

**BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO                      BỘ QUỐC PHÒNG**  
**VIỆN NGHIÊN CỨU KHOA HỌC Y DƯỢC LÂM SÀNG 108**

---

**TRẦN THỊ OANH**

**NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG,  
CẬN LÂM SÀNG VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN  
CỦA BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CẤP TRÊN LỀU  
TIỂU NÃO CÓ THÔNG KHÍ CƠ HỌC**

**LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC**

**HÀ NỘI – 2019**

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO                      BỘ QUỐC PHÒNG  
VIỆN NGHIÊN CỨU KHOA HỌC Y DƯỢC LÂM SÀNG 108

---

**TRẦN THỊ OANH**

**NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG,  
CẬN LÂM SÀNG VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN  
CỦA BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CẤP TRÊN LỀU  
TIỂU NÃO CÓ THÔNG KHÍ CƠ HỌC**

**Chuyên ngành: Thần kinh**

**Mã số: 62.72.01.47**

**LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC**

**Người hướng dẫn khoa học:**

- 1. GS.TS. Nguyễn Văn Thông**
- 2. TS. Nguyễn Hồng Quân**

**HÀ NỘI – 2019**

## **LỜI CAM ĐOAN**

Tôi xin cam đoan đây là công trình nghiên cứu của riêng tôi, các số liệu trong luận án là do chính tôi thu thập và chưa từng được ai công bố trong bất kỳ công trình nào khác.

Tôi xin đảm bảo tính khách quan, trung thực của các số liệu và kết quả xử lý số liệu trong nghiên cứu này.

*Hà Nội, ngày tháng năm 2019*

**Tác giả luận án**

**Trần Thị Oanh**

# MỤC LỤC

**Lời cam đoan**

**Lời cảm ơn**

**Mục lục**

**Danh mục chữ viết tắt**

**Danh mục bảng**

**Danh mục biểu đồ**

**Danh mục hình**

**ĐẶT VẤN ĐỀ ..... 1**

**Chương 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU..... 3**

1.1. Sinh lý bệnh nhồi máu não..... 3

1.1.1. Sinh lý tuần hoàn não ..... 3

1.1.2. Sinh lý bệnh nhồi máu não ..... 4

1.1.3. Vùng tranh tối tranh sáng - vùng Penumbra..... 5

1.1.4. Nhồi máu não chuyển dạng chảy máu ..... 5

1.1.5. Phù não trong nhồi máu não ..... 6

1.2. Lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh nhồi máu não lớn bán cầu..... 8

1.2.1. Lâm sàng..... 8

1.2.2. Chẩn đoán hình ảnh ..... 13

1.3. Điều trị nhồi máu não cấp..... 18

1.3.1. Điều trị chung..... 18

1.3.2. Tái thông mạch ..... 22

1.3.3. Điều trị biến chứng tăng áp lực nội sọ..... 23

1.4. Thông khí cơ học trong đột quy não..... 25

1.4.1. Cơ sở sinh lý của thông khí cơ học ..... 25

1.4.2. Chỉ định và vai trò thông khí cơ học ở bệnh nhân đột quy não..... 26

1.4.3. Phương thức thông khí cơ học ..... 28

1.4.4. Tăng thông khí và vai trò pCO <sub>2</sub> trong điều trị tăng áp lực nội sọ..	28
1.4.5. Một số vấn đề khác .....	30
1.4.6. Ảnh hưởng của thông khí cơ học đối với các hệ cơ quan.....	32
1.5. Các nghiên cứu về bệnh nhân đột quy não có thông khí cơ học .....	35
1.5.1. Các nghiên cứu liên quan chỉ định thông khí cơ học ở bệnh nhân đột quy não .....	35
1.5.2. Các nghiên cứu liên quan tiên lượng ở các bệnh nhân đột quy não bán cầu có thông khí cơ học.....	36
<b>CHƯƠNG 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.....</b>	<b>39</b>
2.1. Đối tượng nghiên cứu.....	39
2.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân .....	39
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ .....	39
2.2. Phương pháp nghiên cứu.....	39
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu.....	39
2.2.2. Cỡ mẫu nghiên cứu .....	40
2.2.3. Các phương tiện sử dụng trong nghiên cứu .....	40
2.2.4. Các biến nghiên cứu.....	40
2.2.5. Tiến trình thu thập dữ liệu .....	44
2.2.6. Phương pháp xử lý số liệu .....	49
2.3. Đạo đức nghiên cứu.....	50
<b>CHƯƠNG 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU.....</b>	<b>52</b>
3.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, hình ảnh học và một số yếu tố liên quan đến TKCH ở bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não.....	52
3.1.1. Dân số học.....	52
3.1.2. Đặc điểm lâm sàng.....	54
3.1.3. Đặc điểm cận lâm sàng.....	66
3.1.4. Đặc điểm hình ảnh học .....	68
3.1.5. Điều trị.....	72

3.1.6. Một số yếu tố liên quan đến thông khí cơ học ở bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não.....	73
3.2. Xác định một số yếu tố tiên lượng ở bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não có THCH.....	76
3.2.1. Kết cục lâm sàng.....	76
3.2.2. Một số yếu tố tiên lượng của bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não có thông khí cơ học.....	78
<b>CHƯƠNG 4: BÀN LUẬN.....</b>	<b>85</b>
4.1. Về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và một số yếu tố liên quan đến thông khí cơ học ở các bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não .....	85
4.1.1. Đặc điểm dân số học .....	85
4.1.2. Đặc điểm lâm sàng .....	86
4.1.3. Đặc điểm cận lâm sàng.....	107
4.1.4. Đặc điểm hình ảnh học.....	109
4.1.5. Về các biện pháp điều trị.....	112
4.1.6. Về một số yếu tố liên quan đến thông khí cơ học của bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não .....	112
4.2. Về một số yếu tố tiên lượng của bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não có thông khí cơ học.....	117
4.2.1. Về kết quả điều trị.....	117
4.2.2. Về một số yếu tố tiên lượng của bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não có TKCH.....	118
<b>KẾT LUẬN.....</b>	<b>128</b>
<b>KIẾN NGHỊ.....</b>	<b>130</b>
<b>DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU ĐÃ CÔNG BỐ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN</b>	
<b>TÀI LIỆU THAM KHẢO</b>	
<b>PHỤ LỤC</b>	

## DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT

CHT	Cộng hưởng từ
CI	Khoảng tin cậy (Confidence Interval)
CLVT	Chụp cắt lớp vi tính
CTA	Chụp cắt lớp vi tính mạch máu não (Computed tomography angiography)
DCCH	Dụng cụ cơ học
DSA	Chụp mạch số hóa xóa nền (Digital Subtraction Angiography)
ĐMCT	Động mạch cảnh trong
ĐMNG	Động mạch não giữa
ĐMNT	Động mạch não trước
HATB	Huyết áp trung bình
HATT	Huyết áp tâm thu
HATTr	Huyết áp tâm trương
MKQ	Mở khí quản
mRS	Thang điểm tàn tật Rankin cải biên (Modified Rankin Scale)
ND	Suy giảm thần kinh (Neurologic deterioration)
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale (Thang điểm đánh giá đột quỵ của Viện nghiên cứu sức khỏe quốc gia Mỹ)
NKQ	Nội khí quản
NMN	Nhồi máu não
PXAS	Phản xạ ánh sáng
OR	Tỉ suất chênh (Odds Ratio)
TKCH	Thông khí cơ học
rtPA	Thuốc tiêu huyết khối (Recombinant Tissue Plasminogen Activator)

## DANH MỤC BẢNG

<b>Bảng</b>	<b>Tên bảng</b>	<b>Trang</b>
3.1.	Tuổi trung bình.....	53
3.2.	Phân độ tuổi .....	53
3.3.	Thời điểm vào viện trong ngày thứ nhất.....	55
3.4.	Triệu chứng thần kinh khi khởi phát .....	56
3.5.	Triệu chứng thần kinh khi vào viện.....	57
3.6.	Phân độ sức cơ tay bên liệt khi vào viện .....	59
3.7.	Phân độ sức cơ chân bên liệt khi vào viện.....	59
3.8.	Tình trạng mạch, huyết áp, nhiệt độ khi vào viện .....	60
3.9.	Biểu hiện thiếu sót thần kinh tăng nặng nhóm TKCH .....	60
3.10.	Chỉ định đặt NKQ.....	61
3.11.	Các kỹ thuật trong thông khí cơ học .....	63
3.12.	Khí máu động mạch trung bình các thời điểm .....	64
3.13.	Đặc điểm KMĐM ngày đầu sau TKCH.....	64
3.14.	Đặc điểm KMĐM ngày 3 sau TKCH.....	65
3.15.	Biến chứng liên quan TKCH.....	65
3.16.	Xét nghiệm đông máu.....	66
3.17.	Xét nghiệm huyết học .....	66
3.18.	Xét nghiệm sinh hóa .....	67
3.19.	Đặc điểm hình ảnh học trên CLVT lần chụp đầu tiên.....	68
3.20.	Liên quan tổn thương nhu mô trên phim chụp lần đầu và đè đẩy đường giữa độ 2 ở các bệnh nhân nhập viện trong 6h đầu khởi phát.....	69
3.21.	Vị trí tắc trên DSA.....	70



3.22.	Hình ảnh phù não trên phim chụp CLVT sọ.....	70
3.23.	Mức độ đè đẩy đường giữa trên phim CLVT sọ .....	71
3.24.	Chuyển dạng chảy máu.....	71
3.25.	Liên quan sử dụng rtPA với chuyển dạng chảy máu trong nhóm lấy huyết khối bằng DCCH .....	72
3.26.	Các biện pháp điều trị .....	72
3.27.	Phân tích hồi quy đơn biến liên quan TKCH với yếu tố dân số học và yếu tố nguy cơ.....	73
3.28.	Phân tích hồi quy đơn biến liên quan TKCH với các yếu tố lâm sàng. ....	73
3.29.	Phân tích hồi quy đơn biến liên quan TKCH với các yếu tố cận lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh .....	74
3.30.	Các yếu tố liên quan đến TKCH trong phân tích hồi quy đa biến	75
3.31.	Một số yếu tố liên quan về dân số học và yếu tố nguy cơ với kết cục lâm sàng khi ra viện.....	78
3.32.	Một số yếu tố lâm sàng liên quan đến kết cục lâm sàng khi ra viện ở bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều có TKCH.....	79
3.33.	Một số yếu tố cận lâm sàng liên quan đến kết cục lâm sàng khi ra viện ở bệnh nhân nhồi máu não trên lều có TKCH .....	80
3.34.	Một số yếu tố liên quan đến tiên lượng tử vong trong phân tích hồi quy đơn biến.....	80
3.35.	Một số yếu tố liên quan đến tiên lượng tử vong trong phân tích hồi quy đa biến .....	81
3.36.	Một số yếu tố liên quan về dân số học và yếu tố nguy cơ với tình trạng chức năng tốt mRS 0-3 tại thời điểm 1 năm.....	81
3.37.	Một số yếu tố lâm sàng liên quan đến tình trạng chức năng tốt mRS 0-3 tại thời điểm 1 năm.....	82

3.38.	Một số yếu tố cận lâm sàng liên quan đến tình trạng chức năng tốt mRS 0-3 tại thời điểm 1 năm.....	83
3.39.	Một số yếu tố tiên lượng tình trạng chức năng tốt mRS 0-3 tại thời điểm 1 năm trong phân tích hồi quy đơn biến.....	83
3.40.	Một số yếu tố tiên lượng tình trạng chức năng tốt mRS 0-3 tại thời điểm 1 năm trong phân tích hồi quy đa biến.....	84

## DANH MỤC BIỂU ĐỒ

<b>Biểu đồ</b>	<b>Tên biểu đồ</b>	<b>Trang</b>
3.1.	Tỉ lệ giới tính.....	52
3.2.	Phân bố bệnh nhân theo yếu tố nguy cơ .....	54
3.3.	Thời gian vào viện .....	54
3.4.	Mức độ ý thức theo thang điểm Glasgow.....	58
3.5.	Rối loạn ngôn ngữ .....	58
3.6.	Thời điểm thiếu sót thần kinh tăng nặng .....	61
3.7.	Thời điểm đặt NKQ .....	62
3.8.	Điểm Glasgow khi đặt NKQ .....	62
3.9.	Thời gian đến viện của các bệnh nhân có tổn thương nhu mô ngay trong lần chụp CLVT đầu tiên.....	68
3.10.	Hình ảnh tổn thương trên phim chụp lần đầu các bệnh nhân vào viện trong 6h đầu khởi phát.....	69
3.11.	Tỉ lệ tử vong tại bệnh viện.....	76
3.12.	Tình trạng chức năng khi ra viện .....	76
3.13.	Tình trạng chức năng ở thời điểm 1 năm nhóm TKCH .....	77

## DANH MỤC HÌNH

Hình	Tên hình	Trang
1.1.	Cơ chế sinh lý bệnh nhồi máu não .....	5
1.2.	Tiến triển phù não ác tính trong NMN ĐMNG .....	7
1.3.	Tắc động mạch cảnh trong bên P .....	9
1.4.	Động mạch não giữa .....	9
1.5.	Hình ảnh tắc động mạch não giữa ngày 1 và ngày 4.....	10
1.6.	Các vị trí tắc động mạch não giữa và vùng não tổn thương .....	11
1.7.	Hình ảnh tăng tỉ trọng động mạch não giữa - hyperdense sign và điểm chấm dot sign .....	14
1.8.	Cách tính thang điểm ASPECTS .....	15
1.9.	Điểm bảng hệ trên CTA .....	16

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quynão đã và đang là vấn đề thời sự cấp thiết trong nước và quốc tế do tỉ lệ mắc cao, bệnh cảnh lâm sàng nặng nề, tỉ lệ tử vong cao, và là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn phế ở người lớn[69]. Theo thống kê ở Mỹ (2016)mỗi năm số bệnh nhân mắc đột quy là khoảng 795.000, nhồi máu não chiếm khoảng 80-85%, khoảng 610.000 người bị đột quy mới và khoảng 185.000 đột quy tái phát,gần 200.000 người tử vong [100].

Những bệnh nhân nhồi máu não nặng thường có rối loạn ý thức, mất khả năng bảo vệ đường thở, ùn tắc đờm dãi gây suy hô hấp hoặc có thể bị suy hô hấp do tổn thương trung khu hô hấp, hoặc ảnh hưởng trung khu hô hấp, hoặc suy hô hấp do bệnh lý tim, phổi. Việc đặt nội khí quản, thông khí cơ học cho những bệnh nhân này là cần thiết để hỗ trợ hô hấp nhằm bảo vệ đường thở và đảm bảo cung cấp oxy đầy đủ cho tế bào não. Đặt nội khí quản, thông khí cơ học là biện pháp can thiệp xâm nhập có thể có những biến chứng nhất định: viêm phổi liên quan tới thở máy, tổn thương phổi do thở máy, kích thích phải sử dụng an thần làm khó đánh giá các dấu hiệu thần kinh, chít hẹp khí quản,...[128],[131]. Nếu chỉ định muộn, có thể sẽ giảm khả năng hồi phục do giảm oxy tổ chức, tăng nguy cơ viêm phổi do hít sặc.Khi bệnh nhân có tiên lượng xấu, việc đặt nội khí quản cho bệnh nhân đột quy có thể là một quyết định khó khăn. Bởi vì nếu không thông khí cơ học bệnh nhân có thể tử vong trong những giờ tiếp theo, trong khi đặt nội khí quản có thể cứu sống bệnh nhân nhưng vẫn có thể để lại những di chứng thần kinh nghiêm trọng [93]. Nghiên cứu của chúng tôi nghiên cứu một số các yếu tố liên quan chỉ định thông khí cơ học, phân nào giúp các bác sĩ lâm sàng thêm các dữ liệu dự đoán các trường hợp đột quy có thể cần hỗ trợ thông khí.

Mặc dù tỉ lệ bệnh nhân nhồi máu não phải thông khí cơ học không cao (10-16%) nhưng tiên lượng lại rất xấu[67], [97]. Các bệnh nhân đều có bệnh cảnh lâm sàng nặng nề, diễn biến phức tạp, cần nhiều biện pháp điều trị tích cực nhưng tỉ lệ tử vong cao. Tỉ lệ tử vong trong bệnh viện 35-75%. Các bệnh nhân còn sống phần lớn là có di chứng thần kinh nặng nề, sống phụ thuộc[32], [98], [114], [109].

Đã có nhiều nghiên cứu về các bệnh nhân nhồi máu não nói chung, nhưng chưa có nhiều nghiên cứu về bệnh nhân nhồi máu não có thông khí cơ học, về các yếu tố liên quan đến chỉ định thông khí và các yếu tố tiên lượng ở các bệnh nhân này. Ở Việt Nam, hiện tại chưa có công trình nghiên cứu nào về nhóm bệnh nhân nhồi máu não có thông khí cơ học được công bố.

Vì vậy, chúng tôi tiến hành đề tài: **“Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và một số yếu tố liên quan của bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não có thông khí cơ học”** với hai mục tiêu sau:

- 1. Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và một số yếu tố liên quan đến thông khí cơ học ở các bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não.*
- 2. Xác định một số yếu tố tiên lượng ở bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não có thông khí cơ học.*

## Chương 1

### TỔNG QUAN TÀI LIỆU

#### 1.1. Sinh lý bệnh nhồi máu não

##### 1.1.1. Sinh lý tuần hoàn não

▪ *Lưu lượng tuần hoàn não*[4]

Trung bình lưu lượng tuần hoàn não ở người lớn là 49,8ml - 54ml/100g não/phút. Trong đó, lưu lượng tuần hoàn não cho chất xám là 79,7 - 80,7 ml/100g não/phút và lưu lượng tuần hoàn não cho chất trắng là 20,5ml/100g não/phút. Ở người lớn, thời gian dòng máu qua não trung bình từ 6 - 10 giây, tốc độ này tăng lên theo tuổi.

▪ *Những yếu tố điều hoà lưu lượng tuần hoàn não:*

\* Sự tự điều hoà tuần hoàn não: bằng cách tự thay đổi sức cản thành mạch để duy trì lưu lượng máu qua não tương đối ổn định khi có thay đổi về huyết áp gọi là hiệu ứng Bayliss. Ở người bình thường cơ chế này đảm bảo cho lưu lượng máu não không thay đổi khi huyết áp trung bình dao động trong khoảng từ 60 đến 150mmHg. Khi huyết áp trung bình ngoài khoảng này, não sẽ mất khả năng bù trừ, dòng máu não tăng hoặc giảm một cách thụ động với những thay đổi về áp lực, dẫn đến nguy cơ thiếu máu ở khu vực não có áp lực thấp và phù nề ở khu vực có áp lực cao.

\* Sự điều hoà về chuyển hoá: khi tăng CO<sub>2</sub> dẫn đến giãn mạch cùng với sự tăng lên của lưu lượng máu não và ngược lại, tăng phân áp O<sub>2</sub> trong lòng động mạch gây co mạch và làm giảm lưu lượng tuần hoàn não. Trong đó vai trò của CO<sub>2</sub> là chủ yếu.

\* Sự điều hoà của thần kinh giao cảm: Kích thích giao cảm cổ làm giảm cung lượng máu não cùng bên (tác dụng qua động mạch ngoài não). Tuy nhiên, cắt bỏ thần kinh giao cảm không làm thay đổi khẩu kính các động mạch trong sọ.

▪ *Tiêu thụ oxy và glucose của não:*

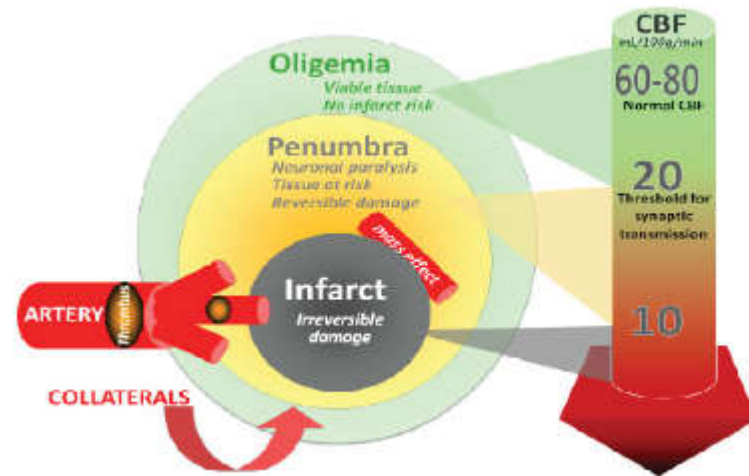
Não là một cơ quan chuyển hóa mạnh nhất của cơ thể, tuy có kích thước tương đối nhỏ, nhưng não đã sử dụng đến một phần tư nguồn năng lượng cung cấp cho cơ thể. Các tế bào não sống được phụ thuộc chủ yếu vào oxy và glucose. Không giống các cơ quan khác của cơ thể, não sử dụng glucose như là chất duy nhất cho chuyển hóa năng lượng, glucose được oxy hóa thành CO<sub>2</sub> và nước. Chuyển hóa glucose dẫn đến chuyển hóa adenosin diphosphate (ADP) rồi thành adenosin triphosphat (ATP). Yêu cầu về oxy và glucose của nhu mô não cần liên tục và ổn định. Tuy nhiên dự trữ glucose và oxy trong mô não rất ít. Do vậy hoạt tính của neuron phụ thuộc hoàn toàn vào sự cung cấp oxy và glucose của hệ tuần hoàn.

Trong điều kiện nghỉ ngơi, chuyển hoá của não chiếm 15% chuyển hoá toàn thân. Mặc dù não chỉ chiếm 2% trọng lượng cơ thể nhưng sử dụng 25% nhu cầu oxy và 70% nhu cầu về glucose. Như vậy, chuyển hoá của não ngay cả khi nghỉ ngơi cũng gấp 7,5 lần chuyển hoá chung của cơ thể. Nếu nguồn cung cấp máu bị gián đoạn trong ít nhất 30 giây, có thể dẫn đến tình trạng bất tỉnh; tổn thương não vĩnh viễn có thể xảy ra trong ít nhất là bốn phút[36].

**1.1.2. Sinh lý bệnh nhồi máu não**

Nhồi máu não xảy ra khi lượng máu não giảm xuống dưới 18–20 ml/100g não/phút, trung tâm của ổ nhồi máu là vùng hoại tử có lưu lượng máu từ 10 - 15ml/100g não/phút, còn xung quanh vùng này (vùng tranh tối tranh sáng - vùng Penumbra) có lưu lượng máu là 20 - 25ml/100g não/phút, tuy các tế bào não còn sống nhưng không hoạt động. Các tế bào vùng này sẽ chết dần trong vài giờ và rất khác nhau ở mỗi bệnh nhân. Đây chính là thời gian cửa sổ cho các can thiệp điều trị tái tưới máu. Các biện pháp điều trị chủ yếu nhằm cứu vãn vùng này [96], [104]. Chính vì vậy trên lâm sàng mới đưa ra khái niệm “thời gian là não” [83].





**Hình 1.1. Cơ chế sinh lý bệnh nhồi máu não[83]**

- *Các rối loạn sinh hoá trong vùng nhồi máu [77], [83]:*

Khi thiếu cung cấp oxy và glucose, tế bào não không sản xuất được năng lượng, đặc biệt là ATP. Khi ATP giảm đến ngưỡng thì tế bào sẽ chết. Đồng thời có sự thay đổi nồng độ calcium trong tế bào, giải phóng một lượng lớn glutamat, sự hoạt hoá men tiêu huỷ protein, men lipase và các gốc tự do cũng là những nhân tố quan trọng làm chết tế bào não.

### **1.1.3. Vùng tranh tối tranh sáng - vùng Penumbra**

Đặc điểm vùng tranh tối tranh sáng là có tình trạng toan máu rất nặng do ứ đọng acid lactic, tuy nhiên năng lượng tồn dư được sản xuất đủ để duy trì nồng độ ATP ở mức bình thường. Thêm vào đó các bơm ion vẫn tiếp tục hoạt động, vì vậy  $K^+$  vẫn ở trong tế bào và  $Na^+$  ở ngoài tế bào. Với lưu lượng máu thấp (20 - 25ml/100g não/phút) đủ cho tế bào não không chết nhưng không hoạt động được, khi lưu lượng máu được trở lại trên mức đó tế bào não nhanh chóng trở lại hoạt động bình thường[90],[135].

### **1.1.4. Nhồi máu não chuyển dạng chảy máu**

Nhồi máu não chuyển dạng chảy máu là một biến chứng phổ biến của đột quỵ nhồi máu não lớn, tỉ lệ thường gặp khoảng 30%. Sinh lý bệnh nhồi máu não chuyển dạng chảy máu chưa được biết đến đầy đủ, liên quan

tổn thương hàng rào máu não, mất tính toàn vẹn của vi mạch và sự gián đoạn của các đơn vị mạch thần kinh và có thể là hậu quả của việc tái tưới máu của một vùng nhồi máu. Mặt khác, có liên quan đến chất trung gian gây viêm, phản ứng oxy hóa và hậu quả từ các tác nhân làm tan huyết khối hoặc các thuốc chống đông máu khác như heparin trọng lượng phân tử thấp hoặc tiêm heparin tiêm tĩnh mạch. Tuổi cao và tăng đường huyết cũng có liên quan đến biến chứng này, dẫn đến tăng tỉ lệ tử vong [141].

### **1.1.5. Phù não trong nhồi máu não**

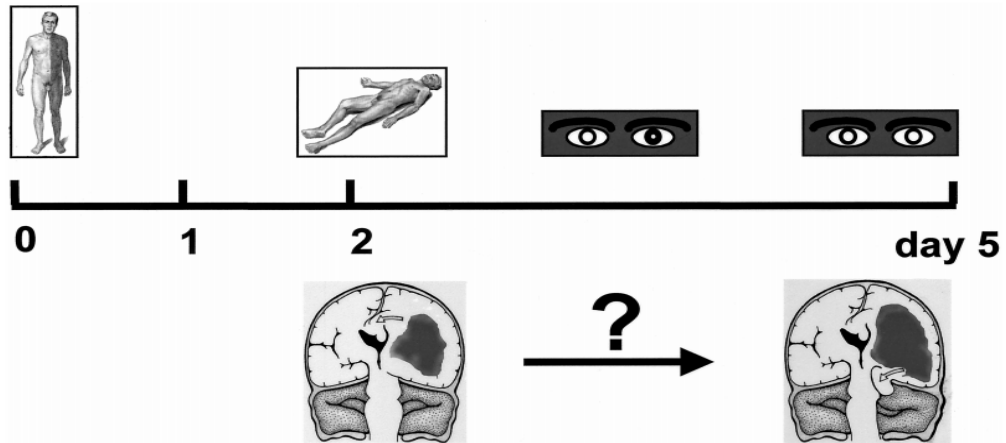
Phù não là hậu quả nguy hiểm nhất và thậm chí đe dọa tính mạng của đột quỵ nhồi máu não lớn. Phù não trong nhồi máu não lớn có thể dẫn đến thoát vị não, làm tăng các thiếu sót thần kinh và tỉ lệ tử vong cao (40-80%) nếu không được điều trị [51],[74], [75],[88], [141],[148].

Sự phát triển của phù não trên lâm sàng ở bệnh nhân nhồi máu não lớn có thể được chia 3 cấp độ: tối cấp (trong vòng 24-36 giờ), từ từ (trong vài ngày), hoặc diễn biến cấp tính ban đầu tiếp theo là giảm dần (khoảng một tuần) [141].

\* *Phù độc tế bào (Cytotoxic Edema)*: Ngay khi tắc mạch, có sự ngừng trao đổi oxy ở vùng tổn thương dẫn đến tế bào bị mất năng lượng, mất chức năng của màng vận chuyển, các bơm ion ngừng hoạt động,  $\text{Na}^+$  từ ngoài tràn vào tế bào kéo theo nước làm tế bào trương lên gây phù độc tế bào [144]. Loại phù này không đáp ứng với các thuốc chống phù não theo cơ chế thẩm thấu [28].

\* *Phù do mạch (Vasogenic Edema)*: Xuất hiện từ 4 đến 12 giờ sau khi tắc mạch, do biến đổi sâu sắc lớp nội mô các mao mạch, ứ đọng glycogen trong các tế bào sao làm các tế bào sao phồng làm vỡ các liên kết chặt giữa các tế bào nội mô và giữa tế bào nội mô với tế bào sao dẫn đến phá vỡ hàng rào máu não (blood-brain barrier BBB), dịch từ trong lòng mạch thoát ra gây phù não.

Phù mạch trở nên mạnh nhất vào ngày thứ ba đến ngày thứ năm và được giảm đi sau một đến hai tuần lễ. Loại phù này có đáp ứng với các thuốc chống phù não theo cơ chế thẩm thấu [42], [135].



**Hình 1.2. Tiến triển phù não ác tính trong NMN ĐMNG[127]**

Phù não do tình trạng nhồi máu não lớn, nhất là ở các bệnh nhân trẻ tuổi, chưa có tình trạng teo não do tuổi tác, thường đòi hỏi được can thiệp tích cực hơn[21]. Các trường hợp này thường gây phù não đáng kể, gây hiệu ứng khối và thoát vị não [9].

Theo Wykes (2015), các bệnh nhân có nguy cơ cao phù não/nhồi máu não ác tính động mạch não giữa bao gồm [144]:

Bệnh nhân có điểm NIHSS ở mức 15 trở lên và giảm 2 điểm Glasgow

Trên CLVT diện nhồi máu trên 50% động mạch não giữa

Thể tích nhồi máu trên 145ml khi đo trên DWI

Theo khuyến cáo của Hội tim mạch Mỹ/Hội đột quy Mỹ năm 2014, các dấu hiệu dự đoán phù não ác tính và tiên lượng xấu trên CLVT sọ bao gồm tăng quang động mạch não giữa, điểm chấm “dot sign” trên phim trong vòng 6 giờ, nhồi máu từ một phần ba trở lên vùng cấp máu động mạch não giữa, hoặc đè đẩy giữa đường 5 mm trở lên trên phim CLVT sọ trong 2 ngày đầu cũng liên quan đến tổn thương thần kinh tăng lên và tử vong sớm trong giai đoạn cấp. Hội

tim mạch Mỹ/Hội đột quy Mỹ (2014) khuyến cáo chụp CLVT nối tiếp trong 48 giờ đầu tiên của đột quy để đánh giá nguy cơ phù não ác tính[141].

## **1.2. Lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh nhồi máu não lớn bán cầu**

Một số thuật ngữ có khái niệm tương đương: nhồi máu não lớn, nhồi máu não ác tính, nhồi máu não diện rộng. Thường do nguyên nhân tắc động mạch não giữa, động mạch cảnh trong hoặc cả hai mà không được cấp máu đủ bởi tuần hoàn bàng hệ[148].

### **1.2.1. Lâm sàng**

#### **❖ Đặc điểm lâm sàng chung[6]:**

+ Một số bệnh nhân có triệu chứng tiền triệu trước khi nhồi máu não thực sự xảy ra. Đó là cơn thiếu máu não thoáng qua. Hệ mạch cảnh thường gặp các triệu chứng: tê bì nửa người, rối loạn ngôn ngữ, mất trí nhớ,...

+ Biểu hiện và cách tiến triển: Các triệu chứng lâm sàng nhồi máu não tiến triển tăng nặng dần: yếu, liệt nửa người, rối loạn ý thức thường nhẹ trừ khi nhồi máu diện rộng bán cầu. Một số bệnh nhân gặp đau đầu, nôn, rối loạn cơ tròn, thường gặp bí tiểu hoặc tiểu không tự chủ.

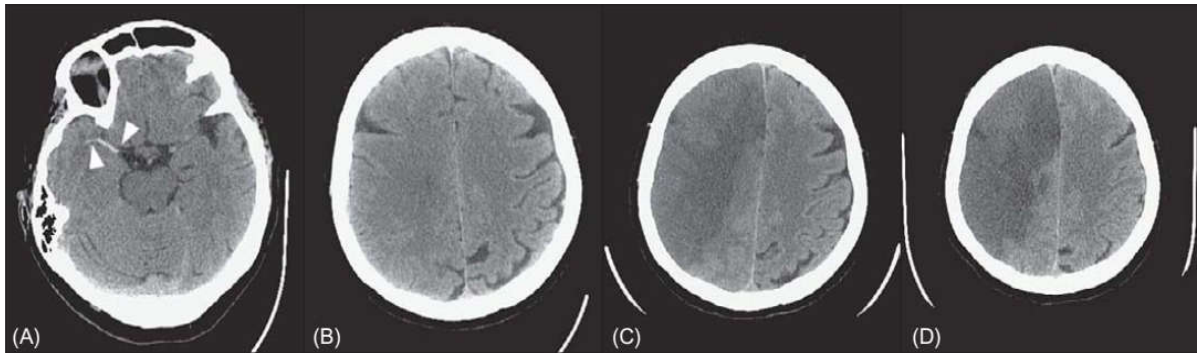
+ Một số ít các trường hợp do tổn thương diện nhu mô não lớn cả hai bán cầu, hoặc tổn thương lớn cấp tính tại một bán cầu, gây chèn ép bán cầu đối bên, hoặc gây gián đoạn bán cầu đó, có thể gây trạng thái hôn mê [12].

#### **❖ Đặc điểm theo phân vùng mạch máu:**

##### **▪ Nhồi máu não do tắc động mạch cảnh trong:**

Lâm sàng có thể không được ghi nhận do có vòng tuần hoàn Willis.

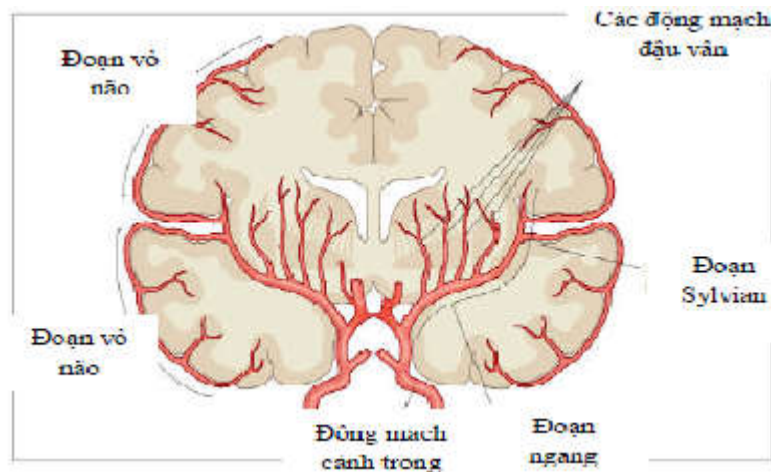
Nếu huyết khối đi vào động mạch não giữa lâm sàng có hội chứng tắc nghẽn đoạn gần động mạch não giữa, hoặc lâm sàng của tắc động mạch não giữa và động mạch não trước.



**Hình 1.3. Tắc động mạch cảnh trong bên P**

(thời điểm nhập viện hình ảnh sớm biểu hiện tăng quang động mạch, hình ảnh phù não sớm và hình ảnh sau 1 ngày và 2 ngày [123]).

- Nhồi máu não do tắc động mạch não giữa:



**Hình 1.4. Động mạch não giữa[123]**

#### **Tắc đoạn M1 (đoạn ngang):**

Tắc M1 có thể xảy ra ở đoạn gần đến chỗ bắt đầu ra các nhánh xiên. Tắc ở vị trí này ngăn cản phần lớn dòng máu tới vỏ và dưới vỏ. Nhánh xiên bao gồm các động mạch trung tâm phía trước bên cung cấp máu cho bao trong và các cấu trúc lân cận khác dưới vỏ não và là các động mạch tận (không có tuần hoàn bàng hệ).

Tắc đoạn M1 gây ra hội chứng động mạch não giữa ác tính, gây phù não bán cầu, tỷ lệ tử vong 70 - 80%. Trường hợp hiếm gặp có thể gây thoát vị chèn ép vào động mạch não sau cùng bên, kết quả gây ra nhồi máu của thùy thái dương giữa và thùy chẩm[123].

- *Các triệu chứng của tắc toàn bộ M1:*

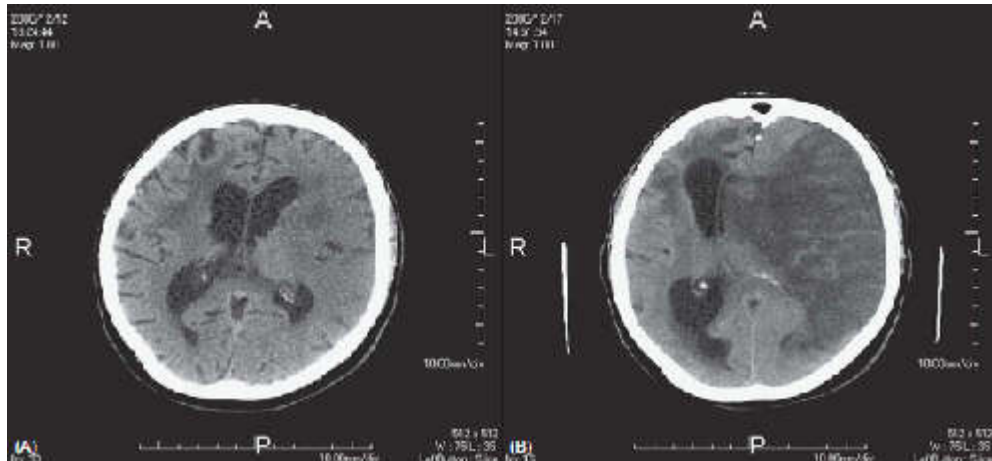
+ Liệt nửa người và mất cảm giác bên đối diện.

+ Mất nhìn về bên não tổn thương

+ Nếu tắc M1 bên trái: mất ngôn ngữ toàn bộ, trường hợp hiếm bán cầu phải phụ trách ngôn ngữ thì không có rối loạn về ngôn ngữ.

Tắc M1 bên phải có hội chứng thờ ơ nửa người trái.

+ Nếu vùng tổn thương lớn > 50% vùng chi phối của động mạch não giữa nguy cơ cao hội chứng ác tính động mạch não giữa, có thể thoát vị xảy ra từ ngày 2-5 sau khởi phát, được báo trước bởi một mức độ suy giảm ý thức.



**Hình 1.5. Hình ảnh tắc động mạch não giữa ngày 1 và ngày 4 [123]**

**Tắc đoạn M2 (đoạn Sylvian):** Gây nhồi máu chủ yếu là vỏ não, tổn thương có thể là khá lớn, và triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào vị trí tắc nhánh trên (vùng ngôn ngữ Broca) hoặc nhánh dưới (Wernicke).

- *Các triệu chứng tắc đoạn M2 nhánh trên:*

+ Liệt và mất cảm giác đối bên ưu thế tay và mặt.

+ Mất nhìn về bên não tổn thương.

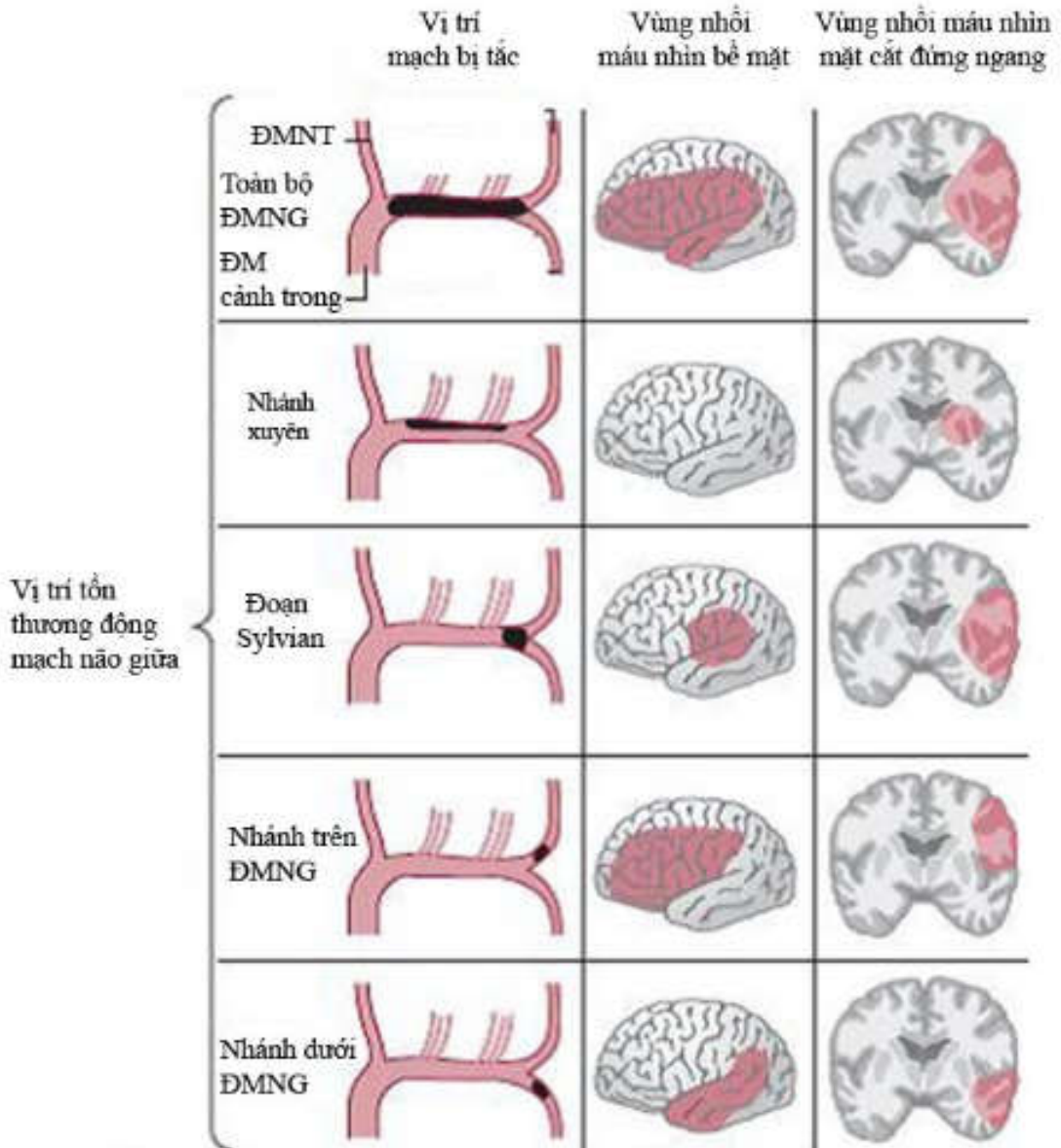
+ Bán cầu bên trái: mất ngôn ngữ Broca

+ Bán cầu phải: thờ ơ nửa người bên trái

- *Các triệu chứng tắc đoạn M2 nhánh dưới:*

+ Bán manh góc hoặc bán manh đồng danh phía bên đối diện.

- + Tắc bên trái: mất ngôn ngữ Wernicke
- + Tắc bên phải: mất nhận thức nửa người.



**Hình 1.6. Các vị trí tắc động mạch não giữa và vùng não tổn thương[43]**

▪ *Các triệu chứng của nhồi máu não do tắc động mạch não trước*

Liệt và mất cảm giác bên đối diện ở chân nhiều so với tay và mặt. Thuyên tắc nhỏ của động mạch não trước biểu hiện cơn thiếu máu não thoáng qua liên tục với thiếu sót vận động chân đối diện, chứng thất ngôn Broca thoáng qua có thể xảy ra.

Nếu tắc động mạch não trước 2 bên có thể gặp các triệu chứng thùy trán chẳng hạn như trầm cảm, thiếu sự quan tâm và chú ý, và suy giảm nhận thức xảy ra, ngoài ra có thể yếu hoặc liệt 2 chân.

- Liệt nửa người không đồng đều, chân nặng hơn tay, cứng (Mutisme) ở giai đoạn đầu.

- Hội chứng thùy trán: thờ ơ, vô cảm, hung cảm, rối loạn chú ý, phản xạ nắm, rối loạn hành vi, rối loạn ngôn ngữ nếu tổn thương bên trái.

- Ít khi riêng rẽ, thường bị cùng với động mạch não giữa.

❖ ***Thiếu sót thần kinh tăng lên:***

*Các khái niệm tương đồng [57]:*

Suy giảm thần kinh (Neurologic deterioration - ND),

Suy giảm thần kinh sớm (Early neurological deterioration -END),

Đột quy não tiến triển “Stroke progression”,

Đột quy tiến triển sớm “Early stroke progression”,...

*Thiếu sót thần kinh tăng lên* được nhắc đến trong nhiều nghiên cứu. Đa số nghiên cứu đánh giá tình trạng này như là sự giảm điểm Glasgow ít nhất 2 điểm [27], [82], [88], [91], [93], [111], [120], [125]. Một số nghiên cứu khác sử dụng thang điểm NIHSS: được xác định là tăng từ 4 điểm trở lên trong thang điểm NIHSS, tăng 1 điểm trở lên về mức độ ý thức hoặc vận động, hoặc xuất hiện dấu hiệu thiếu hụt thần kinh mới trong 72 giờ đầu tiên khởi phát đột quy [81], [117]. Trong một số nghiên cứu gần đây, tình trạng này được xác định khi tăng từ 2 điểm trở lên trong thang điểm NIHSS [57], [86], [121], [135].

*Nguyên nhân:* thường liên quan đến phù não, nhồi máu chuyển dạng chảy máu, co giật,... xảy ra trong vòng 48 – 72 giờ sau khi khởi phát triệu chứng đột quy [27], [82], [88], [91], [93], [111].

*Các yếu tố liên quan* đến tình trạng thiếu sót thần kinh tăng lên đã được ghi nhận: tuổi cao, mức độ đột quy ban đầu, giá trị đường huyết cao hoặc tiền sử



đái tháo đường, tăng huyết áp, nhồi máu động mạch não giữa, hoặc động mạch cảnh trong [27], [57], [86], [122], [132].

### **1.2.2. Chẩn đoán hình ảnh**

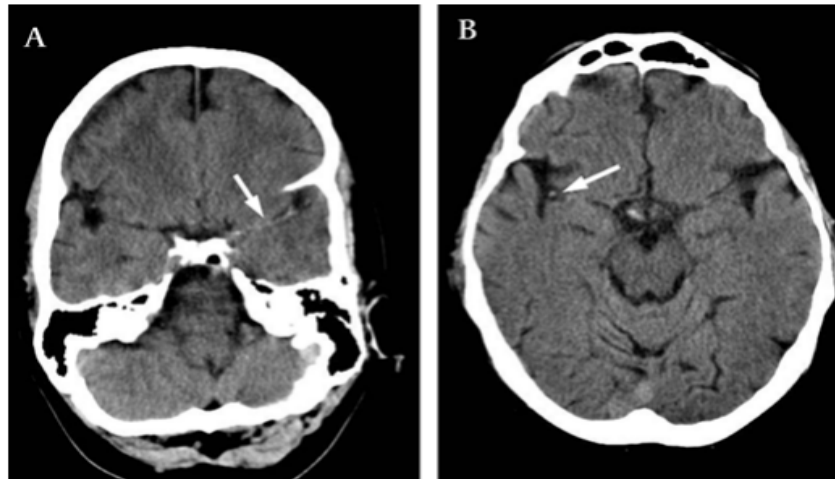
#### ***Chụp cắt lớp vi tính không tiêm thuốc đối quang:***

Chụp CLVT sọ không tiêm thuốc đối quang là phương pháp phổ biến hàng đầu được ưu tiên trong chẩn đoán hình ảnh đột quy cấp ở hầu hết các cơ sở y tế. Một ưu điểm lớn là chụp CLVT sọ giúp chẩn đoán chính xác và nhanh chóng tình trạng xuất huyết nội sọ. Các hướng dẫn hiện tại đều khuyến cáo chụp CLVT sọ không cản quang là phương pháp cần để loại trừ chảy máu não, xác định khả năng có sử dụng được rtPA đường tĩnh mạch hay không.

Chụp CLVT sọ không tiêm thuốc đối quang không nhạy trong những giờ đầu sau khởi phát nhồi máu não (khoảng 40- 50% trong giai đoạn từ 3-6 giờ) [133]. Tuy nhiên có thể phát hiện được một số hình ảnh sớm cho phép chẩn đoán nhồi máu não trong một số trường hợp.

