

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI



TRẦN TRUNG KIÊN

**KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ VI PHẪU THUẬT
VỠ TÚI PHÌNH ĐỘNG MẠCH THÔNG TRƯỚC**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI - 2021

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI



TRẦN TRUNG KIÊN

**KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ VI PHẪU THUẬT
VỠ TÚI PHÌNH ĐỘNG MẠCH THÔNG TRƯỚC**

Chuyên ngành : Ngoại Thần kinh và Sọ não

Mã số : 62720127

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

PGS.TS. NGUYỄN THẾ HÀO

HÀ NỘI - 2021

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là Trần Trung Kiên nghiên cứu sinh khóa 34 Trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Ngoại Thần kinh và sọ não, xin cam đoan:

1. Đây là luận án do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của PGS.TS. Nguyễn Thế Hào.
2. Công trình này không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố tại Việt Nam.
3. Các số liệu và thông tin trong nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nơi nghiên cứu.

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

Hà Nội, ngày tháng năm 2021

Tác giả

Trần Trung Kiên

CÁC CHỮ VIẾT TẮT

ALNS	: Áp lực nội sọ
BN	: Bệnh nhân
CHT	: Cộng hưởng từ
CLVT	: Cắt lớp vi tính
CMDMN	: Chảy máu dưới màng nhện
CTA	: Chụp mạch não cắt lớp vi tính
ĐM	: Động mạch
ĐMN	: Động mạch não
ĐMTT	: Động mạch thông trước
DNT	: Dịch não tủy
DSA	: Chụp mạch máu não số hóa xóa nền
MSCT	: Chụp CLVT đa dãy nhiều đầu dò
TK	: Thần kinh
TP	: Túi phình

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
CHƯƠNG 1. TỔNG QUAN.....	3
1.1. SƠ LƯỢC VỀ LỊCH SỬ NGHIÊN CỨU PHÌNH MẠCH NÃO	3
1.1.1. Trên thế giới	3
1.1.2. Tại Việt Nam.....	8
1.2. CHẨN ĐOÁN VỠ TÚI PHÌNH ĐỘNG MẠCH THÔNG TRƯỚC	9
1.2.1. Lâm sàng	9
1.2.2. Cận lâm sàng.....	13
1.3. ĐIỀU TRỊ VỠ TÚI PHÌNH ĐỘNG MẠCH THÔNG TRƯỚC	24
1.3.1. Điều trị nội khoa	24
1.3.2. Điều trị can thiệp nội mạch.....	27
1.3.3. Điều trị phẫu thuật.....	31
CHƯƠNG 2.38 ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.....	38
2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU	38
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân nghiên cứu	38
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ	38
2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	39
2.2.1. Phương pháp nghiên cứu	39
2.2.2. Thiết kế nghiên cứu.....	39
2.2.3. Cỡ mẫu nghiên cứu	39
2.3. BIẾN SỐ VÀ CHỈ SỐ NGHIÊN CỨU.	40
2.3.1. Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng chung của nhóm đối tượng nghiên cứu	40
2.3.2. Nghiên cứu hình ảnh học của vỡ túi phình động mạch thông trước....	42
2.3.3. Xét nghiệm sinh hóa máu để xác định về rối loạn điện giải:.....	43
2.4. NGHIÊN CỨU ĐIỀU TRỊ VI PHẪU THUẬT	43
2.4.1. Chỉ định mổ.....	43

2.4.2. Thời điểm phẫu thuật	43
2.4.3. Thái độ xử trí bệnh nhân đa túi phình và các tổn thương phối hợp.....	43
2.4.4. Phương pháp phẫu thuật.....	43
2.4.5. Đánh giá trong mổ.....	56
2.4.6. Đánh giá kết quả điều trị	56
2.5. CÁC PHƯƠNG PHÁP THU THẬP VÀ XỬ LÝ SỐ LIỆU	59
2.6. ĐẠO ĐỨC TRONG NGHIÊN CỨU	60
CHƯƠNG 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU.....	61
3.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ HÌNH ẢNH HỌC	61
3.1.1. Đặc điểm lâm sàng.....	61
3.1.2. Đặc điểm hình ảnh học.	64
3.1.3. Đặc điểm túi phình.....	68
3.2. KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ VÀ CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN.....	71
3.2.1. Đặc điểm phẫu thuật vỡ túi phình động mạch thông trước	71
3.2.2. Yếu tố khó khăn và khắc phục trong phẫu thuật	75
3.2.3. Biến chứng trong và sau phẫu thuật.....	78
3.2.4. Kết quả gần	79
3.2.5. Kết quả xa và các yếu tố liên quan	81
CHƯƠNG 4. BÀN LUẬN.....	87
4.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG.....	87
4.1.1. Đặc điểm đối tượng nghiên cứu.....	87
4.1.2. Thời gian diễn biến của bệnh.....	89
4.1.3. Cách thức khởi phát bệnh	90
4.1.4. Triệu chứng lâm sàng.....	91
4.1.5. Đặc điểm hình ảnh học	92
4.2. KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ VÀ CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN.....	99
4.2.1. Đặc điểm của phẫu thuật vỡ túi phình động mạch thông trước....	99

4.2.2. Yếu tố khó khăn và khắc phục trong phẫu thuật	100
4.2.3. Khắc phục khó khăn trong mổ	104
4.2.4. Biến chứng trong và sau phẫu thuật.....	106
4.2.5. Kết quả gần	110
4.2.6. Kết quả xa và các yếu tố liên quan	114
KẾT LUẬN	119
KIẾN NGHỊ	121
CÔNG TRÌNH ĐÃ CÔNG BỐ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN	
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	

DANH MỤC BẢNG

Bảng 1.1:	Phân độ của Hunt và Hess	12
Bảng 1.2:	Phân độ của WFNS.....	13
Bảng 1.3:	Phân độ của Fisher	14
Bảng 2.1.	Phân độ lâm sàng theo WFNS.....	42
Bảng 2.2.	Tiêu chuẩn đánh giá theo Rankin sửa đổi	57
Bảng 3.1.	Phân bố theo độ tuổi và giới tính	61
Bảng 3.2.	Tiền sử có các yếu tố nguy cơ	62
Bảng 3.3.	Thời gian vào viện và thời gian BN được phẫu thuật sau khi vào viện ..	62
Bảng 3.4.	Bảng cách thức khởi phát bệnh	63
Bảng 3.5.	Bảng liên quan giữa cách thức khởi phát bệnh với triệu chứng lâm sàng khi khởi phát bệnh	63
Bảng 3.6.	Bảng các triệu chứng lâm sàng khi vào viện	64
Bảng 3.7.	Đặc điểm tổn thương võ túi phình trên phim chụp CLVT	64
Bảng 3.8.	Vị trí chảy máu dưới màng nhện trên phim chụp CLVT	65
Bảng 3.9.	Hướng túi phình	66
Bảng 3.10.	Động mạch não trước A1 2 bên	67
Bảng 3.11.	Hình ảnh túi phình trên phim chụp CLVT	68
Bảng 3.12.	Mối liên quan giữa hướng túi phình và phân độ lâm sàng	70
Bảng 3.13.	Mối liên quan giữa hướng túi phình và phân độ Fisher	71
Bảng 3.14.	Mối liên quan đường mổ và tình trạng bệnh nhân vào viện	72
Bảng 3.15.	Mối liên quan giữa đường mổ và phẫu thuật	73
Bảng 3.16.	Mối liên quan đường mổ và tình trạng bệnh nhân ra viện	74
Bảng 3.17.	Yếu tố khó khăn trong phẫu thuật	75
Bảng 3.18.	Mối liên quan lâm sàng và phù não trong mổ	75
Bảng 3.19.	Mối liên quan giữa lâm sàng và võ túi phình trong mổ	76
Bảng 3.20.	Mối liên quan giữa phân độ Fisher và phù não trong mổ	76

Bảng 3.21. Mối liên quan giữa độ tuổi và phù não trong mổ .	77
Bảng 3.22. Khắc phục khó khăn trong mổ .	77
Bảng 3.23. Biến chứng vỡ túi phình trong phẫu thuật .	78
Bảng 3.24. Các biến chứng sau phẫu thuật .	78
Bảng 3.25. Các rối loạn sau phẫu thuật .	79
Bảng 3.26. Kết quả điều trị khi ra viện theo thang điểm Rankin .	79
Bảng 3.27. Tử vong sau phẫu thuật .	80
Bảng 2.28. Bảng liên quan giữa tử vong và thời gian chờ mổ .	80
Bảng 3.29. Kết quả điều trị sau 2 năm .	81
Bảng 3.30. Mối liên quan giữa kết quả điều trị với các thang điểm .	82
Bảng 3.31. Kết quả điều trị và các yếu tố liên quan .	83
Bảng 4.1. Bảng tổng hợp: kết quả điều trị vỡ phình động mạch thông trước	117

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1. Các đường mổ trong phẫu thuật	71
Biểu đồ 3.2. Tình trạng bệnh nhân sau 2 năm.....	81
Biểu đồ 4.1: Cách thức khởi phát bệnh	90
Biểu đồ 4.2: Tử vong sau phẫu thuật.....	112

DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1:	Hình ảnh túi phình động mạch thông trước trên CLVT đa dây và dựng hình 3D.....	17
Hình 1.2:	Các dạng dòng chảy của phức hợp thông trước.....	21
Hình 1.3:	Hình ảnh PMN trên cộng hưởng từ.....	24
Hình 1.4:	Nút mạch trực tiếp túi phình bằng coil.....	28
Hình 1.5:	Hình ảnh sau nút mạch túi phình cổ rộng động mạch thông trước ...	29
Hình 1.6:	Hình ảnh nút túi phình động mạch 3 thùy động mạch thông trước...	30
Hình 1.7:	Thời gian can thiệp sau lần can thiệp đầu tiên.....	30
Hình 2.1:	Tư thế bệnh nhân đường mổ trán thái dương.....	44
Hình 2.2:	Mở màng cứng.....	45
Hình 2.3:	Mở Sylvius, bộc lộ động mạch cảnh trong, dây thần kinh thị, động mạch não trước.....	45
Hình 2.4:	Bóc tách túi phình động mạch thông trước quay xuống.....	46
Hình 2.5:	Bóc tách túi phình động mạch thông trước ra trước	47
Hình 2.6:	Bóc tách túi phình động mạch thông trước lên trên.....	48
Hình 2.7:	Bóc tách túi phình động mạch thông trước ra sau.....	49
Hình 2.8:	Đặt Clip vĩnh viễn vào cổ túi phình.....	50
Hình 2.9:	Nâng cao đầu.....	51
Hình 2.10:	Ngửa đầu.....	52
Hình 2.11:	Xoay đầu.....	52
Hình 2.12:	Các mốc giải phẫu.....	53
Hình 2.13:	Cố định và bộc lộ xương sọ.....	54
Hình 2.14:	Khoan lỗ.....	54
Hình 2.15:	Cắt xương.....	55
Hình 3.1:	A: Chảy máu dưới nhện đều 2 bán cầu, BN Văn Xuân S, 50 tuổi, B: Chảy máu dưới nhện khe liên bán cầu, khe Sylvius, chảy máu trong não thất, BN Tống Đăng D, 49 tuổi.....	65

Hình 3.2:	Hình ảnh túi phình động mạch hướng lên trên, BN Phan Văn D, 43 tuổi.....	66
Hình 3.3:	Hình ảnh túi phình động mạch trên phim MSCT dựng hình mạch:	69
Hình 3.4:	Chuẩn bị bệnh nhân mổ đường mổ trán thái dương.....	72
Hình 3.5:	Chuẩn bị mở nắp xương phương pháp mổ ít xâm lấn.....	73
Hình 3.6:	Chụp kiểm tra sau phẫu thuật mổ ít xâm lấn vỡ phình mạch thông trước 2 năm A/ BN Nguyễn Thị H, 56 tuổi, B/ BN Lê Xuân L, 50 tuổi, B/ BN Văn Xuân S, 60 tuổi.....	86
Hình 4.1:	Chảy máu dưới nhện trên xung FLAIR_MRI BN Phan Văn D, 43 tuổi.....	94
Hình 4.2:	Đa túi phình động mạch: vỡ phình động mạch thông trước và có túi phình động mạch cảnh trong phải, BN Tống Văn D, 49 tuổi.	96
Hình 4.3:	Chảy máu dưới nhện Fisher 4, túi phình động mạch thông trước kích thước nhỏ (2mm) phát hiện được nhờ MSCT, BN Nguyễn Thị D, 78 tuổi.....	97

ĐẶT VẤN ĐỀ

Galen và Richard Wiseman (1669) là những người đầu tiên dùng thuật ngữ phình mạch não để mô tả hiện tượng giãn động mạch não. Nghiên cứu biểu hiện lâm sàng của phình mạch não được bắt đầu từ năm 1679. Giovanni Morgagni (1775) chỉ ra rằng phình mạch não có thể là nguyên nhân của xuất huyết nội sọ. John Blackhall (1813) báo cáo trường hợp phình mạch não vỡ đầu tiên. Huntchinson (1875) mô tả triệu chứng của phình mạch cảnh đoạn trong xoang hang: đau đầu dữ dội kèm liệt các dây thần kinh sọ III,IV,VI và V1. William Gower (1893) công bố một bản ghi chép đầy đủ các biểu hiện lâm sàng của phình mạch não và cho rằng tiên lượng của phình mạch não là rất xấu [1],[2],[3].

Phình động mạch thông trước là loại phình mạch hay gặp nhất chiếm tỷ lệ 30%-37% loại phình mạch não [1]. Hiện nay, phình mạch thông trước vẫn là dạng túi phình gây khó khăn cho cả phẫu thuật và can thiệp mạch.

Cùng sự phát triển vượt bậc của các kỹ thuật thăm khám hình ảnh mạch máu não như CLVT đa dãy dựng hình mạch não, chụp CHT mạch não hay chụp mạch não số hóa xóa nền (DSA), sự tiến bộ về kỹ thuật siêu âm doppler xuyên sọ nên chẩn đoán TP mạch não ngày càng được phát hiện sớm hơn. Điều trị TP ĐMN trong trong sọ vẫn là một thách thức với các bác sĩ lâm sàng, cần phải phối hợp chặt chẽ các chuyên ngành hồi sức, gây mê, nội thần kinh để từ đó đưa ra chiến lược điều trị hợp lý nhất. Trong đó, phẫu thuật loại bỏ hoàn toàn TP ĐMN khỏi vòng tuần hoàn đóng vai trò quan trọng nhằm giải quyết nguyên nhân, tránh biến chứng chảy máu tái phát, đồng thời giải quyết các biến chứng như chong co thắt mạch não, giãn não thất, khối máu tụ trong não... Điều trị can thiệp nội mạch được nâng cao về kỹ thuật với nhiều phương pháp, vật liệu mới được áp dụng trong điều trị ngay cả khi TP ĐMN vỡ. Tuy nhiên,

các báo cáo đã được công bố tại Việt Nam cũng như trên thế giới cho rằng điều trị can thiệp mạch não có nguy cơ tái thông cao 14- 33% và đây cũng là nguyên nhân gây chảy máu tái phát của TP - biến chứng không mong muốn nhất trong điều trị TP ĐMN [3],[4],[5].

Xuất phát từ thực tế mong muốn đánh giá toàn diện về bệnh cảnh vỡ túi phình động mạch thông trước, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài ***“Kết quả điều trị vi phẫu thuật vỡ túi phình động mạch thông trước”*** Nhằm hai mục tiêu:

- 1. Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học của vỡ túi phình động mạch thông trước.**
- 2. Đánh giá kết quả điều trị vi phẫu thuật vỡ túi phình động mạch thông trước và các yếu tố liên quan.**

CHƯƠNG 1. TỔNG QUAN

1.1. SƠ LƯỢC VỀ LỊCH SỬ NGHIÊN CỨU PHÌNH MẠCH NÃO

1.1.1. Trên thế giới

1.1.1.1. Chẩn đoán túi phình động mạch não

Galen và Richard Wiseman (1669): những người đầu tiên tiên dùng thuật ngữ phình mạch não để mô tả sự giãn ĐM não. Đến năm 1676, Thomas Willis phát hiện ra đa giác Willis và mở đầu cho những nghiên cứu về tai biến mạch não.

Năm 1718, Dionis mô tả bệnh cảnh lâm sàng của CMDN và năm 1775 Hunter mô tả chứng phình ĐMN và phình động – tĩnh mạch não. Giovanni Morgagni (1775) đã chỉ ra nguyên nhân của CMDN có thể là vỡ TP ĐMN, tác giả Huntchinson (1875) mô tả triệu chứng của TP ĐMN đoạn trong xoang hang gồm đau đầu dữ dội kèm theo liệt các dây thần kinh sọ III, IV, VI và dây V1.

Johnathan Hutchinson mô tả lâm sàng TP ĐMN hình túi không có nguyên nhân chấn thương vào năm 1861, sau 11 năm chẩn đoán này đã được khẳng định bằng việc mổ xác. Đến năm 1923, Harvey Cushing đã chỉ ra rằng chứng phình ĐMN ở những BN trẻ tuổi bị đột quỵ 1 hoặc nhiều lần với những cơn đột quỵ xảy ra khá bất ngờ, sau đó Symonds C phối hợp với Curshing để chẩn đoán xác định để chứng phình mạch có thể dựa trên một loạt các triệu chứng lâm sàng [6].

Năm 1927, Egas Moniz phát minh ra chụp ĐMN, vấn đề chẩn đoán và điều trị phẫu thuật các trường hợp phình mạch não mới được coi trọng và liên tục được phát triển và ngày càng hoàn thiện.

Năm 1951, Ecker và Reimenschneider phát hiện ra hiện tượng co thắt mạch não trên phim chụp mạch ĐM não. Sự biến đổi về nước - điện giải, đặc biệt là giảm Natri máu sau CMDN được Joint và CS mô tả năm 1965.

Năm 1968, đánh giá tình trạng của CMDN được thống nhất sử dụng bảng kiểm của Hunt và Hess. Vào năm 1988 Hội phẫu thuật thần kinh thế giới đưa ra bản kiểm hoàn chỉnh hơn và sử dụng cho tới ngày nay có giá trị về mặt tiên lượng.

Seldinger (1953) ứng dụng phương pháp chụp mạch não qua ống thông một cách dễ dàng. Năm 1983 Maneft và cộng sự phát hiện ra phương pháp chụp mạch số hoá xoá nền.

Theo Boulin A, Pierot L so sánh kết quả chụp mạch và chụp cộng hưởng từ mạch máu (TOF) trong theo dõi sau nút túi phình mạch não đưa ra kết luận: chụp cộng hưởng từ mạch máu chỉ thay thế được một phần chụp mạch vì gặp khó khăn trong phát hiện dòng chảy nhỏ mới xuất hiện, hoặc còn dòng chảy nhỏ trong túi phình hoặc với chỗ gấp mạch [7].

1.1.1.2. Điều trị vỡ túi phình động mạch não

❖ Điều trị phẫu thuật túi phình động mạch não

Năm 1805, Astley Paston đã tiến hành thắt ĐM cảnh chung để điều trị chứng phình ĐM cảnh, BN xuất hiện liệt nửa người và tử vong sau 8 ngày điều trị. Đây là gợi ý cho việc điều trị chứng phình mạch ở ĐM cảnh sau này [6].

Năm 1885, Victor Horseley thực hiện thắt ĐM cảnh cùng bên để điều trị TP mạch não khổng lồ đã được chẩn đoán xác định trước, trong mổ. BN sống được 5 năm sau phẫu thuật [8].

Năm 1921, Zeller thực hiện thắt ĐMCT nhằm điều trị phình mạch não nhưng BN đã chết ngay sau đó. Cùng năm đó, Harvey Cushing nhận xét “phình mạch là một tổn thương có cổ” đồng thời ông mô tả việc sử dụng kẹp (clip) để kẹp ĐM [9]. Để làm giảm tỉ lệ tử vong, các phẫu thuật viên thần kinh

đã đưa ra các phương pháp mới như thắt ĐM cảnh từng phần của William Halsted (1905) hay phương pháp ép ĐM cảnh trước mổ để đánh giá khả năng thích nghi của BN của Rudolph Matas [10].

Norman Dott (1897- 1973): người đầu tiên phẫu thuật tiếp cận trực tiếp TP ĐMN vào năm 1931. Trong phẫu thuật này, ông thực hiện gói cơ để gia cố thành TP ĐMN ở vị trí ngã ba. BN diễn biến tốt và sống khỏe mạnh 12 năm sau đó rồi tử vong do nhồi máu cơ tim [6,8]. Phẫu thuật này đánh dấu bước ngoặt cho phẫu thuật TP ĐMN hiện đại. Norman Dott cũng là người đầu tiên phẫu thuật phình ĐM não dựa trên phim chụp ĐM não qua ĐM cảnh (1933). Ông nhận xét rằng tất cả các phình ĐM não đều xuất phát từ chỗ chia nhánh của ĐM và luôn đi kèm thành mạch yếu. Nếu TP gần với đa giác Willis, ông gợi ý nên thắt ĐM cảnh, TP nằm xa đa giác Willis thì phẫu thuật mở và sử dụng cơ để bọc [6]. Tuy nhiên đây là những chiến lược thụ động, có hạn chế nhất định do đó các nhà phẫu thuật thần kinh đề ra chiến thuật cô lập hoàn toàn TP khỏi dòng chảy ĐM trong khi vẫn duy trì đường kính của ĐM mang TP.

Ngày 23 tháng 3 năm 1937, Walter Dandy thực hiện dùng clip bạc hình chữ V để kẹp cổ TP, bảo toàn ĐM mang TP ở ĐM thông sau của BN 43 tuổi có biểu hiện lâm sàng trước mổ là liệt dây III. Tác giả Dandy đã xuất bản quyển sách đầu tiên mô tả các phương pháp phẫu thuật TP ĐMN, ông cũng lưu ý với các nhà phẫu thuật thần kinh về “cái cổ nhỏ của túi phình là nơi tốt nhất để đặt dụng cụ loại bỏ túi phình” [6,9,11,12].

Người thực hiện đầu tiên nối mạch từ ĐM cảnh ngoài- ĐMCT nội sọ bằng tĩnh mạch hiển là E. Woringe (bác sỹ giải phẫu thần kinh) và J. Kunlin (bác sỹ phẫu thuật mạch máu Pháp) vào năm 1962 để điều trị TP ĐMN khổng lồ mà không thể kẹp clip được, BN sống qua cơn nguy hiểm nhưng chết vì nguyên nhân viêm phổi. Sau đó, Smith đã thực hiện nối mạch từ ĐM thái dương nông với nhánh của ĐM não giữa để điều trị TP kích thước lớn [11].

❖ Điều trị nội mạch túi phình động mạch não

Năm 1941, Werner và CS sử dụng nhiệt điện để gây huyết khối trong lòng TP đã vỡ thông qua dây dẫn bằng kim loại bạc, đường vào là chọc qua ổ mắt, làm nóng và làm ngừng chảy máu TP ĐMN [13].

Trong những năm 1960, Luessenhop và Valasquez - những người tiên phong đặt ống thông vào ĐM nội sọ, họ đã sử dụng một ống luồn và bơm trực tiếp chất Silastic vào mạch máu nội sọ. Cũng tại thời điểm này Frei và Yodh đã phát minh ra ống luồn nhỏ có đầu gắn nam châm được điều khiển bên ngoài bằng cục nam châm để điều trị bệnh tắc ĐM não, sau đó đầu ống thông nhỏ được cải tiến gắn thêm bóng để điều trị các bệnh lý mạch máu não bằng con đường nội sọ [14]. Đến năm 1971, Serbinenko sử dụng các ống thông gắn bóng Latex để lấp TP ĐMN hoặc làm tắc ĐM mang TP [15].

De Brun, Latinen, Servo và Taki tiếp tục sử dụng bóng của Serbinenko vào năm 1978 và có rất nhiều nghiên cứu về việc sử dụng bóng ở nhiều trung tâm khác nhau. Tác giả Gianturco sử dụng các lò xo kim loại để nút ĐM thận, tiếp đến là Hilal đã phát triển kỹ thuật này với lò xo Platinum (pushabel coil- lò xo đẩy) cho các TP ĐMN nhưng kết quả còn nhiều hạn chế do không khống chế được lò xo khi đã đẩy khỏi ống thông (guiding catheter).

Năm 1990, loại lò xo mới: GDC- Guglielmi Detachable coil do Guglielmi đã sáng chế ra, đây là lò xo platinum cắt bằng điện (electrolyti coil). Chỉ sau khi được đặt vào trong lòng TP qua ống thông nhỏ (microguidewire catheter), lò xo sẽ được cắt bằng dòng điện trực tiếp và sẽ nằm hoàn toàn trong lòng túi.

Các phương tiện hỗ trợ vi phẫu thuật mạch máu trong điều trị túi phình động mạch não

+ Kính hiển vi phẫu thuật

Bước tiên quan trọng trong phẫu thuật TP ĐMN là khi có kính hiển vi phẫu thuật với thấu trường đủ sáng, hình ảnh rõ nét và đặc biệt có thể truyền ảnh trực tiếp ra các phương tiện hỗ trợ ngoài kính. Bologna là người phát minh ra hệ thống quang học, có thể sử dụng như một kính thiên văn soi vi phẫu để kiểm tra các vết thương ở chân và cũng là người truyền cảm hứng cho vấn đề sử dụng kính phóng đại trong y học [9].

Năm 1876. Campagni khi đề cập đến bản vẽ của mình đã viết tác phẩm: “Minh họa cho thấy các ứng dụng của kính hiển vi khi kiểm tra các vết thương ở chân”. Đây là tác phẩm đầu tiên nói về ứng dụng của kính hiển vi trong y học và phẫu thuật. Ba mươi năm sau đó, Carl Nysten- phẫu thuật viên tai mũi họng áp dụng mô vi phẫu thuật trong bệnh viêm tai giữa mạn tính với kính vi phẫu đơn giản một mắt. Kính hiển vi phẫu thuật tiếp tục được cải tiến bởi Gunnar Holmgren và tạo ra kính hiển vi phẫu thuật hai mắt vào năm 1922. Từ đó các thế hệ kính vi phẫu lần lượt ra đời với độ phóng đại lớn mà không cần thay đổi độ dài tiêu cự, độ nét cao hơn với ánh sáng đồng trục, loại bỏ hơi nước gây nhiễu cho ống kính [9],[11],[12].

Theodore Kurze - người tiên phong cho việc áp dụng kỹ thuật vi phẫu trong phẫu thuật thần kinh vào mùa hè năm 1957. Ông đã áp dụng mô u thần kinh VII của BN 5 tuổi ở Los Angeles. Sau đó Rand, Janetta cũng mô tả việc sử dụng kỹ thuật vi phẫu để áp dụng trong mô phình mạch não từ kính hiển vi Zeiss OPMI 1 mượn từ khoa tai mũi họng. Từ đó kính hiển vi nhanh chóng trở thành nền tảng căn bản của phẫu thuật TP ĐMN. Tiến sĩ Yasargil - học trò của Hugo Krayenbuhl ở Zurich, đã trở thành một biểu tượng của sự phát triển

các kỹ thuật vi phẫu trong phẫu thuật mạch máu não nói riêng và phẫu thuật thần kinh nói chung. Các ý tưởng về vi phẫu thuật cho phẫu thuật mạch máu não của ông được ra đời khi ông làm việc ở la bê của Peter Donaghy tại Burlington [6],[9],[11],[12].

+ Các loại clip mạch máu

Loại clip đầu tiên Dandy sử dụng vào năm 1937 là loại clip bạc Cushing-MacKenzie do Cushing phát minh ra năm 1911. Phẫu thuật viên không thể tháo clip này ra sau khi đã kẹp do đó phẫu thuật phải rất chi tiết đồng thời phải có độ chính xác rất cao [6],[9].

Frank Mayfield đã có những cải tiến rất quan trọng trong việc thiết kế ra các loại clip với kích cỡ, hình dạng khác nhau. Điều này tạo cơ hội cho các phẫu thuật viên thần kinh có nhiều lựa chọn và thoải mái hơn trong mổ. Sau này, Gazi Yasargil và Kenichiro Sugita đã giới thiệu một loạt clip mới bằng hợp kim không mòn có lực đóng đã định trước. Các loại kim loại này còn không gây nhiều khi chụp CHT. Từ đây mở ra một tầm cao mới cho phẫu thuật phình ĐMN [6],[9],[11].

1.1.2. Tại Việt Nam.

Năm 1962, Nguyễn Thường Xuân và CS đã nghiên cứu về chẩn đoán và điều trị phẫu thuật vỡ TP ĐMN.

Năm 1999. Phạm Hòa Bình và CS đã báo cáo những nhận xét bước đầu trong điều trị phẫu thuật phình ĐMN tại bệnh viện 108.

Võ Văn Nho, Nguyễn Phong báo cáo kết quả điều trị vi phẫu 41 trường hợp TP ĐMN bằng clip Sugita vào năm 2001 và có kết quả rất khả quan.

Can thiệp nội mạch được Phạm Minh Thông và CS báo cáo sau khi thực hiện năm 2001 thành công 26/28 trường hợp. Kỹ thuật này sau đó được nhiều trung tâm lớn thực hiện, chủ yếu là thành phố Hồ Chí Minh và Hà Nội.

Đỗ Hồng Hải (2008) đã nghiên cứu vi phẫu thuật TP ĐM cảnh - thông sau đã vỡ tại thành phố Hồ Chí Minh.

Năm 2006, Nguyễn Thế Hào báo cáo điều trị phẫu thuật 73 TP ĐMN vỡ hệ ĐMCT có CMDMN; kết quả tốt 84,7%, kết quả trung bình 5,6%, xấu (tử vong, sống thực vật) 9,7% [1].

Trần Anh Tuấn (2008), nghiên cứu giá trị của CLVT 64 dãy so với chụp DSA trong chẩn đoán TP ĐMN cho kết quả độ nhạy, độ đặc hiệu và độ chính xác lần lượt là 94,5%, 97,6% và 95,5%. Và cũng chỉ ra dấu hiệu nhận biết của TP ĐMN đã vỡ là có bờ không đều, có núm hay 2 đáy [16].

Năm 2010, Nguyễn Sơn báo cáo điều trị vi phẫu thuật 143 BN TP ĐMN tầng trên lều đã vỡ tại bệnh viện Chợ Rẫy: kết quả tốt 87,4%, 7,5% kết quả trung bình, 5,1% kết quả xấu [17].

Năm 2012, Nguyễn Thế Hào là người đầu tiên áp dụng đường mổ Keyhole để điều trị TP ở vòng tuần hoàn trước của ĐMN tại bệnh viện Hữu nghị Việt Đức.

1.2. CHẨN ĐOÁN VỠ TÚI PHÌNH ĐỘNG MẠCH THÔNG TRƯỚC

1.2.1. Lâm sàng

1.2.1.1. Thể điển hình – chảy máu dưới mạng nhện đơn thuần

Đây là biến chứng hay gặp nhất của TP ĐMN vỡ chiếm 80 - 89%. Biểu hiện lâm sàng kinh điển của CMDMN là đau đầu, dấu hiệu kích thích màng não và suy giảm tri giác. Thể này hay gặp ở nữ giới trong độ tuổi từ 40 - 60 tuổi.

Đau đầu cấp tính thể hiện ở chỗ đau dữ dội, khác với các lần đau đầu từ trước. Bệnh nhân than phiền đau đầu như “búa bổ”, cảm thấy “chưa bao giờ đau như vậy”. Trong các nghiên cứu trên thế giới thấy rằng 50 - 80% dấu hiệu đau đầu điển hình như mô tả, không giảm dù đã được điều trị thuốc giảm đau

thông thường. Đau đầu thường khu trú ở vùng trán hoặc chằm lan xuống cổ hoặc hố mắt. Nguyễn Thế Hào nghiên cứu có tới 85,3% BN có triệu chứng đau đầu [1], Võ Hồng Khôi nhận thấy 97,5% BN có dấu hiệu này [18].

Mất tri giác ban đầu (khoảng 10 - 15 phút), do hiện tượng tăng ALNS, giảm tưới máu não khi TP vỡ hay tình trạng co thắt mạch não phản ứng. Triệu chứng này xuất hiện ngay sau đau đầu 58,9% BN [1],[19]. Mất tri giác cũng có thể đến trước khi đau đầu. Rodman và CS thấy có 45% BN đau đầu khi tri giác hồi phục. Sự giảm tri giác phụ thuộc vào mức độ chảy máu và mức độ tổn thương não, BN trong tình trạng lơ mơ, lú lẫn hoặc hôn mê.

Dấu hiệu kích thích màng não (buồn nôn, nôn, đau cổ và hội chứng màng não) là triệu chứng thường gặp, chiếm tỉ lệ 57- 61% [10],[20],[21],[22], và 35- 70% có hội chứng màng não rõ biểu hiện như: co cứng cơ (BN ở tư thế cò súng), dấu hiệu cứng gáy, dấu hiệu Kernig, Brudzinski, Babinski có thể dương tính, tăng cảm giác đau, sợ ánh sáng và tiếng động, vạch màng não dương tính [19],[23]...

Động kinh toàn thể đột ngột có thể xảy ra do tăng ALNS đột ngột lúc TP vỡ chiếm 12 - 31% [23],[24].

1.2.1.2. Thể phối hợp chảy máu dưới nhện và khối máu tụ nội sọ.

Có tới 10 - 30% TP ĐMN vỡ gây khối máu tụ trong não. Khối máu tụ làm nặng thêm tổn thương não và làm tăng ALNS, vì vậy BN thường ở trong tình trạng nặng, hôn mê, có thể có dấu hiệu thần kinh khu trú [1],[17]. Theo Niemaan có tới 92% BN ở trong tình trạng lâm sàng nặng khi vào viện. Le Besnerais đã nêu thành quy luật: “nếu ngày thứ 8 tình trạng ý thức không tốt lên hoặc xấu đi là có máu tụ đi kèm”. Tỉ lệ tử vong khi có khối máu tụ trong não từ 33 - 44%. Tác giả Reynolds và CS thấy rằng có tới 87% BN có máu tụ trong não khi tiến hành mổ xác những BN tử vong do vỡ TP ĐMN. Thể tích

máu tụ là yếu tố quyết định, kết quả nghiên cứu của Shimoda thấy tình trạng rất xấu khi khối máu tụ trên 25ml.

1.2.1.3. Thể có biến chứng phối hợp.

1.2.1.3.1. Chảy máu tái phát:

4.1% gặp trong 24h đầu, 20% trong hai tuần tiếp theo và 30% trong tháng đầu, sau 6 tháng là 50% và có tiên lượng rất xấu, tỉ lệ tử vong cao lên tới 60- 80%. Tỉ lệ chảy máu hàng năm sau đó là 3%. Triệu chứng giống như chảy máu lần đầu, tri giác xấu đi nhanh, đôi khi có triệu chứng thần kinh khu trú. Theo Vermeulen thì chảy máu tái phát là nguyên nhân thường gặp nhất chiếm 68% [10],[25],[26].

1.2.1.3.2. Giãn não thất cấp tính:

Biểu hiện ở sự suy giảm tri giác. BN trong tình trạng lơ mơ, nặng hơn là hôn mê, đồng tử thường co nhỏ. Chẩn đoán xác định dựa trên CLVT với chỉ số “hai nhân đuôi” vượt quá giới hạn bình thường, giãn não thất cấp tính thường thấy trong các trường hợp có chảy máu não thất và CMDMN nhiều, hay TP ĐMN thông trước vỡ, tuy nhiên triệu chứng này chỉ gặp trên lâm sàng 30 - 40% [10],[20],[21],[27].

1.2.1.3.3. Giãn não thất mạn tính:

Lâm sàng biểu hiện với tam chứng cổ điển- tam chứng Hakim (rối loạn thần kinh cấp cao, rối loạn bước đi và rối loạn cơ tròn), dễ nhầm với di chứng của CMDMN. Hình ảnh trên CLVT là sự giãn đồng đều của 4 não thất và kích thước sừng Thái dương lớn hơn hay bằng 2cm, không thấy rãnh Sylvius, rãnh liên bán cầu, rãnh vỏ não [10],[20],[21],[27].

1.2.1.3.4. Thiếu máu não:

Do co thắt mạch não: Thể này hay gặp từ ngày thứ 4-14 sau khi TP ĐMN vỡ gây CMDMN. Biểu hiện bằng đau đầu, cứng gáy tăng lên, tri giác

xấu đi, dấu hiệu thần kinh khu trú (liệt nửa người, rối loạn ngôn ngữ...), tăng thân nhiệt vừa phải 38 - 38,8°C, theo Rousseaux có tới 88,3% BN có thất mạch não có sốt, dấu hiệu tăng ALNS (mạch chậm, huyết áp tăng, phù gai thị...) Doppler xuyên sọ cũng cho biết tình trạng, mức độ co mạch dựa vào vận tốc trung bình của sóng doppler mạch (Vm) và được chia làm 3 mức độ: co thất nhẹ khi Vm dưới 100 cm/giây. Vừa khi Vm 100- 200 cm/giây và nặng khi Vm trên 200 cm/giây [18],[28].

Ngoài ra có một số trường hợp biểu hiện bằng đau ngực phối hợp với rối loạn điện giải đồ: giảm natri, kali máu, bất thường điện tâm đồ, loạn nhịp tim thậm chí là ngừng hô hấp và tuần hoàn [29],[30].

1.2.1.4. Tiên lượng trên lâm sàng

Tình trạng lâm sàng của BN vào viện là một trong những yếu tố tiên lượng mức độ nặng của bệnh. Có 2 hệ thống phân loại thường được sử dụng là: bảng phân độ lâm sàng Hunt và Hess đề xuất năm 1968 hoặc bảng phân độ của liên đoàn phẫu thuật thần kinh thế giới (World Federation of Neurologic Surgeons).

