

Nhồi máu não chuyển dạng xuất huyết

(Hemorrhagic transformation after cerebral infarction)

PGS.TS CAO PHI PHONG

2020



BN nữ, 63 tuổi nhập viện ngày 26/12/2019, lý do: yếu ½ thân trái

Cách nhập viện 2 tháng bệnh nhân đột ngột yếu nửa người trái, nói đờ. Được chẩn đoán nhồi máu não bán cầu (P). Điều trị ngoại trú theo toa (dùng 2 loại kháng tiểu cầu), yếu nửa người trái và nói đờ cải thiện dần (bệnh nhân tự đi đứng được nhưng chưa hồi phục hoàn toàn)

Cách nhập viện 2 ngày bệnh nhân đột ngột yếu nửa người trái tăng lên, đi lại cần hỗ trợ => nhập viện BVĐHYDTPHCM

Khám lúc vào viện, bn tỉnh táo, liệt ½ người trái, sức cơ 4/5 và giảm trương lực cơ. Cảm giác thờ ơ và giảm cảm giác nông ½ người trái. Babinski (+) trái

Tiền căn: THA- ĐTĐ type 2 khoảng 10 năm đang điều trị, dùng 2 loại kháng tiểu cầu, nhồi máu não 2 tháng nay

Tóm tắt và chẩn đoán

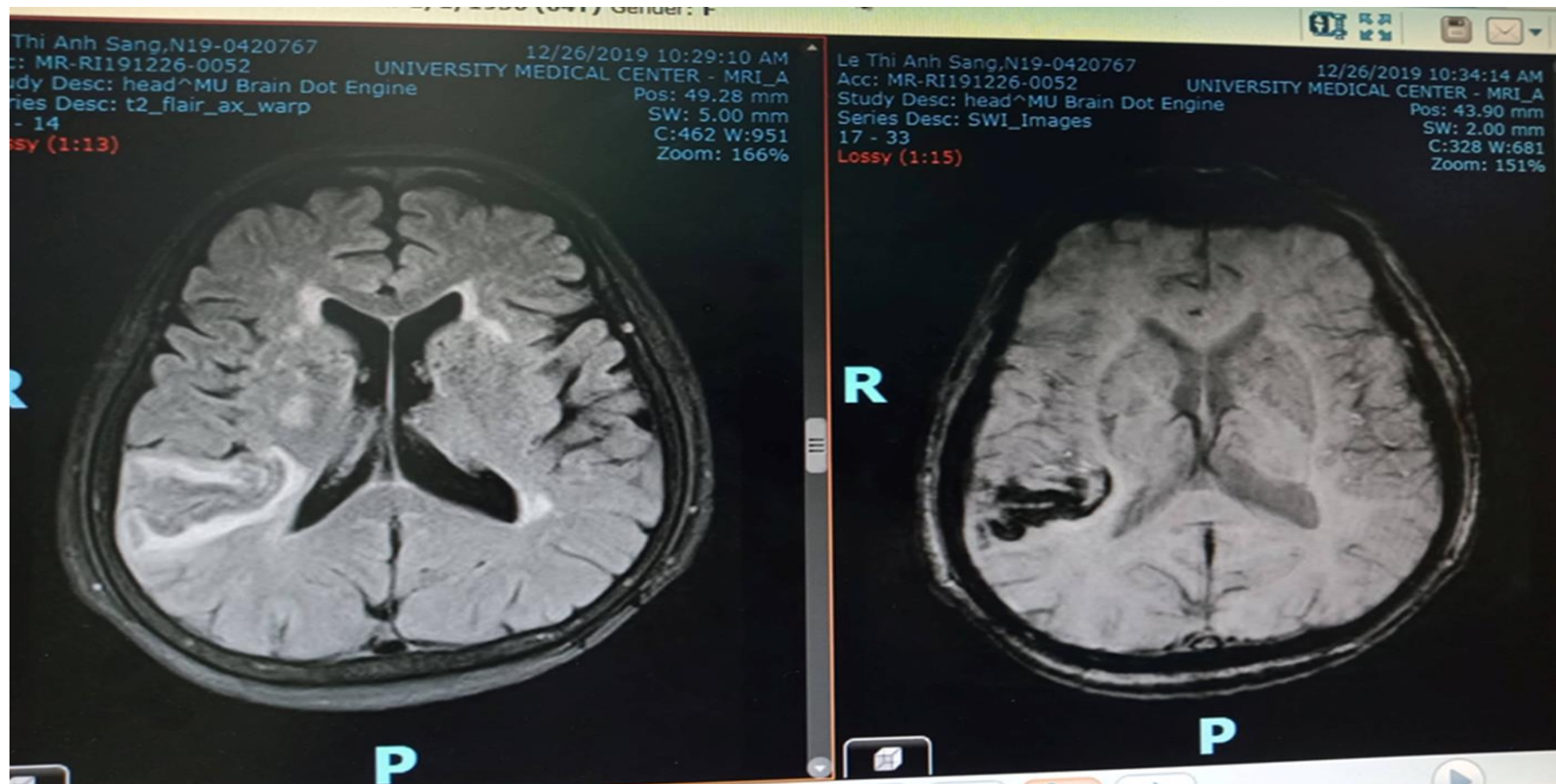
1. Chẩn đoán vị trí

Tổn thương bán cầu phải, nhánh sâu động mạch não giữa đoạn M2

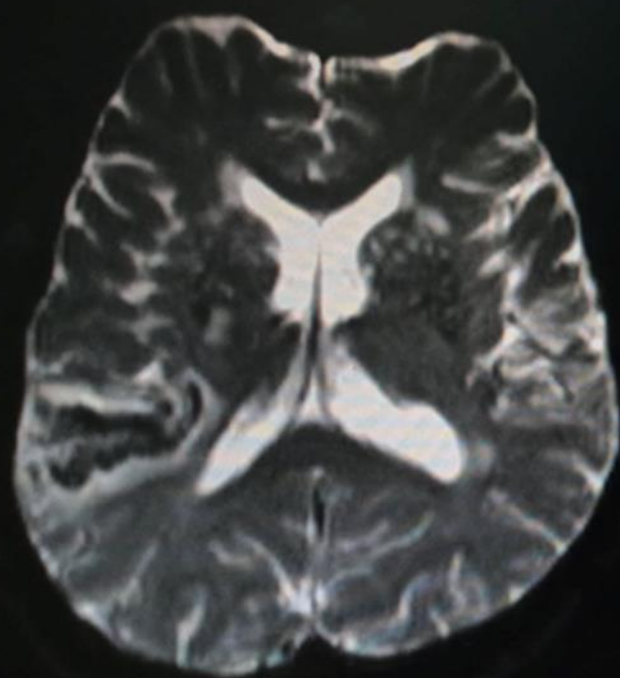
2. Chẩn đoán nguyên nhân

Nhồi máu não/tăng huyết áp, đái tháo đường

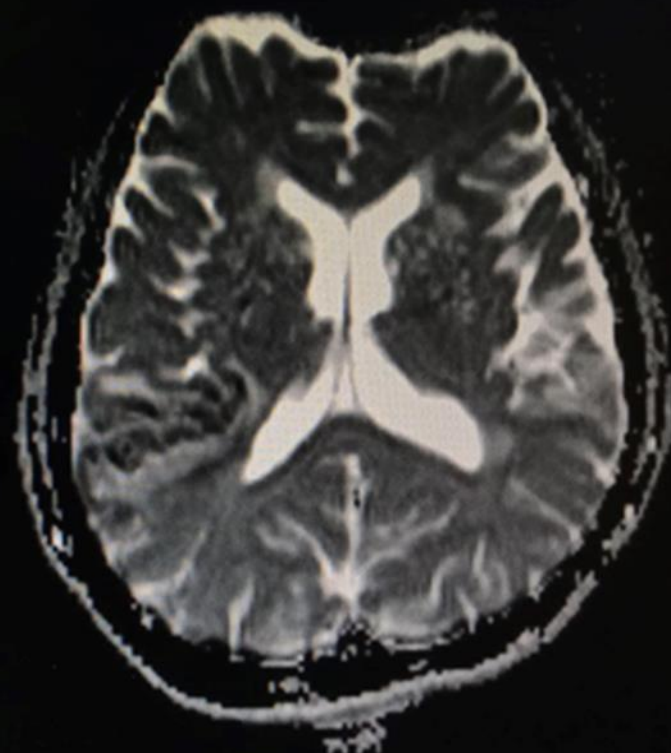
Bệnh nhân chụp kiểm tra MRI (sau khi nhập viện)



Thi Anh Sang, N19-0420767
Acc: MR-RI191226-0052
Study Desc: head^MU Brain Dot Engine
Series Desc: ep2d_diff_3scan_trace_p2_TRACEW
6 - 14
Lossy (1:17)
12/26/2019 10:23:49 AM
UNIVERSITY MEDICAL CENTER - MRI_A
Pos: 49.18 mm
SW: 5.00 mm
C:618 W:1353
Zoom: 244%



Thi Anh Sang, N19-0420767
Acc: MR-RI191226-0052
Study Desc: head^MU Brain Dot Engine
Series Desc: ep2d_diff_3scan_trace_p2_ADC
6 - 14
Lossy (1:13)
12/26/2019 10:23:49 AM
UNIVERSITY MEDICAL CENTER - MRI_A
Pos: 49.18 mm
SW: 5.00 mm
C:1274 W:1353
Zoom: 244%



Link 1

Chẩn đoán xác định

Nhồi máu não đỉnh- thái dương – bao trong (P) chuyển dạng xuất huyết /THA-ĐTĐ type2, suy tim NYHA III(EF: 27%), bệnh tim thiếu máu cục bộ

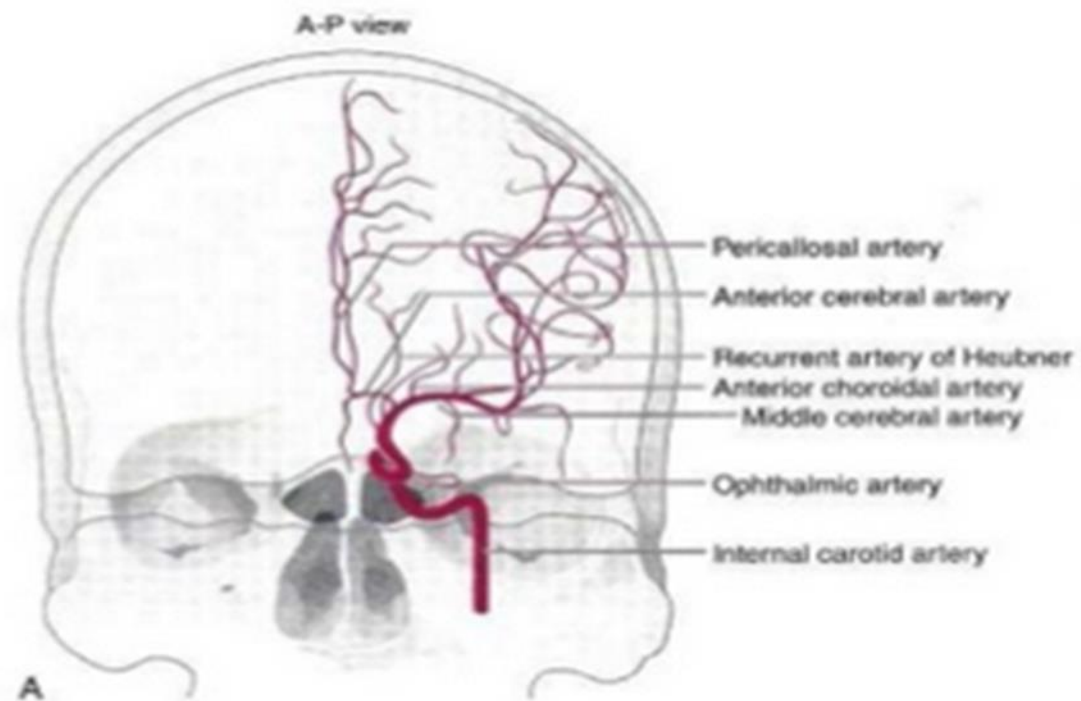
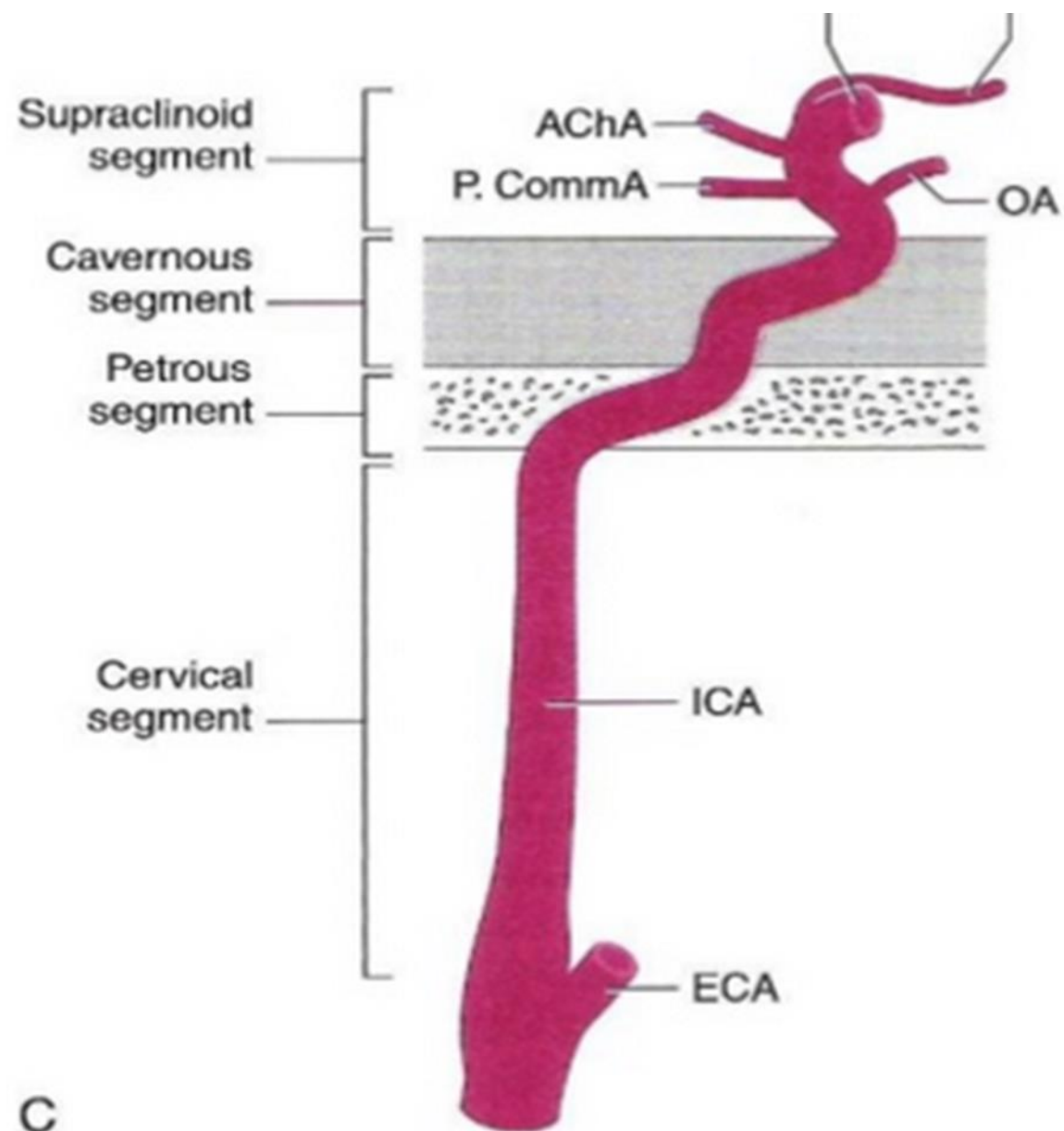
Giải phẫu học hệ thống tuần hoàn trước

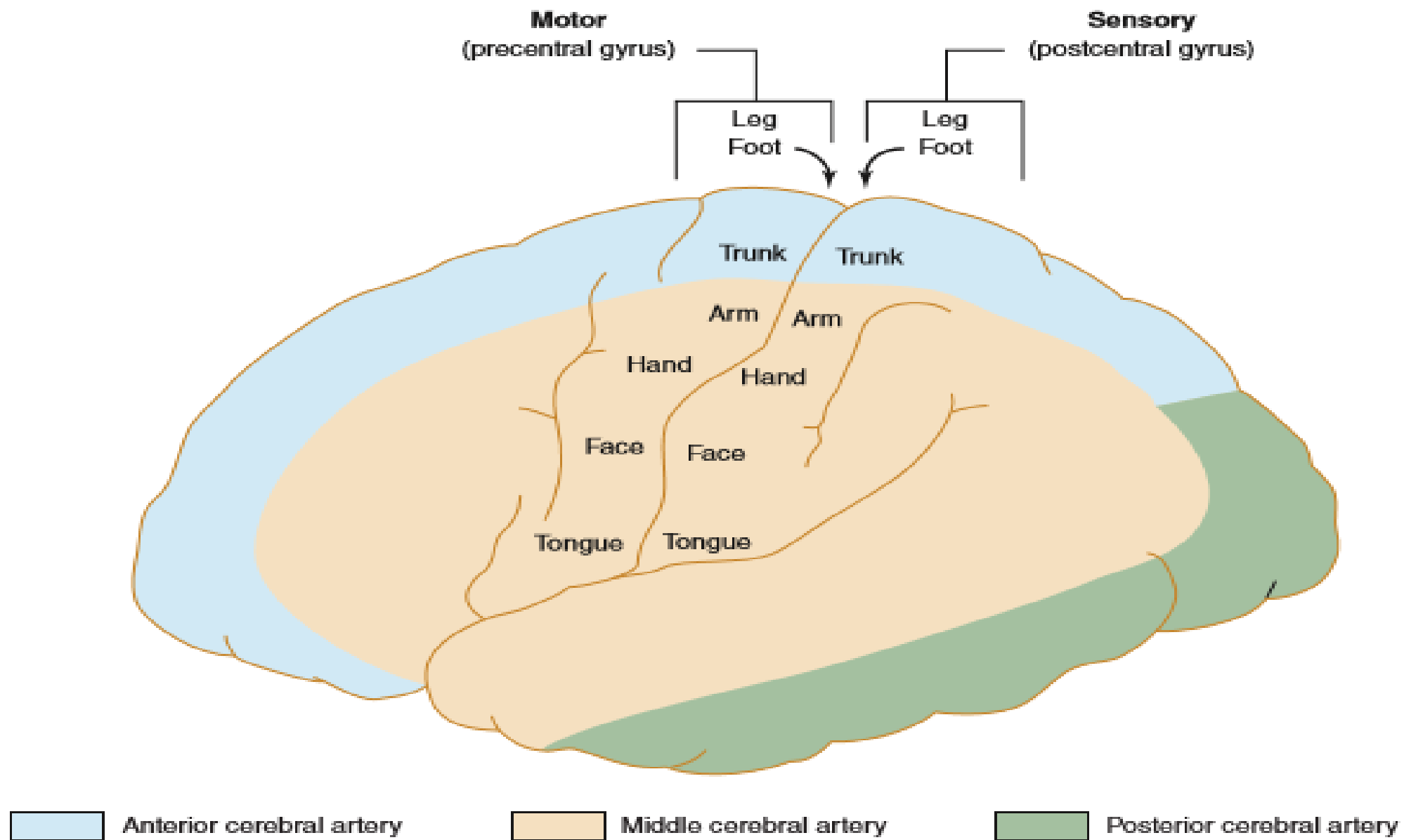
TUẦN HOÀN TRƯỚC (ANTERIOR (CAROTID) CIRCULATION)

- Tuần hoàn não trước cung cấp hầu hết vỏ não và chất trắng dưới vỏ não, hạch nền và bao trong.
- Bao gồm động mạch cảnh trong và các nhánh của nó: động mạch màng mạch trước (anterior choroidal), não trước và não giữa.
- Động mạch não giữa cho các nhánh xuyên sâu đậu vân (lenticulostriate branches)
- Đột quỵ tuần hoàn trước thường liên quan đến các triệu chứng và dấu hiệu của rối loạn chức năng bán cầu, chẳng hạn như chứng mất ngôn ngữ, apraxia hoặc chứng mất trí nhớ.
- BN liệt nửa người, rối loạn cảm giác hemisensory và khiếm khuyết thị trường, nhưng những điều này cũng có thể xảy ra với đột quỵ tuần hoàn sau.

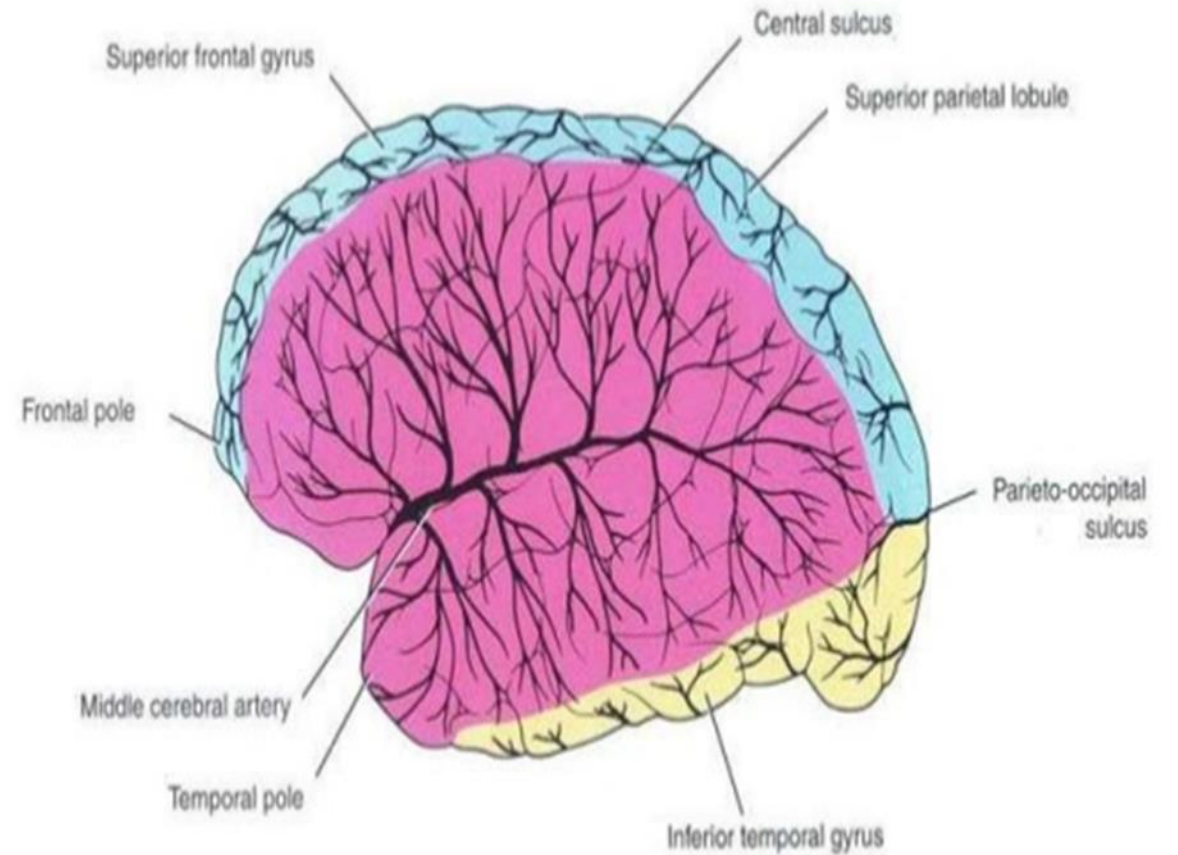
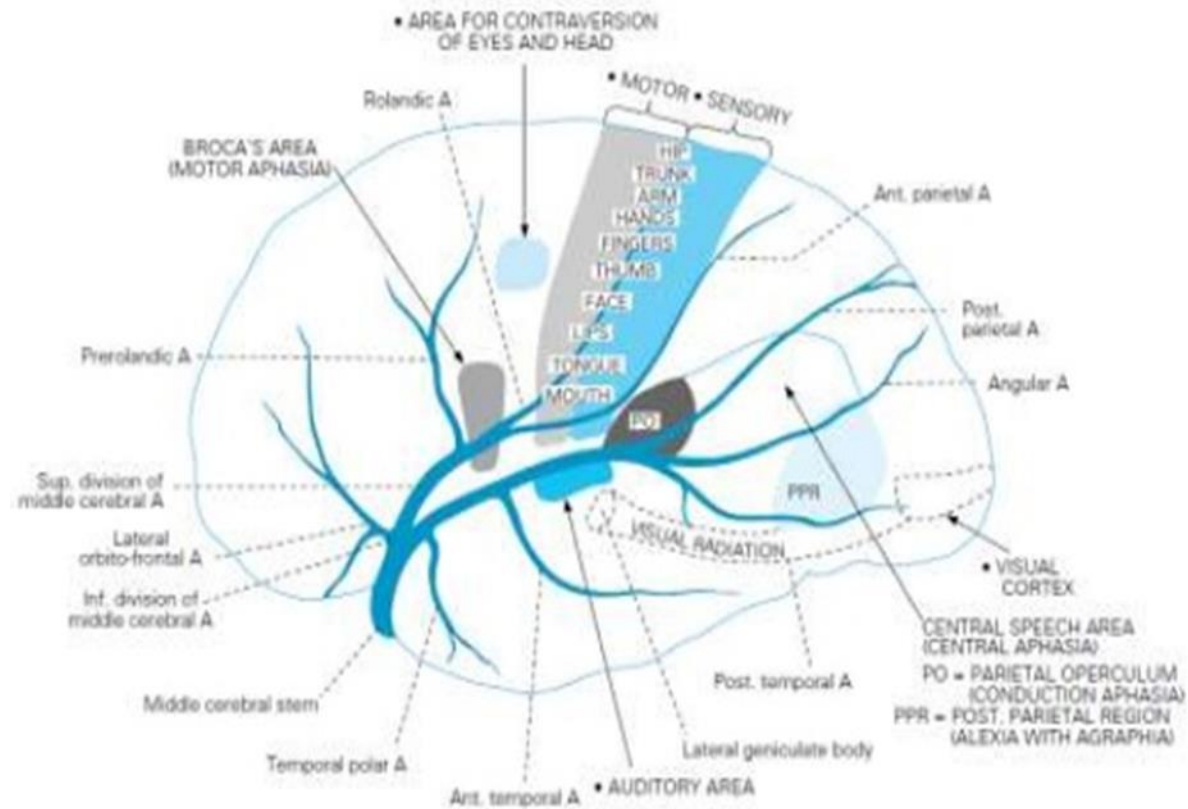
Artery	Territory
Anterior circulation	
Internal carotid artery branches	
Anterior choroidal	Hippocampus, globus pallidus, lower internal capsule
Anterior cerebral	Medial frontal and parietal cortex and subjacent white matter, anterior corpus callosum
Middle cerebral	Lateral frontal, parietal, occipital, and temporal cortex and subjacent white matter
Lenticulostriate branches	Caudate nucleus, putamen, upper internal capsule

Symptom or Sign	Incidence (%) ¹	
	Anterior	Posterior
Headache	25	3
Altered consciousness	5	16
Aphasia ²	20	0
Visual field defect	14	22
Diplopia ²	0	7
Vertigo ²	0	48
Dysarthria	3	11
Drop attacks ²	0	16
Hemi- or monoparesis	38	12
Hemisensory deficit	33	9

