

# ĐỘT QUY

## ĐỘT QUY: ĐỊNH NGHĨA - LÂM SÀNG

### Định nghĩa

Đột quy là tình trạng tổn thương não với các khiếm khuyết thần kinh xảy ra đột ngột với các **triệu chứng khu trú** hơn là lan tỏa, tồn tại quá 24 giờ hoặc tử vong trong 24 giờ, với căn nguyên là tổn thương **mạch máu** xảy ra tự phát (loại trừ nguyên nhân chấn thương sọ não).

Xu hướng hiện nay thống nhất dùng thuật ngữ “đột quy” (stroke) thay cho các thuật ngữ cũ như “Đột công kích não” (brain attack), “Tai biến mạch máu não” (Cerebrovascular accident).

### Lâm sàng

#### Phân loại

Trong thực hành lâm sàng, đột quy thường chia thành hai loại chính:

1. Thiếu máu não cục bộ (Đột quy thiếu máu – Ischemic stroke; Nhồi máu não – Cerebral infarction).
2. Xuất huyết trong sọ (Intracranial hemorrhage), gồm hai loại:

Xuất huyết trong não (Intracerebral hemorrhage – ICH)

Xuất huyết khoang dưới nhện (Subarachnoid hemorrhage – SAH)

#### Đặc điểm lâm sàng

Do đặc tính của đột quy là **đột ngột** xuất hiện các khiếm khuyết thần kinh, **có thể nặng ngay từ đầu hoặc tiến triển nhanh**, mọi nỗ lực cần phải được thực hiện để có thể chẩn đoán chính xác và quyết định xử lý kịp thời, bao gồm cấp cứu và chăm sóc điều trị giai đoạn cấp, nhằm giúp bệnh nhân hồi phục tốt nhất, hạn chế tử vong và những biến chứng khác do đột quy. Chẩn đoán đột quy cấp dựa một phần rất lớn vào lâm sàng.

Một bệnh cảnh lâm sàng đột quy có đặc điểm:

Khởi phát đột ngột, thường được hiểu khi bệnh nhân đang trong tình trạng sức khỏe bình thường, đột ngột chuyển sang trạng thái bệnh lý mà biểu hiện chính là xuất hiện các triệu chứng cục bộ hay khiếm khuyết về chức năng thần kinh.

Tiến triển nhanh tới thiếu hụt thần kinh tối đa (liệt, hôn mê, rối loạn vận ngôn, rối loạn cảm giác..): Khi một vùng não bị tổn thương, ngay lập tức các khiếm khuyết

thần kinh cũng xuất hiện; đây có thể là mức độ nặng tối đa mà tình trạng xuất huyết hoặc thiếu máu não cấp có thể gây ra, đạt được ngay từ đầu, hoặc lúc đầu nhẹ sau đó tiến triển nhanh chóng đến tối đa.

Nếu các khiếm khuyết thần kinh này hồi phục nhanh chóng đến khỏi hoàn toàn trong vòng 24 giờ thì được gọi là con thiếu máu não cục bộ thoáng qua, hay cơn thoáng thiếu máu não (CTTMN). Mặc dù định nghĩa CTTMN này của Tổ chức Y tế Thế giới vẫn tồn tại tới nay, nhiều hiệp hội và tác giả đã đề xuất định nghĩa mới, trong đó thay đổi mốc thời gian hồi phục từ trong vòng 24 giờ xuống chỉ còn “trong vòng 60 phút”, đồng thời thêm “không thấy tổn thương não trên hình ảnh cộng hưởng từ”.

Cần phân biệt CTTMN với cơn ngất, cơn động kinh, và migraine. Cơn ngất chỉ xảy ra ít giây, không có khiếm khuyết thần kinh khu trú. Ngược lại *cơn động kinh cục bộ* hay *migraine* có thể có khiếm khuyết thần kinh khu trú nhưng hoặc chỉ kéo dài vài phút như trong động kinh, hoặc kéo dài hơn trong migraine nhưng lại kèm đau đầu, đồng thời hiếm khi mất ý thức.

### ***Bệnh sử và những triệu chứng chính***

#### **Bệnh sử**

Đột quy có một bệnh sử khá đặc biệt, người ta ghi nhận khoảng 80 % trường hợp có thể chẩn đoán được đột quy chỉ dựa trên các thông tin bệnh sử. Một bệnh sử chi tiết là phần quan trọng nhất trong đánh giá bệnh nhân đột quy, trong đó thông tin quan trọng nhất là bệnh cảnh đột ngột xuất hiện các các khiếm khuyết thần kinh khu trú liên quan đến một vùng não bị tổn thương.

Một số điểm cần lưu ý khai thác kỹ trong bệnh sử đột quy:

- Các than phiền chính mà người bệnh nhận thấy là gì, quan trọng nhất là các triệu chứng: tê, yếu liệt tay hoặc chân, rối loạn ngôn ngữ.
- Kiểu khởi phát (đột ngột hay ít đột ngột hơn) và những sự kiện có thể thúc đẩy bệnh xuất hiện hoặc tiến triển (gắng sức, tụt huyết áp, tăng huyết áp...).
- Hoàn cảnh phát bệnh (đang ngủ, hoạt động gắng sức...) diễn biến và thời gian khởi phát của các triệu chứng.
- Sự xuất hiện các triệu chứng khiếm khuyết thần kinh lúc khởi phát, toàn phát, các thay đổi về tình trạng ý thức.
- Xuất hiện các triệu chứng đau đầu, nôn, co giật.

- Tiến trình tiến triển theo thời gian của các triệu chứng thần kinh sau giai đoạn khởi phát, đặc biệt xuất hiện các triệu chứng mới.

Bệnh nhân đột quỵ có thể không nhớ rõ hoặc không mô tả được các biểu hiện lâm sàng một cách chi tiết và thứ tự, do đó cần thu thập bổ sung các dữ liệu lâm sàng từ các thành viên trong gia đình và những người chứng kiến lúc bệnh khởi phát.

**Các triệu chứng lâm sàng thường gặp:**

- **Đau đầu:** Trong đột quỵ đau đầu nếu có thường đột ngột, nhưng mức độ đau tùy thuộc thể lâm sàng.

Trong xuất huyết khoang dưới nhện, đau đầu rất dữ dội, đột ngột, bệnh nhân mô tả “như búa bổ vào đầu” hoặc cảm giác đau như muốn nổ tung. Đau đầu thường kèm nôn, gáy cứng và dấu màng não. Tuy nhiên khoảng 20-30% trường hợp đau đầu không điển hình, một số ít không đau.

Trong xuất huyết não, khởi phát đau đầu cũng đột ngột nhưng mức độ thường không quá nặng nề, hiếm gặp dấu màng não trừ trường hợp xuất huyết não tràn não thất và khoang dưới nhện. Thường đau đầu không nổi bật bằng các triệu chứng khiếm khuyết thần kinh tiến triển và biến đổi ý thức.

Các bệnh nhân nhồi máu não đôi khi có đau đầu (20%) với mức độ nhẹ và thoáng qua, và biểu hiện chính vẫn là khiếm khuyết thần kinh.

- **Chóng mặt** (vertigo), là biểu hiện của tổn thương tiền đình ngoại biên hoặc trung ương. Chóng mặt trong đột quỵ thường gặp là chóng mặt tiền đình trung ương, nguyên nhân là do tổn thương tuần hoàn sau gây tổn thương tiểu não hoặc thân não. Trong bối cảnh đột quỵ, hầu như chóng mặt bao giờ cũng kết hợp với các triệu chứng khác của chức năng thân não hoặc tiểu não như rung giật nhãn cầu (nystagmus), liệt vận nhãn, thất điều (mất điều hòa vận động).

- **Rối loạn thị giác:** trong bệnh mạch máu não rối loạn thị giác thường gặp là mất thị giác, khiếm khuyết thị trường, và nhìn đôi.

Mất thị lực một hay hai bên, xảy ra trong bệnh mạch máu não là do thiếu máu võng mạc, do tắc động mạch (hoặc tĩnh mạch) võng mạc trung tâm. **đôi khi còn do tổn thương dây II**

Mù thoáng qua do thiếu máu võng mạc được gọi là “mù Fugax” thường do tắc động mạch cảnh cùng bên, làm rối loạn lưu lượng máu đến mắt, hoặc do lấp mạch động mạch võng mạc do cục máu có nguồn gốc từ đoạn gần của động mạch cảnh, hoặc cũng có thể lấp mạch từ tim.

Theo dẫn truyền thì giác thì bán manh, góc manh có thể do tổn thương dải thị (đôi thị), thể gối ngoài (đôi thị), tia thị (thùy đỉnh chẩm).

Nhưng lâm sàng rất hiếm khi ghi nhận tổn thương dải thị hay thể gối ngoài.

Khiếm khuyết thị trường dưới dạng bán manh hoặc góc manh đồng danh, xảy ra do tổn thương nhồi máu hoặc xuất huyết ở khu vực quanh các nhân nền, bao trong, đôi thị và phần sau thùy thái dương, gây tổn thương tia thị, hoặc tổn thương vỏ não thị giác thùy chẩm.

Nhìn đôi, xảy ra khi tổn thương nhân hoặc dây của các thần kinh vận nhãn (dây III, IV, VI), thường gặp trong đột quỵ thân não (tuần hoàn sau).

- **Rối loạn ngôn ngữ:**

Mất ngôn ngữ vận động xuất hiện khi tổn thương vùng Broca (phần sau hồi trán dưới). Trong rối loạn này, người bệnh mất khả năng nói thành lời, nhưng căn bản vẫn giữ được khả năng thông hiểu lời nói. Cũng cần phân biệt với nói khó (dysarthria) là rối loạn các cơ lưỡi và hầu họng, ở đây người bệnh có thể vẫn vận động cơ lưỡi và môi, nhưng mất khả năng vận động các cơ phụ trách động tác lời nói.

Mất ngôn ngữ cảm giác (mất ngôn ngữ Wernicke) do tổn thương vùng Wernicke, ở phần sau hồi thái dương trên. Người bệnh mất khả năng thông hiểu lời nói, người bệnh trở nên không hiểu tiếng mẹ đẻ, giống như đang nghe một ngoại ngữ chưa từng biết. Người bệnh thường nói nhiều, tháo lờ, với nội dung không phù hợp, không rõ nghĩa, không liên quan... gọi là mất ngôn ngữ lưu loát.

- **Các rối loạn cảm giác**

Khi đột quỵ xảy ra ở các vùng có hệ thống cảm giác, bệnh nhân sẽ xuất hiện bất thường cảm giác, triệu chứng thường gặp là tê bì, mất cảm giác. Các cấu trúc liên quan hệ thống cảm giác thân thể gồm vỏ não cảm giác và đường cảm giác dưới vỏ, đôi thị, thân não. Mất cảm giác hoặc rối loạn cảm giác trong đột quỵ thường đi kèm theo với liệt nửa người. Như hội chứng đôi thị do nhồi máu hay xuất huyết thì bên cạnh hiện tượng mất cảm giác có thể yếu nhẹ nửa người cùng bên với rối loạn cảm giác, do tổn thương ảnh hưởng bao trong ngay cạnh đôi thị.

- **Yếu và liệt nửa người**

Là dấu hiệu thường gặp trong đột quỵ, xảy ra khi tổn thương ảnh hưởng đến đường vận động chủ động (hệ tháp). Đặc điểm yếu liệt và các dấu hiệu kèm theo sẽ giúp định khu vị trí tổn thương: liệt nửa người không đồng đều giữa mặt, tay và chân thường thấy trong tổn thương vỏ não, trong khi tổn thương bao trong thì liệt nửa đồng đều; liệt nửa người kèm tổn thương dây thần kinh sọ bên kia (hội chứng bất chéo) chỉ

điểm tổn thương thân não, có thể gặp trong các hội chứng Weber (trung não), Millard-Gubler (cầu não)...

- **Rối loạn ý thức và hôn mê**, sự thức tỉnh được duy trì bởi hệ sự kích hoạt liên tục lên vỏ não hai bán cầu của hệ lưới kích hoạt hướng lên, là cấu trúc lưới trải từ cầu não cao lên tới đồi thị - hạ đồi. Rối loạn ý thức và hôn mê xảy ra khi tổn thương hoặc rối loạn chức năng của hệ lưới này hoặc của vỏ não hai bán cầu. Có ba dạng chủ yếu của hôn mê thường gặp trong đột quy:

1. Tổn thương trực tiếp của hệ thống lưới kích hoạt hướng lên ở thân não: nhồi máu hoặc xuất huyết lớn ở cầu não cao, trung não, đồi thị hai bên, hoặc tổn thương tiểu não chèn ép vào chất lưới thân não.
2. Tổn thương một bên bán cầu đại não: gây hôn mê khi tổn thương lớn diễn tiến tới thoát vị não (tụt não) chèn ép xuống thân não, hoặc chèn ép sang bán cầu đối bên, trong đột quy thường gặp trong nhồi máu não diện rộng hoặc xuất huyết não lớn
3. Rối loạn chức năng vỏ não hai bán cầu, gặp trong xuất huyết dưới nhện, tăng áp lực nội sọ. (Nếu không phải bệnh cảnh đột quy, hôn mê trong tình huống này thường là do rối loạn chuyển hoá, thiếu máu thiếu oxy toàn bộ, viêm màng não...).

## **CÁC KHẢO SÁT CẬN LÂM SÀNG TRONG ĐỘT QUY**

Các khảo sát hình ảnh học và các xét nghiệm khác trong đột quy cho phép khẳng định chẩn đoán, định khu giải phẫu vùng xảy ra tổn thương và hướng đến xác định cơ chế bệnh sinh cùng nguyên nhân của nó. Các khảo sát hình ảnh học có vai trò rất quan trọng trong đột quy, đặc biệt sự phát triển các kỹ thuật hiện đại giúp tăng cường khả năng chẩn đoán, chọn lọc bệnh nhân để cấp cứu, điều trị, tiên lượng và dự phòng tái phát. Cần đánh giá mục tiêu, lợi ích, nguy cơ để có thể ra quyết định chọn lựa khảo sát phù hợp nhất với bối cảnh lâm sàng của từng người bệnh.

