

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI



VŨ VIỆT HÀ

NGHIÊN CỨU HIỆU QUẢ HỒI SỨC BỆNH NHÂN
NHỒI MÁU NÃO ÁC TÍNH DO TẮC ĐỘNG MẠCH NÃO GIỮA
ĐƯỢC MỞ NỬA SỢ GIẢM ÁP SỚM

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI – 2023

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

=====

VŨ VIỆT HÀ

**NGHIÊN CỨU HIỆU QUẢ HỒI SỨC BỆNH NHÂN
NHỒI MÁU NÃO ÁC TÍNH DO TẮC ĐỘNG MẠCH NÃO GIỮA
ĐƯỢC MỞ NỬA SỌ GIẢM ÁP SỚM**

Chuyên ngành : Hồi sức Cấp cứu và Chống độc

Mã số : 9720122

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

1. PGS.TS. Mai Duy Tôn
2. PGS.TS Nguyễn Công Hoan

HÀ NỘI – 2023

LỜI CẢM ƠN

Để hoàn thành luận văn này, bên cạnh sự cố gắng của bản thân, tôi đã nhận được nhiều sự giúp đỡ của thầy cô, sự động viên từ bạn bè, gia đình. Tôi xin chân thành cảm ơn tới:

Ban Giám hiệu Trường Đại học Y Hà Nội

Phòng quản lý và đào tạo sau đại học - Trường Đại học Y Hà Nội

Bộ môn Hồi sức cấp cứu - Trường Đại học y Hà Nội

Ban Giám đốc Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

Tập thể khoa Cấp cứu- Hồi sức tích cực, Khoa Gây mê hồi sức và chống đau, khoa Ngoại thần kinh sọ não, khoa Nội tổng hợp bệnh viện Đại học Y Hà Nội

Phòng kế hoạch tổng hợp Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

Đã tạo điều kiện và giúp đỡ tôi rất nhiều trong quá trình học tập và hoàn thiện luận văn này.

Tôi xin đặc biệt bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc đến PGS.TS. Mai Duy Tôn, PGS.TS Nguyễn Công Hoan, những người thầy đã tận tình hướng dẫn tôi trong từng bước nghiên cứu và hoàn thiện luận văn, cho tôi những bài học quý báu, những kiến thức vô giá cùng những lời khuyên bổ ích, giúp tôi đặt những bước đi quan trọng trên con đường nghiên cứu khoa học và con đường sự nghiệp của mình.

Tôi xin tỏ lòng biết ơn đến các thầy cô trong hội đồng khoa học bảo vệ luận văn tốt nghiệp đã giành nhiều thời gian đọc và đóng góp cho tôi những ý kiến quý báu để hoàn thiện luận văn. Các ý kiến đóng góp của thầy cô sẽ là hành trang cho tôi mang theo trên con đường nghiên cứu khoa học sau này.

Tôi xin chân thành cảm ơn gia đình, bạn bè, đồng nghiệp đã tạo mọi điều kiện động viên, khích lệ tôi trong quá trình học tập và làm luận văn.

Tôi cũng xin gửi lời cảm ơn và biết ơn những người bệnh và gia đình của họ đã hợp tác, tạo điều kiện cho tôi được hoàn thiện luận văn này.

Xin trân trọng cảm ơn!

Hà Nội, ngày 10 tháng 04 năm 2023

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là **Vũ Việt Hà**- Nghiên cứu sinh khóa 35, chuyên ngành Hồi sức Cấp cứu- Chống độc Trường Đại học Y Hà Nội xin cam đoan.

1. Đây là luận văn do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của PGS.TS. Mai Duy Tôn và PGS.TS Nguyễn Công Hoan.
2. Công trình nghiên cứu không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố tại Việt Nam.
3. Các số liệu và thông tin trong nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nơi nghiên cứu.

Tôi xin hoàn toàn chịu trách nhiệm về những cam kết này.

Hà Nội, ngày 10 tháng 09 năm 2023

Vũ Việt Hà

DANH MỤC TỪ VIẾT TẮT

Viết tắt	Tiếng Anh	Tiếng Việt
AHA	American Heart Association	Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ
ASA	American Stroke Association	Hiệp hội Đột quỵ Hoa Kỳ
ALNS		Áp lực nội sọ
ASPECTs	Alberta Stroke Program Early CT-Scan score	Thang điểm đánh giá mức độ tổn thương sớm trên cắt lớp vi tính sọ não
CT/ CLVT		Chụp cắt lớp vi tính
HATT		Huyết áp tâm thu
HATTr		Huyết áp tâm trương
mRS	Modified ranking Scale	Thang điểm Rankin hiệu chỉnh
TSH		Tiêu sợi huyết
LHK		Lấy huyết khối cơ học
MRI/CHT		Chụp cộng hưởng từ
MSCT		Chụp cắt lớp vi tính đa dãy
NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale	Thang đo đột quỵ của Viện y tế Quốc Gia
NMN		Nhồi máu não
TSH+LHK		Điều trị bắc cầu
TIA	Transient ischemic attack	Cơn thiếu máu não thoáng qua
TOAST		Hệ thống phân loại nhồi máu não theo cơ chế bệnh sinh
XHN		Xuất huyết não
THA		Tăng huyết áp
ĐTĐ		Đái tháo đường

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
CHƯƠNG 1. TỔNG QUAN.....	3
1.1. Sơ lược giải phẫu động mạch não.....	3
1.1.1. Hệ động mạch cảnh trong:	3
1.1.2. Các vòng nối của tuần hoàn não	6
1.2. Nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa.....	6
1.2.1. Khái niệm nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa.....	6
1.2.2. Biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa	7
1.2.3. Biểu hiện trên hình ảnh học của bệnh nhân nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa	12
1.2.4. Tăng áp lực nội sọ ở bệnh nhân đột quy nhồi máu não.....	19
1.2.5. Sinh lý bệnh của phù não trong nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa	21
1.2.6. Điều trị chung phù não trong nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa ác tính	23
1.3. Kỹ thuật mở nửa sọ giảm áp trong nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa	28
1.3.1. Cơ sở sinh lý bệnh và cơ chế thay đổi áp lực nội sọ sau phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp	28
1.3.2. Chỉ định mổ.....	35
1.3.3. Chống chỉ định mổ.....	35
1.3.4. Chuẩn bị mổ	36
1.3.5. Các bước tiến hành	36

1.3.6. Biến chứng của phẫu thuật Mở nửa sọ giảm áp :	38
1.3.7. Tình hình nghiên cứu trên thế giới và trong nước về nhồi máu não hệ động mạch cảnh trong	41
CHƯƠNG 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.....	47
2.1. Địa điểm và thời gian nghiên cứu.....	47
2.2. Đối tượng nghiên cứu	47
2.2.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân	47
2.2.2. Tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân	47
2.3. Phương pháp nghiên cứu	48
2.3.1. Phương pháp nghiên cứu:	48
2.3.2. Cỡ mẫu của nghiên cứu	48
2.3.3. Phương tiện nghiên cứu	48
2.3.4. Các bước tiến hành nghiên cứu	49
2.3.5. Các biện pháp không chế sai số:.....	52
2.3.6. Xử trí các biến chứng liên quan đến điều trị	52
2.3.7. Kết thúc nghiên cứu	53
2.4. Tiêu chí đánh giá theo mục tiêu.....	53
2.4.1. Tiêu chuẩn đánh giá kết quả điều trị	53
2.4.2. Tiêu chí đánh giá một số biến chứng	54
2.5. Các biến số chính của nghiên cứu.....	55
2.5.1. Phương tiện thu thập số liệu	55
2.5.2. Công cụ thu thập số liệu	55
2.6. Phương pháp xử lý số liệu nghiên cứu	63
2.7. Đạo đức trong nghiên cứu.....	64

CHƯƠNG 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	66
3.1. Đặc điểm chung	66
3.1.1. Tuổi và giới.....	66
3.1.2. Tiền sử bệnh nhân.....	67
3.1.3. Đặc điểm về huyết học ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu.....	67
3.1.4. Đặc điểm về sinh hóa máu nhóm bệnh nhân nghiên cứu:	68
3.1.5. Đặc điểm can thiệp tái tưới máu của nhóm bệnh nhân nghiên cứu	69
3.1.6. Biểu hiện lâm sàng của đột quỵ nhồi máu não ác tính	70
3.1.7. Đặc điểm ý thức của bệnh nhân.....	71
3.1.8. Diễn biến lâm sàng của bệnh nhân trong 48 giờ sau đột quỵ.....	71
3.1.9. Vị trí mạch máu bị tắc.....	72
3.1.10. Mối liên quan giữa vị trí mạch bị tắc và thể tích ổ nhồi máu.....	73
3.1.11. Tiên triển của ổ nhồi máu giữa 2 lần chụp	73
3.2. Kết quả điều trị hồi sức bệnh nhân nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa	74
3.2.1. Đặc điểm hồi sức ban đầu bệnh nhân nhồi máu não ác tính	74
3.2.2. Thời điểm phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp	75
3.2.3. Diện tích vùng hộp sọ được phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp	75
3.2.4. Diễn biến lâm sàng bệnh nhân sau phẫu thuật.....	76
3.2.5. Hình ảnh CLVT sọ não của bệnh nhân sau phẫu thuật	77
3.2.6. Các thông số về hồi sức bệnh nhân sau phẫu thuật	78
3.2.7. Thời gian thở máy và thời gian nằm hồi sức	78
3.2.8. Tỷ lệ tử vong trong thời gian nhập viện và sau 90 ngày	79
3.2.9. Mối liên quan giữa tỷ lệ tử vong và thể tích ổ nhồi máu.....	80

3.2.10. Kết cục của bệnh nhân phân loại theo mRS tại thời điểm ra viện và 90 ngày	81
3.2.11. Kết cục chức năng thần kinh tại thời điểm 90 ngày theo vị trí mạch tắc ...	82
3.2.12. Một số yếu tố liên quan đến kết cục lâm sàng của bệnh nhân sau 3 tháng...	83
3.2.13. Mô hình hồi quy đa biến đánh giá ảnh hưởng đến kết cục thần kinh sau 90 ngày	85
3.2.14. Một số yếu tố liên quan đến kết cục tử vong trong 90 ngày	86
3.2.15. Mô hình hồi quy đa biến đánh giá ảnh hưởng đến kết cục tử vong trong 90 ngày	89
3.3. Một số biến chứng liên quan đến hồi sức bệnh nhân nhồi máu não ác tính được phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp	90
3.3.1. Các biến chứng liên quan đến quá trình hồi sức trên bệnh nhân nhồi máu não ác tính được mở nửa sọ giảm áp	90
3.3.2. Các biến chứng liên quan đến phẫu thuật trên bệnh nhân nhồi máu não ác tính được mở nửa sọ giảm áp	94
CHƯƠNG 4. BÀN LUẬN.....	97
4.1. Đặc điểm chung	97
4.1.1. Tuổi và giới.....	97
4.1.2. Tiền sử bệnh nhân.....	98
4.1.3. Đặc điểm về huyết học ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu:.....	99
4.1.4. Đặc điểm về sinh hóa máu nhóm bệnh nhân nghiên cứu:	100
4.1.5. Đặc điểm can thiệp tái tưới máu của nhóm bệnh nhân nghiên cứu	100
4.1.6. Biểu hiện lâm sàng của đột quy nhồi máu não ác tính	101
4.1.7. Đặc điểm ý thức của bệnh nhân.....	102
4.1.8. Diễn biến lâm sàng của bệnh nhân trong 48 giờ sau đột quy.....	105

4.1.9. Vị trí mạch máu bị tắc.....	106
4.1.10. Mối liên quan giữa vị trí mạch bị tắc và thể tích ổ nhồi máu.....	107
4.1.11. Tiến triển của ổ nhồi máu giữa 2 lần chụp	109
4.2. Kết quả điều trị hồi sức bệnh nhân nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa	109
4.2.1. Đặc điểm hồi sức ban đầu bệnh nhân nhồi máu não ác tính	109
4.2.2. Thời điểm phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp	111
4.2.3. Diện tích vùng hộp sọ được phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp	112
4.2.4. Diễn biến lâm sàng bệnh nhân sau phẫu thuật.....	113
4.2.5. Hình ảnh CLVT sọ não của bệnh nhân sau phẫu thuật	114
4.2.6. Các thông số về hồi sức bệnh nhân sau phẫu thuật	115
4.2.7. Thời gian thở máy và thời gian nằm hồi sức	118
4.2.8. Tỷ lệ tử vong trong thời gian nhập viện và trong 90 ngày	118
4.2.9. Mối liên quan giữa tỷ lệ tử vong và thể tích ổ nhồi máu.....	119
4.2.10. Kết cục của bệnh nhân phân loại theo mRS tại thời điểm ra viện và 90 ngày.....	120
4.2.11. Kết cục của bệnh nhân phân loại theo mRS tại thời điểm ra viện và 90 ngày theo vị trí tắc mạch.....	121
4.2.12. Một số yếu tố liên quan đến kết cục lâm sàng của bệnh nhân sau 90 ngày.....	121
4.2.13. Mô hình hồi quy đa biến đánh giá ảnh hưởng đến kết cục thần kinh sau 3 tháng	125
4.2.14. Một số yếu tố liên quan đến kết cục tử vong trong 90 ngày	126
4.2.15. Mô hình hồi quy đa biến đánh giá ảnh hưởng đến kết cục tử vong trong 90 ngày	128

4.3. Một số biến chứng liên quan đến hồi sức bệnh nhân nhồi máu não ác tính được phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp	128
4.3.1. Các biến chứng liên quan đến quá trình hồi sức trên bệnh nhân nhồi máu não ác tính được mở nửa sọ giảm áp	128
4.3.2. Các tác nhân vi khuẩn gây viêm phổi liên quan đến thở máy và viêm màng não tại bệnh viện:	130
4.3.3. Một số biến chứng nhiễm trùng ảnh hưởng đến phục hồi chức năng thần kinh và tỷ lệ tử vong sau 90 ngày	131
4.3.4. Các biến chứng liên quan đến phẫu thuật trên bệnh nhân nhồi máu não ác tính được mở nửa sọ giảm áp	131
4.3.5. Biến chứng chảy máu não chuyển dạng	135
4.3.6. Yếu tố xuất huyết não triệu chứng liên quan đến tỷ lệ tử vong....	136
KẾT LUẬN	137
KHUYẾN NGHỊ	139
DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH ĐÃ CÔNG BỐ CỦA TÁC GIẢ	
LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN	
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	

DANH MỤC BẢNG

Bảng 3.1. Đặc điểm tuổi và giới bệnh nhân nghiên cứu	66
Bảng 3.2. Đặc điểm xét nghiệm huyết học	67
Bảng 3.3. Đặc điểm xét nghiệm sinh hóa	68
Bảng 3.4. Đặc điểm can thiệp tái tưới máu của bệnh nhân.....	69
Bảng 3.5. Đặc điểm ý thức và độ nặng của bệnh nhân trên lâm sàng	71
Bảng 3.6. Diễn biến lâm sàng của bệnh nhân trong 48 giờ đầu tiên	71
Bảng 3.7. Vị trí mạch máu bị tắc	72
Bảng 3.8. Đặc điểm về tổn thương nhồi máu diện rộng trên hình ảnh học giữa 2 lần chụp.....	73
Bảng 3.9. Đặc điểm về thay đổi thể tích ổ nhồi máu trên hình ảnh học giữa 2 lần chụp.....	74
Bảng 3.10. Thời điểm tiến hành phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp	75
Bảng 3.11. Diện tích mở nửa sọ giảm áp và thể tích vùng thiếu máu trên hình ảnh học	75
Bảng 3.12. Diễn biến lâm sàng bệnh nhân sau phẫu thuật	76
Bảng 3.13. Hình ảnh CLVT sọ não của bệnh nhân sau phẫu thuật	77
Bảng 3.14. Các chỉ tiêu trong quá trình hồi sức sau phẫu thuật	78
Bảng 3.15. Thời gian thở máy và thời gian nằm hồi sức.....	78
Bảng 3.16. Tỷ lệ tử vong trong nhóm bệnh nhân nghiên cứu	79
Bảng 3.17. Nguyên nhân tử vong của nhóm bệnh nhân nghiên cứu	79
Bảng 3.18. Một số yếu tố tiền sử ảnh hưởng đến phục hồi chức năng thần kinh trong 90 ngày	83
Bảng 3.19. Mô hình hồi quy đa biến đánh giá ảnh hưởng đến kết cục thần kinh sau 90 ngày	85

Bảng 3.20. Một số yếu tố tiền sử ảnh hưởng đến kết cục tử vong trong 90 ngày.....	86
Bảng 3.21. Mô hình hồi quy đa biến đánh giá ảnh hưởng đến kết cục tử vong trong 90 ngày	89
Bảng 3.22. Các tác nhân vi khuẩn gây viêm phổi liên quan đến thở máy.....	91
Bảng 3.23. Các nguyên nhân gây nhiễm khuẩn màng não	91
Bảng 3.24. Một số biến chứng nhiễm khuẩn ảnh hưởng đến phục hồi chức năng thần kinh trong 90 ngày	92
Bảng 3.25. Một số biến chứng nhiễm khuẩn ảnh hưởng đến tỷ lệ tử vong trong 3 tháng	93
Bảng 3.26. Biến chứng chảy máu não chuyển dạng	95
Bảng 3.27. Yếu tố chảy máu não có triệu chứng liên quan đến tỷ lệ tử vong	95
Bảng 3.28. Chảy máu não triệu chứng liên quan đến phục hồi chức năng thần thần kinh.....	96

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1. Tiền sử bệnh nhân nghiên cứu.....	67
Biểu đồ 3.2. Biểu hiện lâm sàng của đột quy nhồi máu não ác tính.....	70
Biểu đồ 3.3. Vùng thiếu máu trên hình ảnh học	73
Biểu đồ 3.4. Hồi sức bệnh nhân trước khi phẫu thuật.....	74
Biểu đồ 3.5. Diện tích dưới đường cong tiên lượng tỷ lệ tử vong dựa vào thể tích ổ nhồi máu của nhóm bệnh nhân nghiên cứu	80
Biểu đồ 3.6. Kết cục của bệnh nhân phân loại theo mRS tại thời điểm ra viện và 90 ngày.....	81
Biểu đồ 3.7. Kết cục chức năng thần kinh tại thời điểm 90 ngày theo vị trí mạch tắc	82
Biểu đồ 3.8. Các biến chứng liên quan đến quá trình hồi sức trên bệnh nhân nhồi máu não ác tính được mở nửa sọ giảm áp	90
Biểu đồ 3.9. Các biến chứng liên quan đến phẫu thuật trên bệnh nhân nhồi máu não ác tính được mở nửa sọ giảm áp	94

DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1. Động mạch cảnh trong nhìn từ phía trước	4
Hình 1.2: Thang điểm ASPECTs trên cắt lớp vi tính	14
Hình 1.3. Đường rạch da trán-đỉnh-chẩm-thái dương một bên	29
Hình 1.4. Sự thay đổi áp lực nội sọ trước và sau khi mở nửa sọ giảm áp và mở màng cứng giải tỏa não.	30
Hình 1.5. Kỹ thuật mở và vá tạo hình màng cứng của Valenca	31
Hình 1.6. Áp lực nội sọ và áp lực tưới máu não sau mổ.....	33
Hình 1.7. Các đường rạch da khi phẫu thuật.....	37
Hình 1.8. Hình ảnh thoát vị não sau mổ giải phóng chèn ép não	39
Hình 1.9. Tụ dịch dưới màng cứng sau mổ giải phóng chèn ép não	40
Hình 1.10. Giãn não thất sau mổ giải phóng chèn ép não	41
Hình 4.1. Hình ảnh tụ máu dưới vết mổ bệnh nhân LHK	134
Hình 4.2. Xuất huyết não chuyển dạng bệnh nhân ĐVM	135

ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quy nhồi máu não là bệnh lý thường gặp trong cấp cứu hiện nay và là nguyên nhân tử vong và tàn phế đứng hàng thứ 3 sau bệnh lý tim mạch và ung thư¹. Với sự tiến bộ của y học hiện đại, các biện pháp điều trị đột quy nhồi máu não cấp như tiêu huyết khối đường tĩnh mạch, lấy huyết khối đường động mạch hoặc phối hợp cả 2 phương pháp trên đã mang lại hiệu quả điều trị rõ rệt làm cải thiện chất lượng cuộc sống và mức độ tàn phế của người bệnh đặc biệt là nhóm bệnh nhân có tắc các động mạch lớn².

Trong số các bệnh nhân đột quy trên có khoảng 10% bệnh nhân sẽ tiến triển thành nhồi máu não diện rộng hay nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa³. Các nghiên cứu trước đây cho thấy tỷ lệ tử vong của nhồi máu não do tắc động mạch não giữa ác tính lên đến 78%⁴. Nguyên nhân tử vong chủ yếu do tình trạng phù não lớn gây tăng áp lực nội sọ và thoát vị não.

Các phương pháp điều trị nội khoa thông thường nhằm chống phù não như hạ thân nhiệt, dùng các thuốc tăng áp lực thẩm thấu máu, an thần thở máy... đều không chứng minh được hiệu quả trên lâm sàng⁵.

Phương pháp mở nửa sọ giảm áp đã được áp dụng từ lâu trong lâm sàng và được đưa vào khuyến cáo điều trị của hội Đột quy Hoa Kỳ¹ từ những năm 2013 với những lợi ích cải thiện tỷ lệ tử vong cho nhóm bệnh nhân này khi được tiến hành trước 48 giờ ở những bệnh nhân dưới 60 tuổi. Tuy nhiên các nghiên cứu gần đây chỉ ra rằng với các bệnh nhân từ 60-80 tuổi vẫn có thể có ích nếu có sự trao đổi và đồng ý với gia đình⁶.

Ở Việt Nam các nghiên cứu trước đây cũng thường áp dụng kỹ thuật mở nửa sọ giảm áp cho nhóm bệnh nhân chấn thương sọ não, khi bệnh nhân hôn mê sâu và có dấu hiệu tụt não. Chúng tôi nhận thấy chỉ định như vậy thường muộn và phẫu thuật chỉ giúp duy trì tính mạng cho người bệnh nhưng không cải thiện được nhiều tỷ lệ tử vong và di chứng về sau.

Vì thế chúng tôi tiến hành nghiên cứu: "**Nghiên cứu hiệu quả hồi sức bệnh nhân nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa được mở nửa sọ giảm áp sớm**".

Với các mục tiêu:

- 1. Đánh giá kết quả hồi sức bệnh nhân nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa được phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp sớm.*
- 2. Mô tả một số biến chứng trong quá trình điều trị các bệnh nhân trên.*

CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN

1.1. Sơ lược giải phẫu động mạch não

1.1.1. Hệ động mạch cảnh trong:

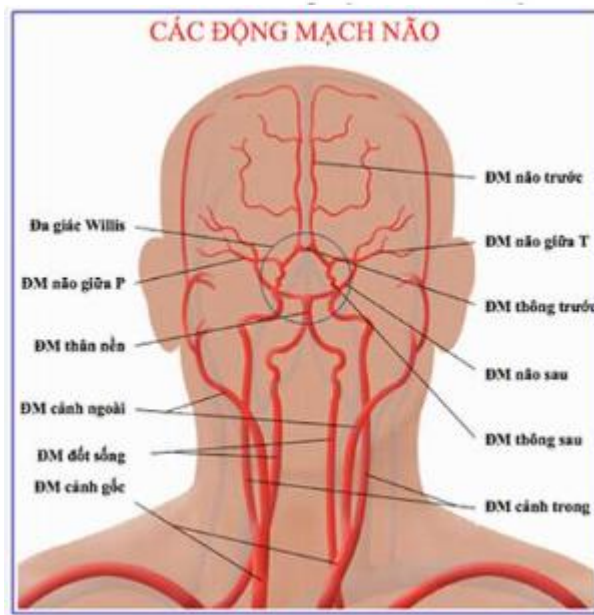
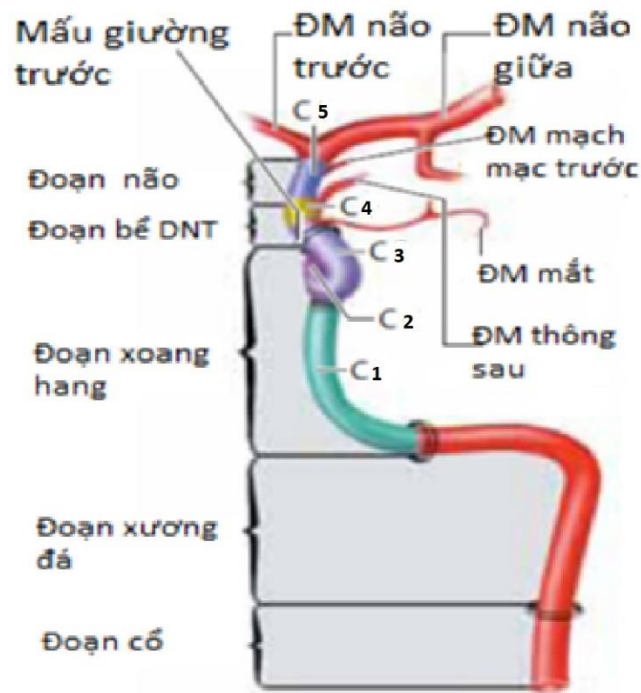
Não được cấp máu thông qua bốn động mạch chính, gồm hai động mạch cảnh và hai động mạch đốt sống⁷.

1.1.1.1. Động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ (ở tầng cổ)

Động mạch cảnh chung tách ra thành hai động mạch: động mạch cảnh trong và động mạch cảnh ngoài ở ngang mức bờ trên sụn giáp. Đoạn cuối động mạch cảnh chung ở chỗ chia đôi và đoạn đầu động mạch cảnh trong phình ra gọi là hành cảnh. Động mạch chui qua lỗ động mạch cảnh ở mặt dưới xương đá, rồi qua ống động mạch cảnh ở trong xương đá và thoát ra khỏi ống ở đỉnh xương đá để vào trong sọ. Động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ không có ngành bên.

1.1.1.2. Động mạch cảnh trong, đoạn trong sọ

Động mạch cảnh trong đi vào xoang hang. Trong xoang hang, động mạch cảnh trong chạy dọc mặt ngoài của thân xương bướm (đoạn C₁), sau đó quặt ra trước và đi bên ngoài yên bướm dọc theo thành bên của xương bướm (đoạn C₂); sau đó quặt ngược ra sau đi dưới chân mấu giường trước (đoạn C₃). Sau khi ra khỏi xoang hang, nó xuyên vào màng cứng phía trong mấu giường trước và đi dưới thần kinh thị (đoạn C₄), tiếp đó nó đi trong khoang dưới nhện (đoạn C₅). Đoạn C₂, C₃, C₄ hợp thành siphon động mạch cảnh, từ sau chỗ tách ra động mạch mắt đến tận cùng chia ra động mạch não trước, động mạch não giữa, động mạch thông sau và động mạch mạch mạc trước⁸.



Hình 1.1. Động mạch cảnh trong nhìn từ phía trước

* Nguồn: theo Nguyễn Quang Quyền⁹

1.1.1.3. Các ngành của động mạch cảnh trong

- Động mạch não trước (Anterior cerebral artery - ACA)

Hai động mạch não trước rất gần nhau và được nối bằng động mạch thông trước. Động mạch não trước chia ra thành hai đoạn A₁ và A₂¹⁰:

+ Đoạn A₁ (còn gọi là đoạn ngang) tính từ chỗ xuất phát của động mạch não trước đến chỗ xuất phát của động mạch thông trước, có các nhánh:

- Các nhánh nhân đậu thể vân giữa
- Động mạch thông trước
- Động mạch quặt ngược Heubner

+ Đoạn A₂ từ thông trước cho tới chỗ phân đôi thành động mạch cạnh chai và động mạch chai viền chạy quanh thân và gò thể trai cho các nhánh:

- Động mạch mắt trán
- Động mạch trán cực
- Động mạch cạnh trai
- Động mạch trai viền
- Động mạch lồi trai
- Động mạch não giữa⁹

Động mạch não giữa là nhánh tận lớn nhất của động mạch cảnh trong và được chia thành bốn đoạn chính.

+ Đoạn đầu động mạch não giữa (đoạn M₁, đoạn xương bướm): xuất phát từ chỗ chia nhánh động mạch cảnh trong ra phía ngoài chạy theo máu giương trước 1 - 2cm và cho các nhánh nhân đậu - thể vân bên cấp máu cho hạch nền và cánh tay trước của bao trong.

+ Đoạn đảo (M₂): từ đoạn M₂ đổi hướng ra ngoài để vào đáy khe Sylvius và nằm trên bề mặt thùy đảo và chia ra các nhánh cấp máu cho thùy đảo.

+ Đoạn nắp (M₃): quặt ngược về phía sau để đi dọc theo bề mặt của nắp thùy đảo cấp máu cho bề mặt của vỏ não.

+ Các đoạn tận (M₄, M₅): đi ra khỏi khe Sylvius lên bề mặt lồi phía ngoài của vỏ não, cấp máu hầu hết vỏ não và thùy trán, thùy đỉnh. Đặc biệt khu vực vỏ não quan trọng các vùng (vận động, cảm giác, ngôn ngữ).

- Động mạch mạc mạc trước: là một động mạch dài và nhỏ, nó đi ra phía sau, vòng quanh cuống não đi theo giải thị giác tới thể gò ngoài.

- Động mạch thông sau, rất ngắn, nó nối động mạch cảnh trong với động mạch não sau¹¹.

1.1.2. Các vòng nối của tuần hoàn não

Tưới máu cho não được đảm bảo an toàn nhờ tuần hoàn bàng hệ. Trong nhu mô não, giữa các khu vực trung tâm và ngoại vi có rất ít hoặc không có những nhánh mạch nối có tầm quan trọng về lâm sàng. Ngược lại giữa ngoài sọ và trong sọ, mạng nối các mạch rất quan trọng và phát triển tới mức khi có sự tắc mạch, kể cả các mạch lớn vùng cổ có thể vẫn không gây các triệu chứng lâm sàng¹². Mạng nối này chia làm 3 phần khác nhau:

- Mạng nối ngoài sọ: sự nối thông giữa hai động mạch cảnh trong và cảnh ngoài, giữa các nhánh cơ của động mạch sống lưng với các nhánh của động mạch chẩm.

- Mạng nối đáy sọ: liên kết giữa các nhánh tận của hệ động mạch cảnh trong và hệ động mạch đốt sống thân nền qua đa giác Willis. Vòng nối của đa giác Willis được coi là vòng nối quan trọng nhất bổ sung máu trong trường hợp có tắc một động mạch não lớn trong sọ.

- Mạng nối nông của bề mặt vỏ não: liên kết giữa các nhánh động mạch tận thuộc hệ động mạch nối chằng chịt trên bề mặt vỏ não. Mạng lưới này được coi là nguồn tưới máu bù quan trọng giữa khu vực động mạch não trước với động mạch não giữa, động mạch não giữa với động mạch não sau và động mạch não trước với động mạch não sau¹³.

1.2. Nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa

1.2.1. Khái niệm nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa

Nhồi máu não do tắc động mạch não giữa (malignant middle cerebral artery infarction –MMI) được đưa ra năm 1996 là một thể nhồi máu não nặng đe dọa tính mạng và bệnh nhân sống với sự tàn tật vĩnh viễn. Hiện tại chưa có một định nghĩa nào rõ ràng để giúp nhận biết và chẩn đoán sớm cũng như chẩn đoán xác định tình trạng này.

Tỷ lệ hiện mắc hàng năm của nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa là 10-20/100000 dân¹⁴. Cơ chế chủ yếu do tắc động mạch cảnh trong và gốc của động mạch não giữa do nguyên nhân huyết khối hoặc xơ vữa mạch gây nhồi máu gần như toàn bộ hoặc hoàn toàn khu vực cấp máu của động mạch não giữa. Phụ thuộc vào tình trạng mạch máu và tuần hoàn bàng hệ nội sọ mà các khu vực cấp máu của động mạch não trước và động mạch não sau cũng sẽ bị ảnh hưởng thêm. Nếu như động mạch não trước cũng bị tắc (trong tắc động mạch cảnh trong) hoặc các bất thường của đa giác Willis cùng bên tổn thương phối hợp với sự rối loạn tưới máu các khu vực của động mạch não giữa, thường sẽ dẫn đến nhồi máu não ác tính¹⁵.

1.2.2. Biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa

1.2.2.1. Biểu hiện lâm sàng

Bệnh nhân có nhồi máu não do tắc động mạch lớn thường có các triệu chứng điển hình ngay từ khi khởi phát với các biểu hiện tổn thương não nặng nề như ngủ gà, hôn mê... các triệu chứng thần kinh khu trú thường gặp như

- Liệt nặng nề nửa người đối diện
- Bán manh đồng danh đối bên
- Đầu xoay về bên tổn thương
- Mất liếc về bên tổn thương
- Mất ngôn ngữ toàn bộ (thất ngôn)
- Mất nhận thức nửa người bên bị tổn thương¹⁶..

Tuy nhiên, sự tiến triển của tổn thương thần kinh thường tiếp tục xảy ra ở khoảng 50% trường hợp bệnh nhân có tắc động mạch lớn. Nguyên nhân chủ yếu do phù não tiến triển, xuất huyết chuyển dạng, sự lan rộng của nhồi máu do tổn thương các vùng tranh tối tranh sáng. Tiến triển nặng thường xảy ra từ 2-5 ngày sau đột quỵ tuy nhiên nhiều trường hợp nặng sự tiến triển diễn ra ngay trong 24 giờ đầu³.

Các biểu hiện nặng trên lâm sàng của bệnh nhân thường đi kèm với tổn thương não do các biểu hiện của thoát vị não.

1.2.2.2. Các hội chứng thoát vị não (tụt não)

❖ Về mặt giải phẫu

Có hai hội chứng não chính.

- Hội chứng tụt trung tâm:

Não tụt từ trên xuống, tiến triển chậm, dần dần. Nếu theo dõi kỹ ta sẽ chứng kiến nhiều giai đoạn, có những triệu chứng xuất hiện lần lượt giống như cắt não theo từng tiết diện ngang, với những dấu hiệu tổn thương từ trước ra sau (hội chứng suy sụp từ đầu đến đuôi). Não trung gian (diencephale) bị đè ép trước tiên, tụt dần xuống lọt vào lỗ lều tiểu não, ảnh hưởng xuống phía thân não.

- Hội chứng tụt não thái dương:

Não thái dương bị tụt sang bên cạnh, dưới móc thùy thái dương (móc thùy cá ngựa, phía dưới liềm não). Thường do tổn thương lan toả ở hố não giữa, chèn ép ngang thân não. Khác với tụt não trung tâm, tụt sang bên tiến triển nhanh dễ gây tử vong có khi trong vài giờ. Dấu hiệu sớm ở đây là giãn đồng tử một bên do chèn ép dây III¹⁷.

❖ Về lâm sàng

a) Hội chứng tụt trung tâm (hội chứng suy sụp đầu đuôi):

Các dấu hiệu tiến triển dần bắt đầu bằng các dấu hiệu của não trung gian.

- Giai đoạn não trung gian:

- + Rối loạn thức tỉnh đi dần vào hôn mê.
- + Liệt nửa người đối bên. Babinski một bên rồi hai bên.
- + Đáp ứng vận động một bên đối diện, kháng trương lực (kháng cự khi làm các động tác thụ động) và đáp ứng đập khuôn ở tư thế co.
- + Đồng tử co hai bên, còn phản ứng với ánh sáng.
- + Nhãn cầu quả lắc rồi đứng yên.
- + Phản xạ vận nhãn còn.
- + Hô hấp không đều hay chu kỳ.
- + Giai đoạn não giữa:
- + Phản xạ vận động duỗi.

- + Đồng tử giãn và cố định ở vị trí giữa mắt.
 - + Mất phản xạ ánh sáng.
 - + Mất phản xạ vận nhãn lên xuống.
 - + Giảm phản xạ vận nhãn ngang (đưa mắt vào trong bị hạn chế).
 - + Thở nhanh sâu.
 - *Giai đoạn cầu não:*
 - + Phản ứng vận động đi dần đến liệt mềm.
 - + Mất phản xạ vận nhãn sang bên.
 - + Thở nhanh nông.
 - *Giai đoạn hành tủy:*
 - + Đồng tử giãn đều.
 - + Thở không đều có cơn ngừng thở ngắn.
 - + Rối loạn tuần hoàn¹⁸.
- b) Hội chứng tụt não thái dương:**
- *Giai đoạn đầu (giai đoạn dây III sớm):*
 - + Giãn đồng tử một bên và giảm phản ứng với ánh sáng (dây III bị chèn ép).
 - + Liệt vận động cùng bên hay đối diện.
 - + Giảm dần tình trạng thức tỉnh nhưng tiến triển chậm.
 - + Hô hấp ít thay đổi.
 - *Giai đoạn trung gian (giai đoạn dây III muộn):*
 - + Lờ đờ rồi đi dần vào hôn mê.
 - + Giãn đồng tử một bên và liệt dây III.
 - + Phản ứng vận động co hoặc duỗi.
 - + Thở nhanh sâu.
 - + Liệt nửa người cùng bên tổn thương.
 - *Giai đoạn não giữa - cầu não:*
 - + Mất phản xạ ánh sáng vận động hai bên.
 - + Mất não (hai bán cầu).
 - + Giảm phản xạ vận nhãn.

+ Thở nhanh sâu.

Trong cả hai hội chứng này, khi đã chuyển sang giai đoạn não giữa hoặc não trung gian thường bệnh khó hồi phục vì tổn thương chảy máu ở thân não. Vì vậy, cần theo dõi kỹ những bệnh nhân có nguy cơ tụt não để can thiệp ngay tức khắc và tích cực ở giai đoạn 1 và 2¹⁹.

Biểu hiện lâm sàng của tình trạng phù não tiến triển kéo theo sự suy giảm dần về ý thức với các biểu hiện như hôn mê sâu hơn, đồng tử giãn hoặc cố định, mức độ liệt tăng dần. Các biểu hiện thần kinh này chỉ điểm sự cần thiết phải can thiệp khẩn cấp và tích cực các biện pháp điều trị chống phù não bao gồm cả chỉ định mở nửa sọ giảm áp²⁰.

Sự tiến triển sớm của tình trạng suy giảm ý thức ở bệnh nhân nhồi máu não ác tính là biểu hiện của tiên lượng xấu. Số liệu lấy từ một thử nghiệm can thiệp có đối chứng ngẫu nhiên với 564 bệnh nhân có nhồi máu lớn thuộc hệ tuần hoàn não trước không có suy đôi ý thức tại thời điểm nhập viện, bệnh nhân được theo dõi sát trong vòng 6 giờ từ khi khởi phát triệu chứng. Kết quả cho thấy tình trạng suy giảm ý thức nếu xảy ra tại thời điểm sau 3 giờ khởi phát triệu chứng và điểm ý thức cao nhất (2 điểm trong mục 1a thang điểm NIHSS- không đáp ứng với kích thích đau) tại thời điểm 24 giờ báo hiệu nguy cơ tử vong cao²¹.

Trong một nghiên cứu khác với 140 bệnh nhân tắc động mạch não giữa được chẩn đoán bằng cộng hưởng từ sọ não- mạch não, trong vòng 6 giờ từ khi khởi phát triệu chứng, tiến triển thành nhồi máu não ác tính là 27 bệnh nhân (chiếm 19%). Mức độ nặng của sự thiếu hụt thần kinh đánh giá bằng thang điểm NIHSS là yếu tố dự báo độc lập với nguy cơ tiến triển thành nhồi máu não ác tính (với mỗi điểm tăng thêm OR 1,18. 95% CI 1,01-1,38), tuy nhiên trong nghiên cứu này điểm cut-off của thang điểm NHISS > 18 trong

dự báo tiến triển thành nhồi máu não chỉ có độ nhạy và độ đặc hiệu không cao (độ nhạy 70%, độ đặc hiệu 63%)²²

Các nghiên cứu bệnh chứng theo dõi tiến triển bệnh nhân thành nhồi máu não ác tính sau tắc nhánh lớn động mạch não giữa chỉ ra một số yếu tố gợi ý như.

- Xuất hiện nôn/ buồn nôn trong vòng 24 giờ từ khi khởi phát triệu chứng
- Huyết áp tâm thu ≥ 180 mmHg sau 12 giờ khởi phát triệu chứng
- Tiền sử tăng huyết áp
- Tiền sử suy tim
- Tăng bạch cầu trong máu

Tăng huyết áp và suy tim có thể làm cho não bệnh nhân bị mất cơ chế tự điều hòa tưới máu não và giảm tính đàn hồi của nhu mô não. Điểm quan trọng là thể tích nhồi máu ngoại biên do tắc các động mạch nuôi vì tình trạng giảm đàn hồi gây ra (lan rộng vùng tranh tối tranh sáng). Tăng bạch cầu máu có thể là biểu hiện của đáp ứng cấp với tình trạng nhồi máu lớn hoặc có thể kết hợp với sốt hoặc tăng thân nhiệt làm diễn biến nặng nề hơn.

Dự đoán nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa ác tính cũng được đánh giá qua mô tử thi ở 192 bệnh nhân nhồi máu não không tắc các nhánh xuyên trong đó có 45 bệnh nhân nhồi máu não ác tính²³. Các yếu tố dự đoán được đưa ra là:

- Trẻ tuổi
- Không có tiền sử đột quy
- Nữ giới
- Cơ tim phì đại
- Bất thường cùng bên của đa giác Willis
- Tắc động mạch cảnh trong

Các nghiên cứu khác cũng chỉ ra mối liên quan giữa nhồi máu não ác tính và tuổi của bệnh nhân, giả thuyết được đặt ra chủ yếu do tình trạng teo não theo tuổi của người già làm tăng thể tích chứa trong hộp sọ để bù trừ cho tình trạng phù não²⁴. Hơn nữa tắc động mạch cảnh trong dù đoạn trong sọ hay ngoài sọ đều có nguy cơ cao do tuần hoàn bàng hệ nghèo nàn cũng như bất thường của đa giác Willis. Tuy nhiên vẫn chưa có sự lý giải thỏa đáng cho nguyên nhân liên quan đến nữ giới.

1.2.3. Biểu hiện trên hình ảnh học của bệnh nhân nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa

1.2.3.1. CLVT sọ não không tiêm thuốc

CLVT sọ não không tiêm thuốc vẫn là thăm dò cận lâm sàng phổ biến nhất và có giá trị nhất do có thể áp dụng được ở nhiều cơ sở, sẵn có, đơn giản và không có chống chỉ định. Hình ảnh CLVT sọ não giúp phân biệt nhồi máu não và xuất huyết não. Tuy nhiên trong những giờ đầu sau đột quỵ có thể hình ảnh CLVT sọ não vẫn bình thường. Nhưng sau khoảng 6 giờ có thể thấy hình ảnh giảm đậm độ nhu mô, mất ranh giới giữa chất xám và chất trắng, xóa mờ rãnh vỏ não. Giảm đậm độ sớm > 50% vùng chi phối của động mạch não giữa là một yếu tố tiên lượng xấu, tỷ lệ tiến triển thành hội chứng động mạch não giữa ác tính có thể lên đến 80%²⁵.

Vai trò của cắt lớp vi tính sọ não không tiêm thuốc cản quang trong đánh giá mức độ nhồi máu não:

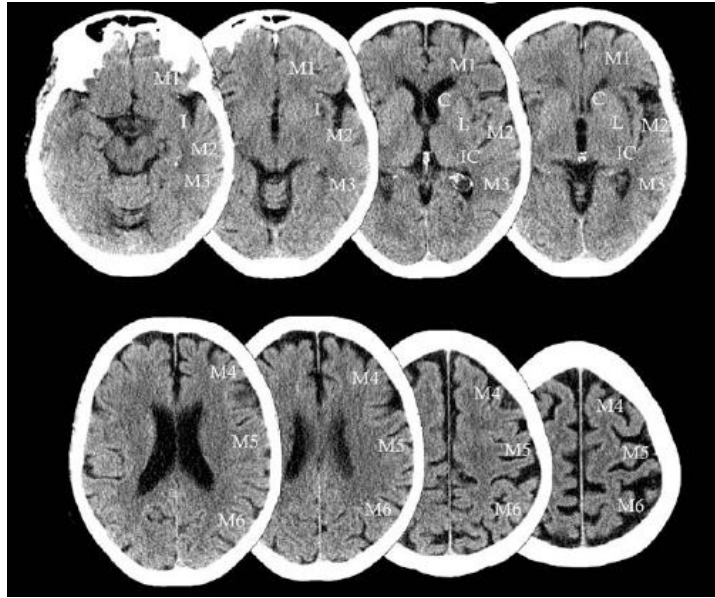
- Hình ảnh NMN vùng vỏ não: hình ảnh điển hình là một vùng giảm đậm mang đặc điểm tủy-vỏ não theo sơ đồ cấp máu của động mạch não hoặc một nhánh của động mạch não. Vùng giảm đậm thường có hình thang (ĐM não giữa), hình tam giác đáy ngoài (một nhánh của ĐM não giữa), hình chữ nhật sát đường giữa (ĐM não trước) hoặc hình ô van (nhồi máu vùng sâu).

- Hình ảnh phù não: là vùng giảm tỷ trọng, bờ không rõ như nhồi máu

não, các rãnh cuộn não bị xóa mờ ở một thùy não, một bán cầu hay cả hai bán cầu. Chụp có tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch thì vùng này có bắt thuốc cản quang do rối loạn hàng rào máu não. Phù não lan tỏa thể hiện bằng giảm tỷ trọng ở hai bán cầu đại não, chủ yếu ở chất xám vỏ não và chất trắng ở trung tâm bầu dục, các nhân xám trung tâm và tiểu não có vẻ như tăng tỷ trọng tương đối, toàn bộ hệ thống não thất co nhỏ lại và thường kèm theo xóa bể đáy. Phù não là tổn thương thứ phát, khi phù não lan tỏa, áp lực nội sọ tăng cao nếu không có biện pháp điều trị kịp thời bệnh nhân dễ rơi vào vòng xoắn bệnh lý, phù não tiếp tục tăng gây tăng áp lực nội sọ, giảm áp lực tưới máu não gây thiếu máu não, hoại tử tổ chức não dẫn tới tử vong hoặc di chứng nặng. Phù não lan tỏa là một dấu hiệu tiên lượng nặng ²⁶. Vùng giảm đậm độ thường đi theo diện chi phối của các nhánh động mạch.

