

PGS. ĐẶNG PHƯƠNG KIỆT - GS. TS. NGUYỄN THANH LIÊM  
BS. TRẦN THỊ KIM QUY - TS. NGUYỄN VĂN BÀNG

# HỒI SỨC CẤP CỨU Và GÂY MÊ TRẺ EM

Tập 1



THƯ VIỆN  
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

PGS. ĐẶNG PHƯƠNG KIẾT – GS. TS. NGUYỄN THANH LIÊM  
BS. TRẦN THỊ KIM QUY – TS. NGUYỄN VĂN BÀNG

# HỒI SỨC CẤP CỨU VÀ GÂY MÊ TRẺ EM

Tập 1

*(Tái bản lần thứ hai có sửa chữa)*

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

HÀ NỘI – 2010



THƯ VIỆN  
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

## **Chủ biên**

PGS. ĐẶNG PHƯƠNG KIỆT

*Nguyên Chủ nhiệm khoa Điều trị tích cực  
Bệnh viện Nhi Trung ương*

GS.TS. NGUYỄN THANH LIÊM

*Giám đốc Bệnh viện Nhi Trung ương*

## **Tham gia biên soạn**

PGS. ĐẶNG PHƯƠNG KIỆT

GS.TS. NGUYỄN THANH LIÊM

TS. NGUYỄN VĂN BÀNG

BS. TRẦN THỊ KIM QUY



**THƯ VIỆN  
HUB**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

## LỜI GIỚI THIỆU

Cấp cứu và hồi sức nhi khoa luôn luôn là một nhu cầu bức thiết tại mọi tuyến điều trị. Trước đây đã có một số sách đề cập vấn đề này. Song giờ đây, trong xu thế hiện đại hóa và công nghiệp hóa đất nước, nhu cầu chăm sóc sức khỏe của nhân dân ngày càng cao đòi hỏi ngành cấp cứu và hồi sức nhi khoa phải tự vươn lên làm chủ các kiến thức và kỹ thuật chuyên sâu mới mong đáp ứng được các nhu cầu nói trên.

Biên soạn bộ sách này, các tác giả mong muốn chia sẻ với bạn đọc, trước hết là các bác sĩ nhi khoa thực hành đang phục vụ tại tất cả các tuyến điều trị trong cả nước, những hiểu biết mới nhất và những kỹ thuật hiện đại trong lĩnh vực hồi sức cấp cứu nhi khoa mà những thành tựu trong vài thập kỷ qua đã có những cống hiến to lớn trong việc chăm sóc trẻ em đang lâm vào các tình thế nguy kịch.

Sách sẽ in thành hai tập, Tập I gồm 3 phần chủ yếu về hồi sức cấp cứu suy sụp các chức năng chính, cấp cứu ngoại khoa, gãy mê ở trẻ em. Tập II sẽ bàn đến các vấn đề hồi sức nội khoa, trang bị và kỹ thuật tiến hành các thủ thuật trong thực hành nhi khoa và tiếp cận nhân văn.

Với những kiến thức mới mẻ, các tác giả hy vọng các đồng nghiệp tham khảo và có cơ hội vận dụng một cách sáng tạo và thích nghi với hoàn cảnh riêng, đồng thời yêu cầu được từng bước trang bị các phương tiện cần thiết nhằm không ngừng nâng cao chất lượng chăm sóc bệnh nhi.

Xin trân trọng giới thiệu cùng bạn đọc.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC





**THƯ VIỆN  
HUBT**

**TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ**

# MỤC LỤC

Lời giới thiệu 3

## Phần I. SUY SỤP CÁC CHỨC NĂNG CHÍNH

**PGS. Đặng Phương Kiệt**

*TS. Nguyễn Văn Bàng*

1. Suy hô hấp 9  
*TS. Nguyễn Văn Bàng*
2. Sốc 25  
*PGS. Đặng Phương Kiệt*
3. Rối loạn nước – điện giải – đường huyết 64  
*TS. Nguyễn Văn Bàng*
4. Trạng thái hôn mê 96  
*PGS. Đặng Phương Kiệt*
5. Tăng áp lực nội sọ 110  
*PGS. Đặng Phương Kiệt*
6. Động kinh liên tục 120  
*PGS. Đặng Phương Kiệt*
7. Suy tim 132  
*PGS. Đặng Phương Kiệt*
8. Suy thận cấp 143  
*TS. Nguyễn Văn Bàng*
9. Suy gan cấp 171  
*TS. Nguyễn Văn Bàng*
10. Đông máu rải rác nội mạch 187  
*TS. Nguyễn Văn Bàng*
11. Rối loạn điều hòa thân nhiệt 213  
*PGS. Đặng Phương Kiệt*

5



*Phần II. CÁC CẤP CỨU NGOẠI KHOA*  
*GS.TS. Nguyễn Thanh Liêm*

1. Teo thực quản	237
2. Teo và hẹp ruột	260
3. Tác tá tràng	276
4. Tác ruột phân su	290
5. Viêm phúc mạc phân su	298
6. Thoát vị cơ hoành bẩm sinh qua lỗ sau bên (Thoát vị qua lỗ Bochdalek)	304
7. Dị tật hậu môn - trực tràng	317
8. Hẹp phì đại môn vị	342
9. Viêm ruột thừa cấp tính	353
10. Lồng ruột	364
11. Áp xe gan do giun đũa lên đường mật	376
12. Loét đường tiêu hóa do stress	380

*Phần III. THỰC HÀNH GÂY MÊ TRÉ EM*  
*BS. Trần Thị Kim Quy*

1. Tâm lý học liên quan đến gây mê trẻ em	387
2. Một số đặc điểm sinh lý ở trẻ em liên quan đến gây mê - hồi sức	388
3. Đặc điểm gây mê trẻ em	397
4. Chọn phương pháp gây mê	401
5. Dùng và chọn thuốc tiền mê	405
6. Chọn thuốc mê	408
7. Thuốc dẫn cơ	413
8. Chuẩn bị bệnh nhi trước mổ	416
9. Theo dõi trong gây mê	420
10. Truyền máu trong mổ	426
11. Những chăm sóc đặc biệt cho trẻ sơ sinh	428
12. Những tai biến hay gặp trong gây mê và cách xử trí	430
13. Chăm sóc bệnh nhi ở phòng hồi tỉnh	436
14. Truyền dịch trước, trong và sau mổ	438



PHẦN I

SUY SỰP CÁC  
CHỨC NĂNG CHÍNH

*PGS. Đặng Phương Kiệt*  
*TS. Nguyễn Văn Bàng*



THƯ VIỆN  
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



**THƯ VIỆN  
HUBT**

**TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ**

# 1. Suy hô hấp

## I. SINH LÝ BỆNH HỌC

Suy hô hấp là mất khả năng duy trì trao đổi khí cho phù hợp với nhu cầu chuyển hóa của cơ thể. Dù việc xác định suy hô hấp chỉ cần dựa vào rối loạn khí máu, nhưng việc xử lý đòi hỏi phải xác định được các cơ chế sinh lý bệnh học gây nên rối loạn đó (tăng thán khí máu, giảm oxy máu hoặc cả tăng thán khí lẫn giảm oxy máu).

Ta sẽ lần lượt xem xét suy hô hấp theo 3 cơ chế sau:

1. Rối loạn thông khí phế nang;
2. Rối loạn hòa hợp giữa thông khí phế nang và tưới máu phổi;
3. Rối loạn khuếch tán khí qua màng khuếch tán phế nang - mao mạch phổi.

Mục đích cơ bản điều trị hô hấp là đảm bảo trao đổi khí thỏa đáng và cung cấp dưỡng khí cho các bộ phận chủ chốt nhờ duy trì lưu lượng tim, phân bố máu và nhờ duy trì tối ưu khả năng trao đổi dưỡng khí ở mức tối đa thông qua việc đảm bảo nồng độ và chất lượng hemoglobine.

Trẻ em dễ bị suy hô hấp nặng vì những lý do sau:

1. Đường dẫn khí hẹp và dễ bị biến dạng, dễ xẹp;
2. Thành ngực không chắc, dễ biến dạng;
3. Thông khí bàng hệ tại phế nang chưa hoàn chỉnh (các lỗ thông Kohn và các ống Lauber nối liền giữa các đơn vị hô hấp chỉ hình thành từ năm 2 tuổi);
4. Kém khả năng kiểm soát đường hô hấp trên, nhất là khi trẻ ngủ;
5. Các cơ hô hấp có xu hướng chóng mệt khi phải gắng sức;
6. Giường mạch phổi còn có tính phản ứng mạnh;
7. Hệ thống miễn dịch còn chưa thật hiệu nghiệm.

## SINH LÝ TRAO ĐỔI KHÍ

### 1. Thông khí phế nang

Việc vận chuyển khí đến phế nang và từ phế nang ra ngoài phụ thuộc hoạt động của hệ thần kinh trung ương, chức năng của chiếc bơm khí (bao gồm các dây thần kinh ngoại biên, cơ hoành, các cơ liên sườn và các cơ hô hấp phụ, lồng ngực), và phẩm chất của phổi. Về mặt chức năng, phổi được chia thành hệ thống dẫn khí (khí quản và các phế quản lớn, nhỏ) và các phế nang. Hệ thống dẫn khí được nói đến như là *khoảng chết giải phẫu* vì khí ở trong hệ thống này không trực tiếp tham gia vào quá trình trao đổi khí. Nó khác *khoảng chết sinh lý* ( $V_D$ ) ở chỗ nó bao gồm cả vùng phổi bất thường có sự bất hòa hợp giữa thông khí và tưới máu phổi làm ngăn cản trao đổi khí bình thường. Thể tích khí lưu thông ( $V_T$ ) là lượng khí hít vào một lần, bao gồm cả thể tích tại khoảng chết giải phẫu và thể tích khí tới được phế nang.  $V_T$  là kết quả của sự gắng sức, sức cản đường dẫn khí (Row), độ đàn nở phế nang ( $C = \text{compliance}$ ) và tính đàn hồi của lồng ngực. Tích số giữa  $V_T$  và tần số thở mỗi phút sẽ là thông khí phút ( $V_E$ ). Lấy thông khí phút ( $V_E$ ) trừ đi khoảng chết sinh lý  $V_D$  (thể tích khoảng chết x tần số hô hấp) ta có thông khí phế nang ( $V_A$ ). Mối tương quan giữa áp lực  $\text{CO}_2$  động mạch ( $P_a\text{CO}_2$ ) và thông khí phế nang ( $V_A$ ) được diễn đạt trong phương trình sau:

$$P_a\text{CO}_2 = \frac{\dot{V}\text{CO}_2}{V_A}$$

trong đó  $\dot{V}\text{CO}_2$  tương trưng cho sự sản sinh  $\text{CO}_2$ . Như vậy, trường hợp suy hô hấp mà có tăng thán khí máu có thể do sản sinh quá nhiều hoặc thải quá chậm  $\text{CO}_2$ . Tại các khoa cấp cứu nhi, nguyên nhân thứ hai (thải chậm do giảm thông khí phế nang) là rất phổ biến (giảm nhạy cảm hệ thần kinh trung ương, dẫn truyền thần kinh cơ bị thương tổn, cơ hô hấp quá mệt, lồng ngực bất ổn định, tăng khoảng chết sinh lý  $V_D$ , tăng sức cản đường dẫn khí, giảm độ đàn nở phế nang C, xem bảng 1).

## 2. Sự tương xứng giữa thông khí và tưới máu phổi

Sự tương xứng hợp lý giữa thông khí và tưới máu là sự cân bằng giữa lượng khí và lượng máu đến phổi và được xác định bằng cách đo thành phần dưỡng khí và thán khí tại phế nang. Khí tại phế nang là hỗn hợp gồm nitơ ( $P_{AN_2}$ ), dưỡng khí ( $P_{AO_2}$ ), khí cacbonic ( $P_{ACO_2}$ ) và nước ( $P_{AH_2O}$ ). Sự khác nhau giữa áp lực dưỡng khí thở vào và khí tại phế nang là một hàm số theo quy luật Dalton (áp lực toàn phần của một hỗn hợp khí bằng tổng áp lực của từng khí riêng phần). Vì áp lực toàn phần của hỗn hợp khí tại phế nang bằng áp lực khí quyển ( $P_B$ ), áp lực dưỡng khí thở vào ( $P_{iO_2}$ ) bằng tích của áp lực riêng phần của nó và áp lực khí quyển. Nếu ta cho rằng nồng độ khí nitơ trong khí thở ra và khí thở vào luôn bằng nhau (khí trơ), áp lực dưỡng khí riêng phần tại phế nang ( $P_{AO_2}$ ) sẽ khác áp lực dưỡng khí thở vào ở áp lực riêng phần của thán khí (do chuyển hóa sinh ra) và áp lực hơi nước ( $P_{AH_2O}$ ) do sự làm ẩm khí tại đường hô hấp trên. Áp lực thán khí tại phế nang ( $P_{ACO_2}$ ) là một hàm số của thương số hô hấp (R) – tức là tỷ lệ giữa sản sinh  $CO_2$  và sử dụng oxy cho chuyển hóa, bình thường  $R = 0,8$ . Như vậy ta có:

$$P_{AO_2} = F_{iO_2} \times (P_B - P_{AH_2O}) - P_{ACO_2}/R.$$

Nếu ta cho rằng sự khuếch tán tại bề mặt phế nang – mao mạch là hoàn toàn, áp lực các khí tại phế nang phải bằng áp lực riêng phần của chúng trong máu và phương trình trên đây là rất có ích trong lâm sàng vì áp lực riêng phần các khí máu đo được dễ dàng. Và khi đó, ta thay  $P_{ACO_2}$  bằng  $P_aCO_2$  trong phương trình trên. Có sự khác biệt nhẹ (10 – 20 mmHg) giữa áp lực  $O_2$  tại phế nang và tại động mạch do sự trộn lẫn máu tĩnh mạch đến từ các khu vực có shunt giải phẫu từ hệ thống tuần hoàn khí phế quản. Trao đổi khí bất thường là do thay đổi thành phần. Ta có thể tính được mức độ shunt khi biết độ bão hòa của máu tại ba khu vực nói trên: máu mao mạch phổi coi như bão hòa 100%, còn độ bão hòa máu động và tĩnh mạch trộn (tức máu động mạch phổi) thì có thể đo được qua các mẫu máu lấy từ các nơi đó.

Mức độ giảm  $O_2$  máu cũng còn phụ thuộc vào lưu lượng tim và nhu cầu tiêu thụ của cơ thể. Phương trình Fick nhận thấy:



$$CO = \frac{\text{Tiêu thụ } O_2}{C_a O_2 - C_v O_2} \quad \text{hoặc} \quad C_v O_2 = C_a O_2 - \frac{\text{Tiêu thụ } O_2}{CO}$$

(trong đó CO = nồng độ O<sub>2</sub>)

Mọi bệnh lý gây giảm nồng độ O<sub>2</sub> tại tĩnh mạch (hay động mạch phổi) hoặc làm tăng tiêu thụ O<sub>2</sub> (tăng chuyển hóa) sẽ làm nâng giảm O<sub>2</sub> máu tại vùng có bất cân xứng giữa thông khí và tưới máu.

Mặt khác, do giảm O<sub>2</sub> máu gây nên kích thích tăng tần số thở và vì thế tăng lưu lượng thở phút V<sub>E</sub>, nên ta thấy có giảm thán khí máu (<35 mmHg) khi có hiện tượng bất cân xứng thông khí - tưới máu, chùng nào mà các cơ hô hấp còn chưa bị kiệt quệ.

Tăng khoảng chết sinh lý xảy ra khi có sự giảm tưới máu so với thông khí, như khi co thắt động mạch phổi (tăng áp động mạch phổi ở trẻ sơ sinh chẳng hạn), khi có tắc mạch phổi (chẳng hạn trong hội chứng suy thở cấp người lớn - DRDS), hoặc huyết khối phổi lan tỏa (do viêm nội tâm mạc). Việc tính khoảng chết sinh lý V<sub>D</sub> thực hiện được thông qua xác định áp lực O<sub>2</sub> cuối kỳ thở P<sub>et</sub>CO<sub>2</sub>) và áp lực O<sub>2</sub> động mạch (P<sub>a</sub>O<sub>2</sub>) và theo phương trình:

$$V_D = \frac{P_a CO_2 - P_{et} CO_2}{P_a CO_2}$$

### 3. Khuếch tán khí

Yếu tố thứ ba xác định sự trao đổi khí là sự khuếch tán, tức khả năng vận chuyển O<sub>2</sub> và CO<sub>2</sub> qua màng phế nang - mao mạch. Sự khuếch tán qua tổ chức tuân theo quy luật Fick (mức độ vận chuyển khí qua một mẫu tổ chức nào đó tỷ lệ với tính dẫn của tổ chức ấy và sự chênh lệch nồng độ khí giữa hai phía tổ chức, vì vậy:

$$V(\text{Dòng khí}) = DL \times (P_A - P_C)$$

Trong đó DL là tính dẫn của màng phế nang - mao mạch, P<sub>A</sub> là áp lực khí tại phế nang và P<sub>C</sub> là áp lực khí tại mao mạch phổi. Tính dẫn của màng lại phụ thuộc vào diện khuếch tán, và liên quan trực tiếp với thể tích máu trong nền mao mạch phổi. Nhìn chung, một sự rối loạn khuếch tán đủ để gây bất thường khí máu chỉ xảy ra

khí ít nhất 2 trong 3 thông số của phương trình khuếch tán bị biến đổi: 1. Giảm áp lực khí phế nang ( $P_AO_2$ ) làm giảm luồng khí đến; 2. Tăng độ dày màng phế nang - mao mạch làm tăng sức kháng đối với sự khuếch tán; 3. hoặc giảm diện khuếch tán do giảm diện tích mao mạch phổi trong hội chứng suy thở cấp người lớn hoặc giảm thời gian để hồng cầu tiếp xúc và gắn với  $O_2$  khi lưu lượng tim quá tăng. Các khí tại phế nang như giảm áp lực riêng phần dưỡng khí (ở độ cao lớn) hoặc do tăng áp lực riêng phần thán khí ( $P_aCO_2$ ) tại mạch máu (các bệnh lý gây giảm thông khí) hoặc do thay đổi thương số hô hấp (sản sinh quá nhiều thán khí do tiêu thụ quá nhiều đường). Tất cả các nguyên nhân suy hô hấp này đều dẫn đến hậu quả là tăng thán khí máu ( $P_aCO_2 > 55$  mmHg) và giảm dưỡng khí máu ( $P_aO_2 < 50$  mmHg) trong khi sự khác biệt giữa áp lực  $O_2$  phế nang và máu động mạch phổi vẫn bình thường ( $A-aDO_2 = 10 - 20$  mmHg).

Ngoài thành phần khí đến phế nang, sự trao đổi khí còn phụ thuộc vào sự tương xứng giữa sự thông khí và sự tưới máu phổi. Khi phổi bình thường, tỷ lệ  $\dot{V}/\dot{Q}$  này phụ thuộc lực trọng trường: khi đứng, tại đáy phổi có trị số  $\dot{V}/\dot{Q}$  là 0,6 trong khi tại đỉnh phổi, trị số này là 3, nhưng trên tổng thể, trị số này bằng 1. Các bệnh lý làm biến đổi, giảm thông khí (như xẹp phổi, phù phổi hoặc giảm luồng máu đến phổi (tắc mạch phổi) sẽ làm thay đổi rất nhiều tỷ lệ lý tưởng  $\dot{V}/\dot{Q} = 1$ . Khi giảm tối đa thông khí ( $\dot{V}/\dot{Q} = 0$ ), ta gọi là shunt trong phổi. Khi giảm tối đa sự tưới máu ( $\dot{V}/\dot{Q} = \infty$ ), ta gọi đó là khoảng chết sinh lý. Trong thực tế lâm sàng, sự dao động của trị số này nằm trong khoảng từ 0 đến vô định, nhưng thường thì có thể có cơ chế bảo vệ thông qua các phản xạ (co mạch do thiếu dưỡng khí tại khu vực xẹp phổi chẳng hạn). Suy hô hấp trong các trường hợp này thể hiện bằng sự giảm  $O_2$  máu đồng thời với sự thay đổi khoảng khác biệt giữa áp lực  $O_2$  phế nang và máu động mạch ( $A-aDO_2$ ) tăng lên  $> 20$  mmHg. Mức độ giảm  $O_2$  máu phụ thuộc vào vùng có tỷ lệ  $\dot{V}/\dot{Q}$  thấp, nói cách khác là phụ thuộc vào kích thước vùng giảm thông khí và lượng máu đến được phổi (hiệu quả của phản xạ co mạch do thiếu  $O_2$  của hệ mạch vùng đó).

Tỷ lệ phần trăm shunt phổi xác định được thông qua tỷ lệ giữa dòng shunt ( $\dot{Q}_s$ ) và lưu lượng toàn phần tức lưu lượng tim ( $\dot{Q}_t$ ). Tỷ lệ này tính bằng so sánh nồng độ  $O_2$  động mạch, tĩnh mạch và mao mạch phổi khi thở  $O_2$  100%, theo công thức sau:

$$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t = \frac{C_cO_2 - C_aO_2}{C_cO_2 - C_vO_2}$$

trong đó:  $C_cO_2$  là nồng độ  $O_2$  mao mạch phổi,  $C_aO_2$  là nồng độ  $O_2$  động mạch và  $C_vO_2$  là nồng độ  $O_2$  tại tĩnh mạch.

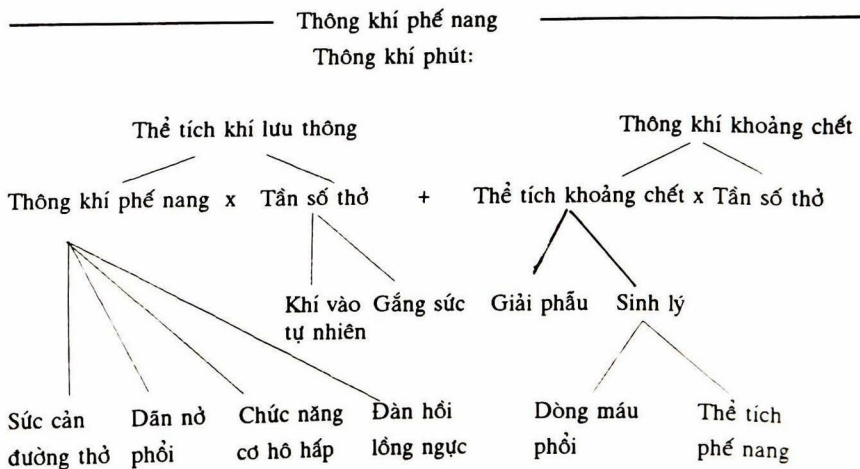
Nồng độ  $O_2$  máu là tổng lượng  $O_2$  gắn với huyết sắc tố và lượng  $O_2$  hòa tan. Một gam huyết sắc tố gắn được 1,34 ml  $O_2$  nên tổng lượng  $O_2$  gắn với huyết sắc tố bằng 1,34 ml  $O_2$ /1gHb x g Hb x độ bão hòa  $O_2$  của huyết sắc tố ( $S_aO_2$ ). Vì có 0,003 ml  $O_2$  hòa tan trong 100 ml máu ở áp lực 1 mmHg của  $O_2$  ( $P_aO_2$ ). Tổng lượng  $O_2$  hòa tan sẽ là:

$(0,003 \text{ ml } O_2/100\text{ml máu/mmHg}) \times P_aO_2$  tính bằng mmHg.

Và tổng lượng  $O_2$  trong máu hay nồng độ  $O_2$  máu sẽ là:

$$[1,34 \times g \text{ Hb} \times S_aO_2] + [0,03 \times P_aO_2]$$

### Sinh lý trao đổi khí



Thành phần khí máu: Áp lực khí bình thường (mmHg)

	Khí quyển	Phế nang	Động mạch	Tĩnh mạch
PO <sub>2</sub>	156	100	95	40
PCO <sub>2</sub>	0	40	40	46
PH <sub>2</sub> O	20	47	47	47
PN <sub>2</sub>	584	573	573	573

Tương xứng giữa thông khí và tưới máu:  $\dot{V}/\dot{Q}$

Shunt trong phổi	$\dot{V}/\dot{Q}$ thấp	Lý tưởng	V <sub>D</sub>
0	0,25	1	∞

Tỷ lệ  $\dot{V}/\dot{Q}$

Sự khuếch tán O<sub>2</sub> còn phụ thuộc vào ái tính của huyết sắc tố đối với O<sub>2</sub>. Bình thường, hemoglobine có thể giải phóng 50% lượng O<sub>2</sub> kết hợp khi áp lực O<sub>2</sub> động mạch (P<sub>a</sub>O<sub>2</sub>) giảm tới 27 mmHg (P<sub>50</sub> = 27 mmHg). Trong nhiều trường hợp bất thường như toan máu, tăng thán khí máu, sốt cao, ái tính của hemoglobine đối với O<sub>2</sub> giảm (P<sub>50</sub> tăng) và O<sub>2</sub> được giải phóng dễ dàng hơn tại tổ chức. Kiểm máu, giảm thán khí máu, hạ thân nhiệt có tác dụng ngược lại. Một trong những chất điều hòa ái tính của hemoglobine đối với O<sub>2</sub> là men 2,3 diphosphoglycérate (2,3 DPG). Men này tạo điều kiện thuận lợi cho việc tách O<sub>2</sub> tại tổ chức. Nồng độ của nó tăng lên khi thiếu máu, khi có mặt hemoglobine khử. Nó bù trừ sự giảm áp lực O<sub>2</sub> máu bằng cách làm tăng khả năng phân ly (tăng P<sub>50</sub>) và như vậy, cung cấp thêm một khả năng thích nghi của cơ thể, ngoài sự tăng khả năng của tổ chức đối với việc tách giữ O<sub>2</sub> từ hemoglobine, tăng lưu lượng tim và phân bố lại lượng máu đến các tổ chức cơ quan trọng như cơ và não và giảm lượng máu đến da, thận, ruột. Cơ chế thích nghi này bị thương tổn trong nhiều trường hợp bệnh lý nặng như hội chứng suy hô hấp cấp người lớn - ARDS, choáng nhiễm khuẩn, chấn thương. Trong những trường hợp này, còn có



hiện tượng giảm khả năng sử dụng  $O_2$  tại tổ chức tế bào. Vì tỷ lệ sống sót phụ thuộc trực tiếp vào nồng độ và độ bão hòa  $O_2$  máu, cần huy động mọi phương tiện cải thiện sự vận chuyển  $O_2$  tới tổ chức trong những bệnh cảnh này: thở  $O_2$  liều cao, tăng lưu lượng tim, tránh hạ nhiệt độ hoặc kiểm máu. Nếu cần truyền máu, nên dùng máu tươi, vì máu dự trữ không có men 2,3 DPG.

**Bảng 1. Một số tình trạng thay đổi sinh lý bệnh học gây suy hô hấp**

<i>Bất thường sinh lý học</i>	<i>Tương ứng giải phẫu</i>	<i>Tương ứng lâm sàng</i>
<i>Tăng thán khí máu:</i>		
Giảm thông khí phế nang	Ức chế hệ thần kinh trung ương Thương tổn thần kinh ngoại vi Thương tổn có hô hấp Yếu cơ hô hấp Tắc đường hô hấp trên	Hôn mê, động kinh nặng, ngộ độc thuốc ngủ Chấn thương tủy sống, hội chứng Guillain-Barré Các bệnh loạn dưỡng cơ Thở nhanh kéo dài, choáng Dị vật đường thở, bạch hầu thanh quản, mềm sụn thanh khí quản
Tăng thông khí khoảng chết	Giảm dẫn nở phổi Tăng cản đường thở Thương tổn khoang màng phổi	Phù phổi, xơ phổi Hen, bệnh nhầy nhớt Tràn khí tràn dịch màng phổi
Tăng sản sinh thán khí	Giảm dòng máu qua phổi Dẫn phế nang quá mức Tăng nhu cầu chuyển hóa Thay đổi thương số hô hấp	Tăng áp lực phổi, giảm lưu lượng tim Hen Bong nặng Dùng quá nhiều đường
<i>Giảm dưỡng khí máu</i>		
Shunt trong phổi		
- Có tăng kháng mạch phổi	Ngập phế nang và tắc mạch phổi	ARDS
- Không tăng kháng mạch phổi	Ngập phế nang khu trú	Viêm phổi thũng.

Tỷ lệ V/Q thấp:

- Có tăng kháng Co thắt phế quản kèm Hội chứng hít phân xu mạch phổi tăng trường lực động mạch phổi
- Không tăng kháng Ngập phế nang khu trú Phù phổi do tim mạch phổi

Shunt trong tim:

- Có tăng kháng Shunt phải - trái và tăng Thông liên thất, thành liên mạch phổi trường lực động mạch phổi nhi, còn ống động mạch phổi
- Không tăng kháng Shunt phải trái không Thông liên thất có kèm hẹp mạch phổi kèm bệnh mạch phổi van động mạch phổi

Giảm thông khí Giảm thông khí phế nang Tắc đường hô hấp trên

Thương tổn khuếch tán Tăng khoảng kẽ Xơ phổi

Giảm áp lực O<sub>2</sub> tĩnh Tăng tách O<sub>2</sub> tại tổ chức Choáng do tim mạch

## II. THEO DÕI LÂM SÀNG VÀ XÉT NGHIỆM

Để xử lý tốt suy hô hấp, cần xác định nguyên nhân và chỉ định các thông số cần kiểm soát để theo dõi sát sự tiến triển của bệnh và tiến hành điều trị hợp lý. Việc chẩn đoán tình trạng bệnh và nguyên nhân dựa vào khám xét thực thể, điện quang, khí máu và dùng các phương trình trong bảng 2 để xác định cơ chế thương tổn trao đổi khí.

Các triệu chứng, dấu hiệu và những biểu hiện cảnh tỉnh trong suy hô hấp không đặc hiệu nhưng cho phép tiên lượng diễn biến và tính cấp bách của điều trị và xét nghiệm sâu thêm.

Biểu hiện lâm sàng của tăng thán khí máu:

- Đau đầu
- Ngủ gà hoặc hôn mê
- Mồ hôi nhiều quá mức
- Tăng nhịp tim, tăng huyết áp.
- Dẫn mạch ngoại biên

- Ngừng thở
- Thở nhanh, thở gấp
- Tiếng thở rít hay thở khò khè
- Dao động ngược chiều thành ngực - thành bụng.
- Giảm hoặc bất tương xứng rì rào phế nang.

Biểu hiện lâm sàng của giảm dưỡng khí máu:

- Tím tái.
- Lú lẫn, kích thích, vật vã.
- Ra nhiều mồ hôi.
- Nhịp tim nhanh, loạn nhịp, tăng huyết áp.
- Nhịp tim chậm, hạ huyết áp (đặc biệt nếu kết hợp với choáng hoặc tăng áp lực động mạch phổi).
- Co mạch ngoại vi.

Dựa vào kết quả khí máu và pH máu, suy hô hấp được chẩn đoán khi  $P_aCO_2 > 55$  mmHg (trên bệnh nhân không có bệnh phổi mạn tính) hoặc khi  $P_aO_2 < 50$  mmHg (trên bệnh nhân không có bệnh tim có tím).

Nhận định các giá trị khí máu dựa vào bảng 1.3. Phân tích pH và nồng độ bicarbonate sẽ bổ sung cho việc nhận định khí máu vì có thể cho biết hiện tượng tăng  $CO_2$  mạn tính, nhiễm toan chuyển hóa, nhiễm kiềm chuyển hóa, hoặc giảm thán khí máu ( $P_aCO_2 < 35$  mmHg) do đáp ứng với thiếu  $O_2$  máu, với nhiễm toan chuyển hóa hoặc những bệnh lý khác có tăng thông khí phút như tăng áp lực nội sọ.

Cần chụp điện quang phổi và kiểm tra lại mỗi khi có những biến đổi lâm sàng bất thường cần được can thiệp ngay (tràn khí màng phổi hoặc vị trí đầu ống nội khí quản không đúng trên bệnh nhân đang thở máy). Luôn luôn so sánh phim mới chụp với những phim phổi chụp trước đó.

Đo áp lực  $O_2$  máu ( $P_aO_2$ ) và tính độ chênh lệch áp lực  $O_2$  trong phế nang và trong máu động mạch ( $A-aDO_2$ ).

**Bảng 2. Các phương trình dùng xác định tình trạng trao đổi khí**

*Thông khí phế nang*

1.  $V_A = V_E - V_D$
2.  $V_E = V_T \times RR$
3.  $V_D = \frac{P_aCO_2 - P_{et}CO_2}{P_aCO_2}$
4.  $P_aCO_2 = \frac{VCO_2}{V_A}$

*Tương xứng thông khí-tưới máu phổi*

1.  $P_AO_2 = F_iO_2 \times (P_B - P_{H_2O} - P_aCO_2/R)$
2.  $A-aDO_2 = P_AO_2 - P_aO_2$
3.  $\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}_t} = \frac{C_cO_2 - C_aO_2}{C_cO_2 - C_vO_2}$
4.  $CO_2 = (1,34 \times gHb \times SaO_2) + PO_2 \times (0,003 \text{ mlO}_2/100 \text{ ml máu/mmHg})$
5.  $C_vO_2 = C_aO_2 - \dot{V}O_2/CO$

*Khuyếch tán*

1.  $V_{khí} = DL(P_A - P_C)$

$A-aDO_2$ : độ chênh lệch  $O_2$  động mạch-phế nang

$C_aO_2$ : Nồng độ  $O_2$  động mạch

$C_cO_2$ : Nồng độ  $O_2$  mao mạch

$CO_2$ : Nồng độ  $O_2$  trong máu

$DL$ : Tính dẫn của màng phế nang

$Hb$ : Nồng độ hemoglobine

$P_aO_2$ : Áp lực  $O_2$  động mạch

$P_ACO_2$ : Áp lực  $CO_2$  tại phế nang

$P_B$ : Áp lực khí quyển

$P_{et}CO_2$ : áp lực  $CO_2$  cuối kỳ thở ra

$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ : tỷ lệ Shunt

$RR$ : Tần số hô hấp

$V_A$ : Thông khí phế nang

$V_D$ : Thông khí không chết

$VO_2$ : Tiêu thụ  $O_2$

$CO$ : Lưu lượng tim

$C_vO_2$ : Nồng độ  $O_2$  trong tĩnh mạch trộn

$F_iO_2$ : Tỷ lệ %  $O_2$  trong khí thở vào

$P_aCO_2$ : Áp lực  $CO_2$  động mạch

$P_A$ : Áp lực khí tại phế nang

$P_AO_2$ : Áp lực  $O_2$  tại phế nang

$P_c$ : áp lực khí tại mao mạch phổi

$P_{H_2O}$ : áp lực hơi nước

$R$ : Thương số hô hấp

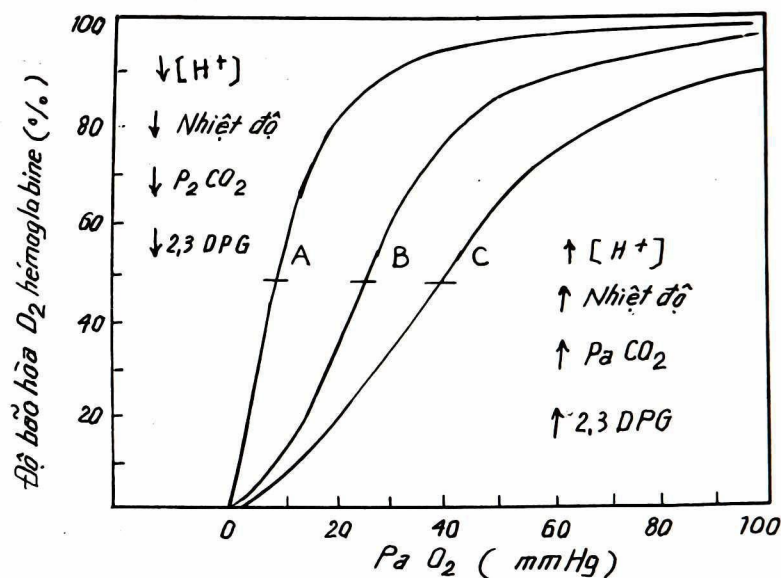
$S_aO_2$ : Độ bão hòa  $O_2$  động mạch

$\dot{V}CO_2$ : Sản sinh  $CO_2$

$V_E$ : Thông khí phút

$V_T$ : Thể tích khí lưu thông





**Hình 1.1. Đường cong bão hòa oxy-hemoglobine.**

A: Đường cong chuyển trái làm giảm khả năng phân ly  $O_2$  khỏi hemoglobine, kết quả là tăng độ bão hòa  $O_2$  ở bất kỳ  $P_aO_2$  nào. B: Đường cong bão hòa  $O_2$  - hemoglobine. Lưu ý rằng tại phần nằm ngang của đường cong, thay đổi  $P_aO_2$  ít ảnh hưởng đến sự bão hòa  $O_2$  ( $S_aO_2$ ), ngược lại tại phần dốc, một thay đổi nhỏ về áp lực có thể làm giảm nhanh độ bão hòa  $O_2$ . C: Đường cong chuyển phải và các yếu tố gây nên hiện tượng chuyển phải này làm tăng khả năng phân ly  $O_2$  từ hemoglobine và kết quả là làm giảm độ bão hòa ở bất kỳ  $P_aO_2$  nào.

Cần nhớ là giảm thông khí gây giảm  $O_2$  máu nhưng có  $A-aDO_2$  bình thường, trong khi rối loạn tương xứng giữa thông khí và tưới máu hoặc rối loạn khuếch tán sẽ làm giảm  $O_2$  máu kèm theo  $A-aDO_2$  tăng.

Cần theo dõi độ bão hòa  $O_2$  động mạch ( $S_aO_2$ ) liên tục từ đầu bằng máy đo ôxy qua da. Cũng cần lưu ý là sự liên quan giữa  $S_aO_2$  và  $P_aO_2$  thể hiện dưới dạng đường cong sigma phân ly  $O_2$  trong hình 1.1. Khi dùng máy đo  $S_aO_2$  liên tục, lưu ý là  $S_aO_2$  có thể hằng định với  $P_aO_2$  thay đổi lớn (phần nằm ngang của đường cong phân ly) hoặc giảm đột ngột trong khi  $P_aO_2$  thay đổi ít (phần dốc của đường cong phân ly). Hơn nữa, độ bão hòa  $O_2$  động mạch ( $S_aO_2$ ) đối với

một áp lực  $O_2$  ( $P_aO_2$ ) nào đó còn phụ thuộc vào vị trí của đường cong phân ly so với lúc bình thường, vì nó có thể chuyển trái hay chuyển phải tùy các điều kiện có thể (hình 1.1).

Cần theo dõi liên tục bệnh nhân cả bằng khám thực thể và bằng máy tại giường, đặc biệt chú ý đến các thông số quan trọng như tình trạng ý thức, nhịp thở, khó thở, sự thông thoáng đường hô hấp trên, màu da, tưới máu ngoại vi. Các phương tiện như đặt ống thông động mạch tại chỗ, máy đo bão hòa  $O_2$  qua da liên tục, các điện cực đo  $P_aO_2$  và  $P_aCO_2$  qua da, lấy mẫu  $CO_2$  cuối kỳ thở ra, dùng kháng trở thành ngực để đo tần số và đánh giá độ sâu của nhịp thở cho phép đánh giá sát tình trạng bệnh nhân. Trong một số trường hợp, cần đo khí máu, pH, nồng độ hemoglobine một cách thường xuyên. Cần thiết lập một bảng theo dõi tình trạng bệnh nhân và đáp ứng với điều trị.

