

ĐẶC ĐIỂM HÌNH ẢNH HẸP ĐỘNG MẠCH NỘI SỌ TRÊN CỘNG HƯỞNG TỪ VÀ MỐI LIÊN QUAN VỚI MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ, NGUYÊN NHÂN CỦA HẸP MẠCH MÁU NÃO

Intracranial artery stenosis magnetic resonance imaging and relationship with some risk factors and causes of cerebral vascular stenosis

Nguyễn Quang Anh*, Từ Đức Ngọc*, Trần Xuân Bách*, Đỗ Hải Hà**

SUMMARY

Objective: This study aims to describe the characteristics of cerebral artery stenosis on MRI and the relationship with some risk factors and causes of cerebral artery stenosis.

Method: Cross-sectional descriptive study from 104 patients with images of intracranial artery stenosis using 3T MRI, from June 2021 to June 2022 at Bach Mai hospital, Hanoi, Vietnam.

Results: The average age is 64.71 ± 14.08 , the age group ≥ 60 accounts for the highest proportion of 76%, the male/female ratio is $\sim 2.58:1$. 27 patients (26%) had from two or more narrowing arteries. Stenosis is common in the anterior circulation (66.4%), the ratio posterior/anterior circulation $\sim 2:1$. ICA and MCA are the most affected (33,6% & 29,3%, respectively), ACA is the least affected (3,6%). In anterior circulation, moderate stenosis accounts for the highest rate (33.6%; $p=0.008$), arterial occlusion is relatively high in cases of stenosis in the posterior circulation (38.2%; $p=0.409$). Eccentric stenosis is the highest (79/140; 56.4%), followed by occlusion (39/140, 27.8%), concentric stenosis (22/140; 15.8%) ($p=0.135$). Among risk factors, arterial hypertension increases the rate of stenosis by 2,840 times ($p=0.031$, 95% CI [1,099;7,340]) and the rate of atherosclerosis by 3,102 times ($p=0.012$, 95% CI [1.254;7.675]). Atherosclerosis is the main cause of arterial stenosis and occlusion (0.52%); followed by the undetermined cause (19.3%), vasospasm (15%), and MoyaMoya (5.7%). Brain parenchymal damage has the highest rate in stenosis and occlusion due to atherosclerosis (74%, $p < 0.05$).

Conclusion: Cerebral vascular stenosis is common in the anterior circulation, mainly in the ICA and MCA. Atherosclerosis is a common cause of cerebral artery stenosis in both the anterior and posterior circulation. Arterial hypertension is a risk factor for cerebral artery stenosis.

Keywords: cerebral artery stenosis, cerebral artery occlusion, MRI...

* Trung tâm Điện Quang,
Bệnh viện Bạch Mai

** Phòng khám đa khoa An Bình

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quy là nguyên nhân gây tử vong phổ biến thứ hai trên toàn thế giới và là nguyên nhân gây tử vong, tàn tật hàng đầu ở Việt Nam [1,2]. Nhiều nghiên cứu trước đây đã chứng minh rằng hẹp động mạch nội sọ có liên quan đáng kể đến đột quy thiếu máu não [3]. Mặc dù hầu hết trường hợp hẹp động mạch nội sọ là do xơ vữa động mạch [4]. Nhiều bệnh lý mạch máu khác (bóc tách thành mạch, viêm động mạch, bệnh moyamoya và hội chứng co thắt mạch não có hồi phục...) cũng có thể dẫn tới hẹp động mạch não và đột quy thiếu máu não. Do đó, chẩn đoán chính xác mức độ, nguyên nhân hẹp động mạch não rất quan trọng để giúp cá nhân hóa chiến lược điều trị. [4–6].

Cộng hưởng từ (CHT) có giá trị cao trong chẩn đoán bệnh lý hẹp động mạch não. Cộng hưởng từ cung cấp thông tin đầy đủ về chính xác về vị trí, mức độ - hình dạng đoạn mạch hẹp, tổn thương ngấm thuốc thành mạch và tổn thương nhu mô não kèm theo [6,7]. Với máy lực từ lớn - 3 Tesla, có khả năng tăng trường khảo sát (FOV), tăng chỉ số tín hiệu cực đại trên nhiễu (SNR), sẽ mang lại chất lượng hình ảnh và độ chính xác cao hơn so với các thế hệ máy với lực từ thấp hơn [8]. Nghiên cứu của chúng tôi sử dụng máy cộng hưởng từ 3T trong việc đánh giá hẹp mạch não, từ đó đánh giá mối liên quan giữa hẹp mạch nội sọ với một số yếu tố nguy cơ và nhóm nguyên nhân của đột quy thiếu máu não.

II. ĐỐI TƯỢNG, PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu và thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu của chúng tôi là nghiên cứu mô tả, tiến cứu và đơn trung tâm. Nghiên cứu được thực hiện trên 104 bệnh nhân (tuổi từ 15-92), có hẹp mạch não được phát hiện trên cộng hưởng từ 3 Tesla tại Trung tâm Điện quang, Bệnh viện Bạch Mai.

Hình ảnh cộng hưởng từ

Máy chụp CHT 3.0 Tesla SIGNA Architect (GE Healthcare System, Milwaukee, WI, Hoa Kỳ), tiến hành

thăm khám trên các chuỗi xung cơ bản: T1W sagittal; T2W, FLAIR, DWI, T2* axial.

Hệ thống mạch máu nội sọ được đánh giá trên chuỗi xung 3D TOF và/hoặc chuỗi xung T1 3D FS có tiêm thuốc đối quang từ Gadolinium (axial T1W với TR/TE/NSA/SNR = 22ms/3,4ms/2/127%; flip angle 15o; FOV 380x220mm; matrix 320x240) bề dày lát cắt 1mm lấy từ dưới lỗ chẩm, có đặt xung bão hòa hạn chế tín hiệu từ dòng chảy tĩnh mạch.

