glasgow</b>						
Hôn mê (<12 điểm)		22	22,9	0	0	<0,001*
Lơ mơ (12-13 điểm)		7	7,3	0	0	
Tỉnh (14-15 điểm)		67	69,8	59	100	
<b>Hunt-Hess</b>						
	1-2	62	64,6	56	94,9	<0,001*
	3	20	20,8	3	5,1	
	4	14	14,6	0	0	
<b>Đau đầu</b>						
	Không đau đầu	0	0	9	15,3	<0,001*
	Đau đầu	7	7,3	50	84,7	
	Đau đầu sét đánh	89	92,7	0	0	
<b>Nôn, buồn nôn</b>		55	57,3	4	6,8	<0,001*
<b>Cứng gáy</b>		43	44,8	1	1,7	<0,001*
<b>Sụp mí</b>		1	1,0	6	10,2	0,01*
<b>Co giật</b>		4	4,2	<b>0</b>	<b>0</b>	0,14
<b>Rối loạn cơ tròn</b>		6	6,2	0	0	0,053
<b>Sốt</b>		5	5,2	1	1,7	0,26
<b>Liệt mặt-liệt nửa người</b>		15	15,6	4	6,8	0,10
<b>Dẫn lưu não thất</b>						
	Trước nút mạch	19	19,8	0	0	<0,001*
	Sau nút mạch	2	2,1	0	0	0,38
<b>Huyết áp &gt;120</b>		62	64,6	23	39,0	0,002*
<b>Chọc dịch não tủy</b>		3	3,1	1	1,7	0,51
<b>Hạ Natri máu &lt;135</b>		26	37,5	9	15,3	0,03*

#### **Nhận xét:**

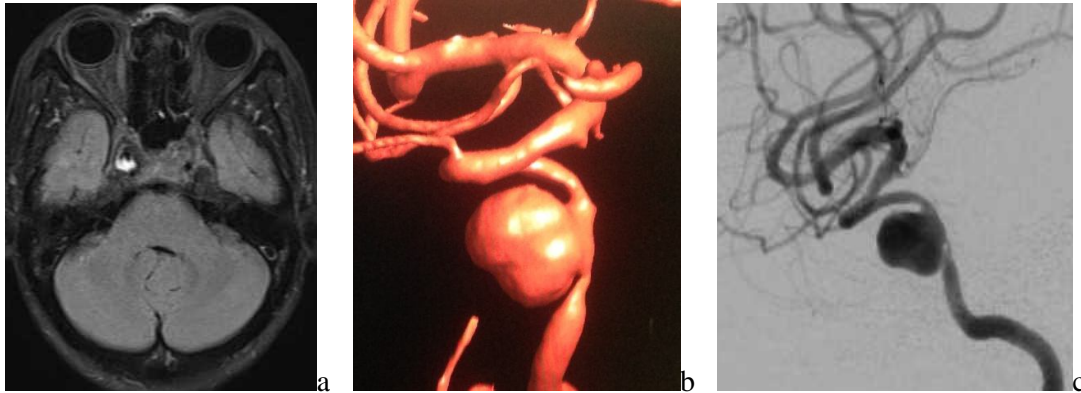
BN có ý thức lơ mơ và hôn mê trong nhóm TP vỡ chiếm 30,2%.

Đau đầu là triệu chứng chính để nhóm TP chưa vỡ đi khám (84,7%) trong khi nhóm TP vỡ biểu hiện dưới dạng đau đầu dữ dội (sét đánh), chiếm 92,7%.

Dẫn lưu NT trước nút mạch có 19,8%. Có 2 BN phải dẫn lưu NT sau nút do lượng máu chảy tăng lên và có dấu hiệu tăng ALNS.

Tỷ lệ BN có Huyết áp > 120 khi nhập viện là khá cao cho cả hai nhóm TP vỡ và chưa vỡ, nhất là nhóm TP vỡ, tới 64,6%.

Hạ Natri máu khá thường gặp ở nhóm có TP vỡ, chiếm 37,5%.



Hình 3.4: Minh họa hình ảnh TP chèn ép dây thần kinh sọ gây sụp mí.

BN Nguyễn Thi Ch., nữ, 56 tuổi, mã lưu trữ: I61/458, biểu hiện hội chứng xoang hang liệt dây thần kinh sọ, sụp mí và lác. Chụp CHT phát hiện PĐMN lớn đoạn xoang hang (a), đồng thời gây hẹp động mạch CT (nghi bóc tách)(b). Chụp DSA thấy hình ảnh PĐMN với tính chất tương tự trên CHT (c).

### 3.1.7. Thời điểm nhập viện và điều trị của nhóm túi phình vỡ

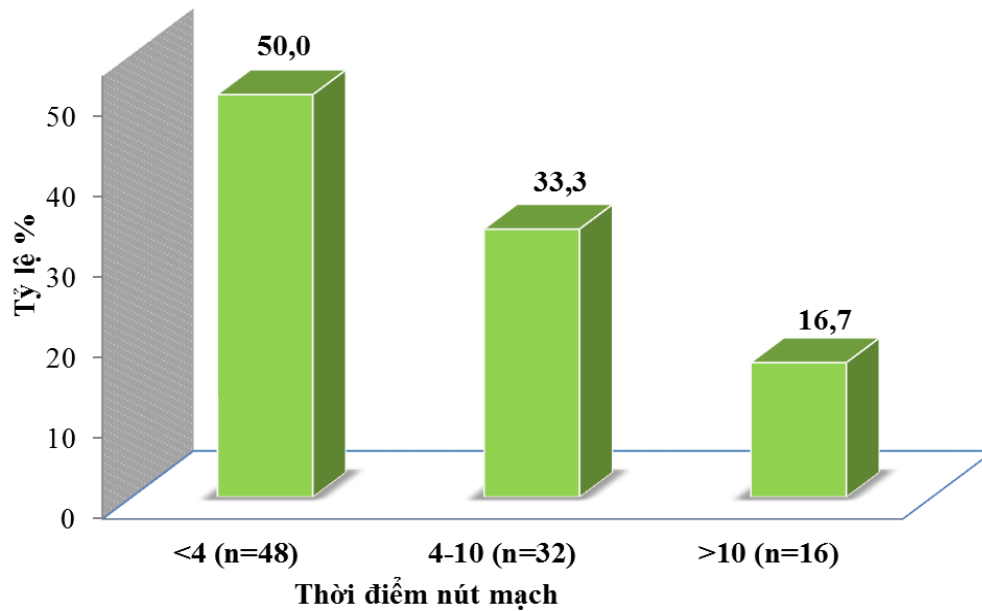
**Bảng 3.5: Thời điểm nhập viện, phát hiện PĐMN và thời điểm điều trị**

Thời điểm (đơn vị: ngày)	$\bar{X} \pm SD$
<b>Túi phình vỡ (n=96)</b>	
Thời điểm vào viện	3,99±5,43
Thời điểm phát hiện PĐMN	3,99±4,97
Thời điểm nút mạch (từ lúc phát hiện TP)	1,73±2,43
Thời điểm nút mạch (từ lúc bị bệnh)	5,73±5,92
Thời gian điều trị tại bệnh viện	12,65±9,86
<b>Túi phình chưa vỡ (n=59)</b>	
Thời gian điều trị tại bệnh viện	8,88±9,63

**Nhận xét:**

Thời điểm nhập viện của nhóm BN có TP vỡ khá muộn nhưng thời gian từ lúc phát hiện TP đến khi được can thiệp điều trị là khá nhanh, trung bình 1,73 ngày. Thời điểm từ khi phát bệnh đến lúc được điều trị can thiệp là 5,7 ngày.

Thời gian nằm viện của nhóm TP chưa vỡ thấp hơn so với nhóm có TP vỡ, 8,88 ngày so với 12,65 ngày.



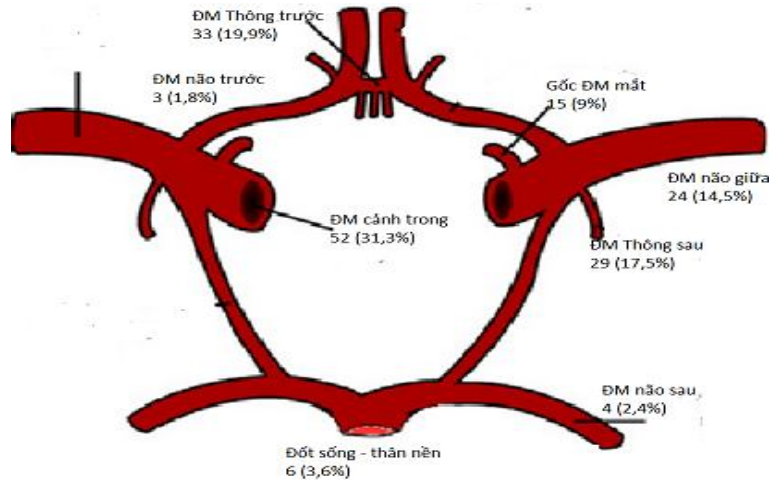
**Biểu đồ 3.4:** Thời điểm nút mạch

**Nhận xét:**

50% BN có TP vỡ điều trị trong 4 ngày đầu, chỉ có 16,7% TP phải điều trị sau 10 ngày.

### 3.2. ĐẶC ĐIỂM HÌNH ĐỘNG MẠCH NÃO CỔ RỘNG

#### 3.2.1. Phân bố vị trí TP mạch não cổ rộng:

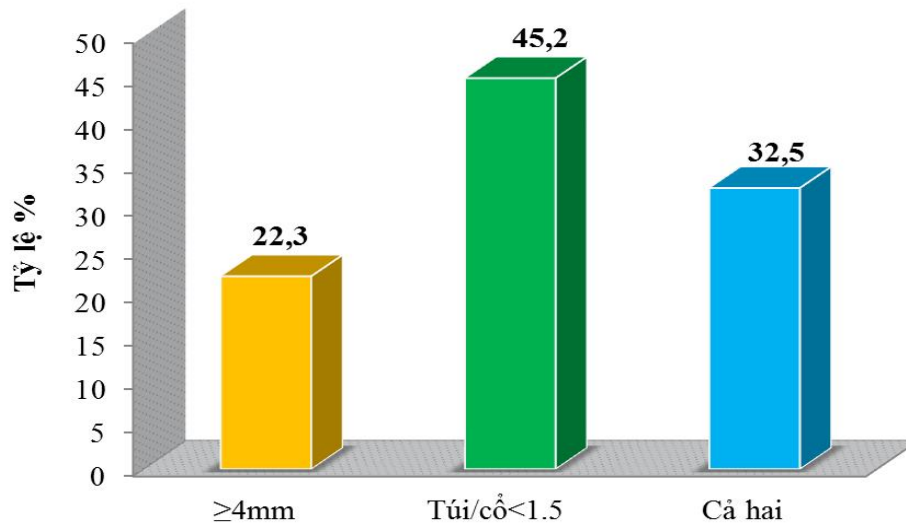


Hình 3.5: Phân bố vị trí hình động mạch não

**Nhận xét:** Phần lớn các TP cổ rộng nằm ở hệ cánh mà chủ yếu là ĐM cánh trong. Hệ đốt sống-thân nền –não sau có 10 TP, chiếm 6%.

#### 3.2.2. Đặc điểm cổ túi phình và tỷ lệ túi/cổ

Các TP trong nghiên cứu đều mang đặc điểm kích thước cổ túi  $\geq 4\text{mm}$  và/hoặc tỷ lệ túi/cổ  $< 1,5$ . Phân chia của chúng như sau:



Biểu đồ 3.5: Đặc điểm kích thước cổ TP và tỷ lệ túi/cổ

**Nhận xét:** Nhóm túi phình có tỷ lệ túi/cổ  $< 1,5$  là nhiều nhất (45,2%).

### 3.2.3. Phân chia kích thước túi phình

**Bảng 3.6: Phân chia kích thước túi phình (n = 166)**

Kích thước túi phình	n	%
Túi phình rất nhỏ (< 3mm)	20	12,1
Túi phình nhỏ (3 - 7mm)	99	59,6
Túi phình TB (7 - 15mm)	39	23,5
Túi phình lớn (15 - 25mm)	7	4,2
Túi phình khổng lồ ( $\geq$ 25mm)	1	0,6

**Nhận xét:** TP nhỏ (3 - 7mm) chiếm đa số trong nghiên cứu này, với 59,4%. TP khổng lồ chỉ gặp ở 0,6%.

### 3.2.4. Đặc điểm hình thái và mạch mang túi phình

**Bảng 3.7: Đặc điểm hình thái TP (n = 166)**

Đặc điểm	Túi TP chưa vỡ (n=70)		TP vỡ (n=96)		Tổng (n=166)		P
	n	%	n	%	n	%	
<b>Bờ TP</b>							
Nhấn	23	32,9	2	2,1	25	15,1	<0,001*
Thùy múi, không đều, núp	46	65,7	82	85,4	128	77,1	
Hai đáy	0	0	12	12,5	12	7,2	
Huyết khối (trên CHT)	1	1,4	0	0	1	0,6	
Cánh bướm	0	0	0	0	0	0	
<b>Có nhánh mạch cổ túi</b>	22	31,4	29	30,2	51	30,7	0,60
<b>Cơ thắt mạch mang</b>							
Không	66	94,3	51	53,1	117	70,5	0,007*
Nhẹ	3	4,3	32	33,3	35	21,1	
Trung bình	1	1,4	12	12,5	13	7,8	
Nặng	0	0	1	1,1	1	0,6	
<b>Thiếu sản nhánh đối diện</b>							
Thiếu/bất sản A1	3	37,5	18	85,7	21	75,0	1,0
Thiếu/bất sản P1	2	14,3	12	100	14	73,7	

*Cơ thắt nhẹ:* <25% đường kính lòng mạch, *vừa:* 25-50%, *nặng:* >50% [78].

**Nhận xét:** Tỷ lệ khá cao các TP chưa vỡ có bờ nhấn (32,9%), còn lại là có hình thùy múi, có núp. BN có TP vỡ chủ yếu là TP có bờ thùy múi, có núp (85,4%) hoặc hình đồng hồ cát (hai đáy - 12,5%).

Co thắt mạch mang cũng khá thường gặp ở nhóm BN có TP vỡ, trong đó đa phần là co thắt nhẹ.

Các TP vị trí thông trước và thông sau hay kèm theo biến đổi giải phẫu đa giác Willis, đó là thiếu/bất sản nhánh A1 hoặc P1 đối diện.

### 3.3. CAN THIỆP ĐIỀU TRỊ

Chúng tôi điều trị thành công cho 165 TP (99,4%), thất bại với 1 TP (0,6%) do tai biến rơi VXKL trên BN có hai TP.

#### 3.3.1. Phương pháp can thiệp

**Bảng 3.8: Tỷ lệ phương pháp can thiệp (n=166)**

Phương pháp	Túi TP vỡ (n=96)		TP chưa vỡ (n=70)		Tổng (n=166)		p
	n	%	n	%	n	%	
VXKL trực tiếp	48	50,0	12	17,1	60	36,2	
Kết hợp bóng chẹn cổ	45	46,9	23	32,9	68	41,0	
GĐNM chẹn cổ	0	0	3	4,3	3	1,8	<0,001*
Tắc mạch mang	3	3,1	2	2,9	5	3,0	
ĐHDC	0	0	30	42,8	30	18,1	

(Có 3 TP không luôn được bóng để chẹn cổ nên chuyển sang nút bằng phương pháp VXKL trực tiếp, ngược lại, cũng có 3 TP thả VXKL trực tiếp không được phải chuyển sang phương pháp chẹn bóng).

#### **Nhận xét:**

Các TP vỡ điều trị chủ yếu bằng phương pháp nút VXKL và VXKL kết hợp chẹn bóng. Nhóm TP chưa vỡ có tỷ lệ điều trị bằng GĐNM đối hướng dòng chảy chiếm tỷ lệ cao nhất (42,9%). Về tổng thể, phương pháp chẹn bóng chiếm tỷ lệ cao nhất (41% với 68 TP), chẹn GĐNM chiếm tỷ lệ thấp nhất, 1,8%. Kỹ thuật có sử dụng GĐNM (cả loại chẹn cổ lẫn loại ĐHDC) đều không áp dụng cho nhóm có TP vỡ.



### 3.3.2. Mức độ tắc túi phình

Mức độ tắc TP được đánh giá theo thang điểm Raymond-Roy, chia là 3 mức: THT, còn cổ và TKHT.

**Bảng 3.9: Kết quả tắc túi phình ngay sau can thiệp theo vị trí và kích thước TP (n=136)**

Tắc túi phình Đặc điểm	THT		Còn cổ		TKHT		Tổng		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
<b>Vị trí túi phình</b>									
Hệ cảnh	98	77,8	25	19,8	3	2,4	126	92,6	0,06
Hệ thân nền	5	55,6	4	44,4	1	11,1	10	6,8	
<b>Kích thước TP</b>									
Nhỏ (<7mm)	80	82,5	14	14,4	3	3,1	97	71,3	0,03*
TB (7-14mm)	19	57,6	13	39,4	1	3,0	33	24,2	
Lớn (≥14mm)	4	66,7	2	33,3	0	0	6	4,5	
<b>Đặc điểm cổ túi</b>									
≥4mm	24	72,7	9	27,3	0	0	33	24,2	0,006*
Túi/cổ <1,5	53	83,3	6	10,0	1	1,7	60	44,1	
Cả hai	26	60,5	14	32,5	3	7,0	43	31,6	

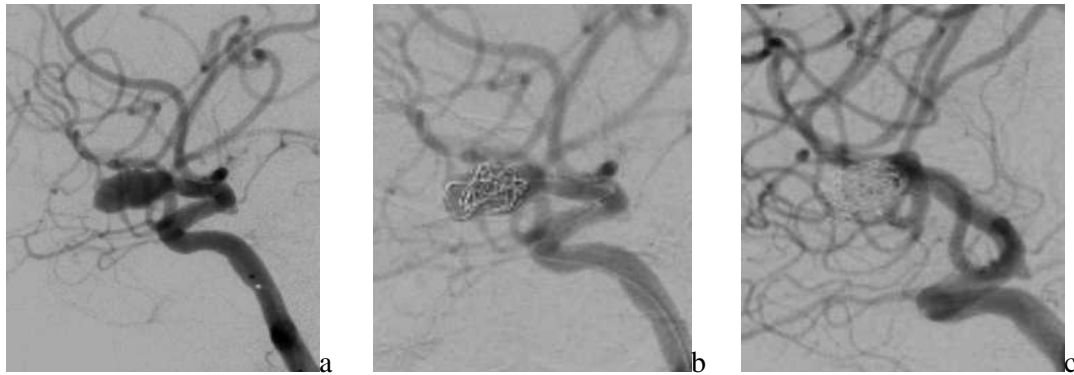
(30 TP điều trị bằng GĐNM đổi hướng dòng chảy không gây tắc TP ngay sau điều trị nên không tính trong bảng này).

#### **Nhận xét:**

Không có sự khác biệt về mức độ tắc TP giữa hệ cảnh và hệ sống nền.

Theo kích thước TP, các TP nhỏ có khả năng đạt mức độ THT cao nhất (82,5%), ý nghĩa thống kê với  $p=0,03$ .

Các TP có cả hai đặc điểm là cổ túi  $\geq 4\text{mm}$  và tỷ lệ túi/cổ  $< 1,5$  có tỷ lệ THT thấp nhất (60,5%) đồng thời tỷ lệ TKHT và còn cổ thì cao nhất, lần lượt là 4,7% và 34,9% với  $p = 0,006$ .



Hình 3.6: Minh họa hình ảnh nút tắc TP não giữa (a) không hoàn toàn, còn cổ túi với phương pháp VXKL trực tiếp (b,c).

BN Nguyễn Nhân Kh., nam, 52 tuổi, mã lưu trữ: I60/345, PĐMN vị trí ĐM não giữa, nút túi phình bằng VXKL trực tiếp, Tắc túi phình và thân túi, còn ít dòng chảy cổ (Tắc độ B).

**Bảng 3.10: Kết quả tắc TP theo đặc điểm vỡ - chưa vỡ và theo phương pháp can thiệp (n=136)**

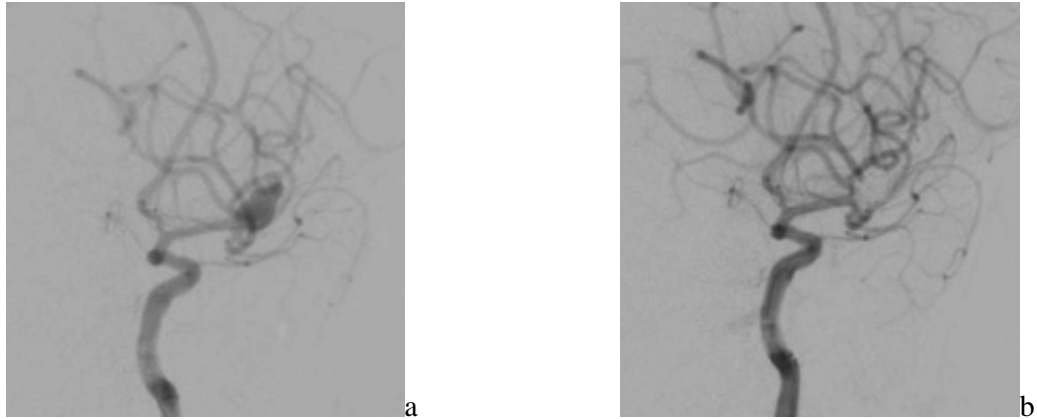
Đặc điểm	Tắc túi phình	THT		Còn cổ		TKHT		Tổng		P
		n	%	n	%	n	%	n	%	
<b>Túi phình</b>										
	TP chưa vỡ	31	77,5	8	20,0	1	2,5	40	100	>0,05
	TP vỡ	72	75,0	21	21,9	3	3,1	96	100	
<b>Phương pháp</b>										
	VXKL trực tiếp	43	71,7	16	26,7	1	1,7	60	100	0,67
	Kết hợp bóng chẹn cổ	52	76,5	13	19,1	3	4,4	68	100	
	GĐNM chẹn cổ	3	100	0	0	0	0	3	100	
	Tắc mạch mang	5	100	0	0	0	0	5	100	

(30 TP điều trị bằng GĐNM đổi hướng dòng chảy không gây tắc TP ngay sau điều trị nên không tính trong bảng này).

**Nhận xét:**

Không có sự khác biệt về mức độ tắc TP giữa nhóm TP vỡ và chưa vỡ ( $p > 0,05$ ).

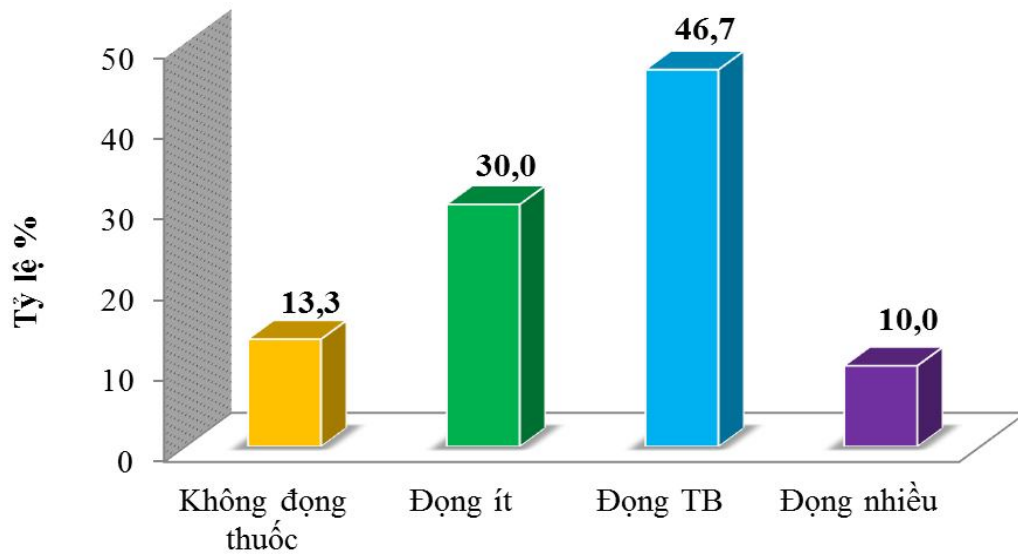
Nhóm dùng GĐNM chẹn cổ và gây tắc mạch mang đều có tỷ lệ tắc TP hoàn toàn 100%.



Hình 3.7: Minh họa hình ảnh nút tắc TP bằng nút VXKL trực tiếp.

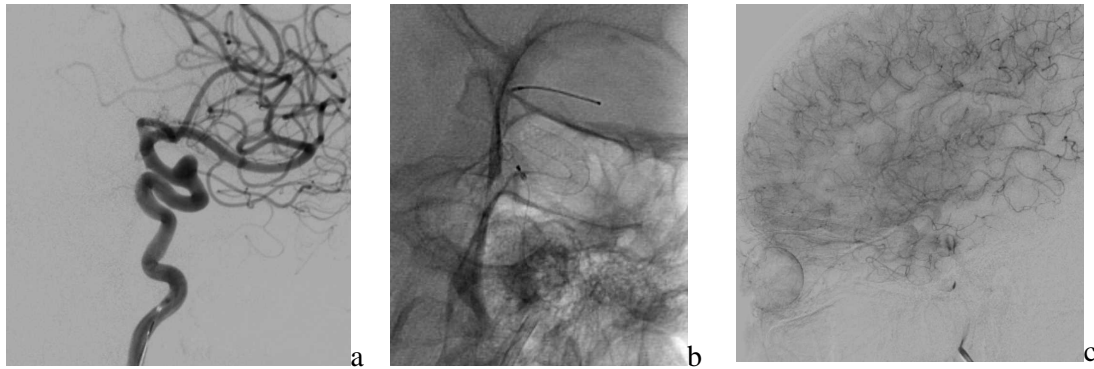
BN Dương Văn Tr., nam, 50 tuổi, mã lưu trữ: C60/3, CMDN do vỡ TP cổ rộng vị trí não giữa trái(a), nút TP bằng VXKL trực tiếp, không có dụng cụ hỗ trợ, TP tắc hoàn toàn (b).

**Đánh giá mức độ động thuốc TP ngay sau đặt GĐNM trong phương pháp ĐHDC.**



**Biểu đồ 3.6:** Mức độ động thuốc TP sau đặt GĐNM theo phương pháp ĐHDC

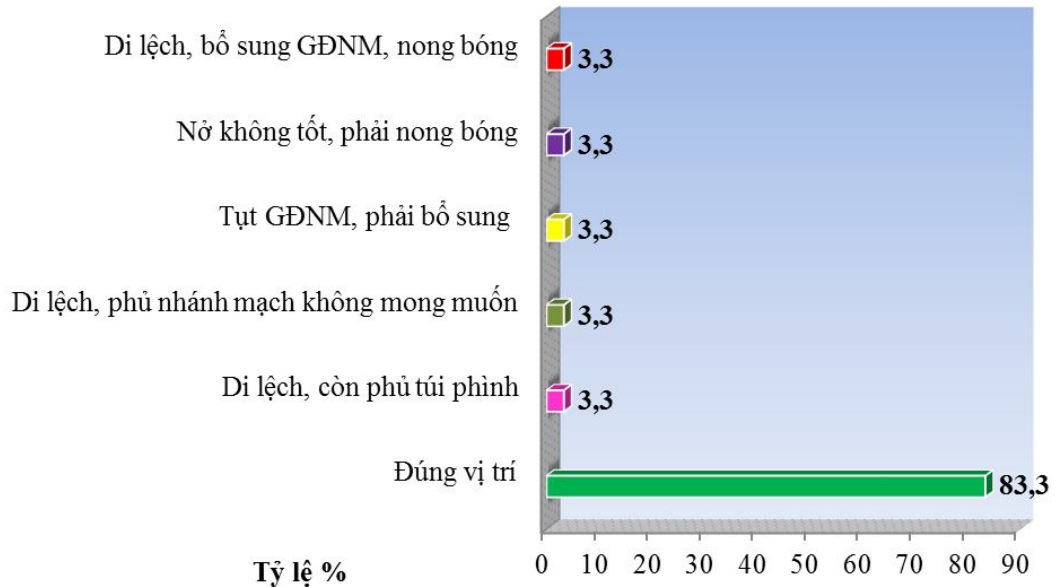
**Nhận xét:** Sau khi đặt GĐNM, đa phần TP có động thuốc. Chỉ có 13,3% TP không thấy động thuốc, là các TP nhỏ.



Hình 3.8: Minh họa hình ảnh không động thuốc TP sau đặt GĐNM.

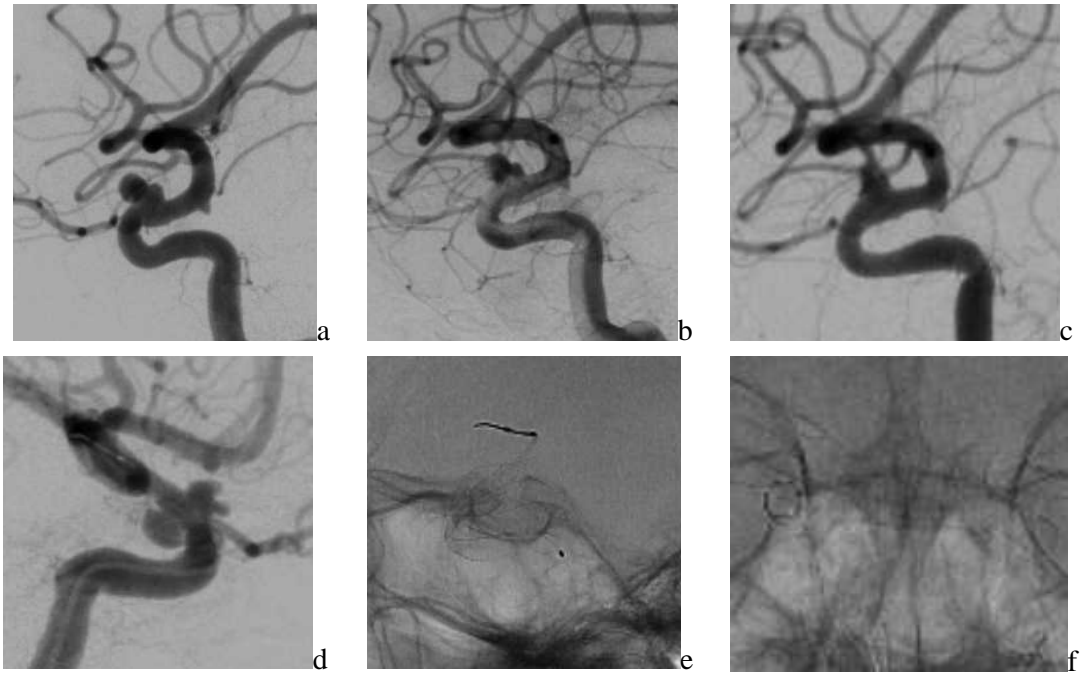
BN Trần Thị V., nữ, 57 tuổi, mã lưu trữ: I67/73. Túi phình siphon cảnh trong trái, sát góc động mạch mắt (a). Đặt một GĐNM pipeline 3.75 x 25 che phủ tốt TP (b) nhưng không động thuốc trong túi phình (c).

### Đặc điểm kỹ thuật đặt và độ mở GĐNM



### Biểu đồ 3.7: Vị trí đặt GĐNM và kỹ thuật xử trí (n=30)

**Nhận xét:** Khả năng đặt GĐNM đúng vị trí và nở hoàn toàn đạt 83,3%. Các trường hợp di lệch, nở không tốt hoặc tịt GĐNM đều được xử trí tốt, không gây ra biến chứng đặc biệt. Như vậy có thể nói thành công về kỹ thuật cuối cùng vẫn đạt 100%.



*Hình 3.9: Minh họa hình ảnh điều trị PDMN ở hai ĐM cảnh trong hai bên bằng phương pháp ĐHDC.*

*BN Nguyễn Xuân A., nam, 37 tuổi, mã lưu trữ: I67/57, đau đầu tăng dần 10 ngày, chụp CHT phát hiện 3 TP cổ rộng siphon CT hai bên (a,d). Bên phải ngay sát gốc ĐM mắt (a), bên trái 2 túi ngay sát gốc ĐM mắt và mặt sau đối diện qua gốc ĐM mắt (b). Thả GĐNM loại Pipeline lần một, KT 4.25 x 25 phủ cổ túi bên phải (b). Sau ba tuần thả GĐNM thứ hai, KT 4 x 20 pipeline bên trái (d,e). Chụp kiểm tra bên phải sau 3 tuần thấy tắc bán phần túi phình CT bên phải (c,f).*

### 3.3.3. Tai biến trong can thiệp

#### 3.3.3.1. Tai biến theo phương pháp can thiệp

**Bảng 3.11: Các loại tai biến trong can thiệp theo phương pháp điều trị (n=155)**

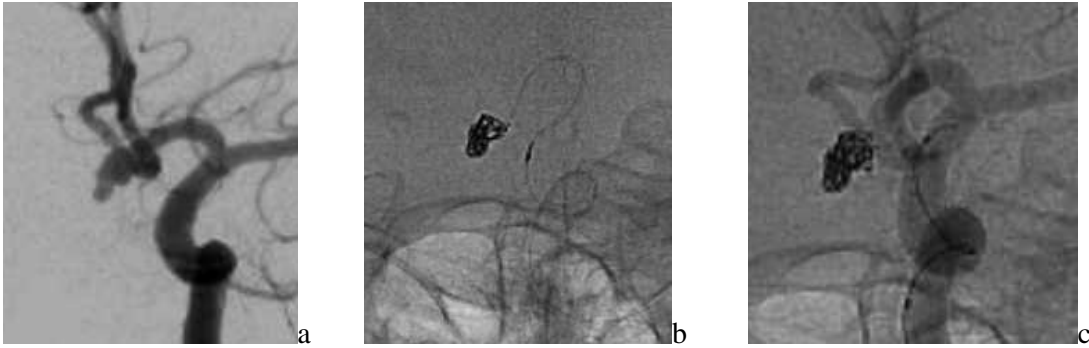
Phương pháp	Tai biến		Vỡ túi	HK- tắc mạch	Lòi VXKL	Roi VXKL	Co thắt mạch	Tổng
	n	%						
VXKL trực tiếp (n=57)	n		4	5	5	1	1	16
	%		7,0	8,8	8,8	1,8	1,8	28,1
Kết hợp bóng chẹn cổ (n=64)	n		3	6	8	0	4	21
	%		4,7	9,4	12,5	0	6,3	32,8
GDNM chẹn cổ (n=3)	n		1	1	0	0	0	2
	%		33,3	33,3	0	0	0	66,7
Tắc mạch mang (n=5)	n		0	0	0	0	0	0
	%		0	0	0	0	0	0
Đổi hướng dòng chảy (n=26)	n		0	0	0	0	5	5
	%		0	0	0	0	19,2	19,2

#### **Nhận xét:**

Về tổng thể, tai biến của nhóm có chẹn bóng cao hơn so với nhóm nút VXKL đơn thuần (32,8% so với 28,1%).

Không gặp trường hợp nào bị đứt VXKL. Tai biến cao nhất ở nhóm chẹn GDNM.

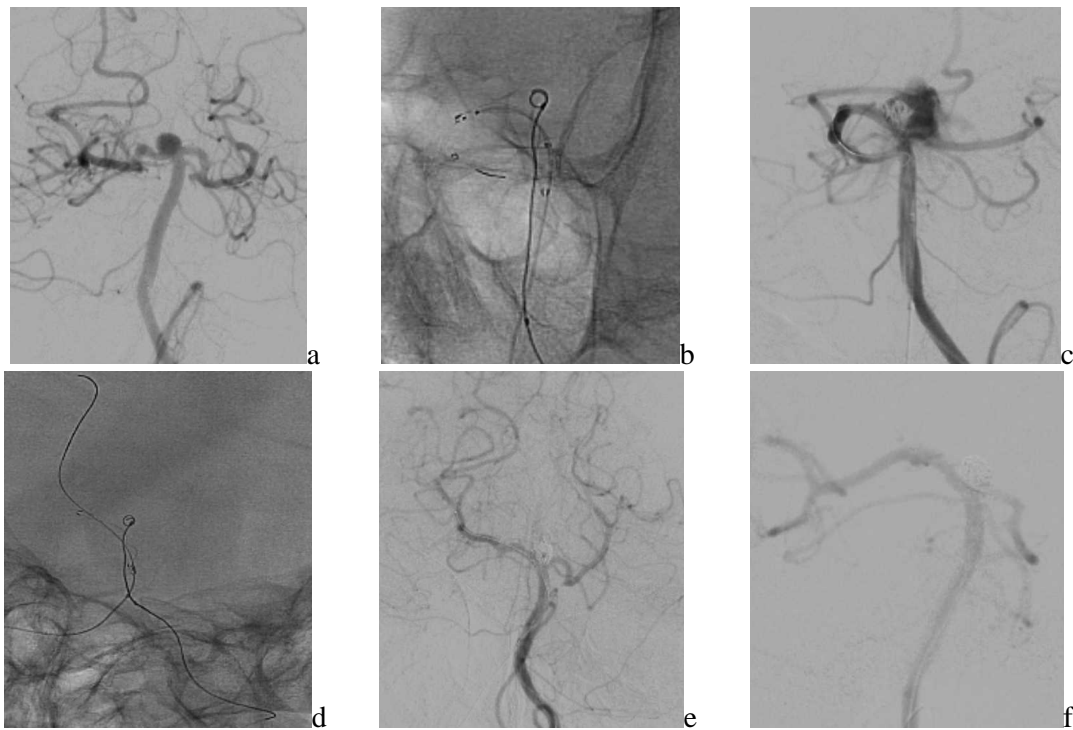
Nhóm BN nút tắc mạch mang không có tai biến trong can thiệp.



Hình 3.10: Minh họa hình ảnh lòi VXXL vào mạch mang khi điều trị bằng VXXL trực tiếp.

