

bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn, Luận văn Thạc sĩ Y học, Đại học Y Hà Nội.

5. **Bilevicius E., Dragosavac D., Dragosavac S., et al.** (2001). Multiple organ failure in septic patients. *Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 5 (3), 103 - 110.

6. **Vijayan A. L., Vanimaya, Ravindran S., et al.** (2017). Procalcitonin: a promising diagnostic

marker for sepsis and antibiotic therapy. *Journal of intensive care*, 5, 51 - 51.

7. **Marshall J. C., Cook D. J., Christou N. V., et al.** (2012). Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Critical care medicine*, 23 (10), 1638 - 1652.

TỔNG QUAN VỀ NGHE KÉM TRONG BỆNH TY THỂ

NGUYỄN KHẮC TRƯỜNG¹, NGUYỄN TUYẾT XƯƠNG¹,
PHÍ THỊ QUỲNH ANH¹, NGUYỄN XUÂN NAM¹, ĐỖ HỒNG ĐIẾP¹,
NGUYỄN PHƯƠNG DUNG¹, TRỊNH DUY NIN¹, NGUYỄN THỊ ÁNH HỒNG¹,
VŨ NGỌC QUỲ¹, NGUYỄN THỊ PHƯƠNG THẢO²

¹Bệnh viện Nhi Trung ương

²Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

TÓM TẮT

Ty thể là nhà máy năng lượng cho cơ thể chúng ta. Mỗi một tế bào có khoảng vài nghìn ty thể. Nhiệm vụ của nhà máy này là thực hiện quá trình hô hấp tế bào để chuyển hóa các chất từ thức ăn đã hấp thụ thành nguồn năng lượng. Nghiên cứu về bệnh ty thể đã được thực hiện từ những năm 1960 của thế kỷ trước, 1965 - 1971 Petra Kaufmann và cộng sự đã nghiên cứu thuần tập 35 gia đình có di truyền theo mẹ trong hội chứng MELAS. Năm 2015 M Magner và cộng sự có nghiên cứu lâm sàng về đột biến Ty thể. Năm 2014, Ninh Thị Ứng (Bệnh viện Nhi Trung ương) có báo cáo về thoái hóa thần kinh trên bệnh Ty thể. Tỷ lệ mắc bệnh Ty thể khoảng 1/5000 người. Bệnh có thể xuất hiện ngay sau khi sinh hoặc phát triển sau này. Bệnh Ty thể chủ yếu ảnh hưởng đến não, mắt, thận, tim, cơ... và đặc biệt nghe kém xuất hiện ở hầu hết các bệnh Ty thể. Ty thể là bệnh di truyền theo mẹ, nghe kém do bệnh Ty thể có thể điều trị được bằng cấy ốc tai điện tử.

Từ khóa: Hearingloss, Mitochondrial, bệnh Ty thể...

SUMMARY

OVERVIEW ABOUT HEARING LOSS IN MITOCHONDRIAL

Hearing impairment is common in patients with mitochondrial disorders, affecting over half of all cases at some time in the course of the

disease. In some patients, deafness is only part of a multisystem disorder. Although approximately 1 in 500 children are born with impaired hearing, sudden or progressive forms of hearing loss can manifest at any age. Hearing impairment following cochlear damage due to noise trauma, ototoxicity or age-related cochlear degeneration was linked to a common pathogenesis involving the formation of reactive oxygen species. We reported also a case of MELAS patient with sensorineural hearing ss, in which cochlear implantation greatly contributed to the patient's quality of life.

Keywords: Hearingloss, Mitochondrial.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Các bệnh về ty thể là những rối loạn do suy giảm chức năng của chuỗi hô hấp trong ty thể. Lỗi di truyền có thể ảnh hưởng đến cả DNA ty thể (mtDNA) và DNA hạt nhân (nDNA) [1].

