

**ẢNH HƯỞNG CỦA HẠ HUYẾT ÁP ĐỘNG
MẠCH ĐẾN VẤN ĐỀ TIÊN LƯỢNG BỆNH
NHÂN BỊ CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO NẶNG**

DR. VIỆT – 175 HOSPITAL

1 - ĐẶT VẤN ĐỀ

Chấn thương sọ não (CTSN) là một bệnh lý có tỷ lệ tử vong cao, thường để lại di chứng nặng nề nếu bệnh nhân (BN) còn sống. Ở Việt Nam song song với sự phát triển của các phương tiện giao thông vận tải số vụ tai nạn giao thông (TNGT) cũng ngày càng gia tăng gây ra một số lượng lớn các BN bị CTSN. Theo thống kê tại bệnh viện Chợ rẫy [14,15] cho thấy số BN bị TNGT ngày càng tăng cao trong đó CTSN chiếm đa số: năm 1995 có 23.737 trường hợp nhập viện do TNGT trong đó có 21.700 trường hợp CTSN, đến sáu tháng đầu năm 1998 đã tăng lên 14.209 trường hợp nhập viện do TNGT với 12.568 trường hợp CTSN (tăng khoảng 12%). Chi phí điều trị cho các BN bị CTSN thường rất tốn kém, theo thống kê tại Pháp [53] chi phí này xếp hàng thứ tư sau chi phí điều trị các bệnh lý tim mạch, tiêu hóa và thần kinh tâm thần. Do đó CTSN trở thành một vấn đề nan giải cả về mặt y học, kinh tế và xã hội.

Trong CTSN thường gặp hai loại tổn thương não: tổn thương tiên phát và tổn thương thứ phát. Loại tổn thương thứ nhất là các tổn thương xuất hiện ngay từ đầu do chấn thương trực tiếp gây ra bởi tác nhân chấn thương. Chính các tổn thương tiên phát này sẽ gây ra một loạt các hiện tượng bệnh lý trong những giờ tiếp theo và hậu quả cuối cùng là gây ra sự tổn thương não thứ phát mà bản chất là thiếu máu. Tổn thương này có thể khu trú quanh những vùng tổn thương tiên phát hoặc toàn bộ bán cầu não. Đó là loại tổn thương thứ hai trong CTSN, luôn đi sau các tổn thương tiên phát và nhiều khi là nguyên nhân chủ yếu dẫn đến tử vong. Với bản chất tổn thương là thiếu máu, những vùng não này lúc đầu ở trong tình trạng giữa giới hạn bình thường và hoại tử (được gọi là vùng “tranh tối tranh sáng”); có thể hồi phục nếu được tưới máu đầy đủ, còn ngược lại sẽ bị hoại tử

dẫn. Có rất nhiều yếu tố ảnh hưởng đến quá trình tưới máu ở các vùng não này. Người ta chia làm hai nhóm: nhóm thứ nhất là các yếu tố có nguồn gốc trung tâm (tại não) như: tăng áp lực nội sọ, co thắt mạch máu não, co giật...; nhóm thứ hai là các rối loạn có nguồn gốc toàn thân (hệ thống) như: rối loạn huyết động, thiếu O₂ máu, rối loạn CO₂ máu, thiếu máu cấp, tăng thân nhiệt. Trong đó hạ huyết áp động mạch (HAĐM) là rối loạn hay gặp nhất, có thể xuất hiện ngay từ đầu ở nơi xảy ra tai nạn, trên đường vận chuyển đến bệnh viện, tại khoa cấp cứu nhận bệnh, trong và sau mổ. Hạ HAĐM làm giảm tưới máu não dẫn đến các tổn thương thứ phát nặng nề thêm và hậu quả là tiên lượng các BN này càng xấu đi. Theo một số công trình nghiên cứu [21,23] tỷ lệ tử vong của các BN bị CTSN sẽ tăng lên từ 2 - 2,5 lần nếu có kèm theo hạ HAĐM trong quá trình điều trị.

Cũng theo các nghiên cứu trên [21,23,37,61], dù các BN bị CTSN đã được cấp cứu xử trí sớm ngay ở nơi bị chấn thương và trong suốt quá trình vận chuyển đến bệnh viện nhưng cũng có ít nhất khoảng 60% số BN xuất hiện một trong các rối loạn trên, trong đó khoảng 40% có hạ HAĐM và thường liên quan đến các trường hợp đa chấn thương. Ở Việt Nam cho tới nay còn rất ít các công trình nghiên cứu về các rối loạn toàn thân, nhất là về sự thay đổi HAĐM trên các BN bị chấn thương sọ não.

Chính vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài: " Ảnh hưởng của hạ huyết áp động mạch đến vấn đề tiên lượng bệnh nhân bị chấn thương sọ não nặng" nhằm mục đích:

1.1. Xác định tần xuất, thời điểm xuất hiện, nguyên nhân của hạ HAĐM cũng như các biện pháp điều trị rối loạn này trên các BN bị CTSN nặng (Glasgow \leq 8 đ) trong suốt quá trình điều trị từ khi nhập viện, trong mổ và sau mổ tại khoa hồi sức.

2.2. Xác định ảnh hưởng của hạ HAĐM đến tiên lượng các BN bị CTSN nặng (mức độ hồi phục tốt, xấu và tử vong).

3.3. Đề xuất một số biện pháp nhằm phòng ngừa và điều trị kịp thời hạ HAĐM, góp phần nâng cao hiệu quả điều trị, giảm tỷ lệ tử vong và tàn phế cho các BN bị CTSN nặng.

2. TỔNG QUAN TÀI LIỆU

Dịch tễ học về chấn thương sọ não [53] cho thấy phần lớn các BN bị CTSN ở độ tuổi trẻ và trung niên (từ 20-40 tuổi) và số nam giới gấp đôi số nữ. Khoảng 50-60% số BN là do tai nạn giao thông, còn lại là do tai nạn lao động, tai nạn sinh hoạt và do ngã thương. Trong số 20% số BN bị CTSN nặng thì bia rượu có mặt như là một yếu tố phối hợp. Tỷ lệ tử vong của các trường hợp CTSN đơn thuần là vào khoảng 20-30%. Còn khi có các tổn thương phối hợp thì tỷ lệ này tăng lên rất cao [18,47]. Mặc dù cho tới nay y học đã có những hiểu biết nhiều hơn về sinh lý bệnh của CTSN và sự phát triển của các phương tiện điều trị đã nâng cao hiệu quả điều trị, song vẫn còn khoảng 20% số BN sống sót ở trong tình trạng thực vật hoặc có di chứng nặng nề.

2.1 Sinh lý bệnh học:

2.1.1 Cơ chế chấn thương:

Có hai cơ chế chính gây ra các tổn thương ở não [12,53] khi xảy ra chấn thương. Đó là cơ chế "trực tiếp" và cơ chế "lực quán tính".

- Tổn thương do chấn thương trực tiếp: xảy ra khi có va chạm trực tiếp giữa lực gây chấn thương với hộp sọ. Lực này có ảnh hưởng trực tiếp đến vùng va chạm trực tiếp và những vùng kế cận gây ra các tổn thương như nứt sọ, lún sọ, vỡ sán sọ, tổn thương máu tụ (MTNMC và MTDMC).

- Tổn thương do quán tính: xảy ra do các chuyển động khác nhau giữa sọ và não. Khi có tình trạng tăng hoặc giảm tốc đột ngột của đầu (hộp sọ) thì não phía trong hộp sọ vẫn còn đang chuyển động theo quán tính, kết quả là tạo nên các tổn thương khu trú ở bề mặt não, đặc biệt là các tĩnh mạch cầu nối giữa vỏ não và

màng cứng bị xé đứt. Hơn nữa, sự chuyển động khác nhau giữa hộp sọ và não sẽ tạo ra các vùng có áp suất thấp (âm tính) là nguyên nhân gây ra "dập não do dội" (contre coup contusion).

2.1.2 Tổn thương tiên phát:

Là những tổn thương xuất hiện ngay từ đầu (như vỡ xương sọ, dập não, máu tụ nội sọ) gây ra bởi lực gây chấn thương.

2.1.2.1. Tổn thương da đầu:

Nhờ sự mềm mại và độ dày của da đầu và tóc mà hộp sọ được bảo vệ khá tốt, nhưng với cấu tạo có rất nhiều mạch máu đến nuôi dưỡng nên khi có một vết thương da đầu rộng sẽ gây chảy máu nhiều, thậm chí có thể gây sốc giảm thể tích nhất là ở trẻ em. Tất cả các vết thương da đầu còn là cửa ngõ để các vi khuẩn gây bệnh xâm nhập vào não nếu có kèm theo các tổn thương xương và màng não ở dưới. Do đó cần phải kiểm tra, cắt lọc, cầm máu, rửa sạch và khâu lại các vết thương da đầu càng sớm càng tốt

2.1.2.2. Tổn thương xương:

Vỡ xương sọ là tổn thương thường gặp trong CTSN [53] với tỷ lệ là 3% trên các BN CTSN nhẹ và 65% trên các BN CTSN nặng. Tổn thương đó có thể là vỡ xương sọ đơn thuần hoặc kèm theo các tổn thương tổ chức não phía dưới, và thường có các tổn thương xương hàm mặt phối hợp. Hậu quả của các tổn thương xương sọ là:

- Tổn thương não – màng não phía dưới do các mảnh xương lún.
- Chảy dịch não tủy: thường là hậu quả của vỡ sàn sọ gây rách màng não biểu hiện bằng chảy dịch não tủy lẫn máu ra tai hoặc ở mũi.

- Tổn thương các mạch máu, nhất là các mạch máu ở màng não (động mạch màng não và các xoang tĩnh mạch).
- Tổn thương các dây thần kinh sọ não (chèn ép hoặc đứt rách)

2.1.2.3. Máu tụ nội sọ:

Được định nghĩa là một tổn thương tạo nên khối choán chỗ trong hộp sọ mà bản chất là chất não bị dập nát lẫn máu hoặc khối máu tụ với thể tích > 25 ml. Tổn thương này được quan sát thấy trên 40% tổng số BN bị CTSN [53], trong đó máu tụ dưới màng cứng (MTDMC) là hay gặp nhất (khoảng 21%), sau đó là máu tụ ngoài màng cứng (MTNMC) (14%) và cuối cùng là máu tụ trong não (5%).

MTNMC ít gặp hơn nhưng thường phối hợp với các tổn thương não khác [10]. Loại máu tụ này hay xuất hiện sau tổn thương động mạch màng não (thường là động mạch màng não giữa), hoặc do tổn thương tĩnh mạch hoặc tổn thương các xoang tĩnh mạch. Vị trí thường khu trú ở vùng thái dương với lâm sàng điển hình là một CTSN với khoảng tỉnh (mất ý thức- hôn tỉnh- hôn mê lại). Tuy nhiên, triệu chứng cổ điển này chỉ xuất hiện trên 1/3 số bệnh nhân bị máu tụ ngoài màng cứng. Thực tế cho thấy tổn thương này có thể có nhiều dạng lâm sàng khác trong đó một dạng máu tụ ngoài màng cứng bán cấp thường xuất hiện sau 24 giờ.

MTDMC [8,11] là khối máu tụ giữa màng cứng và não với dạng điển hình trên phim chụp cắt lớp là một tổn thương tăng tỷ trọng, đồng nhất và chiều cong hướng về phía vòm não nhưng có tới 10% số máu tụ này có thể có cùng tỷ trọng với nhu mô não nếu bệnh nhân có thiếu máu. Máu tụ dưới màng cứng cấp tính có tiên lượng rất xấu vì nó cho thấy BN bị một chấn thương rất nặng và thường kèm theo những tổn thương phối hợp của tổ chức phía dưới. Loại máu tụ này cũng có thể xuất hiện muộn, giữa 24 đến 48 giờ đầu tiên thậm chí từ ngày thứ 10 đến ngày thứ 14 sau chấn thương. Những dạng máu tụ ngoài màng cứng và dưới màng cứng bán cấp này đòi hỏi phải được theo dõi chặt chẽ trên lâm sàng và CT Scanner.

Máu tụ trong não là tổn thương có nhiều ổ xuất huyết rải rác hoặc tụ lại thành ổ máu tụ lớn trong nhu mô não.

2.1.2.4. Tổn thương nhu mô não:

Thường xảy ra do sự va đập của não với các cấu trúc xương sọ xung quanh hoặc do xương sọ gãy lún vào não gây ra. Có các loại tổn thương nhu mô não như:

- Đập não: là tổn thương vỏ não ở bề mặt, thực chất là các tế bào bị hủy hoại và các mạch máu bị tổn thương.

- Xuất huyết rải rác ở não: là các tổn thương ở sâu hơn bao gồm cả phần vỏ não sâu và chất trắng, thực chất đó là các ổ tụ máu nhỏ, thiếu máu xung quanh một vùng tế bào bị hủy hoại.

- Các tổn thương sợi trục (axone) lan tỏa thường phối hợp với các tổn thương trên khi có sự va đập của não với các xương sọ nhất là khi có chuyển động xoay của đầu. Nó sẽ gây ra những tổn thương sợi trục ở sâu trong chất trắng và có thể tạo nên những ổ máu tụ trong sâu, thậm chí xuất huyết trong não thất.

Tất cả các tổn thương tiên phát trên đều có thể gặp trên một bệnh nhân với mức độ nặng nhẹ khác nhau. Các tổn thương này không cố định mà sẽ tiến triển, biến đổi dưới tác động của các hiện tượng thiếu máu, phù quanh ổ tổn thương, các thay đổi về sinh hóa tại chỗ.

2.1.3 Tổn thương não thứ phát:

Các tổn thương tiên phát trên có thể phát động một loạt các quá trình bệnh lý có tính chất thứ phát như rối loạn chuyển hóa, rối loạn huyết động trong sọ (thiếu máu não), rối loạn về phân bố nước trong não (phù não)... Song song với các biến đổi bệnh lý trong sọ, các cơ quan khác trong cơ thể cũng có thể bị tổn thương trực tiếp hay gián tiếp (do hậu quả của các rối loạn tại não) như rối loạn hô hấp, rối loạn huyết động toàn thân... Tổng hợp lại toàn bộ các quá trình trên,

chúng ta thấy các rối loạn tại não và toàn thân hết sức phức tạp trong CTSN [12,53].

2.1.3.1. Những biến đổi sinh lý bệnh ở mức phân tử:

Ngay sau khi bị chấn thương, một loạt các hiện tượng bệnh lý diễn ra ở vùng não bị tổn thương tiên phát và xung quanh. Các tế bào hoại tử, thiếu máu giải phóng ra nhiều sản phẩm chuyển hóa thực chất là các chất trung gian hóa học có hoạt tính như các men phân hủy protein, các monoamine (serotonine và histamine), các axit béo không no (axit arachi donique và các sản phẩm chuyển hóa), các gốc tự do và hệ thống kinine-kallicreine. Các chất trung gian hóa học này đến lượt chúng lại làm nặng thêm tình trạng bệnh lý sẵn có. Kết quả cuối cùng là dẫn đến sự hủy hoại tế bào do ứ đọng Canxi trong tế bào và nhiễm toan tổ chức [12,53].

Dưới tác động của các chất trung gian hóa học mà tính thấm của màng tế bào sẽ thay đổi và tạo ra dòng canxi đi vào tế bào. Nồng độ Ca^{++} cao trong tế bào sẽ hoạt hoá các men tiêu prôtêin trong tế bào làm phân huỷ màng phospholipide của tế bào, giải phóng ra axit béo tự do và làm nặng thêm các thương tổn sẵn có.

Toan hóa là hậu quả của sự ứ đọng axit lactic sinh ra do quá trình chuyển hóa yếm khí của các tế bào não bị thiếu máu. Tình trạng này sẽ tiến triển từ từ và thường nặng nhất vào giờ thứ hai sau chấn thương. Nồng độ lactate trong dịch não tủy là một yếu tố tiên lượng nặng trong CTSN. Tăng đường máu cũng làm nặng thêm các tổn thương não là do tăng ứ đọng axit lactic sinh ra từ quá trình chuyển hóa yếm khí các phân tử glucose.

2.1.3.2. Phù não:

Hậu quả của các tổn thương tiên phát và các quá trình bệnh lý kể trên là tình trạng phù não. Có thể chia phù não thành hai loại chính dựa trên tính chất và cơ chế hình thành [12,49,53,57]:

- Phù não vận mạch: là do sự tổn thương của hàng rào máu não (HRMN) kèm theo sự tăng tính thấm của các tế bào nội mô dưới tác động của các chất trung gian hoá học. HRMN là một cấu trúc ngăn cách máu - khoang ngoài tế bào não và máu – dịch não tủy. Sự trao đổi nước – điện giải qua HRMN rất đặc biệt nhờ vào cấu tạo giải phẫu và chức năng đặc biệt của các mao mạch ở đây. Mao mạch ở não có một cấu tạo đặc biệt khác với các mao mạch ở ngoại vi. Các tế bào nội mô của mao mạch ở não rất sát nhau và tạo nên các khoảng trống giữa 2 tế bào nội mô chỉ vào khoảng 7 Amstrongs, không cho các chất điện giải và các phân tử protein đi qua. Khác với các mao mạch ngoại vi, khoảng cách này là 65 Amstrongs và cho phép các chất điện giải đi qua dễ dàng, nhưng các phân tử protein thì không qua được. Về mặt chức năng, HRMN được coi như một màng bán thấm. nước đi qua một cách thụ động tuân theo luật thẩm thấu. Các chất thẩm thấu “khuếch tán” (urê, éthanol, méthanol...) khuếch tán dễ dàng và đây là các “chất thẩm thấu không hoạt động” do nó không gây ra sự trao đổi nước qua HRMN; còn các chất thẩm thấu “không khuếch tán” (Na^+ , glucose, Manitol, K^+) được vận chuyển qua HRMN theo hình thức chủ động nhờ vào hệ thống men ở màng tế bào. Đó là các chất “thẩm thấu hoạt động” do nồng độ của các chất này sẽ tạo nên một áp lực thẩm thấu nhất định, sự chênh lệch về áp lực thẩm thấu này giữa hai bên của HRMN sẽ làm nước đi vào hoặc đi ra. Khi hàng rào máu não bị tổn thương, nước và các chất điện giải, các phân tử kích thước lớn (protein) đi qua một cách tự do từ máu vào khoang gian bào của tổ chức não. Lúc đó, sẽ không còn sự chênh lệch về áp lực thẩm thấu giữa hai bên của HRMN nữa và dịch sẽ di chuyển theo độ chênh lệch về áp lực thuỷ tĩnh giữa hai bên (mao mạch và khoảng gian bào). Hậu quả là huyết tương sẽ từ mạch máu đi vào khoảng gian bào giữa các tế bào não, tùy thuộc vào áp lực thuỷ tĩnh giữa hai bên HRMN. Dịch phù này

chủ yếu ở trong chất trắng giữa các sợi trục, sẽ được hấp thu dần qua hệ thống não thất và các đại thực bào, các tế bào sao trong thời gian khoảng 8 ngày.