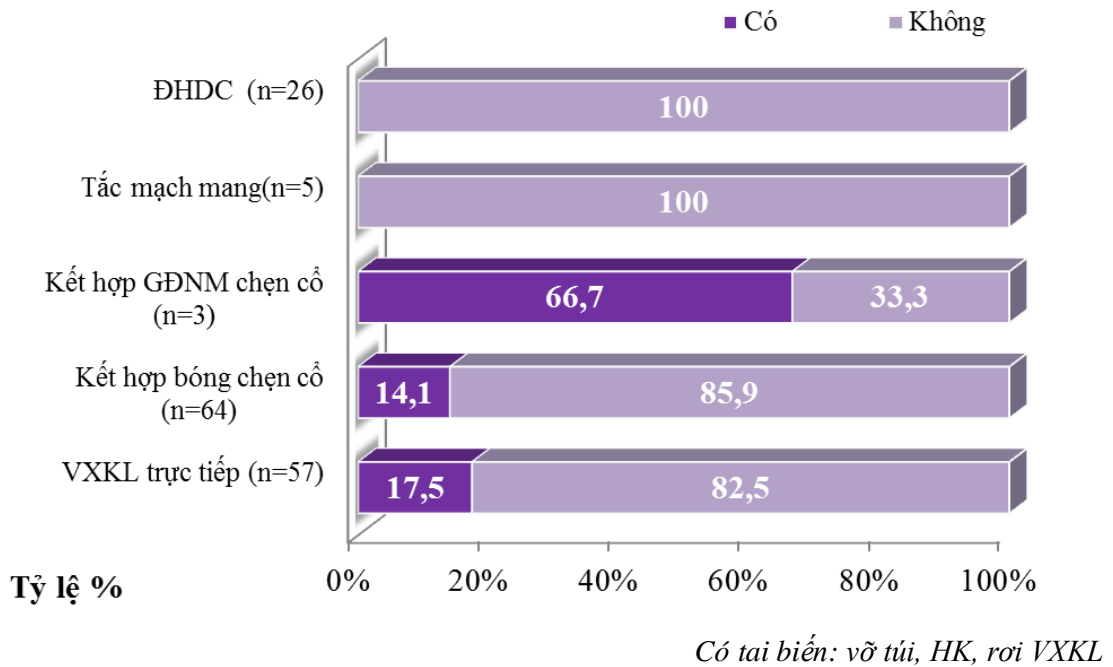
BN Lê Thị T., nữ, 61 tuổi, mã lưu trữ: I60/329, TP túi phình vị trí thông trước cổ rộng (a), nút bằng VXXL trực tiếp (b), tắc hoàn toàn TP nhưng lòi VXXL nhẹ (c), tăng liều chống đông Lovenox sau điều trị.

Tai biến vỡ TP và huyết khối tắc mạch là nguy hiểm nhất, có thể dẫn tới tử vong.



Hình 3.11: Minh họa hình ảnh vỡ TP khi điều trị bằng GĐNM chẹn cổ.

BN Nguyễn Thị Ch., nữ, 49 tuổi, mã lưu trữ: I61/364, tắc ĐM cảnh trong phải. PDMN vị trí đỉnh thân nền (a), nút mạch với GĐNM chẹn cổ loại Lvis 3.0-15(b), vỡ TP khi thả VXXL đầu tiên gây chảy máu dưới nhện Fisher 3 (c,d), tiếp tục nút tắc túi (e,f). Sau 4 ngày, BN tỉnh, không liệt.



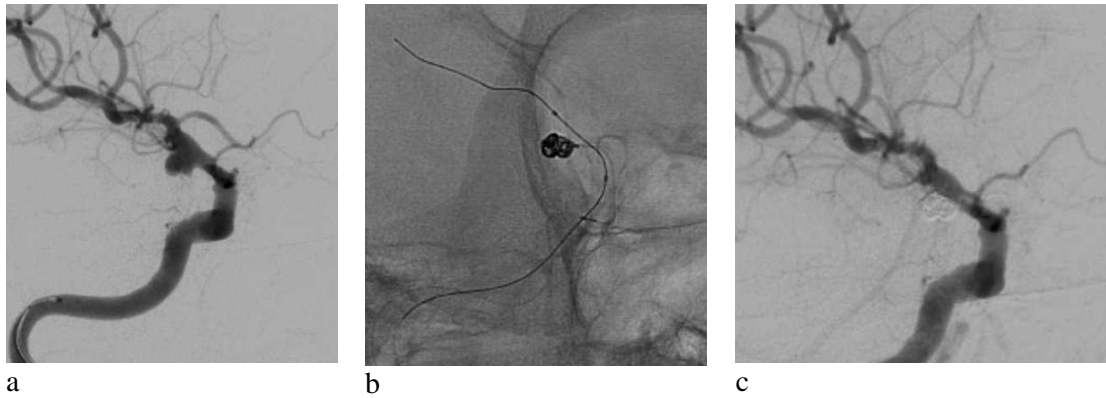
**Biểu đồ 3.8:** Tai biến vỡ TP, huyết khối-tắc mạch và ròi VXKL trong can thiệp theo phương pháp điều trị (n=155).

**Nhận xét:**

Tai biến vỡ TP, huyết khối và ròi VXKL không gặp ở nhóm ĐHDC và nút tắc mạch mang TP. Tỷ lệ tai biến ở nhóm kết hợp GĐNM chẹn cổ cao 66,7% do xảy ra tai biến ở 2 BN trong khi nhóm này chỉ có 3BN.

Giữa hai phương pháp chẹn bóng và nút VXKL trực tiếp, tai biến nếu chỉ tính vỡ túi, huyết khối - tắc mạch và ròi VXKL thì gặp nhiều hơn ở nhóm nút VXKL trực tiếp (17,5% so với 14,1%).





Hình 3.12: Minh họa hình ảnh huyết khối mạch mang

BN Dương Thị L., nữ, 74 tuổi, mã lưu trữ: I79/3. TP cổ rộng hơn đường kính ngang túi vị trí thông sau (a). Áp dụng kỹ thuật nút VXKL với chẹn bóng ở cổ (b), sau thủ thuật có huyết khối nhỏ bám mạch mang ngay vị trí TP (c).

### 3.3.3.3. Tai biến theo vị trí TP và đặc điểm kích thước cổ TP

Bảng 3.12: Các loại tai biến trong can thiệp theo vị trí TP (n=155)

Vị trí TP	Tai biến	Vỡ túi- vỡ mạch	HK- tắc mạch	Lồi VXKL	Rơi VXKL	Co thắt mạch	Tổng
Hệ ĐM cảnh (n=145)	n %	7 4,8	12 8,3	13 9,0	1 0,7	9 6,2	42 29,0
Hệ thân nền (n=10)	n %	1 10,0	0 0	0 0	0 0	1 10,0	2 20,0

#### Nhận xét:

Tỷ lệ tai biến có cao hơn một chút ở hệ cảnh so với hệ sống nền, 29% so với 20%. Tuy nhiên số lượng TP can thiệp ở hệ sống nền thấp (10 TP).

**Bảng 3.13: Các loại tai biến trong can thiệp theo đặc điểm cổ TP (n=155)**

Vị trí TP	Tai biến		HK- tắc	Lòi	Roi	Co thắt	Tổng
	Vỡ túi		mạch	VXKL	VXKL	mạch	
≥4mm	n	0	3	3	0	0	6
(n=36)	%	0	8,3	8,3	0	0	16,7
Túi/cổ<1.5	n	2	4	5	1	4	16
(n=66)	%	3,0	6,1	7,6	1,5	6,1	24,2
Cả hai	n	6	5	5	0	6	22
(n=53)	%	11,3	9,4	9,4	0	11,3	22,6

**Nhận xét:** Tỷ lệ tai biến vỡ túi và huyết khối tắc mạch cao nhất ở nhóm TP mang cả hai đặc điểm có cổ  $\geq 4$ mm và tỷ lệ túi/cổ  $< 1,5$ .

#### Một số biến số nghiên cứu liên quan

**Bảng 3.14: Một số biến số liên quan**

Đặc điểm	Túi phình	TP vỡ (n=96)		TP chưa vỡ (n=70)		P
		n	%	n	%	
<b>Thể tích túi phình (ml)</b>		0,16±0,33		0,19±0,35		0,27
<b>Độ đặc VXKL*</b>						
	<25% (n=58)	44	54,3	14	46,7	0,47
	≥25% (n=53)	37	46,7	16	53,3	
<b>Liều phóng xạ*(mGy)</b>		983,90±555,91		839,83±524,70		0,94

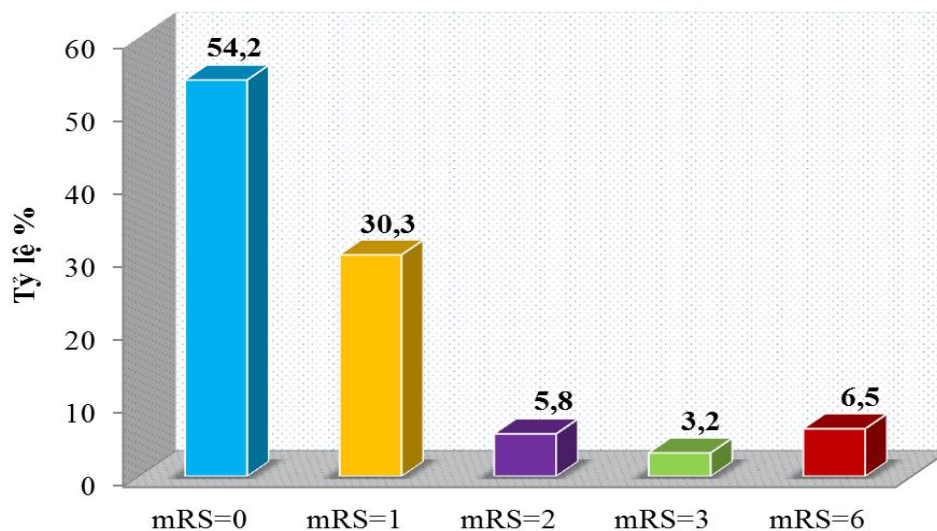
\*Một số BN nút mạch trên máy cũ (General electric), không có chế độ đo liều phóng xạ cũng như đo thể tích TP, từ đó có thể đánh giá độ đặc VXKL (packing density). Các BN điều trị bằng phương pháp đặt GDNM đối hướng dòng chảy và nút tắc mạch mang không tính độ đặc VXKL.

**Nhận xét:** Độ đặc VXKL  $< 25\%$  chiếm đa số cho cả TP vỡ và chưa vỡ nhưng không có sự khác biệt có ý nghĩa với  $p = 0,47$ .

Liều phóng xạ trung bình cho một BN là 983,9mGy ở nhóm TP vỡ, 839,8mGy ở nhóm TP chưa vỡ, khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

### 3.4. MỨC ĐỘ HỒI PHỤC LÂM SÀNG KHI RA VIỆN

Theo thang điểm Rankin sửa đổi (mRS), mức độ hồi phục tốt khi  $mRS \leq 2$ , hồi phục kém (tàn tật) khi  $mRS 3 - 5$ , tử vong khi  $mRS = 6$ .



**Biểu đồ 3.9:** Tình trạng hồi phục lâm sàng của đối tượng nghiên cứu (n=155)

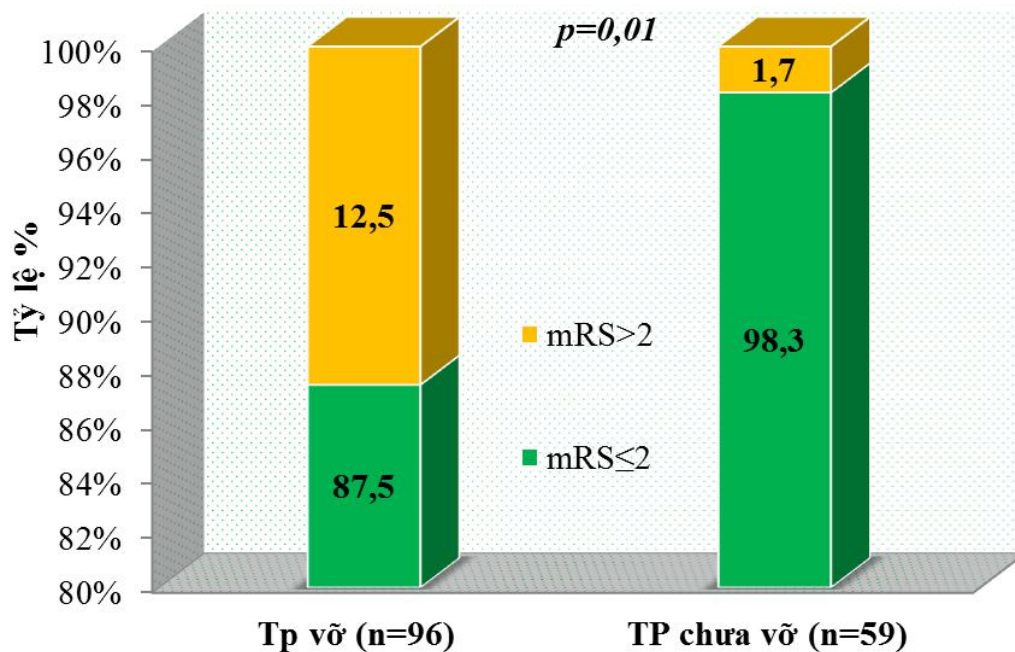
**Nhận xét:** Hồi phục lâm sàng tốt ( $mRS \leq 2$ ) chiếm 90,3%. Tỷ lệ tàn tật chiếm 3,2% và tử vong có 10 BN chiếm 6,5%.

#### 3.4.1. Theo đặc điểm vỡ và chưa vỡ của TP

**Bảng 3.15:** Hồi phục lâm sàng với TP vỡ và chưa vỡ (N=155)

Hồi phục	Túi		TP chưa vỡ (n=59)		p
	TP vỡ (n=96)		n	%	
Tàn tật (mRS=3)	2	2,1	1	1,7	
Tử vong (mRS=6)	10	10,4	0	0	0,02*
Hồi phục tốt ( $mRS \leq 2$ )	84	87,5	58	98,3	

**Nhận xét:** Tử vong có 10 trường hợp, là những BN có mức độ chảy máu nhiều (Fisher 4) hoặc lâm sàng nặng (Hunt-Hess 3,4) hoặc do tai biến trong can thiệp là vỡ túi hoặc huyết khối tắc mạch. Không có BN tử vong trong nhóm TP chưa vỡ ở thời điểm ra viện.



**Biểu đồ 3.10:** Hồi phục lâm sàng tốt ( $mRS \leq 2$ ), tàn tật và tử vong ( $mRS > 2$ ) cho hai nhóm TP vớ và chưa vớ, tính theo BN điều trị ( $n=155$ )

**Nhận xét:**

Tỷ lệ tử vong và tàn tật chủ yếu ở nhóm BN có TP vớ với 12,5% trong nhóm này, trong khi tính riêng trong nhóm TP chưa vớ thì tỷ lệ tàn tật chỉ có 1,7%, không có BN nào tử vong. Như vậy, hồi phục lâm sàng ở nhóm TP chưa vớ tốt hơn nhóm TP vớ với  $p = 0,02$ .

### 3.4.2. Theo đặc điểm phân bố, kích thước TP

**Bảng 3.16: Hồi phục lâm sàng theo vị trí, kích thước và đặc điểm cổ TP**

Đặc điểm	Hồi phục LS		TP vỡ (n=96)				p	TP chưa vỡ (n=59)				p		
			mRS >2		mRS ≤2					mRS >2			mRS ≤2	
	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%		n	%
<b>Vị trí TP</b>														
Hệ ĐM cảnh	12	13,2	79	86,8	<0,01	1	1,9	53	98,1	0,92				
Hệ thân nền	0	0	5	100		0	0	5	100					
<b>Kích thước TP</b>														
Nhỏ (<7mm)	7	10,5	60	89,5	0,02	0	0	42	100	0,29				
TB (7-14mm)	3	11,5	23	88,5		1	8,3	11	91,7					
Lớn (≥14mm)	2	66,7	1	33,3		0	0	5	100					
<b>Đặc điểm cổ túi</b>														
≥4mm (n=36)	3	12,5	21	87,5	0,68	0	0	12	100	0,58				
Túi/cổ <1,5 (n=66)	4	9,8	37	90,2		0	0	25	100					
Cả hai (n=53)	5	16,2	26	83,9		1	4,6	21	95,4					

#### **Nhận xét:**

Các TP hệ thân nền đều hồi phục tốt (100%) cho cả hai nhóm TP vỡ và chưa vỡ. Tàn tật-tử vong gặp chủ yếu hệ cảnh với TP vỡ.

TP vỡ có kích thước lớn có tỷ lệ tàn tật, tử vong cao, 66,7%.

Tỷ lệ tàn tật, tử vong không có khác biệt khi phân chia TP theo đặc điểm cổ túi với  $p > 0,05$ .

### 3.4.3. Hồi phục lâm sàng theo phương pháp can thiệp

**Bảng 3.17: Hồi phục lâm sàng theo phương pháp can thiệp**  
(Tính theo số BN, n=155)

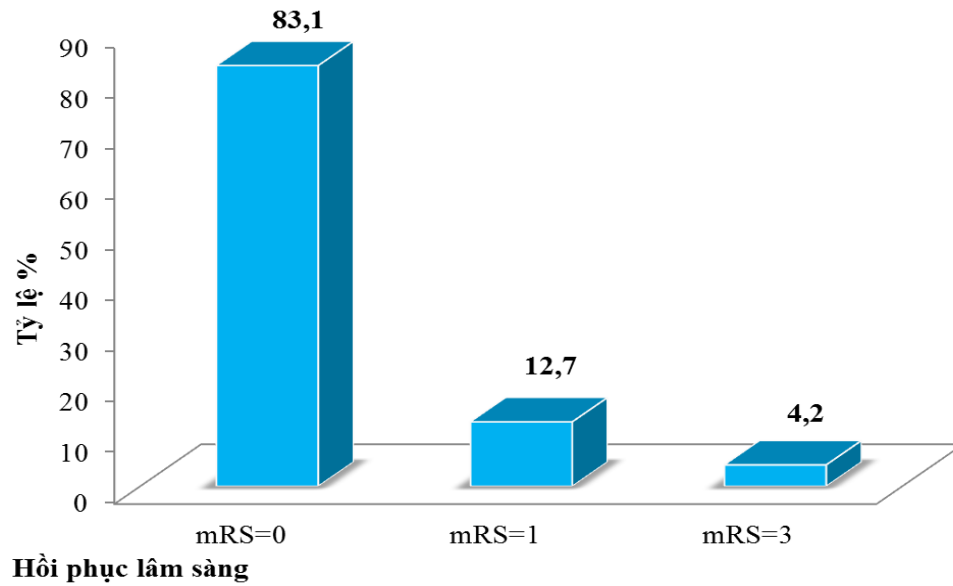
Kỹ thuật	Túi phình	TP vỡ (n=96)		TP chưa vỡ (n=59)		Chung (n=155)		P
		mRS	mRS	mRS	mRS	mRS	mRS	
		>2	≤2	>2	≤2	>2	≤2	
VXKL trực tiếp (coils) (n=57)	n %	7 14,6	41 85,4	0 0	9 100	7 14,6	50 85,4	0,19
Kết hợp bóng chẹn cổ (n=64)	n %	5 11,1	40 88,9	0 0	19 100	5 11,1	61 88,9	
GĐNM chẹn cổ (n=3)	n %	0 0	0 0	1 33,3	2 66,7	1 33,3	2 66,7	
Tắc mạch mang (n=5)	n %	0 0	3 100	0 0	2 100	0 0	5 100	
ĐHDC (n=26)	n %	0 0	0 0	0 0	26 100	0 0	26 100	

#### Nhận xét:

Hồi phục lâm sàng kém nhất ở nhóm nút VXKL trực tiếp khi tỷ lệ tàn tật hoặc tử vong chiếm 14,6%. Hồi phục tốt nhất ở nhóm nút tắc mạch mang và nhóm điều trị theo phương pháp ĐHDC khi tất cả đều có mRS ≤ 2.

### 3.5. THEO DÕI SAU CAN THIỆP

Trong nghiên cứu này, chúng tôi theo dõi được 71 BN, bao gồm 75 TP. Thời gian theo dõi trung bình là  $9,28 \pm 4,67$  tháng. Thời điểm sớm nhất là 3 tháng và muộn nhất là 23 tháng. Tất cả các BN đều được thăm khám chụp CHT không (54,9%) hoặc có (45,1%) tiêm thuốc. 22 trường hợp được chụp DSA cùng thời điểm thăm khám với CHT (31%). Đánh giá hình ảnh trên CHT không có sự khác biệt với DSA.



**Biểu đồ 3.11:** Hồi phục lâm sàng ở thời điểm tái khám

***Nhận xét:***

Hồi phục lâm sàng của BN là rất tốt, hồi phục hoàn toàn đạt 83,1%. Có 3 BN tái khám có mRS 3 (4,2%).

### 3.5.1. Đánh giá TP khi theo dõi bằng CHT

**Bảng 3.18: Kết quả theo dõi chụp CHT theo vị trí, kích thước và cỡ TP**

(n=75)

Đặc điểm (n=75)	TẮC TÚI PHÌNH THEO DÕI		THT (n=62)		Còn cỡ (n=9)		TKHT (n=4)		P
	n	%	n	%	n	%	n	%	
<b>Vị trí TP</b>									
Hệ cảnh (n=71)	60	84,5	8	11,3	3	4,2	0,07		
Hệ thân nền (n=4)	2	50,0	1	25,0	1	25,0			
<b>Kích thước TP</b>									
Nhỏ (<7mm) (n=50)	44	88,0	3	6,0	3	6,0	0,16		
TB (7-14mm) (n=22)	16	72,7	5	22,7	1	4,6			
Lớn ≥14mm (n=3)	2	66,7	1	33,3	0	0			
<b>Đặc điểm cỡ túi</b>									
≥4mm (n=22)	17	77,3	5	18,2	0	0	0,14		
Túi/cỡ <1,5 (n=30)	26	86,7	3	10,0	1	3,3			
Cả hai (n=23)	19	82,6	1	4,4	3	13,0			

#### **Nhận xét:**

TP ở hệ sống nền có nguy cơ tái thông cao hơn TP ở hệ cảnh. Không có sự khác biệt về mức độ tắc TP theo kích thước túi và cỡ TP.



**Bảng 3.19: Kết quả theo dõi chụp CHT theo phương pháp điều trị (n=75)**

Phương pháp		THT	Giữ nguyên	Tái thông TP			Tắc tăng thêm
				A→B	B→C	A→C	
VXKL trực tiếp (n=20)	n	12	3	2	2	0	1
	%	60,0	15,0	10,0	10,0	0	5,0
Kết hợp bóng chẹn cổ (n=27)	n	18	2	4	2	0	1
	%	66,7	7,4	24,8	7,4	0	3,7
GDNM chẹn cổ (n=1)	n	1	0	0	0	0	0
	%	100	0	0	0	0	0
Tắc mạch mang (n=1)	n	1	0	0	0	0	0
	%	100	0	0	0	0	0
ĐHDC (n=26)	n	25	0	0	0	0	1
	%	96,2	0	0	0	0	3,8

**Nhận xét:** Tỷ lệ THT khi theo dõi của nhóm TP điều trị bằng ĐHDC là cao nhất, tới 96,2%. Nhóm TP điều trị bằng VXKL trực tiếp có tỷ lệ THT thấp nhất, chiếm 60%.



**Hình 3.13:** Minh họa trường hợp tái thông TP từ mức độ tắc A sang B BN Đỗ Văn Ph., nam, 46 tuổi, mã lưu trữ: I61/230, TP vị trí M1-M2 phải đã nút tắc hoàn toàn (a). Sau 1 năm tái thông cổ TP (b).

**Bảng 3.20: Kết quả theo dõi CHT theo độ đặc VXKL**

(chỉ có 44 TP theo dõi có độ đặc VXKL ở kết quả ngay sau nút mạch)

Độ đặc VXKL	THT	Giữ nguyên	Tái thông TP			Tắc tăng thêm	
			A→B	B→C	A→C		
≥25 (n=23)	n	14	3	3	2	0	1
	%	60,9	13,0	13,0	8,7	0	4,4
<25 (n=21)	n	13	2	3	2	0	1
	%	61,9	9,5	14,3	9,5	0	4,8

**Nhận xét:** Tái thông TP chỉ gặp ở nhóm tắc độ A sang B và nhóm tắc từ độ B sang C, chưa thấy khác biệt giữa hai nhóm TP có độ đặc VXKL <25% và ≥25%.

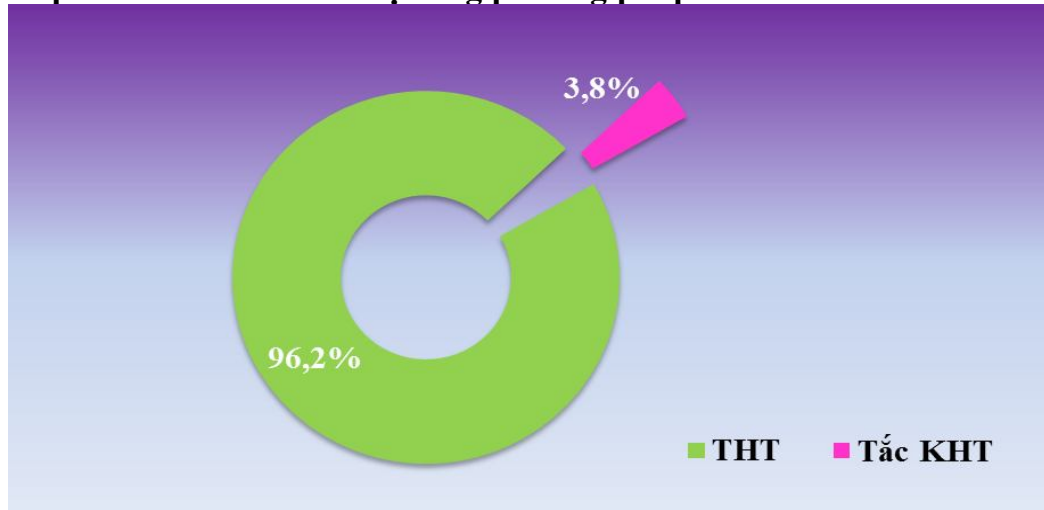
**Bảng 3.21: Kết quả theo dõi theo vị trí túi phình (n=49) (4 phương pháp)**

Vị trí	Kết quả	THT	Giữ nguyên	Tái thông TP			Tắc tăng thêm	Tổng
				A→B	B→C	A→C		
ĐM cảnh trong	n	13	0	2	2	0	1	<b>18</b>
	%	72,2	0	11,1	11,1	0	5,5	<b>100</b>
ĐM não giữa	n	7	2	2	1	0	0	<b>12</b>
	%	58,3	16,7	16,7	8,3	0	0	<b>100</b>
ĐM thông trước	n	3	2	2	0	0	0	<b>7</b>
	%	42,9	28,6	28,6	0	0	0	<b>100</b>
ĐM thông sau	n	7	1	0	0	0	0	<b>8</b>
	%	87,5	12,5	0	0	0	0	<b>100</b>
Não sau	n	1	0	0	0	0	1	<b>1</b>
	%	50,0	0	0	0	0	50,0	<b>100</b>
Hệ DS - thân nền	n	0	0	0	1	0	0	<b>1</b>
	%	0	0	0	100	0	0	<b>100</b>
Góc ĐM mắt	n	1	0	0	0	0	0	<b>49</b>
	%	100	0	0	0	0	0	<b>100</b>

**Nhận xét:**

Tái thông túi (độ C) chỉ gặp ở vị trí ĐM cảnh trong và não giữa, đỉnh thân nền.

### Kết quả theo dõi TP điều trị bằng phương pháp ĐHDC.



**Biểu đồ 3.12:** Kết quả theo dõi theo vị trí túi phình (n=26)

**Nhận xét:** Tỷ lệ tắc TP điều trị bằng phương pháp ĐHDC là rất cao, 96,2%.

**Mức độ tắc TP theo phương pháp can thiệp**

**Bảng 3.22:** Kết quả theo dõi chụp CHT theo đặc điểm vỡ- chưa vỡ của TP với phương pháp can thiệp (n=75)

Phương pháp	THT	TP vỡ (n=30)				TP chưa vỡ (n=45)				
		Ổn định giữ nguyên	Tái thông cổ túi	Tái thông túi	Tắc tăng thêm	T H T	Ổn định giữ nguyên	Tái thông cổ túi	Tái thông túi	Tắc tăng thêm
VXKL trực tiếp (n=20)	n 8 % 61,5	3 23,1	1 7,7	1 7,7	0 0	4 57,1	0 0	1 14,3	1 14,3	1 14,3
Kết hợp bóng chẹn cổ (n=27)	n 13 % 81,3	0 0	2 12,5	1 6,3	0 0	5 45,5	2 18,2	2 18,2	1 9,1	1 9,1
GĐNM chẹn cổ (n=1)	n 0 % 0	0 0	0 0	0 0	0 0	1 100	0 0	0 0	0 0	0 0
Tắc mạch mang (n=1)	n 1 % 100	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
ĐHDC (n=26)	n 0 % 0	0 0	0 0	0 0	0 0	25 96,2	0 0	0 0	0 0	1 3,8

**Nhận xét:**

Tái thông TP gặp ở nhóm điều trị bằng nút VXKL trực tiếp và bóng chẹn cổ, là hai phương pháp chính điều trị trong nghiên cứu này.

**Bảng 3.23: Đánh giá mức độ tắc TP so với kích thước cổ túi (n=49)**

Kích thước túi	Cổ túi $\geq 4\text{mm}$		Tỷ lệ túi/cổ $< 1.5$		Cả hai	
	(n=18)		(n=17)		(n=14)	
Tắc TP	n	%	n	%	n	%
Tắc hoàn toàn	11	61,1	13	76,5	8	57,1
Ổn định giữ nguyên	2	11,1	1	5,9	2	14,3
Tái thông cổ túi	2	11,1	3	17,7	1	7,1
Tái thông túi	2	11,1	0	0	2	14,3
Tắc tăng thêm	1	5,6	0	0	1	7,1

(không tính các TP điều trị theo phương pháp ĐHDC)

**Nhận xét:**

Tái thông TP chủ yếu gặp ở nhóm TP có kích thước cổ TP  $\geq 4\text{ mm}$  hoặc TM có cả hai đặc điểm kích thước cổ TP  $\geq 4\text{mm}$  và tỷ lệ túi/cổ  $< 1,5$

**Bảng 3.24: Đánh giá mức độ tắc túi phình so với kích thước túi cho nhóm điều trị bằng phương pháp ĐHDC (n=26)**

Kích thước túi	Cổ túi $\geq 4\text{mm}$		Tỷ lệ túi/cổ $< 1.5$		Cả hai	
	(n=4)		(n=13)		(n=9)	
Tắc TP	N	%	n	%	n	%
THT	4	100	12	92,3	9	100
Tăng thêm	0	0	1	7,7	0	0

**Nhận xét:**

Các TP điều trị bằng ĐHDC đều cho tỷ lệ tắc TP tốt, trong số 26 túi được theo dõi, chỉ có một trường hợp TP ở siphon ĐM cảnh trong tắc bán phần vẫn còn phần cổ túi chưa tắc hoàn toàn.

### 3.5.2. Tổn thương nhu mô não và NT khi theo dõi bằng CHT

**Bảng 3.25: Đánh giá mức độ tổn thương nhu mô não khi theo dõi bằng CHT (n=71)**

Mức độ	TP vỡ (n=30)		TP chưa vỡ (n=41)		P
	n	%	n	%	
Giãn NT	7	23,3	4	9,8	0,11
Tổn thương nhu mô não					
Không	23	76,7	35	85,4	0,14
Ổ khuyết	4	13,3	6	14,6	
Theo thùy	3	10,0	0	0	

#### **Nhận xét:**

Trong số 71 BN tái khám được chụp kiểm tra CHT, chúng tôi thấy có 11 trường hợp BN có CMDN giãn não thất, chiếm 15,5%. Với tổn thương nhu mô não thì dạng ổ khuyết là hay gặp nhất, khoảng 13 - 14% cho mỗi nhóm PĐMN vỡ cũng như chưa vỡ. Không có trường hợp nào phải dẫn lưu NT - ổ bụng.

### 3.6. MỐI LIÊN QUAN GIỮA HỒI PHỤC LÂM SÀNG VỚI CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN

**Bảng 3.26: Mối liên quan giữa đặc điểm vỡ-chưa vỡ với hồi phục lâm sàng**

Yếu tố	mRS > 2(n=15)		mRS ≤2(n=140)		OR (95%CI)	P
	N	%	n	%		
TP vỡ (n=96)	12	12,5	84	87,5	1	0,02
TP chưa vỡ (n=59)	1	1,7	58	98,3	8,29 (1,00-68,49)	

**Nhận xét:** Hồi phục lâm sàng ở nhóm có TP chưa vỡ tốt hơn nhóm có TP vỡ 8,29 lần với giá trị p có ý nghĩa 0,02.

**Bảng 3.27: Liên quan tuổi, giới với hồi phục lâm sàng**

Yếu tố	Túi phình vỡ (n=96)			Túi phình chưa vỡ(n=59)			OR (95%CI)
	mRS	mRS	OR	mRS	mRS	OR	
	>2	≤2	(95%CI)	>2	≤2	(95%CI)	
<b>Tuổi:</b>							
≥70	n	5	12	1	0	5	1
(n=22)	%	29,4	70,6		0	100	
<70	n	7	72	4,29	1	53	3,62
(n=133)	%	8,9	91,4	(1,12-16,46)	1,9	98,1	-- (1,08-12,14)
<b>Giới:</b>							
Nữ	n	6	41	1	1	39	1
(n=87)	%	12,8	87,2		2,5	75,0	
Nam	n	6	43	1,05	0	19	0,89
(n=68)	%	12,2	87,8	(0,32-3,53)	0	100	-- (0,30-2,58)

**Nhận xét:** Giới tính nam hay nữ không ảnh hưởng tới mức độ hồi phục lâm sàng của BN. Trong khi đó, nhóm tuổi < 70 có khả năng hồi phục tốt hơn hẳn nhóm BN có tuổi ≥ 70 với OR = 3,62 chung cho hai nhóm hay OR = 4,29 cho nhóm có TP vỡ.

**Bảng 3.28: Liên quan triệu chứng thần kinh với hồi phục lâm sàng**

Yếu tố liên quan	Túi phình vỡ (n=96)			Túi phình chưa vỡ(n=59)			
	mRS	mRS	OR (95%CI)	mRS	mRS	OR (95%CI)	OR (95%CI)
	>2	≤2		>2	≤2		
<b>Co giật:</b>							
Có	n	3	1	0	0	1	1
(n=4)	%	75,0	25,0	0	0		
Không	n	9	83	1	58		42,30
(n=151)	%	9,8	90,2	(2,08-367,7)	1,7	98,3	-- (3,26-549,5)
<b>Thiếu hụt TK</b>							
Có	n	6	9	1	0	4	1
(n=19)	%	40,0	60,0		0	100	
Không	n	6	75	8,33	1	54	54,0
(n=136)	%	7,4	92,6	(2,00-34,78)	1,7	98,3	(1,86-70,55) (2,31-31,20)

**Nhận xét:** Các triệu chứng co giật hay thiếu hụt thần kinh (yếu, liệt nửa người), có ảnh hưởng rõ rệt đến mức độ hồi phục lâm sàng của BN (đặc biệt triệu chứng co giật với OR = 42,3).

**Bảng 3.29: Liên quan mức độ chảy máu với hồi phục lâm sàng**

Yếu tố	Túi phình vỡ (n=96)			Túi phình chưa vỡ(n=59)			
	mRS	mRS	OR (95%CI)	mRS	mRS	OR (95%CI)	OR (95%CI)
	>2	≤2		>2	≤2		
<b>Fisher</b>							
4	n	11	48	1	0	0	1
(n=59)	%	18,6	81,4		0	0	
≤3	n	1	36	8,25	1	58	10,77
(n=96)	%	2,7	97,3	(0,95-71,79)	1,7	98,3	-- (2,12-54,48)
<b>Tụ máu lớn</b>							
Có	n	5	7	1	0	1	1
(n=13)	%	41,7	58,3		0	100	
Không	n	7	77	7,85	1	57	8,25
(n=142)	%	8,3	91,7	(1,80-34,37)	5,2	94,8	-- (2,13-31,93)

**Nhận xét:** BN có CMDN Fisher 3 - 4 hoặc có tụ máu lớn nhu mô có ảnh hưởng tới mức độ hồi phục lâm sàng của BN.

**Bảng 3.30: Liên quan biến chứng trong can thiệp với hồi phục lâm sàng**

Yếu tố	TP vỡ (n=96)				TP chưa vỡ (n=59)				
	n	%	mRS	mRS	OR (95%CI)	mRS	mRS	OR (95%CI)	
			>2	≤2		>2	≤2		
Vỡ túi phình	Có (n=8)	n	2	4	1	0	2	1	1
		%	33,3	66,7		0	100		
	Không (n=147)	n	10	80	4,0	1	56		4,12
		%	11,1	88,9	(0,63-25,56)	5,3	94,7	--	(0,73-23,41)
Co thắt mạch não	Có (n=10)	n	1	4	1	0	5	1	1
		%	20,0	80,0		0	100,0		
	Không (n=145)	n	11	80	1,82	1	52		1,10
		%	12,1	87,9	(0,18-18,05)	1,9	98,1	--	(0,13-9,40)
HK- tắc mạch	Có (n=12)	n	3	7	1	1	1	1	1
		%	30,0	70,0		50,0	50,0		
	Không (n=143)	n	9	77	3,67	0	57		7,44
		%	10,5	89,5	(0,78-17,31)	0	100	--	(1,78-31,14)
Lỗi VXKL	Có (n=13)	n	0	11	1	0	2	1	1
		%	0	100		0	100		
	Không (n=143)	n	12	73	--	1	56	--	--
		%	14,1	85,9		1,7	98,3		
Roi VXKL	Có (n=1)	n	1	0	1	0	0	1	1
		%	100	0		0	0		
	Không (n=154)	n	11	84	--	1	58	--	--
		%	11,6	88,4		1,7	98,3		

**Nhận xét:** Trong số các tai biến, chúng tôi chỉ nhận thấy tai biến gây huyết khối tắc mạch liên quan có ý nghĩa với mức độ hồi phục của BN. Tai biến vỡ TP trong can thiệp về lý thuyết ảnh hưởng nhiều đến hồi phục của BN nhưng trong nghiên cứu này chúng tôi không thấy ảnh hưởng, có thể do kịp thời xử trí tai biến nên mức độ hồi phục của BN tốt.