Ty thể có hệ DNA riêng (mtDNA) khác biệt với hệ DNA nằm trong nhân tế bào (DNA cá thể). mtDNA ở người là DNA vòng, mạch đôi dài 16.6kb và mã hóa cho 13 loại protein (là các đơn vị tham gia vào chuỗi hô hấp).

Đột biến MtDNA được phân loại là do sự mất đoạn hoặc lặp đoạn hoặc là đột biến lẻ tẻ, hoặc đột biến điểm và được di truyền từ mẹ có liên quan đến các gen chịu trách nhiệm tổng hợp protein (rRNA hoặc tRNA) [2]. Sự biểu hiện kiểu hình của đột biến mtDNA phụ thuộc vào gen bị ảnh hưởng, sự phân bố mô của nó và sự phụ thuộc khác nhau của các cơ quan và mô khác nhau tùy vào nguồn cung cấp năng lượng của ty thể. Có thể ảnh hưởng đến thị giác, thính giác, tim, hệ thần kinh trung ương (CNS), và cơ xương là những mô thường gặp.

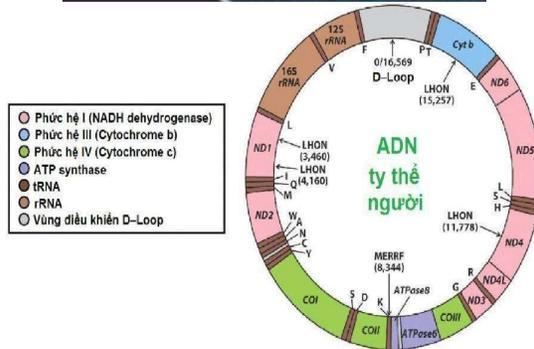
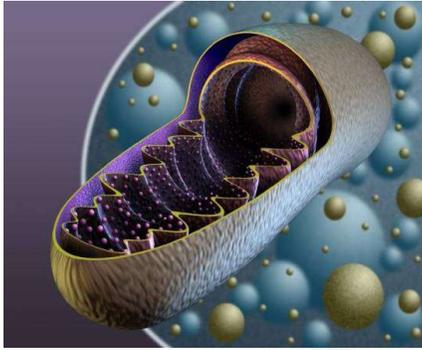
Chịu trách nhiệm: Nguyễn Khắc Trường

Email: bskhactruongbvnhitw@gmail.com

Ngày nhận: 13/9/2021

Ngày phản biện: 26/10/2021

Ngày duyệt bài: 11/11/2021



Suy giảm thính lực thường gặp ở những bệnh nhân bị rối loạn ty thể, ảnh hưởng đến hơn một nửa số trường hợp bị bệnh Ty thể [3]. Mặc dù, con đường chung cuối cùng gây mất thính lực được cho là liên quan đến sự thiếu hụt ATP thứ phát sau khiếm khuyết sinh hóa của chuỗi hô hấp, biểu hiện lâm sàng của bệnh điếc ty thể thay đổi đáng kể, cả về đặc điểm lâm sàng liên quan và cơ chế bệnh sinh.

Hơn 50 % trẻ nghe kém bẩm sinh là do di truyền, trong đó 80% bệnh Ty thể gây suy giảm thính lực [4]. Nghe kém di truyền có thể xuất hiện đơn thuần nhưng cũng có thể nằm trong hội chứng. Đã có hơn 60 bệnh Ty thể được phát hiện có liên quan đến khiếm thính.

Đột biến A3243G của gen ty thể là nguyên nhân thường gặp gây ra bệnh tiểu đường và điếc di truyền từ mẹ.

Hội chứng MELAS do đột biến gene Ty thể. Phân tích phân tử cho thấy sự hiện diện của đột biến dị nguyên ADN ty thể A3243G. Lâm sàng biểu hiện tiểu đường, tăng acid Lactic máu, phì đại cơ tim, yếu cơ, dáng đi lảo đảo và nghe kém. Hiện nay, tỷ lệ nghe kém đang ngày càng tăng lên trong cộng đồng, trong đó có một phần không nhỏ do bệnh Ty thể. Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu tìm hiểu mối liên quan giữa nghe kém và bệnh Ty thể.