Bảng 1.1: Phân độ của Hunt và Hess

Độ	Biểu hiện lâm sàng
I	Không có triệu chứng hay chỉ đau đầu nhẹ. Hội chứng màng não kín đáo
II	Đau đầu dữ dội. Hội chứng màng não rõ, không có dấu hiệu thần kinh khu trú, trừ liệt các dây thần kinh sọ.
III	Lơ mơ, lẫn lộn hoặc có dấu hiệu thần kinh khu trú
IV	Hôn mê, có dấu hiệu thần kinh khu trú Gấp cứng, rối loạn thần kinh thực vật
V	Hôn mê sâu, duỗi cứng mắt não, sắp tử vong

Phân độ của liên đoàn phẫu thuật thần kinh thể giới (WFNS)

Bảng 1.2: Phân độ của WFNS

Độ	Điểm Glasgow	Dấu hiệu thần kinh khu trú
I	15	Không
II	13- 14	Không
III	13- 14	Có
IV	7- 12	Có hoặc không
V	3- 6	Có hoặc không

1.2.2. Cận lâm sàng

1.2.2.1. Cắt lớp vi tính (CLVT)

1.2.2.1.1. Cắt lớp vi tính đơn dây

- Chẩn đoán xác định chảy máu dưới nhện

Chụp cắt lớp vi tính là lựa chọn đầu tiên không xâm lấn trong việc chẩn đoán giải phẫu não và chẩn đoán chính xác CMDN khi chụp không tiêm thuốc cản quang. Đối với các hệ máy chụp đơn dây thì độ nhạy được công bố từ 92 -100% với độ chính xác sấp xỉ 100%. Đặc biệt trong 24-48 giờ đầu sau chảy máu, độ nhạy giảm xuống còn 85% sau ngày thứ ba, 70% ở ngày thứ 5, 50% sau 1 tuần và 30% sau 2 tuần kể tiếp của CMDN, độ nhạy của phương pháp này phụ thuộc thể tích khối máu tụ thoát ra, độ cô đặc máu và thời gian từ khi vỡ TP gây CMDN đến khi chụp CLVT [20],[31].

- Tiên lượng co thắt mạch não

Theo Fisher thì CMDN trên cắt lớp vi tính được chia làm 4 mức độ dự đoán hữu hiệu khả năng xuất hiện co thắt mạch não và nhồi máu thứ phát được khẳng định trên lâm sàng thực nghiệm. Tuy nhiên giá trị dự đoán của hệ

thống phân loại của Fisher không thực sự hoàn hảo. Không bao giờ nghĩ rằng BN có điểm Fisher càng nhỏ thì không có tiên triên co thắt mạch não. Tất cả các BN bị CMDN đều phải được theo dõi trong 2 tuần đầu sau đột quy.

Bảng 1.3: Phân độ của Fisher [23]

Độ	Mô tả hình ảnh
1.	Không thấy CMDN
2.	CMDN có độ dày < 1mm
3.	CMDN có độ dày > 1mm
4.	Chảy máu nhiều, lan tỏa. máu tràn vào trong não hoặc vào não thất

- Chẩn đoán xác định biến các biến chứng của chảy máu dưới nhện

Chảy máu nhu mô: có kích thước nhỏ hoặc lớn, hình tròn hoặc hình bầu dục. Giai đoạn sớm của chảy máu thường tỉ trọng tăng khoảng từ 55 – 80 HU, cao hơn tỉ trọng của nhu mô não bình thường, mật độ thuần nhất, có viền giảm tỉ trọng xung quanh do phù nề. Khối máu tụ lớn có thể gây hiệu ứng khối chèn ép các cấu trúc não lân cận. Những tuần tiếp theo, khối máu tụ được tái hấp thu dần tạo nên ổ đồng tỉ trọng hoặc giảm tỉ trọng không thuần nhất hoặc tỉ trọng ngang DNT. Tình trạng tái hấp thu này diễn ra từ tuần thứ nhất đến tuần thứ 3 [32],[33].

Chảy máu não thất: có thể do vỡ TP gây chảy máu nhu mô não sau đó từ nhu mô khối máu tụ lớn có thể gây xé rách vách não thất và máu chảy vào não thất. Mặt khác, do vỡ TP gây CMDN và từ khoang dưới nhện máu chảy ngược vào trong não thất qua hệ thống não thất IV. Chảy máu não thất sau vỡ TP ĐMN cũng là yếu tố nguy cơ dự đoán sự hồi phục của BN. Theo Mayfrank, tỉ lệ tử vong trong 14 ngày đầu của nhóm có chảy máu não thất nặng là 41,7%, chảy máu não thất trung bình là 14,1% và không chảy máu là 7,3%. Tỉ lệ hồi phục kém ở các nhóm này lần lượt là 66,7%; 30,5% và 19,8% [34].

Chảy máu dưới màng cứng: ít gặp, khoảng 5% BN có phình mạch não nhưng ít khi đơn độc [13].

Ngoài ra, trên phim CLVT còn có thể quan sát được các biến chứng khác của CMDN do vỡ TP như: phù não, giãn não thất do cục máu đông gây bít tắc đường dẫn lưu DNT gây tăng áp lực nội sọ cấp tính hay hình ảnh thoát vị não do khối máu tụ gây chèn ép...

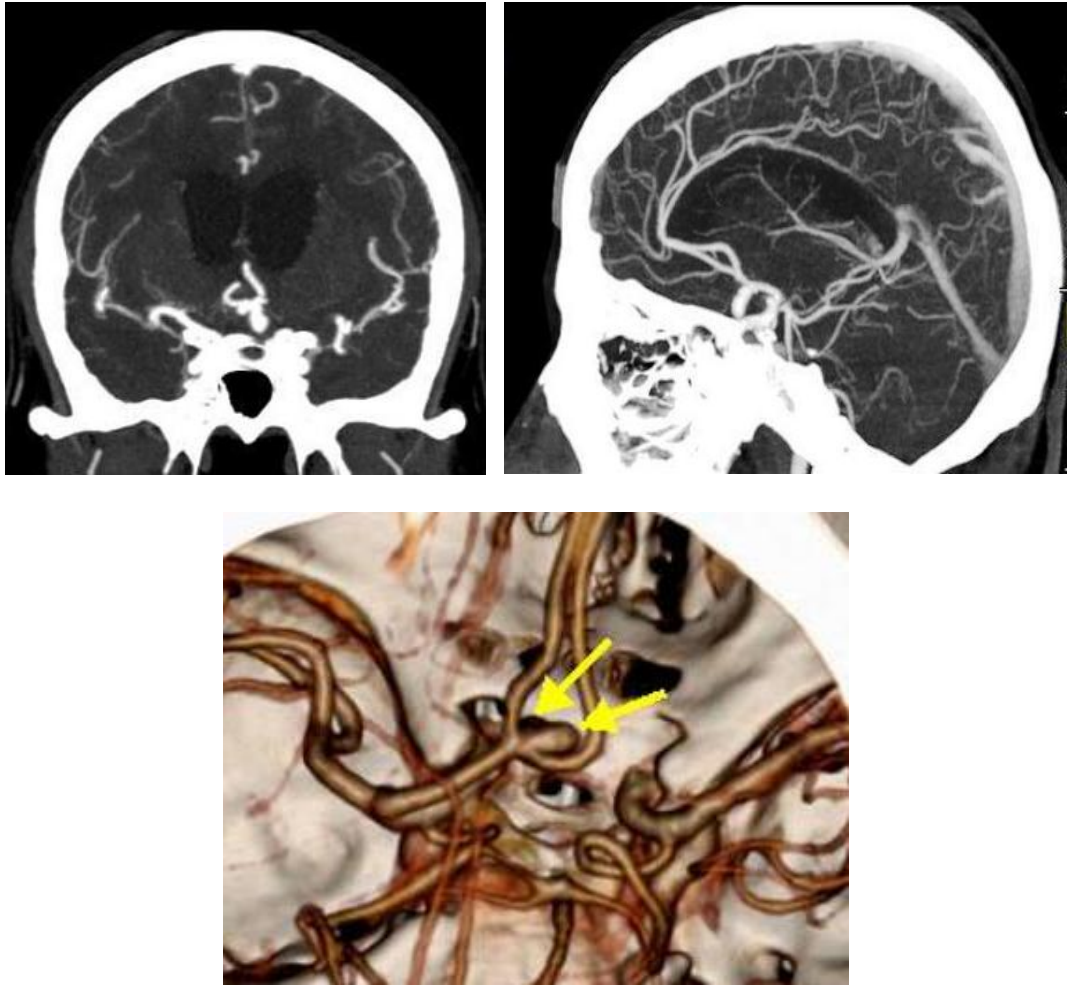
CLVT còn rất hữu ích trong việc xác định tình trạng vôi hóa của TP cũng như huyết khối giúp quyết định lựa chọn phương pháp điều trị tối ưu cho từng loại TP ĐMN.

1.2.2.1.2. Cắt lớp vi tính đa dãy dựng hình mạch não (CTA – Computer Tomo Angiography)

Kỹ thuật chụp CLVT được phát triển trong vòng hơn mười năm qua với tốc độ quay bóng nhanh hơn, bóng có công suất lớn hơn và các chương trình thuật toán siêu việt hơn, là một kỹ thuật chụp hình thể tích không xâm nhập. Hình ảnh có thể có được một cách an toàn mà không cần phải chọc động mạch hay luồn ống thông. Những bệnh nhân chụp mạch bằng CLVT hầu như không có nguy cơ nào ngoài nguy cơ có liên quan đến thuốc cản quang. Tuy nhiên ưu việt nhất là sự ra đời của các máy chụp cắt lớp đa dãy, đem lại sự cải thiện về thời gian chụp rõ rệt. Những ưu điểm chủ yếu của máy CLVT đa dãy so với CLVT đơn dãy là giảm rõ ràng về thời gian chụp, có thể tái tạo được các lớp cắt mỏng hơn hay dày hơn từ các dữ liệu thô, tăng cường hình ảnh ba chiều, giảm thiểu nhiễu và giảm thiểu thuốc cản quang phải dùng do tăng tốc độ di chuyển của bàn chụp. Hình ảnh cũng rõ hơn do phân biệt tốt giữa các cấu trúc động mạch với tĩnh mạch, thậm chí chỉ ở thì động mạch thuần nhất. Khả năng cắt lớp mỏng, cắt chồng ảnh mà không cần tăng thời gian chụp cho phép tăng chất lượng ảnh và độ phân giải trên cả hình ảnh hai chiều và ba chiều. Dữ kiện thu được sẽ được xử lý trên màn hình vi tính (workstation) với

phần mềm xóa xương nền sọ, dựng hình trên MIP, MPR hay VRT với độ phân giải rất cao [2],[3],[5].

Trong đánh giá phình mạch não, chụp mạch CLVT có độ nhạy giới hạn trong phát hiện các túi phình <4 mm. Gần đây Wintermark đã công bố độ nhạy, độ đặc hiệu và độ chính xác nói chung tương ứng 94.8%, 95.2% và 94.9% nếu sử dụng CLVT đa dãy. Có sự tương quan chặt chẽ về kích thước của khối phình được phát hiện trên CLVT đa dãy và chụp mạch số hóa xóa nền. Tuy nhiên độ nhạy, độ đặc hiệu và độ chính xác tương ứng với từng loại kích thước khối phình thì cần được nghiên cứu đầy đủ hơn. Trong nghiên cứu này độ nhạy, độ đặc hiệu và độ chính xác trong việc phát hiện các túi phình <4 mm là 0.84, 0.75 và 0.8. Ngoài yếu tố kích thước nhỏ, lý do chính của các túi phình này bị bỏ sót là do chúng nằm quá sát xương sọ hay mạch máu chông chéo. Thậm chí túi phình < 2 mm độ nhạy chỉ còn 50%. Những túi phình >4 mm có độ chính xác cao hơn. Người ta thấy độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác của các túi phình 4-10 mm là 0.97, 0.83, 0.94, cao hơn so với túi phình <4 mm. Trong nghiên cứu này, tác giả thấy bỏ sót một túi phình 4 mm thuộc động mạch thông trước và một túi phình 4 mm khu trú ở vòng đuôi sau (posterior caudal loop) của động mạch tiểu não sau dưới. Lý do bỏ sót túi phình là do máu tụ nhiều ở khoang dưới nhện vùng hố sau làm che mất phần xa của ĐM tiểu não sau dưới. Đối với các túi phình >10 mm, độ chính xác là 100% với số lượng là 22 túi phình, độ nhạy 100%. Túi phình lớn nhất 40 mm nằm ở đầu gần của động mạch thân nền. Độ nhạy giữa nhóm mạch cảnh và sừng nền là như nhau [35],[36].



Hình 1.1: Hình ảnh túi phình động mạch thông trước trên CLVT đa dây và dựng hình 3D (Nguồn [37])

Tiền bộ lớn nhất của chụp mạch CLVT đa dây so với CLVT đơn dây là độ nhạy trong phát hiện các túi phình nhỏ. Khi túi phình có kích thước lớn hơn thì ít có khác biệt giữa hai phương pháp này.

Trong việc đánh giá tỷ số đáy/cổ túi phình thì CLVT đa dây và chụp mạch số hóa xóa nền ba chiều tốt hơn chụp mạch số hóa thông thường do CLVT đa dây và chụp mạch số hóa ba chiều có thể lựa chọn được tư thế tốt nhất để đánh giá cổ túi phình. CLVT đa dây có giá trị tương đương chụp mạch số hóa xóa nền trong đánh giá các nhánh mạch xuất phát từ túi phình nhưng kém hơn chụp mạch số hóa ba chiều [21],[31],[35],[38],[39],[40],[41],[42].

Mặc dù độ nhạy trong việc phát hiện các túi phình (đặc biệt là các túi phình nhỏ) được tăng lên nhờ CLVT đa dãy nhưng có vài lý do khiến cho nó chưa thay thế hoàn toàn được chụp mạch số hóa xóa nền. Lý do quan trọng nhất là do vỡ túi phình có nguy cơ tử vong và tàn phế cao, việc bỏ sót túi phình vỡ là điều không thể chấp nhận được. Lý do khác là tỷ lệ điều trị can thiệp nội mạch ngày càng tăng. Nếu bệnh nhân ngay từ đầu dự kiến can thiệp nội mạch thì việc chụp mạch CLVT đôi khi không cần thiết. Ngoài ra chụp mạch CLVT không có độ phân giải cao như chụp mạch số hóa xóa nền, do vậy những động mạch nhỏ quan trọng (như những động mạch xiên) lân cận túi phình rất quan trọng trong công việc lập kế hoạch điều trị đôi khi không phát hiện được trên CLVT [43].

Một nhược điểm nữa là có sự nghi ngờ khá lớn về có hay không sự hiện diện của túi phình, độ chính xác cao hay thấp có thể do hậu quả từ thành kiến của người đọc phim. Khi kết quả CLVT âm tính hoặc ít nghi ngờ có thể làm các nhà lâm sàng không chỉ định chụp mạch số hóa xóa nền nữa. Ví dụ trong nghiên cứu của Max Wintermark [35] tiến hành ở bệnh nhân nghi ngờ phình mạch não chỉ có 100/218 bệnh nhân đã được chụp mạch CLVT được gửi đi chụp mạch số hóa xóa nền hay phẫu thuật, còn các bệnh nhân âm tính thì chỉ dừng lại ở chụp CLVT đa dãy.

Tác giả Clarisse nghiên cứu về phình mạch não trên cắt lớp vi tính đã cho rằng CLVT thường rõ khi phình mạch có đường kính trên 1 cm. Khả năng đóng vôi thành túi phình là do xơ vữa. Khi phình mạch bị huyết khối một phần, ngoại vi bắt thuốc cản quang dạng vành do thanh mạc bị phì đại. Khi huyết khối chiếm toàn bộ túi phình thì chỉ có thể nghi ngờ trước hình ảnh mật độ cao tự nhiên, không bắt chất cản quang, kế cận một động mạch đáy sọ. Tác giả cũng đưa ra các hạn chế mà máy cắt lớp vi tính mắc phải như nhầm lẫn giữa phình động mạch với mật độ cao của khối máu tụ kế cận. Những tổn

thương mật độ cao, tròn, khoảng vài mm kế bên một động mạch có thể là búi động mạch, phình động mạch, tổn thương màng não, tĩnh mạch dẫn lưu một u mạch, u đã phá vỡ hàng rào máu não [5].

Trên hình ảnh CTA còn đánh giá tình trạng co thắt mạch não sau CMDN một cách chính xác và an toàn. Theo Anderson và CS so sánh giữa CTA với DSA giúp chẩn đoán không có co thắt mạch là 92% và có co thắt mạch đoạn gần của các ĐM thuộc đa giác Willis là 100% [3]. Yoon DY và CS so sánh CTA với DSA làm tiêu chuẩn vàng trong việc chẩn đoán đúng co thắt mạch não thứ phát sau CMDN là 97,5% [19].

1.2.2.2. Chụp động mạch não số hóa xóa nền (DSA)

Cho tới nay chụp mạch số hóa xóa nền vẫn được coi là tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán phình mạch não. Trên chụp mạch người ta có thể đo được kích thước thật của tổn thương, mạch mang tổn thương và đánh giá cổ túi phình để quyết định điều trị can thiệp nội mạch hay phẫu thuật. Các ưu điểm chính của chụp mạch số hóa xóa nền là có độ phân giải cao (sử dụng ma trận 1024 x 1024), hình ảnh không bị trùng lặp bởi tĩnh mạch. Đồng thời chụp mạch số hóa xóa nền cho phép thực hiện can thiệp ngay sau đó, một phương pháp được cho là có nhiều ưu điểm. Tuy nhiên không phải cơ sở nào cũng có thể tiến hành chụp mạch do không được trang bị máy hoặc không có êkíp làm việc vì đây là một kỹ thuật cao trong y học. Đồng thời chụp mạch số hóa xóa nền cũng có những nhược điểm của máy phát tia X nói chung, ảnh hưởng tới cả bệnh nhân cũng như thầy thuốc và không chẩn đoán được các túi phình đã huyết khối toàn bộ. Nó là một xét nghiệm xâm nhập, chậm trễ và giá thành cao. Biến chứng thần kinh vĩnh viễn liên quan tới chụp mạch số hóa xóa nền ở bệnh nhân chảy máu dưới nhện có phình mạch não và dị dạng mạch não nói chung là 0.07- 0.5% [5],[7].

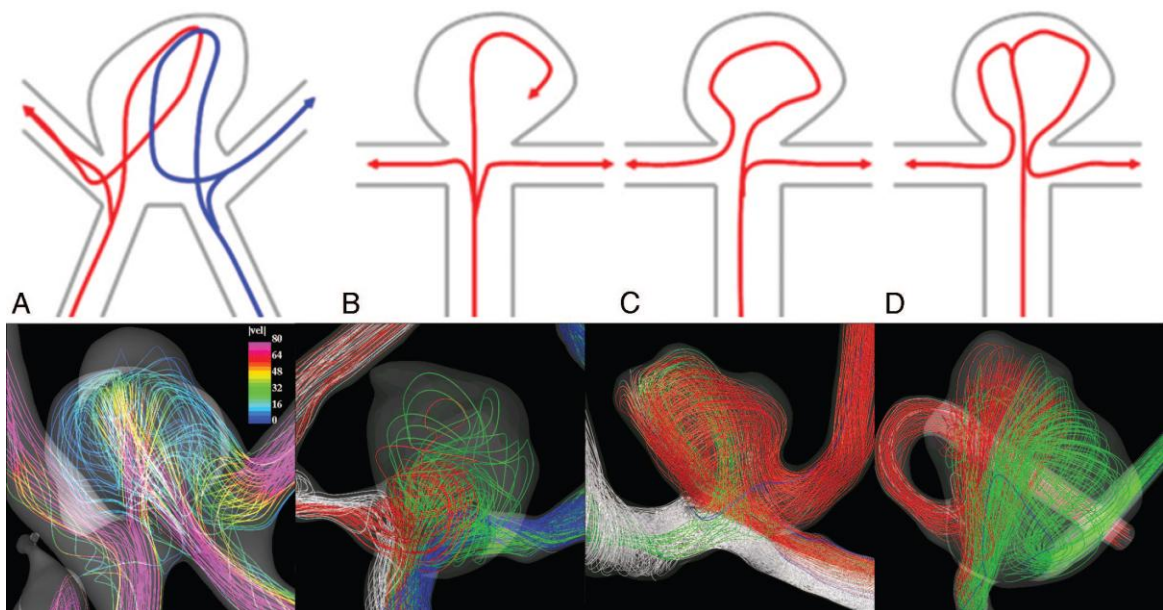
Trên phim chụp mạch hình ảnh túi phình mạch não là hình cộng vào động mạch với vị trí hay gặp vùng đa giác Willis đã mô tả ở trên. Nếu bệnh nhân có nhiều hơn hai túi phình thì cần xác định túi phình nào đã vỡ, túi nào chưa vỡ để ưu tiên điều trị. Túi phình là nguyên nhân gây chảy máu là túi phình nằm ở động mạch có kích thước thay đổi do hiện tượng co thắt mạch. Túi phình lớn nhất là túi phình có nguy cơ gây chảy máu, ngoài ra còn dựa vào vị trí chảy máu ưu thế để xác định.

Chụp DSA giúp chẩn đoán chính xác hình dáng, vị trí kích thước và hướng TP, sự liên quan giữa TP với các mạch máu lân cận. Phần lớn TP ĐMN là hình túi, gắn lên ĐM mang bởi một cổ, vị trí thường thấy ở ngã ba ĐM, chỗ chia nhánh của của các thân ĐM lớn ở nền sọ, xung quanh đa giác Willis. 90 - 97% TP ở hệ ĐMCT. Ở giai đoạn cấp tính, có thể phát hiện 80% TP ĐMN vỡ và tỉ lệ âm tính giả trên phim chụp lần đầu là 11.7 - 16%, nguyên nhân do: co thắt mạch não, huyết khối trong TP, TP nhỏ < 3mm, khối máu tụ trong não, kỹ thuật chụp và kết quả nhận định của bác sĩ chẩn đoán hình ảnh. Khi đó cần chụp lại ĐMN trong 2- 3 tuần đầu để tránh bỏ sót TP ĐMN, 10-20% BN có thể bị bỏ sót.

Để đánh giá tốt hơn cổ TP ĐMN thì nên chụp mạch DSA 3D, dựa trên DSA 3D sẽ lựa chọn được góc tốt nhất, cho thấy rõ nhất hướng của TP qua đó giúp cho can thiệp mạch cũng như lập bản đồ phẫu thuật kẹp cổ TP.

Mặc dù nguy cơ biến chứng thần kinh vĩnh viễn đối với chụp mạch số hóa xóa nền thấp (0.07 - 0.5%) nhưng phương pháp này vẫn là phương pháp xâm phạm, thời gian thực hiện thủ thuật kéo dài và đòi hỏi kíp làm việc đặc biệt. Để phát hiện những bệnh nhân có phình mạch não tiềm ẩn chưa vỡ trong số những bệnh nhân nhập viện cấp cứu do đau đầu mà nghi ngờ có phình mạch não thì chụp mạch là chưa cần thiết.

Dựng hình 3D và đo áp lực lên thành động mạch trong chụp DSA nghiên cứu được hướng của dòng chảy qua túi phình động mạch thông trước. Theo Castro 2009 [37], dòng chảy trong túi phình có 4 dạng: Loại 1: dòng chảy ổn định và có 1 dòng xoáy, loại 2: dòng chảy ổn định, có nhiều dòng xoáy, loại 3: dòng chảy không ổn định, có 1 dòng xoáy, loại 4: dòng chảy không ổn định, có nhiều dòng xoáy. Nghiên cứu dòng chảy rộng hơn lên cả phức hợp thông trước các tác giả chia phức hợp thông trước làm 4 loại khác nhau.



Hình 1.2: Các dạng dòng chảy của phức hợp thông trước (nguồn [37])

A : Dòng chảy từ cả 2 động mạch A1 qua túi phình và qua 2 động mạch A2

B : Dòng chảy từ động mạch A1 ưu thế vào túi phình

C : Dòng chảy từ động mạch A1 ưu thế, một dòng qua A2, một dòng vòng qua thành túi phình rồi qua A2 đối diện.

D : Dòng chảy từ động mạch A1 ưu thế, chia làm 2 dòng chảy, vòng qua túi phình rồi qua 2 động mạch A2.

Castro kết luận các biến chứng hay gặp ở bệnh nhân có dòng chảy trong lòng túi phình không ổn định (loại 3 và 4), và có nhiều dòng xoáy (loại 2 và 4). Đa phần túi phình động mạch thông trước loại A không vỡ (75%), trong

khi đó tỷ lệ vỡ của loại C và D khá cao (87% và 67%). Tác giả lưu ý đặc biệt tới túi phình có dòng chảy loại C, khi đó dòng máu đi vòng qua qua cổ túi và đáy túi phình với áp lực lớn do vậy tỷ lệ vỡ túi phình là cao nhất. Áp lực lên thành mạch của túi phình vỡ là 271dyne/cm² với túi phình không vỡ là 114 dyne/cm². Nghiên cứu bước đầu đưa ra được các yếu tố liên quan tới vỡ túi phình động mạch thông trước : loại dòng chảy trong túi phình, áp lực lên thành mạch, diện tích bị nén, và loại dòng chảy qua phức hợp động mạch thông trước [37].

1.2.2.3. Cộng hưởng từ

Hình ảnh mạch máu trên CHT mạch không chỉ mô tả lòng mạch mà còn thu nhận được cả những đặc tính có liên quan với dòng máu đang chảy trong lòng mạch dựa trên nguyên lý dòng chảy, nếu không có tín hiệu dòng chảy sẽ không có tín hiệu trên CHT mạch máu. Các kỹ thuật CHT mạch máu được sử dụng rộng rãi, phổ biến bao gồm như kỹ thuật tương phản pha, thời gian bay ba chiều (TOF 3D) và CHT có tiêm thuốc đối quang từ. Một ưu điểm khác không thể chối cãi, đó là phương pháp này không gây nhiều xạ. Chụp mạch não cộng hưởng từ.

Là phương pháp không xâm nhập, an toàn, không gây nhiễm xạ, có giá trị cao trong đánh giá mạch máu não và không có nguy cơ tai biến như DSA và CTA, vì không phải sử dụng thuốc đối quang từ nên có thể áp dụng chẩn đoán TP ĐMN cho các trường hợp chống chỉ định với thuốc cản quang như suy thận, dị ứng với thuốc cản quang... Chụp mạch CHT có giá trị cao trong đánh giá hình thái, huyết khối trong TP ĐMN, tình trạng co thắt mạch mang, biến thể giải phẫu đa giác Willis và nhánh mạch xuất phát từ TP hay các nhánh mạch liên quan đến TP...[1].

❖ Kỹ thuật TOF 3D (thời gian bay ba chiều- time of fly):

Cho thấy có độ nhạy cao hơn so với CHT mạch máu kỹ thuật tương phản pha trong phát hiện TP. Độ nhạy của TOF 3D từ 55- 93% tùy thuộc và kích thước TP. Độ nhạy này tăng lên khi kết hợp trên xung góc hướng ngang và xung Spine-echo. Theo tác giả Lê Thúy Lan, kích thước TP < 3mm thì CHT xung mạch TOF 3D phát hiện được 88,2% [44]. Hạn chế của chụp xung mạch TOF 3D chủ yếu liên quan đến các nhiễu ảnh bao gồm nhiễu ảnh dòng chảy, nhiễu ảnh tại chỗ chia đôi của động mạch, ở các đoạn cong của ĐM hay tại chỗ hẹp gây ra vùng trống tín hiệu trong lòng mạch, nhiễu ảnh do bão hòa làm không hiện TP kích thước lớn do dòng chảy xoáy và ứ đọng, nhiễu ảnh bởi các cấu trúc T1 ngắn như huyết khối, mỡ và giàu protein.

❖ Chụp cộng hưởng từ mạch não xung mạch có tiêm đối quang từ

Nael Kambiz nhận thấy chụp mạch CHT với thuốc đối quang từ có giá trị tương đương với CTA, không chỉ có khả năng chẩn đoán hiện diện của TP mà còn có khả năng chẩn đoán hình thái, kích thước TP [45].

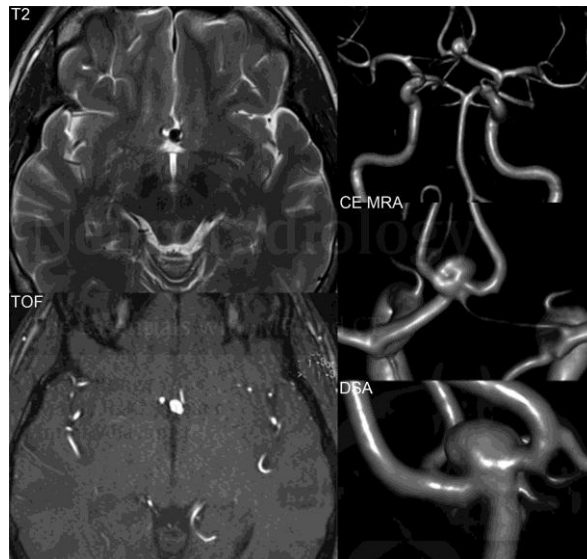
Ngoài ra kỹ thuật chụp CHT mạch máu số hóa (MRI-DSA) có tiêm thuốc đối quang từ cho chẩn đoán túi phình khá giống với kỹ thuật chụp mạch DSA. Ưu điểm của phương pháp này là tính xâm nhập thấp do chỉ cần tiêm thuốc tĩnh mạch và có thể là một lựa chọn trong chẩn đoán TP ĐMN chưa vỡ [46].

Hạn chế của chụp xung chụp mạch có tiêm thuốc đối quang từ là do sự không đồng bộ giữa thời điểm tiêm thuốc và thời điểm thực hiện xung.

Độ nhạy giảm đối với các TP có kích thước < 3mm (38%), có thể bỏ sót tổn thương, nhất là trong trường hợp đa TP (20%). Trong một số trường hợp xuất huyết bán cấp, ổ xuất huyết chứa các sản phẩm methemoglobin làm tăng tín hiệu có thể làm giả dạng dòng chảy hoặc che lấp TP làm giảm độ nhạy và độ đặc hiệu [44].

CHT giúp bổ xung đánh giá hình thái TP trên DSA và MSCT như phát hiện huyết khối trên thành TP. Trong TP ĐMN có huyết khối biểu hiện hình tăng tín hiệu tự nhiên có thể đồng tâm hoặc lệch tâm (huyết khối bám thành) trên ảnh xung T1W.

Ngoài ra chụp CHT còn có thể phát hiện TP ĐMN dạng bóc tách hay có huyết khối trong TP ĐMN. Khi đó trên ảnh T1W không tiêm thuốc thấy đoạn mạch bị phình giãn hơn các đoạn mạch máu lân cận, hình tăng tín hiệu tự nhiên nằm sát thành mạch biểu thị huyết khối. Trong TP ĐMN do bóc tách thấy phân tầng tín hiệu hình vòng cung, lệch tâm so với lòng động mạch (do huyết khối trong thành).



Hình 1.3: Hình ảnh PMN trên cộng hưởng từ [37]

1.3. ĐIỀU TRỊ VỠ TÚI PHÌNH ĐỘNG MẠCH THÔNG TRƯỚC

1.3.1. Điều trị nội khoa

BN phải được theo dõi và điều trị tại khoa hồi sức tích cực, phòng bệnh yên lặng, nếu BN kích thích có thể dùng an thần. Huyết động được duy trì ổn định tùy thuộc vào tình trạng thần kinh. Nghỉ ngơi tuyệt đối tại giường, tránh kích thích ánh sáng và tiếng động.

- Điều trị giảm đau: thuốc giảm đau không steroid.

- Đảm bảo tuần hoàn: kiểm soát huyết áp là rất cần thiết, nhưng phải thận trọng. Không hạ huyết áp xuống đột ngột, hạ quá mức cần thiết vì huyết áp xuống quá mức sẽ làm giảm lưu lượng tuần hoàn gây thiếu máu não, thiếu oxy và tạo điều kiện cho co thắt mạch não thứ phát. Trường hợp huyết áp hạ sau CMDMN là tiên lượng xấu cần xử trí ngay để tăng cung lượng tim, tăng thể tích tuần hoàn như truyền dịch đẳng trương. Dùng vận mạch như Dopamin hoặc Dobutamin nếu cần thiết với liều 2,5- 10 μ g/kg/phút [18],[30].

- Kiểm soát hô hấp: cho BN thở oxy kính ngắt quãng 3- 6 lít/ phút, đảm bảo độ bão hòa oxy trong máu trên 95%. Đặt nội khí quản, thở máy hỗ trợ đối với các trường hợp nặng, rối loạn chức năng hô hấp.

- Chống phù não: sau chảy máu có thể có phù não gây tăng ALNS, vì vậy chống phù não là cần thiết đối với trường hợp có tăng ALNS bằng các liệu pháp thẩm thấu: dung dịch Manitol 20% liều khởi đầu từ 0,75 gam/ kilogam thể trọng, sau 6 giờ có thể dùng liều thứ 2 từ 0,5-0,75 gam/ kilogam thể trọng hoặc dùng lợi tiểu Furosemid, Glycerol.

- Điều trị hạ Natri máu: Điều trị hạ Natri máu bằng muối ưu trương và chỉ được phép tăng Natri máu từ 1-2 mEq/ giờ và mức tối đa là 2 – 6mmol so với trước điều trị. Tính lượng Natri cần bù bằng công thức:

- Dự phòng co thắt mạch não: (theo khuyến cáo AHA-2009 về điều trị co thắt mạch não).

- Nimodipin: được chỉ định nhằm làm giảm tiên lượng hồi phục kém liên quan CMDMN do vỡ TP. Các tác giả khuyến cáo rằng thời gian điều trị Nimodipine đến hết ngày thứ 21 và có thể ngừng Nimodipine sớm hơn ở những BN ít có nguy cơ co thắt mạch và tình trạng lâm sàng tốt. Có thể dùng loại tiêm truyền tĩnh mạch hoặc đường uống với liều 60 mg cách 4 giờ một lần, dùng kéo dài đến hết ngày thứ 21 của bệnh [30].

✓ Liệu pháp triple-H điều trị co thắt mạch não thứ phát sau chảy máu gồm:

1. Tăng thể tích tuần hoàn hoàn (Hypervolemia): Các tác giả cho rằng liệu pháp tăng thể tích máu giúp cải thiện thì tình trạng co thắt mạch nhưng không làm giảm tỷ lệ nhồi máu não và nguy cơ chảy máu tái phát hay gặp hơn ở nhóm bệnh nhân chưa được điều trị TP mạch. Tuy nhiên thể tích máu giảm là yếu tố nguy cơ gây tăng co thắt mạch và nhồi máu não thứ phát.

2. Liệu pháp tăng huyết áp (Hypertension): Nói chung các tác giả khuyến cáo không sử dụng liệu pháp tăng huyết áp trước khi phình mạch chưa được đảm bảo an toàn và các tác giả khuyên không để huyết áp thấp sẽ làm tăng nguy cơ co thắt mạch.

3. Liệu pháp pha loãng máu (Hemodilution): Tác giả khuyên nên duy trì Hematocrit ở mức xấp xỉ 30%, dựa trên các nghiên cứu thử nghiệm cho thấy Hematocrit 30% là tối ưu để giảm nhồi máu não trên động vật.

Điều trị chống co giật: được áp dụng cho tất cả BN có biểu hiện co giật ở thời điểm khởi phát của CMDMN và được tiếp tục duy trì trong thời gian ngắn. các thuốc nhóm Phenytoin, Carbamezepin có thể làm giảm số cơn co giật trong thời gian ngắn, nhưng tác dụng lâu dài ngăn ngừa động kinh còn phụ thuộc và việc giải quyết nguyên nhân gây CMDMN.

Liều Phenytoin 4-8mg/kg cân nặng/ngày. Hay Carbamezepin 15-45mg/kg/ngày [47].

Điều trị nội khoa và hồi sức đóng vai trò quan trọng trong điều trị trước và sau khi can thiệp mạch và phẫu thuật loại trừ túi phình ra khỏi vòng tuần hoàn. Khi tình trạng bệnh nhân nặng, hôn mê, cần đặt ống nội khí quản thở máy. Khoảng 20-40% bệnh nhân có rối loạn nhịp tim nặng, nhất là trong 2 ngày đầu, vì vậy cần theo dõi liên tục nhịp tim bằng monitoring. Các thuốc chẹn beta-adrenergic cáo tác dụng bảo vệ tim sau chảy máu dưới màng nhện.

1.3.2. Điều trị can thiệp nội mạch

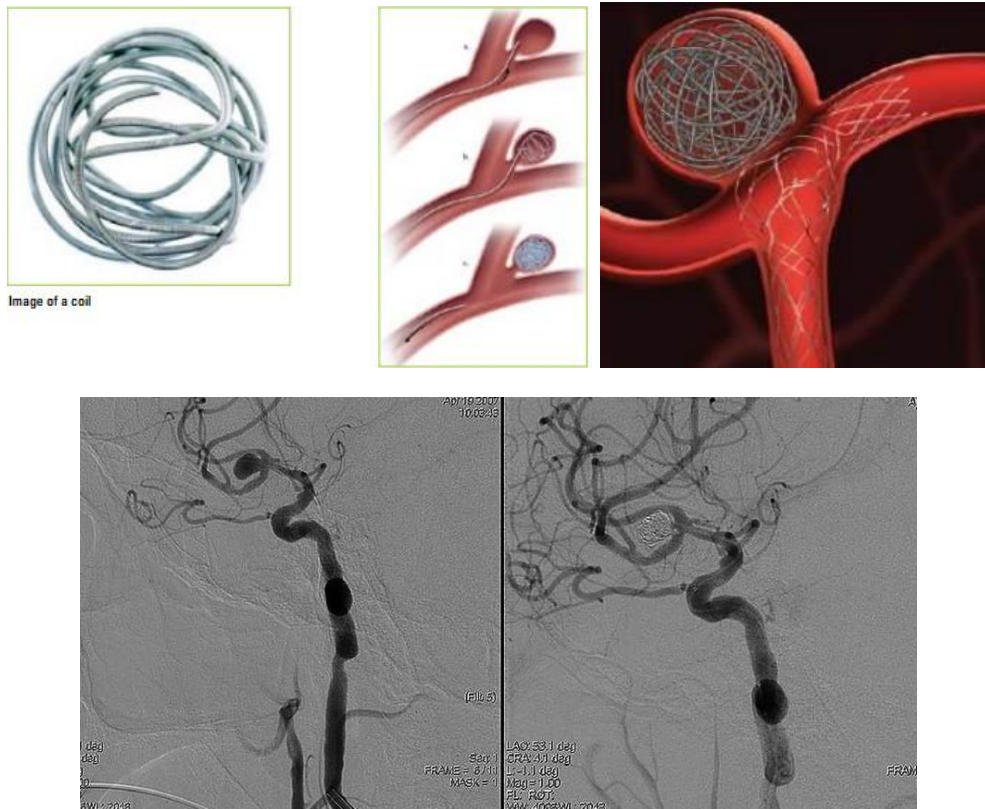
Điều trị can thiệp nội mạch TP ĐMN được Fedor Serbinenko, phẫu thuật viên người Nga mô tả năm 1970. Ông dùng ống thông mạch với bóng latex tách rời để điều trị bằng cách đặt bóng trực tiếp vào lòng TP hoặc bằng cách làm tắc ĐM mang TP. Đến năm 1991, Guido Guglielmi đã mô tả kỹ thuật tắc TP bằng VXKL tách bằng điện (GDCs - Guglielmi detachable coils). GDCs được đưa trực tiếp vào trong lòng TP thông qua catheter siêu nhỏ (microcatheter) và được tách ra khỏi dây đẩy coil bằng dòng điện một chiều. TP mạch não được nhét đầy bằng một hoặc nhiều coils đến khi loại bỏ khỏi vòng tuần hoàn. Khả năng can thiệp dựa trên giải phẫu của mạch não, vị trí TP, hình dáng và tỉ lệ đường kính giữa túi và cổ TP.

