

XUẤT HUYẾT DƯỚI NHỆN

1. Tổng quan

1.1 Định nghĩa

Là tình trạng xuất huyết ở khoang dưới nhện, tức là khu vực giữa màng nhện và màng nuôi.

1.2 Một số vấn đề căn bản về xuất huyết dưới nhện (XHDN)

1. Có thể xuất hiện sau chấn thương hoặc tự phát. Chấn thương là nguyên nhân phổ biến nhất.
2. Phần lớn XHDN tự phát là do vỡ phình mạch não.
3. XHDN do vỡ phình mạch thường gặp ở độ tuổi 55-60, khoảng 20% trường hợp xảy ra ở tuổi 15-45.
4. 30% XHDN do vỡ phình mạch xảy ra lúc đang ngủ.
5. Đau đầu cảnh báo (sentinel headache) xảy ra trước cơn đột quỵ (ictus) do XHDN có thể thấy ở 10-15% bệnh nhân và đa số xảy ra trong vòng 2-8 tuần trước khi xuất hiện XHDN rõ ràng.
6. Đau một bên đầu gặp ở 30% trường hợp, phần lớn cùng bên với túi phình.
7. XHDN biến chứng xuất huyết trong não gặp ở 20-40% trường hợp, xuất huyết trong não thất ở 13-28% và dưới màng cứng ở 2-5% trường hợp.
8. Có bằng chứng cho thấy tỷ lệ vỡ phình mạch cao hơn vào mùa xuân và mùa thu.
9. Bệnh nhân ≥ 70 tuổi có tỷ lệ cao bị tổn thương thần kinh nặng nề.
10. Co giật có thể gặp ở 20% bệnh nhân bị XHDN, đa số xảy ra trong 24h đầu và có liên quan đến xuất huyết trong não, tăng huyết áp và vị trí túi phình (não giữa và thông trước).

1.3 Tiến triển sau XHDN do vỡ phình mạch

1. 10-15% bệnh nhân chết trước khi tiếp cận được với dịch vụ y tế.
2. Tỷ lệ tử vong là 10% trong những ngày đầu tiên.
3. Một nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tử vong trong 30 ngày đầu là 46%, trong khi nghiên cứu khác cho thấy tỷ lệ tử vong là trên 50% trong vòng 2 tuần đầu XHDN.
4. Tỷ lệ tử vong trung bình trong nghiên cứu dịch tễ học ở Mỹ là 32%, ở châu Âu là 44% và 27% ở Nhật (có thể thấp hơn thực tế, vì có những ca tử vong trước khi vào viện không được báo cáo).
5. Nguyên nhân tử vong.
 - a) 25% tử vong do biến chứng nội khoa của XHDN:
 - Phù phổi do thần kinh (neurologic pulmonary edema)
 - Co thắt bất thường cơ tim do thần kinh (neurogenic stunned myocardium)
 - b) Khoảng 8% tử vong do tiến triển từ xuất huyết (XH) đầu tiên
6. Ở những bệnh nhân được điều trị nội khoa và sống sót sau lần XH đầu tiên, XH tái phát là nguyên nhân chính gây tử vong và tàn tật, nguy cơ là 15-20% trong 2 tuần sau XH. Mục tiêu phẫu thuật sớm là để giảm nguy cơ này.
7. Đối với bệnh nhân đã được phẫu thuật, co mạch có thể gây tử vong ở 7% trường hợp và di chứng nặng nề ở 7% trường hợp.
8. Khoảng 30% trường hợp sống sót bị tàn phế nhẹ đến nặng, tỷ lệ bị tàn phế ở mức độ phải phụ thuộc vào người khác là 8-20%.
9. Khoảng 66% bệnh nhân đã được phẫu thuật kẹp túi phình thành công không bao giờ đạt được chất lượng sống như trước khi bị XHDN.

10. Bệnh nhân >70 tuổi thường bị tổn thương thần kinh nặng hơn. Phân tích đa biến cho thấy tuổi và phân độ WFNS có giá trị tiên lượng nhất đối với diễn biến dài hạn sau XHDN, bất kể phương pháp điều trị là gì.

11. Mức độ trầm trọng của biểu hiện lâm sàng có giá trị tiên lượng nhất.

2. Nguyên nhân của XHDN

1. Chấn thương: nguyên nhân phổ biến nhất. Ở phần tiếp theo của bài này, chúng tôi chỉ thảo luận về XHDN không do chấn thương (tức là tự phát).

2. XHDN tự phát.

a) Vỡ phình mạch: 75-80% các trường hợp XHDN tự phát.

b) Dị dạng động tĩnh mạch não (AVM): 4-5% trường hợp; AVM thường gây XH trong não và trong não thất hơn là XHDN.

c) Một số trường hợp viêm mạch máu tự miễn (vasculitides) liên quan đến hệ thần kinh trung ương.

d) Hiếm khi do u.

e) Bóc tách động mạch não (cũng có thể sau chấn thương).

-Động mạch cảnh

-Động mạch đốt sống: có thể gây XH trong não thất (đặc biệt não thất IV và não thất III)

f) Vỡ động mạch nhỏ ở bề mặt.

g) Vỡ phễu mạch máu (rupture of infundibulum).

h) Rối loạn đông máu.

-Tự thân hoặc rối loạn tạo máu chảy máu (bleeding dyscrasias)

-Giảm tiểu cầu

i) Huyết khối xoang tĩnh mạch màng cứng.

- j) AVM tùy sống.
- k) XHDN vỏ não.
- l) XHDN trước thân não không do phình mạch.
- m) Do thuốc (hiếm gặp): cocaine.
- n) Thiếu máu tế bào hình liềm.
- o) Xuất huyết trong tuyến yên.
- p) Không tìm thấy nguyên nhân.

3. Tỷ lệ

Tỷ lệ XHDN do vỡ phình mạch hằng năm ở Mỹ là 9,7-14,5/100.000 người. Tỷ lệ ở Nam và Trung Mỹ có thấp hơn, ở Nhật và Phần Lan thì cao hơn. Tỷ lệ XHDN tăng theo tuổi, và có vẻ cao hơn ở người Mỹ gốc Phi và người Mỹ Latin (Hispanics) (so với người Caucasian).

4. Yếu tố nguy cơ

1. Lối sống

- Tăng huyết áp
- Thuốc lá
- Rượu
- Thuốc kích thích thần kinh giao cảm

2. Giới và chủng tộc

3. Tiền sử phình mạch não

- Vỡ phình mạch não
- Phình mạch não chưa vỡ (đặc biệt những trường hợp gây triệu chứng, kích thước lớn và ở vòng tuần hoàn sau)

-Hình thái: phình mạch hình cổ chai, tỷ lệ kích thước túi phình so với động mạch mang túi phình (parent vessel) tăng có liên quan đến tăng nguy cơ vỡ

4. Tiền sử gia đình bị phình mạch (ít nhất 1 thành viên cấp độ I (first-degree family member) và đặc biệt nếu có ≥ 2 người bị).

5. Hội chứng gen

-Bệnh lý thận đa nang nhiễm sắc thể trội

-Hội chứng Ehlers-Danlos typ IV

6. Có thai : Mang thai, sinh con và thời kỳ ở cữ có vẻ không làm tăng nguy cơ vỡ phình mạch.

5. Lâm sàng

5.1 Triệu chứng của XHDN

Đau đầu đột ngột, dữ dội, thường đi kèm nôn, ngất, đau cổ (kích thích màng não) và sợ ánh sáng. Nếu mất tri giác, bệnh nhân có thể phục hồi tri giác sau đó. Có thể có biểu hiện tổn thương khu trú các dây thần kinh sọ (ví dụ liệt dây III do túi phình chèn ép, gây song thị và/hoặc sụp mi). Đau lưng có thể xảy ra do máu kích thích các rễ thần kinh thắt lưng.