**Chụp cắt lớp vi tính** (CT scan – Computerised Tomography scan): đây là kỹ thuật chụp cắt lớp dùng tia X, xử lý bằng vi tính cho ra hình ảnh các lớp cắt của não và sọ. CT scan có khả năng phát hiện sớm xuất huyết trong sọ (xuất huyết não và xuất huyết dưới nhện), và thấy được tổn thương nhồi máu não đã hình thành (giai đoạn muộn), nhưng không thấy được các tổn thương thiếu máu sớm hoặc nhỏ, nhất là ở thân não. Trong bối cảnh cấp cứu đột quy thiếu máu cục bộ trong những giờ đầu, rất nhiều

Như vậy, dùng CT để xác nhận coi có xuất huyết, hoặc loại trừ xuất huyết (ở gd sớm)  
Còn trong nhồi máu thì phải là giai đoạn muộn, như vậy ý nghĩa không cao lắm.

trường hợp CT scan não không thấy được tổn thương. Tuy nhiên CT scan vẫn là khảo sát được lựa chọn đầu tiên trong những giờ đầu tiên của đột quỵ vì luôn sẵn có, chụp nhanh, và đáp ứng yêu cầu tiên quyết là xác nhận hoặc loại trừ xuất huyết trong sọ, vốn là yêu cầu bắt buộc khi quyết định điều trị tái thông cấp cứu. Ngoài ra máy CT scanner còn cho phép thực hiện chụp CT mạch máu (CT Angiography) và chụp CT tưới máu (CT Perfusion), là các khảo sát nâng cao rất hữu ích trong đột quỵ.

**Cộng hưởng từ** (MRI: Magnetic Resonance Imaging): nhìn chung MRI cho hình ảnh chi tiết hơn CT và cung cấp nhiều thông tin về các đặc tính mô học tổn thương, do đó nói chung MRI ưu việt hơn CT scan trong đột quỵ. MRI có một số lợi điểm sau: (1) có thể khảo sát nhiều mặt phẳng (trán, đứng dọc, ngang, nghiêng); (2) nhạy cảm với các mô, nhất là mô tổn thương (nhận diện chính xác hơn và sớm hơn trong nhồi máu nhỏ, giai đoạn sớm, nhồi máu thân não, phân biệt độ tuổi tổn thương nhồi máu, nhận diện cả những xuất huyết cũ, nhất là vi xuất huyết); (3) phát hiện tắc mạch lớn mà không cần tiêm thuốc (kỹ thuật TOF-3D); (4) Phân biệt tốt xuất huyết và thiếu máu, phân biệt đột quỵ với các nguyên nhân khác nhất là các tình huống giống đột. Tuy nhiên, do mức độ sẵn có không bằng và thời gian chụp cộng hưởng từ dài hơn CT, đồng thời có một số chống chỉ định (dị vật kim loại, máy tạo nhịp...), nên trong cấp cứu đột quỵ, MRI thường chỉ dùng trong trường hợp không rõ giờ khởi phát hoặc chẩn đoán lâm sàng đột quỵ không chắc chắn. Kỹ thuật MRI tưới máu là một lựa chọn tốt bên cạnh CT scan tưới máu ở những trường hợp người bệnh đến muộn (sau 6 giờ đến 24 giờ) để tìm cơ hội can thiệp tái thông trong cửa sổ mở rộng. Sau giai đoạn cấp cứu, MRI thường được lựa chọn hơn so với CT scan để đánh giá rõ bản chất và mức độ tổn thương, cũng như hỗ trợ định hướng tìm nguyên nhân. MRI mạch máu có thuốc (MRA) là kỹ thuật hình ảnh không xâm lấn giúp đánh giá tốt hệ thống mạch máu hướng não, rất cần thiết trong đột quỵ, giúp xác định tình trạng tắc, hẹp động mạch, cũng như phát hiện các bất thường động tĩnh mạch khác.

### **Chụp mạch máu kỹ thuật số xóa nền (DSA – Digital Subtraction**

**Angiography)**: Chụp mạch máu với thuốc cản quang là phương pháp đáng tin cậy nhất trong việc khảo sát toàn bộ hệ thống mạch máu não thuộc cả tuần hoàn trước và sau. DSA là kỹ thuật chụp mạch máu cao cấp nhất hiện nay, được xem là tiêu chuẩn vàng trong khảo sát mạch máu, đặc biệt là DSA ba chiều. Tuy nhiên, đây là kỹ thuật xâm lấn nên thường không dùng trong đột quỵ cấp với mục đích chẩn đoán

đơn thuần. DSA thường được sử dụng khi cần đánh giá quyết định can thiệp, kèm theo kế hoạch can thiệp khi đúng chỉ định. Thông thường DSA sẽ được chỉ định trong các trường hợp nghi ngờ bất thường hệ thống mạch máu như dị dạng động tĩnh mạch, rò động tĩnh mạch, phình mạch, hẹp động mạch chưa khẳng định rõ mức độ trên CTA hoặc MRA, và đặc biệt trong đột quỵ cấp có tắc mạch cần can thiệp tái thông cấp cứu.

**Siêu âm Doppler vùng cổ và Doppler xuyên sọ:** Siêu âm khảo sát mạch máu là một kỹ thuật không xâm lấn, rẻ tiền và có thể thực hiện lặp lại nhiều lần. Thêm vào đó Doppler giúp đánh giá được vận tốc dòng chảy, tình trạng huyết động nên rất có ích trong đánh giá đột quỵ. Tuy nhiên, đây là một kỹ thuật phụ thuộc người làm, trong đó Doppler xuyên sọ còn phụ thuộc vào cửa sổ siêu âm của bệnh nhân, do đó nó được coi là một kỹ thuật khảo sát bổ sung, thường không được dùng trong bối cảnh cấp cứu tái thông đột quỵ. Ứng dụng hiện tại của siêu âm Doppler vùng cổ là đánh giá tình trạng xơ vữa, hẹp, tắc của động mạch cảnh và động mạch đốt sống ngoài sọ, đánh giá được tình trạng thành mạch, độ dày lớp nội-trung mạc, sự hiện diện và tính chất mảng xơ vữa, các tổn thương thành mạch khác như bóc tách, loạn sản cơ-sợi, đồng thời đánh giá mức độ hẹp động mạch, tình trạng dòng chảy trong lòng mạch. Doppler xuyên sọ chỉ có khả năng đánh giá được tình trạng dòng chảy ở các mạch máu lớn trong sọ, không đánh giá được tình trạng thành mạch, do đó được ứng dụng để đánh giá tình trạng tắc hẹp các động mạch lớn trong sọ, chiều dòng chảy, tình trạng bàng hệ, tình trạng co mạch trong xuất huyết dưới nhện, ngoài ra có thể đánh giá dự trữ giãn mạch và phát hiện các tín hiệu vi lấp mạch. Trước đây Doppler xuyên sọ có thể dùng để hỗ trợ thuốc tiêu sợi huyết để tăng cường làm tan các cục máu tắc các động mạch lớn (chủ yếu là động mạch não giữa), tuy nhiên hiện không còn được sử dụng do hiệu quả vượt trội của can thiệp lấy huyết khối cơ học trong tắc động mạch lớn.

**Khảo sát tim: ghi điện tim và siêu âm tim:** khảo sát tim sẽ được thực hiện ở tất cả bệnh nhân đột quỵ. Ghi điện tim cho tất cả các bệnh nhân, theo dõi monitor điện tim ít nhất 24 giờ, ghi holter điện tim để phát hiện các rối loạn nhịp mạn tính hoặc từng đợt, đặc biệt là rung nhĩ. Siêu âm Doppler tim có thể phát hiện những bệnh tim có nguy cơ lấp mạch não là nguyên nhân gây đột quỵ. Trong một số trường hợp, ngoài



Vậy chỉ định siêu âm qua ngả thực quản, chủ yếu trên những BN trẻ, khi mà nguyên nhân huyết khối não chưa rõ ràng. Còn mà BN già, hay BN có rung nhĩ thì nguy cơ cao thì chỉ SA tìm qua thành ngực thôi

siêu âm tìm qua thành ngực, có thể chỉ định siêu âm tìm qua thực quản để khảo sát kỹ tình trạng nhĩ trái, tiểu nhĩ, vách liên nhĩ, và cung động mạch chủ.

**Các khảo sát khác**, bao gồm các khảo sát sinh hoá, huyết học thường quy, và một số khảo sát chọn lọc trong một số tình huống, như điện não trong trường hợp nghi ngờ động kinh, dịch não tủy khi cần phân biệt nhiễm trùng thần kinh, hoặc xuất huyết dưới nhện với hình ảnh CT âm tính, PET, SPECT khi cần đánh giá chuyển hoá, tưới máu não, các khảo sát tình trạng tăng đông, các khảo sát bệnh lý viêm mạch, tự miễn, di truyền khi có nghi ngờ...

## **ĐỘT QUY THIẾU MÁU (NÃO) CỤC BỘ**

Đột quy thiếu máu (cục bộ) xảy ra khi một mạch máu bị tắc do nguyên nhân tại chỗ (thrombosis) hoặc do lấp mạch (embolism), dẫn tới thiếu máu nuôi và hoại tử ở vùng não do động mạch đó chịu trách nhiệm tưới máu.

### **Cơ chế bệnh sinh thiếu máu cục bộ**

Tổn thương thiếu máu cục bộ phụ thuộc vào vị trí động mạch tắc, mức độ tuần hoàn bàng hệ, và phần nào do khả năng dự trữ tưới máu não cũng như sức chịu đựng của mô não. Mạch máu não có khả năng tự điều hoà, giữ cho lưu lượng máu não không thay đổi dù huyết áp tăng hay giảm, với điều kiện huyết áp trung bình còn trong khoảng từ 70 đến 150 mmHg. Huyết áp trung bình là áp lực đẩy máu trên não, được tính theo công thức:

$$\text{HATB} = 1/3 \text{ HA tâm thu} + 2/3 \text{ HA tâm trương}$$

Sự điều hoà lưu lượng máu não được thực hiện thông qua cơ chế Bayliss; khi tim bóp mạnh đẩy máu lên não nhiều thì các mạch máu nhỏ não co lại hạn chế tưới máu, khi áp lực máu lên não ít hơn thì mạch máu não giãn ra để chứa máu nhiều hơn và như vậy lưu lượng máu não luôn hằng định ở mức 50 ml/100 gam não/1 phút. Chỉ khi huyết áp trung bình ở ngoài khoảng giới hạn này, lưu lượng máu não mới thay đổi tuyến tính theo thay đổi huyết áp: huyết áp trung bình dưới 70 mmHg trong tình trạng sốc, gây thiếu tưới máu não vùng xa, vùng ranh giới; khi cao hơn 150 mmHg, có thể gây phá vỡ hàng rào máu não, gây bệnh não tăng huyết áp.

Tắc mạch do lấp mạch từ tim thường xảy ra ở các động mạch lớn hoặc các nhánh lớn, trong khi lấp mạch từ động mạch thường làm tắc các nhánh động mạch nhỏ hơn, do cục máu từ tim có kích thước lớn hơn cục máu từ mảng xơ vữa các động mạch.



mạch từ tim cũng thường gây nhồi máu nặng hơn do mạch máu tắc trước đó có thể đang hoàn toàn bình thường nên không kịp phát sinh thêm tuần hoàn bàng hệ. Ngược lại, tắc mạch do huyết khối trên nền xơ vữa động mạch có tình trạng hẹp mạch tăng dần do xơ vữa nên thường có phát sinh tuần hoàn bàng hệ sẵn, hạn chế bớt mức độ tổn thương thiếu máu.

Khi một động mạch não bị tắc nghẽn, tưới máu não bị giảm hoặc mất đi, vùng não do động mạch đó cấp máu sẽ diễn tiến với hai vùng: vùng trung tâm với lưu lượng máu thấp dưới 10 ml/100 gam não/phút sẽ hoại tử trong vài giờ và không hồi phục, gọi là lõi nhồi máu; vùng xung quanh có lưu lượng máu từ 10-20 ml/100 gam não/phút là vùng tranh tối tranh sáng, trong đó các tế bào não chưa chết, vẫn duy trì hoạt động sống tế bào, nhưng không hoạt động điện, biểu hiện mất chức năng trên lâm sàng (có triệu chứng). Vùng tranh tối tranh sáng chính là vùng mục tiêu của điều trị cấp cứu đột quy: nếu được tái thông đưa máu đến nuôi kịp thời, hoặc dưới tác dụng của một loại thuốc nào đó giúp cho tế bào hô hấp được, các tế bào não vùng này sẽ hồi phục. Tùy mức độ tưới máu trong vùng tranh tối tranh sáng mà thời gian sống sót trước khi hoại tử có thể từ vài chục phút tới vài giờ. Vì thế điều trị đột quy phải tiến hành càng sớm càng tốt. Thời gian cứu vùng này gọi là cửa sổ điều trị.

## ⇒ Nguyên nhân nhồi máu não

### **Bệnh mạch máu lớn**

Xơ vữa động mạch (atherosclerosis) có thể gây đột quy thiếu máu não qua cơ chế huyết động học hoặc tắc mạch do huyết khối. Mảng xơ vữa làm hẹp dần đường kính động mạch và thậm chí bị bít tắc, quá trình này tiến triển chậm khoảng 5-10 năm.

Cơ chế huyết động là tình trạng giảm lưu lượng máu sau chỗ hẹp, nhất là khi có kèm theo tình trạng tụt huyết áp, gây tổn thương các vùng vỏ não xa và vùng ranh giới.

Tắc mạch huyết khối là cơ chế khác mà hiện nay đa số các nhà nghiên cứu cho rằng nó có thể chiếm đa số trong trường hợp thiếu máu não cấp. Trên mảng xơ vữa động mạch có khả năng xuất hiện các tổn thương dưới dạng loét hoặc hoại tử, dẫn đến kết tập tiểu cầu, thu hút các thành phần máu, dẫn tới hình thành cục máu đông. Một mảnh của cục máu đông này (hoặc hiếm khi là mảnh của mảng xơ vữa) có thể vỡ ra, trôi dọc theo dòng máu, gây bít tắc ở một động mạch nhỏ hơn ở xa, gọi là lấp mạch “từ động mạch tới động mạch”. Khi mảng xơ gây hẹp nặng, và cục huyết khối đủ lớn làm tắc động mạch, gây ra nhồi máu do cơ chế tắc mạch tại chỗ. Vị trí thiếu máu não cấp

do tắc nghẽn mạch máu lớn thường là đông cảnh trong, đoạn đầu động mạch não giữa, đoạn đầu động mạch cột sống thân nền, hiếm gặp hơn động mạch não trước (trong sọ, vòng Willis và động mạch nền là thường bị nhất).