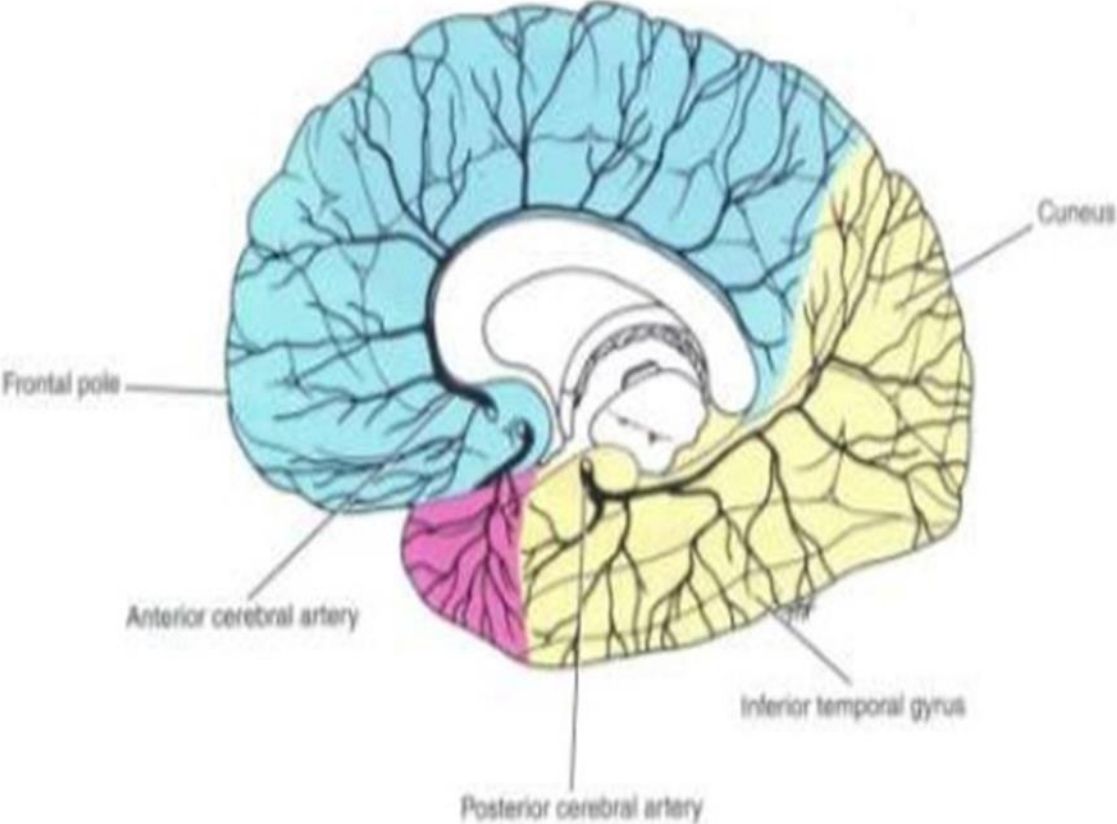
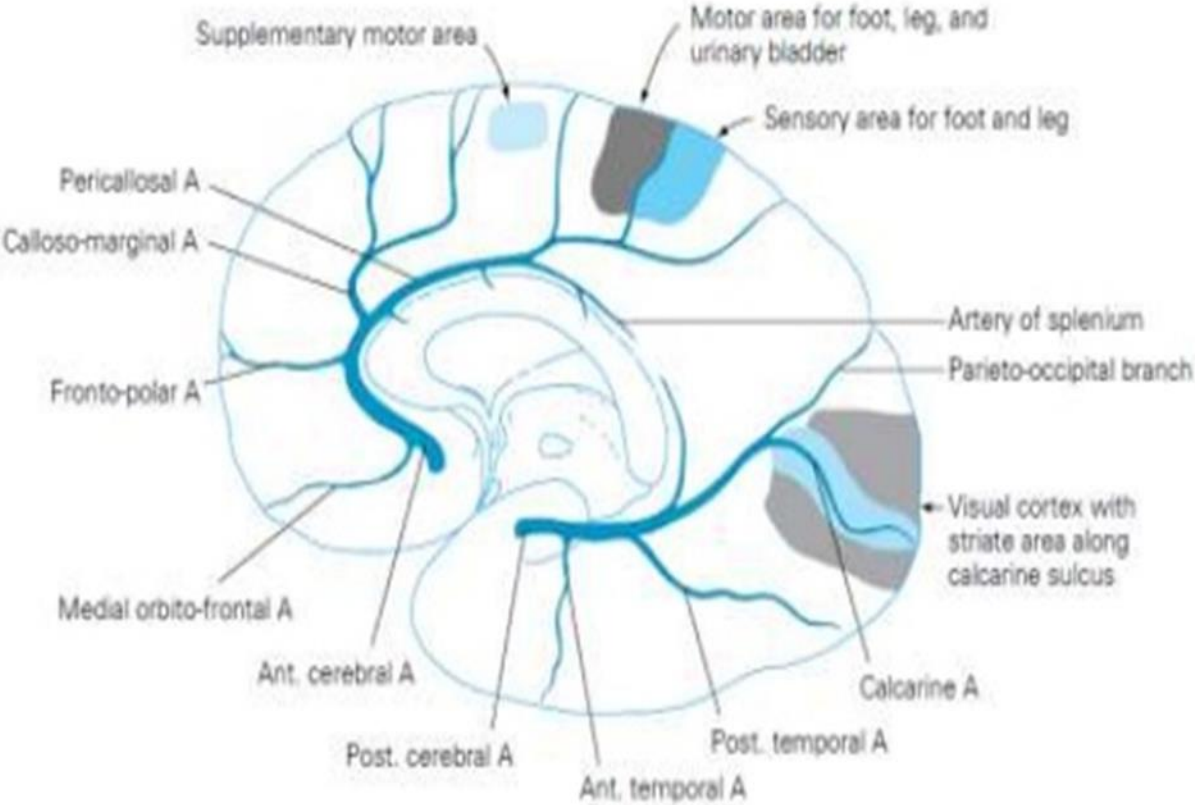




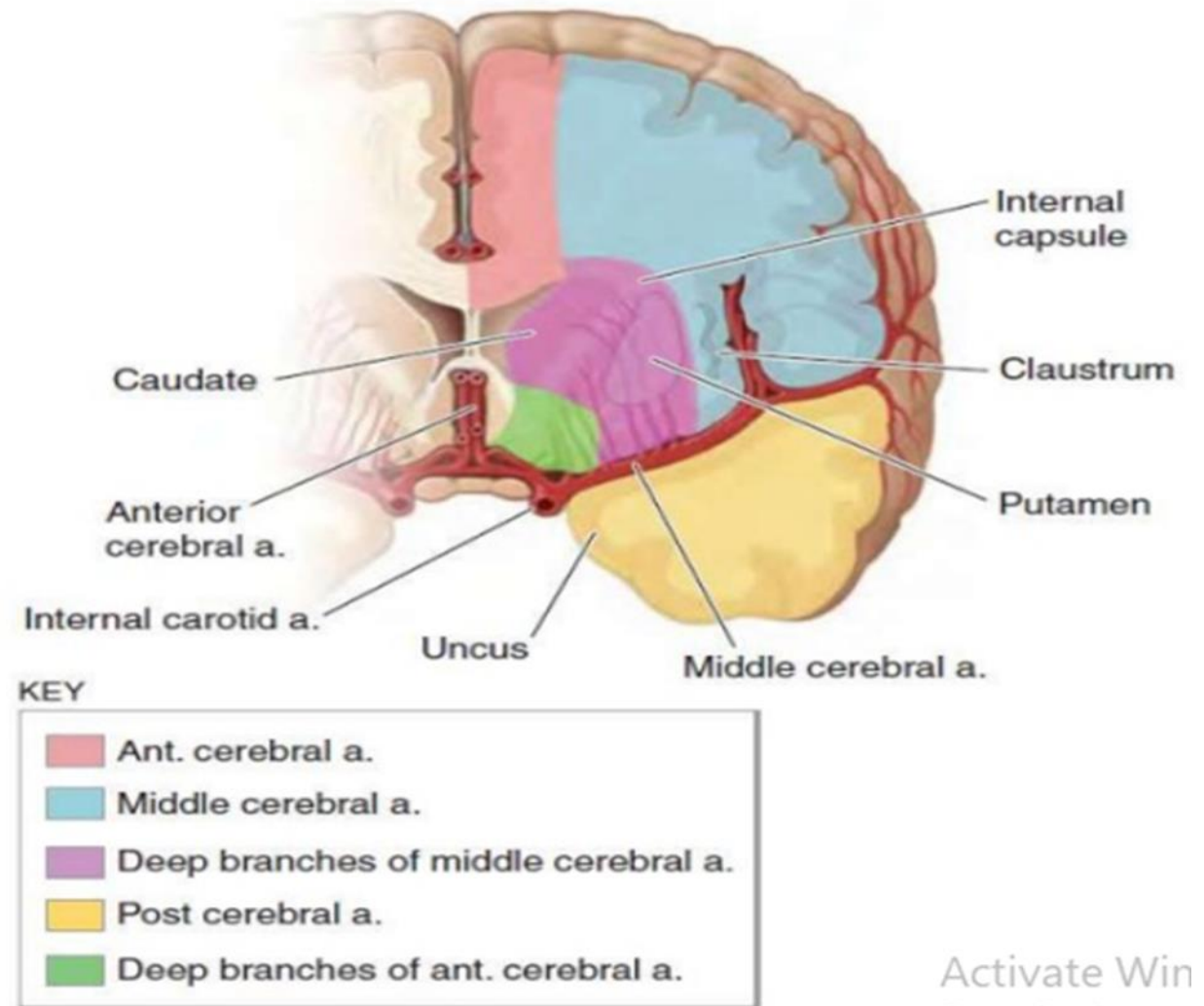
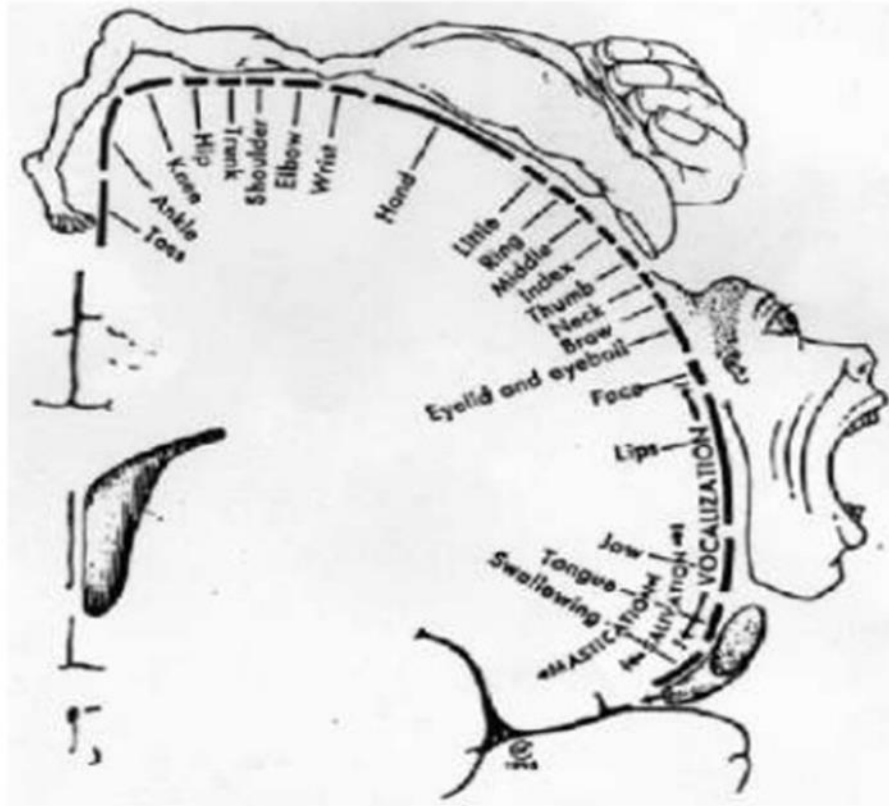
Lateral



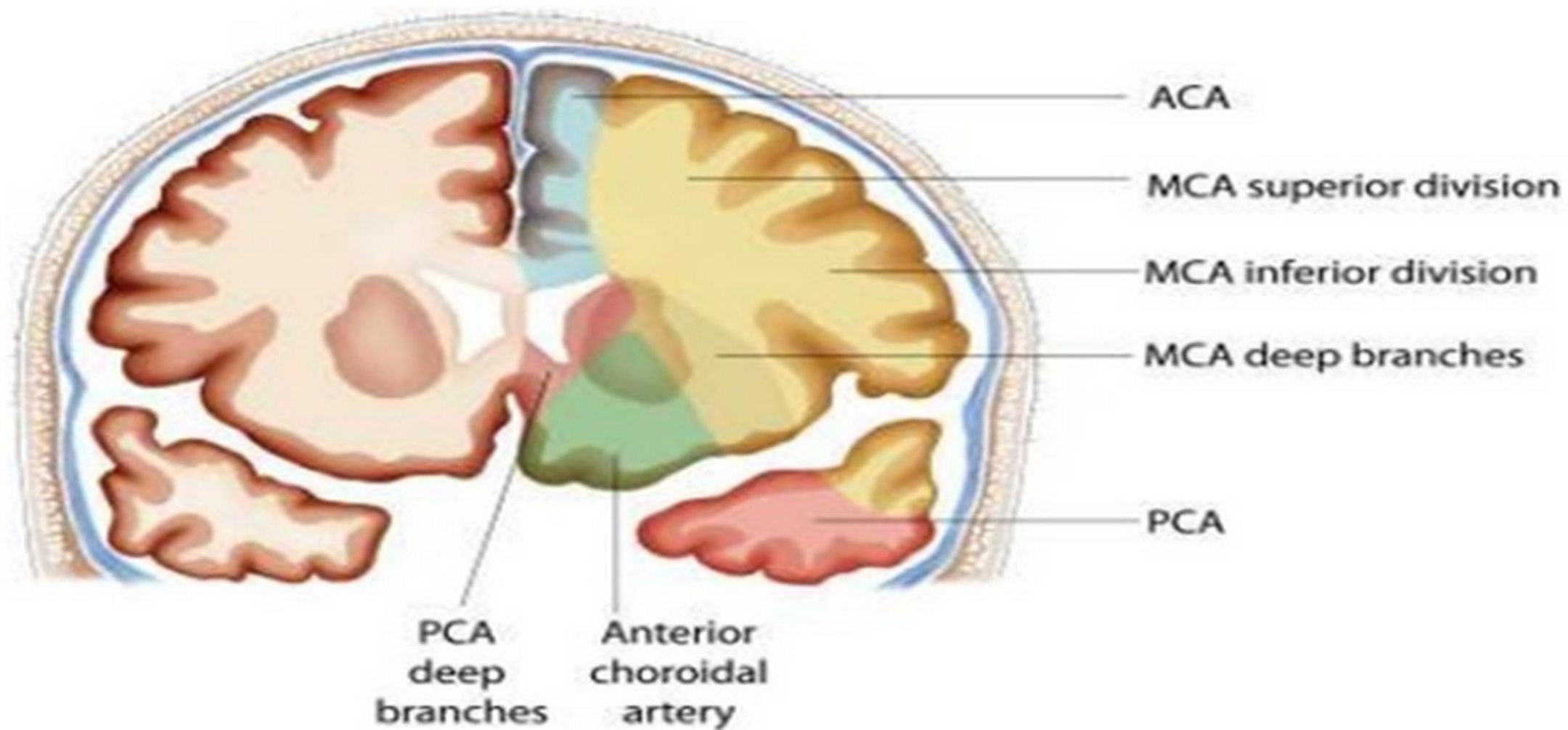
Medial



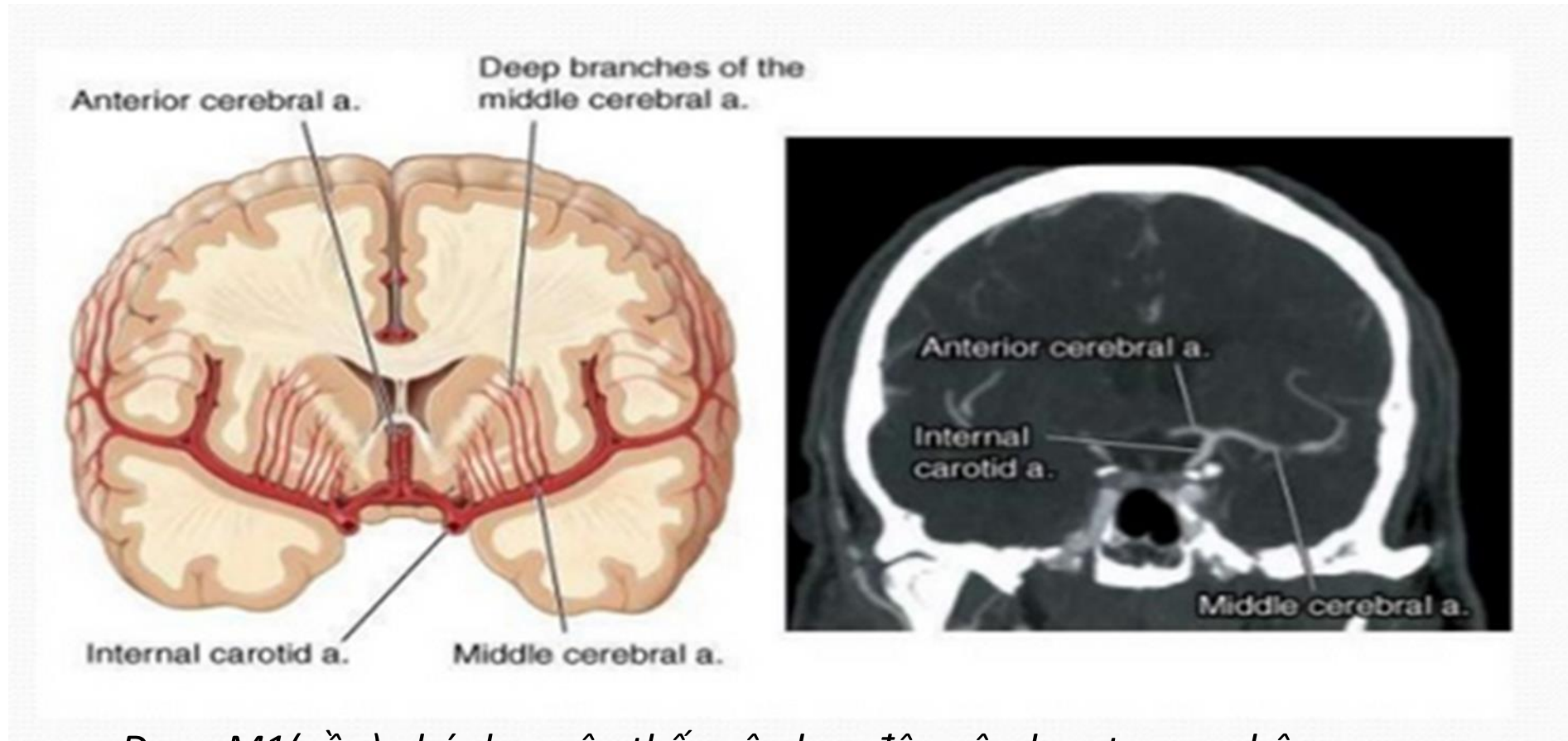
Coronal



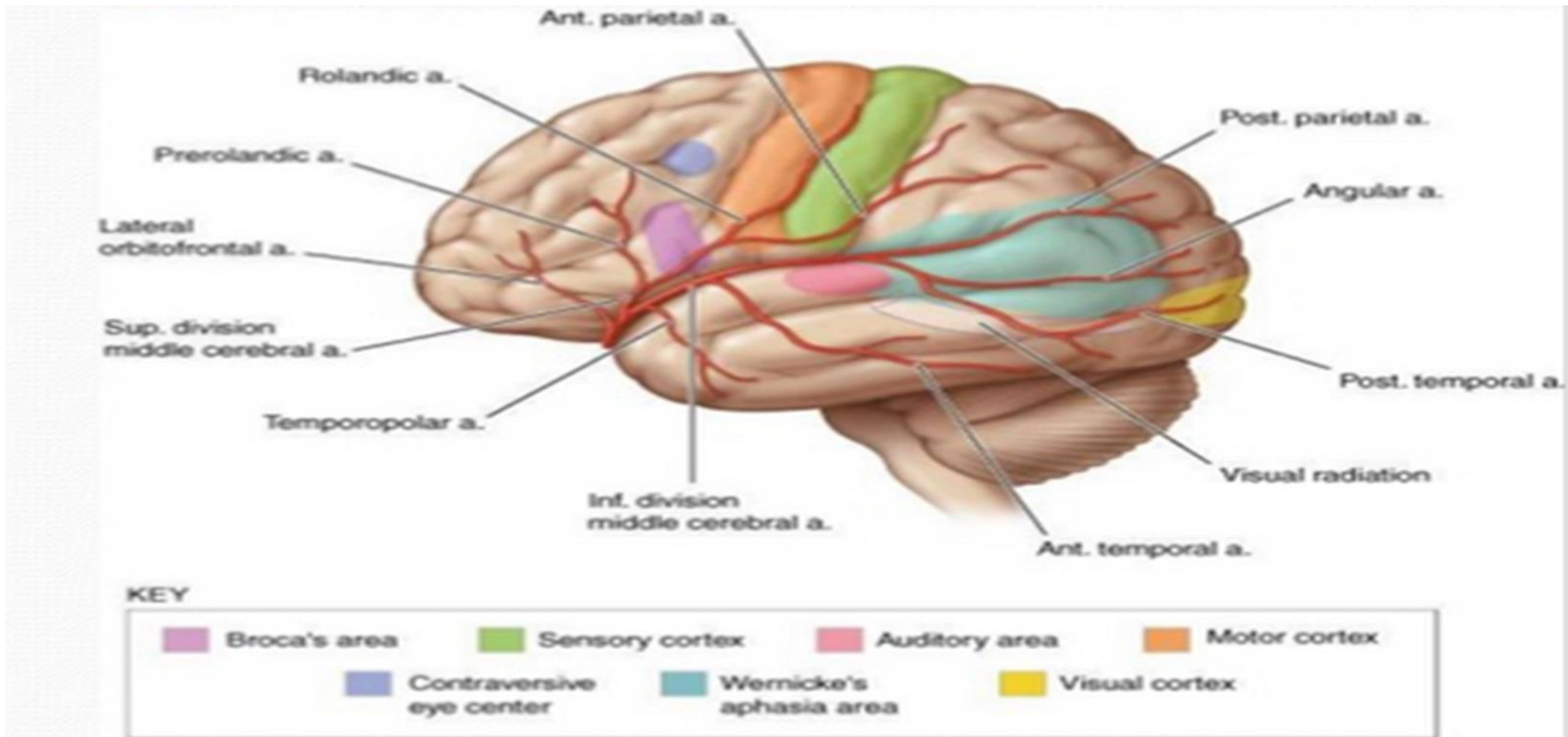
Coronal section of brain showing the supply territories of the cerebral vessels



Động mạch não giữa



Đoạn M1(gần) nhánh xuyên thấu sâu hay đậu vân-bao trong, nhân đuôi(caudate), nhân bèo(putamen) và cầu nhát ngoài (outer pallidus).



Đoạn M2 (xa) - chia nhánh trên và dưới- toàn bộ mặt trên ngoài thùy trán và thùy đỉnh ngoài trừ cực trán

Nhánh nông đm não giữa-đoạn M2



1. Contralateral hemiplegia – face and upper limb more involved than lower limb.

2. Contralateral hemisensory loss.

3. Conjugate gaze paresis (patient looks towards the side of lesion).

4. Broca's dysphasia (if left sided)



Nhánh sâu đm não giữa - đoạn M2



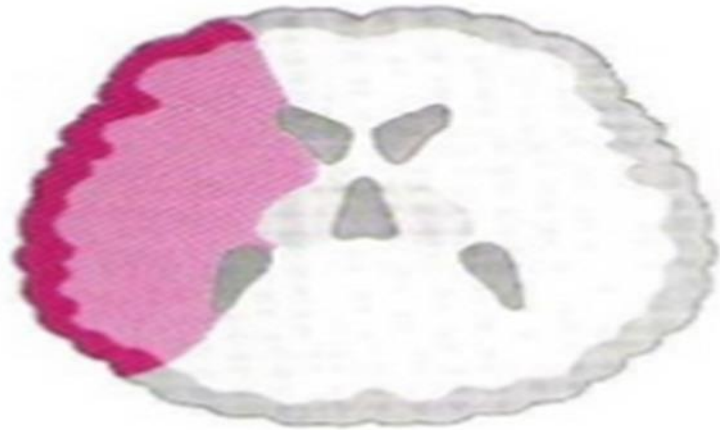
1. Contralateral hemianopia.

2. Wernicke's dysphasia (if left sided)

3. Left spatial neglect (if right sided)

- Bán cầu ưu thế - mất ngôn ngữ Wernickes không liệt với góc manh đồng danh trên cùng bên (homonymous superior quadrantanopia)
- Nếu bán cầu không ưu thế- thờ ơ ½ bên, mất nhận thức không gian (spatial agnosia) không liệt

Toàn bộ đm não giữa



1. Contralateral hemiplegia
2. Contralateral hemisensory loss
3. Contralateral gaze palsy
4. Contralateral hemianopia
5. Global dysphasia (Left sided lesion)
6. Anosognosia and amorphosynthesis (Right sided lesion)
7. Altered sensorium (due to edema)

Nhánh đậu vên – đoạn M1 (nhánh xuyên đm não giữa)



1. Contralateral hemiparesis

2. Contralateral sensory loss

3. Transcortical motor / sensory

aphasia (left sided lesion)



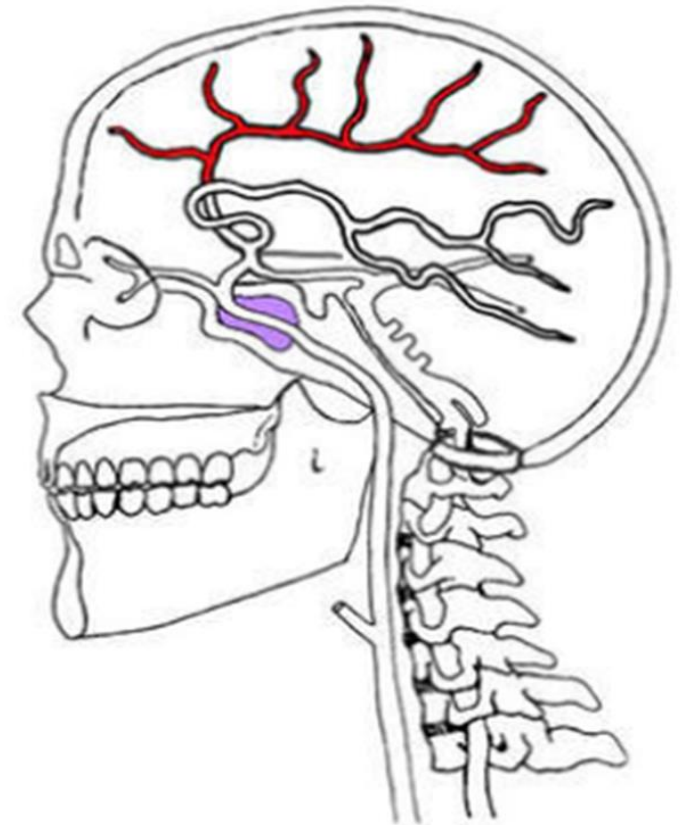
(Nếu thiếu máu nhân bèo, nhân cầu nhạt ưu thế lâm sàng Parkinson)

Động mạch não trước

Đoạn A1- từ đm cảnh trong tới đm thông trước- nhánh chi trên bao trong, trên dưới nhân đuôi, trên hạ đồi

Đoạn A 2- phần xa đến đm thông trước- cung cấp máu cực trán, toàn bộ phần trong bán cầu não

Tắc đoạn A1 ít khi gây hội chứng lâm sàng do dòng chảy phụ qua đm thông trước và từ đm não giữa và não sau



Đoạn A2

- Vùng vận động cẳng chân và bàn chân- liệt đối bên cẳng chân và bàn chân
- Vùng cảm giác cẳng chân và bàn chân- mất cảm giác vỏ não cẳng chân và bàn chân
- Vùng cảm giác vận động tiểu thùy cân trung tâm- tiểu không kiểm soát
- Mặt giữa thùy trán sau-phản xạ cầm nắm, bú đối bên
- Hồi não vành đai (cingulate gyrus) và phần dưới giữa thùy trán, đỉnh và thái dương- thiếu khả năng hoạt động độc lập(abulia)



Đối bên

- liệt bàn chân, căng chân và liệt nhẹ cánh tay
- mất cảm giác vỏ não trên bàn chân và căng chân
- hiện diện phản xạ nguyên phát

Tiểu không kiểm soát

Thất điều dáng đi

Câm lặng(mutism), trì hoãn và mất vận động tự động

Mất thực dụng chi bên trái (sang thương bên trái và liên hệ thể chai)

Chuyển dạng xuất huyết sau đột quỵ thiếu máu

Thuật ngữ: Hemorrhagic transformation

Cần lưu ý rằng thuật ngữ chuyển dạng xuất huyết ít được sử dụng và gọi chung là hai quá trình khác nhau, có tỷ lệ mắc, xuất hiện và ý nghĩa tiên lượng khác nhau:

- ***xuất huyết dạng chấm (petechial hemorrhage)***
- ***tụ máu nội sọ (intracerebral hematoma)***

.

