

PHẪU THUẬT MÁU TỤ DƯỚI MÀNG CỨNG MẠN TÍNH

BÙI QUANG TUYẾN, BÙI QUANG DŨNG
VŨ VĂN HOÈ, NGUYỄN HÙNG MINH
Bệnh viện 103

ĐẶT VẤN ĐỀ

Máu tụ dưới màng cứng mạn tính (DMCMT) là bọc máu tụ đã được dịch hoá nằm giữa mặt trong màng cứng và màng nhện.

Máu tụ DMCMT gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng chủ yếu ở người trên 50 và khu trú ở vòm sọ, chưa gặp trường hợp nào ở hố sọ sau.

Những năm 60-70 của thế kỷ trước, nhiều tác giả ủng hộ quan điểm điều trị nội khoa bằng mannitol, furosemide và corticoid. Thời gian điều trị nội khoa thường kéo dài, tốn kém và không hiệu quả. Do vậy, phẫu thuật là phương pháp lựa chọn tối ưu.

Nghiên cứu lâm sàng, hình ảnh cắt lớp vi tính (CLVT), cộng hưởng từ (CHT) và đánh giá kết quả điều trị máu tụ DMCMT bằng phẫu thuật là mục đích nghiên cứu của đề tài.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu.

Hồi cứu và tiến cứu 119 bệnh nhân (BN) máu tụ DMCMT được chẩn đoán bằng CLVT, chụp CHT và điều trị bằng phẫu thuật tại Bệnh viện 103 từ 4/2004 đến 12/2009. Máu tụ một bên là 101/119 (84,8%) và máu tụ hai bên là 18/119 (15,2%).

2. Phương pháp nghiên cứu.

Nghiên cứu lâm sàng theo 4 giai đoạn của Bender. Phương pháp mổ: Vô cảm bằng gây tê tại chỗ. Khoan lỗ sọ có đường kính 1,5cm, mở màng cứng, bơm rửa ổ máu tụ bằng thanh huyết mặn 9% và dẫn lưu ổ máu tụ theo hệ thống kín; rút bỏ dẫn lưu sau 48 giờ. Tiêm kháng sinh 7 ngày. Bệnh nhân xuất viện sau 7-8 ngày điều trị và kết quả được chia làm 4 mức độ theo thang điểm Glasgow (Glasgow Outcome Scale-GOS).

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Tuổi, giới và nguyên nhân.

Nam là 108/119 (90,7%) và nữ 11 (9,3%); tỷ lệ nam/nữ là 9/1. Tuổi thấp nhất là 29 và cao nhất là 83; nhóm tuổi: dưới 40 là 8; 41-50 là 19; 51-60 là 23; 61-70 là 30; 71-80 là 34 và trên 81 tuổi là 5.

Nguyên nhân chấn thương sọ não 81/119 (68%); tiền sử nghiện rượu 18,4% và huyết áp cao 12,6%.

2. Triệu chứng lâm sàng trước khi mổ (bảng 1).

Bảng 1: Triệu chứng lâm sàng theo giai đoạn tiến triển của Bender:

Giai đoạn	Biểu hiện lâm sàng	Số BN (%)
Bender 1	Đau đầu nhẹ, hay quên, chưa có dấu hiệu thần kinh khu trú (TKKT)	28 (23,6)
Bender 2	Đau đầu vừa phải, lờn, ngủ gà, dấu hiệu TKKT (+)	59 (49,6)
Bender 3	Đau đầu nhiều, rối loạn định hướng: đáp ứng chậm, không chính xác (tiền hôn mê); liệt nhẹ nửa người	26 (21,8)
Bender 4	Hôn mê, liệt nửa người; có cơn co cứng mắt não, co cứng mắt vỏ	6 (5)

Trong số 119 BN, không có trường hợp nào có cơn co cứng mắt vỏ (decorticate) hoặc co cứng mắt não (decerebrate posturing).

Tình trạng trước mổ chủ yếu là Bender 2 và 3 là 85 (71,4%).

3. Hình ảnh CLVT và CHT.

Thể tích máu tụ 41-60ml là 58 (48,5%); 61-80ml là 56 (47,1%); trên 81ml là 5 (4,4%). Đáy đường giữa 0-4mm là 29 (24,3%); 5-9mm là 52 (43,8%); 10-14mm là 38 (31,9%). Đáy đường giữa ít nhất là 1mm và nhiều nhất là 14mm. Chụp cắt lớp vi tính cho 104 (89%), chụp CHT 15 (11%) (bảng 2).

