

BMJ Best Practice

Đột quy xuất huyết

Thông tin lâm sàng chính xác ngay tại nơi cần thiết



Cập nhật lần cuối: Dec 06, 2018

Mục Lục

Tóm tắt	3
Thông tin cơ bản	4
Định nghĩa	4
Dịch tễ học	4
Bệnh căn học	4
Sinh lý bệnh học	5
Phân loại	5
Phòng ngừa	7
Ngăn ngừa sơ cấp	7
Ngăn ngừa thứ cấp	7
Chẩn đoán	8
Tiền sử ca bệnh	8
Cách tiếp cận chẩn đoán từng bước	8
Các yếu tố nguy cơ	11
Các yếu tố về tiền sử và thăm khám	13
Xét nghiệm chẩn đoán	15
Chẩn đoán khác biệt	17
Các tiêu chí chẩn đoán	18
Điều trị	20
Cách tiếp cận điều trị từng bước	20
Tổng quan về các chi tiết điều trị	25
Các lựa chọn điều trị	27
Giai đoạn đầu	51
Liên lạc theo dõi	52
Khuyến nghị	52
Các biến chứng	52
Tiên lượng	53
Hướng dẫn	54
Hướng dẫn chẩn đoán	54
Hướng dẫn điều trị	54
Nguồn trợ giúp trực tuyến	56
Điểm số bằng chứng	57
Tài liệu tham khảo	58
Hình ảnh	68
Tuyên bố miễn trách nhiệm	71

Tóm tắt

- ◇ Khoảng 15% ca đột quỵ là do xuất huyết.
- ◇ Chụp cắt lớp vi tính (CT) hoặc chụp cộng hưởng từ (MRI), có độ nhạy cao đối với xuất huyết trong não, đóng vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán.
- ◇ Điều trị xuất huyết nội sọ (ICH) và đột quỵ do thiếu máu cục bộ khác nhau về mặt cơ bản.
- ◇ Điều trị cơ bản đột quỵ xuất huyết gồm có chăm sóc hỗ trợ và tối ưu hóa huyết động nội sọ.
- ◇ Phẫu thuật cắt bỏ khối máu tụ nội sọ có thể giúp ích trong các ca bệnh chọn lọc, nhưng chưa được chứng minh là hiệu quả trong các thử nghiệm lâm sàng. Hiện nay các kỹ thuật phẫu thuật xâm lấn tối thiểu mới đang được thử nghiệm.
- ◇ Kết quả nghiên cứu cho thấy rằng bệnh nhân trong các khoa đột quỵ riêng cải thiện tỷ lệ sống sót và giảm khả năng khuyết tật sau 1 năm.

Định nghĩa

Đột quy là suy giảm thần kinh cấp tính do nguyên nhân mạch máu não gây ra. Bệnh lý này còn được chia thành đột quy do thiếu máu cục bộ và đột quy do xuất huyết. Đột quy do thiếu máu cục bộ là thiếu tưới máu do tắc nghẽn hoặc hẹp động mạch não tủy nặng, và đột quy xuất huyết là do vỡ động mạch não tủy, dẫn đến xuất huyết vào trong nhu mô, dưới màng nhện, và trong não thất. Xuất huyết não được chia nhỏ thành nguyên nhân bệnh nguyên phát và thứ phát. Xuất huyết não tự phát nguyên phát được định nghĩa là xuất huyết mà không có dị dạng mạch máu hoặc các bệnh lý liên quan. Xuất huyết não thứ phát là từ dị dạng mạch máu có thể nhận biết hoặc là biến chứng của các bệnh lý nội khoa hoặc bệnh thần kinh khác làm suy giảm khả năng đông máu hoặc đẩy nhanh tình trạng vỡ mạch.

Dịch tễ học

Đột quy là nguyên nhân thường gặp thứ ba gây tử vong trong hầu hết các nước nhiều nguồn lực và là nguyên nhân chính gây khuyết tật. Trên toàn thế giới, mỗi năm có khoảng 4,5 triệu người tử vong do đột quy.[3] Tại Hoa Kỳ, mỗi năm có khoảng 700.000 ca đột quy mới.[4] Đột quy do thiếu máu cục bộ chiếm khoảng 85% số ca bệnh và đột quy xuất huyết chiếm khoảng 15%. Ba phần tư ca đột quy xuất huyết là xuất huyết nội sọ, với tỷ lệ còn lại là xuất huyết dưới màng nhện. Mặc dù tỷ lệ đột quy do thiếu máu cục bộ giảm trong 4 thập kỷ qua, cũng như các kỹ thuật thực hành mới điều trị xuất huyết nội sọ, tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong trên quần thể bệnh nhân do xuất huyết nội sọ không thay đổi đáng kể. Tỷ lệ xuất huyết nội sọ tăng theo độ tuổi và trong các nhóm nhất định. Nói chung, nam giới có tỷ lệ mắc bệnh cao hơn nữ giới. Hơn nữa, người Châu Á có tỷ lệ xuất huyết nội sọ cao hơn so với các nhóm sắc tộc khác, bao gồm người da đen và người thuộc sắc tộc Tây Ban Nha.[5] [6]

Bệnh căn học

Những thay đổi mạch máu não do tăng huyết áp kéo dài gây ra chiếm phần lớn các ca xuất huyết trong não nguyên phát.

- Bệnh mạch máu não dạng bột (CAA) chiếm số lượng đáng kể trong các ca đột quy xuất huyết nguyên phát, đặc biệt là ở người lớn tuổi. Mặc dù tỷ lệ lưu hành bệnh vẫn thấp ở những người dưới 55 tuổi, thì tỷ lệ này vẫn tăng theo độ tuổi.[7] CAA do lắng đọng beta-amyloid trên thành của các động mạch có kích thước trung bình và nhỏ giới hạn trên vỏ não (màng mềm trên), và tiểu não gây ra.[8] Các ca bệnh có tính di truyền hiếm gặp có thể là do đột biến gen trong cystatin-C, amyloid precursor protein, hoặc transthyretin.[9] Lắng đọng amyloid trong các mạch máu gây tổn thương cấu trúc mạch, hoại tử dạng tơ huyết và phân tách thành mạch, từ đó gây ra vi xuất huyết từ việc tích lũy đại thực bào haemosiderin-laden quanh mạch. Vi xuất huyết não này chỉ có thể nhìn thấy trên hình ảnh chụp cộng hưởng từ và do thoát mạch hồng cầu từ các mạch máu nhỏ gây nên. Có bằng chứng tin cậy chứng minh rằng những bệnh nhân có alen apolipoprotein (Apo) E4 có nguy cơ bị CAA cao hơn so với những người thiếu alen này. Dị hợp tử ApoE4 làm tăng nguy cơ dẫn đến dạng CAA cực đoan, trong khi đồng hợp tử làm tăng nguy cơ dẫn đến dạng CAA thậm chí nặng hơn. Sự có mặt của ApoE2 cũng có mối tương quan với tăng nguy cơ bị đột quy xuất huyết ở những người bị CAA. Thông thường, vi xuất huyết não ở CAA nằm ở vùng vỏ não-dưới vỏ não của nhu mô não; vì vậy, CAA là nguyên nhân chính của xuất huyết thùy nhưng không phải là nguyên nhân xuất huyết ở những vị trí trong não khác.[7]
- Tăng huyết áp có thể gây xuất huyết ở bất kỳ vị trí trong não nào. Tăng huyết áp mạn tính cũng có thể dẫn đến vi xuất huyết não do tổn thương mạch máu nhỏ, nhưng chúng thường xảy ra trong các cấu trúc não sâu hơn. Sự có mặt và số lượng vi xuất huyết não được cho là một chỉ dấu về mức độ nặng của bệnh mạch máu nhỏ tiềm ẩn.[10]
- Điều quan trọng là phải biết rằng phần lớn các chuyên gia xem xuất huyết liên quan đến chống đông cũng là dạng xuất huyết trong não nguyên phát.

Xuất huyết trong não thứ phát là do dị dạng mạch máu có thể nhận biết hoặc là biến chứng của các bệnh lý nội khoa hoặc bệnh thần kinh khác làm suy giảm khả năng đông máu hoặc đẩy nhanh tình trạng vỡ mạch. Căn nguyên gây bệnh bao gồm:

- Nhồi máu não hoặc u não kèm theo xuất huyết trong mô bệnh.
- lạm dụng thuốc kích thích thần kinh giao cảm, như cocaine và amfetamine. Cocaine và amfetamine có cùng đặc tính dược lý cũng như tác dụng sinh lý, nhưng amfetamine có chu kỳ bán thải lâu hơn, vì vậy có hiệu quả toàn thân lâu hơn. Việc sử dụng amfetamine đã được chứng minh là có liên quan đến tăng nguy cơ bị đột quy xuất huyết ở những người từ 18 đến 44 tuổi. Nguy cơ cao hơn chỉ xảy ra đối với nhóm tuổi này vì nhóm người trẻ này có tỷ lệ sử dụng tiền chất gây nghiện tổng thể cao hơn. Khoảng 80% ca đột quy liên quan đến amfetamine thuộc loại xuất huyết. Không có mối liên hệ giữa đường dùng cụ thể (tức là: uống, hít hoặc tiêm) với tỷ lệ mắc mới đột quy xuất huyết. Tuy nhiên, tổng quan y văn đã phát hiện ra rằng đột quy do thiếu máu cục bộ liên quan đến việc sử dụng amfetamine phổ biến hơn khi dùng qua đường hít.[11] Tác động kích thích thần kinh giao cảm của amfetamine và các thuốc như amfetamine (ví dụ: cocaine) gây ra tăng huyết áp tâm thu và tâm trương thoáng qua, từ đó có thể dẫn đến tổn thương mạch máu do sinh bệnh học xơ cứng động mạch, yếu động mạch và xuất huyết trong não.
- Dị dạng động tĩnh mạch não (AVM) là loại tổn thương mạch bẩm sinh hiếm gặp có thể biểu hiện cùng xuất huyết trong não nguyên phát (58%), co giật mới khởi phát (34%) hoặc đau đầu (8%). Chúng xảy ra ở 0,1% dân số và có xu hướng được phát hiện ngẫu nhiên sau khi tiến hành chụp hình ảnh thần kinh vì các triệu chứng thần kinh khác. Có tỷ lệ lưu hành bệnh AVM não cao hơn liên quan đến búi giãn tĩnh mạch chảy máu có tính chất di truyền (HHT). Thực tế, hình ảnh thần kinh cho thấy nhiều hơn một AVM não có tiên đoán HHT cao. AVM là các đường kết nối trực tiếp giữa động mạch với tĩnh mạch mà không có mạng mao mạch xen giữa. Kết nối trực tiếp giữa động tĩnh mạch lưu lượng cao làm tăng nguy cơ xảy ra các hiện tượng liên quan đến lưu lượng như lực cắt có thể gây ra tình trạng biến dòng tĩnh mạch thành động mạch ở tĩnh mạch chi, hiện tượng trộm máu mạch và thậm chí là phát triển phình mạch trong AVM. Nhìn chung, xuất huyết não do AVM có diễn biến tự nhiên lành tính hơn so với xuất huyết trong não nguyên phát. Nguy cơ xuất huyết não hàng năm do AVM không vỡ là 1,3%, trong đó nguy cơ chảy máu hàng năm sau khi AVM bị vỡ là 4,8%. Vì vậy, nguy cơ quan trọng nhất đối với xuất huyết não do AVM đầu tiên là do vỡ dị dạng động tĩnh mạch não.[12]

Sinh lý bệnh học

Xuất huyết não là do vỡ mạch máu kèm chảy máu vào trong nhu mô não, dẫn đến tổn thương cơ học nguyên phát đối với mô não. Khối máu tụ lan rộng có thể cắt các động mạch xung quanh khác, dẫn đến chảy máu thêm và khối máu tụ lan rộng hơn, điều này có thể dẫn đến tổn thương thứ phát do hiệu ứng khối, tăng áp lực trong não, giảm tưới máu não, tổn thương do thiếu máu cục bộ thứ phát và thậm chí là thoát vị não.[13] Ở những bệnh nhân có biểu hiện trong vòng 3 đến 4 giờ sau khi khởi phát các triệu chứng thường thấy khối máu tụ phát triển đáng kể (tăng 30% đến 40%) trong vài giờ sau khi biểu hiện.[14] Thời gian chảy máu có thể kéo dài thậm chí lâu hơn ở những bệnh nhân được chống đông máu. Do đó ngừng gia tăng khối máu tụ là mục tiêu quan trọng đối với các liệu pháp nội khoa hoặc liệu pháp phẫu thuật. Do hậu quả của sự gia tăng khối máu tụ, xuất huyết có thể vỡ vào khoang dưới màng nhện hoặc khoang trong não thất. Vai trò của men tiêu hủy cấu trúc nền (matrix metalloproteinase) trong nguồn gốc của viêm thần kinh và gia tăng khối máu tụ đang được xét nghiệm trên diện rộng.[15] Tỷ lệ tử vong tăng khi xuất hiện xuất huyết trong não, một phần do tăng nguy cơ kết hợp não úng thủy thể thông hoặc không thông.[16] Tỷ lệ tử vong do xuất huyết trong não cao và có thể là do các vùng não bị phá hủy trực tiếp nghiêm trọng, khối máu tụ gần bên chèn ép lên vùng não nghiêm trọng, hoặc ngừng tuần hoàn não do áp lực nội sọ tăng toàn thân gây ra.

Phân loại

Nguyên nhân bệnh xuất huyết trong não[1]

Tự phát nguyên phát

- Vô căn (không có dị dạng mạch máu có thể xác định hoặc bệnh lý liên quan)
- Chống đông.

Thứ phát

- Dị dạng mạch máu có thể xác định
- Bệnh lý nội khoa hoặc bệnh thần kinh làm suy giảm khả năng đông máu hoặc đẩy nhanh tình trạng vỡ mạch (ví dụ như nhồi máu não hoặc khối u não, lạm dụng thuốc kích thích thần kinh giao cảm, bệnh máu ác tính).

Vị trí xuất huyết trong não[2]

Điều này giúp phân chia xuất huyết trong não theo vị trí vì nguyên nhân bệnh và tiên lượng thay đổi theo vị trí.

- Thùy: xảy ra trong vỏ não hoặc chất trắng dưới vỏ não của các bán cầu não.
- Bán cầu sâu: xảy ra trong cấu trúc chất xám nằm sâu trên lều, thường gặp nhất là nhân bèo và nhân đồi thị.
- Thân não: chủ yếu xảy ra trong cầu não.
- Tiểu não: chủ yếu xảy ra trong nhân răng.

Ngăn ngừa sơ cấp

Điều trị tăng huyết áp là biện pháp quan trọng nhất để phòng ngừa ban đầu xuất huyết trong não. Kết hợp giữa kiểm soát tốt bệnh tiểu đường, dinh dưỡng tốt và tập thể dục, cũng như kiêng hút thuốc, kiêng sử dụng ma túy hoặc uống nhiều rượu bia cũng là các biện pháp quan trọng về lối sống có thể giảm nguy cơ bị xuất huyết não.

Tăng sử dụng các thuốc chống huyết khối cũng có thể làm tăng nguy cơ bị xuất huyết trong não, nhưng ở nhiều ca bệnh, lợi ích của thuốc chống huyết khối cao hơn nguy cơ bị xuất huyết trong não. Khuyến nghị chuyển bệnh nhân có các dị dạng mạch máu phát hiện được trên ảnh chụp não, nhưng không có tiền sử xuất huyết sang các chuyên gia y khoa phù hợp bao gồm bác sĩ ngoại thần kinh. Trong các ca bệnh này, nếu nguy cơ chảy máu cao, có thể thực hiện phẫu thuật dự phòng, bịt nội mạch hoặc xạ phẫu.

Ngăn ngừa thứ cấp

Đối với xuất huyết não (ICH), hạ huyết áp (BP) bằng thuốc liên quan đến một vài biến cố tái phát, được thấy trong một nghiên cứu.[115] Cần kiểm soát tốt huyết áp, nhất là đối với bệnh nhân có vị trí xuất huyết điển hình của bệnh mạch máu tăng huyết áp. Một số nghiên cứu cho thấy rằng giảm huyết áp xuống <130/90 mmHg giúp giảm đáng kể nguy cơ xuất huyết trong não tái phát (ICH).[54] Các nghiên cứu khác cho thấy rằng việc giảm mạnh huyết áp tâm thu (SBP) không cho thấy bất kỳ lợi ích lâm sàng đáng kể nào và không cho thấy giảm tỷ lệ tử vong hoặc khuyết tật. Trên thực tế, bệnh nhân có SBP từ 110 đến 139 mmHg có tỷ lệ tổn thương thận cao hơn so với những bệnh nhân có huyết áp 140-179 mmHg. Do đó khuyến nghị đưa SBP tới 140-179 mmHg.[60] Hướng dẫn của Hiệp hội Tim mạch học Hoa Kỳ/Hội Tim mạch Hoa Kỳ khuyến cáo mục tiêu BP là <130 mmHg/80 mmHg trong phòng ngừa đột quy thứ phát.[116]

Trong trường hợp ICH thứ phát do chống đông máu để ngăn ngừa đột quy gây tắc mạch do tim hoặc thuyên tắc huyết khối, vấn đề khó khăn phải đối mặt là sự phù hợp của việc bắt đầu chống đông trở lại. Mặt khác, bắt đầu chống đông trở lại có thể làm tăng nguy cơ bị ICH tái phát;[117] tuy nhiên, mặt khác, ngừng chống đông cũng có thể làm tăng nguy cơ bị thuyên tắc huyết khối. Nhìn chung, cần tránh thuốc chống đông sau ICH trừ khi có van tim nhân tạo hoặc chỉ định y tế bắt buộc tương tự khác.[118] Hướng dẫn của Hội Đột quy Hoa Kỳ khuyến cáo tránh tiếp tục sử dụng thuốc chống đông đường uống sau khi xuất huyết thùy não mặc dù vẫn có thể xem xét ở các ca bệnh bị ICH không ở thùy não.[54] Phân tích tổng hợp đã chỉ ra rằng việc tiếp tục sử dụng thuốc chống đông đường uống vẫn có thể liên quan đến giảm tỷ lệ tử vong và kết quả có lợi vì những người sống sót sau khi bị ICH liên quan đến chống đông bị rung nhĩ có nguy cơ bị đột quy do thiếu máu cục bộ cao hơn là tái phát ICH.[119] Chất đối kháng vitamin K warfarin thường là thuốc chống đông lựa chọn khi bắt đầu chống đông trở lại, có thể là vì khả năng đảo ngược của nó, nhưng dữ liệu gợi ý rằng thuốc chống đông đường uống mới ít liên quan đến ICH nguyên phát.[120] [121] [122] Khi điều trị bằng thuốc chống đông mới đường uống dẫn đến ICH thứ phát, những thuốc này đi kèm với khối máu tụ nhỏ hơn và kết quả chức năng tốt hơn.[117] [123] [124]

Khi xem xét việc bắt đầu chống đông trở lại, phải cân nhắc giữa nguy cơ đột quy do thiếu máu cục bộ so với nguy cơ chảy máu. Thời gian tối ưu để bắt đầu chống đông trở lại không rõ ràng. Chờ ít nhất 4 tuần là hợp lý, cụ thể là ở những bệnh nhân không có van tim cơ học.[54] Aspirin dường như có tác động tương đối nhỏ lên việc tăng nguy cơ tái phát ICH và có thể được xem xét cẩn trọng ở bệnh nhân có nguy cơ huyết khối cao, ngay cả sau khi bị ICH thứ phát.[125] Một nghiên cứu thuần tập cho thấy rằng những người lớn tuổi được điều trị kháng tiểu cầu hàng ngày dựa trên aspirin, không sử dụng thường quy chất ức chế bơm proton (PPI) có nguy cơ xuất huyết nặng cao hơn và kéo dài hơn so với bệnh nhân trẻ tuổi. Trong nghiên cứu này, một nửa số biến cố xuất huyết nặng ở bệnh nhân từ 75 tuổi trở lên xảy ra ở đường tiêu hóa trên. Số lượng ước tính cần điều trị PPI thường quy để phòng ngừa xuất huyết nghiêm trọng ở đường tiêu hóa trên khá thấp và các tác giả đã kết luận rằng cần khuyến khích kê toa đồng thời.[126]

Ở những bệnh nhân bị ICH liên quan đến chống đông có mắc rung nhĩ, dụng cụ bít tiểu nhĩ trái (LAA) có thể thay thế biện pháp chống đông. Thủ thuật LAA đã sớm cho thấy thành công như biện pháp can thiệp chống thuyên tắc khi so với giả dược; tuy nhiên, cần nhiều dữ liệu hơn để kết luận tính an toàn và hiệu quả của nó so với biện pháp chống đông.[127]

Có thể cần thực hiện các biện pháp phòng ngừa thứ phát khác tùy theo các yếu tố nguy cơ đột quy và bệnh liên quan được phát hiện trong các xét nghiệm tìm nguyên nhân gây xuất huyết.

Tiền sử ca bệnh

Tiền sử ca bệnh #1

Một bệnh nhân nam 70 tuổi có tiền sử tăng huyết áp mạn tính và rung nhĩ, người nhà thấy bệnh nhân buồn nôn, nôn, và yếu bên phải cũng như khó nói và khó lĩnh hội ngôn ngữ. Các triệu chứng khởi phát chỉ với nói lắp nhẹ trước khi tiến triển thành thất ngôn nặng và liệt cánh tay phải sau vài phút. Bệnh nhân đang sử dụng warfarin.

Các bài trình bày khác

Thỉnh thoảng đau đầu kèm theo xuất huyết trong não, nhưng nếu không có cũng không được loại trừ chẩn đoán.

Cách tiếp cận chẩn đoán từng bước

Các triệu chứng biểu hiện của đột quy rất khác nhau tùy theo cơ chế, thể tích và vị trí đột quy. Đánh giá nhanh và xét nghiệm chẩn đoán rất quan trọng để phân biệt giữa đột quy do thiếu máu cục bộ và đột quy xuất huyết để có thể bắt đầu điều trị thích hợp. Các yếu tố nguy cơ đột quy xuất huyết chắc chắn nhất bao gồm tăng huyết áp mạn tính, giới tính nam giới; người da đen hoặc người gốc Tây Ban Nha; tiền sử gia đình đột quy xuất huyết; tuổi cao; giãn mao mạch chảy máu có tính chất di truyền; bệnh máu khó đông; đột biến gen trội ở gen COL4A1, KRIT1, CCM2 hoặc PDCD10; sử dụng thuốc chống đông; lạm dụng cocaine; dị dạng mạch máu; và bệnh mạch máu não dạng bọt.

Đánh giá ban đầu

Đánh giá ban đầu bao gồm đánh giá đường thở (hít thở, đo độ bão hòa oxy máu qua da, lượng dịch tiết trong miệng) và tuần hoàn (huyết áp [BP], tiếp cận mạch máu). Cần khai thác tiền sử ngắn gọn các triệu chứng đột quy và tiến hành khám thần kinh đồng thời hoặc ngay sau khi tình trạng ổn định. Thang đo đột quy của Viện Sức Khỏe Hoa Kỳ (NIH) là công cụ đánh giá thể chất nhanh để tìm các dấu hiệu đột quy thường được sử dụng trong các thử nghiệm lâm sàng và có thể được kết hợp trong thực hành lâm sàng.

[VIDEO: Điểm đánh giá đột quy theo NIH]

Điểm đánh giá Xuất huyết não (XHN) là thang điểm đo mức độ nặng của bệnh được sử dụng rộng rãi nhất để tiên lượng sớm kết quả sau khi khởi phát bệnh. Các thành phần của điểm đánh giá XHN bao gồm: thể tích XHN (>30 cm² = 1 điểm); Điểm hôn mê Glasgow (3-4 = 2 điểm, 5-12 = 1 điểm), xuất huyết trong não thất (có = 1), vị trí XHN dưới lều (có = 1 điểm) và độ tuổi (>80 tuổi = 1 điểm).[16] Các thang đo hữu ích khác là Thang đo hôn mê Glasgow và điểm FUNC (Dự báo kết quả chức năng ở bệnh nhân bị xuất huyết trong não nguyên phát). [Massachusetts General Hospital Stroke Service: FUNC score calculator] Mặc dù những thang điểm này được sử dụng như là công cụ tiên lượng chính thức, một nghiên cứu cho thấy rằng đánh giá khách quan sớm của bác sĩ tương quan chặt chẽ hơn với kết quả 3 tháng hơn là điểm ICH và FUNC.[37]

Bệnh sử có thể nhận biết các bệnh lý liên quan đến suy giảm chức năng đông máu, bao gồm bệnh gan và rối loạn huyết học. Tiền sử dùng thuốc đầy đủ rất quan trọng trong việc xác định những bệnh nhân bị xuất huyết liên quan đến thuốc chống đông. Một vài nghiên cứu quan sát cho thấy rằng việc sử dụng thường xuyên thuốc kháng viêm không steroid (NSAID) có thể làm tăng tỷ lệ xảy ra các biến cố tim mạch và tăng nguy cơ đột quy. Tuy nhiên, trong một phân tích tổng hợp các nghiên cứu quan sát khẳng định rằng NSAID như là một nhóm nhỏ, không liên quan đến nguy cơ đột quy xuất huyết tăng đáng kể, mặc dù trong số người sử dụng các chất nhất định (diclofenac và meloxicam) quan sát thấy có nguy cơ tăng đáng kể.[31] Mặc dù một thử nghiệm ngẫu nhiên đơn lẻ về atorvastatin liều tối đa cho

thấy nguy cơ đột quy xuất huyết cao hơn trong nhánh điều trị không phụ thuộc vào mức độ hạ cholesterol.[38] [39] các statin đã chứng minh không làm tăng nguy cơ xuất huyết, và hơn nữa, các nghiên cứu cho thấy kết quả tốt hơn ở bệnh nhân có biểu hiện xuất huyết nội sọ sử dụng statin trước khi nhập viện.[40] [41] Hơn nữa, không tìm thấy mối liên hệ giữa thể tích ICH ban đầu hoặc phát triển thể tích khối máu tụ 24 giờ và việc sử dụng statin khi xuất huyết trong não cấp tính.[42] [43]

Trong hầu hết các ca bệnh, các triệu chứng xuất huyết trong não tiến triển sau vài giây hoặc vài phút. Các triệu chứng thường gặp nhất là:

- Yếu chi
- Dij cảm hoặc tê cứng
- Chóng mặt
- Chóng mặt
- Buồn nôn/ nôn
- Nói khó khăn
- Mất thị lực hoặc nhìn đôi
- Lú lẫn
- Đau đầu.

