

CLINICAL CHARACTERISTICS, ETIOLOGICAL PATTERNS, AND PREDICTORS OF DISCHARGE OUTCOMES IN CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS: A COHORT STUDY AT A TERTIARY NEUROLOGY CENTER

Bui Chau Tue*, Nguyen Thanh An, Nguyen Anh Tai

Department of Neurology, Cho Ray Hospital - 201B Nguyen Chi Thanh, Cho Lon ward, Ho Chi Minh city, Vietnam

Received: 24/04/2026

Revised: 20/05/2026; Accepted: 25/06/2026

ABSTRACT

Objective: To describe the clinical characteristics, analyze the etiological spectrum, and identify independent prognostic factors for discharge outcomes in patients with cerebral venous thrombosis.

Research methods: A retrospective cohort study was conducted on 176 adult patients diagnosed with cerebral venous thrombosis at Cho Ray Hospital from September 2023 to September 2025. Thrombotic burden was quantified using the VSSS, and discharge outcomes were assessed using the modified Rankin Scale (mRS). Multivariable logistic regression was performed to determine predictors of poor outcome (mRS > 2).

Results: The mean age was 44.6 ± 14.6 years, with females accounting for 75% of cases; 88.1% had subacute onset. After comprehensive evaluation, the proportion of truly idiopathic cases decreased to only 23.3%. Deficiency of natural anticoagulants (protein C, protein S, and antithrombin III) accounted for 58% of patients; oral contraceptive use was identified in 39.4% of women; and risk factor clustering (≥ 2 factors) was present in 36.4%. Despite parenchymal hemorrhage in 50% at admission, early anticoagulation therapy (Heparin, 88.1%) still resulted in 69.9% achieving mRS 0-2, while in-hospital mortality was only 1.7%. Impaired consciousness at admission was the strongest predictor of poor outcome (OR = 8.33; 95% CI: 3.43-20.26; $p < 0.001$), along with parenchymal hemorrhage (OR = 3.79), limb weakness (OR = 2.47), age (OR = 1.06), and leukocytosis (OR = 1.14).

Conclusion: Cerebral venous thrombosis in Vietnam is shifting toward modern risk factors and predominantly follows the two-hit hypothesis. Early anticoagulation is safe even in the presence of hemorrhage. Impaired consciousness is a critical red flag for deep venous system involvement, necessitating intensive neurocritical care.

Keywords: Cerebral venous thrombosis, prognosis, risk factors.

*Corresponding author

Email: thanhan290496@gmail.com Phone: (+84) 913951199 DOI: 10.52163/yhc.v67iCD8.5661

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, MÔ HÌNH CĂN NGUYÊN VÀ CÁC YẾU TỐ DỰ BÁO KẾT CỤC XUẤT VIỆN CỦA HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH NÃO: NGHIÊN CỨU THUẦN TẬP TẠI TRUNG TÂM THẦN KINH TUYẾN CUỐI

Bùi Châu Tuệ*, Nguyễn Thành An, Nguyễn Anh Tài

Khoa Nội Thần kinh, Bệnh viện Chợ Rẫy - 201B Nguyễn Chí Thanh, phường Chợ Lớn, thành phố Hồ Chí Minh

Ngày nhận bài: 24/04/2026

Ngày chỉnh sửa: 20/05/2026; Ngày duyệt đăng: 25/06/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, phân tích phổ căn nguyên và xác định yếu tố tiên lượng độc lập đối với kết cục xuất viện ở bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch não.

Phương pháp nghiên cứu: Thuần tập hồi cứu trên 176 bệnh nhân trưởng thành chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch não tại Bệnh viện Chợ Rẫy từ tháng 9/2023 đến tháng 9/2025. Gánh nặng huyết khối định lượng bằng thang điểm VSSS; kết cục xuất viện bằng modified Rankin Scale (mRS). Hồi quy logistic đa biến xác định yếu tố dự báo dự hậu xấu (mRS > 2).

