

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH



NGUYỄN THỊ BÍCH HƯỜNG

**CÁC YẾU TỐ TIỀN LƯỢNG KẾT CỤC Ở BỆNH NHÂN
NHỒI MÁU NÃO CẤP DO TẮC ĐỘNG MẠCH THÂN NỀN
ĐƯỢC ĐIỀU TRỊ TÁI THÔNG TRONG CỬA SỔ 24 GIỜ**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

TP HỒ CHÍ MINH, NĂM 2025

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

NGUYỄN THỊ BÍCH HƯỜNG

CÁC YẾU TỐ TIỀN LƯỢNG KẾT CỤC Ở BỆNH NHÂN
NHỒI MÁU NÃO CẤP DO TẮC ĐỘNG MẠCH THÂN NỀN
ĐƯỢC ĐIỀU TRỊ TÁI THÔNG TRONG CỬA SỔ 24 GIỜ

NGÀNH: NỘI KHOA (THẦN KINH)

MÃ SỐ: 9720107

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

NGƯỜI HƯỚNG DẪN KHOA HỌC:

1. PGS TS NGUYỄN HUY THẮNG

2. TS NGUYỄN BÁ THẮNG

TP HỒ CHÍ MINH, NĂM 2025

LỜI CẢM ƠN

Tôi xin chân thành cảm ơn

- Ban Giám hiệu, phòng Sau đại học, Bộ môn Thần kinh Đại học Y dược TP Hồ Chí Minh đã tạo điều kiện cho tôi trong quá trình nghiên cứu và hoàn thành luận án.
- Ban Giám đốc bệnh viện Nhân dân 115, khoa Cấp cứu tổng hợp, khoa Bệnh lý mạch máu não, khoa Chẩn đoán hình ảnh, đơn vị can thiệp thần kinh, các khoa Hồi sức đã tạo điều kiện cho tôi trong quá trình nghiên cứu và hoàn thành luận án.
- Xin chân thành cảm ơn PGS TS Nguyễn Huy Thắng, TS Nguyễn Bá Thắng, những người thầy đã tận tình giúp đỡ, động viên, hướng dẫn, và tạo mọi điều kiện thuận lợi cho tôi trong suốt quá trình học tập và thực hiện luận án.
- Xin trân trọng cảm ơn các Thầy, Cô trong Hội đồng chấm luận án đã có những ý kiến vô cùng quý báu giúp tôi hoàn thiện luận án này.
- Các bệnh nhân và thân nhân tham gia trong nghiên cứu đã cho tôi có điều kiện tiến hành nghiên cứu và hoàn thành luận án này.

TP. Hồ Chí Minh, ngày 10 tháng 06 năm 2025

Tác giả

Nguyễn Thị Bích Hương

LỜI CAM ĐOAN

Tôi tên Nguyễn Thị Bích Hương, là Nghiên cứu sinh ngành/chuyên ngành: Nội khoa (Thần kinh), khóa 2020 – 2023, xin cam đoan:

- (1) Luận án là do chính bản thân tôi thực hiện, dưới sự hướng dẫn khoa học của Phó giáo sư, Tiến sĩ Nguyễn Huy Thắng và Tiến sĩ Nguyễn Bá Thắng;
- (2) Các tài liệu tham khảo được tôi xem xét, chọn lọc kỹ lưỡng, trích dẫn và liệt kê tài liệu tham khảo đầy đủ;
- (3) Kết quả trình bày trong luận án được hoàn thành dựa trên các kết quả nghiên cứu của bản thân tôi và các kết quả của nghiên cứu này chưa được dùng cho bất cứ đề tài cùng cấp nào khác.

TP Hồ Chí Minh, ngày 10 tháng 06 năm 2025

Người hướng dẫn

Tác giả thực hiện

PGS TS Nguyễn Huy Thắng TS Nguyễn Bá Thắng

Nguyễn Thị Bích Hương

DANH MỤC CÁC TỪ VIẾT TẮT TIẾNG VIỆT

Viết tắt	Tiếng Việt
BN	bệnh nhân
ĐH	đường huyết
ĐM	động mạch
ĐMTN	động mạch thân nền
ĐTĐ	đái tháo đường
HA	huyết áp
KTC	khoảng tin cậy
NMN	nhồi máu não
THA	tăng huyết áp
TM	tĩnh mạch
TPV	tứ phân vị
TSH	tiêu sợi huyết
XHN	xuất huyết não
XVDM	xơ vữa động mạch

DANH MỤC CÁC TỪ VIẾT TẮT TIẾNG ANH VÀ THUẬT NGỮ

Viết tắt	Tiếng Anh	Tiếng Việt
ACC/AHA	American College of Cardiology/ American Heart Association	Trường môn Tim mạch học Hoa Kỳ và Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ
ADA	American Diabetes Association	Hiệp hội đái tháo đường Hoa Kỳ
AHA	The American Heart Association	Hiệp hội tim mạch Hoa Kỳ
AICA	Anterior inferior cerebellar artery	Động mạch tiểu não trước dưới
aRR	Adjusted relative risk	Nguy cơ tương đối hiệu chỉnh
ASA	American Stroke Association	Hội đột quỵ Hoa Kỳ
ATTENTION	Trial of Endovascular Treatment of Acute Basilar-Artery Occlusion	Nghiên cứu ATTENTION
AUC	Area under the curve	Diện tích dưới đường cong
BA	Basilar artery	Động mạch thân nền
BAO	Basilar artery occlusion	Tắc động mạch thân nền
BAOCHE	Trial of Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke Due to Basilar-Artery Occlusion	Nghiên cứu BAOCHE
BASICS	The Basilar Artery International Cooperation Study	Nghiên cứu BASICS
BATMAN	The Basilar Artery on Computed Tomography Angiography	Thang điểm BATMAN

BEST	Endovascular treatment versus standard medical treatment for vertebrobasilar artery occlusion	Nghiên cứu BEST
CTscan	Computed Tomography Scan	Chụp cắt lớp vi tính
CTA	Computed Tomography Angiography	Chụp cắt lớp vi tính mạch máu
CTA-SI	Computed Tomography Angiography Source Image	Hình ảnh nguồn của chụp cắt lớp vi tính mạch máu
DSA	Digital Subtraction Angiography	Chụp mạch máu bằng kỹ thuật số xóa nền
DWI	diffusion-weighted imaging	Chuỗi xung khuếch tán
ECASS	European Cooperative Acute Stroke Study	Nghiên cứu ECASS
EVT	Endovascular therapy	Can thiệp nội mạch
ESC	European society of cardiology	Hiệp hội Tim mạch châu Âu
GCS	Glassgow coma scale	Thang điểm Glassgow
MRA	Magnetic Resonance Angiography	Cộng hưởng từ mạch máu
MRI	Magnetic Resonance Imaging	Cộng hưởng từ
mRS	modify Rankin scale	Điểm Rankin sửa đổi
NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale	Thang điểm NIHSS
NINDS	National Institute of Neurological Disorders and Stroke study	Nghiên cứu NINDS
OR	Odds ratio	Tỷ số số chênh
PCA	Posterior cerebral artery	Động mạch não sau

pc-ASPECTS	Posterior circulation acute stroke prognosis early computed tomography scores	Thang điểm ASPECTS cho tuần hoàn sau
PC-CS	Posterior circulation collateral score	Điểm tuần hoàn bàng hệ tuần hoàn sau
PcomA	Posterior communicating artery	Động mạch thông sau
PICA	Posterior inferior cerebellar artery	Động mạch tiểu não sau dưới
PMI	Pons midbrain index	Chỉ số cầu não – trung não
RR	Relative risk	Nguy cơ tương đối
rtPA	Recombinant tissue plasminogen activator	Chất hoạt hóa plasminogen mô tái tổ hợp
SCA	Superior cerebellar artery	Động mạch tiểu não trên
TIA	Transient ischemic attack	Cơn thoáng thiếu máu não
TICI	Thrombolysis in cerebral infarction	Thang điểm TICI
VA	Vertebral artery	Động mạch đốt sống

MỤC LỤC

LỜI CẢM ƠN	i
LỜI CAM ĐOAN	ii
DANH MỤC CÁC TỪ VIẾT TẮT TIẾNG VIỆT	iii
DANH MỤC CÁC TỪ VIẾT TẮT TIẾNG ANH VÀ THUẬT NGỮ	iv
MỤC LỤC.....	vii
DANH MỤC CÁC BẢNG	ix
DANH MỤC CÁC HÌNH.....	xi
DANH MỤC BIỂU ĐỒ	xii
ĐẶT VẤN ĐỀ.....	1
Chương 1. TỔNG QUAN	3
1.1 Nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền	3
1.2 Điều trị tái thông nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền	15
1.3 Tiên lượng nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền	20
1.4 Các nghiên cứu trong và ngoài nước liên quan đến đề tài.....	26
Chương 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	32
2.1 Thiết kế nghiên cứu	32
2.2 Đối tượng nghiên cứu	32
2.3 Thời gian và địa điểm nghiên cứu:	32
2.4 Cỡ mẫu nghiên cứu.....	33
2.5 Xác định các biến độc lập và phụ thuộc	34
2.6 Phương pháp và công cụ đo lường, thu thập số liệu.....	43
2.7 Quy trình nghiên cứu	44
2.8 Phương pháp phân tích và xử lý dữ liệu	44
2.9 Đạo đức trong nghiên cứu.....	47
Chương 3. KẾT QUẢ	49
3.1 Đặc điểm nhân khẩu học, lâm sàng, cận lâm sàng của mẫu nghiên cứu.....	50
3.2 Kết cục lâm sàng.....	58
3.3 Các yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng.....	67
Chương 4. BÀN LUẬN	82
4.1 Đặc điểm nhân khẩu học, lâm sàng, cận lâm sàng của dân số nghiên cứu	82

4.2 Kết cục lâm sàng ở thời điểm 90 ngày	93
4.3 Các yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng	104
KẾT LUẬN	116
KIẾN NGHỊ	118
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC 1 BẢNG THU THẬP SỐ LIỆU	
PHỤ LỤC 2 QUYẾT ĐỊNH Y ĐỨC	
PHỤ LỤC 3 BẢN THÔNG TIN DÀNH CHO NGƯỜI BỆNH THAM GIA NGHIÊN CỨU VÀ CHẤP THUẬN THAM GIA NGHIÊN CỨU	
PHỤ LỤC 4 THANG ĐIỂM RANKIN SỬA ĐỔI	
PHỤ LỤC 5 THANG ĐIỂM NIHSS	
PHỤ LỤC 6 THANG ĐIỂM GCS	
PHỤ LỤC 7 DANH SÁCH BỆNH NHÂN THAM GIA NGHIÊN CỨU	
PHỤ LỤC 8 BỆNH ÁN MINH HỌA	
PHỤ LỤC 9 PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU NÃO TẠI BỆNH VIỆN NHÂN DÂN 115	
PHỤ LỤC 10 CÁC VĂN BẢN PHÁP LÝ CÓ LIÊN QUAN	

DANH MỤC CÁC BẢNG

Bảng 2.1. Lịch thăm khám và đánh giá.....	48
Bảng 3.1 Các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng trước điều trị	52
Bảng 3.2 Các cửa sổ thời gian nhập viện và điều trị.....	53
Bảng 3.3 Các cửa sổ thời gian điều trị	53
Bảng 3.4 Đặc điểm hình ảnh học	54
Bảng 3.5 Phân loại theo nguyên nhân.....	57
Bảng 3.6 Tình trạng tái thông	57
Bảng 3.7 Các biện pháp can thiệp cứu vãn	57
Bảng 3.8 Sự liên quan giữa tình trạng tái thông và vị trí tắc động mạch.....	58
Bảng 3.9 Biến cố xuất huyết não sau can thiệp	61
Bảng 3.10 Kết cục lâm sàng theo tuổi	62
Bảng 3.11 Kết cục lâm sàng theo độ nặng lâm sàng.....	63
Bảng 3.12 Kết cục lâm sàng theo nguyên nhân	64
Bảng 3.13 Kết cục lâm sàng theo cửa sổ thời gian điều trị.....	65
Bảng 3.14 Kết cục lâm sàng giữa 2 nhóm can thiệp nội mạch có kết hợp TSH tĩnh mạch hoặc không.....	66
Bảng 3.15 Đặc điểm nhân khẩu học và các yếu tố nguy cơ qua phân tích đơn biến tiên lượng kết cục lâm sàng hồi phục.....	67
Bảng 3.16 Các yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng qua phân tích đơn biến tiên lượng kết cục lâm sàng hồi phục	69
Bảng 3.17 Đặc điểm hình ảnh học và điều trị tái thông qua phân tích đơn biến tiên lượng kết cục lâm sàng hồi phục	71
Bảng 3.18 Đặc điểm tuần hoàn bàng hệ trên CTA qua phân tích đơn biến tiên lượng kết cục lâm sàng hồi phục.....	72
Bảng 3.19 Mô hình 1 với các yếu tố trước điều trị tiên lượng hồi phục.....	72
Bảng 3.20 Mô hình 2 với các yếu tố trước và sau điều trị tiên lượng kết cục lâm sàng hồi phục.....	73
Bảng 3.21 Các yếu tố nguy cơ và đặc điểm nhân khẩu học qua phân tích đơn biến tiên lượng tử vong	74

Bảng 3.22 Các yếu tố lâm sàng qua phân tích đơn biến tiên lượng tử vong.....	75
Bảng 3.23 Đặc điểm hình ảnh học và điều trị tái thông qua phân tích đơn biến tiên lượng tử vong	77
Bảng 3.24 Đặc điểm tuần hoàn bàng hệ trên CTA qua phân tích đơn biến tiên lượng tử vong	78
Bảng 3.25 Mô hình 3 với các yếu tố trước điều trị tiên lượng kết cục tử vong.....	79
Bảng 3.26 Mô hình 4 với các yếu tố trước và sau điều trị tiên lượng kết cục tử vong	80
Bảng 4.1 So sánh kết cục lâm sàng thời điểm 90 ngày với nhóm can thiệp trong các nghiên cứu khác.....	94

DANH MỤC CÁC HÌNH

Hình 1.1 Giải phẫu 4 đoạn ĐM đốt sống	5
Hình 1.2 Các đoạn của động mạch thân nền.....	6
Hình 1.3 Thang điểm BATMAN	8
Hình 1.4 Thang điểm tuần hoàn bàng hệ tuần hoàn sau PC-CS	8
Hình 1.5 Dấu hiệu tăng quang ở động mạch thân nền	13
Hình 1.6 Thang điểm pc – ASPECT	14
Hình 1.7 Chỉ số cầu não – trung não	15
Hình 2.1 Hình ảnh chuyển dạng xuất huyết sau can thiệp.....	40
Hình 2.2 Hình ảnh bệnh nhân tắc ĐM thân nền do xơ vữa và không do xơ vữa.....	42
Hình 2.3 Sơ đồ quy trình thu thập dữ liệu.....	45
Hình 3.1 Sơ đồ tuyển chọn bệnh nhân	49

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1 Phân bố giới tính trong mẫu nghiên cứu	50
Biểu đồ 3.2 Các yếu tố nguy cơ đột quỵ	51
Biểu đồ 3.3 Phân bố vị trí tắc mạch theo nguyên nhân.....	55
Biểu đồ 3.4 Các phương pháp điều trị tái thông	56
Biểu đồ 3.5 Phân bố điểm mRS tại thời điểm xuất viện.....	58
Biểu đồ 3.6 Phân bố điểm NIHSS trước và sau điều trị	59
Biểu đồ 3.7 Phân bố điểm mRS ở thời điểm 90 ngày	60
Biểu đồ 3.8 Tỷ lệ tử vong thời điểm 90 ngày	60
Biểu đồ 3.9 Sự dịch chuyển điểm mRS từ xuất viện đến 3 tháng	61
Biểu đồ 3.10 Tỷ lệ bệnh nhân hồi phục chức năng và tử vong theo nhóm tuổi.....	63
Biểu đồ 3.11 Kết cục lâm sàng hồi phục chức năng theo điểm NIHSS.....	64
Biểu đồ 3.12 Phân bố điểm mRS 90 ngày giữa 2 nhóm nguyên nhân xơ vữa và không xơ vữa	65
Biểu đồ 3.13 Phân bố điểm mRS 90 ngày ở cửa sổ điều trị sớm và muộn.....	66

ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quy đang là vấn đề thời sự ở cả các nước phát triển và đang phát triển do hậu quả tàn phế nặng nề và tử vong. Trong đó, nhồi máu não chiếm tỷ lệ ưu thế khoảng 80%. Nhồi máu não tuần hoàn sau chiếm tỷ lệ khoảng 15 - 20% các loại đột quy nhồi máu não. Nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền (ĐMTN) chỉ chiếm tỷ lệ rất thấp, khoảng 1- 4% tất cả các nguyên nhân nhồi máu não [1]. Mặc dù hiếm gặp nhưng thể bệnh này lại có tỷ lệ tử vong cao và khiếm khuyết thần kinh nặng nề nhất. Nếu không được điều trị kịp thời, tỷ lệ tử vong rất cao, có thể lên đến gần 90% theo nhiều nghiên cứu [2-4]. Điều này đặt ra thách thức lớn trong chẩn đoán và điều trị, bởi biểu hiện lâm sàng đa dạng của tắc ĐMTN dễ dẫn đến chẩn đoán nhầm hoặc chậm trễ, từ đó làm gia tăng tỷ lệ tử vong và tàn phế.

Nhiều nghiên cứu quan sát trước đó đã được tiến hành nhằm đánh giá hiệu quả và tính an toàn của các phương pháp điều trị tái thông trên nhóm bệnh nhân nhồi máu não do tắc ĐMTN. Mặc dù tỷ lệ tái thông thành công với can thiệp nội mạch lên đến 81 – 92% qua nhiều nghiên cứu, tiên lượng của phần lớn bệnh nhân sau can thiệp vẫn xấu [5,6]. Như vậy nhồi máu não cấp do tắc ĐMTN tiếp tục vẫn là thách thức lớn về điều trị, cần cách tiếp cận về nhiều mặt, vì chỉ tái thông mạch máu không đủ để đạt được kết cục lâm sàng tốt.

Hai thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên đầu tiên về tắc ĐMTN là BEST và BASICS công bố lần lượt trong năm 2019, 2020 đã không chứng minh được lợi ích vượt trội của can thiệp nội mạch kết hợp với điều trị nội khoa so với điều trị nội khoa tiêu chuẩn [7,8]. Hai nghiên cứu ngẫu nhiên khác công bố gần đây trong năm 2022, BAOCHE và ATTENTION với những tiêu chuẩn chọn bệnh chặt chẽ đã cho thấy lợi ích của can thiệp nội mạch so với điều trị nội khoa ở một số nhóm bệnh nhân cụ thể như bệnh nhân có điểm pc-ASPECTS ≥ 6 , đột quy mức độ nặng với NIHSS ≥ 10 [9,10]. Tuy nhiên lợi ích của can thiệp nội mạch ở các nhóm bệnh nhân ngoài những tiêu chuẩn trong các nghiên cứu này vẫn còn chưa rõ ràng.

Bên cạnh nghiên cứu những phương pháp điều trị mới thì vấn đề tìm kiếm các yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng là rất quan trọng và còn nhiều thách thức. Tiên

lượng chính xác giúp bác sĩ lâm sàng đưa ra các quyết định liên quan đến chiến lược điều trị. Nếu tìm được các yếu tố tiên đoán liên quan đến các kết cục lâm sàng có thể giúp chủ động hơn trong điều trị, lựa chọn bệnh nhân và phương pháp can thiệp, và có thể mở rộng chỉ định can thiệp ở nhóm bệnh nhân này.

Câu hỏi đặt ra là kết cục lâm sàng cụ thể của những bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc ĐMTN được điều trị tái thông trong 24 giờ ở Việt Nam như thế nào? Và những yếu tố nào ảnh hưởng đến kết cục lâm sàng đó?

Tại Việt Nam các nghiên cứu về nhồi máu não do tắc ĐMTN còn hạn chế về số lượng và cỡ mẫu. Nghiên cứu của Lê Thị Hạnh Nguyên và cộng sự [4] quan sát trên 52 bệnh nhân tắc ĐMTN không được điều trị tái thông, nghiên cứu ghi nhận tỷ lệ tàn phế nặng và tử vong lên đến 90,4% ở thời điểm 90 ngày. Nghiên cứu của Nguyễn Công Thành và cộng sự [11] tiến hành tại Bệnh viện 108 năm 2020 với 49 bệnh nhân tắc ĐMTN được can thiệp lấy huyết khối. Tỷ lệ tái thông đạt 100%, và 44,9% bệnh nhân phục hồi tốt với mRS 0 - 2. Tuy nhiên nghiên cứu này có cỡ mẫu vẫn khá nhỏ và thời gian theo dõi ngắn, chỉ 1 tháng sau điều trị. Như vậy nghiên cứu này cũng chưa đánh giá được tiên lượng dài hạn của bệnh nhân.

Do đó cần một nghiên cứu lớn hơn khảo sát từ đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học, kết cục lâm sàng sau khi được điều trị tái thông và xác định các yếu tố tiên lượng kết cục của nhóm bệnh này. Nghiên cứu của chúng tôi giúp bổ sung dữ liệu thực tế về điều trị tái thông nhồi máu não do tắc ĐMTN tại Việt Nam, cung cấp cơ sở quan trọng cho việc cải thiện chiến lược điều trị và chăm sóc bệnh nhân tắc ĐMTN.

Chúng tôi thực hiện nghiên cứu **“Các yếu tố tiên lượng kết cục ở bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền được điều trị tái thông trong cửa sổ 24 giờ”** với những mục tiêu sau:

1. Khảo sát kết cục lâm sàng ở thời điểm 90 ngày của điều trị tái thông ở bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền trong cửa sổ 24 giờ tại bệnh viện Nhân dân 115.
2. Xác định các yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng ở thời điểm 90 ngày.

Chương 1. TỔNG QUAN

1.1 Nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền

Nhồi máu não tuần hoàn sau chiếm tỷ lệ khoảng 15 - 20% các loại đột quy nhồi máu não. ĐMTN là động mạch chính của tuần hoàn sau cung cấp máu cho thân não và thùy chẩm, và một phần của đại não và đôi thị. Trong đó, nhồi máu não cấp do tắc ĐMTN chiếm khoảng 20% trong nhồi máu não tuần hoàn sau [12], và chỉ chiếm tỷ lệ khoảng 1- 4% tất cả các nguyên nhân nhồi máu não [1].

1.1.1 Lịch sử vấn đề nghiên cứu

Tắc ĐMTN được mô tả lần đầu bởi bác sĩ người Scotland John Abercrombie[13] vào năm 1828. Ông mô tả trường hợp một thanh niên 18 tuổi được chẩn đoán qua tử thi [13]. Vào thời điểm đó, nguyên nhân được nghi ngờ là do “vôi hóa” ĐMTN. Sau những nghiên cứu của Virchow về thuyên tắc huyết khối, công bố năm 1847 và 1856, mối liên quan giữa thiếu máu cục bộ não và tắc nghẽn động mạch đã được ghi nhận, và tắc ĐMTN sau đó được cho là do các biến cố tắc mạch do huyết khối, chủ yếu là do xơ vữa động mạch [13]. Năm 1868, Hayem cũng mô tả một cách chi tiết về các triệu chứng và dấu hiệu của tắc ĐMTN, thông qua mối tương quan lâm sàng-bệnh lý ở năm bệnh nhân. Đột quy tuần hoàn sau cũng được quan tâm bởi các bác sĩ lâm sàng và các nhà nghiên cứu ở châu Âu trong nửa sau thế kỷ 19 và đầu thế kỷ 20.

Vào thế kỷ 20, trước những năm 1950, chẩn đoán tắc ĐMTN chỉ giới hạn ở các nghiên cứu dựa trên khám nghiệm tử thi. Cho đến những năm 1980, tắc ĐMTN vẫn được cho là có liên quan đến tỷ lệ tử vong cao 100% theo nhiều nghiên cứu [14]. Trong một báo cáo của tác giả Zeumer và Hacke [15], từ năm 1976 đến năm 1981, có 17 bệnh nhân được chẩn đoán tắc ĐMTN được chẩn đoán bằng chụp mạch máu và được điều trị với heparin hoặc kháng đông. Mười bệnh nhân tử vong trong vòng 2 tuần, trong khi sáu bệnh nhân sống sót hơn 6 tuần nhưng tử vong trong 3 tháng, chỉ có một bệnh nhân sống sót sau 1 năm. Tất cả bệnh nhân đều có triệu chứng lâm sàng nặng và tử vong chủ yếu do các biến chứng thứ phát như thuyên tắc phổi, nhồi máu cơ tim hoặc viêm phổi. Kết quả nghiên cứu cho thấy heparin và thuốc kháng đông

không có lợi ích ở những bệnh nhân này. Vào thời điểm đó, chỉ những bệnh nhân tắc ĐMTN có triệu chứng thần kinh nặng kéo dài mới được chụp mạch máu não. Phương pháp chẩn đoán này không được thực hiện thường quy do những rủi ro của thủ thuật và cũng vì không thể đưa ra phương pháp điều trị hiệu quả cho bệnh nhân tắc ĐMTN. Quan điểm thực hành này vẫn phổ biến cho đến giữa những năm 1970, ngay cả sau khi Seldinger mô tả một kỹ thuật mới vào năm 1953, trong đó chụp động mạch có thể được thực hiện thông qua đặt ống thông vào động mạch đùi. Do đó, chẩn đoán tắc ĐMTN gặp nhiều khó khăn. Từ những năm 1980, với sự phát minh ra máy CTscan, việc chẩn đoán tắc ĐMTN được cải thiện đáng kể. Sự ra đời của phương pháp chẩn đoán hình ảnh không xâm lấn như siêu âm Doppler xuyên sọ, chụp cắt lớp vi tính mạch máu và chụp cộng hưởng từ mạch máu, giúp chẩn đoán tắc nghẽn động mạch nội sọ đã trở nên dễ dàng hơn.

1.1.2 Giải phẫu học động mạch thân nền và tuần hoàn bàng hệ

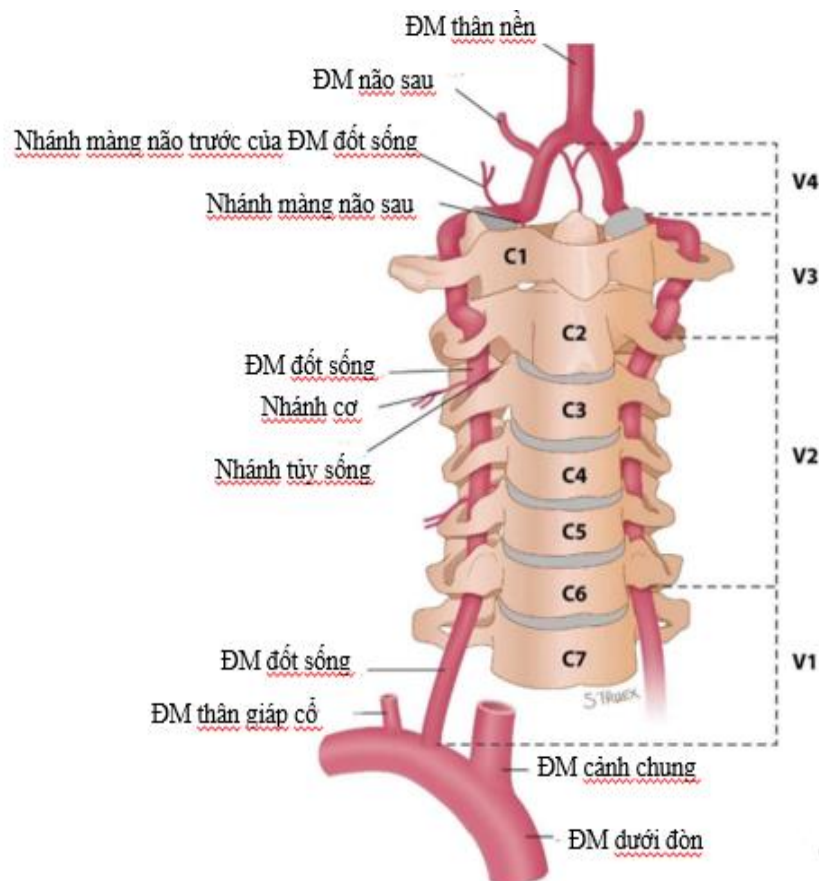
1.1.2.1 Giải phẫu học

Tuần hoàn mạch máu não có nguồn gốc từ 3 mạch máu lớn từ cung động mạch chủ: thân cánh tay đầu, động mạch cảnh chung bên trái, và động mạch dưới đòn trái. Sau khi rời khỏi nguyên ủy, động mạch cánh tay đầu chia đôi thành động mạch cảnh chung phải và động mạch dưới đòn phải. Thông thường, não được cấp máu trực tiếp bởi 4 mạch máu chính: 2 động mạch (ĐM) cảnh trong (nhánh của ĐM cảnh chung) và 2 ĐM đốt sống. Ở dạng điển hình, động mạch đốt sống phải và trái bắt nguồn từ động mạch dưới đòn cùng bên. ĐMTN được tạo thành bởi 2 động mạch đốt sống, và 2 ĐM này hợp lại với nhau tạo nên ĐMTN. ĐM đốt sống thường có đường kính 3 – 5 mm và được chia làm bốn đoạn: V1 (đoạn trước lỗ ngang), V2 (đoạn trong lỗ ngang), V3 (đoạn dưới chằm), V4 (đoạn nội sọ) (Hình 1.1). Đoạn V1 là đoạn đầu tiên của ĐM dưới đòn trước khi đi vào lỗ gian đốt sống ngang đốt sống C6, và đi lên thành đoạn V2. Khi ĐM đốt sống đi lên trong đốt sống, những nhánh nhỏ cung cấp máu cho cơ xung quanh. Sau khi ra khỏi mỏm ngang của đốt trục, đoạn V3 đi về phía sau, sau đó vào trong lỗ ngang của đốt C1. Đoạn này sau đó đi vòng ra cung sau của đốt sống đội và đi vào lỗ chằm vào trong sọ. Khi vào trong màng cứng, động mạch đốt

sống cho nhánh động mạch tiểu não sau dưới trước khi hợp với động mạch đốt sống đối bên tạo thành động mạch thân nền ngang mức cầu não.

Đoạn nội sọ của ĐM đốt sống cho các nhánh sau:

- ĐM tủy sau cấp máu cho bó thon, bó chêm và cuống tiểu não dưới.
- ĐM tủy trước hợp với ĐM cùng tên ở đối bên và cấp máu cho vùng cạnh đường giữa của hành não thấp và tủy sống.
- ĐM tiểu não sau dưới (PICA) chạy vòng quanh mặt lưng bên của hành não để cấp máu cho vùng hành não bên, bán cầu tiểu não sau dưới và phần dưới thùy giun.

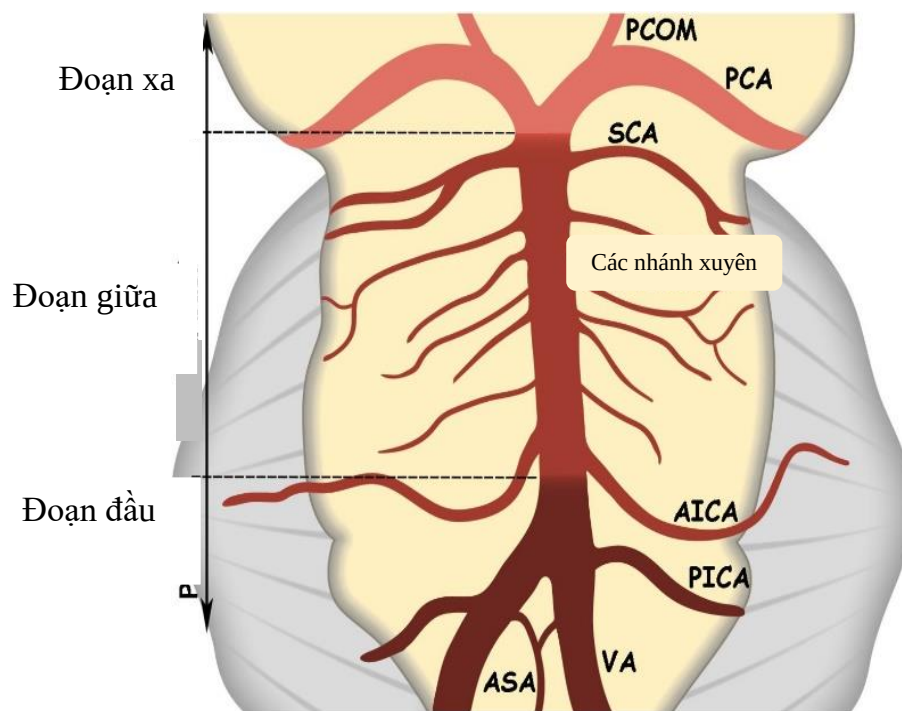


Hình 1.1 Giải phẫu 4 đoạn ĐM đốt sống (“Nguồn: *Neurology*, 2021”)[16]

(ĐM đốt sống phải bắt nguồn từ ĐM dưới đòn phải. C = thân đốt sống cổ; các đoạn V1, V2, V3 và V4 của động mạch đốt sống)

ĐMTN là động mạch chính cấp máu cho thân não, một phần của tiểu não, gian não và thùy chẩm. ĐMTN đi lên ở phần trước bên của của cầu não, chia nhánh động mạch tiểu não trước dưới (AICA), động mạch mê đạo, một số nhánh cho cầu não (cạnh đường giữa cầu não và các nhánh xung quanh), và 2 động mạch tiểu não trên. ĐMTN chia đôi thành ĐM não sau 2 bên ngang mức trung não, đoạn xa chi phối thần kinh vận nhãn. ĐM não sau nối với ĐM thông sau tạo thành vòng tuần hoàn Willis.

ĐMTN được chia làm 3 đoạn: đoạn đầu bắt đầu từ chỗ hợp lưu hai động mạch đốt sống đến động mạch tiểu não trước dưới, đoạn giữa bắt đầu từ động mạch tiểu não trước dưới đến động mạch tiểu não trên, đoạn xa bắt đầu từ động mạch tiểu não trên đến đỉnh ĐMTN (Hình 1.2).



Hình 1.2 Các đoạn của động mạch thân nền. (“Nguồn: *Stroke and vascular Neurology*, 2019”).[17] (ĐM thân nền chia làm 3 đoạn: đoạn đầu từ chỗ nối đốt ĐM sống đến gốc của AICA, đoạn giữa từ AICA đến gốc của SCA và đoạn xa sau gốc của SCA. AICA: động mạch tiểu não trước dưới, ASA: động mạch tủy sống trước, PCA: động mạch não sau, PCOM: động mạch thông sau, PICA: động mạch tiểu não sau dưới, SCA: động mạch tiểu não trên, VA: động mạch đốt sống).

1.1.2.2 Tuần hoàn bàng hệ

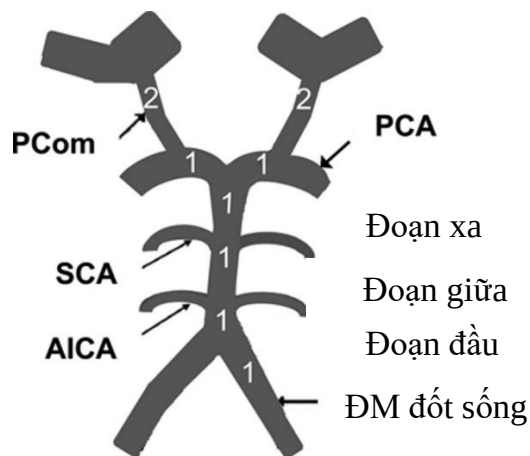
Vòng tuần hoàn Willis cung cấp tuần hoàn bàng hệ nguyên phát đến cả tuần hoàn trước và tuần hoàn sau. Giải phẫu của tuần hoàn sau và chỗ nối với vòng Willis khác nhau tùy theo từng cá nhân. Các động mạch thông sau có thể cung cấp dòng máu tuần hoàn theo cả hai hướng giữa tuần hoàn trước và tuần hoàn sau. Đám rối máu nối nhánh trên lều của động mạch não sau và nhánh dưới lều của động mạch tiểu não trên. Các kết nối nguyên thủy từ động mạch cảnh trong ít gặp hơn ($<1\%$), bao gồm động mạch sinh ba, động mạch tai, động mạch hạ thiết và động mạch tiền yên, cung cấp tuần hoàn phụ bắt nguồn từ tuần hoàn trước.

Mặc dù chỉ đóng góp khoảng 1/3 tổng lưu lượng máu não, tuần hoàn não sau vẫn chịu trách nhiệm cho nhiều chức năng quan trọng trong hệ thần kinh. Mạch máu dự trữ trong tuần hoàn ĐMTN bao gồm dòng chảy hai chiều qua động mạch tiểu não trước dưới, động mạch tiểu não sau dưới và mạch máu màng não tiểu não [18]. Các kết nối màng não giữa các động mạch của tiểu não giống với các kết nối được tìm thấy trong mạng lưới màng não. Những kết nối này có thể đảo ngược dòng máu chảy qua các nhánh của động mạch thân nền. Hướng dòng máu có thể bị đảo ngược do các kết nối huyết động liên quan đến động mạch thông sau (PComA), đoạn đầu tiên của động mạch não sau (PCA) và tuần hoàn động mạch cảnh. Trong trường hợp tắc ĐMTN, PComA sẽ đảo chiều dòng máu qua chỗ chia đôi của ĐMTN, động mạch não sau và động mạch tiểu não trên [19]. Các nghiên cứu đã chỉ ra rằng sự gia tăng kích thước của lòng mạch PComA có liên quan trực tiếp đến kết quả điều trị tốt hơn cho bệnh nhân sau khi tắc ĐMTN và đoạn đầu tiên của động mạch não sau [20].

Một số thang điểm đánh giá đặc điểm tuần hoàn bàng hệ ở tuần hoàn sau:

❖ Thang điểm BATMAN

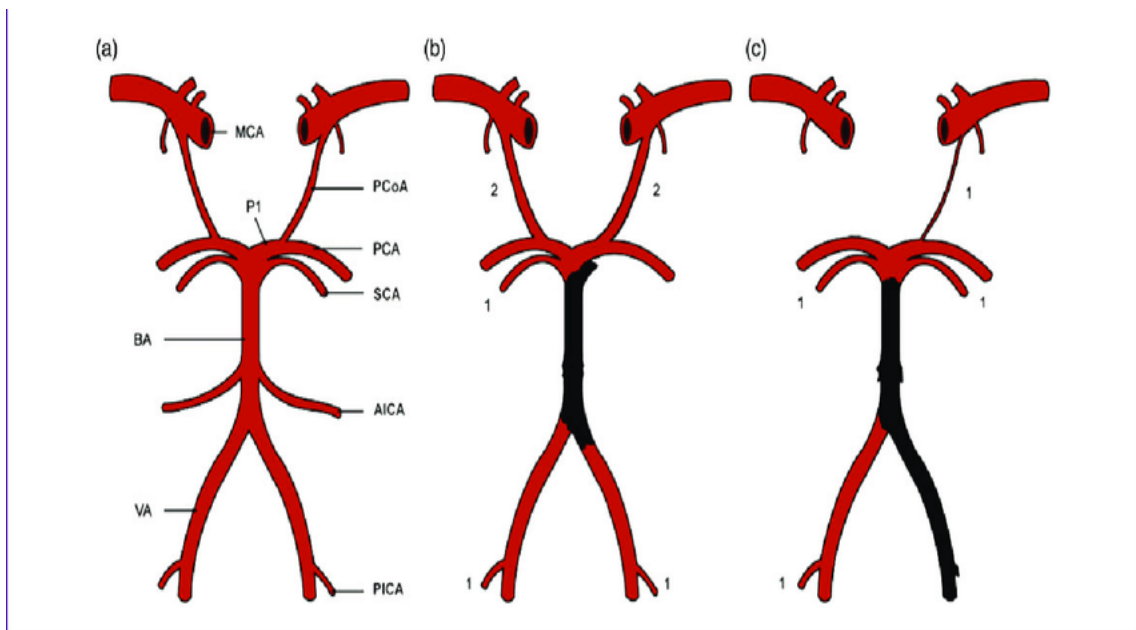
Thang điểm này có tổng cộng 10 điểm (Hình 1.3), trong đó có tín hiệu dòng chảy ở động mạch đốt sống một hoặc hai bên đều được tính là 1 điểm, 1 điểm cho mỗi đoạn của ĐM thân nền, 1 điểm cho mỗi đoạn P1 của ĐM não sau, 2 điểm cho mỗi PcomA, và 1 điểm nếu PcomA thiếu sản (đường kính $< 1\text{mm}$) [21].



Hình 1.3 Thang điểm BATMAN. (“*Nguồn Stroke, 2017*”) [21]

(Pcom: ĐM thông sau, PCA: ĐM não sau, SCA: ĐM tiểu não trên, AICA: ĐM tiểu não trước dưới).

❖ Thang điểm PC- CS



Hình 1.4 Thang điểm tuần hoàn bàng hệ tuần hoàn sau PC-CS. (“*Nguồn: International Journal of Stroke, 2016*”)[22]. (Hình (b) PC-CS là 7 điểm, 2 PICA ở 2 bên: 2 điểm, SCA phải: 1 điểm, PcomA 2 bên: 2 điểm cho mỗi bên; Hình (c) PC-CS là 4 điểm, PICA phải: 1 điểm, SCA mỗi bên 1 điểm, PcomA trái 1 điểm).

Thang điểm PC-CS bao gồm 10 điểm (Hình 1.4):

- 1 điểm cho mỗi động mạch PICA, AICA và SCA ở mỗi bên.
- 1 điểm cho mỗi động mạch thông sau nếu kích thước nhỏ hơn PCA cùng bên
- 2 điểm nếu bằng hoặc lớn hơn PCA cùng bên.

Phân loại mức độ tuần hoàn bàng hệ dựa trên thang điểm PC- CS :

- 0 -3: tuần hoàn bàng hệ kém
- 4-5 : tuần hoàn bàng hệ trung bình
- 6- 10: tuần hoàn bàng hệ tốt

1.1.3 Nguyên nhân

Nhồi máu não hệ động mạch đốt sống thân nền do nhiều cơ chế gây ra như xơ vữa mạch máu, thuyên tắc từ tim, bệnh lý mạch máu nhỏ, và các nguyên nhân không xác định khác; trong đó 2 nguyên nhân thường gặp nhất là xơ vữa động mạch và thuyên tắc từ tim [23]. Yếu tố nguy cơ tương tự như các loại đột quy ở các mạch máu khác. Tăng huyết áp, đái tháo đường, hút thuốc lá, béo phì, rung nhĩ, rối loạn lipid máu, sử dụng các chất gây nghiện như cocain, hay tình trạng tăng đông làm tăng nguy cơ đột quy. Yếu tố nguy cơ thường gặp nhất là tăng huyết áp chiếm đến 70%, tuy nhiên tỷ lệ đột quy tăng lên khi có nhiều yếu tố nguy cơ phối hợp [24].

1.1.3.1 Xơ vữa động mạch

Xơ vữa ĐM lớn ở tuần hoàn sau có thể gây ra nhồi máu thông qua cơ chế huyết động, cũng như thuyên tắc tại chỗ từ động mạch đến động mạch. Giảm huyết động kéo dài do hẹp mạch máu nội sọ gây ra tình trạng giảm lưu lượng máu não mãn tính, có thể liên quan đến các biến cố cấp như nhồi máu não cấp hoặc cơn thoáng thiếu máu não, cũng như các biến chứng mãn tính như sa sút trí tuệ mạch máu, suy giảm nhận thức [25]. Xơ vữa động mạch nội sọ dẫn đến tỷ lệ tái phát đột quy cao, lên đến 25 – 30% trong vòng 2 năm. Vị trí thường gặp nhất của xơ vữa động mạch ở tuần hoàn sau là đoạn gốc và đoạn xa của động mạch đốt sống (V1 và V4), và ĐMTN [26]. Bệnh lý xơ vữa ít khi ảnh hưởng đến động mạch đốt sống đoạn cổ (V2 và V3).

1.1.3.2 Thuyên tắc từ tim

Trong nghiên cứu sổ bộ ở trung tâm y khoa New England, thuyên tắc là cơ chế gây bệnh thường gặp nhất, chiếm 40% trong nhồi máu tuần hoàn sau (24% nguồn gốc từ tim, 14% từ động mạch, 2% từ tim và các động mạch khác). Tuy nhiên tuần hoàn trước nhận 82% nguồn máu cung cấp và chỉ có 18% dành cho hệ động mạch đốt sống thân nền [27]. Do đó huyết khối thuyên tắc từ tim có ưu thế đi vào tuần hoàn trước nhiều hơn. Trong một nghiên cứu khác, tỷ lệ thuyên tắc từ tim chỉ chiếm 5,4% ở tuần hoàn sau, so với 13,3% ở tuần hoàn trước (OR 0,37; KTC 95% 0,24-0,56) [28]. Ở tuần hoàn sau, vị trí thường gặp nhất của thuyên tắc động mạch – động mạch là ĐM đốt sống đoạn trong sọ, ĐM tiểu não sau dưới, đoạn xa ĐMTN, ĐM tiểu não trên, và các nhánh ĐM não sau [29].

1.1.4 Đặc điểm lâm sàng và chẩn đoán

Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào vị trí tắc ĐMTN và vùng não bị tổn thương. Tổn thương thân não thường nhiều ổ, gây ra các triệu chứng chính gồm: yếu liệt chi, liệt cơ hành não/giả hành, mất cảm giác hoặc các dấu hiệu tiểu não, bất thường vận nhãn, rung giật nhãn cầu, nặng nhất là hôn mê. Hội chứng đỉnh ĐMTN thường gây ra bởi huyết khối từ tim hoặc từ động mạch đốt sống, biểu hiện qua các triệu chứng: bất thường đồng tử, bất thường vận nhãn, giảm mức độ ý thức, giảm trí nhớ. Mảng xơ vữa ĐMTN cũng có thể làm tắc gốc của một nhánh xuyên, gây ra nhồi máu não một bên cầu não hoặc trung não. Triệu chứng thường gặp là yếu nửa người đối bên, rối loạn phát âm và thất điều. Bóc tách ĐMTN thì hiếm gặp, thường là bóc tách từ ĐM đốt sống ngoài sọ lan đến ĐMTN. Biểu hiện lâm sàng đa dạng: từ nhồi máu thân não nhẹ đến xuất huyết dưới nhện, hôn mê và liệt tứ chi.

Việc chẩn đoán gặp nhiều khó khăn do các triệu chứng của đột quỵ tuần hoàn sau khó nhận biết hơn so với tuần hoàn trước, phần lớn sẽ có triệu chứng thoáng qua trước đó (chóng mặt, nôn ói, và đau đầu có thể xảy ra 2 tuần trước đột quỵ). Gần ¼ các trường hợp nhồi máu tuần hoàn sau có triệu chứng thiếu máu não thoáng qua trước đó [30]. Các triệu chứng lâm sàng có thể mơ hồ, không đặc hiệu như choáng váng, đau đầu, thay đổi ý thức, buồn nôn, và thất điều. Những triệu chứng này thường

giống như các trường hợp giả đột quy, do đó dẫn đến việc chẩn đoán bị chậm trễ. Hơn nữa, có sự chồng lấp các triệu chứng giữa nhồi máu tuần hoàn trước và tuần hoàn sau, nên việc xác định vị trí tổn thương càng thêm khó khăn. Do ĐMTN được tạo thành từ 2 động mạch đốt sống, và sự thông nối của động mạch thông sau qua vòng tuần hoàn Willis, tắc một bên động mạch đốt sống thường không gây ra triệu chứng. Chỉ trong trường hợp có biến thể về mặt giải phẫu hoặc tắc nghẽn/hẹp động mạch đốt sống đối bên thì mới gây ra triệu chứng. Triệu chứng thường gặp ở nhồi máu tuần hoàn sau: choáng váng, rối loạn nuốt, nhìn đôi, nói khó, và rối loạn thăng bằng. Chóng mặt thường là một triệu chứng khó chẩn đoán định khu. Trong bối cảnh đột quy cấp tính, chóng mặt là cảm giác chuyển động thực sự so với môi trường. Nghiệm pháp HINTS bao gồm test lắc đầu, rung giật nhãn cầu, và test lệch có thể thực hiện tại giường, giúp phân biệt chóng mặt nguồn gốc trung ương hoặc ngoại biên với độ nhạy > 90%. Trong một nghiên cứu cắt ngang, test lắc đầu bình thường cùng với rung giật nhãn cầu thay đổi hướng hoặc đánh giá độ lệch của mắt cho thấy độ nhạy 100% và độ đặc hiệu 96% đối với chẩn đoán nhồi máu não tuần hoàn sau [31].

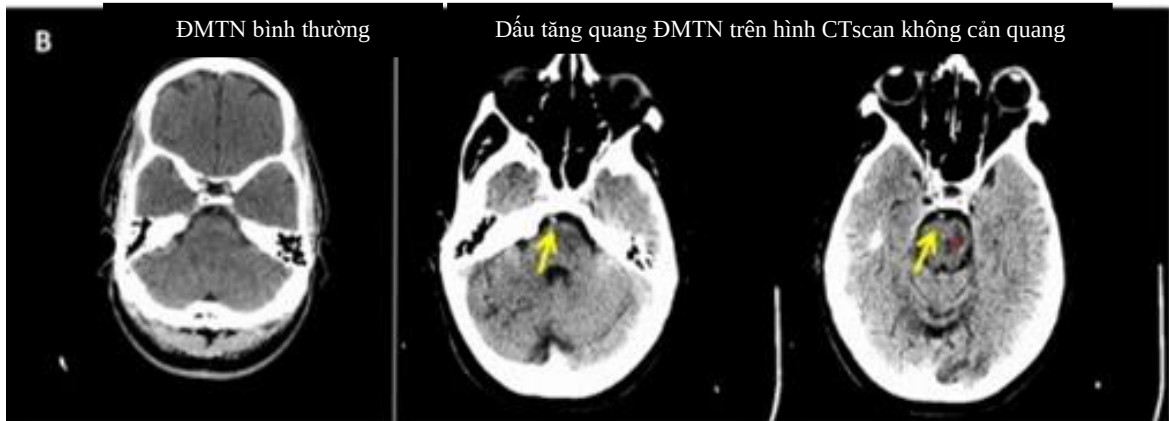
Sự khởi phát cấp tính của các triệu chứng thần kinh cùng với hội chứng giao bên (ví dụ liệt thần kinh sọ cùng bên, và khiếm khuyết vận động, cảm giác đối bên) là một trong những dấu hiệu đặc hiệu cho nhồi máu tuần hoàn sau. Trong một nghiên cứu quan sát [32] gồm 407 bệnh nhân, triệu chứng thường gặp nhất ở nhồi máu tuần hoàn sau là choáng váng (47%), yếu 1 chi (41%), nói khó (31%), đau đầu (28%), và buồn nôn hoặc nôn ói (27%). Liệt nửa người, liệt mặt trung ương, và rối loạn cảm giác nửa người là 3 dấu hiệu thường gặp nhất ở nhồi máu tuần hoàn trước và tuần hoàn sau. Các dấu hiệu có giá trị tiên đoán dương cao nhất cho nhồi máu tuần hoàn sau là hội chứng Horner (giá trị tiên đoán dương 100%, OR: 4,0), khiếm khuyết cảm giác giao bên (giá trị tiên đoán dương 100%, OR: 3,98), liệt thần kinh vận nhãn (giá trị tiên đoán dương 100%, OR: 4,0), và yếu tứ chi (giá trị tiên đoán dương 100%, OR: 3,93), khiếm khuyết vận động giao bên (giá trị tiên đoán dương 92,3%, OR: 36,04), tất cả đều có độ nhạy rất thấp (1,3- 4,0%) [33].

1.1.5 Hình ảnh học chẩn đoán

Khám lâm sàng và hình ảnh học đóng vai trò quan trọng giúp chẩn đoán chính xác và lựa chọn phương pháp điều trị phù hợp. Mặc dù các phương pháp hình ảnh để đánh giá đột quỵ tuần hoàn sau tương tự như đột quỵ tuần hoàn trước, nhưng có sự khác biệt đáng kể trong việc lựa chọn kỹ thuật hình ảnh và phân tích đặc điểm hình ảnh học. Chụp cắt lớp vi tính (CTscan), chụp cộng hưởng từ (MRI), chụp động mạch xóa nền kỹ thuật số (DSA) và siêu âm Doppler thường được sử dụng để đánh giá đột quỵ tuần hoàn sau. Tuy nhiên, về giải phẫu não giữa, cầu não, hành não và tiểu não chiếm phần lớn tuần hoàn phía sau, được bao quanh bởi các cấu trúc chứa đầy không khí và xương. Mặc dù nhu mô não ở hố sau có thể tích nhỏ hơn nhưng diện tích tiếp giáp với không khí, xương hoặc dịch lại nhiều hơn khi so sánh với tuần hoàn trước. Vì vậy, CTscan có nhiều nhược điểm hơn MRI khi đánh giá nhu mô não ở tuần hoàn sau. Chụp cộng hưởng từ mạch máu não với kỹ thuật TOF-3D (MRA) dễ bị đánh giá quá mức tình trạng tắc hẹp hơn so với chụp cắt lớp vi tính mạch máu với CTscan (CTA). Vì vậy, việc giải thích hẹp tắc nên thận trọng. MRI với độ phân giải cao giúp đánh giá thành mạch, cung cấp thông tin trực tiếp về thành mạch ngoài hình ảnh lòng mạch như CTA, MRA và DSA. DSA có vai trò hạn chế trong sàng lọc và chẩn đoán do phơi nhiễm phóng xạ và các biến chứng liên quan đến thủ thuật xâm lấn. Tuy nhiên, DSA vẫn là tiêu chuẩn vàng chẩn đoán và cung cấp thông tin huyết động so với CTA và MRA trong đánh giá ở cả tuần hoàn trước và sau. Siêu âm Doppler có ưu điểm đơn giản, có thể thực hiện tại giường, cung cấp thông tin về dòng chảy nhưng hạn chế khảo sát ở tuần hoàn sau hơn so với hệ động mạch cảnh. CTA và MRA có độ nhạy cao hơn Doppler xuyên sọ trong khảo sát hình ảnh mạch máu não.

Mặc dầu CTscan não nhạy trong phát hiện xuất huyết nội sọ, nhưng CTscan không đặc biệt nhạy để chẩn đoán nhồi máu não, đặc biệt là ở hố sau. Dấu hiệu tăng quang ở động mạch thân nền gợi ý hình ảnh huyết khối cấp, có thể xuất hiện trên CTscan ở khoảng 50 – 70% bệnh nhân huyết khối ĐMTN (Hình 1.5)[34]. Nhìn chung độ nhạy, độ đặc hiệu của CTscan thấp đối với nhồi máu não tuần hoàn sau. Sự hiện

diện của dấu hiệu tăng quang ở các trường hợp nghi ngờ nhồi máu não tuần hoàn sau là một yếu tố tiên đoán tắc ĐMTN [35].

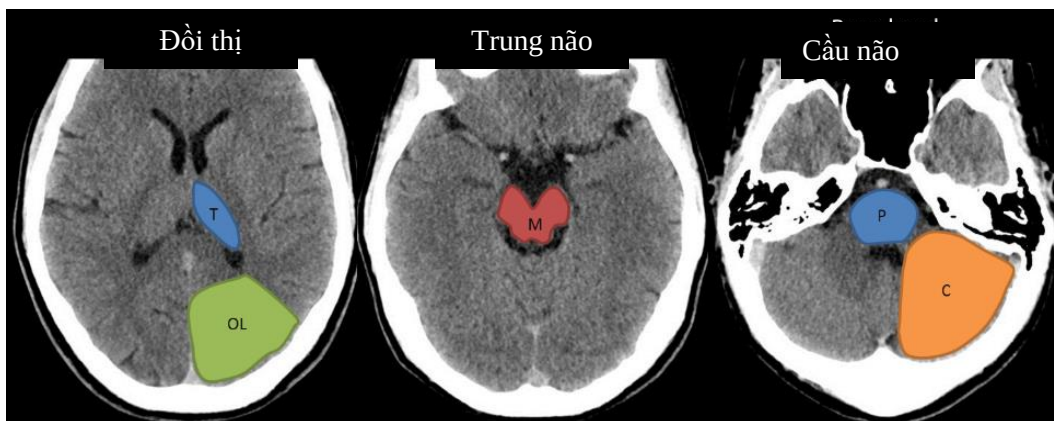


Hình 1.5 Dấu hiệu tăng quang ở động mạch thân nền trên CTscan não không cản quang (“Nguồn: *The Neurohospitalist*, 2015”)[1]

Hình ảnh DWI có độ nhạy cao nhất trong chẩn đoán nhồi máu não cấp. Tuy nhiên ước tính có khoảng 6- 10% các trường hợp đột quỵ không phát hiện được trên DWI [36-38], tỷ lệ âm tính giả của MRI xảy ra nhiều trường hợp ở tuần hoàn sau. Độ nhạy của MRI tăng lên theo thời gian từ lúc khởi phát triệu chứng đến lúc thực hiện hình ảnh học. Do đó, không nên loại trừ nhồi máu não tuần hoàn sau khi MRI âm tính trong giai đoạn sớm, đặc biệt ở những bệnh nhân còn dấu hiệu thần kinh định vị.

Đối với hệ tuần hoàn sau, để đánh giá diện nhồi máu có thể áp dụng thang điểm pc-ASPECTS (posterior circulation- ASPECTS). Tuy nhiên việc áp dụng khó khăn hơn do hình ảnh nhồi máu cấp hệ tuần hoàn sau khó quan sát thấy trên phim cắt lớp vi tính không cản quang, do đó người ta có thể áp dụng với hình ảnh nguồn sau tiêm thuốc (CTA-SI) [39]. Thang điểm pc-ASPECTS được dùng để đánh giá diện nhồi máu ở tuần hoàn sau [39] bao gồm: đồi thị (1 điểm cho mỗi bên), thùy chẩm (1 điểm cho mỗi bên), trung não (2 điểm), cầu não (2 điểm), bán cầu tiểu não (1 điểm cho mỗi bên) (Hình 1.6). Điểm pc-ASPECTS bình thường là 10 và được tính bằng cách lấy 10 trừ đi tổng của từng vùng thiếu máu cục bộ sớm có biểu hiện giảm đậm độ. Thang điểm pc-ASPECTS được áp dụng tương tự khi đánh giá trên xung DWI trên hình ảnh cộng hưởng từ. Trong một nghiên cứu của tác giả Peter Schramm và cộng sự (2002), diện nhồi máu đánh giá trên hình ảnh CTA-SI không khác biệt so với đánh giá trên hình ảnh DWI/ MRI [40].

Thang điểm pc-ASPECTS cũng có giá trị trong tiên lượng nhồi máu não. Theo một số nghiên cứu thang điểm pc-ASPECTS từ 8 điểm trở lên trên MRI hoặc CTscan là một yếu tố tiên lượng độc lập kết cục chức năng tốt [41], trong khi pc-ASPECTS < 8 tiên lượng nguy cơ tử vong cao [42]. Nghiên cứu của tác giả Strbian D và cộng sự [43] năm 2013 thực hiện trên 184 bệnh nhân cho thấy những bệnh nhân có pc-ASPECTS >8 và tái thông thành công đạt được kết cục lâm sàng tốt hơn so với những bệnh nhân có pc-ASPECTS <8.



