

TẮC ĐỘNG MẠCH PERCHERON: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG NHỒI MÁU NÃO KHÓ CHẨN ĐOÁN

*Bùi Văn Năm¹, Nguyễn Đăng Hải¹, Đỗ Đức Anh¹
Trần Minh Tuấn¹, Ngô Quý Lâm², Đỗ Thành Nam², Đỗ Đức Thuần^{1*}*

Tóm tắt

Mục tiêu: Báo cáo hai trường hợp tắc động mạch Percheron (Artery of Percheron-AOP) hiếm gặp được chẩn đoán và điều trị tại Khoa Đột quỵ, Bệnh viện Quân y 103, qua đó làm rõ những thách thức trong chẩn đoán, đặc điểm hình ảnh và lựa chọn chiến lược điều trị phù hợp. **Phương pháp nghiên cứu:** Báo cáo ca bệnh thứ nhất: Bệnh nhân (BN) nữ 56 tuổi, nhập viện giờ thứ 4 sau khi khởi phát bệnh, Glasgow 14 điểm, yếu tứ chi nổi bật hơn ở chi trên và phía bên phải (NIHSS 13 điểm). Chụp MRI sọ não thấy nhồi máu đồi thị hai bên. Sau điều trị tiêu huyết khối, tình trạng BN cải thiện rõ rệt, NIHSS còn 3 điểm, mRS 0 điểm sau 72 giờ. Báo cáo ca bệnh thứ hai: BN nam 77 tuổi, nhập viện giờ thứ 9 sau khi khởi phát bệnh, suy giảm ý thức (Glasgow 9 điểm), suy giảm thần kinh nghiêm trọng (NIHSS 32 điểm). Hình ảnh MRI thấy nhồi máu đồi thị và trung não hai bên. Sau điều trị theo phác đồ đột quỵ nhồi máu não tiêu chuẩn, BN cải thiện dần về NIHSS 10 điểm và mRS 3 điểm sau 14 ngày. Cả hai trường hợp đều có hình ảnh CT sọ não ban đầu không phát hiện tổn thương, góp phần gây khó khăn trong chẩn đoán. **Kết luận:** Tắc AOP là thể đột quỵ hiếm nhưng cần được nhận biết sớm. Chụp MRI, đặc biệt là chuỗi xung khuếch tán (DWI), đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán xác định.

Từ khóa: Tắc động mạch Percheron; Nhồi máu đồi thị hai bên; Đột quỵ cấp; Tiêu huyết khối.

ARTERY OF PERCHERON OCCLUSION: A CLINICAL CASE REPORT OF DIFFICULT-TO-DIAGNOSE CEREBRAL INFARCTION

Abstract

Objectives: To report two cases of artery of Percheron occlusion (AOP) diagnosed and treated at the Stroke Center of Military Hospital 103, and to highlight the diagnostic challenges, imaging characteristics, and appropriate treatment strategies.

¹Khoa Đột quỵ, Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y

²Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y

*Tác giả liên hệ: Đỗ Đức Thuần (thuandovien103@gmail.com)

Ngày nhận bài: 28/01/2026

Ngày được chấp nhận đăng: 14/5/2026

<http://doi.org/10.56535/jmpm.v51i7.1900>

Methods: Case report 1: A 56-year-old female presented 4 hours after symptom onset with a Glasgow score of 14 and bilateral limb weakness, more prominent in the upper limbs and on the right (NIHSS 13). MRI showed bilateral thalamic infarction. Following intravenous thrombolysis, the patient improved markedly, with NIHSS 3 and mRS 0 after 72 hours. Case report 2: A 77-year-old male was admitted 9 hours after symptom onset with impaired consciousness (Glasgow score of 9) and severe neurological deficits (NIHSS 32). MRI revealed bilateral thalamic infarction with midbrain involvement. After standard ischemic stroke protocol, the patient's condition improved to NIHSS 10 and mRS 3 after 14 days. The initial brain CT was unremarkable, contributing to diagnostic difficulty. **Conclusion:** AOP occlusion is a rare subtype of ischemic stroke that requires early recognition. Diffusion-weighted MRI plays a key role in establishing the diagnosis.

