

Ca lâm sàng SAH

BS VÕ LINH TÂM/PGS CAO PHI PHONG

2019



- Họ và tên BN: PHẠM CHÍ N., Nam, 37 tuổi
- Địa chỉ: H. Cai Lậy - Tiền Giang
- Nghề nghiệp: Làm vườn
- Nhập viện: 19 giờ 10 phút, ngày 06/12/2019
- Phòng 9 - 9B3 - BV Chợ Rẫy
- Thuận tay (P)
- LDNV : Đau đầu

BỆNH SỬ

Bệnh nhân khai bệnh:

- Cách nhập viện 7 ngày, bệnh nhân thấy sốt nhẹ, sổ mũi kèm đau họng, không đau đầu và không điều trị.
- Cách nhập viện 5 ngày (02/12/2019), bệnh nhân đang làm trong vườn, đột ngột đau đầu dữ dội (chưa từng gặp trước đây), đau buốt từ vùng chẩm lan lên đỉnh đầu sau đó đau toàn bộ đầu, đau liên tục, theo mạch đập và không tư thế giảm đau; kèm theo nôn ói 2 lần. Sau đó đo HATTh 160-170 mmHg, có uống thuốc (không rõ loại) nhưng không hạ → nhập BV Cai Lậy, điều trị 4 ngày bệnh nhân không giảm đau đầu, tính chất như trên, kèm sốt cao, cứng cổ → chuyển BV Nhiệt Đới, bệnh nhân được chụp CT đầu, chọc dò tủy sống và làm các XN khác, chẩn đoán: Xuất huyết màng não → chuyển BV Chợ Rẫy.
- Trong quá trình bệnh, bệnh nhân tỉnh táo, không chấn thương, không co giật, không yếu liệt.

*** Tình trạng lúc nhập viện:**

- Tỉnh, tiếp xúc tốt
- Sinh hiệu: Mạch 90 l/p, nhiệt độ 38°C, HA 150/90 mmHg, nhịp thở: 20 l/p
- Đồng tử đều 2 bên 2.5mm, PXAS (+)
- Không liệt dây sọ
- Sức cơ tứ chi 5/5
- Cổ cứng (+)
- Tim đều rõ, phổi không ran, bụng mềm

*** Diễn tiến bệnh phòng đến lúc khám 10/12/2019:**

Qua quá trình điều trị, bệnh nhân vẫn còn đau đầu nhiều, còn sốt, tỉnh táo

TIỀN CẢN

1. Bản thân

- Chưa từng đau đầu như vậy trước đây
- Chưa ghi nhận tiền căn tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh tim và các bệnh lý nội ngoại khoa khác
- Không chấn thương đầu
- Không tiền căn dị ứng

2. Gia đình

Chưa ghi nhận bệnh lý tương tự

3. Xã hội

- Hút thuốc lá 15 gói-năm, ngưng 6 tháng nay
- Uống rượu bia ít
- Không tiền căn dùng chất kích thích gây nghiện, không tiếp xúc với độc chất

KHÁM LÂM SÀNG

9h ngày 10/12/2019, ngày thứ 9 của bệnh

A. Khám tổng quát

1. Tổng trạng:

- Sinh hiệu: Mạch: 80 l/p, nhiệt độ: 37.5°C, HA: 130/80, nhịp thở: 20 l/p
- Thể trạng trung bình: Cân nặng: 55 kg, chiều cao: 165 cm → BMI: 20.2 kg/m²
- Da niêm hồng, kết mạc không vàng
- Không phù, không xuất huyết da niêm
- Hạch ngoại biên không sờ chạm
- Không vẻ mặt nhiễm trùng

2. Vùng đầu mặt cổ:

- Tuyến giáp không to
- Không có âm thổi ở mắt
- Mạch cảnh đập đều 2 bên, không âm thổi

3. Vùng ngực:

- Lồng ngực cân đối, nhịp thở đều 20l/p
- Âm phế bào đều rõ 2 phế trường
- Phổi không ran
- Mỏm tim ở liên sườn V đường trung đòn (T), diện đập bình thường
- T1 T2 đều rõ 80 l/p, không âm thổi

4. Vùng bụng:

- Bụng mềm, gan lách không sờ chạm
- Không điểm đau khu trú
- Cầu bang quang (-)

5. Các cơ quan khác: chưa phát hiện bất thường

B. Khám thần kinh

1. *Chức năng thần kinh cao cấp:*

- Thức tỉnh: tỉnh, Glasgow 15đ
- Định hướng lực: định hướng tốt bản thân, không gian và thời gian
- Sự tập trung, chú ý tốt
- Khí sắc: cảm xúc ổn định, không hoang tưởng, không ảo giác
- Trí nhớ: tức thì, gần, xa : tốt
- Chức năng thùy trán: đáp ứng tốt với test tương phản, giải thích từ trừu tượng, trôi chảy từ
- Bán cầu ưu thế:
 - + Ngôn ngữ: trôi chảy, lặp lại từ, thông hiểu, định danh tốt
 - + Sử dụng động tác tốt
 - + Khả năng làm toán: thực hiện được 100-7
- Bán cầu ko ưu thế: chức năng hình ảnh không gian, diễn tả cảm xúc bằng ngữ điệu tốt

2. Tư thế dáng bộ

- Bình thường

3. Khám 12 dây thần kinh sọ

- Dây I, II: bình thường
- Dây III, IV, VI:
 - + Đồng tử đều 2 bên 2.5mm, PXAS (+)
 - + Vận nhãn tự nhiên
- Dây V: bình thường
- Dây VII: bình thường
- Dây VIII:
 - + Thính giác: bình thường
 - + Tiền đình: bình thường
- Dây IX, X, XI, XII: bình thường

4. Hệ vận động

- Không teo cơ, không rung giật bó cơ
- Trương lực cơ: bình thường 2 bên
- Sức cơ tứ chi 5/5
- Phối hợp vận động:
 - + Ngón tay chỉ mũi (-)
 - + Gót chân-đầu gối (-)
 - + Vận động thay đổi nhanh: tốt

5. Hệ cảm giác

- Cảm giác nông: bình thường
- Cảm giác sâu: bình thường
- Cảm giác vỏ não: bình thường

6. Phản xạ

- PXGC: nhị đầu, tam đầu, cánh tay quay: (++)
- PXGC: gối, gót (++)
- PX thấp (-)
- PX da bụng: bình thường

7. Dấu màng não:

Cổ cứng (+), Kernig(+/-), Brudzinski (+/-),

8. Các thành phần khác:

Chưa phát hiện bất thường

TÓM TẮT BỆNH ÁN

Bệnh nhân nam 37 tuổi, nhập viện vì đau đầu, bệnh ngày 8 với:

* **TCCN:**

- Đau đầu dữ dội đột ngột, nôn ói
- Sốt

* **TCTT:**

- Cổ cứng (+)
- Không dấu thần kinh khu trú
- Không dấu hiệu nhiễm trùng

* **TC:** hút thuốc lá

ĐẶT VẤN ĐỀ

- Đau đầu thứ phát cấp tính đột ngột
- Hội chứng màng não

** Biện luận:*

- Đau đầu thứ phát: đau đầu khởi phát đột ngột dữ dội, chưa từng gặp trước đây kèm theo hội chứng màng não, sốt (SNOOP)
- Hội chứng màng não: đau đầu, nôn ói, dấu màng não (+)

CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán vị trí: Màng não

**Biện luận:*

Bệnh nhân đau đầu có hội chứng màng não, mà không có dấu thần kinh khu trú → nghĩ vị trí tổn thương ở màng não

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Xuất huyết dưới nhện do:
 - + Vỡ túi phình động mạch não
 - + AVM
 - + Nguyên nhân hiếm
- Viêm màng não
- Huyết khối tĩnh mạch não

**Biện luận*

Bệnh nhân đau đầu dữ dội cấp tính đột ngột kèm theo dấu màng não mà không có dấu thần kinh khu trú → nguyên nhân đầu tiên cần nghĩ đến là xuất huyết dưới nhện; mà nguyên nhân nhiều nhất là do vỡ túi phình động mạch não, tuy nhiên bệnh nhân trẻ (20-40 tuổi) khả năng có thể AVM hoặc một số nguyên nhân hiếm khác (bóc tách, viêm động mạch, u mạch dạng hang...).

Bệnh nhân có hội chứng màng não kèm sốt → cũng nghĩ khả năng viêm màng não; tuy nhiên sốt cũng có thể do phản ứng trong xuất huyết dưới nhện hoặc nhiễm trùng nơi khác.

Và huyết khối tĩnh mạch não cũng là nguyên nhân gây đau đầu dữ dội đột ngột cần phải loại trừ.

CHẨN ĐOÁN SƠ BỘ

1. Xuất huyết dưới nhện do vỡ phình động mạch não
2. Viêm màng não
3. Huyết khối tĩnh mạch não

ĐỀ NGHỊ CẬN LÂM SÀNG

- CT và CTA
- Chọc dò tủy sống (nếu CT không rõ)
- DSA mạch não
- CTM, AST, ALT, Ure, Creatinin, Ion đồ, Glucose máu, Bilan đông máu, Xquang phổi, ECG

KẾT QUẢ CLS

BV Nhiệt Đới (06/12/2019)

* **CT đầu không cản quang:** Chưa ghi nhận bất thường

* **Công thức máu:**

— BC: 15.9 K/uL

Neu: 91%

— HC: 4.1 M/uL

— Hb: 13.5 g/dl

— Hct: 43%

— TC: 283 K/uL

* **KSTSR (-)**

BV Nhiệt Đới (06/12/2019)

*** Dịch não tủy:**

- Máu đỏ không đông toàn dòng
- Sinh hóa:
 - + Lactate: 6.28 ?
 - + Protein: 1.07 ?
 - + Glucose: 1.77 ?
 - + Clo: 100.8
- Tế bào:
 - + HC: 214000/mm³

+ BC: 380/mm³

+ CTBC

- Đa nhân: 46%
- Đơn nhân: 54%
- Eosin: 0%

*** Công thức máu:**

- BC: 13.8 K/uL, Neu 83% (06/12) → 9.1 K/uL, Neu 73% (09/12)
- HC: 4.08 → 3.68 M/uL
- Hb: 13.3 → 12 g/dl
- Các chỉ số khác trong giới hạn bình thường