5.2 Đau đầu

Triệu chứng phổ biến nhất, gặp ở 97% trường hợp. Thường nặng (mô tả kinh điển : đau đầu dữ dội nhất trong đời), khởi phát đột ngột. Con đau có thể hết và bệnh nhân không tìm đến sự chăm sóc y khoa (được đề cập như cơn đau đầu cảnh báo hoặc xuất huyết cảnh báo (sentinel hemorrhage or headache), xảy ra 30-60% bệnh nhân bị XHDN). Bệnh nhân bị đau đầu do xuất huyết lượng ít sẽ thấy máu trên phim CT hoặc chọc dò thắt lưng. Nhưng đau đầu cảnh báo có thể xảy ra mà không có xuất huyết mà do phình mạch giãn lớn thêm hoặc do xuất huyết giới hạn trong thành túi phình. Đau đầu cảnh báo thường khởi phát đột ngột, mức độ nhẹ hơn so với đau đầu do xuất huyết lượng nhiều, và có thể kéo dài vài ngày.

Chẩn đoán phân biệt ở bệnh nhân có biểu hiện đau đầu dữ dội, cấp tính có thể (25% sẽ có XHDN) :

1. XHDN.

2. Đau đầu migraine lành tính.

3. Hội chứng co thắt mạch máu não hồi phục (Reversible Cerebral Vasoconstrictive Syndrome).

4. Đau đầu khi đi máy bay (airplane headache): thường đột ngột, xuất hiện khi máy bay cất hoặc hạ cánh. Kéo dài trong thời gian ngắn (theo định nghĩa: ≤ 30 phút sau khi máy bay đã kết thúc quá trình hạ hoặc cất cánh; tuy nhiên trong một nghiên cứu cho thấy 76% đau đầu khi đi máy bay không điển hình có cơn đau đầu kéo dài >30 phút), thường đau 1 bên, xuất hiện đầu tiên ở trán ở mắt (đôi khi lan đến vùng đỉnh).

5. Đau đầu cực khoái lành tính (benign orgasmic cephalgia).

5.3 Dấu chứng

Kích thích màng não, tăng huyết áp, dấu thần kinh khu trú, lơ mơ hoặc hôn mê, xuất huyết nhãn cầu.

Kích thích màng não

Cứng gáy (đặc biệt đối với gấp cổ) thường xảy ra sau đó 6-24 giờ. Bệnh nhân có thể có dấu Kernig hoặc Brudzinski.

Hôn mê sau XHDN

Hôn mê sau XHDN có thể vì một hoặc kết hợp các nguyên nhân sau:

1. Tăng áp nội sọ.

2. Tổn thương nhu mô não do xuất huyết trong não (có thể góp phần làm tăng áp lực nội sọ).

3. Não úng thủy.

4. Thiếu máu lan tỏa (có thể thứ phát sau tăng áp nội sọ).

5. Co giật.

6. Lưu lượng dòng chảy thấp (giảm tưới máu não) do giảm cung lượng tim.

Xuất huyết nhãn cầu

Ba loại xuất huyết nhãn cầu có liên quan đến XHDN. Chúng có thể xảy ra đơn độc hoặc kết hợp với nhau ở 20-40% bệnh nhân bị XHDN.

1. Xuất huyết dưới màng dịch kính (trước võng mạc).

2. Xuất huyết trong võng mạc.

3. Xuất huyết trong dịch kính (vitreous humour) (Hội chứng Terson).

Cơ chế của xuất huyết nhãn cầu vẫn còn tranh luận. Ban đầu nó được cho là do máu từ khoang dưới nhện lan tỏa vào thể kính, nhưng thực tế thì không có sự thông nhau giữa hai khoang này. Có thể do sự chèn ép tĩnh mạch trung tâm võng mạc và sự nối thông võng mạc mạch mạc (retinochoroidal anastomoses), hậu quả của tăng áp lực dịch não tủy gây tăng áp tĩnh mạch và vỡ tĩnh mạch võng mạc.

6. Xử trí trong trường hợp nghi ngờ XHDN

6.1 Đại cương

1. Xét nghiệm để chẩn đoán XHDN

a) CT scan không thuốc

b) Nếu CT âm tính: Chọc dò thất lưng những trường hợp nghi ngờ

2. Xét nghiệm để tìm nguồn gốc XHDN. Lựa chọn: CTA, MRA, hoặc chụp mạch não. Lựa chọn xét nghiệm cần tính đến tuổi bệnh nhân, chức năng thận, và thậm chí dự đoán vị trí túi phình²

a) MRA: không bị tia xạ. Độ nhạy kém trong phát hiện phình mạch trong giai đoạn sớm sau khi XHDN.

b) Lựa chọn giữa CTA hay chụp mạch: Cần cân nhắc nguy cơ của thủ thuật, khả năng thực hiện thủ thuật với thông tin mong đợi đạt được khi thực hiện thủ thuật.

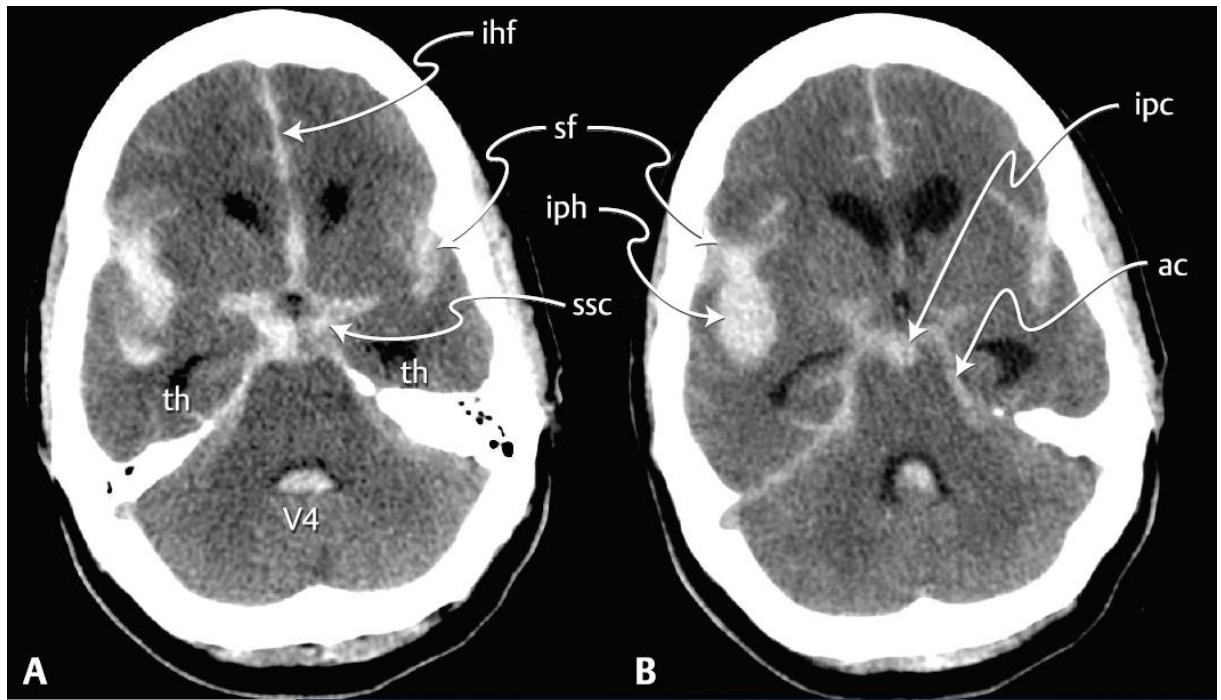
3. Nếu CTA/mạch não đồ âm tính: xem phần XHDN không biết nguyên nhân²