Các dấu hiệu biểu hiện của xuất huyết trong não rất rõ ràng và tùy theo các vùng trong não bị ảnh hưởng bởi xuất huyết.[44] Thỉnh thoảng co giật xảy ra khi khởi phát xuất huyết.[44] Các phát hiện thường gặp nhất trong khám thần kinh là:

- Trạng thái tâm thần giảm
- Mất cơ lực một phần hoặc hoàn toàn ở các chi trên và/hoặc dưới (thường một bên)
- Rối loạn chức năng ngôn ngữ lưu loát hoặc không lưu loát
- Mất cảm giác ở các chi trên và/hoặc dưới (liên quan đến thờ ơ nếu đột quy bán cầu đại não không nổi trội)
- Liệt liếc (thường theo chiều ngang và theo một hướng duy nhất)
- Mất thị lực
- loạn vận ngôn
- Khó khăn phối hợp vận động tinh và dáng đi.

Không có dấu hiệu giúp phân biệt đáng tin cậy giữa đột quy do thiếu máu cục bộ và xuất huyết trong não; tuy nhiên, xuất huyết trong não thường liên quan nhiều hơn đến suy giảm ý thức và dấu hiệu tăng áp lực nội sọ. Xuất huyết thân não và tiểu não thường liên quan nhiều hơn đến ý thức thay đổi, hôn mê, và nôn hơn là đột quy do thiếu máu cục bộ.

Xét nghiệm tiếp theo

Chụp hình ảnh não

- Bắt buộc để phân biệt giữa đột quy do thiếu máu cục bộ và đột quy xuất huyết. Nhiều bệnh lý thần kinh có thể giống đột quy; do đó, chẩn đoán xác định rất quan trọng.
[Fig-1]
- Nếu xác định được xuất huyết, vị trí và hình thái của nó, có hay không có các tổn thương liên quan như dị dạng động tĩnh mạch (AVM), khối u, hoặc dấu hiệu nhồi máu, sẽ giúp xác định nguyên nhân thứ hai có khả năng gây bệnh.
- Một vài trung tâm kết hợp chụp cắt lớp vi tính (CT) với chụp CT mạch máu, giúp nhanh chóng loại trừ sự hiện diện của các nguyên nhân thứ phát như dị dạng động tĩnh mạch (AVM) hoặc phình mạch. Ngoài ra, sự hiện diện của chất cản quang tăng tỷ trọng trong đáy khối máu tụ trên hình ảnh CT sau khi tiêm thuốc (dấu hiệu

điểm) liên quan đến nguy cơ lan rộng khối máu tụ sau đó cao hơn.[45] [46] Điểm dấu hiệu đốm dự báo mở rộng khối máu tụ và kết quả lâm sàng kém.[47] [48]

[Fig-2]

- Căn cứ vào việc khối máu tụ thường mở rộng, sau khi chụp CT chẩn đoán, lý tưởng là cần thực hiện thêm ít nhất một chẩn đoán hình ảnh não để đánh giá sự mở rộng và xác định kích thước cuối cùng của khối máu tụ.[49]

Xét nghiệm máu và ECG

- Đồng thời, khuyến nghị các xét nghiệm máu cơ bản (công thức máu [FBC], điện giải đồ, urê, creatinine và thời gian thromboplastin và prothrombin từng phần) và ECG (để loại trừ thiếu máu tim cục bộ hoặc rối loạn nhịp) để loại trừ giảm đông máu và các bệnh lý đồng mắc khác.

Khuyến nghị xét nghiệm thêm để xác định nguyên nhân bệnh. Việc nhận biết nguyên nhân tiềm ẩn rất quan trọng, vì người sống sót sau xuất huyết não có nguy cơ xuất huyết não tái phát sau đó cao hơn đột quy do thiếu máu cục bộ hoặc nhồi máu cơ tim sau đó.[50]

Chụp hình mạch máu

- Cần thiết để loại trừ AVM hoặc tình huống không thường gặp nếu xảy ra vỡ do phình mạch với chảy máu nhiều vào nhu mô não.[51] Khuyến nghị i) ở tất cả bệnh nhân <45 tuổi, ii) ở bệnh nhân xuất huyết trong não ở vùng thùy não, iii) khi vị trí nghi ngờ huyết khối xoang não/tĩnh mạch, và iv) ở các ca bệnh xuất huyết dưới màng nhện đồng thời gợi ý vỡ do phình mạch.
- Các lựa chọn bao gồm chụp mạch máu xâm lấn thông thường, chụp CT mạch máu, và chụp mạch máu cộng hưởng từ. Chụp mạch máu xâm lấn thông thường có thể cho thấy các AVM nhỏ mà các kỹ thuật không xâm lấn thường bỏ sót nhưng thường được chọn bởi các phương pháp chụp hình mạch máu an toàn hơn, không xâm lấn. Chụp CT mạch máu có độ phân giải cao hơn chụp mạch máu cộng hưởng từ và do đó có thể được ưu tiên hơn ở các trung tâm có thể thực hiện cả hai. Khi có chỉ số nghi ngờ AVM cao, khuyến nghị chụp mạch máu xâm lấn thông thường thậm chí khi chụp hình ảnh không xâm lấn không có tính chẩn đoán.

Chụp cộng hưởng từ (MRI)

- Khuyến nghị khi các quy trình bệnh lý nhất định là một phần của chẩn đoán phân biệt (ví dụ như dị dạng mạch máu, khối u, hoặc huyết khối xoang não/tĩnh mạch). MRI có thể phát hiện các nguyên nhân thứ hai gây xuất huyết, như dị dạng hang không rõ ràng trên ảnh chụp mạch máu, khối u, và nhồi máu não có thể không rõ ràng trên CT.[2]
- Thực hiện chuỗi xung đội gradient, nhạy cảm với tác động nhạy cảm của sắt do xuất huyết, để nhận biết có hay không vi xuất huyết. Sự hiện diện của nhiều vi xuất huyết giới hạn ở các vị trí não thùy gợi ý chẩn đoán bệnh mạch máu não amyloid khi không có các nguyên nhân khác.[8] Bệnh mạch máu não amyloid có tiên lượng kém hơn đối với xuất huyết tái phát so với các ca bệnh xuất huyết trong não nguyên phát khác, do đó điều quan trọng là nhận biết.[52] Chẩn đoán hình ảnh trọng số nhạy cảm (SWI) là kỹ thuật MRI mới hơn có thể nhạy cảm hơn để nhận biết các vi xuất huyết và các dị dạng hang não nhỏ hơn là chuỗi xung đội gradient MRI.[53]
- Còn thiếu các nghiên cứu chính thức về hiệu quả chi phí và kết quả chẩn đoán của MRI, nhưng khuyến nghị chụp MRI khi các quá trình bệnh có nguy cơ hơn này là một phần của chẩn đoán phân biệt.

[VIDEO: Miinh họa chọc tĩnh mạch và mở tĩnh mạch]

[VIDEO: Hoạt ảnh minh họa cách thực hiện ECG]

Các yếu tố nguy cơ

Mạnh

Tăng huyết áp

- Đây là yếu tố nguy cơ quan trọng nhất liên quan đến tăng tỷ lệ mắc mới xuất huyết não.[17] Liên quan chặt chẽ hơn với nguy cơ xuất huyết trong não bán cầu sâu hơn là thùy.[18]

Cao tuổi

- Liên quan đến tỷ lệ xuất huyết trong não tăng.[5]

giới tính nam

- Liên quan đến tỷ lệ xuất huyết trong não tăng.[5]

Người Châu Á, da đen và/hoặc người Mỹ gốc Tây Ban Nha

- Ở người Châu Á, tỷ lệ xuất huyết trong não cao gấp hai lần so với các nhóm sắc tộc khác. Dân ông Nhật có tỷ lệ mắc bệnh cao hơn phụ nữ Nhật. Điều này cho thấy sự khác biệt về các yếu tố nguy cơ tim mạch cũng như ảnh hưởng từ các yếu tố môi trường.[6]
- Liên quan đến tỷ lệ xuất huyết trong não tăng.[5] [19] Một số, nhưng không phải tất cả, nguy cơ tăng cao này là do tỷ lệ bệnh tăng huyết áp cao hơn.[20] [21]

tiền sử gia đình bị đột quy do xuất huyết

- Các nghiên cứu dịch tễ cho thấy rằng một phần đáng kể nguy cơ xuất huyết não rải rác có tính di truyền, và tiền sử gia đình bị xuất huyết não là một yếu tố nguy cơ.[18]

bệnh máu khó đông

- Rối loạn chảy máu di truyền, bao gồm bệnh máu khó đông, có thể biến chứng do xuất huyết trong não.

bệnh mạch máu não amyloid

- Hầu hết các ca bệnh mạch máu não amyloid không có tính gia đình. Bệnh mạch máu não amyloid có thể hiếm khi do đột biến gen trội gây ra, ảnh hưởng đến amyloid precursor protein, cystatin-C, hoặc gen transthyretin.[9]
- Ở những bệnh nhân mắc bệnh mạch máu não amyloid, đã nhận biết được các yếu tố nguy cơ khác không thể điều chỉnh đối với xuất huyết thùy nguyên phát tái phát: số lượng vi xuất huyết trên MRI, biểu hiện các tổn thương chất trắng trên CT, và biểu hiện 1 hoặc nhiều apolipoprotein E epsilon 2 hoặc epsilon 4 allele.[7] [22] [23] [24]

đột biến gen trội ở gen COL4A1 trên nhiễm sắc thể thường

- Đột biến gen trội hiếm gặp trong gen COL4A1 gây xuất huyết trong não, xuất huyết võng mạc, và lỗ não (nang hoặc khoang trong bán cầu não).[25]

giãn mao mạch chảy máu có tính chất di truyền

- Do đột biến gen ở gen ACVRL1, ENG hoặc SMAD4 gây ra. Tỷ lệ lưu hành bệnh dị dạng động tĩnh mạch (AVM) não cao, đôi lại làm tăng nguy cơ bị xuất huyết trong não.[12]

đột biến gen trội ở gen KRIT1

- Có thể dẫn đến dị dạng hang.

đột biến gen trội ở gen CCM2 nhiễm sắc thể thường

- Có thể dẫn đến dị dạng hang.

đột biến gen trội ở gen PDCD10 nhiễm sắc thể thường

- Có thể dẫn đến dị dạng hang.

Chống đông

- Các thử nghiệm lâm sàng cho thấy rằng aspirin có nguy cơ tăng rất nhỏ, với warfarin đem đến nguy cơ đáng kể hơn.[26] [27]

thuốc kích thích thần kinh giao cảm

- Các loại thuốc trái phép, nhất là thuốc kích thích thần kinh giao cảm, như cocaine và amfetamine, có liên quan đến xuất huyết trong não.[11] [28]

Dị dạng mạch máu

- Những nguy cơ nảy bao gồm AVM, rò động tĩnh mạch màng cứng, và dị dạng hang.[29]
- Nguy cơ chảy máu tùy thuộc vào loại dị dạng, dạng dẫn lưu tĩnh mạch, và tiền sử chảy máu trước đây.

Bệnh Moyamoya

- Hội chứng Moyamoya và bệnh Moyamoya liên quan đến xuất huyết nhu mô và trong não, chủ yếu ở bệnh nhân nhi. Tỷ lệ chảy máu lại gần 7% một năm.[36] Bệnh nhân mắc bệnh mạch máu này cũng có nguy cơ phình mạch não tăng.

Yếu**hút thuốc**

- Mối liên quan với xuất huyết trong não không rõ ràng, chỉ với một vài nghiên cứu ghi nhận nguy cơ.[30]

thuốc kháng viêm không chứa steroid (NSAID)

- Xét trên nhóm chung, NSAID không có mối tương quan đáng kể với tỷ lệ xuất huyết trong não cao hơn, mặc dù trong số người sử dụng các chất nhất định (diclofenac và meloxicam) quan sát thấy có nguy cơ tăng đáng kể.[31]

Tiểu đường

- Không phải là yếu tố nguy cơ được công nhận rộng rãi mặc dù có một số kết quả nghiên cứu.[30]

lạm dụng rượu

- Liên quan đến nguy cơ đột quy do thiếu máu cục bộ và xuất huyết tăng cao.[32] Uống rượu ít đến vừa có thể ngăn đột quy do thiếu máu cục bộ nhưng không phải đột quy xuất huyết.

thuốc kích thích thần kinh giao cảm

- Một nghiên cứu bệnh chứng cho thấy mối quan hệ giữa thuốc mua không theo toa phenylpropanolamine, nay đã ngừng trên thị trường, và xuất huyết não.[33] Không có bằng chứng thống nhất về các loại thuốc kích thích thần kinh giao cảm, bao gồm liệu pháp làm lạnh, có liên quan.
- Việc sử dụng thảo mộc ephedra liều cao hơn có liên quan đến nguy cơ xuất huyết trong nghiên cứu bệnh chứng.[34]

viêm mạch não

- Mặc dù nguyên nhân khá ít gặp gây xuất huyết trong não hoặc xuất huyết dưới màng nhện, cần xem xét viêm mạch máu não khi có các triệu chứng toàn thân liên quan, rối loạn thần kinh tiến triển không giải thích được, hoặc ở bệnh nhân không có các yếu tố nguy cơ đột quy xuất huyết. Thực hiện chẩn đoán sau khi có mức độ nghi ngờ cao với chụp mạch máu thông thường và sinh thiết màng nhện.[35]

Giảm tiểu cầu

- Số lượng tiểu cầu dưới 20.000/microlitre liên quan đến đột quy xuất huyết tự phát. Các yếu tố như tăng urê huyết và lạm dụng rượu được biết rõ là gây kết tụ tiểu cầu rối loạn chức năng (bệnh giảm tiểu cầu) và là cơ chế chính gây chảy máu.

Bệnh bạch cầu cấp

- Bệnh bạch cầu cấp liên quan đến xuất huyết nhu mô và huyết khối tĩnh mạch não độc lập của chứng giảm tiểu cầu.

Các yếu tố về tiền sử và thăm khám

Các yếu tố chẩn đoán chủ yếu**Cứng gáy (thường gặp)**

- Đột quy xuất huyết có thể thường làm cứng gáy. Thường quan sát thấy nhất kèm xuất huyết dưới nhện do máu gây ra kích thích màng não.

tiền sử rung nhĩ (thường gặp)

- Mặc dù thực chất đây không phải là nguy cơ, bệnh nhân có rung nhĩ thường được điều trị với warfarin và các chất ức chế thrombin trực tiếp khác, làm tăng khả năng xuất huyết não.

tiền sử bệnh gan (thường gặp)

- Có thể làm suy giảm quá trình đông máu, dẫn đến xuất huyết.

thay đổi thị giác (thường gặp)

- Bán manh có thể do xuất huyết gây ra theo đường thị giác, bao gồm thùy chẩm.
- Song thị có thể do xuất huyết thân não gây ra.

Chứng sợ ánh sáng (thường gặp)

- Đột quy xuất huyết thường có thể khiến bệnh nhân sợ ánh sáng.

Khởi phát đột ngột (thường gặp)

- Các triệu chứng xuất huyết nội sọ thường bắt đầu đột ngột và tiến triển sau vài phút.
- Ngược lại, các triệu chứng đột quy do thiếu máu cục bộ có thể tối đa khi khởi phát, nhất là trong nhồi máu tắc mạch.
- Các triệu chứng tự cải thiện hoặc khởi gợi ý thiếu máu cục bộ hơn là xuất huyết.

thay đổi cảm giác (thường gặp)

- Bệnh nhân thường cho biết mất cảm giác và dị cảm như là tê cứng.

đau đầu (thường gặp)

- Thường khởi diễn ra âm thầm và cường độ tăng dần trong xuất huyết trong não.
- Khởi phát đột ngột với mức độ vừa phải từ từ hoặc "đau đầu dữ dội nhất trong đời tôi" cho thấy xuất huyết dưới màng nhện.
- Thường gặp hơn trong đột quy xuất huyết hơn là trong đột quy do thiếu máu cục bộ, nhưng việc không bị đau đầu không loại trừ chẩn đoán.
- Đau đầu như sét đánh (được định nghĩa là đau đầu đến cường độ tối đa khi khởi phát) là đặc điểm của xuất huyết dưới nhện.

Ốm yếu (thường gặp)

- Mất trương lực cơ hoàn toàn hoặc một phần ở mặt, cánh tay, và/hoặc chân là các biểu hiện đột quy thường gặp nhất.
- Như với hầu hết các dấu hiệu và triệu chứng đột quy, ảnh hưởng hai bên không thường gặp và có thể phản ánh nguyên nhân bệnh khác.

Mất cảm giác (thường gặp)

- Mất cảm giác vỏ não thường ảnh hưởng đến khả năng xử lý cảm giác tinh như phân biệt 2 điểm, cảm nhận vẽ trên da, hoặc nhận thức lập thể.
- Xuất huyết đồi thị có thể biểu hiện mất cảm giác và múa vờn giả.

mất ngôn ngữ (thường gặp)

- Suy giảm bất kỳ chức năng ngôn ngữ nào (khả năng lưu loát, gọi tên, lặp lại, đọc hiểu) là dấu hiệu của đột quy bán cầu đại não nổi trội.

chứng loạn cận ngôn (thường gặp)

- Có thể kèm theo yếu mặt hoặc rối loạn chức năng tiểu não.

thất điều (thường gặp)

- Khi không bị yếu cơ, suy giảm khả năng phối hợp cho thấy xuất huyết ảnh hưởng đến tiểu não hoặc các kết nối của nó với phần còn lại của não.

tiền sử rối loạn huyết học (không thường gặp)

- Cơ địa dễ xuất huyết, nhất là nếu không được điều trị, có thể dẫn đến xuất huyết.

chóng mặt (không thường gặp)

- Thường thấy trong xuất huyết tiểu não

buồn nôn/ nôn (không thường gặp)

- Có thể là do xuất huyết hệ tuần hoàn sau hoặc phản ánh tăng áp lực nội sọ.
- Với xuất huyết tiểu não, buồn nôn và nôn có thể là triệu chứng biểu hiện duy nhất với khám thần kinh không nổi bật trừ thất điều đáng đi.

ý thức thay đổi/hôn mê (không thường gặp)

- Mức độ tỉnh táo giảm có thể kèm theo xuất huyết bán cầu não lớn hoặc xuất huyết hố sau.
- Cần có mức độ khẩn cấp cao hơn từ quan điểm chẩn đoán (loại trừ xuất huyết) và kiểm soát (hít thở và bảo vệ đường thở).
- Hôn mê thường gặp hơn trong xuất huyết thân não.
- Cần loại bỏ các bệnh lý giống đột quy (ví dụ như co giật).

lú lẫn (không thường gặp)

- Đặc biệt thường gặp ở người lớn tuổi trước đây bị đột quy hoặc rối loạn chức năng nhận thức.
- Phải phân biệt mất ngôn ngữ kiểu lưu loát, không lặp lại (Wernicke) với lú lẫn, vì thất ngôn là dấu hiệu đặc hiệu của thương tổn bán cầu đại não nổi trội.

liệt nhìn bên (không thường gặp)

- thường theo chiều ngang và theo một hướng duy nhất.

Xét nghiệm chẩn đoán

Xét nghiệm thứ nhất cần yêu cầu

Xét nghiệm	Kết quả
Chụp CT đầu không tiêm truyền <ul style="list-style-type: none"> • Xét nghiệm quan trọng nhất, vì phân biệt giữa đột quy xuất huyết với đột quy do thiếu máu cục bộ. [Fig-1] • Có thể kết hợp với chụp CT mạch máu. 	tổn thương tăng tỷ trọng
bảng hóa học <ul style="list-style-type: none"> • Không có xét nghiệm máu để chẩn đoán đột quy. Các phân tích hóa học loại trừ các bệnh lý giống đột quy (ví dụ như hạ đường huyết, ngộ độc thuốc, rối loạn điện giải). Các kết quả bất thường gợi ý về nguyên nhân khác gây các triệu chứng. • Nồng độ glucose huyết thanh tăng có lẽ đáp ứng với tình trạng căng thẳng và mức độ nghiêm trọng của xuất huyết nội sọ và là chất chỉ điểm về tỷ lệ tử vong tăng và diễn biến lâm sàng xấu.[54] 	bình thường
Công thức máu <ul style="list-style-type: none"> • Cần loại trừ chứng giảm tiểu cầu là nguyên nhân gây xuất huyết. • Số lượng tiểu cầu thấp gợi ý nguyên nhân thứ phát gây xuất huyết. 	thường là bình thường
xét nghiệm đông máu <ul style="list-style-type: none"> • Cần loại trừ chứng rối loạn đông máu là nguyên nhân gây xuất huyết. • Nếu tăng, kết quả gợi ý nguyên nhân thứ phát gây xuất huyết. • Xem xét kiểm tra thời gian đông ecarin ở bệnh nhân đang sử dụng thuốc ức chế thrombin trực tiếp đường uống. • Xem xét thực hiện xét nghiệm kiểm tra chức năng tiểu cầu ở bệnh nhân đang sử dụng thuốc kháng tiểu cầu. 	thường là bình thường
ECG <ul style="list-style-type: none"> • Thiếu máu cơ tim có thể là biến chứng của đột quy xuất huyết. • Bệnh nhân lú lẫn, hôn mê, hoặc mất ngôn ngữ có khả năng không thể diễn đạt thành lời là họ bị đau ngực hay không. Sóng T đảo ngược lớn ở nhiều phân bố động mạch vành gợi ý thay đổi từ não trên ECG, hơn là hội chứng mạch vành cấp tính.[55] 	dấu hiệu thiếu máu cơ tim, sóng T đảo
xét nghiệm chức năng tiểu cầu <ul style="list-style-type: none"> • Xét nghiệm định tính và định lượng liên kết các bất thường kết tụ tiểu cầu với nguy cơ tăng mở rộng sớm đột quy xuất huyết. Cần thực hiện thêm các nghiên cứu khác để hiểu rõ hơn liệu truyền tiểu cầu có thể điều chỉnh nguy cơ này không. 	kết tụ tiểu cầu bất thường

Xét nghiệm	Kết quả
<p>sàng lọc thuốc trong nước tiểu</p> <ul style="list-style-type: none"> Việc tìm kiếm các thuốc kích thích thần kinh giao cảm và lạm dụng rượu có thể giúp chẩn đoán nguyên nhân đột quy xuất huyết và tối ưu hóa việc điều trị y tế. 	dương tính hoặc âm tính
<p>xét nghiệm thử thai ở phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ</p> <ul style="list-style-type: none"> Hiểu tình trạng mang thai ở bệnh nhân có biểu hiện với bất kỳ loại đột quy nào có thể làm thay đổi đáng kể việc điều trị nội khoa của bệnh và chính tình trạng mang thai. 	dương tính hoặc âm tính
<p>xét nghiệm chức năng gan</p> <ul style="list-style-type: none"> Tình trạng rối loạn chức năng gan đáng kể có thể ảnh hưởng nghiêm trọng đến hệ thống đông máu và gây chảy máu, cũng đẩy nhanh tiến triển phù não (chủ yếu là do suy giảm chuyển hóa amoniac) và tăng áp lực nội sọ, nhất là trong các ca bệnh suy gan cấp tính. 	rối loạn
<p>điểm đánh giá xuất huyết nội sọ (ICH)</p> <ul style="list-style-type: none"> Thang điểm đo mức độ nặng của bệnh được sử dụng rộng rãi nhất để tiên lượng sớm kết quả sau khi khởi phát XHN. Các thành phần của Điểm đánh giá XHN bao gồm: thể tích XHN (>30 cm³ = 1 điểm); điểm Glasgow (3-4 = 2 điểm, 5-12 = 1 điểm), xuất huyết trong não thất (có = 1), vị trí XHN dưới lều (có = 1 điểm) và độ tuổi (>80 tuổi = 1 điểm).[16] 	điểm tiên lượng sau khi khởi phát sớm xuất huyết trong não