- Thang điểm ASPECTs (Alberta Stroke Program Early CT Score), được đưa ra năm 2000, là phương tiện đơn giản và hiệu quả để đánh giá vùng thiếu máu trên CLVT để xác định những bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não có kết quả hồi phục lâm sàng kém kể cả đã được điều trị tiêu huyết khối. Theo đó thang điểm ASPECTs được tính từ 2 lát cắt chuẩn trên CT: một lát cắt đi qua đồi thị và hạch nền, một lát cắt ngay phía trên hạch nền.

Thang điểm ASPECTs chia diện cấp máu động mạch não giữa thành 10 vùng: 3 vùng dưới vỏ bao gồm: nhân bèo, nhân đuôi, bao trong; 7 vùng vỏ não theo chi phối động mạch não giữa, trong đó 4 vùng ngang mức với hạch nền bao gồm thùy đảo, các vùng vỏ não M1, M2, M3 tương ứng với các nhánh trước, giữa và sau của động mạch não giữa, các vùng M4, M5, M6 tương ứng các nhánh trên nhưng ở tầng ngay trên hạch nền. Theo thang điểm này, điểm ASPECT tối đa là 10 điểm khi không có vùng nào tổn thương, mỗi vùng tổn thương sẽ bị trừ đi 1 điểm. Khi tổn thương > 3 vùng (ASPECT <7), tương ứng diện tổn thương > 1/3 động mạch não giữa.



Hình 1.2: Thang điểm ASPECTs trên cắt lớp vi tính
* Nguồn: Theo Pexman²⁷

Vai trò của thang điểm ASPECTs

Nghiên cứu ban đầu về thang điểm ASPECTs gồm 156 bệnh nhân đột quy thiếu máu não do tổn thương tuần hoàn não trước điều trị tiêu huyết khối rtPA tĩnh mạch được đánh giá thang điểm ASPECTs bằng CLVT không thuốc đối quang trước điều trị. Kết quả thu được từ nghiên cứu bao gồm: thang điểm ASPECT tỉ lệ nghịch với mức độ đột quy; điểm ASPECTs ≤ 7 liên quan tới tăng tỉ lệ tử vong và tàn tật tại thời điểm 3 tháng; điểm ASPECTs dự đoán tỉ lệ hồi phục thần kinh tốt và xuất huyết nội sọ có triệu chứng, độ nhạy, độ đặc hiệu trong tiên lượng hồi phục thần kinh tốt là 0,78 và 0,96, trong xuất huyết nội sọ có triệu chứng lần lượt là 0,9 và 0,61.

Trong nghiên cứu PROACT-II, đánh giá hiệu quả điều trị tiêu sợi huyết đường động mạch ở bệnh nhân nhồi máu não do tắc động mạch não giữa được đánh giá điểm ASPECT thời điểm ban đầu và thời điểm 24 giờ. Với kết cục hồi phục thần kinh tốt, nhóm bệnh nhân điểm ASPECTs > 7 có RR 3,2 (95% CI 1,2 – 9,1), trong khi nhóm bệnh nhân có điểm ASPECTs ≤ 7 có RR 1,0 (95% CI 0,6 - 1,9).

Một nghiên cứu trên 22 bệnh nhân nhồi máu não tuần hoàn não trước

diễn biến nặng có suy giảm ý thức và dẫn đến tử vong so sánh với 104 bệnh nhân nhồi máu não tuần hoàn não trước có biểu hiện nặng. Bệnh nhân được chụp CLVT sau khi khởi phát đột quy của 2 nhóm bệnh và nhóm chứng trung bình là 187 và 153 phút. Dự đoán phù não gây tử vong với hình ảnh nhồi máu não > 50% vùng chi phối của động mạch não giữa trên CLVT của 2 nhóm có tỷ suất chênh 6,1 với CI 2,3-16,6²³

Trong 1 nghiên cứu đa trung tâm khác, 94 bệnh nhân nhồi máu não rộng và phù não tiến triển tử vong so sánh với 107 bệnh nhân nhóm chứng cũng có nhồi máu não rộng nhưng không tử vong hoặc tử vong do nguyên nhân khác không phải do thần kinh. Dấu hiệu giảm tỷ trọng > 50% vùng chi phối của động mạch não giữa trên CLVT sọ não giai đoạn sớm (trung bình 156 phút) là yếu tố dự báo độc lập nhồi máu não gây tử vong (Tỷ suất chênh 6,3 với CI 3,5- 11,6), và cộng với thiếu máu của các mạch khác trên CLVT (tỷ suất chênh 3,34 với CI 1,19- 9,38)²⁸

CLVT sọ não trong tiên lượng bệnh nhân tử vong cũng được nghiên cứu với 135 bệnh nhân nhồi máu não lớn do tắc động mạch não giữa được chụp CLVT sọ não trong vòng 48 giờ sau khi khởi phát. Tiên lượng tử vong trong 30 ngày với hình ảnh đẩy lệch đường giữa > 5mm (tỷ suất chênh OR 10,9 CI 3,2- 37,6) và tắc các khu vực tưới máu ngoài động mạch não giữa (OR 4,9 với CI 1,6-15,0)²⁹

Bên cạnh các bằng chứng này, các nghiên cứu khác cũng chỉ ra hạn chế của CLVT trong tiên lượng tiến triển của nhồi máu não. Nghiên cứu 34 bệnh nhân có tổn thương > 50% diện cấp máu của động mạch não giữa trên CLVT chụp sớm (trước 12 giờ) theo dõi sau đó chỉ 17 bệnh nhân (50%) tiến triển thành nhồi máu não ác tính với phù não gây hiệu ứng khối lớn.³⁰

1.2.3.2. Chụp cắt lớp vi tính đa dãy sọ não

- Xác định được vị trí tắc: lựa chọn dùng thuốc tiêu huyết khối đường tĩnh mạch hay đường động mạch. Các nghiên cứu thấy dùng thuốc tiêu huyết khối tĩnh mạch hiệu quả hơn ở những trường hợp tắc nhánh cấp 2, cấp 3 của động mạch não giữa so với tắc các đoạn gần.

- Đánh giá được giải phẫu của đa giác Willis, cùng với hệ thống bàng hệ ở phần xa hơn chỗ tắc nghẽn, đây là yếu tố tiên lượng độc lập cho kết cục của thiếu máu não cấp. Tiêu huyết khối đường tĩnh mạch ít có lợi nếu tuần hoàn bàng hệ kém, có cục huyết khối tự tan, hoặc huyết khối yên ngựa ở đỉnh động mạch cảnh trong (tắc chữ T động mạch cảnh trong). Tắc đỉnh động mạch cảnh trong là yếu tố tiên lượng tử vong tốt hơn xác định giảm đậm độ trên 1/3 vùng tưới máu động mạch não giữa trên CLVT không cản quang.³¹

- Chụp cắt lớp vi tính đa dãy sọ não giúp đánh giá tốt hơn so với chụp CLVT thông thường vì được tiêm thuốc cản quang giúp quan sát được mạch bị tắc từ đó tiên lượng được nguy cơ của nhồi máu não, đánh giá được tuần hoàn bàng hệ. Chụp CLVT đa dãy là tiêu chuẩn tốt để xác định mạch bị tắc.

- Tuần hoàn bàng hệ có thể đánh giá bằng CLVT dựng mạch sử dụng thang điểm CS:

0 = Không có tuần hoàn bàng hệ của động mạch não giữa

1 = Có tuần hoàn bàng hệ ở < 50% vùng cấp máu của động mạch não giữa

2 = Có tuần hoàn bàng hệ ở trên 50% đến < 100% vùng cấp máu của động mạch não giữa

3 = Có tuần hoàn bàng hệ vùng cấp máu của động mạch não giữa tương tự như bán cầu não bên đối diện

- Việc đánh giá tuần hoàn bàng hệ trên CLVT đa dãy giúp dự đoán sự phát triển của phù não nặng được minh họa bằng một nghiên cứu hồi cứu trên 64 bệnh nhân nhồi máu não do tắc động mạch não giữa bằng cộng hưởng từ khuếch tán và CLVT đa dãy trong vòng 8 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng. Yếu tố tiên lượng độc lập tiến triển thành phù não nặng trong phân tích đa biến bệnh nhân có điểm NIHSS > 18 (tỷ suất chênh 4,4 với CI 1,2-16,0) và tuần hoàn bàng hệ nghèo điểm CS < 2 (tỷ suất chênh 7,3 với CI 1,7- 30,3).³²

1.2.3.3. Cộng hưởng từ sọ não

Chụp Cộng hưởng từ sọ não là thăm dò chính xác nhất giúp chẩn đoán được vị trí, kích thước của ổ nhồi máu theo thời gian, nguy cơ thiếu máu trên

chuỗi xung Flair và nhánh mạch bị tắc trên chuỗi xung TOF. Tuy nhiên nhiều tác giả khác nhau đưa ra những tiêu chí khác nhau về thể tích ổ nhồi máu trên phim CHT khuếch tán giúp tiên lượng tiến triển của NMN.

Xác định lõi nhồi máu bằng CHT sọ não

- Vùng lõi nhồi máu là vùng tổn thương do thiếu máu não không hồi phục (CBF < 10-12 ml/ 100 g/ phút). Xác định vùng nhồi máu não là bước đầu tiên quan trọng cho các quyết định điều trị tiếp theo. Khi vùng thiếu máu não (CBF < 10 - 12 ml/ 100 g/ phút) và cạn kiệt về năng lượng, nước sẽ đi vào tế bào gây phù tế bào. Sau đó có thể nhìn thấy vùng nhồi máu là vùng giảm tỉ trọng trên phim CLVT. Khi nhu mô não tăng 1% nước thì tỉ trọng trên phim CLVT giảm 2,6 HU.

- Cộng hưởng từ là phương pháp có độ nhạy cao hơn CLVT trong chẩn đoán xác định nhồi máu não. Với chuỗi xung khuếch tán (Diffusion) và bản đồ ADC cho phép phát hiện được > 90% trong 1 giờ đầu, nói chung có thể phát hiện được vùng nhồi máu ngay từ những phút đầu tiên, CHT có thể cho phép phát hiện tổn thương sau 11 phút và có thể chắc chắn sau 30 phút. Chỉ âm tính giả khi tổn thương quá nhỏ và thường ở hố sau. Người ta còn gọi xung khuếch tán là xung “nhồi máu” vì khả năng phát hiện vùng nhồi máu cao và thể hiện một cách rõ ràng mà không cần phải là bác sỹ chuyên khoa mới có thể đọc được. Tín hiệu vùng nhồi máu thay đổi theo thời gian, đối với nhồi máu não cấp tính sẽ tăng tín hiệu trên Diffusion và giảm tín hiệu trên bản đồ ADC. Vùng nhồi máu cấp tính là vùng khuếch tán hạn chế (tăng tín hiệu) trên DWI, tăng mạnh nhất sau 2 ngày và giảm dần tới đồng tín hiệu sau 2 tháng. Còn trên ADC, vùng nhồi máu giảm tín hiệu và giảm mạnh nhất sau 2 ngày, sau đó tín hiệu tăng dần tới đồng tín hiệu sau 10 ngày. Như vậy dựa vào tín hiệu trên các chuỗi xung này có thể sơ bộ xác định được giai đoạn nhồi máu. Hệ số khuếch tán ADC thấp (< 550×10^{-6}) có tiên lượng nhồi máu cao hơn.

- Theo nhiều nghiên cứu thì khi quan sát thấy trên xung khuếch tán đồng nghĩa nhu mô não đã hoại tử, không có khả năng hồi phục.

- Theo Yoo và cộng sự, tiên lượng lâm sàng cũng phụ thuộc vào thể tích vùng nhồi máu, có sự khác biệt về tiên lượng giữa nhóm bệnh nhân có thể tích nhồi máu $< 70 \text{ cm}^3$ và nhóm $> 70 \text{ cm}^3$. Theo tác giả này thì với những bệnh nhân có thể tích nhồi máu $> 70 \text{ cm}^3$ thường do tắc các mạch lớn như động mạch cảnh trong, đoạn M1 của động mạch não giữa, dù có được điều trị tái thông sớm thì tiên lượng lâm sàng vẫn nặng nề, còn đối với nhóm có thể tích dưới 70 cm^3 nếu được điều trị tái thông sớm, tiên lượng tốt là 64% (Rankin ≤ 2 sau 3 tháng). Theo Schaefer P. W. và cộng sự, thể tích nhồi máu $> 100 \text{ cm}^3$ (tương đương khoảng 1/3 vùng cấp máu của động mạch não giữa), đây cũng là mốc khuyến cáo cho việc lựa chọn bệnh nhân điều trị tiêu sợi huyết. Theo đó các BN có vùng nhồi máu rộng $> 100 \text{ cm}^3$ là chống chỉ định của tiêu sợi huyết. Một nghiên cứu khác của Kruetzmann, nếu thể tích lõi nhồi máu $< 16 \text{ cm}^3$ thường có tiên lượng lâm sàng tốt trong khi đó nhóm có thể tích trước điều trị $> 36 \text{ cm}^3$ thường có tiên lượng kém hơn. Biến chứng chảy máu trong nhồi máu cao hơn ở nhóm nhồi máu não diện rộng. Tiên lượng tốt hơn ở những bệnh nhân có vùng nhồi máu thực sự (vùng lõi) nhỏ và vùng bất tương xứng Pw/ Dw rộng.

- Thang điểm ASPECTs cũng được áp dụng cho CHT và cách tính thang điểm giống trên CLVT. Trên hình ảnh CHT DW, việc quan sát thấy tổn thương rõ ràng hơn do vậy đánh giá diện tổn thương chính xác hơn.

- Trong một nghiên cứu thuần tập 140 bệnh nhân tắc động mạch não giữa chẩn đoán bằng CHT trong vòng 6 giờ từ khi khởi phát triệu chứng, nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa chiếm 27 bệnh nhân (19%). Yếu tố tiên lượng độc lập tiến triển thành nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa với thể tích nhồi máu trên xung khuếch tán DWI cho mỗi ml có tỷ suất chênh là 1,04 CI 1,02-1,06. Và phối hợp với tắc động mạch cảnh trong và tắc động mạch não giữa có tỷ suất chênh là 5,38 (với CI 1,55- 18,68). Thể tích nhồi máu não trên 82ml tiên lượng tiến triển thành nhồi máu não ác tính với

độ đặc hiệu cao 98%. Tuy nhiên độ nhạy với điểm cắt này thấp 52% với 14 bệnh nhân tiến triển thành nhồi máu não ác tính có thể tích thiếu máu < 82%, bao gồm 10 bệnh nhân có thể tích dưới 50ml

- Trong nghiên cứu loạt 28 ca bệnh của tác giả Oppenheim trên bệnh nhân có tắc động mạch não giữa và tắc động mạch cảnh trong chẩn đoán bằng chuỗi xung khuếch tán và chuỗi xung mạch trên CHT trong vòng 14 giờ sau khi khởi phát (trung bình 6,5 giờ), thể tích nhồi máu > 145ml giúp tiên lượng có thoát vị não³³.

1.2.3.4. CLVT tưới máu não và CHT tưới máu não:

CLVT tưới máu não và CHT tưới máu não giúp đánh giá được vùng tranh tối và tranh sáng góp phần vào chẩn đoán và tiên lượng bệnh nhân nhồi máu não.

Một loạt các nghiên cứu khác sử dụng CLVT tưới máu não để tiên lượng nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa. Trong ví dụ, một nghiên cứu sử dụng CLVT tưới máu não để tính toán thể tích nhồi máu, tính toán thể tích nước não tủy và thể tích nội sọ. Tỷ lệ của thể tích nhồi máu trên thể tích dịch não tủy có thể giúp tiên lượng tốt hơn thể tích nhồi máu não hoặc biểu hiện lâm sàng.

1.2.4. Tăng áp lực nội sọ ở bệnh nhân đột quy nhồi máu não

1.2.4.1. Áp lực nội sọ.

Ở người lớn, các thành phần trong sọ được bảo vệ xương hộp sọ cứng bảo vệ có thể tích cố định khoảng 1400 - 1700 ml. Trong điều kiện sinh lý, thể tích này bao gồm ba thành phần: nhu mô não chiếm 80%, dịch não - tủy chiếm 10% và thể tích máu chiếm khoảng 10%. Áp lực nội sọ bình thường dưới 15 mmHg ở người lớn, áp lực nội sọ ở trẻ em thấp hơn của người lớn. Áp lực nội sọ được duy trì ổn định bởi cơ chế cân bằng nội môi, và có một số nguyên nhân làm tăng áp lực nội sọ sinh lý, tạm thời: ho, hắt hơi hoặc làm nghiệm pháp Valsalva³⁴. Vì xương hộp sọ kín và không giãn nở, khi một

thành phần tăng thể tích thì các thành phần còn lại phải giảm thể tích để duy trì áp lực nội sọ theo nguyên lý sinh lý học của Monro-Kellie³⁵

- **“Thể tích (V) máu + thể tích (V) dịch não - tủy + thể tích (V) não = Hằng định”**

Trong điều kiện bình thường, thể tích nhu mô não hằng định, thể tích dịch não - tủy và máu có thể thay đổi nhiều. Vì vậy, dịch não - tủy và máu được coi là những bộ phận để giảm áp của hệ thống. Nhờ dịch não tủy mà áp lực nội sọ tăng không đáng kể khi có tăng một thể tích thành phần khác trong thời gian nhất định (giai đoạn còn bù)³⁶. Bản chất, tốc độ, độ lớn và thời gian của sự tăng thể tích quyết định khả năng hoạt động có hiệu quả của bộ phận giảm áp. Khi cơ chế này đã bão hòa hoặc không có hiệu quả, áp lực nội sọ sẽ tăng theo cấp số nhân (giai đoạn mất bù) Dịch não - tủy được sản xuất các đám rối mạch mạc ở hệ thần kinh trung ương sản xuất với tốc độ khoảng 20 ml/giờ, tổng số lượng dịch não - tủy khoảng 500 ml/ngày. Dịch não-tủy được tái hấp thu tại các hạt màng nhện của hệ thống tĩnh mạch. Các tổn thương thần kinh trung ương làm rối loạn khả năng tự điều hòa dịch não-tủy, có thể dẫn đến phù não nhanh chóng, đặc biệt là trẻ em³⁷.

1.2.4.2. Lưu lượng máu não

Não là một trong những cơ quan cần cung cấp nhiều máu nhất. Lưu lượng máu não tại các vùng khác nhau là 20-80 ml/100 mg trọng lượng não (trung bình 50 ml/100 mg/phút) và chiếm 15-20% cung lượng tim. Lưu lượng máu não của chất xám cao gấp bốn lần chất trắng, của trẻ em cao hơn người lớn. Khi lưu lượng máu não giảm xuống còn 40-50%, điện não sẽ thay đổi và xuất hiện toan chuyển hóa ở não. Đây là giới hạn cuối cùng của lưu lượng máu⁵. Tự điều hòa của mạch não (autoregulation) là khả năng duy trì lưu lượng máu não hằng định trong sự thay đổi nhất định của huyết áp động mạch. Mạch não giãn ra khi huyết áp thấp và co lại khi huyết áp cao. Giới hạn tự điều hòa trong khoảng huyết áp động mạch trung bình từ 50 đến 150 mmHg. Tự điều hòa sẽ mất đi khi huyết áp động mạch trung bình dưới 50

mmHg hoặc trên 150 mmHg. Lúc này lưu lượng máu não sẽ phụ thuộc hoàn toàn vào huyết áp động mạch, nghĩa là: não có thể ứ máu (gây tăng áp lực nội sọ, phù não) khi huyết áp tăng cao hoặc thiếu máu khi huyết áp động mạch giảm thấp. Một số rối loạn chuyển hóa, tác dụng dược lý của một số thuốc mê hoặc khi áp lực nội sọ trên 30 mmHg sẽ làm mất khả năng tự điều hòa. Ở người tăng huyết áp, giới hạn trên và dưới hạn dưới của sự tự điều hòa đều cao hơn bình thường³⁸.

1.2.4.3. Các yếu tố ảnh hưởng đến lưu lượng máu não

- + Tốc độ chuyển hóa của não
- + Áp lực riêng phần khí CO₂ trong máu (PaCO₂)
- + Các thuốc gây mê

Do sự đáp ứng khác nhau của thành mạch với CO₂ mà có hiện tượng: “hội chứng tưới máu quá thừa” (luxury perfusion syndrome), do mạch giãn tối đa cung cấp O₂ vượt quá nhu cầu; “Hội chứng đoạt máu não”, khi máu ở vùng bệnh lý không đáp ứng với những thay đổi của CO₂ trong khi phần còn lại vẫn đáp ứng bình thường. Vì vậy, tăng CO₂ sẽ làm di chuyển máu từ vùng bệnh sang vùng lành làm cho nhu mô não đã thiếu máu lại càng thiếu máu hơn; “Hội chứng Robin Hood” hay “đoạt lại” (inverse steal) tương tự như hội chứng trên, nhưng đảo ngược lại khi PaCO₂ được hạ xuống. Đa số các thuốc mê ảnh hưởng rõ rệt tới lưu lượng máu não. Cho đến nay đã có nhiều nghiên cứu trên thực nghiệm và người bệnh đã cho thấy ảnh hưởng của thuốc mê lên lưu lượng máu não và nhu cầu tiêu thụ oxy của não³⁹.

1.2.5. Sinh lý bệnh của phù não trong nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa

1.2.5.1. Phù độc tế bào

Phù độc tế bào hay còn gọi là phù nội bào, là biểu hiện sự di chuyển nước từ ngoài vào nội bào cùng với sự co rút lại của khoang ngoại bào. Như vậy loại phù này không làm tăng thể tích não và do đó không là nguyên nhân quan trọng của phù não. Nguyên nhân phù độc tế bào là do thiếu máu gây ra

suy dần bơm Na^+/K^+ dẫn đến mất khuynh độ màng và gây khử cực. Cùng với sự đi vào của lượng lớn Ca^{++} và sự phóng thích các chất dẫn truyền kích thích sẽ thúc đẩy dòng thác các phản ứng sinh hóa khác nhau gây tổn thương hơn nữa tế bào thần kinh bị thiếu máu, phù độc tế bào có thể xảy ra trong vài phút hoặc vài giờ sau đột quỵ.

Mặc dù điện thế màng có thể hồi phục nếu tình trạng thiếu máu được giải quyết trong một thời gian ngắn, nhưng phù độc tế bào và sự quá tải Ca^{++} được cho là do tổn thương không hồi phục hầu hết các tế bào. Do đó, phù độc tế bào kéo dài hơn vài phút được xem là chỉ điểm cho tổn thương tế bào do thiếu máu nhưng không có sự thay đổi thành phần nước trong mô cho nên ít gây phù não. Chính vì thế phù độc tế bào không là nguyên nhân gây tiến triển lâm sàng nặng lên như do phù mạch máu⁴⁰.

1.2.5.2. Phù não do mạch máu

Phù não do mạch máu xảy ra khi tổn thương thiếu máu của các tế bào nội mô gây rối loạn hàng rào máu não, từ đó làm cho huyết tương (các phân tử có hoạt tính thẩm thấu như Na^+ , albumin...) đi vào khoảng gian bào gây phù gian bào. Phù độc tế bào thường ở chất xám còn phù não nguyên nhân mạch máu thường ở chất trắng. Phù não do nguyên nhân mạch máu thường xuất hiện sau phù tế bào⁴¹.

Tổn thương thiếu máu có thể góp phần vào sự phát triển phù não ở vài bệnh nhân. Điều này được nghiên cứu rộng rãi trên động vật, tuy nhiên sự tương thích với lâm sàng của nó chưa được xác định. Người ta nghĩ rằng nếu sự tái tưới máu các mạch máu bị tắc trước đó một cách đột ngột bởi sự tiêu sợi huyết hoặc phân rã cục máu đông tự nhiên thì tế bào nội mô bị tổn thương thiếu máu sẽ để cho một lượng dịch lớn giàu protein đi vào khoang ngoại bào, từ đó làm tăng đột ngột phù não ngoại bào.

Vì hộp sọ không có sự giãn nở nên sự gia tăng thể tích mô não do phù não đòi hỏi sự bù trừ bởi 2 khoang sinh lý: Máu nội mạch và dịch não tủy (chiếm khoảng 20% thể tích nội sọ). Nếu sự bù trừ không còn nữa thì sẽ dẫn đến tăng áp lực nội sọ. Như vậy sự tăng nhẹ thể tích nội sọ cũng làm tăng đáng kể áp lực nội sọ. Trong hầu hết bệnh nhân, phù não sau thiếu máu tiến triển theo trình tự thời gian có thể tiên đoán được. Sau 24 giờ có thể thấy phù não trên phim CLVT sọ não. Phù não và tăng áp lực nội sọ đạt tối đa từ ngày 2-5 sau khởi phát triệu chứng.

Phù não bán cầu sau thiếu máu là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong do thần kinh ở những bệnh nhân NMN lớn? Hai cơ chế chính của tiến triển nặng do thần kinh từ phù não sau thiếu máu là dịch chuyển mô và tăng áp lực nội sọ. Tăng áp lực nội sọ làm giảm bớt toàn bộ tưới máu não đưa đến tổn thương thiếu máu não nặng hơn nữa. Nếu tăng áp lực nội sọ bị cản trở thì sự dịch chuyển dịch mô ra xa nơi tổn thương, nơi xảy ra và chèn vào bề nền gây rối loạn chức năng thân não và thoát vị lều⁴².

1.2.6. Điều trị chung phù não trong nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa ác tính

1.2.6.1. Lợi tiểu

Furosemid 0,5-1 mg/kg tiêm tĩnh mạch, có thể cho kèm với mannitol làm tăng tác dụng của mannitol. Tuy nhiên, dùng lợi tiểu có thể làm nặng thêm tình trạng mất nước và làm hạ kali máu.

Glycerol và urea đã được sử dụng để kiểm soát áp lực nội sọ thông qua việc điều chỉnh áp lực thẩm thấu máu, tuy nhiên, việc sử dụng các dung dịch này dần ít đi do cân bằng giữa não và huyết tương xảy ra nhanh hơn so với mannitol. Mặt khác, glycerol được chứng minh gây ra tình trạng tăng áp lực nội sọ phản hồi và do đó ít có giá trị trong việc kiểm soát áp lực nội sọ trên lâm sàng⁴³.

1.2.6.2. *Glucocorticoid*

Trong một nghiên cứu lớn ngẫu nhiên có nhóm chứng trên 10.008 bệnh nhân chấn thương sọ não vừa đến nặng, glucocorticoid không làm cải thiện tiên lượng của bệnh nhân, thậm chí còn làm tiên lượng xấu hơn. Vì vậy, không khuyến cáo dùng glucocorticoid cho các trường hợp chấn thương sọ não.

Corticoid cũng không có giá trị trong điều trị các bệnh nhân tắc mạch não và chảy máu não. Ngược lại, corticoid lại có tác dụng trong trường hợp tăng áp lực nội sọ do khối u não hoặc nhiễm trùng thần kinh trung ương⁴⁴.

1.2.6.3. *Tăng thông khí*

Áp dụng tăng thông khí để giảm phân áp CO_2 xuống 30 mmHg đã được chứng minh làm giảm áp lực nội sọ nhanh thông qua việc co mạch não làm giảm lưu lượng máu lên não, giảm thể tích máu lên não. Cứ 1 mmHg thay đổi của PaCO_2 liên quan đến 3% thay đổi của lưu lượng máu lên não. Tăng thông khí gây kiềm hô hấp, có thể làm hệ đệm cho tình trạng toan chuyển hoá sau chấn thương. Hiệu quả của tăng thông khí thường khá ngắn (1- 24 giờ). Sau khi đã đạt được đích điều trị thì tình trạng hô hấp của bệnh nhân cần được đưa lại trở về bình thường sau vài giờ để tránh tình trạng phản hồi⁴⁵.

Tăng thông khí dùng trong điều trị tăng áp lực nội sọ chỉ nên áp dụng như là một biện pháp can thiệp cấp cứu trong các trường hợp phù não, chảy máu não và u não. Tăng thông khí không được khuyến cáo sử dụng kéo dài dù tăng áp lực nội sọ do bất kể nguyên nhân gì⁴⁶.

Tăng thông khí cần được áp dụng thận trọng đối với những bệnh nhân chấn thương sọ não hoặc thiếu máu não cục bộ cấp. Trong các trường hợp này, co mạch có thể làm nặng thêm tình trạng giảm tưới máu vùng và làm nặng thêm tổn thương, đặc biệt là trong 24 đến 48 giờ đầu. Do vậy, việc chỉ định tăng thông khí cần phải được cân nhắc kỹ, không chỉ định áp dụng tăng thông khí dự phòng trong trường hợp chưa có bằng chứng tăng áp lực nội sọ⁴⁷.

1.2.6.4. Barbiturat và các thuốc an thần khác

Barbiturat được sử dụng thông qua tác dụng làm giảm chuyển hoá não và làm giảm lưu lượng máu não, do đó làm giảm áp lực nội sọ và tăng cường khả năng bảo vệ tế bào thần kinh. Pentobarbital được sử dụng nhiều nhất với liều tấn công là 5-20mg/kg hiện nay, sau đó truyền duy trì 1 đến 4 mg/kg/giờ⁴⁸. Hiệu quả điều trị cần được đánh giá dựa vào khả năng kiểm soát áp lực nội sọ và sự xuất hiện của các triệu chứng không mong muốn. Nếu có thể nên duy trì theo dõi điện não đồ liên tục; khi có hiện tượng ức chế các sóng kích phát trên điện não đồ là một chỉ dẫn cho liều tối đa⁴⁹.

Hiệu quả của liệu pháp điều trị bằng barbiturat còn chưa thực sự rõ ràng. Trong một nghiên cứu trên 73 bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ không đáp ứng với điều trị chuẩn, bệnh nhân được điều trị bằng pentobarbital có 50% dường như được kiểm soát áp lực nội sọ tốt hơn. Tuy nhiên, không có sự khác biệt về kết cục lâm sàng ở cả hai nhóm điều trị. Nhìn chung, việc chỉ định barbiturat được xem như là “sự lựa chọn cuối cùng” vì nhiều nghiên cứu cho thấy khả năng kiểm soát áp lực nội sọ của barbiturat không làm cải thiện tỷ lệ tử vong hoặc tàn tật của bệnh nhân⁵⁰.

Barbiturat có thể gây biến chứng tụt huyết áp, đôi khi cần chỉ định thuốc vận mạch. Chỉ định dùng barbiturat cũng làm mất khả năng đánh giá tình trạng thần kinh nên đòi hỏi phải có thông số áp lực nội sọ, thông số huyết động và hình ảnh điện não đồ để làm thông số cho điều trị. Trong những bệnh nhân này, thiopental có thể gây hạ kali máu và tăng kali máu phản hồi sau khi dùng thuốc⁵¹.

1.2.6.5. Hạ thân nhiệt chủ động

Được báo cáo lần đầu về hạ thân nhiệt chủ động điều trị chấn thương sọ não vào những năm 1950, phương pháp này hiện vẫn còn nhiều tranh luận về vai trò trong điều trị tăng áp lực nội sọ với các tình huống lâm sàng⁵².

Hạ thân nhiệt làm giảm chuyển hoá não và giảm lưu lượng máu não và giảm áp lực nội sọ. Các nghiên cứu ban đầu về hạ thân nhiệt bị hạn chế do

biến chứng toàn thân của phương pháp này bao gồm rối loạn nhịp tim và rối loạn đông máu. Tuy nhiên, các nghiên cứu sau này cho thấy hạ thân nhiệt chủ động có thể làm giảm áp lực nội sọ và cải thiện tiên lượng của bệnh nhân. Hạ thân nhiệt có vẻ như có tác dụng hạ áp lực nội sọ sau khi các biện pháp khác thất bại⁵³.

Hạ thân nhiệt chủ động có thể đạt được thông qua phương pháp làm hạ thân nhiệt toàn thân bao gồm bơm nước lạnh vào dạ dày, chần lạnh, mục đích làm thân nhiệt trung tâm giảm xuống 32 đến 34°C. Phương pháp tốt nhất (ví dụ toàn thân hay tại chỗ), đích hạ nhiệt độ tối ưu và thời gian hạ thân nhiệt bao lâu còn chưa được rõ ràng. Dường như quá trình hạ thân nhiệt không nên kéo dài quá 24 giờ, cần phải cho bệnh nhân ấm lại trong khoảng thời gian trên⁵⁴.

Vai trò của hạ thân nhiệt chủ động đã được đánh giá trên những bệnh nhân sau chấn thương sọ não, nhưng giá trị thực sự của phương pháp cũng chưa được đánh giá toàn diện. Do trên thực tế chưa có những sự thống nhất về áp dụng phương pháp này trong điều trị tăng áp lực nội sọ nên phương pháp mới chỉ gói gọn trong các nghiên cứu hoặc trên những bệnh nhân mà các phương pháp kiểm soát áp lực nội sọ khác không đem lại kết quả⁵⁵.

1.2.6.7. Sử dụng các dung dịch thẩm thấu

Mannitol: là một chất lợi tiểu thẩm thấu làm giảm thể tích nội sọ thông qua việc hút nước tự do ra khỏi nhu mô não, sau đó nước tự do được đào thải qua thận, do đó làm mất nước trong nhu mô não. Mannitol ở dạng dung dịch 20% truyền tĩnh mạch với liều 1g/kg, nhắc lại liều 0,25 đến 0,5g/kg nếu cần sau mỗi khoảng 6 đến 8 giờ. Cần thận trọng trong trường hợp suy thận⁵⁶.

Truyền nhanh Na ưu trương: Liều nạp có thể làm giảm áp lực nội sọ; tuy nhiên, hiệu quả của biện pháp điều trị sớm này trên tiên lượng của bệnh nhân còn chưa rõ ràng. Thể tích và nồng độ của muối ưu trương (7,2% hay 23,4%) trong các nghiên cứu còn nhiều dao động và chưa thống nhất⁵⁷.

1.2.6.8. Mở sọ giảm áp

Mở sọ giảm áp giải phóng xương sọ làm tăng dung tích hộp sọ để chứa các thành phần trong hộp sọ. Có rất nhiều nghiên cứu đề cập đến hiệu quả của mở sọ giảm áp trong các tình huống lâm sàng nhất định. Đặc biệt quan trọng, các nghiên cứu đã chứng minh ở những bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ, mở xương sọ đơn thuần làm giảm áp lực nội sọ khoảng 15%, nhưng nếu kèm theo mở màng cứng nữa thì có thể làm giảm áp lực nội sọ tới 70%. Mở sọ giảm áp cũng được chứng minh là làm cải thiện oxy - hoá máu lên não.⁵⁸

Các nghiên cứu quan sát cho thấy kiểm soát nhanh và ổn định áp lực nội sọ bao gồm cả mở sọ giảm áp làm cải thiện tiên lượng của những bệnh nhân chấn thương, đột quỵ não và chảy máu dưới nhện ở những bệnh nhân được lựa chọn kỹ. Chỉ định của mở sọ giảm áp trong các trường hợp được thảo luận kỹ trên từng bệnh nhân cụ thể, dựa trên nguyên nhân, thời điểm và diễn biến lâm sàng. Những khối u hoặc khối choán chỗ gây tăng áp lực nội sọ cần được xử trí nếu có thể⁵⁹.

Các biến chứng hay gặp của mở sọ giảm áp bao gồm thoát vị qua lỗ mở, rò dịch não - tủy, nhiễm khuẩn vết mở máu tụ dưới màng cứng và ngoài màng cứng.

Một biến chứng hiếm gặp khác là thoát vị trên lều kích phát nghịch đảo (paradoxical transtentorial herniation) nhưng gây nguy hiểm và có thể tử vong. Những bệnh nhân này thường có mở sọ lớn và có thực hiện các thủ thuật làm giảm áp lực nội sọ như dẫn lưu dịch não - tủy hoặc chọc dò dịch não - tủy làm chẩn đoán (ví dụ chẩn đoán viêm não thắt). Đây là kết quả của sự kết hợp chênh áp giữa áp suất khí quyển và áp lực nội sọ âm do tác động của chọc dò dịch não - tủy hoặc dẫn lưu não thắt⁶⁰. Biến chứng này cũng có thể gặp sau từ ba đến năm tháng sau khi mở sọ giảm áp ở những bệnh nhân thiếu máu não cục bộ mà không có các thủ thuật liên quan đến dịch não - tủy. Dấu hiệu lõm xuống của da và màng cứng vào hộp sọ bị khuyết là triệu chứng hay gặp trước khi các triệu chứng thần kinh xuất hiện. Các biện pháp điều trị làm giảm áp lực nội sọ lại làm nặng thêm tình trạng tụt não. Thay vào đó,

bệnh nhân cần được nằm ở tư thế Trendelenburg, khoá dẫn lưu dịch não - tủy, truyền dịch tinh thể nhanh và vá màng cứng nếu hở⁶¹.

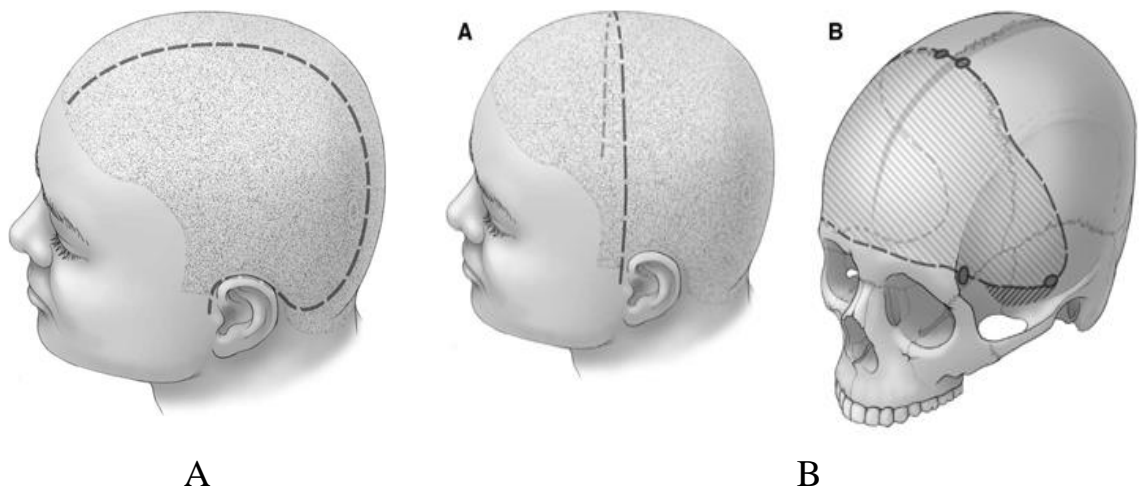
1.3. Kỹ thuật mở nửa sọ giảm áp trong nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa

1.3.1. Cơ sở sinh lý bệnh và cơ chế thay đổi áp lực nội sọ sau phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp

Phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp với mục đích bỏ đi phần xương sọ cứng, tăng thêm thể tích chứa các thành phần trong sọ, giảm áp lực nội sọ, đặc biệt trong các trường hợp chấn thương sọ não nặng. Áp lực nội sọ giảm nhiều hay ít còn phụ thuộc kích thước mở hộp sọ, hay chính là thể tích tăng thêm sau mở hộp sọ. Phẫu thuật mở sọ giảm áp là biện pháp kiểm soát nhanh và duy trì tốt áp lực nội sọ, áp lực tưới máu não, cải thiện việc cung cấp oxy cho tổ chức não.

Kỹ thuật phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp được mô tả với nhiều thay đổi khác nhau phụ thuộc vào kích thước mảnh xương sọ, phẫu thuật một bên hay hai bên, mở hay không mở màng cứng, để hở màng cứng hay đóng màng cứng, tạo hình màng cứng hay không. Vị trí phẫu thuật cũng được bàn tới như phẫu thuật vùng thái dương một bên, hai bên, trán hai bên, hay mở nửa bán cầu⁶².

Quinn (2011) đã nghiên cứu kỹ thuật mở mở nửa sọ giảm áp và xây dựng quy trình phẫu thuật gồm 27 bước với 2 đường mổ khác nhau dựa trên hình ảnh CLVT sọ não. Trong trường hợp tổn thương chủ yếu ở một bên bán cầu và có khối choán chỗ, đường giữa bị đẩy lệch > 5mm, phẫu thuật mở sọ giảm áp được tiến hành cùng bên thương tổn, mở xương hộp sọ lớn với đường rạch da hình dấu hỏi 1 bên (đường question mark). Khi tổn thương cả hai bên bán cầu, hay gặp nhất là giập não trán hai bên hay phù não lan tỏa, đường giữa bị đè đẩy < 5mm, không có khối choán chỗ, phẫu thuật mở sọ giảm áp được tiến hành theo đường mở trán-đỉnh-thái dương hai bên với đường rạch da từ thái dương qua đỉnh và sang thái dương bên đối diện, sau khớp trán - đỉnh 2 cm⁶³.



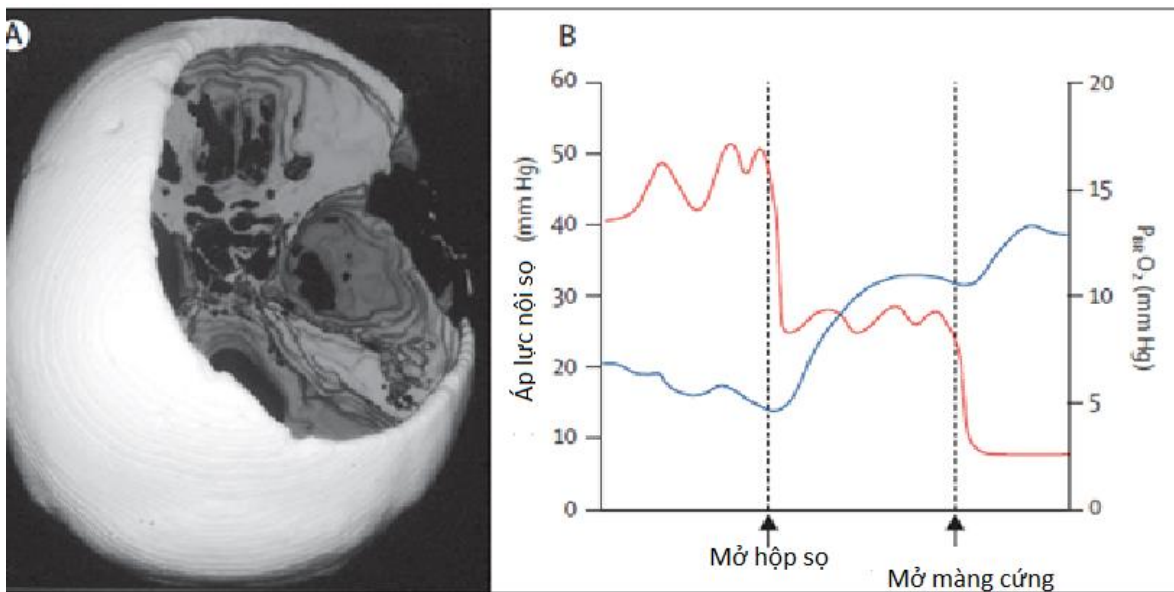
Hình 1.3. Đường rạch da trán-đỉnh-chẩm-thái dương một bên (A) và đường rạch da trán-đỉnh-thái dương hai bên (B)

Nguồn: theo Quinn (2011) ⁶³

Theo nghiên cứu của Alexander, kỹ thuật này với diện tích mở xương nhỏ chỉ cho thể tích hộp sọ tăng thêm $26-33\text{cm}^3$, không đủ giảm áp lực nội sọ trong một số trường hợp, gây thoát vị não qua chỗ mở xương sọ. Munch và cộng sự (2000) cho thấy khi mở xương hộp sọ rộng vùng trán-đỉnh-thái dương, thể tích hộp sọ tăng thêm trung bình là $73,6\text{cm}^3$. Jiang (2005) nghiên cứu đa trung tâm 486 trường hợp CTSN nặng phẫu thuật mở sọ giảm áp, được chia làm 2 nhóm: nhóm 1 có 241 trường hợp mổ theo đường trán-đỉnh-thái dương với kích thước $12 \times 15\text{cm}$ và nhóm 2 có 245 trường hợp mổ theo đường thái dương-đỉnh với kích thước $6 \times 8\text{cm}$. Theo dõi đánh giá sau 6 tháng thấy nhóm 1 có tỷ lệ hồi phục tốt là $39,8\%$ so với nhóm 2 là $28,7\%$ ($p < 0,05$) ⁶⁴. Mathai (2008) kích thước mảnh xương sọ được mở phải lớn hơn 10cm , khi đó sẽ cho một thể tích tăng thêm là 50cm^3 ⁶⁵. Khi mở xương nhỏ có thể gây hiện tượng thoát vị não qua ổ khuyết sọ, các tĩnh mạch vỏ não bị chèn ép gây nên nhồi máu não tại chỗ, thiếu máu nuôi dưỡng tổ chức não bị thoát vị sẽ bị hoại tử ¹⁵. Valenca (2010), kích thước mở xương sọ trong mở sọ giảm áp từ 12 đến 15cm , thể tích hộp sọ tăng thêm đến 86cm^3 ⁶⁶.