Keywords: Artery of Percheron occlusion; Bilateral thalamic infarction; Acute stroke; Thrombolysis.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quỵ não là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn phế trên thế giới. Nhồi máu do AOP là thể hiếm, liên quan đến biến thể giải phẫu của hệ động mạch não sau, gây nhồi máu hai đồi thị, đôi khi kèm theo tổn thương trung não. Do biểu hiện lâm sàng không đặc hiệu, bệnh dễ bị chẩn đoán muộn [1, 2].

Trên lâm sàng, AOP thường có biểu hiện rối loạn ý thức cấp tính như lú lẫn, ngủ gà hoặc hôn mê, kèm rối loạn vận nhãn hay suy giảm trí nhớ. Các triệu chứng này dễ nhầm với rối loạn chuyển hóa, nhiễm trùng thần kinh trung ương

hoặc ngộ độc. Chẩn đoán hình ảnh giai đoạn sớm gặp khó khăn vì chụp CT sọ não thường không phát hiện tổn thương, trong khi cộng hưởng từ, đặc biệt, DWI có vai trò quan trọng trong chẩn đoán xác định [3]. Tại Việt Nam, các báo cáo về AOP còn hạn chế. Việc nhận diện sớm thể bệnh có ý nghĩa quan trọng trong định hướng xử trí, lựa chọn chiến lược điều trị phù hợp và cải thiện tiên lượng cho người bệnh. Vì vậy, chúng tôi báo cáo 2 ca bệnh AOP hiếm gặp được chẩn đoán và điều trị tại Khoa Đột Quỵ, Bệnh viện Quân y 103 nhằm: *Góp phần nâng cao nhận thức lâm sàng, chia sẻ kinh nghiệm chẩn đoán và xử trí bệnh lý hiếm gặp này.*

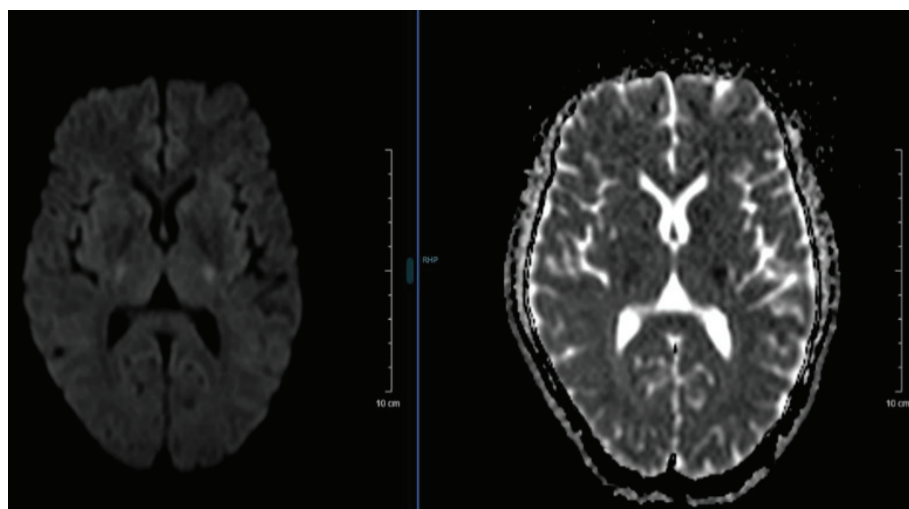
GIỚI THIỆU CA BỆNH

Bảng 1. Tóm tắt các đặc điểm của hai ca lâm sàng.

