|  |
| --- |
| **SỞ Y TẾ BÌNH DƯƠNG**  **TRUNG TÂM Y TẾ PHÚ GIÁO**    **C:\Documents and Settings\Admin\Desktop\logo chính thức.jpg**  **HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ**  **ĐỘT QUỴ NÃO**  *(Ban hành kèm theo Quyết định số /QĐ-TTYT*  *ngày 15 tháng 01 năm 2021)*  ***Phú Giáo, 2021*** |

**MỤC LỤC**

[PHẦN I 6](#_bookmark0)

[ĐẠI CƢƠNG VỀ ĐỘT QUỲ NÃO 6](#_bookmark1)

[PHẦN II 8](#_bookmark2)

[NHỒI MÁU NÃO 8](#_bookmark3)

[CHƢƠNG 1 8](#_bookmark4)

[TỔNG QUAN 8](#_bookmark5)

1. [PHÂN LOẠI 8](#_bookmark6)
2. [GIẢI PHẪU BỆNH 8](#_bookmark7)
3. [SINH LÝ BỆNH 10](#_bookmark8)
4. [Vùng trung tâm và vùng rìa ổ nhồi máu 10](#_bookmark9)
5. [Dòng thác thiếu máu cục bộ 10](#_bookmark10)
6. [Nhồi máu chuyển dạng xuất huyết 10](#_bookmark11)
7. [Phù não và co giật sau đột quỳ 11](#_bookmark12)
8. [NGUYÊN NHÂN 11](#_bookmark13)
9. [Các yếu tố nguy cơ 11](#_bookmark14)
10. [Tắc động mạch lớn 12](#_bookmark15)
11. [Đột quỳ ổ khuyết 12](#_bookmark16)
12. [Đột quỳ do cục tắc (emboli) 12](#_bookmark17)
13. [Đột quỳ do huyết khối (thrombus) 12](#_bookmark18)
14. [DỊCH TỄ HỌC 13](#_bookmark19)

[CHƢƠNG 2 14](#_bookmark20)

[CHẨN ĐOÁN NHỒI MÁU NÃO 14](#_bookmark21)

1. [LÂM SÀNG 14](#_bookmark22)
   1. [Khai thác tiền sử và hỏi bệnh 14](#_bookmark23)
   2. [Khám lâm sàng 15](#_bookmark24)
   3. [Một số thể lâm sàng định khu 16](#_bookmark25)
   4. [Chẩn đoán phân biệt với một số bệnh lý toàn thân 17](#_bookmark26)
   5. [Chẩn đoán phân biệt với xuất huyết não 17](#_bookmark27)
   6. [Đột quỳ thoáng qua 18](#_bookmark28)
2. [CẬN LÂM SÀNG 18](#_bookmark29)
   1. [Chụp cắt lớp vi t nh sọ não 18](#_bookmark30)
   2. [Chụp cộng hƣởng từ não 18](#_bookmark31)
   3. [Các phƣơng pháp chẩn đoán hình ảnh khác 19](#_bookmark32)
   4. [Xét nghiệm máu 19](#_bookmark33)

[CHƢƠNG 3 20](#_bookmark34)

[XỬ TRÍ, ĐIỀU TRỊ VÀ TIÊN LƢỢNG 20](#_bookmark35)

* + 1. [NGUYÊN TẮC 20](#_bookmark36)
    2. [XỬ TRÍ VÀ ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ 20](#_bookmark37)
       1. [Đánh giá tình trạng hô hâp, tuần hoàn 20](#_bookmark38)
       2. [Bổ sung oxy 20](#_bookmark39)
       3. [Kiểm soát đƣờng máu 20](#_bookmark40)
       4. [Kiểm soát huyết áp 20](#_bookmark41)
       5. [Tái tƣới máu bằng thuốc tiêu sợi huyết và/hoặc bằng dụng cụ trong lòng mạch 21](#_bookmark42)

[(xem chƣơng IV) 21](#_bookmark43)

* + - 1. [Điều trị với thuốc kháng kết tập tiểu cầu 21](#_bookmark44)
      2. [Kiểm soát thân nhiệt 21](#_bookmark45)
      3. [Chống phù não 21](#_bookmark46)
      4. [Chống động kinh 22](#_bookmark47)
      5. [Thuốc chống đông máu và dự phòng huyết khối 22](#_bookmark48)
      6. [Bảo vệ tế bào thần kinh 22](#_bookmark49)
    1. [THEO DÕI 23](#_bookmark50)
    2. [THAM VẤN VÀ HỘI CHẨN 23](#_bookmark51)
    3. [DINH DƢỠNG 23](#_bookmark52)
    4. [TIÊN LƢỢNG 23](#_bookmark53)

[CHƢƠNG 4 24](#_bookmark54)

[ĐIỀU TRỊ BẰNG PHƢƠNG PHÁP TÁI TƢỚI MÁU 24](#_bookmark55)

1. [TÁI TƢỚI MÁU BẰNG THUỐC TIÊU SỢI HUYẾT ĐƢỜNG TĨNH MẠCH 24](#_bookmark56)
2. [Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân 24](#_bookmark57)
3. [Tiêu chuẩn loại trừ 25](#_bookmark58)
4. [Nguy cơ xuất huyết 25](#_bookmark59)
5. [Phối hợp siêu âm trị liệu 25](#_bookmark60)
6. [LẤY HUYẾT KHỐI BẰNG DỤNG CỤ 25](#_bookmark61)

[Hội đột quỳ châu Âu công bố hƣớng dẫn can thiệp lấy huyết khối cơ học](#_bookmark62) [trong đột quỳ thiếu máu cục bộ cấp t nh [59] nhƣ sau 26](#_bookmark62)

[CHƢƠNG 5 28](#_bookmark63)

[TRUYỀN THÔNG Y TẾ VÀ DỰ PHÕNG ĐỘT QUỲ 28](#_bookmark64)

1. [TRUYỀN THÔNG GIÁO DỤC NGƢỜI BỆNH 28](#_bookmark65)
2. [DỰ PHÕNG ĐỘT QUỲ 28](#_bookmark66)
   1. [Dự phòng tiên phát 28](#_bookmark67)
   2. [Dự phòng thứ phát 28](#_bookmark68)

[XUẤT HUYẾT NÃO 30](#_bookmark69)

[CHƢƠNG I 30](#_bookmark70)

[TỔNG QUAN 30](#_bookmark71)

* + 1. [SINH LÝ BỆNH HỌC 30](#_bookmark72)
    2. [NGUYÊN NHÂN 31](#_bookmark73)
       1. [Các yếu tố nguy cơ 31](#_bookmark74)
       2. [Nguyên nhân 31](#_bookmark75)

[CHƢƠNG 2 32](#_bookmark76)

[CHẨN ĐOÁN XUẤT HUYẾT NÃO 32](#_bookmark77)

* + - * 1. [LÂM SÀNG 32](#_bookmark78)

[Khai thác tiền sử 32](#_bookmark79)

[Khám lâm sàng 32](#_bookmark80)

* + - * 1. [CẬN LÂM SÀNG 33](#_bookmark81)

[Chụp cắt lớp vi t nh (CLVT) sọ não 33](#_bookmark82)

[Hình 4: Hình ảnh xuất huyết dƣới nhện và trong nhu mô não do phình mạch](#_bookmark83) [não vỡ (hình mũi tên chỉ trên CT mạch). 35](#_bookmark83)

1. [Chụp cộng hƣởng từ sọ não 35](#_bookmark84)
2. [Các xét nghiệm huyết học và sinh hóa máu đƣợc tiến hành lấy mẫu ngay khi bệnh nhân nhập viện và qua khám lâm sàng, ngƣời thày thuốc nghi ngờ bệnh nhân bị đột quỳ XHN, bao gồm: 36](#_bookmark85)

[CHƢƠNG 3 36](#_bookmark86)

[ĐIỀU TRỊ VÀ TIÊN LƢỢNG 37](#_bookmark87)

1. [ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA 37](#_bookmark88)
   1. [Nguyên tắc chung 37](#_bookmark89)
   2. [Điều trị cụ thể 37](#_bookmark90)
2. [ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT 38](#_bookmark91)
3. [ĐIỀU TRỊ CAN THIỆP NỘI MẠCH 39](#_bookmark92)
4. [DẪN LƢU NÃO THẤT 41](#_bookmark93)
5. [TIÊN LƢỢNG 41](#_bookmark94)

[CHƢƠNG 4 42](#_bookmark95)

[DỰ PHÕNG XUẤT HUYẾT NÃO 42](#_bookmark96)

1. [ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP 42](#_bookmark97)
2. [CÁC BIỆN PHÁP DỰ PHÕNG KHÔNG DÙNG THUỐC 43](#_bookmark98)

[PHẦN IV 45](#_bookmark99)

[PHỤC HỒI CHỨC NĂNG SAU ĐỘT QUỲ 45](#_bookmark100)

1. [MỤC TIÊU VÀ NGUYÊN TẮC CHUNG 45](#_bookmark101)
2. [NHỮNG KHIẾM KHUYẾT CẦN ĐƢỢC PHỤC HỒI CHỨC NĂNG 45](#_bookmark102)
   1. [Liệt hoặc các vấn đề vận động 45](#_bookmark103)
   2. [Rối loạn cảm giác 45](#_bookmark104)
   3. [Vấn đề ngôn ngữ và chữ viết 46](#_bookmark105)
   4. [Vấn đề về tƣ duy và tr nhớ 46](#_bookmark106)
   5. [Rối loạn cảm xúc 46](#_bookmark107)
3. [VAI TRÕ CỦA NHÂN VIÊN Y TẾ 46](#_bookmark108)
4. [Bác sỹ 46](#_bookmark109)
5. [Điều dƣỡng phục hồi chức năng 46](#_bookmark110)
6. [Chuyên gia vật lý trị liệu 47](#_bookmark111)
7. [Vật lý trị liệu và thƣ giãn 47](#_bookmark112)
8. [Chuyên gia trị liệu ngôn ngữ - lời nói 47](#_bookmark113)
9. [Trung tâm dạy nghề và tái hoạt động nghề nghiệp 47](#_bookmark114)

[PHẦN V 48](#_bookmark115)

[TÓM TẮT NHỮNG ĐIỂM THIẾT YẾU 48](#_bookmark116)

[trong thực hành lâm sàng đột quỳ não 48](#_bookmark117)

[TÀI LIỆU THAM KHẢO 50](#_bookmark118)

# PHẦN I

# ĐẠI CƢƠNG VỀ ĐỘT QUỲ NÃO

Đột quỳ não (thƣờng gọi là đột quỳ hay tai biến mạch não) có hai thể lâm sàng ch nh: đột quỳ thiếu máu não cục bộ cấp t nh đƣợc đặc trƣng bởi sự mất lƣu thông máu đột ngột đến một khu vực của não do tắc nghẽn mạch bởi huyết khối hoặc cục tắc ở động mạch não, dẫn đến mất chức năng thần kinh tƣơng ứng. Đột quỳ thiếu máu não hay còn gọi là nhồi máu não (NMN) phổ biến hơn đột quỳ xuất huyết não (XHN) mà nguyên nhân là do nứt vỡ các động mạch trong não.

Gần 800.000 ngƣời bị đột quỳ mỗi năm tại Hoa Kỳ, trong đó 82% - 92% là ĐQTMN. Đột quỳ là một trong 5 nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn tật ở ngƣời trƣởng thành, chi ph hàng năm là hơn 72 tỷ đô la [1].

Trong đột quỳ xuất huyết não, máu chảy trực tiếp vào nhu mô não. Cơ chế thƣờng là rò rỉ từ các động mạch nội sọ nhỏ bị tổn thƣơng do tăng huyết áp mãn t nh. Các thuật ngữ xuất huyết nội sọ và đột quỳ xuất huyết đƣợc sử dụng thay thế cho nhau trong những phần trình bày dƣới đây và tách biệt với xuất huyết chuyển dạng trong đột quỳ thiếu máu cục bộ.

Đột quỳ xuất huyết não t phổ biến hơn đột quỳ do thiếu máu não. Các thống kê dịch tễ học cho biết chỉ có 8-18% đột quỳ là xuất huyết [2]. Tuy nhiên, đột quỳ xuất huyết có tỷ lệ tử vong cao hơn đột quỳ do thiếu máu não [1].

Bệnh nhân bị XHN có thể có dấu hiệu thần kinh khu trú tƣơng tự nhƣ NMN nhƣng có xu hƣớng trầm trọng hơn. Bệnh nhân bị chảy máu nội sọ thƣờng có dấu hiệu đau đầu, rối loạn tâm thần, co giật, buồn nôn và nôn, và/hoặc tăng huyết áp rõ rệt.

Nhồi máu não và xuất huyết não khó có thể phân biệt đƣợc nếu nhƣ chỉ căn cứ vào các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng, vì vậy, cần chụp cắt lớp vi t nh (CT) hoặc chụp cộng hƣởng từ (MRI) não mà hiện nay là bắt buộc.

Mục tiêu xử tr NMN là hoàn thành những tiêu ch sau trong khoảng thời gian thƣờng không quá 60 phút kể từ khi tiếp cận ngƣời bệnh: 1) đánh giá và đảm bảo an toàn đƣờng thở, chức năng hô hấp và tuần hoàn của ngƣời bệnh; 2) hoàn thành những nhận định ban đầu và đánh giá bệnh nhân, chỉ định, tiến hành và lấy kết quả xét nghiệm cận lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh và 3) bắt đầu điều trị tái tƣới máu sau khi nghiên cứu đầy đủ chỉ định và chống chỉ định. Quyết định xử tr cấp cứu đột quỳ thiếu máu não cấp t nh căn cứ vào những điểm sau: 1) xác định sự cần thiết phải khai thông đƣờng thở; 2) kiểm soát huyết áp tối ƣu và 3) xác định các phƣơng pháp điều trị tái tƣới máu tối ƣu (tiêu sợi huyết đƣờng tĩnh mạch với rt-PA (alteplase) hoặc lấy huyết khối theo đƣờng động mạch). Các biện pháp ch nh tromg điều trị NMN gồm: 1) điều trị tiêu sợi huyết; 2) dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu và 3) lấy huyết khối bằng dụng cụ trong lòng mạch. Điều trị các tình trạng phối hợp gồm hạ sốt, điều chỉnh huyết áp phù hợp, điều chỉnh oxy máu, điều chỉnh đƣờng máu, xử tr các rối loạn nhịp tim và xử tr thiếu máu cơ tim.

Việc điều trị và theo dõi bệnh nhân XHN phụ thuộc vào nguyên nhân và mức độ chảy máu. Hỗ trợ chức năng sống cơ bản, cũng nhƣ kiểm soát chảy máu, co giật, huyết áp (HA) và áp lực nội sọ là rất quan trọng. Các loại thuốc đƣợc sử dụng bao gồm: thuốc chống co giật (để ngăn ngừa tái phát cơn động kinh), thuốc chống tăng huyết áp (để giảm HA và các yếu tố nguy cơ khác của bệnh tim), thuốc lợi tiểu thẩm thấu (để giảm áp lực nội sọ trong khoang dƣới nhện).

Một phƣơng pháp điều trị tiềm năng trong XHN là phẫu thuật lấy khối máu tụ. Tuy nhiên, vai trò của điều trị phẫu thuật đối với xuất huyết nội sọ trên lều (supratentorial

intracranial hemorrhage) vẫn còn đang tranh luận. Điều trị nội mạch gây thuyên tắc bằng coil ngày càng đƣợc sử dụng rất thành công, mặc dù vẫn còn nhiều tranh cãi về kết quả cuối cùng.

Dự phòng NMN gồm các biện pháp: dùng thuốc chống ngƣng tập tiểu cầu, dùng thuốc Statin, tập thể dục và những can thiệp lối sống nhƣ cai thuốc lá, giảm uống rƣợu.

Dự phòng tiên phát XHN bao gồm các biện pháp: điều trị tăng huyết áp, ngừng hút thuốc lá, chế độ ăn t chất béo, ăn giảm muối, tăng cƣờng chế độ ăn giàu kali để giảm huyết áp có tác dụng dự phòng, hạn chế rƣợu, bia và tập thể dục là các biện pháp không dùng thuốc đƣợc khuyến cáo mạnh mẽ hiện nay.

**PHẦN II** **NHỒI MÁU NÃO**

**CHƢƠNG 1** **TỔNG QUAN**

# PHÂN LOẠI

Đột quỳ thiếu máu não cục bộ cấp t nh (acute ischemic stroke) hay còn gọi là nhồi máu não là tình trạng dòng máu đột ngột không lƣu thông đến một khu vực của não làm mất chức năng thần kinh tƣơng ứng (hình 1).

**Hình 1-** Hình ảnh chụp cắt lớp vi t nh cho thấy huyết khối gây h p tắc tại động mạch não giữa đoạn M1-2 (vòng tròn màu đỏ [71])

Hệ thống phân loại đột quỳ đƣợc xây dựng dựa trên Thử nghiệm đa trung tâm điều trị đột quỳ cấp (TOAST), trong đó phân chia nhồi máu não thành 3 thể ch nh nhƣ sau [2]:

* Nhồi máu não động mạch lớn
* Nhồi máu não động mạch nhỏ, hoặc nhồi máu ổ khuyết
* Nhồi máu não do cục tắc di chuyển từ tim

Nhồi máu não động mạch lớn thƣờng liên quan đến huyết khối hình thành trên thành động mạch bị vữa xơ, thƣờng là động mạch cảnh, động mạch sống nền và động mạch não; tuy nhiên, nhồi máu não động mạch lớn cũng có thể do huyết khối hoặc cục tắc từ tim và đây cũng là nguyên nhân phổ biến nhất gây tái phát nhồi máu não.

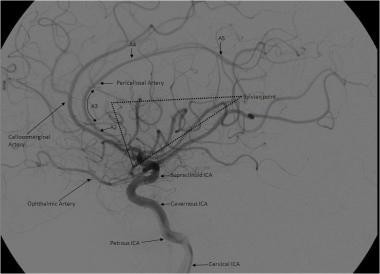
Nhồi máu ổ khuyết do tắc mạch nhỏ (thƣờng là những động mạch xuyên nằm sâu trong não) mà nguyên nhân thƣờng do bệnh lý mạch máu. Nhiều khi không xác định đƣợc nguyên nhân gây nhồi máu não và đƣợc xếp vào loại nhồi máu não không rõ nguyên nhân.

# GIẢI PHẪU BỆNH

Não là cơ quan có hoạt động chuyển hóa cao nhất trong cơ thể. Mặc dù chỉ chiếm 2%

khối lƣợng của cơ thể, nhƣng nó cần 15-20% tổng cung lƣợng tim lúc nghỉ để cung cấp glucose và oxy cần thiết cho quá trình trao đổi chất.

Các bán cầu não đƣợc cấp máu bởi sự kết nối của 3 động mạch ch nh, cần đặc biệt ghi nhớ là các động mạch não trƣớc, não giữa và não sau.

Các động mạch não trƣớc và giữa đảm bảo tuần hoàn ph a trƣớc, nguyên ủy là các động mạch cảnh trong. Động mạch não trƣớc cấp máu cho phần giữa của thùy trán và thùy đỉnh và các phần trƣớc của hạch nền và bao trong.

**Hình 2 -** Hình ảnh chụp động mạch não tƣ thế nghiêng [71]

*(ACA: động mạch não trước, ICA: động mạch cảnh trong, MCA: động mạch não giữa)*

**Hình 3 –** Hình ảnh chụp động mạch cảnh trong tƣ thế trƣớc-sau.

Các động mạch đốt sống tham gia tạo thành động mạch nền. Các động mạch tiểu não sau (PICAs) phát sinh từ các động mạch đốt sống xa. Các động mạch tiểu não trƣớc dƣới (AICAs) phát sinh từ đoạn gần của động mạch nền. Các động mạch tiểu não trên (SCA) phát sinh xa từ đoạn xa của động mạch nền trƣớc khi phân chia thành các động mạch não sau (PCAs) [71].

**Bảng 1 - Giải phẫu mạch máu nuôi não**

|  |  |
| --- | --- |
| **Vùng mạch máu** | **Cấu trúc đƣợc nuôi dƣỡng** |
| ***Tuần hoàn trước (hệ cảnh)*** | |
| ĐM não trƣớc | Nhánh vỏ não: trán giữa, thùy đỉnh  Nhánh xiên bèo vân: đầu nhân đuôi, nhân bèo, cánh tay trƣớc bao trong |
| ĐM não giữa | Nhánh vỏ não: Vùng trán bên, và thùy đỉnh, vùng trƣớc va bên thùy thái dƣơng  Nhánh xiên bèo vân: Nhân bèo xấm và nhạt, bao trong |
| ĐM mạch mạc trƣớc | Dải thị giác, thái dƣơng trong, đồi thị, vành tia, cánh tay sau bao trong, |
| ***Tuần hoàn sau (hệ sống nền)*** | |
| ĐM não sau | Nhánh vỏ não: Tùy chẩm, phần sau, trong thùy thái dƣơng, thùy đỉnh  Nhánh xiên: Tân não, đồi thị phần sau, và giữa |

|  |  |
| --- | --- |
| **Vùng mạch máu** | **Cấu trúc đƣợc nuôi dƣỡng** |
| ĐM tiểu não sau dƣới | Thùy nhộng dƣới, phần sau dƣới bán cầu tiểu não |
| ĐM tiểu não trƣớc dƣới | Phần trƣớc dƣới bán cầu tiều não |
| ĐM tiểu não trên | Phần thùy nhộng trên, tiểu não trên |

# SINH LÝ BỆNH

Nhồi máu não cấp t nh do huyết khối hoặc cục tắc làm thiếu máu cục bộ, dẫn đến thiếu oxy và giảm ATP tế bào, ảnh hƣởng tới sự chênh lệch nồng độ ion qua màng tế bào, gây phù tế bào não.

# Vùng trung tâm và vùng rìa ổ nhồi máu

Tắc mạch não cấp t nh gây ra các vùng thiếu máu cục bộ không đồng nhất. Các vùng có lƣu lƣợng máu não dƣới 10 ml/100g mô/phút đƣợc gọi vùng lõi hay trung tâm ổ nhồi máu và ở vùng này, tế bào não sẽ hoại tử sau vài phút nhồi máu não.

Khu vực ngoại biên của ổ nhồi máu (lƣu lƣợng máu não <25 mL/100g mô/phút) hay còn gọi là vùng rìa ổ nhồi máu mà ở đây, tế bào não có thể tồn tại trong vài giờ vì vẫn còn đƣợc tƣới máu.

# Dòng thác thiếu máu cục bộ

Tế bào thần kinh khử cực trong tình trạng thiếu oxy và không đủ ATP khi nhồi máu não gây đình trệ hệ thống vận chuyển ion qua màng tế bào, từ đó làm rối loạn hoạt động của bơm natri-kali, tăng natri nội bào, tăng thể t ch nƣớc nội bào. Hậu quả là phù não xảy ra rất sớm khi thiếu máu não.

Bên cạnh đó, hoạt động trao đổi natri-canxi qua màng tế bào cũng bị rối loạn. Các ion can xi đi vào trong tế bào, giải phóng giải phóng một số chất dẫn truyền thần kinh nhƣ glutamate, hoạt hóa N-methyl-D-aspartate (NMDA) và các thụ thể k ch th ch khác trên các tế bào thần kinh, từ đây tạo ra một vòng xoắn bệnh lý tạo ra một dòng canxi khổng lồ đi vào tế bào và k ch hoạt các enzyme thoái hóa khác nhau, dẫn đến sự phá hủy tế bào thần kinh. Các gốc tự do, axit arachidonic và oxit nitric tạo ra làm tế bào thần kinh tổn thƣơng nặng nề hơn.

Thiếu máu cục bộ trực tiếp phá hủy hàng rào máu não (thƣờng xảy ra trong 4 - 6 giờ sau đột quỳ) làm protein và nƣớc tràn vào khoảng gian bào gây phù mạch, phù não, nặng nhất thƣờng sau 3 - 5 ngày và kéo dài nhiều tuần nếu nƣớc và protein đƣợc tái hấp thu.