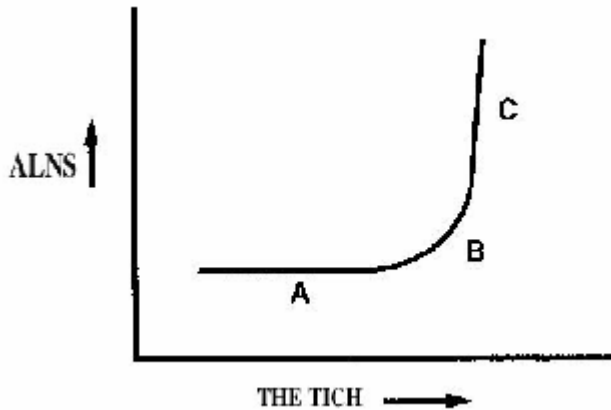
- Phù tế bào (hay phù do ngộ độc tế bào): là phù trong tế bào của các tế bào não ở vùng xung quanh não bị tổn thương tiên phát. Đó là hậu quả gây ra bởi các chất trung gian hoá học kể trên, một phần làm hủy hoại một số tế bào đã bị tổn thương, quan trọng hơn là các chất này làm thay đổi tính thấm của màng tế bào, rối loạn chức năng các bơm ở màng tế bào. Cuối cùng là tế bào bị trương lên do thừa nước.

Còn thuật ngữ “brain swelling” (não "phù") [12,53] là để chỉ tình trạng tăng thể tích não lan tỏa rất sớm gây ra xẹp các não thất (não thất bên và não thất III), xẹp các bể chứa ở sàn não. Trên CT scanner não cho thấy nhu mô có độ đậm bình thường hoặc tăng nhẹ. Đây là tổn thương rất hay gặp ở trẻ em và là hậu quả của một tình trạng dẫn mạch mạnh kèm theo hiện tượng tăng cao lưu lượng máu lên não mà nguồn gốc còn chưa rõ ràng. Người ta nhận thấy ở các bệnh nhân bị CTSN có thiếu oxy và trụy mạch hay gặp hiện tượng “brain swelling” này. Tuy nhiên ở người lớn thì “brain swelling” không phải là một yếu tố tiên lượng.

2.1.3.3. Tăng áp lực nội sọ (ALNS) và ảnh hưởng của tăng áp lực nội sọ:

Hộp sọ là một cấu trúc không thể giãn nở được, chứa ba thành phần là nhu mô não (1300 – 1500 ml), dịch não tủy (100 – 150 ml) và các mạch máu (100 – 150 ml). Áp lực trung bình trong hộp sọ được duy trì vào khoảng 10 mmHg ở một người bình thường trong tư thế nằm [6,12,60]. Để duy trì được một ALNS hằng định thì khi có một sự thay đổi của một thành phần trong hộp sọ sẽ dẫn đến sự thay đổi của 2 thành phần còn lại. Dịch não tủy và khu vực mạch máu chính là hai thành phần đóng vai trò “đệm” của hệ thống này. Nếu thể tích nhu mô não tăng, dịch não tủy sẽ thoát đi từ các não thất và bể chứa về phía tủy sống, đồng thời các

mạch máu sẽ xếp lại. Khi cơ chế bù trừ về thể tích này không còn hiệu quả thì ALNS sẽ tăng lên(thuyết Monro-Kellie) [49]. Hình 1 cho thấy sự thay đổi của ALNS tùy theo sự thay đổi thể tích não. ALNS sẽ trong giới hạn bình thường (phần A) cho đến điểm tới hạn (phần B) khi đó cơ chế bù trừ sẽ không còn nữa. Từ điểm tới hạn này, một sự tăng thể tích rất nhỏ cũng làm ALNS tăng lên rất cao (phần C).



Hình 1: Đường cong Langfitte

(Thay đổi của ALNS theo thể tích não)

Ở bệnh nhân bị CTSN, thể tích não tăng lên do:

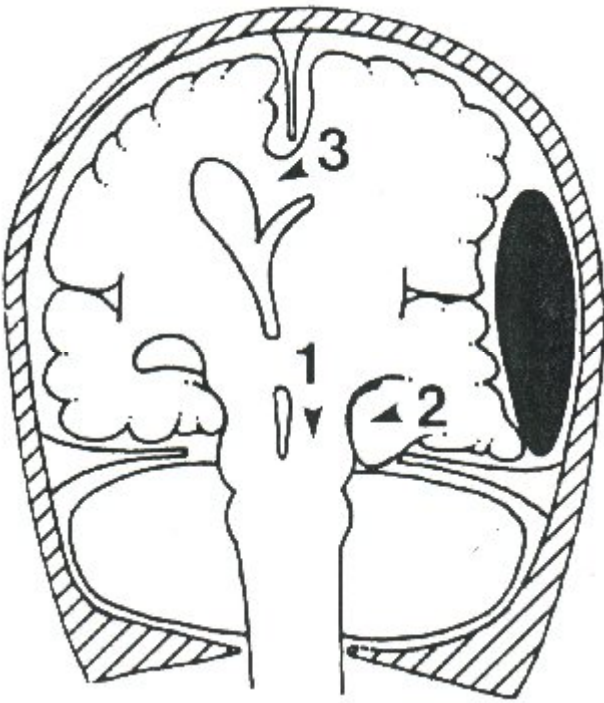
- Các khối máu tụ trong não.
- Phù não: mới đầu là phù não vận mạch sau đó là phù nhiễm độc tế bào.

Tăng ALNS thường gây ra những hậu quả nặng nề tùy theo mức độ tiến triển hoặc thể tích choán chỗ trong não. Hai biến chứng nặng nề nhất của tăng ALNS là tụt não và thiếu máu não.

• **Tụt não:**

Là hiện tượng thoát vị nhu mô não qua các lỗ của hộp sọ do ALNS tăng quá cao. Có 3 thể tụt não [53,60]:

- Tụ não trung tâm (vị trí 1 trong hình 2): khi có một tổn thương choán chỗ tăng dần ở thùy trán hoặc vùng bên tạo nên một áp lực lên cấu trúc gian não (đồi thị, các nhân đáy não). Triệu chứng lâm sàng ban đầu của loại tụ não này là các dấu hiệu của tổn thương gian não: rối loạn tâm thần vận động, ngủ gà, co đồng tử, duỗi cứng mắt vỏ, rối loạn hô hấp. Nếu nguyên nhân không được giải quyết, các triệu chứng của tổn thương não giữa và thân não sẽ xuất hiện.
- Tụ não thái dương (vị trí 2 trong hình 2): là do tổn thương ở vùng thùy thái dương. Lúc đầu, phần phía sau của thùy này (thùy giun- uncus) bị đẩy về phía bờ tự do của lều tiểu não và sẽ đè trực tiếp lên thân não. Khi đó chức năng gian não vẫn còn được đảm bảo và những triệu chứng đầu tiên là tổn thương dây thần kinh sọ não số III. Giãn đồng tử cùng bên tổn thương là một triệu chứng chỉ điểm của tổn thương này.
- Tụ não dưới lều não (vị trí 3 trong hình 2): gây ra bởi các tổn thương không đối xứng của thùy trán hoặc thùy bên. Biểu hiện trên lâm sàng bởi những triệu chứng không đặc hiệu của TALNS và trên CT Scanner não là đường giữa bị đẩy lệch nhiều.



Hình 2 : Các thể tụ não

1: Tụ não trung tâm

2: Tụ não thái dương

3: Tụ não dưới lều

- **Thiếu máu não trong CTSN:**

Não không phải là tổ chức có dự trữ năng lượng, mọi hoạt động của não đều nhờ vào sự cung cấp năng lượng thông qua lượng máu lên não. Lưu lượng máu lên não chiếm tới 15% cung lượng tim (tính ra khoảng 50ml máu/100g tổ chức não/1 phút) [12,19,40]

Sự tưới máu này phụ thuộc vào áp lực tưới máu não (PPC), sức cản thành mạch ở não (RVC) theo công thức: $DSC = PPC/RVC$. Theo lý thuyết, áp lực tưới máu não chính là sự chênh lệch áp lực giữa HADM trung bình (PAM) và áp lực

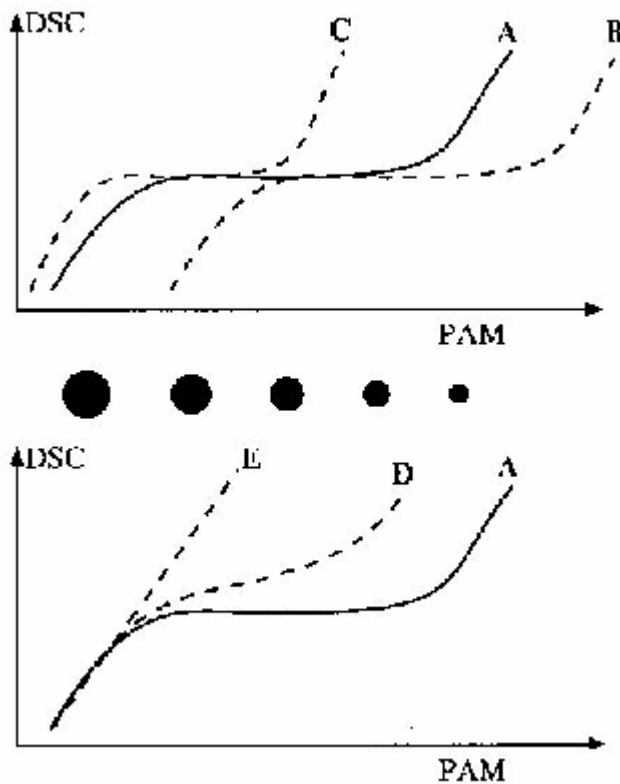
máu ở tĩnh mạch vỏ não. Trên thực tế áp lực tĩnh mạch vỏ não được coi như tương đương với áp lực nội sọ (PIC). Do đó:

$$PPC = PAM - PIC$$

Trong điều kiện bình thường lưu lượng máu não được giữ hằng định nhờ cơ chế tự điều hoà của hệ thống mạch máu não. Trong khoảng HAĐM trung bình từ 50 – 150 mmHg thì lưu lượng máu não vẫn giữ ở mức hằng định (Hình 3 đường biểu diễn A) ở các BN có HAĐM bình thường. Nhưng khi HA trung bình vượt ra ngoài khoảng này thì lưu lượng máu não sẽ tăng hoặc giảm với mức độ rất lớn. Đường biểu diễn này sẽ lệch sang phải (đường B) ở các BN bị cao huyết áp và lệch sang trái ở các BN bị huyết áp thấp mạn tính (đường C).

Cơ chế tự điều hoà này là do sự thay đổi sức cản của hệ thống mạch máu não tùy theo áp lực tưới máu. Khi áp lực này tăng thì sức cản của hệ mạch máu não sẽ tăng lên (co mạch) để giữ một lưu lượng máu não hằng định kèm theo sẽ làm giảm thể tích máu trong não, ngược lại khi áp lực tưới máu giảm, sức cản thành mạch sẽ giảm (giãn mạch) để duy trì lưu lượng máu như cũ và đồng thời làm tăng thể tích máu trong não dẫn đến tăng ALNS. Điều đó được thể hiện qua mức độ thay đổi của đường kính các mạch máu não trên hình 3 (các đường tròn nhỏ có kích thước thay đổi).

Khi não bị tổn thương (như trong CTSN) cơ chế tự điều hoà này sẽ bị rối loạn từ một phần đến hoàn toàn. Khi đó, lưu lượng máu não sẽ thay đổi một cách tuyến tính theo HAĐM trung bình. Trên hình 3 cho thấy đường A là lưu lượng máu não bình thường, D là rối loạn một phần cơ chế tự điều hoà, còn E là rối loạn hoàn toàn [51].



Hình 3: Sự thay đổi của lưu lượng máu não theo HADM trung bình trong các điều kiện sinh lý và bệnh lý.

A: Đường biểu diễn trên người bình thường

B: Trên BN cao HA

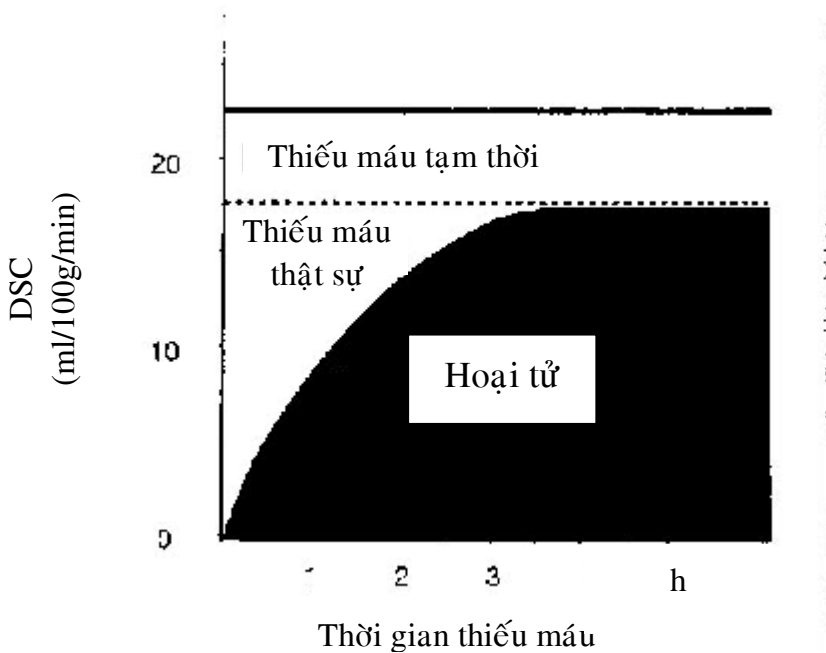
C: Trên BN có HA thấp mạn tính

D: Trên BN bị rối loạn một phần cơ chế tự điều hòa

E: Trên BN bị mất cơ chế tự điều hòa

Thời gian và mức độ thiếu máu tại các tổ chức xung quanh vùng não đã bị thương tổn sẽ quyết định mức độ tổn thương thứ phát. Khi lưu lượng máu não $> 25\text{ml}/100\text{g}/1\text{phút}$ thì không có tổn thương nào xảy ra. Từ $20 - 25\text{ml}/100\text{g}/1\text{phút}$ thì các nơron có thể bị ức chế và vùng này được gọi là vùng thiếu máu tạm thời. Các tế bào não ở đây có thể duy trì được hoạt động nhờ khả năng tăng mức độ lấy oxy

từ máu lên tới 60% (bình thường chỉ từ 20 – 40 %). Dưới 20ml/100g/1phút là ngưỡng thiếu máu não tổn thương của các tế bào não sẽ phụ thuộc vào thời gian thiếu máu, vùng này được gọi là vùng thiếu máu thật sự. Tế bào não sẽ hồi phục được nếu tuần hoàn được tái lập trong thời gian ngắn, nếu thời gian này kéo dài thì tế bào não sẽ chết thực sự.



Hình 4: Tình trạng tế bào não tùy theo sự thay đổi của LLMN

2.1.4. Các rối loạn toàn thân ảnh hưởng đến tổn thương não thứ

phát:

Như phần trên đã đề cập, các tổn thương não thứ phát sau những tổn thương tiên phát của một BN bị CTSN thực chất là những vùng não bị thiếu máu hoặc khu trú hoặc toàn bộ một bán cầu. Các tổn thương này chịu tác động của các yếu tố hoặc tại chỗ (tại não, trung tâm) như TALNS, phù não, co thắt mạch máu não, động kinh... hoặc toàn thân (hệ thống) như rối loạn huyết động, rối loạn hô hấp, rối loạn thân nhiệt, thiếu máu cấp... Song song với việc điều trị tốt các tổn thương

tiên phát tại não, các nghiên cứu ngày nay còn hướng tới việc kiểm soát càng sớm càng tốt các rối loạn toàn thân nhằm hạn chế thậm chí loại bỏ được các rối loạn này, qua đó làm giảm đến mức thấp nhất các tổn thương não thứ phát [22,28,61].

Bốn rối loạn toàn thân hay gặp nhất là hạ HADM, thiếu oxy máu, tăng CO₂ máu và thiếu máu cấp. Các rối loạn này có thể xuất hiện riêng rẽ hoặc phối hợp ở bất kỳ giai đoạn nào của một BN bị CTSN (trên đường đến bệnh viện, trong bệnh viện tại phòng mổ hoặc khoa hồi sức). Hiện tại vẫn chưa có một thang điểm chung cho phép đánh giá mức độ nặng của các rối loạn này. Ngưỡng để từ đó xác định là có rối loạn cũng như thời gian kéo dài bao lâu thay đổi tùy theo nghiên cứu. Điều đó giải thích tại sao có một sự chênh lệch nhiều về tỷ lệ của các rối loạn này trong các nghiên cứu khác nhau. Theo một nghiên cứu công phu của trường đại học EDINBURGH [28,61] một bảng các giá trị ngưỡng của các chỉ số trên một BN bị CTSN được đề ra và khi giá trị của các chỉ số được theo dõi trên vượt quá ngưỡng này trong thời gian trên 5 phút thì bệnh nhân được coi như có rối loạn.