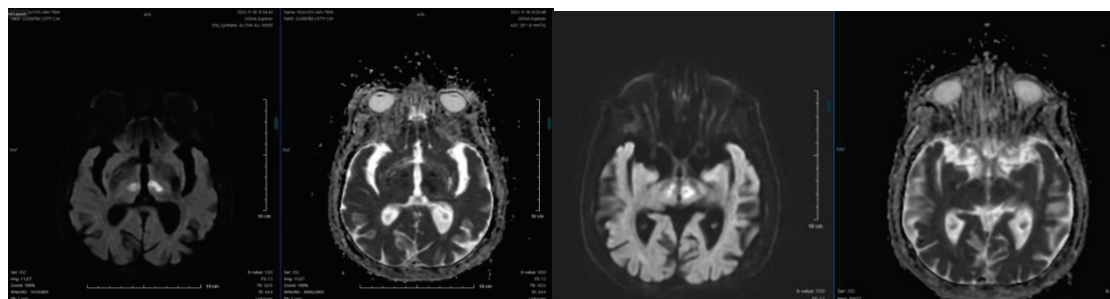
Đặc điểm	Ca lâm sàng 1	Ca lâm sàng 2
Họ và tên	Nguyễn Thị L	Nguyễn Văn T
Tuổi/giới tính	56 tuổi/Nữ	77 tuổi/Nam
Ngày vào viện	29/11/2025	13/11/2025
Tiền sử	Đột quỵ não cũ vào tháng 4/2025, mRS: 0 điểm, tăng huyết áp, đái tháo đường type 2 Không ghi nhận tiền sử đặc biệt khác như ngộ độc, viêm... gây nhầm lẫn chẩn đoán	Tăng huyết áp, ung thư đại tràng đã phẫu thuật cắt đoạn đại tràng năm 2024 Không ghi nhận tiền sử đặc biệt khác như ngộ độc, viêm... gây nhầm lẫn chẩn đoán
Khởi phát	Đột ngột yếu chân tay 2 bên Vào viện sau 4 giờ khởi phát	Đột ngột rối loạn ý thức Vào viện sau 9 giờ khởi phát (do triệu chứng không điển hình, tuyến trước khó phát hiện đột quỵ)
Triệu chứng chính	Glasgow: 14 điểm NIHSS: 13 điểm Liệt vận nhãn dọc Yếu chân tay 2 bên, ưu thế tay yếu hơn chân, bên phải ưu thế hơn bên trái	Hôn mê, Glasgow: 9 điểm NIHSS: 32 điểm Liệt hoàn toàn vận nhãn Kích thích đau đáp ứng kém. Các triệu chứng thần kinh khu trú khó đánh giá Hội chứng màng não (-)
Huyết áp lúc nhập viện (SpO ₂)	Mạch: 84 chu kỳ/phút Huyết áp: 170/95mmHg Nhiệt độ: 36,5°C SpO ₂ : 98%	Mạch: 92 chu kỳ/phút Huyết áp: 145/95mmHg Nhiệt độ: 37,9°C SpO ₂ : 94%

Đặc điểm	Ca lâm sàng 1	Ca lâm sàng 2
Chụp CT scan sọ não không tiêm thuốc lúc nhập viện	Chưa phát hiện hình ảnh tổn thương trên nhu mô não (giờ thứ 4 sau khởi phát bệnh)	Chưa phát hiện hình ảnh tổn thương trên nhu mô não (giờ thứ 9 sau khởi phát bệnh)
Tổn thương trên MRI 1,5 tesla sọ não	MRI sọ não sau 25,5 giờ khởi phát: Hình ảnh nhồi máu não đồi thị 2 bên, MRA không thấy bất thường	MRI sọ não sau 13,5 giờ khởi phát: Hình ảnh nhồi máu não đồi thị và trung não 2 bên, MRA không thấy bất thường
Chẩn đoán ban đầu (lúc vào viện)	Rối loạn ý thức do đột quỵ nhồi máu não giờ thứ 4/tăng huyết áp/đái tháo đường type 2	Hôn mê chưa rõ nguyên nhân, theo dõi do đột quỵ nhồi máu não giờ thứ 9/tăng huyết áp, ung thư đại tràng đã phẫu thuật
Chẩn đoán lúc ra viện	Đột quỵ nhồi máu não vùng đồi thị hai bên giờ thứ 4, AOP đã được tiêu huyết khối/tăng huyết áp, đái tháo đường type 2	Rối loạn ý thức do đột quỵ nhồi máu não vùng đồi thị, trung não 2 bên, AOP/tăng huyết áp, ung thư đại tràng đã phẫu thuật, viêm phổi cộng đồng
Điều trị	Tiêu huyết khối đường tĩnh mạch, liều 0,9 mg/kg Chống kết tập tiểu cầu, kiểm soát đường máu, huyết áp, tăng cường tuần hoàn não, bảo vệ tế bào não, sinh tố, phục hồi chức năng	Đặt ống nội khí quản thở máy, điều trị hồi sức tích cực, kháng sinh, kiểm soát huyết áp, kiểm soát mỡ máu, dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu. Theo dõi thần kinh liên tục tại đơn vị Đột quỵ.
Kết cục	Sau khi tiêu huyết khối 1 giờ, BN cải thiện tình trạng lâm sàng, sức cơ và ý thức. Sau 3 ngày điều trị, BN tỉnh táo hoàn toàn, NIHSS: 3 điểm, mRS: 0 điểm.	Lâm sàng BN có cải thiện sau điều trị tích cực Sau 14 ngày điều trị tích cực, BN ra viện, sức cơ cải thiện ít, NIHSS: 10 điểm, mRS: 3 điểm.