Phân tích hình ảnh cộng hưởng từ

Hình ảnh CHT sọ não - mạch máu não được đọc độc lập bởi 02 bác sĩ chẩn đoán hình ảnh có trên 05 năm kinh nghiệm trong lĩnh vực hình ảnh thần kinh. Những điểm bất đồng trên kết quả được giải quyết bằng sự đồng thuận của cả hai. Các yếu tố nguy cơ và nguyên nhân hẹp, tắc mạch được xác định bởi các thăm khám lâm sàng, cận lâm sàng.

Tỉ lệ hẹp mạch được đánh giá theo phương pháp WASID (% đoạn hẹp = $[1 - (Ds / Dn)] \times 100\%$; trong đó Dn là đường kính đoạn mạch bình thường, Ds là đường kính đoạn mạch hẹp nhất). Khi thấy tín hiệu dòng chảy nhưng không thể đo được lòng mạch ở chỗ hẹp nhất bằng thước định vị trên hệ thống PACS thì tỉ lệ hẹp được xác định là hẹp 99%. Hoàn toàn không thấy tín hiệu dòng chảy phía sau đoạn hẹp thì được xác định là hẹp 100% [9]. Mức độ hẹp (Theo mNASCET): hẹp vừa 50 – 69%, hẹp nặng 70 – 98%, hẹp khít 99% và tắc mạch khi mức độ hẹp 100% [10].

- Tình trạng xơ vữa động mạch được đánh giá theo tiêu chuẩn TOAST: (1) nhồi máu xác định trên CHT, kết hợp với các dấu hiệu lâm sàng (liệt vận động, rối loạn cảm giác, ...); (2) hẹp mạch $\geq 50\%$ tại một hoặc nhiều vị trí trên chụp mạch não; (3) không kèm theo bệnh lý tim (rung nhĩ, rối loạn nhịp, bệnh lý van tim, giãn các buồng tim,...); (4) không có rối loạn đông, chảy máu, tình trạng nhiễm trùng, viêm cấp tính; (5) không có máu tụ thành mạch; (6) không có tiền sử can thiệp mạch, phẫu thuật,... hoặc chảy máu, xuất huyết não.

Bảng 1. Tiêu chuẩn chẩn đoán các nhóm nguyên nhân

Nguyên nhân	Tiêu chí
Xơ vữa	- Hẹp mạch với tình trạng xơ vữa mạch theo tiêu chuẩn TOAST.
Từ tim	- Hẹp mạch không có tình trạng xơ vữa mạch theo tiêu chuẩn TOAST. - Và có kèm theo các bệnh lý tim: rung nhĩ, rối loạn nhịp, bệnh lý van tim, giãn các buồng tim,...
Lóc tách	- Hẹp mạch không có tình trạng xơ vữa mạch theo tiêu chuẩn TOAST. - Và có hình ảnh máu tụ thành mạch trên MRA theo Masafumi KANOTO với một trong các dấu hiệu sau: + Tăng tín hiệu trên T1W + Giảm tín hiệu trên T2* hoặc SWI + Dấu hiệu chuỗi ngọc trai (String pearls sign) trên TOF + Dấu hiệu lòng mạch đôi trên T1W 3D FS
Viêm mạch	- Hẹp mạch không có tình trạng xơ vữa mạch theo tiêu chuẩn TOAST. - Trên nền bệnh lý nhiễm trùng và/hoặc có phản ứng viêm cấp tính theo Peter Berlit: + Tăng tốc độ máu lắng (ESR) + Tăng giá trị protein phản ứng C (CRP)
Co thắt mạch	- Hẹp mạch không có tình trạng xơ vữa mạch theo tiêu chuẩn TOAST. - Có tình trạng xuất huyết não theo Max Findlay: xuất huyết dưới nhện, xuất huyết vỏ não, chảy máu não, ... - Và/hoặc có tình trạng tổn thương nhu mô não sau can thiệp, phẫu thuật, ...
Moyamoya	- Hẹp mạch không có tình trạng xơ vữa mạch theo tiêu chuẩn TOAST. - Các đặc điểm bệnh Moyamoya theo James A Berry: + Hẹp hai bên đoạn cuối động mạch cảnh trong và/hoặc động mạch não giữa, não trước, não sau, ... + Tăng tuần hoàn bàng hệ lân cận tạo hình ảnh khói thuốc (Puff smoke).
Không xác định	- Hẹp mạch không có tình trạng xơ vữa mạch theo tiêu chuẩn TOAST. - Không kèm theo các bệnh lý tim: rung nhĩ, rối loạn nhịp, bệnh lý van tim, giãn các buồng tim, ... - Loại trừ các đặc điểm của viêm mạch, co thắt mạch, Moyamoya. Không có tiền sử phẫu thuật, can thiệp, chấn thương, ...

Thu thập dữ liệu lâm sàng

Mỗi bệnh nhân sẽ được thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng tại thời điểm đến viện, khai thác thông tin về nhân khẩu học và lâm sàng (tuổi, giới tính, chỉ số BMI, hút thuốc, đái tháo đường, tăng huyết áp, tăng lipid máu, hội chứng chuyển hóa) và các biến cố lâm sàng (đột quy mới, cơn thiếu máu thoáng qua, tiền sử tái thông mạch máu não).

Các nhóm nguyên nhân được xác định dựa vào chẩn đoán của bác sĩ lâm sàng và các tiêu chí chẩn đoán: xơ vữa, từ tim, bóc tách, viêm mạch, co thắt mạch,

Moyamoya, không xác định.