Trong vòng vài giờ đến vài ngày sau đột quỳ thiếu máu não, các cytokin đƣợc hình thành, thúc đẩy quá trình viêm và cản trở vi tuần hoàn. Vùng ngoại vi ổ nhồi máu dần dần bị thu h p, vùng trung tâm ổ nhồi máu lan rộng. Các tế bào hình sao, tế bào đuôi gai lớn và vi tế bào thần kinh đệm dần bị hoại tử. Nhu mô não bị nhồi máu sẽ dịch hóa và bị các đại thực bào tiêu hủy. Vùng mô hoại tử này dần mất đi, thay thế bằng các nang nƣớc trong não.

# Nhồi máu chuyển dạng xuất huyết

* Khoảng 5% bệnh nhân nhồi máu não không biến chứng, không điều trị bằng thuốc tiêu huyết khối có hiện tƣợng chảy máu trong ổ nhồi máu.
* Hình thái có thể là những chấm xuất huyết trong ổ nhồi máu hoặc một hoặc nhiều khối máu tụ, làm suy giảm thần kinh và có thể phải can thiệp phẫu thuật hoặc dẫn lƣu.
* Nguyên nhân chuyển dạng xuất huyết có thể do tái tƣới máu, tái thông mạch bị tắc,

do tuần hoàn bàng hệ hoặc do vỡ hàng rào máu não làm hồng cầu thoát quản.

* Thƣờng xảy ra từ 2 - 14 ngày sau đột quỳ.
* Thƣờng gặp ở những bệnh nhân:
* Có bệnh lý tim mạch gây huyết khối trong buồng tim
* Sau khi dùng thuốc tiêu sợi huyết rt-PA với những bệnh nhân có những ổ giảm tỷ trọng ngay khi chụp cắt lớp không cản quang những giờ đầu.

# Phù não và co giật sau đột quỳ

Mặc dù phù não nặng có thể xảy ra ở những bệnh nhân đột quỳ do thiếu máu hệ cảnh (tuần hoàn trƣớc) nhƣng cũng t gặp (10-20%) [3]. Phù và thoát vị là nguyên nhân phổ biến nhất gây tử vong sớm ở bệnh nhân nhồi máu não.

Co giật xảy ra ở 2-23% bệnh nhân trong những ngày đầu tiên sau nhồi máu. Một phần nhỏ bệnh nhân sau nhồi máu não bị co giật mạn t nh.

# NGUYÊN NHÂN

Đột quỳ thiếu máu não là hậu quả của các nguyên nhân gây giảm hoặc tắc nghẽn dòng máu (huyết khối ngoại sọ hoặc nội sọ gây lấp mạch). Thiếu máu cục bộ và tổn thƣơng tế bào thần kinh không hồi phục khi lƣu lƣợng máu não dƣới 18 ml/100g mô não/phút, tế bào chết nhanh chóng khi lƣu lƣợng máu dƣới 10ml/100g mô não/phút.

# Các yếu tố nguy cơ

Các yếu tố nguy cơ của nhồi máu não bao gồm các yếu tố có thể thay đổi và không thể thay đổi. Xác định các yếu tố nguy cơ ở mỗi bệnh nhân có thể giúp ngƣời thày thuốc nhanh chóng xác định hoặc định hƣớng nguyên nhân gây đột quỳ và đƣa ra phác đồ điều trị và phòng ngừa tái phát hợp lý.

## Các yếu tố nguy cơ không thay đổi:

* Tuổi
* Chủng tộc
* Giới t nh
* Tiền sử đau nửa đầu kiểu migrain
* Loạn sản xơ cơ
* Di truyền: gia đình có ngƣời bị đột quỳ hoặc bị các cơn thiếu máu não thoáng qua

## Các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi:

* Tăng huyết áp (quan trọng nhất)
* Đái tháo đƣờng
* Bệnh tim: rung nhĩ, bệnh van tim, suy tim, h p van hai lá, bệnh tim bẩm sinh có luồng thông trái - phải (v dụ lỗ bầu dục thông), giãn tâm nhĩ và tâm thất
* Rối loạn lipid máu
* Thiếu máu não thoáng qua (TIAs)
* H p động mạch cảnh
* Tăng homocystine máu
* Các vấn đề về lối sống: uống rƣợu quá mức, hút thuốc lá, sử dụng ma túy, t hoạt động thể lực
* Béo phì
* Dùng thuốc tránh thai hoặc dùng hormone sau mãn kinh
* Bệnh hồng cầu hình liềm

# Tắc động mạch lớn

* Do vỡ xơ vữa động mạch: thân chung động mạch cảnh, động mạch cảnh trong
* Do huyết khối từ tim: h p van hai lá, rung nhĩ...

# Đột quỳ ổ khuyết

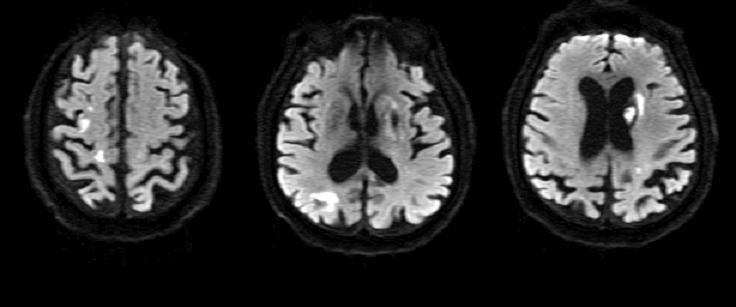
Đột quỳ ổ khuyết chiếm 13-20% bệnh nhân đột quỳ thiếu máu não. Phần lớn đột quỳ ổ khuyết liên quan đến tăng huyết áp.

Nguyên nhân thƣờng gặp:

* Mảnh vữa xơ nhỏ (microatheroma)
* Nhiễm lipohyalin
* Hoại tử dạng fibrin thứ phát sau tăng huyết áp hoặc viêm mạch
* Vữa xơ động mạch hyaline
* Bệnh mạch amyloid
* Bệnh lý mạch máu khác...

# Đột quỳ do cục tắc (emboli)

Cục tắc từ tim có thể chiếm tới 20% nguyên nhân gây nhồi máu não cấp, hay gặp trong các bệnh [4]:

* Bệnh van tim (h p van hai lá, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, van tim nhân tạo)
* Nhồi máu cơ tim, rung nhĩ, bệnh cơ tim giãn hoặc suy tim sung huyết nặng: gây huyết khối trong buồng tim rồi di chuyển lên mạch não.
* U nhày nhĩ trái.

**Hình 4 -** Hình ảnh đột quỳ thiếu máu não đa ổ ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim [71]

# Đột quỳ do huyết khối (thrombus)

Nguyên nhân:

* Do nứt vỡ mảng vữa xơ động mạch: tổn thƣơng và mất các tế bào nội mô, lộ ra lớp dƣới nội mạc làm hoạt hóa tiểu cầu, hoạt hóa các yếu tố đông máu, ức chế tiêu sợi huyết
* H p động mạch: làm tăng tốc độ dòng máu chảy, tăng kết d nh tiểu cầu, làm dễ dàng hình thành cục máu đông làm tắc nghẽn mạch.
* Ở những bệnh nhân trẻ tuổi, cần lƣu ý:
* Các bệnh lý tăng đông (kháng thể kháng phospholipid, thiếu protein C, thiếu protein S, có thai)
* Bệnh hồng cầu hình liềm
* Loạn sản xơ cơ
* Lóc tách động mạch
* Co mạch liên quan đến các chất k ch th ch (cocaine, amphetamine)

# DỊCH TỄ HỌC

Đột quỳ là nguyên nhân hàng đầu gây tàn phế và là nguyên nhân hàng thứ năm gây tử vong ở Hoa Kỳ [5]. Hàng năm có khoảng 795.000 ngƣời ở Hoa Kỳ bị đột quỳ trong đó số ngƣời mới bị là 610.000 ngƣời và đột quỳ tái phát 185.000 ngƣời [1]. Các nghiên cứu dịch tễ học chỉ ra rằng 82-92% đột quỳ ở đây là nhồi máu não.

Theo Tổ chức Y tế Thế giới (WHO), mỗi năm có 15 triệu ngƣời bị đột quỳ trên toàn thế giới, trong đó 5 triệu ngƣời chết và 5 triệu ngƣời bị tàn tật vĩnh viễn [6].

Đàn ông có nguy cơ đột quỳ cao hơn phụ nữ; đàn ông da trắng có tỷ lệ đột quỳ là 62,8/

* 1. dân, tử vong 26,3% trong khi phụ nữ có tỷ lệ đột quỳ là 59/100.000 dân và tỷ lệ tử vong là 39,2%.

Mặc dù đột quỳ thƣờng đƣợc coi là bệnh lý của ngƣời có tuổi nhƣng 1/3 số đột quỳ xảy ra ở ngƣời dƣới 65 tuổi [5]. Nguy cơ đột quỳ tăng theo tuổi, nhất là những ngƣời trên 64 tuổi.

# CHƢƠNG 2

# CHẨN ĐOÁN NHỒI MÁU NÃO

# LÂM SÀNG

# Khai thác tiền sử và hỏi bệnh

Cần khai thác các yếu tố nguy cơ xơ vữa động mạch và bệnh lý tim mạch, bao gồm:

* Tăng huyết áp
* Đái tháo đƣờng
* Hút thuốc lá, thuốc lào
* Rối loạn lipid máu
* Tiền sử bệnh động mạch vành, bắc cầu chủ vành, rung nhĩ... Những bệnh nhân trẻ tuổi hơn cần khai thác thêm:
* Tiền sử chấn thƣơng
* Các bệnh về đông máu
* Dùng chất k ch th ch (đặc biệt là cocaine)
* Đau đầu migraine
* Uống thuốc tránh thai

Cần nghĩ tới đột quỳ khi bệnh nhân có dấu hiệu thần kinh (khu trú hoặc lan tỏa) hoặc rối loạn ý thức đột ngột. Không có sự khác biệt rõ ràng giữa đột quỳ thiếu máu não (nhồi máu não) và đột quỳ xuất huyết não (xuất huyết não) mặc dù các triệu chứng buồn nôn, nôn, đau đầu, đột ngột thay đổi ý thức gặp nhiều hơn trong xuất huyết não.

Các dấu hiệu và triệu chứng của nhồi máu não thƣờng xuất hiện đột ngột:

* Liệt nửa ngƣời hoặc liệt 1 phần cơ thể
* Mất hoặc giảm cảm giác một bên cơ thể
* Mất thị lực một hoặc hai mắt
* Mất hoặc giảm thị trƣờng
* Nhìn đôi (song thị).
* Giảm hoặc không vận động đƣợc khớp xƣơng
* Liệt mặt
* Thất điều
* Chóng mặt (hiếm khi xuất hiện đơn lẻ).
* Thất ngôn
* Rối loạn ý thức đột ngột

Các triệu chứng trên có thể đơn độc hoặc phối hợp. Ngƣời thày thuốc cần xác định thời điểm cuối cùng bệnh nhân còn bình thƣờng để xem xét chỉ định điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết đƣờng tĩnh mạch. Có thể có nhiều yếu tố trì hoãn thời gian ngƣời bệnh đến cơ sở y tế nhƣ đột quỳ trong khi ngủ, không phát hiện ra cho đến khi tỉnh dậy; đột quỳ nhƣng bệnh

nhân không thể gọi sự giúp đỡ và đôi khi, bệnh nhân hoặc ngƣời chăm sóc không nhận biết đƣợc dấu hiệu đột quỳ...

# Khám lâm sàng

## Khám toàn thân và tim mạch Mục tiêu:

* Xác nhận các triệu chứng và dấu hiệu đột quỳ (suy giảm chức năng thần kinh) trên ngƣời bệnh.
* Phân biệt đột quỳ não với những bệnh có triệu chứng giống đột quỳ.
* Đánh giá tiến triển của đột quỳ và tình trạng ngƣời bệnh.

Khám lâm sàng cần chú ý đặc biệt đến các dấu hiệu chấn thƣơng, tình trạng nhiễm trùng vùng đầu – cổ, dấu hiệu k ch th ch màng não. Các dấu hiệu và triệu chứng sau gợi ý nguyên nhân tim mạch:

* Bệnh lý đáy mắt: bệnh võng mạc, tắc mạch, xuất huyết.
* Tim: loạn nhịp hoàn toàn, tiếng thổi bất thƣờng, tiếng ngựa phi.
* Mạch máu ngoại biên: tiếng thổi hoặc rung miu động mạch cảnh, mạch quay hoặc mạch đùi bắt yếu.
* Khám toàn thân:
* Kiểm tra đƣờng thở, nhịp thở và tuần hoàn, các dấu hiệu sinh tồn. Chú ý bảo vệ đƣờng thở những bệnh nhân bị rối loạn ý và phản xạ ho, nuốt.
* Huyết áp: huyết áp có thể tăng cao sau đột quỳ và phần lớn huyết áp sẽ giảm dần về mức nền.
* Đầu, mặt, cổ: kiểm tra để phát hiện chấn thƣơng.

## Khám thần kinh

Thầy thuốc phải đánh giá nhanh nhƣng cần ch nh xác bệnh nhân nghi ngờ đột quỳ để xem xét điều trị tiêu sợi huyết hoặc hút huyết khối. Mục đ ch khám thần kinh nhằm:

* Một lần nữa xác định triệu chứng đột quỳ.
* Đánh giá mức độ thiếu hụt thần kinh và theo dõi tiến triển theo thang điểm NIHSS

[2].

* Tiên lƣợng bệnh nhân và lựa chọn phƣơng pháp điều trị tối ƣu nhất Các dấu hiệu cần đánh giá gồm:
* Các dây thần kinh sọ.
* Chức năng vận động, cảm giác.
* Chức năng tiểu não.
* Dáng đi.
* Ngôn ngữ: khả năng đáp ứng và nhận thức.
* Ý thức.

Ngoài ra cần đánh giá sọ não và cột sống, tình trạng nhiễm trùng hệ thần kinh trung

ƣơng.

Thang điểm NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) là một công cụ hữu ch lƣợng giá mức độ suy giảm chức năng thần kinh, gồm 6 yếu tố ch nh sau đây [2]:

* + Mức độ ý thức.
  + Thị lực, thị trƣờng.
  + Chức năng vận động.
  + Cảm giác và mức độ chú ý.
  + Chức năng tiểu não.
  + Ngôn ngữ.

Tổng điểm NIHSS là 42 điểm. Bệnh nhân đột quỳ nh có điểm NIHSS < 5 điểm và nặng là trên 24 điểm.

# Một số thể lâm sàng định khu

## Nhồi máu não động mạch não giữa

Tắc động mạch não giữa thƣờng gây ra các triệu chứng và dấu hiệu sau:

* + Liệt nửa ngƣời đối bên.
  + Tê bì nửa ngƣời đối bên.
  + Bán manh cùng bên.
  + Nhìn về ph a tổn thƣơng.
  + Mất nhận thức.
  + Thất ngôn, nếu tổn thƣơng ở bên bán cầu ƣu thế.
  + Thờ ơ, giảm chú ý, thất điều gặp trong một số tổn thƣơng ở bán cầu không ƣu thế.

Động mạch não giữa cấp máu cho vùng kiểm soát vận động chi trên. Do đó, mức độ liệt mặt và tay thƣờng nặng hơn liệt chi dƣới.

## Nhồi máu não động mạch não trước

Tắc động mạch não trƣớc ảnh hƣởng đến chức năng thùy trán. Các triệu chứng gồm:

* + Mất ức chế và mất kiểm soát lời nói,
  + Phản xạ nguyên phát (v dụ: phản xạ nắm tay, phản xạ mút),
  + Thay đổi tâm lý,
  + Suy giảm khả năng tƣ duy,
  + Liệt đối bên (liệt chi dƣới nặng hơn chi trên),
  + Thiếu hụt cảm giác vỏ não đối bên,
  + Dáng đi bất thƣờng,
  + Tiểu tiện không tự chủ.

## Nhồi máu não động mạch não sau

Tắc động mạch não sau ảnh hƣởng đến thị giác và khả năng suy nghĩ. Biểu hiện lâm sàng:

* + Bán manh đối bên,
  + Mù vỏ não,
  + Mất nhận thức thị giác,
  + Thay đổi tâm lý,
  + Giảm tr nhớ.

Tắc động mạch sống nền rất khó để định khu vị tr tổn thƣơng do các triệu chứng lan tỏa nhƣ liệt các dây thần kinh sọ não, rối loạn chức năng tiểu não, các nhân xám và có thể triệu chứng không rõ rang. Các dấu hiệu gợi ý bao gồm:

* + Chóng mặt,
  + Rung giật nhãn cầu,
  + Nhìn đôi,
  + Mất thị trƣờng,
  + Nuốt khó,
  + Khó vận động khớp,
  + Tê bì vùng mặt,
  + Ngất,
  + Thất điều.

Một dấu hiệu quan trọng của đột quỳ tuần hoàn não sau là liệt dây thần kinh sọ cùng bên kèm liệt vận động đối bên. Trong khi đó, đột quỳ tuần hoàn não trƣớc gây ra các triệu chứng liệt cùng bên.

## Nhồi máu ổ khuyết

Đột quỳ ổ khuyết do tắc các động mạch nhỏ, động mạch xuyên ở vùng dƣới vỏ. K ch thƣớc ổ nhồi máu thƣờng từ 2-20 mm. Các hội chứng nhồi máu ổ khuyết phổ biến nhất gồm:

* + Liệt vận động hoặc cảm giác đơn thuần, thất điều đối bên.
  + Ít ảnh hƣởng đến nhận thức, tr nhớ, lời nói, ý thức.

# Chẩn đoán phân biệt với một số bệnh lý toàn thân

Các triệu chứng đột quỳ dễ bị nhầm lẫn trên lâm sàng với một số bệnh lý toàn thân. Các triệu chứng dễ nhầm lẫn nhất với đột quỳ là:

* + Co giật,
  + Nhiễm khuẩn toàn thân,
  + U não,
  + Rối loạn chuyển hóa, rối loạn nƣớc, điện giải nhƣ hạ natri máu, hạ đƣờng máu,
  + Hội chứng hố sau.

# Chẩn đoán phân biệt với xuất huyết não

Mặc dù để chẩn đoán xác định cần phải chụp cắt lớp sọ não, tuy nhiên trên lâm sàng có thể nghĩ đến xuất huyết não nếu bệnh nhân:

* + Hôn mê sâu,
  + Gáy cứng,
  + Co giật,
  + Huyết áp tâm trƣơng > 110 mmHg,
  + Nôn,
  + Đau đầu nhiều.

# Đột quỳ thoáng qua

* + Còn gọi là cơn thiếu máu não thoáng qua (TIA): suy giảm chức năng thần kinh cấp t nh, tạm thời trong vòng 24h mà nguyên nhân do thiếu máu một vùng não, tủy sống hoặc hệ thống lƣới.
  + Khoảng 80% bệnh nhân TIA tự hồi phục trong 60 phút, cơ chế gây TIA tƣơng tự nhƣ đột quỳ thiếu máu não.
  + Khoảng 10% bệnh nhân TIA sẽ bị đột quỳ não thật sự trong thời gian 90 ngày, 50% trong số đó đột quỳ não trong vòng 2 ngày.
  + Hiện nay, với sự tiến bộ của chẩn đoán hình ảnh và chuyên khoa thần kinh, nhiều trƣờng hợp chẩn đoán TIA nhƣng lại là đột quỳ não thực sự với các vùng thiếu máu não trên phim chụp. Do đó, định nghĩa TIA dựa trên sinh lý bệnh hơn là dựa vào thời gian xuất hiện và phục hồi triệu chứng [13].

# CẬN LÂM SÀNG

# Chụp cắt lớp vi t nh sọ não

* + Theo khuyến cáo năm 2019 của Hội tim mạch và đột quỳ Hoa Kỳ thì chụp cắt lớp vi t nh đóng vai trò là công cụ hình ảnh quan trọng nhất trong thăm khám ban đầu ở bệnh nhân đột quỳ não nhằm phân biệt tổn thƣơng thiếu máu và chảy máu, đồng thời xác định mức độ tổn thƣơng, vị tr mạch tắc với kỹ thuật đa dạng. Đây là phƣơng pháp có thể đƣợc tiến hành nhanh chóng, thuận tiện và có t nh phổ biến cao, phù hợp với t nh chất và yêu cầu trong cấp cứu đột quỳ não.
  + Chụp cắt lớp vi t nh không tiêm thuốc trƣớc hết giúp loại trừ tổn thƣơng chảy máu, sau đó là đánh giá mức độ nặng của tổn thƣơng thiếu máu thông qua thang điểm ASPECTS với vòng tuần hoàn trƣớc và Pc-ASPECTS với vòng tuần hoàn sau. Các dấu hiệu tổn thƣơng nhu mô thƣờng gặp là giảm tỷ trọng các nhân xám, xóa ranh giới chất trắng-chất xám hay tăng đậm của huyết khối tại vị tr động mạch tắc.
  + Chụp MSCT mạch máu não giúp chẩn đoán ch nh xác vị tr động mạch tắc qua đó quyết định phƣơng pháp điều trị lấy huyết khối. Ngoài ra, nhiều ứng dụng hiện đại trong MSCT nhƣ chụp cắt lớp vi t nh nhiều pha, đánh giá t nh thấm thành mạch, chụp tƣới máu não giúp bổ sung các thông tin cần thiết, xác định một số yếu tố nguy cơ, tiên lƣợng khả năng chảy máu cũng nhƣ t nh toán thể t ch vùng lõi nhồi máu, thể t ch vùng nguy cơ nhằm mở rộng cửa sổ điều trị với các bệnh nhân đến viện sau cửa sổ điều trị thông thƣờng (6 tiếng với tắc mạch vòng tuần hoàn trƣớc và 8 tiếng với tắc mạch vòng tuần hoàn sau).

# Chụp cộng hƣởng từ não

Ƣu điểm:

* + Là kỹ thuật hiện đại, mang lại nhiều thông tin bổ sung ở bệnh nhân đột quỳ.
  + Có thể phát hiện tổn thƣơng thiếu máu hay chảy máu não ngay ở giai đoạn rất sớm sau đột quỳ.
  + Đánh giá chi tiết các cấu trúc giải phẫu của não nhờ độ phân giải không gian tốt. Nhƣợc điểm:
  + Không đƣợc trang bị ở mọi cơ sở y tế.
  + Thời gian chụp kéo dài, chất lƣợng hình ảnh bị ảnh hƣởng nếu bệnh nhân k ch th ch trong bệnh cảnh đột quỳ não.
  + Một số bệnh nhân không chụp đƣợc MRI do có chống chỉ định (mang máy tạo nhịp vĩnh viễn, van cơ học ).

Hình ảnh khuếch tán DWI (diffusion weighted imaging) trên phim chụp MRI có độ nhạy cao trong phát hiện tổn thƣơng thiếu máu não sớm. [3; 14; 15]. Bên cạnh đó, chụp cộng hƣởng từ cũng giúp xác định vị tr mạch tắc (xung TOF 3D), đánh giá tình tƣới máu não (perfusion) tƣơng tự các chức năng của chụp cắt lớp vi t nh. Chụp cộng hƣởng từ đƣợc ƣu tiên sử dụng trong các trƣờng hợp đột quỳ não thức giấc (wake-up stroke) hoặc không xác định đƣợc ch nh xác thời điểm khởi phát. Khi đó, tổn thƣơng không phù hợp (mismatch) trên ảnh cộng hƣởng từ giữa xung FLAIR và DWI giúp bệnh nhân có cơ hội đƣợc chỉ định điều trị thuốc tiêu sợi huyết đƣờng tĩnh mạch ở giai đoạn cấp.

# Các phƣơng pháp chẩn đoán hình ảnh khác

* + Siêu âm Doppler xuyên sọ là công cụ hữu ch đánh giá các mạch máu đoạn gần nhƣ động mạch não giữa, động mạch cảnh đoạn trong sọ, động mạch sống nền.
  + Siêu âm tim: khi nghi ngờ huyết khối từ tim gây tắc mạch.
  + Chụp XQ ngực cũng có ch trong đột quỳ cấp, tuy nhiên không đƣợc làm ảnh hƣởng đến thời gian chỉ định thuốc tiêu sợi huyết.
  + Chụp động mạch não qua da: giúp làm rõ các dấu hiệu nghi ngờ hoặc để xác định và điều trị.