HÌNH ẢNH MINH HỌA MRI



Hình 1. BN Nguyễn Thị L: MRI DWI cho thấy tổn thương tăng tín hiệu đối xứng hai thùy phù hợp AOP.



Hình 2. BN Nguyễn Văn T: MRI DWI cho thấy tổn thương tăng tín hiệu đối xứng hai thùy và trung não 2 bên, phù hợp AOP.

BÀN LUẬN

1. Đặc điểm lâm sàng của AOP

Tắc động mạch Percheron là biến thể giải phẫu hiếm, trong đó, một nhánh xuyên duy nhất xuất phát từ đoạn P1 của động mạch não sau cấp máu cho cả hai vùng đồi thị nằm sát 2 bên đường giữa, có thể lan đến trung não trên. Vùng này

đóng vai trò quan trọng trong điều hòa ý thức, trạng thái thức tỉnh, vận nhãn dọc và chức năng nhận thức thông qua các kết nối đồi thị - vỏ não và hệ lưới hoạt hóa. AOP có biểu hiện lâm sàng đa dạng, thường đi kèm với tam chứng điển hình gồm rối loạn ý thức (ngủ gà, lú lẫn, u ám), rối loạn vận nhãn (liệt nhìn dọc) và rối loạn trí nhớ (hành vi do tổn thương

đồi thị trong, gây quên ngắn hạn và giảm khả năng hình thành ký ức). Tuy nhiên, chỉ khoảng 30% BN có đầy đủ tam chứng, khiến nhiều trường hợp dễ bị bỏ sót hoặc chẩn đoán nhầm. Ngoài ra, BN có thể xuất hiện các triệu chứng khác như rối loạn hành vi, mất trí nhớ trước - sau biến cố, yếu tay chân, rối loạn cảm giác hoặc rối loạn ngôn ngữ khi tổn thương bán cầu trái; nếu tổn thương lan xuống cuống não, có thể gặp hội chứng Weber [4].

Tắc động mạch Percheron là tình trạng hiếm gặp nhưng có ý nghĩa lâm sàng lớn. Theo y văn, tỷ lệ gặp trong các thể nhồi máu tuần hoàn sau chỉ khoảng 0,1 - 0,4%. Do đặc điểm mạch nuôi độc đáo, AOP gây nhồi máu đối xứng hai đồi thị và có thể lan xuống trung não [5]. Lâm sàng của AOP rất đa dạng, gồm rối loạn ý thức (78%), rối loạn vận nhãn (65%), mất trí nhớ (58%). Nghiên cứu của Lazzaro và CS (2010) cũng như một số nghiên cứu khác nhấn mạnh chỉ khoảng 30% BN có đầy đủ tam chứng kinh điển [5 - 7]. Hình ảnh học đóng vai trò trung tâm. Chụp CT thường âm tính ở giai đoạn sớm, trong khi MRI-DWI có độ nhạy > 95%. Các báo cáo quốc tế cho thấy chậm trễ chẩn đoán là nguyên nhân chính dẫn đến tiên lượng kém [3, 7, 8]. Điều trị chủ yếu dựa theo phác đồ nhồi máu não cấp. Nhiều ca trong y văn ghi nhận đáp ứng tốt với tiêu sợi huyết, đặc biệt nếu được thực hiện trong 4,5 giờ đầu [7]. 2 ca lâm sàng của chúng tôi phù

hợp với xu hướng đó với 1 ca bệnh được phát hiện trong vòng 4 giờ sau khi bệnh khởi phát, được dùng tiêu huyết khối và phục hồi hoàn toàn sau ba ngày điều trị.