ĐỐI TƯỢNG, PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

Các tài liệu viết về bệnh Ty thể: Các bài báo, kết quả nghiên cứu về mối liên quan về bệnh Ty thể với nghe kém được đăng trên tạp chí trong và ngoài nước thông qua từ khóa hearingloss, MELAS, Mitochondrial cause hearingloss...bệnh Ty thể...Những bài giảng liên quan đến chủ đề nghe kém và Ty thể của các tác giả trong và ngoài nước.

2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả, phân tích gộp.

3. Đạo đức nghiên cứu

Là nghiên cứu tổng quan, số liệu thu thập trung thực, khách quan, có trích dẫn nguồn rõ ràng...

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Ảnh hưởng của Aminoglycoside đến đột biến gene Ty thể

Điếc di truyền từ mẹ do đột biến A1555G trong gen 12 s rRNA, MTRNR1 [5,16]. Việc sử dụng streptomycin và ở mức độ thấp hơn là các kháng sinh aminoglycoside khác có thể gây mất thính lực ở những người nhạy cảm về mặt di truyền.

Năm 2013, Qinjun Wei và cộng sự xác định được mối liên quan giữa Aminoglycoside và mất thính lực do đột biến C 1494 T trong gene 12S trong 2 gia đình người Trung Quốc.

2. Đột biến gene Ty thể trong điếc không hội chứng

Nghe kém không hội chứng liên quan đến đột biến mtDNA thường tiến triển và đối xứng, chủ yếu liên quan đến dải tần số cao [19].

Đối với mất thính lực không do hội chứng, hầu hết các biến thể gây bệnh đã được xác định trong gen MT-RNR1 hoặc gen tRNA serine 1 (MT-TS1) được mã hóa ty thể [19].

A1555G trong MT-RNR1 là đột biến không hội chứng phổ biến nhất. Ngoài ra, đột biến DNA ty thể A8296G gây nghe kém đơn thuần [18].

3. Đột biến gene Ty thể trong điếc trong hội chứng

Tần suất điếc trong các hội chứng do đột biến gene Ty thể:

Hội chứng MERRF: A 8344 G. Thần kinh, cơ, nghe kém 21%.

Hội chứng PEO (Progressive External Ophthalmoplegia), Đột biến A 3243 G 14%.

Hội chứng MNGIE đột biến TYMP (Mitochondrial Neurogastrointestinal Encephalomyopathy) 10%.

Hội chứng MIDD A 3243 G (Maternally inherited diabetes and deafness) 14%.

Hội chứng MELAS A 3243 G (Mitochondrial encephalomyopathy Lactic acidosis and stroke) 41%.

4. Đột biến Ty thể và Ốc tai điện tử

Các nghiên cứu chỉ ra rằng, ốc tai điện tử có hiệu quả trên bệnh nhân nghe kém bị bệnh Ty thể.

BÀN LUẬN

1. Aminoglycoside gây đột biến gene Ty thể

Streptomycin và các dẫn xuất aminoglycoside thường được dùng để điều trị bệnh lao và các bệnh nhiễm trùng nguy hiểm khác; những loại thuốc này có thể làm thay đổi chức năng thính giác và/hoặc tiền đình. Các đột biến trong DNA ty thể có liên quan đến quá mất với aminoglycoside; nhiều nghiên cứu được thực hiện ở nhiều quốc gia và tộc người khác nhau đã chỉ ra rằng aminoglycoside đã được kê đơn bất cẩn trong nhiều năm và đã gây ra những hiểm họa khôn lường. Các tác giả đã điều tra các đột biến "điểm nóng" được mô tả có tiền sử dùng thuốc là nguyên nhân gây ra các biến đổi tai trong^[2,4,5].