*** Đông cầm máu:** trong giới hạn bình thường

*** Sinh hóa máu:**

- CRP 24 mg/dl
- Các chỉ số khác trong giới hạn bình thường

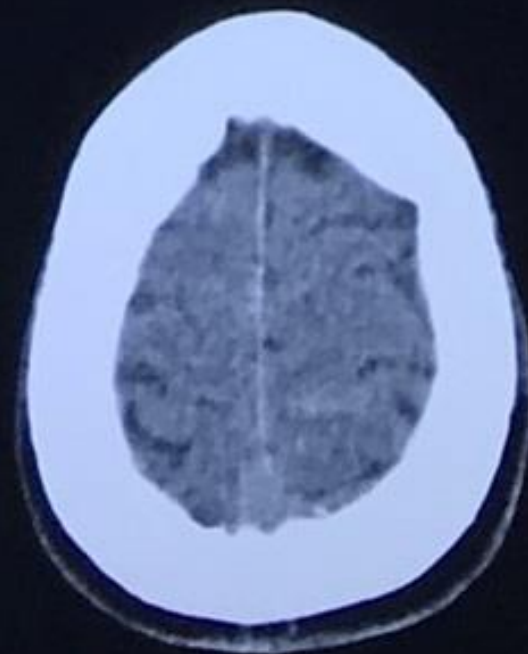
*** TPTNT:** trong giới hạn bình thường

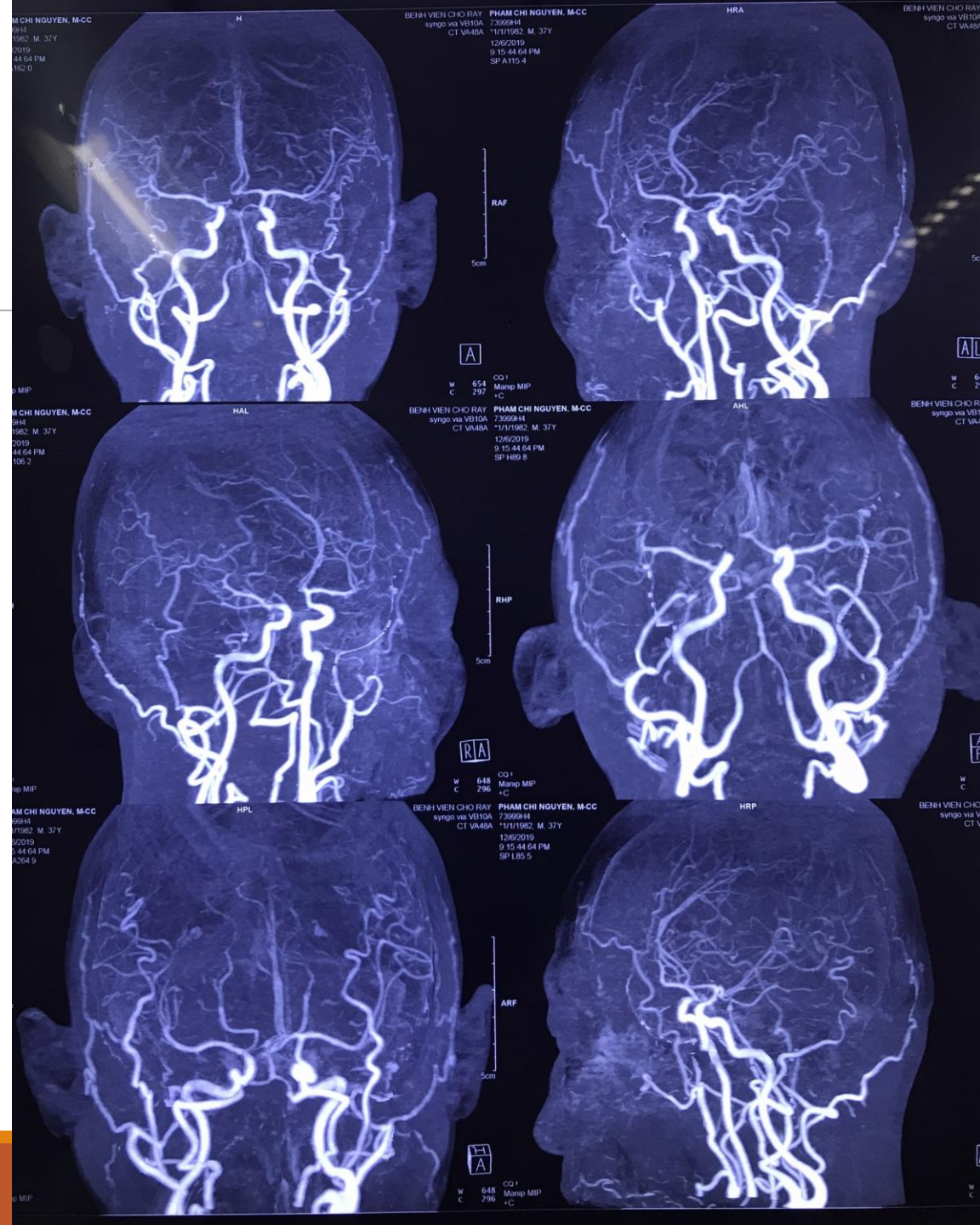
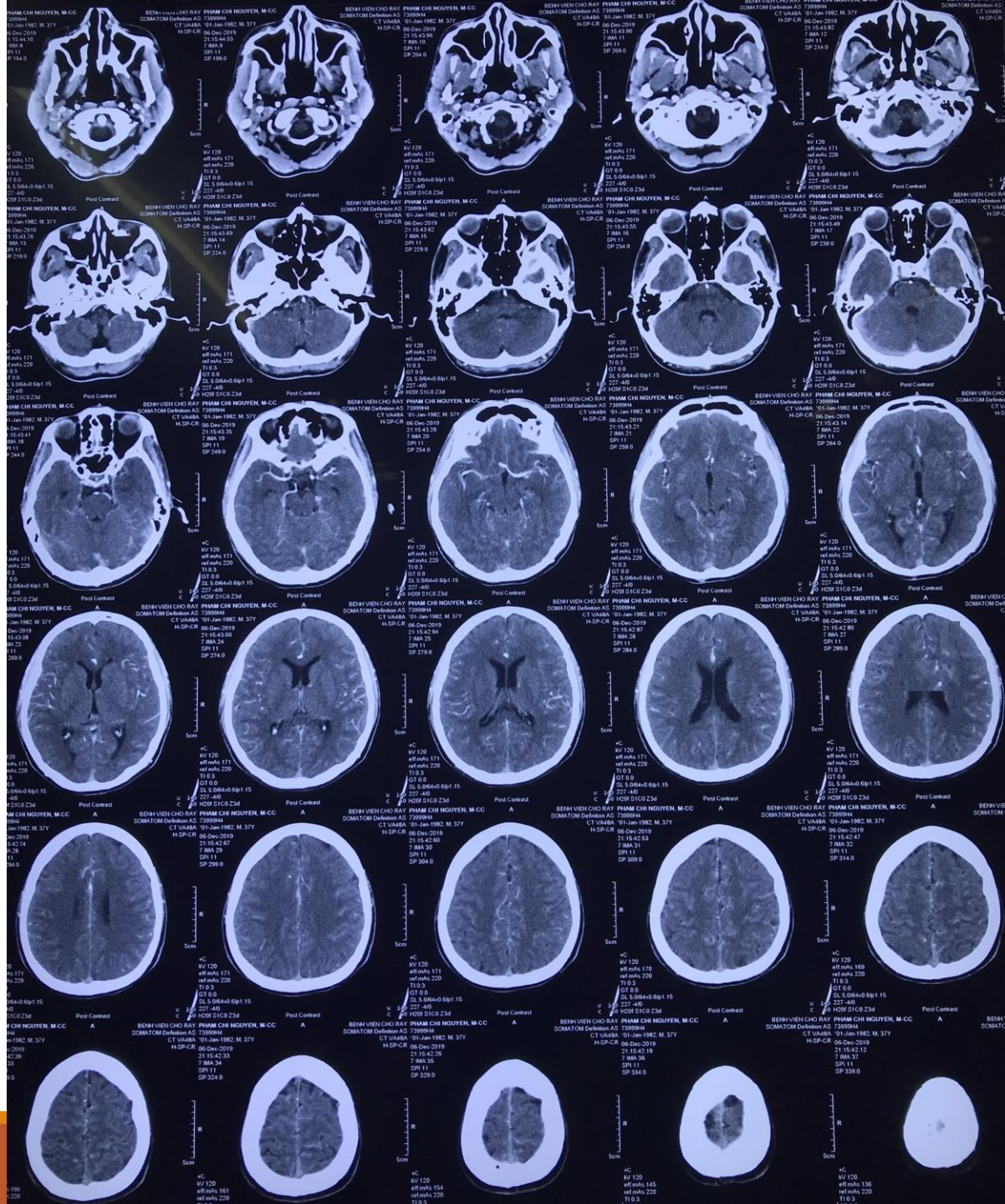
*** ECG:** nhịp xoang đều

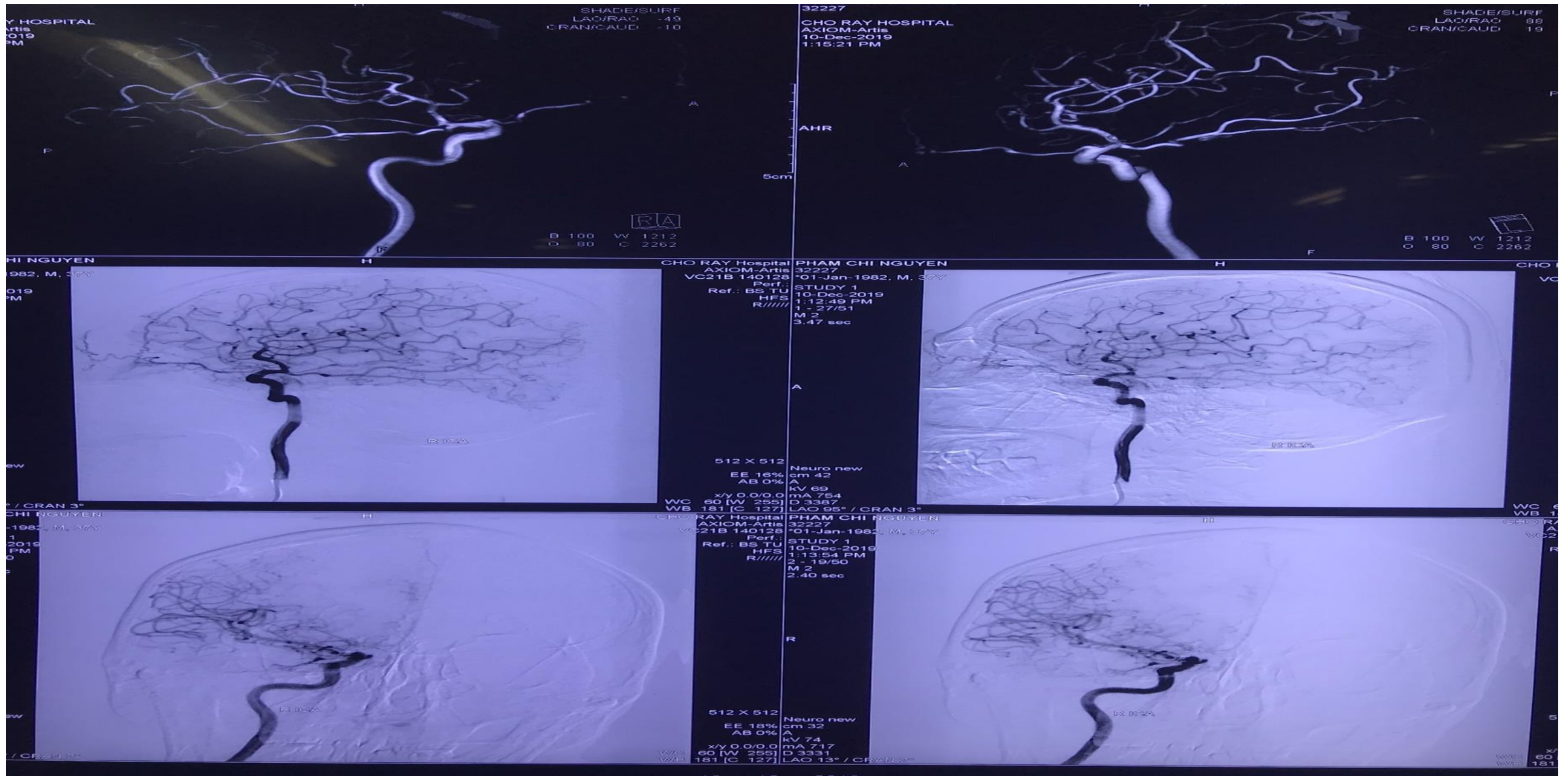
*** X quang phổi:** chưa ghi nhận bất thường

BENH VIEN C

kV 120
eff.mAs 104
ref.mAs 150
TI 0.5
GT 0.0

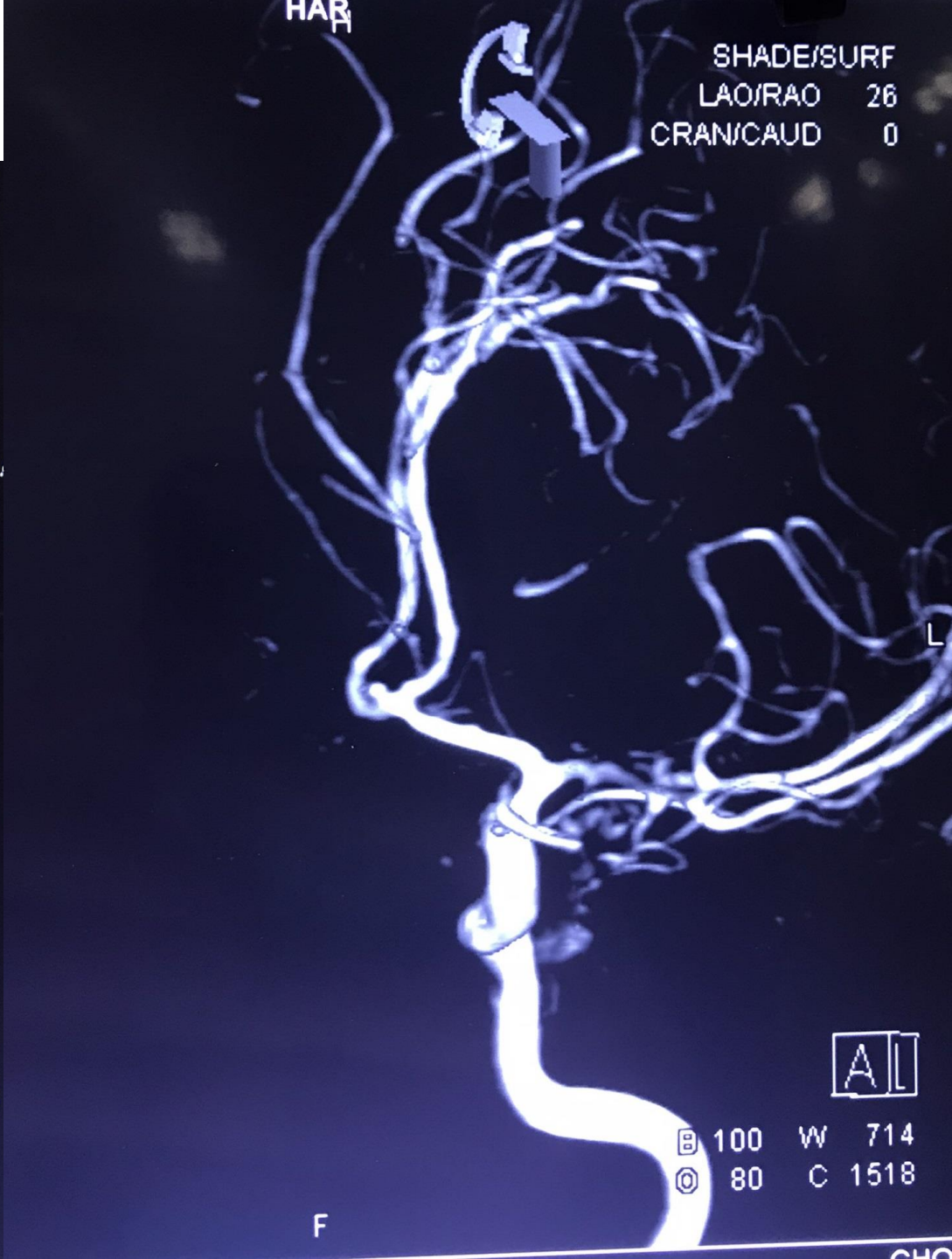
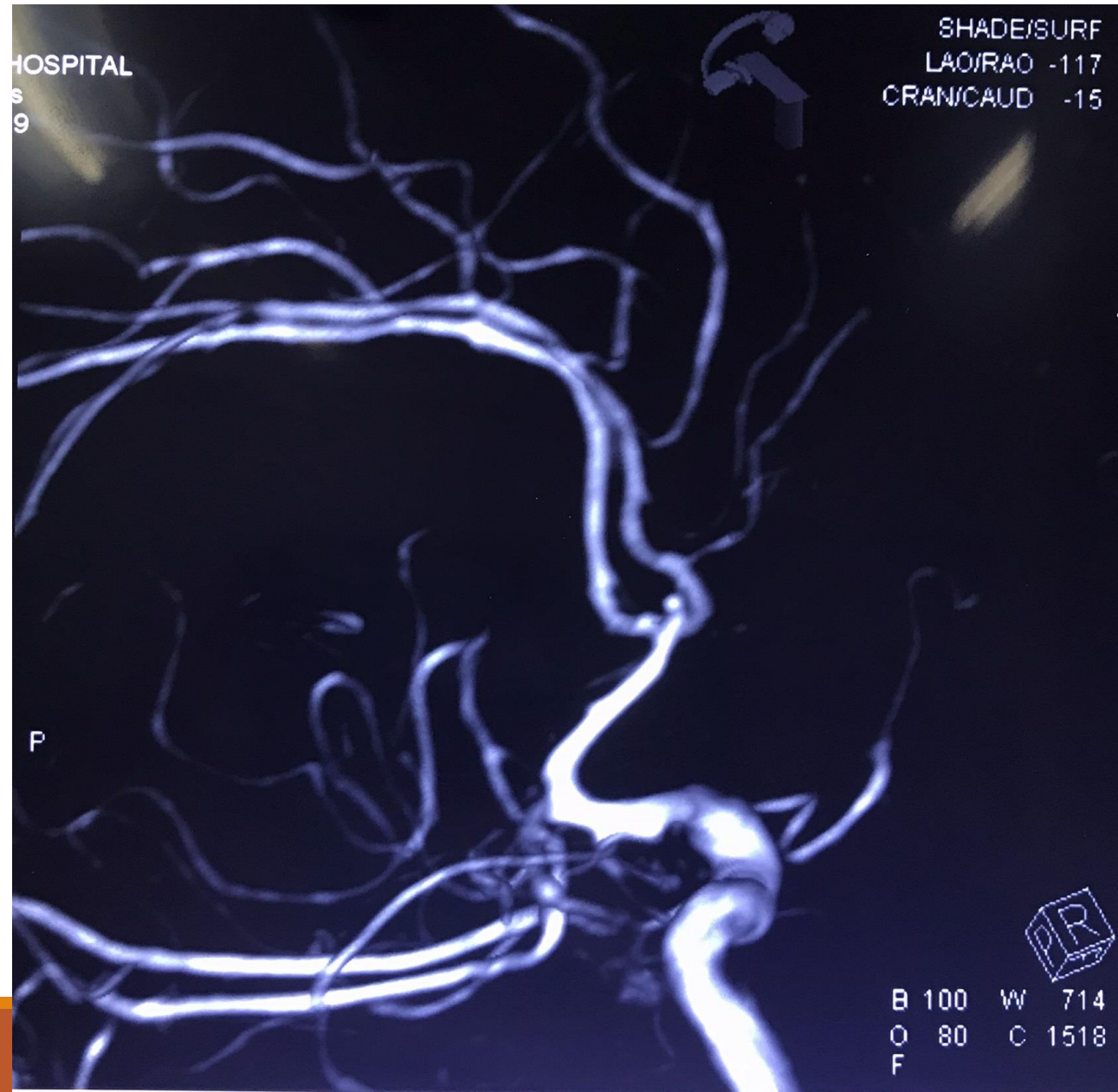






* DSA

Túi phình động mạch thông trước kt 2.1x2 mm, cổ 2 mm



CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Xuất huyết dưới nhện độ II (theo Hunt-Hess) do vỡ phình động mạch thông trước

ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị nguyên nhân: Vỡ túi phình động mạch thông trước → Phẫu thuật kẹp cổ túi phình (sớm trong vòng 24h)
- Bù dịch điện giải, tránh thiếu nước
- Kiểm soát huyết áp
- Chống co mạch
- Giảm đau
- Tránh táo bón

2. Điều trị cụ thể:

- NACL 0,9% 500ml 1 chai x 3 (Truyền TM) XXX g/p
- Nimodipin 30mg 2 viên x 6 (u) mỗi 4h (trong 21 ngày)
- Paracetamol 0.5g 1 viên x 4 (u) mỗi 6h
- Duphalac 1 gói x 2 (u)

BÀN LUẬN

Dấu hiệu báo động của đau đầu?

