

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 HẢO<sup>1</sup>, NGUYỄN ĐỨC KHANG<sup>1</sup>,  
NGUYỄN HUY THẮNG<sup>1</sup>, NGHIÊM PHƯƠNG THẢO<sup>2</sup>, TRẦN MINH HOÀNG<sup>3</sup>  
<sup>1</sup>Bệnh viện Nhân Dân 115, <sup>2</sup>Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch,  
<sup>3</sup>Bệnh 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

công, không có sự khác biệt về thể tích khối nhồi máu sau cùng, thể tích khối nhồi máu tiến triển giữa hai nhóm bệnh nhân có HIR thấp và HIR cao. HIR tương quan thuận với mức độ chuyển dạng xuất huyết ở các bệnh nhân tái thông thành công ( $r = 0,293$ ,  $p = 0,004$ ). Trong nhóm bệnh nhân tái thông thành công (mTICI 2b, 3) sau can thiệp lấy huyết khối nội mạch, tỉ lệ chuyển dạng xuất huyết ở nhóm có HIR thấp nhỏ hơn so với nhóm có HIR cao (36,4% so với 59,3%;  $p < 0,05$ ) và tỉ lệ chuyển dạng xuất huyết có triệu chứng ở nhóm có HIR thấp nhỏ hơn so với nhóm có HIR cao (0% so với 14,8%,  $p < 0,05$ ).

**Kết luận:** HIR là phương tiện đánh giá tuần hoàn bàng hệ không xâm lấn, định lượng, không phụ thuộc vào người đọc kết quả như đáng giá bằng hệ bằng CTA và hơn nữa nó được kết hợp tính tự động trong khi chụp hình ảnh học tưới máu não. Cần áp dụng HIR trong thực hành lâm sàng để phân tầng bệnh nhân phù hợp, giúp tiên lượng sau điều trị can thiệp nội mạch lấy huyết khối nội mạch trong cửa sổ mở rộng.

**Từ khóa:** Đột quy thiếu máu não cấp, tuần hoàn bàng hệ, cộng hưởng từ tưới máu não, tỉ số giảm tưới máu, thể tích nhồi máu sau 24 giờ, chuyển dạng xuất huyết.

#### SUMMARY

#### THE VALUE OF THE MR PERFUSION TO DETERMINE THE STATUS OF COLLATERALS IN PATIENT WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE

**Objective:** We studied the correlation between HIR and collaterals assessed with digital subtraction angiography (DSA) before thrombectomy and radiological outcome at 24h.

**Methods:** Prospective longitudinal study on 106 consecutive patients with an acute ischemic stroke more than 6 hours after the onset and an M1 middle cerebral artery (MCA) occlusion who underwent perfusion imaging and endovascular treatment at 115 People Hospital were screened.

**Results:** 72.6% had good DSA collaterals and these patients had significantly smaller hypoperfusion volumes (TMax > 6s, 94ml with 137ml,  $p=0,001$ ). HIR was significantly correlated with DSA collaterals ( $-0.617$ ; 95%CI:  $-0.770$  to  $-0.464$ ,  $p < 0.001$ ). An HIR cut-off of  $< 0.414$  best predicted good DSA collaterals (OR = 14.22; 95%CI: 5.2 - 39.47), sensitivity 84.4%; specificity 72.4%; area under curve 81.1%). Total infarct volume and growth at 24h were smaller among patients with a low HIR ( $p < 0.001$ ). When revascularization was achieved, patients with poorer collaterals (high HIR) were more likely to have symptomatic worsening with HT ( $r = 0,293$ ,  $p = 0,004$ ).

**Conclusions:** The HIR is a robust indicator of

angiographic collaterals and might be used as a surrogate of collateral assessment in patients undergoing magnetic resonance imaging. HIR  $< 0.414$  best predicted good DSA collaterals. The HIR was significantly correlated with infarct volume and hemorrhagic transformation at 24h.

**Keywords:** Acute ischemic stroke, collateral status, perfusion MR, hypoperfusion intensity ratio, final infarct volume, hemorrhagic transformation.

#### ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quy thiếu máu não là bệnh lý thường gặp, là một trong những nguyên nhân gây tử vong hàng đầu và để lại di chứng nặng nề. Đánh giá tuần hoàn bàng hệ trước khi điều trị can thiệp lấy huyết khối nội mạch là rất quan trọng để lựa chọn bệnh nhân vì tuần hoàn bàng hệ tốt trước khi điều trị có thể ảnh hưởng tích cực đến kết cục hình ảnh và cả kết cục lâm sàng<sup>[2]</sup>, do đó có tác động đến quyết định lâm sàng trong việc lựa chọn bệnh nhân điều trị.

Đánh giá tuần hoàn bàng hệ trên DSA bằng cách sử dụng thang điểm phân loại của Hội Hình ảnh học Thần kinh can thiệp và điều trị / Hội Hình ảnh học can thiệp Hoa Kỳ (ASITN/SIR) được coi là tiêu chuẩn vàng<sup>[8]</sup>. Tuy nhiên, thang điểm này được thiết kế cho DSA, điều này hạn chế lợi ích của nó trong việc lựa chọn bệnh nhân đột quy cấp có chỉ định can thiệp lấy huyết khối nội mạch. Các nghiên cứu đánh giá tuần hoàn bàng hệ bằng chụp cắt lớp vi tính động mạch (CTA) một pha hoặc CTA đa pha đã cho kết quả tốt<sup>[3]</sup>. Tuy nhiên, mối tương quan giữa các thước đo tuần hoàn bàng hệ của CTA và DSA là không nhất quán và có thể thay đổi giữa các bác sĩ đọc kết quả<sup>[7]</sup>.

HIR xuất phát từ hình ảnh học tưới máu não trước can thiệp lấy huyết khối nội mạch và được định nghĩa là thể tích mô não có thời gian tối đa > 10 giây (Tmax > 10s) chia cho thể tích mô có thời gian tối đa > 6 giây (Tmax > 6s)<sup>[9]</sup>. Các nghiên cứu đã cho thấy tỉ số HIR có liên quan đến tình trạng tuần hoàn bàng hệ được đánh giá bằng phương pháp hình ảnh không xâm lấn<sup>[4]</sup>, sự phát triển của ổ nhồi<sup>[6]</sup> và kết cục hình ảnh cũng như kết cục lâm sàng sau can thiệp lấy huyết khối nội mạch<sup>[9]</sup>. Tuy nhiên, thực tế không có ngưỡng HIR xác thực nào có thể được sử dụng làm dấu đại diện cho tuần hoàn bàng hệ tốt trên DSA. Với giả thuyết tỉ số HIR (là một biện pháp không xâm lấn, định lượng chính xác về tuần hoàn bàng hệ) có tương quan tốt với tuần hoàn bàng hệ trên DSA sẽ cho phép đánh giá tuần hoàn bàng hệ một cách tự động, giúp phân loại bệnh nhân và hỗ trợ dự đoán kết cục

sau can thiệp lấy huyết khối nội mạch, vì vậy nghiên cứu này nhằm đánh giá tương quan giữa HIR trên CHT tưới máu với điểm tuần hoàn bàng hệ trên DSA và kết cục hình ảnh 24 giờ sau can thiệp lấy huyết khối nội mạch.

## ĐỐI TƯỢNG, PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 1. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu não cấp sau 6 giờ tại Bệnh viện Nhân dân 115. Chụp CTA hoặc MRA có tắc mạch đoạn M1 động mạch não giữa. Có chụp cộng hưởng từ tưới máu não và được chụp DSA đánh giá tuần hoàn bàng hệ trước can thiệp lấy huyết khối nội mạch. Được chụp MRI theo dõi sau can thiệp 24 giờ.

Thời gian nghiên cứu: Trong thời gian từ tháng 4/2020 đến 6/2021.

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu dọc tiến cứu.

Thu thập dữ liệu: Dữ liệu lâm sàng và đặc điểm hình ảnh học ban đầu, hình ảnh học tưới máu não được thu thập dựa trên hồ sơ bệnh án

và hình ảnh học trên hệ thống PACS.