Kết quả: Tuổi trung bình $44,6 \pm 14,6$; nữ 75%; khởi phát bán cấp 88,1%. Tỷ lệ vô căn thực sự sau tầm soát chuyên sâu chỉ còn 23,3%. Thiếu hụt các chất ức chế đông máu tự nhiên (protein C, S, antithrombin III) chiếm 58%; thuốc tránh thai đường uống 39,4% ở nữ; hiện tượng cộng gộp nguy cơ (≥ 2 yếu tố) ở 36,4%. Dù xuất huyết nhu mô 50% lúc nhập viện, kháng đông sớm (Heparin, 88,1%) vẫn giúp 69,9% đạt mRS 0-2 và tử vong nội trú chỉ 1,7%. Rối loạn ý thức lúc nhập viện là yếu tố mạnh nhất (OR = 8,33; 95% CI: 3,43-20,26; $p < 0,001$), cùng xuất huyết nhu mô (OR = 3,79), yếu liệt chi (OR = 2,47), tuổi (OR = 1,06) và bạch cầu tăng (OR = 1,14).

Kết luận: Huyết khối tĩnh mạch não tại Việt Nam đang chuyển dịch sang các yếu tố nguy cơ hiện đại theo cơ chế cú hích kép. Kháng đông sớm an toàn kể cả khi có xuất huyết. Rối loạn ý thức là dấu hiệu then chốt phân tầng nguy cơ rất cao của tổn thương hệ tĩnh mạch sâu.

Từ khóa: Huyết khối tĩnh mạch não, tiên lượng, yếu tố nguy cơ.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Huyết khối tĩnh mạch não là thực thể lâm sàng đặc thù, chiếm khoảng 0,5-1% tổng số ca đột quỵ toàn cầu [1]. Khác với đột quỵ do xơ vữa động mạch ở người cao tuổi, huyết khối tĩnh mạch não (HKTMN) là bệnh lý của người trẻ, tấn công mạnh vào nhóm dân số trong độ tuổi lao động, đặc biệt là phụ nữ [1-2]. Cơ chế sinh lý bệnh cốt lõi là gia tăng áp lực tĩnh mạch ngược dòng, dẫn đến phù não lan tỏa, phá vỡ hàng rào máu não và thường kết thúc bằng nhồi máu chuyển dạng xuất huyết ở 40-50% trường hợp [3].

Mô hình bệnh tật HKTMN đã có sự chuyển dịch đáng kể trong những thập kỷ gần đây. Nghiên cứu quốc tế về huyết khối tĩnh mạch và tĩnh mạch não (ISCVT) ghi nhận sự gia tăng các yếu tố ngoại sinh như thuốc tránh thai và béo phì [4]. Tại châu Á, trong khi các báo cáo từ Ấn Độ nhấn mạnh vai trò của nhiễm trùng và biến chứng hậu sản [5], các trung tâm đô thị tại Trung Quốc và Việt Nam đang chứng kiến sự trỗi dậy của các tình trạng tăng đông bẩm sinh hoặc mắc phải và các yếu tố nội tiết [6]. Sự phổ biến của chụp cộng hưởng từ và chụp tĩnh mạch cộng hưởng từ (MRI/MRV) giúp phát hiện bệnh ở giai đoạn bán cấp hoặc mạn tính, chiếm hơn 80% các ca lâm sàng.

Tại Việt Nam, Bệnh viện Chợ Rẫy là trung tâm thần kinh tuyến cuối khu vực phía Nam. Việc xác định sớm các yếu tố tiên lượng độc lập là cấp thiết để phân tầng nguy cơ và tối ưu hóa chiến lược điều trị. Tuy nhiên, ứng dụng các thang điểm định lượng gánh nặng huyết khối như VSSS còn mới mẻ và thiếu dữ liệu đối chiếu tại Việt Nam. Nghiên cứu này nhằm mô tả bức tranh lâm sàng, cận lâm sàng hiện nay và xác định các yếu tố tiên lượng độc lập dẫn đến kết cục xấu ở bệnh nhân HKTMN trưởng thành.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu quan sát thuần tập hồi cứu, mô tả và phân tích. Nghiên cứu được thực hiện tuân thủ các hướng dẫn của STROBE (Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology) nhằm đảm bảo tính minh bạch và chuẩn mực khoa học [7].

2.2. Địa điểm và thời gian nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện tại Khoa Nội Thần kinh, Bệnh viện Chợ Rẫy. Dữ liệu bệnh án được thu thập trong khoảng thời gian từ tháng 9/2023 đến tháng 9/2025.

