

MỘT SỐ YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG TỚI KẾT CỤC LÂM SÀNG BỆNH NHÂN ĐỘT QUY THIẾU MÁU NÃO DO HẸP ĐỘNG MẠCH NỘI SỌ

Vương Xuân Trung^{1,2} và Mai Duy Tôn^{1,2,3,✉}

¹Bệnh viện Bạch Mai

²Trường Đại học Y dược, Đại học Quốc Gia Hà Nội

³Trường Đại học Y Hà Nội

Hẹp xơ vữa động mạch nội sọ là căn nguyên quan trọng gây đột quy thiếu máu não, đặc biệt ở khu vực châu Á. Việt Nam vẫn còn ít các nghiên cứu về bệnh lý này. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu mô tả cắt ngang, thu tuyển các bệnh nhân đột quy thiếu máu não do hẹp xơ vữa động mạch nội sọ điều trị tại Trung tâm Đột quy - Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 4/2022 tới tháng 12/2022 nhằm đánh giá kết cục lâm sàng ngày thứ 90 và các yếu tố ảnh hưởng tới kết cục. Kết quả cho thấy bệnh nhân có kết cục xấu ($mRS \geq 3$) ở ngày thứ 90 là 27,8%. Phân tích hồi quy đơn biến và đa biến cho thấy cơ chế gây đột quy là huyết khối tại vị trí hẹp hoặc huyết tắc động mạch - động mạch ($OR = 1,186$; 95% KTC: 1,013 - 1,388; $p = 0,034$) và sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu kép ($OR = 0,732$; 95% KTC: 0,617 - 0,866; $p < 0,001$) là các yếu tố ảnh hưởng tới một kết cục của bệnh nhân.

Từ khoá: Đột quy thiếu máu não, hẹp xơ vữa động mạch nội sọ, kết cục lâm sàng.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quy não là một trong mười nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trên thế giới, trong đó đột quy thiếu máu não chiếm trên 80%. Phân loại TOAST chia căn nguyên gây đột quy thiếu máu não làm 5 nhóm lớn: bệnh lý động mạch lớn, thuyên tắc từ tim, bệnh lý mạch máu nhỏ, nguyên nhân xác định khác và nguyên nhân không xác định. Trong nhóm bệnh lý động mạch lớn, các bệnh nhân da trắng thì thường gặp xơ vữa gây hẹp động mạch cảnh đoạn ngoại sọ, trong khi đó hẹp xơ vữa động mạch nội sọ lại là căn nguyên quan trọng và chiếm tỷ lệ cao ở khu vực châu Á hoặc da đen.^{1,2} Nằm ở khu vực Đông Nam Á, Việt Nam cũng là quốc gia có tỷ lệ bệnh nhân hẹp xơ vữa động mạch nội sọ cao.³

Hẹp xơ vữa động mạch nội sọ là bệnh lý

có những đặc trưng riêng về giải phẫu, sinh lý bệnh và lâm sàng. Việc theo dõi và điều trị của hẹp xơ vữa động mạch nội sọ cũng khác so với hẹp động mạch cảnh đoạn ngoại sọ. Những tiến bộ về hình ảnh học ngày nay như chụp mạch số hoá xoá nền, chụp cắt lớp vi tính mạch não, chụp cộng hưởng từ thành mạch cho phép hiểu biết sâu hơn về bệnh học và cho phép chẩn đoán chính xác hơn hẹp xơ vữa động mạch nội sọ. Tuy nhiên, đây vẫn là bệnh lý có tỷ lệ tái phát cao (nguy cơ tái phát đột quy hàng năm từ 10% tới 20%), di chứng nặng nề, đặc biệt ở bệnh nhân hẹp mạch mức độ nặng (70 - 99%).⁴ Về điều trị, các điều trị xâm lấn như can thiệp mạch hay phẫu thuật vẫn chưa cho thấy được ưu thế hơn so với điều trị nội khoa đơn thuần trong dự phòng tái phát đột quy. Các điều trị dự phòng cấp hai chủ yếu vẫn là sử dụng các thuốc chống huyết khối và kiểm soát chặt chẽ các yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, suy thận...⁵