Hình 1.6 Thang điểm pc – ASPECTS (“Nguồn: *Emergency Radiopaedia*, 2021”)[44]

T (Thalamus): đồi thị, *OL (Occipital lobe):* thùy chẩm, *M (Midbrain):* trung não, *P (pons):* cầu não, *C (Cerebellum):* tiểu não

Ngoài ra một chỉ số khác cũng dùng đánh giá diện nhồi máu ở tuần hoàn sau là chỉ số cầu não – trung não (PMI). Chỉ số cầu não – trung não là một thang đo bán định lượng có khả năng dự đoán kết quả lâm sàng ở bệnh nhân tắc động mạch thân nền cấp tính, đánh giá trên hình ảnh nguồn chụp cắt lớp vi tính mạch máu (CTA-SI) (hình 1.7). Chia cầu não và trung não thành hai vùng lãnh thổ trái và phải. Đánh giá 1 điểm khi diện tích nhồi máu $\leq 50\%$ của 1 vùng lãnh thổ và 2 điểm nếu $> 50\%$ vùng lãnh thổ bị nhồi máu [45].



Hình 1.7 Chỉ số cầu não – trung não (pon-midbrain index) (“*Nguồn: Stroke. 2008*”)[45]

1.2 Điều trị tái thông nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền

Liệu pháp tái tưới máu bằng phương pháp tiêu huyết khối tĩnh mạch hoặc can thiệp nội mạch là tiêu chuẩn vàng trong điều trị đột quỵ thiếu máu cục bộ cấp tính. Yếu tố quan trọng nhất trong điều trị tái tưới máu thành công đột quỵ thiếu máu não cấp là điều trị sớm. Mục tiêu trước mắt của liệu pháp tái tưới máu đối với đột quỵ thiếu máu cục bộ cấp tính là khôi phục lưu lượng máu đến các vùng não bị thiếu máu cục bộ nhưng chưa bị nhồi máu, sau đó là cải thiện kết quả bằng cách giảm tỷ lệ tàn tật và tử vong liên quan đến đột quỵ. Các lựa chọn điều trị tái thông bao gồm tiêu sợi huyết (TSH) đường tĩnh mạch, TSH đường động mạch, lấy huyết khối bằng dụng cụ, tạo hình mạch máu, đặt stent hoặc kết hợp các biện pháp [46].

1.2.1 Tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch

Tiêu sợi huyết tĩnh mạch với alteplase được chấp thuận điều trị ở cả tuần hoàn trước và tuần hoàn sau. Tuy nhiên, tuần hoàn sau khác với tuần hoàn trước về bệnh học và kết cục lâm sàng do đối với tuần hoàn sau cơ chế thường gặp nhất do xơ vữa mạch máu, và tiên lượng xấu do tỷ lệ tử vong và tàn phế cao. Các thuốc tiêu sợi huyết hiện nay bao gồm nhiều loại với đặc điểm dược lý khác nhau. Urokinase là một enzyme hoạt hóa plasminogen, từng được sử dụng rộng rãi trước đây nhưng hiện nay ít dùng hơn do đã có nhiều lựa chọn thay thế hiệu quả hơn. Reteplase và Tenecteplase là các biến thể của chất hoạt hóa plasminogen mô, có thời gian bán thải dài hơn, khả năng gắn với fibrin thấp hơn và có thể được sử dụng dưới dạng tiêm bolus, giúp đơn giản hóa quy trình điều trị. Trong khi đó, Desmoteplase có ái lực cao với fibrin và cho thấy nhiều tiềm năng trong một số nghiên cứu ban đầu. Chất hoạt hóa

plasminogen mô tái tổ hợp (rtPA), vẫn là loại thuốc được sử dụng phổ biến nhất qua cả đường tĩnh mạch và động mạch trong điều trị đột quỵ thiếu máu não cấp [47].

Hiệu quả và tính an toàn của tiêu sợi huyết tĩnh mạch ở tuần hoàn sau còn ít thông tin do chưa có nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên về hiệu quả và tính an toàn của tiêu sợi huyết tĩnh mạch ở bệnh nhân đột quỵ theo phân bố mạch máu. Trong khi tiêu sợi huyết được xem là điều trị chuẩn đối với các trường hợp nhồi máu não cấp, tỷ lệ các bệnh nhân tắc ĐMTN được điều trị trong các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên lớn vẫn khá thấp. Chỉ có 5% bệnh nhân trong nghiên cứu NINDS là nhồi máu tuần hoàn sau, đột quỵ nhồi máu tuần hoàn sau chiếm tỷ lệ 20 – 25%. Nghiên cứu ECASS I và ECASS II chỉ tuyển những bệnh nhân có hội chứng đột quỵ ở bán cầu đại não, trong khi đó nghiên cứu ALTANTIS và ECASS III lại không có thông tin về số lượng bệnh nhân nhồi máu tuần hoàn sau [48]. Nghiên cứu IST-3 là thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên duy nhất có ghi nhận thông tin vị trí đột quỵ, khi phân tích dưới nhóm người ta nhận thấy đối với tuần hoàn sau lợi ích của tiêu sợi huyết tĩnh mạch tương tự như tuần hoàn trước.

Có một số nghiên cứu đánh giá kết cục lâm sàng ở những bệnh nhân nhồi máu não tuần hoàn sau được điều trị với TSH tĩnh mạch. Nghiên cứu sơ bộ BASICS bao gồm 121 bệnh nhân (20,4%) được điều trị với TSH tĩnh mạch, tỷ lệ tái thông gần 70%, tỷ lệ tử vong là 16%, tuy nhiên, điều đáng lưu ý là có 1/3 những bệnh nhân này sau đó được điều trị với TSH động mạch [49]. Kết quả của nghiên cứu sơ bộ BASICS cho thấy đối với bệnh nhân đột quỵ mức độ nhẹ - trung bình, TSH tĩnh mạch không ưu thế hơn so với điều trị chống huyết khối với các thuốc kháng kết tập tiểu cầu hoặc thuốc kháng đông. Tuy nhiên ở nhóm bệnh nhân nặng có thể có lợi hơn. So với tuần hoàn trước, một số nghiên cứu ghi nhận tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng sau điều trị TSH tĩnh mạch ở tuần hoàn sau lại thấp hơn. Như trong nghiên cứu của tác giả Hakan Sarikaya và cộng sự [48] năm 2011 trên 883 bệnh nhân, tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng sau điều trị TSH tĩnh mạch với alteplase ở tuần hoàn sau thấp hơn có ý nghĩa so với tuần hoàn trước (0% so với 5%, $p=0,026$) [48].

Việc sử dụng tenecteplase trong tắc ĐMTN hầu hết đã được mô tả trong các báo cáo ca lâm sàng. Thử nghiệm EXTEND-IA TNK [50] là thử nghiệm tenecteplase duy nhất bao gồm những bệnh nhân bị tắc ĐMTN. Tác giả Fana Alemseged và cộng sự tiến hành nghiên cứu so sánh hiệu quả của tenecteplase so với alteplase trước khi can thiệp lấy huyết khối ở những bệnh nhân đột quỵ thiếu máu do tắc ĐMTN, dựa trên dữ liệu hồi cứu từ đăng ký số bộ BATMAN và nghiên cứu EXTEND-IA TNK. Kết quả nghiên cứu cho thấy tenecteplase có thể liên quan đến tăng tỷ lệ tái thông so với alteplase trước khi can thiệp. Tỷ lệ tái tưới máu >50% là 26% (n = 5/19) ở nhóm tenecteplase so với 7% ở nhóm alteplase (RR 4,0; KTC 95% 1,3–12; p = 0,02). Nghiên cứu này [51] cũng không thấy khác biệt về tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng ở nhóm tenecteplase so với alteplase (0% so với 1%, p = 0,9). Tuy nhiên cần thêm các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng để so sánh tenecteplase với alteplase ở bệnh nhân tắc ĐMTN.

Mặc dù thiếu những chứng cứ từ các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên về tiêu huyết khối tĩnh mạch ở nhồi máu não do tắc ĐMTN, dữ liệu từ các nghiên cứu hiện có cho thấy TSH tĩnh mạch tương đối an toàn và có hiệu quả ở nhóm bệnh nhân này.

1.2.2 Điều trị can thiệp nội mạch

1.2.2.1 Tiêu sợi huyết đường động mạch

Bên cạnh liệu pháp TSH tĩnh mạch, tiêu sợi huyết tại chỗ qua đường động mạch cũng đã được sử dụng để điều trị đột quỵ thiếu máu não cấp, mang lại lợi thế khi tác động trực tiếp vào huyết khối và tăng khả năng tái thông tại chỗ [52,53]. Bệnh nhân được chụp mạch DSA qua đường động mạch đùi, sau đó một catheter được luồn đến gần vị trí huyết khối. Thuốc tiêu sợi huyết – thường là rtPA được tiêm trực tiếp tại vị trí huyết khối qua catheter. Liều dùng rtPA trong TSH động mạch là 0,3 mg/kg, tối đa 20–24 mg, chia làm từng liều 5 mg tiêm mỗi 10 phút [47]. Có thể kết hợp với can thiệp lấy huyết khối cơ học với stent retriever hoặc dụng cụ hút.

Tiêu sợi huyết đường động mạch với streptokinase để điều trị tắc ĐMTN đã được báo cáo lần đầu năm 1982 [15]. Trong một phân tích trên 420 bệnh nhân tắc ĐMTN được điều trị với TSH đường động mạch (82%) và đường tĩnh mạch (18%)

cho thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm về tỷ lệ tử vong, kết cục lâm sàng độc lập về chức năng và kết cục tốt, mặc dù ở nhóm TSH ĐM có tỷ lệ tái thông cao hơn (65% so với 53%) [53]. Mặc dù tỷ lệ tái thông nhờ TSH đường động mạch cao hơn so với đường tĩnh mạch, tuy nhiên điều này không tạo nên kết cục lâm sàng tốt hơn giữa hai nhóm. Đến nay, chưa có thử nghiệm ngẫu nhiên lớn chứng minh lợi ích vượt trội tuyệt đối của TSH đường ĐM so với các phương pháp khác trong điều trị nhồi máu não do tắc ĐMTN. Tuy nhiên, do tiên lượng rất xấu nếu không tái thông, TSH động mạch vẫn thường được sử dụng như phương pháp can thiệp cứu vãn thêm vào để đạt được mục tiêu tái thông, chứ không phải là điều trị ban đầu [54].

1.2.2.2 Lấy huyết khối cơ học

Lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học là điều trị chuẩn đối với các trường hợp nhồi máu não cấp do tắc động mạch lớn ở tuần hoàn trước, cửa sổ điều trị hiện nay cũng được mở rộng đến 24 giờ sau thành công của nghiên cứu DEFUSE 3 và DAWN [54]. Vai trò của can thiệp lấy huyết khối ở tuần hoàn sau trước đây chủ yếu được thể hiện trong các nghiên cứu quan sát, đến năm 2020 các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên lần lượt được công bố.

Các thiết bị lấy huyết khối ngày nay đóng vai trò then chốt trong điều trị nhồi máu não cấp do tắc động mạch lớn, đặc biệt là trong can thiệp nội mạch ở tuần hoàn sau. Trong số đó, stent retrievers là thiết bị được sử dụng phổ biến nhất. Đây là các khung kim loại dạng lưới (ví dụ như Solitaire hoặc Trevo) được đưa vào vị trí cục huyết khối, sau đó bung ra để “bắt” và kéo cục máu đông ra ngoài, giúp tái thông dòng chảy hiệu quả với tỷ lệ tái thông đạt mức TICI 2b–3 trong phần lớn trường hợp. Bên cạnh đó, ống hút huyết khối (aspiration catheters) như dòng Penumbra ACE hoạt động dựa trên nguyên lý hút chân không để hút trực tiếp cục huyết khối. Các thiết bị hỗ trợ như microcatheter và guidewire hiện đại cũng đóng vai trò quan trọng trong việc định vị chính xác và thao tác an toàn tại các đoạn mạch nhỏ, cong hoặc giải phẫu phức tạp trong hệ động mạch thân nền. Sự kết hợp giữa các thiết bị này và kỹ thuật

can thiệp hợp lý đã góp phần đáng kể vào việc cải thiện kết cục lâm sàng cho người bệnh.

Nhiều nghiên cứu trong hai thập kỷ qua đã đánh giá hiệu quả của can thiệp nội mạch ở bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc ĐMTN. Các nghiên cứu sổ bộ như BASICS và ENDOSTROKE ghi nhận rằng mặc dù tỷ lệ tái thông cao, chỉ khoảng 32 - 34% bệnh nhân đạt được kết cục lâm sàng tốt sau 3 tháng [49,55], cho thấy tái thông đơn thuần không đủ để đảm bảo hồi phục chức năng. Nghiên cứu BASILAR [56] trên 1254 bệnh nhân ghi nhận can thiệp nội mạch giúp cải thiện rõ rệt tỷ lệ sống còn và phục hồi chức năng, đồng thời làm giảm tỷ lệ tử vong so với điều trị nội khoa với OR 2,93; $p < 0,001$.

Bốn thử nghiệm ngẫu nhiên công bố từ 2020–2022 đã đem lại những bằng chứng mạnh hơn về vai trò của can thiệp lấy huyết khối so với điều trị nội khoa. Hai nghiên cứu đầu tiên là BEST và BASICS có thiết kế ban đầu chưa tối ưu, tiêu chuẩn chọn bệnh rộng, tỷ lệ bất chéo cao, tốc độ tuyển bệnh chậm, cho kết quả trung tính [7,8]. Gần đây, hai thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên BAOCHE và ATTENTION tiến hành Trung Quốc với tiêu chuẩn chọn bệnh chặt chẽ hơn đã chứng minh lợi ích rõ rệt của can thiệp lấy huyết khối trong cửa sổ 24 giờ [9,10]. Can thiệp lấy huyết khối giúp cải thiện kết cục lâm sàng hồi phục chức năng và giảm tỷ lệ tử vong.

Những bằng chứng hiện có cho thấy vai trò của can thiệp nội mạch trong tắc ĐMTN mức độ trung bình–nặng với những tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân phù hợp. Tuy nhiên, hiệu quả ở nhóm bệnh nhân nhẹ với NIHSS < 10 , nhóm bệnh nhân có lõi nhồi máu lớn vẫn còn chưa rõ ràng, cần thêm nghiên cứu ở các dân số khác ngoài Trung Quốc.

1.2.2.3 Tạo hình mạch máu và đặt stent cứu vãn

Trên các bệnh nhân tắc ĐMTN trên nền xơ vữa động mạch mức độ nặng, một số báo cáo loạt ca đã cho thấy tạo hình mạch máu và đặt stent ĐMTN có thể là lựa chọn hữu ích trong trường hợp không thể tái thông thành công ĐMTN sau lấy huyết khối cơ học đơn thuần [57,58]. Trong báo cáo loạt ca của tác giả Mordasini và cộng sự [57] có 4/14 bệnh nhân không thể tái thông ĐMTN sau lấy huyết khối cơ học, các

bệnh nhân này sau đó được tạo hình mạch máu hoặc đặt stent, kết quả cả 4 bệnh nhân đều được tái thông TICI 2b/3. Một báo cáo của tác giả Behme và cộng sự [58] trên 7 bệnh nhân tắc ĐMTN trên nền hẹp nặng do xơ vữa được đặt stent ĐMTN bất kể có hay không lấy huyết khối cơ học trước đó, kết quả tái thông thành công ĐMTN đạt được ở tất cả bệnh nhân, tuy nhiên có 2 bệnh nhân xảy ra biến chứng bóc tách động mạch sau can thiệp. Một tình huống khó khăn nữa khi điều trị can thiệp nội mạch là khi bệnh nhân tắc hoàn toàn ĐM đốt sống một bên ở dưới vị trí tắc ĐMTN và thiếu sản ĐM đốt sống bên còn lại, gây ra sự khó khăn trong việc đưa dụng cụ lấy huyết khối đến vị trí tắc ĐMTN. Tác giả Ecker báo cáo 6 bệnh nhân có tình huống như trên, kết quả cho thấy việc tạo hình mạch máu có thể mở rộng ĐM đốt sống bị tắc ở 100% bệnh nhân để tạo thuận lợi cho lấy huyết khối cơ học sau đó [59].

1.3 Tiên lượng nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền

Các nghiên cứu quan sát hồi cứu [5,60] cho thấy tỉ lệ tái thông ĐMTN với điều trị can thiệp nội mạch khá cao từ 81 – 92%. Mặc dù vậy tiên lượng của phần lớn bệnh nhân sau can thiệp nhìn chung vẫn xấu, kết cục lâm sàng phụ thuộc vào nhiều yếu tố, không chỉ riêng tình trạng tái thông. Trong một phân tích tổng hợp, tái thông được ĐMTN bị tắc đã cho thấy giảm nguy cơ tử vong 2 lần và giảm nguy cơ sống phụ thuộc 1,5 lần [61]. Nhiều nghiên cứu khác cũng cho thấy tái thông thành công ĐMTN là một yếu tố tiên đoán độc lập kết cục lâm sàng có lợi sau điều trị can thiệp [62-64].

Các yếu tố tiên lượng đã được nghiên cứu trong các nghiên cứu trước đây

Các yếu tố trước điều trị

Tuổi

Tuổi là một yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng quan trọng đối với những bệnh nhân đột quỵ cấp nói chung và những bệnh nhân tắc ĐMTN được điều trị tái thông nói riêng. Nhiều nghiên cứu cho thấy tuổi cao có liên quan đến kết cục lâm sàng xấu hơn. Trong phân tích từ nghiên cứu sổ bộ BASICS, những bệnh nhân ≥ 75 tuổi có kết cục lâm sàng xấu hơn (aRR 1,33) và tỷ lệ tử vong cao hơn (aRR 2,47) so với những bệnh nhân < 75 tuổi [65].

Trong khi tuổi là một yếu tố tiên lượng quan trọng, các biến số khác như độ nặng lâm sàng, và đặc điểm hình ảnh học cũng đóng vai trò quan trọng trong việc tiên lượng kết cục lâm sàng sau can thiệp lấy huyết khối ở những bệnh nhân tắc ĐMTN. Trong nghiên cứu của tác giả CS Weyland và cộng sự [66], khi so sánh kết cục lâm sàng giữa 2 nhóm bệnh nhân 80 – 89 tuổi và nhóm < 80 tuổi, các tác giả ghi nhận kết cục lâm sàng hồi phục và tỷ lệ tử vong không khác biệt đáng kể giữa 2 nhóm, và điểm NIHSS là một yếu tố giúp dự báo kết cục lâm sàng trên nhóm những bệnh nhân cao tuổi (80 – 89 tuổi). Tỷ lệ bệnh nhân đạt mRS 0 – 3 giữa 2 nhóm 80 – 89 tuổi và < 80 tuổi lần lượt là 23% và 25,6% ($p = 0,725$).

Độ nặng lâm sàng

Thang điểm NIHSS được phát triển để sử dụng trong các thử nghiệm lớn về đột quy, trong đó đột quy tuần hoàn sau phần lớn chiếm tỷ lệ thấp trong các nghiên cứu này. Tắc nghẽn ĐMTN sẽ làm ảnh hưởng chủ yếu đến vùng thân não. Tuy nhiên, các triệu chứng phổ biến ở thân não bao gồm rối loạn chức năng thần kinh sọ, chóng mặt, thất điều và rung giật nhãn cầu lại không được mô tả trong thang điểm NIHSS, điều đó đặt ra câu hỏi về độ nhạy của NIHSS trong tiên đoán kết cục lâm sàng ở tuần hoàn sau cụ thể là những bệnh nhân tắc ĐMTN. Thang điểm NIHSS dường như thiên về đột quy tuần hoàn trước và có xu hướng đánh giá thấp mức độ nghiêm trọng của đột quy tuần hoàn sau [67,68]. Điểm NIHSS có thể đủ nhạy để phân tầng các bệnh nhân tắc ĐMTN mức độ nặng với biểu hiện với các khiếm khuyết thần kinh toàn thể, nhưng không đủ nhạy để phân tầng những bệnh nhân tắc ĐMTN nhẹ ít triệu chứng hơn. Và NIHSS cũng không phản ánh đầy đủ độ nặng lâm sàng ở đột quy tuần hoàn sau, do đó làm hạn chế tính phổ biến của việc sử dụng nó.

Một số nghiên cứu đã cố gắng xác định ngưỡng của điểm NIHSS cho chỉ định can thiệp lấy huyết khối ở những bệnh nhân tắc ĐMTN. Tuy nhiên, hiện tại các tài liệu vẫn còn mâu thuẫn và không đồng nhất. Một số nghiên cứu trước đây đã ghi nhận tầm quan trọng của độ nặng lâm sàng lúc nhập viện và tìm thấy mối liên quan giữa điểm NIHSS lúc nhập viện cao hơn và kết quả lâm sàng kém hơn đối với những bệnh nhân tắc ĐMTN [69,70]. Điểm NIHSS ≥ 13 được phát hiện có khả năng dự đoán kết

cục lâm sàng kém trong nghiên cứu BAO của tác giả B Gory và cộng sự [71], trong khi điểm NIHSS ≥ 18 là ngưỡng cho kết cục lâm sàng kém trong nghiên cứu của tác giả I Linfante và cộng sự [72]. Những sự không nhất quán này sau đó phản ánh giới hạn trong nỗ lực tìm kiếm ngưỡng phù hợp để can thiệp lấy huyết khối đối với các bệnh nhân tắc ĐMTN.

Bệnh cảnh lâm sàng của tắc ĐMTN thay đổi rất nhiều, và khoảng 30–60% bệnh nhân có biểu hiện nặng với tình trạng hôn mê khi nhập viện [73]. Tình trạng hôn mê ban đầu hoặc hội chứng khóa trong thường là kết quả của tình trạng thiếu máu cục bộ vùng cầu não, nơi bao gồm các khu vực thiết yếu hình thành hệ thống hoạt hóa lưới giúp chịu trách nhiệm duy trì ý thức và các bó tháp duy trì vận động. Tình trạng hôn mê lúc nhập viện là một tình huống đặt ra nhiều thách thức và khó khăn cho các bác sĩ cấp cứu và các bác sĩ điều trị khi tiếp nhận ban đầu. Thang điểm Glasgow (GCS) giúp đánh giá tình trạng ý thức, có tương quan với kết cục ở bệnh nhân NMN tuần hoàn sau điều trị bằng TSH đường tĩnh mạch hoặc động mạch tốt hơn là thang điểm NIHSS [74]. Nghiên cứu của tác giả Chiu AH và cộng sự [75] cho thấy ở các bệnh nhân tắc động mạch đột sùng – thân nền được điều trị tái thông bằng can thiệp nội mạch, điểm GCS cao là một yếu tố tiên đoán kết cục lâm sàng tốt, cụ thể bệnh nhân có điểm GCS lúc nhập viện > 13 có tỉ lệ đạt được kết cục mRS 0 – 2 cao hơn với OR là 5,7.

Cửa sổ thời gian điều trị

Nhiều tác giả đặt ra vấn đề sử dụng tiêu chuẩn nghiêm ngặt về thời gian trong điều trị tắc ĐMTN. Bệnh cảnh của tắc ĐMTN thường đa dạng và khó chẩn đoán, do đó việc xác định chính xác thời gian khởi phát là một thách thức lớn [76]. Nhồi máu não do tắc ĐMTN thường đi trước bởi các triệu chứng tiền triệu ở hơn 60% bệnh nhân, thường được chẩn đoán lầm với cơn thoáng thiếu máu não hoặc đột quỵ nhẹ, các bệnh nhân này có thể mất cơ hội được nhận điều trị tái thông phù hợp. Các nghiên cứu gần đây đều áp dụng "thời điểm ước tính tắc ĐMTN", được định nghĩa là thời gian khởi phát các triệu chứng cấp tính dẫn đến chẩn đoán lâm sàng của tắc ĐMTN, hoặc là thời điểm cuối cùng bệnh nhân được nhìn thấy bình thường trước khi xuất

hiện các triệu chứng này [46]. Thời gian được điều trị tái thông có quyết định kết cục lâm sàng bệnh nhân tắc ĐMTN cấp hay không là một yếu tố còn tranh cãi dựa trên các bằng chứng hiện tại. Các báo cáo loạt ca trước đây cho thấy tái thông trong thời gian ≤ 6 giờ giúp cải thiện kết cục [77,78], còn một số tác giả khác cho rằng cửa sổ này hầu như không ảnh hưởng đến kết cục [62,79]. Nhóm nghiên cứu ENDOSTROKE cho rằng thời gian khởi phát – điều trị không giúp dự đoán kết cục của bệnh nhân [80]. Nghiên cứu của tác giả Ravindren năm 2019 cho thấy kết cục tốt khi bệnh nhân tắc ĐMTN được điều trị trong vòng 6 giờ, còn những bệnh nhân điều trị tái thông sau 6 giờ vẫn giảm được tỉ lệ tử vong nếu tuần hoàn bàng hệ tốt [64]. Kết quả từ nhiều nghiên cứu cho thấy những bệnh nhân tắc ĐMTN được điều trị trong cửa sổ hơn 24 giờ có thể có kết cục lâm sàng và tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng cũng giống như những bệnh nhân được điều trị trong cửa sổ sớm hơn [81]. Sự phát triển của tuần hoàn bàng hệ ở tuần hoàn sau, sự đổ đầy ĐMTN, và lớp plasma giữa thành động mạch và cục máu đông giúp thân não duy trì sự sống trong thời gian dài hơn sau khi ĐMTN bị tắc so với tuần hoàn trước [82]. Ngược lại, tác giả Grevik phân tích 619 bệnh nhân trong nghiên cứu sổ bộ BASICS và ghi nhận thời gian là một yếu tố tiên lượng độc lập, cùng với tuổi, điểm NIHSS lúc nhập viện, tình trạng tăng lipid máu, và triệu chứng thiếu máu não thoáng qua trước đó. Mặc dù cửa sổ thời gian ở các bệnh nhân tắc ĐMTN có thể kéo dài hơn so với ở tuần hoàn trước, tầm quan trọng của việc điều trị tích cực và kịp thời để cứu vùng tranh tối tranh sáng cần được nhấn mạnh trong điều trị tắc động mạch thân nền.

Theo khuyến cáo của Hội Đột quy Hoa Kỳ năm 2021, cửa sổ điều trị nhồi máu não cấp đối với TSH đường tĩnh mạch hiện nay là 4,5 giờ ở cả tuần hoàn trước và tuần hoàn sau. Tuy nhiên, đối với nhồi máu não do tắc ĐMTN, cửa sổ điều trị có thể dài hơn do đặc điểm tuần hoàn bàng hệ khác biệt ở hệ tuần hoàn sau và một số cơ chế giả thuyết khác, hiện nhiều trung tâm đột quy áp dụng mốc 12 – 24 giờ sau khởi phát triệu chứng [82]. Trong hướng dẫn điều trị của Hội đột quy Châu Âu gần đây, cửa sổ TSH tĩnh mạch đối với những bệnh nhân tắc ĐMTN có thể lên đến 24 giờ dựa theo đồng thuận của các chuyên gia [83]. Cũng trong hướng dẫn điều trị này, đối với can

thiệt nội mạch, cửa sổ hiện nay mở rộng đến 24 giờ [83] trên một số nhóm bệnh nhân cụ thể dựa trên kết quả dương tính từ 2 thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên BAOCHE và ATTENTION.

Thế tích vùng nhồi máu

Thang điểm pc-ASPECTS – công cụ đánh giá tổn thương thiếu máu sớm trên CT scan hoặc CTA-SI, dựa trên 8 vùng não khác nhau – đã được Puetz và cộng sự [84] đề xuất để đánh giá mức độ nhồi máu và dự đoán kết cục ở bệnh nhân nhồi máu não tuần hoàn sau (Hình 1.6). Trong 1 báo cáo ban đầu, điểm pc-ASPECTS trên hình ảnh CTA-SI có khả năng tiên đoán độc lập kết cục lâm sàng hồi phục chức năng với giá trị ngưỡng là ≥ 8 ở bệnh nhân tắc ĐMTN [84]. Vai trò của nó đã được xác nhận thêm trong nghiên cứu sổ bộ BASICS, trong đó pc-ASPECTS ≥ 6 có liên quan đến kết cục lâm sàng tốt (aRR, 3,1; KTC 95% 1,2 - 7,5) so với những bệnh nhân có điểm pc-ASPECTS < 6 [39].

Ngoài ra, thang điểm pc-ASPECTS dựa trên MRI-DWI trước điều trị tái thông có thể là một yếu tố tiên đoán độc lập kết cục lâm sàng ở bệnh nhân NMN do tắc ĐMTN trong các nghiên cứu cỡ mẫu nhỏ [85,86]. Điểm pc-ASPECTS đánh giá trên hình ảnh CTscan không cản quang/CTA-SI/DWI là tiêu chuẩn chọn bệnh trong nghiên cứu ATTENTION. Đối với những bệnh nhân < 80 tuổi, tiêu chuẩn pc-ASPECTS ≥ 6 , trong khi đối với những bệnh nhân ≥ 80 tuổi, tiêu chuẩn pc-ASPECTS ≥ 8 được đưa vào nghiên cứu [10].

Đặc điểm tuần hoàn bàng hệ

Tuần hoàn bàng hệ được ghi nhận có ảnh hưởng đến quá trình tái thông, tái tưới máu và chuyển dạng xuất huyết, cũng như kết cục lâm sàng ở nhồi máu não tuần hoàn trước. Đối với tuần hoàn sau, đặc điểm tuần hoàn bàng hệ vẫn chưa được ứng dụng rộng rãi. Dòng máu chảy ngược từ tuần hoàn trước qua động mạch thông sau có thể đóng vai trò là tuần hoàn bàng hệ nguyên phát, có khả năng đảo chiều dòng máu ngay lập tức đến vùng chằm và dưới lều bị thiếu máu cục bộ. Kích thước ĐM thông sau đã được sử dụng đánh giá đặc điểm tuần hoàn bàng hệ trong một báo cáo loạt ca trên những bệnh nhân tắc ĐMTN, dựa trên hình ảnh chụp cắt lớp vi tính mạch

máu não và chụp mạch xóa nền kỹ thuật số [22]. Nghiên cứu của Erik JRV van der Hoeven và cộng sự [22] ghi nhận đặc điểm tuần hoàn bằng hệ đánh giá dựa trên thang điểm PC-CS là một yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng ở thời điểm 1 tháng.

Các yếu tố tiên lượng sau điều trị

Tình trạng tái thông

Tái thông thành công là một yếu tố liên quan kết cục lâm sàng tốt theo một số nghiên cứu, tuy nhiên một số nghiên cứu lại cho thấy mặc dù tái thông thành công nhưng một số bệnh nhân vẫn có kết cục lâm sàng xấu [61,87]. Tái thông thành công là chìa khóa cải thiện kết cục lâm sàng ở cả tuần hoàn trước và tuần hoàn sau. Trong một phân tích tổng hợp, các tác giả ghi nhận tái thông thành công giúp giảm tỷ lệ tử vong (NNT 2,5) và giảm tỷ lệ tàn phế (NNT 3) [61]. Kết cục lâm sàng phụ thuộc vào nhiều yếu tố, không chỉ riêng tình trạng tái thông. Trong nghiên cứu của tác giả Raoul Pop và cộng sự [87] tái tưới máu với TICI 2B-3 sau 1 lần lấy huyết khối cùng với tuổi, điểm NIHSS, biến chứng chuyển dạng xuất huyết sau can thiệp là những yếu tố tiên lượng độc lập kết cục lâm sàng xấu mặc dù tái thông thành công.

Biến chứng sau can thiệp

Tỷ lệ biến chứng xuất huyết não có triệu chứng sau can thiệp nội mạch trên bệnh nhân tắc ĐMTN cấp dao động từ 4 – 14%, và có xu hướng giảm dần theo thời gian cùng với sự tiến bộ của dụng cụ và kỹ thuật can thiệp nội mạch [88-90]. XHN có triệu chứng liên quan đến kết cục lâm sàng bất lợi trong các nghiên cứu gần đây [91,92].

Tái tắc ĐMTN sau can thiệp nội mạch là một trong những biến chứng nặng nề và làm tăng nguy cơ tử vong cho bệnh nhân, nhưng lại ít được báo cáo trong các nghiên cứu. Trong nghiên cứu của tác giả Siebert, trong 156 bệnh nhân tắc ĐMTN được điều trị tái thông bằng can thiệp nội mạch có 5 bệnh nhân xảy ra biến chứng tái tắc sau can thiệp, 3/5 bệnh nhân này đã tử vong [93]. Biến chứng tái tắc sau can thiệp nội mạch cũng được báo cáo ở 4/28 bệnh nhân trong nghiên cứu của tác giả Shore năm 2019, và dường như có nguy cơ xảy ra cao hơn với phương pháp đặt stent [94].

1.4 Các nghiên cứu trong và ngoài nước liên quan đến đề tài

1.4.1 Các nghiên cứu trong nước

❖ **Nghiên cứu “Can thiệp nội mạch tắc động mạch thân nền: đánh giá hiệu quả và các yếu tố tiên lượng”** của tác giả Trần Anh Tuấn (2019).

Nghiên cứu bao gồm 22 bệnh nhân nhồi máu não do tắc ĐMTN được can thiệp nội mạch trong cửa sổ thời gian 12 giờ, tuyển chọn từ năm 2012 – 2018. Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ bệnh nhân độc lập về chức năng với mRS 0-2 là 50%, và tỷ lệ tử vong 36,4%. Tỷ lệ tái thông trong nghiên cứu này là 68,2%. Điểm pc-ASPECTS ≥ 7 và tái thông mạch máu (TICI 2B-3) là những yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng tốt, tuy nhiên cỡ mẫu của nghiên cứu này còn khá ít [95].

Nghiên cứu này có một số hạn chế: thứ nhất đây là nghiên cứu hồi cứu, cỡ mẫu nhỏ có thể làm ảnh hưởng đến kết quả. Với cỡ mẫu 22 bệnh nhân, việc xác định các yếu tố tiên lượng có thể gặp phải những giới hạn đáng kể về mặt thống kê, dẫn đến việc thiếu tính chính xác và độ tin cậy, dẫn đến nguy cơ dễ kết luận sai lầm, chẳng hạn như bỏ qua các yếu tố có ý nghĩa. Trong nghiên cứu này, điểm NIHSS lại không có ý nghĩa tiên lượng. Thứ hai, việc không đồng nhất trong đánh giá vùng tổn thương thân não qua các phương pháp chẩn đoán hình ảnh đã loại trừ một số bệnh nhân, gây khó khăn trong so sánh kết quả. Cuối cùng, nghiên cứu không ghi nhận được tác động của TSH tĩnh mạch lên tiên lượng, điều này có thể do số bệnh nhân sử dụng TSH tĩnh mạch quá ít với 5 bệnh nhân.

❖ **Nghiên cứu “Kết quả điều trị bệnh nhân nhồi máu não do tắc động mạch thân nền không tái tưới máu”**

Đây là một nghiên cứu hồi cứu của các tác giả Lê Thị Hạnh Nguyên, Phan Hà Quân, Mai Duy Tôn, với 52 bệnh nhân nhồi máu não do tắc động mạch thân nền không được điều trị tái tưới máu, từ tháng 12/2021 đến 01/03/2023. Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ bệnh nhân tử vong và tàn phế nặng (mRS 5- 6) khá cao (90,4%), tỷ lệ tử vong lên đến 75%. Những bệnh nhân nhập viện có triệu chứng liệt tứ chi, điểm NIHSS cao thường có kết cục lâm sàng xấu [4].

Nghiên cứu này có một số hạn chế như thiết kế nghiên cứu hồi cứu, nên dữ liệu phụ thuộc vào hồ sơ bệnh án đã có, làm hạn chế khả năng kiểm soát và thu thập dữ liệu chi tiết. Thiết kế này có thể gây ra sai lệch do thiếu thông tin hoặc không đồng nhất trong ghi nhận giữa các trường hợp. Cỡ mẫu với 52 bệnh nhân vẫn là cỡ mẫu khá nhỏ và chỉ thực hiện tại một trung tâm duy nhất. Điều này có thể làm giảm khả năng tổng quát hóa kết quả và tăng nguy cơ sai số hệ thống.

❖ **Nghiên cứu “Đánh giá hiệu quả sớm phương pháp lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học ở bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền”**

Nghiên cứu này đánh giá hiệu quả sớm của phương pháp lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học trên 49 bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 từ năm 2018 đến năm 2020. Các tiêu chí đánh giá bao gồm tỷ lệ tái thông, phục hồi thần kinh sau 30 ngày và biến chứng chảy máu nội sọ. Kết quả cho thấy tỷ lệ tái thông đạt 100% (TICI 2b-3), phục hồi thần kinh tốt ($mRS \leq 2$) ở 44,9% bệnh nhân, tỷ lệ tử vong là 34,7%, và tái thông vô nghĩa chiếm 55,1%. Ngoài ra, 15,6% bệnh nhân gặp biến chứng xuất huyết não có triệu chứng[11].

Tương tự như các nghiên cứu tiến hành ở Việt Nam nêu ở trên, nghiên cứu này cũng hạn chế về cỡ mẫu (49 bệnh nhân) và không đánh giá một số yếu tố khác như thang điểm pc-ASPECTS hoặc tuần hoàn bàng hệ, các yếu tố có thể giúp dự đoán tốt hơn về kết quả tái thông và phục hồi chức năng. Thời gian đánh giá là 30 ngày sau điều trị trong nghiên cứu này là khá ngắn để có thể đánh giá đầy đủ hiệu quả và tiên lượng lâu dài của phương pháp lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học.

1.4.2 Các nghiên cứu nước ngoài

❖ **Nghiên cứu “ Tiêu huyết khối trên bệnh nhân tắc động mạch thân nền: ảnh hưởng của thời gian và tình trạng nhồi máu não”**

Nghiên cứu thực hiện bởi tác giả Strbian D và cộng sự[43] năm 2013, đây là nghiên cứu tiền cứu thực hiện trên 184 bệnh nhân. Kết quả nghiên cứu cho thấy đối với những bệnh nhân có pc-ASPECTS >8 và tỷ lệ tái thông thành công đạt được kết cục tốt hơn so với những bệnh nhân có pc-ASPECTS <8 . Do đó đối với những bệnh

nhân không có tình trạng nhồi máu não nặng, có thể điều trị tiêu huyết khối động mạch hoặc can thiệp nội mạch trong cửa sổ thời gian 48 giờ và vẫn cho kết quả tốt. Trong nghiên cứu này các yếu tố tiên lượng độc lập kết cục xấu bao gồm: lớn tuổi, điểm NIHSS lúc nhập viện, không tái thông, tiền căn rung nhĩ và xuất huyết não có triệu chứng.

❖ **Nghiên cứu “ Can thiệp nội mạch ở các phân nhóm tắc động mạch thần nền: mối liên quan giữa tỷ lệ tái thông và kết cục lâm sàng”**

Nghiên cứu của tác giả Sung Hyun Baik (2019) thực hiện tại Hàn Quốc [96], gồm 82 bệnh nhân, so sánh kết cục lâm sàng và tỷ lệ tái thông ở các phân nhóm khác nhau của tắc ĐMTN: nhóm 1: thuyên tắc không kèm với tắc hẹp động mạch đốt sống, nhóm 2: thuyên tắc từ động mạch – động mạch (kèm theo tắc-hẹp động mạch đốt sống) và nhóm 3 huyết khối do xơ vữa tại ĐMTN. Kết quả cho thấy nhóm 1 có tỷ lệ tái thông cao nhất và kết cục lâm sàng tốt nhất. Nhóm 1 có kết cục lâm sàng tốt hơn nhóm 3 (với tỷ lệ mRS 0- 2 lần lượt là 53% so với 20%, $p = 0,02$).

❖ **Nghiên cứu “ Tiên lượng kết cục lâm sàng dài hạn của can thiệp nội mạch ở bệnh nhân tắc động mạch thần nền”**

Nghiên cứu của tác giả Longfei Wu (2021) đánh giá kết cục lâm sàng dài hạn ở thời điểm 3 tháng, 1 năm, và đồng thời xác định các yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng tốt. Kết quả có 177 bệnh nhân được tuyển chọn vào nghiên cứu trong thời gian từ năm 2012 đến năm 2018. Có 80 bệnh nhân (45,2%) đạt được kết quả tốt và 97 bệnh nhân (54,8%) có kết quả bất lợi khi theo dõi lâu dài với thời gian theo dõi trung bình là 12 tháng, và có 67 bệnh nhân tử vong (37,9%). Khi phân tích hồi quy đa biến, tác giả ghi nhận 4 yếu tố tiên lượng độc lập kết cục lâm sàng lâu dài là NIHSS, pc-ASPECTS, thời gian từ khi khởi phát đột quỵ đến khi tái thông, và tình trạng tái thông [70].

❖ **Nghiên cứu “ Tiên lượng kết cục lâm sàng xấu ở thời điểm 90 ngày ở bệnh nhân tắc động mạch thần nền”**

Nghiên cứu của tác giả Yu Chen Chiu và cộng sự [69] (2022) là nghiên cứu hồi cứu từ năm 2012 đến năm 2019 với mục tiêu xác định các yếu tố tiên lượng kết

cục lâm sàng thời điểm 90 ngày ở bệnh nhân tắc ĐMTN ở dân số châu Á. Trong số 99 bệnh nhân trong nghiên cứu, 33 bệnh nhân (33,3%) có kết cục lâm sàng tốt (mRS 0 – 3) ở thời điểm 90 ngày, 72 bệnh nhân được can thiệp lấy huyết khối động mạch, 13 bệnh nhân chỉ điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch. Tác giả đã tìm được một số yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng xấu (mRS > 3) như điểm NIHSS lúc nhập viện, các triệu chứng của tắc ĐMTN (suy giảm ý thức, liệt tứ chi, bất thường đồng tử). Trong khi đó triệu chứng tiểu não là yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng tốt. Khi phân tích diện tích dưới đường cong (ROC), các vùng dưới đường cong ROC của điểm NIHSS ban đầu, tình trạng suy giảm ý thức, liệt tứ chi, triệu chứng tiểu não và bất thường đồng tử lần lượt là 0,83; 0,64; 0,72; 0,61 và 0,61.

❖ **Nghiên cứu “Mối liên quan giữa nhồi máu cầu não trước điều trị với kết cục lâm sàng xấu sau can thiệp lấy huyết khối nội mạch trong tắc động mạch thân nền cấp tính”**

Nghiên cứu của tác giả Woong Yoon và cộng sự (2021), các tác giả tiến hành hồi cứu trên những bệnh nhân tắc ĐMTN từ năm 2011 đến 2019, với 113 bệnh nhân được tuyển chọn. Có 37 bệnh nhân có kết cục lâm sàng xấu (mRS 5 – 6), trong số 15 bệnh nhân bị nhồi máu cầu não lan rộng (lỗi nhồi máu cầu não $\geq 70\%$), 93,3% có kết cục lâm sàng rất xấu. Kết quả nghiên cứu ghi nhận thể tích lõi nhồi máu ở cầu não $\geq 70\%$ trên hình ảnh DWI trước can thiệp có liên quan chặt chẽ đến kết cục lâm sàng xấu ở những bệnh nhân nhồi máu não do tắc ĐMTN được can thiệp lấy huyết khối[97].

❖ **Nghiên cứu BEST**

Nghiên cứu BEST [7] là nghiên cứu ngẫu nhiên đa trung tâm, tiêu chuẩn chọn bệnh là những bệnh nhân đột quỵ do tắc ĐMTN trong cửa sổ 8 giờ, thực hiện ở 28 trung tâm ở Trung Quốc từ năm 2015 đến 2017. Kết cục chính là mRS ≤ 3 ở thời điểm 90 ngày. Trong khi cỡ mẫu ước tính ban đầu là 344 bệnh nhân, chỉ có khoảng 131 bệnh nhân được tuyển chọn do tỷ lệ bất chéo khá cao và số lượng tuyển bệnh ở mỗi trung tâm giảm dần. Ở nhóm điều trị nội khoa có 22% bệnh nhân sau đó chuyển qua nhóm can thiệp lấy huyết khối, trong khi đó chỉ có 5% ở nhóm can thiệp chuyển

sang nhóm điều trị nội khoa. Kết cục lâm sàng chính là 42% ở nhóm can thiệp và 32% ở nhóm điều trị nội khoa, kết quả này không đạt được sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (OR 1,74; KTC 95% 0,81 – 3,74). Tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng và tỷ lệ tử vong không khác biệt giữa 2 nhóm. Tuy nhiên khi phân tích trên các nhóm điều trị thực tế, can thiệp nội mạch có tỷ lệ mRS 0 – 3 cao hơn khi phân tích per - protocol (44% so với 25%; OR 2,9; KTC 95% 1,2 – 7,03) và as-treated (47% so với 24%; OR 3,02; KTC 95% 1,31 – 7).

❖ **Nghiên cứu BASICS**

Nghiên cứu BASICS được thực hiện ở 23 trung tâm ở 7 quốc gia, và tuyển chọn bệnh nhân trong 6 giờ đầu kể từ thời điểm ước tính tắc ĐMTN. Tiêu chí chọn bệnh ban đầu là những bệnh nhân < 85 tuổi và NIHSS $\geq$ 10. Tuy nhiên, do tốc độ tuyển bệnh khá chậm, tiêu chuẩn chọn bệnh sau đó được mở rộng ra ở những bệnh nhân > 85 tuổi, và NIHSS < 10, và những bệnh nhân này có chống chỉ định với TSH tĩnh mạch. Kết cục lâm sàng chính được định nghĩa là mRS 0- 3 ở thời điểm 90 ngày. Tính an toàn được định nghĩa là tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng và tử vong ở thời điểm 90 ngày. Trong tổng số 300 bệnh nhân được tuyển chọn (154 bệnh nhân ở nhóm can thiệp và 146 bệnh nhân ở nhóm điều trị nội khoa). Kết cục chính 44,2% ở nhóm can thiệp và 37,7% ở nhóm điều trị nội khoa, sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê (RR 1,18; KTC 95% 0,92 – 1,50). Tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng và tử vong không khác biệt giữa 2 nhóm [8]. Đề cương của nghiên cứu BASICS đã được sửa đổi trong quá trình nghiên cứu do tốc độ tuyển bệnh chậm, cho phép tuyển những bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng nhẹ với NIHSS < 10, và nhóm bệnh nhân này dường như không được hưởng lợi từ việc lấy huyết khối và có thể dẫn đến kết quả chung của nghiên cứu là trung tính, mặc dù có bằng chứng về lợi ích ở những bệnh nhân có NIHSS $\geq$ 10.

❖ **Nghiên cứu BAOCHE**

Nghiên cứu về tắc ĐMTN ở Trung Quốc (BAOCHE) [9] tuyển chọn những bệnh nhân tắc ĐMTN trong cửa sổ từ 6- 24 giờ sau khởi phát, từ năm 2016 đến 2022. Khác với nghiên cứu BEST và BASICS, nghiên cứu BAOCHE tuyển những

bệnh nhân $\text{NIHSS} > 6$ và $\text{pc-ASPECTS} \geq 6$, và chỉ số $\text{PMI} \leq 2$. Trong phân tích 212 bệnh nhân (kế hoạch ban đầu là 318 bệnh nhân), tỷ lệ bệnh nhân có kết cục lâm sàng tốt (mRS 0-3 ở thời điểm 90 ngày) ở nhóm can thiệp cao hơn có ý nghĩa so với nhóm điều trị nội khoa (46,6% so với 24,3%; aOR 2,92; KTC 95% 1,56 – 5,47; $p = 0,001$). Mặc dù cỡ mẫu ban đầu là 318 bệnh nhân, nghiên cứu đã dừng lại khi phân tích tạm thời 212 bệnh nhân. Nghiên cứu này đã chứng minh hiệu quả giảm gánh nặng tàn tật sau can thiệp nội mạch lấy huyết khối ở cửa sổ 6–24 giờ.

❖ **Nghiên cứu ATTENTION**

Nghiên cứu về can thiệp nội mạch trong nhồi máu não cấp do tắc ĐMTN (ATTENTION) [10] là một nghiên cứu ngẫu nhiên, tiền cứu, nhãn mở, làm mù kết cục lâm sàng. Nghiên cứu tuyển chọn 342 bệnh nhân nhồi máu não do tắc ĐMTN trong cửa sổ 0 - 12 giờ, ở 36 trung tâm đột quỵ ở Trung Quốc từ năm 2021 đến 2022. Nghiên cứu ATTENTION sử dụng tiêu chuẩn lâm sàng $\text{NIHSS} \geq 10$, và tiêu chuẩn hình ảnh học dựa trên pc-ASPECTS , với $\text{pc-ASPECTS} \geq 6$ đối với bệnh nhân ≤ 80 tuổi và $\text{pc-ASPECTS} \geq 8$ đối với bệnh nhân > 80 tuổi. Tỷ lệ tái thông thành công đạt 93%, và kết cục lâm sàng tốt chiếm tỷ lệ 46% ở nhóm can thiệp và 22,8% ở nhóm điều trị nội khoa (aRR 2,1; $p < 0,001$). Số lượng bệnh nhân cần phải điều trị để đạt được một bệnh nhân có kết cục lâm sàng tốt là 4,3. Thử nghiệm này có tỷ lệ sự bất chéo tối thiểu và tuyển bệnh liên tục. Kết quả thử nghiệm cho thấy rõ lợi ích giảm tỷ lệ tàn tật sau can thiệp nội mạch lấy huyết khối ở bệnh nhân tắc ĐMTN với các triệu chứng lâm sàng mức độ trung bình đến nặng.

Chương 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1 Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu quan sát, tiến cứu.

2.2 Đối tượng nghiên cứu

2.2.1 Dân số mục tiêu

Bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền được điều trị tái thông giai đoạn cấp.

2.2.2 Dân số chọn mẫu

Bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền được điều trị tái thông trong giai đoạn cấp nhập viện và điều trị tại Bệnh viện Nhân dân 115 từ tháng 8/2021 đến tháng 6/2023.

2.2.3 Tiêu chuẩn chọn bệnh

- Bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc ĐMTN xác định bằng một trong các kỹ thuật hình ảnh CTA, MRA, DSA. Bệnh nhân tắc động mạch đốt sống đoạn trong sọ một bên kéo dài đến ĐMTN hoặc mất tín hiệu ĐM đốt sống hai bên dẫn đến mất tín hiệu dòng chảy ĐMTN cũng được tuyển vào nghiên cứu.
- Bệnh nhân được điều trị bằng một trong các kỹ thuật tái thông: tiêu sợi huyết tĩnh mạch, can thiệp nội mạch đơn thuần, hoặc kết hợp tiêu sợi huyết tĩnh mạch và can thiệp nội mạch trong vòng 24 giờ kể từ thời điểm khởi phát. TSH tĩnh mạch được tiến hành trong vòng 4,5 giờ kể từ khi khởi phát.
- Tuổi bệnh nhân ≥ 18 tuổi.
- Bệnh nhân và/hoặc thân nhân đồng ý tham gia nghiên cứu

2.2.4 Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân có điểm mRS trước nhập viện >3
- CTscan hoặc MRI ghi nhận có xuất huyết não

2.3 Thời gian và địa điểm nghiên cứu:

Nghiên cứu được tiến hành lấy mẫu từ tháng 8/2021 đến tháng 6/2023.

Địa điểm thực hiện: Bệnh viện Nhân dân 115

2.4 Cỡ mẫu nghiên cứu

Chọn liên tiếp tất cả những bệnh nhân được chẩn đoán là nhồi máu não cấp do tắc ĐMTN nhập vào Bệnh viện Nhân Dân 115 từ tháng 8/2021 đến 06/2023 và thỏa mãn tiêu chuẩn chọn mẫu.

Mục tiêu 1: khảo sát kết cục lâm sàng của điều trị tái thông ở những bệnh nhân nhồi máu não do tắc động mạch thân nền trong cửa sổ 24 giờ

Cỡ mẫu được tính theo công thức của Daniel và cộng sự [98]:

$$N \geq \left(\frac{Z}{E}\right)^2 * p(1 - p)$$

Với khoảng tin cậy 95%, $Z = 1,96$; E là sai số cho phép, chúng tôi chọn $E = 10\%$.

Xét về lợi ích điều trị, tỷ lệ các bệnh nhân có kết cục lâm sàng độc lập về chức năng (mRS 0-3) trong các nghiên cứu lớn gần đây như nghiên cứu BEST[7] là 42,4%.

Với $p = 42,4\%$; $N \geq 96$ bệnh nhân

Mục tiêu 2: xác định các yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng

Với mục tiêu chính tìm các yếu tố tiên lượng các kết cục của bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền được điều trị tái thông, áp dụng công thức tính cỡ mẫu cho mô hình hồi quy đa biến của tác giả Peduzzi và cộng sự [99]:

$$N = 10 * k/p$$

k là số biến giả định có giá trị tiên lượng dự kiến đưa vào mô hình hồi quy, p là tỷ lệ xuất hiện các tiêu chí đánh giá, như tỷ lệ bệnh nhân hồi phục hoặc tử vong.

Đây là công thức tính cỡ mẫu cho nghiên cứu hồi quy đa biến với tiêu chí đánh giá phân thành hai nhóm (ví dụ như sống và chết, kết cục hồi phục và không hồi phục,...). Công thức này được tính toán dựa trên nguyên tắc đảm bảo ít nhất có 10 bệnh nhân có tiêu chí đánh giá xảy ra cho mỗi biến giả định có giá trị tiên lượng.

**Cỡ mẫu cho mục tiêu tiên lượng kết cục lâm sàng hồi phục ở thời điểm 3 tháng:*

Tỷ lệ bệnh nhân hồi phục sau điều trị tái thông với mRS 0 – 3 trong các thử nghiệm lâm sàng lớn trước đây như BASICS, BEST [7,8] với cửa sổ điều trị 0-6 giờ và 0-8 giờ lần lượt là 44,2%; 42,4%. Trong nghiên cứu của chúng tôi với cửa sổ điều trị kéo dài hơn 0-24 giờ, chúng tôi chọn giá trị p là 50%.

Các yếu tố giả định có giá trị tiên lượng hồi phục được liệt kê trong các nghiên cứu trước đây về tắc ĐMTN, bao gồm: tuổi, NIHSS, thể tích vùng nhồi máu, tuần hoàn bàng hệ, tình trạng tái thông, biến chứng xuất huyết não, nguyên nhân xơ vữa, cửa sổ thời gian điều trị, thể tích nhồi máu thân não (đánh giá qua chỉ số PMI).

Áp dụng vào công thức ở trên, cỡ mẫu được tính cho mục tiêu này là:

$$N = 10 \cdot 9 / 0,5 = 180 \text{ bệnh nhân}$$

**Cỡ mẫu cho mục tiêu tiên lượng tử vong thời điểm 3 tháng:*

Tỷ lệ tử vong đối với tắc ĐMTN ở thời điểm 3 tháng trong các nghiên cứu BASICS, BEST, BASILAR [7,8,56] lần lượt là 38,3; 33%; 46,2. Trong nghiên cứu này với cửa sổ thời gian điều trị dài hơn 0-24 giờ, cùng cửa sổ thời gian với nghiên cứu BASILAR, chúng tôi chọn p là 0,46.

Các yếu tố giả định có giá trị tiên lượng tử vong liệt kê trong các nghiên cứu trước đây về tắc ĐMTN bao gồm: tuổi, NIHSS, GCS, pc-ASPECTS, tuần hoàn bàng hệ, cửa sổ thời gian điều trị, tình trạng tái thông và biến chứng xuất huyết não. Như vậy giá trị k là 8.

Áp dụng vào công thức tính ở trên, cỡ mẫu được tính cho mục tiêu này là:

$$N = 10 \cdot 8 / 0,46 = 173 \text{ bệnh nhân}$$

Như vậy cỡ mẫu cần tối thiểu trong nghiên cứu này cho cả hai mục tiêu là 180 bệnh nhân.

Khi điều chỉnh cho hiện tượng mất theo dõi, hoặc bệnh nhân dừng tham gia nghiên cứu, dự kiến là 5%, cỡ mẫu cần thiết trong nghiên cứu này là 189 bệnh nhân.

2.5 Xác định các biến độc lập và phụ thuộc

2.5.1 Biến độc lập

2.5.1.1 Biến số đặc điểm nhân khẩu học

- **Tuổi (năm):** biến định lượng, biến số liên tục, tính bằng cách lấy năm hiện tại tại thời điểm bệnh nhân nhập viện trừ đi năm sinh ghi trong giấy chứng minh nhân dân hoặc căn cước công dân của bệnh nhân.
- **Giới:** biến định tính, biến nhị giá gồm 2 giá trị “nam”, “nữ”, xác định dựa trên chứng minh nhân dân hoặc căn cước công dân của bệnh nhân.

2.5.1.2 Biến số các yếu tố nguy cơ đột quỵ

- **Tiền căn nhồi máu não hoặc cơn thoáng thiếu máu não:** là biến định tính, nhị giá, gồm 2 giá trị “có” hoặc “không”, được đánh giá thông qua hỏi tiền sử trực tiếp từ bệnh nhân hoặc thân nhân.
 - Có: Bệnh nhân đã được chẩn đoán có giấy ra viện hoặc toa thuốc, hoặc mô tả tiền sử rõ ràng có xuất hiện đột ngột khiếm khuyết thần kinh khu trú sau đó hồi phục hoàn toàn trong vòng 24 giờ.
 - Không: không thỏa tiêu chuẩn trên
- **Tăng huyết áp:** là biến định tính, nhị giá, gồm 2 giá trị “có” hoặc “không”, được đánh giá theo hướng dẫn của ACC/AHA [100], khi bệnh nhân đang được điều trị bằng thuốc hạ huyết áp hoặc đã ghi nhận có ít nhất 2 lần đo huyết áp $\geq 130/80$ mmHg. Tăng huyết áp là biến định tính, được ghi nhận:
 - Có tăng huyết áp: bệnh nhân được chẩn đoán tăng huyết áp trước khi nhập viện, hoặc không biết mức huyết áp trước đó nhưng có 2 lần đo huyết áp $\geq 130/80$ mmHg.
 - Không tăng huyết áp: bệnh nhân được đo huyết áp thường xuyên và không ghi nhận có tăng huyết áp. Đối với những bệnh nhân không đo huyết áp thường xuyên, và huyết áp đo được trong quá trình nằm viện $< 130/80$ mmHg được xếp vào nhóm không tăng huyết áp.
- **Đái tháo đường:** là biến định tính, nhị giá, gồm 2 giá trị “có” hoặc “không”. Được đánh giá thông qua tiền sử có bệnh đái tháo đường, hoặc được chẩn đoán trong lần nhập viện này.

Đái tháo đường được chẩn đoán theo hướng dẫn ADA[101] năm 2019: bệnh nhân có tiền sử đái tháo đường và/ hoặc chỉ số hemoglobin A1c ($HbA1c$) $\geq 6,5\%$; đường huyết đói ≥ 7 mmol/L hoặc đường huyết sau ăn 2 giờ ≥ 11 mmol/L, bệnh nhân có triệu chứng gợi ý đái tháo đường và đường huyết bất kỳ ≥ 11 mmol/L.
- **Hút thuốc lá:** là biến định tính, nhị giá, gồm 2 giá trị “có” hoặc “không”.

