

MÁU TỤ DƯỚI MÀNG CỨNG CẤP TÍNH BÊN ĐỐI DIỆN SAU PHẪU THUẬT MÁU TỤ DƯỚI MÀNG CỨNG MẠN TÍNH: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

Nguyễn Xuân Trường¹, Kiều Đình Hùng^{1,2}, Bùi Văn Sơn²,
Lê Đức Tâm², Vũ Trung Hải²

TÓM TẮT

Máu tụ dưới màng cứng mạn tính là một trong những bệnh lý thường gặp trong phẫu thuật thần kinh¹. Phẫu thuật bơm rửa, dẫn lưu máu tụ qua một lỗ khoan cùng hệ thống dẫn lưu kín là phương pháp an toàn và hiệu quả, được sử dụng rộng rãi trong điều trị máu tụ dưới màng cứng mạn tính². Trong các biến chứng sau mổ máu tụ dưới màng cứng mạn tính, máu tụ dưới màng cứng cấp tính cùng bên hoặc máu tụ tái phát là biến chứng hay gặp nhất^{2,3}. Tuy nhiên, máu tụ dưới màng cứng cấp tính bên đối diện sau phẫu thuật máu tụ dưới màng cứng mạn tính là một biến chứng rất hiếm gặp và nguy hiểm. Theo Sun HL và cộng sự (2014), mới chỉ có 3 trường hợp máu tụ dưới màng cứng cấp tính bên đối diện sau phẫu thuật máu tụ dưới màng cứng cấp tính được ghi nhận trong y văn⁴. Trong bài báo này, chúng tôi báo cáo một trường hợp máu tụ dưới màng cứng cấp tính bên đối diện sau phẫu thuật máu tụ dưới màng cứng mạn tính và bàn luận về cơ chế bệnh sinh của biến chứng này.

Từ khóa: Máu tụ dưới màng cứng mạn tính, máu tụ dưới màng cứng cấp tính, biến chứng, bơm rửa, dẫn lưu máu tụ qua một lỗ khoan.

SUMMARY

CONTRALATERAL ACUTE SUBDURAL HEMATOMA OCCURRING AFTER EVACUATION OF CHRONIC SUBDURAL HEMATOMA: CASE REPORT

Chronic subdural hematoma is one of the most common diseases in neurosurgical. Single burr-hole hematoma evacuation with closed-system drainage is a safe and effective method in treating chronic subdural hematoma. Ipsilateral acute subdural hematoma or recurrence of hematoma are documented complication. However, contralateral acute subdural hematoma after chronic subdural hematoma surgery has been reported to be a rare but dangerous complication. Here in, we report a case of contralateral acute subdural hematoma following burr-hole craniostomy. The pathophysiological mechanism of this complication was discussed.

Keywords: Chronic subdural hematoma, acute subdural hematoma, complication, single burr-hole hematoma evacuation.

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Xuân Trường

Email: truongnguyen97hy@gmail.com

Ngày nhận bài: 5.9.2023

Ngày phản biện khoa học: 17.10.2023

Ngày duyệt bài: 8.11.2023

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Máu tụ dưới màng cứng mạn tính (Chronic subdural hematoma – CSDH) là một bệnh thường gặp trong chuyên ngành phẫu thuật thần kinh. Theo các nghiên cứu của Mỹ và châu Âu, tỷ lệ mắc chung được báo cáo dao động từ 1,72 đến 20,6 trên 100.000 người mỗi năm^{5,6}.

Năm 1981, Markwalder đưa ra chỉ định mở sọ một lỗ trở thành phương pháp điều trị máu tụ dưới màng cứng mạn tính⁷. Hệ thống dẫn lưu kín sau phẫu thuật mở sọ một lỗ trở thành phương pháp phổ biến nhất cho tới hiện tại trong điều trị CSDH⁵.