Ở Việt Nam, chương trình RES-Q cho phép

Tác giả liên hệ: Mai Duy Tôn

Bệnh viện Bạch Mai

Email: Tonresident@gmail.com

Ngày nhận: 05/05/2023

Ngày được chấp nhận: 28/05/2023

thu thập nhiều số liệu hơn về đột quy và có cái nhìn phổ quát hơn về tình hình bệnh tật trên toàn quốc.⁶ Tuy vậy, chúng ta vẫn còn những khoảng trống dữ liệu về dịch tễ, chẩn đoán, cũng như điều trị bệnh lý hẹp động mạch nội sọ do xơ vữa tại Việt Nam. Việc tiên lượng về kết cục lâm sàng, xác định được các yếu tố ảnh hưởng tới kết cục là vô cùng quan trọng, ảnh hưởng tới việc điều trị và theo dõi cho bệnh nhân hẹp xơ vữa mạch nội sọ. Vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm đánh giá kết cục lâm sàng cũng như một số yếu tố liên quan tới kết cục của bệnh nhân đột quy thiếu máu não do hẹp xơ vữa động mạch nội sọ.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Tiêu chuẩn lựa chọn

- Tuổi ≥ 18 .
- Bệnh nhân đột quy thiếu máu não và có bằng chứng hẹp nhánh lớn động mạch nội sọ (50% - 99%) tương ứng với tổn thương (động mạch cảnh trong, động mạch não giữa, động mạch thân nền, động mạch đốt sống).
- Nhập viện trong vòng 1 tuần khởi phát triệu chứng.
- Bệnh án đầy đủ thông tin.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Các bệnh lý không xơ vữa gây hẹp động mạch nội sọ: lóc tách động mạch do chấn thương, huyết tắc tái thông một phần, loạn sản xơ cơ, co thắt mạch não, bệnh moya moya.
- Hẹp động mạch cảnh đoạn ngoại sọ $\geq 50\%$ cùng bên.
- Có căn nguyên huyết khối từ tim đi kèm: rung nhĩ, van tim cơ học, suy tim nặng, bệnh cơ tim, huyết khối buồng tim.
- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.
- Bệnh nhân có tiên lượng sống dưới 3 tháng.

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang, đơn trung tâm.

Thời gian và địa điểm nghiên cứu

Từ tháng 4/2022 tới tháng 12/2022 tại Trung tâm Đột quy - Bệnh viện Bạch Mai.

Cỡ mẫu

Chọn mẫu thuận tiện, nghiên cứu thu tuyển được 108 bệnh nhân phù hợp tiêu chuẩn nghiên cứu, tại Trung tâm Đột Quy - Bệnh viện Bạch Mai.

Chỉ số nghiên cứu

Các biến số sử dụng trong đánh giá tiên lượng bao gồm:

- Tiền sử bệnh: Tăng huyết áp, Đái tháo đường, Tăng cholesterol máu, Đột quy não cũ, Bệnh mạch vành, Hút thuốc lá, Suy thận.

- Lâm sàng: Tuổi, giới, NIHSS nhập viện, chỉ số huyết áp, dấu hiệu lâm sàng đột quy (rối loạn ý thức, liệt nửa người, rối loạn cảm giác, liệt dây thần kinh sọ, thất ngôn, nói khó, mất chú ý nửa thân).

- Xét nghiệm: các chỉ số mỡ máu (Cholesterol toàn phần, Triglycerid, HDL-C, LDL-C).

- Chẩn đoán hình ảnh: vị trí hẹp động mạch nội sọ, số vị trí hẹp, mức độ hẹp, vị trí tổn thương nhu mô, cơ chế đột quy (Huyết khối tại vị trí hẹp, Huyết tắc động mạch - động mạch, nhồi máu ổ khuyết do tắc mạch nhánh, nhồi máu não giáp ranh).