Các xét nghiệm khác cần cân nhắc

Xét nghiệm	Kết quả
<p>Chụp CT động mạch và tĩnh mạch</p> <ul style="list-style-type: none"> Được chỉ định để loại trừ phình mạch, dị dạng động tĩnh mạch (AVM), hoặc huyết khối xoang/tĩnh mạch não là nguyên nhân gây chảy máu. Khuyến nghị i) ở tất cả bệnh nhân <45 tuổi, ii) ở bệnh nhân xuất huyết trong não ở vùng thùy não, iii) khi vị trí nghi ngờ huyết khối xoang não/tĩnh mạch, và iv) ở các ca bệnh xuất huyết dưới màng nhện đồng thời gợi ý vỡ do phình mạch. Có thể cho kết quả thấp ở bệnh nhân >45 tuổi có tăng huyết áp và xuất huyết ở các vị trí điển hình (nghĩa là hạch nền, đồi thị, thân não hoặc tiểu não).[51] Độ phân giải cao hơn chụp cộng hưởng từ mạch máu Sự hiện diện của "dấu hiệu đốm" (chất cản quang tăng tỷ trọng trong đáy khối máu tụ trên hình ảnh CT sau tiêm thuốc) liên quan đến nguy cơ mở rộng khối máu tụ sau đó cao hơn.[45] [46] [47] [48] <p>[Fig-2]</p>	phình mạch, AVM, hoặc huyết khối xoang não/tĩnh mạch
<p>chụp cộng hưởng từ động mạch và tĩnh mạch</p> <ul style="list-style-type: none"> Được chỉ định để loại trừ phình mạch, AVM, hoặc huyết khối xoang não/tĩnh mạch là nguyên nhân gây chảy máu. Khuyến nghị i) ở tất cả bệnh nhân <45 tuổi, ii) ở bệnh nhân xuất huyết trong não ở vùng thùy não, iii) khi vị trí nghi ngờ huyết khối xoang não/tĩnh mạch, và iv) ở các ca bệnh xuất huyết dưới màng nhện đồng thời gợi ý vỡ do phình mạch. Có thể cho kết quả thấp (tần suất chụp mạch máu dương tính ở nhóm bệnh nhân xác định) ở bệnh nhân >45 tuổi có tăng huyết áp và xuất huyết ở các vị trí điển hình (nghĩa là hạch nền, đồi thị, thân não hoặc tiểu não).[51] 	phình mạch, AVM, hoặc huyết khối xoang não/tĩnh mạch

Xét nghiệm	Kết quả
<p>chụp mạch máu thông thường (xâm lấn)</p> <ul style="list-style-type: none"> Xét nghiệm tốt nhất để nhận biết các AVM nhỏ hoặc phình mạch. Thường được trì hoãn khi chụp mạch máu không xâm lấn âm tính. Được xem xét ngoài chụp mạch máu không xâm lấn khi nghi ngờ AVM cao. Khuyến nghị i) ở tất cả bệnh nhân <45 tuổi, ii) ở bệnh nhân xuất huyết trong não ở vùng thùy não, iii) khi vị trí nghi ngờ huyết khối xoang não/tĩnh mạch, và iv) ở các ca bệnh xuất huyết dưới màng nhện đồng thời gợi ý vỡ do phình mạch. Có thể cho kết quả thấp ở bệnh nhân >45 tuổi có tăng huyết áp và xuất huyết ở các vị trí điển hình (nghĩa là hạch nền, đồi thị, thân não hoặc tiểu não).[51] 	<p>phình mạch hoặc AVM</p>
<p>Chụp MRI não với chụp hình ảnh cộng hưởng từ khuếch tán (DWI) và chuỗi xung đội gradient (GRE)</p> <ul style="list-style-type: none"> Được thực hiện tốt nhất với chuỗi GRE và có hoặc không có chất cản từ. Nhồi máu thiếu máu cấp tính xuất hiện sáng trên DWI. Chuỗi MRI GRE phát hiện nhiều vi xuất huyết không có triệu chứng ở khoảng 5% to đến 20% người lớn tuổi không bị đột quy. Nếu vi xuất huyết là phát hiện ngẫu nhiên trên MRI, đánh giá nhanh chóng các nguyên nhân tiềm ẩn và kiểm soát huyết áp giúp đảm bảo phòng ngừa xuất huyết nội sọ tái phát.[56] Phát hiện nhiều vi xuất huyết giới hạn ở các vị trí thùy gợi ý rất nhiều về bệnh mạch máu não amyloid tiềm ẩn.[8] Độ nhạy cảm đối với xuất huyết tương đương với CT; có thể cho phép nhận biết các nguyên nhân thứ phát như nhồi máu, khối u, hoặc dị dạng hang.[57] Được chống chỉ định ở những bệnh nhân có thiết bị cấy ghép kim loại nhất định (ví dụ như máy tạo nhịp tim). [MRIsafety.com] Ở một số trung tâm đột quy chuyên khoa, MRI là lựa chọn chụp hình ảnh ban đầu. 	<p>xuất huyết cấp tính xuất hiện dưới dạng giảm tín hiệu (đen) trên xung đội gradient</p>
<p>MRI não với chụp hình ảnh trọng số nhạy cảm</p> <ul style="list-style-type: none"> Chẩn đoán hình ảnh trọng số nhạy cảm (SWI) là kỹ thuật MRI mới hơn có thể nhạy cảm hơn để nhận biết các vi xuất huyết hơn là chuỗi xung đội gradient MRI.[53] <p>[Fig-3]</p>	<p>tổn thương giảm tỷ trọng</p>

Chẩn đoán khác biệt

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
<p>Đột quy do thiếu máu cục bộ</p>	<ul style="list-style-type: none"> Các triệu chứng xảy ra đột ngột. Trong đột quy do thiếu máu cục bộ, bệnh nhân không có dấu hiệu triệu chứng đường tiêu hóa (N/V) hoặc đau đầu điển hình. 	<ul style="list-style-type: none"> Xuất huyết cấp tính xuất hiện sáng do các tia x-quang kém màu hơn trên ảnh chụp CT. Ngược lại, nhồi máu do thiếu máu cục bộ xuất hiện màu tối hơn (sẫm), mặc dù có thể không xuất hiện trong nhiều giờ sau khi khởi phát đột quy.

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Bệnh não do tăng huyết áp	<ul style="list-style-type: none"> Tăng huyết áp cao hơn so với huyết áp nền của bệnh nhân liên quan có ý nghĩa đến đau đầu, giảm ý thức hoặc bất thường nhận thức, thay đổi thị giác hoặc mất thị lực, và các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ. Những bệnh nhân này ít biểu hiện các bất thường khu trú trong khám thần kinh. 	<ul style="list-style-type: none"> Phù não trên CT hoặc MRI. Các bệnh nhân nhất định có biểu hiện thay đổi đặc trưng ở vùng não phía sau.
Hạ đường huyết	<ul style="list-style-type: none"> Đổ mồ hôi, run cơ, đói, lú lẫn, và cuối cùng là giảm ý thức. Có thể có tiền sử đái tháo đường được biết và sử dụng insulin hoặc bệnh lý liên quan đến hạ đường huyết. 	<ul style="list-style-type: none"> Glucose huyết thanh thấp trong sinh hóa máu.
Đau nửa đầu có biến chứng	<ul style="list-style-type: none"> Tiền sử lặp lại các biến cố tương tự trước khi có tiền triệu; đau đầu theo quy luật thích hợp. 	<ul style="list-style-type: none"> MRI không cho thấy bằng chứng nhồi máu.
Rối loạn co giật	<ul style="list-style-type: none"> Tiền sử co giật và/hoặc quan sát thấy co giật sau đó là những thiếu hụt sau cơn vật. 	<ul style="list-style-type: none"> Kết quả EEG có thể nhận biết hoạt động co giật. MRI không cho thấy bằng chứng nhồi máu.
Rối loạn chuyển đổi và rối loạn bản thể	<ul style="list-style-type: none"> Các dấu hiệu và triệu chứng thần kinh không phù hợp với vùng mạch máu. Không có suy giảm dây thần kinh sọ não. Ngoài ra, rối loạn chuyển đổi cho thấy nhiều dấu hiệu không phù hợp về mặt thần kinh. 	<ul style="list-style-type: none"> CT và MRI không cho thấy bằng chứng nhồi máu hoặc xuất huyết trong rối loạn chuyển đổi.

Các tiêu chí chẩn đoán

Chỉ có thể đưa ra chẩn đoán xác định bệnh mạch máu não dạng bột (CAA) dựa trên sinh thiết mô não cho thấy tích tụ amyloid trong thành mạch máu não. Trong thực hành lâm sàng thường quy, các tiêu chí Boston đã sửa đổi, kết hợp hình ảnh thần kinh và phát hiện lâm sàng, được sử dụng để thiết lập chẩn đoán có khả năng.

Tiêu chuẩn Boston[58]

Được sử dụng để ước tính khả năng mắc CAA tiềm ẩn là nguyên nhân gây xuất huyết trong thùy não,

- CAA xác định: khám nghiệm xác minh.
- CAA nghi ngờ cao với bệnh lý hỗ trợ: một hoặc nhiều xuất huyết thùy với CAA được xác định trên mẫu sinh thiết hoặc cắt bỏ.
- CAA có khả năng xảy ra: nhiều xuất huyết thùy não có thể bao gồm nhiều vi xuất huyết thùy não được phát hiện chụp cộng hưởng từ (MRI) chuỗi xung gradient-echo; bệnh nhân 55 tuổi trở lên.

- CAA có khả năng: xuất huyết thùy riêng lẻ; bệnh nhân 55 tuổi trở lên.

LƯU Ý: Các nguyên nhân tiềm ẩn khác gây một hoặc nhiều xuất huyết được loại trừ như giảm tiểu cầu hoặc dị dạng hang có tính chất gia đình. Xuất huyết và vi xuất huyết chỉ cần biểu hiện trong vùng thùy.

Cách tiếp cận điều trị từng bước

Xuất huyết trong não là một bệnh nghiêm trọng cần chăm sóc ngay lập tức.

Ổn định ban đầu và đặt ống

Đánh giá và điều trị ban đầu cần tập trung ổn định đường thở, hô hấp và tuần hoàn. Đối với bệnh nhân không thể bảo vệ đường thở hoặc có biểu hiện thay đổi tri giác (Điểm hôn mê Glasgow [GCS] ≤ 8), cần xem xét đặt nội khí quản để bảo vệ đường thở. Huyết áp (BP) thường tăng và cần điều trị khi huyết áp tâm thu (SBP) >180 mmHg hoặc huyết áp động mạch trung bình (MAP) >130 mmHg. Theo dõi liên tục động mạch giúp ích khi BP tăng đến mức độ này. Đối với bệnh nhân được cho là bị xuất huyết dưới nhện với phình mạch không được điều trị, giảm huyết áp tâm thu xuống <160 mmHg là hợp lý miễn là áp lực tưới máu não (CPP) vẫn >60 mmHg.[59] Các nghiên cứu cho thấy rằng hạ SBP mạnh xuống <140 mmHg không làm kết quả tệ hơn, cũng không có bất kỳ lợi ích lâm sàng nào so với kiểm soát SBP từ 140 đến 179 mmHg. Bệnh nhân có SBP hạ mạnh <140 mmHg có nhiều khả năng tiến triển thành thương tổn thận.[60]

Cần cho tất cả các bệnh nhân bị đột quy xuất huyết cấp tính vào đơn vị chăm sóc tích cực (ICU) khoa thần kinh do các yếu tố nguy cơ tiềm ẩn hoặc do các yêu cầu sau đây:

- Quan sát thần kinh hàng giờ
- Đặt nội khí quản với thông khí nhân tạo
- Suy giảm ý thức
- Nguy cơ cao mở rộng khối máu tụ
- Theo dõi hoặc kiểm soát huyết áp với truyền liên tục
- Cần đặt ống mở thông não thất bên ngoài, theo dõi áp lực nội sọ (ICP), hoặc phẫu thuật can thiệp.

Một số bệnh nhân cần đặt ống mở thông não thất bên ngoài khẩn cấp do não úng thủy cấp tính. Sau khi ổn định, có thể chuyển bệnh nhân đến chuyên khoa đột quy.

Bất kể vị trí chảy máu (tiểu não so với không ở tiểu não), bệnh nhân ổn định về thần kinh và có các dấu hiệu sinh tồn ổn có thể được theo dõi và đảm bảo bù nước và dinh dưỡng đầy đủ. Đánh giá và điều trị tốt nhất trong khoa ICU thần kinh, hoặc cuối cùng là trong chuyên khoa đột quy. Khuyến nghị theo dõi tại cơ sở cho tất cả các bệnh nhân với khả năng tiếp cận phẫu thuật thần kinh cấp cứu 24 giờ, trong trường hợp suy giảm cấp tính do não úng thủy hoặc hiệu ứng khối. Nếu không có khả năng tiếp cận phẫu thuật thần kinh 24 giờ, khuyến nghị chuyển bệnh nhân đến bệnh viện có khả năng tiếp cận đó.

Can thiệp phẫu thuật

Đánh giá phẫu thuật xuất huyết tiểu não được xem là cứu sống và được khuyến nghị nếu bệnh nhân ngủ gà hoặc không ổn định về mặt lâm sàng, hoặc nếu xuất huyết lớn (>3 cm). Đối với chảy máu không ở tiểu não (nghĩa là xuất huyết trong não, ngoại trừ tiểu não và thân não), một thử nghiệm lớn, ngẫu nhiên có đối chứng đã không xác định được lợi ích của việc phẫu thuật.[61] Tuy nhiên, với tình trạng mất bù lâm sàng, có thể xem xét đánh giá phẫu thuật cho bệnh nhân nếu có thể tiếp cận phẫu thuật. Các nhà nghiên cứu tiếp tục cố gắng nhận biết phẫu thuật can thiệp có thể giúp ích nhiều nhất cho các loại xuất huyết nội sọ nào.[62] Nghiên cứu mở rộng đang được thực hiện để đánh giá lợi ích dẫn lưu khối máu tụ qua phẫu thuật xâm lấn tối thiểu. Một phân tích tổng hợp mở rộng cho thấy rằng các kỹ thuật dẫn lưu xâm lấn tối thiểu có thể giúp ích cho bệnh nhân bị xuất huyết trong não trên lều, nhất là khi có khối máu tụ trên bề mặt 25 mL đến 40 mL.[63] Thử nghiệm MISTIE giai đoạn 2, xét nghiệm tính an toàn và hiệu lực của kỹ thuật phá khối máu tụ xâm lấn tối thiểu với chất hoạt hóa plasminogen mô tái tổ hợp (r-TPA), cho thấy rằng phá khối máu tụ liên quan đến việc giảm phù đáng kể quanh khối máu tụ.[64] Thử nghiệm STICH II xác nhận rằng phẫu thuật sớm xuất huyết trên bề mặt có thể có ưu điểm về tỷ lệ sống sót nhỏ, nhất là ở nhóm bệnh nhân không hôn mê có biểu

hiện hoặc tiến triển thành giảm ý thức (GCS 9 -12).[65] Sử dụng r-TPA cũng đang được đánh giá chỉ trong trường hợp phá vỡ các cục máu đông lớn trong não thất ở bệnh nhân có biểu hiện xuất huyết phân lập hoặc chủ yếu trong não thất mà không có dị dạng mạch máu.[66] Mặc dù phương pháp r-TPA trong não thất cho thấy tỷ lệ biến chứng khá thấp, không đem lại kết quả hoặc tỷ lệ tử vong có lợi đáng kể.[54]

Ở bệnh nhân bị bệnh Moyamoya, có thể thực hiện phẫu thuật mạch máu não trực tiếp. Một nghiên cứu cho thấy rằng kết quả điều trị không phẫu thuật và tác dụng của phẫu thuật bắc cầu trong phòng ngừa tái xuất huyết khác nhau tùy theo vị trí chảy máu. Xuất huyết phía sau trong bệnh Moyamoya có nguy cơ tái xuất huyết cao hơn so với những trường hợp xảy ra trong vùng phía trước. Phẫu thuật bắc cầu có thể có lợi nhiều hơn đối với bệnh nhân xuất huyết phía sau.[36]

Điều trị tăng áp lực nội sọ (ICP)

Bệnh nhân xuất huyết nội sọ có nguy cơ tiến triển ICP tăng từ tác động của khối máu tụ mở rộng, phù nề tích tụ, hoặc não úng thủy. Có thể xem xét theo dõi và điều trị ICP ở bệnh nhân có Điểm hôn mê Glasgow <8, bệnh nhân có phát hiện lâm sàng gợi ý thoát vị xuyên qua lều, hoặc bệnh nhân xuất huyết bên trong não thất đáng kể (IVH) hoặc não úng thủy.[54]

Người ta cho rằng điều trị ICP theo phương pháp bậc thang tăng dần:[54]

- Đầu giường nâng 30°
- Đặt nội khí quản và thở máy: thông khí bình thường và có thể tăng thông khí nhẹ như là nghiệm pháp tạm thời trong trường hợp tăng huyết áp nội sọ và/hoặc thoát vị não

[VIDEO: Hình động minh họa thông khí nhân tạo bằng túi-van-mặt nạ]

[VIDEO: Hình động minh họa cách đặt nội khí quản]

- Thuốc giảm đau và an thần
- Dẫn lưu dịch não tủy từ não thất ra ngoài
- Áp lực tưới máu não (CPP) 50-70 mmHg[54]
- Liệu pháp thẩm thấu với mannitol hoặc nước muối ưu trương
- Phong bế thần kinh cơ/an thần sâu
- barbiturat liều cao (giảm chuyển hóa năng lượng và thể tích máu não)
- Không cần sử dụng corticosteroid, vì chúng không có hiệu quả trong ICH và làm tăng các biến chứng.

Các sản phẩm máu hoặc hiệu ứng khối có thể gây tắc nghẽn lưu lượng dịch não tủy thất, thường gặp nhất là ở mức kênh dẫn Sylvius. Ngược lại, các sản phẩm máu có thể cản trở tái hấp thụ dịch não tủy bởi nhung mao màng nhện (nghĩa là não úng thủy thể thông). Cần hội chẩn phẫu thuật thần kinh để xem xét phẫu thuật hoặc dẫn lưu não thất ở những bệnh nhân không ổn định.[61] Khi có bằng chứng chụp cắt lớp vi tính (CT) hoặc chụp cộng hưởng từ (MRI) có não úng thủy, đặt shunt não thất bên ngoài có thể giảm ICP và hồi phục chức năng thần kinh lâm sàng. Nói cách khác, dẫn lưu não thất trong xuất huyết tiểu não được xem là không đầy đủ, và trên thực tế có thể nguy hại hơn, ở những bệnh nhân bị chèn ép thân não.[54] Có nhiều kỹ thuật theo dõi đa mô thức mới bao gồm theo dõi xâm lấn lưu lượng máu não, áp lực oxy mô não, và hàm lượng lactate, pyruvate, và glucose não. Ứng dụng lâm sàng chính xác của chúng và tác động lên kết quả lâu dài vẫn sẽ được xác định với các thử nghiệm lâm sàng lớn.

Biện pháp phòng ngừa hít

Suy giảm chức năng nuốt thường gặp trong đột quy, bất kể tính ổn định lâm sàng hoặc thần kinh hoặc vị trí chảy máu, và liên quan đến nguy cơ viêm phổi hít tăng cao từ 20% đến 60%.[70] [71] Các Hướng dẫn điều trị ủng hộ việc sử dụng thử nghiệm khả năng nuốt tại giường bệnh trước khi ăn hoặc uống.[72] Khuyến cáo sử dụng Thử nghiệm sàng lọc khả năng nuốt tại giường bệnh Toronto. Có thể kiểm soát bệnh nhân ở tình trạng không được ăn uống nghiêm ngặt

cho đến khi hoàn thành đánh giá khả năng nuốt.[72] Bệnh nhân không thể tiếp nhận dinh dưỡng qua đường miệng sẽ được bù dịch đẳng trương (để giảm nguy cơ phù não) và được cho ăn qua đường ruột bằng ống thông mũi, thông mũi-tá tràng, hoặc ống thông dạ dày qua da. Tuy nhiên, thậm chí bệnh nhân được cho ăn qua ống thông mũi có nguy cơ tiến triển viêm phổi thứ phát do rối loạn chức năng thực quản dưới, trào ngược dạ dày, và hít phải lượng nhỏ trở nặng do có ống thông mũi.[71]

Điều trị co giật

Co giật gây phức tạp đối với điều trị xuất huyết cấp tính không ở tiểu não từ 4% đến 8% ca bệnh. Ngày càng có nhiều bằng chứng gợi ý rằng co giật điện não đồ (chỉ phát hiện trên điện não đồ [EEG]) có thể khá thường gặp, mặc dù mối liên hệ giữa co giật lâm sàng và kết quả đầu ra về thần kinh và tỷ lệ tử vong vẫn chưa rõ ràng.[54]

Sử dụng thuốc chống co giật dự phòng không cho thấy có bất kỳ lợi ích nào, do đó không khuyến nghị. Tuy nhiên, cần sử dụng thuốc chống co giật để điều trị chứng co giật lâm sàng và bệnh nhân có thay đổi trạng thái tinh thần cho thấy co giật điện não đồ trên EEG.[54]

Kiểm soát huyết áp

Tăng huyết áp là biểu hiện ở hơn 70% bệnh nhân có biểu hiện đột quy do thiếu máu cục bộ cấp tính hoặc đột quy xuất huyết và có thể phản ánh sự đáp ứng thương tổn não.[73] Theo dõi liên tục động mạch giúp ích khi huyết áp tăng đến mức độ này. Có giả thuyết cho rằng hạ huyết áp giúp giảm mở rộng nhưng cũng có khả năng giảm áp lực tưới máu não và đẩy nhanh chứng thiếu máu cục bộ.[74] Thử nghiệm INTERACT2 cho thấy rằng ở bệnh nhân biểu hiện xuất huyết trong não (ICH) và GCS >5, giảm mạnh SBP xuống <140 mmHg an toàn và không làm kết quả tệ hơn.[75] Thử nghiệm ATACH-2 cho thấy rằng giảm mạnh SBP xuống <139 mmHg không có bất kỳ lợi ích nào khác về kết quả chức năng hoặc tỷ lệ tử vong so với giảm SBP xuống 140 đến 179 mmHg.[60] Ở những bệnh nhân giảm mạnh SBP, tỷ lệ có tác dụng bất lợi ở thận cao hơn.

Hướng dẫn hiện nay đề nghị như sau:[54]

- SBP ≥ 200 mmHg hoặc MAP ≥ 150 mmHg: cần nhắm đến việc giảm tích cực SBP xuống <160 mmHg, nhưng nếu không có chống chỉ định về việc giảm huyết áp cấp tính, cũng an toàn khi nhắm vào SBP <140 mmHg.[76] Có thể áp dụng truyền tĩnh mạch liên tục thuốc chống tăng huyết áp như labetalol hoặc nicardipine và thường xuyên theo dõi huyết áp 5 phút một lần.
- SBP ≥ 180 mmHg hoặc MAP ≥ 130 mmHg với bằng chứng hoặc nghi ngờ ICP tăng: theo dõi ICP, giảm huyết áp với thuốc truyền tĩnh mạch theo từng đợt hoặc liên tục để duy trì áp lực tưới máu não từ 60 đến 80 mmHg.
- SBP ≥ 180 mmHg hoặc MAP ≥ 130 mmHg và không có bằng chứng hoặc nghi ngờ ICP tăng: giảm huyết áp vừa phải (ví dụ như MAP là 110 mmHg hoặc nhắm đến huyết áp là 160/90 mmHg) bằng thuốc truyền tĩnh mạch theo từng đợt hoặc liên tục để kiểm soát huyết áp; cần khám lại cho bệnh nhân mỗi 15 phút một lần.

Không thiết lập được tầm quan trọng của việc kiểm soát huyết áp để giảm nguy cơ chảy máu lại ở bệnh nhân xuất huyết dưới nhện và phình mạch không an toàn. Giảm huyết áp tâm thu đến dưới 160 mmHg là hợp lý.[59] Cần luôn điều chỉnh huyết áp theo từng ca bệnh để cung cấp CPP ít nhất 65 mmHg khi có thiết bị đo áp lực nội sọ (ICP).

Bệnh nhân được chống đông

Khuyến nghị điều chỉnh chỉ số bình thường hóa quốc tế (INR) nhanh chóng và áp dụng điều trị các rối loạn đông máu ở bệnh nhân đang sử dụng warfarin. Các hành động điều chỉnh tình trạng giảm đông máu gồm bổ sung các yếu tố đông máu bị mất hoặc tiểu cầu và thuốc giải độc vào các liệu pháp dùng thuốc đặc hiệu.[54] Các loại thuốc giải độc đặc hiệu không có sẵn cho edoxaban, danaparoid, argatroban, hirudin, lepirudin, bivalirudin, chất ức chế glycoprotein IIb/IIIa, aspirin, hoặc clopidogrel. Trong những ca bệnh này, có thể ngưng sử dụng những thuốc này.

Các lựa chọn ban đầu dành cho bệnh nhân đang sử dụng warfarin có INR là $\geq 1,5$ là phytomenadione (vitamin K) cộng với huyết tương tươi đông lạnh hoặc phức hợp prothrombin đậm đặc 4 yếu tố. Vào năm 2013, Cơ quan Quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ (FDA) đã chấp thuận sử dụng phức hợp prothrombin đậm đặc bốn yếu tố đối với tình trạng chảy máu liên quan đến warfarin có INR đảo ngược. Thuốc này giúp điều chỉnh INR nhanh hơn với lượng thể tích truyền vào tĩnh mạch ít hơn đáng kể. Cần truyền tĩnh mạch vitamin K cho tất cả bệnh nhân xuất huyết não, mặc dù chỉ vitamin K không đủ và có thể mất 6 đến 24 tiếng để có hiệu lực đầy đủ.[77] Khi so với bốn nồng độ hoặc yếu tố tái tổ hợp VII hoạt hóa, huyết tương tươi đông lạnh giúp INR trở lại bình thường chậm hơn, được truyền chậm hơn, và cần truyền với thể tích cao hơn.[78] Kiểm tra INR sau khi truyền. Phức hợp prothrombin đậm đặc bốn yếu tố được chiết xuất từ người và có các yếu tố đông máu phụ thuộc vào vitamin K II, VII, IX và X. Kiểm tra INR sau 15-30 phút, sau đó là 6-8 giờ một lần trong 24-48 giờ đầu vì có thể xảy ra các tác dụng ngược. Có thể cần định lại liều phức hợp prothrombin đậm đặc, mặc dù vậy điều này vẫn còn gây tranh cãi vì nó có thể dẫn đến các biến chứng huyết khối. Không chỉ định điều trị nếu bệnh nhân có mức độ trị liệu dưới ngưỡng với warfarin (INR $< 1,5$).