Các dấu hiệu cơ bản để chẩn đoán nhồi máu não sớm trên chụp CLVT:

- *Tăng tỉ trọng tự nhiên động mạch:* Do huyết khối mới hình thành trong lòng mạch, thường quan sát thấy ở động mạch não giữa tuy nhiên độ nhạy không cao. Tăng tỉ trọng tự nhiên động mạch não giữa chỉ thấy trong 35 -50% trường hợp, khoảng 24% trường hợp đối với đoạn tận cùng động mạch cảnh trong. Nếu tất các nhánh trong khe Sylvius có hình ảnh chấm tăng tỉ trọng (dot sign)[19],[48], [135].



**Hình 1.7. Hình ảnh tăng tỷ trọng động mạch não giữa - hyperdense sign và điểm chấm dot sign[135]**

- *Giảm tỷ trọng nhu mô não*: Là hình ảnh giảm tỷ trọng theo vùng cấp máu động mạch, tổn thương cả chất trắng, chất xám, thường thấy rõ sau 24-48 giờ. Khi nhu mô não tăng 1% nước thì tỷ trọng giảm 2,5HU. Người ta thấy rằng khi thấy được giảm tỷ trọng trên CLVT đồng nghĩa với nhu mô não đã hoại tử không hồi phục. Giảm tỷ trọng sớm trên CLVT sẽ phản ánh giảm tưới máu nghiêm trọng và thiệt hại không thể phục hồi.

*Các biểu hiện sớm của giảm tỷ trọng nhu mô não:*

+ Giảm tỷ trọng nhân bào: Thường thấy sau 2 giờ bị nhồi máu do phù nề nhiễm độc tế bào. Nhân bào được cấp máu bởi động mạch não giữa và có tỷ trọng cao hơn mô não. Khi động mạch não giữa bị tắc thì nhân bào tổn thương, giảm tỷ trọng bằng các vùng lân cận và không phân biệt được.

+ Mờ dải đảo (dấu hiệu ruy băng thùy đảo - Insular ribbon sign): Khi tắc động mạch não giữa thì vùng vỏ não thùy đảo có ít tuần hoàn bàng hệ hơn cả và biểu hiện hoại tử sớm hơn so với các vùng khác dẫn đến giảm tỷ trọng và không phân biệt được lớp vỏ não này.

+ Mất phân biệt chất xám và chất trắng: Khi nhu mô não bị thiếu máu gây nên phù nề làm giảm tỷ trọng và tổn thương sớm hơn ở chất xám do nhu

cầu oxy ở đó lớn hơn gây nên xóa ranh giới chất xám- chất trắng. Dấu hiệu này thường không quan sát thấy trong vòng 3 giờ từ khi có triệu chứng.

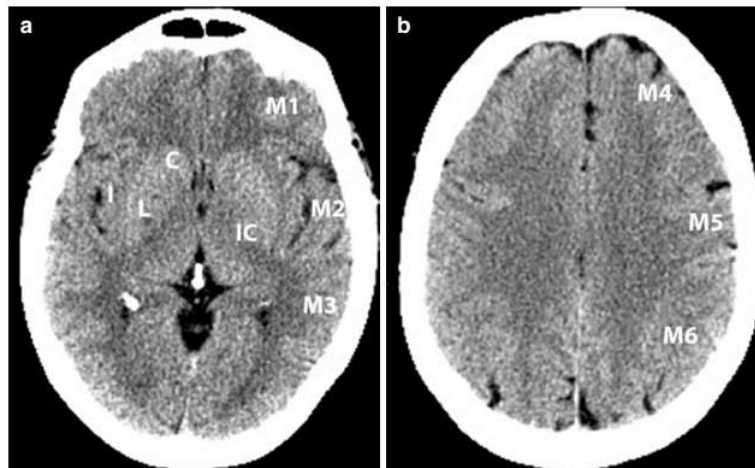
+ Xóa rãnh cuộn não: Nhồi máu dẫn tới phù nề gây xóa các rãnh cuộn não.

- *Chuyển dạng chảy máu:*

Thường sau 24 -48 giờ. Có thể chỉ chảy máu rải rác hoặc dạng chấm nhưng cũng có thể tạo khối máu tụ và có hiệu ứng khối [19].

**Thang điểm ASPECTS**(Alberta Stroke Program Early CT Score)[63]:

Do hình ảnh chụp cắt lớp vi tính sọ não giai đoạn sớm thường không có giới hạn rõ ràng. Thang điểm ASPECTS được dùng để đánh giá bán định lượng diện nhồi máu dựa vào vị trí tổn thương rải rác trên hình ảnh CLVT sọ não những trường hợp nhồi máu do tắc động mạch não giữa.



**Hình 1.8. Cách tính thang điểm ASPECTS [63]**

*Dựa vào hai lát cắt trên CLVT chuẩn:*

- Lát cắt thứ nhất ngang vùng đồi thị - nhân nền

- Lát cắt thứ hai phía trên lát cắt thứ nhất và ở phía trên nhân nền (không thấy nhân nền)

*Vùng phân bố của động mạch não giữa được chia làm 10 vùng*

Bốn vùng dưới vỏ:

+ Nhân đuôi - Caudate (C )

+ Nhân đậu - Lentiform (L)

- + Thủy đảo - Insular (I)
- + Đồi thị - Thalamus / internal capsule (T).

Sáu vùng vỏ:

- + M 1,2,3: Tương ứng vùng của nhánh trước, giữa và sau của động mạch não giữa.
- + M 4,5,6: Vùng tương ứng với các nhánh trên nhưng ở cao hơn.

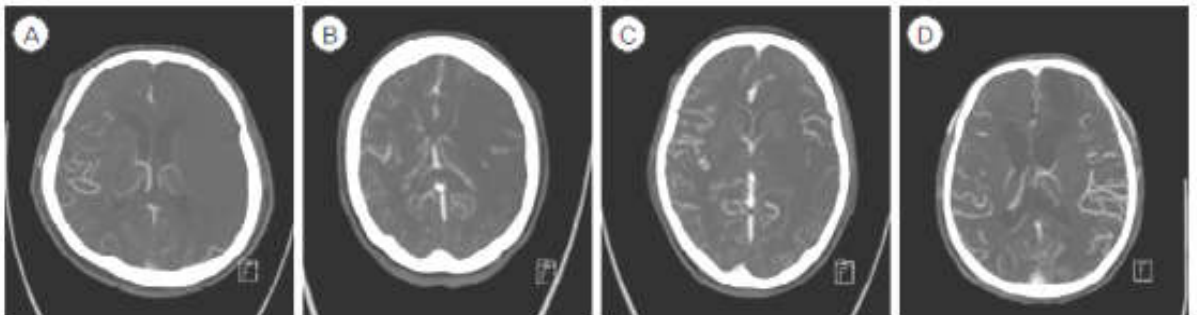
Bình thường, khi không có nhồi máu não 10 điểm. Tổn thương mỗi vùng (giảm tỉ trọng) trừ một điểm. Khi tổn thương trên 3 vùng (điểm ASPECTS dưới 7), tương ứng diện tổn thương trên 1/3 động mạch não giữa.

### **Chụp cắt lớp vi tính mạch não CTA:**

Chụp CTA là một kỹ thuật chụp CLVT có tiêm thuốc cản quang, là biện pháp nhanh chóng cho phép dựng hình các mạch từ cung động mạch chủ đến toàn bộ đa giác Willis cũng như các mạch máu khác trong vòng vài giây, giúp chẩn đoán xác định vị trí đoạn động mạch bị tắc và đánh giá nguyên nhân gây ra đột quỵ. Đây là kỹ thuật có độ nhạy và độ đặc hiệu trên 95% để xác định các vị trí tắc khi chẩn đoán tắc động mạch gần [25], [69], [147].

### **Bảng điểm bàng hệ trên CTA (collateral scores -CS)[75], [80], [146].**

- 0 điểm: không có tuần hoàn bàng hệ
- 1 điểm: bàng hệ 0-50% vùng cấp máu động mạch não giữa
- 2 điểm: bàng hệ 50-100% vùng cấp máu động mạch não giữa
- 3 điểm: bình thường hoặc lớn hơn so với bán cầu đối xứng bình thường



**Hình 1.9.Điểm bàng hệ trên CTA[146]**

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

Đối với bệnh nhân nhồi máu não, chụp mạch máu số hóa, xóa nền DSA được chỉ định với mục đích vừa kết hợp chụp chẩn đoán vị trí mạch bị hẹp tắc và điều trị tái thông bằng đường nội động mạch: huyết khối được lấy ra bằng dụng cụ cơ học hoặc có thể điều trị thuốc tiêu sợi huyết đường động mạch.

### **Chụp cộng hưởng từ**

Nhồi máu não cấp được phát hiện trên chụp CHT sớm hơn CLVT. Trên 90% trường hợp nhồi máu não phát hiện trên cộng hưởng từ chụp trong vòng 24 giờ sau khởi phát.

Chụp CHT giúp chẩn đoán xác định với các nhồi máu ổ khuyết hoặc các nhồi máu ở hố sau mà chụp CLVT khó phát hiện... Trong giai đoạn cấp thường thấy hình ảnh đồng hoặc giảm tín hiệu trên T1 (tối), tăng tín hiệu T2 (sáng) ở khu vực dưới vỏ và mất sự khác biệt tủy – vỏ não. Với xung DWI có thể phát hiện tổn thương nhồi máu sau vài phút[8].

### **Chụp cộng hưởng từ mạch máu não**

Chụp CHT mạch máu não có thể đánh giá nhu mô não nhanh chóng không cần thuốc đối quang từ. Kỹ thuật này là phương pháp đáng tin cậy để phát hiện sự tắc nghẽn ở động mạch cảnh và động mạch não giữa, não trước, cũng như động mạch thân nền. Trong bệnh cảnh nhồi máu não cấp, chụp CHT mạch máu nội sọ có thể phát hiện các vùng hẹp và tắc, cũng như xác định tuần hoàn bàng hệ. Tuy nhiên có độ nhạy không cao với dòng chảy có lưu lượng thấp.

### **Chụp cộng hưởng từ tưới máu não**

Chụp CHT tưới máu là kỹ thuật hiệu quả nhất trong việc xác định vùng tranh tối tranh sáng của nhồi máu não. Dựa vào hiện tượng không tương xứng tưới máu – khuếch tán chứng tỏ có sự giảm tưới máu ở mô, và được xem là tương đương với vùng tranh tối tranh sáng là vùng đang nằm trong nguy cơ

nhồi máu thực sự nhưng vẫn có khả năng hồi phục. Ngoài ra, chụp CHT tưới máu còn đặc biệt hữu ích đối với các bệnh nhân có chống chỉ định hay hạn chế sử dụng thuốc cản quang khi thực hiện chụp CLVT tưới máu não.

### **1.3. Điều trị nhồi máu não cấp**

#### ***1.3.1. Điều trị chung***

Các bệnh nhân đột quy cần nhanh chóng được đánh giá và điều trị ngay nhằm tăng cơ hội cứu sống các vùng não bị tổn thương thiếu máu và giảm nguy cơ bị các biến chứng nặng.

Nguyên tắc cơ bản chính trong điều trị đột quy nhồi máu não là thời gian là não “time is brain”. Ước chừng mỗi phút chậm tái tưới máu có 2 triệu nơ ron chết. Và mỗi 30 phút chậm can thiệp tái tưới máu sẽ giảm 15% tỉ lệ phục hồi tốt [69].

Các ảnh hưởng đến mức độ tổn thương não phụ thuộc:

- Động mạch bị tắc
- Thời gian khởi phát đến khi tái tưới máu
- Tuần hoàn bàng hệ
- Khả năng sống sót của mô não xung quanh lõi nhồi máu (vùng Penumbra).

Nếu lưu lượng máu não nhanh chóng được phục hồi do tái thông hoặc bù trừ, thì mô não thiếu máu sẽ được bảo tồn [103].

Các bệnh nhân nhồi máu não nặng cần được điều trị tại đơn vị hồi sức tích cực thần kinh để theo dõi sự tiến triển phù não ác tính hoặc chảy máu chuyển dạng [33].

#### ***❖ Đảm bảo hô hấp, kiểm soát đường thở và hỗ trợ oxy:***

Việc đảm bảo oxy cho tổ chức rất quan trọng với nhồi máu não cấp tránh tổn thương thêm tế bào não và giảm nguy cơ phù não ở vùng não tổn thương. Khi độ bão hòa oxy mao mạch thấp hoặc kết quả khí máu có biểu hiện giảm oxy hóa máu, cần cho bệnh nhân thở oxy duy trì SpO<sub>2</sub> trên

94%[69], [110]. Tuy nhiên, trong một nghiên cứu gần đây của López và cộng sự (2019) cho thấy áp lực riêng phần oxy quá cao (trên 120mmHg) liên quan kết quả phục hồi không tốt ở thời điểm 3 tháng [89].

Nguyên nhân phổ biến gây thiếu oxy ở các bệnh nhân nhồi máu não cấp là tắc nghẽn đường thở, giảm thông khí, bội nhiễm hô hấp và xẹp phổi. Một số bệnh nhân có thể có rối loạn nhịp thở dẫn đến giảm cung cấp oxy.

Các bệnh nhân có nguy cơ ùn tắc đường thở hoặc hít sặc cần được chăm sóc với đầu giường cao 15-30° [69].

*Khuyến cáo năm 2018 của Hội Tim mạch Mỹ/ Hội Đột quỵ Mỹ về hỗ trợ hô hấp ở bệnh nhân nhồi máu não cấp* [110].

+ Hỗ trợ đường thở và thông khí hỗ trợ được khuyến nghị ở các bệnh nhân đột quỵ có suy giảm ý thức hoặc bệnh nhân có rối loạn phản xạ hầu họng có nguy cơ hít sặc do mất phản xạ bảo vệ đường thở.

+ Cần đảm bảo oxy duy trì SpO<sub>2</sub> trên 94%

+ Bỏ xung oxy không được khuyến nghị ở các bệnh nhân nhồi máu não không có tình trạng giảm oxy máu.

#### ❖ **Kiểm soát huyết áp:**

Ở vùng thiếu máu, mạch máu não giãn tối đa do cơ chế tự bảo vệ (thành mạch mất chức năng do thiếu oxy, nhiễm toan). Bởi vậy, lượng máu đến vùng này phụ thuộc vào huyết áp, khối lượng máu lưu hành và cung lượng tim.

**Tăng huyết áp** gặp ở phần lớn bệnh nhân đột quỵ não cấp, có trên 60% bệnh nhân có huyết áp tâm thu trên 160mmHg trong những giờ đầu. Nguyên nhân gây tăng huyết áp có thể là do có tăng huyết áp từ trước, tăng huyết áp do stress sau tổn thương mạch não, bí tiểu tiện, nôn, đau, phản ứng do thiếu oxy, phản ứng với tăng áp lực trong sọ. Tăng huyết áp cũng có thể là tình trạng tăng phản ứng do chính cơ thể người bệnh gây nên để tăng tưới máu cho vùng não thiếu máu cục bộ tranh tối, tranh sáng [9].

Nếu huyết áp bị hạ đột ngột hoặc bị hạ nhiều sẽ gây giảm lượng máu đến vùng tranh tối tranh sáng gây chết tế bào vĩnh viễn. Hơn nữa, ở người tăng huyết áp mạn tính có ngưỡng điều hoà lưu lượng máu não cao hơn người bình thường do vậy huyết áp nên giữ ở mức cao hợp lý. Tuy nhiên, nếu huyết áp tăng quá cao sẽ gây co mạch dẫn đến giảm cung lượng máu não đồng thời cũng làm tăng thấm ở vùng thiếu máu não, kết quả là tăng phù não, tăng áp lực nội sọ gây tổn thương thêm vùng thiếu máu.

Với bệnh nhân sử dụng liệu pháp tiêu huyết khối khi huyết áp tăng quá cao làm tăng nguy cơ chuyển dạng chảy máu vì vậy đối với nhóm bệnh nhân này có chỉ định điều chỉnh huyết áp riêng.

*Hội Tim mạch Mỹ/ Hội Đột quỵ Mỹ (khuyến cáo 2018) đề nghị điều chỉnh huyết áp như sau[110]:*

+ Với bệnh nhân điều trị tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch nên kiểm soát huyết áp tâm thu dưới 180mmHg và huyết áp tâm trương dưới 110mmHg trước khi điều trị rtPA và duy trì dưới 180/105mmHg tối thiểu trong 24 giờ đầu dùng tiêu sợi huyết. Các thuốc giảm huyết áp có thể sử dụng: nicardipin, labetalol truyền bơm tiêm điện tĩnh mạch.

+ Điều chỉnh huyết áp theo khuyến cáo trên thực hiện tương tự cho các bệnh nhân điều trị can thiệp tái thông nội mạch bằng dụng cụ cơ học và tiêu sợi huyết đường động mạch.

+ Các bệnh nhân không thuộc nhóm điều trị tiêu sợi huyết, việc điều trị tăng huyết áp đặt ra khi huyết áp tâm thu trên 220mmHg hoặc huyết áp tâm trương trên 120mmHg và cần cân trọng, giảm 15% trong 24 giờ đầu sau khi khởi phát đột quỵ.

+ Tái khởi động điều trị tăng huyết áp sau 24 giờ đầu trên những bệnh nhân có tăng huyết áp trước đó và tình trạng thần kinh ổn định hơn. Các thuốc lựa chọn ưu tiên là ức chế men chuyển, ức chế thụ thể angiotensin.



**Hạ huyết áp:** cần xem xét và điều chỉnh các nguyên nhân dẫn tới huyết áp hạ thấp (do dùng thuốc hạ huyết áp, mất nước điện giải, suy thất trái, nhồi máu cơ tim, rối loạn nhịp...). Có thể sử dụng các thuốc vận mạch để nâng huyết áp nếu cần thiết.

❖ **Các vấn đề rối loạn nhịp tim:** Điện tâm đồ nên thực hiện trong 24h đầu và cần được theo dõi để phát hiện rung nhĩ hoặc các rối loạn nhịp nghiêm trọng khác có thể cần can thiệp cấp cứu.

❖ **Nước điện giải:**

Giảm khối lượng máu gây ảnh hưởng tới tưới máu não, đặc biệt là vùng não bị tổn thương. Nguyên nhân có thể thiếu cung cấp trong những ngày đầu do ăn uống, nôn, rối loạn ruột... gây thiếu nước và cô đặc máu.

Cần cung cấp đủ nước, có thể bằng dịch truyền hay qua đường uống tùy theo tình trạng bệnh nhân. Cần chú ý tránh đưa vào quá nhiều dịch có thể dẫn tới suy tim và tăng tình trạng phù não.

❖ **Kiểm soát đường máu:**

Tăng đường máu trong 24 giờ khởi phát đột quy liên quan đến tiên lượng xấu ở các bệnh nhân nhồi máu não, có liên quan nguy cơ phù não và chảy máu chuyển dạng. Vì vậy khuyến cáo kiểm soát đường máu ở mức 7,8 -10 mmol/l. Cần tránh tình trạng hạ đường máu dưới 3,3mmol/l [68].

Tăng đường huyết (trên 8,8 mmol/l), trước khi dùng tiêu sợi huyết ở các bệnh nhân nhồi máu não tắc mạch lớn M1 động mạch não giữa và động mạch cảnh trong liên quan đến tiên lượng chảy máu có triệu chứng sau can thiệp lấy huyết khối [130].

❖ **Thuốc chống ngưng tập tiểu cầu:**

Thuốc chống ngưng tập tiểu cầu nên được sử dụng trong 24 -48 giờ sau khởi phát đột quy với đa số các trường hợp nhồi máu não cấp. Liều aspirin đường uống 160 – 300mg, liều khởi đầu 325mg.

Nếu bệnh nhân điều trị tiêu sợi huyết, thuốc chống ngưng tập tiểu cầu không khuyến cáo sử dụng trong 24 giờ đầu sử dụng thuốc tiêu sợi huyết.

### **1.3.2. Tái thông mạch**

#### **❖ Điều trị tiêu huyết khối đường tĩnh mạch**

Điều trị bằng rtPA (recombinant tissue-plasminogen activator) là thuốc ly giải cục máu đông đường tĩnh mạch trước 3 giờ đầu là biện pháp tái thông mạch máu hiệu quả. Mặc dù lợi ích của điều trị là rất lớn, tuy nhiên những biến chứng của nó cũng nặng nề và nguy hiểm (chảy máu não thứ phát). Các yếu tố thuận lợi liên quan chảy máu não thứ phát là các triệu chứng thần kinh khu trú nặng ngay từ đầu, sớm có thay đổi tỉ trọng hoặc dấu hiệu đè đẩy trên phim chụp CLVT sọ và tuổi của bệnh nhân, tuổi càng cao thì dễ chảy máu thứ phát.

Tổng hợp số liệu từ các nghiên cứu sử dụng rtPA, đã cho thấy những bệnh nhân được điều trị sớm cho kết quả tốt hơn. Điều trị sau 3 giờ, đặc biệt từ 3 đến 4,5 giờ cũng có hiệu quả nhưng hiệu quả không bằng so với điều trị sớm trước 3 giờ. Các nghiên cứu gần đây chỉ ra kết quả của điều trị tiêu huyết khối có thể là không đạt tối ưu ở bệnh nhân tắc động mạch lớn và nếu chiều dài của huyết khối vượt quá 8 mm [31].

Mặc dù đạt tỉ lệ tái thông cao nhưng có một tỉ lệ bệnh nhân không cải thiện lâm sàng. Các yếu tố ảnh hưởng được đưa ra như sự chậm trễ được can thiệp (cứ 30 phút trì hoãn, thì làm tiến triển lâm sàng xấu đi chiếm 14% [69]).

#### **❖ Can thiệp mạch bằng dụng cụ cơ học:**

Trong những năm gần đây, điều trị đột quỵ nhồi máu não cấp đã thay đổi đáng kể. Hạn chế chính của phương pháp dùng thuốc rtPA đường tĩnh mạch là khoảng thời gian được chỉ định rất hẹp, có nguy cơ chảy máu não và chảy máu toàn thân; tình trạng tái thông khi tắc mạch lớn chỉ đạt từ 13 - 50% [103]. Tắc động mạch lớn cấp tính: động mạch cảnh trong, M1, M2 động

mạch não giữa là những chỉ định của lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học do cục huyết khối thường lớn, ít khả năng tái thông được bằng rtPA tĩnh mạch.

Nhồi máu não do tắc mạch lớn là một cấp cứu tối khẩn cấp. Thời gian cửa sổ từ lúc khởi phát đột quy đến lúc can thiệp dụng cụ cơ học tái thông được mạch để cứu sống vùng não bị thiếu máu rất hẹp (6-8 giờ đối với hệ tuần hoàn cảnh trong và 8-12 giờ đối với hệ tuần hoàn đốt sống, thân nền) [22].

Các nghiên cứu gần đây như MR CLEAN, SWIFT, ESCAPE, EXTEND, REVASCAT đã chứng minh hiệu quả khi dùng dụng cụ cơ học lấy huyết khối với tỉ lệ tái thông tốt TICI 2B/3 đạt 59- 88% và hồi phục tốt (mRS 0-2) đạt 33-71%, biến chứng chảy máu nội sọ tương tự rtPA 0-7% [30], [41],[103], [108], [130].

Một phân tích gộp từ 2 nghiên cứu IMS (n=194) và MR CLEAN (n=148) với nhóm bệnh nhân đột quy nhồi máu não nặng điểm NIHSS trên 20 cho thấy kết quả: tái thông mạch bằng dụng cụ cơ học sau khi điều trị rtPA tĩnh mạch đã cải thiện kết cục chức năng 90 ngày ở các bệnh nhân đột quy nhồi máu não nặng (OR=1,78; 95%CI 1,20 -2,66)[38].

Một phân tích gộp 5 nghiên cứu (MR CLEAN, ESCAPE, REVASCAT, SWIFT PRIME, và EXTEND IA) cho thấy kết quả tốt khi lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học không kể độ tuổi và độ nặng đột quy [64].

### ***1.3.3. Điều trị biến chứng tăng áp lực nội sọ***

Các biện pháp thông dụng nhất là tư thế nằm đầu cao 30<sup>0</sup>, giữ thông thoáng đường thở, thông khí tốt, manitol và kiểm soát lượng dịch đưa vào và phẫu thuật mở sọ giảm áp[92], [124].

Manitol được chỉ định điều trị các trường hợp phù não với liều 1 - 2g/kg cân nặng mỗi 6giờ, đảm bảo áp lực thẩm thấu máu 310-320mOsm/l [39],[135], [33],[72].

Thông khí vừa phải đảm bảo pCO<sub>2</sub> 30 -35mmHg[74].

*Phẫu thuật mở sọ giảm áp* được mô tả ban đầu vào năm 1905, và lần đầu tiên được thực hiện ở bệnh nhân nhồi máu não tắc động mạch não giữa ác tính năm 1956. Phẫu thuật thực hiện lấy bỏ phần lớn xương vòm sọ, thường phải mở hộp sọ ít nhất 13cm mỗi cạnh để đảm bảo đủ diện tích làm giảm áp lực trong sọ, làm giảm sự tiến triển của thiếu máu não, ngăn ngừa sự phù nề của nhu mô não gây đè đẩy mô não lành kề cận. Phẫu thuật được thực hiện trong vòng 48 giờ kể từ khi khởi phát đột quy được xác định là “phẫu thuật sớm”.

Trước năm 2009, chỉ định phẫu thuật được thực hiện dựa trên sự suy giảm thần kinh được xác định là giảm điểm hôn mê Glasgow. Sau năm 2009, phẫu thuật mở sọ đã được thực hiện sớm ở những bệnh nhân có các đặc điểm trên phim CLVT sọ, dự đoán về tình trạng nhồi máu não động mạch não giữa ác tính mà không phải chờ đợi sự suy giảm thần kinh [102].

Trong các nghiên cứu gần đây cho thấy, phẫu thuật mở sọ là phương pháp an toàn và hiệu quả, có thể cứu sống ở bệnh nhân ác tính nhồi máu não và giảm tỉ lệ tử vong, cải thiện kết quả về thần kinh và phục hồi chức năng và giảm thiểu khuyết tật dài hạn ở những bệnh nhân này [113]. Phẫu thuật sớm (< 48 giờ kể từ khi khởi phát đột quy), có kết quả phục hồi chức năng tốt với mRS 0-3 [34], [88], [102], [145].

Theo hướng dẫn của Hiệp hội Đột quy não Mỹ, phẫu thuật mở hộp sọ giảm áp hiện nay được khuyến cáo mức độ I bằng chứng A ở những bệnh nhân đột quy não do tắc động mạch não giữa ác tính dưới 60-65 tuổi vì đã làm giảm tỉ lệ tử vong [74], [141].

**Các tiêu chuẩn lựa chọn theo phân tích gộp từ các thử nghiệm [137]:**

- + Tuổi từ 18-60
- + Các khiếm khuyết lâm sàng gợi ý nhồi máu động mạch não giữa với NIHSS > 15.

+ Giảm mức ý thức  $\geq$  1 điểm trong mục 1a (mức độ tri giác) của thang điểm NIHSS.

+ Nhồi máu ít nhất 50% vùng cấp máu của động mạch não giữa có hoặc không có kèm theo nhồi máu động mạch não trước hoặc động mạch não sau cùng bên trên CLVT, hoặc thể tích nhồi máu  $> 145\text{mL}$  trên CHT.

+ Bệnh nhân trong vòng 45 giờ sau khi khởi phát triệu chứng.

Các nghiên cứu quan sát không ghi nhận bất kỳ sự khác biệt trong kết quả liên quan đến bán cầu ưu thế và bán cầu không ưu thế. Do vậy nhồi máu bán cầu bên nào cũng không ảnh hưởng đến quyết định phẫu thuật mở sọ.

## **1.4. Thông khí cơ học trong đột quỵ não**

### **1.4.1. Cơ sở sinh lý của thông khí cơ học**

Não chiếm 2% trọng lượng cơ thể, tuy nhiên ở điều kiện bình thường, não nhận khoảng 25% lượng oxy và 70% lượng glucose toàn bộ cơ thể. Não là cơ quan không có dự trữ năng lượng nên khả năng chịu đựng đối với tình trạng thiếu oxy là rất kém, vì vậy trong cấp cứu việc đảm bảo oxy đầy đủ và kịp thời là rất quan trọng[36].

Hệ thần kinh có vai trò điều chỉnh cường độ thông khí phế nang thông qua hai cơ chế thần kinh và thể dịch. Các yếu tố hóa học thông qua con đường thể dịch có tham gia điều hòa hô hấp nhưng không trực tiếp lên bộ máy hô hấp mà phải thông qua các tế bào thần kinh của trung tâm hô hấp từ đó điều hòa hô hấp và làm thay đổi thông khí.

#### *-Trung tâm hô hấp*

Gọi là “Trung tâm hô hấp” nhưng thực ra có nhiều trung tâm, tức là nhiều nhóm nơron ở đối xứng hai bên, nằm rải rác ở hành não và cầu não. Có ba tập hợp nơron chính là (1) nhóm nơron hô hấp lưng nằm ở phần lưng hành não, chủ yếu gây hít vào, có vai trò cơ bản nhất điều hoà nhịp hô hấp; (2) nhóm nơron hô hấp bụng nằm ở phần bụng bên của hành não, gây hít vào

hoặc thở ra tùy neuron và (3) trung tâm điều chỉnh thở (pneumotaxic center) nằm ở phần lưng và trên của cầu não, có tác dụng điều chỉnh cả tần số thở lẫn kiểu thở. Sự điều hoà hô hấp chính là điều hoà hoạt động của trung tâm hô hấp qua 2 cơ chế thể dịch và thần kinh.

#### *Cơ chế thể dịch điều hoà hô hấp*

Ở trạng thái sinh lý bình thường, nồng độ oxy, carbon dioxyd và ion  $H^+$  trong nội môi là tương đối hằng định. Nồng độ các chất này thay đổi sẽ có tác động phản hồi đối với trung tâm hô hấp. Khi nhiễm toan, nồng độ  $CO_2$  máu tăng sẽ kích thích gây tăng thông khí để giảm bớt nồng độ  $CO_2$ . Ngược lại, khi nhiễm kiềm, nồng độ  $CO_2$  trong máu giảm sẽ ức chế làm giảm hô hấp mục đích để giữ lại  $CO_2$ . Nồng độ  $O_2$  không có tác dụng trực tiếp lên trung tâm hô hấp mà có tác dụng lên các thụ cảm thể ở ngoại vi rồi từ đó mới có xung động lên trung tâm hô hấp và làm tăng hô hấp khi nồng độ  $O_2$  giảm.

#### *Cơ chế thần kinh*

+ Xung thần kinh từ thụ cảm thể ngoại biên như (đau, lạnh...) sẽ kích thích làm tăng thông khí. Các thụ cảm thể từ gân, cơ, khớp cùng với kích thích từ vỏ não cũng sẽ kích thích trung tâm hô hấp làm tăng thông khí.

+ Xung động từ các trung tâm cao hơn: Trung tâm nuốt ở hành não, khi trung tâm nuốt hưng phấn sẽ phát xung động đến ức chế vùng hít vào, vì vậy khi nuốt chúng ta sẽ không thở, tránh thức ăn đi vào đường hô hấp. Khi đột quy não, quá trình này bị tổn thương, bệnh nhân rất dễ hít sặc. Vỏ não cũng có vai trò điều khiển trung tâm hô hấp. Khi vỏ não bị ức chế (hôn mê, thuốc ngủ...) sẽ làm giảm thông khí, nếu ức chế sâu có thể gây ngừng thở.

#### ***1.4.2. Chỉ định và vai trò thông khí cơ học ở bệnh nhân đột quy não***

Các nguyên nhân thường gặp nhất gây giảm oxy hóa máu ở bệnh nhân đột quy não có thể do tắc nghẽn một phần đường thở do ứ đọng đờm dãi, ức chế hô hấp giảm thông khí, viêm phổi do sặc và xẹp phổi. Thông khí cơ học

giúp cải thiện oxy hóa máu, duy trì ổn định lượng oxy cho não và giảm áp lực nội sọ tuy nhiên cần tránh thông khí quá mức. Mục tiêu  $SpO_2 > 94\%$  và  $pCO_2$  35 - 40 mmHg [119].

Những bệnh nhân đột quy não suy giảm ý thức, hoặc có các dấu hiệu rối loạn chức năng thân não, giảm vận động hầu họng và mất phản xạ bảo vệ đường thở có nguy cơ cao viêm phổi do sặc. Đặt nội khí quản cho bệnh nhân này là cần thiết để bảo vệ đường thở và ngăn ngừa biến chứng sặc.

Một số bệnh nhân hôn mê, rối loạn nhịp thở, có cơn ngừng thở, đặt nội khí quản, thông khí cơ học nhằm đảm bảo hô hấp, đảm bảo oxy cho não và cho cơ thể, ngăn chặn phần nào phù não tiến triển.

Thang điểm hôn mê Glasgow (GCS) theo truyền thống được sử dụng trong đánh giá mức độ ý thức.  $GCS < 8$  có liên quan đến chấn thương sọ não nghiêm trọng, các bệnh nhân này thường mất phản xạ bảo vệ đường thở [112], [116]. Một số tác giả chỉ định đặt nội khí quản, thông khí cơ học khi suy giảm ý thức với điểm Glasgow  $\leq 8$  [55], hoặc điểm Glasgow  $< 10$  [40], hoặc ý thức còn bảo tồn nhưng suy giảm chức năng hầu họng, ùn tắc đờm dãi [33].

*Hội Tim mạch Mỹ/ Hội Đột quy Mỹ năm 2014 đưa ra khuyến cáo về chỉ định thông khí cơ học trong điều trị nhồi máu não cấp: chỉ định đặt nội khí quản được xem xét cho những bệnh nhân đột quy não cấp có suy giảm ý thức dẫn đến tình trạng thiếu oxy hoặc mất kiểm soát bài tiết của đường thở [141]. Các nội dung này tiếp tục được các nhà khoa học đồng thuận trong khuyến cáo năm 2015, 2018 [110].*

Chỉ định đặt nội khí quản là tương đối, phụ thuộc vào từng cá thể và kinh nghiệm của thầy thuốc lâm sàng. Không nên đặt nội khí quản quá sớm vì liên quan tới những biến chứng thở máy, cũng không nên đặt nội khí quản quá muộn vì có thể làm giảm khả năng hồi phục do thiếu oxy não thậm chí đe dọa tính mạng của bệnh nhân.

### 1.4.3. Phương thức thông khí cơ học

#### ❖ Cài đặt các thông số máy thở [1], [5]

Thông thường sự lựa chọn phương thức thở máy dựa vào nguyên nhân phải đặt nội khí quản. Đối với các bệnh nhân đột quỵ não, mục đích và chiến lược thở máy là bảo vệ đường thở, bảo vệ não và chống tăng áp lực nội sọ. Phương thức thở máy phù hợp ban đầu là trợ giúp/kiểm soát (A/C):

Chế độ:	CMV (A/C)
Tần số (f):	15-20l/ph (có thể tăng lên 20-30l/ph)
Kiểm soát thể tích/áp lực:	phương thức thở thể tích hoặc áp lực
Thể tích lưu thông:	8 - 12ml/kg đảm bảo áp lực cao nguyên <30cmH <sub>2</sub> O
Thời gian thở vào:	1 giây
PEEP:	5 cmH <sub>2</sub> O
FiO <sub>2</sub> :	100%
Dạng sóng:	hình vuông hoặc sóng dốc giảm dần

Mặc dù lựa chọn giữa phương thức kiểm soát thể tích (VCV) hay kiểm soát áp lực (PCV) thường dựa trên kinh nghiệm lâm sàng của bác sĩ, song phương thức kiểm soát thể tích thường được lựa chọn. Ở bệnh nhân đột quỵ não độ giãn nở phổi và thành ngực gần như bình thường, việc điều chỉnh máy thở không là quá khó. Áp lực đường thở cao có liên quan đến xuất hiện ALI/ARDS cao hơn ở các bệnh nhân tổn thương não nặng [131].

Theo dõi và điều chỉnh thông số máy duy trì pO<sub>2</sub> 70 -100mmHg, hoặc SpO<sub>2</sub> > 94% tránh nguy cơ tiềm ẩn giảm oxy máu dẫn đến tăng áp lực nội sọ.

#### 1.4.4. Tăng thông khí và vai trò pCO<sub>2</sub> trong điều trị tăng áp lực nội sọ

Giảm pCO<sub>2</sub> được biết đến như một tác động làm co động mạch não gây giảm lưu lượng máu não dẫn đến giảm áp lực nội sọ, tác dụng này chủ yếu nhờ việc thay đổi pH quanh mạch máu. Trung bình giảm 1mmHg pCO<sub>2</sub> gây



giảm 1-2ml (3%) lưu lượng máu não. Tuy nhiên, chỉ có 30% thể tích máu nằm trong các động mạch nên đáp ứng co động mạch do giảm  $p\text{CO}_2$  đến mức giảm 30% lưu lượng máu não (tương đương giảm 10mmHg  $p\text{CO}_2$ ) chỉ khiến giảm 7% thể tích máu não. Theo đó, việc giảm rõ rệt  $p\text{CO}_2$  có thể gây sụt giảm đáng kể về lưu lượng máu não nhưng ảnh hưởng không nhiều đến thể tích máu não và áp lực nội sọ[60]. Tác dụng giảm lưu lượng máu não mang tính chất nhất thời, sau 4 giờ lưu lượng máu não đã được khôi phục 90% [129]. Bên cạnh đó, nếu tăng  $p\text{CO}_2$  nhanh gây giảm pH quanh mạch máu, gây giãn mạch làm tăng thể tích máu não và áp lực nội sọ (“rebound hyperemia”)[60],[128].

*Việc giảm  $p\text{CO}_2$  có thể ảnh hưởng đến tình trạng thiếu oxy mô do các con đường khác nhau [60]:*

- (1) Giảm  $p\text{CO}_2$  làm co mạch não dẫn đến giảm tưới máu vùng penumbra, tăng tỉ lệ tử vong và tàn phế.
- (2) Giảm  $p\text{CO}_2$  dẫn đến giảm trao đổi khí ở phổi.
- (3) Giảm  $p\text{CO}_2$  làm đường cong phân ly oxy - hemoglobin có thể dịch chuyển sang trái, tăng ái tính của Hb với oxy, cản trở sự giải phóng oxy ở mô.
- (4) Giảm  $p\text{CO}_2$  làm tăng tính hưng phấn thần kinh và tăng chuyển hóa não dẫn đến thiếu oxy

Sử dụng tăng thông khí chỉ nên sử dụng ngắn trong các trường hợp tăng áp lực nội sọ đe dọa tính mạng, đang chờ can thiệp phẫu thuật. Và  $p\text{CO}_2$  nên được bình thường hóa ngay khi có thể [49].

Hướng dẫn của Tổ chức chấn thương sọ não năm 2017 khuyến nghị một khoảng thời gian tăng thông khí ngắn (15-30 phút) nhằm tới mục tiêu  $p\text{CO}_2$  30 -35 mmHg ở một số tình huống khẩn cấp (nguy cơ thoát vị não) như một giải pháp cầu nối để giải quyết phẫu thuật; tăng thông khí quá mức

$p\text{CO}_2 \leq 25 \text{ mmHg}$  không được khuyến cáo; tránh tăng thông khí trong 24 giờ sau chấn thương não khi lưu lượng tuần hoàn não thường giảm, nguy cơ thiếu máu cục bộ là lớn nhất; tránh dùng đột ngột việc tăng thông khí để tránh nguy cơ phục hồi tăng áp lực nội sọ [44].

*Hội Tim mạch Mỹ/ Hội Đột quỵ Mỹ khuyến cáo năm 2018 về sử dụng thông khí hỗ trợ điều trị các bệnh nhân nhồi máu não cấp phù não:* Sử dụng tăng thông khí vừa phải, thời gian ngắn (mục tiêu  $p\text{CO}_2$  30 -34 mm Hg) là một điều trị hợp lý cho những bệnh nhân bị suy giảm thần kinh nghiêm trọng cấp tính do phù não, làm cầu nối cho liệu pháp điều trị dứt điểm hơn (*Đây là nội dung mới ở khuyến cáo lần này*). Khuyến cáo cũng phân tích: Tăng thông khí là một phương pháp điều trị rất hiệu quả để cải thiện nhanh chóng tình trạng phù não, bằng cách co mạch máu não nhưng có thể làm nặng thêm tình trạng thiếu máu cục bộ nếu để tình trạng giảm  $p\text{CO}_2$  kéo dài hoặc quá mức. Do đó, trong trường hợp tăng áp lực nội sọ đe dọa tính mạng, biện pháp tăng thông khí nên được sử dụng nhanh chóng nhưng sử dụng ngắn và tránh quá mức  $p\text{CO}_2 < 30 \text{ mmHg}$  [110].

#### **1.4.5. Một số vấn đề khác**

##### **❖ PEEP**

Sử dụng PEEP trong thở máy là một trong những chế độ hữu hiệu giúp cải thiện khả năng trao đổi oxy đặc biệt là khi có tổn thương phổi nhờ phục hồi các đơn vị phế nang, cải thiện dung tích cặn chức năng, ngăn chặn chấn thương phế nang. Tuy nhiên PEEP cũng có những ảnh hưởng nhất định đến não do tăng áp lực lồng ngực, giảm tuần hoàn trở về tĩnh mạch từ não có thể gây tăng áp lực nội sọ; PEEP làm giảm đổ đầy nhĩ trái, giảm huyết áp trung bình từ đó ảnh hưởng đến áp lực tưới máu não, gián tiếp dẫn đến tăng áp lực nội sọ thông qua giãn mạch não phản xạ [116]. Vì vậy, các nhà thần kinh học thường hay ngần ngại khi sử dụng PEEP trong thở máy cho bệnh nhân tổn thương não cấp.

Trong một nghiên cứu thực hiện ở 21 bệnh nhân tổn thương não cấp có ARDS, các tác giả nhận thấy việc tăng PEEP lên 15 cmH<sub>2</sub>O không có sự thay đổi đáng kể áp lực nội sọ và áp lực tưới máu não. Bên cạnh đó các tác giả còn nhận thấy có sự cải thiện đáng kể ô xy hóa mô não và đưa ra kết luận việc tăng PEEP có thể được áp dụng một cách an toàn ở bệnh nhân ARDS có tổn thương não, quan trọng là đảm bảo tình trạng thể tích máu bình thường[101].

❖ **An thần trong thông khí cơ học:**

Do thiếu sự đồng bộ giữa nỗ lực thở của bệnh nhân và máy thở dẫn đến tình trạng chống máy. Điều này có thể do độ nhạy kích hoạt kém, cài đặt tốc độ dòng thấp, thể tích lưu thông hoặc phương thức TKCH không thích hợp. Sự không đồng bộ này cũng có thể do PEEP nội sinh. Nếu sau khi điều chỉnh các thông số cài đặt, vẫn còn chống máy thì việc sử dụng thuốc an thần, giãn cơ là cần thiết.

❖ **Cai thở máy, rút ống NKQ và mở khí quản:**

Các bệnh nhân đột quỵ não thường có cơ học phổi tốt nên hầu hết sau khi thở máy trong ít ngày có thể thôi thở máy dễ dàng. Có một số trường hợp khó khăn như tổn thương não nặng mất khả năng điều khiển hô hấp thường tử vong trước khi có cơ hội cai máy thở. Các bệnh nhân có bệnh lý tim, phổi kèm theo, quy trình cai máy thở cũng như các bệnh nhân trong chuyên khoa hồi sức chung.

Một số bệnh nhân có thể tự thở tốt, không cần sự hỗ trợ của máy thở nhưng vẫn có khả năng suy hô hấp sau khi rút NKQ và cần đặt lại. Ở các bệnh nhân tổn thương não nặng, nguy cơ rút ống NKQ thất bại và đặt lại là khá cao (21 -38%) do vẫn còn nguy cơ hít sặc, phù nề thanh môn mà bác sĩ lâm sàng nhiều khi khó tiên đoán có thể dẫn đến trì hoãn rút NKQ[29], [95]. Tuy nhiên trì hoãn rút NKQ liên quan việc gia tăng tỉ lệ viêm phổi liên quan thở máy, kéo dài thời gian thở máy, thời gian nằm hồi sức thần kinh và tăng chi phí điều trị.

Mức độ tri giác là một vấn đề lớn trong việc quyết định khi nào rút NKQ an toàn. Tiêu chí nói ở bệnh nhân đặt NKQ là khó thực hiện, do vậy chỉ định rút NKQ dựa vào điểm Glasgow không tương đồng giữa các nhà lâm sàng. Một số yếu tố tiên lượng rút NKQ thành công: tuổi <40, nhìn theo ảnh, cố gắng nuốt, phản xạ ho, điểm Glasgow >10 [29].

Tỉ lệ mở khí quản trên các bệnh nhân hồi sức thần kinh thường cao hơn so với nhóm bệnh nhân khác. Một số nghiên cứu cho thấy, tỉ lệ này dao động từ 16-29% ở bệnh nhân thần kinh trong khi ở bệnh nhân hồi sức ngoại chung chỉ là 2,9%. Về thời điểm mở khí quản cho bệnh nhân tổn thương não còn có nhiều tranh luận. Mở khí quản sớm có thể giảm được các biến chứng liên quan đến đặt NKQ kéo dài, giảm thời gian thở máy và thời gian lưu trú tại các phòng hồi sức thần kinh[29],[134].

Những bệnh nhân đột quy não thở máy có tiên lượng thở máy kéo dài trên 14 ngày hay không có khả năng bảo vệ đường thở nên được mở khí quản sớm 3-5 ngày đặt NKQ, TKCH [62], [35], [116].

Những ưu điểm của mở khí quản bao gồm: kiểm soát thông khí dễ dàng, bệnh nhân cảm thấy dễ chịu thoải mái và giao tiếp được, giảm sử dụng thuốc an thần, săn sóc răng miệng tốt hơn giúp giảm nhiễm trùng vùng hầu họng và hạn chế được nguy cơ viêm phổi.

Biến chứng của thủ thuật mở khí quản: mở sai vị trí, chảy máu, giảm phản xạ nuốt và chít hẹp khí quản.

#### ***1.4.6. Ảnh hưởng của thông khí cơ học đối với các hệ cơ quan:[3],[2]***

##### **❖ Thần kinh**

Bệnh nhân đột quy não, thông khí cơ học áp lực dương có thể làm tăng áp nội sọ, có thể do có liên quan đến tác dụng giảm tuần hoàn trở về dẫn đến tăng thể tích máu và áp lực trong hộp sọ. Nếu sử dụng áp lực trung bình đường thở cao, tưới máu não có thể bị suy giảm do tụt huyết áp động mạch và

tăng áp lực nội sọ, cần thận trọng sử dụng áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP) ở những bệnh nhân này.

#### ❖ **Tim mạch**

Thông khí áp lực dương có thể làm giảm cung lượng tim, gây tụt huyết áp và giảm oxy mô. Ảnh hưởng của TKCH áp lực dương đối với công của tim do:

- (1) Tăng áp lực trong lồng ngực làm giảm tuần hoàn trở về của tĩnh mạch;
- (2) Tăng sức cản của mạch máu phổi làm giảm đổ đầy thất trái và tăng hậu tải thất phải;
- (3) Giảm hậu gánh thất trái.

#### ❖ **Hô hấp:**

- *Tổn thương đường thở:* Những biến chứng tổn thương đường thở có thể gặp như phù thanh quản, tổn thương niêm mạc khí quản, mất chức năng làm ẩm của đường hô hấp trên, đặt nhầm vào thực quản, tắc ống, loét mũi - miệng, khí - phế quản và mạch máu. Để phòng ngừa các biến chứng này một mặt cần nâng cao kỹ năng thiết lập đường thở mặt khác cần chăm sóc tích cực bệnh nhân thở máy như cố định ống đúng phương pháp, kiểm tra áp suất bóng chèn, hút đờm khi có dấu hiệu ứ tắc, rút ống càng sớm càng tốt.

#### - *Tổn thương phổi do thở máy*

+ Chấn thương phổi do áp lực (barotrauma) là tổn thương phổi do giãn quá mức phế nang, có thể dẫn đến tràn khí mô kẽ phổi, tràn khí trung thất, tràn khí dưới da và nhất là tràn khí màng phổi. Giãn phế nang quá mức hầu như luôn có liên quan đến áp lực đỉnh của phế nang cao nên cần giữ cho áp lực đỉnh phế nang không vượt quá 35 cmH<sub>2</sub>O (áp lực bình nguyên cuối thì thở vào).