- Đánh giá mức độ hẹp mạch nội sọ trên DSA, CTA, MRI- TOF theo phương pháp WASID⁷: Phần trăm hẹp = $[(1 - (Ds / Dn))] \times 100$, trong đó: Ds là đường kính phần hẹp nhất của động mạch, Dn là đường kính của động mạch bình thường gần.

+ Đường kính đoạn mạch bình thường bình thường được xác định bởi các tiêu chí sau: đối với động mạch não giữa, đốt sống nội sọ và động mạch thân nền, đường kính của phần gần nhất của động mạch ở đoạn rộng nhất, không

gập góc (lựa chọn đầu tiên).

+ Nếu đoạn gần bị hẹp (ví dụ hẹp động mạch não giữa), đường kính của phần xa của động mạch ở đoạn bình thường rộng nhất, song song, không gập góc được thay thế (lựa chọn thứ hai).

+ Nếu toàn bộ động mạch nội sọ bị hẹp, đoạn bình thường xa nhất, song song, không quanh co của động mạch bên đối diện được đo (lựa chọn thứ ba).

+ Phân chia mức độ hẹp: 50% - 69%: hẹp vừa; 70% - 99%: hẹp nặng.

- Điều trị: tiêu huyết khối tĩnh mạch, lấy huyết khối cơ học, dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu và các điều trị nội khoa khác.

- Biến đầu ra: kết cục lâm sàng cuối cùng chấm theo thang điểm mRS tại thời điểm 90 ngày sau khởi phát. Kết cục lâm sàng xấu được định nghĩa với điểm mRS ≥ 3 .

Thang điểm Rankin sửa đổi (mRS) bao gồm⁸:

- 0: Không có bất kỳ triệu chứng gì.
- 1: Không có tàn tật. Có thể thực hiện mọi hoạt động thường nhật mặc dù có triệu chứng nhẹ.
- 2: Tàn tật nhẹ. Có thể tự chăm sóc bản thân mà không cần hỗ trợ, nhưng không thể thực hiện toàn bộ hoạt động trước đây.
- 3: Tàn tật mức độ trung bình. Cần sự giúp đỡ nhưng vẫn có thể đi mà không cần giúp đỡ.
- 4: Tàn tật mức độ trung bình nặng. Không thể di chuyển cơ thể mà không có sự trợ giúp hoặc không thể đi mà không có sự trợ giúp.
- 5: Tàn tật nặng. Cần y tá chăm sóc thường xuyên, nằm tại giường.
- 6: Tử vong.

Xử lý số liệu

Các biến định lượng được biểu diễn dưới dạng trung vị và khoảng tứ phân vị hoặc trung bình và độ lệch chuẩn. Các biến định tính được biểu diễn dưới dạng tần suất và phần trăm. So sánh giữa hai nhóm dựa vào đầu ra lâm

sàng bằng kiểm định T-test, kiểm định chi bình phương và Mann Whitney U test. Phân tích hồi quy đơn biến để xác định các yếu tố liên quan đến kết quả phục hồi lâm sàng xấu, sau đó đưa các yếu tố này vào mô hình hồi quy đa biến để tính ra chỉ số OR (odds ratio) cho mỗi liên quan giữa các yếu tố tiên lượng và đầu ra.

Các số liệu được nhập và xử lý dựa trên phần mềm SPSS bản 20.0.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu này chỉ hồi cứu các số liệu bệnh án của bệnh nhân đột quy não được điều trị tại Trung tâm Đột quy, Bệnh viện Bạch Mai, mà không có bất kỳ can thiệp nào trên người bệnh, do vậy không gây bất kỳ ảnh hưởng nào đến kết quả điều trị của bệnh nhân. Thông tin bệnh nhân được giữ bí mật tuyệt đối.