Lựa chọn ban đầu đối với tình trạng giảm đông máu do heparin chưa phân đoạn truyền tĩnh mạch gây ra là protamine.[79] Cũng có thể sử dụng protamine để điều chỉnh tình trạng giảm đông máu do heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH). Các Hướng dẫn điều trị có đưa ra các khuyến cáo cụ thể tùy theo thời điểm kể từ khi cho dùng LMWH.[79] Bệnh nhân bị dị ứng với cá, tiền sử phẫu thuật cắt ống dẫn tinh, hoặc tiêm insulin có protamine có nguy cơ sốc phản vệ và cần được theo dõi cẩn thận.

Do ngày càng sử dụng nhiều chất ức chế thrombin trực tiếp và chất ức chế yếu tố Xa, việc thiếu thuốc giải độc đặc hiệu trở thành hạn chế chính dẫn đến nhu cầu sử dụng các chất để đảo ngược tác động chống đông đó tăng cao. Có giả thuyết cho rằng bệnh nhân bị xuất huyết trong não trong khi đang sử dụng dabigatran có tiên lượng tệ hơn do thiếu chất đảo ngược, nhưng một nghiên cứu cho thấy rằng tỷ lệ tử vong trong bệnh viện tương tự ở bệnh nhân đang sử dụng warfarin so với dabigatran.[80] Trên thực tế, cho dù chảy máu nhiều liên quan đến thuốc chống đông dẫn đến tỉ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong tăng cao, nguy cơ đó không phụ thuộc vào loại thuốc chống đông.[81]

Vào năm 2015, FDA chấp thuận idarucizumab là chất đảo ngược cho dabigatran. Idarucizumab là đoạn kháng thể đơn dòng liên kết dabigatran và cho thấy đảo ngược nhanh chóng và hoàn toàn tác động của dabigatran ở 88% đến 90% bệnh nhân tham gia nghiên cứu.[82]

Các lựa chọn ban đầu dành cho bệnh nhân được điều trị với liệu pháp tiêu sợi huyết (ví dụ như chất hoạt hóa plasminogen mô [tPA]) truyền tĩnh mạch có INR $\geq 1,5$ là huyết tương tươi đông lạnh hoặc phức hợp prothrombin đậm đặc 4 yếu tố. Tiên lượng xuất huyết liên quan đến tPA kém, và dữ liệu hướng dẫn điều trị đông máu trong môi trường này không đầy đủ. Cũng cần kiểm tra mức fibrinogen và nếu < 100 mg/dL, cần xem xét cryoprecipitate (một sản phẩm trong ngân hàng máu). Fibrinogen tạm thời bị mất đi sau khi sử dụng tPA và được khuyết nghị bồi hoàn nếu nồng độ thấp. Cần xem xét tư vấn huyết học do tính chất phức tạp của chứng rối loạn đông máu.

Chỉ định truyền tiểu cầu đối với trường hợp giảm tiểu cầu để đạt được số lượng tiểu cầu > 100.000 trên một microlitre máu. Không có dữ liệu cho thấy mức tiểu cầu tối thiểu tối ưu sau khi xuất huyết trong não, nhưng cần đạt đến mức > 100.000 một microlitre máu trong vòng 24 tiếng đầu tiên sau khi khởi phát, khi nguy cơ mở rộng xuất huyết cao nhất. Mặc dù bệnh nhân trước đây sử dụng thuốc kháng tiểu cầu trước khi xuất huyết có thể có nguy cơ tử vong tăng không đáng kể,[83] hiệu quả của việc truyền tiểu cầu để giảm tỷ lệ tử vong vượt quá ở bệnh nhân đang sử dụng thuốc kháng tiểu cầu không được biết và thường không được khuyến nghị.[54]

Thuốc kháng tiểu cầu thường giảm hoạt động của tiểu cầu và dễ gây ra các biến chứng bầm tím và chảy máu. Tình trạng giảm chức năng này liên quan đến sự phát triển cục máu đông sớm và kết quả 3 tháng tệ hơn sau khi xuất huyết trong não.[83] [84] Sử dụng xét nghiệm chức năng tiểu cầu để giúp hiểu rõ tiên lượng mở rộng tiểu cầu ở bệnh nhân sử dụng thuốc kháng tiểu cầu. Tuy nhiên, có bằng chứng mâu thuẫn về vai trò truyền tiểu cầu khẩn cấp để đảo ngược tình trạng suy giảm chức năng tiểu cầu và tác động chung lên kết quả của bệnh nhân.[85]

Có nhiều tranh cãi về phương pháp tốt nhất đối với bệnh nhân đang sử dụng chất ức chế thrombin trực tiếp có biểu hiện xuất huyết nội sọ. Các chuyên gia đã đề xuất nhiều chiến lược khác nhau, bao gồm lọc máu cấp cứu, yếu tố tái tổ hợp VII, và/hoặc phức hợp prothrombin đậm đặc chứa yếu tố VII (không có tại Hoa Kỳ), nhưng biện pháp tối ưu điều trị xuất huyết trong não khi có các chất này chưa được xác định.

Sốt và điều trị tăng đường huyết

Biểu hiện sốt thường gặp sau khi xuất huyết trong não, nhất là khi liên quan đến xuất huyết trong não thất. Thời gian sốt liên quan đến kết quả tệ hơn và đã được thiết lập là yếu tố tiên lượng độc lập.[54] Một thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng (RCT) riêng lẻ không cho thấy kết quả cải thiện ở bệnh nhân đột quy ngẫu nhiên sử dụng paracetamol theo lịch, bất kể thân nhiệt cơ sở. Mặc dù thiếu bằng chứng, điều trị giảm nhiệt độ trong khi sốt có vẻ hợp lý.

RCT của bệnh nhân đột quy do thiếu máu cục bộ nguyên phát không cho thấy có lợi với truyền insulin.[86] [87] Tuy nhiên, tăng đường huyết không được điều trị liên quan độc lập với tiên lượng kém trong xuất huyết trong não; kết quả là khuyến nghị điều chỉnh glucose nhanh chóng mặc dù thiếu bằng chứng cho thấy cải thiện kết quả.[54] Một phân tích tổng hợp cho thấy rằng liệu pháp insulin tăng cường trong tổn thương não không cải thiện kết quả thần kinh, giảm tỷ lệ tử vong, hoặc giảm các biến chứng liên quan đến nằm viện.[88]

Kiểm soát mức glucose

Tăng đường huyết không được điều trị liên quan độc lập với tiên lượng kém trong xuất huyết trong não; kết quả là khuyến nghị điều chỉnh glucose nhanh chóng mặc dù thiếu bằng chứng cho thấy cải thiện kết quả.[54] RCT của bệnh nhân đột quy do thiếu máu cục bộ nguyên phát không cho thấy có lợi với kiểm soát chặt chẽ glucose (từ 80-110 mg/dL) với truyền insulin.[86] [87] Một phân tích tổng hợp cho thấy rằng liệu pháp insulin tăng cường trong tổn thương não không cải thiện kết quả thần kinh, giảm tỷ lệ tử vong, hoặc giảm các biến chứng liên quan đến nằm viện.[88] Người ta cho rằng kiểm soát chặt chẽ glucose có thể làm tăng tỷ lệ hạ đường huyết, có thể dẫn đến kết quả xấu. Vì lý do này, cần theo dõi chặt chẽ glucose và cần tránh cả tăng đường huyết và hạ đường huyết.[54]

Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT)

Các biến chứng do thuyên tắc tĩnh mạch rất thường gặp ở bệnh nhân bệnh nặng với thương tổn thần kinh do tăng tình trạng ứ máu tĩnh mạch vì liệt và hôn mê kéo dài.[89] Nguy cơ thuyên tắc tĩnh mạch có thể cao hơn ở bệnh nhân bị đột quy do xuất huyết khi so với bệnh nhân đột quy do thiếu máu cục bộ. Sự xuất hiện của xuất huyết não khiến khó xác định phương pháp thích hợp nhất để dự phòng đối với DVT và/hoặc thuyên tắc phổi (PE). Hướng dẫn của Hiệp hội Chăm sóc Thần kinh về dự phòng huyết khối tĩnh mạch đã khẳng định rằng ở bệnh nhân xuất huyết não, cần bắt đầu sử dụng thiết bị nén từng đợt và/hoặc bít tất áp lực có cấp độ vào ngày thứ nhất sau khi nhập viện.[89] [90]

Khuyến nghị bệnh nhân vận động sớm, và có thể xem xét heparin chưa phân đoạn liều thấp hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp >48 giờ sau khi khởi phát miễn là không có bằng chứng cho thấy tiếp tục chảy máu.[54] [89] [91]

[1\[C\]Evidence](#)

Nếu bệnh nhân tiến triển DVT hoặc PE, có thể xem xét chống đông toàn thân hoặc đặt bộ lọc tĩnh mạch chủ dưới (IVC), nhưng cần hiểu rõ nguy cơ so với lợi ích. Thời gian từ khi xuất huyết, ổn định khối máu tụ, và nguyên nhân gây xuất huyết và biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân là những yếu tố quan trọng cần có khi quyết định.[54]

Phục hồi chức năng

Do thương tổn thần kinh, nhiều bệnh nhân bị hạn chế đi lại và vận động, hậu quả là làm giảm chất lượng sống của họ. Ngoài ra, các biến chứng liên quan đến tình trạng bất động (nghĩa là DVT, PE, viêm phổi hít) thường gặp ngay sau khi đột quy. Mục tiêu của việc hồi phục là cố gắng đưa người sống sót trở lại với cuộc sống xã hội và/hoặc làm việc có thể chấp nhận. Khuyến nghị hồi phục sớm sau khi đột quy. Thử nghiệm AVERT đã xem xét các lợi ích của việc bắt

đầu phác đồ liều cao, vận động thường xuyên trong vòng 24 giờ sau khi khởi phát đột quy, nhưng không có thêm lợi ích nào khác so với tiêu chuẩn chăm sóc thông thường.[92] Thử nghiệm AVERT giai đoạn III đã hoàn tất; tuy nhiên, chưa có kết quả thử nghiệm.[93] Các nghiên cứu nhỏ hơn khác cho thấy rằng bắt đầu nỗ lực hồi phục trong vòng 24 đến 48 giờ khi xuất huyết trong não cải thiện tỷ lệ sống sót và kết quả chức năng sau khi theo dõi 3 đến 6 tháng.[94]

Ngoài ra, khoảng một phần ba số bệnh nhân bị đột quy tiến triển mất ngôn ngữ. Liệu pháp lời nói và ngôn ngữ rất quan trọng giúp tăng mức độ giao tiếp chức năng. Những khác biệt đáng kể về kết quả chức năng khi so sánh các phác đồ điều trị đặc hiệu (nghĩa là cường độ, liều lượng, và thời gian) vẫn đang được xem xét. Người ta biết rằng bệnh nhân được điều trị cường độ cao có tỷ lệ ngưng liệu pháp cao hơn trước khi hoàn tất điều trị được khuyến nghị.[95]

Tổng quan về các chi tiết điều trị

Lưu ý là dạng bào chế và liều dùng có thể khác nhau giữa các thuốc và dạng biệt dược, công thức, hoặc đường dùng. Khuyến nghị điều trị cụ thể cho các nhóm bệnh nhân: [xem phần miễn trừ trách nhiệm](#)

bắt đầu		(tóm tắt)
đột quy xuất huyết phòng định		
1	đánh giá chăm sóc ngoại thần kinh và thần kinh	
thêm	chuyển vào ICU khoa học thần kinh hoặc khoa đột quy	
thêm	bảo vệ đường thở	
thêm	biện pháp phòng ngừa hít	

Cấp tính		(tóm tắt)
chảy máu không ở tiểu não: ổn định và tỉnh táo		
1	đánh giá chăm sóc ngoại thần kinh và thần kinh	
thêm	chuyển vào ICU khoa học thần kinh hoặc khoa đột quy	
thêm	Chăm sóc hỗ trợ	
thêm	kiểm soát huyết áp	
thêm	Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT)	
■ Sốt	bổ sung	biện pháp hạ sốt
■ liệu pháp chống đông có trước đó	bổ sung	điều chỉnh rối loạn đông máu
chảy máu không ở tiểu não: mất bù		
1	đánh giá chăm sóc ngoại thần kinh và thần kinh	
thêm	chuyển vào ICU khoa học thần kinh hoặc khoa đột quy	
thêm	Chăm sóc hỗ trợ	

Cấp tính		(tóm tắt)
		thêm kiểm soát huyết áp
..... ■ các cục máu đông có thể điều trị bằng phẫu thuật	thêm	phẫu thuật
..... ■ tăng áp lực nội sọ	thêm	điều trị hỗ trợ và/hoặc dẫn lưu từ não thất ra ngoài
..... ■ Sốt	thêm	biện pháp hạ sốt
..... ■ xuất huyết thùy	thêm	Thuốc chống co giật
..... ■ tình trạng bất động liên tục	thêm	Dự phòng DVT
..... ■ liệu pháp chống đông có trước đó	bổ sung	điều chỉnh rối loạn đông máu
chảy máu tiểu não <3 cm: tinh táo		
	1	đánh giá chăm sóc ngoại thần kinh và thần kinh
	thêm	chuyển vào ICU khoa học thần kinh hoặc khoa đột quy
	thêm	Chăm sóc hỗ trợ
	thêm	kiểm soát huyết áp
..... ■ Sốt	bổ sung	biện pháp hạ sốt
..... ■ liệu pháp chống đông có trước đó	bổ sung	điều chỉnh rối loạn đông máu
chảy máu tiểu não >3 cm hoặc lơ mơ/không ổn định		
	1	đánh giá chăm sóc ngoại thần kinh và thần kinh
	thêm	chuyển vào ICU khoa học thần kinh hoặc khoa đột quy
	thêm	Chăm sóc hỗ trợ
	thêm	Dự phòng DVT
	thêm	phẫu thuật
	thêm	kiểm soát huyết áp
..... ■ Sốt	thêm	biện pháp hạ sốt
..... ■ liệu pháp chống đông có trước đó	bổ sung	điều chỉnh rối loạn đông máu

Các lựa chọn điều trị

Lưu ý là dạng bào chế và liều dùng có thể khác nhau giữa các thuốc và dạng biệt dược, công thức, hoặc đường dùng. Khuyến nghị điều trị cụ thể cho các nhóm bệnh nhân: [xem phần miễn trừ trách nhiệm](#)

bắt đầu

đột quy xuất huyết phòng định

1 đánh giá chăm sóc ngoại thần kinh và thần kinh

» Các cơ sở điều trị phải có khả năng tiếp cận hội chẩn ngoại thần kinh cấp cứu 24 giờ do khả năng can thiệp phẫu thuật. Hầu hết các bệnh nhân thường được chuyển vào đơn vị chăm sóc tích cực (ICU) do cần đặt nội khí quản thường xuyên hoặc theo dõi huyết áp (BP) có xâm lấn hoặc áp lực nội sọ.

thêm chuyển vào ICU khoa học thần kinh hoặc khoa đột quy

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Khuyến nghị điều trị trong chuyên khoa đột quy.

» ICU khoa học thần kinh và khoa đột quy có các nhóm liên ngành bao gồm bác sĩ, nhân viên điều dưỡng, và cố vấn phục hồi.

» Chăm sóc hỗ trợ cải thiện, tránh các biến chứng như nhiễm trùng và huyết khối tĩnh mạch, và bắt đầu liệu pháp hồi phục chức năng sớm là những cơ chế trong các khoa đột quy có giả thuyết cho rằng đem đến kết quả tốt hơn.

» Các nghiên cứu trong khoa đột quy chủ yếu bao gồm những bệnh nhân đột quy do thiếu máu cục bộ, nhưng có thể suy đoán hợp lý rằng điều này cũng giúp ích cho các bệnh nhân đột quy xuất huyết.

thêm bảo vệ đường thở

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Đối với bệnh nhân không thể bảo vệ đường thở hoặc có biểu hiện thay đổi tri giác, khuyến nghị đặt nội khí quản để bảo vệ đường thở.

[VIDEO: Hình động minh họa thông khí nhân tạo bằng túi-van-mặt nạ]

[VIDEO: Hình động minh họa cách đặt nội khí quản]

thêm biện pháp phòng ngừa hít

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

bắt đầu

» Suy giảm chức năng nuốt thường gặp trong đột quy và liên quan đến nguy cơ viêm phổi hít tăng cao từ 20% đến 60%.^{[70] [71]} Các Hướng dẫn điều trị ủng hộ việc sàng lọc chứng khó nuốt do bác sĩ ngữ âm-ngôn ngữ thực hiện hoặc nhân viên y tế được đào tạo trước khi bệnh nhân bắt đầu ăn, uống hoặc uống thuốc.^[72] Bệnh nhân không thể tiếp nhận dinh dưỡng qua đường miệng được bù dịch đẳng trương (để giảm nguy cơ phù não) và được cho ăn qua đường ruột bằng ống thông mũi, thông mũi-tá tràng, hoặc ống thông dạ dày qua da. Tuy nhiên, thậm chí bệnh nhân được cho ăn qua ống thông mũi có nguy cơ tiến triển viêm phổi thứ phát do rối loạn chức năng thực quản dưới, trào ngược dạ dày, và hít phải lượng nhỏ trở nặng do có ống thông mũi.^[71]

Cấp tính

chảy máu không ở tiểu não: ổn định và tỉnh táo

1 đánh giá chăm sóc ngoại thần kinh và thần kinh

» Các cơ sở phải có khả năng tiếp cận hội chẩn ngoại thần kinh cấp cứu 24 giờ do khả năng cần can thiệp phẫu thuật. Hầu hết các bệnh nhân thường được chuyển vào ICU do thường xuyên cần đặt nội khí quản hoặc theo dõi xâm lấn huyết áp hoặc áp lực nội sọ. Khuyến nghị thực hiện điều trị trong chuyên khoa đột quy.

thêm chuyển vào ICU khoa học thần kinh hoặc khoa đột quy

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Khuyến nghị điều trị trong chuyên khoa đột quy.

» ICU khoa học thần kinh và khoa đột quy có các nhóm liên ngành bao gồm bác sĩ, nhân viên điều dưỡng, và cố vấn phục hồi.

» Chăm sóc hỗ trợ cải thiện, tránh các biến chứng như nhiễm trùng và huyết khối tĩnh mạch, và bắt đầu liệu pháp hồi phục chức năng sớm là những cơ chế trong các khoa đột quy có giả thuyết cho rằng đem đến kết quả tốt hơn.

» Các nghiên cứu trong khoa đột quy chủ yếu bao gồm những bệnh nhân đột quy do thiếu máu cục bộ, nhưng có thể suy đoán hợp lý rằng điều này cũng giúp ích cho các bệnh nhân đột quy xuất huyết.

thêm Chăm sóc hỗ trợ

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Cấp tính

» Chỉ cần cung cấp oxy bổ sung khi độ bão hòa oxy máu <94%. Sử dụng oxy tự do không kiểm soát có liên quan đến tỷ lệ tử vong tăng cao ở bệnh nhân bị đột quỵ.[96] [97] Suy giảm chức năng nuốt thường gặp trong đột quỵ và liên quan đến nguy cơ viêm phổi hít tăng cao.[70] Các Hướng dẫn điều trị ủng hộ việc sàng lọc chứng khó nuốt do bác sĩ ngữ âm-ngôn ngữ thực hiện hoặc nhân viên y tế được đào tạo trước khi bệnh nhân bắt đầu ăn, uống hoặc uống thuốc.[72] Bệnh nhân không thể tiếp nhận dinh dưỡng qua đường miệng được bù dịch đẳng trương (để giảm nguy cơ phù não) và được cho ăn qua đường ruột bằng ống thông mũi, thông mũi-tá tràng, hoặc ống thông dạ dày qua da.

» Glucose trong máu cao liên quan đến kết quả tệ hơn sau khi xuất huyết không ở tiểu não.[98] Quan hệ nhân quả không rõ ràng. Glucose trong máu tăng có thể chỉ phản ánh mức độ phản ứng stress. Không có thử nghiệm có đối chứng về việc hạ glucose trong xuất huyết nội sọ. Điều trị được hướng dẫn khuyến nghị, nhưng chưa được chứng minh là cải thiện kết quả đột quỵ trong các thử nghiệm có đối chứng.[54] Mức glucose mục tiêu tối ưu không được xác định. Ở những bệnh nhân bị bệnh nặng, có tăng đường huyết liên tục (>10,0 mmol/L [>180 mg/dL]), nên bắt đầu truyền insulin qua tĩnh mạch ở tỷ lệ khác nhau với khoảng glucose mục tiêu là từ 7,8 đến 10,0 mmol/L (140 đến 180 mg/dL).[99]

» Đối với bệnh nhân được đưa vào ICU biểu hiện glucose trong máu cao, cũng cần xem xét phác đồ insulin truyền tĩnh mạch. Tham khảo phác đồ của bác sĩ tư vấn tại địa phương để biết về hướng dẫn liều lượng insulin.

thêm

kiểm soát huyết áp

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **Labetalol:** 5-20 mg qua tĩnh mạch trong một lần trong 2 phút, sau đó 10-20 mg qua tĩnh mạch mỗi 10 phút một lần

HOẶC

» **Nicardipine:** ban đầu tiêm qua đường tĩnh mạch 5 mg/giờ; tăng lên mỗi lần 2,5 mg/giờ 5-15 phút một lần tùy thuộc vào đáp ứng của cơ thể; tối đa 15 mg/giờ

» Huyết áp tăng có thể đẩy nhanh chảy máu hơn nữa, mặc dù các nghiên cứu quan sát cho thấy các kết quả mâu thuẫn.[100] [101] Tuy nhiên, huyết áp giảm làm cho kết quả tệ hơn bằng cách giảm tưới máu não

Cấp tính

trong mô quanh khối tụ máu hoặc khi áp lực nội sọ tăng.[102]

» Hướng dẫn hiện tại gợi ý kiểm soát huyết áp khi huyết áp tâm thu (SBP) >180 mmHg hoặc huyết áp động mạch trung bình >130 mmHg.[54]

» Các nghiên cứu cho thấy rằng hạ SBP mạnh xuống <140 mmHg không làm kết quả tệ hơn, cũng không có bất kỳ lợi ích lâm sàng nào so với kiểm soát SBP từ 140 đến 179 mmHg. Bệnh nhân có SBP hạ mạnh <140 mmHg có nhiều khả năng tiến triển thành thương tổn thận.[60]

» Thuốc chống tăng huyết áp đối với xuất huyết không ở tiểu não không được so sánh trong các thử nghiệm có đối chứng; do đó, quyết định dựa trên đánh giá lâm sàng.

thêm

Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT)

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» Heparin: 5000 đơn vị tiêm dưới da hai lần mỗi ngày

-hoặc-

» enoxaparin: 40 mg tiêm dưới da mỗi ngày một lần

-hoặc-

» thiết bị nén

--VÀ--

» vận động sớm

» Khuyến nghị điều trị dự phòng DVT bằng thiết bị nén từng đợt cho bệnh nhân xuất huyết không ở tiểu não không vận động.[89] [90] 2[B]Evidence

» Khuyến nghị bệnh nhân sớm vận động, nhưng tính hiệu quả chưa được chứng minh trong các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng.[54]

» Heparin chưa phân đoạn liều thấp hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp >48 giờ sau khi khởi phát miễn là không có bằng chứng cho thấy tiếp tục chảy máu.[91] 1[C]Evidence

bổ sung

biện pháp hạ sốt

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho MỘT SỐ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» Paracetamol: 500-1000 mg uống mỗi 4-6 giờ khi cần, tối đa 4000 mg/ngày

HOẶC

■ Sốt

Cấp tính

■ liệu pháp chống đông có trước đó

bổ sung

» **chăn làm mát**

» Sốt liên quan đến kết quả tệ hơn sau khi xuất huyết không ở tiểu não, và hạ thân nhiệt có tính bảo vệ thần kinh ở mô hình động vật.[103] [104] Điều trị sốt hợp lý nhưng không được hỗ trợ bởi các thử nghiệm có đối chứng.[54]

điều chỉnh rối loạn đông máu

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho MỘT SỐ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

Bệnh nhân đang sử dụng warfarin

» **ngưng dùng tác nhân gây bệnh**

--VÀ--

» **phytomenadione**: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

--VÀ--

» **huyết tương tươi đông lạnh (FFP)**: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

-hoặc-

» **phức hợp prothrombin đậm đặc**: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

--VÀ--

» **truyền tiểu cầu**: đối với bệnh nhân có số lượng tiểu cầu <100.000 tế bào một microlitre

HOẶC

Bệnh nhân đang sử dụng heparin

» **ngưng dùng tác nhân gây bệnh**

--VÀ--

» **protamine sulfate**: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

--VÀ--

» **truyền tiểu cầu**: đối với bệnh nhân có số lượng tiểu cầu <100.000 tế bào một microlitre

HOẶC

Bệnh nhân đang được áp dụng liệu pháp tiêu sợi huyết

» **ngưng dùng tác nhân gây bệnh**

--VÀ--

» **huyết tương tươi đông lạnh (FFP)**: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

-hoặc-

» **phức hợp prothrombin đậm đặc**: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

--VÀ--

Cấp tính

» cryoprecipitate: đối với bệnh nhân đang sử dụng fibrinogen <100 mg/dL

--VÀ--

» truyền tiểu cầu: đối với bệnh nhân có số lượng tiểu cầu <100.000 tế bào một microlitre

HOẶC

Bệnh nhân đang sử dụng dabigatran

» ngưng dùng tác nhân gây bệnh

--VÀ--

» idarucizumab: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

» Xuất huyết không ở tiểu não liên quan đến việc sử dụng thuốc chống đông ngày càng phổ biến.[105] Đối với bệnh nhân có nguy cơ thuyên tắc huyết khối rất cao như những người có van tim nhân tạo, có thể xem xét chống đông trở lại ở 7 đến 10 ngày sau khi khởi phát xuất huyết trong não miễn là xuất huyết ổn định.[106] [107]

» Các hành động điều chỉnh tình trạng giảm đông máu bao gồm bổ sung các yếu tố đông máu bị mất hoặc tiểu cầu và thuốc giải độc vào các liệu pháp được phẩm đặc hiệu.[54] Các loại thuốc giải độc đặc hiệu không có sẵn cho edoxaban, danaparoid, argatroban, hirudin, lepirudin, bivalirudin, chất ức chế glycoprotein IIb/IIIa, aspirin, hoặc clopidogrel. Trong những ca bệnh này, có thể ngưng sử dụng những thuốc này.

