

NGHIÊN CỨU KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH Ở BỆNH NHÂN TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO GIAI ĐOẠN CẤP

Nguyễn Xuân Tài¹, Nguyễn Đình Toàn²

(1) Khoa Hồi sức cấp cứu, Bệnh viện Trung ương Huế

(2) Bộ môn Nội, Trường Đại học Y Dược Huế

Tóm tắt

Mục tiêu: 1) Khảo sát sự biến đổi của khí máu động mạch ở bệnh nhân tai biến mạch máu não cấp theo thể xuất huyết não và nhồi máu não. 2) Xác định mối tương quan và liên quan giữa khí máu động mạch với thang điểm Glasgow, NIHSS, và thể tích tổn thương não trên hình ảnh chụp não cắt lớp vi tính. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang có theo dõi dọc được thực hiện trên 70 bệnh nhân TBMMN giai đoạn cấp. **Kết quả:** Tỷ lệ giảm của PCO_2 , PO_2 và SO_2 tại thời điểm vào khoa ở thể nhồi máu não là 56,2%, 25% và 18,8%; ở thể xuất huyết não là 44,4%, 72,2% và 63%. Tại thời điểm 24h ở thể nhồi máu não là 75%, 56,2% và 50%; ở thể xuất huyết não là 50%, 79,6% và 70,4%. Tại thời điểm 48h ở thể nhồi máu não là 68,7%, 50% và 18,8%; ở thể xuất huyết não là 53,7%, 59,3% và 44,4%. Toàn hô hấp chỉ có ở thể xuất huyết não. Kiểm hô hấp ở cả hai thể và chiếm tỷ lệ cao nhất. Tại thời điểm vào khoa, SO_2 có tương quan nghịch với kích thước tổn thương ($r = -0,264$, $p < 0,05$). HCO_3^- có tương quan với Glasgow ($r = 0,323$; $p < 0,01$) và NIHSS ($r = -0,274$; $p < 0,05$). Tại thời điểm 24h, có tương quan nghịch giữa PO_2 ($r = -0,375$, $p = 0,001$) và SO_2 ($r = -0,309$, $p < 0,01$) với NIHSS. Tương quan nghịch giữa PO_2 ($r = -0,435$) và SO_2 ($r = -0,457$) với kích thước tổn thương ($p < 0,0001$). Tại thời điểm 48h, có tương quan nghịch giữa PCO_2 , PO_2 và SO_2 với NIHSS ($r = -0,312$, $p < 0,01$; $r = -0,305$, $p = 0,01$ và $r = -0,270$, $p < 0,05$). PCO_2 có tương quan thuận với Glasgow ($r = 0,260$, $p < 0,05$). Có tương quan nghịch giữa PO_2 ($r = -0,391$; $p = 0,001$) và SO_2 ($r = -0,421$; $p < 0,001$) với kích thước tổn thương. **Kết luận:** KMĐM ở bệnh nhân TBMMN cho thấy các rối loạn mà bệnh nhân đang mắc phải (toan, kiềm, giảm oxy...). Các rối loạn này ảnh hưởng trực tiếp hoặc gián tiếp lên tế bào não. Tổn thương não thứ phát có thể được ngăn ngừa nếu các rối loạn đó được phát hiện và điều chỉnh kịp thời.

Từ khóa: Tai biến mạch máu não, khí máu động mạch, thang điểm Glasgow, NIHSS.

Abstract

THE STUDY ON ARTERIAL BLOOD GAS IN PATIENTS WITH ACUTE STROKE

Nguyen Xuan Tai¹ Nguyen Dinh Toan²

(1) Intensive Care Unit, Hue Central Hospital

(2) Hue University of Medicine and Pharmacy

Objectives: 1) To investigate the variation in arterial blood gas in patients with acute stroke according to ischemic stroke and hemorrhagic stroke. 2) To determine the correlation and relevance between arterial blood gas and Glasgow scale score, NIHSS, volume of brain damage on computed tomography imaging. **Subjects and methods:** A cross-sectional study was done in 70 patients with acute stroke. **Results:** Reduced rates of PCO_2 , PO_2 , SO_2 at the time of admission were 56.2%, 25%, 18.8% in ischemic stroke and 44.4%, 72.2%, 63% in hemorrhagic stroke. At the time of 24 hours, these rates were 75%, 56.2%, 50% in ischemic stroke and 50%, 79.6%, 70.4% in hemorrhagic stroke. At the time of 48 hours, these rates were 68.7%, 50%, 18.8% in ischemic stroke and 53.7%, 59.3%, 44.4% in hemorrhagic stroke. Respiratory acidosis was only present at hemorrhagic stroke. Respiratory alkalosis was in both stroke style and had the highest proportion. At the time of admission, SO_2 was negatively correlated with damage volume ($r = -0.264$, $p < 0.05$). HCO_3^- correlated with Glasgow ($r = 0.323$; $p < 0.01$) and NIHSS ($r = -0.274$; $p < 0.05$). At the time of 24 hours, there was a negative correlation between PO_2 ($r = -0.375$, $p = 0.001$) and SO_2 ($r = -0.39$, $p < 0.01$) with NIHSS. There was a negative correlation between PO_2 ($r = -0.435$) and SO_2 ($r = -0.457$) with damage volume ($p < 0.0001$). At the time of 48 hours, there was a negative correlation between PCO_2 , PO_2 and SO_2 with NIHSS ($r = -0.312$, $p < 0.01$, $r = -0.35$,

- Địa chỉ liên hệ: Nguyễn Đình Toàn, email: toan_joseph@yahoo.com

DOI: 10.34071/jmp.2017.4.5

- Ngày nhận bài: 1/7/2017, Ngày đồng ý đăng: 13/8/2017, Ngày xuất bản: 15/9/2017

$p=0.01$ and $r=-0.0270$, $p<0.05$). PCO_2 was positively correlated with Glasgow ($r = 0.260$, $p < 0.05$). There was a negative correlation between PO_2 ($r = - 0.391$, $p = 0.001$) and SaO_2 ($r = - 0.421$, $p < 0.001$) with damage volume. **Conclusions:** In stroke patients, disturbances on ABG they are suffered from (acid-base disorders, hypoxemia) affect directly or indirectly on brain cells. Secondary brain damages could be well prevented if these disturbances is diagnosed and treated promptly.