III. KẾT QUẢ

1. Đặc điểm chung mẫu nghiên cứu

Từ tháng 4/2022 tới tháng 12/2022, có 108 bệnh nhân được tuyển vào nghiên cứu. Mẫu nghiên cứu gồm 70 nam (64%) và 38 nữ (35,8%); trung vị tuổi là 64 (IQR: 56,5 - 74); trung vị NIHSS lúc nhập viện là 4 (IQR: 2 - 8). Vị trí hẹp mạch nội sọ: động mạch não giữa 76 (65%), động mạch cảnh trong 25 (21,3%), động mạch thân nền 14 (12%), động mạch đốt sống 2 (1,7%); trong đó có 86 (79,6%) bệnh nhân hẹp 1 vị trí, 18 (16,7%) bệnh nhân hẹp 2 vị trí và 3 (2,8%) bệnh nhân hẹp 3 vị trí. Mức độ hẹp vừa ở 24 bệnh nhân (22,2%), hẹp nặng ở 84 bệnh nhân (77,8%). Về điều trị, 18 (16,7%) ca có tiêu huyết khối tĩnh mạch, 10 (9,3%) ca lấy huyết khối bằng dụng cụ trong đó có 2 ca đặt stent nội sọ, 48 (44,4%) ca được sử dụng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu kép từ 1 tới 3 tháng.

2. Tỷ lệ kết cục lâm sàng xấu (mRS 3 - 6) ở thời điểm 90 ngày

Trong 108 bệnh nhân đột quy thiếu máu não do hẹp động mạch nội sọ, ghi nhận có 30 bệnh

nhân (27,8%) có kết cục xấu ở thời điểm 90 ngày.

3. Yếu tố tiên lượng tới kết cục lâm sàng xấu ở thời điểm 90 ngày

Bệnh nhân trong nghiên cứu được chia là hai nhóm có kết cục lâm sàng tốt và xấu ở ngày thứ 90 dựa theo thang điểm mRS. Bằng cách

so sánh đặc điểm của hai nhóm như bảng 1, chúng tôi thấy có sự khác biệt ở một số đặc điểm: Huyết áp tâm trương khi nhập viện, điểm NIHSS lúc vào viện, HDL-cholesterol lúc vào viện, cơ chế gây đột quỵ là cơ chế huyết khối tại chỗ hẹp hoặc huyết tắc động mạch - động mạch và sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu kép 1 tới 3 tháng đầu (Bảng 1).

Bảng 1. So sánh đặc điểm hai nhóm kết cục tốt và xấu ở thời điểm 90 ngày

Đặc điểm	mRS 0-3 (n = 78)	mRS 4-6 (n = 30)	p
Tuổi, năm, trung vị (IQR)	63,5 (55,75 - 72,25)	68 (59,5 - 75,7)	0,245*
Nam giới, n (%)	53 (75,7%)	17 (24,3%)	0,271**
Tăng huyết áp, n (%)	50 (71,4%)	20 (28,6%)	0,803**
Đái tháo đường, n (%)	17 (68%)	8 (32%)	0,591**
Bệnh mạch vành, n (%)	4 (100%)	0 (0%)	0,574**
Tăng cholesterol máu, n (%)	9 (75%)	3 (25%)	1**
Đột quỵ não cũ, n (%)	18 (62,9%)	8 (30,8%)	0,696**
Đang hút thuốc lá, n (%)	33 (82,5%)	7 (17,5%)	0,067**
Suy thận mạn, n (%)	3 (60%)	2 (40%)	0,616**
BMI, trung bình	22,22 ± 2,78	22,32 ± 2,67	0,869***
HATTh (mmHg), trung vị (IQR)	140 (140 - 162,5)	150 (140 - 170)	0,229*
HATTr (mmHg), trung vị (IQR)	80 (80 - 91,25)	90 (90 - 100)	0,044*
NIHSS, trung vị (IQR)	3 (2 - 6,25)	8 (4 - 10)	< 0,001*
CholesterolTP, trung bình (mmol/l)	4,81 ± 1,14	5,04 ± 1,23	0,395***
Triglycerid, trung vị (IQR) (mmol/l)	2,05 (1,46 - 3,29)	1,92 (1,46 - 2,72)	0,477*
HDL - C, trung bình (mmol/l)	1,05 ± 0,24	1,18 ± 0,22	0,02***
LDL - C, Trung vị (IQR) (mmol/l)	2,92 (2 - 3,41)	2,80 (2,10 - 3,73)	0,967*
Động mạch cảnh trong	16 (64%)	9 (36%)	0,295**
Động mạch não giữa	58 (76,3%)	18 (23,7%)	0,143**
Động mạch thân nền	9 (64,3%)	5 (35,7%)	0,477**
Động mạch đốt sống	2	0	1,000**
Mức độ hẹp, trung vị (IQR)	90 (70 - 99)	80 (65 - 99)	0,534*
Cơ chế gây đột quỵ:			
Huyết khối tại chỗ hay huyết tắc động mạch - động mạch	44 (62,9%)	26 (37,1%)	0,003**