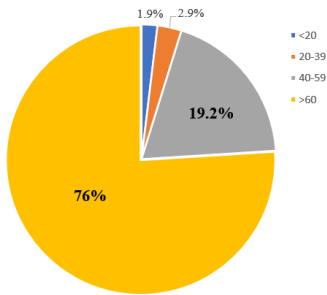
Phân tích số liệu

Số liệu trong nghiên cứu được mã hoá, nhập vào máy vi tính và xử lý bằng phần mềm Microsoft Excel 365 và IBM SPSS Statistics 26.0. Các biến định lượng được trình bày dưới dạng trung bình và độ lệch chuẩn, các biến định tính được trình bày dưới dạng tần số và tỉ lệ. Thuật toán kiểm định được sử dụng gồm Chi-square hoặc Fisher test, có ý nghĩa thống kê khi $p \leq 0,05$, hồi quy logistic đa biến.

III. KẾT QUẢ

Đặc điểm chung nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Nghiên cứu thực hiện trên 104 bệnh nhân, tỉ lệ nam/nữ ~ 2,58:1, tuổi trung bình là $64,71 \pm 14,08$ (tuổi nhỏ nhất là 15, tuổi lớn nhất là 92). Nhóm tuổi ≥ 60 tuổi có 79/104 trường hợp chiếm tỷ lệ cao nhất 76%, tiếp theo là các nhóm tuổi 40-59 (19.2%). Nhóm tuổi <20 và 20-39 tuổi chỉ có tương ứng là 2 và 3 trường hợp chiếm tỉ lệ rất nhỏ là 1,9 và 2,9%.



Biểu đồ 1. Tỉ lệ các nhóm tuổi trong nghiên cứu

Đặc điểm hẹp động mạch nội sọ

Trong tổng số 104 bệnh nhân nghiên cứu có hẹp

tắc ĐM nội sọ trên CHT, có 77 bệnh nhân (74%) chỉ có tổn thương ở một loại mạch duy nhất, 20 bệnh nhân (19,2%) có tổn thương ở 2 loại động mạch khác nhau và 7 bệnh nhân (6,8%) có tổn thương phối hợp từ ba loại động mạch khác nhau trở lên. Tổn thương thuộc hệ tuần hoàn trước (HTHT) chiếm tỷ lệ cao nhất 66,4% (93/140). Có 47/140 tổn thương thuộc hệ tuần hoàn sau (HTHS) chiếm tỷ lệ 33,6%. Tỉ lệ tổn thương giữa HTHT:HTHS ~ 2:1. Trong đó số tổn thương nhiều nhất ở ĐMNG:ĐMCT = (47:41)/140 ~ 1,1:1 và chiếm tỉ lệ tương ứng là 33,6% - 29,3%, ở ĐMNT ít tổn thương nhất: 5/140, chiếm tỉ lệ 3,6% (Bảng 1).

Bảng 2. Phân bố vị trí tổn thương động mạch nội sọ

Vị trí		N	%
Hệ tuần hoàn trước (n=93)	ĐMCT	41	29,3%
	ĐMNG	47	33,6%
	ĐMNT	5	3,6%
Hệ tuần hoàn sau (n=47)	ĐMĐS	17	12,1%
	ĐMTN	14	10%
	ĐMNS	16	11,4%
Tổng		140	100%

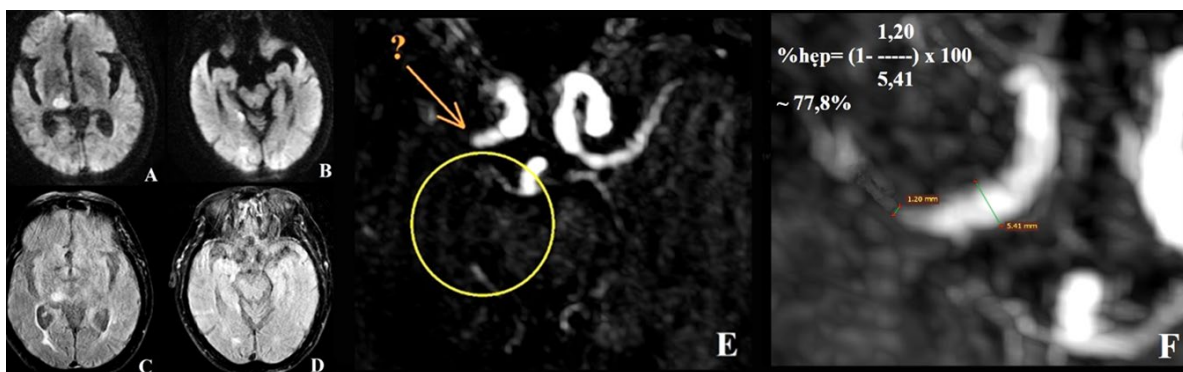
Bảng 3. Các mức độ hẹp, tắc động mạch giữa hệ tuần hoàn trước và sau

	Vừa		Mức độ hẹp, tắc				Mean		
			Nặng	Khít	Tắc				
Hệ tuần hoàn trước (n = 93)	ĐMCT (n = 41)	N	18	3	8	12	79,63 ± 20,24%	p = 0,765**	80,06 ± 18,19%
		% _(Tổng)	54,5%	14,3%	51,9%	48%			
	ĐMNG (n = 47)	N	13	18	6	10			
		% _(Tổng)	39,4%	85,7%	48,1%	40%			
	ĐMNT (n = 5)	N	2	0	0	3			
	% _(Tổng)	6,1%	-	-	12%				
	Tổng	N	33	21	14	25			
		% _(HTHT)	33,6%	22,6%	15,1%	26,9%			
	p*	0,008							
Hệ tuần hoàn sau (n = 47)	ĐMĐS (n = 17)	N	4	1	6	6	88,71 ± 17,44%	p = 0,895**	86,72 ± 18,78%
		% _(Tổng)	28,6%	50%	46,2%	33,3%			
	ĐMTN (n = 14)	N	6	1	1	6			
		% _(Tổng)	42,8%	50%	7,6%	33,3%			
	ĐMNS (n = 16)	N	4	0	6	6			
	% _(Tổng)	28,6%	-	46,2%	33,3%				
	Tổng	N	14	2	13	18			
		% _(HTHS)	29,8%	4,3%	27,7%	38,2%			
	p*	0,409							

*Fisher's Exact Test, **Kruskal-Wallis Test.