Định nghĩa theo tiêu chuẩn của trung tâm kiểm soát và phòng ngừa bệnh tật Hoa Kỳ [102]:

- Có: tiền sử hút thuốc lá được ghi nhận khi bệnh nhân đã hút ít 100 điếu thuốc trong suốt quãng đời đã qua và hiện tại vẫn hút, bao gồm người hút hàng ngày hoặc thỉnh thoảng hút.

-Không: không thỏa các tiêu chuẩn trên

- **Rối loạn lipid máu:** là biến định tính, nhị giá, gồm 2 giá trị “có” hoặc “không”.

Đánh giá theo tiêu chuẩn ESC [103] (2019).

- Có: Bệnh nhân được chẩn đoán rối loạn lipid máu trước đó và đang được điều trị, đánh giá dựa trên hỏi bệnh sử, thông tin trên toa thuốc hoặc sổ khám bệnh; hoặc lần nhập viện này xét nghiệm ghi nhận có sự tăng của một trong 3 chỉ số cholesterol, LDL-Cholesterol, triglycerid, hoặc giảm HDL-Cholesterol.

Ngưỡng ghi nhận bất thường nồng độ lipid máu như sau:

Nồng độ cholesterol toàn phần cao: $> 5,2 \text{ mmol/L}$ (200mg/dL).

Nồng độ triglyceride cao: $> 1,7 \text{ mmol/L}$ (150mg/dL).

Nồng độ LDL - cholesterol cao: $> 2,5 \text{ mmol/L}$ (100mg/dL).

Nồng độ HDL - cholesterol thấp: $< 1,03 \text{ mmol/L}$ (40 mg/dL).

- Không: không có tiền sử rối loạn lipid máu, và/ hoặc kết quả xét nghiệm bilan lipid máu trong giới hạn bình thường.

- **Rung nhĩ:** là biến định tính, nhị giá, gồm 2 giá trị “có” hoặc “không”.

- Có: Hỏi bệnh sử ghi nhận tiền căn rung nhĩ đã được chẩn đoán dựa trên toa thuốc hoặc sổ khám bệnh; hoặc điện tâm đồ trong thời gian nằm viện phát hiện có rung nhĩ.

- Không: không thỏa các tiêu chuẩn trên.

- **Bệnh tim khác:** là biến định tính, nhị giá, gồm 2 giá trị “có” hoặc “không”, bao gồm các bệnh lý tim mạch có nguy cơ thuyên tắc cao. Đánh giá thông qua hỏi bệnh sử ghi nhận có tiền căn, hoặc dựa trên toa thuốc hoặc sổ khám bệnh, hoặc trong quá trình nằm viện ghi nhận có các bệnh lý sau: van tim cơ

học, hẹp van 2 lá kèm theo rung nhĩ, huyết khối nhĩ trái hoặc tiểu nhĩ trái, huyết khối thất trái, suy nút xoang, nhồi máu cơ tim trong vòng 4 tuần, bệnh cơ tim giãn nở, u nhầy nhĩ trái, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

2.5.1.3 Biến số đặc điểm lâm sàng

- **Mức độ ý thức:** là biến định lượng, được đánh giá bằng thang điểm GCS, ghi nhận lúc bệnh nhân nhập viện, được tính theo bảng viết sẵn với ba thông số: mở mắt, lời nói, vận động. Điểm tối đa là 15 và tối thiểu là 3. Bác sĩ thần kinh chuyên về đột quy sẽ đánh giá điểm GCS trước khi điều trị can thiệp tái thông, nghiên cứu viên thu thập dữ liệu từ hồ sơ bệnh án.
- **NIHSS:** là biến định lượng, biến liên tục. Điểm NIHSS ban đầu được bác sĩ thần kinh chuyên về đột quy đánh giá ở thời điểm trước khi điều trị tái thông, nghiên cứu viên thu thập dữ liệu từ hồ sơ bệnh án. Sau đó bác sĩ điều trị hoặc nghiên cứu viên sẽ đánh giá lại điểm NIHSS ở thời điểm 24 giờ sau can thiệp, và lúc xuất viện.
- **Huyết áp** lúc nhập viện (mmHg): là biến định lượng (huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương) được đo tại thời điểm nhập khoa Cấp cứu bệnh viện Nhân dân 115 hoặc thời điểm bệnh nhân xuất hiện triệu chứng đối với bệnh nhân đột quy khởi phát trong bệnh viện. Nghiên cứu viên thu thập thông tin từ hồ sơ bệnh án.
- **Đường huyết (mg%)** lúc nhập viện là biến định lượng, được đo tại thời điểm nhập khoa cấp cứu. Nghiên cứu viên thu thập thông tin từ hồ sơ bệnh án.

2.5.1.4 Biến số hình ảnh học

- **Vị trí ĐM tắc:** là biến định tính, xác định theo tiêu chuẩn Archer và Horenstein [104]
 - Đoạn đầu: xác định từ chỗ hợp lưu của 2 động mạch đốt sống đến động mạch tiểu não trước dưới.
 - Đoạn giữa: được xác định từ gốc động mạch tiểu não trước dưới đến động mạch tiểu não trên.
 - Đoạn xa: được xác định từ động mạch tiểu não trên trở lên trên.

- ĐM đốt sống 2 bên: mất tín hiệu ĐM đốt sống 2 bên kèm theo mất tín hiệu dòng chảy ĐMTN.

Bác sĩ điều trị và nghiên cứu viên đánh giá dựa trên hình ảnh CTA hoặc MRA, DSA.

- **Tắc dạng tandem ĐM đốt sống – ĐMTN:** là biến định tính, biến nhị giá, gồm 2 giá trị “có” và “không”; được định nghĩa là tắc nghẽn đồng thời ở động mạch đốt sống và động mạch thân nền [105].
- **pc-ASPECTS:** là biến định lượng, có giá trị từ 0 - 10, đánh giá theo thang điểm pc ASPECTS cho tuần hoàn sau [84]:

- Đồi thị (1 điểm cho mỗi bên)
- Thùy chẩm (1 điểm cho mỗi bên)
- Trung não (2 điểm)
- Cầu não (2 điểm)
- Bán cầu tiểu não (1 điểm cho mỗi bên)

Bác sĩ điều trị và nghiên cứu viên đánh giá dựa trên xung DWI trên MRI sọ não hoặc hình ảnh CTA nguồn (CTA-SI).

- **PMI:** chỉ số cầu não - trung não, đánh giá diện tổn thương ở vùng thân não, là biến định lượng, có giá trị từ 0 – 8. Bác sĩ điều trị và nghiên cứu viên đánh giá dựa trên xung DWI trên MRI sọ não hoặc hình ảnh nguồn CTA.

Nếu chia cầu não và trung não làm đôi thành hai vùng lãnh thổ trái và phải. Đánh giá 1 điểm khi diện tích nhồi máu $\leq 50\%$ của 1 vùng lãnh thổ và 2 điểm nếu $> 50\%$ vùng lãnh thổ bị nhồi máu [45].

- **Đặc điểm tuần hoàn bàng hệ:** là biến định lượng, đánh giá theo thang điểm PC-CS [21,22].

PC-CS được đánh giá: 1 điểm cho mỗi động mạch PICA, AICA và SCA ở mỗi bên. 1 điểm cho mỗi động mạch thông sau nếu kích thước nhỏ hơn PCA cùng bên, và 2 điểm nếu bằng hoặc lớn hơn PCA cùng bên. Bác sĩ điều trị và nghiên cứu viên đánh giá dựa trên hình ảnh CTA hoặc MRA.

Phân loại:

0 – 3: tuần hoàn bàng hệ kém

4 – 5: tuần hoàn bàng hệ trung bình

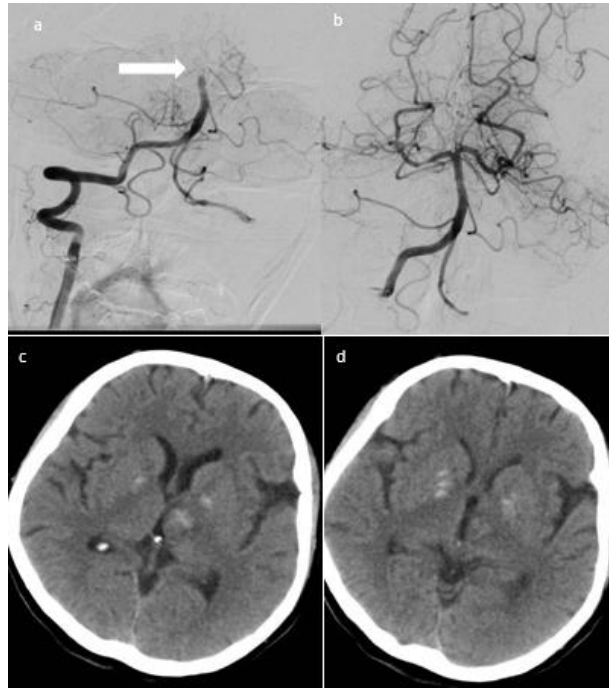
6 – 10: tuần hoàn bàng hệ tốt

- **Có sự hiện diện của ĐM thông sau ở 1 bên hoặc 2 bên:** là biến định tính, nhị giá, gồm 2 giá trị “có” hoặc “không”, bác sĩ thần kinh và nghiên cứu viên đánh giá trên hình ảnh CTA hoặc MRA.
- **Tăng quang ĐM thân nền :** là biến định tính, biến nhị giá, gồm 2 giá trị “có” hoặc “không”, định nghĩa là tình trạng tăng quang động mạch thân nền trên hình ảnh chụp cắt lớp vi tính sọ não không cản quang, bác sĩ điều trị và nghiên cứu viên đánh giá dựa trên hình ảnh chụp cắt lớp vi tính sọ não.

2.5.1.5 Biến số về điều trị

- **Phương pháp tái thông:** là biến định tính, bao gồm 3 giá trị: TSH tĩnh mạch đơn thuần, can thiệp nội mạch đơn thuần, và kết hợp cả TSH TM và can thiệp nội mạch
- **Các biện pháp can thiệp cứu vãn:** là biến định tính, bao gồm 3 giá trị: nong bóng, đặt stent nội sọ, TSH động mạch. Các biện pháp này được thực hiện khi không tái thông mạch máu với lấy huyết khối cơ học đơn thuần. Nong bóng được chỉ định khi mạch máu còn hẹp tồn lưu sau khi lấy huyết khối ảnh hưởng đến dòng chảy. Đặt stent nội sọ giải cứu được thực hiện khi đã nong bóng vẫn hẹp nặng hoặc mạch máu có xu hướng tái tắc. TSH động mạch chỉ định khi còn huyết khối ở xa, nhỏ, hoặc khi không lấy được bằng dụng cụ cơ học
- **Thời gian nhập viện – tiêm tPA (phút):** là biến định lượng, biến liên tục, tính từ lúc nhập viện/hoặc thời điểm khởi phát nếu bệnh nhân đột quỵ tại bệnh viện nhất đến lúc tiêm tPA tĩnh mạch.
- **Thời gian nhập viện – đâm kim ĐM đùi (phút):** là biến định lượng, biến liên tục, tính từ lúc nhập viện/thời điểm khởi phát đến lúc đâm kim động mạch đùi.

- **Thời gian khởi phát – điều trị (phút):** là biến định lượng, biến liên tục, tính từ lúc khởi phát triệu chứng đầu tiên hoặc từ lúc bệnh nhân được biết còn bình thường lần cuối cùng đến lúc tiêm tpA tĩnh mạch/ hoặc đâm kim động mạch đùi.
- **Xuất huyết não tại thời điểm 24 ± 8 giờ sau can thiệp:**



Hình 2.1 Hình ảnh chuyển dạng xuất huyết sau can thiệp “*Nguồn: Bệnh viện Nhân dân 115*” Bệnh nhân V.T.K.P. Hình. a: hình ảnh mạch máu ghi nhận tắc đỉnh ĐMTN, b: hình ảnh tái thông ĐMTN sau can thiệp, c và d: hình ảnh CTscan não sau can thiệp ghi nhận chuyển dạng xuất huyết ở đôi thị trái mức độ HI2.

Xuất huyết não: là biến định tính, biến số thứ tự. Theo định nghĩa trong nghiên cứu ECASS II, biến chứng chuyển dạng xuất huyết não sau can thiệp chia thành 4 mức độ: HI1, HI2, PH1, PH2 [106].

- HI1: xuất huyết dạng điểm nhỏ dọc theo đường viền ranh giới nhồi máu
- HI2: nhiều điểm xuất huyết hợp lưu trong vùng nhồi máu, tuy nhiên không có hiệu ứng choán chỗ.
- PH1: xuất huyết tạo thành khối máu tụ, với thể tích $\leq 30\%$ thể tích vùng nhồi máu, hiệu ứng choán chỗ ít.

- PH2: xuất huyết tạo thành khối máu tụ, với thể tích > 30% thể tích vùng nhồi máu, hiệu ứng choán chỗ đáng kể.

- Xuất huyết não có triệu chứng : là biến định tính, biến nhị giá, gồm 2 giá trị “có” hoặc “không”.

- Theo định nghĩa của nghiên cứu ECASS II: XHN có triệu chứng được định nghĩa là bất kỳ hình ảnh xuất huyết nội sọ và là nguyên nhân chủ yếu gây suy giảm chức năng thần kinh trên lâm sàng, xác định bởi sự gia tăng ≥ 4 điểm so với thời điểm ban đầu theo thang điểm NIHSS, hoặc dẫn đến tử vong. [106].

- Theo tiêu chuẩn SITS-MOST: XHN có triệu chứng được định nghĩa là xuất huyết mức độ PH2 kèm theo suy giảm chức năng thần kinh với điểm NIHSS tăng ≥ 4 điểm, hoặc dẫn tới tử vong [107].

- **Mức độ tái thông (TICI):** là biến định tính. Thang điểm đánh giá tình trạng tái thông mạch máu não theo phân độ TICI của tác giả Higashida và cộng sự (2003) gồm 5 mức độ [108]:

- 0 : không tái thông
- 1 : tái thông ở nhánh xuyên hoặc 1 vài nhánh nhỏ
- 2a : tái thông một phần < 2/3 vùng chi phối mạch máu
- 2b : tái thông hoàn toàn nhưng chậm hơn bình thường
- 3 : tái thông hoàn toàn

- **Tái tắc:** là biến định tính, biến nhị giá, gồm 2 giá trị “có” hoặc “không”, định nghĩa tái tắc là hình ảnh tắc động mạch đốt sống- thân nền trên hình ảnh CTA, hoặc MRA, hoặc siêu âm xuyên sọ trong vòng 24 giờ sau can thiệp.

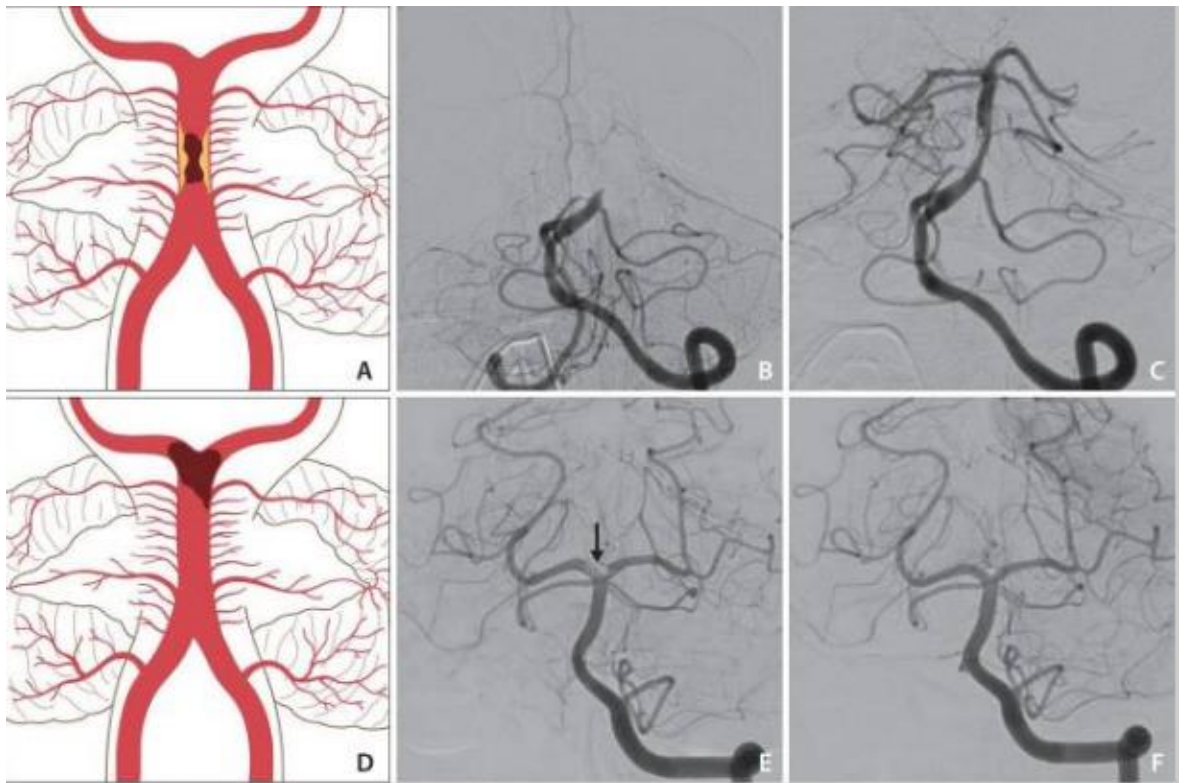
- **Phân loại theo nguyên nhân:** biến định tính, gồm các giá trị: xơ vữa động mạch, thuyên tắc từ tim, và nguyên nhân không xác định.

Xơ vữa động mạch:

Theo các định nghĩa trong các nghiên cứu trước đây về tắc động mạch lớn cấp tính liên quan đến nguyên nhân do xơ vữa [109-111], định nghĩa nguyên nhân xơ

vừa trong nghiên cứu này chẩn đoán dựa trên DSA (theo tác giả Jin Soo Lee và cộng sự) [111] với các tiêu chuẩn như sau: không có rung nhĩ, mức độ hẹp ĐM thân nền khu trú $\geq 70\%$ sau khi can thiệp lấy huyết khối cơ học hoặc có hiện tượng tái tắc sau khi lấy huyết khối và theo dõi trên hình ảnh DSA lúc can thiệp. Nếu mức độ hẹp từ 50% đến 70% nhưng mạch máu có xu hướng tái tắc thì được phân loại có liên quan đến xơ vữa.

Nếu thủ thuật can thiệp lấy huyết khối không tiến hành được do yếu tố kỹ thuật, giải phẫu (mạch máu quanh co hoặc bóc tách mạch máu hoặc tắc hẹp nhiều đoạn dạng tandem), thì không được phân loại là tắc mạch lớn do nguyên nhân xơ vữa.



Hình 2.2 Hình ảnh bệnh nhân tắc ĐM thân nền do xơ vữa (A-C) và không do xơ vữa (D-F) (“Nguồn: *Neurointervention*, 2023”)[112]

(B: Hình ảnh tắc đoạn giữa ĐM thân nền, C: hình ảnh hẹp khu trú ĐM thân nền sau khi lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học và nong bóng. E: hình ảnh tắc đoạn đỉnh ĐM thân nền, F: hình ảnh bệnh nhân được can thiệp lấy huyết khối, và tái thông hoàn toàn mạch máu, không ghi nhận còn hẹp mạch máu khu trú)

Thuyên tắc từ tim: được chẩn đoán khi bệnh nhân có ít nhất một nguồn gốc từ tim gây thuyên tắc, và không có xơ vữa. Các bệnh lý có nguy cơ gây thuyên tắc cao bao gồm: van tim cơ học, hẹp van 2 lá kèm theo rung nhĩ, rung nhĩ, huyết khối nhĩ trái hoặc tiểu nhĩ trái, huyết khối thất trái, suy nút xoang, nhồi máu cơ tim trong vòng 4 tuần, bệnh cơ tim giãn nở, u nhầy nhĩ trái, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng [113].

Nguyên nhân không xác định: được chẩn đoán khi bệnh nhân vừa có xơ vữa, vừa có yếu tố nguy cơ gây thuyên tắc từ tim; hoặc khi bệnh nhân không thỏa tiêu chuẩn xơ vữa và không xác định được yếu tố nguy cơ thuyên tắc từ tim [113].

2.5.2 Biến phụ thuộc

Kết cục lâm sàng: Đánh giá dựa trên thang điểm Rankin sửa đổi (mRS). Đây là thang điểm được sử dụng rộng rãi để đo lường kết quả lâm sàng trong các thử nghiệm lâm sàng về đột quỵ, gồm 7 mức độ (phụ lục 3). Nghiên cứu viên đánh giá điểm mRS ở thời điểm 90 ngày thông qua điện thoại. Thông tin được ghi nhận trực tiếp từ bệnh nhân, trong trường hợp bệnh nhân nói khó nặng, hoặc tử vong thì thông tin được ghi nhận từ thân nhân.

- **Kết cục lâm sàng hồi phục chức năng :** bệnh nhân có điểm mRS 0- 3 ở thời điểm 90 ngày
- **Kết cục lâm sàng hồi phục tốt:** định nghĩa là điểm mRS 0 – 2 ở thời điểm 90 ngày.
- **Tử vong:** biến số nhị giá, gồm 2 giá trị “có” hoặc “không”, định nghĩa là tử vong do mọi nguyên nhân trong vòng 90 ngày sau điều trị. Nghiên cứu viên xác định thông qua gọi điện thoại cho thân nhân bệnh nhân.

Tính an toàn được đánh giá dựa trên tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng và tử vong.

2.6 Phương pháp và công cụ đo lường, thu thập số liệu

2.6.1 Quy trình tiến hành

Tất cả các bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn chọn bệnh và tiêu chuẩn loại trừ được thu nhận vào nghiên cứu. Tất cả dữ liệu được thu thập theo một biểu mẫu thống nhất

(bảng thu thập số liệu). Bệnh nhân được theo dõi, đánh giá theo thang điểm Rankin sửa đổi qua điện thoại ở thời điểm 90 ngày.

Bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chọn bệnh và không có tiêu chuẩn loại trừ được giải thích và ký đồng thuận tham gia nghiên cứu.

Bác sĩ thần kinh chuyên về đột quỵ của bệnh viện thăm khám bệnh nhân và ra quyết định cận lâm sàng và điều trị theo phác đồ của bệnh viện, nghiên cứu viên không can thiệp vào quá trình này.

Nghiên cứu viên ghi nhận thông tin bệnh sử, tình trạng lâm sàng của bệnh nhân tại các thời điểm: lúc nhập viện, sau can thiệp 24 giờ, và khi xuất viện hoặc 7 ngày sau thủ thuật lấy huyết khối. Đồng thời thu thập số liệu về kết quả cận lâm sàng và thông tin điều trị qua hồ sơ bệnh án.

Nghiên cứu viên thu thập dữ liệu về thang điểm mRS của bệnh nhân sau 90 ngày qua điện thoại (Phụ lục 3).

2.6.2 Kỹ thuật chọn mẫu: chọn mẫu liên tiếp, không xác suất

2.6.3 Công cụ thu thập số liệu:

Bảng thu thập số liệu (xem phụ lục).

Các phương tiện chính phục vụ cho nghiên cứu được sử dụng tại các khoa Cấp cứu, Chẩn đoán hình ảnh, Xét nghiệm của Bệnh viện Nhân dân 115.

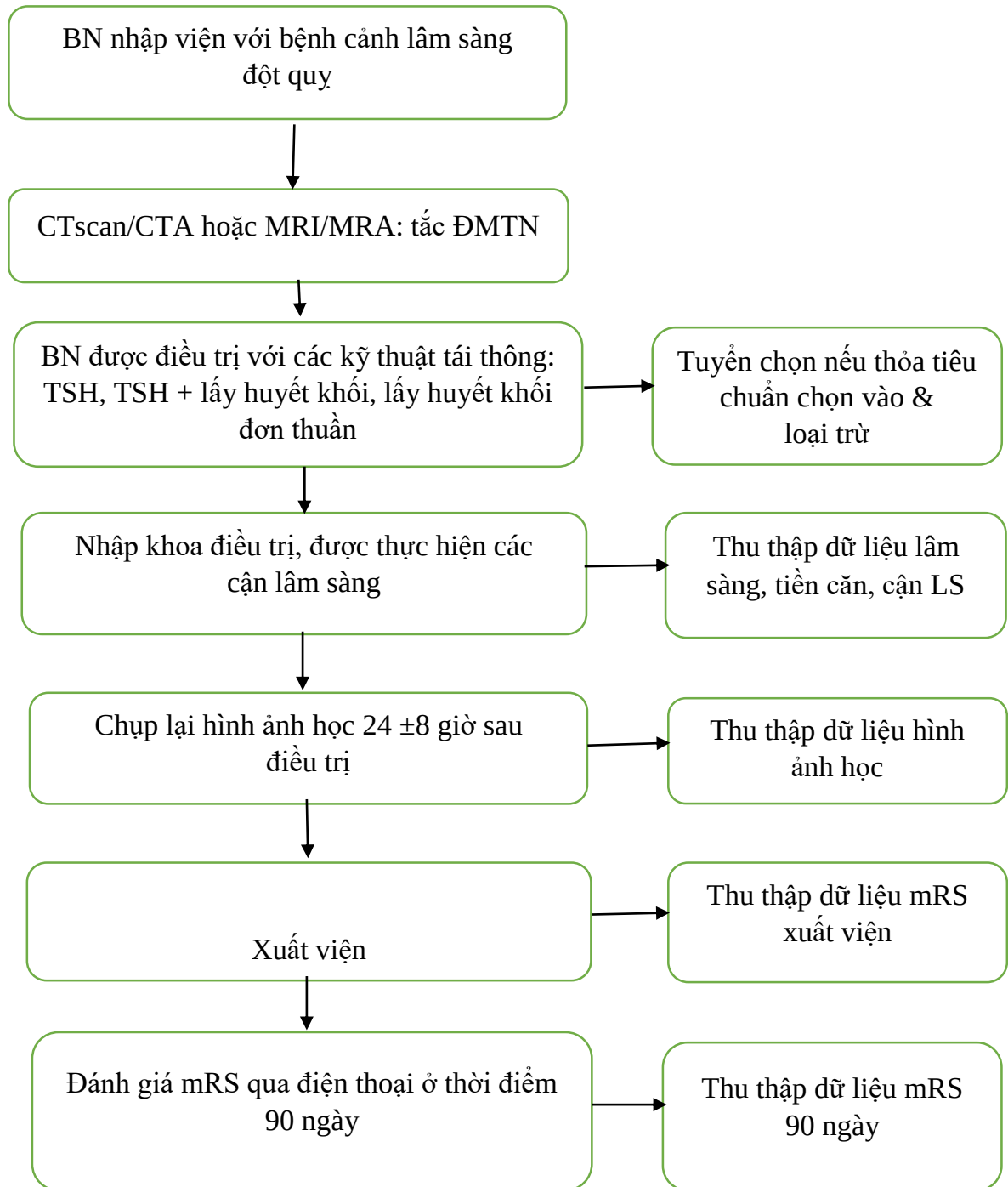
- Máy chụp phim cắt lớp vi tính của hãng Siemens với 128 lát cắt.
- Máy chụp cộng hưởng từ 1.5 tesla của hãng GE của Mỹ
- Máy chụp mạch máu số hóa xóa nền (DSA) của hãng GE, Mỹ.
- Thuốc tiêu sợi huyết rtPA (Alteplase) với biệt dược Actilyse của công ty Boehringer Ingelheim, Đức. Thuốc được Bộ Y tế cấp phép sử dụng.
- Dụng cụ can thiệp lấy huyết khối: là stent solitaire retriever và dụng cụ hút Sofia.

2.7 Quy trình nghiên cứu: (Hình 2.3)

2.8 Phương pháp phân tích và xử lý dữ liệu:

Xử lý số liệu: dùng phần mềm thống kê SPSS 20.0

Những bệnh nhân mất theo dõi ở thời điểm 3 tháng, không đánh giá được điểm mRS bị loại, không đưa vào phân tích.



Hình 2.3 Sơ đồ quy trình thu thập dữ liệu

2.8.1 Thống kê mô tả

Dữ liệu nghiên cứu được phân tích bằng các phương pháp thống kê mô tả và suy luận. Các biến định lượng được trình bày dưới dạng trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn

nếu phân phối dữ liệu tuân theo phân phối chuẩn. Trường hợp dữ liệu không có phân phối chuẩn, các giá trị được mô tả bằng trung vị và khoảng tứ phân vị.

So sánh giữa hai nhóm được thực hiện bằng kiểm định t độc lập (T-student test) đối với các biến có phân phối chuẩn hoặc kiểm định phi tham số Mann-Whitney đối với các biến không có phân phối chuẩn. Các biến định tính được mô tả bằng tần số và tỉ lệ phần trăm. Sự khác biệt giữa các nhóm được đánh giá bằng phép kiểm Chi bình phương (χ^2) hoặc kiểm định chính xác Fisher nếu bất kỳ ô nào trong bảng có tần số kỳ vọng nhỏ hơn 5.

Mức ý nghĩa thống kê được thiết lập tại ngưỡng $p < 0,05$.

2.8.2 Phân tích các yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng

Kết cục hồi phục chức năng được phân thành hai nhóm bằng điểm số mRS, nhóm có kết cục lâm sàng hồi phục chức năng với điểm mRS từ 0 - 3; nhóm tàn phế nặng đến tử vong với điểm mRS từ 4-6. Kết cục tử vong được phân thành hai nhóm bằng điểm số mRS, nhóm có kết cục lâm sàng sống với điểm mRS từ 0 - 5; nhóm tử vong với điểm mRS = 6. Thời điểm phân tích kết cục chức năng là 3 tháng.

Mối liên hệ giữa các biến nghiên cứu với kết cục lâm sàng được phân tích bằng hồi quy đa biến. Các biến có $p < 0,05$ trong phân tích đơn biến sẽ được lựa chọn để đưa vào mô hình hồi quy đa biến bằng phương pháp loại trừ dần. Kết quả phân tích được trình bày thông qua bảng và biểu đồ minh họa.

Biến phụ thuộc trong mô hình là kết cục lâm sàng hồi phục chức năng và tử vong ở thời điểm 90 ngày. Tất cả các kiểm định thống kê đều thực hiện hai chiều. Xác định các yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng hồi phục chức năng và tử vong dựa trên phân tích hồi quy đơn biến và đa biến.

Bước một là phân tích đơn biến, đánh giá mối liên hệ giữa các biến với kết cục chức năng ở từng thời điểm như trên, các biến định tính được phân tích bằng phép kiểm Chi bình phương, gộp giá trị biến nếu hơn 25% số ô có giá trị kỳ vọng lý thuyết nhỏ hơn 5%; nếu là bảng 2 x 2 không gộp được thì dùng phép kiểm chính xác Fisher. Các biến định lượng được kiểm định bằng T-student.

Bước hai là phân tích đa biến bằng các mô hình hồi quy logistic, các biến độc lập được đưa vào bước này là các biến đạt mức ý nghĩa thống kê qua phân phân tích đơn biến, nhằm đánh giá ý nghĩa của chúng trong tiên lượng kết cục hồi phục chức năng, tử vong trong tương quan với các biến khác. Hiệu suất của mô hình hồi quy đa biến được đánh giá bằng diện tích dưới đường cong (AUC). Phân tích hồi quy logistic được kiểm định độ tin cậy bằng phương pháp Bootstrap với 1000 mẫu lặp lại. Các giá trị hệ số hồi quy, khoảng tin cậy 95%, và p được so sánh với kết quả từ bootstrap để đánh giá độ ổn định của mô hình. Nếu p (bootstrap) $< 0,05$, yếu tố đó có vai trò tiên lượng ổn định.

Từ kết quả phân tích hồi quy đa biến, chúng tôi tiến hành xây dựng thang điểm tiên lượng để có thể ứng dụng trong thực hành lâm sàng.

2.9 Đạo đức trong nghiên cứu:

Đây là nghiên cứu quan sát, theo dõi, không thử nghiệm lâm sàng, các hoạt động chẩn đoán và điều trị hoàn toàn tuân theo phác đồ của bệnh viện.

Trước khi nhận vào nghiên cứu, bệnh nhân và thân nhân đều được giải thích kỹ về mục đích nghiên cứu, lợi ích cũng như bất lợi khi tham gia nghiên cứu, các hoạt động nghiên cứu tiến hành trên bệnh nhân, quyền từ chối tham gia nghiên cứu, quyền được rút lui bất cứ thời điểm nào và chỉ nhận vào nghiên cứu khi bệnh nhân hoặc thân nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

Các thông tin liên quan đến bệnh nhân, tình trạng bệnh, hồ sơ bệnh án đều được bảo mật và không được tiết lộ trong bất kỳ bài báo cáo nào. Thông tin về bệnh nhân được lưu trữ dưới dạng tên viết tắt, không lưu trữ hình ảnh của bệnh nhân, không quay phim, ghi âm quá trình thăm khám.

Trong quá trình điều trị tại bệnh viện, cùng với việc thu thập dữ liệu, chúng tôi luôn theo dõi, xử trí hoặc hướng dẫn xử trí các tình huống bệnh, nhắc nhở tuân thủ điều trị và tái khám, đồng thời giải thích các thắc mắc về chuyên môn.

Nghiên cứu đã được Hội đồng đạo đức Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh thông qua (quyết định số 439/HĐĐĐ- ĐHYD ngày 14 tháng 6 năm 2021) và Hội

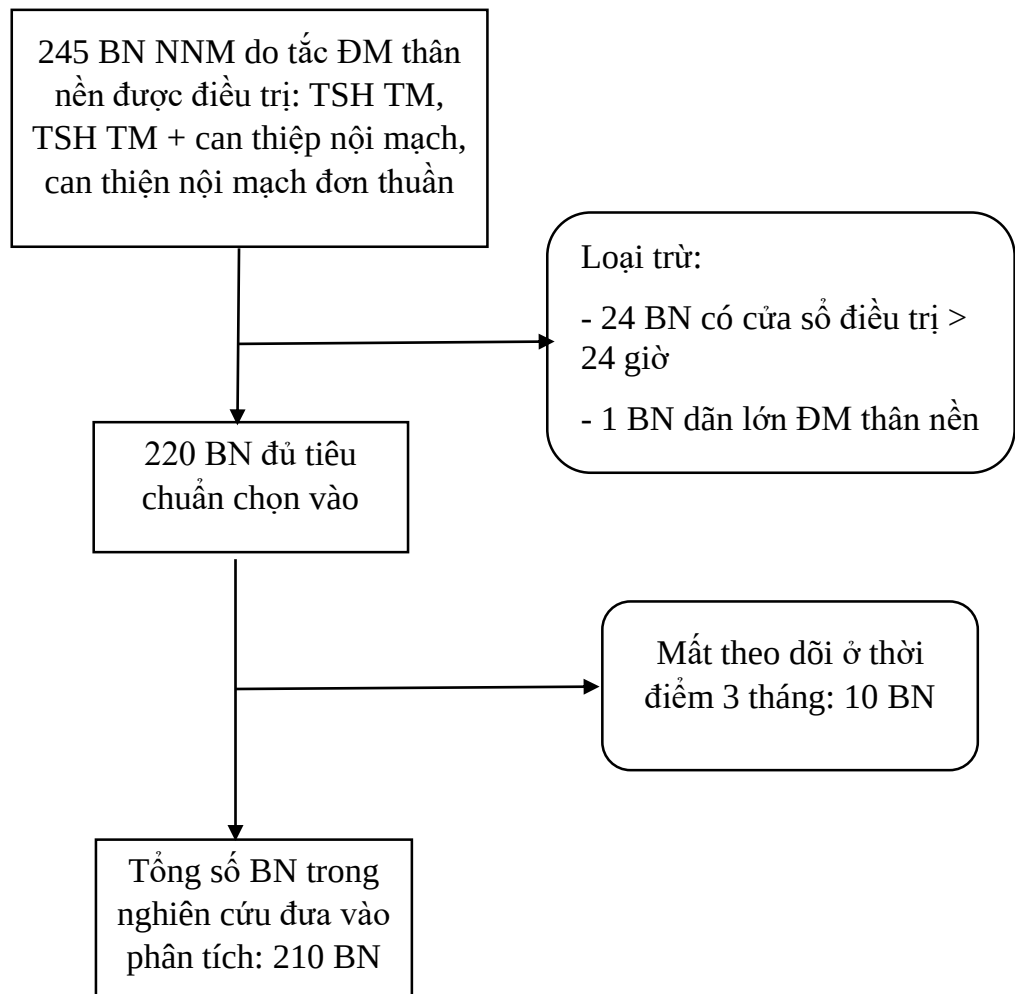
đồng đạo đức Bệnh viện Nhân dân 115 thông qua (quyết định số 1329/BVND115-NCKH, ngày 13 tháng 4 năm 2021).

Bảng 2.1. Lịch thăm khám và đánh giá

				Theo dõi
Lần khám	Thời điểm ban đầu	24 giờ sau can thiệp	Xuất viện	90 ngày
Phạm vi		± 8 giờ		± 15 ngày
Ngày	0	1		90
Phương pháp	Khám tại BV	Khám tại BV	Khám tại BV	Đánh giá qua điện thoại
Đặc điểm nhân khẩu học	x			
Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng	x			
Đặc điểm về điều trị	x			
Đánh giá NIHSS	x	x	x	
Đánh giá mRS			x	x

Chương 3. KẾT QUẢ

Trong thời gian nghiên cứu từ tháng 08 năm 2021 đến tháng 06 năm 2023, nghiên cứu thu nhận được 210 bệnh nhân nhồi máu não do tắc động mạch thân nền có điều trị tái thông nhập bệnh viện Nhân Dân 115 thỏa tiêu chuẩn chọn mẫu được đưa vào phân tích.



Hình 3.1 – Sơ đồ tuyển chọn bệnh nhân

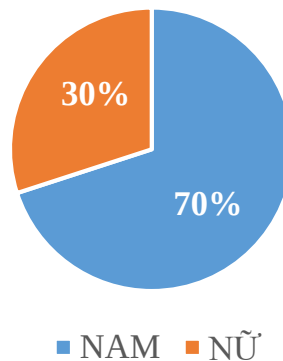
3.1 Đặc điểm nhân khẩu học, lâm sàng, cận lâm sàng của mẫu nghiên cứu

3.1.1 Đặc điểm nhân khẩu học

3.1.1.1 Tuổi:

Tuổi trung bình trong nghiên cứu là $64,8 \pm 12,8$, thấp nhất là 33 tuổi, cao nhất là 94 tuổi. Tỷ lệ bệnh nhân < 65 tuổi và ≥ 65 tuổi bằng nhau (50%).

3.1.1.2 Giới tính:

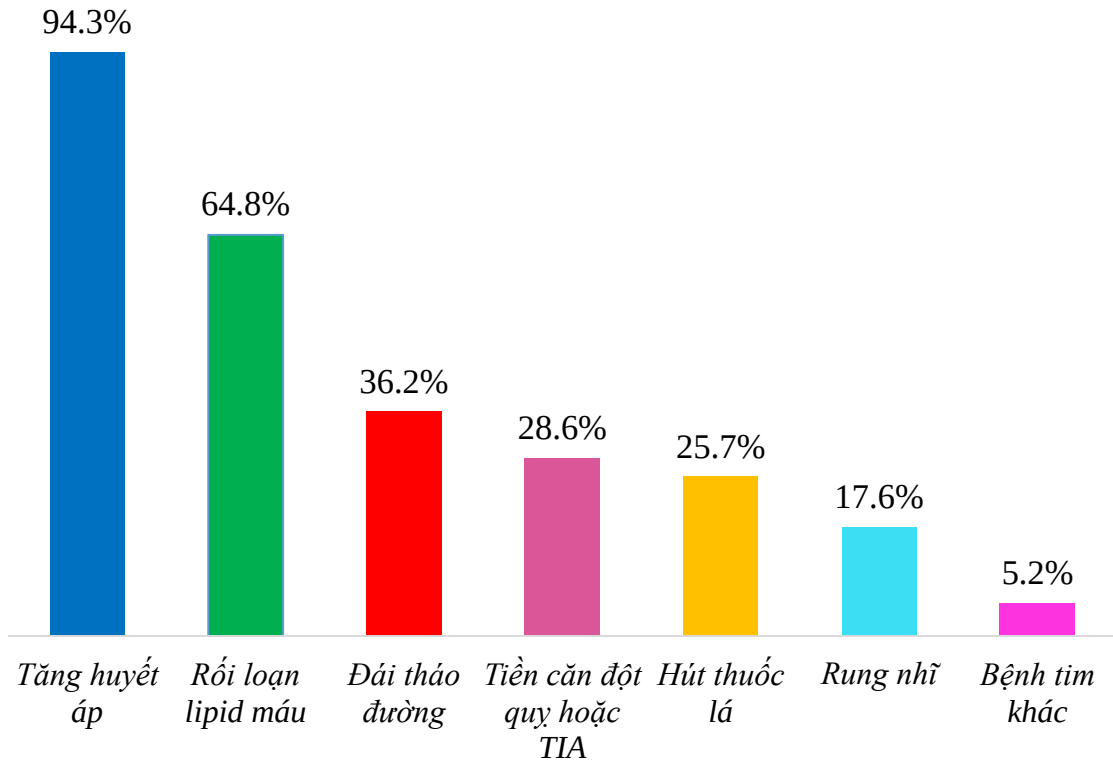


Biểu đồ 3.1 Phân bố giới tính trong mẫu nghiên cứu

Mẫu nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ nam chiếm ưu thế với 70% (147 bệnh nhân), nữ chiếm 30% (63 bệnh nhân). Tỷ số nam: nữ là 2,3 : 1.

3.1.2 Yếu tố nguy cơ

Tỷ lệ các yếu tố nguy cơ đột quỵ được trình bày ở **Biểu đồ 3.2**. Tỷ lệ bệnh nhân tăng huyết áp và rối loạn lipid máu trong nghiên cứu cao, lần lượt là 94,3% và 64,8%. Tỷ lệ đái tháo đường, rung nhĩ, bệnh tim khác và hút thuốc lá lần lượt là 36,2%; 17,6%; 5,2% và 25,7%.



Biểu đồ 3.2 Các yếu tố nguy cơ đột quỵ

3.1.3 Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng trước điều trị

Các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng trước điều trị được trình bày trong **Bảng 3.1** dưới đây. Điểm NIHSS trước điều trị trong nghiên cứu của chúng tôi có trung vị là 22, tứ phân vị là 10 và 30 điểm, trong đó NIHSS thấp nhất là 2, cao nhất là 35 điểm. Phần lớn bệnh nhân nhập viện với mức độ đột quỵ vừa và nặng (NIHSS ≥ 10 điểm), và 52,4% bệnh nhân có điểm NIHSS ban đầu > 20 điểm. Điểm GCS trong nghiên cứu của chúng tôi có trung vị là 11, tứ phân vị là 9 và 15 điểm. Trong đó điểm GCS trước điều trị thấp nhất là 3 điểm, cao nhất là 15 điểm. 14,3% bệnh nhân có điểm GCS < 8 trước khi can thiệp. Huyết áp tâm thu trung bình là $139,77 \pm 24,2$ mmHg, huyết áp tâm trương trung bình là $80 \pm 10,9$ mmHg, và đường huyết trung bình thời điểm nhập viện là $156,6 \pm 84,1$ mg%.

Bảng 3.1 Các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng trước điều trị

Đặc điểm	Số lượng BN	Tỷ lệ %
Điểm NIHSS Trung vị: 22, tứ phân vị: 10 - 30		
0 – 9	48	22,8
10 – 20	52	24,8
>20	110	52,4
Điểm GCS Trung vị: 11, tứ phân vị: 9 - 15		
3 – 7	30	14,3
8 – 13	91	43,3
14 – 15	89	42,4
Huyết áp lúc nhập viện HATT trung bình: $139,7 \pm 24,2$ mmHg HATT ≥ 130 mmHg HATT < 130 mmHg HATTr trung bình: $80 \pm 10,9$ mmHg HATTr ≥ 80 mmHg HATTr < 80 mmHg	144 66 160 50	68,6 31,4 76,2 23,8
Đường huyết lúc nhập viện Trung bình: $156,6 \pm 84,1$ mg% ≥ 180 mg% < 180 mg%	42 168	20,0 80,0

3.1.4 Thời gian nhập viện và điều trị trong nghiên cứu

Các cửa sổ thời gian được mô tả trong **Bảng 3.2** và **Bảng 3.3** dưới đây. Khoảng thời gian từ lúc khởi phát đến nhập viện trung vị là 410 phút. Thời gian từ lúc khởi phát đến điều trị trung vị là 600 phút. Thời gian từ lúc nhập viện đến tiêm tPA tính

mạch trung vị là 88 phút, và thời gian từ lúc nhập viện đến khi đâm kim động mạch đùi trung vị là 207 phút.

Bảng 3.2 Các cửa sổ thời gian nhập viện và điều trị

Cửa sổ thời gian	Trung vị (tứ phân vị)
Thời gian khởi phát – nhập viện	410 (238,0 – 653,0) phút 6,8 (3,97 – 10,88) giờ
Thời gian khởi phát – điều trị	600 (352,5 – 870,0) phút 10 (5,9 – 14,5) giờ
Thời gian nhập viện – rtPA (n = 51)	88 (52,0 – 128,5) phút
Thời gian nhập viện – đâm kim ĐM đùi (n = 208)	207 (150,0 – 281,7) phút

Bảng 3.3 Các cửa sổ thời gian điều trị

Thời gian từ khởi phát – điều trị	Số lượng BN	Tỷ lệ %
0 – 6 giờ	57	27,1
6 – 12 giờ	76	36,2
12 – 24 giờ	77	36,7

Phần lớn các bệnh nhân trong nghiên cứu được điều trị trong cửa sổ muộn > 6 giờ (153/210 bệnh nhân), chỉ có 27,1% bệnh nhân được điều trị trong cửa sổ 0 - 6 giờ (**Bảng 3.3**).

3.1.5 Đặc điểm hình ảnh học

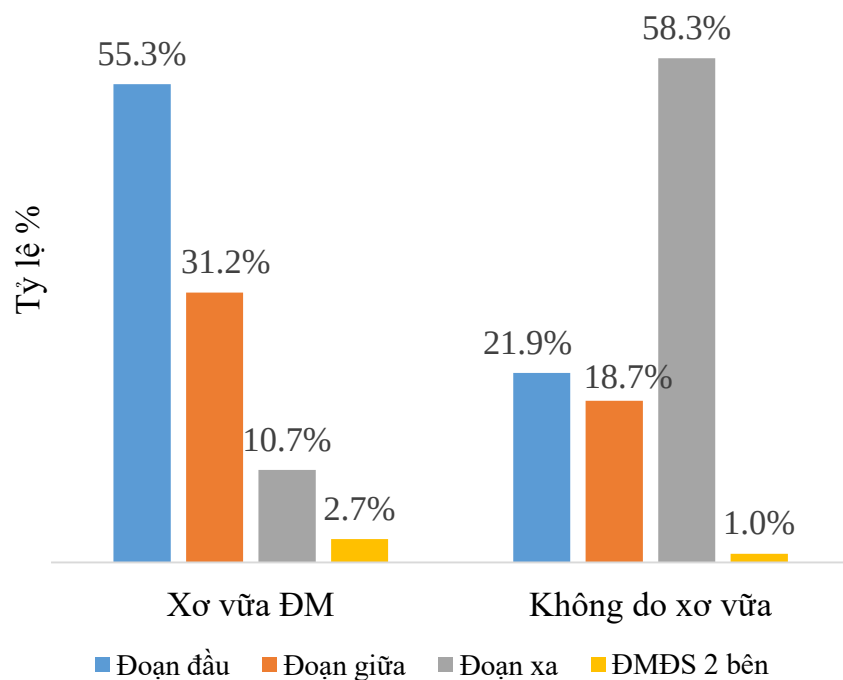
Đặc điểm về hình ảnh học được mô tả trong **Bảng 3.4**. Hình ảnh học lựa chọn ban đầu đánh giá thể tích vùng nhồi máu trước can thiệp trong nghiên cứu này là 50% MRI (105 BN), 50% CTA-SI (105 BN). Điểm pc ASPECTS: trung vị (khoảng tứ phân vị): 8 (6-9). Chỉ số cầu não – trung não có trung vị (khoảng tứ phân vị): 1 (0 – 2). Có 81,9% bệnh nhân có điểm PMI ≤ 2. Chỉ có 38 bệnh nhân (18,1%) có diện nhồi máu thân não rộng với PMI > 2. Điểm tuần hoàn bàng hệ PC-CS có trung vị là 4, khoảng tứ phân vị: 3-7.

Bảng 3.4 Đặc điểm hình ảnh học

	Số lượng BN	Tỷ lệ (%)
Hình ảnh học		
MRI	105	50,0
CTA-SI	105	50,0
CTscan não không cản quang	191	90,9
pc-ASPECTS (trung vị: 8, tứ phân vị 6 - 9)		
> 5	169	80,5
≤ 5	41	19,5
PC-CS (trung vị : 4, tứ phân vị 3 - 6)		
0 - 3	69	32,9
4 - 5	79	37,6
6 -10	62	29,5
Sự hiện diện của ĐM thông sau		
Không có	100	47,6
1 hoặc 2 bên	110	52,4
PMI (trung vị : 1, tứ phân vị 0 - 2)		
≤ 2	172	81,9
> 2	38	18,1
Vị trí tắc mạch		
Đoạn đầu ĐMTN	83	39,5
Đoạn giữa ĐMTN	55	26,2
Đoạn xa ĐMTN	68	32,4
ĐM đốt sống 2 bên	4	1,9
Tắc tandem ĐM đốt sống - ĐMTN	60	28,6
V4 - đoạn đầu	43	20,5
ĐMĐS – đoạn giữa	11	5,2
ĐMĐS – đoạn xa	6	2,9
Tăng quang ĐMTN	100	47,6
Tái tắc		
Có	11	5,2
Không	25	11,9
Không đánh giá	174	82,9

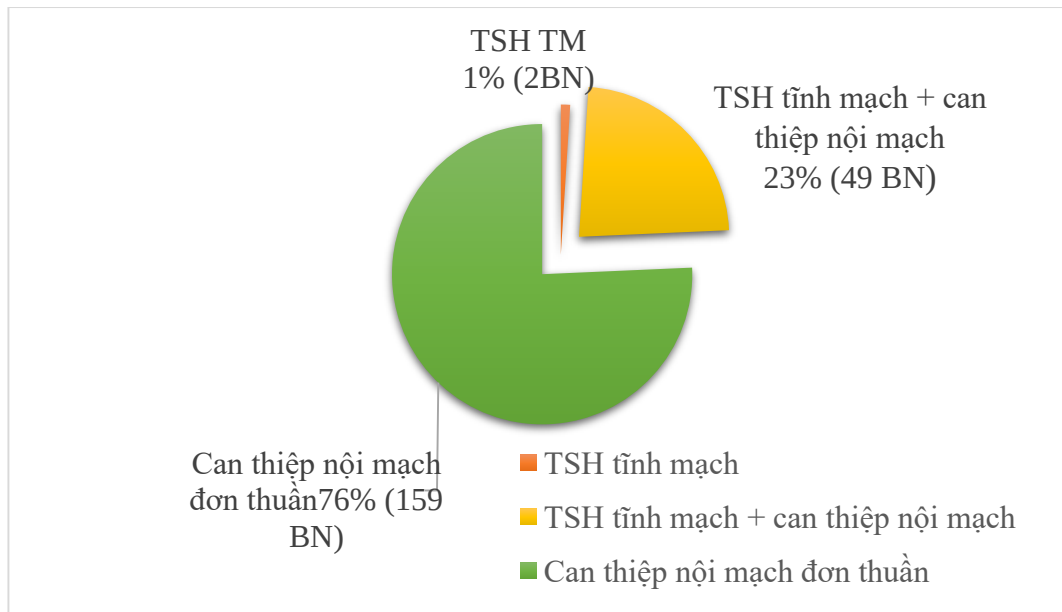
Có 52,4% bệnh nhân ghi nhận có sự hiện diện của động mạch thông sau 1 hoặc 2 bên. Tỷ lệ tăng quang ĐM thân nền: 47,6% (100 BN). Chỉ có 36 bệnh nhân được đánh giá lại hình ảnh mạch máu sau can thiệp, còn lại 174 bệnh nhân chỉ được chụp lại CTscan não không cản quang mà không được khảo sát lại hình ảnh mạch máu sau đó (82,9%). Có 11 bệnh nhân bị tái tắc trong tổng số 36 bệnh nhân có chụp lại hình ảnh mạch máu. Vị trí tắc mạch thường gặp nhất trong mẫu nghiên cứu là đoạn đầu ĐMTN (39,5%) và đoạn xa ĐMTN (32,4%), trong đó có 28,6% bệnh nhân có tắc hẹp dạng tandem ĐMĐS và ĐMTN (60 bệnh nhân), có 4 bệnh nhân tắc ĐMĐS 2 bên dẫn đến mất tín hiệu ĐMTN (1,9%).

Khi phân tích trên 208 bệnh nhân được chụp DSA và tiến hành các thủ thuật can thiệp lấy huyết khối, so sánh giữa 2 nhóm nguyên nhân xơ vữa và không xơ vữa, tắc đoạn đầu ĐMTN chiếm tỷ lệ cao ở nhóm nguyên nhân do xơ vữa với 62 bệnh nhân (55,4%), ngược lại tắc đoạn xa thường gặp ở nhóm nguyên nhân không do xơ vữa với 56 bệnh nhân (58,3%) (**Biểu đồ 3.3**).



Biểu đồ 3.3 Phân bố vị trí tắc mạch theo nguyên nhân (n=208)

3.1.6 Các phương pháp điều trị tái thông



Biểu đồ 3.4 Các phương pháp điều trị tái thông

Trong nghiên cứu này, chỉ có 2 BN được điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch đơn thuần, do thân nhân không đồng ý can thiệp nội mạch tiếp theo. Còn lại phần lớn các bệnh nhân (99%) đều được điều trị can thiệp nội mạch, có hoặc không bắc cầu với tiêu sợi huyết tĩnh mạch trước đó (**Biểu đồ 3.4**). Tỷ lệ bệnh nhân điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch trước can thiệp lấy huyết khối là 23,3%. Tỷ lệ bệnh nhân có điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch chung trong mẫu nghiên cứu là 24,3% (51/210 bệnh nhân).

3.1.7 Phân loại theo nguyên nhân

Phân loại theo nguyên nhân được trình bày trong **Bảng 3.5** dưới đây. Xơ vữa động mạch nội sọ là nguyên nhân thường gặp nhất ở các bệnh nhân nhồi máu não do tắc ĐMTN trong nghiên cứu này, chiếm tỷ lệ 53,3%. Nhóm nguyên nhân không do xơ vữa chiếm tỷ lệ 46,7%, bao gồm nguyên nhân thuyên tắc từ tim và nguyên nhân không xác định. Có 55 bệnh nhân được xếp vào nhóm nguyên nhân không xác định, bao gồm cả những bệnh nhân có mức độ hẹp mạch máu < 70%, hoặc những bệnh nhân không thể tiến hành chụp DSA, và những bệnh nhân mà thủ thuật can thiệp không tiếp cận được mạch máu do giải phẫu.

Bảng 3.5 Phân loại theo nguyên nhân

Nguyên nhân	Số lượng BN	Tỷ lệ %
Xơ vữa động mạch	112	53,3
Thuyên tắc từ tim	43	20,5
Nguyên nhân không xác định	55	26,2

3.1.8 Tình trạng tái thông

Kết quả tình trạng tái thông được trình bày trong **bảng 3.6** dưới đây.

Bảng 3.6 Tình trạng tái thông

Tình trạng tái thông	Số lượng BN	Tỷ lệ %
TICI 2B – 3 (n = 208)	178	85,6
TICI 0 – 2A (n = 208)	30	14,4
TICI 2B- 3 sau 1 lần kéo huyết khối (n = 204)	119	58,3
Tái thông với TSH TM (n = 49)	4	8,2

Có 2 bệnh nhân không được can thiệp lấy huyết khối, 208 bệnh nhân được can thiệp. Tỷ lệ tái thông (TICI 2B – 3) trong nghiên cứu là 85,6%. Tỷ lệ tái thông sau 1 lần kéo huyết khối với TICI $\geq 2b$ là 58,3% (119/204 bệnh nhân, có 4 bệnh nhân do giải phẫu mạch máu không tiếp cận được để can thiệp). Tỷ lệ tái thông với TSH tĩnh mạch là 8,2%. Có 4 bệnh nhân trong tổng số 49 bệnh nhân có điều trị TSH tĩnh mạch trước khi can thiệp nội mạch, khi chụp DSA ghi nhận đã tái thông ĐMTN. Số lần lấy huyết khối trung vị trong mẫu nghiên cứu là 1 (tứ phân vị: 1 - 2)

Bảng 3.7 Các biện pháp can thiệp cứu vãn (n = 208)

Kỹ thuật	Số lượng BN	Tỷ lệ %
Nong bóng	65	31,2
Đặt stent nội sọ cứu vãn	17	8,2
Tiêu sợi huyết động mạch	24	11,5

Nghiên cứu có số lượng bệnh nhân cần dùng đến các biện pháp can thiệp cứu vãn cao. Tỷ lệ bệnh nhân cần thực hiện nong bóng là 31,2% (65/208 bệnh nhân), tỷ lệ đặt stent nội sọ là 8,1% (17/208 bệnh nhân) (**Bảng 3.7**). Trong đó có 11 bệnh nhân kết hợp cả 2 phương pháp nong bóng và đặt stent nội sọ (5,3%).

Khi khảo sát tình trạng tái thông theo vị trí mạch máu tắc, chúng tôi ghi nhận đoạn xa ĐMTN có tỷ lệ tái thông cao nhất (95,6%), tiếp theo lần lượt là đoạn đầu (83,1%) và đoạn giữa (79,2%). Động mạch đốt sống 2 bên có tỷ lệ tái thông thấp nhất (50%). Sự khác biệt về tỷ lệ tái thông giữa các vị trí tắc động mạch khác nhau có ý nghĩa thống kê, với $p = 0,005$ (**Bảng 3.8**).