Đặc điểm	mRS 0-3 (n = 78)	mRS 4-6 (n = 30)	p
Nhồi máu ổ khuyết do tắc mạch nhánh	10 (90,9%)	1 (9,1%)	0,284**
Nhồi máu não gáp ranh	13 (92,9%)	1 (7,1%)	0,106**
Phối hợp nhiều cơ chế	11 (84,6%)	2 (15,4%)	0,509**
Tiêu huyết khối tĩnh mạch	11 (61,1%)	7 (38,9%)	0,249**
Lấy huyết khối cơ học	6 (60%)	4 (40%)	0,460**
Stent nội sọ	2	0	1**
Chống kết tập tiểu cầu kép	46 (95,8%)	2 (4,2%)	< 0,001**

*: Mann Whitney test; **: Chi-Square tests; ***: independent samples test

Thực hiện phân tích hồi quy logistic đơn biến cho thấy một số yếu tố có liên quan tới kết cục lâm sàng xấu (mRS \geq 3) ở thời điểm 90 ngày là: điểm NIHSS khi nhập viện, HDL cholesterol lúc vào viện, cơ chế gây đột quỵ là huyết khối tại vị chỗ hẹp hoặc huyết tắc động mạch - động mạch, sử dụng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu kép trong 1 tới 3 tháng đầu. Tuy nhiên, khi phân

tích hồi quy đa biến, chỉ có cơ chế gây đột quỵ do huyết khối tại chỗ hẹp hoặc huyết tắc động mạch - động mạch (với OR = 1,186; 95% KTC: 1,013 - 1,388; p = 0,034) và sử dụng chống kết tập tiểu cầu kép trong 1 tới 3 tháng đầu (OR = 0,732; 95% KTC: 0,617 - 0,866; p < 0,001) là hai yếu tố ảnh hưởng có ý nghĩa tới kết cục lâm sàng xấu ngày thứ 90 (Bảng 2).

Bảng 2. Phân tích hồi quy logistic đơn biến và đa biến liên quan tới kết cục xấu ngày thứ 90

Yếu tố	OR Chưa hiệu chỉnh	95% KTC	p	OR Hiệu chỉnh	95% KTC	p
NIHSS	0,839	0,755 - 0,932	0,001	0,989	0,97 - 1,008	0,259
HDL	0,094	0,012 - 0,75	0,026	0,742	0,54 - 1,019	0,065
CC1	5,023	1,6 - 15,766	0,006	1,186	1,013 - 1,388	0,034
DAPT	0,052	0,011 - 0,232	< 0,001	0,732	0,617 - 0,866	< 0,001

NIHSS: thang đo đột quỵ của viện Y khoa quốc gia Mỹ (National Institutes of Health Stroke Scale); HDL: HDL cholesterol máu khi vào viện; CC1: cơ chế đột quỵ do huyết khối tại chỗ hẹp hoặc huyết tắc động mạch - động mạch; DAPT: liệu pháp chống kết tập tiểu cầu kép; OR: tỷ suất chênh; KTC: khoảng tin cậy