Bảng 2: Tỷ trọng và tín hiệu máu tụ trên ảnh CLVT và CHT.

Ảnh CLVT	Tỷ trọng của bọc máu tụ	Số BN (%)	Ảnh CHT	Tín hiệu của bọc máu tụ	Số BN (%)
	Giảm tỷ trọng	41 (39,4)		Ảnh CHT	Tăng tín hiệu trên T1W và T2W
Đồng tỷ trọng	16 (15,3)	Giảm tín hiệu trên T1W	1 (6,7)		
Tỷ trọng hỗn hợp	30 (28,8)	Tăng tín hiệu trên T2W			
Tăng tỷ trọng	9 (8,6)				
	Chảy máu lại	8 (7,9)			
Cộng		104	Cộng		15

4. Kết quả phẫu thuật.

Biến chứng chung là 8 (6,7%), trong đó: tràn khí não 5 (tràn khí áp lực với dấu hiệu "đỉnh Fuji" có 1); máu tụ DMC cấp tính 1 phải mổ cấp cứu; rò dịch não tủy 2; tử vong 2 (1,68%). Kết quả khi xuất viện được đánh giá theo thang điểm Glasgow (bảng 3).

Bảng 3: Hồi phục sức khoẻ theo thang điểm Glasgow (GOS).

Glasgow Outcome Scale	Biểu hiện lâm sàng	Số BN (%)
GOS1	Tử vong	2 (1,68)
GOS2	Sống thực vật	00
GOS3	Di chứng thần kinh mức độ nặng	00
GOS4	Di chứng thần kinh mức độ vừa	12 (10,08)
GOS5	Hồi phục sức khoẻ tốt	105 (88,24)

1 trường hợp biến chứng máu tụ DMC cấp tính, mổ lại và tử vong sau 14 ngày. Một trường hợp tử vong sau 5 ngày do biến chứng tim mạch, chụp lại cắt lớp không có máu tụ.

BÀN LUẬN

1. Tuổi và giới.

Theo các tác giả thì tuổi trung bình của máu tụ DMCMT trên 60. Nghiên cứu của chúng tôi tuổi trung bình 62. Đa số các tác giả đều cho rằng tỷ lệ máu tụ DMCMT ở nam giới nhiều gấp 5 lần nữ. Tuy nhiên, tỷ lệ nam/nữ của một vài tác giả có thấp hơn. Theo Havenbergh TV (1996) là 1,6/1; Hae Yoo Kim (2005) là 4/1; Hyoung Lae Kang (2006) là 2,2/1; theo nghiên cứu của chúng tôi là 9/1.

2. Về nguyên nhân.

Hơn 50% là do chấn thương sọ não (CTSN) và thường là chấn thương nhẹ. Freed CG (1960) thấy tiền sử có CTSN là 56,5%; Ramamurthi (1996) là 62,7%; Hyoung Lae Kang (2006, Seoul) là 65,4%. Nghiên cứu của chúng tôi thì nguyên nhân do CTSN là 76/119 (63,8%), tiền sử có nghiện rượu là 15/119 (18,4%) và tiền sử huyết áp cao là 9/119 (12,6%).

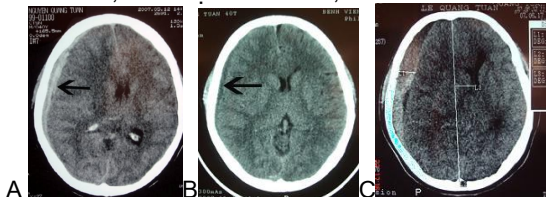
Ngoài ra, có thể gặp một số nguyên nhân khác như người bệnh đang dùng thuốc chống đông trong bệnh lý tim mạch hoặc bệnh ưa chảy máu có tính chất gia đình; trẻ nhỏ bị mất nước và tăng kali huyết kéo dài; những người nghiện rượu; huyết áp cao mạn tính.

Chấn thương sọ não thường là nhẹ, thậm chí có trường hợp BN chỉ loạng choạng, không ngã và không đập đầu vào vật cứng. Vì thế, có tới 30% các trường hợp người bệnh không nhớ là mình có bị chấn thương sọ não hay không.

