

Điều trị phẫu thuật kết hợp dẫn lưu não thất mở ở bệnh nhân chảy máu tiểu não lớn: Báo cáo trường hợp lâm sàng

Craniectomy with external ventricular drainage for large cerebellar hemorrhage: A case report

Nguyễn Công Thành, Nguyễn Văn Tuyền,
Nguyễn Mạnh Tuyên, Nguyễn Hồng Quân,
Lê Đình Toàn, Hà Mạnh Hùng, Nguyễn Xuân Tùng,
Nguyễn Thị Tinh, Vũ Trần Bảo Ngọc

Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

Tóm tắt

Chảy máu tiểu não chiếm khoảng 10% trong chảy máu nội sọ, có tỷ lệ tử vong khoảng 20-75%, thường xảy ra ở người cao tuổi và có liên quan đến tăng huyết áp trong đa số các trường hợp. Khuyến cáo năm 2022 Hội Tim mạch/Hội Đột quỵ Hoa Kỳ (AHA/ASA: American Heart Association/American Stroke Association) cho phẫu thuật mở sọ lấy máu tụ, giải phóng chèn ép có hoặc không kèm dẫn lưu não thất ngoài đối với các trường hợp suy giảm ý thức nghiêm trọng có đè ép thân não, và/hoặc lỵ não thất do tắc nghẽn, hoặc thể tích khối máu tụ tiểu não $\geq 15\text{ml}$. Tuy vậy, điều trị phẫu thuật mới chỉ chứng minh được làm giảm tỷ lệ tử vong nhưng không cải thiện hồi phục thần kinh. Chúng tôi báo cáo một trường hợp chảy máu tiểu não ổ lớn, có giãn não thất được điều trị phẫu thuật mở sọ giải áp, lấy máu tụ, kết hợp dẫn lưu não thất mở (EVD: External ventricular drainage) cho kết quả hồi phục thần kinh tốt tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108. Mục đích của báo cáo này là nhấn mạnh việc phẫu thuật sớm và kết hợp các biện pháp điều trị để cải thiện tiên lượng hồi phục thần kinh cho bệnh nhân.

Từ khóa: Chảy máu tiểu não, chèn ép thân não, phẫu thuật mở sọ, dẫn lưu não thất mở.

Summary

Cerebellar hemorrhage accounts for 10% of intracranial hemorrhage, it has a mortality rate of 20-75%, it usually occurs in the elderly and is associated with hypertension in most cases. Recommended for hematoma evacuation, decompressive craniectomy with or without EVD for patients with severe cognitive impairment, it caused by brainstem compression and/or hydrocephalus from ventricular obstruction, or have cerebellar hemorrhage volume $\geq 15\text{mL}$. We report a case of large cerebellar hemorrhage with ventricular obstruction who was treated successfully with decompressive craniectomy, hematoma evacuation, combined with EVD at 108 Military Central Hospital. The purpose of this report to emphasize for a combination of therapeutic measures, and recommendation for the important role of early surgery for improving functional outcome.

Keywords: Cerebellar hemorrhage, brainstem compression, craniectomy, external ventricular, Drainage.

Ngày nhận bài: 6/10/2022, ngày chấp nhận đăng: 17/10/2022

Người phản hồi: Nguyễn Văn Tuyền, Email: bstuyena21@gmail.com - Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

