

TIÊU SỢI HUYẾT TĨNH MẠCH TRONG NHỒI MÁU NÃO CẤP VÙNG ĐỒI THỊ HAI BÊN VÀ CUỐNG NÃO

Ngô Minh Trường¹, Nguyễn Quốc Trung²

TÓM TẮT.

Tắc nghẽn động mạch Percheron (AOP) gây ra nhồi máu đồi thị hai bên theo kinh điển dẫn đến giảm ý thức hay sự thức tỉnh. Biểu hiện không đặc hiệu này làm phức tạp thêm việc chẩn đoán đột quy thiếu máu cục bộ cấp tính và việc xác định sự hiện diện và nhồi máu tiềm ẩn của AOP là quan trọng trong chẩn đoán và điều trị đột quy thiếu máu cục bộ ảnh hưởng đến đồi thị và cuống não, đặc biệt là do biểu hiện bất thường và thay đổi của các dạng đột quy thiếu máu cục bộ này. Bài báo này nhân một trường hợp lâm sàng của bệnh nhân nam 64 tuổi, nhồi máu não cấp, tắc động mạch Percheon được xác định bằng MRI không dùng 3 Tesla, điều trị tiêu sợi huyết liều thấp qua đường tĩnh mạch, qua đó cho thấy tầm soát đột quy não bằng MRI 3 tesla mang lại ý nghĩa nổi bật.

Từ khóa: động mạch Percheron, nhồi máu não đồi thị

SUMMARY

VENOUS THROMBOLYSIS IN ACUTE CEREBRAL INFARTION BIPOLAR HYPOTHALAMIC AND BRAIN STEM SUBJECT AND OBJECTIVES

¹Khoa Hồi sức cấp cứu, Bệnh viện Đa khoa Quốc tế S.I.S Cần Thơ

²Khoa Bệnh lý mạch máu não, Bệnh viện Nhân dân 115

Chịu trách nhiệm chính: Ngô Minh Trường

ĐT: 0359688555

Email: tietuantrung@gmail.com

Ngày nhận bài: 9/7/2024

Ngày gửi phản biện: 11/7/2024

Ngày duyệt bài: 20/7/2024

Artery of Percheron (AOP) occlusion classically causes bilateral thalamic infarcts leading to reduced consciousness or arousal. This nonspecific presentation complicates the diagnosis of acute ischemic stroke, and identifying the presence and potential infarction of AOP is important in the diagnosis and treatment of ischemic stroke. affects the thalamus and brainstem, especially because of the unusual and variable presentation of these forms of ischemic stroke. This article uses a clinical case of a 64-year-old male patient with acute cerebral infarction and Percheon artery occlusion determined by MRI without the use of 3 Tesla, treated with low-dose intravenous thrombolysis, thereby giving We see that screening for brain stroke with 3 Tesla MRI brings outstanding significance.

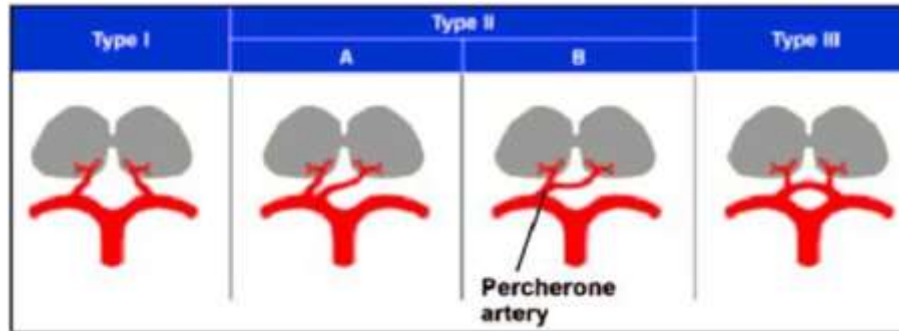
Keywords: Percheron artery, thalamic cerebral infarction