IV. BÀN LUẬN

Kết cục lâm sàng của bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não thay đổi rất lớn qua các nghiên cứu tùy thuộc vào dưới nhóm mà nghiên cứu hướng tới hay phương pháp điều trị trên bệnh nhân. Changxiang Gong và cộng sự nghiên

cứu trên những bệnh nhân đột quỵ não do tắc mạch máu lớn được lấy huyết khối cơ học tại các trung tâm ở Trung Quốc cho thấy 56,8% bệnh nhân có mRS \geq 3 ở ngày thứ 90.⁹ Hay trên các nghiên cứu về lấy huyết khối cơ học như

ESCAPE, EXTEND IA, IMS III, MR CLEAN, MR RESCUE, REVASCAT, SWIFT PRIME và SYNTHESIS, kết cục xấu giao động từ 29% - 80,9%.¹⁰ Trong các nghiên cứu về đột quy nhẹ thì kết cục xấu ở ngày thứ 90 giao động từ 10% tới trên 20%.¹¹ Trong nghiên cứu của chúng tôi trên những bệnh nhân đột quy thiếu máu não do hẹp xơ vữa động mạch nội sọ, kết cục xấu ngày thứ 90 gặp ở 27,9% bệnh nhân. Kết quả này tương tự với nghiên cứu của Haiyan Liu và cộng sự khi phân tích dưới nhóm hẹp xơ vữa mạch nội sọ từ nghiên cứu CICAS (17,3% - 26,4%).¹²

Trong hẹp xơ vữa động mạch nội sọ, có 4 cơ chế gây nhồi máu não trong vùng cấp máu của động mạch được đưa ra: huyết khối tại chỗ hẹp; huyết tắc động mạch - động mạch; nhồi máu não ổ khuyết do mảng xơ vữa gây tắc mạch nhánh; nhồi máu não giáp ranh do cơ chế suy giảm huyết động. Trong nghiên cứu của chúng tôi, cơ chế nhồi máu trong vùng động mạch cấp máu do huyết khối tại chỗ hẹp và huyết tắc động mạch - động mạch là hay gặp nhất, với 70 bệnh nhân (64,8%). Đây cũng là một yếu tố tiên lượng kết cục xấu cho bệnh nhân (OR = 1,186, $p < 0,001$). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với nghiên cứu của Elena López-Cancio và cộng sự khi phân tích về cơ chế gây đột quy trên các bệnh nhân trong nghiên cứu WASID. Cơ chế huyết tắc động mạch - động mạch là thường gặp nhất (50,7%) và cũng là cơ chế hay gặp nhất trong nhóm bệnh nhân tái phát đột quy (61,7%).¹³ Cũng về chủ đề này, Esley M. Wabnitz và cộng sự thực hiện phân tích trên các bệnh nhân thuộc nhánh điều trị nội khoa trong nghiên cứu SAMMPRIS, cơ chế gặp nhiều nhất là nhồi máu não giáp ranh (52,5%) và có tỷ lệ tái phát đột quy cao nhất (26,4%).¹⁴ Trong nghiên cứu của chúng tôi, 14 ca nhồi máu não giáp ranh chỉ có 3 bệnh nhân (21,4%) tái phát đột quy trong 3 tháng và 1 bệnh nhân

(7,1%) có kết cục xấu ở thời điểm 90 ngày. Tuy nhiên, số liệu chưa cho thấy sự so sánh có ý nghĩa thống kê.

