**XUẤT HUYẾT NÃO**

**I. ĐẠI CƯƠNG:**

♦ Xuất huyết não (XHN) là tình trạng máu chảy vào trong nhu mô não hoặc não thất, lúc mới xuất huyết máu lan tỏa trong nhu mô sau đó được bọc lại bởi một vỏ màng tân tạo và được gọi là khối máu tụ.

♦ Tỷ lệ XHN dao động quanh con số 10% và 10.4% (theo dữ liệu cuả NINDS Stroke Data Bank).

♦ Một số dân tộc, đặc biệt là Nhật Bản có tỷ lệ XHN cao khoảng 30%, tại nước ta theo một số khảo sát phân loại đột quị tỷ lệ XHN có khi lên đến 57.08%.

♦ Tỷ lệ XHN gia tăng theo tuổi và tỷ lệ nam nhiều hơn nữ.

**II. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐÁNH GIÁ XUẤT HUYẾT NÃO:**

**1) Tiêu Chuẩn Chẩn Đoán :**

♦ Bệnh cảnh lâm sàng hướng đến đột quị XHN: xuất hiện đột ngột của các triệu chứng thiếu sót thần kinh định vị (đau đầu nhiều, nôn mửa, co giật, rối loạn ý thức, liệt mềm nửa người, liệt mặt cùng bên liệt, hai mắt liếc nhìn sang bên không liệt).

♦ Hình ảnh học CT và MRI não được chỉ định để chẩn đoán XHN trong giai đoạn khởi phát. CT có độ nhạy cảm cao để chẩn đoán XHN khi mới khởi phát và là tiêu chuẩn vàng để xác định chảy máu não, MRI gradient echo và T2W cũng có độ nhạy như CT nhưng thời gian chụp kéo dài và tốn kém hơn CT.

♦ Chụp CT mạch máu và CT có cản quang có thể giúp phát hiện kích thước khối máu tụ qua hình ảnh thoát mạch của chất cản quang. CT mạch máu, MRI, MRA và MRV là những kỹ thuật có độ nhạy tốt để xác định nguyên nhân thứ phát của XHN. DSA được chỉ định khi nghi ngờ có bất thường về mạch máu (đặc biệt những bệnh nhân trẻ không có tăng huyết áp).

♦ Ngoài ra các xét nghiệm về chức năng đông máu, các xét nghiệm về bệnh viêm, tầm soát bệnh ác tính sẽ được chỉ định tùy từng trường hợp cụ thể.

**2) Chẩn Đoán Nguyên Nhân :**

(1) Tăng huyết áp là nguyên nhân hàng đầu gây XHN thông qua hai cơ chế: hnh thành thoái hóa lipid-hyalin của động mạch, sự thành lập các vi phình mạch Charcot-Bouchard và sự tăng đột ngột huyết áp gây vỡ động mạch ở người không có THA trước đó. Vị trí thường gặp là động mạch ở sâu trong não, các nhánh xuyên ở đáy não, các động mạch cạnh đường giữa của thân nền, động mạch tiểu não.

(2) Bệnh amyloid mạch máu: thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi. Vị trí thường gặp là não thùy, nơi giáp ranh giữa chất trắng và chất xám.

(3) Dị dạng mạch máu não: các loại dị dạng chủ yếu gây ra XHN là động tĩnh mạch, túi phình đông mạch, u mạch hang hay dị dạng mạch hang. Thường gặp trước 40 tuổi. Vị trí có thể não thùy nhưng đôi khi gặp ở sâu (nhân đuôi).

(4) U não: 70% u não gây xuất huyết là ác tính.

(5) Do thuốc: các thuốc liên quan đến chất gây nghiện (cocain), các thuốc giống giao cảm, thuốc chống đông, chống kết dính tiểu cầu và thuốc tiêu sợi huyết. Thông thường các thuốc gây XHN dự hậu rất xấu.

(6) Các nguyên nhân khác: viêm mạch, viêm tắc tĩnh mạch, nghiện rượu và không rõ nguyên nhân.

**3) Đánh Giá Ban Đầu :**

♦ Hỏi bệnh sử và khám: tìm các dấu hiệu chấn thương. Đánh giá điểm GCS và phản xạ thân não (nếu hôn mê) hoặc điểm NIHSS nếu bệnh nhân còn tỉnh. Kiểm tra huyết áp, độ bão hòa oxy, tình trạng thông khí.