I. GIỚI THIỆU

Đồi thị và cuống não được cấp máu từ các nhánh xuyên của động mạch não sau và động mạch thông sau. Đồi thị có nguồn cung cấp máu được chia thành 4 vùng: trước, giữa, sau và dưới bên²⁻⁴. Vùng cận giữa của đồi thị được cung cấp máu bởi các động mạch xuyên của đồi thị thuộc tuần hoàn sau được gọi là động mạch cận giữa⁵. Có 4 dạng bình thường của việc cung cấp thần kinh mạch máu cho đồi thị và cuống não (Hình 1)². Biến thể phổ biến nhất là biến thể I, là nơi các nhánh xuyên phát sinh từ các động mạch não sau bên phải và bên trái. Biến thể IIa là nơi

đoạn P1 bên trái là nguồn gốc của cả hai động mạch cạnh giữa. Trong biến thể IIb, động mạch xuyên xuất phát từ động mạch Percheron. Trong các biến thể này, AOP xuất phát từ một phần của động mạch não sau, cụ thể là đoạn P1. AOP cung cấp vùng đồi thị

bên trong và cuống não. Biến thể III được biết đến như một biến thể arcade. Trong biến thể giải phẫu này, vòm tạo ra các nhánh xuyên nhỏ từ một cung động mạch. Cung động mạch này kết nối các đoạn P1 và PCA với nhau¹⁻³.



Hình 1. Các dạng cung cấp máu đồi thị²

Bình thường, đồi thị được cấp máu bởi nhiều nhánh xuyên của động mạch não sau ở cả hai bên. Tuy nhiên, trên thực tế có rất nhiều biến thể giải phẫu khác với hình ảnh trên. Một trong những biến thể về mặt giải phẫu đó là động mạch chung bắt nguồn từ đỉnh thân nền hoặc động mạch não sau rồi phân nhánh vào đồi thị ở cả hai bên. Động mạch này được gọi là Pecheron (nhà thần kinh học người Pháp Gerard Pecheron đã phát hiện ra động mạch này vào năm 1973)⁶. Nếu động mạch Pecheron bị tắc sẽ gây nhồi máu cả hai đồi thị. Đột quy do thiếu máu cục bộ ảnh hưởng đến động mạch này được cho là nguyên nhân của 4- 18% tổng số ca đột quy ở đồi thị⁴. Trong 2 nghiên cứu loạt đột quy lớn, các dạng nhồi máu AOP đặc trưng chiếm 0,1% đến 2% tổng số đột quy do thiếu máu cục bộ, cho thấy loại đột quy do thiếu máu cục bộ này khá hiếm gặp⁷. Sa sút trí tuệ đồi thị, phát triển từ nhồi máu đồi thị hai bên (không phải nhồi máu một bên), dẫn đến suy giảm trí nhớ, lú lẫn và hôn mê. Điều này là do đồi thị có hệ thống kích hoạt dạng lưới, và nhồi máu vùng đồi thị trung gian dẫn đến sự

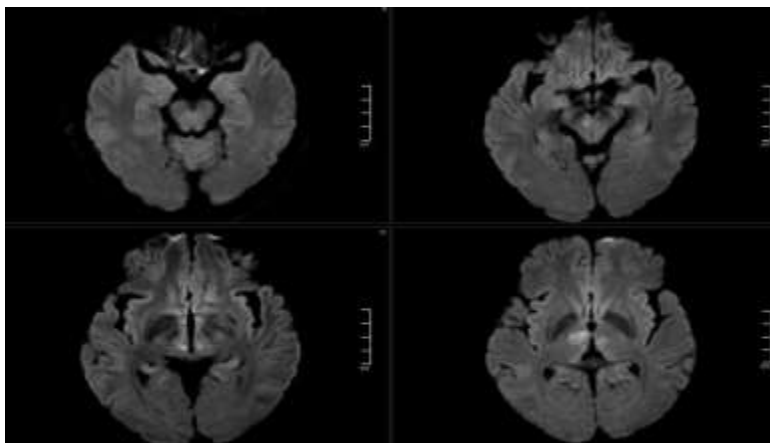
mất kết nối giữa đồi thị và vỏ não (3). Đặc điểm lâm sàng gồm 3 triệu chứng chính: liệt vận nhãn dọc (65%), mất trí nhớ (58%) và hôn mê (42%)⁷.