» Đối với bệnh nhân đang sử dụng warfarin có chỉ số bình thường hóa quốc tế (INR) là $\geq 1,5$, các lựa chọn ban đầu là phytomenadione (vitamin K) cộng với huyết tương tươi đông lạnh hoặc phức hợp prothrombin đậm đặc 4 yếu tố. Vào năm 2013, Cơ quan Quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ (FDA) đã chấp thuận sử dụng phức hợp prothrombin đậm đặc bốn yếu tố đối với tình trạng chảy máu liên quan đến warfarin có INR đảo ngược. Thuốc này giúp điều chỉnh INR nhanh hơn với lượng thể tích truyền tĩnh mạch ít hơn đáng kể. Đối với xuất huyết đe dọa tính mạng, chỉ định truyền tĩnh mạch vitamin K.[77] Không chỉ định điều trị nếu bệnh nhân có mức độ dưới ngưỡng trị liệu với warfarin.

» Đối với bệnh nhân được truyền tĩnh mạch heparin chưa phân đoạn, chỉ định dùng protamine. Nó cũng có thể được sử dụng đối với tình trạng giảm đông máu do heparin trọng lượng phân tử thấp gây ra. Bệnh nhân bị dị ứng với cá, tiền sử phẫu thuật cắt ống dẫn tinh, hoặc tiêm insulin có protamine có nguy cơ bị sốc phản vệ và cần được theo dõi cẩn thận.[79]

» Đối với bệnh nhân được điều trị với liệu pháp tiêu sợi huyết (ví dụ: như chất hoạt hóa plasminogen

Cấp tính

mô [tPA] tĩnh mạch), nếu INR $\geq 1,5$ cần sử dụng huyết tương đông lạnh (FFP) hoặc phức hợp prothrombin đậm đặc 4 yếu tố. Nếu fibrinogen là <100 mg/dL, cần xem xét sử dụng 4 đơn vị cryoprecipitate (đây là sản phẩm ngân hàng máu). Cần xem xét tư vấn huyết học do tính chất phức tạp của chứng rối loạn đông máu.

» Chỉ định truyền tiểu cầu đối với trường hợp giảm tiểu cầu để đạt được số lượng tiểu cầu >100.000 trên một microlitre máu. Không có dữ liệu cho thấy mức tiểu cầu tối thiểu tối ưu sau khi xuất huyết không ở tiểu não, nhưng cần đạt đến mức >100.000 một microlitre máu trong vòng 24 tiếng đầu tiên sau khi khởi phát, khi nguy cơ mở rộng xuất huyết cao nhất.

» Thuốc kháng tiểu cầu thường giảm hoạt động của tiểu cầu. Tình trạng giảm chức năng này liên quan đến sự phát triển cục máu đông sớm và kết quả 3 tháng tệ hơn sau khi xuất huyết trong não.[83] [84] Sử dụng xét nghiệm chức năng tiểu cầu để giúp hiểu rõ tiền lượng mở rộng tiểu cầu ở bệnh nhân sử dụng thuốc kháng tiểu cầu. Tuy nhiên, có bằng chứng mâu thuẫn về vai trò truyền tiểu cầu khẩn cấp để đảo ngược tình trạng suy giảm chức năng tiểu cầu và tác động chung lên kết quả của bệnh nhân.[85]

» Có nhiều tranh cãi về phương pháp tốt nhất đối với bệnh nhân đang sử dụng chất ức chế thrombin trực tiếp có biểu hiện xuất huyết nội sọ. Các chuyên gia đã đề xuất nhiều chiến lược khác nhau, bao gồm lọc máu cấp cứu, yếu tố tái tổ hợp VII, và/hoặc phức hợp prothrombin đậm đặc chứa yếu tố VII (không có tại Hoa Kỳ).

» Idarucizumab là chất đảo ngược đối với bệnh nhân đang sử dụng dabigatran.[82]

chảy máu không ở tiểu não: mất bù

1 đánh giá chăm sóc ngoại thần kinh và thần kinh

» Các cơ sở phải có khả năng tiếp cận hội chẩn ngoại thần kinh cấp cứu 24 giờ do khả năng can thiệp phẫu thuật. Tất cả các bệnh nhân được chuyển vào ICU do thường xuyên cần đặt nội khí quản hoặc theo dõi xâm lấn huyết áp hoặc áp lực nội sọ.

thêm chuyển vào ICU khoa học thần kinh hoặc khoa đột quỵ

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Khuyến nghị điều trị trong chuyên khoa đột quỵ.

» ICU khoa học thần kinh và khoa đột quỵ có các nhóm liên ngành bao gồm bác sĩ, nhân viên điều dưỡng, và cố vấn phục hồi.

Cấp tính

» Chăm sóc hỗ trợ cải thiện, tránh các biến chứng như nhiễm trùng và huyết khối tĩnh mạch, và bắt đầu liệu pháp hồi phục chức năng sớm là những cơ chế trong các khoa đột quy có giả thuyết cho rằng đem đến kết quả tốt hơn.

» Các nghiên cứu trong khoa đột quy chủ yếu bao gồm những bệnh nhân đột quy do thiếu máu cục bộ, nhưng có thể suy đoán hợp lý rằng điều này cũng giúp ích cho các bệnh nhân đột quy xuất huyết.

thêm

Chăm sóc hỗ trợ

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Chỉ cần cung cấp oxy bổ sung khi độ bão hoà oxy máu <94%. Sử dụng oxy tự do không kiểm soát có liên quan đến tỷ lệ tử vong tăng cao ở bệnh nhân bị đột quy.[96] [97]

» Đối với bệnh nhân có biểu hiện thay đổi tri giác, khuyến nghị đặt nội khí quản để bảo vệ đường thở.

» Cần cho bệnh nhân nhịn ăn uống (NPO) do có khả năng cần phẫu thuật cấp cứu. Bệnh nhân không thể tiếp nhận dinh dưỡng qua đường miệng được bù dịch đẳng trương (để giảm nguy cơ phù não) và được cho ăn qua đường ruột bằng ống thông mũi, thông mũi-tá tràng, hoặc ống thông dạ dày qua da.

» Glucose trong máu cao liên quan đến kết quả tệ hơn sau khi xuất huyết không ở tiểu não.[98] Quan hệ nhân quả không rõ ràng. Glucose trong máu tăng có thể chỉ phản ánh mức độ phản ứng stress. Không có thử nghiệm có đối chứng về việc hạ glucose trong xuất huyết nội sọ. Điều trị được hướng dẫn khuyến nghị, nhưng chưa được chứng minh là cải thiện kết quả đột quy trong các thử nghiệm có đối chứng.[54] Mức glucose mục tiêu tối ưu không được xác định. Ở những bệnh nhân bị bệnh nặng, có tăng đường huyết liên tục (>10,0 mmol/L [>180 mg/dL]), nên bắt đầu truyền insulin qua tĩnh mạch ở tỷ lệ khác nhau với khoảng glucose mục tiêu là từ 7,8 đến 10,0 mmol/L (140 đến 180 mg/dL).[99] Đối với bệnh nhân được đưa vào ICU, cũng cần xem xét phác đồ insulin truyền tĩnh mạch. Tham khảo phác đồ tham khảo tại địa phương để biết về hướng dẫn liều lượng insulin.

» Một thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng lớn không cho thấy lợi ích của việc phẫu thuật can thiệp ở bệnh nhân có cục máu đông >1 cm từ bề mặt vỏ não.[61] gợi ý rằng cần ưu tiên quan sát và liệu pháp y khoa trong hầu hết các ca bệnh. Các nhà nghiên cứu tiếp tục cố gắng nhận biết phẫu thuật can thiệp có thể giúp ích nhiều nhất cho các loại xuất huyết nội sọ nào.[62] Nghiên cứu mở rộng đang được thực hiện để đánh giá lợi ích dẫn lưu khối máu tụ qua phẫu thuật xâm lấn tối thiểu. Một phân tích tổng hợp mở rộng cho thấy rằng

Cấp tính

các kỹ thuật dẫn lưu xâm lấn tối thiểu có thể giúp ích cho bệnh nhân bị xuất huyết trong não trên lều, nhất là khi có khối máu tụ trên bề mặt 25 mL đến 40 mL.[63] Thử nghiệm MISTIE giai đoạn 2, xét nghiệm tính an toàn và hiệu lực của kỹ thuật phá khối máu tụ xâm lấn tối thiểu với chất hoạt hóa plasminogen mô tái tổ hợp (r-TPA), cho thấy rằng phá khối máu tụ liên quan đến việc giảm phù đáng kể quanh khối máu tụ.[64] Thử nghiệm STICH II xác nhận rằng phẫu thuật sớm xuất huyết trên bề mặt có thể có ưu điểm lợi ích nhỏ về sống sót, nhất là ở nhóm bệnh nhân không hôn mê có biểu hiện hoặc tiến triển thành giảm ý thức (Điểm hôn mê Glasgow 9 -12).[65] Sử dụng r-TPA cũng đang được đánh giá chỉ trong trường hợp phá vỡ các cục máu đông lớn trong não thất ở bệnh nhân có biểu hiện xuất huyết phân lập hoặc chủ yếu trong não thất mà không có dị dạng mạch máu.[66]

» Tránh dịch truyền tĩnh mạch nhược trương, có thể làm tình trạng phù não trở nặng nếu có.

» Ở bệnh nhân không ổn định để nuốt thức ăn, khuyến nghị cho ăn qua đường ruột thích hợp bằng ống thông mũi, thông mũi-tá tràng, hoặc ống thông dạ dày qua da. Trong nhiều ca bệnh, chứng khó nuốt sẽ khỏi theo thời gian.

[VIDEO: Hình động minh họa thông khí nhân tạo bằng túi-van-mặt nạ]

[VIDEO: Hình động minh họa cách đặt nội khí quản]

thêm

kiểm soát huyết áp

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **Labetalol**: 5-20 mg qua tĩnh mạch trong một lần trong 2 phút, sau đó 10-20 mg qua tĩnh mạch mỗi 10 phút một lần

HOẶC

» **Nicardipine**: ban đầu tiêm qua đường tĩnh mạch 5 mg/giờ; tăng lên mỗi lần 2,5 mg/giờ 5-15 phút một lần tùy thuộc vào đáp ứng của cơ thể; tối đa 15 mg/giờ

» Huyết áp tăng có thể đẩy nhanh chảy máu hơn nữa, mặc dù các nghiên cứu quan sát cho thấy các kết quả mâu thuẫn.[100] [101] Tuy nhiên, huyết áp giảm làm cho kết quả tệ hơn bằng cách giảm tưới máu não trong mô quanh khối tụ máu hoặc khi áp lực nội sọ tăng.[102]

Cấp tính

■ các cục máu đông có thể điều trị bằng phẫu thuật

thêm

» Hướng dẫn hiện tại gợi ý kiểm soát huyết áp khi huyết áp tâm thu (SBP) >180 mmHg hoặc huyết áp động mạch trung bình >130 mmHg.[54]

» Các nghiên cứu cho thấy rằng hạ SBP mạnh xuống <140 mmHg không làm kết quả tệ hơn, cũng không có bất kỳ lợi ích lâm sàng nào so với kiểm soát SBP từ 140 đến 179 mmHg. Bệnh nhân có SBP hạ mạnh <140 mmHg có nhiều khả năng tiến triển thành thương tổn thận.[60]

» Thuốc chống tăng huyết áp đối với xuất huyết không ở tiểu não không được so sánh trong các thử nghiệm có đối chứng. Ưu tiên sử dụng thuốc này vì về mặt lâm sàng được xem là có thể có hiệu quả nhất đối với bệnh nhân cụ thể.

phẫu thuật

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Các cục máu đông trên lều <1 cm từ bề mặt não được xem là có thể điều trị bằng phẫu thuật và có thể được xem xét loại bỏ bằng phẫu thuật trong trường hợp tiếp tục suy thoái thần kinh.[61] Tuy nhiên, vai trò của phẫu thuật trong điều trị xuất huyết không ở tiểu não vẫn còn đang tranh cãi.

» Cần cân trọng ở bệnh nhân thay đổi tri giác nặng có kết quả kém với hoặc không với phẫu thuật. Cắt bỏ sớm trong vòng 12 tiếng có thể giúp phòng ngừa thương tổn thần kinh nhưng cũng có thể liên quan đến chảy máu tái phát.

■ tăng áp lực nội sọ

thêm

điều trị hỗ trợ và/hoặc dẫn lưu từ não thất ra ngoài

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Người ta gợi ý điều trị áp lực nội sọ (ICP) theo phương pháp bậc thang tăng dần:[54] 3[C]Evidence

» 1. Đầu giường nâng 30°

» 2. Đặt nội khí quản và thở máy: duy trì mức CO₂ máu; nếu suy thoái thần kinh hoặc thoát vị não, có thể sử dụng tăng thông khí nhẹ như là biện pháp tạm thời để kiểm soát tăng huyết áp nội sọ

» 3. Thuốc giảm đau và an thần

» 4. Dẫn lưu não thất, đặc biệt là bệnh nhân bị suy giảm ý thức

» 5. Áp lực tưới máu não (CPP) từ 50-70 mmHg

» 6. Liệu pháp thẩm thấu với mannitol hoặc nước muối ưu trương

Cấp tính

- » 7. Phong bế thần kinh cơ
- » 8. Barbiturat liều cao (giảm chuyển hóa năng lượng và thể tích máu não)
- » 9. Không nên dùng corticosteroid để điều trị ICP tăng cao.
- » Nếu não úng thủy được thể hiện trên ảnh chụp cắt lớp vi tính (CT) hoặc cộng hưởng từ (MRI), khuyến nghị hội chẩn ngoại thần kinh và đặt shunt não thất bên ngoài.

[VIDEO: Hình động minh họa thông khí nhân tạo bằng túi-van-mặt nạ]

[VIDEO: Hình động minh họa cách đặt nội khí quản]

■ Sốt

thêm

biện pháp hạ sốt

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **Paracetamol:** 500-1000 mg uống mỗi 4-6 giờ khi cần, tối đa 4000 mg/ngày

» Sốt liên quan đến kết quả tệ hơn sau khi xuất huyết không ở tiểu não, và hạ thân nhiệt có tính bảo vệ thần kinh ở mô hình động vật.[103] [104] Điều trị sốt hợp lý nhưng không được hỗ trợ bởi các thử nghiệm có đối chứng.[54]

» Khuyến nghị paracetamol hoặc chần làm mát/túi đá.

■ xuất huyết thùy

thêm

Thuốc chống co giật

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **Phenytoin:** 15 mg/kg qua tĩnh mạch như là liều nạp, sau đó 4-6 mg/kg/ngày chia thành 2 liều, điều chỉnh liều theo mức đáp ứng và mức phenytoin huyết thanh

» Co giật làm phức tạp việc điều trị xuất huyết não cấp tính từ 4% đến 8% ca bệnh. Ngày càng có nhiều bằng chứng gợi ý rằng co giật điện não đồ (chỉ phát hiện trên điện não đồ [EEG]) có thể khá thường gặp, mặc dù ý nghĩa lâm sàng vẫn chưa rõ ràng.[54] Nguy cơ co giật sớm cao hơn khi nguồn gốc xuất huyết không ở tiểu não là ở các thùy não.[44]

» Không có vai trò đối với dự phòng bằng thuốc chống co giật.

Cấp tính

■ tình trạng bất động liên tục

thêm

» Cần sử dụng thuốc chống co giật để điều trị chứng co giật lâm sàng và bệnh nhân có thay đổi trạng thái tinh thần cho thấy co giật điện não đồ trên EEG.[54]

Dự phòng DVT

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» Heparin: 5000 đơn vị tiêm dưới da hai lần mỗi ngày

-hoặc-

» enoxaparin: 40 mg tiêm dưới da mỗi ngày một lần

-hoặc-

» thiết bị nén:

--VÀ--

» vận động sớm:

» Khuyến nghị điều trị dự phòng DVT bằng thiết bị nén từng đợt cho bệnh nhân xuất huyết không ở tiểu não không vận động.[89] [90] 2[B]Evidence Khuyến nghị bệnh nhân sớm vận động, nhưng tính hiệu quả chưa được chứng minh trong các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng.[54]

» Heparin chưa phân đoạn liều thấp hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp >48 giờ sau khi khởi phát miễn là không có bằng chứng cho thấy tiếp tục chảy máu.[91] 1[C]Evidence

■ liệu pháp chống đông có trước đó

bổ sung

điều chỉnh rối loạn đông máu

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho MỘT SỐ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp**Bệnh nhân đang sử dụng warfarin**

» ngưng dùng tác nhân gây bệnh

--VÀ--

» phytomenadione: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

--VÀ--

» huyết tương tươi đông lạnh (FFP): tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

-hoặc-

» phức hợp prothrombin đậm đặc: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

--VÀ--

» truyền tiểu cầu: đối với bệnh nhân có số lượng tiểu cầu <100.000 tế bào một microlitre

HOẶC

Bệnh nhân đang sử dụng heparin

Cấp tính

» ngưng dùng tác nhân gây bệnh

--VÀ--

» protamine sulfate: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

--VÀ--

» truyền tiểu cầu: đối với bệnh nhân có số lượng tiểu cầu <100.000 tế bào một microlitre

HOẶC

Bệnh nhân đang được áp dụng liệu pháp tiêu sợi huyết

» ngưng dùng tác nhân gây bệnh

--VÀ--

» huyết tương tươi đông lạnh (FFP): tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

-hoặc-

» phức hợp prothrombin đậm đặc: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

--VÀ--

» cryoprecipitate: đối với bệnh nhân đang sử dụng fibrinogen <100 mg/dL

--VÀ--

» truyền tiểu cầu: đối với bệnh nhân có số lượng tiểu cầu <100.000 tế bào một microlitre

HOẶC

Bệnh nhân đang sử dụng dabigatran

» ngưng dùng tác nhân gây bệnh

--VÀ--

» idarucizumab: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

» Xuất huyết không ở tiểu não liên quan đến việc sử dụng thuốc chống đông ngày càng phổ biến.[105] Đối với bệnh nhân có nguy cơ thuyên tắc huyết khối rất cao như những người có van tim nhân tạo, có thể xem xét chống đông trở lại ở 7 đến 10 ngày sau khi khởi phát xuất huyết trong não miễn là xuất huyết ổn định.[106] [107]

» Các hành động điều chỉnh tình trạng giảm đông máu bao gồm bổ sung các yếu tố đông máu bị mất hoặc tiểu cầu và thuốc giải độc vào các liệu pháp được phẩm đặc hiệu.[54] Các loại thuốc giải độc đặc hiệu không có sẵn cho edoxaban, danaparoid, argatroban, hirudin, lepirudin, bivalirudin, chất ức chế glycoprotein IIb/IIIa, aspirin, hoặc clopidogrel. Trong những ca bệnh này, có thể ngưng sử dụng những thuốc này.

» Đối với bệnh nhân đang sử dụng warfarin có INR là $\geq 1,5$, các lựa chọn ban đầu là phytomenadione (vitamin K) cộng với huyết tương tươi đông lạnh

Cấp tính

hoặc phức hợp prothrombin đậm đặc 4 yếu tố. Vào năm 2013, FDA đã chấp thuận sử dụng phức hợp prothrombin đậm đặc bốn yếu tố đối với INR đảo ngược chảy máu liên quan đến warfarin. Thuốc này giúp điều chỉnh INR nhanh hơn với lượng thể tích truyền tĩnh mạch ít hơn đáng kể. Đối với xuất huyết đe dọa tính mạng, chỉ định truyền tĩnh mạch vitamin K.[77] Không chỉ định điều trị nếu bệnh nhân có mức độ dưới ngưỡng trị liệu với warfarin.

» Đối với bệnh nhân được truyền tĩnh mạch heparin chưa phân đoạn, chỉ định dùng protamine. Nó cũng có thể được sử dụng đối với tình trạng giảm đông máu do heparin trọng lượng phân tử thấp gây ra. Bệnh nhân bị dị ứng với cá, tiền sử phẫu thuật cắt ống dẫn tinh, hoặc tiêm insulin có protamine có nguy cơ bị sốc phản vệ và cần được theo dõi cẩn thận.[79]

» Đối với bệnh nhân được điều trị với liệu pháp tiêu sợi huyết (ví dụ như chất hoạt hóa plasminogen mô [tPA]), nếu INR $\geq 1,5$ cần sử dụng FFP hoặc phức hợp prothrombin đậm đặc 4 yếu tố. Nếu fibrinogen là <100 mg/dL, cần xem xét sử dụng 4 đơn vị cryoprecipitate (đây là sản phẩm ngân hàng máu). Cần xem xét tư vấn huyết học do tính chất phức tạp của chứng rối loạn đông máu.

» Chỉ định truyền tiểu cầu đối với trường hợp giảm tiểu cầu để đạt được số lượng tiểu cầu >100.000 trên một microlitre máu. Không có dữ liệu cho thấy mức tiểu cầu tối thiểu tối ưu sau khi xuất huyết không ở tiểu não, nhưng cần đạt đến mức >100.000 một microlitre máu trong vòng 24 tiếng đầu tiên sau khi khởi phát, khi nguy cơ mở rộng xuất huyết cao nhất.

» Thuốc kháng tiểu cầu thường giảm hoạt động của tiểu cầu. Tình trạng giảm chức năng này liên quan đến sự phát triển cục máu đông sớm và kết quả 3 tháng tệ hơn sau khi xuất huyết trong não.[83] [84] Sử dụng xét nghiệm chức năng tiểu cầu để giúp hiểu rõ tiên lượng mở rộng tiểu cầu ở bệnh nhân sử dụng thuốc kháng tiểu cầu. Tuy nhiên, có bằng chứng mâu thuẫn về vai trò truyền tiểu cầu khẩn cấp để đảo ngược tình trạng suy giảm chức năng tiểu cầu và tác động chung lên kết quả của bệnh nhân.[85]

» Có nhiều tranh cãi về phương pháp tốt nhất đối với bệnh nhân đang sử dụng chất ức chế thrombin trực tiếp có biểu hiện xuất huyết nội sọ. Các chuyên gia đã đề xuất nhiều chiến lược khác nhau, bao gồm lọc máu cấp cứu, yếu tố tái tổ hợp VII, và/hoặc phức hợp prothrombin đậm đặc chứa yếu tố VII (không có tại Hoa Kỳ).

» Idarucizumab là chất đảo ngược đối với bệnh nhân đang sử dụng dabigatran.[82]

chảy máu tiểu não <3 cm: tĩnh tảo

Cấp tính

1 đánh giá chăm sóc ngoại thần kinh và thần kinh

» Các cơ sở phải có khả năng tiếp cận hội chẩn ngoại thần kinh cấp cứu 24 giờ do khả năng cần can thiệp phẫu thuật. Tất cả các bệnh nhân được chuyển vào ICU do thường xuyên cần đặt nội khí quản hoặc theo dõi xâm lấn huyết áp hoặc áp lực nội sọ.

thêm chuyển vào ICU khoa học thần kinh hoặc khoa đột quỵ

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Khuyến nghị điều trị trong chuyên khoa đột quỵ.

» ICU khoa học thần kinh và khoa đột quỵ có các nhóm liên ngành bao gồm bác sĩ, nhân viên điều dưỡng, và cố vấn phục hồi.

» Chăm sóc hỗ trợ cải thiện, tránh các biến chứng như nhiễm trùng và huyết khối tĩnh mạch, và bắt đầu liệu pháp hồi phục chức năng sớm là những cơ chế trong các khoa đột quỵ có giả thuyết cho rằng đem đến kết quả tốt hơn.