SNOOP: Red Flags for Headache

Headache Red Flag, Thunderclap Headache

Don't forget "SNOOP" red flags



2S

Stands
for...

Systemic
symptoms
Secondary risk
factors

Example...

Fever, weight loss, fatigue,
HIV, cancer, immune suppression

Think of...

Infection, inflammation,
metastatic cancer,
carcinomatous meningitis



N

Neurologic
symptoms/signs

Altered consciousness, focal deficits

Encephalitis, mass lesion,
stroke



O

Onset

Thunderclap, abrupt

SAH, IPH, RCVS



O

Older

New after age 50

Temporal arteritis



P

Positional
Prior HA
Papilledema

Change upright vs laying down
Change with neck position
Different in quality

Visual obscurations

Intracranial hypotension,
dysautonomia
cervicogenic headache,
intracranial hypertension
Posterior fossa pathology

Những dấu hiệu và triệu chứng của xuất huyết dưới nhện (SAH) là gì?

Các dấu hiệu và triệu chứng của SAH bao gồm các dấu hiệu tiền triệu (prodromal) tinh vi. Các triệu chứng báo trước phổ biến nhất :

Nhức đầu (48%)

Chóng mặt (10%)

Đau hốc mắt (Orbital pain) (7%)

Nhìn đôi (4%)

Mất thị giác (4%)

30-50% có sentinel bleed hay "warning leak" Sudden and severe headache preceding SAH 6-20 days

- Days or weeks prior to rupture **fifteen to thirty-nine percent of people with SAH have a leak or minor hemorrhage from the aneurysm which produces warning headaches** called “sentinel” headaches (Kaptain, Lanzino, & Kassell, 2000) (15-39%)
- People might experience symptoms such as **pain above and behind the eye, dilated pupils, inability to move one eye in certain directions or vision change**, prior to rupture, according to Hickey, (as cited in Bowles, 2014).

Những dấu hiệu nào có thể xuất hiện trước khi xuất huyết dưới nhện (SAH)?

Các dấu hiệu hiện diện trước SAH bao gồm:

Rối loạn cảm giác hoặc vận động (6%)

Động kinh (4%)

Ptosis (3%)

Bruits (3%)

Dysphasia(2%)

Điều gì gây ra các dấu hiệu tiền triệu và triệu chứng của xuất huyết dưới nhện (SAH)?

Các dấu hiệu và triệu chứng tiền triệu (prodromal) thường là kết quả của rò rỉ cảnh giới (sentinel), ảnh hưởng của sự giãn nở lớn phình mạch, thuyên tắc (emboli) hoặc một số kết hợp của chúng.

Lâm sàng kinh điển của xuất huyết dưới nhện (SAH) là gì?

Lâm sàng cổ điển có thể bao gồm những điểm sau đây:

Đột ngột đau đầu dữ dội (classic feature)

Kèm theo buồn nôn hoặc nôn

Triệu chứng kích thích màng não

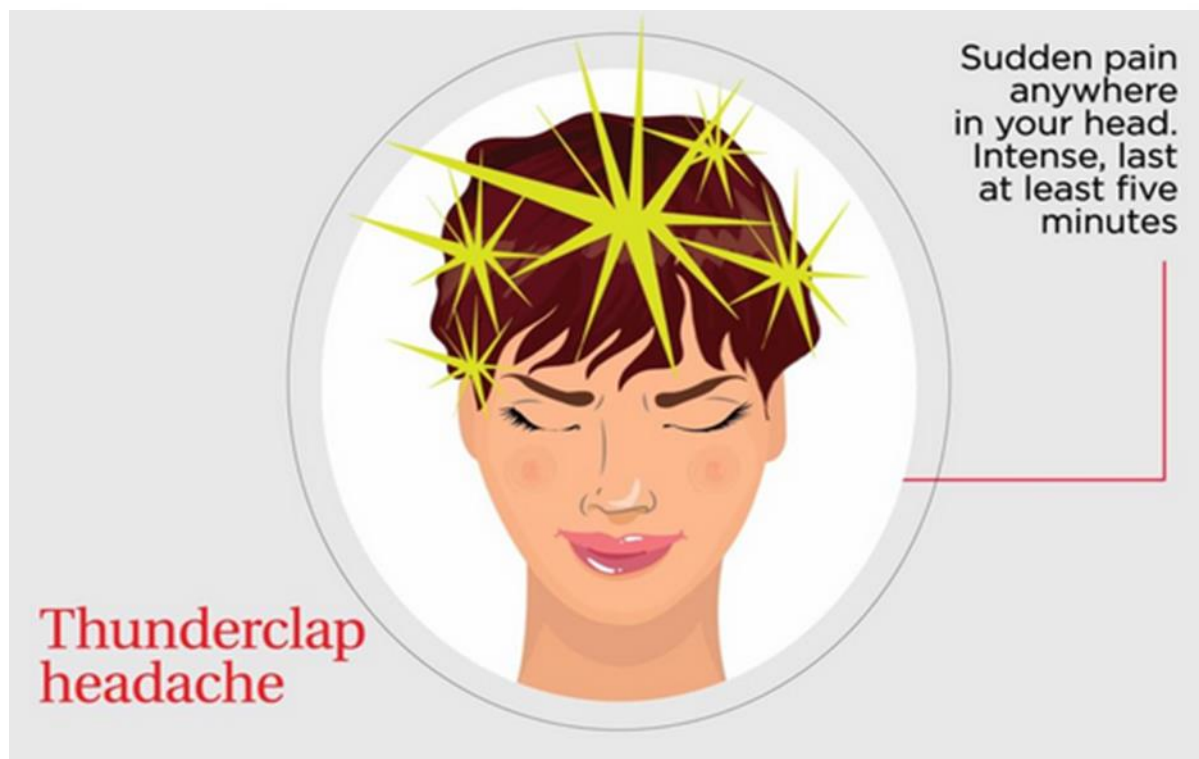
Photophobia và thay đổi thị giác

Thiếu hụt thần kinh khu trú

Mất ý thức đột ngột

Động kinh trong giai đoạn cấp tính

The headache usually generalized,
often with neck stiffness, and vomiting
is common



Đặc điểm đau đầu

The most common symptom (97%)

Usually severe ("the worst headache of my life) and sudden in onset.

They may clear and the patient may not seek medical attention (sentinel/warning bleeds) - in 30-60% of cases

Vomiting may be present

May pulsate towards the occiput and may sometimes be perceived as neck pain

Chẩn đoán phân biệt đau đầu nặng

- Cerebral venous thrombosis,
 - Diffuse vasospasm (call-flemming syndrome),
 - Pituitary apoplexy,
 - Hypertensive encephalopathy,
 - Intracranial or extracranial arterial dissection
-
- *CSF examination assumes great importance in differentiating these conditions from SAH*

Khảo sát dịch não tủy quan trọng chẩn đoán phân biệt XHDN.....

Đau ở vị trí khác

- Occipital and posterior cervical pain may signal a posterior inferior cerebellar artery (PICA) or anterior inferior cerebellar artery aneurysm.
- *Pain in or behind the eye and in the low temple can occur with an expanding MCA aneurysm*

Đau vùng chẩm+sau gáy= PICA aneurysm

Sau hay trong ổ mắt+phía dưới thái dương=MCA aneurysm

Hình ảnh lâm sàng XHDN

- Sudden onset HA that lasts 1-2 weeks (74%)
- Vomiting (77%)
- Decreased LOC (53%)
- Nuchal rigidity (35%)
- Focal deficit (15%)
- Seizures (7%)

Đột ngột đau đầu 1 đến 2 tuần trước đó
Ói
Giảm ý thức
Cứng gáy.....

Thăm khám tìm thấy điển hình trong SAH?

Kết quả khám thực thể có thể bình thường hoặc bao gồm những triệu chứng sau đây:

Cao HA nhẹ đến trung bình

Nhiệt độ tăng

Nhịp tim nhanh

Phù gai thị

Xuất huyết võng mạc

Dấu thần kinh toàn thể hoặc khu trú

Retinal hemorrhage

Vitreous hemorrhage (Terson's syndrome)

Meningismus

Decreased level of consciousness

Focal neuro signs (CN III palsy, CN VI palsy, bilateral leg weakness)

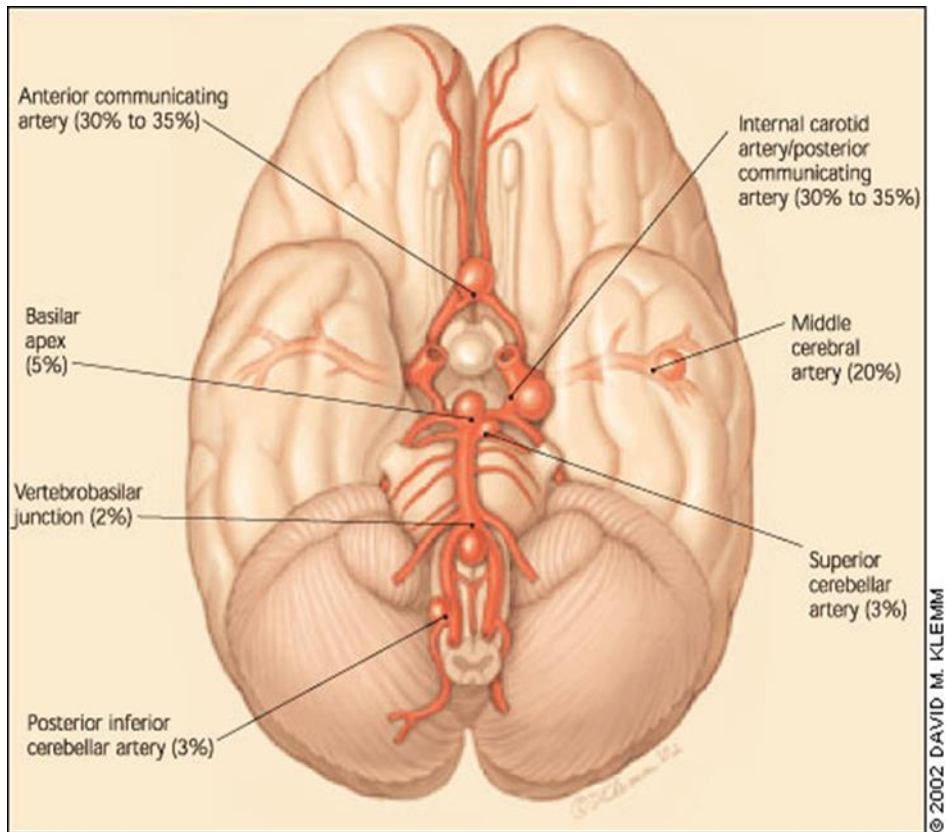
Why are the following signs seen in aneurysmal SAH?

- *CN III palsy*
- *CN VI palsy*
- *Bilateral leg weakness*

CN III palsy – PCoA, SCA

CN VI palsy – Raised ICP

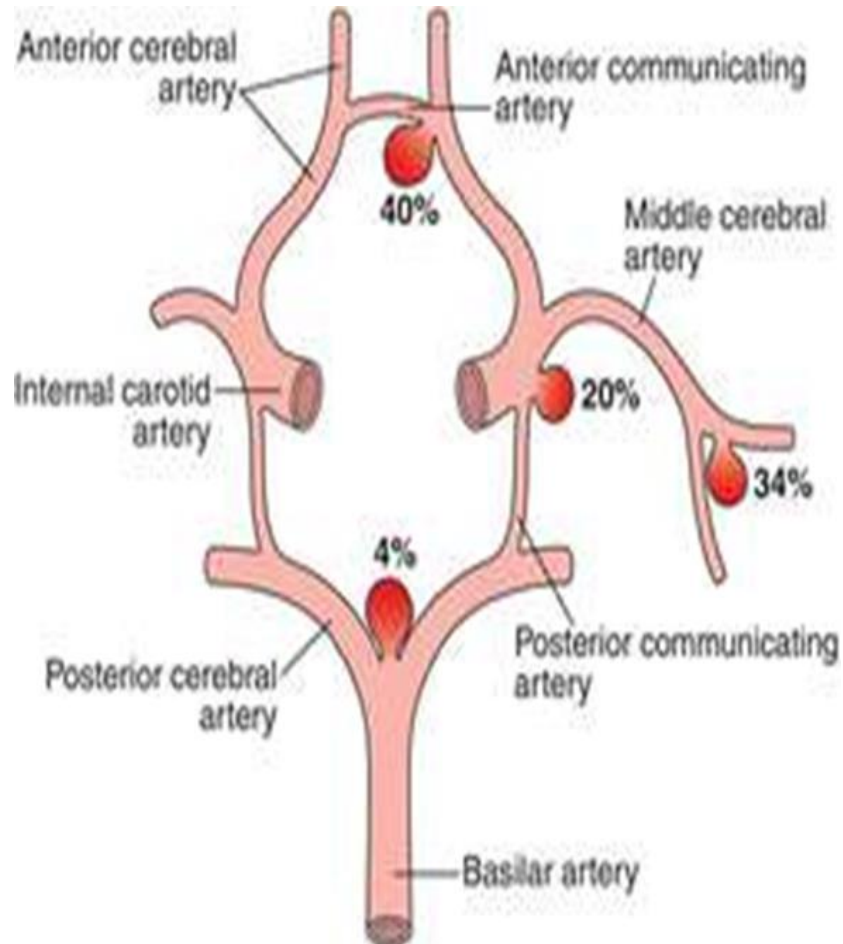
Bilateral leg weakness – ACA involvement