BẢNG 2.1.4 : Các giá trị ngưỡng của các rối loạn toàn thân

Hạ HADM	PAS	< 90 mmHg
	PAM	< 70 mmHg
Tăng HADM	PAS	> 160 mmHg
	PAM	> 110 mmHg
Thiếu oxy máu	SpO ₂	< 90 %
	PaO ₂	< 60 mmHg
Tăng thán khí máu	PaCO ₂	> 45 mmHg
Giảm thán khí máu	PaCO ₂	< 22mmHg



2.1.4.1. Hạ HAĐM:

Là rối loạn toàn thân hay gặp và có hại nhất. Theo các thống kê [17,21,23] một tỷ lệ hạ HAĐM khi nhập viện của các BN bị CTSN là khoảng 15 – 33%. Còn trong quá trình nằm điều trị tại khoa hồi sức thì tỷ lệ này có thể lên tới 70%. Khi có hạ HAĐM tỷ lệ tử vong của các BN bị CTSN sẽ tăng lên gấp 2,5 lần [23]. Hiện tượng các BN không bị CTSN có thể chịu đựng được chỉ số HAĐM rất thấp và sau đó có thể phục hồi hoàn toàn không có di chứng cho thấy tầm quan trọng của hạ HAĐM trên các BN bị CTSN như thế nào.

Như ta đã biết não là một trong các tổ chức được cung cấp máu nhiều nhất trong cơ thể (50ml/100g/ phút). Khi xuất hiện tình trạng hạ HAĐM thì lượng máu lên não cũng giảm theo hậu quả là các tế bào não sẽ không được cung cấp đủ O₂ và glucose để hoạt động. Do không có khả năng dự trữ năng lượng và sự chuyển hóa trong tế bào não đòi hỏi nhiều O₂, nên tổ chức não đặc biệt nhạy cảm với tình trạng thiếu máu. Trên lý thuyết, tế bào não sẽ chết nếu tuần hoàn bị ngừng trong 5 phút. Tuy nhiên như phần 2.1.3.5 đã đề cập, mức độ tổn thương của các tế bào não sẽ phụ thuộc vào thời gian và mức độ thiếu máu của những vùng não xung quanh ổ tổn thương tiên phát sau CTSN. Sinh lý bệnh của thiếu máu não có liên quan đến rối loạn huyết động trong CTSN khá phức tạp. Nhiều nghiên cứu [21,22,59] cho thấy hạ HAĐM gây ra những tổn thương thiếu máu não thứ phát, hoặc có liên quan đến TALNS hoặc có liên quan đến giảm ALTMN, tùy theo cơ chế tự điều hòa lưu lượng máu não có còn hay không. Khi cơ chế tự điều hòa này còn được duy trì, hạ HAĐM sẽ gây ra giãn mạch não làm tăng ALNS tương ứng với mức độ giảm HA. Khi cơ thể mất cơ chế tự điều hòa, LLMN sẽ phụ thuộc trực tiếp vào ALTMN và nó sẽ thay đổi một cách tuyến tính theo HAĐM trung bình. Cả hai tình trạng này đều dẫn đến nguy cơ thiếu máu não và hậu quả cuối cùng là những tổn thương não không hồi phục. Phần lớn các tác giả chấp nhận giá trị

ngưỡng khi HA tâm thu < 90mmHg hoặc HAĐM trung bình < 70mmHg tức là tình trạng thiếu máu não sẽ xuất hiện khi chỉ số HA tâm thu hoặc HAĐM trung bình hạ thấp dưới các giá trị trên trong thời gian trên 5 phút. Tuy nhiên các giá trị này rõ ràng là không đủ để duy trì một ALTMN thích hợp trong trường hợp có tăng ALNS. Do đó, một vài tác giả đã đề nghị những phác đồ điều trị dựa trên sự duy trì một ALTMN vào khoảng 70 - 80 mmHg trên những BN được theo dõi ALNS. Trong những phác đồ đó, ngoài các biện pháp làm giảm ALNS (Manitol, giảm thán khí máu có kiểm soát, dẫn lưu DNT), thì ALTMN phải luôn được duy trì > 70 mmHg bằng cách nâng HA trung bình lên bởi dịch truyền và các thuốc co mạch. Trường hợp BN không được đặt các thiết bị theo dõi ALNS, thái độ thích hợp nhất lúc đó là giữ HA tâm thu sao cho luôn > 90 mmHg hoặc HA trung bình > 75 mmHg.

Phần lớn các chỉ số về huyết động học chỉ được đo ở một thời điểm nhất định, ví dụ như lúc vào viện, trong khi mổ, sau mổ. Còn yếu tố thời gian kéo dài bao lâu hoặc có lập đi lập lại không thì chưa được lưu ý. Trong một thực nghiệm trên khỉ, người ta đã chứng minh được rằng não chịu đựng một lần hạ HA trong vòng 15 phút tốt hơn là 3 lần hạ HA mỗi lần kéo dài 5 phút. Người ta cũng nhận thấy thời gian để tái lập lại một tình trạng tuần hoàn não bình thường sau khi hạ HAĐM phải kéo dài trong nhiều giờ. Trong thời gian này, tổ chức não rất dễ bị tổn thương nếu xảy ra tình trạng hạ HAĐM. Thời gian cửa sổ để hồi phục sau giai đoạn thiếu máu này ở người chưa được biết rõ. Một thí nghiệm khác trên động vật bị CTSN cho thấy hạ HAĐM sau chảy máu sẽ làm giảm cung cấp O₂ cho não và tình trạng này còn kéo dài sau nhiều giờ ngay cả khi HAĐM đã về bình thường. Điều đó chứng tỏ rằng khoảng thời gian thiếu máu não kéo dài hơn nhiều so với khoảng thời gian hạ HAĐM và do đó các tổn thương thiếu máu não càng nặng thêm ngay cả khi ta đã điều trị huyết áp về lại giá trị bình thường.

Một số tác giả còn chỉ ra hạ HAĐM có liên quan trực tiếp đến mất máu và hòa loãng máu thứ phát sau khi BN được truyền nhiều dịch mà biểu hiện trên lâm

sàng bằng sự giảm Hematocrite. Khi không có tổn thương não, thiếu máu không kèm giảm khối lượng máu lưu hành sẽ có ngưỡng chịu đựng tốt cho tới mức Hematocrite là 25%. Còn trong CTSN khi trữ lượng O₂ trong máu giảm thì cơ chế bù trừ tại não là giãn mạch làm tăng khối lượng máu lên não dẫn đến tăng ALNS làm tình trạng thiếu máu não càng nặng thêm.

Hạ HADM trong CTSN hay xảy ra vào 2 thời điểm [48]:

* Sớm (từ khi bị CTSN đến vài giờ sau): nguyên nhân thường do mất máu dẫn đến giảm khối lượng máu lưu hành.

* Muộn (từ vài giờ sau CTSN đến vài ngày sau đó): nguyên nhân thường do giảm khối lượng máu lưu hành kết hợp với tác động tác dụng của các thuốc an thần.

2.1.4.2. Giảm ôxy máu:

Là một rối loạn toàn thân thường gặp trên các BN bị CTSN mà nguyên nhân là có thể do ùn tắc đường hô hấp trên hoặc do có một chấn thương khác phổi hợp. Thiếu ôxy máu có thể xuất hiện ngay tại nơi xảy ra tai nạn và diễn ra trong suốt quá trình vận chuyển đến bệnh viện dù đã có những cải tiến đáng kể trong cấp cứu ngoại viện. Trong khi nằm tại các khoa hồi sức, khoảng hơn một nửa số BN có ít nhất một lần xuất hiện thiếu ôxy máu (SpO₂ < 90%) trong thời gian kéo dài trên 5 phút. Người ta đã chứng minh được thiếu ôxy máu là 1 yếu tố làm nặng thêm ở các BN bị CTSN và làm tăng tỷ lệ tử vong lên khoảng 22% [21,22].

2.1.4.3. Tăng thán khí máu:

Sự tăng CO₂ trong máu thường gặp trên các BN bị CTSN nặng trong giai đoạn đầu liên quan đến tình trạng hôn mê gây ùn tắc đường hô hấp trên (do dị vật, đờm dãi, tụt lưỡi). Tăng CO₂ máu làm tăng lưu lượng máu lên não do tác dụng giãn mạch não. Hậu quả là làm tăng phù não. Do đó, các BN này cần được hồi

sức hô hấp kịp thời (giải phóng đường hô hấp trên, hô hấp hỗ trợ hoặc điều khiển) để tránh những hậu quả xấu trên não.

2.1.4.4. Thiếu máu cấp:

Nếu không có bệnh gì về não một BN bị thiếu máu cấp mà khối lượng tuần hoàn được bù đủ sẽ chịu đựng được ngưỡng Hematocrite trên 25%. Lúc đó tình trạng giảm ôxy trong máu do thiếu hồng cầu sẽ được bù trừ bởi lưu lượng máu não tăng lên, đồng thời độ nhớt của máu cũng giảm bớt và các mạch não giãn ra. Khi BN bị CTSN nặng thì một sự bù trừ như vậy rất có hại cho não do làm cho tình trạng phù não càng nặng thêm lên. Tỷ lệ Hematocrite tối ưu trên các BN bị CTSN hiện còn là vấn đề bàn cãi nhưng hầu hết các tác giả đều thống nhất nêu chỉ số này < 25% thì nguy cơ thiếu máu não sẽ tăng lên rất cao. Do đó trong các trường hợp này một tỷ lệ Hematocrite trên 30% được coi là cần thiết [61].

2.2. Chẩn đoán:

2.2.1. Chẩn đoán lâm sàng:

* **Tri thức:** đánh giá tri thức theo thang điểm Glasgow là cách thường được sử dụng để xác định tình trạng tri thức của BN bị CTSN [2,6]. Thang điểm này dựa trên 3 loại đáp ứng và tùy theo mức độ phản xạ của từng loại đáp ứng mà ta có một số điểm nhất định với giá trị nhỏ nhất bằng 3 và lớn nhất bằng 15. Khi Glasgow ≤ 8 chứng tỏ BN bị CTSN nặng, từ 9 – 12 điểm là CTSN vừa, còn từ 13 – 15 là CTSN nhẹ. Tuy nhiên thang điểm Glasgow chỉ tin cậy được khi nó được đánh giá sau khi BN đã được hồi sức qua giai đoạn sốc lúc đầu hoặc không trong tình trạng rối loạn tri thức do rượu.

Bảng 2.2.1: Thang điểm Glasgow

Mở mắt	Tự nhiên	4 điểm
E	Khi gọi	3
	Khi kích thích đau	2
	Không mở	1
Trả lời	Chính xác	5
V	Lẫn lộn(khi đúng khi sai)	4
	Không phù hợp	3
	Không hiểu BN nói gì	2
	Im lặng	1
Vận động	Thực hiện theo y lệnh	6
M	Đáp ứng đúng khi gây đau	5
	Co chi lại khi gây đau	4
	Gấp chi bất thường	3
	Duỗi chi bất thường	2
	Nằm yên không đáp ứng	1

*** Hội chứng thần kinh khu trú :**

Các dấu hiệu liệt nửa người hay giảm vận động một phân chi thể thường là những triệu chứng chỉ điểm của một khối choán chỗ lớn trong não cần được phát hiện sớm để can thiệp ngoại khoa kịp thời.

2.2.2. Chẩn đoán hình ảnh :

Thường CT Scanner sọ não là biện pháp được tiến hành ngay từ đầu nó cho phép xác định được các tổn thương cụ thể như: vỡ xương, máu tụ trong não,

dập não, phù não... Chỉ có những tổn thương thân não là có thể không thấy trên CT Scanner mà phải nhờ tới IRM (cộng hưởng từ hạt nhân) [50,33].

2.3. Điều trị:

2.3.1. Xử trí kỳ đầu:

Ngay tại nơi xảy ra tai nạn hoặc ngay khi tiếp nhận BN vào cấp cứu tại bệnh viện, trước khi khám xét về thần kinh cho BN cần tiến hành các biện pháp cấp cứu nhằm duy trì các chức phận sống [35,46,47]:

- Bảo đảm đường hô hấp trên: lấy bỏ dị vật, chất nôn, máu, đờm dãi; chống tụt lưỡi
- Bảo đảm thông khí tốt: trên nguyên tắc nếu BN hôn mê Glasgow ≤ 8 điểm thì cần đặt ống nội khí quản và cho thở máy.
- Đặt đường truyền tĩnh mạch cỡ lớn để có thể bổ sung dịch thuốc dễ dàng trong các trường hợp cần hồi sức chống sốc.

2.3.2. Điều trị ngoại khoa:

Khi có tổn thương tạo một khối choán chỗ trong hộp sọ chỉ định phẫu thuật cấp cứu giải quyết nguyên nhân phải được đặt ra như một điều trị ưu tiên hàng đầu. Đó là các tổn thương: vỡ lún xương sọ, máu tụ ngoài màng cứng, máu tụ dưới màng cứng cấp tính, dập não xuất huyết lớn, máu tụ trong não lớn.

2.3.3. Điều trị chống phù não:

- Dẫn lưu tư thế: nên đặt đầu BN ở tư thế dốc 30^0 và tránh các tư thế cản trở đường tĩnh mạch trở về như xoay đầu, ngửa cổ quá, dây buộc ống nội khí quản quá chặt. Chính những biện pháp đơn giản này rất có ý nghĩa trong việc giảm bớt ALNS.

- Thông khí nhân tạo nhằm bảo đảm $paO_2 > 90\text{mmHg}$ và $paCO_2$ từ 30 – 35mmHg (giảm thán khí trong phạm vi an toàn).
- An thần giảm đau.
- Hạ thân nhiệt
- Điều trị nội khoa khác: thẩm thấu liệu pháp (Manitol), Barbiturique, corticoide, chống rối loạn nước điện giải, rối loạn đường máu, nuôi dưỡng đầy đủ [16,54].

2.3.4. Điều trị hạ HADM :

2.3.4.1. Giai đoạn sớm:

Hạ HADM trong giai đoạn này thường do mất máu gây giảm KLMLT nên nguyên tắc điều trị là bù lại khối lượng máu đã mất bằng các loại dịch và các sản phẩm của máu [27].

Bảng 2.3.4.1: Thành phần, áp lực keo, áp lực thẩm thấu của một số dịch truyền [55]

Dung dịch	Na (mmol/l)	Cl (mmol/l)	K (mmol/l)	Lactate (mmol/l)	Glucose (mmol/l)	ALTT (mosm/l)	ALK (mmHg)
HEA 6%	154	154				308	20
Ringer -lactate	131	111	5,4	28,4		278	0
NaCl 0,9%	154	154				308	0
Glucose 5%					278	278	0

HEA: Hydroxyethylamidon - ALTT: áp lực thẩm thấu - ALK: áp lực keo

Dịch được sử dụng ở đây thường là các dung dịch đẳng trương (Isotonique). Các loại dung dịch glucose từ lâu đã được khuyến cáo không nên sử dụng vì có

những tác dụng bất lợi trên não. Sau khi truyền vào cơ thể một thời gian ngắn glucose sẽ khuếch tán vào hết trong tế bào và chỉ còn nước ở lại trong các khoảng gian bào dẫn đến tình trạng thừa nước ngoại bào từ đó làm phù não nặng thêm. Hơn nữa, truyền dịch có glucose thường làm tăng đường máu đã cao sẵn trong CTSN và đây là một yếu tố làm các tổn thương thiếu máu, tình trạng tăng axit lactic trên não tiến triển nặng thêm. Quan điểm hiện nay là nên truyền phối hợp dung dịch nước muối sinh lý với dịch cao phân tử Hydroxyethylamidon. ưu điểm của sự phối hợp này là hầu như không làm ảnh hưởng đến phù não dù với một lượng dịch truyền lớn cần dùng trong các trường hợp rối loạn huyết động do giảm KLMLT. Các sản phẩm của máu (hồng cầu lắng, máu toàn phần, huyết tương tươi đông lạnh, Albumine...) cũng được sử dụng trong các trường hợp mất máu nhiều. Dung dịch nước muối ưu trương NaCl 5% đang trong quá trình nghiên cứu để áp dụng vào lâm sàng với nhiều hứa hẹn. Tuy nhiên cần lưu ý nếu truyền quá nhiều dịch sẽ dẫn đến quá tải tuần hoàn làm tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm và làm phù não nặng thêm. Do đó, lượng dịch truyền sử dụng cần được tính toán cẩn thận và tốt nhất nên căn cứ vào áp lực tĩnh mạch trung tâm.

2.3.4.2. Giai đoạn muộn:

Hạ HADM trong giai đoạn này thường do tác dụng phụ của các thuốc an thần được sử dụng cho bệnh nhân. Giảm KLMLT cũng có thể là nguyên nhân gây hạ HA do tác dụng lợi niệu quá mức của các thuốc chống phù não được sử dụng (Manitol, lợi tiểu). Nguyên tắc điều trị ở đây là kết hợp bù lại KLMLT bằng truyền dịch với các loại thuốc vận mạch. Dopamin là thuốc vận mạch hay được sử dụng nhất với liều kích thích α và β (5 - 10 μ g/kg/phút). Noadrenaline cũng có thể được sử dụng với mục đích tăng HA do tác dụng co mạch ngoại vi liều từ 0,2 - 2 μ g/kg/ph.

2.4. Tiến triển và biến chứng:

2.4.1. Tiến triển:

Các BN bị CTSN nặng thường tiến triển theo 2 giai đoạn: đầu tiên là pha tổn thương não thứ phát tiến triển và phù não nặng, sau đó là pha thoái triển dần của phù não trong vòng 8 – 10 ngày. Những biện pháp điều trị tích cực phải được tiến hành trong suốt 2 giai đoạn này và có thể kéo dài 2 – 3 tuần ở các BN bị rất nặng. Quá trình tiến triển sẽ được đánh giá dựa trên các triệu chứng lâm sàng, tuần hoàn não và kết quả kiểm tra CT scanner não[53].

- Tiến triển thuận lợi: biểu hiện bằng sự ổn định của ALNS dưới sự kiểm soát của các biện pháp điều trị. Khi không có hoặc ngưng an thần, BN sẽ tỉnh dần vào khoảng cuối tuần thứ nhất. Biểu hiện bằng mở mắt nhìn, tiếp xúc được từ từ. Giai đoạn này thường BN có biểu hiện lẫn lộn và kích động vận động mà ta có thể kiểm soát được bằng các thuốc an thần hoặc giảm đau.
- Tiến triển xấu: giai đoạn cấp của BN thường xuyên có tăng ALNS mà các biện pháp điều trị tích cực không thể kiểm soát được. Sau đó hoặc BN tử vong do không hồi phục hoặc ở giai đoạn thoái lui các BN này không tỉnh lại hoặc tỉnh rất chậm không thể tiếp xúc được, BN trong tình trạng thực vật hoặc có các di chứng về tâm thần vận động nặng nề.