Những loại thuốc này được biết là có tác dụng kháng khuẩn ở cấp độ vị trí giải mã của tiểu đơn vị ribosom nhỏ, gây ra hiện tượng mã hóa sai hoặc kết thúc sớm quá bên trình tổng hợp protein^[6]. Suy giảm thính lực chủ yếu là tần số cao và có thể là một. Các yếu tố nguy cơ gây đột biến tai của aminoglycoside bao gồm điều trị kéo dài hơn 7 ngày, nồng độ trong huyết thanh cao, tiếp xúc với aminoglycoside trước đó, tiếp xúc với tiếng ồn hàng ngày. Một số đột biến trong gen MTRNR1 mã hóa rRNA 12S (961delT/insC, T1095C, C1494T, A1555G, và có thể là A827G, T1005C và A1116G) và có thể cả đột biến (G7444A) trong sự chồng chéo gen COI / MTTS1 có thể góp phần gây mất thính giác do độc tố^[7-11]. Các đột biến MTRNR1 có thể làm thay đổi cấu trúc thứ cấp của phân tử rRNA 12S, để nó giống với cấu trúc vi khuẩn của nó, rRNA 16S, gần hơn. Vì phân tử rRNA 16S của vi khuẩn là mục tiêu của tác động aminoglycoside, điều này có thể giải thích tác động tích lũy của các đột biến MTRNR1 này và việc sử dụng aminoglycoside^[12]. Mất thính giác thần kinh cảm giác do Ty thể (SNHL) cũng liên quan đến đột biến A7445G, 7472insC, T7510C và T7511C trong gen tRNASer (UCN), MTTS1^[13].

2. Suy giảm thính lực thường gặp ở những bệnh nhân bị rối loạn ty thể

Suy giảm thính lực thường gặp ở những bệnh nhân bị rối loạn ty thể ảnh hưởng đến hơn

một nửa số trường hợp tại một số thời điểm trong quá trình bệnh^[3]. Mặc dù con đường chung cuối cùng gây mất thính lực được cho là liên quan đến sự thiếu hụt ATP thứ phát sau khiếm khuyết sinh hóa của chuỗi hô hấp, biểu hiện lâm sàng của bệnh di truyền ty thể thay đổi đáng kể, cả về đặc điểm lâm sàng liên quan và tiền sử tự nhiên. Ở một số bệnh nhân, di truyền chỉ là một phần của rối loạn đa hệ, thường liên quan đến hệ thần kinh trung ương, hệ thần kinh cơ hoặc các cơ quan nội tiết; trong những trường hợp khác, di truyền có thể biểu hiện một đặc điểm của bệnh rối loạn sắc tố^[4].

Suy giảm thính lực là một đặc điểm chung của bệnh lý ty thể, riêng lẻ hoặc là một phần của rối loạn đa hệ phức tạp, với ốc tai mang dấu hiệu của bệnh lý. Cuối cùng, tất cả các dạng di truyền ty thể đều phát sinh do khiếm khuyết chuỗi hô hấp gây suy giảm ATP, nhưng không rõ tại sao thính giác lại bị ảnh hưởng ưu tiên ở một số rối loạn ty thể chứ không phải ở những bệnh khác, cũng như tại sao bệnh lý ốc tai có thể khác nhau giữa các rối loạn khác nhau. Có bằng chứng rõ ràng về ảnh hưởng lớn của môi trường trong một số dạng di truyền ty thể, và sự tương tác giữa gen hạt nhân và ty thể dường như là quan trọng.

Mức độ mất thính lực tương quan tốt với lượng đột biến trong cơ xương^[3], và bản chất tiến triển của mất thính lực có thể liên quan đến sự tích tụ mtDNA đột biến trong ốc tai. Mặc dù đây có vẻ là xu hướng chung, nhưng vẫn có những ngoại lệ rõ ràng đối với quy tắc. Ở một bệnh nhân có đột biến A3243G, mất thính lực nghiêm trọng có liên quan đến mức độ thấp của mtDNA đột biến trong cơ xương. Điều này có thể xảy ra do sự phân biệt mtDNA đột biến không đồng đều giữa các mô khác nhau trong quá trình phát triển ban đầu, do đó, đôi khi, tình cờ, hàm lượng cao có trong các tiền chất ốc tai và mức thấp hơn trong các tế bào tiền thân của cơ xương.