Tắc động mạch Percheron thường bị bỏ sót hoặc chẩn đoán muộn do biểu hiện lâm sàng không điển hình, chủ yếu là rối loạn ý thức, lú lẫn và liệt vận nhãn, trong khi các dấu hiệu đột quỵ kinh điển như liệt nửa người, liệt dây thần kinh số VII kiểu trung ương, rối loạn ngôn ngữ thường không rõ. Bên cạnh đó, chụp CT sọ não giai đoạn sớm thường âm tính, còn MRI-DWI (phương tiện chẩn đoán nhạy nhất) lại không được chỉ định kịp thời, khiến nhiều BN bỏ lỡ cơ hội điều trị tái tưới máu. Tỷ lệ tàn phế trong AOP cao hơn các thể nhồi máu não khác do tổn thương đồi thị hai bên và có thể lan xuống não giữa, ảnh hưởng trực tiếp đến ý thức, trí nhớ và chức năng hành vi. Như vậy, chẩn đoán muộn kết hợp với vị trí tổn thương chiến lược là nguyên nhân chính dẫn đến tiên lượng xấu ở thể đột quỵ này. Cả hai ca bệnh báo cáo khởi phát với các triệu chứng rối loạn ý thức, liệt tứ chi, triệu chứng thần kinh khu trú không rõ ràng, khó xác định, dẫn đến nguy cơ bỏ sót hoặc chậm trong chẩn đoán và điều trị.

2. Vai trò của hình ảnh học

Hình ảnh học đóng vai trò then chốt trong chẩn đoán AOP, một thể nhồi máu não hiếm gặp với biểu hiện lâm sàng đa dạng và không đặc hiệu. Trên thực tế,

chụp CT sọ não thường không phát hiện được tổn thương ở giai đoạn sớm do các ổ nhồi máu đồi thị hai bên nhỏ và nằm sâu, dẫn đến nguy cơ bỏ sót chẩn đoán. Trong bối cảnh này, MRI sọ não, đặc biệt là DWI, có giá trị quyết định trong phát hiện sớm tổn thương nhồi máu não cấp, với hình ảnh tăng tín hiệu đối xứng hai đồi thị, có thể kèm theo tổn thương trung não [6]. Chuỗi FLAIR và T2 giúp đánh giá thêm phạm vi và mức độ tổn thương ở các giai đoạn muộn hơn. Chụp mạch máu não (CTA/MRA) thường khó quan sát trực tiếp động mạch Percheron do kích thước nhỏ, tuy nhiên, có giá trị trong đánh giá hệ động mạch não sau và loại trừ các nguyên nhân tắc mạch lớn khác. Việc nhận diện sớm đặc điểm hình ảnh học điển hình giúp định hướng chẩn đoán chính xác, từ đó hỗ trợ lựa chọn chiến lược điều trị phù hợp và cải thiện tiên lượng cho BN. AOP là thể đột quỵ hiếm. MRI là công cụ chẩn đoán quyết định giúp chẩn đoán sớm có lợi ích trong tiêu huyết khối sớm khi còn trong giai đoạn cửa sổ điều trị [5 - 7].

3. Điều trị

Điều trị AOP về cơ bản tuân theo các nguyên tắc điều trị nhồi máu não cấp. Trong trường hợp chẩn đoán sớm và BN đến trong giai đoạn cửa sổ điều trị với thời gian cho phép, điều trị tái tưới máu bằng tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch có thể được cân nhắc, tuy nhiên, trên thực

tế ít được áp dụng do bệnh thường được phát hiện muộn [8]. Can thiệp nội mạch hiếm khi được chỉ định vì động mạch Percheron có kích thước nhỏ và khó tiếp cận. Phần lớn các trường hợp được điều trị nội khoa với thuốc kháng kết tập tiểu cầu hoặc kháng đông tùy theo nguyên nhân, kết hợp kiểm soát các yếu tố nguy cơ tim mạch và chăm sóc toàn diện BN đột quỵ. Phục hồi chức năng sớm có vai trò quan trọng trong việc cải thiện rối loạn ý thức, vận nhãn và chức năng nhận thức. Nhận diện sớm thể nhồi máu hiếm gặp này có ý nghĩa quyết định trong lựa chọn chiến lược điều trị và cải thiện tiên lượng BN. Các báo cáo trên thế giới ghi nhận đa số BN được điều trị muộn, tiên lượng kém [6]. Ca bệnh số 1 của chúng tôi được chẩn đoán sớm, không bị bỏ sót và được điều trị tiêu huyết khối đường tĩnh mạch nên BN hồi phục tốt. Ca bệnh số 2 là trường hợp khó chẩn đoán, BN vào viện do rối loạn ý thức, nhập viện vào giờ thứ 9 của bệnh, dẫn đến tiếp cận điều trị muộn hơn, BN cải thiện kém sau điều trị tích cực.