6.2 Đặc điểm hình ảnh học/ xét nghiệm

CT scan

Phim CT scan không thuộc độ phân giải cao và có chất lượng tốt (ví dụ không có nhiễu ảnh cử động) có thể phát hiện XHDN $\geq 95\%$ trường hợp nếu chụp trong vòng 48h. Máu sẽ có tỷ trọng cao (màu trắng) ở khoang dưới nhện (hình 1). Đối với XHDN kín đáo, chú ý xem ở sừng chẩm não thất bên và rãnh bên. CT cũng đánh giá:

1. Kích thước não thất: não úng thủy xảy ra cấp tính ở 21% các trường hợp phình mạch vỡ²
2. Máu tụ: trong não hoặc dưới màng cứng, lượng lớn gây hiệu ứng chiếm chỗ có thể cần phải phẫu thuật cấp cứu.
3. Nhồi máu: không nhạy trong vòng 24 giờ đầu.
4. Lượng máu ở các bể và rãnh: yếu tố tiên lượng quan trọng về co mạch và có thể xác định XH trước cuống não không do vỡ phình mạch.
5. CT có thể dự đoán vị trí túi phình vỡ dựa trên kiểu XHDN trong khoảng 78% trường hợp XH (đa số là cho các trường hợp túi phình động mạch não giữa và thông trước)
 - a) Máu tụ nhiều ở rãnh liên bán cầu trước (\pm máu ở não thất bên) hoặc bên trong cuộn não thẳng (gyrus rectus) gợi ý đến phình mạch não ở động mạch thông trước.
 - b) Máu tụ nhiều ở rãnh bên gợi ý đến túi phình động mạch thông sau hoặc não giữa cùng bên.
 - c) Máu tụ nhiều ở bể trước cầu não hoặc bể cuống não gợi ý túi phình động mạch thân nền hoặc tiểu não trên.
 - d) Máu tụ nhiều trong não thất
 - Trong não thất IV và III: gợi ý nguồn gốc từ hố sau, chẳng hạn như từ túi phình động mạch tiểu não sau dưới (PICA) hoặc bóc tách động mạch đốt sống.
 - Máu tụ chủ yếu ở não thất III gợi ý túi phình động mạch thân nền.
6. Đối với trường hợp nhiều túi phình, CT có thể giúp xác định túi phình nào vỡ dựa vào vị trí của máu tụ.



Hình 1. Scan sọ não ở BN bị XHDN và XH trong não do vỡ phình mạch ở động mạch não giữa phải.

A: Lát cắt ngang (axial) qua bể trên yên (ssc: suprasellar cistern) cho thấy kiểu XHDN kinh điển với máu ở bể trên yên, rãnh liên bán cầu (ihf: interhemispheric fissure) và các rãnh bên (rãnh Sylvien) (sf: Sylvian fissures). B: Lát cắt ngang qua vị trí hơi phía trên bể trên yên cho thấy XHDN ở bể gian cuống não (ipc: interpeduncular cistern), bể xung quanh (ac: ambient cistern) và máu tụ trong não (iph: intraparenchymal hematoma) do vỡ phình mạch. Trên phim scan còn thấy hình ảnh giãn sừng thái dương hai bên (th: temporal horns) và máu tụ trong não thất IV (V4).

Chẩn đoán phân biệt XHDN trên CT scan

Một số tình trạng có hình ảnh giống XHDN trên CT:

1. Mủ.
2. Sau tiêm cản quang: đôi khi sau tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch, và đặc biệt sau tiêm trong túi màng cứng.

- Đôi khi sự dày lên của màng não trong bệnh lý áp lực nội sọ thấp tự phát cũng có hình ảnh tương tự.

Chọc dò thất lưng

Test nhạy nhất để phát hiện XHDN. Tuy nhiên, dương tính giả- chẳng hạn do chọc chàm máu cũng thường gặp nên test này không được ưa thích để chẩn đoán XHDN.

Thận trọng: Giảm áp lực dịch não tủy có thể thúc đẩy chảy máu tái phát do làm tăng áp lực qua thành (transmural pressure). Vì vậy chỉ nên lấy một ít lượng dịch não tủy (vài ml) và dùng kim chọc dò tủy sống nhỏ (≤ 20 Ga).

Có thể tìm thấy các dấu hiệu khi chọc dò thất lưng:

- Tăng áp lực mở (open pressure)
- Biểu hiện dịch não tủy:
 - Dịch có máu không đông cục và không trở nên trong suốt ở các ống dịch thứ 2, thứ 3, thứ 4 (trong trường hợp chàm máu, thông thường dịch ở các ống thứ 3, thứ 4 sẽ trở nên trong suốt so với dịch ở ống 1).
 - Xanthochromia: màu vàng của dịch não tủy nổi trên bề mặt (mẫu nghiệm phải được quay ly tâm trong phòng thí nghiệm) do sắc tố máu được giải phóng từ sự phân hủy của hồng cầu. Đây là biện pháp đáng tin cậy nhất để phân biệt chọc chàm máu với XHDN. Ở bệnh nhân chụp phim CT không phát hiện thấy XHDN, thời gian tối thiểu từ khi XH để bilirubin có thể phát hiện được trong dịch não tủy, cũng như lượng máu tối thiểu xâm nhập vào dịch não tủy (DNT) là bao nhiêu để đạt được xét nghiệm xanthochromia dương tính vẫn chưa có câu trả lời. Tuy nhiên, xanthochromia thường không xuất hiện cho đến 2-4 tiếng sau XHDN. 12 tiếng sau khi xuất huyết thì hầu như 100% có xanthochromia trong DNT, và vẫn còn dương tính trong 70% trường hợp tại thời điểm 3 tuần, 40% trường hợp tại thời điểm 4 tuần. Quang phổ kế nhạy hơn khảo sát bằng mắt thường, nhưng có thể thiếu tính đặc hiệu để sử dụng rộng rãi. Dương tính giả: xanthochromia có thể xảy ra ở bệnh vàng da hoặc nồng độ protein cao trong dịch não tủy.
- Đếm tế bào: Hồng cầu thường $> 100,000/\text{mm}^3$. So sánh số lượng hồng cầu trong ống dịch não tủy đầu tiên cho đến ống cuối cùng.

4. Protein: tăng do sản phẩm phân hủy của máu.
5. Glucose: bình thường, hoặc giảm (do hồng cầu có thể chuyển hóa glucose theo thời gian).

MRI

Không nhạy đối với XHDN trong 24-48 giờ đầu (vì quá ít met-Hb), đặc biệt đối với các trường hợp máu tụ mỏng. Tốt hơn sau 4-7 ngày (rất tốt để phát hiện XHDN bán cấp hoặc mạn, > 10-20 ngày). Chuỗi xung Flair nhạy nhất để phát hiện máu ở khoang dưới nhện. Có thể có ích trong việc xác định túi phình nào vỡ trong trường hợp nhiều túi phình.