# Xét nghiệm máu

Chỉ nên xét nghiệm cấp các thông số nhƣ đƣờng máu, đông máu cơ bản (nếu bệnh nhân đang dùng heparin, warfarin, hoặc các thuốc chống đông trực tiếp), công thức máu, sinh hóa máu cơ bản. Các chỉ định xét nghiệm khác tùy thuộc vào lâm sàng của từng ngƣời bệnh:

* + Troponin tim: để phát hiện nhồi máu cơ tim không ST chênh.
  + Xét nghiệm độc chất: khi nghi ngờ bệnh nhân có triệu chứng giả đột quỳ và để phát hiện chất gây cƣờng giao cảm (cocain) có thể gây đột quỳ.
  + Xét nghiệm lipid máu lúc đói
  + Máu lắng
  + Thử thai
  + Kháng thể kháng nhân
  + Yếu tố dạng thấp
  + Nồng độ homocystein máu
  + Xét nghiệm giang mai (RPR)

Không nên trì hoãn điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết với những bệnh nhân có chỉ định mà không dùng thuốc chống đông máu và không có dấu hiệu nghi ngờ rối loạn đông máu.

Nếu bệnh nhân suy hô hấp, thiếu oxy máu cần làm xét nghiệm kh máu động mạch và đánh giá rối loạn toan kiềm, tuy nhiên cần hạn chế tối đa lấy máu động mạch ở các bệnh nhân chuẩn bị điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết.

# CHƢƠNG 3

# XỬ TRÍ, ĐIỀU TRỊ VÀ TIÊN LƢỢNG

# NGUYÊN TẮC

Khi phát hiện bệnh nhân đột quỳ, cấp cứu 115 nên nhanh chóng vận chuyển bệnh nhân an tòan đến cơ sở y tế đƣợc trang bị máy chụp CT sọ não và có khả năng điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết để đem lại cho bệnh nhân đột quỳ cơ hội tốt nhất.

Đột quỳ là một tình trạng cấp cứu ƣu tiên, đòi hỏi nhân viên y tế phải phản ứng một cách nhanh chóng. Ngƣời trả lời cuộc gọi cấp cứu phải hỏi bệnh ngắn gọn, thu thập nhanh các thông tin quan trọng nhƣ thời gian khởi phát triệu chứng, thời gian gần nhất nhìn thấy bệnh nhân bình thƣờng, tiền sử bệnh, mức đƣờng huyết và thông báo cho ngƣời có trách nhiệm để kịp thời chuẩn bị các phƣơng án phù hợp.

Mục tiêu trung tâm trong xử tr , điều trị đột quỳ thiếu máu não cấp là bảo tồn nhu mô não ở vùng giảm tƣới máu nhƣng bị hoại tử. Tế bào não trong khu vực này có thể đƣợc bảo tồn bằng cách khôi phục lƣu lƣợng máu đến và tối ƣu hóa tuần hoàn bàng hệ khu vực bị tổn thƣơng. Chiến lƣợc tái tƣới máu cần nhanh chóng đƣợc triển khai, bao gồm cả việc sử dụng chất k ch hoạt plasminogen mô đƣờng tĩnh mạch (rt-PA) và các phƣơng pháp tiếp cận trong động mạch nhằm mục tiêu tái thông mạch máu để có thể cứu sống đƣợc các tế bào trong vùng tranh tối tranh sáng trƣớc khi chúng tổn thƣơng không hồi phục.

Bên cạnh đó cần có chiến lƣợc hạn chế mức độ nghiêm trọng của tổn thƣơng não, bảo vệ tế bào thần kinh. Các phƣơng pháp bảo vệ thần kinh đƣợc sử dụng để bảo tồn nhu mô não vùng tranh tối tranh sáng và mở rộng cửa sổ thời gian cho các kỹ thuật tái thông mạch. Tuy nhiên, tại thời điểm hiện tại, chƣa có phƣơng pháp bảo vệ thần kinh nào đƣợc chứng minh là thực sự có hiệu quả.

# XỬ TRÍ VÀ ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ

# Đánh giá tình trạng hô hâp, tuần hoàn

* + Mục tiêu trong việc xử tr đột quỳ là đánh giá đƣờng thở, hô hấp và tuần hoàn theo các bƣớc ABC (**A**: airway, **B**: breathing, **C**: circulation)
  + Ổn định tình trạng ngƣời bệnh
  + Hoàn thành chẩn đoán và đánh giá ban đầu, bao gồm chẩn đoán hình ảnh và xét nghiệm cận lâm sàng càng nhanh càng tốt (thƣờng không quá 60 phút) sau khi tiếp nhận bệnh nhân [17].

# Bổ sung oxy

Chỉ định thở oxy qua sonde mũi với cung lƣợng thấp khoảng 2l/phút khi bệnh nhân khó thở, da niêm mạc xanh tái, t m hoặc độ bão hòa oxy SaO2 <95.

# Kiểm soát đƣờng máu

Cần xét nghiệm đƣờng máu mao mạch tại giƣờng ngay cho bệnh nhân khi tiếp nhận cấp cứu.

Nếu nghi ngờ bệnh nhân hạ đƣờng huyết mà chƣa có kết quả xét nghiệm có thể tiêm truyền tĩnh mạch 50ml glucoza ƣu trƣơng

# Kiểm soát huyết áp

## Nếu bệnh nhân có tăng huyết áp (<72h từ khi phát hiện đột quỵ) [18]

* + Nếu bệnh nhân có chỉ định điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết đƣờng tĩnh mạch:
* Hạ HA tâm thu < 185 mmHg và HA tâm trƣơng < 110 mmHg trƣớc khi dùng thuốc tiêu sợi huyết
* Duy trì HA <180/105 mmHg trong 24h đầu tiên sau khi điều trị bằng thuốc tiêu huyết khối đƣờng tĩnh mạch
  + Nếu bệnh nhân không có chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết:
* Nếu HA <= 220/110 mmHg: Bắt đầu điều trị hoặc điều trị lại trong thời gian 48-72h hoặc sau khi ổn định những triệu chứng thần kinh
* Nếu HA > 220/110 mmHg: giảm 15% số đo HA trong 24h đầu tiên (xin xem thêm phụ lục III).

## Nếu bệnh nhân bị tụt huyết áp (HATT < 90 mmHg hoặc thấp hơn 30 mmHg so với huyết áp nền)

* + Truyền dung dịch đẳng trƣơng theo áp lực tĩnh mạch trung tâm nếu bệnh nhân mất nƣớc, thiếu dịch.
  + Khi đã đủ khối lƣợng tuần hoàn mà huyết áp vẫn không nâng lên đƣợc thì dùng các thuốc vận mạch nhƣ Dubutamin và/hoặc Noradrenalin.

# Tái tƣới máu bằng thuốc tiêu sợi huyết và/hoặc bằng dụng cụ trong lòng mạch

(xem chƣơng IV)

# Điều trị với thuốc kháng kết tập tiểu cầu

Các hƣớng dẫn của AHA/ASA khuyến cáo uống aspirin 81 - 325 mg trong vòng 24 – 48h kể từ khi bắt đầu đột quỳ do thiếu máu não. Lợi ch của aspirin rất khiêm tốn nhƣng có ý nghĩa thống kê và chủ yếu liên quan đến việc giảm đột quỳ tái phát [18].

# Kiểm soát thân nhiệt

Tăng thân nhiệt không thƣờng xuyên liên quan đến đột quỳ nhƣng có thể làm tăng tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân đột quỳ.

Nếu bệnh nhân sốt > 38° C thì dùng acetaminophen (đƣờng uống hoặc viên đặt hậu môn). Nếu bệnh nhân không uống đƣợc hoặc không có acetaminophen đặt trực tràng thì dùng Paracetamol truyền tĩnh mạch.

Các nghiên cứu thực nghiệm cho thấy rằng hạ thân nhiệt nh có tác dụng bảo vệ thần kinh. Việc sử dụng hạ thân nhiệt hiện đang đƣợc đánh giá trong giai đoạn II các thử nghiệm lâm sàng [40; 41].

# Chống phù não

Phù não đáng kể sau đột quỳ thiếu máu não khá hiếm (10 - 20%) và thƣờng xảy ra vào khoảng 72 - 96 giờ sau khi khởi phát đột quỳ.

Các phƣơng pháp làm giảm phù não:

* + Truyền dung dịch Manitol ngắt quãng
  + Phẫu thuật mở sọ giảm áp với những bệnh nhân bị nhồi máu lớn có phù não đe dọa t nh mạng.

Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ và Hiệp hội Đột quỳ Hoa Kỳ đã đƣa ra một hƣớng dẫn để

xử tr phù não trong nhồi máu não và tiểu não; các khuyến nghị bao gồm:

* + Với những bệnh nhân không có chống chỉ định và phù hợp, mở sọ giải áp có thể có lợi, nhất là với những bệnh nhân trẻ tuổi và cân nhắc thật kĩ với những bệnh nhân trên 60 tuổi,
  + Xuất hiện các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng của phù não nhƣ suy giảm ý thức hoặc nặng hơn nhƣ tụt k t não, thay đổi k ch thƣớc đồng tử,
  + Bệnh nhân phù não do nhồi máu não, rối loạn ý thức do chèn ép não: mất phản xạ giác mạc, đồng tử co nhỏ,
  + Ở những bệnh nhân phù não do nhồi máu trên lều bán cầu não (supratentorial hemispheric ischemic strocke): không nhất thiết phải theo dõi áp lực nội sọ thƣờng quy hoặc chọc dịch não tủy không đƣợc chỉ định, nhƣng nếu tiếp tục tiến triển xấu đi về chức năng thần kinh, nên mở sọ giải áp,
  + Ở những bệnh nhân phù não do đột quỳ tiểu não có suy giảm về chức năng thần kinh, phẫu thuật mở sọ và mở màng cứng nên đƣợc chỉ định,
  + Sau nhồi máu tiểu não, phẫu thuật dẫn lƣu não thất để làm giảm áp lực dịch não tủy do tắc nghẽn phải đƣợc đi kèm với phẫu thuật mở sọ.

# Chống động kinh

Động kinh xảy ra ở 2 - 23% bệnh nhân trong những ngày đầu tiên sau đột quỳ thiếu máu não, thƣờng là động kinh cục bộ, nhƣng cũng có thể là những cơn toàn thể.

Mặc dù điều trị dự phòng tiên phát cơn động kinh sau đột quỳ không có chỉ định, nhƣng nên ngăn ngừa các cơn động kinh tiếp theo bằng thuốc chống động kinh.

Một phần nhỏ bệnh nhân đột quỳ bị động kinh mạn t nh. Động kinh thứ phát sau đột quỳ thiếu máu não đƣợc xử tr theo cách tƣơng tự nhƣ do tổn thƣơng thần kinh [3].

# Thuốc chống đông máu và dự phòng huyết khối

* + Nếu bệnh nhân bị đột quỳ do thuyên tắc (v dụ rung nhĩ) có thể đƣợc điều trị thuốc chống đông với mục tiêu ngăn ngừa bệnh lý tắc mạch; tuy nhiên, cần cân nhắc trƣớc nguy cơ xuất huyết chuyển dạng [3].
  + Thƣờng dùng Enoxaparin với liều điều trị là 1mg/kg/12h trong trƣờng hợp chức năng thận bình thƣờng. Liều dự phòng huyết khối tĩnh mạch chi dƣới của Enoxaparin là 40mg/24h.
  + Xoa bóp chi dƣới bắt đầu trong 3 ngày đầu nằm viện giảm đƣợc nguy cơ bị huyết khối tĩnh mạch sâu ở bệnh nhân nằm lâu do đột quỳ cấp t nh [42].

# Bảo vệ tế bào thần kinh

Lý do căn bản của việc sử dụng các thuốc bảo vệ thần kinh là làm giảm giải phóng các chất dẫn truyền thần kinh bị k ch th ch bởi các tế bào thần kinh ở vùng não thiếu máu để tăng cƣờng khả năng sống sót của các tế bào thần kinh này. Mặc dù kết quả rất đáng kh ch lệ trong một số nghiên cứu trên động vật, tuy nhiên, chƣa có thuốc bảo vệ thần kinh nào đƣợc ủng hộ bởi các nghiên cứu ngẫu nhiên, có đối chứng giả dƣợc. Tuy nhiên, một lƣợng nghiên cứu đáng kể đang đƣợc triển khai để đánh giá các chiến lƣợc bảo vệ thần kinh khác nhau.

Hạ thân nhiệt rất hứa h n cho việc điều trị cho bệnh nhân sống sót sau ngừng tim do nhịp nhanh thất hoặc rung thất. Tuy nhiên, chƣa có nghiên cứu lâm sàng lớn nào chứng minh vai trò của hạ thân nhiệt trong điều trị sớm đột quỳ não do thiếu máu [3].

# THEO DÕI

Chú ý trong quá trình theo dõi và điều trị, bệnh nhân có thể đột ngột nặng lên với những biểu hiện suy giảm nhanh chóng chức năng thần kinh hoặc tình trạng tuần hoàn, hô hấp suy sụp đột ngột.

Ngƣời thày thuốc cần đánh giá bệnh nhân từng bƣớc theo quy tắc ABC, hỗ trợ tuần hoàn, hô hấp và nếu có thể, nên chỉ định chụp cắt lớp hoặc chụp MRI để đánh giá tiến triển của ổ nhồi máu cũng nhƣ phù não có thể xảy ra.

# THAM VẤN VÀ HỘI CHẨN

Nên có một nhóm chuyên sâu về đột quỳ hoặc một chuyên gia có kinh nghiệm nên sẵn sàng có mặt trong vòng 15 phút sau khi bệnh nhân vào viện. Các hình thức tham vấn, hội chẩn khác căn cứ trên từng bệnh nhân cụ thể. Nên thực hiện sớm liệu pháp vật lý trị liệu, ngôn ngữ trị liệu và phục hồi chức năng tƣ vấn trong ngày đầu tiên bệnh nhân nhập viện.

Hội chẩn tƣ vấn về tim mạch, phẫu thuật mạch máu hoặc phẫu thuật thần kinh có thể đƣợc đƣa ra dựa trên kết quả của siêu âm doppler động mạch cảnh, chẩn đoán hình ảnh, siêu âm tim qua thành ngực và thực quản, và khám lâm sàng.

# DINH DƢỠNG

Đột quỳ thiếu máu cục bộ có liên quan đến chứng sa sút tr tuệ do nguyên nhân mạch não. Những ngƣời sống sót sau đột quỳ có tỷ lệ mắc chứng sa sút tr tuệ gần gấp đôi so với dân số nói chung.

Theo một nghiên cứu năm 2018, bệnh nhân có thể đƣợc giúp đỡ bằng cách tuân theo chế độ ăn Địa Trung Hải (DASH). Chế độ ăn uống cũng có thể giúp ngăn ngừa chứng mất tr nhớ ở bệnh nhân đột quỳ.

Theo các chuyên gia dinh dƣỡng nên có chế độ ăn uống có t nhất ba phần tinh bột mỗi ngày và sáu phần rau xanh và hai phần trái cây mỗi tuần, khuyến kh ch sử dụng thƣờng xuyên các loại rau, cá, thịt gia cầm, đậu và các loại hạt khác, hạn chế ăn thịt đỏ, thức ăn nhanh, phô mai, bơ.

# TIÊN LƢỢNG

Trong các nghiên cứu đột quỳ Framingham và Rochester, tỷ lệ tử vong chung ở 30 ngày sau đột quỳ là 28%, tỷ lệ tử vong ở 30 ngày sau nhồi máu não là 19% và tỷ lệ sống sót sau 1 năm đối với bệnh nhân nhồi máu não là 77%. Tuy nhiên, tiên lƣợng sau nhồi máu khác nhau giữa các bệnh nhân, tùy thuộc vào mức độ nhồi máu và những bệnh lý kèm theo, tuổi cũng nhƣ các biến chứng sau nhồi máu [2].

Các yếu tố ch nh làm gia tăng nguy cơ liên quan đến tử vong sớm sau nhồi máu bao gồm: tuổi, điểm NIHSS cao, điểm Rankin sửa đổi > 0, tiền sử có bệnh tim, tiểu đƣờng.

Nhồi máu não do suy tim cấp và rối loạn nhịp tim có tiên lƣợng xấu sau 3 tháng điều trị. Tăng đƣờng huyết nặng có liên quan độc lập với tiên lƣợng xấu và giảm kết quả tái tƣới máu bằng thuốc tiêu sợi huyết, cũng nhƣ lan rộng khu vực nhồi máu [11].

# CHƢƠNG 4

# ĐIỀU TRỊ BẰNG PHƢƠNG PHÁP TÁI TƢỚI MÁU

# TÁI TƢỚI MÁU BẰNG THUỐC TIÊU SỢI HUYẾT ĐƢỜNG TĨNH MẠCH

Thuốc tiêu sợi huyết duy nhất đã đƣợc chứng minh là có lợi cho những bệnh nhân bị đột quỳ thiếu máu não cấp t nh là alteplase (rt-PA).

Tiêu sợi huyết (v dụ: rt-PA) phục hồi lƣu lƣợng máu não ở các bệnh nhân nhồi máu não cấp và có thể giúp cải thiện hoặc giải quyết các khiếm khuyết thần kinh. Tuy nhiên, tiêu sợi huyết cũng có thể gây xuất huyết nội sọ. Các biến chứng khác bao gồm xuất huyết ngoại sọ và phù mạch hoặc dị ứng.

# Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân

Khi lựa chọn bệnh nhân điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết đƣờng tĩnh mạch, phải đánh giá kỹ các tiêu chuẩn thu nhận và loại trừ bệnh nhân. Hƣớng dẫn lựa chọn bệnh nhân của Hội Tim mạch Hoa Kỳ/Hội Đột quỳ Hoa Kỳ (AHA/ASA) để điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết đƣờng tĩnh mạch rt-PA, cụ thể nhƣ sau:

* + Chẩn đoán xác định nhồi máu não là nguyên nhân các triệu chứng và dấu hiệu thần kinh khu trú
  + Khởi phát triệu chứng < 4.5 giờ trƣớc khi bắt đầu điều trị; nếu không biết ch nh xác thì đó là thời gian bình thƣờng cuối cùng của ngƣời bệnh t nh đến thời điểm bắt đầu điều trị.
  + Dấu hiệu thần kinh rõ ràng
  + Dấu hiệu thần kinh không k n đáo và đơn độc
  + Các triệu chứng không gợi ý xuất huyết dƣới nhện
  + Không có chấn thƣơng đầu hoặc đột quỳ trong 3 tháng vừa qua
  + Không bị nhồi máu cơ tim trong 3 tháng vừa qua
  + Không xuất huyết tiêu hóa, sinh dục trong 21 ngày vừa qua
  + Không có tổn thƣơng động mạch tại vi tr không ép cầm máu đƣợc trong 7 ngày vừa qua
  + Không trải qua đại phẫu thuật trong 14 ngày vừa qua
  + Không có tiền sử chảy máu nội sọ
  + Huyết áp tâm thu dƣới 185 mm Hg, huyết áp tâm trƣơng dƣới 110 mm Hg
  + Không có bằng chứng chấn thƣơng cấp t nh hoặc chảy máu cấp t nh
  + Không dùng thuốc chống đông đƣờng uống, hoặc nếu uống, INR phải dƣới 1,7
  + Nếu dùng heparin trong vòng 48 giờ, thời gian hoạt hóa prothrombin đƣợc (aPT) phải bình thƣờng
  + Số lƣợng tiểu cầu trên 100.000 / L
  + Đƣờng huyết trên 2,7 mmol/L (> 50 mg/dL)
  + CT scan không thấy dấu hiệu nhồi máu não diện rộng (giảm tỷ trọng trên 1/3 bán cầu) hoặc xuất huyết nội sọ
  + Bệnh nhân và gia đình đồng ý điều trị sau khi đƣợc giải th ch về lợi ch và những rủi ro tiềm tàng của thuốc khi sử dụng.

# Tiêu chuẩn loại trừ

Các tiêu chuẩn loại trừ chủ yếu tập trung vào việc xác định nguy cơ biến chứng xuất huyết sau khi dùng thuốc tiêu sợi huyết.

Xem chi tiết tại phụ lục IV.

# Nguy cơ xuất huyết

Mặc dù thuốc chống kết tập tiểu cầu có thể làm tăng nguy cơ xuất huyết nội sọ khi dùng thuốc tiêu sợi huyết nhƣng qua tổng kết ngƣời ta đi đến kết luận rằng không nên coi những bệnh nhân đã đƣợc điều trị bằng thuốc chống kết tập tiểu cầu là bị chống chỉ định với thuốc tiêu sợi huyết, mặc dù cần thận trọng ở những bệnh nhân sử dụng kết hợp aspirin và clopidogrel [22; 23].

# Phối hợp siêu âm trị liệu

Các nhà nghiên cứu đã nghiên cứu việc sử dụng siêu âm xuyên sọ nhƣ một phƣơng tiện hỗ trợ rt-PA trong điều trị tiêu sợi huyết [24]. Bằng cách cung cấp sóng áp lực đến huyết khối, siêu âm về mặt lý thuyết có thể gia tăng bề mặt tiếp xúc của huyết khối với thuốc tiêu sợi huyết trong máu. Cần có nhiều nghiên cứu sâu hơn để xác định vai trò ch nh xác của siêu âm Doppler xuyên sọ trong việc hỗ trợ tiêu sợi huyết trong đột quỳ thiếu máu não cấp t nh.

# LẤY HUYẾT KHỐI BẰNG DỤNG CỤ

Bắt đầu đƣợc nghiên cứu áp dụng từ 15 năm trƣớc với việc sử dụng các thế hệ 1 và 2, kỹ thuật can thiệp lấy huyết khối bằng dụng cụ qua đƣờng động mạch sau đó đƣợc cải tiến vƣợt bậc với thế hệ thứ 3 từ năm 2012 và đƣợc khuyến cáo sử dụng rộng rãi trong các hƣớng dẫn của Hội Tim mạch và Đột quỳ Hoa Kỳ từ năm 2016 sau kết quả t ch cực tại 5 nghiên cứu ngẫu nhiên không đối chứng ở các bệnh nhân nhồi máu não cấp do tắc động mạch lớn. Cho đến hiện tại, kỹ thuật lấy huyết khối cơ học là phƣơng pháp điều trị cơ bản, đƣợc sử dụng kết hợp ngay sau khi dùng thuốc tiêu sợi huyết tĩnh mạch (với cửa sổ 4,5 giờ và không có chống chỉ định rt-PA) hoặc điều trị đơn thuần khi bệnh nhân tới cơ sở y tế ngoài cửa sổ 4,5 giờ sau khi đột quỳ não do tắc mạch lớn.