Phân loại ECASS II

European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS II), phân chia chuyển dạng xuất huyết thành bốn nhóm nhỏ :

1. hemorrhagic infarction type 1 (HI1)
 - petechial hemorrhages at the infarct margins
2. hemorrhagic infarction type 2 (HI2)
 - petechial hemorrhages throughout the infarct
 - no mass-effect attributable to the hemorrhages
3. parenchymal hematoma type 1 (PH1)
 - $\leq 30\%$ of the infarcted area
 - minor mass effect attributable to the hematoma
4. parenchymal hematoma type 2 (PH2)
 - $> 30\%$ of infarct zone
 - substantial mass effect attributable to the hematoma

Phân loại và tỷ lệ mắc

- Liên quan đến loại xuất huyết, HT có thể được chia thành nhồi máu xuất huyết (HI) và tụ máu nhu mô (PH).
- HI tăng đậm độ không đồng nhất chiếm một phần của vùng nhồi máu trên hình ảnh chụp cắt lớp vi tính (CT), trong khi PH đề cập đến một khối máu tụ đồng nhất, dày đặc hơn với hiệu ứng khối.
- Mỗi loại được phân hai loại nhỏ: HI loại 1 (HI1) và HI loại 2 (HI2) cho HI và PH loại 1 (PH1) và PH loại 2 (PH2) cho PH.
- Trên hình ảnh X quang, HI1 được đặc trưng bởi chấm (petechiae) siêu nhỏ, trong khi HI2 tăng đậm độ hợp lại hơn trong toàn bộ vùng nhồi máu. Cả hai loại đều không có hiệu ứng khối.
- PH1 tăng đậm độ đồng nhất chiếm ít hơn 30% vùng nhồi máu, với một số hiệu ứng khối lượng và PH2 tăng đậm độ đồng nhất chiếm hơn 30% vùng nhồi máu, với hiệu ứng khối đáng kể

- Tỷ lệ mắc HT tự phát dao động từ 38% đến 71% trong các nghiên cứu khám nghiệm tử thi và từ 13% đến 43% trong các nghiên cứu CT, trong khi đó tỷ lệ HT có triệu chứng là từ 0,6% đến 20%.
- Tỷ lệ mắc bệnh phụ thuộc vào nhiều yếu tố, chẳng hạn như tuổi tác, mức đường huyết, tiêu huyết khối được sử dụng, đường dùng và cửa sổ thời gian cho phép bắt đầu trị liệu.
- Tỷ lệ HI cao hơn PH

Dịch tễ học

Tỷ lệ chuyển dạng xuất huyết sau đột quỵ thiếu máu cục bộ thay đổi khác nhau,

- ***Phần lớn chuyển dạng xuất huyết sau đột quỵ (89%) là xuất huyết dạng chấm ;***
- ***khối máu tụ (11%)***

- Nhóm bệnh nhân chuyển dạng xuất huyết là những người bị nhồi máu não.
- Do đó, là những người già và những người có yếu tố nguy cơ mạch máu não.
- Ngoài ra, một số yếu tố làm tăng nguy cơ chuyển dạng xuất huyết, bao gồm:

- *older age*
- *larger stroke size*
- *cardioembolic stroke etiology*
- *anticoagulant use*
- *fever*
- *hyperglycemia*
- *low serum cholesterol*
- *elevated systolic blood pressure in the acute setting*
- *thrombolytic therapy or other recanalization*

Kích thước nhồi máu não

- Yếu tố nguy hiểm nhất của sự phát triển HT.
- Có mối tương quan dương giữa vùng nhồi máu và tỷ lệ mắc HT, nguy cơ HT tăng đáng kể khi có nhồi máu não lớn

Vùng nhồi máu

- Khu vực nhồi máu HT thường xảy ra trong chất xám, đặc biệt là ở vỏ não, do phong phú tuần hoàn bàng hệ, có xu hướng làm tổn thương tái tưới máu.
- Nhồi máu chất xám, thường là do tắc động mạch lớn, có thể dẫn đến phù nề lớn, gây tổn thương do thiếu máu cục bộ bằng cách chèn ép các mạch máu xung quanh

Rung nhĩ và thuyên tắc não

- Rung nhĩ và thuyên tắc não có liên quan đến tăng nguy cơ HT
- Thuyên tắc có thể được đánh bật bằng liệu pháp tiêu huyết khối hoặc tự nó, dẫn đến sự tái thông lại các mạch bị tắc trước đó. Các mạch tắc nghẽn do thiếu máu cục bộ và tân mạch không phát triển làm tăng xác suất HT
- Rung nhĩ có liên quan giảm tưới máu nặng hơn, dẫn đến phát triển nhồi máu lớn hơn, HT nặng hơn thường xuyên và kết quả đột quỵ xấu hơn

Thang điểm đột quy của Viện Y tế Quốc gia (NIHSS) cao

- Điểm số NIHSS đo lường mức độ nghiêm trọng của nhồi máu não.
- Có khả năng điểm NIHSS cao là yếu tố dự báo nhồi máu lớn hơn.
- Trong các nghiên cứu trước đây, điểm số NIHSS nổi lên như một yếu tố dự báo mạnh mẽ của HT trong cả phân tích đơn biến và đa biến

Hyperglycemia

- Tăng đường huyết có vai trò chính trong HT sau thiếu máu cục bộ.
- Trong các thực nghiệm tắc động mạch não giữa thoáng qua (tMCAO), tăng đường huyết cấp tính dẫn đến HT.
- Hơn nữa, các thử nghiệm lâm sàng ở người cũng cho thấy mối liên quan chặt chẽ giữa HT và đường huyết cao

Lower total cholesterol (TC) and low-density lipoprotein cholesterol (LDL- C) levels

- Các báo cáo khác nhau cho thấy mức LDL-C và TC thấp có liên quan đến tất cả các loại HT và HT có triệu chứng, trong khi cholesterol HDL và triglyceride không liên quan đến nguy cơ HT

Tiểu cầu thấp

- Số lượng tiểu cầu thấp có liên quan đến sự hiện diện của HT sớm ở những bệnh nhân bị đột quỵ do thiếu máu cục bộ - không lỗ khuyết (non-lacunar ischemic stroke)

Tuần hoàn bàng hệ kém (Poor collateral vessels)

- Tuần hoàn bàng hệ duy trì vùng thiếu máu penumbra, làm hạn chế sự phát triển của lõi nhồi máu trước khi tái thông
- Mức độ tuần hoàn bàng hệ qua chụp mạch máu ảnh hưởng mạnh mẽ đến tỷ lệ HT sau khi điều trị tái thông trong điều trị đột quỵ thiếu máu cục bộ cấp tính

Điều trị

- Điều trị Rt-PA tĩnh mạch là phương pháp điều trị đột quỵ thiếu máu cục bộ cấp tính hiệu quả nhất.
- Tuy nhiên, mối quan tâm đáng kể nhất về việc sử dụng rt-PA là tăng nguy cơ xuất huyết.
- Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng tiêu huyết khối có liên quan độc lập với HT

Globulin level

- Các nghiên cứu trước đây cho thấy mức độ globulin tăng cao là một yếu tố nguy cơ độc lập của HT ở những bệnh nhân được điều trị tiêu huyết khối trong động mạch.
- Cơ chế có thể có thể liên quan đến các cytokine gây viêm

Dấu hiệu CT sớm

- Một vài dấu hiệu sớm trên CT tiên lượng mạnh cho HT và HT có triệu chứng, bao gồm: loss of the density contrast of the lentiform nucleus, loss of the density contrast of the insular ribbon, and hemispheric sulcus effacement, either alone or with a hyperdense middle cerebral artery sign (HMCAS).
- Bệnh nhân có những dấu hiệu này có nguy cơ chảy máu cao

Dấu hiệu tăng quang động mạch não giữa (HMCAS)

- HMCAS là một yếu tố dự đoán X quang có thể có của HT.
- Một số nghiên cứu đã chỉ ra rằng những bệnh nhân HMCAS có điểm NIHSS ban đầu cao hơn và những thay đổi thiếu máu cục bộ sớm thường xuyên hơn trên CT scan so với những người không có HMCAS.
- Do đó, HMCAS thường gặp trong nhồi máu tuần hoàn trước và được dự đoán độc lập về HT sau khi điều trị tiêu huyết khối

- Mặc dù chuyển dạng xuất huyết có thể xảy ra một cách tự nhiên, nhưng nó thường gặp hơn ở những bệnh nhân được điều trị bằng thuốc chống đông máu và thường xuyên hơn ở những người điều trị tiêu sợi huyết .
- **Tỷ lệ chuyển dạng xuất huyết tự phát (với khối máu tụ) đã được báo cáo là ~ 5% 5.**
- Tỷ lệ chuyển dạng **xuất huyết có triệu chứng** thấp hơn nhiều, từ 0,6 đến 3% ở những bệnh nhân không được điều trị và lên đến 6% bệnh nhân được điều trị bằng IV tPA

Sau IV tPA, các yếu tố dự đoán chuyển dạng xuất huyết bao gồm:

- đột quy nặng (NIHSS > 14)
- tắc động mạch não giữa
- hypodensity (CT) ảnh hưởng > 1/3 phân bố động mạch não giữa
- trì hoãn tái thông (> 6 giờ sau khi khởi phát đột quy)
- không có tuần hoàn bàng hệ

- ***Một số yếu tố khác đã được đề xuất như là yếu tố dự báo của HT sau đột quỵ thiếu máu cục bộ cấp tính trong các nghiên cứu được công bố:***
 - tuổi,
 - nồng độ S100B huyết thanh,
 - nồng độ cellfibronectin huyết tương,
 - mức lọc cầu thận thấp,
 - mức ferritin huyết thanh,
 - cytokine huyết thanh,
 - tính thấm hàng rào máu não (BBB)
 - và biến thể MMP-9.
- Cần nghiên cứu thêm để xác nhận mối quan hệ giữa các yếu tố này và HT

- Gần đây, nhiều nguy cơ khác nhau đã được phát triển để dự đoán SICH (Xuất huyết nội sọ có triệu chứng) sau khi làm tiêu huyết khối đường tĩnh mạch cho đột quỵ thiếu máu cấp tính, như điểm số Cucchiara, điểm xuất huyết sau khi tiêu huyết khối (hemorrhage after thrombolysis, HAT), the safe implementation of thrombolysis in Stroke-SICH risk score, the glucose race age sex pressure stroke severity score, and the stroke prognostication using age and national institutes of health stroke scale-100 index.
- Sung et al. nhận thấy rằng điểm số Cucchiara, điểm HAT và safe implementation of thrombolysis in Stroke-SICH risk score có thể dự đoán hợp lý SICH bất kể định nghĩa của SICH.
- Trong số đó, điểm HAT có khả năng phân biệt tốt nhất giữa bệnh nhân có và không có SICH. Những điểm số này có thể giúp các bác sĩ lâm sàng xác định bệnh nhân có nguy cơ SICH cao cũng như thấp sau khi làm tiêu huyết khối đường tĩnh mạch

Sinh lý bệnh

- HT là một hiện tượng động học phức tạp, và sinh lý bệnh của nó vẫn chưa rõ ràng.
- Cơ chế tiềm năng được tóm tắt dưới đây:

Trong vài giây đến vài phút sau khi bắt đầu thiếu máu não, mức độ ATP giảm đáng kể, làm ảnh hưởng đến hoạt động của $\text{Na}^+ - \text{K}^+ \text{ATPase}$. Điều này tạo ra một loạt các mất cân bằng tế bào và trao đổi chất dẫn đến sự phá vỡ BBB.

- Hơn nữa, thiếu máu cục bộ dẫn đến phản ứng viêm mạnh, làm biến dạng thêm giải phẫu mạch máu não và sinh lý bình thường.

Bệnh học

- Theo kinh điển, chuyển dạng xuất huyết dạng chấm được các nhà nghiên cứu bệnh học gọi là "nhũn đỏ" (red softening) trái ngược với nhũn trắng hoặc thiếu máu (bland or anemic infarct) phổ biến hơn.
- Chuyển dạng xuất huyết xảy ra là kết quả của bảo tồn tưới máu bàng hệ (từ các mạch máu / phụ lưu kế cận) hoặc từ tái tưới máu các mô bị nhồi máu đã làm suy yếu các mạch máu (ví dụ từ extravasation or diapedesis)
- Các giải thích trước đây tại sao chuyển dạng xuất huyết được thấy ở những bệnh nhân bị tắc nghẽn thường trực.
- Sau này cho tỷ lệ mắc tăng ở những bệnh nhân được điều trị tăng tỷ lệ tái tưới máu.

Lâm sàng

- Trong khi các tiêu chí khác nhau đã được sử dụng để xác định xem xuất huyết có triệu chứng hay không, chỉ có khối máu tụ nhu mô liên quan đến suy thoái thần kinh và làm xấu đi kết quả lâu dài.
- Nhiều trường hợp chuyển dạng xuất huyết, hầu hết petechial hemorrhage, không có triệu chứng.
- Chuyển dạng xuất huyết đáng kể của một nhồi máu não thường biểu hiện ở một sự suy giảm nhanh chóng và tình trạng lâm sàng nặng.

- Ở những bệnh nhân không được điều trị, chuyển dạng xuất huyết hiếm khi xảy ra trong 6 giờ đầu.
- Thường được thấy trong vài ngày đầu tiên, phần lớn trong vòng 4 ngày sau nhồi máu.
- Ở những bệnh nhân đã được điều trị cấp tính bằng tiêu huyết khối hoặc lấy huyết khối cơ học, xuất huyết xảy ra ở phần lớn trong vòng 24 giờ sau khi bắt đầu điều trị

Hình ảnh học

Các đặc điểm X quang khác nhau đối với xuất huyết dạng chấm (petechial hemorrhage) và tụ máu thứ phát(secondary hematoma).

- Xuất huyết dạng chấm cho thấy, thường xuất hiện **dưới dạng các vùng nhỏ xuất huyết** (tiny punctate regions of hemorrhage), kết quả gia tăng vùng suy yếu trên CT (increased attenuation of the region on CT) hoặc mất tín hiệu trên MRI.
- Mặc dù sự thay đổi dạng chấm này có thể dẫn đến vỏ não xuất hiện gần bình thường nhưng không nên nhầm lẫn với **hiện tượng sương mù** (phenomenon of fogging) nhìn thấy trên CT xảy ra 2 đến 3 tuần sau khi nhồi máu.

- Trong trường hợp tụ máu thứ phát, các đặc điểm X quang trên cả CT và MRI chỉ đơn thuần là tổng hợp các đặc điểm của nhồi máu thiếu máu cục bộ, với xuất huyết não chồng chất.
- Số lượng xuất huyết liên quan đến kích thước của vùng nhồi máu có thể rất khác nhau, nhưng thông thường, có thể xác định các khu vực quan trọng của não bị nhồi máu nhưng không xuất huyết. Ngoại trừ trường hợp nếu xuất huyết lớn và nhồi máu bên dưới nhỏ.

Hình ảnh CT

- Xuất huyết dạng chấm thường rõ rệt hơn ở chất xám và kết quả tăng sự suy giảm. Đôi khi giống như đậm độ chất xám bình thường và góp phần vào hiện tượng sương mù.
- Vào thời điểm hình thành khối máu tụ thứ phát, vùng nhồi máu bên dưới phải dễ dàng nhìn thấy và sẽ xuất hiện dưới dạng một vùng suy giảm thấp (region of low attenuation), liên quan đến cả chất trắng và vỏ não phủ lên (overlying cortex).
- Xuất huyết thường loang lổ, rải rác khắp các mô nhồi máu và thường chỉ đại diện cho một thành phần nhỏ của mô bất thường

Day 0

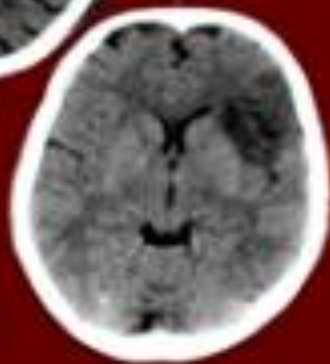
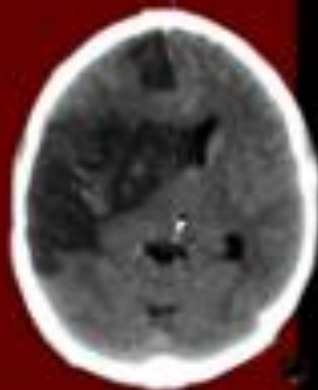
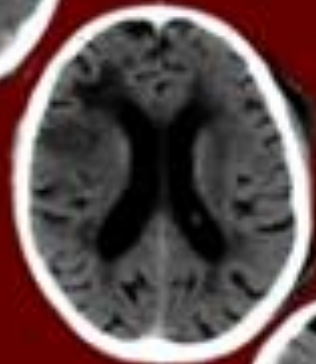
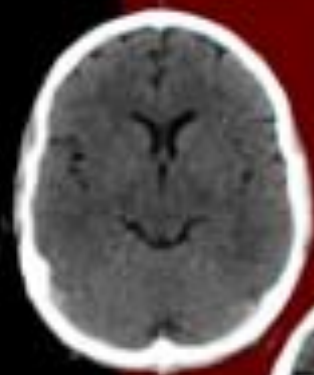
1

2

3

2 - 3 weeks

Months - Years

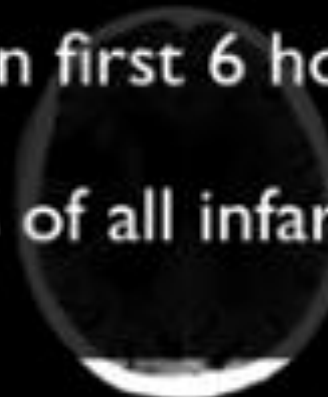
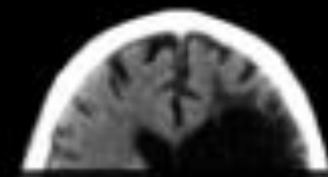