2.4.2. Biến chứng:

Nhiễm khuẩn bệnh viện là biến chứng hay gặp nhất trong đó nguy hiểm hơn cả là viêm màng não thường liên quan đến các BN bị CTSN có tổn thương xương, màng não. Sau đó là các biến chứng viêm phổi liên quan đến thở máy dài ngày, hội chứng trào ngược dạ dày, ứ đọng do nằm lâu; nhiễm trùng đường tiết niệu... Loét các điểm tỳ và viêm tắc mạch cũng là những biến chứng thường gặp trên các bệnh nhân này do bất động dài ngày.

3. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

3.1. Đối tượng nghiên cứu:

3.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn BN:

BN bị CTSN nặng (Glasgow ≤ 8 đ) có chỉ định can thiệp phẫu thuật sọ não cấp cứu trong vòng 48 giờ đầu kể từ khi vào viện.

3.1.2. Các BN bị loại khỏi nghiên cứu:

- BN bị CTSN có kèm theo nồng độ Alcohol trong máu cao hoặc hơi thở chất nôn có mùi rượu.
- BN bị mổ lại lần 2 do máu tụ tái phát.

3.2. Phương pháp nghiên cứu:

3.2.1. Mô hình nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả

3.2.2. Cách tiến hành:

Đề tài nghiên cứu được thực hiện tại khoa gây mê hồi sức bệnh viện nhân dân 115 từ tháng 4/ 2000 đến tháng 6/ 2001.

Tất cả các BN bị CTSN nặng ($G \leq 8$) có chỉ định phẫu thuật cấp cứu trong vòng 48 giờ đầu được theo dõi từ khi vào viện cho đến khi ra viện.

Các BN này được điều trị theo một phác đồ chung như sau:

* Tại phòng cấp cứu: ưu tiên hồi sức duy trì các chức năng sống .

+ Hồi sức hô hấp: khai thông đường hô hấp trên, đặt ống nội khí quản và hô hấp hỗ trợ bằng bóp bóng hoặc thông khí nhân tạo bằng thở máy khi cần thiết.

+ Hồi sức tim mạch: thiết lập một đường truyền tĩnh mạch ngoại vi với catheter cỡ 16-18 G để truyền dịch, dùng các thuốc vận mạch nếu cần thiết để duy trì HA tâm thu > 90 mmHg.

+ Chụp CT Scanner sọ não để chẩn đoán xác định tổn thương sọ não.

* Tại phòng mổ: BN được gây mê tổng quát bằng phương pháp gây mê phối hợp.

+ Khởi mê để đặt ống nội khí quản nhanh: bằng Thiopental và Suxaméthonium.

+ Duy trì mê: bằng thuốc mê bốc hơi (Isoflurane), Morphinique (Fentanyl) và dẫn cơ dài. Hô hấp điều khiển trong quá trình gây mê bằng máy gây mê Omeda với tần số hô hấp = 14 lần/phút, VT = 10 ml/kg, FiO₂ = 100%.

+ Bù dịch tinh thể, dịch keo, máu tùy theo lượng máu mất và chỉ số HA tâm thu.

+ Xử dụng các thuốc vận mạch (Ephédrine, Dopamine) khi đã truyền dịch nhiều mà HA tâm thu vẫn < 90mmHg.

* Tại khoa hồi sức:

+ Điều trị chống phù não:

- Đầu cao 30°
- Duy trì thở máy chế độ IPPV nhằm duy trì PaO₂ > 90mmHg và PaCO₂ từ 30 - 35 mmHg.
- An thần giảm đau: Midazolam (1 - 3 mg/h) + Fentanyl (100- 150 µg/h) duy trì bằng bơm tiêm điện
- Lợi niệu thẩm thấu (Manitol) : truyền tĩnh mạch nhanh 0,25 - 0,5 g/Kg/ mỗi 6 giờ kéo dài trong vòng 48 - 72 giờ đầu sau mổ.
- Chống tăng thân nhiệt: hạ nhiệt bằng chườm lạnh và Dafalgan đặt hậu môn.

+ Đặt cathéter tĩnh mạch trung tâm (thường là tĩnh mạch dưới đòn bên phải) cho các BN có hạ HADM.

+ Điều trị hạ huyết áp: truyền dịch tinh thể (NaCl 0,9%, Ringer Lactat), dịch keo (HAES STERIL 6%), máu toàn phần để duy trì đủ thể tích máu lưu thông(căn cứ theo áp lực tĩnh mạch trung tâm) và sao cho Hématocrite của BN >30%. Kết hợp

thuốc vận mạch khi đã điều trị truyền dịch đủ mà huyết áp tâm thu không lên trên 90 mmHg.

+ Điều chỉnh rối loạn nước điện giải, thăng bằng kiềm toan

+ Kháng sinh chống nhiễm khuẩn.

+ Nuôi dưỡng: bằng đường tĩnh mạch trong vòng 24 - 36 giờ sau đó kết hợp bằng đường tĩnh mạch và đường tiêu hóa trên nguyên tắc bảo đảm 1500 - 1800 Kcal trong 24 giờ.

* BN được chuyển khoa ngoại thần kinh điều trị tiếp khi đã hồi phục về tri thức (Glasgow > 10) hoặc ổn định về hô hấp và tim mạch.

Các chỉ số theo dõi:

- Glasgow khi vào viện.

- HAĐM:

Được đo theo phương pháp không xâm lấn (phương pháp Korotkoff) bằng huyết áp kế bao hơi có đồng hồ áp lực và ống nghe hoặc bằng phần đo HA tự động của máy Monitor Datascope.

Chỉ số HA được theo dõi trong mỗi 15- 30 phút ở phòng cấp cứu và ở khoa hồi sức sau mổ, mỗi 3 phút tại phòng mổ.

Định nghĩa có hạ HAĐM (theo bảng giá trị ngưỡng của các rối loạn toàn thân đề ra bởi Gentlement D.- Trường đại học Edinburgh [28]) là khi BN có HA tâm thu < 90mmHg trong thời gian trên 5 phút. Trong nghiên cứu này các BN bị CTSN nặng ở giai đoạn cuối có HA tâm thu thấp dưới các chỉ số trên do rối loạn trung tâm điều hòa tim mạch ở hành não sẽ không được tính là hạ HAĐM.

- Nguyên nhân gây ra tai nạn.

- Các tổn thương sọ não tiên phát (được đánh giá trên CT Scanner và trong quá trình mổ của phẫu thuật viên):

- Tổn thương xương: nứt, vỡ, lún xương sọ, vỡ nền sọ, chấn thương hàm mặt.

- Tổn thương trong sọ: máu tụ ngoài màng cứng, dưới màng cứng, dập não, xuất huyết
- Thời gian phẫu thuật
- Tổng lượng dịch truyền và máu dùng trong mổ, số lượng từng loại.
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) trên các BN được đặt catheter tĩnh mạch dưới đòn.
- Thuốc vận mạch được sử dụng trong và sau mổ (nếu có).
- Hematocrite trước mổ, ở ngày thứ nhất và ngày thứ hai sau mổ. Xét nghiệm này được thực hiện trên máy CD1700 với giới hạn bình thường của Hématocrite là 37-50%.
- Thời gian thở máy, thời gian nằm hồi sức, thời gian nằm viện.
- Kết quả điều trị: dựa trên thang điểm GOS

Thang điểm GOS là thang điểm đánh giá tiến triển của BN sau CTSN nặng vào các thời điểm khi chuyển khỏi khoa hồi sức, khi ra viện, 3 tháng, 6 tháng và 1 năm sau CTSN. Các BN được chia thành 5 mức độ với kết quả điều trị từ tốt tới xấu:

- Độ 1: hồi phục tốt (không có hoặc có di chứng nhẹ)
- Độ 2: có di chứng trung bình nhưng vẫn hoạt động độc lập được
- Độ 3: có di chứng nặng tởm tảo nhưng phải có người phục vụ
- Độ 4: trạng thái sống thực vật
- Độ 5: tử vong

Trong nghiên cứu này chúng tôi đánh giá BN vào thời điểm BN ra viện hoặc tử vong và chia kết quả điều trị thành 3 mức độ sau:

Loại 1: hồi phục tốt và di chứng trung bình

Loại 2: di chứng nặng

Loại 3: tình trạng sống thực vật và tử vong

Sau khi thu thập đủ số liệu, BN được chia làm 2 nhóm tùy theo trị số HADM trong quá trình điều trị:

Nhóm I: không có hạ huyết áp động mạch

Nhóm II: có hạ huyết áp động mạch

Các chỉ số nghiên cứu được so sánh giữa 2 nhóm này.

3.2.3. Phương pháp phân tích xử lý số liệu:

Các số liệu được xử lý theo chương trình thống kê y học EPI- INFO 6.0. Sử dụng các phép toán kiểm định khi bình phương và T- student. Kết quả với $p < 0,05$ được coi là có ý nghĩa thống kê.

4. KẾT QUẢ

Tất cả có 91 bệnh nhân được ghi nhận vào nhóm nghiên cứu trong đó nhóm I gồm 60 BN không hạ HADM và nhóm II gồm 31 BN có hạ HADM trong quá trình điều trị. Có 12 BN bị loại khỏi nhóm nghiên cứu do 8 BN vào viện với sự hiện diện của rượu bia(Nồng độ Alcohol trong máu cao hay hơi thở, chất nôn có mùi rượu, bia) và 4 BN phải mổ lại lần hai.

4.1. Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu:

4.1.1. Giới tính:

Bảng 4.1.1: Tỷ lệ nam và nữ trong hai nhóm BN

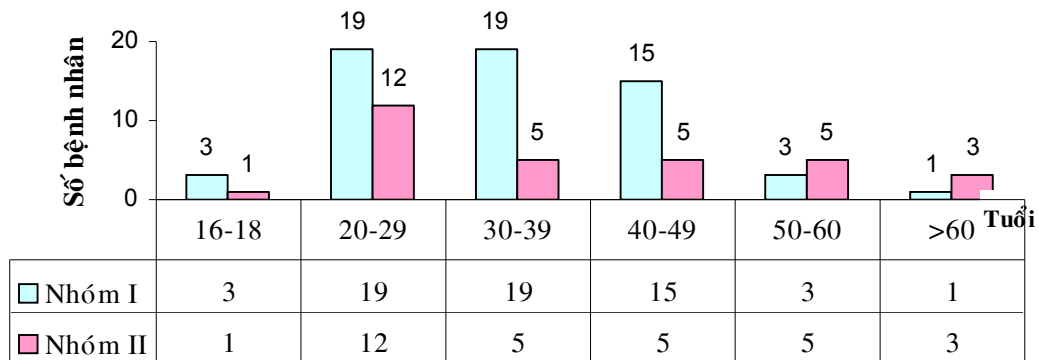
Nhóm	Nam (%)	Nữ (%)	p
Nhóm I	51 BN (85)	9 BN (15)	> 0,05 ($\chi^2 = 2,536$)
Nhóm II	22 BN (71)	9 BN (29)	

Nhận xét: Tỷ lệ các BN nam và nữ ở 2 nhóm khác nhau không có ý nghĩa ($p > 0,05$).

4.1.2. Tuổi:

- BN nhỏ tuổi nhất: 16 tuổi
- BN lớn tuổi nhất: 68 tuổi.
- Tuổi trung bình: + Nhóm I : $32,2 \pm 10,2$
+ Nhóm II: $36,5 \pm 14,3$

Biểu đồ 4.1.2: Phân bố BN theo tuổi



Nhận xét: Đa số BN đều ở độ tuổi từ 20 đến 39. Tuổi trung bình của BN ở 2 nhóm khác nhau không có ý nghĩa ($p > 0,05$)

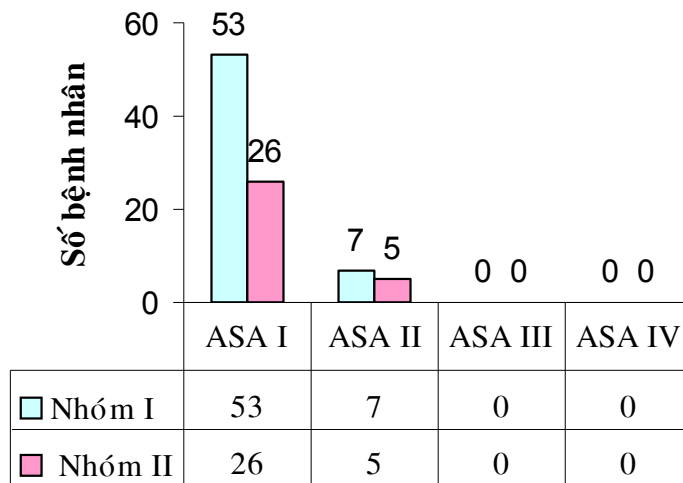
4.1.3. Nguyên nhân gây CTSN:

Bảng 4.1.3: Tỷ lệ CTSN do TNGT và các nguyên nhân khác

Nhóm	TNGT (%)	Nguyên nhân khác (%)	p
Nhóm I	50 BN (83,3)	10 BN (16,7)	$> 0,05$ ($\chi^2 = 0,27$)
Nhóm II	27 BN (87,1)	4 BN (12,9)	

Nhận xét: Nguyên nhân gây CTSN ở 2 nhóm khác nhau không có ý nghĩa ($p > 0,05$).

4.1.4. Đánh giá ASA:



Biểu đồ 4.1.4: Phân bố BN theo ASA

Nhận xét: Tất cả các BN ở hai nhóm đều có ASA độ I và độ II, không có BN nào có ASA III và ASA IV.

4.2. Các tổn thương tiên phát:

4.2.1. Tổn thương xương sọ:

Bảng 4.2.1: Tỷ lệ tổn thương xương sọ ở 2 nhóm

Nhóm	Vỡ xương sọ (%)	Không vỡ xương sọ (%)	p
Nhóm I	44 BN (73,3)	16 BN (26,7)	> 0,05 ($\chi^2 = 0,59$)
Nhóm II	24 BN (77,4)	7 BN (22,6)	

NHẬN XÉT: TỶ LỆ TỔN THƯƠNG VỠ XƯƠNG SỌ Ở 2 NHÓM KHÁC NHAU KHÔNG CÓ Ý NGHĨA ($P > 0,05$).

4.2.2. Tổn thương máu tụ trong sọ:

Bảng 4.2.2: Tỷ lệ các loại máu tụ trong sọ ở 2 nhóm

Nhóm	MTNMC (%)	MTDMC (%)	Cả 2 loại (%)	p
Nhóm I	21 BN (35)	28 BN (47)	11 BN (18)	>0,05 ($\chi^2 = 0,33$)
Nhóm II	9 BN (29)	16 BN (52)	6 BN (19)	

NHẬN XÉT: CÁC TỔN THƯƠNG TẠO KHỐI CHOÁN CHỖ TRONG SỌ KHÁC NHAU KHÔNG CÓ Ý NGHĨA Ở HAI NHÓM ($P > 0,05$).

4.2.3. Tổn thương não lan tỏa:

Bảng 4.2.3: Tỷ lệ dập não xuất huyết ở 2 nhóm

Nhóm	Dập não xuất huyết (%)	Không dập não xuất huyết (%)	p
Nhóm I	36 BN (60)	24 BN (40)	>0,05 ($\chi^2 = 1,06$)
Nhóm II	22 BN (71)	9 BN (19)	

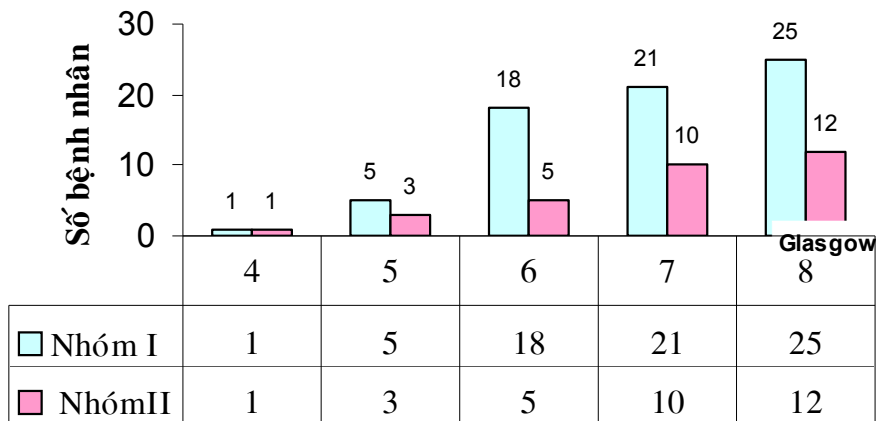
Nhận xét: Tỷ lệ các BN bị tổn thương não lan tỏa ở 2 nhóm khác nhau không có ý nghĩa ($p>0,05$).

4.3. Đánh giá BN theo thang điểm Glasgow và tổn thương toàn thân kết hợp:

4.3.1. Đánh giá BN theo thang điểm Glasgow lúc nhập viện:

- Glasgow thấp nhất: 4 điểm
- Glasgow cao nhất : 8 điểm
- Glasgow trung bình: + Nhóm I: $7,1 \pm 0,9$
+ Nhóm II: $6,9 \pm 0,7$

Biểu đồ 4.3.1: Phân bố BN theo điểm Glasgow lúc nhập viện



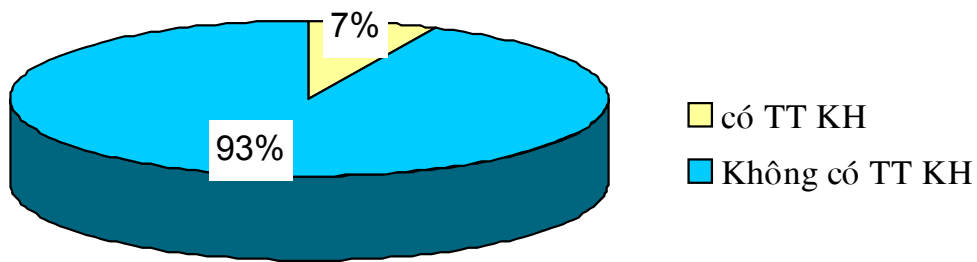
Nhận xét: Số BN có Glasgow từ 6 đến 8 điểm chiếm đa số ở cả 2 nhóm

Điểm Glasgow trung bình lúc nhập viện ở hai nhóm khác nhau không có ý nghĩa ($p>0,05$)

4.3.2. Tổn thương toàn thân kết hợp:

Có 6 trong tổng số 91 BN (chiếm tỷ lệ 7%) bị tổn thương kết hợp với CTSN trong số đó 4 BN bị gãy xương đùi, 1 BN bị chấn thương bụng kín, 1 BN bị chấn thương ngực kín. Trong đó nhóm I có 1/60 BN và nhóm II có 5/31 BN.