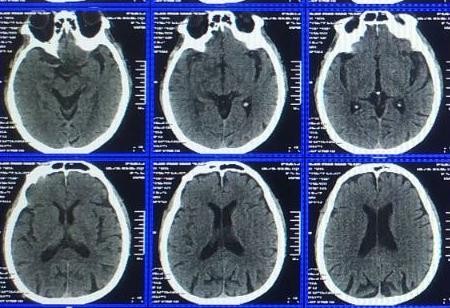
Về mặt lý thuyết, làm tan cục huyết khối bằng kỹ thuật cơ học t gây ra các nguy cơ chảy máu hơn trong và sau tái tƣới máu so với dùng thuốc tiêu sợi huyết đƣờng tĩnh mạch. Về cơ chế tác động, các dụng cụ lấy huyết khối cơ học cũng có thể chia thành 2 nhóm ch nh, tùy thuộc vào vị tr tạo lực lên đầu gần hay đầu xa cục huyết khối. Nhóm tạo lực đầu gần bao gồm các ống thông hút huyết khối rất mềm, chắc có khả năng tiếp cận dễ dàng đầu gần của cục huyết khối và tiến hành thủ thuật nhanh với tỷ lệ biến chứng thấp, t tổn thƣơng thành mạch. Một số ống thông đƣợc sử dụng thƣờng xuyên là: Sofia Plus (microvention), Jet7 (Penumbra), React (Medtronic), Catalyst (Stryker). Nhóm tạo lực đầu xa, bao gồm các dụng cụ lấy huyết khối, thƣờng là stent với các hình dạng khác nhau (hình thòng lọng, hình rổ hay hình vòng xoắn) sẽ tiếp cận đầu xa cục huyết khối qua một vi ống thông đƣợc đƣa qua khoảng trống giữa huyết khối và lòng mạch. Nhóm này có tỷ lệ lấy huyết khối thành công cao hơn nhƣng sẽ làm tăng nguy cơ tắc một số nhánh xa do mảnh vụn của huyết khối di trú. Bên cạnh đó, kéo huyết khối trực tiếp bằng các dụng cụ stent kim loại trên một đoạn dài cũng dễ gây tổn thƣơng thành mạch, có thể dẫn đến co thắt, h p tắc hoặc bóc tách nội mạc. Một số loại stent lấy huyết khối phổ biến đƣợc chứng nhận của FDA trong can thiệp nội mạch: Solitaire (Medtronic), Trevo (Stryker) [35; 36; 37; 38; 39].

Từ năm 2018, thành công của nghiên cứu DAWN và DEFUSE 3 đã giúp mở rộng cửa sổ điều trị đột quỳ thiếu máu não cấp bằng dụng cụ cơ học từ 6 giờ lên đến 24 giờ ở một số bệnh nhân phù hợp các tiêu chuẩn lựa chọn. Các hƣớng dẫn mới của Hội tim mạch và đột quỳ Hoa Kỳ năm 2018, 2019 đƣa ra khuyến nghị lấy huyết khối ở bệnh nhân đủ điều kiện trong cửa sổ 6 đến 16 giờ sau đột quỳ, cụ thể là đối với những bệnh nhân có một cục máu đông lớn ở một trong những mạch lớn ở nền não và đáp ứng các tiêu ch sau:

* + Điểm số Rankin sửa đổi (mRS) từ 0 – 1;
  + Tắc động mạch cảnh trong hoặc động mạch não giữa phân đoạn 1 (M1);
  + Tuổi trên 18 tuổi;
  + Thang điểm đột quỳ NIHSS từ 6 trở lên và
  + Chƣơng trình đột quỳ của Alberta Điểm CT sớm từ 6 trở lên.

Hội đột quỳ châu Âu công bố hƣớng dẫn can thiệp lấy huyết khối cơ học trong đột quỳ thiếu máu cục bộ cấp t nh [59] nhƣ sau:

* + Lấy huyết khối cơ học và điều trị nội khoa tối ƣu nên đƣợc xem xét ở bệnh nhân đột quỳ não cấp do thiếu máu trong vòng 6h khởi phát triệu chứng do tắc mạch lớn của tuần hoàn não trƣớc
  + Lấy huyết khối cơ học và điều trị nội khoa tối ƣu nên đƣợc xem xét ở ngƣời trƣởng thành đột quỳ não cấp do thiếu máu liên quan đến tắc mạch vòng tuần hoàn não trƣớc xuất hiện trong khoảng từ 6 đến 24 giờ.
  + Tiêu sợi huyết đƣờng tĩnh mạch phối hợp lấy huyết khối cơ học nên đƣợc chỉ định cho bệnh nhân đột quỳ thiếu máu não do tắc mạch máu lớn. Cả hai phƣơng pháp điều trị nên đƣợc thực hiện càng sớm càng tốt sau khi bệnh nhân đến bệnh viện.
  + Lấy huyết khối cơ học và điều trị nội khoa tối ƣu (bao gồm cả tiêu sợi huyết khi đƣợc chỉ định) nên đƣợc xem xét với bệnh nhân từ 80 tuổi trở lên, đột quỳ thiếu máu não cấp t nh do tắc mạch máu lớn xuất hiện trong vòng 6 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng.
  + Lấy huyết khối và điều trị nội khoa tối ƣu (bao gồm cả điều trị tiêu sợi huyết khi đƣợc chỉ định) đƣợc khuyến nghị trong cửa sổ thời gian 0 - 6 giờ đối với bệnh nhân bị đột quỳ tuần hoàn não trƣớc do tắc mạch lớn mà không có bằng chứng về nhồi máu diện rộng.
  + Lấy huyết khối cơ học và điều trị nội khoa tối ƣu (bao gồm cả điều trị tiêu sợi huyết khi đƣợc chỉ định) đƣợc khuyến nghị trong cửa sổ thời gian 6 - 24 giờ đối với bệnh nhân bị đột quỳ tuần hoàn não trƣớc do tắc mạch lớn, đáp ứng các tiêu ch thu nhận trong các thử nghiệm lâm sàng DEFUSE-3 và DAWN.
  + Các phƣơng pháp chẩn đoán hình ảnh nâng cao là không cần thiết để lựa chọn bệnh nhân đột quỳ não do tắc mạch máu lớn của tuần hoàn não trƣớc xuất hiện từ 0 - 6 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng.

A  B

**Hình 5 -** Bệnh nhân nam C 77 tuổi, đột quỳ giờ thứ 1, nói

ngọng, méo miệng, NIHSS 14 điểm, liệt nửa ngƣời trái, Glasgow 12 điểm. Huyết áp 160/100mmHg. Hình CLVT

tắc đm não giữa và cảnh trong D

phải, APSECT 6 (A-B). Can

thiếp lấy huyết khối tái thông hoàn toàn (C) và lấy ra huyết khối đen 1cm (D). Bệnh nhân sau can thiệp hồi phục hoàn toàn

# CHƢƠNG 5

# TRUYỀN THÔNG Y TẾ VÀ DỰ PHÕNG ĐỘT QUỲ

# TRUYỀN THÔNG GIÁO DỤC NGƢỜI BỆNH

Hội đột quỳ Hoa Kỳ (ASA) khuyến cáo ngƣời dân nhận biết đƣợc các dấu hiệu thƣờng gặp, đơn giản của đột quỳ và gọi ngay cấp cứu khi xuất hiện đột ngột của một trong các dấu hiệu sau:

* + Tê hoặc yếu mặt, tay, chân, đặc biệt là ở một bên cơ thể
  + Rối loạn ý thức
  + Khó nói hoặc không hiểu đƣợc câu lệnh
  + Mất thị lực một hoặc hai mắt
  + Khó đi lại, chóng mặt, mất thăng bằng hoặc thất điều
  + Đau đầu dữ dội không rõ ngyên nhân

Năm 2013, ASA đƣa ra thuật ngữ FAST để mô tả các dấu hiệu cảnh báo đột quỳ cho ngƣời dân:

* + F (face): mặt bị liệt (méo, lệch)
  + A (arm): tay cử động khó khăn (yếu tay)
  + S (speech): nói khó
  + T (time): khi có 3 dấu hiệu trên, thời gian (time) lúc này quý hơn vàng, cần gọi ngay cấp cứu.

# DỰ PHÕNG ĐỘT QUỲ

# Dự phòng tiên phát

Dự phòng tiên phát đối với những ngƣời chƣa bị đột quỳ, gồm những biện pháp nhƣ dùng thuốc kháng kết tập tiểu cầu, điều trị rối loạn lipid máu bằng statin, cai thuốc lá và tập thể dục. Hƣớng dẫn AHA/ASA năm 2011 về dự phòng đột quỳ tiên phát nhấn mạnh tầm quan trọng của biện pháp thay đổi lối sống để làm giảm các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi đƣợc, những ngƣời theo lối sống lành mạnh có nguy cơ đột quỳ thấp hơn 80% so với những ngƣời không theo lối sống nói trên [4; 8].

Nhìn chung, giá trị của aspirin trong dự phòng tiên phát dƣờng nhƣ không chắc chắn nên không khuyến cáo đối với những ngƣời có nguy cơ thấp và chỉ dùng cho những ngƣời có t nhất 6 - 10% nguy cơ mắc các biến cố tim mạch trong vòng 10 năm [8].

Tuy nhiên, aspirin liều thấp có thể có lợi trong dự phòng đột quỳ cho phụ nữ. Một thử nghiệm ngẫu nhiên, có đối chứng giả dƣợc đã chứng minh rằng 100 mg aspirin mỗi ngày giúp giảm 24% nguy cơ đột quỳ não do thiếu máu và không làm tăng đáng kể nguy cơ đột quỳ do xuất huyết [46].

# Dự phòng thứ phát

* + Bệnh nhân bị đột quỳ hoặc cơn thiếu máu não thoáng qua (TIA) nên kiểm tra bệnh tiểu đƣờng và béo phì và hội chứng ngƣng thở khi ngủ,
  + Bệnh nhân bị đột quỳ không rõ nguyên nhân nên theo dõi lâu dài để xác định cơn rung nhĩ,
  + Với bệnh nhân rung nhĩ không do bệnh van tim phải dùng thuốc chống đông kháng vitamin K: nếu có điều kiện thì thay thế bằng các thuốc chống đông đƣờng uống mới nhƣ dabigatran, apixaban, rivaroxaban,
  + Không cần thiết phải đóng lỗ bầu dục ở những ngƣời không bị huyết khối tĩnh mạch sâu chi dƣới (để đề phòng tắc mạch nghịch thƣờng),
  + Không có bằng chứng làm tăng HDL-C của niacin, fibrat nên không khuyến cáo sử dụng.
  + Điều trị kháng tiểu cầu kép (aspirin và clopidogrel) an toàn và hiệu quả trong việc giảm tái phát đột quỳ và các biến cố mạch máu khác (cơn thiếu máu não thoáng qua [TIA], hội chứng mạch vành cấp, nhồi máu cơ tim) ở những bệnh nhân bị đột quỳ thiếu máu cục bộ cấp t nh hoặc TIA và không làm tăng có ý nghĩa biến cố chảy máu nặng [48; 49; 50].
  + Đối với những bệnh nhân có nguy cơ bị đột quỳ do h p động mạch cảnh không có triệu chứng: tùy thuộc vào bệnh lý đi kèm, tuổi thọ và mong muốn của từng bệnh nhân để xác định liệu điều trị nội khoa đơn thuần hay tái thông động mạch cảnh bằng can thiệp hoặc phẫu thuật.

**PHẦN III** **XUẤT HUYẾT NÃO**

**CHƢƠNG I** **TỔNG QUAN**

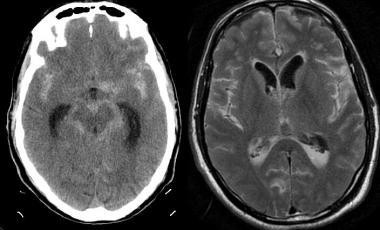
# SINH LÝ BỆNH HỌC

Xuất huyết não đƣợc chia làm hai loại là xuất huyết não nguyên phát và xuất huyết não thứ phát.

Xuất huyết não nguyên phát điển hình là do căn nguyên của bệnh lý mạch máu nhỏ. Thứ nhất, quá trình tăng huyết áp kéo dài dẫn tới các bệnh lý mạch máu do tăng áp lực gây ra các thoái hóa vi thể của thành mạch máu nhỏ tới mạch máu xiên đƣợc biết đến nhƣ là sự thoái hóa mỡ k nh (lipohyalinosis) [117]. Thứ hai, sự lắng đọng vi tinh bột (amyloid) vào thành mạch máu nhỏ màng mềm hay mạch máu vỏ não gây ra mất các tế bào cơ trơn, gây dày thành mạch làm h p lòng dẫn tới hình thành các vi phình mạch nhỏ và chảy máu nhỏ [118]. Theo sau sự vỡ của thành mạch, máu chảy ra gây cơ chế chấn thƣơng trực tiếp cho nhu mô não liền kề. Sự phù xung quanh khối máu phát triển trong vòng 3 giờ đầu kể từ khi xuất hiện triệu chứng và đạt đỉnh trong khoảng giữa 10 tới 20 ngày [119]. Tiếp đó, máu và huyết tƣơng thúc đẩy các tiến trình gây tổn thƣơng thứ phát bao gồm phản ứng viêm, sự hoạt hóa chu trình đông máu, và lắng đọng sắt từ sự thoái hóa hemoglobin [119]. Cuối cùng, khối máu có thể tiếp tục to ra trong khoảng 38% các bệnh nhân trong vòng 24 giờ đầu [120]. Khi khối máu đủ lớn có thể gây ra hiệu ứng khối chèn ép gây các thoát vị não, giãn hệ thống não thất hay tăng áp lực nội sọ. Khi có chảy máu trong khoang dƣới nhện, máu có thể gây ra tình trạng co mạch cấp t nh, kết tập tiểu cầu vi mạch dẫn tới giảm tƣới máu và thiếu máu não [75].

Xuất huyết não thứ phát là do các căn nguyên dị dạng mạch máu (phình mạch, thông đông-tĩnh mạch, rò động-tĩnh mạch màng cứng, dị dạng mạch thể hang), chuyển dạng chảy máu sau nhồi máu, bệnh lý đông máu, các khối u

Về mặt vị tr , chảy máu trong não không do chấn thƣơng đƣợc chia thành chảy máu dƣới màng cứng, chảy máu ở khoang dƣới nhện, chảy máu trong nhu mô não và chảy máu trong não thất. Vị tr của chảy máu trong não gợi ý một phần nào đó về nguyên nhân gây chảy máu. Chảy máu não nguyên phát thƣờng hay trong bệnh cảnh tăng huyết áp thì vị tr chảy máu hay gặp là ở trong nhu mô não sâu bao gồm nhân nền, thân não và tiểu não. Chảy máu do căn nguyên thứ phát đƣợc nghĩ đến khi vị tr chảy máu không điển hình ở vùng của chảy máu nguyên phát nhƣ xuất huyết dƣới nhện, chảy máu trong nhu mô thùy não, chảy máu trong não thất và dƣới màng cứng. Trong xuất huyết dƣới nhện, nguyên nhân thƣờng gặp là phình mạch não vỡ chiếm 85%. Trong xuất huyết nhu mô thùy não hoặc xuất huyết não thất, nguyên nhân thƣờng gặp là dị dạng thông động-tĩnh mạch não (AVM). Còn trong xuất huyết dƣới màng cứng, có thể đi kèm xuất huyết nhu mô thùy não, nguyên nhân có thể do rò động-tĩnh mạch màng cứng.

**Hình 1 -** Hình ảnh xuất huyết não nguyên phát

Hình ảnh chụp cắt lớp không cản quang cho thấy hình ảnh xuất huyết trong nhu mô sâu vùng nhân nền của bệnh nhân 60 tuổi có bệnh lý tăng huyết áp [117].

# NGUYÊN NHÂN

# Các yếu tố nguy cơ

**Hình 2 -** Hình ảnh xuất huyết dƣới nhện do phình mạch não vỡ (xuất huyết não thứ phát) [117].

Nguy cơ đột quỳ xuất huyết tăng lên khi có một trong các yếu tố sau:

* + Tuổi cao
  + Tiền sử đột quỳ
  + Nghiện rƣợu
  + Nghiện ma túy (cocaine, heroine)

# Nguyên nhân

* + Tăng huyết áp.
  + Bệnh amyloidosis não.
  + Các bệnh rối loạn đông máu.
  + Điều trị thuốc chống đông máu.
  + Liệu pháp tiêu sợi huyết trong điều trị nhồi máu cơ tim cấp hoặc đột quỳ thiếu máu não cấp t nh (có thể gây xuất huyết não).
  + Dị dạng động tĩnh mạch, phình động mạch và các dị tật mạch máu khác (u tĩnh mạch và xoang hang).
  + Viêm mạch.
  + Khối tân sinh trong sọ.

# CHƢƠNG 2

# CHẨN ĐOÁN XUẤT HUYẾT NÃO

# LÂM SÀNG

# Khai thác tiền sử

Cần khai thác đƣợc một tiền sử đầy đủ bao gồm thời gian khởi phát và tiến triển của các triệu chứng, cũng nhƣ đánh giá các yếu tố nguy cơ và các nguyên nhân có thể. Chú ý tiền sử chấn thƣơng của ngƣời bệnh ngay cả khi còn nhỏ.

# Khám lâm sàng

## Khám toàn thân

Thăm khám bệnh nhân XHN phải chú ý đánh giá các dấu hiệu sinh tồn. Khám toàn thân và tập trung vào đầu, tim, phổi, bụng, tứ chi và khám thần kinh kỹ lƣỡng nhƣng nhanh chóng [1].

Tăng huyết áp (đặc biệt HA tâm thu lớn > 220 mm Hg) thƣờng gặp đột quỳ xuất huyết.

Huyết áp cao nhiều kèm theo sốt thƣờng là biểu hiện tổn thƣơng thần kinh nặng, tiên lƣợng xấu [72].

## Phát hiện các dấu hiệu thần kinh khu trú

Dấu hiệu thần kinh khu trú phụ thuộc vào khu vực não bị tổn thƣơng. Nếu tổn thƣơng bán cầu chiếm ƣu thế (thƣờng là bên trái), thăm khám lâm sàng có thể thấy những dấu hiệu và triệu chứng sau:

* + Liệt nửa ngƣời phải
  + Mất cảm giác nửa ngƣời phải
  + Nhìn sang trái
  + Mất thị trƣờng phải
  + Thất ngôn
  + Quên nửa thân bên liệt (không điển hình)

Nếu tổn thƣơng bán cầu không chiếm ƣu thế (thƣờng là bên phải), ngƣời bệnh có thể có:

* + Liệt nửa ngƣời trái
  + Mất cảm giác nửa ngƣời trái
  + Mắt nhìn sang phải
  + Mất thị trƣờng bên trái

Nếu tiểu não bị tổn thƣơng, bệnh nhân có nguy cơ cao bị thoát vị và chèn ép não. Thoát vị có thể làm giảm nhanh mức độ ý thức và có thể dẫn đến ngừng thở hoặc tử vong.

Các các vị tr đặc hiệu liên quan đến những dấu hiệu thần kinh khu trú trong xuất huyết não bao gồm:

* + Nhân bèo: liệt nửa ngƣời bên đối diện, mất cảm giác bên đối diện, liệt vận động nhãn cầu bên đối diện, bán manh cùng bên, thất ngôn, quên nửa bên liệt, hoặc mất vận động tự chủ bên liệt
  + Đồi thị: mất cảm giác bên đối diện, liệt nửa ngƣời bên đối diện, liệt vận nhãn, bán manh cùng bên, co đồng tử, thất ngôn, hoặc nhầm lẫn
  + Xuất huyết thùy não: liệt, mất cảm giác nửa ngƣời bên đối diện, liệt vận nhãn bên đối diện, bán manh cùng bên, thất ngôn, quên nửa ngƣời bên liệt, hoặc mất vận động tự chủ bên liệt
  + Nhân đuôi: liệt nửa ngƣời bên đối diện, liệt vận nhãn, hoặc nhầm lẫn
  + Cuống đại não: liệt tứ chi, liệt mặt, giảm ý thức, liệt vân nhãn, co đồng tử
  + Tiểu não: liệt mặt, mất cảm giác; liệt vân nhãn, co đồng tử, hoặc giảm mức độ ý

thức

Các dấu hiệu khác của của tiểu não hoặc thân não gồm:

* + Dáng đi hoặc vận động tay chân mất điều hòa
  + Chóng mặt hoặc ù tai
  + Buồn nôn và nôn
  + Liệt nửa ngƣời hoặc liệt tứ chi
  + Mất cảm giác nửa ngƣời hoặc mất cảm giác của cả 4 chi
  + Bất thƣờng vận nhãn dẫn đến nhìn đôi hoặc chứng rung giật nhãn cầu
  + Suy giảm chức năng hầu họng hoặc khó nuốt
  + Dấu hiệu bắt chéo (mặt cùng bên và cơ thể đối bên)

Các triệu chứng xuất huyết dƣới nhện:

* + Đột ngột đau đầu dữ dội
  + Dấu hiệu màng não với gáy cứng
  + Chứng sợ ánh sáng và đau khi cử động mắt
  + Buồn nôn và nôn
  + Ngất: kéo dài hoặc không điển hình

Nhiều hội chứng đột quỳ khác có liên quan đến xuất huyết nội sọ, từ đau đầu nh đến suy giảm nặng nề chức năng thần kinh. Đôi khi, xuất huyết não có thể biểu hiện bằng một cơn động kinh mới khởi phát.

# CẬN LÂM SÀNG

Các dấu hiệu lâm sàng thì không đặc hiệu để chẩn đoán phân biệt xuất huyết não với nhồi máu não hay với các bệnh lý khác có biểu hiện giống đột quỳ bởi vậy chẩn đoán xác định xuất huyết não phải dựa vào hình ảnh học thần kinh (chụp cắt lớp vi t nh hoặc chụp cộng hƣởng từ sọ não) [73] .

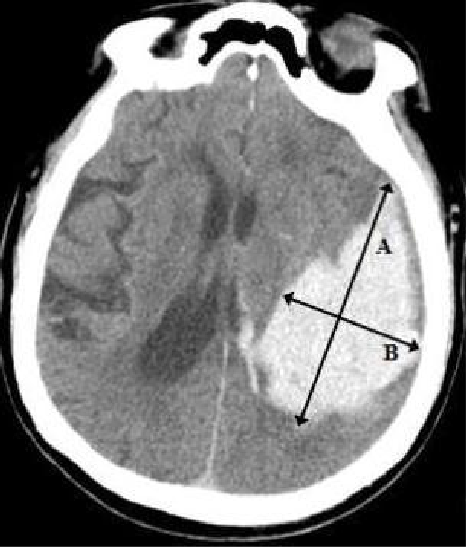
# Chụp cắt lớp vi t nh (CLVT) sọ não

CLVT sọ não không tiêm thuốc cản quang là một kỹ thuật nhanh với độ nhạy rất cao để xác định xuất huyết não cấp t nh, và do t nh khả dụng cao của nó mà đây đƣợc coi nhƣ tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định xuất huyết não trong các khoa cấp cứu [73].

CLVT sọ não ngoài việc chẩn đoán xác định xuất huyết não, còn cung cấp thêm các thông tin hữu ch khác bao gồm vị tr , lan rộng vào não thất, giãn não thất, sự xuất hiện và mức độ phù não, và sự đè đẩy đƣờng giữa cũng nhƣ thân não thứ phát do hiệu ứng khối của khối máu. Thể t ch khối máu nội sọ là yếu tố dự báo mạnh mẽ đầu ra lâm sàng của

bệnh nhân [74] và có thể xác định đƣợc nhanh chóng ở khoa cấp cứu dựa vào kỹ thuật đo ABC/2 (hình 6).

Hình ảnh xuất huyết não cấp t nh trên CLVT sọ não thì dễ nhận biết do đặc trƣng bởi hình ảnh tăng tỷ trọng so với nhu mô não (trừ khi số lƣợng máu quá t). Sự thoái triển của khối máu đƣợc đánh dấu bởi sự giảm tỷ trọng dần của khối máu cho tới khi bị dịch hóa hoàn toàn ở giai đoạn mạn t nh.

* + - Chọn lát cắt ngang của CLVT có vùng chảy máu lớn nhất
    - Đo đƣờng k nh lớn nhất (A) và đƣờng k nh vuông góc với nó (B)
    - Đƣờng k nh C đƣợc t nh bằng độ dày lát cắt của phim chụp nhân với số lát cắt quan sát thấy khối máu
    - A, B, C đƣợc đo theo cm. Thể t ch khối máu V=ABC/2 có đơn vị cm3 hay mL.