ĐMCT: Động mạch cảnh trong, ĐMNG: Động mạch não giữa, ĐMNT: Động mạch não trước, HTHT: Hệ tuần hoàn trước. ĐMĐS: Động mạch đốt sống, ĐMTN: Động

mạch thân nền, ĐMNS: Động mạch não sau, HTHS: Hệ tuần hoàn sau.



Hình 1. Hình ảnh hẹp ĐM não sau bên phải trên chuỗi xung TOF 3D và vùng nhồi máu đồi thị tương ứng, ngoài ra quan sát thấy hẹp ĐM não giữa không triệu chứng phối hợp, tỉ lệ hẹp mạch là ~77,8%).

Ở HTHT, tổn thương ở ĐMCT và mức độ hẹp vừa chiếm tỉ lệ cao nhất, ĐMNT ít bị tổn thương nhất. Hình thái hẹp nặng gặp nhiều nhất ở ĐM não giữa (85,7%). Mức độ hẹp khít và tắc, không có sự khác biệt đáng kể giữa ĐM cảnh trong và ĐM não giữa (bảng 2). Có khác

biệt về mức độ hẹp và vị trí tổn thương giữa các động mạch khác nhau thuộc HTHT (p = 0,008), không có khác biệt về tỉ lệ hẹp mạch trung bình giữa các vị trí động mạch (p = 0,765). Ở HTHS, không có khác biệt về mức độ hẹp giữa các ĐM khác nhau thuộc HTHS (p=0,409).

Bảng 4. Các dạng tổn thương động mạch (n = 140)

Hình thái hẹp, tắc mạch	Đồng tâm		Lệch tâm		Tắc mạch		Tổng
	N	%	N	%	N	%	
ĐMCT	8	36,4%	22	27,8%	11	28,2%	41
ĐMNG	6	27,3%	31	39,2%	10	25,6%	47
ĐMNT	3	13,6%	0	-	2	5,1%	5
ĐMĐS	3	13,6%	8	10,1%	6	15,4%	17
ĐMTN	1	4,5%	7	8,9%	6	15,4%	14
ĐMNS	1	4,5%	11	13,9%	4	10,3%	16
Tổng	22	100%	79	100%	39	100%	140
p	0,135*						

Hẹp lệch tâm là dạng tổn thương chủ yếu với 79/140 trường hợp chiếm tỉ lệ 56,4%. Thứ hai là tắc mạch với 39/140 trường hợp, chiếm tỉ lệ 27,8%. Thấp nhất là hẹp đồng tâm với 22/140 trường hợp chiếm tỉ lệ 15,8%. Trong ba dạng tổn thương này, ĐMCT và ĐMNG đều chiếm tỉ lệ nhiều nhất. Hẹp đồng tâm lần lượt là 8-6/22

trường hợp, chiếm tỉ lệ 36,4% và 27,3%. Hẹp lệch tâm lần lượt là 22-31/79 trường hợp, chiếm tỉ lệ 27,8% và 31,39%. Dạng tắc mạch lần lượt là 11-10/39 trường hợp, chiếm tỉ lệ 28,2 và 25,6%. Không có sự khác biệt giữa các hình thái hẹp, tắc mạch với vị trí tổn thương giữa các ĐM khác nhau (p=0.135).

Mối liên quan giữa hẹp, tắc động mạch nội sọ trên cộng hưởng từ với một số yếu tố nguy cơ

Bảng 5. Phân tích đa biến mối liên quan giữa phân bố vị trí tổn thương và các yếu tố nguy cơ

Yếu tố nguy cơ	p	OR	CI 95%
Tuổi	0,097	2.266	[0,863;5,944]
Giới	0,547	1.293	[0,56;2,988]
Thừa cân - Béo phì	0,408	0.636	[0,218;1,858]
Tăng huyết áp	0,623	0.773	[0,277;2,157]
Đái tháo đường	0,783	1.110	[0,53;2,322]
Rối loạn chuyển hoá lipid	0,628	1.216	[0,55;2,688]
Hội chứng chuyển hoá	0,599	1.256	[0,537;2,937]

Khi xem xét phân bố vị trí tổn thương với các yếu tố nguy cơ trong mô hình hồi quy logistic đơn biến và

đa biến (tỉ lệ dự báo ~65,7%) đều không thấy có sự liên quan có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

Bảng 6. Phân tích đa biến mối liên quan giữa mức độ hẹp động mạch nội sọ và các yếu tố nguy cơ

Yếu tố nguy cơ	p	OR	CI 95%
Tăng huyết áp	0,031	2.840	[1,099;7,340]
Rối loạn chuyển hoá lipid	0,731	0,875	[0,420;1,825]
Hội chứng chuyển hoá	0,069	0,459	[0,208;1,016]

Xây dựng mô hình hồi quy logistic đa biến với tỉ lệ dự báo cao nhất ~60,7% gồm các yếu tố tăng huyết áp, rối loạn chuyển hoá lipid và hội chứng chuyển hoá cho

thấy yếu tố tăng huyết áp làm tăng tỉ lệ mức độ hẹp mạch lên 2,840 lần ($p = 0,031$, CI 95% [1,099;7,340]).