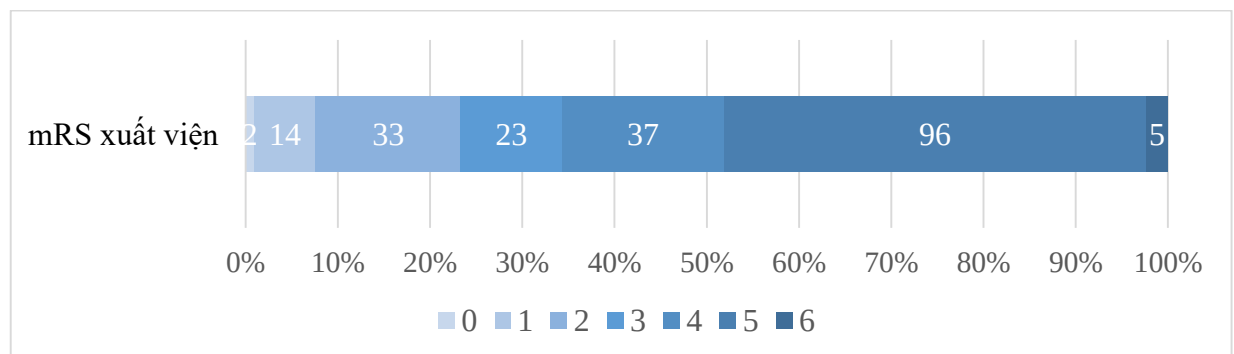
Bảng 3.8 Sự liên quan giữa tình trạng tái thông và vị trí tắc động mạch

N = 208	Vị trí tắc động mạch				p
	Đoạn đầu ĐMTN	Đoạn giữa ĐMTN	Đoạn xa ĐMTN	ĐMDS 2 bên	0,005
Tái thông, n (%)	69 (83,1)	42 (79,2)	65 (95,6)	2 (50,0)	
Không tái thông, n (%)	14 (16,9)	11 (20,8)	3 (4,4)	2(50,0)	

3.2 Kết cục lâm sàng

3.2.1 Kết cục lâm sàng thời điểm xuất viện

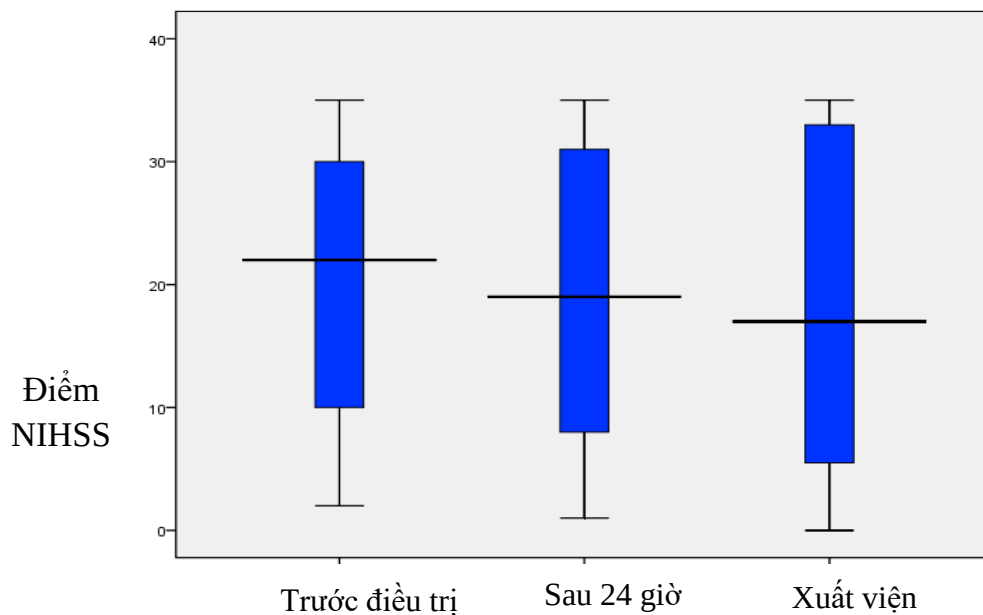
Tại thời điểm xuất viện ghi nhận có 72 bệnh nhân có kết cục lâm sàng hồi phục với mRS 0 – 3 (34,3%), 96 bệnh nhân có kết cục tàn phế nặng với mRS = 5 (45,7%) và 5 bệnh nhân tử vong (2,4%).



Biểu đồ 3.5 Phân bố điểm mRS tại thời điểm xuất viện

Điểm NIHSS sau điều trị tái thông

Điểm NIHSS trung vị trước khi bắt đầu điều trị là 22, tứ phân vị là 10 - 30. Tại thời điểm 24 giờ sau can thiệp điểm NIHSS trung vị là 19, khoảng tứ phân vị 8 - 30. Ở thời điểm xuất viện, điểm NIHSS trung vị là 17, với khoảng tứ phân vị 5 - 33. So với trước điều trị, điểm NIHSS sau điều trị có cải thiện, tại thời điểm xuất viện, điểm NIHSS trung vị giảm 3 điểm (**Biểu đồ 3.6**).

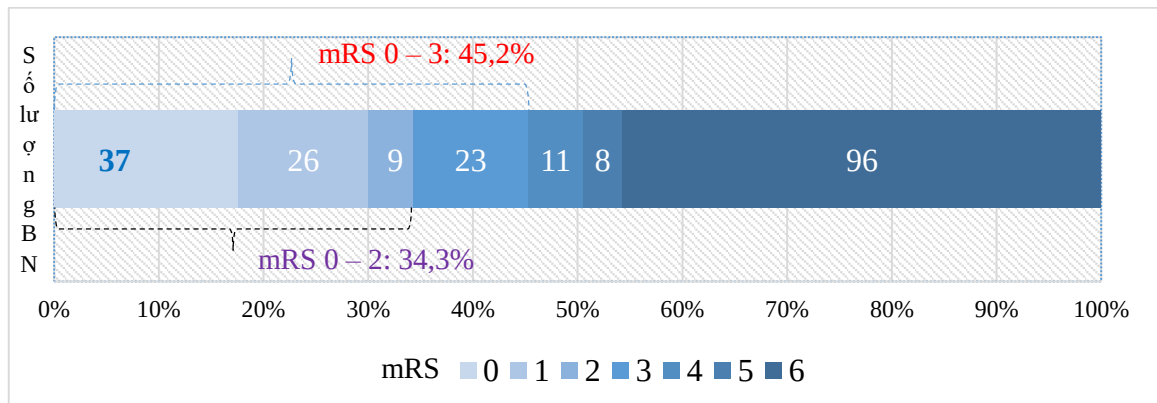


Biểu đồ 3.6 Phân bố điểm NIHSS trước và sau điều trị

3.2.2 Kết cục lâm sàng thời điểm 90 ngày

3.2.2.1 Kết cục lâm sàng hồi phục chức năng ở thời điểm 90 ngày

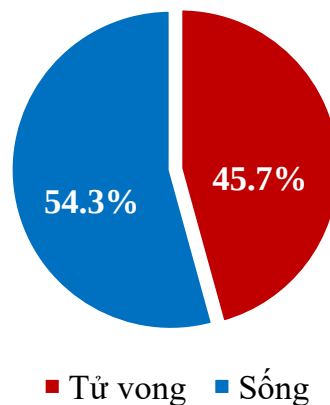
Khi phân tích kết cục lâm sàng ở thời điểm 90 ngày, nghiên cứu ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân đạt kết cục lâm sàng hồi phục chức năng (mRS 0 - 3) là 45,2% (95 bệnh nhân). Tỷ lệ bệnh nhân có kết cục hồi phục tốt, có khả năng đi lại độc lập với mRS 0 - 2 là 34,3%. Tỷ lệ bệnh nhân không hồi phục là 54,8% (115 bệnh nhân) (**Biểu đồ 3.7**).



Biểu đồ 3.7 Phân bố điểm mRS ở thời điểm 90 ngày

3.2.2.2 Kết cục về tính an toàn

*Tỷ lệ tử vong ở thời điểm 90 ngày



Biểu đồ 3.8 Tỷ lệ tử vong thời điểm 90 ngày

Có 114 bệnh nhân sống đến thời điểm 90 ngày sau điều trị. Tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân ở thời điểm 90 ngày trong nghiên cứu này là 45,7%.

* Tỷ lệ biến chứng xuất huyết não sau can thiệp

Khi khảo sát biến cố xuất huyết não sau can thiệp, chúng tôi ghi nhận có 149 bệnh nhân không có biến chứng xuất huyết não sau can thiệp, tỷ lệ 71% (**Bảng 3.9**). Có 8 bệnh nhân xuất huyết não mức độ nặng PH2 (3,8%). Tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng trong nghiên cứu này đánh giá theo tiêu chuẩn nghiên cứu ECASS II là 6,2% (13 bệnh nhân có biến chứng chuyển dạng xuất huyết và điểm NIHSS tăng ≥ 4 điểm trong vòng 24 giờ sau can thiệp). Theo tiêu chuẩn SITS-MOST, tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng trong nghiên cứu này là 3,3%. Ngoài ra có 20 bệnh nhân không

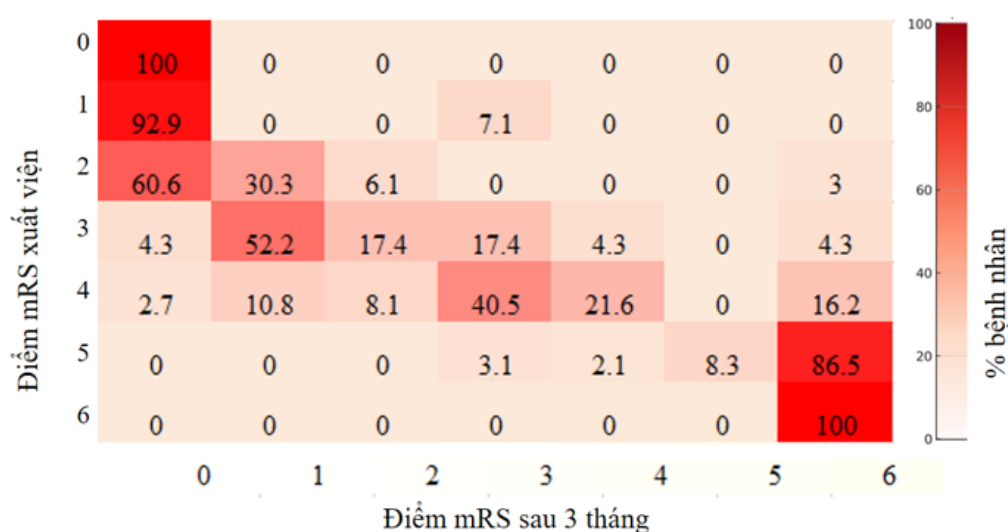
được khảo sát lại hình ảnh học sau can thiệp, đa số là do bệnh diễn tiến nặng và thân nhân không đồng ý tiếp tục điều trị, xin xuất viện.

Bảng 3.9 Biến cố xuất huyết não sau can thiệp

Mức độ xuất huyết	Số lượng BN	Tỷ lệ %
Không xuất huyết	149	71,0
HI1	12	5,7
HI2	15	7,1
PH1	6	2,9
PH2	8	3,8
Không đánh giá	20	9,5
XHN có triệu chứng (ECASS)	13	6,2
XHN có triệu chứng (SITS-MOST)	7	3,3

So sánh kết cục lâm sàng thời điểm xuất viện và sau 90 ngày

Trong nghiên cứu này, tỷ lệ bệnh nhân đạt hồi phục chức năng tốt (mRS 0–3) tại thời điểm xuất viện là 34,3%, tăng lên 45,2% sau 3 tháng theo dõi. Có 86,5% bệnh nhân tàn phế nặng với mRS = 5 lúc xuất viện diễn tiến tử vong trong vòng 3 tháng (Biểu đồ 3.9).



Biểu đồ 3.9 Sự dịch chuyển điểm mRS từ xuất viện đến 3 tháng

Chúng tôi dùng phép kiểm Wilcoxon Signed-Rank để đánh giá sự thay đổi điểm mRS giữa thời điểm xuất viện và sau 3 tháng ở mẫu nghiên cứu. Kết quả cho thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai thời điểm này ($Z = -2,086$; $p = 0,037$).

3.2.3 Kết cục lâm sàng theo các phân nhóm

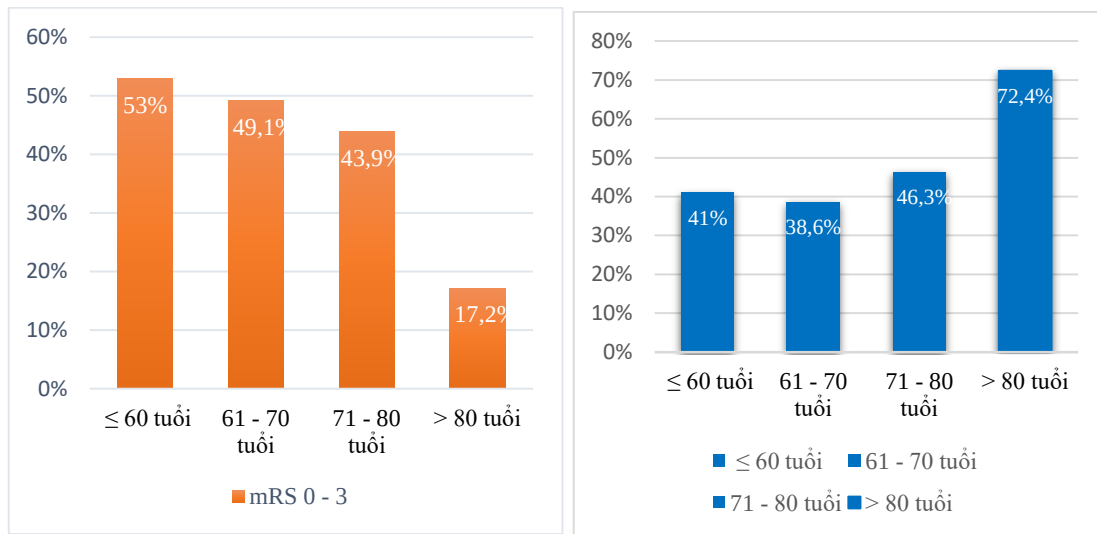
Chúng tôi tiến hành phân tích kết cục lâm sàng theo các phân nhóm sau: Tuổi > 80 và ≤ 80 , NIHSS $0 - 9$ và $\text{NIHSS} > 9$, cửa sổ điều trị sớm và muộn, nguyên nhân do xơ vữa hoặc không xơ vữa, can thiệp nội mạch có kèm TSH tĩnh mạch hoặc không.

3.2.3.1 Kết cục lâm sàng theo tuổi

Khi phân tích kết cục lâm sàng theo tuổi, chúng tôi ghi nhận có 29 bệnh nhân trên 80 tuổi trong nghiên cứu, chiếm tỷ lệ 26,4%. Khi can thiệp điều trị tái thông ở nhóm bệnh nhân này, chỉ có 5 bệnh nhân (17,2%) đạt được điểm mRS $0 - 3$ ở thời điểm 90 ngày, 4 bệnh nhân có điểm mRS $0 - 2$ (13,8%), và có 21 bệnh nhân (72,4%) tử vong ở nhóm bệnh nhân này. Tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng ở nhóm bệnh nhân ≤ 80 tuổi là 7,2%, ở nhóm còn lại là 0%, tuy nhiên sự khác biệt này không đạt được ý nghĩa thống kê ($p = 0,222$) (Bảng 3.10).

Bảng 3.10 Kết cục lâm sàng theo tuổi

n (%)	Tuổi ≤ 80 (n = 181)	Tuổi > 80 (n = 29)	p
mRS $0 - 3$	90 (49,7)	5 (17,2)	0,001
mRS $0 - 2$	68 (37,6)	4 (13,8)	0,012
Tử vong	75 (41,4)	21 (72,4)	0,002
XHN có triệu chứng (ECASS)	13 (7,2)	0	0,222



Biểu đồ 3.10 Tỷ lệ bệnh nhân hồi phục chức năng và tử vong theo nhóm tuổi

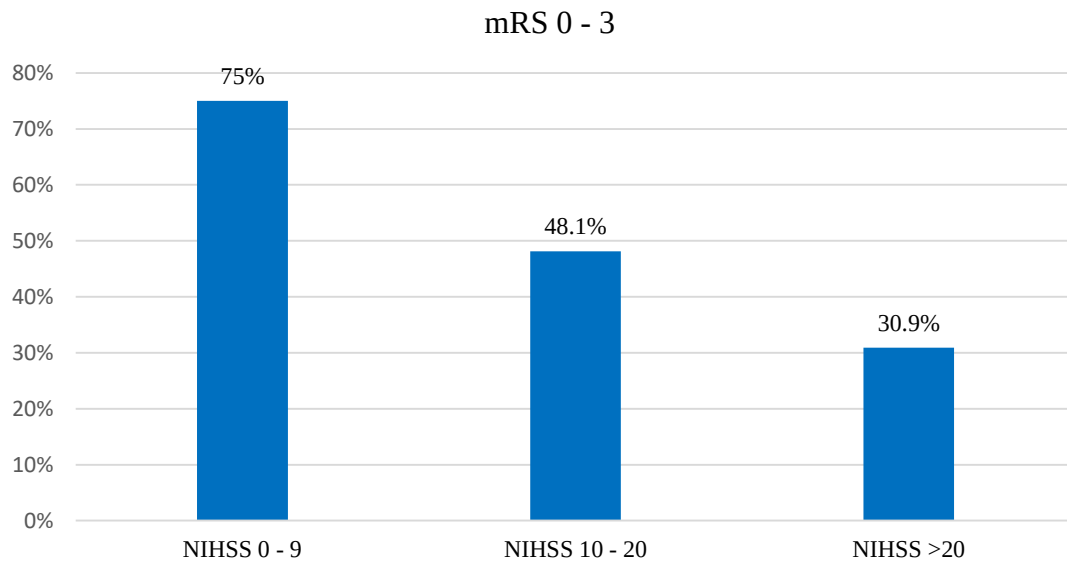
Biểu đồ này cho thấy bệnh nhân càng lớn tuổi thì tỷ lệ hồi phục chức năng càng giảm và tỷ lệ tử vong càng cao. Nhóm bệnh nhân ≤ 60 tuổi có tỷ lệ hồi phục cao nhất (53%) và tỷ lệ tử vong thấp nhất (41%). Nhóm bệnh nhân > 80 tuổi có tỷ lệ tử vong cao nhất (72,4%), và tỷ lệ hồi phục chức năng thấp nhất (17,2%).

3.2.3.2 Kết cục lâm sàng theo độ nặng lâm sàng

Khi phân tích kết cục lâm sàng theo độ nặng lâm sàng trước can thiệp, chúng tôi ghi nhận nhóm bệnh nhân có NIHSS trước điều trị < 10 có tiên lượng tốt hơn, với tỷ lệ tử vong chỉ 18,8%, trong khi đó ở nhóm NIHSS > 9 điểm tỷ lệ này là 53,7% ($p < 0,001$). Tỷ lệ bệnh nhân hồi phục chức năng thần kinh ở nhóm NIHSS 0 – 9 cũng cao hơn so với nhóm còn lại (75% so với 36,4%).

Bảng 3.11 Kết cục lâm sàng theo độ nặng lâm sàng

	NIHSS 0 - 9 (n = 48)	NIHSS > 9 (n = 162)	P
mRS 0 – 3, n (%)	36 (75,0)	59 (36,4)	< 0,001
mRS 0 – 2, n (%)	32 (66,7)	40 (24,7)	< 0,001
Tử vong, n (%)	9 (18,8)	87 (53,7)	< 0,001
XHN có triệu chứng (ECASS), n (%)	4 (8,3)	9 (5,6)	0,500



Biểu đồ 3.11 Kết cục lâm sàng hồi phục chức năng theo điểm NIHSS

Biểu đồ trên cho thấy điểm NIHSS trước khi can thiệp càng cao thì tỷ lệ bệnh nhân có kết cục lâm sàng hồi phục chức năng ở thời điểm 90 ngày càng giảm. Nhóm bệnh nhân có điểm NIHSS > 20 có tỷ lệ hồi phục chức năng 30,9%; nhóm NIHSS 10 – 20 có tỷ lệ hồi phục là 48,1%; và nhóm NIHSS 0 – 9 có tỷ lệ hồi phục cao nhất 75%.

3.2.3.3 Kết cục lâm sàng theo nguyên nhân

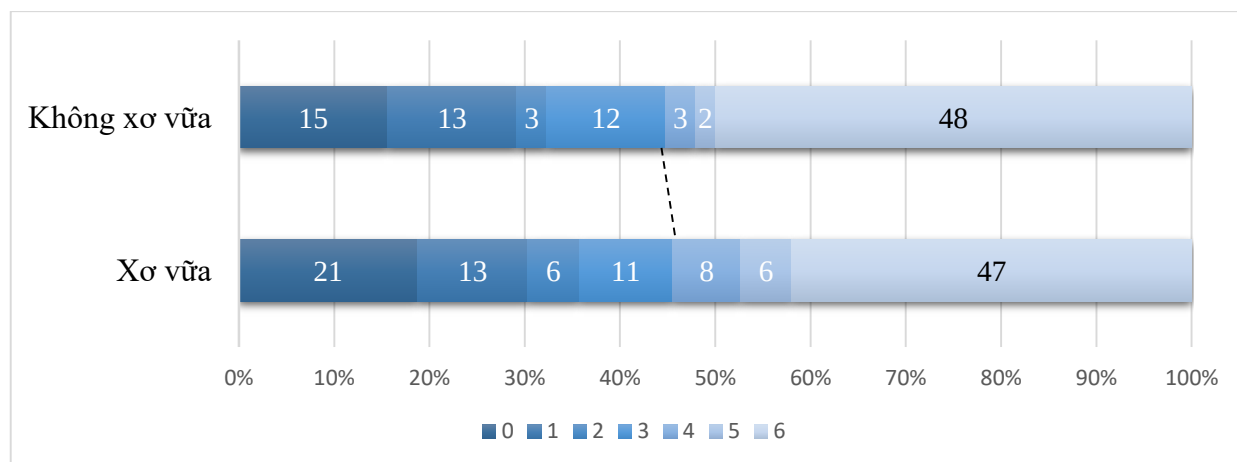
Bảng 3.12 Kết cục lâm sàng theo nguyên nhân

N = 208	Xơ vữa (n = 112)	Không xơ vữa (n = 96)	p
mRS 0 – 3	51 (45,5)	43 (44,8)	0,914
mRS 0 – 2	40 (35,7)	31 (32,3)	0,604
Tử vong	47 (4,02)	48 (50,0)	0,246
XHN có triệu chứng (ECASS)	5 (4,5)	8 (8,2)	0,250

†Dữ liệu tính trên 208 bệnh nhân có can thiệp nội mạch, loại 2 BN do chỉ điều trị TSH tĩnh mạch đơn thuần, không chụp DSA.

Khi phân tích ảnh hưởng của nguyên nhân xơ vữa lên kết cục lâm sàng ở thời điểm 90 ngày, chúng tôi ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân có kết cục lâm sàng hồi phục chức năng ở nhóm xơ vữa là 45,5%, trong khi đó ở nhóm không do xơ vữa là 44,8%, p=

0,914. Không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong giữa 2 nhóm (42% so với 50%, $p = 0,246$). Nhóm nguyên nhân do xơ vữa có tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng thấp hơn nhóm còn lại (4,5% so với 8,2%), tuy nhiên sự khác biệt này lại không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,250$) (**Bảng 3.12**).



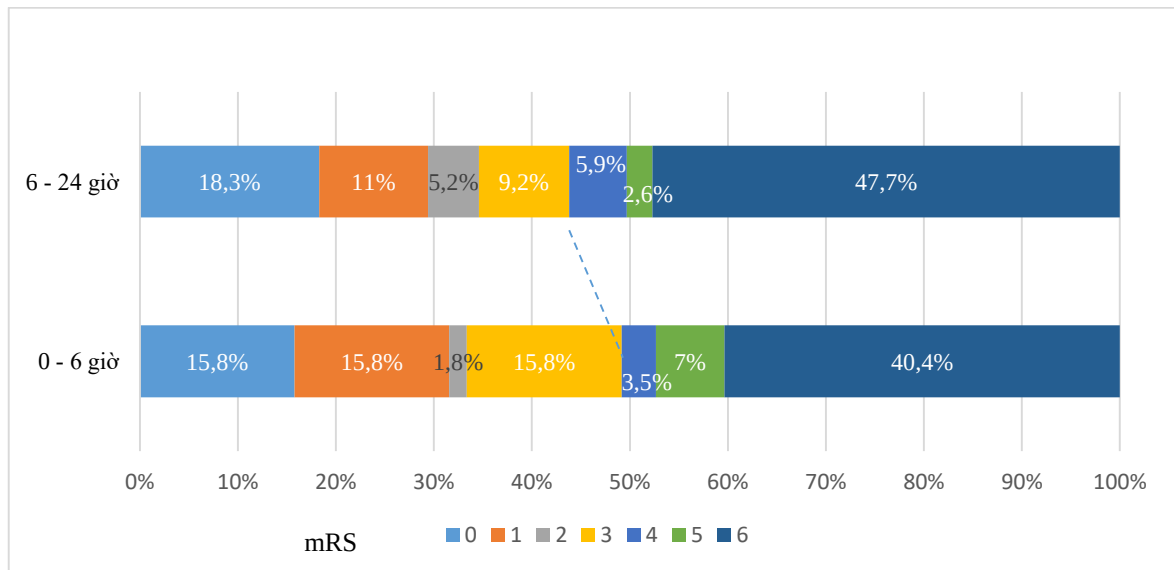
Biểu đồ 3.12 Phân bố điểm mRS 90 ngày giữa 2 nhóm nguyên nhân xơ vữa và không xơ vữa

3.2.3.4 Kết cục lâm sàng theo cửa sổ thời gian điều trị

Chúng tôi tiến hành kết cục lâm sàng ở thời điểm 90 ngày giữa 2 nhóm điều trị ở cửa sổ sớm (0 - 6 giờ) và cửa sổ muộn (6 - 24 giờ) (**Bảng 3.13**). Kết quả cho thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa về kết cục lâm sàng giữa 2 nhóm điều trị ở cửa sổ sớm so với cửa sổ muộn sau 90 ngày theo dõi. Nhóm điều trị tái thông trong cửa sổ muộn có tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng cao hơn so với ở cửa sổ sớm (7,2% so với 3,5%), tuy nhiên sự khác biệt này lại không có ý nghĩa thống kê, $p = 0,521$.

Bảng 3.13 Kết cục lâm sàng theo cửa sổ thời gian điều trị

	0 – 6 giờ n = 57	6 – 24 giờ n = 153	p
mRS 0 – 3, n (%)	28 (49,1)	67 (43,8)	0,490
mRS 0 – 2, n (%)	19 (33,3)	53 (34,6)	0,859
Tử vong, n (%)	23 (40,4)	73 (47,7)	0,341
XHN có triệu chứng(ECASS), n (%)	2 (3,5)	11 (7,2)	0,521



Biểu đồ 3.13 Phân bố điểm mRS 90 ngày ở cửa sổ điều trị sớm và muộn

3.2.3.5 Kết cục lâm sàng giữa 2 nhóm can thiệp nội mạch có kết hợp TSH tĩnh mạch hoặc không

Khi phân tích trên 208 bệnh nhân được can thiệp nội mạch có điều trị TSH TM hoặc không, chúng tôi nhận thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa về kết cục lâm sàng phục hồi chức năng, tỷ lệ tử vong cũng như tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng ở cả 2 nhóm bệnh nhân có điều trị TSH tĩnh mạch trước khi can thiệp lấy huyết khối hay can thiệp lấy huyết khối đơn thuần (**Bảng 3.14**).

Bảng 3.14 Kết cục lâm sàng giữa 2 nhóm can thiệp nội mạch có kết hợp TSH tĩnh mạch hoặc không

N = 208	EVT +TSH TM (n = 49)	EVT (n = 159)	p
mRS 0 – 3, n (%)	18 (36,7)	76 (47,8)	0,174
mRS 0 – 2, n (%)	14 (28,6)	57 (35,8)	0,348
Tử vong, n (%)	27 (55,1)	68 (42,8)	0,130
XHN có triệu chứng (ECASS), n (%)	2 (4,1)	11 (6,9)	0,737

Nhóm điều trị bắc cầu tiêu sợi huyết tĩnh mạch và can thiệp nội mạch có kết cục lâm sàng hồi phục có xu hướng thấp hơn (36,7% so với 47,8%), và tỷ lệ tử vong

cao hơn (55,1% so với 42,8%) so với nhóm can thiệp lấy huyết khối đơn thuần. Tuy nhiên những khác biệt này lại không có ý nghĩa thống kê.

3.3 Các yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng

3.3.1 Các yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng hồi phục chức năng

Kết cục hồi phục chức năng được đánh giá tại thời điểm 3 tháng sau điều trị. Tiêu chí đánh giá là điểm mRS ở thời điểm 3 tháng, chia hai nhóm kết cục là hồi phục chức năng lâm sàng với mRS 0 – 3 và không có hồi phục với mRS 4 – 6 (sống tàn phế hoặc tử vong). Chúng tôi tiến hành phân tích đơn biến trước, sau đó phân tích hồi quy đa biến.

3.3.1.1 Phân tích đơn biến

a. Các yếu tố nguy cơ và đặc điểm nhân khẩu học qua phân tích đơn biến tại thời điểm 90 ngày

Bảng 3.15 Đặc điểm nhân khẩu học và các yếu tố nguy cơ qua phân tích đơn biến tiên lượng kết cục lâm sàng hồi phục

Các yếu tố nguy cơ n(%)		mRS 0 – 3 (n=95)	mRS 4 – 6 (n=115)	p
Tuổi	Trung bình	61,8 ±10,9	67,3 ± 13,6	0,001
Giới	Nữ , n (%)	26 (27,4)	37 (32,2)	0,449
Tiền sử đột quỵ hoặc TIA, n (%)		24 (25,3)	36 (31,3)	0,335
Tăng huyết áp, n (%)		89 (93,7)	109 (94,8)	0,733
Đái tháo đường , n (%)		27 (28,4)	49 (42,6)	0,033
Rối loạn lipid máu, n (%)		63 (66,3)	73 (63,5)	0,668
Rung nhĩ, n (%)		15 (15,8)	22 (19,1)	0,527
Bệnh tim khác, n (%)		5 (5,3)	6 (5,2)	0,988
Hút thuốc lá, n (%)		25 (26,3)	29 (25,2)	0,856

Qua phân tích đơn biến các yếu tố nguy cơ và đặc điểm nhân khẩu học, chúng tôi tìm được 2 biến số có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm bệnh nhân.

Có sự khác biệt về tuổi trung bình ở nhóm bệnh nhân có mRS 0 – 3 so với nhóm mRS 4 -6, các bệnh nhân có mRS 0 – 3 có tuổi trẻ hơn (61,8 so với 67,3; $p = 0,001$). Nhóm bệnh nhân có kết cục lâm sàng hồi phục với mRS 0 – 3 có tỷ lệ đái tháo đường thấp hơn so với nhóm còn lại (28,4% so với 42,6%, $p = 0,033$). Không có sự khác biệt về giới, các yếu tố nguy cơ như tiền sử đột quỵ hoặc TIA, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, hút thuốc lá, rung nhĩ, bệnh tim khác giữa 2 nhóm (**Bảng 3.15**).

b. Các yếu tố lâm sàng qua phân tích đơn biến tại thời điểm 90 ngày

Chúng tôi tiến hành phân tích các đặc điểm lâm sàng ban đầu như độ nặng lâm sàng, các cửa sổ thời gian, mức huyết áp, đường huyết, và ảnh hưởng của nguyên nhân xơ vữa giữa 2 nhóm bệnh nhân hồi phục (mRS 0 – 3) và không hồi phục (mRS 4 – 6). Kết quả phân tích được trình bày ở **Bảng 3.16**.

Khi phân tích đơn biến giữa 2 nhóm bệnh nhân hồi phục và không hồi phục, có 2 biến số lâm sàng có khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm bệnh nhân là NIHSS và GCS. Nhóm bệnh nhân có kết cục lâm sàng hồi phục có mức độ nặng lâm sàng trước khi can thiệp thấp hơn so với nhóm còn lại. Điểm NIHSS trung vị trước khi điều trị thấp hơn có ý nghĩa (12 so với 25, $p < 0,001$), đồng thời điểm GCS cao hơn so với nhóm còn lại (14 so với 10, $p < 0,001$). Đường huyết trung vị lúc nhập viện ở nhóm bệnh nhân có kết cục lâm sàng không hồi phục cao hơn so với nhóm hồi phục (139 mg% so với 129 mg%, $p = 0,112$), tuy nhiên sự khác biệt này lại không có ý nghĩa thống kê. Không có sự khác biệt có ý nghĩa về các cửa sổ thời gian điều trị, huyết áp lúc nhập viện, tỷ lệ tiêu sợi huyết tĩnh mạch, cũng như nguyên nhân giữa 2 nhóm.

Bảng 3.16 Các yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng qua phân tích đơn biến tiên lượng kết cục lâm sàng hồi phục

Các yếu tố lâm sàng	mRS 0 – 3 (n=95)	mRS 4 – 6 (n=115)	P
NIHSS nhập viện Trung vị (TPV)	12 (8 – 24)	25 (14 – 33)	<0,001
GCS nhập viện Trung vị (TPV)	14 (10 – 15)	10 (8 – 14)	<0,001
Thời gian khởi phát – điều trị			
Trung vị (TPV) (giờ)	10 (5,5 – 13,5)	10 (6 – 15,25)	0,380
0 – 6 h , n (%)	28 (29,5)	29 (25,2)	
6 – 24 h , n (%)	67 (70,5)	86 (74,8)	0,490
HATT (mmHg) Trung vị (TPV)	140(120-150)	140(120-160)	0,302
HATTr(mmHg) Trung vị (TPV)	80 (80 – 80)	80 (70 – 90)	0,474
Đường huyết nhập viện			
Trung vị (TPV) (mg%)	129 (112 – 158,5)	139(117,5-170,0)	0,113
Điều trị TSH tĩnh mạch, n (%)	19(20)	32 (27,9)	0,370
Thời gian từ lúc nhập viện – bơm tPA(phút) Trung vị (TPV)	110,5 (62 – 164)	82 (50,5 – 115,5)	0,309
Thời gian từ lúc nhập viện – đâm kim ĐM đùi (phút) Trung vị (TPV)	204,5 (145 – 266)	207,5 (153 – 283)	0,624
Nguyên nhân, n (%)			
Xơ vữa ĐM lớn	51 (53,7)	61 (53)	0,926
Không xơ vữa	44 (46,3)	54 (47)	

c. Các yếu tố đặc điểm hình ảnh học và điều trị tái thông qua phân tích đơn biến tại thời điểm 90 ngày

Đặc điểm về hình ảnh học và điều trị được phân tích đơn biến, so sánh giữa 2 nhóm bệnh nhân hồi phục và không hồi phục (**Bảng 3.17**).

Các bệnh nhân có kết cục lâm sàng hồi phục có đặc điểm tuần hoàn bàng hệ tốt chiếm tỷ lệ cao hơn có ý nghĩa so với nhóm còn lại (38,9% so với 21,7%, $p = 0,007$), đồng thời có diện nhồi máu nhỏ hơn so với nhóm còn lại, với tỷ lệ bệnh nhân điểm pc-ASPECT 0 – 5 thấp hơn có ý nghĩa (11,6% so với 26,1%, $p < 0,008$), và tỷ lệ bệnh nhân có điểm PMI ≤ 2 cao hơn (91,6% so với 73,9%, $p = 0,001$).

Kết quả phân tích ghi nhận không có sự khác biệt về dấu hiệu tăng quang ĐMTN, vị trí tắc mạch, tỷ lệ tái thông giữa 2 nhóm. Tỷ lệ tái thông TIC1 2B-3 được đánh giá trên 208 bệnh nhân, 94 bệnh nhân có mRS 0-3, và 114 bệnh nhân có mRS 4-6. Tỷ lệ tái thông sau kéo huyết khối 1 lần đánh giá trên 204 bệnh nhân, có 93 bệnh nhân ở nhóm mRS 0 – 3, và 111 bệnh nhân ở nhóm mRS 4-6. Kết quả phân tích ghi nhận không có sự khác biệt về tỷ lệ tái thông giữa 2 nhóm.

Tỷ lệ xuất huyết não bất kỳ ở nhóm bệnh nhân có kết cục lâm sàng hồi phục cũng thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm còn lại (16,9% so với 21,7%). Tỷ lệ xuất huyết não mức độ PH2 ở nhóm kết cục lâm sàng xấu cao hơn đáng kể so với nhóm còn lại (5,2% so với 2,1%, $p < 0,001$). Nhóm bệnh nhân có kết cục lâm sàng hồi phục có tỷ lệ XHN có triệu chứng thấp hơn so với nhóm còn lại (3,2% so với 8,7%), tuy nhiên sự khác biệt này không đạt được ý nghĩa thống kê ($p = 0,149$).

Có 105 bệnh nhân trong nghiên cứu được khảo sát CTA trước khi can thiệp (**Bảng 3.18**). Khi so sánh đặc điểm tuần hoàn bàng hệ và sự hiện diện của ĐM thông sau đánh giá trên hình ảnh CTA giữa 2 nhóm, chúng tôi nhận thấy nhóm bệnh nhân có kết cục hồi phục có đặc điểm tuần hoàn bàng hệ tốt với điểm số PC-CS 6 – 10 chiếm tỷ lệ cao hơn so với nhóm bệnh nhân không hồi phục (50,9% so với 30,8%; $p = 0,036$ trong đó có 27/53 bệnh nhân ở nhóm mRS 0 – 3 và 16/52 bệnh nhân ở nhóm mRS 4 -6 có điểm tuần hoàn bàng hệ PC-CS 6 – 10). Không có sự khác biệt giữa 2 nhóm đối với sự hiện diện của ĐM thông sau khi khảo sát trên CTA ($p = 0,274$).

Bảng 3.17 Đặc điểm hình ảnh học và điều trị tái thông qua phân tích đơn biến tiên lượng kết cục lâm sàng hồi phục

Các yếu tố hình ảnh học	mRS 0 – 3 (n = 95)	mRS 4 – 6 (n = 115)	p
pc ASPECTS ≤ 5 , n (%)	11 (11,6)	30 (26,1)	0,008
PMI ≤ 2 , n (%)	87 (91,6)	85 (73,9)	0,001
Tăng quang ĐMTN, n (%)	47 (49,5)	53 (46,1)	0,625
Vị trí tắc mạch, n (%)			
Đoạn gần	34 (35,8)	49 (42,6)	0,132
Đoạn giữa	24 (25,3)	31 (27,0)	
Đoạn xa	33 (34,7)	35 (30,4)	
ĐMĐS 2 bên	4 (4,2)	0	
Tắc tandem ĐMĐS và ĐMTN, n(%)	29 (30,5)	35 (30,4)	0,99
Tái thông (TICI 2B- 3), n (%) [£]	83 (88,3)	95 (83,3)	0,310
Tái thông sau 1 lần kéo huyết khối, n(%) [£]	53 (57)	66 (59,5)	0,722
Xuất huyết não bất kỳ			
Không	79 (83,2)	70 (60,9)	<0,001
HI1	4 (4,2)	8 (7,0)	
HI2	9 (9,5)	6 (5,2)	
PH1	1 (1,1)	5 (4,3)	
PH2	2 (2,1)	6 (5,2)	
Không đánh giá	0	20 (17,4)	
Xuất huyết não có triệu chứng, n(%)	3 (3,2%)	10 (8,7)	0,149

Bảng 3.18 Đặc điểm tuần hoàn bàng hệ trên CTA qua phân tích đơn biến tiên lượng kết cục lâm sàng hồi phục (n = 105 BN)

Các yếu tố hình ảnh học	mRS 0 – 3 (n = 53)	mRS 4 – 6 (n = 52)	p
PC-CS 6 – 10, n (%)*	27 (50,9)	16 (30,8)	0,036
Sự hiện diện của ĐM thông sau 1 hoặc 2 bên, n (%)*	37 (69,8)	31 (59,6)	0,274

3.3.1.2 Phân tích hồi quy đa biến

Từ kết quả phân tích đơn biến, chúng tôi xác định được 7 biến số liên quan đến kết cục hồi phục chức năng ở thời điểm 3 tháng gồm có: tuổi, đái tháo đường, điểm NIHSS, GCS trước điều trị, pc-ASPECT, PMI, và xuất huyết não. Các biến này sẽ được phân tích đa biến bằng hồi quy logistic để đánh giá vai trò tiên đoán kết cục.

- *Xây dựng mô hình tiên lượng hồi phục dựa trên các yếu tố trước khi điều trị*

Chúng tôi đưa 6 biến số: tuổi, đái tháo đường, điểm NIHSS, GCS trước điều trị, pc-ASPECT ≤ 5 , PMI ≤ 2 là những biến số có khác biệt ý nghĩa qua phân tích đơn biến vào mô hình hồi quy đa biến 1. Khi phân tích đa biến chỉ còn 4 yếu tố ảnh hưởng độc lập đến kết cục lâm sàng độc lập chức năng là: tuổi (OR 0,970; KTC 95% 0,945 – 0,995; p = 0,020); NIHSS (OR 0,920; KTC 95% 0,871 – 0,972; p = 0,003); đái tháo đường (OR 0,426; KTC 95% 0,219 – 0,830; p = 0,012) và PMI ≤ 2 (OR 1,026; KTC 95% 1,126 – 7,439; p = 0,027)

Bảng 3.19 Mô hình 1 với các yếu tố trước điều trị tiên lượng hồi phục

Các biến số	Hệ số B	OR	KTC 95%	p
Tuổi	-0,031	0,970	0,945 – 0,995	0,020
NIHSS	-0,084	0,920	0,871 – 0,972	0,003
ĐTĐ	-0,854	0,426	0,219 – 0,830	0,012
PMI ≤ 2	1,062	2,894	1,126 – 7,439	0,027

AUC = 0,778, KTC 95% 0,716 – 0,839

Tuổi, điểm NIHSS, và đái tháo đường và PMI đều là các yếu tố liên quan đến kết cục lâm sàng hồi phục của bệnh nhân. Tuổi càng cao thì khả năng hồi phục càng giảm ($OR = 0,970$), với mỗi năm tuổi tăng thêm, khả năng hồi phục giảm 3%; $p=0,020$. Điểm NIHSS càng cao thì khả năng hồi phục càng giảm. Cụ thể, mỗi điểm NIHSS tăng thêm sẽ giảm khoảng 8% khả năng hồi phục, $p = 0,003$. BN có đái tháo đường có khả năng hồi phục thấp hơn. Cụ thể, những bệnh nhân mắc đái tháo đường có khả năng hồi phục giảm khoảng 57,4% so với những người không mắc bệnh này. Bệnh nhân có điểm $PMI \leq 2$ thì khả năng hồi phục càng cao với $OR = 2,894$.

- Xây dựng mô hình tiên lượng hồi phục với các yếu tố trước và sau điều trị

Chúng tôi đưa 7 biến số: tuổi, đái tháo đường, điểm NIHSS, GCS trước điều trị, $pc-ASPECT \leq 5$, $PMI \leq 2$, và xuất huyết não là những biến số có khác biệt qua phân tích đơn biến vào mô hình hồi quy đa biến 2.

Bảng 3.20 Mô hình 2 với các yếu tố trước và sau điều trị tiên lượng kết cục lâm sàng hồi phục

Các biến số	Hệ số B	OR	KTC 95%	p
Tuổi	-0,033	0,968	0,942 – 0,994	0,015
NIHSS	-0,077	0,925	0,875 – 0,979	0,007
Đái tháo đường	-0,827	0,437	0,222 – 0,862	0,017
$PMI \leq 2$	1,150	3,159	1,226 – 8,140	0,017
Xuất huyết não	-0,900	0,406	0,192 – 0,862	0,019

$AUC = 0,789$, KTC 95% 0,728 – 0,850

Kết quả chúng tôi tìm được 5 yếu tố tiên lượng độc lập kết cục lâm sàng hồi phục tốt, bao gồm: tuổi, NIHSS, đái tháo đường, $PMI \leq 2$ và xuất huyết não (**Bảng 3.20**). Tuổi càng cao và điểm NIHSS lớn đều làm giảm khả năng hồi phục. Cụ thể, mỗi năm tuổi tăng thêm làm giảm 3,2% khả năng hồi phục ($OR = 0,968$, KTC 95%: 0,942 – 0,994, $p = 0,015$), trong khi mỗi điểm NIHSS tăng thêm làm giảm 7,5% khả năng hồi phục ($OR = 0,925$, KTC 95% 0,875 – 0,979, $p = 0,007$). Bệnh nhân đái tháo đường có khả năng hồi phục thấp hơn 56,3% so với bệnh nhân không có đái tháo đường ($OR = 0,437$, KTC 95% 0,222 – 0,862, $p = 0,017$). Ngược lại, bệnh nhân có

tổn thương thân não ít với $\text{PMI} \leq 2$ có khả năng hồi phục cao gấp 3,1 lần so với nhóm còn lại ($\text{OR} = 3,159$, $\text{KTC } 95\% \text{ } 1,226 - 8,140$, $p = 0,019$).

3.3.2 Các yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng tử vong

Chúng tôi tiến hành phân tích đơn biến các đặc điểm về nhân khẩu học, lâm sàng, hình ảnh học, và điều trị tái thông giữa 2 nhóm bệnh nhân sống (mRS 0 – 5) và tử vong (mRS = 6).

3.3.2.1 Phân tích đơn biến

Khi phân tích đơn biến đặc điểm nhân khẩu học và những yếu tố nguy cơ đột quy giữa 2 nhóm tử vong và sống (**Bảng 3.21**), chúng tôi xác định được 2 biến số có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm là tuổi và đái tháo đường.

Bảng 3.21 Các yếu tố nguy cơ và đặc điểm nhân khẩu học qua phân tích đơn biến tiên lượng tử vong

Các yếu tố nguy cơ n(%)	mRS 0 - 5 (n=114)	mRS 6 (n=96)	p
Tuổi Trung bình $\pm$ DLC	62,61 $\pm$ 11,53	67,35 $\pm$ 13,69	0,008
Giới Nữ, n (%)	34 (29,8)	29 (30,2)	0,952
Tiền sử đột quy hoặc TIA, n (%)	29 (25,4)	31 (32,3)	0,273
Tăng huyết áp, n (%)	107 (93,9)	91 (94,8)	0,772
Đái tháo đường, n (%)	34 (29,8)	42 (43,8)	0,036
Rối loạn lipid máu, n (%)	76 (66,7)	60 (62,5)	0,529
Rung nhĩ, n (%)	17 (14,9)	20 (20,8)	0,262
Bệnh tim khác, n (%)	5 (4,4)	6 (6,2)	0,546
Hút thuốc lá, n (%)	32 (28,1)	22 (22,9)	0,395

Nhóm bệnh nhân tử vong có tuổi trung bình cao hơn (67,35 so với 62,61), và tỷ lệ đái tháo đường cao hơn có ý nghĩa so với nhóm BN sống (43,8% so với 29,8%). Trong khi đó, không có sự khác biệt đáng kể giữa 2 nhóm về giới ($p = 0,952$), các yếu tố nguy cơ như tiền sử đột quy hoặc TIA ($p = 0,273$), tăng huyết áp ($p = 0,772$), rối loạn lipid máu ($p = 0,529$), rung nhĩ ($p = 0,262$), bệnh tim khác ($p = 0,546$), và

hút thuốc lá ($p = 0,395$). Các yếu tố này có tỷ lệ tương tự giữa hai nhóm, không thể hiện sự khác biệt thống kê trong nghiên cứu này.

Các yếu tố lâm sàng tiên lượng tử vong ở thời điểm 90 ngày qua phân tích đơn biến được trình bày trong **Bảng 3.22** dưới đây.

Bảng 3.22 Các yếu tố lâm sàng qua phân tích đơn biến tiên lượng tử vong

Các yếu tố lâm sàng	mRS 0 – 5 (n=114)	mRS 6 (n=96)	p
NIHSS nhập viện Trung vị (TPV)	17 (8 – 26)	25 (14 – 32)	< 0,001
GCS nhập viện Trung vị (TPV)	14 (10 – 15)	10 (8 – 14)	< 0,001
Thời gian khởi phát – điều trị			
Trung vị (giờ)	10 (5,5 – 14,0)	10 (6,25 – 15,25)	0,470
0 – 6 h , n (%)	34 (29,8)	23 (24)	0,341
6 – 24 h , n (%)	80 (70,2)	73 (76)	
HATT trung vị (TPV)	140 (120-150)	140 (120-160)	0,250
HATTr trung vị (TPV)	80 (80 – 80)	80 (70 – 90)	0,213
Đường huyết nhập viện (mg%)			
Trung vị (TPV)	130 (114 – 162)	139,5(116 – 179,5)	0,206
Điều trị TSH tĩnh mạch , n (%)	23 (20,2)	28 (29,1)	0,131
Thời gian từ lúc nhập viện – bơm tPA(phút) Trung vị (TPV)	110,5 (65,5-147)	74 (47 – 111)	0,214
Thời gian từ lúc nhập viện – đâm kim ĐM đùi (phút) Trung vị (TPV)	201 (139 – 274)	210 (160 – 293,5)	0,199
Nguyên nhân , n (%)			
Xơ vữa ĐM	65 (57)	47 (49)	0,244
Không xơ vữa	49 (43)	49 (51)	

Nhóm bệnh nhân có kết cục lâm sàng tử vong có điểm NIHSS trước can thiệp trung vị cao hơn (25 so với 17), điểm GCS trung vị thấp hơn (10 so với 14) so với

nhóm bệnh nhân sống. Đường huyết nhập viện trung vị ở nhóm bệnh nhân tử vong cũng cao hơn (139,5 mg% so với 130 mg%), tuy nhiên sự khác biệt này lại không có ý nghĩa thống kê.

Giữa hai nhóm bệnh nhân tử vong và sống, không có sự khác biệt về thời gian từ khởi phát đến điều trị, huyết áp lúc nhập viện, thời gian từ lúc nhập viện đến bơm rtPA, thời gian từ nhập viện đến can thiệp động mạch đùi, và nguyên nhân gây đột quy. Cả hai nhóm có thời gian trung vị từ khởi phát đến điều trị là 10 giờ, với tỷ lệ bệnh nhân điều trị trong khoảng 0–6 giờ lần lượt là 29,8% ở nhóm sống và 30,2% ở nhóm tử vong, còn trong khoảng 6–24 giờ là 70,2% và 69,8% ($p = 0,470$). Tỷ lệ bệnh nhân điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch là 20,2% ở nhóm sống và 29,2% ở nhóm tử vong ($p = 0,131$). Thời gian từ lúc nhập viện đến bơm rtPA trung vị là 60 phút ở nhóm sống và 76 phút ở nhóm tử vong ($p = 0,214$). Tỷ lệ bệnh nhân có nguyên nhân xơ vữa động mạch là 57% ở nhóm sống và 47,9% ở nhóm tử vong ($p = 0,244$).

Đặc điểm hình ảnh học và điều trị tái thông giữa 2 nhóm được phân tích và so sánh giữa 2 nhóm có kết cục sống và tử vong (**Bảng 3.23**). Nhóm bệnh nhân tử vong ($mRS = 6$) có tỷ lệ $pc-ASPECTS \leq 5$ cao hơn đáng kể so với nhóm sống sót ($mRS 0-5$) (28,1% so với 12,3%; $p = 0,004$), cho thấy mức độ tổn thương nhồi máu rộng hơn có liên quan đến kết cục tử vong. Tương tự, tỷ lệ $PMI \leq 2$ trong nhóm tử vong thấp hơn đáng kể so với nhóm sống sót (74,0% so với 88,6%; $p = 0,006$), cho thấy tổn thương thân não rộng liên quan nguy cơ tử vong cao hơn.

Ngược lại, các yếu tố khác như tăng quang động mạch thân nền (44,8% so với 50,0%; $p = 0,452$), vị trí tắc mạch ($p = 0,123$), tắc tandem động mạch đốt sống và động mạch thân nền (31,2% so với 29,8%; $p = 0,823$), tái thông thành công với TICI 2B-3 (86,3% so với 85,0%; $p = 0,781$) và tái thông sau một lần kéo huyết khối (63,0% so với 54,5%; $p = 0,216$) không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm. Ngoài ra, nhóm bệnh nhân tử vong có tỷ lệ xuất huyết não bất kỳ cao hơn đáng kể so với nhóm sống sót (40,6% so với 19,3%; $p < 0,001$), và tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng cũng cao hơn có ý nghĩa (10,4% so với 2,6%; $p = 0,020$).

Bảng 3.23 Đặc điểm hình ảnh học và điều trị tái thông qua phân tích đơn biến tiên lượng tử vong

Các yếu tố hình ảnh học	mRS 0 – 5 (n = 114)	mRS 6 (n = 96)	p
pc ASPECTS ≤ 5 , n (%)	14 (12,3)	27 (28,1)	0,004
PMI ≤ 2 , n (%)	101 (88,6)	71 (74,0)	0,006
Tăng quang ĐMTN, n (%)	57 (50)	43 (44,8)	0,452
Vị trí tắc mạch			
Đoạn đầu	40 (35,1)	43 (44,8)	0,123
Đoạn giữa	34 (29,8)	21 (21,9)	
Đoạn xa	36 (31,6)	32 (33,3)	
ĐMĐS 2 bên	4 (3,5)	0	
Tắc tandem ĐMĐS và ĐMTN, n(%)	34 (29,8)	30 (31,2)	0,823
Tái thông (TICI 2B- 3), n (%)	96 (85)	82 (86,3)	0,781
Tái thông sau 1 lần kéo huyết khối, n(%)	61 (54,5)	58 (63)	0,216
Không xuất huyết não bất kỳ, n(%)	92 (80,7)	57 (59,4)	< 0,001
Xuất huyết não có triệu chứng, n(%)	3 (2,6)	10 (10,4)	0,020

£: Tỷ lệ tái thông TICI 2B-3 đánh giá trên 208 bệnh nhân (95 BN tử vong và 113 BN sống)

€: tỷ lệ tái thông sau kéo huyết khối 1 lần đánh giá trên 204 bệnh nhân (92 BN tử vong và 112 BN sống)

Ngoài ra, khi so sánh đặc điểm tuần hoàn bàng hệ đánh giá trên hình ảnh CTA (105 bệnh nhân), tỷ lệ bệnh nhân có đặc điểm tuần hoàn bàng hệ tốt với PC-CS 6-10 ở nhóm tử vong cũng thấp hơn đáng kể so với nhóm sống sót (27,9% so với 50,0%; $p = 0,024$), sự hiện diện của động mạch thông sau một hoặc hai bên không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm (66,1% so với 62,8%; $p = 0,725$).

Bảng 3.24 Đặc điểm tuần hoàn bàng hệ trên CTA qua phân tích đơn biến tiên lượng tử vong (n = 105 BN)

Các yếu tố hình ảnh học	mRS 0 – 5 (n = 62)	mRS 6 (n = 43)	p
PC – CS 6 – 10/CTA, n (%)*	31 (50,0)	12 (27,9)	0,024
Sự hiện diện của ĐM thông sau 1 hoặc 2 bên, n (%)*	44 (66,1)	27 (62,8)	0,725

3.3.2.2 Phân tích hồi quy đa biến

Kết quả phân tích đơn biến chúng tôi xác định được 9 biến số liên quan đến kết cục tử vong gồm có: tuổi, đái tháo đường, điểm NIHSS, GCS trước điều trị, pc-ASPECTS ≤ 5 , PMI ≤ 2 , biến chứng xuất huyết não (theo nghiên cứu ECASS II), và XHN có triệu chứng. Các biến này sẽ được phân tích đa biến bằng hồi quy logistic để đánh giá vai trò tiên đoán kết cục tử vong trong tương quan điều chỉnh với nhau.

- Xây dựng mô hình tiên lượng tử vong dựa trên các yếu tố trước điều trị

Chúng tôi đưa các yếu tố: tuổi, đái tháo đường, điểm NIHSS, GCS trước điều trị và biến số pc-ASPECTS ≤ 5 hoặc PMI ≤ 2 vào phân tích hồi quy đa biến. Do pc-ASPECTS, PMI đều là những yếu tố đánh giá diện nhồi máu ở tuần hoàn sau, chúng tôi chỉ chọn 1 trong 2 biến để đưa vào hồi quy đa biến.

Nếu chọn pc-ASPECTS ≤ 5 đưa vào mô hình, chúng tôi tìm được 4 yếu tố lâm sàng có vai trò tiên lượng độc lập nguy cơ tử vong là tuổi (OR 1,025; KTC 95% 1,002 – 1,051; p = 0,036) và điểm NIHSS trước can thiệp (OR 1,075; KTC 95% 1,019 – 1,135; p = 0,008), đái tháo đường và pc-ASPECTS ≤ 5 . Cứ tăng lên 1 tuổi, nguy cơ tử vong tăng thêm 2,5%, và cứ 1 điểm NIHSS tăng thêm nguy cơ tử vong tăng 7,5%. Bệnh nhân có diện nhồi máu rộng (pc-ASPECTS ≤ 5) có nguy cơ tử vong cao hơn 2,6 lần (OR 2,617, KTC 95% 1,226 – 5,586; p = 0,013). Tương tự bệnh nhân có đái tháo đường có nguy cơ tử vong cao hơn (OR 2,077).

Bảng 3.25 Mô hình 3 với các yếu tố trước điều trị tiên lượng kết cục tử vong

Các biến số	Hệ số B	OR	KTC 95%	p
Tuổi	0,025	1,025	1,002 – 1,051	0,036
NIHSS	0,073	1,075	1,019 – 1,135	0,008
ĐTĐ	0,731	2,077	1,110 – 3,884	0,022
pc-ASPECTS ≤ 5	0,962	2,617	1,226 – 5,586	0,013

AUC = 0,740, KTC 95% 0,672 – 0,808.

Nếu chọn $\text{PMI} \leq 2$ đưa vào mô hình, kết quả phân tích cho thấy chỉ có 3 yếu tố có ý nghĩa tiên lượng là điểm NIHSS (OR 1,069, KTC 95% 1,014 – 1,127; $p = 0,014$), đái tháo đường (OR 2,213, KTC 95% 1,180 – 4,151), $\text{PMI} \leq 2$ (OR 0,404, KTC 95% 0,185 – 0,882; $p = 0,023$).

Do $\text{pc-ASPECTS} \leq 5$ có giá trị tiên lượng mạnh hơn và mối liên quan chặt chẽ hơn với kết cục tử vong, với OR = 2,617, cao hơn đáng kể so với $\text{PMI} \leq 2$ (OR = 0,404), chúng tôi lựa chọn **mô hình 3** làm mô hình với các yếu tố trước điều trị tiên lượng tử vong tối ưu. Mô hình này bao gồm các yếu tố trước điều trị, trong đó $\text{pc-ASPECTS} \leq 5$ được giữ lại trong phân tích hồi quy đa biến do vai trò tiên lượng quan trọng của nó.

- Xây dựng mô hình tiên lượng tử vong với các yếu tố trước và sau điều trị tiên lượng tử vong

Chúng tôi đưa thêm biến số chuyển dạng xuất huyết não và xuất huyết não có triệu chứng cùng với các biến số tuổi, đái tháo đường, điểm NIHSS, GCS trước điều trị, $\text{pc-ASPECTS} \leq 5$ là những biến số có ý nghĩa qua phân tích đơn biến vào mô hình hồi quy đa biến, kết quả chúng tôi tìm được 4 yếu tố lâm sàng có vai trò tiên lượng độc lập nguy cơ tử vong là tuổi, NIHSS và đái tháo đường, $\text{pc-ASPECTS} \leq 5$ (**Bảng 3.26**).