Máu tụ dưới màng cứng cấp tính cùng bên, máu tụ dưới màng cứng tái phát, máu tụ ngoài màng cứng cấp tính là những biến chứng có thể gặp sau phẫu thuật mở sọ một lỗ trong điều trị CSDH^{2,5,6}. Tuy nhiên, sự phát triển của máu tụ dưới màng cứng cấp tính bên đối diện đã được báo cáo là một biến chứng hiếm nhưng nguy hiểm. Cho tới năm 2014, chỉ có ba trường hợp được báo cáo trong y văn⁴. Ở Việt Nam, chúng tôi thấy chưa có báo cáo về biến chứng này. Vì vậy, trong bài này, chúng tôi xin báo cáo về một ca lâm sàng máu tụ dưới màng cứng cấp tính bên đối diện sau phẫu thuật máu tụ dưới màng cứng mạn tính.

II. CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nam, 75 tuổi, tiền sử tai nạn sinh hoạt ngã đập đầu xuống nền cứng cách một tháng, không sử dụng thuốc chống đông, vào viện vì đau đầu tăng dần, bệnh diễn biến trong hai tuần. Thăm khám lâm sàng: Bệnh nhân tỉnh, Glasgow 15 điểm, đau đầu nhiều, VAS 8 điểm, có hội chứng tăng áp lực nội sọ, không liệt.

Các xét nghiệm trong giới hạn bình thường. Hình ảnh cắt lớp vi tính sọ não cho thấy có máu tụ dưới màng cứng bán cầu bên phải, tỷ trọng máu tụ giảm so với nhu mô não, bề dày máu tụ 29mm, đè đẩy đường giữa sang trái 9.5mm (Hình 1).

Bệnh nhân được chẩn đoán máu tụ dưới màng cứng mạn tính bán cầu phải. Sau khi chẩn đoán xác định, chúng tôi đã tiến hành phẫu thuật mở sọ một lỗ, bơm rửa và dẫn lưu máu tụ. Phương pháp vô cảm là gây tê tại chỗ. Trong mổ, sau khi mở màng cứng, máu tụ dưới màng

cứng đã dịch hóa hoàn toàn, không đông, áp lực cao, màu đỏ thẫm. Sau đó, chúng tôi tiến hành bơm rửa bằng 3 lít nước muối sinh lý 0,9% vào khoang dưới màng cứng. Trong quá trình phẫu thuật, chúng tôi không quan sát thấy sự chảy máu và giãn nở nhanh chóng của nhu mô não, bệnh nhân được nằm đầu bằng trong suốt quá trình mổ và đặt dẫn lưu về phía trán, đuôi khí và đóng vết mổ.

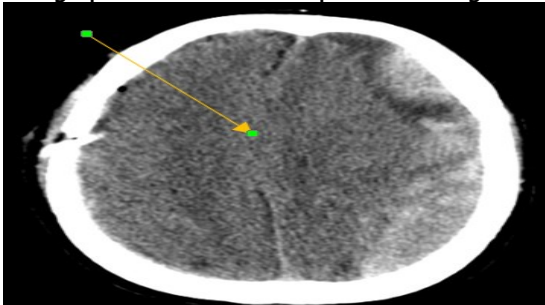


Hình 1: Cắt lớp vi tính cho thấy hình ảnh máu tụ dưới màng cứng mạn tính bán cầu phải

Mũi tên vàng: Hình ảnh khối máu tụ, bề dày 29mm

Mũi tên trắng: Đè đẩy đường giữa sang bên trái 9,5mm

Sau mổ, bệnh nhân tỉnh, Glasgow 15 điểm, được đặt nằm đầu bằng trên giường, duy trì dịch đẳng trương 2 lít/ ngày nhằm làm tăng thêm áp lực nội sọ. Trong 6 giờ đầu sau mổ, dẫn lưu ra khoảng 100mL dịch thẩm màu, sau 24 giờ, lượng dịch ra thêm khoảng 150mL. Bệnh nhân đỡ đau đầu, vận động tại giường và ăn uống tốt. Tuy nhiên, sau hai ngày phẫu thuật, bệnh nhân xuất hiện giảm tri giác, Glasgow 8 điểm, đồng tử bên trái 3mm, bên phải 2mm, không rõ liệt. Bệnh nhân được tiến hành chụp cắt lớp vi tính sọ não cấp cứu. Kết quả cho thấy có máu tụ dưới màng cứng cấp tính bên đối diện, gây hiệu ứng khối đè đẩy đường giữa sang bên phải (Hình 2). Xét nghiệm chức năng đông máu cơ bản bình thường tại thời điểm xuất hiện biến chứng.