Bảng 7. Phân tích đa biến mối liên quan giữa tình trạng xơ vữa mạch và các yếu tố nguy cơ

Yếu tố nguy cơ	p	OR	CI 95%
Tuổi	0,472	1,388	[0,597;3,227]
Tăng huyết áp	0,012	3,590	[1,330;9,695]
Đái tháo đường	0,505	0,846	[0,416;1,721]
Hội chứng chuyển hoá	0,483	0,703	[0,336;1,471]

Tình trạng xơ vữa xuất hiện nhiều ở nhóm ≥ 60 tuổi, nam giới, không thừa cân – béo phì, có tăng huyết áp và không đái tháo đường với tỉ lệ tương ứng là 54,2%; 53,4%; 57,5%; 56,6% và 52,5%. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tăng huyết áp có mối liên hệ với tăng tỉ lệ xơ vữa mạch lên 3,102 lần ($p = 0,012$ và CI 95% là [1,254;7,675]).

Mối liên quan giữa hình ảnh hẹp, tắc động mạch nội sọ trên cộng hưởng từ 3.0 tesla với một số nhóm nguyên nhân

Nhóm xơ vữa là nguyên nhân chủ đạo với các mức độ hẹp nặng, hẹp khít và tắc mạch (tỉ lệ lần lượt 65,2%, 48,1% và 69,8%); không xác định rõ nguyên nhân có tỉ lệ cao thứ hai, tiếp theo là nguyên nhân co thắt mạch, Moyamoya (Bảng 5). Có sự khác biệt giữa mức độ hẹp mạch và các nhóm nguyên nhân khác nhau ($p = 0,007$).

Bảng 8. Liên quan giữa mức độ hẹp mạch và các nhóm nguyên nhân (n = 140)

Nhóm nguyên nhân	Hẹp vừa		Hẹp nặng		Hẹp khít		Tắc mạch		p*
Xơ vữa	14	29,8%	15	65,2%	13	48,1%	30	69,8%	0,007
Từ tim	2	4,3%	2	8,7%	3	11,1%	0	-	
Lóc tách	0	-	1	4,3%	1	3,7%	0	-	
Viêm mạch	3	6,4%	0	-	0	-	0	-	
Co thắt mạch	8	17%	1	4,3%	6	22,2%	6	14%	
Moyamoya	4	8,5%	1	4,3%	1	3,7%	2	4,7%	
Không xác định	16	34%	3	13%	3	11,1%	5	11,6%	
Tổng	47	100%	23	100%	27	100%	43	100%	140

*Fisher's Exact Test

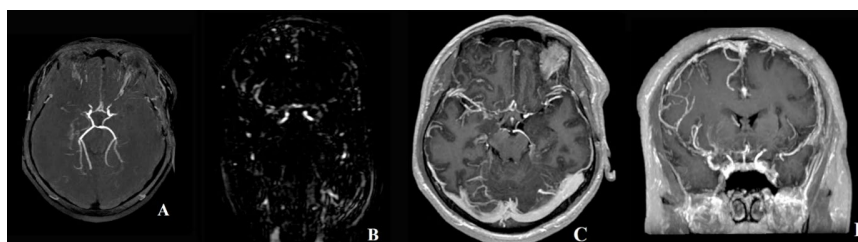
Bảng 9. Liên quan giữa tổn thương nhu mô và các nhóm nguyên nhân (n = 140)

Nhóm nguyên nhân	Không có tổn thương		Có tổn thương		p*
Xơ vữa	0	-	72	75%	<0,05
Từ tim	1	2,3%	6	6,3%	
Lóc tách	0	-	2	2,1%	
Viêm mạch	3	6,8%	0	-	
Co thắt mạch	8	18,1%	13	13,4%	
Moyamoya	5	11,4%	3	3,2%	
Không xác định	27	61,4%	0	-	
Tổng	44	100%	96	100%	140

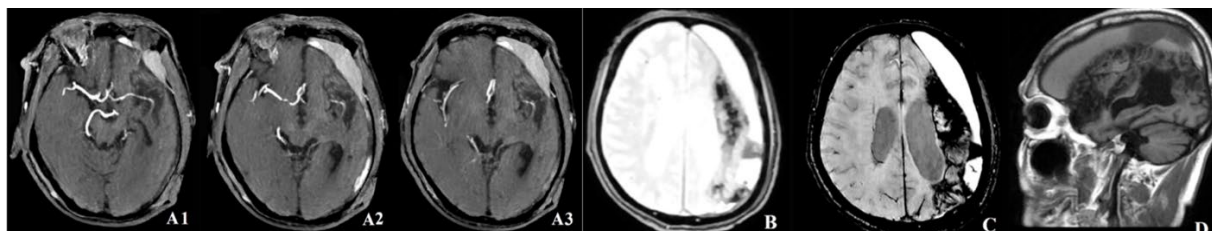
*Fisher's Exact Test

Tổn thương nhu mô não có tỉ lệ cao nhất ở nhóm nguyên nhân xơ vữa (74%). Nhóm lóc tách chiếm tỉ lệ thấp nhất nhóm có tổn thương nhu mô tương ứng với 2/96 trường hợp, chiếm tỉ lệ 2,1%. Nhóm viêm mạch

đều không có tổn thương nhu mô tương ứng với 3/44 trường hợp, chiếm tỉ lệ 6,8%. Có sự khác biệt giữa các nhóm nguyên nhân và tổn thương nhu mô tương ứng với $p < 0,05$.