### Bảng 3. Nhận định kết quả khí máu.

---

Nếu  $P_aCO_2$  tăng cao  $\rightarrow$  giảm thông khí  $\rightarrow$  Tìm nguyên nhân

Nếu  $P_aCO_2$  bình thường  $\rightarrow$  thông khí tốt

Nếu  $P_aCO_2$  giảm:  $\rightarrow$  Tăng thông khí

Nếu  $P_aO_2$  giảm: cho thở  $O_2$  100%

-  $P_aO_2 < 100$  mmHg  $\rightarrow$  Shunt  $\rightarrow$  Tìm lý do

-  $P_aO_2 > 100$  mmHg  $\rightarrow$  có rối loạn tương xứng thông khí - Tưới máu phổi hoặc rối loạn khuếch tán  $\rightarrow$  tìm lý do

Nếu  $P_aO_2$  bình thường, cần đánh giá pH, bicarbonate

- Bicarbonate thấp  $\rightarrow$  Nhiễm toan chuyển hóa  $\rightarrow$  Tìm lý do

- Bicarbonate bình thường  $\rightarrow$  Tăng thông khí tiên phát  $\rightarrow$  Tìm lý do

---

Nếu có điều kiện đặt ống thông Swan - Gauz động mạch phổi, tính tỷ lệ shunt ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ), đo áp lực  $O_2$  tĩnh mạch trộn tại máu động mạch phổi ( $P_vO_2$ ), xác định cả khả năng vận chuyển  $O_2$  ( $CaO_2 \times CO$ ) và sự tiêu thụ  $O_2$  ( $CO \times (C_aO_2 - C_vO_2)$ ), đánh giá áp lực động mạch phổi và sức kháng nền mạch phổi.

Nếu bệnh nhân đang thở máy với một lượng khí lưu thông ( $V_T$ ) cố định, cần đánh giá độ giãn nở phổi ở cả trạng thái động và tĩnh.



Tiến hành đo chức năng hô hấp tại giường nếu có thể làm được.  
Thu thập đờm để xét nghiệm vi khuẩn học bằng nhuộm gram và nuôi cấy nếu có triệu chứng lâm sàng đòi hỏi.

Đánh giá lại tình trạng bệnh nhân sau mỗi lần áp dụng một liệu pháp mới để đánh giá tác dụng của nó và hướng dẫn cho việc điều trị tiếp.

### III. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Khi đã có chẩn đoán suy hô hấp (giảm  $O_2$  máu, tăng  $CO_2$  máu hoặc cả hai) cần lập tức thiết lập điều trị song song với việc tìm nguyên nhân để điều trị hợp lý hơn. Các biện pháp điều trị cụ thể sẽ được nêu trong các phần bệnh lý gây suy hô hấp. Ở đây chỉ xin nêu tóm tắt mục đích và các biện pháp xử lý giảm  $O_2$  máu (bảng 1.4), tăng  $CO_2$  máu (bảng 1.5) và các chiến lược chung trong điều trị suy hô hấp ở trẻ em.

**Bảng 4. Xử lý giảm  $O_2$  theo cơ chế bệnh sinh**

Rối loạn sinh lý học	Mục đích	Biện pháp
Tỷ lệ thông khí – tưới máu ( $\dot{V}/\dot{Q}$ ) thấp	Chống hạ $O_2$ máu Tăng thông khí	Thở $O_2$ liều cao PEEP, lợi niệu, dẫn phế quản, surfactant .
Shunt trong phổi	Chuyển thành $\dot{V}/\dot{Q}$ thấp hoặc bình thường	PEEP, lợi niệu, dẫn phế quản
Shunt trong tim		
- Phụ thuộc ống động mạch	Duy trì ống động mạch	Truyền Prostagandine
- Tú chứng Fallot	Làm dẫn eo động mạch phổi	Morphine, propranolon
Giảm thông khí	Tăng thông khí phế nang	Thở máy, adrenaline
Tăng khoảng chết sinh lý	Cải thiện tuần hoàn phổi Tuần hoàn ngoài cơ thể	Thuốc dẫn mạch, kiểm hóa Tuần hoàn ngoài cơ thể
Rối loạn khuếch tán	Tăng $O_2$ phế nang Giảm sự kháng khuếch tán	Thở $O_2$ liều cao Lợi niệu, corticoid

**Bảng 5. Xử lý tăng CO<sub>2</sub> máu theo cơ chế bệnh sinh**

Rối loạn sinh lý bệnh	Mục đích điều trị	Biện pháp
Ngừng thở do thần kinh trung ương	Tăng thông khí phế nang	Thở máy, caffeine, Theophylline
Ngừng thở do bí tắc	Khống chế đường thở	Hút, thở máy, adrenaline
Tăng tính kháng đường thở	Dãn phế quản	Các thuốc dãn phế quản, corticoid
Tăng thông khí khoảng chết	Cải thiện tuần hoàn phổi	Dãn phế quản, kiểm hóa, giảm PEEP trợ tim, thuốc tiêu khối đông
Giảm dẫn nở phổi	Tăng thông khí phổi	PEEP, lợi niệu, thở máy
Yếu cơ hô hấp	Cho cơ nghỉ	Thở máy
Bệnh nhân chống máy	Thở theo máy	An thần, gây ngủ, thuốc dãn cơ

### ***Các biện pháp chung trong điều trị suy hô hấp***

#### ***a. Bình thường hóa khí máu bằng các biện pháp:***

- Duy trì đường thở thông thoáng (hút dịch ứ đọng, nằm đầu cao, cổ ngửa, đặt canule chống tụt lưỡi, dẫn lưu dịch tiết bằng lý liệu pháp hô hấp, gây ho).
- Cung cấp O<sub>2</sub>: thở bằng ống thông qua mũi, thở qua mặt nạ, qua lều.
- Đặt nội khí quản và thở máy nếu các biện pháp trên không kết quả hoặc nếu tăng CO<sub>2</sub> máu, toan hóa máu nặng. Máy phải điều chỉnh nhằm tăng thông khí phổi và loại dẫn hoặc sửa chữa sự bất tương xứng giữa thông khí và tưới máu phổi là những nguyên nhân chính gây giảm O<sub>2</sub> hoặc tăng CO<sub>2</sub> máu. Việc theo dõi sự lưu thông của ống nội khí quản và tránh thương tổn phổi do áp lực máy cao là hết sức quan trọng đảm bảo thành công của hô hấp hỗ trợ.

#### ***b. Tăng cường tác dụng của hệ thống vận chuyển oxy trong cơ thể:***

- Đảm bảo nồng độ hemoglobine ở mức tối ưu (giữa 12 - 15g/100ml).

Khi cần truyền máu, dùng máu tươi để có đủ 2,3 diphosphoglycerate (2,3 DPG), tạo điều kiện cho sự phân ly  $O_2$  khỏi hemoglobine tại tổ chức.

- Duy trì lưu lượng tim, chủ yếu bằng giảm hậu gánh. Việc dùng các thuốc trợ tim như dobutamine, dopamine, adrenaline trong trường hợp này thường không có tác dụng do nhiễm toan máu và có thể gây hại do làm tăng nhu cầu sử dụng ôxy.
- Tạo điều kiện cho cung cấp  $O_2$  tại tổ chức (tránh kiềm hóa, tránh hạ thân nhiệt).
- Giảm tiêu thụ  $O_2$  vô ích (điều trị sốt, tránh kích thích dây dụa, dùng an thần hoặc thuốc dẫn cơ nếu cần).

c. *Tạo điều kiện cho việc sửa chữa và hàn gắn thương tổn phổi*

- Tránh ngộ độc  $O_2$  cho phổi bằng cách chỉ dùng nồng độ  $O_2$  thấp cho phép.
- Đảm bảo chế độ dinh dưỡng đầy đủ (cung cấp 1,2 - 1,5 lần năng lượng bình thường bằng đạm, mỡ, hạn chế dùng quá nhiều glucose) để cơ thể duy trì được khả năng miễn dịch và chống được ngộ độc  $O_2$ .
- Tuân thủ nghiêm ngặt các biện pháp chống bội nhiễm là biến chứng gây tử vong lớn nhất hoặc làm kéo dài thời gian bị bệnh nặng tại khoa hồi sức.

## 2. Sốc

Sốc là một rối loạn phức tạp chức năng huyết động trong đó các thành phần dinh dưỡng, nhất là oxy không cung cấp đủ đáp ứng các nhu cầu của các mô tế bào. Trong bối cảnh như vậy, trạng thái sốc được xem như một tình trạng thiếu hụt oxy cấp diễn của tế bào, phần lớn do giảm lưu lượng máu hoặc do hạn chế cung cấp oxy. Tuy vậy, trong một số trường hợp, hạn chế việc sử dụng oxy cũng có thể góp phần vào thiếu hụt này.

### I. SINH BỆNH HỌC

Mức phân phối oxy là một hàm số đồng biến của chỉ số tim (CI) và thành phần  $O_2$  trong máu động mạch ( $CaO_2$ ):

$$\text{Phân phối } O_2 \text{ (ml/ph/m}^2\text{)} = CI \text{ (L/ph/m}^2\text{)} \times CaO_2 \text{ (ml/dL)} \times 10 \text{ (dL/L)}$$

Giảm thành phần oxy, như trong thiếu máu, độ bão hòa oxy thấp trong máu động mạch, hoặc cả hai, sẽ khiến việc duy trì phân phối oxy phụ thuộc nhiều hơn vào cùng lượng tim. Phân phối oxy không thỏa đáng thường là hậu quả của một tình trạng giảm tuyệt đối cung lượng tim, song đôi khi những đòi hỏi gia tăng về oxy, như khi sốt, nhiễm khuẩn hoặc chấn thương cũng có thể dẫn đến suy tuần hoàn mặc dầu cung lượng tim bình thường.

Nếu vì một lý do nào đó, sự phân bố oxy không đáp ứng các nhu cầu chuyển hóa của tế bào thì có nhiều cơ chế bù trừ sẽ được hoạt hóa, mà sốc là hội chứng lâm sàng biểu hiện sự bù trừ đối với thiếu hụt oxy cấp diễn của tế bào. Do vậy, biểu hiện đích thị của chức năng tim phổi trong khi sốc tùy thuộc sự tương tác phức tạp của vật chủ và bệnh tật. Sự kiện thúc đẩy làm khởi phát một trạng thái suy tuần hoàn và những vấn đề tuần hoàn này sẽ thay đổi hoặc gia tăng là do hoạt tính phức tạp của hệ thần kinh nội tiết, các sản phẩm thoái hóa của tế bào, chuyển hóa cơ bản bị hư biến; các chất trung gian tác động vào mạch máu và các yếu tố riêng của vật chủ

như tình trạng thể tích máu, tình trạng dinh dưỡng và **khả năng** cơ tim. Vì có rất nhiều yếu tố dính líu đến nên biểu hiện tim mạch sẽ thay đổi rất nhiều khi sốc tiến triển.

Vì bản chất tuần tiến của sốc nên có thể chia sốc thành ba pha: còn bù, mất bù và không thể hồi phục. Trong *sốc còn bù*, chức năng các cơ quan sống được duy trì nhờ các cơ chế bù trừ nội tại. Mẫu số chung trong giai đoạn này không phải là lưu lượng tuần hoàn thấp; lưu lượng máu thường ở mức bình thường hoặc tăng trừ phi nó bị giới hạn bởi tình trạng giảm thể tích tuần hoàn hoặc suy giảm cơ tim trước đó: thường xảy ra hơn là dòng máu lưu thông không đều hoặc phân phối tối trong hệ vi tuần hoàn. Những số đo không đặc hiệu như huyết áp động mạch, tần số mạch, và cung lượng tim không phân biệt được giữa tình trạng bình thường với tình trạng sốc còn bù mặc dầu có những trở ngại sinh lý quan trọng nằm phía dưới tình trạng sốc mất bù.

Khi sốc tiến triển tới *pha mất bù* thì hệ tuần hoàn không còn hữu hiệu nữa và lượng tưới máu giảm đi nhiều trong các giường mao mạch nhỏ thậm chí các cơ chế bù trừ vẫn tồn tại. Cuối cùng thì hệ tuần hoàn phải tự chèo chống với các rối loạn của mình và các cơ chế bù trừ có thể còn làm tồi tệ thêm diễn biến của sốc và làm tồi tệ thêm bản chất tự chèo chống của trạng thái sốc. Các sản phẩm độc hại của tế bào được sản xuất ra ảnh hưởng thêm đến chức năng bình thường của tim và ảnh hưởng đến thích nghi vận mạch. Các tiểu động mạch không thể điều hòa được luồng máu trong các mao mạch và có thể gây ra dãn mạch tại một số mạch máu này song đồng thời lại gây co mạch ở một số khác. Luồng máu chậm lại như vậy gây ra hiện tượng dính tiểu cầu và vón hồng cầu và cùng với nồng độ catecholamine nội sinh cao trong máu có thể gây ra những phản ứng dây chuyền bất lợi cho cả cơ chế đông máu lẫn các hệ kinin. Vì chức năng tế bào trong các loại giường mao mạch trở nên hỗn loạn nên có thể chứng minh được các rối loạn trong tất cả các hệ cơ quan.

Pha cuối cùng là *pha không hồi phục* của sốc chứng tỏ rằng

thương tổn đã xuất hiện trong các bộ máy then chốt như tim hoặc não tới mức không tránh khỏi cái chết mặc dầu biện pháp hồi sức có thể hồi phục được các chức năng tim – mạch trở lại mức bình thường đi chăng nữa.

## II. PHÂN LOẠI

### *Sốc giảm thể tích tuần hoàn (GTTTH)*

Sốc GTTTH được xem là hình thái sốc thường gặp nhất ở trẻ em.

*Một thống kê tại khoa điều trị tích cực Viện Bảo vệ sức khỏe trẻ em trên 146 ca sốc mất bù và sốc không hồi phục (1986 – 1988) cho thấy:*

*– Sốc GTTH đứng hàng đầu 58,90% (86 ca) gồm: Viêm hoại tử ruột non (36), sốt xuất huyết (25), tắc ruột (lồng; xoắn, hẹp...) (10), tả chảy cấp (7), xuất huyết tiêu hóa (4), suy dinh dưỡng nặng (3), hội chứng thận hư (2), không có tuyến mồ hôi (1)*

*– Sốc nhiễm khuẩn 21,90% (32 ca)*

*– Sốc tim 8,20% (12 ca)*

*– Suy thượng thận cấp 2,05% (3 ca).*

Sốc GTTTH xuất hiện khi thể tích tuần hoàn giảm nặng tới mức không đủ máu trong tâm thất dẫn tới giảm nặng cung lượng tim.

Sốc GTTTH có thể xảy ra do mất máu, huyết tương hoặc dịch và điện giải.

*Một thống kê trên 59 bệnh nhi sốc GTTTH (có các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng sốc và trị số áp lực tĩnh mạch trung ương giảm ở mức  $-0,03 \pm 2,01$  cm H<sub>2</sub>O, cho thấy*

*– Mất nước điện giải kèm mất huyết tương 50,84% gồm viêm hoại tử ruột non 45,8%, viêm tụ cấp 3,4%, bóng 1,7%.*

*– Mất nước điện giải 40,7%; tả chảy 25,4%, tắc ruột 15,3%.*

*– Mất máu 8,5%.*

Mất máu có thể là nhìn thấy hiển nhiên, máu chảy ra ngoài hoặc xuất huyết nội như chảy máu trong các khoang của cơ thể hoặc chảy máu trong đường dạ dày – ruột.

Mất huyết tương có thể do bỏng, chợt da hoặc tràn vào khoang thứ ba như trong viêm phúc mạc, tắc ruột hoặc viêm hoại tử ruột non (hội chứng Pigbel).



Mất dịch nhiều có thể từ đường dạ dày - ruột do nôn và tiêu chảy; do mất nước và muối qua thận hoặc vã mồ hôi có thể làm mất thể tích tuần hoàn nếu không bù dịch thỏa đáng.

Ngoài các thể giảm thể tích tuần hoàn tuyệt đối nói trên, trong đó thực sự là mất máu hoặc dịch, còn có thể xảy ra GTTTH tương đối. Giảm sức cản của mạch có thể xảy ra sau chấn thương hệ thần kinh trung ương hoặc tủy sống, hoặc dùng thuốc không thích hợp có thể khiến máu đọng lại trong lòng mạch và giảm lượng máu tĩnh mạch trở về tim. Do vậy cách định nghĩa đúng nhất sốc GTTTH là một tình trạng giảm đột ngột thể tích máu trong lòng mạch so với dung tích của mạch máu tới mức sự tưới máu hữu hiệu không còn khả năng duy trì được nữa.

Các cơ chế sinh lý của cơ thể bù lại lượng dịch mất đi trong lòng mạch ở trẻ em cũng theo cách như người lớn. Mất đi 10% đến 15% thể tích máu tuần hoàn thì không hề hấn gì và dễ được bù trừ ở trẻ em khỏe mạnh. Các thụ thể áp suất ngoại vi và trung tâm được hoạt hóa khiến catecholamine ào vào trong máu làm nhịp tim nhanh và co mạch ngoại vi thường là đủ hỗ trợ cho huyết áp hạ ít hoặc không bị hạ. Tuy vậy, mất cấp diễn từ 25% thể tích tuần hoàn trở lên thường gây ra tình trạng giảm thể tích tuần hoàn về mặt lâm sàng buộc phải xử lý ngay một cách tích cực.

Các chỉ báo đáng tin cậy nhất của sốc GTTTH mới bắt đầu, còn bù trừ ở trẻ em là nhịp tim nhanh, co mạch ngoài da và giảm áp lực mạch: Dấu hiệu lâm sàng trung thành nhất của giảm tưới máu mô tế bào là nổi vân tím ngoài da, mao quản chậm đập và lạnh các đầu chi. Huyết áp động mạch thường là bình thường, hậu quả của tăng sức cản mạch toàn thể. Tình trạng thần kinh bình thường hoặc chỉ suy giảm nhẹ.

Nếu thể tích máu tiếp tục mất hoặc việc bù lại thể tích máu bị chậm trễ hay không thỏa đáng thì thể tích dịch trong lòng mạch mất đi vượt quá các khả năng bù trừ của cơ thể và xuất hiện giai đoạn mất bù - tình trạng co mạch và GTTTH nghiêm trọng gây ra thiếu máu cục bộ và tình trạng thiếu oxy mô tế bào trong tuần hoàn

các nội tạng và ngoại vi. Chuyển hóa và chức năng tế bào bị hư tổn diễn ra tại các vùng này, dẫn tới thương tổn các mạch máu, thận, gan, tụy và ruột. Thể tích tổng máu và cung lượng tim giảm, bệnh nhi lâm vào tình trạng hạ huyết áp, nhiễm toan, ngù lịm hoặc hôn mê, rối thiếu niệu và vô niệu. Huyết áp động mạch chỉ giảm sau khi các khả năng bù trừ đã cạn kiệt, tình trạng này diễn ra một thời gian lâu sau sự kiện thúc đẩy và sau khi giảm nặng cung lượng tim. Các giai đoạn chót của sốc GTTTH được đặc trưng bởi loạn chức năng cơ tim và chết tế bào lan rộng.

### ***Sốc tim***

Sốc tim được định nghĩa là tình trạng rối loạn chức năng tim khiến hệ tim mạch không cung cấp đủ các đòi hỏi chuyển hóa đáp ứng các nhu cầu của mô tế bào. Nhân tố chung là giảm cung lượng tim mà trong phần lớn các trường hợp là do giảm cơ bóp cơ tim. Mặc dầu nội hàm trong bất cứ định nghĩa nào về suy tim cũng là sự suy giảm năng lực duy trì chức năng bơm hút của tim song hiện có nhiều bằng chứng cho thấy suy tim và biểu hiện lâm sàng của nó có thể do các cơ chế khác nhau, tuy tương thuộc lẫn nhau, chi phối quá trình làm dân cơ tim. Sự thư dân bị ảnh hưởng làm thay đổi tỉ số áp lực trên thể tích trong kỳ tâm trương và làm tăng áp lực thất trái với bất cứ thể tích nào. Điều này bất lợi về mặt huyết động là vì áp lực tâm trương thất trái tăng sẽ truyền sang hai phổi gây khó thở và có lẽ cả phù phổi nữa. Ngoài ra, tình trạng cứng kỳ tâm trương gia tăng có thể hạn chế cung lượng tim bằng cách giảm áp lực đẩy thất. Các thuộc tính tâm trương của thất thể hiện trước hết trở nên không bình thường ở những bệnh nhi có bệnh tim thiếu máu cục bộ hoặc các rối loạn kèm phì đại thất. Do vậy, khi tiếp cận một bệnh nhi có sốc tim, thì điều quan trọng là phải mô tả đặc điểm cả chức năng tâm trương lẫn tâm thu là vì chỉ dựa ra trị liệu nhằm cải thiện chức năng tâm thu không thôi sẽ có thể làm hỏng thư dân cơ tim về sau.

Một nguyên nhân sốc tim thường gặp ở trẻ em là hoạt động tim bị ảnh hưởng sau khi giải phẫu trong tim, và typ sốc này thường có



tỷ lệ chết cao ngay sau khi giải phẫu. Các nguyên nhân quan trọng khác về mặt lâm sàng gây sốc tim ở trẻ em là các loạn nhịp, ngộ độc thuốc, rối loạn chuyển hóa (hạ đường máu, các bệnh cơ bắp) tắc nghẽn luồng vào hoặc luồng ra ngoại sinh (tràn khí màng phổi, tràn khí màng ngoài tim, tràn dịch màng ngoài tim kèm ép tim), suy tim nặng do bệnh tim bẩm sinh và rối loạn cơ tim sau chấn thương kín lồng ngực.

Các chấn thương kín ở tim thường gặp ở trẻ em nhiều hơn người lớn. Chấn thương kín ở tim có thể gây đng giập cơ tim, va đập mạnh cơ tim, phình mạch, các khuyết tật vách tim, vỡ buồng tim, rách van tim và thương tổn màng ngoài tim. Mỗi thực thể này đều có biểu hiện riêng, mặc dầu các thương tổn thường là phối hợp. Phải đánh giá kỹ chức năng tim trong mỗi trường hợp chấn thương ở trẻ em.

Ở các bệnh nhi sốc, chức năng tim có thể bị ảnh hưởng nặng do các nguyên nhân khác không phải thương tổn trực tiếp cơ tim. Suy giảm chức năng cơ tim thường là một biểu hiện muộn của sốc do bất cứ nguyên nhân nào. Mặc dầu nguyên nhân làm suy giảm cơ tim được xem là một biểu hiện muộn của sốc chưa cắt nghĩa được hoàn toàn song có thể đưa ra các cơ chế sau đây:

- (1) Các chất độc đặc hiệu được phóng thích ra trong tiến trình sốc làm suy giảm trực tiếp cơ tim.
- (2) Phù cơ tim,
- (3) Rối loạn chức năng thụ thể tiết adrenalin,
- (4) Luồng canxi vào màng sợi cơ bị chẹn lại, và
- (5) Giảm lưu lượng máu động mạch vành ảnh hưởng đến chức năng tâm thu và tâm trương của cơ tim.

Trái với sốc GTTTH, các cơ chế bù trừ có thể có những ảnh hưởng tai hại trên bệnh nhi có sốc tim. Các đáp ứng bù trừ không mang tính đặc hiệu, không xác định được chính xác, và ở bệnh nhi có sốc tim, chúng có thể góp phần vào tiến triển của sốc bằng cách làm suy giảm chức năng tim thêm nữa. Chẳng hạn, vì chức năng bơm hút bị trực trặc và cung lượng tim giảm nên sức cản mạch gia

tăng nhằm giữ thế ổn định tuần hoàn. Song, sự gia tăng hậu gánh lại khiến tim phải làm việc nhiều hơn và cũng làm giảm chức năng bơm hút. Do vậy, trong sốc tim, một hệ phản hồi âm tính được thiết lập trong đó chức năng thất bị rối loạn thêm do các cơ chế cơ mạch thần kinh thể dịch và ngược lại. Vì chu trình tự tồn tại, nên các giai đoạn bù trừ của sốc tim không thể quan sát được mà thường chỉ có thể quan sát thấy một kiểu biểu hiện tim phổi về mặt lâm sàng, với mức độ nặng nhẹ khác nhau. Các triệu chứng thường là nhịp tim nhanh, huyết áp hạ, vã mồ hôi, đái ít và tình trạng nhiễm toan. Các dấu chỉ lạnh và tâm trí lú lẫn. Có thể quan sát thấy gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phổi có ran và phù ngoại vi. Cung lượng tim giảm và áp lực tĩnh mạch trung ương, áp lực mao mạch phổi bit và sức cản mạch đều tăng.

Sốc tim ở tuổi thiếu niên được xem là một thử thách lớn về chẩn đoán và điều trị vì có vô số căn nguyên ở nhóm tuổi này. Chẩn đoán phải dựa vào hỏi kỹ tiền sử và thăm khám thực thể cũng như chụp rơnghen lồng ngực, ghi điện tim và chụp âm vang đồ tim. Chụp siêu âm tim chẳng những giúp chẩn đoán các dị tật tim bẩm sinh mà còn đánh giá được kích thước buồng tim và ước lượng chức năng cơ tim; chụp siêu âm nhiều đợt sẽ giúp ích cho đánh giá đáp ứng điều trị.

### ***Sốc nhiễm trùng – SNT (Sốc phân bố)***

Sự phân phối máu bất thường trong hệ vi tuần hoàn có thể dẫn đến những thiếu hụt cực nặng trong tưới máu các giường mô tế bào. Phân phối bất thường có thể có nhiều nguyên nhân gồm liệt vận mạch, tăng sức chứa tĩnh mạch hoặc tạo ra mạch nối tắt sinh lý qua các giường mao mạch.

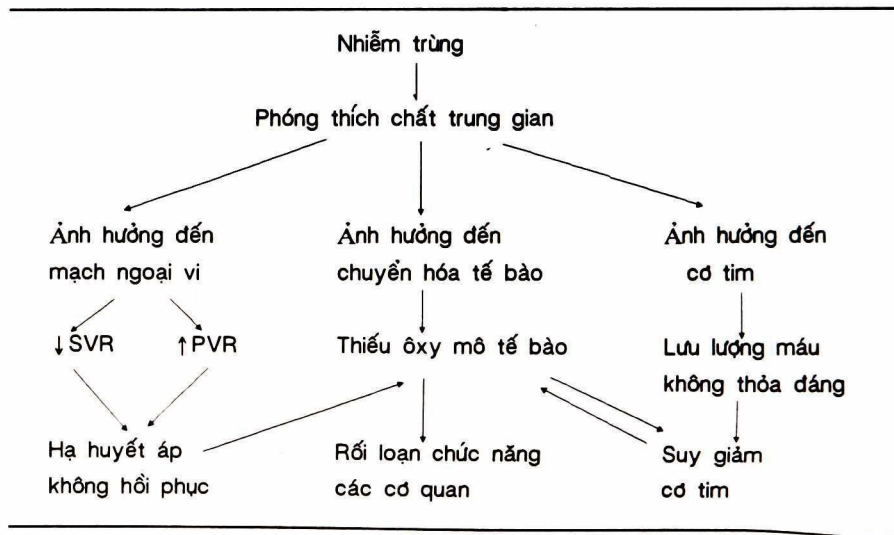
Có nhiều nguyên nhân gây ra sốc do rối loạn phân bố lưu lượng máu ở trẻ em gồm phân vệ, nhiễm trùng, chấn thương hệ thần kinh trung ương và ngộ độc thuốc (barbutyric, các thuốc dẫn cơ, thuốc chống tăng huyết áp, các thuốc trấn an).

SNT vẫn còn là một nguyên nhân chính gây tử vong mặc dầu được giám sát thận trọng, giải phẫu triệt để và dùng liệu pháp kháng sinh đặc hiệu. Trong SNT có cả một dòng thác thay đổi chuyển hóa,



huyết động và lâm sàng do nhiễm trùng xâm lấn và phóng thích các độc tố vi khuẩn vào dòng máu. Về mặt lịch sử, người ta đã phân biệt được giữa các phát hiện lâm sàng với typ vi sinh xâm lấn. Tuy vậy, nếu phân tích kỹ hơn sẽ thấy rõ đáp ứng hệ thống không phụ thuộc typ vi sinh xâm lấn (vi khuẩn, virus, nấm, rickettsia); mà nó là một đáp ứng phụ thuộc vật chủ. SNT là sự hội tụ các dấu hiệu và triệu chứng phản ánh nhiều cơ quan hệ thống đã bị rối loạn ở tầm các bào quan của tế bào. Thật khó có thể phân biệt SNT với nhiễm trùng huyết không có sốc một cách tùy tiện là vì mỗi trường hợp được xem như một giai đoạn khác nhau trong phổ tiến trình của nhiễm khuẩn huyết.

Rõ ràng là so sánh với các thể sốc khác thì sinh lý bệnh SNT khác hẳn. Sinh bệnh học SNT là vấn đề vẫn còn gây tranh cãi và chắc là do nhiều yếu tố gây ra. Vì có nhiều yếu tố dính líu nên mô hình và biểu hiện lâm sàng SNT có thể thay đổi rất nhiều và tùy thuộc sự tương tác năng động giữa vi sinh xâm lấn, thời gian trôi qua với tình trạng của vật chủ (sơ đồ 1).



**Sơ đồ 1. Các yếu tố trong sinh bệnh SNT**

(SVR = Sức cản mạch hệ thống

PVR = sức cản mạch phổi)



Ngoài yếu tố vi sinh và các độc tố của nó, còn có cả một mảng lưới các chất trung gian và các chất hoạt hóa tương tác với nhau để tạo ra hội chứng nhiễm trùng máu (NTM). Các chất trung gian và các chất hoạt hóa có thể bao gồm các catecholamine do hệ thần kinh tự chủ phóng thích ra; các sản phẩm của các tế bào đặc hiệu như đại thực bào, các bạch cầu hạt, và các tiểu cầu; các sản phẩm của các hệ dòng thác protein được hoạt hóa (bổ thể, đông máu); các chất dẫn mạch và các chất co mạch nội sinh; còn có chất đặc biệt gọi là yếu tố làm suy giảm cơ tim và mạch máu. NTH xảy ra ở một người trước đây vẫn khỏe mạnh bình thường thì điều trị khỏi dễ dàng. Song SNT ít khi xảy ra như một bệnh mắc tại cộng đồng, trái lại những bệnh nhi nằm viện có nguy cơ lớn nhất phát sinh SNT. Số bệnh nhi này bao gồm những trường hợp phải giải phẫu nặng nề và những trẻ mắc các bệnh nội khoa vốn bị thiếu lực hoặc có thiếu hụt miễn dịch. Có thể các trẻ đó phải chịu đựng nhiều thủ thuật có tính chất xâm lấn (đặt các ống thông dò tim mạch...) và thường được điều trị kháng sinh.

Các đáp ứng huyết động dị thường là một chỉ báo SNT. Các giai đoạn đầu bao gồm một tình trạng tăng huyết động như tăng cung lượng tim, giảm sức cản mạch hệ thống, áp lực mạch giảm, hạ huyết áp từng đợt, và ấm các đầu chi khi thăm khám thực thể. Trong trạng thái tăng huyết động này, còn có thể nhận biết hội chứng dựa vào sốt cao, tinh thần lú lẫn, tăng thông khí có giảm  $\text{CO}_2$  máu và nhiễm kiềm hô hấp. Mặc dầu, trong trường hợp điển hình, những bệnh nhi này có nhịp tim nhanh và thở nhanh, song các dấu hiệu sống và việc thăm khám lâm sàng có thể không phản ánh mức độ nghiêm trọng của bệnh. Tuy vậy, thăm khám kỹ về thần kinh thường thấy bệnh nhi lâm vào tình trạng lú lẫn hoặc có hư giác, đây là một dấu mối có ý nghĩa song thường bị bỏ qua.

Nếu NTM không được phát hiện và xử lý thì hoạt động tim mạch ngày càng tối dần đi, thể hiện giảm cung lượng tim, hạ huyết áp và nhiễm toan chuyển hóa. Huyết áp vẫn hạ mặc dầu cung lượng tim bình thường thậm chí hơi cao. Những dấu hiệu cơ bản trên các bệnh

nhi có SNT là mối quan hệ giữa sức cản của mạch và cung lượng tim sụt giảm. Tình trạng bệnh nhi xấu dần nếu mất cơ chế bù trừ của tim nhằm làm giảm sức cản của mạch. Một số bệnh nhi chết vì hạ huyết áp không hồi phục là hậu quả của sức cản mạch máu quá thấp. Tiến trình cung lượng tim từ cao đến thấp có thể diễn ra nhanh chóng (sau nhiều phút hoặc nhiều giờ) hoặc chậm chạp trong nhiều ngày, cung lượng tim càng giảm thì chắc là nhiễm acid lactic máu càng tiến triển và cuối cùng là tử vong. Trẻ còn bú thường có một hình ảnh giảm huyết động có lẽ vì dự trữ tim bị hạn chế. Một trẻ còn bú có biểu hiện ốm yếu như vậy quả là một thử thách trong chẩn đoán vì đặt ra nhiều chẩn đoán phân biệt. Tuy vậy, những trẻ này phải được xem là có NTM hay không và cần được xử lý kịp thời (bảng 1).

**Bảng 1. Chẩn đoán phân biệt trẻ còn bú có về mặt NTM**

<i>Các bệnh nhiễm trùng</i>	<i>Chuyển hóa</i>
Viêm màng não	Rối loạn điện giải
Nhiễm khuẩn máu	Hạ đường huyết
Nhiễm trùng do virus	Các rối loạn chuyển hóa bẩm sinh
Nhiễm trùng đường tiết niệu	
<i>Tim</i>	<i>Dạ dày ruột</i>
Loạn nhịp	Tắc ruột hoặc thiếu máu cục bộ
Nhịp nhanh trên thất	Viêm dạ dày ruột có mất nước
Bloc nhĩ thất	Nôn
Bệnh tim bẩm sinh	<i>Các loại khác</i>
Tăng huyết áp phổi	Hội chứng trẻ bị hành hạ
Bệnh cơ tim	Thiếu máu
Viêm cơ tim	Suy gan, hội chứng Reye
Bệnh thâm nhiễm	

Bệnh nhi sơ dĩ vượt qua được SNT là nhờ khả năng thiết lập và duy trì được một tình trạng tăng hoạt động tim mạch. Trong các giai đoạn đầu, tình trạng giảm thể tích tuần hoàn và suy giảm cơ tim do có bệnh tâm thất trước đó hoặc mới tái phát có thể làm yếu đi hoặc loại trừ đáp ứng tăng huyết động đối với NTM. Có nhiều

yếu tố có thể góp phần vào GTTTH thường diễn ra trong SNT. Tăng tính thấm vi mạch, dẫn tiểu động mạch và tiểu tĩnh mạch khiến thể tích máu ứ lại trong lòng mạch ngoại vi, đa niệu không thích đáng và bệnh nhi không chịu ăn uống, hết thấy các yếu tố đó kết hợp lại dẫn tới hậu quả làm giảm thể tích máu tuần hoàn hữu hiệu. Mất dịch do sốt cao, ỉa chảy, nôn, hoặc dịch đọng lại trong khoang thứ ba cũng góp phần vào GTTTH.

Ở một số bệnh nhi không có bệnh tim gây biến chứng trước đó thì có một tình trạng *suy giảm tương đối* sức co bóp trong thất trái ngay cả trong các giai đoạn khởi đầu. Nguyên nhân làm giảm sức co bóp trong SNT trước mắt chưa xác định được.

Phù cơ tim lan tỏa, các tác dụng ức chế của yếu tố làm suy giảm cơ tim, rối loạn thụ thể tăng tiết adrenalin, và thông lượng canxi qua màng sợi cơ bị ảnh hưởng, tất cả các yếu tố này đều đã được đề cập tới. Ở các bệnh nhi còn sống, sự suy giảm cơ tim này có tính chất tạm thời, kéo dài 1 đến 4 ngày, sau đó hoạt động cơ tim trở lại bình thường.

Mặc dầu suy thất phải ít gặp ở các bệnh nhi NTM lâm vào tình trạng nguy kịch, song vẫn có những thay đổi quan trọng, tế nhị nhưng mạnh mẽ diễn ra trong chức năng thất phải. Trở kháng chống lại hiện tượng tổng máu của thất phải có thể gia tăng được xem là hậu quả của tăng sức cản mạch phổi và huyết áp động mạch phổi trung bình. Tình trạng co mạch phổi qua trung gian thể dịch, hiện tượng vi tắc mạch ở phổi, những thay đổi cấu trúc trong cơ nhĩ tiểu động mạch phổi khiến thương tổn phổi kéo dài, và việc sử dụng kiểu thở áp lực dương tính cuối thì thở ra (PEEP), tất cả đều góp phần làm tăng áp lực động mạch phổi. Bất luận cơ chế là gì, song sự xuất hiện tăng huyết áp động mạch phổi ở những bệnh nhi NTM đã có những tác động rõ đối với hoạt động thất phải khiến có thể ảnh hưởng đến tình trạng tăng huyết động cần thiết để đảm bảo cung cấp oxy cho các mô tế bào.

SNT là một hội chứng với đặc điểm là sử dụng oxy không bình thường. Mặc dầu ai cũng biết NTM là một stress tăng chuyển hóa



kết hợp với gia tăng các nhu cầu oxy, song tình trạng xấu đi trong quá trình diễn tiến NTM cho thấy đặc điểm nổi bật là một tình trạng giảm tiêu thụ oxy trong một thời kỳ mà hoạt động tim mạch và việc cung cấp oxy vẫn gia tăng. Sự giảm thiểu mức tiêu thụ oxy này là hậu quả của việc giảm sử dụng oxy phản ánh một ảnh hưởng nghiêm trọng của quá trình chuyển hóa oxy-hóa vào lúc đang diễn ra một stress sinh lý quan trọng mang tính chuyển hóa. Sinh lý bệnh học của hiện tượng tiêu thụ oxy không thỏa đáng trong SNT chưa rõ. Phần lớn chấp nhận quan niệm căt nghĩa tình trạng nợ oxy này là do phân phối lại lưu lượng máu với hậu quả làm giảm lượng máu cung cấp chất dinh dưỡng cho mao mạch và làm phát sinh một tình trạng phong tỏa chuyển hóa tế bào ở tầm ti lạp thể do vậy oxy mang tới nhưng không được sử dụng và gây ra cả một loạt các xáo trộn. Trong giai đoạn đầu, người ta quan sát thấy sự tiêu thụ oxy tùy thuộc lưu lượng máu và cung lượng tim ở mức cao giúp duy trì được mức tiêu thụ oxy theo yêu cầu. Vì SNT vẫn tiến triển nên khử bão hòa hemoglobin tĩnh mạch trung tâm không xảy ra nữa. Sự khác biệt về thành phần oxy giữa động và tĩnh mạch không còn thích đáng nữa đối với mức cung lượng tim hiện hữu. Vì hiện tượng này cứ tiếp diễn nên mức tiêu thụ oxy toàn phần của cơ thể giảm xuống mặc dầu mô tế bào ngoại vi vẫn được cung cấp đầy đủ oxy. Tình trạng ngày càng xấu đi trong tiêu thụ oxy và sử dụng oxy.

Ngoài oxy ra, người ta còn thấy sử dụng kém các cơ chất chuyển hóa khác trong SNT. Trong NTM còn có tình trạng sử dụng tới glucoza rồi đến chất béo và sau cùng là protein để làm các nguồn năng lượng. Đến các giai đoạn muộn của SNT thì nguồn năng lượng bị cạn kiệt và các cơ chất không còn được sử dụng nữa. Quá trình nào dẫn tới những dị thường như vậy thì không biết đích xác; tuy vậy bức tranh chuyển hóa tổng quát luôn luôn là một tình trạng ức chế dần dần cơ chất không đi vào được chu trình Krebs. Nhiều hệ thống cơ quan bị suy sụp là hậu quả của tình trạng thiếu hụt năng lượng tuần tiến này.

### ***Biến chứng của sốc***

Sự suy sụp nhiều cơ quan, suy sụp cơ quan tuần tiến và suy sụp



theo trình tự tạo thành bức tranh mô tả các biến chứng có thể diễn ra sau khi rối loạn tuần hoàn đã kéo dài. Các biến chứng gồm suy hô hấp, suy thận, rối loạn chức năng gan, thiếu máu ở tụy, rối loạn đông máu trong lòng mạch, xuất huyết dạ dày ruột, rối loạn miễn dịch, suy giảm ý thức và các rối loạn nội tiết. Trước đây, người ta hầu như chỉ chú ý đến các phương diện tim mạch của hội chứng sốc, giờ đây người ta ngày càng nhận thức rõ tầm quan trọng của các biến chứng các nội tạng có thể đã hạn chế kết quả điều trị. Do vậy, trị liệu và giám sát không phải chỉ nhằm phục hồi tình trạng tuần hoàn mà còn nhằm hỗ trợ các cơ quan sống khác nữa.