*Tác giả liên hệ

Email: thanhan290496@gmail.com Điện thoại: (+84) 913951199 DOI: 10.52163/yhc.v67iCD8.5661

2.3. Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn chọn bệnh: (1) bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên; (2) được chẩn đoán xác định HKTMN dựa trên hình ảnh học (MRI/MRV hoặc CT/CTV) với dấu hiệu khuyết thuốc (empty delta sign) hoặc mất tín hiệu dòng chảy trong xoang/tĩnh mạch não; (3) hồ sơ bệnh án đầy đủ thông tin về triệu chứng khởi phát, xét nghiệm tăng đông và kết cục lúc xuất viện.

Tiêu chuẩn loại trừ: (1) HKTMN thứ phát sau chấn thương sọ não hoặc phẫu thuật thần kinh; (2) bệnh nhân mắc bệnh lý ác tính giai đoạn cuối hoặc suy đa tạng làm nhiều kết cục lâm sàng.

2.4. Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu

Chọn mẫu toàn bộ bệnh án đủ tiêu chuẩn trong khoảng thời gian nghiên cứu. Sau khi rà soát, tập dữ liệu cuối cùng bao gồm 176 bệnh nhân thỏa mãn các tiêu chuẩn và được đưa vào phân tích.

2.5. Biến số nghiên cứu

Thời gian khởi phát được phân loại thành cấp tính (< 48 giờ), bán cấp (48 giờ đến 30 ngày) và mạn tính (> 30 ngày). Các triệu chứng chính gồm đau đầu, co giật, yếu liệt chi và rối loạn ý thức (điểm Glasgow GCS < 15). Căn nguyên được rà soát qua tiền sử dụng thuốc tránh thai, tình trạng thai sản và xét nghiệm huyết học chuyên sâu (protein C, protein S, antithrombin III, kháng thể kháng phospholipid). Đặc điểm hình ảnh học được đánh giá qua vị trí huyết khối và định lượng bằng VSSS: hệ nông (xoang dọc trên, xoang ngang, xoang Sigma) tính 1 điểm/vị trí; hệ sâu (xoang thẳng, tĩnh mạch não trong, tĩnh mạch Galen) tính 2 điểm/vị trí [8]. Kết cục chính là mRS lúc xuất viện, dự hậu xấu khi mRS > 2.

2.6. Quy trình nghiên cứu

Tiếp cận hồ sơ bệnh án của các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn, trích xuất thông tin lâm sàng, cận lâm sàng, hình ảnh học, điều trị và kết cục theo phiếu thu thập thống nhất. Thông tin định danh bệnh nhân được mã hóa để bảo mật và để loại trừ các trường hợp trùng lặp. Các kết quả xét nghiệm tăng đông được đối chiếu với ngưỡng tham chiếu của phòng xét nghiệm. Dữ liệu được kiểm tra chéo nhằm bảo đảm độ chính xác trước khi đưa vào phân tích.

2.7. Xử lý và phân tích số liệu

Dữ liệu được nhập và quản lý bằng phần mềm Microsoft Excel 365; xử lý và phân tích thống kê được thực hiện bằng ngôn ngữ Python (các thư viện Pandas, SciPy, Statsmodels). Các biến định tính được trình bày dưới dạng tần số và tỷ lệ phần trăm (%); các biến định lượng được trình bày dưới dạng trung bình ± độ lệch chuẩn ($\bar{X} \pm SD$). Phép kiểm t-test, Chi-square hoặc Fisher exact được sử dụng để so sánh giữa hai nhóm dự hậu (tốt so với xấu). Các yếu tố có $p < 0,1$ trong phân tích đơn biến được đưa vào mô hình hồi quy logistic đa biến để xác định yếu tố tiên lượng độc lập: tỷ số chênh (Odds Ratio - OR), khoảng tin cậy 95% (95% CI). Mức ý nghĩa thống kê được xác định khi $p < 0,05$.