4. Ý nghĩa lâm sàng

Nhồi máu do AOP thường khó chẩn đoán do biểu hiện lâm sàng không điển hình, chủ yếu là rối loạn ý thức như lú lẫn hoặc hôn mê, trong khi dấu hiệu thần kinh khu trú nghèo nàn. Các triệu chứng

này dễ bị nhầm với rối loạn chuyển hóa, nhiễm trùng thần kinh trung ương hoặc ngộ độc. Ngoài ra, chụp CT sọ não giai đoạn sớm thường không phát hiện tổn thương. Do đó, gợi ý AOP ở BN rối loạn ý thức cấp tính không rõ nguyên nhân, đặc biệt khi hình ảnh CT ban đầu bình thường; MRI, đặc biệt là chuỗi DWI, có vai trò quyết định trong chẩn đoán sớm.

KẾT LUẬN

Hai trường hợp được điều trị tại Khoa Đột quỵ, Bệnh viện Quân y 103 cho thấy việc tiếp cận chẩn đoán ban đầu là tương đối khó khăn, dễ bỏ sót; tiêu huyết khối tĩnh mạch sớm mang lại hiệu quả vượt trội nếu BN đến còn ở giai đoạn cửa sổ điều trị. Nhận biết sớm và điều trị đúng cách là chìa khóa để cải thiện tiên lượng trong AOP. AOP là thể đột quỵ hiếm, cần được nhận biết sớm, và MRI đóng vai trò quyết định. Khuyến nghị cụ thể cho thực hành lâm sàng: BN rối loạn ý thức cấp không rõ nguyên nhân, hình ảnh CT sọ não âm tính, cần chỉ định MRI-DWI ngay. Cần huấn luyện bác sĩ cấp cứu nhận diện tam chứng không điển hình của AOP.

Đạo đức nghiên cứu: Nghiên cứu được thực hiện trên cơ sở tuân thủ nghiêm ngặt các nguyên tắc đạo đức trong nghiên cứu y sinh học. Số liệu nghiên cứu được Bệnh viện Quân y 103 cho phép khai thác, sử dụng và công bố nhằm phục vụ mục đích nghiên cứu khoa

học. Việc quản lý, lưu trữ và xử lý dữ liệu được thực hiện theo đúng quy định của đơn vị chủ quản và pháp luật hiện hành, bảo đảm không tiết lộ thông tin nhận dạng cá nhân. Nhóm tác giả cam kết không có xung đột lợi ích nào về tài chính, học thuật hoặc lợi ích cá nhân có thể ảnh hưởng đến tính khách quan và trung thực của kết quả nghiên cứu. Nghiên cứu không nhận tài trợ từ các tổ chức, cá nhân có thể gây ảnh hưởng đến nội dung và kết luận nghiên cứu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. O Atallah, et al. Navigating the clinical landscape of artery of Percheron infarction: A systematic review. *eNeurologicalSci*. Dec 2024; 37:100521. DOI: 10.1016/j.ensci.2024.100521.
2. U Lamot, I Ribaric, and KS Popovic. Artery of Percheron infarction: Review of literature with a case report. *Radiol Oncol*. Jun 2015; 49(2):141-146. DOI: 10.2478/raon-2014-0037.
3. NA Lazzaro, et al. Artery of percheron infarction: Imaging patterns and clinical spectrum. *AJNR Am J Neuroradiol*. Aug 2010; 31(7):1283-1289. DOI: 10.3174/ajnr.A2044.
4. JD Schmahmann. Vascular syndromes of the thalamus. *Stroke*. Sep 2003; 34(9):2264-2278. DOI: 10.1161/01.STR.0000087786.38997.9E.

5. CH Nolte, M Endres, and GJ Jungehulsing. Vascular syndromes of the thalamus. *Nervenarzt*. Feb 2011; 82(2):231-241. DOI: 10.1007/s00115-010-3197-z. Vaskulare Syndrome des Thalamus.
6. WL Liu, SH Lin, SY Chiang, and CC Lai. Artery of Percheron infarction. *Intern Med*. 2013; 52(17):2007-2008. DOI: 10.2169/internalmedicine.52.9500.
7. MG Matheus and M Castillo. Imaging of acute bilateral paramedian thalamic and mesencephalic infarcts. *AJNR Am J Neuroradiol*. Nov-Dec 2003; 24(10):2005-2008 [Online]. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14625223>.
8. Hayes B et al. Thrombolysis in artery of Percheron infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014; 23:e347-e352.