**Bảng 3.31: Liên quan mức độ tắc TP với hồi phục lâm sàng  
(không tính phương pháp ĐHDC) (n=129)**

Yếu tố	TP vỡ (n=96)			TP chưa vỡ (n=59)			OR (95%CI)
	mRS	mRS	OR	mRS	mRS	OR	
	>2	≤2	(95%CI)	>2	≤2	(95%CI)	
<b>Mức độ tắc:</b>							
TKHT	n	7	66	1	0	0	1
(n=99)	%	9,6	90,4		0	0	
THT	n	4	17	0,45	1	25	0,53
(n=28)	%	191	81,0	(0,12-1,75)	3,9	96,2	--
Còn cổ	n	1	1	0,11	0	7	0,09
(n=2)	%	50,0	50,0	(0,01-2,06)	0	100	--

**Nhận xét:** Mức độ tắc TP không có liên quan tới mức độ hồi phục của BN, các chỉ số OR đều chứa giá trị 1.

**Bảng 3.32: Liên quan về kỹ thuật nút TP với hồi phục lâm sàng**

Kỹ thuật	TP	TP vỡ (n=96)			TP chưa vỡ (n=59)			OR (95%CI)
		mRS	mRS	OR	mRS	mRS	OR (95%CI)	
		>2	≤2	(95%CI)	>2	≤2		
VXKL trực tiếp	n	7	41	1	0	9	1	
(coils) (n=57)	%	14,6	85,4		0	100		
Kết hợp bóng	n	5	40	1,37	0	19	1,65	
chẹn cổ (n=64)	%	11,1	88,9	(0,40-4,70)	0	100	--	
GĐNM chẹn cổ	n	0	0	--	1	2	0,28	
(n=3)	%	0	0		33,3	66,7	--	
Tắc mạch mang	n	0	3	--	0	2	--	
(n=5)	%	0	100		0	100		
ĐHDC	n	0	0	--	0	26	--	
(n=26)	%	0	0		0	100		

**Nhận xét:** Kỹ thuật điều trị nút VXKL trực tiếp, kết hợp chẹn bóng, chẹn GĐNM không ảnh hưởng tới kết quả hồi phục của BN. Phương pháp nút tắc mạch mang TP và ĐHDC mang giá trị 0 trong một số biến số nên không có giá trị để tính trong bảng này.

**Bảng 3.33: Liên quan về kích thước TP với độ hồi phục lâm sàng**

Yếu tố	TP vỡ (n=96)			TP chưa vỡ (n=59)			OR (95%CI)		
	mRS	mRS	OR	mRS	mRS	OR			
	>2	≤2	(95%CI)	>2	≤2	(95%CI)			
TP	<7mm	N	7	60	1	1	39	1	1
	(n=107)	%	10,5	89,5		2,5	97,5		
	7-14mm	N	4	23	0,67	0	15	--	0,77
	(n=42)	%	14,8	85,2	(0,18-2,53)	0	100	--	(0,22-2,71)
	>14mm	N	1	1	0,12	0	4	--	0,40
	(n=6)	%	50,0	50,0	(0,01-2,26)	0	100	--	(0,04-3,95)

**Nhận xét:** Hồi phục của BN không liên quan tới kích thước TP.

**Bảng 3.34: Hồi quy đa biến liên quan với mức độ hồi phục lâm sàng**

Yếu tố	cOR	95%CI	aOR	95%CI
<b>Tuổi</b>				
≥70	1	1,30-16,19	1	0,80-58,84
<70	4,60		6,85	
<b>Co giạt</b>				
Có	1	3,26-549,49	1	9,47-1369,70
Không	42,30		1135,07	
<b>Liệt nửa người</b>				
Có	1	2,31-31,20	1	0,92-572,28
Không	8,51		22,99	
<b>Hunt-Hess</b>				
1-2	1		1	
3	0,07	0,02-0,36	0,11	0,00-2,83
4	0,07	0,01-0,38	0,03	0,00-0,78
<b>Tắc TP</b>				
THT	1		1	
Còn cô	0,53	0,15-1,92	0,14	0,01-1,79
Tắc KHT	0,09	0,00-1,66	0,02	0,06-13,90
<b>Phương pháp</b>				
Coils	1		1	
Chẹn bóng	1,65	0,499-5,58	1,01	0,06-5,61
Chẹn GĐNM	0,28	0,02-3,66	0,004	0,00-0,64
Tắc mạch mang	--	--	--	--
ĐHDC	--	--	--	--
<b>Tai biên</b>				
Không tai biên	1		1	
Tai biên nhỏ	1,69	0,20-14,44	0,15	0,00-4,76
Tai biên lớn	0,10	0,02-0,44	0,13	0,00-2,54

Tai biến nhỏ: lồi VXKL, co thắt mạch. Tai biến lớn: vỡ túi, huyết khối tắc mạch, rơi VXKL  
cOR: OR thô

aOR: OR hiệu chỉnh từ mô hình hồi quy logistic đa biến (đã hiệu chỉnh yếu tố giới, Fisher, Natri máu, rối loạn thần kinh thực vật, huyết áp, túi phình vỡ)

**Nhận xét:** Phân tích đa biến thấy nổi trội yếu tố tuổi, co giạt và liệt nửa người ảnh hưởng rõ rệt lên khả năng hồi phục của BN

## **Chương 4**

### **BÀN LUẬN**

#### **4.1. ĐẶC ĐIỂM ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU**

##### **4.1.1. Tuổi, giới**

Trong nghiên cứu này, tuổi trung bình là  $55,12 \pm 12,62$ , cao nhất 85 tuổi, thấp nhất là 19 tuổi, trong đó nhóm tuổi 50 - 59 chiếm 34,8% (biểu đồ 3.3), chúng tôi nhận thấy phù hợp với một số nghiên cứu khác là PĐMN thường gặp ở người trung niên.

Biểu đồ 3.2 cho thấy giới nữ chiếm ưu thế trong nghiên cứu của chúng tôi, chiếm 56,1% với 87 BN, nam giới 43,9% với 68 BN, phù hợp với đa phần các nghiên cứu trên thế giới do tỷ lệ mắc bệnh ở nữ giới cao hơn nam giới. Tuy nhiên sự khác biệt về giới chưa có ý nghĩa thống kê khi giá trị  $p = 0,127$ .

Kessler M.I thấy tỷ lệ nam nữ là 16/43, tuổi trung bình 50 tuổi (từ 9 - 73 tuổi) [82]. J. Raymond thấy tuổi trung bình của BN có PĐMN là  $54,2 \pm 12,5$ , trong đó nữ giới chiếm 74%. Nghiên cứu trong nước của Vũ Đăng Lưu khi điều trị PĐMN vỡ nói chung thấy tỷ lệ nam/nữ là 45,19/54,81%, tuổi trung bình cũng tương tự chúng tôi là 52,9 tuổi [17]. Võ Hồng Khôi thấy nam còn nhiều hơn nữ (28 nam/26 nữ), tuổi trung bình là  $56 \pm 9,6$  [83].

##### **4.1.2. Tỷ lệ TP vỡ và chưa vỡ trong nghiên cứu**

Nghiên cứu này bao gồm 155 BN, trong đó có 96 BN (61,9%) có TP vỡ, 56 BN (36,1%) có TP chưa vỡ và 3 BN (2%) có TP tiền sử vỡ, xa giai đoạn điều trị (biểu đồ 3.1). Trước đây, ở Việt Nam, phần lớn BN vào viện với tình trạng vỡ PĐMN, khi đó mới phát hiện ra TP để điều trị, do vậy hầu như chưa có báo cáo về điều trị PĐMN chưa vỡ. Hiện nay với sự phổ biến ngày càng rộng của các phương tiện chẩn đoán ít xâm nhập như CLVT đa dãy và CHT, chúng tôi có thể phát hiện được nhiều TP chưa vỡ để điều trị dự phòng. Con số 36,1% TP chưa vỡ được điều trị đã chứng minh cho hiệu quả của các phương pháp chẩn đoán PĐMN không xâm nhập. Ba BN có tiền sử vỡ là những BN có TP khó không có khả năng điều trị bằng VXKL ở giai đoạn cấp hoặc thất bại với phương pháp điều trị PT.

Dấu sao tỷ lệ TP vỡ vẫn chiếm đa số trong nghiên cứu, chiếm 61,9%. Một số nghiên cứu trên thế giới cũng cho nhận xét tương tự như của S.Gallas có tỷ lệ TP chưa vỡ là 22,4%, TP vỡ là 77,6% [55].

Trong số những BN có TP vỡ, CMDN kèm chảy máu NT là hay gặp nhất, chiếm 47,9%. Tính cùng với nhóm chảy máu nhu mô và nhóm kết hợp chảy máu nhu mô và NT thì tỷ lệ này là 61,5%. Đây chính là phân độ Fisher 4, mức độ nặng nhất của CMDN, cho thấy đối tượng PĐMN vỡ trong nghiên cứu này có mức độ chảy máu nặng.

Chảy máu NT có thể do máu tụ lớn trong nhu mô rồi tràn vào NT, cũng có thể từ NT bốn trào ngược lên. Giai đoạn cấp, chảy máu NT có thể gây lỵ máu, giãn NT cấp. So với nghiên cứu của Nguyễn Thế Hào (40,1%), chúng tôi nhận thấy tỷ lệ CMDN có Fisher 4 của chúng tôi là cao hơn, như vậy nó có thể là một trong những yếu tố làm giảm hiệu quả điều trị của chúng tôi. Nhiều BN nhóm này cần được dẫn lưu NT ra ngoài để giảm áp lực sọ não, đồng thời giảm nguy cơ thoát vị các cấu trúc nhu mô não. Có tới 19,8% BN CMDN phải tiến hành dẫn lưu NT trước can thiệp do giãn hoặc lỵ máu NT, cho thấy mức độ nặng của nhóm BN có TP vỡ trong nghiên cứu này. Dẫn lưu sau can thiệp có 2 BN (2,1%), do ý thức lâm sàng không được cải thiện và chảy máu tái phát. Không có BN nào trong nhóm TP chưa vỡ phải thực hiện thủ thuật này.

#### **4.1.3. Tiền sử bệnh lý**

Trong số các tiền sử bệnh lý liên quan tới bệnh PĐMN (bảng 3.2), chúng tôi thấy tỷ lệ THA là hay gặp nhất, chung cho cả hai nhóm TP, chiếm 38,1%. Tiền sử PĐMN chỉ phát hiện được ở một trường hợp duy nhất là BN đã điều trị PĐMN tại cơ sở khác và tới Bệnh viện Bạch Mai điều trị TP thứ 2.

Các tiền sử về tai biến mạch máu não gặp 11 BN (7,1%) là những trường hợp chảy máu hoặc nhồi máu não mà đa phần không liên quan đến bệnh lý TP (trừ 3 BN có CMDN đã nêu ở trên).

Như đã nói, THA là một trong những yếu tố thúc đẩy hình thành PĐMN và cũng là yếu tố thúc đẩy quá trình vỡ của TP. Một số tác giả trong nước cũng có chung nhận định như của chúng tôi [18], [52].

#### 4.1.4. Các dấu hiệu lâm sàng

Theo bảng 3.4, trong nhóm TP vỡ, dấu hiệu đầu đầu xuất hiện 100%, chủ yếu là đau đầu dữ dội (sét đánh hoặc hôn mê ngay từ đầu), chiếm 92,7%. Khi vỡ PĐMN, ALNS tăng đột ngột nên triệu chứng đau đầu là hiển nhiên. Nguyễn Thế Hòa thấy tỷ lệ đau đầu đột ngột với TP vỡ là 83,5% [18], của Vũ Đăng Lưu là 97,8% [17]. Đau đầu cũng gặp 100% trong nghiên cứu vỡ PĐMN vị trí não giữa của Võ Hồng Khôi [83].

Với nhóm TP chưa vỡ, dấu hiệu lâm sàng làm BN đi khám bệnh chủ yếu là đau đầu, tới 84,7%. Một số trường hợp TP gây hiệu ứng khối, đè ép các dây thần kinh lân cận mà phổ biến nhất là dây III gây sụp mi (TP vị trí ĐM thông sau hoặc mạch mạc trước) với 6 trường hợp, chiếm 10,2%. Các nghiên cứu trong nước về PĐMN chưa vỡ có rất ít do trước đó ít được phát hiện.

THA: triệu chứng này gặp nhiều hơn ở nhóm có TP vỡ, 64,6% so với 39,0% ở nhóm TP chưa vỡ. Các tác giả đều thừa nhận THA làm thúc đẩy quá trình hình thành PĐMN và quá trình vỡ của TP. Do vậy tỷ lệ THA ở nhóm TP vỡ cao hơn có ý nghĩa ( $p = 0,002$ ) là hoàn toàn phù hợp. Tiền sử THA chỉ phát hiện được 38,1% chứng tỏ rằng ngoài việc THA có sẵn, khi phát bệnh, THA có thể là một phản ứng của quá trình vỡ TP (do phản xạ Cushing, tăng mức Cathecolamin sau CMDN). Khi THA, sẽ có nguy cơ tái chảy máu TP nhưng nếu hạ huyết áp xuống thấp thì có nguy cơ thiếu máu não (giai đoạn này có co thắt mạch máu và tăng ALNS...), do vậy nhiều tác giả khuyến cáo duy trì huyết áp ở mức 130-140 mmHg [84]. Chỉ khi nào TP được loại trừ hoàn toàn thì mới nâng huyết áp lên khoảng 150 với liệu pháp 3H. Nghiên cứu của Fujii thấy chảy máu tái phát có thể tới 55,6% nếu huyết áp tối đa trên 200mmHg khi nhập viện [84].

Trong số các TP chưa vỡ, thang điểm Hunt-Hess chủ yếu là 1 - 2, chỉ có 3 trường hợp Hunt-Hess 3 do di chứng của tai biến mạch não cũ, không liên quan tới đợt điều trị này. Ngược lại, tỷ lệ Hunt-Hess của nhóm vỡ có tới 20,8% ở thang điểm 3 và 14,6% ở thang điểm 4. Như đã nêu trong phần lựa

chọn đối tượng nghiên cứu, các BN có Hunt-Hess 5 - 6 không nằm trong nghiên cứu này. Đồng hành cùng thang điểm Hunt-Hess này là thang điểm Glasgow, chúng tôi thấy tỷ lệ BN có ý thức từ lơ mơ tới hôn mê của nhóm TP vỡ là 30,2% trong khi 100% BN có TP chưa vỡ là tỉnh táo bình thường. Kết quả này khá giống với một số nghiên cứu về PĐMN vỡ trong nước, như của Võ Hồng Khôi, Hunt-Hess 3 là 29,6%, độ 4 - 5 là 9,3%, còn lại là độ 1 - 2.

Ngoài ra, các triệu chứng khác nằm trong hội chứng màng não như nôn (buồn nôn) và cứng gáy cũng rất hay gặp, lần lượt là 57,3% và 44,8% trong khi hai triệu chứng này hiếm gặp hơn nhiều ở nhóm TP chưa vỡ (6,8 và 1,7%). Các dấu hiệu khác ghi nhận mức độ nặng của bệnh là co giật, rối loạn cơ tròn và liệt, yếu nửa người cũng khá cao ở nhóm TP vỡ, với tỷ lệ lần lượt 4,2%, 6,2% và 15,5%.

Triệu chứng sốt là một yếu tố tiên lượng tồi do: hoặc BN có bội nhiễm (thường là đường hô hấp) hoặc do rối loạn thân nhiệt. Cả hai lý do này đều thể hiện BN có toàn trạng xấu, khả năng hồi phục không cao. Nghiên cứu của chúng tôi có 5 BN (5,2%) có TP vỡ bị sốt và chỉ 1 BN (1,7%) ở nhóm TP chưa vỡ có sốt. Vũ Đăng Lưu thấy tỷ lệ BN có TP vỡ nói chung có thể gặp triệu chứng co giật là 7,4%, sốt là 12,6% [17].

Hạ Natri máu là một trong những biến chứng của CMDN và tỷ lệ gặp khá cao (37,5%). Tuy nhiên cũng phải thừa nhận rằng khi BN nhập viện đều được bồi phụ nước và điện giải do vậy tỷ lệ hạ Natri máu là có thay đổi so với lý thuyết. Nghiên cứu của Vũ Đăng Lưu ở TP vỡ nói chung có hạ Natri máu là 17,04% [17], của Nguyễn Văn Vỹ (nghiên cứu TP thông trước vỡ) là 25,4% [51].

Hạ Natri máu có thể dẫn tới phù não, do vậy phát hiện sớm và bồi phụ điện giải trong loại bệnh lý này là hết sức quan trọng [45]

Chọc dịch não tủy hiện nay chỉ còn áp dụng trong các trường hợp nghi ngờ mà hình ảnh CMDN hoặc TP âm tính trên các phương tiện chẩn đoán hoặc chỉ thực hiện ở tuyến dưới khi trang thiết bị chưa đầy đủ. Trong nghiên cứu này, chúng tôi có 4 BN được chọc dịch não tủy và phát hiện có 3 trường hợp

CMDN. Tiến bộ của các phương tiện chẩn đoán hình ảnh đã hạn chế số BN phải thực hiện thủ thuật này. Các báo cáo gần đây về nghiên cứu PĐMN vỡ cũng thường không đề cập đến chọc dịch não tủy trong chẩn đoán CMDN.

#### **4.1.5. Phương pháp phát hiện PĐMN**

Phần lớn BN trong nghiên cứu của chúng tôi được phát hiện PĐMN bằng hai phương pháp ít xâm nhập là chụp mạch CLVT và CHT (bảng 3.1). Chỉ có 3 BN (1,9%) được phát hiện bằng chụp mạch DSA. Trong số đó, các BN có TP vỡ chủ yếu được phát hiện bằng CLVT (91/96 BN, tương đương 94,8%) trong khi các BN có TP chưa vỡ phát hiện chủ yếu bằng CHT (33/56BN, tương đương 58,9%). Các BN có TP chưa vỡ thì phương tiện được cho là ít độc hại hơn là CHT được ưu tiên sử dụng trong khi những BN có TP vỡ thì phương tiện có tính chất chụp nhanh và sẵn sàng trong thực hành cấp cứu là CLVT đa dây được áp dụng là chính. Nó phù hợp với thực hành lâm sàng hiện tại của chúng ta cũng như trên thế giới. Cả CLVT và CHT đều có độ nhạy, độ đặc hiệu và chính xác cao có thể sử dụng thay thế DSA trong mục đích chẩn đoán sự hiện diện của PĐMN.

Cũng trong nghiên cứu này có 2 BN (1BN có TP vỡ, 1 BN có TP chưa vỡ) có TP cổ rộng âm tính trên CLVT và CHT. Hai phương tiện chẩn đoán trên chỉ phát hiện được TP cổ hẹp là nguyên nhân chính để BN được chỉ định điều trị can thiệp và trong quá trình chụp mạch DSA phát hiện thêm các TP cổ rộng này để điều trị đồng thời.

### **4.2. ĐẶC ĐIỂM PĐMN CỔ RỘNG TRONG NGHIÊN CỨU**

#### **4.2.1. Phân bố túi phình**

Trong tổng số 166 TP cổ rộng được điều trị, TP phân bố chủ yếu ở hệ cảnh với 156 túi, chiếm 94%, còn lại chỉ có 10 TP nằm ở hệ đốt sống – thân nền, chiếm 6%. Kết quả này phù hợp với hầu hết các nghiên cứu trong và ngoài nước cũng như các tài liệu giảng dạy trong y văn. Các tác giả đều công bố PĐMN nói chung ở hệ đốt sống-thân nền đều khoảng 10%. Nghiên cứu của Vũ Đăng Lưu với TP vỡ có 11,4% ở hệ sống nền [17]. Jean-Philippe

Cottier trong nghiên cứu điều trị TP cổ rộng bằng chẹn bóng thấy tỷ lệ PĐMN ở hệ thân nền là 5% [85]. Một nghiên cứu về lâm sàng của B.J. Rajesh nhận thấy TP hệ sống nền nói chung cũng chỉ có 8,8% [86]. Nghiên cứu ISAT chung cho các TP vỡ điều trị bằng PT và can thiệp cũng thấy tỷ lệ TP hệ sống nền chỉ chiếm 2,7%. Về phân bố PĐMN cổ rộng, nó có vẻ không khác biệt so với các PĐMN nói chung do tất cả các vị trí gặp TP nói chung đều có thể gặp TP cổ rộng.

Ở hệ ĐM cảnh, vị trí TP cổ rộng hay gặp nhất là ĐM cảnh trong (31,3%), ĐM thông trước (19,9%). Nếu tính gộp vị trí gốc ĐM thông sau và gốc ĐM mắt vào chung với ĐM cảnh thì trong nghiên cứu này tỷ lệ TP cổ rộng ở ĐM cảnh trong chiếm tỷ lệ rất lớn (57,8%). L.Pierot tổng kết ở hai trung tâm khác nhau cũng nhận thấy tỷ lệ TP ở vị trí ĐM cảnh trong là cao nhất, 34 - 45% [35]. Ngược lại, nghiên cứu về phẫu thuật của K. Tsutsumi có tới 45% TP ở vị trí ĐM não giữa [87]. Về mặt điều trị, vị trí ĐM cảnh khó khăn cho PT hơn so với vị trí thông trước và não giữa trong khi đây là vị trí thuận lợi cho can thiệp nội mạch do nó gần hơn các vị trí trên, do vậy tỷ lệ can thiệp TP ở ĐM cảnh trong của chúng tôi cũng cao hơn đáng kể so với các vị trí não giữa và thông trước.

Tỷ lệ PĐMN hệ đốt sống – thân nền trong các nghiên cứu về can thiệp thường cao hơn trong các nghiên cứu về PT do ưu thế của can thiệp trong điều trị các loại phình mạch hở sau. Nguyễn Thế Hà nghiên cứu cùng thời điểm với chúng tôi tại cùng Bệnh viện Bạch Mai thấy tỷ lệ điều trị cho PĐMN nói chung ở hệ sống nền chỉ là 2,6%.

#### **4.2.2. Kích thước túi phình**

TP có kích thước nhỏ (3 - 7mm) chiếm tỷ lệ cao nhất là 59,6%, nếu gộp cả TP rất nhỏ (< 3mm) thì nhóm TP < 7mm chiếm tới 71,7% (bảng 3.6). Nhận định này phù hợp với đa số các tác giả khi thừa nhận TP có kích thước nhỏ chiếm đa số. TP khổng lồ có kích thước  $\geq 25$ mm chỉ có 1 BN, chiếm 0,6%. Olli I. Tahtinen thấy tỷ lệ TP  $\leq 7$ mm chiếm 70,5% và những TP >



14mm chỉ có 6,6% khi nghiên cứu điều trị TP cổ rộng nút VXXL với chẹn GĐNM [11]. L. Pierot thấy TP < 6mm chiếm tới 58,7%, không gặp TP > 15mm [35].

Về đặc điểm cổ TP, các TP có kích thước cổ túi  $\geq 4$ mm chiếm 22,3%, tỷ lệ túi/cổ < 1,5 chiếm 45,2 %, là nhóm gặp nhiều nhất. Còn lại 32,5% TP mang cả hai đặc điểm trên. Về lý thuyết, những TP mang cả hai đặc điểm trên sẽ là những TP khó điều trị nhất và nguy cơ tái thông cao nhất.

#### **4.2.3. Đặc điểm bờ TP**

Theo bảng 3.7, các TP vỡ phần lớn có bờ thùy múi, có nùm, không đều (85,4%) hoặc hình đồng hồ cát (12,5%). Chỉ có 2,1% TP vỡ có bờ đều, nhẵn. Các nùm, thùy múi hay đáy thứ hai của hình đồng hồ cát thường chính là các điểm vỡ. Do vậy khi điều trị phải ưu tiên gây tắc các vị trí đó. Tỷ lệ này phù hợp với những nghiên cứu về TP vỡ, như nghiên cứu của Vũ Đăng Lưu thấy 100% PĐMN vỡ có bờ thùy múi, có nùm hoặc đồng hồ cát [17].

Ngược lại, các TP chưa vỡ có bờ đều, nhẵn có tỷ lệ cao hơn, 32,9%, tỷ lệ TP có hình thùy múi chiếm 65,7%. Khi những TP có hình thùy múi thì đó là những TP có nguy cơ vỡ cao và là một trong những yếu tố quyết định thời điểm điều trị. Cả hai nhóm TP đều không có túi nào có hình cánh bướm.

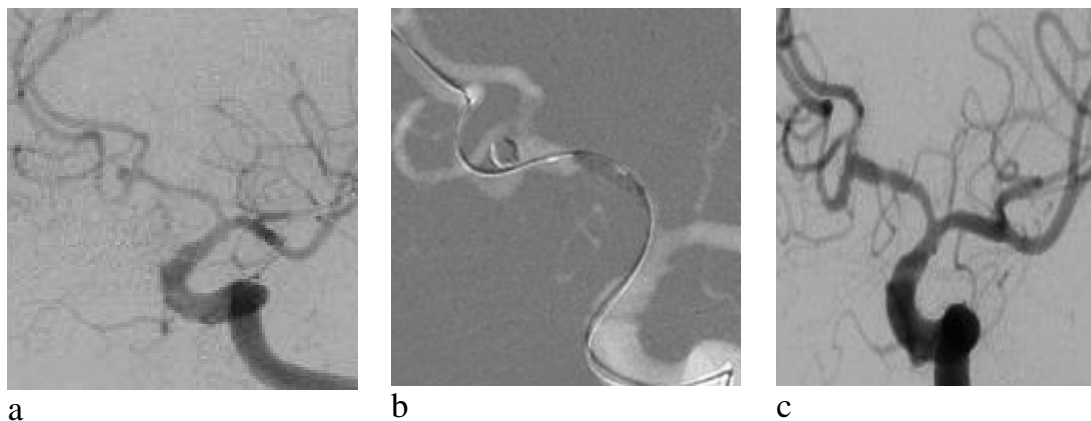
#### **4.2.4. Co thắt mạch mang**

Trong nghiên cứu này ở nhóm TP vỡ, chúng tôi gặp co thắt nhẹ 33,3%, co thắt trung bình là 12,5% và co thắt nặng (co thắt > 75% đường kính lòng mạch) có 1 BN, chiếm 1%. Không gặp co thắt mạch máu ở nhóm TP chưa vỡ.

Co thắt mạch máu là một phản xạ cầm máu nhưng cũng có thể là hậu quả của máu chảy ở khoang dưới nhện giáng hóa ra các chất vận mạch, có thể kích thích gây co thắt mạch. Hậu quả của nó vừa làm thiếu máu não, vừa làm khó khăn hơn cho quá trình can thiệp.

Một ưu điểm của can thiệp nội mạch là chúng tôi có thể thực hiện kỹ thuật ở giai đoạn sớm, trước khi mạch máu có thể co thắt (gặp co thắt nhiều nhất từ 3 đến 21 ngày). Chính vì vậy mà tỷ lệ co thắt mạch của chúng tôi

không cao và chủ yếu co thắt nhẹ. Ngoài ra cũng cần thấy rằng các BN có CMDN đều được dùng thuốc chống co thắt (nimotop) dự phòng ngay từ khi nhập viện nên mới có tỷ lệ thấp như vậy.



*Hình 4.1: Minh họa co thắt mạch não mức độ trung bình và nông bóng làm giãn mạch sau khi nút TP*

*BN Bùi Văn Ph., nam, 54 tuổi, mã lưu trữ: I60/136. PĐMN vị trí thông trước vỡ, co thắt mạch não trước mức độ trung bình (a). TP được nút tắc HT với bóng chẹn cổ. Sau đó dùng bóng nong ĐM não trước, làm giãn trở lại mạch máu (c,d).*

#### **4.2.5. Thiếu sản/bất sản nhánh đối diện TP**

Một đặc điểm cũng hết sức quan trọng đối với TP ở vị trí ĐM thông trước và thông sau là thiếu sản/bất sản nhánh ĐM đối diện (nhánh A1 đối với TP vị trí thông trước, nhánh P1 đối với nhánh TP vị trí thông sau). Khi đó, điều trị bảo tồn nhánh bên của túi nuôi dưỡng cho phần nhánh mạch bị thiếu sản là hết sức quan trọng. Tỷ lệ này là khá cao cho các TP ở vị trí đó (73 - 75%). Nghiên cứu của Vũ Đăng Lưu thấy tỷ lệ thiếu sản/bất sản nhánh đối diện với các TP ở ĐM thông trước là 52,3%, ở vị trí ĐM thông sau là 12,9% [17].

#### **4.2.6. Nhánh bên cổ túi phình**

Nhánh bên cổ TP là một yếu tố làm khó khăn hơn cho điều trị do thủ thuật viên phải cố gắng bảo tồn nhánh bên này, tránh nhồi máu não nhánh đó. Chúng tôi gặp nhánh bên ở cổ TP trong 30,7% (bảng 3.7), chủ yếu là nhánh ĐM thông sau, ĐM mắt và ĐM mạch mạc trước. Nghiên cứu của B.M Kim chứng minh rằng can thiệp nội mạch vẫn an toàn với các TP có nhánh bên cổ

túi. Tác giả điều trị cho 79 TP bằng VXKL có nhánh bên cổ túi thấy chỉ có 2 trường hợp bị tắc nhánh bên (trong khi đạt độ tắc TP gần như hoàn toàn là 89,8%, còn dòng chảy cổ túi là 5,1%) [36].

### **4.3. ĐIỀU TRỊ PĐMN CỔ RỘNG**

#### **4.3.1. Thời điểm nhập viện và điều trị PĐMN**

Ở đây chúng tôi chỉ đề cập tới nhóm BN có TP vỡ do có thời điểm khởi phát bệnh rõ ràng. Thời điểm BN vào viện với TP vỡ là 3,99 ngày, nói chung là dài so với tính chất cấp cứu của một BN CMDN. Tuy nhiên thời điểm từ khi vào viện đến lúc được chẩn đoán hiện diện PĐMN là khá nhanh (cùng ngày) và từ khi phát hiện TP đến khi được điều trị nút mạch chỉ là 1,73 ngày, cho thấy quy trình điều trị can thiệp mạch não của chúng tôi là khá tốt. Thời điểm điều trị của chúng tôi tính từ lúc BN khởi phát (TP vỡ) là  $5,73 \pm 5,92$  ngày. Thời gian điều trị sớm là một ưu điểm của can thiệp. Boris Lubicz tiến hành nút mạch cho BN có TP vỡ hoàn toàn trong vòng 72 h đầu, chỉ trì hoãn khi BN có lâm sàng nặng, Hunt-Hess IV hoặc V [88].

Đối với TP vỡ, dự phòng chảy máu tái phát là rất quan trọng do tỷ lệ chảy máu lên tới 20% trong vòng 2 tuần đầu. Do vậy điều trị càng sớm càng tốt, đặt ra trong vòng 24 - 72 giờ đầu được khuyến cáo [3]. Một ưu điểm của can thiệp nút mạch là có thể thực hiện thủ thuật ở giai đoạn rất sớm, càng sớm càng tốt vì khi đó mạch máu chưa bị co thắt, khác với thời điểm của PT khi càng làm muộn càng dễ dàng và an toàn.

Phân chia rõ hơn, chúng tôi nhận thấy số BN được điều trị trong 4 ngày đầu (tính từ lúc khởi phát) chiếm 50%, nhóm BN được điều trị sau 10 ngày chỉ có 16,7% (biểu đồ 3.4). So với PT thì thời gian điều trị của can thiệp sớm hơn hẳn. Nghiên cứu của Nguyễn Thế Hào tại BM, thời gian PT sớm trước 4 ngày chỉ có 25%, từ 4 - 10 ngày là 29,6% và sau ngày thứ 10 là 45,4% [84].

#### **4.3.2. Phương pháp điều trị phình động mạch não**

Chúng tôi sử dụng năm phương pháp là nút VXKL trực tiếp, nút VXKL với bóng chẹn cổ, nút VXKL với GĐNM chẹn cổ, ĐHDC với GĐNM và cuối

cùng là nút tắc mạch mang TP. Sử dụng GĐNM chỉ áp dụng cho TP chưa vỡ do thường phải chỉ định thuốc chống đông trước điều trị 5 ngày.

Trong quá trình điều trị chúng tôi nhận thấy rằng một TP có thể chỉ định điều trị bằng nhiều phương pháp can thiệp khác nhau (ví dụ TP có thể điều trị bằng VXKL trực tiếp hoặc VXKL với bóng chẹn cổ). Quyết định phương pháp cuối cùng được đưa ra sao cho an toàn nhất, phù hợp nhất với tình trạng của BN và đặc điểm TP. Trong các phương pháp trên thì GĐNM đổi hướng dòng chảy sẽ không gây tắc ngay TP, chủ yếu áp dụng cho các TP không thể hoặc thất bại nếu nút bằng VXKL, do vậy chúng tôi có bàn luận riêng cho phương pháp này. Bốn phương pháp còn lại đều gây tắc TP ngay tức thì. Phương pháp nút tắc mạch mang thường không thả VXKL vào trong túi phình mà gây tắc ĐM tại cổ túi hoặc trước cổ TP. Phương pháp tắc mạch mang thường là lựa chọn cuối cùng.

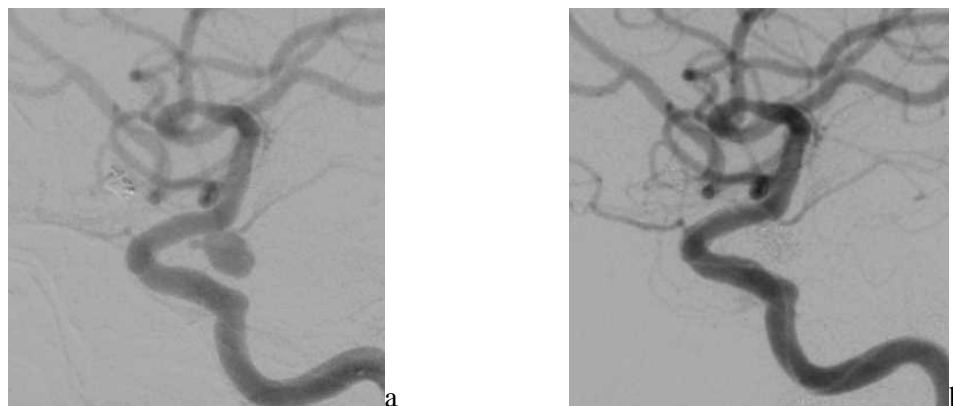
Nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ BN được điều trị theo phương pháp chẹn bóng là cao nhất, chiếm 41,0%, kể đó là nhóm nút bằng VXKL đơn thuần chiếm 36,2% khi tính chung cho cả hai nhóm TP. Trong nhóm TP vỡ, phương pháp sử dụng nhiều nhất là nút VXKL trực tiếp (50%). Trong nhóm TP chưa vỡ, phương pháp ĐHDC là phương pháp chính với 42,8%.

Phương pháp nút tắc mạch mang TP như đã trình bày, là phương pháp lựa chọn cuối cùng khi không còn khả năng điều trị bằng các phương pháp còn lại, do vậy chiếm tỷ lệ rất thấp (3%). Phương pháp sử dụng GĐNM chẹn cổ cũng thấp, chiếm 1,8%, do tỷ lệ tai biến khá cao (sẽ bàn luận trong phần tai biến can thiệp).

Quan điểm về cách thức điều trị còn phụ thuộc chủ quan của một số nhà điều trị. Một số tác giả ưa thích sử dụng bóng không chỉ đơn thuần là để thả được VXKL mà còn mục đích tăng độ đặc VXKL và dự phòng khi có tai biến vỡ túi. Ngược lại, một số tác giả khác lại ưa thích sử dụng phương pháp ĐHDC cho điều trị các TP chưa vỡ, thậm chí còn áp dụng cho cả các TP ở vị trí ngã ba như ĐM não giữa.

#### 4.3.2.1. Điều trị nút TP bằng VXKL trực tiếp

Đây là phương pháp chủ yếu áp dụng cho TP cổ hẹp hoặc trung bình. Với TP cổ rộng, khả năng giữ VXKL khó khăn hơn hoặc nguy cơ lồi VXKL cao, do đó áp dụng kỹ thuật này khi: cần kết thúc thủ thuật sớm, cổ TP rộng nhưng vẫn nhỏ hơn thân túi. Khi áp dụng kỹ thuật này thất bại có thể chuyển sang phương pháp sử dụng dụng cụ hỗ trợ mà hay dùng nhất là chẹn bóng. Có 57 BN (36,8%) trong nghiên cứu được áp dụng kỹ thuật này, nhiều thứ hai sau phương pháp chẹn bóng. Kinh nghiệm cho thấy để áp dụng được kỹ thuật này trong điều trị TP cổ rộng nhất thiết phải tạo được khung lưới (frame) của VXKL đầu tiên. Nó phải tạo được khung theo hình thái TP, phải ổn định và giới hạn được bờ túi, không để lồi vào lòng mạch thì mới tiến hành tiếp tục. Trong trường hợp không tạo được khung VXKL theo yêu cầu như trên thì phải chuyển sang phương pháp hỗ trợ chẹn bóng.



Hình 4.2: Minh họa hình ảnh nút tắc hoàn toàn TP bằng VXKL.

BN Vũ Văn K., nam, 44 tuổi, mã lưu trữ: I67/78, vào viện vì đau đầu và sụp mí phải. Chụp CLVT phát hiện hai túi phình động mạch não vị trí thông trước (1,8x3 mm, cổ 1,9 mm) và thông sau bên phải (5x5 mm, cổ 3,52 mm), có nhánh thông sau đi ra từ cổ TP nhưng không có thiếu sản P1 phải. Hình ảnh mô tả nút TP thông sau với VXKL trực tiếp gây tắc hoàn toàn túi (a,b).