Chụp cộng hưởng từ mạch não (MRA)

Độ nhạy khoảng 87% và đặc hiệu khoảng 92% trong phát hiện phình mạch não (so sánh với chụp mạch não số hóa xóa nền (DSA)), độ nhạy giảm rõ rệt đối với các phình mạch <3mm.

Khả năng phát hiện phình mạch của MRA phụ thuộc vào kích thước, tỷ lệ và hướng dòng chảy trong túi phình, huyết khối trong túi phình và canxi hóa túi phình. MRA có ích nhất trong test sàng lọc ở bệnh nhân nguy cơ cao như bệnh nhân có hai người thân mức I (bố mẹ, anh em ruột hoặc con cái (first degree relative)) bị phình mạch, đặc biệt những người hút thuốc hoặc tăng huyết áp.

Chụp CT mạch não (CTA)

Nhiều trung tâm cho thấy CTA có thể phát hiện 97% các phình mạch, là phương pháp an toàn và hiệu quả khi được sử dụng như là phương pháp chẩn đoán hình ảnh đầu tiên và duy nhất đối với phình mạch não vỡ và không vỡ.

CTA cho thấy hình ảnh 3 chiều, có thể giúp phân biệt các mạch máu dính nhau (adherent vessel) với mạch máu mang túi phình. CTA cũng có thể cho thấy mối liên hệ giữa túi phình với cấu trúc xương, có thể giúp ích trong việc lên kế hoạch mổ. CTA cũng ngày càng được sử dụng nhiều trong việc đánh giá co mạch.

Chụp mạch não đồ

Là tiêu chuẩn vàng để đánh giá phình mạch não. Giúp tìm thấy nguyên nhân (thường là phình mạch) ở 80-85% bệnh nhân bị XHDN không rõ nguyên nhân. Cho biết co mạch trên hình ảnh

(radiographic vasospasm) có xảy ra- co mạch lâm sàng (clinical vasospasm) hầu như không bao giờ xảy ra < 3 ngày sau khi XHDN- và đánh giá động mạch nuôi, dòng chảy bàng hệ trong trường hợp cần hy sinh động mạch.

Nguyên tắc chung:

1. Đánh giá động mạch nghi ngờ nhiều nhất trước tiên (trong trường hợp tình trạng bệnh nhân thay đổi, cần phải ngừng thủ thuật).
2. Tiếp tục hoàn thành chụp 4 mạch não đồ (cho dù đã thấy phình mạch) để loại trừ các phình mạch khác và đánh giá tuần hoàn bàng hệ.
3. Nếu có phình mạch hoặc nghi ngờ có phình mạch, chụp thêm các góc nhìn để xác định cổ túi phình và hướng túi phình.
4. Nếu không thấy phình mạch, trước khi kết luận chụp mạch âm tính, phải:
 - a) Thấy được xuất phát của hai động mạch tiểu não sau dưới (PICA): 1-2% phình mạch xảy ra ở xuất phát của PICA. Cả hai PICA có thể thấy bằng tiêm một động mạch đốt sống nếu có đủ dòng chảy ngược xuống động mạch đốt sống đối bên. Ngoài việc quan sát dòng chảy ngược vào PICA, đôi khi cần phải quan sát thêm chi tiết của động mạch đốt sống đối bên và phải cần chụp mạch chọn lọc.
 - b) Dòng chảy thuốc cản quang qua động mạch thông trước: nếu cả hai động mạch não trước đều được làm đầy thuốc cản quang từ một phía là đạt yêu cầu. Có thể cần thực hiện chụp ở bình diện trước sau (AP) chèn ép chéo với tiêm thuốc cản quang vào động mạch cảnh (trước hết, cần loại trừ mảng xơ vữa ở động mạch cảnh được ép), hoặc sử dụng tốc độ tiêm cao hơn để làm dễ dòng chảy qua động mạch thông trước.
 - c) Nếu phễu động mạch (infundibulum) cùng phía với bên XHDN, có thể không không ngoạn lắm nếu cho rằng ca chụp mạch âm tính và một số tác giả đề nghị khảo sát thêm.

Infundibulum

Đoạn đầu tiên của động mạch có hình phễu (hình 2), cần phân biệt với túi phình động mạch. Gặp ở 7-13% mạch não đồ bình thường, tỷ lệ gặp cao hơn ở những trường hợp nhiều phình mạch hoặc phình mạch có tính gia đình. Có cả hai bên trong 25% trường hợp. Đa số gặp ở vị trí xuất phát của động mạch thông sau, nhưng chúng hiếm khi xảy ra

ở vị trí khác. Tiêu chuẩn để chẩn đoán phân biệt infundibulum với phình mạch được nêu ở bảng 1. Infundibulum có thể là di tích của mạch máu bào thai.

Bảng 1. Tiêu chuẩn chẩn đoán infundibulum

1	Hình tam giác
2	Phần rộng nhất < 3mm
3	Mạch máu ở đỉnh

Mặc dù infundibulum có thể vỡ nhưng nguy cơ vỡ thấp hơn so với phình mạch hình túi (nghiên cứu cho thấy chưa có trường hợp infundibulum < 3mm vỡ). Tuy nhiên, có báo cáo cho thấy infundibulum có thể tiến triển thành phình mạch và vỡ (13 ca được báo cáo vào năm 2009). Khuyến cáo điều trị: vào thời điểm phẫu thuật vì một lý do khác, xem xét việc điều trị infundibulum bằng bọc (wrapping), hoặc đặt clip hình tròn (encircling clip), hoặc hy sinh động mạch nếu có thể thực hiện an toàn (cần nhớ rằng infundibulum không có cổ).



Hình 2. Infundibulum động mạch thông sau (hình ảnh mạch máu đi thẳng vào đỉnh của chỗ phình hình phễu (mũi tên); nguồn: radiologysigns)

Các đặc điểm cần đánh giá trên mạch não đồ

1. Khi phân tích mạch não đồ, cần đánh giá:

a) Kích thước vòm của phình mạch:

-MRI hoặc CT có thể giúp xác định chỉ số này. Lưu ý phình mạch có thể bị huyết khối một phần và phần phình mạch thấy rõ trên mạch não đồ (được lấp đầy với thuốc cản quang) có thể nhỏ hơn nhiều so với kích thước thực tế.

-Phình mạch lớn (đường kính $\geq 15\text{mm}$): Khó làm bít tắc hoàn toàn túi phình bằng đặt coil, tỷ lệ thành công thấp.

b) Kích thước cổ túi phình:

- Cổ hẹp $< 5\text{mm}$: lý tưởng để đặt coil bít túi phình.

- Cổ rộng $\geq 5\text{mm}$: có nguy cơ cao không bít hoàn toàn túi phình và sẽ tái tạo lại kênh khi đặt coil.

- Đặt coil có hỗ trợ bằng bóng hoặc stent có thể cần thiết trong trường hợp phình mạch cổ rộng. Nên tránh đặt stent nếu được.

c) Tỷ lệ vòm: cổ ≥ 2 : có tỷ lệ thành công cao khi đặt coil.

2. Phình mạch ở vị trí chia đôi của động mạch thân nền.

7. Phân độ XHDN

7.1 Thông tin chung

Có 4 thang điểm để phân loại được sử dụng. Ở đây, chúng tôi trình bày hai thang điểm phổ biến nhất.