1. Đặt vấn đề

Chảy máu tiểu não tự phát được định nghĩa là chảy máu vào nhu mô tiểu não mà không kèm theo chấn thương và chỉ chiếm 10% tổng số chảy máu nội sọ nói chung, có tỷ lệ tử vong dao động khoảng 20-75% tùy các nghiên cứu [1]. Mức độ suy sụp của bệnh nhân liên quan đến mức độ chảy máu, kích thước ổ máu tụ, mức độ chèn ép thân não, thoát vị tiểu não và não úng thủy. Hậu quả là bệnh nhân bị rối loạn ý thức, suy hô hấp, trụy tim mạch, rối loạn chức năng thần kinh và tử vong [2]. Với các bệnh nhân chảy máu lớn vùng hố sọ sau, một can thiệp điều trị đơn thuần là không đủ để cứu sống bệnh nhân. Chiến lược điều trị đa mô thức bao gồm can thiệp phẫu thuật lấy máu tụ, mở sọ giảm áp, kết hợp điều trị nội khoa tích cực là cứu cánh trong các tình huống này. Việc lựa chọn các biện pháp can thiệp phụ thuộc vào mức độ tắc nghẽn não thất IV và kích thước khối máu tụ [3]. Chảy máu tiểu não kích thước lớn và có dấu hiệu chèn ép thân não được coi là một chỉ định phẫu thuật thần kinh cấp cứu, vì tỷ lệ tử vong là 100% nếu không điều trị [4]. Các nghiên cứu trước đây và khuyến cáo năm 2022 của Hội Tim mạch/Hội Đột quỵ Hoa Kỳ (AHA/ASA: American Heart Association/American Stroke Association) cho thấy phẫu thuật mở sọ giải chèn ép, lấy máu tụ là an toàn và cải thiện tỷ lệ tử vong nhưng chưa có đủ bằng chứng để kết luận về lợi ích đối với hồi phục thần kinh [5].

Chúng tôi báo cáo một trường hợp chảy máu lớn tiểu não, có chèn ép thân não gây giãn não thất được điều trị phẫu thuật mở sọ giải áp, lấy máu tụ, kết hợp dẫn lưu não thất mở thành công tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108.

2. Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nam, 57 tuổi. Vào viện ngày 28 tháng 11 năm 2021. Tiền sử tăng huyết áp, điều trị không thường xuyên. Bệnh khởi phát đột ngột với biểu hiện đau đầu, nôn, rối loạn ý thức. Bệnh nhân được cấp cứu Bệnh viện tuyến trước giờ

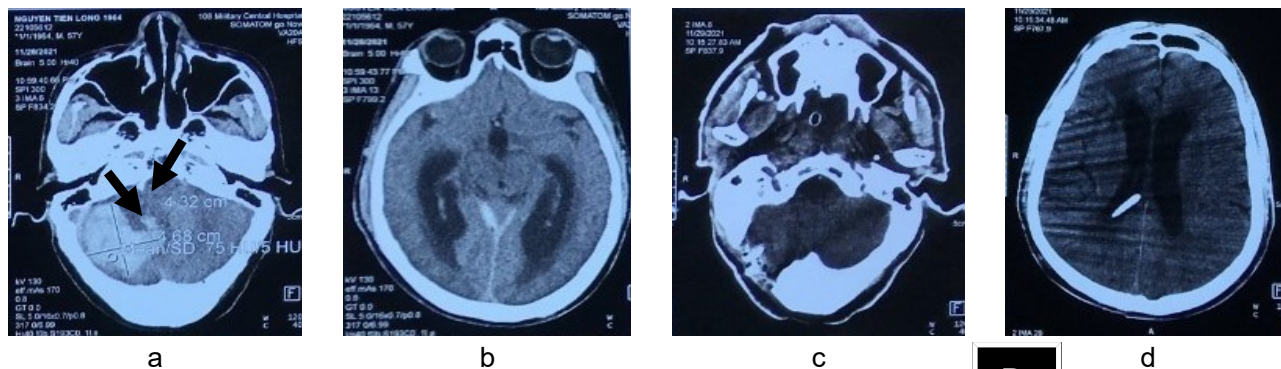
thứ 2 sau khởi phát trong tình trạng ý thức hôn mê, đã được xử trí đặt ống nội khí quản-thở máy chuyển đến Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 giờ thứ 12 của bệnh trong tình trạng: Ý thức Glasgow 7 điểm; NIHSS = 36 điểm; liệt hoàn toàn nửa người trái; thở máy qua ống nội khí quản; mạch 120 lần/phút, huyết áp tâm thu 200mmHg.

Chụp cắt lớp vi tính (CLVT) não có hình ảnh: Ổ máu tụ lớn vùng bán cầu tiểu não bên phải, kích thước $3,6 \times 5,7 \times 3,5$ cm ($V = 35,9$ ml), phù não xung quanh, đè đẩy gây hẹp não thất IV, giãn cấp tính hệ thống não thất III và các não thất bên, không thấy dị dạng động-tĩnh mạch não và phình mạch não (Hình 1). Các xét nghiệm đánh giá chức năng đông máu trong giới hạn bình thường.