Phổi tỏ ra nhạy cảm với tình trạng sốc nên suy thở nhanh chóng xuất hiện và thường có thể là nguyên nhân tử vong. Ở những bệnh nhi này, có tình trạng thừa nước ngoài mạch ở phổi, do hai cơ chế: phù thũng tĩnh do tăng áp lực máu vi quản phổi, hoặc phù do tăng tính thấm (hội chứng hô hấp nguy kịch người lớn), trong đó có thương tổn biểu mô phế nang và nội mạc mao quản phổi. Vì có thương tổn nên các mao mạch phổi bị tăng tính thấm và dịch chứa protein thoát ra cả mô kẽ lẫn phế nang. Hậu quả là những thay đổi trong dẫn suất phế nang và ngập lụt phế nang làm hư biến đáng kể trong các mối liên quan giữa thông khí và tưới máu làm tăng nổi tắt và hỗn hợp động tĩnh mạch. Mặc dầu cơ chế đích thực của thương tổn phổi thì chưa rõ song chắc có nhiều yếu tố tham gia.

Giám sát thường xuyên tình trạng hô hấp và điều chỉnh tình trạng thiếu oxy và nhiễm toan phải được xem là những ưu tiên hàng đầu trong xử lý SNT. Hơn nữa, những bệnh nhi đang trong trạng thái sốc, có hoặc không có suy thở do thiếu oxy, sẽ phải tăng hoạt động thở. Vì lý do cung lượng tim giảm, nên lưu lượng máu tới các cơ hô hấp có thể ít đi dưới mức cần thiết để hỗ trợ cho sự gia tăng cử động thở. Thế là các cơ hô hấp mệt mỏi dẫn đến suy hô hấp cấp và trụy mạch. Biến chứng này có thể ngăn chặn được bằng cách sớm tiến hành thông khí nhân tạo (thở máy chẳng hạn).

Tăng urê-máu tuần tiến, có thiếu niệu hoặc không, có thể xuất hiện trong bất cứ hội chứng sốc nào. Tốt nhất nên nghĩ rằng các

hội chứng suy thận liên quan đến sỏi được xem là một liên thể đi từ suy thận cấp trước thận, qua giai đoạn hoại tử cấp ống thận tới giai đoạn cực kỳ nặng là hoại tử vỏ thận. Mặc dầu các cơ chế đích thực liên quan đến suy thận chưa được rõ, song giảm tưới máu thận do thường xuyên co mạch kèm giảm mức lọc cầu thận, tăng hoạt tính ống thận xa do tăng chế tiết aldosterone và tăng hấp thu nước (không điện giải) vì tăng hoạt tính hormon chống bài niệu... tất cả dường như đều có tác động. Tuy vậy, các cơ chế này cũng không cắt nghĩa được đầy đủ tình trạng thiếu niệu và suy thận cấp và chắc chắn chúng không cung cấp đủ cơ sở để giải thích hội chứng suy thận không thiếu niệu thường gặp trong SNT. Song, ngăn ngừa suy thận và các biến chứng đi kèm bằng thăm phân màng bụng, siêu lọc và thẩm phân máu là có tầm quan trọng đáng kể.

Giảm tưới máu và thiếu ôxy cục bộ có thể làm xáo trộn nghiêm trọng chức năng gan, ruột và não ở bệnh nhi sỏi. Các cơ chế đích thực liên quan thì chưa được xác định rõ song đại để là có liên quan đến thiếu hụt năng lượng và cơ chất sẵn có cho các tế bào.

Nhiều vấn đề nội tiết phát sinh và có thể làm rắc rối thêm việc xử lý các trẻ em bị sỏi, trong đó có vấn đề cân bằng dịch, điện giải và muối khoáng. Các rối loạn nghiêm trọng trong nội cân bằng canxi có thể xảy ra trong tiến trình bất cứ trạng thái huyết động tối tệ cấp diễn nào. Nhiều báo cáo cho thấy có giảm đáng kể nồng độ canxi ion-hóa trong huyết thanh trong các điều kiện tưới máu các mô tế bào không thỏa đáng, bất kể căn nguyên nào, do vậy cần được xử lý.

### III. GIÁM SÁT VÀ CÁC TEST LABÓ

Phần lớn các bệnh nhi trong tình trạng sỏi cần được giám sát và xử lý tích cực thậm chí có tính chất xâm lấn và có nguy cơ. Tuy vậy, có một số bệnh nhi có thể có nguyên nhân đặc hiệu gây sỏi có thể chữa khỏi ngay chẳng hạn như nhịp tim nhanh kịch phát nhĩ kèm suy tim, hoặc GTTTH do tiêu chảy... đáp ứng nhanh chóng với liệu pháp truyền dịch. Tuy vậy, những bệnh nhi này có thể không



cần phải giám sát triệt để; nhưng ở nhiều bệnh nhi, sốc không hồi phục ngay và cần dùng nhiều biện pháp giám sát triệt để và xâm lấn.

Với hệ tim mạch, việc thăm khám thực thể bao gồm quan sát da (màu sắc, nhiệt độ, mạch đập trở lại), trạng thái tâm thần (náo động, lo hãi, vật vã hoặc ý thức giảm sút), mạch (tần số, nhịp, độ nảy), hô hấp (tần số, độ sâu) và lượng bài niệu tính theo giờ. Ngoài ra, phải định lượng pH máu và các áp lực khí trong máu ngay từ đầu và sau đó 1 đến 2 giờ một lần. Huyết áp động mạch phải được giám sát liên tục, ghi nhận cả dạng hình sóng của huyết áp và áp lực của mạch. Áp lực tĩnh mạch trung tâm cũng phải được giám sát liên tục. Chụp âm vang đồ tim có thể là cần để xác định về giải phẫu, đánh giá chức năng và thể tích tâm thất và để loại trừ tràn dịch màng ngoài tim. Nếu có điều kiện, định lượng nồng độ lactat động mạch được xem như một chỉ báo mức nghiêm trọng của thiếu hụt tưới máu và là chỉ dẫn tiên lượng.

Đôi khi nhằm đánh giá thiếu hụt tưới máu chính xác nhất và để quyết định các biện pháp can thiệp thích hợp, phải tiến hành định lượng các biến số liên quan đến vận chuyển oxy: cung lượng tim, nồng độ hemoglobin, độ bão hòa oxy động mạch và độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch hỗn hợp. Các biến số này có thể định lượng bằng kỹ thuật nhiệt pha loãng qua thông dò động mạch phổi (bảng 2).

Với các cơ quan khác, các test chức năng thận, gan được giám sát thường xuyên, tình trạng đông máu được kiểm tra ngay từ đầu nếu cần; các điện giải và muối khoáng cũng được giám sát thường kỳ.

#### IV. ĐIỀU TRỊ

Vì sốc là một hội chứng lâm sàng phản ánh tình trạng cung cấp oxy thiếu hụt ở các mô tế bào, nên các nỗ lực điều trị, ngoài việc tìm và xử lý nguyên nhân cơ bản, phải nhằm tối ưu hóa và duy trì cung cấp oxy. Tuy vậy, nếu bệnh nhi hạ huyết áp và lâm vào một tình trạng mất bù thì mục tiêu ban đầu của trị liệu phải là nâng



huyết áp động mạch trung bình lên dạng tưới máu được duy trì. Nếu hạ huyết áp không khắc phục được thì nhiều cơ quan sẽ bị suy sụp.

**Bảng 2. Các thông số huyết động qua thông dò động mạch phổi**

Biến số	Công thức	Ngưỡng bình thường
<i>Huyết động</i>		
Chỉ số tổng máu	SI=CI/hr	30-60 mL/m <sup>2</sup>
Chỉ số tim	CI=CO/BSA 79,9(MAP-CVP)	3,5-5,5L/ph/m <sup>2</sup>
Chỉ số sức cản mạch hệ thống	SVRI= $\frac{CI}{79,9(MAP-CVP)}$	800-1600 dyn/gi/cm <sup>5</sup> /m <sup>2</sup>
Chỉ số sức cản mạch phổi	PVRI= $\frac{CI}{79,9(MPAP)-PCWP}$	80-240 dgn/gi/cm <sup>5</sup> /m <sup>2</sup>
<i>Vận chuyển oxy</i>		
Thành phần oxy động mạch	CaO <sub>2</sub> =(Hb)(1,34) (%bão hòa)+(PaO <sub>2</sub> ) (0,003)	17-20 mL/dL
Thành phần oxy tĩnh mạch hỗn hợp	C <sub>v</sub> O <sub>2</sub> =(Hb)(1,34) (%bão hòa) + (P <sub>v</sub> O <sub>2</sub> )(0,003)	12-15 mL/dL
Khác biệt thành phần oxy	A-vDO <sub>2</sub> =CaO <sub>2</sub> -C <sub>v</sub> O <sub>2</sub>	3 - 5 mL/dL
Oxy sẵn có	O <sub>2</sub> có = CaO <sub>2</sub> x CI x 10	550-650 mL/ph/m <sup>2</sup>
Mức tiêu thụ oxy	V <sub>O<sub>2</sub></sub> =CI x A-vDO <sub>2</sub> x 10	120 - 200 ml/ph/m <sup>2</sup>

HR = tần số tim; BSA = diện tích bề mặt cơ thể; MAP = huyết áp động mạch trung bình; MPAP = huyết áp động mạch phổi trung bình; PCWP = áp lực mao mạch phổi bit. Sửa đổi theo Katz AM, Pollack M. 1984.

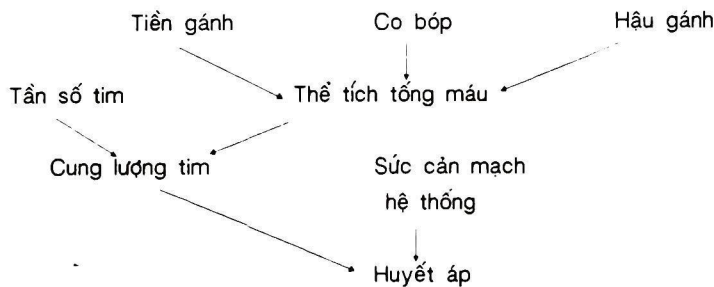
Một khi huyết áp động mạch được ổn định rồi, các nỗ lực trị liệu phải nhằm tăng cung cấp oxy, giảm nhu cầu oxy và điều chỉnh các rối loạn chuyển hóa. Trước khi bàn tới các biện pháp cải thiện việc cung ứng oxy thì phải lo giảm thiểu các nhu cầu oxy đã. Điều này đặc biệt đúng đối với các trẻ nhỏ tim tuy hoạt động tốt nhưng vẫn không có khả năng cung cấp đủ lưu lượng máu và oxy đáp ứng các đòi hỏi của mô tế bào toàn cơ thể. Nếu một liệu pháp cải thiện được cung lượng tim mà còn làm tăng nhu cầu oxy trước tình hình cung ứng không đủ thì cái lợi tăng cung lượng tim và tăng phân phối oxy

lại bất cập so với tăng tiêu thụ oxy của cơ tim.

Việc đánh giá cung ứng và đòi hỏi oxy có tầm quan trọng hàng đầu trong việc xử lý các trẻ em đang lâm vào tình trạng nguy kịch tim – hô hấp. Người ta thường lo việc làm tăng cung lượng tim và phân phối oxy ở những bệnh nhi sốc, song ít ai chú ý đến việc giảm bớt các nhu cầu oxy. Giảm thiểu các nhu cầu oxy bằng thông khí hỗ trợ, làm giảm nhẹ lo hãi và duy trì một môi trường chung quanh tối ưu là những biện pháp có hiệu quả.

Việc cung ứng oxy được tối ưu hóa là nhờ duy trì sự bão hòa oxy động mạch, xử lý thiếu máu và các biện pháp làm tăng cung lượng tim và tăng lưu lượng máu toàn cơ thể.

Cải thiện cung lượng tim liên quan đến thao tác bốn yếu tố chính chi phối hoạt động tâm thất: tần số tim, tiền gánh, hậu gánh và co bóp tim. Các mối liên quan giữa bốn yếu tố này được minh họa trên sơ đồ 2.



**Sơ đồ 2. Các mối quan hệ lẫn nhau giữa các yếu tố chi phối cung lượng tim và huyết áp.**

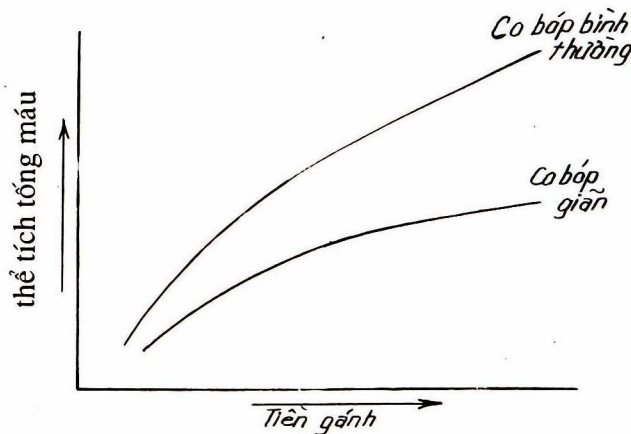
Cung lượng tim được định nghĩa là thể tích máu do số lần tâm thất tống ra (thể tích tống máu) trong một phút (tần số tim). Tần số tim bị chi phối bởi các hệ thụ thể tăng tiết adrenalin lẫn cholin. Hoạt tính tiết adrenalin gia tăng, như trong trường hợp tăng các catecholamin lưu hành nội sinh hoặc ngoại sinh sẽ làm tăng tần số tim. Giảm tần số tim xuất hiện khi tăng trương lực dây phế vị được xem là một đáp ứng phản xạ với tăng huyết áp hoặc trong trường hợp thiếu oxy nặng. Tăng tần số tim làm tăng cung lượng tim miễn

là tâm thất chứa đủ máu kỳ tâm trương. Giảm tần số tim có thể làm giảm cung lượng tim nếu thể tích tổng máu không tăng. Trị liệu sốc, bất kể căn nguyên gì, đều phải bao gồm các biện pháp nhằm tối ưu hóa tần số tim và ngăn ngừa loạn nhịp. Một số yếu tố gây loạn nhịp tim dẫn tới sốc ở trẻ em như sau:

*Nguyên nhân loạn nhịp:*

- Thương tổn hoặc nhồi máu cơ tim.
- Viêm cơ tim.
- Thiếu oxy
- Nhiễm toan, nhiễm kiềm.
- Rối loạn điện giải
- Thân nhiệt không ổn định
- Ngộ độc thuốc hoặc phản ứng phụ do thuốc
- Thay đổi thể tích máu
- Đau, sợ, lo hãi
- Kích thích cơ học

Thể tích tổng máu bị chi phối bởi tiền gánh, hậu gánh và cơ bóp của thất. Tiền gánh của cả hai thất được biểu thị bằng mức độ dãn ra lúc cuối tâm trương còn gọi là thể tích cuối tâm trương. Tăng



Hình 1.2. Đường cong Frank - Starling

tiền gánh sẽ làm tăng công tổng máu của tim theo một cơ chế quen thuộc gọi là Frank – Starling (hình 1.2). Lượng máu tĩnh mạch trở về tim là thành phần chính quyết định tiền gánh, mặt khác những thay đổi trong thể tích máu tuần hoàn và dung lượng tĩnh mạch phần lớn có ảnh hưởng trực tiếp đến tuần hoàn tĩnh mạch. Thiếu hụt thể tích máu tuyệt đối hoặc tương đối thường là yếu tố ban đầu gây ra các hội chứng sốc, do vậy khả năng GTTTH phải được cứu xét và cần có nỗ lực nhằm phục hồi thể tích máu lưu hành hữu hiệu.

Tính co bóp là khả năng gắn liền với hoạt động của cơ tim như một chiếc bơm. Giảm co bóp cơ tim khiến hiệu suất tim giảm, không phụ thuộc những thay đổi bất nguồn từ các biến thiên trong tiền gánh hoặc hậu gánh. Khi các điều kiện tiếp gánh cho tim không thay đổi, thì cải thiện co bóp sẽ làm tăng hiệu suất tim (hiệu quả co bóp dương tính) còn nếu làm giảm co bóp sẽ làm giảm hiệu suất tim. Mặc dầu khó đo lường song tính co bóp có thể được nhìn nhận như khả năng tim tạo ra một thể tích tổng máu với bất cứ áp lực hoặc thể tích cuối tâm trương nào, như được minh họa trên hình.

Ảnh hưởng tiêu cực lên co bóp cơ tim diễn ra với tình trạng thiếu oxy nặng, hạ canxi máu, hạ đường huyết hoặc nhiễm acid và có thể làm giảm đáng kể thể tích tổng máu và cung lượng tim.

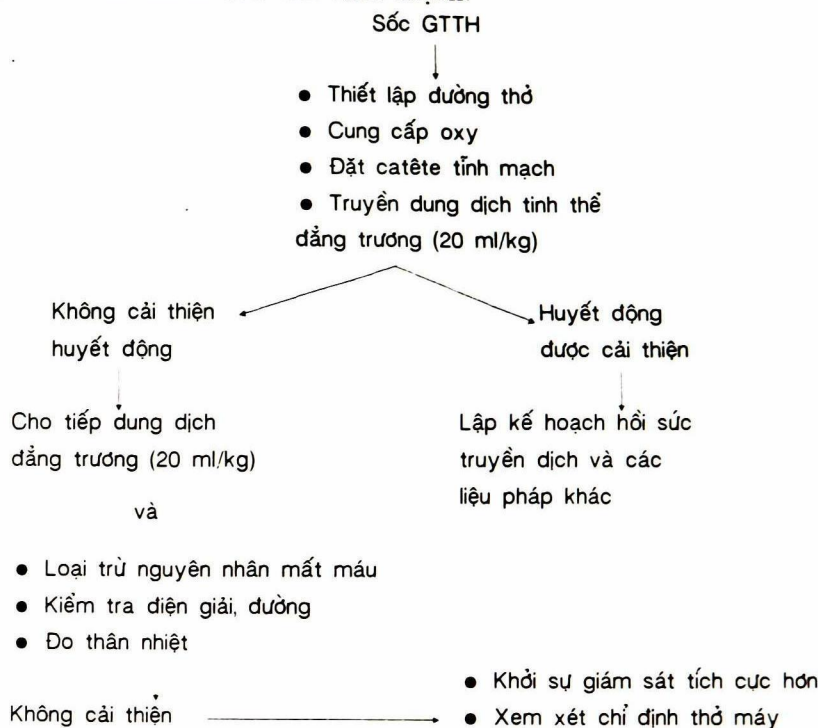
Hậu gánh của thất xác định sức cản mà tâm thất phải đương đầu hoặc sức căng mà tâm thất phải triển khai trong khi phụt ra thể tích tổng máu. Hậu gánh liên quan mật thiết đến sức cản của mạch và đường bán kính của thất; khi tăng sức cản mạch máu thì hậu gánh tăng, thể tích tổng máu giảm và công của cơ tim tăng.

### **Sốc GTTTH**

Việc xử lý ban đầu đưa trẻ bị sốc GTTTH giống nhau bất kể nguyên nhân là gì (sơ đồ 3). Trị liệu khởi đầu bằng cho thở ôxy và thông khí thỏa đáng. Oxy bao giờ cũng phải là liệu pháp đầu tiên. Một khi đường thở đã được thiết lập (có thể cần đặt ống nội khí quản) và bệnh nhi được thông khí thỏa đáng rồi mới cần bắt đầu các biện pháp phục hồi một thể tích máu tuần hoàn hữu hiệu. Đạt



một catête tĩnh mạch cỡ lớn để đảm bảo truyền dịch nhanh là thủ thuật quan trọng duy nhất để lập lại tuần hoàn. Đặt catête tĩnh mạch trung tâm ít khi là cần thiết lúc bắt đầu hồi sức trừ phi tuần hoàn trung tâm là cách tiếp cận duy nhất có thể thực hiện được việc luồn catête cỡ lớn vào tĩnh mạch.



### Sơ đồ 3. Xử lý sốc GTTH

#### - Phục hồi thể tích

- Các dịch truyền.

Phục hồi thể tích bao gồm việc dùng các dung dịch tinh thể và/hoặc dung dịch dạng keo cũng như máu (bảng 3). Các dung dịch dạng tinh thể chứa các điện giải được phân bố khắp cơ thể do thành phần hóa học và trương lực của chúng. Các dung dịch đẳng trương (dung dịch lactat ringer, dung dịch mặn 0,9%) được phân bố tới khoang ngoài tế bào là do hoạt tính bơm hút natri - kali của tế bào. Các dung dịch nhược trương có một tỷ lệ nước không kết hợp với

muối natri do đó phân bố đồng đều thông qua nước trong toàn cơ thể. Các dung dịch ưu trương (nghĩa là có các nồng độ natri quá 180 mEq/L) làm tăng tính thấm thấu huyết thanh và do vậy tạo ra sự di chuyển nước từ trong tế bào ra khoang ngoài tế bào. Các dung dịch dạng tinh thể nhược trương không được dùng trong các pha đầu của phục hồi thể dịch ở các bệnh nhi sốt.

Các dung dịch dạng keo được dùng trong điều trị bệnh nhi sốt gồm huyết tương, các thành phần tách ra từ huyết tương và các chế phẩm tổng hợp thay thế huyết tương. Các dung dịch dạng keo có các phân tử lớn thường được giữ lại trong khoang nội huyết quản, gây ra một hiệu quả thẩm thấu keo lên sự phân bố nước. Bằng cách đó, các dung dịch đẳng trương – thẩm thấu keo, gồm albumin 5%, huyết tương tươi hoặc các thành phần tách ra từ protein huyết tương, tạo ra một sức bành trướng huyết tương lớn hơn các dung dịch dạng tinh thể đẳng trương nếu cùng truyền một thể tích dịch. Các dung dịch tăng thẩm thấu keo như albumin 25% chẳng hạn, huy động dịch từ khoang kẽ vào trong khoang lòng mạch.

Các dung dịch bành trướng huyết tương như dextran, hydroxyethyl tinh bột, hemoglobin không có hồng cầu và các nhũ tương chứa perfluoro hóa học (PFL) đều có khả năng thay thế thể tích nội mạch.

**Bảng 3. Các dung dịch dạng tinh thể – dạng keo dùng trong hồi sức.**

Typ	Mô tả – Thành phần	Lời bàn
<i>Dạng tinh thể (đẳng trương)</i>		
● Muối đẳng trương	0,9% NaCl trong nước	Rẻ tiền
	Natri 154 mEq/L	Không có nguy cơ truyền viêm gan
	Clorua 154 mEq/L	Có khả năng quá tải dịch do ứ đọng
	Thẩm thấu, 308 mOsm/L	Có thể gây nhiễm toan chuyển hóa tăng Clo máu
● Lactat Ringer	Natri, 130; Kali, 4; Ca 2,7; Clorua, 109; Lactat 27 mEq/L	Chuyển thể lactat cần tới chuyển hóa ưa khí

*Dạng keo*

● Huyết tương người	Huyết tương không đông, không đậm đặc chứa tất cả các thành phần protein huyết tương kể cả albumin và chứa các yếu tố đông máu	Đắt  Có nguy cơ lây truyền viêm gan virus và các bệnh nhiễm trùng do virus khác
● Thành phần từ protein huyết tương	Dung dịch 5% protein huyết tương người trong dung dịch sinh lý chứa albumin, globulin $\alpha$ và $\beta$ Natri 130 - 160 mEq/L Kali 1 - 2 mEq/L	Ít nguy cơ lây truyền viêm gan Tính thẩm thấu tương đương huyết tương Nhiều phản ứng phụ: hạ huyết áp, tăng mẫn cảm Thiếu các yếu tố đông máu
● Albumin 5%	Albumin 50g/L Natri, 130 - 160 mEq/L	Hiếm truyền bệnh viêm gan
● Albumin 25%	Chứa albumin và globulin 250g/L Natri 130 - 160 mEq/L Thẩm thấu, 1500 mOsm/L	Phải hết sức thận trọng khi dùng dung dịch albumin 25%.
● Dextran trọng lượng phân tử thấp	Dung dịch 10% glucose polysaccharide có TLPT trung bình 40.000 trong dung dịch mặn hoặc glucose đẳng trương.	Ít nguy cơ phản ứng phản vệ. Có thể kéo dài thời gian chảy máu.
● Dextran cao phân tử	Dung dịch 6% glucose polysaccharide có TLPT 70.000 trong dung dịch mặn hoặc đường đẳng trương.	Làm thay đổi tỷ trọng nước tiểu và thẩm thấu niệu.
● Tinh bột hydroxyethyl (hetastarch)	Dung dịch 6% chứa polym tổng hợp của tinh bột hydroxethyl trong dung dịch mặn đẳng trương (thẩm thấu 310 mOsm/L).	Rẻ hơn dung dịch Albumin. Dễ gây đông máu. Làm tăng men amylaza huyết thanh. Không có nguy cơ truyền virus. Chưa đủ dữ kiện đánh giá an toàn cho trẻ em.

Mỗi dung dịch dạng keo nói trên đều có khả năng tuyệt hảo làm bành trướng thể tích huyết tương. Mỗi thứ đều có các thuộc tính được lý riêng biệt, có các ưu điểm riêng và nhược điểm riêng. Các dung dịch hemoglobin không hồng cầu và dung dịch nhũ tương PEL không những chỉ làm bành trướng thể tích huyết tương mà còn có thể vận chuyển thêm các thể tích oxy.

Trên lý thuyết thì việc dùng các dung dịch dạng keo là để duy trì áp lực thẩm thấu keo và tăng năng lực chuyển vận oxy (trong trường hợp truyền máu). Người ta cho rằng hồi sức bằng dung dịch dạng keo sẽ duy trì được áp lực thẩm thấu keo ở nước gần bình thường và giảm thiểu nguy cơ phù phổi kẽ.

- Theo Phạm Văn Thăng, sau hồi phục thể tích giai đoạn đầu cho 59 ca sốc GTTTH trẻ em (trong số này 50,9% mất huyết tương là chủ yếu) với số lượng  $50 \pm 12$  ml/kg dung dịch dạng tinh thể không thôi, thì có tình trạng giảm thẩm thấu keo máu so với trước khi điều trị, do vậy điều hợp lý là nên dùng đồng thời các dung dịch dạng keo trong giai đoạn đầu hồi phục thể tích cho các trường hợp tương tự ở trẻ em có sốc GTTTH.

- Nguyễn Hồng Sơn, nghiên cứu trên 87 ca sốc bóng trẻ em (trong số này 86% có diện tích bóng 11-30%, 28,73% có bóng sâu) cũng cho kết quả tương tự: 24 giờ sau khi truyền dung dịch dạng tinh thể đều thấy nồng độ protein - máu giảm so với ban đầu.

- **Chọn dịch truyền.** Việc chọn dịch truyền tùy thuộc bản chất gây mất nước. Việc sửa chữa ban đầu tình trạng GTTTH là yếu tố chính ngăn ngừa các biến chứng sốc về sau. Các dung dịch dạng tinh thể, dễ dàng có sẵn, có thể được dùng để hồi phục thể tích ban đầu. Về mặt năng lực vận chuyển oxy thì nó đạt tới mức cực đại ở trị số hematocrite từ 30% tới 35% với độ pha loãng máu ở thể tích tuần hoàn bình thường, và sẽ giảm nhanh nếu hematocrite vượt quá 40% do độ nhớt của máu cao - làm giảm cung lượng tim và tưới máu các mô tế bào. Nói chung thì việc xử lý kịp thời sốc GTTTH không có biến chứng thường không gây thương tổn và làm thoát dịch đáng kể ở mao mạch phổi. Tuy vậy, sốc GTTTH kéo dài, sốc chấn thương có thương tổn lan rộng các mô mềm, và sốc bóng có thể làm hư hỏng nặng màng mao mạch phổi. NTM có biến chứng sốc GTTTH cũng có thể làm hư hại nặng tính toàn vẹn của mao

mạch. Do vậy, khi huyết áp và lượng bài niệu được phục hồi rồi thì nên giảm hẳn lượng dịch truyền nếu không thấy có bằng chứng dịch tiếp tục mất đi. Vào thời điểm này, nên dùng các dung dịch dạng keo để duy trì tiền gánh và chức năng huyết động.

Tóm lại, không cần thiết phải tranh luận nên chọn dịch nào hơn dịch nào, dạng tinh thể hay dạng keo, trong hồi sức sốc, mà cần phối hợp cả hai vừa đảm bảo phục hồi thể tích máu hữu hiệu vừa cải thiện tưới máu các mô tế bào.

● *Lượng dịch truyền.* Lượng dịch cần truyền để lập lại thể tích máu tuần hoàn hữu hiệu tùy thuộc cả lượng đã mất (thiếu hụt) lẫn lượng mất tiếp tục. Vì sức chứa của khoang mạch dễ bành trướng và chức năng màng tế bào ít nhiều đã thương tổn nên lượng dịch toàn phần truyền cho một bệnh nhi sốc thường hay vượt quá thể tích mất đi toàn phần. Phải cho đủ lượng dịch cần thiết dạng vượt qua được vi tuần hoàn, luôn luôn không để áp lực tĩnh mạch trung ương ở mức thấp thì mới tạo ra được một áp lực đẩy tâm thất thỏa đáng. Tuy vậy, một áp lực đẩy thất thỏa đáng mới chỉ đảm bảo một yếu tố là hiệu suất tim. Nó chưa đủ đảm bảo sự phân bố bình thường và thỏa đáng của lưu lượng máu để tưới cho các giường mao quản mô tế bào hoặc đảm bảo rằng cơ tim có một khả năng dự trữ chức năng dạng đáp ứng thích hợp, bằng một thể tích tổng máu gia tăng, với thể tích dịch được truyền. Ở bệnh nhi sốc GTTH không có biến chứng rối loạn chức năng cơ tim thì trước hết có thể phục hồi dịch.

Phục hồi dịch được khởi sự bằng các dung dịch dạng tinh thể đẳng trương phải truyền nhanh một lượng dịch đầu tiên là 20 ml/kg, đồng thời cần giám sát tần số tim, áp lực mạch, huyết áp động mạch, tình hình tưới máu ngoại vi, tình trạng ý thức và lượng bài niệu. Có thể chờ đợi các chỉ số nói trên được cải thiện nếu thể tích máu mất đi trong phạm vi 20%, trong các điều kiện như vậy, người ta có thể dự đoán được một đáp ứng mau lẹ. Sau đó có thể khởi sự việc điều trị truyền dịch duy trì và giám sát các dấu hiệu sống. Việc truyền dịch duy trì tùy thuộc vào kết quả định lượng các điện giải huyết

thanh, protein toàn phần và hematocrit.

Nếu hạ huyết áp vẫn tồn tại sau lần truyền dịch đầu tiên đã hoàn tất thì có thể lại truyền dịch tiếp lần thứ hai với 20 ml/kg. Nếu sau hai lần truyền dung dịch dạng tinh thể đẳng trương mà không thấy có cải thiện như huyết áp động mạch, áp lực mạch tăng và tăng tưới máu ngoại vi, lượng bài niệu thỏa đáng (0,5 đến 1,0 ml/kg/giờ), nhiễm acid chuyển hóa giảm thì rõ ràng là phải chỉ định thực hiện việc giám sát và trị liệu tích cực hơn. Những bệnh nhi sốc nặng do GTTTH cần được giám sát định kỳ hoặc liên tục tần số tim, huyết áp động mạch các áp lực khí trong máu và pH máu, áp lực tĩnh mạch trung tâm và lượng bài niệu.

Trong trường hợp GTTTH do xuất huyết, phải tiến hành truyền máu toàn phần nếu huyết áp vẫn hạ sau khi đã truyền dịch dạng tinh thể ban đầu, dấu là xuất huyết ào ạt ban đầu vẫn còn tiếp tục chảy máu. Khả năng xuất huyết kín đáo trong lồng ngực hoặc trong khoang bụng cần được cứu xét.

Hiếm xảy ra với trẻ em sốc GTTTH không do chảy máu lại không đáp ứng với dung dịch dạng tinh thể 40 ml/kg và nếu xảy ra thì cần đánh giá các yếu tố gây rắc rối. Các nguyên nhân khiến sốc không đáp ứng bao gồm tràn khí màng phổi hoặc tràn dịch màng ngoài tim không được nhận biết, thiếu máu cục bộ ở ruột (xoắn ruột, lồng ruột), nhiễm trùng huyết, rối loạn chức năng cơ tim, thiếu năng vô thương thận và tăng huyết áp động mạch phổi.

Cách tiếp cận thứ nhất chẩn đoán những bệnh nhi vẫn còn ở trong tình trạng sốc là đặt một catête tĩnh mạch trung tâm để đo áp lực máu nhĩ phải và đặt một ống thông bàng quang. Áp lực tĩnh mạch trung tâm ở trẻ còn bú và trẻ em cần được đo bằng một cơ cấu chuyển dẫn áp lực thay vì dùng áp kế nước dễ gây kết quả sai lầm do không đảm bảo được cân bằng nếu nhịp tim quá nhanh. Nếu ở một bệnh nhi hạ huyết áp mà áp lực tĩnh mạch trung tâm dưới 10 mmHg thì cần được nâng lên một cách thận trọng bằng truyền dịch cho đến khi đạt tới tầm tiền gánh. Nếu không thấy có cải thiện trong huyết áp động mạch, tưới máu ngoại vi hoặc bài niệu thì phải

xem xét các nguyên nhân tại tim gây ra suy tuần hoàn. Phải đánh giá lại các áp lực khí và pH máu, hematocrit, các điện giải, đường, và nồng độ canxi trong máu. Điều mấu chốt là phải điều chỉnh tình trạng nhiễm toan chuyển hóa (pH máu thường dưới 7,2), xử lý thiếu oxy hoặc rối loạn chuyển hóa. Phải tiến hành cấy máu và các vị trí khác nếu cần và bắt đầu dùng kháng sinh phổ rộng tiêm tĩnh mạch nếu nghi có NTM.

Sốc vẫn tồn tại mà áp lực tĩnh mạch trung tâm vượt quá 10 mmHg thì đó là một chỉ định đặt một catête vào động mạch phổi trực tiếp đo lưu lượng máu bằng kỹ thuật nhiệt pha loãng. Nên lưu ý: áp lực tĩnh mạch trung tâm không hẳn là một chỉ báo thể tích máu tuần hoàn cũng không chứng minh hiệu năng của thất trái. Tim trái và tim phải có thể hoạt động khác nhau và suy sụp không lệ thuộc vào nhau. Mặc dầu chức năng mỗi thất có khác nhau là điều ít gặp ở trẻ em hơn người lớn song đã quan sát thấy trong sốc, bất luận nguyên nhân là gì. Ở những bệnh nhi này, cần phải giám sát đồng bộ áp lực mao mạch phổi và áp lực tĩnh mạch trung tâm.

Áp lực mao quản phổi được chứng minh là phản ánh chính xác áp lực máu nhĩ trái và áp lực máu tâm trương trung bình của thất trái trong các bệnh tim cấp diễn và các tình huống nguy kịch khác. Tuy vậy, có nhiều yếu tố khá dễ ảnh hưởng đến áp lực mao quản phổi, gồm tần số tim, tiền gánh, hậu gánh, áp lực màng ngoài tim hoặc màng phổi, các thuộc tính tâm trương của thất trái và tình trạng co bóp của thất trái.

Vì có nhiều yếu tố khá dễ ảnh hưởng đến các trị số đo tiền gánh, nên cách tốt nhất sử dụng các số đo này là đánh giá những thay đổi trong các trị số đó xuất hiện trong quá trình truyền dịch. Đánh giá theo cách này, thì việc đo lường áp lực máu tĩnh mạch trung ương và áp lực mao quản phổi sẽ giúp phát hiện sự hạn chế trong khả năng của tim và do đó đưa ra một chỉ dẫn quan trọng cho việc bù thể tích. Truyền dịch phải ngừng lại nếu áp lực đẩy máu tâm thất tăng mà không có bằng chứng cải thiện trong hiệu suất tim mạch.

- *Cân bằng kiềm-toan*

Nhiễm toan chuyển hóa là một rối loạn phổ biến trong sốc và là



hậu quả thường gặp nhất của tình trạng tưới máu không thỏa đáng ở các mô tế bào và tích lũy các sản phẩm acid của chuyển hóa yếm khí. Nhiễm toan chuyển hóa thường sửa chữa được nếu cải thiện việc cung cấp oxy cho các mô và cải thiện chức năng thận; do vậy phương pháp điều trị logic là phục hồi thể tích máu và tuần hoàn ngoại vi. Nhiễm toan có khi nghiêm trọng tới mức phải điều trị pH máu trước khi cải thiện tưới máu các mô có thể được phục hồi. Tình trạng nhiễm toan máu có một ảnh hưởng tai hại đến hệ tim mạch. Giảm pH máu động mạch và pH nội tế bào sẽ làm suy giảm sức co bóp cơ tim, giảm đáp ứng với các catecholamine, ức chế quá trình tiêu glucose và các kênh chuyển hóa chủ chốt khác, và làm tăng lực cản mạch phổi. Việc điều chỉnh pH máu được chỉ định trong trường hợp nhiễm toan chuyển hóa nặng (pH máu động mạch 7,2), nhất là nếu nhiễm toan bắt nguồn từ tình trạng mất bicarbonate khỏi cơ thể. Vì có những ràng buộc trong quan hệ giữa  $PCO_2$  động mạch, nồng độ bicarbonate và nồng độ ion hydro khi nồng độ bicarbonate trong huyết thanh tụt xuống dưới 10 mEq/L, nên mức độ toan hóa máu tăng rất nhanh.

Natri bicarbonate thường được chọn làm chất kiềm để xử lý tình trạng nhiễm toan máu. Liều điều trị khẩn cấp là 1 đến 2 mEq/kg. Những liều tiếp theo cần được dựa vào trị số pH và nồng độ bicarbonate máu. Những biến chứng khả dĩ của việc dùng bicarbonate gồm giảm phân bố oxy tới các mô tế bào, toan hóa nghịch thường dịch tủy sống, tăng sản xuất carbon dioxide có thể làm nặng thêm tình trạng nhiễm toan máu bằng cách tăng  $PCO_2$  động mạch, tăng sản xuất acid lactic, hạ kali máu, hạ canxi máu, tăng natri máu và tăng trương lực.

Ở một số bệnh nhi, người ta ưa dùng một loại chất đệm khác. Đó là tri-hydroxymethyl-aminomethane (THAM), mặc dầu nó có nhược điểm gây suy hô hấp, hạ đường huyết và tăng kali máu. Gần đây có một thuốc như dicloroacetat và carbicarb có thể có tác dụng tích cực về mặt chuyển hóa và huyết động ở những bệnh nhi nhiễm

toan do tăng acid lactic. Những thuốc này có tác dụng tốt trong xử lý suy tuần hoàn, song cần được nghiên cứu tiếp.

### ***Sốc tim***

Các biện pháp hỗ trợ chung và được lý dùng trong điều trị suy tim nặng hoặc sốc tim được liệt kê ở bảng 4.

**Bảng 4. Các nguyên tắc chung xử lý suy tim hoặc sốc tim**

---

*Giảm thiểu các nhu cầu oxy*

Dưa thân nhiệt về bình thường

Dùng thuốc an thần

Xử lý thiếu máu

Xem xét chỉ định thở máy

*Cung cấp oxy tối đa*

Kiểm soát loạn nhịp

Tối đa hóa thể tích lòng mạch

Truyền dịch thận trọng

Thuốc lợi tiểu chống xung huyết mạch

Cải thiện cơ bóp tim

Cung cấp oxy

Đảm bảo thông khí

Điều chỉnh các rối loạn chuyển hóa

Dùng thuốc tăng cơ bóp tim

Giảm hậu gánh

An thần, giảm đau

Xử lý hạ thân nhiệt

Dùng thuốc dẫn mạch

Không kể tới các khuyết tật bẩm sinh

---

Các biện pháp này là nhằm gia tăng cung cấp oxy cho các mô tế bào, giảm các nhu cầu oxy của các mô và điều chỉnh các rối loạn.

Làm bành trương thể tích và xử lý những vấn đề cơ tính cơ học (như tràn khí màng phổi chẳng hạn) là nhằm làm tăng hoạt động nhất thời của tim, song thường cần tới các tác nhân được lý để cải thiện hiệu suất của tim. Những thuốc có khả năng phục hồi hoặc

làm tăng co bóp cơ tim và/hoặc cải thiện cung lượng tim cũng sẽ phục hồi và duy trì lưu lượng máu. Hiểu biết đúng cả rối loạn huyết động lẫn các thuộc tính dược lý là điều mấu chốt trong việc lựa chọn thuốc men.