Tiêu chuẩn đánh giá:

- Điểm tuần hoàn bàng hệ trên DSA được đánh giá theo thang điểm ASITN/SIR qua chụp động mạch cảnh trong bên tổn thương ở hướng thẳng và nghiêng trước can thiệp theo phân độ:

Độ 0: Không nhìn thấy tuần hoàn bàng hệ đến vùng thiếu máu cục bộ.

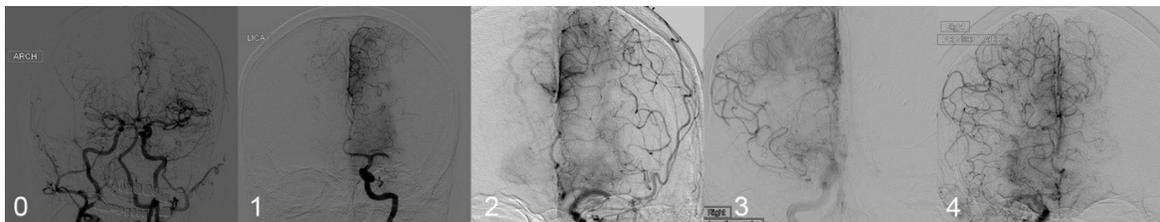
Độ 1: Dòng chảy chậm đến ngoại vi vùng thiếu máu cục bộ với sự tồn tại của một số khiếm khuyết.

Độ 2: Dòng chảy nhanh đến ngoại vi vùng thiếu máu cục bộ với sự tồn tại của một số khiếm khuyết và chỉ một phần vùng chi phối thiếu máu cục bộ.

Độ 3: Dòng chảy chậm nhưng đầy đủ ở vùng thiếu máu cục bộ trong thì tĩnh mạch muộn.

Độ 4: Dòng chảy nhanh và đầy đủ ở vùng thiếu máu cục bộ ở thì tĩnh mạch muộn.

Độ 0 - 2 và 3 - 4 được coi là tuần hoàn bàng hệ xấu và tốt.



Hình 1. Điểm tuần hoàn bàng hệ theo thang điểm ASITN/SIR trên DSA

- HIR được tính dựa trên phần mềm RAPID.  
- Điểm tái thông khi can thiệp được đánh giá theo thang điểm mTICI. Tái thông được xem là thành công khi có điểm mTICI là 2b hoặc 3.

- Thê tích khối nhồi máu sau 24 giờ được đánh giá bán tự động bằng phương pháp vẽ đường viền bằng tay trên chuỗi xung DWI, sau đó xử lý tổng hợp lại và tính thể tích trên phần mềm MRICron.

- Chuyển dạng xuất huyết được xác định dựa trên tiêu chuẩn ECASS II. Trong đó, tất cả xuất huyết xa vùng nhồi máu được phân loại là PH-2. Chuyển dạng xuất huyết có triệu chứng khi điểm NIHSS tăng từ 4 điểm trở lên.

HI1: Xuất huyết dạng chấm nhỏ, vùng rìa ổ nhồi máu.

HI2: Xuất huyết đồng nhất trong ổ nhồi máu nhưng không gây ra hiệu ứng chói sáng chỗ.

PH1: Tụ máu nhu mô não  $\leq 30\%$  ổ nhồi máu, gây hiệu ứng chói sáng chỗ nhẹ.

PH2: Tụ máu nhu mô não  $> 30\%$  ổ nhồi máu, gây hiệu ứng chói sáng chỗ rõ.

- Đánh giá tương quan giữa HIR và điểm bàng hệ ASITN/SIR bằng hồi quy tuyến tính.

- Phân tích đường cong ROC để xác định ngưỡng điểm cắt HIR cho dự báo tuần hoàn bàng hệ tốt trên DSA.

- Đánh giá tương quan điểm cắt HIR với kết cục lâm sàng, thể tích khối nhồi máu và chuyển dạng xuất huyết trên hình ảnh CHT 24 giờ sau can thiệp dựa trên tình trạng tái thông mTICI sau can thiệp.