Sujit S và cộng sự (2004) đã theo dõi và điều trị không mổ máu tụ DMC cấp tính nhận thấy những trường hợp máu tụ trên CLVT có chiều dày < 10mm thì máu tụ được hấp thu hoàn toàn. Trong khi đó, máu tụ có chiều dày > 10mm thì phát triển thành máu tụ DMCMT.

Chúng tôi xin giới thiệu một trong nhiều trường hợp máu tụ nhỏ DMC cấp tính sau chấn thương biến thành máu tụ DMCMT (xem bệnh án).

Bệnh án: BN Lê Quang T., 40 tuổi; quê Cao Viên, Thanh Oai, Hà Nội. Nhập viện lần 1 ngày 12/5/2007, xuất viện 31/5/2007, số BA 683. Nhập viện lần 2 ngày 17/6/2007, xuất viện 02/7/2007, số BA 807.



Hình 1: Hình ảnh máu tụ DMC ở BN Lê Quang T.

Máu tụ DMC cấp tính sau chấn thương (A); chụp lại sau 14 ngày điều trị, máu tụ đã được hấp thu (B). Máu tụ mạn tính, chụp sau 35 ngày bị chấn thương.

Bệnh án được tóm tắt như sau: khoảng 12 giờ trưa ngày 12/5/07 bị tai nạn xe máy, vẫn tỉnh, không mê; sau đó thấy đau đầu nhưng không nôn, lơ mơ và được nhập Viện 103 trong tình trạng tỉnh, Glasgow 10 điểm, huyết áp 150/100mmHg, đồng tử hai bên đều,

không liệt. Chụp CLVT (hình 1) thấy máu tụ DMC bán cầu phải, dày 5mm, đẩy đường giữa 4mm (ảnh A, hình 1). Điều trị bảo tồn, không mổ. Ngày 28/5/07 chụp lại cắt lớp, máu tụ đã được hấp thu gần hoàn toàn (ảnh B, hình 1). Ngày 31/5/07 xuất viện trong tình trạng Glasgow 15 điểm, hết đau đầu.

Đến ngày 17/6/07 BN nhập lại viện lần 2 (sau 35 ngày chấn thương) trong tình trạng đau đầu nhiều, bại yếu nửa người bên trái, Glasgow 14 điểm, đồng tử hai bên đều. Chụp cắt lớp lại lần 3 thấy máu tụ DMC bán cầu phải, đã dịch hoá, đẩy đường giữa 10mm (ảnh C, hình 1), khoảng 50-60ml. Mổ cấp cứu, mổ sọ 1 lỗ, bơm rửa ổ máu tụ và dẫn lưu kín. Ổ máu tụ đen như nước cà phê. Sau mổ BN tốt dần lên và xuất viện ngày 02/7/07 trong tình trạng hoàn toàn tỉnh táo, không liệt, đi lại được, còn đau đầu nhẹ.

3. Về cơ chế bệnh sinh.

Đa số tác giả đều cho rằng máu tụ DMCMT là do chấn thương làm đứt rách tĩnh mạch cầu nối (bridging veins), tĩnh mạch này nằm ở khoang dưới nhện của não và là cầu nối dẫn máu từ tĩnh mạch vỏ não về tĩnh mạch màng não cứng.

Ở người già, vỏ não bị teo nên khoang dưới nhện rộng ra so với người trẻ làm cho tĩnh mạch cầu nối bị kéo căng. Do đó, chỉ cần lực chấn thương vào đầu nhẹ, thậm chí người bệnh chỉ loạng choạng, không ngã nhưng cũng có thể gây tổn thương tĩnh mạch cầu nối này. Điều đó giải thích được vì sao máu tụ DMCMT gặp chủ yếu ở người già trên 60 tuổi và lực chấn thương vào đầu thường là nhẹ.

Khi tĩnh mạch cầu nối tổn thương, máu chảy ra, đông lại tạo thành cục máu đông. Lúc đầu cục máu đông còn nhỏ không gây chèn ép não, máu tụ ngừng chảy và cục máu đông được khu trú lại. Phía ngoài của cục máu đông được phủ một lớp màng mỏng từ huyết (màng fibrin) và những ngày tiếp theo, các nguyên bào sợi (fibroblasts) đến quây quanh cục máu đông (còn gọi là cục máu tụ) và hình thành bao xơ. Đồng thời mạch máu tân tạo ở bao xơ cũng được hình thành.