Theo nghiên cứu ISAT 2005, tỉ lệ phục hồi lâm sàng sau 1 năm theo mRS với độ từ 0 đến 2 sau nút TP mạch não chiếm 76,5%. Tỉ lệ tử vong 8%. Tỉ lệ tắc hoàn toàn ngay sau can thiệp khoảng 66%, tắc gần hoàn toàn là 26% và còn đọng thuốc cổ chiếm 8%. Tỉ lệ chảy máu tái phát ở nhóm can thiệp nội mạch cao hơn nhóm phẫu thuật nhưng triệu chứng co giật thấp hơn. Cũng như tỉ lệ tử vong do điều trị nội mạch thấp hơn 11% so với 14% của can thiệp phẫu thuật, nhưng tỉ lệ sống sót là độc lập không có sự khác biệt giữa 2 nhóm [48].

Vật liệu can thiệp nội mạch: Bóng Latex, VXKL, GĐNM...

1.3.2.1. Điều trị nút trực tiếp túi phình mạch não bằng vòng xoắn kim loại (VXKL)

Chỉ định: phương pháp này chỉ định cho các TP ở mọi vị trí, có cổ hẹp hoặc trung bình với tỉ lệ đường kính đáy/cổ $>1,5$ hoặc từ 1,2 - 1,5. VXKL được đưa vào trong TP qua vi ống thông, cho đến khi TP tắc hoàn toàn không còn dòng chảy bên trong. VXKL ban đầu như là khung giá bao phủ thành và cổ TP, các VXKL tiếp theo được chọn nhỏ dần để lấp đầy TP.



Hình 1.4: Nút mạch trực tiếp túi phình bằng coil [49]

Hạn chế của phương pháp này là có khả năng gây lòi VXKL vào mạch mang, nguy cơ của tắc, hẹp hoặc huyết khối bám vào rồi bung ra di trú gây tắc mạch hạ lưu hoặc khó đạt độ đặc cao của búi VXKL hoặc phải sử dụng hai thì để đạt được độ đặc của VXKL.

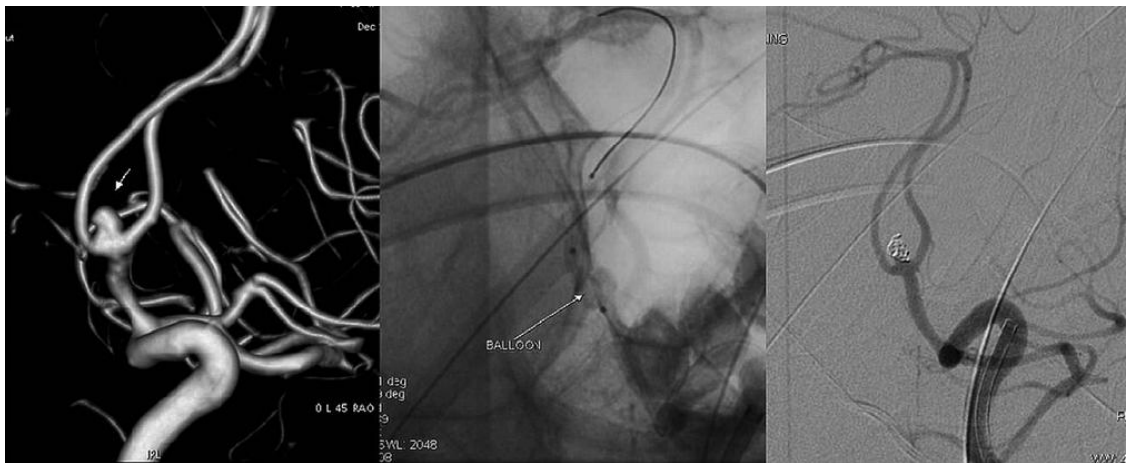
1.3.2.2. Điều trị nút túi phình mạch não bằng vòng xoắn kim loại có đặt bóng bảo vệ

Chỉ định: với các TP có cổ rộng, tỉ lệ đường kính đáy/ cổ < 1,5 hoặc có nhánh mạch đi ra từ cổ TP.

Ưu điểm của của việc sử dụng bóng trong quá trình thả VXKL như: tránh XKL lòi vào mạch mang, bảo tồn được mạch mang. Bơm máu điều trị cầm máu tạm thời khi có tai biến rách TP, điều trị co thắt mạch não. Đặc biệt ta có thể nút TP mà kỹ thuật thả VXKL đơn thuần không sử dụng được tối ưu trong việc tăng đậm độ của VXKL tránh tái thông TP.

Tỉ lệ tai biến khi sử dụng bóng điều trị TP ĐMN không khác biệt so với kỹ thuật thả VXKL đơn thuần. Tuy nhiên cần lưu ý về kỹ thuật không được thả đầu dây dẫn tụt vào trong dây bóng trong quá trình đẩy dây bóng vì nguy cơ trào máu vào trong bóng làm ảnh hưởng tới kiểm soát bơm và tháo xẹp bóng và tránh bơm bóng căng quá mức đường kính mạch mang. Các tai biến có thể gặp khi sử dụng bóng như: huyết khối trong bóng làm khó kiểm soát quá trình bơm, hình thành và di chuyển cục máu đông, bóc tách thành mạch.

Các kỹ thuật mới sử dụng bóng để kiểm soát động mạch. Sử dụng Cathete hướng dẫn 6F và Double Hemostasis Valve Y Connector, cho phép đưa cùng một lúc cả Cathete và bóng vào lòng động mạch. Phương pháp này giúp can thiệp các túi phình cổ rộng với độ an toàn cao hơn [37].



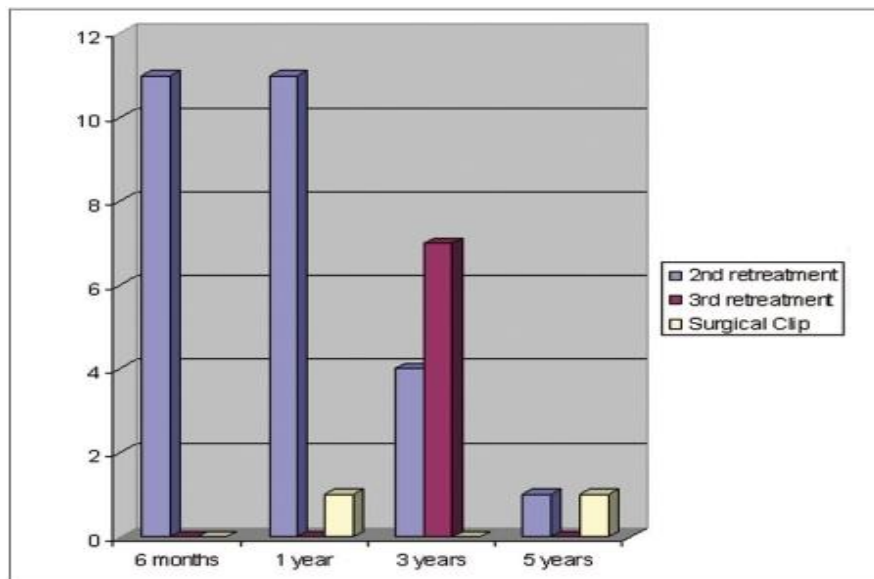
Hình 1.5: Hình ảnh sau nút mạch túi phình cổ rộng động mạch thông trước (Nguồn [37])

Ngoài ra phương pháp nút túi phình động mạch thông trước gặp khó khăn khi túi phình phức tạp, nhiều múi, cách tiếp cận vào động mạch não trước nhiều trường hợp thiếu sản một nhánh động mạch A1, hoặc không có động mạch A1, tính thiếu ổn định của thành mạch cũng gây túi phình dễ vỡ hơn so với các túi phình ở vị trí khác.



Hình 1.6: Hình ảnh nút túi phình động mạch 3 thùy động mạch thông trước (Nguồn [37])

Điều trị loại trừ toàn bộ túi phình là mục tiêu của cả can thiệp nội mạch và phẫu thuật. Tỷ lệ nút toàn bộ vỡ túi phình động mạch thông trước với lần nút đầu tiên là 22,8% [53]. Các tác giả đưa ra nguyên nhân là chỉ nút một phần túi phình trong tình trạng bệnh nhân những ngày đầu sau vỡ phình mạch rất nặng, giúp bệnh nhân không chảy máu tái diễn và qua được giai đoạn cấp tính này. Và trong tình trạng co thắt mạch mang, luồn cathete rất khó khăn. Sau lần can thiệp đầu tiên bệnh nhân được đánh giá lại tình trạng túi phình bằng TOF 3D. Những lần can thiệp tiếp theo được thực hiện sớm, đa phần được thực hiện trong vòng 6 tháng khi tình trạng lâm sàng ổn định và động mạch không bị co thắt.



Hình 1.7: Thời gian can thiệp sau lần can thiệp đầu tiên [49]

Tình trạng bệnh nhân sau khi can thiệp phụ thuộc lớn vào lâm sàng trước khi can thiệp: với nhóm có lâm sàng tốt trước can thiệp (Hunt Hess độ I-III) 73,2% có lâm sàng sau nút tốt (GOS 1), với nhóm lâm sàng trước can thiệp xấu (Hunt Hess độ IV và V) chỉ có 17,8% lâm sàng sau nút tốt (GOS 1). Các biến chứng những ngày sau khi nút là 22,6%, tỷ lệ tàn tật là 8,1% và tử vong là 5,1%. Biến chứng của nút túi phình động mạch [49] là:

- Tắc các nhánh động mạch, xảy ra trong 28% các trường hợp, 5% gây tàn phế. Tỷ lệ này tăng lên khi nút túi phình động mạch thông trước vỡ.

- Vỡ túi phình sau nút (4,3%).

- Chảy máu sớm sau khi nút (3,4%): gây nên tỷ lệ tử vong cao (88%), các tác giả nêu lên các nguyên nhân liên quan: túi phình vỡ, sử dụng thuốc chống đông, chảy máu trên vùng nhồi máu não, sự tồn tại của máu tụ trong não.

Hiện nay, các phương pháp can thiệp nội mạch được ứng dụng rộng rãi trong điều trị vỡ phình động mạch não. Với nhiều tiến bộ kỹ thuật phương pháp can thiệp nội mạch có tỷ lệ tai biến và biến chứng ít. Theo nghiên cứu ISAT 2020 tỷ lệ bệnh nhân phình mạch được can thiệp nội mạch tăng lên, chỉ định can thiệp nội mạch được mở rộng trong cả trường hợp lâm sàng bệnh nhân nặng và những túi phình động mạch chưa vỡ [108].

1.3.3. Điều trị phẫu thuật

Đây là phương pháp có từ rất lâu và hiện nay vẫn còn đang tiếp tục được áp dụng tại các trung tâm phẫu thuật thần kinh. Tại Việt Nam hiện nay vẫn là phương pháp điều trị chính cho các trường hợp bệnh lý vỡ TP mạch não.

Ưu điểm của phẫu thuật là có tỉ lệ tái thông thấp, có thể giải quyết khối máu tụ đang gây chèn ép não, dẫn lưu não thất khi dẫn não thất có triệu chứng, loại bỏ TP khỏi vòng tuần hoàn, đặc biệt hạ mức kinh tế mà BN phải chi trả.

Phẫu thuật sớm cũng góp phần điều trị biến chứng co thắt mạch não do rửa sạch khoang dưới nhện và cho phép điều trị 3H sau mổ. Thời gian gần đây, khi phẫu thuật thần kinh triển khai các đường mổ nhỏ, xâm lấn tối thiểu đã hạn chế nhiều tổn thương nhu mô não thứ phát trong quá trình phẫu thuật, thêm vào đó rất nhiều các thể hệ clip ra đời nên vấn đề can thiệp vào các TP có cổ rộng đã có nhiều kết quả rất tốt [1].

Phẫu thuật vỡ TP ĐMN được thực hiện dưới kính hiển vi phẫu thuật. Mục đích lý tưởng của phẫu thuật đặt 1 clip qua cổ TP để loại bỏ TP ra khỏi vòng tuần hoàn, đảm bảo sự toàn vẹn của mạch mang TP, không làm tắc các mạch máu và tôn trọng hệ thống mạch máu não. Phẫu thuật kẹp cổ TP được chỉ định cho hầu hết các trường hợp vỡ TP ĐMN, trừ trường hợp đặc biệt là TP không có cổ. Phẫu thuật kẹp TP được Dandy thực hiện lần đầu tiên vào năm 1937. Từ đó đến nay có nhiều thể hệ clip đã ra đời với hình dáng, kích thước, chất liệu khác nhau và không ngừng được cải tiến như: Scoville, Mayfield, Heifetz, Yasargil Sugita, Spetzler...

1.3.3.1. Can thiệp trực tiếp vào túi phình:

Kẹp clip vào cổ túi phình loại trừ túi phình ra khỏi vòng tuần hoàn.

1.3.3.1.1. Các yếu tố ảnh hưởng đến chiến lược can thiệp túi phình động mạch thông trước

Máu tụ trong não: 10% Máu tụ trong não đơn thuần và 19% máu tụ trong não kèm chảy máu não thất, 79% máu tụ trong thùy trán, và trán nền. Máu tụ trong não làm tiên lượng bệnh nhân nặng hơn [50], và phẫu thuật giải tỏa não sớm là yếu tố rất cần thiết. Trước khi phẫu thuật, bệnh nhân cần được chụp CT Angiography để đánh giá phức hợp thông trước và mối liên quan với khối máu tụ. Khi phẫu thuật, phẫu thuật viên cần mở nhỏ nhu mô não trán lấy khối máu tụ làm xẹp não, có khoảng trống để can thiệp kẹp cổ túi phình động

mạch. Tuy nhiên, nguy cơ vỡ túi phình trong khi lấy máu tụ là rất lớn, mặt khác, kiểm soát túi phình trong khoảng không gian máu tụ trong não là khó khăn, và thường gây tổn thương các động mạch xuyên, góp phần tăng yếu tố tiên lượng nặng đối với phẫu thuật túi phình khi có máu tụ trong não [50].

Máu tụ trong não thất: là một yếu tố nặng đối với vỡ túi phình động mạch thông trước. Theo Kuopio, 30% có chảy máu não thất và 44% trong số đó có giãn não thất cấp tính.

Giãn não thất cấp tính: trước khi kẹp cổ túi phình cần dẫn lưu não thất ra ngoài, và trong khi phẫu tích mở lá tận cùng hút dịch não tủy và máu đông trong não thất 3.

1.3.3.1.2. Phẫu tích và kẹp túi phình động mạch thông trước

Chiến lược phẫu tích túi phình động mạch thông trước dựa trên hướng của túi phình và các thành phần bị che khuất. Đầu tiên phẫu tích các động mạch nhìn thấy được trước, sau đến là các động mạch bị che khuất, sử dụng clip tạm thời và làm xẹp túi phình để bộc lộ các thành phần ẩn sau túi phình.

1.3.3.1.3. Các trường hợp đặc biệt

Túi phình động mạch thông trước phức tạp: Với 2 yếu tố coi túi phình là phức tạp: (a) Đáy túi phình có nhiều hướng, (b) có động mạch đi ra từ túi phình. Khắc phục khó khăn khi phẫu thuật:

- Lên kế hoạch cụ thể trước khi phẫu thuật dựa vào đánh giá kỹ càng hình ảnh 3D phức hợp động mạch thông trước và mối liên quan của túi phình.
- Sử dụng kẹp tạm thời làm mềm túi phình.
- Sử dụng Clip: đa dạng về hình thái, kích thước để phù hợp cho các tình huống khác nhau.
- Sử dụng Doppler màu, chụp mạch trong mổ để đánh giá dòng chảy.

Đa túi phình: 29% túi phình động mạch thông trước có túi phình khác kèm theo. Đánh giá xem có thể can thiệp túi phình khác cùng một đường mở xương sọ hay phải mở đường xương khác. Các tác giả đều không khuyến khích kẹp túi phình chưa vỡ khi đang trong tình trạng não phù của bệnh nhân chảy máu dưới nhện cấp tính [47]. Nhiều túi phình động mạch thông trước có tỷ lệ là 2,3%.

Túi phình khổng lồ: hiếm gặp khoảng 2%, gây nên các triệu chứng nhìn mờ, rối loạn cảm xúc hay giãn não thất. Đây là dạng túi phình rất khó can thiệp do: liên quan tới các mạch xiên rất khó bóc tách, thường kèm theo vôi hóa của thành túi phình. Khi phẫu thuật: mở túi phình lấy huyết khối và mảng xơ vữa sau khi kẹp tạm thời, giảm kích thước của túi phình bằng cách đốt điện, bóc tách toàn bộ túi phình, sử dụng nhiều loại Clip khác nhau để tái tạo lại dòng chảy động mạch thông trước. Có thể sử dụng kỹ thuật Bypass nối 2 A2 bằng một mạch tự thân, nối bên bên tùy từng trường hợp cụ thể [52].

1.3.3.1.4. Phẫu thuật vỡ phình DM thông trước với phương pháp ít xâm lấn.

Phương pháp tiếp cận vào nền sọ trước thông thường cần đường mở sọ lớn, đặc biệt là với phẫu thuật túi phình động mạch não. Tuy nhiên với sự tiến bộ của chẩn đoán hình ảnh, dựng hình 3D lại mạch máu, giúp phẫu thuật viên có bức tranh tổng thể về phức hợp động mạch não, các bất thường về giải phẫu động mạch và túi phình, hơn nữa, cải thiện về trang thiết bị phẫu thuật, ứng dụng nội soi vào trong phẫu thuật kẹp túi phình động mạch não, ứng dụng phương pháp ít xâm lấn vào phẫu thuật vỡ túi phình động mạch thông trước đã thực hiện được. Với ưu điểm là thời gian mở sọ ngắn, giảm chảy máu, sẹo mổ thẩm mỹ, phương pháp mổ ít xâm lấn ngày càng được áp dụng rộng rãi.

Ưu điểm

- Có thể chỉ định cho tất cả các tổn thương tằm sọ trước cùng bên, đường giữa, tiếp cận sang bên đối diện.

- Sẹo mổ ngắn, nằm dưới cung mày nên bảo toàn được thẩm mỹ.
- Đường mổ không ảnh hưởng tới cơ thái dương nên đảm bảo chức năng nhai, cắn tốt. Đường mổ cũng không tiến vào sát đường giữa nên không có nguy cơ gây tổn thương thần kinh trên ổ mắt.
- Kích thước nắp sọ nhỏ nên không có nguy cơ mất máu nhiều.
- Diện tích bề mặt não bị bộc lộ ra khỏi môi trường bên ngoài trong quá trình phẫu thuật nhỏ, dưới 10% so với nắp sọ dưới trán.
- Mặc dù kích thước nắp sọ nhỏ nhưng lại đi sát nền sọ nên hầu như không cần vén não trong quá trình phẫu thuật vẫn có thể thao tác các động tác cơ bản ở nền sọ.

Tiếp cận bề dịch não tủy, phẫu tích các mốc giải phẫu, mở Sylvius.

- Thời gian mổ ngắn.
- Thời gian hồi phục ngắn.
- Chi phí cho cuộc mổ thấp.

Nhược điểm.

- Không chỉ định cho trường hợp nặng: tổng điểm lâm sàng và điểm chẩn đoán hình ảnh phân độ theo Fischer lớn hơn 5 điểm.
- Chỉ định hạn chế trong các trường hợp tổn thương phình mạch không lồ.
- Do co kéo mạnh, đường rạch ra bị rách rộng thêm nên ảnh hưởng tới chức năng thẩm mỹ và có thể tổn thương thần kinh trên ổ mắt.
- Có thể tổn thương xoang trán gây nhiễm trùng
- Nguy cơ rò dịch não tủy do tổ chức dưới da mỏng, lớp mỡ dưới nền sọ dễ thông vào xoang mũi hàm mắt.
- Trường mổ nhỏ, ánh sáng hạn chế.

- Khó khăn về thao tác đặc biệt khi có biến chứng vỡ túi phình trong mổ.
- Khó khăn trong việc định hướng, phẫu thuật viên không thể thay đổi chiến thuật trong mổ. Do vậy, khi phẫu thuật ít xâm lấn cho BN vỡ túi phình động mạch thông trước, đòi hỏi nắm chắc hình thể giải phẫu và quan trọng nhất là kinh nghiệm của phẫu thuật viên.

Kết quả phẫu thuật với đường mổ nhỏ thời gian điều trị tích cực sau mổ ngắn dưới 24 h là 62,7%, kết quả tốt sau mổ là 78,3%, 100% túi phình được loại trừ hoàn toàn khỏi vòng tuần hoàn, 89% bệnh nhân hài lòng về vết mổ [57].

1.3.3.2. Phương pháp không can thiệp trực tiếp vào túi phình

Phương pháp bao bọc túi phình

Mục đích của phương pháp này là tăng cường độ vững chắc của thành TP, tránh biến chứng chảy máu tái phát. Có hai chất liệu để bọc TP là:

Cơ, surgicel, Dacron, Teflon...

Keo dính không độc: Polymer, Methylmethacrylate, Cyanoacrylate...

Sự khác nhau cơ bản của hai hóm là nhóm một cần có thời gian để tạo quá trình viêm dính, nhóm thứ hai có kết quả vững chắc ngay. Hiện nay chỉ còn một số ít TP được thực hiện theo phương pháp này. Theo Todd, bọc TP được thực hiện ở 33% BN, 4,7% BN được Foroohar áp dụng. Một số tác giả khác có tỉ lệ bọc túi thấp 2- 3,8% như Kassell, Maurice- Williams, Nguyễn Thế Hào và Vũ Minh Hải [1],[59],[60],[61].

Chỉ định của phương pháp đối với TP có cổ rộng hoặc không có cổ, TP có nhánh bên hay mạch xuyên đi ra từ TP. Bọc phần TP còn sót lại sau khi đặt clip, tránh trượt khi cặp clip hay băng keo dính.

Biến chứng sau mổ bọc TP: vỡ TP trong mổ, chảy máu tái phát. Tỉ lệ chảy máu tái phát thấp, hay gặp khi bọc bằng cơ, gạc và bông. Theo Todd thì tỉ lệ chảy máu tái phát là 8,8% trong 6 tháng đầu và 1,5% trong các năm tiếp theo [62].

Thắt động mạch mang:

Chỉ định thắt động mạch mang đối với túi phình không lồ, túi phình cổ rộng hoặc không có cổ. Có thể là thắt đơn thuần ở trước túi phình hoặc thắt cả trước và sau túi phình (trapping). Biến chứng của thắt động mạch mang là thiếu máu vùng mạch chi phối (động mạch não trước). Một số trường hợp, cần làm cầu nối động mạch nối trực tiếp hoặc qua một đoạn ghép tĩnh mạch hiển. Một biến chứng khác ít gặp là túi phình vẫn phát triển và vỡ, đặc biệt trong trường hợp có cầu nối động mạch. Thắt động mạch mang: động mạch não trước, là phương pháp hiệu quả vì dòng máu chảy ngược vào được túi phình và hạn chế được hiện tượng tắc mạch do huyết khối.

Kết quả điều trị phẫu thuật: Suzuki và cộng sự nghiên cứu lâm sàng 603 bệnh nhân phẫu thuật túi phình động mạch thông trước với 367 trường hợp (61%) kết quả rất tốt, 18% kết quả tốt và 16% kết quả xấu, 5% tử vong.

Rất nhiều tiến bộ khoa học công nghệ đã được áp dụng vào các chuyên ngành khác nhau của y học nhưng hiện nay trong vi phẫu thuật điều trị vỡ phình động mạch não, cho đến nay kỹ năng của phẫu thuật viên vẫn là yếu tố quyết định kết quả phẫu thuật. Điều này càng quan trọng hơn ở Việt Nam do các khó khăn của đào tạo phẫu thuật viên.

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Gồm những bệnh nhân được chẩn đoán là vỡ phình động mạch thông trước và được phẫu thuật tại khoa phẫu thuật Thần kinh Bệnh viện Bạch Mai Hà Nội thời gian nghiên cứu : 01/2018 đến 01/2020.

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân nghiên cứu

- + BN được chẩn đoán lâm sàng xác định vỡ TP ĐM thông trước.
- + BN được chụp cắt lớp vi tính đa dãy.
- + BN được phẫu thuật vi phẫu xử lý TP vỡ tại khoa phẫu thuật TK Bệnh viện Bạch Mai và nhận thấy nguyên nhân gây chảy máu nội sọ là do vỡ TP ĐM thông trước.
- + BN hoặc người nhà đồng ý tham gia vào nhóm nghiên cứu.
- + BN được theo dõi lâm sàng và cận lâm sàng sau phẫu thuật.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- + BN được chẩn đoán vỡ túi phình động mạch thông trước nhưng không can thiệp phẫu thuật.
- + BN có vỡ túi phình động mạch thông trước nhưng có lâm sàng nặng, gia đình không đồng ý can thiệp.
- + BN có vỡ túi phình động mạch thông trước nhưng có tiền sử bệnh lý toàn thân nặng: suy tim độ 4, suy thận giai đoạn cuối có chạy thận chu kỳ, rối loạn đông máu.
- + BN hoặc gia đình không đồng ý tham gia vào nhóm nghiên cứu.

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.2.1. Phương pháp nghiên cứu: Can thiệp trên lâm sàng không đối chứng.

2.2.2. Thiết kế nghiên cứu

+ Xác định các đặc điểm lâm sàng, hình ảnh CLVT sọ não không tiêm thuốc cản quang, hình ảnh chụp mạch não CLVT đa dãy.

+ Đánh giá kết quả điều trị vi phẫu thuật vỡ TP động mạch thông trước , có đối chiếu với y văn thế giới.

2.2.3. Cỡ mẫu nghiên cứu

Tất cả các trường hợp đủ tiêu chuẩn chọn lựa và không thuộc tiêu chuẩn loại trừ, được can thiệp phẫu thuật trong thời gian tiến hành nghiên cứu.

Cỡ mẫu nghiên cứu: sử dụng công thức tính cỡ mẫu.

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

Trong đó

n: là cỡ mẫu cần thiết đưa vào nhóm nghiên cứu.

α : Mức ý nghĩa thống kê

$Z^2 (1 - \alpha/2) = 1.96$: hệ số tin cậy ở mức 95%.

p: tỉ lệ BN sống qua điều trị

Các tác giả trên thế giới đều cho thấy tỉ lệ sống qua điều trị TP mạch não vỡ từ 88- 96%. Chúng tôi lấy tỉ lệ p = 90%

ε : được chọn là 0,1.

Do đó cỡ mẫu sẽ là :

$$n = 1,96^2 \times \frac{0,90 \times (1 - 0.90)}{(0,90 \times 0,1)^2} = 40 \text{ BN}$$

Vậy đối tượng nghiên cứu là 40 BN.

Chúng tôi thực hiện nghiên cứu với 86 BN (n=86).

2.3. BIẾN SỐ VÀ CHỈ SỐ NGHIÊN CỨU.

2.3.1. Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng chung của nhóm đối tượng nghiên cứu

❖ Tuổi, giới:

+ BN được thu thập các giá trị tuổi, thống kê tuổi trung bình mắc bệnh, tuổi lớn nhất và nhỏ nhất trong nhóm nghiên cứu tại thời điểm chẩn đoán xác định.

+ Giới: tỉ lệ mắc bệnh của từng giới, tỉ lệ mắc bệnh giữa 2 giới phân theo độ tuổi.

❖ Tiền sử bản thân:

Các bệnh lý có từ trước thông qua hỏi bệnh trực tiếp hoặc khai thác gia đình: THA, đau đầu, chấn thương sọ não, co giật, động kinh, bệnh gan thận đa nang... Các thói quen uống rượu, hút thuốc lá. Tiền sử được chẩn đoán TP ĐMN từ trước

❖ Thời gian:

Thời gian vào viện là thời gian khởi phát bệnh đến lúc BN nhập viện, thời gian phẫu thuật sau vào viện là thời gian từ lúc bệnh nhân vào viện đến thời điểm can thiệp phẫu thuật, tổng thời gian điều trị: các mốc thời gian được tính từ lúc có triệu chứng đầu tiên tới khi BN đến nơi thực hiện đề tài, tính theo ngày và tính giá trị trung bình của các biến cố.

Cách khởi phát bệnh:

- Đột ngột: các triệu chứng lâm sàng diễn ra đột ngột dưới 30 phút
- Cấp tính: các triệu chứng lâm sàng diễn ra : 30 - 60 phút
- Từ từ tăng dần: các triệu chứng diễn ra trên 60 phút đến nhiều ngày.

❖ **Các triệu chứng lâm sàng khi khởi phát bệnh:**

Lý do chính khiến BN than phiền được ghi nhận: đau đầu, buồn nôn và nôn, mất tri giác tạm thời, co giật động kinh, hôn mê sau đột quy hay các dấu hiệu TK khu trú: liệt vận động, sụp mi, nhìn mờ...

❖ **Thống kê các triệu chứng và hội chứng lâm sàng khi đến viện:**

Các triệu chứng: đau đầu, suy giảm tri giác, động kinh co giật (cục bộ hay toàn thân), hội chứng màng não, THA, rối loạn thân nhiệt, các dấu hiệu TK khu trú: liệt dây TK II, dây TK II, nhìn mờ, nói khó, liệt nửa người.

Tồn thương dây TK II được xác định khi khám lâm sàng bằng cách kiểm tra thị lực sơ bộ bằng đếm ngón tay cách 2m và thị trường đối chứng với người bệnh nếu BN hợp tác. Khi có bất thường sẽ được đánh giá bởi các bác sĩ chuyên khoa mắt đo thị lực tiêu chuẩn về các mức độ (sáng tối, thang điểm thị lực từ 1/10 đến 10/10).

Tồn thương TK III: xác định khi BN có triệu chứng sụp mi và giãn đồng tử.

Dấu hiệu TK khu trú được xác định khi BN có yếu nửa người (xác định bằng thử sức cơ, có đối chiếu 2 bên) hoặc rối loạn ngôn ngữ.

❖ **Nghiên cứu mối liên hệ:** giữa các dấu hiệu lâm sàng (liệt vận động, liệt dây TK II, TK III) với vị trí TP ĐM thông trước vỡ.

❖ **Khảo sát phân độ lâm sàng:** mức độ lâm sàng khi vào viện, trước mổ theo phân độ của Liên đoàn phẫu thuật TK thế giới (WFNS). Mối tương quan giữa các mức độ lâm sàng với từng hướng TP động mạch thông trước.

Bảng 2.1. Phân độ lâm sàng theo WFNS

Độ	Điểm Glasgow	Dấu hiệu thần kinh khu trú
I	15	Không
II	13- 14	Không
III	13- 14	Có
IV	7- 12	Có hoặc không
V	3- 6	Có hoặc không

2.3.2. Nghiên cứu hình ảnh học của vỡ túi phình động mạch thông trước**2.3.2.1. Hình ảnh chụp cắt lớp vi tính không tiêm thuốc cản quang**

+ Thống kê thời gian từ khi mắc bệnh đến thời điểm chụp phim (ngày), xác định mối liên quan giữa mức độ CMDMN với thời điểm chụp, mối liên quan giữa mức độ chảy máu với vị trí vỡ TP ĐM thông trước.

+ Dấu hiệu gợi ý vỡ TP ĐM thông trước là có chảy máu dưới màng nhện (khe liên bán cầu, bể trên yên, khe Sylvius, bể quanh thân não), có máu tụ hồi thẳng. Đánh giá mức độ CMDMN dựa vào phân độ của Fisher, đánh giá mức độ phù não.

Thống kê các biến chứng của vỡ TP ĐM thông trước trên phim chụp: chảy máu nhu mô não, giãn não thất, chảy máu não thất, chảy máu dưới màng cứng.

2.3.2.2. Hình ảnh chụp cắt lớp vi tính đa dãy dựng hình mạch não (MSCT)

+ Xác định thời điểm chụp, liên quan giữa thời điểm chụp với dấu hiệu chảy máu và hình thức chảy máu trên phim chụp.

+ Nghiên cứu đặc điểm của vỡ TP ĐM thông trước qua hình ảnh trực tiếp trên các mặt phẳng MIP, MPR và VRT: xác định vị trí, kích thước, hình dáng, hướng, tỷ lệ đáy cổ của TP động mạch thông trước.

- + Đánh giá các nhánh động mạch não trước A1, A2 và hướng xoay của phức hợp động mạch thông trước.
- + Đánh giá các động mạch xuyên đi ra từ phức hợp động mạch thông trước, mối liên quan của các nhánh này với túi phình động mạch.
- + Xác định số lượng TP ĐMN, các dị dạng mạch máu não khác phối hợp với TP ĐM thông trước.
- + Đánh giá độ chính xác trong chẩn đoán vỡ TP ĐM thông trước khi có nhiều TP ĐMN.

2.3.3. Xét nghiệm sinh hóa máu để xác định về rối loạn điện giải:

- + Hạ Natri máu khi trị số Natri máu $< 135\text{mmol/l}$.
- + Tăng Natri máu khi trị số Natri máu $> 145\text{mmol/l}$.
- + Hạ Kali máu khi trị số Kali máu $< 3,5\text{ mmol/l}$.
- + Tăng Kali máu khi trị số Kali máu $> 5\text{mmol/l}$.

2.4. NGHIÊN CỨU ĐIỀU TRỊ VI PHẪU THUẬT

2.4.1. Chỉ định mổ: Tất cả các BN trong đối tượng nghiên cứu.

2.4.2. Thời điểm phẫu thuật: Thực hiện phẫu thuật ngay sau khi có chẩn đoán xác định vỡ TP thuộc ĐM thông trước.

2.4.3. Thái độ xử trí bệnh nhân đa túi phình và các tổn thương phối hợp

- TP vỡ được mổ trước và giải quyết các thương tổn phối hợp cùng bên nếu tình trạng BN cho phép. Tình trạng BN nặng hoặc TP đối bên sẽ phẫu thuật sau 2 tuần hoặc can thiệp nội mạch xử lý túi phình.

- Đối với các BN có kèm theo khối dị dạng mạch não sau khi BN ổn định sẽ can thiệp phẫu thuật hay theo dõi tiếp hoặc can thiệp nút mạch tùy từng trường hợp cụ thể.

2.4.4. Phương pháp phẫu thuật: Chúng tôi thực hiện theo 3 phương pháp phẫu thuật:

2.4.4.1. Phương pháp phẫu thuật mở đường trán thái dương thường quy

2.4.4.1.1. *Tư thế:* Đầu bệnh nhân được cố định trên khung Mayfield, đỉnh gá đầu không đặt trên cơ thái dương và vùng xương thái dương để tránh tổn thương cơ và máu tụ do xương vùng này mỏng.



Hình 2.1: Tư thế bệnh nhân đường mổ trán thái dương

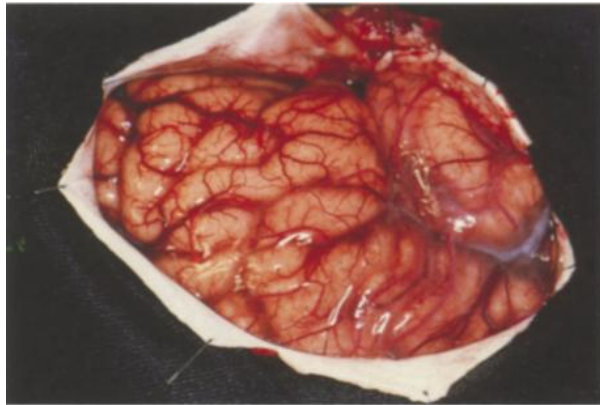
1/ Nâng cao đầu tăng cường máu tĩnh mạch trở về, 2/Xoay đầu sang bên đối diện, 3/ Ngửa cổ, 4/ Xoay cổ sang bên 15° - 20° , nhằm mục đích làm khe Sylvius thẳng góc với mặt phẳng ngang.

2.4.4.1.2. *Rạch da:* đường rạch da hình vòng cung, bắt đầu trước bình tai 1cm, bộc lộ được cung zygoma, đường rạch da phía trên đường chân tóc nhằm mục đích thẩm mỹ.

2.4.4.1.3. *Bóc tách cân cơ:* Bóc tách cân cơ tránh làm thương tổn dây thần kinh VII nằm trong lớp cân nông của cơ thái dương, bộc lộ đường cung Zygoma.

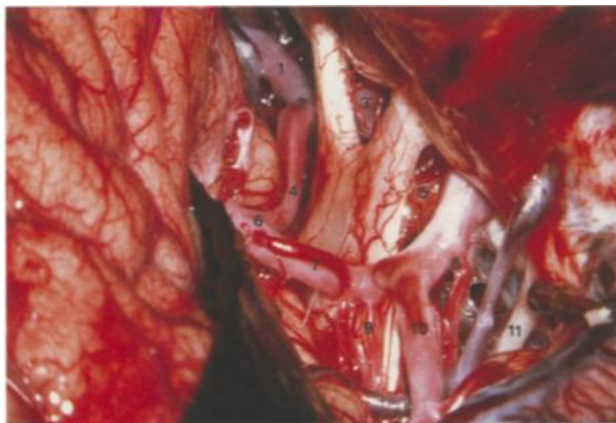
2.4.4.1.4. *Mở nắp xương:* Đặt lỗ khoan đầu tiên ở giới hạn trước của điểm bám cơ thái dương, ngay trên khớp nối cung Zygoma và xương trán, lỗ khoan thứ 2 trên xương thái dương, cách lỗ đầu tiên 3cm. Thực hiện đường mở xương bằng khoan máy.

2.4.4.1.5. *Khâu treo màng cứng và mở màng cứng.*



Hình 2.2: Mở màng cứng

2.4.1.6. *Mở Sylvius:* Mở khe Sylvius, mở bể dịch não tủy nền sọ để hút dịch não tủy, đáy của Sylvius là động mạch cảnh trong, phía trong là dây thần kinh II, bộc lộ lên trên để tìm được động mạch não trước.