» Các nghiên cứu trong khoa đột quỵ chủ yếu bao gồm những bệnh nhân đột quỵ do thiếu máu cục bộ, nhưng có thể suy đoán hợp lý rằng điều này cũng giúp ích cho các bệnh nhân đột quỵ xuất huyết.

thêm Chăm sóc hỗ trợ

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Chỉ cần cung cấp oxy bổ sung khi độ bão hoà oxy máu <94%. Sử dụng oxy tự do không kiểm soát có liên quan đến tỷ lệ tử vong tăng cao ở bệnh nhân bị đột quỵ.[96] [97]

» Suy giảm chức năng nuốt thường gặp trong đột quỵ và liên quan đến nguy cơ viêm phổi hít tăng cao.[70] Các Hướng dẫn điều trị ủng hộ việc sàng lọc chứng khó nuốt do bác sĩ ngữ âm-ngôn ngữ thực hiện hoặc nhân viên y tế được đào tạo trước khi bệnh nhân bắt đầu ăn, uống hoặc uống thuốc.[72] Bệnh nhân không thể tiếp nhận dinh dưỡng qua đường miệng được bù dịch đẳng trương (để giảm nguy cơ phù não) và được cho ăn qua đường ruột bằng ống thông mũi, thông mũi-tá tràng, hoặc ống thông dạ dày qua da.

thêm kiểm soát huyết áp

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **Labetalol:** 5-20 mg qua tĩnh mạch trong một lần trong 2 phút, sau đó 10-20 mg qua tĩnh mạch mỗi 10 phút một lần

Cấp tính

HOẶC

» **Nicardipine:** ban đầu tiêm qua đường tĩnh mạch 5 mg/giờ; tăng lên mỗi lần 2,5 mg/giờ 5-15 phút một lần tùy thuộc vào đáp ứng của cơ thể; tối đa 15 mg/giờ

» Huyết áp tăng có thể đẩy nhanh chảy máu hơn nữa, mặc dù các nghiên cứu quan sát cho thấy các kết quả mâu thuẫn.[100] [101] Tuy nhiên, huyết áp giảm làm cho kết quả tệ hơn bằng cách giảm tưới máu não trong mô quanh khối tụ máu hoặc khi áp lực nội sọ tăng.[102]

» Hướng dẫn hiện tại gợi ý kiểm soát huyết áp khi huyết áp tâm thu (SBP) >180 mmHg hoặc huyết áp động mạch trung bình >130 mmHg.[54]

» Các nghiên cứu cho thấy rằng hạ SBP mạnh xuống <140 mmHg không làm kết quả tệ hơn, cũng không có bất kỳ lợi ích lâm sàng nào so với kiểm soát SBP từ 140 đến 179 mmHg. Bệnh nhân có SBP hạ mạnh <140 mmHg có nhiều khả năng tiến triển thành thương tổn thận.[60]

» Thuốc chống tăng huyết áp đối với xuất huyết nội sọ không được so sánh trong các thử nghiệm có đối chứng. Ưu tiên sử dụng thuốc này vì về mặt lâm sàng được xem là có thể có hiệu quả nhất đối với bệnh nhân cụ thể.

Sốt

bổ sung

biện pháp hạ sốt

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho MỘT SỐ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **Paracetamol:** 500-1000 mg uống mỗi 4-6 giờ khi cần, tối đa 4000 mg/ngày

» Sốt liên quan đến kết quả tệ hơn sau khi xuất huyết nội sọ, và hạ thân nhiệt có tính bảo vệ thần kinh ở mô hình động vật.[103] [104] Điều trị sốt hợp lý nhưng không được hỗ trợ bởi các thử nghiệm có đối chứng.[54]

» Khuyến nghị paracetamol hoặc chần làm mát/túi đá.

liệu pháp chống đông có trước đó

bổ sung

điều chỉnh rối loạn đông máu

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho MỘT SỐ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

Bệnh nhân đang sử dụng warfarin

» ngưng dùng tác nhân gây bệnh

--VÀ--

Cấp tính

» **phytomenadione**: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

--VÀ--

» **huyết tương tươi đông lạnh (FFP)**: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

-hoặc-

» **phức hợp prothrombin đậm đặc**: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

--VÀ--

» **truyền tiểu cầu**: đối với bệnh nhân có số lượng tiểu cầu <100.000 tế bào một microlitre

HOẶC

Bệnh nhân đang sử dụng heparin

» **ngưng đông tác nhân gây bệnh**

--VÀ--

» **protamine sulfate**: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

--VÀ--

» **truyền tiểu cầu**: đối với bệnh nhân có số lượng tiểu cầu <100.000 tế bào một microlitre

HOẶC

Bệnh nhân đang được áp dụng liệu pháp tiêu sợi huyết

» **ngưng đông tác nhân gây bệnh**

--VÀ--

» **huyết tương tươi đông lạnh (FFP)**: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

-hoặc-

» **phức hợp prothrombin đậm đặc**: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

--VÀ--

» **cryoprecipitate**: đối với bệnh nhân đang sử dụng fibrinogen <100 mg/dL

--VÀ--

» **truyền tiểu cầu**: đối với bệnh nhân có số lượng tiểu cầu <100.000 tế bào một microlitre

HOẶC

Bệnh nhân đang sử dụng dabigatran

» **ngưng đông tác nhân gây bệnh**

--VÀ--

» **idarucizumab**: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

» Xuất huyết tiêu não liên quan đến việc sử dụng thuốc chống đông ngày càng phổ biến.[105] Đối với bệnh nhân có nguy cơ thuyên tắc huyết khối rất cao

Cấp tính

như những người có van tim nhân tạo, có thể xem xét chống đông trở lại ở 7 đến 10 ngày sau khi khởi phát xuất huyết trong não miễn là xuất huyết ổn định.[106] [107]

» Các hành động điều chỉnh tình trạng giảm đông máu bao gồm bổ sung các yếu tố đông máu bị mất hoặc tiểu cầu và thuốc giải độc vào các liệu pháp được phẩm đặc hiệu.[54] Các loại thuốc giải độc đặc hiệu không có sẵn cho edoxaban, danaparoid, argatroban, hirudin, lepirudin, bivalirudin, chất ức chế glycoprotein IIb/IIIa, aspirin, hoặc clopidogrel. Trong những ca bệnh này, có thể ngưng sử dụng những thuốc này.

» Đối với bệnh nhân đang sử dụng warfarin có INR là $\geq 1,5$, các lựa chọn ban đầu là phytomenadione (vitamin K) cộng với huyết tương tươi đông lạnh hoặc phức hợp prothrombin đậm đặc 4 yếu tố. Vào năm 2013, FDA đã chấp thuận sử dụng phức hợp prothrombin đậm đặc bốn yếu tố đối với INR đảo ngược chảy máu liên quan đến warfarin. Thuốc này giúp điều chỉnh INR nhanh hơn với lượng thể tích truyền tĩnh mạch ít hơn đáng kể. Đối với xuất huyết đe dọa tính mạng, chỉ định truyền tĩnh mạch vitamin K.[77] Không chỉ định điều trị nếu bệnh nhân có mức độ dưới ngưỡng trị liệu với warfarin.

» Đối với bệnh nhân được truyền tĩnh mạch heparin chưa phân đoạn, chỉ định dùng protamine. Nó cũng có thể được sử dụng đối với tình trạng giảm đông máu do heparin trọng lượng phân tử thấp gây ra. Bệnh nhân bị dị ứng với cá, tiền sử phẫu thuật cắt ống dẫn tinh, hoặc tiêm insulin có protamine có nguy cơ bị sốc phản vệ và cần được theo dõi cẩn thận.[79]

» Đối với bệnh nhân được điều trị với liệu pháp tiêu sợi huyết (ví dụ như chất hoạt hóa plasminogen mô [tPA]), nếu INR $\geq 1,5$ cần sử dụng FFP hoặc phức hợp prothrombin đậm đặc 4 yếu tố. Nếu fibrinogen là < 100 mg/dL, cần xem xét sử dụng 4 đơn vị cryoprecipitate (đây là sản phẩm ngân hàng máu). Cần xem xét tư vấn huyết học do tính chất phức tạp của chứng rối loạn đông máu.

» Chỉ định truyền tiểu cầu đối với trường hợp giảm tiểu cầu để đạt được số lượng tiểu cầu > 100.000 trên một microlitre máu. Không có dữ liệu cho thấy mức tiểu cầu tối thiểu tối ưu sau khi xuất huyết nội sọ, nhưng cần đạt đến mức > 100.000 một microlitre máu trong vòng 24 tiếng đầu tiên sau khi khởi phát, khi nguy cơ mở rộng xuất huyết cao nhất.

» Thuốc kháng tiểu cầu thường giảm hoạt động của tiểu cầu. Tình trạng giảm chức năng này liên quan đến sự phát triển cục máu đông sớm và kết quả 3 tháng tệ hơn sau khi xuất huyết trong não.[83] [84] Sử dụng xét nghiệm chức năng tiểu cầu để giúp hiểu rõ tiên lượng mở rộng tiểu cầu ở bệnh nhân sử dụng thuốc

Cấp tính

kháng tiểu cầu. Tuy nhiên, có bằng chứng mâu thuẫn về vai trò truyền tiểu cầu khẩn cấp để đảo ngược tình trạng suy giảm chức năng tiểu cầu và tác động chung lên kết quả của bệnh nhân.[85]

» Có nhiều tranh cãi về phương pháp tốt nhất đối với bệnh nhân đang sử dụng chất ức chế thrombin trực tiếp có biểu hiện xuất huyết nội sọ. Các chuyên gia đã đề xuất nhiều chiến lược khác nhau, bao gồm lọc máu cấp cứu, yếu tố tái tổ hợp VII, và/hoặc phức hợp prothrombin đậm đặc chứa yếu tố VII (không có tại Hoa Kỳ).

» Idarucizumab là chất đảo ngược đối với bệnh nhân đang sử dụng dabigatran.[82]

chảy máu tiểu não >3 cm hoặc lơ mơ/không ổn định

1 đánh giá chăm sóc ngoại thần kinh và thần kinh

» Đối với bệnh nhân có biểu hiện thay đổi tri giác, khuyến nghị đặt nội khí quản để bảo vệ đường thở.

» Các cơ sở phải có khả năng tiếp cận hội chẩn ngoại thần kinh cấp cứu 24 giờ do khả năng cần can thiệp phẫu thuật. Tất cả các bệnh nhân được chuyển vào ICU do thường xuyên cần đặt nội khí quản hoặc theo dõi xâm lấn huyết áp hoặc áp lực nội sọ.

[VIDEO: Hình động minh họa thông khí nhân tạo bằng túi-van-mặt nạ]

[VIDEO: Hình động minh họa cách đặt nội khí quản]

thêm chuyển vào ICU khoa học thần kinh hoặc khoa đột quy

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Khuyến nghị điều trị trong chuyên khoa đột quy.

» ICU khoa học thần kinh và khoa đột quy có các nhóm liên ngành bao gồm bác sĩ, nhân viên điều dưỡng, và cố vấn phục hồi.

» Chăm sóc hỗ trợ cải thiện, tránh các biến chứng như nhiễm trùng và huyết khối tĩnh mạch, và bắt đầu liệu pháp hồi phục chức năng sớm là những cơ chế trong các khoa đột quy có giả thuyết cho rằng đem đến kết quả tốt hơn.

» Các nghiên cứu trong khoa đột quy chủ yếu bao gồm những bệnh nhân đột quy do thiếu máu cục bộ, nhưng có thể suy đoán hợp lý rằng điều này cũng giúp ích cho các bệnh nhân đột quy xuất huyết.

Cấp tính

thêm

Chăm sóc hỗ trợ

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Chỉ cần cung cấp oxy bổ sung khi độ bão hoà oxy máu <94%. Sử dụng oxy tự do không kiểm soát có liên quan đến tỷ lệ tử vong tăng cao ở bệnh nhân bị đột quy.[96] [97]

» Cần đặt NPO cho bệnh nhân do có khả năng cần phẫu thuật cấp cứu. Bệnh nhân không thể tiếp nhận dinh dưỡng qua đường miệng được bù dịch đẳng trương (để giảm nguy cơ phù não) và được cho ăn qua đường ruột bằng ống thông mũi, thông mũi-tá tràng, hoặc ống thông dạ dày qua da.

» Glucose trong máu cao liên quan đến kết quả tệ hơn sau khi xuất huyết nội sọ.[98] Quan hệ nhân quả không rõ ràng. Glucose trong máu tăng có thể chỉ phản ánh mức độ phản ứng stress. Điều trị được hướng dẫn khuyến nghị, nhưng chưa được chứng minh là cải thiện kết quả đột quy trong các thử nghiệm có đối chứng.[54] Mức glucose mục tiêu tối ưu không được xác định. Ở những bệnh nhân bị bệnh nặng, có tăng đường huyết liên tục (>10,0 mmol/L [>180 mg/dL]), nên bắt đầu truyền insulin qua tĩnh mạch ở tỷ lệ khác nhau với khoảng glucose mục tiêu là từ 7,8 đến 10,0 mmol/L (140 đến 180 mg/dL).[99] Đối với bệnh nhân được đưa vào ICU, cũng cần xem xét phác đồ insulin truyền tĩnh mạch. Tham khảo phác đồ tham khảo tại địa phương để biết về hướng dẫn liều lượng insulin.

» Một thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng lớn không cho thấy lợi ích của việc phẫu thuật can thiệp ở bệnh nhân có cục máu đông >1 cm từ bề mặt vỏ não,[61] gợi ý rằng cần ưu tiên quan sát và liệu pháp y khoa trong hầu hết các ca bệnh.

» Tránh dịch truyền tĩnh mạch nhược trương, có thể làm tình trạng phù não trở nặng nếu có.

» Ở bệnh nhân không ổn định để nuốt thức ăn, khuyến nghị cho ăn qua đường ruột thích hợp bằng ống thông mũi, thông mũi-tá tràng, hoặc ống thông dạ dày qua da. Trong nhiều ca bệnh, chứng khó nuốt sẽ khỏi theo thời gian.

thêm

Dự phòng DVT

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» thiết bị nén:

--VÀ--

» vận động sớm:

Cấp tính

» Khuyến nghị điều trị dự phòng DVT bằng thiết bị nén từng đợt cho bệnh nhân xuất huyết không ở tiểu não không vận động.[89] [90] 2[B]Evidence Khuyến nghị bệnh nhân sớm vận động, nhưng tính hiệu quả chưa được chứng minh trong các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng.[54]

thêm

phẫu thuật

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Khuyến nghị loại bỏ khối máu tụ bằng phẫu thuật với thủ thuật mở hộp sọ cộng với phẫu thuật cắt bỏ ở những bệnh nhân này.[54]

» Ý kiến đồng thuận là phẫu thuật cắt bỏ xuất huyết tiểu não là cứu sống và được khuyến nghị nếu bệnh nhân lơ mơ hoặc không ổn định về mặt lâm sàng, hoặc nếu xuất huyết lớn (>3 cm).

» Cần cân trọng ở bệnh nhân thay đổi tri giác nặng kéo dài thường có kết quả kém với hoặc không với phẫu thuật. Tuy nhiên, với tình trạng mất bù lâm sàng, có thể xem xét đánh giá phẫu thuật cho bệnh nhân.

thêm

kiểm soát huyết áp

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **Labetalol:** 5-20 mg qua tĩnh mạch trong một lần trong 2 phút, sau đó 10-20 mg qua tĩnh mạch mỗi 10 phút một lần

HOẶC

» **Nicardipine:** ban đầu tiêm qua đường tĩnh mạch 5 mg/giờ; tăng lên mỗi lần 2,5 mg/giờ 5-15 phút một lần tùy thuộc vào đáp ứng của cơ thể; tối đa 15 mg/giờ

» Huyết áp tăng có thể đẩy nhanh chảy máu hơn nữa, mặc dù các nghiên cứu quan sát cho thấy các kết quả mâu thuẫn.[100] [101] Tuy nhiên, huyết áp giảm làm cho kết quả tệ hơn bằng cách giảm tưới máu não trong mô quanh khối tụ máu hoặc khi áp lực nội sọ tăng.[102]

» Hướng dẫn hiện tại gợi ý kiểm soát huyết áp khi huyết áp tâm thu (SBP) >180 mmHg hoặc huyết áp động mạch trung bình >130 mmHg.[54]

» Các nghiên cứu cho thấy rằng hạ SBP mạnh xuống <140 mmHg không làm kết quả tệ hơn, cũng không có bất kỳ lợi ích lâm sàng nào so với kiểm soát SBP từ 140 đến 179 mmHg. Bệnh nhân có SBP hạ mạnh

Cấp tính

■ Sốt

thêm

<140 mmHg có nhiều khả năng tiến triển thành thương tổn thận.[60]

» Thuốc chống tăng huyết áp đối với xuất huyết nội sọ không được so sánh trong các thử nghiệm có đối chứng. Ưu tiên sử dụng thuốc này vì về mặt lâm sàng được xem là có thể có hiệu quả nhất đối với bệnh nhân cụ thể.

biện pháp hạ sốt

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **Paracetamol**: 500-1000 mg uống mỗi 4-6 giờ khi cần, tối đa 4000 mg/ngày

» Sốt liên quan đến kết quả tệ hơn sau khi xuất huyết tiểu não, và hạ thân nhiệt có tính bảo vệ thần kinh ở mô hình động vật.[103] [104] Điều trị sốt hợp lý nhưng không được hỗ trợ bởi các thử nghiệm có đối chứng.[54]

» Khuyến nghị paracetamol hoặc chần làm mát/túi đá.

■ liệu pháp chống đông có trước đó

bổ sung

điều chỉnh rối loạn đông máu

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho MỘT SỐ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp**Bệnh nhân đang sử dụng warfarin**

» ngưng dùng tác nhân gây bệnh

--VÀ--

» **phytomenadione**: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

--VÀ--

» **huyết tương tươi đông lạnh (FFP)**: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

-hoặc-

» **phức hợp prothrombin đậm đặc**: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

--VÀ--

» **truyền tiểu cầu**: đối với bệnh nhân có số lượng tiểu cầu <100.000 tế bào một microlitre

HOẶC**Bệnh nhân đang sử dụng heparin**

» ngưng dùng tác nhân gây bệnh

--VÀ--

» **protamine sulfate**: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

--VÀ--

Cấp tính

» truyền tiểu cầu: đối với bệnh nhân có số lượng tiểu cầu <100.000 tế bào một microlitre

HOẶC

Bệnh nhân đang được áp dụng liệu pháp tiêu sợi huyết

» ngưng dùng tác nhân gây bệnh

--VÀ--

» huyết tương tươi đông lạnh (FFP): tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

-hoặc-

» phức hợp prothrombin đậm đặc: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

--VÀ--

» cryoprecipitate: đối với bệnh nhân đang sử dụng fibrinogen <100 mg/dL

--VÀ--

» truyền tiểu cầu: đối với bệnh nhân có số lượng tiểu cầu <100.000 tế bào một microlitre

HOẶC

Bệnh nhân đang sử dụng dabigatran

» ngưng dùng tác nhân gây bệnh

--VÀ--

» idarucizumab: tham khảo ý kiến chuyên gia để được hướng dẫn về liều dùng

» Xuất huyết tiểu não liên quan đến việc sử dụng thuốc chống đông ngày càng phổ biến.[105] Đối với bệnh nhân có nguy cơ thuyên tắc huyết khối rất cao như những người có van tim nhân tạo, có thể xem xét chống đông trở lại ở 7 đến 10 ngày sau khi khởi phát xuất huyết trong não miễn là xuất huyết ổn định.[106] [107]

» Các hành động điều chỉnh tình trạng giảm đông máu bao gồm bổ sung các yếu tố đông máu bị mất hoặc tiểu cầu và thuốc giải độc vào các liệu pháp được phẩm đặc hiệu.[54] Các loại thuốc giải độc đặc hiệu không có sẵn cho edoxaban, danaparoid, argatroban, hirudin, lepirudin, bivalirudin, chất ức chế glycoprotein IIb/IIIa, aspirin, hoặc clopidogrel. Trong những ca bệnh này, có thể ngưng sử dụng những thuốc này.

» Đối với bệnh nhân đang sử dụng warfarin có INR là $\geq 1,5$, các lựa chọn ban đầu là phytomenadione (vitamin K) cộng với huyết tương tươi đông lạnh hoặc phức hợp prothrombin đậm đặc 4 yếu tố. Vào năm 2013, FDA đã chấp thuận sử dụng phức hợp prothrombin đậm đặc bốn yếu tố đối với INR đảo ngược chảy máu liên quan đến warfarin. Thuốc này giúp điều chỉnh INR nhanh hơn với lượng thể tích truyền tĩnh mạch ít hơn đáng kể. Đối với xuất huyết

Cấp tính

đe dọa tính mạng, chỉ định truyền tĩnh mạch vitamin K.[77] Không chỉ định điều trị nếu bệnh nhân có mức độ dưới ngưỡng trị liệu với warfarin.

» Đối với bệnh nhân được truyền tĩnh mạch heparin chưa phân đoạn, chỉ định dùng protamine. Nó cũng có thể được sử dụng đối với tình trạng giảm đông máu do heparin trọng lượng phân tử thấp gây ra. Bệnh nhân bị dị ứng với cá, tiền sử phẫu thuật cắt ống dẫn tinh, hoặc tiêm insulin có protamine có nguy cơ bị sốc phản vệ và cần được theo dõi cẩn thận.[79]

» Đối với bệnh nhân được điều trị với liệu pháp tiêu sợi huyết (ví dụ như chất hoạt hóa plasminogen mô [tPA]), nếu INR $\geq 1,5$ cần sử dụng FFP hoặc phức hợp prothrombin đậm đặc 4 yếu tố. Nếu fibrinogen là <100 mg/dL, cần xem xét sử dụng 4 đơn vị cryoprecipitate (đây là sản phẩm ngân hàng máu). Cần xem xét tư vấn huyết học do tính chất phức tạp của chứng rối loạn đông máu.

» Chỉ định truyền tiểu cầu đối với trường hợp giảm tiểu cầu để đạt được số lượng tiểu cầu >100.000 trên một microlitre máu. Không có dữ liệu cho thấy mức tiểu cầu tối thiểu tối ưu sau khi xuất huyết tiểu não, nhưng cần đạt đến mức >100.000 một microlitre máu trong vòng 24 tiếng đầu tiên sau khi khởi phát, khi nguy cơ mở rộng xuất huyết cao nhất.

» Thuốc kháng tiểu cầu thường giảm hoạt động của tiểu cầu. Tình trạng giảm chức năng này liên quan đến sự phát triển cục máu đông sớm và kết quả 3 tháng tệ hơn sau khi xuất huyết trong não.[83] [84] Sử dụng xét nghiệm chức năng tiểu cầu để giúp hiểu rõ tiên lượng mở rộng tiểu cầu ở bệnh nhân sử dụng thuốc kháng tiểu cầu. Tuy nhiên, có bằng chứng mâu thuẫn về vai trò truyền tiểu cầu khẩn cấp để đảo ngược tình trạng suy giảm chức năng tiểu cầu và tác động chung lên kết quả của bệnh nhân.[85]

» Có nhiều tranh cãi về phương pháp tốt nhất đối với bệnh nhân đang sử dụng chất ức chế thrombin trực tiếp có biểu hiện xuất huyết nội sọ. Các chuyên gia đã đề xuất nhiều chiến lược khác nhau, bao gồm lọc máu cấp cứu, yếu tố tái tổ hợp VII, và/hoặc phức hợp prothrombin đậm đặc chứa yếu tố VII (không có tại Hoa Kỳ).

» Idarucizumab là chất đảo ngược đối với bệnh nhân đang sử dụng dabigatran.[82]

Giai đoạn đầu

Kỹ thuật phẫu thuật

Phân tích phân nhóm tương quan ngẫu nhiên ở thử nghiệm STICH (Thử nghiệm phẫu thuật trong xuất huyết trong não) cho thấy lợi ích của việc cắt bỏ khối máu tụ <1 cm từ bề mặt não và khả năng nguy hiểm do cắt bỏ đối với bệnh nhân bị hôn mê (Điểm hôn mê Glasgow ≤ 8).[61] Một số dữ liệu hỗ trợ khả năng có kết quả tốt với thủ thuật cắt bỏ sớm (<12 giờ), mặc dù khả năng tỷ lệ chảy máu tái phát cao hơn.[54] Nghiên cứu mở rộng đang được thực hiện để đánh giá lợi ích dẫn lưu khối máu tụ qua phẫu thuật xâm lấn tối thiểu. Một phân tích tổng hợp mở rộng cho thấy rằng các kỹ thuật dẫn lưu xâm lấn tối thiểu có thể giúp ích cho bệnh nhân bị xuất huyết trong não trên lều, nhất là khi có khối máu tụ trên bề mặt 25 mL đến 40 mL.[63] Thử nghiệm MISTIE nhân mở, đối chứng, ngẫu nhiên, giai đoạn 2 chỉ ra rằng phẫu thuật xâm lấn tối thiểu cộng với alteplase có vẻ như an toàn cho bệnh nhân bị xuất huyết não; tuy nhiên, tăng chảy máu không có biểu hiện triệu chứng là một phát hiện chính.[64] Thử nghiệm STICH II xác nhận rằng phẫu thuật sớm xuất huyết trên bề mặt có thể có ưu điểm lợi ích nhỏ về sống sót, nhất là ở nhóm bệnh nhân không hôn mê có biểu hiện hoặc tiến triển thành giảm ý thức (Điểm hôn mê Glasgow 9 - 12).[65] Nghiên cứu ICES cũng chỉ ra rằng sớm phẫu thuật nội soi dưới hướng dẫn của chụp cắt lớp vi tính (CT) lập thể trong khi phẫu thuật là biện pháp an toàn và hiệu quả để loại bỏ khối máu tụ trong não cấp tính.[108] Việc sử dụng chất hoạt hóa plasminogen mô tái tổ hợp (r-TPA) đã được chứng minh là có tác dụng đẩy nhanh quá trình cải thiện tình trạng xuất huyết bên trong não thất.[66]

Andexanet alfa

Điều trị này đang được triển khai như là chất đảo ngược đặc hiệu cho cả hai chất ức chế yếu tố Xa trực tiếp và gián tiếp như edoxaban, apixaban, và rivaroxaban.[81] Chính protein mỗi yếu tố Xa được điều chỉnh ở người tái tổ hợp liên kết các chất ức chế yếu tố Xa, làm giảm hoạt động kháng Xa và sản sinh thrombin. Thử nghiệm ANNEXA nhằm đánh giá tính an toàn và hiệu lực của andexanet ở bệnh nhân khỏe mạnh được điều trị với apixaban và rivaroxaban. Tất cả những người tham gia có ít nhất 80% đảo ngược hoạt tính kháng Xa sau khi điều trị với andexanet, với tác động tối đa đạt được trong vòng 2 đến 5 phút sau khi sử dụng. Cho dù không có dữ liệu về tác dụng phụ trong nghiên cứu, nhưng thuốc vẫn chưa được chấp thuận sử dụng lâm sàng. Có một thử nghiệm đang được tiến hành (ANNEXA-4), nhằm đánh giá tính hiệu lực và an toàn của andexanet khi có chảy máu nặng cấp tính. Do tất cả các đối tượng đều khỏe mạnh, nhưng chưa có bất kỳ dữ liệu nào về việc sử dụng andexanet trong các ca cấp cứu xuất huyết hoặc trước khi phẫu thuật cấp cứu.