Key words: Stroke, arterial blood gas, Glasgow scale score, NIHSS

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tai biến mạch máu não là nguyên nhân thứ hai gây tử vong và trên toàn thế giới có khoảng 6,7 triệu người chết do tai biến mạch máu não [20]. Tỷ lệ này ngày càng gia tăng, nhất là ở các nước đang phát triển như Việt Nam. Phần lớn bệnh nhân nặng lên là do các rối loạn chức năng của các cơ quan khác thứ phát sau tổn thương thần kinh trung ương. Ngược lại, các rối loạn của các cơ quan khác, như rối loạn hô hấp, rối loạn tuần hoàn, rối loạn điều hòa thân nhiệt... làm tổn thương não nặng hơn, nhất là giai đoạn cấp. Trong đó, các rối loạn về hô hấp sẽ ảnh hưởng đến lưu lượng máu não thông qua sự thay đổi phân áp oxy, carbonic trong máu động mạch [5], [13]. Khí máu động mạch có giá trị khách quan, phản ánh tình trạng biến đổi các chỉ số phân áp oxy, carbonic và các thông số cân bằng toan kiềm trong cơ thể [2]. Khi có sự biến đổi oxy, carbonic, pH thì đều ảnh hưởng đến lưu lượng máu não, chuyển hóa tế bào não bị rối loạn. Ngược lại, khi bệnh nhân bị tai biến mạch máu não cấp thì có nguy cơ giảm nồng độ oxy máu, biến đổi nồng độ carbonic, thay đổi pH. Các rối loạn này có thể gây nên các thương tổn não thứ phát [3], [13], [16]. Do đó, chúng tôi tiến hành đề tài này với hai mục tiêu: 1) *Khảo sát sự biến đổi của khí máu động mạch ở bệnh nhân tai biến mạch máu não cấp theo thể xuất huyết não và nhồi máu não.* 2) *Xác định mối tương quan và liên quan giữa khí máu động mạch với thang điểm Glasgow, NIHSS, và thể tích tổn thương não trên hình ảnh chụp não cắt lớp vi tính*

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu: 70 bệnh nhân đã được chẩn đoán TBMMN giai đoạn cấp nhập viện và điều trị tại khoa Hồi sức cấp cứu, Bệnh viện Trung Ương Huế, từ tháng 7 năm 2015 đến tháng 7 năm 2016.

2.1.1. Tiêu chuẩn chọn đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân được chẩn đoán xác định TBMMN giai đoạn cấp theo TCYTĐG dựa vào các tiêu chuẩn lâm sàng và cận lâm sàng [5], [6] và đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ: TBMMN thoáng qua, TBMMN vào viện sau một tuần từ khi khởi phát, NMN đã được sử dụng thuốc tiêu sợi huyết, trường hợp phối hợp XHN và NMN, XHN thứ phát sau NMN, có những bệnh lý kèm theo: đái tháo đường, ung

thư, suy tim nặng, suy thận mạn, xơ gan mất bù... hoặc có bệnh lý ảnh hưởng đến chức năng hô hấp và TBMMN cấp có thông khí nhân tạo.

2.2. Phương pháp nghiên cứu: Phương pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang có theo dõi dọc. Thu thập số liệu bằng cách phỏng vấn bệnh nhân tại giường bệnh, khám lâm sàng kết hợp tham khảo hồ sơ bệnh án (chẩn đoán, kết quả cận lâm sàng).

2.2.1. Đặc điểm chung: Tuổi, giới, tiền sử hút thuốc lá, THA, suy tim và rung nhĩ.

2.2.2. Đặc điểm lâm sàng: Thể bệnh (NMN hay XHN), THA tâm thu (HA tâm thu ≥ 140 mmHg [7]), dấu Babinski dương tính, yếu/liệt nửa người, thất ngôn, điểm Glasgow (Chia 3 mức độ: 13-15 điểm là nhẹ, 9-12 điểm là vừa và 3-8 điểm là nặng), mức độ nặng của TBMMN theo thang điểm NIHSS [1].

2.2.3. Đặc điểm cận lâm sàng: Hình ảnh CLVT não (Xác định vị trí tổn thương và thể tích tổn thương não) và KMDM (khi vào khoa, tại thời điểm 24 giờ và 48 giờ) được đánh giá như sau:

- PCO_2 được chia thành các mức: giảm khi $PCO_2 < 35$ mmHg, bình thường: $35 - 45$ mmHg và tăng khi $PCO_2 > 45$ mmHg; HCO_3^- bình thường là $22 - 27$ mmol/l; giảm PO_2 khi < 70 mmHg; SaO_2 có giá trị bình thường là $90 - 99\%$, nếu $< 90\%$ gọi là giảm.

- Rối loạn toan kiềm: khi pH $> 7,45$ gọi là nhiễm kiềm (HCO_3^- tăng > 27 mmol/l là nhiễm kiềm chuyển hóa, $PCO_2 < 35$ mmHg là nhiễm kiềm hô hấp) và khi pH $< 7,35$ gọi là nhiễm toan (HCO_3^- giảm < 22 mmol/l là nhiễm toan chuyển hóa, $PCO_2 > 45$ mmHg là nhiễm toan hô hấp) [2].

2.4. Xử lý số liệu: Xử lý các thông số theo phương pháp thống kê y học, sử dụng phần mềm Microsoft Office Excel 2007, SPSS 20.0 và Epi Info 6.0.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu trên 70 bệnh nhân TBMMN giai đoạn cấp trong đó tỉ lệ nam/nữ = 1,06; tuổi trung bình là $65,34 \pm 13,03$, nhóm tuổi trên 70 chiếm tỉ lệ cao nhất (35,69%) và nhóm tuổi dưới 50 chiếm tỉ lệ thấp nhất (17,14%). 45,71% bệnh nhân có tiền sử hút thuốc lá, tất cả đều là bệnh nhân nam. Tỉ lệ bệnh nhân có tiền sử THA khá cao (68,57%).