Phần trăm mtDNA đột biến chắc chắn góp phần vào sự biến đổi lâm sàng được thấy ở các bệnh nhân, nhưng điều này không cung cấp toàn bộ lời giải thích. Hiện vẫn chưa biết tại sao một số dòng họ mẹ truyền A3243G có xu hướng phát triển kiểu hình bệnh đái tháo đường - di truyền thuần túy, trong khi những người khác chỉ biểu hiện bệnh ptosis và đau mắt bên ngoài, và những người khác bị ảnh hưởng bởi kiểu hình MELAS đa hệ nghiêm trọng. Các yếu tố di truyền bổ sung có thể là quan trọng, nhưng vẫn chưa được xác định.

Nghiên cứu của chúng tôi chỉ xem xét dạng hội chứng của SNHL ty thể, cho thấy tần suất mất thính lực ở nhóm bệnh nhân của chúng tôi giống với hầu hết các nghiên cứu được báo cáo trong y văn^[3], hơn nữa, nó cho thấy làm thế nào mà hình thức này không thể hiện sự khác biệt về giới tính và tuổi khởi phát trong từng nhóm bệnh đơn lẻ (dữ liệu không được hiển thị). Một giới hạn trong nghiên cứu của chúng tôi là phân tích hồi cứu không cho phép xác định bệnh nhân không bị mất thính lực nếu tình trạng thiếu hụt này sẽ phát triển trong tương lai và không đưa ra mức độ nghiêm trọng thực sự của mất thính lực trong các loại khác nhau.

Tuy nhiên, nghiên cứu đưa ra những cân nhắc quan trọng, chẳng hạn như tần suất mất thính lực tương đối thấp ở những bệnh nhân bị đau mắt ngoài tiến triển mãn tính (CPEO) (16%), trong hầu hết các trường hợp, có thể được coi là bệnh cơ “thuần túy” và ngược lại, tần suất mất thính lực cao ở những bệnh nhân bị ảnh hưởng bởi bệnh cơ não tiêu hóa thần kinh ty thể (MNGIE) (75%), trong đó chẩn đoán có thể khó khăn ngay từ đầu và sự hiện diện của mất thính lực có thể định hướng cho các bác sĩ lâm sàng trong việc xem xét bệnh ty thể trong chẩn đoán phân biệt.

Trường hợp được trình bày trong nghiên cứu này cho thấy tầm quan trọng của việc xem xét cấy ghép ốc tai điện tử ở những bệnh nhân bị SNHL ty thể. Bệnh nhân bị suy giảm thính lực do hội chứng MELAS; sau khi cấy ghép ốc tai điện tử, chất lượng cuộc sống của anh ấy được cải thiện rõ rệt và anh ấy có thể bảo toàn công việc của mình.

3. Bệnh Ty thể và ốc tai điện tử

Bệnh lý Ty thể là bệnh di truyền theo mẹ, nghe kém do bệnh Ty thể gây tổn thương ốc tai, do đó, cấy ốc tai điện tử là giải pháp phục hồi sức nghe cho người bệnh.

Trong các bệnh nhân được khám di truyền, chúng tôi đã tìm ra 2 bệnh nhân có nghe kém do bệnh Ty thể được cấy ốc tai điện tử tại Bệnh viện Nhi trung ương có kết quả tốt (năm 2015 và 2017).

Năm 2003, A R Sinnathuray mô tả các trường hợp cấy ốc tai điện tử thành công trong hội chứng MELAS.

Năm 2013, Rachele L Love, Philip Bird khẳng định, ốc tai điện tử được chỉ định ở bệnh nhân nghe kém do Ty thể.