**Hình 3:** Cách ƣớc lƣợng thể t ch khối máu trên CLVT

* 1. **Chụp mạch não (CT mạch não)**

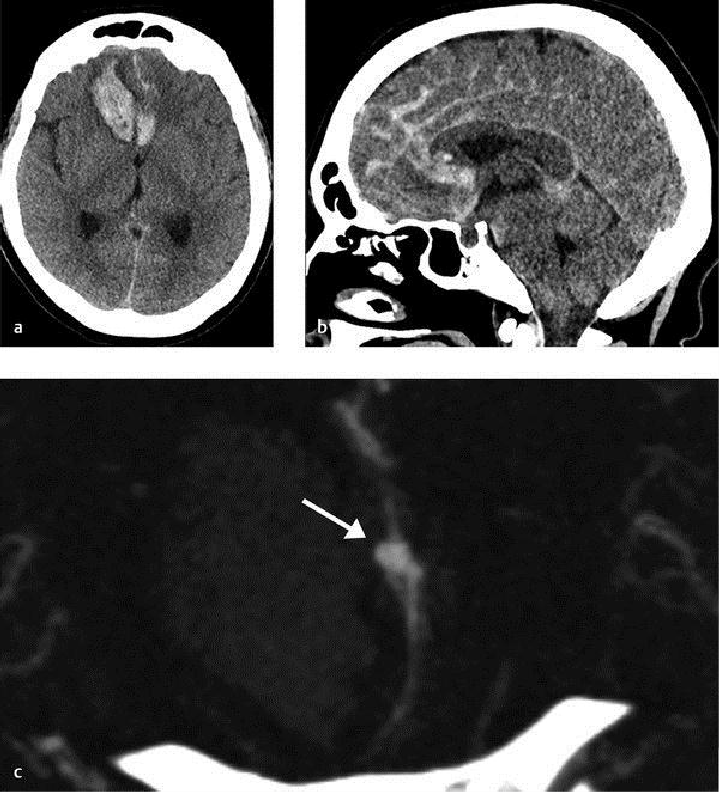
Đây là kỹ thuật chẩn đoán không xâm lấn hữu ch trong bệnh cảnh xuất huyết não cấp giúp phát hiện các bất thƣờng mạch máu là nguyên nhân của xuất huyết não.

Các yếu tố nên đặt ra nghi ngờ có bất thƣờng mạch não bao gồm: xuất huyết dƣới nhện, xuất huyết não ở thùy não, xuất huyết não thất nhiều, tuổi trẻ và không có các yếu tố nguy cơ bệnh lý mạch não (nhƣ tăng huyết áp) [73].

Ngoài phát hiện nguyên nhân bất thƣờng mạch máu thì dấu hiệu thoát thuốc cản quang bên trong khối máu trên CT mạch não là một dấu hiệu chỉ điểm dự báo sự lan rộng của khối máu và đầu ra lâm sàng kém cho bệnh nhân. Dấu hiệu thoát thuốc rất có ch giúp định hƣớng cho phẫu thuật viên trong quá trình phẫu thuật lấy khối máu tụ.

Một số điểm bất lợi của phƣơng pháp này là nguy cơ nhiễm xạ tăng lên cũng nhƣ là nguy cơ của thuốc cản quang gây dị ứng hay suy thận tăng lên.

Một số nguyên nhân mạch máu gây xuất huyết não thƣờng gặp trong thực hành lâm sàng bao gồm: phình động mạch não, dị dạng thông động tĩnh mạch não (AVM), dị dạng rò động tĩnh mạch màng cứng (dAVF), huyết khối xoang tĩnh mạch não.

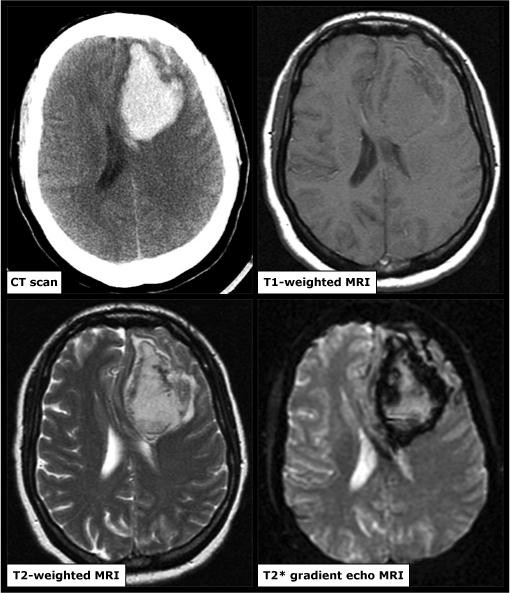


**Hình 4:** Hình ảnh xuất huyết dƣới nhện và trong nhu mô não do phình mạch não vỡ (hình mũi tên chỉ trên CT mạch).

# Chụp cộng hƣởng từ sọ não

Cộng hƣởng từ (CHT) có độ nhạy để chẩn đoán xuất huyết não tƣơng đƣơng với CT sọ não không tiêm. CHT có thể phát hiện các nguyên nhân gây xuất huyết não nhƣ các u não chảy máu hay nhồi máu chuyển dạng chảy máu [75]. Ở các bệnh nhân suy thận hay dị ứng thuốc cản quang thì việc đánh giá mạch não có thể thực hiện đƣợc thông qua CHT mạch máu mà không cần tiêm chất tƣơng phản. Tuy nhiên, do giá thành cao, việc thăm khám kéo dài và t nh khả dụng thấp hơn CT sọ não nên CHT t khi đƣợc sử dụng để chẩn đoán xuất huyết não trong bệnh cảnh cấp cứu [73].

Hình ảnh xuất huyết não trên CHT có thể đặt ra nhiều thách thức do biểu hiện của máu thay đổi theo các chuỗi xung, thời gian kể từ lúc bắt đầu chảy máu, k ch thƣớc và vị tr chảy máu.



**Hình 5 -** Hình ảnh CT và MRI của một bệnh nhân xuất huyết não cấp trong thời gian 6 giờ kể từ khi xuất hiện triệu chứng. Hình ảnh CT sọ não thấy ổ tăng tỷ trọng nằm trong nhu mô thùy trán trái so với nhu mô não giúp khẳng định chẩn đoán xuất huyết não cấp. Trên MRI hình ảnh ổ xuất huyết này thay đổi trên các chuỗi xung: đồng t n hiệu trên xung T1 và tăng t n hiệu trên xung T2W và vùng viền giảm t n hiệu trên T2\*.[125].

* 1. **Các xét nghiệm huyết học và sinh hóa máu** đƣợc tiến hành lấy mẫu ngay khi bệnh nhân nhập viện và qua khám lâm sàng, ngƣời thày thuốc nghi ngờ bệnh nhân bị đột quỳ XHN, bao gồm:
  + Công thức máu, sinh hóa máu: điện giải đồ, urê máu, creatinine và glucose
  + Đông máu cơ bản: thời gian prothrombin, INR, APTT cho tất cả bệnh nhân
  + Troponin tim
  + Sàng lọc độc t nh để phát hiện cocaine và các loại thuốck ch th ch giao cảm khác
  + Tổng phân t ch nƣớc tiểu và cấy nƣớc tiểu
  + Thử thai ở phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ.

# CHƢƠNG 3

# ĐIỀU TRỊ VÀ TIÊN LƢỢNG

# ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

# Nguyên tắc chung

Điều trị bệnh nhân XHN phụ thuộc vào nguyên nhân và mức độ xuất huyết. Kiểm soát các dấu hiệu sinh tồn, chảy máu, co giật, huyết áp và áp lực nội sọ. Các thuốc sử dụng trong điều trị đột quỳ cấp bao gồm:

* + Thuốc chống động kinh: dự phòng co giật.
  + Thuốc hạ áp: kiểm soát huyết áp và các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch.
  + Lợi tiểu thẩm thấu: giảm áp lực nội sọ trong khoang dƣới nhện.

Xử tr bắt đầu bằng ổn định các dấu hiệu sinh tồn: đặt ống nội kh quản kiểm soát đƣờng thở nếu bệnh nhân suy giảm ý thức, có nguy cơ suy hô hấp, thở máy kiểu tăng thông kh kết hợp truyền mannitol tĩnh mạch nếu có tăng áp lực nội sọ, đồng thời chụp CT sọ não cấp cứu. Theo dõi đƣờng máu và dự phòng viêm loét dạ dày tá tràng [72].

# Điều trị cụ thể

## Kiểm soát cơn co giật

Triệu chứng co giật sớm xảy ra ở 4-28% bệnh nhân xuất huyết não, thƣờng không phải là cơn động kinh [92].

Các thuốc thƣờng dùng là nhóm benzodiazepin nhƣ lorazepam hoặc diazepam. Có thể dùng thêm liều nạp phenytoin hoặc fosphenytoin để kiểm soát lâu dài.

## Dự phòng động kinh

Chỉ định:

* + Bệnh nhân xuất huyết thùy não để giảm nguy cơ co giật.
  + Bệnh nhân xuất huyết dƣới nhện do vỡ phình mạch.

Không khuyến cáo dùng kéo dài thuốc dự phòng động kinh nhƣng có thể cân nhắc ở các bệnh nhân có tiền sử co giật, tụ máu trong não, tăng huyết áp khó kiểm soát, nhồi máu hoặc phình động mạch não giữa.

## Kiểm soát huyết áp

* + Nếu huyết áp tâm thu >200 mmHg hoặc huyết áp trung bình > 150 mmHg: hạ áp bằng thuốc truyền tĩnh mạch, theo dõi huyết áp cứ mỗi 5 phút/lần.
  + Nếu huyết áp tâm thu >180 mmHg hoặc huyết áp trung bình > 130 mmHg kèm theo tăng áp lực nội sọ: theo dõi áp lực nội sọ và hạ áp bằng thuốc truyền tĩnh mạch, duy trì áp lực tƣới máu não ≥ 60 mmHg.
  + Nếu huyết áp tâm thu >180 mmHg hoặc huyết áp trung bình > 130 mmHg và không có triệu chứng tăng áp lực nội sọ: hạ huyết áp tối thiểu (đ ch huyết áp 160/90 mmHg hoặc huyết áp trung bình 110 mmHg) bằng thuốc truyền tĩnh mạch, theo dõi tình trạng lâm sàng, huyết áp mỗi 15 phút.
  + Với các bệnh nhân xuất huyết dƣới nhện do vỡ phình mạch, AHA/ASA 2012 khuyến cáo hạ huyết áp xuống dƣới 160 mmHg để giảm nguy cơ chảy máu tái phát [93].
  + Theo ACP (American College of Physicians) và AAFP (American Academy of

Family Physicians) 2017: có thể xem xét bắt đầu điều trị cho các bệnh nhân có huyết áp tâm thu ≥ 150 mmHg đƣa về đ ch huyết áp < 150 mmHg để giảm thiểu nguy cơ đột quỳ, các biến cố tim và tử vong [94].

(xem thêm phụ lục III về các thuốc hạ áp dùng theo đƣờng tĩnh mạch).

## Kiểm soát áp lực nội sọ

* + Nâng đầu cao 30 độ, không nằm nghiêng giúp cải thiện dòng trở về tĩnh mạch trung tâm, làm giảm áp lực nội sọ.
  + Có thể cho an thần, gây mê nếu cần thiết. Sử dụng thuốc bảo vệ dạ dày dự phòng loét dạ dày ở bệnh nhân XHN. Các điều trị hỗ trợ khác bao gồm: truyền mannitol hoặc muối ƣu trƣơng, gây mê bằng barbiturat, dùng thuốc ức chế thần kinh cơ, theo dõi liên tục áp lực nội sọ và huyết áp để đảm bảo áp lực tƣới máu não ≥ 70 mmHg.

## 26. Điều trị xuất huyết não liên quan tới thuốc chống đông

Bệnh nhân dùng thuốc chống đông warfarin bị XHN nhiều hơn và hơn 50% bệnh nhân tử vong trong vòng 30 ngày. Cần bình ổn tỷ lệ Prothrombin để ngăn chặn XHN tiến triển bằng:

* + Tiêm tĩnh mạch thuốc vitamin K.
  + Truyền huyết tƣơng tƣơi đông lạnh (FFP).
  + Truyền phức hợp prothombin cô đặc (PCC).
  + Truyền tĩnh mạch rFVIIa.

Dùng vitamin K cần thời gian t nhất 6 giờ để đƣa INR về bình thƣờng, do đó nên kết hợp thêm với FFP hoặc PCC. (*xin xem phụ lục VI*).

Các bệnh nhân đang dùng heparin (trọng lƣợng phân tử thấp hoặc không phân đoạn) bị xuất huyết não cần đƣợc tiêm protamin trung hòa. Liều protamin phụ thuộc vào liều heparin và thời điểm cuối dùng heparin trƣớc đó. Các bệnh nhân thiếu hụt nặng yếu tố đông máu có thể bị xuất huyết não tự phát nên đƣợc truyền bổ sung các yếu tố thay thế [72; 99].

## Điều trị xuất huyết não liên quan đến thuốc kháng kết tập tiểu cầu

Khuyến cáo AHA/ASA 2010 về xử tr xuất huyết não tự phát khuyến cáo chỉ truyền tiểu cầu khi xuất huyết não kèm giảm tiểu cầu nặng [72].

## Phối hợp thuốc Statin

Nhiều nghiên cứu chứng minh bệnh nhân xuất huyết não đƣợc dùng statin có kết quả tốt hơn về kết cục lâm sàng sau xuất huyết não [101]. Trên lâm sàng hay chỉ định:

* + Atorvastatin 10 – 40 mg/ngày
  + Rosuvastatin 10 – 20 mg/ngày

# ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT

Vai trò của phẫu thuật đối với xuất huyết nội sọ vùng trên lều vẫn còn đang tranh luận. Một phân t ch gộp [103] về phẫu thuật trong xuất huyết não cho thấy có bằng chứng cải thiện lâm sàng ở những bệnh nhân:

* + Phẫu thuật trong thời gian 8h sau khởi phát.
  + Thể t ch khối máu tụ 20-50 ml.
  + Điểm Glasgow 9-12 điểm.
  + Bệnh nhân 50-69 tuổi.
  + Bệnh nhân tụ máu trong nhu mô mà không có chảy máu não thất có thể can thiệp an toàn [104].
  + Phẫu thuật có hiệu quả ở các bệnh nhân xuất huyết nhu mô não nếu đƣờng k nh khối máu tụ > 3cm, nhằm dự phòng tụt k t thân não [105].

# ĐIỀU TRỊ CAN THIỆP NỘI MẠCH

Điều trị can thiệp mạch đƣợc đặt ra đối với xuất huyết não có nguyên nhân thứ phát do bất thƣờng mạch máu bao gồm phình động mạch não, dị dạng thông động-tĩnh mạch não, rò động tĩnh mạch màng cứng não.

* 1. Phình động mạch não

Phình động mạch não vỡ là nguyên nhân của 85% các ca chảy máu dƣới nhện không do chấn thƣơng [106].

Phình động mạch não đƣợc phân loại theo hình dạng bao gồm phình hình túi (saccular aneurysm), phình hình thoi (fusiform aneurysm), phình do lóc tách mạch (dissecting aneurysm), phình dạng fusi-sacciform trong bệnh lý giãn phình (dolichoectasia), phình dạng bọng nƣớc (blister aneurysm). Phình hình túi chiếm phần lớn trong số phình mạch não. Phình hình túi đƣợc chia làm hai loại liên quan đến việc điều trị bao gồm phình cổ h p và phình cổ rộng. Phình cổ rộng đƣợc định nghĩa là túi phình có cổ ≥4mm hoặc tỉ lệ đƣờng k nh đáy/cổ <1.5.

Việc chẩn đoán và điều trị gây tắc phình động mạch não vỡ đƣợc thực hiện theo các khuyến cáo của hiệp hội đột quỳ Châu Âu và Mỹ [107,108]. Chẩn đoán phình mạch não vỡ dựa vào chụp CT mạch máu, cộng hƣởng từ mạch máu hoặc chụp mạch số hóa xóa nền (DSA) trong đó chụp DSA là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán.

Hai phƣơng pháp đƣợc lựa chọn bao gồm phẫu thuật hoặc can thiệp nội mạch. Việc lựa chọn phƣơng pháp điều trị tùy thuộc vào hình dạng, vị tr , k ch thƣớc túi phình cũng nhƣ tuổi, các bệnh lý đi kèm cũng nhƣ là lựa chọn của bệnh nhân. Thử nghiệm lâm sàng ISAT (International Subarachonoid Aneurysm Trial) khuyên chọn can thiệp nội mạch nút coils nếu túi phình vỡ có thể đƣợc điều trị bởi cả hai phƣơng pháp là nhƣ nhau [109]. Hơn nữa, các túi phình có cổ nhỏ hay ở vòng tuần hoàn sau, bệnh nhân cao tuổi thì nên điều trị bằng nút coils [107]. Các yếu tố ủng hộ phẫu thuật bao gồm các túi phình có cổ rộng, có nhánh mạch tách từ túi phình, phình động mạch não giữa, phình quanh trai hoặc bệnh nhân có khối máu tụ nhu mô đi kèm [107].

Trong can thiệp nội mạch, phƣơng pháp nút coils đơn thuần đƣợc ƣu tiên lựa chọn đối với phình hình túi cổ h p. Đối với phình hình túi cổ rộng thì có thể lựa chọn can thiệp nút coils có bóng ch n cổ hoặc nút coils có stent hỗ trợ hoặc đặt lồng WEB. Đối với phình hình thoi, phình lóc tách đã vỡ thì phƣơng pháp bảo tồn (bằng đặt stent chuyển hƣớng dòng chảy) hoặc phƣơng pháp gây tắc mạch nuôi có hiệu quả gây tắc túi phình tƣơng tự nhau tuy nhiên phƣơng pháp bảo tồn nên đƣợc ƣu tiên nếu có khả năng thực hiện. Đối với phình hình bọng nƣớc (blister aneurysm), việc điều trị hiện nay còn gặp nhiều khó khăn và còn nhiều tranh cãi thì đặt stent chuyển dòng hiện đang là phƣơng pháp đƣợc cân nhắc đầu tay để điều trị.

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |
|  |  |
|  |  |

**Hình 6:** Bệnh nhân nam 67 tuổi có xuất huyết dƣới nhện lan tỏa (Fisher 4) do vỡ túi phình thông trƣớc (phát hiện bằng CT mạch máu). Túi phình sau đó đƣợc can thiệp nút tắc

hoàn toàn bằng coils có bóng hỗ trợ.

* 1. **Thông động-tĩnh mạch não (AVM)**

Thái độ xử tr đối với dị dạng thông động-tĩnh mạch não đã đƣợc hiệp hội Tim mạch và đột quỳ Hoa Kỳ đƣa ra vào năm 2017 [110]. Nút mạch đối với dị dạng AVM có xuất huyết não cấp thƣờng đặt ra để điều trị chảy máu do phình mạch cạnh ổ nidus dị dạng hoặc nút tắc chọn lọc điểm chảy máu giảm nguy cơ chảy máu tái phát. Sau giai đoạn cấp khi mà khối máu tụ đã tiêu hết (khoảng 4-6 tuần), thì việc nút mạch điều trị dị dạng AVM tùy

thuộc vào mục tiêu cụ thể cho từng bệnh nhân bao gồm nút mạch triệt để dị dạng (qua đƣờng động mạch hoặc tĩnh mạch), nút mạch giảm một phần thể t ch nidus trƣớc mổ giúp giảm nguy cơ phẫu thuật hoặc nút mạch một phần dị dạng phối hợp với xạ phẫu.

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |
|  |  |

**Hình 7:** Bệnh nhân nữ 67 tuổi có xuất huyết lớn trong nhu mô thái dƣơng-phải do dị dạng AVM vỡ. Dị dạng mạch này đƣợc can thiệp nút tắc chọn lọc một phần chảy máu

bằng Onyx.

* 1. **Rò động-tĩnh mạch màng cứng não (dAVF)**

Thái độ xử tr đối với rò động tĩnh mạch màng cứng có xuất huyết nội sọ đƣợc hƣớng dẫn theo khuyến cáo của hiệp hội Tim mạch và đột quỳ Hoa Kỳ năm 2015 [111]. Can thiệp mạch là điều trị đầu tay đƣợc lựa chọn để điều trị thông động tĩnh mạch màng cứng não [112]. Tuy nhiên, thời điểm điều trị thƣờng không đƣợc đặt ra trong pha cấp mà thƣờng đƣợc tiến hành sau khi khối máu tụ đã tiêu đi (khoảng 4 đến 6 tuần).

# DẪN LƢU NÃO THẤT

Dẫn lƣu não thất thƣờng đƣợc thực hiện trong trƣờng hợp não úng thủy do biến chứng xuất huyết gây chèn ép não thất ba hoặc não thất bốn. Dẫn lƣu não thất có thể làm tăng nguy cơ nhiễm khuẩn bao gồm cả viêm màng não do vi khuẩn.

# TIÊN LƢỢNG

Tiên lƣợng ở bệnh nhân đột quỳ xuất huyết thay đổi tùy theo mức độ nghiêm trọng của đột quỳ, vị tr và k ch thƣớc của xuất huyết. Thang điểm Glasgow (GCS) thấp có liên quan đến tiên lƣợng kém hơn và tỷ lệ tử vong cao hơn. K ch thƣớc vùng xuất huyết lớn có liên quan đến tiên lƣợng kém hơn. Tăng k ch thƣớc của khối lƣợng máu tụ có liên quan đến kết

quả chức năng kém hơn và tỷ lệ tử vong tăng.

Điểm xuất huyết nội sọ là công cụ phổ biến nhất đƣợc sử dụng để dự đoán kết quả trong đột quỳ xuất huyết. Điểm số đƣợc t nh nhƣ sau:

* + Điểm GCS 3 - 4: 2 điểm
  + Điểm GCS 5 - 12: 1 điểm
  + Điểm GCS 13 - 15: 0 điểm
  + Tuổi ≥ 80: 1 điểm
  + Xuất huyết dƣới lều: 1 điểm
  + Thể t ch khối máu tụ ≥30 cm3: 1 điểm
  + Thể t ch khối máu tụ <30 cm3: 0 điểm
  + Có xuất huyết não thất: 1 điểm.

Trong một nghiên cứu của Hemphill và cộng sự, tất cả các bệnh nhân có điểm xuất huyết nội sọ là 0 đều sống sót và tất cả những ngƣời có điểm 5 đều đã chết; Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày tăng theo số điểm [90].

Các yếu tố tiên lƣợng khác bao gồm:

* + Đột quỳ xuất huyết quanh cuống não có tiên lƣợng tốt hơn
  + Xuất hiện của máu trong não thất có liên quan đến tỷ lệ tử vong cao hơn; trong một nghiên cứu, sự xuất hiện của máu trong não thất có liên quan đến sự gia tăng tỷ lệ tử vong hơn 2 lần
  + Bệnh nhân bị xuất huyết nội sọ liên quan đến thuốc chống đông đƣờng uống có tỷ lệ tử vong cao hơn và kết quả chức năng kém hơn.

# CHƢƠNG 4

# DỰ PHÕNG XUẤT HUYẾT NÃO

# ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

AHA/ASA năm 2010 khuyến cáo các bệnh nhân xuất huyết não tự phát mà không có chỉ định dùng thuốc hạ huyết áp thì vẫn cần kiểm soát huyết áp chặt chẽ, nhất là ở những bệnh nhân có vị tr xuất huyết não điển hình do tăng huyết áp [72]. Ngoài ra, khuyến cáo duy trì huyết áp mục tiêu < 140/90 mmHg để dự phòng cơn đột quỳ đầu tiên. Các bệnh nhân tăng huyết áp kèm đái tháo đƣờng hoặc bệnh thận, mục tiêu huyết áp < 130/80 mmHg [110]. Các thuốc hạ áp bao gồm: lợi tiểu thiazid, ch n kênh canxi, ức chế men chuyển, ức chế thụ thể. Các bệnh nhân có đái tháo đƣờng, sử dụng ức chế men chuyển/ ức

chế thụ thể là khuyến cáo IA theo AHA/ASA 2011 [72]. Ch n beta giao cảm thuộc hàng thứ 2 do tác dụng dự phòng các biến cố mạch máu thấp hơn mặc dù tác dụng hạ áp tƣơng đƣơng.