**Bảng 5. Các thuốc tim mạch thường được dùng trong các hội chứng sốc**

Thuốc	Liều lượng (microg/kg/ph)	Lời bàn
<i>Thuốc tăng co bóp cơ tim</i>		
● Norepinephrine (Tiết adrenalin $\alpha$ )	0,05–1.0	Thường được dùng nhiều nhất khi huyết áp rất hạ mà không đáp ứng với truyền dịch và các thuốc co bóp khác
● Epinephrine (tiết adrenalin $\alpha$ và $\beta$ )	0.05–1.0	Đáp ứng tùy liều lượng; liều cao gây co mạch. Dùng để duy trì cung lượng tim và HA khi không đáp ứng với dopamine.
● Isoproterenol (tiết adrenalin $\beta$ )	0,05–0.5	Chỉ định trong chậm nhịp tim không đáp ứng với atropine; làm tăng co bóp tim nhưng không tăng tần số tim
● Dopamine (tăng tiết $\alpha, \beta$ và dopamine)	1–20	Hiệu quả tim mạch phức tạp và tùy liều lượng. Tác dụng ngoại vi đặc hiệu, khi truyền liều thấp phục hồi ổn định tim mạch và cải thiện chức năng thận
● Dobutamine (tiết adrenalin $\alpha$ và $\beta$ )	1–20	Làm tăng co bóp cơ tim nhưng không làm tăng tần số tim hoặc tăng sức cản mạch
● Amrinone	1–10	Có thể truyền cả liều lúc bắt đầu chưa đủ dữ kiện đánh giá ở trẻ em
<i>Thuốc dẫn mạch</i>		
● Nitroprusside	0.05–8	Làm dẫn cân bằng động và tĩnh mạch. Có thể tạo ra độc tính thiocynat hoặc cyanide
● Phentolamine	1–20	Làm dẫn giường mao quản động và tĩnh mạch. Tác dụng tăng co bóp tim gián tiếp có thể gây nhịp tim nhanh bù trừ
● Nitroglycerine	0,5–20	Dẫn tĩnh mạch. Liều chưa xác định cho trẻ còn bú và trẻ em

Sử dụng đúng các loại thuốc vận mạch liệt kê trong bảng 5 thường đòi hỏi có sẵn catête đặt vào động mạch và catête đặt vào tĩnh mạch trung ương và catête nhiệt pha loãng. Các cơ cấu giám sát này cho phép thu được các dữ kiện khả dĩ mô tả được các đặc điểm của tình trạng huyết động, hướng dẫn trị liệu thích hợp và đánh giá đáp ứng với điều trị. Chẳng có một thứ thuốc nào là tốt nhất cũng chẳng có liều lượng nào là chuẩn cho các bệnh nhi sốc cả; thay vì việc điều trị phải liên tục điều chỉnh theo đáp ứng của từng bệnh nhi.

Phần lớn các thuốc này phải truyền nhỏ giọt tĩnh mạch liên tục, và để an toàn, nên truyền qua một catête tĩnh mạch trung tâm. Một catête thứ hai, có thể đặt ở ngoại vi, là để sẵn sàng cho tiêm truyền nếu catête thứ nhất bị trục trặc. Nên dùng một máy bơm tiêm truyền để thuốc không bao giờ bị gián đoạn là vì thời gian bán hủy của các thuốc này chỉ tính bằng phút, truyền nhanh quá sẽ rất nguy hiểm. Tất cả các thuốc tiêm truyền này cần được ghi rõ trên phiếu tiêm truyền: tên thuốc, nồng độ và chất pha loãng.

● *Các thuốc tăng co bóp cơ tim.* Mặc dầu các catecholamine là những thuốc tăng co bóp cơ tim mạnh nhất song, điều không may là chúng còn có các tác dụng lên tần số tim và những tác dụng phức tạp lên giường huyết quản và các nội tạng trong cơ thể. Việc lựa chọn một loại thuốc nào đó phải tùy thuộc tình trạng tuần hoàn cũng như tùy thuộc hiệu quả của nó lên cơ tim. Thao tác vào chuỗi bên của catecholamine sẽ tạo ra các catecholamine tổng hợp có khả năng nhiều hơn hoạt hóa một thụ thể này hoặc một thụ thể khác, đó là: norepinephine, epinephrine, isoproterenol, dopamine và dobutamine. Các catecholamine tổng hợp này đã được sử dụng rộng rãi trong lĩnh vực hồi sức trẻ em, kể cả trẻ còn bú song mối quan hệ giữa liều lượng và đáp ứng thì chưa được nghiên cứu đầy đủ ở trẻ em. Do vậy, hãy hết sức thận trọng quan sát hiệu quả của chúng.

Ở trẻ em sốc tim thì cần được hỗ trợ tối đa sức bóp cơ tim nhưng tình hình co mạch ngoại vi thì thật tai hại, nên có chỉ định dùng isoproterenol hoặc dopamine. Với trẻ dưới một năm tuổi, isoproterenol có thể là thuốc co bóp ưu tiên được lựa chọn là vì có

mối liên quan thuận giữa tần số tim với cung lượng tim và vì lý do dobutamine tỏ ra hiệu quả co bóp tim kém ở lứa tuổi này và lại gây ra các tác dụng không mong muốn lên giường mạch phổi. Tuy vậy, các thuốc làm tăng co bóp tim được dùng là nhằm cải thiện cung lượng tim thì có thể phải trả một cái giá là làm tăng nhu cầu ôxy của cơ tim khiến tim sinh ra hoặc gia tăng thiếu máu cục bộ và làm xấu thêm hoạt động của tim. Với trẻ trên 1 năm tuổi, dobutamine được ưa dùng hơn. Mặc dầu dopamine có hoạt tính đối với cả thụ thể alpha lẫn thụ thể beta, nhất là khi dùng liều cao, song nó lại là tác nhân duy nhất kích thích các thụ thể tiết dopamine. Lưu lượng máu tới thận và mạc treo được gia tăng nhờ kích thích tăng tiết dopamine. Là vì dobutamine không có tác dụng này đối với thận, nên người ta thường phối hợp dopamine liều thấp có tác dụng lên thận với dobutamine cho các trẻ em sốc tim.

Các glucosid digital có khả năng làm tăng co bóp cơ tim, song vì lý do liều gây độc quá hẹp nên việc dùng nó cho các bệnh nhi sốc tim đành phải hoãn lại.

Các thuốc mới tăng co bóp cơ tim, amrinone và milrinone, không thuộc nhóm glucosid, cũng không thuộc nhóm giao cảm. Các thuốc này có vẻ tác dụng qua con đường ức chế mạnh có chọn lọc men phosphodiesterase. Tiêm amrinone tĩnh mạch làm tăng cung lượng tim, giảm áp lực đầy thất, giảm sức cản mạch và ảnh hưởng không đáng kể đến tần số tim và huyết áp động mạch nếu dùng liều thấp ở người lớn. Amrinone có thể có vai trò ở tuyến thứ hai trong trị liệu ngắn hạn suy tim sung huyết nặng tỏ ra vô hiệu đối với các liệu pháp thông thường, song chưa có kiến nghị về liều lượng cho trẻ em.

- *Giảm hậu gánh: các thuốc vận mạch*

Đáp ứng của thận với một tình trạng giảm cung lượng tim sẽ khiến thể tích dịch ngoài tế bào bành trướng rồi gây sung huyết tuần hoàn và phù. Sự co mạch sẽ làm tăng trở kháng động mạch chủ, trong khi có chiều hướng duy trì áp lực tưới máu trước tình hình giảm cung lượng tim thì tự nhiên nó sẽ làm cản trở hiệu suất



tim. Do vậy, điều trị hợp lý là chống lại các đáp ứng sinh lý với giảm cung lượng tim, chẳng hạn dùng các thuốc dẫn mạch chống lại co mạch toàn thể, các thuốc ức chế men chuyển angiotensin để ngăn chặn hệ renin-angiotensin, và dùng các thuốc lợi niệu để ngăn ngừa ứ dịch.

Có nhiều thuốc dẫn mạch, đại diện cho các nhóm dược lý khác nhau, đã được chứng minh là cải thiện được hiệu suất của tim, và làm giảm nhẹ các triệu chứng lâm sàng bằng cách làm giãn các cơ trơn động mạch và tĩnh mạch. Dẫn động mạch tất yếu sẽ làm gia tăng phân suất phụt máu, làm tăng thể tích tổng máu và giảm thể tích thất trái cuối kỳ tâm trương. Một số thuốc dẫn mạch có thể làm tăng cấp diễn dẫn suất thất trái. Vì thể tích thất trái cuối tâm trương là yếu tố quan trọng nhất quyết định thể tích tổng máu nên tăng thể tích tổng máu sẽ diễn ra với một áp lực đẩy thất ở mức tương đối thấp nếu dẫn suất gia tăng. Tuy vậy, cơ chế chính theo đó các thuốc dẫn mạch cải thiện được chức năng tim là giảm sức cản xuất lưu của thất trái; do vậy các thuốc này tỏ ra có hiệu lực hơn nếu sức cản mạch hệ thống tăng.

Trong điều kiện sốc tim, người ta thường ưa dùng các thuốc dẫn mạch có tác dụng nhanh mà thời gian bán hủy ngắn. Những thuốc này được liệt kê trong bảng 3: natri nitroprusside, nitroglycerine và phentolamine. Mặc dầu các thuốc dẫn mạch đều có những hiệu quả huyết động định tính giống nhau nhưng đáp ứng huyết động lại khác nhau về định lượng. Do vậy, nên chọn thứ thuốc nào là tùy theo các tác dụng huyết động chính của nó và tùy theo những đặc điểm rối loạn huyết động của từng bệnh nhân. Những yếu tố khả dĩ làm tăng sức cản của mạch như hạ thân nhiệt, nhiễm toan, thiếu oxy, đau đớn và lo hãi cần được xử lý trước khi xem xét việc dùng thuốc dẫn mạch.

Việc sử dụng các thuốc dẫn mạch trong sốc nói chung được giới hạn vào các tình huống có rối loạn chức năng tim kết hợp với tăng các áp lực đẩy thất, tăng sức cản mạch hệ thống và huyết áp động mạch bình thường hoặc gần bình thường. Việc dùng các thuốc dẫn

mạch trong xử lý giảm chức năng thất trong các hội chứng sốc là nhằm cải thiện cung lượng tim dựa vào hai tác dụng tăng co bóp tim và giãn mạch. Đôi khi nhờ phối hợp thuốc giãn mạch với thuốc tăng co bóp nên đạt được hiệu quả cải thiện huyết động mà riêng một loại thuốc nào cũng không có được.

Thất phải có thành mỏng dễ bị bít lại bởi cơ thành thất trái. Tuy vậy, người ta ngày càng nhận ra rằng giảm năng thất phải thường đóng một vai trò chủ chốt trong một số các chứng bệnh tim phổi hay gặp nhất ở trẻ em như bệnh tim bẩm sinh, hội chứng hô hấp nguy kịch người lớn, loạn sản phế quản phổi và các bệnh phổi mạn tính khác. Năng lực thất trái đáp ứng với tăng sức cản mạch phổi trong các tình huống như vậy thường chỉ phổi cung lượng của tim. Do vậy, các biện pháp làm giảm sức cản mạch phổi thường được sử dụng nhiều hơn trong việc xử lý nhiều bệnh nhi lâm vào tình thế nguy kịch. Tuy vậy, việc dùng các thuốc giãn mạch trong điều trị tăng huyết áp phổi là một vấn đề phức tạp với các kết quả vừa mơ hồ vừa gây mâu thuẫn như đã từng được báo cáo trong y văn. Do vậy, việc dùng thuốc xử lý tăng sức cản mạch phổi chỉ nên thực hiện khi bệnh nhi được giám sát đầy đủ.

Một số khuyết tật tim bẩm sinh có thể biểu hiện trong một bệnh cảnh suy tim xung huyết và sốc tim. Việc chẩn đoán các khuyết tật này là điều mấu chốt vì thủ thuật giải phẫu cần được tiến hành trước khi lo ổn định huyết động.

### ***Sốc nhiễm trùng (SNT)***

Các mục tiêu ban đầu trong xử lý SNT là nhanh chóng phục hồi chức năng tưới máu các mô, nhận dạng và khống chế nhiễm trùng.

Loại trừ hoặc khống chế các vi khuẩn gây bệnh là nguyên tắc quan trọng nhất trong điều trị. Trị liệu kháng sinh là thích hợp cho những bệnh nhi đang bị sốc tuần hoàn và nghi có căn nguyên nhiễm trùng. Trước khi dùng kháng sinh phổ rộng thì nên tiến hành lấy các mẫu phẩm máu, nước tiểu và những bộ phận khác có khả năng bị nhiễm trùng để nuôi cấy và làm kháng sinh đồ.



Bệnh nhi sống sót không chắc gì được cải thiện nếu nguồn gốc nhiễm trùng chưa bị loại bỏ. Tiến hành giải phẫu dẫn lưu các vị trí nhiễm trùng đóng kín là nhất thiết phải làm và phải tìm kiếm bằng được ổ nhiễm trùng nếu bệnh nhi tỏ ra không đáp ứng với liệu pháp kháng sinh thỏa đáng.

- *Hỗ trợ tim mạch*

Mục tiêu sơ đẳng trong xử lý ban đầu SNT là phục hồi tính ổn định huyết động. Ngăn chặn tiến triển sinh lý bệnh tự nhiên của SNT bằng cách kiểm soát các biến số tim phổi có thể cải thiện được tiên lượng. Mọi nỗ lực phải nhằm tăng cường phân phối oxy tới các mô tế bào. Tối đa hóa cung lượng tim và thành phần oxy máu động mạch đồng thời giảm thiểu các nhu cầu oxy là các biện pháp cơ bản trong điều trị. Tuy vậy, không nhất thiết phải tối ưu hóa các biến số tim phổi trong phạm vi bình thường ở bệnh nhi SNT. Thiết lập được một tình trạng tăng huyết động có thể cải thiện được tiên lượng vì nhu cầu oxy cao và sử dụng oxy tối ở các bệnh nhi này. Cử động thở gia tăng thường thấy ở các bệnh nhi SNT có thể làm tăng đáng kể mức tiêu thụ oxy. Sự thể này có thể khắc phục được bằng thông khí hỗ trợ và dùng thuốc dẫn cơ và/hoặc thuốc an thần. Các rối loạn thân nhiệt cực đoan (tăng hoặc hạ thân nhiệt) đều đòi hỏi oxy nhiều hơn cho nên cần xử lý đưa thân nhiệt về mức bình thường.

Phục hồi thể tích là biện pháp trị liệu đầu tiên đối với giảm cung lượng tim. Làm bành trướng thể tích máu tuần hoàn thực hiện sớm và hữu hiệu sẽ làm tăng mức phân phối oxy và ngăn chặn tiến triển SNT. Cần tiếp cận tĩnh mạch trung tâm và truyền dịch qua đó. Bệnh nhi SNT có một nhu cầu dịch to lớn trước hết vì lý do dẫn mạch ngoại vi và thoát dịch qua mao mạch. Ở một số trường hợp, việc phục hồi thể tích máu chỉ dựa trên các số đo áp lực tĩnh mạch trung tâm không thôi thì có thể nguy hại. Chức năng hai thất không đồng đều, dẫn suất các tâm thất thay đổi, và tăng sức cản mạch phổi có thể khiến áp lực tĩnh mạch trung tâm không còn đáng tin cậy và dự đoán không đúng lượng dịch bù thích hợp. Có thể phải chỉ định đặt một catête vào động mạch phổi với kỹ thuật nhiệt pha

loãng ở những bệnh nhi tỏ ra đáp ứng chậm với truyền dịch, có các dấu hiệu phù phổi mà áp lực máu tĩnh mạch trung tâm bình thường hoặc có dấu hiệu lâm sàng hay chụp âm vang đồ tim cho thấy suy giảm chức năng cơ tim.

Tuy vẫn còn tranh cãi về việc dùng các dung dịch dạng tinh thể hay dạng keo trong mục đích phục hồi thể tích nội mạch nếu có SNT, song trong thực tế, ngay từ đầu nếu dùng các dung dịch dạng keo thì việc phục hồi thể tích máu tỏ ra có hiệu quả hơn.

Mặc dầu truyền dịch và liệu pháp kháng khuẩn là các biện pháp cơ bản trong xử lý NTM và SNT, song những bệnh nhi này vẫn cần các thuốc tăng co bóp tim và/hoặc thuốc dẫn mạch. Suy cơ tim có thể là biến chứng của SNT và ngăn chặn việc tối ưu hóa cung lượng tim mặc dầu thể tích nội mạch thỏa đáng. Việc đánh giá chính xác nhất cung lượng tim tối ưu phải dựa vào các tiêu chuẩn khách quan sau đây: một tình trạng mà mức tiêu thụ oxy không phụ thuộc lưu lượng, một mức tiêu thụ oxy hiện hữu thỏa đáng, và không có nhiễm toan chuyển hóa. Trong phần lớn các trường hợp, đáp ứng các tiêu chuẩn này đòi hỏi phải duy trì cung lượng tim ở mức cao hơn bình thường.

Dopamine thường là thuốc tăng co bóp tim được lựa chọn dùng trong SNT ngay từ đầu vì nó có các tác dụng lên thụ thể tiết adrenalin beta trong cơ tim, lên thụ thể tiết adrenalin alpha trong mạch ngoại vi, tác dụng chọn lọc tăng tiết dopamine lên giường mao mạch thận và tạng. Nếu chức năng cơ tim giảm và sức cản mạch hệ thống tăng thì nên phối hợp dobutamine với dopamine liều thấp.

Những bệnh nhi hạ huyết áp nặng và cơ tim suy thì có thể không đáp ứng với liều cao dopamine hoặc dobutamine. Trong các trường hợp này, cần cho epinephrine hoặc norepinephrine. Điều không may là dùng các thuốc co mạch mạnh này có thể không làm tăng sức cản mạch hệ thống và huyết áp động mạch. Các thuốc mới làm tăng co bóp tim không thuộc họ adrenalin (như milrinone, amrinone) có thể tìm thấy một chỗ đứng trong điều trị SNT nếu cơ tim suy tới mức chống lại các thuốc thuộc nhóm adrenalin.



Các rối loạn điện giải, tình trạng nhiễm toan chuyển hóa, hạ canxi máu, giảm photphát máu và hạ đường huyết có thể xuất hiện trong SNT và cần được xử lý. Việc điều chỉnh các rối loạn này sẽ góp phần tối ưu hóa chức năng cơ tim.

Các thuốc dẫn mạch có thể được chỉ định trong điều trị SNT nếu sức cản mạch hệ thống vẫn cao mặc dầu sức thể dịch đã thỏa đáng và thuốc tăng co bóp tim đã dùng đủ.

- *Hỗ trợ nhiều nội tạng*

Sốc, bất luận do nguyên gì, là một bệnh hệ thống ảnh hưởng đến nhiều cơ quan. Có nhiều biến chứng có thể xuất hiện trong sốc mặc dầu đã được dùng liệu pháp kháng sinh và được hỗ trợ tim mạch. Suy thận, rối loạn chức năng gan, đông máu, rối loạn chức năng hệ thần kinh trung ương và suy thở... hết thảy đều đã được mô tả và phải được tiên liệu.

NTM được thừa nhận là nguyên nhân chính dẫn tới hội chứng suy hô hấp người lớn (ARDS). Trong nhiều báo cáo, tỉ lệ chết của các bệnh nhân có ARDS do NTM đều ở mức cao: 80% đến 90%. Việc điều trị những bệnh nhân ARDS là biến chứng của sốc thật đáng nản lòng. Tuy vậy, kiểu thở áp lực dương tính cuối kỳ thở ra (PEEP) kết hợp với thở máy đã tỏ ra cải thiện được chức năng hô hấp. PEEP phải được sử dụng thận trọng mới tránh được các hậu quả xấu đối với cung lượng tim và phân phối oxy tới các mô. Điều trị GTTTH ở những bệnh nhân còn có ARDS là đặc biệt khó khăn vì dịch truyền được lựa chọn và mức áp lực mao mạch phổi bất có thể làm tăng lượng nước ngoài lòng mạch tích lại trong phổi. Glucocorticoids, fibronectin, các thuốc chống đông và các biện pháp thực nghiệm khác đều đã được dùng thử trong điều trị ARDS. Cho đến bây giờ chưa có bằng chứng nào khẳng định hiệu quả của các liệu pháp nói trên.

Ngay cả trong trường hợp không có biến chứng ARDS thì sốc vẫn có thể trầm trọng thêm do giảm thông khí vì các cơ hô hấp đã mỏi mệt. Tăng thông khí trong các giai đoạn đầu của sốc, đồng thời có thiếu máu cục bộ tại các cơ hô hấp vì giảm tưới máu cũng có thể ảnh hưởng nặng nề đến hoạt động của các cơ hô hấp. Hậu quả là

thông khí phút không được thỏa đáng, tình trạng nhiễm toan tối tệ thêm, rồi ngừng thở. Thở máy có hy vọng đảo ngược được các tình thế này.

- *Dinh dưỡng*

Từ lâu, người ta thừa nhận rằng những bệnh nhân NTM sẽ lâm vào tình trạng thiếu dinh dưỡng protein – năng lượng được xem là một biểu hiện chính của đáp ứng chuyển hóa trung gian. Ở những bệnh nhi trước đó đã bị suy dinh dưỡng rồi hoặc vẫn còn trong tình trạng tăng chuyển hóa thì tình trạng suy dinh dưỡng xuất hiện nhanh như vậy đã góp phần làm cơ thể suy yếu và tử vong. Tuy vậy, những rối loạn trong chuyển hóa trung gian được mô tả ở trên khiến việc hỗ trợ dinh dưỡng trở thành một thách thức. Quá trình NTM, theo một cách nào chưa rõ, thúc đẩy một tình trạng tiêu kiệt năng lượng theo một trình tự tuần tiến. Trong các giai đoạn đầu, khả năng sử dụng glucose như một nguồn năng lượng bị hạn chế, và cơ thể ngày càng phải sử dụng chất béo như một nguồn năng lượng.

Trong giai đoạn này, một hỗn hợp nhiên liệu cân bằng gồm số lượng glucose và chất béo ít chỉ cung cấp 30% đến 40% số calori và cơ thể phải huy động lượng acid amin để bổ sung. Do vậy, các nhu cầu dinh dưỡng ngoài đường ruột phải được khởi sự đáp ứng ngay khi chức năng tim mạch ổn định. Trong các giai đoạn muộn của NTM, xuất hiện một tình trạng không dung nạp triglyceride và lúc này không có khả năng định rõ một chuẩn mực tiếp nhận chất béo chuỗi dài. Tại thời điểm này, người ta thường dùng các acid amin có chuỗi bên (BCAA = Branched – chain – Amino – Acid) như một nguồn cung cấp nhiệt năng vì lý do việc sử dụng glucoza và chất béo bị hạn chế. Hậu quả là cơ thể "tự ăn thịt mình" bằng cách sử dụng protein của cơ xương để có đủ lượng BCAA làm cơ chất cho nhiên liệu. Lúc này, việc dùng chất béo phải dựa trên việc đánh giá nhiều lần sự dung nạp chất béo và việc dùng dung dịch có bổ sung BCAA tỏ ra tốt hơn dung dịch có đủ loại acid amin. Cơ chế không dung nạp chất béo có thể một phần do thiếu hụt carnitine tuyệt đối

hoặc tương đối. Lúc này nên sử dụng carnitine.

Các nghiên cứu gần đây cho thấy một ưu điểm của việc cho ăn qua đường ruột, nếu có thể được, là vì các cơ chất được chuyển trước hết từ ruột sang gan và nó cũng hoạt hóa sự điều hòa bình thường hormon tụy. Tuy vậy, có nhiều trường hợp NTM mà chức năng hữu hiệu của ruột không thể duy trì được. Trong các tình huống này, việc dinh dưỡng ngoài đường ruột là cần thiết.

### ***Các liệu pháp thực nghiệm***

- *Corticosteroid* . Có nhiều cơ chế có khả năng làm cơ sở cho các tác dụng có lợi của steroid trong NTM và sốc, song phần lớn chưa được chứng minh. Lợi ích dễ hiểu nhất của các steroid có lẽ là điều chứng minh rằng NTM và sốc đã tạo ra một tình trạng giảm tiết của tuyến thượng thận và việc thay thế corticosteroid thượng thận là điều cần thiết. Mặc dầu các lý giải này có phần hợp lý, song nó không biện minh được việc khuyến dùng các liều cao steroids trong y văn gần đây. Cơ sở hợp lý cho việc dùng steroid trong SNT bao gồm khả năng các thuốc này ổn định màng tiêu thể và màng tế bào, ức chế ngưng kết bạch cầu hạt và tiểu cầu do bề mặt gây ra, cải thiện hiệu suất cơ tim và điều ứng sự phóng thích các opiates nội sinh, đảo ngược các khuyết tật chuyển hóa liên quan đến tim và gan, giảm các sản phẩm của chuyển hóa acid arachidonic, ngăn ngừa thương tổn tế bào qua trung gian gốc oxy và làm giảm ái tính oxy của hồng cầu. Những tác dụng đối nghịch khả dĩ gồm bội nhiễm, rối loạn điện giải, tăng đường huyết, chảy máu dạ dày ruột, loạn tâm và loạn nhịp tim. Những nghiên cứu gần đây đã không cho thấy steroid tỏ ra có hiệu quả trong xử lý SNT. Hơn nữa, nhiều dữ kiện chỉ ra tử vong cao trong số các bệnh nhân điều trị bằng steroid. Dựa vào các thông tin này, thì việc dùng corticosteroid liều cao không đem lại lợi ích trong điều trị NTM nặng và SNT và không nên dùng.

- *Các đối kháng opiate*. Đã có nhiều người quan tâm đến vai trò naloxone trong điều trị SNT. Naloxone là một chất đối kháng của các opiates nội sinh, một nhóm peptid được xem là có một vai trò sinh lý bệnh học trung gian gây hạ huyết áp trong quá trình



NTM. Các nghiên cứu trên súc vật dùng Naloxone đã chứng minh sự cải thiện trong chức năng tim mạch và đảo ngược tình trạng hạ huyết áp. Dùng naloxone ở người lại không luôn luôn xác nhận các kết quả nghiên cứu trên súc vật, và các phản ứng đối nghịch nghiêm trọng đã xảy ra. Giờ đây, người ta không khuyên dùng naloxone trong SNT.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đặng Phương Kiệt. Lương Thị San – Nguyên nhân sốc trẻ em. Kỹ yếu công trình nhi khoa (1969 – 1989). Viện Bảo vệ sức khỏe trẻ em, Hà Nội 1989: 148.
2. Randall C. Wetzel. Textbook of Pediatric Intensive Care, Mark C. Rogers, 1987: 483 – 524.
3. Ronald M. Perkin – Danid L.Levin. Essentials of Pediatric Intensive Care. Quality Medical Publishing Inc. 1990: 78 – 97.
4. Nguyễn Hồng Sơn. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng và điều trị thời kỳ 1 bồng nhiệt trẻ em. Luận văn PTS (mã số 3.01-21), bảo vệ quốc gia tháng 1-1996.
5. Phạm Văn Thắng – Đặc điểm lâm sàng và điều trị sốc GTTTH trẻ em. Luận văn PTS (mã số 3.01-43), bảo vệ cơ sở tháng 6-1996.



### 3. Rối loạn nước - điện giải - đường huyết

#### I. SINH LÝ BỆNH HỌC

Nước là thành phần lớn nhất của cơ thể, chiếm khoảng 80% trọng lượng cơ thể trẻ đẻ non, 75% trọng lượng trẻ sơ sinh đủ tháng. Lượng nước trong cơ thể giảm dần trong năm đầu, còn lại khoảng 60 - 65% ở tuổi 12 tháng và xấp xỉ người lớn ở tuổi dậy thì (bảng 1).

**Bảng 1. Lượng nước trong cơ thể theo tuổi**

Tuổi	Tổng lượng nước	Nước ngoài TB (% trọng lượng cơ thể)	Nước trong TB
Thai dưới 3 tháng	92	65-67	25
Sơ sinh đủ tháng	75	35-44	33
Trẻ 4-6 tháng	60	≈23	37
Trẻ 12 tháng	≈60	26-30	33
Trẻ ở tuổi dậy thì	≈60	20	40
Người lớn	50-60	20	40

Nước trong cơ thể được phân bố thành 2 khoang: trong tế bào và ngoài tế bào và sự phân bố này cũng thay đổi theo tuổi (bảng 1).

#### 1. Nhu cầu hàng ngày

Nhu cầu hàng ngày là lượng dịch và điện giải cần thiết để duy trì cân bằng giữa lượng được cung cấp và lượng thải ra khỏi cơ thể. Nước mất khỏi cơ thể theo 2 nguồn chính: nước tiểu và nước bốc hơi. Trong số lượng nước mất do bay hơi, khoảng 2/3 qua da, còn 1/3 qua đường hô hấp. Mất nước theo đường này không kèm theo mất điện giải nên khi thay thế cũng phải dùng dịch không chứa điện giải. Nhiều yếu tố ảnh hưởng đến lượng dịch mất do bay hơi (độ ẩm và nhiệt độ môi trường, tần số thở và nhiệt độ cơ thể là những yếu

tổ quan trọng nhất). Ngược lại, trẻ đang thở máy hoặc đang điều trị bằng khí dung thường nhận thêm dịch qua đường hô hấp. Trong điều kiện bình thường, mất dịch theo đường bay hơi chiếm khoảng 30% đến 40% nhu cầu dịch hàng ngày. Mất dịch do bay hơi tăng 12% cho mỗi độ C khi sốt trên 38°C. Bảng 2 tóm tắt các yếu tố ảnh hưởng đến dịch mất do bay hơi.

Nhu cầu hàng ngày về dịch và điện giải có thể được tính theo công thức trong bảng 3.

**Bảng 2. Các yếu tố ảnh hưởng đến mất nước do bay hơi (vô hình)**

Tăng mất nước vô hình	Giảm mất nước vô hình
Sốt cao (tăng 12% cho mỗi độ C kể từ 38°C trở lên)	Không khí được làm ẩm
Tăng hoạt động thể lực	Hạ thân nhiệt
Thở nhanh	Dùng thuốc gây ngủ
Sưởi bằng lò điện (tăng mất từ 40% đến 50%)	Giảm hoạt động thể lực
Trẻ được điều trị bằng ánh sáng (mất thêm khoảng ≥40%)	

**Bảng 3. Nhu cầu hàng ngày về nước, điện giải và đường**

Thành phần	Trọng lượng	Liều	Ví dụ
Nước*	Mỗi kg dưới 10 kg	100 ml/kg/ngày <sup>+</sup>	5kg: 500 ml/ngày
	Mỗi kg từ 11–20 kg	Thêm 50 ml/kg/ngày	15 kg: 1250 ml/ngày
	Mỗi kg trên 20 kg	Thêm 20 ml/kg/ngày	25 kg: 1600 ml/ngày
Điện giải: #			
Natri (Na <sup>+</sup> )		2–3 mEq/kg/ngày	Trẻ 5 kg: 10–15 mEq/ngày
Kali (K <sup>+</sup> )		1–2 mEq/kg/ngày	Trẻ 5kg: 5–10 mEq/ngày
Clo (Cl <sup>-</sup> )		3–5 mEq/kg/ngày	Trẻ 5 kg: 15–25 mEq/ngày
Canxi (Ca <sup>++</sup> )		50–200 mg/kg/ngày	Trẻ 5 kg: 0,25–1g/ngày
Magiê (Mg <sup>++</sup> )		0,4 – 0,8 mEq/kg/ngày	Trẻ 5 kg: 2–4mEq/ngày
Photpho (PO <sub>4</sub> <sup>-</sup> )		15 – 50 mg/kg/ngày	Trẻ 5 kg: 75 – 250 mg/ngày
Đường glucose		4–8 mg/kg/phút	Trẻ 5 kg: 20–40 mg/phút

\*: Trẻ sơ sinh, nhất là sơ sinh đẻ non, nhu cầu nước cao hơn.

+: Đánh giá nhu cầu dịch dựa vào sự tiêu hao năng lượng.

#: Trẻ sơ sinh không cần Na, K và Cl trong 24 giờ đầu.

Công thức này tính trong điều kiện chức năng thận bình thường và không có hiện tượng mất nước bất thường theo đường thận hoặc ngoài thận. Nếu có hiện tượng mất bất thường, phải tính bù dịch và điện giải phù hợp, tùy theo lượng dịch mất và nồng độ điện giải trong dịch đó (bảng 4). Trên bệnh nhân nặng có suy chức năng nhiều nội tạng, khi truyền dịch cần tính toán riêng các thành phần dịch truyền.

## 2. Tính thẩm thấu máu

Nước phân bố trong các khu vực trong và ngoài tế bào tùy theo số lượng các phân tử hòa tan có hoạt tính thẩm thấu. Màng tế bào ngăn cách các khu vực này không cho đại đa số các chất hòa tan đi qua nhưng lại cho nước đi qua tự do. Vì vậy, lượng nước ở mỗi khu vực phản ánh sự phân bố các phân tử hòa tan tại đó. Độ thẩm thấu tại khu vực ngoài tế bào chủ yếu do Natri ( $\text{Na}^+$ ) và các phân tử mang điện âm (anion) đi cùng  $\text{Na}^+$  (clo và bicarbonate) quy định, còn độ thẩm thấu nội bào chủ yếu do Kali ( $\text{K}^+$ ) đảm nhiệm. Bình thường, độ thẩm thấu huyết tương nội bào và dịch kẽ bằng nhau. Độ thẩm thấu có thể đo bằng phương pháp hạ điểm đông hoặc tính theo công thức sau:

Độ thẩm thấu huyết tương ( $P_{\text{osm}}$ ) =  $2x(\text{Na}^+) + \left[ \frac{\text{glucose}}{18} \right] + \left[ \frac{\text{Urê}}{2,8} \right]$  (mOsm/kg  $\text{H}_2\text{O}$ ) trong đó  $\text{Na}^+$  là nồng độ natri huyết tương tính bằng milimol (mmol) được nhân 2 để tính lượng phân tử hòa tan đi cùng với nó ( $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ) có tác dụng thẩm thấu; glucose là nồng độ đường huyết tính bằng mg/100 ml, được chia cho 18 để đổi thành mmol; Urê là nồng độ urê máu cũng tính bằng mg/100ml và được chia cho 2,8 để đổi thành mmol. Bình thường, P(Osm) nằm trong khoảng từ 280 đến 295 mOsm/kg.

Các chất hòa tan khác như rượu ethanol, methanol, ethylen, glycol, manitol, glycerol và sorbitol cũng có thể góp phần tạo nên

độ thẩm thấu máu trong một số trường hợp nhất định.

### 3. Tính trương lực (tính thẩm thấu hữu hiệu)

Có những chất hòa tan thẩm được qua màng tế bào và có những chất không thẩm được. Các chất không thẩm được (gọi là những chất có hiệu lực thẩm thấu) như  $\text{Na}^+$ , glucose (không đi kèm cùng với insulin) thường là chỉ ở tại khu vực ngoài tế bào trong khi urê và những chất thẩm được qua màng tế bào được phân bố đều cả hai phía màng tế bào. Chỉ những chất không thẩm tạo nên lực thẩm thấu để làm nước đi từ khu vực khác đến khu vực chứa chúng. Tính trương lực (hay tính thẩm thấu hữu hiệu) phản ánh nồng độ các chất hòa tan không thẩm trong một dịch, trong khi tính thẩm thấu nói chung thể hiện nồng độ của cả các chất hòa tan thẩm được và không thẩm được qua màng tế bào trong dung dịch ấy. Tính trương lực huyết tương có thể tính theo công thức:

$$P_{\text{osm}} \text{ hữu hiệu (hay trương lực)} = 2 \times [\text{Na}^+] + \left[ \frac{\text{glucose}}{18} \right]$$

Bình thường trương lực huyết tương nằm trong khoảng 275 đến 290 mOsm/kg. Vì những chất như urê, ethanol, methanol, ethylene glycol, sorbitol thẩm qua màng tế bào nên chúng góp phần vào độ thẩm thấu mà không tạo được tính thẩm thấu hữu hiệu (hay trương lực) huyết tương. Ngược lại manitol, glycerol, sorbitol là những chất hòa tan không thẩm qua màng tế bào nên vừa có tác dụng thẩm thấu vừa có tác dụng trương lực, có thể làm di chuyển nước nhờ lực thẩm thấu của chúng.

Sự phân biệt tính thẩm thấu và tính thẩm thấu hữu hiệu (trương lực) là cực kỳ quan trọng để hiểu được tình trạng bệnh lý nào có thể làm dịch chuyển nước từ khu vực nọ sang khu vực kia. Trong lâm sàng, di chứng thần kinh gặp phổ biến khi có tăng trương lực huyết tương, ngược lại rất ít khi có di chứng thần kinh nếu tăng độ thẩm thấu máu nhưng không tăng trương lực.

**Bảng 4. Nồng độ xấp xỉ của các điện giải trong dịch dạ dày và ruột non.**

Nguồn dịch	Điện giải (mEq/l)*			
	Na <sup>+</sup>	Ka <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Dịch dạ dày	35	10-15	150-180	-
Dịch ruột	140	5-15	110	40

\* Số liệu này là rất tương đối và có thể thay đổi rất nhiều.

#### **4. Mất nước đẳng trương**

Mất nước đẳng trương (khi nồng độ Na<sup>+</sup> máu bình thường) thường xảy ra khi mất nhược trương (ví dụ ỉa chảy, vì phân chỉ chứa 30 - 70 mEq Na<sup>+</sup> trong một lít) và cũng được bù bằng dịch nhược trương. Trong trường hợp này dịch mất chủ yếu từ khoang ngoại bào, vì không hoặc rất ít dịch nội bào được chuyển ra ngoại bào. Các dấu hiệu khách quan của mất nước cấp (bảng 5) thể hiện mức độ mất dịch ngoại bào. Vì mất dịch ngoại bào dần dần, nên trên lâm sàng có thể gặp từ biểu hiện nhẹ đến những biểu hiện rất nặng như choáng giảm thể tích. Thường mất nước được phân làm 3 độ: nhẹ, trung bình và nặng, tương đương với mất 5%, 10% và 15% trọng lượng cơ thể ở trẻ em và với 3%, 6% và 9% ở người lớn.

#### **5. Các tình trạng rối loạn thẩm thấu và trương lực**

Bảng 6 tóm tắt những bệnh lý gây rối loạn thẩm thấu và trương lực máu.

a) Tăng thẩm thấu - không tăng trương lực máu:

Trường hợp này không gây chuyển dịch nước giữa các khoang nội ngoại bào và hiện tượng ứ nước toàn thân chỉ cần điều trị trong một số tình huống đặc biệt.

b) Tăng thẩm thấu và tăng trương lực:

**Bảng 5. Các triệu chứng và dấu hiệu mất nước tùy theo mức độ nặng.**

Dánh giá	Độ I (nhẹ)	Độ II (trung bình)	Độ III (nặng)
% trọng lượng cơ thể mất	5	10	15
Khát	+	+	+
Không có nước mắt	±	+	+
Niêm mạc	hơi khô	khô	khô khốc
Mắt trũng	-	+	+
Thóp trũng	-	+	+
Lưu lượng nước tiểu	bình thường	giảm	vô niệu
Nhịp tim	bình thường	nhANH	rất nhanh
Huyết áp	bình thường	hạ huyết áp do tư thế	hạ huyết áp
Tốc độ máu tổ chức	bình thường	bình thường	giảm
Tình thần	bình thường	kích thích	ngủ gà, hôn mê

Đó là trường hợp tăng nồng độ các chất hòa tan không thấm qua màng tế bào ở khu vực ngoại bào, làm dịch chuyển nước từ trong ra ngoài tế bào để cân bằng áp lực thẩm thấu. Kết quả là gây mất nước nội bào và ứ dịch ngoại bào. Nếu trương lực máu tăng đột ngột, toàn bộ các tế bào kể cả tế bào não đều bị mất nước. Nếu tăng trương lực từ từ, não có khả năng tự bảo vệ một phần. Trong một số trường hợp tăng trương lực máu (như tăng  $\text{Na}^+$  máu, tăng đường máu), hình như tại tế bào não có một quá trình tạo chất hòa tan chủ động nhờ một loạt những phản ứng sinh hóa và men. Và như vậy sẽ làm giảm độ chênh lệch trương lực giữa trong và ngoài tế bào nên tế bào não đỡ bị mất nước, vẫn không bị tổn hại và bảo toàn được chức năng các phân tử hòa tan có tính chất bảo vệ này (còn gọi là các phân tử thẩm thấu nội sinh) gồm có: taurin, glutamate và có thể là cả sorbitol. Cơ chế bù trừ này có can hệ đến thực tế lâm sàng. Nếu tăng trương lực được điều trị quá nhanh, nhất là nếu dùng dung dịch nhược trương, khu vực nội bào sẽ trở nên ưu trương so với khu vực ngoại bào và nước sẽ ào vào trong tế bào, gây phù não cấp tính với nhiều hậu quả nặng nề. Cụ thể là những bệnh nhân bị ỉa chảy thể mất ước ưu trương, nếu được truyền dịch quá nhanh

hoặc dịch nhược trương rất có thể bị chết hoặc di chứng do phù não cấp.