Aneurysms anterior communicating artery:

1. most common circle of Willis aneurysm
2. can cause visual field defects such as:
 - bitemporal heteronymous hemianopsia (due to compression of the optic chiasm),
 - psychopathology and frontal lobe pathology

Liệt dây III



- Third nerve palsy (ptosis, diplopia, dilatation of pupil & divergent squint) indicates an aneurysm at the junction of post. Communicating & post. Cerebral arteries

☛ Chỗ nối động mạch thông sau và não sau

Liệt dây VI

- A sixth nerve palsy may indicate an aneurysm in the cavernous sinus .but uni or bilateral palsy could be because of raised ICP

☛ Aneurysm xoang hang
Có thể do tăng áp lực nội sọ

Mù một bên

- Unilateral blindness indicates aneurysm lying anteromedially in the circle of willis usually at the origin of opthalmic artery

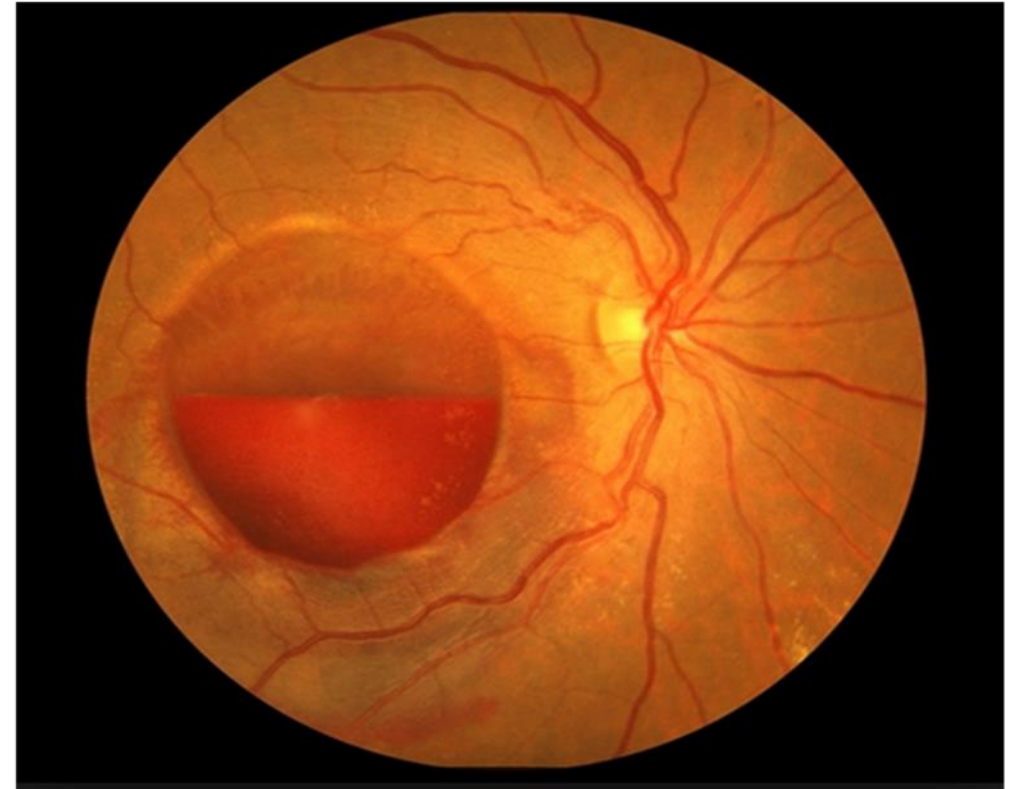
28

Aneurysm vòng Willis thường chỗ xuất phát đm mắt

Bên phình mạch võ

- monocular pain
- unilateral preponderance of headache or
- unilateral preretinal(subhyaloid) hemorrhage (Terson Syndrome)

Đau một mắt
Đau đầu nhiều một bên hay
Xuất huyết dưới màng trong một bên



Subhyaloid Hemorrhage

Yếu thoáng qua một hay hai chi dưới

- Transient paresis of one or both lower limbs
indicates ant communicating A. aneurysm that has
interfered with circulation in ant. Cerebral arteries.

Aneurysm đm thông trước

**Liệt nửa người hay
mất vận ngôn**

- Hemiparesis or aphasia suggests aneurysm at the first bifurcation of middle cerebral artery

Aneurysm chỗ chia đôi đầu tiên đm não giữa

Local pressure effects of the aneurysm

▶ ACom

- ❖ Visual symptoms due to optic chiasma compression
- ❖ Positive babinski
- ❖ Bilateral lower limb paresis

▶ MCA

- ❖ Contralateral hand & face paresis
- ❖ Contralateral visual neglect
- ❖ Aphasia (dominant side)

▶ ICA/PCom

- ❖ CN III signs

Triệu chứng nào nghi ngờ “Brain aneurysms”?

- Brain aneurysms có thể không có triệu chứng đến khi chúng rò rỉ hay vỡ, gây chảy máu vào trong não, và phát hiện khi làm các test khác, ngay cả khi không triệu chứng có thể điều trị phòng ngừa
- Triệu chứng của vỡ aneurysm là đột ngột và đau đầu nhiều , có thể nôn, buồn nôn, mất ý thức, cơn seizure.....

Triệu chứng unruptured aneurysm có thể bao gồm:

- Cranial nerve palsy or erratic muscle movements (vận động cơ thất thường)
- Dilated pupils
- Double vision
- Localized headache
- Pain above and behind the eye

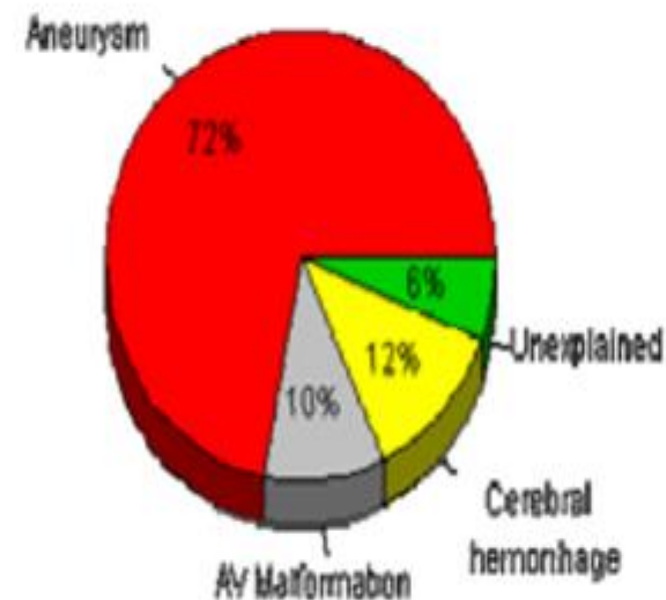
Nguyên nhân AVM ?

- Phần lớn SAHs do vỡ saccular aneurysms
15-20% negative angiography
24% có lesion 2nd angiography
- Các nguyên do khác Trauma, AVM, vasculitides, intracranial arterial dissections, amyloid angiopathy, bleeding diatheses, and illicit drug use (cocaine and amphetamines)

☞ Phình mạch (~70%), (Vỡ saccular aneurysm 85%)
 ☞ Không rõ (~15%)
 ☞ AVM (~10%)
 ☞ Nguyên nhân ít gặp (e.g. tumour) (~5%)

Subarachnoid Hemorrhage

Non-traumatic



VASCULAR	ANEURYSMS, ATHEROSCLEROSIS, AVM, VASCULITIDES
IDIOPATHIC	BENIGN PERIMESENCEPHAIC SUBARACHNOID HEMORRHAGE
BLOOD DYSCRASIAS (Loạn thể tạng)	LEUKEMIAS, HEMOPHILIAS, THROMBOCYTOPENIAS
INFECTIONS	DENGUE, LEPTOSPIROSIS, BACTERIAL MENINGITIS
TOXINS	AMPHETAMINES, COCAINE, NICOTINE, ANTICOAGULANTS
NEOPLASMS	GLIOMAS, MENINGIOMAS, HEMANGIOBLASTOMA, ETC

Yếu tố nguy cơ?

- Cigarette smoking
- Oral contraceptives
- Alcohol consumption (debatable)
- Diurnal variations in blood pressure
- Pregnancy and parturition
- Slight increased risk during lumbar puncture and/or cerebral angiography in patient with cerebral aneurysm
- Slight increased risk with advancing age
- Following cocaine abuse

Thận đa nang, HC Ehlers-Danlos, phình mạch gia đình, loạn sản xơ cơ, dị dạng động tĩnh mạch..



- ◆ Certain genetic syndromes
 - ADPKD
 - Type IV Ehlers-Danlos syndrome
- ◆ Familial intracranial aneurysms
- ◆ Increased incidence of fibromuscular dysplasia of extracranial arteries, moyamoya disease, AV malformation of the brain , COA among persons with saccular aneurysms

Autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) is an inherited condition that causes small, fluid-filled sacs called cysts to develop in the kidneys

- Tỷ lệ hiện mắc aneurysm
 - Lên đến 6% trong autopsy (ngẫu nhiên)
 - Lên đến 1% trong angiographic (ngẫu nhiên)
 - Nhiều, rất nhiều người có aneurysm nội sọ không vỡ
- Tỷ lệ vỡ hàng năm aneurysm – 0.5 đến 2%
- Hầu hết aneurysms "*Không bao giờ*" vỡ

Làm thế nào được chẩn đoán xuất huyết dưới nhện (SAH)?

- Bệnh sử và khám thực thể, đặc biệt là kiểm tra thần kinh, là các thành phần thiết yếu trong chẩn đoán SAH .
- Chẩn đoán được xác nhận qua chụp cắt lớp vi tính khẩn cấp (CT) không có độ tương phản.
- Theo kinh điển, chụp CT âm tính được theo sau với chọc dò tủy sống.
- Tuy nhiên, CT không cản quang theo sau bằng chụp động mạch CT (CTA) não có thể loại trừ SAH với độ nhạy cao hơn 99%

(noncontrast CT followed by CT angiography (CTA) of the brain can rule out SAH with greater than 99% sensitivity)

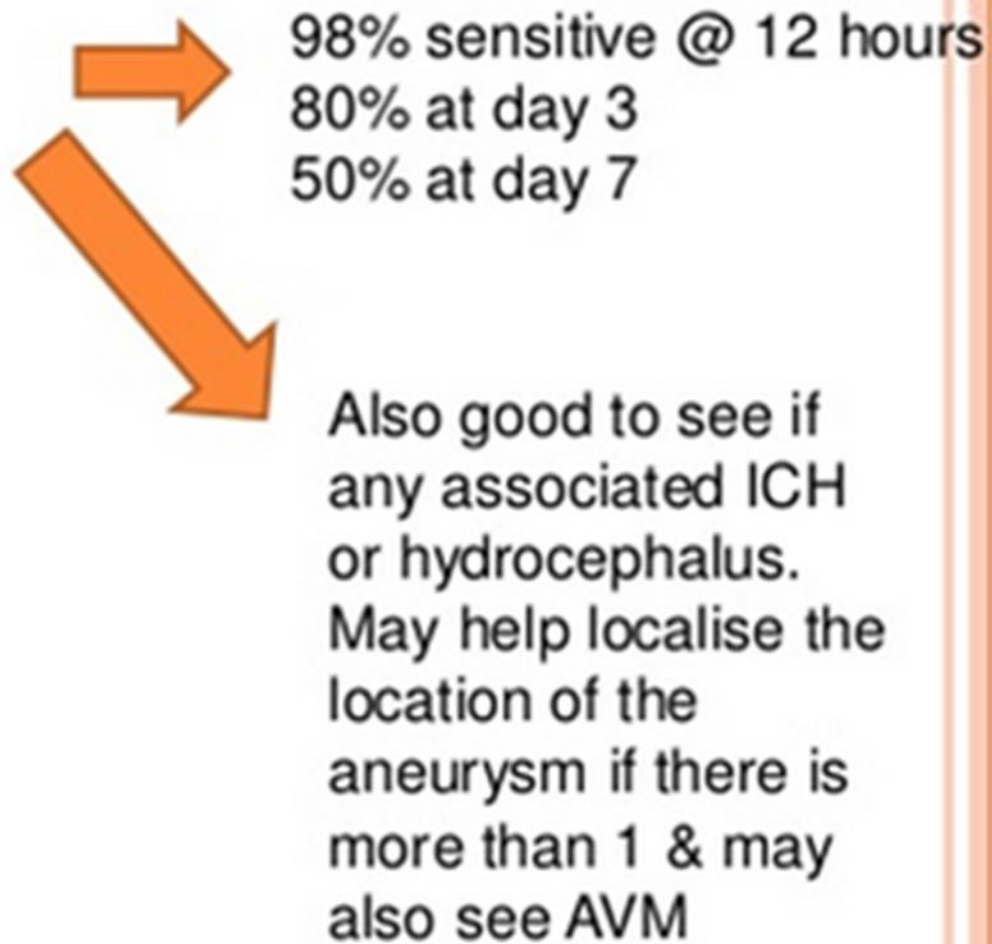
Thời điểm bn mới nhập viện nghi ngờ XHDN do vỡ phình mạch xác định chẩn đoán?

How would you confirm the diagnosis?
Đề nghị cận lâm sàng?