Bảng 3.26 Mô hình 4 với các yếu tố trước và sau điều trị tiên lượng kết cục tử vong

Các biến số	Hệ số B	OR	KTC 95%	p
Tuổi	0,027	1,027	1,003 – 1,053	0,030
NIHSS	0,071	1,074	1,016 – 1,135	0,012
Đái tháo đường	0,685	1,984	1,048 – 3,756	0,035
pc-ASPECTS ≤ 5	0,951	2,588	1,196 – 5,599	0,016

AUC = 0,751, KTC 95% 0,685 – 0,818

3.3.3 Công thức tiên lượng kết cục lâm sàng

Chúng tôi tiến hành xây dựng thang điểm tiên lượng kết cục lâm sàng hồi phục và tử vong với các yếu tố trước điều trị dựa trên mô hình 1 và mô hình 3. Để xây dựng thang điểm tiên lượng từ mô hình hồi quy logistic, chúng tôi sử dụng các hệ số hồi quy (B) từ bảng số liệu và quy đổi hệ số hồi quy thành điểm số.

* Thang điểm tiên lượng kết cục lâm sàng hồi phục

Tuổi:

- ≤ 60 tuổi: 3 điểm
- 61 - 75 tuổi: 2 điểm
- > 75 tuổi: 0 điểm

Đái tháo đường:

- Không: 2 điểm
- Có: 0 điểm

NIHSS:

- 0 - 9: 4 điểm
- 10 - 20: 2 điểm
- > 20 : 0 điểm

PMI ≤ 2 :

- Có: 3 điểm
- Không: 0 điểm

Tổng điểm tối đa: 12 điểm

Dự báo khả năng hồi phục

- ≥ 9 điểm: Khả năng hồi phục cao ($> 70\%$)
- 5 - 8 điểm: Khả năng hồi phục trung bình (40-60%)
- ≤ 4 điểm: Khả năng hồi phục thấp ($< 20\%$)

***Thang điểm tiên lượng kết cục tử vong**

Tuổi:

- ≤ 60 tuổi: 0 điểm
- 61 - 75 tuổi: 1 điểm
- > 75 tuổi: 2 điểm

Đái tháo đường:

- Không có: 0 điểm
- Có: 3 điểm

NIHSS:

- 0 - 9: 0 điểm
- 10 - 20: 2 điểm
- > 20 : 4 điểm

Pc-ASPECTS ≤ 5 :

- Có: 0 điểm
- Không: 4 điểm

Tổng điểm tối đa: 13 điểm

Dự báo nguy cơ tử vong

- ≥ 10 điểm: Nguy cơ tử vong cao ($> 70\%$)
- 6 - 9 điểm: Nguy cơ tử vong trung bình (40-60%)
- ≤ 5 điểm: Nguy cơ tử vong thấp ($< 20\%$)

Hai thang điểm này có thể ứng dụng dễ dàng trong thực hành lâm sàng để tiên lượng hồi phục cũng như nguy cơ tử vong trước điều trị.

Chương 4. BÀN LUẬN

4.1 Đặc điểm nhân khẩu học, lâm sàng, cận lâm sàng của dân số nghiên cứu

4.1.1 Tuổi và giới

Tuổi

Tuổi trung bình trong mẫu nghiên cứu của chúng tôi là $64,8 \pm 12$, bệnh nhân trẻ tuổi nhất là 33 tuổi và cao nhất là 94 tuổi. Tỷ lệ bệnh nhân < 65 tuổi và ≥ 65 tuổi là tương đương nhau (50%). Tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi (64,8) tương tự với các nghiên cứu khác của các tác giả Ramazanoglu L [114] ($64,1 \pm 14,5$), Jovin và cộng sự [9] ($64,2 \pm 9,6$). Theo một số nghiên cứu, tuổi có liên quan đến kết cục lâm sàng, bệnh nhân trẻ tuổi có kết cục lâm sàng sau can thiệp tốt hơn. Ở nghiên cứu của chúng tôi, nhóm bệnh nhân có kết cục lâm sàng tốt có tuổi trung bình thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm còn lại (61,8 so với 67,3; $p = 0,001$) (**Bảng 3.15**). Kết quả này cho thấy những bệnh nhân trẻ tuổi có khả năng phục hồi chức năng tốt hơn sau điều trị tái thông ở bệnh nhân nhồi máu não do tắc ĐMTN.

Giới

Nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ bệnh nhân nam chiếm ưu thế (70%) (**Biểu đồ 3.1**). Tỷ lệ nam : nữ là 2,3: 1. Tỷ lệ nam chiếm ưu thế, cao gấp 2,3 lần nữ. Kết quả này tương tự các nghiên cứu khác trong và ngoài nước về tắc ĐMTN của các tác giả Nguyễn Công Thành và cộng sự [11] (73,5%), Zi và cộng sự [56] (73,8%), Jovin và cộng sự [9] (73%), Xinfeng Liu [7] (73%). Giới nam cũng chiếm tỷ lệ cao trong nhóm bệnh nhân có kết cục lâm sàng chức năng hồi phục tốt (72,6%), trong khi đó ở nhóm có kết cục lâm sàng tàn phế và tử vong tỷ lệ này là 67,8%. Tuy nhiên sự khác biệt này không đạt được ý nghĩa thống kê ($p = 0,449$). Ưu thế về giới tính nam có thể được lý giải phần nào vì giới nam đã được ghi nhận là yếu tố nguy cơ của xơ vữa động mạch và đột quy.

4.1.2 Các yếu tố nguy cơ

Tiền căn nhồi máu não hoặc cơn thoáng thiếu máu não

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận có 28,6% bệnh nhân có tiền căn đã bị nhồi máu não trước đó hoặc có cơn thoáng thiếu máu não xảy ra trước nhập viện. Kết quả

này gần tương đương kết quả trong nghiên cứu BEST tiến hành tại Trung Quốc với tỷ lệ bệnh nhân có tiền căn nhồi máu não hoặc cơn thoáng thiếu máu não ở nhóm can thiệp là 21%, nhóm điều trị nội khoa là 31%, tỷ lệ chung trong mẫu nghiên cứu là 25,9% (34/131 bệnh nhân) [7]. Nghiên cứu BASICS tiến hành tại châu Âu ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân có tiền căn đột quỵ tuần hoàn sau chỉ 7,1% ở nhóm can thiệp và 4,7% ở nhóm điều trị nội khoa, tỷ lệ chung trong nghiên cứu là 6%(18/300 bệnh nhân)[8], tỷ lệ này thấp hơn trong nghiên cứu của chúng tôi. Sự khác biệt này có thể do khác biệt về chủng tộc, dân số châu Âu có tỷ lệ bệnh lý xơ vữa động mạch nội sọ thấp hơn so với châu Á. Trong nghiên cứu của Caplan và cộng sự năm 2004, gần 1/4 các bệnh nhân nhồi máu tuần hoàn sau có cơn thoáng thiếu máu não xảy ra trước đó [30].

Tăng huyết áp

Tăng huyết áp là một trong những yếu tố nguy cơ chính của đột quỵ nhồi máu não. Tỷ lệ tăng huyết áp ghi nhận trong nghiên cứu của chúng tôi khá cao 94,3%. Tỷ lệ này cao hơn so với các nghiên cứu khác trên thế giới trên đối tượng bệnh nhân nhồi máu não do tắc ĐMTN. Trong khi đó tỷ lệ tăng huyết áp trong các nghiên cứu BAOCHE, BEST, BASICS [7-9] lần lượt là 78,2%, 66,4%, 58,3%. So với các nghiên cứu trong nước, nghiên cứu của chúng tôi cũng có tỷ lệ tăng huyết áp cao hơn. Trong nghiên cứu của tác giả Lê Thị Hạnh Nguyên và cộng sự trên những bệnh nhân tắc ĐMTN không điều trị tái tưới máu, tỷ lệ tăng huyết áp là 73,1% (38/52 bệnh nhân)[4]. Nghiên cứu của tác giả Nguyễn Công Thành và cộng sự [11] trên 49 bệnh nhân nhồi máu não do tắc ĐMTN có điều trị tái thông cũng ghi nhận tỷ lệ tăng huyết áp là 81,6%. Kết quả trong 2 nghiên cứu này đều thấp hơn nghiên cứu của chúng tôi có lẽ do khác biệt về cỡ mẫu, cả 2 nghiên cứu đều có cỡ mẫu khá nhỏ (52 và 49 bệnh nhân).

Đái tháo đường type 2

Đái tháo đường là nguyên nhân chính dẫn đến các biến chứng mạch máu nhỏ cũng như xơ vữa mạch máu lớn. Tương tự như yếu tố nguy cơ tăng huyết áp, đái tháo đường là một trong những yếu tố nguy cơ chính của nhồi máu não. Tỷ lệ đái tháo đường trong nghiên cứu của chúng tôi là 36,2%, cao hơn các nghiên cứu trên thế giới như BAOCHE (27%), BASICS (21%), BEST (16%) [7-9]. So với các nghiên cứu

trong nước trên nhóm bệnh này thì kết quả tương tự như nghiên cứu của chúng tôi, như nghiên cứu của tác giả Lê Thị Hạnh Nguyên và cộng sự [4] năm 2023 có tỷ lệ là 32%. Có thể lý giải sự khác nhau này bằng các yếu tố dịch tễ, chủng tộc, cùng với ý thức, trình độ văn hóa trong việc tầm soát, phát hiện và điều trị bệnh.

Tỉ lệ bệnh nhân có đái tháo đường và hồi phục chức năng là 28,4%, thấp hơn nhóm bệnh nhân có đái tháo đường và không hồi phục chức năng (42,6%), và sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,033$. Một số nghiên cứu đã chỉ ra rằng tăng đường huyết lúc nhập viện có liên quan đến kết cục lâm sàng kém hơn và tỷ lệ tái thông thấp hơn sau đột quỵ thiếu máu cục bộ cấp tính. Mức đường huyết cao có thể gây ra tác động bất lợi lên não theo một số cơ chế: tăng đường huyết có thể thúc đẩy nhiễm toan nội bào trong vùng tranh tối tranh sáng, gây ra sự hình thành gốc tự do, làm tổn thương hàng rào máu não gây phù não và làm trầm trọng thêm dòng thác viêm [115].

Rối loạn lipid máu

Rối loạn lipid máu đóng vai trò quan trọng trong các trường hợp tắc ĐMTN, là nhân tố chính trong sự hình thành và tiến triển của chứng xơ vữa động mạch. Nồng độ cholesterol toàn phần và LDL-C huyết thanh cao được biết đến là yếu tố nguy cơ chính gây đột quỵ do thiếu máu cục bộ. Tỷ lệ rối loạn lipid máu trong nghiên cứu này là 64,8%, cao hơn so với các nghiên cứu khác của tác giả Nguyễn Công Thành [11] (46,9%), nghiên cứu sỏ bộ BASILAR [56] (34,1%), nghiên cứu BASICS (32%), BEST (5%), ATTENTION (27%), và BAOCHE (4%)[116]. Tỷ lệ rối loạn lipid máu trong nghiên cứu của chúng tôi tương đương với tỷ lệ rối loạn lipid ở những bệnh nhân nhồi máu não nói chung của tác giả Nguyễn Thị Hà [117] năm 2023 (68,6%), và tác giả Trần Thị Minh Hằng [118] khi đánh giá trên những bệnh nhân nhồi máu não do tắc động mạch lớn tuần hoàn trước có can thiệp lấy huyết khối cơ học tại bệnh viện Nhân dân 115 năm 2022 với tỷ lệ là 67,5%. Khi so sánh tỷ lệ rối loạn lipid máu giữa 2 nhóm có kết cục lâm sàng hồi phục tốt và nhóm không hồi phục, chúng tôi không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa ($p = 0,668$).

Rung nhĩ

Rung nhĩ là rối loạn nhịp tim phổ biến và là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây đột quỵ do thuyên tắc từ tim. Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tỷ lệ rung nhĩ là 17,6% (34/210 bệnh nhân), trong đó 11 bệnh nhân có bệnh tim mạch khác như van tim cơ học, hẹp van 2 lá ...với tỷ lệ 5,2%. Tỷ lệ này thấp hơn kết quả của nghiên cứu BASICS (29%), BEST (27%), ATTENTION (20%), và cao hơn nghiên cứu BAOCHE (13%) [116]. Điều này có thể lý giải do khác biệt về chủng tộc giữa các nghiên cứu, cũng như thời gian theo dõi điện tâm đồ dài hơn ở các nghiên cứu nước ngoài. Nghiên cứu BASICS chủ yếu được tiến hành ở châu Âu trên chủng tộc da trắng, do đó tỷ lệ rung nhĩ trong nghiên cứu này khá cao, cao hơn so với các nghiên cứu còn lại chủ yếu tiến hành ở châu Á. Trong một nghiên cứu của tác giả Jingchuan Guo và cộng sự [119] tiến hành năm 2021, trong số 39.409 bệnh nhân rung nhĩ mới được chẩn đoán, chủng tộc da trắng chiếm tỷ lệ 87,8%, da đen chỉ có 7,2%, và các chủng tộc khác là 5,1%. Rung nhĩ trong nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu được chẩn đoán qua điện tâm đồ trong quá trình nằm viện. Do đó có thể một số trường hợp rung nhĩ còn chỉ phát hiện khi khảo sát Holter trong thời gian dài sẽ bị bỏ sót. Qua phân tích đơn biến, chúng tôi cũng không ghi nhận được ảnh hưởng của rung nhĩ lên kết cục lâm sàng hồi phục chức năng ($p = 0,527$) (**Bảng 3.15**).

Hút thuốc lá

Nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ bệnh nhân hút thuốc lá là 25,7%. Tỷ lệ này gần tương đương với nghiên cứu ATTENTION (27%), và thấp hơn so với các nghiên cứu khác như BASICS (61%), BEST (33%) và BAOCHE (32%) [116]. Tỷ lệ hút thuốc lá cao trong nghiên cứu của chúng tôi cũng như các nghiên cứu trên thế giới một phần có thể được lý giải vì nam giới chiếm tỷ lệ cao trong nghiên cứu. Phần khác có lẽ do thuốc lá chính là yếu tố nguy cơ chính cho bệnh lý xơ vữa, tắc nghẽn động mạch. Khi phân tích giữa 2 nhóm có kết cục mRS 0 - 3 so với mRS 4 - 6, chúng tôi không ghi nhận ảnh hưởng tỷ lệ hút thuốc lá đối với kết cục lâm sàng hồi phục chức năng, $p = 0,856$. Hút thuốc lá một trong những yếu tố nguy cơ quan trọng của xơ vữa mạch máu, làm tăng khả năng mắc đột quỵ, bệnh lý mạch vành, và bệnh mạch máu

ngoại biên. Trong một phân tích tổng hợp trên 303.134 bệnh nhân, những người hút thuốc có nguy cơ đột quỵ cao hơn so với những người không hút thuốc, với OR 1,61 (KTC 95%: 1,34–1,93); và OR là 1,92 (KTC 95%: 1,49–2,48) đối với những người đang hút thuốc và 1,30 (KTC 95%: 0,93–1,81) đối với những người đã từng hút thuốc[120].

4.1.3 Đặc điểm lâm sàng

4.1.3.1 Độ nặng đột quỵ trước khi điều trị

Điểm NIHSS

Độ nặng của đột quỵ nhồi máu não trong nghiên cứu của chúng tôi được đánh giá dựa trên điểm NIHSS trước điều trị. Điểm NIHSS trước điều trị trong nghiên cứu của chúng tôi có trung vị là 22, với khoảng tứ phân vị 10 – 30. Độ nặng lâm sàng đặc trưng bởi điểm NIHSS trước điều trị trong nghiên cứu của chúng tôi tương đương với các nghiên cứu khác về tắc ĐMTN như nghiên cứu BAOCHE (20), BASICS (22), ATTENTION (24) [8-10]. Nhìn chung, đa số các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi nhập viện với bệnh cảnh đột quỵ mức độ trung bình và nặng, tỷ lệ bệnh nhân có điểm NIHSS trước điều trị ≥ 10 là 77,1%, chỉ có 22,9% bệnh nhân nhập viện với bệnh cảnh đột quỵ nhẹ có điểm NIHSS từ 0 – 9. Trong nghiên cứu của tác giả Urs Fischer [121] năm 2005, bệnh nhân có điểm NIHSS ≥ 10 có giá trị tiên đoán dương tính 97% tắc nghẽn động mạch cảnh trong và 96% đối với tắc nghẽn ĐMTN; với điểm NIHSS ≥ 12 , giá trị tiên đoán dương chẩn đoán tắc nghẽn động mạch lớn ở trung tâm là 91%.

Điểm GCS

Thang điểm GCS được sử dụng để đánh giá tình trạng hôn mê. Bệnh nhân tắc ĐMTN nhập viện với tình trạng hôn mê sâu là một trong những trường hợp khó khăn nhất khi đánh giá chức năng thần kinh tại phòng cấp cứu. Bức tranh lâm sàng của tắc ĐMTN rất khác nhau và khoảng 30–60% bệnh nhân có tình trạng rất nặng [7,122,123], biểu hiện lâm sàng tình trạng hôn mê khi nhập viện với GCS ≤ 8 . Tình trạng hôn mê lúc nhập viện hoặc trạng thái khóa trong thường là kết quả của tình

trạng thiếu máu cục bộ nặng ở cầu não, nơi mà về mặt giải phẫu bao gồm hệ lưới hoạt hóa chịu trách nhiệm duy trì ý thức và các bó tháp dẫn truyền vận động.

Trong nghiên cứu này, điểm GCS trung vị là 11, tứ phân vị (9-15). Kết quả trong nghiên cứu của chúng tôi điểm GCS trung vị cao hơn so với các tác giả khác tại Việt Nam [4,11] như Lê Thị Hạnh Nguyên (8), Nguyễn Công Thành (10). Nghiên cứu của tác giả A.H. Chiu và cộng sự [75] năm 2020 cho thấy ở các bệnh nhân tắc ĐMTN được điều trị tái thông bằng can thiệp nội mạch, điểm GCS cao là một yếu tố tiên đoán kết cục lâm sàng tốt, cụ thể bệnh nhân có điểm GCS lúc nhập viện > 13 có tỉ lệ đạt được kết cục mRS 0 – 2 cao hơn, OR là 5,7. Tình trạng suy giảm ý thức trong tắc ĐMTN xuất phát từ tình trạng thiếu máu cục bộ ở thân não nặng và có thể hồi phục bằng liệu pháp tái thông nhanh chóng, nên ngay cả một bệnh nhân bị hôn mê cấp tính cũng có thể hồi phục nếu tổn thương vĩnh viễn ở thân não còn ít. Trong nghiên cứu của R.V. Chandra và cộng sự [122] năm 2011 với điểm GCS trung vị là 9 cho thấy điểm GCS thấp không tương quan với kết cục lâm sàng xấu ở bệnh nhân tắc ĐMTN được điều trị với tiêu sợi huyết động mạch.

4.1.3.2 Thời gian nhập viện và các cửa sổ điều trị

Thời gian nhập viện

Thời gian trung vị từ khi khởi phát đến nhập viện trong nghiên cứu của chúng tôi là 6,8 giờ. Đa số các bệnh nhân đến bệnh viện trễ $> 4,5$ giờ, ngoài cửa sổ tiêu sợi huyết tĩnh mạch. Kết quả trong nghiên cứu của chúng tôi gần bằng với nghiên cứu ATTENTION (5,1 giờ) [10], và ngắn hơn so với nghiên cứu BAOCHE (11 giờ) [9]. Trong một nghiên cứu sơ bộ khác tiến hành tại Việt Nam năm 2019, các bệnh nhân đột quỵ có thời gian trung vị từ khởi phát đến nhập viện cũng tương đối trễ với thời gian là 15,7 giờ [124]. Một số yếu tố được lý giải có thể làm kéo dài thời gian nhập viện như khả năng nhận biết các dấu hiệu đột quỵ sớm của người dân còn hạn chế, nhiều bệnh nhân phải chuyển viện từ nơi khác đến, tình hình giao thông đông đúc ở Việt Nam, đặc biệt là thành phố Hồ Chí Minh làm cho bệnh nhân mất nhiều thời gian di chuyển.

Các cửa sổ thời gian

Do bệnh cảnh lâm sàng của tắc ĐMTN đa dạng, các triệu chứng dao động từ nhẹ đến nặng, khó nhận biết, do đó bệnh nhân thường đến bệnh viện trễ, cũng như được chẩn đoán và điều trị trễ hơn so với tuần hoàn trước. Trong nghiên cứu của chúng tôi, thời gian từ lúc khởi phát đến khi được điều trị có trung vị là 10 giờ (khoảng tứ phân vị 5,87 – 14,5 giờ) (**Bảng 3.2**). Thời gian này gần tương đương trong nghiên cứu BAOCHE, và dài hơn so với các thử nghiệm khác như BASICS, BEST, ATTENTION. Điều này có thể lý giải do tiêu chuẩn chọn bệnh của cửa sổ thời gian can thiệp trong nghiên cứu của chúng tôi là 0 – 24 giờ, nghiên cứu BAOCHE từ 6- 24 giờ[9], còn BEST chỉ từ 0 – 8 giờ [7], BASICS chỉ tuyển những bệnh nhân trong cửa sổ 0 – 6 giờ [8].

Thời gian từ lúc nhập viện đến khi được tiêm thuốc tiêu sợi huyết tĩnh mạch trong nghiên cứu của chúng tôi có trung vị là 88 phút (khoảng tứ phân vị 52 – 128,5 phút). Thời gian từ lúc nhập viện đến đâm kim ĐM đùi trung vị là 207 phút. Nghiên cứu của chúng tôi có các cửa sổ thời gian từ lúc nhập viện đến tiêm thuốc tiêu sợi huyết cũng như đâm kim động mạch đùi kéo dài hơn, có thể lý giải do đặc điểm của bệnh lý nhồi máu do tắc ĐMTN khó nhận biết nên đa số bệnh nhân được chẩn đoán chậm trễ hơn và do đó cửa sổ thời gian điều trị cũng kéo dài hơn so với ở tuần hoàn trước.

Cửa sổ điều trị

Nghiên cứu của chúng tôi tuyển chọn những bệnh nhân đến trong cửa sổ từ 0 – 24 giờ kể từ khi khởi phát. Chỉ có 57 bệnh nhân (27,1%) được điều trị trong cửa sổ 0 – 6 giờ, đa số các bệnh nhân trong nghiên cứu này được điều trị ở cửa sổ muộn 6 – 24 giờ (153 bệnh nhân, 72,9%). Thời gian từ khi khởi phát đến nhập viện kéo dài có thể là lý do dẫn đến phần lớn các bệnh nhân được điều trị ở cửa sổ muộn > 6 giờ. Nghiên cứu quan sát BASILAR tiến hành ở Trung Quốc tuyển chọn 829 bệnh nhân trong cửa sổ 24 giờ, và đã cho thấy lợi ích của can thiệp nội mạch ở nhóm bệnh nhân này [56].

4.1.4 Đặc điểm hình ảnh học

4.1.4.1 Diện tích vùng nhồi máu trước điều trị

Những thay đổi thiếu máu sớm ở tuần hoàn sau được đánh giá dựa trên thang điểm pc-ASPECTS và chỉ số PMI. Thang điểm pc-ASPECTS được dùng để đánh giá diện nhồi máu ở tuần hoàn sau, và là tiêu chuẩn để lựa chọn bệnh nhân can thiệp trong các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên về tắc ĐMTN. Điểm pc-ASPECTS trong nghiên cứu của chúng tôi có trung vị là 8, tứ phân vị 6 – 9. Kết quả này tương tự trong các nghiên cứu BEST, BAOCHE [7,9] cũng có điểm pc-ASPECTS trung vị là 8, chỉ có nghiên cứu ATTENTION [10] cao hơn với pc-ASPECTS trung vị là 9. Do nghiên cứu của chúng tôi là nghiên cứu quan sát, không can thiệp nên trong tiêu chuẩn chọn bệnh chúng tôi không đưa ra tiêu chuẩn về điểm số pc-ASPECTS.

Nghiên cứu của chúng tôi có 172 bệnh nhân (81,9%) có điểm PMI ≤ 2 , PMI trung vị là 1. Kết quả này tương tự nghiên cứu BAOCHE, thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên duy nhất có tiêu chuẩn chọn bệnh dựa trên điểm PMI [9]. Nhóm bệnh nhân có kết cục lâm sàng sống có tỷ lệ bệnh nhân có PMI ≤ 2 cao hơn so với nhóm tử vong (88,6% so với 74,0%; $p = 0,006$) (**Bảng 3.23**).

4.1.4.2 Tuần hoàn bàng hệ

Tuần hoàn bàng hệ có ảnh hưởng đến tái thông, tái tưới máu, chuyển dạng xuất huyết và các kết cục thần kinh, và ngày càng được đánh giá cao trong thực hành lâm sàng hàng ngày ở những bệnh nhân bị đột quỵ tuần hoàn trước. Ngược lại, sự hiện diện của tuần hoàn bàng hệ ở bệnh nhân tắc ĐMTN là một đặc điểm vẫn chưa được áp dụng thường xuyên trong thực hành lâm sàng. Nghiên cứu của chúng tôi có điểm PC-CS trung vị là 4, với 69 bệnh nhân (32,9%) có điểm tuần hoàn bàng hệ kém 0 – 3, 79 bệnh nhân (37,6%) có tuần hoàn bàng hệ trung bình với PC-CS 4 -5, và 62 bệnh nhân (29,5%) có đặc điểm tuần hoàn bàng hệ tốt với PC-CS 6 – 10. Khi khảo sát mối tương quan với kết cục lâm sàng chúng tôi nhận thấy đặc điểm tuần hoàn bàng hệ đánh giá trên CTA có liên quan với kết cục lâm sàng chức năng qua phân tích đơn biến (**Bảng 3.18**). Những bệnh nhân có kết cục lâm sàng hồi phục (mRS 0 –

3) có tỷ lệ đặc điểm tuần hoàn bàng hệ tốt cao hơn so với nhóm bệnh nhân không hồi phục (50,9% so với 30,8%, $p = 0,036$).

4.1.4.3 Vị trí tắc mạch

Đoạn đầu ĐMTN là vị trí tắc mạch chiếm tỷ lệ cao nhất (39,5%), tiếp theo lần lượt là đoạn xa (32,4%), đoạn giữa (26,2%), và có 4 bệnh nhân tắc động mạch đốt sống 2 bên (1,9%). Tương tự trong nghiên cứu BAOCHE [9] vị trí tắc gặp chiếm tỷ lệ cao nhất cũng là ở đoạn giữa (50%). Vị trí tắc cũng là một trong những yếu tố liên quan đến nguyên nhân trong nghiên cứu này của chúng tôi. Vị trí tắc ở đoạn đầu ĐMTN thường gặp ở các bệnh nhân tắc ĐMTN do nguyên nhân xơ vữa động mạch, ngược lại vị trí tắc ở đoạn xa thường gặp ở nhóm nguyên nhân không do xơ vữa (**Biểu đồ 3.3**).

Vị trí tắc mạch trong nghiên cứu cũng liên quan đến tình trạng tái thông mạch máu ($p = 0,005$). Đoạn xa ĐMTN có tỷ lệ tái thông cao nhất với các biện pháp điều trị tái thông, tiếp đến là đoạn gần và đoạn giữa (**Bảng 3.8**). Nghiên cứu của tác giả Mutke và cộng sự [125] năm 2023 cũng ghi nhận đoạn xa ĐMTN có tỷ lệ tái thông cao nhất, và vị trí tắc mạch có liên quan đến nguyên nhân gây bệnh (AUC 0,89; $p < 0,001$).

4.1.5 Phân loại theo nguyên nhân

Nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ bệnh nhân tắc động mạch thân nền do xơ vữa chiếm tỷ lệ cao (53,3%), đây là nguyên nhân thường gặp nhất trong dân số nghiên cứu (**Bảng 3.5**). Dân số châu Á có tỷ lệ xơ vữa động mạch nội sọ cao hơn ở tuần hoàn sau so với các nhóm dân số khác. Xơ vữa động mạch nội sọ là nguyên nhân gây đột quỵ ở gần 50% số bệnh nhân trong nghiên cứu BAOCHE [9] (66%) và nghiên cứu ATTENTION [10] (44%), cao hơn tỷ lệ trong các nghiên cứu BEST [7] (52%) và BASICS [8] (35 %). Tỷ lệ xơ vữa động mạch trong nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với những phát hiện từ các nghiên cứu được thực hiện ở Trung Quốc.

4.1.6 Các biện pháp điều trị tái thông

Các biện pháp điều trị tái thông với tiêu sợi huyết tĩnh mạch và can thiệp nội mạch là điều trị chuẩn trong trường hợp đột quỵ nhồi máu não cấp. Đa số các BN

trong nghiên cứu của chúng tôi được điều trị can thiệp nội mạch (208 BN, 99%), bao gồm điều trị kết hợp với TSH tĩnh mạch hay can thiệp nội mạch đơn thuần. Chỉ có 1% (2 BN) được điều trị TSH tĩnh mạch đơn thuần. Tỷ lệ điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch chung trong nghiên cứu của chúng tôi là 24,3% (51 bệnh nhân). Tỷ lệ này gần tương đương nghiên cứu BEST (29,7%, 39/131 BN) [7], cao hơn nghiên cứu BAOCHE (17,5% 38/217 BN) [9], và thấp hơn so với nghiên cứu ATTENTION (31,7% 108/340 BN) [10], BASICS (79% 237/300 BN) [8]. Sau nghiên cứu sổ bộ BASICS, cả nghiên cứu BASICS sau đó và nghiên cứu BEST sử dụng thời gian ước tính tắc ĐMTN để xác định cửa sổ thời gian để phân ngẫu nhiên và điều trị nội mạch. Tuy nhiên, định nghĩa về thời gian tiêu huyết khối qua đường tĩnh mạch khác nhau giữa 2 thử nghiệm. Ngược lại với thử nghiệm BEST, cửa sổ thời gian tiêu chuẩn từ 0 - 4,5 giờ đối với TSH tĩnh mạch, thử nghiệm BASICS đã chọn kéo dài thời gian tiêu huyết khối tĩnh mạch > 4,5 giờ kể từ thời điểm ước tính tắc ĐMTN. Trong nghiên cứu BASICS, can thiệp nội mạch phải tiến hành trong vòng 6 giờ trong khi ở nghiên cứu BEST, cửa sổ thời gian là 8 giờ. Những sự khác biệt này dẫn đến tỷ lệ tiêu huyết khối qua đường tĩnh mạch ở nghiên cứu BASICS cao hơn rõ rệt so với BEST, và các nghiên cứu khác, cũng như nghiên cứu của chúng tôi.

Do nghiên cứu của chúng tôi chọn những bệnh nhân đến trong cửa sổ 0 – 24 giờ, và số lượng bệnh nhân được điều trị trong vòng 6 giờ sau khởi phát trong nghiên cứu này cũng chỉ có 27,1% (57 bệnh nhân). Trong khi đó nghiên cứu BASICS tuyển những bệnh nhân trong cửa sổ 0 – 6 giờ, nên số lượng bệnh nhân được điều trị với tiêu sợi huyết tĩnh mạch trong nghiên cứu này khá cao (79%). Chính sự khác biệt về cửa sổ thời gian trong tiêu chuẩn chọn bệnh dẫn đến tỷ lệ điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch khác nhau trong nghiên cứu của chúng tôi so với các nghiên cứu này. Tuy nhiên, khi đánh giá trong cửa sổ điều trị ≤ 6 giờ, nghiên cứu của chúng tôi có 51 bệnh nhân điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch trên tổng số 57 bệnh nhân, chiếm tỷ lệ 89,5%. Kết quả này gần tương đương tỷ lệ trong nghiên cứu BASICS với cửa sổ điều trị 0 – 6 giờ.

4.1.7 Tình trạng tái thông

Tỷ lệ tái thông sau can thiệp lấy huyết khối ở những bệnh nhân nhồi máu não do tắc ĐMTN thay đổi khác nhau qua các nghiên cứu. Tỷ lệ tái thông chung với mức độ tái thông TICI 2B- 3 trong nghiên cứu của chúng tôi là 85,6%. Tỷ lệ này ở nhóm can thiệp trong các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên lần lượt như BEST là 71%, BASICS là 72%, BAOCHE là 88%, và ATTENTION là 93% [7-10]. Sự phát triển của các kỹ thuật can thiệp và các dụng cụ mới, tỷ lệ tái thông ở các nghiên cứu tiến hành sau như BAOCHE và ATTENTION cải thiện đáng kể so với các nghiên cứu ngẫu nhiên thực hiện trước đó.

Trong tổng số 49 bệnh nhân được điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch kết hợp với can thiệp lấy huyết khối, chỉ có 4 bệnh nhân tái thông hoàn toàn với TSH tĩnh mạch, chiếm tỷ lệ 8,2% (4/49 BN). Mặc dù tỷ lệ này tương đối khá thấp, nhưng phần nào cũng cho thấy được vai trò của TSH tĩnh mạch đối với các bệnh nhân tắc ĐMTN. Tỷ lệ tái thông với TSH tĩnh mạch ở những bệnh nhân tắc ĐMTN trong nghiên cứu của tác giả Janssen và cộng sự [126] năm 2018 cũng chỉ 12%, với chiều dài cục huyết khối trung bình là 7 mm (2 – 13 mm). Trong nghiên cứu này tác giả cũng ghi nhận tình trạng tái thông mạch máu phụ thuộc vào chiều dài cục huyết khối. Kết hợp các biện pháp can thiệp lấy huyết khối bằng dụng cụ sau đó sẽ góp phần làm tăng tỷ lệ tái thông mạch máu thành công.

Tái thông không hiệu quả được định nghĩa là kết cục lâm sàng tàn phế và tử vong (mRS 4 – 6) mặc dù tái thông thành công với TICI 2B – 3. Tái thông không hiệu quả sẽ ảnh hưởng đến kết cục lâm sàng lâu dài của bệnh nhân. Tỷ lệ tái thông không hiệu quả trong nghiên cứu của chúng tôi là 53,6%, với 96 bệnh nhân có điểm mRS 4- 6 ở thời điểm 90 ngày trên tổng số 178 bệnh nhân được tái thông sau can thiệp lấy huyết khối với TICI 2B – 3. Khi so sánh với tuần hoàn trước, can thiệp lấy huyết khối đối với những bệnh nhân tắc ĐMTN có thể liên quan đến tỷ lệ tái thông không hiệu quả cao hơn [127]. Các thử nghiệm lâm sàng BAOCHE, ATTENTION đã sử dụng tiêu chuẩn chọn bệnh dựa trên điểm pc-ASPECTS để làm giảm tỷ lệ này.

Số lượng bệnh nhân cần đến các biện pháp can thiệp cứu vãn trong nghiên cứu của chúng tôi lần lượt: nong bóng: 65 bệnh nhân (31%), tiêu sợi huyết động mạch: 24 bệnh nhân (11,4%) và đặt stent nội sọ cứu vãn: 17 bệnh nhân (8,1%), trong đó có 11 bệnh nhân (5,3%) được thực hiện kết hợp nong bóng và đặt stent. So với các nghiên cứu khác, nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ các biện pháp can thiệp cứu vãn thấp hơn như nghiên cứu ATTENTION có tỷ lệ bệnh nhân cần can thiệp nong bóng hoặc stent nội sọ cứu vãn là 39,8%, trong khi đó nghiên cứu BAOCHE tỷ lệ này khá cao với 54,5% [128]. Khi so với nghiên cứu BASICS với tỷ lệ nong bóng là 21,7%, tỷ lệ này trong nghiên cứu chúng tôi cao hơn [128]. Điều này có thể được lý giải do có tới 53,3% các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có nguyên nhân do xơ vữa động mạch nội sọ, các bệnh nhân này đa số cần đến các biện pháp can thiệp cứu vãn để đạt được hiệu quả tái thông mạch máu, do đó dẫn đến tỷ lệ các biện pháp này cao, còn nghiên cứu BASICS tiến hành ở các trung tâm đột quỵ ở châu Âu, nơi mà tỷ lệ xơ vữa động mạch nội sọ thấp hơn so với dân số châu Á.

4.2 Kết cục lâm sàng ở thời điểm 90 ngày

4.2.1 Kết cục lâm sàng hồi phục chức năng

Đây là nghiên cứu quan sát tiến cứu lớn ở Việt Nam về nhóm bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc ĐMTN từ trước cho đến nay, cung cấp thêm dữ liệu về hiệu quả của điều trị tái thông trong bối cảnh thực tế. Kết quả cho thấy rằng trong điều kiện thực tế tại Việt Nam, can thiệp tái thông trong vòng 24 giờ có thể giúp cải thiện đáng kể khả năng phục hồi chức năng và giảm mức độ tàn phế ở bệnh nhân. Bệnh nhân được điều trị tái thông có nhiều khả năng đi lại độc lập hơn sau 90 ngày, với tỷ lệ bệnh nhân hồi phục chức năng tốt với mRS 0 – 2 ở thời điểm 90 ngày là 34,3%, kết quả này gần tương đương với nhóm can thiệp trong nghiên cứu ATTENTION (33%) và nghiên cứu BAOCHE (39%) (**Bảng 4.1**). Điều này chứng tỏ tính khả thi và hiệu quả của phương pháp tái thông ở Việt Nam trong việc đạt được các kết quả tương đương với các nghiên cứu quốc tế dù có sự khác biệt nhất định trong tiêu chuẩn chọn bệnh. Thực tế này không chỉ làm tăng khả năng áp dụng phương pháp trong thực

hành lâm sàng mà còn mở ra cơ hội điều trị cho những bệnh nhân ngoài những tiêu chuẩn chọn bệnh trong các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên.

Khi so sánh với nhóm can thiệp trong các thử nghiệm lâm sàng lớn, tỷ lệ bệnh nhân có kết cục lâm sàng hồi phục với mRS 0 – 3 trong nghiên cứu của chúng tôi (45,2%) cao hơn so với nghiên cứu BASILAR (32%), và tương đương với nghiên cứu ATTENTION (46%) và BAOICHE (46%) mặc dù có sự khác biệt về một số tiêu chuẩn chọn bệnh. Nghiên cứu của chúng tôi không đưa ra tiêu chuẩn về độ nặng lâm sàng cũng như thể tích vùng nhồi máu. Trong khi đó các nghiên cứu ATTENTION và BAOICHE đưa ra tiêu chuẩn về điểm NIHSS, pc-ASPECTS, cũng như chỉ số PMI. Kết quả của chúng tôi cho thấy hiệu quả điều trị can thiệp nội mạch ở những bệnh nhân tắc ĐMTN trong cửa sổ 24 giờ, tỷ lệ mRS 0 – 3 là 45,2% trong nghiên cứu này cũng tương đương với kết quả phân tích tổng hợp từ 4 thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên [129] về tắc động mạch thân nền (45,1%). Điều này cho thấy hiệu quả can thiệp tái thông vẫn có thể đạt được ở những bệnh nhân tắc ĐMTN trong khoảng thời gian 24 giờ, ngay cả khi không kiểm soát chặt chẽ các yếu tố ban đầu như trong các thử nghiệm lâm sàng, mở rộng khả năng áp dụng trong thực hành lâm sàng.

Bảng 4.1 So sánh kết cục lâm sàng thời điểm 90 ngày với nhóm can thiệp trong các nghiên cứu khác

n (%)	Chúng tôi (N = 210)	BASILAR (N = 647)	p	ATTENTION (N = 226)	p	BAOICHE (N = 110)	p
mRS 0 - 3	95 (45,2)	207(32)	<0,001	104 (46)	0,802	51(46)	0,849
mRS 0 - 2	72 (34,3)	177 (27,4)	0,054	75 (33)	0,857	43 (39)	0,395
Tử vong	96 (45,7)	299 (46,2)	0,896	83(37)	0,067	34(31)	0,010
XHN có triệu chứng	13 (6,2)	45 (7,1)	0,703			9/102 (9)	0,395

Trong một phân tích tổng hợp từ 4 thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên BEST, BASICS, ATTENTION và BAOICHE, Mohamad Abdalkader và cộng sự năm 2023 ghi nhận ở bệnh nhân bị nhồi máu não do tắc ĐMTN cấp tính, khả năng đạt được kết

cục lâm sàng hồi phục chức năng (mRS 0–3) sau 3 tháng tăng gấp đôi ở nhóm can thiệp nội mạch so với điều trị nội khoa. Không có sự khác biệt về tỷ lệ bệnh nhân đạt kết cục lâm sàng hồi phục chức năng tốt (mRS 0–2) trong nhóm can thiệp nội mạch so với nhóm điều trị nội khoa, mặc dù mức độ ảnh hưởng có xu hướng nghiêng về can thiệp nội mạch [129].

Tỷ lệ BN có kết cục lâm sàng phục hồi chức năng tốt với mRS 0 – 3 là 45,2%, tương đương với nhóm can thiệp trong nghiên cứu ATTENTION và BAOCHE, và cao hơn so với nghiên cứu BASILAR. Tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu của chúng tôi không khác biệt so với nghiên cứu BASILAR, và cao hơn so với BAOCHE. Điều này có thể do sự khác biệt về lựa chọn bệnh nhân và quy trình điều trị. Tỷ lệ tử vong cao hơn ở nhóm bệnh nhân Việt Nam có thể phản ánh sự đa dạng về yếu tố nguy cơ (ví dụ: tuổi tác, tình trạng bệnh lý đi kèm) và các yếu tố lâm sàng chưa kiểm soát triệt để.

Kết quả của nghiên cứu này đã góp phần củng cố bằng chứng cho thấy điều trị tái thông là một lựa chọn giúp cải thiện tỷ lệ hồi phục chức năng cho bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền. Trong bối cảnh Việt Nam và các quốc gia có điều kiện y tế tương tự, việc triển khai điều trị can thiệp trong thời gian cửa sổ mở rộng đến 24 giờ là khả thi và có thể mang lại lợi ích rõ rệt cho bệnh nhân.

4.2.2 Tỷ lệ xuất huyết não sau can thiệp và kết cục tử vong ở thời điểm 90 ngày

Chúng tôi ghi nhận có 8 bệnh nhân (3,8%) có biến chứng xuất huyết não mức độ PH2 (theo định nghĩa trong nghiên cứu ECASS 2), và 6 bệnh nhân xuất huyết não mức độ PH1 (2,9%) trong nghiên cứu này. Tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng trong nghiên cứu của chúng tôi 6,2% với 13 bệnh nhân có biến chứng chuyển dạng xuất huyết não kèm theo điểm NIHSS tăng ≥ 4 điểm. Tỷ lệ này thấp hơn so với nghiên cứu BASILAR (7,1%) [56] và BAOCHE (9%) [9], nghiên cứu sổ bộ BASICS (14%) [49]. Nghiên cứu của chúng tôi đã cho thấy các biện pháp điều trị tái thông, cụ thể là can thiệp lấy huyết khối ở những bệnh nhân nhồi máu não do tắc ĐM thân nền ở cửa sổ 24 giờ tương đối an toàn.

Theo nhiều nghiên cứu trước đây, nếu không được điều trị, tỷ lệ tử vong của tắc ĐMTN khá cao, có thể lên đến >80% [4,130]. Khi được điều trị tái thông, tỷ lệ tử vong của bệnh giảm đáng kể so với diễn tiến tự nhiên, tỷ lệ tử vong chung trong nghiên cứu của chúng tôi là 45,7%, gần tương đương nhóm can thiệp trong nghiên cứu BASILAR (46,2%), nghiên cứu có cùng tiêu chuẩn về cửa sổ thời gian điều trị 0 - 24 giờ. Tuy nhiên khi so sánh với tỷ lệ tử vong trong các nghiên cứu khác như ATTENTION (37%), BAOICHE (31%), nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ tử vong cao hơn. Tỷ lệ tử vong cao hơn trong nghiên cứu của chúng tôi so với ATTENTION và BAOICHE có thể được lý giải do nghiên cứu của chúng tôi không giới hạn về điểm pc-ASPECTS cũng như chỉ số PMI, 19,5% bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có pc-ASPECTS ≤ 5 , và 18,1% bệnh nhân có điểm PMI > 2 (**Bảng 3.4**), 13,8% (29/210) bệnh nhân lớn tuổi > 80 tuổi, đây đều là những nhóm bệnh nhân có tỷ lệ tử vong cao. Do đó kết cục tử vong chung của nghiên cứu của chúng tôi cao hơn so với các nghiên cứu ATTENTION, BAOICHE. Trong khi đó để giảm tỷ lệ tái thông vô nghĩa, nghiên cứu ATTENTION chỉ tuyển chọn những bệnh nhân có pc-ASPECT ≥ 6 nếu ≤ 80 tuổi, và pc-ASPECT ≥ 8 nếu ≥ 80 tuổi; nghiên cứu BAOICHE thì chỉ tuyển những bệnh nhân có pc-ASPECT ≥ 6 và PMI ≤ 2 . Trong phân tích tổng hợp từ các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên của tác giả Mohamad Abdalkader và cộng sự mặc dù tỷ lệ XHN có triệu chứng tăng lên trong nhóm can thiệp (5,4% so với 0,8%, OR 7,89; KTC 95% 4,10–15,19; $p < 0,01$), bệnh nhân được can thiệp nội mạch có tỷ lệ tử vong thấp hơn so với nhóm điều trị nội khoa [129]. Tỷ lệ tử vong ở nhóm can thiệp là 35,6%, trong khi đó ở nhóm điều trị nội khoa là 45,4%, và điều trị nội khoa trong các thử nghiệm lâm sàng đều đã bao gồm TSH đường tĩnh mạch [129]. Như vậy, các liệu pháp điều trị tái thông đóng góp vai trò đáng kể làm giảm gánh nặng tàn phế và tử vong ở nhóm bệnh này trong cửa sổ 24 giờ trong nghiên cứu này của chúng tôi.

So sánh kết cục lâm sàng thời điểm xuất viện và sau 90 ngày

Khi so sánh kết cục lâm sàng tại thời điểm xuất viện và sau 90 ngày (**Biểu đồ 3.9**), chúng tôi ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân đạt hồi phục chức năng tốt (mRS 0–3) tăng từ 34,3% lên 45,2%, phản ánh xu hướng cải thiện chức năng thần kinh trong giai đoạn

sau can thiệp. Sự cải thiện này được quan sát rõ ở nhóm bệnh nhân có điểm mRS 3 và 4 tại thời điểm xuất viện, với một tỷ lệ đáng kể chuyển sang mức độ nhẹ hơn sau 3 tháng. Đặc biệt, khoảng 40% bệnh nhân có điểm mRS = 4 đã cải thiện xuống mRS = 3, cho thấy tiềm năng hồi phục ở nhóm bệnh nhân tàn phế trung bình đến nặng nếu được can thiệp và phục hồi chức năng phù hợp.

Tuy nhiên, ở nhóm bệnh nhân có điểm mRS = 5 lúc xuất viện, tiên lượng kém hơn rõ rệt, với tỷ lệ tử vong trong vòng 3 tháng lên tới 86,5%. Chỉ có một tỷ lệ rất nhỏ (3,1%) trong nhóm này cải thiện đến mức hồi phục chức năng tốt ($mRS \leq 3$). Điều này phản ánh giới hạn hồi phục của nhóm bệnh nhân tàn phế nặng, có thể do mức độ tổn thương thần kinh lan rộng và sự phụ thuộc hoàn toàn vào chăm sóc của người khác. Các biến chứng như nhiễm trùng, huyết khối tĩnh mạch sâu, viêm phổi do nằm lâu và suy kiệt dinh dưỡng cũng góp phần làm gia tăng tỷ lệ tử vong.

Những kết quả này nhấn mạnh vai trò thiết yếu của chiến lược phục hồi chức năng tích cực và chăm sóc toàn diện sau giai đoạn cấp, đặc biệt đối với nhóm bệnh nhân nặng. Việc cá thể hóa kế hoạch điều trị và theo dõi sau xuất viện không chỉ giúp cải thiện khả năng hồi phục chức năng mà còn góp phần nâng cao tỷ lệ sống còn và chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân đột quỵ.

4.2.3 Kết cục lâm sàng của điều trị tái thông theo các phân nhóm

4.2.3.1 Nhóm bệnh nhân lớn tuổi > 80 tuổi

Nhóm bệnh nhân lớn tuổi đại diện cho nhóm dân số bị đột quỵ ngày càng tăng với đặc điểm là có tình trạng suy yếu cao hơn. Mặc dù liệu pháp can thiệp nội mạch là nền tảng trong điều trị đột quỵ thiếu máu cục bộ cấp tính liên quan đến tắc mạch lớn, nhưng lợi ích của việc tái tưới máu ở những bệnh nhân lớn tuổi ít được ghi nhận. Hiệu quả của can thiệp nội mạch đối với tắc ĐMTN gần đây đã được chứng minh trong 2 thử nghiệm lâm sàng lớn ATTENTION và BAOCHE. Trong hai nghiên cứu này, một nghiên cứu đã loại trừ những bệnh nhân trên 80 tuổi tại thời điểm khởi phát triệu chứng (thử nghiệm BAOCHE), nghiên cứu còn lại chỉ bao gồm 37 bệnh nhân trên 80 tuổi tại thời điểm khởi phát triệu chứng (ATTENTION), và cả hai thử nghiệm này đều được tiến hành trong một quần thể dân số Trung Quốc. Điều này dẫn đến

việc thiếu dữ liệu về hiệu quả của can thiệp nội mạch những bệnh nhân trên 80 tuổi bị tắc ĐMTN, đặc biệt là ở các dân tộc khác ngoài Trung Quốc. Khi so sánh tắc ĐMTN với tắc ĐM lớn ở tuần hoàn trước, kết quả cải thiện sau can thiệp nội mạch đã được chứng minh là tương đương, và tính an toàn cũng tương đương [127]. Đối với những bệnh nhân đột quỵ tuần hoàn trước, không còn khoảng trống kiến thức về kết cục lâm sàng sau can thiệp nội mạch ở nhóm bệnh nhân lớn tuổi, những bệnh nhân trên 80 tuổi và thậm chí trên 90 tuổi vẫn có thể hưởng lợi từ can thiệp nội mạch [131,132]. Trong nghiên cứu BASILAR, tác giả Luo và cộng sự đã cho thấy rằng kết cục lâm sàng sau can thiệp nội mạch kém hơn ở những bệnh nhân trên 75 tuổi nhưng vẫn hiệu quả và an toàn hơn so với điều trị nội khoa [133].

Nghiên cứu của chúng tôi có 29 bệnh nhân > 80 tuổi, với tỷ lệ bệnh nhân đạt được kết cục lâm sàng hồi phục chức năng mRS 0 – 3 là 17,2%; mRS 0 – 2 là 13,8%. Tuy nhiên tỷ lệ tử vong ở nhóm này khá cao trong nghiên cứu của chúng tôi, với tỷ lệ là 72,4%; cao hơn so với tỷ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân ≥ 75 tuổi trong nghiên cứu BASILAR (54,3%) [56]. Mặc dù can thiệp nội mạch đã chứng minh được hiệu quả trong điều trị tắc động mạch lớn, việc điều trị cho nhóm bệnh nhân cao tuổi vẫn đối mặt với nhiều thách thức và rủi ro cao. Cần có thêm nghiên cứu để xác định các yếu tố dự đoán độc lập và cải thiện kết cục lâm sàng cho nhóm bệnh nhân này, đặc biệt là ở các quần thể dân tộc khác ngoài Trung Quốc.

4.2.3.2 Nhóm đột quỵ nhẹ với NIHSS 0 – 9

Bệnh nhân tắc ĐMTN với NIHSS thấp là một trong những tình huống lâm sàng phức tạp và đặt ra nhiều thách thức trong quyết định can thiệp nội mạch. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 48 bệnh nhân có điểm NIHSS ban đầu ≤ 9 được điều trị tái thông. Khi phân tích phân nhóm trên những bệnh nhân có NIHSS thấp, tỷ lệ mRS 0- 3 ở thời điểm 90 ngày là 75%, tỷ lệ tử vong là 18,8%. Tỷ lệ XHN có triệu chứng là 8,3%, tỷ lệ này cao hơn so với nhóm NIHSS > 9 (5,6%), tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,500$). Kết cục lâm sàng về phục hồi chức năng, tỷ lệ tử vong cũng như XHN có triệu chứng trong nghiên cứu của chúng tôi tương tự với kết quả phân tích dưới nhóm từ các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên.

Vấn đề điều trị can thiệp nội mạch ở những bệnh nhân đột quỵ nhẹ với điểm NIHSS thấp và có tắc động mạch lớn hiện nay vẫn còn nhiều tranh cãi. Diễn tiến của những bệnh nhân này thường khó đoán. Một số bệnh nhân có hiện tượng tái thông tự phát, tuy nhiên một số bệnh nhân khác vùng nhồi máu lan rộng và lâm sàng diễn tiến xấu đi. Đối với những bệnh nhân có điểm NIHSS thấp, các biến chứng của can thiệp nội mạch như sự di chuyển của cục huyết khối, suy yếu của tuần hoàn bàng hệ có thể gây hậu quả nặng nề. Ngoài ra, những bệnh nhân này có thể có tuần hoàn bàng hệ phát triển tốt, và có thể đáp ứng tốt hơn với phương pháp tiêu huyết khối qua đường tĩnh mạch [134,135]. Do đó, can thiệp nội mạch đối với những bệnh nhân có điểm NIHSS thấp ở tuần hoàn sau nên được thực hiện một cách chọn lọc, ví dụ, khi có sự tiến triển nặng của các triệu chứng thần kinh sớm. Những bệnh nhân có sự tiến triển nặng của các triệu chứng thần kinh sớm thường được điều trị can thiệp nội mạch ngoài khoảng thời gian thông thường và thường đạt được kết quả tốt. Điều này rất quan trọng vì tỷ lệ tiến triển nặng của các triệu chứng thần kinh sớm ở bệnh nhân tắc động mạch đột sống thân não là trên 30% ở những bệnh nhân có điểm NIHSS thấp trong một nghiên cứu hồi cứu của tác giả Raymond và cộng sự [136]. Tuy nhiên, dữ liệu liên quan đến các yếu tố dự đoán sự tiến triển nặng của các triệu chứng thần kinh sớm còn hạn chế. Độ nhạy của thang điểm NIHSS cũng giảm khi phát hiện các khiếm khuyết có thể gây tàn phế ở bệnh nhân đột quỵ tuần hoàn sau [137]. Các nghiên cứu trước đây đã cho thấy kết quả khác nhau của can thiệp nội mạch ở những bệnh nhân này vì nó làm tăng các biến chứng do thủ thuật, đặc biệt ở những bệnh nhân có bệnh xơ vữa động mạch nội sọ [49,138].

Trong phân tích tổng hợp phân tích dưới nhóm từ các thử nghiệm BASICS và BAOCHE liên quan đến 78 bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc ĐMTN (61 bệnh nhân trong nghiên cứu BASICS và 17 bệnh nhân trong nghiên cứu BAOCHE) có điểm NIHSS <10, các tác giả không quan sát được hiệu quả điều trị rõ rệt của can thiệp nội mạch so với điều trị nội khoa, mặc dù nghiên cứu nhận thấy phân tích này không đủ lực thống kê [129]. Kết cục lâm sàng hồi phục chức năng (mRS 0-3) sau 3 tháng đạt được ở 26 trong số 37 bệnh nhân (70,3%) trong nhóm can thiệp và ở 30 trong số 41

bệnh nhân (73,2%) trong nhóm điều trị nội khoa. Kết cục lâm sàng hồi phục chức năng tốt (mRS 0-2) đạt được ở 22 trong số 37 bệnh nhân (59,5%) trong nhóm can thiệp và 24 trong số 41 bệnh nhân (58,5%) trong nhóm điều trị nội khoa. Tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng ở bệnh nhân có NIHSS <10 là 8,1% trong nhóm can thiệp, trong khi không có trường hợp nào xảy ra trong nhóm điều trị nội khoa. Tỷ lệ tử vong trong nhóm can thiệp là 18,9% (7 trong số 37 bệnh nhân) và 17,1% (7 trong số 41) trong nhóm điều trị nội khoa. Do đó, ở bệnh nhân nhồi máu não do tắc ĐMTN có điểm NIHSS < 10 , can thiệp lấy huyết khối không vượt trội hơn so với điều trị nội khoa và ít an toàn hơn [129]. Các kết quả này tương tự với những kết quả ghi nhận trong nghiên cứu của chúng tôi.

Trong phân tích dưới nhóm trong thử nghiệm BASICS [8], can thiệp nội mạch đã cho thấy kết quả cải thiện đáng kể cho những bệnh nhân đột quỵ mức độ trung bình đến nặng (điểm NIHSS ≥ 10), nhưng không thấy được sự vượt trội ở nhóm bệnh nhân nhẹ hơn (điểm NIHSS <10). Tương tự, các kết quả từ thử nghiệm ATTENTION [10] cho thấy kết cục lâm sàng hồi phục tốt với can thiệp nội mạch ở các bệnh nhân có điểm NIHSS từ 10-19 (aRR 1,51; KTC 95% 1,05 - 2,18) và ≥ 20 (aRR 3,53; KTC 95% 1,71-7,29) với cả hai nhóm điều trị có điểm NIHSS trung bình ban đầu là 24. Tóm lại, ở thời điểm hiện tại lợi ích của can thiệp nội mạch vẫn chưa rõ ràng đối với những bệnh nhân có điểm NIHSS <10 , từ các phân tích dưới nhóm khác nhau từ các thử nghiệm lâm sàng lớn.

Mặc dù phân tích của chúng tôi không đủ mạnh do số lượng bệnh nhân NIHSS < 10 còn ít, dữ liệu này cùng với các phân tích từ các nghiên cứu BASICS, BAOCHE cho thấy nhóm bệnh nhân này là nhóm đối tượng cần được nghiên cứu thêm để đánh giá lợi ích của can thiệp nội mạch ngoài điều trị nội khoa. Quản lý bệnh nhân có triệu chứng nhẹ là một thách thức vì một số bệnh nhân có thể cải thiện mà không cần can thiệp trong khi những bệnh nhân khác có thể xấu đi. Do đó cần có thêm các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên so sánh can thiệp nội mạch và điều trị nội khoa ở bệnh nhân tắc ĐMTN với NIHSS thấp.

4.2.3.3 Xơ vữa động mạch nội sọ và không xơ vữa

Chẩn đoán tắc động mạch lớn cấp tính liên quan nguyên nhân xơ vữa hiện nay gặp nhiều thách thức. Trong nghiên cứu này chúng tôi chẩn đoán tắc động mạch thân nền do nguyên nhân xơ vữa dựa trên hình ảnh DSA. Với hình ảnh DSA, chúng ta có thể phân biệt được những nguyên nhân hiếm gặp khác như bóc tách động mạch, moya moya và viêm mạch. Xơ vữa động mạch là nguyên nhân thường gặp nhất gây tắc ĐMTN trong nghiên cứu của chúng tôi. Tỷ lệ tắc ĐMTN do nguyên nhân xơ vữa động mạch nội sọ trong nghiên cứu này là 53,3%, tương đồng với một số nghiên cứu ở châu Á về nhóm bệnh này. Xơ vữa động mạch nội sọ được coi là một trong những nguyên nhân dẫn đến can thiệp nội mạch thất bại ở những bệnh nhân tắc ĐMTN cấp tính, dẫn đến tăng tỷ lệ các biện pháp can thiệp cứu vãn như nong bóng, đặt stent nội sọ cứu vãn. Tỷ lệ nong bóng, đặt stent cứu vãn trong nghiên cứu của chúng tôi lần lượt là 31,2%; 8,1% (**Bảng 3.7**).