2.8. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu đã được thông qua Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học, Bệnh viện Chợ Rẫy, số 94-25/CN-HĐĐĐ, ngày 01 tháng 7 năm 2025. Nhóm tác giả cam kết không có bất kỳ xung đột lợi ích nào liên quan đến nghiên cứu này. Nghiên cứu không nhận được nguồn tài trợ từ bất kỳ tổ chức hay cá nhân nào.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm nhân khẩu học và lâm sàng khởi phát

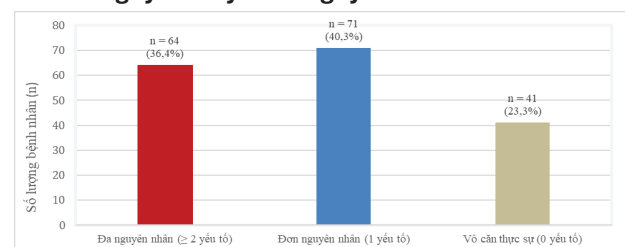
Bảng 1. Đặc điểm nhân khẩu học, khởi phát và phổ căn nguyên (n = 176)

Đặc điểm	Phân loại	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Nhân khẩu học	Tuổi ($\bar{X} \pm SD$)	44,6 ± 14,6	
	Giới tính (nữ)	132	75,0
Đặc tính khởi phát	Cấp tính	19	10,8
	Bán cấp	155	88,1
	Mạn tính	2	1,1
Triệu chứng nhập viện	Đau đầu	147	83,5
	Co giật	58	33,0
	Yếu, liệt chi	55	31,2
	Rối loạn ý thức	48	27,3
Phân tầng căn nguyên	Vô căn thực sự	41	23,3
	Đơn nguyên nhân (1 yếu tố)	71	40,3
	Đa nguyên nhân (≥ 2 yếu tố)	64	36,4
Phổ căn nguyên chi tiết	Thiếu hụt protein C/S	40	22,7
	Thiếu hụt antithrombin III	38	21,6
	Thuốc tránh thai (trên 132 bệnh nhân nữ)	52	39,4
	Nhiễm trùng	22	12,5
	Thai kỳ và giai đoạn hậu sản	5	3,0

Ghi chú: Giá trị bình thường của các xét nghiệm protein C (70-135%), protein S (62-145%), antithrombin III (80-130%).

Tuổi trung bình 44,6 ± 14,6; nhóm dưới 45 tuổi chiếm 55,7%; nữ giới chiếm 75%. HKTMN diễn tiến âm thầm: 88,1% nhập viện trong giai đoạn bán cấp, chỉ 10,8% khởi phát cấp tính và 1,1% ở giai đoạn mạn tính. Đau đầu là triệu chứng phổ biến nhất (83,5%), tiếp theo là co giật (33%) và yếu, liệt chi (31,2%). Đáng chú ý có 27,3% bệnh nhân nhập viện với GCS < 15.

3.2. Căn nguyên và yếu tố nguy cơ



Biểu đồ 1. Tỷ lệ phân tầng căn nguyên và hiện tượng cộng gộp nguy cơ tại Bệnh viện Chợ Rẫy (n = 176)

Ghi chú: Ứng dụng bộ xét nghiệm đông máu chuyên sâu đã bóc tách thành công nhóm vô căn thực sự xuống 23,3%, đồng thời làm nổi bật nhóm đa nguyên nhân (36,4%) - minh chứng lâm sàng cho cơ chế cú hích kép.

Tầm soát chuyên sâu bộ xét nghiệm thrombophilia phân loại bệnh nhân thành 3 nhóm: đa nguyên nhân (36,4%) mang đồng thời ≥ 2 yếu tố nguy cơ; đơn nguyên nhân (40,3%) với duy nhất 1 yếu tố nguy cơ; vô căn thực sự (23,3% sau khi loại trừ triệt để. Phổ căn nguyên cho thấy thrombophilia giữ vai trò chủ đạo: thiếu hụt protein C/S 22,7%, antithrombin III 21,6%, hội chứng kháng

phospholipid 17,6%. Thuốc tránh thai đường uống là căn nguyên ngoại sinh hàng đầu ở nữ giới (39,4%), trong khi các nguyên nhân sản khoa truyền thống chỉ chiếm 3%. Nhiễm trùng được ghi nhận ở 12,5%.