Tuy statin đƣợc khuyến cáo dự phòng đột quỳ thiếu máu tiên phát (mức bằng chứng IA) đặc biệt nếu kèm yếu tố nguy cơ khác nhƣng một số nghiên cứu cho thấy có thể tăng nguy cơ xuất huyết não khi dùng statin. Tuy nhiên, một phân t ch meta-analysis trên 31 thử nghiệm ngẫu nhiên có kiểm soát cho thấy điều trị statin không liên quan đến tăng có ý nghĩa xuất huyết não [111].

Trong nghiên cứu HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation), thêm ramipril vào các điều trị nội khoa khác bao gồm kháng kết tập tiểu cầu, làm giảm nguy cơ tƣơng đối đột quỳ, tử vong và nhồi máu cơ tim 32% so với giả dƣợc [112]. Chỉ 40% hiệu quả của ramipril là do tác dụng hạ áp của thuốc, các cơ chế khác liên quan đến tác dụng bảo vệ nội mạc.

Nghiên cứu PROGRESS (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study) cho thấy perindopril có tác dụng vƣợt trội so với placebo. Mặc dù bản thân thuốc không ƣu thế hơn nhƣng khi kết hợp với indapamid giúp làm giảm đột quỳ tái phát, phần lớn hiệu quả này đến từ tác dụng hạ áp, ngƣợc với kết quả của nghiên cứu HOPE về ramipril [113].

Nghiên cứu ALLHAT (Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial) cho thấy chlorthalidone hiệu quả hơn một chút so với lisinopril trong dự phòng đột quỳ [114].

Nghiên cứu LIFE (Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension Study) chứng minh rằng ức chế thụ thể (losartan) giảm nguy cơ đột quỳ ƣu thế hơn ch n beta giao cảm (atenolol) [115].

Nghiên cứu MOSES (Morbidity and Mortality after Stroke, Eprosartan Compared With Nitrendipine for Secondary Prevention) cho thấy eprosartan ƣu thế hơn ch n kênh canxi nitrendipin trong dự phòng thứ phát đột quỳ và tai biến mạch não thoáng qua. Nghiên cứu này tƣơng đối nhỏ và phần lớn các biến cố là tai biến mạch não thoáng qua [116].

# CÁC BIỆN PHÁP DỰ PHÕNG KHÔNG DÙNG THUỐC

Ngừng hút thuốc, chế độ ăn t chất béo, giảm cân, hạn chế ăn muối, tăng cƣờng chế độ ăn giàu kali để giảm huyết áp có tác dụng dự phòng. Ngừng uống rƣợu, bia do làm tăng nguy cơ xuất huyết não.

Tập thể dục là các biện pháp không dùng thuốc đƣợc khuyến kh ch rất mạnh mẽ. Ngƣời bình thƣờng nên tập thể dục với cƣờng độ trung bình t nhất 150 phút mỗi tuần, biện pháp này đã đƣợc AHA/ASA nhấn mạnh từ năm 2011 [110].

# PHẦN IV

# PHỤC HỒI CHỨC NĂNG SAU ĐỘT QUỲ

# MỤC TIÊU VÀ NGUYÊN TẮC CHUNG

Vật lý trị liệu và phục hồi chức năng nên đƣợc thực hiện sớm, ngay khi bệnh nhân còn đang nằm trên giƣờng bệnh, thƣờng 24-48h sau đột quỳ. Bệnh nhân sau đột quỳ đƣợc phục hồi chức năng tại bệnh phòng điều trị, tại khoa phục hồi chức năng trong viện và khi đƣợc ra viện, công tác phục hồi chức năng đƣợc tiến hành tại các đơn vị phục hồi chức năng ngoại trú, các cơ sở điều dƣỡng và rất quan trọng là có chƣơng trình phục hồi chức năng tại nhà đối với ngƣời bệnh.

Bƣớc đầu tiên phục hồi chức năng là thúc đẩy các vận động chủ động của ngƣời bệnh. Do nhiều bệnh nhân bị liệt hoặc yếu cơ nên phải thay đổi tƣ thế bệnh nhân thƣờng xuyên trong khi nằm trên giƣờng và tham gia vào các bài tập vận động thụ động hoặc chủ động để tăng cơ lực chi bị liệt (vận động thụ động là các vận động do bác sỹ thực hiện còn vận động chủ động do bản thân bệnh nhân tự thực hiện).

Vật lý trị liệu và phục hồi chức năng tiến hành phụ thuộc vào nhiều yếu tố bao gồm mức độ tổn thƣơng ban đầu, bệnh nhân có thể ngồi dậy, di chuyển giữa các giƣờng, đứng lên, đi bộ có hoặc không có sự trợ giúp. Nhân viên phục hồi chức năng giúp bệnh nhân có khả năng thực hiện các động tác phức tạp hơn nhƣ tắm, mặc quần áo, sử dụng toilet, hỗ trợ vận động chi bị liệt trong khi thực hiện các kỹ năng. Bắt đầu thực hiện các hoạt động cơ bản trong cuộc sống hàng ngày là bƣớc đầu tiên giúp bệnh nhân tự lập.

# NHỮNG KHIẾM KHUYẾT CẦN ĐƢỢC PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

Đột quỳ có thể gây ra 5 loại khuyết tật và cần đƣợc phục hồi chức năng sớm: liệt và các vấn đề vận động; rối loạn cảm giác bao gồm cả đau; ngôn ngữ và chữ viết; tƣ duy và tr nhớ; rối loạn cảm xúc.

# Liệt hoặc các vấn đề vận động

Liệt là một trong các khuyết tật phổ biến nhất sau đột quỳ. Liệt thƣờng xảy ra ở một bên cơ thể đối diện với bên não bị tổn thƣơng, có thể ảnh hƣởng ở mặt, tay, chân hoặc toàn bộ một bên cơ thể. Liệt hoàn toàn khi bệnh nhân mất hoàn toàn vận động, liệt bán phần khi bệnh nhân còn khả năng vận động một phần. Bệnh nhân đột quỳ bị liệt có thể gặp khó khăn khi thực hiện các vận động hàng ngày, một số gặp khó khăn khi nuốt (gọi là nuốt khó) do tổn thƣơng phần não kiểm soát các cơ nuốt. Tổn thƣơng tiểu não ảnh hƣởng đến khả năng giữ thăng bằng và tƣ thế của cơ thể.

# Rối loạn cảm giác

Bệnh nhân đột quỳ có thể mất khả năng cảm giác sờ, đau, nhiệt độ hoặc vị tr . Bệnh nhân rối loạn cảm giác nặng có thể mất khả năng nhận biết một phần cơ thể. Một số bệnh nhân có cảm giác đau, tê, ngứa hoặc nhƣ bị châm ch ch, đƣợc gọi là các dị cảm.

Mất cảm giác tiểu tiện ngay sau đột quỳ khá thƣờng gặp. Một số bệnh nhân mất khả năng đi tiểu hoặc kiểm soát cơ bàng quang, trong khi một số mất khả năng nhịn tiểu trƣớc khi đến phòng vệ sinh.

Mất kiểm soát nhu động ruột hoặc táo bón cũng hay gặp. Ngoài ra, đôi khi xuất hiện hội chứng đau mạn t nh do tổn thƣơng hệ thần kinh (bệnh lý đau do thần kinh). Ở một số bệnh nhân, con đƣờng dẫn truyền cảm giác trong não bị tổn thƣơng dẫn tới dẫn truyền t n hiệu sai lạc gây ra cảm giác đau ở chi hoặc một bên cơ thể bị rối loạn cảm giác. Hội chứng

đau phổ biến nhất là hội chứng đau vùng đồi thị (do tổn thƣơng vùng đồi thị - là vị tr trung gian dẫn truyền cảm giác đau từ cơ thể đến não). Đau cũng có thể xảy ra mà không có tổn thƣơng hệ thần kinh, thƣờng do tình trạng yếu liệt cơ gây ra, phổ biến nhất là đau do mất vận động của khớp bị bất động trong thời gian dài cùng với tổn thƣơng gân và dây chằng quanh khớp. Hiện tƣợng này thƣờng đƣợc gọi là “khớp đông cứng”, cần dự phòng bằng cách tập vận động thụ động sớm.

# Vấn đề ngôn ngữ và chữ viết

Ít nhất 1/4 số bệnh nhân đột quỳ bị rối loạn ngôn ngữ, liên quan đến khả năng nói, viết và hiểu ngôn ngữ. Trung tâm ch nh kiểm soát ngôn ngữ nằm ở bán cầu não trái của những ngƣời thuận tay phải và nhiều ngƣời thuận tay trái. Tổn thƣơng trung tâm ngôn ngữ ở vùng bán cầu ƣu thế (vùng Broca) gây chứng mất vận ngôn. Những ngƣời bị tổn thƣơng vùng này gặp khó khăn khi thể hiện suy nghĩ của họ do mất khả năng nói những từ ngữ họ nghĩ và viết câu không hoàn chỉnh. Trái lại, tổn thƣơng một vùng ngôn ngữ khác là vùng Wernicke làm cho ngƣời bệnh nói không lƣu loát, khó hiểu ngƣời khác nói gì hoặc viết gì. Dạng nặng nhất của mất ngôn ngữ là mất ngôn ngữ toàn thể do tổn thƣơng rộng vùng não kiểm soát ngôn ngữ, bệnh nhân mất khả năng nói, nghe hiểu, đọc, viết.

# Vấn đề về tƣ duy và tr nhớ

Đột quỳ có thể gây tổn thƣơng các phần não kiểm soát tr nhớ, khả năng học hỏi và nhận thức. Bệnh nhân có thể mất tr nhớ ngắn hạn hoặc giảm sự chú ý, mất khả năng lập kế hoạch, hiểu ý nghĩa, học thứ mới và các hoạt động tinh thần phức tạp khác.

# Rối loạn cảm xúc

Nhiều bệnh nhân sau đột quỳ xuất hiện cảm giác sợ hãi, lo lắng, thất vọng, giận dữ, buồn bã, và một cảm giác đau buồn do suy giảm thể chất và tinh thần. Các cảm giác này là phản ứng tự nhiên với sang chấn tâm lý do đột quỳ. Một số rối loạn cảm xúc và thay đổi t nh tình là do tác động vật lý của tổn thƣơng não. Trầm cảm là rối loạn hay gặp nhất, với các biểu hiện nhƣ rối loạn giấc ngủ, thay đổi cảm giác ngon miệng dẫn tới sụt cân hoặc tăng cân, thờ ơ, hạn chế giao tiếp xã hội, hay cáu gắt, mệt mỏi, tự ti, suy nghĩ tự tử. Trầm cảm sau đột quỳ có thể điều trị bằng thuốc chống trầm cảm và tƣ vấn tâm lý.

# VAI TRÕ CỦA NHÂN VIÊN Y TẾ

Phục hồi chức năng sau đột quỳ bao gồm: bác sỹ, điều dƣỡng phục hồi chức năng; vật lý trị liệu, chức năng nghề nghiệp, ngôn ngữ - lời nói; chuyên gia sức khỏe tinh thần.

# Bác sỹ

Bác sỹ có vai trò hàng đầu trong quản lý và điều phối việc chăm sóc dài hạn bệnh nhân sau đột quỳ, bao gồm khuyến cáo chƣơng trình phục hồi chức năng cho từng bệnh nhân. Bác sĩ cũng chịu trách nhiệm chăm sóc các vấn đề sức khỏe chung của bệnh nhân và hƣớng dẫn biện pháp ngăn ngừa đột quỳ thứ phát, v dụ kiểm soát huyết áp, tiểu đƣờng và loại bỏ các yếu tố nguy cơ nhƣ hút thuốc lá, thừa cân/béo phì, chế độ ăn nhiều cholesterol, uống rƣợu. Bác sỹ chuyên ngành thần kinh điều phối đội ngũ nhân viên chăm sóc bệnh nhân trong thời gian nằm viện. Các bác sỹ chuyên ngành khác, đặc biệt là phục hồi chức năng, có vai trò trong các giai đoạn khác nhau sau đột quỳ.

# Điều dƣỡng phục hồi chức năng

Điều dƣỡng có vai trò hƣớng dẫn bệnh nhân thực hiện các hoạt động cơ bản hàng ngày và giáo dục các biện pháp bảo vệ sức khỏe nhƣ dùng thuốc theo đơn, cách chăm sóc da, cách di chuyển từ giƣờng đến ghế ngồi và những điều cần biết ở một bệnh nhân tiểu đƣờng. Đặc biệt là các sinh hoạt cá nhân nhƣ tắm, vệ sinh tự chủ. Nếu bệnh nhân không tự

chủ đại tiểu tiện, điều dƣỡng có thể hƣớng dẫn ngƣời chăm sóc cách đặt sonde và theo dõi.

# Chuyên gia vật lý trị liệu

Chuyên gia vật lý trị liệu chuyên điều trị các khuyết tật liên quan đến suy giảm vận động và cảm giác. Đội ngũ này cần đƣợc đào tạo về giải phẫu và sinh lý liên quan đến chức năng bình thƣờng, đặc biệt là vận động.

Các chuyên gia vật lý trị liệu đánh giá năng lực của các bệnh nhân đột quỳ, độ bền, phạm vi vận động, dáng đi bất thƣờng và các khiếm khuyết cảm giác để thiết kế chƣơng trình phục hồi chức năng phù hợp với từng cá nhân nhằm phục hồi công dụng chi bị đột quỳ và thiết lập việc học các kỹ năng mới. Các bài tập bao gồm k ch th ch cảm giác chọn lọc nhƣ ấn hoặc sờ, bài tập vận động chủ động và thụ động có đối kháng. Nói chung, vật lý trị liệu chú trọng thực hành các vận động chuyên biệt, lặp đi lặp lại nhiều lần, các bài tập phức tạp đòi hỏi nhiều sự phối hợp và cân bằng, chẳng hạn nhƣ đi lên hoặc đi xuống cầu thang hoặc di chuyển an toàn giữa các chƣớng ngại vật. Những bệnh nhân quá yếu có thể thực hiện các động tác trong nƣớc (nƣớc tạo ra k ch th ch cảm giác đồng thời hỗ trợ trọng lực) hoặc đƣợc hỗ trợ một phần bằng dây buộc. Một xu hƣớng gần đây trong vật lý trị liệu nhấn mạnh hiệu quả của việc tham gia vào các hoạt động có mục tiêu (những chơi trò chơi), để thúc đẩy khả năng phối hợp. Vật lý trị liệu thƣờng sử dụng k ch th ch cảm giác chọn lọc để tăng cƣờng sử dụng các chi bị suy yếu và giúp bệnh nhân có nhận thức phần cơ thể bị “lãng quên”.

# Vật lý trị liệu và thƣ giãn

Phƣơng pháp này giúp bệnh nhân học lại các kỹ năng cần thiết để thực hiện các hoạt động tự chủ nhƣ chải chuốt bản thân, chuẩn bị bữa ăn, lau dọn nhà cửa. Ngoài ra, nó còn giúp bệnh nhân biết cách chia các hoạt động phức tạp thành các phần nhỏ để thực hiện đồng thời phát triển các hoạt động bù trừ nhằm cải thiện điều kiện môi trƣờng sống, loại bỏ các rào chắn, tăng t nh an toàn, hỗ trợ các hoạt động chức năng.

# Chuyên gia trị liệu ngôn ngữ - lời nói

Trị liệu ngôn ngữ - lời nói giúp bệnh nhân học lại cách sử dụng ngôn ngữ hoặc phát triển các kỹ năng giao tiếp, góp phần cải thiện khả năng nuốt và các kỹ năng xã hội sau đột quỳ. Các bài tập t ch cực nhƣ lặp lại lời của bác sỹ, thực hành theo hƣớng dẫn, kỹ năng đọc hoặc viết là nền tảng của phục hồi ngôn ngữ. Một số chuyên gia dùng bảng ký hiệu hoặc các cử chỉ ngôn ngữ, các tiến bộ khoa học máy t nh phát triển các dụng cụ mới để tăng cƣờng khả năng giao tiếp. Các chuyên gia sử dụng kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh đặc biệt để nghiên cứu quá trình nuốt ở bệnh nhân, từ đó tìm ra nguyên nhân gây suy giảm khả năng nuốt. Có nhiều nguyên nhân dẫn tới nuốt khó nhƣ: rối loạn phản xạ nuốt, lƣỡi mất khả năng nhào trộn thức ăn, mất cảm giác nhận biết thức ăn tồn dƣ trong miệng sau khi nuốt. Đôi khi, chỉ cần thay đổi tƣ thế cũng mang lại hiệu quả. Thay đổi thức ăn và cách thức ăn nhƣ thức ăn lỏng, ăn t một, nhai chậm có thể giảm bớt chứng khó nuốt.

# Trung tâm dạy nghề và tái hoạt động nghề nghiệp

Khoảng 1/4 số bệnh nhân đột quỳ trong độ tuổi 45 – 65, phần lớn trong số này quay trở lại công việc rất khó khăn. Các Trung tâm dạy nghề có thể giúp bệnh nhân sau đột quỳ phát hiện và phát huy thế mạnh nghề nghiệp cá nhân, hỗ trợ tìm kiếm công việc phù hợp.

# PHẦN V

# TÓM TẮT NHỮNG ĐIỂM THIẾT YẾU

# trong thực hành lâm sàng đột quỳ não

1. Đột quỳ não, trong đó có tới 80% bệnh nhân đột quỳ thiếu máu não (hay còn gọi là nhồi máu não), số còn lại là đột quỳ xuất huyết não là một trong những biến cố tim mạch quan trọng, đặc biệt ở những bệnh nhân tim mạch có nguy cơ cao nhƣ tăng huyết áp, tiểu đƣờng, rối loạn lipid máu...
2. Mục tiêu ch nh của xử tr ban đầu bệnh nhân đột quỳ não là đảm bảo sự ổn định của ngƣời bệnh, nhanh chóng khôi phục những tổn thƣơng mấu chốt gây ra tình trạng hiện tại của ngƣời bệnh, khẳng định bệnh nhân đột quỳ có chỉ định điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết đƣờng tĩnh mạch hay không và bắt đầu tìm hiểu cơ sở sinh lý bệnh học của các dấu hiệu, triệu chứng thần kinh trên ngƣời bệnh.
3. Những đánh giá và xử tr quan trọng của đột quỳ cấp gồm những điểm sau:
4. Đánh giá các dấu hiệu sinh tồn và đảm bảo kiểm soát an toàn đƣờng thở (**A**: airway), nhịp thở (**B**: breathing) và tuần hoàn (**C**: circulation);
5. Khai thác nhanh chóng nhƣng ch nh xác tiền sử, bệnh sử và khám lâm sàng để phân biệt những biểu hiện giả đột quỳ và những bệnh lý cần phải phân biệt với đột quỳ cấp;
6. Chỉ định chụp cấp cứu CT sọ não hoặc MRI sọ não, chụp mạch não (MSCT hoặc MRA) và các xét nghiệm quan trọng khác cũng nhƣ theo dõi tình trạng tim mạch (monitoring) 24h sau đột quỳ;
7. Đánh giá tình trạng thiếu dịch và cần bù dịch cũng nhƣ chống rối loạn điện giải;
8. Kiểm soát đƣờng máu. Đƣờng máu thấp (<3,3 mmol/L hay 60 mg/dL) cần phải điều chỉnh nhanh chóng. Điều trị tăng đƣờng máu khi đƣờng máu > 10 mmol/L (180 mg/dL) và đƣờng máu mục tiêu từ 7,8 - 10 mmol/L (140-180 mg/dL);
9. Đánh giá tình trạng nuốt và phòng tránh cho bệnh nhân không bị sặc;
10. Điều chỉnh đầu giƣờng ở tƣ thế phù hợp tối ƣu với ngƣời bệnh. Đối với bệnh nhân xuất huyết não, xuất huyết dƣới nhện hoặc nhồi máu não dễ có nguy cơ tăng áp lực nội sọ, sặc, suy tim và suy hô hấp cấp, nên để nằm đầu bằng hoặc đầu cao 30 độ. Với những bệnh nhân đột quỳ không có những nguy cơ nói trên thì tƣ thế đầu giƣờng phù hợp với thói quen của ngƣời bệnh;
11. Kiểm soát thân nhiệt và điều chỉnh nhiệt độ, đồng thời tìm hiểu nguyên nhân nếu có sốt, nhất trong những ngày đầu sau đột quỳ;
12. Kiểm soát huyết áp tùy theo thể đột quỳ:
13. Với bệnh nhân nhồi máu não cấp, có chỉ định điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết đƣờng tĩnh mạch, cần điều chỉnh HA tâm thu ≤ 185 mmHg, HA tâm trƣơng ≤ 110 mmHg trƣớc khi dùng thuốc tiêu sợi huyết và duy trì ≤ 180/105 mmHg trong 24h đầu tiên sau tiêu sợi huyết;
14. Với bệnh nhân nhồi máu não cấp không có chỉ định điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết, chỉ hạ huyết áp khi tăng huyết áp nặng nề (HA tâm thu > 220 mmHg và/hoặc HA tâm trƣơng > 120 mmHg) hoặc có những chỉ định cần thiết khác trên ngƣời bệnh nhƣ bệnh động mạch vành thiếu máu tiến triển, suy tim, phình tách động mạch chủ, bệnh não do tăng huyết áp hay tiền sản giật hoặc sản giật. Khi có chỉ định hạ áp thì nên hạ HA từ từ, hạ

khoảng 15% số đo HA hiện có trong ngày đầu tiên sau đột quỳ;

1. Với bệnh nhân xuất huyết não và xuất huyết dƣới nhện, điều chỉnh huyết áp cần t nh đến lợi ch (giảm chảy máu thêm) và nguy cơ (giảm tƣới máu não) (*xem dưới*);
2. Đối với bệnh nhân nhồi máu não cấp, nếu có chỉ định tiêu huyết khối thì điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết alteplase đƣờng tĩnh mạch là lựa chọn hàng đầu. Điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết đƣờng tĩnh mạch có thể chỉ định với những bệnh nhân bị đột quỳ trƣớc 3 giờ (có thể xem xét với những bệnh nhân đến trƣớc 4,5 giờ). Với những bệnh nhân bị nhồi máu não cấp do huyết khối gây tắc đoạn gần của động mạch lớn, có thể chỉ định lấy huyết khối bằng dụng cụ theo đƣờng động mạch trong khoảng thời gian 24h kể từ khi bệnh nhân có triệu chứng đột quỳ.
3. Bên cạnh điều trị tái tƣới máu, cần lƣu ý đến các biện pháp điều trị phối hợp khác giúp giảm biến chứng, giảm di chứng, ngăn ngừa đột quỳ tái phát, bao gồm:
   1. Chống huyết khối bằng thuốc chống kết tập tiểu cầu với aspirin, cho liều đầu trong thời gian 24h sau nhồi máu não;
   2. Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu chi dƣới và thuyên tắc phổi;
   3. Với bệnh nhân nhồi máu não cấp, cần dùng sớm thuốc statin.
4. Bệnh nhân bị xuất huyết não nên đƣợc theo dõi trong khoa hồi sức t ch cực hoặc đơn vị chuyên về đột quỳ. Trong giai đoạn cấp của XHN, bệnh nhân có thể cần đặt nội kh quản và thở máy, bình ổn các yếu tố đông máu nếu bệnh nhân đang dùng các thuốc chống đông máu, kiểm soát huyết áp, can thiệp khi xuất hiện tăng áp lực nội sọ và có dấu hiệu chèn ép não (hiệu ứng khối), điều trị co giật, dẫn lƣu não thất hoặc phẫu thuật lấy khối máu tụ. Cần chăm sóc t ch cực đầy đủ trong t nhất ngày đầu tiên sau xuất huyết não.
5. Tất cả các thuốc chống đông máu và thuốc chống tiểu cầu cần phải dừng sử dụng ngay khi nghĩ đến huyết não (có thể chỉ mới là chẩn đoán sơ bộ trên lâm sàng) và tác dụng chống đông máu cần phải đƣợc đảo ngƣợc ngay lập tức với các thuốc th ch hợp theo phác đồ.