KẾT LUẬN

Bệnh Ty thể là bệnh đột biến gene Ty thể di truyền theo mẹ. Aminoglycoside là yếu tố nguy cơ gây đột biến gene Ty thể. 50% đến 80%

bệnh Ty thể gây nghe kém đơn thuần hoặc gây nghe kém trong hội chứng.

Cấy ốc tai điện tử có thể cải thiện sức nghe cho bệnh nhân nghe kém do bệnh Ty thể.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. DiMauro S, Schon EA. Mitochondrial respiratory-chain diseases. *New England Journal of Medicine*. 2003; 348(26): 2656 – 2668. [PubMed] [Google Scholar].

2. Filosto M, Mancuso M. Mitochondrial diseases: a nosological update. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2007; 115(4): 211 – 221. [PubMed] [Google Scholar].

3. Chinnery PF, Elliott C, Green GR, et al. The spectrum of hearing loss due to mitochondrial DNA defects. *Brain*. 2000; 123(1): 82 – 92. [PubMed] [Google Scholar].

4. Tranebjaerg L, Schwartz C, Eriksen H, et al. A new X linked recessive deafness syndrome with blindness, dystonia, fractures, and mental deficiency is linked to Xq22. *Journal of Medical Genetics*. 1995; 32(4): 257 – 263. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].

5. Estivill X, Govea N, Barceló A, et al. Familial progressive sensorineural deafness is mainly due to the mtDNA A1555G mutation and is enhanced by treatment with aminoglycosides. *American Journal of Human Genetics*. 1998; 62(1): 27 – 35. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].

6. Chamber HF, Sande MA. The aminoglycosides. In: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Gilman A, editors. *The Pharmacological Basis of Therapeutic*. 9th edition. New York, NY, USA: McGraw-Hill; 1996. pp. 1103 – 1221. [Google Scholar].

7. Li Z, Li R, Chen J, et al. Mutational analysis of the mitochondrial 12S rRNA gene in Chinese pediatric subjects with aminoglycoside-induced and non-syndromic hearing loss. *Human Genetics*. 2005; 117(1):9–15. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].

8. Yuan H, Qian Y, Xu Y, et al. Cosegregation of the G7444A mutation in the mitochondrial COI/tRNA Ser(UCN) genes with the 12S rRNA A1555G mutation in a chinese family with aminoglycoside-induced and nonsyndromic hearing loss. *American Journal of Medical Genetics*. 2005; 138(2): 133 – 140. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].

9. Dai P, Liu X, Han D, et al. Extremely low penetrance of deafness associated with the mitochondrial 12S rRNA mutation in 16 Chinese families: implication for early detection and prevention of deafness. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2006; 340(1): 194 – 199. [PubMed] [Google Scholar].

10. Wang Q, Li QZ, Han D, et al. Clinical and molecular analysis of a four-generation Chinese family with aminoglycoside-induced and nonsyndromic hearing loss associated with the mitochondrial 12S rRNA C1494T mutation. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2006; 340(2): 583 – 588. [PubMed] [Google Scholar].

11. Zhu Y, Qian Y, Tang X, et al. Aminoglycoside-induced and non-syndromic hearing loss is associated with the G7444A mutation in the mitochondrial COI/tRNASer(UCN) genes in two Chinese families. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2006; 342(3): 843 – 850. [PubMed] [Google Scholar].

12. Kokotas H, Petersen MB, Willems PJ. Mitochondrial deafness. *Clinical Genetics*. 2007; 71(5): 379 – 391. [PubMed] [Google Scholar].

13. Sinnathuray AR, Raut V, Awa A, Magee A, Toner JG. A review of cochlear implantation in mitochondrial sensorineural hearing loss. *Otology and Neurotology*. 2003; 24(3): 418 – 426. [PubMed] [Google Scholar].

14. Dallos P, Evans BN. High-frequency motility of outer hair cells and the cochlear amplifier. *Science*. 1995; 267(5206): 2006 – 2009. [PubMed] [Google Scholar].