♦ Chụp CT- scan sọ não: xác định nơi chảy máu, hiệu ứng choán chỗ và tình trạng não úng thủy. Kiểm tra công thức máu, đông máu và độc chất nước tiểu. ECG: loại trừ nhồi máu cơ tim.

**III. ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT NÃO:**

**1) Nguyên Tắc Điều Trị :**

♦ Hạn chế lan rộng tổn thương

♦ Bảo đảm tưới máu não

♦ Phòng ngừa biến chứng

♦ Phục hồi chức năng

♦ Phòng ngừa tái phát

**2) Điều Trị Đặc Hiệu :**

♦ Ngăn chặn sự chảy máu tiếp diễn bằng cách điều chỉnh các rối loạn đông máu và tiểu cầu (nếu có): PTT và APTT kéo dài nên được điều chỉnh ngay bằng plasma tươi đông lạnh (2-6 đơn vị) tốt nhất là điều trị bằng phức hợp prothrombin cô đặc PCCs (prothrombin complex contrates), vitamin K tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch khi có INR kéo dài (mục tiêu INR < 1.3).

♦ Kiểm soát sớm huyết áp: HA tâm thu > 200 mmHg ở bệnh nhân không tăng áp lực nội sọ trên lâm sàng và HA tâm thu >180 mmHg nếu có nghi ngờ tăng áp lực nội sọ trên lâm sàng (Nicardipine 5-15 mg/giờ).

♦ Can thiệp ngoại khoa khi: XH tiểu não > 3 cm đè ép não thất tư hoặc não úng thủy kèm với dấu thần kinh định vị xấu, XHN thùy (< 1 cm từ vỏ não) ở bệnh nhân trẻ (< 45 tuổi ) có GCS 9-12 điểm hoặc XHN thùy lớn có GCS giảm tiến triển; chọn lựa: bệnh nhân tăng áp lực nội sọ kháng với điều trị nội khoa; mở sọ giải ép sớm ở một số bệnh nhân chọn lựa.

**3) Điều Trị Hỗ Trợ :**

Giữ áp lực tưới máu não (CPP) > 70 hoặc áp lực động mạch trung bình (MAP) > 70 ở bệnh nhân không có tăng áp lực nội sọ. Nếu có tăng áp lực nội sọ, cần giữ MAP > 80. Theo dõi HA liên tục. Các biện pháp:

♦ Tăng thông khí có kiểm soát (mục đích PaCO2 28-32 mmHg; chỉ sử dụng trong thời gian ngắn).

♦ Mannitol truyền đường tĩnh mạch nhanh ngắn hạn (3-5 ngày). Không nên sử dụng mannitol thường qui.

♦ Giảm đau, hạ sốt (nếu có sốt) và an thần.

♦ Nên sử dụng dung dịch đẳng trương để hồi sức với mục đích duy trì tình trạng bình thể tích. Nếu cần thiết, sử dụng thuốc vận mạch để đảm bảo huyết áp trung bình và áp lực tưới máu não mong muốn.

♦ Theo dõi các CLS như điện giải đồ, công thức máu, tình trạng đông máu và nồng độ thuốc.

♦ Duy trì đường huyết bằng insulin để đạt glucose 80-120 mg/dl. Tránh làm hạ đường huyết.

♦ Duy trì natri máu bình thường trừ khi có chỉ định khác (nếu tăng áp lực nội sọ hoặc phù não gây hiệu ứng choán chỗ làm nặng thêm tình trạng thần kinh: cân nhắc sử dụng natri ưu trương).

**IV. THEO DÕT VÀ TÁI KHÁM XUẤT HUYẾT NÃO:**

♦ Tái khám mỗi tuần trong tháng đầu, sau đó mỗi 2 tuần, khi tình trạng ổn định tái khám mỗi tháng.

♦ Khám lâm sàng, đánh giá bằng thang điểm NIHSS, chỉ số Barthel và thang điểm Rankin điều chỉnh.

♦ Đảm bảo kiểm soát huyết áp, kiểm soát đường huyết, điều chỉnh các yếu tố nguy cơ.

♦ Phối hợp thuốc ức chế men chuyển và lợi tiểu indapamid.

♦ Tập vật lý trị liệu và tái hòa nhập cộng đồng.