### KẾT QUẢ

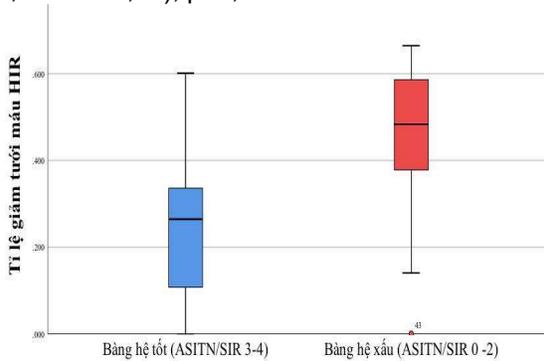
Có 106 bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn chọn mẫu. 77 bệnh nhân (72,6%) có điểm tuần hoàn bàng hệ tốt trên DSA, điểm ASITN/SIR là 3 - 4. Sự đồng thuận trong cho điểm tuần hoàn bàng hệ và điểm điểm mTICI sau can thiệp của bác sĩ can thiệp thần kinh là tốt, hệ số Kappa lần lượt là  $k = 0,843$ ,  $p < 0,001$  và  $0,851$ ,  $p < 0,001$ .

Không có sự khác biệt về tuổi, giới và điểm NIHSS ban đầu ở nhóm có tuần hoàn bàng hệ tốt và xấu. Thời gian khởi phát đến khi có hình ảnh học tưới máu não ở nhóm bệnh nhân có tuần hoàn bàng hệ tốt cao hơn so với nhóm có

tuần hoàn bàng hệ xấu ( $p < 0,001$ ). Thời gian từ khi có hình ảnh học tưới máu não đến lúc tái thông ở nhóm bệnh nhân có tuần hoàn bàng hệ tốt gần tương đương so với nhóm có tuần hoàn bàng hệ xấu ( $p = 0,732$ ).

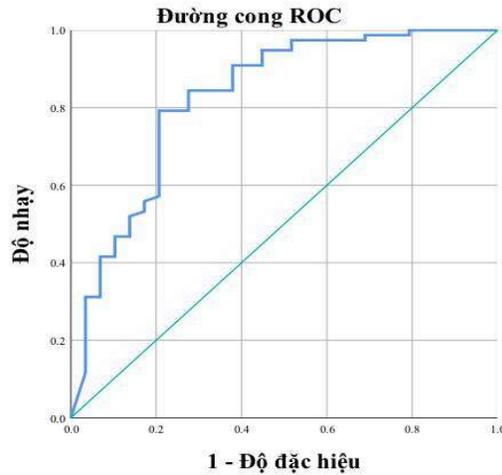
Thể tích lõi nhồi máu ban đầu trung bình là 11 ml (IQR: 4 - 24). Thể tích lõi nhồi máu ban đầu tương đương giữa nhóm có tuần hoàn bàng hệ tốt và nhóm tuần hoàn bàng hệ xấu (14 ml (IQR: 11 - 17) so với 22ml (IQR: 14 - 30),  $p = 0,59$ ). Thể tích vùng giảm tưới máu  $T_{max} > 6$  giây trung bình 106 ml (IQR: 96 - 116). Thể tích vùng giảm tưới máu  $T_{max} > 6$  giây trong nhóm có tuần hoàn bàng hệ tốt nhỏ hơn nhóm có tuần hoàn bàng hệ xấu (94ml (IQR: 84 - 104) so với 137ml (IQR: 115 - 159),  $p = 0,001$ ). Thể tích vùng giảm tưới máu  $T_{max} > 10s$  là 30,50 ml (IQR: 32 - 46). Thể tích vùng giảm tưới máu  $T_{max} > 10s$  ở nhóm có tuần hoàn bàng hệ tốt nhỏ hơn nhóm bàng hệ kém (24 ml (IQR: 22 - 33) so với 69 ml (IQR: 53 - 86),  $p < 0,001$ ).

HIR là 0,30 (IQR: 0,27 - 0,34). HIR ở nhóm có tuần hoàn bàng hệ tốt nhỏ hơn so với nhóm có tuần hoàn bàng hệ xấu (0,224 (IQR: 0,209 - 0,279) so với 0,456 (IQR: 0,394 - 0,518),  $p < 0,001$ ). HIR có tương quan nghịch, mức độ mạnh với điểm ASITN/SIR ( $r = -0,62$ , 95%CI: -0,70 đến -0,46),  $p < 0,001$ .