Bệnh nhân được xử trí kiểm soát huyết áp bằng Nicardipin đường tĩnh mạch; kiểm soát áp lực nội sọ - chống phù não bằng Manitol, thở máy, phẫu thuật mở sọ giải áp, lấy máu tụ, dẫn lưu não thất mở giờ thứ 13 sau khởi phát. Sau mổ điều trị hồi sức thần kinh tích cực kết hợp phục hồi chức năng tại Khoa Đột quỵ não: Bệnh nhân được duy trì an thần, kiểm soát hô hấp-huyết động... dẫn lưu não thất mở lưu thông tốt, chụp lại phim CLVT sau mổ 1 ngày thấy thể tích khối máu tụ vùng tiểu não phải là $2,5\text{cm}^3$.

Ngày thứ 9 sau phẫu thuật: Lâm sàng bệnh nhân cải thiện: Ý thức Glasgow 13 điểm, liệt nửa người trái nhẹ, sức cơ tay chân 4/5; rối loạn nuốt mức độ nhẹ. Tiến hành rút dẫn lưu não thất mở, bỏ được máy thở. Bệnh nhân ra viện ngày thứ 12 sau khởi phát trong tình trạng: Ý thức Glasgow 14 điểm; nói rõ từ nhưng chưa nói được câu hoàn chỉnh; tự ăn qua đường miệng tốt, liệt nhẹ nửa người trái, sức cơ khoảng 4/5; NIHSS = 9 điểm, điểm Rankin cải biên (mRS: modified Rankin Scale) bằng 4 (Hình 2). Sau 01 tháng, bệnh nhân hồi phục thần kinh tốt: Tỉnh táo, tiếp xúc tốt, sức cơ nửa người trái hồi phục gần hoàn toàn, ăn uống không nghẹn sặc; đi lại, sinh hoạt cần hỗ trợ một phần từ người nhà do

còn chóng mặt - rối loạn thăng bằng nhẹ, điểm mRS = 2.



Hình 1. Hình ảnh chụp CLVT cho thấy: A. Đường kính lớn nhất ổ máu tụ bán cầu não phải kích thước

5,7cm (V = 35,9ml), đè bẹp não thất IV (mũi tên) nhưng vẫn thấy bể quanh củ não sinh tư (B, mũi tên). Hình ảnh phẫu thuật mở xương sọ vùng chẩm phải (C) và dẫn lưu não thất mở (D).



Hình 2. Hình ảnh bệnh nhân khi ra viện.

3. Bàn luận

Nguyên nhân chảy máu hố sọ sau chủ yếu là tăng huyết áp (60-89%) và thường xảy ra ở độ tuổi từ 50-80 tuổi. Bệnh lý mạch máu não amyloid được báo cáo là một nguyên nhân phổ biến của chảy máu não hố sọ sau ở người cao tuổi. Ở những người trẻ tuổi, nguyên nhân chủ yếu là do tổn thương cấu trúc mạch não như hình thành mạch máu hay dị dạng động-tĩnh mạch

não. Ở người cao tuổi có tăng huyết áp, chảy máu não hố sọ sau thường do vỡ các vi hình mạch Charcot và Bouchard, vị trí vỡ đầu tiên thường ở nhân răng tiểu não, sau lan ra bán cầu tiểu não cùng bên, cuống tiểu não, cầu não hoặc vỡ não thất gây tràn máu não thất, ít khi chảy máu tiểu não lan xuống thân não [6].

Đau đầu, chóng mặt, buồn nôn, nôn, mất thăng bằng là những dấu hiệu ban đầu hay gặp trong chảy máu tiểu não. Tuy nhiên, khoảng 50% bệnh nhân chảy máu tiểu não có tình trạng lâm sàng xấu đi nhanh chóng. Ở mức độ nhẹ bệnh nhân có thể ngủ gà, lú lẫn; ở mức độ nghiêm trọng hơn bệnh nhân có thể có hôn mê, liệt tứ chi, rối loạn hô hấp và huyết động do mất điều hòa thân não. Nguyên nhân suy sụp thần kinh là do phù não, hậu quả của hiệu ứng khối của ổ máu tụ gây tăng áp lực nội sọ. Mặt khác việc tràn máu não thất gây lỵ-giãn não thất cũng góp phần gây suy giảm ý thức. Hậu quả là gây chèn ép thân não và thoát bị dưới lều. Dấu hiệu Babinski, hội chứng Horner, liệt nửa người là các dấu hiệu muộn của chèn ép thân não [6].