3.1. Đặc điểm lâm sàng

Tỉ lệ XHN chiếm đa số (77,14%) cao gấp 3,37 lần NMN. Bệnh nhân có điểm Glasgow từ 9-12 chiếm đa số (95,7%). Điểm Glasgow trung bình là $10,1 \pm 1,276$.

Bảng 3.1. Phân bố các triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng	Số lượng (n)	Tỉ lệ (%)
THA tâm thu	44	62,9
Dấu Babinski dương tính	35	50
Yếu/liệt nửa người	61	87,1
Thất ngôn	58	82,9
Điểm NIHSS $\bar{X} \pm SD$ (thấp nhất/cao nhất)	21,93 $\pm$ 6,203 (5/32)	

Nhận xét: Triệu chứng lâm sàng thường gặp là yếu/liệt nửa người (87,1%), thất ngôn (82,9%), THA tâm thu (62,9%). 50% bệnh nhân có dấu Babinski dương tính. Điểm NIHSS có giá trị trung bình là 21,93 $\pm$ 6,203 (điểm thấp nhất là 5 và cao nhất là 32).

3.2. Đặc điểm trên hình ảnh chụp não cắt lớp vi tính

Bảng 3.2. Các đặc điểm trên hình ảnh chụp não cắt lớp vi tính

Đặc điểm	Vị trí tổn thương					Thể tích tổn thương (cm ³) (40,44 $\pm$ 36,44)		Tổng
	Thùy não	Nhân xám trung ương	Thân não	Tiểu não	Vị trí khác	< 30	$\geq$ 30	
n	34	20	6	6	4	32	38	70
%	48,6	28,6	8,6	8,6	5,6	45,7	54,3	100

Nhận xét: Vị trí thường gặp là thùy não (48,6%), nhân xám trung ương (28,6%). Thân não và tiểu não chiếm cùng tỉ lệ là 8,6%. Tổn thương $\geq$ 30 cm³ chiếm đa số với tỉ lệ 54,3%. Thể tích tổn thương trung bình là 40,44 cm³.

3.4. Đặc điểm khí máu động mạch của đối tượng nghiên cứu theo thể bệnh

Bảng 3.3. Giá trị trung bình của một số thông số khí máu động mạch theo thể bệnh

Thông số	Thời điểm	Giá trị trung bình ở từng thể bệnh		p
		NMN	XHN	
pH	Vào khoa	7,435 $\pm$ 0,041	7,425 $\pm$ 0,074	0,892
	24 giờ	7,428 $\pm$ 0,043	7,432 $\pm$ 0,05	0,936
	48 giờ	7,415 $\pm$ 0,053	7,434 $\pm$ 0,05	0,767
PCO ₂	Vào khoa	32,9 $\pm$ 4,3	36,4 $\pm$ 7,5	< 0,001
	24 giờ	32,2 $\pm$ 4	34,8 $\pm$ 5,4	< 0,001
	48 giờ	32,2 $\pm$ 6,3	33,4 $\pm$ 6	0,09
HCO ₃ ⁻	Vào khoa	22 $\pm$ 2,4	23,6 $\pm$ 2,8	< 0,01
	24 giờ	21,4 $\pm$ 3,2	23,1 $\pm$ 2,7	< 0,001
	48 giờ	20,6 $\pm$ 4,4	22,4 $\pm$ 3,2	< 0,01
PO ₂	Vào khoa	76,2 $\pm$ 10	67,5 $\pm$ 9,1	< 0,001
	24 giờ	70,9 $\pm$ 9,2	66,1 $\pm$ 8,7	< 0,001
	48 giờ	72,8 $\pm$ 9	68,3 $\pm$ 8	< 0,001
SaO ₂	Vào khoa	95,4 $\pm$ 1,5	92,7 $\pm$ 2,9	< 0,001
	24 giờ	94,2 $\pm$ 1,7	92,3 $\pm$ 3,1	< 0,001
	48 giờ	95 $\pm$ 1,6	93,2 $\pm$ 3,2	< 0,001

Nhận xét: Tại thời điểm vào khoa và 24 giờ, pH không có sự khác nhau giữa hai thể. Giá trị trung bình của các thông số khác có sự khác nhau giữa hai thể bệnh (p < 0,01), PCO₂ và HCO₃⁻ của XHN cao hơn NMN, nhưng PO₂ và SaO₂ thì ngược lại. Tại thời điểm 48 giờ, PCO₂ không có sự khác nhau giữa hai thể (p > 0,05).

Bảng 3.4. Tỷ lệ các biến đổi một số thông số khí máu động mạch theo thể bệnh

Thời điểm		Vào khoa			24 giờ			48 giờ		
Thông số		NMN n (%)	XHN n (%)	p	NMN n (%)	XHN n (%)	p	NMN n (%)	XHN n (%)	p
pH	Giảm	0 (0)	8 (14,9)		1 (6,3)	4 (7,4)	0,68	1(6,3)	2 (3,7)	
	Bình thường	12 (75)	26 (48,1)	0,32	12 (75)	29 (53,7)	0,45	13 (81,2)	30 (55,6)	0,38
	Tăng	4 (25)	20 (37)	0,52	3 (18,7)	21 (38,9)	0,42	2 (12,5)	22 (40,7)	0,2
PCO ₂	Giảm	9 (56,2)	24 (44,4)	0,62	12 (75)	27 (50)	0,36	11 (68,7)	29 (53,7)	0,58
	Bình thường	7 (43,8)	26 (48,1)	0,85	4 (25)	26 (48,1)	0,27	5 (31,3)	24 (44,4)	0,53
	Tăng	0 (0)	4 (7,5)		0 (0)	1 (1,9)		0 (0)	1 (1,9)	
HCO ₃ ⁻	Giảm	8 (50)	14 (25,9)	0,2	9 (56,3)	16 (29,6)	0,2	9 (56,2)	22 (40,7)	0,5
	Bình thường	8 (50)	36 (66,7)	0,55	6 (37,4)	35 (64,8)	0,29	6 (37,5)	28 (51,9)	0,54
	Tăng	0 (0)	4 (7,4)		1 (6,3)	3 (5,6)		1 (6,3)	4 (7,4)	
PO ₂	Giảm	4 (25)	39 (72,2)	0,06	9 (56,2)	43 (79,6)	0,45	8 (50)	32 (59,3)	0,73
	Bình thường	12 (75)	15 (27,8)	0,03	7 (43,8)	11 (20,4)	0,28	8 (50)	22 (40,7)	0,68
SaO ₂	Giảm	3 (18,8)	34 (63)	0,06	8 (50)	38 (70,4)	0,47	3 (18,8)	24 (44,4)	0,19
	Bình thường	13 (81,2)	20 (37)	0,08	8 (50)	16 (29,6)	0,3	13 (81,2)	30 (55,6)	0,38