3.3. Đặc điểm hình ảnh học và gánh nặng huyết khối

Bảng 2. Đặc điểm hình ảnh học, điều trị và kết cục lúc xuất viện (n = 176)

Biến số lâm sàng và hình ảnh học		Số lượng	Tỷ lệ (%)
Gánh nặng huyết khối (hình ảnh học)	Điểm VSSS ($\bar{X} \pm SD$)	2,0 $\pm$ 1,5	
	Tổn thương tắc đa xoang (≥ 3 vị trí)	119	67,6
	VSSS nguy cơ cao (≥ 6 điểm hoặc lan vào hệ sâu)	32	18,2
Biến chứng nội sọ lúc nhập viện	Nhồi máu chuyển dạng xuất huyết nhu mô	88	50,0
Chiến lược điều trị (kháng đông)	Kháng đông toàn thân cấp tính (Heparin)	155	88,1
	Kháng đông duy trì thể hệ mới (DOACs)	45	25,6
	Kháng vitamin K (VKA)	46	26,1
Kết cục chức năng lúc xuất viện (mRS)	Dự hậu tốt (mRS 0-2)	123	69,9
	Dự hậu kém (mRS 3-5)	50	28,4
	Tử vong (mRS 6)	3	1,7

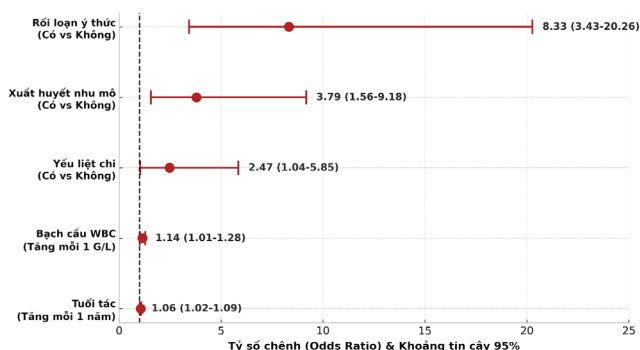
Ghi chú: DOACs: thuốc kháng đông đường uống thế hệ mới; mRS: thang điểm Rankin hiệu chỉnh.

Hình ảnh học ghi nhận 67,6% bệnh nhân có tắc đa xoang (≥ 3 vị trí); điểm VSSS trung bình $2,0 \pm 1,5$; 18,2% thuộc nhóm nguy cơ cao (VSSS ≥ 6 điểm hoặc tổn thương lan vào hệ tĩnh mạch sâu). Tỷ lệ chuyển dạng xuất huyết nhu mô lên tới 50% lúc nhập viện.

3.4. Chiến lược điều trị và kết cục lâm sàng

Trong giai đoạn cấp tính, kháng đông toàn thân bằng Heparin được chỉ định cho 88,1% bệnh nhân bất chấp tỷ lệ xuất huyết nhu mô cao. Ở giai đoạn duy trì, VKA được sử dụng ở 26,1% và DOACs đạt 25,6%. Thuốc chống co giật được chỉ định ở 60,2% trường hợp có tổn thương vỏ não hoặc có triệu chứng. Tại thời điểm xuất viện, 69,9% bệnh nhân đạt mRS 0-2; nhóm dự hậu xấu (mRS 3-6) chiếm 30,1%; tử vong nội trú chỉ 1,7% (bảng 2).

3.5. Phân tích yếu tố tiên lượng độc lập



Biểu đồ 2. Các yếu tố tiên lượng độc lập cho kết cục xấu (mRS > 2) (n = 176)

Ghi chú: Dấu chấm biểu diễn OR, thanh ngang biểu diễn 95% CI; đường đứt nét tại OR = 1. Các yếu tố có 95% CI nằm hoàn toàn bên phải đường tham chiếu là yếu tố làm tăng rủi ro kết cục xấu có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Mô hình hồi quy logistic đa biến (Pseudo $R^2 = 0,388$; $p < 0,001$), sau khi hiệu chỉnh giới tính, xác định 5 yếu tố tiên lượng độc lập cho dự hậu xấu (mRS > 2).

4. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm nhân khẩu học

Tuổi trung bình của bệnh nhân trong nghiên cứu này là $44,6 \pm 14,6$, cao hơn dữ liệu kinh điển từ ISCVT (39,1 tuổi) [4], nhưng tương đồng với nghiên cứu tại Đài Loan (45,6 tuổi) [9]. Xu hướng này có thể phản ánh khả năng tiếp cận rộng rãi MRI/MRV, giúp chẩn đoán cả những ca lớn tuổi có biểu hiện không điển hình. Nữ giới chiếm ưu thế (75%) khẳng định đặc tính kinh điển của HKTMN [1-2]; cơ chế gắn liền với tác dụng của estrogen làm tăng tổng hợp các yếu tố đông máu và giảm chất kháng đông tự nhiên, đẩy cơ thể vào trạng thái tăng đông sinh lý.

Thay đổi triệt để nhất nằm ở phổ yếu tố nguy cơ. Y văn Nam Á truyền thống định hình HKTMN là căn bệnh của sản phụ và nhiễm trùng, với tỷ lệ liên quan thai sản tới 30-50% [5]. Dữ liệu hiện tại của chúng tôi cho thấy tỷ lệ này đã giảm còn 3%, phản ánh sự cải thiện của hệ thống chăm sóc sức khỏe bà mẹ, trẻ em. Song song, thuốc tránh thai đường uống đã vươn lên thành yếu tố ngoại sinh hàng đầu ở nữ giới (39,4%), đưa mô hình bệnh tật HKTMN tại đô thị Việt Nam tiệm cận các nước phát triển [1], [10]. Estrogen tổng hợp trong thuốc làm gia tăng tính sinh huyết khối, đặc biệt trên nền bệnh nhân có khiếm khuyết di truyền tiềm ẩn - cốt lõi của giả thuyết cộng gộp nguy cơ.

4.2. Thách thức trong chẩn đoán căn nguyên và hội chứng tăng đông

Sau khi tầm soát chuyên sâu, tỷ lệ vô căn thực sự chỉ còn 23,3%, thấp hơn đáng kể so với ISCVT (37,4%) [4]. Điều này minh chứng rằng phần lớn các trường hợp bị dán nhãn vô căn trong thực hành lâm sàng đều ẩn chứa những khiếm khuyết tăng đông tiềm ẩn. Đáng chú ý, dữ liệu cho thấy sự đặc thù của người Việt Nam. Trong khi y văn phương Tây nhấn mạnh Factor V Leiden và Prothrombin G20210A (15-25%) [1-2], các đột biến này rất hiếm ở người châu Á. Ngược lại, 58% bệnh nhân của chúng tôi mang ít nhất 1 rối loạn thiếu hụt các chất ức chế đông máu tự nhiên (protein C/S 22,7%, antithrombin III 21,6%), đồng nhất với dữ liệu ở Trung Quốc [6] và Đài Loan [9]. Điều này đòi hỏi các bác sĩ lâm sàng cá thể hóa danh mục xét nghiệm, tập trung vào protein C, S và antithrombin III thay vì rà soát dàn trải các đột biến gen phương Tây.

Hiện tượng cộng gộp nguy cơ ở 36,4% bệnh nhân củng cố giả thuyết cú hích kép. Một khiếm khuyết di truyền nền tảng (như giảm protein S) tạo môi trường thuận lợi cho tác nhân khởi phát (cú hích thứ nhất); bệnh chỉ thực sự khởi phát khi xuất hiện tác nhân ngoại sinh như thuốc tránh thai hoặc nhiễm trùng (cú hích thứ hai) [1], [6]. Sự cộng hưởng này giải thích vì sao 88,1% bệnh nhân nhập viện ở giai đoạn bán cấp thay vì khởi phát đột ngột.

4.3. Đặc điểm lâm sàng và gánh nặng hình ảnh học

HKTMN với diễn tiến âm thầm (88,1% bán cấp), phản ánh cơ chế hình thành huyết khối từ từ và khả năng bù trừ bàng hệ

của não bộ. Đau đầu (83,5%) đóng vai trò hồi chuông cảnh báo sớm; co giật (33%) và yếu liệt chi (31,2%) báo hiệu bệnh đã vượt ngưỡng bù trừ; rối loạn ý thức (27,3%) là chỉ dấu cảnh báo thoát vị não tiến triển hoặc tổn thương chiến lược [1], [3].