Cục máu đông sẽ phát triển theo hai khuynh hướng: được hấp thu hoàn toàn hoặc phát triển to ra. Trường hợp máu tụ nhỏ, dày ≤ 10mm, chúng có khả năng tự hấp thu hoàn toàn mà không để lại bất cứ dấu hiệu thần kinh nào. Nhưng một số khác, cục máu ngày một to ra tạo thành bọc máu tụ và gây chèn ép não.

Vì sao máu đã ngừng chảy lâu rồi mà bọc máu tụ lại ngày một to ra? Có hai giả thuyết giải thích về vấn đề này, đó là thuyết thẩm thấu và thuyết chảy máu lại.

- Thuyết thẩm thấu (osmotic theory): Thuyết thẩm thấu đề cập đến quá trình dịch hoá (liquefaction) bọc máu tụ. Dịch não tủy (DNT) được thẩm thấu vào trong bọc máu tụ làm cho hồng cầu phân huỷ, chúng lỏng dần ra và biến hoàn toàn thành dịch màu đen như dầu xe máy (motor oil) hoặc dịch có màu vàng rơm (straw coloured fluid). Quá trình dịch hoá bắt đầu diễn ra ở những ngày đầu sau chấn thương và chúng được dịch hoá hoàn toàn từ ngày thứ 14 trở đi. Thực tế có nhiều trường hợp quá trình dịch hoá diễn ra sớm hơn.

Do hồng cầu trong bọc máu tụ phân huỷ nên nồng độ albumin trong bọc máu tụ tăng cao; bao xơ của bọc máu tụ lúc trở thành màng bán thấm (semipermeable membrane) nên DNT được hút (attracts) vào trong bọc máu tụ mà không ra được. Vì thế, bọc máu tụ đã dịch hoá ngày một to ra.

- Thuyết chảy máu lại (rebleeding): Người ta cho rằng trong bọc máu tụ đã được dịch hoá có chứa nhiều sợi tơ huyết (fibrin) và plasminogen hoạt động, hai chất này nằm chủ yếu ở màng ngoài mạch máu (vascular outer membrane) của bao xơ. Khi plasminogen hoạt động, chúng làm tiêu fibrin và gây chảy máu vào trong bọc máu tụ. Nếu chảy máu vi thể (rỉ rả, ít một) sẽ không làm cho BN xấu đi, máu sẽ được phân huỷ, dịch hoá và bọc máu tụ ngày một to ra. Nếu máu chảy nhiều hơn sẽ làm cho BN đau đầu tăng lên, tri giác xấu đi nhanh và một số trường hợp khi đến bệnh viện đã trong tình trạng tiền hôn mê hoặc hôn mê.

Guittre R (1992) đã khẳng định rằng những người đàn ông lớn tuổi, khi hoạt động của tuyến sinh dục không còn (gonadal activity is quiescent) thì nồng độ plasminogen hoạt động tăng cao. Điều này phù hợp với thực tế là máu tụ DMCMT gặp chủ yếu ở đàn ông trên 60 và nhiều gấp 5 đến 9 lần phụ nữ.

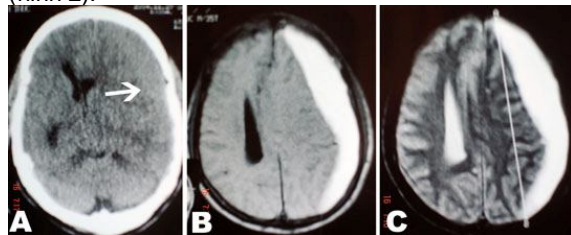
Nghiên cứu hình ảnh CLVT của 104 trường hợp máu tụ DMCMT, chúng tôi thấy hình ảnh chảy máu lại chỉ có 8/104 (chiếm 7,9%).

Giả thuyết chảy máu lại được công nhận nhiều nhất. Nhưng theo chúng tôi thì sự to ra của bọc máu tụ DMCMT là kết hợp cả hai giả thuyết trên chứ không chỉ riêng một giả thuyết nào và không nên tách biệt hai giả thuyết này.