Hình 2: Máu tụ dưới màng cứng cấp tính bên trái, còn dẫn lưu dưới màng cứng bên phải



Hình 3: Khối máu tụ sau khi mở màng cứng và bao máu tụ

Bệnh nhân được chỉ định mổ cấp cứu. Trong quá trình phẫu thuật, chúng tôi quan sát thấy máu tụ dưới màng cứng bán cấp bên trái, bao máu tụ mỏng, dính vào màng cứng. Máu tụ dưới màng cứng cấp tính trên và dưới khối máu tụ cấp tính, nguyên nhân chảy máu từ bao máu tụ viêm xơ và tĩnh mạch vỏ não, tĩnh mạch cầu (Hình 3). Chúng tôi tiến hành bơm rửa, lấy máu tụ cấp tính, lấy một phần bao máu tụ mạn tính, khâu treo ép phần bao máu tụ vào màng cứng, vá chùng màng cứng, đặt dẫn lưu vào khoang dưới màng cứng và đóng vết mổ, không đặt lại xương, đồng thời rút dẫn lưu dưới màng cứng bên phải. Sau mổ bệnh nhân được hồi sức tích cực, thở máy và ngừng an thần sau mổ sáu ngày, tri giác cải thiện, làm theo lệnh chậm, Glasgow 11 điểm, liệt nửa người phải. Dẫn lưu màng cứng được rút sau 2 ngày. Trong quá trình nằm tại phòng hồi sức tích cực, bệnh nhân bị viêm phổi bệnh viện, được mở khí quản và tiếp tục thở máy chế độ CPAP qua mở khí quản. Sau phẫu thuật 10 ngày, tình trạng hô hấp bệnh nhân ổn định, tự thở qua mở khí quản. Tri giác bệnh nhân cải thiện, sau 2 tuần điều trị, bệnh nhân tỉnh táo hoàn toàn, yếu nửa người phải, đã ra viện.

III. BÀN LUẬN

Máu tụ dưới màng cứng mạn tính hình thành do chảy máu liên tục và tiến triển ở khoang dưới màng cứng, bệnh khởi phát và diễn biến âm thầm. Quá trình hình thành và tiến triển CSDH vẫn chưa được hiểu rõ, các yếu tố nguy cơ có thể được nêu ra như: Chấn thương sọ não, teo não, rối loạn đông máu, sự hiện diện của máu tụ dưới màng cứng cấp tính^{2,5}. Sự kích hoạt quá mức cả quá trình đông máu và quá trình tiêu sợi huyết hoặc sự có mặt của plasminogen của mô đã được đề xuất như là một giả thuyết giải thích cho việc khối máu tụ không thể đông máu⁸. Chấn thương sọ não gây tổn thương các tĩnh mạch cầu nổi, phản ứng viêm, biến đổi áp suất thẩm thấu, phát triển của các mạch máu từ động mạch màng cứng và sự rò rỉ liên tục của các

mạch máu này trong khoang dưới màng cứng là những giả thuyết khác đã được đưa ra^{1,9}.

Triệu chứng lâm sàng của máu tụ dưới màng cứng mạn tính rất đa dạng: Đau đầu là triệu chứng phổ biến nhất^{2,5}, ngoài ra còn một số triệu chứng khác: Buồn nôn, nôn, rối loạn ý thức, rối loạn tâm thần, liệt vận động^{1,6}. Chụp cắt lớp vi tính sọ não là biện pháp cận lâm sàng chính để chẩn đoán máu tụ dưới màng cứng mạn tính⁹.