Hình 2. Hình ảnh hẹp động mạch não giữa hai bên ở BN nam 16 tuổi kèm theo hình ảnh các nhánh động mạch bàng hệ gợi hình ảnh khói thuốc - "Puff of smoke"(mũi tên). Hình (A): hẹp động mạch não giữa hai bên trên chuỗi xung TOF 3D, hẹp động mạch não giữa hai bên và hình ảnh "khói thuốc" trên MRA xoá nền (B), trên mặt phẳng axial và coronal sau tiêm thuốc (C, D).



Hình 3. Hình ảnh co thắt động mạch não giữa bên trái trên MRA TOF 3D ở bệnh nhân nam 68 tuổi (Hình A1, A2, A3 – mũi tên) với dấu hiệu chuỗi ngọc trai – String Pearls. Hình ảnh máu ngoài trực (mũi tên) và trong trực (đầu mũi tên) lan toả bán cầu não trái trên chuỗi xung T2*(B), SWAIN (C) và T1W (D).

IV. BÀN LUẬN

Đột quỵ là bệnh lý thường gặp, nguyên nhân gây tử vong và tàn tật hàng đầu ở Việt Nam cũng như trên thế giới [1,2]. Hẹp động mạch não có liên quan chặt chẽ với đột quỵ nhồi máu não, phần lớn do xơ vữa thành mạch, ngoài ra còn do một số nguyên nhân khác như bóc tách thành mạch, viêm động mạch, bệnh moyamoya,... [3–6] Hẹp động mạch não do xơ vữa là nguyên nhân quan trọng gây nên những đợt đột quỵ thiếu máu não tái phát [11]. Cộng hưởng từ là một trong những phương pháp hiệu quả trong chẩn đoán bệnh lý hẹp động mạch não, có ưu điểm có nhiều ưu điểm hơn chụp cắt lớp vi tính và chụp mạch não dưới số hóa xóa nền [6,7].

Để đánh giá tổng quát về tuổi của nhóm đối tượng nghiên cứu, chúng tôi chia thành 4 nhóm tuổi: <20 tuổi: trẻ vị thành niên, nhóm 20-39 tuổi: người lớn trẻ tuổi, nhóm 40-59 tuổi: người lớn trung tuổi, nhóm ≥60 tuổi: người lớn cao tuổi. Bệnh lý hẹp mạch não được ghi nhận nhiều nhất thuộc nhóm ≥60 tuổi, chiếm tỉ lệ 76%. Độ tuổi trung bình của nhóm đối tượng nghiên cứu là 64,71 ± 14,08 tuổi [12]. Nhiều nghiên cứu khác của các tác giả khác cũng cho thấy kết quả tương đồng về nhóm tuổi ở

bệnh nhân có hẹp động mạch não so với nghiên cứu của chúng tôi, như Yang Hua và cộng sự (độ tuổi trung bình 64,3 ± 10,8) [12], Q Sun (64.6±10.9) [13], hay Ping Sun (61.91±11.2) [14]. Nhìn chung, tổn thương hẹp, tắc động mạch nội sọ có xu hướng xuất hiện nhiều ở nhóm người cao tuổi do tính chất dễ tổn thương của mạch máu tăng dần theo tuổi.

Với 104 bệnh nhân nghiên cứu, chúng tôi ghi nhận 140 tổn thương hẹp, tắc động mạch nội sọ, có thể xuất hiện nhiều vị trí hẹp trên các ĐM não khác nhau ở cùng một bệnh nhân. Bệnh lý hẹp tắc thường gặp ở hệ tuần hoàn trước nhiều hơn (Tỉ lệ HTHT:HTHS ~ 2:1), trong đó nhiều nhất là động mạch cảnh trong (ĐMCT) và động mạch não giữa (ĐMNG) với tỉ lệ lần lượt là 29,3% và 33,6% (Bảng 1). Ít có khác biệt đáng kể về tỉ lệ hẹp của các ĐM thuộc hệ tuần hoàn não sau. Như vậy số tổn thương thường nhiều nhất ở HTHT, kết quả này khá tương đồng với nhiều nghiên cứu của các tác giả khác (Bảng 8). Điều này một phần do trúc giải phẫu và chức năng của HTHT, khi nó là nguồn cấp máu chính cho 2/3 bán cầu đại não và do tính chất đường đi phức tạp nhiều đoạn mạch máu.

Tỉ lệ phân bố vị trí hẹp, tắc động mạch nội sọ của một số nghiên cứu

Nghiên cứu	N	ĐMCT	ĐMNG	ĐMNT	ĐMĐS	ĐMTN	ĐMNS
Chúng tôi	140	29,3%	33,6%	3,6%	12,1%	10%	11,4%
Yang Hua [12]	3117	24,1%	45,7%	-	21%	9,2%	-
Weber [15]	240	14,1%	48,8%	1,6%	12,5%	10,5%	8,9%
Jin Zhao [16]	576	41,8%	22,6%	-	25,7%	9,9%	-

Tổn thương chủ yếu là hẹp vừa và tắc mạch: HTHT có tỉ lệ mức độ hẹp vừa cao nhất trong khi HTHS tỉ lệ

tắc mạch cao nhất. Xét về mức độ hẹp thì hẹp vừa, hẹp nặng chiếm ưu thế ở HTHT còn hẹp khít thì tương đối

đồng đều ở cả hai hệ này, tình trạng tắc mạch thì ở HTHT trước cao hơn một chút. Về chi tiết, ở HTHT, mức độ hẹp vừa gặp nhiều nhất ở ĐMCT, mức độ hẹp nặng gặp nhiều nhất ở ĐMNG. Riêng ở HTHS, các tổn thương phân bố lẻ tẻ không có khác biệt quá nhiều về mức độ hẹp (Bảng 3.7, 3.8). Một điều rất đáng chú ý là tỉ lệ tắc mạch ở HTHS khá cao (38.2%) trên những bệnh nhân có hẹp mạch, một phần do cấu trúc mạch ở đây nhỏ hơn, các mạch máu thẳng và ít quanh co nên nếu có tổn thương sẽ thường ở mức độ nặng nề. Mặt khác động mạch đốt sống rất thường gặp tình trạng hẹp tắc mãn tính hoặc thiếu sản nên có thể đã làm tăng tỉ lệ này.