7.2 Thang điểm Hunt và Hess

Bảng 2. Phân độ XHDN theo Hunt và Hess

Độ	Lâm sàng
0	Túi phình chưa vỡ
1	Không có triệu chứng, hoặc đau đầu nhẹ và cứng gáy nhẹ
1a	Không có phản ứng màng não/não cấp tính, nhưng có khiếm khuyết thần kinh
2	Liệt dây thần kinh sọ (ví dụ dây III, IV), đau đầu vừa đến nặng, cứng gáy
3	Dấu thần kinh khu trú, chậm chạp hoặc lú lẫn
4	Sững sờ, yếu nửa người vừa đến nặng, gồng cứng mắt não sớm
5	Hôn mê sâu, gồng cứng mắt não, có vẻ hấp hối
Cộng thêm 1 độ cho những trường hợp bị bệnh hệ thống nặng (ví dụ tăng huyết áp, đái tháo đường, xơ vữa nặng, viêm phổi mạn tính tắc nghẽn) hoặc co mạch nặng nề trên mạch não đồ	

Phân độ cải tiến có thêm hai chỉ số sau:

Độ	Lâm sàng
0	Túi phình chưa vỡ
1a	Không có phản ứng màng não/não cấp tính, nhưng có khiếm khuyết thần kinh

Độ 1 và 2: Mô ngay khi túi phình được chẩn đoán. Độ 3 trở lên: Xử lý nội khoa cho đến khi cải thiện đến độ 2 hoặc 1. Ngoại lệ: Máu tụ đe dọa tính mạng hoặc chảy máu nhiều nơi (phẫu thuật cấp cứu ở bất kỳ độ nào).

Phân tích dữ liệu từ International Cooperative Aneurysm Study cho thấy: nếu bệnh nhân tỉnh táo, thì độ 1 và độ 2 có kết quả điều trị (outcome) như nhau, yếu nửa người và/hoặc thất ngôn không ảnh hưởng đến vấn đề tử vong.

Tỷ lệ tử vong khi đối với bệnh nhân nhập viện có Hunt và Hess độ 1 hoặc 2: 20%.

Tỷ lệ bệnh nhân được đưa vào phòng mổ (để thực hiện bất kỳ thủ thuật nào) ở Hunt và Hess độ 1 hoặc 2: 14%.

Nguyên nhân chính gây tử vong ở Hunt và Hess độ 1 hoặc 2 là chảy máu lại.

Các dấu hiệu kích thích màng não làm tăng nguy cơ phẫu thuật.

7.3 Thang điểm của Hội Phẫu Thuật Thần Kinh Thế Giới (WFNS)

Bảng 3. Phân độ XHDN theo WFNS

Độ	Điểm Glasgow	Dấu thần kinh khu trú chính (thất ngôn, yếu hoặc liệt nửa người)
0 ^c		
1	15	-
2	13-14	-
3	13-14	+
4	7-12	+ hoặc -
5	3-6	+ hoặc -

0^c : Túi phình chưa vỡ

8. Xử trí ban đầu XHDN

8.1 Thông tin chung

Hướng dẫn (guideline):

Hướng dẫn mức 1 (guideline level 1):

-Dùng nimodipine đường uống cho tất cả bệnh nhân bị XHDN do vỡ phình mạch. Hiệu quả của các thuốc chẹn canxi khác không chắc chắn.

-Duy trì cân bằng dịch cơ thể và thể tích tuần hoàn bình thường.

Hướng dẫn mức 2:

-Kiểm soát huyết áp: huyết áp lý tưởng để giảm nguy cơ chảy máu lại đến nay vẫn chưa xác định được. Mục tiêu hợp lý là duy trì HA tâm thu <160mm Hg.

Các vấn đề cần lưu ý trong xử trí ban đầu:

1. Chảy máu lại: đó là mối quan tâm chính trong giai đoạn ổn định ban đầu.
2. Não úng thủy: não úng thủy cấp tính thể tắc nghẽn có thể xảy ra (do cục máu đông gây tắc nghẽn sự lưu thông dịch não tủy), nhưng xuất hiện não thất giãn lớn vào thời điểm sớm và muộn sau XHDN thường là do não úng thủy thể thông (do tác động độc tính

(toxic effect) của các sản phẩm thoái gián của máu lên các hạt màng nhện làm giảm khả năng hấp thu dịch não tủy).

3. Khiếm khuyết thần kinh do nhồi máu não muộn, thường do co mạch. Thường xảy ra vài ngày sau khi bị XHDN.
4. Hạ natri máu kèm với giảm thể tích.
5. Huyết khối tĩnh mạch sâu và huyết khối động mạch phổi.
6. Co giật.
7. Tìm kiếm nguyên nhân chảy máu: nên bắt đầu sớm bằng chụp CTA hoặc mạch não đồ. Thời điểm và lựa chọn phương pháp chụp được quyết định dựa trên tình trạng hiện tại của bệnh nhân (chưa nên chụp khi bệnh nhân không ổn định hoặc ở tình trạng có thể tử vong), tính khả thi của việc điều trị sớm nguyên nhân, và khả năng thành công của can thiệp nội mạch (dựa trên tuổi bệnh nhân và dự đoán vị trí của phình mạch cũng như phương tiện và nhân lực sẵn có).

Mục tiêu điều trị liên quan đến tổn thương thần kinh

Ngoài việc dự phòng hạ natri máu, giảm thể tích, co giật..., mục tiêu của xử trí ban đầu còn bao gồm:

1. Tăng lưu lượng tuần hoàn não: phương pháp chủ yếu là liệu pháp tăng thể tích. Nhằm:
 - a) Tăng tưới máu não.
 - b) Cải thiện dòng chảy của máu: do hồng cầu tăng tính kết dính sau XHDN.
 - c) Duy trì sự cân bằng thể tích: đa số bệnh nhân bị giảm thể tích dịch trong 24h đầu sau XHDN. Cũng cần tránh tăng thể tích dự phòng (prophylactic hypervolemia).
 - d) Duy trì áp lực nội sọ bình thường.
2. Bảo vệ thần kinh: hiện tại không có thuốc nào cho thấy có hiệu quả hoặc được thông qua để sử dụng như là tác nhân bảo vệ thần kinh cho loại tổn thương này cũng như các tổn thương não khác. Nghiên cứu trên động vật cho thấy một số kết quả khả quan và có thể sẽ được đưa vào ứng dụng lâm sàng trong tương lai.