Gánh nặng hình ảnh học nặng nề với 67,6% tắc đa xoang và tỷ lệ xuất huyết nhu mô tới 50%, cao hơn mức toàn cầu (30-40%). Chênh lệch này phản ánh sai số chọn lọc phân tuyến đặc thù, do Bệnh viện Chợ Rẫy chủ yếu tiếp nhận các ca phức tạp. Hệ tĩnh mạch sâu dẫn lưu máu cho đồi thị và hạch nền, đây là khu vực hầu như không có mạng lưới bàng hệ dự phòng; thuyên tắc tại đây gây phù đồi thị hai bên, cắt đứt hệ thống lưới hoạt hóa và giải thích trực tiếp cho biến chứng rối loạn ý thức [8].

4.4. Chiến lược điều trị và kết cục phục hồi

Một trong những rào cản lớn nhất khi điều trị HKTMN là quyết định dùng kháng đông trên bệnh nhân đang có xuất huyết não. Bất chấp tỷ lệ xuất huyết nhu mô 50%, Heparin vẫn được chỉ định ở 88,1% số bệnh nhân. Nghịch lý này được giải thích bằng cơ chế sinh lý bệnh. Xuất huyết trong HKTMN không bắt nguồn từ vỡ tiểu động mạch áp lực cao mà là hệ quả của ứ trệ tĩnh mạch ngược dòng làm rách mao mạch và tiểu tĩnh mạch mỏng manh [1], [3]. Do đó, cách hiệu quả nhất để cầm máu là nhanh chóng tái thông dòng chảy tĩnh mạch [3]. Việc tuân thủ nguyên lý này theo hướng dẫn ESO [12] và AHA/ASA [1] đã mang lại kết cục tốt cho phần lớn bệnh nhân.

Ở giai đoạn duy trì, sự cân bằng giữa VKA (26,1%) và DOACs (25,6%) phản ánh khả năng cập nhật nhanh của y tế Việt Nam với các thử nghiệm quốc tế (RESPECT-CVT, SECRET), chứng minh DOACs mang lại hiệu quả và an toàn tương đương VKA, đồng thời vượt trội về tính tiện dụng do không cần theo dõi INR [1], [11].

4.5. Các yếu tố tiên lượng độc lập

Sự chênh lệch OR giữa 5 yếu tố độc lập không chỉ mang ý nghĩa thống kê mà còn phản ánh bản chất giải phẫu của hệ tĩnh mạch não. Rối loạn ý thức lúc nhập viện là yếu tố mạnh nhất (OR = 8,33), bắt nguồn từ tổn thương hệ tĩnh mạch sâu, đây là nơi dẫn lưu độc quyền cho đồi thị và hạch nền [8]. Khác với vỏ não, khu vực gian não hầu như không có bàng hệ dự phòng; khi huyết khối lan vào hệ sâu, nhồi máu và phù đồi thị hai bên cắt đứt hệ thống lưới hoạt hóa, đẩy bệnh nhân vào hôn mê [4], đây là tổn thương mang tính chiến lược, khó hồi phục và thường để lại di chứng vĩnh viễn.

Ngược lại, xuất huyết nhu mô (OR = 3,79) và yếu liệt chi (OR = 2,47) thường là hậu quả của thuyên tắc các tĩnh mạch vỏ não nông. Do mạng lưới bàng hệ bề mặt phong phú, các vùng ngủ đông do phù mạch vẫn có tiềm năng phục hồi chức năng lớn nếu dòng chảy được tái thông kịp thời [4], [6]. Tuổi (OR = 1,06) và đặc biệt là bạch cầu (OR = 1,14) đóng vai trò cộng hưởng độc lập; bạch cầu tăng cao là dấu ấn sinh học của tình trạng viêm - huyết khối toàn thân, với các cytokine làm tăng tính thấm hàng rào máu não và trầm trọng hóa phù não độc tế bào [11].

4.6. Hạn chế của nghiên cứu

Thứ nhất, thiết kế quan sát hồi cứu tại một trung tâm duy nhất có thể tạo sai số chọn lọc do Bệnh viện Chợ Rẫy chủ yếu tiếp nhận các trường hợp nặng. Thứ hai, kết cục lâm sàng mới chỉ được đánh giá tại thời điểm xuất viện; cần các nghiên cứu tiến cứu đa trung tâm với theo dõi dài hạn (3 tháng, 6 tháng,

1 năm) để đánh giá toàn diện mức độ phục hồi, tỷ lệ tái thông tĩnh mạch và tái phát huyết khối ở quần thể Việt Nam.