Bệnh tim mạch có rất nhiều yếu tố nguy cơ đã được đánh giá bởi nhiều nghiên cứu trong và ngoài nước, chúng tôi đã lựa chọn các yếu tố nguy cơ phổ biến và đang có xu hướng xuất hiện nhiều hơn trong mô hình bệnh tật tại Việt Nam. Các yếu tố nguy cơ được cho là có ý nghĩa trong nhiều nghiên cứu bao gồm: tuổi, giới, tăng huyết áp, tiền sử hút thuốc lá, rối loạn lipid máu, đái tháo đường, có tiền sử đột quỵ, [12,17,18]. Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tăng huyết áp làm tăng mức độ hẹp mạch lên khoảng 2,840 lần (OR 2.840; p = 0,031; CI 95% 1,099-7,340). Và thống kê trong nghiên cứu của chúng tôi cũng cho thấy tỉ lệ bệnh nhân tăng huyết áp ở nhóm mức độ hẹp khít, tắc mạch cao hơn (53,1%) so với nhóm hẹp vừa, nặng.

Ở cả hai hệ tuần hoàn trước và sau, xơ vữa là nguyên nhân chính chiếm gần một nửa số trường hợp. Gần 1/3 số trường hợp tổn thương ở HTHS không xác

định được rõ nguyên nhân. Viêm mạch và Moyamoya gây hẹp mạch chủ yếu ở HTHT. Chúng tôi không thấy có mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa các nguyên nhân hẹp, tắc mạch với phân bố vị trí tổn thương (p = 0,571). Xơ vữa đứng hàng đầu trong nguyên nhân gây hẹp mạch từ mức độ nặng trở lên (lên đến 70%). Những trường hợp không xác định rõ nguyên nhân gặp chủ yếu ở mức độ hẹp vừa (Bảng 8). Kết quả của chúng tôi giống với báo cáo gần đây của tác giả Munio về xơ vữa là nguyên nhân hàng đầu của hẹp động mạch nội sọ, trong khi có đến gần 1/4 các trường hợp không xác định được nguyên nhân [19]. Bệnh Moyamoya là một quá trình bệnh nguyên phát hẹp tiến triển cả hai bên các động mạch thuộc HTHT mà rất hiếm gặp ở HTHS (James A Berry) [20].

V. KẾT LUẬN

Bệnh lý hẹp mạch não thường gặp ở hệ tuần hoàn trước, chủ yếu gặp ở ĐM cảnh trong và não giữa, trong đó mức độ hẹp vừa chiếm tỉ lệ cao nhất. Tỉ lệ tắc mạch tương đối cao trên những trường hợp hẹp mạch ở hệ tuần hoàn não sau. Xơ vữa là nguyên nhân thường gặp của hẹp động mạch não ở cả hệ tuần hoàn trước và sau. Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ của hẹp động mạch não.

HẠN CHẾ CỦA NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu của chúng tôi có một số hạn chế sau đây: cỡ mẫu chưa đủ lớn, nghiên cứu đơn trung tâm, chưa tính đến mức độ không đồng thuận trong đánh giá hình ảnh, chẩn đoán nguyên nhân hẹp mạch vẫn còn là thành thức trong một số trường hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mai DT, Dao XC, Luong NK, Nguyen TK, Nguyen HT, Nguyen TN. Current State of Stroke Care in Vietnam. *Stroke Vasc Interv Neurol.* 2022;2(2):e000331. doi:10.1161/SVIN.121.000331
2. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, et al. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022. *Int J Stroke.* 2022;17(1):18-29. doi:10.1177/17474930211065917
3. Stroke Mechanisms in Symptomatic Intracranial Atherosclerotic Disease | Stroke. Accessed June 28, 2024. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.119.025732>
4. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct - The Lancet Neurology. Accessed June 28, 2024. [https://www.thelancet.com/journals/lanneur/article/PIIS1474-4422\(13\)70310-7/abstract](https://www.thelancet.com/journals/lanneur/article/PIIS1474-4422(13)70310-7/abstract)