### **Lấp mạch não từ tim**

Một số bệnh tim có thể tạo huyết khối trong buồng tim, mảnh huyết khối có thể trôi theo dòng máu làm tắc động mạch não gây đột quỵ. Động mạch bị tắc thường là các động mạch lớn như động mạch cảnh trong, não giữa, các nhánh lớn và các nhánh vỏ não, tùy kích thước cục máu gây lấp mạch. Lấp mạch từ tim có thể cùng lúc làm tắc các nhánh động mạch thuộc nhiều gốc động mạch khác nhau, như các nhánh của động mạch cảnh hai bên, các nhánh thuộc hệ cảnh và nhánh thuộc hệ đốt sống thân nền... Nhồi máu não do lấp mạch từ tim là dạng nhồi máu để có chuyển dạng xuất huyết. Có nhiều bệnh tim có khả năng tạo cục máu đông gây lấp mạch nói chung và lấp mạch não nói riêng. Một số bệnh lý thuộc nhóm nguy cơ lấp mạch cao hoặc trung bình, một số bệnh khác thuộc nhóm nguy cơ thấp hoặc chưa rõ.

#### ***Nhóm nguy cơ lấp mạch cao:***

- Van tim nhân tạo.
- Hẹp 2 lá + rung nhĩ.
- Rung nhĩ.
- Huyết khối trong nhĩ trái hoặc tiểu nhĩ.
- Hội chứng suy nút xoang.
- Nhồi máu cơ tim < 4 tuần.
- Huyết khối thất trái.
- Bệnh cơ tim giãn nở.
- Vô động thất trái.
- U nhầy nhĩ trái.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

#### ***Nhóm nguy cơ lấp mạch vừa:***

- Sa van hai lá.
- Vôi hóa vòng van hai lá.
- Hẹp hai lá không rung nhĩ.
- Viêm nội tâm mạc huyết khối không nhiễm trùng.
- Phình mạch vách liên nhĩ.
- Còn lỗ bầu dục.
- Cuồng nhĩ.
- Rung nhĩ đơn độc.
- Dòng xoáy nhĩ trái.
- Suy tim ứ huyết.
- Giảm động thất trái.
- Nhồi máu cơ tim > 4 tuần.

Trong các nhóm bệnh tim gây lấp mạch, rung nhĩ là bệnh lý quan trọng nhất, chiếm tới 50% các trường hợp, đồng thời cũng là tình trạng có nhiều bằng chứng nhất cho việc điều trị dự phòng bằng thuốc kháng đông.

*Dựa trên thống kê học có 5 nguyên nhân thông thường tim gây rung nhĩ :*

- Bệnh mạch vành
- Bệnh tim cao huyết áp
- Bệnh cơ tim
- Bệnh thấp tim (rheumatic heart disease)
- Van tim nhân tạo

### **Bệnh mạch máu nhỏ**

Tổn thương thường nằm trong sâu vùng gian não hạch nền, đồi thị, cầu não, là những vùng tưới máu của các động mạch xuyên. Hình ảnh tổn thương do bệnh mạch máu nhỏ trên CT là những vùng giảm đậm độ có đường kính nhỏ, các ổ nhồi máu lỗ khuyết có đường kính nhỏ hơn 1,5 cm (đường kính lớn nhất). Do các nhánh động mạch xuyên này có bàng hệ nghèo nàn nên tắc nghẽn dễ gây tổn thương nhồi máu. Các bệnh lý gây tổn thương mạch máu nhỏ gồm:

- Tăng huyết áp, huyết áp tâm thu >160 mmHg, huyết áp tâm trương > 95 mmHg làm tăng tần suất nhồi máu nhỏ. Hiện tượng này có thể do ảnh hưởng gián tiếp của tình trạng tăng huyết áp tác động lên tim và não, đồng thời nó làm cho tình trạng xơ vữa mạch nặng lên, khả năng hình thành huyết khối tăng lên. Bên cạnh tăng huyết áp còn làm tổn thương mạch dưới dạng hoại tử fibrin, thoái hóa mỡ hialin, vi phình mạch.
- Nhồi máu nhỏ cũng có thể gặp trong viêm động mạch.
- Trong những bệnh nhân đái tháo đường có kết hợp tăng huyết áp nhồi máu nhỏ và nhiều ổ cũng rất thường gặp.

Nhồi máu lỗ khuyết là dạng lâm sàng thường gặp (10-15%), do các nhánh động mạch tăn, xuyên trong sâu bị tắc nghẽn hoặc giảm lưu lượng máu nuôi do lắng đọng fibrin thành mạch, thoái hóa mỡ hyalin xơ vữa mạch hoặc huyết khối dẫn tới nhồi máu khu vực mạch máu cung cấp. Lâm sàng của nhồi máu lỗ khuyết biểu hiện một trong năm hội chứng lỗ khuyết phổ biến: đột quỵ vận động đơn thuần, cảm giác đơn thuần, nói khó và bàn tay vụng về, yếu nửa người kèm thất điều, sa sút trí tuệ và liệt giả hành.

### **Bệnh huyết học**

Những bất thường thành phần tế bào máu và proteine huyết tương có thể dẫn đến tình trạng tăng đông hoặc giảm đông đều làm thay đổi độ nhớt của máu và kết tập tiểu cầu. Những rối loạn tế bào máu và protein thường gặp trong các bệnh:

1. Tăng hồng cầu nguyên phát hay thứ phát (polycythemia)
2. Bệnh tăng tiểu cầu (thrombocythemia)
3. Ban xuất huyết giảm tiểu cầu kèm huyết khối (thrombotic thrombocytopenic purpura)
4. Bệnh tế bào liềm (sickle-cell disease)

5. Rối loạn protein huyết (dysproteinemia); macroglobulin máu, cryoglobuline máu, đa u tủy
6. Hội chứng kháng thể kháng phospholipid: kháng đông lupus, kháng thể kháng cardiolipin, hội chứng Sneddon liên quan đến thiếu hụt protein C
7. Bệnh bạch cầu (leukemia)
8. Đông máu nội mạch lan tỏa

### **Huyết khối tĩnh mạch não:**

Đây là nhóm nguyên nhân gây ra nhồi máu do huyết khối trong các xoang tĩnh mạch nội sọ hoặc tĩnh mạch võ não. Lâm sàng thường có co giật, đau đầu và tăng áp lực nội sọ, có thể yếu liệt. Hình ảnh học CT hoặc MRI (nên chọn) thường có tổn thương nhồi máu xuất huyết nhiều ổ hai bên bán cầu.

Trên lâm sàng, nguyên nhân đột quỵ thiếu máu cục bộ thường được phân loại dựa theo phân loại TOAST, gồm 5 nhóm: Xơ vữa động mạch lớn, Lấp mạch từ tim, Tắc động mạch nhỏ, Các nguyên nhân xác định khác, và Không xác định nguyên nhân.

*Phân loại nguyên nhân nhồi máu não theo TOAST.*

Đặc điểm	XVĐM lớn	Thuyên tắc từ tim	Tắc ĐM nhỏ	Nguyên nhân khác
<b>Lâm sàng</b>				
- RL chức năng vỏ não hoặc tiểu não.	+	+	-	+/-
- Hội chứng lỗ khuyết	-	-	+	+/-
<b>Hình ảnh học</b>				
- NMN vỏ não, tiểu não, thân não, dưới vỏ >1,5cm.	+	+	-	+/-
- NMN dưới vỏ, thân não <1,5cm.	-	-	+/-	+/-
<b>Cận lâm sàng khác</b>				
- Hẹp ĐM cảnh trong đoạn ngoài sọ	+	-	-	-
- Nguồn thuyên tắc từ tim	-	+	-	-
- Bất thường khác	-	-	-	+

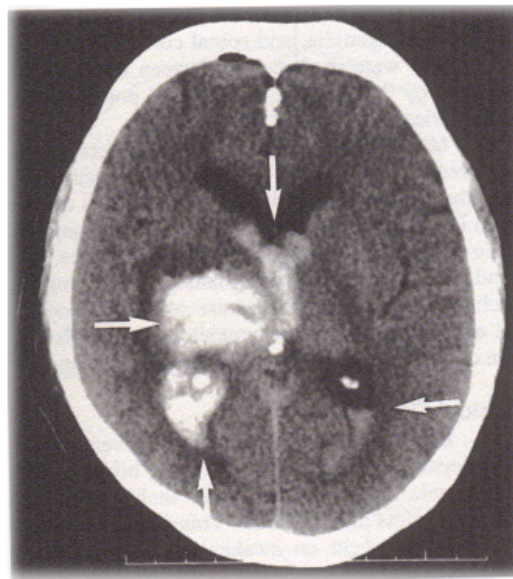
## **XUẤT HUYẾT TRONG NÃO**

Xuất huyết trong não, xảy ra khi máu thoát khỏi thành mạch **vào nhu mô não**. Danh từ xuất huyết não và **máu tụ** (hematoma) về mặt giải phẫu bệnh không khác nhau. Các nhà ngoại khoa thường dùng từ máu tụ hơn khi xem xét điều trị phẫu thuật.

### **Nguyên nhân**

**Xuất huyết não do tăng huyết áp:** tăng huyết áp là nguyên nhân hàng đầu của XHN.

Cơ chế xuất huyết não do tăng huyết áp hiện nay được rút ra từ các nghiên cứu của Fishers và cộng sự vào những năm của thập kỷ 1960, 1970. Tăng huyết áp tác động đến **các động mạch xuyên sâu** nằm ở các nhân nền, đồi thị, cầu não, và chất trắng dưới vỏ, làm cho tổn thương cấu trúc thành mạch các động mạch này. Các tổn thương động mạch xuyên do tăng huyết áp gồm có xơ vữa tiểu động mạch, thoái hoá lipohyalinosis, và cuối cùng hình thành các túi phình vi mạch (túi phình Charcot Bouchat). Các túi phình ở các động mạch xuyên này vỡ được xem là nguyên nhân gây xuất huyết não do tăng huyết áp.



**Hình 5:** Chảy máu vùng đồi thị và máu lan vào não thất trên bệnh nhân cao huyết áp

Xuất huyết não vùng sâu ở bệnh nhân có tăng huyết áp chưa đủ để khẳng định tăng huyết áp là nguyên nhân. Cần đánh giá các tổn thương mạch máu nhỏ khác liên quan tăng huyết áp: thừa chất trắng (leukoaraiosis – bệnh chất trắng dưới vỏ do mạch máu nhỏ), nhồi máu não lỗ khuyết, vi xuất huyết cũ, xuất huyết não cũ. Nếu không hiện diện các tổn thương này, cần xem xét tìm thêm nguyên nhân khác, đặc biệt là dị dạng động tĩnh mạch (AVM) nhỏ ở vùng sâu.

**Xuất huyết não do bệnh mạch máu não dạng bột (CAA – Cerebral Amyloid Angiopathy):** đây cũng là nguyên nhân phổ biến của xuất huyết não.

Xuất huyết não liên quan bệnh mạch máu dạng bột là do vỡ các động mạch bị thâm nhiễm amyloid, do lắng đọng protein amyloid ở lớp trung và ngoại mạc của các động

mạch não kích thước nhỏ đến trung bình. Vị trí tổn thương thường nằm ở ranh giới giữa chất xám và chất trắng của bán cầu đại não, gây ra xuất huyết não thùy.

Tiêu chuẩn Boston được sử dụng nhằm phân loại xuất huyết não là hướng đến (possible) hoặc gần chắc (probable) do bệnh mạch máu não dạng bột (CAA). Một yếu tố quan trọng nhất trong tiêu chuẩn này là kiểu xuất huyết trên hình ảnh học: xuất huyết não thùy, vỏ não, ranh giới vỏ - dưới vỏ là gợi ý bệnh mạch máu dạng bột. Một ổ xuất huyết như vậy là tiêu chuẩn để hướng đến CAA, hai hoặc nhiều ổ là tiêu chuẩn cho chẩn đoán gần chắc CAA. Xuất huyết ở nhân nền, đồi thị, thân não là tiêu chuẩn loại trừ CAA. Tiêu chuẩn Boston tuy có độ đặc hiệu cao nhưng lại có độ nhạy và giá trị tiên đoán âm thấp, do đó cần được sử dụng linh động trên lâm sàng, đồng thời cần phối hợp với các khảo sát khác tìm nguyên nhân.

#### ***Các nguyên nhân khác:***

- Vỡ dị dạng mạch máu não: dị dạng động tĩnh mạch (AVM) não, rò động tĩnh mạch, u mạch hang
- Nhồi máu não chuyển dạng xuất huyết: nhồi máu diện rộng, nhồi máu não do lấp mạch từ tim.
- Hội chứng co mạch não có hồi phục
- Bệnh Moyamoya
- Nhồi máu não xuất huyết do huyết khối tĩnh mạch nội sọ
- Rối loạn đông máu và dùng thuốc kháng đông
- U não xuất huyết
- Viêm mạch
- Chấn thương đầu: có thể gây tụ máu ngoài màng cứng, dập não và xuất huyết trong nhu mô não.



## Triệu chứng lâm sàng theo vị trí xuất huyết

**Xuất huyết bao trong - nhân đậu:** là thể thường gặp nhất trong xuất huyết não, có đặc điểm: Người lớn > 50 tuổi, tăng huyết áp, khởi đầu đột ngột và thường liệt nửa hoàn toàn. Trường hợp xuất huyết lớn thường gây hôn mê nhanh, quay đầu, quay mắt về bên tổn thương (tránh nhìn về bên liệt).

**Xuất huyết đồi thị:** thường liệt nửa người đối bên tổn thương, mất cảm giác nửa người đối bên tổn thương (có thể chỉ có ở mặt hoặc mất cảm giác sâu, đau). Trường hợp xuất huyết nhiều có thể gây mất ý thức và hôn mê sâu. Một số bất thường khác có thể xuất hiện như hội chứng Claude-Bernard-Horner (đồng tử co nhỏ kèm hẹp khe mi và giảm tiết mồ hôi nửa mặt), có thể có múa giật, múa vờn ở ngón chi.