+ Tổn thương phổi do oxy: thở oxy ở mức cao trong thời gian kéo dài từ lâu đã được biết là có thể gây độc. Giới hạn thường được khuyến cáo nên tránh là FiO<sub>2</sub> trên 60%, nhất là kéo dài trên 48h.

+ Chấn thương phổi do thể tích (volutrauma): tổn thương phổi xuất hiện thứ phát do thở máy làm căng giãn quá mức, cục bộ của phế nang dẫn đến phát triển phù phổi, tổn thương lan tỏa phế nang do tăng tính thấm của biểu mô phế nang và mao mạch, tích tụ bạch cầu đa nhân và protein, giảm sản xuất surfactant, làm giảm độ giãn nở của phổi

- *Xẹp phổi*: Có thể do thể tích lưu thông thấp hoặc nút đờm. Sử dụng áp lực dương cuối thì thở ra nhằm duy trì thể tích phổi, sử dụng các kỹ thuật làm sạch chất tiết (hút đờm, vỗ rung liệu pháp, nội soi hút phế quản...) và tránh dùng FiO<sub>2</sub> cao (trên 60%) kéo dài có thể phòng xẹp phổi có hiệu quả.

- *Viêm phổi liên quan đến thở máy*: là một thể hay gặp nhất của viêm phổi nhiễm khuẩn bệnh viện. Thường xuất hiện ở bệnh nhân thở máy với tỉ lệ mắc mới 10 đến 20 trường hợp trên 1000 ngày thở máy. Viêm phổi liên quan đến thở máy thường do vi khuẩn gram âm, có nguồn gốc từ hậu họng và đường tiêu hoá của chính bệnh nhân.

#### ❖ **Tiết niệu**

Lượng nước tiểu có thể giảm một phần có liên quan đến giảm lưu lượng tưới máu thận do giảm cung lượng tim và cũng có thể liên quan đến tăng hormone kháng bài niệu (anti-diuretic hormone /ADH), giảm peptid kích thích bài tiết natri niệu ở tâm nhĩ (atrial natriuretic peptide /ANP).

#### ❖ **Tiêu hóa**

Bệnh nhân đang được TKCH có thể bị căng chướng dạ dày. Loét dạ dày và chảy máu tiêu hoá khá phổ biến trên bệnh nhân thở máy. Dinh dưỡng kém hoặc quá mức đều có hại. Dinh dưỡng kém có thể gây gia tăng quá trình dị hoá tại cơ hô hấp, làm tăng nguy cơ viêm phổi và phù phổi. Dinh dưỡng quá mức nhất là dinh dưỡng với nhiều carbohydrat làm tăng tốc độ chuyển hóa, tăng sản sinh CO<sub>2</sub> và dẫn đến tăng nhu cầu thông khí. Đó là điều cần tránh, đặc biệt khi cai máy thở.

## 1.5. Các nghiên cứu về bệnh nhân đột quy não có thông khí cơ học

### 1.5.1. Các nghiên cứu liên quan chỉ định thông khí cơ học ở bệnh nhân đột quy não

#### 1. Nghiên cứu của Berrouschot (2000) [32]:

Tác giả nghiên cứu 52 bệnh nhân nhồi máu não bán cầu có thông khí cơ học/218 bệnh nhân đột quy não cấp nhồi máu não bán cầu. Chỉ định TKCH do suy giảm thần kinh là 90% và tỉ lệ tử vong 3 tháng là 81%. Yếu tố liên quan đến chỉ định TKCH là tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn ý thức lúc nhập viện, huyết áp tâm thu lúc nhập viện  $> 180$  mmHg, rung nhĩ, nhiệt độ lúc nhập viện  $> 37,5^{\circ}\text{C}$ ; đường máu  $> 10$  mmol/l và diện nhồi máu trên CLVT  $> 2/3$  ĐMNG.

Trong mô hình hồi quy logistic, tiền sử tăng huyết áp và diện nhồi máu  $> 2/3$  ĐMNG là những yếu tố nguy cơ độc lập cho chỉ định TKCH ở những bệnh nhân đột quy nhồi máu não bán cầu.

#### 2. Nghiên cứu của Gupta (2014) [67]:

Nghiên cứu được thực hiện trên 193 bệnh nhân đột quy điều trị tại ICU có 60 bệnh nhân được TKCH gồm 19 bệnh nhân nhồi máu não, 38 bệnh nhân chảy máu não và 7 bệnh nhân thuyên tắc tĩnh mạch não.

Nghiên cứu đã ghi nhận các yếu tố liên quan thông khí cơ học: tiền sử THA, đột quy cũ, đau đầu, nôn (43,3%), co giật, mất ý thức (60%), rối loạn cơ tròn (17,3%), tiến triển nặng triệu chứng (54,2%), mạch khi vào viện ( $87,4 \pm 16,46$ ), tăng HATT, tăng HATT<sub>r</sub>, mất PXGM, di lệch đường giữa (53,3%).

Khi tiến hành phân tích đa biến chỉ nhận thấy mất ý thức khi khởi phát (OR= 13,345, p= 0,022) và tiến triển nặng triệu chứng (OR= 50,033, p= 0,001) có ý nghĩa thống kê.

#### 3. Nghiên cứu của Nguyễn Văn Tuyền (2012)[24]:

Nghiên cứu thực hiện trên 234 bệnh nhân chảy máu não vừa và lớn trên lều, đánh giá một số yếu tố nguy cơ cần thông khí cơ học. Nghiên cứu đã ghi

nhận: tiền sử tăng HA (OR = 2,8; CI 1,2 – 6,4; p= 0,013), quay mắt quay đầu (OR= 6,6; CI 2,1 – 20,1; p = 0,01), mắt phản xạ đồng tử với ánh sáng (OR = 3,46; CI 1,1 – 10,8; p = 0,033), thể tích ổ máu tụ  $\geq 60 \text{ cm}^3$  (OR = 4,0; CI 1,7 – 9,8; p = 0,02), đè đẩy đường giữa  $\geq 1 \text{ cm}$  (OR= 5,2; CI 1,3 – 20,4; p = 0,016) là những yếu tố tiên lượng độc lập cho chỉ định TKCH.

Cho đến nay, có rất ít nghiên cứu về các yếu tố liên quan chỉ định thông khí cơ học ở bệnh nhân bị đột quỵ não nói chung và nhồi máu não nói riêng. Điều này có thể là do hầu hết các nghiên cứu đều thực hiện tại những nơi mà điều kiện chăm sóc đặc biệt và thông khí cơ học dễ tiếp cận. Nghiên cứu của chúng tôi phần nào nhằm đưa ra một số dự đoán các yếu tố liên quan chỉ định thông khí cơ học, giúp các bác sĩ lâm sàng thêm các dữ liệu dự đoán đột quỵ có thể cần hỗ trợ thông khí.

### ***1.5.2. Các nghiên cứu liên quan tiên lượng ở các bệnh nhân đột quỵ não bán cầu có thông khí cơ học***

*1. Nghiên cứu của Trần Ngọc Tài và Vũ Anh Nhị (2005) [15]:* Nghiên cứu các yếu tố dự đoán phù não tử vong ở bệnh nhân nhồi máu não lớn trên lều.

Tác giả đã nghiên cứu 57 bệnh nhân nhồi máu não lớn trên lều, phân tích hồi qui logistic xác định được các yếu tố dự đoán độc lập tình trạng phù não tử vong gồm các yếu tố: rối loạn ý thức lúc nhập viện (p<0,001; OR = 13,56 với CI 95%: 3,50 – 52,63); dấu hiệu chèn ép não thất (p = 0,01; OR = 15,5 với CI 95%: 2,9 – 84,1).

*2. Nghiên cứu của Vũ Anh Nhị và cộng sự (2012)[13]:*

Tác giả nghiên cứu các yếu tố tiên lượng ở 91 các bệnh nhân nhồi máu não và chảy máu não có đặt nội khí quản. Kết quả nghiên cứu: điểm hôn mê Glasgow và phản xạ mắt búp bê dọc trước lúc đặt nội khí quản là 2 yếu tố tiên lượng tử vong độc lập. Tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu là 63,7%, tử vong do nguyên nhân thần kinh 91,4%.



3. *Nghiên cứu của Nguyễn Hồng Quân và cộng sự (2012)[14]:*

Tác giả nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và một số yếu tố tiên lượng bệnh nhân đột quy có đặt nội khí quản. Nghiên cứu thực hiện hồi cứu (từ 1/2003 đến 6/2012) 578 bệnh nhân đột quy thông khí cơ học điều trị tại Trung tâm đột quy - BVTU'QĐ108 gồm xuất huyết não, xuất huyết dưới nhện và nhồi máu não. Kết quả nghiên cứu cho thấy điểm Glasgow khi thông khí cơ học  $\leq 8$  (OR=4,7; CI 3,0 - 7,3) và thông khí cơ học do tổn thương thần kinh (OR=2,9; CI 1,7 - 5,1) có ý nghĩa tiên lượng độc lập với  $p < 0,05$ .

4. *Nghiên cứu của Gujjar (1998)[66]:*

Tác giả nghiên cứu hồi cứu 1802 bệnh nhân đột quy não từ 5/1994 - 4/1997 trong đó có 230 bệnh nhân phải thông khí cơ học gồm 74 bệnh nhân nhồi máu não, 156 bệnh nhân xuất huyết não. Nghiên cứu cho thấy trong nhóm bệnh nhân nhồi máu não 55% bệnh nhân đặt ống NKQ ngay tại thời điểm nhập viện. Chỉ định đặt ống NKQ 81% do suy giảm thần kinh. Các yếu tố tiên lượng tử vong ở bệnh nhân đột quy não có thông khí cơ học là: nam giới, mất phản xạ đồng tử với ánh sáng.

5. *Nghiên cứu của Bushnell (1999) [40]:*

Nghiên cứu 131 bệnh nhân đột quy não cấp (7/1994 -6/1997) có đặt NKQ gồm 41 bệnh nhân nhồi máu não và 90 bệnh nhân xuất huyết não thấy các yếu tố tiên lượng tử vong độc lập 30 ngày: điểm Glasgow tại thời điểm đặt nội khí quản ( $p=0,0005$ ) và mất phản xạ đồng tử với ánh sáng ( $p=0,0003$ ).

6. *Nghiên cứu của Mayer và cộng sự (2000)[93]:*

Nghiên cứu trên 510 bệnh nhân đột quy não cấp từ 7/1993 đến 7/1996 có 52 bệnh nhân đặt NKQ và thông khí cơ học gồm 20 bệnh nhân nhồi máu não, 24 bệnh nhân xuất huyết não và 8 bệnh nhân xuất huyết dưới nhện.

Các yếu tố có ý nghĩa tiên lượng tử vong độc lập trong 30 ngày đầu ở các bệnh nhân thông khí cơ học gồm: điểm Glasgow tại thời điểm đặt nội khí

quản (OR = 0,71 95%CI 0,53 -0,94), tổn thương thần kinh nặng lên sau đặt nội khí quản (OR =22,9; CI 95% 2,4 – 219,3). Tỷ lệ tử vong 30 ngày 65%. Tình trạng phục hồi chức năng ở các bệnh nhân sống sót là rất kém, một nửa số bệnh nhân này không có khả năng tự phục vụ và sống hoàn toàn phụ thuộc.

#### 7. Nghiên cứu của Walcott(2014) [37]:

Nghiên cứu tiến hành đánh giá kết quả điều trị của 46 bệnh nhân nhồi máu não nặng động mạch não giữa. Các bệnh nhân trong nghiên cứu có điểm NIHSS  $\geq 15$ . Tỷ lệ tử vong là 28% (n = 13). Khi phân tích đa biến, nhồi máu não động mạch não giữa kèm động mạch não trước liên quan đến tỷ lệ tử vong (OR = 9,78, 95%CI 1,15 - 82,8, p = 0,04). Trong 23 bệnh nhân phù não ác tính (58%), 4 bệnh nhân tử vong (17%), 7 bệnh nhân phẫu thuật mở sọ (30%). Kết quả phục hồi sau đột quy ở mức độ nặng là phổ biến.

Như vậy trong các nghiên cứu trên, tỷ lệ các bệnh nhân đột quy nhồi máu não cần thông khí cơ học là không nhiều nhưng tiên lượng phục hồi kém và tỷ lệ tử vong cao. Các yếu tố tiên lượng đã được ghi nhận: rối loạn ý thức, mất phản xạ đồng tử với ánh sáng, mất phản xạ giác mạc, tổn thương thần kinh nặng lên sau đặt nội khí quản,... Các nghiên cứu về tiên lượng và yếu tố liên quan thông khí cơ học ở riêng các bệnh nhân nhồi máu não trên đều chưa có nhiều. Thực hiện nghiên cứu này, chúng tôi tìm hiểu các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng thông dụng liên quan đến thông khí cơ học, liên quan đến tử vong ở các bệnh nhân nhồi máu não trên đều có thông khí cơ học.

## CHƯƠNG 2

### ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu 166 bệnh nhân nhồi máu não nặng trên lều tiểu não được điều trị tại Trung tâm Đột quỵ – Bệnh viện TWQĐ 108 từ 9/2013 – 6/2017. Tất cả các bệnh nhân đều đáp ứng các tiêu chuẩn chọn bệnh nhân và loại trừ theo tiêu chuẩn nghiên cứu.

##### 2.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

- Được chẩn đoán đột quỵ não theo định nghĩa đột quỵ não của Tổ chức Y tế Thế giới (1989)[142].

- Đến viện trước 72 giờ, tính từ khi khởi phát nhồi máu não.

- Hình ảnh tổn thương nhồi máu não diện rộng bán cầu trên phim CLVT/CHT sọ.

- Mức độ tổn thương thần kinh nặng với điểm NIHSS  $\geq 15$  [37], [94], [136], [138]. (Nếu bệnh nhân đến viện sớm, chưa rõ tổn thương trên CLVT sọ lần 1, các bệnh nhân sẽ được chẩn đoán xác định trên phim chụp CLVT lần 2).

- Bệnh nhân được chia 2 nhóm: nhóm thông khí cơ học (TKCH) và nhóm không thông khí cơ học (không TKCH).

##### 2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Tiền sử đột quỵ não có điểm mRS > 2 điểm.

- Bệnh nhân có bệnh lý nội khoa nặng như suy gan, suy thận nặng, ung thư, đợt cấp COPD,...

#### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

##### 2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu tiền cứu, mô tả, theo dõi dọc, có so sánh, phân tích kết cục.

### 2.2.2. Cỡ mẫu nghiên cứu

- Tính cỡ mẫu:

Cỡ mẫu được tính theo công thức:

$$n = \frac{Z^2 (1-p)}{d^2} \quad n = \text{Cỡ mẫu cần nghiên cứu.}$$

$Z^2_{(1-\alpha/2)}$ : Hệ số tin cậy ở mức xác suất 95% ( $Z = 1,96$ )  
 $d$ : Độ chính xác mong muốn (chọn  $d = 0,05$ )  
 $p$ : Tỷ lệ bệnh nhân nhồi máu não được TKCH trong các nghiên cứu trước,  $p = 0,11$  [98].

→ Tính theo công thức trên, cỡ mẫu bệnh nhân trong nghiên cứu là 150.

Trong thời gian lấy số liệu từ 9/2013 – 6/2017, chúng tôi thu thập được 166 bệnh nhân gồm 84 bệnh nhân nhồi máu não nặng có TKCH và 82 bệnh nhân nhồi máu não nặng không TKCH.

### 2.2.3. Các phương tiện sử dụng trong nghiên cứu

- Bệnh án nghiên cứu (phụ lục 1)
- Máy thở Puritan - Bennet (Mỹ), Savina - 300 (Drager, Đức), Vela (Mỹ)
- Máy chụp cắt lớp vi tính 2 lát cắt GE Hispeed dual (Mỹ)
- Máy chụp CLVT đa dãy Brivo CT 385 (General Electric – GE, Mỹ)
- Máy chụp DSA và can thiệp lấy huyết khối Integris Allura 3D-RA (Philips, Hà Lan).
- Máy xét nghiệm huyết học tự động Cell - Dyn 3700 (Abbott – Mỹ)
- Máy xét nghiệm sinh hóa tự động OLYMPUS AUS 40 (Olympus – Nhật)
- Máy xét nghiệm khí máu động mạch GEM 300 (Mỹ).

### 2.2.4. Các biến nghiên cứu

#### ❖ *Biến về các yếu tố nguy cơ đột quy*

- *Tăng huyết áp*: ghi nhận từ bệnh nhân hoặc qua người nhà bệnh nhân đã được chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp từ trước.

- *Tiền sử đột quy cũ*: đã được chẩn đoán đột quy trước đây, khai thác qua

người nhà hoặc bệnh nhân.

- *Đái tháo đường*: ghi nhận từ bệnh nhân hoặc qua người nhà bệnh nhân đã được chẩn đoán từ trước, bệnh nhân đang dùng insulin tiêm hay thuốc viên uống, hoặc xét nghiệm HbA1c > 6,5% theo tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội đái tháo đường Mỹ 2012.

- *Rung nhĩ*: đã được chẩn đoán rung nhĩ hoặc sau nhập viện có ghi nhận rung nhĩ trên điện tim và/hoặc trên monitor, gồm cả rung nhĩ thường xuyên hoặc rung nhĩ cơn.

- *Hút thuốc lá nhiều năm*: khi hút > 5 điếu/ngày trong 3 năm liên tục cho đến khi bị nhồi máu não.

❖ ***Các biến về lâm sàng:***

- *Tuổi, giới,*

- *Mạch: lần/phút*

- *Huyết áp: huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương (mmHg)*

- *Nhiệt độ: tính theo độ C*

- *Thời gian vào viện*: tính bằng giờ, tính từ khi khởi phát đột quy não tới lúc đến bệnh viện Trung ương quân đội 108. Thời gian vào viện được chia thành:

+ ≤ 3 giờ

+ 3 - ≤ 6 giờ

+ 6 giờ - 24 giờ

+ Trên 24 giờ đến 72 giờ.

- *Mức độ thức*: Theo Wykes (2015) [144], điểm Glasgow lúc vào viện được chia thành 3 mức độ: 3 - 8 điểm; 9-12 điểm và 13 - 15 điểm.

- *Độ nặng đột quy*: đánh giá bằng thang điểm NIHSS tại thời điểm vào viện được chia thành 4 mức [56],[53]:

+ 0 - 4 điểm: Nhẹ

+ 5 - 14 điểm: Trung bình

+ 15 - 20 điểm: Nặng

+ >20 điểm: Rất nặng

Bệnh nhân trong nghiên cứu lấy 2 mức độ đột quy nặng và rất nặng.

- Rối loạn ngôn ngữ: rối loạn ngôn ngữ kiểu diễn đạt (Broca) hay tiếp nhận (Wernicke) hoặc toàn bộ (hỗn hợp).

- Mất phản xạ ánh sáng: không có phản xạ co đồng tử với ánh sáng.

- Giãn đồng tử: không đánh giá dấu hiệu này ở các bệnh nhân có bệnh lý về mắt gây giãn đồng tử trước đó.

- Quay mắt, quay đầu: đầu và mắt bệnh nhân xoay và nhìn về bên không liệt

- Rối loạn cơ tròn: đại tiểu tiện không tự chủ, bí tiểu.

- Phân độ sức cơ của Hội đồng nghiên cứu Y học Anh năm 1994: chia 6 mức từ 0/5 (liệt hoàn toàn) đến 5/5 (bình thường).

- Thiếu sót thần kinh tăng nặng [15], [27],[70], [71], [111],[141], [120]:

Trong nghiên cứu chúng tôi lấy tiêu chí:

+ Suy giảm ý thức, giảm điểm Glasgow  $\geq 2$  so với thời điểm vào viện.

+ Xuất hiện mới các dấu hiệu thần kinh khu trú.

+ Tổn thương thần kinh khu trú tăng lên so với thời điểm trước.

- Các biến cố trong quá trình điều trị:

+ Các biến cố thường gặp:

✓ Chảy máu dạ dày

✓ Trào ngược dịch dạ dày

✓ Chảy máu trong ổ nhồi máu...

+ Các biến cố liên quan đến TKCH:

✓ Viêm phổi liên quan thở máy

✓ Rối loạn toan kiềm

✓ Chảy máu chân canuyn

✓ Tràn khí màng phổi

✓ Tác ồng nội khí quản...

❖ **Các biến về cận lâm sàng:**

- *Các biến về huyết học:*

- + Hồng cầu (Tetra/l)
- + Bạch cầu (Giga/l)
- + Bạch cầu đa nhân trung tính (Giga/l)
- + Tiểu cầu (Giga/l)

- *Các biến về sinh hóa:*

- + Đường máu (mmol/l),
- + Ure/máu (mmol/l),
- + Creatinin(Mmol/l),
- + Cholesterol toàn phần, Triglycerid, LDL- Cholesterol, HDL Cholesterol (mmol/l)
- + Điện giải đồ: Na, K, Cl (mEq/l)
- + AST/ALT (UI/l)

- Đánh giá rối loạn lipid máu theo NCEP ATPIII (2001) khi có 1 hay nhiều rối loạn như sau[54]:

- + Cholesterol máu > 5,2 mmol/L (>200mg/dl)
- + LDL-cholesterol > 2,58mmol/L (>100mg/dl)
- + HDL-cholesterol < 1,03mmol/L (<40 mmol/l)

- *Các biến về đông máu:*

- + Thời gian ATTP (s)
- + Tỷ lệ Prothrombin (%)

- *Xét nghiệm khí máu:*

- + pH
- + PCO<sub>2</sub> (mmHg)
- + PCO<sub>2</sub> (mmHg)

+  $\text{HCO}_3^-$  (mmol/l)

❖ **Các biến về hình ảnh học:**

- CT, CTA, DSA, MRI: đánh giá vị trí, mức độ tổn thương nhu mô, tổn thương động mạch.

- Mức độ di lệch đường giữa chia ba mức (theo Hoàng Đức Kiệt)[8]:

+ Bậc 1: đẩy cấu trúc đường giữa từ <5 mm.

+ Bậc 2: đẩy cấu trúc đường giữa từ 5-10mm.

+ Bậc 3: đẩy cấu trúc đường giữa > 10mm

- Điện tâm đồ: đánh giá các rối loạn nhịp hoặc nhồi máu cơ tim

- Siêu âm tim

- XQ phổi

❖ **Các biến về kết cục điều trị:**

▪ Tình trạng bệnh nhân khi ra viện được đánh giá theo hai nhóm sống và tử vong.

- Tử vong: các trường hợp tử vong và xin về chăm sóc giai đoạn cuối gọi chung là tử vong.

- Nguyên nhân tử vong:

+ Tử vong do thần kinh: tử vong do tổn thương não nặng: tụt não, suy giảm thần kinh...

+ Tử vong không do thần kinh: nhồi máu cơ tim, suy hô hấp, suy thận, chảy máu tiêu hóa, nhiễm khuẩn [26], [85].

▪ Tình trạng chức năng 1 năm của bệnh nhân được đánh giá bằng thang điểm Rankin cải biên (Phụ lục 4). Kết cục tốt khi điểm mRS là 0-3 và kết cục xấu khi điểm mRS là 4-6.

Số liệu được thu thập qua điện thoại với bệnh nhân hoặc gia đình bệnh nhân tại thời điểm 365 ngày ( $\pm 10$  ngày).

**2.2.5. Tiến trình thu thập dữ liệu**

Sử dụng mẫu bệnh án nghiên cứu riêng có đầy đủ các nội dung nghiên cứu (tiền sử, bệnh sử, các dấu hiệu thăm khám lâm sàng thần kinh và nội khoa,



các thang điểm đánh giá tiên lượng, các xét nghiệm cận lâm sàng, hình ảnh học).

- Bệnh nhân đột quy não cấp đến viện trước 72 giờ kể từ khi khởi phát được khám cấp cứu, khám đột quy tại Khoa Cấp cứu: đánh giá các dấu hiệu sinh tồn: mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở.

- Khám lâm sàng thần kinh khi vào viện: mức độ ý thức bằng thang điểm Glasgow, độ nặng đột quy theo thang điểm NIHSS, đánh giá sức cơ theo phân độ sức cơ của hội đồng Y học Anh, dấu hiệu giãn đồng tử, phản xạ đồng tử với ánh sáng, dấu hiệu quay mắt quay đầu.

- Bệnh nhân được chụp CLVT sọ não.

- Bệnh nhân được điều trị rtPA nếu có chỉ định

- Bệnh nhân được can thiệp lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học nếu có chỉ định.

- Bệnh nhân được theo dõi, điều trị tại Trung tâm đột quy bệnh viện Trung ương quân đội 108. Bệnh nhân được khám lâm sàng thần kinh hàng ngày, đánh giá ý thức theo thang điểm Glasgow, mức độ nặng của đột quy theo thang điểm NIHSS, đánh giá sức cơ theo phân độ sức cơ của hội đồng Y học Anh, dấu hiệu giãn đồng tử, phản xạ đồng tử với ánh sáng, dấu hiệu quay mắt quay đầu.

- Bệnh nhân được đặt nội khí quản, TKCH khi có các dấu hiệu:

+ Điểm Glasgow  $\leq$  8 điểm

+ Mất phản xạ bảo vệ đường thở: mất phản xạ ho, phản xạ nuốt, phản xạ nôn, khò khè ứ đọng đờm rãi.

+ Các bệnh nhân rối loạn ý thức, kích thích phải dùng thuốc an thần mạnh gây ức chế hô hấp.

+ Suy hô hấp cấp bao gồm: có 2 trong 3 dấu hiệu sau:

. Khó thở cấp, có tím môi và đầu chi, rối loạn tri giác.

. PaO<sub>2</sub> dưới 60 mmHg.

. PaCO<sub>2</sub> trên 50 mmHg.

Hoặc có dấu hiệu rối loạn nhịp thở: nhịp thở > 35lần/ph

- Bệnh nhân được thở máy theo phác đồ.
- Bệnh nhân được theo dõi và điều trị theo phác đồ nhồi máu não của Trung tâm đột quy bệnh viện TWQĐ 108.
- Bệnh nhân được chụp CLVT sọánh giá lại nếu có tiến triển thần kinh tăng nặng.
- Bệnh nhân được mở sọ giảm áp khi có chỉ định.

❖ **Quy trình điều trị đột quy nhồi máu não:**

Tất cả các bệnh nhân ngay khi nhập khoa được đưa vào điều trị tại khu cấp cứu của Trung tâm đột quy bệnh viện Trung ương quân đội 108, theo dõi các chỉ số mạch, nhiệt độ, huyết áp, độ bão hòa oxy máu 24/24 giờ trên máy theo dõi trung tâm. Khi hết giai đoạn cấp, bệnh nhân ổn định, chuyển bệnh nhân đến khu sau đột quy tiếp tục điều trị và tập phục hồi chức năng.

Các bệnh nhân đều được điều trị thống nhất theo phác đồ chung nhồi máu não cấp như sau:

**- Đảm bảo hô hấp**

+ Hút đờm rãi, khai thông đường thở, đặt bệnh nhân tư thế đầu cao 30<sup>0</sup>, thẳng trục, thở oxy 3 - 4 lít/phút, đảm bảo độ bão hòa oxy máu trên 94%. Nếu có rối loạn nuốt hoặc rối loạn ý thức cần đặt ống thông dạ dày để tránh trào ngược dịch dạ dày gây viêm phổi hít.

+ *Đặt nội khí quản khi có chỉ định (đã nêu trên)*

▪ **Cài đặt ban đầu các thông số máy thở:**

**- Thể tích khí lưu thông và tần số thở**

Đối với bệnh nhân có cơ học phổi bình thường (phần lớn các bệnh nhân đột quy): thể tích khí lưu thông 8-10ml/kg, tần số 8-12/phút

Sau đó dựa trên các thông số của xét nghiệm khí máu có thể điều chỉnh thể tích khí lưu thông và tần số thở, đảm bảo thông khí phù hợp cho bệnh nhân, luôn duy trì áp lực đỉnh phế nang dưới 30 cm H<sub>2</sub>O.

**-Nồng độ khí oxy FiO<sub>2</sub>**

Ban đầu cho bệnh nhân thở máy, sử dụng FiO<sub>2</sub> 100%, đảm bảo cho bệnh nhân thích ứng với máy thở. Khi bệnh nhân ổn định, điều chỉnh FiO<sub>2</sub> nên duy trì ở mức dưới 60%, điều chỉnh FiO<sub>2</sub> sao cho SaO<sub>2</sub> ≥ 90% và PaO<sub>2</sub> > 60mmHg.

**- Thời gian ngưng thở vào (T plateau) (thời gian cao nguyên)**

Có thể đặt thời gian cao nguyên từ 0-2 giây, thông thường là 0,3-0,5 giây.

**- Cài đặt tỉ số I:E (Inspiration:Expiration)**

Thông thường tỉ số I/E = 1/2.

Với mode thở kiểm soát áp lực có thể đặt được tỉ số I /E qua đặt thời gian thở vào và tần số thở.

Với mode thở kiểm soát thể tích cài đặt tỉ số I/E qua đặt thể tích khí lưu thông (Vt), tần số thở (f), lưu lượng dòng (Flow), thời gian cao nguyên (Tplateau).

**- Độ nhạy (Trigger)**

Cần điều chỉnh độ nhạy vừa đủ để bệnh nhân khỏi gắng sức quá nhiều. Thường là từ 0,5 cmH<sub>2</sub>O đến - 3 cm H<sub>2</sub>O, hoặc từ 1 - 3 lít/phút tùy theo loại máy thở.

**- Áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP)**

Đối với các bệnh nhân đột quỵ nếu không có các bệnh phổi kết hợp thì cần nhắc sử dụng áp lực dương cuối thì thở ra. Trong trường hợp phải sử dụng PEEP, có thể sử dụng mức 0-5cmH<sub>2</sub>O. Cần lưu ý vấn đề dịch truyền để giữ huyết áp, đảm bảo áp lực tưới máu não.

**▪ Tiêu chuẩn ngưng và cai máy thở**

.Đã duy trì được trao đổi khí thoả đáng với trợ giúp tối thiểu:  $PaO_2 \geq 60$  mmHg với  $FiO_2 \leq 40\%$ ,  $PEEP \leq 5$  mmHg, tần số thở dưới 30 l/p, chỉ số  $f/Vt < 100$ , áp lực hỗ trợ dưới 5 cmH<sub>2</sub>O.

.Đã ổn định nội môi và chức năng sinh tồn .

+ Phương thức cai máy thở

.Thử nghiệm thở tự nhiên: nếu thành công, xem xét bỏ máy thở, thời gian thử nghiệm từ 30 phút đến 2 giờ.

.Chuyển chế độ thở *SIMV* (*synchronized intermittent mandantory ventilation*), điều chỉnh giảm dần  $f$  mỗi lần 2-4 nhịp/phút nếu bệnh nhân dung nạp được. Khi đạt được  $f \leq 8$  lần/phút trong 2 giờ thì có thể ngưng máy thở.

+ Rút ống nội khí quản khi:

.Đã phục hồi thoả đáng khả năng bảo vệ đường thở

.Ý thức: Glasgow  $\geq 10$  điểm, có khả năng ho khạc đờm

. Không phù nề thanh môn

.Đã sẵn sàng khả năng đặt lại nội khí quản nếu cần.

+ Mở khí quản khi không rút được ống nội khí quản

.Khả năng bảo vệ đường thở không hồi phục

.Phù nề thanh môn

.Ý thức hôn mê kéo dài

- **Đảm bảo huyết động**

+ Đảm bảo đủ lưu lượng tuần hoàn, bù đủ dịch căn cứ vào áp lực tĩnh mạch trung ương.

+ Điều chỉnh huyết áp: Với bệnh nhân điều trị tiêu sợi huyết đường tĩnh và bệnh nhân điều trị can thiệp tái thông nội mạch bằng dụng cụ cơ học mạch kiểm soát huyết áp tâm thu dưới 180mmHg và huyết áp tâm trương dưới 110mmHg trước khi điều trị rtPA và duy trì  $<180/105$ mmHg tối thiểu trong 24

giờ đầu dùng tiêu sợi huyết. Các thuốc giảm huyết áp có thể sử dụng: nicardipin, labetalol truyền bơm tiêm điện tĩnh mạch.

Các bệnh nhân không thuộc nhóm điều trị tiêu sợi huyết, việc điều trị tăng huyết áp đặt ra khi huyết áp tâm thu  $> 220\text{mmHg}$  hoặc huyết áp tâm trương  $> 120\text{mmHg}$  và cần can thiệp, giảm 15% trong 24 giờ đầu sau khi khởi phát đột quy.

**- Điều trị các biến chứng khác**

+ Chống phù não (nếu có chỉ định): nằm đầu cao  $30^\circ$ ; truyền Manitol 0,5-1g/kg cân nặng cách 6 giờ một lần, truyền nhanh.

+ Điều chỉnh về tim mạch (nếu có): điều trị rối loạn nhịp; điều trị suy tim; điều trị nhồi máu cơ tim...

+ Điều trị khác: đặt ống thông dạ dày nuôi dưỡng đảm bảo cung cấp năng lượng hàng ngày, sử dụng an thần khi bệnh nhân kích thích, giảm đau hạ sốt khi bệnh nhân sốt  $> 38^\circ\text{C}$ , dùng kháng sinh khi có bội nhiễm, chống táo bón, vã rung, lãn trở, chống loét, vitamin nhóm B.

+ Tập phục hồi chức năng sớm: Tất cả các bệnh nhân đều được tập phục hồi chức năng sớm nếu huyết áp, tim mạch và toàn trạng bệnh nhân cho phép. Xoa bóp, vận động thụ động, chủ động do kỹ thuật viên khoa Phục hồi chức năng tập tại giường.

**2.2.6. Phương pháp xử lý số liệu**

Xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 16.0

Sử dụng test Chi-square với biến định tính và T-test với biến định lượng.

**2.2.6.1. Thống kê mô tả**

Mô tả đặc điểm lâm sàng: các dấu hiệu thần kinh khi khởi phát, khi vào viện và trong quá trình nằm viện, chỉ định đặt nội khí quản, các biến cố trong quá trình thở máy, các biện pháp điều trị và kết quả điều trị.

Mô tả đặc điểm cận lâm sàng, mô tả đặc điểm hình ảnh học.

**2.2.6.2. Phân tích các yếu tố liên quan**

Phân tích đơn biến: các dữ liệu sẽ được xử lý bằng phép kiểm định test Chi-square đối với biến định tính hay biến định lượng có phân nhóm. Các biến định lượng được kiểm định bằng phép kiểm định student độc lập. Các test đều 2 chiều, mức ý nghĩa  $p < 0,05$ .

Các biến có liên quan tới thông khí cơ học và tỉ lệ tử vong trong phân tích đơn biến với mức ý nghĩa  $p < 0,05$  được đưa vào phân tích hồi quy đa biến (hồi quy Binary logistic) để xác định các biến có ý nghĩa tiên lượng độc lập.

### **2.3. Đạo đức nghiên cứu**

Quá trình nghiên cứu tuân thủ theo các quy định trong quy chế hoạt động của Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học ban hành kèm theo quyết định số 5129/2002/QĐ-BYT ngày 19/12/2002 của bộ trưởng bộ Y tế. Những khía cạnh đạo đức chính liên quan đến quyền lợi của đối tượng nghiên cứu như sau:

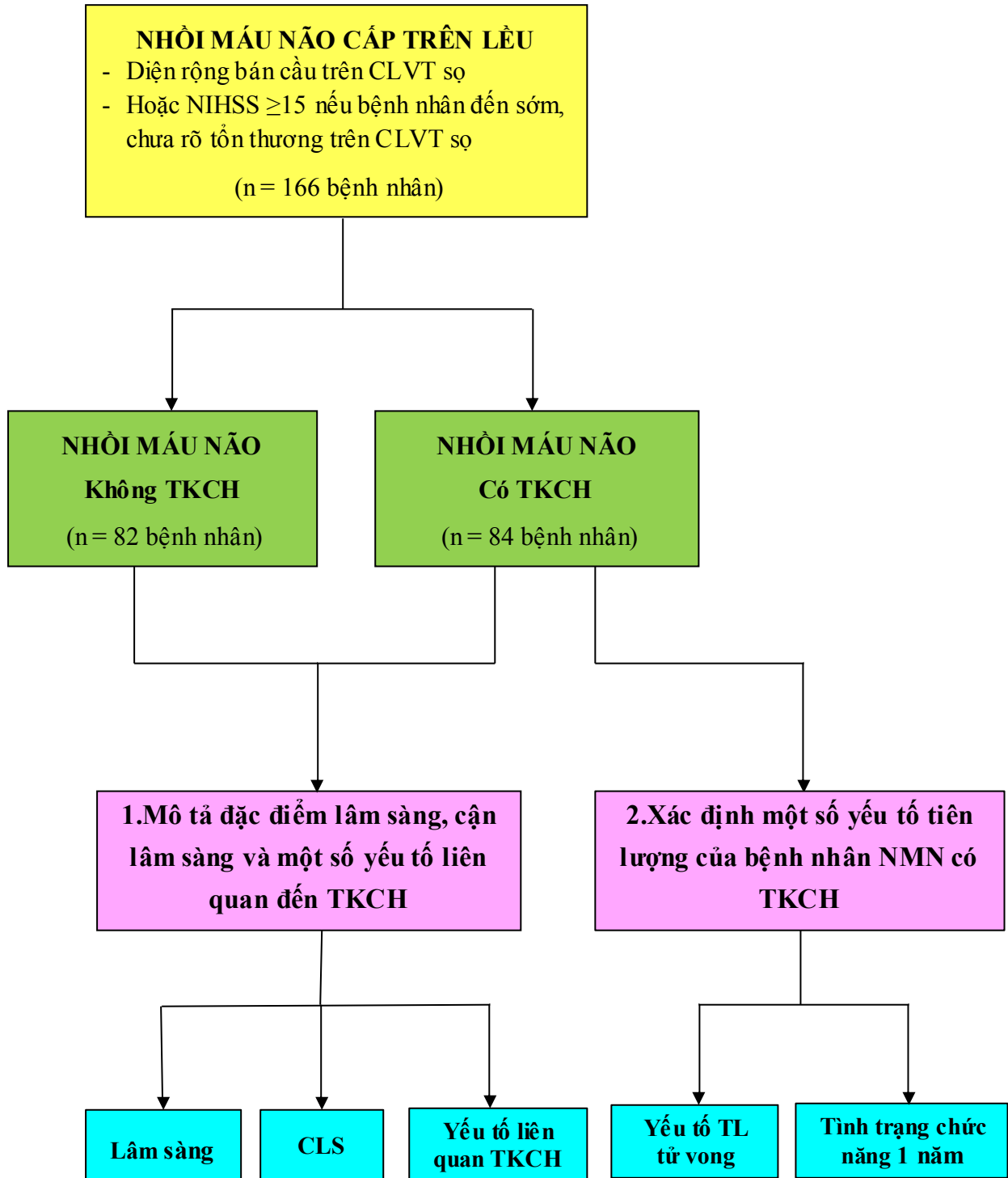
#### *Lợi ích, nguy cơ đối với đối tượng nghiên cứu*

Trong nghiên cứu này, các bệnh nhân có đủ các điều kiện theo tiêu chuẩn chọn bệnh nhân sẽ được đưa vào nghiên cứu. Các bệnh nhân đều được cấp cứu và điều trị theo một phác đồ thống nhất. Các bệnh nhân có chỉ định TKCH sẽ được đặt nội khí quản và TKCH. Phác đồ điều trị và các chỉ định TKCH đã được trong nước và thế giới công nhận.

#### *Sự bảo mật thông tin*

Những thông tin cá nhân của bệnh nhân được thu thập từ quá trình nghiên cứu chỉ nhằm mục đích phục vụ cho nghiên cứu này, không được sử dụng cho mục đích nào khác. Các thông tin cá nhân của bệnh nhân sẽ được đảm bảo bí mật, không công bố tên của cá nhân bệnh nhân trên các bản công bố kết quả nghiên cứu (tạp chí khoa học, bài báo cáo hội nghị khoa học,...).

## SƠ ĐỒ NGHIÊN CỨU



## CHƯƠNG 3

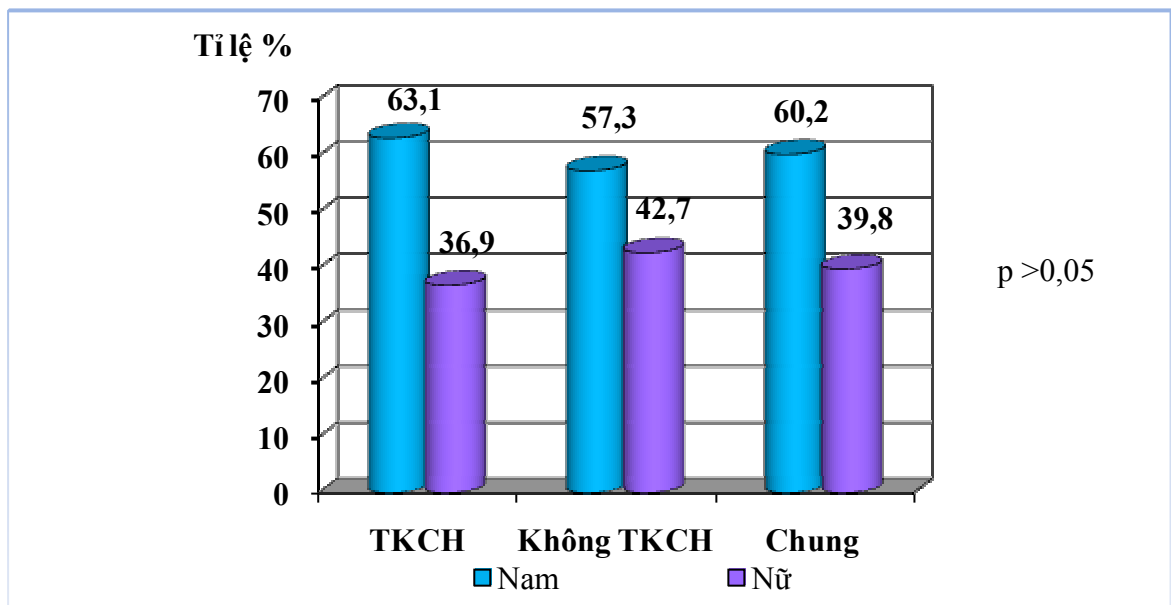
### KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Qua nghiên cứu 166 bệnh nhân nhồi máu não mạch lớn trên lều đến viện trong 72 giờ đầu sau khởi phát trong đó có 84 bệnh nhân thông khí cơ học, 82 bệnh nhân không thông khí cơ học chúng tôi thu được các kết quả như sau:

#### 3.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, hình ảnh học và một số yếu tố liên quan đến TKCH ở bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não.

##### 3.1.1. Dân số học

##### 3.1.1.1. Giới



**Biểu đồ 3.1. Tỷ lệ giới tính**

##### **Nhận xét:**

Tỷ lệ nam cao hơn nữ ở cả 2 nhóm, 63,1% ở nhóm thông khí cơ học và 57,3% ở nhóm không thông khí cơ học. (Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ )).



## 3.1.1.2. Tuổi

**Bảng 3.1. Tuổi trung bình**

Tuổi trung bình	Thông khí cơ học (n=84)	Không thông khí cơ học (n=82)	Chung (n=166)
	61,93 ±14,29	64,09 ± 13,99	63,26 ± 13,99
<b>p</b>	> 0,05		

**Nhận xét:**

Tuổi trung bình của hai nhóm khác biệt không có ý nghĩa thống kê ( $p>0,05$ ).

**Bảng 3.2. Phân độ tuổi**

Lứa tuổi	Thông khí cơ học (n=84)		Không thông khí cơ học (n=82)		Chung (n=166)	
	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)
≤ 50	18	21,4	15	18,3	33	19,9
51-60	25	29,8	13	15,9	38	22,9
61-70	16	19,0	25	30,5	41	24,7
71-80	16	19,0	17	20,7	33	19,9
> 80	9	10,7	12	14,6	21	12,6
<b>Tổng</b>	84	100	82	100	166	100
<b>p</b>	> 0,05					

**Nhận xét:**

Các độ tuổi giữa hai nhóm không có sự khác biệt ( $p>0,05$ ).

### **3.1.2. Đặc điểm lâm sàng**

#### **3.1.2.1. Yếu tố nguy cơ**

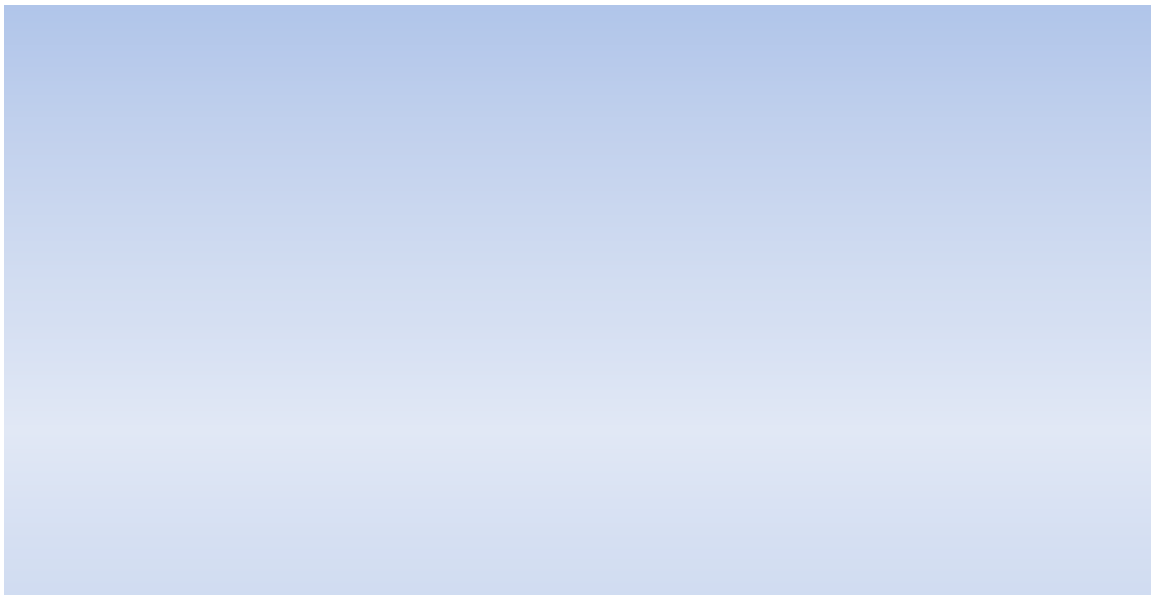


**Biểu đồ 3.2. Phân bố bệnh nhân theo yếu tố nguy cơ**

**Nhận xét:**

- Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ gặp với tần xuất cao nhất 51,8%.
- Rung nhĩ là yếu tố nguy cơ thường gặp thứ hai, gặp ở 39,2% số bệnh nhân.

#### **3.1.2.2. Thời gian vào viện**



**Biểu đồ 3.3. Thời gian vào viện**

**Nhận xét:**

Đa phần các bệnh nhân nhồi máu não lớn trên lều vào viện ngày thứ nhất khi khởi phát bệnh. Tỷ lệ này ở nhóm thông khí cơ học và không thông khí cơ học là tương đương nhau (81% và 82,9% với  $p > 0,05$ ).

**Bảng 3.3. Thời điểm vào viện trong ngày thứ nhất**

Tiền sử	Thông khí cơ học (n=68)		Không thông khí cơ học (n=68)		Chung (n=136)	
	Số bệnh nhân	Tỷ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỷ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỷ lệ (%)
≤ 3h	12	17,6	16	23,5	28	20,59
3 – ≤ 6 giờ	36	52,9	37	54,4	73	53,7
> 6 giờ	20	29,4	15	22,1	35	25,7
<b>Tổng</b>	68	100	68	100	136	100
<b>p</b>	>0,05					

**Nhận xét:**

- Trong số các bệnh nhân nhập viện ngày đầu tiên khởi phát, tỷ lệ các khung giờ của 2 nhóm là không khác biệt ( $p > 0,05$ ). Khung giờ chiếm tỷ lệ cao nhất là 3 – ≤ 6 giờ với 53,7% ở cả 2 nhóm.

- Cả 2 nhóm có 101/166 (60,8%) bệnh nhân đến viện trong 6 giờ, trong đó nhóm TKCH: 48/84 (57,1%) và nhóm không TKCH 53/82 (64,6%). Và chiếm 101/136 (74,3%) trong số bệnh nhân đến viện ngày đầu tiên.