Các nghiên cứu đều khẳng định chỉ khi mở màng cứng mới có hiệu quả giảm áp lực nội sọ ⁶⁷. Áp lực nội sọ giảm 15% khi mở xương hộp sọ và giảm

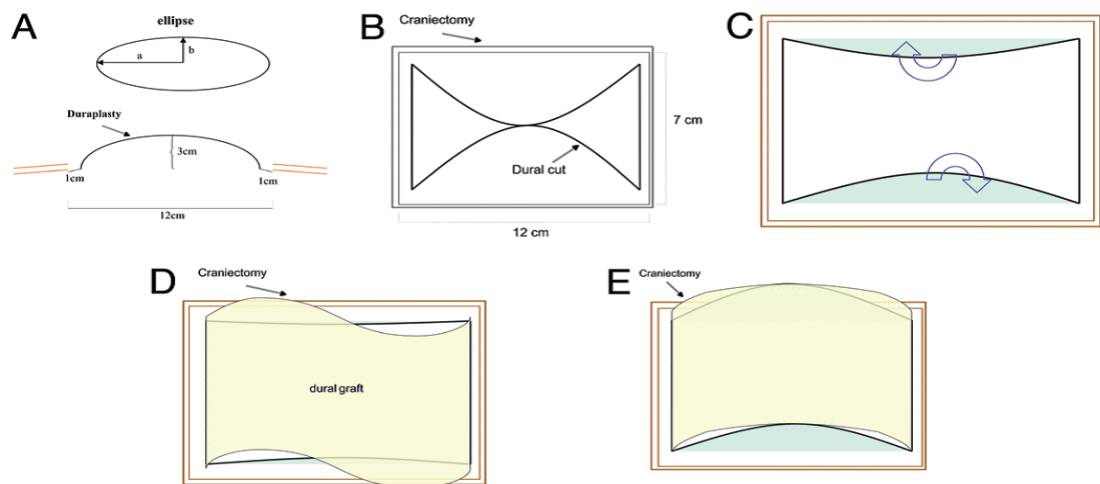
55% khi mở màng cứng và khâu trùng màng cứng, như vậy sau phẫu thuật mở sọ giảm áp, áp lực nội sọ giảm 70%⁶⁶. Hầu hết các tác giả đều thống nhất nên vá chùng và tạo hình màng cứng, vật liệu có thể dùng là màng xương sọ, cân cơ thái dương hay màng cứng nhân tạo. Màng cứng mở rộng và tạo hình vá chùng màng cứng để hiệu quả giảm áp lực nội sọ và tránh biến chứng sau mổ như thoát vị não qua ổ khuyết sọ, nhiễm khuẩn, rò dịch não tủy, toác vết mổ⁶⁸. Yang (2008) nghiên cứu cho thấy vá chùng màng cứng có kết quả sau mổ tốt hơn và ít biến chứng hơn⁶⁹.



Hình 1.4. Sự thay đổi áp lực nội sọ trước và sau khi mở nửa sọ giảm áp và mở màng cứng giải tỏa não.

**Nguồn: Theo Beez⁷⁰*

Về kỹ thuật mở màng cứng và vá chùng màng cứng, Valenca (2010) đề xuất phương pháp mở hình elip, sau đó sử dụng màng cứng nhân tạo hình chữ nhật để vá, phần vá chùng màng cứng sẽ hình thành dạng khối cầu khuyết, tăng thể tích đáng kể cho hộp sọ⁶⁶.



Hình 1.5. Kỹ thuật mở và vá tạo hình màng cứng của Valenca

**Nguồn: Theo Valenca⁶⁶*

Phẫu thuật mở nắp sọ giải áp là phẫu thuật mở một phần xương vòm sọ đủ lớn, nhằm tăng thể tích để có thể chứa đựng được các nội dung trong hộp sọ mà không làm thoát vị gây chèn ép các tĩnh mạch vỏ não. Các dạng mở nắp sọ bao gồm: trán - thái dương; trán hai bên và nửa bán cầu.

Hầu hết các tác giả đều thống nhất nên vá cứng bằng màng xương sọ, cân cơ thái dương hay màng cứng nhân tạo⁷¹. Mở xương hộp sọ rộng, mở màng cứng và khâu trùng màng cứng được nhiều tác giả thực hiện để hiệu quả giảm áp lực nội sọ tối đa và tránh biến chứng sau mổ như thoát vị não, nhiễm khuẩn, rò dịch não tủy, toác vết mổ. Sau mổ tổ chức nào phù hợp được bảo vệ trong túi màng cứng tránh các biến chứng do để hở màng cứng⁶⁸

Yang (2008) nghiên cứu cho thấy vá chùng màng cứng có kết quả sau mổ tốt hơn và ít biến chứng hơn⁶⁹. Vá tạo chùng màng cứng còn giúp hạn chế thương tổn và chèn ép tĩnh mạch vỏ não ở bờ ổ khuyết sọ, nếu không vá chùng màng cứng khi áp lực nội sọ tăng, tĩnh mạch vỏ não tiếp xúc trực tiếp với bờ xương sọ sẽ gây tổn thương vỏ não⁷¹.

Trong phẫu thuật mở sọ giảm áp có rất nhiều kỹ thuật mở khác nhau tùy theo từng tác giả. Tuy nhiên các tác giả đều thống nhất mở rộng màng cứng tối đa để đạt hiệu quả giảm áp lực nội sọ cao nhất. Đối với phẫu thuật

mở sọ giảm áp một bên bán cầu có thể mở màng cứng theo đường hình vòng cung dọc theo bờ mở xương sọ với ưu điểm dễ vá chùng màng cứng⁷¹. Có thể mở màng cứng theo hình nan hoa đồng tâm từ trong ra với hy vọng hạn chế chèn ép màng cứng vào vỏ não để giảm áp lực nội sọ được tối đa. Đối với đường mỏ trán-đỉnh-thái dương hai bên có thể mở màng cứng kèm theo cắt và thắt xoang tĩnh mạch dọc trên, cắt mở liền đại não hoặc mở màng cứng hai bên, bảo toàn xoang tĩnh mạch dọc trên để hạn chế chảy máu từ xoang tĩnh mạch⁷¹. Nghiên cứu của chúng tôi, đối với phẫu thuật theo đường trán-đỉnh-chẩm-thái dương một bên, tiến hành mở màng cứng theo hình vòng cung, cuống ở phía thái dương nền, phần màng cứng của bệnh nhân được xoay ra phía chẩm, dùng màng xương và cân cơ thái dương hình liền khâu trùng ở phía trước. Đối với đường mỏ trán-đỉnh-thái dương hai bên, chúng tôi mở màng cứng hai bên riêng rẽ hình vòng cung, để cuống ở vùng thái dương và không thắt, cắt xoang tĩnh mạch dọc trên.

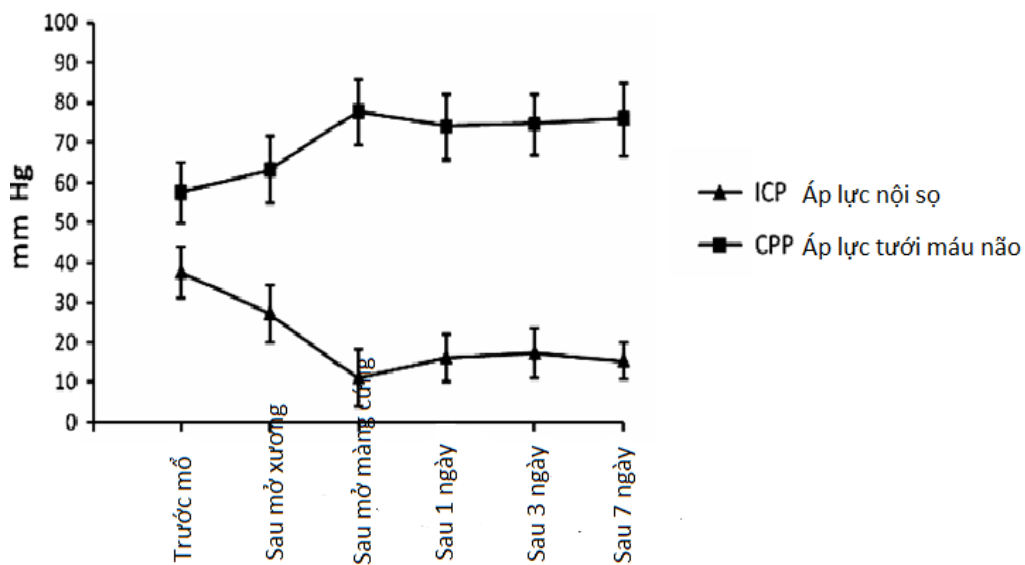
Về kỹ thuật mở và vá chùng màng cứng, Valenca (2010) đề xuất phương pháp mở hình elip, sau đó sử dụng màng cứng nhân tạo hình chữ nhật để vá, phần vá chùng màng cứng sẽ hình thành dạng khối cầu khuyết, tăng thể tích đáng kể cho hộp sọ⁶⁶. Chúng tôi sử dụng màng xương sọ và cân cơ thái dương để vá chùng màng cứng, với ưu điểm là sẵn có, không phải chi phí thêm, so với sử dụng màng cứng nhân tạo.

Sau vá chùng màng cứng, nhiều tác giả sử dụng các vật liệu khác nhau đặt ngoài màng cứng, dưới cơ thái dương để chống dính cơ thái dương vào màng cứng, thuận tiện cho bóc tách giữa hai lớp khi phẫu thuật tạo hình hộp sọ⁷².

Mumert (2012) sử dụng màng Seprafilm, Missori (2013) sử dụng màng lưới polyethylene để chống dính lớp cân cơ thái dương vào màng cứng sau vá tạo hình⁷³. Trước khi đóng màng cứng, Oladunjoye (2014) sử dụng màng cứng nhân tạo DuraGen đặt ở trong hoặc ngoài màng cứng của bệnh nhân sao cho phủ kín bề mặt tổ chức não. Sau đó tác giả sử dụng màng Gelatin đặt ngoài màng cứng, che phủ toàn bộ ổ khuyết sọ, vượt quá bờ ổ khuyết sọ

1-2cm, màng Gelatin sẽ ngăn cản tạo sẹo và hạn chế cân cơ thái dương dính vào màng cứng giúp cho tạo hình hộp sọ sau mổ tiến hành nhanh, an toàn hơn⁷⁴.

Bao (2010) nghiên cứu 37 trường hợp phẫu thuật mở sọ giảm áp trán-đỉnh-thái dương 2 bên ở chấn thương sọ não thấy sau khi mở xương hộp sọ, áp lực nội sọ giảm từ $37,7 \pm 6,4$ mmHg xuống còn $27,4 \pm 7,2$ mmHg, áp lực tưới máu não tăng từ $57,6 \pm 7,5$ mmHg lên $63,3 \pm 8,4$ mmHg. Sau khi mở màng cứng áp lực nội sọ giảm xuống còn $11,2 \pm 7,1$ mmHg và áp lực tưới máu não tăng lên là $77,8 \pm 8,3$ mmHg. Sau mổ áp lực nội sọ là $16,3 \pm 5,9$ mmHg ở ngày đầu tiên, $17,4 \pm 6,3$ mmHg ở ngày thứ 3 và $15,5 \pm 4,6$ mmHg ở ngày thứ bảy. Mặc dù có một số trường hợp áp lực nội sọ tăng sau mổ so với áp lực nội sọ ngay sau mổ nhưng vẫn thấp hơn nhiều so với trước mổ và áp lực nội sọ được kiểm soát bằng các biện pháp điều trị nội khoa⁷⁵.



Hình 1.6. Áp lực nội sọ và áp lực tưới máu não sau mổ

Nguồn: theo Bao (2010)⁷⁵

Sahuquillo (2013) nghiên cứu tổng quan đã kết luận phẫu thuật mở sọ giảm áp ở chấn thương sọ não nặng có hiệu quả giảm áp lực nội sọ rõ rệt. Khi áp lực nội sọ tăng, mọi biện pháp điều trị không giảm được thường dẫn

tới bệnh nhân tử vong, khi đó phẫu thuật mở sọ giảm áp là một lựa chọn nhằm làm giảm áp lực nội sọ và cứu sống bệnh nhân ⁵⁸.

Theo Yoo (1999) nghiên cứu 20 trường hợp chấn thương sọ não nặng được phẫu thuật mở sọ giảm áp cho biết ngay sau mở xương hộp sọ áp lực nội sọ trung bình giảm $50,2 \pm 16,6\%$ và sau mở màng cứng áp lực nội sọ giảm thêm $15,7 \pm 10,7\%$ và sau mổ áp lực nội sọ giảm thêm $15,1 \pm 16,5\%$ so với áp lực nội sọ trước mổ. Theo dõi áp lực nội sọ trong 24 giờ sau mổ rất quan trọng, đây là một yếu tố tiên lượng tử vong, khi áp lực nội sọ > 35 mmHg trong 24 giờ sau mổ nguy cơ tử vong cao ⁶⁷.

- ***Giảm áp lực nội sọ sau mổ***

Hiệu quả giảm áp lực nội sọ của phẫu thuật mở sọ giảm áp đã được công bố trong nhiều nghiên cứu. Áp lực nội sọ giảm thấp nhất ngay sau phẫu thuật, sau đó tăng dần trong ngày 1 và 2 sau mổ, và giữ ổn định trong những ngày tiếp theo. Mặt khác, phẫu thuật mở sọ giảm áp thất bại trong việc điều chỉnh áp lực nội sọ ở 8–20% các trường hợp và đây là những trường hợp nặng, có kết quả không tốt.

Howard (2008) nghiên cứu 40 trường hợp phẫu thuật mở sọ giảm áp trong đó 24 trường hợp phẫu thuật mở sọ giảm áp sớm cùng với lấy bỏ khối choán chỗ và 16 trường hợp phẫu thuật mở sọ giảm áp do phù não, sau hồi sức tích cực không kiểm soát được tăng áp lực nội sọ. Kết quả cho thấy áp lực nội sọ trước mổ là $35,0 \pm 13,1$ mmHg so với sau mổ là $14,6 \pm 8,7$ mmHg ($p=0,005$) ⁷⁶.

Daboussi cùng cộng sự (2009) tiến hành theo dõi áp lực nội sọ trên 26 bệnh nhân chấn thương sọ não trước, ngay sau mổ và 48 giờ sau phẫu thuật mở sọ giảm áp. Ngay sau mổ, áp lực nội sọ giảm từ 37 ± 17 mmHg xuống 20 ± 13 mmHg, tốc độ tưới máu não tăng từ 23 ± 15 cm/giây lên 31 ± 13 cm/giây. Các tác giả nhận thấy các thông số này tiếp tục duy trì ở mức ổn định trong 48h đầu sau mổ ⁷⁷.

Áp lực nội sọ giảm sau mổ đã giúp cho tăng áp lực tưới máu não để duy trì tốt lưu lượng máu não. Yamakami và cộng sự (1993) đã sử dụng cắt lớp phát xạ đơn tia Photon với 99m-Techneium hexamethyl propylene amine oxime (99m-THPAO) trong nghiên cứu lưu lượng máu từng vùng của não ở bệnh nhân chấn thương sọ não nặng được phẫu thuật mở sọ giảm áp do phù não. Tác giả nhận thấy lưu lượng tưới máu não tăng từng vùng bên bán cầu được phẫu thuật trong vòng 24 giờ sau mổ và duy trì trong một tuần đầu. Các chỉ số này giảm dần và biến mất trong vòng một tháng sau mổ. Tác giả kết luận rằng phẫu thuật mở sọ giảm áp có thể làm tăng lưu lượng máu não từng phần bên bán cầu được giải ép⁷⁸. Heppner (2006) sử dụng siêu âm màu tương phản để đánh giá tưới máu não vi tuần hoàn sau mổ mở sọ giảm áp ở 6 bệnh nhân chấn thương sọ não. Siêu âm được thực hiện qua lỗ khoan trước khi mở nắp sọ, qua vùng khuyết sọ ngay sau mổ và ở các thời điểm ngày thứ 1 và 2 sau mổ. Tác giả thấy tốc độ lưu thông máu vi tuần hoàn tăng ngay sau khi mổ giải ép, và tiếp tục tăng trong ngày thứ nhất sau mổ ($p= 0,05$). Cùng với tăng tốc độ lưu thông máu, lưu lượng máu vi tuần hoàn cũng tăng theo tỷ lệ nghịch với áp lực nội sọ⁷⁹.

1.3.2. Chỉ định mổ

- Thiếu máu não sau chấn thương sọ não không do tổn thương động mạch cảnh, gây phù nề nhiều, có đè đẩy não thất và đường giữa.

- Máu tụ nội sọ do chấn thương sọ não:

+ Lâm sàng: Tri giác giảm dần (dựa vào thang điểm Glasgow)

+ Chụp cắt lớp vi tính sọ não: dập não, chảy máu dưới nhện, máu tụ dưới màng cứng lan tỏa gây đè đẩy đường giữa $> 5\text{mm}$, có nguy cơ tụt kẹt hoặc sau khi mổ lấy máu tụ não dập, não phù thoát khỏi diện mở xương.

+ Phẫu thuật mở nắp sọ có thể tiến hành ở một bên (mở nắp sọ trán – thái dương - đỉnh) hoặc hai bên (thường là mở nắp sọ giải ép trán hai bên).

1.3.3. Chống chỉ định mổ

Chống chỉ định khi người bệnh hôn mê sâu, đồng tử hai bên giãn, mất

các phản xạ thân não hoặc có nhiều tổn thương nặng phối hợp, có các bệnh lý khác không cho phép phẫu thuật.

1.3.4. Chuẩn bị mổ

1.3.4.1. Người thực hiện

- Kíp mổ
- + Hai bác sỹ: 1 phẫu thuật viên chính + 1 bác sỹ phụ mổ
- + Hai điều dưỡng: 1 điều dưỡng dụng cụ (chuẩn bị và trợ giúp dụng cụ trong phẫu thuật) + 1 điều dưỡng chạy ngoài phục vụ cho ca mổ.
- Kíp gây mê:
- Một bác sỹ gây mê
- Một điều dưỡng phụ mê

1.3.4.2. Phương tiện

Người bệnh được mê nội khí quản. Bộ dụng cụ mổ sọ thông thường

1.3.4.3. Người bệnh

Người bệnh được cạo tóc sạch sẽ. Đánh rửa sạch vùng mổ với xà phòng.

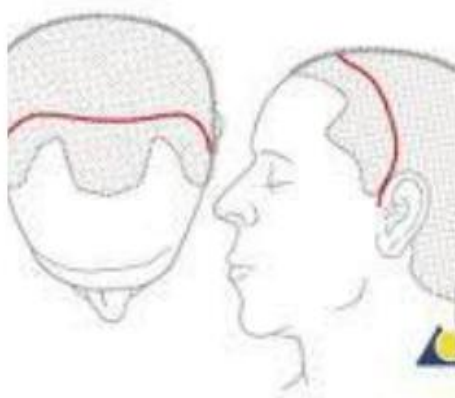
1.3.4.4. Hồ sơ bệnh án

Đầy đủ các thủ tục hành chính.

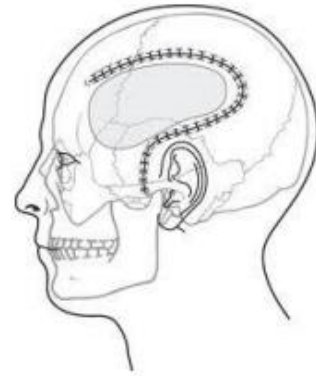
Phần chuyên môn: kiểm tra lại người bệnh, phim chụp cắt lớp vi tính, các xét nghiệm cơ bản, các xét nghiệm phục vụ phẫu thuật. Chỉ định mổ, giải thích rõ cho gia đình và viết cam kết mổ.

1.3.5. Các bước tiến hành

- Tư thế người bệnh: nằm ngửa, đầu thẳng (nếu mở nắp sọ trán hai bên) hoặc hơi nghiêng sang bên đối diện (nếu mở nắp sọ trán - thái dương; hoặc mở nắp sọ nửa bán cầu).
- Rửa da:



Hình 1. Đường rạch trán hai bên



Hình 2. Đường rạch trán-thái dương

Hình 1.7. Các đường rạch da khi phẫu thuật

+ Phẫu thuật mở nắp sọ giải ép trán - thái dương đỉnh: đường rạch bắt đầu từ điểm trước bình nhĩ tai (giống như đường rạch trán ở trên), đi lên trên, đến ngang mức bờ trên của tai thì quay ra sau, rồi vòng lên trên, ra trước và đi qua đường giữa, tạo thành một hình giống như dấu “hỏi”. (hình 1.7)

+ Bóc tách da và tổ chức dưới da: Bóc cân cơ thái dương ra khỏi cơ, liền với màng xương vùng trán (để làm vật liệu vá chùng màng cứng sau này). Cắt mảnh cân cơ - màng xương ra ngoài, bảo quản trong huyết thanh đẳng trương.

- Mở nắp sọ: khoan từ 4 - 6 lỗ ở vùng đỉnh mở nắp sọ, tách màng cứng ra khỏi bản trong xương sọ, cắt xương sọ giữa các lỗ khoan. Kích thước vùng mở nắp sọ trong phẫu thuật mở nắp sọ giải ép càng lớn càng tốt (tối thiểu nhất là 7x7 cm). Vùng chèn ép nhiều nhất là ở trán nền và thái dương nền do vậy phẫu thuật mở nắp sọ giải ép nhất thiết phải mở được vùng trán nền (tiếp cận được với vùng nền sọ trán) và vùng thái dương nền (tiếp cận được với tầng giữa nền sọ).

- Khâu treo màng cứng, mở màng cứng (hình chữ thập hoặc theo đường mở nắp sọ, phần cuống nằm ở nền sọ).

- Đóng kín khoang dưới màng cứng, vá chùng màng cứng bằng mảnh cân cơ - màng xương đã chuẩn bị. Khâu vá, chỉ Prolène 4/0.

- Đặt 1 dẫn lưu ngoài màng cứng.

- Đóng vết mổ theo các lớp giải phẫu.

1.3.6. Biến chứng của phẫu thuật Mở nửa sọ giảm áp :

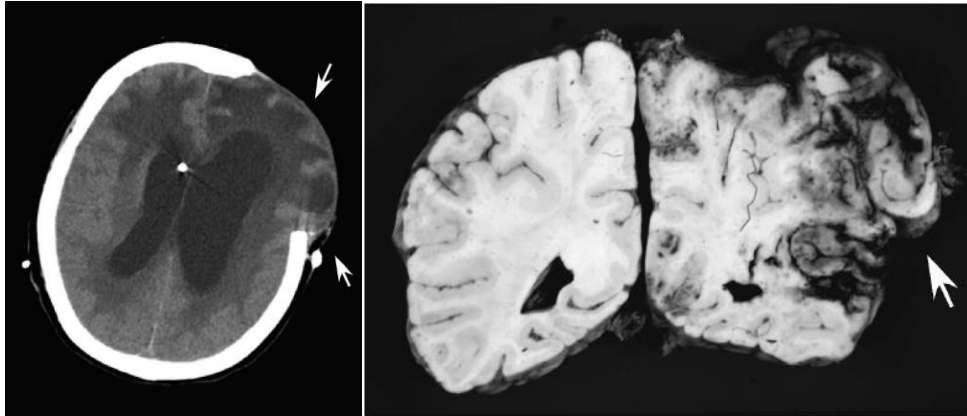
Kỹ thuật này được phát triển trong điều trị tăng áp lực nội sọ ở bệnh nhân chấn thương vì thế nên các biến chứng cũng gặp chủ yếu ở nhóm bệnh nhân này.

- Biến chứng sau phẫu thuật mở sọ giảm áp ở bệnh nhân CTSN nặng gặp khoảng 8-62%, trong đó các biến chứng có thể gặp là chảy máu sau mổ, khối choán chỗ bên đối diện tiếp tục to lên, thoát vị não qua ổ khuyết xương sọ, tụ dịch dưới màng cứng, giãn não thất, nhiễm khuẩn gây viêm màng não, áp xe não, toác vết mổ⁸⁰.

- Khi có ổ khuyết sọ lớn làm thay đổi lưu lượng tưới máu não và sự lưu thông của DNT. Nghiên cứu của Stiver (2009) sử dụng cộng hưởng từ cho thấy có sự thay đổi dòng chảy DNT qua bản lề chẩm cổ ở nền sọ trên bệnh nhân khuyết sọ lớn, hiện tượng này mất đi sau khi tạo hình khuyết sọ. Tác giả còn sử dụng Spect CT và monitor theo dõi, đánh giá lưu lượng tưới máu não, thấy có tăng tưới máu não, tăng ô xy tới tổ chức não dưới ổ khuyết sọ sau phẫu thuật mở sọ giảm áp. Phản ứng của mạch máu não cũng bị ảnh hưởng trong 24 giờ đầu dẫn tới thay đổi sự tự điều chỉnh trong 72 giờ đầu. Mất tự điều chỉnh mạch máu não trong giai đoạn sớm sau phẫu thuật mở sọ giảm áp thường dẫn tới tình trạng giãn mạch não gây ứ máu trong não. Tác giả cho rằng sự thay đổi lưu thông DNT và lưu lượng máu não là nguyên nhân chính của các biến chứng sau phẫu thuật mở sọ giảm áp⁸⁰. Biến chứng sau mổ còn phụ thuộc mức độ hôn mê trước mổ của bệnh nhân. Theo nghiên cứu của Yang (2008) khi GCS từ 3-5 điểm biến chứng gặp 62%, GCS từ 6-9 điểm biến chứng gặp 39%⁶⁹.

- Thoát vị não qua vùng khuyết sọ cũng có thể gặp trong trường hợp mở xương không đủ lớn, tăng áp lực nội sọ tăng sau mổ do phù não lan tỏa, thường gặp trong tuần đầu sau mổ⁸⁰. Thoát vị não qua vùng khuyết sọ được xác định khi tổ chức não ở trung tâm khuyết sọ vượt quá 1,5 cm so với vị trí bình thường. Yang (2008) nghiên cứu trên 108 trường hợp, tỷ lệ biến chứng thoát vị não sau mổ là 26%⁶⁹. Khi não bị thoát vị sẽ chèn ép các tĩnh mạch ở

vỏ não gây hiện tượng nhồi máu tĩnh mạch ở vùng não bị thoát vị, trong trường hợp kích thước vùng khuyết sọ nhỏ, hiện tượng nhồi máu càng nặng nề⁸⁰.

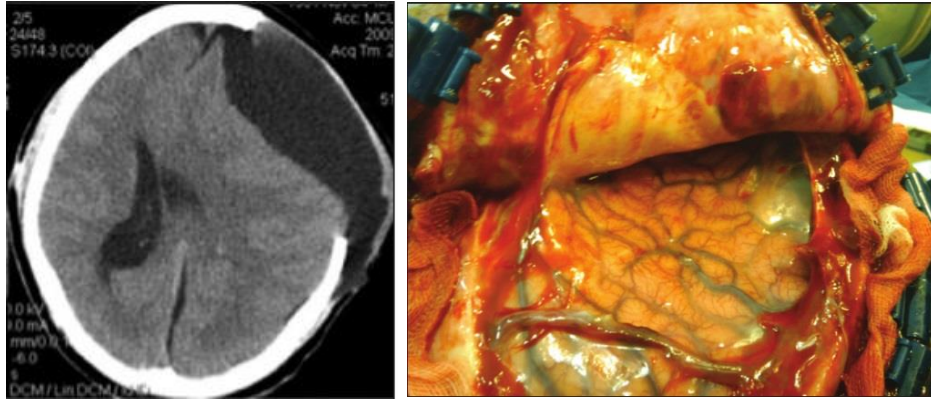


Hình 1.8. Hình ảnh thoát vị não sau mổ giải phóng chèn ép não

Nguồn: theo Stiver (2009), trích dẫn từ⁸⁰

- Tụ dịch dưới màng cứng thường gặp trong tuần đầu sau mổ với tỷ lệ 14-50%⁸⁰. Aarabi (2006) nghiên cứu 50 trường hợp thấy tụ dịch dưới màng cứng gặp 50% trong 8 ngày sau mổ mở sọ giảm áp và hầu hết tự hấp thu trong những tuần đầu. Hiện tượng này thường xảy ra cùng bên với vùng khuyết sọ, số lượng có thể từ 10 đến 120 ml. Tác giả cho rằng hiện tượng tăng áp lực nội sọ tại vùng khuyết sọ đóng vai trò đáng kể trong biến chứng này⁸¹. Guerre (1999) nghiên cứu cho thấy 67% biến chứng này chỉ cần điều trị bằng chọc hút đơn thuần⁸². Theo Yang (2008) tạo hình màng cứng trong mổ làm giảm đáng kể biến chứng này và 87% dịch tự hấp thu không để lại di chứng gì⁶⁹. Lagares (2011) qua nghiên cứu cho thấy tụ dịch dưới màng cứng sau phẫu thuật mở sọ giảm áp gặp khoảng 21-50%, chỉ một số ít có triệu chứng, còn lại là không có triệu chứng và dịch tự tiêu đi sau một thời gian điều trị. Những trường hợp có triệu chứng có thể mở dẫn lưu dịch qua một lỗ khoan sọ hoặc dẫn lưu dịch ổ bụng hoặc có thể mở hút dịch khi phẫu thuật tạo hình hộp sọ. Tụ dịch dưới màng cứng sau phẫu thuật mở sọ giảm áp cũng như giãn não thất về cơ chế sinh bệnh chưa được biết một cách rõ ràng, có thể là do rối loạn lưu thông dịch não tủy sau mổ, hay do chấn thương làm rách màng nhện, tổn thương mạch nuôi, hay tăng tính thấm màng nhện sau chấn

thương. Khi phẫu thuật tạo hình hộp sọ, mở lấy bỏ tụ dịch DMC thấy có màng tăng sinh tân tạo giàu mạch máu, tổ chức não vỏ não bị đè xẹp. Tạo hình màng cứng trong phẫu thuật mở sọ giảm áp giúp giảm tỷ lệ biến chứng này ⁸³.

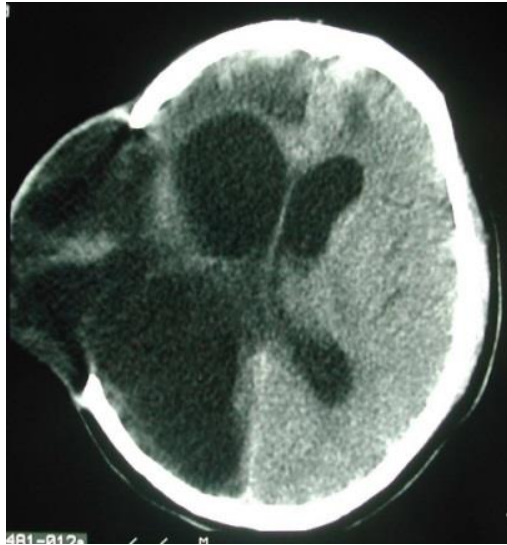


Hình 1.9. Tụ dịch dưới màng cứng sau mổ giải phóng chèn ép não

Nguồn: theo Lagares ⁸³

- Nhiễm khuẩn vết mổ thường biểu hiện bằng sốt cao sau mổ, vết thương nề đỏ hoặc toác vết mổ. Stiver (2009) cho rằng khi bộc lộ xuống vùng thái dương nên làm tổn thương động mạch thái dương hay sử dụng vật liệu vá tạo hình màng cứng nhân tạo hoặc để hở màng cứng là yếu tố thuận lợi cho nhiễm khuẩn. Khi mở xương rộng qua xoang trán hay xương chũm cũng tăng nguy cơ nhiễm khuẩn. Bệnh nhân bị chấn thương làm tổn thương da và tổ chức phần mềm hay vết thương hở cũng là yếu tố cần được tính đến. Nhiễm khuẩn có thể gặp ở nông như nhiễm khuẩn vết mổ, cũng có thể gặp ở sâu như viêm màng não, áp xe não ⁸⁰.

- Giãn não thất có thể gặp một tháng sau mổ mở sọ giảm áp. Biến chứng này hay gặp ở bệnh nhân có di chứng nặng, có thể phải điều trị bằng dẫn lưu não thất ổ bụng. Ở những bệnh nhân có khuyết sọ lớn kèm giãn não thất, sau dẫn lưu não thất ổ bụng có nguy cơ xấu đi nhanh do hiện tượng thoát vị não ngược chiều ⁸⁰.



Hình 1.10. Giãn não thất sau mổ giải phóng chèn ép não

Nguồn : theo Stiver⁸⁰

- Hội chứng khuyết hộp sọ (hội chứng khuyết vạt da) là biến chứng muộn thường gặp nhất sau phẫu thuật mở sọ giảm áp từ vài tuần đến vài tháng. Bệnh nhân thường có biểu hiện đau đầu, đau tại ổ khuyết, hoa mắt, chóng mặt, kích động nhẹ, khó tập trung, trí nhớ suy giảm, thay đổi dáng đi. Một số ít biểu hiện bằng sự xuất hiện liệt mới. Một số tác giả cho rằng hội chứng khuyết hộp sọ là do sự tác động của áp lực khí quyển qua ổ khuyết sọ, thay đổi dịch chuyển dịch não tủy và thay đổi lưu lượng tưới máu não của tổ chức não dưới ổ khuyết sọ⁸⁰.

1.3.7. Tình hình nghiên cứu trên thế giới và trong nước về nhồi máu não hệ động mạch cảnh trong

1.3.7.1. Các nghiên cứu trên thế giới

- Fisher C. M. (1951) báo cáo bệnh động mạch cảnh liên quan với cơn thiếu máu não thoáng qua đây là cột mốc lịch sử quan trọng trong đột quy động mạch cảnh, cung cấp các hướng dẫn điều trị nội khoa và phẫu thuật trong bệnh động mạch cảnh⁸⁴.

- Anderson G. B. và cs (2000) nghiên cứu 40 bệnh nhân (80 động mạch cảnh) được siêu âm doppler, CLVT dựng mạch và DSA. Các kết quả được so sánh với DSA. Mối tương quan giữa siêu âm doppler và DSA là (0,8) kém hơn

CLVT mạch và DSA (0,8 - 0,92). CLVT mạch xác định tốt trong hẹp động mạch nhẹ (0% - 29%) hẹp động mạch cảnh hoặc tắc với độ nhạy 100%, độ đặc hiệu 98% và độ chính xác 99%. Trong hẹp > 50% DSA, CLVT mạch hữu ích với độ nhạy, độ đặc hiệu và độ chính xác 89%, 91% và 90% tương ứng. Trong hẹp 50 - 69% hoặc 70-99% ít nhạy; 65% cho hẹp 50 - 59%; 73% hẹp 70 - 99%. Đó là hạn chế cho việc điều tra và điều trị hẹp động mạch cảnh⁸⁵.

- Tsiskaridze A. và cs (2001) nghiên cứu trên 173 bệnh nhân bị hẹp động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ chiếm 6,5% trong số 2649 bệnh nhân bị đột quy tại khu vực tuần hoàn phía trước, có hẹp 50%. Tất cả được siêu âm Doppler mạch, chụp hình động mạch cảnh (chụp mạch máu qui ước hoặc CHT mạch), xét nghiệm hình ảnh học thần kinh (CLVT hoặc CHT) cho thấy có những kiểu NMN trong khu vực phân bố của động mạch não giữa: khu vực màng nuôi phía trước 31%, khu vực dưới 20%, khu vực màng nuôi phía sau 19%, nhồi máu bán cầu đại não diện rộng 12%, khu vực vùng viền 10%, nhồi máu đa ổ tại khu vực màng nuôi 8%, nhồi máu đa ổ sâu 1%. Hẹp ICA mức độ trung bình (50 - 69%) liên quan có nghĩa với nhồi máu bán cầu đại não diện rộng (P=0.04) và một ICA bình thường ở đối bên (P=0.02). Hẹp ICA 70 - 89% liên quan có nghĩa với sự xuất hiện những cơn thiếu máu não thoáng qua trước khi bị nhồi máu (P=0.02). Sau khi đã kiểm tra loại trừ những trường hợp có thể do thuyên tắc từ tim, thấy nhồi máu vùng viền có khuynh hướng dễ xuất hiện ở hầu hết các bệnh nhân hẹp ICA 90 - 99% (P=0.06)⁸⁶.

1.3.7.2. Các nghiên cứu về mở nửa sọ giảm áp trong nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa

❖ **Nghiên cứu DECIMAL 2007**

Nghiên cứu ngẫu nhiên, mù đôi có đối chứng so sánh phương pháp phẫu thuật mở sọ giảm áp kết hợp điều trị nội khoa cơ bản so với điều trị nội khoa đơn thuần

Nghiên cứu tiến hành trên 38 bệnh nhân < 55 tuổi

Các bệnh nhân có diện tích nhồi máu $\geq 50\%$ diện tích cấp máu của động mạch não giữa và thể tích vùng nhồi máu $>145 \text{ cm}^3$ và điểm mục 1a trong thang điểm NIHSS > 1

Nghiên cứu có 18 bệnh nhân điều trị nội khoa đơn thuần, 20 bệnh nhân được điều trị phẫu thuật và điều trị nội khoa.

Bệnh nhân bị loại khỏi nghiên cứu nếu có điểm modified Rankin trước đột quỵ ≥ 2 , có chống chỉ định của phẫu thuật, chảy máu chuyển dạng nặng $> 50\%$ diện tích phổi của động mạch não giữa, rối loạn đông máu, tiên lượng sống < 3 năm do bệnh lý nền nặng.

Điều trị mở nửa sọ giảm áp sớm kết hợp với điều trị nội khoa so sánh với điều trị nội khoa đơn thuần.

Phẫu thuật mở nửa sọ lớn, lấy bỏ mảnh xương sọ bao gồm thùy trán, thái dương và thùy đỉnh.

Phẫu thuật không diễn ra chậm hơn 6 giờ sau khi phân nhóm ngẫu nhiên và < 30 giờ từ khi triệu chứng khởi phát

Màng mềm được mở

Điều trị nội khoa bao gồm: kiểm soát huyết áp, đường máu, thở máy và chống phù não bằng mannitol.

Chỉ số chính: chức năng sống của bệnh nhân tại thời điểm 3 giờ -6 giờ

Chỉ số phụ bao gồm tỷ lệ sống, chức năng sống cơ bản có mRS 3 điểm, BI > 85 sau 12 tháng, NIHSS sau shock từ 2.0 tại thời điểm 12 tháng

Nghiên cứu đã phải ngừng giữa chừng bởi thu thập dữ liệu chậm và kết quả đã kết hợp với 2 nghiên cứu tiếp theo ở Châu Âu.

Kết quả nghiên cứu:

Trong số 38 bệnh nhân nghiên cứu, tỷ lệ bệnh nhân có điểm mRS ≤ 3 tại 6 tháng và 1 năm tương ứng là 25% và 50%. Có giảm 52,8% nguy cơ tương đối về tỷ lệ tử vong sau khi mở nửa sọ với điều trị nội khoa đơn thuần (75% so với 22%) ($P < 0,0001$)⁸⁷.

❖ Nghiên cứu HAMLET 2009

Bệnh nhân trong nghiên cứu HAMLET được mở rộng cửa sổ điều trị tình trạng thoát vị não bằng phương pháp mở nửa sọ giảm áp trong vòng 4 ngày sau khi khởi phát triệu chứng so với nhóm chứng chỉ điều trị nội khoa cơ bản. Chỉ số nghiên cứu chính là đánh giá sau 1 năm sự cải thiện mức độ tàn phế bằng điểm mRS 0-3 (kết cục tốt) so với kết cục xấu với điểm mRS 4-6.

Thử nghiệm diễn ra trong 5 năm từ 2002- 2007, có 64 bệnh nhân được tuyển vào nghiên cứu với 32 bệnh nhân được điều trị mở nửa sọ giảm áp và 32 bệnh nhân được điều trị nội khoa đơn thuần. Nghiên cứu này chỉ ra không có sự khác biệt về hiệu quả của phương pháp mở nửa sọ so với điều trị nội khoa đơn thuần. Tuy nhiên nghiên cứu này chọn cửa sổ thời gian mở tương đối muộn nên có thể không mang lại kết quả cho nhóm bệnh nhân được can thiệp⁸⁸

❖ Nghiên cứu DESTINY 2007

DESTINY là thử nghiệm mù đôi, ngẫu nhiên, đa trung tâm có đối chứng nghiên cứu tỷ lệ tử vong sau 30 ngày của nhóm bệnh nhân nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa được mở nửa sọ giảm áp so với nhóm điều trị nội khoa thông thường. Các chỉ số phụ đánh giá mức độ tàn phế tại thời điểm 6 tháng ở 2 nhóm trên dựa vào thang điểm mRS (kết cục tốt 0-3 với kết cục xấu 4-6). Thời điểm phẫu thuật trong nghiên cứu này là phẫu thuật sớm trước 24 giờ từ khi khởi phát triệu chứng.

Kết quả nghiên cứu có 32 bệnh nhân được tuyển chọn vào nghiên cứu trong đó 17 bệnh nhân được phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp 15 bệnh nhân điều trị nội khoa đơn thuần. Tỷ lệ tử vong ở nhóm điều trị nội khoa thông thường là 53% so với nhóm bệnh nhân được mở sọ là 12%.

Sau 6 tháng và 12 tháng, có 47% bệnh nhân còn sống có kết cục tốt mRS 0-3 ở nhóm bệnh nhân được mở nửa sọ, trong khi đó ở nhóm điều trị nội khoa đơn thuần chỉ chiếm 27%⁸⁹.

Còn nhiều thử nghiệm lâm sàng nữa đang tiếp tục diễn ra để tiếp cận và tìm câu trả lời cho vấn đề mở nửa sọ giảm áp. Phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp

trong nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa được chứng minh có hiệu quả nhất đối với nhóm bệnh nhân từ 18-60 tuổi. Thử nghiệm DECIMAL và DESTINY được ngừng lại sớm hơn so với dự kiến vì sự khác biệt đáng kể tỷ lệ tử vong của nhóm bệnh nhân được mở nửa sọ giảm áp so với điều trị thông thường. Các nghiên cứu cho nhóm bệnh nhân trên 60 tuổi đang được diễn ra với thử nghiệm DESTINY II⁶.

❖ Một phân tích tổng hợp năm 2015

Phân tích này đánh giá sáu thử nghiệm (DECIMAL, DESTINY, HAMLET, DESTINY II, và hai thử nghiệm khác)⁹⁰ mà phân ngẫu nhiên trong tổng số 314 bệnh nhân (bao gồm 138 bệnh nhân tuổi > 60 tuổi) để điều trị với mở sọ giảm áp hoặc chăm sóc không phẫu thuật cho nhồi máu ác tính động mạch não giữa. Kết quả bao gồm tỷ lệ tử vong và tàn tật được đo bằng điểm Rankin sửa đổi. Các quan sát sau đây được ghi nhận:

- Tỷ lệ tử vong (mRS = 6) trong một năm là thấp hơn đáng kể ở nhóm mở sọ giảm áp so với nhóm điều trị không phẫu thuật (30% so với 71%, gộp tỷ số chênh [OR] 0.19, 95% CI 0,12-0,30, giảm nguy cơ tuyệt đối 41%, số người cần điều trị [NNT] = 2,4). Tỷ lệ tử vong cũng thấp hơn đáng kể với mở sọ giảm áp cho nhóm bệnh nhân > 60 tuổi (37% so với 75%, gộp OR 0.22, 95% CI 0,11-0,43, giảm nguy cơ tuyệt đối 38%, NNT = 2,6).

- Tử vong hoặc tàn tật lớn (được định nghĩa như là một điểm mRS > 3) trong một năm nhìn chung đã giảm đáng kể trong nhóm mở sọ giảm áp (74 so với 87%, gộp OR 0,42, 95% CI 0,24-0,76, giảm nguy cơ tuyệt đối 13%, NNT = 7,7). Tuy nhiên, không có sự giảm đáng kể về tử vong hoặc tàn tật lớn với mở sọ cho nhóm bệnh nhân tuổi > 60 năm (92% so với 96%, gộp OR 0.50, 95% CI 0,12-2,08).

- Tử vong hoặc tàn tật nặng (được định nghĩa như là một điểm mRS > 4) trong một năm đã giảm đáng kể ở nhóm mở sọ giảm áp (41% so với 84%, gộp OR 0.15, 95% CI 0,09-0,24) và trong nhóm các bệnh nhân tuổi > 60 (54% so với 100%, OR 0.06, 95% CI 0,03-0,14).

- Trong số 153 người sống sót sau 12 tháng, không có khác biệt đáng kể trong tỷ lệ tổng thể khuyết tật lớn (được định nghĩa như là một điểm mRS 4 hoặc 5) giữa nhóm mở sọ giảm áp và nhóm chứng (62% so với 55%, OR 1,71, 95% CI 0,78-3,74).

Còn nhiều thử nghiệm lâm sàng đang tiếp tục diễn ra để tiếp cận và tìm câu trả lời cho vấn đề mở nửa sọ giảm áp. Phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp trong nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa được chứng minh có hiệu quả nhất đối với nhóm bệnh nhân từ 18-60 tuổi. Thử nghiệm DECIMAL và DESTINY được ngừng lại sớm hơn so với dự kiến vì sự khác biệt đáng kể tỷ lệ tử vong của nhóm bệnh nhân được mở nửa sọ giảm áp so với điều trị thông thường. Các nghiên cứu cho nhóm bệnh nhân trên 60 tuổi đang được diễn ra với thử nghiệm DESTINY II.

Mặc dù các nghiên cứu đưa ra thời điểm phẫu thuật khác nhau như trước 24 giờ thậm chí trong vòng 6 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng. Việc phẫu thuật muộn hơn như trong nghiên cứu HAMLET đã chứng minh không làm cải thiện tỷ lệ tử vong và tàn phế nhưng các phân tích gộp từ nhiều nghiên cứu chỉ ra rằng thời điểm để tiến hành phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp là trước 48 giờ. Một khi đã có chẩn đoán xác định là nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa thì nên tiến hành phẫu thuật mở nửa sọ ngay chứ không nên chờ đến khi có lâm sàng xấu đi hoặc có dấu hiệu đè dãn đường giữa mới chỉ định.

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Địa điểm và thời gian nghiên cứu

Từ tháng 09 năm 2016 đến tháng 10 năm 2021 tại khoa Cấp Cứu- Hồi sức tích cực Bệnh viện Đại học Y Hà Nội.

2.2. Đối tượng nghiên cứu

2.2.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

Bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não do tắc động mạch não giữa khởi phát trong 48 giờ đầu được chẩn đoán bằng CLVT hoặc CHT dựng mạch có nguy cơ tiến triển thành nhồi máu ác tính với ít nhất 2 trong số các tiêu chuẩn (trong đó cần ít nhất 1 tiêu chuẩn lâm sàng và 1 tiêu chuẩn hình ảnh)

- **Lâm sàng**

+ Điểm NIHSS ≥ 18 với bán cầu não ưu thế hoặc NIHSS ≥ 15 với bán cầu não không ưu thế và/ hoặc

+ Ngay từ đầu hoặc trong quá trình theo dõi ý thức xấu đi với điểm mục 1a trong thang điểm NIHSS lớn hơn 1 hoặc điểm Glasgow giảm so với thời điểm ban đầu ít nhất 2 điểm

- **Chẩn đoán hình ảnh**

+ Thể tích ổ nhồi máu tại thời điểm 6 giờ ≥ 82 ml, hoặc tại thời điểm 14 giờ ≥ 145 ml và/ hoặc

+ Nhồi máu $\geq 50\%$ diện tích khu vực cấp máu của động mạch não giữa

2.2.2. Tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân

+ Bệnh nhân xuất huyết não.