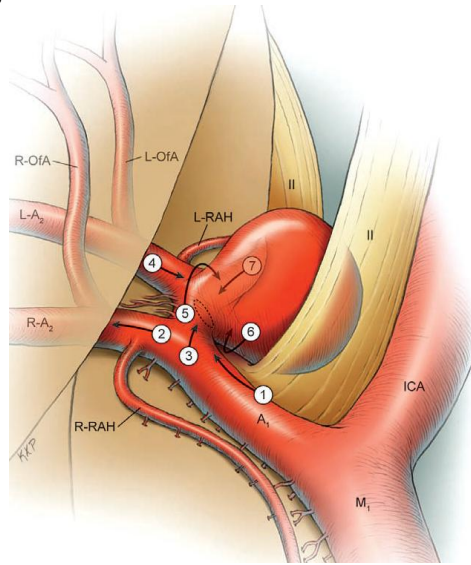


Hình 2.3: Mở Sylvius, bộc lộ động mạch cảnh trong, dây thần kinh thị, động mạch não trước.

Phẫu tích và kẹp túi phình động mạch thông trước

Chiến lược phẫu tích túi phình động mạch thông trước dựa trên hướng của túi phình và các thành phần bị che khuất. Đầu tiên phẫu tích các động mạch nhìn thấy được trước, sau đến là các động mạch bị che khuất, sử dụng clip tạm thời và làm xẹp túi phình để bộc lộ các thành phần ẩn sau túi phình.

Túi phình xuống dưới



Hình 2.4: Bóc tách túi phình động mạch thông trước quay xuống, nguồn [51]

Bước 1: Đi theo động mạch thông trước và động mạch Heubner cùng bên.

Bước 2: Xác định động mạch A2 cùng bên

Bước 3: Đi theo đường giữa đến động mạch thông trước.

Bước 4: Tìm động mạch A2 bên đối diện từ đoạn xa đến chỗ nối A1-A2.

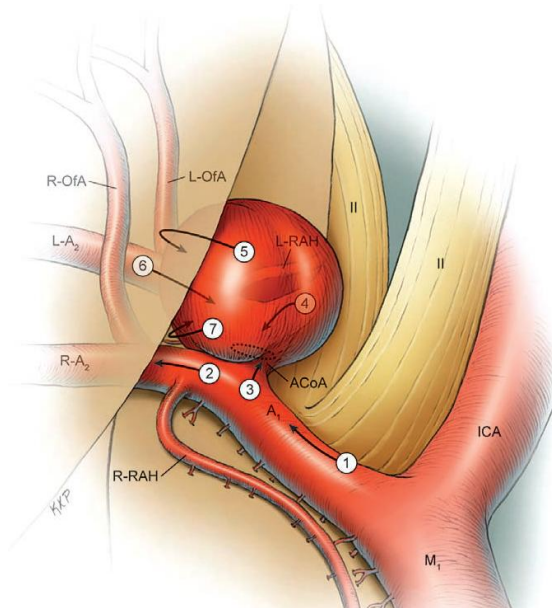
Bước 5: Tách các nhánh xuyên ra khỏi cổ túi phình dọc theo bờ trên động mạch thông trước.

Bước 6: Tạo khoảng trống phía dưới túi phình tạo chỗ đặt clip

Bước 7: Kiểm tra A1 đối diện, thường là sau khi đặt clip vĩnh viễn.

Đối với túi phình xuống dưới bộc lộ A2 bên đối diện và động mạch thông trước đi trên túi phình. Đáy túi phình che khuất A1 bên đối diện, do vậy đôi khi không cần bộc lộ toàn bộ A1 đối diện rõ ràng trước khi đặt clip vào cổ túi phình vì làm như vậy rất dễ làm vỡ túi phình trong mổ. Động tác bóc tách cổ phía dưới túi phình, di động túi phình lên trên để làm vỡ túi phình. A1 bên đối diện và chỗ nối A1-A2 đối diện có thể không thấy được toàn bộ trước khi đặt clip vĩnh viễn, các thành phần này có thể được kiểm tra toàn bộ sau khi đặt clip. Các động mạch xuyên đối với túi phình loại xuống dưới ít ảnh hưởng và chỉ cần bóc tách đơn giản là tách rời khỏi túi phình.

Túi phình ra trước



Hình 2.5: Bóc tách túi phình động mạch thông trước ra trước, nguồn [51]

Bước 1 : Đi theo ĐM thông trước và ĐM Heubner cùng bên.

Bước 2 : Xác định động mạch A2 cùng bên.

Bước 3 : Đi theo đường giữa dựa trên động mạch thông trước.

Bước 4 : Kiểm soát động mạch A1 đối bên.

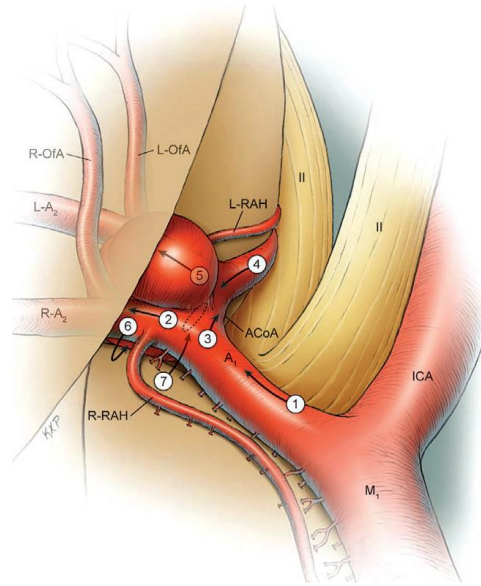
Bước 5 : Đi vào khe liên bán cầu.

Bước 6 : Tìm A2 đối diện từ đoạn xa đến chỗ nối A1-A2

Bước 7 :Tách các động mạch xuyên ra khỏi cổ túi phình phía trên động mạch thông trước.

Đối với túi phình động mạch thông trước ra trước, đầu tiên phải xác định và kiểm soát được động mạch A1 bên đối diện (bước 3 và 4) sau đó mới tìm và xác định A2 đối diện (bước 6). A2 đối diện thường ẩn trong khe liên bán cầu, tuy nhiên túi phình che khuất chỗ nối giữa A1 và A2 bên đối diện. Các động mạch xuyên thường liên quan đến phía trên của túi phình, và được bóc tách ra khỏi túi phình trước khi đặt clip vĩnh viễn (bước 7).

Túi phình lên trên



Hình 2.6: Bóc tách túi phình động mạch thông trước lên trên, nguồn [51]

Bước 1 : Đi theo ĐM thông trước và ĐM Heubner cùng bên.

Bước 2 : Xác định động mạch A2 cùng bên.

Bước 3 : Đi theo đường giữa dựa trên động mạch thông trước.

Bước 4 : Kiểm soát động mạch A1 đối diện.

Bước 5 : Tìm động mạch A2 bên đối diện từ chỗ nối giữa A1 –A2 đến đoạn xa.

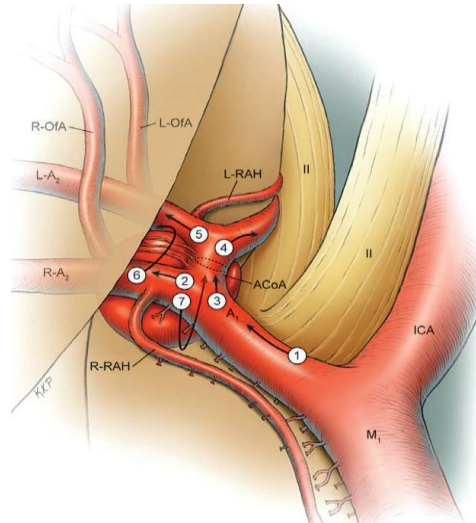
Bước 6 : Đi vào đường giữa phía sau của A2 đối diện.

Bước 7 :Tách các nhánh xuyên ra khỏi túi phình.

Đối với túi phình lên trên bóc tách được sớm các thành phần nằm phía dưới (bước 3,4). Động mạch A2 bên đối diện bị che khuất bởi túi phình khó tìm thấy và kiểm soát khi đi vào đường giữa. Để bóc tách A2 đối diện cần đi theo phía trước của túi phình dọc theo từ chỗ nối A1-A2 đi lên trên (bước 5), thêm vào đó phải đi vào đường giữa phía sau túi phình để tiếp cận được A2 đối diện (bước 6). Đồng thời tách được các nhánh bên của động mạch não trước đi phía trên túi phình, và ĐM Heubner bên đối diện. Đối với túi phình lên trên dễ dàng kiểm soát 2 động mạch A1 để đặt clip tạm thời, dựa vào đó

làm xẹp túi phình và di động nó làm dễ dàng hơn cho bóc tách. Đối với túi phình lớn, cần kiểm soát động mạch A2 phía cao lên trên và quan trọng là tìm được chỗ xuất phát động mạch A2 bên đối diện. Phẫu tích nhẹ nhàng để tách động mạch xuyên quanh túi phình (bước 7).

Túi phình ra sau



Hình 2.7: Bóc tách túi phình động mạch thông trước ra sau, nguồn [51]

Bước 1 : Đi theo ĐM thông trước và ĐM Heubner cùng bên.

Bước 2 : Xác định động mạch A2 cùng bên.

Bước 3 : Đi theo đường giữa dựa trên động mạch thông trước.

Bước 4 : Kiểm soát động mạch A1 đối diện.

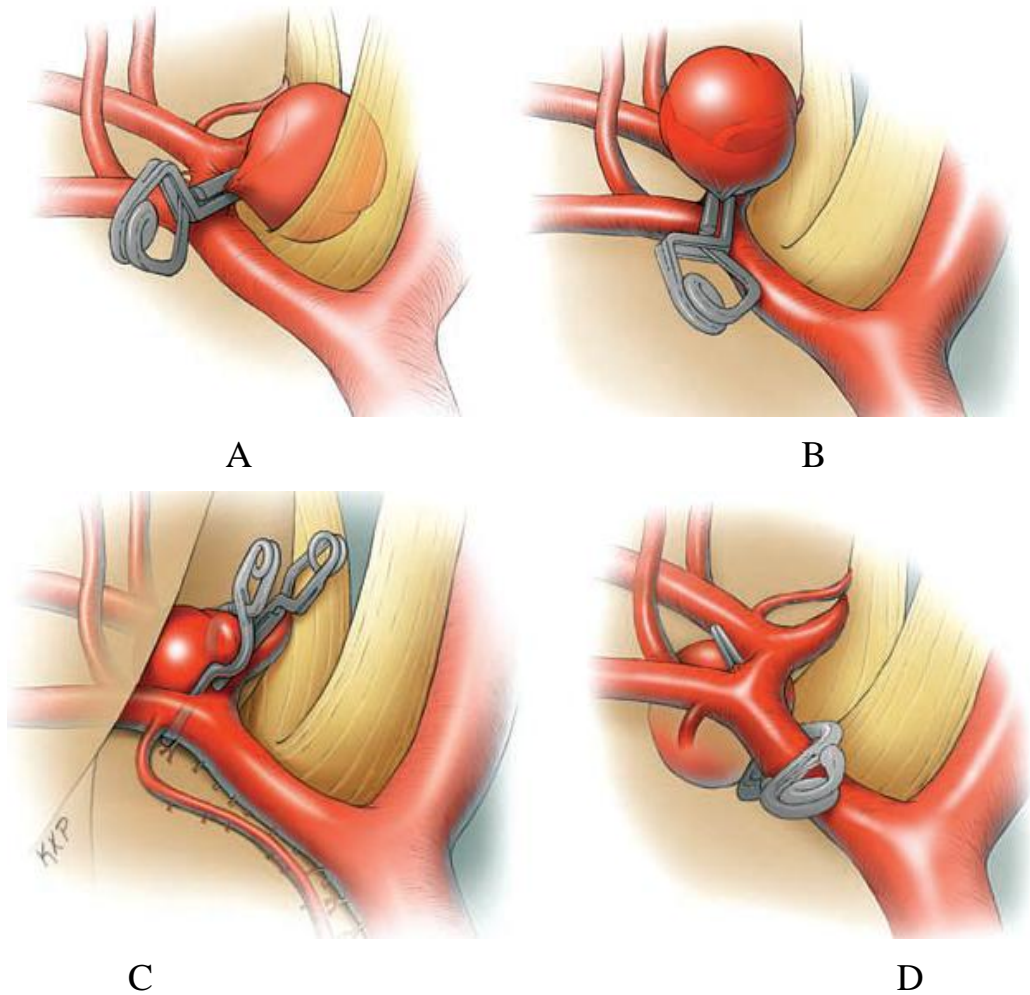
Bước 5 : Tìm động mạch A2 bên đối diện từ chỗ nối giữa A1 –A2 đến đoạn xa.

Bước 6 : Bóc tách túi phình ra khỏi các động mạch xuyên.

Bước 7 : Đi vào khe liên bán cầu phía sau động mạch A2 đối diện bóc tách các nhánh xuyên và tìm được cổ phía sau túi phình.

Đối với túi phình ra sau, tất cả 5 động mạch chính đều có thể nhìn thấy ngay (Bước 1 đến 5). Các động mạch xuyên có thể nhìn thấy và bóc tách (Bước 6). Tuy nhiên các nhánh xuyên phía dưới túi phình nằm trong khe liên bán cầu bị che khuất và khó bóc tách (Bước 7).

Sau khi được bóc tách các thành phần rõ ràng, hướng và cổ túi phình được bộc lộ, phẫu thuật viên đặt clip vĩnh viễn vào cổ túi phình, loại trừ hoàn toàn túi phình ra khỏi vòng tuần hoàn.



Hình 2.8: Đặt Clip vĩnh viễn vào cổ túi phình, nguồn [51]

- **Bơm rửa khoang dưới nhện:** có thể sử dụng các chất gây giãn mạch (papaverin) trong trường hợp máu chảy dưới màng nhện nhiều hay có tình trạng co thắt hệ thống mạch não nền sọ.

- **Đóng kín màng cứng:** phải đảm bảo đóng kín màng cứng tránh gây dò DNT sau mổ. Cố định lại nắp sọ, cầm máu kỹ diện mổ, đặt dẫn lưu vết mổ nếu cần.

- **Khâu lại vết mổ.**

2.4.4.2. Phương pháp mổ ít xâm lấn

- Chỉ định mổ phẫu thuật ít xâm lấn:

+ Bệnh nhân có điểm lâm sàng theo tổ chức y tế thế giới và điểm chẩn đoán hình ảnh theo thang Fischer <5 điểm.

+ Không thực hiện ở bệnh nhân có túi phình không lồ.

CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

Bước 1: Kê tư thế bệnh nhân:

Phẫu thuật viên lựa chọn đường mổ tối ưu để thao tác thuận lợi. Để kê tư thế bệnh nhân tốt cần được sử dụng bàn mổ điều chỉnh bằng điện. Bệnh nhân được đặt nằm ngửa để tiếp cận tới nền sọ trước và nền sọ giữa. Vai được kê cao thêm 5 cm so với cạnh bàn mổ. Bên có 1 đỉnh của khung gá đầu đặt bên đối diện dễ dàng thao tác, chú ý không xuyên đinh vào cơ thái dương vì có thể làm giảm độ vững của khung và làm chảy máu cơ thái dương.

- Nâng cao đầu: giúp tĩnh mạch về tốt hơn, giảm áp lực lên tĩnh mạch cảnh, khí quản và ống nội khí quản.



Hình 2.9: Nâng cao đầu. Nguồn [63]

- Ngửa đầu 15° để não đổ ra sau tách rời thùy trán và nền sọ.



Hình 2.10: Ngửa đầu. Nguồn [63]

- Xoay đầu 30° để tiếp cận tới khu vực động mạch thông trước

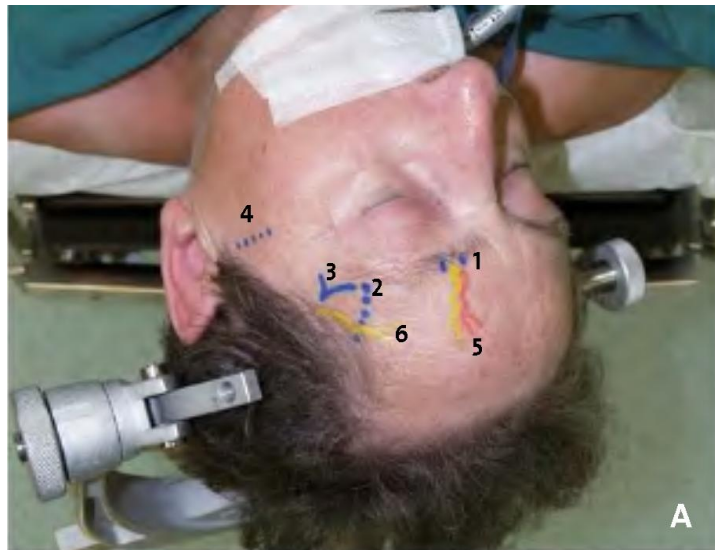


Hình 2.11: Xoay đầu. Nguồn [63]

- Cúi và xoay đầu 10° để thao tác mổ thuận lợi hơn.

Bước 2: Xác định mốc giải phẫu và đường mổ

Những mốc giải phẫu quan trọng phẫu thuật viên cần phải nắm được trong khi thực hiện đường mổ sọ ít xâm lấn trên ổ mắt là



Hình 2.12: Các mốc giải phẫu. Nguồn [63]: 1. Khe trên ổ mắt, 2. Chỗ bám cơ thái dương, 3. Đường đi của Sylvius, 4. Cung tiếp gò má, 5. Động mạch và thần kinh trên ổ mắt, 6. Nhánh trán của thần kinh VII.

Vẽ trên da ranh giới của nắp sọ cần mở, dựa trên các mốc giải phẫu đã xác định ở trên.

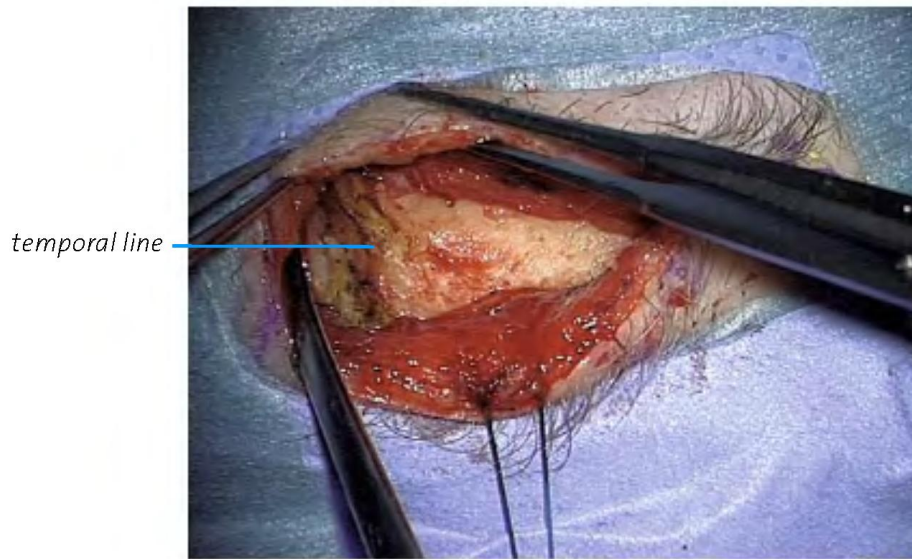
Vẽ đường rạch da: đường rạch da nằm sát ngay trên dưới lông mày, trên gò ổ mắt, giới hạn phía trong là thần kinh trên ổ mắt, phía ngoài là nhánh trán của dây V.

Bước 3: Phẫu tích phần mềm

Sau khi rạch da, 2 bờ da được banh rộng bằng 2 mũi chỉ khâu mỗi bên để bộc lộ rõ bụng trán của cơ chẩm trán, cơ vòng mi và một phần cơ thái dương.

Dùng dao điện đơn cực rạch theo đúng ranh giới giải phẫu của các cơ trên. Tách phần cơ thái dương ra khỏi cơ.

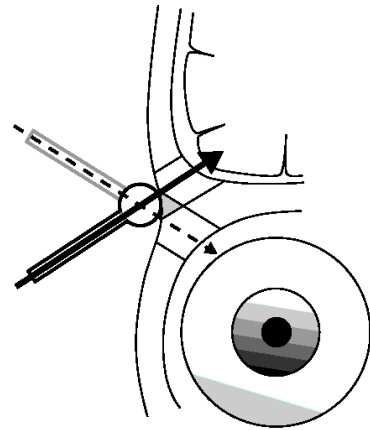
Cố định các cơ bằng chỉ khâu.



Hình 2.13: Cố định và bộc lộ xương sọ. Nguồn [63]

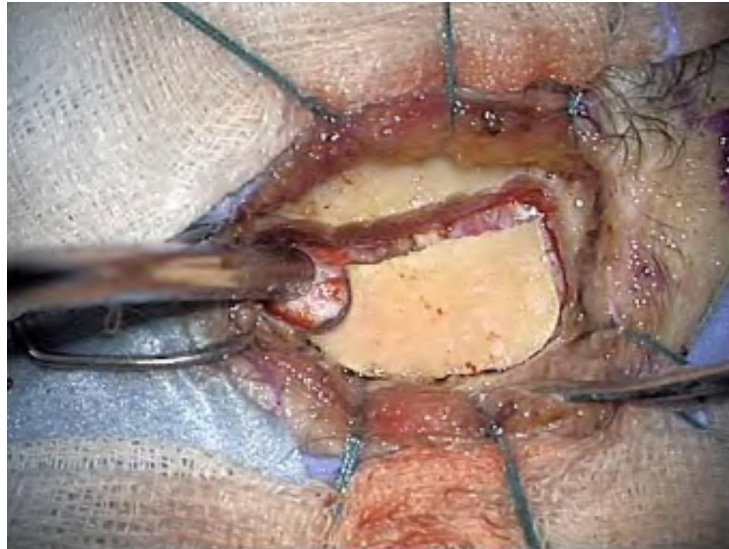
Thao tác nhẹ nhàng tránh đụng dập cơ gây tụ máu quanh ổ mắt, dùng kẹp phẫu tích không máu để bóc tách.

Bước 4: Mở nắp sọ và màng cứng:
Khoan 1 lỗ ở vị trí McCarty.



Hình 2.14: Khoan lỗ. Nguồn [63]

Chú ý không để lỗ khoan hướng vào ổ mắt. Mở rộng lỗ khoan, tách màng cứng. Dùng khoan cắt cắt xương sọ theo một đường thẳng từ lỗ khoan hướng về góc trên ổ mắt. Sau đó, cắt một đường vòng cung từ lỗ khoan hướng lên trên và vào trong để được một nắp sọ có chiều rộng 20-25 mm, chiều cao 15-20 mm.



Hình 2.15: Cắt xương . Nguồn [63]

Bước 5: Phẫu tích bên trong màng cứng tương tự phẫu thuật đường mở trán thái dương.

Khâu tổ chức dưới da bằng mũi rời.

Khâu luân dưới da bằng chỉ tiêu hoặc khâu bằng Prolene mũi vắt.

Không đặt dẫn lưu.

2.4.4.3. Phương pháp mổ giảm áp

Chỉ định:

- Lâm sàng trước mổ nặng độ lâm sàng theo WFNS độ 3,4, có giãn đồng tử, liệt nửa người trước phẫu thuật.

- Cận lâm sàng: Chảy máu nhiều trên cắt lớp vi tính, Fisher 3,4.

Các bước thực hiện: tương tự như đường mổ trán thái dương, điểm khác biệt là đường mở rộng, mở xương trán thái dương, đỉnh, kích thước volet mỗi chiều 12 cm. Bệnh nhân được can thiệp kẹp túi phình động mạch thông trước, lấy máu tụ trong não nếu có, bơm rửa làm sạch khoang dưới nhện, xương sọ sau khi mổ được gửi ngân hàng mô bảo quản lạnh.

2.4.5. Đánh giá trong mổ

- Xác định vị trí TP vỡ, hướng của túi phình, các thành phần của phức hợp thông trước.

- Liệt kê các yếu tố khó khăn trong mổ: phù não, canxi hóa cổ TP, xơ vữa động mạch, mạch bên xuyên cổ TP.

- Phù não:

+ Phù não nhiều: xác định khi cần phải chọc tháo dịch trong não thất.

+ Phù não trung bình: xác định khi mở màng nhện bề trên yên, bề thị cảnh thì não xẹp.

+ Không phù não: khi não có khoảng cách với bờ màng cứng.

- Tỷ lệ tai biến trong mổ: vỡ TP trong mổ (thì bộc lộ TP, thì bộc lộ cổ túi và thì kẹp cổ TP), chảy máu trong mổ.

- Phân tích các phương pháp sử dụng để khắc phục khó khăn trong mổ: lấy máu tụ, dẫn lưu não thất ra ngoài, cắt não, kẹp tạm thời động mạch não.

- Phân tích, đánh giá kỹ thuật xử lý kẹp cổ TP:

+ Kẹp tạm thời ĐM não trước (phút): đánh giá thời gian kẹp với kết quả lâm sàng sau phẫu thuật.

+ Đánh giá các phương pháp xử lý TP: kẹp cổ TP, bộc TP, kẹp cổ TP và xử lý các tổn thương phối hợp

+ Đánh giá mức độ kẹp TP trong mổ: hết cổ TP hoàn toàn và không thay đổi đường kính ĐM mang TP. Còn thừa cổ khi cổ TP < 3mm. Kẹp một phần TP khi cổ túi còn lại > 3mm.

2.4.6. Đánh giá kết quả điều trị

2.4.6.1. Đánh giá kết quả gần

- Đánh giá lâm sàng: dựa vào tình trạng lâm sàng sau phẫu thuật (1-2 tuần) và thời điểm xuất viện dựa theo thang điểm Rankin sửa đổi.

- Đánh giá dấu hiệu liệt nửa người dựa trên đánh giá cơ lực: mới xuất hiện, cải thiện, xấu hơn và không thay đổi so với trước phẫu thuật.

- Thay đổi về thị lực, thị trường: mới xuất hiện, cải thiện, xấu hơn và không thay đổi so với trước phẫu thuật.

Bảng 2.2. Tiêu chuẩn đánh giá theo Rankin sửa đổi

Điểm	Dấu hiệu lâm sàng
0	Không có triệu chứng
1	Thương tổn không ý nghĩa mặc dù có triệu chứng, có khả năng thực hiện được tất cả các công việc và sinh hoạt.
2	Thương tổn nhẹ, không thể thực hiện được các sinh hoạt trước đó nhưng có khả năng thực hiện được một phần các công việc cá nhân mà không cần sự hỗ trợ.
3	Thương tổn trung bình, cần một vài sự giúp đỡ nhưng có khả năng đi bộ mà không cần sự hỗ trợ.
4	Thương tổn trung bình nặng, không thể đi bộ mà không có sự hỗ trợ và không thể tự chăm sóc bản thân mà không có sự hỗ trợ.
5	Thương tổn nặng, nằm liệt giường, đại tiểu tiện không tự chủ, luôn cần tới sự chăm sóc của y tế.
6	Tử vong.

- Đánh giá hình ảnh chụp CLVT không cản quang: Chụp lại sau mổ 2-3 ngày hoặc chụp ngay nếu lâm sàng diễn biến xấu hơn so với trước phẫu thuật ghi nhận: xuất huyết trong não (có/ không), dập não (có/không), chảy máu dưới màng cứng (có/ không), thiếu máu não (có/không), giãn não thất (có/ không).

- Đánh giá phim chụp mạch não CLVT:

+ Hết hoàn toàn TP.

+ Còn thừa cổ túi: hết TP nhưng còn một phần cổ túi.

+ Còn TP: TP được kẹp một phần.

+ Tắc mạch mang TP.

Trường hợp chưa hết cổ túi phình:

+ Phần tồn dư túi phình liên quan đến các mạch máu của phức hợp thông trước, có xơ vữa động mạch và vôi hoá cổ túi phình, liên quan đến mạch xuyên đi ra từ phức hợp thông trước cần được để lại, theo dõi thường xuyên sau phẫu thuật đánh giá sự phát triển của phần túi phình tồn dư.

+ Phần tồn dư túi phình không liên quan phức hợp thông trước, nguy cơ chảy máu cao: hiếm gặp, và cân nhắc can thiệp phẫu thuật thì 2 hoặc can thiệp mạch sau phẫu thuật loại trừ hoàn toàn túi phình.

Các trường hợp hết cổ túi được chụp kiểm tra lại sau 1- 3 tháng. các trường hợp còn thừa cổ túi/tồn dư TP ĐM thông trước được theo chụp theo dõi cách 3 tháng/ lần.

- Đánh giá các biến chứng:

Biến chứng không do nguyên nhân phẫu thuật: là biến chứng xuất hiện sau mổ nhưng nằm trong diễn tiến sinh lý bệnh của XHDMN do vỡ TP ĐMN gây ra (co thắt mạch, giãn não thất, rối loạn điện giải, viêm phổi).

Biến chứng do nguyên nhân phẫu thuật: tử vong do phẫu thuật, phẫu thuật lại, viêm não- màng não, động kinh mới, dò DNT qua vết mổ, tổn thương dây TK III, giảm thị lực, thị trường, liệt nửa người xuất hiện sau phẫu thuật.

- Thống kê, đánh giá một số yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến kết quả điều trị: tìm hiểu các yếu tố nguy cơ: tiền sử THA, đái tháo đường, bệnh mạn tính kèm theo, thuốc lá, tiền sử lạm dụng rượu, mức độ lâm sàng trước mổ sẽ ảnh hưởng đến kết quả điều trị cũng như mối liên hệ giữa chúng với kết quả hồi phục của BN.

2.4.6.2. Theo dõi xa và tái khám

- Thời gian theo dõi là thời gian bệnh nhân được kiểm tra lại sau khi xuất viện.
- Sau 1 tháng (kết quả gần): đánh giá lâm sàng dựa vào bảng điểm Rankin, thị lực, thị trường, tình trạng cải thiện dấu hiệu liệt vận động. Kết quả chụp lại mạch não bằng CLVT. Theo dõi bệnh nhân và ghi nhận các trường hợp tử vong trong tháng đầu, 1-3 tháng, trong 3-6 tháng, sau 6 tháng.
- Sau 24 tháng (kết quả xa): đánh giá lâm sàng dựa vào bảng điểm Rankin, thị lực, thị trường, tình trạng cải thiện dấu hiệu liệt vận động. Kết quả chụp lại mạch não bằng CLVT đa dãy.

2.5. CÁC PHƯƠNG PHÁP THU THẬP VÀ XỬ LÝ SỐ LIỆU

Các chỉ số nghiên cứu được thu thập theo biểu mẫu thiết kế sẵn.

Thu thập số liệu theo từng bước điều trị của BN do nghiên cứu sinh trực tiếp thực hiện.

Xử lý số liệu theo bằng phần mềm SPSS. Kết quả nghiên cứu sẽ được trình bày dưới dạng bảng phân phối và biểu đồ minh họa. Phân tích các số liệu sau:

Thống kê mô tả: gồm các biến số định tính (tần số, tỉ lệ phần trăm); biến số định lượng: tính giá trị lớn nhất, nhỏ nhất, trung bình và độ lệch chuẩn ($\bar{X} \pm SD$).

Kiểm định sự khác biệt giữa các biến cố bằng thuật toán χ^2 , kiểm định test t và Fisher's exact. Tìm sự khác biệt giữa các biến cố có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Sử dụng thuật toán hồi quy logistic để tính tỉ suất chênh OR (Odds-Ratio) và loại trừ dần để tìm mối tương quan giữa các yếu tố nguy cơ với hồi phục lâm sàng sau khi phẫu thuật.

2.6. ĐẠO ĐỨC TRONG NGHIÊN CỨU

Đảm bảo quyền tự nguyện tham gia của đối tượng nghiên cứu, BN và người nhà BN được giải thích cụ thể mục đích, ý nghĩa và lợi ích cũng như các rủi ro có thể gặp trong quá trình tham gia nhóm nghiên cứu. BN hoặc người nhà có quyền từ chối tại bất kỳ thời điểm nào của nghiên cứu và quyết định này không ảnh hưởng đến quy trình điều trị tiếp theo của BN.

Các vấn đề của BN trong nhóm nghiên cứu được tôn trọng và bảo mật, chỉ sử dụng cho mục đích nghiên cứu. Việc công bố kết quả nghiên cứu chỉ thể hiện dưới dạng số liệu, không ảnh hưởng đến đời sống của đối tượng nghiên cứu. BN được cung cấp số điện thoại của nghiên cứu sinh để liên lạc trực tiếp.

Nghiên cứu thực hiện theo hướng dẫn của tuyên ngôn Helsinkin về các yêu cầu đạo đức trong nghiên cứu y học lâm sàng.

CHƯƠNG 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian nghiên cứu từ 01/2018 đến 01/2020 có 86BN với kết quả thu được như sau:

3.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ HÌNH ẢNH HỌC

3.1.1. Đặc điểm lâm sàng

3.1.1.1. Tuổi, giới:

Bảng 3.1. Phân bố theo độ tuổi và giới tính (n=86)

Độ tuổi	Nam		Nữ		Tổng		p
	n	%	n	%	n	%	
<40	7	14	1	2,78	8	9,3	0,01
40-49	13	26	6	16,7	19	22,1	
50-59	14	28	10	27,8	24	27,9	
60-69	15	30	10	27,8	25	29,1	
≥70	1	2	9	25	10	11,6	
Tổng	50	100	36	100	86	100	

Nhận xét: Nhóm tuổi vỡ phình mạch thông trước ở nam từ 40-69 chiếm 84%, đối với nữ lứa tuổi >50 chiếm 80,6%. Nhóm tuổi 40-49, nam có 26%, nữ là 16,7%, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p=303$, nhóm tuổi ≥70 nam có 2% nữ là 25%, khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p=0,001$.

3.1.1.2. Các yếu tố nguy cơ

Bảng 3.2. Tiền sử có các yếu tố nguy cơ (n=86)

Các yếu tố nguy cơ	Số BN	Tỉ lệ %
Tăng huyết áp	29	33,7
Đột quy cũ	3	3,5
Chấn thương sọ não	0	0
Bệnh đái tháo đường	4	4,7
Uống rượu	2	2,3
Hút thuốc	1	1,2
Rối loạn lipid máu	1	1,2
Viêm màng não, u não	3	3,5
Dị dạng mạch não	1	1,2
Bệnh khác	13	15,12

Nhận xét: Tăng huyết áp là yếu tố thường gặp nhất chiếm 33,7%

3.1.1.3. Thời gian diễn biến của bệnh

Bảng 3.3. Thời gian vào viện và thời gian BN được phẫu thuật sau khi vào viện (n=86)

Thời gian	Thời điểm		Phẫu thuật sau vào viện	
	Vào viện			
	n	%	n	%
Trong 24 giờ	46	53,5	73	84,9
Từ 24 giờ - 72 giờ	20	23,3	5	5,8
Từ 72 giờ - 7 ngày	12	14	2	2,3
Sau 7 ngày	8	9,3	6	7

Nhận xét: Thời gian bệnh nhân được chẩn đoán của chúng tôi sớm trong vòng 24h chiếm tỷ lệ cao 53,5% và bệnh nhân được phẫu thuật trong vòng 24 giờ sau khi vào viện chiếm 84,9%.

3.1.1.4. Cách thức khởi phát bệnh

Bảng 3.4. Bảng cách thức khởi phát bệnh (n=86)

Cách thức khởi phát	Số BN	Tỉ lệ %
Đột ngột	74	86,1
Cấp tính	2	2,3
Tăng dần	10	11,6
Tổng	86	100

Nhận xét: Cách thức khởi phát đột ngột chiếm tỷ lệ 86,1%

Bảng 3.5. Bảng liên quan giữa cách thức khởi phát bệnh với triệu chứng lâm sàng khi khởi phát bệnh (n=86)

Cách khởi phát Triệu chứng	Đột ngột		Cấp tính		Tăng dần		Tổng	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Đau đầu dữ dội	71	82,6	2	2,3	10	11,6	83	96,5
Buồn nôn, nôn	38	44,2			2	2,3	40	46,5
Mất tri giác tạm thời	13	15,1					13	15,1
Co giật, động kinh	1	1,2			1	1,2	2	2,3
Hôn mê sau đột quy	3	3,5					3	3,5
Yếu, liệt nửa người	8	9,3			1	1,2	9	10,5
Chóng mặt	5	5,8	1	1,2			6	7
Nhìn mờ	2	2,3			1	1,2	3	3,5
Rối loạn tâm thần	4	4,6			1	1,2	5	5,8

Nhận xét: Triệu chứng đau đầu đột ngột dữ dội chiếm 82,6%, đột ngột buồn nôn và nôn gặp trong 44,2%, mất tri giác tạm thời 15,1%.

3.1.1.5. Triệu chứng lâm sàng khi vào viện

Bảng 3.6. Bảng các triệu chứng lâm sàng khi vào viện (n=86)

Dấu hiệu lâm sàng	Số BN	Tỉ lệ %
Đau đầu	83	96,5
Suy giảm tri giác	12	14
Tăng huyết áp	2	2,3
Động kinh	1	1,2
Hội chứng màng não	47	54,7
Hội chứng tăng áp lực nội sọ	43	50
Liệt nửa người	6	7
Rối loạn ngôn ngữ	2	2,3

Nhận xét: Triệu chứng đau đầu chiếm 96,5%, có hội chứng màng não trong 54,7%, hội chứng tăng áp lực nội sọ 50%, suy giảm tri giác 14%. liệt nửa người 7%, rối loạn ngôn ngữ 2,3%. Phân độ lâm sàng theo tổ chức phẫu thuật thần kinh thể giới: lâm sàng bệnh nhân nhẹ : có 36,0% độ 1, 46,5% độ 2, lâm sàng bệnh nhân nặng: có 4,6% độ 3, 12,8% độ 4.

3.1.2. Đặc điểm hình ảnh học.