II. CA LÂM SÀNG

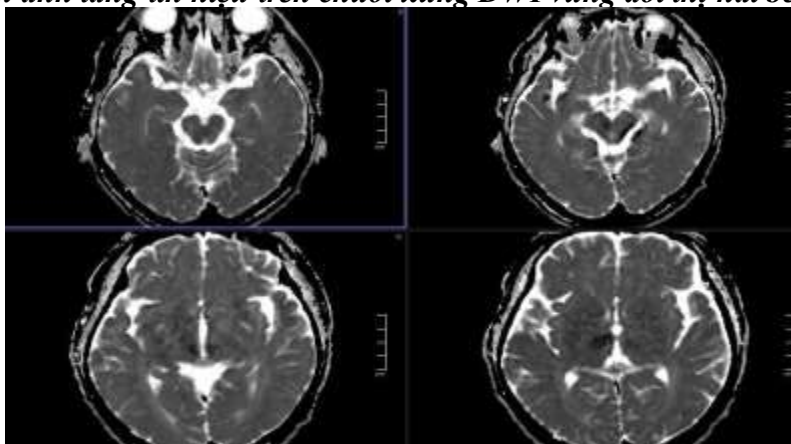
Trong trường hợp này, một bệnh nhân nam 64 tuổi bị đột quy cách nhập viện 3,5 giờ, đột ngột hôn mê, người nhà lay gọi không đáp ứng hay mở mắt, chưa xử trí gì tại nhà, gọi xe cấp cứu đưa bệnh nhân đi cấp cứu ngay. Trên đường đi, bệnh nhân vẫn không tỉnh lại hay mở mắt. Tình trạng nhập viện: Bệnh nhân mê, GCS 7 điểm (E1M5V1) huyết áp 170/90 mmHg, sPO2 98%, không sốt, liệt tay chân phải phải, đánh giá dựa vào kích thích đau, bệnh nhân vẫn đáp ứng đưa tay chân trái, đồng tử hai bên 2mm, phản xạ ánh sáng (+) và đánh giá NIHSS 35. Tiền sử: Tăng huyết áp nhưng điều trị ngắt quãng, huyết áp tâm thu cao nhất 160 mmHg và điều trị bằng Amlodipin 5 mg ngày 1 lần trong khoảng 10 năm. Sau đó khoảng ba mươi phút bệnh nhân được chụp cộng hưởng từ. MRI cho thấy tín hiệu hình ảnh tăng tín hiệu trên

chuỗi xung DWI vùng đồi thị hai bên và cuống não (Hình 2), tương ứng giảm tín hiệu trên xung ADC (Hình 3) và nhồi máu não

cấp tính hai bên đồi thị, cuống não phù hợp với AOP tắc nghẽn.



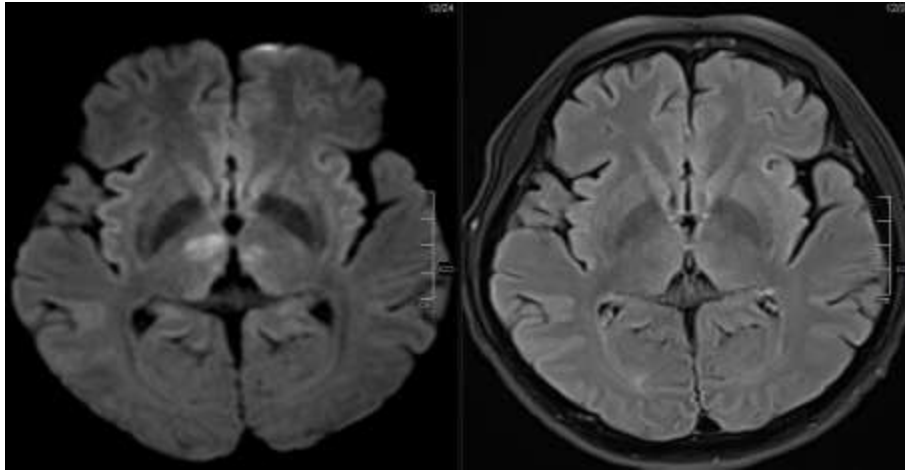
Hình 2. Hình ảnh tăng tín hiệu trên chuỗi xung DWI vùng đồi thị hai bên, cuống não