- Phân nửa bn SAH khám tk bình thường: dấu sinh tồn và ý thức
- Đau đầu hầu hết nặng, đột ngột, nhưng có thể mơ hồ
- Nghi ngờ SAH: CT đầu
- Không có NC thuyết phục CT đơn thuần loại trừ SAH ngay cả trong 12 giờ khởi phát
- Chọc dò DNT khi CT âm tính nếu còn nghi ngờ SAH
- Tiêu chuẩn vàng chẩn đoán SAH là hiện diện **Xanthochronia nổi trên mặt DNT** (traumatic LP =ZERO RBC in tube 3 or 4)

- CT scan without contrast
- Lumbar puncture
- CTA
- Cerebral angiogram
- MRI/MRA



Các xét nghiệm labo (Laboratory studies) bao gồm :

Serum chemistry panel

Complete blood count

Prothrombin time (PT)/activated partial thromboplastin time (aPTT)

Blood typing/screening

Cardiac enzymes

Arterial blood gas (ABG) determination

- *Chọc dò, thời gian tốt nhất cho chọc dò ?*
- *Phân biệt XHDN và chạm mạch ?*

Dịch não tủy

- Positive in
 - 100% in 12 hrs to 2 weeks
 - >70% after 3 weeks
 - 40% after 4 weeks
- Usually CSF becomes grossly bloody within 30 minutes of bleed with RBC counts upto 1 million/c mm or more
- Lysis of the red blood cells and subsequent conversion of hemoglobin to bilirubin stains the spinal fluid yellow within 6–12 h.
- This **xanthochromic spinal fluid** peaks in intensity at 48 h and lasts for 1–4 weeks, depending on the amount of subarachnoid blood

100% 12giờ 72- 2 tuần

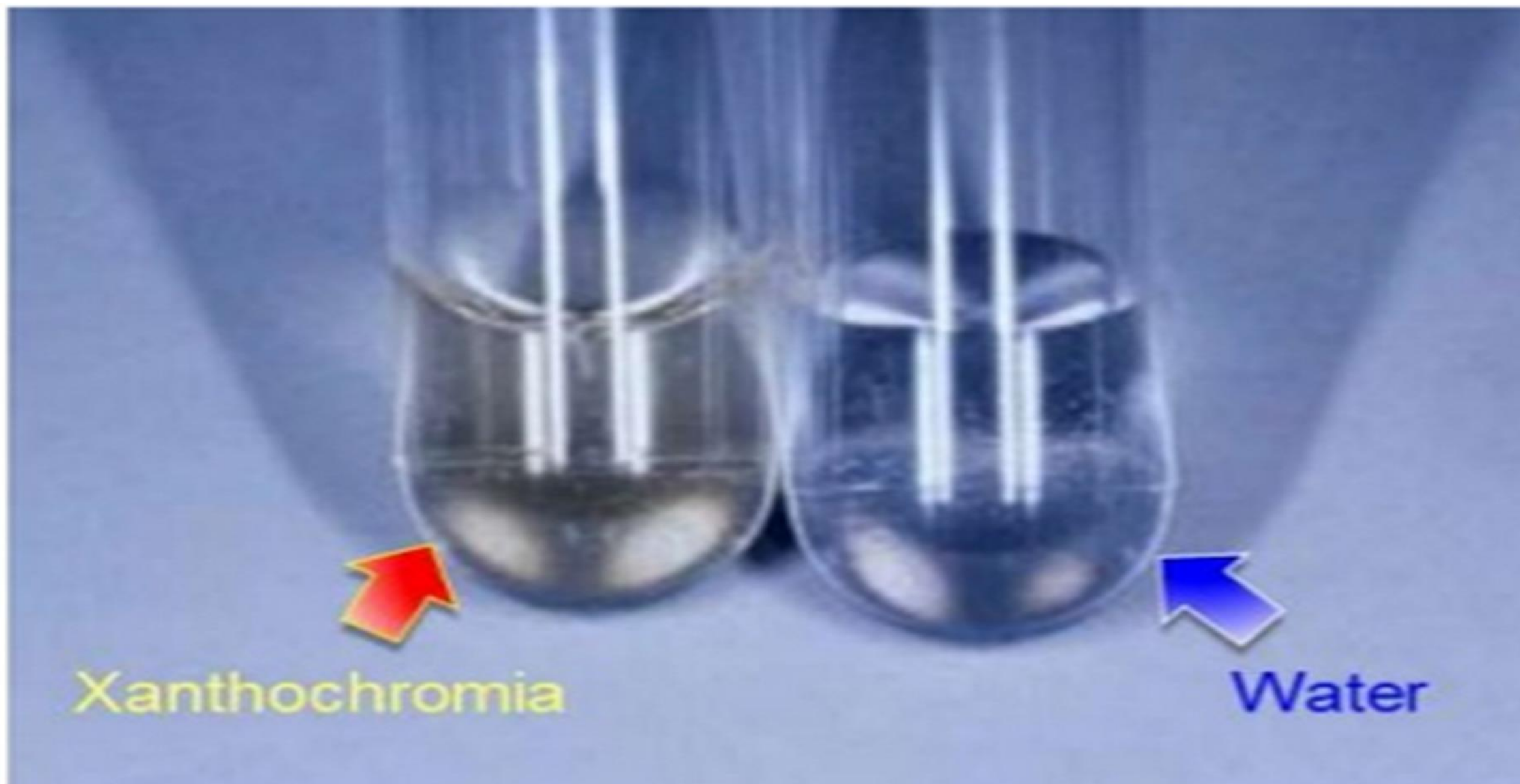
40% sau 4 tuần

Xanthochromic: 48 giờ đến 1-4 tuần, ý nghĩa chọc dò sau 6-12 giờ XHDN

Máu trong dịch não tủy thường cao điểm trong 30 phút chảy máu, hồng cầu có thể 1000.000 tế bào hay nhiều hơn
Tiêu hủy hồng cầu và tiếp theo chuyển đổi hemoglobin thành bilirubin làm dịch tủy sống có màu vàng trong 6-12 giờ

- When blood enters the CSF (e.g. from SAH or during LP) the red cells are broken down & oxyhaemoglobin is released
- It then takes 12 hours for the oxyhaemoglobin to be converted into bilirubin – conversion is via an enzyme found in the brain.
- Bilirubin in the CSF, therefore, tells us that blood must have been in the subarachnoid space for at least 12 hours
- Blood which entered the CSF during the LP would not encounter the enzyme & could not produce bilirubin
- The CSF will look xanthochromic (yellowish discolouration) if bilirubin is present which they will look for with spectroscopy in the lab

DNT tìm xanthochromic (vàng nhạt) nếu hiện diện bilirubin(quang phổ kế)



LP done for first thunderclap headache, CT head normal

Tube #1 132 RBC, Tube # 4 19 RBC

What is your diagnosis?

What further information would you like?

What is the next step?

Số lượng hồng cầu CSF

RBC biến mất sau vài ngày đến vài tuần

Không có tiêu chí chuẩn nào cho việc có bao nhiêu RBC trong CSF có thể chẩn đoán chắc chắn SAH

- Xét nghiệm ba ống

Không có sự khác biệt tuyệt đối liên quan đến chẩn đoán, trừ khi số lượng trong ống cuối cùng bằng không

Không thể đánh giá SAH đồng thời và traumatic tap

Xanthochromia

Sự thoái hóa huyết sắc tố xuất hiện 4-10 giờ sau khi chảy máu, có thể kéo dài > 2 tuần

Cần ly tâm và phân tích ngay lập tức

Kiểm tra trực quan độ đặc hiệu rất kém

Cần quang phổ, nhưng không có sẵn ở hầu hết các trung tâm

Nhạy cảm, nhưng không đặc hiệu

Chẩn đoán phân biệt xanthochromia

- High CSF protein
- Jaundice
- Carotene addiction
- Meningitis
- Severe degenerative disc disease

- Opening pressure

Not elevated in traumatic tap, elevated in 60% of SAH

- Other tests

CSF D-dimer

CSF Bilirubin

- **Repeat LP at higher interspace**
- **Clot formation**

Những hình ảnh được sử dụng trong
chẩn đoán xuất huyết dưới nhện (SAH)?

Các nghiên cứu hình ảnh có thể hữu ích bao gồm

CT (noncontrast, contrast, or infusion)

Digital subtraction cerebral angiography

Multidetector CT angiography

MRI (if no lesion is found on angiography)

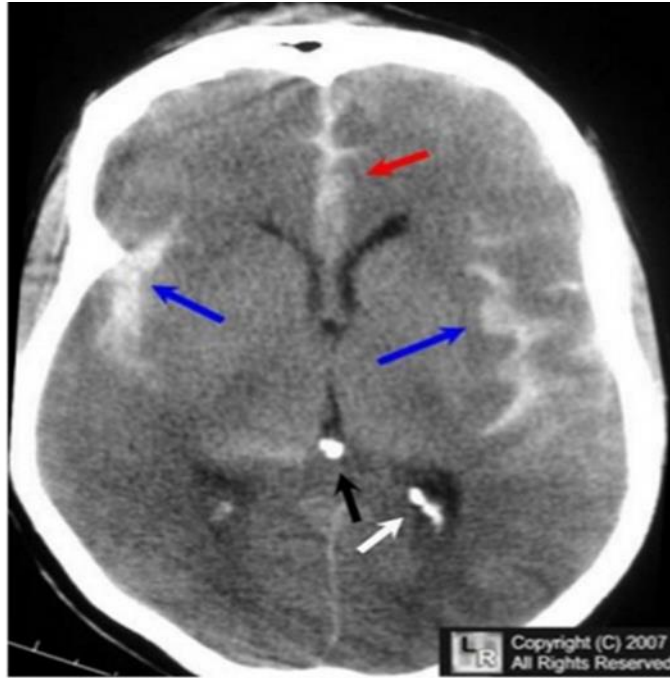
Magnetic resonance angiography (MRA; investigational for SAH)

CT không cản quang

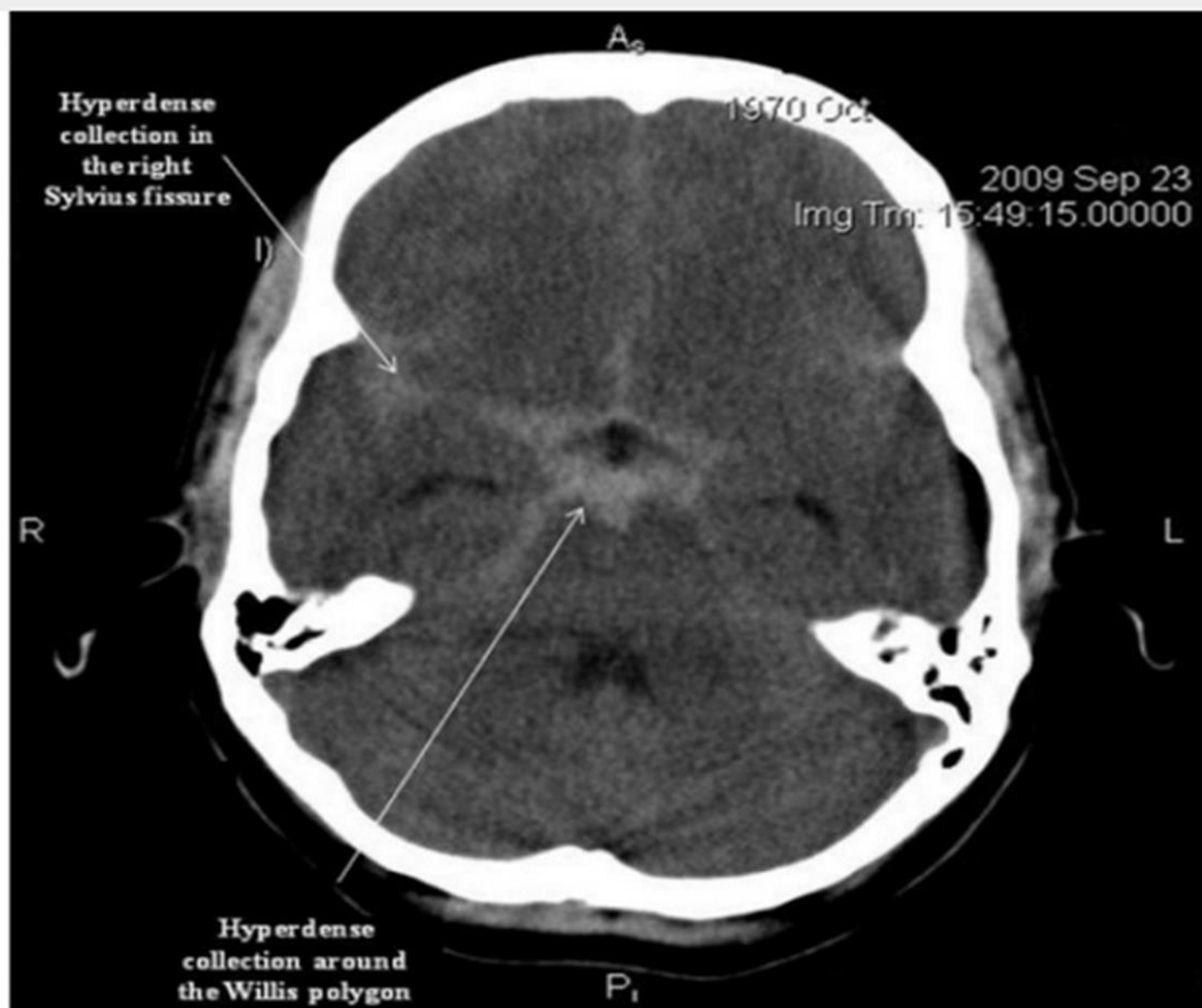
- Evident in the largest subarachnoid spaces- **suprasellar cistern** and **Sylvian fissures**.
- most conspicuous within 2-3 days of onset
- Acute SAH is typically 50-60 Hounsfield units (HU).
- The protein content of the hemoglobin molecule is predominantly responsible for the attenuating effect of blood; absolute measurement in HU varies with the **hematocrit** value
- **localizing** the source of bleeding-
 - interhemispheric fissure, frontal lobe- Aco A
 - Sylvian fissure- I/L MCA
 - Posterior fossa- post.circulation aneurysm

NCCT- Sensitivity-93-100% in first 24 hrs

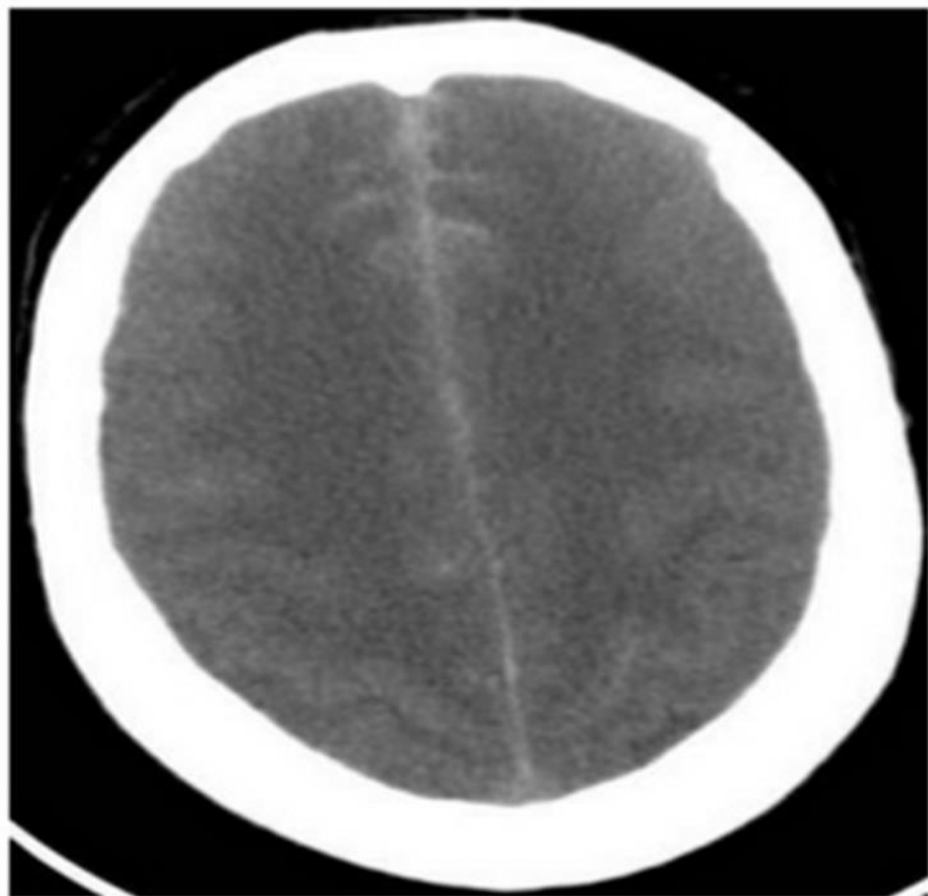
Bằng chứng lớn nhất XHĐN: bể trên yên, khe sylvius
Dễ thấy trong 2-3 ngày đầu
50-60 HU
Xác định vị trí
93-100% trong 24 giờ đầu