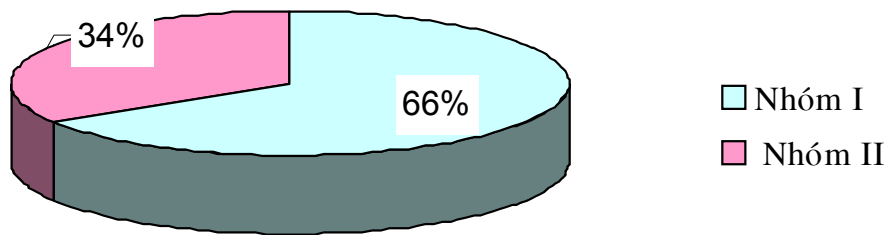
Biểu đồ 4.3.2: Tỷ lệ BN có tổn thương kết hợp (TT KH)



4.4. Hạ HADM và các đặc điểm có liên quan đến hạ HA:

4.4.1. Tỷ lệ BN có hạ HA:

Biểu đồ 4.4.1: Tỷ lệ BN có hạ HA

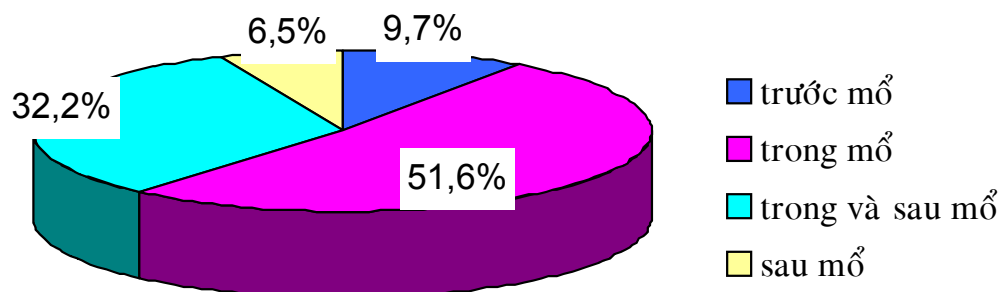


4.4.2. Thời điểm hạ HA:

Số BN có hạ HA trong từng giai đoạn như sau:

- Trước mổ: 3 bệnh nhân chiếm tỷ lệ 9,7%
- Trong mổ: 16 bệnh nhân chiếm tỷ lệ 51,6%
- Trong và sau mổ: 10 bệnh nhân chiếm tỷ lệ 32,2%
- Sau mổ: 2 bệnh nhân chiếm tỷ lệ 6,5%

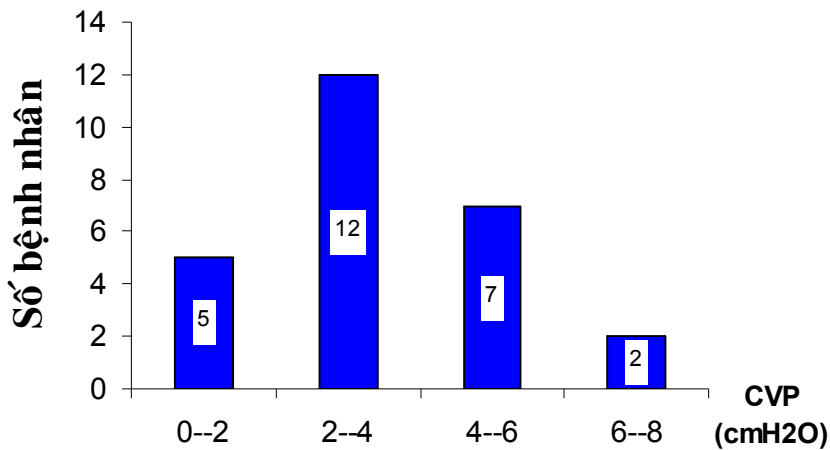
Biểu đồ 4.4.2: Tỷ lệ BN hạ HA tại các thời điểm



4.4.3. Giá trị áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALMTT) sau mổ trên một số bệnh nhân:

Có tất cả 25 bệnh nhân trong nhóm II (có hạ HA) được đặt catheter tĩnh mạch dưới đòn (TMDĐ) để đánh giá TTMLH thông qua ALMTT và để truyền dịch, máu.

Biểu đồ 4.4.3: ALMTT trên 25 BN trong ngày thứ nhất sau mổ (Giờ thứ nhất đến giờ thứ tám sau mổ)



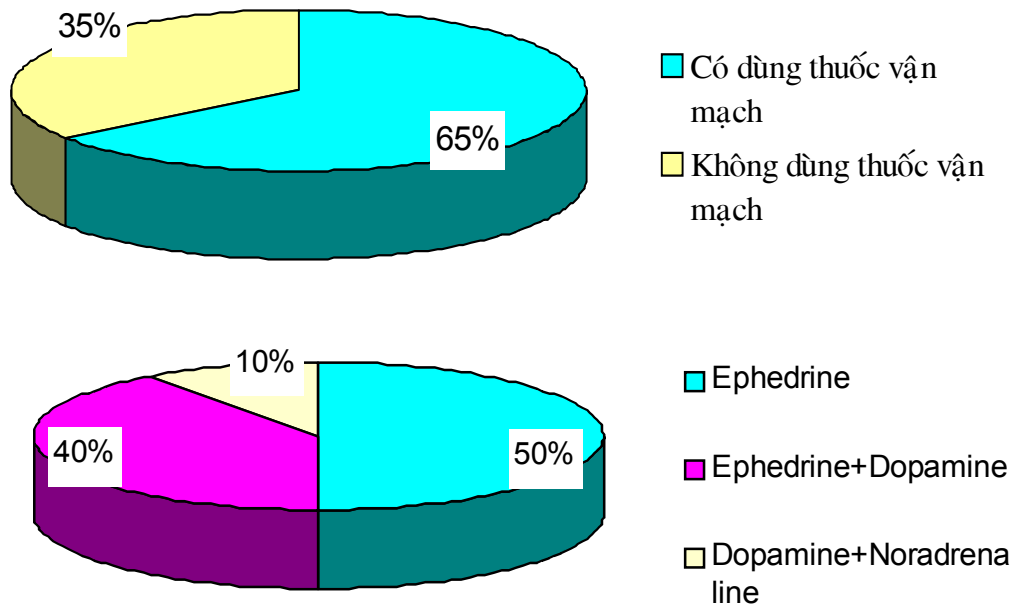
Nhận xét: Các bệnh nhân đều có ALMTT thấp hơn giá trị bình thường (8-12 cmH₂O). Số BN có ALMTT từ 2-6 cmH₂O chiếm đa số; chỉ có 2 BN có chỉ số gần bằng giá trị bình thường từ 6-8 cmH₂O và có 5 BN có ALMTT rất thấp từ 0-2 cmH₂O.

4.4.4. Thuốc vận mạch được sử dụng cho các BN có hạ HA:

Có tất cả 20 BN chiếm tỷ lệ 65% trong tổng số 31 BN có hạ HA đã được điều trị bằng các thuốc vận mạch để nâng HA sau khi truyền dịch không có kết quả. Trong số đó có:

- 10 BN (50%) được dùng Ephedrine.
- 8 BN (40%) được dùng cả Ephedrine và Dopamine.
- 2 BN (10%) được dùng Dopamine và Noradrenaline.

Biểu đồ 4.4.4: Tỷ lệ BN có hạ HA được dùng thuốc vận mạch và các loại thuốc được sử dụng.

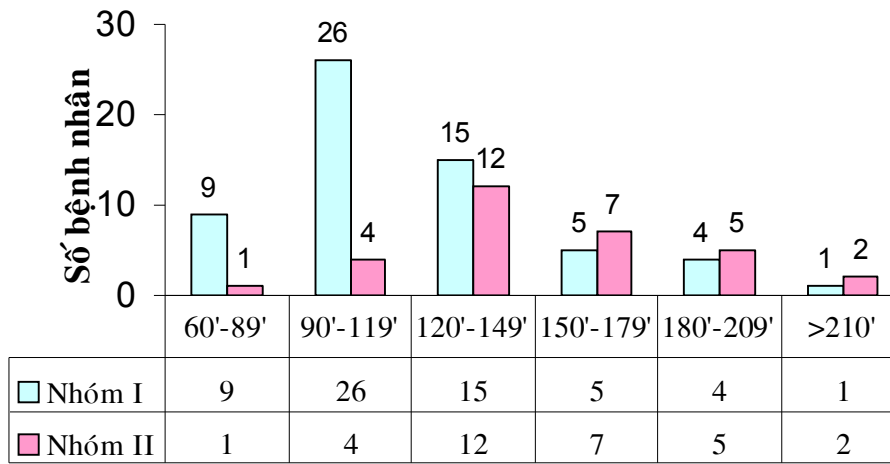


Nhận xét: Ephedrine là thuốc vận mạch hay được sử dụng nhất trước khi sử dụng các thuốc khác (Dopamine, Noradrenaline)

4.4.5. Thời gian phẫu thuật:

Thời gian phẫu thuật của các BN được tính từ khi khởi mê cho tới khi đóng vết mổ. Thời gian mổ ngắn nhất được ghi nhận là 75 phút, dài nhất là 240 phút. Thời gian mổ trung bình ở nhóm I là 114 phút \pm 23, ở nhóm II là 156 phút \pm 34.

Biểu đồ 4.4.5: Phân bố BN theo thời gian phẫu thuật

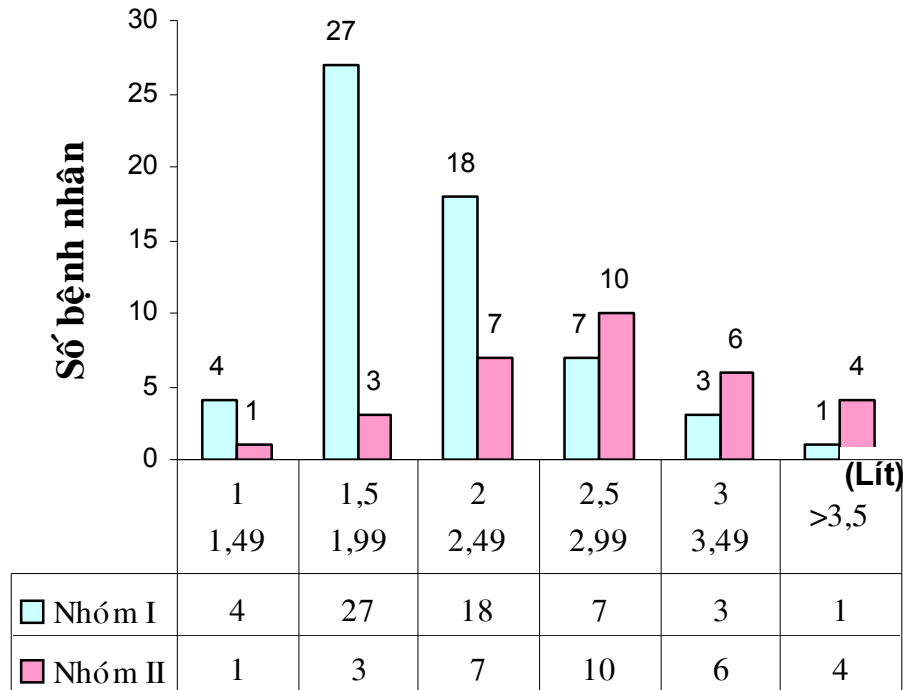


Nhận xét: Thời gian phẫu thuật trung bình ở nhóm II dài hơn có ý nghĩa so với nhóm I ($p < 0,05$).

4.4.6. Lượng dịch truyền và máu dùng trong mổ:

- Ít nhất: 1 lít
- Nhiều nhất: 4,5 lít
- Trung bình: + Nhóm I: 1,8 lít \pm 0,4
+ Nhóm II: 2,8 lít \pm 0,6

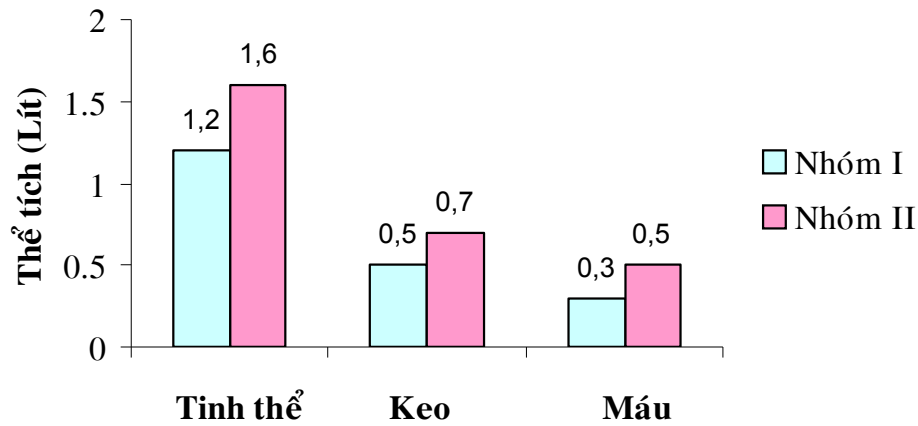
Biểu đồ 4.4.6: Phân bố BN theo lượng dịch truyền và máu dùng trong mổ



Nhận xét: Lượng dịch truyền được dùng cho các bệnh nhân ở cả 2 nhóm giao động từ 1 lít đến trên 3 lít nhưng ở nhóm I tập trung trong khoảng từ 1,5 đến 2 lít, còn ở nhóm 2 tập trung từ 2 đến 3 lít. Lượng dịch truyền và máu trung bình dùng trong mổ ở nhóm II lớn hơn có ý nghĩa so với Nhóm I ($p < 0,05$).

4.4.7. Tỷ lệ các loại dịch truyền và máu dùng trong mổ:

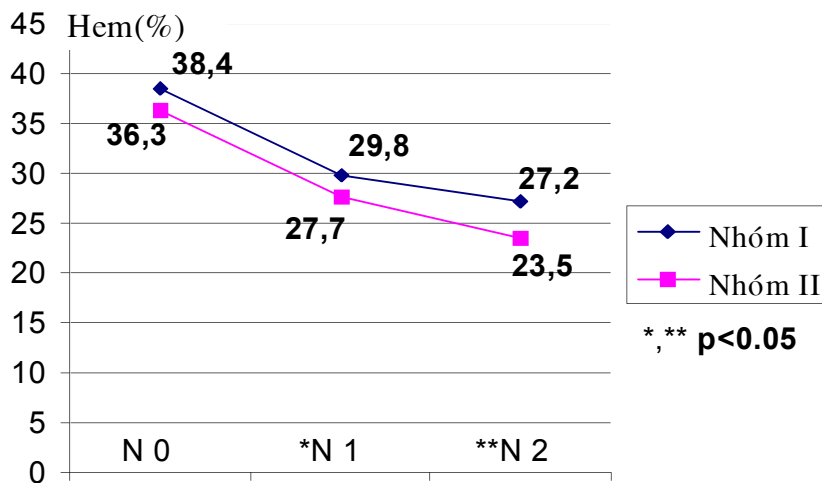
Biểu đồ 4.4.7. Thể tích trung bình dịch tinh thể, dịch keo và máu dùng trong mổ ở 2 nhóm



Nhận xét: Thể tích trung bình dịch tinh thể, dịch keo và máu dùng trong mổ ở 2 nhóm gần tương đương nhau với tỷ lệ dịch tinh thể/dịch keo/máu vào khoảng 1/0,45/0,3.

4.4.8. Hematocrite trước và sau mổ:

Biểu đồ 4.4.8: So sánh tỷ lệ Hematocrite ở hai nhóm trước mổ và sau mổ ngày thứ nhất, ngày thứ hai.

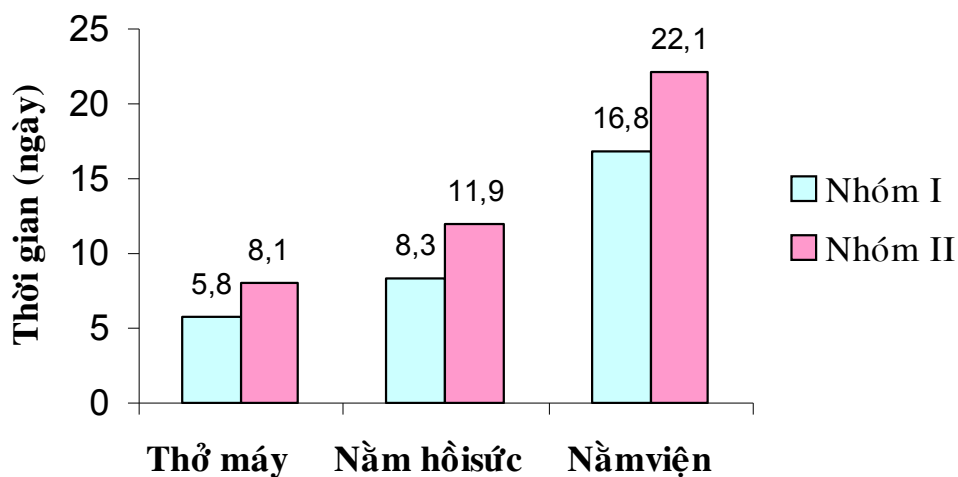


Nhận xét: Tỷ lệ Hematocrite trung bình trước mổ như nhau ở hai nhóm. Trong ngày thứ nhất và thứ hai sau mổ tỷ lệ này khác nhau có ý nghĩa trong hai nhóm (Nhóm II có tỷ lệ Hematocrite trung bình thấp hơn nhóm I) (p < 0,05).