Nhận xét: Tỷ lệ giảm PO₂ và SaO₂ ở thể XHN cao hơn NMN, nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Các tỷ lệ khác đều có sự khác nhau giữa hai thể nhưng không có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.5. Tỷ lệ các rối loạn toan kiềm theo thể bệnh của đối tượng nghiên cứu

Thời điểm	Vào khoa			24 giờ			48 giờ		
Rối loạn toan kiềm	NMN n (%)	XHN n (%)	p	NMN n (%)	XHN n (%)	p	NMN n (%)	XHN n (%)	p
Toan hô hấp	0 (0)	4 (7,4)		0 (0)	1 (1,9)		0 (0)	1 (1,9)	
Kiềm hô hấp	4 (25)	15 (27,8)	0,88	2 (12,5)	18 (33,3)	0,34	2 (12,5)	15 (27,8)	0,49
Toan chuyển hóa	0 (0)	5 (9,3)		1 (6,3)	2 (3,7)		1 (6,3)	2 (3,7)	
Kiềm chuyển hóa	0 (0)	3 (5,6)		1 (6,3)	1 (1,9)		1 (6,3)	1 (1,9)	

Nhận xét: Tại thời điểm vào viện, kiềm hô hấp có ở cả hai thể với tỷ lệ tương đương nhau, NMN (25%) và XHN (27,8%); các rối loạn toan kiềm khác chỉ có ở thể XHN. Tại thời điểm 24 giờ và 48 giờ, các rối loạn toan kiềm đều có ở cả hai thể, trừ toan hô hấp chỉ có ở thể XHN.

3.5. Tương quan giữa một số thông số khí máu động mạch với thang điểm Glasgow, NIHSS và thể tích tổn thương não trên hình ảnh chụp cắt lớp vi tính não

Bảng 3.6. Tương quan giữa một số thông số khí máu động mạch với Glasgow, NIHSS và thể tích tổn thương tại thời điểm vào khoa

		Glasgow	NIHSS	Kích thước tổn thương
pH	r	0,081	- 0,110	0,089
	p	0,508	0,365	0,462
PCO₂	r	0,112	- 0,040	- 0,114
	p	0,356	0,742	0,346
HCO₃⁻	r	0,323	- 0,274	- 0,069
	p	0,006	0,022	0,571
PO₂	r	- 0,069	- 0,085	- 0,089
	p	0,569	0,485	0,466
SaO₂	r	- 0,050	- 0,154	- 0,264
	p	0,680	0,203	0,027

Nhận xét: Có tương quan nghịch giữa SaO₂ với kích thước tổn thương ở mức độ yếu (r = - 0,264). HCO₃⁻ có tương quan thuận với Glasgow (r = 0,323) và tương quan nghịch với điểm NIHSS (r = - 0,274). Các thông số còn lại không có mối tương quan.

Bảng 3.7. Tương quan giữa một số thông số khí máu động mạch với Glasgow, NIHSS và thể tích tổn thương tại thời điểm 24h

		Glasgow	NIHSS	Kích thước tổn thương
pH	r	0,010	0,168	0,212
	p	0,936	0,166	0,079
PCO₂	r	0,155	- 0,187	- 0,152
	p	0,199	0,121	0,208
HCO₃⁻	r	0,177	- 0,075	- 0,018
	p	0,142	0,536	0,881
PO₂	r	0,028	- 0,375	- 0,435
	p	0,818	0,001	0,000
SaO₂	r	- 0,041	- 0,309	- 0,457
	p	0,735	0,009	0,000

Nhận xét: Có tương quan nghịch giữa PO₂ và SaO₂ với NIHSS ở mức độ trung bình (r = - 0,375 và r = - 0,309). Có tương quan nghịch giữa PO₂ và SaO₂ (r = - 0,435 và r = - 0,457) với kích thước tổn thương ở mức độ trung bình (p < 0,0001). Các thông số còn lại không có tương quan.

Bảng 3.8. Tương quan giữa một số thông số khí máu động mạch với Glasgow, NIHSS và thể tích tổn thương tại thời điểm 48h

		Glasgow	NIHSS	Kích thước tổn thương
pH	r	- 0,124	0,215	0,099
	p	0,308	0,073	0,414
PCO₂	r	0,260	- 0,312	- 0,159
	p	0,030	0,008	0,189
HCO₃⁻	r	0,210	- 0,202	- 0,109
	p	0,081	0,093	0,371
PO₂	r	- 0,018	- 0,305	- 0,391
	p	0,882	0,010	0,001
SaO₂	r	0,070	- 0,270	- 0,421
	p	0,566	0,024	0,000

Nhận xét: Có tương quan nghịch giữa PCO_2 , PO_2 và SAO_2 với NIHSS ($r = -0,312$; $r = -0,305$; $r = -0,270$). Có tương quan thuận giữa PCO_2 với Glasgow ở mức độ yếu ($r = 0,26$). Tương quan nghịch giữa PO_2 ($r = -0,391$) và SAO_2 ($r = -0,421$) với kích thước tổn thương. Các thông số còn lại không có mối tương quan.

4. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm lâm sàng

Theo Hoàng Khánh, Nguyễn Văn Đăng thì NMN chiếm 85%, XHN chiếm 15% [5]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, XHN chiếm đa số (77,14%), NMN chiếm 22,86%. Có thể vì chúng tôi nghiên cứu tại khoa Hồi sức cấp cứu, nên đa số bệnh nhân TBMMN đều nặng và XHN thường gặp hơn. Điểm Glasgow từ 9-12 chiếm đa số (95,7%), điểm Glasgow trung bình là $10,1 \pm 1,276$ và không có trường hợp nào có điểm từ 8 trở xuống; khác với tác giả Nguyễn Văn Tuyến, điểm Glasgow từ 9-12 có tỉ lệ cao nhất (46,95%); hai nhóm còn lại có tỉ lệ thấp hơn, điểm Glasgow 3-8 có tỉ lệ 32,19%, điểm Glasgow 13-15 có tỉ lệ 20,86% [8]. Nghiên cứu của chúng tôi có 62,9% bệnh nhân THA tâm thu. Theo Nguyễn Văn Tuyến thì tỉ lệ này là 80%, cao hơn so với chúng tôi [8]. Nguyễn Văn Tuyến chỉ nghiên cứu trên những bệnh nhân XHN và THA chính là YTNC của XHN. Theo Hoàng Khánh, khi HA tâm thu $> 160\text{mmHg}$ thì nguy cơ XHN tăng 3,1 lần ở nam giới và 2,9 lần ở nữ giới [6]. Kiểm soát tốt HA sẽ phòng ngừa được TBMMN và bệnh lý tim mạch [11]. Điểm NIHSS trong nghiên cứu của chúng tôi có giá trị trung bình là $21,93 \pm 6,203$, tương tự nghiên cứu của Nguyễn Văn Tuyến có điểm NIHSS trung bình là 19,43 điểm [8].

4.3. Đặc điểm trên hình ảnh chụp não cắt lớp vi tính

Trong nghiên cứu của chúng tôi, vị trí tổn thương thường gặp nhất là thùy não (48,6%), sau đó là nhân xám trung ương (28,6%), thân não và tiểu não (8,6%). Nghiên cứu của Tôn Thất Trí Dũng cho thấy vị trí tổn thương thường gặp nhất là bao trong và nhân xám trung ương (34,48% trường hợp NMN và 66,66% trường hợp XHN) và tổn thương thùy não chiếm tỉ lệ lớn (37,92% trường hợp NMN và 18,18% trường hợp) [4]. Động mạch đậu - vẫn là một nhánh xuyên của động mạch não giữa tưới máu cho vùng bao trong, các nhân xám trung ương, cầu não, là động mạch chịu áp lực cao, dễ thoái hóa. Charcot đã gọi động mạch đậu - vẫn là động mạch của chảy máu não (động mạch Charcot). Khi động mạch này vỡ sẽ gây xuất huyết ở vùng nhân xám trung ương, bao trong... [5]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, thể tích tổn thương $\geq 30\text{ cm}^3$ chiếm tỉ lệ 54,3% và thể tích

trung bình của tổn thương là $40,44\text{ cm}^3$. Theo Tôn Thất Trí Dũng, thể tích trung bình của XHN là 57 cm^3 và của NMN là 30 cm^3 [4]. Nghiên cứu của Nguyễn Văn Tuyến, thể tích trung bình của XHN là $58,04\text{ cm}^3$ [8]. So với tác giả này thì thể tích tổn thương trung bình của chúng tôi nhỏ hơn, có thể là do chúng tôi có nghiên cứu trên bệnh nhân NMN.

4.3. Biến đổi của một số thông số khí máu động mạch ở bệnh nhân tai biến mạch máu não cấp theo thể bệnh

Đa số các giá trị trung bình ở cả ba thời điểm (vào khoa, 24h và 48h) đều trong giới hạn bình thường và có sự khác nhau giữa hai thể bệnh, trong khi pH không có sự khác nhau giữa hai thể bệnh. PCO_2 không có sự khác nhau giữa hai thể bệnh ($p > 0,05$) tại thời điểm 48h. Giá trị trung bình của PO_2 của bệnh nhân XHN giảm ở cả ba thời điểm. Trong đó, pH máu biến đổi ít nhất và gần như bình thường. Điều này là do cơ thể có hệ thống đệm điều hòa nội mô rất tốt và pH máu là một chỉ số biến đổi chậm. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Christine Roffe và của Nguyễn Văn Tuyến. Theo nghiên cứu của Christine Roffe và cộng sự thì giá trị trung bình của pH là $7,45 \pm 0,04$ [16]. Còn theo tác giả Nguyễn Văn Tuyến thì pH máu là $7,42 \pm 0,06$ [8].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, PO_2 có sự biến đổi lớn nhất, ở thể XHN sự giảm PO_2 là đáng kể, khá tương đồng với Christine Roffe [16]. Điều này cho thấy PO_2 là thông số rất nhạy với bệnh lý TBMMN của bệnh nhân và thương tổn não do XHN ảnh hưởng nhiều đến PO_2 hơn là NMN.

Một bệnh nhân TBMMN cấp có nguy cơ tiến triển thành tình trạng giảm oxy máu là do nhiều nguyên nhân khác nhau. Bao gồm các yếu tố liên quan đến TBMMN như rối loạn, tổn thương trung tâm hô hấp, ngưng thở khi ngủ... cũng như các biến chứng của TMMN như rối loạn nuốt, viêm phổi sặc, thuyên tắc mạch phổi. Ngoài ra, các bệnh lý tim mạch, hô hấp từ trước cũng góp phần làm nặng tình trạng giảm oxy máu [15]. Chúng tôi không đưa vào nghiên cứu những bệnh nhân có tiền sử bệnh tim nặng, bệnh phổi mạn tính. Nên tình trạng giảm PO_2 trên những bệnh nhân này là do TBMMN gây ra. Giá trị trung bình của HCO_3^- và PCO_2 ở cả ba thời điểm của XHN đều lớn hơn NMN, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê. Tuy nhiên, nếu so sánh với kết quả của tác giả Nguyễn Văn Tuyến thì giá trị PCO_2 của chúng tôi có thấp hơn, nhưng HCO_3^- thì tương đương. Theo Nguyễn Văn Tuyến thì giá trị trung bình của HCO_3^- là $23,66\text{ mmol/l}$; của PCO_2 là $37,17\text{ mmHg}$, trong khi giá trị PCO_2 lớn nhất trong nghiên cứu của chúng tôi là $36,4\text{ mmHg}$ (ở thể XHN tại thời điểm vào khoa) [8].