Hình 3. Hình ảnh giảm tín hiệu trên chuỗi xung ADC vùng đồi thị hai bên, cuống não



Hình 4. Trên chuỗi xung TOF 3D, không thấy tắc nghẽn mạch lớn



Hình 5. Hình ảnh Có sự bất đối xứng giữa hai chuỗi xung FLAIR (T2)/DWI

Bệnh nhân được chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết tĩnh mạch (tPA) với Actilyse liều thấp (0,6 mg/kg). Sau 24 giờ điều trị tiêu sợi huyết, bệnh nhân chưa mở mắt, kích thích đau và phản ứng chính xác với lời nói và cử động. Sau 48 giờ, bệnh nhân mở mắt, tiếp xúc tốt, không yếu. Sau 14 ngày bệnh nhân được ra viện. Sau 1 tuần, bệnh nhân tỉnh lại, trả lời đôi khi nhầm lẫn, không yếu, NIHSS 0 điểm. Cuối cùng, bệnh nhân được xuất viện để phục hồi chức năng bán cấp với theo dõi thần kinh và được điều trị kháng tiểu cầu bằng Clopidogrel 75 mg/ ngày và liệu pháp statin liều cao, kiểm soát huyết áp bằng Losartan 50 mg mỗi ngày một lần. Sau 2 tháng, bệnh nhân tái khám tại phòng khám với dấu hiệu tỉnh táo, hồi phục trí nhớ nhưng vẫn mất thăng bằng khi đứng lâu và không nhìn thẳng được.

III. ĐIỀU TRỊ

Việc quản lý đột quỵ do thiếu máu cục bộ AOP vẫn là một tình huống khó khăn do một số yếu tố gây ra giống triệu chứng đột quỵ. Có sự biến đổi giải phẫu P1 PCA cao, và như đã đề cập ở trên, loại IIb AOP được tìm thấy ở 4% đến 18% dân số; tuy nhiên, đây có thể là một sự đánh giá thấp⁷. Sự thay đổi về mặt

giải phẫu và tỷ lệ mắc bệnh kết hợp với sự thay đổi của các triệu chứng biểu hiện có thể là các bác sĩ không biết về loại đột quỵ này và các đặc điểm lâm sàng liên quan của nó. Tắc nghẽn AOP cũng là một thách thức trong chẩn đoán thần kinh vì kích thước mạch máu nhỏ khiến cho việc phát hiện trên chụp động mạch kỹ thuật số trở nên hiếm gặp. Một số báo cáo chỉ ghi lại 4 trường hợp của một biến thể AOP đã được xác định⁴. Do đó, việc chẩn đoán chính xác tắc AOP hiện đang là một trở ngại lớn.

Nói chung, hiệu quả của tái tưới máu cấp tính trong đột quỵ thiếu máu cục bộ cấp tính phụ thuộc vào thời gian, vị trí tổn thương và chống chỉ định sử dụng thuốc tiêu huyết khối. tPA tái tổ hợp được sử dụng trong vòng 4,5 giờ kể từ khi khởi phát kết hợp với lấy huyết khối cơ học trong vòng 6-24 giờ được cho là phương pháp điều trị ưu tiên cho tắc nghẽn động mạch não đoạn gần⁸. Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ cũng có hướng dẫn tương tự về tắc nghẽn động mạch cuống não hoặc động mạch cảnh trong do đột quỵ. Khi tPA bị chống chỉ định, bệnh nhân vẫn có thể được hưởng lợi từ việc loại bỏ cơ học⁹. Vì chẩn đoán AOP thường bị trì hoãn nên việc thực

hiện khuyến nghị điều trị này là vô cùng khó khăn.