Haemorrhagic transformation

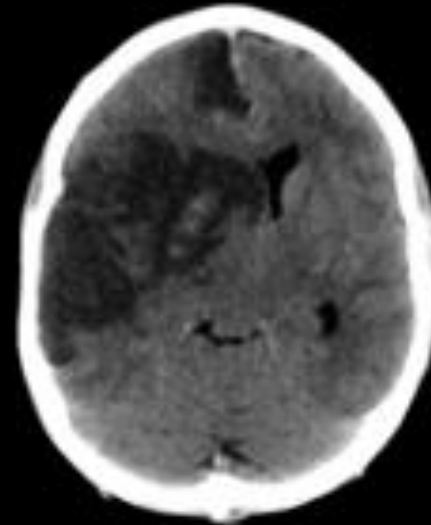
first 4 days

rare in first 6 hours

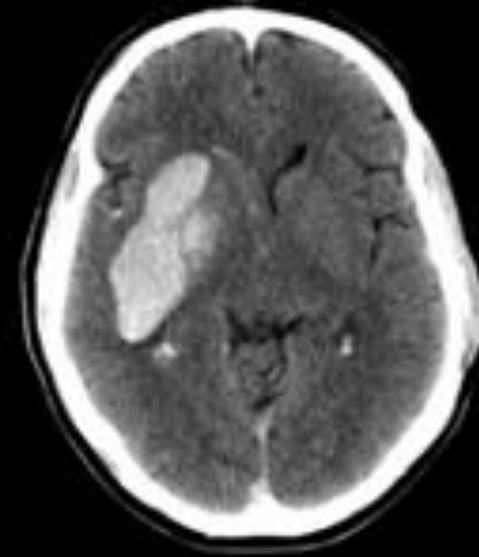
>50% of all infarcts



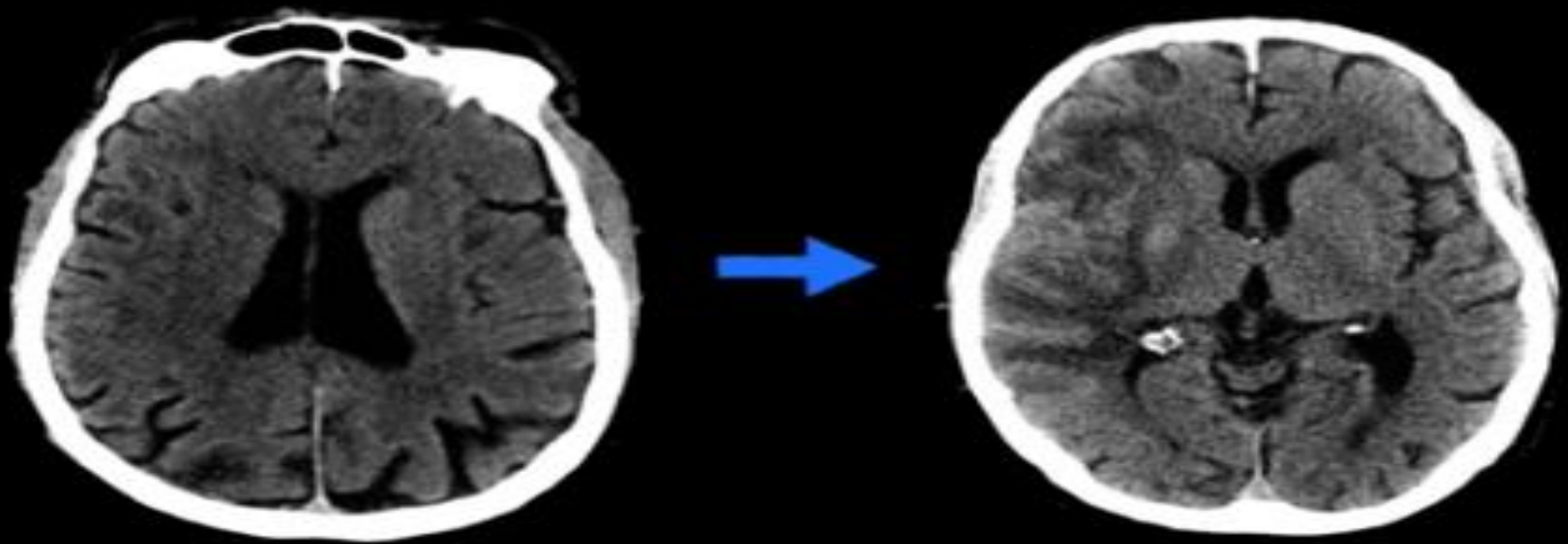
Petechial haemorrhage

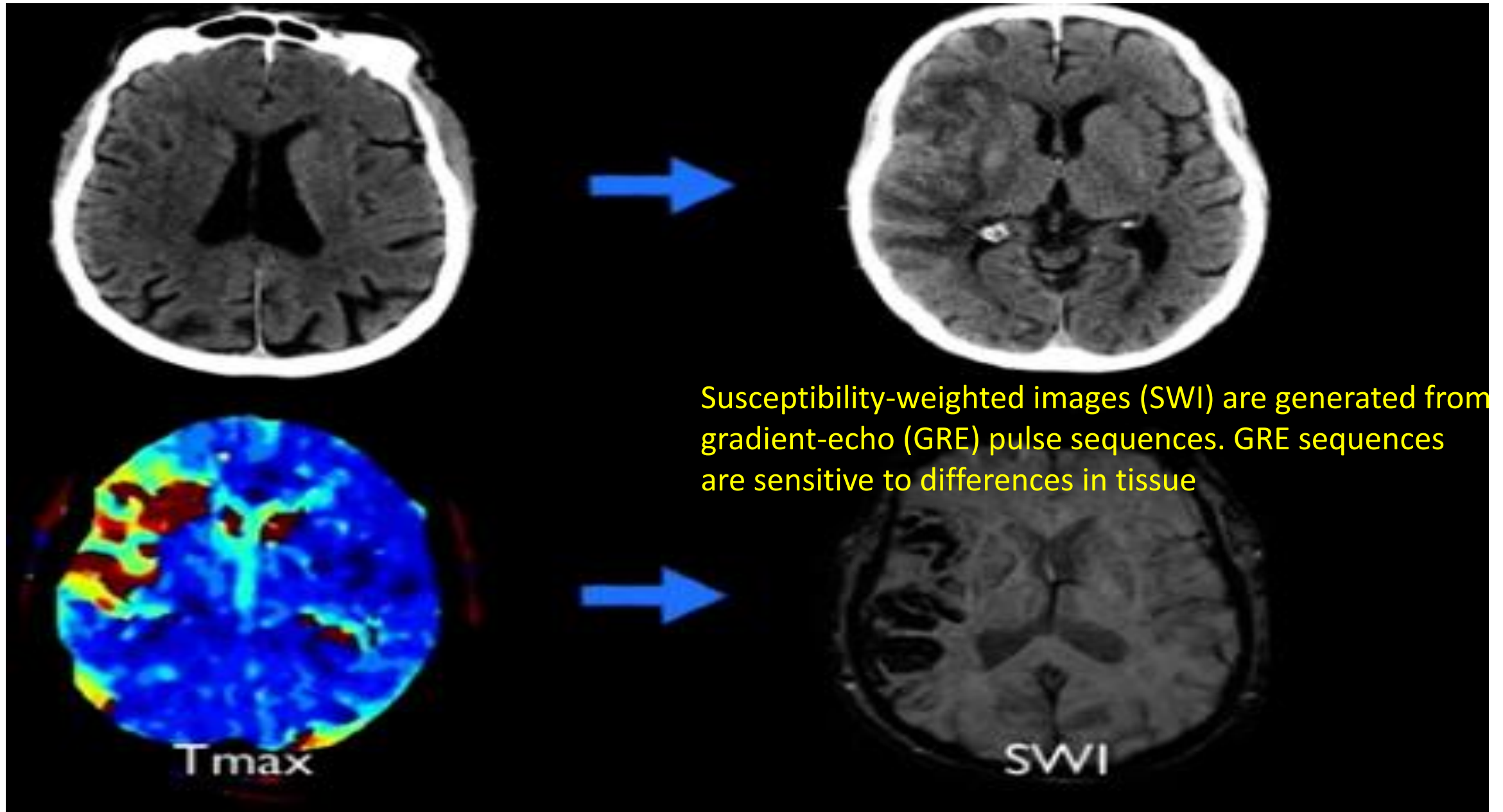


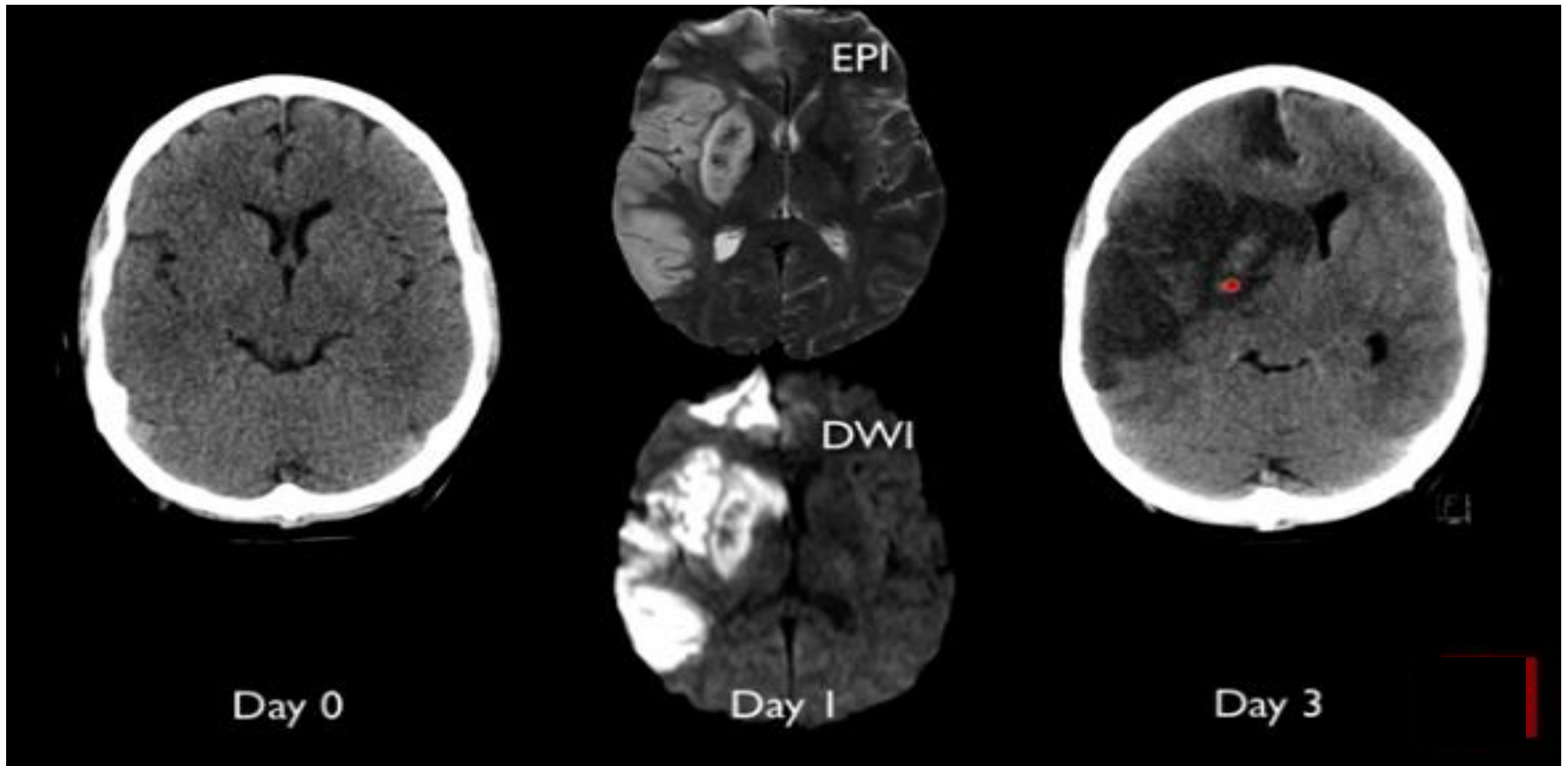
Secondary haematoma



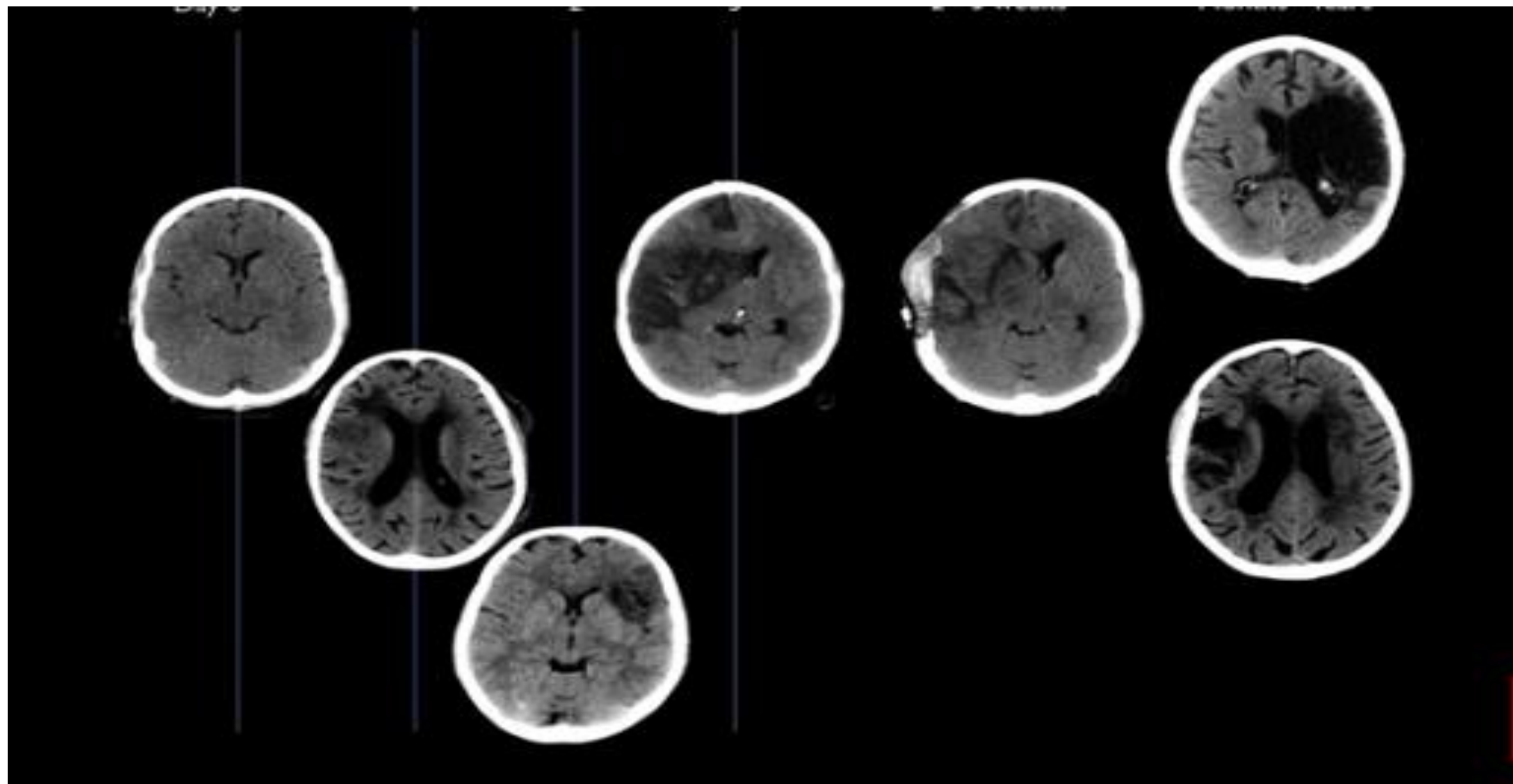
Petechial haemorrhage



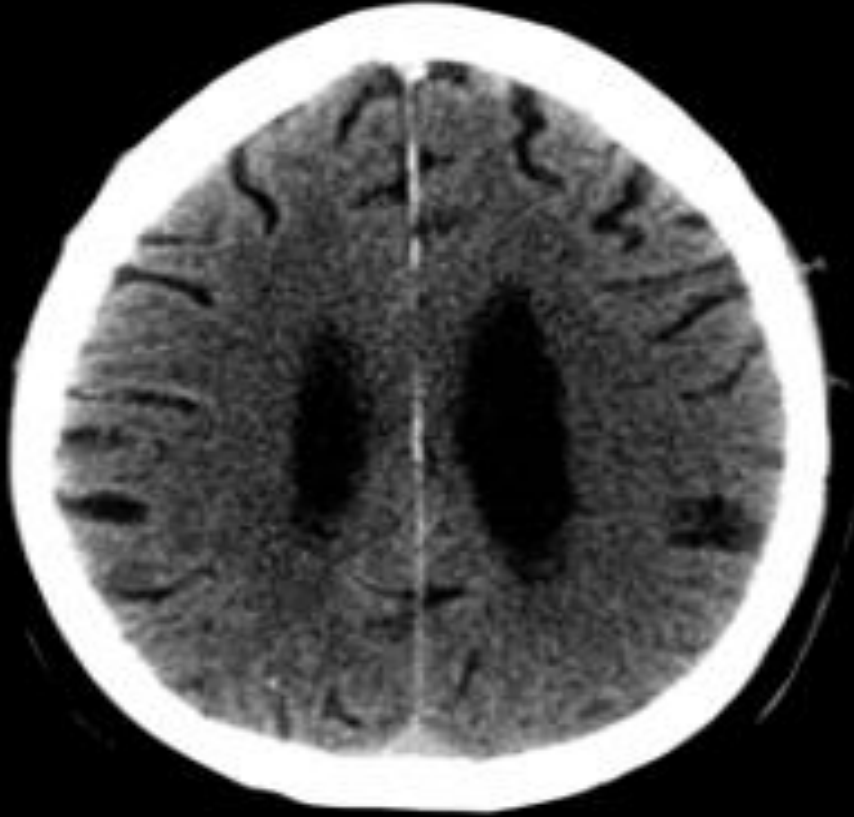




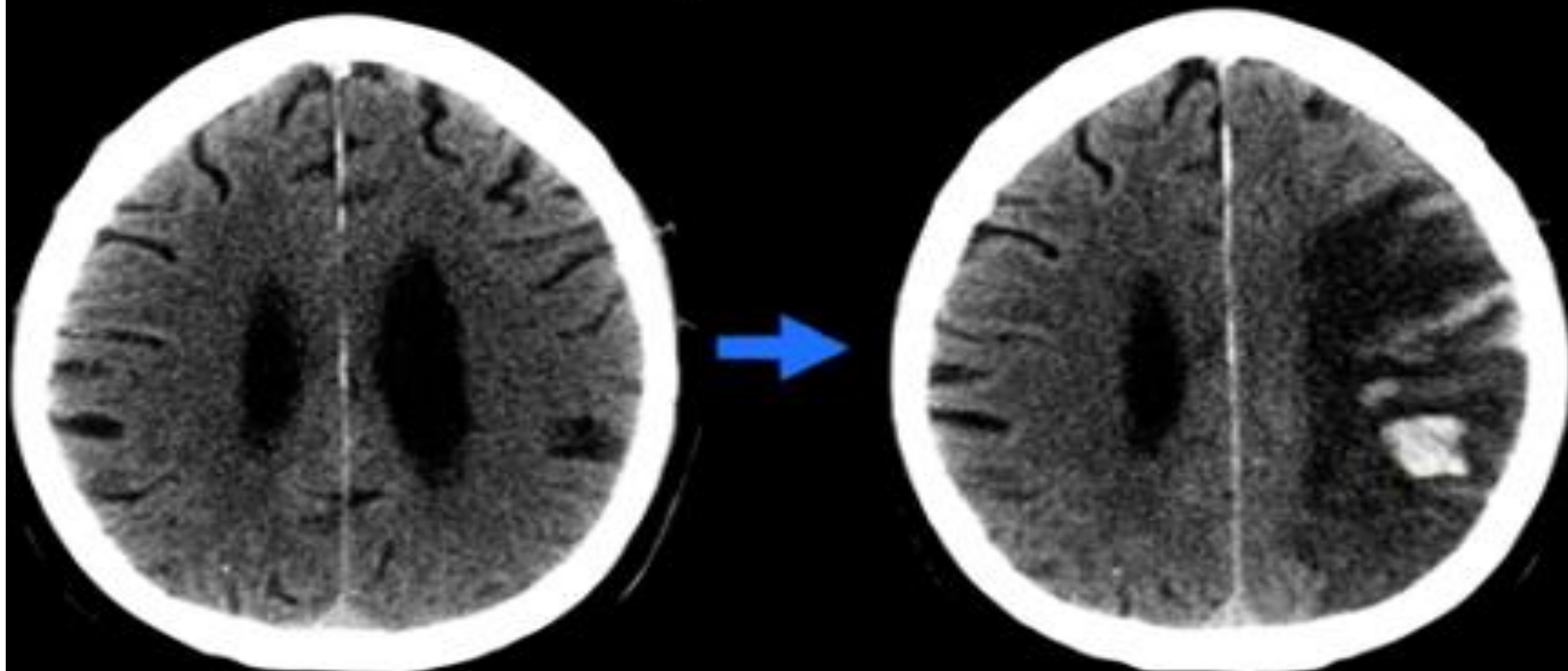
The echo planar (EPI) is the fastest acquisition method in MRI (100 ms / slice), but with limited spatial resolution. It is based on: an excitation pulse, possibly ...



Secondary Haematoma



Secondary Haematoma



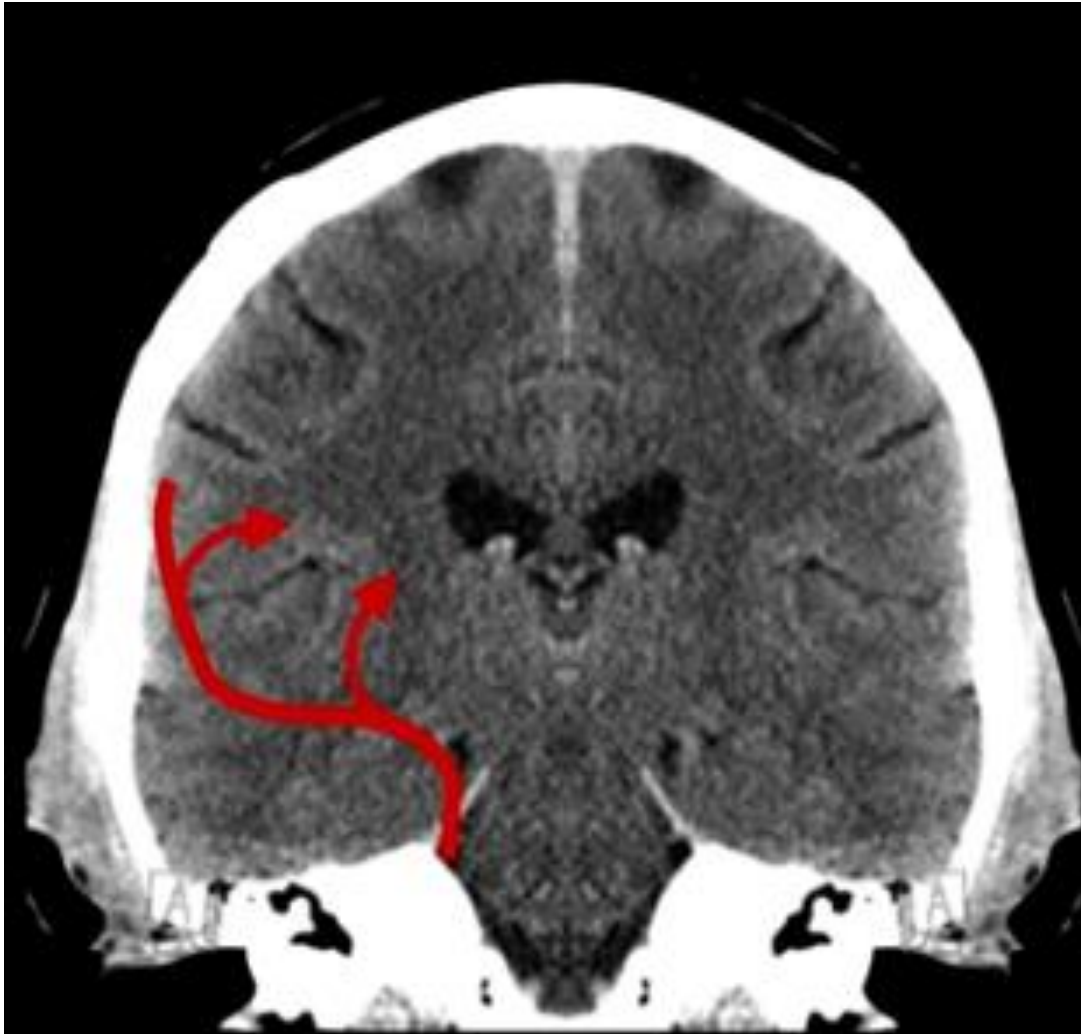
Haematoma

first 4 days

rare in first 6 hours

usually within 24hrs
of reperfusion





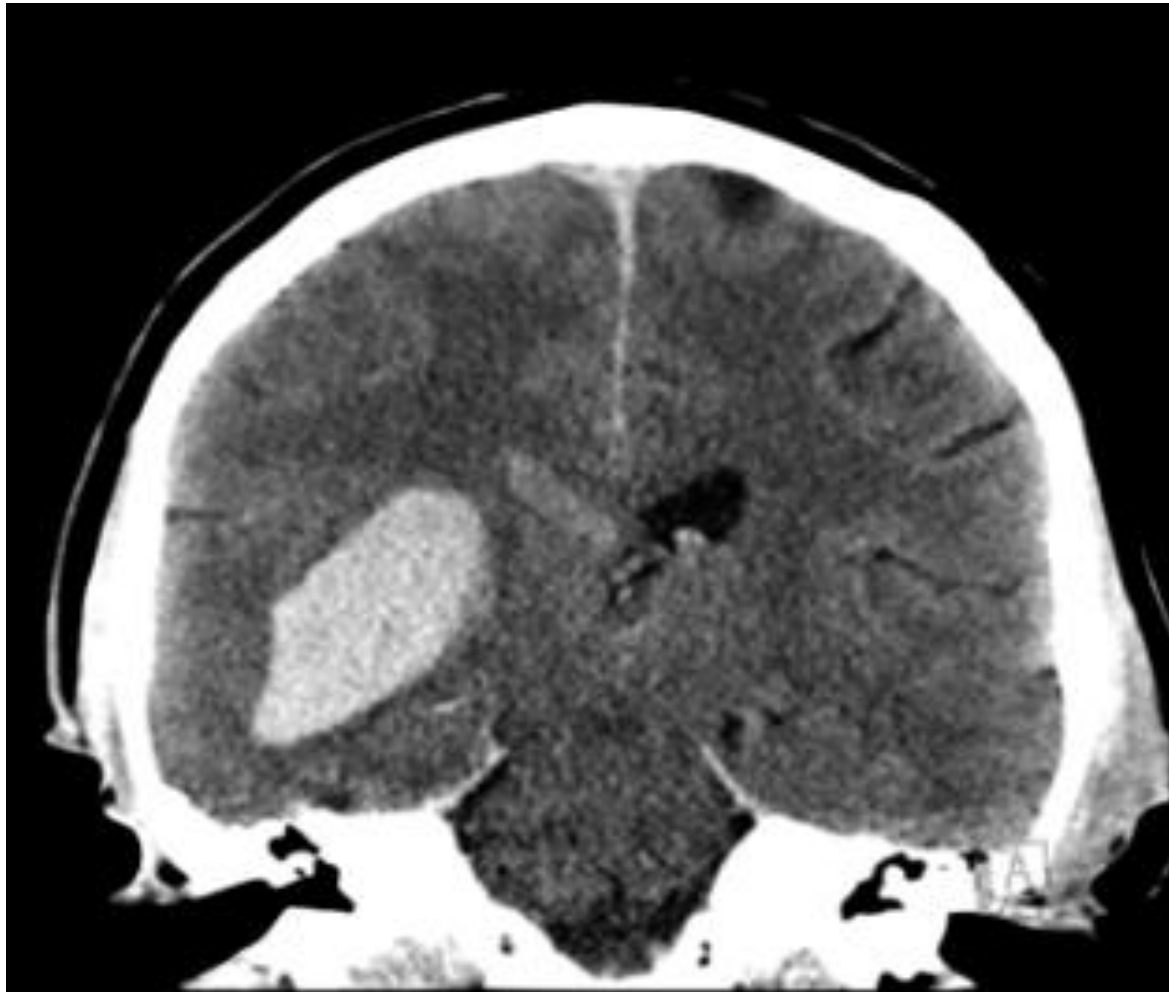
Higher haematoma
rate with reperfusion

IV thrombolysis

IA thrombolysis

clot retrieval





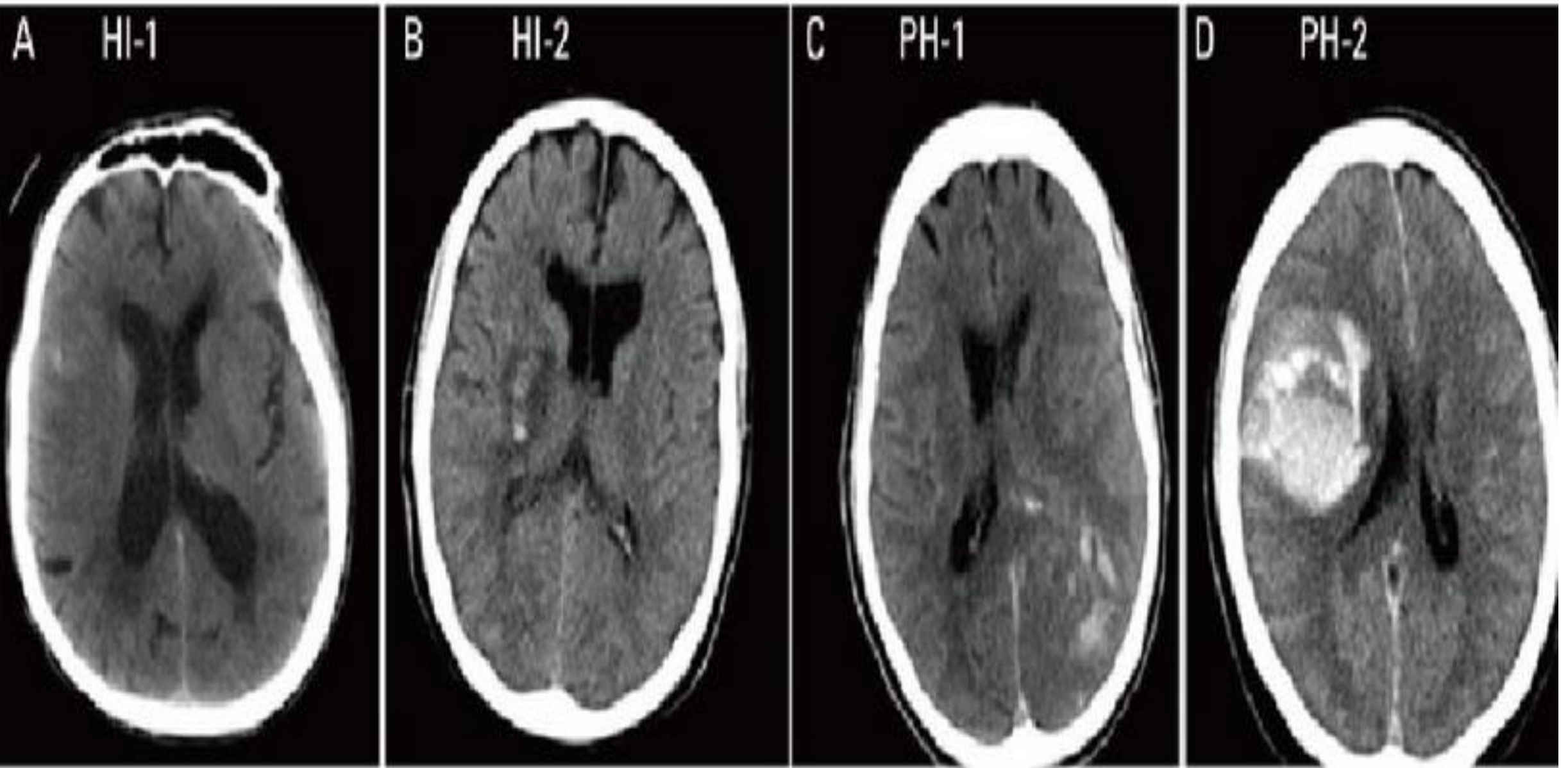
Haematoma

poor prognosis

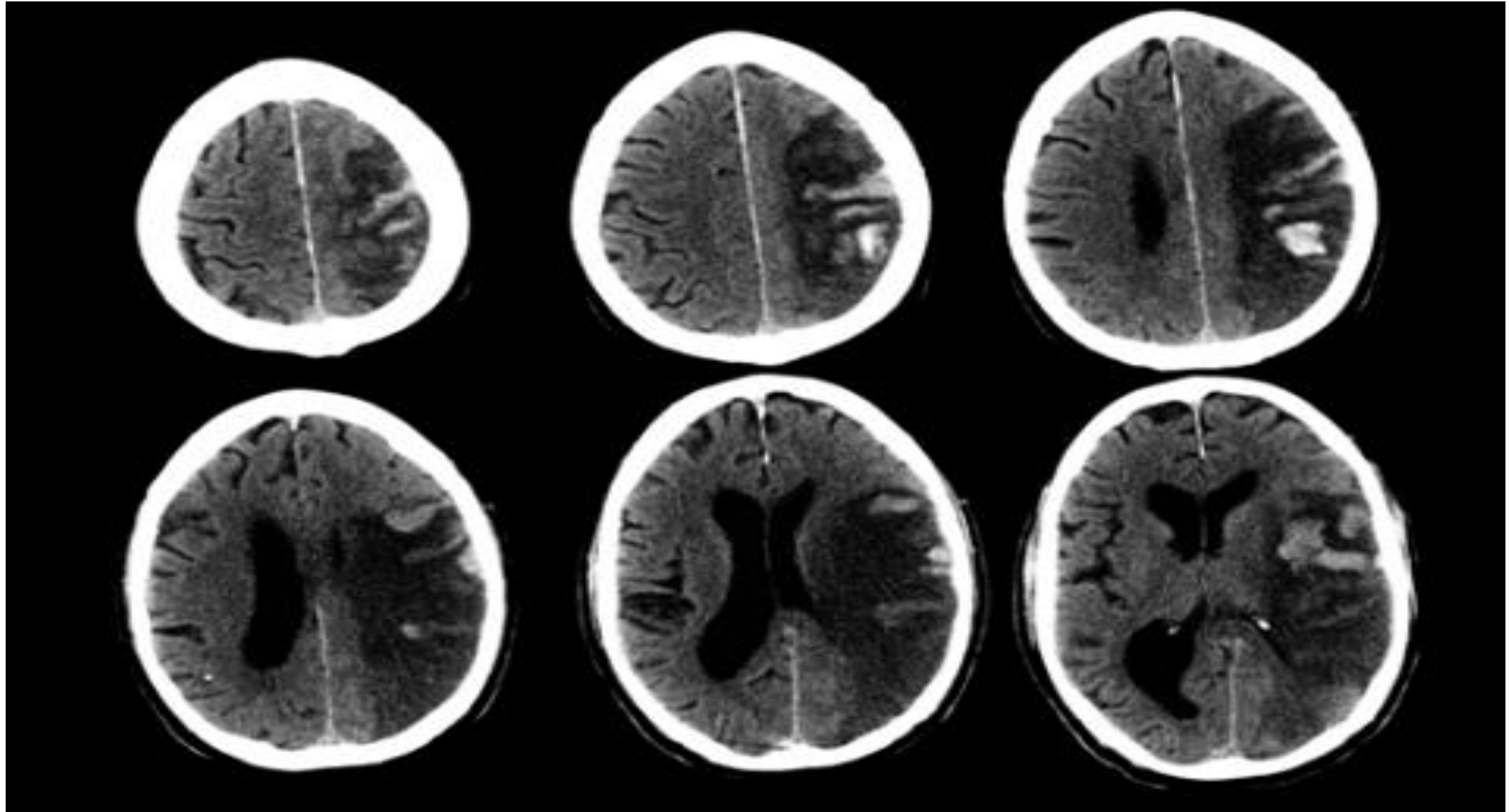
makes reperfusion
therapy risky

patient selection
important





The four subtypes of hemorrhagic transformation (CT imaging)



Hình ảnh MRI

Sự xuất hiện của MRI như mong đợi đối với đột quy do thiếu máu cục bộ, thể hiện sự khuếch tán hạn chế trên các chuỗi DWI / ADC.