+ Bệnh nhân có bệnh lý nặng kèm theo như ung thư thời gian tiên lượng sống ngắn, bệnh nhân có điểm mRS trước đột quỵ hơn 2 điểm.

- + Bệnh nhân có bệnh lý rối loạn đông máu chưa được điều chỉnh.
- + Bệnh nhân từ lúc khởi phát đến thời điểm phẫu thuật quá 48 giờ.
- + Gia đình không muốn phẫu thuật.

2.3. Phương pháp nghiên cứu

2.3.1. Phương pháp nghiên cứu:

Nghiên cứu can thiệp lâm sàng không có nhóm đối chứng.

2.3.2. Cỡ mẫu của nghiên cứu

Nghiên cứu của chúng tôi là nghiên cứu can thiệp lâm sàng không có nhóm đối chứng, mô tả chùm ca bệnh được điều trị và hồi sức bệnh nhân nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa là nhóm bệnh nhân nặng, tỷ lệ bệnh không cao do đó nghiên cứu của chúng tôi lấy cỡ mẫu toàn bộ các bệnh nhân vào khoa Cấp cứu- hồi sức tích cực bệnh viện Đại học Y Hà Nội trong quá trình nghiên cứu.

2.3.3. Phương tiện nghiên cứu

Các phương tiện phục vụ cho nghiên cứu được sử dụng tại các khoa Xét nghiệm, trung tâm Chẩn đoán hình ảnh và điện quang can thiệp có tiêu chuẩn chính xác cao:

Máy theo dõi Nihon Kohden, Nhật Bản).

Máy xét nghiệm huyết học (máy Advia 2120i của hãng Siemens Healthineers, Đức), xét nghiệm đông máu (máy CS-2100i của hãng Sysmex, Nhật Bản), xét nghiệm sinh hoá máu (máy Cobas c501 của hãng Roche, Thụy Sĩ) và xét nghiệm khí máu động mạch (máy Stat Profile® pHox® Ultra của hãng Nova Biomedical, Mỹ).

Máy chụp phim cắt lớp vi tính (máy SOMATOM Sensation 16 CT của hãng Philips, Hà Lan).

Máy chụp cắt lớp vi tính đa dãy (máy SOMATOM Sensation 128 CT của hãng GE, Mỹ)

Máy chụp cộng hưởng từ (máy Signa HDxt 1.5T MRI System của hãng GE, Mỹ).

Các phương tiện khác: Máy đo huyết áp, máy gây mê, máy thở, máy truyền dịch, bơm tiêm điện, điện tim đồ và các phương tiện kỹ thuật khác của khoa Cấp cứu- Hồi sức tích cực và khoa Gây mê hồi sức có độ tin cậy và chính xác cao.

2.3.4. Các bước tiến hành nghiên cứu

Bệnh nhân vào Khoa Cấp cứu HSTC đủ tiêu chuẩn chính sẽ nhanh chóng được đánh giá như sau:

Bước 1: BN có chẩn đoán nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa được thăm khám, theo dõi sát các chỉ số sinh tồn (ý thức, mạch, huyết áp, nhiệt độ) và điều trị hồi sức ban đầu

- + Nằm đầu cao 15-30 độ
- + Thở oxy kính 2 l/phút, duy trì SpO₂ ≥ 95%
- + Đặt nội khí quản thở máy nếu BN có điểm Glasgow ≤ 8 điểm
- + Sau đặt nội khí quản được thở máy xâm nhập, mode VCV, PEEP 5 mmHg, an thần bằng Propofol duy trì Ramsay 3 điểm, huyết áp trung bình ≥ 60mmHg
- + Sử dụng Mannitol 20% nếu có hình ảnh phù não gây đè đẩy đường giữa hoặc có dấu hiệu tụt kẹt não như đồng tử cùng bên tổn thương giãn liều 1 g/kg truyền TM nhanh trong 20 phút.

+ Hoàn thiện các xét nghiệm can thiệp và giải thích gia đình ký cam kết phẫu thuật và đồng thuận tham gia nghiên cứu

Bước 2: BN được chuyển lên phòng mổ thần kinh thuộc khoa gây mê hồi sức

- + Nếu bệnh nhân chưa đặt nội khí quản sẽ được đặt nội khí quản, thở máy

+ Cạo bỏ tóc vùng phẫu thuật

+ Nằm nghiêng sang bên không tổn thương

+ Quá trình phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp do 1 phẫu thuật viên chính, 2 phẫu thuật viên phụ mổ có chứng chỉ hành nghề phẫu thuật thần kinh sọ não và quy trình phẫu thuật theo quy trình phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp và mở màng cứng của bệnh viện đại học Y Hà Nội

Diện tích phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp theo thể tích tổn thương của diện nhồi máu do nhánh động mạch bị tắc chi phối

Bước 3: BN sau phẫu thuật được chuyển trở lại khoa Cấp cứu- hồi sức tích cực.

BN được chỉ định nằm đầu cao 15-30 độ, đầu cân đối, không tỳ đè, nghiêng sang bên phẫu thuật.

+ BN được băng vết mổ bằng gạc vô trùng và băng dính phủ kín vết mổ, không sử dụng băng chun và băng cuộn quấn quanh đầu.

+ An thần trong ít nhất 24 giờ sau phẫu thuật bằng Propofol và Fentanyl- Duy trì điểm RAMSAY 3-4 điểm.

+ Thở máy Mode VCV, Vt 6-8 ml/kg, PEEP 5 mmHg, FiO₂ duy trì SpO₂ ≥ 95%.

+ Sử dụng kháng sinh dự phòng nhiễm trùng vết mổ theo khuyến cáo của phòng KHTH bệnh viện Đại học Y Hà Nội.

+ BN được chụp lại CLVT sọ não không tiêm thuốc cản quang trong 24 giờ sau phẫu thuật đánh giá tình trạng phù não, tụt kẹt não và các biến chứng phẫu thuật.

+ Theo dõi và duy trì huyết áp trung bình ≥ 60 mmHg.

+ Theo dõi và duy trì thân nhiệt người bệnh ở trạng thái đẳng nhiệt. Nhiệt độ đo ở miệng duy trì mức 37°C, dùng thuốc hạ sốt Paracetamol khi sốt ≥ 38°C.

Bước 4: BN được chăm sóc và dự phòng các biến cố trong thời gian nằm hồi sức tích cực.

+ Dự phòng viêm phổi liên quan đến thở máy bằng gói dự phòng viêm phổi liên quan đến thở máy của khoa cấp cứu- hồi sức tích cực bệnh viện Đại học Y Hà Nội.

+ Dự phòng loét do tỳ đè bằng đệm hơi, lăn trở, không nghiêng đầu sang bên mở sọ phẫu thuật.

+ Dự phòng nhiễm khuẩn vết mổ bằng chăm sóc và vệ sinh vết mổ hàng ngày bằng dung dịch Betadin 10%.

+ Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới bằng máy bơm hơi áp lực ngắt quãng.

+ Dự phòng xuất huyết tiêu hóa do stress bằng thuốc ức chế bơm proton đường tĩnh mạch.

+ Đảm bảo dinh dưỡng cho người bệnh bằng chế độ ăn qua sonde dạ dày dung dịch sữa và súp 30-35 kcal/kg/ngày.

+ Tập phục hồi chức năng tại giường hàng ngày.

Bước 5: Trong 48 giờ

- Bệnh nhân được chụp lại phim cắt lớp sọ não hoặc cộng hưởng từ sọ não để đánh giá mức độ phù não và tụt kẹt não.

- Bệnh nhân được đánh giá điểm NIHSS sau khi cắt an thần 24 giờ.

Bước 6: Bệnh nhân được tiếp tục hồi sức tại khoa Cấp cứu Hồi sức tích cực bệnh viện Đại học Y Hà Nội cho đến khi bệnh nhân tử vong hoặc khi bệnh nhân ổn định được ra viện hoặc chuyển về tuyến cơ sở. Bệnh nhân được hẹn khám lại và ghép sọ sau khoảng 3 tháng.

2.3.5. Các biện pháp không chế sai số:

+ Bác sĩ đánh giá lâm sàng bệnh nhân và nghiên cứu viên có chứng chỉ hành nghề về cấp cứu và hồi sức tích cực trực tiếp thăm khám và theo dõi bệnh nhân.

+ Điểm Glasgow, NIHSS, mRS và các biểu hiện lâm sàng của đột quỵ được các bác sĩ cấp cứu và bác sĩ thần kinh cùng nhau đánh giá để đảm bảo độ chính xác, điểm NIHSS và Glasgow của người đánh giá độc lập khác nhau không quá 2 điểm, nếu có sự khác nhau lớn hơn sẽ mời bác sĩ chuyên khoa thần kinh thứ hai cùng đánh giá lại.

+ Điểm ASPECTs, vị trí tắc mạch được đánh giá bởi các bác sĩ chẩn đoán hình ảnh chuyên về thần kinh và đột quỵ cũng như bác sĩ điện quang can thiệp thần kinh cùng đánh giá.

+ Việc chỉ định phẫu thuật và quyết định thời điểm phẫu thuật sẽ do nghiên cứu viên hội chẩn cùng các bác sĩ thần kinh, bác sĩ chẩn đoán hình ảnh, bác sĩ phẫu thuật viên và gây mê hồi sức thảo luận và đưa ra quyết định dựa trên tiêu chí nghiên cứu.

+ Việc thực hiện phẫu thuật sẽ do 2 bác sĩ chuyên khoa phẫu thuật thần kinh có chứng chỉ hành nghề thực hiện theo quy trình phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp của bộ y tế

2.3.6. Xử trí các biến chứng liên quan đến điều trị

1. Xử trí tình trạng tăng huyết áp: Khi huyết áp tối đa trên 180 mmHg, huyết áp tối thiểu trên 110 mmHg bằng Nicardipin truyền tĩnh mạch

2. Xử trí tình trạng tụt huyết áp: Khi huyết áp trung bình dưới 60 mmHg. Đánh giá thể tích tiền gánh bằng đo CVP hoặc đường kính tĩnh mạch chủ dưới, test truyền dịch và thuốc vận mạch

3. Xử trí tình trạng nhiễm khuẩn bệnh viện, viêm phổi liên quan đến thở máy: theo khuyến cáo của hội Hồi sức Cấp cứu Chống độc Việt Nam

4. Xử trí tình trạng tăng đường huyết: Khi ĐMMM theo dõi ≥ 10 mmol/l, sử dụng Insulin đường tĩnh mạch theo phác đồ kiểm soát đường máu bằng truyền insulin tĩnh mạch liên tục, duy trì đường máu mao mạch từ 7,8-10,0 mmol/l

5. Xử trí tình trạng tăng thân nhiệt: Dùng Paracetamol 1g khi thân nhiệt ≥ 38 °C cách nhau mỗi 6g, lau người bằng nước ấm

Sử dụng mẫu bệnh án nghiên cứu ghi đầy đủ các thông tin về tiền sử, bệnh sử, các dấu hiệu thăm khám lâm sàng, cận lâm sàng.

2.3.7. Kết thúc nghiên cứu

- Nghiên cứu trên bệnh nhân kết thúc khi người bệnh tử vong hoặc người bệnh cũng như người nhà bệnh nhân không đồng ý tiếp tục tham gia nghiên cứu.

- Nghiên cứu cũng kết thúc khi người tham gia nghiên cứu theo dõi bệnh nhân đủ 90 ngày kể từ ngày xuất hiện triệu chứng đột quỵ nhồi máu não ác tính.

2.4. Tiêu chí đánh giá theo mục tiêu

2.4.1. Tiêu chuẩn đánh giá kết quả điều trị (Mục tiêu 1)

a) Đánh giá kết quả điều trị dựa vào lâm sàng

Đánh giá hiệu quả về lâm sàng trước và sau hồi sức bệnh nhân nhồi máu não ác tính dựa vào

- Tiêu chí mở nửa sọ giảm áp sớm. Theo Streib khái niệm mở nửa sọ giảm áp sớm được quy ước khi bệnh nhân được tiến hành phẫu thuật này trước 48 giờ.⁹¹
- Mức độ cải thiện ý thức trước và sau phẫu thuật
- Mức độ cải thiện trên hình ảnh cắt lớp vi tính trước và sau phẫu thuật

Nhiều nghiên cứu trong nước và trên thế giới về điều trị nhồi máu não tối cấp, đã sử dụng thang điểm Rankin sửa đổi tại thời điểm ra viện và 3 tháng để đánh giá kết quả điều trị.

- Tiêu chuẩn thành công khi kết quả phục hồi lâm sàng sau 3 tháng tốt,

tương ứng với điểm Rankin sửa đổi (mRS) từ 0 đến 3.

- Tiêu chuẩn thất bại khi kết quả phục hồi lâm sàng sau 3 tháng không tốt, tương ứng với điểm Rankin sửa đổi (mRS) từ 4 đến 6.

- Tỷ lệ tử vong tích lũy tại thời điểm ra viện và sau 3 tháng

Tỷ lệ tử vong được tính bao gồm:

- Tỷ lệ tử vong do nguyên nhân thần kinh được xác định khi nguyên nhân tử vong là tiến triển của nhồi máu não ác tính gây ra như phù não lan tỏa, tụt kẹt não, xuất huyết chuyển dạng...

- Tỷ lệ tử vong không do nguyên nhân thần kinh được xác định khi nguyên nhân tử vong không phải do tiến triển của nhồi máu não ác tính gây ra như : nhiễm khuẩn bội nhiễm, viêm phổi, nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi...

b) Đánh giá kết quả điều trị dựa vào hình ảnh học

- + Thể tích ổ nhồi máu. Được đo bằng phần mềm trên máy chụp CLVT hoặc máy CHT chuỗi xung DWI. Hoặc đo bằng thước đo ngoài theo công thức thể tích ổ nhồi máu:

$A \times B \times C / 2$ (ml hoặc mm^3)

Trong đó: A là đường kính dọc theo mm lớn nhất của ổ nhồi máu trên các lát cắt

B là đường kính ngang theo mm lớn nhất của ổ nhồi máu trên lát cắt đó (đường A và B vuông góc với nhau)

C là số lát cắt có vùng nhồi máu

- + Mức độ đè đẩy đường giữa: Được xác định bằng cách đo tình trạng đẩy lệch của đường giữa trên phim.

2.4.2. Tiêu chí đánh giá một số biến chứng (Mục tiêu 2)

- Suy giảm thần kinh: NIHSS tăng ≥ 2 điểm, Glasgow giảm ≥ 2 điểm so với thời điểm trước đó

- Xuất huyết chuyển dạng (được xác định bằng phim chụp CLVT hoặc CHT)

- Chảy máu các vị trí khác đòi hỏi phải truyền máu hoặc phẫu thuật.

- Huyết khối mạch chi dưới, huyết khối mạch phổi: xác định bằng siêu âm

Doppler mạch chi dưới, siêu âm tim, D-dimer và Chụp CLVT mạch phổi.

- Nhiễm trùng sau mổ: Xác định bằng biểu hiện lâm sàng có sốt, suy giảm ý thức, các xét nghiệm nhiễm trùng tăng như procalcitonin tăng, bạch cầu tăng, cấy máu hoặc các dịch cơ thể tìm thấy vi khuẩn.

- Nhiễm trùng màng não khi bệnh nhân có biểu hiện sốt, gáy cứng, chọc dịch não tủy tư thế đầu thấp có tăng bạch cầu, tăng protein dịch não tủy và/hoặc cấy ra vi khuẩn trong dịch não tủy

- Hội chứng khuyết vạt da/ hội chứng vạt da chìm: Bệnh nhân có đau đầu dai dẳng, biểu hiện giảm khuyết vùng sọ sau mổ sọ giảm áp.

- Viêm phổi bệnh viện và viêm phổi liên quan đến thở máy: Hình ảnh thâm nhiễm mới trên XQ tim phổi và các biểu hiện như tăng tiết đờm, đờm đục, phổi có rales nổ 2 bên. Các triệu chứng trên xuất hiện ít nhất sau 48 giờ kể từ khi nhập viện

- Động kinh: Xác định bằng biểu hiện co giật trên lâm sàng và hình ảnh song động kinh trên điện não đồ

2.5. Các biến số chính của nghiên cứu

2.5.1. Phương tiện thu thập số liệu

Nghiên cứu sử dụng một mẫu bệnh án nghiên cứu thống nhất (phụ lục 1) bao gồm hỏi bệnh, khám bệnh, kết quả xét nghiệm cận lâm sàng, hình ảnh học, kết quả can thiệp tái tưới máu, tình trạng bệnh nhân tại các thời điểm nhập viện, sau 24 giờ và sau 90 ngày.

2.5.2. Công cụ thu thập số liệu

Bệnh án nghiên cứu.

2.5.3. Các biến số và chỉ số trong nghiên cứu

2.5.3.1. Mục tiêu 1:

Biến số/ chỉ số	Định nghĩa	Loại biến	Phương pháp thu thập số liệu
Tuổi	Tính theo năm dương lịch, đúng đến ngày	Định lượng	Hỏi bệnh
Giới	Nam/nữ	Định tính	Hỏi bệnh
Glasgow vào viện	3-15 điểm	Định lượng	Khám bệnh
Huyết áp tâm thu	mmHg	Định lượng	Khám bệnh
Huyết áp tâm trương	mmHg	Định lượng	Khám bệnh
Nhiệt độ	°C	Định lượng	Khám bệnh
Triệu chứng lâm sàng	<ul style="list-style-type: none"> - Giảm ý thức: GCS <15 đ - Rối loạn ngôn ngữ: thất ngôn Broca hoặc Wernick, nói ngọng. - Liệt nửa người - Rối loạn cảm giác: tê bì/dị cảm nửa người - Chóng mặt - Giảm thị lực - Đau đầu 	Định tính	Khám bệnh
NIHSS	<p><5: nhẹ</p> <p>5-15: trung bình</p> <p>16-20: trung bình- cao</p> <p>>20: cao</p>	Định tính	Khám bệnh

Tăng huyết áp	Đang được điều trị/ từng được chẩn đoán bởi nhân viên y tế	Định tính	Hỏi bệnh
Đái tháo đường	Đang được điều trị/ từng được chẩn đoán bởi nhân viên y tế	Định tính	Hỏi bệnh
Rối loạn lipid máu	Có ít nhất 1 trong 4 tiêu chuẩn sau: Triglycerid > 1,7 mmol/l; Cholesterol \geq 5,3 mmol/l; LDL > 3,3 mmol/l; HDL \leq 1,3 mmol/l	Định tính	Hỏi bệnh
Đột quỵ não cũ	Tiền sử đột quỵ do nhồi máu não/ chảy máu não	Định tính	Hỏi bệnh
Hút thuốc	Hút thuốc liên tục \geq 1 điếu/ ngày trong năm trước bị đột quỵ	Định tính	Hỏi bệnh
Dùng thuốc tác động lên hệ thống đông máu	Thuốc kháng ngưng tập tiểu cầu hoặc thuốc chống đông máu trong 1 tháng trước khi bị đột quỵ	Định tính	Hỏi bệnh
Tiền sử rung nhĩ	Tiền sử: đã được chẩn đoán hoặc có tiền sử rung nhĩ cơn	Định tính	Hỏi bệnh
Bệnh van tim	Có bất kỳ bất thường nào của van tim hoặc van tim nhân tạo	Định tính	Kết quả thăm dò chức năng/ Hồ sơ bệnh án
Ung thư	Được chẩn đoán ung thư trước đó	Định tính	Hỏi bệnh
Huyết khối khác	Bất kỳ huyết khối động mạch hoặc tĩnh mạch trong 3 tháng trước khi bị đột quỵ	Định tính	Hỏi bệnh
RBC	T/l	Định lượng	Xét nghiệm huyết học/ Hồ sơ bệnh án

Hb	g/l	Định lượng	Xét nghiệm huyết học/ Hồ sơ bệnh án
HCT	l/l	Định lượng	Xét nghiệm huyết học/ Hồ sơ bệnh án
WBC	G/l	Định lượng	Xét nghiệm huyết học/ Hồ sơ bệnh án
PLT	G/l	Định lượng	Xét nghiệm huyết học/ Hồ sơ bệnh án
INR		Định lượng	Xét nghiệm huyết học/ Hồ sơ bệnh án
APTTs	Giây	Định lượng	Xét nghiệm huyết học/ Hồ sơ bệnh án
Fibrinogen	g/l	Định lượng	Xét nghiệm huyết học/ Hồ sơ bệnh án
Triglycerid	mmol/l	Định lượng	Xét nghiệm sinh hóa/ Hồ sơ bệnh án
Cholesterol	mmol/l	Định lượng	Xét nghiệm sinh hóa/ Hồ sơ bệnh án
LDL-	mmol/l	Định	Xét nghiệm sinh

Cholesterol		lượng	hóa/ Hồ sơ bệnh án
HDL-Cholesterol	mmol/l	Định lượng	Xét nghiệm sinh hóa/ Hồ sơ bệnh án
Rung nhĩ	Được chẩn đoán bằng điện tim	Định tính	Kết quả thăm dò chức năng/ Hồ sơ bệnh án
ASPECTSs	0-10	Định lượng	Kết quả chẩn đoán hình ảnh/ Hồ sơ bệnh án
Vị trí tắc mạch	Tuần hoàn não trước/tuần hoàn não sau/ cả tuần hoàn não trước và sau	Định tính	Kết quả chẩn đoán hình ảnh/ Hồ sơ bệnh án
Động mạch cảnh ngoài sọ cùng bên	Tính theo siêu âm doppler động mạch cảnh trong theo công thức ECST, phân độ theo hội siêu âm Australia	Định tính	Kết quả chẩn đoán hình ảnh/ Hồ sơ bệnh án
Phù não	Vùng mờ tỷ trọng hoặc mất ranh giới chất trắng và chất xám	Định tính	Kết quả chẩn đoán hình ảnh/ Hồ sơ bệnh án
Đè đẩy đường giữa/Hiệu ứng khối	Hình ảnh nhu mô não bị đẩy lệch hoặc chèn ép, vùng nhu mô não tổn thương có một phần thoát khỏi vị trí giải phẫu thông thường	Định tính	Kết quả chẩn đoán hình ảnh/ Hồ sơ bệnh án
Lấy huyết khối	Can thiệp nội mạch lấy huyết khối cơ học/không	Định tính	Hồ sơ bệnh án
Điều trị bắc	Điều trị kết hợp cả tiêu sợi huyết và	Định tính	Hồ sơ bệnh án

câu	can thiệp nội mạch lấy huyết khối cơ học/không		
NIHSS sau 24 giờ điều trị tái tưới máu	0-42	Định lượng	Khám bệnh
Thay đổi điểm NIHSS sau 24 giờ điều trị	Giảm ≥ 4 điểm/ tăng/ giảm < 4 điểm	Định tính	Khám bệnh
mRS ra viện	0-6 điểm	Định lượng	Khám bệnh
mRS 90	mRS sau 90 ngày ra viện: 0-6 điểm	Định lượng	Gọi điện thoại hoặc khám bệnh
Kết cục thần kinh tốt	mRS 90 = 0-3	Định tính	Hồ sơ bệnh án hoặc gọi điện thoại
Kết cục thần kinh xấu	mRS 90 = 4-6	Định tính	Hồ sơ bệnh án hoặc gọi điện thoại
Tử vong	Bất kỳ tử vong nào từ khi nhập viện đến 90 ngày sau ra viện.	Định tính	Hồ sơ bệnh án hoặc gọi điện thoại
Nguyên nhân tử vong	Xác định nguyên nhân tử vong do thần kinh hoặc do nguyên nhân khác	Định tính	Hồ sơ bệnh án hoặc gọi điện thoại

2.5.3.2. Mục tiêu 2:

Biến số	Định nghĩa	Loại biến	Phương pháp thu thập số liệu
Nhiễm trùng thần kinh	Có biến đổi trong dịch não tủy (Protein dịch não tủy > 0,45 g/l và/hoặc bạch cầu trong dịch não tủy tăng > 10 Bạch cầu/ml) và/hoặc cấy dịch não tủy có vi khuẩn	Định tính	Hồ sơ bệnh án
Nhiễm trùng hô hấp	Tổn thương thâm nhiễm mới trên XQ phổi và/hoặc tăng tiết đờm, biến đổi màu sắc đờm và/hoặc cấy đờm ra vi khuẩn	Định tính	Hồ sơ bệnh án
Nhiễm trùng huyết	Biểu hiện nhiễm trùng toàn thân (tăng thân nhiệt >38°C, tăng bạch cầu máu) và/hoặc cấy máu có vi khuẩn	Định tính	Hồ sơ bệnh án
Co giật	Co giật cục bộ hoặc toàn thể	Định tính	Hồ sơ bệnh án
Hội chứng loét vạt da/ Hội chứng vạt da chìm	Vùng phẫu thuật bị lõm sâu sau mổ gây đau đầu, co giật hoặc đè đẩy đường giữa	Định tính	Hồ sơ bệnh án
Tụ máu vết mổ	Tụ máu vùng vết mổ trên lâm sàng gây sưng nề hoặc tụ máu trên phim cắt lớp vi tính sau mổ	Định tính	Kết quả chẩn đoán hình ảnh/ Hồ sơ bệnh án
Biến chứng chuyển dạng chảy máu	TH1, TH2, TH3, TH4, TH5	Định tính	Kết quả chẩn đoán hình ảnh/ Hồ sơ bệnh án
Nhiễm trùng vết mổ	Vết mổ chảy dịch bẩn hoặc mủ và/hoặc cấy dịch vết mổ có vi khuẩn	Định tính	Hồ sơ bệnh án

2.5.3.3. Quá trình thu thập số liệu:

NHẬP VIỆN	
Đặc điểm chung	Tuổi, giới
Lâm sàng	NIHSS, mRs trước đột quy, HA, Glassgow, cân nặng, chiều cao, nhiệt độ.
Tiền sử	Đột quy, NMCT, ĐTĐ, THA, rối loạn lipid máu
Thuốc	Kháng ngưng tập tiểu cầu, kháng vitamin, heparin, Thuốc kháng đông thể hệ mới, statin
Xét nghiệm	INR, creatinine, GFR (Cockcroft-Gault), Glucose, CRP.
Hình ảnh	Vị trí tổn thương ASPECTs Vị trí mạch tắc: động mạch cảnh trong, động mạch não giữa. Thẻ tích ổ nhồi máu trên MRI hoặc MSCT tại thời điểm nhập viện, 6 giờ hoặc 12 giờ bằng phần mềm tích hợp trên máy
Điều trị	Thời điểm phẫu thuật, điểm NIHSS, Glasgow tại thời điểm phẫu thuật
THEO DÕI	
ĐIỀU TRỊ	
Lâm sàng 24 – 48 giờ	Lâm sàng (Glasgow, thân nhiệt, đồng tử, nhiễm trùng, mức độ liệt, NIHSS)

Hình ảnh học ngày thứ 2	Vị trí tổn thương Mức độ phù não, mức độ đè đẩy đường giữa
Đánh giá ra viện	Lâm sàng (Glasgow, điểm NIHSS, mức độ liệt...) mRS thời điểm ra viện Thời gian thở máy, thời gian nằm tại khoa hồi sức tích cực, số ngày điều trị nội trú
Đánh giá 90 ngày	Lâm sàng (Glasgow, điểm NIHSS, mức độ liệt...) Quá trình hồi phục (số bệnh nhân được tập PHCN sau đó, số bệnh nhân điều trị tại các tuyến, số bệnh nhân điều trị tại nhà) mRS ngày thứ 90 Tử vong, nguyên nhân tử vong
Biến chứng	Nhiễm trùng, xuất huyết chuyển dạng, hội chứng loét vạt da, co gập, đau đầu kéo dài được ghi nhận trong suốt quá trình điều trị

2.6. Phương pháp xử lý số liệu nghiên cứu

Các số liệu nghiên cứu được xử lý bằng chương trình phần mềm SPSS Các thuật toán thống kê được áp dụng:

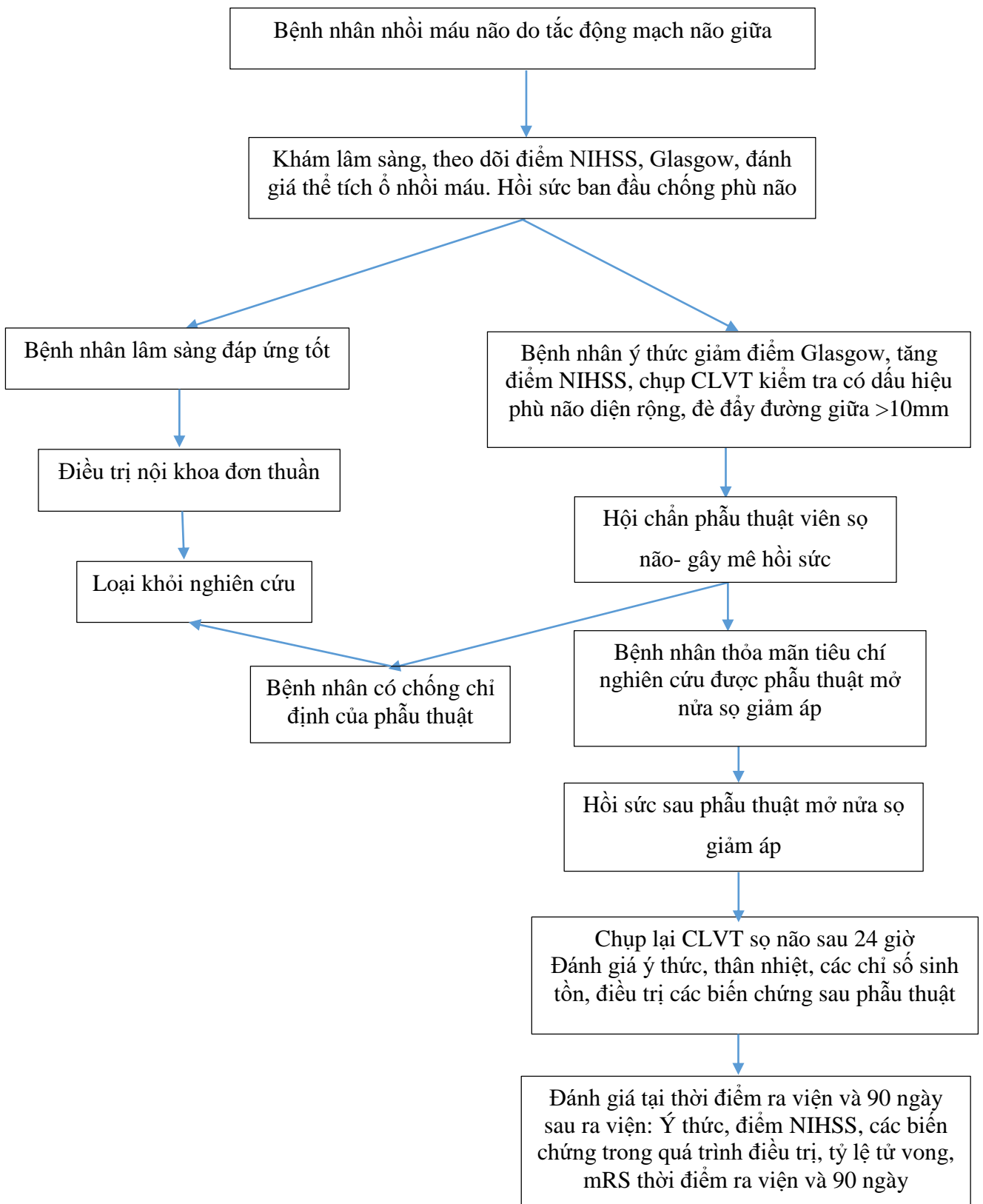
- Tính tỷ lệ phần trăm (%) với các biến định tính
- Tính trung bình cộng với các biến định lượng
- Tính độ lệch chuẩn (Standard deviation: SD): các thông số được trình bày dưới dạng trung bình cộng \pm độ lệch chuẩn.

- Kiểm định kết quả bằng phương pháp so sánh cặp (t Student), đánh giá sự khác biệt của 2 nhóm bằng phương pháp kiểm định Chi-square và tính yếu tố nguy cơ OR. Các khác biệt được cho là có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

- Đánh giá tương quan của 2 biến định lượng bằng hệ số tương quan r
- Phân tích hồi quy đơn biến logistic: các yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng.

2.7. Đạo đức trong nghiên cứu

- Nghiên cứu đã được thông qua hội đồng đạo đức của Trường Đại học Y Hà Nội tháng số 08/HĐĐĐĐHYHN ngày 06 tháng 1 năm 2017
- Nghiên cứu chỉ được tiến hành khi có sự cam kết giữa người nghiên cứu với cơ quan chủ quản là Khoa Cấp Cứu Bệnh viện Đại học Y Hà Nội.
- Mọi số liệu thu thập được chỉ phục vụ cho công tác nghiên cứu, nhằm mục đích nâng cao và bảo vệ sức khỏe, không có mục đích khác.
- Những bệnh nhân sau khi đã được giải thích rõ về mục đích, yêu cầu của nghiên cứu đồng thời tự nguyện tham gia mới đưa vào danh sách.
- Các bệnh nhân từ chối tham gia hoặc rút khỏi nghiên cứu mà không đưa ra lý do vẫn được khám tư vấn và điều trị chu đáo.
- Các thông tin cá nhân của đối tượng nghiên cứu được giữ bí mật.



Sơ đồ nghiên cứu

CHƯƠNG 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu được tiến hành trên 53 bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa được tiến hành hồi sức trước và sau phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp tại bệnh viện Đại học Y Hà Nội. Kết quả nghiên cứu thu được như sau.

3.1. Đặc điểm chung

3.1.1. Tuổi và giới

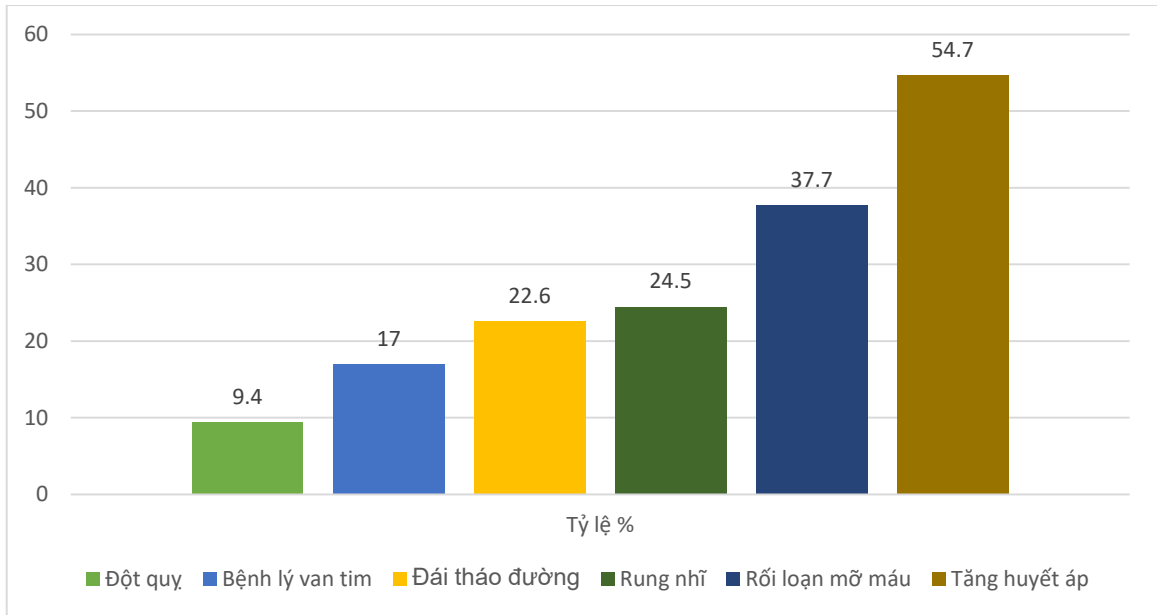
Bảng 3.1. Đặc điểm tuổi và giới bệnh nhân nghiên cứu

	Tần suất (n=53 BN)	Tỷ lệ %
Tuổi trung bình ($\bar{x} \pm SD$) (năm)	55,2 ± 12,97	
Dưới 60 tuổi	34	64,2
Trên 60 tuổi	19	35,8
Tổng	53	100
Nam/ Nữ	38/15	71,2/ 28,3

Nhận xét:

- Tuổi trung bình của nghiên cứu là 55 tuổi.
- Bệnh nhân dưới 60 tuổi trong nghiên cứu chiếm tỷ lệ 64,2%.
- Tỷ lệ nam trong nghiên cứu chiếm 71,2% cao hơn so với tỷ lệ nữ trong nghiên cứu 28,3%.

3.1.2. Tiền sử bệnh nhân



Biểu đồ 3.1. Tiền sử bệnh nhân nghiên cứu

Nhận xét:

- Tiền sử tăng huyết áp và rối loạn lipid máu gặp nhiều nhất trong nghiên cứu của chúng tôi.

- Nhóm bệnh nhân có tiền sử đột quỵ não cũ chiếm tỷ lệ thấp nhất với 5 bệnh nhân chiếm 9,4%.

3.1.3. Đặc điểm về huyết học ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Bảng 3.2. Đặc điểm xét nghiệm huyết học

	Trung bình (n=53)	SD	Giá trị ngoài giá trị bình thường	%
Hồng cầu (T/L)	4,6	0,7	6	11,3
Hematocrit	0,4	0,04	6	11,3
Tiểu cầu (G/L)	233,2	61,8	8	15,1
INR	1,01	0,15	11	20,8
Fibrinogen (g/L)	2,447	0,36	16	30,2

Nhận xét: Các chỉ số xét nghiệm về công thức máu và đông máu cơ bản của bệnh nhân ở mức bình thường so với giá trị chuẩn.

3.1.4. Đặc điểm về sinh hóa máu nhóm bệnh nhân nghiên cứu:

Bảng 3.3. Đặc điểm xét nghiệm sinh hóa

	Trung bình (n=53)	SD	Giá trị tăng trên giá trị bình thường	%
Ure (mmol/L)	5,8	1,7	3	5,7
Creatinin (μmol/L)	70,9	2,2	4	7,5
Đường máu (mmol/L)	7,3	1,9	18	33,9
AST (U/L)	31,8	60,5	3	5,7
ALT (U/L)	26,4	31,1	5	9,4
Cholesterol (mmol/L)	5,9	3,6	23	43,4
HDL – C (mmol/L)	1,2	0,4	14	26,4
LDL – C (mmol/L)	2,8	0,9	10	18,9
Triglycerid (mmol/L)	2,2	2,7	11	20,8

Nhận xét: Các chỉ số về sinh hóa như men gan, chức năng thận, mỡ máu của bệnh nhân hầu hết trong giá trị bình thường.

- Tỷ lệ rối loạn lipid tăng cholesterol gập cao nhất trong nhóm nghiên cứu chiếm 43,4%

- Tỷ lệ tăng đường huyết trong nghiên cứu chiếm 33,9%

3.1.5. Đặc điểm can thiệp tái tưới máu của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

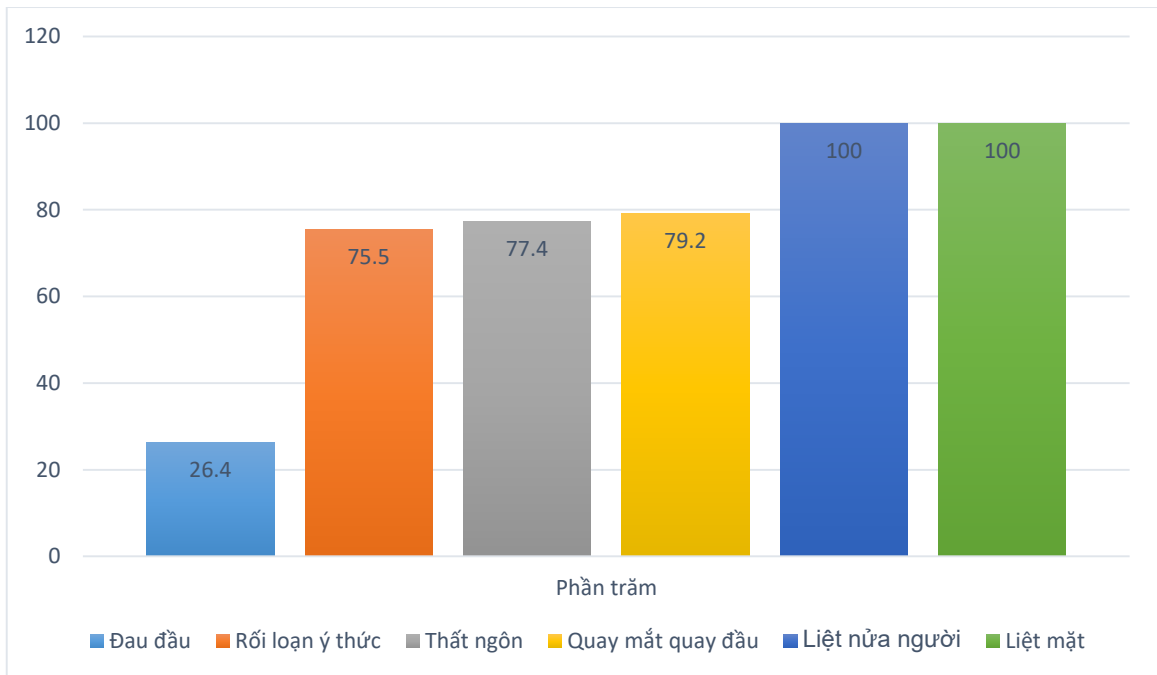
Bảng 3.4. Đặc điểm can thiệp tái tưới máu của bệnh nhân

	Tần suất (n = 53)	Tỷ lệ %
Lấy huyết khối bằng dụng cụ đơn thuần	2	3,8
Phối hợp tiêu huyết khối tĩnh mạch và lấy huyết khối bằng dụng cụ	11	20,8
Tiêu huyết khối tĩnh mạch đơn thuần	12	22,6
Không can thiệp tái thông	28	52,8

Nhận xét:

- 52,8% bệnh nhân không được can thiệp tái thông mạch máu
- Tỷ lệ bệnh nhân được sử dụng thuốc tiêu huyết khối đường tĩnh mạch là 22,6% số bệnh nhân trong nghiên cứu, tương đương với tỷ lệ điều trị tái tưới máu bằng cách phối hợp tiêu huyết khối tĩnh mạch và lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học chiếm 20,8%.

3.1.6. Biểu hiện lâm sàng của đột quy nhồi máu não ác tính



Biểu đồ 3.2. Biểu hiện lâm sàng của đột quy nhồi máu não ác tính

Nhận xét:

- Các biểu hiện liệt nửa người, liệt mặt gặp ở 100% bệnh nhân đột quy.
- Các triệu chứng đột quy nặng như rối loạn ý thức, quay mắt quay đầu và thất ngôn gặp ở hơn 2/3 số bệnh nhân trong nghiên cứu.
- Triệu chứng đau đầu là triệu chứng ít phổ biến nhất ở các bệnh nhân đột quy nhồi máu não chiếm 26,4%

3.1.7. Đặc điểm ý thức của bệnh nhân

Bảng 3.5. Đặc điểm ý thức và độ nặng của bệnh nhân trên lâm sàng

	Bán cầu não ưu thế N1= 28 BN	Bán cầu não không ưu thế N2= 25 BN	Chung (n = 53)	P
Thang điểm NIHSS	22,35 ± 4,96	18,04 ± 2,61	19,26 ± 4,16	0,042
Thang điểm Glasgow	9,17 ± 2,24	10,12 ± 1,96	10,02±2,11	0,92

Nhận xét:

- Có sự khác biệt về điểm NIHSS trung bình giữa 2 nhóm tổn thương bán cầu ưu thế và bán cầu không ưu thế có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$

- Không có sự khác biệt về điểm Glasgow giữa 2 nhóm có tổn thương bán cầu ưu thế và bán cầu không ưu thế.

3.1.8. Diễn biến lâm sàng của bệnh nhân trong 48 giờ sau đột quỵ

Bảng 3.6. Diễn biến lâm sàng của bệnh nhân trong 48 giờ đầu tiên

	Tần suất (n=53)	Tỷ lệ %
Tăng điểm NIHSS ≥ 2 điểm	53	100
Tụt điểm Glasgow ≥ 2 điểm	46	86,7
Suy hô hấp	18	33,9
Giãn đồng tử bên tổn thương	10	18,9
Co cứng hoặc duỗi cứng	0	0

Nhận xét: Hầu hết các bệnh nhân trong nghiên cứu có tình trạng tăng điểm NIHSS và tụt điểm Glasgow trên 2 điểm trong quá trình theo dõi.

- Không có bệnh nhân nào có biểu hiện co cứng hoặc duỗi cứng trong quá trình theo dõi.

- Có 18 bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp phải đặt nội khí quản để bảo vệ đường thở chủ động

3.1.9. Vị trí mạch máu bị tắc

Bảng 3.7. Vị trí mạch máu bị tắc

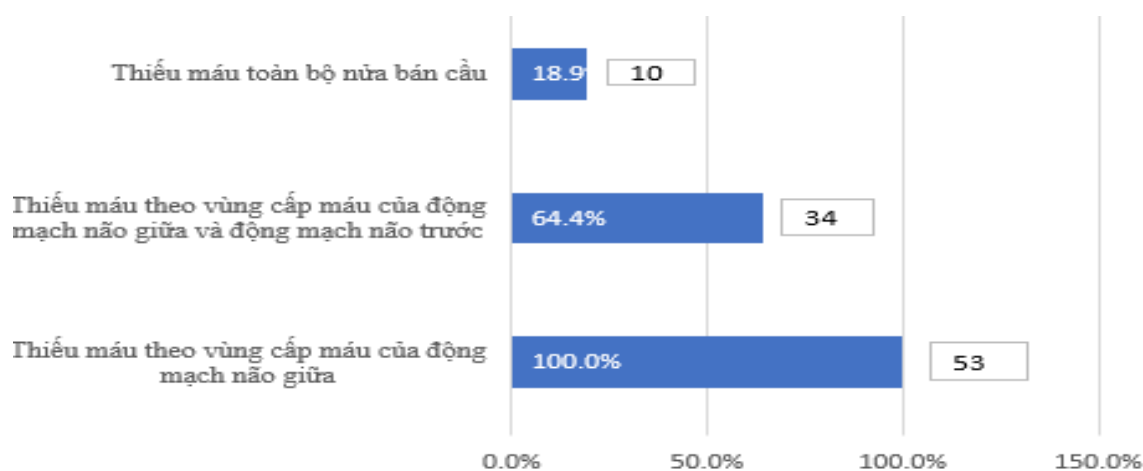
	Tần suất (n=53)	Tỷ lệ %
Tắc đơn thuần động mạch não giữa	32	60,4
Tắc Tandem (tắc đồng thời động mạch não giữa và tắc động mạch cảnh trong cùng bên)	21	39,6

Nhận xét:

- Có 60,4% bệnh nhân trong nhóm do nguyên nhân tắc động mạch não giữa

- Có 39,6% bệnh nhân có tắc đồng thời cả động mạch cảnh trong đoạn nội sọ và động mạch não giữa cùng bên.