**Biểu đồ 1. Tương quan tình trạng tuần hoàn bàng hệ và tỉ số HIR**

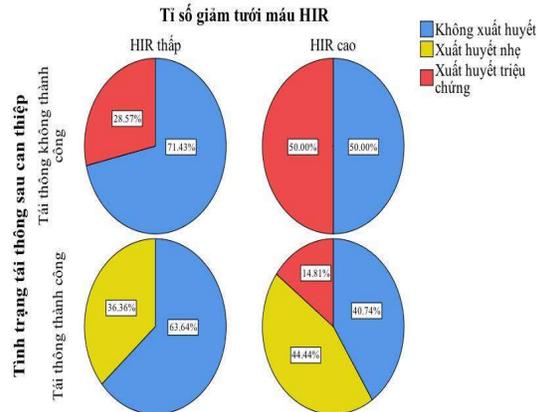
Phân tích đường cong ROC để xác định ngưỡng tối ưu của HIR dự đoán tuần hoàn bàng hệ tốt đã cho thấy diện tích dưới đường cong (AUC) là 0,828. Giá trị điểm cắt tốt nhất là 0,414.  $HIR < 0,414$  là ngưỡng dự báo tuần hoàn bàng hệ tốt với độ nhạy 84,4%, độ đặc hiệu 72,4%, độ chính xác là 81,1%. Phân tích tương quan Pearson cho thấy tỉ lệ  $HIR < 0,414$  và điểm tuần hoàn bàng hệ tốt (ASITN/SIR: 3 - 4 điểm) có tương quan mạnh ( $r = 0,547$ , 95%CI: 0,384 - 0,710,  $p < 0,001$ ).



**Biểu đồ 2. Đường cong ROC của tỉ lệ HIR dự đoán tuần hoàn bàng hệ tốt trên DSA**

Trong các bệnh nhân tái thông sau can thiệp lấy huyết khối nội mạch (mTICI 2b, 3), thể tích khối nhồi máu não sau 24 giờ cũng ở nhóm có HIR thấp nhỏ hơn so với nhóm có HIR cao (20ml (IQR: 10 - 30) so với 44ml (IQR: 26 - 69),  $p < 0,001$ ) và thể tích khối nhồi máu tiến triển ở nhóm có HIR thấp nhỏ hơn so với nhóm có HIR cao (8ml (IQR: 6 - 11) so với 18ml (IQR: 16 - 19),  $p < 0,001$ ).

Trong nhóm bệnh nhân tái thông thành công (mTICI 2b, 3) sau can thiệp lấy huyết khối nội mạch, tỉ lệ chuyển dạng xuất huyết ở nhóm có HIR thấp nhỏ hơn so với nhóm có HIR cao (36,4% so với 59,3%,  $p = 0,043$ ), tỉ lệ chuyển dạng xuất huyết có triệu chứng ở nhóm có HIR thấp nhỏ hơn so với nhóm có HIR cao (0% so với 14,8%,  $p = 0,006$ ).



**Biểu đồ 3. Tương quan tình trạng chuyển dạng xuất huyết sau can thiệp với tỉ số HIR**

## BÀN LUẬN

HIR đánh giá dòng máu tuần hoàn bàng hệ trong nhu mô não bằng cách sử dụng hình ảnh tưới máu não trước khi can thiệp nội mạch, đó là tỉ số giữa thể tích Tmax > 10s và thể tích Tmax > 6s. Các nghiên cứu trước đã cho thấy HIR có tương quan với mức độ đột quy, sự phát triển của ổ nhồi máu, kết cục chức năng lâm sàng, đặc tính lựa chọn bệnh trước khi can thiệp lấy huyết khối nội mạch và mức độ bàng hệ ở các bệnh nhân đột quy do tắc mạch máu lớn ở tuần hoàn trước<sup>[9]</sup>.