Tương tự, AOP đại diện cho một động mạch có đường kính nhỏ, ở xa của tuần hoàn sau và thông tin về hiệu quả của việc loại bỏ cơ học là không khả thi. Tái thông mạch máu nội mạch hiếm khi được sử dụng trong nhồi máu AOP vì nó quá nhỏ để có thể nhìn thấy được⁹. Tuy nhiên, bệnh nhân của chúng tôi có đủ điều kiện sử dụng thuốc tiêu huyết khối tĩnh mạch trong nhồi máu não cấp mà không tổn quá nhiều thời gian.

Một đánh giá bao gồm 2 kế hoạch điều trị khác nhau cho tắc nghẽn AOP. Các trường hợp cấp cứu của đột quy AOP ban đầu nên được điều trị bằng heparin tiêm tĩnh mạch (IV) và tPA nếu không có chống chỉ định, sau đó dùng thuốc chống đông dài hạn sau đó. Các trường hợp không cấp cứu không liên quan đến cuống não có thể được điều trị bằng phục hồi chức năng và dùng thuốc chống đông đường uống không xác định, được dùng chủ yếu để ngăn ngừa tắc nghẽn trong tương lai. Những người liên quan đến cuống não được điều trị bằng heparin tiêm tĩnh mạch¹⁰. Các báo cáo về sự phục hồi thành công đã được báo cáo khi sử dụng heparin tiêm tĩnh mạch, nhưng có thể cần phải nghiên cứu thêm để tạo ra một kế hoạch điều trị chuẩn nhưng tối ưu¹¹. Một trường hợp khác báo cáo việc sử dụng heparin IV với thời gian đông máu được kích hoạt được duy trì trong khoảng từ 300 đến 350 giây với kết quả chụp MRI não theo dõi, cho thấy đột quy còn sót lại ở mức tối thiểu khi sử dụng heparin IV¹². Tuy nhiên, cho đến nay vẫn chưa có đủ bằng chứng và chưa rõ sử dụng heparin trong bao lâu, liều lượng ra sao và tỷ lệ chảy máu não. Cũng theo một nghiên cứu mới gần đây, có 192 trường hợp AOPi (nhồi máu não do tắc động mạch Percheron) tiềm

ẩn. Mười lăm trường hợp AOPi đã được xác nhận và đưa vào nghiên cứu của họ. Việc chẩn đoán đột quy bị trì hoãn đáng kể ở những bệnh nhân mắc AOPi và chỉ có một bệnh nhân được điều trị tiêu huyết khối qua đường tĩnh mạch. CT thường không có giá trị chẩn đoán, nhưng MRI cho thấy nhồi máu đồi thị hai bên trong mọi trường hợp. AOPi gây ra bệnh tật lâu dài đáng kể. Các bác sĩ lâm sàng nên duy trì mức độ nghi ngờ cao đối với đột quy AOP và xem xét tiêu huyết khối ở những bệnh nhân được lựa chọn phù hợp¹³.

Điều trị và tầm soát, theo dõi

Bệnh nhân của chúng tôi đáp ứng đủ tiêu chuẩn sử dụng thuốc tiêu huyết khối tiêm tĩnh mạch trong nhồi máu não cấp và sử dụng được khoảng 30 phút sau khi vào phòng cấp cứu. Sau 48 giờ, bệnh nhân mở mắt, tiếp xúc tốt, không còn yếu chi. Nhồi máu OP do tắc các mạch máu nhỏ và thuyên tắc tim^{14,15}. Tuy nhiên, không thể xác định được nguyên nhân

gây nhồi máu AOP ở bệnh nhân của chúng tôi. Vì vậy, đột quy được báo cáo là đột quy ẩn. Siêu âm tim qua thành ngực âm tính với thuyên tắc trong tim và lỗ bầu dục. Đo từ xa tim là âm tính trong thời gian nằm viện. Vào ngày thứ ba, bệnh nhân đã vượt qua bài kiểm tra nói và nuốt và tiếp tục cho thấy sự cải thiện. Bệnh nhân cuối cùng đã được xuất viện để phục hồi chức năng bán cấp với các theo dõi về thần kinh và điều trị kháng tiểu cầu bằng clopidogrel