3.1.10. Mối liên quan giữa vị trí mạch bị tắc và thể tích ổ nhồi máu



Biểu đồ 3.3. Vùng thiếu máu trên hình ảnh học

Nhận xét: 100% bệnh nhân có diện thiếu máu theo vị trí cấp máu của động mạch não giữa

- Có 18,9% bệnh nhân có diện nhồi máu chiếm toàn bộ nửa bán cầu thiếu máu
- Có 64,4% có vùng thiếu máu mở rộng gồm cả vùng cấp máu của động mạch não giữa và vùng cấp máu của động mạch não trước.

3.1.11. Tiến triển của ổ nhồi máu giữa 2 lần chụp

Bảng 3.8. Đặc điểm về tổn thương nhồi máu diện rộng trên hình ảnh học giữa 2 lần chụp

	Tần suất (n=53)	Tỷ lệ %
Phù não và gây hiệu ứng khối đè đẩy đường giữa dưới 10mm	43	81,1
Phù não và gây hiệu ứng khối đè đẩy đường giữa trên 10mm	10	18,9
Chảy máu chuyển dạng	0	0

Nhận xét:

18,9% bệnh nhân có biểu hiện hiệu ứng khối đờ đẫy đường giữa trên 10mm gây ra thoát vị thái dương.

Không có bệnh nhân nào có xuất huyết chuyển dạng giữa 2 lần chụp

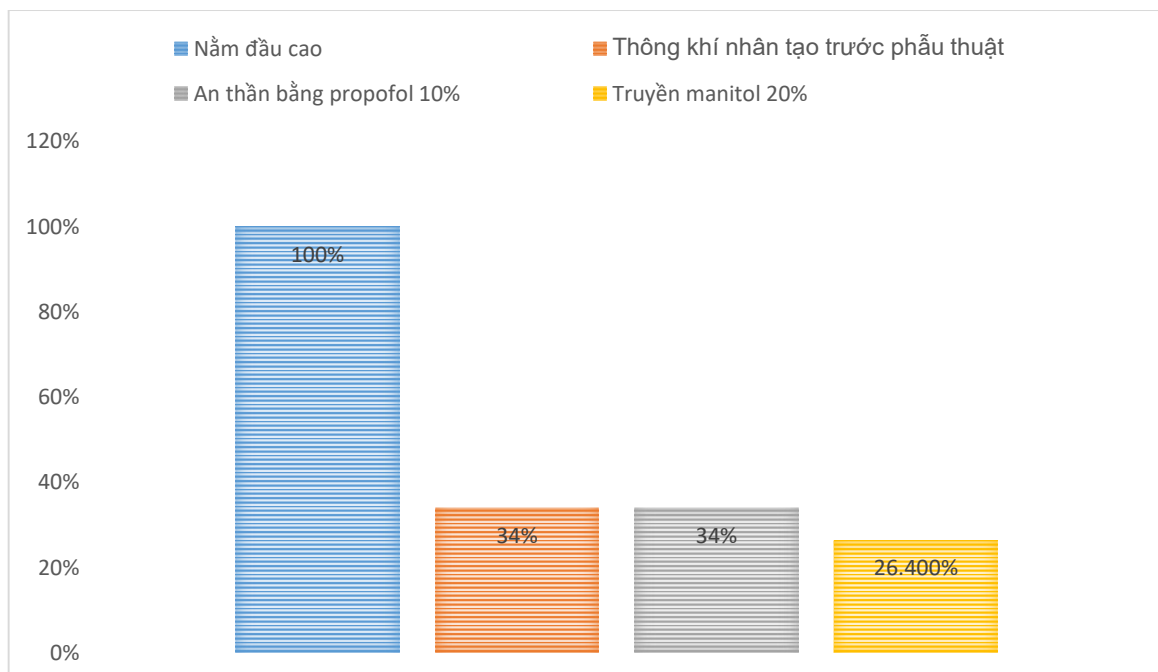
Bảng 3.9. Đặc điểm về thay đổi thể tích ổ nhồi máu trên hình ảnh học giữa 2 lần chụp

	Thời điểm nhập viện	Thời điểm chụp lại trước phẫu thuật	p
Thể tích trung bình giữa 2 thời điểm	89,34± 65,73	189,66± 50,16	< 0,001

Nhận xét: Sự tăng thể tích ổ nhồi máu giữa 2 lần chụp có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$)

3.2. Kết quả điều trị hồi sức bệnh nhân nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa

3.2.1. Đặc điểm hồi sức ban đầu bệnh nhân nhồi máu não ác tính



Biểu đồ 3.4. Hồi sức bệnh nhân trước khi phẫu thuật

Nhận xét: Hầu hết bệnh nhân được nằm đầu cao khi bị nhồi máu não diện rộng.

- Có khoảng 34,0% bệnh nhân phải thông khí nhân tạo và an thần trước khi phẫu thuật do ý thức bị suy giảm và 26,42% bệnh nhân có biểu hiện phù não và hiệu ứng khối phải sử dụng lợi tiểu thẩm thấu trước khi phẫu thuật.

3.2.2. Thời điểm phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp

Bảng 3.10. Thời điểm tiến hành phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp

	Tần suất (n=53)	Tỷ lệ %
Phẫu thuật trước 24 giờ từ khi khởi phát	37	69,8
Phẫu thuật sau 24 giờ từ khi khởi phát	16	30,2
Thời gian phẫu thuật trung bình từ khi khởi phát tai biến (giờ)	19,4± 3,49	

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân được mổ trước 24 giờ chiếm 69,8% với thời gian phẫu thuật trung bình kể từ thời điểm tai biến là 19,4 giờ.

3.2.3. Diện tích vùng hộp sọ được phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp

Bảng 3.11. Diện tích mở nửa sọ giảm áp và thể tích vùng thiếu máu trên hình ảnh học

	Tần suất (n=53)	SD
Diện tích mở sọ trung bình (cm ²)	162,3	11,53

Nhận xét: Diện tích mở nửa sọ trung bình trong nghiên cứu là khoảng 162 cm²

3.2.4. Diễn biến lâm sàng bệnh nhân sau phẫu thuật

Bảng 3.12. Diễn biến lâm sàng bệnh nhân sau phẫu thuật

	Tần suất (n = 53)	Tỷ lệ %
Cải thiện điểm Glasgow ≥ 2 điểm so với trước phẫu thuật	29	54,7
Giãn đồng tử bên tổn thương	11	20,8
Tụt điểm Glasgow ≥ 2 điểm so với trước phẫu thuật	7	13,2
Duỗi cứng hoặc co cứng	5	9,4

Nhận xét:

- Sau phẫu thuật có 54,7% bệnh nhân có sự cải thiện về ý thức sau khi phẫu thuật
- Có 7 bệnh nhân sau phẫu thuật tình trạng hôn mê tiến triển so với trước khi phẫu thuật, trong số các bệnh nhân đó có 5 bệnh nhân có biểu hiện của thoát vị não sau khi phẫu thuật

3.2.5. Hình ảnh CLVT sọ não của bệnh nhân sau phẫu thuật

Bảng 3.13. Hình ảnh CLVT sọ não của bệnh nhân sau phẫu thuật

	Tần suất (n = 53)	Tỷ lệ %
Thoát vị não qua lỗ mở sọ	38	71,7
Phù não và gây hiệu ứng khối đè đẩy đường giữa dưới 10mm	29	54,7
Phù não và gây hiệu ứng khối đè đẩy đường giữa trên 10mm	23	43,4
Chảy máu chuyển dạng	15	28,3
Thoát vị não qua lều tiểu não	11	20,7

Nhận xét:

Sau khi phẫu thuật vẫn còn tình trạng thoát vị não qua đường mở sọ ở 71,7% bệnh nhân là biểu hiện thường gặp nhất

23 bệnh nhân vẫn có tình trạng phù não và đè đẩy đường giữa trên 10 mm, trong số đó có 11 bệnh nhân đã có biểu hiện thoát vị não qua lều tiểu não gây thoát vị trung tâm trên lâm sàng.

3.2.6. Các thông số về hồi sức bệnh nhân sau phẫu thuật

Bảng 3.14. Các chỉ tiêu trong quá trình hồi sức sau phẫu thuật

	Tần suất (n = 53)	Tỷ lệ %
PaCO ₂ trong máu động mạch đạt mục tiêu	44	83,1
Đạt điểm RAMSSAY 3-4	36	67,9
Số bệnh nhân dùng Mannitol 20%	38	71,7
Số bệnh nhân kiểm soát được thân nhiệt dưới 38 ⁰ C	14	26,4
Huyết áp trung bình đạt mục tiêu ≥ 60 mmHg	47	88,7
Số bệnh nhân phải sử dụng thuốc vận mạch	9	16,9

Nhận xét:

- Số bệnh nhân có thể kiểm soát được thân nhiệt chỉ chiếm 26,4%
- Có 16,9% bệnh nhân phải sử dụng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp mục tiêu.

3.2.7. Thời gian thở máy và thời gian nằm hồi sức

Bảng 3.15. Thời gian thở máy và thời gian nằm hồi sức

	Tắc ĐM não giữa đơn thuần (n =32)	Tắc Tandem (n = 21)	Chung (n = 53)	P
Thời gian thở máy (ngày) \pm SD	5,2 \pm 2,80	11,6 \pm 2,78	8,6 \pm 2,74	0,02
Thời gian nằm hồi sức (ngày) \pm SD	12,4 \pm 3,15	19,7 \pm 3,89	16,8 \pm 3,56	0,018

Nhận xét: Thời gian thở máy và thời gian nằm hồi sức tích cực ở nhóm bệnh nhân tắc động mạch não giữa đơn thuần lớn hơn nhóm bệnh nhân tắc động mạch não giữa và động mạch cảnh trong cùng bên, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

3.2.8. Tỷ lệ tử vong trong thời gian nhập viện và sau 90 ngày

Bảng 3.16. Tỷ lệ tử vong trong nhóm bệnh nhân nghiên cứu

	Tần suất (n=53)	Tỷ lệ %
Tử vong trong quá trình nằm viện	7	13,21
Tử vong sau khi ra viện đến 90 ngày	5	9,43
Tổng số tử vong trong nghiên cứu	12	22,64

Nhận xét:

- + Tỷ lệ tử vong trong thời gian nhập viện trong nhóm nghiên cứu là 13,21%
- + Sau khi bệnh nhân ra viện có 5 bệnh nhân tử vong trong quá trình chăm sóc tại nhà hoặc cơ sở phục hồi chức năng.

Bảng 3.17. Nguyên nhân tử vong của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

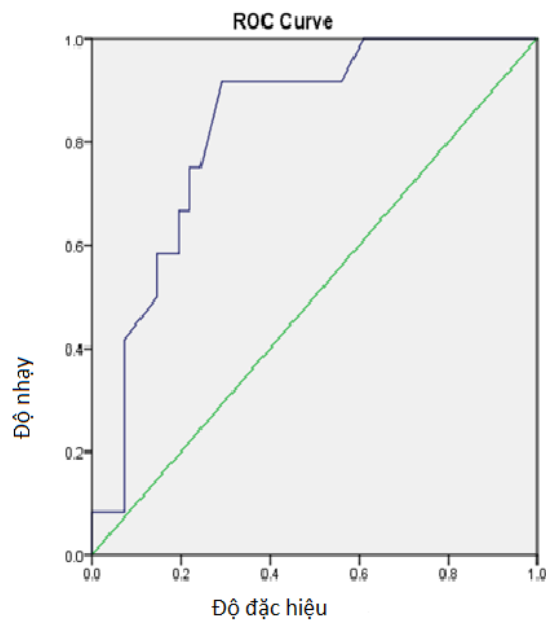
	Tần suất (n = 12)	Tỷ lệ %
Tụt kẹt não do phù não	5	41,8
Viêm phổi bệnh viện	4	33,3
Viêm màng não	2	16,6
Nhiễm khuẩn huyết	1	8,3

Nhận xét:

Nguyên nhân tử vong chình trong thời gian nằm viện là thoát vị não do tình trạng phù não lan tỏa chiếm 41,8%.

Nguyên nhân tử vong giai đoạn sau chủ yếu do tình trạng nhiễm khuẩn bệnh viện, viêm phổi liên quan đến thở máy chiếm 33,3%.

3.2.9. Mối liên quan giữa tỷ lệ tử vong và thể tích ổ nhồi máu



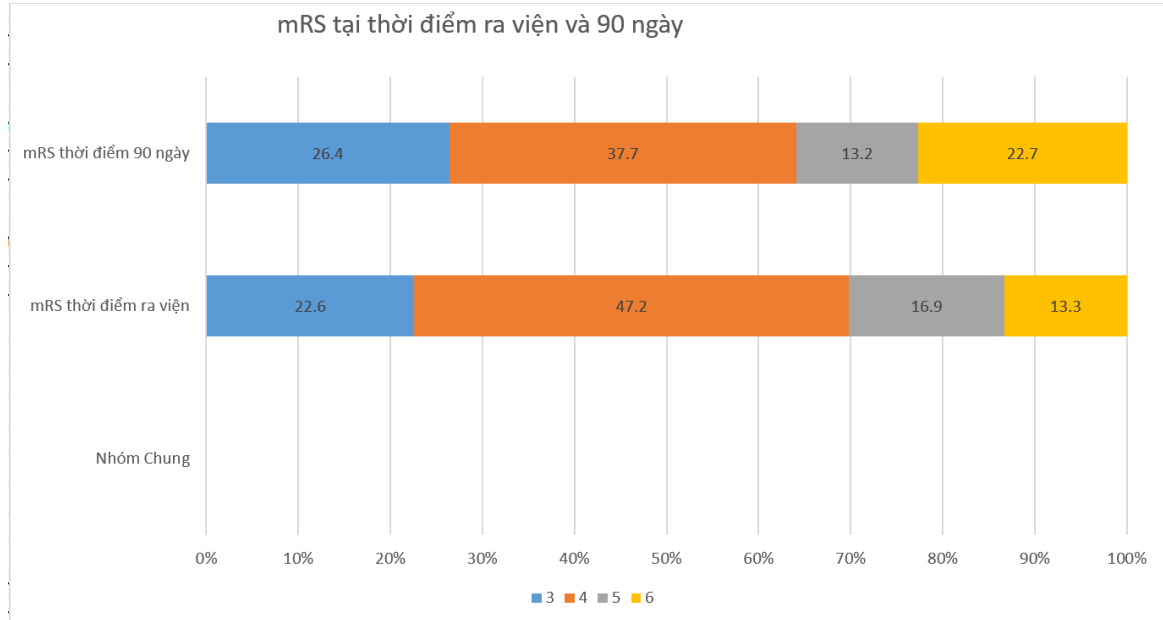
Biểu đồ 3.5. Diện tích dưới đường cong tiên lượng tỷ lệ tử vong dựa vào thể tích ổ nhồi máu của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Diện tích dưới đường cong	Độ lệch chuẩn	Giá trị p	Khoảng tin cậy 95%	
			Giá trị nhỏ nhất	Giá trị lớn nhất
0,826	0,06	0,001	0,708	0,944

Nhận xét: Điểm Cutoff tiên lượng tử vong với thể tích ổ nhồi máu là: 179 ml.

Độ nhạy: 91,7% và Độ đặc hiệu 70,7%

3.2.10. Kết cục của bệnh nhân phân loại theo mRS tại thời điểm ra viện và 90 ngày



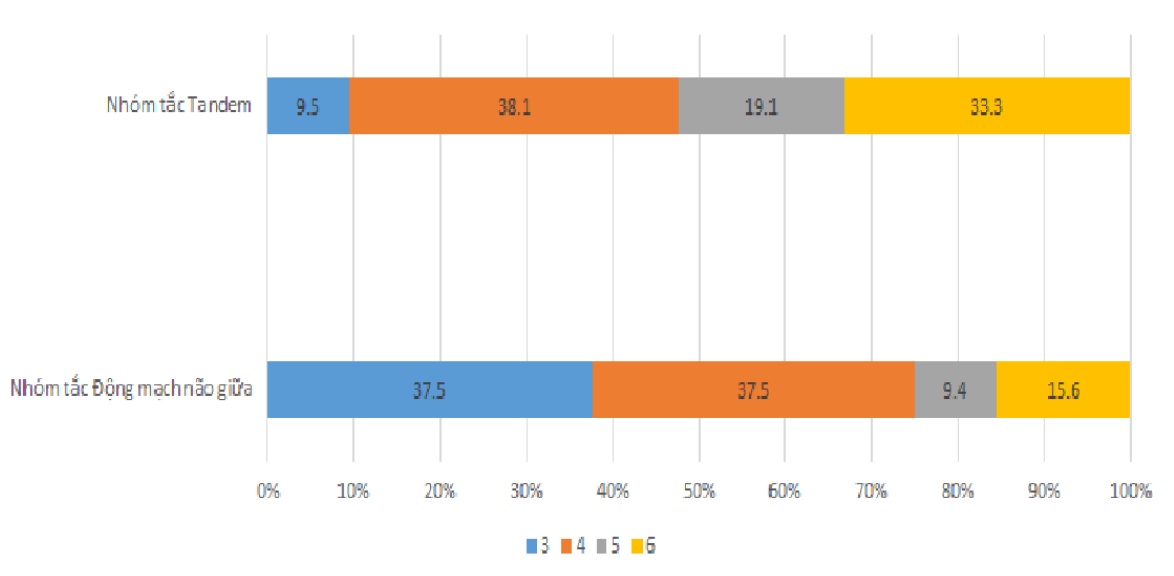
Biểu đồ 3.6. Kết cục của bệnh nhân phân loại theo mRS tại thời điểm ra viện và 90 ngày

Nhận xét:

- Nhóm bệnh nhân có kết cục lâm sàng tốt mRS 3 điểm tại thời điểm 90 ngày chiếm 26,4% tăng hơn so với kết cục lâm sàng tốt mRS 3 điểm tại thời điểm ra viện là 22,6% sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$

- Nhóm bệnh nhân có kết cục lâm sàng trung bình mRS 4 điểm chiếm đa số ở cả thời điểm ra viện 47,2% và thời điểm 90 ngày 37,7% sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

3.2.11. Kết cục chức năng thần kinh tại thời điểm 90 ngày theo vị trí mạch tắc



Biểu đồ 3.7. Kết cục chức năng thần kinh tại thời điểm 90 ngày theo vị trí mạch tắc

Nhận xét:

- Tỷ lệ tử vong tại thời điểm 90 ngày chủ yếu ở nhóm bệnh nhân tắc đồng thời động mạch não giữa và động mạch cảnh trong cùng bên chiếm 33,3% tỷ lệ này cao hơn có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$) so với nhóm chỉ tắc động mạch não giữa đơn thuần với tỷ lệ tử vong 15,6%.

- Tỷ lệ bệnh nhân có kết cục lâm sàng tốt mRS 0-3 điểm tại thời điểm ra viện với nhóm tắc động mạch não giữa đơn thuần 38,1% cao hơn so với nhóm bệnh nhân tắc đồng thời động mạch não giữa và động mạch cảnh trong cùng bên 9,5% sự khác biệt có ý nghĩa thống kê $p < 0,05$.

3.2.12. Một số yếu tố liên quan đến kết cục lâm sàng của bệnh nhân sau 3 tháng

Bảng 3.18. Một số yếu tố tiền sử ảnh hưởng đến phục hồi chức năng thần kinh trong 90 ngày

Yếu tố ảnh hưởng		mRS 0 - 3		mRS 4 - 6		OR 95% CI	P
		SL (n = 22)	Tỷ lệ (%)	SL (n = 31)	Tỷ lệ (%)		
Tuổi	≤ 60	18	52,9	16	47,1	4,23 (1,16-15,36)	0,02
	> 60	4	21,1	15	78,9		
Vị trí tắc mạch	Tắc động mạch não giữa	17	53,1	15	46,9	3,62 (1,74 - 7,31)	0,03
	Tắc Tandem	5	23,8	16	76,2		
Thang điểm ASPECTs	4 – 6 điểm	8	66,7	4	33,3	3,86 (1,15 - 6,57)	0,02
	0 – 3 điểm	14	34,1	27	65,9		
Điểm NIHSS	≤ 18	15	55,6	12	44,4	3,39 (1,29 - 5,49)	0,04
	> 18	7	31,8	19	61,3		
Điều trị tái thông	Có	15	60,0	10	40,0	4,50 (1,86 - 7,14)	0,03
	Không	7	25,0	21	75,0		
Thời điểm phẫu thuật	Trước 24 giờ	13	35,1	24	64,9	0,42 (0,15 - 1,57)	0,06
	Sau 24 giờ	9	56,3	7	43,7		
Tăng huyết áp	Không	10	41,7	14	58,3	1,01 (0,53-2,25)	0,62
	Có	12	41,4	17	58,6		
ĐTĐ	Không	18	43,9	23	56,1	1,56 (0,6– 5,7)	0,35
	Có	4	33,3	8	66,7		
Rối loạn mỡ máu	Không	15	45,4	18	54,5	1,54 (0,1- 3,1)	0,38
	Có	7	35,0	13	65,0		
Đột quỵ cũ	Không	21	43,7	27	56,2	3,11 (0,4– 6,5)	0,76
	Có	1	20,0	4	80,0		
Bệnh van tim	Không	20	45,4	24	54,6	2,91 (0,47-4,35)	0,56
	Có	2	22,2	7	77,8		
Rung nhĩ	Không	18	45,0	22	55,0	1,84 (0,3 – 3,9)	0,82
	Có	4	30,7	9	69,3		

Nhận xét: Nhóm bệnh nhân dưới 60 tuổi có mức độ phục hồi chức năng thần kinh tốt (52,9%) cao hơn nhóm bệnh nhân ≥ 60 tuổi (21,1%); sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Nhóm bệnh nhân tắc động mạch não giữa đơn thuần có mức độ phục hồi chức năng thần kinh tốt (53,1%) cao hơn nhóm bệnh nhân tắc Tandem (tắc động mạch cảnh trong kết hợp tắc động mạch não giữa) (23,8%); sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Nhóm bệnh nhân có tổn thương nhồi máu não có điểm ASPECTs 4 - 6 điểm) có mức độ phục hồi chức năng thần kinh tốt (66,7%) cao hơn nhóm bệnh nhân có điểm ASPECTs 0-3 điểm (34,1%), sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Nhóm bệnh nhân có điểm NIHSS ≤ 18 có mức độ phục hồi chức năng thần kinh tốt (55,6%) cao hơn nhóm bệnh nhân có điểm NIHSS > 18 (31,8%); sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Nhóm bệnh nhân điều trị tái thông mạch máu thời điểm nhập viện có kết cục thần kinh tốt 60,0% cao hơn so với nhóm bệnh nhân không điều trị tái thông mạch máu có kết cục thần kinh tốt 25,0%; sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Nhóm bệnh nhân được phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp trước 24 giờ có kết cục lâm sàng tốt mRS 0-3 khác biệt không có ý nghĩa thống kê so với nhóm bệnh nhân được phẫu thuật sau 24 giờ.

Nhận xét: Tiền sử tăng huyết áp, đái tháo đường, đột quy não, bệnh van tim, và rung nhĩ không có sự khác nhau có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm phục hồi chức năng thần kinh tốt và không tốt ($p > 0,05$).

3.2.13. Mô hình hồi quy đa biến đánh giá ảnh hưởng đến kết cục thần kinh sau 90 ngày

Bảng 3.19. Mô hình hồi quy đa biến đánh giá ảnh hưởng đến kết cục thần kinh sau 90 ngày

Biến độc lập	Kết cục lâm sàng thần kinh tốt sau 90 ngày (mRS 0-3)			p
	OR	95%CI		
		Giá trị nhỏ nhất	Giá trị lớn nhất	
<i>Tuổi</i>	-0,21	-0,35	-0,01	0,01
<i>Vị trí tắc mạch</i>	0,23	-0,06	0,52	0,12
<i>Điểm Glasgow trước phẫu thuật</i>	0,12	-0,06	0,12	0,53
<i>Điểm NIHSS trước phẫu thuật</i>	-0,14	-0,25	-0,02	0,04
<i>Điểm ASPECTs trước phẫu thuật</i>	0,19	-0,06	0,24	0,23
<i>Thể tích ổ nhồi máu trước phẫu thuật</i>	0,09	-0,04	0,01	0,70
<i>Thời điểm phẫu thuật</i>	-0,24	-0,39	-0,04	0,03
<i>Thời gian thở máy</i>	0,16	-0,13	0,07	0,18
<i>Tiền sử Tăng huyết áp</i>	0,79	-0,16	0,13	0,51
<i>Tiền sử đái tháo đường</i>	-0,03	-0,29	0,23	0,79
<i>Tiền sử rối loạn lipid máu</i>	0,05	-0,19	0,29	0,66
<i>Tiền sử bệnh lý van tim</i>	-0,27	-0,69	-0,06	0,04

Nhận xét: Mô hình hồi quy đa biến cho thấy các yếu tố như tuổi càng trẻ, thời điểm phẫu thuật càng sớm, điểm NIHSS trước phẫu thuật càng thấp thì kết cục lâm sàng sau 90 ngày tốt hơn. Tuy nhiên tiền sử có bệnh lý van tim từ trước là yếu tố dự đoán kết cục lâm sàng tốt khó xảy ra hơn có ý nghĩa thống kê.

3.2.14. Một số yếu tố liên quan đến kết cục tử vong trong 90 ngày

Bảng 3.20. Một số yếu tố tiền sử ảnh hưởng đến kết cục tử vong trong 90 ngày

Yếu tố ảnh hưởng		Không tử vong		Tử vong		OR 95% CI	p
		SL (n = 41)	Tỷ lệ (%)	SL (n = 12)	Tỷ lệ (%)		
Tuổi	< 60	31	91,1	3	8,8	9,32 (5,53 – 13,11)	0,02
	≥ 60	10	52,6	9	46,4		
Vị trí tắc mạch	Tắc Tandem	13	61,9	8	38,1	3,04 (1,05 – 8,86)	0,04
	Tắc động mạch não giữa	28	87,5	4	12,5		
Điều trị tái thông	Không	22	76,3	6	23,7	1,15 (0,36 – 2,43)	0,78
	Có	19	77,3	6	22,7		
Điểm ASPECTs	4 – 6 điểm	12	92,3	1	7,7	4,55 (2,51 – 6,38)	0,04
	0 – 3 điểm	29	72,5	11	27,5		
Điểm NIHSS	≤ 18	25	92,6	2	7,4	7,81 (3,51 – 10,38)	0,02
	> 18	16	61,5	10	38,5		

Thể tích ổ nhồi máu	≤ 179 ml	31	75,6	3	25,0	9,30 (2,09 – 41,2)	0,04
	> 179 ml	10	24,4	9	75,0		
Thời điểm phẫu thuật	Trước 24 giờ	24	88,9	3	11,1	10,28 (5,15 - 14,57)	0,001
	Sau 24 giờ	7	43,8	9	56,2		
Tăng huyết áp	Không	19	79,1	5	20,9	1,21 (0,53 – 2,25)	0,84
	Có	22	75,9	7	24,1		
ĐTĐ	Không	33	80,5	8	19,5	2,06 (0,6 – 4,7)	0,25
	Có	8	66,7	4	33,3		
Đột quy cũ	Không	37	77,1	11	22,9	0,84 (0,4 – 2,5)	0,86
	Có	4	80,0	1	20,0		
Bệnh van tim	Không	34	77,2	10	22,8	0,97 (0,47- 2,35)	0,91
	Có	7	77,7	2	22,3		
Rung nhĩ	Không	31	77,5	9	22,5	1,03 (0,42 – 2,49)	0,82
	Có	10	76,9	3	23,1		

Nhận xét:

Nhóm bệnh nhân ≥ 60 tuổi có tỷ lệ tử vong (46,4%) cao hơn nhóm bệnh nhân < 60 tuổi có tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu (8,8%); sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Nhóm bệnh nhân tắc động mạch não giữa đơn thuần có mức tỷ lệ tử vong 12,5% thấp hơn nhóm bệnh nhân tắc Tandem (tắc động mạch cảnh trong kết hợp tắc động mạch não giữa) (38,1%); sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Nhóm bệnh nhân điều trị tái thông trước phẫu thuật có tỷ lệ tử vong 22,7% không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với tỷ lệ tử vong ở nhóm không can thiệp tái thông trước phẫu thuật 23,7%.

Nhóm BN tổn thương nhồi máu não diện rộng với ASPECTs 0-3 điểm có tỷ lệ tử vong (27,5%) cao hơn nhóm BN tổn thương nhồi máu não với ASPECTs 4-6 điểm (7,7%); sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Nhóm bệnh nhân có điểm NIHSS > 18 có tỷ lệ tử vong (38,5%) cao hơn nhóm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân có điểm NIHSS ≤ 18 (7,4%); sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Nhóm bệnh nhân thể tích nhồi máu lớn > 179 ml có tỷ lệ tử vong (75,0%) cao hơn nhóm bệnh nhân có thể tích nhồi máu ≤ 179 ml (25,0%); sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Nhóm bệnh nhân được phẫu thuật sau 24 giờ có nguy cơ tử vong cao hơn 56,2% so với nhóm bệnh nhân được phẫu thuật trước 24 giờ 11,1%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê

Các yếu tố tiền sử như ĐTĐ, THA, rối loạn lipid máu, tiền sử đột quỵ hay bệnh van tim không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê liên quan đến tỷ lệ tử vong của các bệnh nhân trong nghiên cứu.

3.2.15. Mô hình hồi quy đa biến đánh giá ảnh hưởng đến kết cục tử vong trong 90 ngày

Bảng 3.21. Mô hình hồi quy đa biến đánh giá ảnh hưởng đến kết cục tử vong trong 90 ngày

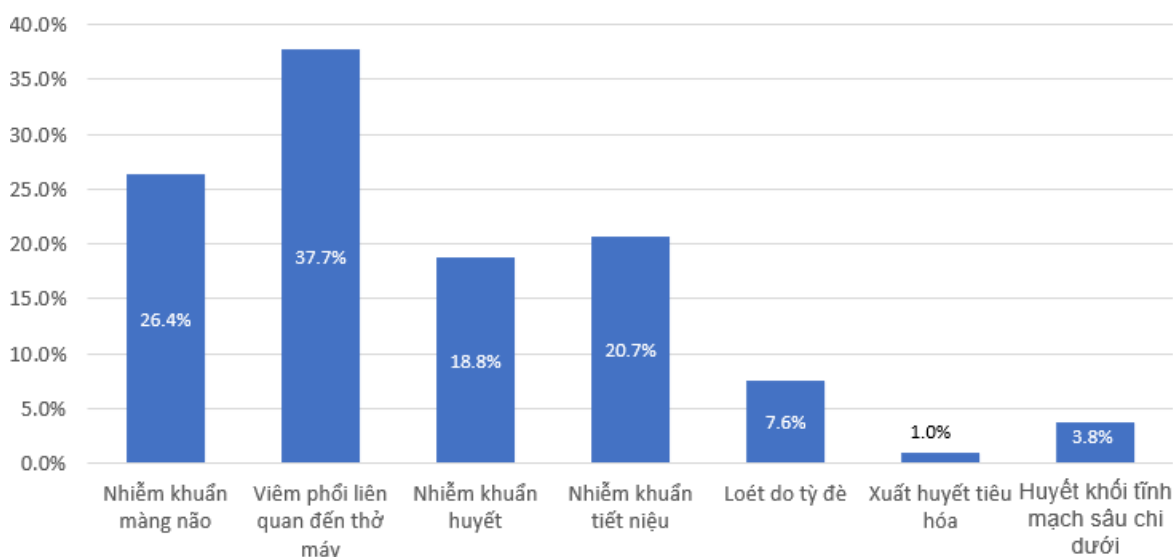
Biến độc lập	Kết cục tử vong trong 90 ngày			p
	OR	95%CI		
		Giá trị nhỏ nhất	Giá trị lớn nhất	
<i>Tuổi</i>	0,19	-0,04	0,02	0,24
<i>Vị trí tắc mạch</i>	0,16	-0,19	0,46	0,42
<i>Điểm Glasgow trước phẫu thuật</i>	0,01	-0,11	0,97	0,97
<i>Điểm NIHSS trước phẫu thuật</i>	-0,22	-0,88	0,05	0,54
<i>Điểm ASPECTs trước phẫu thuật</i>	-0,27	-0,06	-0,26	0,02
<i>Thể tích ổ nhồi máu trước phẫu thuật</i>	0,51	0,01	0,04	0,04
<i>Thời điểm phẫu thuật</i>	-0,14	-0,06	0,02	0,39
<i>Thời gian thở máy</i>	-0,13	-0,06	0,27	0,41
<i>Tiền sử Tăng huyết áp</i>	-0,11	-0,35	0,18	0,50
<i>Tiền sử đái tháo đường</i>	0,06	-0,30	0,29	0,97
<i>Tiền sử rối loạn lipid máu</i>	-0,09	-0,34	0,19	0,58
<i>Tiền sử bệnh lý van tim</i>	0,14	-0,22	0,55	0,39

Nhận xét: Khi thực hiện mô hình hồi quy đa biến có 2 yếu tố cho thấy liên quan đến kết cục tử vong trong 90 ngày đó là điểm ASPECTs càng cao thì nguy cơ tử vong càng thấp và thể tích ổ nhồi máu càng lớn thì nguy cơ tử vong cũng tăng có ý nghĩa thống kê.

3.3. Một số biến chứng liên quan đến hồi sức bệnh nhân nhồi máu não ác tính được phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp

3.3.1. Các biến chứng liên quan đến quá trình hồi sức trên bệnh nhân nhồi máu não ác tính được mở nửa sọ giảm áp

3.3.1.1. Các biến chứng liên quan đến quá trình hồi sức trên bệnh nhân nhồi máu não ác tính được mở nửa sọ giảm áp



Biểu đồ 3.8. Các biến chứng liên quan đến quá trình hồi sức trên bệnh nhân nhồi máu não ác tính được mở nửa sọ giảm áp

Nhận xét: Các biến chứng thường gặp nhất trong quá trình hồi sức bệnh nhân sau phẫu thuật là biến chứng nhiễm khuẩn như viêm phổi liên quan đến thở máy (37,7%) và biến chứng nhiễm trùng màng não (26,4%)

3.3.1.2. Các tác nhân vi khuẩn gây viêm phổi liên quan đến thở máy

Bảng 3.22. Các tác nhân vi khuẩn gây viêm phổi liên quan đến thở máy

	Tần suất (n = 20 BN)	Tỷ lệ %
<i>Acinetobacter baumannii</i>	8	40,0
<i>Klebsiella pneumonia</i>	4	20,0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	10,0
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	5,0
Không cấy được căn nguyên	5	25,0

Nhận xét: Căn nguyên vi khuẩn thường gặp nhất trong viêm phổi liên quan đến thở máy là *A.baumannii* chiếm 40% sau đó là các nguyên nhân *Klebsiella* và trực khuẩn mũ xanh, có 5 bệnh nhân không cấy được căn nguyên vi sinh chiếm 25%.

3.3.1.3. Các nguyên nhân gây nhiễm khuẩn màng não

Bảng 3.23. Các nguyên nhân gây nhiễm khuẩn màng não

	Tần suất (n = 14 BN)	Tỷ lệ %
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2	14,3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	14,3
Không cấy được căn nguyên vi khuẩn	10	71,4

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân không cấy được căn nguyên vi sinh chiếm 71,4%

3.3.1.4. Một số biến chứng nhiễm trùng ảnh hưởng đến phục hồi chức năng thần kinh trong 90 ngày

Bảng 3.24. Một số biến chứng nhiễm khuẩn ảnh hưởng đến phục hồi chức năng thần kinh trong 90 ngày

Biến chứng nhiễm khuẩn		mRS 0 - 3		mRS 4 - 6		OR 95% CI	P
		SL (n = 22)	Tỷ lệ (%)	SL (n = 31)	Tỷ lệ (%)		
Viêm phổi thở máy	Không	16	48,5	17	51,5	2,19 (0,53 – 2,25)	0,62
	Có	6	30,0	14	70,0		
Nhiễm khuẩn thần kinh trung ương	Không	18	48,6	19	51,4	2,84 (0,6 – 5,7)	0,35
	Có	4	25,0	12	75,0		
Nhiễm khuẩn huyết	Không	19	44,2	24	55,8	3,16 (0,1- 3,1)	0,38
	Có	2	20,0	8	80,0		

Nhận xét: Mức độ phục hồi chức năng thần kinh tốt ở nhóm bệnh nhân có các biến chứng nhiễm khuẩn như viêm phổi liên quan đến thở máy, nhiễm khuẩn huyết và nhiễm khuẩn thần kinh trung ương ở 2 nhóm khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

3.3.1.5. Một số biến chứng nhiễm trùng ảnh hưởng đến tỷ lệ tử vong trong 3 tháng

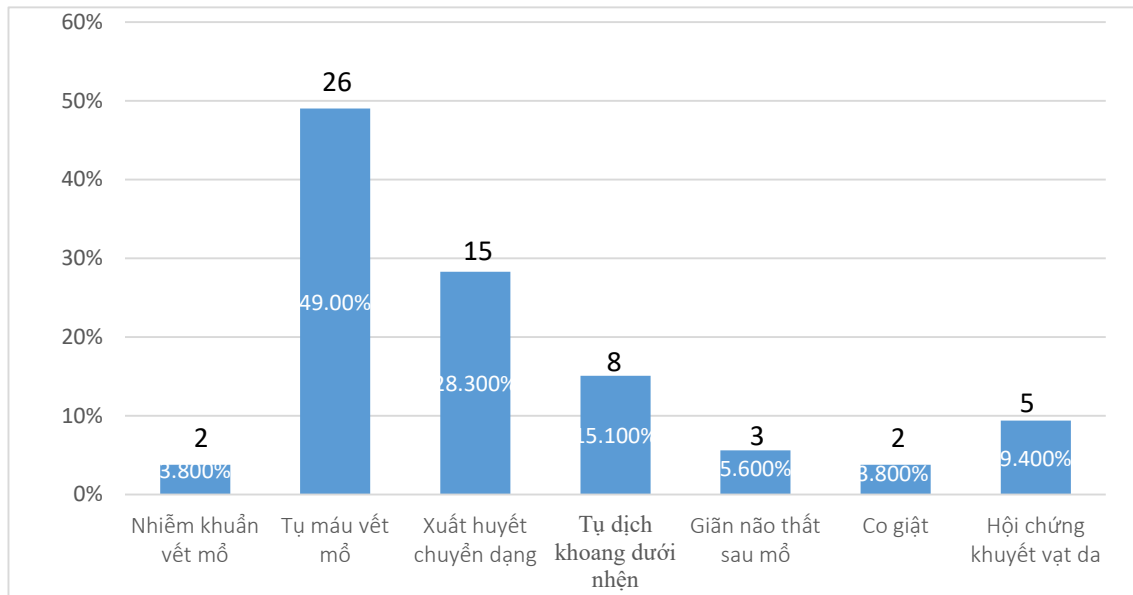
Bảng 3.25. Một số biến chứng nhiễm khuẩn ảnh hưởng đến tỷ lệ tử vong trong 3 tháng

Biến chứng nhiễm khuẩn		Không tử vong		Tử vong		OR 95% CI	P
		SL (n = 41)	Tỷ lệ (%)	SL (n = 12)	Tỷ lệ (%)		
Viêm phổi thở máy	Không	25	79,1	8	20,9	0,78 (0,53– 2,25)	0,84
	Có	16	75,9	4	24,1		
Nhiễm khuẩn thần kinh trung ương	Không	29	80,5	10	19,5	0,48 (0,21– 1,27)	0,25
	Có	12	66,7	2	33,3		
Nhiễm khuẩn huyết	Không	32	81,8	11	18,2	0,32 (0,08– 1,17)	0,48
	Có	9	70,0	1	30,0		

Nhận xét: Tỷ lệ tử vong của các bệnh nhân có các biến chứng nhiễm khuẩn như viêm phổi liên quan đến thở máy, nhiễm khuẩn huyết và nhiễm khuẩn thần kinh trung ương ở 2 nhóm khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

3.3.2. Các biến chứng liên quan đến phẫu thuật trên bệnh nhân nhồi máu não ác tính được mở nửa sọ giảm áp

3.3.2.1. Các biến chứng liên quan đến phẫu thuật trên bệnh nhân nhồi máu não ác tính được mở nửa sọ giảm áp



Biểu đồ 3.9. Các biến chứng liên quan đến phẫu thuật trên bệnh nhân nhồi máu não ác tính được mở nửa sọ giảm áp

Nhận xét:

- Biến chứng tụ máu vị trí vết mổ là biến chứng thường gặp nhất sau phẫu thuật chiếm 49%

- Biến chứng chảy máu não chuyển dạng gặp ở 28,3% bệnh nhân nghiên cứu

3.3.2.2. Xuất huyết não triệu chứng liên quan đến tỷ lệ tử vong

Bảng 3.26. Biến chứng chảy máu não chuyển dạng

	Tần suất (n = 15 BN)	Tỷ lệ %
Chảy máu não chuyển dạng độ 1	1	6,6
Chảy máu não chuyển dạng độ 2	6	40,0
Chảy máu não chuyển dạng độ 3	6	40,0
Chảy máu não chuyển dạng độ 4	2	13,4

Nhận xét: Chủ yếu bệnh nhân là chảy máu não chuyển dạng độ 2 và độ 3 chiếm 80% số bệnh nhân có chảy máu não chuyển dạng.

3.3.2.3. Chảy máu não triệu chứng liên quan đến phục hồi chức năng thần thần kinh và tử vong

Bảng 3.27. Yếu tố chảy máu não có triệu chứng liên quan đến tỷ lệ tử vong

Chảy máu não chuyển dạng	Không tử vong		Tử vong		OR 95% CI	p
	SL (n = 41)	Tỷ lệ (%)	SL (n = 12)	Tỷ lệ (%)		
Không	29	78,3	8	21,6	1,31 (0,47 – 3,11)	0,76
Có	11	73,4	4	26,6		

Nhận xét: Tỷ lệ tử vong của nhóm bệnh nhân chảy máu não chuyển dạng và nhóm không có chảy máu não chuyển dạng khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Bảng 3.28. Chảy máu não triệu chứng liên quan đến phục hồi chức năng thần kinh

Chảy máu não chuyển dạng	mRS 0 – 3		mRS 4 - 6		OR 95%CI
	SL (n = 21)	Tỷ lệ (%)	SL (n = 32)	Tỷ lệ (%)	
Không	15	39,5	23	60,5	0,98 (0,44-1,97)
Có	6	40,0	9	60,0	

Nhận xét: Trong nghiên cứu, nhóm bệnh nhân xuất huyết não chuyển dạng có mức độ phục hồi chức năng thần kinh không tốt (mRS 4 - 6) không cao hơn nhóm bệnh nhân không có xuất huyết não chuyển dạng, sự khác biệt có ý nghĩa không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm chung

4.1.1. Tuổi và giới

Trong nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.1) độ tuổi trung bình là 55 tuổi, tương đương với tuổi khuyến cáo của hội đột quỵ Hoa Kỳ ưu tiên phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp cho nhóm bệnh nhân dưới 60 tuổi. Các nghiên cứu HAMLET⁸⁸, DESTINY⁸⁹ và DECIMAL⁹² nghiên cứu nhóm bệnh nhân lứa tuổi trung bình dưới 60 tuổi nghiên cứu mở rộng lứa tuổi DESTINY II⁶ cho phép chỉ định phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp cho nhóm bệnh nhân lớn tuổi hơn từ 60-80 tuổi đến cho kết cục lâm sàng khả quan hơn so với nhóm điều trị nội khoa đơn thuần.

Trong các nghiên cứu về đột quỵ, tuổi là yếu tố quan trọng quyết định tiên lượng và khả năng hồi phục của bệnh nhân. Hầu hết các nghiên cứu đều lựa chọn lứa tuổi từ 18 đến dưới 80 tuổi để so sánh hiệu quả điều trị cũng như các tác dụng phụ, biến chứng của phương pháp mới, bởi sau 80 tuổi nguy cơ bệnh nhân tử vong do các bệnh lý khác hoặc bệnh lý đồng mắc gây ảnh hưởng đến kết quả chung của nghiên cứu. Tuy nhiên nhóm tuổi của các nghiên cứu thường không đồng nhất do yếu tố lựa chọn nhóm bệnh nhân nghiên cứu. Các nghiên cứu về tái tưới máu mạch não thường lựa chọn giới hạn độ tuổi.

Tỷ lệ nam trong nghiên cứu chiếm tỷ lệ cao gần 71,2% tỷ lệ này của chúng tôi cao hơn so với tác giả Mai Duy Tôn với tỷ lệ nam/nữ là 1,2 trong nghiên cứu đột quỵ nhồi máu não được sử dụng thuốc tiêu huyết khối nói chung. Tuy nhiên tỷ lệ này của chúng tôi gặp tương tự các tác giả Đào Việt

Phương⁹³ và Nguyễn Bá Thắng⁹⁴ cùng nghiên cứu về tỷ lệ tắc mạch lớn thì tỷ lệ gặp nam cao hơn nữa từ 1,6 đến 1,7. Trong các nghiên cứu hầu hết chỉ ra dường như đối tượng nam giới bị tắc mạch lớn cao hơn so với nữ giới, có thể do nam giới mang nhiều bệnh lý nền hơn đặc biệt các bệnh lý về xơ vữa mạch máu não như tăng huyết áp, thừa cân, béo phì, lạm dụng rượu bia... do đó nhóm nam giới gặp tỷ lệ tắc mạch lớn nhiều hơn so với nữ giới.