4. Chẩn đoán cận lâm sàng.

- Chụp CLVT: Máu tụ DMCMT trên cắt lớp có 5 hình ảnh khác nhau, đó là: giảm tỷ trọng, đồng tỷ trọng, tăng tỷ trọng, tỷ trọng hỗn hợp và chảy máu lại (xem bảng 2).

Bọc máu tụ đồng tỷ trọng (isodense) so với mô não thường khó xác định được ranh giới của bọc máu tụ, vì thế có 2 trường hợp khi phẫu thuật đã khoan lỗ sọ không đúng ổ máu tụ và phải khoan sang vị trí khác. Còn 3 trường hợp khác phải chụp lại bằng CHT (hình 2).



Hình 2: Ảnh CLVT và CHT máu tụ DMCMT trên cùng một bệnh nhân

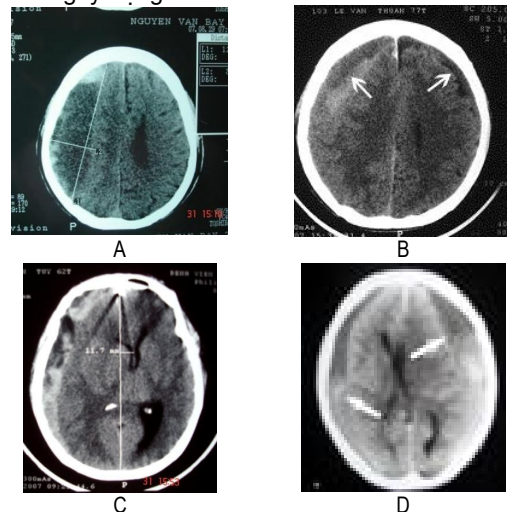
Bọc máu tụ không rõ ranh giới và đồng tỷ trọng với mô não trên CLVT (A). ảnh CHT: tăng tín hiệu trên T1W (B) và trên T2W C.

Trên CLVT cần phân biệt chảy máu lại với máu tụ có tỷ trọng hỗn hợp.

+ Chảy máu lại (rebleeding) là 8/104 (7,9%), đó là vùng chảy máu tăng tỷ trọng, khu trú ở mặt trong bao xơ về phía bề mặt não hoặc ở mặt trong của xương vòm sọ (ảnh A và B, hình 3). Điều này chứng tỏ rằng chảy máu lại luôn xuất phát từ mạch máu tân tạo của bao xơ.

+ Bọc máu tụ có tỷ trọng hỗn hợp (mixed density) là 28,8%, đó là bọc máu tụ không đồng nhất, có chỗ thì tăng và có chỗ thì giảm tỷ trọng. Vùng giảm tỷ trọng là chỗ máu đã được dịch hoá, còn vùng tăng tỷ trọng là chỗ máu đang được dịch hoá.

Bọc máu tụ có tỷ trọng hỗn hợp được biểu hiện hai dạng khác nhau: dạng có vách ngăn là do màng fibrin tạo nên (ảnh C, hình 3) và dạng có hình lăng tủa (ảnh D, hình 3). Hồng cầu chưa phân huỷ hoàn toàn, chúng lắng tủa (sedimentation) xuống phần thấp (do BN nằm ngửa khi chụp cắt lớp) và ổ máu tụ được chia thành hai mức rõ rệt: phía trên giảm tỷ trọng và phía dưới tăng tỷ trọng.



Hình 3: Hình ảnh chảy máu lại trên CLVT (ảnh A và B)

Hình ảnh máu tụ có tỷ trọng hỗn hợp dạng vách ngăn (ảnh C) và dạng lăng tủa, mũi tên (ảnh D).

- Chụp CHT cho 15/119 (11%) nhận thấy tăng tín hiệu (hyperintense) trên cả ảnh T1W và T2W là 14/15 (93,3%) và chỉ có 1 trường hợp (6,7%) là giảm nhẹ tín hiệu trên T1W và tăng trên T2W.