Nhiều nguyên nhân gây tăng trương lực máu, nhưng tựu trung gồm 2 loại chính: do mất dịch nhược trương hoặc do nhận quá nhiều chất gây tăng trương lực máu. Mỗi loại nguyên nhân có đặc điểm riêng, nhưng cả hai đều gây mất nước nội bào.

**Bảng 6. Các tình trạng bệnh lý gây rối loạn thẩm thấu và trương lực máu.**

Tăng thẩm thấu máu		Giảm thẩm thấu máu
Không tăng trương lực	Tăng trương lực	
Tăng nitơ máu:	Tăng natri máu	Hạ natri máu
- Suy thận	Tăng đường máu	
- Tăng dị hóa đạm	Nhận quá mức:	
Uống rượu:	- Đường	
- Ethanol	- Manitol	
- Methanol	- Sorbitol	
- Ethylene glycol	- Glycerol	
- Magiê		
- Photpho		

### 6. Các trường hợp tăng natri máu (sơ đồ 1)

#### a) Tăng natri máu ( $Na^+$ huyết thanh $> 150$ mEq/l) có mất nước

Khi mất nước thể ưu trương (hay tăng  $Na^+$  máu), chủ yếu là mất nước trong tế bào, còn khu vực ngoại bào gần như không bị mất do nước từ trong tế bào ra. Vì vậy, cùng một lượng nước mất, mất nước thể ưu trương thường có vẻ ít nặng hơn (ít có biểu hiện lâm sàng) và cũng ít rối loạn tuần hoàn hơn mất nước thể đẳng trương. Các biểu hiện lâm sàng và huyết động chỉ rõ rệt khi mất từ 12% đến 18% trọng lượng cơ thể ở trẻ em. Ngược lại, các dấu hiệu thần kinh lại rất hay gặp, đặc biệt là trạng thái tinh thần. Đa số trẻ lơ mơ ngủ gà khi nằm yên nhưng trở nên tăng kích thích khi khám. Có thể gặp tăng trương lực cơ, tăng phản xạ, cứng gáy hoặc những biểu

hiện nặng hơn như giật cơ, co giật, dấu hiệu tổn thương khu trú. Thường gặp tăng đường huyết trong thể này.

- Nếu tăng natri máu do mất nước đơn thuần không mất điện giải, thoát đầu khoang ngoại bào trở nên ưu trương tương đối, nước sẽ bị kéo từ nội bào ra, và hậu quả là cả hai khu vực đều bị mất nước, nhưng theo tỷ lệ tương xứng, tức là  $\frac{2}{3}$  lượng nước mất là từ khoang nội bào và  $\frac{1}{3}$  từ khoang ngoại bào. Như vậy, chỉ  $\frac{1}{12}$  lượng dịch mất là của khu vực lòng mạch ( $\frac{1}{4}$  lượng dịch ngoài tế bào), nên rất ít khi gặp rối loạn huyết động.

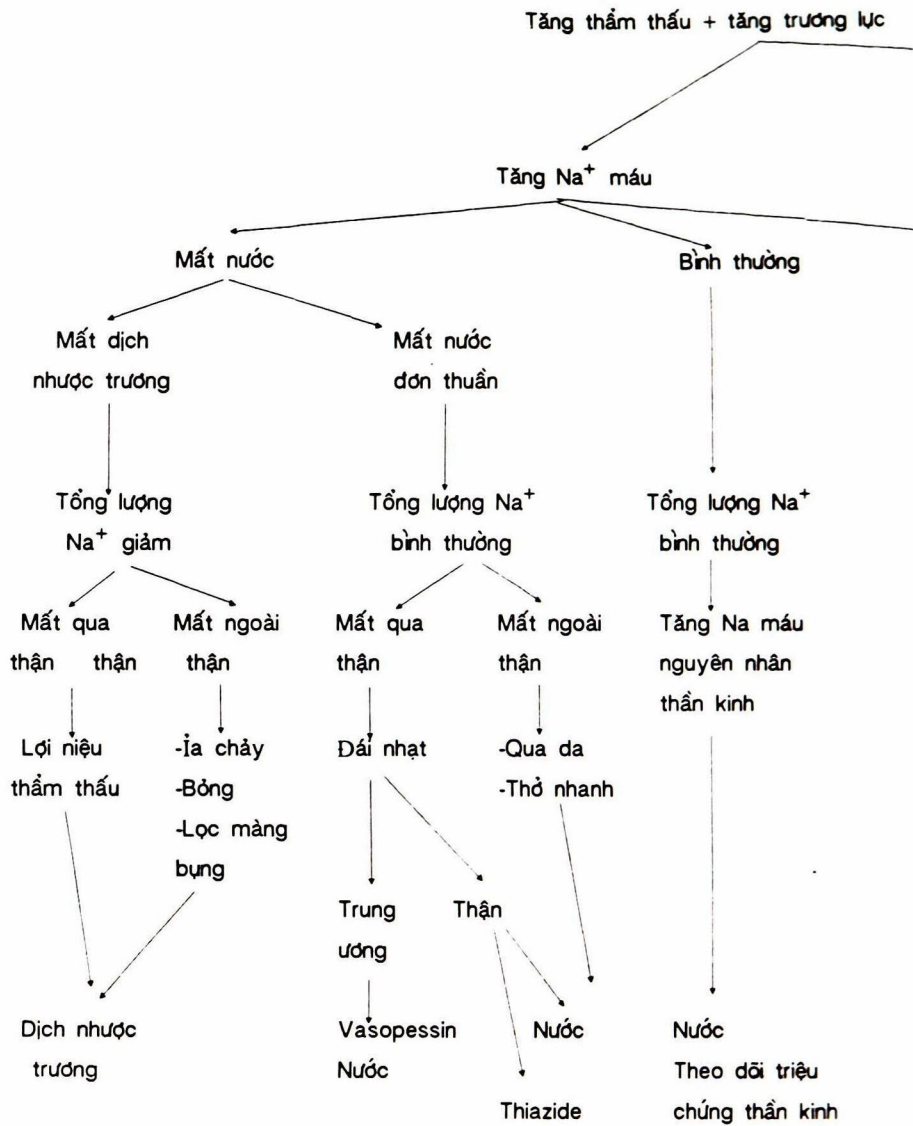
Nguyên nhân mất nước dạng này chủ yếu là qua đường hô hấp do tăng nhịp thở (sốt cao, toan chuyển hóa, nhiễm trùng đường hô hấp cấp, kích thích trung tâm hô hấp do các bệnh thần kinh) hoặc mất qua da (khí hậu quá nóng, quá khô, sốt cao, cường tuyến giáp, bỏng rộng, viêm da bong chợt) và cũng có thể qua thận (đái nhạt do thận hoặc do tuyến yên).

- Nếu mất dịch nhược trương (tức là mất ít điện giải, mà chủ yếu là natri, hơn là mất nước sẽ làm tăng trương lực máu), khu vực nội bào sẽ đỡ bị mất nước hơn do độ chênh lệch thẩm thấu thấp hơn trong mất nước đơn thuần nói trên. Nguyên nhân chủ yếu là do mất dịch qua đường tiêu hóa. Đôi khi cũng do mất qua thận (do dùng lợi niệu thẩm thấu), qua da, hoặc do lọc màng bụng bằng dung dịch ưu trương quá.

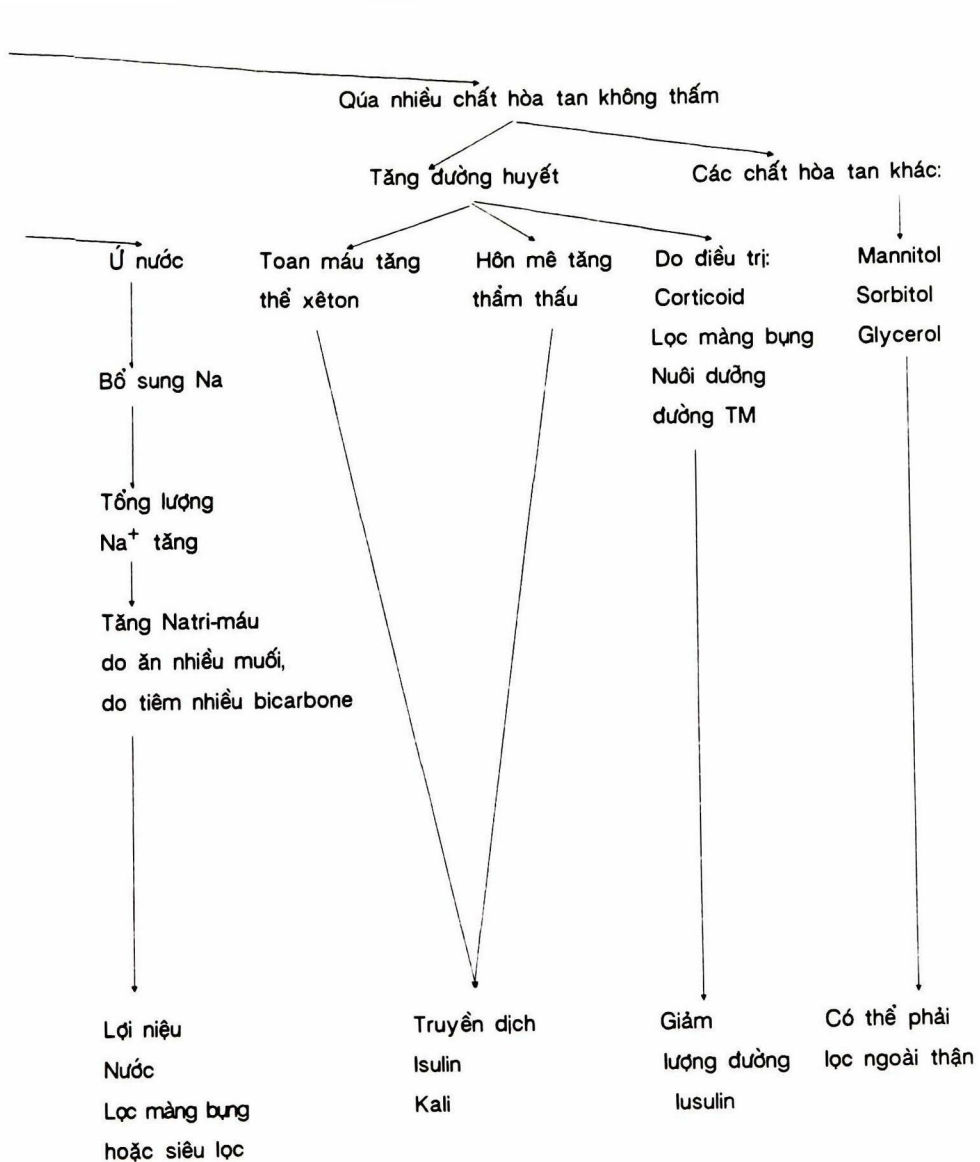
Trong lợi niệu thẩm thấu, dù là do chất hòa tan có thẩm (như urê) hay không thẩm qua màng tế bào (như mannitol hay glucose), đều có thể gây mất một lượng dịch nhược trương do nước tiểu trở thành đẳng niệu. Vì các chất hòa tan gây lợi niệu thẩm thấu là thành phần chủ yếu của lượng chất hòa tan trong nước tiểu nên thành phần điện giải trong nước tiểu là nhược trương so với khu vực ngoại bào. Như vậy, trong trường hợp tăng đường máu, đường niệu hoặc khi điều trị tăng áp lực nội sọ bằng manitol, bệnh nhân thường bị mất nước ưu trương.

*b) Tăng natri máu không mất nước.*

Đó là trường hợp tăng natri máu do nguyên nhân thần kinh (rối



### Sơ đồ 1. Các tình huống



tăng trương lực. Chẩn đoán và hướng xử lý.

loạn vùng hypothalamus). Dù cơ chế rối loạn này chưa thật sáng tỏ, nhưng hình như có sự thiết lập lại ngưỡng của các cơ quan cảm thụ áp lực vùng dưới đồi làm bệnh nhân mất cảm giác khát, uống ít và tăng natri máu. Có 2 thể bệnh: thể đáp ứng với thử nghiệm tăng nước (truyền dịch hoặc uống nước thì natri máu trở về bình thường) và thể không đáp ứng (natri-máu luôn cao, dù uống nhiều nước hoặc truyền dịch). Thể thứ hai có lẽ một phần do đái nhạt nguyên nhân trung ương (thiếu ADH).

c) *Tăng natri máu và ú nước cơ thể*

Trong trường hợp này, nguyên nhân chủ yếu là do ngộ độc muối, hoặc do hòa loãng không đủ, hoặc phổ biến hơn là do nhận quá nhiều natri khi điều trị toan chuyển hóa hoặc ngừng hô hấp tuần hoàn bằng bicarbonate. Tăng đột ngột áp lực thẩm thấu máu làm kéo nước từ nội bào ra, hậu quả là mất nước trong tế bào (teo tế bào) và thừa nước ngoài tế bào, có thể gây phù phổi, tăng huyết áp hoặc chảy máu não, co giật và các hậu quả khác của mất nước tế bào não.

7. *Tăng trương lực máu do có quá nhiều chất hòa tan không thấm vào tế bào*

a) *Tăng đường huyết*

Ở trẻ em đái đường thể nặng (toan huyết - ceton huyết) thường có tăng trương lực máu. Điều trị corticoid vô thương thận liều cao, lọc màng bụng bằng dịch lọc có nồng độ đường cao ( $\geq 4\%$ ), dinh dưỡng bằng đường tĩnh mạch với đường nồng độ cao hoặc hôn mê đái đường thể không có ceton niệu cũng là những nguyên nhân gây do tăng trương lực máu. Tăng đường máu vừa gây tăng trương lực máu trực tiếp, vừa gián tiếp do gây bài niệu thẩm thấu làm mất dịch nhược trương so với máu. Hậu quả của sự tăng trương lực do tăng đường máu và do điều trị làm giảm quá đột ngột trương lực máu cũng giống như trong trường hợp tăng natri máu.

b) *Nhận quá mức các dung dịch hòa tan khác*

Các dung dịch không thấm vào tế bào khác như mannitol, sorbitol

hoặc glycerol cũng có thể gây hậu quả tương tự trường hợp trên nếu dùng quá mức. Trong lâm sàng, thường gặp tình trạng này khi điều trị tăng áp lực nội sọ bằng truyền mannitol.

#### **8. Các trường hợp giảm áp lực thẩm thấu và giảm trương lực máu**

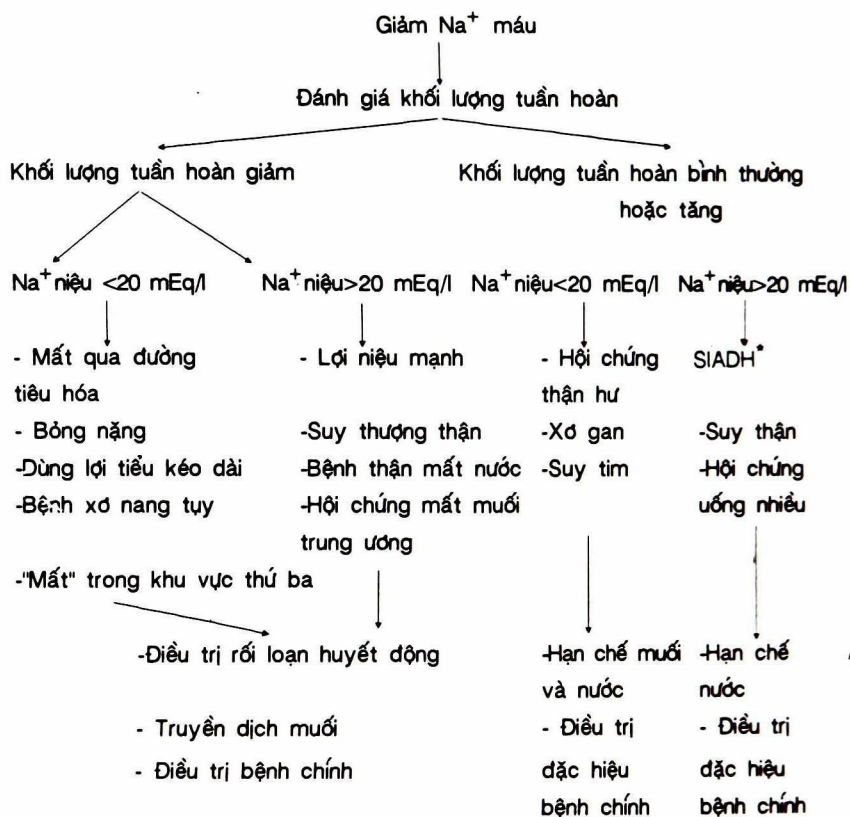
Vì nồng độ natri là thành phần chủ yếu tạo nên độ thẩm thấu huyết tương nên cả giảm độ thẩm thấu và trương lực máu đều liên quan trực tiếp đến sự giảm natri máu. Nhưng ngược lại, giảm natri máu không phải lúc nào cũng gây giảm độ thẩm thấu và trương lực máu. Có thể thấy tăng trương lực và giảm natri máu nếu có một chất hòa tan gây tăng trương lực (mannitol chẳng hạn) trong máu. Tương tự, trương lực có thể bình thường trong trường hợp giả hạ natri máu do tăng lipid máu hoặc tăng protein máu. Các muối natri hòa tan trong huyết thanh có 90 - 93% là nước, nhưng khi định lượng natri máu lại được tiến hành bằng cách pha loãng huyết thanh với dung dịch nước. Vì vậy, nồng độ natri bằng 135 mEq/l của huyết thanh có 90% nước thực tế sẽ là 150 mEq/l trong dung dịch nước của huyết thanh (135/0,9). Khi trả lời kết quả xét nghiệm, thường số liệu này đã được chỉnh lý một cách tự động và chúng ta có kết quả 135 mEq/l trong khi con số đo ở máy là 150 mEq/l. Khi có tăng lipid hoặc protein máu, các chất này chiếm một thể tích khá quan trọng trong huyết tương nên làm giảm thể tích nước trong huyết thanh. Nếu chỉ còn 75% nước trong huyết thanh có tăng lipid, nồng độ 150 mEq/l natri đo được chỉ tương ứng với 112,5 mEq/l huyết thanh có tăng lipid và phòng xét nghiệm sẽ cho ta con số này nhưng con số 112,5 mEq/l này không phải là do rối loạn cân bằng điện giải thực sự hay giảm trương lực máu thực sự. Thật ra, nồng độ thẩm thấu đo được trong tình huống này vẫn bình thường.

Trong trường hợp tăng đường huyết thì ngược lại, nước từ trong tế bào đi ra khu vực ngoại bào, làm pha loãng huyết thanh và vì thế làm giảm natri máu.

Bất kỳ nguyên nhân nào gây giảm natri máu và đồng thời có giảm trương lực máu, sẽ làm nước chuyển dịch vào trong tế bào do có chênh lệch nồng độ thẩm thấu và kết quả là các tế bào ứ nước,

đặc biệt là các tế bào não phù sẽ gây các hậu quả nghiêm trọng ít hay nhiều tùy mức độ phù não. Với natri máu từ 125 mEq/l trở xuống, chúng ta bắt đầu thấy các triệu chứng như giật cơ, buồn nôn, nôn, ngủ gà. Khi natri hạ dưới 120 mEq/l, sẽ xuất hiện co giật, hôn mê.

Giảm natri máu ( $\text{Na}^+ < 130 \text{ mEq/l}$ ) có thể đi kèm với mất nước, ứ nước ngoại bào hoặc nước ngoại bào bình thường (sơ đồ 2).



## Sơ đồ 2. Hạ natri máu – Chẩn đoán phân biệt và hướng điều trị

\* SIADH: Hội chứng bài tiết quá mức hormone chống lợi niệu (ADH)

### a) Hạ natri máu – giảm khối lượng ngoại bào

Do nước dịch chuyển vào trong tế bào nên bệnh nhân thường có

về mất nước nặng hơn trong mất nước đẳng trương với cùng một lượng dịch mất đi. Thường thì mất nước thể nhược trương là do mất nước và điện giải qua đường tiêu hóa, qua thận và sau đó được nhận dịch nhược trương hoặc nước đơn thuần. Đôi khi cũng còn mất qua da, qua đường hô hấp, do bệnh xơ nang tụy tạng, bỏng nặng hoặc ứ dịch ở "khu vực thứ ba" trong các bệnh như tắc ruột, viêm tụy, viêm phúc mạc. Thận sẽ đáp ứng với hiện tượng giảm lưu lượng qua thận bằng cách tăng hấp thụ muối và nước do kích thích hệ thống renin - angiotenin - aldosterone. Nước tiểu sẽ ưu trương nhưng có nồng độ natri < 10 mEq/l. Còn khi mất muối và nước qua thận làm giảm natri máu và giảm thể tích thường là thứ phát sau dùng thuốc lợi niệu, do các hội chứng mất muối do thận hoặc do não. Ở trẻ nhỏ, nguyên nhân thông thường nhất của mất nước nhược trương là do suy vỏ thượng thận, hậu quả của quá sản thượng thận bẩm sinh. Cũng có thể gặp suy thượng thận do nhiễm khuẩn, do xuất huyết hoặc do ngừng corticoid đột ngột sau một liệu trình dài >2 tuần. Trong loại mất nước này, nồng độ natri niệu thường > 20 mEq/l.

*b) Hạ natri máu không mất nước hoặc có ứ nước*

Hạ natri máu do hòa loãng gặp trong suy tim, xơ gan, hội chứng thận hư. Trong các bệnh này thường có hiện tượng ứ nước và tích muối. Natri niệu < 20 mEq/l. Nếu bệnh nhân bị giảm natri máu mà không bị mất nước, cũng không bị phù, cần nghĩ đến hội chứng bài tiết quá mức hormon chống bài niệu (SIADH). Thường thì bệnh nhân này hơi ứ nước hoặc bình thường, có natri máu thấp, áp lực thẩm thấu máu thấp < 280 mOsm/kg, nhưng lại có natri niệu tăng cao, trừ khi bệnh nhân bị hạn chế dùng muối. Cần chẩn đoán loại trừ suy tuyến giáp và suy vỏ thượng thận vì cả hai bệnh này cũng làm bệnh nhân không bài xuất được lượng nước thừa và có hạ natri máu.

Cuối cùng, suy thận và chứng uống nhiều tiên phát hoặc ngộ độc nước ở trẻ em cũng làm hạ natri máu và có thể có nồng độ natri niệu cao.

*9. Rối loạn cân bằng kali*

Khác với natri, kali chủ yếu tập trung trong tế bào. Nó có chức



năng quan trọng trong việc điều hòa nhiều chức năng khác nhau. Ngoài tổng lượng kali trong cơ thể, tỷ lệ giữa nồng độ kali trong và ngoài tế bào là cực kỳ quan trọng vì nó ảnh hưởng đến thế năng điện của màng tế bào lúc nghỉ của các tổ chức thần kinh và cơ, đặc biệt là cơ tim (xem phần tăng kali máu của chương suy thận cấp). Tăng kali máu làm giảm mức chênh lệch thế năng màng tế bào và tế bào trở nên dễ bị kích thích hơn. Ngược lại, hạ kali máu sẽ làm tăng mức chênh lệch thế năng màng và làm cho các tế bào trở nên khó bị khử cực hơn. Dù kali ảnh hưởng tới thế năng lúc nghỉ, tác dụng của hạ hoặc tăng kali máu rất thay đổi bởi 2 lý do sau: tốc độ sự thay đổi nồng độ và sự có mặt của các ion khác cũng có tác động lên tính dễ bị kích thích của các tế bào như canxi, magiê, natri, hydro.

#### a) Tăng kali máu

Tăng kali máu có thể là do rối loạn sự đào thải qua thận (suy thận, suy thương thận, dùng thuốc lợi niệu không thải kali), do tiếp nhận quá nhiều từ nguồn nội sinh (tan máu, tiêu cơ) hoặc ngoại sinh (các muối kali, penicillin potassium) do rối loạn phân bố (toan máu, ngộ độc digitalis).

Hậu quả của tăng kali máu là yếu cơ hoặc liệt, rối loạn nội tiết (kích thích aldosterone, insulin, glucagon, tăng adrenaline) và đặc biệt quan trọng nhất là thay đổi dẫn truyền tại tim. Những biến đổi quan trọng trên điện tâm đồ chỉ biểu hiện khi kali máu vượt quá 6,5 mEq/l nếu không có toan hoặc kiềm máu. Đầu tiên là sóng T cao và hẹp do tái cực nhanh. Dần dần nếu kali máu tăng thì dẫn truyền tim sẽ chậm lại làm QRS dần rộng. Cuối cùng là đoạn PR dài ra và độ dài sóng P lớn dần vì dẫn truyền qua nút nhĩ thất rồi nút xoang nhĩ bị ảnh hưởng. Rung thất hoặc ngừng tim xảy ra khi kali máu vượt quá 9 mEq/l nhưng ngừng tim có thể xảy ra bất cứ lúc nào. Tác dụng độc do tăng kali sẽ được tăng cường nếu có hạ canxi máu, hạ natri máu, toan máu hoặc nồng độ kali máu tăng nhanh.

#### b) Hạ kali máu

Hạ kali máu có thể do cung cấp thiếu, phân bố lại vào trong tế bào do kiềm máu hoặc tăng insulin máu, mất nhiều qua nước tiểu



(thuốc lợi niệu, cường aldosterone, nhiễm độc ống thận do amphotericin B, bài xuất cùng với các ion mang điện tích âm không thể tái hấp thu được như ticarcillin hoặc bicarborcate hoặc mất quá nhiều qua đường tiêu hóa do nôn, ỉa chảy, hút dạ dày liên tục. Hậu quả hạ kali máu thể hiện lên cơ vân, cơ trơn và cơ tim cũng như lên chức năng thận và dẫn truyền của tim. Triệu chứng là nhược cơ, tiêu cơ, co mạch, tắc ruột do giảm nhu động. Da niêm và uống nhiều là do mất khả năng cô đặc thận và kích thích trung tâm khát. Tại tim, có thể thấy hoại tử cơ tim, loạn nhịp và biến đổi điện tim. Ngoại tâm thu nhĩ và thất là phổ biến và sẽ càng tăng nếu bệnh nhân được điều trị bằng digitalis. Thay đổi điện tâm đồ xuất hiện khi kali máu giảm tới 3 mEq/l: đoạn ST chênh xuống, sóng T dẹt, xuất hiện sóng U và đoạn QU dài ra. Tuy nhiên, khác với tăng kali máu, không có sự tương quan chặt chẽ giữa sự giảm nồng độ kali máu với biến đổi điện tâm đồ.

#### *10. Rối loạn cân bằng canxi*

Canxi là thành phần phong phú nhất của xương và cũng đóng vai trò quan trọng đối với dẫn truyền thần kinh, đối với hoạt tính các men, đối với dẫn truyền cơ tim, đối với quá trình đông máu và những chức năng tế bào khác. Bất thường trong chuyển hóa canxi hay gặp ở giai đoạn sơ sinh nhưng ít gặp hơn trên trẻ lớn và trẻ đang độ trưởng thành. Nồng độ canxi ion hóa bình thường là 40 - 50 mg/l

##### *a) Tăng canxi máu*

Cần phân biệt tăng canxi máu với cường cận giáp, ngộ độc vitamin D, nằm bất động lâu, bệnh sarcoid, hội chứng kiềm do sữa, cường giáp trạng và tăng canxi máu vô căn ở trẻ em mà có lẽ liên quan đến sự đáp ứng quá mạnh với vitamin D.

Triệu chứng tăng canxi máu là: nhược cơ, chán ăn, buồn nôn, nôn, táo bón. Có thể gặp các triệu chứng sớm như đái nhiều, đái đêm, uống nhiều. Tăng canxi máu có thể làm biến đổi tính tình. Tăng canxi máu nặng làm ức chế sự khử cực thần kinh cơ và cơ tim. Nhịp nhanh thất do tăng canxi máu có lẽ do hiện tượng "vào



lại" làm giảm tốc độ dẫn truyền và làm ngắn thời gian trở của tâm thất. Trên điện tâm đồ sẽ thấy đoạn PR dài ra, cùng với QRS dẫn rộng và nhất là khoảng QT ngắn lại.

#### b) Hạ canxi máu

Cần xác định hạ canxi máu bằng đo canxi ion hóa chứ không phải bằng nồng độ canxi toàn phần vì những biến đổi sự gắn canxi với protein (thay đổi pH, protein máu thấp) sẽ làm biến đổi mối quan hệ giữa nồng độ canxi toàn phần và ion hóa.

Giảm canxi máu thường do suy cận giáp, viêm tụy, thiếu vitamin D và tăng photpho máu. Ngoài ra, còn gặp trong hạ magiê máu do làm giảm bài tiết parathormone và trong suy thận do giảm khả năng biến đổi 25 - OH vitamin D<sub>3</sub> thành 1,25 vitamin D<sub>3</sub>, hoặc do tăng tính kháng với parathormone và tăng photpho máu. Ở những trẻ sinh ra từ những bà mẹ bị đái đường hoặc những trẻ bị ngạt nặng cũng hay gặp hạ canxi máu.

Triệu chứng hạ canxi máu là tăng tính kích thích hệ thần kinh trung ương và ngoại biên như giật cơ, co thắt nhất là co thắt thanh quản, co giật, dấu hiệu Chvostek và Trousseau dương tính. Ở trẻ sơ sinh, có thể gặp những triệu chứng như kích thích, ăn kém, nôn, chướng bụng, ngừng thở.

### 11. Những rối loạn hay gặp khác

#### a) Hạ magiê máu

Magiê là đồng tố chủ yếu của nhiều men, kể cả Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase, của dẫn truyền hóa thần kinh, của cơ cơ và của chuyển hóa đường, mỡ, đạm. Magiê cũng đóng vai trò lớn trong bình ổn hệ tim mạch do có tác động lên trương lực động mạch bằng việc điều hòa các vị trí trao đổi canxi và magiê tại màng tế bào.

Hạ magiê (magiê máu <1,5 mEq/l) chủ yếu do cung cấp thiếu, mất qua thận hoặc đường tiêu hóa, rối loạn nội tiết và chuyển hóa (bảng 7). Trong nhi khoa hay gặp hạ magiê máu do thiếu sót trong quá trình hấp thu tại đường tiêu hóa, và ở những trẻ của các bà mẹ đái đường hoặc cường cận giáp.

Biểu hiện lâm sàng là tăng hoạt tính thần kinh cơ (run giật, co giật, tetani), rối loạn tâm thần (vô cảm, hoang loạn hoặc hôn mê). Biểu hiện tim mạch của hạ magiê máu là quan trọng nhất: suy tim, hạ huyết áp, rối loạn nhịp thất, tăng cường tác dụng độc của digitalis. Trên điện tâm đồ, thường thấy các khoảng PR, QT và QRS dài ra và sóng T đảo ngược.

**Bảng 7. Các nguyên nhân hạ magiê máu.**

- 
- Nguyên nhân dinh dưỡng:
    - . Do đói
    - . Do nuôi dưỡng hoàn toàn bằng đường tĩnh mạch
  - Mất qua đường tiêu hóa:
    - . Rối loạn hấp thu
    - . Ỉa chảy mạn tính
    - . Hút dịch tiêu hóa kéo dài
    - . Chứng giảm magiê máu ở trẻ
  - Mất qua đường thận:
    - . Thuốc lợi niệu
    - . Rối loạn ống thận do thuốc (aminoside, ticarcillin, amphotericin B, carbecillin, cisplatin)
    - . Toan máu do bệnh ống thận
    - . Viêm đài bể thận
    - . Viêm cầu thận
  - Nguyên nhân nội tiết – chuyển hóa:
    - . Cường aldosteron
    - . Cường cận giáp
    - . Cường giáp
    - . Hạ photpho máu
    - . Insulin
    - . Toan máu – ceton máu do đái tháo đường
    - . Trẻ của bà mẹ bị đái tháo đường
    - . Trẻ của bà mẹ bị cường cận giáp
  - Các nguyên nhân khác:
    - . Uống canxi
    - . Truyền máu chứa citrate
    - . Nhiễm khuẩn nặng
    - . Bỏng nặng
    - . Tiêu mỡ
-

### b) Hạ photpho máu

Photpho chủ yếu là ion nội bào: 80% trong xương, 9% trong các tế bào cơ. Nó có chức năng sinh học quan trọng trong việc sinh ATP (đảm bảo cho sự toàn vẹn của tế bào, cơ cơ, các chức năng thần kinh và vận chuyển điện giải) và trong việc điều hòa chuyển hóa (tiêu đường, chuyển hóa protein, đạm, mỡ nội bào và hợp nước của vitamin D). Photpho cũng là thành phần chủ yếu của hệ thống đệm nước tiểu giúp cho việc bài xuất các acid cố định, là thông điệp phụ (AMP và GMP vòng) và là thành phần của 2,3 - DPG hồng cầu giúp tăng khả năng vận chuyển oxy (xem phần Suy hô hấp cấp).

Nồng độ photpho máu ở trẻ em bình thường là từ 40 đến 71mg/l (cao hơn ở người lớn: 27 đến 45 mg/l) có lẽ do khả năng vận chuyển photphat của thận cao hơn.

Hạ photpho gặp trong tình trạng giảm khả năng vận chuyển tối đa của ống thận đối với photpho (cường cận giáp), tái phân bố làm photpho đi từ ngoài vào trong tế bào (kiềm máu, iusulin, các thuốc kích thích cơ quan cảm thụ bêta-adrenergic, tăng tiêu đường), giảm cung cấp (nuôi dưỡng hoàn toàn đường tĩnh mạch), mất qua đường tiêu hóa (rối loạn hấp thụ, hút dạ dày tá tràng, dùng các thuốc gắn với photphat), mất qua thận (thuốc lợi niệu, bệnh ống thận, đái đường nặng thể toan máu - ceton máu). Một số nguyên nhân quan trọng khác là hạ thân nhiệt kéo dài (trong phẫu thuật tim bằng tuần hoàn ngoài cơ thể), giai đoạn tăng cảm giác ăn sau khi điều trị suy dinh dưỡng nặng, bệnh Cushing hoặc điều trị corticoid kéo dài, bông nặng (do tăng lọc tại cầu thận).

Những biểu hiện lâm sàng của giảm photpho nặng (<10mg/l ở người lớn) là suy tim, suy hô hấp, rối loạn chức năng hồng cầu (tan máu, giảm khả năng vận chuyển oxy đến tổ chức do giảm men 2,3 - DPG), rối loạn chức năng bạch cầu (giảm khả năng di động, thực bào và diệt khuẩn của bạch cầu), hạ tiểu cầu (có lẽ do rút ngắn thời gian sống của tiểu cầu), tiêu cơ, nhược cơ, rối loạn chức năng hệ thần kinh gây "bệnh não chuyển hóa". Ở thể nhẹ hơn có thể gặp:

mệt mỏi, xiu, chán ăn, đau nhức, nôn, kháng iusulin, mềm xương và rối loạn chức năng tế bào gan.

## II. THEO DÕI LÂM SÀNG VÀ XÉT NGHIỆM

### 1. Về lâm sàng

Kiểm tra các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng hàng giờ ở bệnh nhi mất nước nặng; ở bệnh nhân nặng vừa, có thể cứ 2 – 4 giờ một lần, kiểm tra các bộ phận và dấu hiệu sau:

- Mát (độ trùng, nước mát).
- Tình trạng niêm mạc
- Tình trạng thóp
- Nhịp tim (thường xuyên trên máy nếu được) và điện tâm đồ
- Huyết áp (thường xuyên nếu được)
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm nếu mất nước nặng
- Tình trạng phục hồi khối lượng mao mạch (bình thường da đầu chi hoặc nền móng tay hồng trở lại trước 3 giây sau khi ấn nhẹ).
- Cân bệnh nhi (ít nhất là 1 lần/ngày)
- Lưu lượng nước tiểu (bình thường  $\geq 1$  ml/kg/giờ)
- Các dấu hiệu toan máu (vật vã, thở nhanh, toát mồ hôi, da xám)
- Các dấu hiệu thần kinh, tinh thần.

### 2. Về cận lâm sàng

- Điện giải đồ nhiều lần trong ngày, nhất là nếu có tăng kali máu, hạ hoặc tăng natri máu thì đôi khi cần xét nghiệm 4 giờ 1 lần để theo dõi biến chứng và kết quả điều trị.
- Điện giải nước tiểu trong những trường hợp cần thiết.
- Đo Canxi, magiê, photpho máu, độ thẩm thấu máu khi có chỉ định lâm sàng.
- Đo Urê, creatinin máu hàng ngày nếu cần.
- Kiểm tra thành phần khí máu và tình trạng kiểm-toan nếu mất



nước nặng và lâm sàng đòi hỏi.

### III. ĐIỀU TRỊ

#### 1. Điều trị mất nước

- *Hồi phục thể tích lòng mạch*

Nếu bệnh nhân có hạ huyết áp hoặc choáng giảm thể tích:

- Bơm trực tiếp tĩnh mạch (bolus) 20 ml/kg dung dịch muối (muối sinh lý hoặc dung dịch lactate ringer) hoặc (tốt hơn nếu có thể được) dung dịch keo (dextran, hemastarch, albumin).

Nếu tình trạng bệnh nhân không khá hơn (hạ huyết áp, choáng vẫn tồn tại): tiếp tục bơm thẳng tĩnh mạch 20 ml/kg dung dịch nói trên nhiều lần cho đến khi tình trạng ổn định.

Khi bơm dung dịch muối, cứ 60 ml/kg lại phải dùng 20 ml/kg dung dịch keo để duy trì áp lực keo trong lòng mạch.

Nếu sau khi bơm 60 ml/kg (3 lần bơm 20 ml/kg) mà tình trạng bệnh nhân không biến chuyển khá hơn, hoặc nếu áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP)  $\geq 10$  mmHg, áp lực động mạch phổi ép (PCWP)  $\geq 16$  mmHg, cần xem xét việc dùng thuốc cường tim hoặc hoạt mạch.

- *Bồi phụ lượng dịch bị mất*

Cần tính toán riêng lượng dịch, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> cần bồi phụ để chuyển tình trạng tăng hoặc hạ natri máu thành natri máu bình thường (bảng 8 và 9).

Vì không thể đánh giá chính xác lượng K<sup>+</sup> mất, cần bổ sung 30 - 40 mEq/l dịch truyền nếu kali máu bình thường và bệnh nhân đái được.