## 3.1.2.3. Dấu hiệu thần kinh khi khởi phát

**Bảng 3.4. Triệu chứng thần kinh khi khởi phát**

Triệu chứng	Thông khí cơ học (n=84)		Không thông khí cơ học (n=82)		p
	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	
<i>Rối loạn ý thức khi khởi phát</i>	67	79,8	31	37,8	<b>&lt;0,001</b>
Nói khó/Hôn mê không nói	53	63,1	41	50	>0,05
Liệt nửa mặt	83	98,8	82	100	>0,05
Liệt nửa người	84	100	82	100	>0,05
Đau đầu	9	9,5	5	8,0	>0,05
Chóng mặt	8	9,5	7	9,1	>0,05
<i>Nôn/buồn nôn</i>	14	16,7	3	3,7	<b>&lt;0,05</b>
<i>Rối loạn cơ tròn</i>	56	66,7	16	19,5	<b>&lt;0,001</b>

**Nhận xét:**

- Khi nhồi máu não xảy ra, các triệu chứng nổi bật là rối loạn ý thức, nói ngọng, liệt nửa người, liệt nửa mặt, rối loạn cơ tròn. Một số triệu chứng ít gặp hơn: đau đầu, chóng mặt, nôn.

- Triệu chứng nổi bật hơn khi khởi phát ở nhóm TKCH là: rối loạn ý thức, nôn, rối loạn cơ tròn với  $p < 0,05$ .

## 3.1.2.4. Đặc điểm lâm sàng khi vào viện

**Bảng 3.5. Triệu chứng thần kinh khi vào viện**

Triệu chứng	Thông khí cơ học (n=84)		Không thông khí cơ học (n=82)		p
	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	
<i>Điểm Glasgow TB</i>	10,31 ± 2,02		11,84 ± 1,95		<b>&lt;0,001</b>
<i>Điểm NIHSS TB</i>	22,82 ± 5,39		19,90 ± 3,73		<b>&lt;0,001</b>
Điểm Glasgow vào viện ≤ 10	51	60,7	27	32,9	<b>&lt; 0,001</b>
Điểm NIHSS vào viện > 20	52	61,9	34	41,5	<b>&lt; 0,01</b>
<i>Quay mắt, quay đầu</i>	36	42,9	16	19,5	<b>&lt;0,001</b>
<i>Giã đồng tử vào viện</i>	10	11,9	1	1,2	<b>&lt;0,01</b>
Rối loạn ngôn ngữ	83	98,8	82	100	>0,05
<i>Rối loạn cơ tròn khi vào viện</i>	62	73,8	4	4,9	<b>&lt; 0,001</b>
<i>Liệt nặng ½ người (Sức cơ 0/5 -1/5)</i>	78	92,9	64	78	<b>&lt; 0,01</b>
<i>Sức cơ TB tay liệt</i>	0,32 ± 0,64		0,62 ± 0,94		<b>&lt; 0,05</b>
<i>Sức cơ TB chân liệt</i>	0,45 ± 0,67		0,87 ± 1,05		<b>&lt; 0,01</b>

**Nhận xét:**

-Điểm Glasgow trung bình trong của nhóm TKCH thấp hơn (10,36 điểm so với nhóm không TKCH 11,84 điểm).

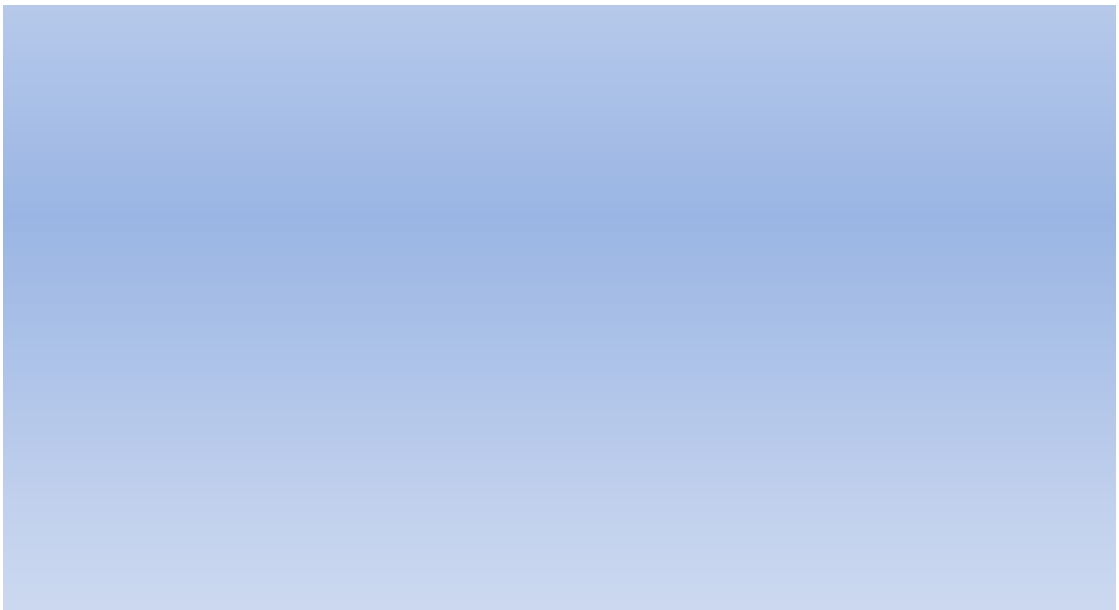
- Điểm NIHSS trung bình nhóm TKCH cao hơn so với nhóm không TKCH

-Dấu hiệu quay mắt quay đầu gặp 42,9% ở nhóm TKCH cao hơn nhóm không TKCH 19,5%.

-Liệt nặng ½ người gặp ở 2 nhóm là 92,9% nhóm TKCH và 78% nhóm không TKCH.



***Biểu đồ 3.4. Mức độ ý thức theo thang điểm Glasgow***



***Biểu đồ 3.5. Rối loạn ngôn ngữ***

***Nhận xét:***

- Hầu hết các bệnh nhân 2 nhóm đều có biểu hiện rối loạn ngôn ngữ.
- Nhóm không TKCH gặp nhiều nhất là rối loạn ngôn ngữ toàn bộ.
- Nhóm TKCH có 31,9% bệnh nhân không đánh giá được do tình trạng hôn mê.

**Bảng 3.6. Phân độ sức cơ tay bên liệt khi vào viện**

Sức cơ	Thông khí cơ học (n=84)		Không thông khí cơ học (n=82)		Chung (n=166)		
	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	
<b>0/5</b>	64	76,2	50	61,0	<b>114</b>	68,7	
<b>1/5</b>	14	16,7	19	23,2	<b>33</b>	19,9	
<b>2/5</b>	5	6	8	9,8	<b>13</b>	7,8	
<b>3/5</b>	1	1,2	4	4,9	<b>5</b>	3	
<b>4/5</b>	0	0	1	1,2	<b>1</b>	0,6	
<b>Tổng</b>	84	100	82	100	<b>166</b>	100	
<b>p</b>	> 0,05						

**Nhận xét:**

100% bệnh nhân liệt tay. Liệt hoàn toàn gặp ở 76,2% nhóm TKCH và 61,0% ở nhóm không TKCH. Tỉ lệ các mức độ sức cơ 2 nhóm là tương đồng.

**Bảng 3.7. Phân độ sức cơ chân bên liệt khi vào viện**

Sức cơ	Thông khí cơ học (n=84)		Không thông khí cơ học (n=82)		Chung (n=166)		
	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	
<b>0/5</b>	53	63,1	40	48,8	<b>93</b>	56,0	
<b>1/5</b>	25	29,8	22	26,8	<b>47</b>	28,3	
<b>2/5</b>	5	6	13	15,9	<b>18</b>	10,8	
<b>3/5</b>	1	1,2	5	6,1	<b>6</b>	3,6	
<b>4/5</b>	0	0	2	2,4	<b>2</b>	1,2	
<b>Tổng</b>	84	100	82	100	<b>166</b>	100	
<b>p</b>	< 0,05						

**Nhận xét:**

- 100% bệnh nhân liệt chân, liệt hoàn toàn gặp 63,1% ở nhóm TKCH.
- Tỉ lệ các mức độ sức cơ là khác nhau giữa 2 nhóm với  $p < 0,05$ .

**Bảng 3.8. Tình trạng mạch, huyết áp, nhiệt độ khi vào viện**

Thông số		Thông khí cơ học (n=84)	Không thông khí cơ học (n=82)	p
<b>Mạch</b>	Trung bình± SD(lần)	88,32 ± 20,59	81,99 ± 17,19	< 0,05
	trên90l/p (n,%)	40 (47,6)	25 (30,5)	< 0,05
<b>Huyết áp</b>	HATT TB ± SD(mmHg)	144,61 ± 26,35	138,06 ± 23,46	>0,05
	HATT trên 140(mmHg)	47 (56)	38 (46,3)	>0,05
	HATTr TB± SD(mmHg)	85,70 ± 14,68	81,87 ± 15,51	>0,05
<b>Nhiệt độ</b>	Trung bình± SD (°C)	36,83 ± 0,77	36,64 ± 0,47	>0,05
	trên37,5°C (n,%)	17 (20,2%)	5 (6,1%)	< 0,05

**Nhận xét:**

-Mạch nhóm TKCH cao hơn nhóm không TKCH.

- Tỷ lệ bệnh nhân có nhiệt độ trên 37,5°C cao hơn ở nhóm TKCH (20,2%).

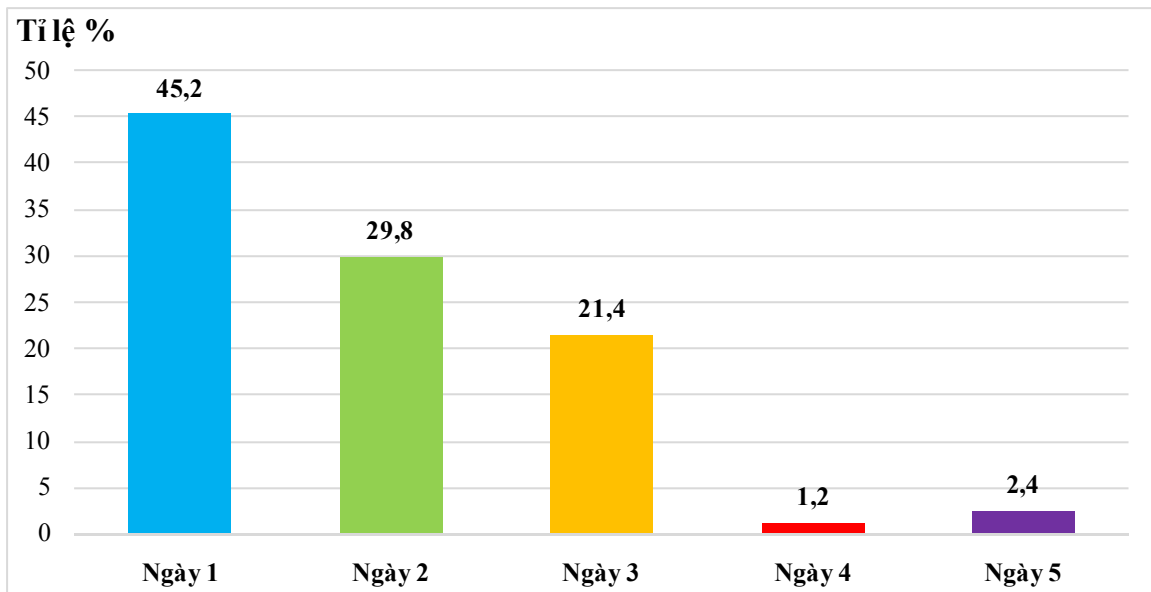
**3.1.2.5. Một số đặc điểm liên quan đến TKCH****❖ Thiếu sót thần kinh tăng nặng****Bảng 3.9. Biểu hiện thiếu sót thần kinh tăng nặng nhóm TKCH**

Các biểu hiện	Số BN	Tỷ lệ %
Giảm điểm Glasgow $\geq 2$	65	77,4
Giãn đồng tử	40	47,6
Mất phản xạ ánh sáng	34	40,5
Thời điểm	1,86 ± 0,96 ngày	

**Nhận xét:**

77,4% bệnh nhân giảm điểm Glasgow  $\geq 2$ .





**Biểu đồ 3.6. Thời điểm thiếu sót thần kinh tăng nặng**

**Nhận xét:**

- Thiếu sót thần kinh tăng nặng chủ yếu ngay trong 3 ngày đầu: 96,4%.
- Thiếu sót thần kinh tăng nặng 2 ngày đầu sau khởi phát là 75%.

**❖ Chỉ định đặt NKQ**

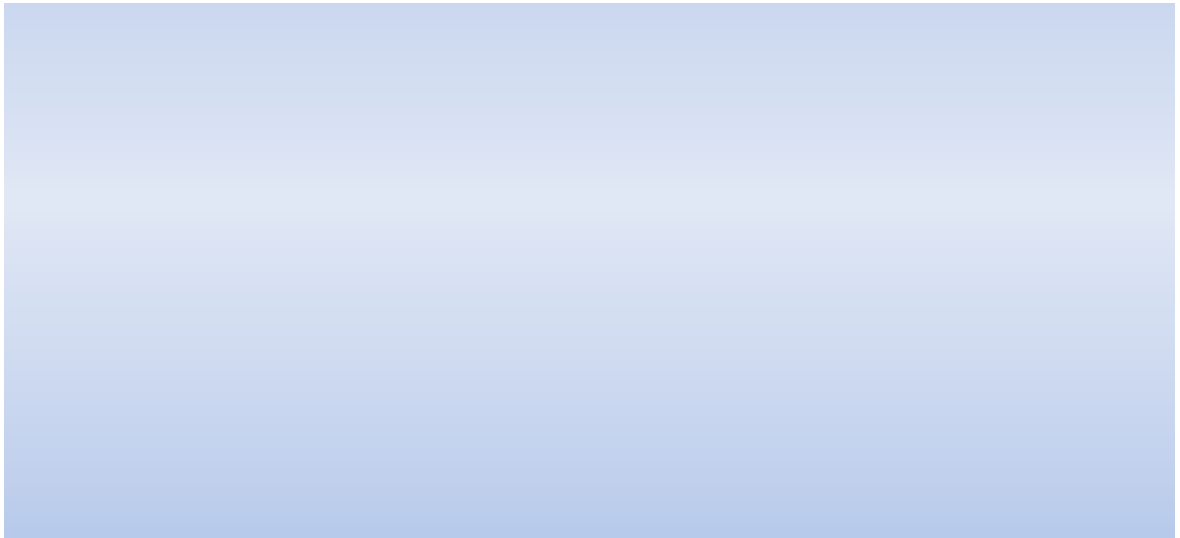
**Bảng 3.10. Chỉ định đặt NKQ**

Chỉ định đặt NKQ		Số bệnh nhân	Tỉ lệ %	
<b>Thần kinh</b>	Glasgow $\leq$ 8	18	21,4	96,4
	Bảo vệ đường thở	23	27,4	
	Thiếu sót thần kinh tăng nặng	40	47,6	
<b>Suy hô hấp, suy tuần hoàn</b>		3	3,6	3,6
<b>Tổng</b>		84	100	100

**Nhận xét:**

- Chỉ có 3,6% chỉ định NKQ do suy hô hấp, suy tuần hoàn.
- 96,4% chỉ định NKQ liên quan đến thần kinh.

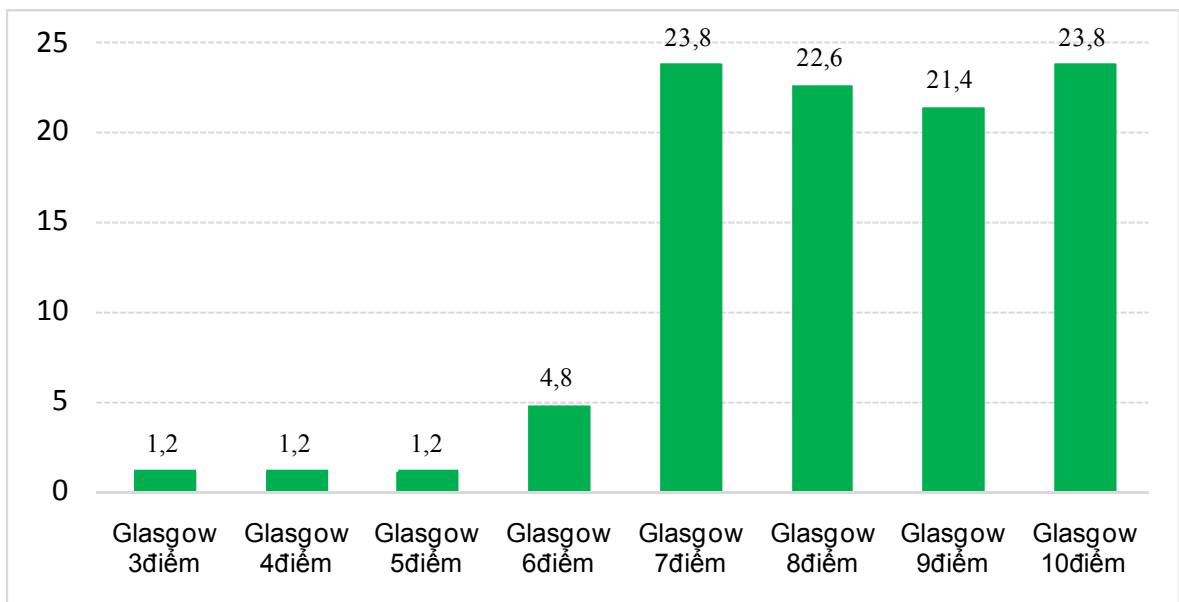
### ❖ Thời điểm đặt NKQ



***Biểu đồ 3.7. Thời điểm đặt NKQ***

#### **Nhận xét:**

Có 58,3% bệnh nhân phải đặt nội khí quản trong ngày đầu tiên nhập viện. 82,1% bệnh nhân được đặt nội khí quản trong 2 ngày đầu vào viện.



***Biểu đồ 3.8. Điểm Glasgow khi đặt NKQ***

#### **Nhận xét:**

Có 45,2% bệnh nhân đặt nội khí quản có điểm Glasgow 9-10 điểm

**Bảng 3.11. Các kỹ thuật trong thông khí cơ học**

Các đặc điểm		Số BN	Tỉ lệ (%)
Thời gian đặt nội khí quản trung bình tính từ khi vào viện (ngày)		1,64 ± 0,91	
Đặt nội khí quản trong ngày đầu		49	58,3
Đặt nội khí quản trong 2 ngày đầu		69	82,1
Rút NKQ thành công		50	59,5
Mở khí quản	<b>Tổng</b>	34	40,5
	≤ 3 ngày	13	38,2
	> 3 ngày	21	61,8
Thời gian MKQ TB sau NKQ (ngày)		3,74 ± 1,21	
<b>Thời gian thông khí cơ học</b>			
≤ 3 ngày		31	36,9
4 – 7 ngày		46	54,8
≥ 8 ngày		7	8,3
Thời gian TKCH TB (ngày)		4,40 ± 2,28	

**Nhận xét:**

- Tỉ lệ đặt NKQ chủ yếu trong ngày đầu và ngày thứ hai sau khi nhập viện.
- Tỉ lệ MKQ sớm 38,2%.
- Nhóm có thời gian TKCH 4-7 ngày tỷ lệ cao nhất 54,8%.

❖ **Đặc điểm khí máu động mạch**

**Bảng 3.12. Khí máu động mạch trung bình các thời điểm**

Thông số	Ngày đầu sau thở máy (n= 84)	Ngày 3 sau thở máy (n= 58)
pH	7,436 ± 0,057	7,439 ± 0,048
pCO <sub>2</sub>	36,8 ± 8,9	37,9 ± 6,75
pO <sub>2</sub>	132,3 ± 54,3	112,8 ± 37,15
HCO <sub>3</sub>	24,59 ± 4,08	25,99 ± 3,29

**Nhận xét:**

Các thông số khí máu tại thời điểm ngày 1 sau thở máy và ngày 3 sau thở máy đều đạt mục tiêu.

**Bảng 3.13. Đặc điểm KMDM ngày đầu sau TKCH**

Thông số		Số BN (n=84)	Tỉ lệ (%)
pH	< 7,35	2	2,4
	7,35 -7,45	52	61,9
	> 7,45	30	35,7
pCO <sub>2</sub>	< 35	29	34,52
	35-45	48	57,14
	> 45	7	8,3

**Nhận xét:**

Trong ngày đầu sau TKCH, 29 bệnh nhân có pCO<sub>2</sub><35 mmHg (34,5%), là đa phần các bệnh nhân có chỉ định đặt nội khí quản do tiến triển thần kinh tăng nặng, thở máy và được mở sọ giảm áp.

**Bảng 3.14. Đặc điểm KMDM ngày 3 sau TKCH**

Thông số		Số BN (n=58)	Tỉ lệ (%)
pH	< 7,35	3	5,2
	7,35 -7,45	32	55,2
	> 7,45	23	39,6
pCO <sub>2</sub>	< 35	17	29,3
	35-45	34	58,6
	> 45	7	12,1

**Nhận xét:**

Trong kết quả khí máu động mạch ngày 3 sau TKCH có 17 bệnh nhân (29,3%) có pCO<sub>2</sub><35 mmHg.

**❖ Biến chứng liên quan TKCH****Bảng 3.15. Biến chứng liên quan TKCH**

Biến chứng	Số BN (n= 84)	Tỉ lệ (%)
Viêm phổi	30	35,7
Trào ngược	21	25
Chảy máu tiêu hóa	5	5,95
Chảy máu chân canyn MKQ	1	1,2
Đặt lại NKQ	4	4,8

**Nhận xét:**

Các biến chứng hay gặp: viêm phổi 35,7%, trào ngược 25%.

### 3.1.3. Đặc điểm cận lâm sàng

#### 3.1.3.1. Xét nghiệm đông máu

**Bảng 3.16. Xét nghiệm đông máu**

Thông số	Thông khí cơ học (n=84)	Không thông khí cơ học (n=82)	P
Thời gian ATTP	32,43±21,44	31,52±17,86	>0,05
Tỉ lệ Prothrombin	96,11±20,82	90,38±21,89	>0,05

**Nhận xét:**

Các xét nghiệm đông máu 2 nhóm là tương đồng.

#### 3.1.3.2. Xét nghiệm huyết học

**Bảng 3.17. Xét nghiệm huyết học**

Thông số		TKCH (n=84)	Không TKCH(n=82)	P
<b>Hồng cầu</b>	Số lượng HC (T/l)	4,77±0,58	4,66±0,57	>0,05
	Huyết sắc tố(g/l)	143,17±15,14	138,7±14,6	>0,05
<b>Bạch cầu</b>	Số lượng BC (G/l)	12,82±4,58	10,26±3,88	< <b>0,001</b>
	BCTT (G/l)	10,31±4,59	7,81±3,77	< <b>0,001</b>
	BC> 10 (G/l)	57 (67,9%)	40 (48,8%)	< <b>0,05</b>
<b>Tiểu cầu(G/l)</b>		236,15±73,59	237,28±73,42	>0,05

**Nhận xét:**

- Số lượng bạch cầu và bạch cầu trung tính tăng hơn ở nhóm TKCH, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

- Tỉ lệ bệnh nhân có bạch cầu >10G/lcao hơn ở nhóm TKCH.

## 3.1.3.3. Xét nghiệm sinh hóa

**Bảng 3.18. Xét nghiệm sinh hóa**

<b>Thông số</b>	<b>Thông khí cơ học (n=84)</b>	<b>Không thông khí cơ học (n=82)</b>	<b>P</b>
Glucose >7 mmol/l (%)	47 (56)	41 (46,6)	>0,05
Glucose >11,1 mmol/l (%)	10 (11,9)	9 (10,2)	>0,05
Glucose (trung bình)	8,15 ± 2,93	7,73 ± 2,83	>0,05
Ure (trung bình)	6,50 ± 1,96	5,79 ± 1,59	<0,05
Creatinin (trung bình)	81,53 ± 25,11	78,30 ± 24,27	>0,05
Cholesterol (trung bình)	4,86 ± 1,27	4,76 ± 0,96	>0,05
Triglycerid (trung bình)	1,67 ± 1,07	2,05 ± 1,36	>0,05
LDL - C (trung bình)	3,05 ± 1,11	3,04 ± 1,04	>0,05
HDL - C (trung bình)	1,36 ± 0,46	1,17 ± 0,27	>0,05
Natri (trung bình)	135,27 ± 5,23	135,42 ± 2,98	>0,05
Kali (trung bình)	3,68 ± 0,50	3,66 ± 0,45	>0,05
Clorua (trung bình)	99,37 ± 10,79	101,79 ± 3,44	>0,05
AST (trung bình)	37,24 ± 24,4	30,81 ± 14,61	< 0,05
ALT (trung bình)	27,07 ± 18,00	24,43 ± 16,48	>0,05

**Nhận xét:**

- Các xét nghiệm sinh hóa 2 nhóm trong giới hạn bình thường và không có sự khác biệt.

### 3.1.4. Đặc điểm hình ảnh học

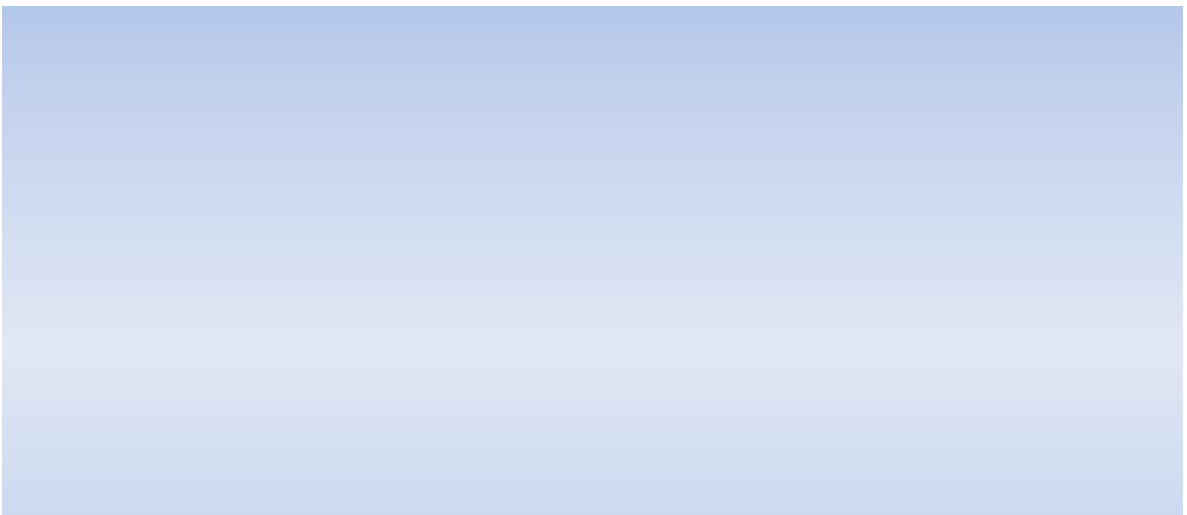
#### 3.1.4.1. Đặc điểm hình ảnh trên CLVT

**Bảng 3.19. Đặc điểm hình ảnh học trên CLVT lần chụp đầu tiên**

Hình ảnh tổn thương	Thông khí cơ học (n=84)		Không thông khí cơ học (n=82)		Chung (n=166)	
	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)
Giảm tỉ trọng	60	71,4	47	57,3	107	64,5
Dấu hiệu sớm	5	6	3	3,7	8	4,8
Chưa rõ tổn thương	19	22,62	32	39,0	51	30,7
<b>p</b>	>0,05					

**Nhận xét:**

64,5% bệnh nhân có hình ảnh giảm tỉ trọng ở lần chụp CLVT sọ ngày đầu nhập viện, 30,7% chưa thấy rõ tổn thương trên phim chụp lần đầu.

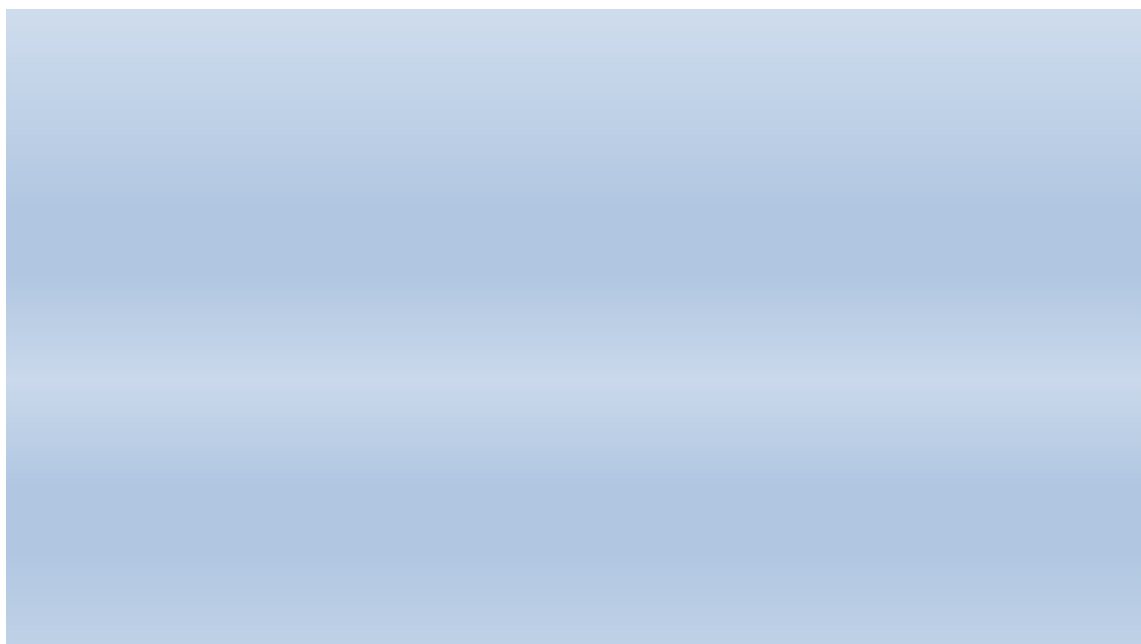


**Biểu đồ 3.9. Thời gian đến viện của các bệnh nhân có tổn thương nhu mô ngay trong lần chụp CLVT đầu tiên**

**Nhận xét:**

Trong các bệnh nhân có tổn thương nhu mô trên phim chụp đầu tiên có khoảng 40% đến viện trước 6h.





**Biểu đồ 3.10. Hình ảnh tổn thương trên phim chụp lần đầu các bệnh nhân vào viện trong 6h đầu khởi phát**

**Nhận xét:**

Trong 101 bệnh nhân đến bệnh viện trong 6h đầu khởi phát đột quỵ, tỉ lệ giảm tỉ trọng trên phim chụp lần đầu ở nhóm TKCH 50% và nhóm không TKCH 34% (chưa có ý nghĩa thống kê ( $p=0,102$ )).

**Bảng 3.20. Liên quan giảm tỉ trọng trên phim chụp lần đầu và đờ đẫy đường giữa độ 2 ở các bệnh nhân nhập viện trong 6h đầu khởi phát.**

Biến số	Đờ đẫy độ 2 trở lên n=32		Khác n=69		p
	SỐBN	Tỉ lệ (%)	SỐBN	Tỉ lệ (%)	
Giảm tỉ trọng	24	75	18	26,1	0,000
Khác	8	25	51	73,9	
	<b>OR = 8,500; 95%CI 3,242 – 22,285</b>				

**Nhận xét:**

Tổn thương giảm tỉ trọng trên phim chụp lần đầu của các bệnh nhân đến viện trong 6h khởi phát có liên quan đến đờ đẫy đường giữa (OR = 8,500;  $p < 0,0001$ ).

## 3.1.4.2. Tổn thương tắc mạch

**Bảng 3.21. Vị trí tắc trên DSA**

Vị trí tắc mạch	Thông khí cơ học (n=41)		Không thông khí cơ học (n=51)		Chung (n=92)	
	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)
A2	1	2,4	0	0	1	1,1
M1	17	41,5	25	49	42	45,7
M2	1	2,4	5	9,8	6	6,5
ICA trong sọ	19	46,3	18	35,3	37	40,2
ICA ngoài sọ	3	7,3	3	5,9	6	6,5
Tổng	41	100	51	100	92	100

**Nhận xét:**

Vị trí tắc M1 ĐMNG và ĐMC đoạn trong sọ tỉ lệ cao nhất và tương đồng ở 2 nhóm.

## 3.1.4.3. Dấu hiệu phù não

**Bảng 3.22. Hình ảnh phù não trên phim chụp CLVT sọ**

Hình ảnh phù não	TKCH (n=84)		Không TKCH (n=82)		Chung (n=166)		
	Số BN	Tỉ lệ (%)	Số BN	Tỉ lệ (%)	Số BN	Tỉ lệ (%)	
Không có	0	0	27	32,9	27	16,3	
Chỉ mờ rãnh cuộn não	14	16,7	21	25,6	35	21,1	
Mờ rãnh cuộn não và xẹp não thất bên	8	9,5	17	20,7	25	15,1	
Đè đẩy đường giữa	62	73,8	17	20,7	79	47,6	
Tổng	84	100	82	100	166	100	
p	<0,05						

**Nhận xét:**

Các mức độ tổn thương phù não khác biệt giữa 2 nhóm TKCH và không TKCH.

**Bảng 3.23. Mức độ đè đẩy đường giữa trên phim CLVT sọ**

Đè đẩy đường giữa		Thông khí cơ học (n=62)		Không thông khí cơ học (n = 17)	
		Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)
Mức độ đè đẩy	Độ 1	9	14,5	8	41,7
	Độ 2	16	25,8	6	35,3
	Độ 3	37	59,7	3	17,6
p		<0,01			
Mức độ đè đẩy đường giữa TB (mm)		10,04 ± 4,69		5,25 ± 3,43	
p		<0,001			

**Nhận xét:**

Nhóm TKCH 85,5% có mức độ đè đẩy đường giữa độ 2-3.

Đè đẩy đường giữa nhóm TKCH và không TKCH có sự khác biệt lớn với  $p < 0,001$ .

**3.1.4.4. Chuyển dạng chảy máu****Bảng 3.24. Chuyển dạng chảy máu**

Chuyển dạng chảy máu	Thông khí cơ học (n=84)		Không thông khí cơ học (n=82)		Chung (n=166)		
	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	
Có	31	36,9	18	22	49	29,5	
Không	53	63,1	64	78	117	70,5	
p	0,035						

**Nhận xét:**

Chuyển dạng chảy máu gặp nhiều hơn ở bệnh nhân nhóm TKCH, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

**Bảng 3.25. Liên quan sử dụng rtPA với chuyển dạng chảy máu trong nhóm lấy huyết khối bằng DCCH**

Chuyển dạng chảy máu	rtPA (n= 16)		Không rtPA (n= 76)		Chung (n=92)	
	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)	Số bệnh nhân	Tỉ lệ (%)
Có	4	25	33	43,4	37	40,2
Không	12	75	43	56,6	55	59,8
p	>0,05					

**Nhận xét:**

Ở các bệnh nhân lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học trước đó có sử dụng thuốc tiêu sợi huyết tỉ lệ chuyển dạng chảy máu không có sự khác biệt ( $p > 0,05$ ).

**3.1.5. Điều trị**

**Bảng 3.26. Các biện pháp điều trị**

Điều trị	TKCH (n=84)		Không TKCH (n=82)		Chung (n=166)	
	Số BN	Tỉ lệ (%)	Số BN	Tỉ lệ (%)	Số BN	Tỉ lệ (%)
rtPA	8	9,5	16	19,5	24	14,5
DCCH	41	48,8	51	62,2	92	55,4
Manitol	84	100	55	67,1	139	83,7
Mở sọ	32	38,1	0	0	32	19,3

**Nhận xét:**

Có 14,5% bệnh nhân được sử dụng rtPA và 92 bệnh nhân (55,4%) được lấy huyết khối bằng DCCH. Nhóm TKCH có 38,1% bệnh nhân được mở sọ giảm áp.

**3.1.6. Một số yếu tố liên quan đến thông khí cơ học ở bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não.**

**Bảng 3.27. Phân tích hồi quy đơn biến liên quan TKCH với yếu tố dân số học và yếu tố nguy cơ**

<b>Biến số</b>	<b>OR</b>	<b>95%CI</b>	<b>p</b>
Giới nữ	0,785	0,421 -1,464	0,447
Tuổi >60	0,494	0,264 – 0,924	<b>0,027</b>
Tăng huyết áp	1,271	0,691 – 2,339	0,441
Rung nhĩ	1,274	0,662 – 2,452	0,468
ĐTD	0,497	0,175 – 1,412	0,189
Đột quy não cũ	2,011	0,802 – 5,039	0,136
Hút thuốc lá	0,758	0,283 – 2,027	0,581

**Nhận xét:**

Tuổi trên 60 là các yếu tố tiên đoán âm tính liên quan TKCH trong phân tích đơn biến.

**Bảng 3.28. Phân tích hồi quy đơn biến liên quan TKCH với các yếu tố lâm sàng:** Các biến lâm sàng có ý nghĩa thống kê trong kiểm định Chi –square trong các bảng 3.4 và 3.5 được đưa vào phân tích hồi quy đơn biến.

<b>Biến số</b>	<b>OR</b>	<b>95%CI</b>	<b>p</b>
<i>RLYT khi khởi phát</i>	6,484	3,237 – 12,987	<b>0,000</b>
<i>Nôn khi khởi phát</i>	5,267	1,453 – 19,090	<b>0,011</b>
<i>RL cơ tròn khi khởi phát</i>	8,250	4,056 – 16,780	<b>0,000</b>
<i>Điểm Glasgow vào viện ≤ 10</i>	3,148	1,667 – 5,944	<b>0,000</b>
<i>Điểm NIHSS vào viện &gt; 20</i>	2,294	1,232 – 4,273	<b>0,009</b>
<i>Quay mắt, quay đầu</i>	3,094	1,542 – 6,208	<b>0,001</b>
<i>Giãn đồng tử vào viện</i>	10,946	1,368 – 87,586	<b>0,024</b>
<i>Nhiệt độ vào viện trên 37,5<sup>0</sup>C</i>	3,907	1,368 – 11,161	<b>0,011</b>
<i>Mạch &gt; 90l/p</i>	2,073	1,097 – 3,915	<b>0,025</b>

**Nhận xét:**

Các biến lâm sàng được đưa vào phân tích hồi quy đơn biến logistic có liên quan đến TKCH ở các bệnh nhân nhồi máu não lớn trên lâm sàng: rối loạn ý thức khi khởi phát, nôn khi khởi phát, rối loạn cơ tròn khi khởi phát, điểm Glasgow vào viện  $\leq 10$ , điểm NIHSS vào viện  $> 20$ , quay mắt quay đầu, giãn đồng tử khi vào viện, nhiệt độ khi vào viện trên  $37,5^{\circ}\text{C}$ , mạch khi vào viện  $> 90/\text{p}$ .

**Bảng 3.29. Phân tích hồi quy đơn biến liên quan TKCH với các yếu tố cận lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh**

<b>Biến số</b>	<b>OR</b>	<b>95%CI</b>	<b>p</b>
<i>BC &gt; 10G/l</i>	2,217	1,180 – 4,163	<b>0,013</b>
Đường máu > 11,1 mmol/l	1,096	0,421 – 2,854	0,851
<i>Đề đẩy đường giữa độ 2 trở lên</i>	13,867	6,095 – 31,552	<b>0,000</b>

**Nhận xét:**

Khi khảo sát các biến số cận lâm sàng, có hai biến có ý nghĩa thống kê liên quan đến TKCH là  $BC > 10\text{G/l}$  và di lệch đường giữa độ 2 trở lên.

**Bảng 3.30. Các yếu tố liên quan đến TKCH trong phân tích hồi quy đa biến**

Phân tích hồi quy logistic đa biến bằng cách đưa vào hết một lần các biến lâm sàng và cận lâm sàng đối với chỉ định TKCH, chúng tôi có bảng sau:

<b>Biến số</b>	<b>OR</b>	<b>95%CI</b>	<b>p</b>
Tuổi > 60	0,378	0,137 - 1,045	0,061
<i>RLYT khi khởi phát</i>	5,097	1,752 - 14,832	<b>0,003</b>
<i>Nôn khi khởi phát</i>	6,586	1,138 - 38,131	<b>0,035</b>
<i>RL cơ tròn khi khởi phát</i>	8,027	2,628 - 24,518	<b>0,000</b>
Điểm Glasgow vào viện $\leq 10$	0,888	0,298 - 2,639	0,830
Điểm NIHSS vào viện > 20	0,790	0,260 - 2,397	0,677
Quay mắt, quay đầu	1,992	0,661 - 6,002	0,221
Giãn đồng tử vào viện	7,699	0,443 - 133,935	0,161
Nhiệt độ vào viện trên 37,5 ( $^{\circ}$ C)	5,228	0,929 - 29,416	0,061
Mạch > 90/lp	1,700	0,641 - 4,508	0,287
<i>BC &gt; 10G/l</i>	3,212	1,149 - 8,982	<b>0,026</b>
<i>Đề đầy đường giữa từ độ 2 trở lên</i>	13,511	4,392 - 41,560	<b>0,000</b>

**Nhận xét:**

Trong phân tích đa biến bằng phương pháp đưa vào hết một lần 12 biến có ý nghĩa thống kê trong phân tích đơn biến, kết quả nghiên cứu cho thấy có 5 biến: *rối loạn ý thức khi khởi phát, nôn khi khởi phát, rối loạn cơ tròn khi khởi phát, bạch cầu trên 10G/l, đề đầy đường giữa từ độ 2 trở lên* có ý nghĩa thống kê. Các biến còn lại mặc dù có khác biệt trong phân tích đơn biến nhưng khi hiệu chỉnh cùng các biến khác chưa thấy khác biệt có ý nghĩa thống kê.

## **3.2. Xác định một số yếu tố tiên lượng ở bệnh nhân nhồi máu não cấp trên nền tiểu não có THCH**

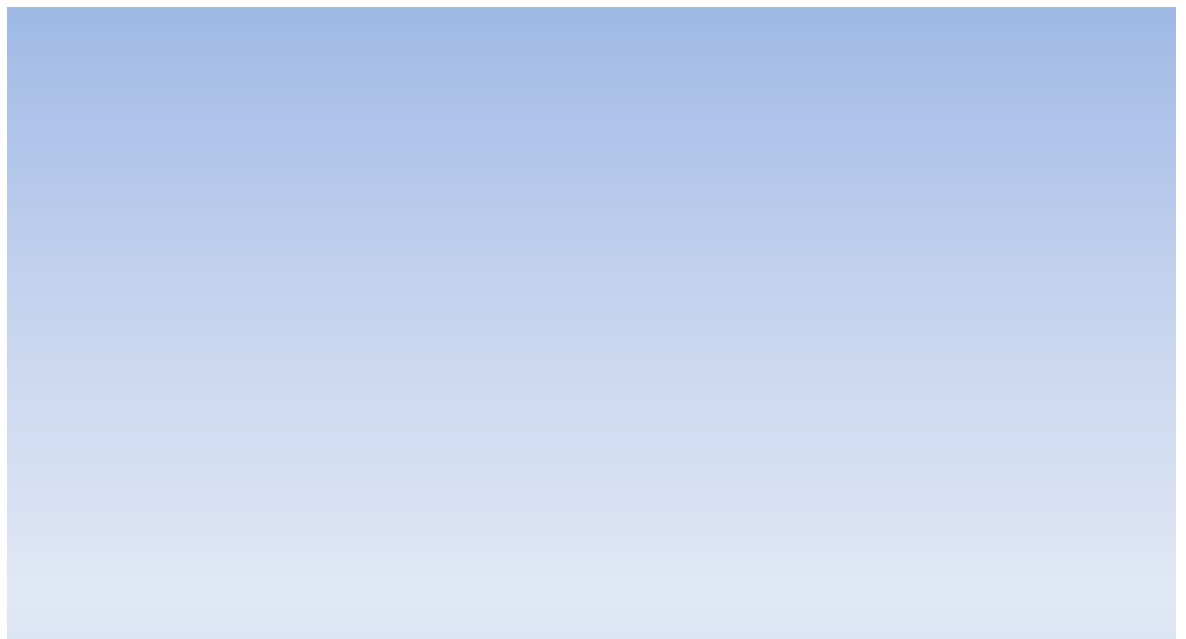
### **3.2.1. Kết cục lâm sàng**



***Biểu đồ 3.11. Tỷ lệ tử vong tại bệnh viện***

**Nhận xét:**

Tỷ lệ tử vong nhóm TKCH cao hơn so tỷ lệ chung.



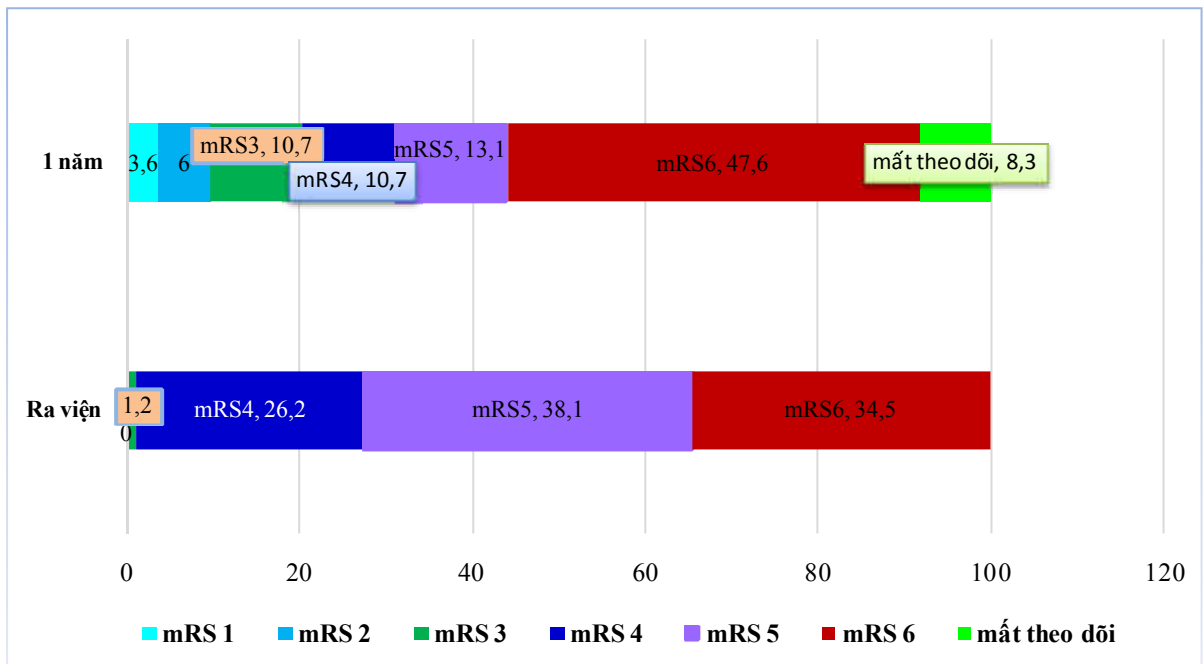
***Biểu đồ 3.12. Tình trạng chức năng khi ra viện***



**Nhận xét:**

- Trong nhóm TKCH, không có bệnh nhân nào ở mức mRS 1-2. Có 1 bệnh nhân (1,2%) mRS 3. Tỷ lệ tử vong (mRS6) 34,5%, mRS 4-5 (72,6%).

- Nhóm không TKCH tỷ lệ bệnh nhân có mRS 4-5 là 68,3%.



**Biểu đồ 3.13. Tình trạng chức năng ở thời điểm 1 năm nhóm TKCH**

**Nhận xét:**

- Sau 1 năm, có 7 bệnh nhân mất theo dõi (8,3%).

- Tình trạng chức năng tốt mRS = 0-3 là 20,3%,

- Tình trạng chức năng xấu mRS 4-6 là 71,4%, tỷ lệ tử vong một năm 47,6%.