Trong những thập kỷ qua, EVD đã được sử dụng để cải thiện lưu thông dịch não tủy và kiểm soát áp lực nội sọ ở bệnh nhân chảy máu hố sọ

sau. Nghiên cứu của Mathew P và cộng sự cho thấy: Điểm Glasgow cao, không có chèn ép thân não và giãn não thất điều trị EVD cho kết quả hồi phục thần kinh tốt. Tuy vậy, có 25% bệnh nhân ban đầu được điều trị bằng EVD nhưng không cải thiện lâm sàng, chụp lại CLVT thấy khối máu tụ tiến triển tăng kích thước, có chèn ép thân não và giãn não thất nên đã được phẫu thuật mở sọ lấy máu tụ, giải phóng chèn ép và 80% trong số các bệnh nhân này hồi phục thần kinh tốt. Các tác giả đề nghị nên phẫu thuật hơn là EVD ở các bệnh nhân chảy máu tiểu não kích thước lớn [7]. Kirolos RW và cộng sự áp dụng một phác đồ xử trí mới ở 50 bệnh nhân chảy máu não tiểu não dựa trên các tiêu chí: Mức độ chèn ép não thất IV, kích thước ổ máu tụ và điểm Glasgow khi nhập viện. Theo đó, EVD được chỉ định ở các trường hợp điểm Glasgow < 13 và chèn ép não thất IV độ I. Nên kết hợp EVD với phẫu thuật mở sọ lấy máu tụ nếu bệnh nhân có điểm Glasgow < 13, chèn ép não thất IV độ II và có lỵ não thất hoặc bệnh nhân có chèn ép não thất độ III mà không phụ thuộc vào điểm Glasgow ban đầu. Kết quả là có 60% tổng số bệnh nhân có độ chèn ép não thất IV độ I, II không cần phẫu thuật mở sọ sau đó [3]. Báo cáo năm 2019 của các tác giả Thổ Nhĩ Kỳ cũng cho thấy phương pháp EVD vừa có tác dụng cải thiện tiên lượng tử vong, vừa là biện pháp trì hoãn ở các bệnh nhân chảy máu hố sọ sau có não úng thủy nhưng không thể can thiệp phẫu thuật cấp cứu [8].

Năm 1906, Balance H lần đầu tiên báo cáo một trường hợp chảy máu tiểu não được điều trị phẫu thuật mở sọ lấy máu tụ thành công. Kể từ đó, phẫu thuật đã trở thành một chỉ định điều trị chảy máu tiểu não khi khối máu tụ lớn hơn 3cm, tắc não thất và chèn ép vào não thất IV [9]. Nghiên cứu của Cohen ZR và cộng sự sử dụng tiêu chí đường kính khối máu tụ > 3cm làm tiêu chí chính để phẫu thuật; Tuy vậy, điều trị nội khoa ở nhóm bệnh nhân có thể tích ổ máu tụ > 15ml (tương đương với đường kính lớn nhất > 3cm) vẫn có thể hồi phục thần kinh tốt [10]. Do đó, đường kính và thể tích khối máu tụ không thể

là tiêu chí phẫu thuật duy nhất; các tiêu chí khác cần được xem xét phẫu thuật bao gồm ý thức lúc nhập viện, chảy máu não thất, sự hiện diện của não úng thủy, mức độ chèn ép não thất IV [11]. Các bằng chứng hiện tại chưa đủ mạnh để khuyến cáo phẫu thuật mở sọ thường quy cho chảy máu hố sọ sau [2]. Năm 2022, AHA/ASA khuyến cáo mức Ib cho phẫu thuật mở sọ giải chèn ép có hoặc không kèm dẫn lưu não thất ngoài đối với các trường hợp suy giảm ý thức nghiêm trọng có đè ép thân não, và/hoặc lỵ não thất do tắc nghẽn, hoặc thể tích khối máu tụ tiểu não $\geq 15\text{ml}$. Tuy vậy, hướng pháp này mới chỉ được chứng minh là cải thiện tỷ lệ tử vong, chứ chưa có đủ bằng chứng để kết luận về lợi ích đối với hồi phục thần kinh [5].