**Bảng 8. Công thức các dung dịch truyền tĩnh mạch**

Dung dịch	Chất hòa tan	Nồng độ điện giải (mEq/l)							Thẩm thấu (mOsm/l)
		Nồng độ (g/l)	pH	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Ca <sup>++</sup>	Cl <sup>-</sup>	Lactate	
<b>Dung dịch đường:</b>									
5%	glucose	50	4,7	-	-	-	-	-	250
10%	glucose	100	4,6	-	-	-	-	-	505
<b>Dung dịch muối:</b>									
4,5‰	NaCl	4,5	5,3	77	-	-	77	-	155
9‰	NaCl	9,0	5,3	154	-	-	154	-	310
<b>Dung dịch đường pha muối:</b>									
2,5% đường trong 4,5‰ muối:	glucose	25	4,9	77	-	-	77	-	280
5% đường trong 4,5‰ muối:	glucose	50	4,6	77	-	-	77	-	405
5% đường trong 9‰ muối:	glucose	50	4,6	154	-	-	154	-	560
<b>Dung dịch nhiều ion:</b>									
Lactate ringer	Lactate	3,1	6,3	130	4	3	109	28	275
	NaCl	6,0							
	KCl	0,3							
	CaCl <sub>2</sub>	0,2							
<b>Dung dịch đường trong lactate ringer</b>									
2,5% đường trong 1/2 lactate ringer:	glucose	25	5,1	65	2	1,5	54	14	265
	Lactate	1,55							
	NaCl	3,0							
	KCl	0,15							
	CaCl <sub>2</sub>	0,10							
5% đường trong lactate ringer	glucose	50	4,7	130	4	3	109	28	525
	lactate	3,1							
	NaCl	6,0							
	KCl	0,3							
	CaCl <sub>2</sub>	0,2							
<b>Dung dịch keo:</b>									
Albumin 5%	NaCl	9,0	6,9	154	1	-	154	-	310
	Albumin	50							

**Bảng 9. Điều trị rối loạn nước, điện giải và glucose**

Thành phần	Lượng mất	Liều	Ví dụ (trẻ 5 kg)
● Nước*	5% (nhẹ) 10% (trung bình) 15% (nặng)	Lượng mất+Duy trì	250+500=750 ml 500+500=1000 ml 750+500=1250 ml
● Điện giải: Natri (Na <sup>+</sup> )	10%	+Đẳng trương: dung dịch sinh lý (154 mEq/l) + Nhược trương <sup>S</sup> (Na <sup>+</sup> =125 mEq/l) Na <sup>+</sup> cần=(135-125)x0,6 (kg) (để thành đẳng trương) Bồi phụ nhu đẳng trương + Ưu trương (Na <sup>+</sup> =170 mEq/l): - Chứa thành đẳng trương: Nước cần = (Na <sup>+</sup> máu đo được/Na <sup>+</sup> máu muốn) x 0,6 - Còn lại bồi phụ nhu đẳng trương	77 (mất) +15 (duy trì)=92 mEq  10x5x0,6=30 77+15=92 122mEq  170/145x0,6=465 ml nước 35ml 9%cc(5mEq)+ 15=20mEq
Kali (K <sup>+</sup> ) <sup>#</sup>		0,5-1mEq/kg lúc đầu, sau đó đo lại kali máu	2,5-5 mEq
Canxi (Ca <sup>++</sup> )		25 mg CaCl <sub>2</sub> 10%/kg hoặc 100 mg gluconate Canxi 10%/kg ban đầu sau đó đo lại canxi máu	125 mg CaCl <sub>2</sub> 10% hoặc 500 mg gluconate canxi (10%)
Magiê (Mg <sup>+2</sup> )		25-50mg/kg lúc đầu sau đó đo lại magiê máu	125-250 mg TM chậm
Photphate (PO <sub>4</sub> <sup>-2</sup> )		5-10 mg/kg (0,15-0,33 mmol/kg)TM chậm 6 giờ, sau đo lại photpho máu	≈3,75 mg/6giờ
● Đường: Glucose		0,5-1,0 g/kg TM tiếp theo bằng truyền TM liên tục 4-8 mg/kg/phút tăng dần 1-2 mg/kg/phút cho đến lúc đạt 09 g/l đường máu	

\*: Hồi phục nước mất sau 24 giờ. Nên dùng tốc độ chia đều trên 24 giờ. Nếu có hạ

huyết áp hoặc choáng, dùng bolus muối 9‰. hoặc dung dịch Ringer lactate, 20ml/kg/lần, nhắc lại nhiều lần cho đến khi tình trạng huyết động ổn định thì chuyển sang truyền nhỏ giọt tốc độ đều nhau trong 24 giờ.

S: Bệnh nhân mất nước ưu trương sẽ bị phù não, co giật, hôn mê nếu bồi phụ dịch quá nhanh và quá nhược trương. Hồi phục lượng dịch mất trong vòng 48 - 72 giờ. Dịch truyền bao giờ cũng cho thêm muối.

#: Dịch truyền chứa  $\leq 80$  mEq/l  $K^+$  và tốc độ truyền  $\leq 0,3$  mEq/kg/giờ.

## 2. Điều trị mất nước thể đẳng trương

Tính toán để hồi phục lượng dịch mất sau 24 giờ. Thường dùng dung dịch muối sinh lý 9‰ (154 mEq  $Na^+$ /l)

Ví dụ:

Trẻ 5 kg mất 10% trọng lượng (trọng lượng hiện tại = 4,5 kg)

- Nước bị mất:	500 ml	} 1000 ml/ngày
- Nước cần để duy trì nhu cầu hàng ngày:	500 ml	
- $Na^+$ bị mất: 154 mEq/l x 0,5	77 mEq	} 92 mEq/ngày
- $Na^+$ duy trì 3 mEq/kg x 5	15 mEq	

## 3. Điều trị mất nước thể nhược trương

- Tính toán bù lượng  $Na^+$  cần thiết để natri máu trở thành bình thường.

- Số còn lại của nước và điện giải giống như trong thể mất nước đẳng trương.

Ví dụ: trẻ 5 kg, mất 10% trọng lượng,  $Na^+$  máu = 125 mEq/l.

a) Lượng  $Na^+$  cần để điều chỉnh hạ natri máu = ( $Na^+$  mong muốn -  $Na^+$  thực tại) x 0,6 (kg) = (135 - 125) x (0,6 x 4,5) = 27 mEq  $Na^+$ .

b) Lượng còn lại của dịch bù là nước muối sinh lý (154 mEq/l  $Na^+$ ).

- Nước mất	500 ml	} 1000 ml/ngày
- Nước duy trì nhu cầu	500 ml	
- Muối $Na^+$ mất: 27 + 154 x 0,5l = 104 mEq		} 119 mEq $Na^+$ /ngày
- Muối duy trì yêu cầu: 3 mEq x 5 kg = 15 mEq		

- Nếu có triệu chứng hạ natri máu nặng (co giật) cần điều trị cấp cứu bằng dung dịch muối ưu trương 3% (khoảng 0,5 mEq/ml). Vì tăng  $Na^+$  máu đột ngột có thể gây chảy máu não, nên chỉ nâng  $Na^+$  máu lên 5 mEq/l bằng dung dịch 3%. Nếu vẫn còn triệu chứng,

tiếp tục tiêm dung dịch muối 3% để đưa  $\text{Na}^+$  máu lên 120 - 125 mEq/l. Lượng dung dịch muối 3% tính như sau:

$$\text{mEq Na} = 0,6 \times \text{Trọng lượng (kg)} \times (\text{Na}^+ \text{ mong muốn} - \text{Na}^+ \text{ hiện tại})$$

Ví dụ: trẻ trên bị co giật và  $\text{Na}^+$  là 115 mEq/l. Cần dùng dung dịch NaCl 3% để nâng  $\text{Na}^+$  lên đến 125 mEq/l:

$$\text{mEq Na}^+ \text{ cần} = 5(\text{kg}) \times 0,6 \times (125 - 115) = 30 \text{ mEq hoặc tương đương } 60 \text{ ml NaCl } 3\%.$$

- Điều trị nguyên nhân mất nước và khống chế lượng dịch tiếp tục mất.

- Nếu là bệnh nhân bị suy thượng thận, cần bổ sung kali, đường và nội tiết tố vỏ thượng thận.

#### 4. Điều trị mất nước thể ưu trương

- Tính toán lượng nước tự do (không điện giải) cần để đưa  $\text{Na}^+$  máu trở về bình thường.

- Số dịch và điện giải còn lại được tính như trong thể mất nước đẳng trương.

Ví dụ: trẻ nặng 5 kg, hiện cân 4,5 kg (mất 10%), có  $\text{Na}^+$  máu = 170 mEq/l.

Lượng nước không điện giải cần thiết =  $\text{Na}^+$  hiện tại /  $\text{Na}^+$  mong muốn  $\times$  [(0,6  $\times$  trọng lượng mong muốn (kg)) - (0,6  $\times$  trọng lượng hiện tại (kg))] =  $170 / 145 \times [(0,6 \times 5) - (0,6 \times 4,5)] = 350 \text{ ml}$ .

- Lượng dịch cần bù còn lại (500 - 350 = 150 ml) dưới dạng dung dịch muối sinh lý.

- Như vậy: Lượng dịch mất:	500 ml	} 1000 ml
Lượng dịch duy trì:	500 ml	
$\text{Na}^+$ mất:	$154 \times 0,15 = 23 \text{ mEq}$	} 38 mEq
$\text{Na}^+$ duy trì:	$3 \times 5 = 15$	

- Cần đặc biệt lưu ý là nếu làm hạ  $\text{Na}^+$  quá nhanh, sẽ gây phù não do nước ào vào trong tế bào não đang ưu trương (tăng thẩm thấu bảo vệ), vì vậy, chỉ làm hạ  $\text{Na}^+$  từ từ  $\leq 0,5$  mEq/l/giờ hoặc 10 - 12 mEq/l/ngày. Trong ví dụ trên, để hạ 25 mEq  $\text{Na}^+$ , cần tối thiểu

là 48 giờ, và lượng nước và điện giải sẽ phải tính đều trên 48 giờ:

Nước:  $2 \times 500$  (duy trì) + 500 mất = 1500 ml/48 giờ

$\text{Na}^+$ :  $2 \times 15$  (duy trì) + 23 mEq mất = 58 mEq/48 giờ (3,4g/48 giờ)

Trong thực tế lâm sàng, con số  $\text{Na}^+$  cần đưa vào trong 2 ngày này không phải là 58mEq ( $\approx 3,4\text{gNaCl}$  hay 2,2g/l dung dịch truyền), mà cần truyền một lượng muối cao hơn (thường là từ 4g/l) để tránh sự chênh lệch quá lớn giữa độ thẩm thấu tế bào não với huyết tương.  $\text{Na}^+$  máu càng cao, dịch truyền càng phải có nồng độ muối cao: 4g/l nếu  $\text{Na}^+ \leq 160$  mEq/l, 5g/l nếu  $\text{Na}^+$  giữa 160 và 170 mEq/l và 6g/l nếu  $\text{Na}^+ > 170$  mEq/l. Như vậy ta thấy là thời gian để đưa  $\text{Na}^+$  máu trở về bình thường sẽ lâu hơn thời gian dự tính, nhưng không đáng sợ bằng biến chứng do giảm  $\text{Na}^+$  quá nhanh. Mới nhìn qua, có vẻ như nghịch lý, nhưng kinh nghiệm lâm sàng và những nghiên cứu khoa học đã chứng minh tính an toàn và lợi ích của điều có vẻ nghịch lý này.

Trong quá trình hồi phục nước ở thể này, cần theo dõi sát  $\text{Na}^+$  4giờ 1 lần để có thể điều chỉnh tốc độ truyền nếu  $\text{Na}^+$  máu hạ quá 0,5 mEq/l/giờ.

Cũng cần lưu ý là thường gặp tăng đường huyết kèm theo tăng  $\text{Na}^+$  máu và đường cũng góp phần tăng trương lực máu, nên trong dịch truyền lúc đầu có thể loại bỏ glucose và chỉ thêm đường khi đường máu đã về bình thường và  $\text{Na}^+$  đã hạ dần.

Nếu triệu chứng thần kinh nặng lên sau một thời gian tiến triển tốt, cần nghĩ ngay đến phù não và điều trị gấp trước khi nghĩ tới những biến chứng khác như xuất huyết não.

Việc điều trị nguyên nhân là rất cơ bản để ngăn chặn  $\text{Na}^+$  máu tiếp tục tăng hoặc vẫn duy trì ở mức độ cao. Cần tiến hành lọc ngoài thận nếu  $\text{Na}^+ > 180$  mEq/l hoặc xuất hiện các triệu chứng thần kinh.

### 5. Điều trị tăng natri máu có ứ nước cơ thể

Bệnh nhân bị tăng  $\text{Na}^+$  máu và ứ nước thường là thừa nước nên nếu bồi phụ nước đơn thuần để hạ  $\text{Na}^+$  máu sẽ càng làm ứ dịch ngoài tế bào và gây hiệu quả phù phổi hoặc suy tim. Cách điều trị

hợp lý nhất là loại bỏ  $\text{Na}^+$  khỏi cơ thể. Nếu chức năng thận bình thường, có thể dùng lợi niệu mạnh và thay thế lượng dịch mất bằng nước đơn thuần và lưu ý để bù lại lượng  $\text{K}^+$  mất qua nước tiểu. Nếu chức năng thận bị ảnh hưởng hoặc có suy tim, cần phải tiến hành lọc máu ngoài thận sớm.

#### **6. Điều trị tăng trương lực máu do có quá nhiều chất không thấm**

##### **Tăng đường máu:**

Cần điều trị trực tiếp những rối loạn gặp trong tình trạng bệnh lý này, như tăng áp lực thẩm thấu, nhiễm toan - xêton máu, rối loạn kali máu và mất nước (xem phần Hôn mê đái tháo đường).

##### **Các chất hòa tan khác:**

Nếu chức năng thận bị ảnh hưởng hoặc các chất này chuyển hóa chậm (như mannitol chẳng hạn) mà tình trạng bệnh nhân nguy kịch, cần lọc màng bụng hoặc siêu lọc ngay.

#### **7. Điều trị hạ natri máu không mất hoặc ứ dịch (Hội chứng pha loãng)**

Cần điều trị nguyên nhân là chính. Vì tổng lượng muối trong cơ thể tăng khi có phù (suy tim, xơ gan, hội chứng thận hư). Cần tránh dùng muối để không làm tăng thể tích ngoại bào thêm, tránh làm nặng thêm bệnh nhân. Điều trị chủ yếu bằng hạn chế muối và dùng thuốc lợi niệu mạnh.

Lưu ý phát hiện và điều trị hội chứng bài tiết quá mức ADH (SIADH).

Nếu là hạ  $\text{Na}^+$  máu do ngộ độc nước và bệnh tình nặng (co giật chẳng hạn), tiêm tĩnh mạch dung dịch muối 3% (xem phần Điều trị hạ  $\text{Na}^+$  máu trong mục Mất nước thể nhược trương). Trong những trường hợp khác, chỉ cần dùng lợi niệu mạnh và truyền bù dịch đẳng trương nếu lượng nước tiểu quá lớn và hạn chế nước. Cần lưu ý bù lượng  $\text{K}^+$  mất qua nước tiểu khi dùng lợi niệu mạnh.

#### **8. Điều trị rối loạn cân bằng kali**

##### **● Tăng kali máu (bảng 10)**

Điều trị cấp cứu khi  $\text{K}^+$  máu  $>7$  mEq/l hoặc có thay đổi trên điện tâm đồ. Các biện pháp bao gồm:

- Ngừng mọi nguồn cung cấp kali.
- Cách nhanh nhất là dùng canxi tĩnh mạch để đối kháng lại tác dụng sinh học của kali. Canxi clorua ( $\text{CaCl}_2$ ) tác dụng tốt hơn canxi gluconate vì nó có đặc tính sinh học tức thời.
- Làm tăng vận chuyển kali vào trong tế bào bằng truyền glucose kết hợp với iusulin và/hoặc dung dịch bicarbonate.
- Thái loại kali khỏi cơ thể bằng cách: dùng Kayexalate qua đường uống, bơm dạ dày hoặc thụt đại tràng; lọc màng bụng hoặc siêu lọc máu.
- Điều trị nguyên nhân để tránh cơn tăng kali tiếp theo.

**Bảng 10. Điều trị tăng kali máu\***

Thuốc	Liều tác dụng	Bắt đầu	Cơ chế <sup>#</sup>	Thời gian tác dụng	Chú ý
$\text{CaCl}_2$ (clorua canxi)	25 mg/kg	vài phút	2	30 phút	Tiêm trong 2-5 phút. Có thể nhắc lại 1 lần. Tác dụng thoáng qua
Huyết thanh bicarbonate natri	1 mEq/kg	≤30 phút	1,2,3	Nhiều giờ	Tiêm tĩnh mạch Cần kiểm tra pH máu
Muối sinh lý (NaCl)	25mg/kg		1,2,3		Tác dụng thoáng qua
Glucose + Iusulin	Glucose: 0,5g/kg Iusulin: 0,1 đơn vị/kg	≤30 phút	1,3,4	Nhiều giờ	Có thể nhắc lại liều Iusulin nếu $G > 0,8\text{g/l}$
Kayexalate	0,5-1g/kg	≤24 giờ	4		Bổ sung Sorbitol 70% để chống táo bón

\*: Phải theo dõi điện tim liên tục trong quá trình điều trị.

#: Các cơ chế: 1) tăng lượng dịch ngoài tế bào; 2) kháng lại tác dụng màng; 3) tăng khả năng bắt giữ của tế bào; 4) loại kali khỏi cơ thể.

#### ● Hạ kali máu

- Biện pháp chủ yếu là cung cấp kali. Dùng đường uống an toàn nhưng trong trường hợp nặng, nhất là nếu kali máu  $\leq 2$  mEq/l, hoặc khi có dấu hiệu trên điện tim, cần dùng đường tĩnh mạch.



- Đồng thời phải giải quyết nguyên nhân.
- Chú ý điều trị hạ magiê máu đi kèm.
- Theo dõi điện tâm đồ liên tục và xét nghiệm kali máu nhiều lần.

- Tốc độ truyền từ 0,25 - 0,5 mEq/kg/giờ. Tốc độ tối đa khi cấp bách có thể đến 1mEq/kg/giờ. Nồng độ kali không được quá 80 mEq/l. Vì kali vào tế bào chậm, nếu truyền nhanh hoặc dung dịch truyền quá đậm đặc sẽ gây loạn nhịp tim, có thể gây tử vong.

- Khi có kiểm máu, dùng KCl vì có hiện tượng mất Cl kèm với mất kali trong trường hợp này.

### 9. Điều trị các rối loạn canxi

#### ● Tăng canxi máu

##### a) Giảm hấp thu qua đường tiêu hóa.

- Hạn chế lượng canxi trong chế độ ăn và ngừng vitamin D
- Dùng phosphate cellulose hoặc phytate natri để tạo các phức hợp không hấp thu.

- Corticoid có tác dụng giảm canxi máu trong các bệnh sarcoit, tăng vitamin A máu và trong các bệnh ác tính. Cơ chế chưa thật rõ, nhưng có lẽ làm giảm hấp thu canxi qua đường tiêu hóa và giảm tái hấp thu canxi từ xương. Liều hữu hiệu của hydrocortisone là từ 3 đến 4 mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch hoặc liều tương đương của prednisolone. Tác dụng bắt đầu sau 1-2 ngày điều trị.

##### b) Tăng thải canxi từ khu vực ngoại bào

- Lọc ngoài thận (lọc màng bụng hoặc siêu lọc máu) bằng dịch lọc không có canxi rất có tác dụng nhưng nhất thời.

- Tăng bài xuất canxi qua nước tiểu bằng tiêm tĩnh mạch dung dịch muối sinh lý với liều gấp 2 lượng nước duy trì hàng ngày (chống chỉ định nếu có suy tim). Tác dụng của liệu pháp này sẽ tăng hơn nếu dùng lợi niệu thải canxi như furosemide (liều ban đầu: 1mg/kg, có thể đến 20mg tiêm tĩnh mạch).

- Có thể dùng EDTA (ethylene diamine tetra acetic acid) để thúc đẩy sự bài tiết canxi bằng cách tạo phức hợp hòa tan lọc qua cầu

thận và không tái hấp thu.

c) Giảm tái hấp thu từ xương bằng các thuốc:

- Corticoid

- Mithramycin, liều 25 mg/kg tiêm tĩnh mạch sẽ bắt đầu tác dụng sau 1 - 2 ngày.

- Thyrocalcitonin.

- Photpho: Tiêm tĩnh mạch hoặc uống các muối photpho sẽ làm giảm canxi máu do làm tăng sự lắng đọng canxi vào xương, ức chế sự tái hấp thu canxi từ xương ra (bảng 10). Không dùng các muối photpho ở những bệnh nhân suy thận hoặc có tăng photpho máu vì có nguy cơ làm canxi hóa nhiều bộ phận. Liều thông thường của photpho là 0,15 - 0,3 mmol/l ( $\approx$ 5-10 mg/kg) truyền tĩnh mạch trong 6 giờ. Kiểm tra lại nồng độ canxi và photpho trước khi quyết định dùng lần nữa.

● Hạ canxi máu

- Điều trị nguyên nhân.

- Điều trị giảm magiê đi kèm nếu có

- Truyền tĩnh mạch canxi clorua ( $\text{CaCl}_2$ ) loại 10%, 25mg/kg hoặc canxi gluconat, loại 10%, 100 mg/kg.

- Kiểm tra điện tim khi dùng và kiểm tra lại nồng độ canxi ion hóa trước khi định dùng tiếp.

- Liều điều trị duy trì: 200 - 400 mg/kg ngày canxi gluconat loại 10% có thể truyền liên tục hay ngắt quãng chia 6 lần trong ngày.

#### 10. Điều trị các rối loạn khác

● Hạ magiê máu

a) Nếu magiê máu  $\geq$  1,2 mEq/l, tăng magiê trong chế độ ăn.

b) Nếu magiê máu  $<$  1,2 mEq/l, hoặc nếu bệnh nhân có triệu chứng hạ magiê huyết nhẹ, dùng 25 - 50 mg/kg loại dung dịch magiê sulfat 10%, truyền chậm trong nhiều giờ để tránh hạ huyết áp. Cần theo dõi tác dụng nghẽn thần kinh cơ, liệt hô hấp, giảm dẫn truyền thần kinh tim và hạ canxi máu khi truyền magiê.

c) Nếu có nhiều triệu chứng nặng (loạn nhịp tim, co giật chẳng



hạn), tiêm tĩnh mạch chậm trong vòng 1 phút, 25 mg/kg magiê sulfat, sau đó truyền liên tục trong 12 giờ 125 mg/kg. Nếu sau 1 liều tiêm tĩnh mạch 1 phút mà vẫn còn loạn nhịp hay cơ giật có thể nhắc lại 1 lần 25 mg/kg.

d) Bao giờ cũng phải chuẩn bị sẵn canxi clorua để làm thuốc chống lại tác dụng phụ hoặc tai biến khi tiêm thẳng tĩnh mạch magiê sulfat.

đ) Vì sự hồi phục cho dự trữ magiê thực hiện chậm, nên bao giờ cũng phải điều trị thay thế trong nhiều ngày.

● *Hạ photpho máu* (bảng 11)

a) Thường là điều trị theo kinh nghiệm, vì không có tương quan chặt chẽ giữa nồng độ photpho máu với dự trữ photpho toàn thân.

b) Bổ sung photpho được chỉ định khi:

- Hạ photpho máu nặng, nhưng không có triệu chứng rõ ( $< 10\text{mg/l}$ ).

- Triệu chứng hạ photpho máu cấp tính.

- Điều trị dự phòng trong quá trình nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.

- Khi có hội chứng mất photpho qua đường thận.

c) Liều lượng:

- 1 mmol photphate chứa khoảng 31 mg photpho.

- Trong nuôi dưỡng đường tĩnh mạch: 0,5 - 1,5 mmol/kg/ngày (15 - 45 mg/kg/ngày)

- Khi có triệu chứng cấp tính của hạ photpho máu: truyền tĩnh mạch 6 giờ liền 0,15 - 0,33 mmol/kg (5-10mg/kg). Tùy thuộc nồng độ photpho máu mà nhắc lại liều này hay không.

- Các tác dụng phụ có thể gặp khi dùng photpho:

Tăng photpho máu làm hạ canxi máu và lắng đọng canxi lan tỏa.

Hạ huyết áp.

Tăng kali máu hoặc tăng natri máu dẫn đến tăng trương lực máu. Mỗi mg photphate dùng đường tiêm chứa 4 mEq kali hoặc natri, nên phải hòa loãng trước khi tiêm.

- Tránh tiêm các muối photpho cùng ống truyền với canxi vì sẽ gây ngưng kết.

**Bảng 11. Các chế phẩm photpho dùng đường tĩnh mạch.**

Chế phẩm	Thành phần	pH	mOsm/kg H <sub>2</sub> O	Photpho (mg/ml)	Na <sup>+</sup> (mEq/l)	K <sup>+</sup> (mEq/l)
Photphate natri trung tính	10,1 mg Na <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> +2,66 mg NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> .H <sub>2</sub> O/ml	7,35	202	2,8	0,16	0
Photphat natri-kali trung tính	11,5 mg Na <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> +2,58 mg KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> /ml	7,40	223	3,1	0,16	0,02
Photphat natri	142 mg Na <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> + 276 mg NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> . H <sub>2</sub> O/ml	5,7	5580	93,0	4,0	0
Photphat kali	236 mg K <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> + 244 mg KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> /ml	6,6	5840	93,0	0	4,4

● *Hạ đường huyết*

- a) Tiêm tĩnh mạch 0,5–1g/kg glucose (2 – 4ml dung dịch 25% hoặc 5–10ml dung dịch 10%).
- b) Không truyền tĩnh mạch ngoại vi đường 25% vì quá ưu trương.
- c) Sau khi tiêm thẳng TM, cần truyền liên tục 4 – 8 mg/kg/phút đường glucose dưới dạng 5% hoặc 10% để tránh hạ đường huyết phản ứng.
- d) Theo dõi đường máu thường xuyên cho tới khi đường máu ổn định.

**CÁC TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH**

1. Besunder JB: Abnormalities in Fluids, Minerals and glucose.  
In: Blumer JL: Practical guide to Pediatric Intensive care. St.Louis, 3<sup>th</sup> ed. Mosby Year Book Inc, 1990; pp: 545 – 63.
2. Bourillon A, Beaufils F: Deshydratation aigue du nourisson. In: Huault G, Labrune B: Pédiatrie d'urgence. Paris, 3e ed, Medicine. Sciences Flammarion. 1988: 126 – 140.
3. Perkin RM, Levin DL: Mineral and glucose requirements and abnormalities.  
In: Levin DL, Moriss FC, Anas NG, Capron C: Essentials of Pediatric Intensive Care. St Louis Missouri. Quality Medical Publishing Inc, 1990: 121 – 136.



## 4. Trạng thái hôn mê

Bệnh nhi hôn mê (HM) chiếm khoảng 15% tổng số bệnh nhi được chăm sóc tại Khoa điều trị tích cực Viện Bảo vệ sức khỏe trẻ em (161/1083, trong 2 năm 1989 – 1990). Các quá trình bệnh lý liên hệ đứng hàng đầu là nhiễm trùng thần kinh (48,63%), tiếp theo là xuất huyết não – màng não (chủ yếu dưới 2 tháng tuổi: 27,89%), rối loạn chuyển hóa (17,12%), số còn lại là u nội sọ (3,42%) và chấn thương hộp sọ (3,42%).

Tỉ lệ tử vong chung là 35%, cao nhất thuộc các nhóm nhiễm trùng, rối loạn chuyển hóa và u nội sọ.

### I. SINH LÝ BỆNH HỌC

Kể từ những ngày xa xưa người Hy Lạp đã thừa nhận ứng xử bình thường của con người tùy thuộc tính toàn vẹn của chức năng não. Một trạng thái hư biến của ý thức là một tình trạng giảm chức năng nơron do bị phá vỡ tính toàn vẹn của vỏ não hoặc thân não. Một trạng thái giảm ý thức kết hợp với giảm khả năng kích thích thị giác, thính giác và xúc giác đã được qui ước chia thành bốn phạm trù: ngủ lịm, ngủ gà, sững sờ và hôn mê.

- Ngủ lịm (lethargy): trạng thái mất chú ý, có thể giao tiếp bằng lời nói dễ dàng nhưng dễ quên trí, mất trí nhớ, chủ yếu là ngủ gật.
- Ngủ gà (obundation): chú ý giảm, người bệnh kém đáp ứng với kích thích nhìn hoặc nghe song vẫn còn giao tiếp được.
- Sững sờ (stupor): chỉ tỉnh dậy nếu kích thích mạnh, nói không rõ lời.
- Hôn mê (coma): hoàn toàn không đáp ứng gì với các kích thích bên ngoài; không có động tác tự động, mắt luôn luôn nhắm.

Tính toàn vẹn của các bán cầu não và các cấu trúc dưới vỏ trong



não trung gian, não giữa và cầu não phần trên có thể bị ảnh hưởng do các quá trình bệnh lý làm giảm chức năng các bán cầu não như khi có các khối trên lều, chẳng hạn như u, nhồi máu, áp xe não và xuất huyết. Bệnh nhi cũng có thể có một tổn thương dưới lều, làm giảm chức năng hệ lưới hoạt hóa đi lên. Hệ này, nằm trong thân não, có nhiệm vụ làm thức tỉnh người bệnh. Những thương tổn liên quan đến vùng này thường là chấn thương, u và xuất huyết ở trong hố sau. Các rối loạn chuyển hóa cũng có thể làm giảm chức năng các bán cầu não và thân não. Bất cứ quá trình bệnh lý nào kể trên đều có thể ảnh hưởng đến hệ lưới hoạt hóa đi lên hoặc cả hai bán cầu não. Thương tổn não một bên có thể gây hôn mê nếu tình trạng tăng áp lực nội sọ làm ảnh hưởng đến cấu trúc bên kia. Tuy vậy, các thương tổn một bên bình thường ra không ảnh hưởng đến ý thức.

Bốn biểu hiện bệnh lý quan trọng nói trên có thể giúp mô tả tâm thương tổn chức năng. Những đáp ứng sinh lý bệnh này có thể thay đổi mau lẹ nên cần quan sát kỹ để hiểu và lượng giá được những thay đổi đó. Những thay đổi này chủ yếu liên quan đến các kiểu thở, kích thước và phản ứng đồng tử, các cử động của mắt và đáp ứng vận động (bảng 1).

### *Các kiểu thở*

Trung tâm thở nằm ở phần dưới cầu não và tủy sống. Trung tâm này nối kết với các trung tâm vỏ não của thùy trán. Các kiểu thở khác nhau đã được mô tả từ lâu. Tuy vậy, ngay cả đối với một người quan sát đã được huấn luyện kỹ cũng khó phân biệt các kiểu thở này vì chúng thường chồng chéo lên nhau. Những kiểu thở này lại có thể thay đổi mau lẹ thành thử khi quan sát người bệnh thì tốt nhất nên mô tả các hình ảnh về tình trạng hô hấp của người bệnh giúp những người quan sát khác có thể đánh giá là có thay đổi gì không. Trung tâm hành tủy bị tê liệt sẽ dẫn tới kiểu thở không đều, gọi là kiểu thở mất điều hòa: bệnh nhi thở ngáp cách hồi rồi ngừng thở. Nếu thương tổn ở cầu não, người bệnh có thể vẫn có nhịp thở bình thường, tuy vậy có thể có các giai đoạn diễn ra ngừng cố gắng

lúc thở vào. Các thương tổn ở não giữa sẽ gây ra tăng thông khí: nhịp thở sâu lúc hít vào và thở ra, được gọi là tăng thông khí do kích thích thần kinh trung ương. Nếu có tình trạng hủy hoại các con đường từ các thùy trán đến thân não thì sẽ có một kiểu thở được gọi là kiểu Cheyne - Stokes: nhiều nhịp thở nhanh kế tiếp nhau xen kẽ là ngừng thở. Những kiểu thở này rất dễ gây lẫn lộn đối với người quan sát và thay đổi nhanh chóng, nhất là đứng trước một hội chứng não cấp do rối loạn chuyển hóa hoặc do nhiễm độc.

### ***Các đáp ứng đồng tử***

Kích thước và phản ứng của đồng tử do tương tác giữa các sợi đối giao cảm (gây co) với các sợi giao cảm (gây giãn) quyết định. Kích thước và phản ứng bất thường của đồng tử thường giúp phân biệt các rối loạn chuyển hóa với các thương tổn cấu trúc. Ngay cả trong một số trường hợp rối loạn chuyển hóa nặng nhất thì phản ứng đồng tử vẫn duy trì được ở mức độ nào đó. Khám đồng tử cần có đèn soi mới đánh giá đúng phản ứng của nó. Nên chú ý có một số thuốc uống hay tra vào mắt có thể tạm thời làm mất phản ứng của đồng tử nên cần hỏi kỹ tiền sử dùng các thuốc này. Nếu đã nhỏ một thứ thuốc nào trực tiếp vào mắt thì nhất thiết phải ghi rõ trên bảng theo dõi và treo ở đầu giường về ngày, giờ và thứ thuốc đã dùng.

Phản ứng đồng tử đối với các thương tổn cấu trúc (u chẳng hạn) tùy thuộc kích thước và vị trí tổn thương. Các thương tổn não và các thương tổn tủy đôi khi không ảnh hưởng một cách điển hình đến phản ứng đồng tử, ngoại trừ các khối u. Nếu có thương tổn ở vùng dưới đồi và các con đường dẫn tới vùng này thì đồng tử có thể co nhỏ và phản ứng không đồng đều giữa hai bên. Các thương tổn ở não giữa sẽ phá hủy cả sợi đối giao cảm lẫn sợi giao cảm dẫn tới đồng tử ở tư thế giữa và cố định. Dây cũng là vùng xuất phát dây thần kinh số III từ thân não và sự chèn ép dây thần kinh do khối u bành trướng sẽ khiến liệt dây thần kinh III kèm đồng tử giãn và mất phản ứng với ánh sáng cùng bên. Dây là một trong các dấu

hiệu thấy trong thoát vị qua lều. Các thương tổn tại cầu não sẽ không ảnh hưởng đến các sợi đối giao cảm và do vậy đồng tử co cực kỳ nhỏ như đầu đinh ghim. Kích thước đồng tử tương tự như được thấy trong hội chứng não cấp do rối loạn chuyển hóa song khác ở chỗ đồng tử sẽ không giãn nếu kích thích phản xạ da – đồng tử. Phản xạ này được bộc lộ bằng cách gây ra một kích thích đau tại vùng cổ: nếu cung phản xạ nguyên vẹn thì đồng tử sẽ giãn. Các thương tổn ở tủy sống sẽ khiến các đồng tử co nhỏ và có phản ứng là vì chuỗi giao cảm đã bị liệt song chuỗi đối giao cảm vẫn nguyên vẹn.

**Bảng 1. Các đáp ứng phản xạ trong các trạng thái hư biến ý thức**

Tâm thương tổn hệ thần kinh trung ương	Tâm ý thức	Kích thước và phản ứng đồng tử	Các phản xạ mắt - đầu mắt - tiền đình	Kiểu thở	Các đáp ứng vận động
Đổi thị	Ngủ lịm, sững sờ	Nhỏ, có phản ứng	Tăng hoặc giảm	Cheyne-Stokes	Tư thế bình thường, trương lực hơi tăng
Não giữa	Hôn mê	Tư thế giữa cố định	Không có	Tăng thông khí do trung ương	Tư thế béc vó
Cầu não	Hôn mê	Đầu đinh ghim	Không có	Thở bình thường hoặc cơn ngừng thở	Mất não, liệt mềm
	Hôn mê	Nhỏ, còn phản ứng	Còn	Thở không đều	Liệt mềm

Theo Morris FC. Essentials of pediatric intensive care. St. Louis, Missouri, 1990.

### ***Cử động nhãn cầu***

Hệ cử động nhãn cầu được đặt dưới sự kiểm soát của bán cầu não và thân não. Kiểm soát tự chủ sẽ mất khi hôn mê và thay bằng các phản xạ thân não, gọi là phản xạ mắt - đầu (mắt con búp bê)



và phản xạ mắt-tiền đình (bơm nước lạnh). Phải thận trọng khi tiến hành thử phản xạ mắt - đầu ở những bệnh nhân đang nguy kịch là vì phần lớn đang được đặt ống nội khí quản, và cử động thụ động của đầu có thể làm thay đổi vị trí ống nội khí quản gây cản trở hô hấp. Tốt nhất nên thử phản xạ này trong tư thế nằm ngang là vì, khi áp lực nội sọ gia tăng, thì sự chèn ép thẳng đứng vào vùng cổ có thể làm giảm chức năng tủy sống vùng cổ, làm nghiêm trọng thêm tăng áp lực nội sọ. Trong phản xạ mắt - đầu bình thường, nhãn cầu bệnh nhân sẽ lệch sang bên đối diện với hướng quay đầu và phản xạ này còn tồn tại chừng nào thân não còn toàn vẹn tới tằm cầu não. Đôi khi phản xạ này khó thực hiện là vì vướng các thiết bị gắn với hoặc gần bệnh nhân. Ngoài ra, các kết quả thử phản xạ này có thể dễ gây ngộ nhận. Trong trường hợp này nên thử phản xạ mắt - tiền đình, bằng cách đặt 1 - 2 ml nước đá vào trong ống tai ngoài của bệnh nhân với đầu đặt ở tư thế nghiêng 15 độ. Nếu não bệnh nhân còn hoạt động tốt ở tằm cầu não thì các nhãn cầu từ từ lệch sang bên kích thích và không có giao động nhãn cầu. Phản xạ này thấy trong trường hợp một bán cầu não còn nguyên vẹn và sẽ mất đi nếu bệnh nhi lâm vào một tình trạng hôn mê. Thường thì phản xạ này giúp chẩn đoán phân biệt một ca hysteri có giảm ý thức phần nào. Chức năng các dây thần kinh số III và số VI dễ dàng được đánh giá bằng thử phản xạ này, nếu là bất thường thì có nghĩa là rối loạn thân não, có thể do cấu trúc, chuyển hóa hay nhiễm độc.

### *Các đáp ứng vận động*

Các thương tổn cấu trúc có thể dẫn tới tình trạng giảm vận động tại một bộ phận nào đó. Lực, trương lực của cơ và các phản xạ gân sâu có thể không đồng đều tại hai bên, và lại khó quan sát một người bệnh đang phải đặt nhiều đường truyền tĩnh mạch, song cần thiết phải tìm ra những hiện tượng không đối xứng dù là nhỏ để xử lý nội khoa hay giải phẫu kịp thời. Tư thế *bóc vò* (gấp các chi trên và duỗi các chi dưới) bất gặp trong trường hợp có thương tổn vỏ não và chất trắng dưới vỏ nhưng các cấu trúc thân não thì chưa.



Tư thế *mất não* (đuôi va co cung tay va chân) cho thấy có tổn thương ở vỏ não đồng thời có thương tổn thân não tằm cầu não. Cả hai tư thế bệnh lý nói trên đều có thể gặp trong tăng áp lực nội sọ và hội chứng thoát vị não (dưới lều), hoặc trong một số ca có rối loạn chuyển hóa nhất là thiếu oxy - não hoặc rối loạn chức năng gan. Hai thể bệnh lý nói trên đều cần được xác định và cần được quan sát xem có thay đổi gì không là vì sẽ giúp định vị được các thương tổn nội sọ. Có thể thấy bệnh nhi không còn trương lực cơ và do đó sẽ là liệt mềm: đó là hội chứng não cấp do rối loạn chuyển hóa và có thương tổn phần nối tiếp tủy sống cổ (nhất là phần trên tủy sống cổ). Những trường hợp có thương tổn bệnh lý các vùng này thường trước đây được mô tả là không có trở ngại vận động nào cả. Tuy vậy, bệnh nhi sẽ nằm trong một tình trạng không có đáp ứng gì, và trạng thái liệt mềm nhưng các phản xạ tủy sống còn nguyên vẹn. Trước một cảnh tượng lâm sàng như vậy, ta buộc phải xác định xem liệu đó có phải là một thương tổn nơi tủy sống cổ có khả năng điều trị được không?

## II. XỬ LÝ KHẨN CẤP HÔN MÊ

Mặc dầu phương diện nổi bật nhất của một người bệnh hôn mê là chính trạng thái hôn mê đó, song nhà lâm sàng vẫn phải quan tâm tới các nguyên tắc xử lý cấp cứu đường thở, chức năng thở và tình trạng tuần hoàn.

### *Kiểm soát đường thở*

Điều cực kỳ quan trọng hàng đầu là phải đánh giá sự thông suốt của đường thở. Khi tiếp cận một bệnh nhi hôn mê tại khoa điều trị tích cực, người thầy thuốc phải đích thân đánh giá tình trạng đường thở và nếu có tắc nghẽn thì phải xử lý ngay cho đến khi đảm bảo đường thở được thông suốt. Làm như vậy sẽ tạo điều kiện ổn định bệnh nhi và giúp cho các nhân viên khác chăm sóc được dễ dàng.

Trong khi đánh giá và duy trì đường thở thì điều mấu chốt là xem có chấn thương ở vùng các đốt sống cổ hay không và nếu có



thì cần hết sức thận trọng khi thao tác ở vùng này. Nói chung, xương hàm dưới có thể đẩy ra phía trước mà không cần đụng đến các đốt sống cổ và đó là cách thích hợp nhất làm thông suốt đường thở. Nên tránh không làm căng các đốt sống cổ trừ phi cần chụp rơnghen vùng này và người thấy thuốc đảm bảo chắc chắn là không gây hoặc lệch khớp đốt sống cổ.