5. KẾT LUẬN

HKTMN tại Việt Nam đang chuyển dịch sang các yếu tố nguy cơ hiện đại và khởi phát theo cơ chế cú hích kép. Kháng đông sớm cho thấy tính an toàn cao ngay cả khi có xuất huyết. Rối loạn ý thức là dấu hiệu quan trọng giúp phân tầng nguy cơ rất cao của tổn thương hệ tĩnh mạch sâu, đòi hỏi chiến lược điều trị và hồi sức thần kinh tích cực.

Nhóm tác giả xin gửi lời cảm ơn chân thành đến Ban Giám đốc cùng tập thể y bác sĩ Khoa Nội Thần kinh và Khoa Chẩn đoán hình ảnh, Bệnh viện Chợ Rẫy đã hỗ trợ và tạo điều kiện thuận lợi trong quá trình thu thập dữ liệu và điều trị bệnh nhân phục vụ nghiên cứu.

6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Borhani-Haghighi A, Hooshmandi E. Cerebral venous thrombosis: a practical review. *Postgrad Med J*, 2024, 100 (1180): 68-83. doi: 10.1093/postmj/qgad103.
- [2] Ferro J.M, Aguiar de Sousa D. Cerebral venous thrombosis: an update. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2019, 19 (10): 74. doi: 10.1007/s11910-019-0988-x
- [3] Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med*, 2005, 352 (17): 1791-8. doi: 10.1056/NEJMra042354.
- [4] Ferro J.M, Canhã P, Stam J, Boussier M.G, Barinagarrementeria F. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the international study on cerebral vein and dural sinus thrombosis (ISCVT). *Stroke*, 2004, 35 (3): 664-670. doi: 10.1161/01.STR.0000117571.76197.26.
- [5] Kasiviswanathan G, Sivashanmugam S, Bakthavatchalam R, Gaur A, Sugunakar Reddy K, Varatharajan S. Clinical profile of cerebral sinus venous thrombosis: a prospective observational study in South India. *Kurume Med J*, 2025, 71 (1.2): 61-67. doi: 10.2739/kurumemedj.MS7112012.
- [6] Hasimu A, Maimaiti A, Chen B, Zheng G, Ma Z, Wang J, Zou Z, Luo K. Risk factors for cerebral venous sinus thrombosis in Xinjiang, China: a single-center case-control study with a focus on high-altitude exposure. *Am J Transl Res*, 2026, 18 (3): 2560-2572. doi: 10.62347/QHPY2485.
- [7] Vandenbroucke J.P, von Elm E, Altman D.G, Gøtzsche P.C, Mulrow C.D, Pocock S.J, Poole C, Schlesselman J.J, Egger M. Strengthening the reporting of observational studies in epidemiology (STROBE): explanation and elaboration. *Int J Surg*, 2014, 12 (12): 1500-24.
- [8] Mallick S, Sarkar T, Gayen T, Naskar B, Datta A, Sarkar S. Correlation of venous clinical severity score and venous disability score with dermatology life quality index in chronic venous insufficiency. *Indian J Dermatol*, 2020, 65 (6): 489-494. doi: 10.4103/ijid.IJD_485_20.
- [9] Chen Y.C, Chang C.W, Wu H.C, Chen C.M, Chang C.H, Chang K.H. Clinical characteristics and prognostic factors of non-infectious cerebral venous sinus thrombosis. *J Clin Med*, 2022, 11 (20): 6096. doi: 10.3390/jcm11206096.
- [10] Boussier M.G, Crassard I. Cerebral venous thrombosis, pregnancy and oral contraceptives. *Thromb Res*, 2012, 130 Suppl 1: S19-22. doi: 10.1016/j.thromres.2012.08.264.
- [11] Lin L, Liu S, Wang W, He X.K, Romli M.H, Rajen Durai R. Key prognostic risk factors linked to poor functional outcomes in cerebral venous sinus thrombosis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol*, 2025, 25 (1): 52. doi: 10.1186/s12883-025-04059-x
- [12] Ferro J.M, Boussier M.G, Canhã P et al. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis - Endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur Stroke J*, 2017, 2 (3): 195-221. doi: 10.1177/2396987317719364.