Khi áp dụng kỹ thuật này, chúng tôi thấy tỷ lệ THT túi phình là 71,7%, còn cổ là 26,7% và TKHT là 1,7%. So với phương pháp nút VXKL cho TP vỡ trong nghiên cứu CLARITY, chúng tôi thấy tỷ lệ tắc TP trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn [57]. Nghiên cứu ATENA về nút VXKL TP chưa vỡ,

tỷ lệ THT cũng chỉ đạt 63,7%, còn cổ túi là 22,2%. Nguyên do là ý thức được tỷ lệ tái thông và chảy máu tái phát tăng lên khi mức độ tắc TP thấp, do vậy chúng tôi luôn cố gắng nút tắc TP càng nhiều càng tốt nên đạt được độ tắc TP cao hơn [35]. Sebastian Baldi tổng kết một số nghiên cứu thấy rằng với TP cổ rộng  $\geq 4\text{mm}$  chỉ đạt 15% tắc hoàn toàn nếu dùng VXKL trực tiếp trong khi có thể đạt tới 85% nếu là TP có kích thước cổ  $< 4\text{mm}$ , cho thấy sự khó khăn khi điều trị bằng VXKL cho các TP cổ rộng [89].

Trong nghiên cứu này có 3 TP dự kiến ban đầu nút bằng phương pháp chẹn bóng nhưng khi luôn, bóng không lên được nhánh mạch sau TP để chẹn ngang cổ túi nên chúng tôi quyết định nút VXKL trực tiếp. Đây là các TP vị trí ngã ba là thông trước và não giữa, chia đôi của nó dạng chữ T (không phải chữ Y), thậm chí nhánh sau TP quặt ngược nên không đẩy vi dây dẫn lên được, xu hướng đẩy bóng vào TP, nguy cơ vỡ túi hoặc mạch máu quá ngoằn ngoèo, không luôn được đồng thời cả vi ống thông lẫn dây bóng. Ngược lại có 3 TP không tiến hành được phương pháp nút VXKL trực tiếp nên phải chuyển sang phương pháp chẹn bóng. Đó là những TP có cổ rộng có đường kính ngang bé hơn đường kính ngang cổ túi hoặc các TP nhỏ, thả VXKL trực tiếp không ổn định, xu hướng rơi VXKL ra ngoài.

#### **4.3.2.2. Phương pháp chẹn bóng**

Phương pháp chẹn bóng phù hợp với cả TP cổ rộng vỡ và chưa vỡ. Trong nghiên cứu này, số TP được điều trị bằng bóng chẹn cổ cũng chiếm tỷ lệ lớn nhất (64 TP, chiếm 41,3%).

Theo Michel Piotin, phương pháp nút chẹn bóng là phương pháp phổ thông nhất, chiếm 60% cho cả nhóm TP cổ rộng vỡ lẫn chưa vỡ. Sử dụng bóng còn có thể có tác dụng cầm máu tạm thời khi có biến chứng vỡ TP trong can thiệp. Do vậy khá nhiều tác giả khuyến khích sử dụng bóng chẹn cổ với tất cả các TP cổ rộng, kể cả các TP có thể điều trị được bằng VXKL trực tiếp [90].

Mức độ tắc TP với phương pháp chẹn bóng của chúng tôi khá cao, 77,9%, còn cổ túi là 19,1% và còn dòng chảy túi là 2,9%. Kết quả này khá gần với nghiên cứu của J.P. Cottier, với tỷ lệ tắc lần lượt 69%, 29% và 2% (trích theo

L.Pierot), nhưng cao hơn so với nghiên cứu của L. Pierot, các chỉ số tắc túi lần lượt là 46,2%, 25,1% và 27,8%. Như đã nói trong phần trên, quan điểm điều trị của chúng tôi là cố gắng điều trị tắc TP càng nhiều càng tốt và cố gắng chỉ nút trong một thì duy nhất nên độ tắc TP có cao hơn các nghiên cứu khác.

#### **4.3.2.3. Phương pháp chẹn cổ với GĐNM**

Có 3 BN được điều trị với GĐNM chẹn cổ và tất cả đều đạt mức độ THT. Con số TP điều trị ít nên thực sự chưa có ý nghĩa để so sánh. Hạn chế của kỹ thuật này trong nghiên cứu là rủi ro, tai biến của kỹ thuật cao hơn các phương pháp còn lại, chi phí tăng lên do vậy chúng tôi khá hạn chế chỉ định. Những TP có hướng thuận lợi, dễ tiếp cận chúng tôi thường thay thế bằng kỹ thuật chẹn bóng, các TP hướng không thuận lợi, khó tiếp cận TP như vị trí gốc ĐM mắt chúng tôi dùng kỹ thuật ĐHDC vì nó an toàn hơn về mặt kỹ thuật, điều đó lý giải tại sao tỉ lệ điều trị can thiệp với GĐNM trong nghiên cứu của chúng tôi lại thấp đến vậy. Về mặt kỹ thuật cơ bản chúng tôi làm chủ được, nhưng khi sử dụng GĐNM chẹn cổ vẫn sẽ làm gia tăng tai biến nhiều hơn phương pháp đặt GĐNM trong điều trị ĐHDC vì sau khi đặt GĐNM nó vẫn phải tiếp tục luôn vi ống thông và thả VXKL như nút mạch với VXKL đơn thuần. Thời gian điều trị và tiềm tàng về tai biến do đó cũng tăng lên, nhất là khi phương pháp này lại áp dụng cho các TP khó. Một số nghiên cứu trên thế giới cũng báo cáo tỷ lệ tai biến thường cao nhất ở nhóm chẹn GĐNM, như nghiên cứu của S. Akpek, nguyên tai biến huyết khối cho phương pháp GĐNM chẹn cổ đã lên tới 17,1% [64]. Shapiro công bố tai biến của phương pháp GĐNM cao gấp 4-5 lần so với phương pháp nút VXKL trực tiếp hoặc chẹn bóng.

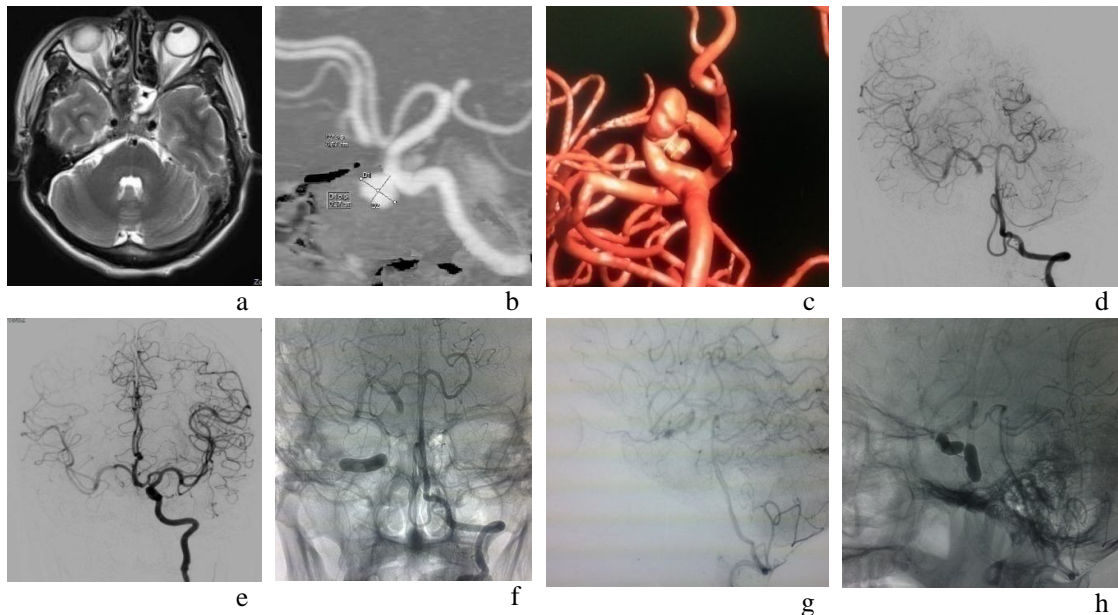
Khi một TP có thể được điều trị bằng cả hai phương pháp là chẹn bóng và chẹn GĐNM thì theo khuyến cáo của W.I. van Rooij, thì nên dùng phương pháp chẹn bóng để tránh phải dùng thuốc chống đông lâu dài [73].

#### **4.3.2.4. Nút tắc mạch mang túi phình**

Chúng tôi chỉ áp dụng kỹ thuật này khi không có khả năng điều trị bằng các phương pháp còn lại, do vậy số lượng TP điều trị bằng phương pháp này ít. Những TP dạng giả phình sau chấn thương, TP khổng lồ, có hiệu ứng khối chèn ép các cấu trúc xung quanh là những TP mà chúng tôi áp dụng kỹ thuật này.

Có 5 TP được điều trị theo phương pháp này, chiếm 3% và tất cả đều thành công về mặt kỹ thuật cũng như hồi phục lâm sàng tốt (bảng 3.8). Các BN này đều được làm test nút mạch xem khả năng chịu đựng của BN trước khi quyết định nút tắc mạch vĩnh viễn (trường hợp nút tắc ĐM thông trước không làm test nút mạch). Vật liệu nút mạch trong trường hợp này thường là bóng Gold-Balt tách rời và VXKL. Một trường hợp TP vị trí ĐM thông trước nhỏ, đã vỡ, hướng quạt ngược không có khả năng tiếp cận vào túi đã được chúng tôi nút tắc mạch mang bằng cách nút tắc ĐM thông trước lẫn túi với hai quả bóng đặt ở ĐM não trước hai bên để bảo vệ lòng mạch.

Có một BN có giả phình trong xoang bướm sau chấn thương, về mặt kỹ thuật có thể nút mạch bằng VXKL trực tiếp hoặc hỗ trợ bóng. Tuy nhiên nguy cơ nhiễm khuẩn TP rất cao vì nó nằm trong xoang bướm, do vậy lựa chọn phù hợp nhất là gây tắc mạch mang để tránh tái phát.



**Hình 4.3: Minh họa hình ảnh điều trị nút tắc mạch mang bằng bóng**

*Bệnh nhân Nguyễn Văn M., nam, 51 tuổi, mã lưu trữ: I64/28. Tiền sử chấn thương do TNGT. Vào viện do chảy máu mũi kéo dài. Chụp CHT và CLVT thấy hình ảnh túi phình động mạch cảnh trong phải, kt 7.63x8.17, cổ hẹp 3.66mm, hướng vào xoang bướm (a,b). Chụp DSA phát hiện thêm 1 túi phình sát túi phình này, cổ rộng, kt 2.79x3.45 mm, cổ 3.43 mm (c). Chúng tôi tiến hành test nút mạch mang với bóng Gold Balt 2, thấy tuần hoàn bàng hệ qua đa giác Willis tốt nên quyết định nút tắc động mạch cảnh trong của 2 túi phình này bằng bóng (chèn bóng qua cả 2 túi phình)(d,e,f). Chụp lại kiểm tra ĐM sống thấy ĐM mắt bên bị nút và võng mạc hiện hình tốt (g,h). BN ra viện sau 2 ngày điều trị, hết chảy máu mũi.*



Các tác giả báo cáo về điều trị PĐMN bằng phương pháp nút tắc mạch mang đều cho thấy đạt mức độ THT là 100%. Khác biệt chủ yếu ở mức độ hồi phục lâm sàng và các biến chứng. Khi áp dụng kỹ thuật nút tắc mạch mang thì thường THT túi phình và hầu như không có khả năng tái thông TP sau này.

#### **4.3.2.5. Phương pháp ĐHDC với GĐNM**

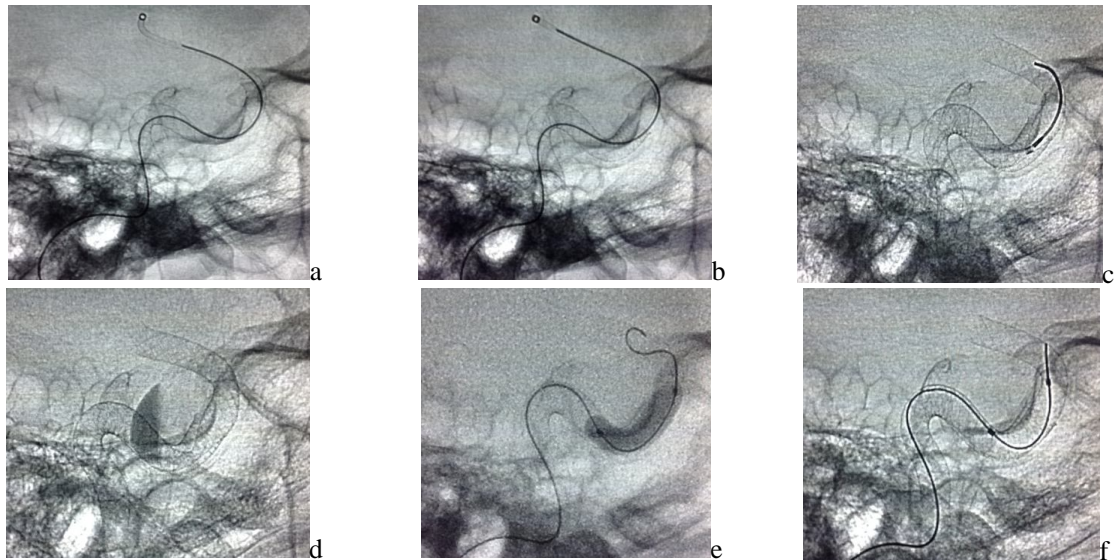
Có 26 BN với 30 TP được chúng tôi áp dụng kỹ thuật này để điều trị (bảng 3.8). Về mặt nguyên lý thì nó khác hẳn với các phương pháp trên do nó không gây tắc TP tức thì. Về mức độ nguy hiểm trong thủ thuật nó cũng thấp nhất do không phải luồn vi ống thông hay thả VXKL vào TP (thì nguy hiểm nhất) mà chỉ thực hiện kỹ thuật ở mạch mang (thường là mạch lớn). Do vậy tai biến trong thủ thuật của nhóm này chúng tôi gặp chủ yếu là co thắt mạch khi luồn vi ống thông, dễ dàng tự hết hoặc bơm dung dịch Nimotop sau khi đặt xong GĐNM.

Một trong những ưu điểm của phương pháp này là nó có thể điều trị đồng thời một vài TP sát nhau trên một trục mạch bằng một GĐNM duy nhất. Những trường hợp này, ta có thể lựa chọn loại GĐNM đủ dài để có thể phủ toàn bộ các TP trong trục mạch đó. Có 3 BN đa TP ở ĐM cảnh trong đã được chúng tôi điều trị như vậy và các TP đều tắc giống như điều trị TP riêng lẻ.

Khi đặt GĐNM ở ĐM cảnh trong, chúng tôi đều đặt dưới vị trí gốc ĐM mạch mạc trước để tránh biến chứng tắc nhánh này (là nhánh kích thước nhỏ, hết sức quan trọng nhưng không có bàng hệ), còn lại đều phủ qua ĐM mắt. Ở ĐM đốt sống đoạn V4 thì có phủ qua ĐM tiểu não sau dưới (PICA). Đây là hai ĐM lớn vẫn đảm bảo dòng chảy ra (outflow) nên không có biến chứng tắc. Theo nghiên cứu của các tác giả trên thế giới, nhánh bên bị che phủ bởi GĐNM trong phương pháp ĐHDC có nguy cơ tắc thấp và hầu như không có triệu chứng do nếu có tắc thì quá trình tắc cũng xảy ra từ từ để cơ thể tự hình thành bàng hệ nuôi dưỡng. Szikora thấy có 2 trường hợp tắc nhánh bên trong nghiên cứu của mình nhưng không để lại di chứng bất thường.

Đối với phương pháp này, chỉ số để đánh giá sau khi đặt GĐNM là mức độ đọng thuốc trong TP. Chúng tôi có 10% đọng thuốc nhiều, 46,7% đọng mức trung bình, 30% đọng thuốc ít và 13,3% không đọng thuốc. Mức độ đọng thuốc tăng lên theo kích thước TP, thể hiện độ ứ trệ máu trong lòng TP.

Thành công hoàn hảo về mặt kỹ thuật đạt 83,3%. Các di lệch không mong muốn như tụt GĐNM phải nối thêm bằng cái thứ 2, di lệch nhưng còn phủ TP, di lệch phủ nhánh mạch không mong muốn, nở không tốt phải dùng bóng để nong, gặp tổng cộng 16,7%. Có 2 trường hợp (7,7%) GĐNM nở không tốt, thành của nó chưa áp sát thành mạch mang. Điều này rất nguy hiểm vì: nó có thể hình thành huyết khối bám vào GĐNM từ đó gây tắc mạch mang TP, về lâu dài có thể gây hẹp mạch hoặc endoleak (biểu đồ 3.7). Để xử trí bất lợi này, chúng tôi sử dụng bóng nong để cho GĐNM giãn hoàn toàn theo đường kính của ĐM. Khó khăn nhất là di lệch tụt GĐNM làm cho một đầu GĐNM không che phủ được mà rơi vào TP (gặp ở TP lớn hoặc không lồ). Trong trường hợp này chúng tôi phải luồn lại vi ống thông và thả thêm một GĐNM để nối. Để hạn chế lỗi kỹ thuật này, với TP không lồ nên ưu tiên chọn loại GĐNM dài nhất có thể. P.K Nelson khi sử dụng phương pháp này cho các TP cổ rộng và lớn thấy 35,5% phải sử dụng 2 GĐNM, 3,2% phải sử dụng 3 GĐNM, 3,2% phải sử dụng 4 GĐNM (1 BN) [91].



*Hình 4.4: Minh họa trường hợp tụt GĐNM phải bổ sung GĐNM thứ hai và nong đoạn không nở bằng bóng.*

*BN Nguyễn Thị H., nữ, 61 tuổi, mã lưu trữ: I67/29. Túi phình cổ rộng siphon CT được đặt 1 GĐNM Pipeline qua cổ túi (a). Đầu trên GĐNM bị tụt mất (b). Do vậy phải tiến hành đặt GĐNM thứ hai chồng lên cái thứ nhất (c,d). GĐNM thứ hai cũng mở không tốt, còn hẹp một phần nhỏ đoạn lồng vào nhau nên tiến hành nong đoạn chưa mở bằng bóng Hyperglide (e). Kết quả nong tốt, GĐNM mở tối đa và bao phủ được toàn bộ TP (f).*

Như vậy, tỷ lệ thành công cuối cùng về kỹ thuật đặt GĐNM của chúng tôi là cao, 100% sau khi xử lý những di lệch không mong muốn hay nở không tốt. Nghiên cứu của Tibor Becske thấy thành công về kỹ thuật cũng đạt 99,1% [92]. Jame V Byrne tổng hợp các nghiên cứu về ĐHDC đăng trong tạp chí EJMINT, thấy thành công về mặt kỹ thuật khi đặt GĐNM loại pipeline là 99%, loại Silk là 98,5%. GĐNM khó mở gấp trong 17% và di lệch GĐNM ở vị trí không mong muốn là 12,3% [68]. Như vậy các con số GĐNM nở không tốt hay di lệch tương ứng của chúng tôi thấp hơn một chút so với tổng hợp của tác giả này.

### So sánh mức độ tắc túi phình

**Bảng 4.1: So sánh kết quả tắc TP với một số tác giả**

Mức độ tắc	THT n (%)		Còn cổ n (%)		TKHT n (%)	
	TP vỡ	TP chưa vỡ	TP vỡ	TP chưa vỡ	TP vỡ	TP chưa vỡ
<b>Trong NC này (n=136)</b>						
VXKL trực tiếp (n=60)	34(70,8)	8(66,7)	13(27,1)	3(25,0)	1 (2,1)	0
Chẹn bóng (n=68)	36(80,0)	17(73,9)	8(17,8)	5(21,7)	1 (2,2)	1 (4,4)
Chẹn GĐNM(n=3)	3(100)	0	0	0	0	0
Tắc mạch mang (n=5)	2 (100)	3(100)	0	0	0	0
<b>Vũ Đăng Lưu [17]</b>						
TP vỡ nói chung	(55,5)		(41,43)		(3,57)	
<b>Olli I. Tahtinen [11]</b>						
TP vỡ-GĐNM	22(36)		17(28)		22(36)	
<b>CLARITY (TP vỡ)[57]</b>						
VXKL trực tiếp	(46,9)		(41,6)		(11,5)	
Chẹn bóng	(50,0)		(44,9)		(5,1)	
<b>ATENA( chưa vỡ)[41]</b>						
Chung(n=694)		437(63)		156(22,5)		101(14,6)
VXKL(n=383)		244(63,7)		85(22,2)		54(14,1)
Chẹn bóng(n=258)		170(65,9)		60(23,3)		28(10,9)
ChẹnGĐNM(n=53)		23(43,4)		11(20,8)		19(35,8)
<b>S.Gallas [55]</b>						
TP vỡ+chưa vỡ nói chung	731(70,5)		252 (24,3)		20 (1,9)	
<b>J.P Cottier (n=45)[85]</b>						
Cổ rộng, chẹn bóng	30 (67)		11(24)		4(9)	
<b>L.Pierot (n=171) [20]</b>						
VXK phủ polyglycolic	79 (46,2)		43 (25,1)		49 (27,8)	

*ATENA: Analysis of Treatment by Endovascular Approach of Nonruptured Aneurysms*

*CLARITY: Clinical an Anatomic Results in the Treatment of ruptured intracranial Aneurysms.*

THT trong nghiên cứu của chúng tôi thay đổi tùy theo phương pháp điều trị nhưng nhìn chung có cao hơn các tác giả mà chúng tôi so sánh ở bảng trên. Nhóm TP điều trị bằng bóng chẹn cổ nhìn chung cho kết quả THT túi cao hơn so với nhóm nút bằng VXKL trực tiếp kể cả TP vỡ lẫn chưa vỡ. Tỷ lệ THT của phương pháp chẹn bóng là 80% và 73,8% cho nhóm TP vỡ và chưa vỡ, cho nhóm VXKL trực tiếp lần lượt là 70,8% và 66,7%, đây có thể nói là một tỷ lệ đạt khá cao. Sở dĩ chúng tôi đạt được tỷ lệ tắc túi cao như vậy vì xác định quan điểm cần độ đặc và độ lấp đầy VXKL cao nhất, mức độ tắc cao nhất (tuy nhiên cũng kéo theo tỷ lệ tai biến cao hơn các tác giả khác). Ngoài ra cũng có một yếu tố thuận lợi là những TP quá khó, khả năng nút VXKL khó khăn, khó tắc hoàn toàn thì chúng tôi chuyển luôn sang phương pháp ĐHDC. Như vậy ngẫu nhiên đã loại trừ những TP tiềm tàng khả năng TKHT ra khỏi nhóm nút mạch với VXKL.

Khi phân chia hệ cảnh và hệ sống nền, chúng tôi nhận thấy tỉ lệ THT của hệ cảnh cao hơn, 77,2% so với 55,6%. Theo kích thước TP, nhóm có kích thước  $< 7\text{mm}$  có tỷ lệ THT cao nhất, 82,5% so với nhóm trung bình là 60,6% và lớn là 66,7%. Cùng quan điểm của chúng tôi, L. Pierot nhận thấy các TP có  $\text{kt} \leq 6\text{mm}$  có khả năng tắc TP tốt hơn so với TP  $> 6\text{mm}$ , các TP cổ hẹp có mức độ tắc TP tốt hơn các TP cổ rộng. Về độ tuổi, BN  $< 65$  tuổi có mức độ tắc TP tốt hơn các BN có tuổi  $\geq 65$ .

Theo đặc điểm cổ túi, nhóm TP có kích thước  $< 4\text{mm}$ , chỉ có đặc điểm tỷ lệ túi/cổ  $< 1,5$  là có tỷ lệ THT cao nhất. Nhóm TP mang cả hai đặc điểm cổ túi  $\geq 4\text{mm}$  và tỷ lệ túi/cổ  $< 1,5$  có tỷ lệ THT thấp nhất, 60,5% (bảng 3.9). Kết quả này là hợp lý bởi vì TP mang cả hai đặc điểm trên là những TP khó nhất, do vậy tỷ lệ tắc túi là thấp nhất. TP chỉ có tỷ lệ túi/cổ  $< 1,5$  là những TP nhỏ, theo nhiều tác giả cũng là nhóm TP có khả năng gây THT lớn nhất. Nghiên cứu của J.Noel Vallée, TP có kích thước cổ túi  $\geq 4\text{mm}$  có tỷ lệ THT thấp hơn các TP có kích thước cổ  $< 4\text{mm}$ , lần lượt là 70% và 79%, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê [93].

Theo đặc điểm vỡ hay chưa vỡ của TP, chúng tôi thấy mức độ tắc TP của nhóm TP vỡ và nhóm TP chưa vỡ là như nhau (76 - 77%), không có sự khác biệt có ý nghĩa ( $p > 0,05$ ) (bảng 3.10).

Theo phương pháp điều trị, nhóm nút với GĐNM chẹn cổ và nút tắc mạch mang đạt độ THT 100%, tuy nhiên số lượng điều trị ít, 3 - 5 TP nên chưa cho ý nghĩa rõ ràng (bảng 3.10). Giữa hai nhóm nút VXKL trực tiếp và kết hợp chẹn bóng, tỷ lệ tắc TP theo thang điểm Raymond-Roy cũng chưa có sự khác biệt ( $p = 0,67$ ).

Theo thang điểm Raymond - Roy, TP tắc hoàn toàn và TP tắc gần hoàn toàn  $> 95\%$  (độ A và B) được coi là đạt kết quả điều trị trong khi TP tắc độ C là chưa đạt kết quả do chưa tắc hết, nguy cơ chảy máu tái phát vẫn còn, mặc dù có giảm so với không điều trị. Nói chung thì mức độ tắc TP sẽ tỷ lệ thuận với mức độ đặc của VXKL (packing density). Đối với TP vỡ, chúng ta càng đạt được mức độ tắc cao nhất càng tốt để tránh chảy máu tái phát. Theo L.Pierot, nhìn chung thì hình ảnh giải phẫu đạt được sau điều trị của nhóm chẹn bóng tốt hơn nhưng độ an toàn thì nhóm nút VXKL trực tiếp và nhóm chẹn bóng là như nhau. M. Shapiro nhận thấy tỷ lệ tắc túi ở nhóm chẹn bóng ở thời điểm nút mạch lần theo dõi đều tốt hơn nhóm nút VXKL trực tiếp [94].

Các báo cáo đều cho thấy tỷ lệ THT túi phình đạt khoảng 45 - 60%, cùng với nhóm tắc gần hoàn toàn, còn ít cổ nữa thì tỷ lệ đạt khoảng 85 - 90% cho thấy tỷ lệ tắc TP đạt hiệu quả điều trị là rất cao. Điều này hết sức quan trọng vì theo nghiên cứu CARAT, tỷ lệ tắc TP sẽ tỷ lệ nghịch với nguy cơ chảy máu tái phát sau điều trị. Quan điểm ngày nay là cố đạt được mức độ tắc cao nhất có thể để hạn chế tái thông cũng như nguy cơ tái chảy máu.

Các TP điều trị bằng chẹn bóng và chẹn GĐNM tức là có dụng cụ hỗ trợ nhưng không đồng nghĩa với việc có nó thì tỷ lệ THT túi phình tăng lên do đối tượng của nó là những TP khó hơn các TP nút VXKL trực tiếp, thậm chí

thất bại với phương pháp nút VXKL trực tiếp. Nghiên cứu ATANA của L.Pierot nhận thấy THT của VXKL trực tiếp là 63,7% trong khi phương pháp chẹn bóng và chẹn GĐNM lần lượt là 65,9% và 43,4%. Thậm chí tỷ lệ TKHT của phương pháp chẹn GĐNM rất cao, lên tới 35,8% so với 14,1% của phương pháp VXKL trực tiếp. Hay như nghiên cứu của Olli I. Tahtinen với phương pháp nút VXKL chẹn GĐNM thấy tỷ lệ THT là 36% và TKHT cũng là 36% [11]. Ưu thế của phương pháp chẹn GĐNM là tỷ lệ tắc tiến triển sau điều trị (progressive thrombosis) cao hơn so với các phương pháp khác và tỷ lệ tái thông thấp hơn, chính do GĐNM có tác dụng kích thích hình thành nội mạc phủ TP.

#### **4.4. TAI BIẾN TRONG CAN THIỆP**

Có những tai biến có thể ảnh hưởng trực tiếp đến tính mạng BN hoặc có thể để lại di chứng nặng nề sau điều trị là vỡ TP và huyết khối tắc mạch, ròi VXKL. Các tai biến hầu như không ảnh hưởng đến kết quả nút mạch hoặc rất nhẹ và/hoặc dễ dàng xử lý như co thắt mạch, lòi VXKL vào trong lòng mạch, viêm quanh TP... Các tác giả nghiên cứu gần đây hầu như không báo cáo tai biến ròi VXKL hoặc rất thấp. Trong trường hợp ròi VXKL không hoàn toàn, một phần nằm trong lòng mạch, một phần nằm trong TP, người ta có thể sử dụng GĐNM để ép phần ròi này áp sát thành mạch, tránh nguy cơ huyết khối gây tắc toàn bộ lòng mạch [95].

Tính về tổng thể, tất cả các loại tai biến, nhóm nút bằng VXKL trực tiếp có tai biến 28,1%, nhóm chẹn bóng 32,8% và nhóm kết hợp GĐNM chẹn cổ 66,7%. Tuy nhiên tai biến lòi VXKL và co thắt mạch thường nhẹ, không ảnh hưởng tới kết quả điều trị (bảng 3.11). So với nghiên cứu tổng hợp của L.Pierot, tai biến tổng thể cho nhóm TP chưa vỡ, điều trị VXKL trực tiếp là 10,8%, điều trị chẹn bóng là 11,7%, cho nhóm TP vỡ, điều trị VXKL trực tiếp là 17,4%, điều trị chẹn bóng là 16,9% [57].

Tai biến thực sự là vỡ túi và co thắt mạch máu, rơi VXKL thì chỉ dao động trong khoảng 4,7 - 12,5%, ngang bằng hoặc cao hơn một chút so với đa số các tác giả nghiên cứu về điều trị can thiệp PĐMN cổ rộng như Jin-Wook Kim [96].

Bảng 3.11 mô tả các tai biến gặp trong nghiên cứu. Qua bảng này ta nhận thấy tai biến cao rõ rệt, thể hiện độ khó của các ca can thiệp TP cổ rộng. Như đã trình bày ở trên, nỗ lực gây tắc hoàn toàn TP và tăng độ đặc VXKL cũng có thể là một trong những nguyên nhân gây tăng biến chứng. Nghiên cứu điều trị TP vỡ của Vũ Đăng Lưu (chỉ có 22,14% là TP cổ rộng) thấy tỷ lệ tai biến thấp hơn hẳn so với nghiên cứu này. Tác giả chỉ gặp 3,6% vỡ TP trong can thiệp, huyết khối tắc mạch là 5% [17]. Tai biến vỡ túi và huyết khối tắc mạch chúng tôi chủ yếu gặp ở nhóm can thiệp VXKL trực tiếp hoặc chẹn bóng. Đây là hai phương pháp chính để điều trị PĐMN nói chung nên số lượng BN trong nghiên cứu được điều trị theo phương pháp này cũng nhiều hơn so với các phương pháp còn lại. Phương pháp gây tắc mạch mang TP không gặp bất cứ tai biến nào, theo chúng tôi có hai lý do: Thứ nhất, đây là chỉ định cuối cùng, không còn khả năng bảo tồn mạch mang nên số lượng BN trong nhóm này ít. Thứ hai, đây có thể nói là kỹ thuật đơn giản nhất, khi mà không cần phải luồn vi ống thông vào vùng nguy hiểm (TP), chỉ cần đặt vi ống thông ở mạch mang TP để gây tắc.

Chúng tôi cũng ghi nhận tỷ lệ tai biến với phương pháp GĐNM chẹn cổ cao bất thường. Mặc dù chỉ điều trị có 3 BN theo phương pháp này nhưng chúng tôi thấy có tới 2 trường hợp xảy ra tai biến vỡ TP và huyết khối bám lòng GĐNM. Trường hợp có huyết khối bám lòng GĐNM được xử lý bằng tăng liều Heparin đạt kết quả tốt. Một trường hợp vỡ TP đỉnh thân nên khi thả VXKL sau khi đã bung GĐNM cũng được xử lý kịp thời. Ngoài việc ghi nhận tai biến như trên, lượng TP được điều trị theo phương pháp này ít cũng là vì có phương pháp thay thế an toàn hơn là ĐHDC với GĐNM. Các tác giả nghiên cứu về GĐNM chẹn cổ cũng ghi nhận tai biến cao nhất so với các phương pháp khác và hay gặp nhất là huyết khối tắc mạch [62].

**Bảng 4.2: So sánh tai biến trong can thiệp**

<b>Tai biến</b>	<b>Vỡ túi</b>	<b>HK-tắc mạch</b>	<b>Lòi, VXKL</b>	<b>Rơi VXKL</b>	<b>Chảy máu sau nút</b>	<b>Co thắt mạch</b>
<b>Nghiên cứu</b>	<b>n(%)</b>	<b>n(%)</b>	<b>n(%)</b>	<b>(%)</b>		<b>n(%)</b>
<b>Nghiên cứu này(N=155)</b>						
VXKL trực tiếp (n=57)	4 (7,0)	5 (8,8)	5 (8,8)	1 (1,8)	1(1,8)	1 (1,8)
Chẹn bóng (n=64)	3 (4,7)	6 (9,4)	8 (12,5)	0	0	4 (6,3)
Chẹn GĐNM (n=3)	1 (33,3)	1 (33,3)	0	0	0	1 (33,3)
Tắc mạch mang (n=5)	0	0	0	0	0	0
ĐHDC (n=26)	0	0	0	0	1	5 (19,2)
<b>OI.Tahtinen (n=61)[11]</b>						
TP vỡ-Chẹn GĐNM	4(7)	7(11)			1(2)	3(5)
<b>O-Ki Kwon (n=25)</b>						
KT 2 vi ống thông		1(4)	1 (4)			
<b>H.J.Cloft (n=191)[21]</b>						
VXKL ái nước	(2,8)	(8,1)				
<b>I. Ioannidis (n=97)[12]</b>						
TP<3mm, VXKL	4 (4,1)	3(3,1)				
<b>W.J.van Rooij (n=196)</b>						
TP ≤3mm	(7,7)				(1,1)	
<b>I.Szikora (n=18) [70]</b>						
ĐHDC	1(5,6)	2(11,1)				
<b>S. Akpek (n=35)[64]</b>						
Cổ rộng, chẹn GĐNM		6 (17,6)				
<b>Shapiro [90]</b>						
VXKL	(3,4-1,4)	(8,1)				
Chẹn bóng	(1,7-1,8)	(8)				
<b>Sluzewski [97]</b>						
VXKL		(2,2)				
Chẹn bóng		(9,8)				
<b>ATENA(chưa vỡ) [57]</b>						
VXKL	(2,2)	(6,2)				
Chẹn bóng	(3,2)	(5,4)				

Qua bảng so sánh các tai biến với các tác giả trong và ngoài nước, chúng tôi nhận thấy tỷ lệ tai biến của mình là chấp nhận được, không quá khác biệt



với đa phần các nghiên cứu. Tuy nhiên cũng phải thừa nhận tai biến trong điều trị TP cổ rộng này cao hơn so với điều trị các TP nói chung, thể hiện độ khó của kỹ thuật can thiệp trong điều trị can thiệp TP cổ rộng.

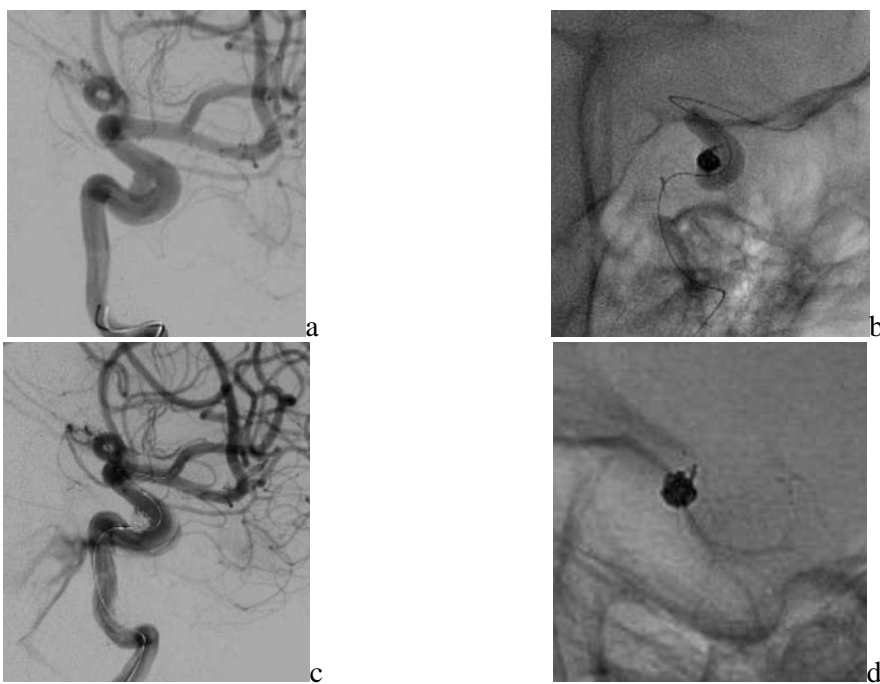
Các biến chứng đôi khi có liên hệ mật thiết với nhau, từ biến chứng này kéo theo biến chứng khác và càng làm cho thủ thuật viên bối rối, khó khăn trong xử trí. Ví dụ khi có biến chứng vỡ túi trong can thiệp thường kèm theo co thắt mạch máu ngay tức thì. Rơi VXKL khi tiến hành lấy VXKL ra thì có thể gây co thắt mạch, tắc mạch...