IV. BÀN LUẬN

Trong một loạt trường hợp lớn nhất về chủ đề này, 4 biến thể khác nhau của nhồi máu AOP đã được xác định. Một biến thể là nhồi máu vùng đồi thị hai bên và cuống não. Biến thể này chiếm khoảng 43% trường

hợp⁴. Nhồi máu vùng đồi thị hai bên mà không liên quan đến cuống não là một biến thể khác, bao gồm 38% trường hợp. Nhồi máu vùng đồi thị trước và vùng cạnh giữa hai bên có liên quan đến cuống não chiếm 14% trường hợp. Cuối cùng, nhồi máu vùng đồi thị trước và vùng cạnh giữa hai bên mà không liên quan đến cuống não là ít phổ biến nhất, chỉ chiếm 5% trường hợp⁴. Ở bệnh nhân của chúng tôi, MRI cho thấy nhồi máu vùng đồi thị trung gian và sự liên quan của cuống não là dạng nhồi máu AOP phổ biến thứ ba.

Có thể có các loại nhồi máu khác dẫn đến tổn thương đồi thị hai bên ngoài nhồi máu AOP; chúng bao gồm huyết khối tĩnh mạch não sâu cũng như hội chứng đỉnh của nền. Hội chứng đỉnh nền đã được loại trừ ở bệnh nhân này vì ở phía trên của hội chứng động mạch nền, các vùng được cấp máu bởi động mạch não sau, tiểu não trên và động mạch cầu não cũng liên quan khi động mạch nền bị tắc cùng với vùng đồi thị hai bên^{16,17}. Một biểu hiện khác có thể có nhồi máu đồi thị là huyết khối xoang tĩnh mạch, là kết quả của tắc tĩnh mạch não trong. Các tĩnh mạch của hai đồi thị được chia thành ba nhóm nhưng đều đổ về tĩnh mạch não lớn (tĩnh mạch Galen) và đổ vào xoang thẳng. Nếu do tắc tĩnh mạch não lớn hoặc phổ biến hơn là tắc xoang thẳng sẽ gây nhồi máu tĩnh mạch có biểu hiện tổn thương cả hai đồi thị. Và về mặt triệu chứng của điều này, huyết khối tĩnh mạch não có thể biểu hiện bằng nhức đầu, nôn mửa, phù gai thị và dẫn đến nhồi máu có thể biểu hiện bằng co giật, thiếu hụt thần kinh khu trú và mất ngôn ngữ. Nhồi máu động mạch Percheron cũng nên được đưa vào chẩn đoán phân biệt khi bệnh nhân cao tuổi có tình trạng tâm thần thay đổi. Bệnh

nhân bị đột quỵ hai bên với AOP có thể bị suy giảm trí nhớ, được phát hiện ở 58% bệnh nhân trong một nghiên cứu; hôn mê, được tìm thấy ở 42% bệnh nhân; nhầm lẫn xảy ra ở 53% bệnh nhân; hoặc liệt nhìn theo chiều dọc, gặp ở 65% bệnh nhân⁶. Sa sút trí tuệ đồi thị, phát triển từ nhồi máu đồi thị hai bên (không phải nhồi máu một bên), dẫn đến suy giảm trí nhớ, lú lẫn và hôn mê. Điều này là do đồi thị có hệ thống kích hoạt dạng lưới, và nhồi máu vùng đồi thị trung gian dẫn đến sự mất kết nối giữa đồi thị và vỏ não⁷. Bệnh nhân này của chúng tôi có tất cả các triệu chứng trên, một trường hợp rất hiếm gặp.