Tại các thời điểm, tỉ lệ giảm PO_2 và SaO_2 ở thể XHN cao hơn NMN, các tỉ lệ khác đều có sự khác nhau giữa hai thể nhưng đều không có ý nghĩa thống kê. Tỉ lệ giảm của PCO_2 , PO_2 và SaO_2 tại thời điểm vào khoa ở thể NMN là 56,2%, 25% và 18,8%; và ở thể XHN là 44,4%, 72,2% và 63%. Các tỉ lệ này tại thời điểm 24h ở thể NMN là 75%, 56,2% và 50%; ở thể XHN là 50%, 79,6% và 70,4%. Tỉ lệ giảm của PCO_2 , PO_2 và SaO_2 tại thời điểm 48h ở thể NMN là 68,7%, 50% và 18,8%; ở thể XHN là 53,7%, 59,3% và 44,4%. Markus R. và cộng sự đã nghiên cứu bệnh nhân TBMMN cấp thì giảm oxy máu ($SaO_2 < 90\%$) xảy ra ở 50% bệnh nhân, thiếu máu cục bộ làm giảm cung cấp oxy và các dưỡng chất cho não, chuyển hóa toan hóa càng làm tổn thương ngày càng nặng nề hơn [14]. Theo Vingerhoets F., Bogousslavsky J. thì giảm nồng độ oxy sau TBMMN là phổ biến, suy hô hấp (giảm PO_2 , giảm SaO_2) ở bệnh nhân TBMMN có thể cung cấp các thông tin hữu ích giúp chẩn đoán nguyên nhân cũng như tiên lượng bệnh. Vì chức năng hô hấp phụ thuộc vào một số cấu trúc thần kinh từ vỏ não cho đến tủy sống [18].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, ở cả ba thời điểm đều có tỉ lệ các rối loạn toan kiềm có sự khác nhau giữa hai thể, nhưng không có ý nghĩa thống kê. Các trường hợp toan hô hấp đều ở bệnh nhân XHN. Kiềm hô hấp ở cả hai thể đều chiếm tỉ lệ cao nhất tại các thời điểm. Lúc vào khoa có 25% bệnh nhân NMN bị nhiễm kiềm hô hấp và tỉ lệ này ở nhóm XHN là 27,8%. Tại thời điểm 24h NMN có 12,5% bị nhiễm kiềm hô hấp, XHN là 33,3%. Tại thời điểm 48h tỉ lệ kiềm hô hấp ở bệnh nhân NMN cũng tương tự như thời điểm 24h nhưng XHN là 27,8%. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với nghiên cứu của tác giả Huang R. [12]. Kiềm hô hấp là hậu quả của tình trạng tăng thông khí, mà nguyên nhân là do trung tâm hô hấp bị kích thích sau khi bị tổn thương thần kinh trung ương trong bệnh cảnh TBMMN. Sự gia tăng nhịp thở kéo dài sẽ gia tăng nguy cơ làm mệt các cơ hô hấp. Do đó, bệnh nhân cần được theo dõi chặt chẽ để phát hiện các dấu hiệu của suy hô hấp khi các cơ hô hấp đã bị suy kiệt [2]. Cũng theo Huang R., thì hiện tượng tăng thông khí mà nguyên nhân là do các tổn thương ở não, là nguyên nhân chính gây ra tình trạng kiềm hô hấp. Và biện pháp quan trọng nhất để duy trì sự cân bằng toan kiềm trong giai đoạn cấp của TBMMN là áp dụng một liệu pháp truyền dịch và cung cấp oxy một cách hợp lý [12].

4.5. Tương quan giữa một số thông số khí máu động mạch với thang điểm Glasgow, NIHSS và thể tích tổn thương não trên hình ảnh chụp cắt lớp vi tính não

Thời điểm vào khoa, chúng tôi nhận thấy có mối tương quan nghịch giữa SaO_2 với kích thước tổn thương ở mức độ yếu ($r = -0,264$). Thể tích tổn thương càng lớn thì SaO_2 càng giảm. HCO_3^- có tương quan trung bình với Glasgow ($r = 0,323$) và tương quan yếu với NIHSS ($r = -0,274$). Các thông số còn lại không có mối tương quan. Ở thời điểm 24h cũng như vậy, nhưng mức độ tương quan giữa PO_2 và SaO_2 với kích thước tổn thương ở mức độ trung bình ($r = -0,435$ và $r = -0,457$) và có tương quan nghịch giữa PO_2 và SaO_2 với NIHSS ở mức độ trung bình với $r = -0,375$ và $r = -0,309$. Tại thời điểm 48h, các tương quan giữa PO_2 , SaO_2 với NIHSS và kích thước tổn thương cũng tương tự. Nhưng có xuất hiện mối tương quan giữa PCO_2 với điểm Glasgow (tương quan thuận với $r = 0,260$) và với NIHSS (tương quan nghịch $r = -0,312$).