8.2 Monitor theo dõi và nội khí quản

1. Đặt đường truyền động mạch: thực hiện cho bệnh nhân huyết động không ổn định, hôn mê, khó kiểm soát huyết áp, hoặc bệnh nhân cần thường xuyên làm xét nghiệm (ví dụ: bệnh nhân thở máy).
2. Đặt nội khí quản cho bệnh nhân hôn mê hoặc mất khả năng bảo vệ đường thở (ví dụ: thở rít).
3. Đặt catheter động mạch phổi (PA catheter, còn gọi là Swann-Ganz catheter): tính an toàn và hiệu quả của dụng cụ này đã được thảo luận trong y văn hơn thập kỷ nay, một số tác giả kêu gọi tạm ngừng sử dụng việc đặt catheter này. Có thể công nghệ mới hơn sẽ loại bỏ việc cần thiết phải thực hiện thủ thuật can thiệp này mà vẫn cho phép theo dõi được huyết động một cách sát sao. Tuy nhiên, PA catheter có thể xem xét trong các trường hợp:
 - a) Hunt and Hess độ 3 trở lên (ngoại trừ bệnh nhân độ 3 tốt).
 - b) Bệnh nhân có thể bị hội chứng tiết ADH không phù hợp (SIADH) hoặc mất muối não (cerebral salt-wasting-CSW).
 - c) Bệnh nhân huyết động không ổn định.
4. Monitor theo dõi nhịp tim: loạn nhịp tim có thể xảy ra sau XHDN.
5. Đặt catheter não thất, chỉ định khi:
 - a) Bệnh nhân xuất hiện não úng thủy cấp tính sau XHDN hoặc có nhiều máu trong não thất (cho phép đo áp lực nội sọ và dẫn lưu dịch não tủy lẫn máu). Dẫn lưu não thất giúp cải thiện triệu chứng ở 2/3 bệnh nhân, có thể làm tăng nguy cơ chảy máu lại, tuy nhiên, nguy cơ tác hại của não úng thủy không được điều trị có thể cao hơn nguy cơ chảy máu lại.
 - b) Hunt and Hess ≥ 3 . Nếu bệnh nhân cải thiện sau khi dẫn lưu não thất, tiên lượng có thể thuận lợi hơn. Nếu áp lực nội sọ tăng, có thể dùng mannitol. Xem thêm ở phần điều trị tăng áp nội sọ.

8.3 Các bước cần làm:

1. Cho bn vào khoa ICU

2. Theo dõi dấu sinh tồn và thần kinh 1h/lần

3. Nằm tại giường, đầu cao 30 độ, hạn chế kích thích từ bên ngoài, hạn chế thăm viếng, tránh ồn ào

4. Điều dưỡng

a) Theo dõi chặt chẽ lượng dịch vào và dịch ra.

b) Cân nặng hàng ngày.

c) Cho BN mang tất chống huyết khối và ủng khí nén chống huyết khối (pneumatic compression boot).

d) Đặt xông tiểu Foley nếu bệnh nhân lơ mơ, tiểu không tự chủ, hoặc không thể đi tiểu trong tá. Có thể dùng loại xông tiểu có theo dõi nhiệt độ để theo dõi thân nhiệt trong trường hợp BN sốt.

5. Ăn uống: Nhịn ăn uống (để chuẩn bị mổ hoặc can thiệp nội mạch).

6. Dịch đường tĩnh mạch: liệu pháp truyền dịch sớm để tránh hội chứng CSW.

a) NaCl 0,9% + 20mEq KCl/l ở tốc độ 2ml/kg/h (điển hình: 140-150ml/h)

b) Lúc vào khoa, nếu Hct < 40%, cho chuyển 500ml albumin 5% trong 4h

7. Thuốc (tránh tiêm trong cơ để tránh gây đau).

a) Dự phòng co giật: xem thêm ở phần co giật sau XHDN ở dưới.

b) An thần (không dùng an thần quá mức (oversedation)): ví dụ cho dùng propofol.

c) Giảm đau: fentanyl (không giống morphine, không gây giải phóng histamine. Hạ áp lực nội sọ) 52-100 mcg (0.5-2ml) truyền xyranh điện, mỗi 1-2 h nếu cần (tránh Demedrol vì thuốc này có thể làm giảm ngưỡng co giật).

d) Dexamethasone: có thể giúp giảm đau đầu và đau cổ. Hiệu quả trên phù nề thì còn tranh cãi. Thường cho trước khi mở sọ.

e) Thuốc nhuận tràng ở bệnh nhân có thể dùng đường uống (Docusate® 100mg mỗi ngày hai lần).

f) Thuốc chống nôn: Tránh phenothiazine (đặc biệt ở bệnh nhân bị co giật) vì thuốc này làm giảm ngưỡng co giật. Có thể dùng: Zofran (ondansetron) 4mg tĩnh mạch chuyển trong 2-5 phút, có thể lặp lại trong 4 và 8 h, sau đó mỗi 8h trong 1-2 ngày.

g) Thuốc chặn kênh canxi: nimodipine (Nimotop®) 60mg uống hoặc cho qua xông dạ dày mỗi 4h bắt đầu trong vòng 96h từ khi bị XHDN (một số tác giả dùng 30mg mỗi 2h để tránh hạ huyết áp có tính giai đoạn). Dùng đường tĩnh mạch có hiệu quả tương đương đường uống. Nimodipine nên chỉ định cho tất cả bệnh nhân bị XHDN do vỡ phình mạch.

h) Thuốc chặn H2 (ví dụ ranitidine) hoặc ức chế bơm proton (ví dụ lansoprazole) 30mg uống hoặc tiêm mỗi ngày để phòng nguy cơ loét do stress.

i) Aspirine, dextran, heparin và sự dụng lặp lại hetastarch có thể làm giảm chức năng đông máu nên khi sử dụng cần thận trọng.

j) Statins: Gần đây, nghiên cứu meta-analysis cho thấy statins không có lợi ích lâm sàng. Hơn nữa, nghiên cứu đối chứng ngẫu nhiên pha 3 cũng cho thấy simvastatin không có lợi ích về ngắn cũng như dài hạn.

8. Oxy

a) Ở bệnh nhân đặt nội khí quản: O₂ 2 l/phút qua đường mũi, dựa trên khí máu và khả năng thích ứng của bệnh nhân.

b) Nếu thở máy: điều chỉnh để độ kiềm bình thường (normocabia) và pO₂ > 100mm Hg.

9. Nhiệt độ: Dùng thuốc và các biện pháp làm mát (túi đá, dụng cụ làm mát Arctic Sun) để hạ và dự phòng sốt; vì nghiên cứu cho thấy sốt có liên quan đến kết quả (outcome) xấu về chức năng và nhận thức ở bệnh nhân sau XHDN do vỡ phình mạch.

10. Huyết áp:

Khuyến cáo duy trì HA tâm thu 120-160mmHg (đo bằng cuff) đối với phình mạch vỡ chưa kẹp.

11. Xét nghiệm:

-Khí máu, điện giải đồ, công thức máu, PT/PTT, hemoglobin và hematocrit, đường máu.

-Chụp phim phổi hàng ngày: Bệnh nhân được điều trị với liệu pháp 3-H (triple H) có thể xuất hiện phù phổi nặng do tăng thể tích. Bệnh nhân bị XHDN hiếm khi bị phù phổi do nguyên nhân thần kinh.

- Nếu có phương tiện, siêu âm Doppler qua sọ để theo dõi tốc độ dòng chảy của máu và tỷ lệ Lindegaard các động mạch não giữa, trước, cảnh trong, đốt sống và thân nền mỗi thứ hai, thứ tư và thứ sáu.

8.4 Huyết áp và dịch truyền

Trong trường hợp phình mạch chưa được xử trí (chưa đặt coil hoặc chưa phẫu thuật kẹp túi phình), việc tăng nhẹ thể tích, pha loãng máu nhẹ và tăng nhẹ huyết áp (HA) có thể giúp dự phòng hoặc hạn chế tác động của co mạch và mất muối não. Tuy nhiên, phải tránh tăng HA quá mức để giảm nguy cơ chảy máu lại. Cũng phải tránh giảm thể tích vì nó không làm giảm nguy cơ co mạch mà còn làm tăng biến chứng.

Vẫn chưa xác định được đưa HA về chỉ số nào là tốt nhất để giảm nguy cơ chảy máu lại, nhưng duy trì HA < 160 mmHg là hợp lý.

Nếu HA dễ tụt, labetalol hoặc nicardipine nên được dùng và đặt đường truyền động mạch để theo dõi HA. Tránh HA thấp vì nó có thể làm thiếu máu não nặng hơn.