4.1.2. Tiền sử bệnh nhân

Tiền sử bệnh tật là yếu tố quan trọng giúp hiểu hơn về đặc điểm bệnh lý nền bệnh nhân mắc phải cũng như các yếu tố nguy cơ cao của bệnh nhân khi mắc nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, biểu đồ 3.1: tỷ lệ tăng huyết áp gặp ở hơn 54,7%, rối loạn mỡ máu cũng chiếm tỷ lệ 37,7%. Tỷ lệ của chúng tôi cao hơn so với các nghiên cứu của Mai Duy Tôn và Đào Việt Phương⁹⁵ với tỷ lệ tăng huyết áp và rối loạn mỡ máu của nhóm nghiên cứu lần lượt là 27,9% và 9,4%. Tuy nhiên tỷ lệ này của chúng tôi cũng tương tự như trong nghiên cứu của Yoshimura là 61%⁹⁶ và Nakagawara là 51,4%⁹⁷. Có lẽ nhóm bệnh nhân nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa yếu tố xơ vữa mạch máu não và tăng huyết áp là 2 nguyên nhân chính thúc đẩy quá trình tắc hẹp động mạch nội sọ đặc biệt là tắc các mạch máu lớn.

Tỷ lệ rung nhĩ chúng tôi cũng gặp khoảng 24,5%. Bệnh nhân rung nhĩ thường hình thành huyết khối trong buồng tim, khi bệnh nhân không điều trị chống đông dự phòng hoặc liều dự phòng không đủ sẽ thúc đẩy việc hình thành huyết khối dẫn đến khi cục huyết khối di chuyển sẽ gây tắc các mạch máu tại vị trí tương ứng. Đặc điểm này khác biệt với tình trạng huyết khối tại

chỗ do quá trình xơ vữa mạch máu não như ở nhóm bệnh nhân bị tăng huyết áp và rối loạn mỡ máu gây hẹp lòng mạch và làm lộ lớp nội mạch bên dưới gây lắng đọng tiểu cầu hình thành các mảng xơ vữa làm hẹp lòng mạch hoặc sự nứt vỡ các mảng xơ vữa này dẫn đến thiếu máu vùng động mạch nuôi dưỡng. Sự khác biệt này dẫn đến đặc điểm điều trị dự phòng với nhóm bệnh nhân tăng huyết áp và rối loạn mỡ máu thuốc kháng ngưng tập tiểu cầu đóng vai trò quan trọng hơn so với nhóm bệnh nhân rung nhĩ việc sử dụng thuốc chống đông có vai trò chính trong cơ chế ức chế quá trình đông máu nội sinh⁹⁸.

4.1.3. Đặc điểm về huyết học ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu:

Theo bảng 3.2, các chỉ số về huyết học như công thức máu, đông máu đều ở mức trong giới hạn bình thường, ngay cả những bệnh nhân được sử dụng thuốc tiêu huyết khối tại thời điểm phẫu thuật cũng không có sự thay đổi đáng kể về các chỉ số đông máu. Nghiên cứu của chúng tôi có kết quả tương tự như các nghiên cứu của Vandelli về định lượng nồng độ Fibrinogen sau truyền thuốc tiêu huyết khối, sau 24 giờ hầu hết bệnh nhân có các chỉ số đông máu bình thường, điều này lý giải việc thuốc tiêu huyết khối rtPA có thời gian bán hủy ngắn, do đó sau khi sử dụng khoảng vài giờ thuốc sẽ hết tác dụng và các chỉ số đông máu sẽ về giá trị bình thường⁹⁹. Do đó, trong các hướng dẫn điều trị không ghi nhận tỷ lệ chảy máu cao hơn liên quan đến việc phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp sau khi tiêu huyết khối.

Nồng độ Fibrinogen của bệnh nhân cho thấy nồng độ Fibrinogen sau tiêu sợi huyết không bị giảm đáng kể so với nhóm bệnh nhân không sử dụng thuốc tiêu huyết khối rtPA. Trong nghiên cứu của tác giả Vandelli sau 12 giờ thì

nồng độ Fibrinogen trong máu người bệnh gần như không có sự khác biệt với nhóm không tiêu huyết khối, sau 24 giờ nồng độ⁹⁹.

4.1.4. Đặc điểm về sinh hóa máu nhóm bệnh nhân nghiên cứu:

Trong nghiên cứu của chúng tôi tại bảng 3.3 hầu hết bệnh nhân có giá trị xét nghiệm nằm ở mức bình thường chỉ có chỉ số đường máu và Cholesterol tăng nhẹ, điều này được lý giải chủ yếu vì bệnh nhân hầu hết có tiền sử rối loạn lipid máu và đái tháo đường, vì thế khi gặp tình trạng stress cấp như đột quy não thì theo cơ chế thể dịch cơ thể sẽ tiết các hormone gây nên tình trạng tăng đường máu hoặc gây ảnh hưởng đến kết quả điều trị đái tháo đường của các thuốc cũ. Do đó, với bệnh nhân đột quy nhồi máu não cấp giai đoạn đầu, chúng tôi sử dụng Insulin đường tĩnh mạch nhằm cải thiện tình trạng tăng đường máu. Ngoài ra, do việc theo dõi và chờ phẫu thuật người bệnh nhịn ăn và nuôi dưỡng tạm thời bằng dung dịch Glucose nên bệnh nhân sẽ có tình trạng tăng đường máu, kháng insulin nhiều hơn cũng như chỉ số Lipid trong máu giảm hơn so với giá trị thông thường.

4.1.5. Đặc điểm can thiệp tái tưới máu của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Tỷ lệ bệnh nhân được can thiệp tái tưới máu (bảng 3.4) tương đối cao chiếm 47,2% bệnh nhân được sử dụng ít nhất 1 biện pháp can thiệp tái tưới máu, tỷ lệ này cao hơn rất nhiều so với các nghiên cứu trước đây có lẽ bởi sự tuyên truyền và hiểu biết của người dân đã tốt hơn, ngoài ra bệnh cảnh nhồi máu não do tắc mạch lớn có biểu hiện lâm sàng nặng và rõ ràng nên người thân thường chủ động đưa bệnh nhân nhập viện sớm. Bệnh viện Đại học Y Hà Nội cũng là trung tâm điều trị đột quy lớn cùng với bệnh viện Bạch Mai đã triển khai chẩn đoán, điều trị cũng như áp dụng đầy đủ các kỹ thuật điều trị đột quy hiện nay như tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch, lấy huyết khối bằng

dụng cụ qua đường động mạch và điều trị phối hợp 2 kỹ thuật trên mang lại hiệu quả điều trị và giảm tàn phế cho rất nhiều bệnh nhân, tuy nhiên cùng với đó các bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não nặng với điểm ASPECT thấp cũng đối mặt nguy cơ tiên triển thành nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa với tỷ lệ trong các nghiên cứu từ 10-15%.

Ngoài ra trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy sử dụng thuốc tiêu huyết khối đường tĩnh mạch như rtPA cũng không phải là yếu tố chống chỉ định của điều trị phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp và không làm tăng tỷ lệ chảy máu trong và sau phẫu thuật¹⁰⁰.

Vì thế thời điểm phù hợp để tiến hành phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp cho bệnh nhân ngoài yếu tố ý thức, đè đẩy đường giữa còn làm giảm nguy cơ chảy máu trong và sau mổ trên bệnh nhân đặc biệt nhóm bệnh nhân có sử dụng các thuốc tiêu huyết khối.

4.1.6. Biểu hiện lâm sàng của đột quỵ nhồi máu não ác tính

Trong nghiên cứu của chúng tôi, biểu đồ 3.2: triệu chứng liệt nửa người và liệt mặt trung ương chiếm 100% bệnh nhân nhập viện, thất ngôn chiếm 77,4% và rối loạn ý thức chiếm 75,5% bệnh nhân với 79,2% bệnh nhân có triệu chứng quay mắt quay đầu.

Nghiên cứu của chúng tôi cao hơn tác giả Nguyễn Bá Thắng⁹⁴ có lẽ chủ yếu do bệnh nhân của chúng tôi là bệnh nhân nhồi máu não diện rộng với diện tổn thương lớn theo diện chi phối của động mạch não giữa và động mạch cảnh trong vì thế đây là vùng não quan trọng với nhiều chức năng vận động, cảm giác và ngôn ngữ. Triệu chứng thất ngôn thường gặp ở các bệnh nhân tổn thương bán cầu não ưu thế, tuy nhiên khi diện nhồi máu não rộng kèm theo

tình trạng tụt điểm Glasgow thì ngay cả những bệnh nhân tổn thương bán cầu não không ưu thế cũng có thể gặp. Điều này đặc biệt nặng hơn khi tình trạng phù não tiến triển gây nên các biểu hiện suy đồi về mặt ý thức, và có thể có các biểu hiện như tình trạng thoát vị não trên lâm sàng như giãn đồng tử 1 bên, hôn mê tiến triển, duỗi cứng...

Có 1 triệu chứng được y văn nhắc đến nhiều lần như là một dấu hiệu tiêu biểu của tình trạng tắc mạch lớn trên lâm sàng đó là quay mắt quay đầu sang bên. Triệu chứng này gặp trong nghiên cứu của chúng tôi với tỷ lệ 79,2% là những dấu hiệu cảnh báo tình trạng nhồi máu não tiến triển. Trong các nghiên cứu của Nguyễn Bá Thắng⁹⁴ tỷ lệ quay mắt quay đầu trên lâm sàng cũng gặp ở 76%.

Với triệu chứng kinh điển của đột quỵ trong bảng điểm FAST gặp ở gần như toàn bộ các bệnh nhân trong nghiên cứu giúp phát hiện và xử trí sớm tình trạng đột quỵ nhồi máu não cấp, trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ bệnh nhân được xử trí can thiệp tái tưới máu chiếm hơn 50% tương đương tác giả Asadi và cộng sự, chứng tỏ việc phát hiện tuyên truyền cũng như sự phát triển của các trung tâm đột quỵ trên cả nước đã giúp nhiều bệnh nhân được tiếp cận với các biện pháp điều trị tái tưới máu như tiêu sợi huyết, lấy huyết khối bằng dụng cụ hoặc phối hợp 2 biện pháp trên nhằm nâng cao hiệu quả của các biện pháp tái thông⁹⁸.

4.1.7. Đặc điểm ý thức của bệnh nhân

Trong hầu hết các nghiên cứu về can thiệp đột quỵ nhồi máu não, điểm NIHSS được coi là tiêu chí đánh giá mức độ nặng của tình trạng nhồi máu não, nhiều nghiên cứu chỉ ra mối tương quan giữa thể tích ổ nhồi máu và độ nặng của thang điểm NIHSS. Trong nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.5) điểm trung bình khi chỉ định phẫu thuật mở nửa sọ là 19 điểm, có sự khác biệt giữa

bán cầu ưu thế và bán cầu não không ưu thế có ý nghĩa thống kê. Nghiên cứu của chúng tôi điểm NIHSS trung vị cao hơn so với nghiên cứu của Đào Việt Phương⁹⁵ với NIHSS trung vị là 15, với các nghiên cứu như MRCLEAN là 18⁹⁸, nghiên cứu ESCAPE là 17¹⁰¹. Theo chúng tôi sự khác biệt của chủ yếu là do nghiên cứu của chúng tôi là giai đoạn muộn hơn, các nghiên cứu can thiệp trên sử dụng điểm NIHSS tại thời điểm bệnh nhân nhập viện, còn nghiên cứu của chúng tôi là giai đoạn tiến triển của phù não, khi hiệu ứng khối của tình trạng phù não gây ra sự suy giảm ý thức kèm theo các triệu chứng của tình trạng tụt kẹt não có thể xảy ra. Vì thế trong tiêu chuẩn chọn bệnh nhân vào nghiên cứu, chúng tôi cần theo dõi sát ý thức và điểm NIHSS của bệnh nhân, chỉ cần tăng thêm 2 điểm hoặc tụt 02 điểm Glasgow bệnh nhân đã cần phải chỉ định phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp cấp cứu.

Theo tác giả Yoo và cộng sự, điểm NIHSS thường có giá trị tiên lượng tốt đối với hệ tuần hoàn não trước hơn so với hệ tuần hoàn não sau, bởi các mục trong thang điểm NIHSS chủ yếu sử dụng đánh giá các chức năng thần kinh của hệ tuần hoàn não trước như vận động, cảm giác, ngôn ngữ, tư duy... vì thế với hệ tuần hoàn não sau thường giá trị của thang điểm NIHSS lại không tương ứng với mức độ tổn thương của vùng não bị tổn thương¹⁰².

Do mảng vữa xơ hệ mạch cảnh (nguyên nhân từ mạch tới mạch) mảng vữa xơ bong ra trôi lên làm tắc các mạch lớn gây ra NMN diện rộng, ảnh hưởng tới chức năng của não, mặt khác mảng vữa xơ thường ở các mạch lớn kết hợp với kết dính hồng cầu và tiểu cầu gây bít tắc lòng mạch. Nghiên cứu cũng phù hợp với một số tác giả Adams và cs thấy NMN nhóm vữa xơ động mạch lớn NIHSS từ 0-6 điểm là 33,%; NIHSS từ 7-15 điểm là 46,5%; NIHSS 16-42 điểm là 20,4%. NMN nhóm tắc mạch nhỏ NIHSS từ

0-6 điểm là 67,0%; NIHSS từ 7-15 điểm là 32,4%; NIHSS từ 16-42 điểm là 0,7%. Điểm NIHSS dự đoán tốt khả năng phục hồi của bệnh nhân sau đột quỵ, NIHSS ≥ 16 điểm dự báo xác suất tử vong cao hoặc khuyết tật nặng, điểm NIHSS ≤ 6 điểm dự báo sự phục hồi tốt¹⁰³.

Điểm Glasgow của nhóm nghiên cứu trung bình trước khi phẫu thuật là 10 điểm, mức điểm Glasgow của nghiên cứu của chúng tôi cũng thấp hơn hầu hết các nghiên cứu tại Việt Nam, điều này cũng được lý giải tương tự như trong thang điểm NIHSS khi các bệnh nhân được chỉ định phẫu thuật khi tình trạng nhồi máu não tiến triển và có sự suy giảm về mặt ý thức trong quá trình theo dõi tại đơn vị hồi sức cấp cứu. Trong bệnh cảnh nhồi máu não ác tính, tình trạng tụt nhanh điểm Glasgow thường báo hiệu tiên lượng xấu cho người bệnh do liên quan chặt chẽ tới thể tích vùng thiếu máu não do tắc mạch máu chi phối vùng não tổn thương, đặc biệt là động mạch não giữa là vùng não chứa nhiều vùng não chức năng quan trọng như vùng vận động, vùng cảm giác và vùng ngôn ngữ.

Theo tác giả Krieger điểm NIHSS và điểm Glasgow bên bán cầu ưu thế thường sẽ nặng hơn so với tổn thương bên bán cầu không ưu thế vì khi đó việc đánh giá chức năng ngôn ngữ và giao tiếp với bệnh nhân gặp nhiều khó khăn, bệnh nhân thường đi kèm thất ngôn Broca và quay mắt quay đầu sang bên tổn thương²⁴.

4.1.8. Diễn biến lâm sàng của bệnh nhân trong 48 giờ sau đột quy

Tụt điểm Glasgow ≥ 2 điểm, tăng điểm NIHSS là các biểu hiện của tình trạng nhồi máu não tiến triển trong quá trình theo dõi. Nghiên cứu của chúng tôi theo dõi sát người bệnh trong 48 giờ đầu để xác định được diễn biến ý thức của bệnh nhân giúp lựa chọn thời điểm thích hợp để có thể can thiệp kịp thời. 100% bệnh nhân của chúng tôi có tăng điểm NIHSS so với điểm ban đầu nhưng có 86,7% bệnh nhân có giảm điểm Glasgow tương ứng có thể là do điểm NIHSS gồm 11 mục chi tiết cho các đánh giá lâm sàng bệnh nhân đột quy, phổ điểm NIHSS cũng rộng do đó sự thay đổi của thang điểm NIHSS có thể đánh giá được nhanh và sớm hơn ngay cả trong trường hợp một số bệnh nhân chưa có giảm điểm Glasgow.

Ngoài ra trong nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.6) có 10 bệnh nhân bị giãn đồng tử bên tổn thương biểu hiện bệnh nhân bắt đầu có thoát vị thái dương, đây là biểu hiện sớm để giúp các bác sĩ lâm sàng trong quá trình theo dõi đánh giá nhanh và cho chỉ định chụp lại cắt lớp vi tính sọ não cũng như hội chẩn chuyên khoa phẫu thuật sọ não kịp thời vì thế thời điểm trước mổ chúng tôi không có bệnh nhân nào bị co cứng hay duỗi cứng chi là biểu hiện của tình trạng thoát vị não trung tâm.

Trong nghiên cứu có 18 bệnh nhân có biểu hiện của suy hô hấp liên quan đến tình trạng liệt hầu họng và mất phản xạ bảo vệ đường thở, các bệnh nhân này khi có suy hô hấp có thể làm tiến triển nặng lên tình trạng phù não, ngoài ra biểu hiện suy hô hấp tiến triển là giảm ý thức của bệnh nhân dễ gây nhầm lẫn với các biểu hiện của nhồi máu não tiến triển.

4.1.9. Vị trí mạch máu bị tắc

Trong nghiên cứu mở nửa sọ giảm áp của chúng tôi, nhóm bệnh nhân bị tắc động mạch não giữa đơn thuần chiếm 60,4% còn nhóm tắc đồng thời động mạch não giữa và động mạch cảnh trong cùng bên (tắc Tandem) chiếm 39,6% (bảng 3.7). Đặc điểm tắc mạch này dẫn đến thiếu máu và tổn thương vùng não được mạch máu chi phối, việc xác định vị trí nhồi máu được thực hiện bằng các phim chụp động mạch cản quang hoặc phim cộng hưởng từ não mạch não, hình ảnh tắc mạch được thể hiện bằng hình ảnh cắt cụt tại vị trí mạch bị tổn thương.

Hầu hết vùng thiếu máu cơ bản sẽ là vùng cấp máu của động mạch não giữa bao gồm đồi thị, bao trong và vùng não thái dương, tuy nhiên, tùy thuộc vào vị trí tắc mạch ở vị trí đầu hay cuối của động mạch não giữa sẽ dẫn đến diện nhồi máu lớn tương ứng bấy nhiêu, với những vị trí tắc mạch ở vị trí cuối của động mạch não giữa có thể thể tích nhồi máu sẽ nhỏ hơn và còn tưới máu ở đồi thị, nhóm bệnh nhân này thường tiến triển chậm hơn và có tỷ lệ nhất định không tiến triển thành nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa. Ngoài ra hầu hết các bệnh nhân đều là tổn thương lan rộng của vùng cấp máu do động mạch nuôi bị tắc. Sự tiến triển nhanh chậm của các bệnh nhân đôi khi phụ thuộc vào mức độ tuần hoàn bàng hệ của bên đối diện. Một số nghiên cứu chỉ ra rằng khi tình trạng xơ vữa mạch tiến triển sẽ làm phát triển tuần hoàn bàng hệ qua các vong nối để bổ sung vào sự thiếu hụt tưới máu do tình trạng hẹp lòng mạch tiến triển mang lại¹⁰⁴. Tuy nhiên chưa có nghiên cứu nào chỉ ra mức tuần hoàn bàng hệ nào đủ để đảm bảo thay thế cho tuần hoàn chính và với các bệnh nhân này tình trạng nhồi máu não xuất hiện là do sự tiến triển

của tắc mạch do sự nứt vỡ của các mảng xơ vữa hay sự thiếu hụt tưới máu của tuần hoàn bàng hệ bên đối diện¹³.

Trong nghiên cứu của chúng tôi còn bắt gặp khoảng 18,9% bệnh nhân không chỉ bị thiếu máu vùng cấp máu của động mạch não giữa hoặc động mạch não trước mà bị thiếu máu toàn bộ nửa bán cầu kể cả vùng cung cấp máu của động mạch não sau, điều này có thể gặp trong tình trạng thiếu sản của nhánh động mạch thông sau hoặc trong quá trình theo dõi sau phẫu thuật chúng tôi nhận thấy tình trạng phù não tiến triển đã đè đẩy gây hiệu ứng khối và thiếu máu vùng não sau do chèn ép và các động mạch nuôi của não sau

4.1.10. Mối liên quan giữa vị trí mạch bị tắc và thể tích ổ nhồi máu

Các biểu hiện của tình trạng phù não trên lâm sàng được đánh giá chủ yếu bởi tình trạng mờ của các rãnh cuộn não và tình trạng mất phân biệt của chất trắng và chất xám chiếm 100% các bệnh nhân trong nghiên cứu, ngoài ra hiệu ứng khối gây ra tình trạng đè đẩy đường giữa sang bên đối diện là dấu hiệu đe dọa tụt kẹt não tiến triển. Có 5 mức độ của tụt kẹt não từ thoát vị dưới liềm đại não cho đến thoát vị não qua lều tiểu não, thoát vị này sẽ gây đè đẩy lên vùng thân não gây ra các biểu hiện lâm sàng như hôn mê sâu, co đồng tử 2 bên kèm theo rối loạn thân nhiệt, rối loạn hô hấp và rối loạn nhịp tim, tình trạng thoát vị nặng nề nhất là thoát vị não qua lỗ chằm khi đó bệnh nhân có thể ngừng thở, ngừng tim dẫn đến tử vong. Trong các nghiên cứu của Aarabi và cs chỉ ra rằng khi tình trạng thoát vị não đến mức thoát vị qua lều tiểu não và thoát vị qua lỗ chằm là giai đoạn não không còn khả năng hồi phục, khi đó dù có giải phóng được tình trạng thoát vị thì tình trạng tổn thương não nghiêm trọng sẽ không làm thay đổi được kết cục của người bệnh, vì thế việc theo dõi

sát người bệnh bằng lâm sàng và hình ảnh nhằm phát hiện sớm và chỉ định kịp thời tình trạng phù não đóng vai trò quan trọng trong quá trình hồi sức bệnh nhân nhồi máu não ác tính⁸¹.

Theo tác giả Simard và cộng sự các dấu hiệu trên CLVT sớm của thiếu máu cục bộ có thể khá kín đáo trong giai đoạn đầu đặc biệt nếu là CLVT không tiêm thuốc cản quang và phụ thuộc vào người đọc kết quả¹⁰⁵. Việc sử dụng cộng hưởng từ và cộng hưởng từ tưới máu não cho phép xác định tốt hơn mức độ thiếu máu và dự đoán tiến triển bệnh nhân nhồi máu não diện rộng tiến triển thành nhồi máu não ác tính nhất là ngay trong 6 giờ đầu từ khi khởi phát triệu chứng với độ đặc hiệu cao và giá trị tiên lượng âm tính cũng như dương tính cao. Tác giả Thomalla chỉ ra trong nghiên cứu của mình thể tích nhồi máu trên cộng hưởng từ khuếch tán trên 82 ml là yếu tố dự đoán nhồi máu não ác tính với độ đặc hiệu 98% nhưng độ đặc hiệu khá thấp 52% và vùng não bị dự đoán thiếu máu trên cộng hưởng từ tưới máu không phải là một yếu tố tiên lượng chính xác mức độ tiến triển của nhồi máu²². Các tác giả khác như Oppenheim³³ hay Vahedi⁹² lại lấy ngưỡng từ 147 ml cho độ nhạy 100% và độ đặc hiệu 94% nhưng nhược điểm của các nghiên cứu này lại dễ bỏ sót các trường hợp thể tích thấp hơn tiến triển nhanh. Vì thế hầu hết các nghiên cứu sau này theo tác giả Yoo và cộng sự lấy ngưỡng bắt đầu điều trị tích cực cho nhồi máu não ác tính khi thể tích vùng nhồi máu trên cộng hưởng từ sọ não xung khuếch tán hoặc phim CLVT có tiêm thuốc cản quang ban đầu với ngưỡng 72-82 ml và có thể chụp thêm một phim theo dõi nữa sau khoảng 6 giờ để đánh giá sự tiến triển¹⁰².

4.1.11. Tiến triển của ổ nhồi máu giữa 2 lần chụp

Sự tiến triển của ổ nhồi máu theo thời gian là sự lan rộng của vùng não bị thiếu máu và vùng não bị chèn ép do hiệu ứng khối của vùng phù não gây nên, thể tích đo được của vùng nhồi máu giữa 2 thời điểm trước phẫu thuật và thời điểm nhập viện có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Trong đợt quy nhồi máu não cấp, những hình ảnh trong giai đoạn đầu trên CLVT hoặc cộng hưởng từ chủ yếu là các hình ảnh của lõi nhồi máu, các can thiệp tái tưới máu như dùng thuốc tiêu huyết khối hay lấy huyết khối bằng dụng cụ nhằm cứu vùng não được gọi là tranh tối tranh sáng để giảm sự tiến triển của ổ nhồi máu. Tuy nhiên với nhồi máu não ác tính do tắc các nhánh động mạch lớn như tắc động mạch não giữa hoặc tắc đồng thời động mạch não giữa và động mạch cảnh trong cùng bên nên vùng tranh tối tranh sáng rất rộng, có thể chiếm hơn nửa thậm chí toàn bộ bán cầu đại não bên tổn thương do đó khi chụp theo dõi tiến triển của ổ nhồi máu thấy rõ sự khác biệt về thể tích này. Trong nghiên cứu của chúng tôi việc theo dõi sát về tiến triển của điểm NIHSS, điểm Glasgow, kích thước đồng tử nhằm phát hiện sớm các biểu hiện của phù não và thoát vị não nên 10 bệnh nhân có biểu hiện giãn đồng tử 1 bên khi chụp lại CVLT sọ não cũng là 10 bệnh nhân có hình ảnh thoát vị và đè dãn đường giữa ≥ 10 mm (bảng 3.8-3.9).

4.2. Kết quả điều trị hồi sức bệnh nhân nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa

4.2.1. Đặc điểm hồi sức ban đầu bệnh nhân nhồi máu não ác tính

Điều trị hồi sức bệnh nhân nhồi máu não ác tính bằng điều trị hồi sức nội khoa là điều trị cơ bản trong điều trị bệnh nhân nhồi máu não nặng. Trong nghiên cứu của chúng tôi (biểu đồ 3.4) đều áp dụng các biện pháp hồi sức

thần kinh cơ bản như nằm đầu cao và ngay ngắn, dùng thuốc chống phù não và thông khí nhân tạo.

Theo tác giả Gu và cộng sự, nằm đầu cao là yếu tố đầu tiên ảnh hưởng đến tình trạng phù não, nằm đầu cao và cân đối giúp lưu thông mạch não kèm theo giảm tình trạng ứ trệ tuần hoàn vùng não. Bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ cần được để ở tư thế sao cho tĩnh mạch dẫn lưu từ não trở về tim được tốt nhất. Tư thế cần tránh là cổ gấp hoặc xoay, tránh chèn ép vào vùng cổ và giảm thấp nhất các kích thích như phản xạ Valsalva như trong hút đờm. Bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ thường được huyên cáo đặt đầu cao 30 để làm tăng máu tĩnh mạch trở về. Cần lưu ý là tư thế đầu cao có thể làm giảm áp lực tưới máu não, tuy nhiên, để đảm bảo hiệu quả của tư thế đầu cao, hầu hết các chuyên gia đều khuyến cáo là để đầu cao chừng nào mà áp lực tưới máu não còn nằm trong giới hạn phù hợp¹⁷.

Trong một số nghiên cứu, tác giả Koenig dùng mannitol trong đột quy não trên thực nghiệm làm giảm vùng nhồi máu, giảm phù và giảm các di chứng thần kinh. Tuy nhiên, có quá ít các nghiên cứu về việc sử dụng mannitol ở bệnh nhân bị đột quy não⁴⁰. Có hai nghiên cứu hồi cứu cho thấy mannitol không có hiệu quả trong việc cải thiện tình trạng thần kinh ở bệnh nhân đột quy não. Một nghiên cứu khác cho thấy mannitol làm giảm áp lực nội sọ thoáng qua, nhưng không đánh giá được hiệu quả tiên lượng bệnh nhân⁵⁶. Trong một nghiên cứu gần đây, mannitol không làm cải thiện tỷ lệ sống sót sau ba mươi ngày và sau một năm, và trong một nghiên cứu có nhóm chứng trên 77 bệnh nhân đột quy não diện rộng, kết quả không cho thấy mannitol không cho thấy có tác dụng tốt hay xấu³⁴. Mặc dù thiếu các nghiên cứu bằng chứng như vậy nhưng trong hướng dẫn điều trị của Hiệp hội Tim

mạch Hoa Kỳ và một số tài liệu hướng dẫn khác vẫn khuyến cáo dùng mannitol trong điều trị phù não do đột quy não. Với Na ưu trương thậm chí còn ít nghiên cứu hơn nữa. Tác giả Schwars nghiên cứu trên động vật thực nghiệm, Na ưu trương còn làm tăng lượng nước trong nhu mô não. Trên người, các số liệu có khả quan hơn. Na ưu trương được dùng trong trường hợp tăng áp lực nội sọ kháng với mannitol sau đột quy não, nhưng tác động đến tiên lượng của bệnh nhân còn chưa được biết đến⁵⁷.

4.2.2. Thời điểm phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp

Trong nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.10) thời gian bệnh nhân được phẫu thuật hầu hết là trong vòng 24 giờ đầu với thời gian trung bình là 19,4 giờ. Nghiên cứu của chúng tôi khác với các nghiên cứu kinh điển như nghiên cứu HAMLET⁸⁸ thời gian phẫu thuật trung bình là 36 giờ, nghiên cứu DECIMAL⁹² thời gian phẫu thuật trung bình là 40 giờ, nghiên cứu DESTINY⁸⁹ thời gian phẫu thuật trung bình là 26 giờ.

Trong hầu hết các nghiên cứu và khuyến cáo thì thời gian phẫu thuật trung bình là khoảng trước 48 giờ. Tuy nhiên theo dõi sát diễn biến của người bệnh, thời gian bệnh nhân bắt đầu có biểu hiện suy giảm về mặt ý thức thường là lúc biểu hiện phù não tiến triển nhanh kèm theo các biểu hiện của tụt kẹt não tiến triển làm cho bệnh nhân tri giác xấu nhanh cũng như điểm NIHSS tiến triển nhanh. Khi bệnh nhân tụt điểm Glasgow dưới 6 điểm trong hầu hết các nghiên cứu việc tiến hành phẫu thuật cho bệnh nhân không mang lại kết quả cải thiện kết cục hoặc dẫn đến kết cục xấu sau này.

Trong nghiên cứu của chúng tôi thường kết hợp giữa yếu tố lâm sàng với hình ảnh học bệnh nhân trên CLVT trong quá trình theo dõi để xác định thời điểm phù hợp để mở nửa sọ giảm áp cho bệnh nhân, hầu hết khi các bệnh

nhân có sự suy đồi về ý thức qua quá trình theo dõi sẽ được chụp lại cắt lớp vi tính sọ não để xác nhận lại thể tích ổ nhồi máu cũng như xác định được mức độ đè đẩy đường giữa trước khi hiện tượng tụt kẹt não xảy ra¹⁰⁶. Việc chụp CLVT sọ não kiểm tra này rất quan trọng vì nó giúp cho người làm lâm sàng đánh giá được chính xác mức độ phù não và khả năng tiến triển của hiệu ứng khối gây ra. Ngoài ra, thời điểm chụp phim ngay trước thời điểm phẫu thuật sẽ giúp cho phẫu thuật viên xác định được các mốc giải phẫu và giới hạn được vị trí cũng như diện tích phẫu thuật để tiến hành mở nửa sọ giảm áp cho bệnh nhân. Có 12 bệnh nhân trong nghiên cứu có biểu hiện tụt kẹt não trên lâm sàng sớm vì bệnh nhân hôn mê sớm ngay từ đầu, quá trình theo dõi bệnh nhân cần đặt nội khí quản sớm và dùng an thần. Việc sử dụng an thần thở máy cũng như các thuốc gây mê như propofol có thể gây khó khăn trong quá trình theo dõi người bệnh, khi đó việc chụp CLVT sọ não đánh giá dấu hiệu phù não và lựa chọn thời điểm phẫu thuật là vô cùng quan trọng.

4.2.3. Diện tích vùng hộp sọ được phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp

Diện tích vùng mở nửa sọ giảm áp là yếu tố quan trọng quyết định thành công của phẫu thuật, vùng sọ não được mở ra có giới hạn bởi cấu trúc của xương sọ. Trung bình nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.11) các phẫu thuật viên thường mở sọ kích thước tối đa là 162 cm² lớn hơn so với khuyến cáo chung 144 cm². Tuy nhiên thực tế thể tích ổ nhồi máu trung bình trước phẫu thuật khoảng 189 ml lớn hơn so với kích thước có thể giải phóng được vì thế trong kỹ thuật này vai trò của vá trùng màng cứng bằng cân cơ thái dương giúp tăng thêm thể tích não được giải phóng nhằm giảm áp lực nội sọ cho bệnh nhân sau phẫu thuật.

4.2.4. Diễn biến lâm sàng bệnh nhân sau phẫu thuật

Đánh giá cải thiện về lâm sàng và hình ảnh CLVT sọ não sau phẫu thuật là tiêu chí đánh giá hiệu quả nhanh của việc phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp trong việc làm giảm áp lực nội sọ cho bệnh nhân. Nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.12) không sử dụng biện pháp đặt dụng cụ đo áp lực nội sọ cho bệnh nhân sau phẫu thuật vì vùng diện tích mở sọ giảm áp lớn, vùng hộp sọ được mở ra không gắn lại ngay cho bệnh nhân và màng cứng được vá trùng trước khi đóng da, do đó áp lực trong não không còn nằm trong hộp sọ kín như áp lực nội sọ thông thường nữa. Ngoài ra nếu đặt phương tiện đo áp lực nội sọ vào bên não lành thì thông số áp lực nội sọ không còn chính xác nữa do có vách trong suốt tạo ra sự khác biệt về áp lực nội sọ của vùng não lành so với vùng não bên được mở sọ. Nếu đặt dụng cụ đo áp lực nội sọ vào vùng não bên tổn thương sẽ rất khó gắn do xương sọ đã bị lấy đi, không có vị trí chắc chắn để gắn dụng cụ đo áp lực trong nhu mô, đồng thời vùng phù não lớn chèn ép vào các não thất gây xẹp các não thất cũng như tăng nguy cơ chảy máu não khi đưa dụng cụ đo áp lực nội sọ vào não thất.

Sau phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp, có 54,7% bệnh nhân cải thiện về ý thức, điểm Glasgow tăng trên 2 điểm so với thời điểm trước phẫu thuật, các bệnh nhân này khi chụp CLVT kiểm tra tình trạng phù não và tăng áp lực nội sọ không tiến triển hơn, đường giữa đè dầy dưới 10 mm và những bệnh nhân này trong quá trình theo dõi tiến triển tương đối thuận lợi. Tuy nhiên ở nhóm bệnh nhân sau phẫu thuật vẫn có 11 bệnh nhân vẫn còn biểu hiện giãn đồng tử bên tổn thương, 7 bệnh nhân tụt điểm Glasgow so với thời điểm trước phẫu thuật trong số này có 5 bệnh nhân có biểu hiện duỗi cứng hoặc co cứng là các dấu hiệu của thoát vị não thái dương và tiến triển thành thoát vị não trung

tâm. Các bệnh nhân này là nhóm có thể tích nhồi máu não rất rộng, 5 trong số đó là nhồi máu do tắc đồng thời cả động mạch não giữa và động mạch cảnh trong cùng bên gây thiếu máu toàn bộ bán cầu não bên tổn thương. Do đó mặc dù bệnh nhân được phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp nhưng tình trạng thoát vị não vẫn xảy ra, trên lâm sàng vùng mở sọ thường căng to, gây phù nề nửa vùng mặt bệnh nhân được mở sọ giảm áp thậm chí lan xuống vùng cổ cùng bên. Các bệnh nhân này tiên lượng nặng và thường tử vong sau đó.

4.2.5. Hình ảnh CLVT sọ não của bệnh nhân sau phẫu thuật

Hình ảnh CLVT sọ não sau phẫu thuật cho thấy hiệu quả không đồng đều sau khi phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp, bảng 3.13: có 54,7% bệnh nhân giảm được tình trạng tăng áp lực nội sọ tiến tiến và mức độ đè đẩy đường giữa dưới 10 mm. Các bệnh nhân này thường sẽ cải thiện về mặt ý thức trên lâm sàng và có diễn biến trong quá trình điều trị thuận lợi nhất. Tuy nhiên do thể tích vùng nhồi máu lớn, việc phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp tiến hành sớm trong nghiên cứu chỉ 10 bệnh nhân bắt đầu có đè đẩy đường giữa trên 10 mm nhưng việc tiến triển và lan rộng của vùng phù não đạt đỉnh trong 3-5 ngày sau đột quy nên thể tích vùng não tổn thương vẫn tiến triển, có 43,4% bệnh nhân có biểu hiện thoát vị não thùy thái dương, trong số đó có 11 bệnh nhân đã tiến triển thoát vị não trung tâm qua lều tiểu não đè ép vào vùng thân não gây các biểu hiện duỗi cứng hoặc làm xấu hơn nữa tình trạng ý thức của người bệnh.

Diện tích vùng mở sọ của chúng tôi trung bình là 162 cm² vẫn nhỏ hơn so với thể tích trung bình của vùng phù não vì thế các biểu hiện của thoát vị qua lỗ mở sọ cũng như các biểu hiện của thoát vị não vẫn xảy ra ở 71,7% bệnh nhân trong những ngày đầu. Trên thăm khám lâm sàng ở các bệnh nhân

này thường vùng mở sọ căng phồng lên so với vùng xung quanh, thậm chí có thể gây phù nề nửa vùng mặt của bệnh nhân bên mở nửa sọ giảm áp¹⁰⁷.

Có 16 bệnh nhân trong nghiên cứu có biểu hiện chảy máu chuyển dạng có thể liên quan đến chuyển dạng tự nhiên do hoại tử nhu mô não hoặc giảm áp lực nội sọ gây nên.

4.2.6. Các thông số về hồi sức bệnh nhân sau phẫu thuật

Điều trị hồi sức nội khoa sau phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp là yếu tố quan trọng trong việc đảm bảo kết quả cuối cùng trên nhóm bệnh nhân nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa. Các yếu tố hồi sức nội khoa đơn thuần như lợi tiểu, sử dụng dung dịch thẩm thấu, tăng thông khí, hạ thân nhiệt chỉ huy, an thần sâu sẽ không phát huy được hiệu quả nếu như không được phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp.

Tuy nhiên sau khi phẫu thuật, bảng 3.14: ngoài nhóm bệnh nhân có tiến triển lâm sàng thuận lợi (29 bệnh nhân có cải thiện trên lâm sàng và hình ảnh cắt lớp vi tính sọ não sau phẫu thuật) thì các bệnh nhân còn lại vẫn còn tình trạng tăng áp lực nội sọ. Việc duy trì các mục tiêu thông khí với PaCO₂ nằm trong khoảng 25-30 mmHg và an thần đảm bảo điểm RAMSSAY 3-4 điểm đạt được mục tiêu 83,1% và 67,9% do khi bệnh nhân có tổn thương não đặc biệt khi tổn thương vào vùng thân não có thể gây rối loạn nhịp thở như kiểu thở Cheyne Stoke, khi đó rất khó khăn để kiểm soát được nhịp thở của bệnh nhân như mong muốn, đồng thời bệnh nhân thường có biểu hiện sốt cao, trong cơn sốt làm bệnh nhân thở nhanh hơn. Nếu sử dụng thuốc an thần, giãn cơ sâu hơn để kiểm soát hoàn toàn nhịp thở sẽ gây nên tụt huyết áp hệ thống, trong nghiên cứu này của chúng tôi có 9 bệnh nhân phải sử dụng thuốc vận mạch để đảm bảo huyết áp trung bình trên mức 90 mmHg đồng thời việc an

thần, giãn cơ sâu làm cho việc theo dõi ý thức, đồng tử và các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ trở nên khó khăn hơn.

Việc sử dụng Mannitol 20% và Natriclorua 3% làm giảm áp lực nội sọ giai đoạn sau phẫu thuật thường không thấy rõ được hiệu quả đặc biệt là những bệnh nhân đã sử dụng dung dịch thẩm thấu từ trước đó, trong số 7 bệnh nhân tiến triển lâm sàng xấu đi có 5 bệnh nhân có hiện tượng đái nhạt, khi đó lượng nước tiểu của bệnh nhân có thể đạt 4-5 lít/ngày và Natri máu tăng dần nên việc sử dụng lợi tiểu thẩm thấu và Natriclorua 3% không mang lại hiệu quả.

Theo tác giả Node và cộng sự có hiện tượng tăng áp lực nội sọ lại sau dùng mannitol và glycerol gọi là tăng áp lực nội sọ phản hồi (rebound). Biến chứng này thường được trích dẫn như là một điểm hạn chế chính của việc sử dụng mannitol, hiện tượng phản hồi xảy ra khi mannitol đi qua hàng rào máu - não (đặc biệt là vùng não tổn thương) và tích lũy lại tới nồng độ mà có thể kéo nước trở lại nhu mô não. Tuy nhiên, liệu có hay không chuyển mannitol tích lũy lại trong nhu mô, hay có tình trạng phản hồi hay không, vẫn còn chưa rõ ràng. Mannitol được cho dưới dạng liều đơn truyền tĩnh mạch ở người khỏe mạnh thấy có xuất hiện trong dịch não - tủy, nhưng nồng độ không bao giờ vượt quá nồng độ trong huyết tương. Ở thực nghiệm có tổn thương não, nhiều liều liên tiếp làm tích lũy những phân tử mannitol được đánh dấu ở vùng chất trắng bị phù với nồng độ cao hơn trong huyết tương và làm tăng lượng nước trong não ở vùng tổn thương lên 3%, nhưng không thay đổi ở những vùng lành⁴³.

Schwarz nghiên cứu trên 8 bệnh nhân nhồi máu diện rộng bán cầu và 1 bệnh nhân chảy máu nội sọ. Tổng cộng có 30 lần truyền (16 lần Na ưu trương

7,5% 100 ml và 14 lần mannitol 20% 200 ml), áp lực nội sọ được theo dõi tại các thời điểm: 5 phút, 10 phút, 15 phút, 15 phút, 35 phút, 45 phút, 60 phút, 120 phút, 180 phút và 240 phút, kết quả cho thấy Mannitol đạt hiệu quả cao nhất ở phút thứ 45, Na ưu trương đạt hiệu quả cao ở phút 25⁵⁷. Trong giai đoạn đầu, Na ưu trương dường như làm giảm áp lực nội sọ tốt hơn so với mannitol.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, biểu hiện tăng thân nhiệt gần như gặp ở hầu hết các bệnh nhân, nguyên nhân của tình trạng tăng thân nhiệt này có thể do nguyên nhân tổn thương não gây ra hoặc do nhiễm trùng bệnh viện sau phẫu thuật, tuy nhiên, các xét nghiệm đánh giá nguy cơ nhiễm trùng trong các bệnh nhân trên đôi khi không rõ ràng vì thường sau mổ bệnh nhân đều có tăng bạch cầu máu, các bệnh nhân đều có biểu hiện sốt cao liên tục đặc biệt trong vòng 4 ngày đầu, ở bệnh viện đại học Y Hà Nội chúng tôi đều tiến hành dùng kháng sinh dự phòng trước và sau phẫu thuật kèm theo cấy các bệnh phẩm máu khi bệnh nhân sốt cao, tuy nhiên hầu hết các bệnh nhân đều không cấy ra vi khuẩn trong máu hoặc dịch não tủy. Mặc dù biểu hiện nhiễm trùng không rõ ràng nhưng rất khó khăn để quyết định ngừng kháng sinh cho các bệnh nhân này nhất là thời điểm sau mổ trước 4 ngày. Các nghiên cứu về thần kinh đều chỉ ra việc tăng thân nhiệt có thể có kết cục xấu, làm tăng chuyển hóa và tăng các gốc oxy tự do trong não. Vì thế trong giai đoạn gần đây, một số bệnh nhân của chúng tôi đã được kiểm soát thân nhiệt sau phẫu thuật là sử dụng hệ thống làm mát ngoài để giảm thân nhiệt cho bệnh nhân, duy trì mức thân nhiệt ổn định. Đây cũng là một bước mới trong hồi sức bệnh nhân sau mổ tổn thương sọ não nặng gây ra⁵³.

4.2.7. Thời gian thở máy và thời gian nằm hồi sức

Thời gian thở máy trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là 8,6 ngày và thời gian nằm hồi sức là khoảng 16,8 ngày. Thời gian này đảm bảo các tổn thương phù não đã qua giai đoạn đạt đỉnh là sau 5 ngày. Tuy nhiên khi phân tích dưới nhóm cho thấy các bệnh nhân tắc động mạch não giữa đơn thuần có thể tích vùng nhồi máu nhỏ hơn so với bệnh nhân có tắc đồng thời động mạch não giữa và động mạch cảnh trong cùng bên do đó thời gian thở máy cũng như thời gian nằm hồi sức ở nhóm tắc Tandem cũng lâu hơn. Với những bệnh nhân có cải thiện điểm Glasgow sau phẫu thuật trên lâm sàng và cải thiện tình trạng phù não trên CLVT thường sẽ được rút nội khí quản sớm, với những nhóm bệnh nhân không cải thiện điểm Glasgow hoặc giảm điểm Glasgow sau phẫu thuật thường phải thở máy dài ngày hoặc mở khí quản sau đó dẫn đến kéo dài hơn nữa thời gian nằm hồi sức tích cực, nguy cơ nhiễm khuẩn bệnh viện cũng tăng do bệnh nhân phải tiếp tục chăm sóc mở khí quản tại khoa Hồi sức tích cực bệnh viện Đại học Y Hà Nội hoặc chuyển tuyến về chăm sóc tại các cơ sở hồi sức hoặc phục hồi chức năng khác.