3.1.2.1. Hình ảnh chảy máu

Bảng 3.7. Đặc điểm tổn thương võ túi phình trên phim chụp CLVT (n=86)

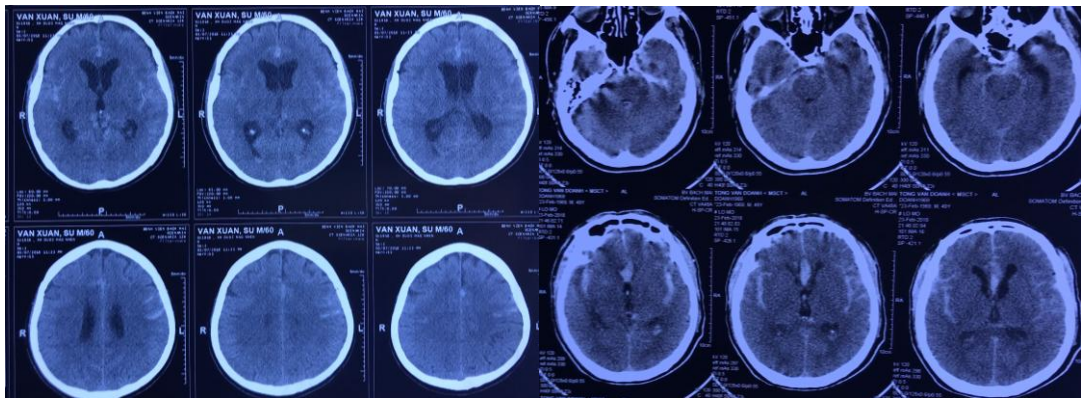
Vị trí		Số BN	Tỉ lệ %
Chảy máu dưới màng nhện		71	82,6
Chảy máu nhu mô não	Thùy trán và Thái dương	13	15,1
	Thùy đảo	0	0,0
	Thế trai	1	1,2
Chảy máu dưới màng cứng		5	5,8
Chảy máu não thất		46	48,8
Giãn não thất		4	4,7
Phù não		9	10,5

Nhận xét: Hình ảnh chảy máu dưới nhện trên cắt lớp vi tính thường phát hiện được trong 82,6% các trường hợp.

Bảng 3.8. Vị trí chảy máu dưới nhện trên phim chụp CLVT (n=86)

Hình ảnh trên CT	Số BN	Tỉ lệ %
Chảy máu bề trên yên	15	17,4
Chảy máu khe liên bán cầu	4	75,6
Chảy máu rãnh Sylvius	33	38,4
Bề quanh cầu não	7	8,1
Bề đáy	6	7

Nhận xét: Vị trí chảy máu dưới nhện hay gặp nhất là chảy máu khe liên bán cầu chiếm 75,6%, chảy máu.



A

B

Hình 3.1: A: Chảy máu dưới nhện đều 2 bán cầu, BN Văn Xuân S, 50 tuổi, B: Chảy máu dưới nhện khe liên bán cầu, khe Sylvius, chảy máu trong não thất, BN Tống Đăng D, 49 tuổi.

3.1.2.2. Hình ảnh động mạch và túi phình động mạch

Bảng 3.9. Hướng túi phình (n=86)

Hướng túi phình	Số BN	Tỉ lệ%
Ra trước	24	27,9
Xuống dưới	24	27,9
Lên trên	32	37,2
Ra sau	6	7

Nhận xét: Hướng túi phình lên trên chiếm 37,2%, trong khi hướng ra trước và xuống dưới chiếm tỷ lệ 27,9%, túi phình ra sau chiếm 7%.



**Hình 3.2: Hình ảnh túi phình động mạch hướng lên trên,
BN Phan Văn D, 43 tuổi.**

Bảng 3.10. Động mạch não trước A1 2 bên (n=86)

Động mạch não trước A1 2 bên	Số BN	Tỉ lệ %
Cân đối	23	26,7
A1 trái ưu thế	43	50
A1 phải ưu thế	17	19,8
Không có A1 trái	1	1,2
Không có A1 phải	2	2,3

Nhận xét: Tỷ lệ động mạch não trước cân đối là 26,7%, thiếu sản A1 chiếm 69,8%: A1 trái ưu thế là 50%, A1 phải ưu thế là 19,8%, không có 1 A1 (Azygos) chiếm 3,5% trong đó: không có A1 trái là 1,2%, không có A1 phải là 2,3%.

3.1.3. Đặc điểm túi phình

Bảng 3.11. Hình ảnh túi phình trên phim chụp CLVT (n=86)

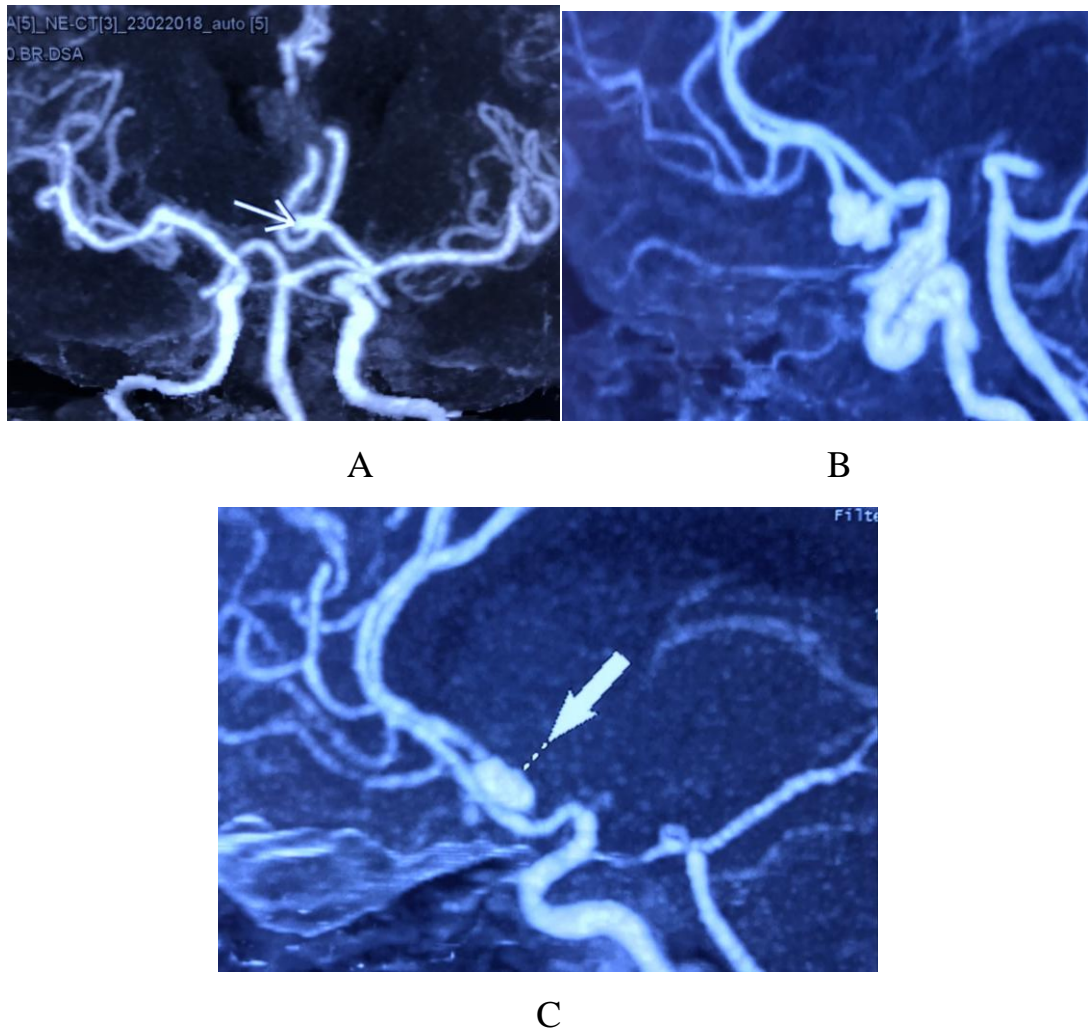
Hình ảnh trên phim		n	%
Số lượng túi phình	1	81	94,2
	2	4	4,6
	3	1	1,2
Chiều dài túi phình	< 5mm	43	50
	5-10mm	42	48,8
	> 10 mm	1	1,2
	Mean ± SD	5,5 ± 2,1	
Đường kính cổ túi phình	< 4mm	70	81,4
	≥ 4mm	16	18,6
	Mean ± SD	3,0 ± 1,5	
Phân độ túi phình	Nhỏ	84	97,7
	Lớn	2	2,3
	Không lộ	0	0,0
Chỉ số đáy cổ	<2	11	12,8
	≥2	75	87,2
Hình dáng túi phình	Hình túi	83	96,4
	Nhiều mũi	1	1,2
	Hình đồng hồ cát	1	1,2
	Thoi	1	1,2
Co thắt mạch	Có	20	23,3
	Không	66	76,7

Nhận xét:

Số lượng túi phình: 1 túi phình 94,2%, 2 túi phình 4,6%, 3 túi phình 1,2%.

Túi phình nhỏ chiếm đa số 98,8%.

Chúng tôi thấy 20/86 BN (23,3%) có co thắt mạch não.



Hình 3.3: Hình ảnh túi phình động mạch trên phim MSCT dựng hình mạch:

A: Túi phình nhỏ, tỷ lệ đáy cổ là 1, góc giữa cổ túi phình và A2 động mạch não trước rộng. BN Tổng Đăng D, 49 tuổi.

B: Túi phình lớn, nhiều múi, tỷ lệ đáy cổ 1,9, động mạch A2 đi sát vào cổ túi phình, BN Văn Xuân S, 50 tuổi.

C: Túi phình hướng ra sau, lên trên, tỷ lệ đáy cổ 1,4, túi phình đi giữa 2 động mạch A2, BN Hoàng Văn H, 27 tuổi.

Bảng 3.12. Mối liên quan giữa hướng túi phình và phân độ lâm sàng (n=86)

		Hướng túi phình								Tổng	
		Ra trước		Xuống dưới		Lên trên		Ra sau			
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
WFNS	Độ 1	8	9,3	8	9,3	15	17,4	0	0,0	31	36,0
	Độ 2	9	10,5	11	12,8	15	17,4	5	5,8	40	46,5
	Độ 3	2	2,3	2	2,3	0	0,0	0	0,0	4	4,6
	Độ 4	5	5,8	3	3,5	2	2,3	1	1,2	11	12,8
	Độ 5									0	0
Tổng		24	27,9	24	27,9	32	37,2	6	7	86	100

Nhận xét: Hướng túi phình hướng ra sau 7,0% là ít nhất, các hướng khác: ra trước 27,9%, xuống dưới 27,9%, hướng túi phình lên trên chiếm tỷ lệ cao nhất là 37,2%. Hướng túi phình lên trên có lâm sàng nhẹ chiếm tỷ lệ cao chiếm 93,8%, tỷ lệ này nhiều hơn các nhóm khác có tỷ lệ lâm sàng nhẹ chỉ chiếm 76% với OR 4,76 (95%CI 1-22,7) với p=0,035.

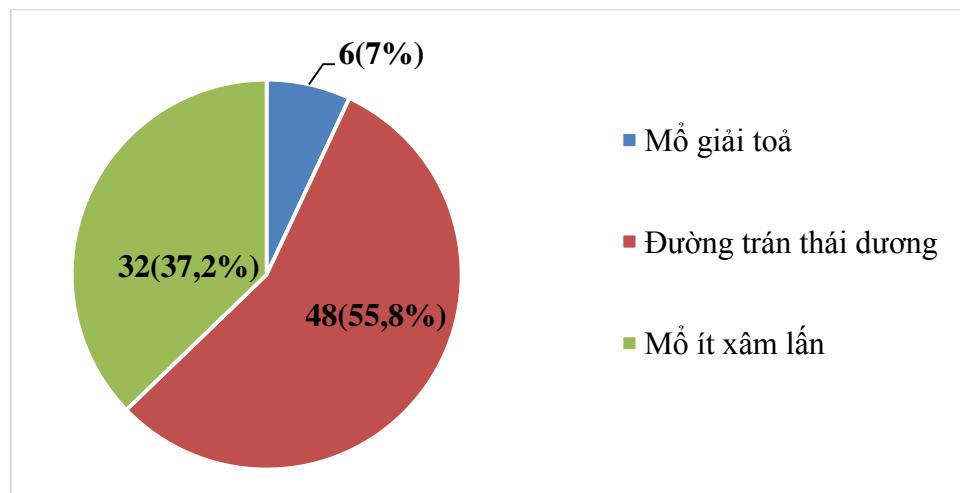
Bảng 3.13. Mối liên quan giữa hướng túi phình và phân độ Fisher (n=86)

		Hướng túi phình								Tổng	
		Ra trước		Xuống dưới		Lên trên		Ra sau			
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Fisher	Độ 1	0	0,0	0	0,0	1	1,2	0	0,0	1	1,2
	Độ 2	8	9,3	4	4,7	9	10,5	0	0,0	21	24,4
	Độ 3	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Độ 4	16	18,6	20	23,3	22	25,6	6	6,9	64	74,4
Tổng		24	27,9	24	27,9	32	37,2	6	6,9	86	100

Nhận xét: Có 64/86 BN (74,4%) có Fisher 4, trong đó tỷ lệ cao nhất có các loại túi phình lên trên chiếm 25,6%, xuống dưới 23,3%, ra trước chiếm 18,6%, ngoài ra còn các dạng túi phình có Fisher 2: ra trước 9,3%, lên trên 10,5%, xuống dưới 4,7%. Hướng túi phình ra trước có tỷ lệ Fisher độ 1,2 là 33,3% so với hướng túi phình khác tỷ lệ này nhiều hơn với OR 1,71 (95%CI 0,61 – 4,83) với p=0,305.

3.2. KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ VÀ CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN

3.2.1. Đặc điểm phẫu thuật vỡ túi phình động mạch thông trước (n=86)



Biểu đồ 3.1. Các đường mổ trong phẫu thuật

Nhận xét: Chúng tôi sử dụng 48 BN đường trán thái dương, 32 BN sử dụng đường mổ ít xâm lấn đường mổ cung mày, chỉ có 6 BN phải mở rộng mổ giải toả não.



Hình 3.4: Chuẩn bị bệnh nhân mổ đường mổ trán thái dương

Bảng 3.14. Mối liên quan đường mổ và tình trạng bệnh nhân vào viện (n=86)

		Giải toả		Trán thái dương		Ít xâm lấn		Tổng		p
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Glasgow	15	0	0	14	16,3	16	18,6	30	34,9	0,005
	13-14	0	0	29	33,7	16	18,6	45	52,3	
	7-12	6	7	5	5,8	0	0	11	12,8	
WFNS	Độ 1→2	0	5,8	39	45,3	32	37,2	71	82,6	0,001
	Độ 3→4	6	1,2	9	10,5	0	0,0	15	17,4	
Fisher	Mức 1→2	0	0,0	8	9,3	14	16,3	22	25,6	0,01
	Mức 3→4	6	7	40	46,5	18	21	64	74,4	

Nhận xét: Sử dụng test χ^2 đánh giá thấy đều có sự khác biệt về lựa chọn phương pháp phẫu thuật và: theo phân độ Glasgow, lâm sàng theo WFNS và thang điểm chảy máu theo Fisher với $p=0,005$, $p=0,001$, $p=0,01$.

Bảng 3.15. Mối liên quan giữa đường mổ và phẫu thuật (n=86)

	Giải toả	Trán thái dương	Ít xâm lấn	Trung bình	p
Lượng máu mất trong mổ	300 ±154,9	304,2 ± 77,1	209,4 ± 53,0	268,6 ± 88,5	0,0001
Thời gian kẹp tạm thời A1 lúc phẫu thuật		3,9 ± 4,4	3,5 ± 4,5	3,5 ± 4,4	0,1151
Thời gian phẫu thuật	120 ± 10	114,3 ± 31,7	91,6 ± 26,4	105,2 ± 30,4	0,006
Thời gian điều trị sau mổ	16,2 ± 7	11,8 ± 6,6	10,9 ± 4,2	11,7 ± 5,9	0,1325
Tổng thời gian điều trị	17,3 ± 7,7	13,1 ± 6,7	12,1 ± 4,1	13 ± 6	0,14

Nhận xét:

Lượng máu mất trong mổ: trung bình $268,6 \pm 88,5$ ml, trong đó với đường mổ lỗ khoá lượng máu mất là $209,4 \pm 53,0$ ml ít hơn các đường mổ khác sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p=0,0001$.

- Thời gian kẹp tạm thời là $3,5 \pm 4,4$ phút, sự khác biệt giữa các đường mổ là không có sự khác biệt với $p=0,1151$.

**Hình 3.5: Chuẩn bị mở nắp xương phương pháp mổ ít xâm lấn**

Bảng 3.16. Mối liên quan đường mổ và tình trạng bệnh nhân ra viện (n=86)

		Giải toả		Trán thái dương		Ít xâm lấn		Tổng		p
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Glasgow	15	4	4,7	34	39,5	29	33,7	67	74,9	0,092
	13-14	2	2,3	6	7	2	2,3	10	11,6	
	7-12	0	0	8	9,3	1	1,2	9	10,5	
	3-6	0	0,0	0	0	0	0,0	0	0	
GOS	Độ 5	4	4,7	36	41,9	29	33,7	69	80,2	0,186
	Độ 4	0	0,0	7	8,1	2	2,3	9	10,5	
	Độ 3	2	2,3	4	4,7	1	1,2	7	8,1	
	Độ 2	0	0,0	1	1,2	0	0,0	1	1,2	
Kết quả lâm sàng	Tốt	4	4,7	42	48,8	31	36,1	77	89,5	0,108
	Trung bình	0	0,0	1	1,2	0	0	1	2,2	
	Xấu	2	2,3	5	5,8	1	1,2	8	9,3	

Nhận xét:

- Đường mổ giải toả: 4/6 BN có GOS độ 5, 2/6 BN độ 3
- Đường trán thái dương 36/48 BN có GOS độ 5, 7/48 BN độ 4, 4/48 độ 3, 1/48 độ 2.
- Đường ít xâm lấn: 29/32 BN có GOS độ 5, 2/32 BN độ 4, 1/32 BN độ 3.
- Khác biệt kết quả khi ra viện tính theo thang điểm GOS và mRS (kết quả tốt, trung bình và xấu) giữa các đường mổ là không có ý nghĩa thống kê với $p=0,186$ và $p=0,108$.

3.2.2. Yếu tố khó khăn và khắc phục trong phẫu thuật

Bảng 3.17. Yếu tố khó khăn trong phẫu thuật (n=86)

Yếu tố khó khăn trong mổ	Số BN	Tỉ lệ %
Phù não	5	5,8
Máu tụ trong não	46	53,5
Đáy túi mỏng	1	1,2
Mạch xuyên cản trở phẫu tích	38	44,2
Vỡ túi phình trong mổ	8	9,3
Phức hợp túi phình lên cao	1	1,2
Túi phình lớn	2	2,3

Nhận xét: Máu tụ trong não chiếm 53,5%, phù não 5,8%, vỡ túi phình trong mổ 9,3%, phức hợp túi phình lên cao 1,2%, túi phình lớn 2,3%.

Bảng 3.18. Mối liên quan lâm sàng và phù não trong mổ (n=86)

WFNS	Phù não		p
	Có phù	Không phù	
Độ 1	1	30	0,052
Độ 2	1	39	
Độ 3	0	4	
Độ 4	3	8	
Độ 1-2	2	69	0,035
Độ 3-4	3	12	

Nhận xét: Khác biệt phù não của độ 3-4 so với độ 1-2 với OR 8,63 95%CI: 1,30-57,17 với p=0,026.

Bảng 3.19. Mối liên quan giữa lâm sàng và vỡ túi phình trong mô (n=86)

WFNS	Vỡ túi phình trong mô		p
	Có vỡ	Không vỡ	
Độ 1	2	29	0,52
Độ 2	6	34	
Độ 3	0	4	
Độ 4	0	11	
Độ 1-2	8	63	0,201
Độ 3-4	0	15	

Nhận xét: Không có mối liên quan giữa độ lâm sàng theo WFNS (Mức độ nhẹ: độ 1,2 và mức độ nặng: độ 3,4) và vỡ túi phình trong mô, với $p=0,201$.

Bảng 3.20. Mối liên quan giữa phân độ Fisher và phù não trong mô (n=86)

Fischer	Phù não		p
	Có phù	Không phù	
Độ 1	0	1	0,366
Độ 2	0	21	
Độ 3	0	0	
Độ 4	5	59	
Độ 1-2	0	22	0,32
Độ 3-4	5	59	

Nhận xét: Không có mối liên quan giữa độ chảy máu dưới nhện theo thang điểm Fisher (Mức độ nhẹ: độ 1,2 và mức độ nặng: độ 3,4) và vỡ túi phình trong mô, với $p=0,32$.

Bảng 3.21. Mối liên quan giữa độ tuổi và phù não trong mô (n=86)

Độ tuổi	Phù não		p
	Có	Không	
<40	1	7	0,777
40-49	1	18	
50-59	2	22	
60-69	1	24	
≥70	0	10	
Tổng	5	81	86

Nhận xét: Độ tuổi bệnh nhân không có mối liên quan đến mức độ phù não trong mô với $p=0,777$.

Bảng 3.22. Khắc phục khó khăn trong mổ (n=86)

Khắc phục khó khăn trong mổ	Số BN	Tỉ lệ %
Lấy máu tụ	46	53,5
Dẫn lưu não thất ra ngoài	7	8,1
Cắt não thủy trán	1	1,2
Kẹp tạm thời động mạch não trước	22	25,6

Nhận xét: Lấy máu tụ trong 46/86 BN (53,5%) với thể tích trung bình khối máu tụ là $15,6 \pm 10,9$ ml, với đa phần là thể tích khối máu tụ nhỏ khu trú vùng nhu mô vùng trán, chỉ có một trường hợp khối lượng máu tụ lớn thể tích 32 ml, có kèm chảy máu dưới màng cứng, kẹp tạm thời 22/86 BN (25,6%), dẫn lưu não thất ra ngoài 7/86 BN (8,1%), 1 BN phải cắt nhu mô não thủy trán tìm tới túi phình động mạch.

3.2.3. Biến chứng trong và sau phẫu thuật

Bảng 3.23. Biến chứng vỡ túi phình trong phẫu thuật (n=86)

Vỡ túi phình	Số BN	Tỉ lệ %
Trước khi bóc tách	2	25
Khi bóc tách	5	62,5
Khi đặt clip	1	12,5

Nhận xét: Vỡ túi phình trong phẫu thuật có 8/86 BN (9,3%). Biến chứng vỡ túi phình trước khi bóc tách 2/8 BN (25%), khi bóc tách 5/8 BN (62,5%), 1 trường hợp vỡ trong khi đặt clip (12,5%).

Bảng 3.24. Các biến chứng sau phẫu thuật (n=86)

Biến chứng sau phẫu thuật	Số BN	Tỷ lệ %
Giãn não thất	1	1,2
Phù não	3	3,5
Thiếu máu não	3	3,5

Nhận xét:

Biến chứng sau phẫu thuật : Phù não 3/86 BN (3,5%), thiếu máu não 3/86 BN (3,5%), giãn não thất 1,2%. Chụp MSCT có dạng hình mạch sau phẫu thuật thấy được tồn dư túi phình động mạch trong 1 trường hợp (1,2%).

Bảng 3.25. Các rối loạn sau phẫu thuật (n=86)

Các rối loạn		Số BN	Tỷ lệ %
Rối loạn thân nhiệt (sốt cao)		13	15,1
Đái nhạt		1	1,2
Rối loạn tuần hoàn (tăng huyết áp)		6	7
Rối loạn hô hấp		8	9,3
Hội chứng TKKT (Liệt nửa người)		8	9,3
Rối loạn điện giải	Hạ Natri	4	4,7
	Hạ Kali	11	12,8
	Tăng Natri	1	1,2
	Tăng Kali	2	2,3

Nhận xét: Rối loạn thân nhiệt 13/86 BN (15,1%), huyết áp tăng 6/86 BN (7,0%), rối loạn hô hấp 8/86 BN (9,3%).- Rối loạn điện giải 11/86 BN (12,8%) hạ Kali máu, hạ Natri máu 4/86 BN (4,7%).

3.2.4. Kết quả gần

Bảng 3.26. Kết quả điều trị khi ra viện theo thang điểm Rankin (n=86)

Kết quả		Số BN	Tỷ lệ %
Tốt	Rankin 0	27	31,4
	Rankin 1	44	51,2
	Rankin 2	6	7
Trung bình	Rankin 3	1	1,2
Xấu	Rankin 4	6	7
	Rankin 5	2	2,3

Nhận xét:

Kết quả tốt 89,6%: mRS 0: 27/86 BN (29,0%), mRS 1: 44/86 (51,2%), mRS 2 : 6/86 BN (7,0%).

Kết quả trung bình: mRS 3: 1/86 BN (1,2%).

Kết quả xấu: mRS 4: 6/86 BN (7,0%), mRS 5 : 2/86 BN (2,3%).

3.2.4.1. Các nguyên nhân dẫn đến kết quả phẫu thuật xấu

Tất cả các trường hợp kết quả xấu sau phẫu thuật đều có lâm sàng theo WFNS nặng trước phẫu thuật. Nguyên nhân co thắt mạch cũng đóng góp ảnh hưởng gây hậu quả phẫu thuật xấu trong 2/86 BN chiếm 2,3%.

3.2.4.2. Tử vong sau phẫu thuật

Bảng 3.27. Tử vong sau phẫu thuật (n=86)

Thời điểm tử vong	Số BN	Tỉ lệ %
Trong tháng đầu	1	1,2
Từ 1- 3 tháng	0	0
3-6 tháng	2	2,3
<i>Tổng</i>	3	3,5

Nhận xét:

Tỷ lệ tử vong trong 6 tháng đầu là 3 BN (3,5%): trong tháng đầu là 1/86 BN (1,2%), 3-6 tháng 2/86 BN (2,3%). Tất cả BN tử vong đều có độ lâm sàng độ 4 theo WFNS trước phẫu thuật.

Bảng 2.28. Bảng liên quan giữa tử vong và thời gian chờ mổ (n=86)

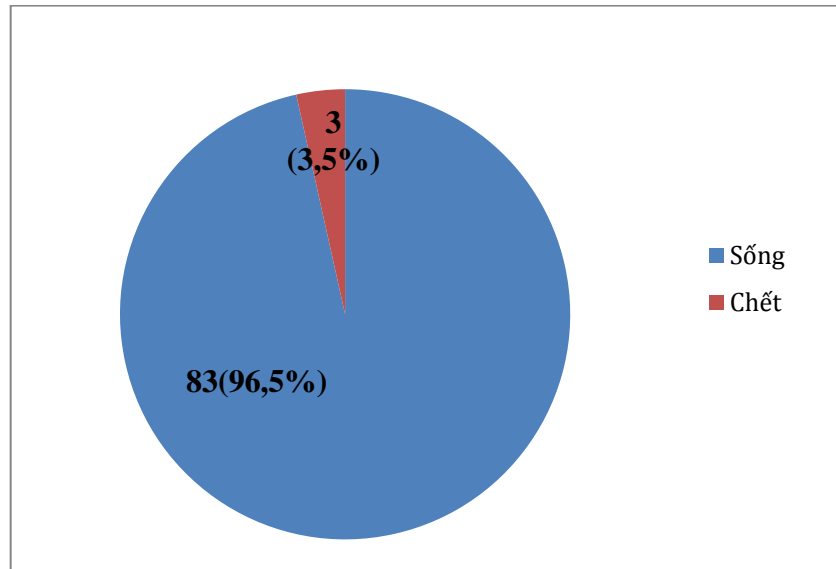
Thời gian chờ mổ \ Tháng tử vong	Trong tháng đầu		Từ 1-3 tháng		6 tháng		Tổng		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Trong 24 giờ	1	1,2	0	0	1	1,2	2	2,3	1
Sau 7 ngày	0	0,0	0	0	1	1,2	1	1,2	
Tổng	1	1,2	0	0	2	2,3	3	3,5	

Nhận xét:

Đánh giá thời gian chờ mổ liên quan tới tỷ lệ tử vong sau 1 năm: có 2/3 số BN tử vong được can thiệp phẫu thuật trong vòng 24h, 1 BN tử vong khi được can thiệp sau 7 ngày điều trị.

3.2.5. Kết quả xa và các yếu tố liên quan

3.2.5.1. Kết quả lâm sàng sau ra viện 2 năm



Biểu đồ 3.2. Tình trạng bệnh nhân sau 2 năm (n=86)

Nhận xét: Kết quả sau 2 năm không có thêm ca tử vong nào.

Bảng 3.29. Kết quả điều trị sau 2 năm (n=86)

Kết quả		n	%	
Tốt	Rankin 0	61	70,9	87,2
	Rankin 1	13	15,1	
	Rankin 2	1	1,2	
Trung bình	Rankin 3	2	2,3	2,3
Xấu	Rankin 4	6	7	10,5
	Rankin 5	0	0	
	Rankin 6	3	3,5	

Nhận xét: Kết quả sau 2 năm điều trị: kết quả tốt (mRS 0,1,2) là 87,2%, kết quả trung bình (mRS 3) 2,3%, kết quả xấu (mRS 4,5) 10,5%.

Bảng 3.30. Mối liên quan giữa kết quả điều trị với các thang điểm (n=86)

		Kết quả điều trị						Tổng		p
		Tốt		Trung bình		Xấu				
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Glasgow	15	29	33,7	0	0,0	1	1,2	30	34,9	0,032
	13-14	39	45,4	2	2,3	4	4,7	45	52,3	
	7-12	7	6,9	0	0	4	4,7	11	12,8	
WFNS	Độ 1→2	65	75,6	1	1,2	5	5,8	71	82,6	0,034
	Độ 3→4	10	11,6	1	1,2	4	4,7	15	17,4	
Fisher	Mức 1→2	22	25,6	0	0,0	0	0	22	25,6	0,16
	Mức 3→4	53	61,6	2	2,3	9	10,5	64	74,4	

Nhận xét: Mối liên quan giữa tình trạng lâm sàng trước phẫu thuật theo WFNS, thang điểm Glasgow ảnh hưởng tới lâm sàng bệnh nhân sau 2 năm có ý nghĩa thống kê với $p=0,032$ và $p=0,034$, trong khi đó, điểm Fisher không liên quan với lâm sàng sau 2 năm với $p=0,16$.

Bảng 3.31. Kết quả điều trị và các yếu tố liên quan (n=86)

Yếu tố		Kết quả điều trị		OR (95% CI)	p
		Tốt	Xấu		
Tuổi	≤ 60	52	5	1	0,128
	> 60	23	6	0,37 (0,10-1,33)	
Độ lâm sàng WFNS	Độ 1-3	68	7	1	0,021
	Độ 4	7	4	0,18 (0,04-0,77)	
Dấu hiệu TK khu trú	Không	69	9	1	0,292
	Có	6	2	0,39 (0,07-2,24)	
Chảy máu dưới nhện	Fisher 1-2	22	0		
	Fisher 3-4	53	11		
Tình trạng co thắt mạch	Có	14	6	1	0,014
	Không	61	5	0,19 (0,05-0,72)	
Tụ máu nhu mô não	Có	21	6	1	0,08
	Không	54	5	3,1 (0,85-11,20)	
Hướng túi phình	Ra trước	20	4	1	
	Xuống dưới	24	0		
	Lên trên	28	4	1,4 (0,31-6,27)	0,66
	Ra sau	3	3	0,2 (0,03-1,37)	0,102
Thời gian phẫu thuật	Trong 24 giờ	63	10	1	
	Từ 24 giờ - 72 giờ	9	0		
	Từ 72 giờ - 7 ngày	2	0		
	Sau 7 ngày	1	1	0,159 (0,009-2,75)	0,2

Nhận xét:

Nhóm tuổi > 60 có kết quả điều trị không tốt bằng nhóm tuổi ≤ 60 với OR 0,37 (95% CI 0,10-1,33), tuy nhiên chưa có ý nghĩa thống kê với $p=0,128$.

Độ lâm sàng WFNS độ 4 có kết quả điều trị không tốt so với lâm sàng độ 1-3 với OR 0,18 (95% CI 0,04-0,77), $p=0,021$, và tình trạng co thắt mạch não cũng cho kết quả không tốt với OR 0,19 (95% CI 0,05-11,2), $p= 0,014$.

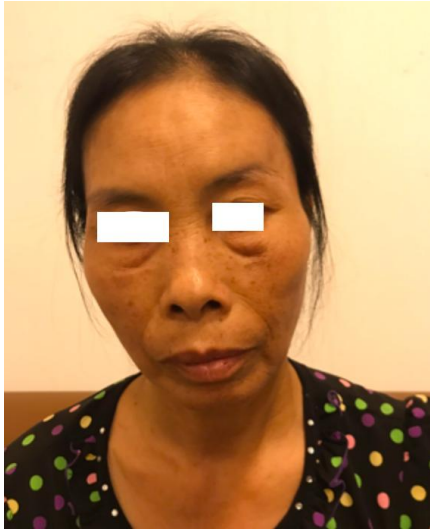
BN có dấu hiệu thần kinh khu trú có kết quả điều trị không tốt so với bệnh nhân không có dấu hiệu thần kinh khu trú OR 0,39 (0,07-2,24), tuy nhiên chưa có ý nghĩa thống kê với $p=0,292$.

Tất cả 11 bệnh nhân nặng đều có phân độ chảy máu dưới nhện theo Fisher độ 3-4.

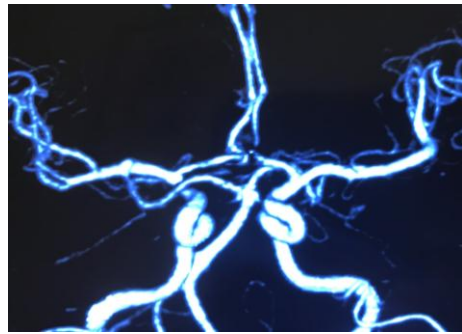
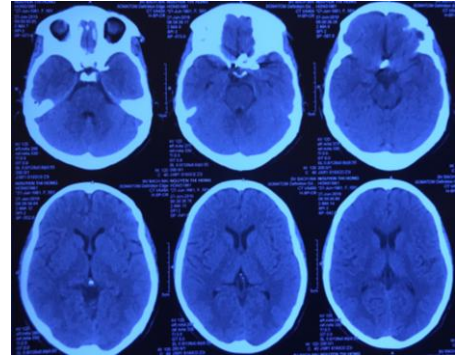
Không có chảy máu trong não có kết quả điều trị tốt hơn so với có máu tụ trong não với OR 3,1 (0,85-11,20), tuy nhiên chưa có ý nghĩa thống kê với $p=0,08$.

Hướng túi phình lên trên có kết quả tốt hơn, tuy nhiên hướng túi phình ra sau có tiên lượng xấu hơn so với hướng túi phình ra trước với OR lần lượt là 1,4 (0,31-6,27) và 0,2 (0,03-1,37) tuy nhiên chưa có ý nghĩa thống kê với $p=0,66$ và $p=0,102$. Tất cả các trường hợp hướng túi phình quay xuống dưới đều cho kết quả tốt.

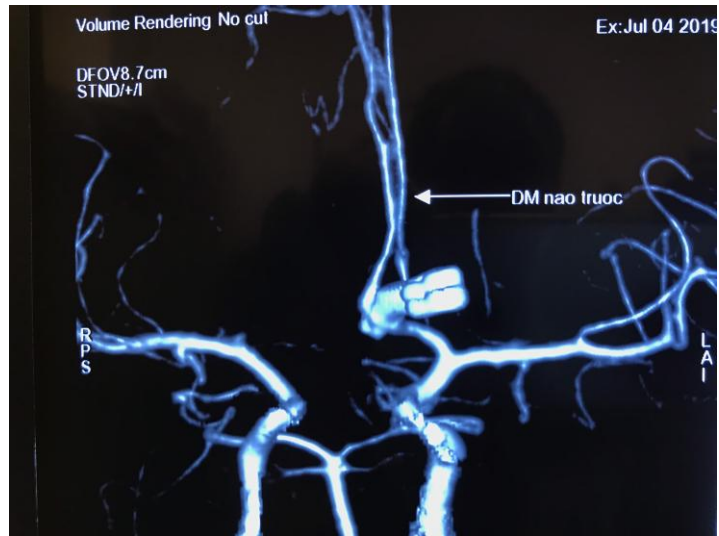
Trong 11 ca có kết quả điều trị xấu có 10 trường hợp phẫu thuật trong 24 giờ, 1 trường hợp phẫu thuật sau 7 ngày, không có trường hợp nào phẫu thuật trong khoảng thời gian 24 giờ đến 7 ngày. Phẫu thuật sau 7 ngày có kết quả không tốt bằng phẫu thuật trong 24 giờ với OR 0,159 (0,009-2,75), tuy nhiên chưa có ý nghĩa thống kê với $p=0,2$.



A

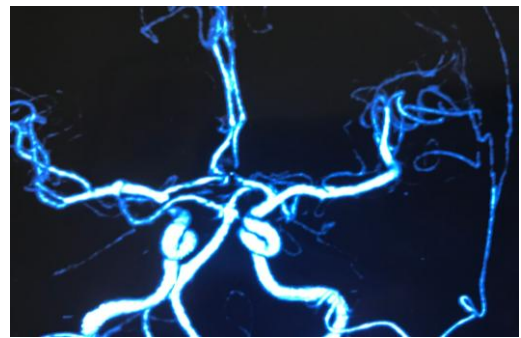
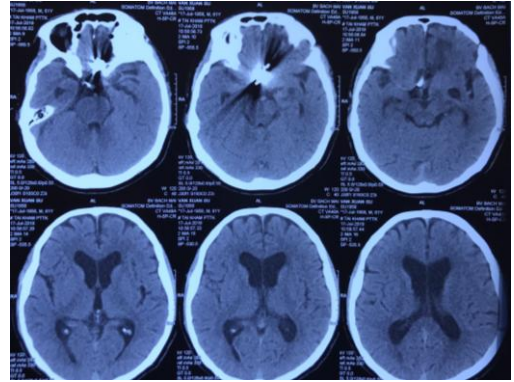


B





C



Hình 3.6: Chụp kiểm tra sau phẫu thuật mổ ít xâm lấn vỡ phình mạch thông trước 2 năm A/ BN Nguyễn Thị H, 56 tuổi, B/ BN Lê Xuân L, 50 tuổi, B/ BN Văn Xuân S, 60 tuổi.

Chương 4

BÀN LUẬN

4.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

4.1.1. Đặc điểm đối tượng nghiên cứu

4.1.1.1. Tuổi, giới

Phình mạch não là một bệnh lý phổ biến, tỷ lệ khi mổ xác là 0,2-9,9%, trung bình là 5% [64]. Vỡ phình động mạch não là nguyên nhân hàng đầu của chảy máu dưới nhện, gây nên tình trạng tàn tật và tử vong cao. Tỷ lệ bệnh 9-15/100.000 dân số một năm theo các tác giả trên thế giới [65],[66].

Tỷ lệ vỡ trung bình ở Nhật Bản cao hơn so với ở Châu Âu và Bắc Mỹ: Nhật Bản tỷ lệ vỡ trung bình là 2,7% trong khi ở Châu Âu là 1,9% [67].