Liệu pháp cầm máu

Điều trị với yếu tố tái tổ hợp VII hoạt hóa phòng ngừa sự phát triển của khối máu tụ nhưng không cải thiện kết quả lâm sàng trong thử nghiệm giai đoạn III.[14] Các thử nghiệm sau này có thể xem xét liệu yếu tố tái tổ hợp VII hoạt hóa có hiệu quả hơn trong các phân nhóm bệnh nhân chọn lọc không. Nghiên cứu cơ bản bổ sung đã được thực hiện trên cilostazol (chất ức chế phosphodiesterase-3) để ngăn hình thành xuất huyết liên quan đến chất hoạt hóa plasminogen mô tái tổ hợp và xuất huyết do warfarin. Cilostazol đã được chứng minh là có đặc tính bảo vệ tế bào nội mô, tế bào cơ trơn của mạch máu và hàng rào máu não, nhưng vẫn cần các thử nghiệm lâm sàng để tìm hiểu xem liệu các đặc tính này có lợi trong đột quy xuất huyết hay ngăn ngừa khối máu tụ lan rộng hay không.[109]

Các kỹ thuật phục hồi mới

Các kỹ thuật mới hơn như kích thích não không xâm lấn với Kích thích dòng điện trực tiếp xuyên sọ (tDCS) cũng như kích thích từ xuyên sọ lặp lại (rTMS) hiện đang được nghiên cứu. Các biện pháp đó được cho là giúp tăng mức độ hồi phục chức năng, khi so với biện pháp vật lý trị liệu thông thường, thông qua đường điều biến thần kinh.[110]

Khuyến nghị

Giám sát

Khuyến nghị nên chuyển đến bác sĩ chuyên khoa thích hợp về phục hồi chức năng (ví dụ như nhà vật lý trị liệu, nhà trị liệu hướng nghiệp, chuyên gia điều trị về tiếng nói và ngôn ngữ).

Yếu tố nguy cơ chính có thể điều chỉnh đối với xuất huyết tái phát là tăng huyết áp, cần theo dõi chặt chẽ và điều trị. Nếu không chắc chắn nguyên nhân gây xuất huyết, khuyến nghị chụp cộng hưởng từ lại trong 3 tháng để cho phép khối máu tụ có thời gian thuyên giảm. Cũng có thể cho thấy nguyên nhân thứ phát như khối u.

Hướng dẫn dành cho bệnh nhân

- Khuyến nghị các bác sĩ của họ cần khám theo dõi và điều trị huyết áp.
- Bệnh nhân cần ngưng hút thuốc và uống rượu quá nhiều.
- Cho phép hoạt động tập luyện và quan hệ tình dục.

Các biến chứng

Các biến chứng	Khung thời gian	Khả năng
Chứng huyết khối tĩnh mạch sâu	ngắn hạn	trung bình
<p>Suy yếu vận động kèm theo thiếu vận động gây ứ máu tĩnh mạch ở các chi dưới, dẫn đến chứng huyết khối tĩnh mạch sâu.</p> <p>Nếu chống đông bị chống chỉ định, đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới sẽ giúp giảm nguy cơ thuyên tắc phổi.[54]</p>		
nhiễm trùng	ngắn hạn	trung bình
<p>Các nhiễm trùng có thể phòng ngừa bao gồm viêm phổi hít, nhiễm trùng đường tiết niệu, và viêm mô tế bào từ các vết loét do áp lực bị nhiễm trùng.</p>		
Co giật	dài hạn	trung bình
<p>Co giật có thể biến chứng đến 8% ca xuất huyết trong não và có thể tiến triển thành động kinh.[44]</p> <p>Nguy cơ cao hơn với chảy máu vỏ não.</p>		
sảng	biến thiên	cao
<p>Thời gian sáng thường gặp sau khi xuất huyết trong não.</p>		

Các biến chứng	Khung thời gian	Khả năng
Viêm phổi hít	biến thiên	trung bình
<p>Chứng khó nuốt liên quan đến đột quy dẫn đến hít sặc và viêm phổi sau đó.[72]</p> <p>Khuyến nghị tầm soát chứng khó nuốt ở bệnh nhân đột quy trước khi nạp lượng dịch đường miệng.</p> <p>Khi viêm phổi hít phải xảy ra, điều trị với thuốc kháng sinh kèm theo xem xét cho ăn qua đường ruột.</p>		
não úng thủy	biến thiên	trung bình
<p>Có thể không thông (do nghẽn lưu lượng dịch não tủy [CSF]) hoặc thông (do suy giảm khả năng hấp thụ CSF của các hạt mạng nhện). Có thể gây biến chứng xuất huyết nội sọ.</p> <p>Chỉ định đặt cấp tính dẫn lưu dịch não tủy từ não thất ra ngoài.</p> <p>Một số bệnh nhân có thể cần đảo ngược shunt não thất-ổ bụng nếu không xác lập được lưu lượng CSF bình thường.</p>		

Tiên lượng

Tỷ lệ tử vong cao hơn đáng kể đối với đột quy do thiếu máu cục bộ từ 35% đến 40%.[5] Chỉ 20% đến 30% số bệnh nhân đủ khỏe mạnh để sống tự lập từ 3 đến 6 tháng. Thể tích xuất huyết là yếu tố dự đoán kết quả chắc chắn nhất. Tuổi cao, suy giảm ý thức khi biểu hiện, và khối máu tụ bị vỡ vào hệ não thất cũng liên quan đến kết quả tệ hơn.[16] Điểm đánh giá xuất huyết nội sọ là công cụ đơn giản đã được đánh giá hiệu lực để dự đoán nguy cơ tử vong và kết quả đầu ra về mặt chức năng.[16] [111] Có thể sử dụng điểm tương tự (điểm FUNC) để dự đoán kết quả chức năng 3 tháng.[112] Thang điểm lâm sàng đó có thể giúp phân cấp bệnh nhân theo mức độ nghiêm trọng ban đầu, nhưng cần sử dụng cẩn trọng những con số này trong thực hành lâm sàng vì chúng cho thấy ước tính quá mức kết quả chính xác.[113]

Hướng dẫn khuyến nghị duy trì oxy hóa mô bình thường, tránh hạ huyết áp, duy trì thân nhiệt bình thường, và kiểm soát tăng đường huyết để phòng ngừa thương tổn thứ phát cho mô dễ bị tổn thương. Cũng có khuyến cáo rằng tất cả các bệnh nhân bị xuất huyết trong não được hồi phục đa ngành.[54] Trong nhiều ca bệnh, ngưng các biện pháp duy trì sự sống (ví dụ như hỗ trợ thở máy) vì chăm sóc liên tục không có tác dụng.[114]

Hướng dẫn chẩn đoán

Châu Âu

Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management

Nhà xuất bản: National Institute for Health and Care Excellence

Xuất bản lần cuối: 2017

EFNS guidelines on the use of imaging in cerebrovascular disease

Nhà xuất bản: European Academy of Neurology (European Federation of Neurological Societies)

Xuất bản lần cuối: 2011

Bắc Mỹ

ACR appropriateness criteria: cerebrovascular disease

Nhà xuất bản: American College of Radiology

Xuất bản lần cuối: 2016

Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage

Nhà xuất bản: American Heart Association; American Stroke Association

Xuất bản lần cuối: 2015

Canadian stroke best practice recommendations: hyperacute stroke care (update 2015)

Nhà xuất bản: Canadian Stroke Network; Heart and Stroke Foundation of Canada

Xuất bản lần cuối: 2015

ACR appropriateness criteria: focal neurologic deficit

Nhà xuất bản: American College of Radiology

Xuất bản lần cuối: 2012

Châu Đại Dương

Clinical guidelines for stroke management

Nhà xuất bản: National Stroke Foundation (Australia)

Xuất bản lần cuối: 2017

Hướng dẫn điều trị

Châu Âu

Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management

Nhà xuất bản: National Institute for Health and Care Excellence

Xuất bản lần cuối: 2017

Consensus guidance on stroke prevention in atrial fibrillation in primary care

Nhà xuất bản: European Primary Care Cardiovascular Society

Xuất bản lần cuối: 2016

Management of spontaneous intracerebral hemorrhage

Nhà xuất bản: European Stroke Organisation

Xuất bản lần cuối: 2014

Châu Âu

EFNS guidelines on cognitive rehabilitation: report of an EFNS task force

Nhà xuất bản: European Academy of Neurology (European Federation of Neurological Societies)

Xuất bản lần cuối: 2011

Recommendations for the management of intracranial haemorrhage - part I: spontaneous intracerebral haemorrhage

Nhà xuất bản: European Stroke Initiative Writing Committee; Writing Committee for the EUSI Executive Committee

Xuất bản lần cuối: 2006

Bắc Mỹ

An evidence based guideline: prophylaxis of venous thrombosis in neurocritical care patients

Nhà xuất bản: Neurocritical Care Society

Xuất bản lần cuối: 2016

Guidelines for adult stroke rehabilitation and recovery

Nhà xuất bản: American Heart Association; American Stroke Association

Xuất bản lần cuối: 2016

Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage

Nhà xuất bản: American Heart Association; American Stroke Association

Xuất bản lần cuối: 2015

Canadian stroke best practice recommendations: hyperacute stroke care (update 2015)

Nhà xuất bản: Canadian Stroke Network; Heart and Stroke Foundation of Canada

Xuất bản lần cuối: 2015

Parenteral anticoagulants: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines

Nhà xuất bản: American College of Chest Physicians

Xuất bản lần cuối: 2012

Châu Đại Dương

Clinical guidelines for stroke management

Nhà xuất bản: National Stroke Foundation (Australia)

Xuất bản lần cuối: 2017

Nguồn trợ giúp trực tuyến

1. [Massachusetts General Hospital Stroke Service: FUNC score calculator](#) (*external link*)
2. [MRIsafety.com](#) (*external link*)

Điểm số bằng chứng

1. Phòng ngừa DVT: có bằng chứng kém thuyết phục gợi ý rằng heparin chưa phân đoạn liều thấp hoặc heparin trộn lượng phân tử thấp có hiệu quả hơn thiết bị nén.[91]
Bằng chứng cấp độ C: Các nghiên cứu quan sát (thuần tập) có chất lượng thấp hoặc các thử nghiệm ngẫu nhiên đối chứng (RCT) có lỗi về phương pháp với <200 người tham gia.
2. Phòng ngừa DVT: có bằng chứng tương đối thuyết phục cho rằng thiết bị nén từng đợt cộng với vớ y khoa tốt hơn là chỉ sử dụng vớ y khoa.[90]
Bằng chứng cấp độ B: Các thử nghiệm ngẫu nhiên đối chứng (RCT) với <200 người tham gia, các RCT có lỗi về phương pháp với >200 người tham gia, các đánh giá hệ thống (SR) có lỗi về phương pháp hoặc các nghiên cứu quan sát (thuần tập) có chất lượng cao.
3. Được khuyến nghị dựa trên sinh lý bệnh và được hỗ trợ bởi nội dung hướng dẫn.[54] Không có thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng thích hợp.
Bằng chứng cấp độ C: Các nghiên cứu quan sát (thuần tập) có chất lượng thấp hoặc các thử nghiệm ngẫu nhiên đối chứng (RCT) có lỗi về phương pháp với <200 người tham gia.

Các bài báo chủ yếu

- Smith EE, Rosand J, Greenberg SM. Hemorrhagic stroke. *Neuroimaging Clin N Am*. 2005 May;15(2):259-72. [Tóm lược](#)
- Smith EE, Greenberg SM. Clinical diagnosis of cerebral amyloid angiopathy: validation of the Boston criteria. *Curr Atheroscler Rep*. 2003 Jul;5(4):260-6. [Tóm lược](#)
- Lappin JM, Darke S, Farrell M. Stroke and methamphetamine use in young adults: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017 Dec;88(12):1079-91. [Tóm lược](#)
- Derdeyn CP, Zipfel GJ, Albuquerque FC, et al. Management of brain arteriovenous malformations: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2017 Aug;48(8):e200-24. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Hemphill JC 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, et al. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001 Apr;32(4):891-7. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Takahashi JC, Funaki T, Houkin K, et al; JAM Trial Investigators. Significance of the hemorrhagic site for recurrent bleeding: prespecified analysis in the Japan Adult Moyamoya trial. *Stroke*. 2016 Jan;47(1):37-43. [Tóm lược](#)
- Ma Y, Li Z, Chen L, et al. Blood lipid levels, statin therapy and the risk of intracerebral hemorrhage. *Lipids Health Dis*. 2016 Mar 1;15:43. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson C, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 Jul;46(7):2032-60. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 2005 Jan 29-Feb 4;365(9457):387-97. [Tóm lược](#)
- Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke*. 2014 Oct;9(7):840-55. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Ansell J, Hirsh J, Hylek E, et al. Pharmacology and management of the vitamin K antagonists: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). *Chest*. 2008 Jun;133(6 suppl):160-98S. [Tóm lược](#)
- Garcia DA, Baglin TP, Weitz JI, et al. Parenteral anticoagulants: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 suppl):e24-43S. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Rost NS, Smith EE, Chang Y, et al. Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage: the FUNC score. *Stroke*. 2008 Aug;39(8):2304-9. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Murthy SB, Gupta A, Merkler AE, et al. Restarting anticoagulant therapy after intracranial hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2017 Jun;48(6):1594-600. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

- Eckman MH, Rosand J, Knudsen KA, et al. Can patients be anticoagulated after intracerebral hemorrhage? A decision analysis. *Stroke*. 2003 Jul;34(7):1710-6. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Katsanos AH, Mavridis D, Parissis J, et al. Novel oral anticoagulants for the secondary prevention of cerebral ischemia: a network meta-analysis. *Ther Adv Neurol Disord*. 2016 Sep;9(5):359-68. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Oertel LB, Fogerty AE. Use of direct oral anticoagulants for stroke prevention in elderly patients with nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Assoc Nurse Pract*. 2017 Sep;29(9):551-61. [Tóm lược](#)
- Tereshchenko LG, Henrikson CA, Cigarroa J, et al. Comparative effectiveness of interventions for stroke prevention in atrial fibrillation: a network meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2016 May 20;5(5): e003206. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

Tài liệu tham khảo

1. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2001 May 10;344(19):1450-60. [Tóm lược](#)
2. Smith EE, Rosand J, Greenberg SM. Hemorrhagic stroke. *Neuroimaging Clin N Am*. 2005 May;15(2):259-72. [Tóm lược](#)
3. Alawneh J, Clatworthy P, Morris RS, et al. Stroke management. *BMJ Clin Evid*. 2011 Jun 9;2011:0201. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
4. Towfighi A, Saver JL. Stroke declines from third to fourth leading cause of death in the United States: historical perspective and challenges ahead. *Stroke*. 2011 Aug;42(8):2351-5. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
5. Thom T, Haase N, Rosamond W, et al. Heart disease and stroke statistics - 2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2006 Feb 14;113(6):e85-151. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
6. Jolink WM, Klijn CJ, Brouwers PJ, et al. Time trends in incidence, case fatality, and mortality of intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2015 Oct 13;85(15):1318-24. [Tóm lược](#)
7. Block F, Dafotakis M. Cerebral amyloid angiopathy in stroke medicine. *Dtsch Arztebl Int*. 2017 Jan 20;114(3):37-42. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
8. Smith EE, Greenberg SM. Clinical diagnosis of cerebral amyloid angiopathy: validation of the Boston criteria. *Curr Atheroscler Rep*. 2003 Jul;5(4):260-6. [Tóm lược](#)
9. Zhang-Nunes SX, Maat-Schieman ML, van Duinen SG, et al. The cerebral beta-amyloid angiopathies: hereditary and sporadic. *Brain Pathol*. 2006 Jan;16(1):30-9. [Tóm lược](#)
10. Wang DN, Hou XW, Yang BW, et al. Quantity of cerebral microbleeds, antiplatelet therapy, and intracerebral hemorrhage outcomes: a systematic review and meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015 Dec;24(12):2728-37. [Tóm lược](#)

11. Lappin JM, Darke S, Farrell M. Stroke and methamphetamine use in young adults: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017 Dec;88(12):1079-91. [Tóm lược](#)
12. Derdeyn CP, Zipfel GJ, Albuquerque FC, et al. Management of brain arteriovenous malformations: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2017 Aug;48(8):e200-24. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
13. Fisher CM. Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1971 Jul;30(3):536-50. [Tóm lược](#)
14. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, et al. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2008 May 15;358(20):2127-37. [Tóm lược](#)
15. Florczak-Rzepka M, Grond-Ginsbach C, Montaner J, et al. Matrix metalloproteinases in human spontaneous intracerebral hemorrhage: an update. *Cerebrovasc Dis*. 2012;34(4):249-62. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
16. Hemphill JC 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, et al. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001 Apr;32(4):891-7. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
17. Kannel WB, Wolf PA, Verter J, et al. Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke. The Framingham study. *JAMA*. 1970 Oct 12;214(2):301-10. [Tóm lược](#)
18. Woo D, Sauerbeck LR, Kissela BM, et al. Genetic and environmental risk factors for intracerebral hemorrhage: preliminary results of a population-based study. *Stroke*. 2002 May;33(5):1190-5. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
19. Broderick J, Brott T, Kothari R, et al. The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: preliminary first-ever and total incidence rates of stroke among blacks. *Stroke*. 1998 Feb;29(2):415-21. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
20. Labovitz DL, Halim A, Boden-Albala B, et al. The incidence of deep and lobar intracerebral hemorrhage in whites, blacks and Hispanics. *Neurology*. 2005 Aug 23;65(4):518-22. [Tóm lược](#)
21. Flaherty ML, Woo D, Haverbusch M, et al. Racial variations in location and risk of intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2005 May;36(5):934-7. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
22. Greenberg SM, Eng JA, Ning M, et al. Hemorrhage burden predicts recurrent intracerebral hemorrhage after lobar hemorrhage. *Stroke*. 2004 Jun;35(6):1415-20. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
23. Smith EE, Gurol ME, Eng JA, et al. White matter lesions, cognition, and recurrent hemorrhage in lobar intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2004 Nov 9;63(9):1606-12. [Tóm lược](#)
24. O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA, et al. Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2000 Jan 27;342(4):240-5. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
25. Gould DB, Phalan FC, van Mil SE, et al. Role of COL4A1 in small-vessel disease and hemorrhagic stroke. *N Engl J Med*. 2006 Apr 6;354(14):1489-96. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
26. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002 Jan 12;324(7329):71-86. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

27. Hart RG, Boop BS, Anderson DC. Oral anticoagulants and intracranial hemorrhage. Facts and hypotheses. Stroke. 1995 Aug;26(8):1471-7. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
28. Wojak JC, Flamm ES. Intracranial hemorrhage and cocaine use. Stroke. 1987 Jul-Aug;18(4):712-5. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
29. Barnes B, Cawley CM, Barrow DL. Intracerebral hemorrhage secondary to vascular lesions. Neurosurg Clin N Am. 2002 Jul;13(3):289-97. [Tóm lược](#)
30. Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJ, et al. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. Stroke. 2003 Aug;34(8):2060-5. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
31. Ungprasert P, Matteson EL, Thongprayoon C. Nonaspirin nonsteroidal anti-inflammatory drugs and risk of hemorrhagic stroke: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Stroke. 2016 Feb;47(2):356-64. [Tóm lược](#)
32. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, et al. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. JAMA. 2003 Feb 5;289(5):579-88. [Tóm lược](#)
33. Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, et al. Phenylpropanolamine and the risk of hemorrhagic stroke. N Engl J Med. 2000 Dec 21;343(25):1826-32. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
34. Morgenstern LB, Viscoli CM, Kernan WN, et al. Use of Ephedra-containing products and risk for hemorrhagic stroke. Neurology. 2003 Jan 14;60(1):132-5. [Tóm lược](#)
35. Cohen BA, Biller J. Hemorrhagic stroke due to cerebral vasculitis and the role of immunosuppressive therapy. Neurosurg Clin N Am. 1992 Jul;3(3):611-24. [Tóm lược](#)
36. Takahashi JC, Funaki T, Houkin K, et al; JAM Trial Investigators. Significance of the hemorrhagic site for recurrent bleeding: prespecified analysis in the Japan Adult Moyamoya trial. Stroke. 2016 Jan;47(1):37-43. [Tóm lược](#)
37. Hwang DY, Dell CA, Sparks MJ, et al. Clinician judgment vs formal scales for predicting intracerebral hemorrhage outcomes. Neurology. 2016 Jan 12;86(2):126-33. [Tóm lược](#)
38. Iso H, Jacobs DR Jr, Wentworth D, et al. Serum cholesterol levels and six-year mortality from stroke in 350,977 men screened for the multiple risk factor intervention trial. N Engl J Med. 1989 Apr 6;320(14):904-10. [Tóm lược](#)
39. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A 3rd, et al; The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. N Engl J Med. 2006 Aug 10;355(6):549-59. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
40. McKinney JS, Kostis WJ. Statin therapy and the risk of intracerebral hemorrhage: a meta-analysis of 31 randomized controlled trials. Stroke. 2012 Aug;43(8):2149-56. [Tóm lược](#)
41. Biffi A, Devan WJ, Anderson CD, et al. Statin use and outcome after intracerebral hemorrhage: case-control study and meta-analysis. Neurology. 2011 May 3;76(18):1581-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

42. Priglinger M, Arima H, Anderson C, et al; INTERACT Investigators. No relationship of lipid-lowering agents to hematoma growth: pooled analysis of the intensive blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage trials studies. *Stroke*. 2015 Mar;46(3):857-9. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
43. Ma Y, Li Z, Chen L, et al. Blood lipid levels, statin therapy and the risk of intracerebral hemorrhage. *Lipids Health Dis*. 2016 Mar 1;15:43. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
44. Passero S, Rocchi R, Rossi S, et al. Seizures after spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. *Epilepsia*. 2002 Oct;43(10):1175-80. [Tóm lược](#)
45. Wada R, Aviv RI, Fox AJ, et al. CT angiography "spot sign" predicts hematoma expansion in acute intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2007 Apr;38(4):1257-62. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
46. Goldstein JN, Fazen LE, Snider R, et al. Contrast extravasation on CT angiography predicts hematoma expansion in intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2007 Mar 20;68(12):889-94. [Tóm lược](#)
47. Delgado Almandoz JE, Yoo AJ, Stone MJ, et al. Systematic characterization of the computed tomography angiography spot sign in primary intracerebral hemorrhage identifies patients at highest risk for hematoma expansion: the spot sign score. *Stroke*. 2009 Sep;40(9):2994-3000. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
48. Almandoz JE, Yoo AJ, Stone MJ, et al. The spot sign score in primary intracerebral hemorrhage identifies patients at highest risk of in-hospital mortality and poor outcome among survivors. *Stroke*. 2010 Jan;41(1):54-60. [Tóm lược](#)
49. Naidech AM. Diagnosis and management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2015 Oct;21(5 Neurocritical Care):1288-98. [Tóm lược](#)
50. Bailey RD, Hart RG, Benavente O, et al. Recurrent brain hemorrhage is more frequent than ischemic stroke after intracranial hemorrhage. *Neurology*. 2001 Mar 27;56(6):773-7. [Tóm lược](#)
51. Zhu XL, Chan MS, Poon WS. Spontaneous intracranial hemorrhage: which patients need diagnostic cerebral angiography? A prospective study of 206 cases and review of the literature. *Stroke*. 1997 Jul;28(7):1406-9. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
52. Viswanathan A, Rakich SM, Engel C, et al. Antiplatelet use after intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2006 Jan 24;66(2):206-9. [Tóm lược](#)
53. Mittal S, Wu Z, Neelavalli J, et al. Susceptibility-weighted imaging: technical aspects and clinical applications, part 2. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009 Feb;30(2):232-52. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
54. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson C, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 Jul;46(7):2032-60. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
55. Catanzaro JN, Meraj PM, Zheng S, et al. Electrocardiographic T-wave changes underlying acute cardiac and cerebral events. *Am J Emerg Med*. 2008 Jul;26(6):716-20. [Tóm lược](#)
56. Jeerakathil T, Wolf PA, Beiser A, et al. Cerebral microbleeds: prevalence and associations with cardiovascular risk factors in the Framingham Study. *Stroke*. 2004 Aug;35(8):1831-5. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

57. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007 Jan 27;369(9558):293-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

58. Knudsen KA, Rosand J, Karluk D, et al. Clinical diagnosis of cerebral amyloid angiopathy: validation of the Boston criteria. *Neurology*. 2001 Feb 27;56(4):537-9. [Tóm lược](#)

59. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012 Jun;43(6):1711-37. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

60. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, et al.; ATACH-2 Trial Investigators and the Neurological Emergency Treatment Trials Network. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2016 Sep 15;375(11):1033-43. [Tóm lược](#)

61. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 2005 Jan 29-Feb 4;365(9457):387-97. [Tóm lược](#)

62. Anik I, Secer HI, Anik Y, et al. Meta-analyses of intracerebral hematoma treatment. *Turk Neurosurg*. 2011 Jan;21(1):6-14. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

63. Zhou X, Chen J, Li Q, et al. Minimally invasive surgery for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke*. 2012 Nov;43(11):2923-30. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

64. Hanley DF, Thompson RE, Muschelli J, et al. Safety and efficacy of minimally invasive surgery plus alteplase in intracerebral haemorrhage evacuation (MISTIE): a randomised, controlled, open-label, phase 2 trial. *Lancet Neurol*. 2016 Nov;15(12):1228-37. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

65. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, et al; STICH II Investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet*. 2013 Aug 3;382(9890):397-408. [Tóm lược](#)

66. Webb AJ, Ullman NL, Mann S, et al. Resolution of intraventricular hemorrhage varies by ventricular region and dose of intraventricular thrombolytic: the Clot Lysis: Evaluating Accelerated Resolution of IVH (CLEAR IVH) program. *Stroke*. 2012 Jun;43(6):1666-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

67. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015;95:100-147. [Tóm lược](#)

68. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al; Adult advanced life support section collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:100-47. [Tóm lược](#)

69. Colquhoun MC, Handley AJ, Evans TR, eds. ABC of resuscitation. 5th ed. Wiley-Blackwell; 2004.

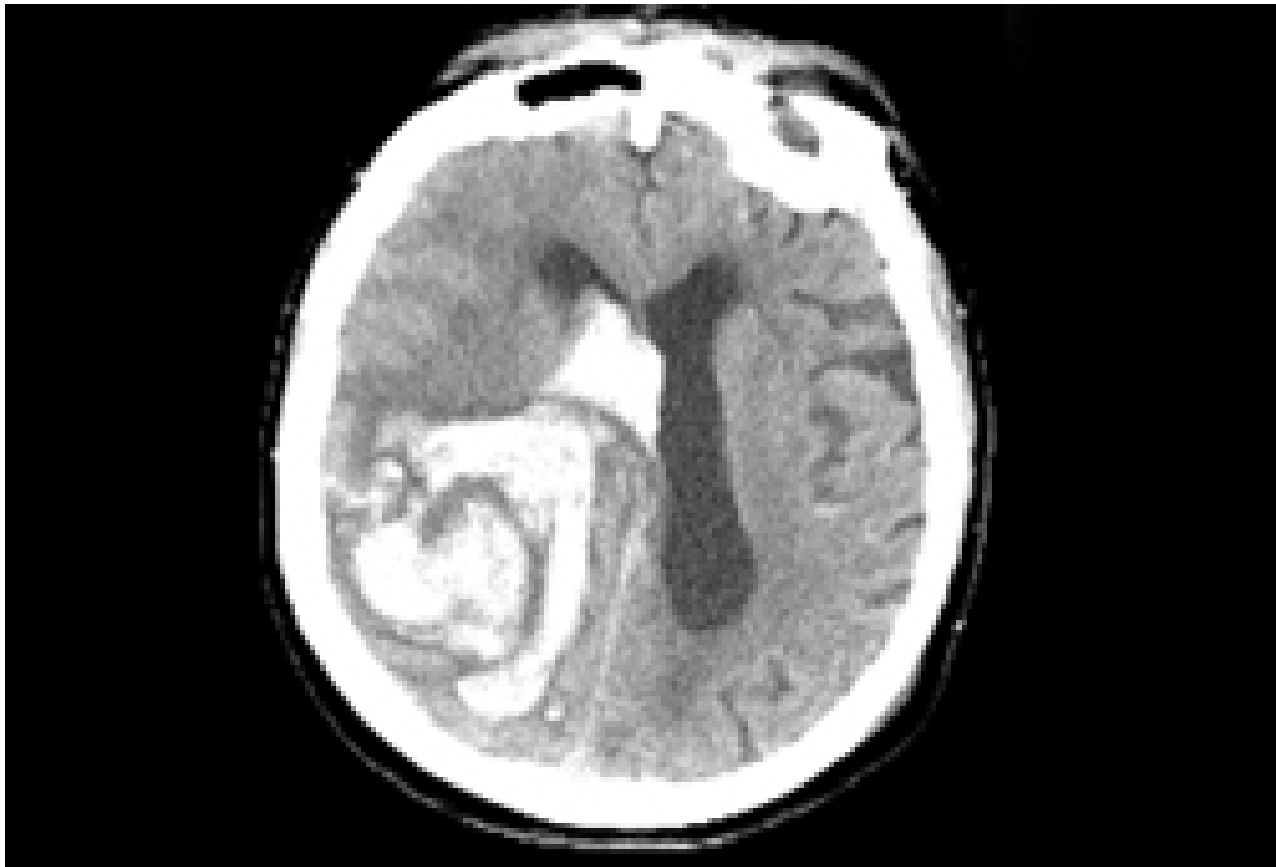
70. Martino R, Foley N, Bhogal S, et al. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke*. 2005 Dec;36(12):2756-63. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
71. Warusevitane A, Karunatilake D, Sim J, et al. Safety and effect of metoclopramide to prevent pneumonia in patients with stroke fed via nasogastric tubes trial. *Stroke*. 2015 Feb;46(2):454-60. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
72. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018 Mar;49(3):e46-99. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
73. Bath PM, Woodhouse L, Scutt P, et al; ENOS Trial Investigators. Efficacy of nitric oxide, with or without continuing antihypertensive treatment, for management of high blood pressure in acute stroke (ENOS): a partial-factorial randomised controlled trial. *Lancet*. 2015 Feb 14;385(9968):617-28. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
74. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol*. 2008 May;7(5):391-9. [Tóm lược](#)
75. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, et al; INTERACT2 Investigators. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2013 Jun 20;368(25):2355-65. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
76. Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke*. 2014 Oct;9(7):840-55. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
77. Ansell J, Hirsh J, Hylek E, et al. Pharmacology and management of the vitamin K antagonists: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). *Chest*. 2008 Jun;133(6 suppl):160-98S. [Tóm lược](#)
78. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, et al. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2005 Feb 24;352(8):777-85. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
79. Garcia DA, Baglin TP, Weitz JI, et al. Parenteral anticoagulants: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 suppl):e24-43S. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
80. Alonso A, Bengtson LG, MacLehose RF, et al. Intracranial hemorrhage mortality in atrial fibrillation patients treated with dabigatran or warfarin. *Stroke*. 2014 Aug;45(8):2286-91. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
81. Siegal DM, Curnutte JT, Connolly SJ, et al. Andexanet alfa for the reversal of factor Xa inhibitor activity. *N Engl J Med*. 2015 Dec 17;373(25):2413-24. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
82. Pollack CV Jr, Reilly PA, Eikelboom J, et al. Idarucizumab for dabigatran reversal. *N Engl J Med*. 2015 Aug 6;373(6):511-20. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
83. Thompson BB, Bejot Y, Caso V, et al. Prior antiplatelet therapy and outcome following intracerebral hemorrhage: a systematic review. *Neurology*. 2010 Oct 12;75(15):1333-42. [Tóm lược](#)
84. Naidech AM, Jovanovic B, Liebling S, et al. Reduced platelet activity is associated with early clot growth and worse 3-month outcome after intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2009 Jul;40(7):2398-401. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

85. Campbell PG, Sen A, Yadla S, et al. Emergency reversal of antiplatelet agents in patients presenting with an intracranial hemorrhage: a clinical review. *World Neurosurg.* 2010 Aug-Sep;74(2-3):279-85. [Tóm lược](#)
86. Gray CS, Hildreth AJ, Sandercock PA, et al. Glucose-potassium-insulin infusions in the management of post-stroke hyperglycaemia: the UK Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST-UK). *Lancet Neurol.* 2007 May;6(5):397-406. [Tóm lược](#)
87. den Hertog HM, van der Worp HB, van Gemert HM, et al; PAIS Investigators. The Paracetamol (Acetaminophen) In Stroke (PAIS) trial: a multicentre, randomised, placebo-controlled, phase III trial. *Lancet Neurol.* 2009 May;8(5):434-40. [Tóm lược](#)
88. Zafar SN, Iqbal A, Farez MF, et al. Intensive insulin therapy in brain injury: a meta-analysis. *J Neurotrauma.* 2011 Jul;28(7):1307-17. [Tóm lược](#)
89. Nyquist P, Bautista C, Jichici D, et al. Prophylaxis of venous thrombosis in neurocritical care patients: an evidence-based guideline. A statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society. *Neurocrit Care.* 2016 Feb;24(1):47-60. [Tóm lược](#)
90. Lacut K, Bressollette L, Le Gal G, et al. Prevention of venous thrombosis in patients with acute intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 2005 Sep 27;65(6):865-9. [Tóm lược](#)
91. Boer A, Voth E, Henze T, et al. Early heparin therapy in patients with spontaneous intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1991 May;54(5):466-7. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
92. Bernhardt J, Langhorne P, Lindley RI, et al; AVERT Trial Collaboration Group. Efficacy and safety of very early mobilisation within 24 h of stroke onset (AVERT): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2015 Jul 4;386(9988):46-55. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
93. Neuroscience Trials Australia. A very early rehabilitation trial (AVERT): NCT01846247 (Australian Clinical Trials Registry: 1260600185561). Apr 2015 [internet publication]. [Toàn văn](#)
94. Liu N, Cadilhac DA, Andrew NE, et al. Randomized controlled trial of early rehabilitation after intracerebral hemorrhage stroke: difference in outcomes within 6 months of stroke. *Stroke.* 2014 Dec;45(12):3502-7. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
95. Brady MC, Kelly H, Godwin J, et al. Speech and language therapy for aphasia following stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Jun 1;(6):CD000425. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
96. Chu DK, Kim LH, Young PJ, et al. Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2018 Apr 28;391(10131):1693-705. [Tóm lược](#)
97. Siemieniuk RAC, Chu DK, Kim LH, et al Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline. *BMJ.* 2018 Oct 24;363:k4169. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
98. Fogelholm R, Murros K, Rissanen A, et al. Admission blood glucose and short term survival in primary intracerebral haemorrhage: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005 Mar;76(3):349-53. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

99. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2018. *Diabetes Care*. 2018 Jan 1;41(suppl 1):S1-159. [Toàn văn](#)
100. Jauch EC, Lindsay CJ, Adeoye O, et al. Lack of evidence for an association between hemodynamic variables and hematoma growth in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2006 Aug;37(8):2061-5. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
101. Ohwaki K, Yano E, Nagashima H, et al. Blood pressure management in acute intracerebral hemorrhage: relationship between elevated blood pressure and hematoma enlargement. *Stroke*. 2004 Jun;35(6):1364-7. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
102. Qureshi AI, Bliwise DL, Bliwise NG, et al. Rate of 24-hour blood pressure decline and mortality after spontaneous intracerebral hemorrhage: a retrospective analysis with a random effects regression model. *Crit Care Med*. 1999 Mar;27(3):480-5. [Tóm lược](#)
103. Schwarz S, Hafner K, Aschoff A, et al. Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2000 Jan 25;54(2):354-61. [Tóm lược](#)
104. Krieger DW, Yenari MA. Therapeutic hypothermia for acute ischemic stroke: what do laboratory studies teach us? *Stroke*. 2004 Jun;35(6):1482-9. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
105. Flaherty ML, Kissela B, Woo D, et al. The increasing incidence of anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2007 Jan 9;68(2):116-21. [Tóm lược](#)
106. Michota F. Intracerebral hemorrhage: pick your poison. *Cleve Clin J Med*. 2010 Nov;77(11):743-6. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
107. Hawryluk GW, Austin JW, Furlan JC, et al. Management of anticoagulation following central nervous system hemorrhage in patients with high thromboembolic risk. *J Thromb Haemost*. 2010 Jul;8(7):1500-8. [Tóm lược](#)
108. Vespa P, Hanley D, Betz J, et al. ICES (intraoperative stereotactic computed tomography-guided endoscopic surgery) for brain hemorrhage: a multicenter randomized controlled trial. *Stroke*. 2016 Nov;47(11):2749-55. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
109. Takagi T, Hara HJ. Protective effects of cilostazol against hemorrhagic stroke: current and future perspectives. *Pharmacol Sci*. 2016 Jul;131(3):155-61. [Tóm lược](#)
110. Elsner B, Kugler J, Pohl M, et al. Transcranial direct current stimulation (tDCS) for improving activities of daily living, and physical and cognitive functioning, in people after stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Mar 21; (3):CD009645. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
111. Hemphill JC 3rd, Farrant M, Neill TA Jr. Prospective validation of the ICH Score for 12-month functional outcome. *Neurology*. 2009 Oct 6;73(14):1088-94. [Tóm lược](#)
112. Rost NS, Smith EE, Chang Y, et al. Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage: the FUNC score. *Stroke*. 2008 Aug;39(8):2304-9. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
113. Morgenstern LB, Zahuranec DB, Sánchez BN, et al. Full medical support for intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2015 Apr 28;84(17):1739-44. [Tóm lược](#)

114. Becker KJ, Baxter AB, Cohen WA, et al. Withdrawal of support in intracerebral hemorrhage may lead to self-fulfilling prophecies. *Neurology*. 2001 Mar 27;56(6):766-72. [Tóm lược](#)
115. Chapman N, Huxley R, Anderson C, et al. Effects of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen on the risk of recurrent stroke according to stroke subtype and medical history: the PROGRESS Trial. *Stroke*. 2004 Jan;35(1):116-21. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
116. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018 Jun;71(6):e13-115. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
117. Murthy SB, Gupta A, Merkler AE, et al. Restarting anticoagulant therapy after intracranial hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2017 Jun;48(6):1594-600. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
118. Eckman MH, Rosand J, Knudsen KA, et al. Can patients be anticoagulated after intracerebral hemorrhage? A decision analysis. *Stroke*. 2003 Jul;34(7):1710-6. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
119. Biffi A, Kuramatsu JB, Leasure A, et al. Oral anticoagulation and functional outcome after intracerebral hemorrhage. *Ann Neurol*. 2017 Nov;82(5):755-65. [Tóm lược](#)
120. Hobbs FR, Taylor CJ, Jan Geersing G, et al. European Primary Care Cardiovascular Society (EPCCS) consensus guidance on stroke prevention in atrial fibrillation (SPAF) in primary care. *Eur J Prev Cardiol*. 2016 Mar;23(5):460-73. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
121. Katsanos AH, Mavridis D, Parissis J, et al. Novel oral anticoagulants for the secondary prevention of cerebral ischemia: a network meta-analysis. *Ther Adv Neurol Disord*. 2016 Sep;9(5):359-68. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
122. Bentz BA. Nonvitamin K antagonist oral anticoagulants in everyday practice: Stroke prevention in atrial fibrillation and treatment of venous thromboembolism. *J Am Assoc Nurse Pract*. 2015 Dec;27(12):721-31. [Tóm lược](#)
123. Oertel LB, Fogerty AE. Use of direct oral anticoagulants for stroke prevention in elderly patients with nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Assoc Nurse Pract*. 2017 Sep;29(9):551-61. [Tóm lược](#)
124. Raccach BH, Perlman A, Danenberg HD, et al. Major bleeding and hemorrhagic stroke with direct oral anticoagulants in patients with renal failure: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Chest*. 2016 Jun;149(6):1516-24. [Tóm lược](#)
125. Perry LA, Berge E, Bowditch J, et al. Antithrombotic treatment after stroke due to intracerebral haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 May 25;(5):CD012144. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
126. Li L, Geraghty OC, Mehta Z, et al. Age-specific risks, severity, time course, and outcome of bleeding on long-term antiplatelet treatment after vascular events: a population-based cohort study. *Lancet*. 2017 Jul 29;390(10093):490-9. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
127. Tereshchenko LG, Henrikson CA, Cigarroa J, et al. Comparative effectiveness of interventions for stroke prevention in atrial fibrillation: a network meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2016 May 20;5(5):e003206. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

Hình ảnh



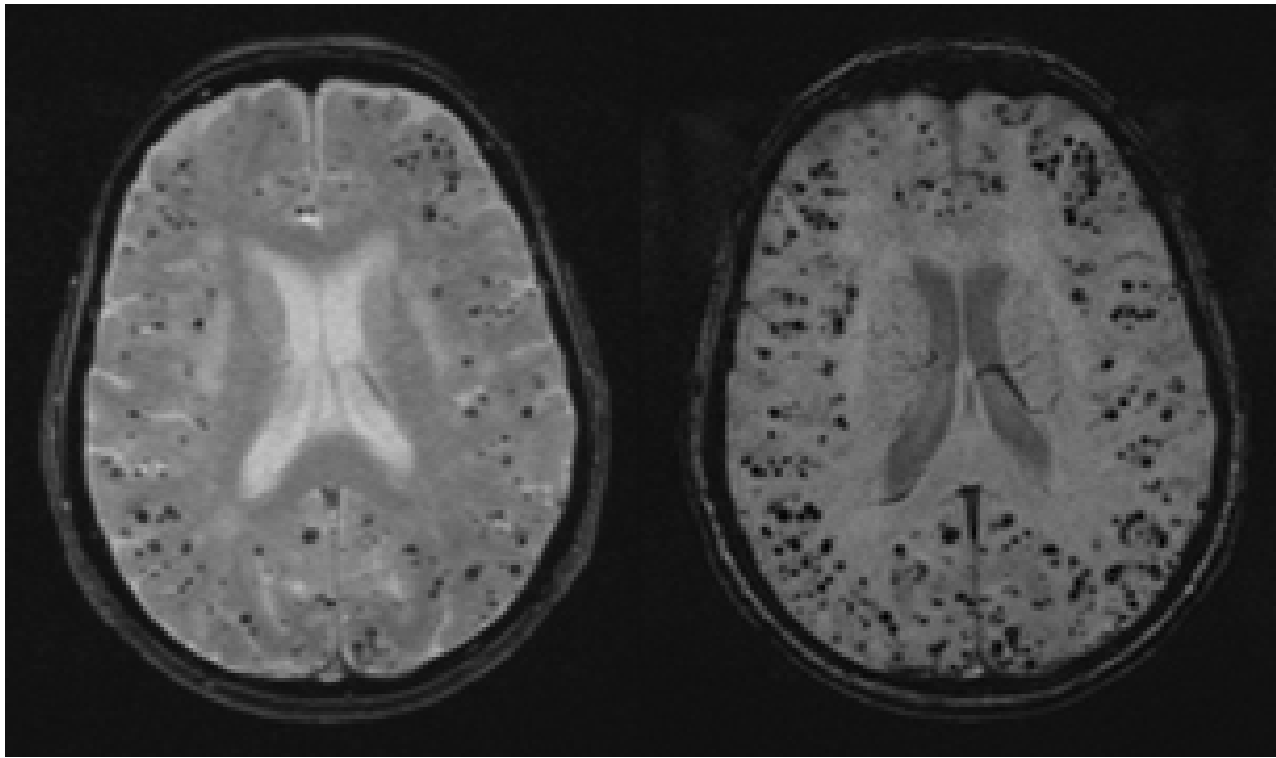
Hình 1: Xuất huyết nội sọ trên ảnh chụp CT

Tập dữ liệu cá nhân của Bệnh viện đa khoa Massachusetts; đã được phép sử dụng



Hình 2: Dấu hiệu đốm trên ảnh chụp CT mạch máu (đầu mũi tên) cho thấy sự hiện diện của chất cản quang tăng tỷ trọng trong đáy khối máu tụ trên hình ảnh CT sau khi tiêm thuốc; điều này liên quan đến nguy cơ mở rộng khối máu tụ sau đó cao hơn.

Tập dữ liệu cá nhân của Trung tâm y tế Foothills; đã được phép sử dụng



Hình 3: Một bệnh nhân nữ 80 tuổi với nhiều đốm chấm giảm cường độ (đốm đen) trên chuỗi xung dộng gradient MRI GRE (trái), gợi ý nhiều vi xuất huyết thùy do bệnh mạch máu não amyloid gây ra. Chuỗi hình ảnh trọng số nhạy cảm (SWI) MRI (phải) cho thấy thêm nhiều vi xuất huyết không quan sát thấy trên chuỗi GRE

Tập dữ liệu cá nhân của Trung tâm y tế Foothills; đã được phép sử dụng

Tuyên bố miễn trách nhiệm

bên ngoài Hoa Kỳ và Canada. BMJ Publishing Group Ltd ("BMJ Group") nỗ lực để đảm bảo rằng các thông tin được cung cấp là chính xác và cập nhật, nhưng chúng tôi và cả những người cấp giấy phép của chúng tôi, là những người cung cấp các nội dung nhất định có liên kết với nội dung của chúng tôi hoặc có thể truy cập được từ nội dung của chúng tôi, đều không đảm bảo điều đó. BMJ Group không ủng hộ hay xác nhận việc sử dụng bất kỳ loại thuốc hay trị liệu nào trong đó và BMJ Group cũng không thực hiện chẩn đoán cho các bệnh nhân. Các chuyên gia y tế cần sử dụng những cân nhắc chuyên môn của mình trong việc sử dụng thông tin này và chăm sóc cho bệnh nhân của họ và thông tin trong này không được coi là sự thay thế cho việc đó.

các phương pháp chẩn đoán, điều trị, liên lạc theo dõi, thuốc và bất kỳ chống chỉ định hay phản ứng phụ nào. Ngoài ra, các tiêu chuẩn và thực hành y khoa đó thay đổi khi có thêm số liệu, và quý vị nên tham khảo nhiều nguồn khác nhau. Chúng tôi đặc biệt khuyến nghị người dùng nên xác minh độc lập các chẩn đoán, điều trị và theo dõi liên lạc được đưa ra, đồng thời đảm bảo rằng thông tin đó là phù hợp cho bệnh nhân trong khu vực của quý vị. Ngoài ra, liên quan đến thuốc kê toa, chúng tôi khuyên quý vị nên kiểm tra trang thông tin sản phẩm kèm theo mỗi loại thuốc để xác minh các điều kiện sử dụng và xác định bất kỳ thay đổi nào về liều dùng hay chống chỉ định, đặc biệt là nếu được chất được cho sử dụng là loại mới, ít được sử dụng, hay có khoảng trị liệu hẹp. Quý vị phải luôn luôn kiểm tra rằng các loại thuốc được dẫn chiếu có giấy phép để sử dụng cho mục đích được nêu và trên cơ sở được cung cấp trong tình trạng "hiện có" như được nêu, và trong phạm vi đầy đủ được pháp luật cho phép BMJ Group và những người cấp giấy phép của mình không chịu bất kỳ trách nhiệm nào cho bất kỳ khía cạnh chăm sóc sức khỏe nào được cung cấp với sự hỗ trợ của thông tin này hay việc sử dụng nào khác của thông tin này.

Xem đầy đủ [Các Điều khoản và Điều kiện Sử dụng Trang Web](#).

Liên hệ với chúng tôi

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

BMJ Best Practice

Những người có đóng góp:

// Các tác giả:

Fernando D. Goldenberg, MD

Clinical Associate of Neurology

Medical Director, Neuroscience ICU, Director, Neurocritical Care Education, Co-Director, Stroke Center, University of Chicago, Chicago, IL

CÔNG KHAI THÔNG TIN: FDG declares that he has no competing interests.

Raisa C. Martinez, MD

Neurocritical Care Fellow

Department of Neurology, University of Chicago, Chicago, IL

CÔNG KHAI THÔNG TIN: RCM declares that she has no competing interests.

// Lời cảm ơn:

Dr Fernando Goldenberg and Dr Raisa Martinez would like to gratefully acknowledge Dr Alejandro Hornik, Dr Eric E. Smith, and Dr T. Dion Fung, the previous contributors to this monograph. EES is an author of a number of references cited in this monograph. AH and TDF declare that they have no competing interests.

// Những Người Bình duyệt:

Louis R. Caplan, MD

Lecturer in Neurology

Hospital Chief, Cerebrovascular/Stroke Division, Beth Israel Deaconess Medical Center, Division of Cerebrovascular/Stroke, Boston, MA

CÔNG KHAI THÔNG TIN: LRC declares that he has no competing interests.

Julien Morier, MD

Neurology Registrar

Neurology Service, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois (CHUV), Lausanne, Switzerland

CÔNG KHAI THÔNG TIN: JM declares that he has no competing interests.