Theo tác giả Chen và cộng sự, thời gian thở máy và nằm hồi sức của các bệnh nhân trong nghiên cứu cũng chiếm 14-16 ngày sau phẫu thuật để đảm bảo tình trạng phù não đã thoái triển¹⁰⁸.

4.2.8. Tỷ lệ tử vong trong thời gian nhập viện và trong 90 ngày

Tỷ lệ tử vong trong quá trình nhập nằm viện của nghiên cứu (bảng 3.16) là 13,21% và tỷ lệ tử vong tích lũy trong 90 ngày là 22,64%, tỷ lệ này tương đương như các nghiên cứu lớn trên thế giới khi tỷ lệ tử vong của nhóm bệnh nhân sau phẫu thuật vào khoảng 20-25% tùy thuộc vào nghiên cứu, các nguyên nhân tử vong trong giai đoạn nằm viện chủ yếu liên quan đến tình trạng phù não và tăng áp lực nội sọ do bệnh nhân được mở nửa sọ giảm áp

nhưng diện phù não rộng, thể tích ổ nhồi máu lớn gây nên tình trạng đè đẩy và thoát vị não tiến triển.

Nguyên nhân tử vong chính (bảng 3.17) trong nghiên cứu của chúng tôi trong bệnh viện do tụt kẹt não (tử vong sớm) do tình trạng phù não tiến triển gây hiệu ứng khối và tụt kẹt nhu mô não. Mặc dù bệnh nhân đã được phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp tuy nhiên tình trạng phù não vẫn gây ra thoát vị não. Trong nghiên cứu của chúng tôi thấy diện tích mở sọ của các bệnh nhân khoảng 164 cm² trong khi thể tích ổ nhồi máu não trung bình khoảng 170 ml, như vậy thường thể tích vùng nhồi máu sẽ lớn hơn thể tích khoang hộp sọ có thể mở được, đặc biệt khi tính thể tích trung bình trên 179 ml thì có mối liên quan chặt chẽ với tỷ lệ tử vong và kết cục xấu của bệnh nhân.

Tỷ lệ tử vong ở giai đoạn muộn sau nằm viện thì chủ yếu liên quan đến yếu tố nhiễm trùng bệnh viện do bệnh nhân nằm lâu và phải thở máy kéo dài, nhóm bệnh nhân có mRS 4-5 khi rời khỏi khoa hồi sức tích cực thường phải thở máy hoặc mở khí quản và chuyển đến điều trị tích cực ở các trung tâm phục hồi chức năng hoặc chăm sóc tại nhà. Do đó nguy cơ nhiễm trùng bệnh viện và bội nhiễm ở nhóm bệnh nhân này thường cao, ngoài ra việc nằm tại chỗ trong thời gian dài cũng làm tăng nguy cơ xuất hiện các biến chứng như loét tỳ đè, huyết khối tĩnh mạch sâu... làm nặng thêm tình trạng bệnh lý sẵn có của bệnh nhân.

4.2.9. Mối liên quan giữa tỷ lệ tử vong và thể tích ổ nhồi máu

Khi tiến hành đánh giá mối liên quan giữa tỷ lệ tử vong của bệnh nhân với thể tích ổ nhồi máu thời điểm trước phẫu thuật bằng cách tính diện tích dưới đường cong ROC là 0,826 thể hiện tương quan chặt chẽ có ý nghĩa thống kê đồng thời điểm Cutoff tiên lượng tử vong trong nghiên cứu với giá trị thể

tích ổ nhồi máu là 179 ml với độ nhạy 91,7% và độ đặc hiệu 70,7%. Với kết quả này khi kiểm định bằng hồi quy đơn biến cũng cho thấy nguy cơ tử vong của nhóm bệnh nhân có thể tích ổ nhồi máu trên 179 ml cũng cao hơn 9,3 lần có với nhóm bệnh nhân có thể tích ổ nhồi máu nhỏ hơn 179 ml. Theo tác giả Ospel và cộng sự nghiên cứu thể tích ổ nhồi máu thời điểm 24 giờ trên 1099 bệnh nhân với tiên lượng nguy cơ tử vong chỉ ra thể tích tiên lượng tử vong là khoảng 200 ml¹⁰⁹.

4.2.10. Kết cục của bệnh nhân phân loại theo mRS tại thời điểm ra viện và 90 ngày

Đánh giá kết cục của bệnh nhân dựa theo mRS tại thời điểm ra viện và sau 90 ngày là thước đo quyết định hiệu quả của các biện pháp điều trị đột quy hiện nay. Trong nghiên cứu của chúng tôi (biểu đồ 3.6) không có bệnh nhân nào có kết cục mRS là 0 và 1 vì nhồi máu não ác tính là dạng tổn thương não nặng nề, vùng tổn thương bao gồm các nhân vận động, cảm giác và cả ngôn ngữ, tư duy. Với những đặc điểm tổn thương không hồi phục của não, bệnh nhân sau đột quy thường để lại những di chứng nặng nề như liệt nửa người, rối loạn cảm giác và thất ngôn khó có thể hồi phục. Do đó với nhồi máu não ác tính thường bệnh nhân sẽ có kết cục tốt khi bệnh nhân có thể tự chăm sóc được một phần bản thân hoặc có thể tự đi lại được (mRS 3). Với tỷ lệ kết cục lâm sàng tốt 22,6% thời điểm ra viện và 26,4% thời điểm 90 ngày, kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng có kết quả tương đương với các tác giả Vadhedi⁷¹ (25%), hay Slezins¹¹⁰ (23%). Tuy nhiên tỷ lệ sau can thiệp bệnh nhân phải sống phụ thuộc vào người chăm sóc như ngồi được xe đẩy, làm một số thao tác đơn giản như tự mặc quần áo (mRS 4) hoặc nằm liệt giường (mRS 5) chiếm tỷ lệ gần 64% khi ra viện và gần 50% tại thời điểm 90 ngày là một gánh nặng to lớn cho gia đình và xã hội. Do đó các khuyến cáo hiện nay tập

trung vào việc giải thích và đồng thuận của gia đình trong công tác chăm sóc người bệnh sau đột quỵ.

Chúng tôi đã trao đổi với các gia đình bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não ác tính về các yếu tố nguy cơ tàn tật và sống phụ thuộc của bệnh nhân vào gia đình thì hầu hết các gia đình đều chấp thuận và không cảm thấy khó khăn khi quyết định việc đồng ý phẫu thuật cũng như sẵn sàng cho việc chăm sóc bệnh nhân lâu dài. Có lẽ do sự khác biệt về văn hóa của người dân Việt Nam và lối sống tập trung cho gia đình của người Việt Nam đã tạo điều kiện cho việc chấp thuận dễ dàng các nguy cơ này hơn so với các nước khác.

4.2.11. Kết cục của bệnh nhân phân loại theo mRS tại thời điểm ra viện và 90 ngày theo vị trí tắc mạch

Khi phân tích dưới nhóm về kết cục mRS của bệnh nhân với 2 nhóm bệnh nhân nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa đơn thuần với bệnh nhân nhồi máu não ác tính do tắc đồng thời động mạch não giữa và động mạch cảnh trong cùng bên thì có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm về kết cục tại thời điểm 90 ngày, biểu đồ 3.7: tỷ lệ bệnh nhân có kết cục lâm sàng tốt mRS 3 ở nhóm tắc động mạch não giữa đơn thuần là 37,5%, mRS 5 chỉ có 9,4% cũng như tỷ lệ tử vong là 15,6% thấp hơn so với nhóm tắc Tandem với tỷ lệ đạt mRS 3 chỉ 9,5%, tỷ lệ tàn phế nặng mRS 5 là 19,1% và tỷ lệ tử vong lên tới 33,3%. Sự khác biệt như vậy được lý giải do các bệnh nhân tắc Tandem có vùng thiếu máu não rộng hơn, tình trạng phù não nặng nề hơn³⁷.

4.2.12. Một số yếu tố liên quan đến kết cục lâm sàng của bệnh nhân sau 90 ngày

- Tuổi

Tuổi là yếu tố nguy cơ không thể nào thay đổi được, tuổi càng cao thì càng tích tụ càng nhiều yếu tố nguy cơ, trong đó bệnh mạch máu càng nhiều,

mà đặc biệt là xơ vữa mạch. Trong các nghiên cứu, đều chỉ ra tuổi cao có mức độ phục hồi chức năng thần kinh thấp hơn so với tuổi trẻ. Tuy nhiên, hiện nay vẫn chưa có bằng chứng có mức tin cậy cao về mối quan hệ giữa yếu tố tuổi và lợi ích của điều trị can thiệp. Nguyên nhân chính là do số bệnh nhân cao tuổi trong các nghiên cứu còn hạn chế. Theo Jadhav và cs, phân tích mức độ phục hồi chức năng thần kinh giữa hai nhóm tuổi (trên 70 tuổi và dưới 70 tuổi) ở các bệnh nhân can thiệp nội sọ cho kết quả nhóm bệnh nhân dưới 70 tuổi có mức độ phục hồi chức năng thần kinh tốt hơn nhóm bệnh nhân trên 70 tuổi. Tuy nhiên, lại không tìm thấy mối quan hệ về lợi ích giữa tuổi và điều trị can thiệp². Trong nghiên cứu chúng tôi, tỷ lệ hồi phục chức năng thần kinh tốt trong nhóm bệnh nhân dưới 60 tuổi (55,9%) cao hơn tỷ lệ hồi phục chức năng thần kinh tốt trong nhóm bệnh nhân trên 60 tuổi (21,1%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Một trong những hạn chế của các nghiên cứu phân tích cộng gộp là các yếu tố không đồng nhất của các nghiên cứu khác nhau, năm 2011 Juller và cộng sự đã phân tích một nhóm lớn các nghiên cứu về mở nửa sọ, cửa sổ về tuổi cũng được mở rộng lên 80 trong nghiên cứu DESTINY II⁶, nghiên cứu đã phải dừng lại sớm vì kết quả mang lại tốt hơn ở nhóm được phẫu thuật mặc dù gánh nặng bệnh tật tăng lên với 32% bệnh nhân mRS 4 và 19% bệnh nhân mRS 5 sau 12 tháng theo dõi.

- Tiền sử bệnh lý trước tai biến

Trong nghiên cứu của chúng tôi thấy rằng các tiền sử bệnh tật của bệnh nhân trước khi tai biến giữa nhóm có kết cục tốt và kết cục xấu không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Điều này thường được lý giải do tình trạng nhồi máu não ác tính là nhóm bệnh lý rất nặng, nguy cơ tiến triển và tử vong cao nên khó tìm thấy sự khác

biệt trong tiền sử bệnh tật. Ngoài ra, nhóm tiền sử gây khó khăn nhất có thể ảnh hưởng đến kết cục của người bệnh như nhóm có suy thận mạn, rối loạn đông máu thì ít khi được phẫu thuật vì nhóm này hầu hết tử vong trong giai đoạn đầu của bệnh trước khi được phẫu thuật.

- *Mức độ nặng của đột quy*

Hiện nay, có rất nhiều thang điểm để đánh giá mức độ nặng của đột quy. Trong đó, thang điểm NIHSS dùng để đánh giá mức độ nặng của đột quy có độ chuyên biệt và độ nhạy cao, rất có giá trị trong tiên lượng mức độ nặng của đột quy não, mức độ nặng của đột quy tỷ lệ thuận với điểm NIHSS cao. Thang điểm NIHSS có giá trị dự báo tốt khả năng phục hồi của bệnh nhân đột quy não. Những bệnh nhân có điểm NIHSS >18 điểm có tỷ lệ tàn phế nghiêm trọng, khả năng phục hồi chức năng thần kinh không tốt.

- *Tổn thương nhu mô não*

Trong nghiên cứu này, mức độ tổn thương nhu mô não được đánh giá qua 2 yếu tố là điểm ASPECTs trên CLVT sọ não hoặc cộng hưởng từ thời điểm trước phẫu thuật và thể tích ổ nhồi máu não. Nhóm bệnh nhân có tổn thương nhu mô não rộng (ASPECTS 0–3 điểm) có mức độ phục hồi chức năng thần kinh không tốt (65,9%) cao hơn nhóm bệnh nhân không có tổn thương nhu mô não (ASPECTS 4-6 điểm) (33,3%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Theo y văn, khi đột quy nhồi máu não xảy ra sẽ hình thành một vùng lõi (vùng hoại tử) là vùng tế bào não bị chết, sẽ không hồi phục khi tái lập tuần hoàn trở lại và khi chụp cắt lớp vi tính sọ não sẽ xuất hiện ổ giảm tỷ trọng trên phim.

- Thời gian từ khởi phát đột quy đến khi phẫu thuật:

Số thứ tự	Tác giả(Nghiên cứu)	Tuổi lựa chọn/ tuổi trung bình	Thời điểm can thiệp theo protocol/ thời điểm can thiệp thực tế	Tỷ lệ phục hồi chức năng tốt mRS0-3/ Tỷ lệ tử vong sau 3-6 tháng
1	Juttler (DESTINY) ⁸⁹	18-60/43,2	<36/24,4	47%/18%
2	Vadhedi (DECIMAL) ⁸⁷	18-55/43,5	<30/20,5	25%/25%
3	Hofmeljer (HAMLET) ⁸⁸	18-60/50	<96/41	25%/22%
4	Slezins ¹¹⁰	≥18/57,2	<48/21	23%/39%
5	Zhao ¹¹¹	18-80/63,5	<48/23,6	21%/13%
6	Frank (HeADFIRST) ¹¹²	18-75/52,3	<96/53,8	29%/36%
7	Juttler (DESTINY II) ⁶	≥61/70	<48/28	7%/33%
8	Chúng tôi	>18/55,2	<48/19,4	26,4%/22,7%

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nhóm bệnh nhân phục hồi chức năng thần kinh tốt (mRS 0 - 3) có thời gian từ khi khởi phát triệu chứng đột quy não đến tái thông mạch máu não trước 24 giờ và nhóm phục hồi chức năng thần kinh không tốt (mRS 4 - 6) sau 24 giờ; sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Khi xảy ra đột quy nhồi máu não làm cho mô thần kinh của não mất đi nhanh chóng. Trung bình, não bộ có khoảng 22 tỉ tế bào. Nếu đột quy nhồi máu não do tắc động mạch lớn mà không được điều trị tái thông

mạch máu não thì mỗi giờ có khoảng 120 triệu tế bào thần kinh, 830 tỉ synap thần kinh và 714 km sợi myelin bị mất. Mỗi phút có 1,9 triệu tế bào thần kinh, 14 tỉ synap thần kinh, 12 km sợi myelin bị mất. Vì vậy, WHO đã đưa là khái niệm “Time is Brain: thời gian là não” để nhấn mạnh cần phải điều trị sớm đột quỵ nhồi máu não để phục hồi chức năng thần kinh cho bệnh nhân đột quỵ não. Theo Powers và cs (2018), tăng thời gian tái tưới máu sẽ làm giảm tỷ lệ hồi phục chức năng thần kinh¹. Một đặc điểm đặc biệt của nhóm nhồi máu não ác tính là phần nhu mô não bị tổn thương tiến triển thành phù não gây hiệu ứng khối đè đẩy các tổ chức não xung quanh là nặng thêm các tổn thương não do tình trạng thoát vị não gây ra, khi đó mặc dù khi đo áp lực nội sọ có thể chưa tăng nhưng các tổ chức não đã có thể bị tụt kẹt. Vì thế việc tiến hành phẫu thuật mở sọ giảm áp sớm trước khi bệnh nhân có các biểu hiện tụt kẹt não giúp cho tăng cơ hội hồi phục cho bệnh nhân¹¹³.

4.2.13. Mô hình hồi quy đa biến đánh giá ảnh hưởng đến kết cục thần kinh sau 3 tháng

Mô hình hồi quy đa biến cho thấy các yếu tố như tuổi càng trẻ, thời điểm phẫu thuật càng sớm, điểm NIHSS trước phẫu thuật càng thấp thì kết cục lâm sàng sau 90 ngày tốt hơn. Tuy nhiên tiền sử có bệnh lý van tim từ trước là yếu tố dự đoán kết cục lâm sàng tốt khó xảy ra hơn có ý nghĩa thống kê.

Kết quả này tương tự như khi tiến hành kiểm định hồi quy đơn biến với các yếu tố trên, tuy nhiên khi áp dụng vào mô hình hồi quy đa biến nhiều yếu tố khác như điểm ASPECTs... lại không cho thấy tác động rõ có ý nghĩa thống kê lên kết cục lâm sàng tốt. Có thể do số lượng bệnh nhân trong nghiên cứu còn chưa đủ lớn để có thể giúp tìm ra các yếu tố liên quan rõ rệt hơn.

Nghiên cứu của tác giả Bin Chen trên 119 bệnh nhân nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa trong 45 tháng tại Bắc Kinh cũng cho kết quả không có sự

khác biệt đáng kể về tiền sử tăng huyết áp, tăng lipid máu, đái tháo đường, NIHSS và tiền sử đột quỵ giữa hai nhóm kết cục tốt và kết cục xấu. Khi tiến hành hồi quy đa biến cũng chỉ có yếu tố tuổi giúp tiên lượng bệnh nhân có kết cục lâm sàng tốt¹⁰⁸.

4.2.14. Một số yếu tố liên quan đến kết cục tử vong trong 90 ngày

- Tuổi

Tỷ lệ tử vong nhóm bệnh nhân ≥ 60 tuổi (46,4%) cao hơn nhóm bệnh nhân < 60 tuổi (8,8%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Theo Thomas Beez và cs, đã đưa ra mối liên quan giữa tỷ lệ tử vong và tuổi⁷⁰. Theo nghiên cứu DESTINY II, nhóm bệnh nhân trên 80 tuổi có tỷ lệ tử vong (43,9%) cao hơn nhóm bệnh nhân dưới 80 tuổi (27,3%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Tuổi là yếu tố nguy cơ không thể thay đổi được, khi tuổi cao sẽ tích tụ nhiều yếu tố nguy cơ làm tăng các bệnh lý về tim mạch, mạch máu...điều này làm tăng tỷ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân cao tuổi. Nghiên cứu của chúng tôi chưa tìm thấy rõ ràng mối liên hệ này, có thể do nhóm bệnh nhân trên 60 tuổi trong nghiên cứu còn thấp và sự dè dặt trong chỉ định phẫu thuật can thiệp ở những bệnh nhân cao tuổi.

- Mức độ nặng của đột quỵ

Trong nghiên cứu này, nhóm bệnh nhân có mức đột quỵ nặng và rất nặng (điểm NIHSS > 18) có tỷ lệ tử vong (38,5%) cao hơn nhóm bệnh nhân có mức độ đột quỵ nhẹ và trung bình (điểm NIHSS ≤ 18) (chiếm tỷ lệ 7,4%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Theo Adams và cs (1999), khi phân tích tỷ lệ bệnh nhân tử vong tại thời điểm ngày thứ 30 sau đột quỵ não dựa vào thang điểm NIHSS. Phân tích gồm 33102 bệnh nhân, tại thời điểm ngày thứ 30 có 13,6% bệnh nhân tử vong (trong đó: nhóm NIHSS 0 – 7 tử vong là 4,2%;

nhóm NIHSS 8 – 13 là 13,9%; nhóm NIHSS 14 – 21 là 31,6% và nhóm NIHSS 22 – 42 là 53,5%). Như vậy, có mối liên quan chặt chẽ giữa tăng điểm NIHSS với tăng tỷ lệ tử vong¹⁰³.

Điểm trung bình ASPECTs của nhóm người bệnh tử vong là $1,2 \pm 1,2$, thấp hơn so với nhóm người bệnh không tử vong ($3,2 \pm 1,5$), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Như vậy, điểm ASPECTs có liên quan tới tử vong: điểm ASPECTs càng thấp nguy cơ tử vong càng cao.

Nghiên cứu của chúng tôi có điểm NIHSS cao hơn nghiên cứu của Moustafa R.R. và cs nhóm nhồi máu não do tắc động mạch cảnh trong ở mức tắc so với mức hẹp động mạch là $10,9 \pm 7$ so với $9,3 \pm 6,7$, $p = 0,01$. Điểm NIHSS và mức độ liệt chi ở mức hẹp hệ động mạch cảnh từ 50-99% thấp hơn ở mức độ hẹp động mạch cảnh $< 50\%$ vì trong nhóm này có hai bệnh nhân hẹp khít ở đoạn động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ triệu chứng lâm sàng rất nhẹ do vậy có điểm NIHSS và mức độ liệt nhẹ hơn¹⁰⁴. Tương tự như nghiên cứu của Senner và cs khi hẹp khít và tắc do giảm lưu lượng tuần hoàn và được bù bởi tuần hoàn bên qua đa giác Willis, động mạch trong và ngoài sọ, tuần hoàn màng mềm, do vậy có thể chỉ là nhồi máu vùng giáp ranh hoặc nhồi máu vùng sâu trong não nơi hệ thống tuần hoàn không phong phú¹¹⁴.

Tiền sử bệnh lý liên quan đến tử vong trong nghiên cứu

Chúng tôi chưa tìm được mối liên quan giữa giới tính, tuổi, tiền sử tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu và thời gian khởi phát đến khi nhập viện với kết cục tử vong. Có thể do nghiên cứu của chúng tôi cỡ mẫu bệnh nhân còn nhỏ chưa thể hiện được hết các yếu tố tiền sử liên quan đến tiên lượng và kết cục tử vong của bệnh nhân.

4.2.15. Mô hình hồi quy đa biến đánh giá ảnh hưởng đến kết cục tử vong trong 90 ngày

Khi thực hiện mô hình hồi quy đa biến có 2 yếu tố cho thấy liên quan đến kết cục tử vong trong 90 ngày đó là điểm ASPECTs càng cao thì nguy cơ tử vong càng thấp và thể tích ổ nhồi máu càng lớn thì nguy cơ tử vong cũng tăng có ý nghĩa thống kê. Nghiên cứu của chúng tôi có 12 bệnh nhân tử vong và nguyên nhân tử vong cũng không đồng nhất như những bệnh nhân tử vong trong giai đoạn đầu điều trị nội trú tại bệnh viện chủ yếu do tình trạng nhồi máu não tiến triển và tăng áp lực nội sọ gây thoát vị não, nhưng giai đoạn sau bệnh nhân rời khỏi hồi sức hầu hết bệnh nhân tử vong liên quan đến các biến chứng nhiễm khuẩn bệnh viện. Do đó với mô hình hồi quy đa biến tìm yếu tố ảnh hưởng đến kết cục tử vong trong 90 ngày chưa thấy được mối tương quan và các biến độc lập rõ rệt.

4.3. Một số biến chứng liên quan đến hồi sức bệnh nhân nhồi máu não ác tính được phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp

4.3.1. Các biến chứng liên quan đến quá trình hồi sức trên bệnh nhân nhồi máu não ác tính được mở nửa sọ giảm áp

- ***Nhiễm khuẩn***

Nghiên cứu của chúng tôi (biểu đồ 3.8) gặp 2 bệnh nhân có nhiễm trùng vết mổ chiếm 3,8% với các biểu hiện viêm, đỏ và có mủ ở vết mổ và chân dẫn lưu vết mổ.

Nhiễm khuẩn gặp trong khoảng từ 2-6% tùy từng nghiên cứu, thường biểu hiện bằng sốt cao sau mổ, vết mổ nề đỏ hoặc toác vết mổ. Stiver (2009) cho rằng khi bộc lộ xuống vùng thái dương nên làm tổn thương động mạch thái dương hay sử dụng vật liệu vá tạo hình màng cứng hoặc để hở màng cứng là yếu tố thuận lợi cho nhiễm khuẩn. Khi mở cửa sổ xương rộng qua xoang

trán hay xương chũm cũng tăng nguy cơ nhiễm khuẩn. Bệnh nhân bị chấn thương có tổn thương da và tổ chức phần mềm hay có vết thương hở cũng là yếu tố nguy cơ được tính đến. Nhiễm khuẩn có thể gặp ở nông như nhiễm khuẩn vết mổ, cũng có thể gặp ở sâu như viêm màng não và đặc biệt là áp xe não⁸⁰.

Tuy nhiên trong nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.22) vấn đề gặp phải nhiều nhất là các vấn đề liên quan đến các nhiễm khuẩn chung ở bệnh nhân hồi sức và nhiễm trùng liên quan đến quá trình chăm sóc kéo dài trong thời gian nằm viện. Tỷ lệ nhiễm trùng màng não gặp ở 26,4% bệnh nhân hậu phẫu, việc chẩn đoán nhiễm khuẩn màng não gặp nhiều khó khăn do biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân rất khó nhận biết, bệnh nhân thường hôn mê hoặc phải an thần thở máy sau mổ, đồng thời tình trạng sốt cao liên tục sau mổ có thể do nguyên nhân tổn thương não gây ra, đồng thời giai đoạn đầu sau mổ sự giảm áp tình trạng tăng áp lực nội sọ vẫn còn nên chúng tôi chưa thể chọc dịch não tủy chẩn đoán ngay được, ngay cả kết quả dịch não tủy cũng biến đổi do bệnh nhân sau mổ có mở màng cứng, dùng kháng sinh dự phòng sau mổ, tỷ lệ cấy ra vi khuẩn thấp... vì thế nên việc chẩn đoán gặp nhiều khó khăn, chúng tôi định lượng nồng độ lactat trong dịch não tủy là một tiêu chí quan trọng trong chẩn đoán xác định nhiễm khuẩn màng não. Việc điều trị hồi sức các bệnh nhân viêm màng não sau mổ thường nặng nề, bệnh nhân phải kéo dài thời gian nằm viện kèm theo tăng chi phí điều trị. Đặc biệt trong nghiên cứu của chúng tôi có một bệnh nhân bị viêm não màng não do *A.baumannii*, chúng tôi ngoài dùng kháng sinh toàn thân còn phải sử dụng kháng sinh colistin bơm vào dịch não tủy để điều trị.

Vấn đề nhiễm khuẩn bệnh viện ở các khoa hồi sức trong nghiên cứu

của chúng tôi với tỷ lệ viêm phổi bệnh viện và viêm phổi liên quan đến thở máy chiếm 37,7% đặc biệt là các bệnh nhân thở máy trên 5 ngày với kết quả vi sinh vật cấy ra là các chủng vi khuẩn bệnh viện đa kháng và thường gặp như: *A.baumannii*, trực khuẩn mũ xanh, *K.pneumonie* đa kháng. Việc triển khai các gói chăm sóc thở máy và dự phòng nhiễm khuẩn bệnh viện có làm giảm tỷ lệ nhiễm trùng nhưng hầu hết trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ nhiễm khuẩn bệnh viện còn cao.

Song song với viêm phổi liên quan thở máy, các biến chứng nhiễm khuẩn khác cũng có tỷ lệ cao như nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn tiết niệu do bệnh nhân nằm lâu, phải đặt xông tiểu, đường truyền tĩnh mạch trung tâm, làm các thủ thuật hồi sức nên khó tránh được các bội nhiễm vi khuẩn ở các vị trí trên.

4.3.2. Các tác nhân vi khuẩn gây viêm phổi liên quan đến thở máy và viêm màng não tại bệnh viện:

A.baumannii : Kết quả thử nghiệm nhạy cảm kháng sinh của chúng tôi cho thấy các chủng *A.baumannii* có tỷ lệ đề kháng rất cao đối với các kháng sinh thường dùng. Trừ colistin còn nhạy cảm 100%, vi khuẩn có tỷ lệ đề kháng trên 70% với hầu hết các kháng sinh thử nghiệm. Các nghiên cứu gần đây ở trong nước cũng cho thấy *A.baumannii* có tỷ lệ đề kháng kháng sinh cao tương tự như trong nghiên cứu của chúng tôi. Sự đề kháng kháng sinh của các chủng *A.baumannii* sẽ có ảnh hưởng lớn đến hiệu quả điều trị viêm phổi bệnh viện cũng như nhiễm trùng bệnh viện. *P.aeruginosa*: Nghiên cứu của các tác giả khác trên bệnh nhân viêm phổi bệnh viện cho thấy *P.aeruginosa* có tỷ lệ đề kháng kháng sinh cao ở mức 50% trở lên đối với phần lớn các kháng sinh thường dùng. Chỉ có các kháng sinh nhóm polymyxin chưa phát hiện chủng đề kháng hoặc tỷ lệ đề kháng thấp dưới 20%. Kết quả nghiên cứu

của chúng tôi cho thấy các chủng *P.aeruginosa* có tỷ lệ đề kháng cao trên 60% đối với phần lớn các kháng sinh thường dùng. Tuy nhiên, vi khuẩn có tỷ lệ đề kháng thấp dưới 20% đối với piperacillin+ tazobactam, nhưng tỷ lệ nhạy cảm trung gian với kháng sinh này gần 40% sẽ dự báo tỷ lệ đề kháng tăng cao trong thời gian tới. Chưa phát hiện chủng vi khuẩn đề kháng với colistin.

Klebsiella pneumoniae: Vi khuẩn có tỷ lệ đề kháng cao với nhiều loại kháng sinh do có khả năng nội sinh và vi khuẩn có thể đề kháng mắc phải đối với các thuốc nhóm cephalosporin, astreonam bằng cách sản sinh ra các men beta-lactam phổ rộng (ESBLs) lây truyền qua plasmid. Các nghiên cứu cho thấy *K.pneumoniae* phân lập trên bệnh nhân viêm phổi liên quan bệnh viện có tỷ lệ đề kháng với các kháng sinh nhóm carbapenem với tỷ lệ từ 5 đến dưới 40%. Cơ chế đề kháng với các kháng sinh nhóm carbapenem là do sản sinh các men phá hủy kháng sinh carbapenemase. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy kết quả phù hợp với các nghiên cứu gần đây. Vi khuẩn có tỷ lệ đề kháng đối với các kháng sinh nhóm carbapenem từ 25% đến 50%.

4.3.3. Một số biến chứng nhiễm trùng ảnh hưởng đến phục hồi chức năng thần kinh và tỷ lệ tử vong sau 90 ngày

Các biến chứng nhiễm trùng bệnh viện như viêm phổi liên quan đến thở máy, nhiễm khuẩn huyết và nhiễm trùng màng não là những biến chứng nặng, các chủng vi khuẩn đa kháng kháng sinh và làm tăng nguy cơ tử vong cho bệnh nhân. Tuy nhiên do số lượng bệnh nhân của chúng tôi còn ít nên chưa tìm thấy

4.3.4. Các biến chứng liên quan đến phẫu thuật trên bệnh nhân nhồi máu não ác tính được mở sọ giảm áp

- ***Tụ dịch dưới khoang dưới nhện***

Tụ dịch khoang dưới nhện gặp 7-12% ở những trường hợp có phẫu thuật mở sọ giảm áp. Dịch khoang dưới nhện này có chứa protein với các mức

độ khác nhau, thường không gây ra triệu chứng gì và tự tiêu đi sau điều trị nội khoa, một số rất ít có thể gây hiệu ứng chèn ép não và có biểu hiện lâm sàng¹¹⁵. Yếu tố thuận lợi gặp biến chứng này có thể do chảy máu màng não, sự co lại của não do vén não trong mổ và sự đè đẩy tổ chức não trước mổ⁶⁹. Trong nghiên cứu của chúng tôi gặp 8 trường hợp (15,1%), không có trường hợp nào có biểu hiện tăng tăng áp lực nội sọ phải phẫu thuật lại. Những trường hợp này giảm dần đi khi điều trị nội khoa.

Nguyên nhân tụ dịch khoang dưới nhện do sự thay đổi lưu thông dịch não tủy, biến chứng này hay gặp tuần đầu sau mổ với tỷ lệ 14-50%. Có ba loại tụ dịch khoang dưới nhện có thể gặp là: tụ dịch khoang dưới nhện tại ổ khuyết sọ, tụ dịch khoang dưới nhện bên đối diện ổ khuyết sọ và tụ dịch khoang dưới nhện hai bên bán cầu⁶⁹. Aarabi (2006) nghiên cứu 50 trường hợp thấy tụ dịch khoang dưới nhện gặp 50% trong 8 ngày sau phẫu thuật mở sọ giảm áp và hầu hết tự hấp thu trong những tuần đầu. Hiện tượng này thường xảy ra cùng bên với ổ khuyết sọ, số lượng có thể từ 10 đến 120 ml. Tác giả cho rằng hiện tượng tăng áp lực tưới máu não tại ổ khuyết sọ đóng vai trò quan trọng trong biến chứng này⁸¹. Theo Yang (2008) tạo hình màng cứng trong mổ làm giảm đáng kể biến chứng này và 87% dịch tự hấp thu không để lại di chứng gì⁶⁹. Tụ dịch khoang dưới nhện sau phẫu thuật mở sọ giảm áp cũng như giãn não thất về cơ chế sinh bệnh chưa được biết một cách rõ ràng, có thể là do rối loạn lưu thông dịch não tủy sau mổ, hay do chấn thương làm rách màng nhện, tổn thương mạch nuôi, hay tăng tính thấm màng nhện sau chấn thương⁸⁰. Tạo hình màng cứng trong phẫu thuật mở sọ giảm áp giúp giảm tỷ lệ biến chứng này⁸³.

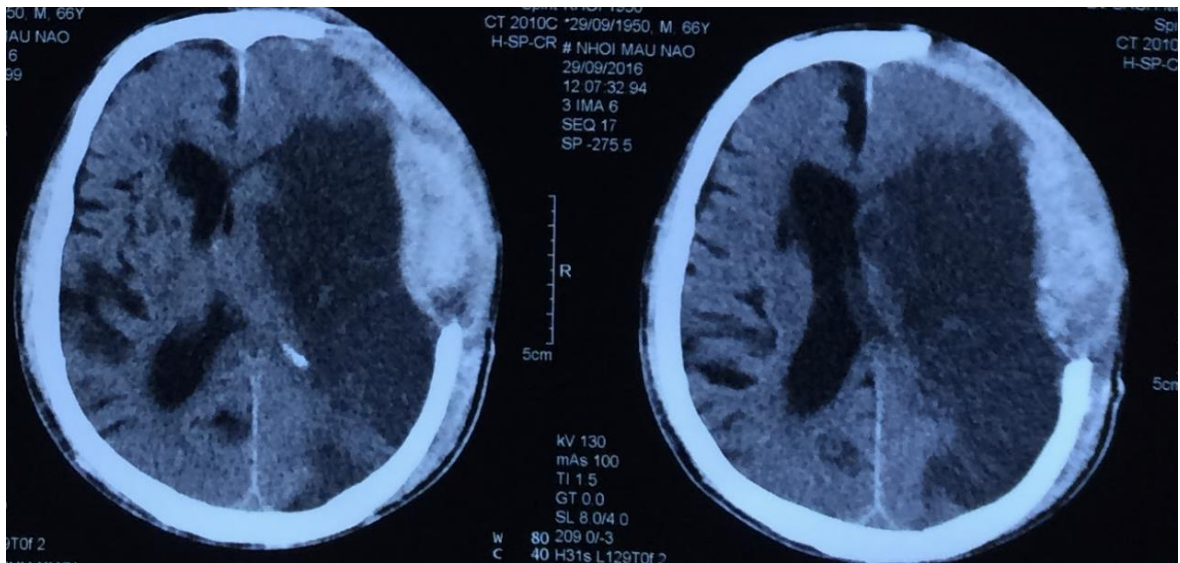
- ***Giãn não thất sau mổ và hội chứng khuyết vật da***

Chúng tôi gặp 3 bệnh nhân (5,6%) bị giãn não thất sau mổ, nhóm này sau đó chỉ có 1 bệnh nhân phải đặt dẫn lưu não thất ra ngoài và 5 bệnh nhân (9,4%) bị hội chứng khuyết vật da.

Giãn não thất sau mổ gặp 9,3%, là nguyên nhân tình trạng lâm sàng nặng lên, được chẩn đoán xác định bằng chụp CLVT sọ não ⁶⁹. Giãn não thất thể thông hay gặp sau phẫu thuật mở sọ giảm áp một bên bán cầu và thường hết đi sau tạo hình hộp sọ sớm, có lẽ do cân bằng sự dịch chuyển của dịch não tủy sau tạo hình hộp sọ và biến chứng này phụ thuộc vào mức độ tăng tăng áp lực nội sọ ¹¹⁶. Các yếu tố thuận lợi gây giãn não thất sau phẫu thuật mở sọ giảm áp là tuổi cao, chảy máu màng não, nhiễm khuẩn DNT, điểm GCS thấp và kích thước mở hộp sọ quá lớn ¹¹⁷. Giới hạn trên của mở hộp sọ cách đường giữa < 25 mm cũng là yếu tố thuận lợi giãn não thất sau mổ (p=0,01, OR=17) ¹¹⁸. Phẫu thuật đặt van dẫn lưu não thất ổ bụng đặt ra khi có triệu chứng lâm sàng tăng tăng áp lực nội sọ hoặc áp lực dịch não tủy khi chọc tủy sống thất lưng trên 18 mmH₂O ⁶⁹. Giãn não thất có thể gặp 1 tháng sau phẫu thuật mở sọ giảm áp, hay gặp ở những trường hợp di chứng nặng. Ở những bệnh nhân có khuyết sọ lớn kèm giãn não thất, sau dẫn lưu não thất ổ bụng có nguy cơ xấu đi nhanh do hiện tượng thoát vị não ngược chiều ⁸⁰. Trong nghiên cứu chúng tôi gặp 3 trường hợp (5,6%) có giãn não thất.

Ngược lại với giãn não thất sau mổ là hội chứng khuyết vạt da gặp ở 5 bệnh nhân chiếm 9,4% do hiện tượng teo lại của não gây nên giảm thể tích bên não bị tổn thương. Hai hội chứng này thường đều gặp ở giai đoạn muộn hơn của bệnh, khoảng từ 4-12 tuần sau điều trị mở nửa sọ giảm áp, tình trạng này thường đi kèm với các biểu hiện của đau đầu dai dẳng, rối loạn cảm xúc hoặc chóng mặt nhiều lần. Cả hai bệnh cảnh trên đều được giải quyết tốt hơn khi bệnh nhân được ghép sọ trở lại và tạo hình lại màng cứng để làm giảm các triệu chứng với bệnh nhân.

- ***Tụ máu vết mổ:***

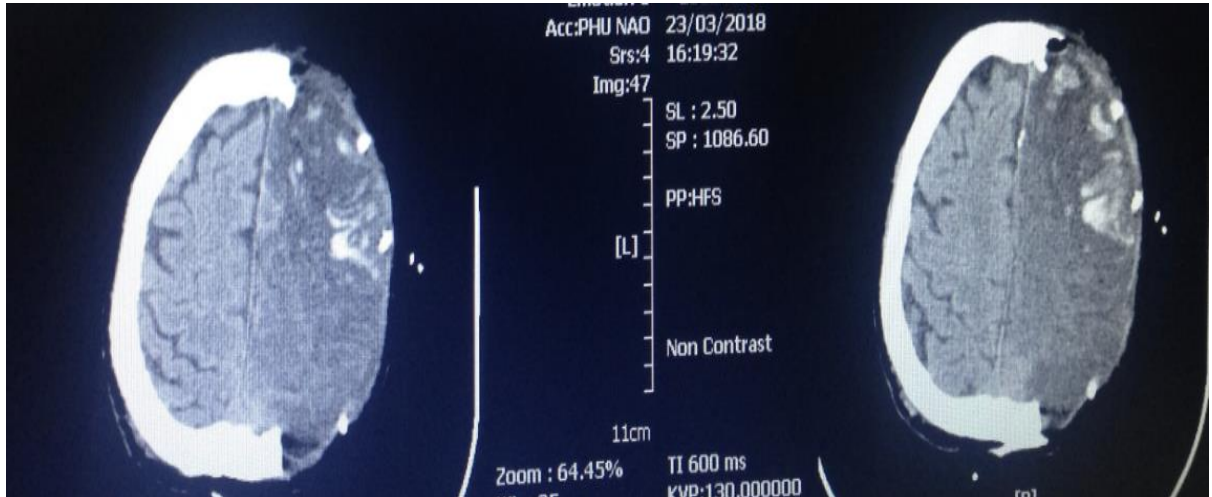


Hình 4.1. Hình ảnh tụ máu dưới vết mổ bệnh nhân LHK (2016)

Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ tụ máu vết mổ có 26 bệnh nhân chiếm 49%, tình trạng này thường xảy ra ở vị trí mở và tạo hình cân cơ thái dương để làm màng nội khi khâu trùng màng cứng. Do vị trí mở rộng và cần mở lấy cân cơ thái dương diện tích lớn nên nhiều bệnh nhân có biến chứng chảy máu vị trí vết mổ tùy thuộc mức độ khác nhau. Các phẫu thuật viên hầu hết đều chủ động đặt dẫn lưu dưới da vùng này để dẫn lưu máu tụ ra ngoài, tuy nhiên trong nghiên cứu của chúng tôi vẫn có 1 bệnh nhân phải can thiệp phẫu thuật cầm máu lại tại vị trí vết mổ để lấy bỏ máu tụ tránh tạo thành hiệu ứng khối gây đẩy ngược lại vào nhu mô não làm cho hiệu quả mở nửa sọ giảm áp bị giảm đi nhiều.

4.3.5. Biến chứng chảy máu não chuyển dạng

- *Chảy máu não chuyển dạng*



Hình 4.2. Xuất huyết não chuyển dạng bệnh nhân ĐVM (2018)

Trong nghiên cứu, nhóm bệnh nhân xuất huyết não có triệu chứng có tỷ lệ tử vong (21,6%) tương đương với nhóm không có xuất huyết chuyển dạng (26,6%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ xuất huyết chuyển dạng ở nhóm bệnh nhân có kết cục lâm sàng tốt cũng tương đương so với nhóm không có xuất huyết chuyển dạng. Có thể do cỡ mẫu nghiên cứu của chúng tôi còn nhỏ nên chưa thể tìm được sự khác biệt trong 2 nhóm nghiên cứu này.

Theo Al-Jehani xuất huyết chuyển dạng có triệu chứng là biến chứng tự nhiên do quá trình tổn thương nhu mô não gây nên khi trong vùng tổn thương các mạch máu bị hoại tử hoặc tăng tính thấm thành mạch gây nên các biểu hiện vi xuất huyết đến xuất huyết có triệu chứng, ngoài ra còn có thể gặp ở những bệnh nhân có can thiệp tái tưới máu tình trạng tăng dòng máu trở lại vùng tổn thương có thể gây nên sự phóng thích các yếu tố tiền viêm và cytokine, các gốc oxy tự do dẫn đến tăng nguy cơ xuất huyết¹¹⁹.

Tác giả Disque và cộng sự mô tả ca lâm sàng có tình trạng xuất huyết chuyển dạng trong ổ nhồi máu lớn thường liên quan đến việc hoại tử nhu mô não rộng gây ra tổn thương các mạch máu trong ổ nhồi máu gây nên các mức độ xuất huyết chuyển dạng khác nhau từ tình trạng tăng thoát mạch tới tình trạng chảy máu thực thể làm nặng thêm hiệu ứng khối của bệnh nhân, tuy nhiên do vùng xuất huyết đã ở trong vùng nhồi máu não là vùng đã bị tổn thương và giảm tưới máu nên thường mức độ xuất huyết không quá lớn đồng thời bản thân tình trạng thiếu máu và phù não của vùng nhồi máu não đã làm mất chức năng của vùng não bị xuất huyết nên có thể tình trạng này khó bộc lộ rõ rệt hoặc bị che lấp bởi tình trạng tăng áp lực nội sọ của vùng não tổn thương gây nên¹²⁰.

4.3.6. Yếu tố xuất huyết não triệu chứng liên quan đến tỷ lệ tử vong

Nghiên cứu của chúng tôi không tìm thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa tình trạng xuất huyết não có triệu chứng và tỷ lệ tử vong của bệnh nhân. Có thể do nghiên cứu của chúng tôi còn nhỏ, số bệnh nhân xuất huyết não có triệu chứng và số bệnh nhân tử vong còn thấp nên không đủ dữ liệu để đưa ra kết luận cho trường hợp này. Mối liên quan giữa các biến chứng này ảnh hưởng đến kết cục hồi phục chức năng thần kinh và tỷ lệ tử vong của người bệnh nhưng việc xác định có những biến chứng đó giúp cho khoa phòng cũng như bệnh viện cần nâng cao hơn nữa việc đảm bảo các quy trình chống nhiễm khuẩn trong bệnh viện từ phòng mổ, quy trình khử khuẩn, chăm sóc sau mổ... để làm giảm thiểu hơn nữa nguy cơ nhiễm trùng bệnh viện có thể xảy ra.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 53 bệnh nhân nhồi máu não ác tính được phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp của chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. Hiệu quả hồi sức bệnh nhân nhồi máu não do tắc động mạch não giữa ác tính được phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp

- Tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu của chúng tôi tại thời điểm ra viện là 13,21% và tử vong trong vòng 90 ngày là 22,64%

- Tỷ lệ bệnh nhân có kết cục lâm sàng tốt mRS 0-3 sau 90 ngày là 26,4,%

- Thời điểm phẫu thuật trong nghiên cứu 19,4 giờ với 69,8% bệnh nhân phẫu thuật trước 24 giờ.

- 54,7 % bệnh nhân sau phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp có cải thiện về lâm sàng và hình ảnh CLVT sọ não.

- Tình trạng sốt cao liên tục và tăng thân nhiệt gặp ở 74,6% bệnh nhân trong nghiên cứu.

- Các yếu tố liên quan đến kết cục lâm sàng tốt bao gồm: Tuổi dưới 60, vị trí tắc mạch do tắc động mạch não giữa đơn thuần, điểm ASPECTs từ 4-6 điểm, điểm NIHSS dưới 18 và được điều trị tái thông mạch trong giai đoạn giờ vàng.

- Các yếu tố liên quan đến tỷ lệ tử vong bao gồm: Tuổi cao trên 60, tắc đồng thời động mạch não giữa và động mạch cảnh trong cùng bên, thể tích ổ nhồi máu trên 179 ml, điểm ASPECTs 0-3 điểm, điểm NIHSS trên 18 và thời gian phẫu thuật muộn sau 24 giờ

2. Một số biến chứng gặp phải trong quá trình điều trị bệnh nhân

- Biến chứng thường gặp nhất liên quan đến hồi sức bao gồm: Nhiễm khuẩn bệnh viện trong đó tình trạng viêm phổi bệnh viện và viêm phổi liên quan đến thở máy chiếm tỷ lệ cao nhất 37,7%.