V. KẾT LUẬN

Nhồi máu động mạch Percheron có thể biểu hiện với nhiều triệu chứng khác nhau và khó xác định bằng các phương tiện hình ảnh thường quy như CT sọ não, khiến việc chẩn đoán trở nên khá khó khăn. Điều này cho thấy chụp MRI não để chẩn đoán đột quỵ là rất cần thiết, đặc biệt trong các trường hợp nhồi máu não ở tuần hoàn sau. Hình ảnh tiên tiến có thể giúp chúng ta đưa ra quyết định điều trị đột quỵ thiếu máu cục bộ cấp tính kịp thời, đặc biệt là các triệu chứng đột quỵ không điển hình.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Ani M, Auci A, Torri T, Jensen S, M. DS.** Coma with vertical gaze palsy: relevance of angio-CT in acute Percheron artery syndrome. *Case Rep Neurol.* 2010;2:74-79.
2. **Amin OS, Shwani SS, Zangana HM, Hussein EM, NA. A.** Bilateral infarction of paramedian thalami: a report of two cases of artery of Percheron occlusion and review of the literature. *BMJ Case Rep.* 2011; doi:2011:bcr0920103304

3. **Cassourret G, Prunet B, Sbardella F, Bordes J, Maurin O, H. B.** Ischemic stroke of the artery of Percheron with normal initial MRI: a case report. *Case Rep Med.* 2010;425734
4. **Lazzaro NA, Wright B, Castillo M, al. e.** Artery of Percheron infarction: imaging patterns and clinical spectrum. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2010;31:1283-1289.
5. **Cosson A, Tatu L, Vuillier F, Parratte B, Diop M, G. M.** Arterial vascularization of the human thalamus: extra-parenchymal arterial groups. *Surg Radiol Anat.* 2003;25:408-415.
6. **Percheron G.** The anatomy of the arterial supply of the human thalamus and its use for the interpretation of the thalamic vascular pathology. *Z Neurol.* 1973 Aug 29;205(1):1-13. doi: 10.1007/ BF00315956. PMID: 4126735.
7. **Lamot U, Ribaric I, KS. P.** Artery of Percheron infarction: review of literature with a case report. *Radiol Oncol* 2015;49:141-146.
8. **Rabinstein AA.** Treatment of acute ischemic stroke. *Continuum (Minneap Minn).* 2017;; 23:62-81.
9. **McDermott ML.** AHA/ASA Stroke Early Management Guidelines. Published May 9, 2018 Accessed June 7, 2019. 2018;doi:[https://www.acc.org/latest-in-cardiology/ten-points-to-remember/2018/01/29/12/45/2018-guidelines-for-the-early-](https://www.acc.org/latest-in-cardiology/ten-points-to-remember/2018/01/29/12/45/2018-guidelines-for-the-early-management-of-stroke) management-of- stroke.
10. **Li X, Agarwal N, Hansberry DR, Prestigiacomo CJ, CD G.** Contemporary therapeutic strategies for occlusion of the artery of Percheron: a review of the literature. *J Neurointerv Surg.* 2015;7::95-98.
11. **Chang YM, YK F.** Artery of Percheron occlusion in an elderly male: a case report. *J Clin Med Res.* 2015;7:126-218.
12. **Kostansian V, SC C.** Artery of Percheron thrombolysis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007;5::870-871.
13. **Salman S. Ikramuddin, John A. Coburn.** Artery of Percheron Infarction .Clinical Presentation and Outcomes. 2024;doi:org/ 10.1212/CPJ.0000000000200266
14. **López-Serna R, González-Carmona P, M. L-M.** Bilateral thalamic stroke due to occlusion of the artery of Percheron in a patient with patent foramen ovale: a case report. *B J Med Case Rep.* 2009;3:7392.
15. **Webster MV, Chancellor AM, Smith HJ, al. e.** Patent foramen ovale in young stroke patients. *Lancet.* 1988;2::11-12.
16. **Matheus MG, M C.** Imaging of acute bilateral paramedian thalamic and mesencephalic infarcts. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003;24:2005-2008.
17. **Pedroza A, Dujovny M, Ausman JI.** Microvascular anatomy of the interpeduncular fossa. *J Neurosurg.* 1986; 64:484-493.