Trong số các tai biến, một số yêu cầu bắt buộc phải xử trí và càng nhanh càng tốt, đó là vỡ túi trong can thiệp gây chảy máu và huyết khối tắc mạch. Còn lại phần lớn các tai biến như lòi, rơi VXKL, co thắt mạch máu có thể không cần xử trí gì hoặc đơn thuần chỉ cần tăng hoặc duy trì thuốc chống đông, thuốc chống co thắt mạch máu vài ngày sau can thiệp. Trong nghiên cứu này, tỷ lệ lòi VXKL của chúng tôi là 8,8% cho phương pháp nút VXKL trực tiếp, 12,5% cho nhóm chẹn bóng, khá cao do đặc thù của điều trị các TP cổ rộng như đã trình bày ở trên. Tuy nhiên phần lớn chúng tôi cũng không xử trí gì đặc biệt và hầu như cũng không ảnh hưởng đáng kể tới kết quả nghiên cứu. Điều đó cũng thể hiện trong các thống kê của các tác giả nước ngoài, phần lớn họ không đề cập nhiều đến biến chứng lòi VXKL vào mạch mang TP mà chủ yếu xoay quanh các biến chứng nguy hiểm là vỡ TP và huyết khối tắc mạch. Biến chứng co thắt mạch cũng ít được đề cập do nó thường dễ dàng tự giãn nở sau khi bơm thuốc chống co thắt Nimotop hoặc tự hết. Tỷ lệ lòi VXKL chúng tôi cao hơn của Vũ Đăng Lưu khi tác giả chỉ tính với trường hợp thò, lòi VXKL > 2mm, còn chúng tôi tính toàn bộ những trường hợp mà có VXKL lòi ra khỏi bờ TP và số lượng TP cổ rộng chỉ chiếm phần nhỏ trong nghiên cứu của tác giả này [17].

Tỷ lệ lòi VXKL có vẻ cao hơn ở nhóm chẹn bóng so với nhóm nút VXKL trực tiếp, mặc dù đã có bóng chẹn cổ. Tưởng chừng như vô lý, nhưng thực tế là đối tượng TP của nhóm chẹn bóng thường khó hơn và không ít trường hợp không thể nút bằng VXKL phải chuyển sang phương pháp chẹn bóng.

#### 4.4.1. Vỡ túi phình

Tai biến này gặp ở 8 TP, trong đó đều là các phương pháp có sử dụng VXKL, tính chung thì tỷ lệ là 5,2% (bảng 3.11). So với PT thì tỷ lệ vỡ túi trong can thiệp của chúng tôi thấp hơn có ý nghĩa. Nguyễn Thế Hào (nghiên cứu tại bệnh viện Bạch Mai) thấy tỷ lệ vỡ túi khi PT là 20,4%, đặc biệt tăng ở nhóm BN nặng. Theo tác giả này, những BN này thường có tình trạng phù não, máu nhiều trong khoang dưới nhện, làm dính và che khuất, thay đổi vị trí giải phẫu, khó xác định được chính xác TP và các ĐM não. Tỷ lệ vỡ túi cũng tăng lên khi tiến hành PT sớm (27% khi mổ sớm so với 8% khi mổ muộn).



Hình 4.5: Minh họa hình ảnh vỡ TP gây thông động mạch cảnh xoang hang  
BN Vũ Thị Đ., nữ, 44 tuổi, mã lưu trữ: I79/4, Phát hiện PĐMN siphon CT trái qua thăm khám CHT (a), DSA can thiệp với bóng chẹn cổ (b) thấy có vỡ mạch gây thông mạch cảnh-xoang hang nhỏ (c,d).

Trong số các trường hợp vỡ TP khi đang điều trị, có 2 trường hợp vỡ khi bơm thuốc chụp mạch, còn lại là vỡ trong khi thực hiện thủ thuật điều trị (luồn vi ống thông hoặc thả VXKL). Các trường hợp có bóng sẵn trong lòng mạch, chúng tôi đều tiến hành bơm bóng tắc mạch mang tạm thời và trong

thời gian đó tiến hành thả nhanh VXKL để gây tắc TP nhanh nhất có thể. Kinh nghiệm chúng tôi thấy rằng khi vỡ TP, chỉ cần thả nhanh 2 đến 3 VXKL là có thể cầm máu được TP. Vỡ túi khi chụp có thể do áp lực máu tăng đột ngột ở trực mạch có TP khi bơm thuốc. Thanh N. Nguyen thấy khi đã vỡ túi, tỷ lệ tử vong sẽ tăng vọt, lên tới 38%, hồi phục tốt chỉ đạt 57%, còn lại là nhóm phụ thuộc hoặc sống thực vật [98].

So với PT thì tỷ lệ vỡ túi của can thiệp thấp hơn khá nhiều. Nguyễn Thế Hào thấy tỷ lệ vỡ túi trong PT phình động mạch cảnh trong là 24,6% và hồi phục kém ở nhóm có vỡ TP sau mổ là 17,6% [18]. Tuy nhiên vỡ TP khi đang PT thường dễ dàng xử lý hơn do đang mở sọ BN, áp lực kiểm soát được và máu chảy có thể được hút dễ dàng.

#### **4.4.2. Tắc mạch – huyết khối**

Biến chứng này chúng tôi gặp 12 trường hợp, chiếm 7,7%. Đây là một biến chứng nguy hiểm, tuy nhiên mức độ nguy hiểm của nó tùy thuộc vào nhánh nào bị tắc. Đa phần các trường hợp tắc nhánh nhỏ, ít có triệu chứng lâm sàng, sau này để lại di chứng dạng ổ khuyết hoặc tổn thương thùy. Trong trường hợp tắc mạch mang ngay tại vị trí TP có thể gây nhồi máu diện rộng và tử vong vì đa phần TP nằm trong vùng đa giác Willis, là các mạch máu lớn, nhiều chức năng. Trong đa số các nghiên cứu đều nhận thấy tỷ lệ huyết khối-tắc mạch của phương pháp dùng bóng chẹn cổ không có sự khác biệt với nhóm nút VXKL trực tiếp. Shapiro thấy tỷ lệ huyết khối-tắc mạch của nhóm nút VXKL trực tiếp và chẹn bóng lần lượt là 8,1% và 8,0% nhưng dẫn tới triệu chứng thì chỉ có 4,6% và 4,4% và dẫn tới tử vong chỉ có 1,2% và 0,4%. Riêng nghiên cứu của Sluzewski thấy tỷ lệ huyết khối-tắc mạch cao hơn hẳn ở nhóm chẹn bóng (9,8%) so với 2,2% nhóm nút VXKL trực tiếp.

Huyết khối cũng gặp trong 1 trường hợp sử dụng GĐNM chẹn cổ TP, cục huyết khối bám vào GĐNM, sau đó được xử lý tốt bằng dung dịch rTPA, tăng liều Heparin.

#### 4.4.3. Co thắt mạch máu

Tai biến này gặp nhiều nhất ở nhóm ĐHDC. Phương pháp ĐHDC mặc dù về lý thuyết điều trị cho TP khó nhất, không thể điều trị bằng hai phương pháp cổ điển là nút VXKL và chẹn bóng, nhưng thực tế nó cũng có những ưu điểm về thủ thuật để có thể giải thích cho tỷ lệ tai biến thấp. Giống như nút tắc mạch mang TP, phương pháp này không cần luồn vi ống thông vào trong TP mà ta biết rằng đây là thì nguy hiểm nhất trong điều trị PĐMN, thứ hai đó là phương pháp này chỉ áp dụng cho các TP chưa vỡ nên thủ thuật cũng có phần thuận lợi và an toàn hơn. Tai biến chúng tôi gặp ở phương pháp này chủ yếu là co thắt mạch mang với 5 trường hợp (19,2%), (do luồn vi ống thông cỡ 2.3Fr, to hơn loại vi ống thông 1.7Fr cổ điển) và tất cả đều không cần xử trí hoặc đáp ứng tốt với thuốc giãn mạch Nimotop.

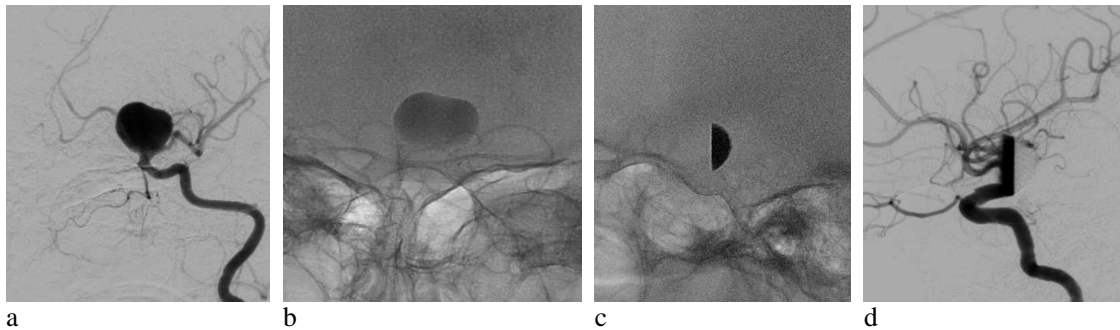
Còn lại 5 trường hợp gặp co thắt mạch khác thì có tới 4 ở nhóm kết hợp bóng chẹn cổ (6,3%) và 1 ở nhóm nút VXKL trực tiếp (1,8%) (bảng 3.11). Như đã giải thích, quá trình luồn bóng và bơm bóng có thể là tác nhân gây kích thích co thắt mạch. Đa phần chúng tôi chỉ cần dùng thêm thuốc giãn mạch Nimotop bơm trực tiếp ĐM. Một trường hợp co thắt chúng tôi sử dụng luôn quả bóng chẹn cổ đó để nong mạch đoạn co thắt đạt kết quả tốt.

#### 4.4.4. Chảy máu tái phát

Chảy máu sau nút mạch là một thất bại của can thiệp điều trị, đây cũng chính là nhược điểm của can thiệp mạch so với PT. Chảy máu sau nút mạch có thể do nút chưa THT, vẫn còn dòng chảy trong TP hoặc những trường hợp tắc TP ở thời điểm điều trị nhưng độ đặc VXKL chưa cao nên tái thông sớm (tắc mạch ban đầu chủ yếu do huyết khối trong TP rồi tiêu đi sau vài ngày gây tái thông lại), hoặc những TP có huyết khối một phần, không nhận thấy trên chụp mạch, chỉ nút lòng TP, sau vài ngày huyết khối thành túi tiêu đi gây tái thông túi. Tuy nhiên tỷ lệ này nói chung hiếm gặp. Chúng tôi gặp một trường hợp chảy máu tái phát sớm sau nút mạch bằng VXKL trực tiếp, sau đó diễn biến xấu dẫn tới tử vong. Các nghiên cứu về can thiệp đều ghi nhận tỷ lệ chảy máu tái phát có thể từ 1-3%.

Với TP chưa vỡ, chúng tôi cũng gặp một trường hợp chảy máu sau đặt GĐNM 3 tuần, là trường hợp BN có TP khổng lồ, vỡ túi sau 3 tuần đặt GĐNM. Theo nhiều giả thuyết, có thể do hình thành máu đông cấp tính trong TP làm tăng kích thước túi trước khi co rút cục máu đông, hoặc do quá trình viêm bờ túi phình. Theo Z. Kulcsar có thể diễn ra muộn hơn nữa, từ 3 - 5 tháng sau đặt GĐNM, và chủ yếu gặp ở TP lớn (trong nghiên cứu của tác giả, kích thước TP trung bình là  $22 \pm 6\text{mm}$ ). Theo tác giả, nguyên nhân có thể do hình thành huyết khối trong TP nhưng cũng chưa rõ vì sao một số TP có hình thành huyết khối thì tiến tới khỏi bệnh, một số túi thì tiến tới vỡ TP và giả thiết đưa ra là ở những BN có TP vỡ là do cục máu đông trong quá trình hình thành rồi co rút, đã vượt quá khả năng của cơ chế bảo vệ sinh học (biologic defense mechanism) của thành TP, gây vỡ thành túi. Bốn yếu tố nguy cơ có thể dẫn tới vỡ TP sau điều trị bằng phương pháp ĐHDC là: TP lớn và khổng lồ, TP có triệu chứng gợi ý đang to lên và thành túi không ổn định, TP có chỉ số túi/cổ  $> 1,6$  tức là các TP sâu, cuối cùng là những TP có xu hướng ứ trệ dòng chảy trong TP là những túi có khả năng hình thành huyết khối nhanh [99].

Để hạn chế biến chứng này, các tác giả đưa ra một số biện pháp gồm: duy trì thuốc chống đông sau can thiệp để đông máu từ từ (chống ngưng tập tiểu cầu kép), dùng corticoid chống viêm và thả một vài VXKL vào trong túi làm bộ khung cho cục máu đông. Hai biện pháp đầu được chúng tôi áp dụng cho BN này, tuy nhiên cũng đã không tránh được biến chứng.



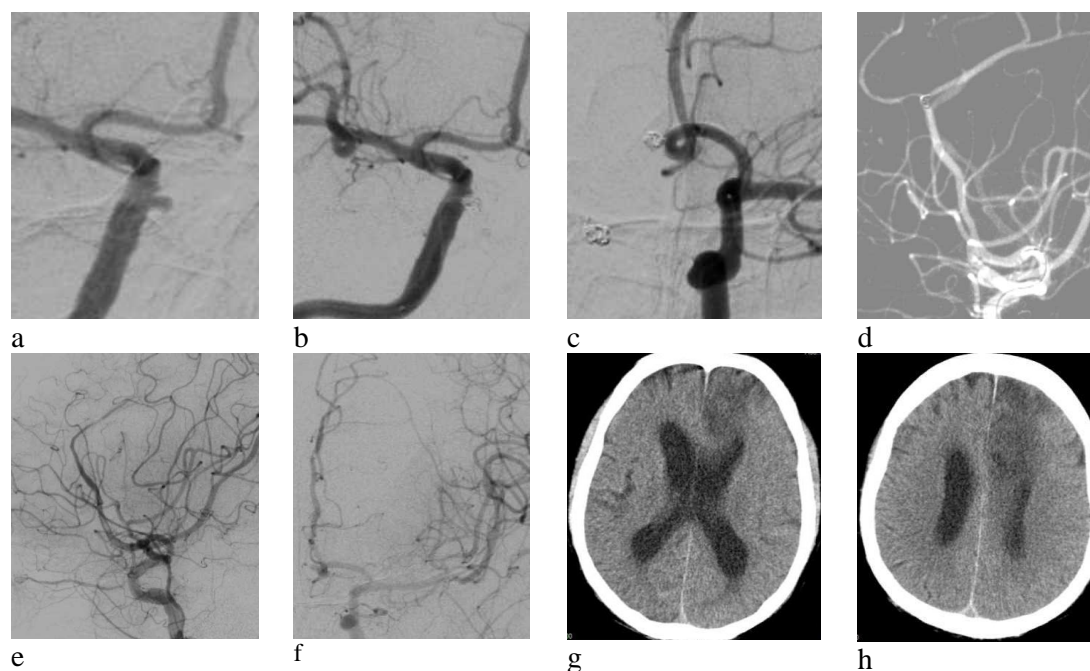
Hình 4.6: Minh họa trường hợp vỡ TP muộn sau điều trị bằng ĐHDC.

BN Trịnh Thị V., nữ, 58 tuổi, mã lưu trữ: D18/44. TP khổng lồ vị trí siphon ĐM cảnh trong trái, hướng lên trên (a). Điều trị bằng một GĐNM Pipeline đặt ngang qua cổ túi (b), động thuốc trung bình trong túi sau đặt GĐNM (c,d). Vỡ túi sau 15 ngày gây CMDN, sau đó tử vong.

Chúng tôi không gặp trường hợp nào chảy máu xa vị trí TP sau đặt GĐNM trong phương pháp ĐHDC như trong nghiên cứu của J.P Cruz [100].

#### 4.4.5. Rơi VXKL

Một BN bị rơi VXKL là trường hợp BN có 2 túi phình, khi nút TP thông trước thì VXKL thứ hai đẩy VXKL thứ nhất ra rơi vào đoạn A2 của ĐM não trước. Trường hợp này chúng tôi phải dùng dụng cụ gấp (snare) để lấy VXKL ra. Sau thủ thuật lấy VXKL, ĐM não trước tăng co thắt gây tiểu máu thùy trán vùng chi phối của một nhánh A2. Đây cũng là trường hợp duy nhất mà chúng tôi thất bại thủ thuật, không nút được TP.



Hình 4.7: Minh họa hình ảnh rơi VXKL

*BN Trương Quốc D., nam, 74 tuổi, mã lưu trữ: I63/6, CMDN, yếu nhẹ nửa người phải. MSCT phát hiện túi phình nhỏ siphon CT phải (a). DSA phát hiện thêm túi phình TT trái, cổ rộng. Túi 1 thả 3 VXKL gây tắc hoàn toàn (lỗi nhẹ không đáng kể) (b). Túi 2 thả VXKL 2 - 2 Microvention (c), sau đó thả tiếp VXKL thứ 2 loại 1,5-2 microvention thì rơi VXKL thứ nhất lên ĐM não trước đoạn A2 (d). Dùng snare lấy được VXKL ra nhưng co thắt mạch não (e,f), cải thiện khi bơm 2 mg nimotop ĐM nhưng chụp CT scanner sau 1 ngày cho thấy có thiếu máu ĐM não trước (g,h).*

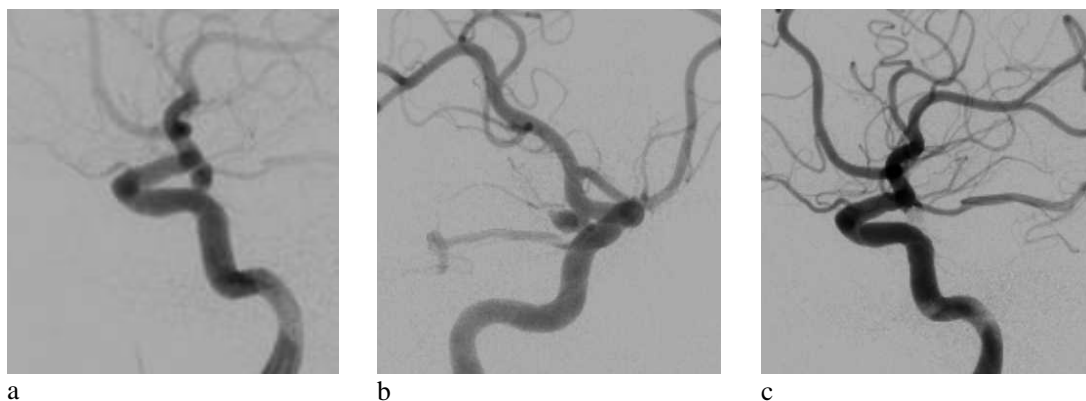
Nói chung nguy cơ rơi VXKL ít xảy ra với các can thiệp TP cổ hẹp, trung bình. Ngược lại, TP cổ rộng khi tạo khuôn VXKL thứ nhất xong nó vẫn không ổn định, có thể thay đổi cấu hình khi thả VXKL tiếp theo do vậy nó có nguy cơ bị đẩy ra ngoài khi thả VXKL kế tiếp. Để hạn chế tai biến này, các tác giả thường ưa thích sử dụng các dụng cụ hỗ trợ như bóng, GĐNM chẹn cổ túi.

#### 4.4.6. Lòi, thò VXKL

Các tai biến lòi, thò VXKL trong nghiên cứu này không kéo theo những diễn biến bất thường sau thủ thuật. Các trường hợp lòi, thò VXKL, chúng tôi thường duy trì thêm thuốc chống đông sau thủ thuật 3 ngày - 1 tuần và thường không có diễn biến bất thường sau đó.

#### 4.4.7. Tắc nhánh bên TP

Nhánh bên TP là một trong những yếu tố không thuận lợi cho điều trị can thiệp cũng như phẫu thuật. Một mặt là độ khó về mặt kỹ thuật vì thường phải bảo tồn nhánh bên đó tránh bị tắc gây nhồi máu vùng chi phối của nhánh bên. Một mặt sẽ phải hạn chế độ đặc VXKL vùng cổ để khỏi bị lòi vào nhánh bên sẽ làm cho nguy cơ tái thông TP sau điều trị tăng lên.



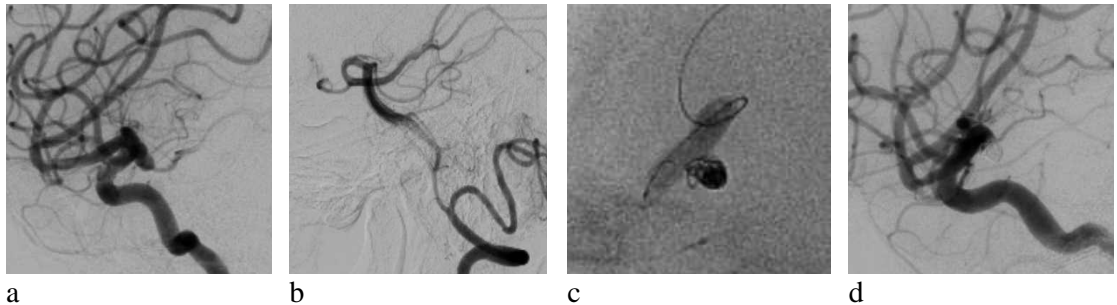
Hình 4.8: Minh họa hình ảnh nút TP trực tiếp bằng VXKL, bảo tồn nhánh bên cổ túi

BN Trần Văn T., nam, 19 tuổi, mã lưu trữ: I61/374, TP vị trí thông sau (a), có nhánh ĐM thông sau đi ra từ cổ túi (b), là nhánh khá lớn nuôi thùy chẩm, nút tắc hoàn toàn bằng VXKL trực tiếp, bảo tồn nhánh thông sau (c).

Vị trí hay gặp nhánh bên vùng cổ túi là vị trí ĐM thông sau, ĐM mạch mạc trước, ĐM mắt..., có 51 TP, chiếm 30,7%. Đối với các trường hợp nhánh bên quan trọng như ĐM mạch mạc trước, bảo tồn nhánh bên là ưu tiên số một nhưng những trường hợp có thể có bù trừ như ĐM thông sau thì đôi khi không đặt nặng vấn đề phải bảo tồn nhánh bên bằng được.

Nghiên cứu của B.M Kim trên 78 TP có nhánh bên thấy tai biến tắc nhánh bên chỉ có 2 trường hợp (2,9%) và những TP có nhánh bên hoàn toàn có khả năng điều trị can thiệp mạch giống như các TP còn lại [36].

Chúng tôi chỉ gặp một trường hợp tắc nhánh bên cổ túi là nhánh thông sau và nhánh này không quan trọng do hệ thân nền không có thiếu sản nhánh mạch P1 nên không ảnh hưởng đến nuôi dưỡng nhu mô não nên không đòi hỏi chúng tôi phải xử trí gì đặc biệt, BN không có biểu hiện triệu chứng liên quan.



Hình 4.9: Minh họa hình ảnh tắc nhánh bên cổ TP.

BN Trần Thị O., nữ, 67 tuổi, mã lưu trữ: I67/31. TP vị trí thông sau 3,5x3,9 mm, cổ rộng 3,5 mm, có nhánh thông sau đi ra từ cổ túi (a), tuy nhiên không có thiếu sản nhánh P1 cùng bên (b) nên khi nút tắc túi phình không cần bảo tồn nhánh TS. Một vòng của VXXL lồi vào ĐM thông sau làm tắc nhánh bên này (c,d).

Vấn đề tắc nhánh bên không phải ở cổ TP cũng được bàn luận nhiều trong phương pháp điều trị đặt GĐNM bởi GĐNM khi phủ TP thường phải phủ luôn cả các nhánh bên lân cận túi. Các nhánh bên hay bị phủ nhất là ĐM mắt, sau đó là các ĐM thông sau, ĐM mạch mạc trước, các nhánh màng não tủy yên [67]. Sẽ rất nguy hiểm nếu tắc nhánh bên ở hệ thân nền, như trong

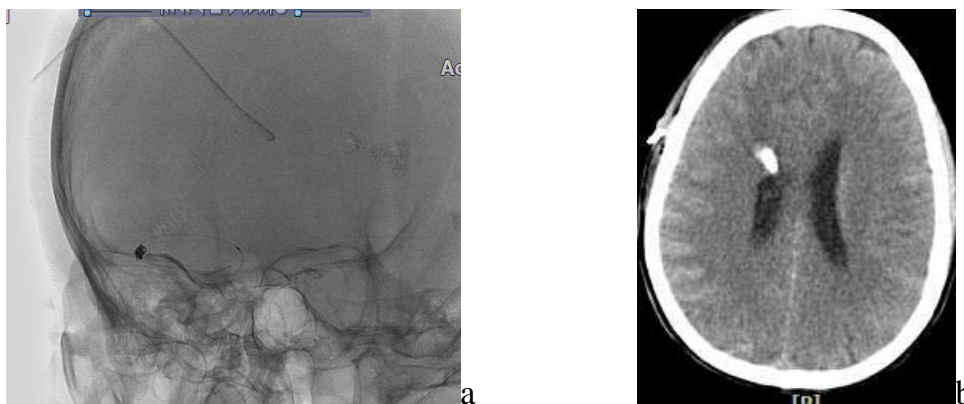


ngiên cứu của Zsol Kulcsar, tỷ lệ tắc nhánh xiên của ĐM thân nền gặp ở 3/12 trường hợp và để lại di chứng về thần kinh sau này [101]. Do vậy phương pháp này khuyến cáo không nên sử dụng cho phình ĐM thân nền [67]. Nghiên cứu của chúng tôi không có trường hợp nào tắc nhánh bên do bị GĐNM che phủ và kỹ thuật này chỉ được áp dụng ở ĐM cảnh trong và ĐM đốt sống đoạn V4.

Nghiên cứu của Szikozar khi điều trị GĐNM đổi hướng dòng chảy cho các TP cổ rộng thấy tắc nhánh bên khi theo dõi là 2 trường hợp. Các trường hợp này do tắc nhánh bên từ từ nên có bàng hệ bù trừ, do vậy cũng không có biểu hiện đặc biệt về mặt lâm sàng [70].

#### 4.5. DẪN LƯU NÃO THẤT

Dẫn lưu NT là một chỉ định cần thiết trong trường hợp BN có tràn máu não thất, giãn não thất và/hoặc tăng áp lực nội sọ. Trong số các TP vỡ có 19 BN (19,8%) phải dẫn lưu NT trước can thiệp và 2BN (2,1%) sau can thiệp. Nghiên cứu của Olli T. Tahtinen, có tới 22/61 (36%) BN phải đặt dẫn lưu não thất [11]. Tuy nhiên khi có chỉ định đặt DLNT đồng nghĩa với tiên lượng của BN sẽ kém do chảy máu thường nhiều (Fisher 4). Dẫn lưu sau điều trị thường do tắc nghẽn mạn tính, có thể phải đặt dẫn lưu não thất - ổ bụng (7,9% sau phẫu thuật trong nghiên cứu của Nguyễn Thế Hòa).



Hình 4.10: Minh họa hình ảnh dẫn lưu não thất.

*BN Vũ Văn K., nam, 44 tuổi, mã lưu trữ: I67/78. Dẫn lưu não thất trước can thiệp (a), máu NT tiêu gần như hoàn toàn (b).*

#### 4.6. KẾT QUẢ HỒI PHỤC LÂM SÀNG

Theo biểu đồ 3.9 và bảng 3.15, chúng tôi có số BN tử vong là 10 trường hợp, chiếm 10,4% trong nhóm TP vỡ (6,5% nếu tính chung) và ngược lại, nhóm TP chưa vỡ không có BN nào tử vong, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê khi  $p = 0,02$ . Điều đó cho thấy tình trạng lâm sàng trước điều trị là một trong những yếu tố ảnh hưởng rõ rệt tới kết quả điều trị.

Tử vong trong nhóm TP vỡ của chúng tôi là những BN có mức độ chảy máu nhiều (Fisher 4) hoặc lâm sàng nặng (Hunt-Hess 3,4) hoặc do tai biến trong can thiệp là vỡ túi hoặc huyết khối tắc mạch. Nghiên cứu của Nguyễn Thế Hào cũng tại BV Bạch Mai trùng với thời gian nghiên cứu của chúng tôi thấy tử vong hoặc sống thực vật của phẫu thuật PĐMN nói chung là 7,2%, còn hôn mê, có thể liệt hoặc không là 11,2% (phân chia hồi phục của tác giả theo quan điểm ngoại khoa, không theo thang điểm mRS như của chúng tôi) [84].

Hồi phục tốt đánh giá theo bảng điểm mRS là 0, 1, 2. Đây là những BN hoặc hồi phục hoàn toàn, hoặc có di chứng nhỏ không ảnh hưởng tới sinh hoạt của BN và không cần giúp đỡ của người khác. Trên cơ sở bảng điểm này, chúng tôi thấy hồi phục tốt ở nhóm TP vỡ là 87,5%, của nhóm TP chưa vỡ là 98,3%. Đây là một kết quả rất tốt, nhất là nhóm TP vỡ do thực tế CMDN là một cấp cứu thần kinh có tỷ lệ tử vong rất cao như trong y văn. Quá trình hồi phục của BN ngoài những cơ sở nền tảng của BN ban đầu khi nhập viện, kết quả nút mạch can thiệp còn chịu ảnh hưởng của quá trình điều trị nội khoa và phục hồi chức năng sau đó.

Theo bảng 3.15 chúng tôi nhận thấy kết quả hồi phục của BN tốt hơn ở nhóm TP chưa vỡ, đạt 98,3%, đặc biệt không có BN nào tử vong ở nhóm TP này khi xuất viện. Một trường hợp TP không lỗ điều trị bằng ĐHDC có biểu hiện vỡ túi 3 tuần sau điều trị là trường hợp duy nhất được nghi nhận. Trường hợp này chúng tôi có bàn luận ở trên.

Khi phân chia theo hệ mạch cảnh hay sống nền, chúng tôi nhận thấy các TP thuộc hệ sống nền đều hồi phục tốt ( $mRS \leq 2$ ). Có thể lượng TP mà chúng tôi điều trị ở hệ sống nền còn thấp (chỉ có 10TP, chiếm 6%) nên chưa có nhiều giá trị về mặt thống kê so sánh. Nhưng qua đó cũng phần nào cho thấy ưu điểm của can thiệp nội mạch trong điều trị bệnh lý PĐMN cổ rộng hệ thân nền khi mà các nghiên cứu về PT đều chỉ ra khả năng hạn chế trong điều trị TP thuộc hệ này.

Khi phân chia theo kích thước TP, chúng tôi không thấy sự khác biệt trong hồi phục sau điều trị với các nhóm TP < 7mm, 7 - 14mm và trên 14mm. Tuy nhiên khi phân tích riêng ở nhóm TP vỡ chúng tôi thấy TP có kích thước  $\geq 14$ mm có mức độ hồi phục kém, thấp hơn có ý nghĩa so với các TP nhỏ hơn với  $p = 0,02$ . Có thể do TP lớn thường có mức độ chảy máu nhiều hơn cũng như các dấu hiệu khác làm khả năng hồi phục kém như chèn ép cấu trúc xung quanh, phù viêm sau điều trị nút mạch...

Theo đặc điểm về cổ TP, đây chính là một trong những đặc trưng chính của TP trong nghiên cứu, chúng tôi không thấy sự khác biệt về mức độ hồi phục lâm sàng theo kích thước cổ túi và tỷ lệ túi/cổ. Ba nhóm BN có kích thước cổ  $\geq 4$ mm, hoặc tỷ lệ túi/cổ < 1,5 hoặc cả hai đặc điểm trên đều cho tỷ lệ hồi phục khá như nhau với các chỉ số tin cậy  $p > 0,05$ .

**Bảng 4.3: So sánh tỷ lệ tàn tật, tử vong và tái chảy máu với các tác giả khác và so với phẫu thuật**

<b>Nghiên cứu</b>	<b>Tàn tật n (%)</b>	<b>Tử vong n (%)</b>	<b>Chảy máu tái phát (%)</b>
<b>Nghiên cứu này: (N=155)</b>	3(1,94)	10(6,5)	2(1,3)
VXKL trực tiếp (n=57)	1 (1,8)	6 (10,5)	1(1,8)
Chẹn bóng (n=64)	1 (1,6)	4 (6,3)	
Chẹn stent (n=3)	1 (33,3)	0	
Tắc mạch mang (n=5)	0	0	
Đổi hướng dòng chảy (n=26)	0	0	1(3,8)
<b>A.Keedy [7]</b>			
Nút mạch	1,0 – 1,1	3,7 – 4,0	2,6
Phẫu thuật	2,6 – 3,8	10,9 – 12,1	0 – 0,9
<b>Nguyễn Thế Hào [84]</b>			
Phẫu thuật	17(11,2)	11(7,2)	(1,3)
<b>S.Claiborne [3]</b>			
Phẫu thuật	(12)	(3,2)	
<b>Lubicz</b>			
ĐHDC	15% (4/26)	4% (1/26)	
<b>Celal Cinar [102]</b>			
ĐHDC	(0)	(2,2)	
<b>Waleed Brinjiki [103]</b>			
Tổng hợp 29 nghiên cứu về ĐHDC)	(5)	(4)	(3)
<b>CLARITY (TP vỡ) [57]</b>			
VXKL	(3,9)	(1,2)	
Chẹn bóng	(2,5)	(1,3)	
<b>ATENA (TP chưa vỡ) [57]</b>			
VXKL	(2,2)	(0,9)	
Chẹn bóng	(2,3)	(1,4)	
<b>B.M.Kim [36]</b>			
TP vỡ (n=26)		8(30,7)	
TP chưa vỡ (n=52)		1 (1,9)	
<b>Shapiro [90]</b>			
TP vỡ (VXKL)		(2,7)	
TP vỡ (chẹn bóng)		(1,7)	
TP chưa vỡ(VXKL)		(0,6)	
TP chưa vỡ (chẹn bóng)		(0,9)	
GĐNM (TP vỡ +chưa vỡ)		(12,2)	

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ tàn tật trong phương pháp pháp điều trị với GĐNM chẹn cổ cao một cách bất thường (33,3%). Nhưng thực tế là số lượng BN được điều trị bằng phương pháp này chiếm một tỷ lệ rất thấp, chỉ có 3 BN, do vậy khi xảy ra tai biến cho 1 BN đã làm cho tỷ lệ đó cao như vậy. Shapiro cũng thấy phương pháp chẹn GĐNM cũng có tỷ lệ cao bất thường tới 12,2% so với các phương pháp điều trị còn lại là chẹn bóng và nút VXKL trực tiếp (từ 0,6 - 2,7%). Chúng tôi chỉ áp dụng kỹ thuật chẹn GĐNM trong những trường hợp TP chưa vỡ, không có khả năng nút bằng VXKL trực tiếp hoặc bằng bóng chẹn cổ.

Con số tỷ lệ tàn tật của chúng tôi (1,94%) tương đương với một số tác giả khác nhưng tỷ lệ tử vong có cao hơn so với các nghiên cứu về can thiệp nội mạch. Bởi trong nghiên cứu này, tỷ lệ BN chảy máu nặng (Fisher 4) chiếm tỷ lệ lớn cùng với tỷ lệ các triệu chứng tăng nặng cho BN như co giật, rối loạn cơ tròn, yếu liệt nửa người đều rất cao. So với PT thì tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu này có thấp hơn (7,2% trong nghiên cứu của Nguyễn Thế Hào) [84].

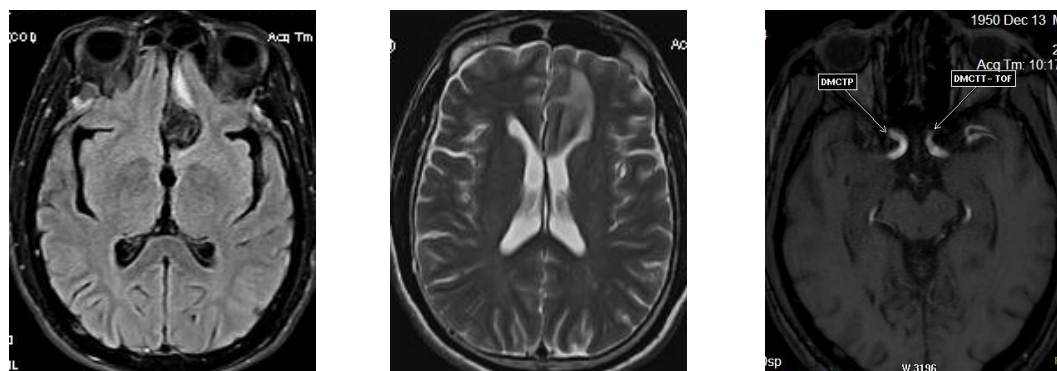
Tính riêng về phương pháp can thiệp, tử vong và tàn tật chủ yếu nằm trong nhóm nút VXKL trực tiếp và chẹn bóng. Đây là hai phương pháp điều trị chính của nhóm có TP vỡ. Tỷ lệ đó không có giá trị phản ánh hai phương pháp này không tốt bằng các phương pháp còn lại vì đối tượng điều trị của nó là những BN có lâm sàng nặng.

Một điều cũng không thể tránh khỏi là với điều trị can thiệp TP cổ rộng, thủ thuật thường phức tạp hơn, đòi hỏi những dụng cụ hỗ trợ mới có thể tiến hành được và khi sử dụng các phương tiện hỗ trợ đó đã gia tăng tai biến rủi ro lên rất nhiều.

Tibor Becske áp dụng kỹ thuật ĐHDC cho các TP lớn (trung bình 18,2mm, trong đó TP khổng lồ > 25mm chiếm 20,4%) thấy tỷ lệ tai biến dẫn tới di chứng nặng nề hoặc tử vong là 5,6% [92]. Như vậy có thể nói điều trị can thiệp cho các TP lớn và khổng lồ không phải là vấn đề của riêng ngoại khoa mà cũng là vấn đề của can thiệp nội mạch.

Một trong những biến chứng có thể gặp ở PĐMN lớn hoặc không lồ là viêm quanh TP sau điều trị. Quá trình viêm bắt đầu từ khi điều trị, kéo dài vài tháng sau với hình ảnh đặc trưng là phù viêm quanh TP, thể hiện trên phim chụp CHT là vùng tăng tín hiệu trên T2W và Flair, sau tiêm có thể ngấm thuốc vùng vỏ tủy [67]. Triệu chứng do viêm quanh TP tương ứng với vùng chức năng của nhu mô não bị viêm nhưng nhìn chung các BN thường có biểu hiện đau đầu. Về cơ chế, J. Berge cho rằng quá trình hình thành huyết khối nhanh và nhiều trong TP lớn gây tăng áp lực trong tủy nên dẫn tới phản ứng trên [104].

Để hạn chế biến chứng này, người ta thường dùng kèm corticoid sau điều trị 1 - 2 tuần để ức chế quá trình viêm có thể xảy ra [32], [104]. Trong nghiên cứu này, chúng tôi gặp một trường hợp TP lớn vị trí gốc ĐM mắt (2 túi sát nhau) sau khi điều trị bằng GĐNM đổi hướng dòng chảy, BN có biểu hiện đau đầu sau 1 tháng, triệu chứng thuyên giảm khi chúng tôi cho BN dùng corticoid 2 tuần.