Các thông số PO_2 và SaO_2 trong nghiên cứu của chúng tôi có mối tương quan nghịch với NIHSS và kích thước tổn thương ở các thời điểm với mức độ khác nhau. Khi điểm NIHSS và kích thước tổn thương càng lớn thì PO_2 và SaO_2 càng thấp. Theo Christine Roffe thì bệnh nhân TBMMN cấp có nguy cơ giảm oxy máu (giảm PO_2 và SaO_2) do nhiều nguyên nhân khác nhau. Bao gồm những yếu tố liên quan trực tiếp đến TBMMN như rối loạn trung tâm điều hòa hô hấp, chứng rối loạn hô hấp lúc ngủ và sự suy yếu cơ hô hấp ở nửa người bên bị yếu, liệt [16]. Các yếu tố này là hậu quả của tổn thương thần kinh do TBMMN gây ra, ví dụ như XHN tại hành não gây tổn thương trung tâm hô hấp. Các rối loạn này thường xuất hiện từ đầu hoặc tại thời điểm tổn thương não đầy đủ, thường là trong vòng 24h sau khi khởi phát, và thể tích tổn thương não càng lớn thì lâm sàng càng nặng nề, thời gian đạt đến mức tối đa càng ngắn [6]. Ngoài ra, các biến chứng do TBMMN như nhiễm trùng hô hấp, suy hô hấp, tắc mạch phổi, có thể là nguyên nhân gây giảm oxy máu trong những ngày tiếp theo. Bên cạnh đó, sự tồn tại của các bệnh lý về tim mạch, phổi trước khi bệnh nhân nhập viện cũng góp phần làm xuất hiện tình trạng giảm oxy máu [16], [17].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tình trạng giảm PO_2 và SaO_2 chủ yếu là do bệnh lý TBMMN gây ra. Mối tương quan tuy chưa chặt chẽ nhưng cũng phản ánh được phần nào các rối loạn đó là nguy cơ giảm PO_2 và SaO_2 ở những bệnh nhân TBMMN. Nếu thể tích tổn thương càng lớn, điểm NIHSS càng cao thì nguy cơ giảm PO_2 và SaO_2 càng cao. Theo Nguyễn Văn Tuyển, giảm PO_2 và SaO_2 chủ yếu ở những bệnh nhân có điểm Glasgow thấp, điểm NIHSS cao và thể tích tổn thương lớn [8]. Demet G.G. và cộng sự nghiên cứu có sự tương quan thuận giữa SaO_2

và điểm Glasgow của bệnh nhân TBMMN. Bệnh nhân TBMMN cấp có nguy cơ giảm oxy máu và mức độ nặng rối loạn oxy tùy thuộc vào mức độ nghiêm trọng của TBMMN trên lâm sàng cũng như hình ảnh tổn thương trên chụp não CLVT [10]. Theo Huang R., sự thay đổi các yếu tố toan kiềm có liên quan mật thiết với vị trí và kích thước tổn thương não [12]. Theo Sulter G., thì giảm SaO_2 ở bệnh nhân TBMMN cấp có liên quan với mức độ nặng của bệnh, có hay không có hiện tượng khó nuốt và tuổi [17].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tại thời điểm 48h có mối tương quan thuận giữa PCO_2 với điểm Glasgow ($r = 0,260$) và tương quan nghịch với NIHSS ($r = -0,312$). Như vậy, Glasgow càng thấp và NIHSS càng cao thì PCO_2 càng giảm. Trên thực tế điều này không hoàn toàn đúng. Glasgow sẽ giảm đến một mức điểm nào đó (< 8 điểm), NIHSS tăng đến một mức điểm nào đó thì tương ứng với một bệnh cảnh lâm sàng đã nặng nề. Sẽ có suy hô hấp do rối loạn nhịp thở, ứ đọng chất tiết... Khi đó, xét nghiệm sẽ cho kết quả tăng PCO_2 , nếu kết quả $\text{PCO}_2 > 60\text{mmHg}$ kèm với $\text{PO}_2 < 60\text{mmHg}$ thì xem như bắt buộc phải thông khí nhân tạo cho bệnh nhân [9]. Ngoài ra, PCO_2 còn liên quan đến lưu lượng máu não. Khi PCO_2 giảm và kéo dài, mạch máu não sẽ có nguy cơ co quá mức dẫn tới giảm tưới máu não. Ngược lại, PCO_2 cao hơn bình thường và kéo dài làm giãn mạch máu dẫn đến tăng áp lực nội sọ, làm nặng thêm tổn thương não [5]. Trung tâm hô hấp ở hành não cũng chịu sự chi phối bởi sự thay đổi về PCO_2 . Khi PCO_2 giảm thì trung tâm hô hấp bị ức chế, làm giảm thông khí phế nang, để giữ CO_2 lại. Nếu theo hai mối tương quan thuận và nghịch đó thì khi bệnh nhân có Glasgow thấp và NIHSS cao, tức là tình trạng lâm sàng bệnh nhân đã nặng nề mà mạch máu não còn co lại, trung tâm hô hấp còn bị ức chế do bị giảm PCO_2 . Thì hậu quả là bệnh nhân sẽ rơi vào tình trạng nguy kịch, thiếu máu não thứ phát do co mạch, rối loạn hô hấp, cần phải được thông khí nhân tạo. Hai mối tương quan này đều ở mức yếu và trung bình nên chưa thể dựa vào đó để kết luận. Để đánh giá chính xác hơn, cần một nghiên cứu đầy đủ và có số lượng bệnh nhân lớn.

5. KẾT LUẬN

5.1. Sự biến đổi của khí máu động mạch ở bệnh nhân tai biến mạch máu não cấp theo thể xuất huyết não và nhồi máu não pH ở cả ba thời điểm và PCO_2 ở thời điểm 48h không có sự khác nhau giữa hai thể bệnh ($p > 0,05$). Các giá trị trung bình của các

thông số khác có sự khác nhau giữa hai thể bệnh. PCO_2 và HCO_3^- của xuất huyết não cao hơn nhồi máu não, nhưng PO_2 và SaO_2 thì ngược lại. Đa số các giá trị trung bình của các thông số ở cả hai thể bệnh đều trong giới hạn bình thường. Giá trị trung bình của PO_2 ở thể xuất huyết não giảm, tại thời điểm vào khoa là $67,5\text{mmHg}$; 24h là $66,1\text{mmHg}$; và 48h là $68,3\text{mmHg}$.