Thuốc tác dụng kéo dài (ví dụ: ức chế men chuyển) nên được sử dụng ở bệnh nhân cần liệu trình điều trị HA liên tục. Đối với bn mà HA bình thường trước khi bị XHDN và có thể dễ dàng kiểm soát HA, nếu cần thì có thể dùng ức chế men chuyển kết hợp với chặn beta, ví dụ labetadol.

8.5 Hạ natri máu sau XHDN

Giảm thể tích và hạ natri máu thường xảy ra sau XHDN, do tăng bài niệu và bài xuất natri. Tỷ lệ hạ natri máu ở BN bị XHDN do vỡ phình mạch là 10-30%. Mặc dù hạ natri máu trước đây được cho là do tăng ADH (được cho là gây ra hội chứng tiết ADH không phù hợp (Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone secretion (SIADH))), nhưng sự tăng ADH thường thoáng qua, kéo dài chỉ 4 ngày và tăng thể tích đã không xảy ra trong XHDN nên giải thích này chưa thuyết phục. Một lý thuyết khác giải thích việc hạ natri máu là do atrial natriuretic factor (ANF): ban đầu ANF chỉ tăng nhẹ sau khi natri mất qua đường tiêu (mất muối não (cerebral salt wasting (CSW))), một hiện tượng giống SIADH, sau đó ANF mới tăng đến đỉnh ở giai đoạn muộn hơn, và có hiện tượng mất dịch. Mặc dù CSW được chứng minh là nguyên nhân của hạ natri máu trong đa số bệnh nhân, nhưng vẫn có ý kiến nghi ngờ về lý thuyết cho rằng ANF là yếu tố gây mất natri trong nước tiểu ở BN XHDN. Tăng ANF và brain natriuretic peptide (BNP) sau XHDN có liên quan với diễn tiến dẫn đến mất cân bằng dịch (giảm thể tích).

Xét nghiệm thường quy giống nhau trong SIADH và CSW, nhưng dịch ngoại bào (khó để đo) thấp trong CSW và bình thường hoặc tăng trong SIADH. Ảnh hưởng thần kinh của hạ natri máu có thể biểu hiện giống khiếm khuyết thần kinh do thiếu máu xảy ra sau co mạch, và bệnh nhân hạ natri máu có tỷ lệ nhồi máu não muộn sau XHDN cao gấp 3 lần bệnh nhân XHDN có natri máu bình thường.

Yếu tố có thể làm tăng nguy cơ hạ natri máu sau XHDN bao gồm: tiền sử đái tháo đường, suy tim xung huyết, xơ gan, suy thượng thận, hoặc sử dụng thuốc: NSAIDs, acetaminophen, thuốc gây nghiện, lợi tiểu thiazide.

Điều trị

Lưu ý: Hạn chế dịch để điều trị SIADH có thể nguy hiểm trong trường hợp bệnh nhân bị CSW nhưng chẩn đoán nhầm là SIADH (CSW có nhiều khả năng xảy ra sau XHDN hơn là SIADH) vì giảm dịch sẽ làm tăng độ dính của máu, làm nặng thêm tình trạng thiếu máu do co mạch.

-Điều trị tình trạng giảm thể tích một cách tích cực bằng cách truyền dịch tinh thể (ví dụ muối sinh lý), dịch keo hoặc hồng cầu khối.

Nước muối ưu trương (3%) cho thấy có hiệu quả trong điều trị hạ natri máu và làm tăng tốc độ dòng chảy mạch máu não, tăng oxy não, và pH ở bệnh nhân bị XHDN do vỡ phình mạch mức độ nặng.

Fludrocortisone cho thấy có tác dụng điều trị hạ natri máu, giúp giảm nhu cầu truyền dịch. Tương tự, hydrocortisone giúp giảm thải natri qua đường tiểu và giảm tỷ lệ hạ natri máu.

8.6 Co giật sau XHDN

Chưa có nghiên cứu đối chứng ngẫu nhiên để giúp đưa ra hướng dẫn điều trị hoặc dự phòng co giật (seizure) ở BN XHDN. Có những bằng chứng trái ngược nhau về câu hỏi liệu khởi phát co giật có phải là dấu hiệu báo trước của động kinh (epilepsy) sau XHDN. Tương tự, vẫn chưa có sự đồng thuận giữa các bác sỹ về các vấn đề sau: dùng thuốc chống động kinh có cần thiết, thuốc chống động kinh nào là tốt nhất, bệnh nhân nào nên dùng thuốc dự phòng động kinh, liều tối ưu và thời gian điều trị dự phòng.

Dịch tễ học

Tỷ lệ: 4-26% bệnh nhân XHDN bị co giật lúc khởi phát, 1-28% có co giật sớm (trong vòng 2 tuần đầu tiên), và 1-35% bị co giật muộn (sau 2 tuần). Hơn nữa, trạng thái động kinh không co giật (non-convulsive status epilepticus) gặp ở 3-18% bệnh nhân XHDN, và cần phải nghĩ đến khi bệnh nhân có tình trạng thần kinh xấu hoặc các biểu hiện thần kinh kém dần.

Yếu tố nguy cơ co giật sau XHDN:

- Tăng theo tuổi
- Phình mạch động mạch não giữa
- Thể tích lượng máu dưới nhện/ độ dày của máu cục
- Máu tụ trong não hoặc dưới màng cứng kèm theo
- Tình trạng thần kinh kém

-Chảy máu lại

-Nhồi máu não

-Co mạch

-Hạ natri máu

-Tăng huyết áp

-Phương pháp điều trị

Diễn biến (outcome)

Mối liên hệ giữa co giật và diễn biến chức năng của bệnh nhân sau XHDN vẫn chưa rõ. Một nghiên cứu cho thấy co giật trong thời gian nằm viện là yếu tố tiên lượng độc lập liên quan đến khả năng tử vong của bệnh nhân trong vòng 1 năm (65% tử vong ở bệnh nhân có co giật vs. 23% tử vong ở bệnh nhân không co giật), nhưng những nghiên cứu khác thì cho thấy không có mối liên hệ giữa hai yếu tố này. Có hai nghiên cứu hồi cứu cho thấy ở BN XHDN, trạng thái động kinh không co giật là yếu tố tiên lượng rất mạnh về diễn biến xấu của bệnh nhân.

Thuốc chống động kinh

Mặc dù điều trị dự phòng động kinh ở XHDN vẫn còn tranh cãi, nhưng một cơn co giật toàn thể có thể gây hậu quả rất lớn trong bối cảnh bệnh nhân có phình mạch. Vì vậy, thuốc chống động kinh thường được nhiều bác sĩ sử dụng trong thời gian đầu bị XHDN, ít nhất là cho đến khi túi phình đã được xử lý. Có thể dùng phenytoin tĩnh mạch hoặc Keppra (Keppra: liều 1g tĩnh mạch mỗi 12 giờ cho đến khi túi phình đã được xử lý).

9.Chảy máu lại

9.1 Thông tin chung

Khoảng 3000 người ở Bắc Mỹ chết mỗi năm do chảy máu lại ở BN có phình mạch não bị vỡ. Đối với phình mạch vỡ chưa điều trị, tỷ lệ chảy lại cao nhất là trong ngày đầu (4-13,6%), hơn 1/3 chảy lại trong 3 giờ đầu và 1/2 trong 6 giờ đầu kể từ khi khởi phát triệu chứng. Sau ngày đầu, nguy cơ là 1,5% mỗi ngày trong 13 ngày. Nói chung, 15-20% chảy lại trong 14 ngày, 50% sẽ

chảy lại trong 6 tháng, như vậy nguy cơ là 3%/năm với tỷ lệ tử vong là 2%/năm. 50% tử vong xảy ra trong tháng đầu tiên.