Trong quản lý và điều trị CSDH, nhìn chung, những bệnh nhân không có triệu chứng sẽ được áp dụng các biện pháp bao gồm điều trị nội khoa, kiểm soát áp lực nội sọ, điều chỉnh đông máu và khám lại định kì². Ngược lại, những bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng rõ, có bằng chứng chèn ép nhu mô não trên cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ sẽ được điều trị với sự can thiệp của phẫu thuật. Có nhiều phương pháp phẫu thuật CSDH, bao gồm mở sọ bằng mũi khoan xoắn, mở sọ qua một lỗ khoan với hệ thống dẫn lưu kín, nội soi cắt bỏ khối máu tụ, tạo đường thông giữa khoang dưới màng cứng - ổ bụng, hoặc mở sọ lớn để lấy máu tụ và cắt bỏ bao máu tụ⁵. Tuy nhiên, mở hộp sọ qua lỗ khoan có hoặc không sử dụng hệ thống dẫn lưu kín là kỹ thuật được sử dụng thường xuyên và được coi là phương pháp tối thiểu và hiệu quả để điều trị CSDH².

Các biến chứng của phẫu thuật CSDH được báo cáo bao gồm: máu tụ dưới màng cứng cấp tính cùng bên, máu tụ dưới màng cứng tái phát, máu tụ ngoài màng cứng cấp tính, xuất huyết nội sọ, tụ máu dưới màng cứng, động kinh,^{2,3,9}... Tuy nhiên, máu tụ dưới màng cứng cấp tính đối bên đã được báo cáo là một biến chứng rất hiếm gặp nhưng nguy hiểm^{2,5,9}. Các triệu chứng xấu đi được phát hiện trong vòng vài giờ cho đến vài ngày sau phẫu thuật, chụp cắt lớp vi tính sọ não đã xác định có máu tụ dưới màng cứng cấp tính đối bên. Với bệnh nhân của chúng tôi, các triệu chứng xấu đi biểu hiện khoảng hai ngày sau phẫu thuật CSDH.

Cơ chế sinh lý bệnh của máu tụ dưới màng cứng cấp tính bên đối diện sau phẫu thuật vẫn chưa rõ và đang được thảo luận. Theo Moon KS và cộng sự, áp lực trong sọ cao, đẩy nước và máu tụ dưới màng cứng mạn tính ra khỏi lỗ mở sọ, đồng thời có sự dịch chuyển của nhu mô não sang phía lỗ mở sọ, điều này dẫn đến làm tổn thương các tĩnh mạch cầu nối¹⁰. Theo Thung-Ming Su và cộng sự, có nhiều giả thuyết được đưa ra, bao gồm dịch chuyển nhu mô não khi phẫu thuật do giảm áp lực đột ngột, tăng đột ngột lưu lượng máu não, tổn thương cơ chế tự

điều hòa lưu lượng máu não, chảy máu ở những vùng chưa được phát hiện trước đó. Như vậy, giảm áp lực đột ngột gây dịch chuyển nhu mô não dẫn tới tổn thương các tĩnh mạch cầu nối là nguyên nhân chủ yếu của biến chứng máu tụ dưới màng cứng cấp tính bên đối diện.