Vấn đề cửa sổ thời gian can thiệp phẫu thuật hiện nay vẫn còn chưa thống nhất, nhiều tác giả đề nghị phẫu thuật sớm trước khi bệnh nhân suy giảm nhanh về ý thức. Yoshida S và cộng sự nhấn mạnh tầm quan trọng của phương pháp phẫu thuật ngay cả đối với những bệnh nhân tỉnh táo nếu khối máu tụ lớn hơn 3cm [12]. Tác giả Auer L và cộng sự báo cáo 2 trường hợp lâm sàng bị chảy máu tiểu não khi chưa có suy sụp về ý thức, được điều trị nội khoa tích cực nhưng ý thức không có xu hướng cải thiện nên 2 bệnh nhân đã được phẫu thuật lấy máu tụ vào ngày thứ 23 và 54 kể từ thời điểm khởi phát. Kết quả là 2 bệnh nhân này hồi phục hoàn toàn không để lại di chứng thiếu hụt thần kinh [4].

Có nhiều yếu tố về đặc điểm lâm sàng và hình ảnh để tiên lượng hồi phục thần kinh sau phẫu thuật. Nghiên cứu của Cohen ZR và cộng sự cho thấy kích thước ổ máu tụ là yếu tố dự đoán duy nhất có ý nghĩa thống kê về hồi phục thần kinh, các tác giả đề nghị nên tiến hành phẫu thuật cho các bệnh nhân có đường kính ổ máu tụ > 3cm. Tuy vậy, các tác giả không xem xét các yếu tố quan trọng khác có thể gây nhiễu như tuổi tác và các bệnh lý kết hợp [10]. Nghiên cứu của Damman P và cộng sự cho thấy điểm Glasgow khi nhập viện > 13 được chứng minh là cho kết quả hồi phục thần kinh tốt. Sự hiện diện của dấu

hiệu TPS (“tight posterior fossa” gồm dấu hiệu xóa bể đáy và giãn não thất cấp tính) và chèn ép thân não trên phim chụp CLVT là 2 yếu tố dự báo tiên lượng kém [1]. Báo cáo Salvati M và cộng sự cho thấy hồi phục thần kinh và tử vong có liên quan chặt chẽ đến ít nhất 2 yếu tố nguy cơ (tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn đông máu, xơ gan) nhưng không liên quan đến rối loạn ý thức khi nhập viện [13]. Một báo cáo tổng quan năm 2021 của các tác giả người Mỹ đã cho thấy: Có sự liên quan giữa việc cải thiện ý thức sau phẫu thuật và hồi phục thần kinh với các bệnh nội khoa đi kèm. Khiếm khuyết thần kinh nặng trước phẫu thuật, trên > 70 tuổi và tràn máu não thất có liên quan đến hậu phẫu chậm, nhưng không liên quan đến cải thiện hồi phục thần kinh. Các tác giả cũng đề nghị phẫu thuật mở sọ lấy máu tụ, giải áp cho các bệnh nhân chảy máu tiểu não bất kể tuổi, kích thước ổ máu tụ và khiếm khuyết thần kinh trước mổ [9].