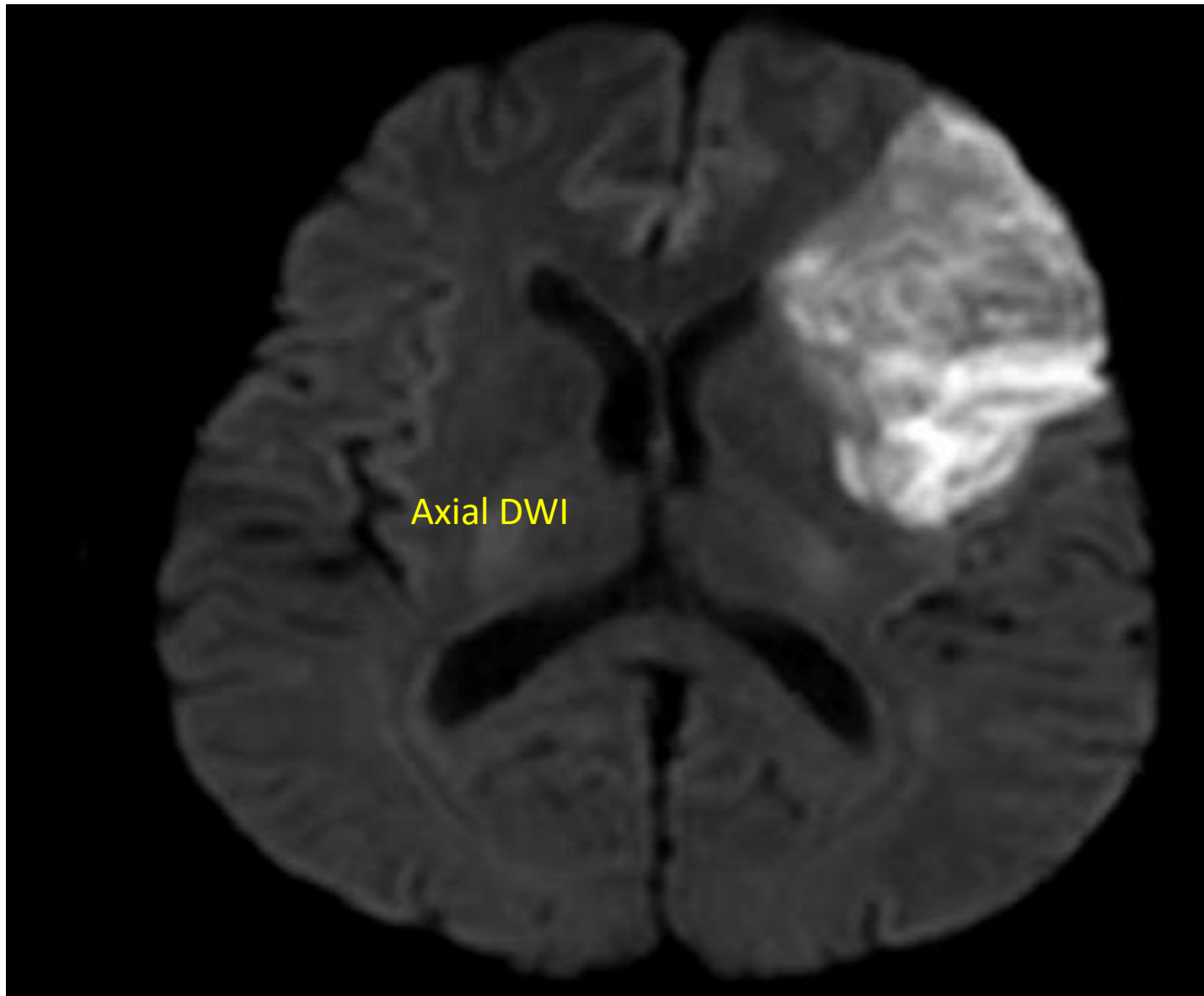
Các chuỗi dễ bị mất tín hiệu do các sản phẩm máu (đặc biệt là SWI) rất hữu ích vì chúng nhạy cảm hơn CT với xuất huyết sớm và có thể giúp điều trị trực tiếp (ví dụ như giữ lại liệu pháp tiêu huyết khối) mặc dù chúng khó có được trong giai đoạn tối cấp.

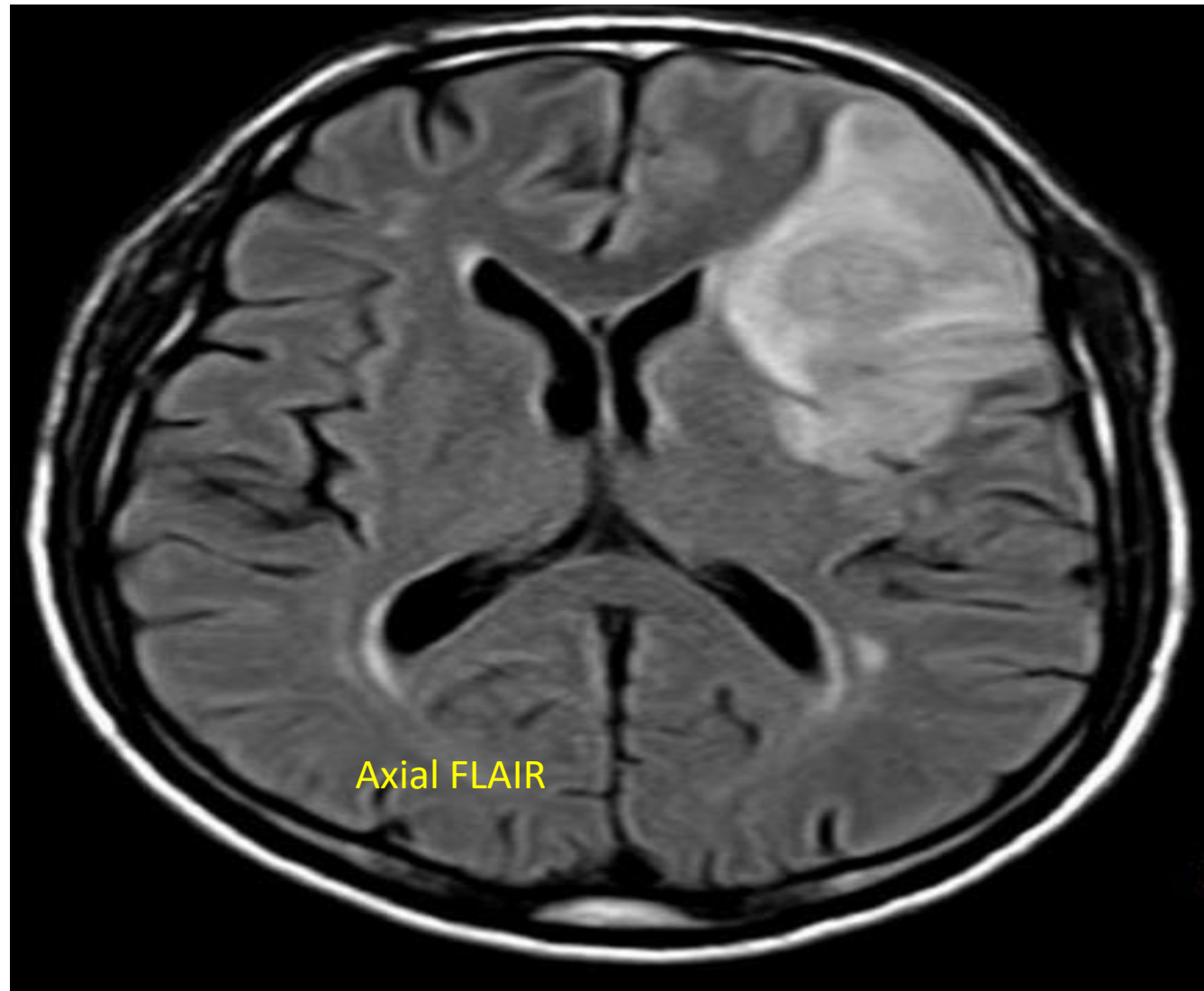
Hemorrhagic cerebral infarction

- Nhồi máu bán cấp vùng trán bên trái thể hiện sự khuếch tán hạn chế trong DWI, giảm tín hiệu (hypointense signal) trong T1 và tín hiệu tăng (hyperintense signal) trong FLAIR.
- Hình ảnh T2 * cho thấy khu vực hypointense của lắng đọng hemosiderin trong tổn thương.
- Chèn ép nhẹ của não thất bên được ghi nhận.
- MRA là không đáng kể.
- Một nhồi máu gần đây được nhìn thấy ở cực chẩm trái. Nhồi máu cũ khác được nhìn thấy.

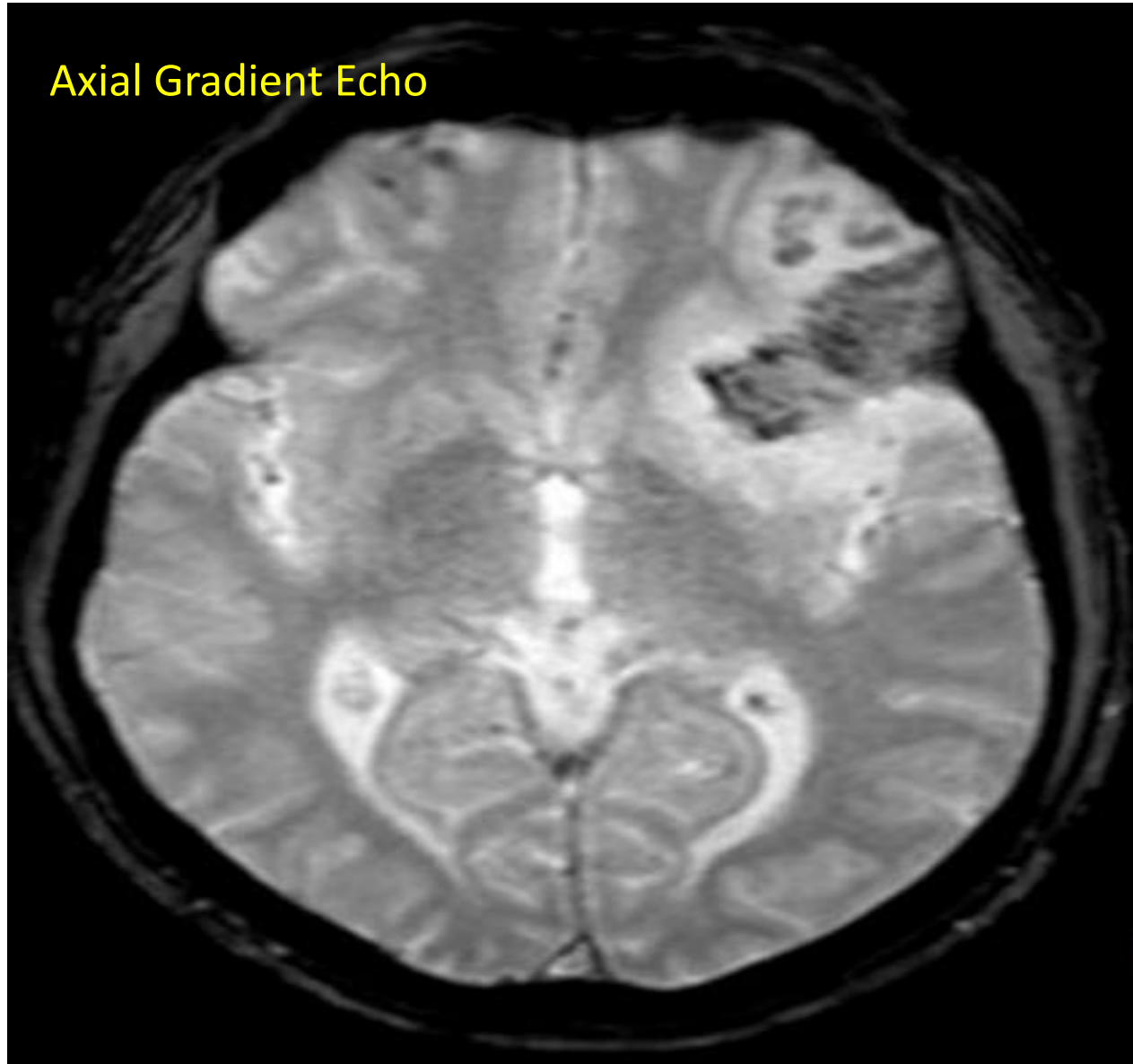
T2*: giảm tín hiệu do lắng đọng hemosiderin

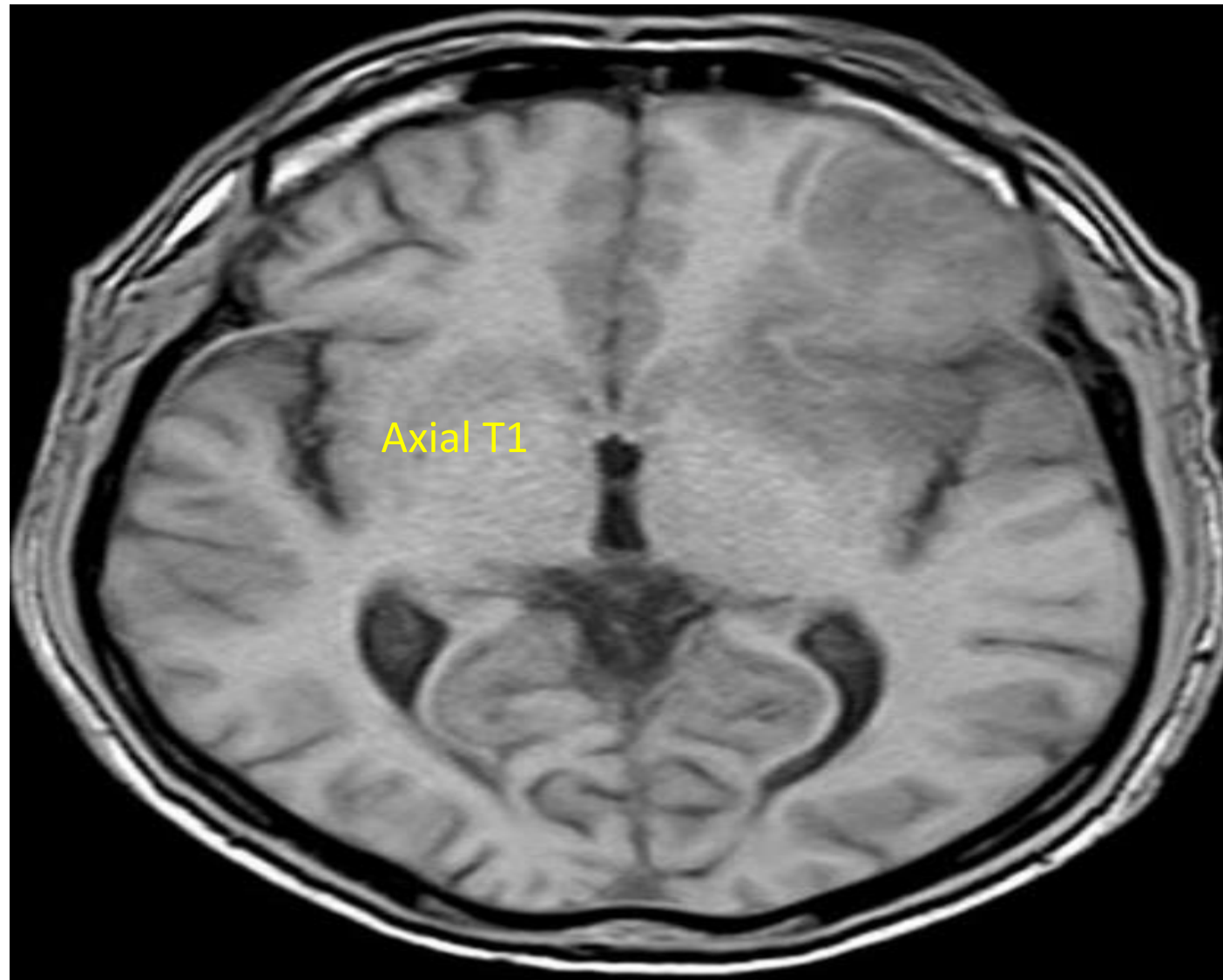
T2* is useful to detect bleeding within infarction. As hemosiderin (blood product) creates susceptibility artefact, its detection requires T2* or more recent SWI. Mass effect and hemorrhagic transformation usually occur in subacute infarction.

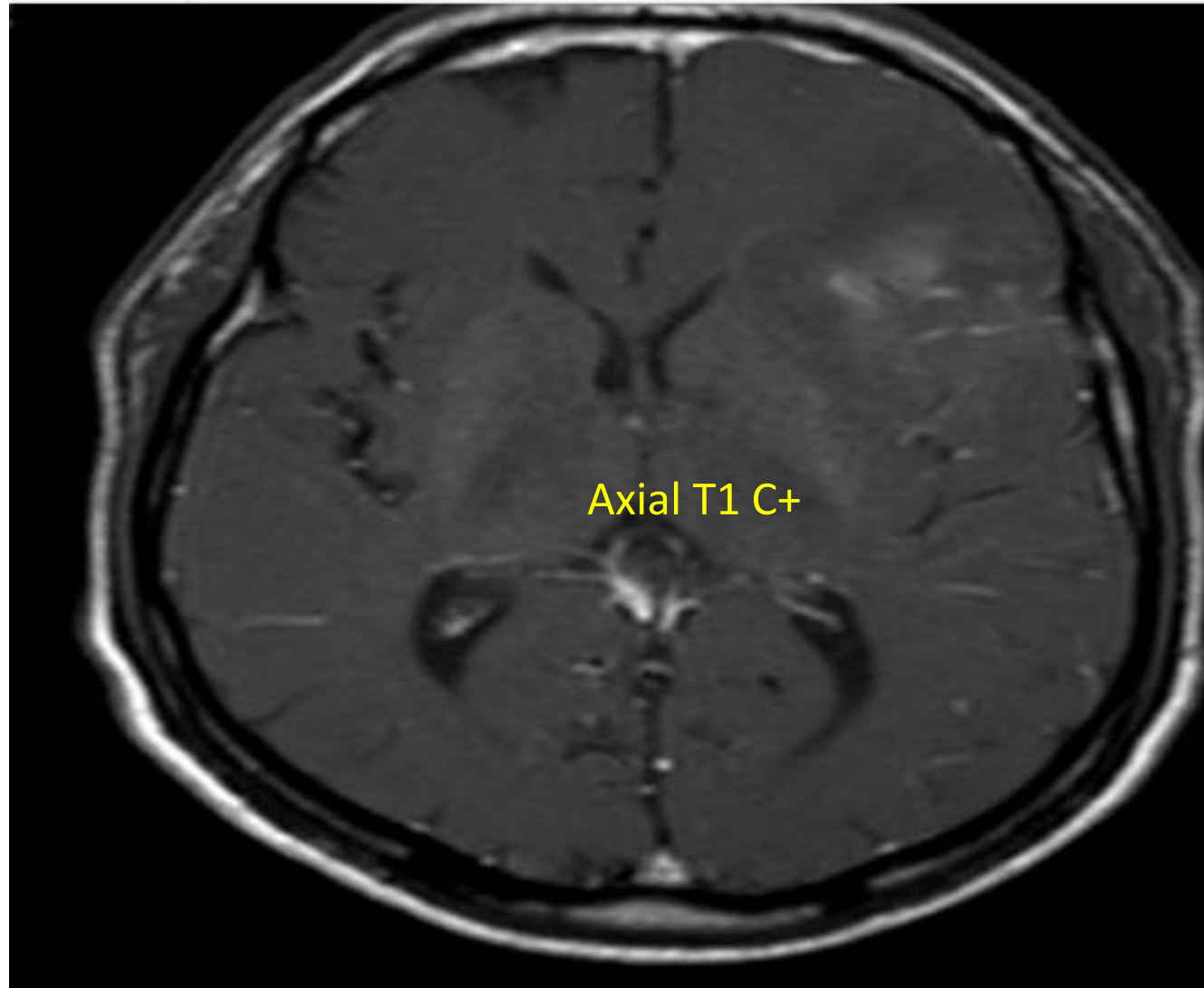


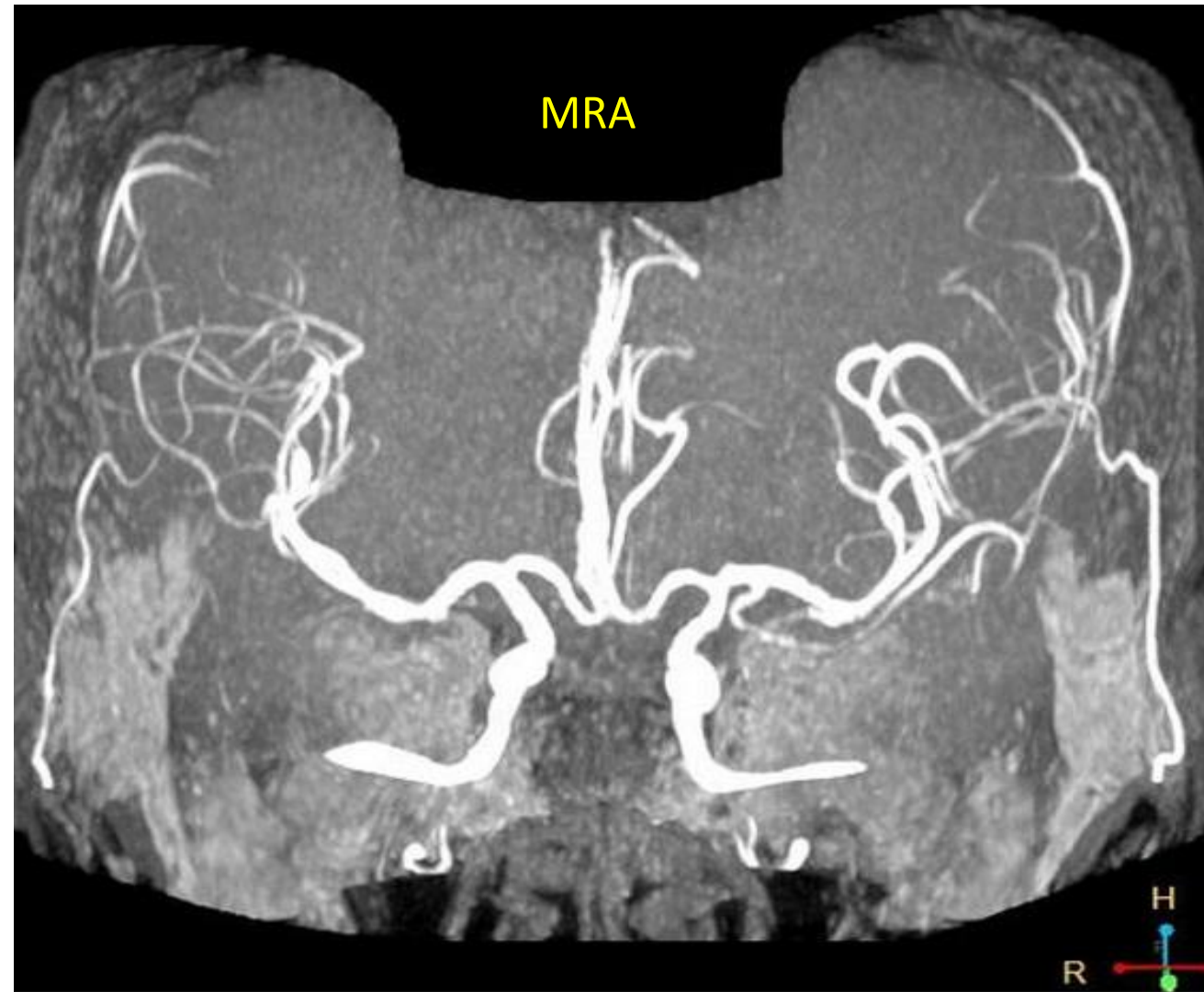


Axial Gradient Echo









Dự hậu

- Các nghiên cứu trước đây cho thấy HT không có ảnh hưởng nghiêm trọng đến kết quả lâm sàng trong hầu hết các trường hợp.
- Ngược lại, HT nhẹ đến trung bình là dấu hiệu của điều trị thành công và tái thông mạch máu.
- Tuy nhiên, tiên lượng của HT phụ thuộc vào loại của nó.
- PH2 là một yếu tố dự báo đáng kể về tổn thương thần kinh và tỷ lệ tử vong cao hơn.

Can thiệp

Hiện nay, các biện pháp can thiệp hiệu quả cho HT sau khi điều trị tiêu huyết khối còn hạn chế.

Một số nghiên cứu cho thấy ức chế MMP-2 hoặc MMP-9 (MMP-2 (gelatinase A) and MMP-9 (gelatinase B) có thể bảo vệ chống lại HT trong giai đoạn đầu của thiếu máu não và tái tưới máu.

Đặc biệt, người ta thấy rằng cả MMP-2 và MMP-9 được điều chỉnh đáng kể và kích hoạt trong giai đoạn đầu của chấn thương tái tưới máu thiếu máu cục bộ, các enzyme này có liên quan đến tổn thương não do thiếu máu cục bộ sớm.

Do đó, việc giảm hoạt động của MMP-2 hoặc MMP-9 có thể làm giảm tỷ lệ mắc HT

Kết luận

- Tóm lại, HT là một hiện tượng phức tạp và đa yếu tố.
- Cần chú ý nhiều hơn đến những bệnh nhân bị nhồi máu não cấp tính, đặc biệt là nhồi máu lớn, nhồi máu vỏ não, rung nhĩ và thuyên tắc não, tăng đường huyết, nồng độ TC và LDL-C thấp, số lượng tiểu cầu thấp, tuần hoàn bàng hệ kém, điều trị tiêu huyết khối, tăng globulin, HMCAS và các dự đoán khác.
- Việc điều trị bệnh nhân với các yếu tố dự đoán trên nên được tiến hành cẩn thận hơn. Để khám phá HT càng sớm càng tốt, CT và MRI cần được thực hiện kịp thời và thường xuyên. Hơn nữa, loại HT PH2 thường liên quan đến tỷ lệ tử vong cao hơn. Giám sát chặt chẽ là cần thiết trong những trường hợp như vậy.