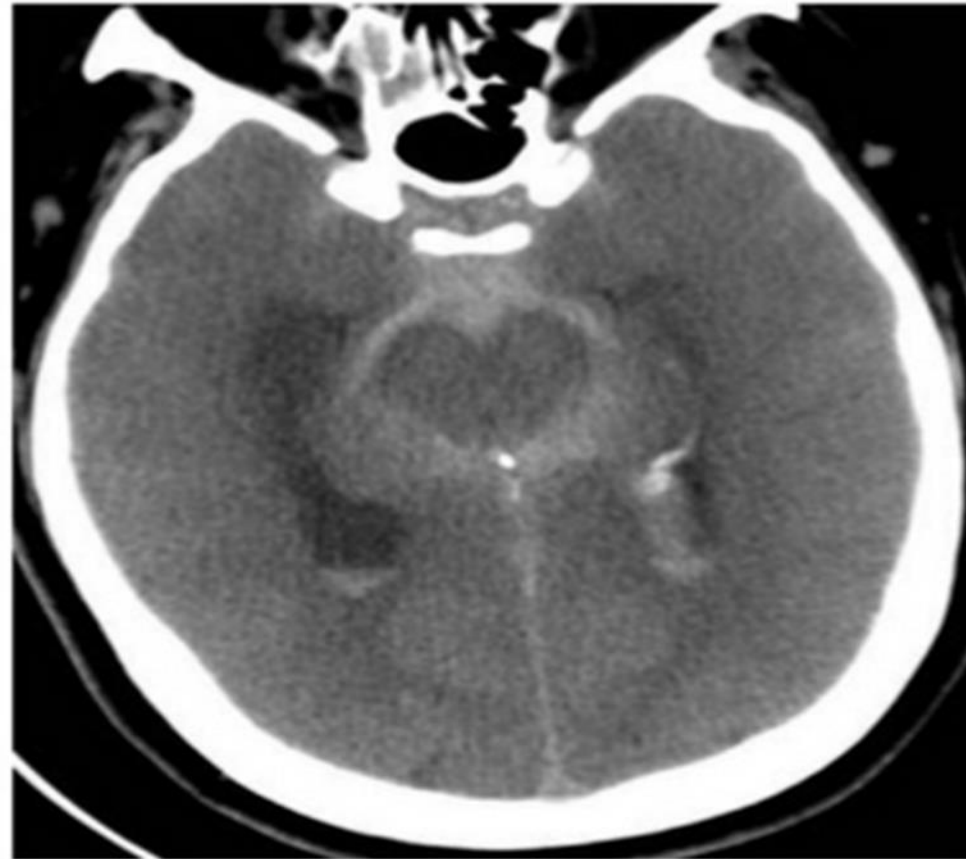
- Basal cisterns – aneurysm lục giác Willis
- Sylvian fissure – ICA, Pcom, MCA
- Interhemispheric hay intraparenchymal – Acom



CORTICAL SAH



SAH-CISTERNAL



CT Angiogram (CTA)

Demonstrate aneurysms as small as 2 to 3 mm

- Useful for surgical planning
- A screening tool in populations at high risk
- Sensitivity 95 – 97%

Phát hiện aneurysm 2-3mm
Tầm soát dân số nguy cơ cao
Độ nhạy 95-97%

MRI não

- (FLAIR) is the most sensitive for the detection of SAH
 - FLAIR images, SAH appears as high signal-intensity (white) in normally low signal-intensity (black) CSF spaces.
 - In acute SAH, FLAIR and CT scanning have similar findings.
 - T2- and T2*- low signal-intensity in normally high signal-intensity subarachnoid spaces.
 - T1-weighted - intermediate-intensity or high-intensity signal in the subarachnoid space
- Hyperintensity in the subarachnoid space on FLAIR images seen in meningitis or leptomeningeal carcinomatosis

FLAIR: tăng tín hiệu
T2: giảm tín hiệu
T1: tín hiệu trung gian
hay tăng trong XHDN

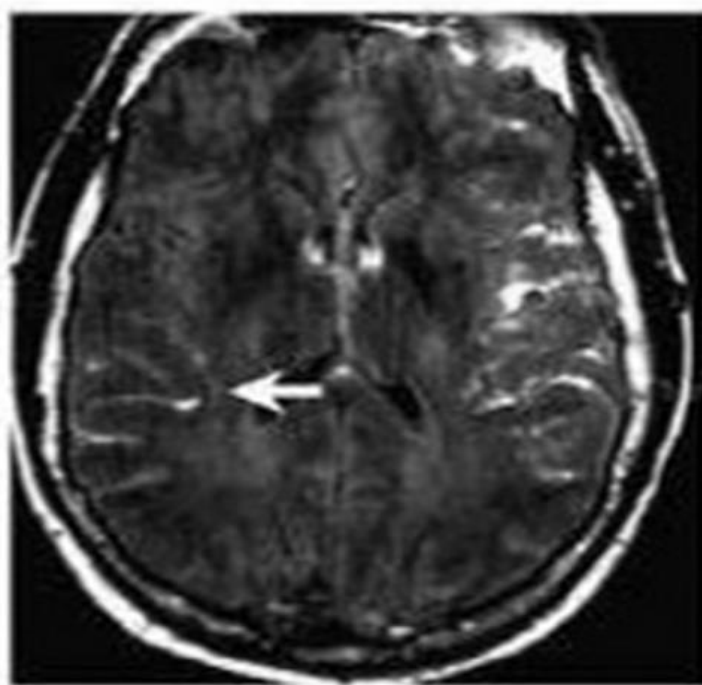
Acute Subarachnoid Hemorrhage



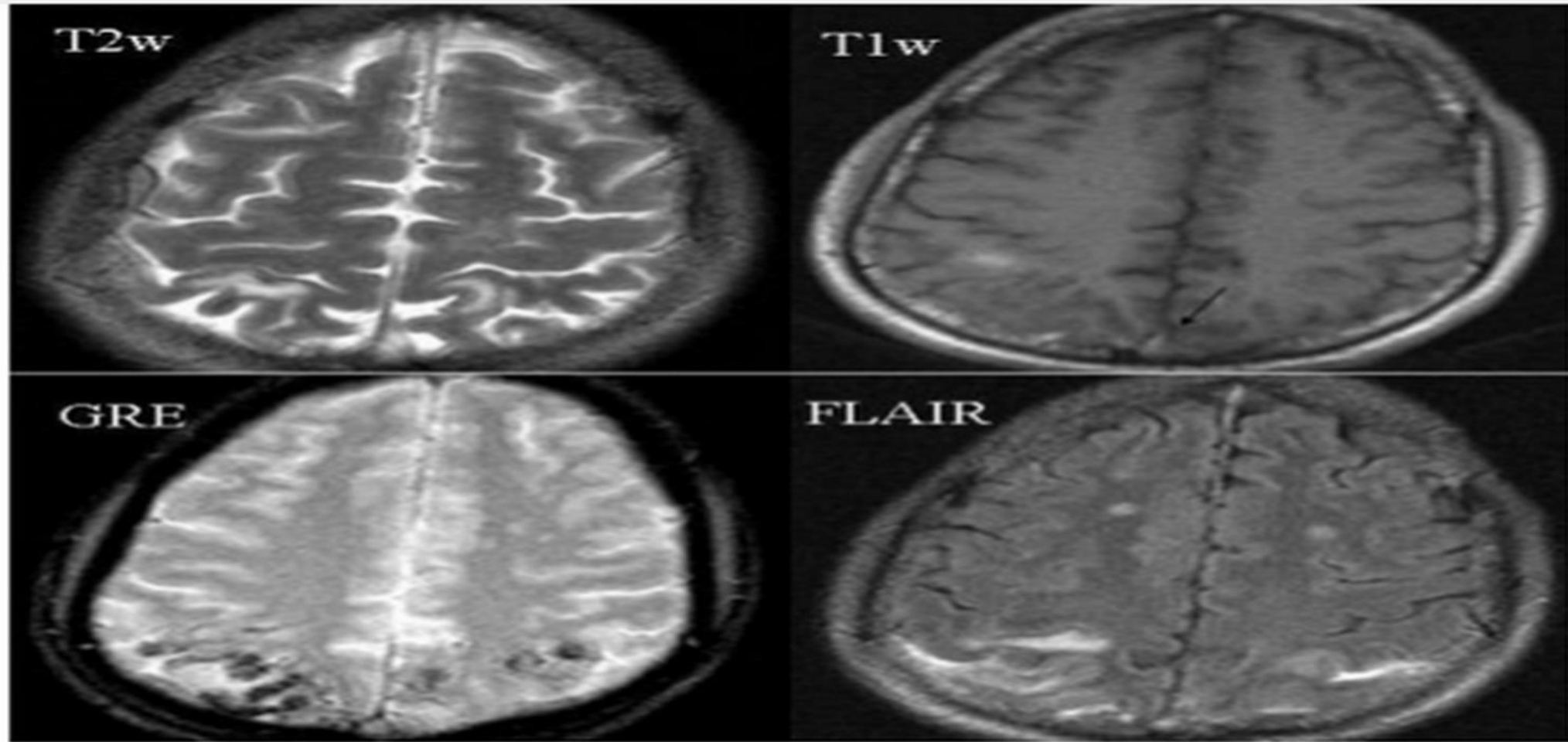
CT



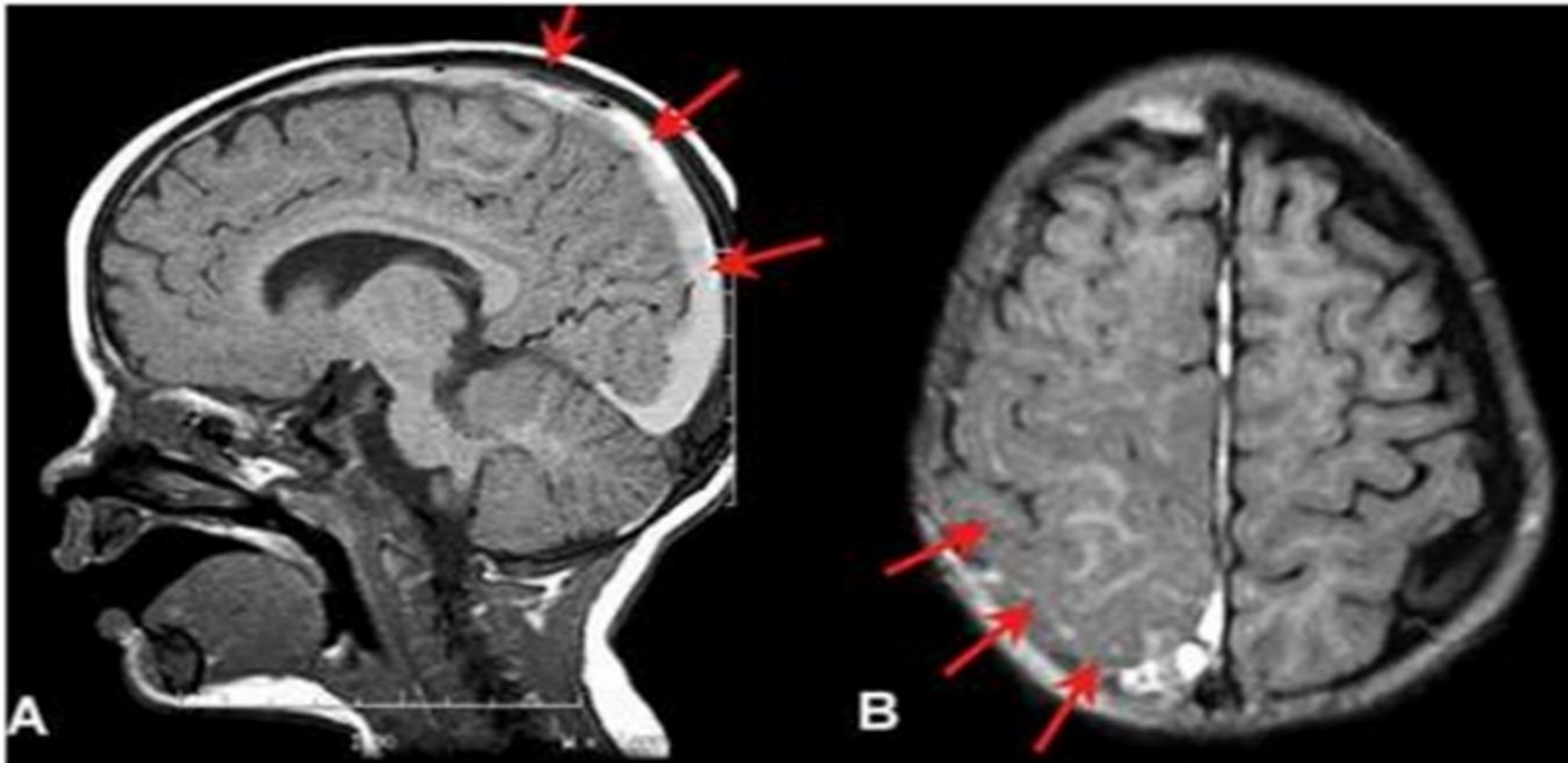
CT



FLAIR-MRI



SAH appears hyperintense on the T2-weighted and fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) images and isointense to hypointense on the T1-weighted (T1W) image. Marked blooming is observed on the gradient-echo (GRE) image. Findings in the right parietal region extend into cortical sulci and suggest hyperacute or acute hemorrhage.



Sagittal T1-weighted image shows a right SDH (fig a). Axial fluid attenuated inversion recovery image demonstrates SAH (arrows) in the right parietal region (fig b).