Với bệnh nhân của chúng tôi, chẩn đoán máu tụ dưới màng cứng mạn tính và máu tụ dưới màng cứng cấp tính bên đối diện được xác định bằng chụp cắt lớp vi tính sọ não. Trong khi phẫu thuật lấy máu tụ dưới màng cứng cấp tính bên đối diện, chúng tôi nhận thấy có một bao máu tụ bán cấp đang được hình thành ở khoang dưới màng cứng, trên hình ảnh cắt lớp vi tính không xác định được bao máu tụ này, ngoài ra, tổn thương một tĩnh mạch cầu nối cũng được phát hiện. Do đó, trong trường hợp này, ngoài việc dịch chuyển đột ngột của nhu mô não sang phía lỗ mở sọ làm tổn thương các tĩnh mạch cầu nối, chúng tôi cho rằng có thể chảy máu từ những vùng chưa phát hiện trước đó, tổn thương cơ chế tự điều hòa lưu lượng máu não, tổn thương trực tiếp các mạch máu tân sinh trong vùng bao máu tụ bán cấp đang được hình thành là những cơ chế chính giải thích cho sự hình thành và phát triển của máu tụ dưới màng cứng cấp tính bên đối diện, tương tự báo cáo của Thung – Ming Su. Một số trường hợp đã được báo cáo không tìm thấy nguyên nhân chảy máu rõ ràng, như Hsiao-Lun Sun⁴.

Khi phẫu thuật lấy máu tụ dưới màng cứng cấp tính bên trái, chúng tôi tiến hành mở nắp sọ rộng nhằm kiểm soát toàn bộ nguồn chảy máu và lấy một phần bao máu tụ, khâu treo bao ngoài của máu tụ vào màng cứng và không đặt lại xương, tương tự như các trường hợp biến chứng đã được báo cáo^{4,10}. Về kết quả điều trị, trong 4 báo cáo đã được công bố, có 1 trường hợp tử vong sau 10 ngày, 3 trường hợp hồi phục một phần hoặc hoàn toàn sau phẫu thuật⁴. Theo Kamran Tabaddor, việc giảm áp lực chậm bằng hệ thống dẫn lưu kín là biện pháp để hạn chế sự biến đổi nhanh chóng của áp lực nội sọ, từ đó làm giảm quá trình dịch chuyển đột ngột của nhu mô não, làm hạn chế biến chứng nguy hiểm này. Do đó, chúng tôi khuyến cáo nên sử dụng các loại dẫn lưu có kích thước nhỏ, khoảng 6 – 8 Fr, tốt nhất sử dụng hệ thống dẫn lưu điều chỉnh được áp lực, đặc biệt ở những bệnh nhân có máu tụ dưới màng cứng mạn tính kích thước lớn. Ngoài ra, bệnh nhân cần tuân thủ tuyệt đối nằm đầu bằng trong vòng 24 – 48 giờ, bù dịch 1,5 – 2 lít/ ngày và phải khóa dẫn lưu trong quá trình vận chuyển.

IV. KẾT LUẬN

Máu tụ dưới màng cứng mạn tính là bệnh thường gặp trong phẫu thuật thần kinh. Bơm rửa, dẫn lưu máu tụ bằng một lỗ mở sọ là phương pháp phẫu thuật phổ biến và hiệu quả để điều trị. Biến chứng hiếm gặp máu tụ dưới màng cứng cấp tính đối bên có thể xảy ra, đặc biệt là khi tồn tại máu tụ dưới màng cứng mạn tính đối bên mà không phát hiện ra. Biến chứng này rất nguy hiểm, cần phát hiện sớm và điều trị kịp thời, hạn chế để lại những di chứng nặng nề cho người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Liu W, Bakker NA, Groen RJM. Chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis of surgical procedures: A systematic review. *JNS*. 2014; 121(3): 665-673. doi:10.3171/2014.5.JNS132715
2. Sousa EB, Brandão LF, Tavares CB, Borges IB, Neto NGF, Kessler IM. Epidemiological characteristics of 778 patients who underwent surgical drainage of chronic subdural hematomas in Brasília, Brazil. *BMC Surg*. 2013;13(1):5. doi:10.1186/1471-2482-13-5
3. Kim BS, Jallo GI, Kothbauer K, Abbott IR. Chronic subdural hematoma as a complication of endoscopic third ventriculostomy. *Surgical Neurology*. 2004; 62(1):64-68. doi: 10.1016/.surneu.2003.07.001
4. Sun HL, Chang CJ, Hsieh CT. Contralateral acute subdural hematoma occurring after evacuation of subdural hematoma with coexistent contralateral subdural hygroma. *Neurosciences (Riyadh)*. 2014;19(3):229-232.
5. Gelabert-González M, Iglesias-Pais M, García-Allut A, Martínez-Rumbo R. Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2005;107(3):223-229. doi:10.1016/j.clineuro.2004.09.015
6. Ivamoto HS, Lemos HP, Atallah AN. Surgical Treatments for Chronic Subdural Hematomas: A Comprehensive Systematic Review. *World Neurosurgery*. 2016;86: 399-418. doi: 10.1016/j.wneu.2015.10.025
7. Markwalder TM. Chronic subdural hematomas: a review. *Journal of Neurosurgery*. 1981;54(5):637-645. doi:10.3171/jns.1981.54.5.0637
8. Murakami H, Hirose Y, Sagoh M, et al. Why do chronic subdural hematomas continue to grow slowly and not coagulate? Role of thrombomodulin in the mechanism. *Journal of Neurosurgery*. 2002;96(5):877-884. doi:10.3171/jns.2002.96.5.0877
9. Mori K, Maeda M. Surgical Treatment of Chronic Subdural Hematoma in 500 Consecutive Cases: Clinical Characteristics, Surgical Outcome, Complications, and Recurrence Rate. *Neurol Med Chir(Tokyo)*. 2001; 41(8):371-381. doi: 10.2176/nmc.41.371
10. Moon KS, Lee JK, Kim TS, et al. Contralateral acute subdural hematoma occurring after removal of calcified chronic subdural hematoma. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2007; 14(3): 283-286. doi: 10.1016/j.jocn.2005.11.016