Câu hỏi ?

1/ trên bệnh nhân nhồi máu chuyển dạng xuất huyết, khi chụp CT scanner sợ lại, dựa vào tổn thương để cho lại kháng tiểu cầu. Vậy tổn thương như thế nào là cho kháng tiểu cầu lại là an toàn?

2/ trên bệnh nhân bắt buộc dùng kháng tiểu cầu (stent mạch vành) + xuất huyết não => thời điểm và tổn thương trên não như thế nào cho lại là an toàn?

Khuyến cáo AHA năm 2018

Những bệnh nhân đủ điều kiện có một số lượng nhỏ CMBs (vi xuất huyết não) (1-10) được thể hiện trên MRI, việc sử dụng IV alteplase là hợp lý.

Ila B-NR, Khuyến cáo mới

Những bệnh nhân đủ điều kiện, có CMBs nhiều (> 10) được chứng minh bằng MRI, điều trị bằng IV alteplase có thể liên quan đến việc tăng nguy cơ sICH và lợi ích của việc điều trị là không chắc chắn. Điều trị có thể hợp lý nếu có tiềm năng mang lại lợi ích đáng kể.

Ilb B-NR, Khuyến cáo mới

Chuyển dạng xuất huyết (Hemorrhagic Transformation)

- Đối với bệnh nhân AIS và HT, có thể cân nhắc bắt đầu hoặc tiếp tục điều trị kháng tiểu cầu hoặc chống đông máu, tùy thuộc vào điều kiện lâm sàng cụ thể và cơ sở chỉ định.

IIb C-LD Khuyến cáo sửa đổi từ phòng ngừa thứ phát 2014.

Một số nghiên cứu quan sát cho thấy thuốc chống huyết khối có thể được bắt đầu hoặc tiếp tục một cách an toàn ở những bệnh nhân mắc AIS và HT.

Trong một nghiên cứu mở, tiền cứu, trên 60 bệnh nhân bị rung nhĩ và AIS nhẹ đến trung bình với điểm NIHSS < 9 (n = 49) hoặc TIA (n = 11) đã được điều trị bằng Rivaroxaban trong vòng 14 ngày kể từ khi khởi phát, 50 theo dõi vào 7 ngày sau khi bắt đầu dùng thuốc. Không có HT triệu chứng phát triển.

Trong số 23 người mắc AIS có HT, 5 người X quang tiến triển không triệu chứng và 18 người không cho thấy tiến triển lâm sàng cũng như X quang.

Trong số 27 người còn lại không có HT, 3 người đã phát triển HT không có triệu chứng.

Phân tích đăng ký đột quỵ hồi cứu đã xác định 222 bệnh nhân AIS và HT.

Tần suất của các biến cố tổng hợp (tổn thương thần kinh, biến cố mạch máu và tử vong) sau 1 tháng thấp hơn đáng kể ở những bệnh nhân được điều trị bằng thuốc chống huyết khối so với những người không (1,6% so với 11,1%; $P = 0,041$).

Không điều trị kháng tiểu cầu ($n = 72$) hay chống đông máu ($n = 28$) sau khi HT có liên quan đến việc lan rộng HT ban đầu hoặc phát triển HT mới hoặc suy giảm thần kinh.

Nên đảm bảo đánh giá cá nhân về chỉ định lâm sàng, lợi ích và rủi ro liên quan.

(Tài liệu lược dịch từ: guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage from the American Heart Association/American Stroke Association, 2015)

Tránh dùng thuốc chống đông lâu dài bằng warfarin để điều trị rung nhĩ không do van tim được khuyến cáo sau khi ICH thùy tự phát liên quan đến warfarin vì nguy cơ tái phát tương đối cao

(Class IIa; LOE B). (Không thay đổi so với hướng dẫn trước)

Kháng đông sau xuất huyết não nhưng không xuất huyết thùy não (non lobar ICH) và đơn trị liệu chống kết tập tiểu cầu sau bất cứ ICH có thể được xem xét, đặc biệt khi có những chỉ định bắt buộc phải sử dụng những thuốc này

(Class IIb, LOE B). (Được chỉnh sửa so với Guideline trước).

Thời điểm uống lại thuốc kháng đông tối ưu sau ICH do thuốc kháng đông là không chắc chắn, tránh sử dụng thuốc kháng đông ít nhất 4 tuần, ở những bệnh nhân không có bệnh valve tim cơ học, có thể giảm nguy cơ xuất huyết tái phát

(Class IIb, LOE B). (khuyến cáo mới)

Nếu được chỉ định, đơn trị liệu aspirin có thể được khởi động lại sau vài ngày ICH, mặc dù thời gian tối ưu cũng chưa rõ ràng

(Class IIa, LOE B). (Khuyến cáo mới)

Sử dụng Dabigatran, rivaroxaban, hoặc apixaban ở những bệnh nhân với rung nhĩ và ICH trước đó làm giảm nguy cơ tái phát là không chắc chắn

(Class IIb, LOE C). (Khuyến cáo mới).

Không đầy đủ dữ liệu khuyến cáo hạn chế sử dụng statin ở những bệnh nhân ICH

(Class IIb, LOE C). (Không được chỉnh sửa so với Guideline trước).

MRI

Khối máu tụ trong não:

Tín hiệu T1 và T2 thay đổi theo sự giáng hóa hemoglobin:

Giai đoạn	Thời gian	Sản phẩm máu	T1	T2
Tối cấp	< 24h	Oxyhemoglobin	Đông	Tăng
Cấp	1-3d	Deoxyhemoglobin	Đông	Giảm
Bán cấp sớm	3d-1w	Methemoglobin nội bào	Tăng	Giảm
Bán cấp muộn	1w-2w	Methemoglobin ngoại bào	Tăng	Tăng
Mạn tính	> 2w	hemosiderin	Giảm	Giảm

Ca lâm sàng HT



Ca 1 Age: 85 years
Gender: Male

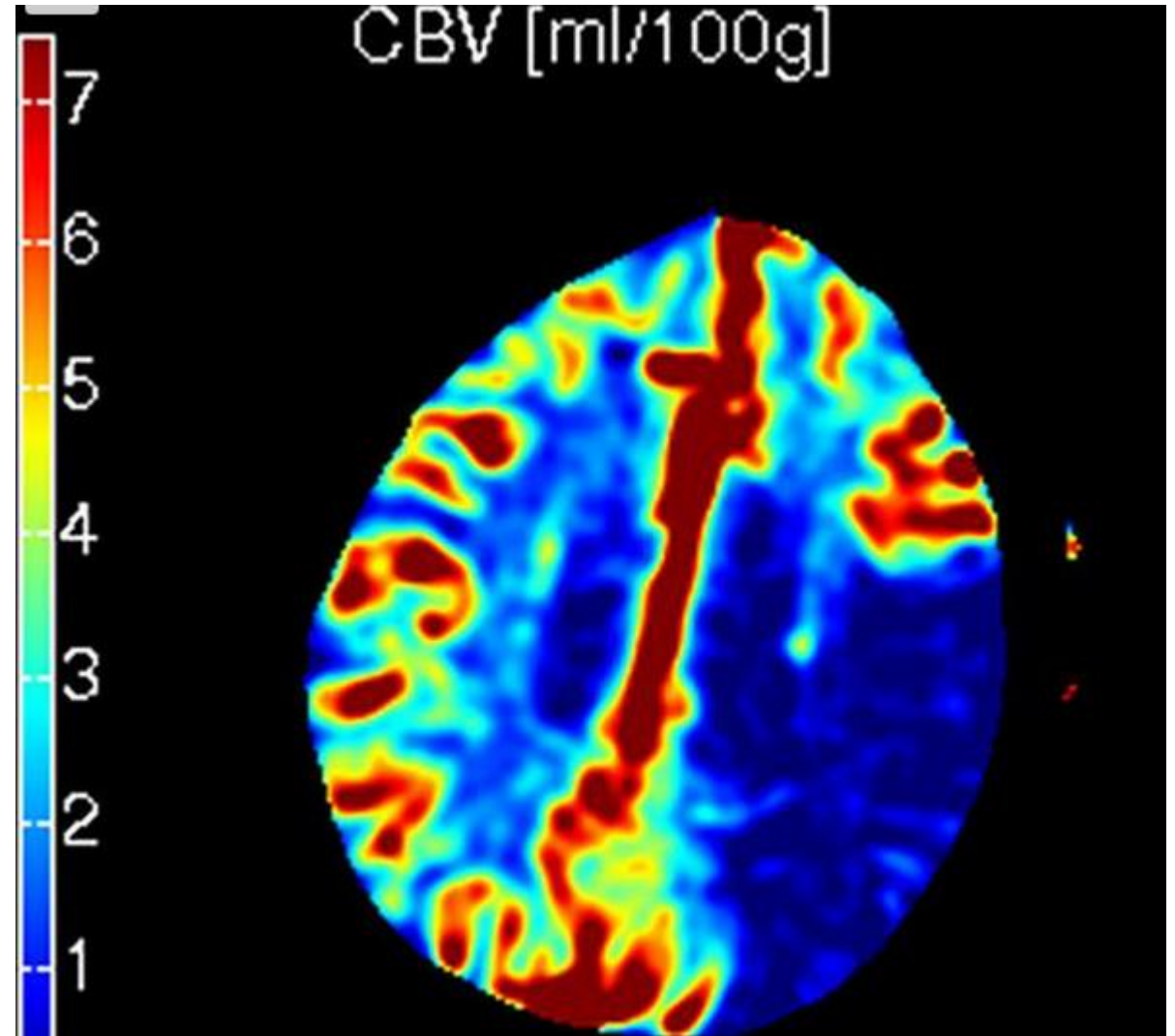
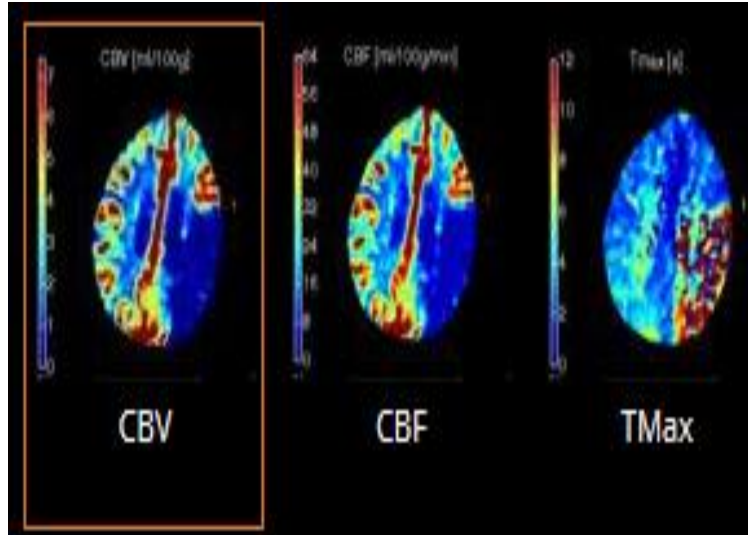
Left middle cerebral artery territory stroke with hemorrhagic transformation



No definite evidence of acute infarct. A small region of white matter hypodensity near the left vertex (medial aspect of precentral gyrus) with preservation of grey-white matter differentiation is most likely consistent with an established infarct. Right temporal lobe hypodensity with ex-vacuo dilatation of the temporal horn of the lateral ventricle and right caudate head hypodensity are consistent with old infarcts. No hemorrhage identified.

Hyperdensity in the left sylvian fissure suggests an acute thromboembolism.

CT perfusion - same time



There is a large region of decreased CBV and CBF in the left parietal/posterior left frontal lobes consistent with infarct core. No significant CBV/CBF mismatch to suggest penumbra.

CT brain 5 days later



Hypodensity in the left frontal, temporal and parietal lobes is more markedly hypodense, but stable in distribution, consistent with evolution of the left MCA territory infarct. Hyperdensity within the infarct, consistent with hemorrhagic transformation, is increased in volume. Intraparenchymal hemorrhage in the inferior left temporal lobe measuring 26 x 18 mm has slightly increased from 23 x 16 mm. There is increased associated mass effect, characterized by effacement of left cerebral hemispheric sulci, partial effacement of the left lateral ventricle and 3 mm rightward midline shift at the level of the septum pellucidum. Hyperdense left MCA is again demonstrated. No new infarct detected. Old infarcts in the right caudate head and right temporal lobe, associated with ex vacuo dilatation of the occipital and temporal horns of right lateral ventricle, are again demonstrated.

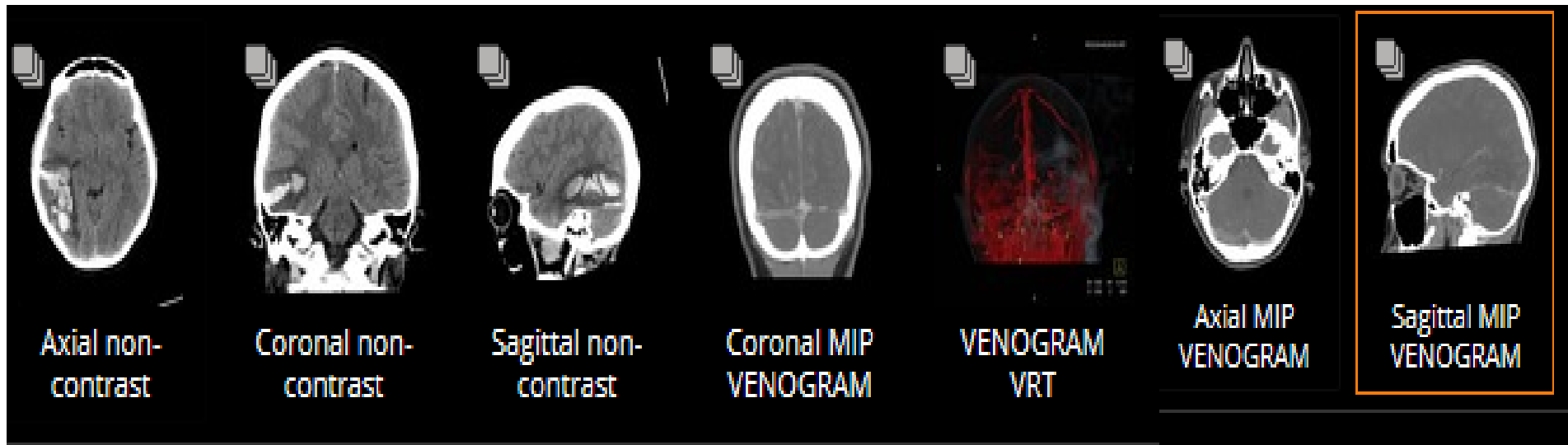
Thảo luận tình huống

Xuất hiện điển hình của chuyển dạng xuất huyết sau đột quỵ động mạch MCA lớn.

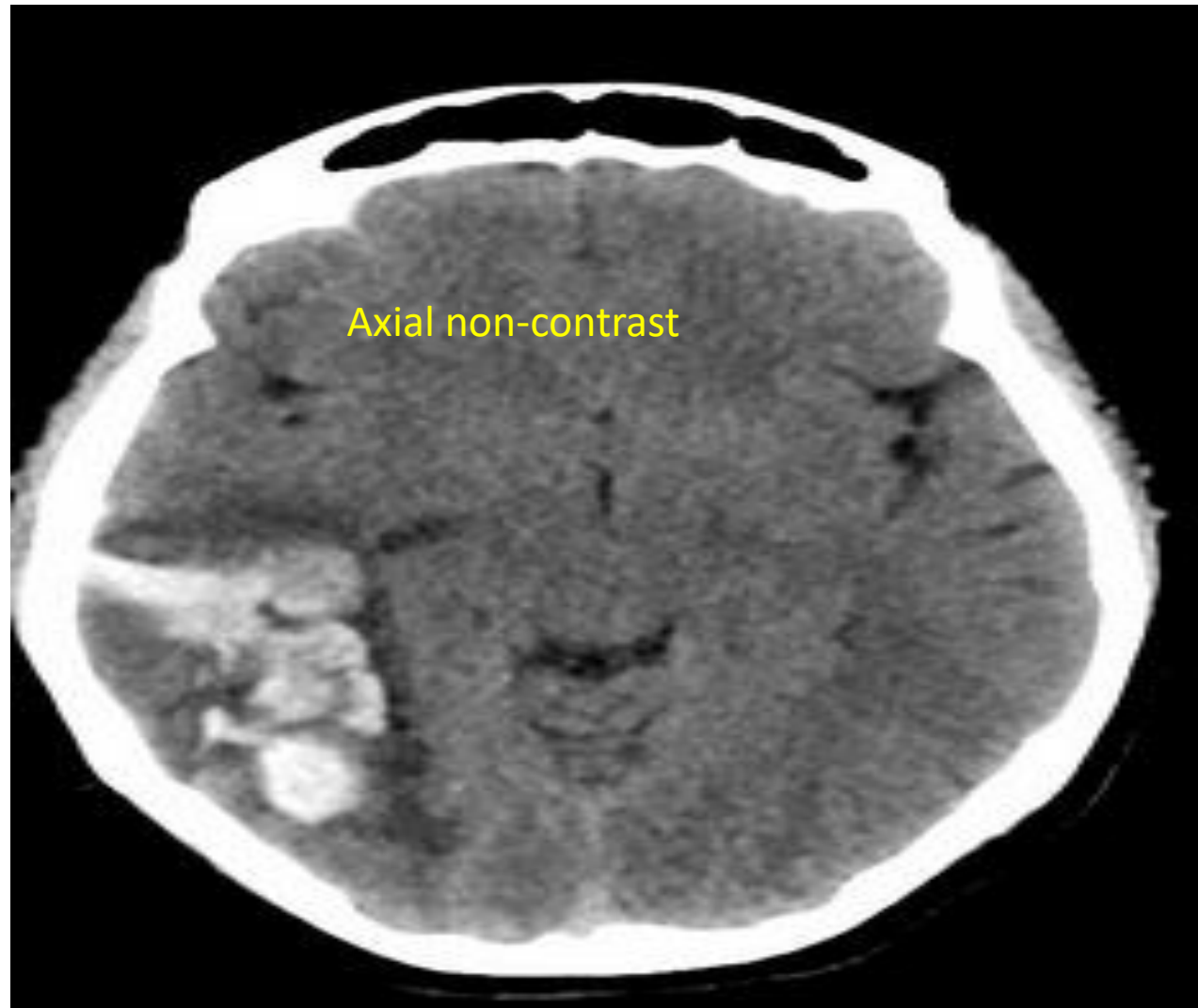
Từ 0,5-3% bệnh nhân đột quỵ thiếu máu cục bộ sẽ chuyển dạng xuất huyết với xuất huyết dạng chấm phổ biến hơn nhiều so với khối máu tụ.

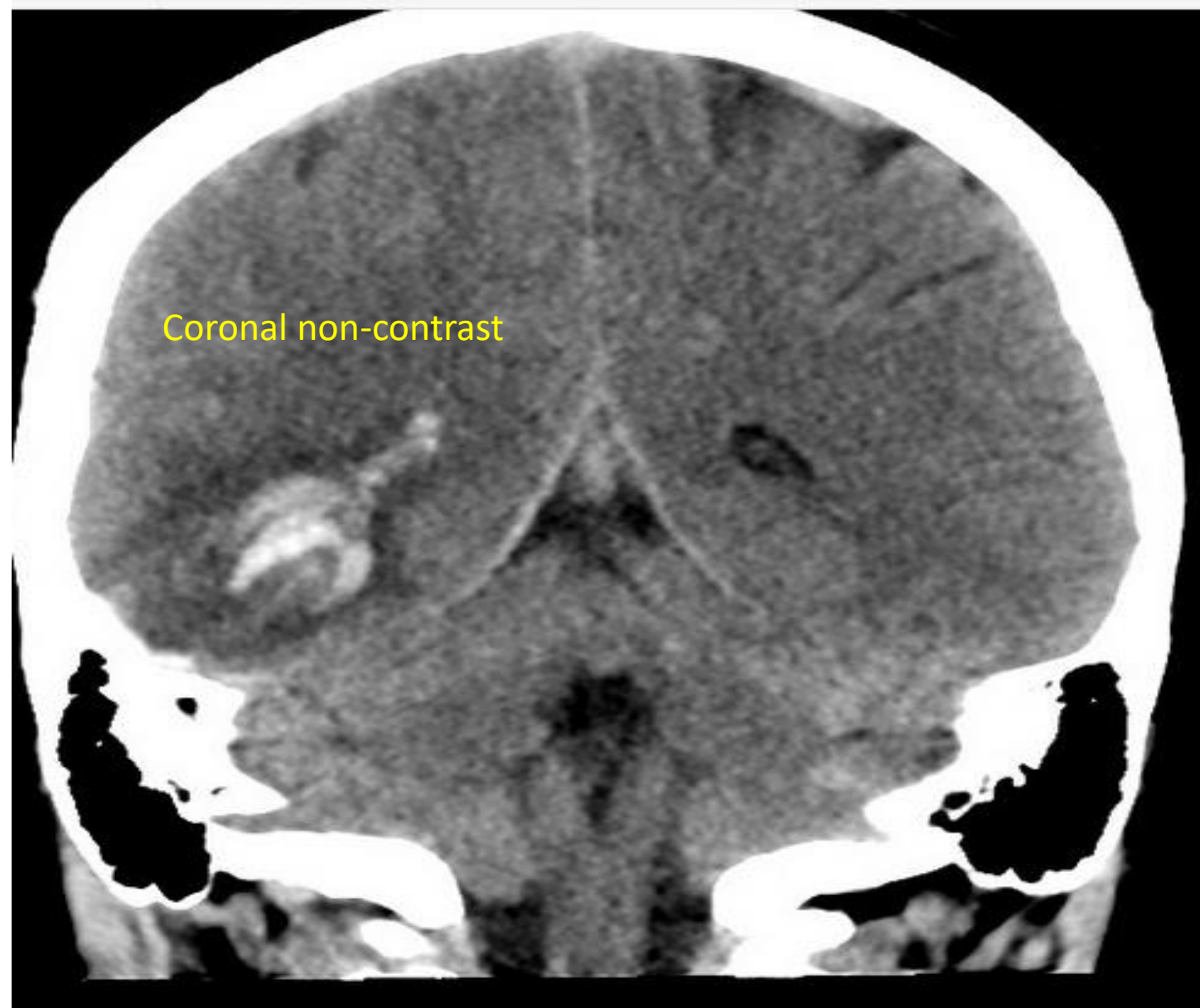
Tất nhiên, có nguy cơ gia tăng ở những bệnh nhân được điều trị tiêu huyết khối (lên đến 6%).

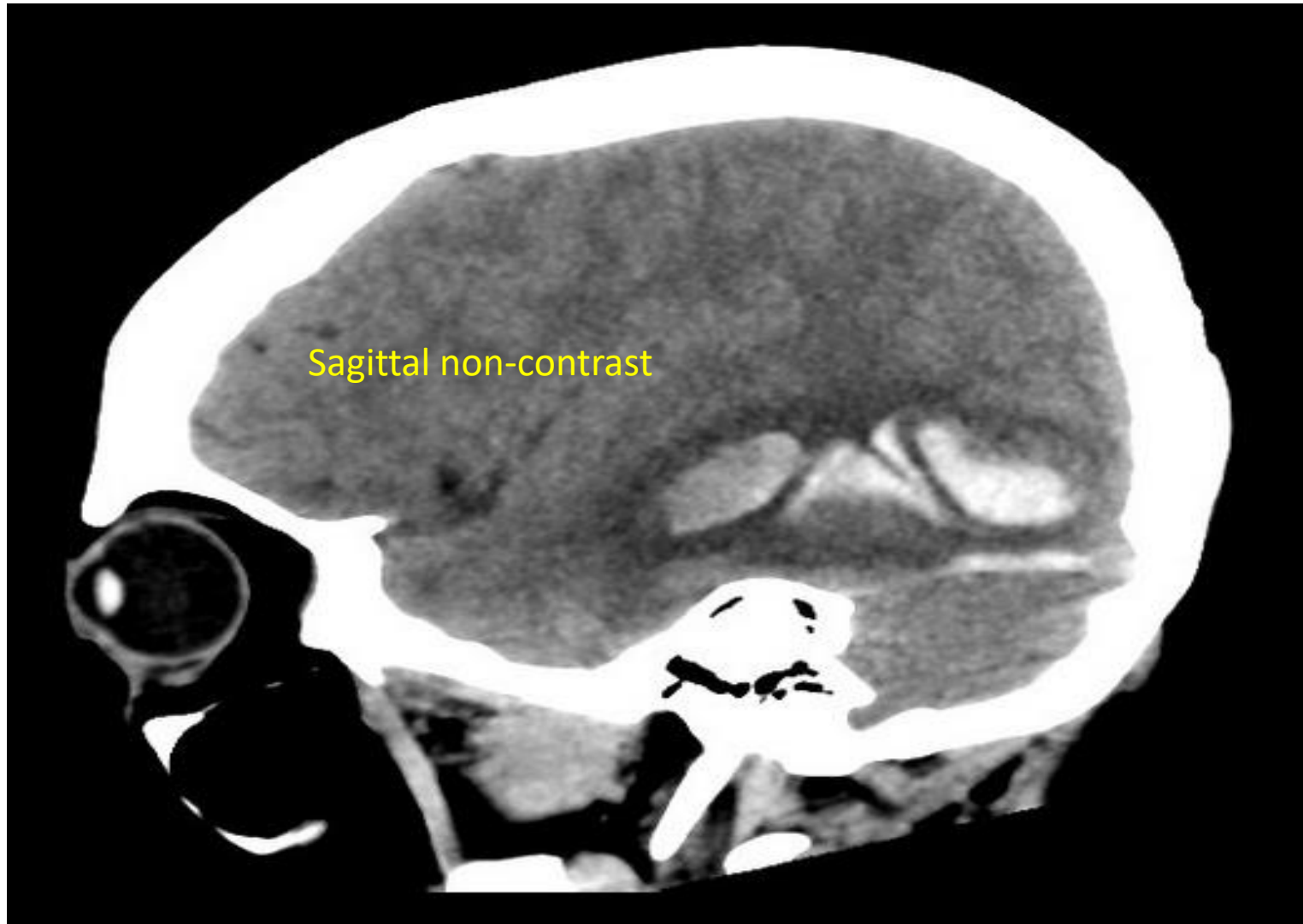
Ca 2 : Cerebral venous hemorrhagic infarction



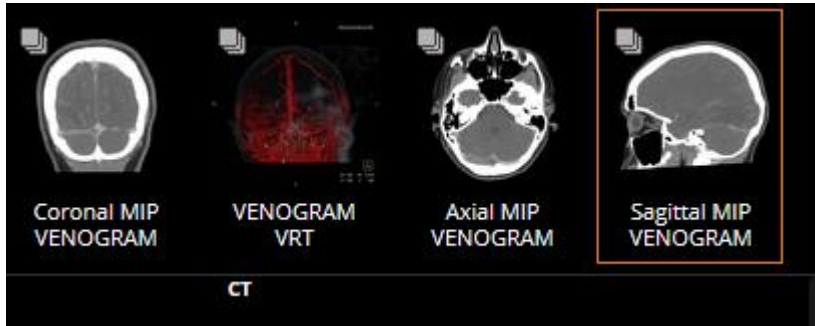
Presentation
Right neck pain.
Patient Data
Age: 23
Gender: Female