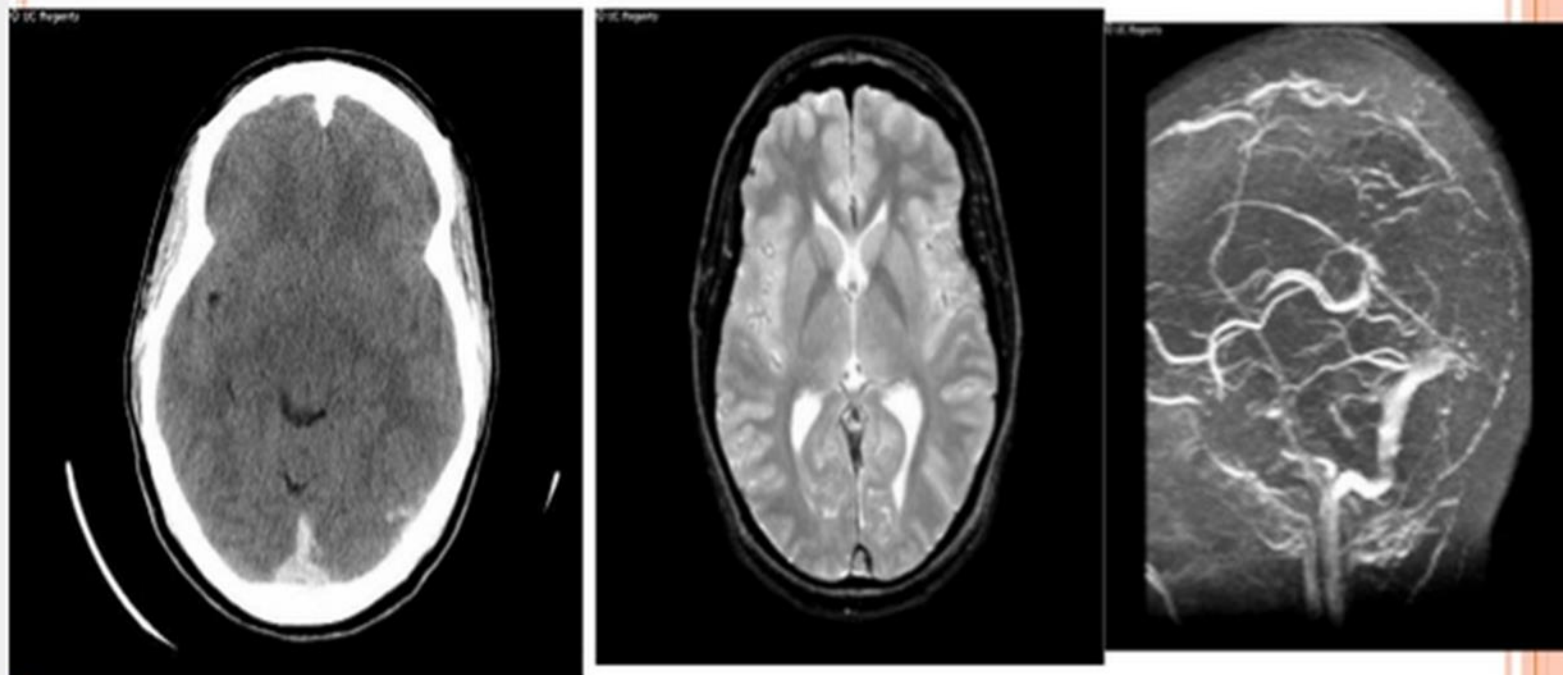


ICH Stage	Hemoglobin State	MRI Signal Intensity [†]	
		T ₁ -Weighted	T ₂ -Weighted
hyperacute (0–6 hrs)	oxyhemoglobin (intracellular)	= to ↓	↑
acute (6 hrs–3 days)	deoxyhemoglobin (intracellular)	= to ↓	↓
early subacute (3 days–1 wk)	methemoglobin (intracellular)	↑↑	↓↓
late subacute (1 wk–1 mos)	methemoglobin (extracellular)	↑↑	↑↑
chronic (>1 mo)	hemosiderin & ferritin	↓	↓↓

* “= to ↓” = “equal to decreased;” ↓ = decreased; ↓↓ = significantly decreased; ↑ = increased; ↑↑ = significantly increased.

† Compared with gray matter.

BEWARE: CORTICAL SAH FROM VENOUS SINUS THROMBOSIS

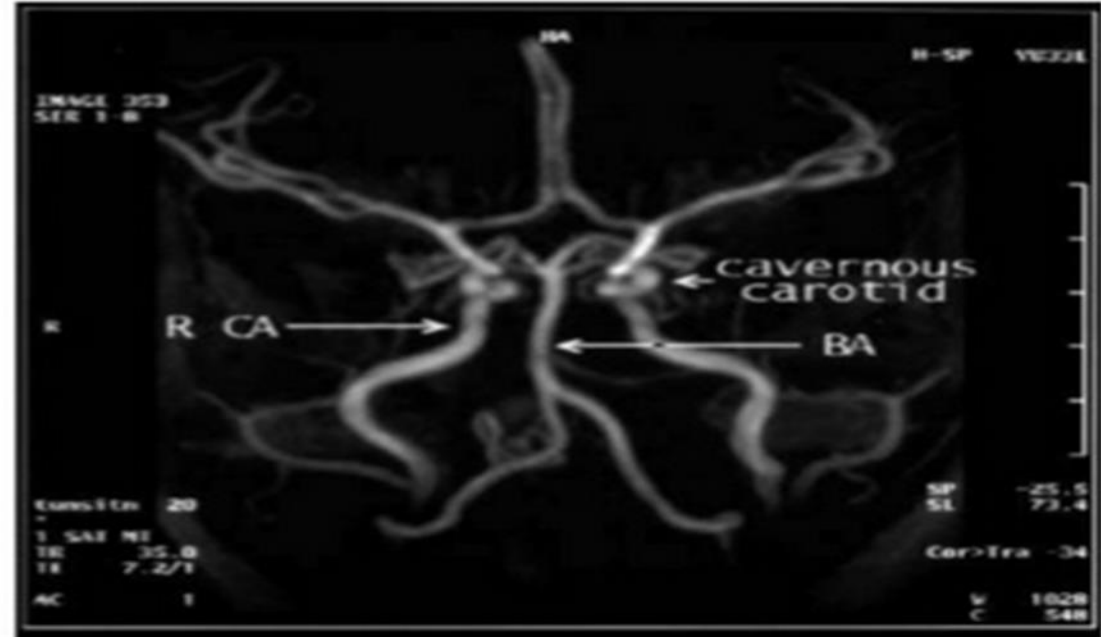


Small SAH with hyperdense clot of superior sagittal sinus on CT, absence of flow voids on T2WI and loss of venous signal on MRV image



Magnetic Resonance Angiography-

- Takes ½ to 1 hour
- Detects aneurysms >3 to 5 mm
- MRI detects thrombosed aneurysms
- Screening modality



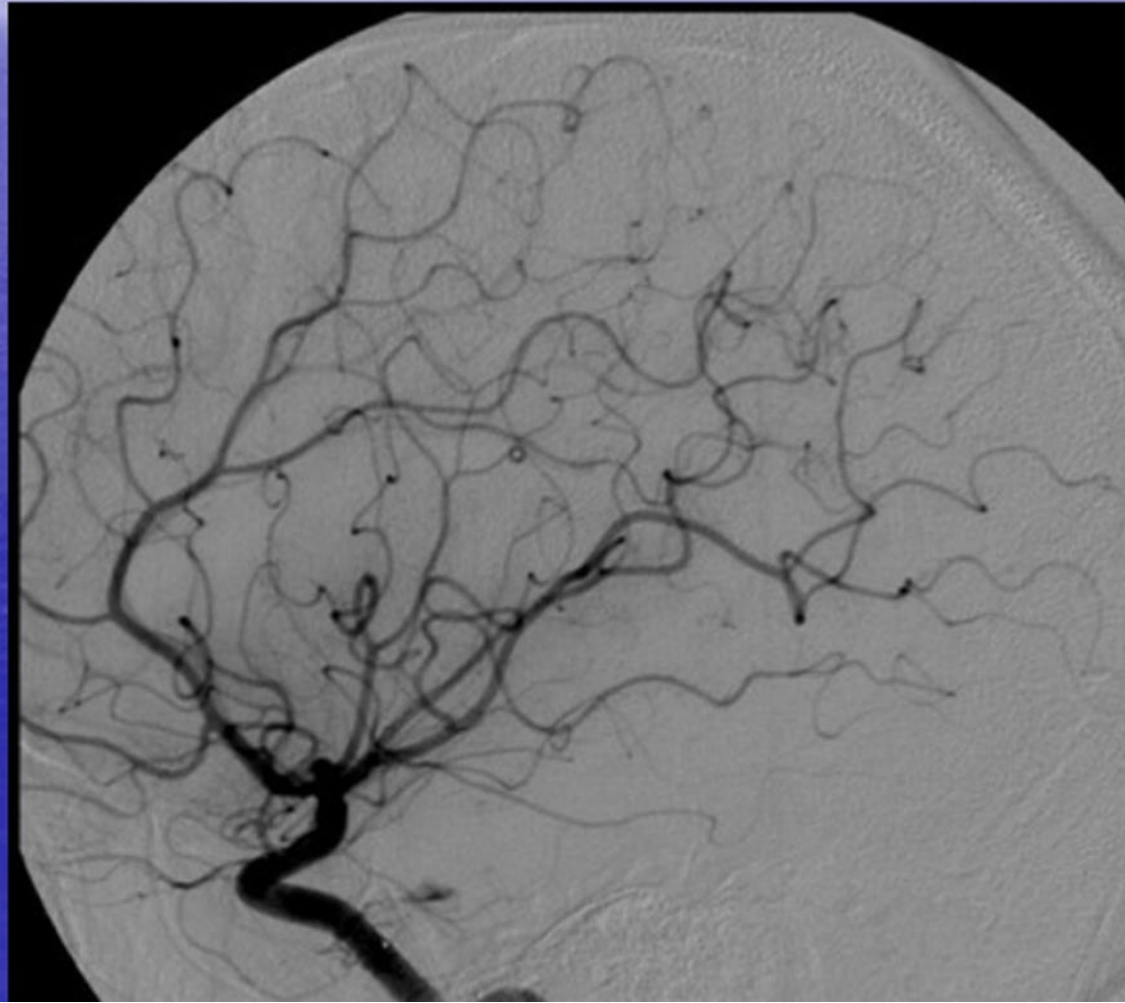
Aneurysm > 3-5mm
Phát hiện huyết khối
Tầm soát

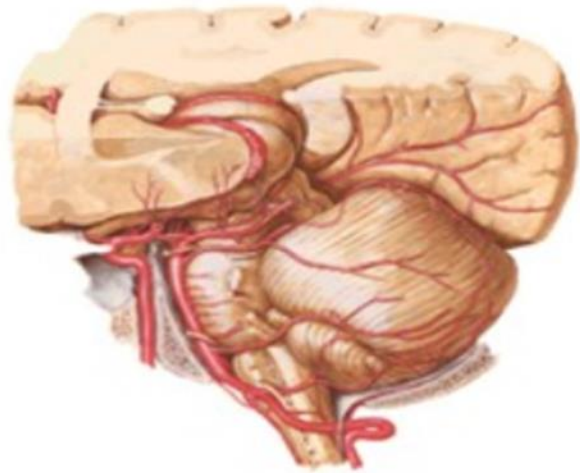
Chụp mạch não: DSA

- high degree of accuracy
- false-negative rate in the range of 1-2%
- A repeat cerebral arteriogram at 10-14 - initial angiogram negative
- B/I selective external and internal carotid artery angiograms - exclude a dural arteriovenous fistula
- B/I vertebral arteriograms of the neck (selective thyrocervical trunk and/or careful injections of the right superior intercostal artery) demonstrate the arterial and venous circulation of the cervical spinal cord
- If thorough arteriographic studies do not demonstrate a specific cause for an SAH, a presumptive diagnosis of idiopathic perimesencephalic hemorrhage is sometimes made

Chính xác cao
1-2% âm tính giả
Lặp lại 2 tuần lễ

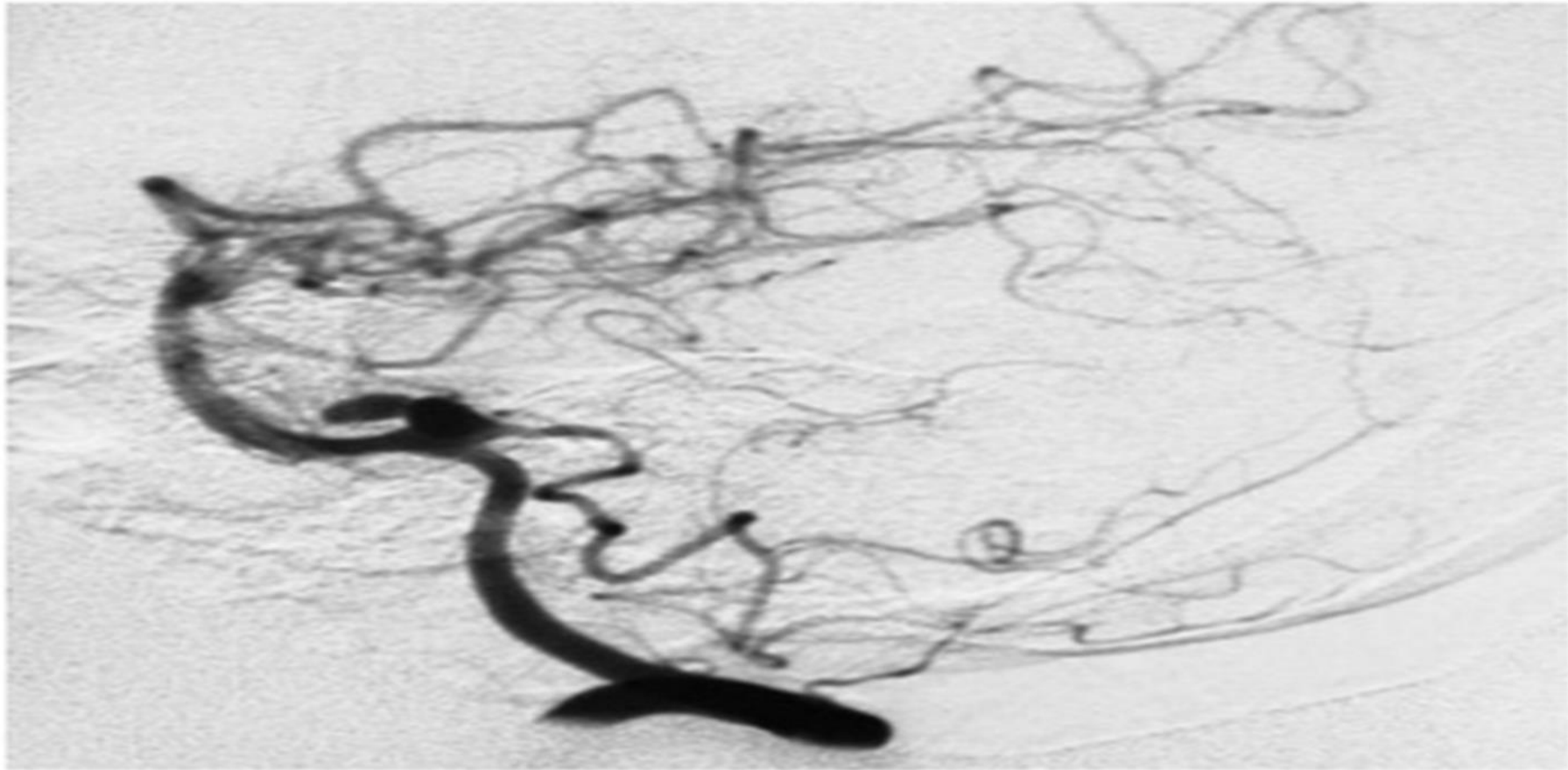
**anterior
circulation**





posterior circulation





An angiogram showing a bilobed aneurysm of a posteroinferior cerebellar artery immediately before rupturing