- Vi khuẩn thường gặp nhất trong nhiễm khuẩn bệnh viện tại bệnh viện Đại học Y Hà Nội là *Acinetobacter baumannii* chiếm 40,0% bệnh nhân nuôi cấy được.

- Biến chứng nhiễm khuẩn màng não chiếm 26,4% các bệnh nhân nghiên cứu.

- Tỷ lệ chảy máu chuyển dạng có 15/53 bệnh nhân trong nghiên cứu chiếm 28,3% trong đó 46,6% là xuất huyết chuyển dạng mức độ nhẹ, các biến chứng này không làm thay đổi kết cục phục hồi chức năng của bệnh nhân hoặc làm tăng tỷ lệ tử vong của bệnh nhân trong nghiên cứu

- Các biến chứng liên quan đến phẫu thuật bao gồm tụ máu vết mổ chiếm 49% là biến chứng thường gặp nhất.

- Các biến chứng tụ dịch khoang dưới nhện chiếm 15,1% và hội chứng loét vật da chiếm 9,4% hầu hết cải thiện sau khi bệnh nhân được ghép lại sọ.

KHUYẾN NGHỊ

Nghiên cứu của chúng tôi còn gặp nhiều điểm thiếu sót do cỡ mẫu bệnh nhân còn nhỏ, chưa mở rộng được các đối tượng tham gia nghiên cứu vì thế trong thời gian sắp tới chúng ta có thể mở rộng nghiên cứu với các hướng như:

+ Mở rộng nhóm bệnh nhân có tuổi cao hơn.

+ Áp dụng biện pháp kiểm soát thân nhiệt ngoài hoặc kiểm soát thân nhiệt nội mạch tránh tình trạng tăng thân nhiệt khi hồi sức các bệnh nhân sau phẫu thuật để đạt đích nhiệt độ và tránh tổn thương não tiên triền.

+ Áp dụng các biện pháp đánh giá áp lực tưới máu não phục vụ cho hồi sức thần kinh như đo oxy não không xâm lấn, siêu âm Doppler xuyên sọ đánh giá tưới máu não...

**DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH ĐÃ CÔNG BỐ CỦA TÁC GIẢ
LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN**

1. Vũ Việt Hà, Mai Duy Tôn, Đào Việt Phương, Nguyễn Công Hoan (2018). Kết quả ban đầu điều trị bệnh nhân nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa được mở nửa sọ giảm áp. *Tạp chí Y học Việt Nam*, tập 472, 11/2018: 90-96.
2. Vũ Việt Hà, Mai Duy Tôn, Nguyễn Công Hoan (2020). Đánh giá hiệu quả hồi sức bệnh nhân nhồi máu não ác tính do tắc động mạch não giữa được phẫu thuật mở nửa sọ giảm áp sớm. *Tạp chí Nghiên cứu Y học*, tập 8, (132) 11: 182-190.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. 2018;49(3):e46-e99.
2. Jadhav AP, Desai SM, Jovin TG. Indications for Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke: Current Guidelines and Beyond. *Neurology*. 2021;97(20 Suppl 2):S126-s136.
3. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, von Kummer R. 'Malignant' middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Archives of neurology*. 1996;53(4):309-315.
4. Geurts M, van der Worp HB, Kappelle LJ, Amelink GJ, Algra A, Hofmeijer J. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction: outcomes at 3 years in the randomized HAMLET trial. *Stroke*. 2013;44(9):2506-2508.
5. Hawryluk GWJ, Citerio G, Hutchinson P, et al. Intracranial pressure: current perspectives on physiology and monitoring. *Intensive care medicine*. 2022;48(10):1471-1481.
6. Jüttler E, Bösel J, Amiri H, et al. DESTINY II: DEcompressive Surgery for the Treatment of malignant INfarction of the middle cerebral artery II. *International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society*. 2011;6(1):79-86.
7. Hoàng Văn Cúc NVH. In: *Giải phẫu người*. Nhà xuất bản Y học; 2006:97 - 113.

8. Savoiaro M. The vascular territories of the carotid and vertebrobasilar systems. Diagrams based on CT studies of infarcts. *Italian journal of neurological sciences*. 1986;7(4):405-409.
9. Quyền NQ. Mạch não tủy. In: *Bài giảng Giải Phẫu học*. Nhà xuất bản Y học; 2004:378-382.
10. Yokuş A, Toprak N, Gündüz AM, et al. Anterior Cerebral Artery and Anterior Communicating Artery Variations: Assessment with Magnetic Resonance Angiography. *World neurosurgery*. 2021;155:e203-e209.
11. Karadag A, Bozkurt B, Yagmurlu K, Ozcan AI, Moen S, Grande AW. Microsurgical Management of the Middle Cerebral Artery Bifurcation Aneurysms: An Anatomic Feasibility Study. *ORL; journal for oto-rhino-laryngology and its related specialties*. 2021;83(3):187-195.
12. Iqbal S. A comprehensive study of the anatomical variations of the circle of willis in adult human brains. *Journal of clinical and diagnostic research : JCDR*. 2013;7(11):2423-2427.
13. Hartkamp MJ, van Der Grond J, van Everdingen KJ, Hillen B, Mali WP. Circle of Willis collateral flow investigated by magnetic resonance angiography. *Stroke*. 1999;30(12):2671-2678.
14. Liebeskind DS, Jüttler E, Shapovalov Y, Yegin A, Landen J, Jauch EC. Cerebral Edema Associated With Large Hemispheric Infarction. *Stroke*. 2019;50(9):2619-2625.
15. Toussaint CP, Origitano TC. Decompressive Craniectomy: Review of Indication, Outcome, and Implication. *Neurosurgery Quarterly*. 2008;18(1):45-53 10.1097/WNQ.1090b1013e3181642924.
16. Wijdicks EF, Sheth KN, Carter BS, et al. Recommendations for the management of cerebral and cerebellar infarction with swelling: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(4):1222-1238.

17. Gu Y, Zhou C, Piao Z, et al. Cerebral edema after ischemic stroke: Pathophysiology and underlying mechanisms. *Frontiers in neuroscience*. 2022;16:988283.
18. Kalita J, Misra UK, Vajpeyee A, Phadke RV, Handique A, Salwani V. Brain herniations in patients with intracerebral hemorrhage. *Acta neurologica Scandinavica*. 2009;119(4):254-260.
19. Leinonen V, Vanninen R, Rauramaa T. Raised intracranial pressure and brain edema. *Handbook of clinical neurology*. 2017;145:25-37.
20. Jaramillo A, Góngora-Rivera F, Labreuche J, Hauw JJ, Amarenco P. Predictors for malignant middle cerebral artery infarctions: a postmortem analysis. *Neurology*. 2006;66(6):815-820.
21. Silver FL, Norris JW, Lewis AJ, Hachinski VC. Early mortality following stroke: a prospective review. *Stroke*. 1984;15(3):492-496.
22. Thomalla G, Hartmann F, Juettler E, et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by magnetic resonance imaging within 6 hours of symptom onset: A prospective multicenter observational study. *Annals of neurology*. 2010;68(4):435-445.
23. Kasner SE, Demchuk AM, Berrouschot J, et al. Predictors of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke. *Stroke*. 2001;32(9):2117-2123.
24. Krieger DW, Demchuk AM, Kasner SE, Jauss M, Hantson L. Early clinical and radiological predictors of fatal brain swelling in ischemic stroke. *Stroke*. 1999;30(2):287-292.
25. Kim H, Jin ST, Kim YW, Kim SR, Park IS, Jo KW. Predictors of malignant brain edema in middle cerebral artery infarction observed on CT angiography. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*. 2015;22(3):554-560.

26. Kim J, Gean A. Imaging for the Diagnosis and Management of Traumatic Brain Injury. *Neurotherapeutics*. 2011;8(1):39-53.
27. Pexman JH, Barber PA, Hill MD, et al. Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for assessing CT scans in patients with acute stroke. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2001;22(8):1534-1542.
28. von Kummer R, Meyding-Lamadé U, Forsting M, et al. Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk. *AJNR American journal of neuroradiology*. 1994;15(1):9-15; discussion 16-18.
29. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, et al. Computed tomographic parameters predicting fatal outcome in large middle cerebral artery infarction. *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)*. 2003;16(3):230-235.
30. Dittrich R, Kloska SP, Fischer T, et al. Accuracy of perfusion-CT in predicting malignant middle cerebral artery brain infarction. *Journal of neurology*. 2008;255(6):896-902.
31. Bektas H, Wu TC, Kasam M, et al. Increased blood-brain barrier permeability on perfusion CT might predict malignant middle cerebral artery infarction. *Stroke*. 2010;41(11):2539-2544.
32. Kim JJ, Fischbein NJ, Lu Y, Pham D, Dillon WP. Regional angiographic grading system for collateral flow: correlation with cerebral infarction in patients with middle cerebral artery occlusion. *Stroke*. 2004;35(6):1340-1344.
33. Oppenheim C, Samson Y, Manai R, et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2000;31(9):2175-2181.

34. Rangel-Castilla L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Neurologic clinics*. 2008;26(2):521-541, x.
35. Mokri B. The Monro-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. *Neurology*. 2001;56(12):1746-1748.
36. Tadevosyan A, Kornbluth J. Brain Herniation and Intracranial Hypertension. *Neurologic clinics*. 2021;39(2):293-318.
37. Toscano S, Lo Fermo S, Reggio E, Chisari CG, Patti F, Zappia M. An update on idiopathic intracranial hypertension in adults: a look at pathophysiology, diagnostic approach and management. *Journal of neurology*. 2021;268(9):3249-3268.
38. Behfar MH, Abada E, Sydanheimo L, et al. Inductive passive sensor for intraparenchymal and intraventricular monitoring of intracranial pressure. *Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society IEEE Engineering in Medicine and Biology Society Annual International Conference*. 2016;2016:1950-1954.
39. Rosenthal RJ, Friedman RL, Chidambaram A, et al. Effects of hyperventilation and hypoventilation on PaCO₂ and intracranial pressure during acute elevations of intraabdominal pressure with CO₂ pneumoperitoneum: large animal observations. *Journal of the American College of Surgeons*. 1998;187(1):32-38.
40. Koenig MA. Cerebral Edema and Elevated Intracranial Pressure. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2018;24(6):1588-1602.
41. Jha SK. Cerebral Edema and its Management. *Medical journal, Armed Forces India*. 2003;59(4):326-331.
42. Bramlett HM, Dietrich WD. Pathophysiology of cerebral ischemia and brain trauma: similarities and differences. *Journal of cerebral blood flow and metabolism : official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. 2004;24(2):133-150.

43. Node Y, Nakazawa S. Clinical study of mannitol and glycerol on raised intracranial pressure and on their rebound phenomenon. *Advances in neurology*. 1990;52:359-363.
44. Roberts I, Yates D, Sandercock P, et al. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet (London, England)*. 2004;364(9442):1321-1328.
45. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *Journal of neurosurgery*. 1991;75(5):731-739.
46. Laffey JG, Kavanagh BP. Hypocapnia. *The New England journal of medicine*. 2002;347(1):43-53.
47. Stocchetti N, Maas AI, Chiericato A, van der Plas AA. Hyperventilation in head injury: a review. *Chest*. 2005;127(5):1812-1827.
48. Nordström CH, Messeter K, Sundbärg G, Schalén W, Werner M, Ryding E. Cerebral blood flow, vasoreactivity, and oxygen consumption during barbiturate therapy in severe traumatic brain lesions. *Journal of neurosurgery*. 1988;68(3):424-431.
49. Rea GL, Rockswold GL. Barbiturate therapy in uncontrolled intracranial hypertension. *Neurosurgery*. 1983;12(4):401-404.
50. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, Marshall LF, Walker MD. High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *Journal of neurosurgery*. 1988;69(1):15-23.
51. Ng SY, Chin KJ, Kwek TK. Dyskalaemia associated with thiopentone barbiturate coma for refractory intracranial hypertension: a case series. *Intensive care medicine*. 2011;37(8):1285-1289.

52. Marion DW, Obrist WD, Carlier PM, Penrod LE, Darby JM. The use of moderate therapeutic hypothermia for patients with severe head injuries: a preliminary report. *Journal of neurosurgery*. 1993;79(3):354-362.
53. Reith J, Jørgensen HS, Pedersen PM, et al. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. *Lancet (London, England)*. 1996;347(8999):422-425.
54. Krieger DW, De Georgia MA, Abou-Chebl A, et al. Cooling for acute ischemic brain damage (cool aid): an open pilot study of induced hypothermia in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2001;32(8):1847-1854.
55. Shiozaki T, Sugimoto H, Taneda M, et al. Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury. *Journal of neurosurgery*. 1993;79(3):363-368.
56. Wise BL, Chater N. The value of hypertonic mannitol solution in decreasing brain mass and lowering cerebro-spinal-fluid pressure. *Journal of neurosurgery*. 1962;19:1038-1043.
57. Schwarz S, Georgiadis D, Aschoff A, Schwab S. Effects of hypertonic (10%) saline in patients with raised intracranial pressure after stroke. *Stroke*. 2002;33(1):136-140.
58. Sahuquillo J, Martinez-Ricarte F, Poca MA. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury after the DECRA trial. Where do we stand? *Current opinion in critical care*. 2013;19(2):101-106.
59. Heiss WD. Malignant MCA Infarction: Pathophysiology and Imaging for Early Diagnosis and Management Decisions. *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)*. 2016;41(1-2):1-7.
60. Creutzfeldt CJ, Tirschwell DL, Kim LJ, Schubert GB, Longstreth WT, Jr., Becker KJ. Seizures after decompressive hemicraniectomy for ischaemic stroke. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2014;85(7):721-725.

61. Corliss B, Gooldy T, Vaziri S, Kubilis P, Murad G, Fargen K. Complications After In Vivo and Ex Vivo Autologous Bone Flap Storage for Cranioplasty: A Comparative Analysis of the Literature. *World neurosurgery*. 2016;96:510-515.
62. Wani AA, Dar TI, Ramzan AU, et al. Decompressive craniectomy in head injury. *The Indian Journal of Neurotrauma*. 2009;6(2):103-110.
63. Quinn TM, Taylor JJ, Magarik JA, Vought E, Kindy MS, Ellegala DB. Decompressive craniectomy: technical note. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2011;123(4):239-244.
64. Jiang JY, Xu W, Li WP, et al. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study. *J Neurotrauma*. 2005;22(6):623-628.
65. Mathai K, Sahoo P. Decompressive craniectomy: an effective but underutilized option for intracranial pressure management. *Indian Journal of Surgery*. 2008;70(4):181-183.
66. Valença MM, Martins C, da Silva JC. “In-window” craniotomy and “bridgelike” duraplasty: an alternative to decompressive hemicraniectomy. *Journal of Neurosurgery*. 2010;113(5):982-989.
67. Yoo DS, Kim DS, Cho KS, Huh PW, Park CK, Kang JK. Ventricular pressure monitoring during bilateral decompression with dural expansion. *Journal of Neurosurgery*. 1999;91(6):953-959.
68. Huang X, Wen L. Technical considerations in decompressive craniectomy in the treatment of traumatic brain injury. *Int J Med Sci*. 2010;7(6):385-390.

69. Yang X, Wen L, Shen F, et al. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochirurgica*. 2008;150(12):1241-1248.
70. Beez T, Munoz-Bendix C, Steiger HJ, Beseoglu K. Decompressive craniectomy for acute ischemic stroke. *Critical care (London, England)*. 2019;23(1):209.
71. Mathai K, SM. S, Shashivadhanan S, Sengupta S, Rappai T. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury Rationale and practice. *Indian Journal of Surgery*. 2010;7(1):9-12.
72. Mumert ML, Altay T, Couldwell WT. Technique for decompressive craniectomy using Seprafilm as a dural substitute and anti-adhesion barrier. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*. 2012;19(3):455-457.
73. Missori P, Paolini S, Ciappetta P, Seferi A, Domenicucci M. Preservation of the temporal muscle during the frontotemporoparietal approach for decompressive craniectomy: Technical note. *Acta Neurochir (Wien)*. 2013.
74. Oladunjoye AO, Schrot RJ, Zwienenberg-Lee M, Muizelaar JP, Shahlaie K. Decompressive craniectomy using gelatin film and future bone flap replacement. *J Neurosurg*. 2013;118(4):776-782.
75. Bao YH, Liang YM, Gao GY, Pan YH, Luo QZ, Jiang JY. Bilateral decompressive craniectomy for patients with malignant diffuse brain swelling after severe traumatic brain injury: a 37-case study. *Journal of neurotrauma*. 2010;27(2):341-347.
76. Howard JL, Cipolle MD, Anderson M, et al. Outcome after decompressive craniectomy for the treatment of severe traumatic brain injury. *J Trauma*. 2008;65(2):380-385; discussion 385-386.

77. Daboussi A, Minville V, Leclerc-Foucras S, et al. Cerebral Hemodynamic Changes in Severe Head Injury Patients Undergoing Decompressive Craniectomy. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*. 2009;21(4):339-345 310.1097/ANA.1090b1013e3181b1091dbba.
78. Yamakami I, Yamaura A. Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1993;33(9):616-620.
79. Heppner P, Ellegala DB, Durieux M, Jane JA, Lindner JR. Contrast ultrasonographic assessment of cerebral perfusion in patients undergoing decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery*. 2006;104(5):738-745.
80. Stiver SI. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus*. 2009;26(6):E7.
81. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J Neurosurg*. 2006;104(4):469-479.
82. Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *Journal of neurosurgery*. 1999;90(2):187-196.
83. Lagares A, Paredes I, Delgado M, Cicuendez M, Munarriz P, Martinez-Pérez R. Normal pressure subdural hygroma with mass effect as a complication of decompressive craniectomy. *Surgical neurology international*. 2011;2(1):88-88.
84. Estol CJ. Dr C. Miller Fisher and the history of carotid artery disease. *Stroke*. 1996;27(3):559-566.

85. Anderson GB, Ashforth R, Steinke DE, Ferdinandy R, Findlay JM. CT angiography for the detection and characterization of carotid artery bifurcation disease. *Stroke*. 2000;31(9):2168-2174.
86. Tsiskaridze A, Devuyst G, de Freitas GR, van Melle G, Bogousslavsky J. Stroke with internal carotid artery stenosis. *Archives of neurology*. 2001;58(4):605-609.
87. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *The Lancet Neurology*. 2007;6(3):215-222.
88. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial. *The Lancet Neurology*. 2009;8(4):326-333.
89. Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, et al. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke*. 2007;38(9):2518-2525.
90. Alexander P, Heels-Ansdell D, Siemieniuk R, et al. Hemicraniectomy versus medical treatment with large MCA infarct: a review and meta-analysis. *BMJ open*. 2016;6(11):e014390.
91. Streib CD, Hartman LM, Molyneaux BJ. Early decompressive craniectomy for malignant cerebral infarction: Meta-analysis and clinical decision algorithm. *Neurology Clinical practice*. 2016;6(5):433-443.
92. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke*. 2007;38(9):2506-2517.

93. Đào Việt Phương NVC, Vũ Đăng Lưu. Điều trị kết hợp tiêu sợi huyết tĩnh mạch liều thấp với lấy huyết khối cơ học đường động mạch trong đột quỵ thiếu máu não cấp. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2019;480 (01&02)(7/2019):4.
94. Thăng NB. *Khảo sát các yếu tố tiên lượng của nhồi máu não do tắc động mạch cảnh trong* [Luận văn Tiến sỹ Y học], Trường Đại học Y dược Thành phố Hồ Chí Minh; 2015.
95. Đào Việt Phương NVC, Vũ Đăng Lưu. Các yếu tố ảnh hưởng kết quả điều trị đột quỵ thiếu máu não cấp do tắc động mạch lớn. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2019;476 (01&02)(03/2019):5.
96. Yoshimura S, Sakai N, Yamagami H, et al. Endovascular Therapy for Acute Stroke with a Large Ischemic Region. *The New England journal of medicine*. 2022;386(14):1303-1313.
97. Nakagawara J. [Present state of stroke emergency in Japan]. *Brain and nerve = Shinkei kenkyu no shinpo*. 2010;62(1):25-34.
98. Asadi H, Dowling R, Yan B, Wong S, Mitchell P. Advances in endovascular treatment of acute ischaemic stroke. *Internal medicine journal*. 2015;45(8):798-805.
99. Vandelli L, Marietta M, Trenti T, et al. Fibrinogen concentrate replacement in ischemic stroke patients after recombinant tissue plasminogen activator treatment. *Advances in clinical and experimental medicine : official organ Wroclaw Medical University*. 2019;28(2):219-222.
100. Fischer U, Taussky P, Gralla J, et al. Decompressive craniectomy after intra-arterial thrombolysis: safety and outcome. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2011;82(8):885-887.

101. Hill MD, Goyal M, Menon BK, et al. Efficacy and safety of nerinetide for the treatment of acute ischaemic stroke (ESCAPE-NA1): a multicentre, double-blind, randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*. 2020;395(10227):878-887.
102. Yoo AJ, Barak ER, Copen WA, et al. Combining acute diffusion-weighted imaging and mean transmit time lesion volumes with National Institutes of Health Stroke Scale Score improves the prediction of acute stroke outcome. *Stroke*. 2010;41(8):1728-1735.
103. Adams HP, Jr., Davis PH, Leira EC, et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology*. 1999;53(1):126-131.
104. Moustafa RR, Moneim AA, Salem HH, Shalash AS, Azmy HA. Intracranial steno-occlusive arterial disease and its associations in Egyptian ischemic stroke patients. *Stroke*. 2013;44(2):538-541.
105. Simard JM, Sahuquillo J, Sheth KN, Kahle KT, Walcott BP. Managing malignant cerebral infarction. *Current treatment options in neurology*. 2011;13(2):217-229.
106. Qureshi AI, Suarez JJ, Yahia AM, et al. Timing of neurologic deterioration in massive middle cerebral artery infarction: a multicenter review. *Critical care medicine*. 2003;31(1):272-277.
107. Wei H, Jia FM, Yin HX, Guo ZL. Decompressive hemicraniectomy versus medical treatment of malignant middle cerebral artery infarction: a systematic review and meta-analysis. *Bioscience reports*. 2020;40(1).
108. Chen B, Sun Y, Wei Z, Zhang Y. Long-term prognosis of patients with stroke associated with middle cerebral artery occlusion. Single-centre registration study. *Archives of medical science : AMS*. 2022;18(5):1199-1207.

109. Ospel JM, Hill MD, Menon BK, et al. Strength of Association between Infarct Volume and Clinical Outcome Depends on the Magnitude of Infarct Size: Results from the ESCAPE-NA1 Trial. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2021;42(8):1375-1379.
110. Slezius J, Keris V, Bricis R, et al. Preliminary results of randomized controlled study on decompressive craniectomy in treatment of malignant middle cerebral artery stroke. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*. 2012;48(10):521-524.
111. Zhao J, Su YY, Zhang Y, et al. Decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarct: a randomized controlled trial enrolling patients up to 80 years old. *Neurocritical care*. 2012;17(2):161-171.
112. Frank JJ, Schumm LP, Wroblewski K, et al. Hemicraniectomy and durotomy upon deterioration from infarction-related swelling trial: randomized pilot clinical trial. *Stroke*. 2014;45(3):781-787.
113. Cucchiara BL, Kasner SE, Wolk DA, et al. Early impairment in consciousness predicts mortality after hemispheric ischemic stroke. *Critical care medicine*. 2004;32(1):241-245.
114. Seners P, Ben Hassen W, Lapergue B, et al. Prediction of Early Neurological Deterioration in Individuals With Minor Stroke and Large Vessel Occlusion Intended for Intravenous Thrombolysis Alone. *JAMA neurology*. 2021;78(3):321-328.
115. Paredes I, Cicuendez M, Delgado MA, Martinez-Perez R, Munarriz PM, Lagares A. Normal pressure subdural hygroma with mass effect as a complication of decompressive craniectomy. *Surgical neurology international*. 2011;2:88.

116. Rahme R, Weil AG, Sabbagh M, Moundjian R, Bouthillier A, Bojanowski MW. Decompressive Craniectomy Is Not an Independent Risk Factor for Communicating Hydrocephalus in Patients With Increased Intracranial Pressure. *Neurosurgery*. 2010;67(3):675-678
610.1227/1201.NEU.0000383142.0000310103.0000383140B.
117. De Bonis P, Sturiale CL, Anile C, et al. Decompressive craniectomy, interhemispheric hygroma and hydrocephalus: A timeline of events? *Clinical neurology and neurosurgery*. 2013.
118. De Bonis P, Pompucci A, Mangiola A, Rigante L, Anile C. Post-traumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy: an underestimated risk factor. *J Neurotrauma*. 2010;27(11):1965-1970.
119. Al-Jehani H, Petrecca K, Martel P, Sinclair D, Sirhan D. Decompressive Craniectomy for Ischemic Stroke: Effect of Hemorrhagic Transformation on Outcome. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*. 2016;25(9):2177-2183.
120. Disqué C, Gahn G. Ipsilateral parenchymal hemorrhage after hemicraniectomy in a patient suffering from malignant middle cerebral artery infarction. *The neurologist*. 2007;13(2):95-97.

PHỤ LỤC I

BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

I. Hành chính

1. Họ và tên
2. Tuổi
3. Giới
4. Ngày nhập viện
- Ngày ra viện
5. Mã số bệnh án
6. Mã lưu trữ hồ sơ
7. Địa chỉ
8. Số điện thoại liên lạc

II. Chuyên môn

1. Lý do vào viện

2. Bệnh sử:

Triệu chứng khởi phát

Thời gian khởi phát

Thời điểm nhập viện

Các điều trị trước đó

3. Tiền sử

Bệnh lý

Tăng huyết áp

Đái tháo đường

Rối loạn lipid máu

Bệnh mạch máu

Suy tim

Suy thận

Đột quỵ não cũ

Loại tai biến số lần tai biến

Di chứng

Điểm mRS trước nhập viện

Khác

Thói quen sinh hoạt

Hút thuốc lá Số bao-năm

Nghiện rượu Số năm

Khác

4. Khám lâm sàng

Ý thức Tỉnh Ngủ gà Sững sờ Hôn mê

Điểm Glasgow M N VD

Dấu hiệu sinh tồn

Khám toàn thân

Khám tim mạch

Khám hô hấp

Khám tiêu hóa

Khám thần kinh

Dấu hiệu thần kinh khu trú

Bên liệt Mức độ liệt

Liệt mặt Bán cầu ưu thế

Dấu hiệu ngoại tháp

Cảm giác Bình thường Giảm Mất

Ngôn ngữ Thất ngôn Broca Wecknick

Mất 1 phần Hoàn toàn

12 đôi dây thần kinh sọ: Bình thường Liệt dây

Phản xạ nuốt Bình thường Rối loạn

Điểm NIHSS tại thời điểm nhập viện

5. Cận lâm sàng:

Ctscan sọ não

- Vị trí nhồi máu
- Thể tích nhồi máu

MRI sọ não

- Vị trí nhồi máu
- Thể tích nhồi máu
- Mạch bị tổn thương
- Tuần hoàn bàng hệ
- Điểm ASPECT

MSCT sọ não

- Vị trí nhồi máu
- Thể tích nhồi máu
- Điểm ASPECT
- Tuần hoàn bàng hệ

Các cận lâm sàng khác

Công thức máu

Đông máu cơ bản

Nguyên nhân gây đột quỵ não theo phân loại TOAST

Nguyên nhân từ tim

Nguyên nhân không do tim mạch

Chưa rõ nguyên nhân

6. Can thiệp điều trị

Các thuốc điều trị trước can thiệp

Dịch ưu trương

Đặt nội khí quản thở máy

- Thời gian can thiệp từ khi khởi phát

- Điểm Glasgow tại thời điểm can thiệp

- Điểm NIHSS tại thời điểm can thiệp

Phương pháp phẫu thuật

- Bên mở

- Kích thước mảnh sọ lấy ra

- Các biến chứng trong cuộc mổ

Hồi sức sau mổ

Điểm Glasgow

Thời gian thở máy

Thời gian nằm hồi sức

Chống huyết khối

Phục hồi chức năng

	T0	T1	T2	T3	T4	T5
Huyết áp						
Thân nhiệt						
Ý thức						

Kết quả Ctscan sọ não sau mổ 24 giờ

- Vùng nhồi máu

- Thể tích nhồi máu

- Đè đẩy đường giữa và các dấu hiệu tụt kẹt não

- Phù não

- Thoát vị qua lỗ mở

Các biến chứng hồi sức

- Phù não

- Tụt kẹt não

Tử vong do nguyên nhân thần kinh

Ngày tử vong

- Viêm phổi liên quan đến thở máy
- Nhiễm trùng vết mổ
- Nhiễm trùng bệnh viện
- Mở khí quản
- Các biến chứng do nằm tại chỗ
- + Huyết khối tĩnh mạch sâu
- + Loét do tỳ đè
- + Nhiễm khuẩn tiết niệu
- + Liệt hậu họng
- + Các biến chứng khác

Tử vong không do nguyên nhân thần kinh

Nguyên nhân

Ngày tử vong

Thời gian dùng lại chống đông

Thời gian nằm viện

Điểm NIHSS tại các thời điểm khác nhau

Thời điểm 3 tháng

Khám lâm sàng thần kinh

- + Ý thức
- + Mức độ liệt
- + Thất ngôn
- + Cảm giác
- + Cơ tròn
- + Rối loạn nuốt

Các biến chứng tại thời điểm thăm khám

Điểm mRS sau 3 tháng

Điểm NIHSS

Thời gian ghép lại mảnh sọ

Tử vong do nguyên nhân thần kinh

Ngày tử vong

Tử vong tích không do căn nguyên thần kinh

Nguyên nhân

Ngày tử vong

PHỤ LỤC II
THANG ĐIỂM ĐỘT QUỴ NÃO NIHSS

	Mô tả	Điểm
1a. Mức độ thức tỉnh (Liệu bệnh nhân tỉnh táo, ngủ gà, ..)	Tỉnh táo	0
	Ngủ gà	1
	Sững sờ	2
	Hôn mê	3
1b. Đánh giá mức độ thức tỉnh bằng lời nói (Hỏi bệnh nhân về tháng và tuổi của họ. Bệnh nhân phải trả lời chính xác)	Trả lời chính xác cả hai	0
	Chỉ trả lời chính xác một	1
	Trả lời không chính xác cả hai	2
1c. Đánh giá độ thức tỉnh bằng mệnh lệnh (yêu cầu bệnh nhân mở mắt/nhắm mắt và rời nắm/xe bàn tay bên không liệt)	Thực hiện chính xác cả hai động tác	0
	Thực hiện chính xác một động tác	1
	Không thực hiện chính xác cả hai động tác	2
2. Hướng nhìn tốt nhất (Chỉ đánh giá sự di chuyển theo chiều ngang. Phản xạ mắt đầu tốt. Mở mắt-bệnh nhân nhìn theo ngón tay hoặc mặt)	Bình thường	0
	Liệt một phần	1
	Trục cố định (liệt hoàn toàn)	2
3.Thị trường (Đánh giá bởi người đối diện)	Không mất thị trường	0
	Bán manh một phần	1

với bệnh nhân, hướng dẫn các kích thích đối với một phần tư thị trường trên và dưới)	Bán mạnh hoàn toàn	2
	Bán mạnh hai bên	3
4.Liệt mặt (yêu cầu bệnh nhân nhe răng/cười, cau mày và nhắm chặt mắt)	Bình thường	0
	Nhẹ	1
	Một phần	2
	Hoàn toàn	3
5a.Vận động tay trái (Giơ tay trái 90 độ nếu tư thế ngồi hoặc 45 độ nếu tư thế nằm ngửa, bàn tay sấp)	Không rơi tay	0
	Rơi tay, giữ tay 90 độ nhưng rơi trước 10 giây	1
	Có nỗ lực kháng cự lại trọng lực; không thể nâng tay 90 độ	2
	Không có nỗ lực với trọng lực	3
	Không vận động	4
	Cắt cụt chi, dính khớp	UN
5b. Vận động tay phải (Giơ tay phải 90 độ nếu tư thế ngồi hoặc 45 độ nếu tư thế nằm ngửa, bàn tay sấp)	Không rơi tay	0
	Rơi tay, giữ tay 90 độ nhưng rơi trước 10 giây	1
	Có nỗ lực kháng cự lại trọng lực; không thể nâng tay 90 độ	2
	Không có nỗ lực với trọng lực	3
	Không vận động	4
	Cắt cụt chi, dính khớp	UN
6a.Vận động chân trái (Nâng chân trái 30 độ, luôn ở	Không rơi chân	0
	Rơi chân trước 5 giây, nhưng	1

tư thế nằm ngửa)	không đập mạnh xuống giường Có vài nỗ lực với trọng lượng chân Không có nỗ lực với trọng lượng chân Không vận động Cắt cụt chi, dính khớp	2 3 4 UN
6b.Vận động chân phải (Nâng chân trái 30 độ, luôn ở tư thế nằm ngửa)	Không rơi chân Rơi chân trước 5 giây, nhưng không đập mạnh xuống giường Có vài nỗ lực với trọng lượng chân Không có nỗ lực với trọng lượng chân Không vận động Cắt cụt chi, dính khớp	0 1 2 3 4 UN
7.Thất điều chi (Nghiệm pháp ngón tay chỉ mũi, dùng gót chân vuốt dọc cẳng chân bên đối diện, thực hiện cả hai bên)	Không bị Bị một bên chi Bị cả hai bên chi	0 1 2
8.Cảm giác (Dùng một kim đầu tù để kiểm tra cảm giác mặt, tay, hông và chân-so sánh hai bên. Đánh giá nhận biết của	Bình thường Mất cảm giác một phần Mất cảm giác nặng	0 1 2

bệnh nhân khi sờ)		
9. Ngôn ngữ tốt nhất (Yêu cầu bệnh nhân nói tên và mô tả 1 bức tranh, đọc 1 câu, bệnh nhân đặt nội khí quản đáp ứng bằng cách viết)	Không thất ngôn Thất ngôn nhẹ đến trung bình Thất ngôn nặng Không nói được	0 1 2 3
10 Rối loạn hiểu lời nói (Đánh giá sự rõ ràng của ngôn ngữ bằng hỏi yêu cầu bệnh nhân nhắc lại một danh sách các từ)	Bình thường Rối loạn hiểu lời nói nhẹ đến trung bình Rối loạn hiểu lời nói nặng Bệnh nhân đặt nội khí quản hoặc có cản trở khác	0 1 2 UN
11.Mất sự chú ý (Dùng các thông tin từ các nghiệm pháp trước đó để xác định bệnh nhân làm ngơ)	Không có bất thường Mất sự chú ý một phần Mất sự chú ý hoàn toàn	0 1 2

Tổng điểm tối đa là 42 điểm

UN: Không xác định

PHỤ LỤC III
ĐIỂM TÀN TẬT RANKIN SỬA ĐỔI (mRS)

Không có một chút triệu chứng nào	0
Không có tàn tật đáng kể mặc dù có các triệu chứng, có thể thực hiện tất cả các công việc và hoạt động bình thường	1
Tàn tật nhẹ, không thể thực hiện được tất cả các hoạt động trước đó, nhưng có thể tự chăm sóc bản thân không cần sự hỗ trợ	2
Tàn tật trung bình, cần một vài sự hỗ trợ, nhưng có thể tự đi lại không cần sự hỗ trợ	3
Tàn tật trung bình nặng, không thể đi lại nếu không có sự hỗ trợ và không thể chăm sóc bản thân nếu không có sự hỗ trợ	4
Tàn tật nặng, nằm tại giường, đại tiểu tiện không tự chủ và cần chăm sóc và quan tâm của y tá kéo dài	5
Tử vong	6

PHỤ LỤC IV

HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG KHÁNG SINH CỦA HỘI HỘI SỨC CHỐNG ĐỘC VIỆT NAM

Hướng dẫn chung sử dụng kháng sinh 2020

[Trở về mục lục](#)

NHIỄM KHUẨN HUYẾT (Blood stream infection - BSI)		
1-Nguy cơ thấp	2-Nguy cơ trung bình	3-Nguy cơ cao
Yếu tố nguy cơ liên quan chăm sóc y tế/ Sử dụng kháng sinh		
<ul style="list-style-type: none"> Không điều trị tại các cơ sở y tế trong vòng 90 ngày trước. Không dùng kháng sinh trong vòng 90 ngày trước. 	<ul style="list-style-type: none"> Có điều trị tại các cơ sở y tế trong vòng 90 ngày trước. Không có thủ thuật xâm lấn hoặc chỉ xâm lấn tối thiểu (tiêm truyền tĩnh mạch tạm thời, chạy thận...) Có dùng kháng sinh trong vòng 90 ngày. 	<ul style="list-style-type: none"> Nằm viện ≥ 5 ngày, và/hoặc thủ thuật nhiều xâm lấn (ống thông TMTT, nuôi ăn tĩnh mạch toàn phần, điều trị thay thế thận, thay huyết tương, ECMO...) Điều trị nhiều kháng sinh, KS phổ rộng gần đây.
Bệnh đi kèm/ Độ nặng lâm sàng (thang điểm, giá trị)		
<ul style="list-style-type: none"> Người bệnh < 65 tuổi, không có bệnh đi kèm. Điểm KARNOFSKY: 80-100. Điểm qSOFA = 0. 	<ul style="list-style-type: none"> Người bệnh ≥ 65 tuổi, có bệnh đi kèm (ĐTĐ, COPD, suy chức năng thận...) Điểm KARNOFSKY: 50-70. Điểm qSOFA = 1. 	<ul style="list-style-type: none"> NB có bệnh lý đặc biệt kèm theo như xơ nang, bệnh lý cấu trúc phổi, giảm bạch cầu trung tính, suy giảm miễn dịch nặng. Điểm KARNOFSKY: 10-40. Điểm qSOFA ≥ 2 / Sepsis.
Định hướng tác nhân gây bệnh		
<ul style="list-style-type: none"> Nguy cơ thấp nhiễm các VK đa kháng như <i>Enterobacteriaceae</i> sinh ESBL, MRSA. Rất ít nguy cơ nhiễm các VK không lên men như <i>Pseudomonas aeruginosa</i>/<i>Acinetobacter baumannii</i>. Rất ít nguy cơ nhiễm nấm xâm lấn. 	<ul style="list-style-type: none"> Nguy cơ nhiễm VK đa kháng thường gặp như <i>Enterobacteriaceae</i> sinh ESBL và MRSA. Ít nguy cơ nhiễm các VK không lên men như <i>Pseudomonas aeruginosa</i>/<i>Acinetobacter baumannii</i>. Ít nguy cơ nhiễm nấm xâm lấn. 	<ul style="list-style-type: none"> Nguy cơ cao nhiễm VK đa kháng như <i>Enterobacteriaceae</i> sinh ESBL, <i>Pseudomonas/ Acinetobacter</i>, MRSA và những VK siêu kháng như <i>Enterobacteriaceae</i> kháng carbapenem (CRE) <i>Pseudomonas</i> kháng carbapenem (CRPA) hoặc <i>Acinetobacter</i> kháng carbapenem (CRAB) và VRE. Có nguy cơ nhiễm nấm xâm lấn; đặc biệt trên NB ghép tủy xương, ghép tạng, giảm BC hạt do hóa trị...
Kháng sinh kinh nghiệm gợi ý		
<ul style="list-style-type: none"> KS phổ hẹp và hướng đến các tác nhân từ cộng đồng như BL-BLI^a, Cephalosporin thế hệ 1 & 2^b, Fluoroquinolon (TM) thế hệ 2^c (hạn chế sử dụng KS phổ rộng có hoạt tính trên VK sinh ESBL, <i>Pseudomonas</i> và <i>Acinetobacter</i>) Chưa cần sử dụng thuốc kháng nấm. 	<ul style="list-style-type: none"> Cần chỉ định những KS có hoạt tính trên VK sinh ESBL nhưng không có/ít hoạt tính trên <i>Pseudomonas</i> như Carbapenem nhóm I^d. BL-BLI^c có thể được lựa chọn thay thế trong một số tình huống với bệnh cảnh ít nghiêm trọng. Glycopeptide^e chỉ dùng trong trường hợp nghi ngờ/ vùng dịch tễ MRSA cao. Chưa cần sử dụng thuốc kháng nấm. 	<ul style="list-style-type: none"> Cần chỉ định các KS phổ rộng có hoạt tính trên <i>Pseudomonas</i> như Carbapenem nhóm II^e hoặc BL-BLI có hoạt tính trên <i>Pseudomonas</i>^h đơn trị hoặc phối hợp với Aminoglycosideⁱ/Fluoroquinolon^j. Khi nghi ngờ VK kháng rộng (CRE, CRAB), cân nhắc Polymyxin^k đơn trị hoặc kết hợp. Khi nghi ngờ <i>Pseudomonas</i> kháng carbapenem (CRPA), cân nhắc BL-BLI thế hệ mới^l. Glycopeptide^e đối với MRSA; Oxazolidinone^m/Lipopeptidⁿ nên được sử dụng nếu nghi VRE, VRSA. Xem xét chỉ định thuốc kháng nấmⁿ.

NHIỄM KHUẨN ĐƯỜNG HÔ HẤP DƯỚI (L-RTI)		
1-Nguy cơ thấp	2-Nguy cơ trung bình	3-Nguy cơ cao
Yếu tố nguy cơ liên quan chăm sóc y tế/ Sử dụng kháng sinh		
<ul style="list-style-type: none"> Không điều trị tại các cơ sở y tế trong vòng 90 ngày trước. Không dùng kháng sinh trong vòng 90 ngày trước. 	<ul style="list-style-type: none"> Có điều trị tại các cơ sở y tế trong vòng 90 ngày trước. Không có thủ thuật xâm lấn hoặc chỉ xâm lấn tối thiểu (cPAP, đặt NKQ tạm thời...) Có dùng kháng sinh trong vòng 90 ngày. 	<ul style="list-style-type: none"> Nằm viện ≥ 5 ngày, và/hoặc thủ thuật nhiều xâm lấn (đặt NKQ, thở máy, dẫn lưu màng phổi...) Điều trị nhiều kháng sinh, KS phổ rộng gần đây.
Bệnh đi kèm/ Độ nặng lâm sàng (thang điểm, giá trị)		
<ul style="list-style-type: none"> Người bệnh < 65 tuổi, không có bệnh đi kèm. Điểm CURB-65 (VPMPCĐ): 0-1. Điểm qSOFA = 0. 	<ul style="list-style-type: none"> Người bệnh ≥ 65 tuổi, có bệnh đi kèm (ĐTĐ, COPD, suy chức năng thận...) Điểm CURB-65 (VPMPCĐ): 2-3. Điểm qSOFA = 1. 	<ul style="list-style-type: none"> NB có bệnh lý đặc biệt kèm theo như xơ nang, bệnh lý cấu trúc phổi, giảm bạch cầu trung tính, suy giảm miễn dịch nặng. Điểm CURB-65 (VPMPCĐ): 4-5. Điểm qSOFA ≥ 2 / Sepsis.
Định hướng tác nhân gây bệnh		
<ul style="list-style-type: none"> Nguy cơ thấp nhiễm các VK đa kháng như <i>Enterobacteriaceae</i> sinh ESBL, MRSA. Rất ít nguy cơ nhiễm các VK không lên men như <i>Pseudomonas aeruginosa</i>/<i>Acinetobacter baumannii</i> Rất ít nguy cơ nhiễm nấm xâm lấn. 	<ul style="list-style-type: none"> Nguy cơ nhiễm VK đa kháng thường gặp như <i>Enterobacteriaceae</i> sinh ESBL và MRSA. Ít nguy cơ nhiễm các VK không lên men như <i>Pseudomonas aeruginosa</i>/<i>Acinetobacter baumannii</i>. Ít nguy cơ nhiễm nấm xâm lấn. 	<ul style="list-style-type: none"> Nguy cơ cao nhiễm VK đa kháng như <i>Enterobacteriaceae</i> sinh ESBL, <i>Pseudomonas/Acinetobacter</i>, MRSA và những VK siêu kháng như <i>Enterobacteriaceae</i> kháng Carbapenem (CRE) <i>Pseudomonas</i> kháng Carbapenem (CRPA) hoặc <i>Acinetobacter</i> kháng Carbapenem (CRAB) và VRE. Có nguy cơ nhiễm nấm xâm lấn; đặc biệt trên NB ghép tủy xương, ghép tạng, giảm BC hạt do hóa trị...
Kháng sinh kinh nghiệm gợi ý		
<ul style="list-style-type: none"> KS được chọn cần hướng đến các tác nhân từ cộng đồng như BL/BL-BLI đường uống^a, Cephalosporin thế hệ 1 & 2^b, Quinolone hô hấp^c, Macrolides^p (hạn chế sử dụng KS phổ rộng có hoạt tính trên VK sinh ESBL và <i>Pseudomonas</i>) Không cần sử dụng thuốc kháng nấm. 	<ul style="list-style-type: none"> Cần chỉ định những KS có hoạt tính trên VK sinh ESBL nhưng không có/ít hoạt tính trên <i>Pseudomonas</i> như Carbapenem nhóm I^d. BL-BLI^c có thể được lựa chọn thay thế trong một số tình huống với bệnh cảnh ít nghiêm trọng. Glycopeptide^f chỉ dùng trong trường hợp nghi ngờ/ vùng dịch tễ MRSA cao. Chưa cần sử dụng thuốc kháng nấm. 	<ul style="list-style-type: none"> Cần chỉ định các KS phổ rộng có hoạt tính trên <i>Pseudomonas</i> như Carbapenem nhóm II^e hoặc BL-BLI có hoạt tính trên <i>Pseudomonas</i>^h đơn trị hoặc phối hợp với Aminoglycosideⁱ/Fluoroquinolon^j. Khi nghi ngờ VK kháng rộng – XDR* (CRE, CRAB), cần nhắc phối hợp Polymyxin^k (kể cả dạng khí dung) Khi nghi ngờ <i>Pseudomonas</i> kháng carbapenem (CRPA), cần nhắc BL-BLI thế hệ mới^l. Glycopeptide^f đối với MRSA; Oxazolidinone^m nên được sử dụng nếu nghi VRE, VRSA. Xem xét chỉ định thuốc kháng nấmⁿ

(*): rất thường gặp trong VPBV, VPTM