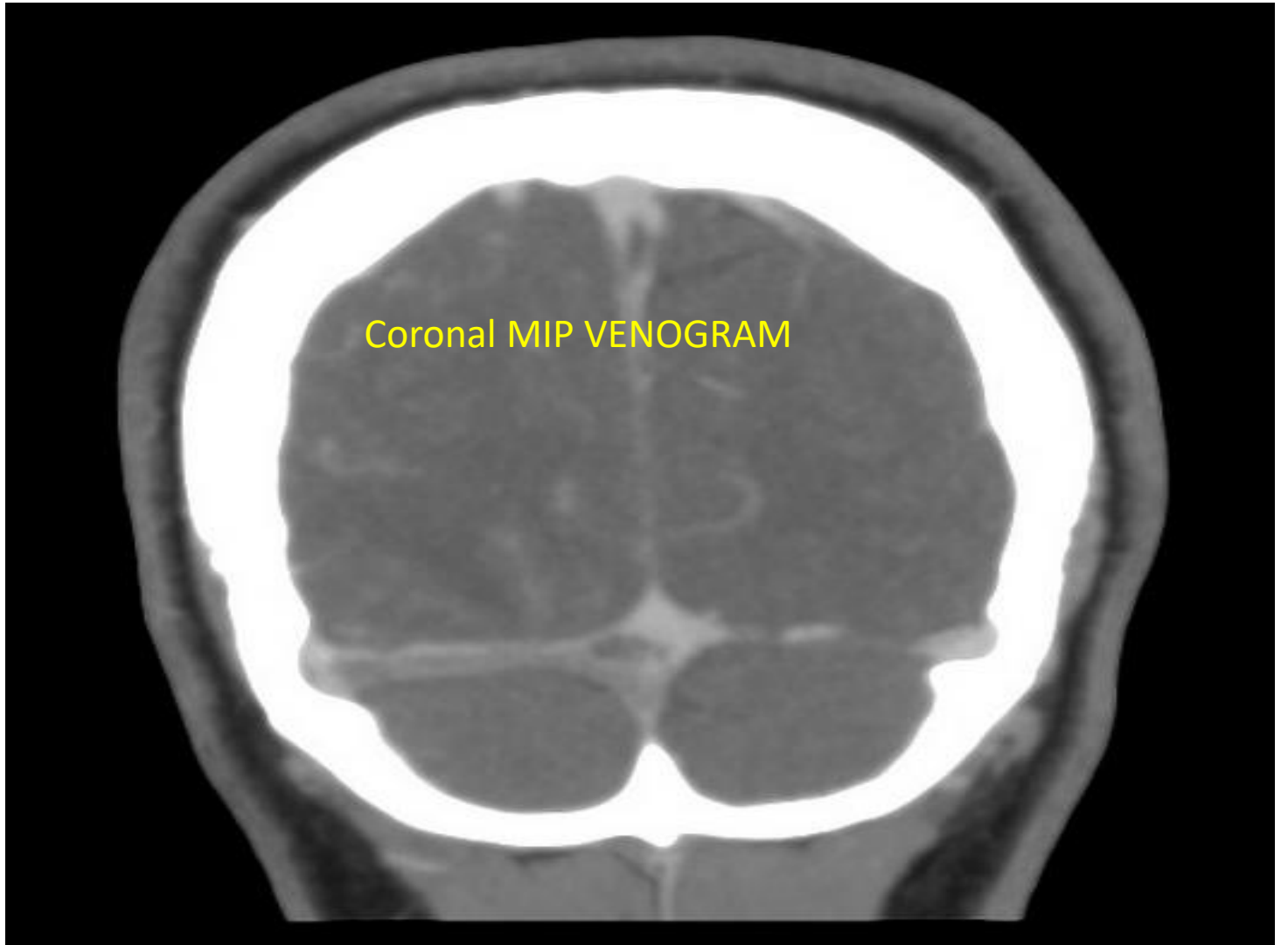


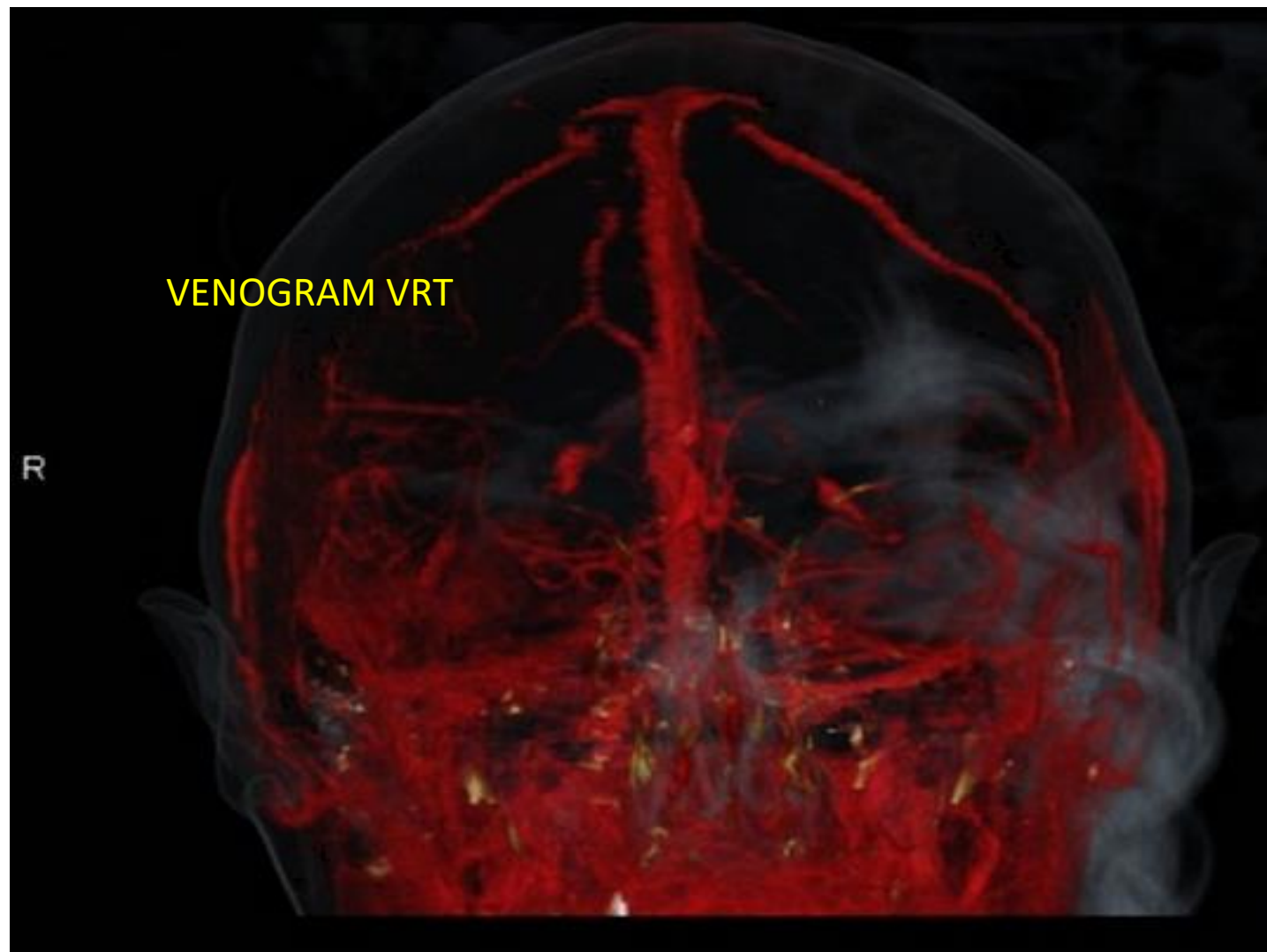
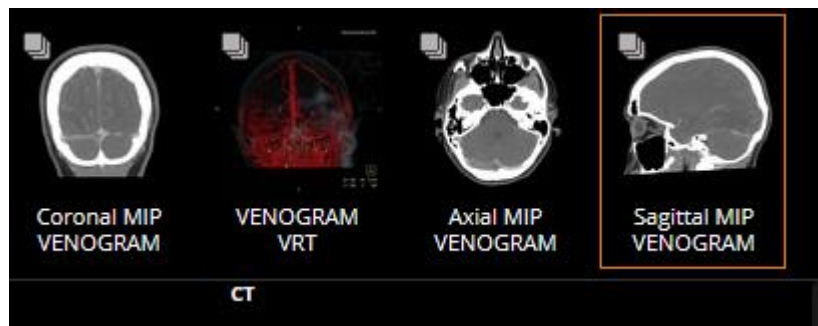


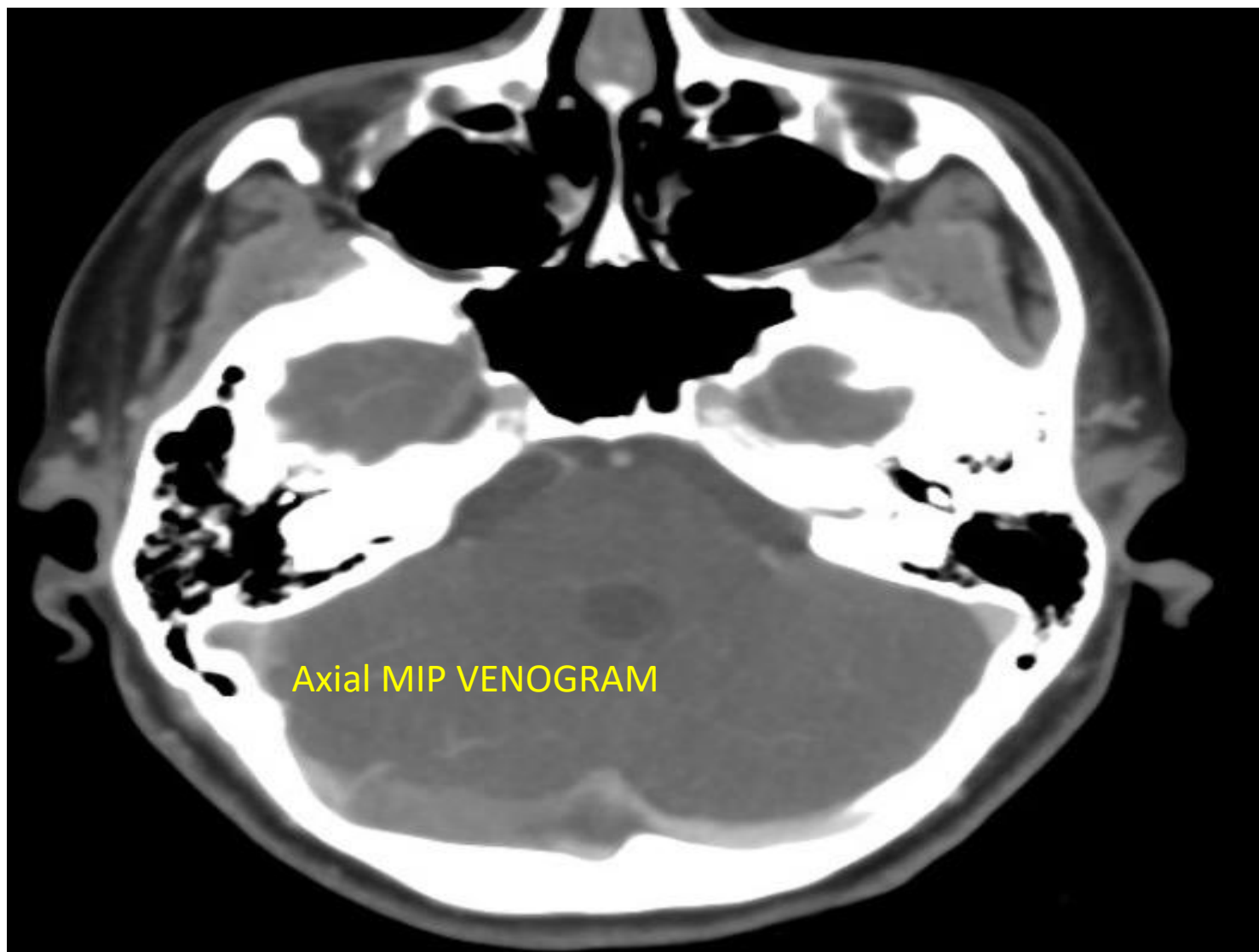
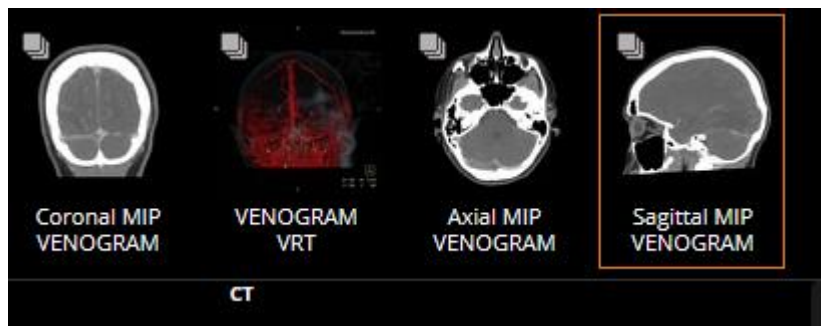
Sagittal non-contrast

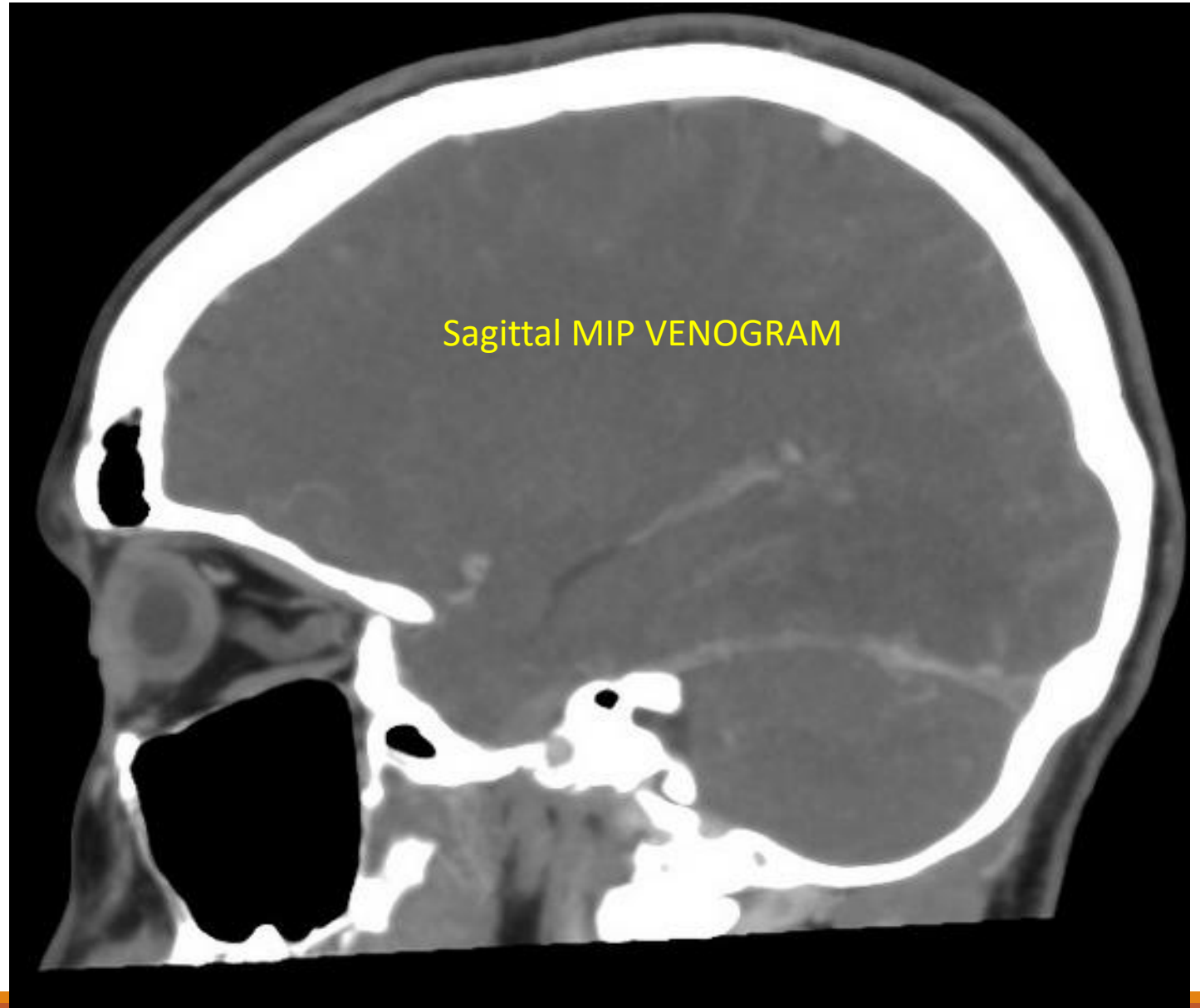
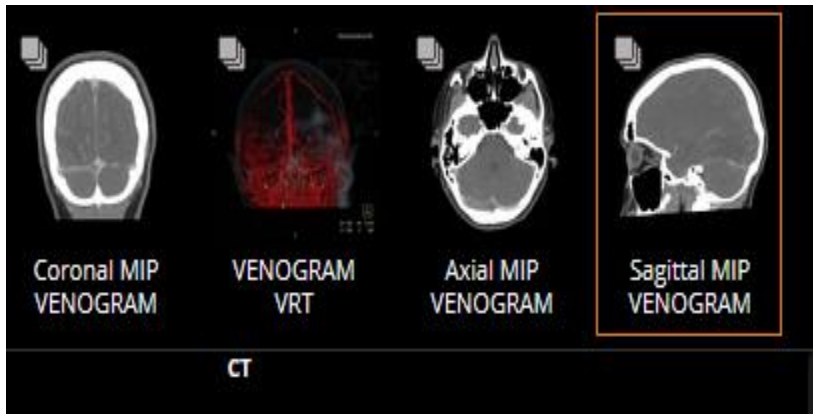


maximum intensity projection (MIP)









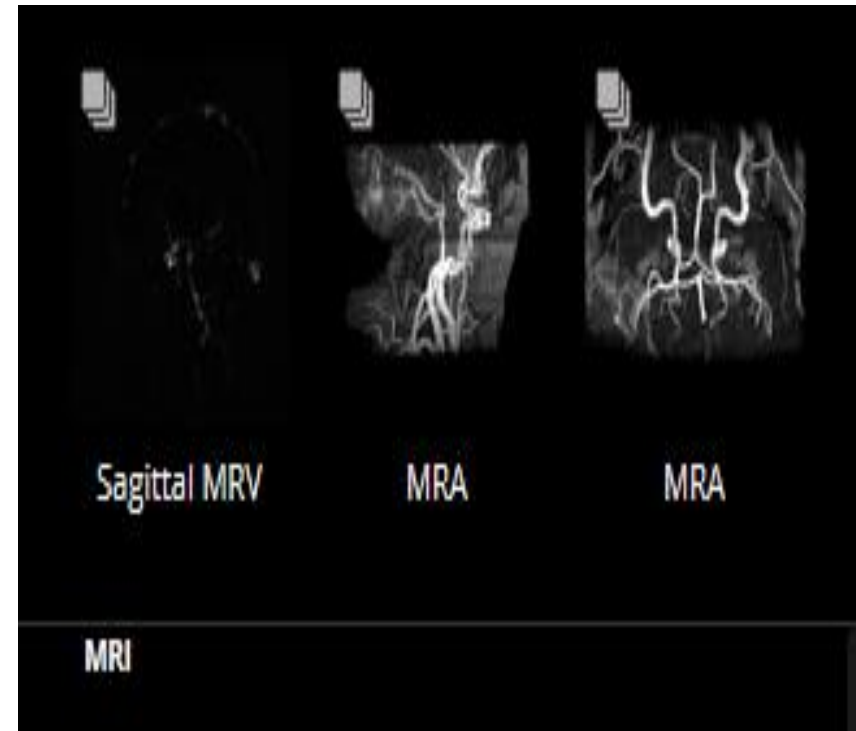
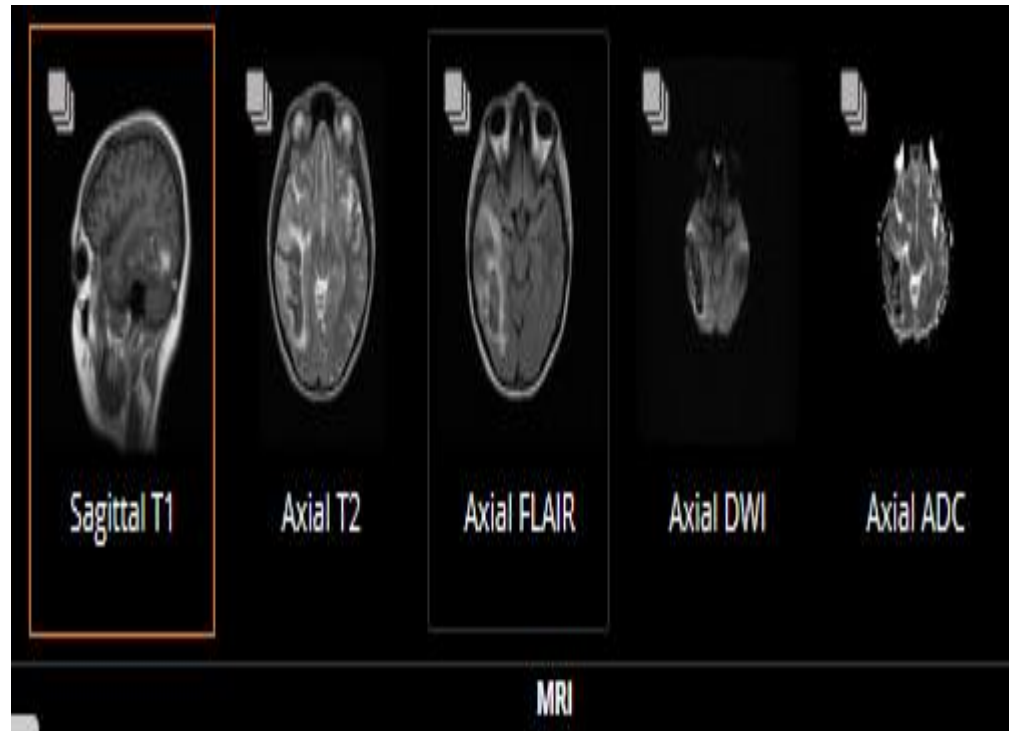
A large region of wedge-shaped hypodensity blurring the grey-white matter differentiation in the right temporoparietal region contains a moderate volume of parenchymal hemorrhage, which measures 5.8 x 3.7 x 2.7 cm. The right transverse sinus is hyperdense and shows thrombus in the venogram study. There is moderate mass effect, with effacement of the occipital horn of the right lateral ventricle, effacement of right-sided sulci and subfalcine herniation to the left of up to 5 mm at the septum pellucidum. No other regions of hemorrhage or loss of grey-white matter association. No hydrocephalus.

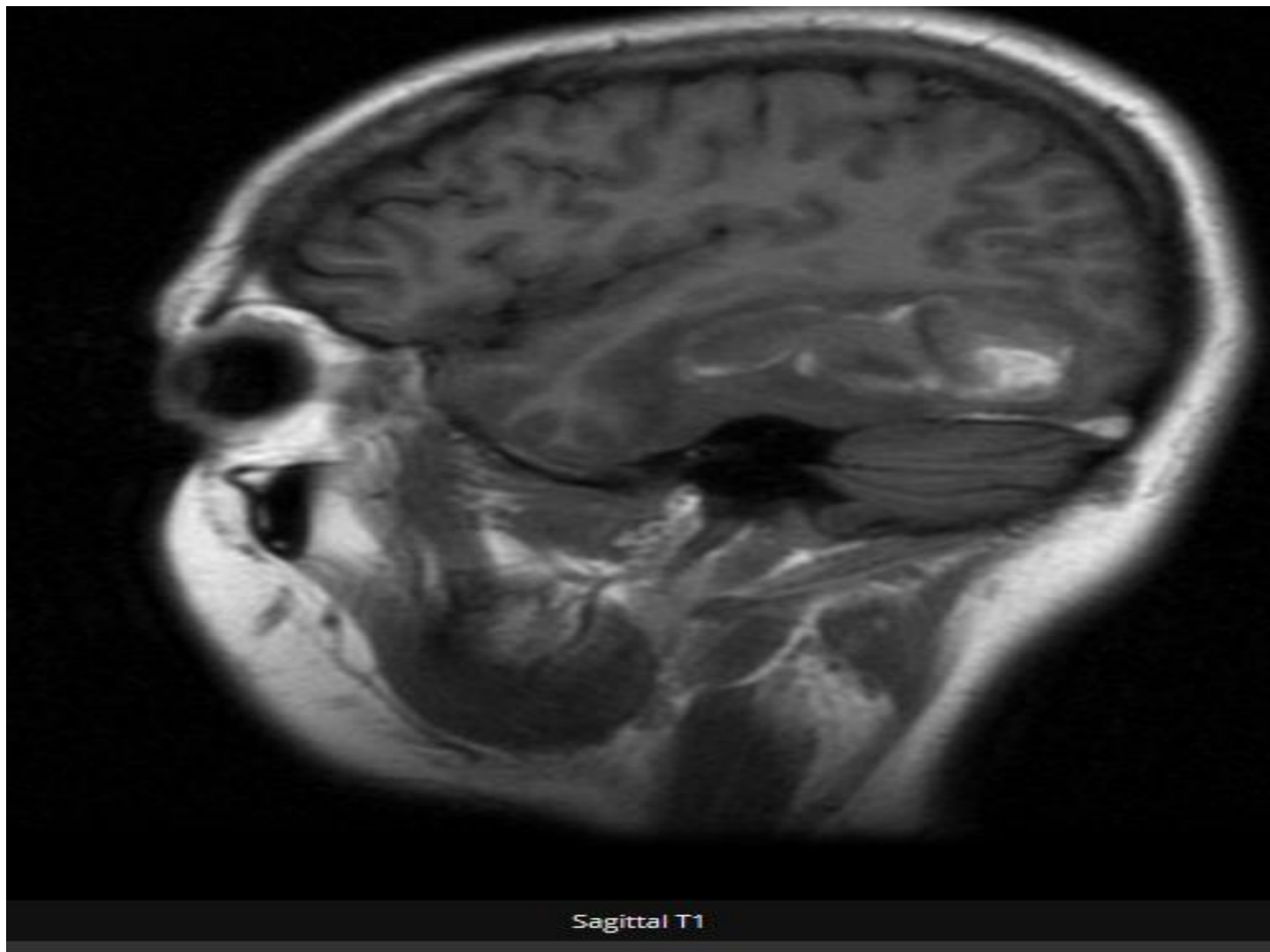
Filling defect in the right transverse sinus, extending to the sigmoid sinus, jugular bulb and upper right internal jugular vein. The superior sagittal sinus, straight sinus and left transverse sinus opacifies normally. The deep cerebral veins also opacified normally.