SAH

**rupture of an aneurysm
at the tip of the basilar
artery**

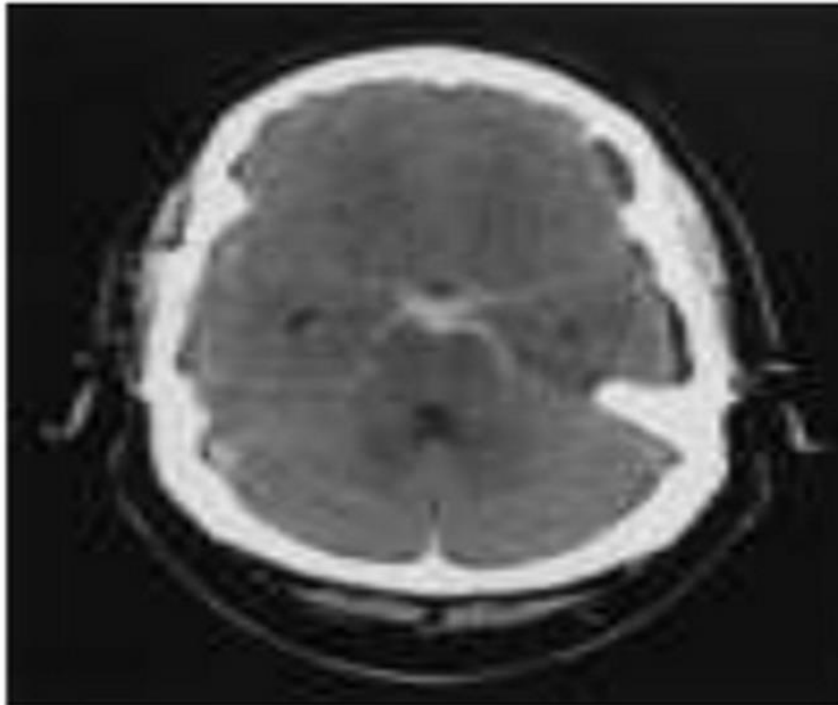


XHDN: Chụp mạch não âm tính

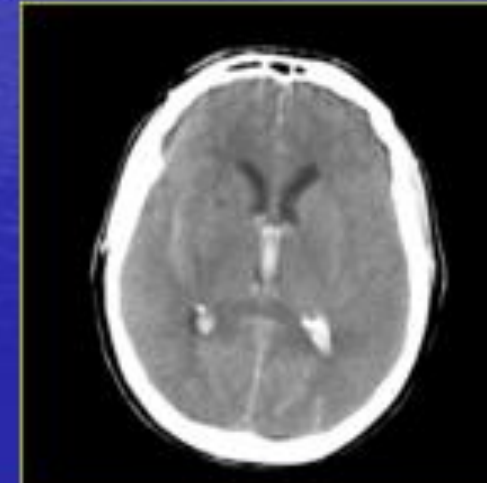
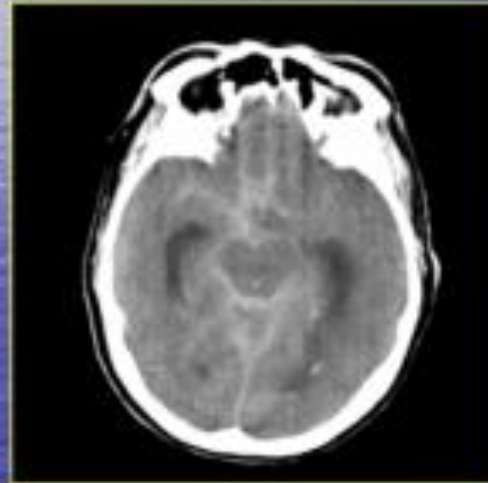
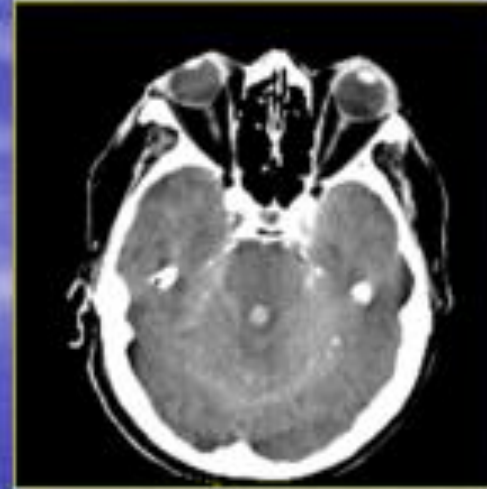
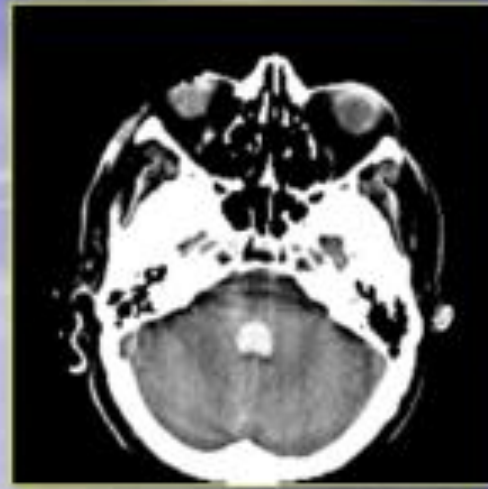
- 15 to 20%
 - 65 % are prepontine or perimesencephalic
- Causes
 - Vasospasm
 - Hypoperfusion
 - Poor angiographic technique
 - Thrombosis
- Repeat angiography
 - Undetected aneurysms found in an additional 2–5% of cases at 2–4 weeks

15-20% (65% là trước cầu hay quanh trung não)
Co mạch, giảm tưới máu, kỹ thuật, huyết khối

Xuất huyết quanh trung não (perimesencephalic)



- Venous hemorrhage
- Younger
- Non-hypertensive
- Better grade
- More in males
- Prognosis good
- Re-bleeding is rare
- Delayed ischemic deficit very few



CT scan of a subarachnoid hemorrhage (SAH)

Sinh lý bệnh SAH ?

SINH LÝ BỆNH

CPP=MAP-ICP

CEREBRAL BLOOD
FLOW AND
METABOLISM



IMPAIRED
VASODILATORY
AUTOREGULATION
VASOSPASM WITH
GLOBAL ISCHEMIA

(Tổn thương tự điều hòa dẫn mạch,
co mạch thiếu máu toàn bộ)

SYMPATHETIC
SURGE



MI
PULMONARY
EDEMA

Nhồi máu cơ tim, phù phổi

bùng lên

RAISED ICP



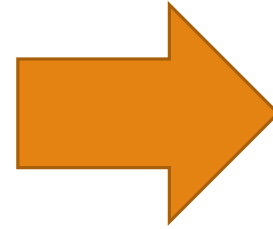
BLOOD ('TOXIC')
BLOCKAGE OF THE
ARACHNOID
GRANULATIONS

(chèn hạt màng nhện)

Các biến chứng của xuất huyết dưới nhện (SAH) là gì?

Các biến chứng của SAH bao gồm:

Hydrocephalus
Rebleeding
Delayed ischemia
Intracerebral hemorrhage
Intraventricular hemorrhage (IVH)
Left ventricular systolic dysfunction
Subdural hematoma
Seizures
Increased intracranial pressure
Myocardial infarction



- Rebleeding
- Vasospasm
- Hydrocephalus
- Hyponatremia
- Seizures
- Pulmonary complications
- Cardiac complications

Các lựa chọn điều trị cho xuất huyết dưới nhện (SAH) là gì?

- Khuyến cáo điều trị hiện tại liên quan đến đơn vị chăm sóc tích cực (intensive care unit).
- Huyết áp được duy trì khi xem xét tình trạng thần kinh của bệnh nhân, và phòng ngừa điều trị các biến chứng.
- Điều trị phẫu thuật để ngăn chặn tái phát bao gồm:
 - Clipping the ruptured berry aneurysm.
 - Endovascular treatment (ie, coiling) là một biện pháp thay thế ngày càng được thực hiện nhiều hơn.

Các khuyến cáo điều trị hiện tại bao gồm:

- Thuốc chống tăng huyết áp (ví dụ, thuốc chẹn beta tĩnh mạch) khi áp lực động mạch trung bình vượt quá 130 mm Hg
- Tránh nitrat (làm tăng ICP)
- Hydralazine và thuốc chẹn kênh canxi
- Thuốc ức chế men chuyển angiotensin (Angiotensin-converting enzyme , ACE) *(không phải thuốc đầu tiên trong SAH cấp tính)*
- Ở những bệnh nhân có dấu hiệu tăng ICP hoặc thoát vị, đặt nội khí quản và tăng thông khí

Điều trị tăng áp lực nội sọ (ICP) trong xuất huyết dưới nhện (SAH)?

Can thiệp nội khoa trong tăng ICP:

Osmotic agents (eg, mannitol)

Loop diuretics (eg, furosemide)

IV steroids (controversial but recommended by some)

Điều trị nội khoa được bổ sung hướng tới các biến chứng sau:

Rebleeding

Vasospasm

Hydrocephalus

Hyponatremia

Seizures

Pulmonary complications

Cardiac complications

Các lựa chọn phẫu thuật cho xuất huyết dưới nhện (SAH) là gì?

Điều trị phẫu thuật để ngăn chặn tái phát bao gồm các lựa chọn sau:

- Clipping the ruptured aneurysm
- Endovascular treatment (ie, coiling)

Sự lựa chọn giữa coiling và clipping phụ thuộc vào vị trí tổn thương, cỡ phình động mạch, và sự sẵn có và kinh nghiệm của bệnh viện.

Các khuyến cáo sàng lọc xuất huyết dưới nhện (SAH) là gì?

- Sàng lọc không được khuyến khích trong dân số nói chung.
- Tuy nhiên, nó có thể làm giảm chi phí và cải thiện chất lượng cuộc sống ở những bệnh nhân có nguy cơ hình thành và vỡ phình mạch tương đối cao.

Nguyên nhân phổ biến nhất của xuất huyết dưới nhện không chấn thương là gì?

- Saccular aneurysms nội sọ (“berry aneurysms”) nguyên nhân phổ biến nhất của SAH không chấn thương; khoảng 80% trường hợp SAH là do phình động mạch vỡ.
- SAH gây tử vong và / hoặc khuyết tật của 18.000 người mỗi năm chỉ riêng ở Bắc Mỹ.
- Tại Hoa Kỳ, chi phí hàng năm là 1,75 tỷ đô la.
- Thật không may, khó khăn trong việc phát hiện phình động mạch chưa vỡ ở bệnh nhân không có triệu chứng làm mất khả năng phòng ngừa SAH.

Tỷ lệ đột quỵ do xuất huyết dưới nhện (SAH)?

- Khoảng 6-8% của tất cả các đột quỵ là do SAH từ phình động mạch vỡ.
- Trong nhiều thập kỷ qua, tỷ lệ mắc các loại đột quỵ khác đã giảm; tuy nhiên, tỷ lệ mắc SAH không giảm.

Vai trò của tăng huyết áp trong sinh bệnh học của xuất huyết dưới nhện (SAH) là gì?

- Mặc dù tăng huyết áp đã được xác định là yếu tố nguy cơ hình thành phình động mạch, dữ liệu liên quan đến vỡ còn mâu thuẫn.
- Tuy nhiên, một số trạng thái tăng huyết áp, chẳng hạn như những trạng thái gây ra do sử dụng cocaine và các chất kích thích khác, rõ ràng thúc đẩy sự phát triển và vỡ phình mạch sớm hơn.

Điều gì gây ra tổn thương não trong xuất huyết dưới nhện (SAH)?

- Tổn thương não do hình thành phình động mạch não có thể xảy ra trong trường hợp không vỡ.
- Lực nén có thể gây thương tích cho các mô khu trú và / hoặc làm tổn thương cung cấp máu ở phần xa (hiệu ứng khối lượng).

Điều gì xảy ra sau khi vỡ phình động mạch trong sinh bệnh học của xuất huyết dưới nhện (SAH)?

- Khi phình động mạch vỡ, máu sẽ tràn ra do áp lực động mạch vào khoang dưới nhện và nhanh chóng lan truyền qua dịch não tủy quanh não và tủy sống.
- Máu được giải phóng dưới áp lực cao có thể trực tiếp gây ra thiệt hại cho các mô tại chỗ. Máu thoát ra làm gia tăng áp lực nội sọ (ICP). Kích thích màng não xảy ra.
- Vỡ AVM có thể dẫn đến xuất huyết nội sọ và SAH. Hiện tại, không có lời giải thích nào có thể được cung cấp cho việc quan sát rằng các AVM nhỏ (< 2,5 cm) vỡ thường xuyên hơn các AVM lớn (> 5 cm).

Những điều kiện nào có mối tương quan tích cực với sự hình thành phình động mạch (saccular aneurysms)?

Trong một nghiên cứu khám nghiệm tử thi 25 năm trên 125 bệnh nhân bị phình động mạch vỡ hoặc không vỡ được tiến hành tại Johns Hopkins, các điều kiện sau đây có liên quan tích cực với sự hình thành phình động mạch:

Tăng huyết áp

Xơ vữa động mạch não

Sự bất đối xứng mạch máu trong vòng Willis

Đau đầu dai dẳng

Mang thai cao huyết áp

Sử dụng thuốc giảm đau dài hạn

Tiền sử gia đình bị đột quỵ

Các yếu tố mạch máu báo trước trong sự hình thành phình động mạch là gì?

- Sự xuất hiện của chứng phình động mạch ở trẻ em cho thấy vai trò của các yếu tố mạch máu nội tại (intrinsic vascular factors.).
- Một số tình trạng bệnh dẫn đến suy yếu của thành động mạch có liên quan đến việc tăng tỷ lệ berry aneurysms

Các yếu tố nguy cơ cho berry aneurysms là gì?

Các cơ chế và tình trạng bệnh liên quan đến tỷ lệ berry aneurysms cao hơn bao gồm:

- Huyết áp tăng: Fibromuscular dysplasia, polycystic kidney disease, aortic coarctation
- Tăng lưu lượng máu: Cerebral arteriovenous malformation (AVM); persistent carotid-basilar anastomosis; ligated, aplastic, or hypoplastic contralateral vessel
- Rối loạn mạch máu: Lupus ban đỏ hệ thống (SLE), bệnh Moyamoya, granulomatous angiitis
- Rối loạn di truyền: hội chứng Marfan, hội chứng Ehlers-Danlos, hội chứng Osler-Weber-Rendu, pseudoxanthoma thunum, hội chứng Klippel-Trenaunay-Weber
- Điều kiện bẩm sinh: Persistent fetal circulation, hypoplastic/absent arterial circulation
- Các khối u di căn đến các động mạch não: Atrial myxoma, choriocarcinoma, undifferentiated carcinoma
- Nhiễm trùng: Vi khuẩn, nấm

Câu hỏi?