**Xuất huyết não thùy:** triệu chứng nhức đầu là triệu chứng thường gặp; ổ xuất huyết ở vùng hội lưu đỉnh-thái dương-chẩm: thường tăng áp lực nội sọ (đau đầu dữ dội, nôn,...); khiếm khuyết vận động và cảm giác; bán manh đồng danh; thất ngôn kiểu Wernicke (bán cầu ưu thế); mất nhận thức nửa người. Ổ xuất huyết vùng trán: liệt nhẹ nửa người và các triệu chứng tâm thần, động kinh, phản xạ cầm nắm (grasping). Ổ xuất huyết vùng chẩm: bán manh đồng danh, mất nhận thức thị giác.

**Xuất huyết cầu não:** Trường hợp xuất huyết nhiều gây tổn thương toàn bộ cầu não: khởi đầu đột ngột bằng hôn mê, liệt tứ chi, co đồng tử hai bên, tiến triển tử vong.

Thể khu trú gây hội chứng Millard-Gubler với liệt nửa người đối bên tổn thương, liệt dây VII cùng bên tổn thương. Đôi khi có hội chứng Foville với liệt nửa người đối bên tổn thương, liệt vận nhãn ngang về phía tổn thương, quay mắt, quay đầu về bên đối diện tổn thương (tức là nhìn về bên liệt của người bệnh).

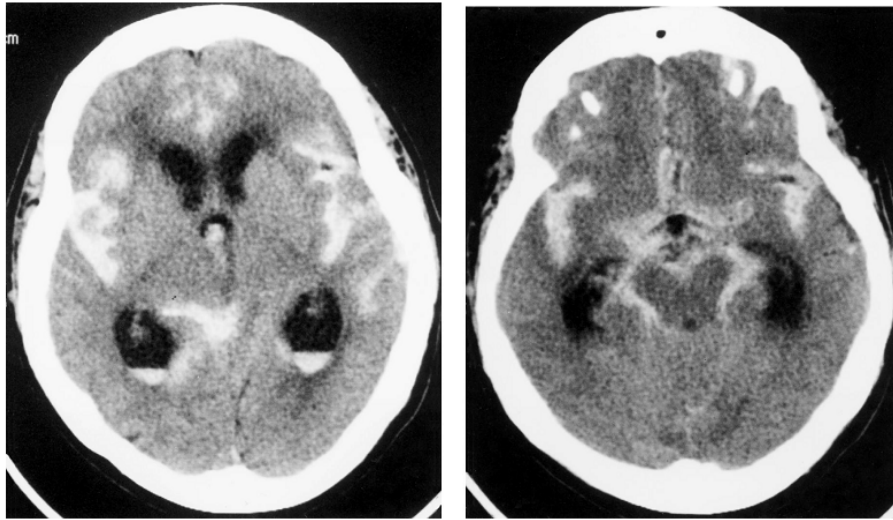
**Xuất huyết trung não:** hội chứng Weber: liệt dây III cùng bên tổn thương; liệt nửa người đối bên tổn thương. Hội chứng Parinaud: mất chức năng nhìn lên; mất chức năng hội tụ nhãn cầu; ngù nhiều. Nếu chảy máu cuống tiểu não trên bệnh nhân có triệu chứng tiểu não kèm theo.

**Xuất huyết tiểu não:** Loại xuất huyết này hiếm gặp nhưng nếu phát hiện sớm và điều trị bằng phẫu thuật sẽ hạn chế tử vong. Ổ xuất huyết ở vùng tiểu não dễ gây tăng áp lực nội sọ do chèn ép vào kênh Sylvius. Nó có thể làm tụt hạnh nhân tiểu não vào lỗ chẩm. Khởi đầu đột ngột nhưng lúc đầu không hôn mê hoặc mất ý thức. Chóng mặt dữ dội và rối loạn thăng bằng. Có các dấu hiệu lâm sàng của hội chứng tiểu não; các dấu hiệu của thân não (liệt dây VI hoặc dây VII); liệt nhẹ nửa người, Babinski (+) bên liệt. Một bệnh cảnh lâm sàng tăng áp lực sọ não kèm theo hoặc riêng lẻ luôn luôn gợi ý chẩn đoán xuất huyết vùng tiểu não.



## XUẤT HUYẾT KHOANG DƯỚI NHỆN (XHDN)

Xuất huyết trong sọ chiếm khoảng 15% các trường hợp đột quỵ, trong đó 10% xuất huyết trong nhu mô (xuất huyết não) và 5% XHDN. XHDN được chia thành các nhóm: do vỡ túi phình ĐM và không do vỡ túi phình ĐM



**Hình 6:** Hình ảnh xuất huyết vào khoang dưới nhện và no thất

### Phân độ xuất huyết dưới nhện

XHDN là một biến cố mạch máu xảy ra đột ngột. Việc điều trị phù hợp tùy thuộc vào mức độ nặng của XHDN. Mức độ thức tỉnh, tuổi BN và lượng máu trên CT scan não là những yếu tố tiên lượng quan trọng hiện nay.

### Thang điểm GCS (*Glasgow Coma Scale*)

Mặc dù thang GCS không được dùng để đánh giá mức độ của XHDN, nhưng nó là một thang thường dùng để đánh giá mức độ thức tỉnh/ hôn mê của BN. Thang điểm GCS đánh giá ba yếu tố: mắt (E), lời nói (V), và vận động (M). Điểm GCS càng cao thì kết quả sau phẫu thuật càng tốt.

### Thang điểm Hunt and Hess

**Bảng 1:** Thang điểm Hunt and Hess phân độ XHDN

Độ	Trạng thái thần kinh
1	Không triệu chứng hoặc đau đầu nhẹ và cứng gáy nhẹ
2	Đau đầu nhiều, cứng gáy, có thể liệt dây sọ
3	Ngủ gà hoặc lú lẫn nhẹ, có dấu yếu liệt nhẹ
4	Lơ mơ, liệt nửa người rõ (vừa đến nặng)
5	Hôn mê, tư thế gồng mất não

Điểm sẽ tăng lên 1 mức độ nếu BN có thêm bệnh lý hệ thống nghiêm trọng (tăng huyết áp, đái tháo đường, xơ vữa động mạch nặng, bệnh phổi mạn tính) hoặc có biến chứng co thắt mạch trên hình ảnh mạch máu não.

**Thang điểm phân độ XHDN của WFNS (Liên đoàn Phẫu thuật Thần kinh Thế giới)**

**Bảng 2:** Thang điểm WFNS phân độ XHDN

Mức độ	GCS	Liệt vận động
1	15	Không
2	13-14	Không
3	13-14	Có
4	7-12	Có hoặc Không
5	3-6	Có hoặc không

**Đặc điểm lâm sàng**

Vỡ mạch máu làm chảy máu vào khoang dưới nhện chứa dịch não tủy gây nhức đầu dữ dội và tăng áp lực nội sọ.

- Đau đầu đột ngột, dữ dội “chưa từng gặp trong đời bao giờ”. Đôi khi có thể đau một bên (bên vỡ túi phình).
- Có thể kèm lơ mơ, buồn ói, ói.
- Dấu kích thích màng não thường xảy ra chậm sau một vài giờ (đủ thời gian chuyển hóa máu gây viêm màng não vô trùng).
- 30-50% BN có thể có đau đầu kiểu XHDN nhiều cơn trước khi có cơn dữ dội 6-20 ngày (đau đầu canh gác – dấu hiệu cảnh báo đang rỉ máu).
- Các dấu hiệu thần kinh khu trú hiếm gặp, nếu có sẽ gợi ý vị trí túi phình vỡ: yếu hai chân và tiểu khó (túi phình ĐM thông trước), liệt III (túi phình ĐM thông sau), yếu nửa người (túi phình ĐM não giữa trong khe Sylvius), ...
- Một số XHDN nặng, có thể có xuất huyết dưới dịch kích võng mạc (thấy trên soi đáy mắt) (Hội chứng Tensor: tiên lượng nặng).

**Chẩn đoán xuất huyết dưới nhện**

- Lâm sàng: đau đầu như sét đánh, rối loạn thức tỉnh (từ nhẹ đến nặng), buồn ói và ói, dấu kích thích màng não, xuất huyết dịch kính võng mạc.
- Cận lâm sàng chẩn đoán xác định: CT scan não không cản quang, chọc dò DNT (nếu cần), MRI não (nếu cần).
- CT scan não không cản quang: 92% trường hợp XHDN có CT (+) với hình ảnh tăng đậm độ khoang dưới nhện trong vòng 24 giờ khởi bệnh.

Phân bố máu trên CT scan gợi ý nhưng không giúp xác định vị trí sang thương, ngoại trừ vùng động mạch não trước, thông trước hoặc máu tụ trong nhu mô não.

Độ nhạy phát hiện XHDN của CT scan cao nhất trong 12h sau khởi bệnh (gần 100%), sau đó giảm dần. Độ nhạy thấp hơn khi XHDN lượng ít.

- Chọc dò DNT: không thực hiện nếu đã xác định chẩn đoán bằng CT scan, nhưng là chỉ định bắt buộc nếu hình ảnh CT scan não không rõ ràng. Dịch não tủy thường đỏ/hồng đều, không đông, áp lực tăng. Có thể phân biệt với chọc chàm mạch bằng cách lấy 3 lọ và so sánh, trong XHDN DNT đỏ đều giữa các lọ. Nếu có thể, xét nghiệm đánh giá xanthochromia (dịch vàng/hồng) chứng tỏ sự hiện diện của sản phẩm thoái hóa hemoglobin, có giá trị cao chẩn đoán XHDN, xuất hiện sau khởi phát từ 2 giờ đến hơn 2 tuần.

DNT màu vàng còn gặp trong tăng protein/DNT, tăng bilirubin/DNT, chàm mạch gây chảy máu nhiều của những lần chọc trước.

Định lượng bilirubin/DNT: có độ nhạy cao (95%) trong chẩn đoán XHDN. Cơ chế: tế bào máu bị chuyển hóa sang oxyhemoglobine → methemoglobine → bilirubine. Bilirubin trong DNT hiện diện sau 12 giờ, đạt đỉnh điểm 48 giờ và có thể kéo dài đến 4 tuần.

- MRI não: xung Proton density và Flair có thể thấy hình ảnh XHDN giai đoạn cấp; xung Flair và T2 có thể thấy XHDN giai đoạn bán cấp (sau chảy máu > 4 ngày).

### **Xác định nguyên nhân**

Một khi chẩn đoán XHDN đã xác định, cần phải tiến hành khảo sát mạch máu não để tìm nguyên nhân, có thể dùng CT mạch máu (CTA) hoặc MRI mạch máu, nhưng chụp mạch não cản quang kỹ thuật số xóa nền DSA là khảo sát có giá trị cao nhất trong chẩn đoán túi phình động mạch.

Nếu mạch não đồ không thấy trong lần đầu, xem xét làm lại sau 4-14 ngày. Khoảng 10-22% XHDN không có túi phình động mạch.

Trường hợp XHDN quanh trung não, khả năng phát hiện túi phình thấp vì phần lớn nguyên nhân không do túi phình động mạch.

## ***DSA hay CT/MRI angiography***

CTA và MRA là hai kỹ thuật chụp không xâm phạm. Kỹ thuật CTA ngày càng phát triển, có thể thấy túi phình 3-5mm, độ chính xác ngày càng tiệm cận DSA. CTA dễ thực hiện hơn và có phần chính xác hơn MRA, nhất là trong giai đoạn cấp.

**DSA là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán túi phình động mạch**, cho thấy hình ảnh mạch máu ở nhiều hướng, tránh chồng hình mạch máu, nhất là với DSA ba chiều. Tuy nhiên, đây là kỹ thuật xâm lấn, dù tỉ lệ tử vong của BN XHDN khi đang chụp DSA rất thấp. Thông thường chụp DSA sẽ đi kèm can thiệp loại bỏ túi phình trong cùng một lần nếu có thể được, một số trường hợp đặc tính túi phình không cho phép can thiệp, hoặc cần thêm một số đánh giá thêm trước khi can thiệp thì sẽ dừng lại ở chụp chẩn đoán, sau đó sẽ làm lần hai để can thiệp hoặc chuyển sang phẫu thuật. Để có thể chủ động lên kế hoạch trước khi chụp DSA (xâm lấn), chiến lược lý tưởng nhất là chụp CTA ngay lúc chụp CT não xác định xuất huyết dưới nhện. Nếu CTA phát hiện túi phình, các đặc tính của túi phình trên CTA đủ để ra quyết định hoặc chụp DSA kèm can thiệp nội mạch chung một thì, hoặc chuyển sang phẫu thuật.



### **XHDN do vỡ túi phình động mạch**



**Hình 7:** Hình ảnh túi phình ĐM não trước trên DSA

**Là nguyên nhân thường gặp nhất của XHDN. Phần lớn xảy ra ở 40-60 tuổi. Một số trường hợp có thể trẻ hơn và già hơn. Tỷ lệ nữ > nam.**

### **Yếu tố nguy cơ**

Tăng huyết áp: là YTNC chính của XHDN.

Hút thuốc lá: hút thuốc lá làm tăng nguy cơ XHDN gấp 5 lần so với nhóm không hút thuốc lá. Nguy cơ giảm nhanh khi ngưng hút thuốc.

Uống rượu: uống rượu mức độ trung bình đến nặng làm tăng nguy cơ XHDN.

Yếu tố di truyền: nguy cơ XHDN tăng trên nhóm bệnh nhân thận đa nang, chứng tăng aldosterol đáp ứng corticosterosis (glucocorticoid-remediable aldosteronism) và hội chứng Ehler Danlos.

Người có tiền căn gia đình XHDN nguy cơ tăng gấp 4 lần.

Các thuốc hướng giao cảm: thành phần phenylpropanolamine trong một số thuốc cảm có thể làm tăng nguy cơ XHDN của phụ nữ.

Thiếu estrogen: tỷ lệ nữ bị XHDN trội hơn nam (54-61%). Nữ sau mãn kinh bị nhiều hơn trước mãn kinh. Điều trị estrogen thay thế sau mãn kinh làm giảm nguy cơ XHDN.