15. Wallace DC. Mitochondrial diseases in man and mouse. *Science*. 1999; 283(5407): 1482 – 1488. [PubMed] [Google Scholar].

16. Mitochondrial sensorineural hearing loss: A Retrospective study and Description of Cochlear Implantation in MELAS Patient.

Mauro Scarpelli, Francesca Zappini, Massimiliano Filosto, Anna Russignan, Paola Tonin, and Giuliano Tomelleri.

17. Prevalence of mitochondrial gene mutations among hearing impaired patients. Shin-ichi Usamia, Satoko Abea, Jiro Akitaa, Atsushi Nambaa, Hideichi Shinkawaa...

18. Cochlear implantation for hearing loss due to an A8296G mitochondrial DNA mutation. Author links open overlay panel Yujiro Hoshi Akinori Kashio Erika Ogata Yusuke Akamatsu Tatsuya Yamasoba.

19. Mitochondria-Targeted Antioxidants for Treatment of Hearing Loss: A Systematic Review by Chisato Fujimoto and Tatsuya Yamasoba.

20. Mất thính giác do aminoglycoside và không do hội chứng do đột biến 1494C> T trong gen 12S rRNA của ty thể ở hai gia đình người Trung Quốc. Qinjun Wei, Dan Xu, Zhibin Chen, Haifeng Li, Yajie Lu, Cheng Liu, Xingkuan Bu, Guangqian Xing, Xin Cao.

GIÁ TRỊ CỦA CỘNG HƯỞNG TỪ TƯỚI MÁU NÃO TRONG ĐÁNH GIÁ TUẦN HOÀN BÀNG HỆ Ở BỆNH NHÂN ĐỘT QUỴ THIẾU MÁU NÃO SAU 6 GIỜ

LÊ VĂN HẢO¹, NGUYỄN ĐỨC KHANG¹,
NGUYỄN HUY THẮNG¹, NGHIÊM PHƯƠNG THẢO², TRẦN MINH HOÀNG³
¹Bệnh viện Nhân Dân 115, ²Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch,
³Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá tương quan tỉ lệ giữa tỉ số giảm tưới máu (hypoperfusion intensity ratio-HIR) trên cộng hưởng từ (CHT) tưới máu với điểm tuần hoàn bàng hệ trên chụp mạch số hóa xóa nền (Digital Subtraction Angiography-DSA) trước can thiệp nội mạch và kết cục hình ảnh 24 giờ sau can thiệp.

Phương pháp: Nghiên cứu dọc tiến cứu trên 106 bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não (ĐQTMN) cấp sau 6 giờ do tắc đoạn M1 động mạch não

giữa (Middle Cerebral Artery -MCA), được điều trị lấy huyết khối nội mạch tại Bệnh viện Nhân dân 115 từ 04/2020 đến 06/2021.

Kết quả: Có 77 bệnh nhân (72,6%) có tuần hoàn bàng hệ tốt. HIR trung bình là 0,30 (95%CI: 0,27 - 0,34). HIR tương quan nghịch mức độ mạnh với điểm bàng hệ - ASITN/SIR ($r = - 0.617$, $p < 0,001$). HIR < 0,414 là ngưỡng dự báo tuần hoàn bàng hệ tốt với độ nhạy 84,4%, độ đặc hiệu 72,4%, độ chính xác là 81,1%. Trong các bệnh nhân tái thông mạch máu não thành công, bệnh nhân có HIR thấp có thể tích khối nhồi máu sau cùng nhỏ hơn (20ml so với 44ml, $p < 0,001$) và thể tích khối nhồi máu tiến triển nhỏ hơn (8ml so với 18ml, $p < 0,001$) so với bệnh nhân có HIR cao. Trong các bệnh nhân tái thông không thành

Chịu trách nhiệm: Lê Văn Hảo
Email: levanhao115@gmail.com
Ngày nhận: 10/8/2021
Ngày phản biện: 21/9/2021
Ngày duyệt bài: 08/10/2021