Hình 4.11: Minh họa hình ảnh viêm quanh TP sau điều trị ĐHDC

BN Nguyễn Văn C., nam, 62 tuổi, mã lưu trữ: I67/22. Sau điều trị 2 TP ở vị trí siphon ĐM cảnh trong trái bằng GĐNM đổi hướng dòng chảy. Sau thời gian điều trị 1 tháng, BN có biểu hiện đau đầu khác thường, không giống đau đầu trước điều trị. Chụp kiểm tra CHT thấy có hình ảnh viêm quanh TP tăng tín hiệu trên Flair và T2W (a,b). TP tắc hoàn toàn trên xung mạch TOF - 3D (xung gốc) (c).

Như vậy qua nghiên cứu này và tham khảo các nghiên cứu khác, chúng tôi nhận thấy tai biến trong nhóm điều trị bằng phương pháp ĐHDC chủ yếu xảy ra ở những BN có TP lớn [104].

### **Mối liên quan giữa hồi phục lâm sàng và các đặc điểm nghiên cứu**

Có nhiều yếu tố có thể liên quan đến mức độ hồi phục lâm sàng của BN, trong đó các đặc điểm vỡ hay chưa vỡ của TP, tuổi, giới, mức độ chảy máu, các triệu chứng thần kinh, vị trí, kích thước TP, phương pháp điều trị, mức độ tắc TP, tai biến can thiệp ... lần lượt được chúng tôi khảo sát theo phương trình đơn biến và đa biến hồi quy logistic.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi nhận thấy đặc điểm TP vỡ hay chưa vỡ, tuổi > 70, mức độ chảy máu và triệu chứng thần kinh khu trú cho mức độ liên quan có ý nghĩa rõ rệt với tỷ suất chênh OR cao. Các đặc điểm về TP như vị trí, kích thước cũng như phương pháp điều trị chưa cho thấy mức độ liên quan tới khả năng nội phục của BN. Theo Boris Lubicz, tuổi và độ Hunt-Hess là các yếu tố chính rất ảnh hưởng đến mức độ hồi phục lâm sàng của BN. Trong nghiên cứu của mình, tác giả nhận thấy tỷ lệ tử vong của BN lớn tuổi (từ 65 - 80) sau can thiệp lên tới 14 BN, chiếm 20,5% và cũng bằng đó (20,5%) có hồi phục kém [88]. Trong số 14 BN tử vong, tỷ lệ Hunt-Hess IV và V là 93%. Mặc dù tuổi là một yếu tố không thuận lợi, ảnh hưởng nhiều đến mức độ hồi phục của BN nhưng theo tác giả, can thiệp nội mạch vẫn là lựa chọn tối ưu cho nhóm BN lớn tuổi (từ bảng 3.26 tới bảng 3.34).

Trong số các tai biến can thiệp, chúng tôi chỉ nhận thấy tai biến gây huyết khối tắc mạch liên quan có ý nghĩa với mức độ hồi phục của BN (OR = 7,44). Tai biến vỡ TP trong can thiệp về lý thuyết ảnh hưởng nhiều đến hồi phục của BN nhưng trong nghiên cứu này chúng tôi không thấy ảnh hưởng, có thể do kịp thời xử trí tai biến khi xảy ra nên mức độ hồi phục của BN đã không bị ảnh hưởng, do vậy chưa cho thấy mối tương quan chặt chẽ giữa tai biến này với khả năng hồi phục của BN.

Về chỉ số kích thước TP, chúng tôi không thấy liên quan của nó tới khả năng hồi phục của BN trong cả hai nhóm TP vỡ và chưa vỡ khi các chỉ số OR đều chứa giá trị 1. Nghiên cứu của chúng tôi có số lượng BN có TP lớn và không

lò không nhiều, chỉ có 4,8% mà đó mới là nhóm có ảnh hưởng tới hồi phục của BN, do vậy đã không thấy sự khác biệt khi tính toán mối liên quan này.

Theo bảng 3.31, chúng tôi nhận thấy mức độ tắc TP sau can thiệp không ảnh hưởng tới mức độ hồi phục của BN, kể cả khi tính riêng cho nhóm TP vỡ và tính chung với TP chưa vỡ. Phương pháp can thiệp cũng không cho thấy sự ảnh hưởng có ý nghĩa lên mức độ hồi phục của BN (bảng 3.35).

Vũ Đăng Lư khi nghiên cứu các TP vỡ cũng nhận thấy những yếu tố chính ảnh hưởng đến hồi phục của BN là: Huyết khối - tắc mạch trong can thiệp, độ Hunt-Hess 3-4, tuổi của BN trên 70 với  $p < 0,05$  [17].

#### **4.7. THEO DÕI SAU ĐIỀU TRỊ**

Trong nghiên cứu này, chúng tôi chỉ theo dõi được 71 BN với 75 TP. Trừ số BN tử vong không thể theo dõi (10 BN) thì tỷ lệ theo dõi được là 48,97%. Các nghiên cứu trên thế giới đều cho thấy một tỷ lệ nhất định là mất BN không thể tiếp tục theo dõi. Báo cáo của Sergin Akpek thấy chỉ có 40% BN tái khám [64], của L.Pierot tỷ lệ tái khám đạt 70% [64], của Ali Ismail là 68,7% [62]. Nghiên cứu trong nước của Vũ Đăng Lư có tỷ lệ tái khám là 51,11% [17]. Chúng tôi nhận thấy khá nhiều BN bỏ quy trình tái khám mặc dù đã gọi điện mời tái khám. Một số BN tái khám theo bác sỹ lâm sàng (do tất cả BN đều nằm ở các khoa lâm sàng), không theo quy trình của các bác sỹ can thiệp.

##### **4.7.1. Theo dõi về lâm sàng**

Cũng giống như thời điểm ra viện, chúng tôi đánh giá mức độ hồi phục lâm sàng của BN ở thời điểm tái khám theo thang điểm mRS.

Với 71 BN tái khám, mRS chủ yếu độ 0 (83,1%), mRS 1 là 12,7% và tàn tật mức độ mRS 3 là 4,2%, chứng tỏ mức độ hồi phục của BN là rất tốt theo thời gian (biểu đồ 3.11). Tuy nhiên cũng phải thừa nhận rằng có những BN hồi phục kém đã không quay lại tái khám. Các BN tử vong cũng không còn nằm trong đối tượng theo dõi.



## **4.7.2. Theo dõi bằng hình ảnh**

### **4.7.2.1. Theo dõi túi phình**

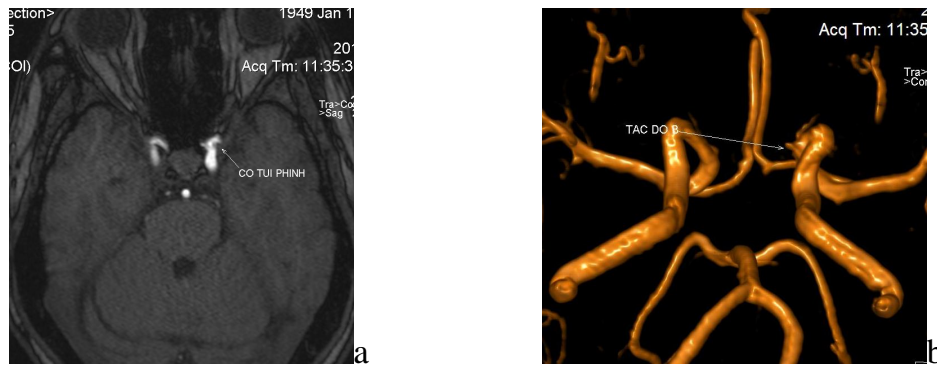
Túi phình mạch não có thể to lên hoặc tái thông sau điều trị bằng VXKL. Nó có thể xuất hiện ở cả các TP mà kết quả tắc ban đầu là tắc HT. Một số trường hợp tái thông hoặc TP to lên này có thể cần phải điều trị bổ xung để dự phòng CMDN. Hiện nay chưa có quy định một cách cụ thể nhưng nhiều tác giả khuyến cáo thời gian thăm khám lần đầu từ 3 - 6 tháng, lần thứ 2 từ 9 - 12 tháng. Các TP mà kết quả ban đầu TKHT được khuyến cáo theo dõi sớm. Theo dõi hiện nay chủ yếu dựa vào CHT với chuỗi xung mạch TOF và xung mạch có tiêm thuốc (CE-MRA) [33].

Tái thông túi sẽ gây cho nguy cơ vỡ túi vẫn còn. Do vậy một số trường hợp tái thông túi đòi hỏi phải điều trị hỗ trợ thì hai để gây THT [33], [97].

Trong nghiên cứu này, chúng tôi theo dõi được 71 BN, chiếm 48,9% với 75 TP. Tỷ lệ tái khám trong nghiên cứu còn thấp. Nguyên nhân chủ quan ở đây chính là mức độ quan tâm của BN đối với sự nguy hiểm của bệnh và cần thiết phải tái khám. Số lượng tái khám đạt cao nhất với nhóm đặt GĐNM đổi hướng dòng chảy, bởi bản thân nhóm BN này biết được TP của mình chưa tắc ngay sau điều trị nên họ quan tâm hơn tới quy trình theo dõi. So với một số nghiên cứu khác, chúng tôi thấy tỷ lệ tái khám của chúng tôi thấp hơn. J.Raymond thấy tái khám ở thời điểm ngắn hạn (< 1 năm) là 70,5% và thời điểm > 1 năm là 55% [105], nghiên cứu trong nước của Vũ Đăng Lưu có tỷ lệ tái khám cũng đạt 51,11% [17]. Tỷ lệ tái khám nói chung sẽ giảm theo thời gian. S. Gallas thấy thời điểm tái khám 2 năm đạt 99%, sau 3 năm còn 94%, sau 5 năm chỉ còn 44%, sau 8 năm còn 23,6% và sau 10 năm là 12,2% [55].

Theo bảng 3.22, trong số 75 TP theo dõi, chúng tôi nhận thấy có 4 TP tái thông từ mức độ B sang mức độ C chỉ ở nhóm nút VXKL trực tiếp và nút chẹn bóng, chiếm 8,2%, tái thông cổ túi chiếm 10,2%. Tái thông túi gặp cả ở nhóm TP vỡ cũng như chưa vỡ. So với các nghiên cứu khác thì đây là con số

chấp nhận được. L. Pierot nghiên cứu chung cho các TP thấy tái thông trung bình là 15% cổ túi và 10,5% tái thông túi.



Hình 4.12: Minh họa hình ảnh tái thông nhỏ cổ TP.

BN Nguyễn Văn M., nam, 64 tuổi, mã lưu trữ: I67/19, nút PĐMN vị trí siphon CT trái bằng VXKL với bóng chặn cổ, tắc HT túi phình. Sau kiểm tra 6 tháng bằng CHT thấy có tái thông nhỏ cổ TP (tắc độ B) (a,b).

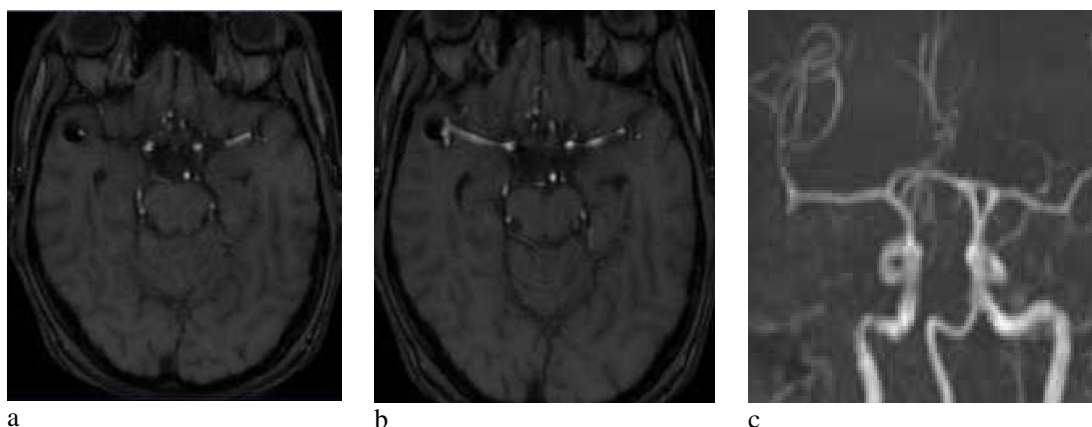
Phương pháp PT nói chung có tỷ lệ tái thông thấp hơn can thiệp mạch. Nghiên cứu của K. Tsutsumi thấy tỷ lệ tái thông (hay to lên) của TP sau kẹp chỉ là 2,9% bao gồm cả các TP đã kẹp tắc hoàn toàn ban đầu. Nguy cơ chảy máu sẽ vẫn còn ở nhóm BN có TP to lên sau điều trị. Với thời gian theo dõi > 9 năm, tác giả thấy có 11/61 BN có CMDN tái phát, trong đó một nửa là do TP đã điều trị to lên, một nửa là do xuất hiện TP mới [87].

Trong số các phương pháp có sử dụng VXKL gây tắc TP thì phương pháp chặn GĐNM là phương pháp được cho là có tỷ lệ tái thông thấp nhất trong khi tỷ lệ tắc TP tiến triển (tắc tăng thêm) thì cao hơn các phương pháp nút VXKL trực tiếp hoặc chặn bóng. Trong nghiên cứu này, chúng tôi chỉ có 3 TP được điều trị bằng chặn GĐNM với VXKL và chỉ một trường hợp tái khám nên chưa cho con số thực sự có ý nghĩa để có thể bàn luận chuyên sâu. Về cơ chế, GĐNM có thể kích thích quá trình hình thành nội mạc bao phủ TP tốt hơn, đồng thời nó cũng làm cho bề mặt VXKL phân tiếp giáp với lòng mạch “bằng phẳng” và đều hơn do bị ép bởi các mắt lưới GĐNM.

Để phát hiện tái thông TP, các tác giả đều đồng ý chụp CHT xung mạch máu không và có tiêm thuốc đủ để chẩn đoán, có giá trị tương đương với chụp mạch DSA [79]. Jean Yves Gauvrit thấy 100% các TP tái thông tương thích với hình ảnh trên chụp mạch DSA (hệ số Kappa = 0,93). Đặc biệt là hình ảnh tái thông TP là không thay đổi ở thời điểm thăm khám 6 tháng và 12 tháng. Nó có giá trị gợi ý rằng quá trình tái thông TP sau điều trị nếu có xảy ra thì thường sớm trước 6 tháng, sau thời điểm 6 tháng thì chúng thường ổn định. Do vậy với thời gian theo dõi trung bình 9 tháng của chúng tôi là đảm bảo giá trị đánh giá [106].

Theo bảng 3.23 khi đánh giá tái thông TP theo đặc điểm cổ túi, chúng tôi thấy tái thông túi xảy ra ở nhóm TP có kích thước cổ  $\geq 4\text{mm}$  (11,1%) và nhóm có cả hai đặc điểm cổ túi  $\geq 4\text{mm}$  và tỷ lệ túi/cổ  $< 1,5$  (14,3%). Nhóm TP có kích thước cổ  $< 4\text{mm}$ , chỉ có đặc điểm túi/cổ  $< 1,5$  không gặp tái thông TP. Tái thông nhỏ cổ túi gặp ở cả ba nhóm (7,1 - 17,7%). Qua kết quả này, chúng ta có thể thấy những TP có kích thước cổ  $> 4\text{mm}$  là những TP có nguy cơ tái thông cao nhất, phù hợp với những bàn luận ở trên. Sandra P.Ferns thấy các TP có kích thước  $> 10\text{mm}$  và TP hệ thân nên là có nguy cơ tái thông cao nhất [80].

Nếu điều trị bằng VXKL thì tỷ lệ đặc VXKL có ý nghĩa quan trọng tới tỷ lệ tái thông túi. Nói chung thì tỷ lệ tái thông túi tăng lên khi độ đặc VXKL  $< 25\%$ . Khi đánh giá tái thông TP theo độ đặc VXKL, chúng tôi nhận thấy trong nghiên cứu này chưa có sự khác biệt giữa nhóm TP có độ đặc VXKL  $\geq 25\%$  và nhóm TP có độ đặc VXKL  $< 25\%$ . Tái thông cổ túi trong nghiên cứu này giữa nhóm có độ đặc VXKL  $< 25\%$  và  $\geq 25\%$  là 13 - 14% và tái thông túi là 4,8 - 8,7%. Do cỡ mẫu (là những TP tái khám) còn nhỏ nên mức độ đánh giá chưa phản ánh đúng về bản chất đặc điểm này. Theo L.Pierot và H.J. Cloft, khi độ đặc VXKL cao trên 25% thì sẽ làm hạn chế tái thông túi phình [21]. Trong nghiên cứu của Pierot, tác giả nhận thấy khi độ đặc VXKL  $< 25\%$  thì tỷ lệ tái thông là 33% trong khi nếu độ đặc VXKL  $\geq 25\%$  thì tỷ lệ tái thông chỉ còn 19%.



Hình 4.13: Minh họa hình ảnh tái thông cổ TP

*BN Lê Quốc Kh., nam, 51 tuổi, mã lưu trữ: I61/58, PĐMN vị trí M1-M2 phải đã nút mạch THT, sau 6 tháng chụp kiểm tra CHT không tiêm thuốc có tái thông nhỏ cổ TP (tắc độ B), không có chỉ định nút thì hai (a,b,c).*

Đặc biệt, có một số TP mức độ tắc ban đầu chưa hoàn toàn nhưng sau thời gian theo dõi thì tiến triển tăng lên gây tắc nhiều hơn ban đầu (tắc tiến triển). Các trường hợp điều trị bằng phương pháp ĐHDC thì tắc tăng thêm là hiển nhiên do đặc thù cơ chế điều trị của nó. Những trường hợp tắc tăng thêm ở nhóm nút bằng VXKL là do VXKL là dị vật kích thích quá trình hình thành huyết khối. Chúng tôi gặp trong nghiên cứu này có 2 túi (1 túi nút VXKL trực tiếp, 1 túi chẹn bóng), chiếm 4,1%. Tổng hợp nghiên cứu ở 5 trung tâm của S.Gallas thấy tỷ lệ tắc tăng thêm của TP lên tới 12,1% [55]. Nghiên cứu của J.P.Cotier có 1 túi tắc tăng thêm, chiếm 2,3% [85].

Trong số 26 TP điều trị phương pháp ĐHDC theo dõi được với thời gian trung bình 9,28 tháng, chúng tôi thấy THT túi phình là 96,2%, chỉ có một trường hợp tắc bán phần (3,8%). Như vậy so với các nghiên cứu khác của Tibor Becske, Sebastian Fischer, H.A. Deutchmann... thì tỷ lệ tắc TP như vậy là đạt hiệu quả cao [92], [107], [108].

**Bảng 4.4: So sánh mức độ tắc túi phình khi theo dõi**

Phương pháp	Mức độ tắc theo dõi (Tháng)	Thời gian theo dõi (Tháng)	THT n (%)	Tái thông cổ túi n (%)	Tái thông túi n (%)	Ổn định n (%)	Tắc tăng thêm n (%)
<b>Nghiên cứu này: (n=75)</b>		9,28±4,67					
VXKL trực tiếp (n=20)			12 (60,0)	2 (10,0)	2 (10,0)	3 (15,0)	2 (5,0)
Chẹn bóng (n=27)			18 (66,7)	4(14,8)	2 (7,4)	2 (7,4)	1 (3,7)
Chẹn stent (n=1)			1 (100)	0	0	0	0
Tắc mạch mang (n=1)			1 (100)	0	0	0	0
Đổi hướng dòng chảy (n=26)			25 (96,1)	0	0	0	1 (3,9)
<b>Lê Thúy Lan [79]</b>			(79,8)	(19,6)	(8,9)		(4,6)
<b>Kentaro Hayashi [109]</b>							
VXKL trực tiếp		31,2	(18,8)	(67,2)	(14,1)		
<b>S.Gallas (TP nói chung) [55]</b>							
<b>Tổng hợp 5 trung tâm</b>		55,6	614(74,1)	115(13,8)			100(12,1)
<b>B.M. Kim (n=55)</b>		15	(81,8)	(7,3)	(10,9)		
<b>L.Pierot (TP nói chung)</b>		14±4	79 (46,2)	26 (15)	18 (10,5)		
<b>J.Raymond (n=353)</b>							
VXKL trực tiếp (tất cả các TP)		3-12	(44,6)	(41,1)	(12,8)		
<b>J.P.Cotier (n=44) [85]</b>							
Cột rộng chẹn bóng		16	(63,6)		(11,4)	(22,7)	1(2,3)
<b>Donald A.Eckard [74]</b>							
Tắc mạch mang		2-12	(100)				

Theo vị trí, tái thông TP nhiều nhất là ở vị trí ngã ba (não giữa, thông sau, đỉnh thân nền) Đây là TP ở vị trí ngã ba, là vị trí thúc vào của dòng chảy do vậy như đã giải thích ở trên, nó là vị trí có nguy cơ tái thông cao nhất. Hai vị trí gặp ít hơn là vị trí ĐM cảnh trong và ĐM thông trước. Theo nhiều quan điểm thì phẫu thuật TP vị trí ĐM não giữa có nhiều ưu điểm hơn so với can thiệp nút mạch [13].

L. Pierot cũng nhận thấy tỷ lệ tái thông TP cao hơn ở nhóm TP lớn so với các TP còn lại. Tỷ lệ tái thông túi lên tới 50% ở các TP lớn so với 21% ở các TP nhỏ. Tỷ lệ tái thông TP cũng cao hơn ở nhóm có kích thước cổ túi

$\geq 4\text{mm}$  (36%) so với nhóm có kích thước cổ túi  $< 4\text{mm}$  (24%). Sở dĩ như vậy vì độ đặc VXKL thường thấp ở nhóm TP lớn và diện tích vùng cổ TP cũng lớn dễ bị tác động của dòng chảy ĐM.

Một nhận định khá quan trọng của M.E. Sprengers là phần lớn TP nút bằng VXKL (trực tiếp, chẹn bóng, chẹn GĐNM...) khi đã tắc ổn định tối thiểu 6 tháng thì không cần theo dõi kéo dài với các TP này do hầu như không gặp tái thông sau thời điểm trên [110]. Như vậy các TP cần ít nhất một lần thăm khám tối thiểu ở thời điểm 6 tháng. Quan điểm này khá giống với J.Yves Gauvrit khi tác giả cũng đề cao tái thông túi nếu có xảy ra cũng chủ yếu trong 6 tháng đầu [106].

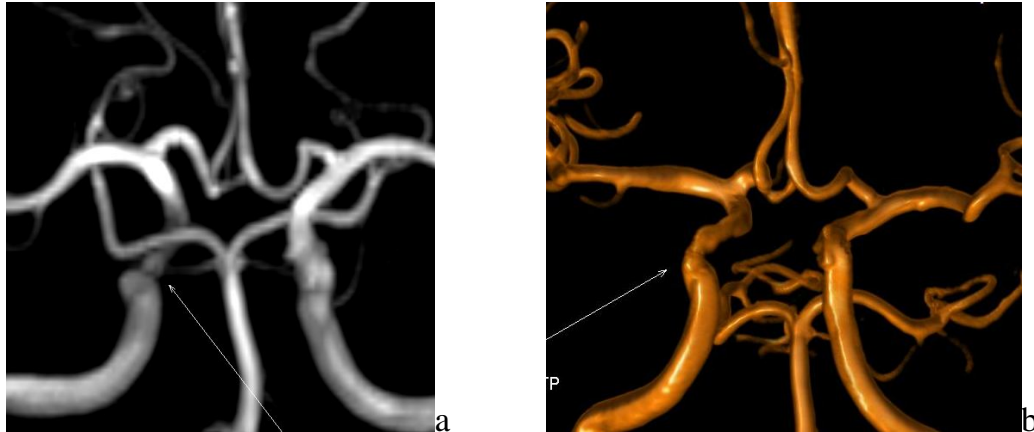
#### **Với phương pháp ĐHDC**

Theo bảng 3.24, chúng tôi nhận thấy tắc TP theo phương pháp ĐHDC là khá cao và hầu như không có sự khác biệt trong nhóm TP có kích thước cổ  $\geq 4$  hoặc tỷ lệ túi/cổ  $< 1,5$  hoặc mang cả hai đặc điểm trên. Có thể chính vì GĐNM phủ toàn bộ cổ TP như nhau ở tất cả các TP nên nó không bị ảnh hưởng bởi kích thước cổ TP.

Nghiên cứu của H.A.Deutschmann thậm chí thấy tắc TP đạt 100% khi sử dụng GĐNM loại pipeline, thời gian theo dõi trung bình 27 tháng [108]. Các tác giả khác cũng báo cáo những con số ấn tượng về mức độ tắc TP với phương pháp này sau thời gian theo dõi, như tỷ lệ THT trong tổng hợp nghiên cứu của James V Byrne là 93,3% sau 6 tháng .

Phương pháp ĐHDC trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ áp dụng cho các ĐM lớn (chủ yếu là ĐM cảnh trong) nên mức độ hẹp mạch sẽ không ảnh hưởng đáng kể đến đường kính và dòng chảy mạch máu. Hẹp mạch mang sau điều trị bằng ĐHDC cũng được nhận thấy trong nghiên cứu của P.K Nelson với mức độ hẹp có ý nghĩa (25 - 50% đường kính ) là 3,3%, không có trường hợp nào hẹp  $> 50\%$  [91]. Chúng tôi không áp dụng kỹ thuật ĐHDC cho các TP vị trí ngã ba vì chắc chắn GĐNM sẽ phải che phủ nhánh mạch còn lại. Một nhược điểm của phương pháp đặt GĐNM là khi theo dõi bằng CHT sau nút mạch thì GĐNM có thể làm nhiều ảnh lòng mạch vị trí đặt giá đỡ, gây

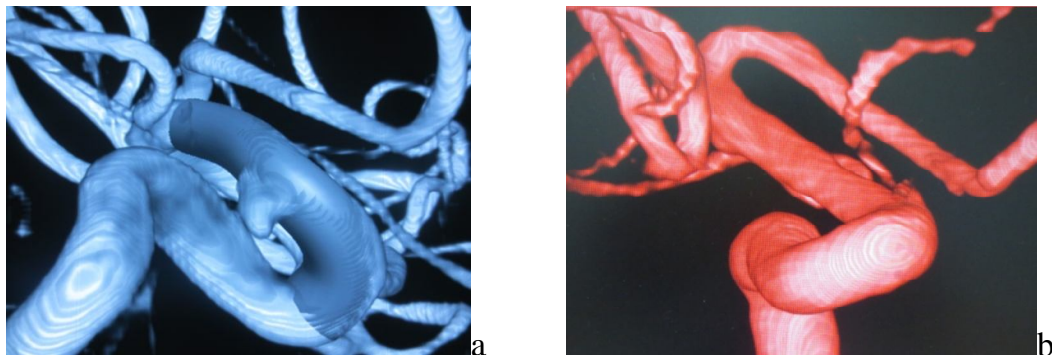
hình giả hẹp. Để hạn chế nhiều ảnh này, người ta thường đánh giá trên xung chụp gốc và/hoặc có tiêm thuốc đối quang từ. H.A.Deutschmann cũng nhận thấy trong nghiên cứu của mình một trường hợp hẹp lòng mạch mang ở thời điểm theo dõi 6 tháng và dễ dàng xử lý bằng bóng nong [108].



Hình 4.14: Minh họa nhiều ảnh sau đặt GĐNM trên xung mạch TOF 3D.

BN Đặng Hồng Đ., nam, 33 tuổi, mã lưu trữ I67/7. Chụp kiểm tra xung mạch trước (a) và sau (b) tiêm thuốc đều cho thấy có nhiều ảnh ở vị trí siphon ĐM cảnh trong phải do GĐNM đổi hướng dòng chảy, tạo ảnh giả hẹp ĐM cảnh, thành mạch không đều.

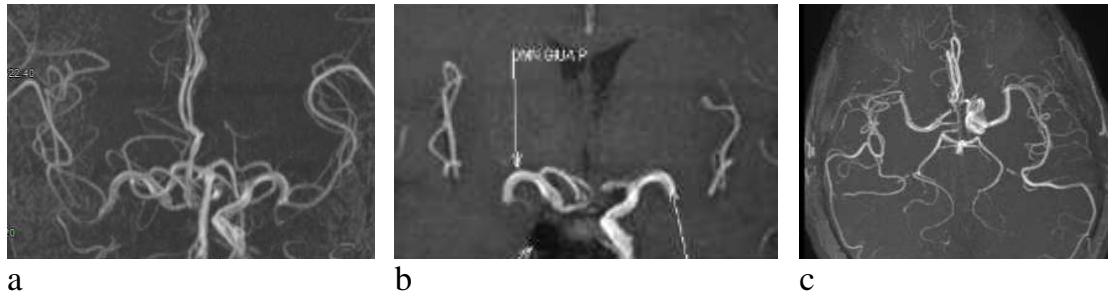
Đối với phương pháp có sử dụng GĐNM, phương pháp tốt nhất để đánh giá TP vẫn là chụp DSA. Nó vừa đánh giá mức độ tắc TP vừa cho hình ảnh chính xác nhất về lòng mạch mang. Thời điểm chụp DSA thường là một năm sau điều trị [79].



Hình 4.15: Minh họa chụp kiểm tra sau điều trị GĐNM bằng DSA.

BN Trần Văn H., nam, 33 tuổi, mã lưu trữ I01/1. Phình hình túi dạng nón siphon ĐM cảnh trong (a). Sau điều trị bằng GĐNM đổi hướng dòng chảy, chụp kiểm tra bằng DSA thấy tắc HT túi phình (b).

Nhóm BN điều trị bằng nút tắc mạch mang có số lượng nhỏ (5 BN) và tái khám được 1 BN duy nhất. Đây là nhóm về lý thuyết hầu như sẽ không bao giờ có tái thông TP do mạch mang đã tắc.



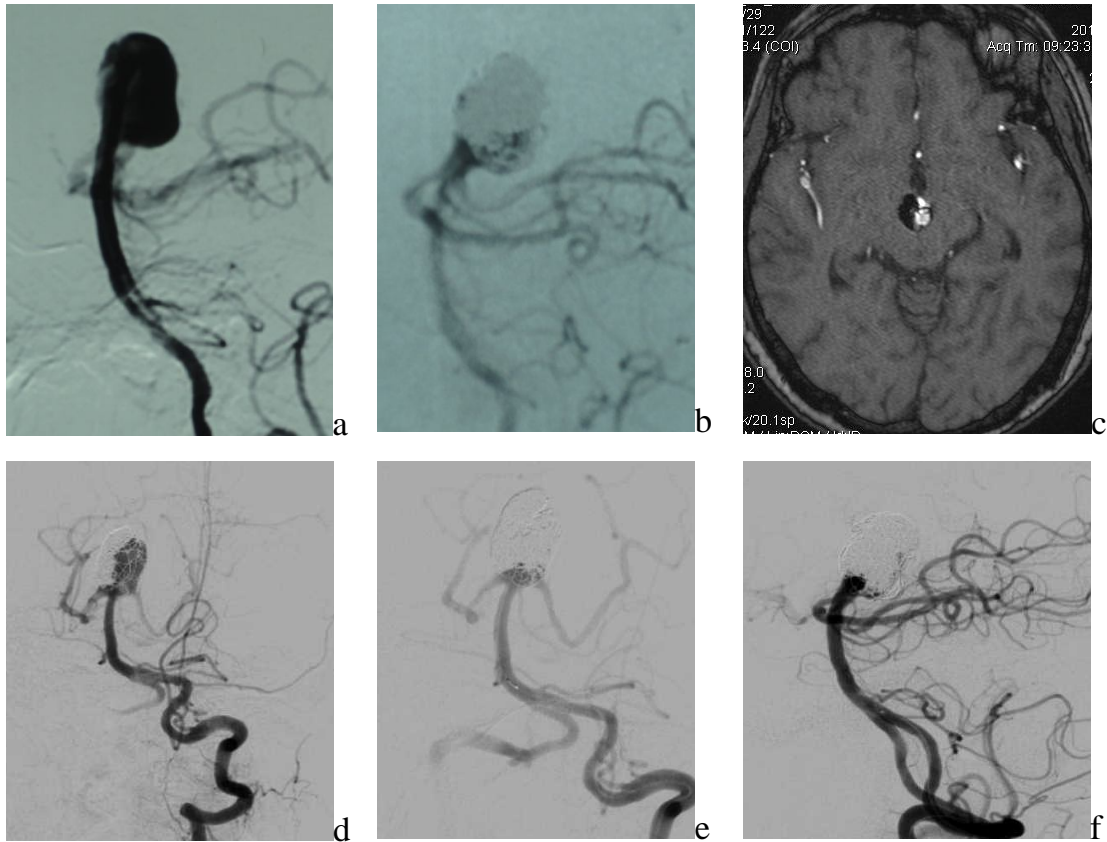
Hình 4.16: Minh họa hình ảnh theo dõi sau nút tắc mạch mang.

BN Nguyễn Văn M., nam, 64 tuổi, mã lưu trữ: I67/374. Nút tắc ĐM cảnh trong phải (tắc mạch mang) do 2 túi phình siphon ĐM cảnh trong sau chấn thương gây chảy máu mũi. Chụp kiểm tra CHT 1 năm sau điều trị thấy tắc hoàn toàn ĐM cảnh trong phải. Bán cầu phải được nuôi dưỡng hoàn toàn qua đa giác Willis (a,b). Tín hiệu dòng chảy ĐM não giữa hai bên cân xứng (c).

Trong trường hợp này, theo dõi CHT chủ yếu đánh giá mức độ hồi phục nhu mô não, đánh giá thay đổi tuần hoàn trong não cũng như phát hiện các TP mới, do dòng chảy nội sọ bị đảo lộn. Tất cả 5 BN nút tắc mạch mang đều không có biểu hiện thiếu máu khi gây tắc mạch mang. CHT kiểm tra (1BN tái khám) không thấy tổn thương nhu mô não.

Cũng trong nghiên cứu này, có 4 trường hợp có tái thông túi và cổ túi kích thước lớn, được điều trị can thiệp bổ sung lần hai, bổ sung bằng nút VXKL (hai trường hợp nút VXKL trực tiếp, 2 trường hợp dùng GĐNM chẹn cổ). Một trường hợp tái thông có chỉ định điều trị với GĐNM chẹn cổ nhưng từ chối điều trị.





*Hình 4.17: Minh họa tái thông TP phải nút thì hai*

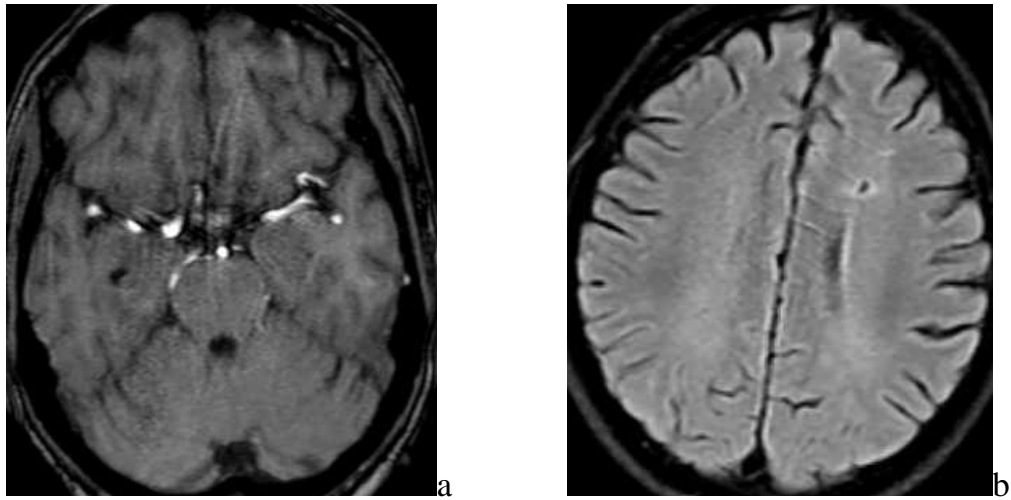
*BN Lê Thị Ng., nữ, 62 tuổi, mã lưu trữ: I72/13, nút PDMN đỉnh thân nền tắc gần HT túi phình (a,b). Kiểm tra CHT thấy tái thông túi (c). Búi VXKL bị đẩy dạt về một bên (xếp (d)). Tiến hành nút bổ xung thì hai gây tắc HT túi phình (e,f).*

Nói chung nếu chỉ tồn dư một phần nhỏ cổ túi thì cũng không cần điều trị nhưng nếu tái thông túi hoặc tái thông cổ túi lớn, lệch bên (dạng tai chó) thì sẽ có chỉ định điều trị do nguy cơ vỡ túi vẫn còn.

#### **4.7.2.2. Tổn thương nhu mô não và hệ thống NT**

Về đánh giá nhu mô não và hệ thống NT, CHT cho phép đánh giá một cách đầy đủ và chi tiết về các thông số này.

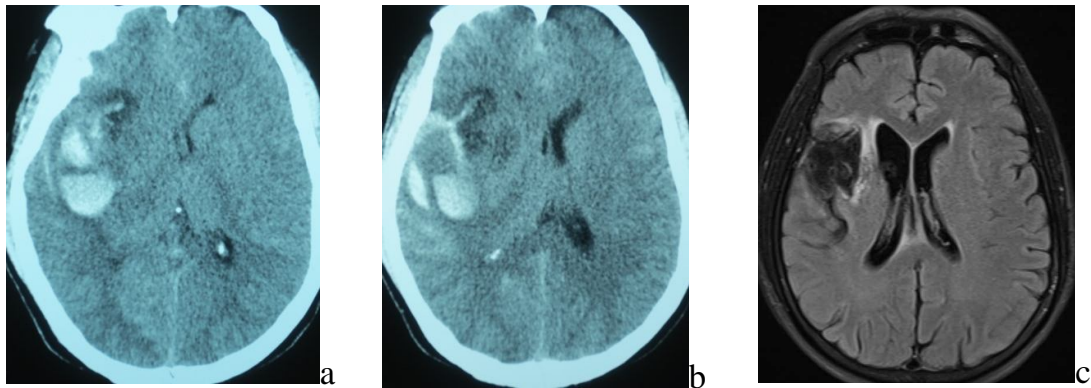
Một trong những ưu điểm của can thiệp mạch là xâm nhập tối thiểu, không mở sọ nên hạn chế tối đa các tổn thương nhu mô não do điều trị. Tổn thương nhu mô não do ổ khuyết có thể do tắc các vi mạch liên quan tới quá trình điều trị và thường không nhận biết được trong quá trình can thiệp.