Hình ảnh CHT phụ thuộc vào tuổi của máu tụ, nghĩa là phụ thuộc vào các sản phẩm phân huỷ của hồng cầu (hemoglobin). Hemoglobin của hồng cầu sẽ được phân huỷ theo trình tự như sau: hemoglobin → deoxyhemoglobin → methemoglobin → hemosiderin. Máu chảy ra trong vòng 48 giờ đầu, hemoglobin của hồng cầu chưa kịp phân huỷ, cho tín hiệu ngang, tức là đồng tín hiệu (isointense) với mô não trên cả ảnh T1W và T2W. Từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 5, hemoglobin biến thành deoxyhemoglobin, cho tín hiệu thấp (hypointense) trên cả ảnh T1W và T2W. Từ ngày thứ 6 đến 3 tuần, deoxyhemoglobin biến thành

methemoglobin và cho tín hiệu cao (hyperintense) trên cả ảnh T1W và T2W. Ngoài 3 tuần đến nhiều tháng thì methemoglobin biến thành hemosiderin và cho tín hiệu thấp trên ảnh T1W và T2W.

Thực ra, chưa có sự thống nhất giữa các tác giả về hình ảnh máu tụ DMCMT trên CHT. Điều này cũng dễ hiểu vì phần lớn máu tụ DMCMT là do chấn thương sọ não nhẹ, có tới trên 30% trường hợp BN không nhớ chính xác ngày giờ hoặc không nhớ mình có bị chấn thương sọ não hay không. Ngoài ra như đã trình bày ở trên, máu tụ DMCMT luôn có hiện tượng chảy máu lại, máu mới chảy ra lại bị phân huỷ và dịch hoá làm cho bọc máu tụ luôn có sự thay đổi.

Theo William WM (1993) thì 70% máu tụ DMCMT là tăng cường độ tín hiệu trên cả ảnh T1W và T2W và đây cũng chính là hình ảnh đặc trưng của máu tụ DMCMT trên CHT. Còn lại 30% có thể là giảm tín hiệu trên ảnh T1W và T2W. Nghiên cứu ở 15 trường hợp chụp CHT của chúng tôi thì 14/15 (93,3%) tăng tín hiệu trên cả ảnh T1W và T2W; chỉ có 1 trường hợp (6,7%) là giảm nhẹ tín hiệu trên T1W nhưng trên ảnh T2W lại tăng tín hiệu chứ không giảm tín hiệu như trình bày ở trên.

Do vậy, cần phân biệt hình ảnh máu tụ DMCMT với tụ dịch dưới màng cứng do chấn thương (traumatic subdural hydroma). Trên ảnh T1W, vùng tụ dịch có tín hiệu thấp như DNT và tăng trên T2W; còn máu tụ DMCMT thì tăng tín hiệu trên cả ảnh T1W và T2W. Quan sát khi phẫu thuật, nếu tụ dịch thì nước chảy ra trong vắt như DNT, còn máu tụ mạn tính thì màu đen như nước cà phê.

5. Điều trị bằng phẫu thuật.

Chúng tôi phẫu thuật máu tụ DMCMT chủ yếu ở giai đoạn Bender 1 và Bender 2 là 73,2% và chỉ có 26,8% là ở Bender 3 và Bender 4 (BN đã trong tình trạng tiền hôn mê hoặc hôn mê).

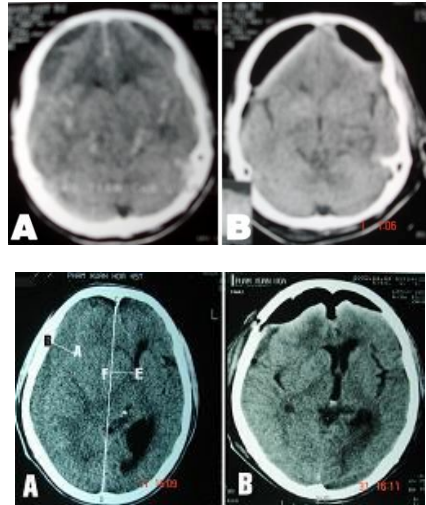
Khoan 1 lỗ sọ là 90/119 (75,6%) và khoan 2 lỗ sọ là 29/119 (24,4%). Máu tụ 2 bên chúng tôi chỉ tiến hành khoan mỗi bên 1 lỗ sọ.

Mở sọ một hoặc hai lỗ và có dẫn lưu kín hay không cũng còn có ý kiến khác nhau. Havenbergh TV (1996) mở 1 lỗ sọ là 95%. Theo Gilberto Ka-Kit Leung và cộng sự (2001, Hong Kong), trong số 108 trường hợp máu tụ DMCMT thì tất cả được mở sọ một lỗ và dẫn lưu kín chỉ thực hiện ở 46 BN (43%), còn 62 BN (57%) chỉ bơm rửa ổ máu tụ mà không có dẫn lưu. Theo tác giả, tái phát máu tụ chỉ gặp có 5,5%.