9. Đối với bệnh nhân xuất huyết não cấp t nh có HATT từ 150-220 mmHg thì nên hạ nhanh HATT xuống 140 mmHg. Đối với những bệnh nhân HATT > 220 mmHg thì nên giảm huyết áp t ch cực bằng cách truyền tĩnh mạch liên tục thuốc hạ huyết áp và theo dõi huyết áp thƣờng xuyên (cứ sau năm phút) để đạt đƣợc HATT mục tiêu từ 140-160 mmHg.

1. Đối với bệnh nhân bị xuất huyết não có co giật, nên sử dụng các thuốc chống co giật đƣờng đƣờng tĩnh mạch th ch hợp để nhanh chóng kiểm soát cơn co giật.
2. Đối với những bệnh nhân xuất huyết tiểu não có đƣờng k nh > 3 cm hoặc những ngƣời bị xuất huyết tiểu não đang bị suy giảm chức năng thần kinh hoặc bị chèn ép não và/hoặc giãn não thất do tắc não thất thì nên chỉ định phẫu thuật lấy khối máu tụ. Phẫu thuật cho xuất huyết nội sọ trên lều vẫn còn đang đƣợc thảo luận. Chỉ định phẫu thuật nên áp dụng cho những bệnh nhân đang bị đe dọa t nh mạng do khối máu tụ chèn ép và nên các thể hóa ngƣời bệnh khi chỉ định.

12. Điều trị tăng huyết áp là bƣớc quan trọng nhất để giảm nguy cơ xuất huyết não và xuất huyết não tái phát. Ngừng hút thuốc, không lạm dụng rƣợu và không dùng ma túy, cũng nhƣ điều trị chứng ngƣng thở khi ngủ là những biện pháp dự phòng có hiệu quả.

13. Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày của bệnh nhân xuất huyết não dao động từ 35-52%. Các dấu hiệu dự báo tiên lƣợng xấu bao gồm cả tử vong gồm tuổi cao, điểm Glasgow thấp, mức độ xuất huyết nội sọ tăng, có xuất huyết não thất, vị tr xuất huyết ở sâu hoặc ở vị tr dƣới lều và điều trị bằng thuốc chống huyết khối trƣớc đó.

# TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, et al, et al. Heart disease and stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015 Jan 27. 131 (4):e29-322.
2. Adams HP Jr, Davis PH, Leira EC, Chang KC, Bendixen BH, Clarke WR, 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 Jul 13. 53(1):126-31.
3. [Guideline] Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke*. 2007 May. 38(5):1655- 711.
4. Witt BJ, Ballman KV, Brown RD Jr, Meverden RA, Jacobsen SJ, Roger VL. The incidence of stroke after myocardial infarction: a meta-analysis. *Am J Med*. 2006 Apr. 119(4):354.e1-9.
5. Towfighi A, Saver JL. Stroke declines from third to fourth leading cause of death in the United States: historical perspective and challenges ahead. *Stroke*. 2011 Aug. 42(8):2351-5.
6. MacKay J, Mensah GA. World Health Organization. Global Burden of Stroke. The Atlas of Heart Disease and Stroke.

Available at <http://www.who.int/cardiovascular-diseases/> en/cvd-atlas-15-burden- stroke.pdf.

1. Schneider AT, Kissela B, Woo D, Kleindorfer D, Alwell K, Miller R, et al. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence rates among blacks and whites. *Stroke*. 2004 Jul. 35(7):1552-6.
2. [Guideline] Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011 Feb. 42(2):517-84.
3. Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, Chireau MV, Fedder WN, Furie KL, et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Women: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014 Feb 6.
4. Gattringer T, Posekany A, Niederkorn K, Knoflach M, Poltrum B, Mutzenbach S, et al. Predicting Early Mortality of Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2019 Feb. 50 (2):349- 356.
5. Baird TA, Parsons MW, Phanh T, Butcher KS, Desmond PM, Tress BM, et al. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. *Stroke*. 2003 Sep. 34(9):2208-14.
6. Mandelzweig L, Goldbourt U, Boyko V, Tanne D. Perceptual, social, and behavioral factors associated with delays in seeking medical care in patients with symptoms of acute stroke. *Stroke*. 2006 May. 37(5):1248-53.
7. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurolo... *Stroke*. 2009 Jun. 40(6):2276- 93.
8. Marks MP, Olivot JM, Kemp S, Lansberg MG, Bammer R, Wechsler LR, et al. Patients with acute stroke treated with intravenous tPA 3-6 hours after stroke onset: correlations between MR angiography findings and perfusion- and diffusion-weighted imaging in the DEFUSE study. *Radiology*. 2008 Nov. 249(2):614-23.
9. Schellinger PD, Bryan RN, Caplan LR, Detre JA, Edelman RR, Jaigobin C, et al. Evidence-based guideline: The role of diffusion and perfusion MRI for the diagnosis of acute ischemic stroke: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2010 Jul 13. 75(2):177-85.
10. Meerwaldt R, Slart RH, van Dam GM, Luijckx GJ, Tio RA, Zeebregts CJ. PET/SPECT imaging: from carotid vulnerability to brain viability. *Eur J Radiol*. 2010 Apr. 74(1):104-9.
11. Ford AL, Williams JA, Spencer M, McCammon C, Khoury N, Sampson TR, et al. Reducing door-to-needle times using Toyota's lean manufacturing principles and value stream analysis. *Stroke*. 2012 Dec. 43(12):3395-8.
12. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013 Jan 31.
13. Emberson J, Lees KR, Lyden P, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E, et al. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet*. 2014 Aug 5.
14. Strbian D, Ringleb P, Michel P,et al. Ultra-early intravenous stroke thrombolysis: do all patients benefit similarly?. *Stroke*. 2013 Aug 22.
15. Brooks M. Ultra-Early' Thrombolysis Cuts Disability in Mild Stroke. *Medscape Medical News*. Aug 28 2013.
16. Diedler J, Ahmed N, Sykora M, Uyttenboogaart M, Overgaard K, Luijckx GJ, et al. Safety of intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke in patients receiving antiplatelet therapy at stroke onset. *Stroke*. 2010 Feb. 41(2):288-94.

23..Xian Y, Federspiel JJ, Grau-Sepulveda M, Hernandez AF, Schwamm LH, Bhatt DL, et al. Risks and Benefits Associated With Prestroke Antiplatelet Therapy Among Patients With Acute Ischemic Stroke Treated With Intravenous Tissue Plasminogen Activator. *JAMA Neurol*. 2015 Nov 9. 1-10.

1. Tsivgoulis G, Eggers J, Ribo M, Perren F, Saqqur M, Rubiera M, et al. Safety and efficacy of ultrasound-enhanced thrombolysis: a comprehensive review and meta-analysis of randomized and nonrandomized studies. *Stroke*. 2010 Feb. 41(2):280-7.
2. Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM, Yeatts SD, Khatri P, Hill MD, et al. Endovascular therapy after intravenous t-PA versus t-PA alone for stroke. *N Engl J Med*. 2013 Mar 7. 368(10):893-903.
3. Schonewille WJ, Wijman CA, Michel P, Rueckert CM, Weimar C, Mattle HP, et al. Treatment and outcomes of acute basilar artery occlusion in the Basilar Artery International Cooperation Study (BASICS): a prospective registry study. *Lancet Neurol*. 2009 Aug. 8(8):724-30.
4. Lindsberg PJ, Mattle HP. Therapy of basilar artery occlusion: a systematic analysis comparing intra-arterial and intravenous thrombolysis. *Stroke*. 2006 Mar. 37(3):922-8.
5. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. *Lancet*. 1997 Jun 7. 349(9066):1641-9.
6. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. *Lancet*. 1997 May 31. 349(9065):1569-81.
7. Abciximab in acute ischemic stroke: a randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-escalation study. The Abciximab in Ischemic Stroke Investigators. *Stroke*. 2000 Mar. 31(3):601-9.
8. Adams HP Jr, Effron MB, Torner J, Dávalos A, Frayne J, Teal P, et al. Emergency administration of abciximab for treatment of patients with acute ischemic stroke: results of an international phase III trial: Abciximab in Emergency Treatment of Stroke Trial (AbESTT-II). *Stroke*. 2008 Jan. 39(1):87-99.
9. Sare GM, Geeganage C, Bath PM. High blood pressure in acute ischaemic stroke-- broadening therapeutic horizons. *Cerebrovasc Dis*. 2009. 27 Suppl 1:156-61.
10. Potter JF, Robinson TG, Ford GA, Mistri A, James M, Chernova J, et al. Controlling hypertension and hypotension immediately post-stroke (CHHIPS): a randomised, placebo-controlled, double-blind pilot trial. *Lancet Neurol*. 2009 Jan. 8(1):48- 56.
11. Sandset EC, Bath PM, Boysen G, Jatuzis D, Kõrv J, Lüders S, et al. The angiotensin-receptor blocker candesartan for treatment of acute stroke (SCAST): a randomised, placebo-controlled, double-blind trial. *Lancet*. 2011 Feb 26. 377(9767):741- 50.
12. Smith WS, Sung G, Starkman S, Saver JL, Kidwell CS, Gobin YP, et al. Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI trial. *Stroke*. 2005 Jul. 36(7):1432-8.
13. Smith WS, Sung G, Saver J, Budzik R, Duckwiler G, Liebeskind DS, et al. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI trial. *Stroke*. 2008 Apr. 39(4):1205-12.
14. Bose A, Henkes H, Alfke K, Reith W, Mayer TE, Berlis A. The Penumbra System: a mechanical device for the treatment of acute stroke due to thromboembolism. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008 Aug. 29(7):1409-13.
15. Saver JL, Jahan R, Levy EI, Jovin TG, Baxter B, Nogueira RG, et al. Solitaire flow restoration device versus the Merci Retriever in patients with acute ischaemic stroke (SWIFT): a randomised, parallel-group, non-inferiority trial. *Lancet*. 2012 Oct 6. 380(9849):1241-9.
16. Nogueira RG, Lutsep HL, Gupta R, Jovin TG, Albers GW, Walker GA, et al. Trevo versus Merci retrievers for thrombectomy revascularisation of large vessel occlusions in acute ischaemic stroke (TREVO 2): a randomised trial. *Lancet*. 2012 Oct 6. 380(9849):1231-40.
17. Hemmen TM, Raman R, Guluma KZ, Meyer BC, Gomes JA, Cruz-Flores S, et al. Intravenous thrombolysis plus hypothermia for acute treatment of ischemic stroke (ICTuS- L): final results. *Stroke*. 2010 Oct. 41(10):2265-70.
18. den Hertog HM, van der Worp HB, van Gemert HM, Algra A, Kappelle LJ, van Gijn J, et al. The Paracetamol (Acetaminophen) In Stroke (PAIS) trial: a multicentre, randomised, placebo-controlled, phase III trial. *Lancet Neurol*. 2009 May. 8(5):434-40.
19. CLOTS (Clots in Legs Or sTockings after Stroke) Trials Collaboration. Dennis M, Sandercock P, Reid J, Graham C, Forbes J, Murray G. Effectiveness of intermittent pneumatic compression in reduction of risk of deep vein thrombosis in patients who have had a stroke (CLOTS 3): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2013 Aug 10. 382(9891):516-24.
20. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy--I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *BMJ*. 1994 Jan 8. 308(6921):81-106.
21. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A 3rd, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE, et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2006 Aug 10. 355(6):549-59.
22. Chimowitz MI, Lynn MJ, Howlett-Smith H, Stern BJ, Hertzberg VS, Frankel MR, et al. Comparison of warfarin and aspirin for symptomatic intracranial arterial stenosis. *N Engl J Med*. 2005 Mar 31. 352(13):1305-16.
23. Ridker PM, Cook NR, Lee IM, Gordon D, Gaziano JM, Manson JE, et al. A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med*. 2005 Mar 31. 352(13):1293-304.

47.[Guideline] Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014 May 1.

1. Geeganage CM, Diener HC, Algra A, Chen C, Topol EJ, Dengler R, et al. Dual or mono antiplatelet therapy for patients with acute ischemic stroke or transient ischemic attack: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke*. 2012 Apr. 43(4):1058-66.
2. Halkes PH, van Gijn J, Kappelle LJ, Koudstaal PJ, Algra A. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial. *Lancet*. 2006 May 20. 367(9523):1665-73.
3. Dengler R, Diener HC, Schwartz A, Grond M, Schumacher H, Machnig T, et al. Early treatment with aspirin plus extended-release dipyridamole for transient ischaemic

attack or ischaemic stroke within 24 h of symptom onset (EARLY trial): a randomised, open-label, blinded-endpoint trial. *Lancet Neurol*. 2010 Feb. 9(2):159-66.

1. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004 Jul 24-30. 364(9431):331-7.
2. Connolly S, Pogue J, Hart R, Pfeffer M, Hohnloser S, Chrolavicius S, et al. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2006 Jun 10. 367(9526):1903-12.

53.[Guideline] Wann LS, Curtis AB, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Ezekowitz MD, Jackman WM, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (update on Dabigatran): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2011 Mar 15. 123(10):1144-50.

1. Uchino K, Hernandez AV. Dabigatran association with higher risk of acute coronary events: meta-analysis of noninferiority randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2012 Mar 12. 172(5):397-402.
2. Culebras A, Messé SR, Chaturvedi S, Kase CS, Gronseth G. Summary of evidence- based guideline update: prevention of stroke in nonvalvular atrial fibrillation: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2014 Feb 25. 82 (8):716-24.
3. ACTIVE Investigators., Connolly SJ, Pogue J, Hart RG, Hohnloser SH, Pfeffer M, et al. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009 May 14. 360 (20):2066-78.
4. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med*. 2018 Jan 24.
5. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med*. 2018 Jan 4. 378 (1):11-21.
6. Turc G, Bhogal P, Fischer U, Khatri P, Lobotesis K, Mazighi M, et al. European Stroke Organisation (ESO) - European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) Guidelines on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke. *J Neurointerv Surg*. 2019 Feb 26.

60.[Guideline] Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, Coffey CS, Hoh BL, Jauch EC, et al. 2015 AHA/ASA Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 Jun 29.

61. Derdeyn CP, Chimowitz MI, Lynn MJ, Fiorella D, Turan TN, Janis LS, et al. Aggressive medical treatment with or without stenting in high-risk patients with intracranial artery stenosis (SAMMPRIS): the final results of a randomised trial. *Lancet*. 2013 Oct 25.

62.[Guideline] Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic

attack: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke*. 2011 Jan. 42(1):227-76.

1. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med 2008; 359:1317.
2. Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, et al. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator. A science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2009; 40:2945.
3. Re-examining Acute Eligibility for Thrombolysis (TREAT) Task Force:, Levine SR, Khatri P, et al. Review, historical context, and clarifications of the NINDS rt-PA stroke trials exclusion criteria: Part 1: rapidly improving stroke symptoms. Stroke 2013; 44:2500.
4. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, et al. Scientific rationale for the inclusion and exclusion criteria for intravenous alteplase in acute ischemic stroke: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2016; 47:581.
5. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2019; 50:e344.
6. 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. Stroke 2018; 49:e46.
7. Adapted with permission. Stroke. 2013: 44:870-947. Copyright © 2013 American Heart Association, Inc.
8. Van Swieten JC, Koudstaa PJ, Visser MC, et al. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. Stroke 1988; 19:604. Copyright © 1988 Lippincott Williams & Wilkins.
9. Edward C Jauchet et al**.** Ischemic Stroke. Medscape Updated: Mar 28, 2019
10. [Guideline] Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES Jr, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2010 Sep. 41(9):2108-29.
11. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol*. 2003 Jan. 2(1):43-53.

74.[Guideline] Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007 Oct 16. 116(16):e391-413. .

1. Kim EY, Na DG, Kim SS, Lee KH, Ryoo JW, Kim HK. Prediction of hemorrhagic

transformation in acute ischemic stroke: role of diffusion-weighted imaging and early parenchymal enhancement. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005 May. 26(5):1050-5.

1. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012 Jan 3. 125(1):e2-e220.
2. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993 Jan. 24(1):35-41.
3. Thrift AG, Dewey HM, Macdonell RA, McNeil JJ, Donnan GA. Incidence of the major stroke subtypes: initial findings from the North East Melbourne stroke incidence study (NEMESIS). *Stroke*. 2001 Aug. 32(8):1732-8.
4. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. *Lancet*. 2008 May 10. 371(9624):1612-23.
5. Mullins ME, Lev MH, Schellingerhout D, Gonzalez RG, Schaefer PW. Intracranial hemorrhage complicating acute stroke: how common is hemorrhagic stroke on initial head CT scan and how often is initial clinical diagnosis of acute stroke eventually confirmed?. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005 Oct. 26(9):2207-12.
6. International Warfarin Pharmacogenetics Consortium, Klein TE, Altman RB, et al. Estimation of the warfarin dose with clinical and pharmacogenetic data. *N Engl J Med*. 2009 Feb 19. 360(8):753-64.
7. Rist PM, Buring JE, Ridker PM, Kase CS, Kurth T, Rexrode KM. Lipid levels and the risk of hemorrhagic stroke among women. *Neurology*. 2019 Apr 10.
8. Chapman AB, Rubinstein D, Hughes R, Stears JC, Earnest MP, Johnson AM, et al. Intracranial aneurysms in autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med*. 1992 Sep 24. 327(13):916-20.
9. Regalado E, Medrek S, Tran-Fadulu V, et al. Autosomal dominant inheritance of a predisposition to thoracic aortic aneurysms and dissections and intracranial saccular aneurysms. *Am J Med Genet A*. 2011 Sep. 155A(9):2125-30.
10. González RG. Imaging-guided acute ischemic stroke therapy: From "time is brain" to "physiology is brain". *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006 Apr. 27(4):728-35.
11. Shiber JR, Fontane E, Adewale A. Stroke registry: hemorrhagic vs ischemic strokes. *Am J Emerg Med*. 2010 Mar. 28(3):331-3.
12. Flaherty ML, Woo D, Haverbusch M, Sekar P, Khoury J, Sauerbeck L, et al. Racial variations in location and risk of intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2005 May. 36(5):934- 7.
13. Global Burden of Stroke. The Atlas of Heart Disease and Stroke. MacKay J, Mensah GA. World Health Organization.
14. Sacco S, Marini C, Toni D, Olivieri L, Carolei A. Incidence and 10-year survival of intracerebral hemorrhage in a population-based registry. *Stroke*. 2009. 40:394–399.
15. Hemphill JC 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001 Apr. 32(4):891-7.
16. Hughes S. BP Control More Important in ICH Patients on Antithrombotics. Medscape Medical News. May 15 2014. Available a[t http://www.medscape.com/viewarticle/825206.](http://www.medscape.com/viewarticle/825206) Accessed: May 20 2014.
17. Vespa PM, O'Phelan K, Shah M, Mirabelli J, Starkman S, Kidwell C, et al. Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome. *Neurology*. 2003 May 13. 60(9):1441-6.
18. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/american Stroke Association. *Stroke*. 2012 Jun. 43(6):1711-37.

94.[Guideline] Qaseem A, Wilt TJ, Rich R, Humphrey LL, Frost J, Forciea MA, et al. Pharmacologic Treatment of Hypertension in Adults Aged 60 Years or Older to Higher Versus Lower Blood Pressure Targets: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. *Ann Intern Med*. January 17, 2017.

1. Misra UK, Kalita J, Ranjan P, Mandal SK. Mannitol in intracerebral hemorrhage: a randomized controlled study. *J Neurol Sci*. 2005 Jul 15. 234(1-2):41-5.
2. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, et al. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2008 May 15. 358(20):2127-37.
3. Diringer MN, Skolnick BE, Mayer SA, Steiner T, Davis SM, Brun NC, et al. Thromboembolic events with recombinant activated factor VII in spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the Factor Seven for Acute Hemorrhagic Stroke (FAST) trial. *Stroke*. 2010 Jan. 41(1):48-53.
4. Sarode R, Matevosyan K, Bhagat R, Rutherford C, Madden C, Beshay JE. Rapid warfarin reversal: a 3-factor prothrombin complex concentrate and recombinant factor VIIa cocktail for intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg*. 2012 Mar. 116(3):491-7.
5. Huttner HB, Schellinger PD, Hartmann M, Köhrmann M, Juettler E, Wikner J, et al. Hematoma growth and outcome in treated neurocritical care patients with intracerebral hemorrhage related to oral anticoagulant therapy: comparison of acute treatment strategies using vitamin K, fresh frozen plasma, and prothrombin complex concentrates. *Stroke*. 2006 Jun. 37(6):1465-70.
6. Steiner T, Freiberger A, Griebe M, Hüsing J, Ivandic B, Kollmar R, et al. International normalised ratio normalisation in patients with coumarin-related intracranial haemorrhages--the INCH trial: a randomised controlled multicentre trial to compare safety and preliminary efficacy of fresh frozen plasma and prothrombin complex--study design and protocol. *Int J Stroke*. 2011 Jun. 6(3):271-7.
7. Flint AC, Conell C, Rao VA, et al. Effect of statin use during hospitalization for intracerebral hemorrhage on mortality and discharge disposition. *JAMA Neurol*. 2014 Sep 22.
8. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 2005 Jan 29-Feb 4. 365(9457):387-97.
9. Gregson BA, Broderick JP, Auer LM, Batjer H, Chen XC, Juvela S, et al.

Individual patient data subgroup meta-analysis of surgery for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2012 Jun. 43(6):1496-504.

1. Steiner T, Vincent C, Morris S, Davis S, Vallejo-Torres L, Christensen MC. Neurosurgical outcomes after intracerebral hemorrhage: results of the Factor Seven for Acute Hemorrhagic Stroke Trial (FAST). *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2011 Jul-Aug. 20(4):287-94.
2. Mendelow AD, Gregson BA, Mitchell PM, Murray GD, Rowan EN, Gholkar AR. Surgical trial in lobar intracerebral haemorrhage (STICH II) protocol. *Trials*. 2011 May 17. 12:124.
3. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet*. 2005 Sep 3-9. 366(9488):809-17.
4. Byrne JV. The aneurysm "clip or coil" debate. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006 Feb. 148(2):115-20.
5. McDougall CG, Spetzler RF, Zabramski JM, Partovi S, Hills NK, Nakaji P, et al. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial. *J Neurosurg*. 2012 Jan. 116(1):135-44.
6. Lanzino G. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial. *J Neurosurg*. 2012 Jan. 116(1):133-4; discussion 134.
7. [Guideline] Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011 Feb. 42(2):517-84.
8. McKinney JS, Kostis WJ. Statin therapy and the risk of intracerebral hemorrhage: a meta-analysis of 31 randomized controlled trials. *Stroke*. 2012 Aug. 43(8):2149-56.
9. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 2000 Jan 20. 342(3):145-53.
10. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood- pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001 Sep 29. 358(9287):1033-41.
11. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin- converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*. 2002 Dec 18. 288(23):2981-97.
12. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet*. 2002 Mar 23. 359(9311):995-1003.
13. Schrader J, Lüders S, Kulschewski A, Hammersen F, Plate K, Berger J, et al. Morbidity and Mortality After Stroke, Eprosartan Compared with Nitrendipine for Secondary Prevention: principal results of a prospective randomized controlled study

(MOSES). *Stroke*. 2005 Jun. 36(6):1218-26.

1. David S Liebeskind et al. Hemorrhagic Stroke Treatment & Management. Medscape Updated: Apr 22, 2019.
2. 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. Stroke 2018; 49:e46. Adapted with permission. Stroke. 2013: 44:870-947. Copyright © 2013 American Heart Association, Inc.
3. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med 2008; 359:1317.
4. Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, et al. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator. A science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2009; 40:2945.
5. Re-examining Acute Eligibility for Thrombolysis (TREAT) Task Force:, Levine SR, Khatri P, et al. Review, historical context, and clarifications of the NINDS rt-PA stroke trials exclusion criteria: Part 1: rapidly improving stroke symptoms. Stroke 2013; 44:2500.
6. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, et al. Scientific rationale for the inclusion and exclusion criteria for intravenous alteplase in acute ischemic stroke: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2016; 47:581.
7. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2019; 50:e344.
8. Van Swieten JC, Koudstaa PJ, Visser MC, et al. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. Stroke 1988; 19:604. Copyright © 1988 Lippincott Williams & Wilkins.
9. Linfante I, Llinas RH, Caplan LR, Warach S.: Stroke. 1999;30(11):2263.