### ***Kiểm soát chức năng thở***

Nhiều trường hợp bệnh nhi hôn mê vẫn thở tốt và không cần can thiệp hô hấp nhân tạo. Tuy vậy, nên nhớ nếu có chấn thương sọ thì dễ bị tăng  $CO_2$  và giảm oxy máu. Và như vậy càng làm nặng thêm chấn thương nguồn gốc thần kinh. Một trong các mục tiêu cơ bản của việc chăm sóc tích cực là phải ngăn ngừa chấn thương thứ phát. Do vậy, những trẻ em hôn mê nặng tại phòng chọn lọc (phòng cấp cứu lưu) thường cần được đặt ống nối khí quản và hô hấp hỗ trợ. Nên nhớ, nếu có tăng nhẹ  $PCO_2$  ở một bệnh nhi vốn có một bệnh phổi mạn tính (loạn sản phế quản phổi chẳng hạn) cũng đủ khiến nó không vượt qua nổi khi có chấn thương não hoặc tăng áp lực nội sọ. Vì các lý do này, nhiều người chủ trương nên đặt ống nội khí quản cho các trường hợp bệnh nhi hôn mê có thang đo Glasgow dưới 9. Nếu thấy có biểu hiện rối loạn các cơ chế kiểm soát hành tủy thì nên tiến hành đặt ống nội khí quản mặc dầu có hôn mê hoặc không. Do vậy, trong xử lý khẩn cấp trẻ em hôn mê, nói chung nên tiến hành đặt ống nội khí quản và kiểm soát thông khí.

### ***Thời điểm tiến hành hỗ trợ thông khí***

Một trong các mối quan tâm đối với các nhà hồi sức là tránh phát sinh thương tổn thứ phát như để tình trạng thiếu oxy sau khi chấn thương sọ mà không được đánh giá, tăng  $PCO_2$  sau khi hồi sức và huyết áp thấp do truyền dịch không thỏa đáng. Do vậy, cần chú ý hỗ trợ hô hấp cho các bệnh nhi này.

Nói chung, đứng trước một trẻ hôn mê thì cần tiến hành ngay hỗ trợ thông khí nếu chỉ để bảo vệ đường thở và cung cấp đủ oxy. Trong khi tiến hành truyền dịch thì cách an toàn nhất xử lý hỗ trợ



hô hấp ra định kỳ giảm sát các áp lực khí trong máu động mạch, đo  $P_{CO_2}$  cuối kỳ lưu thông thở, đo  $O_2$  qua da. Một trong những chìa khóa để cải thiện tiên lượng cho những trẻ có chấn thương thần kinh là việc chăm sóc hỗ trợ tuyệt hảo, nhất là những bệnh nhi có tăng áp lực nội sọ được cán bộ điều dưỡng và bác sĩ trực tiếp chú ý thay vì giám sát bằng máy móc.

### ***Truyền áp lực tới vòm nội sọ***

Tăng áp lực trong khoang màng phổi có thể nhanh chóng truyền tới vòm nội sọ nhất là ở bệnh nhân có phù não, ví dụ khi ép lên thành ngực thì áp lực nội sọ tăng rõ rệt thông qua đám rối tĩnh mạch cốt sống. Ngoài ra, còn cần phải xem áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP) và áp lực đường thở trung bình ở mức cao cũng làm cản trở tuần hoàn tĩnh mạch đầu và có khả năng làm tăng áp lực nội sọ. Vì lý do đó, các nhà hồi sức cố gắng duy trì những trẻ này ở các trị số tối thiểu PEEP. Tuy vậy, thiếu oxy còn tồi tệ hơn so với tăng áp lực do cơ chế này gây ra. Hơn nữa, nếu thấy cần sử dụng PEEP vì lý do thiếu oxy thì phải sử dụng một cách thích hợp và đồng thời phải giám sát áp lực nội sọ ví dụ đặt đầu ở tư thế cao là để hạn chế tăng áp lực nội sọ.

### ***Hỗ trợ tuần hoàn***

Dấu là thương tổn não tới mức nào vẫn phải ổn định tình trạng huyết động của bệnh nhân và duy trì một huyết áp thỏa đáng. "Huyết áp thỏa đáng" được định nghĩa là huyết áp đủ cao để vượt qua áp lực nội sọ đang duy trì một áp lực tưới máu não lớn hơn trị số 50 song cũng đủ cao để đảm bảo chức năng thận, đảm bảo tưới máu động mạch vành và đảm bảo lưu lượng máu tới cơ quan nội tạng.

Việc truyền dịch trong giai đoạn khẩn cấp phải đáp ứng nhu cầu ổn định huyết động này và do vậy không có chỉ định hạn chế truyền dịch trong giai đoạn này. Tuy vậy, nhà lâm sàng cần lựa chọn các loại dịch sao cho không gây hại về sau đối với hệ thần kinh trung ương. Những dung dịch thích hợp thường bao gồm các dung dịch đẳng trương hoặc hơi ưu trương như lactat ringer, mặn đẳng

trương, dung dịch đẳng trương nửa mặn và dextrose 5%. ~~Mau và~~ các dung dịch dạng keo cũng là những dung dịch thích hợp trong nhiều trường hợp song các dung dịch nhược trương như dextrose 5% không có điện giải có thể làm tăng phù não và có thể làm tối tệ thêm tiên lượng đối với trẻ có chấn thương thần kinh. Dung dịch nhược trương này cũng chẳng giúp ích gì để nâng huyết áp lên cả. Do vậy, lactat ringer hoặc mặn đẳng trương chính là các dung dịch thích hợp vừa nâng được huyết áp lên vừa không gây hại gì cho não cả. Sau khi đã ổn định huyết áp ngay từ đầu rồi, việc giám sát áp lực nội sọ có thể được tiến hành nếu có phù não hoặc có một nguy cơ tiềm ẩn nào đó.

### ***Đánh giá khẩn cấp mức độ hôn mê***

Trong giai đoạn ổn định khẩn cấp cần quan tâm tới đường thở, tình trạng thở và tuần hoàn song ngay trong giai đoạn ban đầu này cũng cần đánh giá chức năng thần kinh. Có nhiều lý do phải làm như vậy.

Thứ nhất, điều quan trọng về mặt tiên lượng, phải có được một ý niệm nào đó về mức nghiêm trọng của thương tổn thần kinh. Chẳng hạn, nếu bệnh nhi còn tỉnh thì người thầy thuốc có thể chưa cần tới đèn soi thanh quản; trái lại, nếu bệnh nhi hôn mê sâu thì người thầy thuốc phải nhận thức rằng đứa trẻ đang lâm vào một tình thế nguy kịch và đòi hỏi phải điều trị thật tích cực. Do vậy, việc đánh giá ban đầu có thể giúp nhà lâm sàng cân nhắc phải sử dụng các biện pháp can thiệp thích hợp.

Thứ hai, việc ổn định lúc khẩn cấp thường do một nhà lâm sàng chỉ đạo mà rất có thể sẽ không trực tiếp chăm sóc về sau. Chẳng hạn, đứa trẻ có thể đã được hồi sức tại phòng cấp cứu ở một bệnh viện cộng đồng sau đó được chuyển đến một đơn vị điều trị tích cực cho trẻ em ở cách xa. Việc đánh giá ban đầu về mặt thần kinh sẽ giúp ích rất nhiều cho người hồi sức về sau bằng cách cung cấp các thông tin quan trọng để tiên lượng và chọn lọc. Do vậy, người thầy thuốc có thể nảy ra một xu hướng bằng cách đối chiếu hiện trạng của đứa trẻ (tại đơn vị điều trị tích cực) với tình trạng trước đây



của nó (tại bệnh viện cộng đồng).

Thứ ba, một số các liệu pháp được dùng tại phòng cấp cứu có thể gây trở ngại cho các thăm khám thần kinh về sau, ít nhất là trước mắt, nên cần có đánh giá cơ bản nào đó lúc ban đầu. Các liệu pháp này bao gồm các barbituric, các thuốc chống co giật, các thuốc dẫn cơ. Barbituric thường được dùng trong hồi sức một bệnh nhi chấn thương song có thể kết hợp với đặt nội khí quản nếu là một đứa trẻ chấn thương sọ não. Các thuốc chống co giật thường được dùng tại các phòng cấp cứu có tác dụng an thần với liều cao. Khám vận động nhãn cầu đôi khi không thực hiện vì bệnh nhi đã được dùng thuốc chống co giật liều cao. Các thuốc dẫn cơ cũng gây khó khăn cho việc khám thần kinh trừ phi các tác dụng của chúng đã hết. Các thuốc dẫn cơ có một vị trí đáng kể trong khi tiến hành đặt nội khí quản cho bệnh nhi có chấn thương sọ não, và thậm chí đôi khi là cần thiết phải dùng thuốc dẫn cơ tác dụng kéo dài, như pancuronium chẳng hạn. Điều mấu chốt là phải có một đánh giá cơ bản nào đấy về mặt thần kinh trước khi cho bệnh nhi dùng các thuốc này.

Thang đo hôn mê của Glasgow là một công cụ hữu ích giúp cho việc đánh giá chính xác một tình huống như vậy. Thông tin cần cho thang đo này bao giờ cũng sẵn sàng tại phòng cấp cứu mà không cần hỏi tiền sử. Nội dung thang đo Glasgow được trình bày trong bảng 2.

**Bảng 2. Thang đo Glasgow**

	Điểm
<i>Mở mắt</i>	
Không đáp ứng	1
Đáp ứng với kích thích đau	2
Đáp ứng với tiếng nói	3
Tự phát	4
<i>Đáp ứng lời nói</i>	
Không đáp ứng	1
Âm thanh vô nghĩa	2



Ngôn từ không thích hợp	3
Chuyện trò lạc hướng	4
Dùng hướng và thích hợp	5
<i>Đáp ứng vận động</i>	
Không đáp ứng	1
Tư thế mất não	2
Tư thế bóc vỏ	3
Gấp chi	4
Có phản ứng đau cục bộ	5
Theo đúng mệnh lệnh	6
<i>Điểm tối đa</i>	15

Số điểm dưới 9 có ý nghĩa báo hiệu thương tổn rất nặng, những bệnh nhi này cần được hỗ trợ đường thở. Những bệnh nhi loại này thường có tỉ lệ chết khá cao và cần được đưa vào diện giám sát áp lực nội sọ và các giám sát khác về huyết động.

Những trẻ có thang đo ở mức cao hơn thường có khả năng hồi phục. Do vậy, vì các mục đích đánh giá tiên lượng nhanh thì thang đo này là rất hữu ích. Mục tiêu là nhận dạng những bệnh nhi có nguy cơ cao cần áp dụng các liệu pháp tích cực hơn.

*Nguyễn Văn Tú và cộng sự áp dụng thang đo Glasgow đánh giá tiên lượng cho 39 bệnh nhi hôn mê do viêm não trên 5 tuổi cho thấy:*

*- Số điểm dưới 9: 20% hồi phục, 80% không hồi phục.*

*- Số điểm 9 trở lên: 78% hồi phục tức, 10% không hồi phục.*

Thang đo hôn mê Glasgow có hai ưu điểm so với các thăm khám chuyên khoa thần kinh: đơn giản và trực tiếp. Tính đơn giản này cho phép quan sát đi quan sát lại rất nhiều lần và ghi được các số điểm. Ta dễ dàng nhận thấy thang Glasgow nhằm trực tiếp vào việc đo mức thức tỉnh là mối quan tâm đặc biệt của nhà lâm sàng trong bối cảnh này. Thang đo hôn mê Glasgow là một phương tiện hữu ích ghi "dấu hiệu sống" ngay trên bảng theo dõi tại phòng cấp cứu. Việc thăm khám tiếp theo có thể do một nhân viên không thành thạo về đánh giá thần kinh thực hiện mà vẫn có thể giúp ích trong

việc giám sát đối với thầy thuốc hoặc cán sự điều dưỡng sau này cần thăm khám kỹ hơn.

### III. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu chính điều trị các bệnh nhân hôn mê là bảo tồn được chức năng não đồng thời xác lập được chẩn đoán và chữa trị được các vấn đề có khả năng xử lý. Điều cần thiết là phải giữ được mức cung cấp oxy, lưu lượng máu tới não một cách thỏa đáng và duy trì nội cân bằng glucose. Ngoại trừ đối với các thuốc chống co giật, còn hết thấy các thứ thuốc có khả năng ảnh hưởng đến hệ thần kinh trung ương đều phải ngừng. Tăng áp lực nội sọ cần được xử lý tích cực. Nhiều trường hợp có thể có các cơn co giật khó kiểm soát. Các biểu hiện co giật sẽ tùy thuộc vùng phát sinh ổ gây co giật. Khi bệnh nhi đã phải tiêm thuốc dẫn cơ để thở máy thì thành phần vận động của hoạt tính co giật sẽ mất và do vậy cần đo điện não đồ định kỳ và, tối ưu hơn nữa là cần giám sát liên tục điện não đồ để ghi lại sự tồn tại của hoạt tính co giật. Nếu có thể thì nên cắt các cơn co giật bằng các thuốc kinh điển như Phenytoin, Phenobarbital và Lorazepam. Nếu các cơn co giật không thể khống chế được bằng các thuốc thông thường thì có thể cần phải dùng tới Phenobarbital để đưa bệnh nhi vào một tình trạng hôn mê (do dùng thuốc). Nếu dùng Phenobarbital gây hôn mê thì cần giám sát liên tục bằng ghi điện não đồ và định kỳ định lượng nồng độ Phenobarbital trong máu. Trong giai đoạn này, phải cẩn thận dùng để bỏ qua những nhiễm trùng và các rối loạn cân bằng điện giải, acid - base kín đáo. Nồng độ đường huyết cần được giữ ở mức 100 - 150 mg/dL và tiến hành định kỳ định lượng các áp lực khí và pH máu là vì lưu lượng máu não tùy thuộc một phần  $PCO_2$ , nồng độ này cần giữ ở mức 24 - 26 mmHg. Nồng độ  $PCO_2$  hoặc trên mức 30 mmHg hoặc dưới mức 22 mmHg đều sẽ làm giảm lưu lượng máu tới não và sau này có thể ảnh hưởng đến chức năng hệ thần kinh trung ương. Bệnh nhi cần được chăm sóc tốt đường thở là vì không còn phản xạ ho nữa.

Thường có thể phải dùng nhiều loại thuốc, và chúng tương tác



với nhau nên các nồng độ thuốc trong máu có thể không chính xác. Ngoài ra, nếu đã có một bệnh về gan hay thận thì nồng độ albumin huyết thanh có thể giảm xuống đáng kể, ảnh hưởng đến cơ chế gắn protein và làm thay đổi nồng độ "bình thường" trong máu. Ở một bệnh nhi cực kỳ nặng có một nồng độ albumin thấp trong huyết thanh lại đang được dùng thuốc chống co giật thì nồng độ "bình thường" có thể thực sự không phải là bình thường và nồng độ tự do (không gắn với protein) trong não có thể cao. Điều này còn trở thành rắc rối thêm do các tương tác giữa thuốc với thuốc và còn làm thay đổi hiện tượng gắn của thuốc. Trong các điều kiện như vậy, bắt buộc phải hiểu các loại thuốc chống co giật khác nhau đang dùng và ảnh hưởng của chúng đối với nồng độ albumin trong huyết thanh của bệnh nhi. Nồng độ albumin huyết thanh phải được giữ ở mức bình thường và nhà lâm sàng chỉ nên dùng một số loại thuốc chống co giật tối thiểu mà thôi.

Khi phải xử lý một bệnh nhi hôn mê, cần hết sức thận trọng đừng làm thương tổn thêm các cơ quan khác về sau có thể ảnh hưởng đến chức năng hệ thần kinh trung ương.

Sau đây là những điểm chung:

1. Duy trì các hệ tim mạch và hô hấp ở mức tối ưu, cố gắng giữ các trị số labô trong phạm vi cung cấp tối ưu lưu lượng tuần hoàn não và áp lực nội sọ (xem phần Tăng áp lực nội sọ).

2. Điều chỉnh nồng độ glucose, acid – base, các điện giải, các chức năng gan kể cả nồng độ albumin, quan sát hội chứng tăng chế tiết hormon chống bài niệu.

3. Giữ thân nhiệt ổn định.

4. Xử lý tăng áp lực nội sọ một cách tích cực, tránh những đợt giao động của áp lực nội sọ bằng cách hạn chế tới mức tối thiểu các thao tác trên người bệnh. Nếu có chỉ định, phải tiến hành giám sát áp lực nội sọ.

5. Tiếp tục dùng thuốc chống co giật chừng nào còn chưa kiểm soát được cho tới thời điểm có quyết định hợp lý dùng liệu pháp dài

hạn. Dùng thuốc chống co giật càng ít càng tốt.

6. Tiếp tục đánh giá để tìm ra căn nguyên bệnh bằng cách giám sát tất cả các hệ thống khác ngoài sọ não.

7. Cảnh giác với các dấu hiệu sớm của một quá trình nhiễm trùng.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đặng Phương Kiệt – Hoạt động điều trị 10 năm của khoa Điều trị tích cực, Viện Bảo vệ sức khỏe trẻ em. Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học 10 năm (1981 – 1990). Viện Bảo vệ sức khỏe trẻ em, 1991.
2. Steven L.Linder – Altered Mental Status. Trong: Essentials of Pediatric Intensive Care (Tác giả: Danid L. Levin, Frances C. Morris) Quality Medical Publishing. Inc 1990: 54 – 58.
3. J. Michael Dean, Evaluation of the comatose child trong Textbook of Pediatric Intensive Care, Mark C. Rogers. Williams & Wilkins, 1987: 597 – 614.
4. Nguyễn Văn Tú và cộng sự. Áp dụng thang điểm Glasgow trong tiên lượng hôn mê trẻ em do viêm não. Tóm tắt kỷ yếu công trình nhi khoa, Viện Bảo vệ sức khỏe trẻ em 1994: 239.

## 5. Tăng áp lực nội sọ

Nhiều loại thương tổn bệnh lý nội sọ cũng như toàn thân như nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương, rối loạn chuyển hóa, xuất huyết não - màng não, u não và áp xe não, và một số trường hợp chưa xác định được căn nguyên đích thực gọi là "hội chứng não cấp" có thể dẫn tới tăng áp lực nội sọ (TALNS) như một điểm chung tột cùng. Cơ chế gây TALNS diễn ra trong các quá trình có thể khác nhau và có thể dính líu cả đến các hậu quả toàn thân của bệnh lẫn các hư biến trực tiếp của sinh lý não. Mặc dầu nhiệm vụ hồi sức yêu cầu nhà lâm sàng phải đáp ứng từng trường hợp bệnh lý bằng một trị liệu TALNS mang tính rập khuôn, song việc hiểu rõ các cơ chế gây TALNS có thể giúp cho việc tiếp cận nhằm vào nguyên nhân gây TALNS trong mỗi tình huống và có thể cải thiện được tiên lượng. Mục này phác họa các cơ chế theo đó ALNS tăng và trình bày một kế hoạch điều trị thích nghi và đúng lúc các nguyên nhân gây TALNS trong từng trường hợp bệnh nhi.

### I. SINH LÝ HỌC

#### *Áp lực nội sọ bình thường*

Giới hạn trên của ALNS bình thường là 15 mmHg. Những diễn biến nhất thời như ho, tình trạng căng thẳng (lo hãi, hoảng sợ...) và động tác hút dờm làm tăng đáng kể trị số nói trên. Một khi các diễn biến đó qua đi thì áp lực tự nhiên trở về trị số 15 mmHg hoặc thấp hơn. Tuy vậy, 15 mmHg là giới hạn thuộc về người lớn và trẻ lớn, còn giới hạn trên của mức bình thường tuổi còn bú là dưới 10 mmHg.

Mô thần kinh bản thân nó có sức chống đỡ đáng kể với áp lực. ALNS cao ảnh hưởng tới chức năng mô thần kinh bằng cách giảm lượng máu tới não. Áp lực tưới máu não (CPP: cerebral perfusion pressure) được định nghĩa là hiệu số áp lực động mạch trung bình (MAP) trừ đi ALNS trung bình ( $CPP = MAP - ICP$ ). Khi CPP giảm

dưới mức 40 đến 50 mmHg thì xuất hiện thiếu máu cục bộ ở não do giảm lưu lượng máu tới não. Mối liên quan này đã được chứng minh cả trong thực nghiệm lẫn lâm sàng. Tuy vậy, ta chưa biết được CPP hữu hiệu ở trẻ em và trẻ còn bú. Hơn nữa, ta cũng không biết phải cần CPP tối thiểu là bao nhiêu để tưới máu hữu hiệu cho một vùng não bị tổn thương. Vì lý do các đòi hỏi chuyển hóa của não chưa chín muồi (trẻ đẻ non chẳng hạn) ít hơn nhu cầu so với các bộ não đã phát triển đầy đủ nên các trẻ em nói trên có thể chịu đựng được một CPP ở mức thấp.

Vì các yếu tố nói trên nên phần lớn các tác giả chủ trương phải giữ ALNS dưới mức 15 đến 20 mmHg. Quan niệm này còn được hậu thuẫn thêm dựa vào các mối quan hệ giữa ALNS và thể tích. Nhiều công trình nghiên cứu chứng minh rằng mối quan hệ giữa thể tích thêm vào trực thần kinh với hậu quả của nó là tăng ALNS thì không theo một phương trình tuyến tính. Các liên quan giữa ALNS và thể tích trong thực nghiệm được diễn tả dưới dạng một đường cong hình xích ma. Hyperbôn của đường cong này chỉ ra mối liên hệ giữa ALNS với thể tích đưa thêm vào trực thần kinh trong quan sát lâm sàng. Nếu ALNS ở mức tương đối thấp mà tăng thêm các chỉ số thể tích nhỏ thì cũng không làm tăng đáng kể ALNS. Song nếu thể tích cứ tiếp tục tăng thì đường cong áp lực – thể tích có chiều hướng trở thành thẳng đứng thành thử áp lực tăng tương đối đột ngột nếu thể tích tăng.

Điểm này khiến đường cong áp lực – thể tích này trở nên thẳng đứng hơn sẽ tùy thuộc kích thước thần kinh trung ương cũng như tùy thuộc vào tình trạng các quan hệ ALNS – thể tích từng bệnh nhi, so với người lớn thì hẹp hơn nếu chỉ dựa đơn thuần vào giảm thể tích hệ thần kinh trung ương không thôi. Tương tự, những bệnh nhi vốn đã có những thay đổi trong mối quan hệ ALNS – thể tích rồi, do hậu quả phù não chẳng hạn sẽ có đường biểu diễn tương quan ALNS – thể tích dốc hơn mặc dầu các trị số ALNS là bình thường.



### *Các yếu tố chi phối động lực ALNS*

Trong phần lớn các trường hợp, hệ thần kinh trung ương được bọc trong một cái vỏ cứng (hộp sọ và cột sống). Không cho phép có những thay đổi thể tích đáng kể lại không làm thay đổi áp lực. Ngay ở trẻ nhỏ, các đường khớp chưa liền và thóp trước còn mở, nếu thể tích tăng nhanh trong hệ thần kinh trung ương thì cũng làm tăng ALNS. Là vì các thành phần của các thể tích chứa trong hệ thần kinh trung ương như nhu mô não, dịch não tủy (DNT) và máu không thể nén lại được nên bất cứ một thay đổi nào trong một trong số các thành phần nói trên đều đòi hỏi phải có một thay đổi tương hỗ trong các thành phần khác nhằm duy trì một ALNS tương đối hằng định. Nếu có thêm một thể tích (như một khối máu tụ chẳng hạn) thì ba thành phần nói trên phải giảm thể tích đi đáng ALNS giữ được ổn định. Do vậy, tốc độ thay đổi thể tích và năng lực tạo ra những thay đổi tương hỗ trong các thành phần khác sẽ quyết định tình trạng áp lực bên trong hệ thần kinh trung ương.

Bộ phận lớn nhất của hệ thần kinh trung ương là não, chiếm xấp xỉ 80% thể tích nội sọ toàn phần. Não có thể đáp ứng với các thay đổi thể tích bằng cách bị nén lại hoặc chuyển lệch chỗ. Khả năng não điều ứng với các thương tổn khối u tùy thuộc tốc độ phát triển của khối u. Bằng cách chèn ép não và thành phần nước tại chỗ, các khối u tương đối lớn có thể điều ứng được nhưng phải mất khá nhiều thời gian. DNT chiếm 10% thể tích còn lại của hệ thần kinh trung ương. Vì lý do khả năng hấp thụ có thể tăng lên đáng kể nên một số tác giả ước tính từ 30% đến 70% thể tích bù trừ toàn phần có thể được trao đổi thông qua các cơ chế gia tăng hấp thụ DNT. Hiện tượng này diễn ra là vì não bị chèn ép bằng cách di chuyển khối dịch từ não thất bị chèn ép và buộc nó phải chảy ra mạnh thêm nữa. Khi các khoang chứa DNT đã bị chèn ép thì hiển nhiên khoang này không còn được dùng như một phương tiện đệm cho khối nội sọ nữa.

Sau chót, thể tích máu nội sọ là thành phần còn lại. Là vì phần lớn máu nằm trong kho dự trữ tĩnh mạch nên nhiều tác giả cho



ràng thành phần này có thể tham gia dễ dàng nhất vào cơ chế đáp ứng những thay đổi diễn ra nhanh chóng trong thể tích nội sọ.

## II. GIÁM SÁT ALNS

### 1. Các dấu hiệu TALNS

Các triệu chứng lâm sàng tăng áp lực nội sọ có rất nhiều và rất thay đổi. Như đã nói ở trên, tiến trình phát sinh TALNS nhanh hay chậm thường sẽ quyết định các triệu chứng lâm sàng. Nếu tiến trình này diễn ra trong nhiều ngày hay nhiều tuần thì các biểu hiện lâm sàng sẽ gồm các cơn nhức đầu gián cách và thường nặng tới mức người bệnh phải kêu thét lên. Vì TALNS có thể diễn ra cách hồi nên các cơn nhức đầu này có thể là tạm thời và đôi khi có kèm mất thị giác tạm thời hoặc thậm chí có từng đợt rối loạn ý thức. Khi có những đợt như vậy diễn ra thì thường đó là dấu hiệu những làn sóng TALNS hoặc những làn sóng hình cao nguyên. Trong các trường hợp này, các cơn nhức đầu có thể kéo dài 15 đến 20 phút và có thể đi kèm xanh tái và sững sờ.

Dấu hiệu lâm sàng xác nhận TALNS gồm liệt dây thần kinh số VI nếu là TALNS lan tỏa hoặc liệt dây thần kinh số III nếu có thoát vị qua lều. Ở các bệnh mạn tính có thể thấy phù gai thị, song kinh nghiệm lâm sàng cho thấy vẫn có TALNS mà không có phù gai thị. Đặc biệt, ở trẻ em dưới 10 tuổi, các quá trình TALNS diễn tiến chậm có thể gây ra dẫn các khớp sọ và thường không có kèm phù gai thị. Hiếm nhiên thóp trước đầy và căng là chỉ dẫn rõ ràng có TALNS ở trẻ còn bú và trẻ nhỏ.

Khi một bệnh nhi đang tỉnh và dần dần trở nên giảm ý thức đứng trước các triệu chứng hay dấu hiệu lâm sàng TALNS như vậy thì chắc chắn áp lực nội sọ đang tiếp tục tăng. Tuy vậy, nếu người bệnh đã giảm ý thức rồi thì cách duy nhất để nhận ra những thay đổi trong TALNS là phải giám sát người bệnh đó.

### 2. Đo ALNS

Nền tảng của việc xử lý có hiệu quả ALNS là giám sát liên tục



TALNS. Việc xử lý TALNS cũng giống điều trị tăng huyết áp. Không biết rõ trị số áp lực và đáp ứng của nó với trị liệu thì làm sao điều trị có hiệu quả được?

Các kỹ thuật giám sát ALNS sẽ được mô tả trong một chương riêng ở tập sau. Nói tổng quát, các cơ cấu cần cho việc giám sát có hiệu quả ALNS gồm một bộ phận tiếp diện với khoang sơ: một máy giám sát trình bày dạng làn sóng. Từ cơ cấu giám sát này đảm bảo thông tin xuất phát từ một cơ cấu đang hoạt động, một bộ phận ghi lại đường biểu diễn áp lực, và một hệ thống báo động khiến nhân viên khoa điều trị biết ngay được những biến đổi đột ngột trong áp lực. Nhược điểm thường gặp nhất trong việc đo ALNS và đánh giá hiệu quả của việc điều trị là thiếu một bản sao thật chính xác để lập được tương quan giữa đáp ứng tức thời của ALNS với trị liệu. Vì TALNS cần được xử lý tùy theo trị số áp lực tuyệt đối ở mỗi bệnh nhi, chứ không phải theo kiểu hướng dẫn cách nấu ăn, nên nếu không có khả năng quyết định xem liệu việc điều trị có hiệu quả hay không hoặc phải gia tốc như thế nào thì việc điều trị sẽ không có hiệu quả và không cải thiện được tiên lượng.

Theo lý thuyết, thành phần nào có trách nhiệm gây ra TALNS thì thành phần đó phải được xử lý. Mặc dầu mô hình tiếp cận như vậy là lý tưởng song trong thực tiễn không thể bao giờ cũng đạt được. Tuy vậy, để đi sâu thêm sẽ lần lượt bàn tới các vấn đề sau đây:

#### *Dịch não tủy (DNT)*

Khi DNT tích lại, như trong tràn dịch não thất chẳng hạn, thì áp lực do tích dịch trong não thất có thể được giảm đi bằng cách hạn chế nó tiết ra hoặc bằng cách dẫn lưu DNT. Trong phần lớn các tình huống phải đưa một catête vào não thất để dẫn lưu. Thường thì thủ thuật này là một bộ phận của hệ giám sát được dùng để đo ALNS. Vì DNT chỉ được sản xuất ra chừng 0,3 ml/phút nên có thể làm giảm đáng kể ALNS bằng thủ thuật dẫn lưu gián cách hoặc liên tục DNT. Khi tràn dịch não thất được đánh giá trên phim chụp cắt lớp vi tính thì dẫn lưu là phương pháp hữu hiệu nhất để kiểm soát.

Tình huống làm phát sinh tràn dịch não thất thường chỉ ra cơ chế trị liệu. Do vậy, nếu tràn dịch não thất xảy ra với một u não hố sau, thì xử lý tạm thời TALNS bằng dẫn lưu não thất có thể là có hiệu quả, song sau đó phải cắt bỏ khối u đi. Lấy bớt DNT đi cũng có thể thực hiện được bằng dẫn lưu tùy sống. Tuy vậy, thủ thuật này chỉ được thực hiện dưới sự giám sát chặt chẽ của nhà giải phẫu thần kinh sau khi đã có đủ bằng chứng nói rằng DNT chứa trong các não thất của khoang trên lưu thông tốt với khoang dưới nhện của tùy sống.

Có thể làm giảm mức sản xuất DNT bằng các thuốc tác động vào bơm natri-kali của đám rối màng mạch. Các hiệu quả nhất thời của corticosteroid cũng có thể làm giảm sản xuất DNT. Tất cả các thuốc này đều có thể làm giảm sản xuất DNT. Tất cả các thuốc này đều có một vai trò trong xử lý TALNS song cách dùng từng loại tùy thuộc thời gian tác dụng của mỗi thứ thuốc. Do vậy, khi cần làm giảm nhanh TALNS thì các thuốc này thường không hiệu quả. Nếu cần một tác dụng kéo dài và có đủ thời gian thì có thể dùng các thuốc đó.

Nếu cần cortocosteroid thì nên dùng dexamethasone liều tấn công có thể là 0,2 mg/kg hoặc cao hơn, sau đó cứ 6 đến 8 giờ tiêm nhắc lại một liều 0,1 đến 0,4 mg/kg. Vì có thể có nguy cơ gây ra hội chứng Cushing hoặc loét do stress nên đồng thời cần làm giảm tính acid dịch dạ dày, nếu có thể. Bình thường ra, hiệu lực các thuốc này không thấy rõ trong 24 giờ nên việc dùng các thuốc này cần thận trọng cho thích hợp với nguyên nhân và thời gian diễn ra TALNS. Vì hiệu quả của chúng đối với chấn thương sọ não chưa được nhất trí nên nhiều người không dùng corticosteroids cho các trường hợp này. Tác dụng của corticosteroids cũng cần được đánh giá tùy từng bệnh nhân. Trong một số trường hợp, sau khi phù não lên tới đỉnh điểm vào khoảng 72 giờ thì nên giảm dần liều steroid trong 3 đến 7 ngày và phải giám sát hậu quả "bật trở lại".

#### *Thế tích máu não*

Thế tích máu não gia tăng có thể làm TALNS. Khi tuân hoàn



tĩnh mạch não bị ảnh hưởng thì tĩnh mạch não trở thành xung huyết và ALNS gia tăng. Cách nhanh nhất làm giảm ALNS trong trường hợp này là đặt người bệnh ở tư thế thích hợp: đặt đầu hơi cao hơn so với tim sẽ tránh tắc nghẽn tĩnh mạch cảnh, kích thích tuần hoàn tĩnh mạch não và làm giảm ALNS. Một cách khác làm giảm sức kháng lại luồng ra của mạch não là giám sát ALNS một cách cầu may. Là vì có thể dùng thuốc an thần hay thuốc dẫn cơ nhằm duy trì kiểm soát thông khí nên áp suất trong lồng ngực có thể giảm đi và thúc đẩy tuần hoàn tĩnh mạch não.

Trương lực vận mạch não ảnh hưởng trực tiếp đến thể tích máu bên trong hệ mạch não. Các tiểu động mạch tiến mao quản não hết sức nhạy cảm với những thay đổi trị số pH, PaCO<sub>2</sub> và PaO<sub>2</sub>. Bằng cách đảm bảo cung cấp oxy thỏa đáng và giữ PaCO<sub>2</sub> ở mức tương đối thấp sẽ giảm được thể tích máu não. Với PaCO<sub>2</sub> ở mức giữa 20 đến 60 mmHg, lưu lượng máu não hầu như bao giờ cũng liên quan tuyến tính với PaCO<sub>2</sub>. Nếu thực hiện thông khí cao hơn một chút thì PaCO<sub>2</sub> có thể giảm do vậy làm giảm thể tích máu não. Các nghiên cứu cho thấy hiện tượng giãn mạch não xuất hiện 6 giờ sau khi thực hiện tăng thông khí. Tuy vậy, nhiều thí nghiệm lâm sàng lại chứng minh ảnh hưởng của tăng thông khí có thể còn kéo dài nhiều ngày. Những giai đoạn ngắn tăng thông khí cực kỳ mạnh thường loại trừ được những làn sóng cao nguyên ở những người bệnh đã được tăng thông khí rồi. Trên lý thuyết, hạ PaCO<sub>2</sub> dưới mức 20mmHg sẽ làm giảm lưu lượng máu tới não tới mức trở thành thiếu máu cục bộ ở não. Khi cần thực hiện tăng thông khí triệt để thì nên luôn một catête vào tĩnh mạch cảnh để đo mức khác biệt oxy động tĩnh mạch và xem thử đã thiếu máu não chưa.

Để tiến hành tăng thông khí dễ dàng và duy trì kiểm soát thông khí thì nên dùng thuốc an thần mạnh hoặc thuốc dẫn cơ.

### *Thể tích não*

Nếu thể tích não tăng lên không do một quá trình bệnh lý riêng biệt và không thể xử lý bằng giải phẫu thì cần áp dụng các biện pháp khác. Corticosteroid đã tỏ ra có hiệu lực làm giảm phù não



trong nhiều trường hợp. Loại thuốc này có thể được dùng với liều lượng tương đối cao để ổn định tình trạng phù. Thường nếu là một u não, thì steroid sẽ làm giảm phù não rõ rệt. Trong các trường hợp khác có tăng thành phần nước trong não thì có thể dùng các thuốc lợi tiểu thẩm thấu như glycerol hoặc mannitol chẳng hạn. Mannitol thường được dùng tiêm tĩnh mạch (0,25 đến 1,0 g/kg). Mannitol được giữ lại trong khoang nội mạch và hút lượng nước thừa ở trong não ra. Một trong những hậu quả của mất nước tăng thẩm thấu là tình trạng tăng thẩm thấu có thể nguy hại cho não. Khi dùng các thuốc bài niệu thẩm thấu, nhất là chưa tới 6 giờ đã cho tiêm một lần hoặc nếu dùng cho một thời gian dài thì phải giám sát chặt chẽ tính thẩm thấu và các điện giải trong huyết thanh. Vì những bệnh nhi này vừa dùng thuốc lợi niệu thẩm thấu lại vừa được truyền dịch (hai phần ba nhu cầu duy trì) nên phải giám sát áp lực tĩnh mạch trung tâm và lượng bài niệu để giữ được thể tích mức tối ưu. Ngoài ra cần đặt một ống thông bàng quang để giám sát lượng bài niệu.

### III. ĐIỀU TRỊ

Vì các yếu tố kết hợp gây TALNS ở nhiều bệnh nhi, nên cần tiếp cận việc điều trị theo từng bước. Như đã chỉ ra ở trên, việc xử lý TALNS chỉ có thể thực hiện được nếu biết rõ ALNS. Do vậy, hết thảy các bệnh nhi được điều trị theo một trình tự được mô tả ở trên đều phải giám sát liên tục ALNS qua ống thông dò não thất qua đó có thể dẫn lưu DNT nếu cần. Nếu điều trị bước một không có hiệu quả thì phải xử lý bước tiếp theo tích cực hơn.

Thoạt đầu bệnh nhi cần được đặt một ống nội khí quản và tiêm thuốc an thần. Còn phải dùng cả thuốc giãn cơ (Vecuronium) để duy trì tăng thông khí có thể kiểm soát ở mức PaCO<sub>2</sub> dưới 30 mmHg. Nếu ALNS vượt quá 15 đến 20 mmHg thì phải tăng thông khí thêm nữa để giảm PaCO<sub>2</sub> dưới mức 25 mmHg. Nếu như vậy mà vẫn không giữ ALNS dưới mức 15 mmHg thì phải dùng mannitol: 0,5 tới 1,0g/kg mỗi liều truyền nhỏ giọt tĩnh mạch nhanh nội trong 30 phút đến một giờ (thường pha thành dung dịch 20%). Tuy nhiên



người chủ trương tiêm mannitol theo định kỳ, song tốt nhất vẫn là tiêm khi ALNS quá 15 mmHg. Do vậy có thể tiêm mannitol cứ 8 đến 10 giờ một lần hoặc 4 - 6 giờ một lần. Nếu mannitol cần tiêm nhiều lần thì phải giám sát các điện giải trong máu và tính thẩm thấu nước tiểu. Trong một số trường hợp có thể đồng thời tiêm furosemide (1 mg/kg/tính mạch). Cũng có thể dùng dexamethasone điều trị TALNS song hiệu lực đối với chấn thương sọ não thì không chắc chắn.

Nếu phải dùng mannitol quá 6 lần trong 24 giờ hoặc nếu độ thẩm thấu huyết thanh quá cao thì nên xem xét việc dùng barbutiric khi ALNS tăng quá 20 mmHg trong nhiều giờ, các đỉnh điểm áp lực vượt quá 30 mmHg trong một giờ hoặc các đỉnh điểm áp lực vượt quá 40 mmHg nhiều lần từng thời gian ngắn.

Trong khi khởi sự dùng barbutiric thì các liệu pháp khác vẫn phải tiếp tục, thường là pentobarbital. Chỉ dùng thuốc này tại một đơn vị điều trị tích cực, có đặt catête kiểm soát áp lực tĩnh mạch trung tâm hoặc dùng một catête Swan-Ganz để giám sát thể tích máu lưu hành. Phải sẵn sàng để xử lý hạ huyết áp bằng truyền dịch thận trọng hoặc cho thêm thuốc vận mạch, như dopamin chẳng hạn nếu cần. Liều pentobarbital tấn công là 10 mg/kg tiêm tĩnh mạch trong 30 phút, tiếp theo cứ mỗi giờ một liều 5 mg/kg trong 3 giờ nữa. Dùng một liều 1 mg/kg/giờ để duy trì nồng độ barbutiric trong huyết thanh là 3 - 4 mg/dL. Nếu điện não đồ là một đường đẳng điện chứng tỏ huyết áp động mạch hạ toàn thể thì đó là dấu hiệu không còn kiểm soát được TALNS nữa.