Nghiên cứu của chúng tôi trên 86 BN với tuổi trung bình là $55,9 \pm 11,9$; nhỏ nhất là 26 tuổi, lớn nhất là 81 tuổi. Kết quả này cũng tương đồng với các tác giả khác khi nghiên cứu về TP ĐMN vỡ như Trần Anh Tuấn $55,12 \pm 12,62$, Võ Hồng Khôi là $56 \pm 9,6$, Lê Thúy Lan là $52,3 \pm 12,09$. Các tác giả trên thế giới như Akpeck trong nghiên cứu của mình nhận thấy độ tuổi trung bình là 58,6, Davies S nhận thấy tuổi trung bình là 52 [5],[57].

Tỷ lệ nam/nữ là 1,33/1; số BN nam nhiều hơn so với BN nữ. Khác biệt giữa nam và nữ cũng thể hiện ở lứa tuổi mắc bệnh, ở nam giới tỷ lệ mắc bệnh nhiều lên ở lứa tuổi 40-49, tỷ lệ là 26%, tuy ở nhóm tuổi này sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê so với nhóm nữ 16,7% với $p=0,303$. Trong khi đó, đến lứa tuổi ≥ 70 nhóm nam tỷ lệ giảm rõ rệt còn 2%, giới nữ vẫn chiếm 25%, khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p=0,001$. Nhiều tác giả ủng hộ giả thuyết tác dụng của Estrogen với hình thành và phát triển túi phình động mạch não, các nghiên cứu cho rằng với nữ giới estrogen có vai trò duy trì ổn định thành

mạch, suy giảm đột ngột ở lứa tuổi 50-60, là yếu tố quan trọng gây nên suy giảm sức bền thành mạch [68].

Nhiều tác giả cho rằng tỷ lệ chảy máu hàng năm của phình mạch ở nam giới thấp hơn nữ giới, Rincken và cộng sự (1998) thấy rằng tỷ lệ chảy máu hàng năm của nam là 1.3% (95% CI 0.7 đến 2.1) so với nữ là 2.6% (95% CI 1.8 đến 3.6) [69]. Trong quần thể, theo nghiên cứu Linn và cộng sự tỷ lệ chảy máu hàng năm ở nam là 4,5/100.000 dân (95% CI 3.1 - 5.8), ở nữ là 7.1/100.000 dân (95% CI 5.4 - 8.7) [70].

4.1.1.2. Các bệnh lý phối hợp

Tăng huyết áp là yếu tố gây nên tình trạng tăng áp lực liên tục lên thành mạch trong đó có thành mạch não. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 33,7% BN có tiền sử tăng huyết áp, thấp hơn so với nghiên cứu của các tác giả khác: Nguyễn Sơn 53,85% và Đặng Việt Sơn 51,2% [17],[57]. Nghiên cứu ISUIA trên 4060 BN tỷ lệ gặp tăng huyết áp của bệnh nhân túi phình động mạch não là 41% [71]. Lindgren 2016 nghiên cứu 467 túi phình động mạch chưa vỡ và 1053 túi phình động mạch vỡ, kết luận : 1/ Tăng huyết áp liên quan chặt chẽ với quá trình hình thành túi phình động mạch não, 2/ Bệnh nhân tăng huyết áp không điều trị là yếu tố nguy cơ gây vỡ túi phình động mạch não. Tuy nhiên, tăng huyết áp có mối liên quan không chặt chẽ với thúc đẩy tiến triển kích thước túi phình động mạch não[72]. Tackeun Kim 2016 trên 18.604 BN cho thấy nguy cơ hình thành túi phình động mạch não ở những BN tăng huyết áp, và đặc biệt khi tăng huyết áp lâu ngày khiến tình trạng mạch máu não chịu áp lực lâu dài dẫn tới tăng khả năng hình thành túi phình động mạch cũng như tăng khả năng vỡ túi phình[73]. Nghiên cứu trên cộng đồng dân cư châu Á năm 2005 với 306.620 đối tượng cho thấy khi huyết áp động mạch bệnh nhân tăng 10mmHg nguy cơ chảy máu dưới nhện tăng 31% (95% CI 23- 38) [74]. Feigin và cộng sự kết luận tăng huyết áp làm tăng khả năng chảy máu dưới

nhện đối với cả hai giới là 2,5 (95% CI 2.0 đến 3.1), với nữ là 3,3 (95% CI 2.1 đến 5.3) với nam là 2,3 (95% CI 1.8 đến 3.0) [75].

Tăng Cholesterol máu trong 1,2% trong nghiên cứu của chúng tôi. Nghiên cứu tiến cứu ở Châu Á và Thái Bình Dương kết luận nhóm có Cholesterol máu > 4,5 mmol/l làm tăng tỷ lệ chảy máu dưới nhện lên 0,9 (95% CI 0.7 - 1.3) [74].

Có 4,7% bệnh nhân có tiền sử bị tiểu đường. Tiểu đường cũng làm tăng tỷ lệ chảy máu dưới nhện lên 0,7 (95% CI 0,5-0,8) ảnh hưởng như nhau ở cả nam và nữ [75].

Tiền sử hút thuốc có trong 1,2% trường hợp. Theo nghiên cứu của Feigin và cộng sự cho thấy mối tương quan chặt chẽ giữa hút thuốc làm tăng tỷ lệ chảy máu dưới nhện của bệnh nhân có túi phình động mạch não chưa vỡ là 2.2 (95% CI 1.3 -3.6) [75].

Có 2,3% trường hợp nghiện rượu, đây là yếu tố nguy cơ hay gặp của bệnh lý tai biến mạch não trong đó có vỡ phình động mạch não. Nghiên cứu tiến cứu ở Châu Á và Thái Bình Dương cho thấy nghiện rượu tăng nguy cơ tử vong của phình động mạch não thêm 1% (95% CI 0,7-1,4). Mặt khác, Feigin và cộng sự chia thành các nhóm : không uống rượu, uống < 150 g alcohol / tuần và >150 g alcohol / tuần. Kết quả thu được, nhóm uống rượu < 150 g alcohol/tuần làm tăng tỷ lệ chảy máu dưới nhện 1,1% (95% CI 0,8 – 1,6), với nữ là 2,7% (95% CI 1,2-5,9), với nam là 1,5% (95% CI 0,9-2,5). Nhóm uống > 150 g alcohol/ tuần làm tăng tỷ lệ chảy máu dưới nhện 2.1 (95% CI 1.5 - 2.8) , 4.0 (95% CI 0.8 - 19.1) với nữ và 2.2 (95% CI 1.5 - 3.2) với nam [75].

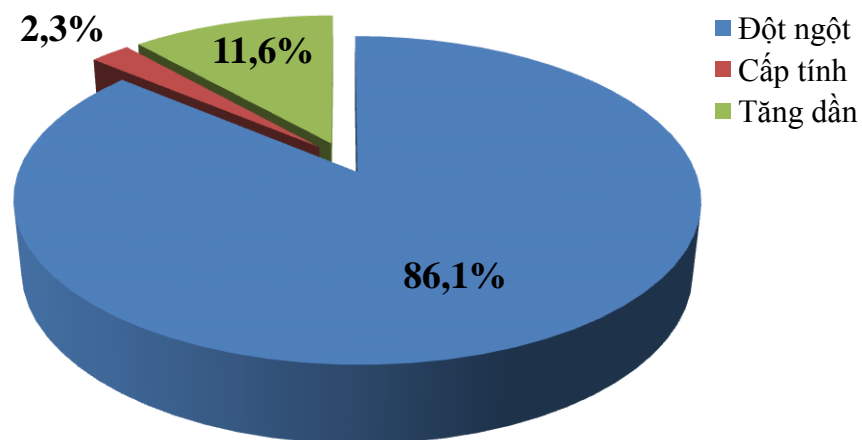
4.1.2. Thời gian diễn biến của bệnh

Thời gian bệnh nhân được chẩn đoán sớm trong vòng 24h chiếm tỷ lệ cao 53,5%. So với nghiên cứu trước tỷ lệ phát hiện và đưa bệnh nhân đến

tuyên chuyên khoa có khả năng điều trị can thiệp túi phình động mạch não vỡ được cải thiện đáng kể so với nghiên cứu của Đặng Việt Sơn số bệnh nhân đến viện trong 24h đầu chỉ chiếm 16,2% [76]. Tỷ lệ này có được do công tác khám chữa bệnh cơ sở được cải thiện, khái niệm vỡ túi phình động mạch não được cập nhập tại nhiều địa phương, chụp cắt lớp vi tính đã trở thành phương pháp chẩn đoán thường quy tại tuyến cơ sở. Thêm vào đó, nhiều bệnh viện đa khoa tuyến khu vực đã được trang bị chụp cắt lớp vi tính đa dãy (MSCT) có dựng hình động mạch não (CTA), giúp chẩn đoán bệnh, tiên lượng bệnh được chính xác và kịp thời hơn. Tuy nhiên, có 8 BN chiếm 9,3% đau đầu tự điều trị thuốc giảm đau ở nhà và chỉ được chẩn đoán sau 7 ngày.

Tỷ lệ bệnh nhân được can thiệp phẫu thuật trong vòng 72 giờ sau khi vào viện chiếm tỷ lệ cao 90,1% do các công tác chẩn đoán được thực hiện khẩn trương: chụp cắt lớp vi tính đa dãy cấp cứu, xét nghiệm và thực hiện can thiệp phẫu thuật vỡ phình động mạch não triển khai sử dụng kính vi phẫu trong cấp cứu. Tuy nhiên, có 6 BN chiếm 7% vào viện vì các triệu chứng không điển hình, được điều trị bởi bác sỹ không phải chuyên khoa thần kinh, đến khi được hội chẩn và can thiệp phẫu thuật sau vào viện 7 ngày.

4.1.3. Cách thức khởi phát bệnh



Biểu đồ 4.1: Cách thức khởi phát bệnh

Cách thức khởi phát đột ngột chiếm tỷ lệ 86,1%, đây là cách thức phổ biến của bệnh lý vỡ phình mạch não. Tỷ lệ của chúng tôi cao hơn so với các tác giả khác, của Đặng Việt Sơn là 78,8% [76]. Với đặc trưng túi phình động mạch thông trước có tỷ lệ vỡ lớn hơn các vị trí khác, khiến cho khả năng tạo nên chảy máu cấp tính, diễn biến lâm sàng nhanh chóng.

4.1.4. Triệu chứng lâm sàng

4.1.4.1. Triệu chứng lâm sàng khi khởi phát bệnh

Tỷ lệ triệu chứng đầu tiên hay gặp nhất là đột ngột đau đầu chiếm 82,6%, kèm theo đó là buồn nôn và nôn 44,2%. Các tác giả khác cũng có kết quả tương đồng: Đặng Việt Sơn 97,6% đau đầu và 61,6% buồn nôn và nôn [76]. Bệnh nhân mô tả cơn đau đầu đột ngột, như “búa bở”, như “sét đánh”, đây là dấu hiệu đặc trưng của vỡ phình động mạch não trong sọ. Đây là hậu quả của vỡ phình động mạch não, gây nên tình trạng chảy máu dưới nhện lan toả, co thắt mạch não, chảy máu vào trong não thất. Vỡ phình động mạch gây chảy máu với lưu lượng lớn trong thời gian tạm thời ngắn do vậy các triệu chứng rất cấp tính. Đối với chảy máu thời gian ngắn, túi phình được cầm máu lại bởi cơ chế co thắt động mạch mang và hình thành cục máu đông bít lại chỗ rách thành mạch triệu chứng khu trú tại chỗ vỡ gây nên triệu chứng nhìn mờ 2,3%. Mặt khác, 15,1% các trường hợp gây nên tình trạng nặng mắt tri giác tạm thời, hôn mê 3,5%, liệt nửa người 9,3%.

Triệu chứng nhìn mờ có 2,3 % do hình thành túi phình động mạch thông trước chèn ép vào dây thần kinh thị giác, mặt khác khi vỡ túi phình chảy máu não cũng là yếu tố khiến triệu chứng về nhìn mờ nặng và rõ rệt hơn. Jung Huyn Park, 2005 thấy rằng 9,4% các trường hợp có triệu chứng về mắt, trong số đó, chia ra làm 3 loại thương tổn chính: typ A phía bên dây thần kinh thị giác 18,2%, typ B phía trên dây thần kinh thị giác 42,4%, typ C chèn vào giao thoa thị giác [77].

4.1.4.2. Triệu chứng lâm sàng khi vào viện

Triệu chứng đau đầu chiếm 96,5% tương đồng với các nghiên cứu của các tác giả khác Đặng Việt Sơn là 92,9%. Đau đầu là triệu chứng không đặc hiệu cho vỡ phình động mạch não tuy nhiên đây là triệu chứng phổ biến với tính chất cấp tính và cường độ cao. Triệu chứng kèm theo là dấu hiệu buồn nôn và nôn do tăng áp lực nội sọ chiếm 61,3% là hậu quả của chảy máu nội sọ, giãn não thất và co thắt mạch não.

Hội chứng màng não có 54,7% các trường hợp. Nghiên cứu của Vũ Minh Hải gặp 75,4%, Nguyễn Sơn 72,7%, còn tác giả Lê Văn Thịnh ghi nhận có 100% các trường hợp có triệu chứng gáy cứng, Võ Hồng Khôi là 96,8% và Vũ Quỳnh Hương có tỉ lệ 91%, Nguyễn Thế Hà 57,5% [1],[17],[30],[59]. Nhiều tác giả cho rằng dấu hiệu màng não chỉ kéo dài trong vòng 2 tuần sau khi chảy máu dưới nhện.

4.1.5. Đặc điểm hình ảnh học

Hình ảnh chảy máu dưới nhện trên cắt lớp vi tính thường phát hiện được trong 82,6% các trường hợp, chảy máu nhu mô não có 15,1% chảy máu thủy trán lan ra thái dương, trong số đó có 1,2% trường hợp chảy máu vào thể chai, không có trường hợp nào chảy máu vào thủy đảo. Có 5,8% trường hợp có chảy máu lớn trong nhu mô và kèm theo chảy máu dưới màng cứng. 48,8% trường hợp chảy máu não thất, 4,7% giãn não thất và 10,5% có phù não.

Vi trí xuất huyết dưới nhện: chảy máu khe liên bán cầu chiếm 75,6% là hình thái chảy máu hay gặp nhất và là đặc điểm để chẩn đoán vị trí vỡ phình động mạch thông trước trên cắt lớp vi tính, ngoài ra, chúng tôi thấy rằng hình thái chảy máu đều hai bán cầu đại não và gặp các hình thái chảy máu vị trí khác: rãnh Sylvius chiếm 38,4%, 17,4% chảy máu bề trên yên, 8,1% chảy máu bề quanh cầu não, và 7% chảy máu bề đáy.

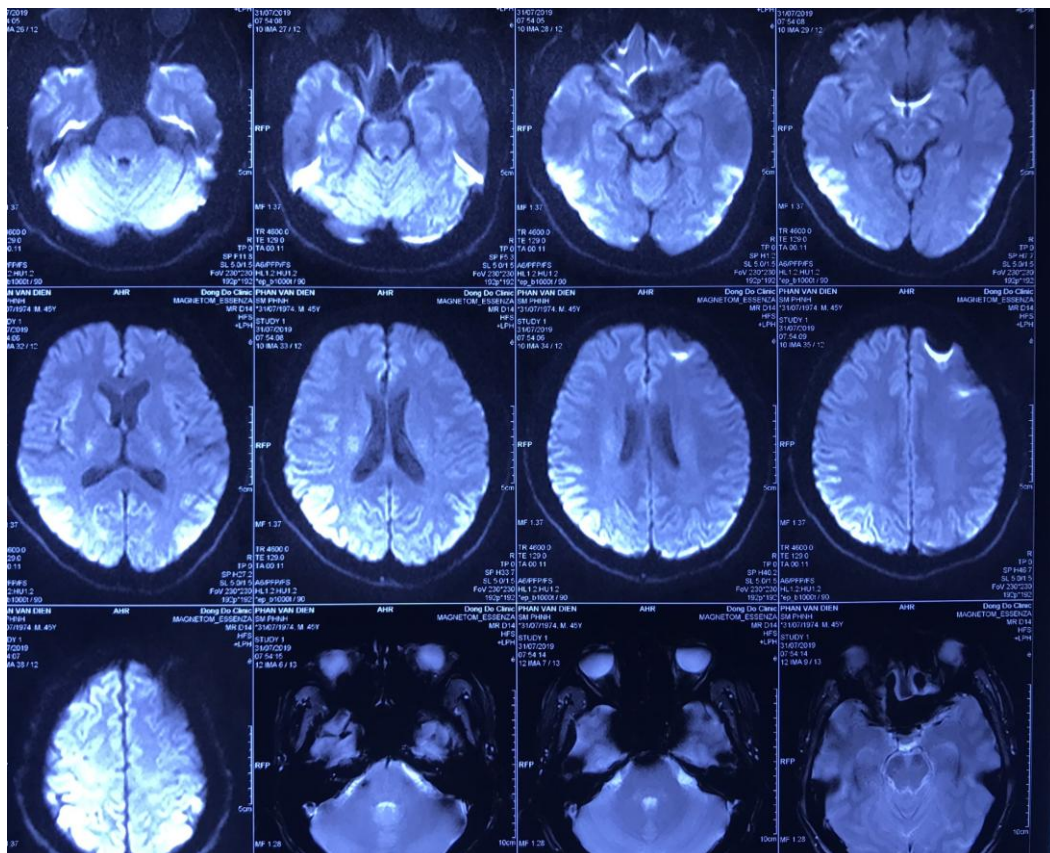
MRI (Cộng hưởng từ): - Chuỗi xung FLAIR (chuỗi xung phục hồi đảo ngược / khử tín hiệu nước) là chuỗi xung nhạy nhất trong phát hiện chảy máu dưới nhện. Trên FLAIR, chảy máu dưới nhện có tín hiệu cao (màu trắng), trong khi dịch não tủy trong các khoang có tín hiệu thấp (màu đen). - MRA rất khó lấy được hình ảnh chất lượng tốt do bệnh nhân thường kích thích và lú lẫn. Đây là giới hạn của việc dùng MRI trong chẩn đoán chảy CMDMN cấp.

100% trường hợp được chụp MSCT, 2,3% trường hợp được chụp DSA, 2,3% trường hợp được chụp MRI để chẩn đoán vỡ phình động mạch thông trước.

Phương pháp chụp động mạch não trên MSCT hiện nay được áp dụng phổ biến với độ nhạy và độ đặc hiệu cao, các tác giả đều cho rằng độ chính xác của phương pháp chụp MSCT là hơn 90%. Tuy nhiên, DSA vẫn là phương pháp chụp cơ bản và là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán vỡ phình động mạch não. Mặc dù vậy biến chứng của chụp DSA gặp phải nhiều hơn so với các phương pháp can thiệp khác: tăng tỷ lệ biến chứng thần kinh từ 1,2% đến 1,5% và di chứng vĩnh viễn từ 0,1% đến 0,3%. Đặc biệt với túi phình động mạch thông trước với số lượng bệnh nhân lớn, kích thước túi phình nhỏ độ chính xác của phương pháp chụp MSCT lên tới 93,8%. Tất cả bệnh nhân trong nghiên cứu này đều được chụp MSCT. Trong điều kiện cấp cứu, bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu đều được chụp MSCT vì: tính chất sẵn có của phương pháp này, hiện nay các bệnh viện đa khoa tuyến tỉnh đều có máy chụp MSCT, thời gian thực hiện nhanh chóng, đem lại thông tin chính xác. Chúng tôi có 3 trường hợp có kích thước túi phình trong nhóm rất rất nhỏ: 0-3mm được phát hiện bởi MSCT. Có 2 trường hợp được chụp DSA và sau đó được chụp MSCT để đánh giá lại chảy máu sau vỡ phình mạch thông trước, trước khi can thiệp phẫu thuật. Cả 2 trường hợp đều thấy hình ảnh túi phình động mạch thông trước, trên phim chụp MSCT cung cấp thêm thông tin về tình trạng chảy máu dưới nhện, tình trạng phù não, chảy máu trong não thất của 2

bệnh nhân được chụp DSA giúp định hướng cho phẫu thuật và tiên lượng bệnh nhân. Có 2 trường hợp được chụp MRI sọ não khi vào tuyến cơ sở trước khi đều được chụp lại bằng MSCT sau đó.

Các tác giả đều cho rằng phương pháp chụp MRI không có nhiều giá trị để chẩn đoán vỡ túi phình trước mổ, và MRI mạch não có giá trị hơn trong đánh giá tồn dư túi phình sau mổ khi khám lại với kích thước túi phình kích thước lớn hơn 4mm với độ chính xác là 90-95% [113],[114].



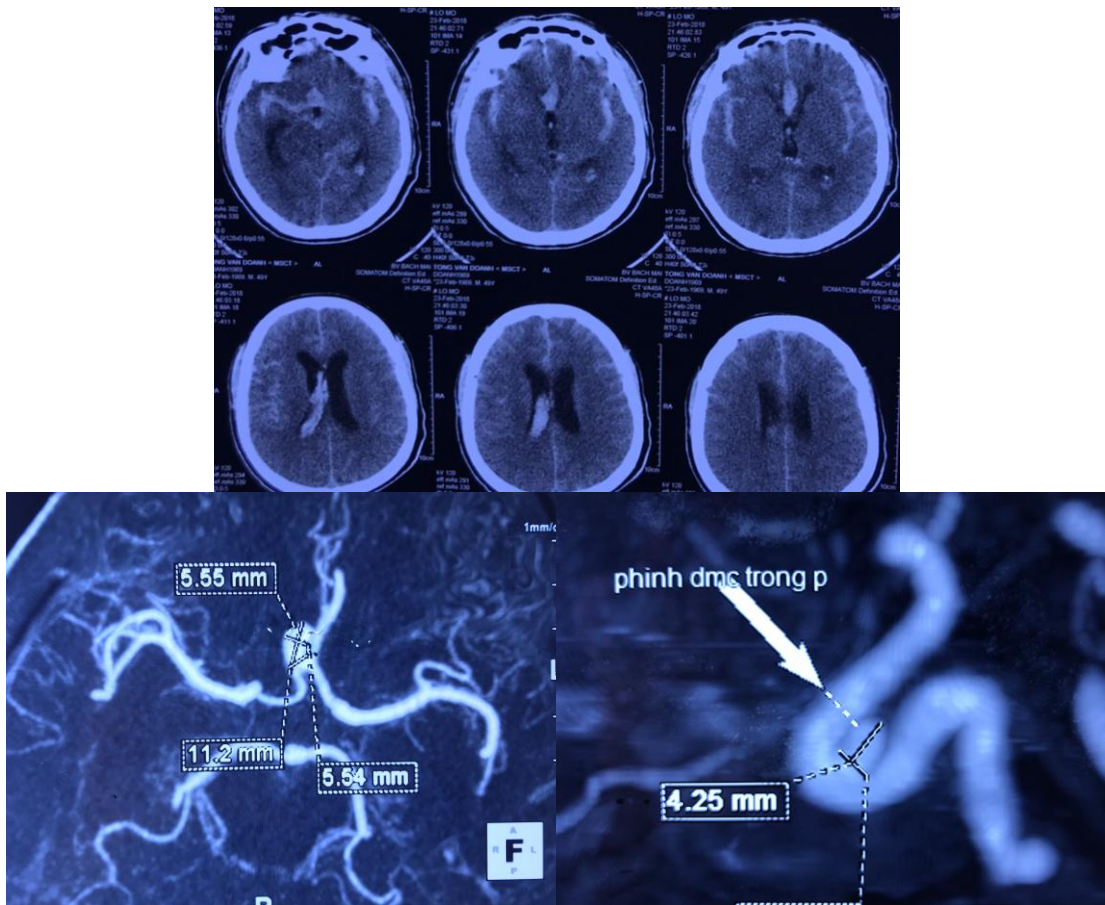
Hình 4.1: Chảy máu dưới nhện trên xung FLAIR_MRI BN Phan Văn D, 43 tuổi.

So với chụp mạch số hóa xóa nền, CLVT đơn giản và nhanh hơn. Trong tình trạng cấp cứu, CLVT có thể tiến hành ngay lập tức sau khi chẩn đoán chảy máu dưới nhện được xác định trên thì không tiêm thuốc. Những bệnh nhân lú lẫn, kích thích hoặc không hợp tác có thể cho thuốc an thần mà không cần gây mê toàn thân như chụp mạch số hóa xóa nền.

CLVT đa dây còn cho phép phân tích hình dạng và hướng của túi phình, nó cho phép chẩn đoán chính xác huyết khối trong lòng túi phình, độ dày của huyết khối. Khi đã thu nhận được hình ảnh ta có thể đánh giá hình ảnh theo mọi hình thái dựa vào tái tạo hai chiều và ba chiều. Đây là ưu điểm vượt trội của CLVT so với chụp mạch số hóa xóa nền, mặc dù gần đây cũng đã có chụp mạch số hóa ba chiều. Do vậy, CLVT đang được sử dụng rộng rãi ở nước ngoài để phát hiện phình mạch nội sọ với độ nhạy khoảng 70-96% tùy theo kích thước túi phình, thể hệ máy cũng như tùy theo tác giả [35],[38],[39],[40],[41],[42].

Để có phương thức tiếp cận phù hợp, phẫu thuật viên cần có đầy đủ thông tin về tình trạng chảy máu não, não thất, phù não, ngoài ra hình ảnh 3D của hệ thống phức hợp thông trước cũng như hình ảnh túi phình cũng cần được nghiên cứu kỹ lưỡng trước khi cân nhắc can thiệp. Với nguyên tắc chính: 1/ Thương tổn tối thiểu tới bán cầu ưu thế, 2/ tách được các nhánh xuyên đi ra từ cổ của động mạch thông trước tránh làm thương tổn khi đặt clip vĩnh viễn. Cổ túi phình động mạch thường ở phía bên động mạch ưu thế, đáy túi phình hướng về phía đối diện, do vậy, thông thường để tránh vỡ túi phình trong mổ khi tiếp cận ngay vào đáy túi phình phẫu thuật viên lựa chọn hướng tiếp cận từ phía động mạch ưu thế, kiểm soát được tốt dòng máu đi vào túi phình, và phức hợp động mạch thông trước.

Chúng tôi có một số trường hợp có đa túi phình động mạch não, có 4,6% có 2 túi phình động mạch, có 1,2% trường hợp có 3 túi phình động mạch não. Matsukawa và cộng sự nghiên cứu trên 140 bệnh nhân có túi phình động mạch thông trước cho thấy 14% trường hợp có đa túi phình trong đó 6,4% túi phình ở đoạn xa của động mạch não trước, 5,1% túi phình ở động mạch não trước, 3,8% ở động mạch cảnh trong và 3,8% túi phình ở tuần hoàn sau [78].

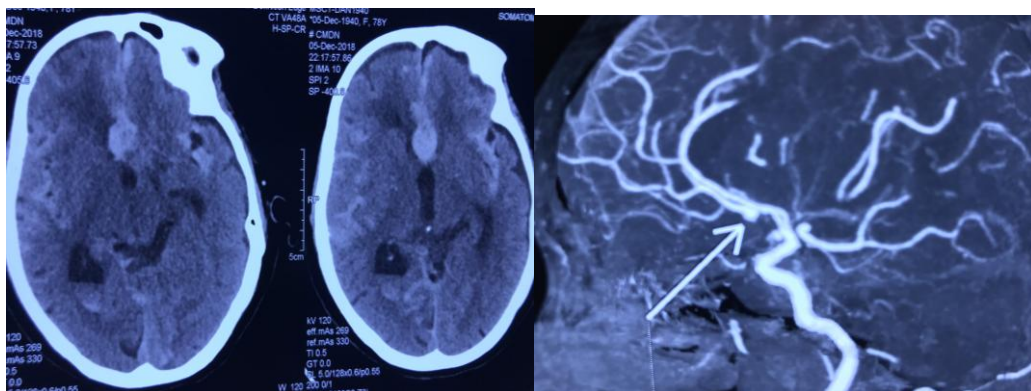


Hình 4.2: Đa túi phình động mạch: vỡ phình động mạch thông trước và có túi phình động mạch cảnh trong phải, BN Tổng Văn D, 49 tuổi.

Trường hợp bệnh nhân có túi phình động mạch thông trước và túi phình động mạch cảnh trong này chúng tôi dễ dàng chẩn đoán túi phình động mạch thông trước vỡ vì lý do túi phình động mạch cảnh trong nằm ở thấp trong xoang hang, mặt khác về hình thể túi phình động mạch cảnh trong này tròn nhẵn, trong khi túi phình động mạch thông trước lại có hình thể không đều, vị trí chảy máu dưới nhện tập trung ở khe liên bán cầu đại não kèm chảy máu trong não thất, phù hợp với chẩn đoán vỡ túi phình động mạch thông trước. Trong các nghiên cứu, các tác giả đều cho rằng tính kém ổn định của túi phình động mạch thông trước khiến túi phình này dễ dàng vỡ mặc dù túi phình nằm xa so với góc động mạch cảnh trong, do vậy khi có đa túi phình động mạch, có túi phình động mạch thông trước thì túi phình vỡ thường là túi

phình động mạch thông trước. Tuy nhiên, việc chẩn đoán sai vị trí vỡ trước khi can thiệp phẫu thuật sẽ dẫn tới thảm hoạ vỡ túi phình trong mổ không kiểm soát được túi phình vỡ, do vậy, các phẫu thuật viên cần cân nhắc kỹ càng các yếu tố: 1/ Vị trí túi phình so với góc động mạch: càng gần góc động mạch lớn càng dễ vỡ, 2/ Vị trí co thắt động mạch mang túi phình, 3/ Hình dạng túi phình: túi phình động mạch vỡ có hình dạng không đều, 4/ Kích thước túi phình: kích thước túi phình càng lớn càng dễ vỡ, 5/ Vị trí chảy máu dưới nhện.

Kích thước túi phình: < 5mm chiếm 50%, 6-10mm chiếm 48,8%, vậy túi phình nhỏ chiếm đa số 98,8%, có 1,2% trường hợp túi phình lớn kích thước 11- 25mm, không có trường hợp nào túi phình khổng lồ >25mm, kích thước trung bình túi phình là $5,5 \pm 2,1$. Đường kính cổ túi phình $3,0 \pm 1,5$ mm, đa phần là túi phình với cổ nhỏ <4mm: 81,4%. Theo Karam Moon và cộng sự cũng cho kết quả đa phần túi phình có kích thước nhỏ, kích thước trung bình là 5,8mm, túi phình nhỏ <3mm là yếu tố khó khăn cho can thiệp mạch. Theo Matsukawa và cộng sự kích thước túi phình thông trước vỡ là 5,5 mm (4,5mm-7mm), kích thước túi phình thông trước chưa vỡ là 3,1 mm (2mm-5mm), kết quả cho thấy kích thước túi phình vỡ lớn hơn so với chưa vỡ, khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.



Hình 4.3: Chảy máu dưới nhện Fisher 4, túi phình động mạch thông trước kích thước nhỏ (2mm) phát hiện được nhờ MSCT, BN Nguyễn Thị D, 78 tuổi.

Tỷ lệ đáy cổ : đa số túi phình có tỷ lệ đáy cổ ≥ 2 chiếm 87,2%.

Phình hình túi chiếm đa số 96,4%, chỉ có 1,2% túi phình nhiều múi, 1,2% túi phình hình đồng hồ cát, 1,2% túi phình hình thoi. Đa phần túi phình hình túi do vậy việc can thiệp phẫu thuật thuận lợi so với xử lý trường hợp túi phình nhiều múi và túi phình dạng hình đồng hồ cát. Matsukawa và cộng sự cho kết quả kích thước cổ túi phình vỡ là 3mm, kích thước cổ túi phình chưa vỡ là 2,3mm, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p=0,46$ [78].

Hình ảnh đa dạng của túi phình động mạch thông trước khiến các phẫu thuật viên cần đánh giá tất cả khó khăn để lập kế hoạch can thiệp phù hợp. Đối với trường hợp túi phình nhỏ, thông thường túi phình sẽ tách biệt ra khỏi động mạch A2, việc đặt Clip sẽ dễ dàng hơn. Ngược lại, khi túi phình lớn, nhiều múi, nhiều thùy, hoặc túi phình lên trên, ra sau, các thành phần của phức hợp thông trước như động mạch A2 và các nhánh xuyên sẽ khó khăn để bóc tách hơn, cổ túi phình bị che khuất bởi động mạch A2 cùng bên. Chúng tôi có thông tin về túi phình và toàn bộ phức hợp động mạch thông trước nhờ việc dựng hình 3D trên phim chụp MSCT, đây là ưu điểm lớn so với các phương pháp chẩn đoán khác.

Phân độ lâm sàng theo liên đoàn phẫu thuật thần kinh thế giới: lâm sàng bệnh nhân nhẹ : có 36,0% độ 1, 46,5% độ 2, lâm sàng bệnh nhân nặng: có 4,6% độ 3, 12,8% độ 4. Hướng túi phình ít nhất ở hướng ra sau 7,0%, các hướng khác: ra trước 27,9%, xuống dưới 27,9%, lên trên tỷ lệ cao nhất là 37,2%. Matsukawa và cộng sự cũng cho thấy rằng hướng túi phình lên trên chiếm 36%, hướng ra trước 58%, hướng ra sau chỉ có 5,7%, trong đó xu hướng túi phình quay ra trước vỡ (77%) có tỷ lệ nhiều hơn so với túi phình chưa vỡ (34%) sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p<0,0001$ [78]. Ngoài ra, hướng túi phình lên trên có lâm sàng nhẹ chiếm tỷ lệ cao chiếm 93,8%, tỷ lệ này nhiều hơn các nhóm khác tỷ lệ lâm sàng nhẹ chỉ chiếm 76% với OR 4,76 (95%CI 1-22,7) với $p=0,035$. Và hướng túi phình ra trước có tỷ lệ Fisher độ 1,2 là 33,3% so với hướng túi phình khác tỷ lệ này nhiều hơn với OR 1,71

(95% CI 0,61 – 4,83) với $p=0,305$ có sự khác biệt nhưng chưa có ý nghĩa thống kê. Nguyên nhân do các trường hợp túi phình quay lên trên, ra sau, xuống dưới có nhiều xu hướng phá vỡ lá tện cùng chảy máu vào trong não thất và đánh giá độ chảy máu Fisher là độ 4, trong khi vỡ túi phình quay ra trước máu thoát ra khỏi thành mạch bị khu trú bởi khoang dưới nhện trên dây thần kinh thị giác và khe liên bán cầu đại não.

4.2. KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ VÀ CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN

4.2.1. Đặc điểm của phẫu thuật vỡ túi phình động mạch thông trước

Chúng tôi sử dụng 48 BN đường mổ trán thái dương, 32 BN sử dụng phương pháp phẫu thuật ít xâm lấn theo đường mổ cung mày, chỉ có 6 BN phải mở giải toả não.

Sau hơn 20 năm áp dụng phương pháp mổ ít xâm lấn cho các túi phình động mạch não, các tác giả đều cho rằng đây là phương pháp phẫu thuật phù hợp, tuy nhiên cần phải được lựa chọn bệnh nhân kỹ càng trước khi quyết định mổ ít xâm lấn [79],[80],[81].

Kết quả thấy rằng mổ ít xâm lấn có hiệu quả: lượng máu mất trong mổ với đường mổ ít xâm lấn lượng máu mất là $209,4 \pm 53,0$ ml ít hơn các đường mổ khác: đường mổ giải toả não $300 \pm 154,9$ ml, đường mổ trán thái dương là $304,2 \pm 77,1$ ml, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p=0,0001$. Thời gian kẹp tạm thời trong đường mổ ít xâm lấn là $3,5 \pm 4,5$ phút, sự khác biệt giữa các đường mổ là không có sự khác biệt với $p=0,1151$. Thời gian phẫu thuật ít xâm lấn là $91,6 \pm 26,4$ phút, khác biệt có ý nghĩa thống kê với các đường mổ khác: giải toả não 120 ± 7 phút, và trán thái dương là $114,3 \pm 31,7$; $p=0,006$.

Thời gian điều trị sau mổ trung bình là $11,7 \pm 5,9$ ngày, với mổ giải toả não là $16,2 \pm 7$ ngày, đường mổ trán thái dương là $11,8 \pm 6,6$ ngày, đường mổ ít xâm lấn là $10,9 \pm 4,2$ ngày, tuy nhiên sự khác biệt ngày điều trị sau mổ giữa

các BN được sử dụng đường mổ khác nhau là không có sự khác biệt với $p=0,1325$.

Tổng thời gian điều trị trung bình là 13 ± 6 ngày, trung bình 1 ngày BN được đi phẫu thuật do vậy thời gian bệnh nhân nằm viện ngắn.

Gerrit Fischer áp dụng phương pháp ít xâm lấn cho 1297 trường hợp túi phình động mạch não: 651 trường hợp vỡ túi phình, 411 trường hợp không vỡ túi phình, trong đó có 298 trường hợp có túi phình động mạch thông trước. Kết quả nghiên cứu phương pháp phẫu thuật ít xâm lấn so sánh với đường mổ lớn: tỷ lệ vỡ túi phình trong mổ là 7,69% so với 8,33%, cần thiết can thiệp lần tiếp theo là 3,28% so với 4,17%, biến chứng sau khi phẫu thuật 4,04% so với 8,33%. Tỷ lệ bệnh nhân có kết quả tốt sau mổ (GOS 0,1) là 93,5%, kết quả trung bình (GOS 2,3) là 4,4%, và kết quả xấu (GOS 4,5) là 1%, tử vong 0,2%.

Các tác giả Chalouhi (2012), Park (2009), Chen (2009) đều cho rằng thời gian thực hiện phẫu thuật khi sử dụng đường mổ ít xâm lấn ngắn hơn so với đường mổ thông thường là 50 phút [87]. Do quá trình phẫu tích chỉ phải mở phần thấp của khe Sylvius, và một phần là phẫu thuật trên bệnh nhân có độ lâm sàng nhẹ, não ít phù, và chảy máu dưới nhện ít.

Thời gian phẫu thuật ngắn, vết mổ nhỏ, kích thước nắp xương nhỏ, tỷ lệ vỡ túi phình trong mổ ít làm lượng máu mất cũng ít đi 150ml [57] so với 340ml so với đường mổ trán thái dương thông thường [83].

4.2.2. Yếu tố khó khăn và khắc phục trong phẫu thuật

Nghiên cứu của chúng tôi thấy phù não 5/86 BN (5,8%). Hậu quả chảy máu dưới nhện gây nên tình trạng phù não do hai nguyên nhân chính: phù tế bào do rối loạn ion và phù do tăng tính thấm thành mạch cho phép huyết tương giàu Protein đi qua hàng rào máu não. Theo Erik G. Hayman và cộng sự tỷ lệ phù não do chảy máu dưới nhện trên cắt lớp vi tính 20-67% [89]. Phù

não là một yếu tố tiên lượng nặng của lâm sàng trước can thiệp. Phù não sau khi mở nắp sọ là một khó khăn khó giải quyết của phẫu thuật viên trong thực hành lâm sàng. Tình trạng phù não lớn dần nếu không được xử trí kịp thời sẽ trở thành thảm họa vì trong khi chưa can thiệp được túi phình, tình trạng chảy máu vẫn sẽ tiếp diễn, phù não sẽ gây nên tình trạng tăng áp lực nội sọ, như một vòng xoắn bệnh lý, chúng sẽ là nguyên nhân gây tăng huyết áp và gây khó khăn cho việc kiểm soát túi phình động mạch vỡ.