# PHỤ LỤC

**Phụ lục I**

**Thang điểm đột quỳ của Viện sức khoẻ quốc gia Hoa Kỳ**

[National Institutes of Health (NIH) Stroke Scale – NIHSS]

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Khám** | **Biểu hiện** | **Điểm** |
| 1a. Ý thức | Tỉnh táo (hoàn toàn tỉnh táo, đáp ứng ngay khi gọi, hợp | 0 |
|  | tác tốt) |  |
|  | Lơ mơ (ngủ gà, tỉnh khi gọi hoặc lay, đáp ứng ch nh xác) | 1 |
|  | Sững sờ (chỉ thức tỉnh khi k ch th ch mạnh, đáp ứng kém |  |
|  | ch nh xác)  Hôn mê (không đáp ứng với k ch th ch) | 2 |
|  |  | 3 |
| 1b. Hỏi tháng và tuổi bệnh nhân (2 câu hỏi): | Trả lời ch nh xác cả 2 câu Trả lời ch nh xác đƣợc 1 câu Không ch nh xác cả 2 câu | 0  1  2 |
| 1c. Yêu cầu mở/nhắm mắt + nắm chặt tay (2 yêu cầu): | Làm theo đúng cả 2 yêu cầu Làm theo đúng chỉ 1 yêu cầu Không đúng theo cả 2 yêu cầu | 0  1  2 |
| 2. Nhìn phối hợp: | Bình thƣờng | 0 |
|  | Liệt vận nhãn một phần của 1 hay 2 mắt | 1 |
|  | Xoay mắt đầu sang một bên hoặc liệt đờ vận nhãn | 2 |
|  | (nghiệm pháp mắt - đầu) |  |
| 3. Thị trƣờng | Bình thƣờng | 0 |
|  | Bán manh một phần | 1 |
|  | Bán manh hoàn toàn | 2 |
|  | Bán manh 2 bên | 3 |
| 4. Liệt mặt: | Không liệt | 0 |
|  | Liệt nh (chỉ mất cân đối khi cƣời và nói, vận động chủ | 1 |
|  | động vẫn bình thƣờng) |  |
|  | Liệt một phần (liệt rõ rệt, nhƣng vẫn còn cử động phần nào) | 2 |
|  | Liệt hoàn toàn (hoàn toàn không có chút cử động nào của nửa mặt) | 3 |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Khám** | **Biểu hiện** | **Điểm** |
| 5. Vận động tay trái: | Không lệch (giữ đƣợc hơn 10 giây) | 0 |
| (duỗi thẳng tay | Lệch (giữ đƣợc, nhƣng lệch thấp xuống trƣớc 10 giây) | 1 |
| 90 độ nếu ngồi, | Không chống đƣợc trọng lực (lệch nhanh, nhƣng có cố |  |
| hoặc 45 độ nếu nằm, | giữ lại) | 2 |
| trong 10 giây) | Rơi tự do (tay rơi hoàn toàn, cố nhƣng không cƣỡng lại |  |
|  | đƣợc)  Không cử động | 3 |
|  |  | 4 |
| 6. Vận động tay phải: | Không lệch (giữ đƣợc hơn 10 giây) | 0 |
|  | Lệch (giữ đƣợc, nhƣng lệch thấp xuống trƣớc 10 giây) | 1 |
|  | Không chống đƣợc trọng lực (lệch nhanh, nhƣng có cố |  |
|  | giữ lại) | 2 |
|  | Rơi tự do (tay rơi hoàn toàn, cố nhƣng không cƣỡng lại |  |
|  | đƣợc)  Không cử động | 3 |
|  |  | 4 |
| 7. Vận động chân trái | Không lệch (giữ đƣợc 30 độ hơn 5 giây) | 0 |
| (nằm ngửa, giơ chân tạo góc 30 độ trong 5 giây): | Lệch (lệch xuống ở tƣ thế trung gian khi gần hết 5 giây)  Không chống đƣợc trọng lực (rơi xuống giƣờng trƣớc5 giây) | 1  2 |
|  | Rơi tự do |  |
|  | Không cử động | 3 |
|  |  | 4 |
| 8. Vận động chân trái | Không lệch (giữ đƣợc 30 độ hơn 5 giây) | 0 |
| (nằm ngửa, giơ chân tạo góc 30 độ trong 5 giây): | Lệch (lệch xuống ở tƣ thế trung gian khi gần hết 5 giây)  Không chống đƣợc trọng lực (rơi xuống giƣờng trƣớc5 giây) | 1  2 |
|  | Rơi tự do |  |
|  | Không cử động | 3 |
|  |  | 4 |
| 9. Mất điều hòa vận động | Không có mất điều hòa  Có nhƣng chỉ ở tay hoặc chỉ ở chân | 0  1 |
| (nghiệm pháp ngón  trỏ mũi và | Có ở cả tay lẫn chân | 2 |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Khám** | **Biểu hiện** | **Điểm** |
| gót gối): |  |  |
| 10. Cảm giác: | Bình thƣờng (không mất cảm giác) | 0 |
|  | Giảm một phần | 1 |
|  | Giảm nặng | 2 |
| 11. Chứng lãng quên nửa ngƣời | Không quên nửa ngƣời  Quên thị giác hoặc xúc giác hoặc th nh giác | 0  1 |
| (neglect/agnosia): | Quên t nhất là 2 giác quan nói trên | 2 |
| 12. Loạn vận ngôn: | Nói bình thƣờng | 0 |
|  | Nh /Trung bình (nói nhịu nói lắp vài từ, hiểu đƣợc nhƣng | 1 |
|  | có khó khăn) |  |
|  | Nói lắp/nhịu không thể hiểu đƣợc (nhƣng không loạn ngôn ngữ - dysphasia) | 2 |
| 13. Ngôn ngữ: | Bình thƣờng | 0 |
|  | Mất ngôn ngữ nh /trung bình | 1 |
|  | Mất ngôn ngữ nặng (đầy đủ biểu hiện thể Broca hay | 2 |
|  | Wernicke, hay biến thể) |  |
|  | Câm lặng hoặc mất ngôn ngữ toàn bộ | 3 |
| **Tổng điểm:** | | **0 - 42** |

**Phụ lục II**

**Những bệnh lý cần chẩn đoán phân biệt với nhồi máu não**

|  |
| --- |
| Đau nửa đầu kiểu Migraine |
| Liệt, rối loạn ngôn ngữ, thờ ơ, khó tiếp xúc sau động kinh |
| U hoặc áp xe hệ thống thần kinh trung ƣơng |

|  |
| --- |
| Huyết khối tĩnh mạch não |
| Rối loạn tâm lý |
| Bệnh não do tăng huyết áp |
| Chấn thƣơng vùng đầu, mặt, cổ |
| Bệnh xơ cứng rải rác (multiple sclerosis) |
| Hội chứng não sau có hồi phục (posterior reversible encephalopathy syndrome [PRES]: đột ngột đau đầu, co giật, lẫn lộn, rối loạn thị giác, có thể có THA kịch phát... |
| Hội chứng co thắt mạch não có hồi phục (reversible cerebral vasoconstriction syndromes [RCVS]): đau đầu dữ dội, mạch não co thắt và có thể phục hồi trong vòng 3 tháng. |
| Bệnh lý tủy sống (ép tủy, rò động tĩnh mạch màng cứng cột sống tủy) |
| Chảy máu dƣới màng cứng |
| Ngất |
| Nhiễm trùng toàn thân |
| Rối loạn chuyển hóa (hạ đƣờng máu), rối loạn nƣớc, điện giải, ngộ độc thuốc |
| Mất tr nhớ thoáng qua |
| Viêm não do virus (viêm não do herpes simplex) |
| Bệnh não Wernicke |

**Phụ lục III**

**Sử dụng thuốc kiểm soát tăng huyết áp trƣớc và trong điều trị tái tƣới máu ở bệnh nhân nhồi máu não [118]**

|  |
| --- |
| **Bệnh nhân đủ tiêu chuẩn để điều trị tái tƣới máu nhƣng huyết áp > 185/110 mmHg\*** |
| Labetalol 10 to 20 mg truyền TM 1-2 phút, có thể nhắc lại 1 lần; ***hoặc*** |
| Nicardipine 5 mg/h truyền TM, điều chỉnh liều 2.5 mg/h mỗi 5-15 phút, tối đa 15 mg/h cho đến khi đạt HA mục tiêu, chỉnh liều để có HA trong giới hạn phù hợp; ***hoặc*** |
| Clevidipine 1-2 mg/h truyền TM, điều chỉnh liều tăng gấp đôi mỗi 2- 5 phút, tối đa 21 mg/h cho đến khi đạt HA mục tiêu ¶; ***hoặc*** |
| Các thuốc khác (hydralazine, enalaprilat...) đều có thể sử dụng |
| Nếu HA không duy trì đƣợc ở mức ≤ 185/110 mmHg: không dùng alteplase |
| **Duy trì HA ≤ 180/105 mmHg trong và sau trị liệu tái tƣới máu\*** |
| Theo dõi HA mỗi 15 phút trong 2h từ lúc bắt đầu truyền rtPA, sau đó cứ 30 phút trong 6h tiếp theo, sau đó đo HA 1h/1 lần trong 16 tiếp theo |
| Nếu HA tâm thu >180 - 230 mmHg hoặc HA tâm trƣơng >105-120 mmHg: |
| Labetalol 10 mg tiêm tĩnh mạch sau đó tiếp tục truyền 2 - 8 mg/phút; ***hoặc*** |
| Nicardipine 5 mg/h truyền tĩnh mạch, tăng liều dẫn để đạt HA mục tiêu 2.5 mg/h mỗi 5-15 phút, tối đa 15 mg/h; ***hoặc*** |
| Clevidipine 1-2 mg/h truyền tĩnh mạch, tăng gấp đôi liều mỗi 2-5 phút, tối đa 21 mg/h cho đến khi đạt HA mục tiêu ¶ |
| Nếu HA không kiểm soát đƣợc hoặc HA tâm trƣơng >140 mmHg thì cần chỉ định truyền tĩnh mạch sodium nitroprusside |

\* Các lựa chọn điều trị khác nhau tùy thuộc vào từng bệnh nhân, căn cứ vào các bệnh lý nền hiện có trên ngƣời bệnh mà hạ huyết áp cấp t nh mang lại lợi ch nhƣ biến cố động mạch vành cấp, suy tim cấp, phình tách động mạch chủ, tiền sản giật hoặc sản giật.¶ Clevidipine đƣợc khuyến cáo năm 2018 trong xử tr sớm bệnh nhân đột quỳ thiếu máu.

**Phụ lục IV**

**Tiêu chuẩn lựa chọn, loại trừ bệnh nhân nhồi máu não cấp điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết đƣờng tĩnh mạch alteplase [119-123]**

|  |
| --- |
| **Tiêu chuẩn lựa chọn** |
| Chẩn đoán lâm sàng đột quỳ thiếu máu não cấp là nguyên nhân chắc chắn của những rối loạn thần kinh trên ngƣời bệnh |
| Khởi phát triệu chứng < 4,5 giờ trƣớc khi bắt đầu điều trị; nếu không biết ch nh xác thì đó là thời gian bình thƣờng gần đây nhất của ngƣời bệnh t nh đến thời điểm bắt đầu điều trị |
| Tuổi ≥18 tuổi |
| **Tiêu chuẩn loại trừ** |
| ***Bệnh sử/tiền sử*** |
| Đột quỳ thiếu máu não hoặc chấn thƣơng nặng vùng đầu trong thời gian 3 tháng vừa qua |
| Tiền sử xuất huyết não |
| Khối u sọ não |
| Ung thƣ dạ dày – ruột hoặc chảy máu dạ dày – ruột trong thời gian 21 ngày vừa qua |
| Phẫu thuật nội sọ hoặc nội nhãn trong 3 tháng vừa qua |
| ***Lâm sàng*** |
| Triệu chứng gợi ý xuất huyết dƣới nhện |
| Tăng huyết áp bền bỉ mặc dù đã đƣợc xử tr t ch cực (HATT ≥ 185 mmHg hoặc HATC ≥ 110 mmHg) |
| Đang chảy máu nội tạng |
| Đang bị viêm nội tâm mạc nhiếm khuẩn |
| Đột quỳ do/nghi ngờ do phình tách quai động mạch chủ |
| Bệnh lý gây chảy máu cấp t nh (huyết học hoặc các bệnh toàn thân khác) |
| ***Huyết học*** |
| Số lƣợng tiểu cầu <100,000/mm3\* |
| Đang dùng thuốc chống đông kháng vitamin K, INR >1,7 hoặc PT >15 s hoặc aPTT  >40 s hoặc PT >15 s\* |
| Đang dùng liều điều trị heparin phân tử lƣợng thấp trong thời gian 24h (điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu chu dƣới, hội chứng động mạch vành cấp); tiêu chuẩn loại trừ này không áp dụng với liều dự phòng (dự phòng huyết khối tĩnh mạch) |
| Đang điều trị (v dụ vừa dùng trong thời gian 48 h, chức năng thận bình thƣờng) thuốc ức chế trực tiếp thrombin hoặc ức chế trực tiếp yếu tố Xa với hiệu quả của thuốc đƣợc chứng tỏ qua các xét nghiệm nhƣ aPTT, INR, ECT, TT, hoặc yếu tố phù hợp Xa hoạt động. |

|  |
| --- |
| ***CT sọ*** |
| Bằng chứng xuất huyết |
| Vùng giảm tỷ trọng lan rộng hơn so với trƣớc thể hiện tổn thƣơng không hồi phục |
| **Cảnh giác¶** |
| Dấu hiệu thần kinh xuất hiện rất t, mờ nhạt và đơn độc hoặc các triệu chứng cải thiện nhanh chóngΔ |
| Glucose máu <50 mg/dL (<2.8 mmol/L)◊ |
| Chấn thƣơng nặng trong thời gian 14 ngày vừa qua § |
| Phẫu thuật lớn trong thời gian 14 ngày vừa qua≦ |
| Tiền sử xuất huyết tiêu hóa hoặc chảy máu tiết niệu, sinh dục ‡ |
| Động kinh ngay khi đột quỳ kèm suy giảm chức năng thần kinh † |
| Có thai\*\* |
| Chọc động mạch tại những vị tr không ép đƣợc trong thời gian 7 ngày gần đây ¶¶ |
| Phình mạch não lớn (≥10 mm), không đƣợc điều trị, chƣa vỡ ¶¶ |
| Dị dạng mạch trong sọ chƣa đƣợc điều trị ¶¶ |
| ***Cảnh giác bổ sung khi chỉ định điều trị tiêu sợi huyết với khung thời gian từ 3 – 4,5 giờ từ khi khởi phát các triệu chứng đột quỵ*** ΔΔ |
| Tuổi >80 tuổi |
| Dùng thuốc chống đông đƣờng uống, bất kể INR |
| Đột quỳ nặng (NIHSS >25 điểm) |
| Phối hợp tiền sử nhồi máu não và tiểu đƣờng |

aPTT: activated partial thromboplastin time; ECT: ecarin clotting time; INR: international normalized ratio; PT: prothrombin time; NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale; tPA: intravenous alteplase; TT: thrombin time.\* không nên chờ đợi kết quả nếu có chỉ định điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết, chỉ chờ đợi kết quả xét nghiệm này khi

1. nghi ngờ chảy máu bất thƣờng trên lâm sàng hoặc có bệnh lý giảm tiểu cầu, (2) bệnh nhân đang dùng thuốc chống đông máu (heparin, warfarin, ức chế trực tiếp thrombin, hoặc ức chế trực tiếp yếu tố Xa), hoặc (3) không biết đang dùng thuốc chống đông máu nhƣ thế nào. Mặt khác, điều trị bằng tPA tĩnh mạch có thể tiến hành trƣớc khi có kết quả xét nghiệm và ngừng ngay thuốc nếu các kết quả xét nghiệm sau đó cho thấy INR, PT, hoặc aPTT vƣợt quá các giới hạn ghi trong bảng hoặc nếu số lƣợng tiểu cầu <100000 mm3. ¶ Thận trọng, cân nhắc nguy cơ-lợi ch, nếu lợi ch nhiều hơn thì bệnh nhân vẫn có thể điều trị đƣợc bằng thuốc tiêu sợi huyết mặc dù có những cảnh báo thận trọng. Δ Những bệnh nhân có khả năng di chứng thần kinh nặng, mặc dù có cải thiện ở mức độ nào đó thì cũng nên đƣợc điều trị bằng tPA tĩnh mạch nếu không có chống chỉ định khác. Những dấu hiệu sau nên đƣợc coi là có tiềm năng di chứng nặng:
   1. Bán manh hoàn toàn: NIHSS câu hỏi 3 ≥2, hoặc
   2. Rối loạn ngôn ngữ nặng: NIHSS câu hỏi 9 ≥2 hoặc
   3. Mù hoặc mất cảm giác hoàn toàn: NIHSS câu hỏi 11 ≥1, hoặc
   4. Nghiệm pháp chống đối yếu: NIHSS câu hỏi 5 hoặc 6 ≥2 hoặc
   5. Bất kỳ sự suy yếu nào làm cho tổng điểm NIHSS >5 hoặc

◊ Bệnh nhân có thể điều trị bằng alteplase đƣờng tĩnh mạch nếu glucose máu sau đó bìnhthƣờng. § Nguy cơ gây gia tăng chảy máu khi dùng alteplase trên ngƣời chấn thƣơng nên đƣợc cân nhắc về lợi ch của thuốc có khả năng làm giảm những di chứng của đột quỳ.

≦ Tăng nguy cơ chảy máu vết mổ khi dùng alteplase nên đƣợc cân nhắc với lợi ch làm giảm di chứng thấn kinh của thuốc tiêu sợi huyết.‡ Nguy cơ gây chảy máu khi dùng alteplase ở ngƣời bệnh có tiền sử phẫu thuật dạ dày-ruột hoặc tiết niệu – sinh dục là thấp, tuy nhiên không nên dùng thuốc cho những bệnh nhân có các phẫu thuật nói trên trong thời gian 21 ngày. † Alteplase là chỉ định hợp lý cho những bệnh nhân co giật ngay khi mới đột quỳ nếu có bằng chứng cho thấy co giật do đột quỳ, không phải là co giật kiểu động kinh.

\*\* Alteplase có thể chỉ định cho phụ nữ có thai khi thấy lợi ch đối với đột quỳ (vừa và nặng) là nhiều hơn so với nguy cơ chảy máu tử cung. ¶¶ Sự an toàn và hiệu quả của alteplase là không chắc chắn đối với các tiêu chuẩn loại trừ tƣơng đối này. ΔΔ Mặc dù có những loại trừ qua các thử nghiệm nhƣng alteplase đƣờng tĩnh mạch tỏ ra an toàn và có thể có hiệu quả với những bệnh nhân có các tiêu chuẩn này, gồm cả những bệnh nhân có INR

<1.7.

**Phụ lục V**

**Thang điểm Rankins sửa đổi [124]**

|  |  |
| --- | --- |
| **Điểm** | **Lâm sàng** |
| 0 | Hoàn toàn không triệu chứng |
| 1 | Không có di chứng ý nghĩa; có thể thực hiện các động tác và hoạt động thông thƣờng |
| 2 | Di chứng nh ; không có khả năng hoạt động nhƣ trƣớc nhƣng có thể tự thực hiện các công việc mà không cần trợ giúp |
| 3 | Di chứng vừa; cần có một số sự trợ giúp nhƣng có thể đi lại không cần trợ giúp |
| 4 | Di chứng vừa-nặng; Đi lại phải có sự trợ giúp và không có khả năng thực hiện các động tác đáp ứng nhu cầu của cơ thể mà không có sự trợ giúp |
| 5 | Di chứng nặng; nằm liệt giƣờng và cần có ngƣời phục vụ thƣờng xuyên |
| 6 | Tử vong |

**Phục lục VI**

**Tóm tắt xử tr cấp cứu chảy máu nặng liên quan đến thuốc chống đông kháng**

**vitamin K**

|  |
| --- |
| **A. Nếu có phức hợp tủa yếu tố 4 prothrombin [4-factor prothrombin complex concentrate (4F PCC)]:** |
| 1. Truyền 4F PCC\* 1500-2000 U ¶ trong 10 minutes. Kiểm tra INR 15 phút sau khi kết thúc truyền. Nếu INR không ≤1.5, thì truyền bổ sung. |
| 2. Tiêm vitamin K 10 mg tĩnh mạch chậm. |
| **B. Nếu chỉ có 3F PCC mà không có 4F PCC:** |
| 1. Truyền tĩnh mạch 3F PCC\* 1500 - 2000 U¶ IV trong 10 phút. Kiểm tra INR 15 phút sau khi kết thúc truyền. Nếu INR không ≤1.5, thì truyền bổ sung 3F PCC. |
| 2. Truyền tĩnh mạch yếu tố VIIa 20 mcg/kg **hoặc** truyền tĩnh mạch nhanh 2 đơn vị FFP. Yếu tố VIIa có thể là lựa chọn tốt nếu bệnh nhân thừa dịch. |
| 3. Tiêm tĩnh mạch vitamin K 10 mg trong vòng 10-20 phút. |

|  |
| --- |
| **C. Nếu có cả 3F PCC và 4F PCC:** |
| 1. Truyền tĩnh mạch nhanh 2 đơn vị FFP. Kiểm tra INR sau kết thúc truyền 15 phút. Nếu INR ≥1.5, truyền nhanh thêm 2 đơn vị. Nhắc lại cho đến khi INR ≤1.5. Có thể dùng lợi tiếu giữa các lần truyền nếu có dấu hiệu quá tải dịch. |
| 2. Tiêm tĩnh mạch vitamin K 10 mg trong vòng 10 – 20 phút. |

PCC: Phức hợp tủa prothrmbin bất hoạt (unactivated prothrombin complex concentrate); 4F PCC: PCC có các yếu tố đông máu II, VII, IX, X, protein S và protein C; 3F PCC: PCC chứa các yếu tố II, IX, X và có t yếu tố VII; FFP: huyết tƣơng tƣơi đông lạnh (fresh frozen plasma); PT: thời gian prothrombin; INR: international normalized ratio; FEIBA: factor eight inhibitor bypassing agent.

Những chế phẩm này và liều lƣợng nêu trên chỉ dùng khi chảy máu nặng đe dọa t nh mạng bệnh nhân. Cần tìm những dấu hiệu chảy máu nặng nói trên và quá liều thuốc chống đông kháng vitamin K (v dụ warfarin). Phản ứng phản vệ và truyền máu có thể xảy ra. Nên dã đông 4 đơn vị huyết tƣơng tƣơi đông lạnh (FFP) trong khi chờ kết quả PT/INR. Đơn vị trữ máu có thể thay thế FFP bằng các chế phẩm huyết tƣơng khác nhƣ PF24 vì những chế phẩm này có thể thay thế lẫn nhau trên lâm sàng. PCC có thể đảo ngƣợc tác dụng chống đông của thuốc trong vài phút sử dụng; FFP có thể phải truyền hàng giờ để tránh tăng thể t ch đột ngột; vitamin K có hiệu quả sau 12-24h nhƣng dùng vitamin K phải t nh đến nửa đời sống (half-life) của warfarin. Sau đó theo dõi PT/INR tiếp tục điều trị.

\* Trƣớc khi dùng, kiểm tra tên chế phẩm (3 hoặc 4 yếu tố) và nồng độ. Phức hợp hoạt hóa và các chế phẩm chỉ chứa yếu tố IX (nhƣ FEIBA, AlphaNine, Mononine, Immunine, BeneFix) không dùng để đảo ngƣợc tác dụng của warfarin.

¶ PCC là chế phẩm đƣợc lựa chọn hàng đầu trong hoàn cảnh cấp cứu. Điều trị căn cứ vào INR và cân nặng bệnh nhân.