HIR trong nghiên cứu này có phân bố chuẩn, trung bình là 0,30 (95%CI: 0,27 - 0,34). HIR ở nhóm có tuần hoàn bàng hệ tốt có giá trị trung bình là 0,224 (95%CI: 0,209 - 0,279), thấp hơn đáng kể so với nhóm có bàng hệ xấu là 0,456 (95%CI: 0,394 - 0,518;  $p < 0,001$ ). Kết quả phân tích từ nghiên cứu này cho thấy HIR có tương quan nghịch mức độ mạnh với điểm bàng hệ được xem là tiêu chuẩn vàng (điểm ASITN/SIR trên DSA) trước khi can thiệp lấy huyết khối nội mạch với hệ số tương quan  $r = - 0,617$ , 95%CI: -0,770 đến - 0,464,  $p < 0,001$ . Kết quả nghiên cứu này cũng tương đương với kết quả nghiên cứu của Guenego năm 2019 trên 98 bệnh nhân tắc đoạn M1 cho thấy tỉ số HIR có tương quan với điểm bàng hệ trên DSA trước can thiệp với hệ số tương quan  $r = - 0,327$ <sup>[5]</sup>. Tuy nhiên, hệ số tương quan trong nghiên cứu của Guenego nhỏ hơn so với nghiên cứu của chúng tôi là - 0,617, điều này có thể giải thích do thời gian khởi phát đến khi có hình ảnh học tưới máu của mẫu nghiên cứu này dài hơn (16 giờ so với 4,7 giờ) và tỉ lệ bệnh nhân có tuần hoàn bàng hệ tốt trong nghiên cứu này cao hơn (72,6% so với 49%) so với nghiên cứu của Guenego<sup>[5]</sup>.

Nghiên cứu này đã cho thấy mức độ đánh giá bàng hệ trên DSA của HIR là khá tốt ( $p < 0,001$ , diện tích dưới đường cong ROC là 0,828). Giá trị 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%). Giá trị ngưỡng này của nghiên cứu chúng tôi xấp xỉ với nghiên cứu của tác giả Guenego là 0,40 (với độ nhạy 0,793, độ đặc hiệu 0,560 và giá trị dưới đường cong là 0,708)<sup>[5]</sup> và nghiên cứu DEFUSE 2 là > 0,40 cho dự báo tuần hoàn bàng hệ xấu (diện tích dưới đường cong là 0,73, độ nhạy 66% và độ đặc hiệu 70%)<sup>[9]</sup>. Tuy nhiên, giá trị ngưỡng HIR trong dự báo tuần hoàn tốt của chúng tôi thấp hơn so với giá trị ngưỡng trong nghiên cứu của Guenego năm 2018 là  $\geq 0,5$

(cho dự báo tuần hoàn bàng hệ kém,  $r = 0,78$ ,  $p < 0,001$ )<sup>[6]</sup>. Tuy nhiên, sự khác biệt này có thể do trong nghiên cứu của Guenego năm 2018 mẫu nghiên cứu chỉ là 28 bệnh nhân.

Mức độ giảm tưới máu cũng ảnh hưởng đến số phận của mô. Mô thiếu máu với tuần hoàn bàng hệ kém dẫn đến tưới máu kém hơn, tiến triển nhồi máu nhanh hơn so với mô được tưới máu tốt. Điều này giải thích tốc độ tiến triển nhồi máu khác nhau giữa các bệnh nhân. Chỉ số giảm tưới máu HIR là tỉ số thể tích tổn thương Tmax>6s và Tmax>10s, là yếu tố tiên lượng tốt cho tuần hoàn bàng hệ và tiến triển nhồi máu. Bệnh nhân với HIR thấp hay tuần hoàn bàng hệ tốt, lõi nhồi máu ban đầu nhỏ hơn và thể tích nhồi máu tiến triển trong thời gian từ khi có hình ảnh học tưới máu đến khi tái thông nhỏ hơn, do đó thể tích khối nhồi máu sau cũng nhỏ hơn<sup>[9]</sup>.