Tỉ lệ giảm của PCO_2 , PO_2 và SaO_2 tại thời điểm vào khoa ở thể nhồi máu não là 56,2%, 25% và 18,8%; ở thể xuất huyết não là 44,4%, 72,2% và 63%. Các tỉ lệ này tại thời điểm 24h ở thể nhồi máu não là 75%, 56,2% và 50%; ở thể xuất huyết não là 50%, 79,6% và 70,4%. Thời điểm 48h ở thể nhồi máu não là 68,7%, 50% và 18,8%; ở thể xuất huyết não là 53,7%, 59,3% và 44,4%. Các biến đổi của các thông số khác đều có tỉ lệ thấp và có sự khác nhau giữa hai thể nhưng không có ý nghĩa thống kê. Toan hô hấp chỉ có ở thể xuất huyết não. Kiểm hô hấp ở cả hai thể, đều chiếm tỉ lệ cao nhất tại các thời điểm, lúc vào khoa có 25% bệnh nhân nhồi máu não nhiễm kiềm hô hấp và tỉ lệ này ở nhóm xuất huyết não là 27,8%. Tại thời điểm 24h có 12,5% bệnh nhân nhồi máu não nhiễm kiềm hô hấp, xuất huyết não là 33,3%. Tại thời điểm 48h tỉ lệ kiềm hô hấp ở bệnh nhân nhồi máu não là 12,5%, xuất huyết não là 27,8%.

5.2. Mối tương quan và liên quan giữa khí máu động mạch với thang điểm Glasgow, NIHSS, và thể tích tổn thương não trên hình ảnh chụp não cắt lớp vi tính

Tại thời điểm vào khoa, SaO_2 có tương quan nghịch với kích thước tổn thương ở mức độ yếu ($r = -0,264$, $p < 0,05$). HCO_3^- có tương quan với Glasgow ($r = 0,323$; $p < 0,01$) và NIHSS ($r = -0,274$; $p < 0,05$). Các thông số còn lại không có mối tương quan.

Tại thời điểm 24h, có tương quan nghịch giữa PO_2 và SaO_2 với NIHSS ở mức độ trung bình với $r = -0,375$ ($p = 0,001$) và $r = -0,309$ ($p < 0,01$). Tương quan nghịch giữa PO_2 ($r = -0,435$) và SaO_2 ($r = -0,457$) với kích thước tổn thương ở mức độ trung bình ($p < 0,0001$). Các thông số còn lại không có tương quan.

Tại thời điểm 48h, có tương quan nghịch giữa PCO_2 , PO_2 và SaO_2 với NIHSS ở mức trung bình và yếu với $r = -0,312$ ($p < 0,01$), $r = -0,305$ ($p = 0,01$) và $r = -0,270$ ($p < 0,05$). PCO_2 có tương quan thuận với Glasgow ở mức độ yếu ($r = 0,260$, $p < 0,05$). Có tương quan nghịch giữa PO_2 ($r = -0,391$; $p = 0,001$) và SaO_2 ($r = -0,421$; $p < 0,001$) với kích thước tổn thương. Các thông số còn lại không có tương quan.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Đạt Anh, Mai Duy Tôn (2015), *Xử trí cấp cứu đột quỵ não*, Nxb Thế giới, tr. 164, 239.
2. Lê Văn Bằng (2013), *Giáo trình sau đại học Hô hấp học*, Nxb Đại học Huế, tr. 38-48.
3. Bộ môn Sinh Lý học Đại học Y Hà Nội (2014), *Sinh lý học*, Nxb Y học, tr. 13-209.
4. Tôn Thất Trí Dũng (2001), *Nghiên cứu mối liên hệ giữa hình ảnh tổn thương não qua chụp cắt lớp vi tính với các biểu hiện lâm sàng ở bệnh nhân tai biến mạch máu não giai đoạn cấp*, Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú, Đại học Y Khoa Huế.
5. Nguyễn Văn Đăng (2006), *Tai biến mạch máu não*, Nxb Y học, tr. 12, 38-89, 162.
6. Hoàng Khánh (2013), *Giáo trình sau đại học Thần kinh học*, Nxb Đại học Huế, tr. 207-270.
7. Huỳnh Văn Minh (2014), *Giáo trình sau đại học Tim mạch học*, Nxb Đại học Huế, tr. 70-77.
8. Nguyễn Văn Tuyến (2013), *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và chỉ định thông khí cơ học ở bệnh nhân chảy máu não mức độ vừa và lớn trên nền tiểu não*, Luận án tiến sĩ Y học, Viện nghiên cứu khoa học Y dược lâm sàng 108.
9. Berrouschot J., Rössler A., et al (2000), "Mechanical ventilation in patients with hemispheric ischemic stroke", *Crit Care Med*, 28 (8), pp. 2956-2961.
10. Demet G.G., Talip A.A., et al (2000), "The evaluation of cerebral oxygenation by oximetry in patients with ischaemic stroke", *Stroke*, 46, Issue 2, pp. 70-74.
11. Gorelick P.B. (2002), "New horizons for stroke prevention, PROGRESS and HOPE", *Lancet Neurology*, 1 (3), pp. 149-156.
12. Huang R. (1991), "Acid base imbalance in acute cerebrovascular diseases", *Chinese journal of neurology*, 24 (6), pp. 7355-7384.
13. Norcliffe L.J., Claydon V.E., et al (2005), "Cerebrovascular responses to hypoxia and hypocapnia in high-altitude dwellers", *J. Physiol*, 566 (1), pp. 287-294.
14. Markus R., Reutens D.C., et al (2004), "Hypoxia tissue in ischaemic stroke: persistence and clinical consequences of spontaneous survival", *Brain*, pp. 1427-1436.
15. Roffe C. (2002), "Hypoxia and stroke", *Age and Ageing*, 31 - S2, p. 10-12.
16. Roffe C., Sills S., et al (2003), "Unexpected nocturnal hypoxia in patients with acute stroke", *Stroke*, 34 (11), pp 2641-2645.
17. Sulter G., Elting J.W., et al (2000), "Continuous pulse oximetry in acute hemiparetic stroke", *J Neurol Sci.*, 179, pp. 65-69.
18. Vingerhoets F., Bogousslavsky J. (1994), "Respiratory dysfunction in stroke", *Clin Chest Med*, 15(4), pp. 729-737.
19. Weng W.C., Huang W.Y., et al (2011), "The impact of smoking on the severity of acute ischemic stroke", *Journal of the neurological sciences*, 308 (1), pp. 94-97.
20. WHO (2014), "The 10 leading causes of death in the world, 2000 and 2012", <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>.