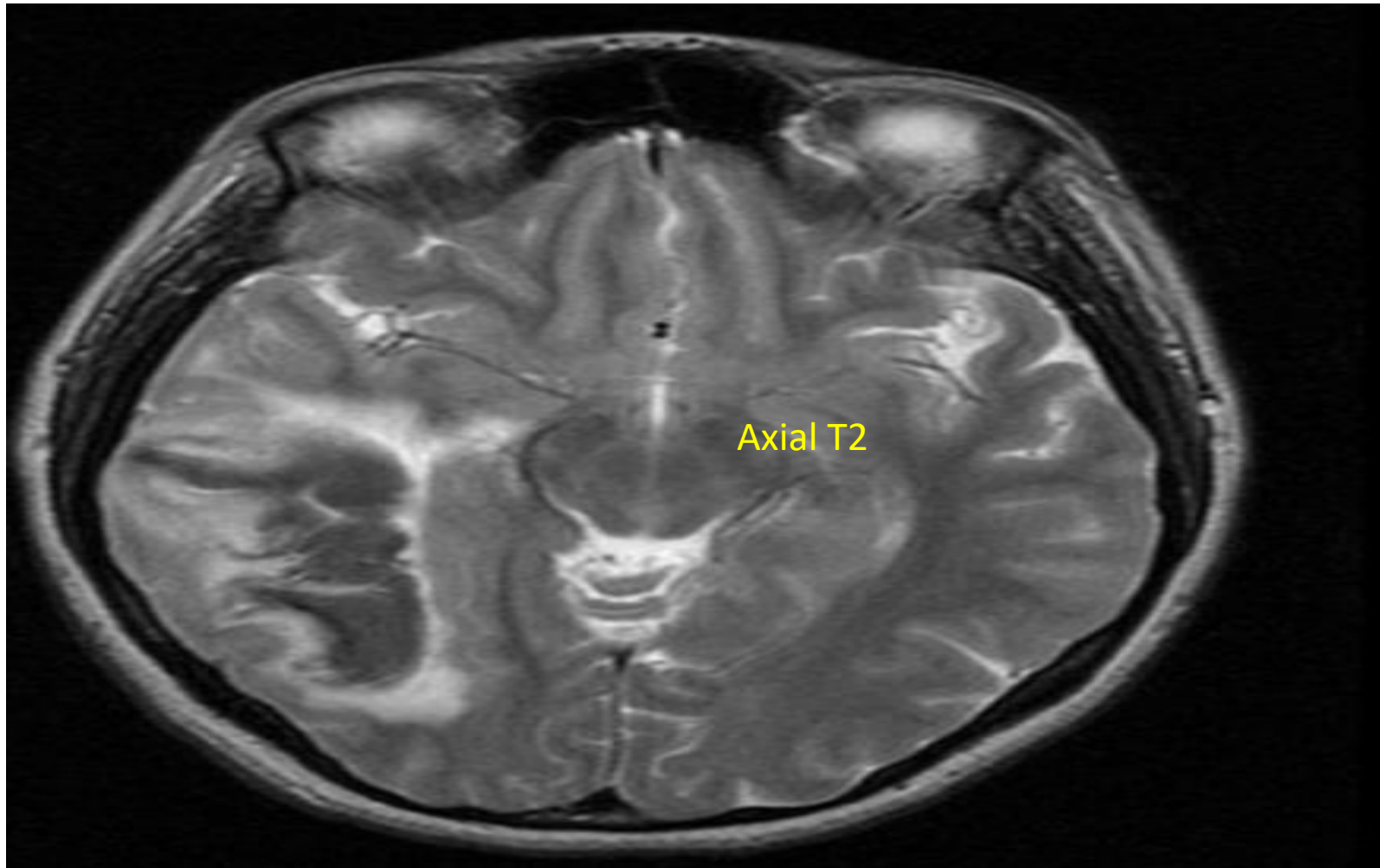
No skull fracture. The paranasal sinuses and mastoid air cells are clear.

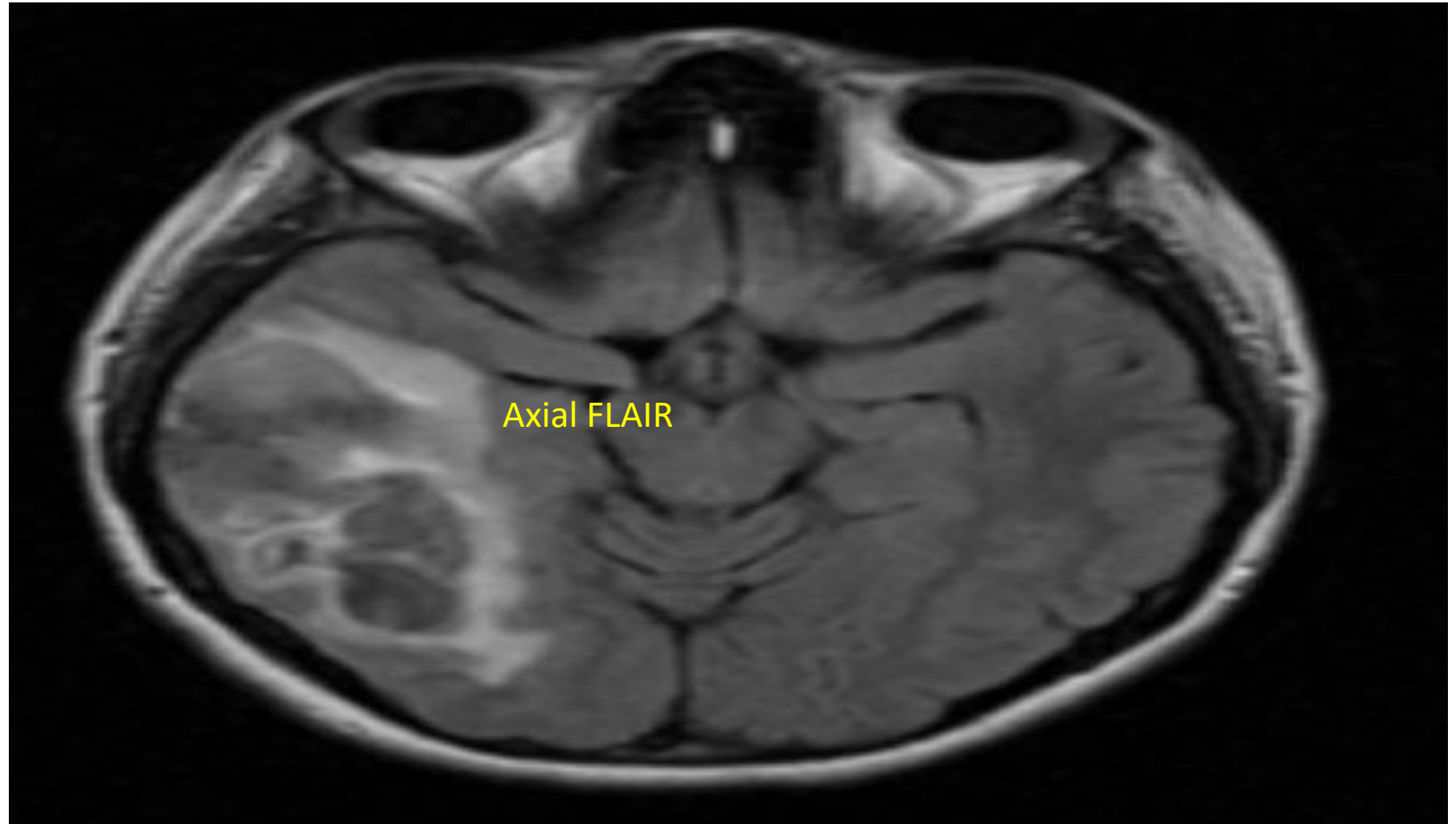
Conclusion: Deep venous sinus thrombosis involving the right transverse and sigmoid sinuses, extending to the jugular bulb and a right internal jugular vein. Associated venous infarct and hemorrhage.

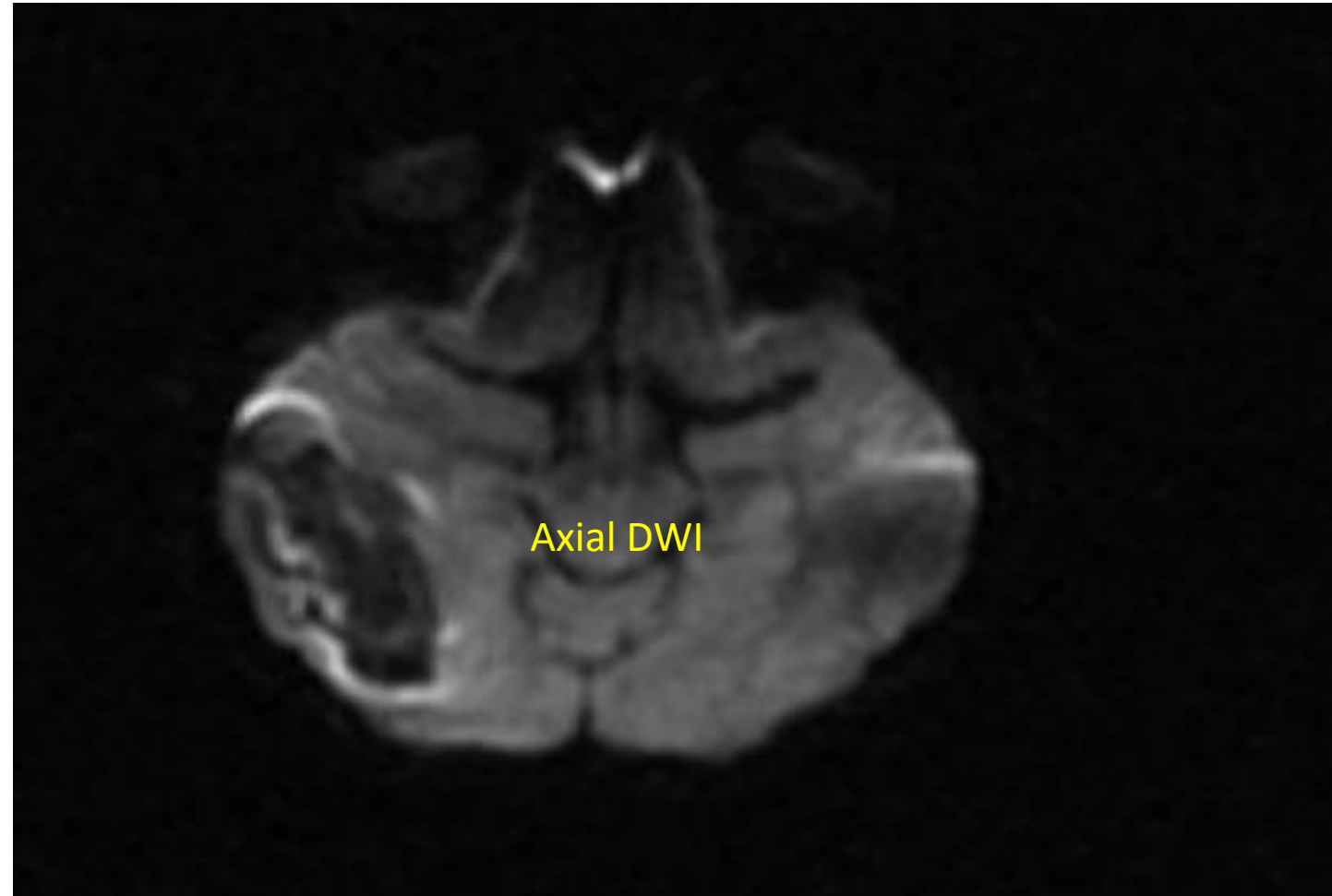
MRI Brain

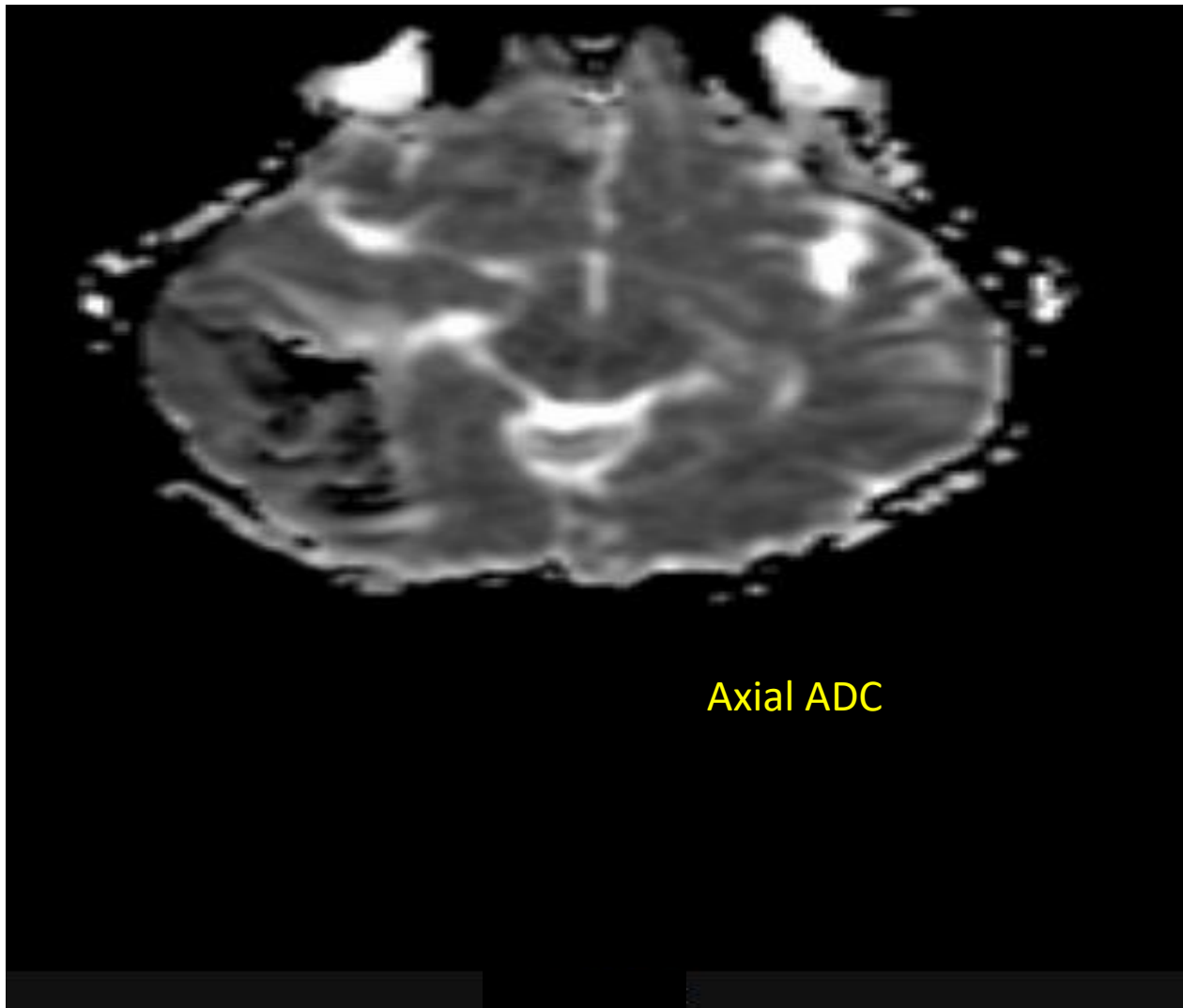


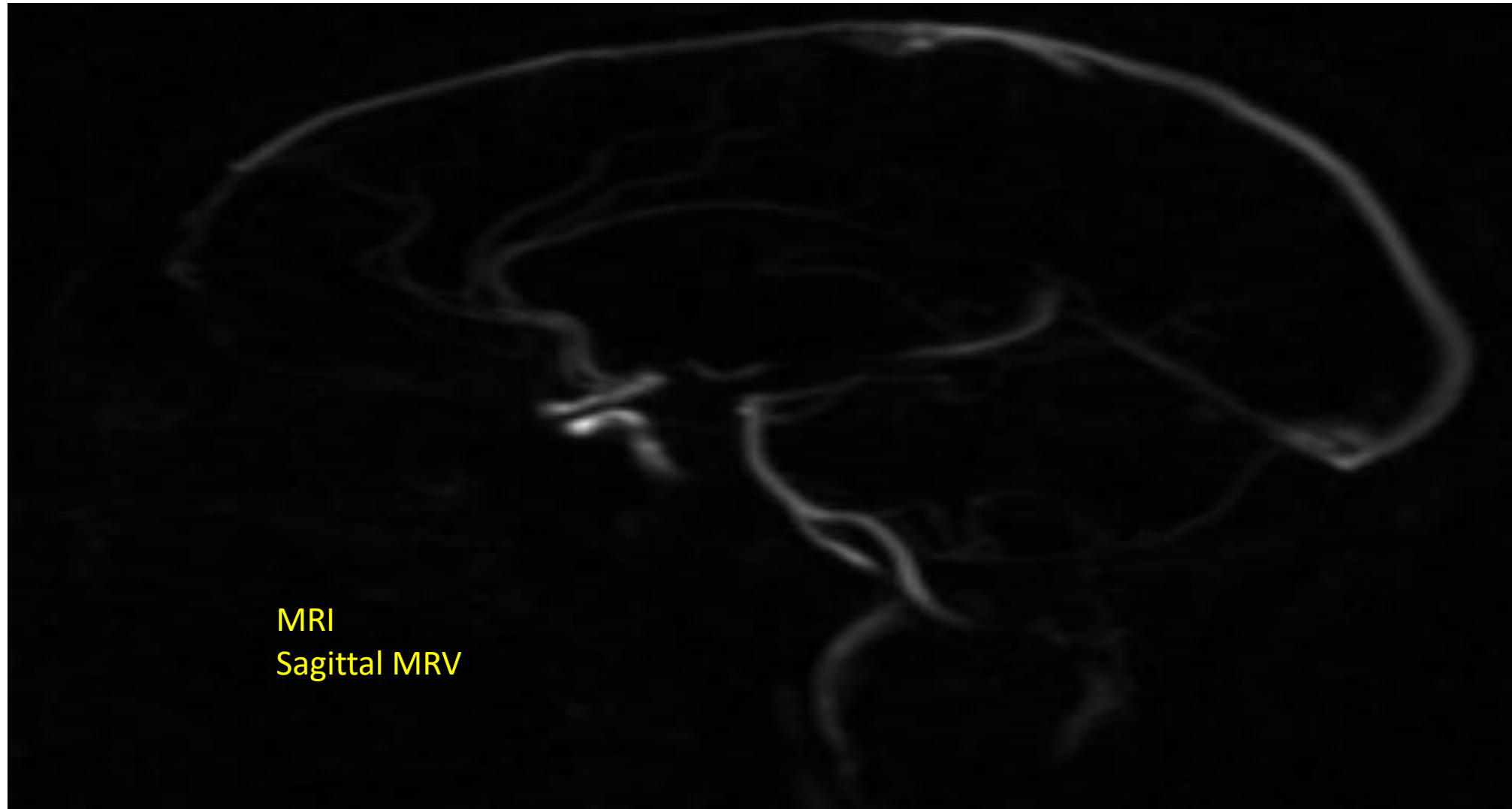




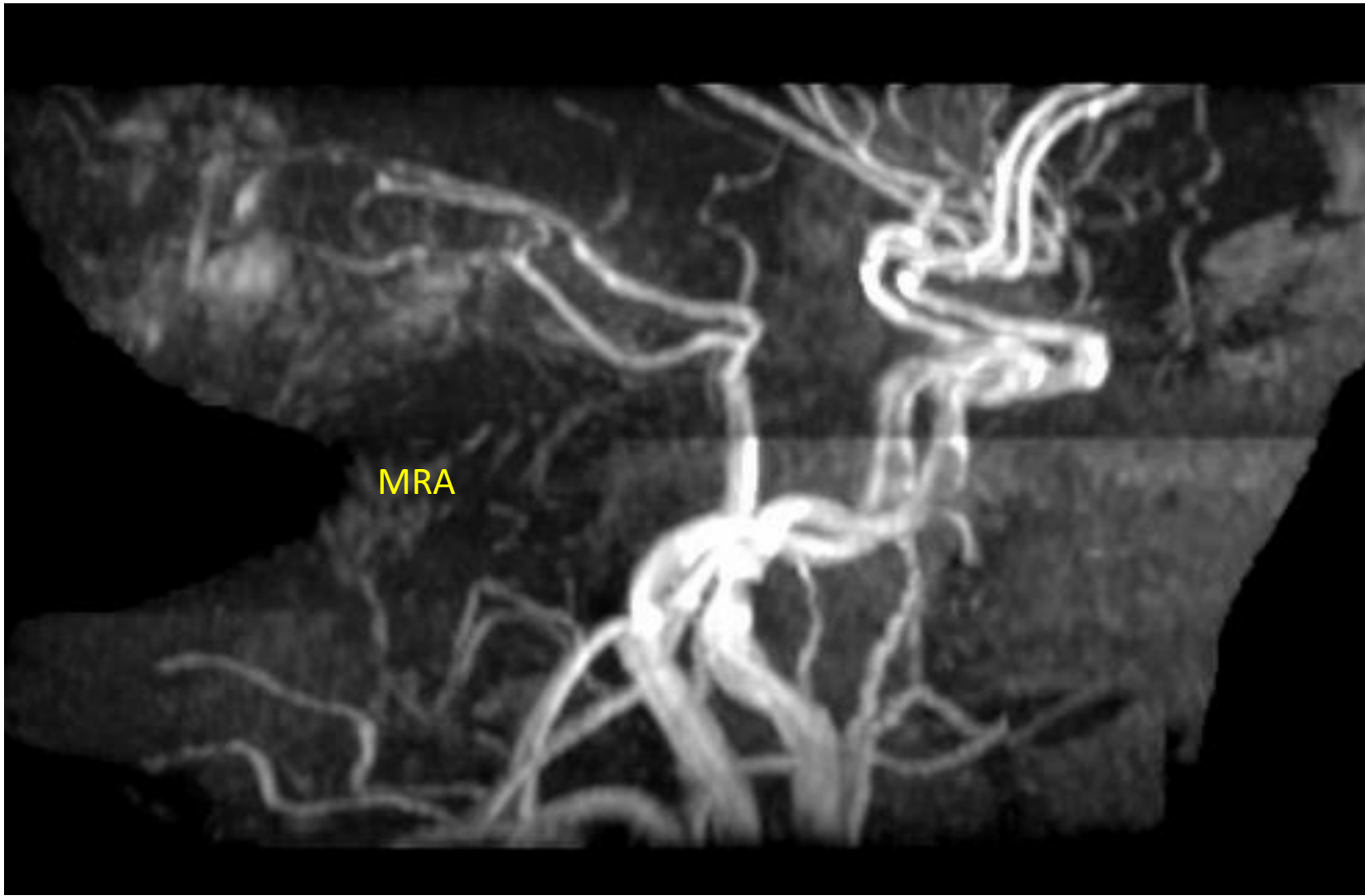




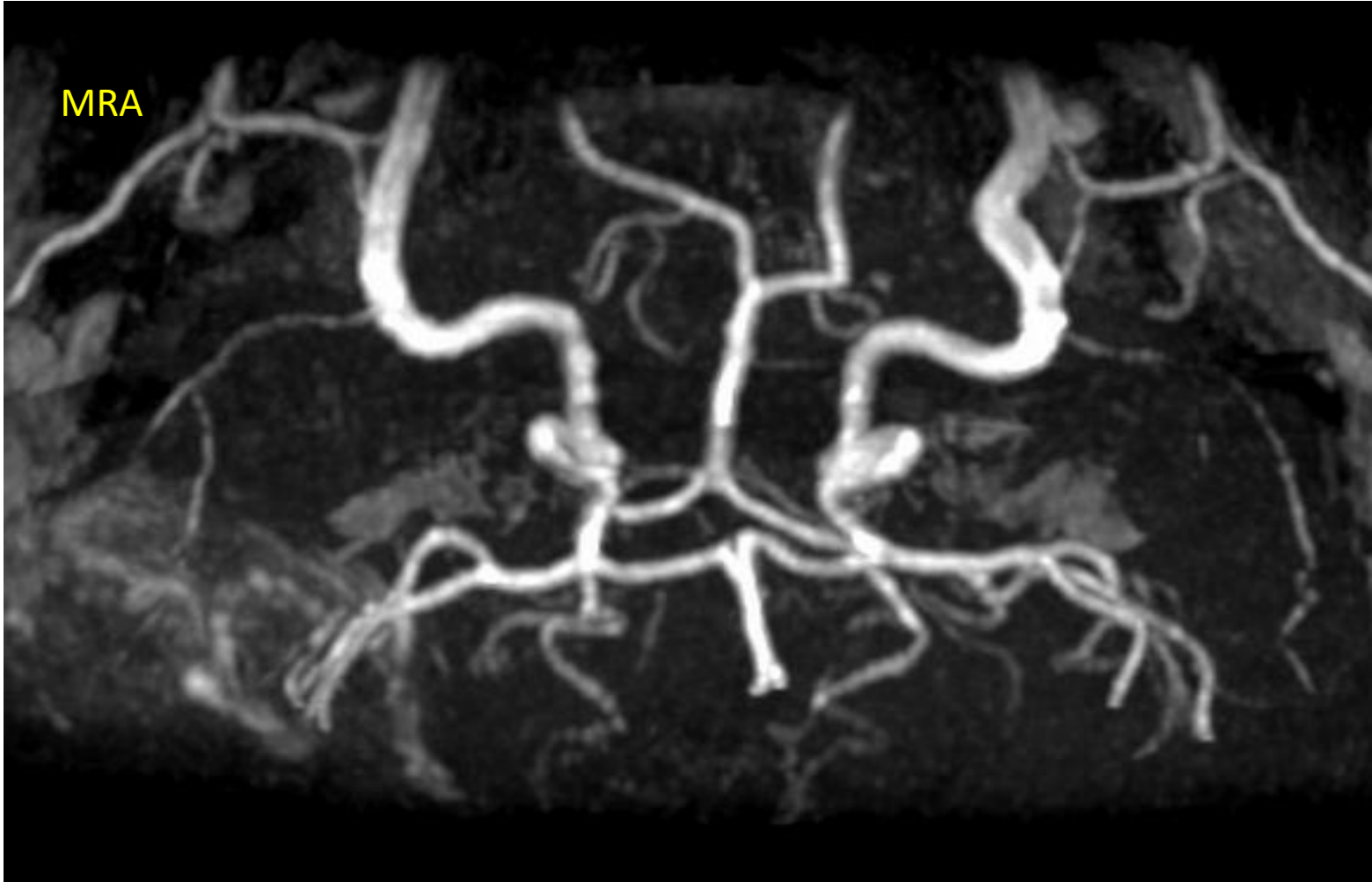




MRI
Sagittal MRV



MRA



A large (3.1 x 6.5 cm) right temporal intraparenchymal hematoma with surrounding edema is again demonstrated. Absence of flow in the right transverse, sigmoid and imaged superior internal jugular vein is again demonstrated in keeping with venous sinus thrombosis. Interpretation of the diffusion restriction images is limited by the hematoma however the area of infarction does not appear to extend beyond the hematoma.

Conclusion:

Right transverse and sigmoid venous sinus thrombosis with associated venous infarct and hemorrhage again demonstrated.

Thảo luận tình huống

Huyết khối xoang tĩnh mạch thường được xác định trên CT không tương phản, đây là nghiên cứu hình ảnh đầu tiên được đưa ra trên lâm sàng không đặc hiệu chung. Đó là một thách thức khi không liên quan đến xuất huyết tĩnh mạch hay nhồi máu vì phải dựa vào việc xác định xoang tăng đậm độ (hyperdensity sinus) , đôi khi có thể bị nhầm lẫn. Mọi thứ dễ dàng hơn trong trường hợp như hiện tại, trong đó điển hình xuất huyết tĩnh mạch và hiện diện nhồi máu

Do việc động mạch cung cấp cho mô nhồi máu không bị tổn thương, chuyển dạng xuất huyết là phổ biến, không đồng nhất và nếp cuộn não (gyriform)

CT tĩnh mạch có chất tương phản, tìm thấy khiếm khuyết đồ đầy trong xoang. Độ nhạy 95% cho chẩn đoán này.

Câu hỏi ?