Về hiệu quả sử dụng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu kép trong bệnh lý hẹp xơ vữa mạch nội sọ, nghiên cứu SAMMPRIS tuy là một nghiên cứu âm tính về điều trị đặt stent nội sọ nhưng lại cho thấy hiệu quả của việc điều trị nội khoa tối ưu (chống ngưng tập tiểu cầu kép trong 90 ngày kết hợp kiểm soát tối ưu các yếu tố nguy cơ) với tỷ lệ tái phát đột quy và tử vong ở thời điểm 1 năm là 12,5%, so với nghiên cứu WASID là 15% ở nhánh sử dụng aspirin và 17% ở nhánh sử dụng warfarin.^{15,16} Nghiên cứu CHANCE có tới 55,8% bệnh nhân hẹp xơ vữa động mạch nội sọ, khi phân tích dưới nhóm này các tác giả thấy kết cục xấu ở ngày thứ 90 (mRS ≥ 3) là 10,5% ở nhóm dùng aspirin kết hợp clopidogrel, giảm hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm dùng aspirin đơn thuần ($p < 0,001$).¹⁷ Tương tự, nghiên cứu của chúng tôi có 48 bệnh nhân sử dụng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu kép từ 1 tới 3 tháng đầu, chỉ có 2 bệnh nhân có kết cục xấu ở ngày thứ 90 (4,2%), khi phân tích hồi quy đơn biến và đa biến cho thấy sử dụng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu kép là một yếu tố làm giảm nguy cơ kết cục xấu của bệnh nhân ở ngày thứ 90 (OR = 0,732; 95% KTC: 0,617 - 0,866; $p < 0,001$).

Nghiên cứu của chúng tôi còn có một số hạn chế như số lượng bệnh nhân còn ít, giới hạn ở một trung tâm đơn lẻ và thời gian theo dõi bệnh nhân chỉ trong 90 ngày. Để số liệu có tính đại diện cao hơn thì cần những nghiên cứu thực hiện ở nhiều trung tâm khác nhau, với số lượng bệnh nhân lớn hơn và theo dõi trong thời gian lâu hơn.

V. KẾT LUẬN

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ bệnh nhân đột quy thiếu máu não do hẹp xơ vữa động mạch nội sọ có kết cục xấu ở ngày thứ 90

là 27,8%. Cơ chế đột quy (huyết khối tại vị trí hẹp và huyết tắc động mạch - động mạch) và sử dụng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu kép có thể là các yếu tố ảnh hưởng có ý nghĩa tới kết cục của bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kim YD, Choi HY, Cho HJ, et al. Increasing Frequency and Burden of Cerebral Artery Atherosclerosis in Korean Stroke Patients. *Yonsei Medical Journal*. 2010;51(3):318-325. doi:10.3349/ymj.2010.51.3.318

2. Yongjun Wang, Xingquan Zhao, Liping Liu, et al. Prevalence and Outcomes of Symptomatic Intracranial Large Artery Stenoses and Occlusions in China. *Stroke*. 2014; 45(3):663-669. Accessed April 19, 2023.

3. Cao Phi Phong, Phan Đăng Lộc. Tần suất và tiên lượng hẹp động mạch nội sọ ở bệnh nhân thiếu máu não cấp. *Tạp chí Y học TP Hồ Chí Minh*. 2002;16.

4. Gutierrez J, Turan TN, Hoh BL, et al. Intracranial atherosclerotic stenosis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Lancet Neurol*. 2022;21(4):355-368. doi:10.1016/S1474-4422(21)00376-8

5. Marios Psychogios, Alex Brehm, Elena López-Cancio, et al. European Stroke Organisation guidelines on treatment of patients with intracranial atherosclerotic disease. *European Stroke Journal*. 2022;7(3):XLII-LXXX. doi:10.1177/23969873221099715

6. Duy Ton Mai, Xuan Co Dao, Ngoc Khue Luong, et al. Current State of Stroke Care in Vietnam. *Stroke: Vascular and Interventional Neurology*. 2022;2:e000331. <https://doi.org/10.1161/SVIN.121.000331>

7. Samuels OB, Joseph GJ, Lynn MJ, et al. A Standardized Method for Measuring Intracranial Arterial Stenosis. *American Journal of Neuroradiology*. 2000;21(4):643-646.