Để tiên lượng mức độ phù não trong mổ trên lâm sàng dựa vào hai yếu tố chính: tình trạng lâm sàng và mức độ chảy máu dưới nhện trên cắt lớp vi tính, chúng tôi thấy phân độ lâm sàng trước can thiệp mức độ nặng và nhẹ theo WFNS (mức độ nặng: độ 3,4 và mức độ nhẹ: độ 1,2) liên quan đến phù não trong mổ có sự khác biệt với OR 8,63 95%CI : 1,30-57,17 với $p=0,026$. Tuy nhiên, độ lâm sàng theo WFNS không có mối liên quan đến vỡ túi phình trong mổ với $p=0,52$, và độ 1-2 với độ 3-4 là $p=0,21$.

Đánh giá dựa trên mức độ chảy máu trên cắt lớp vi tính theo phân độ Fisher (mức độ chảy máu ít độ 1,2 và mức độ chảy máu nhiều độ 3,4) không có mối liên quan đến mức độ phù não trong mổ với $p=0,32$. Túi phình động mạch thông trước có xu hướng chảy máu trong não thất, vị trí của túi phình khiến khi vỡ dễ dàng chảy máu vào trong não thất 3 và não thất 4, trước khi có ảnh hưởng đến toàn bộ hệ thống não bộ. Do vậy, mặc dù có nhiều thương tổn Fisher 4 chảy máu trong não thất nhưng khi mở nắp sọ không có phù não. Mặt khác, độ tuổi bệnh nhân không có mối liên quan đến mức độ phù não trong mổ với $p=0,777$, tuy rằng, đối với người già khoảng trống trong não nhiều hơn.

Khi giải quyết xong tình trạng phù não khi mở nắp xương sọ, phẫu thuật viên tiếp tục phải đối mặt với 46/86 BN (53,5%) máu tụ trong não. Tất cả trường hợp chảy máu trong não trong nghiên cứu này là chảy máu hồi

thẳng, thùy trán nơi nguồn chảy máu xuất phát từ phức hợp động mạch thông trước. Trường hợp chảy máu trong não lớn là một trong yếu tố quan trọng nhất để quyết định bên phẫu thuật. Theo Hernesniemi và cộng sự: tỷ lệ chảy máu trong não là 15%, trong đó có 105/107 BN chảy máu trong não thùy trán, theo tác giả chảy máu trong não là một yếu tố tiên lượng xấu, mặt khác bệnh nhân cần được lấy máu tụ cấp tính sớm để giảm áp lực nội sọ [85].

Khi tiến hành phẫu tích, các phẫu thuật viên gặp phải khó khăn khi bắt gặp các động mạch xuyên cản trở phẫu tích có 38/86 BN (44,2%). Có 2 loại động mạch gây cản trở phẫu tích: các nhánh quặt ngược Heubner và các nhánh xuyên xuất phát từ động mạch thông trước. Theo Hernesniemi và cộng sự, xuất phát của động mạch quặt ngược Heubner (Recurrent artery of Heubner- RAH) đi cùng với hướng đi của A1. Xuất phát RAH chủ yếu từ chỗ nối của A1-A2 hay từ động mạch A2, chỉ có 10% xuất phát từ động mạch A1. Đường kính động mạch này 0,2-2,9mm trong một số trường hợp động mạch có độ lớn tương tự A1. Là một nhánh bên lớn, do vậy RAH dễ bị nhầm là A1 do vậy đôi khi phẫu thuật viên đặt clip tạm thời nhầm vào động mạch này. Gomes và cộng sự cho thấy: 1/ Túi phình hướng lên trên, đoạn đầu tiên của RAH đi cùng và rất dễ nhầm với A1(61%), 2/ Túi phình quay ra trước, hai động mạch đi xa nhau hơn (34%), 3/ Túi phình quay ra sau: hai động mạch tách rời, phân biệt dễ dàng (3%) [86]. Ture và cộng sự thấy trong các nhánh xuyên xuất phát từ động mạch não trước có trong tất cả 20 trường hợp được phẫu tích, số lượng nhánh xuyên từ 1-6 trung bình 2,5 nhánh, kích thước 0,15-2,1mm [87]. Hầu hết các nhánh xuyên xuất phát từ mặt trên và sau của động mạch thông trước [88]. Vincentelly và cộng sự mô tả góc giữa phía sau A2 và các nhánh xuyên tính là 96° (từ 30° - 180°), và đặc biệt từ 90° - 120° chiếm 70° [94]. Khó khăn khi gặp các động mạch xuyên trong phẫu tích phình mạch thông trước vỡ: 1/ Chảy máu dưới nhện, chảy máu trong não che

khuất và dính chặt vào các cấu trúc động mạch, 2/ Túi phình động mạch thông trước thành mỏng dễ vỡ trong quá trình phẫu tích, 3/ Các nhánh xuyên có kích thước nhỏ dễ bị tổn thương, 4/ Số lượng nhánh xuyên thay đổi có nhiều biến đổi về giải phẫu cùng với chiều xoay của phức hợp động mạch, hướng và kích thước của túi phình động mạch.

Chúng tôi gặp phải 8 BN (9,3%) vỡ túi phình trong mổ, trong đó có 1 BN (1,2%) túi phình có đáy mỏng. Nghiên cứu ISUIA cho thấy túi phình có kích thước <7mm thường thấy ở túi phình động mạch thông trước nhiều hơn so với túi phình ở vị trí khác, điều này cũng có nghĩa rằng túi phình vị trí thông trước có nguy cơ vỡ nhiều hơn so với vị trí khác khi kích thước túi phình lớn lên. Trong khi phẫu thuật, túi phình động mạch thông trước có thành mỏng ngay cả ở vị trí cổ túi phình nơi đặt clip vĩnh viễn. Đây cũng là khó khăn lớn cho phẫu thuật viên vì rách cổ túi phình là một tai biến khó khắc phục và để lại di chứng [90]. Weirr và cộng sự cho thấy rằng 35% túi phình vỡ là túi phình động mạch thông trước, trong khi đó chỉ có 11,2% túi phình chưa vỡ là túi phình động mạch thông trước [91]. Cater và cộng sự cũng giải thích túi phình xuất phát từ động mạch mang nhỏ có xu hướng kích thước nhỏ và không ổn định do thành túi phình mỏng hơn so với thành túi phình xuất phát từ động mạch lớn hơn [92]. Ohashi và cộng sự cũng khẳng định rằng kích thước túi phình động mạch thông trước và động mạch não trước nhỏ hơn so với túi phình động mạch não giữa và động mạch cảnh trong, và nguy cơ vỡ của túi phình động mạch thông trước cao hơn so với vị trí khác [93].

Nghiên cứu của chúng tôi có 2/86 BN (2,3%) có túi phình lớn. Theo Barrow 2003 cho rằng túi phình lớn là túi phình động mạch não phức tạp do: che khuất các cấu trúc xung quanh, hình thành huyết khối trong lòng túi phình, đi sát cạnh mạch mang, dính vào các mạch xuyên, canxi hoá cổ túi phình. Trong thời kỳ can thiệp mạch càng ngày càng phát triển, tuy nhiên để

loại trừ những túi phình lớn, phẫu thuật có nhiều ưu điểm nổi trội và cần được thực hiện bởi phẫu thuật viên có kinh nghiệm [94].

4.2.3. Khắc phục khó khăn trong mổ

Để khắc phục khó khăn trong phẫu thuật phẫu thuật viên phải chủ động lấy máu tụ trong não làm xẹp não, tạo trường mổ thuận lợi tiếp cận tới vị trí động mạch. Tuy nhiên, khi lấy máu tụ trong não cũng rất dễ gây nên bất lợi: 1/ Vỡ túi phình do lấy máu tụ làm giảm áp lực ở đáy túi phình, 2/ Tổn thương nhánh xuyên động mạch.

Khác với thương tổn chảy máu trong não do các nguyên nhân khác, phẫu thuật lấy máu tụ trong não do vỡ phình mạch không phải là mục tiêu chính trong can thiệp vỡ phình động mạch. Wheelock và cộng sự nghiên cứu trên 132 BN vỡ phình mạch cho thấy tỷ lệ tử vong ở nhóm không kẹp túi phình trong cùng một thì với lấy máu tụ là 75%, trong khi nhóm thực hiện cả 2 thì trong một lần mổ tỷ lệ tử vong giảm xuống 29% [95]. Để giải quyết phù não trong phẫu thuật chúng tôi tiến hành dẫn lưu não thất ra ngoài 7/86 BN (8,1%). Christian Scheller cho thấy tỷ lệ dẫn lưu não thất ra ngoài ở bệnh nhân phẫu thuật là 7/54 BN (12,9%) so với sau nút phình mạch là 20/45 (44,4%), trong những bệnh nhân dẫn lưu não thất ra ngoài có 50% trường hợp có liên quan tới viêm màng não sau mổ [96].

Chúng tôi thực hiện biện pháp dẫn lưu não thất ra ngoài để làm giảm phù não, tạo điều kiện thuận lợi cho phẫu thuật, sau đó rút dẫn lưu não thất không để lưu dẫn lưu, tránh được nguy cơ nhiễm khuẩn sau mổ. Ngoài ra, 1 trường hợp do tình trạng não phù nhanh do rối loạn huyết động, chảy máu nhanh và cấp tính khiến chúng tôi phải cắt não thùy trán làm giảm áp lực nhanh chóng. Đây là trường hợp đặc biệt cũng là một trường hợp đòi hỏi đánh giá tình trạng nhanh chóng, xử trí nhanh sau khi không thể làm xẹp não bằng

phương pháp lấy dịch não tủy nền sọ làm xẹp não, dẫn lưu não thất não thất ra ngoài. Sau khi cắt thùy trán giúp phẫu thuật viên có đủ không gian để không chế động mạch A1 ưu thế kẹp clip tạm thời và sau đó có thời gian và không gian bóc tách phức hợp động mạch thông trước và đưa ra phương án đặt clip vào cổ túi phình. Khi tiếp cận tới động mạch não trước chúng tôi thực hiện kẹp tạm thời 22 BN (25,6%). Theo Akyuz 2005, kẹp tạm thời động mạch não trước trong phẫu thuật phình mạch thông trước làm giảm tỷ lệ tổn thương thùy trán sau phẫu thuật có ý nghĩa thống kê. Thời gian kẹp tạm thời động mạch não trước được khuyến cáo dưới 9 phút, nếu kẹp tạm thời quá lâu tăng tỷ lệ biến chứng không hồi phục sau phẫu thuật [97]. Trong nghiên cứu này, kết quả thu được khi kẹp tạm thời động mạch não trước ưu thế là rất tốt khi không có bệnh nhân hồi phục trung bình và kém, điều này cũng phù hợp với nhiều tác giả cũng cho rằng kết quả phẫu thuật sẽ tốt hơn khi kẹp 1 động mạch A1. Bên cạnh đó, chúng tôi có 30% trường hợp phải kẹp tạm thời cả 2 động mạch não trước do kẹp tạm thời một động mạch là không đủ để phẫu tích, trường hợp túi phình động mạch quay xuống dưới phẫu thuật viên đôi khi gặp khó khăn khi phẫu tích A1 bên đối diện, trong một số trường hợp chúng tôi thực hiện kẹp tạm thời phức hợp thông trước để phẫu tích A1 bên đối diện. Kẹp tạm thời cả 4 động mạch bao gồm 2A1 và 2A1 trong các trường hợp túi phình khó bóc tách: túi phình không lớn, túi phình có hướng quay ra sau.

Thời gian kẹp tạm thời động mạch não trước của chúng tôi trung bình là 4,6 phút, tất cả các trường hợp đều kẹp dưới 9 phút. Thời gian này đủ đảm bảo cho phẫu tích toàn bộ túi phình động mạch thông trước. Để giảm bớt thời gian kẹp cổ túi phình chúng tôi lập kế hoạch cụ thể cho từng trường hợp, sau khi bộc lộ được tối đa các động mạch có thể nhìn thấy, đến vùng có nguy cơ vỡ túi phình động mạch cao chúng tôi mới đặt clip tạm thời để tiếp tục phẫu tích. Tuy nhiên trong một số trường hợp túi phình phức tạp, nhiều thùy, túi phình không

lò cần đòi hỏi thời gian lấy huyết khối trong lòng túi và kẹp tạo hình mạch máu, chúng tôi thực hiện phương pháp kẹp tạm thời ngắt quãng để đảm bảo dòng cấp máu cho nhu mô não. Nhiều tác giả cũng đề cập tới vấn đề can thiệp cần thiết phải clip tạm thời lâu hơn trong các trường hợp phức tạp. Suzuki 1979, cũng đưa ra các biện pháp khác nhau khiến thời gian kẹp tạm thời được lâu hơn như kẹp tạm thời ngắt quãng, hay biện pháp tuần hoàn ngoài cơ thể giảm nhiệt độ mức độ trung bình khoảng 26°C thời gian kẹp tạm thời động mạch não trước lên tới 48,5 phút [98]. Sean D Lavien 1997, chứng minh lợi ích của Mannitol và thuốc mê làm xẹp não, giảm trao đổi oxy não trong khi kẹp tạm thời động mạch não trong phẫu thuật phình động mạch não [99]. Tất cả các tác giả đều cho rằng kẹp tạm thời động mạch não trước là biện pháp hữu hiệu để can thiệp túi phình động mạch thông trước phức tạp giúp giảm biến chứng rách túi phình trong mổ, bóc tách động mạch xuyên, tái tạo thành mạch máu dễ dàng hơn.

4.2.4. Biến chứng trong và sau phẫu thuật

4.2.4.1. Biến chứng vỡ túi phình trong phẫu thuật

Biến chứng vỡ túi phình trong mổ của nghiên cứu là 8/86 BN (9,3%): do những khó khăn của vị trí túi phình, động mạch xuyên, máu tụ trong não và chảy máu dưới nhện, phẫu trường hẹp, đôi khi là thảm họa, ảnh hưởng đến kết quả xử lý cổ túi phình, thương tổn những mạch xuyên do kẹp tạm thời. Các tác giả trên thế giới cũng cho thấy rằng tỷ lệ vỡ túi phình trong mổ từ 15-50% [1],[17],[100]. Trong số 8 trường hợp vỡ túi phình trong mổ : chúng tôi gặp 2/8 BN (25%) vỡ trước khi bóc tách, 5/8 BN (62,5%) vỡ túi phình trong quá trình bóc tách túi phình động mạch, 1 trường hợp vỡ trong khi đặt clip (12,5%). Tỷ lệ vỡ túi phình trong mổ của chúng tôi có được thấp hơn do các yếu tố: 1/ đánh giá cụ thể hình dạng phức hợp thông trước và túi phình động mạch trước can thiệp phẫu thuật, 2/ lựa chọn bên phẫu thuật phù hợp để kiểm

soát động mạch mang, 3/ chủ động kẹp tạm thời làm giảm lưu lượng qua phức hợp thông trước, 4/ kinh nghiệm của phẫu thuật viên được tiếp cận với nhiều trường hợp vỡ phình động mạch não. Khi xảy ra vỡ túi phình động mạch trong mổ, các bước cần được thực hiện nhanh chóng và chính xác: 1/ Kẹp động mạch A1 ưu thế (đã được chọn cùng bên với bên phẫu thuật) : do vậy trước khi can thiệp bóc tách túi phình, phẫu thuật viên cần bộc lộ động mạch này trước tiên, 2/ Cô lập túi phình bằng cách kẹp tạm thời tất cả các động mạch của phức hợp thông trước, 3/ Bộc lộ cổ túi phình và tách các nhánh xiên ra khỏi túi phình, và từ đó đặt được clip đúng vào cổ túi phình. Các tác giả khác cũng thấy rằng có tỷ lệ tái vỡ túi phình khi can thiệp nút túi phình động mạch: Trần Anh Tuấn chiếm 5,2%, Vũ Đăng Lưu 10% [3],[5].

4.2.4.2. Các biến chứng và sau phẫu thuật

Biến chứng tại não chúng tôi gặp 3/86 BN (3,5%) phù não sau mổ, thiếu máu não thiếu máu não 3/86 BN (3,5%) ngay sau khi phẫu thuật. Theo John Peterson 2008 nghiên cứu đánh giá co thắt mạch trong thời gian ngắn 72h sau khi tiêm thành phần của máu vào khoang dưới nhện của chó: máu toàn phần gây co thắt mạch trong 15% sau 24h, trong khi đó tỷ lệ co thắt mạch ở bệnh nhân được pha thêm các hạt Latex nhỏ tỷ lệ tăng lên 35%-40%. Nghiên cứu này cho thấy tình trạng viêm vô khuẩn là nguyên nhân gây nên tình trạng lâm sàng tiến triển nặng của những trường hợp chảy máu dưới nhện [106]. Đặng Việt Sơn tỷ lệ phù não là 6,5%, thiếu máu khu trú gặp phải trong 11,9% trường hợp, Vũ Minh Hải tỷ lệ phù não sau mổ chiếm 11,1% [76].

Theo Sang Keun Koo tỷ lệ co thắt mạch não là 19/84 BN (22,6%) , trong số này 13/19 BN (68%) có kết quả xấu, tác giả cũng cho thấy rằng không có mối liên quan giữa hướng, kích thước, hình dạng túi phình động mạch với biến chứng co thắt mạch và tình trạng bệnh nhân xấu sau mổ [102].

Chúng tôi có 1 BN (1,2%) biến chứng giãn não thất. Đặng Việt Sơn cũng gặp 3,6% trường hợp giãn não thất, và phải dẫn lưu não thất ổ bụng. Chúng tôi không gặp trường hợp nào chảy máu tái phát phải phẫu thuật lại. Nguyễn Minh Anh tỷ lệ phẫu thuật lại là 38,6%, tỷ lệ thương tổn thứ phát sau mổ là 6,8% do phù não và thiếu máu não sau mổ. Các tác giả cho rằng tỷ lệ giãn não thất sau mổ hình động mạch thông trước khoảng 6%-30%, theo Sang Keun Koo tỷ lệ giãn não thất là 14%, có 2 BN có giãn não thất sau phẫu thuật, và cho rằng tuổi cao, chảy máu não thất trước mổ, lâm sàng trước mổ xấu là những yếu tố nguy cơ giãn não thất sau mổ. Do vậy, trong phẫu thuật, chúng tôi thực hiện các biện pháp làm giảm nguy cơ giãn não thất: 1/ Chủ động dẫn lưu não thất ra ngoài làm giảm phù não, tháo bớt máu trong não thất, 2/ Bơm rửa bề mặt não và nền sọ kỹ càng, làm sạch bề dịch nền sọ.

Với phương pháp điều trị phẫu thuật đường mổ nhỏ, và dưới trán trong đa số các trường hợp, chúng tôi không gặp trường hợp nào nhiễm trùng vết mổ và viêm màng não sau mổ. Đây là cũng là lợi thế của phương pháp mổ với đường mổ nhỏ.

Biến chứng ngoài não:

Chúng tôi gặp 7/86 BN (8,1%) viêm phổi ở bệnh nhân lâm sàng nặng phải điều trị thở máy kéo dài sau mổ. Đây là những trường hợp viêm phổi bệnh viện do vi khuẩn đa kháng, tuy nhiên với điều trị kháng sinh liều cao, triệu chứng hô hấp của bệnh nhân đều thuyên giảm và có thể ra viện. Đặng Việt Sơn cho thấy rằng tỷ lệ viêm phổi sau phẫu thuật là 16,7%. Sang Keun Koo cũng cho thấy tỷ lệ viêm phổi là 24/84 BN (28,5%) bệnh nhân có biến chứng viêm phổi sau phẫu thuật.

Chúng tôi gặp 13/86 BN (15,1%) có biểu hiện sốt sau phẫu thuật cũng là ảnh hưởng của chảy máu dưới nhện và chảy máu trong não thất. Tăng huyết áp cần được điều trị gặp trong 6/86 BN (7,0%) các trường hợp. Rối loạn

nội tiết làm đái nhạt gặp phải 1 trường hợp, đây là ảnh hưởng của chảy máu dưới nhện vùng tuyến yên. Vừa là hậu quả của chảy máu dưới nhện, vừa là hậu quả của điều trị chống phù não trước và sau mổ chúng tôi gặp rối loạn điện giải: 4,7% hạ Natri, 12,8% hạ Kali, 1,2% tăng Natri, 2,3% tăng Kali máu. Theo Sami Ridwan có hai nguyên nhân chính gây nên hạ Natri máu sau chảy máu dưới nhện : Hội chứng mất muối của não (CSWS) do điều trị thuốc lợi tiểu và hội chứng giảm hormon ADH (SIADH). Tác giả thấy được 33% trường hợp có hạ Natri máu sau chảy máu dưới nhện, vỡ túi phình động mạch thông trước là một vị trí vỡ phình mạch có tỷ lệ hạ Natri máu nhiều nhất trong ngày đầu tiên sau điều trị. Trong 3 ngày đầu tiên sau điều trị cả hai nguyên nhân gây hạ Natri máu đều đóng góp vai trò như nhau, tuy nhiên trong giai đoạn muộn, khi tỷ lệ ảnh hưởng của hội chứng mất muối não (CSWS) giảm đáng kể thì ảnh hưởng của hội chứng giảm ADH (SIADH) lại tăng lên. Nghiên cứu này là tiền đề để đưa ra phương án điều trị hạ Natri máu trên lâm sàng. Các tác giả cũng cho rằng rối loạn điện giải không làm tăng thời gian nằm viện tuy nhiên làm tăng thời gian bệnh nhân nằm tại phòng điều trị hồi sức sau mổ, và các rối loạn này cũng không ảnh hưởng tới kết quả điều trị bệnh nhân sau phẫu thuật [103].

Chúng tôi gặp 8/86 BN (9,3%) liệt nửa người , không có trường hợp nào có liệt 2 chi dưới. Nguyễn Minh Anh có 11,4% liệt nửa người và nhận định rằng yếu tố kẹp tạm thời động mạch não là yếu tố thuận lợi gây ra dấu hiệu liệt. Tuy nhiên, trong nghiên cứu của chúng tôi, kẹp tạm thời không phải là nguyên nhân chính do: thời gian kẹp tạm thời ngắn, vòng tuần hoàn động mạch được cấp máu từ 2 bên, thương tổn liệt nửa người liên quan tới biến chứng phẫu thuật bệnh nhân có chảy máu trong não lớn và thương tổn vùng cánh tay trước của bao trong [106]. Những trường hợp túi phình lớn không có trường hợp nào có liệt nửa người, cho thấy rằng kích thước túi phình không

ảnh hưởng đến kết quả phẫu thuật, do phẫu thuật viên chủ động làm xẹp túi phình sau khi kẹp tạm thời, tạo điều kiện thuận lợi bóc tách túi phình, làm giảm tối đa thương tổn mạch xuyên bên cạnh túi phình.

4.2.5. Kết quả gần

Chẩn đoán hình ảnh: Có 1 bệnh nhân còn tồn dư túi phình sau mổ phình mạch thông trước lớn chiếm tỷ lệ 1,2%. Karam Moon cũng có 3/130 trường hợp tồn dư túi phình sau mổ và 3/130 trường hợp tồn dư túi phình sau can thiệp nút mạch, không có liên quan giữa hướng túi phình và tỷ lệ túi phình tồn dư sau phẫu thuật. Theo Proust cho thấy rằng tồn dư túi phình thời kỳ 1990-1995 là 8,4%, trong khi đó tỷ lệ này tăng lên năm 1996-2000 là 11,4%, tỷ lệ này không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Tác giả cho rằng nguyên nhân chính gây nên tỷ lệ tồn dư sau can thiệp là do túi phình dạng động mạch thông trước giãn, tỷ lệ tồn dư túi phình động mạch thông trước sau nút mạch là 8/37 BN (21,6%) là nhiều hơn so với phẫu thuật, liên quan này có ý nghĩa thống kê với $p=0,01$. Còn theo nghiên cứu Barrow trên phình mạch nói chung, tỷ lệ tồn dư túi phình sau phẫu thuật là 2,55%, còn sau nút mạch là 3,02% [104],[105].

Chúng tôi có kết quả tốt khi xuất viện (mRS 0,1,2) là 89,6%, trung bình (mRS 3) 1,2%, kết quả xấu (mRS 4,5) là 9,3%, không có trường hợp nào bệnh nhân tử vong trong quá trình điều trị tại viện. Các tác giả khác có kết quả tốt sau can thiệp phẫu thuật chiếm đa số: Nguyễn Minh Anh có tỷ lệ tốt, trung bình, xấu lần lượt là 82,1%; 6,82%, 9,1% [106], Vũ Minh Hải là 70,3%; 16,7%; 10,3% [59].

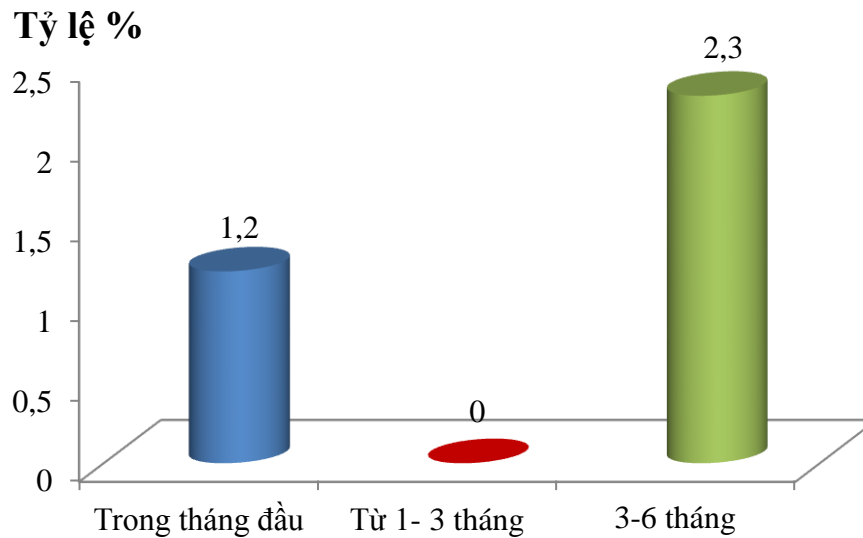
Theo Karam Moon đánh giá kết quả điều trị can thiệp 130 túi phình động mạch thông trước vỡ cho thấy không có sự khác biệt lâm sàng các thời điểm: khi xuất viện, sau phẫu thuật 1 năm, và sau phẫu thuật 3 năm [104].

Theo Francois Proust và cộng sự tỷ lệ tử vong phẫu thuật túi phình thông trước từ khi xuất hiện CT Scanner là 10%-40%, trong nghiên cứu này chỉ ra tiến bộ trong phẫu thuật làm giảm tỷ lệ tử vong từ 16,9% năm 1990-1995 xuống còn 3,9% năm 1996-2000, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$, trong khi so sánh với nhóm can thiệp nút mạch 12% tử vong, 12% có di chứng không hồi phục [105]. Theo nghiên cứu Barrow 2012: kết quả can thiệp túi phình động mạch não vỡ: tỷ lệ bệnh nhân có lâm sàng trung bình và xấu sau can thiệp : phẫu thuật là 69/205 BN (33,7%), nút mạch là 46/198 BN (23,2%) [107]. Nghiên cứu ISAT 2019, tỷ lệ tử vong của phẫu thuật vỡ phình động mạch não là 12,4%, so với can thiệp nút mạch là 11,7% [108].

4.2.5.1. Các nguyên nhân dẫn đến kết quả phẫu thuật xấu

Nguyên nhân gây nên tình trạng bệnh nhân xấu khi xuất viện là co thắt mạch 2,3%, tình trạng trước mổ nặng 1,2%, không trường hợp nào có vỡ túi phình trong mổ. Theo Proust và cộng sự hướng túi phình ra sau là một yếu tố nguy cơ thiếu máu sau phẫu thuật, tuy nhiên theo nghiên cứu Barrow không thấy sự liên quan giữa hướng túi phình, kích thước túi phình với tỷ lệ tàn phế, tỷ lệ điều trị lại, và kết quả điều trị. Nghiên cứu Barrow thấy rằng 90% túi phình động mạch thông trước là túi phình nhỏ, trong nghiên cứu của chúng tôi việc kiểm soát túi phình được thực hiện với phương án được lập cụ thể, và được thực hiện một cách thường quy khiến ảnh hưởng của vị trí không phải là yếu tố ảnh hưởng đến kết quả điều trị [107]. Tuy nhiên, chảy máu não gây nên tình trạng lâm sàng nặng và co thắt động mạch sau phẫu thuật là những yếu tố khách quan không thể loại trừ được hoàn toàn, gây nên tình trạng bệnh nhân nặng và tử vong sau phẫu thuật. Theo Karam Moon và cộng sự lâm sàng sau phẫu thuật và can thiệp mạch không bị ảnh hưởng bởi hướng túi phình với ($p=0,86$) [104].

4.2.5.2. Tử vong sau phẫu thuật



Biểu đồ 4.2: Tử vong sau phẫu thuật

Sau 1 năm theo dõi, chúng tôi gặp 3 bệnh nhân nặng và tử vong sau đó chiếm 3,5%, tất cả các trường hợp đều tử vong trong vòng 6 tháng đầu sau phẫu thuật. Trong đó, tỷ lệ tử vong nhiều nhất là trong tháng đầu có 1/3 BN (33,3%), 1-3 tháng có 0/3 BN (0%), 3-6 tháng có 2 /3 BN (66,7%). Theo Karam Moon và cộng sự có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến tình trạng bệnh nhân sau 1 năm điều trị, các yếu tố lúc này là các bệnh lý toàn thân của bệnh nhân ảnh hưởng rõ rệt nhất tới tình trạng bệnh nhân và tỷ lệ tử vong: đái tháo đường và đột quỵ sau can thiệp ($p=0,03$, $p=0,02$). Trong nghiên cứu này không có trường hợp nào chảy máu tái phát sau can thiệp. Ảnh hưởng tới lâm sàng xấu sau 3 năm điều trị là yếu tố xơ vữa động mạch và đái tháo đường ($p= 0,02$, $p=0,02$). Trong đó, đột quỵ thiếu máu não có 9 BN (6,9%) sau can thiệp phẫu thuật, và 3 BN (2,3%) sau can thiệp nút mạch, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Mặt khác, theo nghiên cứu Barrow, tình trạng lâm sàng trước can thiệp theo thang điểm Hunt Hess >2 và tuổi >50 là yếu tố tiên lượng xấu trong vòng 1 năm 83 (33,9%) phẫu thuật có lâm sàng xấu, trong khi nút mạch có 23 BN (20,4%): chênh lệch 13,5%, OR 2,01 (95% CI 1,20-3,46,

$p=0,01$). Có 65 BN có phẫu thuật sau nút mạch trong vòng 1 năm trong số đó 22 BN (33,9%) có kết quả xấu, 4 BN nút mạch sau phẫu thuật trong đó 3 BN (75%) lâm sàng xấu, 14 BN phải phẫu thuật lấy máu tụ sau nút mạch, có 2 BN chảy máu tái phát sau nút mạch. Có một số yếu tố ảnh hưởng tới quyết định chuyển từ nút mạch sang phẫu thuật: máu tụ trong não, cổ túi phình rộng, xuất hiện những nhánh bên của động mạch cạnh túi phình. Và tác giả cho thấy rằng, nút toàn bộ túi phình làm tăng tỷ lệ biến chứng, tuy nhiên nút bán phần lại để lại nguy cơ chảy máu tái phát sau can thiệp nút mạch.

4.2.5.3. Tỷ lệ tử vong liên quan đến mức độ lâm sàng trước mổ

Tất cả các trường hợp tử vong đều có lâm sàng trước phẫu thuật nặng độ IV theo WFNS. Có thể thấy rằng các nguyên nhân toàn thân cũng đóng góp làm tăng tỷ lệ tử vong ở nhóm có lâm sàng nhẹ trước mổ. Những trường hợp lâm sàng bệnh nặng trước can thiệp, kèm theo các bệnh lý toàn thân làm tăng tỷ lệ tử vong có 2/3 BN tử vong chiếm 66,7% tử vong sau 6 tháng điều trị.

Đánh giá thời gian chờ mổ liên quan tới tỷ lệ tử vong sau 1 năm thấy rằng 66,7% số bệnh nhân tử vong là số bệnh nhân được can thiệp phẫu thuật trong vòng 24h, 1/3 BN chiếm 33,3% số bệnh nhân can thiệp sau 7 ngày. Cho thấy rằng số bệnh nhân phẫu thuật trong vòng 24h là những bệnh nhân nặng, triệu chứng lâm sàng rầm rộ, tiến triển nhanh, mặc dù được can thiệp cấp cứu tuy nhiên vẫn không tránh khỏi lâm sàng nặng và tử vong trong quá trình theo dõi. Với bệnh nhân can thiệp muộn hơn, diễn biến lâm sàng không quá nặng, khiến tình trạng trước mổ ổn định, sau mổ ít biến chứng nặng. Theo Nguyễn Thế Hào kết quả phẫu thuật tổ phụ thuộc vào thời điểm mổ, và khuyên nên mổ chậm tối thiểu 10 ngày, trừ khi có máu tụ trong não phối hợp. Phạm Quỳnh Trang cũng nhận thấy phẫu thuật từ ngày thứ 7-10 có kết quả xấu và tỷ lệ tử vong cao. Kassell và cộng sự cũng cho rằng kết quả xấu khi phẫu thuật từ ngày thứ 7-10 sau chảy máu. Các tác giả đều cho rằng phẫu thuật vào thời

gian này nguy cơ co thắt mạch não cao dẫn tới hậu quả lâm sàng sau mổ xấu [114]. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy rằng, đối với phẫu thuật vỡ túi phình động mạch thông trước, ảnh hưởng của thời gian phẫu thuật ở ngày thứ 7-10 không nhiều tới kết quả lâm sàng bệnh nhân sau can thiệp. Ảnh hưởng chính tới kết quả phẫu thuật là số lượng và tốc độ máu thoát ra khỏi vòng tuần hoàn khi vỡ túi phình động mạch não, cũng như hậu quả của nó với não bộ. Theo Sanne và cộng sự năm 2012 cho rằng tỷ lệ co thắt mạch não muộn ở nhóm được phẫu thuật trong ngày thứ 5-10 không có sự khác biệt với các trường hợp phẫu thuật thời gian khác với OR 0,79 (95% CI 0,54-1,16), mặt khác phẫu thuật muộn sau 10 ngày làm tăng tỷ lệ biến chứng do chảy máu tái phát với OR 1,39 (95% CI 1,08-1,80). Qua đó, các tác giả khuyến cáo phẫu thuật nên được thực hiện càng sớm càng tốt sau khi được chẩn đoán là vỡ phình động mạch não [110].

4.2.6. Kết quả xa và các yếu tố liên quan

Kết quả sau 2 năm không có thêm ca tử vong nào. Đây là kết quả khả quan cho thấy rằng tình trạng bệnh nhân sau phẫu thuật đã ổn định lại sau năm đầu tiên có nhiều biến chứng, giai đoạn muộn có được kết quả nhờ quá trình hồi phục của bệnh nhân, tình trạng não ổn định dần sau quá trình bất ổn do chảy máu dưới nhện gây nên.

Kết quả sau 2 năm điều trị: kết quả tốt (mRS 0,1,2) là 87,2%, kết quả trung bình (mRS) 2,3%, kết quả xấu (mRS) 10,5%. Không có trường hợp nào tử vong thêm sau 2 năm. Kết quả tốt giảm từ 89,6% sau khi ra viện theo dõi xuống 87,2% sau 2 năm theo dõi, tuy nhiên số lượng bệnh nhân hồi phục không còn triệu chứng (mRS=0), trở lại cuộc sống bình thường tăng lên từ 31,4% khi ra viện, lên 70,9% sau 2 năm theo dõi. Kết quả này có được khi số bệnh nhân lâm sàng nhẹ (mRS 1) sau ra viện là 51,2% giảm xuống còn 15,1% sau 2 năm theo dõi, và mRS 2 sau ra viện là 7,0% giảm xuống còn 1,2% sau 2

năm điều trị. Kết quả điều trị xấu (mRS 4,5) tăng lên sau khi theo dõi trong vòng 2 năm từ 9,3% khi ra viện lên 10,5% sau 2 năm theo dõi. Đây là kết quả có ảnh hưởng bởi các yếu tố toàn thân tới bệnh lý vỡ phình động mạch não, đặc biệt là với những biến chứng của bệnh lý nền đái tháo đường, tăng huyết áp, xơ vữa động mạch và những tổn thương thứ phát như viêm phổi, đột quỵ mới sau lần vào viện đầu tiên.

Những yếu tố đánh giá liên quan đến kết quả điều trị sau 2 năm chúng tôi thu được sau can thiệp phẫu thuật vỡ phình động mạch thông trước:

Nhóm tuổi > 60 có kết quả điều trị không tốt bằng nhóm tuổi ≤ 60 với OR 0,37 (95% CI 0,10-1,33), tuy nhiên chưa có ý nghĩa thống kê với $p=0,128$.

Độ lâm sàng WFNS độ 4 có kết quả không tốt so với lâm sàng độ 1-3 với OR 0,18 (95% CI 0,04-0,77), $p=0,021$, và tình trạng co thắt mạch não cũng cho kết quả không tốt với OR 0,19 (95% CI 0,05-11,2), $p= 0,014$.

BN có dấu hiệu thần kinh khu trú có kết quả điều trị không tốt so với bệnh nhân không có dấu hiệu thần kinh khu trú OR 0,39 (0,07-2,24), tuy nhiên không có ý nghĩa thống kê với $p=0,292$.

Tất cả 11 bệnh nhân nặng đều có phân độ chảy máu dưới nhện theo Fisher độ 3-4.

Không có chảy máu trong não có kết quả điều trị tốt hơn so với có máu tụ trong não với OR 3,1 (0,85-11,20), tuy nhiên chưa có ý nghĩa thống kê với $p=0,08$.