### 3.2.2. Một số yếu tố tiên lượng của bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não có thông khí cơ học

#### 3.2.2.1. Về một số yếu tố liên quan tiên lượng tử vong ở bệnh nhân NMN cấp trên lều tiểu não có TKCH

**Bảng 3.31. Một số yếu tố liên quan về dân số học và yếu tố nguy cơ với kết cục lâm sàng khi ra viện**

Yếu tố ảnh hưởng	Kết cục lâm sàng ra viện		p
	Tử vong (n=29)	Còn sống (n=55)	
Giới nữ	15 (51,7)	16 (29,1)	0,041
Tuổi trung bình	65,03 ±13,89	60,29 ±14,36	0,149
Tuổi > 60	18 (62,1)	26 (47,3)	0,698
Tăng huyết áp	18 (62,1)	28 (50,9)	0,36
Rung nhĩ	13 (44,8)	16 (29,1)	0,158
ĐTD	2 (6,9)	4 (7,3)	1,000
Đột quy não cũ	5 (17,2)	10 (18,2)	1,000
RLCH lipid	4 (13,8)	2 (3,6)	0,175

#### Nhận xét:

- Tỷ lệ nữ trong số các bệnh nhân tử vong (51,7%) cao hơn tỷ lệ này (29,1%) ở các bệnh nhân còn sống (p=0,041)

- Tỷ lệ bệnh nhân có tuổi > 60 ở nhóm tử vong cao hơn nhóm còn sống, tuy nhiên khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê.

**Bảng 3.32. Một số yếu tố lâm sàng liên quan đến kết cục lâm sàng khi ra viện ở bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều có TKCH**

Yếu tố ảnh hưởng	Kết cục lâm sàng ra viện		p
	Tử vong (n=29)	Còn sống (n=55)	
RL ý thức khi khởi phát	22 (75,9)	45 (81,8)	0,518
Nôn/buồn nôn khi khởi phát	5 (17,2)	9 (16,4)	0,918
<i>RL cơ tròn khi khởi phát</i>	25 (86,2)	31 (56,4)	<b>0,006</b>
Điểm Glasgow vào viện TB	10,31 ± 2,12	10,29 ± 2,01	0,967
Điểm Glasgow vào viện ≤ 10	18 (62,1)	33 (60)	0,854
Điểm NIHSS vào viện TB	22,76 ± 5,65	22,84 ± 5,34	0,951
Điểm NIHSS vào viện > 20	13 (44,8)	36 (65,5)	0,356
Giảm điểm Glasgow ≥ 2 khi đặt NKQ	18 (62,1)	25 (45,5)	0,173
Điểm Glasgow khi đặt NKQ ≤ 8	18 (62,1)	28 (50,9)	0,364
Đặt NKQ ngay ngày đầu vào viện	17 (58,6)	32 (58,2)	1,000
Diễn biến tăng nặng trong 48h đầu	22 (75,9)	41 (74,5)	1,000
Quay mắt, quay đầu	13 (44,8)	23 (41,8)	0,791
<i>Giãn đồng tử</i>	22 (75,9)	20 (36,4)	<b>0,001</b>
<i>Mất phản xạ ánh sáng</i>	22 (75,9)	9 (16,4)	<b>0,000</b>
<i>Nhiệt độ vào viện trung bình</i>	37,2 ± 1,02	36,64 ± 0,53	<b>0,001</b>
<i>Nhiệt độ vào viện trên 37,5<sup>0</sup>C</i>	11 (37,9)	6 (10,9)	<b>0,003</b>
HATT TB vào viện	142,79 ± 33,55	145,56 ± 21,93	0,65
HATT <sub>r</sub> TB vào viện	85,93 ± 15,47	85,58 ± 14,39	0,918
Mạch TB	89,72 ± 22,22	87,58 ± 19,84	0,653
Mạch > 90/lp	13 (44,8)	27 (49,1)	0,710
Viêm phổi	7 (24,1)	23 (41,8)	0,108

**Nhận xét:**

Một số yếu tố lâm sàng liên quan đến kết cục lâm sàng khi ra viện ở bệnh nhân nhồi máu não trên lều có TKCH: *rối loạn cơ tròn khi khởi phát, giãn đồng tử, mất phản xạ ánh sáng, nhiệt độ vào viện trên 37,5<sup>0</sup>C.*

**Bảng 3.33. Một số yếu tố cận lâm sàng liên quan đến kết cục lâm sàng khi ra viện ở bệnh nhân nhồi máu não trên lều có TKCH**

Yếu tố ảnh hưởng	Kết cục lâm sàng ra viện		p
	Tử vong (n=29)	Còn sống (n=55)	
BC > 10G/l	18 (62,1)	39 (70,9)	0,409
Đường máu > 11,1 mmol/l	5 (17,2)	5 (9,1)	0,303
Đường máu trung bình	8,67 ± 3,91	7,87 ± 2,26	0,235
pCO <sub>2</sub> ngày đầu sau TKCH < 35mmHg	12 (41,4)	17 (30,9)	0,337
Đề dấy đường giữa từ độ 2 trở lên	23 (79,3)	30 (54,5)	<b>0,025</b>
Đề dấy đường giữa trung bình	8,79 ± 5,61	6,68 ± 6,11	0,125

**Nhận xét:** Tỷ lệ bệnh nhân có đề dấy đường giữa từ độ 2 trở lên cao hơn ở nhóm TKCH (p < 0,05).

**Bảng 3.34. Một số yếu tố liên quan đến tiên lượng tử vong trong phân tích hồi quy đơn biến**

Các yếu tố liên quan kết cục lâm sàng khi ra viện có mức ý nghĩa p < 0,05 trong kiểm định Chi - Square test được phân tích hồi quy đơn biến logistic:

Yếu tố ảnh hưởng	OR	95%CI	p
RL cơ tròn khi khởi phát	4,839	1,483 - 15,784	<b>0,009</b>
Nhiệt độ vào viện > 37,5 <sup>0</sup> C	4,991	1,609 - 15,480	<b>0,005</b>
Giãn đồng tử	5,500	1,998 - 15,139	<b>0,001</b>
Mất phản xạ ánh sáng	16,063	5,290 - 48,778	<b>0,000</b>
Đề dấy đường giữa độ 2 trở lên	3,194	1,125 - 9,070	<b>0,029</b>

**Nhận xét:**

Khi phân tích hồi quy đơn biến logistic các yếu tố liên quan kết cục tử vong có ý nghĩa thống kê gồm: rối loạn cơ tròn khi khởi phát, nhiệt độ vào viện trên 37,5<sup>0</sup>C, giãn đồng tử, mất phản xạ ánh sáng, đề dấy đường giữa từ độ 2 trở lên.

**Bảng 3.35. Một số yếu tố liên quan đến tiên lượng tử vong trong phân tích hồi quy đa biến**

Yếu tố ảnh hưởng	OR	95%CI	p
<i>RL cơ tròn khi khởi phát</i>	4,326	1,062 - 17,617	<b>0,041</b>
Nhiệt độ vào viện > 37,5 <sup>0</sup> C	3,087	0,636 - 14,967	0,162
Giãn đồng tử	1,149	0,204 - 6,481	0,875
<i>Mất phản xạ ánh sáng</i>	22,426	2,324 - 216,392	<b>0,007</b>
Đè dây đường giữ độ 2 trở lên	0,819	0,172 - 3,899	0,802

**Nhận xét:** Khi phân tích hồi quy đa biến logistic, một số yếu tố liên quan kết cục tử vong có ý nghĩa thống kê gồm: *rối loạn cơ tròn khi khởi phát, mất phản xạ ánh sáng.*

### 3.2.2.2. Về một số yếu tố liên quan đến tình trạng chức năng thời điểm 1 năm

Có 55 bệnh nhân sống ra viện. Tại thời điểm 1 năm sau khi ra viện có 7 bệnh nhân mất theo dõi, 11/48 bệnh nhân tử vong.

**Bảng 3.36. Một số yếu tố liên quan về dân số học và yếu tố nguy cơ với tình trạng chức năng tốt mRS 0-3 tại thời điểm 1 năm**

Yếu tố ảnh hưởng	Tình trạng chức năng 1 năm (n=48)		p
	Tốt mRS 0-3 (n= 17)	Xấu mRS 4-6 (n= 31)	
Giới nữ (n (%))	3 (17,6)	12 (38,7)	0,132
<i>Tuổi trung bình</i>	50,24 ± 13,18	66,74 ± 11,78	<b>0,000</b>
<i>Tuổi &gt; 60</i>	3(17,6)	21 (67,7)	<b>0,001</b>
Tăng huyết áp	6 (35,3)	18 (58,1)	0,131
Rung nhĩ	3 (17,6)	9 (29)	0,384
ĐTĐ	1 (5,9)	2 (6,5)	0,938
Đột quỵ não cũ	1 (5,9)	9 (29)	0,059
RLCH lipid	1 (5,9)	1 (3,2)	0,00

**Bảng 3.37. Một số yếu tố lâm sàng liên quan đến tình trạng chức năng tốt mRS 0-3 tại thời điểm 1 năm**

Yếu tố ảnh hưởng	Tình trạng chức năng 1 năm (n = 48)		p
	Tốt mRS 0-3 (n= 17)	Xấu mRS 4-6 (n= 31)	
RL ý thức khi khởi phát	12 (70,6)	28 (90,3)	0,079
Nôn/buồn nôn khi khởi phát	1 (5,9)	8 (25,8)	0,091
RL cơ tròn khi khởi phát	8 (47,1)	19 (61,3)	0,342
Điểm Glasgow vào viện TB	10,88±1,96	9,9 ± 2,07	0,118
Điểm Glasgow vào viện ≤ 10	8 (47,1)	21 (67,7)	0,161
Điểm NIHSS vào viện TB	22,71± 5,36	23,71 ± 5,49	0,545
Điểm NIHSS vào viện > 20	12 (70,6)	21 (67,7)	0,839
Giảm điểm Glasgow ≥ 2 khi đặt NKQ	11 (64,7)	11(35,5)	0,052
Điểm Glasgow khi đặt NKQ ≤ 8	8 (47,1)	17(54,8)	0,606
Đặt NKQ ngay ngày đầu vào viện	13 (76,5)	16 (51,6)	0,092
Diễn biến tăng nặng trong 48h đầu	13 (76,5)	24 (77,4)	0,94
Quay mắt, quay đầu	5 (29,4)	16 (51,6)	0,138
Giãn đồng tử	7 (41,2)	10 (32,3)	0,537
Mất phản xạ ánh sáng	3 (17,6)	5 (16,1)	0,893
Nhiệt độ trên 37,5°C	2 (11,8)	2 (6,5)	0,524
HATT TB vào viện	137,47 ±18,83	149,74 ±21,32	0,053
HATTr TB vào viện	81,12 ± 15,98	87,71 ± 12,93	0,127
Mạch TB	80,12 ± 18,52	89,9± 20,57	0,110
Mạch > 90l/p	6 (25,3)	16 (51,6)	0,387
<i>Viêm phổi</i>	3 (17,6)	15 (48,4)	<b>0,035</b>

**Nhận xét:** Tỷ lệ viêm phổi gặp ít hơn ở nhóm bệnh nhân có tình trạng chức năng tốt mRS 0-3 thời điểm 1 năm.

**Bảng 3.38. Một số yếu tố cận lâm sàng liên quan đến tình trạng chức năng tốt mRS 0-3 tại thời điểm 1 năm**

Yếu tố ảnh hưởng	Tình trạng chức năng 1 năm (n=48)		p
	Tốt mRS 0-3 (n= 17)	Xấu mRS 4-6 (n= 31)	
BC > 10G/l	12 (70,6)	23 (74,2)	0,788
Đường máu > 11,1 mmol/l	3 (17,6)	2 (6,6)	0,225
Đường máu trung bình	7,79 ± 2,55	8,11 ± 2,21	0,653
pCO <sub>2</sub> ngày đầu sau TKCH < 35mmHg	4 (23,5)	11 (35,5)	0,393
Đề dây đường giữa từ độ 2 trở lên	11 (64,7)	15 (48,4)	0,278
Đề dây đường giữa trung bình	6,18 ± 5,47	6,62 ± 6,21	0,807

**Bảng 3.39. Một số yếu tố tiên lượng tình trạng chức năng tốt mRS 0-3 tại thời điểm 1 năm trong phân tích hồi quy đơn biến**

Các yếu tố liên quan tiên lượng tình trạng chức năng tốt mRS 0-3 tại thời điểm 1 năm có mức ý nghĩa với  $p < 0,05$  trong kiểm định Chi - Square test được đưa vào phân tích hồi quy đơn biến logistic:

Yếu tố ảnh hưởng	OR	95%CI	p
<i>Tuổi &gt; 60</i>	0,102	0,024 - 0,438	<b>0,002</b>
<i>Viêm phổi</i>	0,229	0,055 - 0,957	<b>0,043</b>

**Nhận xét:**

Phân tích hồi quy logistic đơn biến, các biến số đều có ý nghĩa tiên đoán âm tính kết quả phục hồi tốt mRS 0-3 tại thời điểm 1 năm có ý nghĩa thống kê gồm: *tuổi > 60*, *viêm phổi*. (Hay nói cách khác: tuổi dưới hoặc bằng 60, không có dấu hiệu viêm phổi là các yếu tố tiên lượng phục hồi tốt mRS 0-3 tại thời điểm 1 năm có ý nghĩa thống kê).

**Bảng 3.40. Một số yếu tố tiên lượng tình trạng chức năng tốt mRS 0-3 tại thời điểm 1 năm trong phân tích hồi quy đa biến**

<b>Yếu tố ảnh hưởng</b>	<b>OR</b>	<b>95%CI</b>	<b>p</b>
<i>Tuổi &gt; 60</i>	0,091	0,019 - 0,427	<b>0,002</b>
<i>Viêm phổi</i>	0,192	0,038 - 0,962	<b>0,045</b>

**Nhận xét:**

Khi phân tích hồi quy logistic đa biến, các yếu tố tiên đoán âm tính cho kết quả phục hồi tốt mRS 0-3 tại thời điểm 1 năm có ý nghĩa thống kê gồm: *tuổi > 60, viêm phổi*. (Hay nói cách khác: tuổi dưới hoặc bằng 60, không có dấu hiệu viêm phổi là các yếu tố tiên lượng phục hồi tốt mRS 0-3 tại thời điểm 1 năm có ý nghĩa thống kê).



## CHƯƠNG 4

### BÀN LUẬN

#### 4.1. Về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và một số yếu tố liên quan đến thông khí cơ học ở các bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não

##### 4.1.1. Đặc điểm dân số học

Trong nghiên cứu của chúng tôi nam giới chiếm tỉ lệ 60,2%. Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu của chúng tôi là  $63,26 \pm 13,99$  tuổi.

##### So sánh về tuổi và giới trong một số nghiên cứu:

Nghiên cứu - năm	Số BN	Giới nam(%)	Tuổi trung bình
<i>NC của chúng tôi</i>	166	60,2%	63,26
Doãn Thị Huyền - 2009 [7]	112	60,7%	66,24
Trương Thanh Thủy - 2012 [20]	150	72,7%	62,1
Milhaud - 2004 [98]	470	70%	58,7
Gajurel - 2015 [56]	200	54%	61,46
Shah Syed Oma – 2018 [118]	73	59%	63

Như vậy, trong các nghiên cứu nam giới chiếm tỉ lệ cao hơn (54% - 72,7%). Doãn Thị Huyền (2009) nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học các bệnh nhân nhồi máu não động mạch não giữa, tỉ lệ nam giới 60,7%. Shah (2018) nghiên cứu trên các bệnh nhân nhồi máu não lớn, tỉ lệ nam giới chiếm 59%. Tỉ lệ nam giới trong nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu khác.

Trong các nghiên cứu về đột quỵ não nói chung và nhồi máu não nói riêng kết quả cho thấy tỉ lệ nam giới gặp nhiều hơn nữ giới. Điều này có thể lý giải do thói quen sinh hoạt nam giới hay hút thuốc, uống rượu nhiều hơn nữ giới, do vậy mắc các bệnh tăng huyết áp, rối loạn chuyển hóa lipid, xơ vữa

mạch nhiều hơn. Trong các nghiên cứu về tim mạch và đột quỵ tỉ lệ nam giới cũng mắc bệnh nhiều hơn.

Độ tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi không có sự khác biệt so với một số nghiên cứu trong và ngoài nước. Tuổi trung bình chung là 63,26 tuổi, tuổi cao nhất là 95 tuổi, thấp nhất 21 tuổi. Có 57,2% bệnh nhân > 60 tuổi. Kết quả này tương đồng kết quả trong nghiên cứu của Pinzon và cộng sự (2017) 66,2% bệnh nhân > 60 tuổi [107], và thấp hơn nghiên cứu của Huang và cộng sự (2012) (70,4% bệnh nhân tuổi > 60) [71].

Bảng 3.2 cho thấy tỉ lệ các lứa tuổi trong nghiên cứu không có sự khác biệt và tương đồng giữa 2 nhóm.

#### **4.1.2. Đặc điểm lâm sàng**

##### **4.1.2.1. Yếu tố nguy cơ**

Yếu tố nguy cơ nhồi máu não của các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi được thể hiện trong biểu đồ 3.2, chiếm tỉ lệ lần lượt là tăng huyết áp (51,8%), rung nhĩ (31,9%), bệnh van tim (18,1%), rối loạn mỡ máu (13,9%, cao hơn ở nhóm không TKCH là 20,7%), đột quỵ não cũ là 13,9% chung cho 2 nhóm (nhưng cao hơn ở nhóm TKCH 17,9%), hút thuốc lá (10,8%), đái tháo đường (10,8%).

##### **Tăng huyết áp:**

Tỉ lệ bệnh nhân tăng huyết áp chung trong nghiên cứu của chúng tôi là 51,8%, không có sự khác biệt ở hai nhóm TKCH và không TKCH. Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ hàng đầu của đột quỵ não nói chung và nhồi máu não. Tỉ lệ bệnh nhân tăng huyết áp trong nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với các kết quả nghiên cứu khác. Tỉ lệ bệnh nhân tăng huyết áp trong nghiên cứu của Nguyễn Hồng Quân (2012) là 63,9% [14], Bushnell (1999) 79,4% [40], Qureshi (2003) 74%, [111], Huang (2012) 71,8% [71], Jo (2017) 60,3% [75], Pizon (2017) 52,8% [107], Arboix (2015) 53,1% [26], Shah (2018) 45% [118], Gajurel (2015) 42,5% [56].

Trong một số nghiên cứu khác thì tỉ lệ tăng huyết áp rất cao. Nghiên cứu của Datar và cộng sự (2018) [51], tỉ lệ tăng huyết áp 94%.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi, có 32,5% các bệnh nhân trên 70 tuổi và tỉ lệ tăng huyết áp ở nhóm bệnh nhân lớn tuổi này là 88,3%. Khi phân tích tỉ lệ THA theo nhóm tuổi thì nhóm trên 60 tuổi có tỉ lệ THA là 68%, cao hơn nhóm dưới 60 tuổi có tỉ lệ THA là 27,3% với  $p=0,000$ .

Tăng huyết áp là bệnh lý tăng theo tuổi, là yếu tố nguy cơ đối với cả đột quỵ chảy máu não và nhồi máu não. Tỉ lệ tăng huyết áp trong nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với các nghiên cứu.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tăng huyết áp không phải là yếu tố liên quan đến chỉ định TKCH, tỉ lệ tử vong bệnh viện và phục hồi kém tại thời điểm 1 năm sau đột quỵ.

### ***Rung nhĩ:***

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ bệnh nhân có tiền sử rung nhĩ là 31,9%; khi vào viện, 38% các bệnh nhân có rung nhĩ .

Tỉ lệ rung nhĩ trong nghiên cứu của Jo (2017) là 27% [75], Qureshi (2003) 25% [111], Bushnell (1999) là 18,3% [40]. Trong nghiên cứu của Gajurel và cộng sự (2015), tỉ lệ rung nhĩ 12,5% [56]. Tỉ lệ này trong nghiên cứu của Nguyễn Hồng Quân (2012) là 23% [14], của Nguyễn Bá Thắng (2015) 11,5% [16] và 4,5% trong nghiên cứu của Pinzon (2017) [107].

Ở các bệnh nhân lớn tuổi thì tỉ lệ rung nhĩ cao hơn. Trong nghiên cứu của chúng tôi, nhóm các bệnh nhân trên 70 tuổi có tiền sử rung nhĩ là 35,2% và khi vào viện 42,6% trong số này có rung nhĩ. Nghiên cứu của Arboix và cộng sự (2015) ở các bệnh nhân nhồi máu não ác tính động mạch não giữa, phù não có tuổi trung bình  $74,7 \pm 11,4$  tỉ lệ rung nhĩ 40,6% [26]. Trong nghiên cứu của Datar và cộng sự (2018) ở các bệnh nhân trên 70 tuổi, tỉ lệ rung nhĩ 55% [51].

Tuổi bệnh nhân bị đột quỵ do thiếu máu cục bộ liên quan đến rung nhĩ thường lớn hơn tuổi bệnh nhân trong các nguyên nhân nhồi máu não khác. Trong nghiên cứu của Gogu và cộng sự (2015), độ tuổi 70 -79 (151 trường hợp; 40,26%), tiếp theo là nhóm tuổi 80-89, (118 trường hợp; 31,46%). Thường hay gặp ở nữ nhiều hơn nam (65% so 35%) [61].

Nghiên cứu của Nguyễn Hoàng Ngọc (2013), nhóm bệnh nhân nhồi máu não tử vong tỉ lệ bệnh nhân rung nhĩ cao hơn nhóm bệnh nhân còn sống (20,9% và 4,5%,  $p < 0,05$ ) [11].

Nghiên cứu của Kim và cộng sự (2015) về tiến triển phù não ở các bệnh nhân nhồi máu não động mạch não giữa cho thấy tỉ lệ rung nhĩ trong nhóm bệnh nhân phù não cao hơn nhóm không phù não (35% và 13,6%,  $p = 0,09$ ) [80]. Rung nhĩ là yếu tố liên quan chỉ định TKCH trong nghiên cứu của Beroushot (2000) ( $OR = 1,53$ ; 95%CI: 1,05 – 2,22;  $p = 0,009$ ) [32].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, rung nhĩ không phải là yếu tố liên quan đến chỉ định TKCH, tỉ lệ tử vong bệnh viện và phục hồi kém tại thời điểm 1 năm.

Trong một số nghiên cứu, rung nhĩ được ghi nhận là yếu tố nguy cơ cao dẫn đến nhồi máu não. Đối với nhồi máu động mạch não giữa, bệnh lý van tim và rung nhĩ là nguyên nhân thường gặp. Ở người già còn có thể gặp tỉ lệ rung nhĩ cơn. Rung nhĩ tạo ra các cục máu đông dẫn đến nguy cơ nhồi máu não do huyết khối. Việc điều trị tốt rung nhĩ sẽ làm giảm nguy cơ nhồi máu não động mạch lớn.

### ***Rối loạn mỡ máu***

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ tiền sử rối loạn mỡ máu là 13,9%. Kết quả này tương tự như kết quả của một số tác giả. Tỉ lệ rối loạn mỡ máu trong nghiên cứu của Jo (2017) là 15,7% [75], của Qureshi (2003) 17% [111], của Chen (2017) 21,2% [47].

### ***Đái tháo đường***

Đái tháo đường là yếu tố nguy cơ đột quỵ được nhiều tác giả nhắc đến trong đột quỵ nhồi máu não cũng như đột quỵ nói chung.

Tỉ lệ đái tháo đường trong nghiên cứu của chúng tôi là 10,2%, thấp hơn kết quả của một số nghiên cứu khác. Tỉ lệ đái tháo đường trong nghiên cứu của Gajurel (2015) là 14,2% [56], của Nguyễn Hồng Quân (2012) 15,3% (nhóm bệnh nhân nhồi máu não TKCH) [14], của Jo (2017) là 15,7% [75], của Chen (2017) là 24,2% [47], của Bushnell (1999) là 25,2% [40], của Arboix (2015) 28,1% [26].

Tuy nhiên trong một số nghiên cứu khác, tỉ lệ bệnh nhân có tiền sử đái tháo đường được báo cáo không cao, như của tác giả Lê Văn Thịnh (2003) 4,76% [18], Pinzon (2017) 5% [107].

Kết quả nghiên cứu, mức đường máu trung bình của nhóm TKCH và nhóm không TKCH lần lượt là  $8,15 \pm 2,93$  và  $7,73 \pm 2,83$  mmol/l. Tỉ lệ bệnh nhân có mức đường máu  $> 11,1$  mmol/l ở nhóm TKCH là 11,9% và nhóm không TKCH 10,2% ( $p > 0,05$ ). Trong nghiên cứu của Kanna (2017), tỉ lệ bệnh nhân có mức đường huyết  $> 11,1$  mmol/l khi vào viện là 25,7% [76].

Nhóm bệnh nhân tử vong, đường máu trung bình cao hơn nhóm bệnh nhân còn sống ( $8,67 \pm 3,91$  và  $7,87 \pm 2,26$  mmol/l); tỉ lệ bệnh nhân có mức đường máu  $> 11,1$  mmol/l là 17,2% cao hơn nhóm bệnh nhân còn sống 9,1%, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê.

### ***Tiền sử đột quỵ cũ***

Tỉ lệ đột quỵ cũ trong nghiên cứu của chúng tôi là 13,9%. Kết quả này thấp hơn các kết quả trong các nghiên cứu đã báo cáo. Trong nghiên cứu của Datar và cộng sự (2018), tỉ lệ đột quỵ cũ 24% [51], Arboix (2015) 21,9% [26], Huang (2012) 21,1% [71], Chen (2017) 18,2% [47]. Trong các nghiên cứu này, tiền sử đột quỵ cũ không được ghi nhận là yếu tố liên quan đến tiên lượng tử vong.

### ***Tiền sử hút thuốc lá***

Hút thuốc lá là yếu tố nguy cơ chủ yếu của đột quỵ nhồi máu não. Hút thuốc lá có thể làm tăng nồng độ fibrinogen, tăng hematocrit, tăng kết tập tiểu cầu, tăng co mạch, giảm hoạt động tiêu sợi huyết, làm biến đổi nồng độ lipid mà quan trọng nhất là làm giảm yếu tố bảo vệ HDL - C và từ đó sẽ phát sinh xơ vữa động mạch. Trong nghiên cứu của Chen (2017) 27,3% tỉ lệ hút thuốc lá [47], Datar (2018) tỉ lệ hút thuốc lá 26% [51], Bushnell (1999) 34,4% [40], Arboix (2015) 18,8% [26], Qureshi (2003) 11% [111].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ hút thuốc lá 10,8%.

#### ***4.1.2.2. Thời gian vào viện***

Trong nghiên cứu của chúng tôi, 136 bệnh nhân chiếm 81,9% (81% ở nhóm TKCH và 82,9% ở nhóm không TKCH) vào viện trong vòng 24 giờ sau khi khởi phát dấu hiệu đột quỵ não (biểu đồ 3.3). Có 101/166 (60,8%) bệnh nhân đến viện trong 6 giờ sau khởi phát đột quỵ.

Trong số 136 bệnh nhân đến viện trong ngày đầu tiên khởi phát đột quỵ (bảng 3.3), có 28 bệnh nhân (20,59%) đến bệnh viện trong 3 giờ đầu và 73 bệnh nhân (53,7%) đến trong thời gian 3- 6 giờ đầu. Như vậy 101/136 bệnh nhân (74,3%) đến viện ngày đầu là đến trong thời gian 6h sau khi khởi phát dấu hiệu đột quỵ (chiếm tỉ lệ 101/166 (60,8% tính chung nghiên cứu). Điều này rất quan trọng vì đây là thời điểm có thể sử dụng các biện pháp điều trị tích cực: rtPA, lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học. Trong các trường hợp nhồi máu lớn, các dấu hiệu thần kinh thường rầm rộ, dễ nhận biết để có thể được người nhà phát hiện và đưa đến bệnh viện sớm.

Trong nghiên cứu của Nguyễn Văn Tuyền (2013), tỉ lệ nhập viện trong 24 giờ của các bệnh nhân chảy máu não mức vừa và lớn trên lều là 67,8% trong đó chỉ có 31,3% bệnh nhân đến viện trong 6 giờ đầu sau khi khởi phát

đột quy [23]. Điều đó cho thấy ý thức quan tâm đến sức khỏe của người dân trong thời gian qua đã tốt hơn và thấy được hiệu quả của việc tuyên truyền, phổ biến kiến thức về đột quy.

#### 4.1.2.3. Dấu hiệu thần kinh khi khởi phát

Khi nhồi máu não lớn xảy ra, các triệu chứng nổi bật là rối loạn ý thức, nôn, nói ngọng, liệt nửa người, liệt nửa mặt, rối loạn cơ tròn.

##### - **Rối loạn ý thức khi khởi phát**

Trong nhồi máu não do tắc mạch lớn, gây nhồi máu não diện rộng, một số trường hợp giảm ý thức sớm do ảnh hưởng hệ lưới hoạt hóa thần kinh ở phần thấp đồi thị bởi bán cầu tổn thương. Bảng 3.4 cho thấy 79,8% bệnh nhân nhóm nhồi máu não có TKCH có rối loạn ý thức khi khởi phát so với tỉ lệ 37,8% ở nhóm không TKCH ( $p < 0,001$ ). Rối loạn ý thức khi khởi phát là yếu tố liên quan đến chỉ định TKCH trong phân tích đơn biến (OR = 6,484; 95%CI: 3,237 – 12,987;  $p = 0,000$ ) và đa biến (OR = 5,097; 95%CI: 1,752 - 14,832;  $p = 0,003$ ).

Santoli và cộng sự (2001) nghiên cứu tiên lượng tử vong và phục hồi ở 58 bệnh nhân nhồi máu não có TKCH, ghi nhận 69% bệnh nhân có rối loạn ý thức khi khởi phát [114]. Trong nghiên cứu của Gupta và cộng sự (2014), tỉ lệ bệnh nhân đột quy não có rối loạn ý thức khi khởi phát trong nhóm TKCH là 60% so với nhóm không TKCH là 12% ( $p < 0,05$ ) [67].

Arboix và cộng sự (2015) khi nghiên cứu các yếu tố tiên lượng phù não ác tính ở bệnh nhân nhồi máu não động mạch não giữa nhận thấy rối loạn ý thức là một trong yếu tố tiên lượng phù não ác tính (OR= 4,17; 95% CI: 2,02 – 8,61;  $p = 0,000$ ) [26]. Trong nghiên cứu của Trần Ngọc Tài và cộng sự (2005), 63,6% bệnh nhân có rối loạn ý thức khi nhập viện trong nhóm nhồi máu não phù não tử vong, tỉ lệ này thấp hơn ở nhóm bệnh nhân còn sống 11,4%

( $p < 0,001$ ). Trong nghiên cứu này, rối loạn ý thức là yếu tố tiên lượng tử vong độc lập (OR = 13,6; 95%CI: 3,5 – 52,63;  $p < 0,001$ ) [15].

**- *Nôn/buồn nôn khi khởi phát***

Nôn/buồn nôn là biểu hiện không thường gặp trong nhồi máu não. Trong nghiên cứu của chúng tôi, nhóm bệnh nhân nhồi máu não có thông khí cơ học gặp tỉ lệ nôn/buồn nôn là 16,7%, khác biệt với nhóm nhồi máu não không TKCH 3,7% ( $p < 0,05$ ). Khi tiến hành phân tích kết quả cho thấy dấu hiệu nôn/buồn nôn là yếu tố liên quan TKCH trong phân tích hồi quy logistic đơn biến (OR= 5,267; 95% CI, 1,453 – 19,090;  $p = 0,011$ ) và đa biến (OR = 6,586; 95%CI: 1,138 - 38,131;  $p = 0,035$ ).

Tác giả Trần Ngọc Tài và cộng sự (2005), khi nghiên cứu các yếu tố dự đoán phù não tử vong ở bệnh nhân nhồi máu não lớn trên lều gặp tỉ lệ bệnh nhân nôn 31,8% ở nhóm bệnh nhân tử vong và 14,3% nhóm bệnh nhân còn sống, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê ( $p = 0,11$ ) [15].

Trong nghiên cứu của Krieger và cộng sự (1999), xác định các yếu tố lâm sàng và Xquang tiên lượng phù não tử vong ở các bệnh nhân nhồi máu não, tỉ lệ nôn gặp 39% trong nhóm bệnh nhân nhồi máu não phù não tử vong và 10% ở nhóm chứng. Nôn trong 24h khởi phát đột quy là yếu tố tiên lượng độc lập cho phù não tử vong (OR= 5,1; 95%CI: 1,7 – 15,3;  $p = 0,003$ ) [84].

Gupta và cộng sự (2014) gặp dấu hiệu nôn ở 43,3% bệnh nhân nhóm TKCH và 14,3% nhóm không TKCH ( $p < 0,05$ ). Dấu hiệu nôn ở nhóm bệnh nhân tử vong 56,2% so với 28,6% ở nhóm bệnh nhân còn sống. Trong nghiên cứu của Gupta, dấu hiệu nôn thường gặp hơn có thể do đối tượng nghiên cứu được thực hiện trên cả bệnh nhân nhồi máu não và xuất huyết não [67].

Arboix và cộng sự (2015) nghiên cứu các yếu tố tiên lượng phù não ác tính ở bệnh nhân nhồi máu não động mạch não giữa: buồn nôn/nôn chiếm tỉ lệ 18,8%, là một trong yếu tố tiên lượng phù não ác tính (OR= 3,65; 95%CI: 1,4 – 8,49;  $p = 0,008$ ) [26].



Trong nghiên cứu của Kasner và cộng sự (2001) về tiên lượng phù não tử vong ở các bệnh nhân nhồi máu não cấp, nôn sớm là dấu hiệu liên quan đến phù não tử vong (OR=3,39; 95%CI: 1,07 -10,7; p=0,04) [79].

#### **- Rối loạn cơ tròn khi khởi phát**

Kết quả nghiên cứu cho thấy nhóm bệnh nhân nhồi máu não có TKCH có tỉ lệ 66,7% bệnh nhân có rối loạn cơ tròn khi khởi phát và dấu hiệu này ở nhóm không TKCH là 17,1%. Nghiên cứu của Doãn Thị Huyền (2009) nhóm nhồi máu não diện rộng có tỉ lệ rối loạn cơ tròn là 66,67% [7].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, rối loạn cơ tròn khi khởi phát đột quy là yếu tố liên quan TKCH trong phân tích đơn biến (OR: 8,250; 95% CI 4,056 – 16,78; p=0,000) và đa biến (OR = 8,027; 95%CI:2,628 - 24,518; p = 0,000).

Nghiên cứu của Gupta và cộng sự (2014), xác định các yếu tố tiên lượng tử vong và phục hồi ở 60 bệnh nhân đột quy não có TKCH, gồm 19 bệnh nhân nhồi máu não, 38 bệnh nhân xuất huyết não và 3 bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch não, tỉ lệ rối loạn cơ tròn gặp ở nhóm bệnh nhân TKCH 90% so với 31,8% nhóm bệnh nhân không TKCH (p<0,05) [67]. Có thể nghiên cứu của Gupta gồm cả bệnh nhân nhồi máu não và xuất huyết não nên tỉ lệ rối loạn cơ tròn trong nghiên cứu này cũng cao hơn.

Trong một nghiên cứu về xuất huyết não vừa và lớn trên lều, Nguyễn Văn Tuyển (2013) cũng ghi nhận tỉ lệ rối loạn cơ tròn ở nhóm bệnh nhân TKCH là 97,01% so với nhóm không có TKCH 52,08% (p<0,05) [23].

#### **4.1.2.4. Đặc điểm lâm sàng khi vào viện**

##### **- Tình trạng ý thức theo thang điểm Glasgow**

Trong bảng 3.5. Dấu hiệu thần kinh khi vào viện, điểm Glasgow trung bình là  $10,31 \pm 2,02$  ở nhóm TKCH và  $11,84 \pm 1,95$  ở nhóm không TKCH, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p<0,001).

Trong biểu đồ 3.4. 20,2% bệnh nhân nhóm TKCH có điểm Glasgow  $\leq 8$  điểm khi vào viện. Ở cả 2 nhóm tỉ lệ bệnh nhân có điểm Glasgow 9-12 là chủ yếu (63,1% nhóm nhồi máu não có TKCH và 59,8% ở nhóm không TKCH). Có 1,2% bệnh nhân nhóm không TKCH có điểm Glasgow  $\leq 8$ . Bệnh nhân này sau khi đặt NKQ, tránh ùn tắc đờm rãi, bệnh nhân tự thở tốt qua NKQ không phải TKCH.

Trong nghiên cứu của Gupta và cộng sự (2014), điểm Glasgow nhóm bệnh nhân nhồi máu não có TKCH  $7,445 \pm 3,4$  và nhóm không TKCH là  $13,98 \pm 2,139$  ( $p < 0,05$ ) [67].

Trong nghiên cứu của Pelosi và cộng sự (2011) điểm Glasgow trong ngày 1 là  $6,5 \pm 3,9$  và điểm Glasgow thời điểm nhập viện  $\leq 8$  chiếm 68% [105]. Điểm Glasgow thời điểm nhập viện trong nghiên cứu của Mengi (2018) là  $11,5 \pm 2,78$  [97].

Walcott và cộng sự (2014), khi nghiên cứu tiên lượng các bệnh nhân nhồi máu não nặng động mạch não giữa ghi nhận điểm Glasgow ở nhóm bệnh nhân tử vong  $9,5 \pm 0,7$  thấp hơn so với điểm Glasgow ở nhóm bệnh nhân còn sống  $11,2 \pm 0,5$  ( $p = 0,07$ ) [138].

Schielke và cộng sự (2005) thực hiện nghiên cứu ở 101 bệnh nhân nhồi máu não có TKCH, điểm Glasgow nhập viện  $9,2 \pm 3,3$  điểm. Kết quả nghiên cứu cho thấy điểm Glasgow nhập viện  $< 10$  là yếu tố độc lập trong tiên lượng tử vong 2 tháng ( $RR = 3,94$ ; 95%CI: 1,68 – 9,21;  $p = 0,001$ ) [115].

#### ***- Mức độ tổn thương thần kinh theo thang điểm NIHSS***

Điểm NIHSS là một chỉ số đánh giá độ nặng của tổn thương thần kinh. Trong nghiên cứu, chúng tôi đưa vào nghiên cứu các bệnh nhân nhồi máu não trên đều có mức độ tổn thương thần kinh nặng NIHSS  $\geq 15$ . Điểm NIHSS vào viện trung bình trong nhóm TKCH ( $22,82 \pm 5,39$ ) cao hơn nhóm không

TKCH ( $19,90 \pm 3,73$ ) sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,001$ . Khi khảo sát liên quan điểm NIHSS vào viện và kết cục lâm sàng ra viện, kết quả nghiên cứu cho thấy điểm NIHSS trong nhóm tử vong và còn sống lần lượt là  $22,76 \pm 5,65$  và  $22,84 \pm 5,34$  ( $p > 0,05$  – bảng 3.31).

Trong nghiên cứu của Santoli và cộng sự (2001) có 51,2% bệnh nhân có điểm NIHSS  $> 20$  điểm, điểm NIHSS trung bình  $21,12 \pm 5,1$  [114]; Milhaud (2004) thực hiện nghiên cứu ở 50 bệnh nhân nhồi máu não có thông khí cơ học điểm NIHSS trung bình  $21,8 \pm 4$  ở nhóm tử vong và  $19,9 \pm 4$  ở nhóm còn sống ( $p > 0,05$ ) [98]. Điểm NIHSS khi nhập viện trong nghiên cứu của Huang (2012) lần lượt ở nhóm bệnh nhân tử vong và nhóm bệnh nhân còn sống là 19 và 18 điểm ( $p > 0,05$ ) [71].

Datar và cộng sự (2018) tiến hành nghiên cứu tiên lượng tử vong của các bệnh nhân nhồi máu não lớn bán cầu, điểm NIHSS nhóm bệnh nhân tử vong  $23 \pm 6$  và nhóm bệnh nhân còn sống  $17 \pm 5$  với  $p < 0,001$ . Điểm NIHSS  $> 20$  và thông khí cơ học trong 48h nhập viện là 2 yếu tố tiên lượng độc lập cho kết quả hồi phục kém [51].

Walcott và cộng sự (2014) thực hiện nghiên cứu tiên lượng các bệnh nhân nhồi máu não nặng động mạch não giữa với điểm NIHSS nhập viện  $> 15$ . Điểm NIHSS nhóm bệnh nhân tử vong và nhóm bệnh nhân còn sống đều cao lần lượt là  $21,3 \pm 0,8$  và  $20,7 \pm 0,6$  không có sự khác biệt ( $p = 0,59$ ) [138].

Chen và cộng sự (2017) nghiên cứu tiên lượng tử vong trong bệnh viện của các bệnh nhân nhồi máu não ác tính, điểm NIHSS ở nhóm bệnh nhân nhồi máu toàn bộ động mạch não giữa cao hơn nhóm nhồi máu một phần động mạch não giữa lần lượt là  $20,3 \pm 5,5$  và  $16,5 \pm 5,3$ ;  $p = 0,0004$  [47].

Điểm NIHSS là một chỉ số đánh giá độ nặng của tổn thương thần kinh. Khi tổn thương não lớn, chỉ số điểm NIHSS cao là một dấu hiệu tiên lượng phù não, suy giảm thần kinh và tiên lượng tử vong.

Trong nghiên cứu của Jeng và cộng sự (2008), điểm NIHSS  $\geq 20$  là yếu tố tiên lượng độc lập cho tử vong 3 tháng (HR 3,15; 95%CI 2,06 – 4,82;  $p < 0,01$ ) [73].

**- Dấu quay mắt quay đầu**

Kết quả nghiên cứu cho thấy 29,4% bệnh nhân có dấu hiệu quay mắt quay đầu, và gặp với tỉ lệ cao hơn ở nhóm TKCH là 42,9% so với nhóm không TKCH 19,5%. Tỉ lệ quay mắt quay đầu còn gặp 55,2% ở nhóm bệnh nhân tử vong.

Trong nghiên cứu của Trần Ngọc Tài (2005), dấu hiệu quay mắt quay đầu gặp ở 86,4% (nhóm tử vong) và 48,6% (nhóm còn sống) ( $p=0,005$ ) [15].

Trong nghiên cứu Gupta và cộng sự (2014), nhóm bệnh nhân nhồi máu não có TKCH có tỉ lệ quay mắt, quay đầu 17,3% và nhóm không TKCH 10,9% [67]. Nguyễn Văn Tuyên (2013) thực hiện nghiên cứu trên các bệnh nhân xuất huyết não mức vừa và lớn trên lều cho thấy dấu quay mắt quay đầu gặp 59,7% ở nhóm TKCH và 10,41% nhóm không TKCH. Dấu quay mắt quay đầu là yếu tố liên quan đến TKCH trong phân tích đa biến (OR= 5,11; 95%CI 1,64 – 15,96;  $p < 0,05$ ) [23].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, quay mắt quay đầu là yếu tố liên quan đến TKCH trong phân tích đơn biến (OR= 3,094; 95%CI 1,542 – 6,208;  $p= 0,001$ ).

Triệu chứng quay mắt quay đầu thường xuất hiện sau nhồi máu não lớn trên lều, hoặc chỉ do tổn thương quanh diện số 8 thuộc vùng tiền vận động của thùy trán trên hoặc do tổn thương não nặng phù não dẫn đến chèn ép não và xuất hiện dấu hiệu này. Dấu hiệu quay mắt quay đầu đối bên liệt là một yếu tố tiên lượng nặng ở bệnh nhân đột quy não.

**- Dấu hiệu giãn đồng tử**

Kết quả nghiên cứu cho thấy nhóm bệnh nhân nhồi máu não có TKCH có 11,9% bệnh nhân có dấu hiệu giãn đồng tử, ở nhóm không TKCH, tỉ lệ

này là 1,2% ( $p < 0,01$ ). Khi có tình trạng thiếu sót thần kinh tăng nặng, tỉ lệ giãn tử gặp 47,6% bệnh nhân nhóm TKCH. Giãn đồng tử khi vào viện là yếu tố liên quan TKCH trong phân tích đơn biến (OR = 10,946; 95%CI: 1,368 – 87,586;  $p = 0,024$ ).

Theo Vũ Anh Nhị và cộng sự (2012), kích thước đồng tử có liên quan đến kết quả điều trị với OR = 10,64, 95%CI: 3,56 – 31,799;  $p < 0,0005$ . Khi tiến hành phân tích đa biến thì bất thường đồng tử không phải là yếu tố tiên lượng độc lập [13].

Trong nghiên cứu Gupta và cộng sự (2014), nhóm bệnh nhân nhồi máu não có TKCH có tỉ lệ bất thường đồng tử 17,3% và nhóm không TKCH 10,9% ( $p = 0,258$ ) [67].

Trong nghiên cứu của Gujjar và cộng sự (1998), tỉ lệ bất thường đồng tử gặp 16% ở nhóm bệnh nhân nhồi máu não có TKCH (9% các bệnh nhân nhồi máu hệ động mạch cảnh và 27% các bệnh nhân nhồi máu não hệ thân nền) [66].

Daou và cộng sự (2016), khi nghiên cứu tiên lượng phục hồi của các bệnh nhân nhồi máu não mở sọ giảm áp, dấu hiệu giãn đồng tử gặp trong 20% các bệnh nhân. Dấu hiệu giãn đồng tử gặp nhiều hơn ở nhóm phục hồi kém tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê (OR = 1,54; 95%CI: 0,52 – 4,53;  $p = 0,426$ ) [50].

#### ***- Dấu hiệu rối loạn cơ tròn***

Kết quả nghiên cứu cho thấy dấu hiệu rối loạn cơ tròn khi vào viện gặp ở 73,8% bệnh nhân nhóm nhồi máu não có TKCH và 4,9% nhóm không TKCH.

Trong nghiên cứu Gupta và cộng sự (2014), nhóm bệnh nhân nhồi máu não có TKCH có tỉ lệ rối loạn cơ tròn là 90% và nhóm không TKCH 31,8 % ( $p < 0,05$ ) [67]. Trong nghiên cứu của Doãn Thị Huyền (2009), trong giai đoạn

toàn phát, tỉ lệ rối loạn cơ tròn gấp ở 66,67% bệnh nhân nhồi máu não diện rộng động mạch não giữa [7].

**- Liệt nặng nửa người**

Kết quả nghiên cứu cho thấy tỉ lệ bệnh nhân liệt nặng 1/2 người là 92,9% ở nhóm bệnh nhân có TKCH và 78% nhóm không TKCH.

Trong nghiên cứu của Trần Ngọc Tài (2005) dấu hiệu liệt hoàn toàn 1/2 người ở 86,4% (nhóm tử vong) và 51,4% (nhóm còn sống) [15]. Trong nghiên cứu của Doãn Thị Huyền (2009), ở giai đoạn toàn phát, bệnh nhân nhồi máu não diện rộng động mạch não giữa gấp 77,78% liệt nặng hoàn toàn (84,13% cho mức độ liệt 0-1) [7].

Trong nghiên cứu của Mihaud và cộng sự (2004), liệt nặng 1/2 người chiếm tỉ lệ 82% [98]. Liệt hoàn toàn nửa người trong nghiên cứu của Arboix (2015) 81% [26].

Tổn thương dù kích thước nhỏ nhưng ở vùng bao trọng sẽ làm bệnh nhân liệt nửa người hoàn toàn. Liệt hoàn toàn nửa người không nói lên mức độ lớn của tổn thương. Tuy nhiên trong nghiên cứu đa phần các bệnh nhân có liệt nửa người và tình trạng liệt nặng chiếm 92,9% ở nhóm TKCH.

**- Rối loạn ngôn ngữ:** Kết quả nghiên cứu của chúng tôi gần như 100% các bệnh nhân có rối loạn ngôn ngữ. Nhóm TKCH có 31,9% không đánh giá được cụ thể do tình trạng hôn mê. Trong nghiên cứu của Arboix, rối loạn ngôn ngữ 53,1% [26].

**- Mạch khi vào viện:**

Có sự khác biệt giữa hai nhóm về tần số mạch, nhóm TKCH có tần số mạch cao hơn nhóm không TKCH ( $88,32 \pm 20,59$  và  $81,99 \pm 17,19$ ). Tỉ lệ bệnh nhân có tần số mạch trên 90l/phút cao hơn ở nhóm TKCH (47,6% so với 30,5;  $p < 0,05$ ). Mạch trên 90l/phút là yếu tố liên quan TKCH trong phân tích hồi quy đơn biến (OR= 2,073; 95%CI: 1,097 – 3,915;  $p = 0,025$ ). Kết quả

chúng tôi tương tự trong nghiên cứu của Arboix: nhóm TKCH có tần số mạch cao hơn nhóm không TKCH  $87,40 \pm 16,46$  và  $83,29 \pm 11,698$  với  $p=0,049$ [26]. Khi tổn thương não lớn, thiếu oxy, đau đầu, trạng thái vật vã, kích thích, sốt có thể làm tần số mạch tăng... Vì vậy tỉ lệ mạch nhanh gấp nhiều hơn ở nhóm bệnh nhân nhồi máu não có TKCH cũng là phù hợp.