8. Banks JL, Marotta CA. Outcomes

Validity and Reliability of the Modified Rankin Scale: Implications for Stroke Clinical Trials. *Stroke*. 2007;38(3):1091-1096. doi:10.1161/01.STR.0000258355.23810.c6

9. Gong C, Huang J, Kong W, et al. Five-Year Outcomes After Endovascular Treatment for Large Vessel Occlusion Stroke. *Frontiers in Neuroscience*. 2022;16. Accessed April 19, 2023. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnins.2022.920731>

10. Balami JS, Sutherland BA, Edmunds LD, et al. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of endovascular thrombectomy compared with best medical treatment for acute ischemic stroke. *Int J Stroke*. 2015;10(8):1168-1178. doi:10.1111/ijss.12618

11. Gardener H, Romano LA, Smith EE, et al. Functional status at 30 and 90 days after mild ischaemic stroke. *Stroke Vasc Neurol*. 2022;7(5):375-380. doi:10.1136/svn-2021-001333

12. Liu H, Pu Y, Wang Y, et al. Intracranial Atherosclerosis Coexisting With White Matter Hyperintensities May Predict Unfavorable Functional Outcome in Patients With Acute Cerebral Ischemia. *Frontiers in Neurology*. 2020;11. Accessed April 19, 2023. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2020.609607>

13. López-Cancio E, Matheus MG, Romano JG, et al. Infarct patterns, collaterals and likely causative mechanisms of stroke in symptomatic intracranial atherosclerosis. *Cerebrovasc Dis*. 2014;37(6):417-422. doi:10.1159/000362922

14. Ashley M Wabnitz, Colin P Derdeyn, David J Fiorella, et al. Hemodynamic Markers in the Anterior Circulation as Predictors of Recurrent Stroke in Patients With Intracranial Stenosis. *Stroke*. 2019;50:143-147 Accessed April 19, 2023. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.118.020840>

15. Marc I Chimowitz, Michael J Lynn, Colin P Derdeyn, et al. Stenting versus Aggressive Medical Therapy for Intracranial Arterial Stenosis. *N Engl J Med.* 2011;365(11):993-1003. doi: 10.1056/NEJMoa1105335
16. Marc I Chimowitz, Michael J Lynn, Harriet Howlett-Smith, et al. Comparison of Warfarin and Aspirin for Symptomatic Intracranial Arterial Stenosis. *N Engl J Med.* 2005;352(13):1305-16. Accessed April 19, 2023. <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa043033>
17. Liu L, Wong KSL, Leng X, et al. Dual antiplatelet therapy in stroke and ICAS. *Neurology.* 2015;85(13):1154-1162. doi:10.1212/WNL.0000000000001972

SUMMARY

SOME FACTORS AFFECTING THE CLINICAL OUTCOMES OF CEREBRAL ISCHEMIC STROKE DUE TO INTRACRANIAL ARTERIOSCLEROTIC STENOSIS

Intracranial atherosclerotic stenosis is a major cause of ischemic stroke, especially in Asia; however there is limited data on this group of patients in VietNam. Therefore, we conducted a cross-sectional retrospective study, enrolling patients with ischemic stroke due to intracranial atherosclerotic stenosis at the Stroke Center - Bach Mai Hospital from April to December, 2022. We assessed the clinical outcome at 90 days and factors influencing the outcome. The results showed that unfavorable 90-day outcome (mRS \geq 3) was 27.8%. The results from univariate and multivariate regression logistics showed that the mechanism of thrombotic occlusion or artery-to-artery embolism (OR = 1.186; 95% CI: 1.013 - 1.388; p = 0.034) and dual antiplatelet therapy (OR = 0.732; 95% CI: 0.617 - 0.866; p < 0.001) were factors affecting patient's functional outcomes.

Keywords: Cerebral ischemic stroke, intracranial artherosclerotic stenosis, functional outcomes.