4.5. Thời gian và kết quả điều trị:

4.5.1. Thời gian thở máy, nằm ở khoa hồi sức và nằm viện:

Biểu đồ 4.5.1. Số ngày thở máy, nằm hồi sức và nằm viện trung bình ở 2 nhóm



Nhận xét: Số ngày thở máy, nằm tại khoa hồi sức và nằm viện trung bình ở nhóm II đều lớn hơn có ý nghĩa so với nhóm I ($p < 0,05$).

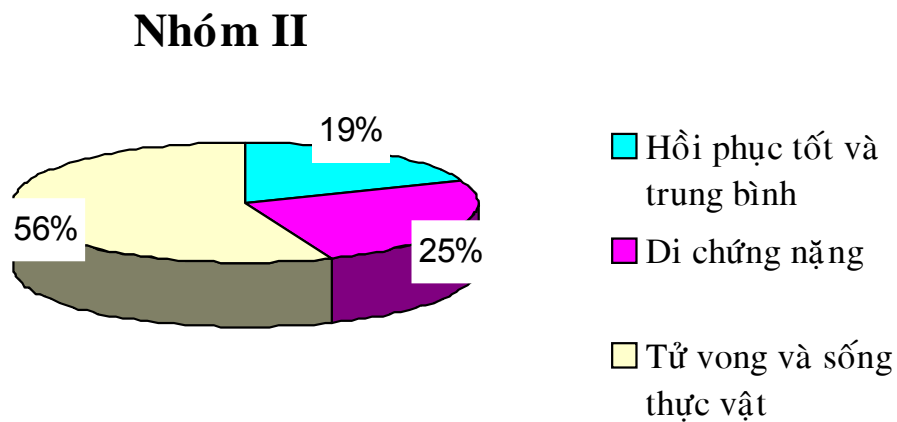
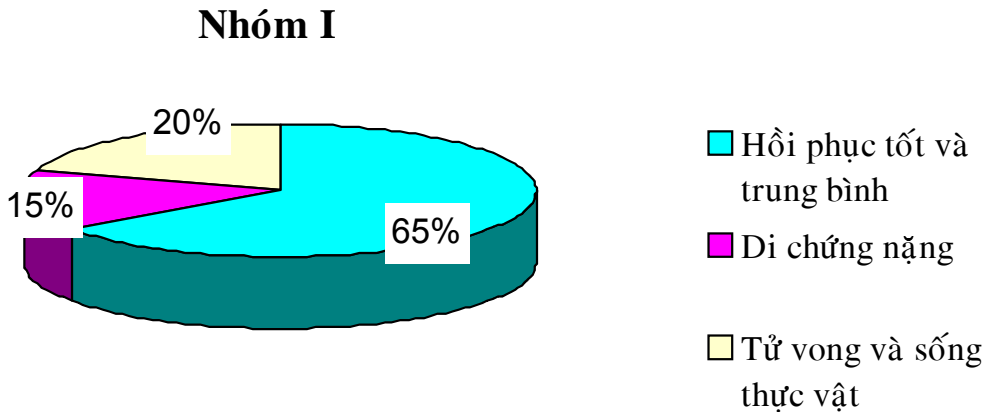
4.5.2. Kết quả điều trị:

Bảng 4.5.2. Đánh giá BN theo thang điểm GOS

Nhóm	Hồi phục tốt + Trung bình (%)	Di chứng nặng (%)	Tử vong + Sống thực vật (%)	p
Nhóm I	39 BN (65)	9 BN (15)	12 BN (20)	$p < 0,001$

Nhóm II	6 BN (19)	8 BN (25)	17 BN (56)	$(\chi^2=17,68)$
---------	-----------	-----------	------------	------------------

Biểu đồ 4.5.2: Tỷ lệ các BN hồi phục tốt và trung bình, di chứng nặng, tử vong và sống thực vật ở 2 nhóm.



Nhận xét: Kết quả điều trị của các bệnh nhân ở hai nhóm nghiên cứu khác nhau có ý nghĩa ($p < 0,05$). Tỷ lệ BN hồi phục tốt và trung bình ở nhóm I lớn hơn ba lần so với nhóm II (65% so với 19%). Trong khi đó tỷ lệ tử vong và sống thực vật ở nhóm II lớn hơn so với nhóm I gần gấp ba lần (56% so với 20%).

5 . BÀN LUẬN

5.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu:

91 bệnh nhân được ghi nhận trong nghiên cứu của chúng tôi có độ tuổi hay gặp nhất là từ 20 đến 40 tuổi, với tỷ lệ nam/nữ vào khoảng 3/1 (biểu đồ 4.1.2 và bảng 4.1.1). Trong số này 79 BN được đánh giá ASA I và 12 BN được đánh giá ASA II, không có BN nào có ASA III và ASA IV. Sự khác biệt về độ tuổi (tuổi trung bình), tỷ lệ nam/nữ và đánh giá ASA ở 2 nhóm là không có ý nghĩa thống kê, điều đó chứng tỏ yếu tố tuổi tác, giới tính và các bệnh lý nội khoa không có ảnh hưởng tới tiên lượng các BN trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi. Các số liệu này còn cho thấy các BN đều còn trẻ hoặc trung niên, khỏe mạnh, hầu như không mắc các bệnh mạn tính kèm theo. Đây là điểm thuận lợi cho quá trình gây mê hồi sức.

Về nguyên nhân gây ra chấn thương sọ não chúng tôi ghi nhận có tới hơn 80% là do TNGT, còn các nguyên nhân khác như tai nạn lao động, tai nạn sinh hoạt hoặc ngã thương chỉ chiếm 20% còn lại (bảng 4.1.3). Đây cũng là điểm phù hợp với các nghiên cứu của các tác giả nước ngoài [21,37,39] và VN. Nghiên cứu của Trần Quang Vinh [15] trong 2 năm 1997-1998 tại bệnh viện Chợ rẫy cho thấy số BN bị CTSN do TNGT chiếm 63%, trong đó nam chiếm đa số (75%) và lứa

tuổi bị nhiều nhất là từ 21-30 tuổi, sự có mặt của bia rượu trên 6% tổng số BN cũng được ghi nhận. Chúng tôi không đưa số BN bị CTSN có hiện diện của rượu bia (nồng độ Acool trong máu cao, có mùi rượu bia trong chất nôn) vào nhóm nghiên cứu vì rượu làm sai lệch điểm Glasgow của BN khi vào viện; một BN bị CTSN nhẹ cũng có thể có điểm Glasgow thấp như đang ở trong tình trạng hôn mê do tác dụng của rượu trên hệ thần kinh. Còn các BN phải mổ lại lần 2 rõ ràng có các tổn thương tiên phát nặng hơn so với các BN chỉ phải mổ một lần nên cũng không được ghi nhận vào nghiên cứu

5.2. Đánh giá kết quả điều trị các bệnh nhân bị chấn thương sọ não theo thang điểm GOS:

Trong nghiên cứu chúng tôi đã đánh giá kết quả điều trị của các BN bằng cách sử dụng thang điểm GOS. Đây là một thang điểm do Jennett B. [30] đề ra từ 1975 và sau đó được hầu hết các tác giả chấp nhận để đánh giá kết quả điều trị các BN bị CTSN trong các nghiên cứu. Theo thang điểm này các BN được chia thành 5 mức độ với kết quả điều trị từ tốt tới xấu.

- Độ 1: hồi phục tốt (không có hoặc có di chứng nhẹ)
- Độ 2: có di chứng trung bình nhưng vẫn hoạt động độc lập được
- Độ 3: có di chứng nặng tỉnh táo nhưng phải có người phục vụ
- Độ 4: trạng thái sống thực vật
- Độ 5: tử vong

Thời điểm để đánh giá thường là khi BN ra khỏi khoa hồi sức, khi ra viện, sau chấn thương 3 tháng, 6 tháng hoặc 1 năm, trong đó mốc thời gian sau 01 năm hay được các tác giả sử dụng nhất. Theo Jennett [31] các BN bị CTSN nặng nếu tử vong do tổn thương não đơn thuần thường tử vong trong vòng 48 giờ đầu. Với điều trị hồi sức tích cực thì BN có thể sống trong tình trạng thực vật trong tình trạng vài tuần đến vài tháng sau đó sẽ tử vong do các biến chứng ngoài não như: bội nhiễm phổi, nhiễm trùng đường tiết niệu, loét mục các điểm tỳ, suy mòn suy kiệt... Các BN bị di chứng nặng thường có tiến triển thuận lợi hơn sau 6 tháng đầu tiên và dù

không thể sống độc lập nhưng họ vẫn có thể tham gia vào cuộc sống hàng ngày. Còn 1/3 số BN có di chứng trung bình (độ 2) ở thời điểm tháng thứ ba sẽ có mức hồi phục tốt (độ 1) sau 01 năm. Jennett còn nhận thấy thời gian hồi phục tâm thần và vận động cũng khác nhau. Các di chứng vận động như co cứng, rối loạn vận ngôn chỉ có thể cải thiện trong vòng vài năm sau chấn thương trong khi các di chứng về tâm thần biểu hiện qua các trải nghiệm tâm lý cho thấy quá trình hồi phục thường chỉ diễn ra trong năm đầu tiên. Trong nghiên cứu của chúng tôi, thời điểm để đánh giá các kết quả điều trị theo thang điểm GOS là khi BN xuất viện hoặc tử vong (từ vài ngày đến vài tháng). Đây cũng là một hạn chế của đề tài vì như phần trên đã đề cập, với thời gian ngắn như vậy, chúng tôi chưa thể có một đánh giá hoàn chỉnh về các mức độ di chứng và khả năng hồi phục của các di chứng này. Tuy nhiên trong hoàn cảnh nước ta hiện nay việc theo dõi các BN đã xuất viện trong vòng 01 năm là một vấn đề rất khó thực hiện do nhiều lý do khách quan (thông tin liên lạc, trình độ hiểu biết học vấn, thái độ hợp tác của BN và thân nhân...). Hơn nữa trong phần bàn luận về kết quả điều trị (5.4) dưới đây, chúng tôi sẽ lưu ý vấn đề này trong khi so sánh với các tác giả khác. Việc xếp BN thành 3 mức độ theo kết quả điều trị, vừa để tiện cho việc thu thập số liệu vừa phù hợp với thực tế diễn biến của BN bị CTSN nặng trong giai đoạn hồi phục. Thực vậy, các BN rơi vào tình trạng sống thực vật sớm muộn gì cuối cùng đều tử vong do các biến chứng nên có thể xếp chung hai nhóm BN này thành một. Đồng thời các BN có di chứng trung bình vẫn có khả năng hồi phục để trở thành di chứng nhẹ nên 2 nhóm BN này cũng có thể nhập chung thành một.

5.3. Đánh giá tri thức bệnh nhân theo thang điểm Glasgow và các tổn thương tiên phát:

Các BN trong nhóm nghiên cứu khi nhập viện đều được đánh giá tri thức theo thang điểm Glasgow. Kết quả ở biểu đồ 4.3.1 cho thấy đa số các BN trong hai nhóm đều có số điểm Glasgow từ 6 đến 8, điểm Glasgow trung bình của các

BN nhóm II thấp hơn nhóm I không đáng kể và mức độ chênh lệch này không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Điều này có khác so với một số nghiên cứu khác, như theo Pietropaoli J. [39] điểm Glasgow trung bình và chỉ số nặng của thương tổn (ISS) của nhóm BN có hạ HA thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm không có hạ HA trong mổ. Cũng theo Jennett [31] thì số điểm Glasgow của một BN bị CTSN thể hiện mức độ tổn thương não và có giá trị tiên lượng cao. Tuy nhiên một số tác giả khác lại cho rằng điểm Glasgow của BN phụ thuộc rất nhiều vào chủ quan của người khám. Có thể đây cũng chính là phần hạn chế trong nghiên cứu của chúng tôi vì việc đánh giá điểm Glasgow có thể không chính xác do các bác sỹ ở khoa cấp cứu chứ không phải các bác sỹ chuyên khoa ngoại thần kinh xác định ngay khi BN nhập viện. Do đó một số tác giả như Robert J. [40] đã đề nghị phân loại mức độ nặng nhẹ của BN dựa trên cả lâm sàng (Glasgow) và các tổn thương giải phẫu trên CT Scanner. Bằng cách phân loại như thế, trong nghiên cứu của mình Robert đã cho thấy rõ hơn tác dụng có hại của hạ HAĐM trên các BN bị CTSN. Hơn nữa quan điểm điều trị an thần tốt ngay từ đầu để có thể tiến hành thông khí nhân tạo dễ dàng cho BN ngày càng được áp dụng rộng rãi làm việc đánh giá tổn thương não và tiên lượng ban đầu hiện nay chủ yếu dựa trên CT Scanner.

Kết quả ở các bảng 4.2.1, 4.2.2 cho thấy các tổn thương tiên phát như vỡ xương sọ, MTNMC, MTDMC trong hai nhóm đều khác nhau không có ý nghĩa ($p > 0,05$). Chúng tôi nhận thấy tỷ lệ MTDMC (khoảng 50%) cao hơn tỷ lệ MTNMC (khoảng 30%) trên các BN ở cả hai nhóm. Tỷ lệ này có khác so với tỷ lệ các loại máu tụ trong CTSN nói chung như theo Miller [36] thì MTNMC chiếm 43% và MTD MC chiếm 38% tổng số các trường hợp có máu tụ nội sọ. Điều này hoàn toàn phù hợp khi CTSN nặng thường do một lực gây chấn thương rất mạnh tác dụng lên sọ não gây nên những tổn thương não nặng nề và ở sâu hơn. Các tác giả trong và ngoài nước cũng ghi nhận một tỷ lệ MTDMC lớn hơn MTNMC trong CTSN nặng. Cũng theo nghiên cứu của Miller [37] ghi nhận có một tỷ lệ MTDMC lớn gấp hơn hai lần so với tỷ lệ MTNMC trên các BN bị CTSN nặng (41% so với

18%), kèm theo là một nguy cơ tăng ALNS nặng nề và tỷ lệ tử vong cao. Tổn thương dập não xuất huyết được trình bày trong bảng 4.2.3 với tỷ lệ trên 50% (60% ở nhóm I và 71% ở nhóm II) trong cả hai nhóm cho thấy đây là một tổn thương thường gặp trong CTSN nặng và là một yếu tố gây phù não nặng thêm rất nhiều. Điều này cũng phù hợp với tỷ lệ 82% bệnh nhân có dập não-xuất huyết trong chấn thương sọ não nặng của Nguyễn Tấn Sơn [13].

5.4. Hạ huyết áp động mạch :

Chúng tôi ghi nhận 31 trường hợp bị hạ huyết áp động mạch trong quá trình điều trị chiếm tỷ lệ 34% trên tổng số 91 BN (biểu đồ 4.5.1). Trong số 31 trường hợp này có 3 BN (9,7%) bị hạ HA trước mổ (tại phòng cấp cứu); 2 BN (6,5%) chỉ hạ HA sau mổ (tại phòng hồi sức); 16 BN (51,6%) bị hạ HA trong mổ và 10 BN còn lại (32,2%) có hạ HA cả trong và sau mổ.

Như vậy thời điểm hay xảy ra hạ HA nhất là giai đoạn trong mổ (51,6% + 32,2% = 83,8%), sau đó là giai đoạn hồi sức (32,2 + 6,5% = 38,7%). Tỷ lệ hạ HA ở giai đoạn trước mổ chỉ là 3 BN (9,7%) và chúng tôi nhận thấy cả 3 trường hợp này đều có tổn thương kết hợp (1 BN có chấn thương bụng kín, 2 BN gãy kín xương đùi). Kết quả này so với nghiên cứu của Chesnut [31] có tới 21% BN bị hạ HA ở giai đoạn trước mổ thì rõ ràng thấp hơn nhiều. Có sự khác biệt này theo chúng tôi có thể là do tác giả đã theo dõi BN từ lúc cấp cứu ở nơi xảy ra tai nạn cho tới trước mổ ở bệnh viện, quan trọng hơn là tỷ lệ BN bị tổn thương kết hợp tới 23% cao hơn nhiều so với nghiên cứu của chúng tôi chỉ có 7% BN bị tổn thương kết hợp (biểu đồ 4.3.2). Điều này cho thấy tầm quan trọng của công tác cấp cứu kỳ đầu tại nơi xảy ra tai nạn cho các BN bị đa chấn thương nói chung và CTSN nói riêng. Nhờ các biện pháp cấp cứu kịp thời của các đội cấp cứu lưu động mà ta có thể tránh được một số rối loạn về hô hấp, tuần hoàn trong giai đoạn sớm này.

Còn hạ HA trong mổ đã được nhiều tác giả nghiên cứu cả về cơ chế bệnh sinh và thực tế lâm sàng. Trong mổ các BN đã bị CTSN lại phải chịu tác dụng của các thuốc gây mê thường có những rối loạn huyết động nhẹ hoặc nặng. Tất cả các

BN trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi đều được gây mê toàn diện bằng cách sử dụng phối hợp các thuốc Thiopental, Isoflurane, Fentanyl, dẫn cơ. Thiopental là một loại thuốc gây mê có tác dụng ức chế cơ tim, ở liều trung bình 3 đến 5 mg/kg nó có thể làm hạ HAĐM, giảm cung lượng tim từ 10 - đến 25% thậm chí đến 50% nếu liều sử dụng lớn hơn 9 mg/ kg. Isoflurane nồng độ cao cũng làm hạ HAĐM và có tác dụng ức chế nhẹ sự co bóp cơ tim và dẫn mạch ngoại vi. Trong gây mê toàn diện thường xuất hiện tình trạng dẫn mạch toàn bộ do giảm trương lực mạch máu gây giảm khối lượng máu lưu hành tương đối và gây mê còn là tác nhân ức chế cơ chế bù trừ của cơ thể. Phẫu thuật sọ não lại là một phẫu thuật lớn có thể chảy máu nhiều nên tác dụng của các thuốc mê trên BN là không thể tránh khỏi. Dưới tác dụng của các tác nhân trên, BN bị CTSN nặng trong cuộc mổ sẽ dễ dàng rơi vào tình trạng giảm khối lượng máu lưu thông thực sự và khi không được bù lại đầy đủ nó sẽ biểu hiện ra bằng triệu chứng hạ HAĐM. Thực tế trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi qua kết quả ở biểu đồ 4.5.2 cho thấy hạ HA trong mổ xảy ra trên 26 BN (16 BN trong mổ + 10 BN cả trong mổ và tại hồi sức) chiếm tỷ lệ 84% trong số 31 BN có hạ HA hay 28% trong tổng số 91 BN. Tỷ lệ này tương tự với số liệu trong nghiên cứu của Pietropaoli [39] ghi nhận 32% BN có hạ HA trong mổ.