Trong kết quả nghiên cứu này, ở các bệnh nhân tái thông mạch thành công (mTICI 2b, 3) thì bệnh nhân với HIR thấp có thể tích khối nhồi máu sau cũng có trung vị là 20ml (10 - 30), nhỏ hơn có ý nghĩa thống kê so với với nhóm có HIR cao với 44ml (26 - 69),  $p < 0,001$ . Một phân tích dưới nhóm 86 bệnh nhân từ nghiên cứu DEFUSE 2 của Olivot và cs cũng cho thấy rằng bệnh nhân với HIR thấp có thể tích khối nhồi máu sau cũng nhỏ hơn bệnh nhân có HIR cao (32ml với 120ml,  $p < 0,001$ )<sup>[9]</sup>. Trong mẫu nghiên cứu này, trên nhóm bệnh nhân không tái thông thành công cũng cho thấy thể tích khối nhồi máu não sau cũng ở nhóm có HIR thấp trung vị là 60ml (10 - 68), nhỏ hơn so với với nhóm có HIR cao với trung vị 74ml (69,5 - 80,5), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p = 0,008$ ). Kết quả này khác so với nghiên cứu của William J.Tate<sup>[10]</sup>.

Thể tích khối nhồi máu tiến triển là sự khác biệt giữa thể tích khối nhồi máu sau cùng và thể tích lõi nhồi máu ban đầu. Thể tích khối nhồi máu tiến triển là hậu quả của sự tái tưới máu trễ hoặc không hoàn toàn, nhồi máu tiếp tục lan vào vùng tranh tối tranh sáng trong khoảng thời gian từ khi chụp hình ảnh học tưới máu đến khi tái thông hoặc là do những tổn thương thứ phát như phù não và chuyển dạng xuất huyết. Trong mẫu nghiên cứu này, các bệnh nhân tái thông mạch thành công và HIR thấp (tuần hoàn bàng hệ tốt) cho thấy thể tích khối nhồi máu tiến triển nhỏ hơn đáng kể so với các bệnh nhân có HIR cao (tuần hoàn bàng hệ xấu) (8 ml so với 18ml,  $p < 0,001$ ). Kết quả này cũng phù hợp với với phân tích của Olivot và cs từ nghiên cứu DEFUSE 2 cho thấy thể tích khối nhồi máu tiến

triển trong các bệnh nhân có HIR thấp nhỏ hơn so với các bệnh nhân có HIR cao (20ml so với 83ml,  $p < 0,001$ ), mối tương quan này có ý nghĩa thống kê trong nhóm 54 bệnh nhân được tái tưới máu ( $p = 0,001$ ) và nhóm 31 bệnh nhân không được tái tưới máu ( $p=0,029$ )<sup>[9]</sup>. Tương tự, trong phân tích từ dữ liệu của nghiên cứu DEFUSE 3 của tác giả William J.Tate và cs cũng cho thấy bệnh nhân với HIR cao có thể tích nhồi máu tiến triển sớm lúc 24 giờ cao hơn bệnh nhân có HIR thấp (58,5ml với 28,4ml,  $p=0,04$ )<sup>[10]</sup>. Tuy nhiên, trong nghiên cứu này không tìm thấy mối liên quan giữa HIR và thể tích khối nhồi máu tiến triển ( $p=0,943$ ) trong nhóm bệnh nhân tái không tái thông tương tự với nghiên cứu của William J.Tate và cs<sup>[10]</sup>, tuy nhiên trong nghiên cứu này chỉ có 13 bệnh nhân tái thông không thành công (7 bệnh nhân có HIR thấp và 6 bệnh nhân có HIR cao).

Kết quả nghiên cứu này cho thấy các bệnh nhân có tỉ số HIR trước can thiệp lấy huyết khối nội mạch càng cao (tuần hoàn bàng hệ xấu) và tái thông thành công (mTICI 2b - 3) thì có khả năng và mức độ chuyển dạng xuất huyết sau can thiệp càng cao hơn so với bệnh nhân có HIR thấp (bàng hệ tốt) ( $r = 0,293$ ,  $p = 0,004$ ). Tỉ lệ chuyển dạng xuất huyết có triệu chứng ở các bệnh nhân có HIR cao (tuần hoàn bàng hệ xấu) cao hơn so với nhóm bệnh nhân HIR thấp khi được tái thông thành công ( $p = 0,006$ ). Các kết quả này cũng tương tự nghiên cứu của Bang và cs<sup>[1]</sup>.