Hình 4.18: Minh họa tổn thương dạng ổ khuyết khi theo dõi bằng CHT.

BN Trần Văn H., nam, 62 tuổi, mã lưu trữ: I60/334, PĐMN vị trí não giữa trái, kích thước 2.2x2.68 mm, cổ 2.88 mm, nút VXKL có chẹn bóng. Khám lại sau 7 tháng thấy túi phình tắc ổ đỉnh (a), nhu mô não có ổ khuyết nhỏ cạnh não thất bên bên trái (b).

Tổn thương thùy thì dễ nhận thấy hơn do là tắc mạch lớn, mà hay gặp nhất là do huyết khối. Con số 13 - 14% ở bảng 3.25 tổn thương ổ khuyết cho cả hai nhóm (không có sự khác biệt) và 10% tổn thương thùy chỉ gặp ở nhóm TP vỡ là tỷ lệ có thể nói là rất thấp. Bản thân tổn thương nhu mô não cũng có thể do co thắt mạch máu do CMDN mà không phải do thủ thuật điều trị gây ra.



Hình 4.19: Minh họa tổn thương thùy sau CMDN

BN Đỗ Văn Ph., nam, 46 tuổi, mã lưu trữ: I61/230. CMDN kèm tụ máu nhu mô thùy thái dương và thiếu máu não nắp trán và thùy đảo trong khe Sylvius phải (a,b). Di chứng teo não vùng thiếu máu và tụ máu nhu mô, khe Sylvius phải trên CHT. Đây là tổn thương thùy do bản thân bệnh lý CMDN gây ra, không phải do thủ thuật điều trị (c).

Giãn NT sau can thiệp có thể nói phần lớn không liên quan tới thủ thuật điều trị (trừ khi có tai biến chảy máu), nó chủ yếu là do bản thân máu chảy của BN làm quá trình viêm màng nhện xảy ra gây rối loạn hấp thu dịch não tủy sau này. Những trường hợp chảy máu càng nhiều, chảy máu vào NT thì biến chứng giãn não thất sẽ càng nhiều. Trong số 71 BN được chụp CHT khi tái khám, chúng tôi thấy có 15,5% BN có giãn NT nhưng chủ yếu giãn mức độ nhẹ, không phải tiến hành đặt dẫn lưu vĩnh viễn. Có thể thời gian theo dõi của chúng tôi chưa đủ lớn nên chưa gặp những BN giãn NT nhiều, kéo dài để đưa ra chỉ định này. Nghiên cứu của Nguyễn Thế Hào thấy tỷ lệ dẫn lưu NT sau mổ PĐMN vỡ là 7,9% [84]. Đứng trên quan điểm ngoại khoa, thủ thuật dẫn lưu dễ dàng nên cũng chỉ định rộng rãi hơn của chúng tôi. Theo dõi sau điều trị nút mạch các TP nói chung của Lê Thúy Lan, tỷ lệ có tổn thương nhu mô não dạng ổ nhồi máu là 11,7% và tổn thương thùy là 1,67%, giãn NT có 3,3% [79]. Như vậy, tỷ lệ tổn thương dạng ổ khuyết của chúng tôi là tương đương với tác giả này nhưng tỷ lệ giãn NT và tổn thương thùy thì có cao hơn.

#### **4.8. LIỀU PHÓNG XẠ**

Các BN được điều trị trên máy DSA Philipp có chương trình tính liều phóng xạ cho BN. Với hai nhóm BN có TP vỡ và chưa vỡ, chúng tôi nhận thấy không có sự khác biệt về liều tia mà BN phải nhận. Con số trung bình 983 mGy cho TP vỡ và 839 mGy cho TP chưa vỡ nằm trong giới hạn cho phép trong một lần điều trị (khi liều phóng xạ > 2000mGy thì bắt đầu có tác dụng phụ trên da vùng chiếu tia). Với lượng tia như trên có thể nói can thiệp nội mạch là phương pháp an toàn về phóng xạ cho BN.

#### **4.9. THỜI GIAN NẪM VIỆN**

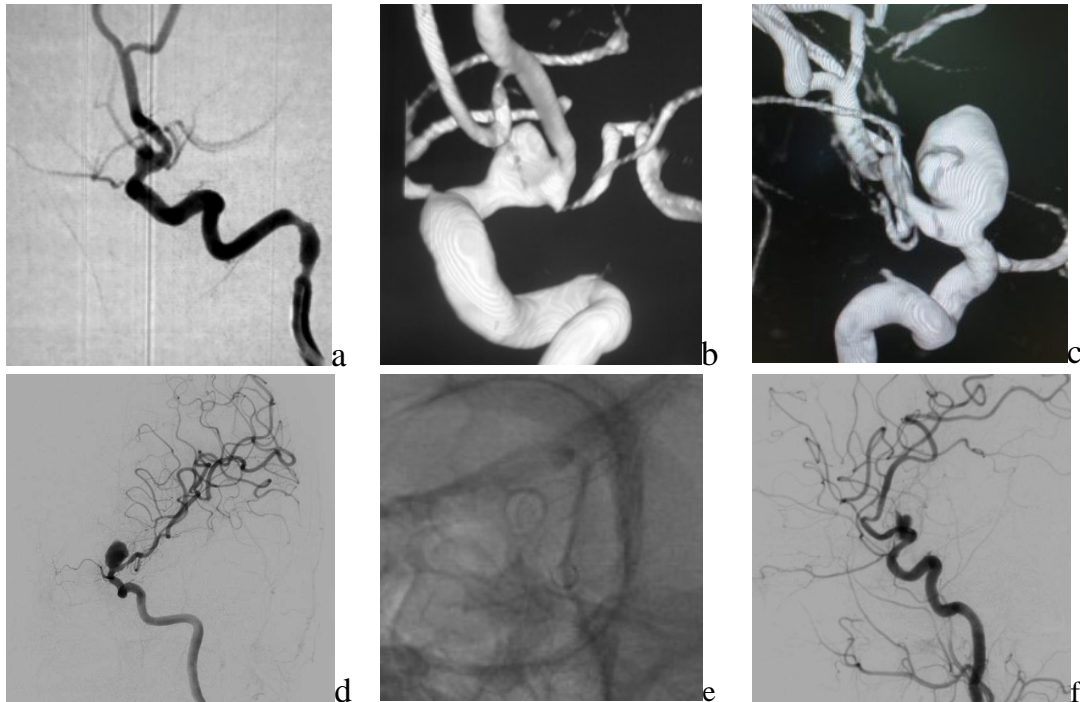
Về thời gian nằm viện sau điều trị, nhóm BN có TP vỡ nằm viện dài hơn có ý nghĩa với  $p = 0,01$  (12,7 ngày so với 8,9 ngày). Điều đó là hiển nhiên vì BN có TP vỡ phải cần quá trình điều trị hồi sức sau đó do chảy máu não, trong khi các BN có TP chưa vỡ thường có thể trạng lâm sàng tốt hơn nên thường được xuất viện sớm hơn. Tuy nhiên cũng xin lưu ý rằng một số BN ở khoa cấp cứu, khi tiến triển tốt có thể được ra viện sớm để về tuyến dưới, do vậy thời gian điều trị tại bệnh viện Bạch Mai cũng được giảm bớt nhưng thực tế thời gian nằm viện của BN có TP có thể cao hơn con số 12,7 ngày. Với lý do này mà BN trong nghiên cứu của chúng tôi có thời gian nằm viện nói chung thấp hơn các nghiên cứu khác.

Thời gian nằm viện trung bình trong nghiên cứu của Vũ Đăng Lưu điều trị can thiệp TP vỡ thấy thời gian nằm viện trung bình là 18 ngày [17].

Thời gian nằm viện như vậy là thấp hơn có ý nghĩa so với phương pháp PT kẹp TP. Trong y văn cũng đều ghi nhận phương pháp can thiệp nội mạch là xâm nhập tối thiểu, do vậy thời gian điều trị tại bệnh viện thường ngắn, từ đó tiết kiệm chi phí nằm viện cho BN để bù cho chi phí cao hơn của dụng cụ can thiệp so với phương pháp PT.

#### 4.10. KẾT HỢP ĐIỀU TRỊ KẸP TP VÀ CAN THIỆP NỘI MẠCH

Trong nghiên cứu này chúng tôi mới có sự kết hợp ban đầu giữa hai phương pháp là những BN thất bại với PT thì chuyển sang điều trị nút mạch. Trên thực tế người ta có thể PT kẹp một phần TP đối với TP không thể PT kẹp toàn bộ túi (kẹp một phần túi hoặc cổ túi) để làm nhỏ TP hoặc biến TP cổ rộng thành cổ hẹp để thuận lợi cho can thiệp nút mạch [42].



Hình 4.20: Minh họa hình ảnh kết hợp PT và can thiệp nút mạch.

BN Hoàng Thị Tố Ng. nữ, 50 tuổi, mã lưu trữ: I67/44, CMDN do vỡ TP cổ rộng siphon DM cảnh trong (a,b), không có khả năng nút mạch nên chuyển PT. Tuy nhiên PT không kẹp được TP nên chỉ thực hiện bọc TP. Sau 2 tháng triệu chứng đau đầu tăng lên, chụp lại thấy hình ảnh TP to lên (c,d) nên quyết định điều trị bằng phương pháp ĐHDC (e,f). TP tắc HT sau thời gian theo dõi 6 tháng.

## KẾT LUẬN

### 1. Đặc điểm túi phình cổ rộng trên CLVT, CHT và DSA

- Nam/nữ không có sự khác biệt trong số các BN có PĐMN cổ rộng. Nhóm tuổi thường gặp nhất là tuổi trung niên, từ 50 - 70 tuổi.

- Triệu chứng thường gặp ở nhóm TP chưa vỡ là đau đầu, có 84,7%. Nhóm TP vỡ thường biểu hiện đau đầu sét đánh (92,7%). THA là một dấu hiệu khá thường gặp ở BN có PĐMN.

- PĐMN cổ rộng phân bố rải rác quanh vùng đa giác Willis, nhiều nhất ở vị trí ĐM cảnh trong, 57,8%. Túi phình cổ rộng có đường kính cổ  $\geq 4\text{mm}$  chiếm 22,3%, tỷ lệ túi/cổ  $< 1,5$  chiếm 45,2% và TP mang cả hai đặc điểm trên chiếm 32,5%. Tỷ lệ TP vị trí ĐM thông trước và thông sau có thiếu/bất sản nhánh đối diện là khá cao. Nhánh bên cổ TP cũng khá thường gặp.

- Các TP vỡ chủ yếu có hình dạng bờ không đều, có nùm hoặc hai đáy (97,9%). Các TP chưa vỡ có bờ nhẵn, đều chiếm 32,9%.

- Do điều trị sớm nên tỷ lệ co thắt mạch máu khá thấp, chủ yếu là co thắt mức độ nhẹ (33,3%).

### 2. Kết quả điều trị PĐMN cổ rộng bằng can thiệp nội mạch

- Trong số 5 phương pháp điều trị can thiệp, phương pháp chẹn bóng được áp dụng nhiều nhất (41%), thấp nhất là phương pháp chẹn GĐNM (1,8%)

- Điều trị can thiệp PĐMN cổ rộng là khả thi và hiệu quả do: Tỷ lệ thành công về kỹ thuật với PĐMN cổ rộng cao, túi phình THT ngay sau can thiệp nói chung là cao (từ 71 với nhóm VXKL đơn thuần đến 100% với nhóm nút tắc mạch mang). Còn dòng chảy cổ túi có 26% ở nhóm nút VXKL trực tiếp, 19,1% ở nhóm chẹn bóng. Tỷ lệ TKHT thấp (ở nhóm VXKL 1,7% và nhóm chẹn bóng 2,9%).

- Tai biến chính bao gồm: huyết khối tắc mạch, vỡ túi phình, rơi VXKL. Tai biến gặp ở nhóm nút VXKL trực tiếp 17,5%, nhóm chẹn bóng 14,1%, nhóm chẹn GĐNM là 66,7%. Không gặp các tai biến trên ở nhóm ĐHDC và nút tắc mạch mang.

- Hồi phục lâm sàng theo thang điểm mRS đạt tỷ lệ cao, nhất là nhóm có TP chưa vỡ. Hồi phục tốt ( $mRS \leq 2$ ) nhóm TP vỡ đạt 87,5%, nhóm chưa vỡ 98,3%. Tử vong trong nhóm TP vỡ là 10,4%, tàn tật 2,1%. Nhóm TP chưa vỡ có 1 trường hợp tàn tật (1,7%). Tử vong do vỡ TP muộn là 1 trường hợp (3,8%).

- Tỷ lệ tái thông TP sau thời gian theo dõi trung bình 9 tháng với VXKL trực tiếp là 10% cổ túi, 10% tái thông túi, nhóm chẹn bóng là 24,8% cổ túi, 7,4% tái thông túi, có 4 BN phải tiến hành nút bổ xung túi phình thì hai. Tái thông túi cao nhất ở các TP nằm ở ngã ba như ĐM não giữa, đỉnh thân nền và ĐM cảnh trong. Không có tái thông ở nhóm GĐNM chẹn cổ và nút tắc mạch mang.

- Các TP điều trị bằng phương pháp ĐHDC có tỷ lệ tắc TP trong thời gian theo dõi cao, 96,2%. Tai biến vỡ túi muộn hoặc viêm quanh TP xảy ra chủ yếu ở các TP lớn.

- Các yếu tố tuổi > 70, thiếu hụt thần kinh, mức độ chảy máu não Fisher 4, có mối liên quan logistic với mức độ hồi phục lâm sàng của BN.

## KIẾN NGHỊ

- Quản lý chặt hơn các BN sau điều trị PĐMN, trong đó chụp CHT không và/hoặc có tiêm thuốc đối quang từ cần được chỉ định cho tất cả các BN. Giải thích và khuyến khích BN sự cần thiết phải theo dõi sau điều trị.
- Phương pháp can thiệp PĐMN bằng ĐHDC có thể chỉ định rộng cho các TP cổ rộng chưa vỡ ở trục mạch lớn như ĐM cảnh trong, nhất là các TP ngược hướng như ở vị trí gốc ĐM mắt...
- Sử dụng bóng chẹn cổ không làm gia tăng mức độ tai biến trong can thiệp trong khi có thể phát huy hiệu quả cao khi có tai biến vỡ TP, do vậy có thể mở rộng chỉ định sử dụng bóng chẹn cổ trong nút các TP cổ rộng.
- Mở rộng chẩn đoán phát hiện sớm PĐMN chưa vỡ để có thể điều trị dự phòng (với các TP nguy cơ cao), hạn chế nguy cơ phải điều trị trong tình trạng cấp cứu, tỷ lệ tử vong cao.

### **Hướng nghiên cứu tiếp:**

Số lượng PĐMN chưa vỡ phát hiện được ngày càng nhiều, trên thế giới còn nhiều tranh luận về thời điểm khi nào thì điều trị. Hiện nay tại Việt Nam, từng bước đã thiết lập nhiều máy chụp CLVT và CHT tại các cơ sở y tế, có thể phát hiện được nhiều TP chưa vỡ, do vậy một đề tài nghiên cứu về điều trị các TP chưa vỡ nên được thực hiện.

## DANH MỤC CÁC BÀI BÁO LIÊN QUAN ĐỀ TÀI ĐÃ CÔNG BỐ

1. Trần Anh Tuấn, Vũ Đăng Lưu, Lê Thúy Lan, Phạm Minh Thông (2012). Nghiên cứu điều trị phình động mạch não cổ rộng bằng phương pháp can thiệp nội mạch. *Tạp chí Y học thực hành*, 844, Hội nghị thần kinh khu vực phía Bắc mở rộng - Thái Nguyên.
2. Vũ Đăng Lưu, Trần Anh Tuấn, Phạm Minh Thông (2012). Kết quả ban đầu điều trị phình động mạch não phức tạp bằng Stent điều chỉnh hướng dòng chảy. *Tạp chí Y học thực hành*, 844, Hội nghị thần kinh khu vực phía Bắc mở rộng - Thái Nguyên.
3. Vũ Đăng Lưu, Trần Anh Tuấn, Phạm Minh Thông (2013). Kết quả điều trị phình động mạch não phức tạp bằng Stent điều chỉnh hướng dòng chảy. *Tạp chí Y học lâm sàng*, 72, 2013.
4. Anh Tuan Tran, Minh Thong Pham, Dang Luu Vu, Thuy Lan Le (2013). The assesement of endovascular treatment for wide-neck intracranial aneurysms. *Poster presentation, Asean Association of Radiology*, 21<sup>st</sup>-23<sup>st</sup>, Thailand.
5. Trần Anh Tuấn, Vũ Đăng Lưu, Lê Thúy Lan, Phạm Minh Thông (2013). Điều trị can thiệp phình động mạch não tại Bệnh viện Bạch Mai. *Tạp chí y học lâm sàng, Bệnh viện Bạch Mai*, 73.
6. Lê Thị Thúy Lan, Trần Anh Tuấn, Vũ Đăng Lưu, Phạm Minh Thông (2013). Bước đầu đánh giá tái thông túi phình và vai trò chụp mạch cộng hưởng từ 1.5 Tesla trong theo dõi phình động mạch não sau điều trị can thiệp nội mạch. *Tạp chí điện quang Việt Nam*, 14.



7. Lê Thị Thúy Lan, Trần Anh Tuấn, Vũ Đăng Lưu, Phạm Minh Thông (2014). Đánh giá giá trị chụp mạch cộng hưởng từ có tiêm thuốc đối quang từ trong theo dõi túi phình mạch não sau điều trị can thiệp nội mạch. *Báo Y học thực hành*, 903.
8. Trần Anh Tuấn, Vũ Đăng Lưu, Lê Thúy Lan, Phạm Minh Thông (2014). Điều trị phình động mạch não cổ rộng bằng phương pháp can thiệp nội mạch với bóng chẹn cổ. *Tạp chí Y học lâm sàng, Bệnh viện Bạch Mai*, 76.
9. Trần Anh Tuấn, Vũ Đăng Lưu, Phạm Minh Thông (2014). Bước đầu nghiên cứu phương pháp điều trị can thiệp phình động mạch não cổ rộng vị trí gốc động mạch mắt bằng stent đổi hướng dòng chảy. *Kỷ yếu hội nghị điện quang và YHHN Việt Nam*.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Anne G. Osborn (2004). *Diagnostic cerebral angiography*. Lippincott Williams and Wilkins.
2. Charles Vega, Jeremiah kwoon, and S.D. Lavine (2002). *Intracranial aneurysms: Current evidence and clinical practice*. American family physician, August 15, **66**, number 4.
3. S. Claiborne Johnston, Randall T. Higashida, and D.L. Barrow (2002), Recommendations for the endovascular treatment of intracranial aneurysms: A statement for Heathcare professionals from the committee on cerebrovascular imaging of the american heart association council on cardiovascular radiology. *Stroke Research and Treatment*, **33**: 2536-2544.
4. Phạm Minh Thông, Trần Anh Tuấn (2011), Chảy máu dưới nhện, chẩn đoán và xử trí. *Tạp chí Y học lâm sàng*, **63**, p 7-13.
5. Phạm Minh Thông (2002). *Tài liệu hướng dẫn chụp Cắt lớp vi tính - JICA*, Bệnh viện Bạch Mai.
6. Trịnh Văn Minh, Nguyễn Văn Huy (2012). *Giải phẫu người (hệ thần kinh -hệ nội tiết)*. Nhà xuất bản giáo dục Việt Nam.
7. Keedy, A. (2006). An overview of intracranial aneurysms. *MJM*, **9(2)**: p. 141-146.
8. Alfke, K., et al (2004). Treatment of Intracranial Broad-Neck Aneurysms with a New Self-Expanding Stent and Coil Embolization. *American Journal of Neuroradiology*, **25(4)**: p. 584-591.
9. Raymond, J., F. Guilbert, and D. Roy (2001). Neck-bridge device for endovascular treatment of wide-neck bifurcation aneurysms: initial experience. *Radiology*, **221(2)**: p. 318-26.

10. Huang, Q., et al (2009). Stent-Assisted Embolization of Wide-Neck Anterior Communicating Artery Aneurysms: Review of 21 Consecutive Cases. *American Journal of Neuroradiology*, **30**(8): p. 1502-1506.
11. Tähtinen, O.I., et al (2009). Wide-necked Intracranial Aneurysms: Treatment with Stent-assisted Coil Embolization during Acute (<72 Hours) Subarachnoid Hemorrhage—Experience in 61 Consecutive Patients. *Radiology*, **253**(1): p. 199-208.
12. Ioannidis, I., et al (2010). Endovascular treatment of very small intracranial aneurysms. *J Neurosurg*, **112**(3): p. 551-6.
13. D.A Nica, Tatiana Rosca, and A. Dinca (2010), Multiple cerebral aneurysms of middle cerebral artery. Case report. *Romanian Neurosurgery*, **XVII: 4**: 449-455.
14. Adnan I. Qureshi and Alexandros I. Georgiadis. *Atlas of Interventional neurology*. DemosMEDICAL.
15. Thomas J. Gruber, Christopher S. Ogilvy, and E.F. Hauck (2010). Endovascular Treatment of a Large Aneurysm Arising From a Basilar Trunk Fenestration Using the Waffle-Cone Technique. *Operative neurosurgery*, **volume 67**.
16. Vega, C., J.V. Kwoon, and S.D. Lavine (2002). Intracranial aneurysms: current evidence and clinical practice. *Am Fam Physician*, **66**(4): p. 601-8.
17. Vũ Đăng Lưu, Phạm Minh Thông (2012). Kết quả và theo dõi điều trị phình động mạch não vỡ bằng can thiệp nội mạch tại Bệnh viện Bạch Mai. *Luận án Tiến sĩ y học, Trường Đại học Y Hà Nội*.
18. Nguyễn Thế Hà (2006). *Nghiên cứu chẩn đoán và điều trị phẫu thuật chảy máu dưới nhện do vỡ túi phình hệ động mạch cảnh trong*, Luận án Tiến sĩ y học, Trường đại học Y Hà Nội.

19. Wolpert, S.M. (2000). In re: Serbinenko FA. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. *J Neurosurg* 1974;41:1974. *AJNR Am J Neuroradiol*, **21**(7): p. 1359-60.
20. Pierot, L., et al (2008). Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms with Matrix Detachable Coils: Midterm Anatomic Follow-Up from a Prospective Multicenter Registry. *American Journal of Neuroradiology*, **29**(1): p. 57-61.
21. Cloft, H.J. and f.t.H. Investigators (2006). HydroCoil for Endovascular Aneurysm Occlusion (HEAL) Study: Periprocedural Results. *American Journal of Neuroradiology*, **27**(2): p. 289-292.
22. MORET J., et al (1997). La technique de reconstruction dans le traitement des anévrismes intracrâniens; collet large: Résultats angiographiques et cliniques; long terme. A propos de 56 cas. Vol. 24, Paris, FRANCE: Masson.
23. Pierot, L., et al (2006). Follow-Up of Intracranial Aneurysms Selectively Treated with Coils: Prospective Evaluation of Contrast-Enhanced MR Angiography. *American Journal of Neuroradiology*, **27**(4): p. 744-749.
24. Kaufmann, T.J., et al (2010). A Prospective Trial of 3T and 1.5T Time-of-Flight and Contrast-Enhanced MR Angiography in the Follow-Up of Coiled Intracranial Aneurysms. *American Journal of Neuroradiology*, **31**(5): p. 912-918.
25. Nguyễn Thanh Bình (1999). *Nhận xét 35 trường hợp dị dạng mạch máu não về chẩn đoán và hướng điều trị*, Luận văn bác sĩ chuyên khoa cấp II, Trường Đại học Y Hà Nội.
26. Phạm Thị Hiền (1993). *Một số nhận xét lâm sàng, chẩn đoán và xử trí xuất huyết dưới nhện*, Luận văn tốt nghiệp bác sĩ chuyên khoa cấp II, Trường Đại học Y Hà Nội.

27. Lê Văn Thính, Lê Đức Hình, Nguyễn Chương (1996). Một số nhận xét lâm sàng của Chảy máu dưới nhện. *Công trình nghiên cứu khoa học Bệnh viện Bạch Mai*, p. 125-130.
28. Nguyễn Đình Tuấn, Dư Đức Thiện (1996), Chẩn đoán phồng động mạch não bằng phối hợp hai phương pháp cắt lớp vi tính và chụp mạch máu. *Y học Việt Nam*, **9**: p. 32-35.
29. Phạm Hòa Bình (1999). Một số nhận xét bước đầu trong điều trị phình động mạch não ở Bệnh viện 108. *Báo cáo khoa học, Đại hội ngoại khoa lần thứ X*, 29-30/10/1999: p. 32-35.
30. Phạm Minh Thông (2003), Kết quả ban đầu của điều trị phình động mạch não bằng can thiệp nội mạch. *Tạp chí Y học thực hành*, **458**: p. 36-38.
31. Lê Văn Trường, Nguyễn Văn Thông và cs (2004). Phồng động mạch não, nhận xét đặc điểm lâm sàng và kinh nghiệm điều trị phồng động mạch não bằng can thiệp nội mạch. *Tạp chí Y học Việt Nam*, **Số đặc biệt**, tháng 8/2004, p 228-235.
32. Vũ Đăng Lưu, Trần Anh Tuấn, Phạm Minh Thông (2012). Kết quả ban đầu điều trị phình động mạch não phức tạp bằng stent điều chỉnh hướng dòng chảy. *Tạp chí y học thực hành*, **884**: p 275-282.
33. Lê Thúy Lan, Vũ Đăng Lưu, Phạm Minh Thông (2010). Nghiên cứu giá trị chụp mạch cộng hưởng từ xung mạch TOF 3D theo dõi sau nút phình mạch não. *Tạp chí Y học Việt Nam*.
34. Andrew J Molyneux and R.S. Kerr (2009). Coiling or clipping of cerebral aneurysms: the debate continue? *Future Neurol*, **4(6)**, 675-678.
35. Pierot, L., et al (2010). Similar Safety in Centers with Low and High Volumes of Endovascular Treatments for Unruptured Intracranial Aneurysms: Evaluation of the Analysis of Treatment by Endovascular Approach of Nonruptured Aneurysms Study. *American Journal of Neuroradiology*, **31(6)**: p. 1010-1014.

36. Kim, B.M., et al (2010). Endovascular Coil Embolization of Aneurysms with a Branch Incorporated into the Sac. *American Journal of Neuroradiology*, **31**(1): p. 145-151.
37. Van Rooij, W.J., et al (2009). Clinical and Angiographic Results of Coiling of 196 Very Small ( $\leq 3$  mm) Intracranial Aneurysms. *American Journal of Neuroradiology*, **30**(4): p. 835-839.
38. Gupta, V., et al (2009). Coil Embolization of Very Small (2 mm or Smaller) Berry Aneurysms: Feasibility and Technical Issues. *American Journal of Neuroradiology*, **30**(2): p. 308-314.
39. Molyneux, A. (2002). International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *The Lancet*, **360**(9342): p. 1267-1274.
40. Natarajan, S.K., et al (2008). Outcomes of Ruptured Intracranial Aneurysms Treated by Microsurgical Clipping and Endovascular Coiling in a High-Volume Center. *American Journal of Neuroradiology*, **29**(4): p. 753-759.
41. Pierot, L., et al (2010). Immediate Anatomic Results after the Endovascular Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms: Analysis of the ATENA Series. *American Journal of Neuroradiology*, **31**(1): p. 140-144.
42. Marks, M.P., G.K. Steinberg, and B. Lane (1995), Combined use of endovascular coils and surgical clipping for intracranial aneurysms. *American Journal of Neuroradiology*, **16**(1): p. 15-8.
43. Hoàng Đức Kiệt (1994), *Tài liệu hướng dẫn chụp CLVT*. Bệnh viện Hữu Nghị Hà Nội.
44. Wintermark, M., et al (2006). Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage: Utility of Perfusion CT and CT Angiography on Diagnosis and Management. *American Journal of Neuroradiology*, **27**(1): p. 26-34.

45. Võ Hồng Khôi (2013), *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học và siêu âm Doppler xuyên sọ trong chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não*. Luận án Tiến sĩ Y học, Viện nghiên cứu khoa học y dược lâm sàng 108.
46. Vũ Đăng Lưu, Trần Anh Tuấn, Phạm Minh Thông (2008), Giá trị chụp mạch cắt lớp vi tính 64 dãy chẩn đoán phình động mạch não. *Tạp chí Y học Việt Nam*. **39**: p 102-108.
47. Teran W. Colen, et al (2007). Effectiveness of MDCT angiography for the detection of intracranial aneurysms in patients with nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *AJR Am J Roentgenol*.
48. Nael, K., et al (2008). 3-T contrast-enhanced MR angiography in evaluation of suspected intracranial aneurysm: comparison with MDCT angiography. *AJR Am J Roentgenol*, **190**(2): p. 389-95.
49. Toyota, S., et al (2008). Intravenous 3D Digital Subtraction Angiography in the Diagnosis of Unruptured Intracranial Aneurysms. *American Journal of Neuroradiology*, **29**(1): p. 107-109.
50. Pierot, L. (2011), Flow diverter stent in the treatment of intracranial aneurysms: Where are we? *Journal of Neuroradiology*, **38**: p. 40-46.
51. Nguyễn Văn Vĩ (2010), *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học và một số biến chứng của bệnh nhân chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch thông trước*, Luận văn thạc sĩ y học, Trường Đại học Y Hà Nội.
52. Đặng Hồng Minh (2008), *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học chảy máu dưới nhện ở người cao tuổi*, Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú bệnh viện, Đại học Y Hà Nội.
53. Trần Anh Tuấn, Phạm Minh Thông (2013). Điều trị can thiệp Phình động mạch não tại Bệnh viện Bạch Mai, *Tạp chí Y học lâm sàng, Bệnh viện Bạch Mai*, số **73**: p. 7-16.

54. Lee R. Guterman (2005), Treating wide-neck intracranial aneurysms. *endovascular today*.
55. Gallas, S., et al (2009). Long-Term Follow-Up of 1036 Cerebral Aneurysms Treated by Bare Coils: A Multicentric Cohort Treated between 1998 and 2003. *American Journal of Neuroradiology*, **30**(10): p. 1986-1992.
56. Arat, A. and B. Cil (2005). Double-Balloon Remodeling of Wide-Necked Aneurysms Distal to the Circle of Willis. *American Journal of Neuroradiology*, **26**(7): p. 1768-1771.
57. Pierot, L., et al (2012). Safety and Efficacy of Balloon Remodeling Technique during Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms: Critical Review of the Literature. *American Journal of Neuroradiology*, **33**(1): p. 12-15.
58. Spiotta, A.M., et al (2011). An analysis of inflation times during balloon-assisted aneurysm coil embolization and ischemic complications. *Stroke*, **42**(4): p. 1051-5.
59. Layton, K.F., et al (2007). Balloon-assisted coiling of intracranial aneurysms: evaluation of local thrombus formation and symptomatic thromboembolic complications. *AJNR Am J Neuroradiol*, **28**(6): p. 1172-5.
60. McLaughlin, N., D.L. McArthur, and N.A. Martin (2013). Use of stent-assisted coil embolization for the treatment of wide-necked aneurysms: A systematic review. *Surg Neurol Int*, **4**: p. 43.
61. Raymond, J., et al (2013). Stent-assisted coiling of bifurcation aneurysms may improve endovascular treatment: a critical evaluation in an experimental model. *AJNR Am J Neuroradiol*, **34**(3): p. 570-6.



62. Ismail Alhothi, A., et al (2010). Neuroform stent-assisted coil embolization: a new treatment strategy for complex intracranial aneurysms. Results of medium length follow-up. *Neurol Neurochir Pol*, **44**(4): p. 366-74.
63. Comin, J. and D.F. Kallmes (2013). Platelet-function testing in patients undergoing neurovascular procedures: caught between a rock and a hard place. *AJNR Am J Neuroradiol*, **34**(4): p. 730-4.
64. Akpek, S., et al (2005). Self-Expandable Stent-Assisted Coiling of Wide-Necked Intracranial Aneurysms: A Single-Center Experience. *American Journal of Neuroradiology*, **26**(5): p. 1223-1231.
65. Yang, P., et al (2010). Endovascular Treatment of Wide-Neck Middle Cerebral Artery Aneurysms with Stents: A Review of 16 Cases. *American Journal of Neuroradiology*, **31**(5): p. 940-946.
66. Peluso, J.P.P., et al (2008). A New Self-Expandable Nitinol Stent for the Treatment of Wide-Neck Aneurysms: Initial Clinical Experience. *American Journal of Neuroradiology*, **29**(7): p. 1405-1408.
67. Alderazi, Y.J., et al (2014). Flow Diverters for Intracranial Aneurysms. *Stroke Research and Treatment*, p. 12.
68. James V Byrne and I. Szikora (2012). Flow diverters in the management of intracranial aneurysms: a review. *AJMINT original article*, **1225000057** (22 june 2012).
69. Nelson, P.K., et al (2011). The Pipeline Embolization Device for the Intracranial Treatment of Aneurysms Trial. *American Journal of Neuroradiology*, **32**(1): p. 34-40.
70. Szikora, I., et al (2010). Treatment of Intracranial Aneurysms by Functional Reconstruction of the Parent Artery: The Budapest Experience with the Pipeline Embolization Device. *American Journal of Neuroradiology*, **31**(6): p. 1139-1147.

71. Darsaut, T.E., et al (2012). Flow diverters failing to occlude experimental bifurcation or curved sidewall aneurysms: an in vivo study in canines. *Journal of Neurosurgery*, **117**(1): p. 37-44.
72. Leibowitz, R., et al (2003). Parent Vessel Occlusion for Vertebrobasilar Fusiform and Dissecting Aneurysms. *American Journal of Neuroradiology*, **24**(5): p. 902-907.
73. van Rooij, W.J. and M. Sluzewski (2009), Endovascular treatment of large and giant aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*, **30**(1): p. 12-8.
74. Eckard, D.A., et al (2000). Coil Occlusion of the Parent Artery for Treatment of Symptomatic Peripheral Intracranial Aneurysms. *American Journal of Neuroradiology*, **21**(1): p. 137-142.
75. Andreou, A., I. Ioannidis, and A. Mitsos (2007), Endovascular Treatment of Peripheral Intracranial Aneurysms. *American Journal of Neuroradiology*, **28**(2): p. 355-361.
76. Weber, W., et al (2005). Treatment and Follow-Up of 22 Unruptured Wide-Necked Intracranial Aneurysms of the Internal Carotid Artery with Onyx HD 500. *American Journal of Neuroradiology*, **26**(8): p. 1909-1915.
77. Biondi, A., et al (2004). Intra-arterial nimodipine for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: preliminary results. *AJNR Am J Neuroradiol*, **25**(6): p. 1067-76.
78. Biondi, A., et al (2004). Intra-Arterial Nimodipine for the Treatment of Symptomatic Cerebral Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Preliminary Results. *American Journal of Neuroradiology*, **25**(6): p. 1067-1076.

79. Lê Thị Thúy Lan và cộng sự (2013). Bước đầu đánh giá tái thông túi phình và vai trò chụp mạch cộng hưởng từ 1,5 Tesla trong theo dõi phình mạch não sau điều trị can thiệp nội mạch. *Tạp chí Điện quang Việt Nam*, số 14: p. 242-249.
80. Ferns, S.P., et al (2009). Coiling of intracranial aneurysms: a systematic review on initial occlusion and reopening and retreatment rates. *Stroke*, 40(8): p. e523-9.
81. Anzalone, N., et al (2000). Three-dimensional Time-of-Flight MR Angiography in the Evaluation of Intracranial Aneurysms Treated with Guglielmi Detachable Coils. *American Journal of Neuroradiology*, 21(4): p. 746-752.
82. Kessler, I.M., et al (2005). The Use of Balloon-Expandable Stents in the Management of Intracranial Arterial Diseases: A 5-Year Single-Center Experience. *American Journal of Neuroradiology*, 26(9): p. 2342-2348.
83. Võ Hồng Khôi, Lê Văn Thính, Đinh Thị Lợi (2011). Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học và kết quả điều trị bệnh nhân chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não giữa. *Kỷ yếu 55 năm ngày thành lập chuyên ngành thần kinh học Việt Nam, Hội nghị khoa học quốc tế thần kinh học Việt Nam lần thứ 15*, p. 31-37.
84. Nguyễn Thế Hào, Trần Trung Kiên, Phạm Văn Cường (2014), Kết quả điều trị phẫu thuật phình động mạch não tại bệnh viện Bạch Mai từ 10/2013 đến 10/2014. *Tạp chí Y học lâm sàng, Bệnh viện Bạch Mai*, 82: p. 42-46.
85. Cottier, J.P., et al (2001). Utility of Balloon-assisted Guglielmi Detachable Coiling in the Treatment of 49 Cerebral Aneurysms: A Retrospective, Multicenter Study. *American Journal of Neuroradiology*, 22(2): p. 345-351.