Hạ HA trong giai đoạn muộn ở hồi sức thường do nhiều nguyên nhân gây ra như giảm khối lượng máu lưu hành, tác dụng của các loại thuốc an thần giảm đau, tác dụng của thở máy, rối loạn nhịp tim ... Biểu đồ 4.4.3 cho thấy mức độ giảm khối lượng máu lưu hành trên 26 BN có hạ HA qua giá trị ALTMTT. Toàn bộ 26 BN này đều có ALTMTT thấp hơn bình thường trong số đó 17 trường hợp có giá trị ALTMTT rất thấp (0 – 4 cmH₂O). Với tỷ lệ 39% hạ HA ở hồi sức trong số các BN có hạ HA hay 20% trong tổng số 91 BN, chúng tôi nhận thấy tỷ lệ này vẫn thấp hơn so với số liệu của Winchell [40] có tới 45% BN có hạ HA ở hồi sức. Lý do có thể là tác giả sử dụng rộng rãi hơn các thuốc an thần giảm đau và cả Bacbiturique, có các monitor hiện đại có thể ghi nhận đầy đủ các cơn hạ huyết áp

ngắn (<15 phút) mà trong nghiên cứu của chúng tôi chưa đủ điều kiện để ghi nhận được hết.

Vấn đề điều trị hạ HA trong CTSN đã được thống nhất theo nguyên tắc hàng đầu là bù đủ KLMLH bằng dịch truyền và máu, nếu không kết quả hoặc trong trường hợp cần nâng HA khẩn cấp thì chỉ định dùng các thuốc vận mạch được đặt ra. Trong nghiên cứu của chúng tôi điều trị hạ HA ở giai đoạn trước mổ chưa được ghi nhận do phạm vi hoạt động chỉ giới hạn trong khoa gây mê hồi sức. Kết quả ở biểu đồ 4.5.6 cho thấy lượng dịch truyền và máu dùng trong mổ của các BN dao động rất lớn từ 1 lít cho tới hơn 3,5 lít. Ta còn thấy ở nhóm I phần lớn BN được truyền từ 1,5 - 2,5 lít, còn ở nhóm II lượng dịch truyền và máu này đa số từ 2,5 - 3,5 lít. So sánh lượng dịch truyền và máu trung bình của hai nhóm chúng tôi thấy kết quả ở nhóm II ($2,8 \pm 0,4$ lít) lớn hơn có ý nghĩa so với nhóm I ($1,8 \pm 0,6$ lít) với $p < 0,05$. Kết quả này cũng phù hợp với kết quả nghiên cứu của Pietropaoli J [39], các BN trong nhóm hạ HA đã được truyền trung bình 6,5 lít dịch và máu lớn hơn rất nhiều so với nhóm không hạ HA là 3,5 lít dịch và máu. Thuốc vận mạch đã được chúng tôi sử dụng trên 20 BN trong số 31 BN hạ HA (tỷ lệ 64%) trong đó 10 BN được dùng Ephedrine đơn thuần, 8 BN được dùng Ephedrine lúc đầu sau đó là Dopamine, 2 BN còn lại được dùng Dopamine kết hợp với Noradrenaline (biểu đồ 4.5.4). So với 43% BN có hạ HA phải dùng thuốc vận mạch trong nghiên cứu của Pietropaoli [39] thì số liệu của chúng tôi cao hơn. Nguyên nhân có thể tác giả đã điều trị truyền dịch và máu đủ hơn nên thuốc vận mạch chỉ để điều trị những trường hợp thật sự cần thiết. Tuy nhiên theo một số tác giả khác thì việc sử dụng các thuốc vận mạch như vậy là chưa đủ. Maurice và cộng sự [35] đã thấy rằng các BN bị CTSN nặng nếu được hồi phục tới trạng thái gần như sinh lý bình thường về huyết động thì tình trạng tiêu thụ oxy của não sẽ có tiến triển tốt hơn nhiều. Để đạt được điều đó ngoài dịch truyền và máu, thuốc vận mạch đã được sử dụng trên 50% số BN nhằm duy trì tốt nhất tình trạng co bóp của cơ tim và vận chuyển O_2 . Rosner và Daughton [55] cũng nhận thấy tỷ lệ di

chứng của các BN bị CTSN nặng sẽ được cải thiện nếu trong và sau mổ ta duy trì được ở các BN này tình trạng bình thường về khối lượng máu lưu hành (Normovolemic) và tăng động nhẹ (Hyperdynamic). Về tỷ lệ dịch tinh thể/dịch keo/máu được truyền cho BN chúng tôi nhận thấy ở cả 2 nhóm là tương đương nhau và xấp xỉ 1/0,45/0,3. Tỷ lệ máu so với dịch truyền là 0,3/1,45 hơi thấp so với tỷ lệ lý thuyết (thường là 1 máu/3 dịch) [4,62] nhưng theo chúng tôi thì có thể chấp nhận được, nhất là trong hoàn cảnh máu không được cung cấp đầy đủ như hiện nay.

Nghiên cứu của chúng tôi cũng ghi nhận một số điểm liên quan với hạ HA của các BN bị CTSN nặng phải phẫu thuật. Biểu đồ 4.5.5 cho thấy đa số các BN trong nhóm có hạ HA đều có thời gian phẫu thuật dài trong khoảng từ 120 phút tới 180 phút và thời gian phẫu thuật trung bình của các BN nhóm này là 152 phút lớn hơn có ý nghĩa so với thời gian trung bình 114 phút của nhóm không có hạ HA ($p < 0,05$). Điều này có ảnh hưởng không tốt tới tiến triển của BN trong và sau mổ. Pietropaoli J [39] trong nghiên cứu của mình cho thấy thời gian phẫu thuật càng dài thì mức độ hồi phục của các BN càng kém (đánh giá theo thang điểm GOS).

Biểu đồ 4.5.7 cho thấy chỉ số Hematocrite trung bình của các BN ở hai nhóm vào các thời điểm trước mổ và sau mổ ngày thứ nhất, ngày thứ hai. Với Hematocrite trung bình trước mổ đều $> 35\%$, chúng tôi nhận thấy tình trạng mất máu do CTSN gây ra trên các BN của cả hai nhóm trước mổ khác nhau không có ý nghĩa. Tuy nhiên sang ngày thứ nhất và thứ hai sau mổ, chỉ số Hematocrite trung bình của 2 nhóm đã khác nhau có ý nghĩa. Ngày thứ nhất sau mổ, trong khi Hematocrite trung bình của nhóm BN không hạ HA là 29,8% thì chỉ số này trong nhóm có hạ HA là 27,7%. Ngày thứ hai sau mổ các chỉ số hematocrite trung bình của hai nhóm là 27,2% và 23,5%. Qua đó, chúng tôi nhận thấy mức độ giảm Hematocrite trong nhóm BN có hạ HA nặng hơn có ý nghĩa so với các BN trong nhóm không hạ HA ở thời điểm sau mổ một và hai ngày. Điều này phản ánh mức độ mất máu trong mổ và lượng dịch truyền được sử dụng trong mổ khác nhau giữa

hai nhóm. Nó cũng đòi hỏi phải tăng lượng máu truyền cho BN nhằm đạt được một tỷ lệ Hematocrite > 30%.

5.5. Thời gian và kết quả điều trị:

Thời gian thở máy, thời gian nằm hồi sức và thời gian nằm viện trung bình của các BN trong nghiên cứu được thể hiện qua biểu đồ 4.5.1. Chúng tôi nhận thấy cả 3 chỉ số về thời gian này ở các BN của nhóm II đều dài hơn có ý nghĩa so với các BN của nhóm I ($p < 0,05$). Điều này cũng được Jones [29] ghi nhận khi số BN hạ HAĐM trong nghiên cứu của tác giả có thời gian thở máy và nằm ở hồi sức kéo dài hơn so với các BN không hạ HAĐM. Tác giả còn nhận thấy với cùng một điều kiện săn sóc và điều trị như nhau ở cùng một đơn vị hồi sức, số BN hạ HA có tỷ lệ bội nhiễm phổi cao gấp hai lần so với các BN không hạ HA. Điều này hoàn toàn hợp lý bởi vì khi phải thở máy dài ngày hơn để chống phù não, các BN hạ HA chắc chắn sẽ dễ bị bội nhiễm phổi hơn.

Kết quả ở bảng 4.5.2 cho thấy tỷ lệ BN tử vong và sống thực vật, hồi phục tốt và di chứng trung bình khác nhau có nghĩa ở hai nhóm ($p < 0,05$). Tỷ lệ các BN có tiến triển tốt (hồi phục tốt + di chứng trung bình) ở nhóm I là 65% cao gấp hơn 3 lần so với các BN này ở nhóm 2 chỉ là 19%. Trong khi tỷ lệ BN tử vong và sống thực vật ở nhóm I là 20% thì ở nhóm II tỷ lệ này là 56% cao hơn gấp hai lần. Như vậy với các tổn thương tiên phát (vỡ xương sọ, các loại máu tụ trong sọ, dập não, xuất huyết) như nhau ở cả hai nhóm nhưng tỷ lệ tử vong ở nhóm II cao hơn nhiều so với nhóm I, đồng thời tỷ lệ hồi phục tốt lại rất thấp so với nhóm I. Rõ ràng hạ HAĐM đã có ảnh hưởng xấu đến tiên lượng của các BN bị CTSN nặng.

So sánh kết quả này với một số nghiên cứu của các tác giả khác, chúng tôi nhận thấy tỷ lệ các BN tử vong và sống thực vật, tiến triển tốt, di chứng nặng trong nhóm I (không hạ HA) là tương đương. Theo Pietropaoli [39] tỷ lệ BN tử vong trong nhóm không hạ HA là 25% còn tỷ lệ BN tiến triển tốt là 58% và di chứng nặng là 17%. Tuy nhiên có một số điểm khác biệt trong nhóm BN có hạ

HA (nhóm II) giữa nghiên cứu của chúng tôi và các tác giả khác. Trước hết, tỷ lệ tử vong cho nhóm này theo họ rất cao, từ 65% (theo Chesnut R,[23]) đến 82% (theo Pietropaoli J,[39]). Sau đó là tỷ lệ di chứng nặng lại thấp hơn nhiều so với nghiên cứu của chúng tôi (tỷ lệ này là 25%), chỉ có 16% (theo Chesnut) và 12% (theo Pietropaoli). Chúng tôi cho rằng có thể do các nguyên nhân sau:

- Tỷ lệ các BN bị đa chấn thương trong các nghiên cứu của hai tác giả trên cao hơn nhiều so với nghiên cứu của chúng tôi. Theo Pietropaoli tỷ lệ này là 28% và theo Chesnut là 23% trong khi nghiên cứu của chúng tôi chỉ có 7% gồm 4 BN bị gãy xương lớn, 1BN bị CT ngực kín, 1BN bị CT bụng kín. Điều này có thể giải thích được dựa vào cơ chế gây CTSN. Ở các nước phát triển hầu hết các TNGT đều xảy ra đối với người điều khiển ô tô hoặc mô tô đang đi với tốc độ nhanh và hậu quả là các BN thường bị nhiều tổn thương kết hợp. Đó là các chấn thương bụng, ngực, sọ não, gãy các xương lớn, tổn thương các mạch máu lớn đe dọa nghiêm trọng tính mạng BN. Nó đòi hỏi phải được phẫu thuật ngay nhằm cầm máu, giải quyết thương tổn trong thời gian ngắn nhất. Do đó, tình trạng giảm khối lượng máu lưu thông do mất máu thường xuất hiện trước, trong và sau các cuộc mổ phức tạp này. Lượng dịch truyền và máu trung bình được dùng trong mổ trên các BN bị hạ HA ở nhóm nghiên cứu của Pietropaoli [39] là 6,5 lít đã chứng tỏ mức độ mất máu trước mổ và trong mổ của các BN này. Bởi vậy, theo chúng tôi tỷ lệ BN tử vong trong các nghiên cứu trên lớn hơn nhiều so với tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu của chúng tôi trên các BN có hạ HAĐM là điều phù hợp với đặc điểm tổn thương của các BN trong từng nghiên cứu.

- Tỷ lệ các BN có di chứng nặng trong nghiên cứu của các tác giả trên nhỏ hơn so với nghiên cứu của chúng tôi có thể liên quan đến thời điểm đánh giá của họ. Như phần 5.1 đã đề cập, hầu hết các nghiên cứu nước ngoài đều lấy mốc thời gian là 1 năm sau CTSN để đánh giá tình trạng BN theo thang điểm GOS. Trong thời gian 1 năm đó 1/3 số BN có di chứng nặng sẽ tiến triển tốt dần lên và đạt được tình trạng di chứng trung bình. Còn nghiên cứu của chúng tôi lấy mốc thời gian khi BN ra

viện để đánh giá nên lúc đó tỷ lệ BN có di chứng nặng chắc chắn còn cao do chưa kịp hồi phục tới mức di chứng trung bình.

6 - KẾT LUẬN

- Hạ HADM trong CTSN nặng là một biến chứng huyết động thường gặp với tỷ lệ khoảng 34%. Phần lớn đều xuất hiện trong mổ và có thể kéo dài tới giai đoạn hậu phẫu. Nguyên nhân chủ yếu là do mất nhiều máu trong mổ kết hợp với tác dụng giãn mạch, ức chế tim mạch của các thuốc gây mê. Vì vậy BN cần được truyền dịch đủ về số lượng, tỷ lệ các loại dịch-máu phù hợp và sử dụng các thuốc vận mạch kịp thời.
- Hạ HADM có ảnh hưởng xấu đến tiên lượng của các BN bị CTSN nặng có tổn thương não tiên phát như nhau, làm tỷ lệ tử vong có xu hướng tăng lên và làm giảm tỷ lệ hồi phục tốt.

7 – ĐỀ NGHỊ

Thấy được vai trò quan trọng của hạ HA ĐM trong CTSN, nhằm góp phần nâng cao hiệu quả điều trị giảm tỷ lệ tử vong và tàn phế cho BN, chúng tôi có những kiến nghị sau:

7.1. Nên tổ chức tốt công tác cấp cứu ban đầu cho các BN CTSN trước khi đến bệnh viện (tại nơi xảy ra tai nạn và trên đường vận chuyển)

7.2. Đề ra được một phác đồ điều trị cấp cứu hợp lý cho các BN bị CTSN nhằm giảm tối đa các rối loạn toàn thân trong đó quan trọng nhất là giảm huyết áp động mạch, theo một nguyên tắc là duy trì HA tâm thu luôn ở mức > 90 mmHg trong suốt quá trình điều trị.

7.2.1. Giai đoạn trước mổ (tại phòng cấp cứu): nhanh chóng xử lý các vết thương gây mất máu và hồi sức tuần hoàn để có thể mổ sớm.

7.2.2. Giai đoạn trong mổ:

- Xử dụng các thuốc trong gây mê trên nguyên tắc sao cho có lợi nhất cho HAĐM và áp lực nội sọ.
- Phòng ngừa tốt giảm TTMLH theo giá trị của ALTMTT.
- Điều trị hạ HAĐM bằng các thuốc vận mạch(Ephedrine, Dopamine) ngay khi HA tâm thu = 90 mmHg.

7.2.3. Giai đoạn sau mổ (tại phòng hồi sức):

- Luôn duy trì được ALTMTT từ 8 – 10 cmH₂O và Hematocrite > 30%.
- Chỉ định dùng các thuốc vận mạch (Dopamine, Noradrenaline) để duy trì HA tâm thu > 90 mmHg trong các trường hợp đã đủ TTMLH hoặc dùng an thần để thở máy mà hạ HA.

Ngoài ra chúng tôi thấy cần tiếp tục nghiên cứu trên một số lượng BN lớn hơn và theo dõi lâu dài hơn các BN đã ra viện về gia đình để có một đánh giá chính xác hơn về tác hại của hạ HADM trong CTSN. Từ đó cũng thấy được những hậu quả của CTSN đối với bản thân BN, gia đình và xã hội; là một cơ sở để tuyên truyền giáo dục cộng đồng trong vấn đề giải quyết trật tự, an toàn giao thông hiện nay.

TIẾNG VIỆT :

1. NGUYỄN VĂN CHỪNG.

Gây mê tĩnh mạch. Gây mê hồi sức.

Trường đại học y dược thành phố Hồ Chí Minh, 1997, 85 - 105.

2. LÊ MINH ĐẠI

Bài giảng: Một số chuyên đề về gây mê hồi sức trong CTSN và tai biến mạch não.

Trung tâm đào tạo và bồi dưỡng cán bộ y tế Thành phố Hồ Chí Minh 1997

3. LÊ MINH ĐẠI.

Thăm khám, chẩn đoán, theo dõi và phưng hướng xử trí CTSN ở tuyến trước. Xử trí các bệnh cấp cứu thường gặp.

Trung tâm đào tạo và bồi dưỡng cán bộ y tế TP Hồ Chí Minh,

1995, 215 - 227.

4. LÊ MINH ĐẠI.

Các chất thay thế máu sử dụng trong hồi sức chống sốc giảm thể tích. Gây mê hồi sức.

Trường đại học y dược thành phố Hồ Chí Minh, 1997, 295 - 312.

5. LÊ MINH ĐẠI.

Xử dụng các thuốc an thần, giảm đau trong gây mê, hồi sức, cấp cứu. Gây mê hồi sức.

Trường đại học y dược thành phố Hồ Chí Minh, 1997, 388 - 409.

6. VŨ VĂN ĐÌNH.

Chẩn đoán và xử trí tăng áp lực nội sọ. Hồi sức cấp cứu, Tập II

Nhà xuất bản y học Hà nội 1998, 86 - 98.

7. VŨ VĂN ĐÌNH.

Sốc . Hồi sức cấp cứu, Tập I .