### **Biến chứng xuất huyết dưới nhện do vỡ túi phình**

Tỷ lệ tử vong của XHDN do vỡ túi phình rất cao, trung bình 51%. Các biến chứng góp phần tử vong của XHDN do vỡ túi phình bao gồm:

- Chảy máu trở lại: phần lớn trong 3 ngày đầu, cao nhất trong 24 giờ đầu. Các yếu tố nguy cơ chảy máu trở lại bao gồm: điểm Hunt and Hess cao, kích thước túi phình lớn, huyết áp nhập viện cao, có nhiều đợt đau đầu dữ dội trước đó.
- Co thắt động mạch: có thể xảy ra từ ngày thứ 3, thường gặp nhất ở ngày thứ 7 hoặc 8. Dấu hiệu ghi nhận là xuất hiện dấu thần kinh định vị. Mức độ nặng tùy thuộc vào mức độ co thắt và mạch máu ảnh hưởng. Phát hiện bằng doppler xuyên sọ (tốc độ dòng chảy tăng trước khi có biểu hiện lâm sàng) hoặc thay đổi trên CT perfusion (với hình ảnh tưới máu não không cân xứng).
- Nhồi máu não: có thể gặp nhồi máu vỏ não đơn thuần hoặc nhồi máu nhiều ổ, do biến chứng co mạch hoặc huyết khối sau phẫu thuật túi phình ĐM.
- Não úng thủy: hay xảy ra ở xuất huyết não thất, túi phình tuần hoàn sau và người lớn tuổi.
- Tăng ALNS.
- Co giật: co giật lúc khởi bệnh là yếu tố nguy cơ cao của co giật sau này và là yếu tố tiên lượng kém. Cần chú ý các sang thương khu trú đi kèm ở người XHDN có co giật như nhồi máu não, tụ máu dưới màng cứng.
- Hạ natri máu: là biến chứng thường gặp của XHDN, có thể liên quan với tổn thương vùng dưới đồi, gây tăng tiết ADH không thích hợp.

- Bất thường tim mạch: thay đổi trên ECG như ST dẹt, QT kéo dài, T âm cân xứng, xuất hiện sóng U. 20% có thiếu máu dưới nội mạc (thay đổi trên men tim và ECG). Tăng troponin cấp sau XHDN đi kèm với tăng nguy cơ của biến chứng tim phổi và mạch máu não như giảm chức năng thất trái, phù phổi, nhồi máu não do co mạch.
- Rối loạn chức năng hạ đồi và suy tuyến yên.

### **Tiên lượng**

XHDN gây tử vong 10% trước nhập viện. Chỉ 1/3 có kết quả tốt sau điều trị. Tiên lượng liên quan các yếu tố:

Mức độ hôn mê và khiếm khuyết TK lúc nhập viện

Tuổi (càng lớn tuổi càng xấu)

Lượng máu trên CT scan não đầu tiên

Ngoài ra đường huyết tăng cao cũng liên quan với kết cục xấu

Bên cạnh các nguyên nhân TALNS, nhồi máu não, não úng thủy cấp, phần lớn BN tử vong giai đoạn cấp do chảy máu trở lại.



## **Xuất huyết dưới nhện không do vỡ túi phình động mạch**

Khoảng 15-20% trường hợp XHDN không sang thương mạch máu trên khảo sát bốn hệ mạch não. Nguyên nhân và cơ chế vẫn chưa được rõ ràng.

### **Nguyên nhân**

- *XHDN quanh trung não không có túi phình động mạch*: vỡ động mạch xuyên do tăng huyết áp, vỡ tĩnh mạch, bóc tách động mạch thân nền.
- *Túi phình mù*: đến 24% trường hợp XHDN có kết quả mạch não đồ âm tính trong lần chụp đầu tiên, nguyên nhân có thể do túi phình đã vỡ bị xẹp lại, do co mạch, hoặc do tạo huyết khối trong lòng túi phình. Do đó, cần chụp lại lần hai trong 4-14 ngày sau nếu XHDN vùng trước mà kết quả lần đầu âm tính.
- *Dị dạng rò động-tĩnh mạch trong não và trong tủy sống*: xuất huyết trong nhu mô và tràn vào khoang dưới nhện.
- *Bóc tách động mạch trong sọ*.
- *Các nguyên nhân khác*: huyết khối tĩnh mạch não, bệnh hồng cầu hình liềm, rối loạn đông máu hoặc dùng thuốc kháng đông, xuất huyết trong tuyến yên, XHDN do chấn thương, người nghiện cocain, túi phình của động mạch tủy sống, bệnh Moyamoya.

### **Chẩn đoán**

- *Bước 1*: Chẩn đoán có XHDN (lâm sàng đột ngột đau đầu dữ dội, dấu màng não, tăng áp lực nội sọ; CT Scan thấy xuất huyết khoang dưới nhện, nếu không rõ sẽ chọc dò dịch não tủy, một số trường hợp có thể chụp MRI).
- *Bước 2*: Khảo sát mạch máu: có thể lặp lại đến 3 lần nếu không thấy túi phình. Nên chụp CTA cùng lúc ngay khi CT Scan xác định xuất huyết dưới nhện; trong trường hợp không thấy túi phình hoặc không thấy hết đặc điểm túi phình sẽ chụp DSA sau đó. Trường hợp DSA âm tính có thể lặp lại sau đó 4-14 ngày.
- *Bước 3*: MRI có thể phát hiện túi phình mù hoặc huyết khối trong thành mạch của các trường hợp bóc tách động mạch.

Có tác giả đề nghị các trường hợp XHDN không thấy túi phình động mạch cần được chụp MRI não và tủy sống có Gadolinium.

### **Biến chứng**

Có thể gặp các biến chứng như trong XHDN do vỡ túi phình, nhưng tỷ lệ thấp.



## CHẨN ĐOÁN ĐỘT QUY

Trước một bệnh cảnh đột quy, tiến hành thứ tự theo các bước:

1. Xác định đây là đột quy? Bệnh xảy ra đột ngột (giây-phút-giờ) với các khiếm khuyết thần kinh khu trú?
2. Đây là xuất huyết não hay thiếu máu não? Gợi ý lâm sàng trong bảng 11.3. Xác định chẩn đoán bắt buộc phải có hình ảnh học (CT scan hoặc MRI não)
3. Nếu là xuất huyết não, thì xuất huyết ở đâu và do nguyên nhân nào? (Xem phần xuất huyết não).
4. Nếu là nhồi máu não thì ở động mạch não và cơ chế bên dưới là gì? (Xem phần thiếu máu cục bộ).

**Bảng 3:** Phân biệt nhồi máu não và xuất huyết não trên lâm sàng

Đặc tính	Xuất huyết não	Nhồi máu não
Khởi phát	Đột ngột, sau đó nặng thêm nhanh	Đột ngột, đạt tối đa ngay hoặc diễn tiến từng nấc
Diễn tiến <ul style="list-style-type: none"><li>- Nhanh</li><li>- Từ từ</li><li>- Bậc thang</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- +++ (rất nhanh)</li><li>- Hiếm</li><li>- Hiếm</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- + (lấp mạch)</li><li>- Huyết khối</li><li>- Thuyên tắc động mạch cột sống thân nền hay nhồi máu xuất huyết</li></ul>
Triệu chứng khởi đầu <ul style="list-style-type: none"><li>- Đau đầu</li><li>- Nôn ói</li><li>- Giảm ý thức</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Thường gặp</li><li>- Thường gặp</li><li>- 50%</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- có thể gặp do tim</li><li>- Hiếm gặp</li><li>- 15-30 %</li></ul>

Chẩn đoán đột quy đầu tiên và phần lớn là dựa vào lâm sàng: khởi bệnh đột ngột với các khiếm khuyết thần kinh khu trú là hai yếu tố then chốt. Bệnh cảnh đột ngột cần được xác định chắc chắn với các thông tin từ người bệnh, người nhà, hoặc người chứng kiến, tốt nhất là có một bối cảnh được mô tả rõ ràng thể hiện một điểm mốc chuyển đổi giữa trạng thái bình thường trước đó sang trạng thái có triệu chứng, ví dụ đang ăn rơi đĩa, không đưa tay lên được nữa. Khiếm khuyết thần kinh càng khu trú và càng khách quan càng tốt. Yếu liệt chi một bên, liệt mặt (méo miệng), rối loạn lời nói (nói đớ, nói không rõ, không nói được, không hiểu lời...), nhìn đôi (liệt vận nhãn), bán manh đồng danh, thất điều... là những khiếm khuyết khu trú và khách quan, có giá trị chẩn đoán cao. Các than phiền đau đầu, chóng mặt, choáng váng, mờ mắt chung chung, tê rần, mệt, lờ mờ... không khu trú rõ và khó xác định bản chất, là các biểu hiện ít có giá trị khẳng định đột quy.

Khi bệnh cảnh lâm sàng đột ngột với khiếm khuyết thần kinh khu trú rõ thì chẩn đoán đột quy khá chắc chắn, **chỉ cần chẩn đoán phân biệt với các trạng thái giống đột quy**, bao gồm động kinh với liệt sau cơn, migraine liệt nửa người, hạ đường huyết (thường kèm rối loạn ý thức), chấn thương sọ não, và một số ít trường hợp cần phân biệt rối loạn chuyển dạng. Cận lâm sàng được chọn lúc này, trong bối cảnh cấp cứu, là CT scan não, chủ yếu để loại trừ xuất huyết và thấy những tổn thương nhồi máu rộng sớm ở người tuần hoàn bàng hệ kém.

Trong trường hợp khởi phát không đột ngột rõ, hoặc biểu hiện khiếm khuyết thần kinh khu trú không rõ, chẩn đoán đột quy lâm sàng chỉ ở mức nghi ngờ, với nhiều chẩn đoán phân biệt. Hai trường hợp này nhất thiết phải chỉ định chụp MRI não để xác định chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

## ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUY

Đột quy là bệnh đe dọa sẽ dẫn đến tình trạng tử vong hoặc một sự tàn phế trầm trọng cả về tinh thần lẫn thể chất của người bệnh. Các thành quả khoa học vượt bậc trong vài thập kỷ qua đã mang lại cho người bệnh đột quy cơ hội vàng để hồi phục ngoạn mục, tránh tử vong và tàn phế. Các phương pháp cấp cứu và điều trị đột quy đã được chứng minh và mang lại hiệu quả thực tế cho người bệnh đột quy bao gồm: chăm sóc điều trị trong đơn vị đột quy, dùng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch và can thiệp lấy huyết khối cơ học cho người bệnh đột quy thiếu máu não cấp.

### ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUY THIẾU MÁU CỤC BỘ

#### Điều trị tái thông giai đoạn tối cấp

Mô não thiếu máu cục bộ theo thời gian sẽ chuyển từ dạng thiếu máu có hồi phục (vùng tranh tối tranh sáng) sang hoại tử (lõi nhồi máu). Điều trị hiệu quả nhất trong giai đoạn này là tái thông mạch. Có hai phương pháp tái thông được chứng minh hiệu quả cho tới nay: dùng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch (alteplase – rtPA) trong cửa sổ 4,5 giờ, và can thiệp nội mạch lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học trong cửa sổ 6 giờ. Thời gian từ khởi phát tới tái thông càng lâu, mô não hoại tử (nhồi máu) càng nhiều. Do đó cần thiết phải chọn lựa đúng bệnh nhân đồng thời phải đảm bảo thời gian tái thông càng sớm càng tốt. Điều trị tái thông cần được thực hiện tại bệnh viện có đơn vị đột quy, có đội ngũ nhân viên y tế đã được huấn luyện chuyên sâu về đột quy và có quy trình phối hợp đầy đủ và rõ ràng.

Hướng tiếp cận và xử trí

1. Chẩn đoán đột quy: bệnh cảnh lâm sàng đột ngột xảy ra khiếm khuyết thần kinh khu trú
2. Xác định là thời gian khởi phát đột quy; nếu không rõ thời điểm khởi phát (ví dụ khởi phát lúc thức dậy), cần xác định thời điểm cuối cùng mà bệnh nhân được thấy còn bình thường, và thời điểm phát hiện triệu chứng.
3. Đánh giá độ nặng đột quy bằng khám lâm sàng, định lượng hoá bằng thang điểm đột quy NIH (NIHSS – National Institute of Health Stroke Scale)
4. Lập tức chụp CTscan sọ não +/- CTA (CT mạch máu não) (nếu bệnh nhân đến trong cửa sổ 6 giờ kể từ khi khởi phát) để loại trừ xuất huyết và xác định có tắc mạch máu lớn hay không.
5. Quyết định điều trị tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch bằng thuốc alteplase (là rtPA – recombinant Tissue-type Plasminogen Activator) đối với bệnh nhân đến trong cửa sổ 4,5 giờ và không có chống chỉ định

6. Quyết định can thiệp nội mạch lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học (mechanical thrombectomy) đối với bệnh nhân đến trong cửa sổ 6 giờ và có tắc động mạch lớn (động mạch cảnh trong, động mạch não giữa đoạn M1...). Quyết định điều trị này được thực hiện ngay sau khi chụp CT, CTA, bất kể bệnh nhân có được điều trị tiêu sợi huyết hay không và không chờ đợi hoàn tất hay đánh giá hiệu quả của thuốc tiêu sợi huyết.