XÁC ĐỊNH ĐỘT BIẾN GEN RB1 TRÊN BỆNH NHÂN U NGUYÊN BÀO VĨNG MẠC BẰNG KỸ THUẬT GIẢI TRÌNH TỰ GEN

Nguyễn Ngọc Chung¹, Phạm Trọng Văn²,
Trần Huy Thịnh², Trần Văn Khánh²

TÓM TẮT

Mục tiêu: xác định đột biến gen RB1 trên bệnh nhân u nguyên bào võng mạc và phân bố các đột biến trên toàn bộ chiều dài gen bằng phương pháp giải trình tự gen. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** 43 bệnh nhân được chẩn đoán xác định u nguyên bào võng mạc tại Bệnh viện Mắt và Bệnh viện Nhi trung ương. Bệnh nhân được lấy máu ngoại vi và làm giải trình tự gen RB1 sau đó so sánh với GenBank để xác định các đột biến gen RB1. **Kết quả:** Tỷ lệ đột biến gen là 55,8% , trong đó đột biến vô nghĩa là

12,50%, đột biến lệch khung dịch mã 29,20 % , đột biến sai nghĩa 20,80%, đột biến tại vị trí nối exon-intron là 37,5%, có tất cả 17 đột biến trong số các đột biến đã được phát hiện: 10 đột biến đã được công bố trong ngân hàng dữ liệu GeneBank và LOVD, 07 đột biến mới chưa được công bố trên các tài liệu quốc tế bao gồm. Xác định 5 đột biến trên 5 Intron và 12 đột biến khác nhau trải dài trên 11 exon có đột biến gen RB. **Kết luận:** giải trình tự gen là phương pháp hiện đại xác định đột biến gen RB1 giúp cho chẩn đoán sớm và tư vấn di truyền cho người bệnh cũng như thân nhân được chính xác và dự phòng mang gen bệnh cho thế hệ sau. **Từ khóa:** U nguyên bào võng mạc, gen RB1, đột biến gen

¹Bệnh viện Nhi trung ương

²Trường Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Ngọc Chung

Email: chungvienni@yahoo.com

Ngày nhận bài: 6.9.2023

Ngày phản biện khoa học: 18.10.2023

Ngày duyệt bài: 9.11.2023

SUMMARY

IDENTIFYING RB1 GENE MUTATION IN PATIENTS WITH RETINOBLASTOMA USED DIRECT SEQUENCING METHOD