Mặc dù mục đích của việc tái thông thành công để khôi phục dòng chảy động mạch là rất quan trọng để đạt được kết cục chức năng tốt ở bệnh nhân được can thiệp lấy huyết khối nội mạch, nhưng kết quả này cho thấy rằng tái thông thành công ở các bệnh nhân có tuần hoàn bàng hệ xấu sẽ dẫn đến tần suất chuyển dạng xuất huyết cao hơn và tình trạng lâm sàng xấu đi hơn. Tình trạng tuần hoàn bàng hệ lúc ban đầu xấu (HIR cao) có thể làm hạn chế sự tái tưới máu hiệu quả ngay cả khi được tái thông mạch máu thành công. Việc tái thông phục hồi dòng máu đến các vùng giảm tưới máu nặng có thể làm cho các vùng này chuyển dạng xuất huyết.

#### KẾT LUẬN

Tỉ số HIR là phương tiện đánh giá tuần hoàn bàng hệ không xâm lấn, định lượng, không phụ thuộc vào người đọc kết quả như đáng giá bằng hệ bằng CTA và hơn nữa nó được kết hợp tính tự động trong khi chụp hình ảnh học tưới máu

não. Vì vậy, cần được áp dụng trong thực hành lâm sàng để phân tầng và chọn lựa bệnh nhân phù hợp, giúp tiên lượng sau điều trị can thiệp nội mạch lấy huyết khối nội mạch trong cửa sổ mở rộng.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bang O.Y., Saver J.L., Kim S.J., et al.** (2011). "Collateral flow averts hemorrhagic transformation after endovascular therapy for acute ischemic stroke". *Stroke*, 42 (8), 2235 - 9.
2. **Berkhemer O.A., Jansen I.G., Beumer D., et al.** (2016). "Collateral Status on Baseline Computed Tomographic Angiography and Intra-Arterial Treatment Effect in Patients With Proximal Anterior Circulation Stroke". *Stroke*, 47 (3), 768 - 76.
3. **Beyer S.E., Thierfelder K.M., von Baumgarten L., et al.** (2015). "Strategies of collateral blood flow assessment in ischemic stroke: prediction of the follow-up infarct volume in conventional and dynamic CTA". *AJNR Am J Neuroradiol*, 36 (3), 488 - 94.
4. **Campbell B.C., Christensen S., Tress B.M., et al.** (2013). "Failure of collateral blood flow is associated with infarct growth in ischemic stroke". *J Cereb Blood Flow Metab*, 33 (8), 1168 - 72.
5. **Guenego A., Fahed R., Albers G.W., et al.** (2020). "Hypoperfusion intensity ratio correlates with angiographic collaterals in acute ischaemic stroke with M1 occlusion". *Eur J Neurol*, 27 (5), 864 - 870.
6. **Guenego A., Mlynash M., Christensen S., et al.** (2018). "Hypoperfusion ratio predicts infarct growth during transfer for thrombectomy". *Ann Neurol*, 84 (4), 616 - 620.
7. **Hassen W.B., Malley C., Boulouis G., et al.** (2019). "Inter- and intraobserver reliability for angiographic leptomeningeal collateral flow assessment by the American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology/Society of Interventional Radiology (ASITN/SIR) scale". *J Neurointerv Surg*, 11 (4), 338 - 341.
8. **Higashida R.T., Furlan A.J., Roberts H., et al.** (2003). "Trial design and reporting standards for intra-arterial cerebral thrombolysis for acute ischemic stroke". *Stroke*, 34 (8), e109 - 37.
9. **Olivot J.M., Mlynash M., Inoue M., et al.** (2014). "Hypoperfusion Intensity Ratio Predicts Infarct Progression and Functional Outcome in the DEFUSE 2 Cohort". *Stroke*, 45 (4), 1018 - 23.
10. **Tate W.J., Polding L.C., Christensen S., et al.** (2021). "Predictors of Early and Late Infarct Growth in DEFUSE 3". *Frontiers in Neurology*, 12.