Thuốc tiêu sợi huyết tĩnh mạch alteplase:

- Liều chuẩn 0.9 mg/kg cân nặng, liều tối đa 90 mg, dùng 10% bolus tĩnh mạch, 90% còn lại truyền trong 60 phút. Liều thấp 0,6 mg/kg (15% bolus tĩnh mạch, 85% còn lại truyền TM trong 60 phút) có hiệu quả không bằng nhưng ít xuất huyết hơn liều chuẩn, thường được chỉ định khi người bệnh có nhiều nguy cơ xuất huyết.
- Giúp tăng cơ hội hồi phục về bình thường hoặc gần bình thường (điểm mRS từ 0-1) ở thời điểm 90 ngày từ 26 lên 39% nếu thực hiện trong vòng 3h từ khi khởi phát đột quy (nghiên cứu NINDS), và vẫn có hiệu quả khi thực hiện trong vòng 4.5h (nghiên cứu ECASS 3).
- Điều trị tiêu sợi huyết nên thực hiện càng sớm càng tốt, kết cục liên quan trực tiếp đến thời gian từ khi khởi phát triệu chứng đến khi bắt đầu điều trị tiêu sợi huyết. Nguy cơ khi điều trị rtPA là xuất huyết, tuy nhiên, nguy cơ xuất huyết não trong cửa sổ điều trị là rất thấp, ước lượng Number needed to Harm (NNH) là 126.
- Chống chỉ định rtPA bao gồm: (1) Tiền căn chấn thương đầu nặng hoặc đột quy trong vòng 3 tháng; (2) triệu chứng gợi ý xuất huyết dưới nhện; (3) thủ thuật chọc động mạch ở vùng không chèn ép; (4) xuất huyết não trước đó; (5) khối u trong sọ hoặc dị dạng động tĩnh mạch; (6) phẫu thuật sọ não hoặc cột sống gần đây; (7) đang xuất huyết nội hoặc có nguy cơ xuất huyết trên xét nghiệm (tiểu cầu < 100000, dùng heparin với aPTT tăng, INR > 1.7, đang sử dụng thuốc kháng đông ức chế thrombin hay ức chế yếu tố Xa); (8) Đường huyết < 50 mg/dl; (9) nhồi máu não lớn đã rõ trên CT scan; (10) huyết áp tâm thu trên 185 mmHg hoặc huyết áp tâm trương trên 110 mmHg (Nếu giảm được huyết áp dưới 185/110 mmHg trong cửa sổ cho phép thì vẫn có thể điều trị rtPA). Các chống chỉ định tương đối bao gồm đột quy nhẹ, cơn động kinh lúc khởi phát đột quy,

thai kỳ, phẫu thuật lớn trong 14 ngày trước đó, xuất huyết tiêu hóa hoặc xuất huyết đường tiết niệu trong 21 ngày trước đó và nhồi máu cơ tim trong 3 tháng.

Can thiệp nội mạch lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học (mechanical thrombectomy):

- Hiệu quả của can thiệp nội mạch lấy huyết khối bằng dụng cụ đã được chứng minh qua một loạt nghiên cứu công bố năm 2014 – 2015, như nghiên cứu MR CLEAN, ESCAPE, EXTEND-IA, SWIFT-PRIME, REVASCAT. Các thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên này đã xác định hiệu quả của phương pháp điều trị lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học, giúp tăng tỷ lệ hồi phục không lệ thuộc về mặt chức năng ở thời điểm 90 ngày cho các trường hợp đột quỵ do tắc các động mạch lớn, so với điều trị tiêu sợi huyết đơn thuần.
- Chỉ định: đột quỵ thiếu máu cục bộ do tắc mạch máu lớn (**cảnh trong, não giữa đoạn M1**), dùng dụng cụ lấy huyết khối dạng stent, và thực hiện trong vòng **6h** từ khi khởi phát triệu chứng đột quỵ.

Can thiệp lấy huyết khối trong cửa sổ mở rộng (6 – 24 giờ):

- Được dùng cho các bệnh nhân đột quỵ khi thức dậy hoặc đến muộn sau 6 giờ cho đến 24 giờ sau khởi phát.
- Có tắc động mạch lớn ở vị trí can thiệp được
- Có bằng chứng cho thấy còn vùng tranh tối tranh sáng (vùng thiếu máu có hồi phục) lớn, trong khi lõi nhồi máu (vùng hoại tử, không hồi phục và là nguồn gốc gây biến chứng) không lớn. Kích thước vùng tranh tối tranh sáng và vùng lõi nhồi máu phải được đánh giá bằng một trong hai cách: (1) So sánh độ nặng lâm sàng (đại diện cho toàn bộ vùng thiếu máu cục bộ) với lõi nhồi máu trên hình ảnh MRI khuếch tán (DWI) hoặc CT tưới máu (gọi là bất tương hợp lâm sàng – hình ảnh), hoặc (2) So sánh bất tương hợp giữa toàn bộ vùng thiếu máu cục bộ (bao gồm vùng tranh tối tranh sáng và lõi nhồi máu) trên MRI tưới máu hoặc CT tưới máu với vùng lõi nhồi máu trên MRI khuếch tán hoặc CT tưới máu.



***Chăm sóc điều trị giai đoạn cấp: bệnh nhân đột quỵ đã nhập viện***

Tất cả các bệnh nhân đột quỵ cần được điều trị trong đơn vị đột quỵ. Điều trị trong đơn vị đột quỵ đã được chứng minh giúp cải thiện kết cục nhờ phục hồi chức năng

sớm và phòng ngừa các biến chứng nội khoa, giúp giảm tàn phế, giảm biến chứng, giảm thời gian nằm viện, giảm tử vong, tăng khả năng trở về cuộc sống độc lập.

### Chăm sóc bệnh nhân đột quỵ sau điều trị tái thông

Bệnh nhân điều trị tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch cần được theo dõi sát đề phòng diễn tiến và biến chứng. Các biến chứng có thể gặp gồm: phù Quinck và phản vệ, xuất huyết nội sọ và xuất huyết nơi khác. Do đó cần lưu ý và theo dõi như sau:

- Không cho ăn, không đặt sonde (trừ khi bắt buộc), không dùng thuốc chống tiểu cầu, kháng đông trong vòng **24h**
- Phát hiện ngay tình trạng nhức đầu, buồn nôn, nôn ói, HA tăng cao, rối loạn ý thức, khiếm khuyết thần kinh nặng thêm
- **Giữ huyết áp < 180/105 mmHg**, dùng Nicardipine TM nếu cần

Theo dõi sinh hiệu, ý thức và khiếm khuyết thần kinh

Thời gian	Sinh hiệu, ý thức	Dấu thần kinh
Giờ đầu (60 phút truyền rtPA): mỗi 15 phút	Mỗi 15 phút	Mỗi 15 phút
Giờ thứ 2	Mỗi 15 phút	Mỗi 30 phút
6 giờ kế (giờ thứ ba đến hết giờ thứ 8): mỗi 30 phút	Mỗi 30 phút	Mỗi giờ
Từ giờ thứ 9 đến hết 24 giờ: mỗi giờ	Mỗi giờ	Mỗi 2 giờ

### Chăm Sóc Tích Cực Đối Với Người Bệnh Đột Quỵ Cấp

**1. Theo dõi tim và sinh hiệu:** bệnh nhân đột quỵ mới cần được theo dõi monitor điện tim và các thông số khác 48-72 giờ, ít nhất 24 giờ. Đột quỵ có thể gây ra biến đổi trực tiếp điện tim và chức năng cơ tim mà không liên quan đến thiếu máu cơ tim. Rối loạn nhịp tim có thể xảy ra từ 25-40% bệnh nhân đột quỵ cấp, khử cực bất thường xảy ra 20% bệnh nhân thiếu máu não cấp và 60 % bệnh nhân xuất huyết trong sọ. Monitor cũng giúp phát hiện rung nhĩ, đặc biệt là rung nhĩ cơn, hướng đến xác định căn nguyên lấp mạch từ tim gây đột quỵ. Các thông số hô hấp, tần số tim, huyết áp, SpO2 cũng rất cần thiết trong giai đoạn cấp, nhằm hỗ trợ kiểm soát huyết áp tốt, phát hiện các biến chứng hô hấp và biến chứng nội sọ (tăng áp lực nội sọ) để xử trí kịp thời.

**2. Chăm sóc đường thở:** Đảm bảo đường thở thông suốt là ưu tiên hàng đầu trong chăm sóc bệnh nhân suy giảm ý thức hoặc bất kỳ bệnh nhân nào có các biểu hiện về vấn đề hô hấp như: thở nông, thở ngắt quãng, thở gắng sức. Các nguyên nhân của sự cản trở đường thở là do thay đổi cấu trúc mô mềm trong hầu, chất nôn và chất tiết

hầu hống. Giữ sạch đường thở, hút đàm khi cần thiết, đặt tư thế bệnh nhân phù hợp (ví dụ nằm nghiêng, đầu cao 30 độ) giúp đề phòng tắc nghẽn đường thở, không những hạn chế viêm phổi hít-xẹp phổi, mà còn góp phần chống tăng áp lực nội sọ (ứ CO<sub>2</sub> và cản trở lưu thông tĩnh mạch sẽ làm tăng áp lực nội sọ).

Thở oxy hỗ trợ (2-5 lít/phút bởi ống sonde mũi), được chỉ định khi áp suất phần oxy máu động mạch (PaO<sub>2</sub>) dưới 60mmHg, độ bão hòa oxy (SpO<sub>2</sub>) < 95%. PaCO<sub>2</sub> nên được duy trì ở mức bình thường, trong trường hợp cần thiết, có thể tăng thông khí chủ động để đưa PaCO<sub>2</sub> xuống 25-30 mmHg.

Đặt ống nội khí quản và hô hấp hỗ trợ được thực hiện khi có bất thường hô hấp, hoặc khi cần tăng thông khí chủ động, thực hiện ở những bệnh nhân nhồi máu nặng, xuất huyết nặng, bệnh nhân có biến chứng tăng áp lực nội sọ đang điều trị có hoặc không kết hợp với phù não.

*Đề phòng hít sặc và viêm phổi hít:* có đến khoảng 50% các bệnh nhân đột quỵ có vấn đề về nuốt, do đó tất cả các bệnh nhân đột quỵ cấp cần được làm test sàng lọc nuốt trước khi quyết định cho ăn, uống, kể cả uống thuốc. Nếu test nuốt tại giường bất thường, bệnh nhân cần được chuyên viên âm ngữ trị liệu đánh giá test nuốt đầy đủ, đồng thời thực hiện nuôi ăn qua sonde và/hoặc nuôi ăn tĩnh mạch.

**3. Kiểm soát huyết áp:** Tăng huyết áp có thể là bệnh nền nhưng đồng thời cũng là hậu quả của đột quỵ (tăng huyết áp phản ứng), cũng như do đau, đầy bàng quang. Huyết áp tăng phản ứng là đáp ứng sinh lý cho hiện tượng thiếu máu não cục bộ và/hoặc do tăng áp lực nội sọ, đáp ứng huyết áp này sẽ giảm trong vòng 24-48 giờ sau đột quỵ, khi tổn thương não đã ổn định và không còn tăng áp lực nội sọ. Điều trị hạ huyết áp nhanh chóng sẽ gây hại cho bệnh nhân thiếu máu não cấp (do làm giảm lưu lượng tuần hoàn bàng hệ, giảm khả năng đáp ứng điều hòa máu của những mạch máu suy yếu). Vì vậy, không nên hạ huyết áp nói chung cho các bệnh nhân đột quỵ, mà chỉ xem xét hạ áp khi có chỉ định. Trong giai đoạn cấp, nếu có chỉ định hạ áp, thuốc được chỉ định sẽ là các thuốc đường tĩnh mạch (labetalol, nicardipin...), không dùng thuốc đường uống và đặc biệt là thuốc ngậm dưới lưỡi vì không kiểm soát được huyết áp mục tiêu.

Các biện pháp điều trị hỗ trợ giúp ổn định huyết áp:

1. Điều trị lo lắng, đau, nôn và buồn nôn.
2. Điều trị tăng áp lực nội sọ.



### 3. Hạn chế các phản ứng kích thích quá mức dẫn đến tăng huyết áp.

Chỉ định và cách điều trị tình trạng tăng huyết áp (lưu ý, đột quỵ xuất huyết não có chỉ định khác)

1. Chỉ định hạ huyết áp trong giai đoạn cấp trong các trường hợp:
  - a. Bệnh nhân được điều trị tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch: trước điều trị tiêu sợi huyết, cần hạ huyết áp xuống <185/110 mmHg; trong 24 giờ sau khi điều trị tiêu sợi huyết, cần hạ xuống <180/105 mmHg
  - b. Bệnh nhân tăng huyết áp có tổn thương cơ quan đích như suy tim sung huyết mất bù, nhồi máu cơ tim cấp, phình động mạch chủ bóc tách, bệnh não do tăng huyết áp. Mức huyết áp chỉ định tùy từng loại tổn thương cơ quan đích, thông thường nên hạ 15% mức huyết áp hiện tại trong những giờ đầu
  - c. Nếu không thuộc hai trường hợp trên, chỉ định thuốc hạ áp chỉ được thực hiện khi huyết áp  $\geq 220/120$  mmHg
2. Cách sử dụng thuốc hạ huyết áp (khi có chỉ định)
  - a. Không dùng nifedipine ngậm dưới lưỡi. Nói chung không nên dùng thuốc ngậm và thuốc uống trong giai đoạn cấp vì không kiểm soát được huyết áp mục tiêu
  - b. Mục tiêu hạ áp: dưới mức khuyến cáo, hoặc hạ 15% mức huyết áp hiện tại trong 12 giờ đầu
  - c. Thuốc dùng: Nicardipine truyền tĩnh mạch; lựa chọn khác là Labetalol tiêm tĩnh mạch nhưng hiện hiếm có tại Việt Nam; một thuốc hạ áp tĩnh mạch khác dùng trong trường hợp không đáp ứng hai thuốc trên là sodium nitroprusside cũng không sẵn có tại Việt Nam

Hạ huyết áp: là tình trạng hiếm khi gặp trên bệnh nhân đột quỵ, nếu xảy ra thường là do giảm thể tích tuần hoàn. Xử trí đầu tiên khi bệnh nhân bị hạ huyết áp là đánh giá nguyên nhân gây giảm thể tích tuần hoàn và bù dịch nếu cần. Chỉ trong một số trường hợp đặc biệt mới cần dùng tới thuốc vận mạch.

**4. Tăng thân nhiệt**, nói chung hiếm gặp tăng nhiệt độ trong ngày đầu thiếu máu não cấp, trừ một số trường hợp xuất huyết trong sọ, nhất là xuất huyết thân não. Những ngày sau đó, tăng thân nhiệt thường là do nhiễm trùng. Tăng thân nhiệt làm tăng chuyển hóa ở não và làm tiên lượng bệnh xấu đi. Xử trí đầu tiên là phải hạ sốt bằng

thuốc và các biện pháp vật lý, kế tiếp là xử lý nguyên nhân, dùng kháng sinh nếu có nhiễm trùng.