Trong trường hợp bệnh nhân của chúng tôi: Tuổi, tiền sử và các triệu chứng khởi phát phù hợp với các báo cáo trước đây. Thời điểm nhập viện giờ thứ 2 sau khởi phát bệnh nhân có suy sụp ý thức, rối loạn hô hấp đã được xử trí đặt ống nội khí quản – thông khí nhân tạo. Trên hình ảnh chụp CLVT, đường kính ổ máu tụ 5,7cm (V = 35,9ml), có đè bẹp não thất IV độ III (theo Kirolos RW và cộng sự). Mặt khác, chúng tôi cũng nhận thấy có dấu hiệu TPS do có xóa bể đáy và giãn não thất cấp tính. Bệnh nhân được chỉ định mở sọ giải ổ sọ sau lấy máu tụ và giải phóng chèn ép, kết hợp EVD cấp cứu giờ thứ 13 sau khởi phát. Chỉ định phẫu thuật của chúng tôi là phù hợp với các khuyến cáo hiện tại. Tuy nhiên, chúng tôi nhận thấy việc can thiệp phẫu thuật sớm, kết hợp nhiều biện pháp (Phẫu thuật mở sọ lấy máu tụ, giải phóng chèn ép vùng ổ sọ sau, kết hợp EVD để cải thiện lưu thông dịch não tủy và kiểm soát áp lực nội sọ) cho hiệu quả hồi phục thần kinh tốt sau theo dõi 30 ngày (mRS = 2).

4. Kết luận

Chảy máu tiểu não có tỷ lệ tử vong và khuyết tật cao. Các tiêu chí phẫu thuật được xem xét bao gồm mức độ suy giảm tri giác, mức độ đè ép não thất IV và thân não, lứt não thất do tắc nghẽn, thể tích khối máu tụ (đường kính > 3 cm hoặc thể tích > 15ml).

Với những trường hợp chảy máu não tiểu não lớn có giãn não thất cần được chuyển tuyến sớm đến các cơ sở y tế có khả năng phẫu thuật sọ não.

Kết hợp phẫu thuật mở sọ lấy máu tụ, giải phóng chèn ép, dẫn lưu não thất mở kết hợp với điều trị nội khoa tích cực có thể giảm nguy cơ tử vong và giúp tiên lượng hồi phục thần kinh tốt.

Tài liệu tham khảo

1. Dammann P, Asgari S, Bassiouni H et al (2011) *Spontaneous cerebellar hemorrhage experience with 57 surgically treated patients and review of the literature*. Neurosurg Rev34: 77-86.
2. Kaufman HH (1996) *Spontaneous intraparenchymal brain hemorrhage*. In Wilkins RH, Rengachary SS (eds): Neurosurgery, ed 2. New York, McGraw-Hill: 2567-2585.
3. Kirolos RW, Tyagi AK, Ross SA et al (2001) *Management of spontaneous cerebellar hematomas: A prospective treatment protocol*. Neurosurgery 49(6): 1378-1386.
4. Auer T, Sayama I (1986) *Indications for surgical treatment of cerebellar haemorrhage and infarction*. Acto Neurochir (Wien) 79: 74-79.
5. Greenberg Steven M, Ziai Wendy C, Cordonnier C, et al (2022) *2022 guideline for the management of patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association*. Stroke.
6. Amar AP (2012) *Controversies in the neurosurgical management of cerebellar hemorrhage and infarction*. Neurosurg Focus 32(4): 1.

7. Mathew P, Teasdale G, Bannan A, et al (1995) *Neurosurgical management of cerebellar haematoma and infarct*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry 59(3): 287-292.
8. Celik SE, Uzunkol A, Sarugul B, et al (2019) *Is external ventricular drainage life-saving in cerebellar hemorrhages?*. Open Journal of Modern Neurosurgery 9:154-163.
9. Dahdaleh NS, Dlouhy BJ, Viljoen SV et al (2012) *Clinical and radiographic predictors of neurological outcome following posterior fossa decompression for spontaneous cerebellar hemorrhage*. J Clin Neurosci 19(9): 1236-1241.
10. Cohen ZR, Ram Z, Knoller N et al (2022) *Management and outcome of non-traumatic cerebellar haemorrhage*. Cerebrovasc Dis 14(3-4): 207-213.
11. Han J, Lee HK, Cho TG et al (2015) *Management and outcome of spontaneous cerebellar hemorrhage*. Journal of Cerebrovascular and Endovascular Neurosurgery 17(3): 185-193.
12. Yoshida S, Sasaki M, Oka H et al (1978) *Hypertensive cerebellar hemorrhage with signs of lower brainstem compression a case report*. No Shinkei Geka 6: 379-383.
13. Salvati M, Cervoni L, Raco A et al (2001) *Spontaneous cerebellar hemorrhage: Clinical remarks on 50 cases*. Surg Neurol 55: 156-161.