5. Holmstedt CA, Turan TN, Chimowitz MI. Atherosclerotic intracranial arterial stenosis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Lancet Neurol.* 2013;12(11):1106-1114. doi:10.1016/S1474-4422(13)70195-9
6. Han Y, Qiao H, Chen S, et al. Intracranial artery stenosis magnetic resonance imaging aetiology and progression study: Rationale and design. *Brain Behav.* 2018;8(12):e01154. doi:10.1002/brb3.1154
7. Frontiers | A High-Resolution MRI Study of the Relationship Between Plaque Enhancement and Ischemic Stroke Events in Patients With Intracranial Atherosclerotic Stenosis. Accessed June 29, 2024. <https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2018.01154/full>
8. The intrinsic signal-to-noise ratio in NMR imaging - PubMed. Accessed June 29, 2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3747821/>
9. Samuels OB, Joseph GJ, Lynn MJ, Smith HA, Chimowitz MI. A standardized method for measuring intracranial arterial stenosis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000;21(4):643-646.
10. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial : surgical results in 1415 patients - PubMed. Accessed June 29, 2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10471419/>
11. Zhang K, Ren W, Li TX, et al. Sub-satisfactory recanalization of severe middle cerebral artery stenoses can significantly improve hemodynamics. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9. doi:10.3389/fcvm.2022.922616
12. Hua Y, Jia L, Xing Y, et al. Distribution Pattern of Atherosclerotic Stenosis in Chinese Patients with Stroke: A Multicenter Registry Study. *Aging Dis.* 2019;10(1):62-70. doi:10.14336/AD.2018.0602
13. Sun Q, Wang Q, Wang X, et al. Prevalence and cardiovascular risk factors of asymptomatic intracranial arterial stenosis: the Kongcun Town Study in Shandong, China. *Eur J Neurol.* 2020;27(4):729-735. doi:10.1111/ene.14144
14. Sun P, Liu L, Pan Y, et al. Intracranial Atherosclerosis Burden and Stroke Recurrence for Symptomatic Intracranial Artery Stenosis (sICAS). *Aging Dis.* 2018;9(6):1096-1102. doi:10.14336/AD.2018.0301
15. Weber R, Kraywinkel K, Diener HC, Weimar C, German Stroke Study Collaboration. Symptomatic intracranial atherosclerotic stenoses: prevalence and prognosis in patients with acute cerebral ischemia. *Cerebrovasc Dis Basel Switz.* 2010;30(2):188-193. doi:10.1159/000317107
16. Zhao J, Li X, Chi LX, et al. Concomitant Asymptomatic Intracranial Atherosclerotic Stenosis Increase the 30-Day Risk of Stroke in Patients Undergoing Symptomatic Intracranial Atherosclerotic Stenosis Stenting. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc.* 2018;27(2):479-485. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.09.032
17. Wong LKS. Global burden of intracranial atherosclerosis. *Int J Stroke Off J Int Stroke Soc.* 2006;1(3):158-159. doi:10.1111/j.1747-4949.2006.00045.x
18. Bae HJ, Lee J, Park JM, et al. Risk factors of intracranial cerebral atherosclerosis among asymptomatics. *Cerebrovasc Dis Basel Switz.* 2007;24(4):355-360. doi:10.1159/000106982
19. Munio M, Darcourt J, Gollion C, Barbioux-Guillot M, Bonneville F, Larrue V. Large artery intracranial stenosis in young adults with ischaemic stroke. *Rev Neurol (Paris).* 2022;178(3):206-212. doi:10.1016/j.neurol.2021.10.008
20. Moyamoya: An Update and Review - PubMed. Accessed June 30, 2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33209550/>

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nghiên cứu mô tả đặc điểm hẹp động mạch não trên cộng hưởng từ và mối liên quan với một số yếu tố nguy cơ, nguyên nhân của hẹp mạch não.

Phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang, đơn trung tâm, thực hiện trên 104 bệnh nhân có hình ảnh hẹp động mạch nội sọ bằng cộng hưởng từ 3.0 Tesla từ 6/2021 đến tháng 6/2022 tại bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội, Việt Nam.

Kết quả: Tuổi trung bình là $64,71 \pm 14,08$, nhóm tuổi ≥ 60 chiếm tỷ lệ cao nhất 76%, tỉ lệ nam/nữ $\sim 2,58:1$. Trong tổng số 104 bệnh nhân nghiên cứu, 27 bệnh nhân (26%) có hẹp từ hai loại động mạch hẹp khác nhau trở lên. Bệnh lý hẹp mạch não thường gặp ở hệ tuần hoàn trước (66.4%), tỉ lệ HTHT:HTHS $\sim 2:1$. Tổn thương gặp nhiều nhất ở ĐMNG và ĐMCT, chiếm tỉ lệ tương ứng là 33,6% - 29,3%, ĐMNT ít tổn thương nhất (5/140; 3,6%). Ở HTHT, mức độ hẹp vừa chiếm tỉ lệ cao nhất (33,6%; $p=0,008$), tỉ lệ tắc mạch tương đối cao trên những trường hợp hẹp mạch ở HTHS (38,2%; $p=0,409$). Tỉ lệ hẹp lệch tâm là nhiều nhất (79/140; 56,4%), theo sau là tắc mạch (39/140, 27,8%), hẹp đồng tâm (22/140; 15,8%) ($p=0,135$). Trong các yếu tố nguy cơ, THA làm tăng tỉ lệ hẹp mạch 2,840 lần ($p = 0,031$, CI 95% [1,099;7,340]) và tỉ lệ xơ vữa mạch tỉ lệ xơ vữa mạch lên 3,102 lần ($p = 0,012$ và CI 95% [1,254;7,675]). Nhóm xơ vữa là nguyên nhân chủ đạo gây hẹp, tắc mạch (0.52%); không xác định rõ nguyên nhân có tỉ lệ cao thứ hai (19.3%), tiếp theo là nguyên nhân co thắt mạch (15%), MoyaMoya (5.7%). Tổn thương nhu mô não có tỉ lệ cao nhất ở trường hợp hẹp, tắc mạch do xơ vữa (74%, $p < 0.05$).

Kết luận: Bệnh lý hẹp mạch não thường gặp ở hệ tuần hoàn trước, chủ yếu gặp ở ĐM cảnh trong và não giữa. Xơ vữa là nguyên nhân thường gặp của hẹp động mạch não ở cả hệ tuần hoàn trước và sau. Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ của hẹp động mạch não.

Từ khóa: hẹp động mạch não, tắc động mạch não, cộng hưởng từ, ...

Người liên hệ: Từ Đức Ngọc. Email: ngoctd.bmr@gmail.com

Ngày nhận bài: 11/08/2024. Ngày nhận phản biện : 24/09/2024. Ngày chấp nhận đăng: 05/11/2024