Khi so sánh kết cục lâm sàng giữa 2 nhóm nguyên nhân do xơ vữa và không do xơ vữa, nghiên cứu của chúng tôi cũng cho thấy không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong, kết cục lâm sàng giữa hai nhóm (**Bảng 3.12**). Trong nghiên cứu của Bartolini và cộng sự [139] năm 2023, 2 nhóm nguyên nhân xơ vữa động mạch và không xơ vữa, có tỷ lệ mRS 0-2 hoặc mRS 0-3 sau 90 ngày lần lượt với tỷ lệ là 44,4% so với 54,7% ($p = 0,73$) và 55,6% so với 66,7% ($p = 0,71$). Ngược lại, nghiên cứu của Kim và cộng sự cho thấy tỷ lệ mRS 0–2 và 0–3 cao hơn đáng kể ở những bệnh nhân không do xơ vữa hơn so với những bệnh nhân có nguyên nhân xơ vữa [110]. Mặc dù tỷ lệ mRS 0-2 ở nhóm xơ vữa có xu hướng cao hơn ở nhóm không do xơ vữa (35,7% so với 32,3%; $p = 0,604$) trong nghiên cứu này và xơ vữa động mạch là nguyên nhân chiếm tỷ lệ cao nhất, chúng tôi không tìm được ảnh hưởng của nguyên nhân xơ vữa động mạch đến kết cục lâm sàng trong 90 ngày. Việc thiếu ảnh hưởng rõ rệt của nguyên nhân xơ vữa động mạch đến kết cục lâm sàng sau 90 ngày có thể là do một số yếu tố. Đầu tiên, những tiến bộ trong việc phát triển các dụng cụ lấy huyết khối và các biện pháp can thiệp cứu vãn có thể đã góp phần làm tăng hiệu quả điều trị, giảm thiểu ảnh hưởng của nguyên nhân xơ vữa động mạch lên kết cục lâm sàng chung. Cỡ mẫu chưa

đủ lớn hoặc thời gian tiến hành nghiên cứu chưa đủ dài có thể không đủ để phát hiện được những khác biệt trong kết quả liên quan đến xơ vữa động mạch trong nghiên cứu này.

4.2.3.4 Cửa sổ thời gian điều trị 0 – 6 giờ và 6 – 24 giờ

Tỷ lệ bệnh nhân có kết cục lâm sàng mRS 0 – 3 ở 2 nhóm điều trị ở cửa sổ sớm 0 – 6 giờ và cửa sổ muộn 6 – 24 giờ trong nghiên cứu của chúng tôi lần lượt là 49,1%; 43,8%. Mặc dù ở cửa sổ điều trị sớm tỷ lệ các bệnh nhân đạt kết cục lâm sàng tốt cao hơn về số lượng so với nhóm điều trị trong cửa sổ 6 – 24 giờ, tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa ($p = 0,490$). Khi so sánh kết cục lâm sàng, tỷ lệ tử vong, tỷ lệ XHN có triệu chứng giữa hai nhóm, chúng tôi cũng không tìm được sự khác biệt có ý nghĩa ở nhóm điều trị trong cửa sổ 6 – 24 giờ so với cửa sổ 0 – 6 giờ (**Bảng 3.13**). Kết quả này tương đương với tỷ lệ trong các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên gần đây [9,10]. Nghiên cứu này cũng xác nhận lại các kết quả của các thử nghiệm BEST, BAOCHE và ATTENTION, có tỷ lệ mRS 0 - 3 và XHN có triệu chứng tương tự mặc dù bệnh nhân có thể được điều trị trong các cửa sổ thời gian khác nhau.

Khác với các thử nghiệm về can thiệp ở tuần hoàn trước ở cửa sổ mở rộng, trong đó các kỹ thuật hình ảnh tiên tiến được sử dụng để lựa chọn bệnh nhân, thang điểm pc-ASPECTS được sử dụng để chọn bệnh nhân vào thử nghiệm BAOCHE ở cửa sổ muộn 6 – 24 giờ, với phần lớn bệnh nhân (2/3 bệnh nhân) được chọn chỉ bằng chụp CTscan không cản quang và chụp CT mạch máu não. Những kết quả này đã ủng hộ quan điểm can thiệp nội mạch ở bệnh nhân nhồi máu não do tắc động mạch thân nền đến trong cửa sổ muộn có hiệu quả tương tự so với can thiệp nội mạch trong cửa sổ sớm trên nhóm bệnh nhân này [128].

Như vậy can thiệp nội mạch ở cửa sổ sớm (0 – 6 giờ) và cửa sổ muộn (6 – 24 giờ) đều đạt được kết cục lâm sàng tốt tương đương ở thời điểm 90 ngày ở những bệnh nhân tắc động mạch thân nền. Trong khi đó ở tuần hoàn trước, cửa sổ thời gian can thiệp sớm và muộn sẽ ảnh hưởng đến kết cục lâm sàng. Sự phát triển của tuần hoàn bàng hệ ở tuần hoàn sau giúp thân não duy trì sự sống trong thời gian dài hơn

sau khi động mạch thân nền bị tắc so với tuần hoàn trước [82]. Khái niệm “thời gian là não” đối với các trường hợp tắc ĐM thân nền có lẽ không còn phù hợp, điều này có thể do sự khác biệt về giải phẫu, cũng như đặc điểm tuần hoàn bàng hệ ở tuần hoàn sau so với tuần hoàn trước. Đây cũng là tiền đề của các thử nghiệm lâm sàng về mở rộng cửa sổ can thiệp ở nhóm bệnh nhân nhồi máu não do tắc động mạch thân nền với cỡ mẫu lớn hơn, và cửa sổ mở rộng hơn.

4.2.3.5 Can thiệp nội mạch có hoặc không kèm với tiêu sợi huyết tĩnh mạch

Hiện tại có rất ít chứng cứ về so sánh giữa điều trị can thiệp nội mạch trực tiếp hay bắc cầu với TSH tĩnh mạch trong trường hợp nhồi máu do tắc động mạch thân nền. Các lập luận ủng hộ bắc cầu TSH tĩnh mạch bao gồm thuốc tiêu sợi huyết giúp tái tưới máu sớm và tái thông những huyết khối ở các vi mạch mà các dụng cụ cơ học không tiếp cận được [140]. Ngược lại, các lập luận ủng hộ phản đối bắc cầu với TSH tĩnh mạch cho rằng TSH tĩnh mạch sẽ làm tăng nguy cơ xuất huyết nội sọ, phân rã huyết khối và gây thuyên tắc ở đoạn xa [141]. Hơn nữa TSH tĩnh mạch ít có hiệu quả ở những bệnh nhân tắc động mạch lớn, do cục huyết khối lớn là thách thức đối với quá trình tiêu huyết khối khi thâm nhập vào lõi của cục huyết khối, và bề mặt tiếp xúc thì ít. Một số thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên so sánh can thiệp lấy huyết khối trực tiếp so với bắc cầu với tiêu sợi huyết tĩnh mạch DIRECT MT, DEVT, MR CLEAN NO IV, SKIP, SWIFT DIRECT, DIRECT SAFE đã được công bố [20,142-146]. Trong đó DIRECT SAFE là nghiên cứu duy nhất tuyển chọn bao gồm cả những bệnh nhân bị tắc động mạch thân nền. Tuy nhiên nghiên cứu này cũng thất bại khi chứng minh tính không thua kém của can thiệp lấy huyết khối trực tiếp so với điều trị bắc cầu. Kết cục lâm sàng tốt ở thời điểm 90 ngày với tỷ lệ mRS 0 - 2 ở nhóm can thiệp lấy huyết khối trực tiếp là 55%, trong khi đó ở nhóm điều trị bắc cầu với tiêu sợi huyết tĩnh mạch là 61% [146]. Kết quả phân tích gộp từ một số nghiên cứu cho thấy hiệu quả ngang bằng của điều trị bắc cầu so với can thiệp lấy huyết khối trực tiếp, một số nghiên cứu lại cho thấy lợi ích của điều trị bắc cầu trội hơn. Tuy nhiên, hầu hết các thử nghiệm này tập trung ở tuần hoàn trước. Ở bệnh nhân tắc động mạch

thân nền, vấn đề liệu bắc cầu với TSH tĩnh mạch trước can thiệp có lợi hay không vẫn còn cần nhiều nghiên cứu làm sáng tỏ.

Khi phân tích trên 208 bệnh nhân được điều trị can thiệp nội mạch có TSH tĩnh mạch trước đó hoặc không trong nghiên cứu này, chúng tôi ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân có kết cục lâm sàng hồi phục chức năng với mRS 0 – 3 là 36,7% ở nhóm điều trị bắc cầu thấp hơn so với tỷ lệ 47,8% ở nhóm can thiệp nội mạch trực tiếp, tuy nhiên sự khác biệt này lại không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,174$). Tỷ lệ tử vong cũng như tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng cũng không có sự khác biệt giữa 2 nhóm (**Bảng 3.14**). Kết quả này tương tự như một số nghiên cứu so sánh điều trị can thiệp lấy huyết khối trực tiếp so với bắc cầu với TSH tĩnh mạch trên nhóm bệnh nhân tắc động mạch lớn ở tuần hoàn trước. Trong phân tích dưới nhóm từ nghiên cứu ATTENTION, các tác giả cũng không ghi nhận có sự khác biệt về kết cục lâm sàng hồi phục chức năng cũng như tỷ lệ vong giữa 2 nhóm điều trị bắc cầu với TSH tĩnh mạch và nhóm can thiệp lấy huyết khối trực tiếp [147].

4.3 Các yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng

Nghiên cứu này đã tìm ra các yếu tố có liên quan độc lập đến kết cục lâm sàng hồi phục chức năng và tử vong sau 3 tháng điều trị bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc ĐMTN. Trong số các yếu tố được phân tích, tuổi, điểm NIHSS trước điều trị, và đại tháo đường là những yếu tố tiên lượng chính trong các mô hình tiên lượng hồi phục chức năng cũng như tử vong. Ngoài ra, các đặc điểm hình ảnh học, đặc biệt là điểm pc-ASPECTS và PMI, đóng vai trò quan trọng trong việc đánh giá tiên lượng kết cục lâm sàng.

4.3.1. Các yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng hồi phục chức năng

Trong nghiên cứu của chúng tôi, các yếu tố có liên quan đến kết cục phục hồi chức năng sau 3 tháng đã được xác định qua phân tích đơn biến, bao gồm: tuổi, đại tháo đường, điểm NIHSS, GCS trước điều trị, $pc-ASPECT \leq 5$, $PMI \leq 2$ và biến chứng xuất huyết não (theo nghiên cứu ECASS II). Khi đưa 7 yếu tố này vào phân tích hồi quy logistic đa biến, chúng tôi ghi nhận có 5 yếu tố ảnh hưởng độc lập đến kết cục lâm sàng độc lập chức năng là tuổi, NIHSS trước điều trị, đại tháo đường,

$PMI \leq 2$ và biến chứng xuất huyết não bất kì. Chúng tôi cũng đã xây dựng được 2 mô hình tiên lượng dựa trên những yếu tố này. Trong phần bàn luận, chúng tôi tập trung vào các yếu tố này.

4.3.1.1 Tuổi

Tuổi là một trong những yếu tố tiên lượng độc lập kết cục lâm sàng hồi phục chức năng trong nghiên cứu của chúng tôi, cũng như nhiều nghiên cứu của các tác giả khác. Kết quả phân tích trong nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tuổi trung bình ở nhóm có kết cục phục hồi chức năng tốt ($61,8 \pm 10,9$) thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm kết cục không hồi phục ($67,3 \pm 13,6$) ($p = 0,001$) (**Bảng 3.15**). Sau khi phân tích đa biến, chúng tôi ghi nhận tuổi là một yếu tố tiên lượng độc lập cho kết cục phục hồi chức năng tại thời điểm 90 ngày. Tuổi càng cao thì kết cục lâm sàng hồi phục chức năng càng thấp với OR là 0,970 ($p = 0,020$).

Ảnh hưởng của tuổi lên kết cục chức năng sau đột quỵ còn thể hiện qua sự giảm rõ rệt tỉ lệ hồi phục chức năng (mRS 0 - 3) khi so sánh giữa các nhóm bệnh nhân theo tuổi (**Biểu đồ 3.10**). Trong nghiên cứu của chúng tôi, không áp dụng tiêu chuẩn giới hạn trên về tuổi, tuy nhiên trong 210 bệnh nhân, có 29 bệnh nhân trên 80 tuổi. Những bệnh nhân > 80 tuổi trong nghiên cứu của chúng tôi có kết quả hồi phục chức năng mRS 0 – 3 chỉ 17,2%, đồng thời tỷ lệ tử vong khá cao (72,4%) (**Bảng 3.10**). Tuổi trẻ < 55 cũng là một yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng hồi phục tốt trong nghiên cứu BASILAR (OR 1,73; KTC 95% 1,21–2,48) [148]. Bệnh nhân lớn tuổi thường kèm theo tình trạng suy yếu của nhiều hệ cơ quan, nhiều bệnh lý nội khoa kết hợp, nhất là bệnh lý tim mạch và cơ xương khớp, cũng như suy giảm tính dẻo dai và khả năng hồi phục của tế bào thần kinh [149]. Đó có thể là những lý do gây ảnh hưởng đến khả năng phục hồi chức năng, tăng nguy cơ tàn tật và kết cục xấu ở nhóm dân số này. Những phát hiện này củng cố quan điểm rằng tuổi là một yếu tố tiên lượng quan trọng trong đột quỵ, và cần phải được xem xét kỹ lưỡng trong quá trình quản lý và điều trị bệnh nhân.

4.3.1.2 Ảnh hưởng của điểm NIHSS

Điểm NIHSS trước điều trị là yếu tố tiên lượng độc lập kết cục lâm sàng hồi phục trong nghiên cứu này. Trong nghiên cứu của chúng tôi, NIHSS trước điều trị càng cao, thì kết cục lâm sàng hồi phục càng thấp với $OR = 0,920$; $p = 0,003$. Điểm NIHSS cứ tăng 1 điểm thì tỷ lệ kết cục lâm sàng hồi phục chức năng (mRS 0 – 3) giảm 8%. Điểm NIHSS càng cao liên quan đến kết cục lâm sàng xấu cũng được thể hiện qua nhiều nghiên cứu. Trong nghiên cứu BASILAR [150], kết cục lâm sàng hồi phục chức năng sau 90 ngày với can thiệp nội mạch tăng hơn 5 lần đối với những bệnh nhân tắc ĐMTN có điểm NIHSS ≥ 21 . Cả 4 thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên BEST, BASICS, ATTENTION, BAOCHE đều phân tích hiệu quả điều trị dựa trên độ nặng lâm sàng, và phân tích dựa trên ngưỡng NIHSS trước điều trị khác nhau. Trong thử nghiệm BEST, không có bằng chứng về sự khác biệt tác động của can thiệp nội mạch so với không can thiệp trên mRS 0 - 3 sau 90 ngày ở bệnh nhân có điểm NIHSS ≤ 29 ($OR\ 1,56$; KTC 95% 0,60 – 4,10) và NIHSS >29 ($OR\ 1,91$; KTC 95% 0,61- 6,0) ($p = 0,79$) [7]. Trong thử nghiệm ATTENTION, RR hiệu chỉnh cho mỗi liên quan giữa can thiệp nội mạch và mRS 0 - 3 sau 3 tháng lần lượt là 1,51 (1,05 – 2,18) và 3,53 (1,71 – 7,29) ở những bệnh nhân có điểm NIHSS 10 - 19 và ≥ 20 . Không có dữ liệu ở nhóm bệnh nhân có NIHSS <10 , vì tiêu chuẩn chọn bệnh trong ATTENTION là NIHSS ≥ 10 [10]. Trong thử nghiệm BASICS [8], RR cho mỗi liên quan giữa can thiệp nội mạch và mRS là 0 - 3 sau 3 tháng ở bệnh nhân có điểm NIHSS <10 , 10 - 19 và ≥ 20 lần lượt là 0,85 (0,62 – 1,16); 1,55 (1,06 – 2,27) và 1,28 (0,67 – 2,46); $p = 0,02$.

Tuy nhiên, điểm NIHSS cao thường không được coi là chống chỉ định với can thiệp nội mạch. Dữ liệu từ nghiên cứu ETIS cho thấy những bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng hôn mê có liên quan đến kết cục lâm sàng lâu dài xấu hơn (mRS 0–3, 11% so với 54%, $p < 0,0001$) và tỷ lệ tử vong cao hơn (64% so với 34%, $p < 0,0001$) so với bệnh nhân không hôn mê [151].

Thang điểm NIHSS được giới thiệu lần đầu cách đây 3 thập kỷ, là công cụ giúp bác sĩ lâm sàng đánh giá độ nặng của đột quy, và đã được sử dụng trong thử

nghiệm NINDS [152]. Ngày nay thang điểm NIHSS được sử dụng rộng rãi ở nhiều trung tâm đột quy để đánh giá độ nặng của bệnh. Việc sử dụng NIHSS như một công cụ tiên lượng kết cục lâm sàng đã ứng dụng trong bối cảnh dự đoán kết cục của đột quy tuần hoàn trước. Tuy nhiên, đối với tuần hoàn sau, đặc biệt trên những bệnh nhân tắc động mạch thân nền khả năng tiên đoán của điểm NIHSS cũng còn hạn chế. Tắc động mạch thân nền triệu chứng chủ yếu ảnh hưởng đến vùng thân não. Tuy nhiên, các triệu chứng phổ biến ở thân não bao gồm rối loạn chức năng thần kinh sọ, chóng mặt, thất điều và rung giật nhãn cầu không được thể hiện trong thang điểm NIHSS, do đó độ nhạy của thang điểm này trong việc dự đoán tắc ĐMTN cũng hạn chế.

Trong một số trường hợp NIHSS có thể đủ nhạy để đánh giá độ nặng của tắc ĐMTN có biểu hiện thiếu hụt thần kinh toàn thể, nhưng không đủ nhạy để đánh giá tắc ĐMTN với các triệu chứng nhẹ. Một số nghiên cứu đã cố gắng xác định ngưỡng điểm NIHSS để tiến hành can thiệp lấy huyết khối ở các trường hợp tắc động mạch thân nền. Tuy nhiên, hiện tại các dữ liệu cho thấy vẫn còn mâu thuẫn và không đồng nhất với nhau. Ví dụ, điểm NIHSS ≥ 13 là yếu tố tiên lượng tử vong ở những bệnh nhân tắc động mạch thân nền sau can thiệp lấy huyết khối trong nghiên cứu của tác giả B Gory [71], trong khi điểm NIHSS ≥ 18 là ngưỡng cho kết cục lâm sàng kém trong một nghiên cứu khác [72]. Những sự không thống nhất này nói lên nỗ lực tìm kiếm giới hạn điểm NIHSS để giúp can thiệp lấy huyết khối đạt được lợi ích ở những bệnh nhân tắc ĐMTN.

4.3.1.3 Ảnh hưởng của đái tháo đường

Bệnh đái tháo đường là một yếu tố nguy cơ được xác định rõ ràng đối với đột quy. Nó có thể gây ra các thay đổi trong mạch máu ở nhiều vị trí khác nhau và có thể dẫn đến đột quy nếu các mạch máu não bị ảnh hưởng trực tiếp. Ngoài ra, tỷ lệ tử vong cao hơn và kết quả sau đột quy kém hơn ở những bệnh nhân bị đột quy có mức đường huyết không được kiểm soát [153]. Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận đái tháo đường là yếu tố tiên lượng kết cục hồi phục chức năng tại thời điểm 3 tháng sau điều trị tái thông (OR 0,426; $p = 0,012$) (**Bảng 3.19**). Tỷ lệ bệnh nhân có đái tháo đường ở nhóm bệnh nhân hồi phục thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không hồi phục (28,4%

so với 42,6%, $p = 0,033$) (**Bảng 3.15**). Tăng đường huyết khá phổ biến trong giai đoạn cấp của đột quỵ và có thể gặp ở người có hoặc không có tiền căn đái tháo đường. Tình trạng này liên quan đến các đáp ứng stress của cơ thể dẫn đến tăng nồng độ glucocorticoids máu thông qua hoạt động của trục hạ đồi - tuyến yên - thượng thận, tăng hoạt động hệ thần kinh giao cảm, và tăng tiết catecholamine [153]. Glucose cần thiết để duy trì chức năng não bình thường nhưng cũng có thể làm nặng thêm tổn thương não do thiếu máu cục bộ. Một số nghiên cứu đã chỉ ra rằng tăng đường huyết lúc nhập viện có liên quan đến kết quả chức năng kém hơn và tỷ lệ tái thông thấp hơn sau đột quỵ thiếu máu cục bộ cấp tính.

4.3.1.4 Ảnh hưởng của thể tích vùng nhồi máu

Ảnh hưởng của chỉ số PMI

Schaefer và cộng sự đã mô tả một cách chi tiết ảnh hưởng của các tổn thương nằm ở cầu não và trung não lên kết cục lâm sàng hồi phục chức năng và từ đó họ đã phát triển chỉ số cầu não – trung não (PMI). PMI là một thang đo bán định lượng, dùng đánh giá diện nhồi máu ở thân não, tập trung vào đánh giá những thay đổi thiếu máu sớm ở vùng thân não. Khi phân tích đơn biến, chúng tôi ghi nhận ở nhóm bệnh nhân hồi phục tốt (mRS 0 – 3) có tỷ lệ bệnh nhân có diện nhồi máu ở thân não nhỏ hơn với điểm $PMI \leq 2$ cao hơn có ý nghĩa so với nhóm còn lại (91,6% so với 73,9%; $p = 0,001$) (**Bảng 3.17**). Điều này chỉ ra rằng mức độ tổn thương tại cầu não và trung não có thể đóng vai trò tiên lượng quan trọng, gợi ý rằng PMI có thể giúp dự đoán khả năng hồi phục chức năng của bệnh nhân. Khi đưa vào phân tích hồi quy đa biến, PMI vẫn giữ vai trò tiên lượng độc lập kết cục lâm sàng hồi phục (OR 2,894, KTC 95% 1,126 – 7,439; $p = 0,027$). Những bệnh nhân có $PMI \leq 2$ có khả năng hồi phục cao hơn 2,89 lần so với nhóm có $PMI > 2$. Do đó, PMI có thể được xem xét như một chỉ số quan trọng trong đánh giá tiên lượng sớm kết cục lâm sàng. Chúng tôi cũng đã xây dựng được mô hình tiên lượng kết hợp được cả đặc điểm lâm sàng và hình ảnh học với chỉ số $PMI \leq 2$ có khả năng tiên đoán cao (**Bảng 3.19**). Mô hình này có thể ứng dụng trong thực hành để dự báo trước khi điều trị tái thông.

Trong một nghiên cứu hồi cứu từ dữ liệu nghiên cứu sổ bộ BASICS, PMI <3 ở bệnh nhân hôn mê có liên quan đến giảm tỷ lệ tử vong (RR hiệu chỉnh 0,66; KTC 95%; 0,46 – 0,96) [123]. PMI cũng là một trong những tiêu chuẩn chọn bệnh trong nghiên cứu BAOCHE. Với những tiêu chuẩn chọn bệnh dựa trên độ nặng lâm sàng và diện nhồi máu, trong đó có chỉ số PMI, nghiên cứu BAOCHE đã cho thấy lợi ích của can thiệp nội mạch so với điều trị nội khoa ở những bệnh nhân tắc ĐMTN trong cửa sổ 6 – 24 giờ.

Ảnh hưởng của pc-ASPECTS

Để đánh giá diện nhồi máu, ngoài chỉ số PMI, trong nghiên cứu này chúng tôi còn đánh giá dựa trên thang điểm pc-ASPECTS. Thang điểm pc-ASPECTS cũng là một phương pháp bán định lượng để đánh giá mức độ tổn thương nhồi máu ở tuần hoàn sau. Các nghiên cứu đã cho thấy pc-ASPECTS là công cụ quan trọng để dự đoán hiệu quả can thiệp nội mạch ở bệnh nhân tắc động mạch thân nền cấp. Điểm số pc-ASPECTS cao trước can thiệp thường liên quan đến khả năng hồi phục tốt và giảm tỷ lệ tử vong. Một số nghiên cứu cũng cho thấy điểm pc-ASPECTS <8 thường dự báo khả năng đạt kết quả kém, ngay cả sau khi đã tái thông thành công động mạch thân nền [84]. Tuy nhiên, dữ liệu gần đây lại chỉ ra rằng nhiều bệnh nhân có pc-ASPECTS dưới ngưỡng này (<6) vẫn có thể đạt kết quả tốt nếu tái thông mạch máu nhanh chóng [154], điều này cho thấy áp dụng ngưỡng thấp hơn có thể phù hợp hơn trong việc lựa chọn bệnh nhân cho điều trị.

Trong nghiên cứu này chúng tôi sử dụng ngưỡng pc-ASPECTS ≤ 5 với độ đặc hiệu cao tiên đoán kết cục lâm sàng. Những bệnh nhân có kết cục lâm sàng hồi phục tốt có tỷ lệ pc-ASPECTS ≤ 5 (tương ứng với diện nhồi máu rộng trước điều trị) thấp hơn so với nhóm bệnh nhân không hồi phục (11,6% so với 26,1%; $p = 0,008$). Mặc dù phân tích đơn biến cho thấy mối liên hệ giữa pc-ASPECTS thấp và khả năng hồi phục, kết quả hồi quy đa biến không đạt ý nghĩa thống kê đối với chỉ số pc-ASPECTS trong tiên lượng kết cục lâm sàng hồi phục. Điều này có thể là do vai trò của pc-ASPECTS bị che lấp bởi biến số PMI có ý nghĩa tiên lượng hồi phục mạnh hơn.

4.3.1.5 Ảnh hưởng của tuần hoàn bàng hệ

Tuần hoàn bàng hệ là một yếu tố tiên lượng độc lập kết cục lâm sàng bên cạnh độ nặng lâm sàng ban đầu. Đặc điểm tuần hoàn bàng hệ tốt ở bệnh nhân tắc ĐMTN cấp được điều trị can thiệp nội mạch có liên quan đến việc cải thiện kết cục lâm sàng, bao gồm kết cục hồi phục chức năng, tái thông thành công và giảm tỷ lệ tử vong sau 90 ngày theo nhiều nghiên cứu [155,156]. Ngoài ra, sự hiện diện của tuần hoàn bàng hệ tốt có liên quan đến kích thước vùng nhồi máu nhỏ hơn, tỷ lệ biến chứng xuất huyết não có triệu chứng thấp hơn và tỷ lệ cải thiện chức năng thần kinh cao hơn sau điều trị tiêu huyết khối ở những bệnh nhân tắc ĐMTN [157].

Khi phân tích đơn biến kết cục lâm sàng trên các nhóm bệnh nhân theo mức độ tuần hoàn bàng hệ được khảo sát trên hình ảnh CTA, chúng tôi ghi nhận bệnh nhân có đặc điểm tuần hoàn bàng hệ càng tốt (PC-CS 6 – 10) thì tỷ lệ hồi phục chức năng càng cao và tỷ lệ tử vong càng thấp (**Bảng 3.18 và 3.24**). Do hạn chế về kích thước mẫu, chỉ có 105 bệnh nhân được khảo sát hình ảnh CTA trước can thiệp, biến số này không được đưa vào phân tích hồi quy đa biến. Chúng tôi đã không đánh giá được vai trò tiên lượng độc lập kết cục hồi phục chức năng của đặc điểm tuần hoàn bàng hệ.

Một số yếu tố có thể ảnh hưởng đến tác động của tuần hoàn bàng hệ lên kết quả điều trị, như nguyên nhân gây bệnh. Trong nhóm bệnh nhân châu Á, tỷ lệ tắc mạch liên quan đến nguyên nhân xơ vữa động mạch nội sọ khá cao, và tình trạng này liên quan đến kết cục lâm sàng kém [110]. Tình trạng xơ vữa động mạch nội sọ tiến triển theo thời gian có thể liên quan đến sự phát triển nhiều của tuần hoàn bàng hệ, làm giảm tác động của tuần hoàn bàng hệ lên kết quả điều trị. Nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ bệnh nhân tắc ĐMTN liên quan đến xơ vữa chiếm tỷ lệ cao (53,3% mẫu nghiên cứu), điều đó có thể làm ảnh hưởng đến tác động của tuần hoàn bàng hệ lên kết cục lâm sàng.

4.3.1.6 Ảnh hưởng của biến chứng xuất huyết não tới kết cục hồi phục

Đối với điều trị tái thông trong nhồi máu não cấp, biến chứng chuyển dạng xuất huyết được quan tâm nhiều, đặc biệt là tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng. Tỷ

lệ chuyển dạng xuất huyết thay đổi tùy thuộc vào định nghĩa của từng nghiên cứu và số lượng bệnh nhân. Trong nghiên cứu này chúng tôi định nghĩa dựa trên tiêu chuẩn trong nghiên cứu ECASS II. Tỷ lệ các bệnh nhân có biến chứng xuất huyết não bất kỳ, với các mức độ HI1, HI2, PH1, PH2 trong nghiên cứu của chúng tôi là 19,5% (41 bệnh nhân). Tuy nhiên chỉ có 13 bệnh nhân trong số này thỏa tiêu chuẩn xuất huyết não có triệu chứng (6,2%). Tỷ lệ biến chứng xuất huyết chung trong nhóm can thiệp trong các thử nghiệm lâm sàng ATTENTION, BASILAR lần lượt là 14%; 9,8% [10,56].

Khi so sánh giữa 2 nhóm bệnh nhân có mRS 0 – 3 và mRS 4 – 6, nhóm bệnh nhân hồi phục chức năng (mRS 0 – 3) có tỷ lệ bệnh nhân biến cố xuất huyết não thấp hơn có ý nghĩa ($p < 0,001$) (**Bảng 3.17**). Biến chứng xuất huyết não là một yếu tố tương quan nghịch với kết cục lâm sàng hồi phục chức năng (OR 0,406; KTC 95%: 0,192 – 0,862; $p = 0,019$) (**Bảng 3.20**).

4.3.2 Các yếu tố tiên lượng kết cục tử vong

Khi phân tích đơn biến, chúng tôi ghi nhận có 8 biến số liên quan đến kết cục tử vong gồm có: tuổi, đái tháo đường, điểm NIHSS, GCS trước điều trị, pc-ASPECT ≤ 5 , PMI ≤ 2 , biến chứng xuất huyết não, và XHN có triệu chứng. Kết quả cho thấy có sự khác biệt đáng kể giữa nhóm bệnh nhân sống và tử vong về nhiều yếu tố, phản ánh mức độ nghiêm trọng của đột quỵ cũng như tình trạng toàn thân của bệnh nhân.

Mặc dù các yếu tố như PMI và biến chứng xuất huyết não có mối liên quan với tử vong trong phân tích đơn biến, khi đưa vào phân tích hồi quy đa biến, chỉ còn 4 yếu tố giữ vai trò tiên lượng độc lập về nguy cơ tử vong: tuổi, đái tháo đường, điểm NIHSS trước điều trị, và pc-ASPECTS ≤ 5 .

4.3.2.1 Ảnh hưởng của tuổi

So với nhóm bệnh nhân sống, nhóm tử vong có tuổi trung vị cao hơn (67,35 tuổi so với 62,61 tuổi), điểm NIHSS trung vị cao hơn (25 so với 17), và điểm GCS trung vị thấp hơn (10 so với 14). Điều này phù hợp với những nghiên cứu trước đây cho thấy đột quỵ ở bệnh nhân lớn tuổi và có mức độ nặng hơn sẽ dẫn đến nguy cơ tử vong cao hơn [149]. Tuổi cao không chỉ làm suy giảm khả năng hồi phục do sự thoái

hóa của hệ thần kinh mà còn ảnh hưởng đến sức khỏe tổng thể, làm tăng nguy cơ mắc các biến chứng thứ phát, chẳng hạn như viêm phổi, loét do nằm lâu và suy giảm chức năng các cơ quan.

Tuổi là một trong những yếu tố tiên lượng độc lập quan trọng nhất trong nghiên cứu này. Với mỗi năm tuổi tăng thêm, nguy cơ tử vong tăng 2,7% (OR 1,027; $p = 0,030$). Điều này phản ánh tình trạng lão hóa tự nhiên của cơ thể, khi khả năng phục hồi sau đột quỵ giảm dần theo tuổi tác. Tuổi cao còn làm tăng nguy cơ gặp phải các biến chứng toàn thân như viêm phổi, loét do nằm lâu và suy giảm chức năng các hệ cơ quan, khiến việc điều trị khó khăn hơn.

4.3.2.2 Ảnh hưởng của độ nặng lâm sàng

Điểm **NIHSS** và **GCS** là những yếu tố lâm sàng quan trọng phản ánh mức độ nặng của đột quỵ. Nhóm tử vong có điểm NIHSS trước điều trị cao hơn (trung vị 25 so với 17) và điểm GCS thấp hơn (trung vị 10 so với 14). NIHSS là thang điểm tiêu chuẩn đánh giá mức độ nghiêm trọng của đột quỵ thông qua các triệu chứng thần kinh, và điểm cao hơn đồng nghĩa với tổn thương não nặng hơn. Những bệnh nhân có điểm NIHSS cao thường gặp nhiều biến chứng thứ phát như suy giảm chức năng tự chủ của hệ tim mạch, hô hấp và tiêu hóa, điều này dẫn đến tình trạng suy kiệt toàn thân và tử vong.

Điểm NIHSS là yếu tố tiên lượng mạnh mẽ nhất về nguy cơ tử vong, là yếu tố tiên lượng độc lập qua phân tích hồi quy đa biến trong nghiên cứu của chúng tôi. Mỗi điểm NIHSS tăng thêm làm tăng nguy cơ tử vong 7,5% (OR 1,075; $p = 0,008$). Điều này phản ánh mức độ nghiêm trọng của đột quỵ, khi điểm NIHSS cao hơn phản ánh độ nặng lâm sàng và nguy cơ gặp phải các biến chứng thần kinh và toàn thân lớn hơn. Điểm NIHSS cao thường liên quan đến rối loạn ý thức, yếu liệt nặng và mất chức năng của nhiều hệ cơ quan, làm tăng nguy cơ tử vong. Điểm NIHSS cũng là yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng xấu và tử vong trong các nghiên cứu khác trên thế giới [71,72]. Nghiên cứu hồi cứu của tác giả Sajid S. Suriya [158] năm 2019 ghi nhận điểm GCS thấp và NIHSS cao là yếu tố liên quan kết cục lâm sàng chức năng xấu ở những bệnh nhân tắc ĐMTN nhập viện trong cửa sổ 8 giờ.

4.3.2.3 Ảnh hưởng của thể tích vùng nhồi máu

Pc-ASPECTS và **PMI** là những thang đo quan trọng dựa trên hình ảnh học để đánh giá mức độ tổn thương nhồi máu não ở tuần hoàn sau. Bệnh nhân có điểm $\text{pc-ASPECTS} \leq 5$ (28,1% trong nhóm tử vong so với 12,3% trong nhóm sống) và $\text{PMI} > 2$ có nguy cơ tử vong cao hơn (**Bảng 3.23**). Pc-ASPECTS thấp phản ánh vùng nhồi máu lớn hơn, có liên quan trực tiếp đến kết cục lâm sàng xấu. Tổn thương càng lớn, đặc biệt là khi liên quan đến thân não và tiểu não, sẽ làm suy giảm các chức năng sống còn, bao gồm điều hòa nhịp thở, nhịp tim và huyết áp. Điều này giải thích vì sao những bệnh nhân có điểm pc-ASPECTS thấp có nguy cơ tử vong cao hơn.

$\text{Pc-ASPECTS} \leq 5$ là yếu tố hình ảnh học duy nhất giữ vai trò tiên lượng độc lập về nguy cơ tử vong trong phân tích hồi quy đa biến. Bệnh nhân có điểm $\text{pc-ASPECTS} \leq 5$ có nguy cơ tử vong cao gấp 2,6 lần so với bệnh nhân có điểm $\text{pc-ASPECTS} > 5$ ($\text{OR } 2,617$; $p = 0,013$) (**Bảng 3.23**). Điểm pc-ASPECTS thấp cho thấy diện tích nhồi máu lớn, có liên quan đến tổn thương lan rộng ở các vùng quan trọng như thân não và tiểu não, làm suy giảm nghiêm trọng chức năng điều hòa tự động và các chức năng sống còn khác. Điều này phù hợp với các nghiên cứu trước đây, cho thấy diện nhồi máu lớn trên hình ảnh học là một trong những yếu tố dự báo mạnh mẽ về kết cục xấu [84,123].

4.3.2.4 Ảnh hưởng của đái tháo đường

Đái tháo đường là một yếu tố nguy cơ quan trọng cho cả nhồi máu não và tử vong do bệnh này, tình trạng đường huyết cao có thể làm tăng mức độ tổn thương mô não, giảm khả năng tái thông và tăng nguy cơ biến chứng xuất huyết. Tỷ lệ bệnh nhân mắc đái tháo đường trong nhóm tử vong cũng cao hơn đáng kể so với nhóm sống sót (43,8% so với 29,8%; $p = 0,036$). Mức đường huyết trung vị lúc nhập viện ở nhóm tử vong cũng cao hơn so với nhóm sống (139,5 mg% so với 130 mg%). Tình trạng tăng đường huyết cấp tính trong đợt quy cấp có thể là dấu hiệu của stress nội sinh hoặc do đái tháo đường chưa kiểm soát tốt, từ đó làm tăng nguy cơ tử vong.

Phân tích hồi quy đa biến cũng xác nhận vai trò tiên lượng của ĐTD đối với nguy cơ tử vong. Trong mô hình 3 (các yếu tố trước điều trị), ĐTD có hệ số $B =$

0,731, OR = 2,077 (KTC 95% 1,110 – 3,884; $p = 0,022$), cho thấy bệnh nhân mắc ĐTD có nguy cơ tử vong cao gấp hơn 2 lần so với những người không mắc bệnh. Tương tự, trong mô hình 4 (bao gồm cả các yếu tố sau điều trị), ĐTD vẫn duy trì ý nghĩa tiên lượng với hệ số B = 0,685, OR = 1,984 (KTC 95% 1,048 – 3,756, $p = 0,035$). Điều này nhấn mạnh rằng ĐTD không chỉ ảnh hưởng đến nguy cơ mắc đột quy mà còn có tác động tiêu cực đến kết cục sau đột quy, làm tăng nguy cơ tử vong ngay cả khi đã được điều trị tái thông.

4.3.2.5 Các yếu tố không còn ý nghĩa khi phân tích đa biến

Biến chứng xuất huyết não bất kỳ và XHN có triệu chứng cũng làm tăng nguy cơ tử vong, là yếu tố liên quan đến tiên lượng tử vong qua phân tích đơn biến. Xuất huyết não làm tăng nguy cơ phù não, tăng áp lực nội sọ, và gây suy giảm chức năng não, góp phần làm xấu thêm tiên lượng.

Một yếu tố khác đáng chú ý là tỷ lệ bệnh nhân có **đặc điểm tuần hoàn bàng hệ tốt (PC-CS 6 – 10)** trong nhóm tử vong thấp hơn rõ rệt so với nhóm sống (27,9% so với 50,0%, $p = 0,024$). Tuần hoàn bàng hệ tốt được coi là yếu tố bảo vệ qua phân tích đơn biến. Tuần hoàn bàng hệ giúp duy trì lưu lượng máu đến vùng não bị nhồi máu và giảm tổn thương nhu mô não. Do đó, bệnh nhân có tuần hoàn bàng hệ kém thường gặp nhiều khó khăn trong việc duy trì chức năng não bộ, dẫn đến nguy cơ tử vong cao hơn.

Mặc dù trong phân tích đơn biến, các yếu tố như đặc điểm tuần hoàn bàng hệ tốt, $\text{PMI} \leq 2$, và biến chứng xuất huyết não có mối liên quan với nguy cơ tử vong, nhưng khi điều chỉnh qua phân tích hồi quy đa biến, chúng không còn giữ vai trò tiên lượng độc lập. Tử vong trong nghiên cứu này được định nghĩa là tử vong do mọi nguyên nhân, những bệnh nhân tắc động mạch thân nền đa số tử vong do các biến chứng như viêm phổi, hít sặc hơn là do biến chứng về thần kinh theo các nghiên cứu trước đây. Do đó có thể ảnh hưởng đến vai trò tiên lượng độc lập của các yếu tố như xuất huyết não trong nghiên cứu này. Ngoài ra có thể do cỡ mẫu chưa đủ lớn, và ảnh hưởng của các yếu tố mạnh hơn như tuổi, điểm NIHSS và pc-ASPECTS đã che lấp tác động của những yếu tố này. Cụ thể, tuần hoàn bàng hệ tốt, mặc dù là một yếu tố

bảo vệ quan trọng, nhưng không đủ dữ liệu để đánh giá vai trò tiên lượng độc lập khi được so sánh với những yếu tố khác như diện nhồi máu hoặc độ nặng lâm sàng. Tuy vậy, tuần hoàn bàng hệ vẫn là một yếu tố đáng chú ý trong việc lựa chọn bệnh nhân và cần được nghiên cứu thêm với cỡ mẫu lớn hơn để làm rõ vai trò trong các nhóm bệnh nhân khác nhau.

Tóm lại, các yếu tố tuổi, đái tháo đường, điểm NIHSS trước điều trị và pc-ASPECTS ≤ 5 là những yếu tố tiên lượng độc lập quan trọng đối với nguy cơ tử vong ở bệnh nhân nhồi máu não do tắc động mạch thân nền cấp. Việc nhận diện và đánh giá chính xác các yếu tố này giúp bác sĩ lâm sàng đưa ra quyết định điều trị hợp lý và tối ưu hóa hiệu quả điều trị.

HẠN CHẾ CỦA ĐỀ TÀI

Nghiên cứu của chúng tôi có một số hạn chế:

- Đây là nghiên cứu quan sát, không ngẫu nhiên, do vấn đề về đạo đức trong nghiên cứu y sinh học và thời gian nghiên cứu nên nghiên cứu này không có nhóm đối chứng.
- Nghiên cứu được tiến hành duy nhất tại một trung tâm đột quỵ lớn tại miền Nam Việt Nam.
- Do đây là nghiên cứu quan sát, chúng tôi đã không thể chủ động thực hiện đánh giá đầy đủ hình ảnh học mạch máu sau can thiệp cho tất cả bệnh nhân, do đó không có đủ dữ liệu để đánh giá tình trạng tái tắc ĐMTN sau can thiệp cũng như ảnh hưởng của yếu tố này lên kết cục lâm sàng như dự kiến ban đầu. Trong nghiên cứu này chỉ có 50% bệnh nhân được khảo sát CTA, điều đó có thể làm cho nghiên cứu chưa đánh giá được ý nghĩa tiên lượng độc lập của biến số tuần hoàn bàng hệ trước can thiệp, mặc dù những yếu tố này có khác biệt qua phân tích đơn biến.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu tiến cứu trên 210 bệnh nhân NMN cấp do tắc ĐMTN trong cửa sổ từ 0 đến 24 giờ thỏa các tiêu chuẩn chọn mẫu và được điều trị tái thông tại Bệnh viện Nhân dân 115 trong khoảng thời gian từ tháng 8 năm 2021 đến tháng 6 năm 2023, chúng tôi rút ra những kết luận sau:

1. Kết cục lâm sàng ở thời điểm 90 ngày

- Tỷ lệ BN có kết cục lâm sàng hồi phục chức năng mRS 0 – 3 ở thời điểm 90 ngày là 45,2%.
- Tỷ lệ bệnh nhân có kết cục hồi phục tốt, có thể đi lại độc lập với mRS 0 – 2 ở thời điểm 90 ngày là 34,3%.
- Tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân trong vòng 90 ngày là 45,7%.
- Tỷ lệ xuất huyết não có triệu chứng sau can thiệp theo tiêu chuẩn ECASS là 6,2%.
- Tỷ lệ XHN có triệu chứng theo SITS-MOST là 3,3%.

2. Các yếu tố tiên lượng kết cục lâm sàng

- **Các yếu tố tiên lượng độc lập kết cục lâm sàng hồi phục chức năng:**
 - Tuổi
 - NIHSS trước điều trị
 - Đái tháo đường
 - $PMI \leq 2$
 - Biến chứng xuất huyết não sau can thiệp.
- **Các yếu tố tiên lượng độc lập kết cục tử vong:**
 - Tuổi
 - NIHSS trước điều trị
 - Đái tháo đường
 - $pc\text{-}ASPECTS \leq 5$.

- **Thang điểm tiên lượng hồi phục và tử vong:**

Nghiên cứu đã tìm ra 2 thang điểm tiên lượng xác suất hồi phục và tử vong, có thể áp dụng dễ dàng trên thực hành lâm sàng.

- * **Thang điểm tiên lượng kết cục lâm sàng hồi phục**

Tuổi: ≤ 60 tuổi: 3 điểm; 61 - 75 tuổi: 2 điểm; >75 tuổi: 0 điểm

NIHSS: 0 - 9: 4 điểm; 10 - 20: 2 điểm; > 20 : 0 điểm

Đái tháo đường: Không: 2 điểm; Có: 0 điểm

PMI ≤ 2 : Không: 0 điểm; Có: 3 điểm

Tổng điểm là 12: ≥ 9 : dự báo khả năng hồi phục tốt ($>70\%$)
 5 – 8: dự báo khả năng hồi phục trung bình (40-60%)
 ≤ 4 : dự báo khả năng hồi phục kém ($<20\%$)

- * **Thang điểm tiên lượng nguy cơ tử vong**

Tuổi: ≤ 60 tuổi: 0 điểm; 61 - 75 tuổi: 1 điểm; >75 tuổi: 2 điểm

NIHSS: 0 - 9: 0 điểm; 10 - 20: 2 điểm; > 20 : 4 điểm

Đái tháo đường: Không: 0 điểm; Có: 3 điểm

Pc-ASPECTS ≤ 5 : Không: 0 điểm; Có: 4 điểm

Tổng điểm là 13: ≥ 10 : dự báo nguy cơ tử vong cao ($>70\%$)
 6 – 9: dự báo nguy cơ tử vong trung bình (40-60%)
 ≤ 5 : dự báo nguy cơ tử vong thấp ($<20\%$)

KIẾN NGHỊ

Điều trị tái thông đặc biệt là can thiệp lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học trên bệnh nhân nhồi máu não do tắc ĐMTN trong cửa sổ mở rộng đến 24 giờ tương đối hiệu quả, và khả thi. Do đó, chúng tôi đề xuất một số kiến nghị như sau:

1. Dựa trên các yếu tố tiên lượng và thang điểm tiên lượng trong nghiên cứu này, các bác sĩ cần cân nhắc kỹ lưỡng trước khi đưa ra quyết định điều trị cho từng bệnh nhân cụ thể, nhằm tối ưu hóa hiệu quả và an toàn trong điều trị.
2. Ứng dụng thang điểm tiên lượng trong nghiên cứu này ở các cơ sở y tế khác.

DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH ĐÃ CÔNG BỐ

1. Nguyen HBT, Nguyen TQ, Tran VT, et al. Outcome of mechanical thrombectomy for acute basilar artery occlusion in patients with intracranial atherosclerotic disease." *Cerebrovascular Diseases* 54.1 (2025): 30-41.
2. Nguyễn Thị Bích Hương, Nguyễn Bá Thắng, Nguyễn Huy Thắng. Điều trị tái thông ở bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền ở cửa sổ sớm và cửa sổ mở rộng. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2024 Jun 18;539(1B).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Demel SL, Broderick JP. Basilar occlusion syndromes: an update. *The Neurohospitalist*. 2015;5(3):142-150.
2. Dornak T, Herzig R, Sanak D, Skoloudik D. Management of acute basilar artery occlusion: should any treatment strategy prevail. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2014;158(4):528-34.
3. Mak CH-K, Ho JW-K, Chan K-Y, Poon W-S, Wong GK-C. Intra-arterial revascularization therapy for basilar artery occlusion—a systematic review and analysis. *Neurosurgical review*. 2016;39(4):575-580.
4. Lê Thị Hạnh Nguyên, Phan Hà Quân, Mai Duy Tôn. Kết quả điều trị bệnh nhân nhồi máu não do tắc động mạch thân nền không tái tưới máu. *Tạp chí Nghiên cứu Y học*. 2023;169(8):53 - 61.
5. Kang DH, Jung C, Yoon W, Kim SK, Baek BH, Kim JT, et al. Endovascular Thrombectomy for Acute Basilar Artery Occlusion: A Multicenter Retrospective Observational Study. *Journal of the American Heart Association*. 2018;7(14):e009419.
6. Gory B, Eldesouky I, Sivan-Hoffmann R, Rabilloud M, Ong E, Riva R, et al. Outcomes of stent retriever thrombectomy in basilar artery occlusion: an observational study and systematic review. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2016;87(5):520-525.
7. Liu X, Dai Q, Ye R, Zi W, Liu Y, Wang H, et al. Endovascular treatment versus standard medical treatment for vertebrobasilar artery occlusion (BEST): an open-label, randomised controlled trial. *The Lancet Neurology*. 2020;19(2):115-122.
8. Langezaal LC, Van Der Hoeven EJ, Mont'Alverne FJ, De Carvalho JJ, Lima FO, Dippel DW, et al. Endovascular therapy for stroke due to basilar-artery occlusion. *New England Journal of Medicine*. 2021;384(20):1910-1920.
9. Jovin TG, Li C, Wu L, Wu C, Chen J, Jiang C, et al. Trial of thrombectomy 6 to 24 hours after stroke due to basilar-artery occlusion. *New England Journal of Medicine*. 2022;387(15):1373-1384.
10. Tao C, Nogueira RG, Zhu Y, Sun J, Han H, Yuan G, et al. Trial of endovascular treatment of acute basilar-artery occlusion. *New England Journal of Medicine*. 2022;387(15):1361-1372.
11. Nguyễn Công Thành, Nguyễn Văn Tuyển, Lê Văn Trường, Nguyễn Trọng Tuyển, Lương Tuấn Anh, Trần Xuân Thủy, và cộng sự. Đánh giá hiệu quả sớm phương pháp lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học ở bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền. *Tạp chí Y dược lâm sàng* 108. 2020;15(7).
12. Möhlenbruch M, Stampfl S, Behrens L, Herweh C, Rohde S, Bendszus M, et al. Mechanical thrombectomy with stent retrievers in acute basilar artery occlusion. *American Journal of Neuroradiology*. 2014;35(5):959-964.
13. Kompanje EJ, Walgaard C, de Groot YJ, Stevens M. Historical sources of basilar artery occlusion. *Neurology*. 2011;76(17):1520-1523.

14. Biemond A. Thrombosis of the basilar artery and the vascularization of the brain stem. *Brain*. 1951;74(3):300-317.
15. Zeumer H, Hacke W, Ringelstein E. Local intraarterial thrombolysis in vertebrobasilar thromboembolic disease. *American Journal of Neuroradiology*. 1983;4(3):401-404.
16. Novakovic-White R, Corona JM, White JA. Posterior circulation ischemia in the endovascular era. *Neurology*. 2021;97(20 Supplement 2):S158-S169.
17. Samaniego EA, Shaban A, Ortega-Gutierrez S, Roa JA, Hasan DM, Derdeyn C, et al. Stroke mechanisms and outcomes of isolated symptomatic basilar artery stenosis. *Stroke and vascular neurology*. 2019:svn-2019-000246.
18. Saver JL, Goyal M, Van der Lugt A, Menon BK, Majoie CB, Dippel DW, et al. Time to treatment with endovascular thrombectomy and outcomes from ischemic stroke: a meta-analysis. *Jama*. 2016;316(12):1279-1289.
19. Turc G, Bhogal P, Fischer U, Khatri P, Lobotesis K, Mazighi M, et al. European Stroke Organisation (ESO)-European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) guidelines on mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke. *Journal of neurointerventional surgery*. 2023;15(8):e8-e8.
20. Yang P, Zhang Y, Zhang L, Zhang Y, Treurniet KM, Chen W, et al. Endovascular thrombectomy with or without intravenous alteplase in acute stroke. *New England Journal of Medicine*. 2020;382(21):1981-1993.
21. Alemseged F, Shah DG, Diomedi M, Sallustio F, Bivard A, Sharma G, et al. The basilar artery on computed tomography angiography prognostic score for basilar artery occlusion. *Stroke*. 2017;48(3):631-637.
22. van der Hoeven EJ, McVerry F, Vos JA, Algra A, Puetz V, Kappelle LJ, et al. Collateral flow predicts outcome after basilar artery occlusion: the posterior circulation collateral score. *International Journal of Stroke*. 2016;11(7):768-775.
23. Labropoulos N, Nandivada P, Bekelis K. Stroke of the posterior cerebral circulation. *International angiology: a journal of the International Union of Angiology*. 2011;30(2):105-114.
24. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS. Stroke risk factors, genetics, and prevention. *Circulation research*. 2017;120(3):472-495.
25. Zhou D, Meng R, Li SJ, Ya JY, Ding JY, Shang SL, et al. Advances in chronic cerebral circulation insufficiency. *CNS Neuroscience & Therapeutics*. 2018;24(1):5-17.
26. Solberg LA, Eggen DA. Localization and sequence of development of atherosclerotic lesions in the carotid and vertebral arteries. *Circulation*. 1971;43(5):711-724.
27. Boyajian RA, Schwend RB, Wolfe MM, Bickerton RE, Otis SM. Measurement of Anterior and Posterior Circulation Flow Contributions to Cerebral Blood Flow: An Ultrasound-derived Volumetric Flow Analysis. *Journal of Neuroimaging*. 1995;5(1):1-3.

28. Zeng Q, Tao W, Lei C, Dong W, Liu M. Etiology and risk factors of posterior circulation infarction compared with anterior circulation infarction. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2015;24(7):1614-1620.
29. Caplan L, Amarenco P, Rosengart A, Lafranchise E, Teal P, Belkin M, et al. Embolism from vertebral artery origin occlusive disease. *Neurology*. 1992;42(8):1505-1505.
30. Caplan LR, Wityk RJ, Glass TA, Tapia J, Pazdera L, Chang HM, et al. New England medical center posterior circulation registry. *Annals of neurology*. 2004;56(3):389-398.
31. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh Y-H, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009;40(11):3504-3510.
32. Searls DE, Pazdera L, Korbel E, Vysata O, Caplan LR. Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the new England medical center posterior circulation registry. *Archives of neurology*. 2012;69(3):346-351.
33. Tao W-D, Liu M, Fisher M, Wang D-R, Li J, Furie KL, et al. Posterior versus anterior circulation infarction: how different are the neurological deficits? *Stroke*. 2012;43(8):2060-2065.
34. Mortimer A, Saunders T, Cook J-L. Cross-sectional imaging for diagnosis and clinical outcome prediction of acute basilar artery thrombosis. *Clinical radiology*. 2011;66(6):551-558.
35. Goldmakher GV, Camargo EC, Furie KL, Singhal AB, Roccatagliata L, Halpern EF, et al. Hyperdense basilar artery sign on unenhanced CT predicts thrombus and outcome in acute posterior circulation stroke. *Stroke*. 2009;40(1):134-139.
36. Bulut HT, Yildirim A, Ekmekci B, Eskut N, Gunbey HP. False-negative diffusion-weighted imaging in acute stroke and its frequency in anterior and posterior circulation ischemia. *Journal of computer assisted tomography*. 2014;38(5):627-633.
37. Oppenheim C, Stanescu R, Dormont D, Crozier S, Marro B, Samson Y, et al. False-negative diffusion-weighted MR findings in acute ischemic stroke. *American Journal of Neuroradiology*. 2000;21(8):1434-1440.
38. Simonsen CZ, Madsen MH, Schmitz ML, Mikkelsen IK, Fisher M, Andersen G. Sensitivity of diffusion-and perfusion-weighted imaging for diagnosing acute ischemic stroke is 97.5%. *Stroke*. 2015;46(1):98-101.
39. Puetz V, Khomenko A, Hill MD, Dzialowski I, Michel P, Weimar C, et al. Extent of hypoattenuation on CT angiography source images in basilar artery occlusion: prognostic value in the Basilar Artery International Cooperation Study. *Stroke*. 2011;42(12):3454-3459.
40. Schramm P, Schellinger PD, Fiebich JB, Heiland S, Jansen O, Knauth M, et al. Comparison of CT and CT angiography source images with diffusion-

- weighted imaging in patients with acute stroke within 6 hours after onset. *Stroke*. 2002;33(10):2426-2432.
41. Nagel S, Herweh C, Köhrmann M, Huttner HB, Poli S, Hartmann M, et al. MRI in patients with acute basilar artery occlusion–DWI lesion scoring is an independent predictor of outcome. *International Journal of Stroke*. 2012;7(4):282-288.
 42. Pallesen LP, Gerber J, Dzialowski I, van der Hoeven EJ, Michel P, Pfefferkorn T, et al. Diagnostic and prognostic impact of pc-ASPECTS applied to perfusion CT in the basilar artery international cooperation study. *Journal of neuroimaging*. 2015;25(3):384-389.
 43. Strbian D, Sairanen T, Silvennoinen H, Salonen O, Kaste M, Lindsberg PJ. Thrombolysis of basilar artery occlusion: impact of baseline ischemia and time. *Annals of neurology*. 2013;73(6):688-694.
 44. Vásquez-Codina AY, Leguizamón-Isaza JM, Aborashed-Amador NF, Aldana-Leal JC, Roa-Mejía CH. Acute basilar artery occlusion (BAO): a pictorial review of multimodal imaging findings. *Emergency Radiology*. 2021;28(6):1205-1212.
 45. Schaefer PW, Yoo AJ, Bell D, Barak ER, Romero JM, Nogueira RG, et al. CT angiography-source image hypoattenuation predicts clinical outcome in posterior circulation strokes treated with intra-arterial therapy. *Stroke*. 2008;39(11):3107-3109.
 46. Mattle HP, Arnold M, Lindsberg PJ, Schonewille WJ, Schroth G. Basilar artery occlusion. *The Lancet Neurology*. 2011;10(11):1002-1014.
 47. Bershad EM, Suarez JJ. Recent advances in intra-arterial thrombolysis. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2008;11(Suppl 1):S30-S38.
 48. Sarikaya H, Arnold M, Engelter ST, Lyrer PA, Mattle HP, Georgiadis D, et al. Outcomes of intravenous thrombolysis in posterior versus anterior circulation stroke. *Stroke*. 2011;42(9):2498-2502.
 49. Schonewille WJ, Wijman CA, Michel P, Rueckert CM, Weimar C, Mattle HP, et al. Treatment and outcomes of acute basilar artery occlusion in the Basilar Artery International Cooperation Study (BASICS): a prospective registry study. *The Lancet Neurology*. 2009;8(8):724-730.
 50. Campbell BC, Mitchell PJ, Churilov L, Yassi N, Kleinig TJ, Dowling RJ, et al. Tenecteplase versus alteplase before thrombectomy for ischemic stroke. *New England Journal of Medicine*. 2018;378(17):1573-1582.
 51. Alemseged F, Ng FC, Williams C, Puetz V, Boulouis G, Kleinig TJ, et al. Tenecteplase vs alteplase before endovascular therapy in basilar artery occlusion. *Neurology*. 2021;96(9):e1272-e1277.
 52. Lindsberg PJ, Mattle HP. Therapy of basilar artery occlusion: a systematic analysis comparing intra-arterial and intravenous thrombolysis. *Stroke*. 2006;37(3):922-8.
 53. Rha JH, Saver JL. The impact of recanalization on ischemic stroke outcome: a meta-analysis. *Stroke*. 2007;38(3):967-73.

54. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019.
55. Singer OC, Berkefeld J, Nolte CH, Bohner G, Haring HP, Trenkler J, et al. Mechanical recanalization in basilar artery occlusion: the ENDOSTROKE study. *Annals of neurology*. 2015;77(3):415-424.
56. Zi W, Qiu Z, Wu D, Li F, Liu H, Liu W, et al. Assessment of endovascular treatment for acute basilar artery occlusion via a nationwide prospective registry. *JAMA neurology*. 2020;77(5):561-573.
57. Mordasini P, Brekenfeld C, Byrne JV, Fischer U, Arnold M, Heldner MR, et al. Technical feasibility and application of mechanical thrombectomy with the Solitaire FR Revascularization Device in acute basilar artery occlusion. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013;34(1):159-63.
58. Behme D, Weber W, Mpotsaris A. Acute Basilar Artery Occlusion with Underlying High-Grade Basilar Artery Stenosis: Multimodal Endovascular Therapy in a Series of Seven Patients. *Clinical neuroradiology*. 2015;25(3):267-74.
59. Ecker RD, Tsujiura CA, Baker CB, Cushing D. Endovascular reconstruction of vertebral artery occlusion prior to basilar thrombectomy in a series of six patients presenting with acute symptomatic basilar thrombosis. *J Neurointerv Surg*. 2014;6(5):379-83.
60. Gory B, Eldesouky I, Sivan-Hoffmann R, Rabilloud M, Ong E, Riva R, et al. Outcomes of stent retriever thrombectomy in basilar artery occlusion: an observational study and systematic review. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2016;87(5):520-5.
61. Kumar G, Shahripour RB, Alexandrov AV. Recanalization of acute basilar artery occlusion improves outcomes: a meta-analysis. *J Neurointerv Surg*. 2015;7(12):868-74.
62. Bouslama M, Haussen DC, Aghaebrahim A, Grossberg JA, Walker G, Rangaraju S, et al. Predictors of Good Outcome After Endovascular Therapy for Vertebrobasilar Occlusion Stroke. *Stroke*. 2017;48(12):3252-3257.
63. Wen WL, Li ZF, Zhang YW, Yang PF, Simfukwe K, Fang YB, et al. Effect of Baseline Characteristics on the Outcome of Stent Retriever-Based Thrombectomy in Acute Basilar Artery Occlusions: A Single-Center Experience and Pooled Data Analysis. *World neurosurgery*. 2017;104:1-8.
64. Ravindren J, Aguilar PM, Hellstern V, Bhogal P, Bazner H, Henkes H. Predictors of Outcome After Endovascular Thrombectomy in Acute Basilar Artery Occlusion and the 6hr Time Window to Recanalization. *Frontiers in neurology*. 2019;10:923.
65. Vergouwen MD, Compter A, Tanne D, Engelter ST, Audebert H, Thijs V, et al. Outcomes of basilar artery occlusion in patients aged 75 years or older in

- the Basilar Artery International Cooperation Study. *Journal of neurology*. 2012;259:2341-2346.
66. Weyland CS, Mutke MA, Zimmermann-Miotk A, Schmitt N, Chen M, Schönenberger S, et al. Clinical outcome and outcome prediction of octogenarians with acute basilar artery occlusion and endovascular stroke treatment compared to younger patients. *Frontiers in Neurology*. 2023;14:1266105.
 67. Inoa V, Aron AW, Staff I, Fortunato G, Sansing LH. Lower NIH stroke scale scores are required to accurately predict a good prognosis in posterior circulation stroke. *Cerebrovascular Diseases*. 2014;37(4):251-255.
 68. Sato S, Toyoda K, Uehara T, Toratani N, Yokota C, Moriwaki H, et al. Baseline NIH Stroke Scale Score predicting outcome in anterior and posterior circulation strokes. *Neurology*. 2008;70(24 Part 2):2371-2377.
 69. Chiu Y-C, Yang J-L, Wang W-C, Huang H-Y, Chen W-L, Yen P-S, et al. Predictors of unfavorable outcome at 90 days in basilar artery occlusion patients. *World Journal of Clinical Cases*. 2022;10(12):3677.
 70. Wu L, Zhang D, Chen J, Sun C, Ji K, Li W, et al. Long-term outcome of endovascular therapy for acute basilar artery occlusion. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2021;41(6):1210-1218.
 71. Gory B, Mazighi M, Labreuche J, Blanc R, Piotin M, Turjman F, et al. Predictors for mortality after mechanical thrombectomy of acute basilar artery occlusion. *Cerebrovascular Diseases*. 2018;45(1-2):61-67.
 72. Linfante I, Starosciak AK, Walker GR, Dabus G, Castonguay AC, Gupta R, et al. Predictors of poor outcome despite recanalization: a multiple regression analysis of the NASA registry. *Journal of neurointerventional surgery*. 2016;8(3):224-229.
 73. Ritvonen J, Sairanen T, Silvennoinen H, Virtanen P, Salonen O, Lindsberg PJ, et al. Comatose with basilar artery occlusion: still odds of favorable outcome with recanalization therapy. *Frontiers in neurology*. 2021;12:665317.
 74. Tsao JW, Hemphill JC, III, Johnston SC, Smith WS, Bonovich DC. Initial Glasgow Coma Scale Score Predicts Outcome Following Thrombolysis for Posterior Circulation Stroke. *Archives of Neurology*. 2005;62(7):1126-1129.
 75. Chiu AH, Hince DA, McAuliffe W. Glasgow Coma Scale on Presentation Predicts Outcome in Endovascular Treatment for Acute Posterior Large-Vessel Occlusion. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2020;41(4):645-649.
 76. Ferbert A, Brückmann H, Drummen R. Clinical features of proven basilar artery occlusion. *Stroke*. 1990;21(8):1135-1142.
 77. Vergouwen MD, Algra A, Pfefferkorn T, Weimar C, Rueckert CM, Thijs V, et al. Time is brain(stem) in basilar artery occlusion. *Stroke*. 2012;43(11):3003-6.

78. Mokin M, Sonig A, Sivakanthan S, Ren Z, Eljovich L, Arthur A, et al. Clinical and Procedural Predictors of Outcomes From the Endovascular Treatment of Posterior Circulation Strokes. *Stroke*. 2016;47(3):782-8.
79. Strbian D, Sairanen T, Silvennoinen H, Salonen O, Kaste M, Lindsberg PJ. Thrombolysis of basilar artery occlusion: impact of baseline ischemia and time. *Annals of neurology*. 2013;73(6):688-94.
80. Singer OC, Berkefeld J, Nolte CH, Bohner G, Haring HP, Trenkler J, et al. Mechanical recanalization in basilar artery occlusion: the ENDOSTROKE study. *Annals of neurology*. 2015;77(3):415-24.
81. Starr MT, Zaidi SF, Jumaa MA, Reddy VK, Hammer MD, Jankowitz BT, et al. Treatment of Basilar Artery Occlusion Without Time Constraints: Clinical outcomes, safety and predictors of favorable results. *Am Heart Assoc*; 2012.
82. Lindsberg PJ, Pekkola J, Strbian D, Sairanen T, Mattle HP, Schroth G. Time window for recanalization in basilar artery occlusion: speculative synthesis. *Neurology*. 2015;85(20):1806-1815.
83. Strbian D, Tsivgoulis G, Ospel J, Rätty S, Cimflova P, Georgiopoulos G, et al. European Stroke Organisation (ESO) and European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) guideline on acute management of basilar artery occlusion. *Journal of neurointerventional surgery*. 2024;16(9):e7-e7.
84. Puetz V, Sylaja P, Coutts SB, Hill MD, Dzialowski I, Mueller P, et al. Extent of hypoattenuation on CT angiography source images predicts functional outcome in patients with basilar artery occlusion. *Stroke*. 2008;39(9):2485-2490.
85. Tei H, Uchiyama S, Usui T, Ohara K. Posterior circulation ASPECTS on diffusion-weighted MRI can be a powerful marker for predicting functional outcome. *Journal of neurology*. 2010;257(5):767-73.
86. Khatibi K, Nour M, Tateshima S, Jahan R, Duckwiler G, Saver J, et al. Posterior Circulation Thrombectomy-pc-ASPECT Score Applied to Preintervention Magnetic Resonance Imaging Can Accurately Predict Functional Outcome. *World neurosurgery*. 2019;129:e566-e571.
87. Pop R, Finitsis SN, Arquizan C, Elhorany M, Naggara O, Darcourt J, et al. Poor clinical outcome despite successful basilar occlusion recanalization in the early time window: incidence and predictors. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2023;15(5):415-421.
88. Zi W, Qiu Z, Wu D, Li F, Liu H, Liu W, et al. Assessment of Endovascular Treatment for Acute Basilar Artery Occlusion via a Nationwide Prospective Registry. *JAMA neurology*. 2020;77(5):561-573.
89. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, Dippel DW, Mitchell PJ, Demchuk AM, et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet*. 2016;387(10029):1723-31.

90. Schonewille WJ, Wijman CA, Michel P, Rueckert CM, Weimar C, Mattle HP, et al. Treatment and outcomes of acute basilar artery occlusion in the Basilar Artery International Cooperation Study (BASICS): a prospective registry study. *The Lancet Neurology*. 2009;8(8):724-30.
91. Phan K, Phan S, Huo YR, Jia F, Mortimer A. Outcomes of endovascular treatment of basilar artery occlusion in the stent retriever era: a systematic review and meta-analysis. *J Neurointerv Surg*. 2016;8(11):1107-1115.
92. Valentino F, Gentile L, Terruso V, Mastrilli S, Aridon P, Ragonese P, et al. Frequency and determinants for hemorrhagic transformation of posterior cerebral stroke : Posterior ischemic stroke and hemorrhagic transformation. *BMC research notes*. 2017;10(1):592.
93. Siebert E, Bohner G, Zweynert S, Maus V, Mpotsaris A, Liebig T, et al. Revascularization Techniques for Acute Basilar Artery Occlusion : Technical Considerations and Outcome in the Setting of Severe Posterior Circulation Steno-Occlusive Disease. *Clinical neuroradiology*. 2019;29(3):435-443.
94. Shore TH, Harrington TJ, Faulder K, Steinfort B. Endovascular therapy in acute basilar artery occlusion: A retrospective single-centre Australian analysis. *J Med Imaging Radiat Oncol*. 2019;63(1):33-39.
95. Tran AT, Nguyen HA, Vu DL, Pham MT, Tran C, Le HK, et al. Basilar artery thrombectomy: assessment of outcome and identification of prognostic factors. *Acta Neurologica Belgica*. 2020;120(1):99-105.
96. Baik SH, Park HJ, Kim J-H, Jang CK, Kim BM, Kim DJ. Mechanical thrombectomy in subtypes of basilar artery occlusion: relationship to recanalization rate and clinical outcome. *Radiology*. 2019;291(3):730-737.
97. Yoon W, Baek BH, Lee YY, Kim SK, Kim J-T, Park MS. Association of pretreatment pontine infarction with extremely poor outcome after endovascular thrombectomy in acute basilar artery occlusion. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2021;13(2):136-140.
98. Daniel WW. *Biostatistics: a foundation for analysis in the health sciences*. John Wiley & Sons; 2009.
99. Peduzzi P, Concato J, Kemper E, Holford TR, Feinstein AR. A simulation study of the number of events per variable in logistic regression analysis. *Journal of clinical epidemiology*. 1996;49(12):1373-1379.
100. Flack JM, Adekola B. Blood pressure and the new ACC/AHA hypertension guidelines. *Trends in cardiovascular medicine*. 2020;30(3):160-164.
101. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, et al. 2019 ESC guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the task force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of cardiology (ESC) and the European association for the study of diabetes (EASD). *European heart journal*. 2020;41(2):255-323.

102. Ryan H, Trosclair A, Gfroerer J. Adult current smoking: differences in definitions and prevalence estimates—NHIS and NSDUH, 2008. *Journal of environmental and public health*. 2012;2012(1):918368.
103. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *European heart journal*. 2020;41(1):111-188.
104. Archer CR, Horenstein S. Basilar artery occlusion: clinical and radiological correlation. *Stroke*. 1977;8(3):383-390.
105. Elhorany M, Boulouis G, Hassen WB, Crozier S, Shotar E, Sourour N-A, et al. Outcome and recanalization rate of tandem basilar artery occlusion treated by mechanical thrombectomy. *Journal of Neuroradiology*. 2020;47(6):404-409.
106. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Von Kummer R, Davalos A, Meier D, et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). *The Lancet*. 1998;352(9136):1245-1251.
107. Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, Ford GA, Grond M, Hacke W, et al. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *The Lancet*. 2007;369(9558):275-282.
108. Higashida RT, Furlan AJ. Trial design and reporting standards for intra-arterial cerebral thrombolysis for acute ischemic stroke. *Stroke*. 2003;34(8):e109-e137.
109. Lee JS, Hong JM, Lee KS, Suh HI, Demchuk AM, Hwang Y-H, et al. Endovascular therapy of cerebral arterial occlusions: intracranial atherosclerosis versus embolism. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2015;24(9):2074-2080.
110. Kim Y, Hong J, Park D, Choi J, Kang D-H, Kim Y, et al. Effect of intracranial atherosclerotic disease on endovascular treatment for patients with acute vertebrobasilar occlusion. *American Journal of Neuroradiology*. 2016;37(11):2072-2078.
111. Lee JS, Hong JM, Kim JS. Diagnostic and therapeutic strategies for acute intracranial atherosclerosis-related occlusions. *Journal of stroke*. 2017;19(2):143.
112. Baik SH, Kim JY, Jung C. A review of endovascular treatment for posterior circulation strokes. *Neurointervention*. 2023;18(2):90-106.
113. Adams Jr HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *stroke*. 1993;24(1):35-41.

114. Ramazanoglu L, Aslan IK, Guncan A, Onal Y, Velioglu M, Topcuoglu OM, et al. The predictors of prognosis in endovascular treatment of basilar artery occlusion: EVT in BAO. *Neurology Asia*. 2023;28(2):273-282.
115. Desilles J-P, Syvannarath V, Ollivier V, Journée C, Delbosc S, Ducroux C, et al. Exacerbation of thromboinflammation by hyperglycemia precipitates cerebral infarct growth and hemorrhagic transformation. *Stroke*. 2017;48(7):1932-1940.
116. Lin C-H, Liebeskind DS, Ovbiagele B, Lee M, Saver JL. Efficacy of endovascular therapy for basilar and vertebral artery occlusion: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *European Journal of Internal Medicine*. 2023;110:22-28.
117. Nguyễn Thị Hà, Hoàng Thị Minh Thư, Nguyễn Tổng Khánh Linh, Phạm Thị Phương, Trần Anh Đào. Khảo sát sự thay đổi một số chỉ số lipid máu trên bệnh nhân cao tuổi bị đột quỵ não tại bệnh viện đa khoa Hữu Nghị Nghệ An. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2023;530(1).
118. Trần Thị Minh Hằng, Nguyễn Quốc Trung, Nguyễn Huy Thắng. Kết quả điều trị can thiệp nội mạch lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học trên bệnh nhân nhồi máu não cấp trong cửa sổ từ 6 đến 24 giờ. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2022;519:37 - 43.
119. Guo J, Gabriel N, Magnani JW, Essien UR, Gellad WF, Brooks MM, et al. Racial and Urban-Rural Difference in the Frequency of Ischemic Stroke as Initial Manifestation of Atrial Fibrillation. *Frontiers in public health*. 2021;9:780185.
120. Pan B, Jin X, Jun L, Qiu S, Zheng Q, Pan M. The relationship between smoking and stroke: a meta-analysis. *Medicine*. 2019;98(12):e14872.
121. Fischer U, Arnold M, Nedeltchev K, Brekenfeld C, Ballinari P, Remonda L, et al. NIHSS score and arteriographic findings in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2005;36(10):2121-2125.
122. Chandra R, Law CP, Yan B, Dowling R, Mitchell PJ. Glasgow coma scale does not predict outcome post-intra-arterial treatment for basilar artery thrombosis. *American journal of neuroradiology*. 2011;32(3):576-580.
123. Pallesen LP, Khomenko A, Dzialowski I, Barlinn J, Barlinn K, Zerna C, et al. CT-angiography source images indicate less fatal outcome despite coma of patients in the Basilar Artery International Cooperation Study. *International Journal of Stroke*. 2017;12(2):145-151.
124. Nguyen TH, Gall S, Cadilhac DA, Nguyen H, Terry D, Pham BN, et al. Processes of stroke unit care and outcomes at discharge in vietnam: findings from the registry of stroke care quality (RES-Q) in a major public hospital. *Journal of Stroke Medicine*. 2019;2(2):119-127.
125. Mutke MA, Potreck A, Schmitt N, Seker F, Ringleb PA, Nagel S, et al. Exact basilar artery occlusion location indicates stroke etiology and recanalization success in patients eligible for endovascular stroke treatment. *Clinical Neuroradiology*. 2023;33(2):483-490.

126. Janssen H, Brückmann H, Killer M, Heck S, Buchholz G, Lutz J. Acute basilar thrombosis: Recanalization following intravenous thrombolysis is dependent on thrombus length. *PLoS One*. 2018;13(2):e0193051.
127. Meinel TR, Kaesmacher J, Chaloulos-Iakovidis P, Panos L, Mordasini P, Mosimann PJ, et al. Mechanical thrombectomy for basilar artery occlusion: efficacy, outcomes, and futile recanalization in comparison with the anterior circulation. *Journal of neurointerventional surgery*. 2019;11(12):1174-1180.
128. Alemseged F, Nguyen TN, Alverne FM, Liu X, Schonewille WJ, Nogueira RG. Endovascular therapy for basilar artery occlusion. *Stroke*. 2023;54(4):1127-1137.
129. Abdalkader M, Finitis S, Li C, Hu W, Liu X, Ji X, et al. Endovascular versus medical management of acute basilar artery occlusion: a systematic review and meta-analysis of the randomized controlled trials. *Journal of stroke*. 2023;25(1):81-91.
130. Dornak T, Herzig R, Sanak D, Skoloudik D. Management of acute basilar artery occlusion: Should any treatment strategy prevail? *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2014;158(4):528-34.
131. Drouard-de Rousiers E, Lucas L, Richard S, Consoli A, Mazighi M, Labreuche J, et al. Impact of reperfusion for nonagenarians treated by mechanical thrombectomy: insights from the ETIS registry. *Stroke*. 2019;50(11):3164-3169.
132. Möhlenbruch M, Pfaff J, Schönenberger S, Nagel S, Bösel J, Herweh C, et al. Endovascular stroke treatment of nonagenarians. *American Journal of Neuroradiology*. 2017;38(2):299-303.
133. Luo W, Huang W, Zhang M, Liu X, Guo Z, Zhou P, et al. Endovascular intervention for basilar artery occlusion in the elderly. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders*. 2021;14:17562864211000453.
134. Wu D, Guo F, Liu D, Hu R, Shen Z, Yang Y, et al. Characteristics and prognosis of acute basilar artery occlusion in minor to moderate stroke and severe stroke after endovascular treatment: a multicenter retrospective study. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2021;202:106504.
135. Seners P, Roca P, Legrand L, Turc G, Cottier J-P, Cho T-H, et al. Better collaterals are independently associated with post-thrombolysis recanalization before thrombectomy. *Stroke*. 2019;50(4):867-872.
136. Raymond S, Rost NS, Schaefer PW, Leslie-Mazwi T, Hirsch JA, Gonzalez RG, et al. Patient selection for mechanical thrombectomy in posterior circulation emergent large-vessel occlusion. *Interventional Neuroradiology*. 2018;24(3):309-316.
137. Alemseged F, Rocco A, Arba F, Schwabova JP, Wu T, Cavicchia L, et al. Posterior National Institutes of Health Stroke Scale improves prognostic accuracy in posterior circulation stroke. *Stroke*. 2022;53(4):1247-1255.

138. Guenego A, Dargazanli C, Weisenburger-Lile D, Gory B, Richard S, Ducroux C, et al. Thrombectomy for basilar artery occlusion with mild symptoms. *World Neurosurgery*. 2021;149:e400-e414.
139. Bartolini B, Krajina A, Budzik R, Gupta R, Nogueira RG, Malek A, et al. Outcomes of Mechanical Thrombectomy of Acute Basilar Artery Occlusion Due to Underlying Intracranial Atherosclerotic Disease. *Stroke: Vascular and Interventional Neurology*. 2023;3(2):e000429.
140. Desilles J-P, Loyau S, Syvannarath V, Gonzalez-Valcarcel J, Cantier M, Louedec L, et al. Alteplase reduces downstream microvascular thrombosis and improves the benefit of large artery recanalization in stroke. *Stroke*. 2015;46(11):3241-3248.
141. Fischer U, Kaesmacher J, Mendes Pereira V, Chapot R, Siddiqui AH, Froehler MT, et al. Direct mechanical thrombectomy versus combined intravenous and mechanical thrombectomy in large-artery anterior circulation stroke: a topical review. *Stroke*. 2017;48(10):2912-2918.
142. Zi W, Qiu Z, Li F, Sang H, Wu D, Luo W, et al. Effect of endovascular treatment alone vs intravenous alteplase plus endovascular treatment on functional independence in patients with acute ischemic stroke: the DEVT randomized clinical trial. *Jama*. 2021;325(3):234-243.
143. LeCouffe NE, Kappelhof M, Treurniet KM, Rinkel LA, Bruggeman AE, Berkhemer OA, et al. A randomized trial of intravenous alteplase before endovascular treatment for stroke. *New England journal of medicine*. 2021;385(20):1833-1844.
144. Suzuki K, Matsumaru Y, Takeuchi M, Morimoto M, Kanazawa R, Takayama Y, et al. Effect of mechanical thrombectomy without vs with intravenous thrombolysis on functional outcome among patients with acute ischemic stroke: the SKIP randomized clinical trial. *Jama*. 2021;325(3):244-253.
145. Fischer U, Kaesmacher J, Strbian D, Eker O, Cognard C, Plattner PS, et al. Thrombectomy alone versus intravenous alteplase plus thrombectomy in patients with stroke: an open-label, blinded-outcome, randomised non-inferiority trial. *The Lancet*. 2022;400(10346):104-115.
146. Mitchell PJ, Yan B, Churilov L, Dowling RJ, Bush SJ, Bivard A, et al. Endovascular thrombectomy versus standard bridging thrombolytic with endovascular thrombectomy within 4·5 H of stroke onset: an open-label, blinded-endpoint, randomised non-inferiority trial. *The Lancet*. 2022;400(10346):116-125.
147. Han B, Wu Y, Feng G, Liu X, Zhang P, Lu P, et al. Thrombectomy versus combined thrombolysis for acute basilar artery occlusion: a secondary analysis of the ATTENTION trial. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2024.
148. Hu J, Liu X, Liu S, Sang H, Huang J, Luo W, et al. Outcomes of endovascular therapy in young patients with acute basilar artery occlusion: a substudy of BASILAR registry study. *Neurology and Therapy*. 2022;11(4):1519-1532.

149. Sharma JC, Fletcher S, Vassallo M. Strokes in the elderly—higher acute and 3-month mortality—an explanation. *Cerebrovascular Diseases*. 1999;9(1):2-9.
150. Kong W, Yuan J, Huang J, Song J, Zhao C, Sang H, et al. Outcomes of endovascular therapy in acute basilar artery occlusion with severe symptoms. *JAMA network open*. 2021;4(12):e2139550-e2139550.
151. Guenego A, Lucas L, Gory B, Richard S, Aubertin M, Weisenburger-Lile D, et al. Thrombectomy for comatose patients with basilar artery occlusion: a multicenter study. *Clinical Neuroradiology*. 2021:1-10.
152. Lyden P, Brott T, Tilley B, Welch K, Mascha E, Levine S, et al. Improved reliability of the NIH Stroke Scale using video training. NINDS TPA Stroke Study Group. *Stroke*. 1994;25(11):2220-2226.
153. Chen R, Ovbiagele B, Feng W. Diabetes and stroke: epidemiology, pathophysiology, pharmaceuticals and outcomes. *The American journal of the medical sciences*. 2016;351(4):380-386.
154. Kim J-G, Lee D, Choi JC, Song Y, Lee DH, Suh DC. DWI-pc-ASPECT score in basilar artery occlusion: is 6 points or less always indicative of a bad outcome? *Interventional Neuroradiology*. 2019;25(4):371-379.
155. Liu Y, Tian X, Leung TW, Liu L, Liebeskind DS, Leng X. Good collaterals and better outcomes after EVT for basilar artery occlusion: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Stroke*. 2023;18(8):917-926.
156. Goyal N, Tsivgoulis G, Nickle C, Doss VT, Hoit D, Alexandrov AV, et al. Posterior circulation CT angiography collaterals predict outcome of endovascular acute ischemic stroke therapy for basilar artery occlusion. *Journal of neurointerventional surgery*. 2016;8(8):783-786.
157. Leng X, Lan L, Liu L, Leung T, Wong K. Good collateral circulation predicts favorable outcomes in intravenous thrombolysis: a systematic review and meta-analysis. *European journal of neurology*. 2016;23(12):1738-1749.
158. Suriya S, Bzdya P, Farooqui M, Ikram A, Bushnaq S, Bushnaq S, et al. Outcome in Acute Basilar Artery Occlusion Based on Time and Severity at Presentation: A Retrospective Review (P4. 3-032). *AAN Enterprises*; 2019.

PHỤ LỤC 1 : BIỂU MẪU NGHIÊN CỨU

Đề tài: CÁC YẾU TỐ TIỀN LƯỢNG KẾT CỤC Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CẤP DO TẮC ĐỘNG MẠCH THÂN NỀN ĐƯỢC ĐIỀU TRỊ TÁI THÔNG TRONG CỬA SỔ 24 GIỜ

I. HÀNH CHÍNH:

Họ và tên (viết tắt):Năm sinh:Giới: Nam ☐ Nữ ☐

Mã số bệnh án:.....Số điện thoại:.....

Ngày nhập viện:Ngày xuất viện:

II. TIỀN SỬ

Yếu tố nguy cơ	có	không
Tiền căn TIA/ nhồi máu não		
Tăng huyết áp		
Đái tháo đường		
Rối loạn lipid máu		
Hút thuốc lá		
Rung nhĩ		
Bệnh tim khác		

III. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

1. Thời điểm khởi phát/ thời điểm cuối cùng bệnh nhân còn bình thường (ngày/giờ):
2. Thời điểm nhập viện(ngày/giờ):
3. Mức độ ý thức: GCS lúc nhập viện:
4. NIHSS lúc nhập viện/trước điều trị :....., sau 24 giờ, xuất viện.....
5. Huyết áp lúc nhập viện:mmHg
6. Đường huyết lúc nhập viện:mg%

IV. ĐẶC ĐIỂM HÌNH ẢNH HỌC

1. Hình ảnh học ban đầu: CTscan/ CTA ☐ MRI/MRA ☐
2. Vị trí tắc: ĐM thân nền: Đoạn đầu ☐ đoạn giữa ☐ đoạn xa ☐
Động mạch đốt sống 2 bên ☐
Tắc tandem ĐMĐS – ĐMTN ☐
3. pc-ASPECTS:4. Chỉ số cầu não – trung não (PMI):5. PC-CS:.....
6. Có hiện diện ĐM thông sau: không ☐ 1 bên ☐ 2 bên ☐
7. Tăng quang ĐM thân nền: có ☐ không ☐

V. ĐIỀU TRỊ TÁI THÔNG

1. Phương pháp điều trị tái thông:
TSH TM ☐ TSH TM + can thiệp nội mạch ☐ Can thiệp nội mạch đơn thuần ☐
2. Các biện pháp can thiệp cứu vãn:
Lấy HK bằng dụng cụ ☐ Đặt stent ☐ Nong bóng ☐ TSH ĐM ☐
3. Thời gian khởi phát – điều trị:(giờ)
4. Thời gian từ lúc nhập viện - tiêm tPA IV:(phút)
5. Thời gian từ lúc nhập viện - đâm kim động mạch đùi:..... (phút)
6. Số lần kéo huyết khối bằng dụng cụ:
7. Mức độ tái thông: TIC1 2B ☐ TIC1 3 ☐ Không tái thông ☐
8. Tái thông với rtPA TM : có ☐ không ☐

VI. ĐÁNH GIÁ SAU ĐIỀU TRỊ

1. Xuất huyết não (ECASS II): không ☐ HI1 ☐ HI2 ☐ PH1 ☐ PH2 ☐ không đánh giá ☐
2. Xuất huyết não có triệu chứng (xuất huyết não + NIHSS tăng ≥ 4 điểm) :
Có ☐ Không ☐
3. Tái tắc: Có ☐ Không ☐ Không đánh giá ☐
4. Phân loại theo nguyên nhân: Xơ vữa động mạch ☐
Thuyên tắc từ tim ☐ Nguyên nhân không xác định ☐
3. mRS xuất viện:
4. mRS sau 90 ngày:

Số: 439/HĐĐĐ-ĐHYD

TP. Hồ Chí Minh, ngày 14 tháng 6 năm 2021

V/v chấp thuận các vấn đề đạo đức NCYSH

**CHẤP THUẬN CỦA HỘI ĐỒNG ĐẠO ĐỨC TRONG
NGHIÊN CỨU Y SINH HỌC ĐẠI HỌC Y DƯỢC TP. HỒ CHÍ MINH**

IRB-VN01002/ORG0008603/FWA00023448

Căn cứ Nghị quyết số 10/NQ-HĐT ngày 20/10/2020 của Hội đồng trường Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh về việc ban hành Quy chế Tổ chức và hoạt động của Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh;

Căn cứ Nghị quyết số 26/NQ-HĐT ngày 20/10/2021 của Hội đồng Trường Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh về việc điều chỉnh một số nội dung tại Nghị quyết số 10/NQ-HĐT ngày 20/10/2020 của Hội đồng Trường về việc ban hành Quy chế tổ chức và hoạt động của Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh;

Căn cứ Thông tư 04/TT-BYT ngày 5/3/2020 của Bộ trưởng Bộ Y tế quy định việc thành lập, chức năng, nhiệm vụ và quyền hạn của Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học;

Căn cứ Quyết định số 3870/QĐ-ĐHYD ngày 6/10/2016 của Hiệu trưởng Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh về việc ban hành Quy chế tổ chức và hoạt động của Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học;

Căn cứ Quyết định số 939/QĐ-ĐHYD ngày 20/5/2021 của Hiệu trưởng Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh về việc thành lập Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học, nhiệm kỳ 2021 - 2026;

Trên cơ sở xem xét của thường trực Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh ngày 14/06/2021.

Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học chấp thuận về các khía cạnh đạo đức trong nghiên cứu đối với đề tài:

- Tên đề tài: Các yếu tố tiên lượng kết cục ở bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nên được điều trị tái thông trong cửa sổ 24 giờ
- Mã số: 21355 - ĐHYD
- Người thực hiện: Nguyễn Thị Bích Hương – Nghiên cứu sinh
- Đơn vị chủ trì: Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh
- Địa điểm triển khai nghiên cứu: Bệnh viện Nhân Dân 115
- Thời gian tiến hành nghiên cứu: từ tháng 6/2021 đến tháng 12/2023
- Phương thức xét duyệt: Quy trình rút gọn

Ngày chấp thuận: 14/06/2021

Lưu ý: HĐĐĐ có thể kiểm tra ngẫu nhiên trong thời gian tiến hành nghiên cứu

**KT. HIỆU TRƯỞNG
PHÓ HIỆU TRƯỞNG**



Nguyễn Hoàng Bắc

**TM. HỘI ĐỒNG
CHỦ TỊCH HỘI ĐỒNG**


Đỗ Văn Dũng

SỞ Y TẾ
THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH
BỆNH VIỆN NHÂN DÂN 115

CỘNG HÒA XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM
Độc lập – Tự do – Hạnh phúc

Số: 1349 / BVND115-NCKH
(V/v cho phép thu thập số liệu)

Thành phố Hồ Chí Minh, ngày 15 tháng 4 năm 2021

CHẤP THUẬN TRONG NGHIÊN CỨU Y SINH HỌC

Căn cứ Quyết định số 3701/QĐ-SYT ngày 30/5/2017 về ban hành Quy chế tổ chức và hoạt động của Bệnh viện Nhân dân 115 thuộc Sở Y tế;

Căn cứ Quyết định 1097/QĐ-BVND115 ngày 13/7/2020 về thành lập Hội đồng khoa học công nghệ;

Căn cứ Quyết định 1096/QĐ-BVND115 ngày 13/7/2020 về việc thành lập Hội đồng đạo đức;

Căn cứ buổi họp xét duyệt đề cương tại Bệnh viện Nhân dân 115 ngày 10 tháng 3 năm 2021;

Hội đồng xét duyệt đề cương Bệnh viện nhân dân 115 chấp thuận cho phép thu thập số liệu đối với đề tài:

- Tên đề tài : “Các yếu tố tiên lượng kết cục ở bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền được điều trị tái thông trong cửa sổ 24 giờ”
- Chủ nhiệm đề tài : BS Nguyễn Thị Bích Hường
- Đối tượng : Nghiên cứu sinh
- Chuyên ngành : Nội thần kinh
- Nơi học : Đại học Y Dược TP.HCM

KT. GIÁM ĐỐC
PHÓ GIÁM ĐỐC



Ts. BS ĐỖ QUỐC HUY

PHỤ LỤC 3

BẢN THÔNG TIN DÀNH CHO NGƯỜI THAM GIA NGHIÊN CỨU VÀ CHẤP THUẬN THAM GIA NGHIÊN CỨU

Kính thưa ông/bà,

Tôi là học viên Nghiên cứu sinh chuyên ngành Thần kinh khóa 2020-2023

Tôi viết bản thông tin này gửi đến ông/bà với mong muốn mời ông/bà tham gia nghiên cứu: **“Các yếu tố tiên lượng kết cục ở bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền được điều trị tái thông trong cửa sổ 24 giờ”**.

Đơn vị chủ trì:

Mẫu thông tin dưới đây sẽ giúp ông/bà hiểu đầy đủ về nghiên cứu của chúng tôi trước khi quyết định chấp thuận tham gia nghiên cứu.

I. THÔNG TIN VỀ NGHIÊN CỨU

Mục đích và tiến hành nghiên cứu

Đột quỵ não đang là vấn đề thời sự ở cả các nước phát triển và đang phát triển bởi hậu quả tàn phế nặng nề và tử vong. Nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền chiếm khoảng 20% trong nhồi máu não tuần hoàn sau, và chỉ chiếm tỷ lệ rất thấp, khoảng 1- 4% tất cả các nguyên nhân nhồi máu não. Mặc dù hiếm gặp nhưng thể bệnh này lại có tỷ lệ tử vong cao và khiếm khuyết thần kinh nặng nề nhất. Nếu không được điều trị, tỷ lệ tử vong có thể lên tới gần 90%. Chẩn đoán tắc động mạch thân nền thường gặp khó khăn do bệnh cảnh lâm sàng đa dạng có thể nhầm lẫn với các bệnh khác. Do đó bệnh nhân thường đến bệnh viện trễ hoặc được chẩn đoán trễ hơn so với đột quỵ tuần hoàn trước, và dẫn đến tỷ lệ tàn phế nặng, tử vong cũng khá cao.

Tại Việt Nam chưa có một nghiên cứu khảo sát một cách toàn diện về nhóm bệnh này, đặc biệt là những bệnh nhân đến trong giai đoạn cấp. Do đó cần một nghiên cứu khảo sát một cách có hệ thống từ đặc điểm lâm sàng, đặc điểm về hình ảnh học, kết

cục lâm sàng khi được điều trị tái thông và xây dựng mô hình tiên đoán kết cục của nhóm bệnh này khi được điều trị tái thông.

Do đó chúng tôi thực hiện đề tài nghiên cứu “ Các yếu tố tiên lượng kết cục ở bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc động mạch thân nền được điều trị tái thông trong 24 giờ”

Nghiên cứu được tiến hành tại Bệnh viện Nhân dân 115, khoa Cấp cứu tổng hợp và khoa Bệnh lý mạch máu não trong thời gian từ tháng 06/2021 đến tháng 12/2023 với số lượng bệnh nhân là ít nhất 189 bệnh nhân.

Nếu ông/bà đồng ý ký vào phiếu đồng thuận thì chúng tôi sẽ tiến hành hỏi các thông tin theo mẫu phiếu thu thập số liệu và ghi nhận các thông tin từ bệnh án liên quan đến bệnh lý của ông/bà. Sau 3 tháng từ thời điểm xuất viện, chúng tôi sẽ liên lạc qua điện thoại để đánh giá lại tình trạng sức khỏe thần kinh của ông/bà.

Các nguy cơ và bất lợi

Việc thu thập dữ liệu trong quá trình nghiên cứu hoàn toàn không làm thay đổi hay ảnh hưởng đến quá trình đưa ra các quyết định chẩn đoán cũng như điều trị của ông/bà.

Chúng tôi sẽ cần thu thập số điện thoại của ông/bà. Số điện thoại này dùng để gọi phỏng vấn nhằm đánh giá lại tình trạng sức khỏe thần kinh của ông/bà sau 3 tháng từ thời điểm xuất viện và không dùng cho mục đích nào khác.

Ông/bà tham gia nghiên cứu không phải trả thêm bất kỳ khoản chi phí nào cũng như không nhận được thù lao từ nghiên cứu này.

Người liên hệ

Bác sĩ:

Số điện thoại:

Email:

Sự tự nguyện tham gia

Quyền quyết định tham gia hoặc không tham gia nghiên cứu hoàn toàn tùy thuộc ông/bà. Sau khi đã cân nhắc cẩn thận, nếu ông/bà quyết định tham gia vào nghiên cứu, ông/bà sẽ ký tên vào phiếu chấp thuận tham gia nghiên cứu này.

Sau khi ông/bà đã quyết định tham gia nghiên cứu và đã ký phiếu chấp thuận tham gia nghiên cứu, ông/bà vẫn có quyền rút ra khỏi nghiên cứu bất kỳ lúc nào mà không cần phải đưa ra lý do.

Việc quyết định tham gia nghiên cứu, không tham gia nghiên cứu hay rút khỏi nghiên cứu sẽ không ảnh hưởng đến sự chăm sóc mà ông/bà nhận được trong quá trình điều trị.

Trong trường hợp là người suy giảm trí tuệ hoặc mất khả năng, việc lấy bản chấp thuận tham gia từ người đại diện hợp pháp.

Tính bảo mật

Tất cả thông tin thu thập có liên quan đến ông/bà trong suốt quá trình nghiên cứu sẽ được bảo mật, chỉ có người thực hiện nghiên cứu mới có thể truy cập các thông tin này và chỉ sử dụng cho mục đích nghiên cứu. Tên và thông tin cá nhân của ông/bà sẽ không xuất hiện trong bất kỳ tài liệu hay báo cáo công khai nào. Các thông tin liên quan đến cá nhân như tên và địa chỉ sẽ được mã hóa bằng cách viết tắt.

II. CHẤP THUẬN THAM GIA NGHIÊN CỨU

Tôi đã đọc và hiểu thông tin trên đây, đã có cơ hội xem xét và đặt câu hỏi về thông tin liên quan đến nội dung trong nghiên cứu này. Tôi đã nói chuyện trực tiếp với nghiên cứu viên và được trả lời thỏa đáng tất cả các câu hỏi. Tôi nhận một bản sao của Bản Thông tin cho người tham gia nghiên cứu và chấp thuận tham gia nghiên cứu này. Tôi tự nguyện đồng ý tham gia.

Chữ ký của người tham gia:

Họ tên: _____ Chữ ký _____

Ngày tháng năm _____

Chữ ký của của người đại diện hợp pháp (nếu áp dụng):

Họ tên: _____ Chữ ký _____

Ngày tháng năm _____

Chữ ký của Nghiên cứu viên/người lấy chấp thuận:

Tôi, người ký tên dưới đây, xác nhận rằng bệnh nhân/người tình nguyện tham gia nghiên cứu ký bản chấp thuận đã đọc toàn bộ bản thông tin trên đây, các thông tin này đã được giải thích cặn kẽ cho ông/bà và ông/bà đã hiểu rõ bản chất, các nguy cơ và lợi ích của việc tham gia vào nghiên cứu này.

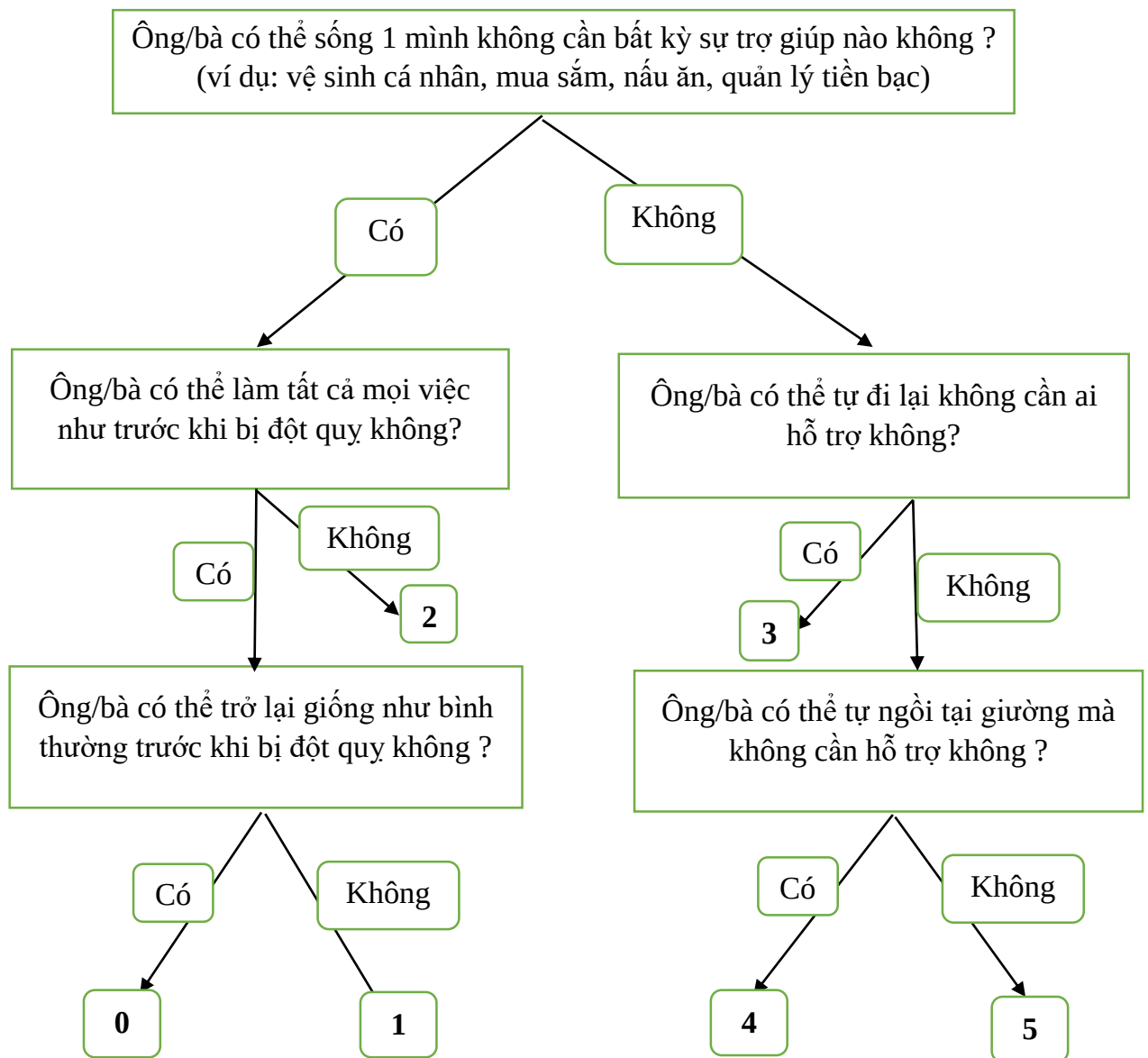
Họ tên: Chữ ký _____

Ngày tháng năm _____

PHỤ LỤC 4 THANH ĐIỂM RANKIN SỬA ĐỔI

Điểm	Mô tả
0	Không có triệu chứng
1	Tàn phế tối thiểu. Không có hạn chế trong sinh hoạt hàng ngày. BN có khả năng làm tất cả công việc như trước khi bị đột quỵ.
2	Tàn phế nhẹ. BN có khả năng tự lực về vận động trong hầu hết các sinh hoạt hằng ngày, tuy nhiên còn một số công việc BN không thể làm như trước khi bị đột quỵ.
3	Tàn phế vừa. Cần sự trợ giúp nhưng vẫn có thể tự đi lại.
4	Tàn phế nặng. Không thể tự đi lại và phải phụ thuộc vào người khác.
5	Tàn phế trầm trọng. BN phải nằm tại giường, rối loạn cơ vòng và cần sự chăm sóc liên tục trong ngày.
6	Tử vong

CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH HỎI QUA ĐIỆN THOẠI ĐỂ ĐÁNH GIÁ mRS



PHỤ LỤC 5

THANG ĐIỂM NIHSS

STT	Đánh giá	Điểm số	
1a	Mức ý thức	0: Tỉnh. 1: Ngủ gà. 2: Lơ mơ. 3: Hôn mê.	
1b	Hỏi tháng và tuổi	0: Đúng cả 2 câu. 1: Đúng 1 câu. 2: Sai cả 2 câu.	
1c	Yêu cầu mở và nhắm mắt hoặc nắm chặt và thả bàn tay	0: Làm theo y lệnh đúng cả 2. 1: Làm theo y lệnh chỉ đúng 1. 2: Không làm theo y lệnh.	
2	Vận nhãn	0: Bình thường. 1: Liệt một phần. 2: Liệt toàn bộ.	
3	Thị trường	0: Bình thường. 1: Bán manh 1 phần. 2: Bán manh toàn bộ. 3: Bán manh 2 bên (bao gồm mù vỏ não).	
4	Liệt mặt	0: Bình thường. 1: Liệt nhẹ. 2: Liệt một phần (gần như hay toàn bộ mặt dưới). 3: Liệt hoàn toàn (mặt trên và dưới).	
5	Vận động tay (BN duỗi thẳng tay 90 độ khi ngồi hoặc 45 độ khi nằm trong 10 giây)	0: Không rơi, giữ được 10 giây. 1: Hạ thấp xuống trước 10 giây nhưng không chạm giường hay các vật hỗ trợ khác. 2: Có kháng trọng lực một ít, tay trôi rơi chạm giường nhưng vẫn còn lực kháng với trọng lực. 3: Rơi xuống không có lực kháng. 4: Không cử động. KT: Cụt chi hoặc cứng khớp	Trái
			Phải
6	Vận động chân (BN giữ chân ở vị trí 30 độ trong 5 giây)	0: Không rơi, giữ được 5 giây. 1: Hạ thấp xuống trước 5 giây nhưng không chạm chân xuống giường. 2: Có kháng lực, chân rơi xuống giường trước 5 giây nhưng vẫn còn lực kháng với trọng lực. 3: Rơi xuống không có lực kháng. 4: Không cử động.	Trái
			Phải

		KT: Cụt chi hoặc cứng khớp.	
7	Thất điều chi	0: Không có thất điều. 1: Thất điều 1 chi. 2: Cả 2 chi. KT: Cụt chi hoặc cứng khớp.	
8	Cảm giác	0: Bình thường. 1: Giảm nhẹ đến trung bình, vẫn có cảm giác sờ. 2: Giảm nặng hoặc mất toàn bộ cảm giác.	
9	Ngôn ngữ	0: Không mất ngôn ngữ. 1: Nhẹ đến trung bình, vẫn nêu được ý cơ bản. 2: Mất nặng, câu ngắn rời rạc, khó đoán được ý. 3: Câm hay mất ngôn ngữ toàn bộ.	
10	Nói khó	0: Bình thường. 1: Nhẹ đến trung bình, lắp bắp vài từ khó hiểu. 2: Nặng, lắp bắp nhiều không hiểu được. KT: Được đặt nội khí quản.	
11	Thờ ơ	0: Không bất thường. 1: Mất chú ý thị giác, cảm giác sờ, thính giác, định hướng không gian, bản thân, hoặc triệt tiêu khi kích thích đồng thời hai bên, xảy ra ở một loại cảm giác. 2: Mất chú ý nửa thân hoặc mất nhận thức nhiều hơn một loại cảm giác. Bệnh nhân không nhận ra tay mình hoặc chỉ định hướng không gian một bên.	
Tổng		42	

PHỤ LỤC 6

THANG ĐIỂM HÔN MÊ GLASGOW

Mở mắt	Nhắm và mở mắt tự nhiên	4
	Chỉ mở mắt khi kêu gọi	3
	Chỉ mở mắt khi kích thích đau	2
	Không mở mắt với mọi kích thích đau	1
Đáp ứng lời nói	Trả lời đúng và đầy đủ	5
	Trả lời lúc đúng lúc sai	4
	Chỉ nói những câu vô nghĩa	3
	Ú ớ thành tiếng nhưng không rõ ràng	2
	Hoàn toàn im lặng	1
Đáp ứng vận động	Thực hiện được các y lệnh vận động	6
	Đáp ứng chính xác với kích thích đau	5
	Không đáp ứng chính xác với kích thích đau	4
	Đáp ứng co cứng với kích thích đau	3
	Đáp ứng duỗi cứng với kích thích đau	2
	Hoàn toàn không đáp ứng	1

**ĐỀ TÀI: “CÁC YẾU TỐ TIỀN LƯỢNG KẾT CỤC Ở BỆNH NHÂN
NHỒI MÁU NÃO CẤP DO TÁC ĐỘNG MẠCH THÂN NỀN ĐƯỢC
ĐIỀU TRỊ TÁI THÔNG TRONG CỬA SỔ 24 GIỜ”**

Nghiên cứu sinh: Nguyễn Thị Bích Hương

Người hướng dẫn: PGS TS Nguyễn Huy Thắng, TS Nguyễn Bá Thắng

DANH SÁCH BỆNH NHÂN THAM GIA NGHIÊN CỨU

STT	Họ và tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Mã hồ sơ	Ngày nhập viện
1	Võ Văn T.	56	Nam	Long An	21807606	08/8/2021
2	Đoan T.	64	Nam	Bà Rịa - Vũng Tàu	21807507	07/8/2021
3	Nguyễn Trí H.	81	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	17681521	12/8/2021
4	Vương Chấn X.	54	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	21797952	17/8/2021
5	Huỳnh Văn Hoàng K.	44	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	21809147	18/8/2021
6	Nguyễn Thị Mỹ L.	71	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	21814361	02/10/2021
7	Võ Thị H.	74	Nữ	Quảng Ngãi	21814625	04/10/2021
8	Lê Thị N.	84	Nữ	Tây Ninh	21817941	26/10/2021
9	Hồ Văn L.	72	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	21819789	04/11/2021
10	Nguyễn Văn H.	49	Nam	Đồng Nai	21819910	04/11/2021
11	Võ Thị H.	68	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	21816413	16/10/2021
12	Nguyễn Thị L.	67	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	14209669	12/11/2021
13	Đỗ Thị C.	67	Nữ	Tiền Giang	17601719	21/11/2021
14	Quách Đức L.	60	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	17226226	02/12/2021
15	Phan Thị T.	61	Nữ	Tiền Giang	21830266	20/12/2021
16	Vũ Thị Kim P.	49	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22705709	22/1/2022
17	Trần Văn T.	60	Nam	Long An	21750225	23/1/2022
18	Lê Ngọc N.	62	Nam	Long An	22707991	31/1/2022

19	Nguyễn Thị Ánh P.	69	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22708878	04/2/2022
20	Nguyễn Văn N.	81	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22710234	09/2/2022
21	Lê Bình C.	86	Nam	Long An	22711255	13/2/2022
22	Lý Văn L.	55	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22712250	17/2/2022
23	Ngô Châu L.	70	Nam	Trà Vinh	22713149	21/2/2022
24	Ngô Doãn T.	57	Nam	Đắk Lắk	22713950	24/2/2022
25	Trần Chí P.	48	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22715738	02/3/2022
26	Nguyễn Văn T.	59	Nam	Bến Tre	22716812	06/3/2022
27	Phan Thanh H.	50	Nam	Tây Ninh	22716820	07/3/2022
28	Trần Xuân S.	60	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22720109	18/3/2022
29	Nguyễn Thị T.	75	Nữ	Khánh Hòa	22718291	11/3/2022
30	Võ Thị H.	72	Nữ	Long An	15636231	16/3/2022
31	Lâm Thị S.	62	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22719812	17/3/2022
32	Nguyễn Thị H.	66	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22721789	25/3/2022
33	Nguyễn Viết N.	77	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22723212	30/3/2022
34	Nguyễn Thị K.	74	Nữ	Bà Rịa - Vũng Tàu	13152462	29/3/2022
35	Võ Văn N.	54	Nam	Bà Rịa - Vũng Tàu	22724272	02/4/2022
36	Vi Thị L.	87	Nữ	Lâm Đồng	22724326	02/4/2022
37	Nguyễn Thị C.	83	Nữ	Long An	22726237	09/4/2022
38	Hoàng Bá C.	34	Nam	Bình Dương	22726344	10/4/2022
39	Đặng Thị D.	82	Nữ	Đồng Nai	22726390	10/4/2022
40	Huỳnh Thị T.	72	Nữ	Long An	22727806	15/4/2022
41	Lê Văn C.	69	Nam	Tiền Giang	22728082	16/4/2022
42	Nguyễn Công K.	65	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22729671	22/4/2022
43	Trần Quang V.	72	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22705450	21/1/2022
44	Nguyễn Ngọc Á.	50	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22725516	07/4/2022

45	Đặng Văn H.	92	Nam	Bến Tre	22724897	05/4/2022
46	Nhâm K.	78	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22729213	20/4/2022
47	Nguyễn Văn T.	89	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22729745	22/4/2022
48	Nguyễn Văn H.	67	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	10124360	23/4/2022
49	Mai Thị Hồng Đ.	56	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22731025	27/4/2022
50	Trịnh Tế H.	65	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22732904	04/5/2022
51	Nguyễn Hải T.	61	Nam	Đồng Nai	22732886	05/5/2022
52	Lê Xuân T.	66	Nam	Bình Dương	22733128	06/5/2022
53	Bùi Thị T.	72	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	10028075	06/5/2022
54	Lê Thanh L.	56	Nam	Vĩnh Long	22723528	31/3/2022
55	Nguyễn Thị T.	76	Nữ	Tiền Giang	22734155	10/5/2022
56	Nguyễn Văn P.	56	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22734461	11/5/2022
57	Nguyễn Thành T.	50	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	14219456	18/5/2022
58	Lê Thi H.	55	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22731479	29/4/2022
59	Phan Văn L.	66	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22738661	26/5/2022
60	Trương Hoàng T.	56	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22738862	26/5/2022
61	Nguyễn Ngọc M.	67	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22739187	28/5/2022
62	Lê Ngọc S.	67	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22741793	06/6/2022
63	Nguyễn Quang T.	65	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22742778	09/6/2022
64	Võ Văn Đ.	75	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22743025	10/6/2022
65	Nguyễn Văn L.	67	Nam	Long An	16605517	12/6/2022
66	Phạm Thanh T.	62	Nam	Bà Rịa - Vũng Tàu	22744071	14/6/2022
67	Lý Văn T.	61	Nam	Tây Ninh	22743851	13/6/2022
68	Nguyễn Văn C.	56	Nam	Quảng Trị	22744358	15/6/2022
69	Võ Phượng V.	40	Nữ	Tiền Giang	22745608	19/6/2022
70	Huỳnh T.	82	Nam	Bà Rịa - Vũng Tàu	22745620	19/6/2022

71	Nguyễn Thị P.	74	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	11699457	21/6/2022
72	Lê Thị D.	66	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22746298	22/6/2022
73	Trần Thị Tuyết M.	53	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22747428	26/6/2022
74	Nguyễn Văn B.	39	Nam	Tây Ninh	15245458	27/6/2022
75	Đặng Văn R.	84	Nam	Tây Ninh	17639104	29/6/2022
76	Đào Văn T.	58	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22748877	01/7/2022
77	Lê Văn H.	76	Nam	Cà Mau	20790792	05/7/-2022
78	Nguyễn Thị L.	71	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22749907	05/7/2022
79	Trương Quốc C.	61	Nam	Long An	17616894	07/7/2022
80	Lê Thành T.	76	Nam	Long An	22751423	10/7/2022
81	Trịnh Văn T.	72	Nam	Tây Ninh	22753231	17/7/2022
82	Vương Văn L.	60	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	19654117	20/7/2022
83	Lê Kim T.	33	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22754022	20/7/2022
84	Lý Thị S.	60	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22755501	25/7/2022
85	Lê Thị H.	59	Nữ	Long An	22759950	10/8/2022
86	Trương Hiếu D.	59	Nam	Tiền Giang	11680399	15/8/2022
87	Nguyễn Thị H.	74	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22763001	21/8/2022
88	Hoàng Văn T.	57	Nam	Bình Thuận	22764900	27/8/2022
89	Nguyễn Đ.	62	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22766659	03/9/2022
90	Nguyễn Phú X.	65	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	17685949	07/9/2022
91	Huỳnh Thị T.	93	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22768570	10/9/2022
92	Chung Ngọc D.	58	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22768903	11/9/2022
93	Lê Văn G.	80	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22770263	16/9/2022
94	Nguyễn Văn T.	68	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	19651517	17/9/2022
95	Lê Trọng N.	58	Nam	Đắk Lắk	22770733	17/9/2022
96	Cao Trung H.	58	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22770926	19/9/2022

97	Nguyễn Vĩnh P.	55	Nam	Tây Ninh	22771417	20/9/2022
98	Nguyễn Anh T.	69	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22771958	22/9/2022
99	Nguyễn Văn D.	68	Nam	Tiền Giang	22772085	22/9/2022
100	Nguyễn Thanh D.	53	Nam	Tây Ninh	22772785	25/9/2022
101	Đặng Thị Ngọc A.	73	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22773009	26/9/2022
102	La Quang H.	46	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22773011	26/9/2022
103	Lâm Q.	72	Nam	Tiền Giang	22768408	09/9/2022
104	Trần Thị B.	85	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22772283	23/9/2022
105	Nguyễn Thị N.	60	Nữ	Tây Ninh	22775102	03/10/2022
106	Phan Ứng T.	53	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22775088	03/10/2022
107	Phan Đức M.	64	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	18610155	05/10/2022
108	Tạ Ngọc H.	86	Nam	Đồng Nai	22776581	09/10/2022
109	Lê H.	56	Nam	Long An	22772392	23/9/2022
110	Phạm Hữu T.	64	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22776802	10/10/2022
111	Phạm Văn T.	60	Nam	Đồng Nai	22777234	11/10/2022
112	Phạm Văn T.	48	Nam	Đồng Nai	22754411	21/7/2022
113	Lê Minh T.	46	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22760851	13/8/2022
114	Ngô Minh P.	50	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22777797	13/10/2022
115	Trần Văn D.	54	Nam	Tiền Giang	22776028	07/10/2022
116	Trần Văn L.	72	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22779721	20/10/2022
117	Nguyễn Hồng T.	44	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22780582	23/10/2022
118	Trần Văn H.	53	Nam	Bình Thuận	22783779	04/11/2022
119	Võ Trọng L.	72	Nam	Bến Tre	21832468	29/12/2022
120	Đào Văn H.	58	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22785677	11/11/2022
121	Phạm Văn Đ.	90	Nam	Long An	22785986	12/11/2022
122	Nguyễn Văn T.	51	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22786502	14/11/2022