***-Huyết áp khi vào viện***

Kết quả nghiên cứu cho thấy HATT trung bình khi vào viện ở nhóm TKCH ( $144,61 \pm 26,35$  mmHg) cao hơn của nhóm không TKCH ( $138,06 \pm 23,46$  mmHg). HATTr trung bình ở nhóm TKCH cũng cao hơn của nhóm không TKCH ( $85,70 \pm 14,68$  mmHg và  $81,87 \pm 15,51$  mmHg), tuy nhiên sự khác biệt này chưa có ý nghĩa thống kê.

Tỉ lệ HATT>140mmHg ở nhóm bệnh nhân nhồi máu não có TKCH (56%), cao hơn nhóm không TKCH (46,3%), sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê, trong khi tỉ lệ bệnh nhân có tiền sử THA ở nhóm TKCH và không TKCH lần lượt là 54,8% và 48,8%.

HATT trung bình trong nghiên cứu của Gupta (2014) ở nhóm TKCH và không TKCH là  $177,60 \pm 43,79$  và  $155,85 \pm 32,794$  mmHg,  $p=0,001$  trong khi HATTr trung bình  $103,07 \pm 23,84$  và  $94,03 \pm 16,324$  mmHg ở nhóm TKCH và không TKCH,  $p=0,009$  [67].

Khi tổn thương não lớn, thiếu oxy, đau đầu, trạng thái vật vã, kích thích, sốt có thể làm tăng huyết áp, đặc biệt ở nhóm bệnh nhân có TKCH là những bệnh nhân nặng hơn. Tăng huyết áp cũng có thể là tình trạng tăng phản ứng do chính cơ thể người bệnh gây nên để tăng tưới máu cho vùng não thiếu máu cục bộ tranh tối, tranh sáng.

***- Nhiệt độ khi vào viện***

Nhiệt độ có thể ảnh hưởng đáng kể tới sự sống còn của neuron thần kinh trong “vùng nửa tối, nửa sáng”. Tăng nhiệt độ làm tăng chuyển hóa, tăng tích

tụ lactate là chất gây độc cho tế bào thần kinh [78]. Theo nghiên cứu của Castillo (1998): tăng thân nhiệt trong 24 giờ đầu tiên kể từ khi khởi phát đột quỵ, là yếu tố liên quan độc lập với khối lượng nhồi máu lớn hơn (OR = 3,23; 95%CI: 1,63 - 6,43; p = 0,001) và tình trạng tăng nặng thần kinh cao hơn (OR = 3,06; 95%CI: 1,70 - 5,53; p = 0,001) [45].

Kết quả nghiên cứu: bảng 3.8 cho thấy nhiệt độ trung bình của nhóm bệnh nhân nhồi máu não có TKCH là  $36,83 \pm 0,77$  và  $36,64 \pm 0,47$  ở nhóm không TKCH ( $^{\circ}\text{C}$ ) ( $p > 0,05$ ) và tỉ lệ bệnh nhân có nhiệt độ trên  $37,5^{\circ}\text{C}$  ở nhóm TKCH là 20,2% và 6,1% ở nhóm không TKCH ( $p < 0,05$ ). Bảng 3.32. cho thấy nhiệt độ trung bình của nhóm bệnh nhân tử vong là  $37,2 \pm 1,02$  và  $36,64 \pm 0,53$  ( $^{\circ}\text{C}$ ) ở nhóm bệnh nhân còn sống ( $p = 0,001$ ) và tỉ lệ bệnh nhân có nhiệt độ trên  $37,5^{\circ}\text{C}$  ở nhóm tử vong là 37,9% và 10,9% ở nhóm còn sống ( $p = 0,003$ ). Khi khảo sát hồi quy logistic, nhiệt độ  $> 37,5^{\circ}\text{C}$  là yếu tố liên quan đến TKCH trong phân tích đơn biến (OR = 3,907; 95%CI: 1,368-11,161;  $p = 0,011$  - bảng 3.28) và là yếu tố liên quan tiên lượng tử vong tại bệnh viện trong phân tích đơn biến (OR = 4,991; 95%CI: 1,609 - 15,480;  $p = 0,005$ ) (bảng 3.34).

Trong nghiên cứu của Trần Ngọc Tài (2005) nhiệt độ trên  $37,5^{\circ}\text{C}$  gặp 22,7% ở nhóm bệnh nhân tử vong và 11,4% gặp ở nhóm bệnh nhân còn sống ( $p = 0,29$ ) [15].

Trong nghiên cứu của Berrouschot và cộng sự (2000), nhiệt độ trên  $37,5^{\circ}\text{C}$  là yếu tố liên quan chỉ định TKCH (OR = 2,36; 95%CI: 1,45 - 3,85;  $p = 0,0007$ ). Khi phân tích yếu tố nguy cơ tiên lượng tử vong 3 tháng thì nhiệt độ trên  $37,5^{\circ}\text{C}$  chưa có ý nghĩa thống kê [32].

Nhiệt độ trên  $37,5^{\circ}\text{C}$  có ý nghĩa tiên lượng tử vong 3 tháng trong nghiên cứu của Jeng và cộng sự năm 2008 (HR = 2,50; 95%CI: 1,51 - 4,13;  $p < 0,01$ ) [73].



#### 4.1.2.5. Một số đặc điểm liên quan TKCH

##### ❖ Thiếu sót thần kinh tăng nặng:

Kết quả nghiên cứu thể hiện ở bảng 3.9 và biểu đồ 3.6: 45,2% thiếu sót thần kinh tăng nặng trong 24h, 75% thiếu sót thần kinh tăng nặng trong 48h và 96,4% trong 3 ngày đầu sau khởi phát đột quy. Thời điểm thiếu sót thần kinh tăng nặng trung bình là  $1,86 \pm 0,96$  ngày.

Theo nghiên cứu của Siegler và cộng sự (2017) về thời gian thiếu sót thần kinh tăng nặng ở các bệnh nhân nhồi máu não, 25,4% bệnh nhân nhồi máu não thiếu sót thần kinh tăng lên trong 24h đầu khởi phát và trong 48h là 56,7% [121]. Trong nghiên cứu của Santoli và cộng sự (2001), 24% bệnh nhân nhồi máu não được đặt NKQ trước khi nhập ICU, 46% đặt NKQ khi nhập ICU. Các bệnh nhân này đã có diễn biến suy giảm thần kinh nặng cần hỗ trợ hô hấp [114].

Dávalos và cộng sự (1999) nghiên cứu các yếu tố tiên lượng thiếu sót thần kinh tăng nặng trong nghiên cứu ECASS I [52], 37,5% thiếu sót thần kinh tăng nặng sớm ngay trong 24 giờ khởi phát đột quy. Theo Qureshi và cộng sự (2003) khi nghiên cứu trên 53 bệnh nhân thiếu sót thần kinh tăng nặng phải mở sọ, 36% thiếu sót thần kinh tăng nặng trong 24 h khi khởi phát và 68% bệnh nhân thiếu sót thần kinh tăng nặng tại thời điểm 48h [111]. Trong các nghiên cứu khác, thiếu sót thần kinh tăng nặng liên quan đến não phù ở bệnh nhân nhồi máu động mạch não giữa lớn xảy ra ở hầu hết trong vòng 48 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng [122].

Shkirkova và cộng sự (2018) nghiên cứu về tần suất, tiên lượng thiếu sót thần kinh tăng nặng sớm và rất sớm ở các bệnh nhân đột quy cấp. Bệnh nhân nhồi máu não 73,2% (1237/1690) có 75 bệnh nhân có tình trạng thiếu sót thần kinh tăng nặng rất sớm (6%). Trong số này 18,4% cần đặt NKQ trước khi vào viện. Trong khi đó bệnh nhân xuất huyết não trong nghiên cứu này là

386/1690 và 119 (30,8%) bệnh nhân thiếu sót thần kinh tăng nặng sớm và 55,5% đặt NKQ sớm. Các bệnh nhân nhồi máu não khi đột quy xảy ra thường thì các triệu chứng tiến triển từ từ hơn xuất huyết não [120].

Trong nghiên cứu của Trần Ngọc Tài (2005), đỉnh điểm tiến triển nặng do thần kinh là 2- 4 ngày, trung bình 3 ngày. Trong nhồi máu não lớn, các diễn biến xấu về thần kinh thường xảy ra trong 48h đầu [15].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, các bệnh nhân đều là các bệnh nhân nặng, tiến triển suy giảm thần kinh tăng nặng sớm, phù não và cần TKCH.

**❖ Chỉ định đặt NKQ và thời gian đặt NKQ:**

Bảng 3.10 cho thấy 96,4% chỉ định NKQ và TKCH liên quan đến thần kinh (bao gồm điểm Glasgow  $\leq 8$  là 21,4%, mất bảo vệ đường thở, ùn tắc đờm dãi nguy cơ hít sặc 27,4% và tiến triển thần kinh tăng nặng 47,6%).

Biểu đồ 3.8. Điểm Glasgow khi đặt nội khí quản cho thấy tỉ lệ đặt nội khí quản ở điểm Glasgow  $\leq 8$  là 54,8% và điểm Glasgow 9-10 chiếm 45,2%.

Theo truyền thống, một số tác giả chỉ định đặt nội khí quản, thông khí cơ học khi suy giảm ý thức với điểm Glasgow  $\leq 8$  [55], hoặc điểm Glasgow  $< 10$  [40], hoặc ý thức còn bảo tồn nhưng suy giảm chức năng hầu họng, ùn tắc đờm dãi [33]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, 45,2% bệnh nhân có điểm Glasgow 9-10 khi đặt NKQ là các bệnh nhân tiến triển thần kinh tăng nặng, hoặc mất phản xạ bảo vệ đường thở.

Theo Nguyễn Hồng Quân (2012) tỉ lệ bệnh nhân đột quy phải đặt nội khí quản do nguyên nhân thần kinh là 85,6% [14]. Theo Vũ Anh Nhị và Trần Thanh Hùng (2012): chỉ định đặt nội khí quản do nguyên nhân thần kinh là 76,9% [13].

Gujjar và cộng sự (1998) nghiên cứu 74/230 bệnh nhân đột quy não có TKCH có 44 bệnh nhân nhồi máu hệ động mạch cảnh, 82% chỉ định NKQ do suy giảm thần kinh; 48% đặt NKQ ngay tại thời điểm nhập viện [66]. Theo

nghiên cứu của Schielke và cộng sự (2005), chỉ định NKQ do nguyên nhân thần kinh 71% [115].

Berrouschoot và cộng sự (2000) tiến hành nghiên cứu 52 bệnh nhân nhồi máu não bán cầu có TKCH, chỉ định TKCH liên quan đến nguyên nhân thần kinh là 90% [32]. Theo nghiên cứu của Milhaud và cộng sự (2004), 86% chỉ định nội khí quản liên quan đến nguyên nhân thần kinh và 68% NKQ được đặt trong 2 ngày đầu [98]. Bushnell và cộng sự (1999) nghiên cứu 131 bệnh nhân đột quy não cấp có đặt nội khí quản (trong đó đột quy nhồi máu não 41 bệnh nhân) chỉ định NKQ 84% do suy giảm thần kinh [40].

Biểu đồ 3.7 cho thấy 58,3% đặt NKQ ngay trong ngày đầu nhập viện, 82,1% bệnh nhân được đặt NKQ trong 2 ngày đầu nhập viện.

Grotta và cộng sự (1995), nghiên cứu 20/250 bệnh nhân nhồi máu não hệ động mạch cảnh có TKCH nhận thấy 6/20 (30%) bệnh nhân được NKQ ngay trong 6h khởi phát đột quy [65]. Santoli và cộng sự (2001), nghiên cứu trên 58 bệnh nhân nhồi máu não có TKCH, tỉ lệ NKQ trước khi vào ICU là 24% và TKCH trong 48h sau nhập viện là 91,4% [114].

Petchy và cộng sự (2014) thực hiện nghiên cứu 8600 bệnh nhân đột quy được cấp cứu tại khoa Cấp cứu và ICU có 6492 bệnh nhân nhồi máu não (75%), nhóm bệnh nhân nhồi máu não có thông khí cơ học là 57 bệnh nhân (0,87%); trong khi nhóm bệnh nhân xuất huyết não cần đặt nội khí quản là 269/2108 (12,7%). 31/57 bệnh nhân nhồi máu não (54%) bệnh nhân cần đặt NKQ trước khi được chụp CLVT. 90% số bệnh nhân này có điểm Glasgow <8 và tử vong tại bệnh viện 84%, chỉ định NKQ là 87% suy giảm thần kinh, 13% do suy hô hấp [106].

- Thời điểm đặt nội khí quản trung bình tính từ khi khởi phát  $1,64 \pm 0,91$  ngày. Các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi của được đặt nội khí quản thông khí cơ học sớm. Bảng 3.11. cho thấy 82,1% bệnh nhân được đặt NKQ trong ngày 2 ngày đầu khi nhập viện (58,3% ngay trong ngày đầu tiên).

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương tự kết quả nghiên cứu của một số nghiên cứu khác đã công bố. Trong nghiên cứu của Santoli và cộng sự (2001), thời gian bệnh nhân đặt nội khí tính từ khi khởi phát quản là  $25 \pm 48h$ , tỉ lệ thông khí cơ học ngay trong ngày đầu là 77%, trong vòng 48h đầu sau nhập viện chiếm 91,4% [114]. Trong nghiên cứu của Mihaud và cộng sự (2004), 68% bệnh nhân được đặt NKQ và TKCH trong 48h [98]. Trong nghiên cứu của Berrouschof và cộng sự (2000), thời gian bệnh nhân đặt nội khí quản tính từ khi khởi phát là  $29 \pm 27h$  ( $1,21 \pm 1,13$  ngày) [32].

Hầu hết các bệnh nhân nhồi máu não cần TKCH diễn biến tăng nặng thường xảy ra sớm sau khởi phát, được đặt NKQ và TKCH sớm.

- *Về thời gian thông khí cơ học:* trong nghiên cứu của chúng tôi thời gian thông khí cơ học trung bình là  $4,40 \pm 2,28$  ngày, nhóm các bệnh nhân TKCH 4-7 ngày chiếm tỉ lệ cao nhất (54,8%) (bảng 3.11). Trong nghiên cứu của Berrouschof và cộng sự (2000), thời gian thông khí cơ học là  $172 \pm 182h$  ( $7,17 \pm 7,58$  ngày) [32]. Trong nghiên cứu của Santoli và cộng sự (2001), thời gian thông khí cơ học là  $8,6 \pm 8,8$  ngày [114]. Nghiên cứu của Popat và cộng sự (2018) thời gian TKCH là  $6,5 \pm 5,9$  ngày [109].

Trong nhồi máu não lớn, các diễn biến xấu về thần kinh thường xảy ra trong 48 giờ đầu, đặc biệt các phù não ác tính, cần được điều trị thông khí cơ học. Khi hết giai đoạn phù não nặng, bệnh nhân có khả năng tự thở thỏa đáng, có thể ngưng thở máy và cai thở máy, tránh thở máy kéo dài, hạn chế các biến chứng của thông khí cơ học. Trong nghiên cứu của chúng tôi thời gian TKCH chung  $4,40 \pm 2,28$  ngày và thời gian TKCH nhóm bệnh nhân còn sống  $5,07 \pm 1,89$  ngày.

- *Đặc điểm về khí máu động mạch:*

Tại các thời điểm làm khí máu động mạch, chỉ số  $pO_2$  luôn đảm bảo với  $132,3 \pm 54,3$  ở ngày đầu và  $112,8 \pm 37,15$  ở ngày 3 (bảng 3.12). Điều này là

phù hợp do các bệnh nhân trong nghiên cứu đều có thông khí phổi tốt và chỉ định NKQ 96,4% liên quan đến thần kinh.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, khí máu động mạch ngày đầu sau TKCH pH  $7,436 \pm 0,057$ , pCO<sub>2</sub> là  $36,8 \pm 8,9$  mmHg, ở ngày 3 thở máy pH  $7,439 \pm 0,048$ , pCO<sub>2</sub> là  $37,9 \pm 6,75$  mmHg. Kết quả này cũng tương đồng kết quả khí máu động mạch trong nghiên cứu của Pelosi và cộng sự (2011), khí máu động mạch ngày đầu nhóm nhồi máu não pH  $7,4 \pm 0,1$  và pCO<sub>2</sub>  $37 \pm 13$  mmHg [105].

Trong ngày đầu sau TKCH, 34,5% bệnh nhân có pCO<sub>2</sub> < 35 mmHg, đa phần là các bệnh nhân có chỉ định đặt nội khí quản do tiến triển thần kinh tăng nặng, thở máy và mở sọ giảm áp. Trong nghiên cứu của Huang (2012), biện pháp tăng thông khí pCO<sub>2</sub> 30-35mmHg chỉ sử dụng trước phẫu thuật mở sọ giảm áp, nghiên cứu cho thấy chỉ số pCO<sub>2</sub> trung bình là  $31,03 \pm 5,14$  mmHg [71].

Trong kết quả khí máu động mạch ngày 3 sau TKCH có 17 bệnh nhân có pCO<sub>2</sub> < 35 mmHg. Đây là các bệnh nhân sau phẫu thuật mở sọ giảm áp tình trạng lâm sàng tiếp tục nặng nề, bệnh nhân vẫn tiếp tục điều trị nội khoa chống phù não. Ở các bệnh nhân tổn thương não lớn, thường tăng thông khí, giảm pCO<sub>2</sub>. CO<sub>2</sub> có vai trò điều hòa lưu lượng máu não, giảm CO<sub>2</sub> làm co mạch não. Các nhà lâm sàng thường áp dụng để tăng thông khí chủ động trong điều trị tăng áp lực nội sọ. Trong thực hành thông khí cơ học ở bệnh nhân đột quỵ não hay chấn thương sọ não, mức pCO<sub>2</sub> được khuyến cáo duy trì 35 – 40 mmHg, trường hợp phù não nặng có thể tăng thông khí để duy trì pCO<sub>2</sub> ở mức 30 -35 mmHg trong thời gian ngắn.

- *Rút NKQ:*

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 4,8% rút NKQ thất bại phải đặt lại NKQ. Các bệnh nhân này đã được MKQ để chăm sóc hô hấp. Một số lớn bệnh nhân tiên lượng phải chăm sóc hô hấp kéo dài đã được chủ động MKQ.

Trong nghiên cứu của Wendel và cộng sự (2011), tỉ lệ rút NKQ thất bại 21% [140]. Trong nghiên cứu của Nguyễn Văn Tuyên (2013), tỉ lệ đặt lại NKQ và MKQ là 57,75% [23].

Ở các bệnh nhân tổn thương não nặng, nguy cơ rút ống NKQ thất bại và đặt lại NKQ là khá cao do vẫn còn nguy cơ hít sặc mà bác sĩ lâm sàng nhiều khi khó tiên đoán. Do vậy việc trì hoãn rút NKQ có thể dẫn đến các biến cố: viêm phổi bệnh viện, tăng thời gian thở máy và tăng tỉ lệ tử vong... Những bệnh nhân đột quỵ não thở máy có tiên lượng thở máy kéo dài trên 14 ngày hay không có khả năng bảo vệ đường thở nên được mở khí quản sớm 3-5 ngày đặt NKQ, TKCH cai thở máy sớm, chăm sóc đường thở tốt hơn, giảm tỉ lệ các biến chứng do việc thở máy kéo dài và ùn tắc đờm rãi gây nên.

- *Mở khí quản:*

Kết quả nghiên cứu có 59,5% được rút NKQ thành công. Tỉ lệ mở khí quản 40,5% bệnh nhân do tiên lượng thở máy kéo dài, cần chăm sóc đường thở. Trong số các bệnh nhân mở khí quản có 38,2% mở khí quản trong 3 ngày sau khi đặt NKQ và 61,8% mở khí quản sau 3 ngày. Thời gian mở khí quản là  $3,74 \pm 1,21$  ngày. Tỉ lệ mở khí quản trong nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với một số nghiên cứu khác. Tỉ lệ mở khí quản trong nghiên cứu của Busnell (1999) 25% [40], của Catalino (2018) 29,7% [46], của Wacott (2014) là 30% [138]. Trong nghiên cứu của Shah (2018) có 73 bệnh nhân TKCH 33% bệnh nhân mở khí quản [118]. Nghiên cứu của Schielke (2005), tỉ lệ mở khí quản 37% [115].

Trong nghiên cứu của Nguyễn Văn Tuyên (2013) ở đối tượng bệnh nhân chảy máu não mức vừa và lớn trên lều có TKCH, tỉ lệ mở khí quản là 57,75% [23]. Trên các bệnh nhân chảy máu não, thời gian cải thiện phù não cần dài hơn, do vậy tỉ lệ MKQ cao hơn.

- *Biến chứng liên quan TKCH:*

Các biến chứng liên quan TKCH được ghi nhận: viêm phổi 35,7%, trào ngược dạ dày 25,0%, chảy máu tiêu hóa 5,95%. Đây cũng thường là các biến chứng của các bệnh nhân thông khí cơ học nói chung trong các khoa ICU.

Tỉ lệ viêm phổi trong nghiên cứu của Nguyễn Văn Tuyên (2013) được ghi nhận là 13,43% [23], trong nghiên cứu của Catalino (2018) là 20,8% [46].

**4.1.3. Đặc điểm cận lâm sàng**

Bảng 3.17. cho thấy kết quả xét nghiệm công thức máu khi vào viện cho thấy số lượng hồng cầu và huyết sắc tố ở 2 ở nhóm bệnh nhân nhồi máu não có TKCH và không TKCH là như nhau với chỉ số lần lượt là hồng cầu  $4,77 \pm 0,58$  và  $4,66 \pm 0,57$  (T/l), huyết sắc tố  $143,17 \pm 15,14$  và  $138,7 \pm 14,6$  (g/dl). Số lượng bạch cầu cao hơn ở nhóm bệnh nhân nhồi máu não có TKCH ( $12,82 \pm 4,58$  và  $10,26 \pm 3,88$   $p < 0,001$ ).

Trong nghiên cứu của Trần Ngọc Tài (2005), nhóm bệnh nhân nhồi máu não phù não tử vong có chỉ số bạch cầu cao hơn nhóm bệnh nhân còn sống (12,2 và 11,3, sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê) [15]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ các bệnh nhân có  $BC > 10G/l$  cao hơn ở nhóm nhồi máu não có TKCH (67,9% và 48,8%  $p < 0,05$ ) và  $BC > 10G/l$  là yếu tố liên quan TKCH trong phân tích hồi quy đơn biến (OR = 2,217; 95%CI: 1,180 – 4,163;  $p = 0,046$ ) và đa biến (OR = 3,212; 95%CI: 1,149 - 8,982;  $p = 0,026$ ).

Theo Foerch (2004), số lượng bạch cầu lớn hơn 10 G/l còn có giá trị tiên lượng tử vong độc lập sau 6 tháng (OR = 0,31;  $p = 0,032$ ) ở các bệnh nhân đột quỵ não tuổi trên 65 [55]. Trong nghiên cứu của Jeng và cộng sự (2008), bạch cầu trên 10G/l là yếu tố tiên lượng độc lập cho tử vong 3 tháng (OR = 1,70; 95%CI: 1,13 – 2,57;  $p < 0,01$ ) [73]. Kết quả nghiên cứu của Pinzon cho thấy bạch cầu  $> 11G/l$  liên quan tiên lượng tử vong (OR = 1,57; 95%CI: 1,03 – 2,40;  $p = 0,033$ ) [107].

Kết quả xét nghiệm glucose máu khi vào viện cho thấy tỉ lệ bệnh nhân có tăng đường huyết thực sự ( $\geq 11,1$  mmol/l) ở cả 2 nhóm bệnh nhân nhồi máu não có TKCH và không TKCH là tương đương nhau (11,9% và 10,2%), trong khi đó tỉ lệ bệnh nhân có tiền sử đái tháo đường ở nhóm TKCH là 7,1% và không TKCH là 13,3%. Theo kết quả nghiên cứu của Nguyễn Văn Tuyển (2013), nhóm bệnh nhân chảy máu não có TKCH tăng đường huyết  $>11$  mmol/l là 17,04% [23]. Trong nghiên cứu của Berrouschot và cộng sự (2000), đường máu  $>10$ mmol/l là yếu tố liên quan TKCH (OR =2,12; 95%CI: 1,23 – 3,69; p=0,008) [32].

Trong nghiên cứu của Li và cộng sự (2018), đường máu nhóm bệnh nhân phục hồi kém mRS 4-6 ( $8,2 \pm 3,3$ mmol/l) cao hơn nhóm bệnh nhân phục hồi tốt mRS 0-3 ( $7,2 \pm 3,3$ mmol/l; p=0,015). Trong nghiên cứu này cũng ghi nhận đường máu cao liên quan phục hồi kém mRS 4-6 tại thời điểm 3 tháng (OR=0,9; 95%CI 0,82 – 0,98) [87]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, đường máu trung bình nhóm bệnh nhân phục hồi kém mRS 4-6 ( $8,38 \pm 3,13$ ) cao hơn nhóm phục hồi tốt mRS 0-3 ( $7,79 \pm 2,55$ ) và đường máu nhóm bệnh nhân tử vong ( $8,67 \pm 3,91$ ) cao hơn của nhóm bệnh nhân còn sống ( $7,87 \pm 2,26$ ). Tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê.

Bệnh nhân đột quy não càng nặng thì phản ứng tăng glucose huyết trong giai đoạn cấp càng cao. Ngược lại glucose huyết cao lại là yếu tố làm cho bệnh diễn biến càng nặng hơn. Tăng đường máu trong 24 giờ khởi phát đột quy liên quan đến tiên lượng xấu ở các bệnh nhân nhồi máu não, có liên quan nguy cơ phù não và chảy máu chuyển dạng. Cần kiểm soát đường máu ở các bệnh nhân nhồi máu não giai đoạn cấp đặc biệt các bệnh nhân có tiền sử đái tháo đường, đảm bảo mục tiêu kiểm soát và tránh hạ đường huyết.

Các xét nghiệm sinh hóa khác cũng như xét nghiệm đông máu ở cả hai nhóm bệnh nhân gần tương đồng.



#### 4.1.4. Đặc điểm hình ảnh học

- Hình ảnh tổn thương trên phim chụp CLVT:

Bảng 3.19. là kết quả chụp CLVT ngày đầu tiên nhập viện. 64,5% bệnh nhân có hình ảnh giảm tỉ trọng nhu mô (nhóm TKCH 71,4%, nhóm không TKCH 57,3  $p > 0,05$ ), 30,7% bệnh nhân chưa thấy tổn thương trên phim.

Biểu đồ 3.9. phân tích tỉ lệ thời gian đến bệnh viện sau khi khởi phát đột quy của nhóm có hình ảnh giảm tỉ trọng trên phim chụp CLVT lần đầu. Trong số các bệnh nhân có hình ảnh giảm tỉ trọng trên phim lần 1, có 40% (nhóm TKCH) và 38,3% (nhóm không TKCH) đến viện trong 6h đầu khởi phát đột quy.

Biểu đồ 3.10. cho thấy tỉ lệ hình ảnh giảm tỉ trọng nhu mô trên phim chụp lần đầu của các bệnh nhân nhập viện trong 6h sau khởi phát đột quy nhóm TKCH và không TKCH lần lượt là 50% và 34%.

Nghiên cứu của Berrouschot và cộng sự (2000) ghi nhận giảm tỉ trọng 2/3 diện cấp máu động mạch não giữa liên quan đến TKCH (OR =20,2; 95%CI: 6,23 – 65,61;  $p < 0,001$ ), khi phân tích đa biến tiên lượng tử vong thì chưa có ý nghĩa thống kê [32]. Nghiên cứu của Mihaud và cộng sự (2004) ghi nhận 74% các bệnh nhân có nhồi máu diện rộng hơn 50% vùng cấp máu động mạch não giữa trên phim chụp 24h sau khởi phát đột quy, tỉ lệ này lần lượt gặp ở nhóm tử vong và nhóm bệnh nhân còn sống là 83% và 53%  $p < 0,05$ . Nhồi máu hoàn toàn động mạch não giữa là yếu tố tiên lượng tử vong ở các bệnh nhân nhồi máu não có TKCH (OR =8,8; 95%CI: 1,4 – 52;  $p = 0,023$ ) [98]. Trong nghiên cứu của Nguyễn Hoàng Ngọc và cộng sự (2013), ở nhóm bệnh nhân nhồi máu não tử vong thì tỉ lệ bệnh nhân tổn thương diện rộng cao hơn ở nhóm bệnh nhân còn sống (56,3% và 3,5%,  $p = 0,000$ ) [11].

Nghiên cứu của Kasner và cộng sự (2001) ghi nhận diện nhồi máu >50% động mạch não giữa trên phim chụp CLVT ban đầu là yếu tố tiên lượng phù não tử vong (OR =6,34; 95%CI: 3,48 – 11,6;  $p < 0,001$ ) [79].

Nghiên cứu của Goda và cộng sự (2010) ghi nhận giảm đậm độ vùng cấp máu động mạch não giữa trên phim chụp trong vòng 12h khởi phát (OR =13,3; 95%CI: 1,22 – 341,4; p= 0,01) có ý nghĩa tiên lượng độc lập cho tình trạng suy giảm thần kinh [59].

Nghiên cứu của Schielke và cộng sự (2005) ghi nhận nhồi máu toàn bộ động mạch não giữa liên quan tỉ lệ tử vong 2 tháng sau khởi phát đột quy (RR =3,05; 95%CI: 1,15 – 8,08; p= 0,022) [115]. Nghiên cứu của Doãn Thị Huyền (2009) cũng ghi nhận nhồi máu toàn bộ động mạch não giữa là yếu tố độc lập tiên lượng tử vong 1 tháng (OR =34,1; 95%CI: 3,2 – 364; p= 0,003) [7].

Bảng 3.20. Liên quan hình ảnh giảm tỉ trọng trên phim chụp lần đầu và đè đẩy đường giữa của 101 bệnh nhân nhập viện trong 6h đầu khởi phát. Kết quả phân tích cho thấy giảm tỉ trọng trên phim chụp 6h khởi phát đột quy liên quan việc đè đẩy đường giữa (tiền triển phù não sau này). Kết quả nghiên cứu ghi nhận hình ảnh giảm tỉ trọng trên phim chụp trong 6h liên quan đến tình trạng đè đẩy đường giữa (phù não) (OR =8,500; 95%CI:3,242 – 22,285; p= 0,000).

Các dấu hiệu giảm tỉ trọng sớm trên CLVT đã được ghi nhận liên quan đến tiền triển phù não, suy giảm thần kinh. Nghiên cứu của Krieger và cộng sự (1999) ghi nhận nhồi máu > 50% vùng cấp máu của động mạch não giữa trên phim chụp đầu tiên là yếu tố tiên lượng độc lập tiên đoán phù não tử vong (OR= 6,1; 95%CI: 2,3 – 16,6; p<0,001). Nghiên cứu này cũng ghi nhận nhồi máu thêm vùng chi phối của các động mạch khác cũng là yếu tố tiên lượng độc lập phù não tử vong (OR= 4,9; 95%CI: 1,6 – 15,2; p= 0,009) [84]. Trong một phân tích gộp từ 38 nghiên cứu về các yếu tố liên quan tiên lượng phù não ác tính ở bệnh nhân nhồi máu não, Wu và cộng sự (2018) cho thấy giảm tỉ trọng >50% vùng chi phối động mạch não giữa trên phim chụp CLVT ban đầu liên quan phù não ác tính (OR = 5,33; 95%CI: 2,93–9,68) [143].

- Về vị trí tắc mạch:

Kết quả nghiên cứu (bảng 3.21) cho thấy vị trí tắc động mạch não giữa chung cho 2 nhóm là 52,2% (nhóm TKCH là 43,9%) trong đó chủ yếu là M1 và 46,7% tắc động mạch cảnh (chủ yếu đoạn trong sọ). Tỷ lệ này tương đồng giữa 2 nhóm TKCH và không TKCH.

- Hình ảnh phù não trên phim chụp CLVT:

Bảng 3.22 và bảng 3.23 phân tích các mức độ phù não 2 nhóm bệnh nhân nhồi máu não có TKCH và không TKCH.

Hình ảnh phù não trong nhóm bệnh nhân nhồi máu não có TKCH khác biệt lớn so với nhóm không TKCH. 100% các bệnh nhân nhóm TKCH có các mức độ hiệu ứng khối và phù não, 9,5% bệnh nhân có hình ảnh xẹp não thất bên, 62/84 bệnh nhân (73,8%) có đè đẩy đường giữa. Trong khi tỷ lệ đè đẩy đường giữa ở nhóm không TKCH là 20,7%. Kết quả này cao hơn kết quả trong nghiên cứu của Gupta và cộng sự (2014): tỷ lệ đè đẩy đường giữa nhóm TKCH là 53,3% trong khi nhóm không TKCH là 0,8% [67].

Trên thực tế lâm sàng, các bác sĩ dự đoán việc tăng áp lực nội sọ hay mức độ chèn ép của não gián tiếp qua hình ảnh chèn ép não thất bên hay di lệch đường giữa. Đe đẩy đường giữa trên phim CLVT là một trong những bằng chứng rõ ràng nhất của phù não.

Nhóm bệnh nhân TKCH có đè đẩy đường giữa thì độ đè đẩy đường giữa trung bình  $10,04 \pm 4,69$ mm trong khi bệnh nhân nhóm không TKCH có đè đẩy đường giữa thì mức đè đẩy trung bình là  $5,25 \pm 3,43$ mm ( $p < 0,001$ ) (bảng 3.23).

Mức độ đè đẩy đường giữa có sự khác biệt 2 nhóm ( $p < 0,01$ ). Trong bảng 3.23, trong số các bệnh nhân nhồi máu não có đè đẩy đường giữa thì nhóm bệnh nhân có TKCH tỷ lệ đè đẩy độ 2 trở lên ( $> 5$ mm) chiếm 85,5%, đè đẩy độ 3 trở lên ( $> 10$ mm) chiếm 59,7%; nhóm bệnh nhân không TKCH tỷ lệ đè đẩy độ 2 trở lên ( $> 5$ mm) chiếm 58,3%, đè đẩy độ 3 trở lên ( $> 10$ mm) chiếm 17,6%.

Trong nghiên cứu của chúng tôi các bệnh nhân TKCH đều rất nặng. Dấu hiệu chèn ép não thất bên và đè đẩy đường giữa phản ánh gián tiếp mức độ phù não trên phim CLVT sọ não. Kết quả nghiên cứu, đè đẩy đường giữa >5mm là yếu tố liên quan TKCH trong phân tích đơn biến (OR= 13,867; 95%CI 6,095 – 31,552; p= 0,000) và đa biến (OR = 13,511; 95%CI: 4,392 - 41,560; p = 0,000). Đe đẩy đường giữa > 5mm cũng là yếu tố tiên lượng tử vong trong phân tích đơn biến (OR =3,194; 95%CI 1,125 – 9,070; p= 0,029).

- *Chuyển dạng chảy máu:*

Tỉ lệ bệnh nhân có chuyển dạng chảy máu gặp nhiều hơn ở nhóm TKCH (36,9% và 22%; p= 0,035). Mức độ tổn thương là diện rộng ở phim chụp trong 6h của 2 nhóm lần lượt là 47,9% và 34%. Tổn thương nhu mô lớn có thể là nguyên nhân chuyển dạng chảy máu [17].

Khi phân tích sử dụng rtPA có liên quan đến chuyển dạng chảy máu trong nhóm lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học bảng 3.14, kết quả nghiên cứu cho thấy: nhóm bệnh nhân sử dụng rtPA có 25% chuyển dạng chảy máu, trong khi tỉ lệ chuyển dạng chảy máu gặp 43,4% nhóm không sử dụng rtPA.

#### **4.1.5. Về các biện pháp điều trị**

Do các bệnh nhân trong nghiên cứu đến viện sớm nên có 14,5% bệnh nhân được sử dụng rtPA và 55,4% được lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học (48,8% nhóm TKCH và 62,2% nhóm không TKCH).

Có 32/84 bệnh nhân (38,1%) nhóm TKCH được mở sọ giảm áp, tỉ lệ tử vong nhóm bệnh nhân này 7/32 (21,9%). Tỉ lệ phục hồi tốt mRS 0-3 tại thời điểm 1 năm chiếm 32,1%.

#### **4.1.6. Về một số yếu tố liên quan đến thông khí cơ học của bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não**

Một số yếu tố liên quan đến TKCH được ghi nhận tại bảng 3.27, bảng 3.28 và bảng 3.29. Các yếu tố liên quan gồm: tuổi trên 60, rối loạn ý thức khi

khởi phát, nôn khi khởi phát, rối loạn cơ tròn khi khởi phát, điểm Glasgow vào viện  $\leq 10$ , điểm NIHSS vào viện  $> 20$ , quay mắt, quay đầu, giãn đồng tử khi vào viện, nhiệt độ khi vào viện trên  $37,5^{\circ}\text{C}$ , mạch khi vào viện  $> 90/\text{p}$ , BC khi vào viện  $> 10\text{G/l}$  và đờ đầy đường giữa độ 2 trở lên.

Khi tiến hành phân tích hồi quy logistic đa biến, các yếu tố liên quan đến TKCH được ghi nhận ở bảng 3.30 gồm: *rối loạn ý thức khi khởi phát, nôn/buồn nôn khi khởi phát, rối loạn cơ tròn khi khởi phát, bạch cầu trên  $10\text{G/l}$ , đờ đầy đường giữa từ độ 2 trở lên*.

- *Rối loạn ý thức khi khởi phát:*

Bảng 3.4 cho thấy 79,8% bệnh nhân nhóm nhồi máu não có TKCH có rối loạn ý thức khi khởi phát so với tỉ lệ 37,8% ở nhóm không TKCH ( $p < 0,001$ ). Kết quả nghiên cứu cho thấy rối loạn ý thức khi khởi phát là yếu tố liên quan đến TKCH trong phân tích hồi quy logistic đơn biến (OR= 6,484; 95%CI: 3,237 – 12,987,  $p = 0,000$ ) và đa biến (OR= 4,902; 95%CI: 1,836 – 13,088;  $p = 0,002$ ).

Rối loạn ý thức khi khởi phát là một yếu tố được nhắc đến liên quan đến TKCH trong một số nghiên cứu. Theo kết quả nghiên cứu của Berrouschot và cộng sự (2000) [32], rối loạn ý thức là một yếu tố liên quan đến TKCH (OR = 2,37; 95%CI: 1,52 - 3,68;  $p = 0,0002$ ). Trong nghiên cứu của Gupta và cộng sự (2014), tỉ lệ bệnh nhân đột quỵ não có rối loạn ý thức khi khởi phát trong nhóm TKCH là 60% so với nhóm không TKCH là 12% ( $p < 0,05$ ). Mất ý thức khi khởi phát liên quan chỉ định TKCH (với OR= 13,345,  $p = 0,022$ )[67].

Trong nhồi máu não do tắc mạch lớn, gây nhồi máu não diện rộng, một số trường hợp giảm ý thức sớm do ảnh hưởng hệ lưới hoạt hóa thần kinh ở phần thấp đồi thị bởi bán cầu tổn thương.

- *Nôn/buồn nôn khi khởi phát*

Nôn là biểu hiện không thường gặp trong nhồi máu não. Trong nghiên cứu của chúng tôi, nhóm bệnh nhân nhồi máu não có thông khí cơ học gặp tỉ lệ nôn là 16,7%, khác biệt với nhóm nhồi máu não không TKCH 3,7% ( $p < 0,05$ ). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy dấu hiệu nôn là yếu tố liên quan TKCH trong phân tích hồi quy đơn biến (OR= 5,267; 95% CI: 1,453 – 19,090;  $p = 0,011$ ) và đa biến (OR= 6,586; 95% CI: 1,138 – 38,131;  $p = 0,035$ ).

Gupta và cộng sự (2014) gặp dấu hiệu nôn ở 43,3% bệnh nhân nhóm TKCH và 14,3% nhóm không TKCH ( $p < 0,05$ ). Dấu hiệu nôn ở nhóm bệnh nhân tử vong là 56,2% so với 28,6% ở nhóm bệnh nhân còn sống. Trong nghiên cứu của Gupta, dấu hiệu nôn thường gặp hơn có thể do đối tượng nghiên cứu được thực hiện trên cả bệnh nhân nhồi máu não và xuất huyết não [67].

- *Rối loạn cơ tròn khi khởi phát*

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ bệnh nhân có dấu hiệu rối loạn cơ tròn khi khởi phát ở nhóm TKCH và không TKCH lần lượt là 66,7% và 19,5% ( $p < 0,001$  – bảng 3.4). Rối loạn cơ tròn khi khởi phát đột quy là yếu tố liên quan TKCH trong phân tích đơn biến (OR= 8,250; 95%CI: 4,056 – 16,78;  $p = 0,000$ ) và đa biến (OR= 8,027; 95%CI: 2,628 – 24,518;  $p = 0,000$ ).

Nghiên cứu của Gupta và cộng sự (2014), xác định các yếu tố tiên lượng tử vong và phục hồi ở 60 bệnh nhân đột quy não có TKCH, gồm 19 bệnh nhân nhồi máu não, 38 bệnh nhân xuất huyết não và 3 bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch não, tỉ lệ rối loạn cơ tròn gặp ở nhóm bệnh nhân TKCH 90% so với 31,8% nhóm bệnh nhân không TKCH ( $p < 0,05$ ) [67]. Có thể nghiên cứu của Gupta gồm cả bệnh nhân nhồi máu não và xuất huyết não nên tỉ lệ rối loạn cơ tròn trong nghiên cứu này cũng cao hơn.

Trong một nghiên cứu về xuất huyết não vừa và lớn trên lều, Nguyễn Văn Tuyển (2013) cũng ghi nhận tỉ lệ rối loạn cơ tròn ở nhóm bệnh nhân TKCH là 97,01% so với nhóm không có TKCH 52,08% ( $p < 0,05$ ) [23].

- *BC khi vào viện >10G/l*

Bảng 3.17. cho thấy số lượng bạch cầu cao hơn ở nhóm bệnh nhân nhồi máu não có TKCH ( $12,82 \pm 4,58$  và  $10,26 \pm 3,88$   $p < 0,001$ ) và tỉ lệ bạch cầu > 10G/l ở nhóm TKCH và không TKCH lần lượt là 67,9% và 48,8% ( $p < 0,05$ ). Khi khảo sát các yếu tố liên quan đến TKCH, bạch cầu > 10G/l là yếu tố liên quan trong phân tích đơn biến (OR 2,217; 95%CI 1,180-4,163;  $p = 0,013$ ) và đa biến (OR = 2,708; 95%CI: 1,019 – 7,194;  $p = 0,046$ ).

Trong nghiên cứu của Trần Ngọc Tài (2005), nhóm bệnh nhân nhồi máu não phù não tử vong có chỉ số bạch cầu cao hơn nhóm bệnh nhân còn sống (12,2 G/l và 11,3 G/l sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê). Tỉ lệ các bệnh nhân có BC > 10G/l cao hơn ở nhóm nhồi máu não có TKCH (67,9% và 48,8%  $p < 0,05$ ) [15].

- *Di lệch đường giữa độ 2 trở lên*

Mức độ di lệch đường giữa có sự khác biệt 2 nhóm ( $p < 0,01$ ). Trong bảng 3.23, nhóm bệnh nhân TKCH có tỉ lệ di lệch đường giữa độ 2 trở lên (>5mm) là 63,1% trong khi tỉ lệ này ở nhóm không TKCH là 10,9%.

Trong nghiên cứu của chúng tôi nhóm bệnh nhân TKCH đều rất nặng. Dấu hiệu chèn ép não thất bên và di lệch đường giữa phản ánh gián tiếp mức độ phù não trên phim CLVT sọ não. Kết quả nghiên cứu, di lệch đường giữa >5mm là yếu tố liên quan chỉ định TKCH trong phân tích đơn biến (OR = 13,867; 95%CI: 6,095 – 31,552;  $p = 0,000$ ) và đa biến (OR = 13,511; 95%CI: 4,392 - 41,560;  $p = 0,000$ ). Di lệch đường giữa > 5mm cũng là yếu tố tiên lượng tử vong trong phân tích đơn biến (OR = 3,194; 95%CI: 1,125 – 9,070;  $p = 0,029$ ).

Về các yếu tố liên quan TKCH ở các bệnh nhân nhồi máu não cấp không có nhiều các nghiên cứu công bố. Nghiên cứu của Berrouschot và cộng sự (2000) nhận thấy các yếu tố liên quan TKCH ở bệnh nhân nhồi máu não gồm: THA, ĐTĐ, RLYT khi vào viện, rung nhĩ, HA tâm thu  $>180\text{mmHg}$ , nhiệt độ trên  $37,5^{\circ}\text{C}$ , đường máu trên  $10\text{mmol/l}$ , tổn thương  $>66\%$  ĐMNG trên CLVT sọ [32]. Rối loạn ý thức là một yếu tố liên quan chỉ định TKCH (OR = 2,37; 95%CI: 1,52 - 3,68;  $p=0,0002$ ). Khi phân tích đa biến THA và tổn thương  $>66\%$  ĐMNG trên CLVT sọ là các yếu tố tiên lượng có ý nghĩa thống kê.

Trong nghiên cứu của Gupta và cộng sự (2014) các yếu tố liên quan thông khí cơ học ở bệnh nhân đột quỵ cấp gồm: tiền sử THA, đột quỵ cũ, đau đầu, nôn (43,3%), co giật, mất ý thức (60%), rối loạn cơ tròn (đại tiểu tiện không tự chủ) (17,3%), mạch khi vào viện ( $87,4 \pm 16,46$ ), HATT, HATTTr, mất PXGM, di lệch đường giữa (53,3%). Khi phân tích hồi quy đa biến logistic, kết quả ghi nhận: mất ý thức khi khởi phát và tiến triển thần kinh tăng nặng là yếu tố liên quan TKCH có ý nghĩa thống kê (với OR = 13,345,  $p= 0,022$ )[67].

Theo Nguyễn Văn Tuyên (2013) [24], tiền sử tăng HA (OR = 2,8; 95%CI: 1,2 – 6,4;  $p= 0,013$ ), quay mắt quay đầu (OR = 6,6; 95%CI: 2,1 – 20,1;  $p = 0,01$ ), mất phản xạ đồng tử với ánh sáng (OR = 3,46; 95%CI: 1,1 – 10,8;  $p = 0,033$ ), thể tích ổ máu tụ  $\geq 60\text{ cm}^3$  (OR = 4,0; 95%CI: 1,7 – 9,8;  $p = 0,02$ ), đè đẩy đường giữa  $\geq 10\text{mm}$  (OR = 5,2; 95%CI: 1,3 – 20,4;  $p = 0,016$ ).

Mặc dù có nhiều nghiên cứu đánh giá yếu tố tiên lượng phục hồi kém và kết cục lâm sàng xấu với tỉ lệ tử vong cao của bệnh nhân đột quỵ, có rất ít nghiên cứu về tiên đoán yêu cầu TKCH ở bệnh nhân bị đột quỵ nói chung và đột quỵ nhồi máu não nói riêng. Điều này có thể là do hầu hết các nghiên cứu đều thực hiện tại những nơi mà điều kiện chăm sóc đặc biệt và TKCH dễ tiếp cận. Nghiên cứu của chúng tôi nhằm tìm hiểu một số yếu tố liên quan chỉ định TKCH, giúp



các bác sĩ lâm sàng thêm các dữ liệu dự đoán đột quy có thể cần hỗ trợ thông khí. Các yếu tố bao gồm: *rối loạn ý thức khi khởi phát, nôn/buồn nôn khi khởi phát, rối loạn cơ tròn khi khởi phát, bạch cầu trên 10G/l, đê đẫy đường giữa từ độ 2 trở lên.*

## **4.2. Về một số yếu tố tiên lượng của bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não có thông khí cơ học**

### **4.2.1. Về kết quả điều trị**

Một số bệnh nhân trong nghiên cứu đến bệnh viện trong khoảng thời gian khá sớm nên đã được kịp thời sử dụng các biện pháp tái thông. Trong bảng 3.26. nhóm bệnh nhân nhồi máu não có TKCH được áp dụng các biện pháp: rtPA 9,5%, lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học: 48,8%. Tỷ lệ mở sọ giảm áp 38,1%.

Tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân nhồi máu não có TKCH trong nghiên cứu của chúng tôi tại thời điểm ra viện là 34,5% và sau 1 năm là 47,6% (biểu đồ 3.12 và biểu đồ 3.13). Sau 1 năm, tỷ lệ tình trạng chức năng tốt mRS 0-3 là 22,1%, tỷ lệ tình trạng chức năng xấu mRS 4-6 là 77,9%, trong đó tỷ lệ tử vong một năm là 47,6%.

Theo một số nghiên cứu, tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân nhồi máu não có thông khí cơ học 35-75%.

Nguyễn Hồng Quân và cộng sự (2012) nghiên cứu hồi cứu 578 BN đột quy thông khí cơ học điều trị tại Trung tâm đột quy - BVTWQĐ 108 từ 1/2003 đến 6/2012 ghi nhận bệnh nhân nhồi máu não có TKCH có tỷ lệ tử vong 42,6% [14]. Berrouschot (2000), tiến hành nghiên cứu 52 bệnh nhân nhồi máu não bán cầu có TKCH, tỷ lệ tử vong 30 ngày là 75%, tử vong 3 tháng 81% [32]. Milhaud (2004), nghiên cứu 470 bệnh nhân nhồi máu não do tắc động mạch não giữa (6/1999 – 6/2002) có 50 bệnh nhân cần thông khí cơ học (11%), tỷ lệ tử vong một tháng là 44% và tỷ lệ tử vong một năm là 70%

[98]. Pelosi (2011), nghiên cứu 362 bệnh nhân đột quỵ có TKCH có 102 nhồi máu não, tỉ lệ tử vong 28 ngày 35%, tử vong trong bệnh viện 45% [105].

Theo Lahiri và cộng sự (2015), tỉ lệ tử vong chung cho các loại đột quỵ có thông khí cơ học 52,7%, trong đó tỉ lệ tử vong của các bệnh nhân nhồi máu não có thông khí cơ học là 46,8% [80].

Popat và cộng sự (2018) nghiên cứu 226 bệnh nhân đột quỵ có TKCH, trong đó có 86 bệnh nhân nhồi máu não. Tỉ lệ tử vong nhóm nhồi máu não có TKCH 35,16% [109].

Như vậy, về tỉ lệ tử vong ra viện trong nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với các kết quả trong các nghiên cứu của Pelosi và Popat.

Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi, các bệnh nhân đều được điều trị và chăm sóc tại Trung tâm đột quỵ bệnh viện TWQĐ 108, có đầy đủ trang thiết bị để theo dõi và kịp thời xử lý các biến chứng, áp dụng các protocol chuẩn trong điều trị. Việc phát hiện diễn biến lâm sàng, đưa ra chỉ định đặt nội khí quản và thở máy kịp thời kết hợp với các biện pháp điều trị hồi sức tích cực thần kinh đã mang lại lợi ích trong điều trị.

#### **4.2.2. Về một số yếu tố tiên lượng của bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não có TKCH**

##### **4.2.2.1. Về một số yếu tố tiên lượng tử vong**

Các yếu tố tiên lượng tử vong trong phân tích hồi quy đơn biến được thể hiện trong bảng 3.34 gồm: *RL cơ tròn khi khởi phát, nhiệt độ vào viện trên 37,5<sup>0</sup>C; giãn đồng tử, mất phản xạ ánh sáng, đè đẩy đường giữa từ độ 2 trở lên.*

Các yếu tố tiên lượng tử vong trong phân tích hồi quy đa biến được thể hiện ở bảng 3.35. Các yếu tố có ý nghĩa thống kê gồm: *rối loạn cơ tròn khi khởi phát, mất phản xạ ánh sáng.*

*Các yếu tố tiên lượng tử vong được ghi nhận trong một số nghiên cứu:* Nguyễn Hồng Quân và cộng sự (2012) nghiên cứu hồi cứu 578 BN đột quỵ có

TKCH được điều trị tại Trung tâm đột quy - BVTWQĐ 108 từ 3/2003 đến 6/2012 thấy điểm Glasgow khi TKCH  $\leq 8$  (OR=4,7; 95%CI 3,0 - 7,3) và TKCH do tổn thương thần kinh (OR=2,9; 95%CI: 1,7- 5,1) có ý nghĩa tiên lượng tử vong độc lập với  $p < 0,05$ . Bệnh nhân nhồi máu não có TKCH có tỉ lệ tử vong 42,6% [14].

Trần Ngọc Tài và cộng sự (2005) khi nghiên cứu các yếu tố tiên lượng phù não tử vong ở các bệnh nhân nhồi máu não lớn trên lều cho thấy các yếu tố tiên lượng độc lập: rối loạn ý thức (OR = 3,6;  $p < 0,001$ ), xoay mắt, xoay đầu (OR = 6,7;  $p = 0,005$ ), liệt hoàn toàn 1/2 người (OR = 6;  $p < 0,01$ ), chèn ép não thất (OR = 25;  $p < 0,001$ ) [15].

Jeng và cộng sự (2008) nghiên cứu 151/508 bệnh nhân đột quy nhồi máu não nhập khoa ICU, cần hỗ trợ hô hấp (thở oxy, TKCH) tỉ lệ tử vong 39,7%. Các yếu tố tiên lượng tử vong 3 tháng: nhiệt độ  $> 37,5$  (HR= 2,5; 95%CI: 1,51 – 4,13), BC  $> 10\text{G/l}$  (HR = 1,7 95%CI: 1,13 – 2,57) [73].

Trong nghiên cứu của Santoli và cộng sự (2001) tỉ lệ tử vong tuần đầu trong bệnh viện 40,5%, tỉ lệ tử vong 1 năm là 72,4%. Các yếu tố liên quan tử vong 1 năm: rối loạn ý thức lúc nhập viện (OR = 1,56; 95%CI: 1,15 – 2,12  $p = 0,014$ ), mất phản xạ ánh sáng (OR = 1,57; 95%CI: 1,26 – 1,96;  $p = 0,021$ ), mất PXGM (OR= 1,52; 95%CI: 1,23 – 1,86;  $p = 0,038$ ) [114].

Steiner và cộng sự (1997) nghiên cứu yếu tố tiên lượng tử vong ở các bệnh nhân đột quy não có TKCH tại ICU. Trong nghiên cứu này có 84/124 bệnh nhân nhồi máu não. Tỉ lệ tử vong nhóm nhồi máu não (27,4%). Các yếu tố tiên lượng tử vong 2 tháng là tuổi trên 65, rung nhĩ, mất phản xạ ánh sáng, mất phản xạ giác mạc, Glasgow  $< 10$  [126].

Theo Gupta và cộng sự (2014) khi nghiên cứu tiên lượng các bệnh nhân đột quy nhồi máu não cần thông khí hỗ trợ cho thấy: mất ý thức tại thời điểm

khởi phát (OR=13,395; p=0,022) và suy giảm thần kinh (OR = 50,033; p= 0,001) có ý nghĩa tiên lượng tử vong độc lập [67].

Schielke và cộng sự (2005) thực hiện nghiên cứu 3,5 năm trên 101 bệnh nhân đột quy nhồi máu não cấp được thông khí cơ học thấy tỉ lệ tử vong 60 ngày là 44%, nguyên nhân tử vong do tổn thương thần kinh là 75%. Trong nghiên cứu này, tuổi > 60 (RR = 4,34; 95%CI: 1,72 – 10,96, p < 0,001), Glasgow khi nhập viện <10 điểm là yếu tố tiên lượng tử vong độc lập (RR= 3,94; 95%CI: 1,68 – 9,21, p < 0,001) [115].

Mengi và cộng sự (2018), nghiên cứu các 91 bệnh nhân nhồi máu não động mạch não giữa cần đặt NKQ ghi nhận tuổi > 65 là yếu tố tiên lượng tử vong độc lập tại thời điểm 2 tháng của các bệnh nhân này [97].

Như vậy, trong các nghiên cứu đã công bố, các yếu tố liên quan đến tiên lượng tử vong ở các bệnh nhân đột quy có TKCH được nhắc đến nhiều đó là: tuổi > 60, điểm Glasgow khi nhập viện < 10, mất ý thức tại thời điểm khởi phát, suy giảm thần kinh, mất phản xạ ánh sáng, nhiệt độ vào viện > 37,5°C.

*Trong nghiên cứu của chúng tôi, một số yếu tố được ghi nhận có ý nghĩa góp phần tiên lượng tử vong gồm:*

**- RL cơ tròn khi khởi phát**

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ rối loạn cơ tròn gặp ở nhóm bệnh nhân tử vong 86,2% so với 56,4% ở nhóm bệnh nhân còn sống (p=0,006). Rối loạn cơ tròn khi khởi phát đột quy là yếu tố liên quan tiên lượng tử vong trong phân tích đơn biến (OR= 4,839; 95%CI: 1,483 – 15,784; p=0,009) và đa biến (OR = 4,326; 95%CI:1,062 - 17,617; p=0,041). Nghiên cứu của Gupta và cộng sự (2014) cho thấy tỉ lệ rối loạn cơ tròn gặp ở nhóm bệnh nhân tử vong 96,9% so với 82,1% nhóm bệnh nhân còn sống (p=0,088) [67]. Tác giả Li và cộng sự (2018) ghi nhận rối loạn cơ tròn gặp ở nhóm mRS 4-6 nhiều hơn

nhóm mRS 0-3 (27,9% và 7,1%;  $p < 0,001$ ) và có ý nghĩa tiên đoán âm tính với kết quả phục hồi tốt mRS 0-3 ở thời điểm 3 tháng (OR= 0,2; 95%CI: 0,01 – 0,44;  $p < 0,05$ ) [87].

**- Nhiệt độ trên 37,5°C**

Trong đột quy thiếu máu não, vùng lõi của ổ nhồi máu bị tổn thương không hồi phục; “vùng nửa tối, nửa sáng” bị giảm tưới máu và suy giảm chức năng nhưng có khả năng cứu sống được. Nhiệt độ có thể ảnh hưởng đáng kể tới sự sống còn của neuron thần kinh trong “vùng nửa tối, nửa sáng”. Tăng nhiệt độ làm tăng chuyển hóa, tăng tích tụ lactate là chất gây độc cho tế bào thần kinh [78]. Theo nghiên cứu của Castillo (1998): tăng thân nhiệt trong 24 giờ đầu tiên kể từ khi khởi phát đột quy, là yếu tố liên quan độc lập với khối lượng nhồi máu lớn hơn (OR = 3,23; 95%CI: 1,63 - 6,43;  $p = 0,001$ ), liên quan đến tình trạng tăng nặng thần kinh cao hơn (OR= 3,06; 95%CI: 1,70 – 5,53;  $p = 0,001$ ) và tình trạng chức năng kém ở thời điểm 3 tháng (OR = 3,41; 95%CI: 1,69- 6,88;  $p = 0,002$ ) [45]. Nghiên cứu của Geurts (2016) mỗi nhiệt độ cơ thể tăng thêm 1°C vào ngày 1 có liên quan đến tăng 0,31 ml kích thước nhồi máu (95%CI: 0,04 - 0,59;  $p = 0,002$ ) [58]. Chính vì vậy, điều trị sốt ở các bệnh nhân nhồi máu não bằng các biện pháp vật lý kết hợp với sử dụng thuốc hạ sốt paracetamol đã được đưa vào hướng dẫn điều trị nhồi máu não của Hiệp hội thần kinh Mỹ năm 2015 [119], [96].

Nghiên cứu của Wang (2000) cũng ghi nhận: đối với đột quy do thiếu máu cục bộ, nhiệt độ lúc nhập viện là yếu tố dự báo đáng kể về tỉ lệ tử vong tại bệnh viện: với mỗi tăng 1°C (OR = 3,9; 95%CI: 1,9- 7,8,  $p < 0,001$ ) [139]. Tác giả Millan (2008) ghi nhận: nhiệt độ cơ thể  $\geq 37^{\circ}\text{C}$  lúc 24 giờ liên quan tăng thể tích nhồi máu và kết quả phục hồi chức năng tồi tệ hơn, bất kể mức độ nghiêm trọng của đột quy và thời gian điều trị [99].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi: nhiệt độ trung bình của nhóm bệnh nhân tử vong là  $37,2 \pm 1,02$  và  $36,64 \pm 0,53$  ( $^{\circ}\text{C}$ ) ở nhóm bệnh nhân còn sống ( $p=0,001$ ). Tỷ lệ bệnh nhân có nhiệt độ trên  $37,5^{\circ}\text{C}$  ở nhóm tử vong là 37,9% và 10,9% ở nhóm còn sống ( $p=0,003$ ). Trong phân tích hồi quy đơn biến, nhiệt độ lúc vào viện  $> 37,5^{\circ}\text{C}$  liên quan tiên lượng tử vong tại bệnh viện (OR = 4,991; 95%CI: 1,609 – 15,480;  $p= 0,005$ ). Tuy nhiên khi phân tích hồi quy đa biến tìm yếu tố liên quan tiên lượng tử vong thì nhiệt độ lúc vào viện  $> 37,5^{\circ}\text{C}$  chưa có ý nghĩa thống kê.

Trong nghiên cứu của Trần Ngọc Tài (2005) nhiệt độ trên  $37,5^{\circ}\text{C}$  gặp 22,7% ở nhóm bệnh nhân tử vong và 11,4% gặp ở nhóm bệnh nhân còn sống ( $p=0,29$ ) [15]. Nghiên cứu của Berroushot và cộng sự (2000) ghi nhận: nhiệt độ trên  $37,5^{\circ}\text{C}$  là yếu tố liên quan chỉ định TKCH (OR= 2,36; 95%CI: 1,45 – 3,85;  $p= 0,0007$ ). Khi phân tích yếu tố nguy cơ tiên lượng tử vong 3 tháng thì nhiệt độ trên  $37,5^{\circ}\text{C}$  chưa có ý nghĩa thống kê [32]. Nhiệt độ trên  $37,5^{\circ}\text{C}$  có ý nghĩa tiên lượng tử vong 3 tháng trong nghiên cứu của Jeng và cộng sự năm 2008 (HR= 2,50; 95%CI: 1,51 – 4,13;  $p< 0,01$ ) [73].

#### **- Giãn động tử**

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tỷ lệ bệnh nhân có giãn động tử khi ở nhóm bệnh nhân tử vong 72,4% so với tỷ lệ này ở nhóm bệnh nhân còn sống là 34,5% ( $p=0,001$ ). Giãn động tử là yếu tố liên quan tiên lượng tử vong trong phân tích đơn biến (OR= 4,974; 95%CI: 1,856 – 13,331;  $p= 0,001$ ). Khi tiến hành phân tích đa biến thì giãn động tử chưa có ý nghĩa thống kê trong tiên lượng tử vong.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với kết quả trong nghiên cứu Vũ Anh Nhị và cộng sự (2012). Trong nghiên cứu này, bất thường đồng tử có liên quan đến kết quả điều trị (OR = 10,64; 95%CI: 3,56 – 31,799;

$p < 0,0005$ ). Khi tiến hành phân tích đa biến thì bất thường đồng tử không phải là yếu tố tiên lượng độc lập [13].

Trong nghiên cứu Gupta và cộng sự (2014) nhóm bệnh nhân nhồi máu não có TKCH có tỉ lệ bất thường đồng tử 17,3% và nhóm không TKCH 10,9% ( $p = 0,258$ ) [67]. Trong nghiên cứu của Gujjar và cộng sự (1998), tỉ lệ bất thường đồng tử gặp 16% ở nhóm bệnh nhân nhồi máu não có TKCH (9% các bệnh nhân nhồi máu hệ động mạch cảnh và 27% các bệnh nhân nhồi máu não hệ thân nền) [66].

#### **- Mất phản xạ ánh sáng**

Bệnh nhân nhồi máu lớn bán cầu có mất phản xạ đồng tử với ánh sáng một bên hoặc cả hai bên là hậu quả của thiếu oxy não nặng nề hoặc thoát vị não qua lều gây đè ép vào dây thần kinh số III ở thân não. Thường những bệnh nhân này ý thức sẽ xấu đi nhanh chóng. Cần phải có các chỉ định can thiệp cấp cứu kịp thời, trong đó có chỉ định TKCH nhằm đảm bảo cung cấp oxy đầy đủ cho não, có vai trò chống phù não tích cực thông qua liệu pháp tăng thông khí, duy trì  $pCO_2$  30 - 35 mmHg.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ bệnh nhân có dấu hiệu mất phản xạ đồng tử với ánh sáng gặp 72,4% ở nhóm tử vong và 34,5% ở nhóm bệnh nhân còn sống ( $p = 0,001$  – bảng 3.32). Mất phản xạ đồng tử với ánh sáng là yếu tố tiên lượng tử vong trong phân tích hồi quy đơn biến (OR = 16,063; 95% CI: 5,290 - 48,778;  $p = 0,000$ ) và đa biến (OR = 22,426; 95% CI: 2,324 - 216,392;  $p = 0,007$ ).

Một số tác giả cũng cho thấy mối liên quan giữa dấu hiệu mất phản xạ đồng tử với ánh sáng với tiên lượng nặng và tử vong ở bệnh nhân đột quỵ có TKCH. Nghiên cứu của Stein và cộng sự (1997) cũng ghi nhận mất phản xạ đồng tử với ánh sáng có ý nghĩa tiên lượng tử vong tại thời điểm 2 tháng [126]. Trong nghiên cứu của Bushnell và cộng sự (1999) cũng nhận

thấy mất phản xạ đồng tử với ánh sáng là yếu tố tiên lượng tử vong độc lập 30 ngày [40]. Nghiên cứu của Santoli và cộng sự (2001) cũng ghi nhận mất phản xạ đồng tử với ánh sáng cũng là yếu tố tiên lượng tử vong thời điểm 1 năm (RR=1,57; 95%CI: 1,26 – 1,96; p= 0,021)[114]. Gupta và cộng sự (2014) mất phản xạ ánh sáng khi đặt NKQ có liên quan tiên lượng tử vong (p=0,015) [67].

#### **- Đè đẩy đường giữa từ độ 2 trở lên**

Phù não gây đè đẩy đường giữa là một yếu tố tiên lượng tử vong được nhiều nghiên cứu ghi nhận. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi: đè đẩy đường giữa nhóm bệnh nhân tử vong và còn sống lần lượt là  $8,79 \pm 5,61\text{mm}$  và  $6,68 \pm 6,11\text{mm}$  (p=0,125). Đè đẩy đường giữa  $> 5\text{mm}$  cũng là yếu tố tiên lượng tử vong trong phân tích đơn biến (OR= 3,194; 95%CI: 1,125 – 9,070; p= 0,029).

Trong nghiên cứu của Phan Việt Nga (2017), nhóm bệnh nhân nặng xin vè/tử vong có tỉ lệ đè đẩy đường giữa là 74,9% [10]. Trong nghiên cứu của Doãn Thị Huyền (2009) nhóm nhồi máu não diện rộng có tỉ lệ chèn ép não thất bên là 36,51% và đè đẩy đường giữa là 23,63% [7]. Trong nghiên cứu của Trần Ngọc Tài (2005) dấu hiệu chèn ép não thất gặp ở 90,9% (nhóm tử vong) và 38,6% (nhóm còn sống) [15]. Tỉ lệ phù não trong nghiên cứu của Chen và cộng sự (2017) là 54,6% ở nhóm bệnh nhân nhồi máu não do tắc hoàn toàn động mạch não giữa và 29,6% ở nhóm bệnh nhân nhồi máu não do tắc một phần động mạch não giữa (p=0,0269) [47]. Trong nghiên cứu của Daou và cộng sự (2016) đè đẩy đường giữa  $>10\text{mm}$  liên quan kết quả phục hồi kém mRS 4-6 (OR= 3,35; 95%CI: 1,33 – 8,47; p= 0,011) [50].

Nghiên cứu của Mihaud và cộng sự (2004) ghi nhận 31% bệnh nhân nhóm tử vong có đè đẩy đường giữa  $>10\text{mm}$ , trong khi không gặp bệnh nhân nào ở nhóm bệnh nhân còn sống (p<0,05) [97].



Nghiên cứu của Nguyễn Hoàng Ngọc (2013), nhồi máu não diện rộng động mạch não giữa có phù não đè đẩy đường giữa là yếu tố độc lập tiên lượng tử vong (OR = 5,5; 95%CI: 3,33 - 9,14;  $p < 0,05$ ) [11].

Trong thực hành lâm sàng, các yếu tố tiên lượng tử vong được ghi nhận trong các nghiên cứu sẽ giúp các bác sĩ có thêm thông tin tiên lượng bệnh nhân, chỉ định các biện pháp điều trị được tốt hơn.

#### 4.2.2.2. Về một số yếu tố liên quan tình trạng chức năng tại thời điểm 1 năm

Biểu đồ 3.13 kết cục tình trạng chức năng sau 1 năm, tỉ lệ phục hồi tốt mRS 0-3 là 20,3%, tình trạng chức năng xấu mRS 4-6 là 71,4%, trong đó tỉ lệ tử vong một năm là 47,6%.

Các yếu tố tiên lượng tình trạng chức năng tốt mRS 0-3 tại thời điểm 1 năm trong phân tích hồi quy đơn biến và đa biến được thể hiện trong bảng 3.39 và 3.40 gồm: *tuổi > 60, viêm phổi*.

Theo các nghiên cứu truyền thống, các giá trị mRS 0-1 hoặc 0-2 đã được sử dụng để xác định kết quả phục hồi chức năng tốt ở bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não. Tuy nhiên, bệnh nhân bị đột quỵ nặng những kỳ vọng đạt được mRS 0-1 hoặc thậm chí 0-2 dường như khó có thể (Paliwal -2018) [102]. Các nghiên cứu gần đây lấy tiêu chí tình trạng chức năng tốt mRS 0-3 và tình trạng chức năng xấu mRS 4-6 (Huang -2012) [71], và (Daou - 2016) [50].

#### - **Tuổi trên 60**

Trong nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.36), tuổi trung bình ở nhóm bệnh nhân phục hồi kém mRS 4-6 ( $66,74 \pm 11,78$ ) cao hơn nhóm bệnh nhân phục hồi tốt mRS 0-3 ( $50,24 \pm 13,18$ ;  $p = 0,000$ ). Trong nhóm phục hồi tốt mRS 0-3, tỉ lệ bệnh nhân > 60 tuổi chỉ chiếm 17,6%, trong khi tỉ lệ này ở nhóm phục hồi kém mRS 4-6 là 67,7%. Tuổi trên 60 có ý nghĩa tiên đoán âm tính với kết quả phục hồi tốt mRS 0-3 ở thời điểm 1 năm trong phân tích hồi

quy đơn biến (OR=0,102; 95%CI:0,024 - 0,438;p= 0,002)và đa biến (OR = 0,091; 95%CI:0,019 - 0,427; p=0,002).

Tuổi cao được ghi nhận có ảnh hưởng xấu đến kết quả điều trị và phục hồi chức năng ở các bệnh nhân nhồi máu não diện rộng trong nhiều nghiên cứu. Trong nghiên cứu của Lin và cộng sự (2016), tuổi trung bình nhóm có kết cục xấu là  $66,04 \pm 11,54$  tuổi cao hơn nhóm bệnh nhân có kết cục tốt  $58,73 \pm 10,93$  tuổi ( $p < 0,001$ ) [88].

Về tiên lượng phục hồi chức năng sau 1 năm ở các bệnh nhân nhồi máu não có TKCH thì các bệnh nhân  $> 60$  tuổi có tỉ lệ phục hồi tốt mRS 0-3 là 7,7%, và phục hồi kém mRS 4-6 là 92,3% với  $p = 0,001$  trong khi ở nhóm bệnh nhân  $\leq 60$  tuổi, tỉ lệ phục hồi tốt mRS 0-3 là 36,8%. Kết quả này cao hơn kết quả trong nghiên cứu của Huang (2012). Trong nghiên cứu này các tác giả đã đánh giá phục hồi 6 tháng của các bệnh nhân nhồi máu não diện rộng, ở các bệnh nhân  $>60$  tuổi tỉ lệ phục hồi tốt mRS 0-3 gặp 36,4% trong khi tỉ lệ phục hồi kém mRS 4-6 là 63,6% ( $p=0,036$ ) [71].

Trong nghiên cứu của Foerch (2004), tuổi trên 75 có ý nghĩa tiên đoán âm tính cho tình trạng còn sống tại thời điểm 6 tháng sau đột quy có TKCH (OR = 0,1;  $p=0,004$ ) [55].

Trong nghiên cứu của Schielke và cộng sự (2005) khi nghiên cứu 101 bệnh nhân nhồi máu não phải TKCH, tuổi trên 60 là yếu tố liên quan nguy cơ tử vong tại thời điểm 2 tháng (OR= 4,34; 95%CI: 1,72–10,96;  $p < 0,001$ ) [115].

#### **- Viêm phổi**

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bảng 3.37 cho thấy tỉ lệ viêm phổi gặp 48,4% ở nhóm tình trạng chức năng kém mRS 4-6 và 17,6 % ở nhóm tình trạng chức năng tốt mRS 0-3( $p=0,035$ ). Viêm phổi có ý nghĩa tiên đoán âm tính với tình trạng chức năng tốt mRS 0-3 ở thời điểm 1 năm trong phân tích

hồi quy đơn biến (OR = 0,229; 95%CI:0,055 - 0,957;p =0,043) – bảng 3.39 và đa biến (OR = 0,192; 95%CI:0,038 - 0,962;p =0,045) – bảng 3.40. Khảo sát số ngày thở máy trung bình của 2 nhóm bệnh nhân, nhóm tình trạng chức năng tốt mRS 0-3 có số ngày thở máy ( $4,53 \pm 1,50$ ) ngắn hơn nhóm tình trạng chức năng kém mRS 4-6 ( $5,19 \pm 2,09$ ; p= 0,254). Số ngày thở máy càng dài, nguy cơ viêm phổi càng lớn, và trong nghiên cứu có liên quan đến tình trạng chức năng tại thời điểm 1 năm.

Tác giả Li và cộng sự (2018) nghiên cứu các yếu tố liên quan đến kết cục tốt mRS 0-3 ở các bệnh nhân nhồi máu não lớn ở thời điểm 3 tháng ghi nhận tỉ lệ viêm phổi gặp ở nhóm mRS 4-6 cao hơn nhóm mRS 0-3 (67,1% và 36,3%; p<0,001) và có ý nghĩa tiên đoán âm tính với kết quả phục hồi tốt mRS 0-3 ở thời điểm 3 tháng trong phân tích đơn biến (OR= 0,42; 95%CI: 0,19 – 0,93;p< 0,05) [87].

## KẾT LUẬN

Nghiên cứu thực hiện ở 166 bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều, có 84 bệnh nhân TKCH và 82 bệnh nhân không TKCH đến viện trong 72 giờ khởi phát đột quỵ, được điều trị tại Trung tâm Đột quỵ – Bệnh viện TWQĐ 108 từ 9/2013 – 6/2017. Kết quả nghiên cứu như sau:

### 1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và một số yếu tố liên quan đến thông khí cơ học ở các bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não.

#### ❖ *Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng:*

- + Rối loạn ý thức khi khởi phát: 79,8%.
- + Điểm Glasgow vào viện trung bình  $10,31 \pm 2,02$ ;
- + Điểm NIHSS trung bình  $22,82 \pm 5,39$ .
- + Liệt nặng 1/2 người (92,9%), quay mắt quay đầu (42,9%), giãn đồng tử (11,9%), nôn/buồn nôn khi khởi phát (16,7%), rối loạn cơ tròn khi khởi phát (66,7%); nhiệt độ khi vào viện trên  $37,5^{\circ}\text{C}$  (20,2%).
- + 75% tiến triển thần kinh tăng nặng trong 48h.
- + Tắc mạch ĐMNG 43,9%.
- + Đè đẩy đường giữa 73,8%; 85,5% bệnh nhân có mức đè đẩy đường giữa  $>5\text{mm}$ , đè đẩy trung bình  $10,04 \pm 4,69\text{mm}$ .
- + Chỉ định đặt NKQ do điểm Glasgow  $\leq 8$  chiếm 21,4%, do bảo vệ đường thở 27,4% và tình trạng thần kinh tăng nặng 47,6%;
- + 58,3% bệnh nhân được đặt NKQ ngay trong ngày đầu vào viện;
- + Viêm phổi 35,7%;

#### ❖ *Một số yếu tố liên quan đến TKCH ở các bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não:*

- Phân tích hồi quy logistis đa biến, các yếu tố liên quan đến TKCH có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  gồm: *rối loạn ý thức khi khởi phát* ( $OR = 5,097$ ), *nôn/buồn nôn khi khởi phát* ( $OR = 6,586$ ), *rối loạn cơ tròn khi khởi phát* ( $OR = 8,027$ ), *bạch cầu trên  $10\text{G/l}$*  ( $OR = 3,212$ ), *đè đẩy đường giữa từ độ 2 trở lên* ( $OR = 13,511$ ).

## 2. Một số yếu tố tiên lượng ở bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều tiểu não có TKCH.

### ❖ *Một số yếu tố tiên lượng tử vong:*

- Phân tích hồi quy logistis đa biến, các yếu tố tiên lượng tình trạng tử vong tại bệnh viện có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  gồm: rối loạn cơ tròn khi khởi phát ( $OR = 5,901$ ), mất phản xạ ánh sáng ( $OR = 22,949$ ).

### ❖ *Một số yếu tố liên quan tình trạng chức năng tốt mRS = 0-3 thời điểm 1 năm:*

- Phân tích hồi quy logistis đa biến, các yếu tố có ý nghĩa tiên đoán âm tính với tình trạng chức năng tốt mRS 0-3 ở thời điểm 1 năm có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  gồm: tuổi trên 60 ( $OR = 0,091$ ), viêm phổi ( $OR = 0,192$ ).

## KIẾN NGHỊ

1. Các yếu tố liên quan đến thông khí cơ học được ghi nhận trong kết quả nghiên cứu có thể được xem xét cho chỉ định thông khí cơ học ở bệnh nhân nhồi máu não nặng trên lều tiểu não.
2. Một số yếu tố liên quan tiên lượng tử vong được ghi nhận trong nghiên cứu có thể giúp các bác sĩ có thêm thông tin tiên lượng bệnh nhân, chỉ định các biện pháp điều trị được tốt hơn.

## **DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU ĐÃ CÔNG BỐ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN**

1. **Trần Thị Oanh, Nguyễn Văn Thông, Nguyễn Hồng Quân, (2015),** Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và hình ảnh học của bệnh nhân nhồi máu não diện rộng trên lều tiểu não có thông khí cơ học – *Tạp Chí Y Dược Học Lâm Sàng 108*, tập 10 – Số đặc san 9/2015, trang 147-153.
2. **Trần Thị Oanh, Nguyễn Văn Thông, Nguyễn Hồng Quân, Nguyễn Văn Tuyền (2018),** Nghiên cứu một số yếu tố liên quan đến thông khí cơ học ở bệnh nhân nhồi máu não nặng bán cầu - *Tạp Chí Y Dược Học Lâm Sàng 108* - 2018, Tập 13 – Số đặc biệt, trang 176 – 182.
3. **Trần Thị Oanh, Nguyễn Văn Thông, Nguyễn Hồng Quân, Nguyễn Văn Tuyền (2018),** Nghiên cứu một số yếu tố tiên lượng ở bệnh nhân nhồi máu não lớn bán cầu có thông khí cơ học - *Tạp chí Y học Việt Nam Tập 471* - Số đặc biệt – Tháng 10, trang 152 -158.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Dean R. Hess (2009), "Thông khí nhân tạo cho bệnh nhân chấn thương sọ não" (Nguyễn Đạt Anh dịch), *Những vấn đề cơ bản trong thông khí nhân tạo*, Nhà xuất bản Y học, tr. 196 -205.
2. Dean R. Hess (2009), "Tổn thương phổi do thở máy gây nên" (Nguyễn Đạt Anh dịch), *Những vấn đề cơ bản trong thông khí nhân tạo*, Nhà xuất bản Y học, tr. 17-27.
3. Dean R. Hess (2009), "Các tác động sinh lý của thông khí nhân tạo" (Nguyễn Đạt Anh dịch), *Những vấn đề cơ bản trong thông khí nhân tạo*, Nhà xuất bản Y học, tr. 3- 16.
4. Trịnh Bình Di (2006), "Chương 3 - Sinh lý tuần hoàn", *Sinh lý học - tập I*, Nhà xuất bản Y học, tr. 176 -274.
5. Mai Xuân Hiên (2013), "Thở máy ở bệnh nhân đột quy não cấp", *Đột quy não*, Nhà xuất bản Y học, tr. 320 -329.
6. Nguyễn Minh Hiên, Nguyễn Văn Tuấn (2013), "Đột quy nhồi máu não", *Đột quy não*, Nhà xuất bản Y học, tr. 167- 195.
7. Doãn Thị Huyền, Lê Văn Thính (2009), "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học thần kinh và tiên lượng của nhồi máu não khu vực động mạch não giữa", *Tạp chí Y học lâm sàng*, 42.
8. Hoàng Đức Kiệt (2004), "Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh hỗ trợ về thần kinh", *Thần kinh học lâm sàng*, Nhà xuất bản Y học, Chi nhánh TP Hồ Chí Minh, tr. 119-147.
9. Michael A. Rubin (2014), "Chương 52: Đột quy thiếu máu não cục bộ cấp (Acute Ischemic Stroke)" (Nguyễn Đạt Anh, Đặng Quốc Tuấn), *Hồi sức cấp cứu - Tiếp cận theo các phác đồ - sách dịch The Washington Manual of Critical Care*, Nhà xuất bản Y học, tr. 689 -696.
10. Phan Việt Nga (2017), "Nghiên cứu yếu tố tiên lượng ở bệnh nhân nhồi máu não thuộc chi phối của động mạch não giữa", *Tạp chí Y dược lâm sàng 108*, 12, tr. 118-123.
11. Nguyễn Hoàng Ngọc, Đào Thị Vân Anh (2013), "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, các số yếu tố liên quan tử vong ở bệnh nhân đột quy nhồi máu não", *Tạp chí Y Dược học quân sự*(Số 4).
12. Vũ Anh Nhị, Nguyễn Kinh Quốc (2015), "Hôn mê và tăng áp lực nội sọ", *Điều trị bệnh thần kinh*, Nhà xuất bản đại học quốc gia TP Hồ Chí Minh, tr.1-33.
13. Vũ Anh Nhị, Trần Thanh Hùng (2012), "Kiểm định các yếu tố tiên lượng đột quy cấp có đặt nội khí quản", *Tạp chí Y dược lâm sàng 108*, 7 (số đặc biệt), tr. 267-270.



14. Nguyễn Hồng Quân, Nguyễn Văn Thông (2012), "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và một số yếu tố tiên lượng bệnh nhân đột quỵ có đặt nội khí quản", *Tạp chí Y dược lâm sàng 108*, số 7(Số đặc biệt), tr. 234 - 240.
15. Trần Ngọc Tài, Vũ Anh Nhị (2005), "Nghiên cứu các yếu tố dự đoán phù não tử vong ở bệnh nhân nhồi máu não lớn trên lều", *Tạp chí Y học TP Hồ Chí Minh*, 9 (Phụ bản số 1), tr. 97 -103.
16. Nguyễn Bá Thắng (2015), "Khảo sát các yếu tố tiên lượng do tác động mạch cảnh trong", *Luận án tiến sĩ y học*, Đại học Y dược TP Hồ Chí Minh.
17. Lê Văn Thính (2013), "Nhồi máu não chảy máu", *Đột quỵ não*, Nhà xuất bản Y học, tr. 283 - 292.
18. Lê Văn Thính (2003), "Nhồi máu não lớn do tổn thương động mạch não giữa: đặc điểm lâm sàng và nguyên nhân", *Tạp chí Y học TP Hồ Chí Minh*, Phụ bản số 4(7), tr. 64 -67.
19. Uchino Ken, Party Jennifer, Grotta James (2013), "Chẩn đoán hình ảnh học tai biến mạch máu não/Nhồi máu não cấp tính" (Phạm Minh Thông, Nguyễn Duy Trinh dịch), *Xử trí cấp cứu đột quỵ não*, Nhà xuất bản Thế giới, tr. 257 - 272.
20. Trương Thanh Thủy (2012), "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học và nguyên nhân nhồi máu động mạch não giữa", *Luận văn chuyên khoa cấp II, Bệnh viện Bạch Mai*.
21. Helen M. Dewey, Brian R. Chambers (2015), "Đột quỵ não" (Mai Duy Tôn dịch), *Tiếp cận xử trí trong Thần kinh học*, Nhà xuất bản Thế giới, tr. 133-180.
22. Lê Văn Trường (2013), "Can thiệp mạch thần kinh bệnh nhân đột quỵ não", *Đột quỵ não*, Nhà xuất bản Y học, tr. 385 - 402.
23. Nguyễn Văn Tuyên (2013), "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và chỉ định thông khí cơ học ở bệnh nhân chảy máu não mức vừa và lớn trên lều tiểu não", *Luận án tiến sĩ y học*.
24. Nguyễn Văn Tuyên, Nguyễn Văn Thông (2012), "Đánh giá một số yếu tố nguy cơ cần thông khí cơ học ở bệnh nhân chảy máu não mức vừa và lớn trên lều", *Tạp chí Y dược lâm sàng 108*, Tập 7 - số đặc biệt, tr. 156 -162.
25. Almandoz Josser E Delgado, Kamalian Shervin, González R Gilberto, Lev Michael H, et al. (2011), "Imaging of acute ischemic stroke: Stroke CT Angiography (CTA)", *Acute Ischemic Stroke*, Springer, 57-82.
26. Arboix A., Garcia-Eroles L., Oliveres M., Comes E., et al. (2015), "Malignant middle cerebral artery infarction: a clinical study of 32 patients", *Rev Invest Clin*, 67(1), 64-70.

27. Arboix Adria, Vicens Adela, Vives Josep Maria, Garcia-Eroles Luis, et al. (2011), "Spontaneous neurological deterioration in acute cardioembolic stroke: a subgroup of patients with early severe prognosis", *Journal of Neurology Research*, 1(4), 133-138.
28. Arch A. E., Sheth K. N. (2014), "Malignant cerebral edema after large anterior circulation infarction: a review", *Curr Treat Options Cardiovasc Med*, 16(1), 275. DOI 210.1007/s11936-11013-10275-11930.
29. Asehnoune Karim, Roquilly Antoine, Cinotti Raphaël (2018), "Respiratory management in patients with severe brain injury", *Critical Care*, 22(1), 76. doi.org/10.1186/s13054-13018-11994-13050.
30. Badhiwala Jetan H, Nassiri Farshad, Alhazzani Waleed, Selim Magdy H, et al. (2015), "Endovascular thrombectomy for acute ischemic stroke: a meta-analysis", *JAMA*, 314(17), 1832-1843.
31. Balodis Arturs, Radziņa Maija, Miglāne Evija, Valante Ramona (2015), "Acute Ischemic stroke endovascular treatment of patients with large vessel occlusions", *Proceedings of the Latvian Academy of Sciences. Section B. Natural, Exact, and Applied Sciences.*, 69(5), 205-209.
32. Berroushot J., Rossler A., Koster J., Schneider D. (2000), "Mechanical ventilation in patients with hemispheric ischemic stroke", *Crit Care Med*, 28(8), 2956-2961.
33. Bevers B Matthew , Kimberly W Taylor (2017), "Critical care management of acute ischemic stroke", *Curr Treat Options Cardiovasc Med*, 19(6), 41. DOI 10.1007/s11936-11017-10542-11936.
34. Bongiorno Gianise Toboliski, Hockmuller Marjeane Cristina Jaques, Klein Cristini, Antunes Ápio Cláudio Martins (2017), "Decompressive craniotomy for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery: mortality and outcome", *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 75(7), 424-428.
35. Bosel J. (2014), "Tracheostomy in stroke patients", *Curr Treat Options Neurol*, 16(1), 274.
36. Brass Lawrence M. (2011), "Stroke", *Yale University School of Medicine Heart Book*, Printed in the United States of America, Chapter 18, 215 - 234.
37. Brian P. Walcott, Jennifer C. Miller (2014), "Outcomes in severe middle cerebral artery ischemic stroke", *Neurocrit Care*, 21, 20 - 26.
38. Broderick Joseph P, Berkhemer Olvert A, Palesch Yuko Y, Dippel Diederik WJ, et al. (2015), "Endovascular therapy is effective and safe for patients with severe ischemic stroke: pooled analysis of interventional management of stroke III and multicenter randomized

- clinical trial of endovascular therapy for acute ischemic stroke in the Netherlands data", *Stroke*, 46(12), 3416-3422.
39. Brogan M. E., Manno E. M. (2015), "Treatment of malignant brain edema and increased intracranial pressure after stroke", *Curr Treat Options Neurol*, 17(1), 327. DOI 310.1007/s11940-11014-10327-11940.
  40. Bushnell C.D., Phillips-Bute B.G. (1999), "Survival and outcome after endotracheal intubation for acute stroke", *NEUROLOGY*, 52(7), 1374–1381.
  41. Campbell Bruce CV, Donnan Geoffrey A, Lees Kennedy R, Hacke Werner, et al. (2015), "Endovascular stent thrombectomy: the new standard of care for large vessel ischaemic stroke", *The Lancet Neurology*, 14(8), 846-854.
  42. Candelario-Jalil Eduardo, Taheri Saeid, Rosenberg Gary A (2011), "Brain edema in neurological diseases", *Neurochemical Mechanisms in Disease*, Springer, 125-168.
  43. Caplan Louis R (2009), "Large artery occlusive disease of the anterior circulation", *Caplan's stroke: a clinical approach*, Elsevier Health Sciences, 218 -257.
  44. Carney Nancy, Totten Annette M, O'reilly Cindy, Ullman Jamie S, et al. (2017), "Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition", *Neurosurgery*, 80(1), 6-15.
  45. Castillo José, Dávalos Antoni, Marrugat Jaume, Noya Manuel (1998), "Timing for fever-related brain damage in acute ischemic stroke", *Stroke*, 29(12), 2455-2460.
  46. Catalino Michael P, Lin Feng-Chang, Davis Nathan, Anderson Keith, et al. (2018), "Early versus late tracheostomy after decompressive craniectomy for stroke", *Journal of intensive care*, 6(1), 1. DOI 10.1186/s40560-40017-40269-40561.
  47. Chen Chien-Fu, Lin Ruey-Tay, Lin Hsiu-Fen, Chao A-Ching (2017), "A multiparameter model predicting in-hospital mortality in malignant cerebral infarction", *Medicine*, 96(28), doi.org/10.1097/MD.0000000000007443.
  48. Chrzan Robert, Gleń Agnieszka, Urbanik Andrzej (2017), "Hyperdense middle cerebral artery sign as the only radiological manifestation of hyperacute ischemic stroke in computed tomography", *Neurol Neurochir Pol*, 51(1), 33-37.
  49. Curley Gerard, Kavanagh Brian P, Laffey John G (2010), "Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit", *Crit Care Med*, 38(5), 1348-1359.

50. Daou Badih, Kent Anthony P, Montano Maria, Chalouhi Nohra, et al. (2016), "Decompressive hemicraniectomy: predictors of functional outcome in patients with ischemic stroke", *J Neurosurg*, 124(6), 1773-1779.
51. Datar Sudhir, McLouth Christopher, Reynolds Patrick (2018), "Factors associated with the outcome of very elderly patients with large hemispheric infarction treated with medical management only", *Neurocrit Care*, 1-8.
52. Dávalos Antoni, Toni D, Iweins F, Lesaffre Emmanuel, et al. (1999), "Neurological deterioration in acute ischemic stroke: potential predictors and associated factors in the European cooperative acute stroke study (ECASS) I", *Stroke*, 30(12), 2631-2636.
53. Dharmasaroja Pornpatr A, Muengtawepongsa Sombat (2016), "Outcomes of patients with large middle cerebral artery infarct treated with and without intravenous thrombolysis", *Journal of neurosciences in rural practice*(1), 36 -39.
54. Expert Panel on Detection Evaluation (2001), "Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III)", *JAMA*, 285(19), 2486.
55. Foerch C., Kessler K. R., Steckel D. A., Steinmetz H., et al. (2004), "Survival and quality of life outcome after mechanical ventilation in elderly stroke patients", *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 75(7), 988-993.
56. Gajurel BP, Dhungana K, Parajuli P, Karn R, et al. (2015), "The National Institute of Health Stroke Scale Score and outcome in acute ischemic stroke", *Journal of Institute of Medicine*, 38(1), 9-13.
57. Geng He-Hong, Wang Qiang, Li Bo, Cui Bin-Bin, et al. (2017), "Early neurological deterioration during the acute phase as a predictor of long-term outcome after first-ever ischemic stroke", *Medicine*, 96(51), e9068.
58. Geurts Marjolein, Scheijmans Féline EV, van Seeters Tom, Biessels Geert J, et al. (2016), "Temporal profile of body temperature in acute ischemic stroke: relation to infarct size and outcome", *BMC Neurol*, 16(1), 233.
59. Goda Tarek (2010), "Computed tomographic parameters predicting neurological deterioration in patients with middle cerebral artery territory infarction", *Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*, 47(4), 563-568.

60. Godoy Daniel Agustín, Seifi Ali, Garza David, Lubillo-Montenegro Santiago, et al. (2017), "Hyperventilation therapy for control of posttraumatic intracranial hypertension", *Front Neurol*, 8, 250.
61. Gogu Anca, Lupu Mirela, Axelerad Any Docu (2015), "The relationship between ischemic stroke and atrial fibrillation", *Procedia-Social and Behavioral Sciences*, 197, 2004-2010.
62. Gomez Camilo R (2009), "Ventilator management for critically ill stroke patients", *Stroke: A Practical Approach*, Lippincott Williams & Wilkins, 269-274.
63. González Ramón Gilberto, Hirsch Joshua A, Koroshetz WJ, Lev Michael H, et al. (2011), "Imaging of Acute Ischemic Stroke: Unenhanced Computed Tomography", *Acute ischemic stroke: Imaging and Intervention*, Springer, 43 -56.
64. Goyal Mayank, Menon Bijoy K, van Zwam Wim H, Dippel Diederik WJ, et al. (2016), "Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials", *The Lancet*, 387(10029), 1723-1731.
65. Grotta J, Pasteur W, Khwaja G, Hamel T, et al. (1995), "Elective intubation for neurologic deterioration after stroke", *NEUROLOGY*, 45(4), 640-644.
66. Gujjar A. R., Deibert E., Manno E. M., Duff S., et al. (1998), "Mechanical ventilation for ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: indications, timing, and outcome", *NEUROLOGY*, 51(2), 447-451.
67. Gupta Priya, Prasad Kameshwar, Kumar Amit, Kumar Pradeep, et al. (2014), "Clinical predictors and outcome of patients of acute stroke requiring ventilatory support: A prospective hospital based cohort study", *J Neurol Sci*, 337(1), 14-17.
68. Hafez Sherif, Coucha Maha, Bruno Askiel, Fagan Susan C, et al. (2014), "Hyperglycemia, acute ischemic stroke, and thrombolytic therapy", *Transl Stroke Res*, 5(4), 442-453.
69. Haldal Shilpa, Beary Jonathan, Nattanmai Premkumar, George Pravin, et al. (2018), "Acute ischemic stroke management review for the hospitalist", *Am J Hosp Med*, Jan; 2 (1), doi.org/10.24150/ajhm/22018.24001.
70. Ho Wei-Min, Lin Jr-Rung, Wang Hui-Hsuan, Liou Chia-Wei, et al. (2016), "Prediction of in-hospital stroke mortality in critical care unit", *SpringerPlus*, 5(1), 1-9.
71. Huang Poyin, Lin Feng-Cheng, Su Yu-Feng, Khor Gim-Thean, et al. (2012), "Predictors of in-hospital mortality and prognosis in patients

- with large hemispheric stroke receiving decompressive craniectomy", *Br J Neurosurg*, 26(4), 504-509.
72. Jauch Edward C, Saver Jeffrey L, Adams Harold P, Bruno Askiel, et al. (2013), "Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association", *Stroke*, 44(3), 870-947.
  73. Jeng Jiann-Shing, Huang Sheng-Jean, Tang Sung-Chun, Yip Ping-Keung (2008), "Predictors of survival and functional outcome in acute stroke patients admitted to the stroke intensive care unit", *J Neurol Sci*, 270(1), 60-66.
  74. Jeon Sang-Beom, Koh Younsuck, Choi H Alex, Lee Kiwon (2014), "Critical care for patients with massive ischemic stroke", *J Stroke*, 16(3), 146-160.
  75. Jo KwangWook, Bajgur Suhas S, Kim Hoon, Choi Huimahn A, et al. (2017), "A simple prediction score system for malignant brain edema progression in large hemispheric infarction", *PLoS One*, 12(2), e0171425.
  76. Kannan Rijit, Alex Anoop George, Sudeep K (2017), "A clinical study of factors predicting prognosis in acute ischemic stroke in a tertiary care center in north Kerala", *International Journal of Research in Medical Sciences*, 5(10), 4344-4347.
  77. Kanyal Neema (2015), "The science of ischemic stroke: Pathophysiology & Pharmacological treatment", *International Journal of Pharma Research & Review*, 4(10), 65-84.
  78. Karaszewski Bartosz, Wardlaw Joanna M, Marshall Ian, Cvorova Vera, et al. (2009), "Early brain temperature elevation and anaerobic metabolism in human acute ischaemic stroke", *Brain*, 132(4), 955-964.
  79. Kasner Scott E, Demchuk Andrew M, Berrouschot Jörg, Schmutzhard Erich, et al. (2001), "Predictors of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke", *Stroke*, 32(9), 2117-2123.
  80. Kim H., Jin S. T., Kim Y. W., Kim S. R., et al. (2015), "Predictors of malignant brain edema in middle cerebral artery infarction observed on CT angiography", *J Clin Neurosci*, 22(3), 554-560.
  81. Kim Young Dae, Choi Hye-Yeon, Jung Yo Han, Yoo Joonsang, et al. (2016), "The ischemic stroke predictive risk score predicts early neurological deterioration", *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 25(4), 819-824.