Túi phình lớn, huyết áp không kiểm soát được ($>160\text{mmHg}$), độ Hunt và Hess cao là yếu tố làm tăng nguy cơ chảy lại.

Dẫn lưu não thất trước mổ (ví dụ trong trường hợp não úng thủy cấp tính sau XHDN) và dẫn lưu thất lưng làm tăng nguy cơ chảy máu lại.

Nguy cơ chảy máu lại đối với XHDN không biết nguyên nhân và trong trường hợp AVMs, cũng như nguy cơ chảy lại ở bệnh nhân có nhiều phình mạch chưa vỡ được phát hiện tình cờ là tương tự nhau, khoảng 1%/năm.

9.2 Dự phòng chảy máu lại

Cách tốt nhất để phòng chảy máu lại là sớm can thiệp bằng đặt coil hoặc mổ kẹp túi phình. Nằm tại giường và liệu pháp tăng huyết động (hyperdynamic therapy) không dự phòng được sự chảy máu lại.

9.3 Liệu pháp chống tiêu sợi huyết

Việc cục máu đông tiêu đi có phải là nguyên nhân gây chảy máu lại vẫn chưa chắc chắn.

Hướng dẫn: Liệu pháp chống tiêu sợi huyết (antifibrinolytic therapy)

Khuyến cáo mức II: Đối với bệnh nhân XHDN do vỡ phình mạch mà việc can thiệp túi phình phải trì hoãn, có nguy cơ chảy máu lại cao và không có chống chỉ định thuốc, thì việc chỉ định liệu pháp này trong 72 giờ với tranexamic acid (Cyklokapron ®) hoặc aminocaproic acid (Amicar ®) là hợp lý.

10. Xuất huyết trong não và thai kỳ

Xuất huyết (XH) trong não hoặc dưới nhện hiếm xảy ra trong thai kỳ (tỷ lệ 0,01-0,05/%) và chiếm 5-12% nguyên nhân tử vong ở thai phụ.

XH nội sọ trong thai kỳ thường xảy ra ở trong bối cảnh sản giật, thường XH trong não hay gặp hơn, có thể do hệ thống mạch máu não mất khả năng tự điều chỉnh áp lực.

Một nghiên cứu tổng hợp 154 ca lâm sàng về XH nội sọ trong thai kỳ cho thấy 77% là do phình mạch và 23% là do vỡ dị dạng động tĩnh mạch (AVM). Tỷ lệ tử vong là 35% đối với phình mạch vỡ và 25% đối với AVM.

11. Não úng thủy sau XHDN

11.1 Não úng thủy sau XHDN do chấn thương

Tỷ lệ não úng thủy (NUT) có triệu chứng trong vòng 3 tháng sau XHDN do chấn thương là 12%. Nghiên cứu trên 301 bệnh nhân XHDN do chấn thương, phân tích đa biến cho thấy nguy cơ xuất hiện NUT tăng theo tuổi, xuất huyết trong não thất, độ dày lớp máu $\geq 5\text{mm}$, và sự lan tỏa của máu. Không có sự liên quan đến giới, điểm Glasgow lúc nhập viện, vị trí của XHDN ở đáy sọ, hoặc mở sọ giải ép. Lưu ý: Phân tích đơn biến lại cho thấy nguy cơ NUT tăng theo mức độ nặng của chấn thương sọ não.

11.2 Não úng thủy cấp

Thông tin chung

Tần suất NUT ở bn XHDN là khoảng 15-20%, trong số đó thì 30-60% không suy giảm về ý thức. 3% bn không bị NUT trên phim CT đầu tiên sẽ xuất hiện NUT trong vòng 1 tuần.

Yếu tố góp phần gây ra NUT cấp bao gồm: máu gây ảnh hưởng sự lưu thông dòng chảy DNT qua cống não, các lỗ thoát của não thất IV, hoặc khoang dưới nhện, và/hoặc khả năng tái hấp thu của hạt màng nhện.

Các yếu tố có liên quan đến NUT bao gồm:

1. Tuổi
2. Các dấu hiệu trên phim CT: máu trong não thất, XHDN lan tỏa, và độ dày khối máu tụ dưới nhện tích tụ tại một vị trí khu trú.
3. Tăng huyết áp: lúc nhập viện, trước lúc nhập viện (dựa vào bệnh sử), hoặc sau mổ
4. Vị trí:
 - a) Phình mạch ở vòng tuần hoàn sau có tỷ lệ NUT cao hơn
 - b) Phình mạch động mạch não giữa có tỷ lệ não NUT thấp

5. Hạ natri máu, bn không tỉnh táo lúc nhập viện, sử dụng thuốc chống tiêu sợi huyết, và điểm Glasgow outcome thấp.

Điều trị

Khoảng 50% bệnh nhân bị NUT cấp có giảm tri giác sẽ cải thiện một cách tự nhiên. Bệnh nhân nặng (Hunt và Hess độ IV-V) kèm giãn não thất có triệu chứng do NUT có thể cần dẫn lưu não thất, giúp cải thiện ở 80% bệnh nhân được thực hiện thủ thuật này. Thủ thuật này có thể làm tăng nguy cơ phình mạch chảy máu lại, đặc biệt nếu thực hiện thủ thuật này sớm và hạ áp lực nội sọ quá nhanh. Khi thực hiện dẫn lưu não thất, nên giữ áp lực nội sọ ở mức 15-25 mmHg và tránh giảm áp lực quá nhanh (trừ khi hoàn toàn cần thiết phải giảm áp lực) để giảm nguy cơ chảy máu lại. Trong lâm sàng, chúng ta có thể giữ dẫn lưu ở độ cao 15-20cm so với bình tai.

11.3 Não úng thủy mạn tính

NUT mạn tính xảy ra do sự dính của màng nhện vào màng nuôi hoặc hạt màng nhện giảm khả năng hấp thu dịch não tủy. 8-45% bệnh nhân vỡ phình mạch, và 50% bệnh nhân bị NUT cấp sau XHDN cần được đặt shunt để điều trị NUT mạn tính. Máu trong não thất làm tăng nguy cơ NUT mạn tính cần được đặt shunt. Có thể có sự liên quan giữa độ Fisher và NUT mạn tính cần dẫn lưu shunt.

Hướng dẫn xử trí NUT mạn tính sau XHDN:

-Cần phải đặt shunt cho NUT mạn tính có triệu chứng.

-Rút dẫn lưu não thất ra ngoài sau 24 giờ có vẻ không làm giảm khả năng cần phải đặt shunt để điều trị NUT mạn tính (một nghiên cứu đối chứng ngẫu nhiên cho thấy dẫn rút lưu não thất ra ngoài trước 24h so với rút lúc 96h không cho kết quả khác nhau về tỷ lệ cần phải đặt shunt sau này).

-Mở cửa sổ lá tận cùng (lamina terminalis) một cách thường quy không được khuyến cáo vì thủ thuật này không giảm tỷ lệ cần phải đặt shunt.

BS. Trương Văn Trí dịch

Nguồn: Mark S. Greenberg, “SAH and Aneurysm”, Handbook of Neurosurgery, 8th and 9th edition, Thieme Medical Publishers, New York.