86. Rajesh, B.J., S. Sandhyamani, and R.N. Bhattacharya (2004). Clinico-pathological study of cerebral aneurysms. *Neurol India*, **52**(1): p. 82-6.
87. K. Tsutsumi, Keisuke Ueki, and A. Morita (2001), Risk of aneurysm recurrence in patients with clipped cerebral aneurysm: Results of long-term follow-up angiography. *Stroke Research and Treatment*, **32**: 1191-1194.
88. Lubicz, B., et al (2004). Endovascular Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms in Elderly People. *American Journal of Neuroradiology*, **25**(4): p. 592-595.
89. Baldi, S., et al (2003). Balloon-Assisted Coil Placement in Wide-Neck Bifurcation Aneurysms by Use of a New, Compliant Balloon Microcatheter. *American Journal of Neuroradiology*, **24**(6): p. 1222-1225.
90. Piotin, M. and R. Blanc (2014). Balloons and stents in the endovascular treatment of cerebral aneurysms: vascular anatomy remodeled. *Frontiers in Neurology*, **5**.
91. P. K. Nelson, et al (2011). The pipeline embolization device for the intracranial treatment of aneurysms trial. *AJNR Am J Neuroradiol*, **32**.
92. Becske, T., et al (2013). Pipeline for Uncoilable or Failed Aneurysms: Results from a Multicenter Clinical Trial. *Radiology*, **267**(3): p. 858-868.
93. Vallee, J.N., et al (2005). Unruptured intracranial aneurysms treated by three-dimensional coil embolization: evaluation of the postoperative aneurysm occlusion volume. *Neuroradiology*, **47**(6): p. 438-45.
94. Shapiro, M., et al (2008). Safety and Efficacy of Adjunctive Balloon Remodeling during Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms: A Literature Review. *American Journal of Neuroradiology*, **29**(9): p. 1777-1781.

95. Luo, C.B., et al (2008). Stent management of coil herniation in embolization of internal carotid aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*, **29**(10): p. 1951-5.
96. Kim, J.W. and Y.S. Park (2011). Endovascular treatment of wide-necked intracranial aneurysms: techniques and outcomes in 15 patients. *J Korean Neurosurg Soc*, **49**(2): p. 97-101.
97. Sluzewski, M., et al (2005). Late rebleeding of ruptured intracranial aneurysms treated with detachable coils. *AJNR Am J Neuroradiol*, **26**(10): p. 2542-9.
98. Nguyen, T.N., et al (2008). Association of endovascular therapy of very small ruptured aneurysms with higher rates of procedure-related rupture. *J Neurosurg*, **108**(6): p. 1088-92.
99. Kulcsar, Z., et al (2011). Intra-aneurysmal thrombosis as a possible cause of delayed aneurysm rupture after flow-diversion treatment. *AJNR Am J Neuroradiol*, **32**(1): p. 20-5.
100. Cruz, J.P., et al (2012). Delayed ipsilateral parenchymal hemorrhage following flow diversion for the treatment of anterior circulation aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*, **33**(4): p. 603-8.
101. Zsolt Kulcsar, Ulrike Erneemann, and S.G. Wetzel (2010). High-profile flow diverter (silk) implantation in the Basilar artery. Efficacy in the treatment of aneurysms and the role of the perforators. *Stroke Research and Treatment*.
102. Cinar, C., H. Bozkaya, and I. Oran (2013). Endovascular treatment of cranial aneurysms with the pipeline flow-diverting stent: preliminary mid-term results. *Diagn Interv Radiol*, **19**(2): p. 154-64.
103. Brinjikji, W., et al (2013). Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: a meta-analysis. *Stroke*, **44**(2): p. 442-7.

104. Berge, J., et al (2011). Perianeurysmal brain inflammation after flow-diversion treatment. *AJNR Am J Neuroradiol*, **32**(10): p. 1930-4.
105. Raymond, J., et al (2003). Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. *Stroke*, **34**(6): p. 1398-403.
106. Gauvrit, J.Y., et al (2005). Intracranial Aneurysms Treated with Guglielmi Detachable Coils: Usefulness of 6-Month Imaging Follow-Up with Contrast-Enhanced MR Angiography. *American Journal of Neuroradiology*, **26**(3): p. 515-521.
107. Fischer, S., et al (2012). Pipeline embolization device (PED) for neurovascular reconstruction: initial experience in the treatment of 101 intracranial aneurysms and dissections. *Neuroradiology*, **54**(4): p. 369-382.
108. Deutschmann, H.A., et al (2012). Long-Term Follow-Up after Treatment of Intracranial Aneurysms with the Pipeline Embolization Device: Results from a Single Center. *American Journal of Neuroradiology*, **33**(3): p. 481-486.
109. Hayashi, K., et al (2009). Long-term follow-up of endovascular coil embolization for cerebral aneurysms using three-dimensional time-of-flight magnetic resonance angiography. *Neurol Res*, **31**(7): p. 674-80.
110. Sprengers, M.E., et al (2008). Stability of Intracranial Aneurysms Adequately Occluded 6 Months after Coiling: A 3T MR Angiography Multicenter Long-Term Follow-Up Study. *American Journal of Neuroradiology*, **29**(9): p. 1768-1774.

# MẪU BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

## I. Hành chính

1. Họ tên bệnh nhân: Tuổi: Giới:   
2. Khoa phòng: Mã bệnh án   
3. Địa chỉ: Số ĐT:

## II. Tiền sử:

1. Gia đình có ai bị phình động mạch não Có  Không    
2. Tăng huyết áp Có  Không    
3. TBMMN Có  Không

## III. Chuyên môn:

### 1. Lý do vào viện:

### 2. Ngày vào viện:

Ngày nút mạch

Ngày ra viện

Đã vỡ  Chưa vỡ

Vào ngày thứ mấy của bệnh (BV Bạch Mai - túi phình vỡ):

### 3. Triệu chứng lâm sàng:

- Diễn biến: Đột ngột Có  Không    
 Tỉnh  Hôn mê  Glasgow .....điểm   
Đau đầu  Đau đầu sét đánh    
Liệt mặt hoặc liệt nửa người    
Nôn  Cứng gáy    
Sốt  Huyết áp..... Mạch.....   
Nhiệt độ..... Sụp mi  Co giật    
Rối loạn cơ tròn Có  Không    
Chọc dịch não tủy Có  Không:    
 Có máu  Không    
Dẫn lưu não thất trước nút mạch Có  Không    
Dẫn lưu NT sau nút Có  Không    
 Hunt-Hess.....   
 Các triệu chứng khác:.....

#### 4. Xét nghiệm:

Đông máu Bình thường  Không bình thường  Không làm

Na máu (vào viện): ..... K..... Cl..... (mmol/l)

5. Chụp CLVT đa dây :  Chụp CHT

Chụp ngày thứ mấy của bệnh (túi phình vỡ):.....

#### Dấu hiệu trên cắt lớp hoặc CHT:

Chảy máu dưới nhện Có  Không

Vị trí chảy máu dưới nhện :.....

Tương thích vị trí chảy máu và túi phình Có  Không

Chảy máu nhu mô não : Có  Không

Thùy trán  Thùy thái dương

Thùy đỉnh  Thùy chẩm

Bán cầu tiểu não  Thở trái

Vị trí khác:

Chảy máu não thất Có  Không

Não thất bên trái  Não thất bên phải

Não thất ba  Não thất bốn

Thiếu máu não kết hợp Có  Không

Thùy trán  Thùy đỉnh

Thùy thái dương  Thùy chẩm

Bán cầu tiểu não  Vùng trung tâm

Khác:.....

Túi phình Có  Không

Số lượng:.....

Vị trí:

Động mạch cảnh trong  Động mạch não giữa

Động mạch thông trước  Động mạch não trước

Động mạch thông sau  Động mạch não sau

Động mạch mắt  Động mạch tiểu não sau dưới

ĐM khác:.....

Kích thước túi phình1:.....

Kích thước cổ túi phình1:.....

Tỷ lệ đường kính đáy/cổ RSN <1.5 RSN ≥1.5

Nhẵn  Không đều, có nóm



2 đáy	<input type="checkbox"/>	Huyết khối	<input type="checkbox"/>
Có co thắt mạch mang túi phình		Có	<input type="checkbox"/> Không <input type="checkbox"/>
Nhẹ	<input type="checkbox"/>	Vừa	<input type="checkbox"/> Nặng <input type="checkbox"/>
Có nhánh mạch từ túi phình		Có	<input type="checkbox"/> Không <input type="checkbox"/>

Nhánh:

Kích thước túi phình 2:.....

Kích thước cổ túi phình 2:.....

Tỷ lệ đường kính đáy/cổ RSN	RSN	<1.5	RSN≥1.5
Nhấn	<input type="checkbox"/>	Không đều, có nóm <input type="checkbox"/>	
2 đáy	<input type="checkbox"/>	Huyết khối <input type="checkbox"/>	
Có co thắt mạch mang túi phình		Có	<input type="checkbox"/> Không <input type="checkbox"/>
Nhẹ	<input type="checkbox"/>	Vừa	<input type="checkbox"/> Nặng <input type="checkbox"/>
Có nhánh mạch từ túi phình		Có	<input type="checkbox"/> Không <input type="checkbox"/>

Nhánh:

Kích thước túi phình 3:.....

Kích thước cổ túi phình 3:.....

Tỷ lệ túi/cổ RSN	<1.5	RSN≥1.5
Nhấn	<input type="checkbox"/>	Không đều, có nóm <input type="checkbox"/>
2 đáy	<input type="checkbox"/>	Huyết khối <input type="checkbox"/>
Có co thắt mạch mang túi phình		Có <input type="checkbox"/> Không <input type="checkbox"/>
Nhẹ	<input type="checkbox"/>	Vừa <input type="checkbox"/> Nặng <input type="checkbox"/>
Có nhánh mạch từ túi phình		Có <input type="checkbox"/> Không <input type="checkbox"/>

Nhánh:

Biến thể đa giác Willis	Có	<input type="checkbox"/> Không <input type="checkbox"/>
-------------------------	----	---

Kiểu biến thể:.....

Phân độ Fisher 1 2 3 4.

## 6. Nút mạch

Ngày thứ mấy của bệnh:.....

Ngày thứ mấy sau chụp cắt lớp vi tính đa dãy (CHT):.....

Túi phình Có  Không

Số lượng:.....

### Túi 1

Vị trí:

- |                       |                          |                      |                          |
|-----------------------|--------------------------|----------------------|--------------------------|
| Động mạch cảnh trong  | <input type="checkbox"/> | Động mạch não trước  | <input type="checkbox"/> |
| Động mạch thông trước | <input type="checkbox"/> | Động mạch não giữa   | <input type="checkbox"/> |
| Động mạch thông sau   | <input type="checkbox"/> | Động mạch não sau    | <input type="checkbox"/> |
| Gốc động mạch mắt     | <input type="checkbox"/> | ĐM tiểu não sau dưới | <input type="checkbox"/> |
| Động mạch khác        | <input type="checkbox"/> |                      |                          |

Kích thước túi phình: .....

Kích thước cổ túi phình:.....

Tỷ lệ túi/cổ RSN < 1.5      RSN ≥ 1.5

Hình thái túi phình:

- |                            |                          |                          |                          |                          |                          |
|----------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Nhẵn                       | <input type="checkbox"/> | Không đều, có nóm        | <input type="checkbox"/> |                          |                          |
| 2 đáy                      | <input type="checkbox"/> | Huyết khối               | <input type="checkbox"/> |                          |                          |
| Có nhánh mạch từ túi phình |                          | Có                       | <input type="checkbox"/> | Không                    | <input type="checkbox"/> |
| Nhánh:                     |                          |                          |                          |                          |                          |
| Co thắt mạch mang:         |                          | Có                       | <input type="checkbox"/> | Không                    | <input type="checkbox"/> |
| Nhẹ                        | <input type="checkbox"/> | Trung bình               | <input type="checkbox"/> | Nặng                     | <input type="checkbox"/> |
| Nút túi 1                  | : Có                     | <input type="checkbox"/> | Không                    | <input type="checkbox"/> |                          |

### Túi 2 và 3 (ghi chú riêng)

Vị trí:

- |                       |                          |                      |                          |
|-----------------------|--------------------------|----------------------|--------------------------|
| Động mạch cảnh trong  | <input type="checkbox"/> | Động mạch não trước  | <input type="checkbox"/> |
| Động mạch thông trước | <input type="checkbox"/> | Động mạch não giữa   | <input type="checkbox"/> |
| Động mạch thông sau   | <input type="checkbox"/> | Động mạch não sau    | <input type="checkbox"/> |
| Gốc động mạch mắt     | <input type="checkbox"/> | ĐM tiểu não sau dưới | <input type="checkbox"/> |
| Động mạch khác        | <input type="checkbox"/> |                      |                          |

Kích thước túi phình: .....

Kích thước cổ túi phình:.....

Tỷ lệ túi/cổ RSN < 1.5      RSN ≥ 1.5

Hình thái túi phình:

- |                            |                          |                   |                          |       |                          |
|----------------------------|--------------------------|-------------------|--------------------------|-------|--------------------------|
| Nhẵn                       | <input type="checkbox"/> | Không đều, có nóm | <input type="checkbox"/> |       |                          |
| 2 đáy                      | <input type="checkbox"/> | Huyết khối        | <input type="checkbox"/> |       |                          |
| Có nhánh mạch từ túi phình |                          | Có                | <input type="checkbox"/> | Không | <input type="checkbox"/> |
| Nhánh:                     |                          |                   |                          |       |                          |
| Co thắt mạch mang:         |                          | Có                | <input type="checkbox"/> | Không | <input type="checkbox"/> |

Nhẹ  Trung bình  Nặng   
Nút túi 2 : Có  Không

### **Kết quả nút mạch (Túi 1)**

Đạt  Không đạt

Lý do không đạt mạch ngoằn ngoèo  Huyết khối   
co thắt  .....

Kết quả: Tắc hoàn toàn  Còn cổ  Còn dòng chảy

Phương pháp: Coils  Chẹn bóng  Chẹn Stent

Flow Diverter  Tắc mạch mang

Loại coils

Nóng bóng đoạn co thắt Có  Không

Thể tích túi.....

Độ đặc coils.....%

Bảo tồn được nhánh cổ túi Có  Không

Mô tả đặc biệt.....

### **Kết quả nút mạch Túi 2**

Tắc hoàn toàn  Còn cổ

Còn dòng chảy

Phương pháp: Coils  Chẹn bóng  Chẹn Stent

Flow diverter  Tắc mạch mang

Loại coils.....

Nóng bóng đoạn co thắt Có  Không

Thể tích túi

Độ đặc coils.....%

Bảo tồn được nhánh cổ túi Có  Không

Mô tả đặc biệt.....

**Tai biến** Có  Không

Loại tai biến nút mạch:

Vỡ túi  Co thắt mạch não  Huyết khối tắc mạch

Lỗi coils  Rơi coils  Tắc nhánh cổ túi

Xử trí tai biến.....

Bơm Nimotop Có  Không

Đáp ứng Có  Không

Xử trí huyết khối Có  Không

Đáp ứng                      Có                                            Không

Liều phóng xạ ..... mGy

Xuất viện

mRS    0    1    2    3    4    5    6

Lâm sàng đặc biệt.....

**Kiểm tra lại sau 6 tháng đến 2 năm**

Thời gian sau nút:.....

Lâm sàng đặc biệt.....

mRS    0    1    2    3    4    5    6

CHT                      Có                                            Không                     

Giãn não thất    có                                            không                     

Tổn thương nhu mô não    có                                            không                     

ổ khuyết                                            theo thùy                     

Túi phình:    ổn định tắc HT                                            Ổn định còn dòng chảy                     

Tái thông A-B, Tái thông B-C                     

Tái thông A-C                                            Tắc tăng thêm                     

Tái thông có nút                                            Tái thông không nút

Chụp mạch DSA                      Có                                            Không

Khác biệt:.....

Kết quả nút mạch lần 2:.....

Phương pháp nút mạch lần 2:.....

Tai biến thì hai                      có                                            không

Loại tai biến:.....

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

**TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI**



**TRẦN ANH TUẤN**

**NGHIÊN CỨU ĐIỀU TRỊ PHÌNH ĐỘNG MẠCH  
NÃO CỔ RỘNG BẰNG PHƯƠNG PHÁP  
CAN THIỆP NỘI MẠCH**

**LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC**

**HÀ NỘI - 2015**

**BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO**

**BỘ Y TẾ**

**TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI**

**TRẦN ANH TUẤN**

**NGHIÊN CỨU ĐIỀU TRỊ PHÌNH ĐỘNG MẠCH  
NÃO CỔ RỘNG BẰNG PHƯƠNG PHÁP  
CAN THIỆP NỘI MẠCH**

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**

**HÀ NỘI - 2015**

## LỜI CẢM ƠN

Để có được ngày hôm nay với Luận án chuyên ngành Tiến sỹ được bảo vệ tại hội đồng, tôi chân thành bày tỏ lòng biết ơn tới Ban Giám hiệu, Phòng đào tạo sau đại học Trường Đại học Y Hà Nội đã tạo điều kiện thuận lợi cho tôi trong suốt quá trình học tập, nghiên cứu từ khi còn là sinh viên tới nay.

Tôi xin chân thành cảm ơn Ban Giám đốc, Phòng Kế hoạch tổng hợp Bệnh Viện Bạch Mai đã tạo mọi điều kiện cho tôi được đi học và hoàn thành nghiên cứu của mình tại ngay Bệnh viện.

Đặc biệt tôi xin bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc và chân thành tới GS.TS Phạm Minh Thông, Phó giám đốc BV Bạch Mai kiêm trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh, Chủ tịch hội điện quang và YHHN, Phó chủ nhiệm bộ môn Chẩn đoán hình ảnh, Trường Đại học Y Hà Nội. Người Thầy đã tận tình giúp đỡ, chỉ bảo, dìu dắt tôi từ khi là Bác sỹ nội trú cũng như trong suốt quá trình công tác tại khoa, định hướng cho tôi trong chuyên môn, hướng dẫn tôi từ khi bắt đầu học can thiệp mạch não và nay là luận án tốt nghiệp đúng lĩnh vực mà tôi mong muốn. Thầy là tấm gương cho tôi trong công việc cũng như trong cuộc sống.

Tôi cũng xin bày tỏ lòng biết ơn tới PGS.TS Nguyễn Duy Huệ, Trưởng bộ môn Chẩn đoán hình ảnh, BV Việt Đức, Chủ nhiệm bộ môn CĐHA Trường Đại học Y Hà Nội. Thầy đã luôn tạo điều kiện thuận lợi nhất giúp đỡ tôi trong quá trình học tập tại Bộ môn. Xin được bày tỏ lòng cảm ơn tới các giảng viên của Bộ môn, những người Thầy tận tâm truyền đạt kiến thức cho tôi, luôn là tấm gương cho tôi học tập noi theo.

Tôi xin cảm ơn các Thầy cô trong Hội đồng chấm luận án các cấp, đã đóng góp ý kiến sâu sắc và tỉ mỉ cho luận án của tôi được hoàn thiện.

Tôi xin cảm ơn sự giúp đỡ nhiệt tình của tập thể nhân viên Khoa CĐHA, Khoa Hồi sức cấp cứu, khoa Thần kinh... BV Bạch Mai. Đặc biệt những người bệnh, người nhà người bệnh đã tin tưởng giao phó cả tính mạng cho tập thể y bác sỹ chúng tôi điều trị.

Cuối cùng tôi xin gửi lời cảm ơn sâu sắc tới các thành viên của gia đình, người thân, bạn bè đã luôn động viên tôi vượt qua khó khăn để hoàn thành khóa học.

Hà Nội, ngày 20 tháng 7 năm 2015

**Trần Anh Tuấn**

## LỜI CAM ĐOAN

Tôi là Trần Anh Tuấn, nghiên cứu sinh khoá 30 Trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Chẩn đoán hình ảnh, xin cam đoan:

1. Đây là luận án do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của Thầy Phạm Minh Thông, Chủ tịch hội điện quang và y học hạt nhân Việt Nam, Phó giám đốc kiêm Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh Bệnh viện Bạch Mai, Phó chủ nhiệm bộ môn Chẩn đoán hình ảnh Trường Đại Học Y Hà Nội.
2. Công trình này không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố tại Việt Nam.
3. Các số liệu và thông tin trong nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nơi nghiên cứu.

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

*Hà Nội, ngày 20 tháng 7 năm 2015*

**Người viết cam đoan**

Trần Anh Tuấn



## CÁC CHỮ VIẾT TẮT

ALNS	Áp lực nội sọ
BN	Bệnh nhân
CHT	Cộng hưởng từ
CLVT	Cắt lớp vi tính
CMDN	Chảy máu dưới nhện
DSA	Digital subtraction angiography - chụp mạch số hóa xóa nền
ĐM	Động mạch
ĐHDC	Đổi hướng dòng chảy
GĐNM	Giá đỡ nội mạch (stent)
NT	Não thất
PĐMN	Phình động mạch não
PT	Phẫu thuật
Test	Thử nghiệm
THA	Tăng huyết áp
THT	Tắc hoàn toàn
TKHT	Tắc không hoàn toàn
TP	Túi phình
VXKL	Vòng xoắn kim loại - coils

## MỤC LỤC

<b>ĐẶT VẤN ĐỀ</b> .....	<b>1</b>
<b>Chương 1: TỔNG QUAN</b> .....	<b>3</b>
1.1. GIẢI PHẪU HỆ ĐỘNG MẠCH NÃO.....	3
1.1.1. Hệ cảnh .....	3
1.1.2. Hệ đốt sống – thân nền .....	3
1.1.3. Đa giác Willis.....	3
1.2. ĐẠI CƯƠNG VỀ PHÌNH ĐỘNG MẠCH NÃO CỔ RỘNG .....	4
1.3. TÌNH HÌNH NGHIÊN CỨU VỀ PHÌNH ĐỘNG MẠCH NÃO CỔ RỘNG .	6
1.3.1. Trên thế giới.....	6
1.3.2. Việt Nam.....	8
1.4. PHÌNH MẠCH CHƯA VỠ VÀ MỘT SỐ THÁCH THỨC .....	10
1.5. CHẨN ĐOÁN PHÌNH ĐỘNG MẠCH NÃO .....	12
1.5.1. Lâm sàng.....	12
1.6. ĐIỀU TRỊ PHÌNH ĐỘNG MẠCH NÃO CỔ RỘNG.....	20
1.6.1. Điều trị nội khoa, hồi sức cấp cứu .....	20
1.6.2. Điều trị triệt căn phình động mạch não cổ rộng .....	21
1.6.3. Đánh giá kết quả điều trị nút mạch: gồm hai giai đoạn .....	34
<b>Chương 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU</b> .....	<b>37</b>
2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU .....	37
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân nghiên cứu .....	37
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ.....	37
2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU .....	38
2.2.1. Địa điểm và thời gian nghiên cứu .....	38
2.2.2. Phương pháp nghiên cứu .....	38
2.2.3. Cỡ mẫu nghiên cứu.....	38
2.2.4. Các biến số nghiên cứu.....	39

2.2.5. Quy trình kỹ thuật.....	41
2.2.6. Phương pháp thu thập số liệu.....	47
2.2.7. Phương tiện nghiên cứu.....	47
2.2.8. Đạo đức nghiên cứu.....	47
2.2.9. Phương pháp xử lý số liệu .....	48
<b>Chương 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU .....</b>	<b>50</b>
3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU.....	50
3.1.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu .....	50
3.1.2. Đặc điểm về tuổi, giới của đối tượng nghiên cứu.....	51
3.1.3. Phương pháp phát hiện phình động mạch não.....	52
3.1.4. Tiền sử bệnh lý liên quan.....	53
3.1.5. Đặc điểm chảy máu của phình động mạch não .....	54
3.1.6. Các triệu chứng lâm sàng chính của đối tượng nghiên cứu .....	55
3.1.7. Thời điểm nhập viện và điều trị của nhóm túi phình vỡ.....	56
3.2. ĐẶC ĐIỂM PHÌNH ĐỘNG MẠCH NÃO CỔ RỘNG .....	58
3.2.1. Phân bố vị trí TP mạch não cổ rộng:.....	58
3.2.2. Đặc điểm cổ túi phình và tỷ lệ túi/cổ .....	58
3.2.3. Phân chia kích thước túi phình.....	59
3.2.4. Đặc điểm hình thái và mạch mang túi phình.....	59
3.3. CAN THIỆP ĐIỀU TRỊ .....	60
3.3.1. Phương pháp can thiệp .....	60
3.3.2. Mức độ tắc túi phình.....	61
3.3.3. Tai biến trong can thiệp .....	66
3.4. MỨC ĐỘ HỒI PHỤC LÂM SÀNG KHI RA VIỆN .....	71
3.4.1. Theo đặc điểm vỡ và chưa vỡ của TP .....	71
3.4.2. Theo đặc điểm phân bố, kích thước TP.....	73
3.4.3. Hồi phục lâm sàng theo phương pháp can thiệp.....	74

3.5. THEO DÕI SAU CAN THIỆP .....	74
3.5.1. Đánh giá TP khi theo dõi bằng CHT .....	76
3.5.2. Tồn thương nhu mô não và NT khi theo dõi bằng CHT .....	81
3.6. MỐI LIÊN QUAN GIỮA HỒI PHỤC LÂM SÀNG VỚI CÁC YẾU TỔ LIÊN QUAN .....	81
<b>Chương 4: BÀN LUẬN .....</b>	<b>87</b>
4.1. ĐẶC ĐIỂM ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU .....	87
4.1.1. Tuổi, giới .....	87
4.1.2. Tỷ lệ TP vỡ và chưa vỡ trong nghiên cứu .....	87
4.1.3. Tiền sử bệnh lý .....	88
4.1.4. Các dấu hiệu lâm sàng .....	89
4.1.5. Phương pháp phát hiện PĐMN .....	91
4.2. ĐẶC ĐIỂM PĐMN CỔ RỘNG TRONG NGHIÊN CỨU .....	91
4.2.1. Phân bố túi phình .....	91
4.2.2. Kích thước túi phình .....	92
4.2.3. Đặc điểm bờ TP .....	93
4.2.4. Co thắt mạch mang .....	93
4.2.5. Thiếu sản/bất sản nhánh đối diện TP .....	94
4.2.6. Nhánh bên cổ túi phình .....	94
4.3. ĐIỀU TRỊ PĐMN CỔ RỘNG .....	95
4.3.1. Thời điểm nhập viện và điều trị PĐMN .....	95
4.3.2. Phương pháp điều trị phình động mạch não .....	95
4.4. TAI BIẾN TRONG CAN THIỆP .....	106
4.4.1. Vỡ túi phình .....	110
4.4.2. Tắc mạch – huyết khối .....	111
4.4.3. Co thắt mạch máu .....	112
4.4.4. Chảy máu tái phát .....	112

4.4.5. Roi VXKL.....	114
4.4.6. Lòi, thò VXKL.....	115
4.4.7. Tắc nhánh bên TP.....	115
4.5. DẪN LƯU NÃO THẤT .....	117
4.6. KẾT QUẢ HỒI PHỤC LÂM SÀNG .....	118
4.7. THEO DÕI SAU ĐIỀU TRỊ .....	124
4.7.1. Theo dõi về lâm sàng.....	124
4.7.2. Theo dõi bằng hình ảnh .....	125
4.8. LIỀU PHÓNG XẠ.....	135
4.9. THỜI GIAN NẪM VIỆN.....	135
4.10. KẾT HỢP ĐIỀU TRỊ KẸP TP VÀ CAN THIỆP NỘI MẠCH.....	136
<b>KẾT LUẬN.....</b>	<b>137</b>
<b>KIẾN NGHỊ.....</b>	<b>139</b>
<b>DANH MỤC CÁC BÀI BÁO LIÊN QUAN ĐỀ TÀI ĐÃ CÔNG BỐ</b>	
<b>TÀI LIỆU THAM KHẢO</b>	
<b>PHỤ LỤC</b>	

## DANH MỤC BẢNG

Bảng 1.1:	So sánh giữa can thiệp và phẫu thuật .....	11
Bảng 1.2:	Thang điểm Hunt-Hess .....	13
Bảng 1.3:	Thang điểm Fisher .....	14
Bảng 1.4:	Thang điểm Rankins sửa đổi.....	35
Bảng 3.1:	Tỷ lệ phát hiện PĐMN theo từng phương pháp .....	52
Bảng 3.2:	Tiền sử bệnh lý .....	53
Bảng 3.3:	Đặc điểm vỡ túi phình trên CLVT và CHT.....	54
Bảng 3.4:	Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu.....	55
Bảng 3.5:	Thời điểm nhập viện, phát hiện PĐMN và thời điểm điều trị....	56
Bảng 3.6:	Phân chia kích thước túi phình.....	59
Bảng 3.7:	Đặc điểm hình thái TP .....	59
Bảng 3.8:	Tỷ lệ phương pháp can thiệp.....	60
Bảng 3.9:	Kết quả tắc túi phình ngay sau can thiệp theo vị trí và kích thước TP .....	61
Bảng 3.10:	Kết quả tắc TP theo đặc điểm vỡ - chưa vỡ và theo phương pháp can thiệp .....	62
Bảng 3.11:	Các loại tai biến trong can thiệp theo phương pháp điều trị .....	66
Bảng 3.12:	Các loại tai biến trong can thiệp theo vị trí TP .....	69
Bảng 3.13:	Các loại tai biến trong can thiệp theo đặc điểm cổ TP.....	70
Bảng 3.14:	Một số biến số liên quan .....	70
Bảng 3.15:	Hồi phục lâm sàng với TP vỡ và chưa vỡ .....	71
Bảng 3.16:	Hồi phục lâm sàng theo vị trí, kích thước và đặc điểm cổ TP ...	73
Bảng 3.17:	Hồi phục lâm sàng theo phương pháp can thiệp.....	74
Bảng 3.18:	Kết quả theo dõi chụp CHT theo vị trí, kích thước và cổ TP.....	76
Bảng 3.19:	Kết quả theo dõi chụp CHT theo phương pháp điều trị.....	77

Bảng 3.20: Kết quả theo dõi CHT theo độ đặc VXKL .....	78
Bảng 3.21: Kết quả theo dõi theo vị trí túi phình .....	78
Bảng 3.22: Kết quả theo dõi chụp CHT theo đặc điểm vỡ- chưa vỡ của TP với phương pháp can thiệp.....	79
Bảng 3.23: Đánh giá mức độ tắc TP so với kích thước cổ túi.....	80
Bảng 3.24: Đánh giá mức độ tắc túi phình so với kích thước túi cho nhóm điều trị bằng phương pháp ĐHDC .....	80
Bảng 3.25: Đánh giá mức độ tổn thương nhu mô não khi theo dõi bằng CHT ..	81
Bảng 3.26: Mối liên quan giữa đặc điểm vỡ-chưa vỡ với hồi phục lâm sàng .....	81
Bảng 3.27: Liên quan tuổi, giới với hồi phục lâm sàng .....	82
Bảng 3.28: Liên quan triệu chứng thần kinh với hồi phục lâm sàng.....	83
Bảng 3.29: Liên quan mức độ chảy máu với hồi phục lâm sàng .....	83
Bảng 3.30: Liên quan biến chứng trong can thiệp với hồi phục lâm sàng....	84
Bảng 3.31: Liên quan mức độ tắc TP với hồi phục lâm sàng .....	85
Bảng 3.32: Liên quan về kỹ thuật nút TP với hồi phục lâm sàng .....	85
Bảng 3.33: Liên quan về kích thước TP với độ hồi phục lâm sàng.....	86
Bảng 3.34: Hồi quy đa biến liên quan với mức độ hồi phục lâm sàng.....	86
Bảng 4.1: So sánh kết quả tắc TP với một số tác giả .....	103
Bảng 4.2: So sánh tai biến trong can thiệp .....	108
Bảng 4.3: So sánh tỷ lệ tàn tật, tử vong và tái chảy máu với các tác giả khác và so với phẫu thuật.....	120
Bảng 4.4: So sánh mức độ tắc túi phình khi theo dõi .....	129

## DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1:	Tỷ lệ PĐMN vỡ và chưa vỡ ở đối tượng nghiên cứu.....	51
Biểu đồ 3.2:	Phân bố đối tượng nghiên cứu theo giới (%).....	51
Biểu đồ 3.3:	Phân bố đối tượng nghiên cứu theo nhóm tuổi.....	52
Biểu đồ 3.4:	Thời điểm nút mạch.....	57
Biểu đồ 3.5:	Đặc điểm kích thước cổ TP và tỷ lệ túi/cổ .....	58
Biểu đồ 3.6:	Mức độ đọng thuốc TP sau đặt GĐNM theo phương pháp ĐHDC .....	63
Biểu đồ 3.7:	Vị trí đặt GĐNM và kỹ thuật xử trí.....	64
Biểu đồ 3.8:	Tai biến vỡ TP, huyết khối-tắc mạch và rơi VXKL trong can thiệp theo phương pháp điều trị .....	68
Biểu đồ 3.9:	Tình trạng hồi phục lâm sàng của đối tượng nghiên cứu.....	71
Biểu đồ 3.10:	Hồi phục lâm sàng tốt ( $mRS \leq 2$ ), tàn tật và tử vong ( $mRS > 2$ ) cho hai nhóm TP vỡ và chưa vỡ, tính theo BN điều trị .....	72
Biểu đồ 3.11:	Hồi phục lâm sàng ở thời điểm tái khám.....	75
Biểu đồ 3.12:	Kết quả theo dõi theo vị trí túi phình.....	79



## DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1:	Phân chia đoạn của ĐM cảnh trong trên sơ đồ và trên hình ảnh chụp mạch số hóa xóa nền. ....	3
Hình 1.2:	Sơ đồ đa giác Willis đầy đủ .....	4
Hình 1.3:	Sơ đồ minh họa phân bố PĐMN và sơ đồ hình thái túi PĐMN, thành túi phình không có lớp cơ.....	5
Hình 1.4:	Chảy máu dưới nhện trên CT.....	14
Hình 1.5:	Minh họa CMDN kết hợp chảy máu nhu mô não.....	15
Hình 1.6:	CMDN Fisher 2, khu trú ở nền sọ và khe Sylvius phải do vỡ túi phình ĐM cảnh trong .....	16
Hình 1.7:	PĐMN vị trí thông sau trên CHT.....	17
Hình 1.8:	Minh họa huyết động trong túi phình .....	18
Hình 1.9:	Sơ đồ một số loại VXKL .....	22
Hình 1.10:	Sơ đồ minh họa nút túi phình bằng VXKL có bóng chặn cổ ....	24
Hình 1.11:	Sơ đồ đặt GĐNM chặn ngang cổ TP và thả VXKL trong túi.....	25
Hình 1.12:	Sơ đồ minh họa cơ chế điều trị PĐMN bằng GĐNM đổi hướng dòng chảy.....	27
Hình 1.13:	TP lớn của ĐM thông trước sau điều trị đặt GĐNM loại Silk-stent .....	28
Hình 1.14:	Test nút mạch mang ĐM cảnh trong bên trái .....	30
Hình 1.15:	Dụng cụ nút mạch mới WEB hình lồng kép. ....	31
Hình 1.16:	Minh họa phương pháp chặn cổ túi phình bằng giá đỡ Trispan	31
Hình 1.17:	Hình minh họa PT kẹp cổ TP với TP chưa vỡ và đã vỡ.....	34
Hình 1.18:	Minh họa hình ảnh mức độ tắc TP theo Raymond and Roy.....	35
Hình 3.1:	Minh họa hình ảnh BM chảy máu mũi do PĐMN trong xoang bướm	50

Hình 3.2:	Minh họa hình ảnh phẫu thuật không kẹp hết TP, chuyển điều trị can thiệp .....	53
Hình 3.3:	Minh họa hình ảnh chảy máu NT, TP đang chảy máu khi chụp CLVT đa dây .....	54
Hình 3.4:	Minh họa hình ảnh TP chèn ép dây thần kinh sọ gây sụp mí. ...	56
Hình 3.5:	Phân bố vị trí phình động mạch não .....	58
Hình 3.6:	Minh họa hình ảnh nút tắc TP não giữa không HT, còn cổ túi với phương pháp VXKL trực tiếp. ....	62
Hình 3.7:	Minh họa hình ảnh nút tắc TP bằng nút VXKL trực tiếp.....	63
Hình 3.8:	Minh họa hình ảnh không động thuốc TP sau đặt GĐNM.....	64
Hình 3.9:	Minh họa hình ảnh điều trị PĐMN ở hai ĐM cảnh trong hai bên bằng phương pháp ĐHDC.....	65
Hình 3.10:	Minh họa hình ảnh lòi VXKL vào mạch mang khi điều trị bằng VXKL trực tiếp.....	67
Hình 3.11:	Minh họa hình ảnh vỡ TP khi điều trị bằng GĐNM chẹn cổ. ...	67
Hình 3.12:	Minh họa hình ảnh huyết khối mạch mang.....	69
Hình 3.13:	Minh họa trường hợp tái thông TP từ mức độ tắc A sang B .....	77
Hình 4.1:	Minh họa co thắt mạch não mức độ trung bình và nông bóng làm giãn mạch sau khi nút TP .....	94
Hình 4.2:	Minh họa hình ảnh nút tắc HT TP bằng VXKL.....	97
Hình 4.3:	Minh họa hình ảnh điều trị nút tắc mạch mang bằng bóng .....	100
Hình 4.4:	Minh họa trường hợp tụt GĐNM phải bổ xung GĐNM thứ hai và nong đoạn không nở bằng bóng.....	102
Hình 4.5:	Minh họa hình ảnh vỡ TP gây thông động mạch cảnh xoang hang 110	
Hình 4.6:	Minh họa trường hợp vỡ TP muộn sau điều trị bằng ĐHDC. .	113
Hình 4.7:	Minh họa hình ảnh rơi VXKL.....	114

Hình 4.8:	Minh họa hình ảnh nút TP trực tiếp bằng VXKL, bảo tồn nhánh bên cổ túi .....	115
Hình 4.9:	Minh họa hình ảnh tắc nhánh bên cổ TP. ....	116
Hình 4.10:	Minh họa hình ảnh dẫn lưu não thất. ....	117
Hình 4.11:	Minh họa hình ảnh viêm quanh TP sau điều trị ĐHDC .....	122
Hình 4.12:	Minh họa hình ảnh tái thông nhỏ cổ TP. ....	126
Hình 4.13:	Minh họa hình ảnh tái thông cổ TP .....	128
Hình 4.14:	Minh họa nhiễu ảnh sau đặt GĐNM trên xung mạch TOF 3D. .	131
Hình 4.15:	Minh họa chụp kiểm tra sau điều trị GĐNM bằng DSA.....	131
Hình 4.16:	Minh họa hình ảnh theo dõi sau nút tắc mạch mang.....	132
Hình 4.17:	Minh họa tái thông TP phải nút thì hai.....	133
Hình 4.18:	Minh họa tổn thương dạng ổ khuyết khi theo dõi bằng CHT..	134
Hình 4.19:	Minh họa tổn thương thùy sau CMDN.....	134
Hình 4.20:	Minh họa hình ảnh kết hợp PT và can thiệp nút mạch.....	136