82. Kirkman M. A., Citerio G., Smith M. (2014), "The intensive care management of acute ischemic stroke: an overview", *Intensive Care Med*, 40(5), 640-653.
83. Koussy Marwan El, Schroth Gerhard (2014), "Imaging of Acute Ischemic Stroke ", *Eur Neurol*, 72, 309–316.
84. Krieger Derk W, Demchuk Andrew M, Kasner Scott E, Jauss Marek, et al. (1999), "Early clinical and radiological predictors of fatal brain swelling in ischemic stroke", 30(2), 287-292.
85. Lan Min-Yu, Chang Yung-Yee, Chen Wei-Hsi, Lai Shung-Lon, et al. (2006), "Neurologic and non-neurologic predictors of mortality in ischemic stroke patients admitted to the intensive care unit", *Journal of the Formosan Medical Association*, 105(8), 653-658.
86. Lee Seung-Jae, Lee Dong-Geun (2017), "Distribution of atherosclerotic stenosis determining early neurologic deterioration in acute ischemic stroke", *PLoS One*, 12(9), e0185314.
87. Li Jie, Zhang Ping, Wu Simiao (2018), "Factors associated with favourable outcome in large hemispheric infarctions", *BMC Neurol*, 18(1), 152. doi.org/110.1186/s12883-12018-11148-12887.
88. Lin Tzu-Kang, Chen Shu-Mei, Huang Yin-Cheng, Chen Pin-Yuan, et al. (2016), "The outcome predictors of malignant large infarction and the functional outcome of survivors following decompressive craniectomy", *World Neurosurg*, 93, 133-138.
89. López Héctor Vargas, Vivas Miguel Fernández, Ruiz Rafael Núñez, Martínez José Ros, et al. (2019), "Association between post-procedural hyperoxia and poor functional outcome after mechanical thrombectomy for ischemic stroke: an observational study", *Ann Intensive Care*, 9(1), 59. doi.org/10.1186/s13613-13019-10533-13618.
90. Mahajan Shalvi, Bhagat Hemant (2016), "Cerebral oedema: Pathophysiological mechanisms and experimental therapies", *Journal of Neuroanaesthesiology and Critical Care*, 3(04), S22-S28. DOI: 10.4103/2348-0548.174731.
91. Maldonado Nelson J, Kazmi Syed O, Suarez Jose Ignacio (2014), "Update in the management of acute ischemic stroke", *Crit Care Clin*, 30(4), 673-697.
92. Marek Sykora Silvia Schönenberger, Julian Bösel (2016), "Critical care of the patient with acute stroke", *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management (Sixth Edition)*, Elsevier Health Sciences, 885-915.e889.

93. Mayer Stephan A, Copeland Daphne, Bernardini Gary L, Boden-Albala Bernadette, et al. (2000), "Cost and outcome of mechanical ventilation for life-threatening stroke", *Stroke*, 31(10), 2346-2353.
94. Mazya Michael V, Lees Kennedy R, Collas David, Rand Viiu-Marika, et al. (2015), "IV thrombolysis in very severe and severe ischemic stroke: Results from the SITS-ISTR registry", *NEUROLOGY*, 85(24), 2098-2106.
95. McCredie Victoria A, Ferguson Niall D, Pinto Ruxandra L, Adhikari Neill KJ, et al. (2017), "Airway management strategies for brain-injured patients meeting standard criteria to consider extubation. A prospective cohort study", *Annals of the American Thoracic Society*, 14(1), 85-93.
96. McDermott M, Jacobs T, Morgenstern L (2017), "Critical care in acute ischemic stroke", *Handbook of clinical neurology*, 140, Elsevier, 153 - 176.
97. Mengi Tugce, Caliskan Taner, Kaya Ozgecan, Yaka Erdem (2018), "Why are patients with acute middle cerebral artery infarction being intubated?", *Turk J Neurol*, 24(2), 126-130.
98. Milhaud D., Popp J., Thouvenot E., Heroum C., et al. (2004), "Mechanical ventilation in ischemic stroke", *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 13(4), 183-188.
99. Millan M, Grau L, Castellanos M, Rodríguez-Yáñez M, et al. (2008), "Body temperature and response to thrombolytic therapy in acute ischaemic stroke", *European journal of neurology*, 15(12), 1384-1389.
100. Mozaffarian Dariush, Benjamin Emelia J, Go Alan S, Arnett Donna K, et al. (2016), "Heart disease and stroke statistics—2016 update: a report from the American Heart Association", *Circulation*, 133(4), e38-e360.
101. Nemer Sérgio Nogueira, Caldeira Jefferson B, Santos Ricardo G, Guimarães Bruno L, et al. (2015), "Effects of positive end-expiratory pressure on brain tissue oxygen pressure of severe traumatic brain injury patients with acute respiratory distress syndrome: a pilot study", *J Crit Care*, 30(6), 1263-1266.
102. Paliwal Prakash, Kazmi Farasat, Teoh Hock Luen, Yeo Leonard LL, et al. (2018), "Early decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction in Asian patients: A single centre study", *World Neurosurg*, DOI: 10.1016/j.wneu.2017.1012.1157.
103. Papanagiotou Panagiotis, White Christopher J (2016), "Endovascular reperfusion strategies for acute stroke", *JACC: Cardiovascular Interventions*, 9(4), 307-317.



104. Peisker Tomas, Koznar Boris, Stetkarova Ivana, Widimsky Petr (2017), "Acute stroke therapy: a review", *Trends in Cardiovascular Medicine*, 27(1), 59-66.
105. Pelosi P., Ferguson N. D., Frutos-Vivar F., Anzueto A., et al. (2011), "Management and outcome of mechanically ventilated neurological patients", *Crit Care Med*, 39(6), 1482-1492.
106. Petchy Marie-France, Bounes Vincent, Dehours Emilie, Moulie Laetitia, et al. (2014), "Characteristics of patients with acute ischemic stroke intubated before imaging", *European Journal of Emergency Medicine*, 21(2), 145-147.
107. Pinzon Rizaldy Taslim, Babang Fransiska Theresia Meivy, Pramudita Esdras Ardi (2017), "Combination of five clinical data as prognostic factors of mortality after ischemic stroke", *Universa Medicina*, 36(1), 68-76.
108. Politi Maria, Kastrup Andreas, Marmagkiolis Konstantinos, Grunwald Iris, et al. (2017), "Endovascular therapy for acute stroke", *Progress in Cardiovascular Diseases*, doi: 10.1016/j.pcad.2017.1003.1004.
109. Popat Chirag, Ruthirago Doungporn, Shehabeldin Mohamed, Yang Shengping, et al. (2018), "Outcomes in patients with acute stroke requiring mechanical ventilation: Predictors of mortality and successful extubation", *The American Journal of the Medical Sciences*, doi.org/10.1016/j.amjms.2018.1003.1013.
110. Powers William J, Rabinstein Alejandro A, Ackerson Teri, Adeoye Opeolu M, et al. (2018), "2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association", *Stroke*, 49(3), e46-e99.
111. Qureshi Adnan I, Suarez Jose I, Yahia Abutaher M, Mohammad Yousef, et al. (2003), "Timing of neurologic deterioration in massive middle cerebral artery infarction: a multicenter review", *Crit Care Med*, 31(1), 272-277.
112. Rahul Nanchal, Ahmed J. Khan (2010), "Mechanical ventilation and airway management", *Neurocrit Care*, Cambridge University Press, 68-80.
113. Ramanjulu M, Ananth ML, Rao Venkateswara (2016), "Malignant middle cerebral artery infarction; indications and outcome of decompressive craniectomy", *Indian Journal of Applied Research*, 5(10), 288-291.
114. Santoli F., De Jonghe B., Hayon J., Tran B., et al. (2001), "Mechanical ventilation in patients with acute ischemic stroke: survival and outcome at one year", *Intensive Care Med*, 27(7), 1141-1146.

115. Schielke E., Busch M. A., Hildenhagen T., Holtkamp M., et al. (2005), "Functional, cognitive and emotional long-term outcome of patients with ischemic stroke requiring mechanical ventilation", *J Neurol*, 252(6), 648-654.
116. Seder DB, Bösel J (2017), "Airway management and mechanical ventilation in acute brain injury", *Handbook of clinical neurology*, 140, Elsevier, 15-32.
117. Seners Pierre, Turc Guillaume, Oppenheim Catherine, Baron Jean-Claude (2014), "Incidence, causes and predictors of neurological deterioration occurring within 24 h following acute ischaemic stroke: a systematic review with pathophysiological implications", *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 86(1), 87-94.
118. Shah Syed Omar, Au Yu Kan, Rincon Fred, Vibbert Matthew (2018), "Neurological critical care services' influence following large hemispheric infarction and their impact on resource utilization", *The Journal of Critical Care Medicine*, 4(1), 5-11.
119. Sheth Kevin N (2015), "Management of Hemispheric Infarction and Ischemic Swelling", *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, 21(5, Neurocritical Care), 1346-1361.
120. Shkirkova Kristina, Saver Jeffrey L, Starkman Sidney, Wong Gregory, et al. (2018), "Frequency, predictors, and outcomes of prehospital and early postarrival neurological deterioration in acute stroke: Exploratory analysis of the FAST-MAG randomized clinical trial", *JAMA neurology*, 75(11), 1364-1374.
121. Siegler James E, Albright Karen C, George Alexander J, Boehme Amelia K, et al. (2017), "Time to neurological deterioration in ischemic stroke", *Medical student research journal.*, 4. doi:10.15404/msrj/03.2016.0005.
122. Siegler James E, Samai Alyana, Semmes Eleanor, Martin-Schild Sheryl (2016), "Early neurologic deterioration after stroke depends on vascular territory and stroke etiology", *J Stroke*, 18(2), 203 -210.
123. Silverman IE, Rymer MM (2009), "Chapter 3: Anterior circulation", *Ischemic Stroke: An Atlas of Investigation and Diagnosis*, Atlas Medical Publishing Limited, Oxford, 31-55.
124. Simard J Marc, Sahuquillo Juan, Sheth Kevin N, Kahle Kristopher T, et al. (2011), "Managing malignant cerebral infarction", *Curr Treat Options Neurol*, 13(2), 217-229.
125. Slavin Sabreena J, Sucharew Heidi, Alwell Kathleen, Moomaw Charles J, et al. (2018), "Prehospital neurological deterioration in stroke", *Emerg Med J*, 35(8), 507-510.

126. Steiner T., Mendoza Gabriel (1997), "Prognosis of stroke patients requiring mechanical ventilation in a neurological critical care unit ", *Stroke*, 28, 711-715.
127. Steiner T., Ringleb P., Hacke W. (2001), "Treatment options for large hemispheric stroke", *NEUROLOGY*, 57(5 Suppl 2), S61-68.
128. Stevens Robert D, Lazaridis Christos, Chalela Julio A (2008), "The role of mechanical ventilation in acute brain injury", *Neurologic Clinics*, 26(2), 543-563.
129. Stocchetti Nino, Maas Andrew IR, Chieregato Arturo (2005), "Hyperventilation in head injury", *Chest*, 127(5), 1812-1827.
130. Sugiura Yuri, Yamagami Hiroshi, Sakai Nobuyuki, Yoshimura Shinichi (2017), "Predictors of symptomatic intracranial hemorrhage after endovascular therapy in acute ischemic stroke with large vessel occlusion", *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 26(4), 766-771.
131. Tejerina Eva, Pelosi Paolo, Muriel Alfonso, Peñuelas Oscar, et al. (2017), "Association between ventilatory settings and development of acute respiratory distress syndrome in mechanically ventilated patients due to brain injury", *J Crit Care*, 38, 341-345.
132. Thanvi B, Treadwell S, Robinson T (2008), "Early neurological deterioration in acute ischaemic stroke: predictors, mechanisms and management", *Postgraduate medical journal*, 84(994), 412-417.
133. Tong Elizabeth, Hou Qinghua, Fiebach Jochen B, Wintermark Max (2014), "The role of imaging in acute ischemic stroke", *Neurosurgical focus*, 36(1), E3. doi/abs/10.3171/2013.3110.FOCUS13396.
134. Torbey M. T., Bosel J., Rhoney D. H., Rincon F., et al. (2015), "Evidence-based guidelines for the management of large hemispheric infarction: a statement for health care professionals from the Neurocritical Care Society and the German Society for Neuro-intensive Care and Emergency Medicine", *Neurocrit Care*, 22(1), 146-164.
135. Treadwell Sean D, Thanvi Bhomraj (2010), "Malignant middle cerebral artery (MCA) infarction: pathophysiology, diagnosis and management", *Postgraduate medical journal*, 86(1014), 235-242.
136. Tschirret Olivier, Legast Gabriela Moreno, Mansuy Adeline, Newton Nathan, et al. (2018), "Impact of brain atrophy on early neurological deterioration and outcome in severe ischemic stroke treated by intravenous thrombolysis", *European neurology*, 79(5-6), 240-246.
137. Vahedi Katayoun, Hofmeijer Jeannette, Juettler Eric, Vicaut Eric, et al. (2007), "Early decompressive surgery in malignant infarction of the

- middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials", 6(3), 215-222.
138. Walcott B. P., Miller J. C., Kwon C. S., Sheth S. A., et al (2014), "Outcomes in severe middle cerebral artery ischemic stroke", *Neurocrit Care*, 21(1), 20-26.
  139. Wang Yang, Lim Lynette L-Y, Levi Christopher, Heller Richard F, et al (2000), "Influence of admission body temperature on stroke mortality", *Stroke*, 31(2), 404-409.
  140. Wendell Linda C, Raser Jonathan, Kasner Scott, Park Soojin (2011), "Predictors of extubation success in patients with middle cerebral artery acute ischemic stroke", *Stroke Res Treat*, 2011, doi:10.4061/2011/248789.
  141. Wijdicks Eelco FM, Sheth Kevin N, Carter Bob S, Greer David M, et al (2014), "Recommendations for the management of cerebral and cerebellar infarction with swelling: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association", *Stroke*, 45(4), 1222-1238.
  142. World Health Organization (1989), "Recommendations on stroke prevention, diagnosis and therapy", *Stroke*, 20, 1407-1431.
  143. Wu Simiao, Yuan Ruozhen, Wang Yanan, Wei Chenchen, et al. (2018), "Early prediction of malignant brain edema after ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis", 49(12), 2918-2927.
  144. Wykes Victoria, Vindlacheruvu Raghu (2015), "Intracranial pressure, cerebral blood flow and brain oedema", *Surgery (Oxford)*, 33(8), 355-362.
  145. Yarikov AV, Lavrenyuk AN, Balyabin AV (2016), "Decompressive craniotomy in the treatment of malignant ischemic stroke of cerebral hemispheres (Review)", *CTM J*, 8(3), 151 -161.
  146. Yoo Byung Rhae, Yoo Chan Jong, Kim Myeong Jin, Kim Woo-Kyung, et al. (2016), "Analysis of the outcome and prognostic factors of decompressive craniectomy between young and elderly patients for acute middle cerebral artery infarction", *Journal of Cerebrovascular and Endovascular Neurosurgery*, 18(3), 175-184.
  147. Young Joseph Yeen, Schaefer Pamela Whitney (2016), "Acute ischemic stroke imaging: a practical approach for diagnosis and triage", *The international journal of cardiovascular imaging*, 32(1), 19-33.
  148. Zha Alicia M, Sari Murat, Torbey Michel T (2015), "Recommendations for management of large hemispheric infarction", *Curr Opin Crit Care*, 21(2), 91-98.

# PHỤ LỤC 1 -BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU NHỒI MÁU NÃO TRÊN LỀU

BỆNH VIỆN TW QUÂN ĐỘI 108 SÔ BA:

TRUNG TÂM ĐỘT QUỴ NÃO

SỐ LƯU TRỮ:

STT:

## I. Hành chính:

- Họ và tên: ..... Tuổi: ..... Giới: .....
- Địa chỉ liên lạc: ..... Điện thoại liên hệ: .....
- Ngày vào viện: ..... Ngày ra viện: .....
- Ngày giờ vào viện: Ngày thứ mấy: ..... của bệnh.  
Giờ thứ mấy: ..... của ngày thứ nhất.

## II. Hỏi bệnh:

### 2.1. Tiền sử:

- |                      |    |                          |       |                          |
|----------------------|----|--------------------------|-------|--------------------------|
| Tăng huyết áp:       | Có | <input type="checkbox"/> | Không | <input type="checkbox"/> |
| Đái tháo đường:      | Có | <input type="checkbox"/> | Không | <input type="checkbox"/> |
| Rung nhĩ:            | Có | <input type="checkbox"/> | Không | <input type="checkbox"/> |
| Tiền sử đột quỵ não: | Có | <input type="checkbox"/> | Không | <input type="checkbox"/> |
| Nghiện thuốc lá:     | Có | <input type="checkbox"/> | Không | <input type="checkbox"/> |
| RL mỡ máu:           | Có | <input type="checkbox"/> | Không | <input type="checkbox"/> |

### 2.2. Bệnh sử: (Các triệu chứng khi khởi phát)

- |                     |    |                          |       |                          |
|---------------------|----|--------------------------|-------|--------------------------|
| + RL ý thức:        | Có | <input type="checkbox"/> | Không | <input type="checkbox"/> |
| + Đau đầu:          | Có | <input type="checkbox"/> | Không | <input type="checkbox"/> |
| + Chóng mặt:        | Có | <input type="checkbox"/> | Không | <input type="checkbox"/> |
| + Nôn, buồn nôn:    | Có | <input type="checkbox"/> | Không | <input type="checkbox"/> |
| + Nói ngọng:        | Có | <input type="checkbox"/> | Không | <input type="checkbox"/> |
| + Liệt mặt:         | Có | <input type="checkbox"/> | Không | <input type="checkbox"/> |
| + Liệt nửa người    | Có | <input type="checkbox"/> | Không | <input type="checkbox"/> |
| + Rối loạn cơ tròn: | Có | <input type="checkbox"/> | Không | <input type="checkbox"/> |

### III. Khám bệnh vào viện:

#### 3.1. Dấu hiệu sinh tồn và toàn thân:

Mạch:                      lần /phút                      Nhiệt độ:                      °C  
HATT:                      mmHg                      HATTTr:                      mmHg

Tim: Rung nhĩ    Có  Không  Ngoại tâm thu    Có  Không

Hô hấp:    Bình thường     Ú đọng đờm rãi

#### 3.2. Khám thần kinh:

Điểm Glassgow vào viện:                      Điểm NIHSS khi vào viện:

Rối loạn ngôn ngữ: Không  Có  Wernick  Broca  Hôn mê không nói

Rối loạn cảm giác: Không  Có  Không xác định

Liệt ½ người:                      P     T     Sức cơ tay: /5    Sức cơ chân: /5

Liệt dây VII TW:                      Có  Không

Dấu hiệu quay mắt quay đầu:    Có  Không

Giãn đồng tử:                      Có  Không

Rối loạn cơ tròn:                      Có  Không

### IV. Quá trình điều trị:

- Bệnh diễn biến nặng vào ngày thứ:                      của bệnh

Lúc diễn biến nặng:

+ Điểm Glassgow:

+ Mất PXAS:                      Có  Không

+ Giãn đồng tử:                      Có  Không

+ DH giãn đồng tử mới xuất hiện: Có  Không

Tình trạng lúc đặt NKQ:

Đặt nội khí quản ngày thứ:                      sau vào viện

Điểm Glassgow:

Mạch:                      lần/phút,                      Nhịp thở:                      lần/phút

HATT:                      mmHg,                      HATTTr:                      mmHg



#### 5.4. Các chỉ số khí máu:

Chỉ số xét nghiệm	24 giờ NKQ	2 - 3 ngày NKQ
pH		
PCO <sub>2</sub> (mmHg)		
PO <sub>2</sub> (mmHg)		
HCO <sup>3-</sup> (mmHg)		

#### 5.5. Chẩn đoán hình ảnh:

- Tổn thương nhu mô trên CLVT sọ lần 1:  
Diện rộng  Tổn thương sớm  Chưa rõ tổn thương
- Tổn thương mạch trên CTA:
- Tổn thương mạch trên DSA:
- Tổn thương nhu mô trên CLVT sọ khi bệnh diễn biến nặng:  
Đè đẩy đường giữa: Có  Không  Đè đẩy mm  
Chuyển dạng chảy máu: Có  Không

#### VI. Các biến cố trong quá trình điều trị:

- Trào ngược: Có  Không
- Viêm phổi: Có  Không
- Chảy máu tiêu hóa: Có  Không
- Chảy máu chân canuyn: Có  Không
- Loét điểm tỳ đè: Có  Không

#### VII. Tình trạng khi ra viện (mRS):

#### VIII. Tình trạng tại thời điểm 1 năm (mRS):



**PHỤ LỤC 2 -THANG ĐIỂM ĐỘT QUỴ  
CỦA VIỆN SỨC KHOẺ QUỐC GIA HOA KỲ**

(National Institutes of Health (NIH) Stroke Scale – NIHSS)

<b>Khám</b>	<b>Biểu hiện chi tiết</b>	<b>Điểm</b>
1a. Ý thức:	Tỉnh táo (hoàn toàn tỉnh táo, đáp ứng ngay khi gọi, hợp tác tốt) Lơ mơ (ngủ gà, tỉnh khi gọi hoặc lay, đáp ứng chính xác) Sững sờ (chỉ thức tỉnh khi kích thích mạnh, đáp ứng kém chính xác) Hôn mê (không đáp ứng với kích thích)	0 1 2 3
1b. Hỏi thảng và tuổi bệnh nhân (2 câu hỏi):	Trả lời chính xác cả 2 câu Trả lời chính xác được 1 câu Không chính xác cả 2 câu	0 1 2
1c. Yêu cầu mở/nhắm mắt + nắm chặt tay (2 yêu cầu):	Làm theo đúng cả 2 yêu cầu Làm theo đúng chỉ 1 yêu cầu Không đúng theo cả 2 yêu cầu	0 1 2
2. Nhìn phối hợp:	Bình thường Liệt vận nhãn một phần của 1 hay 2 mắt Xoay mắt đầu sang một bên hoặc liệt đờ vận nhãn (nghiệm pháp mắt – đầu)	0 1 2
3. Thị trường:	Bình thường Bán manh một phần Bán manh hoàn toàn Bán manh 2 bên	0 1 2 3
4. Liệt mắt:	Không liệt Liệt nhẹ(chỉ mất cân đối khi cười và nói, vận động chủ động vẫn bình thường) Liệt một phần (liệt rõ rệt, nhưng vẫn còn cử động phần nào) Liệt hoàn toàn (hoàn toàn không có chút cử động nào của nửa mặt)	0 1 2 3
5. Vận động tay phải: (duỗi thẳng tay 90 độ nếu ngồi, hoặc 45 độ nếu nằm, trong 10 giây)	Không lệch (giữ được hơn 10 giây) Lệch (giữ được, nhưng lệch thấp xuống trước 10 giây) Không chống được trọng lực (lệch nhanh, nhưng có cố giữ lại) Rơi tự do (tay rơi hoàn toàn, cố nhưng không cưỡng lại được) Không hề cử động	0 1 2 3 4
Vận động tay trái:	Không lệch (giữ được hơn 10 giây) Lệch (giữ được, nhưng lệch thấp xuống trước 10 giây) Không chống được trọng lực (lệch nhanh, nhưng có cố giữ lại)	0 1 2

	Roi tự do (tay roi hoàn toàn, cổ nhưng không cường lại được)	3
	Không hề cử động	4
6. Vận động chân phải: (nằm ngửa, giờ chân tạo góc 30 độ trong 5 giây)	Không lệch (giữ được 30 độ hơn 5 giây)	0
	Lệch (lệch xuống ở tư thế trung gian khi gần hết 5 giây)	1
	Không chống được trọng lực (roi xuống giường trước 5 giây)	2
	Roi tự do	3
	Không hề cử động	4
Vận động chân trái:	Không lệch (giữ được 30 độ hơn 5 giây)	0
	Lệch (lệch xuống ở tư thế trung gian khi gần hết 5 giây)	1
	Không chống được trọng lực (roi xuống giường trước 5 giây)	2
	Roi tự do	3
	Không hề cử động	4
7. Mắt điều hòa vận động: (nghiệm pháp ngón trỏ - mũi và gót – gối)	Không có mắt điều hòa	0
	Có nhưng chỉ ở tay hoặc chỉ ở chân	1
	Có ở cả tay lẫn chân	2
8. Cảm giác:	Bình thường (không mất cảm giác)	0
	Giảm một phần	1
	Giảm nặng	2
9. Chứng lãng quên một bên: (neglect/agnosia)	Không có lãng quên nửa người	0
	Lãng quên 1 thứ: thị giác hoặc xúc giác hoặc thính giác	1
	Lãng quên ít nhất là 2 thứ kể trên	2
10. Loạn vận ngôn:	Nói bình thường	0
	nhẹ/trung bình (nói nhịu nói lắp vài từ, hiểu được nhưng có khó khăn)	1
	Nói lắp/nhiều không thể hiểu được (nhưng không loạn ngôn ngữ – dysphasia)	2
11. Ngôn ngữ:	Bình thường	0
	Mất ngôn ngữ nhẹ/trung bình	1
	Mất ngôn ngữ nặng (đầy đủ biểu hiện thể Broca hay Wernicke, hay biến thể)	2
	Chứng câm lạng hoặc mất ngôn ngữ toàn bộ	3
	<b>Tổng điểm:</b>	42

(Tổng điểm càng cao, lâm sàng càng nặng)

### PHỤ LỤC 3 - THANG ĐIỂM GLASGOW

	Mức độ	Điểm
Mắt	Mở mắt tự nhiên	4
	Mở mắt khi ra lệnh	3
	Mở mắt khi gây đau	2
	Không mở	1
Lời nói	Trả lời đúng	5
	Trả lời hạn chế	4
	Trả lời lộn xộn	3
	Không rõ nói gì	2
	Không nói	1
Vận động	Đáp ứng đúng khi ra lệnh	6
	Đáp ứng đúng khi gây đau	5
	Co chi lại, cử động không tự chủ	4
	Co cứng mất não	3
	Duỗi cứng mất vỏ	2
	Không đáp ứng	1

## PHỤ LỤC 4 -THANG ĐIỂM TÀN TẬT RANKIN CẢI BIÊN

<b>Điểm</b>	<b>Mô tả</b>
0	Không có triệu chứng nào
1	Tàn tật không đáng kể mặc dù còn triệu chứng, có thể thực hiện được các công việc thông thường
2	Tàn tật nhẹ: không thể là được tất cả công việc trước kia nhưng có thể tự chăm sóc bản thân mà không cần giúp đỡ
3	Tàn tật vừa: cần giúp đỡ đôi lúc nhưng có thể đi lại được
4	Tàn tật khá nặng: không đi bộ được nếu không có người giúp và không tự chăm sóc bản thân
5	Tàn tật nặng: nằm liệt giường, tiểu tiện không tự chủ và cần người chăm sóc thường xuyên
6	Chết

## PHỤ LỤC 5 - PHÂN ĐỘ SỨC CƠ (HENRY VÀ CỘNG SỰ)

Mức độ liệt	Điểm	Sức cơ
I- Liệt nhẹ	Sức cơ 4 điểm	Giảm sức cơ, còn vận động chủ động
II- Liệt vừa	Sức cơ 3 điểm	Còn nâng được chi lên khỏi giường
III- Liệt nặng	Sức cơ 2 điểm	Còn co duỗi chỉ khi có tỳ
IV- Liệt rất nặng	Sức cơ 1 điểm	Chỉ còn biểu hiện co cơ chút ít
V- Liệt hoàn toàn	Sức cơ 0 điểm	Không co cơ chút nào

## DANH SÁCH BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU

STT	Số BA	Số lưu trữ	Họ tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày vào viện	Ngày ra viện
1	27626	913	Đỗ Văn Th.	46	Nam	Hải Phòng	16.09.13	17.10.13
2	29009	938	Vũ Đình H.	63	Nam	Hải Dương	25.09.13	16.10.13
3	10539	1057	Đỗ Đức A.	44	Nam	Bắc Giang	27.10.13	21.11.13
4	38923	32	Nguyễn Văn Qu.	67	Nam	Hà Nội	17.12.13	10.01.14
5	498	40	Nguyễn Thị T.	84	Nữ	Hà Nội	06.01.14	11.01.14
6	4135	191	Nguyễn Thị K.	76	Nữ	Hưng Yên	26.02.14	28.02.14
7	8603	371	Đặng Vũ C.	89	Nam	Hà Nội	01.04.14	28.04.14
8	8608	332	Vũ Công S.	79	Nam	Hà Nội	01.04.14	17.04.14
9	8871	335	Nguyễn Đức Kh.	40	Nam	Hà Nội	04.04.14	18.04.14
10	9189	423	Đỗ Thị V.	62	Nữ	Hải Dương	25.04.14	15.05.14
11	13114	493	Nguyễn Thị Th.	85	Nữ	Hà Nội	16.05.14	04.06.14
12	12698	490	Phạm Bá Thọ	57	Nam	Hà Nội	20.05.14	04.06.14
13	15869	627	Lê Văn Th.	67	Nam	Hà Tĩnh	19.06.14	10.07.14
14	17150	625	Nguyễn Thị N.	76	Nữ	Nam Định	23.06.14	03.07.14
15	16889	709	Bùi Văn H.	50	Nam	Hà Nội	16.07.14	05.08.14
16	20017	703	Bùi Khắc V.	61	Nam	Hà Nội	18.07.14	01.08.14
17	19634	718	Phạm Thị H.	72	Nữ	Hà Nội	20.07.14	07.08.14
18	22841	755	Nguyễn Thành Tr.	34	Nam	Hà Nội	12.08.14	15.08.14
19	26895	888	Trương Văn X.	50	Nam	Hà Nội	18.09.14	23.09.14
20	27481	960	Nguyễn Thế Y.	57	Nam	Hà Nội	24.09.14	16.10.14
21	27634	984	Đỗ Quang Th.	74	Nam	Thanh Hóa	25.09.14	23.10.14
22	31651	1066	Nguyễn Kim L.	80	Nam	Hà Nội	01.11.14	14.11.14
23	35424	1190	Nguyễn Thị V.	60	Nữ	Hà Nội	06.12.14	14.12.14
24	35373	1223	Ngô Văn B.	64	Nam	Hà Nội	13.12.14	23.12.14
25	36891	1259	Dương Thị V.	77	Nữ	Hà Nội	19.12.14	30.12.14
26	1323	54	Lê Thị V.	75	Nữ	Hà Nội	18.01.15	19.01.15
27	2659	137	Trần Quốc Ch.	78	Nam	Hà Nội	30.01.15	12.02.15
28	3606	209	Vũ Thị H.	47	Nữ	Nam Định	16.02.15	06.03.15
29	4853	271	Cao Đăng L.	75	Nam	Bắc Ninh	04.03.15	20.03.15
30	5138	267	Đỗ Ngọc L.	57	Nam	Hà Nội	10.03.15	20.03.15
31	7296	327	Phạm Văn S.	48	Nam	Hải Phòng	26.03.15	07.04.15
32	7879	417	Phạm Đức Ch.	69	Nam	Ninh Bình	01.04.15	27.04.15
33	9705	386	Đỗ Thị H.	54	Nữ	Nam Định	19.04.15	20.04.15
34	10636	429	Hoàng Thị Ch.	83	Nữ	Hà Nội	30.04.15	30.04.15

STT	Số BA	Số lưu trữ	Họ tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày vào viện	Ngày ra viện
35	10661	498	Tông Thị H.	34	Nữ	Ninh Bình	01.05.15	19.05.15
36	4308	274	Nguyễn Văn H.	52	Nam	Hải Phòng	03.05.15	19.05.15
37	8082	556	Lê Văn Tr.	46	Nam	Nam Định	24.05.15	09.06.15
38	19237	767	Đình Công H.	82	Nam	Hà Nam	12.07.15	31.07.15
39	10132	818	Tổng Quang T.	55	Nam	Hà Nội	20.07.15	14.08.15
40	24383	863	Phạm Thị N.	57	Nữ	Hà Nam	23.08.15	23.08.15
41	26952	1020	Nguyễn Thị Th.	50	Nữ	Hà Nội	15.09.15	02.10.15
42	27230	979	Nguyễn Mạnh T.	77	Nam	Bắc Ninh	17.09.15	21.09.15
43	27467	1034	Trần Văn T.	55	Nam	Ninh Bình	21.09.15	07.10.15
44	29948	1059	Trần Văn Đ.	51	Nam	Hưng Yên	10.10.15	13.10.15
45	30644	1108	Nguyễn Như Kh.	61	Nam	Hà Nam	16.10.15	22.10.15
46	32239	1203	Nguyễn Kim C.	52	Nam	Ninh Bình	29.10.15	20.11.15
47	32901	1184	Đình Văn Ú.	53	Nam	Hà Nam	03.11.15	12.11.15
48	33136	1167	Bùi Thị H.	79	Nữ	Hưng Yên	05.11.15	10.11.15
49	35307	1290	Trần Thị B.	83	Nữ	Hà Nội	23.11.15	11.12.15
50	39370	1379	Trần Xuân M.	61	Nam	Nam Định	28.12.15	29.12.15
51	39662	57	Nguyễn Thị Ng.	64	Nữ	Hải Phòng	01.01.16	18.01.16
52	39743	15	Trần Văn Ngh.	65	Nam	Hà Nội	03.01.16	05.01.16
53	487	109	Đỗ Văn H.	47	Nam	Hải Phòng	15.01.16	29.01.16
54	641	87	Nguyễn Thị H.	57	Nữ	Bắc Ninh	21.01.16	24.01.16
55	2579	183	Tạ Thị T.	69	Nữ	Vĩnh Phúc	26.01.16	16.02.16
56	2772	125	Nguyễn Thị Nh.	84	Nữ	Phú Thọ	28.01.16	31.01.16
57	930	176	Phan Văn Th.	58	Nam	Thái Bình	05.02.16	07.02.16
58	55	177	Kim Thị T.	60	Nữ	Vĩnh Phúc	12.02.16	14.02.16
59	1047	268	Vũ Văn Th.	55	Nam	Hải Phòng	14.02.16	08.03.16
60	4231	261	Phạm Thị D.	55	Nữ	Hải Phòng	18.02.16	04.03.16
61	1384	251	Hoàng Văn Đ.	55	Nam	Nam Định	27.02.16	02.03.16
62	5515	292	Nguyễn Bá Th.	81	Nam	Hà Tĩnh	29.02.16	11.03.16
63	8483	427	Phạm Xuân T.	58	Nam	Hà Nội	23.03.16	12.04.16
64	10445	501	Cao Việt Đ.	21	Nam	Hải Phòng	07.04.16	27.04.16
65	12994	588	Nguyễn Thị X.	69	Nữ	Hà Nội	26.04.16	14.05.16
66	13441	551	Nguyễn Đức Kh.	75	Nam	Vĩnh Phúc	30.04.16	04.05.16
67	14182	638	Lê Văn D.	59	Nam	Hà Nội	06.05.16	27.05.16
68	19135	761	Lê Thị H.	73	Nữ	Hà Nội	09.06.16	22.06.16
69	25282	963	Nguyễn Văn Ngh.	65	Nam	Bắc Ninh	20.07.16	05.08.16
70	26615	1008	Bùi Xuân Tr.	47	Nam	Hải Phòng	29.07.16	16.08.16

STT	Số BA	Số lưu trữ	Họ tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày vào viện	Ngày ra viện
71	27008	956	Lương Thị Ng.	55	Nữ	Hà Giang	01.08.16	02.08.16
72	32882	1224	Trần Văn C.	32	Nam	Vĩnh Phúc	10.09.16	30.09.16
73	33220	1199	Nguyễn Đức Ng.	63	Nam	Hải Phòng	12.09.16	27.09.16
74	33968	1218	Nguyễn Thị Ngọc B.	57	Nữ	Hà Nội	17.09.16	30.09.16
75	35433	1217	Đỗ Thị C.	80	Nữ	Hà Nội	26.09.16	27.09.16
76	43078	1445	Lê Trọng Th.	95	Nam	Hà Nội	14.11.16	17.11.16
77	8211	1547	Hoàng Minh Ngh.	47	Nam	Hải Phòng	06.12.16	08.12.16
78	47900	43	Nguyễn Thị H.	67	Nữ	Hải Phòng	15.12.16	11.01.17
79	50017	34	Đào Thị V.	57	Nữ	Hải Phòng	30.12.16	10.01.17
80	327	20	Nguyễn Thị M.	60	Nữ	Hải Phòng	04.01.17	05.01.17
81	1689	171	Nguyễn Văn H.	49	Nam	Vĩnh Phúc	13.01.17	06.02.17
82	2919	228	Nguyễn Văn B.	51	Nam	Nam Định	30.01.17	17.02.17
83	17748	673	Trần Văn Qu.	50	Nam	Vĩnh Phúc	29.04.17	15.05.17
84	25147	871	Trần Đình M.	74	Nam	Hà Nội	12.06.17	23.06.17
85	10739	424	Nguyễn Thế S.	81	Nam	Hà Nội	21.04.14	15.05.14
86	8988	397	Nguyễn Văn H.	55	Nam	Nam Định	21.04.14	07.05.14
87	9279	427	Lê Văn H.	63	Nam	Thanh Hóa	29.04.14	16.05.14
88	11471	441	Nguyễn Hữu C.	80	Nam	Vĩnh Phúc	01.05.14	21.05.14
89	14235	543	Bùi Ngọc D.	67	Nam	Nghệ An	27.05.14	17.06.14
90	21066	736	Nguyễn Khắc L.	71	Nam	Hải Dương	28.07.14	12.08.14
91	24308	870	Lê Huy Th.	81	Nam	Hà Nội	26.08.14	18.09.14
92	24559	862	Nguyễn Thị B.	63	Nữ	Hà Nội	27.08.14	17.09.14
93	89	71	Nguyễn Thị B.	85	Nữ	Hà Nội	04.01.15	23.01.15
94	319	46	Trần Thị D.	54	Nữ	Hung Yên	08.01.15	17.01.15
95	8139	382	Nguyễn Văn V.	73	Nam	Bắc Ninh	04.04.15	20.04.15
96	6768	413	Nguyễn Bá Ch.	47	Nam	Bắc Ninh	13.04.15	27.04.15
97	10211	443	Nguyễn Văn Ph.	73	Nam	Hà Nội	22.04.15	07.05.15
98	13866	533	Nguyễn Văn D.	81	Nam	Hà Nội	28.05.15	30.05.15
99	8520	610	Nhữ Thị M.	66	Nữ	Hải Dương	05.06.15	19.06.15
100	9329	656	Nguyễn Công H.	30	Nam	Hà Nội	26.06.15	03.07.15
101	19196	762	Nguyễn Thị B.	59	Nữ	Phú Thọ	11.07.15	31.07.15
102	11551	944	Nguyễn Thị Th.	52	Nữ	Bắc Ninh	02.09.15	15.09.15
103	27404	1019	Lê Văn L.	65	Nam	Hà Nội	19.09.15	02.10.15
104	28985	1090	Đình Quang Th.	61	Nam	Hà Nội	02.10.15	23.10.15
105	29668	1065	Nguyễn Văn H.	71	Nam	Hà Nội	07.10.15	16.10.15
106	29698	1097	Phạm Thị K.	61	Nữ	Hà Nội	07.10.15	27.10.15



STT	Số BA	Số lưu trữ	Họ tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày vào viện	Ngày ra viện
107	29964	1114	Hà Thị Nh.	54	Nữ	Thái Bình	10.10.15	28.10.15
108	30933	1110	Nguyễn Đình Th.	65	Nam	Hà Nội	19.10.15	24.10.15
109	31012	1135	Phan Bùi L.	66	Nam	Nghệ An	20.10.15	03.11.15
110	31022	1112	Phương Thị Y.	57	Nữ	Hà Nội	20.10.15	27.10.15
111	32432	1181	Nguyễn Văn L.	52	Nam	Nam Định	30.10.15	13.11.15
112	3240	181	Trần Xuân Đ.	77	Nam	Hà Nội	08.02.16	11.02.16
113	3504	242	Đào Thị H.	60	Nữ	Hà Nội	14.02.16	01.03.16
114	6836	379	Nguyễn Văn L.	64	Nam	Phú Thọ	10.03.16	30.03.16
115	1944	385	Nguyễn Thị Th.	63	Nữ	Bắc Ninh	22.03.16	31.03.16
116	9328	421	Phạm Hùng M.	67	Nam	Hưng Yên	29.03.16	08.04.16
117	10019	436	Nguyễn Thị Th.	63	Nữ	Bắc Ninh	05.04.16	13.04.16
118	11200	490	Nguyễn Xuân Kh.	69	Nam	Hà Nội	13.04.16	26.04.16
119	11512	544	Nguyễn Hữu H.	40	Nam	Hà Nội	15.04.16	06.05.16
120	12318	527	Phạm Văn Đ.	50	Nam	Hà Nội	21.04.16	29.04.16
121	1997	635	Nguyễn Thế H.	49	Nam	Bắc Ninh	08.05.16	26.05.16
122	15320	640	Trần Khoa Qu.	58	Nam	Hải Phòng	14.05.16	27.05.16
123	17280	706	Nguyễn Tử H.	80	Nam	Hà Nội	28.05.16	08.06.16
124	20173	798	Nguyễn Thị H.	43	Nữ	Bắc Giang	16.06.16	30.06.16
125	20060	796	Trương Thị L.	66	Nữ	Quảng Ninh	16.06.16	30.06.16
126	20280	831	Lê Văn T.	58	Nam	Vĩnh Phúc	17.06.16	07.07.16
127	4440	895	Đình Khắc Kh.	76	Nam	Hải Phòng	28.06.16	20.07.16
128	23099	921	Nguyễn Thị H.	77	Nữ	Thanh Hóa	06.07.16	27.07.16
129	23327	846	Nguyễn Danh T.	80	Nam	Hải Phòng	07.07.16	11.07.16
130	23468	909	Nguyễn Đức B.	84	Nam	Bắc Ninh	08.07.16	26.07.16
131	22506	938	Lê Ngọc Đ.	67	Nam	Hà Nội	10.07.16	29.07.16
132	25828	999	Nguyễn Thị D.	68	Nữ	Hà Nội	25.07.16	12.08.16
133	26619	1009	Bùi Văn Ch.	43	Nam	Hải Phòng	29.07.16	15.08.16
134	5275	965	Vũ Thị H.	41	Nữ	Hải Phòng	29.07.16	05.08.16
135	5420	1044	Nguyễn Thị Ph.	72	Nữ	Hưng Yên	04.08.16	23.08.16
136	27756	1029	Vũ Văn N.	22	Nam	Hải Phòng	05.08.16	19.08.16
137	27806	974	Bùi Thị D.	90	Nữ	Hưng Yên	06.08.16	08.08.16
138	28479	1027	Hoàng Tư Kh.	84	Nam	Hà Nội	10.08.16	19.08.16
139	29817	1105	Vũ Thị Th.	83	Nữ	Hải Phòng	19.08.16	02.09.16
140	30448	1098	Hạ Thị T.	83	Nữ	Hà Nội	24.08.16	01.09.16
141	30893	1114	Đỗ Thị X.	63	Nữ	Thái Bình	27.08.16	06.09.16
142	5928	1104	Nguyễn Văn H.	61	Nam	Hà Nội	27.08.16	02.09.16

STT	Số BA	Số lưu trữ	Họ tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày vào viện	Ngày ra viện
143	32358	1183	Nguyễn Thị Mai Ph.	71	Nữ	Hà Nội	06.09.16	21.09.16
144	32352	1173	Nguyễn Văn Tr.	64	Nam	Ninh Bình	06.09.16	20.09.16
145	37474	1300	Trần Đức H.	56	Nam	Hà Nội	10.10.16	18.10.16
146	38569	1361	Đình Văn Đ.	67	Nam	Hà Nội	17.10.16	01.11.16
147	38699	1389	Đỗ Huy C.	35	Nam	Hà Nội	18.10.16	07.11.16
148	39310	1375	Lâm Văn H.	52	Nam	Hải Phòng	21.10.16	03.11.16
149	39341	1384	Bùi Đình M.	71	Nam	Hà Nội	22.10.16	04.11.16
150	41555	1468	Đào Xuân Th.	50	Nam	Hải Phòng	05.11.16	23.11.16
151	42607	1516	Lê Anh V.	61	Nam	Vĩnh Phúc	12.11.16	02.12.16
152	4714	1531	Trần Trọng L.	49	Nam	Thái Nguyên	13.11.16	05.12.16
153	43091	1517	Nguyễn Thị C.	44	Nữ	Hải Phòng	15.11.16	02.12.16
154	43846	1448	Đỗ Thị Ch.	82	Nữ	Hải Phòng	19.11.16	21.11.16
155	44234	1535	Nghiêm Công C.	71	Nam	Hà Nội	22.11.16	06.12.16
156	44933	1540	Trần Thị Nh.	84	Nữ	Hà Nội	25.11.16	07.12.16
157	8002	1536	Trần Thị Th.	64	Nữ	Vĩnh Phúc	26.11.16	06.12.16
158	45183	1527	Vũ Thị K.	83	Nữ	Hải Phòng	28.11.16	02.12.16
159	46001	1584	Chu Thị N.	79	Nữ	Hà Nội	03.12.16	16.12.16
160	46224	1577	Đỗ Anh T.	60	Nam	Hà Nội	05.12.16	13.12.16
161	73	133	Dương Thị M.	67	Nữ	Hà Nội	02.01.17	25.01.17
162	594	70	Trần Thị Th.	77	Nữ	Hà Nội	05.01.17	17.01.17
163	635	115	Nguyễn Thị Đ.	44	Nữ	Hà Nội	12.01.17	24.01.17
164	2541	170	Bùi Thị Ph.	49	Nữ	Hà Nội	22.01.17	04.02.17
165	2831	183	Nguyễn Thị V.	77	Nữ	Bắc Ninh	29.01.17	08.02.17
166	2925	205	Trương Thị L.	64	Nữ	Lai Châu	30.01.17	14.02.17

### **BỆNH VIỆN TWQĐ 108 XÁC NHẬN:**

Nghiên cứu sinh Trần Thị Oanh đã nghiên cứu về nội dung: “*Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và một số yếu tố liên quan của bệnh nhân nhồi máu não cấp trên lều có thông khí cơ học*” trên 166 bệnh nhân trong danh sách tại Bệnh viện TWQĐ 108.

Bệnh viện đồng ý cho nghiên cứu sinh được sử dụng các số liệu có liên quan trong bệnh án để công bố trong công trình luận án.

*Hà Nội, ngày 16 tháng 4 năm 2019*

**TL. GIÁM ĐỐC  
PHÒNG KẾ HOẠCH TỔNG HỢP**