123	Phạm Minh Q.	61	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22786479	14/11/2022
124	Nguyễn Ngọc L.	57	Nam	Long An	22779892	21/10/2022
125	Đặng Thị Kim T.	61	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22788409	21/11/2022
126	Tô Văn L.	57	Nam	Long An	22790495	29/11/2022
127	Nguyễn Hữu Đ.	54	Nam	Lâm Đồng	13114892	29/11/2022
128	Võ Thị T.	83	Nữ	Long An	22034250	01/12/2022
129	Võ Thị B.	84	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22788822	22/11/2022
130	Trần Thị N.	64	Nữ	Trà Vinh	22790719	29/11/2022
131	Lê Văn P.	74	Nam	Bà Rịa - Vũng Tàu	22790716	29/11/2022
132	Thân Thị N.	75	Nữ	Đồng Nai	22791423	02/12/2022
133	Nguyễn Văn G.	94	Nam	Long An	12700246	30/11/2022
134	Lưu T.	62	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	11071377	05/12/2022
135	Nguyễn Thị Kim X.	66	Nữ	Đồng Tháp	22792531	06/12/2022
136	Phan Thị M.	62	Nữ	Vĩnh Long	22793127	08/12/2022
137	Huỳnh Kim N.	71	Nam	Long An	22793691	10/12/2022
138	Nguyễn Đình B.	60	Nam	Phú Yên	17195498	10/12/2022
139	Trần Thị T.	79	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22794300	13/12/2022
140	Nguyễn Văn Đ.	60	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22792203	05/12/2022
141	Đào Duy N.	57	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	22795099	16/12/2022
142	Vương Thành H.	88	Nam	Cần Thơ	22795732	18/12/2022
143	Đường Thượng T.	67	Nam	Đắk Lắk	22791016	30/11/2022
144	Dương Văn S.	66	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	17112637	20/12/2022
145	Nguyễn Văn L.	42	Nam	Long An	22796736	22/12/2022
146	Lù A S.	78	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22797749	26/12/2022
147	Nguyễn Thị M.	78	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22785422	10/11/2022
148	Phan Văn G.	59	Nam	Tiền Giang	22798546	28/12/2022

149	Tô Cẩm L.	78	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	22799193	31/12/2022
150	Nguyễn Văn Q.	71	Nam	Bình Dương	22729846	31/12/2022
151	Nguyễn Hữu T.	51	Nam	Đồng Nai	23700311	02/1/2023
152	Ngô Thị Mỹ H.	74	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	23700864	03/1/2023
153	Huỳnh Văn P.	66	Nam	Tiền Giang	22799090	30/12/2022
154	Nguyễn Văn S.	54	Nam	Long An	23702846	11/1/2023
155	Đặng Kim D.	78	Nữ	Bình Dương	23703354	12/1/2023
156	Nguyễn Văn U.	65	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	20162529	26/1/2023
157	Trần Thi H.	63	Nữ	Trà Vinh	23706727	26/1/2023
158	Lê Kim L.	88	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	23706646	27/1/2023
159	Nguyễn Ngọc A.	71	Nữ	Tây Ninh	23704534	18/1/2023
160	Trần Ngọc C.	45	Nam	Tây Ninh	17229311	28/1/2023
161	Lê Thị H.	57	Nữ	Long An	22778519	29/1/-2023
162	Đào Duy C.	63	Nam	Đồng Nai	23706775	22/1/2023
163	Phan Văn L.	76	Nam	Bến Tre	18626972	29/1/2023
164	Nguyễn Văn L.	81	Nam	Long An	23704349	17/1/2023
165	Trịnh Văn G.	56	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	23705871	24/1/2023
166	Lê Đình H.	67	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	23705814	24/1/2023
167	Trần Kim L.	69	Nam	Bình Thuận	23705746	23/1/2023
168	Trần Hữu N.	88	Nam	Bà Rịa - Vũng Tàu	23708307	02/2/2023
169	Nguyễn Phi H.	57	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	23708318	02/2/2023
170	Lương Văn T.	47	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	23710680	11/2/2023
171	Phạm Thanh H.	42	Nam	Tây Ninh	23711163	12/2/2023
172	Nguyễn Văn C.	64	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	21791161	14/2/2023
173	Trương Tú K.	84	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	23712231	16/2/2023
174	Trần Công T.	66	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	23713438	20/2/2023

175	Nguyễn Thị T.	76	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	23716187	01/3/2023
176	Võ Thanh T.	63	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	23717997	07/3/2023
177	Trần Hữu S.	55	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	23714355	23/2/2023
178	Nguyễn Thị N.	82	Nữ	Tiền Giang	23718648	10/3/2023
179	Vũ Văn C.	56	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	12721233	11/3/2023
180	Nguyễn Trọng T.	84	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	23719272	12/3/2023
181	Nguyễn Thị P.	61	Nữ	Tỉnh Hậu Giang	23721421	19/3/2023
182	Thạch Thị Tuyết L.	36	Nữ	Long An	23722390	22/3/2023
183	Huỳnh Văn T.	34	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	23724021	28/3/2023
184	Võ N.	60	Nam	Bà Rịa - Vũng Tàu	23725526	03/4/2023
185	Trần Ngọc H.	56	Nam	Đồng Nai	23726589	06/4/-2023
186	Trương Văn M.	68	Nam	An Giang	23726640	06/4/2023
187	Phạm Ngọc T.	51	Nam	Tiền Giang	23727083	08/4/2023
188	Nguyễn Ngọc T.	42	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	23727397	10/4/2023
189	Nguyễn Thị T.	88	Nữ	Bà Rịa - Vũng Tàu	23727554	09/4/2023
190	Vương Văn V.	47	Nam	Long An	23728341	13/4/2023
191	Phan Văn G.	69	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	17642206	13/4/2023
192	Nguyễn Văn L.	73	Nam	Long An	23728991	15/4/2023
193	Trương Thế P.	44	Nam	Long An	23731467	24/4/2023
194	Lê Văn H.	69	Nam	Bình Phước	12050528	24/4/2023
195	Lê Văn H.	58	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	23730960	22/4/2023
196	Trần Quang S.	86	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	23731820	25/4/2023
197	Phạm Thị Đ.	66	Nữ	Tiền Giang	23733699	01/5/2023
198	Nguyễn Văn T.	60	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	23734847	05/5/2023
199	Lưu M.	83	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	11740092	11/5/2023
200	Nguyễn Văn B.	43	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	23736332	10/5/2023

201	Hồ Ngọc H.	52	Nam	Tp.Hồ Chí Minh	20794927	07/5/2023
202	Đào Văn Đ.	68	Nam	Long An	23736376	11/5/2023
203	Võ T.	74	Nam	Bình Định	23737430	15/5/2023
204	Trần Thị T.	78	Nữ	Vĩnh Long	23737717	15/5/2023
205	Phan Văn Đ.	45	Nam	Quảng Ngãi	23738284	17/5/2023
206	Nguyễn Văn T.	77	Nam	Bình Dương	23738549	18/5/2023
207	Nguyễn Thị O.	82	Nữ	Tiền Giang	23738443	18/5/2023
208	Lê Thị N.	70	Nữ	Tp.Hồ Chí Minh	23740170	24/5/2023
209	Phan Đ.	53	Nam	Bình Phước	23739673	22/5/2023
210	Ngô Văn L.	64	Nam	Tuyên Quang	23741113	27/5/2023

Xác nhận của Bệnh viện Nhân dân 115

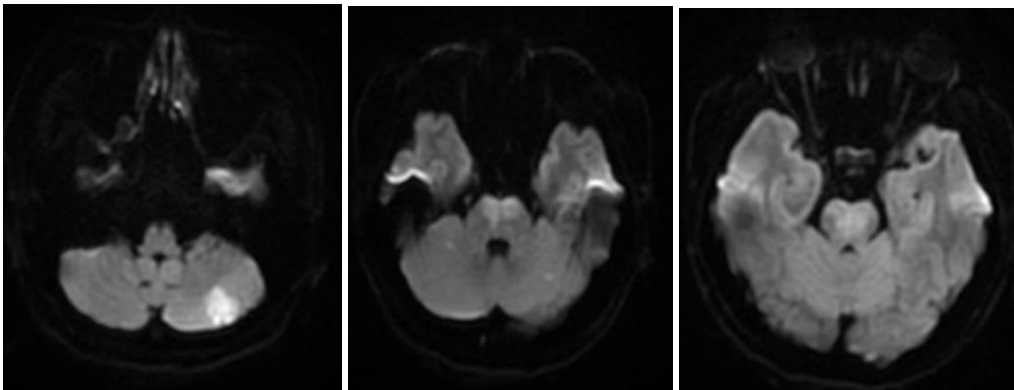


PHỤ LỤC 8

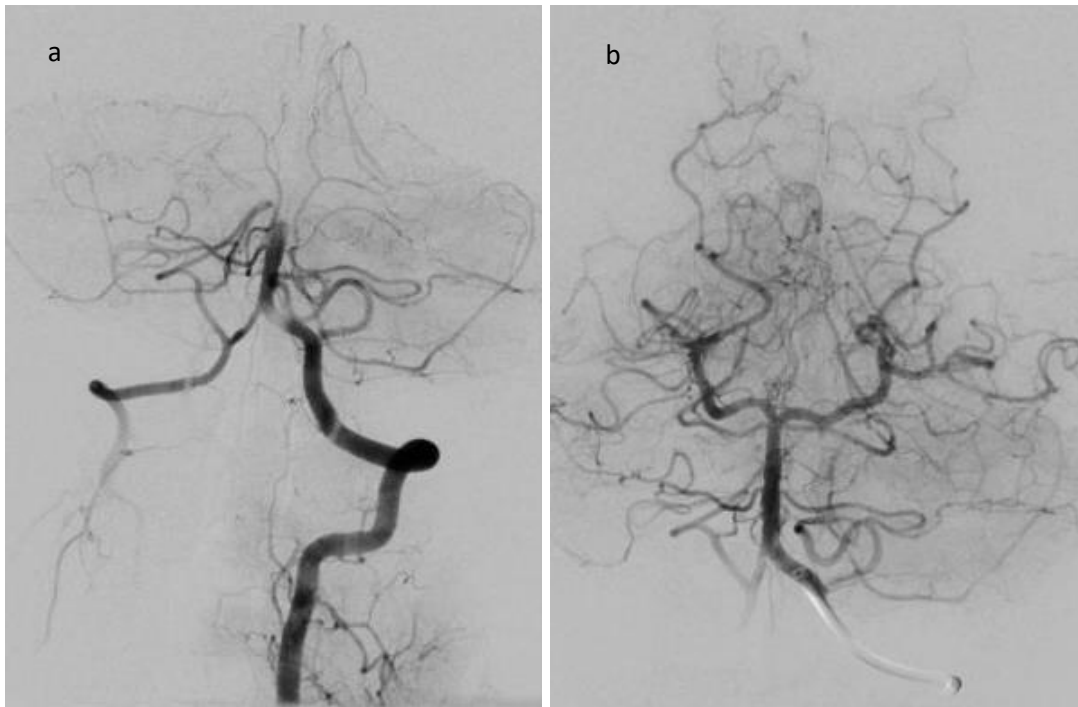
BỆNH ÁN MINH HỌA

Bệnh nhân Lê Kim T., nữ 33 tuổi, không ghi nhận tiền căn bệnh lý trước đó, nhập viện vào giờ thứ 4.5 sau khi khởi phát với triệu chứng đau đầu, chóng mặt và rối loạn tri giác, yếu tứ chi. NIHSS lúc nhập viện là 30 điểm, GCS 10 điểm. Huyết áp 120/60 mmHg, đường huyết lúc nhập viện: 154 mg%. Hình ảnh MRI não: nhồi máu não cầu não, tắc đoạn xa động mạch thân nền. pc-ASPECTS: 5 điểm, PMI: 6 điểm. PC-CS: 5 điểm (tuần hoàn bàng hệ mức độ trung bình). Chẩn đoán: Nhồi máu não tuần hoàn sau do tắc động mạch thân nền giờ 4.5. Bệnh nhân được chỉ định điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch với liều 0,9mg/kg, và chuyển can thiệp lấy huyết khối bằng dụng cụ. Bệnh nhân đạt được mức độ tái thông TIC1 3 sau 1 lần lấy huyết khối.

Diễn tiến: 24 giờ sau can thiệp, bệnh nhân tỉnh GCS 15 điểm, yếu nhẹ tứ chi sức cơ 4/5, điểm NIHSS là 7. Hình ảnh CTscan não chụp lại sau can thiệp: nhồi máu não cầu não trái, không ghi nhận xuất huyết. Bệnh nhân được xuất viện vào ngày thứ 5 với NIHSS lúc xuất viện là 0. Ở thời điểm 3 tháng, bệnh nhân hồi phục hoàn toàn với điểm mRS là 0.



Hình ảnh MRI não trước điều trị (nhồi máu cầu não 2 bên + bán cầu tiểu não trái). MRA: tắc ĐM thân nền.



Hình ảnh DSA (a): hình ảnh tắc đoạn xa động mạch thân nền; (b): hình ảnh tái thông động mạch thân nền sau 1 lần kéo huyết khối.

PHỤ LỤC 9: PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUỴ NHỒI MÁU NÃO BỆNH VIỆN NHÂN DÂN 115 NĂM 2021

1. CHẨN ĐOÁN

1.1. Bệnh sử.

- Khởi phát đột ngột, có hoặc không có rối loạn ý thức.
- Yếu liệt hoặc rối loạn cảm giác $\frac{1}{2}$ người.
- Rối loạn lời nói, miệng méo.

1.2. Khám lâm sàng.

- Xác định thời điểm khởi phát, thời điểm tiến triển của các triệu chứng
- Các thuốc đang dùng đặc biệt là thuốc kháng đông
- Khám thần kinh
 - Điểm NIHSS, điểm Glasgow
 - Hội chứng liệt $\frac{1}{2}$ người, tê hay dị cảm tay và chân cùng bên, rối loạn ngôn ngữ (mất ngôn ngữ Broca, mất ngôn ngữ Wernicke), rối loạn thị giác (mất thị lực một hoặc hai bên, bán manh, góc manh)
- Khám tổng quát, lưu ý tìm âm thổi ở tim, âm thổi động mạch cảnh, rối loạn nhịp tim rung nhĩ, các chấn thương đầu, xuất huyết da niêm, dấu thiếu máu, dấu hiệu gợi ý bệnh lý gan...
- Xác định các yếu tố nguy cơ: tăng huyết áp, Đái tháo đường, tăng lipid máu, rung nhĩ, rối loạn đông máu...

1.3. Cận lâm sàng:

1.3.1. Cận lâm sàng thường quy:

- Tổng phân tích tế bào máu, chức năng đông máu, đường huyết, điện giải đồ máu, chức năng thận, men gan, men tim, bilan lipid máu
- Tổng phân tích nước tiểu, điện tâm đồ, XQ ngực thẳng.

1.3.2. Cận lâm sàng chẩn đoán:

- Chụp điện toán cắt lớp sọ não (CT scan) không cản quang
 - Có thể thực hiện nhanh, loại trừ xuất huyết não, nhồi máu não diện rộng.
 - Chỉ định:
 - + Bệnh nhân có triệu chứng đột quỵ nhập vào cấp cứu.
 - + Khi muốn đánh giá tiến triển tổn thương não, hoặc khi phim CT scan não đầu tiên không phát hiện thương tổn não trong giai đoạn sớm.

- Chụp CT scan mạch máu não với thuốc cản quang (CTA) :
 - Giúp khảo sát hình ảnh của toàn bộ động mạch não nhằm phát hiện các bất thường như: hẹp/tắc, đánh giá tuần hoàn bàng hệ, phình mạch hay bóc tách mạch máu nội sọ và ngoài sọ.
 - Chỉ định: Khi nghi ngờ có tình trạng bất thường tại các động mạch lớn trong sọ hay ngoài sọ.
- Chụp CT perfusion với sự hỗ trợ của phần mềm RAPID khi cần đánh giá chính xác thể tích ổ nhồi máu não và vùng tranh tối tranh sáng.
- Chụp cộng hưởng từ não (MRI):
 - MRI não không tiêm thuốc cản từ (các chuỗi xung T1, T2, T2 Flair, T2 Diffusion, ADC, T2 GRE +, TOF 3D) (TOF 2D hoặc bơm thuốc cản từ gado dựng hình MRV nếu nghi ngờ nhồi máu do huyết khối tĩnh mạch)
 - Chỉ định:
 - + Khi CT scan não không ghi nhận tổn thương hoặc hình ảnh tổn thương không tương ứng với lâm sàng.
 - + Nghi ngờ nhồi máu não tuần hoàn sau.
 - + Đột quỵ thiếu máu não không xác định rõ thời gian khởi phát.
- MRI perfusion với sự hỗ trợ của phần mềm RAPID khi cần đánh giá chính xác thể tích ổ nhồi máu và vùng tranh tối tranh sáng.
- Siêu âm Doppler xuyên sọ (TCD):
 - Xác định các tình trạng hẹp, tắc mạch máu hoặc tái thông tại các mạch máu trong sọ, và được chỉ định cho tất cả các bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não.
 - Xác định tình trạng tồn tại shunt phải – trái ở tim (lỗ bầu dục, thông liên nhĩ,...)
 - Đánh giá và theo dõi tình trạng co mạch não.
- Siêu âm Doppler động mạch vùng cổ:
 - Xác định tình trạng tắc, hẹp động mạch cảnh và cột sống đoạn ngoài sọ và nguyên nhân (mảng xơ vữa, huyết khối, bóc tách,...)
- Siêu âm tim/ siêu âm tim qua thực quản

Xác định các bất thường tại tim có thể là nguyên nhân gây ra đột quỵ. Quan sát và đánh giá kích thước lỗ bầu dục, tình trạng phình vách liên nhĩ,...
- Holter ECG

Phát hiện rung nhĩ cơn khi điện tâm đồ thường quy bình thường mà hình ảnh học gợi ý nguyên nhân từ tim hoặc khi chưa tìm được nguyên nhân nhồi máu não

1.3.3. Các cận lâm sàng chọn lọc khác:

- Sàng lọc độc chất.
Nồng độ cồn trong máu.
- Các xét nghiệm về thai nghén.
- Khí máu động mạch (nếu nghi ngờ giảm oxy máu).
- Chọc dịch não tủy (nếu nghi ngờ xuất huyết dưới nhện mà không thấy hình ảnh xuất huyết trên CT).
- Điện não đồ (nếu nghi ngờ động kinh).
- Bộ xét nghiệm tăng đông

1.4. Chẩn đoán xác định.

Lâm sàng (bệnh cảnh đột ngột, khiếm khuyết thần kinh cục bộ) + hình ảnh học (CT scan sọ não, MRI não)

1.5. Chẩn đoán phân biệt.

- Động kinh.
- Đau đầu Migrain.
- Ngất.
- Hạ đường huyết.
- Bệnh não do rối loạn chuyển hóa.
- Khối u hệ thống thần kinh trung ương.
- Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương
- Máu tụ dưới màng cứng.
- Bệnh lý chèn ép thần kinh ngoại biên.
- Liệt Bell (liệt dây thần kinh VII ngoại biên).
- Chóng mặt tư thế kích phát lành tính (BPPV).
- Rối loạn tâm thần.
- Các rối loạn chuyển dạng

2. ĐIỀU TRỊ

Gồm điều trị giai đoạn cấp, xử trí nhồi máu não trở nặng và điều trị phòng ngừa thứ phát.

2.1 Điều trị giai đoạn cấp

2.1.1 Mục đích:

- Tái thông động mạch bị tắc nhằm khôi phục lại tuần hoàn máu não, cứu những vùng não tranh tối tranh sáng.

2.1.1.Điều trị đặc hiệu

2.1.1.1 Dùng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch

- Chỉ định và chống chỉ định:

Chỉ định của TPA

- + Tuổi ≥ 18 . Không có hướng dẫn sử dụng TPA cho trẻ em. Tuy nhiên với trẻ lớn, sử dụng TPA như với người trưởng thành.
- + Chẩn đoán lâm sàng là đột quỵ thiếu máu não gây ra khiếm khuyết thần kinh.
- + Bệnh nhân nhập viện trong cửa sổ thời gian từ 0 - 4,5 giờ đầu tính từ lúc khởi phát đột quỵ.
- + Trường hợp đột quỵ thiếu máu não không xác định rõ thời gian khởi phát. Bệnh nhân xem xét điều trị tiêu sợi huyết khi được thăm khám trong vòng 4,5 giờ tính từ lúc được phát hiện và có bằng chứng bất tương xứng giữa DWI/FLAIR trên MRI sọ não.
- + Trường hợp bệnh nhân nhập viện trong cửa sổ thời gian từ 4.5 - 9 giờ đầu tính từ lúc khởi phát đột quỵ. Bệnh nhân xem xét điều trị tiêu sợi huyết khi có bất tương xứng trên hình ảnh học tưới máu não (CT/MRI perfusion): thể tích vùng nhồi máu ≤ 70 ml, thể tích vùng tranh tối tranh sáng penumbra > 10 ml và tỷ số vùng giảm tưới máu nguy cơ/vùng nhồi máu $> 1,2$.
- + Bệnh nhân có tắc động mạch thân nền có thể được cân nhắc cửa sổ điều trị đến 24 giờ kể từ thời điểm ước tính tắc động mạch thân nền. Cần xem xét trên từng trường hợp cụ thể và thảo luận kỹ với thân nhân lợi ích và nguy cơ của việc điều trị.

Chống chỉ định

Chống chỉ định tuyệt đối

- + Những trường hợp triệu chứng nhẹ, cải thiện nhanh chóng và không gây tàn phế.
- + Triệu chứng gợi ý có xuất huyết dưới nhện.
- + Trên phim CT có bất kì bằng chứng xuất huyết não..
- + Khối u não, dị dạng động tĩnh mạch não (AVM) hoặc phình mạch có nguy cơ xuất huyết cao.
- + Giảm đậm độ đáng kể hoặc hiệu ứng choán chỗ trên CT trước điều trị.
- + Phẫu thuật nội sọ, hoặc chấn thương sọ não nghiêm trọng trong 3 tháng gần

đây.

- + Phẫu thuật lớn trong vòng 14 ngày gần đây.
- + Huyết áp tâm thu trên 185 mmHg không khống chế được.
- + Huyết áp tâm trương trên 110 mmHg không khống chế được..
- + Xuất huyết tiêu hóa hoặc xuất huyết hệ tiết niệu trong vòng 21 ngày gần đây.
- + Chọc động mạch ở vị trí không thể ép được, hoặc chọc dịch não tủy. TPA không nên sử dụng trong những trường hợp này trong vòng 7 ngày, tuy nhiên, trên lâm sàng cần cân nhắc.
- + Điều trị heparin trong vòng 48h và có tăng aPTT.
- + Heparin trọng lượng phân tử thấp dùng liều điều trị và/ hoặc không kèm tăng aPTT trong vòng 36 giờ: Điều trị TPA là CCD nếu kháng yếu tố Xa hoạt động không sẵn có và không có hướng dẫn điều trị của bác sĩ huyết học. (Heparin trọng lượng phân tử thấp dùng liều phòng ngừa huyết khối > 12 giờ trước: Không có CCD với tiêu sợi huyết).
- + Tiểu cầu < 100000/mm³
- + INR $\geq$ 1.7 hoặc có xuất huyết tạng.
- + Bệnh nhân có sử dụng thuốc kháng đông đường uống mới trong vòng 48 giờ và không có thuốc hóa giải đặc hiệu.

Chống chỉ định tương đối

- + Tiền sử có xuất huyết nội sọ
- + Nhồi máu não trong 3 tháng gần đây, cân nhắc trên từng trường hợp (xem xét tiêu sợi huyết nếu nguy cơ xuất huyết thấp như nhồi máu não trên 1 tháng, tổn thương nhỏ, bệnh nhân đã hồi phục lâm sàng tốt từ lần đột quỵ trước đó).
- + Động kinh khi khởi phát đột quỵ, thận trọng vì các tổn thương có thể là thứ phát của hiện tượng sau cơn động kinh hơn là đột quỵ.
- + Đường máu dưới 50 mg/dL (2.8 mmol/L) hoặc trên 400 mg/dL (22.2 mmol/L).
- + Các rối loạn xuất huyết ở mắt hoặc các khuyết tật có thể xảy ra do xuất huyết.
- + Nhồi máu cơ tim trong 6 tuần gần đây.
- Nghi ngờ tắc mạch nhiễm khuẩn hoặc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

Những chống chỉ định trong cửa sổ thời gian từ 3 – 4,5 giờ.

- + Dùng kháng đông đường uống, bất kể INR.
 - Đột quỵ nặng, vùng tổn thương nhồi máu não lớn (trên MRI hoặc trên CT không cản quang > 1/3 vùng cấp máu của động mạch não giữa hoặc ASPECT < 7).

- Bệnh nhân đang uống thuốc kháng đông thể hệ mới, có thể sử dụng thuốc đối kháng (antidote) để làm mất hoạt tính kháng đông trước khi cân nhắc dùng thuốc tiêu sợi huyết. Thuốc kháng đông ức chế trực tiếp thrombin (Dabigatran) - antidote là Idarucizumab (Praxbind); thuốc kháng đông kháng yếu tố Xa (Rivaroxaban, Apixaban) - antidote là Andexanet Alfa (Andexxa) (Xem thêm phần phụ lục phác đồ)
- Tiến hành điều trị
 - t-PA (Alteplase) liều 0,9 mg/kg, tổng liều tối đa 90 mg.
 - 10% liều thuốc được bolus tĩnh mạch trong 1 phút.
 - 90% liều thuốc được truyền TM trong 1 giờ qua bơm tiêm điện.
 - Liều 0.6 mg/kg hiện nay chỉ được xem xét cân nhắc trên những trường hợp đặc biệt có nguy cơ xuất huyết não cao như bệnh nhân đang dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu hoặc tình trạng đột quỵ nhẹ (NIHSS ≤ 5 , không tắc động mạch lớn), triệu chứng bệnh nền nghiêm trọng...Lưu ý đối với liều 0.6 mg/kg thì liều bolus là 15% tổng liều.
- Theo dõi sau điều trị
 - Bệnh nhân được theo dõi tại đơn vị đột quỵ: mạch, huyết áp, SpO₂, nhiệt độ, điểm Glasgow.
 - Đánh giá chức năng thần kinh mỗi 15 phút trong thời gian 2 giờ đầu, mỗi 30 phút trong 6 giờ kế tiếp, mỗi 1 giờ trong 16 giờ tiếp theo (tổng thời gian là 24 giờ)
 - Đo huyết áp mỗi 15 phút trong 2 giờ, sau đó mỗi 30 phút trong 6 giờ, và sau đó mỗi giờ trong 16 giờ. Nếu huyết áp tâm thu (HATT) > 180 mmHg, hoặc huyết áp tâm trương (HATTr) > 105 mmHg. Cần kiểm soát huyết áp bằng thuốc hạ áp tĩnh mạch.
 - + Truyền Nicardipin 5 mg/giờ, chỉnh liều 2,5 mg/giờ trong 5-15 phút, liều tối đa là 15 mg/giờ; cho đến khi đạt huyết áp mong muốn (HATT < 185 mmHg, hoặc HATTr < 110 mmHg). Kiểm soát huyết áp mục tiêu trong vòng 24 giờ sau khi sử dụng t-PA
 - Nếu bệnh nhân xuất hiện
 - + Đau đầu, buồn nôn, nôn ói, tăng huyết áp cấp tính hoặc có xuất huyết da niêm, kích động hoặc động kinh
 - + Triệu chứng thần kinh xấu đi: điểm GCS giảm ≥ 2 điểm, NIHSS tăng ≥ 4 điểm, những dấu hiệu vận động mới đối bên so với bên tổn thương.

Cần xử trí ngay:

* Dừng truyền t-PA (nếu còn đang truyền) và chụp lại CT-scan sọ não không cản quang khẩn (kiểm tra xem có biến chứng xuất huyết não hay không) và xét nghiệm chức năng đông máu (TPTTB laser, Prothrombine time, aPTT, tiểu cầu, fibrinogen, nhóm máu)

* Nếu có xuất huyết não:

- 10 ĐV cryoprecipitate (kết tủa lạnh) trong 10 đến 30 phút để đạt mức fibrinogen là 150-200 mg/dl

- Tranexamide acid 10-15 mg/kg TM trong 20 phút hoặc aminocaproic acid 4-5g (TM)

- Nếu bệnh nhân đang dùng warfarin trước điều trị alteplase thì có thể cân nhắc truyền thêm Prothrombin complex concentrate hay huyết tương tươi đông lạnh hoặc vitamin K.

- Nếu tiểu cầu < 100 K/uL truyền 6-8 đơn vị tiểu cầu

- Nếu bệnh nhân đang điều trị Heparin không phân đoạn vì bất kỳ lý do gì thì điều trị với protamine 1 mg với mỗi 100 đơn vị UFH/ 4 giờ

- Hội chẩn thêm với bác sĩ huyết học và phẫu thuật thần kinh

▪ Xuất huyết hệ thống: Xuất huyết hệ thống mức độ nhẹ thường thấy ở vị trí chọc catheter, chỗ đo HA tự động và chảy máu lợi nhẹ, những biến chứng này có thể không đòi hỏi phải ngừng điều trị. Với những biến chứng trầm trọng hơn như xuất huyết tiêu hoá, thận, niệu thì quyết định ngưng hay không ngưng truyền alteplase phụ thuộc vào mức độ xuất huyết có trầm trọng không. Một số trường hợp hiếm gặp bệnh nhân trước đó đã có nhồi máu cơ tim (không biểu hiện rõ) có thể xuất hiện chảy máu màng tim dẫn đến chèn ép tim cấp đe dọa tính mạng. Vì thế những BN tụt HA sau dùng alteplase nên tiến hành kiểm tra siêu âm tim ngay lập tức.

▪ Phù mạch (angioedema)

+ Biểu hiện phù nề vùng miệng, lưỡi, nếu nặng hơn có thể lan đến phù vùng hầu họng thanh quản, thở rít thanh quản. Những bệnh nhân tiền sử dùng thuốc ức chế men chuyển để điều trị huyết áp có thể tăng nguy cơ này.

+ Xử trí:

- Đánh giá lại đường thở, oxy liệu pháp
 - Ngưng truyền Alteplase và các thuốc ức chế men chuyển
 - Adrenalin 0.1% 1 ống (TB) hoặc phun khí dung
 - Dùng kết hợp: Methylprednisolone 125 mg (TM), Diphenhydramine 50 mg (TM), Ranitidine 50 mg (TM) hoặc Famotidine 20mg (TM)
 - Đặt nội khí quản nếu bệnh nhân bị suy hô hấp
- Các thủ thuật như đặt sonde dạ dày, sonde tiểu nên được trì hoãn lại.

2.1.1.2 Điều trị can thiệp nội mạch

- Chỉ định
 - Cửa sổ điều trị thường quy từ 0 – 6 giờ tính từ lúc khởi phát đột quỵ và khám lâm sàng phù hợp với đột quỵ thiếu máu cục bộ cấp tính.
 - CT sọ não không cản quang cho thấy không có nhồi máu diện rộng (ASPECTS ≥ 6) hoặc có bằng chứng ổ nhồi máu nhỏ.
 - Hình ảnh học mạch máu não (CTA/MRI) có bằng chứng tắc động mạch lớn trên hình ảnh học (Động mạch cảnh đoạn ngoài hoặc trong sọ, động mạch não giữa đoạn M1 hoặc M2, động mạch thân nền $\pm$ động mạch não sau)
 - Trong những trường hợp điểm NIHSS thấp nhưng có tắc động mạch lớn nội sọ, cần chụp CT perfusion hoặc MRI perfusion để cân nhắc quyết định điều trị can thiệp.
 - Đối với cửa sổ điều trị từ 6 – 24 giờ và có tắc động mạch lớn, bệnh nhân xem xét chỉ định can thiệp nội mạch khi:
 - Có bất tương xứng giữa lâm sàng (NIHSS cao) và tổn thương hình ảnh học (CT scan sọ não ASPECT ≥ 7 hoặc vùng tổn thương nhồi máu nhỏ trên MRI)
 - Có bất tương xứng trên hình ảnh CT perfusion/MRI perfusion (thể tích vùng nhồi máu < 70 ml, thể tích vùng tranh tối tranh sáng penumbra ≥ 15 ml và tỷ số vùng giảm tưới máu nguy cơ/vùng nhồi máu $\geq 1,8$; hoặc cân nhắc khi thể tích vùng tranh tối tranh sáng còn nhiều)
- Đối với trường hợp nhồi máu não do tắc động mạch thân nền, cửa sổ điều trị có thể mở rộng đến 24 giờ kể từ thời điểm ước tính tắc động mạch thân nền. Cần xem xét trên từng trường hợp cụ thể, đánh giá lâm sàng, đặc điểm hình ảnh

học, và thảo luận kỹ với thân nhân lợi ích và nguy cơ của việc điều trị.

Một số trường hợp đặc biệt, cửa sổ can thiệp có thể mở rộng trên 24 giờ, tuy nhiên cần đánh giá các đặc điểm lâm sàng, diễn tiến, cũng như các đặc điểm hình ảnh học (pc ASPECT, pon midbrain index, tuần hoàn bàng hệ...), hội chẩn với chuyên gia và thảo luận kỹ với bệnh nhân và thân nhân lợi ích và nguy cơ.

- Chống chỉ định tương đối
 - Triệu chứng thần kinh cải thiện nhanh chóng trước thời điểm điều trị.
 - Phụ nữ có thai hoặc đang cho con bú.
 - Bệnh nhân dị ứng thuốc cản quang.
 - Tăng huyết áp với HATT > 180 mmHg hoặc HATTr > 105 mmHg chưa được kiểm soát tốt.
 - Tiểu cầu ≤ 30.000 .
 - Đường huyết ≤ 50 mg/dL.
 - Giải phẫu mạch máu không thuận lợi cho can thiệp nội mạch.
 - Thời gian sống còn ước tính ≤ 90 ngày (do mắc các bệnh lý mạn tính nặng hay ác tính).
 - Chụp cắt lớp vi tính sọ não hoặc cộng hưởng từ não có hình ảnh xuất huyết não, hiệu ứng choán chỗ hoặc u nội sọ (trừ u màng não nhỏ).
 - Chụp hình mạch máu não có bằng chứng cho thấy bóc tách động mạch cảnh, tắc nghẽn mãn tính hoàn toàn động mạch cảnh đoạn cổ.
- Tiến hành điều trị
 - Can thiệp lấy huyết khối tại đơn vị chụp mạch máu xóa nền.
 - Bệnh nhân sau can thiệp mạch máu sẽ được đưa vào đơn vị chăm sóc tích cực thần kinh trong vòng 24 giờ, theo dõi tương tự chế độ tiêu sợi huyết tĩnh mạch. Không dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu hay thuốc tiêu sợi huyết khác trong thời gian này (Trường hợp bệnh nhân không điều trị tiêu sợi huyết, chỉ lấy huyết khối bằng dụng cụ và có nguy cơ tái tắc cao có thể xem xét bổ sung thuốc kháng kết tập tiểu cầu sớm [nếu không có chống chỉ định] sau khi chụp phim kiểm tra).
 - Chụp cắt lớp vi tính sọ não nếu tình trạng lâm sàng diễn tiến xấu đi, hoặc nghi ngờ biến cố xuất huyết não.
 - Sau 24 giờ, đánh giá tình trạng tái thông mạch máu não bằng MRI não, MRA, CTA hoặc siêu âm xuyên sọ. Đánh giá tình trạng thần kinh theo thang điểm NIHSS, mức độ phục hồi vận động theo thang điểm Rankin hiệu chỉnh. Tất cả

bệnh nhân sau khi loại trừ xuất huyết não, tùy thuộc nguyên nhân sẽ được dùng thuốc kháng đông hay thuốc chống kết tập tiểu cầu.

2.1.2 Điều trị tổng quát

2.1.2.1 ABCs

- Đảm bảo đường thở thông thoáng (A), thông khí đầy đủ (B), và tuần hoàn ổn định (C).
- Thở Oxy khi có thiếu Oxy, mục tiêu giữ $SpO_2 > 94\%$

2.1.2.2 Chỉ định nội khí quản

- Thiếu Oxy, suy hô hấp, rối loạn nhịp thở.
- Hôn mê, nguy cơ hít sặc cao.

2.1.2.3 Điều chỉnh huyết áp

Không điều chỉnh hạ huyết áp trong giai đoạn cấp (24 giờ đầu tính từ lúc khởi phát triệu chứng), trừ khi:

- Bệnh nhân được điều trị bằng t-PA, hoặc
- Bệnh nhân có tổn thương cơ quan đích do tăng huyết áp cấp (suy tim sung huyết, nhồi máu cơ tim, bệnh não do tăng huyết áp, phình động mạch chủ bóc tách ...), hoặc
- Huyết áp tâm thu ≥ 220 mmHg hoặc tâm trương ≥ 120 mmHg.

Nếu cần điều trị tăng huyết áp, xem xét dùng các thuốc hạ áp tĩnh mạch tác dụng ngắn như nicardipine hoặc labetalol để dễ dàng chỉnh liều phù hợp, với mục tiêu giảm 10-15% trị số huyết áp; không dùng nifedipine nhỏ dưới lưỡi.

Ở bệnh nhân có tụt huyết áp (hiếm gặp), cần tìm nguyên nhân và điều trị theo nguyên nhân, khi cần có thể dùng vận mạch.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP TRONG NHỒI MÁU NÃO CẤP

❖ Không điều trị tiêu sợi huyết

HATT < 220 hoặc HATTr < 120 (mmHg)	- Theo dõi huyết áp, trừ khi có tổn thương cơ quan đích như: bóc tách động mạch chủ, NMCT cấp, phù phổi, bệnh não do tăng huyết áp. - Điều trị các triệu chứng khác của đột quỵ như nhức đầu, đau, kích thích, buồn nôn, và nôn. - Điều trị các biến chứng khác của đột quỵ, bao gồm thiếu oxy, tăng áp lực nội sọ, động kinh, hoặc hạ đường huyết.
HATT >220 Hoặc HATTr <121-140 (mmHg)	- Labetolol 10-20mg TM trong 1-2 phút. Có thể lặp lại hoặc tăng liều gấp đôi mỗi 10 phút (tối đa 300mg) - Nicardipine liều khởi đầu 5mg/giờ TTM, điều chỉnh liều để đạt hiệu quả mong muốn bằng cách tăng 2,5mg/giờ mỗi 5 phút đến tối đa 15mg/giờ. - Mục tiêu giảm 10%-15% mức HA
HATTr >140 (mmHg)	- Nitroprusside liều khởi đầu 0.5 µg/kg/phút TTM, theo dõi HA liên tục. - Mục tiêu giảm 10%-15% mức HA

❖ Bệnh nhân là ứng viên điều trị tiêu sợi huyết

Trước điều trị

HATT >185 mmHg Hoặc HATTr > 110 mmHg	- Labetalol 10–20 mg IV trong 1–2 phút, có thể lặp lại 1 lần HOẶC - Nicardipine 5mg/giờ TTM, chỉnh liều mỗi 5 phút đến liều tối đa 15mg/giờ - Nếu huyết áp không giảm và không duy trì được ở mức mong muốn (HATT ≤180 và HATTr ≤105) thì không dùng t-PA
--	---

Trong và sau điều trị t-PA

Theo dõi HA	- Kiểm tra HA mỗi 15 phút trong 2 giờ, sau đó mỗi 30 phút trong 6 giờ, và sau đó mỗi giờ trong 16 giờ tiếp theo.
HATTr >140 (mmHg)	- Sodium Nitroprusside liều khởi đầu 0.5 µg/kg/phút TTM và chỉnh liều theo HA mong muốn
HATT 180- 230 mmHg Hay HATTr 105- 120 mmHg	- Labetolol 10 mg TM trong 1-2 phút, có thể lặp lại hoặc tăng liều gấp đôi mỗi 10 phút (tối đa 300mg) hoặc bolus liều khởi đầu và sau đó Labetolol TTM 2-8mg/phút. Hoặc - Nicardipine liều khởi đầu 5mg/giờ TTM, điều chỉnh liều để đạt hiệu quả mong muốn bằng cách tăng 2,5mg/giờ mỗi 5 phút đến tối đa 15mg/giờ. - Nếu không kiểm soát được, xem xét chuyển sang Sodium Nitroprusside

2.1.3 Chống tăng áp lực nội sọ

- Thông khí đầy đủ, tránh ứ CO₂, có thể can thiệp tăng thông khí cơ học nếu có biểu hiện tăng áp lực nội sọ dọa phù não, với pCO₂ mục tiêu là 25-35 mmHg.
- Tư thế nằm: cho nằm đầu cao 30° sau 24 giờ với điều kiện không có rối loạn huyết động và không có tắc hẹp đáng kể các động mạch lớn.
- Xem xét phẫu thuật giải áp ở bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não diện rộng (nhồi máu não ác tính động mạch não giữa).
- Liều pháp thẩm thấu:
 - Mannitol 20%, TTM nhanh với liều 1g/kg lập lại với liều 0.25-0.5 g/kg mỗi 6-8 giờ nếu cần; hiệu quả của mannitol không nhiều và không kéo dài, do đó cần cân nhắc kỹ, nhất là với các bệnh nhân có nguy cơ quá tải tuần hoàn, có bệnh lý tim mạch cần hạn chế dịch, suy thận.

- Sodium Chloride 3% cho thấy có hiệu quả hơn mannitol trong việc kiểm soát áp lực nội sọ nhưng về lợi ích lâu dài thì chưa được đánh giá đầy đủ. Có thể cân nhắc sử dụng phối hợp thêm với mannitol.

2.1.4 Chống nhiễm trùng

- Xoay trở, tránh ú ứ đờm, tránh hít sặc, tập vật lý trị liệu hô hấp.
- Cho ngồi sớm ngay khi không còn các chống chỉ định.
- Chỉ đặt sonde tiểu khi thật sự cần thiết.
- Dùng kháng sinh phù hợp khi có dấu hiệu nhiễm trùng.

2.1.5 Phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch và thuyên tắc phổi

- Xoay trở, xoa bóp và tập vận động sớm các chi.
- Cho ngồi, cho vận động sớm ngay khi không còn chống chỉ định.
- Điều trị ép khí ngắt quãng với các đối tượng nguy cơ.
- Sau đột quỵ 48 giờ, xem xét dùng kháng đông phòng ngừa cho các đối tượng nguy cơ cao (bệnh nhân liệt nặng, thở máy)
- Phát hiện sớm huyết khối tĩnh mạch sâu và điều trị kháng đông.
- Phát hiện sớm thuyên tắc phổi và điều trị kịp thời.
- Có thể chọn lựa các thuốc:
 - + Enoxaparin 40 mg tiêm dưới da một lần/ngày.

Thuốc kháng đông thế hệ mới (Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban), được đánh giá là hiệu quả hơn so với Enoxaparin trong phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu trên các bệnh nhân nguy cơ cao.

2.1.6 Các thuốc bảo vệ tế bào thần kinh: dùng cho những bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não như: Cerebrolysin, Citicolin (Somazina), Piracetam (Nootropyl dạng truyền tĩnh mạch và uống), Vinpocetine (Cavinton), Neuroaid...

2.1.7 Các điều trị chung khác

- Hạ sốt nếu có sốt: lau mát, dùng các thuốc hạ sốt như paracetamol.
- Giảm đau: sử dụng các thuốc giảm đau như paracetamol đường uống hoặc truyền tĩnh mạch khi có chỉ định. Khi cần giảm đau mạnh có thể xem xét sử dụng các thuốc giảm đau nhóm opioid.
- Phòng ngừa xuất huyết tiêu hoá trên do stress: sử dụng các thuốc kháng acid, thuốc chống loét dạ dày đường uống. Chỉ định thường quy cho các bệnh nhân đột quỵ cấp do bệnh cảnh thường nặng và đang dùng các thuốc chống kết tập tiểu cầu hoặc kháng đông.

- Chống lo âu, chống trầm cảm sau đột quy: bệnh nhân sau đột quy có thể sử dụng các thuốc nhóm SSRI (Fluoxetine, Sertraline...) và hoặc chống trầm cảm 3 vòng nhằm cải thiện kết cục lâm sàng.
- Các rối loạn cảm giác: dùng các thuốc hướng thần kinh điều trị rối loạn cảm giác như Gabapentin, Pregabalin, Amitriptylin.
- Tăng trương lực cơ gây đau, cứng khớp: sử dụng thuốc Baclofen, Tolperisone... điều trị giãn cơ. Nếu đáp ứng kém có thể xem xét điều trị bằng Botulinum toxin.
- Động kinh: dùng thuốc chống động kinh (tham khảo thêm phác đồ điều trị động kinh)
- Điều chỉnh đường huyết (nên giữ đường huyết trong khoảng 140-180 mg/dl ít nhất trong 24 giờ đầu): dùng Insulin hoặc các thuốc viên hạ đường huyết uống.
- Lượng dịch 1,5 – 2 lít/ngày; khi cần truyền dịch: chọn lactate ringer hoặc muối đẳng trương, tránh dùng glucose.
- Điều trị các rối loạn nước và điện giải.
- Đánh giá chức năng nuốt ở tất cả bệnh nhân bằng “nghiệm pháp đánh giá rối loạn nuốt tại giường cho người bệnh tai biến mạch máu não”, chỉ định đặt sonde dạ dày qua mũi nuôi ăn ở những bệnh nhân có rối loạn nuốt hay có tình trạng suy giảm ý thức.
- Tránh táo bón, có thể dùng thuốc nhuận trường khi cần.
- Chống loét do tỳ đè, có thể sử dụng các thuốc phòng và điều trị loét do tỳ đè.
- Tập phục hồi chức năng sớm khi lâm sàng cho phép.

2.2 Xử trí nhồi máu não trở nặng

2.2.1 Kiểm tra ban đầu khi bệnh nhân trở nặng

- Kiểm tra ABC, dấu sinh tồn, xét nghiệm. Lưu ý tụt huyết áp hay thiếu oxy.
- Hỏi và khám bệnh nhân; Nếu bệnh nhân buồn ngủ, cần phân biệt do đang trong giờ ngủ (nửa đêm) hay đây là rối loạn tri giác do tình trạng tăng áp lực nội sọ? Có do thuốc không? (thuốc hạ áp, an thần)
- Quan sát bệnh nhân và thu thập thông tin từ điều dưỡng, người nhà, người chứng kiến về các dấu hiệu động kinh kín đáo.
- Chụp CT scan sọ não không cản quang (để đánh giá biến cố xuất huyết, đột quy tiến triển/tái phát, tình trạng phù não...). Có thể chụp CT scan sọ não có cản quang nếu nghi ngờ đột quy tái phát sớm và khả năng có tắc động mạch lớn

- Xem xét chụp MRI não để khảo sát động mạch não, tìm đột quy mới, đột quy tiến triển lan rộng, phù não...; Doppler xuyên sọ để khảo sát động mạch não; EEG để chẩn đoán động kinh.

3.1.1. Phù não và hiệu ứng choán chỗ

- Là vấn đề trong nhồi máu diện rộng, như nhồi máu lớn động mạch não giữa ảnh hưởng đến các hạch nền, thường cũng kèm tổn thương ĐM não trước và não sau, và nhồi máu bán cầu tiểu não diện rộng; Quan trọng ở người trẻ, vì não không teo nên không có nhiều khoảng trống nội sọ như người lớn tuổi
- Theo dõi ghi nhận bất kỳ biến đổi thần kinh, giảm mức ý thức, tăng huyết áp, thờ chu kỳ, nấc cụt, nhức đầu, bất thường dây sọ mới xuất hiện, và đồng tử (muộn).

2.2.2 Điều trị nội

- Quan trọng nhất là chăm sóc tốt
 - Tư thế đầu cao
 - Điều chỉnh ngay sốt, rối loạn điện giải, tăng đường huyết
 - Cân nhắc việc duy trì mức huyết áp tối ưu nhằm đảm bảo áp lực tưới máu não.
- Chưa ghi nhận được các bằng chứng có lợi của việc sử dụng corticoid.
- Liệu pháp thẩm thấu (mannitol) hiệu quả tạm thời cho một số trường hợp
 - Liều: mannitol 0,5-1g/kg truyền TM trong 30-60 phút, sau đó 0,25g/kg mỗi 6 giờ
 - Mục tiêu nâng áp lực thẩm thấu lên 10% nhưng không quá 315 mOsm/L
 - Kiểm tra áp lực thẩm thấu huyết thanh mỗi 12 giờ và ngưng mannitol nếu > 315 mOsm/L, theo dõi sát chức năng thận, điện giải đồ để phát hiện kịp thời các biến chứng khi điều trị mannitol
- Dẫn lưu dịch não tủy bằng phẫu thuật mở não thất nếu có não úng thủy góp phần làm tăng áp lực nội sọ

2.2.3 Điều trị phẫu thuật

- Hội chẩn phẫu thuật sớm trong vòng 48 giờ đầu.
- Với nhồi máu diện rộng động mạch não giữa, xem xét phẫu thuật mở hộp sọ giải áp sớm (gồm mở lấy một phần xương sọ và rạch màng cứng)
- Với nhồi máu bán cầu tiểu não, điều trị thích hợp là giải áp hố sau và có thể cắt bỏ phần nhu mô tiểu não bị hoại tử.
- Cần phải thảo luận với thân nhân về chất lượng sống sau khi phẫu thuật và khả năng tử vong
 - ❖ Chỉ định phẫu thuật mở hộp sọ giải áp

Đột quy thiếu máu não thuộc chi phối động mạch não giữa (mức độ tin cậy A, nhóm I)

- Tuổi ≤ 60 , và
- Có rối loạn ý thức hoặc tình trạng suy giảm ý thức tiến triển nặng dần.
- Có hiệu ứng chèn ép trên hình ảnh học não (phù não vượt quá 50% vùng chi phối động mạch não giữa và di lệch đường giữa), và
- Loại trừ rối loạn ý thức do các nguyên nhân khác (ví dụ như giảm tưới máu, hạ huyết áp, đột quy thiếu máu não tái phát, co giật do động kinh).

Nhồi máu bán cầu tiểu não (mức độ tin cậy C, nhóm III)

- Khi có các dấu hiệu chèn ép thân não (ví dụ như tăng huyết áp, chậm nhịp tim, suy giảm ý thức tiến triển nặng dần, v.v...) và
- Có hiệu ứng choán chỗ trên hình ảnh học não, và
- Loại trừ rối loạn ý thức do các nguyên nhân khác.

Không hạn chế độ tuổi đối với nhóm bệnh nhân này, tuy nhiên cân nhắc đối với bệnh nhân đã bị tình trạng tàn phế nặng trước đột quy.

❖ Chống chỉ định phẫu thuật mở hộp sọ giải áp

Đột quy thiếu máu não thuộc chi phối động mạch não giữa

- Hai đồng tử giãn to và mất phản xạ có liên quan với tình trạng hôn mê, và không phải là do thuốc gây ra.
- Hiện diện đồng thời cả 4 yếu tố tiên lượng xấu sau:
 - Tuổi > 50
 - Ảnh hưởng thêm vùng chi phối của mạch máu khác
 - Dẫn đồng tử một bên
 - Thang điểm đánh giá hôn mê Glasgow < 8
- Có các bệnh nặng khác kèm theo (suy tim nặng hay nhồi máu cơ tim, u không còn khả năng điều trị, v.v...)
- Bệnh nhân từ chối điều trị bằng phương pháp này qua trao đổi trực tiếp, qua giấy viết để lại, hoặc từ người được bệnh nhân ủy quyền.

Nhồi máu bán cầu tiểu não

- Có dấu hiệu lâm sàng hay hình ảnh học của tình trạng thiếu máu thân não nặng, không hồi phục.

- Kèm theo có các bệnh nặng khác (xem phần đột quỵ thiếu máu não thuộc chi phối động mạch não giữa).
- Được biết hay cho rằng bệnh nhân từ chối điều trị bằng phương pháp này (xem phần đột quỵ thiếu máu não thuộc chi phối động mạch não giữa).

2.3 Điều trị phòng ngừa thứ phát

2.3.1 Thuốc chống huyết khối

2.3.1.1 Chống kết tập tiểu cầu

- Aspirin 81-325 mg: một lần một ngày hoặc
- Clopidogrel 75 mg: uống một lần một ngày
- Aspirin 25 mg/Dipyridamol loại giải phóng kéo dài 200 mg: 2 lần một ngày.
- Cilostazol 100mg: 2 lần một ngày.
- Ticagrelor 90 mg: 2 lần một ngày.
- Aspirin + Clopidogrel dùng liều tải sau đó chuyển sang liều duy trì trong những trường hợp đặc biệt:
 - + Hẹp nặng động mạch nội sọ có triệu chứng. Sử dụng trong thời gian ngắn (1-3 tháng) do có thể làm tăng nguy cơ xuất huyết não khi dùng trên 3 tháng.
 - + Đột quỵ nhẹ (NIHSS ≤ 3) hoặc cơn thoáng thiếu máu não nguy cơ cao (ABCD2 ≥ 4 điểm). Bắt đầu trong 24 giờ đầu tiên và kéo dài 21 ngày. Sau 21 ngày chuyển sang một chống kết tập tiểu cầu.
 - + Chuẩn bị trước và sau đặt stent động mạch cảnh.
- Aspirin + Ticagrelor dùng liều tải sau đó chuyển sang liều duy trì
 - + Đột quỵ nhẹ hoặc trung bình (NIHSS ≤ 5) hoặc cơn thoáng thiếu máu não nguy cơ cao (ABCD2 ≥ 6 điểm). Bắt đầu trong 24 giờ đầu tiên và kéo dài 30 ngày. Sau 30 ngày chuyển sang một chống kết tập tiểu cầu.

2.3.1.2 Thuốc kháng đông

- Đột quỵ thiếu máu não do nguyên nhân từ tim cần được xem xét việc sử dụng các thuốc kháng đông.
- Đột quỵ liên quan đến rung nhĩ không do bệnh van tim nên được xem xét chỉ định các thuốc kháng đông thế hệ mới như: Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban. Các thuốc kháng đông mới có nhiều ưu điểm hơn so với thuốc kháng vitamin K (tham khảo thêm phác đồ điều trị kháng đông đối với bệnh nhân rung nhĩ).

3.1.2. Các thuốc bảo vệ tế bào thần kinh (Cerebrolysin, Citicolin, Piracetam, Neuroaid, Vinpocetin...): xem xét dùng khi cần thiết.

3.1.3. Kiểm soát yếu tố nguy cơ

- Kiểm soát huyết áp: <140/90 mmHg hoặc < 130/80mmHg đối với bệnh nhân bệnh thận mãn hay đái tháo đường.
- Kiểm soát mức đường huyết: HbA1c < 7 %
- Dùng statin điều chỉnh lipid máu và bảo vệ thành mạch: atorvastatin liều có thể lên đến 40-80 mg/ngày, Rosuvastatin 20-40 mg/ ngày, Simvastatin. Có thể phối hợp thêm ezetimibe và thuốc ức chế PCSK-9 để đạt LDL-c mục tiêu. Mục tiêu LDL-c < 70 mg% đối với bệnh nhân nguy cơ cao. Việc sử dụng statin nên được duy trì lâu dài (trừ khi bệnh nhân có các tác dụng phụ liên quan đến statin) bởi vì với mức LDL càng thấp, hiệu quả phòng ngừa đột quỵ sẽ càng lớn.
- Ngưng hút thuốc lá và ngưng uống rượu bia.

2.3.2 Điều trị can thiệp hẹp động mạch cảnh

Với bệnh nhân hẹp động mạch cảnh nặng (hẹp $\geq 70\%$) bên có triệu chứng: có thể lựa chọn phẫu thuật bóc tách nội mạc động mạch cảnh hoặc can thiệp nội mạch đặt stent. Trường hợp hẹp động mạch nội sọ, hiện tại chưa có bằng chứng cho thấy phương pháp can thiệp nội mạch đặt stent hiệu quả hơn so với điều trị nội khoa tích cực.

2.3.3 Lỗ bầu dục

Bệnh nhân nhồi máu não căn nguyên không xác định kèm tồn tại lỗ bầu dục xem xét đóng lỗ bầu dục khi lỗ bầu dục nguy cơ cao.

3. THEO DÕI, TÁI KHÁM, NHẬP VIỆN VÀ CHUYỂN VIỆN

3.1 Theo dõi

- Khám lâm sàng, đánh giá tri giác (điểm GCS), điểm NIHSS
- Kiểm tra sinh hiệu: mạch, huyết áp
- Lập kế hoạch chẩn đoán và điều trị.
- Phát hiện sớm và điều trị biến chứng.

3.2 Xuất viện, tái khám

- Xuất viện khi tình trạng bệnh nhân ổn định.
- Tái khám định kỳ theo lịch hẹn. Điều trị phòng ngừa đột quỵ thứ phát, kiểm soát các yếu tố nguy cơ

3.3 Chỉ định nhập viện

- Nhồi máu não cấp cần can thiệp cấp cứu hoặc tình trạng bệnh nhân cần nhập viện để chẩn đoán, theo dõi và điều trị

- Nhồi máu não tái phát hoặc tiến triển
- Điều chỉnh rối loạn đông máu, điều trị co cứng cơ sau đột quỵ.

3.4 Chỉ định chuyển viện

- Chuyển viện: chuyển các đơn vị phục hồi chức năng hoặc bệnh viện tuyến dưới khi tình trạng bệnh nhân ổn định và vẫn cần sự hỗ trợ chăm sóc y tế tiếp theo

Certificate of Completion

CERTIFIES THAT

Huong Nguyen Thi Bich

has participated in the educational activity titled

A004 - Rankin Scale mRS - English - 1st. Certification -AB V.1

This mRS Rankin Test contains a series of single patient interviews. You must score all correct to achieve certification. As of June 19, 2018 – certification is VALID FOR UP TO ONE -1- YEAR FROM THE DATE OF COMPLETION when used in clinical research or, more than one year, time line controlled by the local SOP requirements of your organization - recommended 2 years when used for healthcare purposes - © 2013-Present

on

Tuesday, October 18, 2016 5:57 AM CST

Certificate of Completion

CERTIFIES THAT

Huong Nguyen Thi Bich

has participated in the educational activity titled

AAA01.10- NIHSS-English Group A-V3 - 1st Certification

This NIH Stroke Scale International (NIHSSI) Test contains 6 sections, each containing a single patient interview. You must score all 6 patients at >84 out of 90 items correct to achieve certification. As of June 19, 2018 – certification is VALID FOR UP TO ONE -1- YEAR FROM THE DATE OF COMPLETION when used in clinical research or, more than one year, time line controlled by the local SOP requirements of your organization - recommended 2 years when used for healthcare purposes - © 2013-Present AI

on

Friday, September 12, 2014 8:52 PM CST