**5. Kiểm soát đường huyết,** tăng đường huyết làm cho kết cục xấu hơn liên quan đến chuyển hoá trong tình trạng glucose làm tổn thương não càng trầm trọng hơn, ngay cả ở các bệnh nhân không đái tháo đường. Do đó trừ trường hợp hạ đường huyết, còn lại trong đột quỵ nói chung không truyền dung dịch có đường và dung dịch nhược trương. Khi có tăng đường huyết (cả bệnh nhân có tiền sử đái tháo đường và không có) cần điều chỉnh mức đường huyết như trong các khuyến cáo điều chỉnh đường huyết trong các bệnh nặng hồi sức, mức đường huyết khuyến cáo khởi đầu điều chỉnh bằng insulin là  $\geq 180$  mg/dL (10 mmol/L), sau đó duy trì trong giới hạn 140 -180 mg/dL (7,8-10 mmol/L).

**6. Nuôi dưỡng và chăm sóc:** Các bệnh nhân suy giảm ý thức đòi hỏi phải chú ý đặc biệt vấn đề dinh dưỡng, chức năng ruột, bàng quang, chăm sóc da, răng miệng.

- Ở các bệnh nhân hôn mê hoặc có vấn đề về nuốt, nuôi dưỡng ban đầu bằng dịch truyền tĩnh mạch, nuôi dưỡng bằng ống sonde dạ dày được xem xét khi tình trạng thần kinh của bệnh nhân ổn định. Đảm bảo dinh dưỡng 1200-1400 calo/ ngày cộng thêm vitamine, có thể bằng dịch nuôi dưỡng bơm thường xuyên theo tỷ lệ 75-100 ml/giờ (1-15 calo/ml) hoặc thức ăn trực tiếp. Dịch ăn thay thế khoảng 2 lít/ ngày với nước tiểu từ 500-1000 ml/ngày.

Làm mềm phân và đề phòng chướng ruột do táo bón hay giảm nhu động ruột; docusate 100mg uống ngày hai lần hoặc các thuốc khác như thuốc nhuận trường (Forlax).

- Ở bệnh nhân hôn mê, ban đầu đặt sonde tiểu 4-6 giờ/lần với mục đích hạn chế stress bàng quang do nước tiểu ứ nhiều hoặc tiểu tự động sẽ gây nhiễm trùng da. Sau 48-72 giờ bệnh nhân vẫn mất ý thức, một sonde Foley có thể được đặt để theo dõi nước tiểu nhưng phương pháp này có nguy cơ dẫn đến nhiễm khuẩn và nhiễm trùng tiểu.
- Các bệnh nhân hôn mê sẽ được trở mình trên giường cứ 1-2 giờ/lần, một nệm khí với drape trải căng và có các xóp ở những điểm tỳ hạn chế loét và chèn ép thần kinh.

- Duy trì cân bằng nước và điện giải tránh kiệt nước (ảnh hưởng độ quán tính của máu) hoặc ngăn ngừa thừa nước (bệnh nhân suy tim). Kiểm soát cân bằng điện giải, xét nghiệm nồng độ thẩm thấu của máu và nước tiểu, nếu có rối loạn cần điều trị ngay.

### Điều Trị Các Biến Chứng Về Thần Kinh

#### **1. Điều trị phù não và tăng áp lực nội sọ**

Tử vong trong tuần đầu tiên sau đột quỵ phần lớn là do phù não và tăng áp lực nội sọ, gây ra tụt kẹt não trên lều hoặc chèn ép hạch nhân tiểu não vào lỗ chằm. Các rối loạn thần kinh do phù não thường vào ngày thứ 2 hoặc ngày thứ 3, nhưng cũng có thể sớm hơn do nhồi máu diện rộng hoặc nhồi máu xuất huyết. Hình ảnh CT sọ não là cần thiết cho chẩn đoán này để phân biệt các bệnh khác.

Điều trị tăng nội khoa áp lực nội sọ:

1. Nâng cao đầu giường.
2. Kích thích tối thiểu.
3. Truyền dịch: dùng nước tự do tối thiểu (không dùng glucose 5%), hạn chế nước trong ngày đầu khoảng 1000 ml/m<sup>2</sup> diện tích bề mặt cơ thể/ ngày.
4. Tăng thông khí để đạt tới PCO<sub>2</sub> 25-35 mmHg ngay lập tức/24 giờ.
5. Truyền tĩnh mạch nhanh Mannitol 20%, 0,25-0,5 g/kg cân nặng liều khởi đầu và nhắc lại sau 4-6 giờ/ lần. Không quá 2g/kg/24 giờ.

Phẫu thuật mở sọ giải ép:

- Là biện pháp hiệu quả nhất trong điều trị tăng áp lực nội sọ do nhồi máu não diện rộng
- Giúp cứu sống bệnh nhân, phần nào cải thiện chức năng nếu mổ sớm, nhưng nói chung người bệnh sẽ ở trong tình trạng tàn phế nặng
- Chỉ định khi có nhồi máu diện rộng (nhồi máu não ác tính động mạch não giữa), tốt nhất trong vòng 24 đến 48 giờ đầu

**2. Kiểm soát co giật:** co giật là biểu hiện hiếm nhưng có thể gặp trong đột quỵ, phần lớn xảy ra trong 24 giờ đầu của đột quỵ, khoảng 90% trường hợp có thể điều trị với một loại thuốc: carbamazepin, phenytoin, valproate, midazolam, diazepam. Các thuốc này có thể điều trị cả cho co giật và trạng thái động kinh. Không có chỉ định thuốc chống động kinh phòng ngừa khi bệnh nhân chưa có cơn động kinh nào.

## Phòng Ngừa Các Biến Chứng Bán Cấp

**1. Huyết khối tĩnh mạch sâu và nhồi máu phổi.** Thuyên tắc phổi có thể là nguyên nhân gây tử vong (10%) nhanh chóng ở bệnh nhân đột quỵ. Các nghiên cứu ở Việt Nam, cũng như ở châu Á, cho thấy nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu ở người bệnh đột quỵ cũng cao tương tự như các nghiên cứu trên người Âu Mỹ, gặp ở khoảng 30% các bệnh nhân đột quỵ. Do đó cần đánh giá nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu cho tất cả bệnh nhân đột quỵ (thang điểm PADUA), và tiến hành các biện pháp dự phòng đối với các bệnh nhân nguy cơ cao. Ngoài việc tăng cường vận động, dịch chuyển sớm cho người bệnh để giảm nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu và thuyên tắc phổi, các bệnh nhân nguy cơ cao sẽ được lựa chọn sử dụng máy ép hơi ngắt quãng hoặc heparin liều thấp (ưu tiên heparin trọng lượng phân tử thấp). Vớ tĩnh mạch được chứng minh không có hiệu quả phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu và thuyên tắc phổi.

**2. Ngăn ngừa nhiễm trùng hô hấp.** Viêm phổi là một trong nguyên nhân độc lập gây tử vong sau đột quỵ. Ngăn ngừa bằng cách làm sạch đường hô hấp, vận động sớm, ngồi dậy nhiều lần trên giường, dẫn lưu tư thế, ngăn ngừa trào ngược, vỡ ngực. Nếu có sốt sau đột quỵ cần tìm ngay nguyên nhân viêm phổi và cho kháng sinh sớm.

**3. Ngăn ngừa nhiễm trùng tiết niệu.** Để giảm nguy cơ nhiễm trùng tiết niệu cần cung cấp đủ nước, lợi tiểu, acid hóa nước tiểu và đặt sonde tiểu ngắt quãng. Dùng kháng sinh sớm khi có nhiễm trùng phòng ngừa nhiễm trùng huyết.

**4. Loét mục.** Loét mục trong bất động trên giường tăng đáng kể tỷ lệ tử vong, tàn phế. Cần xoay trở thường xuyên và dùng nệm thay đổi áp lực có thể ngăn ngừa hiện tượng loét mục.

**5. Loét dạ dày.** Trên một số bệnh nhân có thể có tình trạng viêm loét dạ dày (có thể xuất huyết tiêu hóa), có dùng thuốc ức chế  $H_2$  hoặc ức chế bơm proton có tác dụng phòng ngừa. Tránh aspirin với người có tiền sử loét tiêu hóa.

## Phục hồi chức năng và phòng ngừa tái phát

Phục hồi chức năng cần được đánh giá và thực hiện ngay từ ngày đầu tiên của đột quỵ. Phục hồi chức năng cho đột quỵ bao gồm vật lý trị liệu (PT – Physiotherapy), âm ngữ trị liệu (ST – Speech therapy), và hoạt động trị liệu (OT – Occupational therapy). Các chuyên viên phục hồi chức năng cần đánh giá, lên kế hoạch và thực hiện can thiệp trị liệu ngay từ ngày đầu tiên và kéo dài xuyên suốt quá trình điều trị trong bệnh viện và sau khi ra viện.

Điều trị dự phòng tái phát bao gồm:

1. Tầm soát các yếu tố nguy cơ và truy tìm nguyên nhân
2. Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ
  - a. Điều trị tăng huyết áp, đái tháo đường nếu có
  - b. Chế độ ăn theo bệnh lý, nói chung là ăn giảm mặn, giảm mỡ béo, tăng cường rau xanh, chế độ ăn giảm cân đối với người quá trọng, giảm đường bột đối với người đái tháo đường
  - c. Tăng cường vận động, tập thể dục
  - d. Điều chỉnh các rối loạn lipid máu
  - e. Tầm soát ngưng thở khi ngủ và điều trị nếu có
  - f. Cai thuốc lá, giảm rượu bia, chuyển biện pháp ngừa thai với phụ nữ tuổi sinh đẻ nếu có liên quan
3. Điều trị phòng ngừa theo nguyên nhân
  - a. Đánh giá nguyên nhân theo phân loại TOAST
  - b. Với đột quy do lấp mạch từ tim, đặc biệt là rung nhĩ: dùng kháng đông uống, có thể lựa chọn thuốc kháng vitamin K (warfarin, coumadin) với INR mục tiêu từ 2 – 3, (đối với van tim nhân tạo mục tiêu là 2,5 – 3,5) hoặc các thuốc kháng đông trực tiếp (NOACs, gồm dabigatran, rivaroxaban) đối với rung nhĩ không do bệnh van tim (hẹp van hai lá hậu thấp hoặc van tim nhân tạo).
  - c. Với đột quy không do tim (xơ vữa động mạch lớn, bệnh động mạch nhỏ): dùng thuốc chống tiểu cầu và statin
    - Thuốc chống tiểu cầu: có thể lựa chọn Aspirin (81mg/ngày), aspirin kết hợp với dipyridamol phóng thích chậm (200 mg 2 lần/ ngày), hay clopidogrel (75 mg/ngày) đều có hiệu quả. Cilostazol (100mg 2 lần/ ngày) có hiệu quả tương tự aspirin trong phòng ngừa đột quy ở bệnh nhân châu Á với nguy cơ xuất huyết ít hơn.
    - **Thuốc chống tiểu cầu kép**: kết hợp Aspirin và Clopidogrel, chỉ được dùng đối với đột quy nhẹ (NIHSS < 5 điểm) hoặc cơn thoáng thiếu máu não nguy cơ cao (ABCD2 ≥ 4 điểm), với điều kiện khởi đầu dùng trong vòng 24 giờ từ lúc khởi phát, và dùng kéo dài không quá 21 ngày, sau đó chuyển sang đơn trị liệu (khuyến cáo dựa theo nghiên cứu CHANCE và POINT). Một chỉ định khác là dùng cho đột quy thiếu máu cục bộ do hẹp nặng động

mạch nội sọ ( $\geq 70\%$  đường kính), khởi đầu trong vòng 1 tháng sau khởi phát và kéo dài không quá 3 tháng (khuyến cáo dựa chủ yếu theo nghiên cứu SAMPRIS).

- Statin: dùng statin hiệu lực mạnh (atorvastatin, rosuvastatin), không hoàn toàn phụ thuộc vào mức LDL cholesterol máu.
- Can thiệp hoặc phẫu thuật đối với hẹp động mạch cảnh trong ngoài sọ có triệu chứng: chỉ định với hẹp từ 70% đến 99% động mạch cảnh trong ngoài sọ bên có triệu chứng (có thể xem xét với hẹp từ 50-69%), thực hiện tốt nhất trong vòng 14 ngày kể từ khi khởi phát, có thể lựa chọn giữa phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh (CEA – Carotid Endarterectomy) hoặc can thiệp nong stent (CAS – Carotid Angioplasty and Stenting), ưu tiên CEA hơn, đặc biệt là ở người  $> 70$  tuổi. Đây là các khuyến cáo rút ra dựa theo kết quả của các nghiên cứu ECST, NASCET, và CREST.
- Không có chỉ định can thiệp nong – stent thường quy cho các bệnh nhân hẹp động mạch nội sọ (từ nghiên cứu SAMPRIS)

### **Điều trị cơn thiếu máu não thoáng qua (TIA)**

Nên cho nhập viện những bệnh nhân bị cơn TIA trong vòng 1 tuần và có nguy cơ tái phát cao. Một thang điểm phổ biến để đánh giá nguy cơ tái phát cơn TIA là thang ABCD2: điểm được cho trong mỗi tiêu chuẩn sau: tuổi  $\geq 60$  (1 điểm); huyết áp  $\geq 140/90$  mmHg (1 điểm); triệu chứng lâm sàng yếu liệt khu trú (2 điểm), nói khó không kèm yếu liệt (1 điểm); thời gian của cơn TIA  $\geq 60$  phút (2 điểm), 10-59 phút (1 điểm); đái tháo đường (1 điểm). Điểm khi đánh giá thang ABCD2  $\geq 4$  là ngưỡng cần nhập viện. Cũng cần phải nhập viện ở những bệnh nhân TIA với số cơn ngày càng tăng, có hẹp động mạch cảnh, có nguồn truyền tắc từ tim hay tình trạng tăng đông đã biết trước đó. Nhập viện giúp hỗ trợ can thiệp sớm khi tái phát cũng như tiến hành ngay việc điều trị phòng ngừa thứ phát cho bệnh nhân.

**Mục đích điều trị nội khoa là ngăn ngừa cơn TIA tái phát cũng như tiến triển tới nhồi máu não thật sự.** Điều trị tốt các yếu tố nguy cơ: đái tháo đường, tăng huyết áp ưu tiên chọn thuốc ức chế men chuyển hay ức chế thụ thể angiotensin. Khởi động statin bất chấp nồng độ low-density lipoprotein (LDL-C). Ngưng thuốc lá, cần điều trị ngay nguồn truyền tắc từ tim nếu có. Khuyến cáo giảm cân và tập thể dục đều đặn mỗi ngày. Tuỳ nguyên nhân sẽ có chỉ định thuốc chống huyết khối phù hợp (kháng đông

cho nguyên nhân lấp mạch từ tim, kháng tiểu cầu đơn hoặc kép cho các nguyên nhân không do lấp mạch từ tim), statin, phẫu thuật hoặc can thiệp hẹp động mạch cảnh như đã đề cập ở phần trên.