Cho đến nay, tuyệt đại đa số các tác giả đều thống nhất một quy trình mổ máu tụ DMCMT là: mở sọ một lỗ, bơm rửa ổ máu tụ và dẫn lưu ổ máu tụ theo hệ thống kín.

6. Biến chứng và kết quả.

Chúng tôi gặp biến chứng chung là 8/119 (6,7%), trong đó: tràn khí não 5 (1 trường hợp tràn khí áp lực với dấu hiệu đỉnh Fuji) (hình 4); 1 máu tụ DMC cấp tính phải mổ lại; rò DNT 2 và tử vong 2 (1,68%).



Hình 4: Biến chứng tràn khí áp lực

Tràn khí sau mổ máu tụ DMCMT trán 2 bên (ảnh A và B bên trái) và dấu hiệu đỉnh Fuji sau mổ máu tụ DMCMT bên phải (ảnh A và B bên phải).

Theo Mori K và Maeda M (2001, Tokyo) phẫu thuật cho 500 máu tụ DMCMT gặp biến chứng đồng máu rải rác trong lòng mạch là 3/500 (0,6%); tái phát máu tụ 9,8%; máu tụ DMC cấp tính là 13/500 (2,6%) và tử vong là 1,2%.

Theo Sucu HK và cộng sự (2007, Thổ Nhĩ Kỳ) thì biến chứng sau mổ máu tụ DMCMT là 17,9%.

Theo Krupp WF (1995) thì tử vong sau phẫu thuật máu tụ DMCMT là 4%; Havenbergh TV (1996) là 6,53%; Gilberto Ka-kit Leung (2001) là 3,7%; nghiên cứu của chúng tôi thì tử vong là 2/119 (1,68%).

KẾT LUẬN

Máu tụ DMCMT gặp chủ yếu ở người có độ tuổi trung bình trên 60, nam nhiều gấp 5 đến 9 lần so với phụ nữ.

Trên 60% máu tụ DMC mạn tính là do chấn thương và thường là chấn thương sọ não nhẹ và có tới 30% trường hợp BN không nhớ là mình có bị chấn thương sọ não hay không.

Không có triệu chứng lâm sàng đặc trưng cho máu tụ DMCMT. Chụp CLVT và CHT cho chẩn đoán sớm, chính xác giúp điều trị kịp thời và cho kết quả cao.

Kết quả điều trị phẫu thuật máu tụ DMCMT là rất tốt, hồi phục hoàn toàn sức khoẻ là 88,24%, di chứng thần kinh vừa là 10,08% và tử vong chỉ có 1,68%. Theo thống kê của nhiều tác giả thì tử vong sau mổ máu tụ DMC mạn tính giao động từ 1,5-6,6% và nguyên nhân chủ yếu là do biến chứng tim mạch.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Adhiyaman V, et al (2007): Chronic subdural haematoma in the elderly. Postgrad Med J. 78: 71-75.
2. Daniel B. Hoch (2010): Chronic subdural hematoma.

3. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000781.htm>. 1/29/2010.
4. Gilberto Ka-Kit Leung, et al (2001): Surgical complications of chronic subdural haematoma: A 5-year audit. *Ann.Coll.Surg.H.K.*599-603 (Hong Kong).
5. Goyal A, et al (2002): Acute extradural haematoma occurring during twistdrill craniotomy for chronic subdural haematoma. *British Journal of Neurosurgery*; 16(3):294-298 (India).
6. Havenbergh TV, et al (1996): Outcome of chronic subdural haematoma: analysis of prognosis factors. *Br.Journal of Neurosurgery* 10(1): 35-39 (Belgium).
7. Hae Yoo Kim, et al (2005): Analysis of Management According to CT Finding in Chronic Subdural Hematoma. *J. Korean Neurosurg Soc* 37:96-100.
8. Hyoung LK, et al (2006): Clinical Analysis of Recurrent Chronic Subdural Hematoma. *J. Korean Neurosurg Soc* 40, Number 4, Oct 10.
9. James Warson (2010): Chronic subdural hematoma.