Kết quả thu được cho chúng ta thấy được giữa các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng với kết quả xa của phẫu thuật. Theo Sang Keun Koo cho thấy rằng nguyên nhân chính khiến bệnh nhân tử vong là do tuổi tác, co thắt mạch, và chảy máu tái phát. Tác giả cũng cho thấy rằng viêm phổi, nhồi máu cơ tim, xuất huyết tiêu hoá cao, suy thận là những nguyên nhân gây tử vong của những bệnh nhân nặng. Và tác giả kết luận rằng, với những trường hợp lâm

sàng tốt cần phẫu thuật sớm, với những trường hợp lâm sàng nặng cần cân nhắc kỹ lưỡng thời điểm can thiệp phẫu thuật, phối hợp cùng can thiệp điều trị nội khoa tích cực để hạn chế biến chứng sau phẫu thuật. Theo Proust với sự tiến bộ của can thiệp phẫu thuật từ năm 1996-2000 đã có thay đổi về tỷ lệ tử vong và biến chứng tương đương với can thiệp nút mạch, và giảm hơn có ý nghĩa thống kê so với năm 1990-1995. Theo nghiên cứu ISAT: tỷ lệ tử vong và sống phụ thuộc 278/1065 (26,1%) của nhóm nút mạch so với nhóm phẫu thuật 392/1063 (36,9%) của nhóm phẫu thuật sau 2 tháng, OR 0,71, 95%CI 0,62-0,80, $p < 0,0001$. Sau 1 năm theo dõi: nút mạch 250/1063 (23,5%) so với phẫu thuật 326/1055 (30,9%) OR 0,76, 0,66-0,87. Tuy nhiên nghiên cứu này cho thấy nếu loại trừ số bệnh nhân tử vong và tàn phế trước khi điều trị thì số lượng bệnh nhân tử vong và tàn phế nhóm phẫu thuật là 68/1063 (6,3%), nhóm nút mạch 68/1065 (6,3%), không có sự khác biệt.

Đánh giá tiên lượng bệnh chúng tôi đánh giá các yếu tố liên quan khác: Hướng túi phình lên trên có kết quả tốt hơn, tuy nhiên hướng túi phình ra sau có tiên lượng xấu hơn so với hướng túi phình ra trước với OR lần lượt là 1,4 (0,31-6,27) và 0,2 (0,03-1,37) tuy nhiên chưa có ý nghĩa thống kê với $p = 0,66$ và $p = 0,102$. Tất cả các trường hợp hướng túi phình quay xuống dưới đều cho kết quả tốt.

Trong 11 ca có kết quả điều trị xấu có 10 trường hợp phẫu thuật trong 24 giờ, 1 trường hợp phẫu thuật sau 7 ngày, không có trường hợp nào phẫu thuật trong khoảng thời gian 24 giờ đến 7 ngày. Phẫu thuật sau 7 ngày có kết quả không tốt bằng phẫu thuật trong 24 giờ với OR 0,159 (0,009-2,75), tuy nhiên chưa có ý nghĩa thống kê với $p = 0,2$.

Bảng 4.1. Bảng tổng hợp: kết quả điều trị vỡ phình động mạch thông trước

Nghiên cứu	Phẫu thuật (n, tỷ lệ tử vong)	Can thiệp nội mạch (n, tỷ lệ tử vong)	Nhận xét
Navrátil O (2020), n=157 [115]	114 BN 6%	43 BN 16%	Kết quả thuận lợi đã đạt được ở 65% nhóm nội mạch và 75,5% nhóm phẫu thuật. Sự khác biệt giữa kết quả phẫu thuật và điều trị nội mạch chưa có ý nghĩa thống kê (p = 0,165).
Heit (2017) n=100 [116]	50 BN 6%	50BN 14%	OR (95% CI): 0,5 (0,1-2), p=0,31
Steklacova A (2018), n= 398 [117]	79 BN 0%	319 BN 1,5%	Tỷ lệ bệnh nhân có lâm sàng tốt sau phẫu thuật là 74% và sau can thiệp nội mạch là 70% theo dõi sau 17 năm.
Karam Moon (BRAT) 2015, n=130 [104]	69 BN	61 BN	Theo dõi sau 1 năm, 3 năm sự khác biệt kết quả điều trị theo mRS giữa 2 nhóm không có ý nghĩa thống kê
Li H (2013) n=5012 [118]	2893 BN 9,4%	2119 BN 9,1%	
ISAT 2005 n=2118 [48]	1055 BN 10%	1063 BN 8%	OR (95% CI): 1,27 (0,94-1,72)
National study 2006 n=2015 [119]	1168 BN 9,3%	847 BN 9,09%	OR (95% CI): 1,03 (0,76-1,40)
Rabinstein 2003 n=416 [120]	339 BN 7,7%	76 BN 15,8%	OR (95% CI): 0,44 (0,21-0,92)
Nghiên cứu của chúng tôi n=86	86 BN 3,5%		

Trong y văn, nhiều tác giả đã so sánh giữa 2 phương pháp: phẫu thuật và can thiệp nội mạch cho vỡ phình động mạch thông trước trong những năm qua. Một mặt các tác giả cho rằng can thiệp phẫu thuật có tỷ lệ thành công cao hơn, mặt khác cũng có tác giả cho thấy rằng can thiệp nội mạch có tỷ lệ thành công cao hơn. Với cỡ mẫu lớn, các nghiên cứu thực hiện trên nhiều trung tâm có độ tin cậy lớn LiH 2013 (n=5012) [118] cho thấy rằng: tỷ lệ tử vong của nhóm phẫu thuật và can thiệp nội mạch là không có sự khác biệt: với nhóm thử nghiệm lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên là 10.4% so với 8.5%; OR, 1.24; 95% CI, 0.94–1.65; p=0.13, trong nhóm quan sát là 8.7% so với 9.6%; OR, 0.93; 95% CI, 0.71–1.22; p=0.59 .

Tỷ lệ chảy máu tái phát sau phẫu thuật là ít hơn so với can thiệp nội mạch : Nhóm thử nghiệm lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên 1.2% so với 2.3%; OR, 0.51; 95% CI, 0.27–0.94; P=0.03. Trong nhóm quan sát 1.1% so với 3.0%; OR, 0.37; 95% CI, 0.21–0.67; p=0.001, mối liên quan có ý nghĩa thống kê. Nghiên cứu Steklacova 2018 trên 398 BN với thời gian theo dõi lên tới 17 năm cho kết quả bệnh nhân có lâm sàng tốt sau phẫu thuật là 74% và sau can thiệp nội mạch là 70%, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê [117].

Nghiên cứu của chúng tôi trên 86BN cho kết quả khả quan với 3,5% tử vong, với tỷ lệ bệnh nhân có lâm sàng tốt là 87,2%.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 86 bệnh nhân được phẫu thuật vỡ túi phình động mạch thông trước, chúng tôi đưa ra các kết luận sau:

1. Đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học của vỡ túi phình động mạch thông trước.

1.1. Đặc điểm lâm sàng

- Tuổi trung bình là $55,9 \pm 11,9$; nhỏ nhất là 26 tuổi, lớn nhất là 81 tuổi.
- Tỷ lệ nam/nữ là 1,33/1. Yếu tố nguy cơ thường gặp: 33,7% tăng huyết áp, 4,7% đái tháo đường, 2,3% nghiện rượu.
- Bệnh nhân đến viện sớm trong 24h tỷ lệ cao 53,5%, đa số khởi phát bệnh đột ngột 86,1%.
- Triệu chứng lâm sàng hay gặp nhất là đau đầu dữ dội 82,6%, ngoài ra có triệu chứng buồn nôn và nôn, mất tri giác tạm thời, nhìn mờ. Hơn một nửa trường hợp có các hội chứng lâm sàng điển hình vỡ phình mạch não: hội chứng tăng áp lực nội sọ và hội chứng màng não.
- Bệnh nhân đến viện trong tình trạng nhẹ chiếm đa số 82,5%.

1.2. Đặc điểm hình ảnh học

- Dấu hiệu vỡ phình động mạch trên cắt lớp vi tính hay gặp nhất là 82,6% có chảy máu dưới nhện, chảy máu não thất chiếm tỷ lệ cao 48,8%, ngoài ra có hình ảnh chảy máu nặng như chảy máu trong não, máu tụ dưới màng cứng, và hậu quả gây nên giãn não thất và phù não. Vị trí chảy máu dưới nhện đặc trưng của vỡ phình thông trước là chảy máu khe liên bán cầu chiếm 75,6%.
- Tỷ lệ túi phình ra sau ít 7%. Đa số các trường hợp 94,2% 1 túi phình.
- Túi phình nhỏ chiếm đa số 98,8%, kích thước trung bình túi phình là $5,5 \pm 2,1$ mm.
- 23,3% có co thắt mạch não.

2. Kết quả điều trị vi phẫu thuật vỡ túi phình động mạch thông trước và các yếu tố liên quan

2.1. Kết quả điều trị

- Sử dụng 3 phương pháp mổ : đa số sử dụng đường mổ trán thái dương, mổ ít xâm lấn chiếm 37,2%, chỉ có 7,0% phải mở giải toả não sau khi kẹp túi phình động mạch. Đường mổ ít xâm lấn lượng máu mất là $209,4 \pm 53,0$ ml ít hơn các đường mổ khác. Thời gian kẹp tạm thời là $3,5 \pm 4,4$ phút không có sự khác biệt giữa các đường mổ.

- Khó khăn gặp phải trong mổ: hay gặp nhất là 53,5% máu tụ trong não, cản trở của các mạch xuyên, các nhánh động mạch đi ngang qua túi phình động mạch, phù não, có 9,3% vỡ túi phình trong mổ.

- Khắc phục khó khăn trong mổ: 53,5% lấy máu tụ trong não, ngoài ra sử dụng các phương pháp khác như kẹp tạm thời động mạch não trước, dẫn lưu não thất ra ngoài, 1 bệnh nhân phải cắt não thùy trán tìm túi phình động mạch.

- Biến chứng gặp phải sau mổ là phù não, thiếu máu não, viêm phổi và rối loạn điện giải.

- Thời gian điều trị sau mổ trung bình là $11,7 \pm 5,9$ ngày.

- Kết quả gần: tỷ lệ lâm sàng tốt chiếm đa số 89,6%.

- Kết quả xa sau 2 năm theo dõi: 87,2% tốt; 2,3% trung bình; 10,5% xấu.

2.2. Các yếu tố liên quan.

Các yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng ảnh hưởng xấu đến kết quả điều trị: tuổi >60, lâm sàng theo WFNS độ 4, co thắt mạch não, phân độ chảy máu dưới nhện theo Fisher độ 3,4; chảy máu trong não, túi phình quay ra sau, phẫu thuật muộn.

KIẾN NGHỊ

+ Phẫu thuật xử lý vỡ TP thông trước là phương pháp hiệu quả, an toàn có thể áp dụng tại các tuyến y tế cơ sở có đủ điều kiện, cơ sở vật chất và phẫu thuật viên chuyên sâu về Thần kinh - sọ não.

+ Cắt lớp vi tính có dựng hình mạch não có độ chính xác cao, có thể áp dụng tại tuyến cơ sở để chuẩn đoán xác định nguyên nhân gây CMDMN cũng như hình thái túi phình động mạch não giúp đưa ra phương án phẫu thuật tối ưu: mổ ít xâm lấn, đường mổ trán thái dương, hay mổ giảm áp.

+ Phẫu thuật nên được thực hiện càng sớm càng tốt sau khi được chẩn đoán là vỡ phình động mạch thông trước.

**DANH MỤC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU CỦA TÁC GIẢ
ĐÃ CÔNG BỐ CÓ LIÊN QUAN ĐẾN ĐỀ TÀI LUẬN ÁN**

1. **Trần Trung Kiên**, Nguyễn Thế Hào, Phạm Quỳnh Trang (2017). Vai trò chụp cắt lớp vi tính đa dãy trong đánh giá đặc điểm giải phẫu phức hợp động mạch thông trước ở 171 trường hợp vỡ phình động mạch thông trước được phẫu thuật tại bệnh viện Bạch Mai từ 08/2016 đến 08/2017. Y học thành phố Hồ Chí Minh, tập 21 số 6, 2017, tr 300-302.
2. Nguyễn Thế Hào, Phạm Quỳnh Trang, **Trần Trung Kiên** (2019). Chỉ định, phương pháp và kết quả điều trị phẫu thuật ít xâm lấn áp dụng trong điều trị túi phình động mạch não vỡ. Y học thành phố Hồ Chí Minh , phụ bản Tập 23, số 3, 2019, tr 1-6.
3. **Trần Trung Kiên**, Nguyễn Thế Hào, Phạm Quỳnh Trang (2019). Đánh giá vai trò của chụp mạch huỳnh quang ngay trong mổ khi phẫu thuật phình động mạch não. Y học thành phố Hồ Chí Minh, phụ bản Tập 23, số 3, 2019, tr 16-20.
4. **Trần Trung Kiên**, Nguyễn Thế Hào (2020). Đánh giá kết quả điều trị vi phẫu thuật túi phình động mạch thông trước vỡ. Tạp chí Y Học Việt Nam, Số 1 tháng 12 năm 2020, tr 126-129.
5. **Trần Trung Kiên**, Nguyễn Thế Hào (2020). Nghiên cứu đặc điểm hình ảnh túi phình động mạch thông trước vỡ trên phim chụp cắt lớp vi tính đa dãy. Tạp chí Y Học Việt Nam, Số 1 tháng 12 năm 2020, tr 71-74.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thế Hào (2006), Nghiên cứu chẩn đoán và điều trị phẫu thuật chảy máu dưới nhện do vỡ túi phình hệ động mạch cảnh trong, *Luận án tiến sĩ y học*, Đại học Y Hà Nội.
2. Phạm Minh Thông (2002) Phình động mạch não, *Nhà xuất bản Y Học*.
3. Vũ Đăng Lưu (2012), Nghiên cứu chẩn đoán và điều trị phình động mạch não vỡ bằng can thiệp nội mạch, *Luận án tiến sĩ Y học*, Trường đại học Y Hà Nội.
4. Majoie C.B.L.M, Sprenger M.E, Van Rooij W.J.J (2005), MR Angiography at 3T versus Digital Subtraction Angiography in the Follow-up of Intracranial Aneurysms Treated with Detachable Coils, *Am J Neuroradiol*, 26, 1349- 1356.
5. Trần Anh Tuấn (2008), Nghiên cứu giá trị chẩn đoán phình động mạch não bằng máy cắt lớp vi tính 64 dãy, *Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú bệnh viện*, Trường đại học Y Hà Nội.
6. Diluna M.L, Lee S, Awad I, History of Aneurysm Management and Surgery, *Management of Cerebral Aneurysms*, Chapter 1, pp 1-9.
7. Vũ Đăng Lưu (2005), Nhận xét bước đầu điều trị can thiệp nội mạch phình mạch não, *Luận văn bác sĩ nội trú bệnh viện, trường đại học Y Hà Nội*.
8. Stein S.C (2001), Brief history of surgical timing: Surgery for Ruptured Intracranial Aneurysms, *Neurosurg Focus*, vol 11, pp 1-5.
9. Louw D.F.L, Asfora W.T, Sutherland G.D (2001), A Brief history of Aneurysm clips, *Neurosurg Focus*, vol 11 (4), pp 1- 4.
10. Bederson J.B, Connol S.E, Batjer H.H (2009), Guidelines for the Management of Aneurysms Subarachnoid Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, *American Heart Association Stroke*, 40, 994-1025.
11. YaşarGil M.G (2010), Personal Considerations on the History of Microneurosurgery, *J Neurosurg*, vol 112, pp 1163 - 1175.

12. Link T.E, Bisson E, Horgan M.A (2010), Raymond M.P. Donaghy: A Pioneer in Microneurosurgery, *J Neurosurg*, vol 112, pp 1176 - 1181.
13. Phạm Minh Thông, Vũ Đăng Lưu (2012) Phình ĐM Não - Chẩn đoán và điều trị, *Nhà xuất bản Y Học*.
14. Guglielmi G (2000), History, technical principles, and philosophy of detachable platinum coils for the endovascular treatment of brain, *Operative Techniques in Neurosurgery*, vol 3(3), pp 191 - 194.
15. Serbinenko F. A. (1974), Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels, *J Neurosurg*, 41(2), pp. 125-145.
16. Trần Anh Tuấn (2015), Nghiên cứu điều trị phình động mạch não cổ rộng bằng phương pháp can thiệp nội mạch, *Luận án tiến sĩ Y học*, Trường đại học Y Hà Nội.
17. Nguyễn Sơn (2010), nghiên cứu lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh và điều trị vi phẫu thuật kẹp túi phình động mạch não trên lều đã vỡ, *luận án Y học*, Học viện Quân Y.
18. Võ Hồng Khôi (2012), Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, hình ảnh Doppler xuyên sọ và cắt lớp vi tính 64 dãy ở bệnh nhân chảy máu dưới nhện, *Luận án Tiến Sĩ Y Khoa*, Viện nghiên cứu khoa học Y Dược 108.
19. Mark. S.G (2010), *Handbook of Neurosurgery: Cerebral aneurysms*. Thieme Publishers New York, 1055-1084.
20. Aldezazi Y.J, Shastri D, Kass-Hout T (2014), Flow Diverter for Intracranial Aneurysms, *Stoke Research and Treatment*, 2014 (ID 415653), 1 - 12.
21. Chien A, Castro M.A, Tateshima S (2009), Quantitative hemodynamic analysis of brain aneurysms at different locations. *AJNR Am J Neuroradiol*, 30(8), pp1507- 1512.
22. Gross B.A, Tavanaiepour D, Du R (2012), Petrosal approaches to posterior circulation aneurysms, *Neurosurg Focus*, vol 33(20), E9 .

23. Harrigan M.R, Deveikis J.P (2009), Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage, *Handbook of Cerebrovascular Disease Neurointervention Technique*, Humana Press, pp 433- 511.
24. Mensing L.A, Rinkel G.J.E, Vlak M.H.M (2016), Difference in Aneurysm Characteristics between Patient with Familial and Sporadic Aneurysmal Subarachnoid haemorrhage, *PloS One*, 11(4), e0154281.
25. Ito M, Sato K, Tsuji O (1994), Multiple aneurysms associated with bilateral caroid occlusion and venous angioma: surgical management risk- case report, *Juornal of Clinical Neuroscience*, vol 1, pp 62-68
26. Karsten Papke, ChristianK Kuhl., (2007) Intracranial aneurysms: role of multideceter CT angiography in diagnois and endovascular therapy planning. *Neuroradiology*, vol 244(2):p. 532- 540
27. Henriette E.W, Marike C.J (2011), Intracranial Aneurysms in Patients with Subarachnioid Hemorrhage: CT Angiography as a Primary Examination Tool for Diagnosis – Sytematic Review and Mata-Analysis. *Radyology*, vol 258, No 1,p 134- 145.
28. Lê Văn Thính, (2007), Kỹ thuật Doppler xuyên sọ trong chẩn đoán bệnh lý mạch máu não trong: Lê Đức Hình và nhóm chuyên gia, *Tai biến mạch máu não hướng dẫn chẩn đoán và xử trí*, NXB Y học, tr. 125-139.
29. Hoàng Khánh (2010), *Xuất huyết nội sọ, giáo trình sau đại học – Thần kinh học*, Nhà xuất bản Đại học Huế, tr 255-270.
30. Lê Văn Thính, Lê Đức Hình và cộng sự (2009), *Tai biến mạch não – Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí*, *Nhà xuất bản Y Học*,pp 250-259.
31. Adams J et al (1983), CT and clinical correlations in recent aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a preliminary report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurology*, 33(8), 981-8.

32. Naidich., et al. (2013), Imaging of the Brain. Book, Section 5,Chapter23: p. 483-528.
33. Nguyễn An Thanh (2016), Giá trị ứng dụng của hai phương pháp chụp cắt lớp vi tính mạch máu và chụp cộng hưởng từ mạch máu để đánh giá túi phình động mạch não, Luận án Tiến sĩ Y khoa, Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh.
34. Mayer SA, Bernardini GL, Solomon RA (2005), Subarachnoid Hemorrhage, Merritt's Neurology, 11th Edition, Lippincott Williams & Wilkins, 328-337.
35. Max Wintermark et al (2003), Multislice computerized tomography angiography in the evaluation of intracranial aneurysms: a comparison with intraarterial digital subtraction angiography, J neurosurg 98: 828-836.
36. Yoon D.Y, Lim K.J, Choi C.S, Cho B.M, Oh S.M and Chang S.K (2007), Detection and Characterization of intracranial Aneurysms with 16-channel multidetector row CT angiography : A Prospective Comparison of volume –rendered Images and Digital Subtraction Angiography, American Journal of Neuroradiology 28: 60-67, January.
37. Castro M.A, Putman C.M, Sheridan M.J, Cebal J.R (2009), Hemodynamic patterns of anterior communicating artery aneurysms: a possible association with rupture, AJNR am J Neuroradiol 30: 297-302
38. Mehmet Teksam and al (2004), Multi-section CT angiography for detection of cerebral aneurysms, AJNR Am J neuroradiol 25: 1485-1492.
39. Michel Piotin, MD, PhD, Laurent Spelle, MD, PhD, Charbel Mounayer, MD, Marco T. Salles-Rezende, MD, Daniel Giansante-Abud, MD, Ricardo Vanzin-Santos, MD, and Jaques Moret, MD (2007), Intracranial Aneurysms: Treatment with Bare Platinum Coils – Aneurysm Packing, Complex Coils, and Angiographic Recurrence, Radiology; 243:500-508 RSNA.

40. Philip M. White, Evelyn M. Teasdale, Joanna M. Wardlaw, MD, and Valerie Easton (2001), Intracranial Aneurysms: CT Angiography and MR Angiography for Detection- Prospective Blinded Comparison in a Large patient Cohort, *Radiology*; 219:739-749, RSNA.
41. Pozzi-Mucelli F, Bruni S, Doddi M, Calgaro A, Braini M, Cova M (2003), Detection of intracranial aneurysms with 64 channel multidetector row computer tomography: Comparison with digital subtraction angiography, *European Journal of Radiology*, Volume 64, Issue 1, Pages 15-26.
42. Teran W. Colen, Lilian C.Wang, Basavaraj V. Ghodke, Wendy A. Cohen, William Hollingworth, Yoshimi Anzai (2007), Effectiveness of MDCT Angiography for the Detection of Intracranial Aneurysms in Patients with Nontraumatic Subarachnoid hemorrhage, *AJR*: 189:898-903, October.
43. Sakamoto et al: Subtracted 3D CT Angiography of evaluation of Internal Carotid Artery Aneurysms (2006), Comparison with Conventional Digital Subtraction Angiography, *AJNR Am J Neuroradiol* 27: 1332-1337 Jun-Jul.
44. Lê Thị Thúy Lan (2014), Nghiên cứu giá trị chụp cộng hưởng từ 1,5 Tesla có tiêm thuốc đối quang trong đánh giá phình ĐM não trước và sau can thiệp nội mạch, *Luận án tiến sĩ y học*, Đại học Y Hà Nội.
45. Kambiz N, Villablanca J.P, Pope W (2008), 3-T contrast- enhanced MR angiography in evaluation of suspected intracranial aneurysms: Comparisio with MDCT angiography, *AJR Am J Roentgenol*, vol 190(2),pp 389- 395.
46. Toyota S, Iwaisako K, Takimoto H (2008), Intravenous 3D Digital Subtraction Angiography in the Diagnoid of Unrupture Intracrainial Aneurysms. *American journal of Neororadiology*, vol 20(1), pp 107- 109

47. Lê Xuân Trung (2003), Bệnh lý mạch não và tử sống: Phình động mạch não, *Nhà xuất bản Y Học*, tr 240- 269.
48. Molyneux A.J, Kerr R. S, Yu L.M, Clarke M (2005), International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures rebleeding. Subgroups, and aneurysm occlusion, *Lancet* 2005, vol 336, pp 808- 817.
49. S. Finitsis, R. Anxionnat (2010), Endovascular treatment of Acom intracranial aneurysms, report on series of 280 patients, *Inr interventional neuroradiology*, *Interv Neuroradiol*, 2010 Mar 16(1), 7-16
50. Juha Hernesniemi, MD, PhD, et al, (2008), Microneurosurgical management of anterior communicating artery aneurysms, *Elsevier, Surgical Neurology* 70 (2008) 8-29
51. Michael T Lawton (2011), Seven Aneurysms Tenets and techniques for clipping, *Thieme Medical Publishers, Inc*, New York, NY 1001.
52. Mabuchi S, Kamiyama H, Kobayashi N, et al, (1995), A3-A3 side to side anastomosis in the anterior communicating artery aneurysm surgery: report of four cases, *Surg Neurol*, 44: 122-7
53. Laligam N. Sekhar, M.D, Sabareesh K. Natarajan, M.S, M.D, et all, 2007, Microsurgical management of anterior communicating artery aneurysms, *Neurosurgery*, Vol 61, Operative neurosurgery 2.
54. Erik van Lindert, M.D., Axel Perneczky, M.D., Ph.D, et all, 1998, The supraorbital keyhole approach to supratentorial aneurysms: concept and technique, *Surg Neurol*, 1998; 49:481-90.
55. Robert Reish, MD, Axel Perneczky, M.D, Ph.D, et all, 2003, Surgical technique of the supraorbital keyhole craniotomy, *Surg Neurol*, 2003;59: 223-7.

56. Gerrit Fischer, MD, Axel Stadie, MD, et al, 2010, The keyhole concept in aneurysm surgery: results of past 20 year, *Neurosurgery*, Vol 68, Operative neurosurgery, March 2011.
57. Phạm Quỳnh Trang, 2014, Kết quả điều trị vi phẫu thuật túi phình động mạch thông trước bằng đường mở sọ lỗ khóa trên ổ mắt, luận văn thạc sỹ Y học, trường đại học Y Hà Nội.
58. A. Perneczky R. Reisch, 2008, Keyhole approaches in neurosurgery, Vol1: Concept and surgical technique, Springer Wien NewYork.
59. Vũ Minh Hải (2014), Nghiên cứu chẩn đoán và điều trị phẫu thuật túi phình động mạch não võ, *Luận án tiến sĩ Y học*, Học viện Quân Y
60. Drake C.G, Peerless S.J, Ferguson G. G (1994), Hunterian proximal artery occlusion for giant aneurysms of the carotid circulation. *Journal Neurosurgery*, vol 84,pp 656- 665
61. Foroohar H, Macdonald R.L, Roth S (2002), Intraoperative variable and early outcome after aneurysms surgery, *Surg Neurol*, vol 54 (4), pp 304- 315.
62. Todd N.V, Tocher J.L (1989), Outcome following aneurysms wrapping: a 10 year follow up review of clipped and wrapped aneurysms. *Journal Neurosurgery*, vol 70,pp 841- 846.
63. A. Perneczky R. Reisch,(2008), Keyhole approaches in neurosurgery, *Vol1: Concept and surgical technique*, Springer Wien NewYork.
64. Wieber, and the Steering Committe, (1998), Unruptured intracranial aneurysms- risk of rupture and risks of surgical intervention, *The New England Journal of Medicine*, Vol 339, Number 24.
65. Pakarinen S, (1967), Incidence, aetiology and prognosis of primary subarachnoid haemorrhage. A study based on 589 cases diagnosed in a defined urban population during a defined period, *Acta Neurol Scand* 43: Supp 29: 1-28.

66. De Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, et al, (2007), Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 78: 1365-1372.
67. Mike Clake, (2008), Systematic review of risk factors for intracranial aneurysms, *Neuroradiology* 50: 653-664.
68. Sadaharu Tabuchi, (2015), Relationship between postmenopausal estrogen deficiency and aneurysmal subarachnoid hemorrhage, *Hrayr Attarian*, Vol 2015, Article ID 720141.
69. Rinkel GJE, Djibuti M, Algra A, Van Gijn J (1998) Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 29:251–256
70. Linn FHHH, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J (1996) Incidence of subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 27:625–629.
71. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, Meissner I, et al (2003) Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment, *Lancet*, 2003;362:103–10.
72. Antti E. Lindgren, Mitja I. Kurki, Annamajja Rihinen, et al, (2014), Hypertension predisposes to the formation of saccular intracranial aneurysms in 467 unruptured and 1053 ruptured patients in Eastern Finland, *Annal of Medicine*, 46:169-176.
73. Tackeun Kim, Heeyoung Lee, Soyeon Ahn, et al, (2016), Incidence and risk factors of intracranial aneurysm: a national cohort study in Korea, *International Journal of Stroke* 0(0) 1-11.
74. Feigin V, Parag V, Lawes CMM, Rodgers A, Suh I, et al, (2005) Smoking and elevated blood pressure are the most important risk factors for subarachnoid hemorrhage in the Asia-Pacific region: an overview of 26 cohorts involving 306 620 participants. *Stroke* 36:1360–1365.

75. Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CMM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, Anderson CS (2005) Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke* 36:2773–2780.
76. Đặng Việt Sơn, (2018), Đặc điểm lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh và kết quả điều trị vi phẫu thuật túi phình động mạch cảnh trong đoạn trong sọ vỡ, *Luận án tiến sĩ y học*, Đại học Y Hà Nội.
77. Jung Hyun Park, Sang Keun Park, Tae Hong Kim, et al, (2009), Anterior Communicating Artery Aneurysm related to visual symptoms, *J Korean Neurosurg Soc* 46: 232-238.
78. Hidetoshi Matsukawa, Akihiro Uemuda, Motoharu Fujii, et al, (2013), Morphological and clinical risk factors for the rupture of anterior communicating artery aneurysms, *J Neurosurg* 118: 978-983.
79. Erik van Lindert, M.D., Axel Perneczky, M.D., Ph.D, et al, 1998, The supraorbital keyhole approach to supratentorial aneurysms: concept and technique, *Surg Neurol*, 1998; 49:481-90.
80. Gerrit Fischer, MD, Axel Stadie, MD, et al, 2010, The keyhole concept in aneurysm surgery: results of past 20 year, *Neurosurgery*, Vol 68, *Operative neurosurgery*, March 2011.
81. Nguyễn Thế Hào, Phạm Quỳnh Trang, 2012, Nhận xét bước đầu về phẫu thuật Keyhole trong điều trị túi phình động mạch thông trước, *Y học thực hành, chuyên đề phẫu thuật thần kinh*, 16,4, 11-14.
82. A. Perneczky R. Reisch, (2008), Keyhole approaches in neurosurgery, *Springer Wien NewYork*, Vol1: Concept and surgical technique.
83. Figueiredo e., et al (2005), Quantative anatomic study of three surgical approaches to the anterior communicating artery complex, *Operative Neurosurgery* 56: 397-405.

84. Erik G . Hayman, (2017), Mechanisms of global cerebral edema formation in aneurysmal subarachnoid hemorrhage, *Neurocrit Care*, 2017 April; 26(2): 301-310.
85. J.Hernesniemi, Reza Dashi, Martin Lehecka, et al, (2008), Microsurgical management of anterior communicating artery aneurysms, *Surgical Neurology* 70 (2008) 8-29.
86. Gomes F, Dujovny M, Umansky F et al, (1984), Microsurgical anatomy of recurrent artery of Heubner, *J Neurosurg*, 60:130-9.
87. Ture U, Yasagyl M, Krish A, (1996), The arteries of the corpus callosum: a microsurgical anatomic study, *Neurosurgery*, 39: 1075-84.
88. Perlmutter D, Rhoton AJ, (1978), Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery, *J Neurosurg*, 49: 204-28.
89. Vincentelli F, Lehman G, Caruso G, et al, (1991), Extracerebral course of the perforating branches of the anterior communicating artery: microsurgical anatomic study, *Surg Neurol*, 35: 98-104.
90. Myeong Cheol Kim, Sung-Kyun Hwang, (2017), The rupture risk of aneurysm in the anterior communicating artery: a single center study, *Journal of Cerebrovascular and Endovascular Neurosurgery*, 2017 March, 19(1): 36-43.
91. Weir B, Disney L, Karrison T, (2002), Sizes of ruptured and unruptured aneurysms in relation to their sites and the ages of patients. *J Neurosurg*. 2002 Jan;96(1):64–70.
92. Carter BS, Sheth S, Chang E, Sethl M, Ogilvy CS, (2006), Epidemiology of the size distribution of intracranial bifurcation aneurysms: smaller size of distal aneurysms and increasing size of unruptured aneurysms with age, *Neurosurgery*. 2006 Feb;58(2):217–223. discussion 217-23.

93. Ohashi Y, Horikoshi T, Sugita M, Yagishita T, Nukui H, (2004), Size of cerebral aneurysms and related factors in patients with subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol.* 2004 Mar;61(3):239–245. discussion 245-7
94. Daniel L Barrow, C Michael Cawley, (2004), Surgical management of complex intracranial aneurysms, *Neurology India [seria online]* [cited 2020 Apr 16] 52:156-62.
95. Wheelock B, Weir B, Watts R, et al, (1983), Timing of surgery for intracerebral hematomas due to aneurysm rupture. *J Neuro- surg* 58:476–481.
96. Christian Scheller, Christian Strauss, et al, (2018), Increased rate of ventriculostomy-related hemorrhage following endovascular treatment of ruptured aneurysms compared to clipping, *Acta Neurochirurgica, Springer Nature* 2018, doi.org/10.1007/s00701-018-3471-6.
97. M Akyzu, M. Arylma, et al, (2005), Effect of temporary clipping on frontal lobe functions in patients with ruptured aneurysm of the anterior communicating artery, *Acta Neurol Scand* 2005: 112: 293–297.
98. Suzuki J, Okudaira Y, (1979), The Safe Time Limit of Temporary Clamping of Cerebral Arteries in the Direct Surgical Treatment of Intracranial Aneurysm under Moderate Hypothermia, *Division of Neurosurgery, Institute of Brain Diseases, Tohoku University School of Medicine, Sendai* 982.
99. Sean D Lavine, MD, Lena S. Masri, (1997), Temporary occlusion of the middle cerebral artery in intracranial aneurysm surgery: Time limitation and advantage of brain protection, *J Neurosurg* 87:817–824,
100. Stein S.C (2001), Brief history of surgical timing: Surgery for Ruptured Intracranial Aneurysms, *Neurosurg Focus*, vol 11, pp 1-5.
101. John W Peterson, Pyung- Duk Kwun, (2008), The role of inflammation in experimental cerebral vasospasm, *Skull base*, 18(4): 265-274.

102. Sang Keun Koo, Young Jin Song,(2005),Surgically Treated Anterior Communicating Artery Aneurysm,*J Korean Neurosurg Soc* 37: 405-409.
103. Sami Ridwan, Bernd Zun, et al, (2019), Hyponatremia After Spontaneous Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage—A Prospective Observational Study, *Journal.Elsevier* 2019. *World neurosurgery* E1-E7 2019.
104. Karam Moon, Michael R.Levitt, Rami O.Almefty, et al, (2015), Treatment of ruptured anterior communicating artery aneurysms: equipoise in the endovascular era? *Neurosurgery* 77:566-571, 2015
105. Francois Proust,Bertrand Debono,Didier Hannequin,et al,(2003), Treatment of anterior communicationg artery aneurysms:comlementary aspects of microsurgical and endovascular procedures,*J Neurosurg* 99: 3-14.
106. Nguyễn Minh Anh (2012), Nghiên cứu chẩn đoán và điều trị túi phình động mạch cảnh trong đoạn máu giương trước bằng vi phẫu thuật. *Luận án tiến sĩ, trường, Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh.*
107. Cameron G. McDougall, Robert F. Spetzler, Joseph M Zabramski, (2012), The Barrow Ruptured aneurysm trial, *J Neurosurg* 116: 135-144.
108. Evan Luther, David J McCarthy, Marie-Christine Brunet, et al, (2019), Treatment and diagnosis of cerebral aneurysms in the post-international subarachnoid aneurysm trial (ISAT) era: trends and outcomes, *J NeuroIntervent Surg* 2020,0:1–7.
109. Kassell N.F, Torner J.C, Jane J.A (1990), The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery, *J Neurosurg*, vol 73, pp:27-47.
110. Dorhout Mees SM, Molyneux AJ, Kerr RS, Algra A, Rinkel GJ, (2012) Timing of aneurysm treatment after subarachnoid hemorrhage: Relationship with delayed cerebral ischemia and poor outcome. *Stroke*; 43(8):2126–9.

111. M.R. Hashemi, Karan Bavand, Mostafa Raei, et al, (2019), Effect of Intraventricular Hemorrhage on the Surgical Outcome of Ruptured Anterior Communicating Artery Aneurysm, *Arch Neurosci.* 2019 January; 6(1): e83934
112. Hung Tzu Wen, Evandro de Oliveria, Helder Tedeschi, et al, (2001), The pterional approach: Surgical anatomy, operative technique, and rationale, *Operative technique in Neurosurgery*, Vol 4, No 2 (June), pp 60-72.
113. Lucas R Philipp, D. Jay McCracken, Courtney E. McCracken, 2017, Comparison between CTA and Digital Subtraction Angiography in the diagnosis of rupture aneurysm, *Neurosurgery 00:1-9*.
114. Stafa and M. Leonardi, 2008, Role of neuroradiology in evaluating cerebral aneurysms, *Interv Neuroradiol*, 2008 Aug, 14 (Supp 1): 23-37.
115. Ondřej Navrátil, Kamil Ďuriš, Vilém Juráň, et al, 2020, Current Treatment of Anterior Communicating Artery Aneurysms: Single Center Study, *Brain Sci.* **2020**, *10*, 501
116. Heit J.J., Ball R.L., Telischak N.A., Do H.M., Dodd R.L., Steinberg G.K., Chang S.D., Wintermark M., Marks M.P, 2017, Patient Outcomes and Cerebral Infarction after Ruptured Anterior Communicating Artery Aneurysm Treatment. *Am. J. Neuroradiol*; 38:2119–2125.
117. Steklacova A., Bradac O., de Lacy P., Lacman J., Charvat F., Benes V. 2018, “Coil mainly“ policy in management of intracranial ACoA aneurysms: Single-centre experience with the systematic review of literature and meta-analysis. *Neurosurg. Rev*; 41:825–839.
118. Li H., Pan R., Wang H., Rong X., Yin Z., Milgrom D.P., Peng Y, 2013, Clipping Versus Coiling for Ruptured Intracranial Aneurysms. *Stroke*; 44: 29–37 .

119. London Clinical Effectiveness Unit, The Royal College of Surgeons of England, 2006, National study of subarachnoid haemorrhage: final report of an audit carried out in 34 neurosurgical units in the UK between 14 september 2001 to 13 september 2002. 2006: 1–56.
120. Rabinstein AA, Pichelmann MA, Friedman JA, Piepgras DG, Nichols DA, McIver JJ, et al. Symptomatic vasospasm and outcomes following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a comparison between surgical repair and endovascular coil occlusion. *J Neurosurg*. 2003; 98: 319–325.