## **ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT NÃO**

Bệnh nhân nên được nhập đơn vị chăm sóc tích cực đột quỵ hoặc khoa hồi sức (ICU) để chăm sóc và điều trị phù hợp.



Điều chỉnh huyết áp:

- Huyết áp tăng cao làm gia tăng nguy cơ chảy máu tiếp diễn hoặc tái chảy máu, ảnh hưởng đến kết cục. Nghiên cứu INTERACT 2 cho thấy hạ huyết áp tích cực xuống mức khoảng 140 mmHg làm giảm tỉ lệ xuất huyết lớn thêm nhưng không cải thiện rõ kết cục, trong khi nghiên cứu ATTACH 2 cho thấy hạ huyết áp mạnh hơn xuống dưới 140 mmHg (120-130 mmHg) gây ra kết cục xấu hơn.
- **Khuyến cáo hiện tại là:** nên hạ huyết áp nếu huyết áp tâm thu từ 220 mmHg trở lên; đối với mức huyết áp dưới 220 mmHg, có thể hạ xuống đến 140 mmHg vẫn an toàn (thông thường nên giữ huyết áp ở mức hơn 140 mmHg đến 180 mmHg)
- Nếu có chỉ định điều chỉnh huyết áp trong giai đoạn cấp, thuốc được khuyến cáo là thuốc hạ áp **đường tĩnh mạch (Nicardipin, Labetalol)**



Điều chỉnh các rối loạn đông máu nếu có:

- Truyền tiểu cầu nếu có giảm tiểu cầu.
- Điều chỉnh các rối loạn đông máu bằng huyết tương tươi đông lạnh, phức hợp prothrombin, vitamin K (đối với bệnh nhân dùng thuốc kháng vitamin K) và các thuốc đối kháng phù hợp (protamin cho bệnh nhân dùng heparin, idarucizumab cho bệnh nhân dùng dabigatran).
- Cần theo dõi tăng áp lực nội sọ và điều trị: có thể đặt đầu dò đo áp lực nội sọ trong nhu mô, trong não thất, điều chỉnh tăng áp lực nội sọ bằng các tác nhân thẩm thấu (manitol, muối ưu trương), và bằng điều chỉnh thể tích dịch não tủy (dẫn lưu). Với các bệnh nhân xuất huyết não thất và não úng thủy cấp, cần dẫn lưu não thất.



Phẫu thuật giải áp, lấy máu tụ đối với xuất huyết bán cầu đại não được xem xét ở các bệnh nhân trẻ, có khối máu tụ nằm nông ở chất trắng, kích thước đủ lớn và đang diễn tiến xấu gây hiệu ứng chèn ép và thoát vị não. Không chỉ định phẫu thuật ở các



bệnh nhân xuất huyết nhỏ hoặc xuất huyết quá lớn. Đối với xuất huyết tiểu não, cần xem xét phẫu thuật giải áp và lấy máu tụ, đồng thời với dẫn lưu não thất, vì nguy cơ diễn tiến xấu và tử vong rất cao do chèn ép thân não và cống não, trong khi điều trị phẫu thuật có thể giúp hồi phục hoàn toàn các khiếm khuyết thần kinh.

Các điều trị nội khoa tương tự như chăm sóc tích cực giai đoạn cấp của đột quỵ thiếu máu cục bộ.

## ***ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT DƯỚI NHỆN DO VỠ TÚI PHÌNH ĐỘNG MẠCH***

Tất cả các bệnh nhân cần phải nhập viện điều trị trong đơn vị hồi sức tích cực hoặc đơn vị đột quỵ. Với các bệnh nhân còn tỉnh táo, **cần nằm nghỉ tuyệt đối tại giường, tránh gắng sức hay căng thẳng**, điều trị triệu chứng như đau đầu và lo lắng, cho thuốc chống táo bón. Nên **hạ huyết áp tâm thu về 140 mmHg** cho đến khi điều trị nguyên nhân của xuất huyết dưới nhện (túi phình mạch). Nhìn chung, các bệnh nhân cần được nằm viện ít nhất 14 ngày để theo dõi, phòng ngừa và điều trị biến chứng co mạch.

### **Điều trị chung XHDN**

Điều trị chung giai đoạn cấp bao gồm:

- Nghỉ ngơi tại giường
- Bù dịch đảm bảo thể tích tuần hoàn và CVP
- Phòng ngừa HKTM ở BN béo phì (vớ chuyên biệt)
- Dùng thuốc mềm phân chống táo bón
- Chống co mạch bằng nhóm ức chế canxi
- Kiểm soát HA tâm thu # 150mmHg (ưu tiên ức chế beta như labetolol IV). Các nhóm nitroprusside hoặc nitroglycerin IV cần hạn chế vì có tính chất giãn mạch làm tăng lượng máu lên não có thể gây tăng áp lực nội sọ.
- Giảm đau đầu
- Chống co giật (nếu xảy ra). Một số chuyên gia phẫu thuật thần kinh có xu hướng phòng ngừa co giật để giảm nguy cơ tái chảy máu, nhưng điều này chưa có đủ bằng chứng nghiên cứu, thậm chí có thể ảnh hưởng lên chức năng và nhận thức của BN XHDN khi được dùng phòng ngừa co giật (bằng phenytoin).
- Ngừng các thuốc kháng đông và chống kết tập tiểu cầu. Xem xét dùng lại khi đã can thiệp điều trị túi phình.

Nhóm ức chế calcium:

- Được dùng để làm giảm hậu quả co thắt mạch sau XHDN
- Chỉ định trong XHDN đơn thuần (không có XH nhu mô não)
- Điều trị tốt nhất là bắt đầu sớm trong vòng 4 ngày đầu của bệnh
- Nimodipine 60 mg uống mỗi 4 giờ qua miệng hoặc sonde dạ dày. Một số trường hợp có thể dùng đường truyền tĩnh mạch.

Chú ý điều chỉnh các rối loạn sinh lý chuyển hóa thường gặp:

- Hạ natri máu
- Thiếu oxy máu
- Toan chuyển hóa
- Tăng đường huyết
- Tim mạch không ổn định, huyết áp giao động

### Điều trị túi phình

Mục đích điều trị là phòng ngừa xuất huyết nhiều hơn cũng như xuất huyết tái phát. Nguy cơ xuất huyết dưới nhện tái phát do vỡ túi phình lớn nhất trong vài ngày đầu sau lần xuất huyết đầu tiên, khoảng 20% bệnh nhân sẽ xuất huyết tái phát trong vòng 2 tuần và 40% trong vòng 6 tháng.

Vỡ túi phình tái phát gây tử vong 70% trường hợp. Biện pháp hữu hiệu nhất để ngăn vỡ túi phình tái phát là điều trị tắc túi phình. Có hai biện pháp: phẫu thuật và can thiệp nội mạch. Tỷ lệ vỡ túi phình trong khi can thiệp (PT và nội mạch) khoảng 15% và tử vong rất cao ở nhóm này.

Phẫu thuật kẹp cổ túi phình: khi cổ túi phình nhỏ và vị trí tiếp cận được để kẹp.

Can thiệp nội mạch đặt coil bít túi phình: khi cổ túi phình to (không kẹp được và đủ rộng để thả coil) và vị trí mà thủ thuật kẹp không với tới được.

## Thời điểm can thiệp điều trị túi phình

Mong muốn điều trị tốt nhất là chống tái vỡ túi phình; chống co mạch qua việc bù dịch đẳng trương từ đủ đến dư. Hai việc này chỉ đạt được khi đã làm tắc túi phình động mạch. Do đó, can thiệp sớm là điều ai cũng mong muốn, nhưng điều này tùy thuộc vào tình trạng bệnh nhân (đánh giá phân độ Hunt and Hess). Hiện nay:

- Độ I đến III: can thiệp sớm trong vòng 24 giờ, sau đó bù dịch chống co mạch.
- Độ IV: vẫn xem xét can thiệp sớm nếu có thể can thiệp nội mạch, song song với hồi sức nội khoa. Trong trường hợp túi phình không thể can thiệp nội mạch, thường phải trì hoãn phẫu thuật cho đến khi tình trạng nội khoa cho phép.
- Độ V: tiên lượng xấu dù can thiệp sớm, nên điều trị nội khoa và xem xét lại khi ổn định hơn.

Điều trị dẫn lưu não thất: dẫn lưu não thất bên qua hai sừng trán được đặt ra khi bệnh nhân bị não úng thủy nặng. Có thể giúp cải thiện tiên lượng cho các bệnh nhân ở độ III và IV.

## Điều trị biến chứng

Xuất huyết dưới nhện do vỡ túi phình có những biến chứng rất nặng nề, vì vậy việc theo dõi sát sao trong đơn vị săn sóc tích cực ICU là cần thiết.

### **Biến chứng co mạch**

Liệt nửa người hoặc các khiếm khuyết thần kinh khu trú khác có thể xảy ra sau 2-14 ngày do co thắt động mạch não. Nguyên nhân co mạch hiện chưa rõ, có thể có nhiều yếu tố, dẫn đến nhồi máu não hay nhồi máu não lớn gây ra tăng áp lực nội sọ càng nhiều hơn. Siêu âm Doppler xuyên sọ là biện pháp không xâm lấn có thể sàng lọc biến chứng co mạch, nhưng khi lâm sàng nghi ngờ nhiều thì cần chụp mạch máu để chẩn đoán xác định. Các nghiên cứu cho thấy nimodipine (một thuốc ức chế kênh canxi) giúp giảm biến chứng co mạch, với liều

60mg uống 6 lần mỗi ngày trong vòng 21 ngày. Sau khi đã điều trị phẫu thuật túi phình, co mạch triệu chứng có thể điều trị bằng bù dịch và nâng huyết áp, chèn bóng tạo hình mạch máu bị co thắt cũng hữu ích.

**Não úng thủy:** Não úng thủy cấp, biến chứng xảy ra do rối loạn hấp thu dịch não tủy khi máu xuất hiện trong khoang dưới nhện. Cần nghi ngờ biến chứng này khi tình trạng thần kinh xấu đi và cần chụp ngay CT Scan sọ não để chẩn đoán. Não úng thủy cấp gây ra tăng áp lực nội sọ nặng nề cần đặt shunt dẫn lưu dịch não tủy tạm thời.

**Hạ natri máu:** Hạ natri máu trong XHDN do tăng tiết ADH không thích hợp. Biện pháp nội khoa thường dùng trong trường hợp này là hạn chế nước, điều này không phù hợp trong điều trị XHDN. Do đó, cần xem xét bù dịch NaCl đẳng trương kết hợp với ưu trương (nếu cần).

**Co giật:** Các thuốc thường được dùng là phenytoin, carbamazepine, phenobarbital. Chú ý tìm các nguyên nhân hệ thống kết hợp gây co giật (ví dụ: hạ natri máu).

### **Kết cục lâu dài**

Khiếm khuyết thần kinh: gia tăng tỷ lệ suy giảm trí nhớ, giảm khí sắc và suy giảm nhận thức, sa sút trí tuệ. Chứng mất khứu giác (anosmia) có thể xảy ra ở bệnh nhân phẫu thuật kẹp túi phình và có xuất huyết vào não thất. Chảy máu tái phát trên bệnh nhân đã được can thiệp: tỷ lệ rất thấp, thấy ở bệnh nhân được đặt coil. Khuyến khích tầm soát mạch máu não ở con cái người XHDN do vỡ túi phình động mạch.



## **ĐIỀU TRỊ HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH NỘI SỌ**

Triệu chứng của huyết khối tĩnh mạch nội sọ gồm đau đầu, cơn động kinh cục bộ hoặc toàn thể, ngủ gà, lú lẫn, tăng áp lực nội sọ và các khiếm khuyết thần kinh khu trú. Có thể xuất hiện trong bệnh cảnh nhiễm trùng nội sọ hay các vùng lân cận, tình trạng tăng đông, trong thai kỳ, các yếu tố di truyền... Chẩn đoán xác định dựa và MRI-MRV (MR tĩnh mạch) hoặc CT-CTV (CT tĩnh mạch) trong những trường hợp không thể chụp MRI.

Điều trị triệu chứng bao gồm thuốc chống động kinh nếu bệnh nhân có cơn động kinh, giảm đau... Điều trị đặc hiệu bằng thuốc kháng đông chích heparin trọng lượng phân tử thấp (LWMH) theo sau là thuốc kháng vitamin K (Warfarin) giúp giảm được tỷ lệ tử vong cũng như tàn phế. Thời gian dùng kháng đông thay đổi tùy nguyên nhân của huyết khối, trường hợp tăng đông thứ phát (như nhiễm trùng, uống thuốc ngừa thai,...) dùng 6 tháng sau khi loại bỏ yếu tố thúc đẩy; trong trường hợp tăng đông tiên phát thì dùng kéo dài hơn. Cần lưu ý, huyết khối tĩnh mạch nội sọ có thể vừa gây nhồi máu và xuất huyết não, đây không phải là chống chỉ định của thuốc kháng đông. Trong những trường hợp điều trị kháng đông heparin không hiệu quả, các kỹ thuật điều trị nội mạch như tiêu sợi huyết và lấy huyết khối bằng dụng cụ cũng có ích lợi. Tuy nhiên vẫn đang được khảo sát trong các nghiên cứu đối chứng ngẫu nhiên.

## **CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ**

1. Mô tả cơ sở giải phẫu sinh lý trong cấp máu cho não?
2. Đặc điểm lâm sàng của đột quỵ thiếu máu não cấp?
3. Đặc điểm lâm sàng của xuất huyết não?
4. Đặc điểm lâm sàng của xuất huyết dưới nhện?
5. Phân tích ý nghĩa các khảo sát cận lâm sàng trong đột quỵ.
6. Các bước xử lý đột quỵ nói chung và riêng từng thể lâm sàng (cơn thoáng thiếu máu não, thiếu máu não cục bộ cấp, xuất huyết não và xuất huyết dưới nhện)?