Nhà xuất bản y học Hà nội 1998, 84 - 92.

8. TRẦN DUY HÙNG.

Tiên lượng máu tụ dưới màng cứng cấp tính. Hội nghị Việt-Úc về ngoại thần kinh.
Bệnh viện Chợ rẫy, 1999, 26 - 27.

9. NGUYỄN THANH LIÊM, ĐẶNG PHƯƠNG KIẾT, LÊ BÍCH THỦY.

Cách tiến hành công trình nghiên cứu y học.

Nhà xuất bản y học 1996.

10. VÕ VĂN NHO, TRẦN QUANG VINH.

Máu tụ ngoài màng cứng cấp tính. Hướng dẫn thực hành cấp cứu ngoại thần kinh.
Bệnh viện Chợ rẫy, 1998, 81 - 90.

11. TRẦN NGỌC PHÚC.

Máu tụ dưới màng cứng do chấn thương. Hướng dẫn thực hành cấp cứu ngoại thần kinh.

Bệnh viện Chợ rẫy, 1998, 91 - 102.

12. VÕ TẤN SƠN.

Sinh lý bệnh trong CTSN. Hướng dẫn thực hành cấp cứu ngoại thần kinh.

Bệnh viện Chợ rẫy, 1998, 8 - 16.

13. VÕ TẤN SƠN.

CT-Scanner trong CTSN nặng. Hội thảo chuyên đề ngoại thần kinh.

Bệnh viện Chợ rẫy, 1997, 37 - 38.

14. TRƯƠNG VĂN VIỆT.

Tình hình CTSN ở miền nam Việt nam. Hội thảo chuyên đề ngoại thần kinh.

Bệnh viện Chợ rẫy, 1997, 21 - 22.

15. TRẦN QUANG VINH.

Tình hình CTSN tại bệnh viện Chợ rẫy (1997-1998). Hội nghị Việt-Úc về ngoại thần kinh.

Bệnh viện Chợ rẫy, 1999, 14 - 15.

TIẾNG ANH:

16. *Guideline for the management of severe head injury: resuscitation of blood pressure and oxygenation.*

J Neurotrauma 1996; 13: 661-667

17. ANDREWS BT., LEVY ML. PITTS LH.

Implication of systemic hypotension for the neurological examination in patients with severe head injury.

Surg Neurol, 1987; 28: 419- 422

18. BALTAS I., GEROGIANNIS N., MATAMIS P., SAKELLARIOU

Outcome in severely head injured patient with and without multiple trauma.

J Neurosurg 1998; 45: 85-88.

19. BOUMA GJ. et al,

Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamic in severe head injury: Relationship with cerebral blood flow.

J. Neurosurg, 1992; 77:15.

20. BRIAN TA.

The intensive care management of patient with head injury.

Neurosurgical intensive care. The Mc Graw-Hill, Inc. 1993, 227 - 243

21. CHESNUT RM., MARSHALL LF., KLAUBER MR.

The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury.

J. Trauma, 1993; 34: 216- 221

22. CHESNUT RM.

Secondary brain insults after head injury: clinical perspectives.

New horiz, 1995; 3: 366- 375

23.CHESNUT RM., MARSHALL LF., PIEK J., BLUNT BA., KLAUBER

Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental cause of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic coma data bank.

Acta Neurochir. Supp 1993; 59: 121- 125.

24.CHESNUT RM.

Medical management of severe head injury: present and future.

New horizons 1995; 3: 581- 593.

25.CLIFTON GL., ROBERTSON CS.

Cardiovascular response to severe head injury.

J Neurosurg 1983; 59: 447- 454.

26.COOKERS., Mc NICHOLL BP., BYRNES DP.

Early management of severe head injury in Northern Ireland.

Injury 1995; 26: 395- 397

27.DRUMOND J.C.

Management of head trauma.

Annual meeting refresher course lectures (ASA)

San Francisco, California 2000;144-146.

28.GENTLEMENT D.

Preventing secondary brain damage after head injury: a multidisciplinary challenge.

Injury 1990; 21: 305 - 308

29.JONES P., ANDREWS P., MIDGLEYS.

Measuring the burden of secondary insults in head injured patients during intensive care.

J. Neurosurg Anesth 1994; 6: 4- 14.

30.JENNETT B., BOND M.

Assesment of of outcome after severe brain damage: a practical scale Lancet
1975; 1: 480- 484

31.JENNETT B., BOND M., SNOEK J.

Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow outcome scale.

J. Neurol Neurosurg Psychiatry 1981; 44: 285- 293.

32.LUERSSSEN TG., KLAUBER MR.

Outcome from head injury related to patient's age.

J. Neurosurg 1988; 68: 409- 416.

33.MARSHALL LF., GAUTILLE T., KLAUBER MR.

A new classification of head injury based on computerized tomography.

J. Neurosurg 1991; 75 Suppl: 514-520.

34.MARMAROU A. et al.

Impact of ICP instability and hypotention on outcome in patient with severe head injury.

J. Neurosurg 1992; 75: 59.

35.MAURICE SA.

Management of acute head injury.

Neuroanesthesia, The Mc Graw-Hill, Inc. 1997, 1137 - 1163.

36.MILLER JD.

Head injury and brain ischemia, implication for therapy.

Br. J. anesth 1985; 47:120- 129

37.MILLER JD., SWEET RC., NARAYAN R.

Early insults to the injured brain.

JAMA 1978; 240: 439- 442

38.PIEK J., CHESNUT RM., MARSHALL LF.

Extracranial complication of severe head injury.

J. Neurosurg 1992; 77: 901-907

39.PIETROPAOLI J., ROGER F., SHACKFORD S., WALD S.

Deleterious effects of intraoperative hypotention on outcome in patients with severe head injury.

J. Trauma 1993; 33: 403- 407.

40.ROERT J., RICHARD K., DAVID B.

Transient systolic hypotension. A serious problem in the management of head injury.

Arch Surg.1996;131:533-539.

41.ROSNER MJ., DANGHON S.

Cerebral perfusion pressure management in head injury.

J.Trauma 1990; 30: 933.

42.SCHMOKER JD., ZHUANG J.

Hemorrhagic hypotension after brain injury cause an early and sustained reduction in cerebral oxygen delivery despite normalization of systemic oxygen delivery.

J Trauma 1992; 32: 714 - 722

43.TOMMASINO C., MOORE S., TODD M.

Cerebral effects of isovolemic hemodilution with crystalloid or colloid solutions.

Crit Care Med 1988; 16: 862- 868.

44.WILLIAMS FC., SPETZLER RF.

Hemodynamic monitoring in the neurosurgical intensive care unit.

J. Neurosurg 1987; 35:101.

45.WINCHELL RJ., SIMONS RK., HOYT DB.

Transient systolic hypotension. A serious problem in the management of head injury

.

J. Neurosurg 1996; 131: 533- 539.

TIẾNG PHÁP:

46. *Recommandations pour la pratique clinique: Prise en charge des traumatismes crâniens graves à la phase précoce.*

Ann Fr Anesth Reanim 1999; 18: 27-35.

47. ADNET P., FORGET AP., LAURENT AF.

Prise en charge initiale des traumatismes crâniens adultes.

Le praticien en anesthésie-reanimation. 1998, 2, 3.

48. ALBANESE J., ARNAUD S.

Traumatisme crânien chez le polytraumatisé.

Conférence d'actualisation 1999; 737-763.

49. ARCHER DP., RAVUSSIN P.

Conséquence physiopathologique d'une atteinte de la barrière hématoencéphalique.

Ann Fr Anesth-Renim 1994; 13: 110- 116

50. BEAUSSIER M.

Traumatisme crânio-cérébral de l'adulte. Anesthésie Reanimation Urgences.

Université Paris VI. Tome III; 1585-1589.

51. BOULARD G., RAVUSSIN P., CROZAT P.

Hypertension artérielle contrôlée et protection cérébrale.

Ann Fr Anesth-Reanim 1995; 14: 83- 90

52. BRACCO D., BRISSONNETTE B., FEVRE JB.

Hémodynamique cérébrale et hypertension intracrânienne.

Ann Fr Anesth- Reanim 1997; 16: 429- 434

53. BRUDER N., BOULARD G., RAVUSSIN P.

Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. Encycl med-chir (Elsevier, Paris).

Anesthesie-Reanimation 36-910-B-10; 1996

54. BRUDER N., DUMONT JC.

Nutrition artificielle du traumatise cranien.

Ann Fr Anesth Reanim 1998; 17: 186-191.

55. BUTSCHER K., JAMALI S., RAVUSSIN P.

Effets des solutes de remplissage sur l'osmolarite plasmatique.

Ann Fr Anesth-Reanim 1996; 15: 1037- 1040

56. DE DEYNEC., DE JONGH R., MERCK X.

L'alimentation enterale precoce du traumatise cranien.

Ann Fr Anesth Reanim 1998; 17: 192-195.

57. GUGGIARI M., GEORGESCU H.

Le cerveau lese: base de la reanimation hydroelectrolytique et hemodynamique.

Ann Fr Anesth-Renim 1994; 13: 98- 104

58. MANSOOR O., BAZIN JE., BEAUFRERE B.

Aspects cataboliques chez le traumatise cranien.

Ann Fr Anesth Reanim 1998; 17: 180-185.

59. MARESCAL C., ADNET P., BELLO N.

Agressions cerebrales secondaires d' origine systemique chez les enfants traumatises craniocerebraux graves.

Ann fr Anesth Reanim 1998; 17: 234- 9.

60. MOESCHLER O., RAVUSSIN P.

Traitement de l'hypertention intracranienne en cas de traumatisme craniocerebrale grave.

Ann Fr Anesth Reanim 1997; 16: 454- 460

61. MOESCHLER O., RAVUSSIN P., BOULARD G.

- Phẫu thuật:
- Thời gian phẫu thuật:
- Giảm HAĐM trong mổ: Max < 90 mmHg trên 5 phút
- Điều trị giảm HAĐM:

Tổng lượng dịch truyền + máu:

Tinh thể: Keo: Máu:

Thuốc vận mạch

Ephedrin Dopamin Loại khác

III- TẠI KHOA HỒI SỨC :

- HAĐM :Có giảm Max < 90 mmHg trong khi ĐTrị
- CVP:
- Điều trị :
- Hématocrite:

Trước mổ Sau mổ- N1 N2

- Thời gian thở máy:
- Thời gian nằm hồi sức:

* GOS (Glasgow Outcome Scale) :

Lúc chuyển khoa

Khi ra viện

* Thời gian nằm viện:

DANH SÁCH BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU

Stt	HỌ VÀ TÊN	Ngày nhập viện	Số bệnh án	Tuổi	Giới		Chẩn đoán
					Na m	Nữ	
1	Lê Văn T	21/4/2000	B4 13	23	x		MTDMC
2	Phạm Tiến V	23/4/2000	B4 21	16	x		MTNMC
3	Huỳnh Liên P	24/4/2000	B4 25	23		x	MTDMC + DN
4	Lê Văn T	5/5/2000	B4 64	22	x		MTDMC + MTNMC
5	Huỳnh Tấn C	18/5/2000	B4 99	31	x		MTDMC
6	Lý Thương Đ	21/5/2000	B4 106	19	x		MTNMC + DN
7	Nguyễn Tiến T	22/5/2000	B4 109	26	x		MTDMC + DN
8	Tami N	23/5/2000	B4 115	30		x	MTDMC+ MTNMC
9	Bùi T	23/5/2000	B4 120	28	x		MTDMC
10	Nguyễn Văn T	27/5/2000	B4 129	30	x		MTNMC
11	Trần Thế H	1/6/2000	B4 179	24	x		MTNMC
12	Nguyễn P	12/6/2000	B4 182	46	x		MTDMC+ DN
13	Phạm Văn T	13/6/2000	B4 191	46	x		MTDMC
14	Đặng Thành G	14/6/2000	B4 194	37	x		MTDMC
15	Lê Minh D	18/6/2000	B4 201	40	x		MTDMC + DN
16	Nguyễn Văn T	21/6/2000	B4 208	42	x		MTDMC + DN
17	Nguyễn Văn K	28/6/2000	B4 232	24	x		MTNMC
18	Đặng Tố N	3/7/2000	B4 144	51		x	MTDMC+ MTNMC
19	Nguyễn Văn	5/7/2000	B4	25	x		MTNMC

	T		152				
20	Nguyễn Thế H	14/7/2000	B4 192	51	x		MTDMC +MTNMC
21	Cao Văn D	16/7/2000	B4 198	49	x		MTDMC + DN
22	Lương Nguyệt M	18/7/2000	B4 205	56		x	MTDMC + DN
23	Cao Thị C	19/7/2000	B4 230	43		x	MTDMC +DN
24	Lê Văn T	19/7/2000	B4 238	42	x		MTNMC + DN
25	Nguyễn Vũ T L	22/7/2000	B4 309	50		x	MTDMC + DN
26	Trần Hoàng T	7/8/2000	B4 320	36	x		MTDMC
27	Phạm Vũ H	12/8/2000	B4 364	39	x		MTNMC + DN
28	Cao Văn T	25/8/2000	B4 398	34	x		MTNMC
29	Nguyễn Văn T	26/8/2000	B4 406	30	x		MTDMC + DN
30	Hồ Nhật L	27/8/2000	B4 408	18	x		MTNMC
31	Nguyễn Văn R	1/9/2000	B4 420	30	x		MTDMC + DN
32	Nguyễn Văn H	1/9/2000	B4 423	40	x		MTNMC
33	Đình Văn T	3/9/2000	B4 427	23	x		MTDMC
34	Lê Quỳnh L	7/9/2000	B4 450	22		x	MTDMC + DN
35	Lê Thanh T	13/9/2000	B4 465	43	x		MTNMC + DN
36	Dương Quang H	19/9/2000	B4 475	21	x		MTDMC + MTNMC
37	Trương Văn L	21/9/2000	B4 491	60	x		MTDMC + MTNMC
38	Phạm Thị N	21/9/2000	B4 492	20		x	MTDMC + DN
40	Phan Văn T	22/9/2000	B4 496	41	x		MTDMC + DN

41	Lê Văn H	2/10/2000	B4 524	31	x		MTNMC
42	Trần Quang H	6/10/2000	B4 547	22	x		MTDMC +DN
43	Nguyễn phượng L	8/10/2000	B4 551	45	x		MTDMC + MTNMC
44	Lâm B	11/10/00	B4 568	44		x	MTDMC + DN
45	Dương Thị M	13/10/00	B4 583	60		x	MTDMC + DN
46	Phạm Văn T	23/10/00	B4 669	50	x		MTDMC + DN
47	Đặng Ngọc V	4/11/00	B4 743	32	x		MTDMC
48	Nguyễn Kim L	4/11/00	B4 748	48	x		MTDMC + DN
49	Trần Đức A	5/11/00	B4 753	15	x		MTNMC
50	Tân T	6/11/00	B4 758	40	x		MTNMC
51	Lao Nguyệt T	9/11/00	B4 808	58		x	MTDMC + DN
52	Võ Quốc T	11/11/00	B4 811	28	x		MTDMC + DN
53	Ngô Ngọc N	14/11/00	B4 822	23		x	MTDMC + MTNMC
54	Tiêu Hùng C	16/11/00	B4 824	27	x		MTDMC
55	Huỳnh Ngọc H	20/11/00	B4 838	21	x		MTNMC
56	Trần Thành A	20/11/00	B4 842	27	x		DMCXHDN
57	Sơn P	25/11/00	B4 859	50	x		MTNMC + DN
58	Lê Văn N	29/11/00	B4 878	23	x		MTDMC + DN
59	Nguyễn Trọng L	11/12/00	B4 211	28	x		MTDMC + MTNMC
60	Trang Chiêu H	17/12/00	B4 237	29	x		MTNMC + DN

61	Phạm Đăng K	18/12/00	B4 242	22	x		MTDMC + MTNMC
62	Trần Hữu A	19/12/00	B4 250	43	x		MTNMC
63	Phạm Đức H	25/12/00	B4 267	33	x		MTDMC
64	Lê Đình P	15/1/2001	B4 327	31	x		MTDMC + DN
65	Nguyễn Thanh H	18/1/2001	CC 572	21	x		MTDMC
66	Lê Thanh N	27/1/2001	CC59 6	40	x		MTDMC
67	Nguyễn T	31/1/2001	CC 603	22	x		MTNMC
68	Dương Đình T	9/2/2001	CC 618	33	x		MTNMC
69	Võ Kim T	14/2/2001	CC 636	35	x		MTDMC + MTNMC
70	Trần T	23/2/2001	CC 658	43	x		MTNMC
71	Thanh H	24/2/2001	CC 665	17	x		MTNMC
72	Mạc Chí L	9/3/2001	161	36	x		MTDMC + MTNMC
73	Nguyễn Xuân K	12/3/2001	609	32	x		MTDMC + DN
74	Phan Van M	13/3/2001	685	43	x		MTDMC +MTNMC
75	Nguyễn Thị T	14/3/2001	747	32	x		MTDMC
76	Huỳnh Kim H	19/3/2001	1073	22		x	MTNMC + DN
77	Lý Hùng L	20/3/2001	1185	43	x		MTDMC
78	Nguyễn Thị S	12/4/2001	2658	58		x	MTNMC + DN
79	Nguyễn Thanh P	12/5/2001	4567	29	x		MTDMC +DN
80	Tang Mỹ N	15/5/2001	4773	50		x	MTDMC + DN
81	Lê Duy H	18/5/2001	4996	30	x		MTDMC + DN

82	Lý Há C	19/5/2001	5053	49	x		MTDMC
83	Chung Vân T	27/5/2001	5547	30	x		MTDMC + MTNMC
84	Lê Văn K	28/5/2001	5626	42	x		MTNMC
85	Nguyễn thị M	39/5/2001	5787	57		x	MTDMC
86	Trần trung L	4/6/2001	6064	43	x		MTDMC + DN
87	Đào văn D	6/6/2001	6287	32	x		MTNMC
88	Trần văn T	11/6/2001	6598	23	x		MTDMC + DN
89	Nguyễn ngọc T	16/6/2001	6935	30	x		MTNMC + DN
90	Đỗ đức H	17/6/2001	7133	43	x		MTDMC + DN
91	Bùi vân A	22/6/2001	7365	44		x	MTDMC + DN