Việc điều trị sẽ tiếp tục ở mức nói trên cho đến khi ALNS có thể được duy trì dưới mức 15 - 20 mmHg trong một khoảng thời gian ít nhất là 48 giờ. Nếu bệnh nhi có tiến bộ với barbutiric thì nên giảm dần liều mannitol, đồng thời có giám sát nhiều ngày để đảm bảo ALNS không "bật trở lại" nữa. Tương tự, tăng thông khí có thể ngừng sau khi đã thôi dùng mannitol trong khi vẫn tiếp tục giám sát ALNS.

Nếu được tiếp cận theo cách mô tả ở trên thì ít nhất có tới 80%

số người bệnh TALNS điều trị có kết quả. Việc xử lý TALNS có đem lại tiên lượng tốt hay không thì còn phụ thuộc trước hết quá trình bệnh lý gây TALNS (ví dụ: người bệnh TALNS do chấn thương đầu nhưng không có bằng chứng thương tổn nhu mô não thì có thể có tiên lượng tốt hơn so với những bệnh nhân TALNS do quá trình nhiễm trùng lan tỏa).

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. John H. Hansen - Flaslhen - Use of Sedating drugs and Neuromuscular blocking Agents in Patients Requiring Mechanical Ventilation. JAMA, Nov 1991, No. 20: 2870 - 2875.
2. Kenneth Shapiro, Increased Intracranial Pressure - Essentials of Pediatric intensive care - Quality Medical Publishing, 1990: 49 - 53.
3. J. Michael Dean, - Pathophysiology and management of the intracranial Vault - Textbook of Pediatric Intensive care Mark C Rogers - Williams & Wilkins, 1987: 527 - 556.
3. Đặng Phương Kiệt - Hoàng Công Chánh. Contribution à l'e'tude du syndrome de Reye. La revue de Pediatrie Paris Dec, 1982. No. 10.
5. Đặng Phương Kiệt - Lương Thị San. Nguyên nhân hôn mê trẻ em. Kỹ yếu công trình Nhi khoa. Viện Bảo vệ sức khỏe trẻ em, 1989: 162.



## 6. Động kinh liên tục

### I. ĐỊNH NGHĨA

Trạng thái động kinh liên tục – ĐKLT (status Epilepticus) là một trong các cấp cứu thần kinh thường gặp nhất ở trẻ em. Có ước tính cho rằng từ 15% đến 25% số trẻ em được chẩn đoán là động kinh trước tuổi 15 đã lâm vào một trạng thái ĐKLT vào một lúc nào đó. ĐKLT được định nghĩa là bất cứ tình huống nào người bệnh có trên hai cơn động kinh (DK) mà không tỉnh lại hoàn toàn giữa các cơn hoặc có một cơn DK kéo dài liên tục hơn 30 phút. ĐKLT khác các cơn DK liên tiếp ở chỗ trong DK liên tiếp (serial seizures) thì bệnh nhân tỉnh lại giữa hai cơn. Tuy vậy, DK liên tiếp không phải hiếm tiến triển thành ĐKLT và vì lý do đó cần được điều trị tích cực.

Có nhiều typ ĐKLT cũng như có nhiều kiểu DK liên tiếp. ĐKLT có thể được phân loại dựa vào phân loại quốc tế hiện thời các cơn DK như sau:

#### *DK toàn thể*

- Co giật.
  - Tăng trương lực – gián cách
  - Tăng trương lực
  - Gián cách
  - Co giật cơ
- Không co giật
  - Cơn vắng ý thức
  - Mất trương lực

#### *DK cục bộ*

- Đơn giản (không ảnh hưởng đến ý thức)
- Phức tạp (có ảnh hưởng đến ý thức)

Cả các trạng thái ĐKLT cục bộ đơn giản hoặc phức tạp đều có thể có co giật hoặc không co giật tùy thuộc có hoặc không có các rối loạn vận động chiếm ưu thế. Các typ trạng thái ĐKLT cho thấy có rất nhiều khác biệt. Một trạng thái co giật toàn thể thường có tiên lượng nặng hơn một trạng thái vắng ý thức nên cần có cách tiếp cận điều trị khác nhau. Mặt khác, một số typ trạng thái ĐKLT có co giật thấy khu trú nhiều hơn ở một bên cơ thể (ví dụ: trạng thái ĐK một bên thấy ở trẻ còn bú do sốt cao dẫn tới liệt nửa thân) và về mặt lý thuyết có thể xếp vào thể cục bộ, tuy vậy, chúng cũng có vài nét giống trạng thái ĐKLT toàn thể có co giật như cùng typ di chứng chẳng hạn. ĐK cục bộ đơn giản liên tục (không ảnh hưởng tới ý thức) được gọi là *ĐK cục bộ liên tục*.

Thường gặp nhất là trạng thái ĐKLT có co giật với các cơn ĐK tăng trương lực – gián cách. Trạng thái ĐKLT tăng trương lực đơn thuần đôi khi có gặp ở trẻ em (hội chứng Lennox – Gastaut), trong khi ĐKLT gián cách đơn thuần lại thường xảy ra ở trẻ còn bú và trẻ nhỏ. Trạng thái ĐKLT toàn thể có co giật được xem là nguy hiểm nhất với tỷ lệ tử vong chừng 10% và di chứng tới 20% đến 50%.

## II. BỆNH CĂN

Trạng thái ĐKLT có thể hoặc không tìm thấy nguyên nhân hoặc là một triệu chứng (khi biết được một nguyên nhân đặc hiệu). Động kinh do sốt cao (thường gọi là co giật sốt cao), vì tần số xuất hiện cao của nó, có thể là một nguyên nhân quan trọng của ĐKLT vô căn ở trẻ em. Chừng một phần ba các trường hợp ĐKLT ở trẻ em có thể là vô căn và hai phần ba mang tính chất triệu chứng. Một phần ba các trường hợp triệu chứng này là do một nhiễm trùng cấp diễn ở hệ thần kinh trung ương và có tới 40% đến 50% sẽ xuất hiện một bệnh não mạn tính theo một kiểu nào đó. Chấn thương, rối loạn chuyển hóa, mất cân bằng điện giải, thiếu oxy não cấp diễn và nhiễm



độc (theophylline, piperazine, các thuốc chống trầm cảm ba vòng) là những nguyên nhân khác ít gặp hơn của ĐKLT. Trong một số trường hợp ngoại lệ, các u não là nguyên nhân ĐKLT ở trẻ em.

Các bệnh nhiễm trùng gian phát, tình trạng mất ngủ, nhất là việc ngừng dùng thuốc chống co giật là những yếu tố chính thúc đẩy ĐKLT ở trẻ em có động kinh.

Một nghiên cứu khác (Aicardi và Chevrie, 1970) cho thấy trong một nhóm 239 trẻ em, chừng một nửa các cơn ĐKLT không tìm thấy nguyên nhân và một nửa là do các yếu tố thúc đẩy có thể xác định được. Trong nhóm này, chừng hơn một nửa là do các thương tổn cấp tính (viêm màng não, viêm não, tình trạng mất nước) và chưa tới một nửa có thương tổn não trước đó. Trong số 126 trẻ em không tìm thấy nguyên nhân thì hơn một nửa cơn ĐKLT xuất hiện khi trẻ sốt cao. Tần số cao nhất sốt cao có kèm ĐKLT xảy ra ở nhóm tuổi từ 6 tháng tới 3 năm tuổi.

### III. SINH LÝ BỆNH HỌC

Trạng thái ĐKLT có thể gây thương tổn cho tế bào thần kinh theo các cơ chế mà cho đến nay chưa được hiểu biết thật đầy đủ.

Thương tổn hệ thần kinh trung ương có thể do tác hại cấp diễn thúc đẩy ĐKLT xuất hiện hoặc có thể do các ảnh hưởng toàn thân trực tiếp và/hoặc gián tiếp của trạng thái ĐKLT gây ra đối với hệ thần kinh trung ương. Vỏ não, các cấu trúc viền và tiểu não đặc biệt dễ bị tổn thương. Các biểu hiện của hệ thần kinh tự chủ như nhịp tim nhanh, nhịp thở nhanh, tăng chế tiết niêm dịch và dẫn đồng tử thấy xuất hiện trong thời gian đang lên cơn động kinh toàn thể. Vì các cơn ĐK vẫn tiếp diễn nên bệnh nhi có thể sốt, cao huyết áp rồi hạ huyết áp và suy thở.

#### *Tăng thân nhiệt*

Tăng thân nhiệt là một biến chứng của trạng thái ĐKLT thể co giật toàn thể, được xem là một hậu quả của hoạt tính vận động tiếp

diễn. Tăng thân nhiệt có thể phản ánh tình trạng rối loạn vùng dưới đồi và tăng tiêu thụ oxy trong cơ thể.

### *Những thay đổi tim mạch*

Tăng các nồng độ catecholamine có thể có những hậu quả đặc biệt đối với chức năng tim mạch. Tình trạng co mạch chiếm ưu thế xảy ra trong các cơn ĐK toàn thể là do tăng nồng độ norepinephrine. Tăng sức cản mạch toàn thân và mạch phổi là nguyên nhân gây tăng huyết áp toàn thể, huyết áp phổi và nhĩ trái và có thể có trách nhiệm làm giảm tới 50% cung lượng tim quan sát thấy trong 5 tới 10 phút khởi đầu ĐKLT. Huyết áp động mạch phổi và áp lực máu nhĩ trái trở về bình thường sau 15 đến 30 phút và huyết áp động mạch 60 phút sau trạng thái ĐKLT, tiếp theo là hạ huyết áp. Cơ chế gây hạ huyết áp mặc dầu hệ giao cảm được hoạt hóa còn chưa rõ. Hạ huyết áp có thể ảnh hưởng tới lưu lượng máu tới não, mức độ tùy thuộc huyết áp động mạch. Giảm lưu lượng máu tới não đồng thời tăng chuyển hóa trong não có thể làm chết tế bào não và gây di chứng thần kinh vĩnh viễn. Loạn nhịp tim có thể xuất hiện và có thể phần nào giải thích cái chết bất ngờ gặp ở những bệnh nhi động kinh.

### *Thiếu oxy*

Rối loạn chức năng hô hấp và suy hô hấp diễn ra tiếp theo các xáo trộn ở hệ tim mạch. Ngừng thở, tăng thông khí, thở kiểu Cheyne–Stokes, tăng chế tiết niêm dịch họng – phế quản.

Khả năng hít phải dịch dạ dày và sung huyết phổi đều có thể dẫn tới hậu quả giảm oxy ở mô tế bào và mô não. Giảm oxy não sẽ góp phần làm nặng thêm thương tổn não tại những vùng đặc biệt dễ nhạy cảm như hệ viển (hồi hải mã) và tiểu não.

### *Nhiễm toan*

Acid lactic được sản xuất ra do cơ bắp hoạt động quá mạnh khiến pH máu giảm rất thấp. Acid lactic nhanh chóng được chuyển hóa sau khi ngừng các cơn ĐK và tình trạng nhiễm toan được giải quyết



sau 1 giờ có phần đóng góp của cơ chế hô hấp. Nguy cơ thương tổn giải phẫu bệnh lý tế bào thần kinh trong trạng thái ĐKLT không phụ thuộc mức độ nhiễm toan do tăng acid lactic nếu không có suy tim. Do vậy, việc nhất loạt phải dùng thuốc (bicarbonate) điều chỉnh tình trạng nhiễm toan còn chưa được nhất trí.

### ***Tăng kali-máu***

Trong trạng thái ĐKLT, có thể có tăng kali máu, làm gia tăng nguy cơ loạn nhịp tim. Tăng kali máu có thể do hoại tử cơ bắp trong trạng thái ĐKLT kéo dài. Tuy vậy, các kết quả nghiên cứu thực nghiệm trên súc vật gần đây cho thấy có tăng kali máu ở các con vật thực nghiệm bị tê liệt và đưa ra giả thuyết về một cơ chế thụ thể adrenalin alpha.

### ***Myoglobin - niệu***

Tăng hoạt tính cơ bắp trong trạng thái ĐKLT có cơ giết (nhất là có kèm tăng thân nhiệt) có thể làm tiêu các cơ vân với hậu quả myoglobin - niệu gây suy thận.

### ***Hạ đường huyết***

Nồng độ glucose máu lúc đầu tăng là do tăng nồng độ epinephrin trong máu . Tuy vậy, hạ đường huyết xảy ra 30 phút sau khi khởi phát cơn ĐKLT.

### ***Lưu lượng máu tới não và áp lực nội sọ***

Tăng huyết áp động mạch trung bình làm tăng áp lực tưới máu não đồng thời tê liệt khả năng tự điều chỉnh của não sẽ làm tăng lưu lượng máu tới não gấp 2 tới 6 lần so với đối chứng. Tăng áp lực tưới máu não lúc đang lên cơn ĐK kéo dài trong 40 phút và tiếp theo đó giảm xuống so với các trị số chứng ngay cả trạng thái ĐKLT vẫn tiếp diễn và nồng độ catecholamine vẫn ở mức cao. Mặc dầu có tăng đáng kể lưu lượng máu tới não song áp lực nội sọ chỉ tăng nhẹ, một thời gian ngắn, 7 đến 20 mmHg. Sau khoảng 15 phút đầu cơn ĐKLT thì áp lực nội sọ trở lại bình thường.

### *Phù phổi*

Những cơn ĐK lặp đi lặp lại, chứ không phải cơn ĐK duy nhất, có thể gây phù phổi, ít nhất thấy xảy ra trong một phần ba số các trường hợp chết trong lúc đang ở trạng thái ĐKLT. Phù phổi ở đây là do nguyên nhân thần kinh là vì biến chứng này không diễn ra trong các súc vật thực nghiệm. Phù phổi không phụ thuộc tình trạng thiếu oxy mô tế bào và tắc đường thở. Ảnh hưởng các cơn ĐK toàn thể lên luồng dịch trong phổi chính là hậu quả của một mức chênh áp lực thông qua vai trò trung gian là thần kinh và không phải do tăng tính thấm mao quản phổi vì rối loạn hệ giao cảm.

### *Thương tổn tế bào thần kinh*

Các nghiên cứu thực nghiệm đã khẳng định rằng hoạt tính động kinh có thể gây tổn thương tế bào thần kinh. Các thương tổn giải phẫu bệnh lý nơron trên các mô hình súc vật do gây các cơn ĐK kéo dài một phần là do những thay đổi toàn thân liên quan đến ĐK. Tuy vậy, thương tổn não cũng thấy ở các con vật có các cơn co giật kéo dài ngay cả khi các thay đổi toàn thân đã ngăn ngừa được. Điều này chứng tỏ hoạt tính ĐK bản thân nó cũng có thể gây thương tổn hệ thần kinh trung ương. Khi hoạt tính ĐK kéo dài, nơron không còn đủ khả năng giữ lại hoặc đẩy ion canxi ra ngoài, khiến ti lap thể trở nên phù và tế bào sẽ chết.

Trên người, những thay đổi giải phẫu bệnh lý các nơron đi từ bình thường (phần lớn các trường hợp) tới hoại tử lan rộng và trở thành sẹo, một mặt do các biến chứng toàn thân, như hạ huyết áp, thiếu oxy, tăng thân nhiệt, song mặt khác các yếu tố nội tại cục bộ như thiếu máu tế bào cục bộ và hoạt tính điện học cũng đóng một vai trò đáng kể.

## **IV. GIÁM SÁT VÀ CÁC TEST LABÔ**

Mặc dầu thương tổn não có thể xuất hiện mà không thấy một dị



thường toàn thân nào cả, song sốt cao, hạ đường huyết, hạ huyết áp và thiếu oxy mô tế bào diễn ra trong trạng thái ĐKLT vẫn có thể làm nặng thêm thương tổn cho neuron. Nếu không nhận ra và không xử lý kịp thời các dị thường nói trên thì sẽ dẫn tới thương tổn tế bào hoặc tử vong.

Cần tiến hành các bước sau đây nhằm đánh giá và xử lý đúng người bệnh có trạng thái ĐKLT. Đây là thời điểm nguy biến nên việc đánh giá và trị liệu phải được tiến hành đồng thời.

- Đánh giá và giám sát chức năng tim phổi dựa vào tần số thở, kiểu thở, trạng thái xanh tím, huyết áp động mạch, điện não đồ, và độ bão hòa  $O_2$  ( $SA_{O_2}$ ) – Giám sát thân nhiệt.
- Nhận dạng typ hoạt tính động kinh hiện thời (toàn thể, cục bộ, v.v..) là vì nó sẽ có ý nghĩa tiên lượng và trị liệu – ghi nhận thời điểm khởi phát cơn ĐK.
- Hỏi tiền sử tóm tắt và tiến hành thăm khám thần kinh và toàn trạng để tìm ra đầu mối có thể gợi mở căn nguyên ĐKLT.
- Lấy máu đếm tế bào, định lượng các điện giải, canxi, magiê, đường, urê, creatinine, các áp lực khí trong máu và pH máu, thử nghiệm sàng lọc độc chất học, định lượng nồng độ các thuốc kháng ĐK. Vì các cơn ĐK kéo dài có thể gây hạ đường huyết nên điều quan trọng là phải tiếp tục giám sát nồng độ đường trong huyết thanh.
- Cần tiến hành cấy dịch não tủy, cấy máu, dịch mũi họng tìm vi khuẩn và virus nếu có chỉ định. Nếu là trẻ sơ sinh có cơn ĐKLT thì cần khám toàn diện phát hiện nhiễm trùng huyết.
- Tiến hành giám sát điện não đồ trong các trường hợp nghi vấn ĐK, trạng thái ĐKLT không có cơn co giật và liệt.
- Giám sát liên tục các dấu hiệu sống và thường xuyên đánh giá trạng thái thần kinh trong và sau khi các cơn ĐK đã bị khống chế và cho đến khi bệnh nhi được ổn định.

## V. ĐIỀU TRỊ

Việc điều trị trạng thái ĐKLT đòi hỏi một kíp tiếp cận trong một đơn vị điều trị tích cực. Mặc dầu các thuốc chống ĐK là cốt lõi để điều trị trạng thái ĐKLT, song các hậu quả toàn thân của hoạt tính ĐK kéo dài cần được nhận biết và xử lý. Hỗ trợ các chức năng sống, chấm dứt các cơn ĐK, nhận dạng và xử lý các yếu tố căn nguyên là những mục tiêu chính của điều trị trạng thái ĐKLT.

### 1. Điều trị hỗ trợ

Bảo vệ bệnh nhi khỏi bị chấn thương. Đặt bệnh nhi ở tư thế Trendelenbourg nhẹ, đầu quay sang một bên để làm thoát dễ dàng đờm rãi và các chất nôn tránh hít vào phổi. Không nên cột chặt bệnh nhi vì có thể gây gãy xương và chấn thương phần mềm.

Đảm bảo thông suốt đường thở và hỗ trợ hô hấp là rất cần thiết. Đặt một đường truyền tĩnh mạch, tốt nhất nên có hai đường truyền: một đường dành cho dung dịch NaCl 0,9% và các thuốc cần thiết như phenytoin hoặc diazepam; đường kia dành cho glucose và pyridoxine.

Tuy vậy, bắt đầu một dung dịch truyền tĩnh mạch không phải bao giờ cũng dễ dàng nhất là với trẻ còn bú. Nếu chỉ có một đường truyền tĩnh mạch không thôi thì không nên trộn phenytoin với dextroza vì nó có thể làm kết tủa và giảm tác dụng. Lấy mẫu máu cho tiến hành các xét nghiệm như đã nói ở trên.

Dùng glucose tiêm tĩnh mạch trong trường hợp hạ đường huyết. Tiêm thử một liều glucose 50% với liều 1 – 2 ml/kg/tĩnh mạch hoặc 2 – 4 ml/kg glucose 25%. Thiamin 100 mg tĩnh mạch phải tiêm trước khi tiêm glucose nếu nghi ngờ độc alcohol.

### Điều trị bổ sung

Ngoài ra, khi điều trị những bệnh nhi như vậy, thầy thuốc cần:

- Cho tiêm pyridoxine, 100 mg tĩnh mạch (nhất là trẻ còn bú)



- Xử lý hạ huyết áp nếu có
- Kiểm soát thân nhiệt.

### 3. Điều trị dược lý

Nói chung chưa được nhất trí về mặt điều trị dược lý trạng thái ĐKLT. Các thuốc chống ĐK thường được dùng trong nhi khoa để kiểm soát trạng thái ĐKLT gồm diazepam, lorazepam, phenobarbital, phenytoin và paraldehyde (bảng 1).

Thường thuốc được tiêm theo đường tĩnh mạch song đôi khi phải dùng theo đường hậu môn vì không thể bắt đầu ngay bằng đường tĩnh mạch được. Diazepam, lorazepam, paraldehyde và valproate tất cả đều có thể dùng theo đường hậu môn được. Thường bắt đầu dùng lorazepam hoặc diazepam theo liều lượng ghi ở dưới. Paraldehyde là thuốc được lựa chọn đứng hàng thứ hai. Valproate được dùng cho bệnh nhi đã được uống thuốc này rồi hoặc có cơn vắng ý thức.

**Bảng 1. Các thuốc được dùng trong điều trị trạng thái ĐKLT**

Thuốc	Đường dùng	Liều lượng	Tốc độ tiêm truyền	Chú ý
Diazepam	TM	0,2-0,4 mg/kg (liều tối đa 5 mg) < 5 tuổi; 10 mg > 5 tuổi	1-2 mg/ph	Suy thở
	HM	0,5-0,75 mg/kg		
Lorazepam	TM	0,05 mg/kg (có thể nhắc lại 3 lần)	1 mg/ph	Suy thở
Phenytoin	TM	18-20 mg/kg (có thể pha với dung dịch sinh lý)	1 mg/kg/ph	Hạ huyết áp suy tim phổi
Phenobarbital	TM	10-20 mg/kg	2mg/kg/ph	Suy thở
Paraldehyde	HM	0,3 ml/kg (pha với dầu khoáng hay thực vật)		Không dùng nếu suy thở hay suy gan

TM: tĩnh mạch

HM: hậu môn

### *Các thuốc benzodiazepine*

● **DIAZEPAM.** Thuốc này ngấm nhanh vào não. Điều không may là tác dụng chống động kinh của nó thường nhất thời vì nó nhanh chóng phân phối lại cho các mô tế bào khác nên cần phải dùng một thuốc chống động kinh khác có tác dụng kéo dài hơn.

Phần lớn các typ ĐKLT đáp ứng với các thuốc này. Liều thường dùng là  $0,2 - 0,4 \text{ mg/kg}$  tiêm một lần, liều này có thể tiêm nhắc lại sau 10 - 20 phút, tới một liều tối đa  $5 \text{ mg}$  cho trẻ dưới 5 năm tuổi và  $10 \text{ mg}$  cho trẻ lớn hơn. Có thể cho liều cao hơn song phải chuẩn bị đầy đủ các phương tiện hỗ trợ hô hấp. Diazepam và các sản phẩm chuyển hóa của nó N-desmethyl diazepam có thời gian bán hủy tương đối dài. Do vậy, nếu tiêm nhắc lại nhiều lần, thuốc có thể tích lũy và gây nhiễm độc. Thuốc phải tiêm chậm với tốc độ 1 đến 2  $\text{mg/phút}$ . Nếu không thể tiêm tĩnh mạch được, có thể cho dùng qua đường trực tràng với liều  $0,5 - 0,75 \text{ mg/kg}$ . Diazepam không được tiêm bắp là vì được hấp thu chậm và thất thường. Tác dụng phụ của diazepam là suy thở và suy tuần hoàn (hiếm) nếu trước đó đã dùng-barbutyric thì sẽ làm tăng đáng kể nguy cơ suy hô hấp.

● **LORAZEPAM.** Loại benzodiazepine mạnh về mặt hóa học giống Oxazepam và có hiệu lực ngang diazepam trong điều trị trạng thái ĐKLT. Tuy vậy, tác dụng của nó kéo dài hơn vì phân bố cho các mô ngoại vi không rộng rãi bằng nên về mặt lâm sàng nồng độ hiệu dụng trong não kéo dài hơn sau một liều độc nhất. Khi có tác dụng, nó có thể ngăn ngừa các cơn tái diễn động kinh trong 2 đến 72 giờ. Thời gian tiềm ẩn trước khi phát huy tác dụng chưa tới 3 phút mặc dầu đỉnh điểm tác dụng của lorazepam là 45 đến 60 phút sau khi tiêm tĩnh mạch. Một khác biệt quan trọng khác là lorazepam gắn với protein ít hơn so với diazepam. Phân số tự do của lorazepam trong huyết tương cao gấp sáu lần diazepam, cho phép lượng thuốc ngấm nhiều hơn vào các khoang của cơ thể không có protein như dịch não tủy chẳng hạn. Nó có thể ít ảnh hưởng đến trung tâm hô hấp hơn so với diazepam nếu phải phối hợp với các thuốc khác như barbutyric chẳng hạn. Mặc dầu liều tối ưu chưa được xác định rõ



song nhiều tác giả đã dùng liều khởi đầu là 0,05 mg/kg tiêm 1 mg/phút và nếu cần có thể tiêm lặp lại liều gấp ba.

- ***PHENYTOIN***

Dùng đơn độc hoặc kết hợp với một benzodiazepine, phenytoin là thuốc được nhiều người lựa chọn để điều trị trạng thái ĐKLT. Nó có thể còn có hiệu lực hơn cả benzodiazepine để khống chế ĐKLT thể cục bộ. Thuốc này tỏ ra an toàn khi dùng cho trẻ còn bú và trẻ em. Ưu điểm của thuốc này là không ảnh hưởng đến ý thức cũng như đến các thuốc chống co giật khác. Thuốc này được chọn ưu tiên cho các bệnh nhi động kinh vì chấn thương sọ não. Liều tấn công có thể là 18 đến 20 mg/kg tiêm tĩnh mạch, phải tiêm chậm với tốc độ không quá 1 mg/kg/phút là vì có nguy cơ ngừng tim phổi do tiêm quá nhanh. Trong khi tiêm cần giám sát huyết áp động mạch và điện tâm đồ. Không bao giờ được pha thuốc vào các dung dịch ngọt tiêm tĩnh mạch vì nó sẽ kết tủa. Nồng độ thuốc tới não đạt tới mức cao nhất là 15 đến 60 phút. Phenytoin có thể tiêm tĩnh mạch ngay cả ở các bệnh nhi đang điều trị mạn tính bằng phenytoin và đã đạt tới nồng độ trị liệu.

- ***PHENOBARBITAL***

Phenobarbital vẫn còn được lựa chọn để điều trị trạng thái ĐKLT ở sơ sinh. Một liều tấn công 20 mg/kg tiêm tĩnh mạch sẽ đạt tới các nồng độ trong huyết thanh trên 16 mg/mL. Thuốc có thể pha vào các dung dịch truyền tĩnh mạch thông thường. Tác dụng an thần là phổ biến song nếu phối hợp với diazepam thường gây suy thở.

- ***PARALDEHYDE***

Paraldehyde kiểm soát được ĐKLT thể co giật ở phần lớn bệnh nhi mặc dầu các thuốc khác thì thất bại. Hiệu lực của nó đối với ĐKLT toàn thể mạnh hơn thể cục bộ. Đường trực tràng thường được dùng nhiều nhất vì dễ dùng và hấp thu nhanh dưới dạng 0,3 ml/kg pha với hai thể tích dầu khoáng hoặc dầu thực vật. Khi đặt thuốc vào hậu môn phải kẹp hai móng lại ít nhất 20 phút để thuốc khỏi bị đẩy ra ngoài. Vì paraldehyde có thể làm tan các chất dẻo



nên không được dùng bơm tiêm bằng chất dẻo để bơm paraldehyde. Thuốc được chuyển hóa trong gan và bài xuất qua phổi và một phần nhỏ được bài xuất qua thận nhưng không bị chuyển hóa, do vậy phải thận trọng khi dùng cho những bệnh nhân có bệnh phổi. Không nên tiêm tĩnh mạch vì dễ có tai biến như ngừng tim phổi, ngừng thở, ho, phù phổi, viêm nghẽn tĩnh mạch.

### *Gây mê*

Khi các thuốc chống ĐK nói trên tỏ ra thất bại thì có chỉ định gây mê. Song hiện nay chưa có đủ dữ liệu chính xác về độ sâu và thời lượng gây mê. Một số khuyên dùng halothane, một số khác lại khuyên dùng thiopental. Thiopental được truyền nhỏ giọt tĩnh mạch đồng thời kiểm soát hô hấp và dùng thuốc dẫn cơ, trị liệu được giám sát bằng ghi điện não liên tục.

Thiopental phải dùng đủ liều để chặn lại các chùm sóng nhọn trên điện não đồ. Các thuốc chống ĐK sau liều tấn công 12 giờ thì mới bắt đầu dùng liều duy trì.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. J. Michael Dean. Status Epilepticus.  
Textbook of Pediatric Intensive Care, Williams & Wilkinis, 1987: 615 – 628.
2. Mauricio R. Delgado. Status Epilepticus.  
Essentials of Pediatric Intensive Care, Quality Medical Publishing, Inc, 1990: 59 – 63.
3. Đặng Phương Kiệt – Đoàn Liên Thanh – Phan Thanh Trước.  
Các thể lâm sàng và điện não đồ trong bệnh động kinh trẻ em. Y học Việt Nam, Tổng hội Y Dược học Việt Nam, Hà Nội, số 3-1981: 25 – 30.



## 7. Suy tim

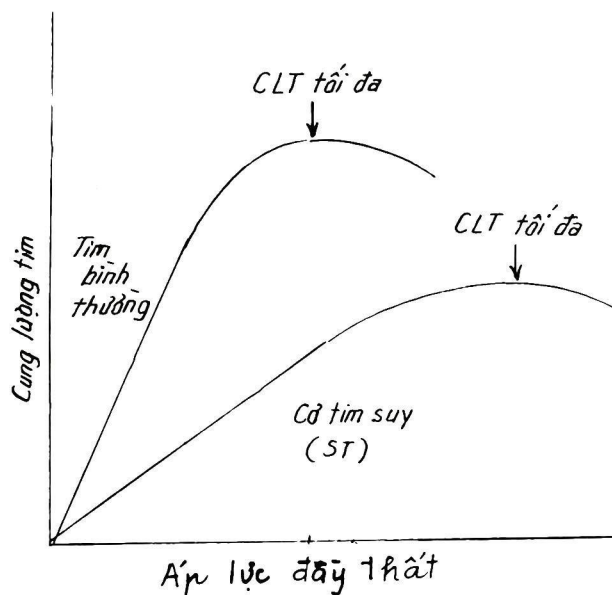
### I. SINH LÝ BỆNH

Các nhà sinh lý học định nghĩa suy tim (ST) là tim mất năng lực bơm máu đủ đáp ứng các nhu cầu của cơ thể. Còn các nhà lâm sàng thì định nghĩa suy tim bằng các thuật ngữ nói lên các dấu hiệu hay triệu chứng do nó gây ra (ví dụ: khó thở, nhịp tim nhanh, phù, tim to...)

Các cơ chế bù trừ về mặt tuần hoàn và nội tiết tạo ra phần lớn các triệu chứng này. Cung lượng tim không thỏa đáng kích thích một số cơ chế bù trừ như tăng các catecholamine lưu hành, hormon kháng bài niệu và aldosterone. Các hormon này gây ra các dấu hiệu và triệu chứng kinh điển của ST sung huyết (nhịp tim nhanh, ứ dịch và muối, tăng tiêu thụ oxy, đưa trẻ ngừng phát triển).

Có bốn yếu tố chi phối cung lượng tim (CLT), đó là: tiền gánh (TG), (2) hậu gánh (HG), (3) tính co bóp (CB) và (4) tần số (TS) tim. TG có thể được xem là thể tích máu chứa đầy trong tâm thất trong kỳ tâm trương và về mặt lâm sàng thường được đánh giá bằng áp lực đầy tâm thất. HG là sức cản chống lại cái mà tâm thất phải tống máu đi và thường được đánh giá bằng sức cản của mạch hệ thống hoặc sức cản của mạch phổi. Tính CB là chỉ sức mạnh co bóp của cơ tim, không phụ thuộc các ảnh hưởng của TG và HG. Việc đánh giá CB trên lâm sàng, khó thực hiện hoặc không mấy chính xác là vì ta không có khả năng tách các ảnh hưởng của TG ra khỏi HG. Tuy vậy, sức co bóp thất trái thường được lượng giá trên lâm sàng dựa vào phân đoạn rút ngắn lại (trên âm vang đồ tim) hoặc phân đoạn tống máu (trên hình ảnh chụp bằng tia xạ hoặc chụp động các buồng tim). Khi ST thì có những thay đổi lệch lạc về TG, HG, CB và TS tim.

Hình 1.3 mô tả các yếu tố nói trên tương tác với nhau như thế nào ở người bệnh. Song, trong thực tế, khó có thể tăng cung lượng tim ở những người bệnh có suy tim bằng cách tăng áp lực đầy thất. So sánh với các tim bình thường thì mỗi phần tăng thêm của cung



Các quan sát: Tim bình thường so với ST

1. Người bệnh ST cần áp lực đẩy thất cao hơn để đạt CLT tối đa.
2. Đường cong chuyển sang trái (quan hệ giữa CLT/áp lực đẩy thất tốt hơn) do:
  - a- Kích thích cơ bóp dương tính (digoxin, catecholamine, v.v..)
  - b- Giảm HG (dãn mạch)
3. Đường cong chuyển sang phải do:
  - a- CB tối đi
  - b- Tính không thuận thực của cơ tim
  - c- Phi đại cơ tim

**Hình 1.3.** Liên quan giữa áp lực đẩy thất với CLT ở người ST so với người bình thường.

(Nguồn: Mason DT, 1973)

lượng tim ở người bệnh có ST lại đòi hỏi một phần tăng thêm rất lớn áp lực đẩy thất. Các áp lực thủy tĩnh mao mạch ở mức có thể chấp nhận được sẽ tăng lên nhanh chóng và hậu quả là phù toàn thân và/hoặc phù phổi. Hơn nữa, đường cong cung lượng tim/áp lực đẩy thất đối với tim chưa thành thực (trẻ sơ sinh) và tim phì đại sẽ chuyển sang phải một cách bất lợi, so với tim bình thường. Điều này có nghĩa là nhiều trẻ còn bú và trẻ em bị suy cơ tim, so với

người lớn, gặp khó khăn nhiều hơn trong việc đáp ứng một cách thuận lợi để tăng thể tích dấy tâm thất.

**Bảng 1. Các bệnh tim có biểu hiện ST ở trẻ em**

<i>Khuyết tật/bệnh</i>	<i>Ảnh hưởng ban đầu</i>
<i>Các bệnh bẩm sinh</i>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Shunt trái – phải               <ul style="list-style-type: none"> <li>Thông liên thất</li> <li>Thông liên nhĩ</li> <li>Còn ống động mạch</li> <li>Kênh nhĩ-thất</li> <li>Cửa sổ động mạch chủ-phổi</li> <li>Khuyết van động mạch phổi</li> </ul> </li> </ul>	Tăng TG (quá tải)
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Tắc nghẽn               <ul style="list-style-type: none"> <li>Hẹp eo động mạch chủ</li> <li>Hẹp động mạch chủ</li> <li>Hẹp động mạch phổi</li> <li>Hẹp van hai lá</li> </ul> </li> </ul>	Quá tải HG
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Các khuyết tật gây tím               <ul style="list-style-type: none"> <li>Thần chung động mạch</li> <li>Đổi chỗ các mạch máu lớn kèm thông liên thất</li> <li>Dẫn lưu tĩnh mạch phổi hoàn toàn dị thường</li> <li>Giảm sản tim trái</li> </ul> </li> </ul>	Quá tải TG
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Các loạn nhịp               <ul style="list-style-type: none"> <li>Loạn nhịp nhanh thất hoặc trên thất</li> <li>Nhịp tim chậm, bloc nhĩ – thất hoàn toàn hoặc hội chứng yếu nút xoang</li> </ul> </li> </ul>	Nhịp tim quá nhanh Tần số tim không thỏa đáng
<i>Các bệnh mắc phải</i>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Tăng huyết áp</li> </ul>	Quá tải HG
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Viêm cơ tim</li> </ul>	CB yếu
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Dẫn cơ tim</li> </ul>	CB yếu
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Các rối loạn hormon hoặc điện giải (thiếu năng giáp, hạ canxi-máu, hạ đường huyết, hạ magiê-máu)</li> </ul>	CB yếu
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Bệnh thấp tim</li> </ul>	Quá tải TG
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Tim thiếu máu cục bộ hoặc thiếu oxy cơ tim</li> </ul>	CB yếu

Mối liên quan CLT/ áp lực đầy thất có thể được cải thiện (chuyển sang trái) bằng cách kích thích CB. Điều không may, trẻ em có thể một lần nữa lại có một nhược điểm là vì cơ tim chưa thành thực thể hiện dự trữ CB ít hơn và đáp ứng kém với các thuốc tăng co bóp cơ tim thường dùng so với tim người trưởng thành. Mối quan hệ CLT/áp lực đầy thất cũng có thể được cải thiện bằng cách giảm HG thất. Những khác biệt trong đáp ứng của cơ tim không thành thực và tim người trưởng thành đối với các thay đổi trong HG hiện chưa được xác định rõ.

ST ở trẻ em bị thúc đẩy bởi bệnh tim bẩm sinh hoặc mắc phải khiến ảnh hưởng bất lợi đến TG, HG, CB hoặc TS tim. Bảng 1 liệt kê một số bệnh tim đặc biệt hay gặp ở trẻ em và chỉ ra rằng chúng ảnh hưởng như thế nào tới CLT bình thường.

## II. GIÁM SÁT VÀ CÁC TEST LABÔ

Việc đánh giá các bệnh nhi đang lâm vào tình trạng nguy kịch và có ST nhằm ba mục tiêu: (1) tìm nguyên nhân; (2) phát hiện các biến chứng như viêm phổi, rối loạn điện giải và (3) giám sát liên tục hoặc định kỳ để theo dõi hiệu quả điều trị.

Hỏi bệnh sử và khám thực thể nhiều khi không tìm được căn nguyên nên một số test labô có khi lại là cần thiết. Có nhiều khuyết tật cấu trúc của tim, như được liệt kê trong bảng 1, có thể được chẩn đoán đúng nhờ khám thực thể với một chút hỗ trợ của ghi điện tim và chụp rơnghen lồng ngực. Nếu còn chưa rõ chẩn đoán thì nên mời khám chuyên khoa tim và có thể chỉ định chụp âm vang đồ tim hoặc thông dò tim. Đôi khi, việc đánh giá bệnh nhi phát hiện thấy giảm chức năng thất nhưng lại không có bằng chứng một bệnh tim bẩm sinh. Trong trường hợp này, bệnh nhi có thể có ST do bệnh cơ tim (bệnh cơ tim hoặc viêm cơ tim). Có rất nhiều test labô có thể thực hiện nhằm tìm ra nguyên nhân bệnh cơ tim, gồm nồng độ các chất hóa sinh trong huyết thanh: tri-iodothyronine ( $T_3$ ) levothyroxine

(T<sub>4</sub>), hormon kích tuyến giáp (TSH), hiệu giá kháng thể virus, nồng độ carnitine và sinh thiết cơ tim. Tuy vậy, các nghiên cứu này thường ít phát hiện được bệnh nên nguyên nhân đặc hiệu gây suy cơ tim không thể nhận dạng được trong phần lớn các trường hợp.

Một số các thử nghiệm cần được tiến hành theo thường quy ở các bệnh nhi ST là nhằm đánh giá biến chứng (bảng 2); nhiều thử nghiệm trong số này phải lặp đi lặp lại hàng ngày hoặc sớm hơn.

**Bảng 2. Các thử nghiệm labô ở bệnh nhi ST**

Biến chứng	Test labô
Thiếu máu	Đếm tế bào máu toàn phần
Loạn nhịp	Điện tâm đồ
Rối loạn điện giải	Ca <sup>++</sup> , Mg <sup>++</sup> , PO <sub>4</sub> <sup>--</sup>
Suy gan	Men transaminase huyết thanh, thời gian prothrombine, thời gian thromboplastine, phosphatase kiềm
Hạ đường huyết	Glucose huyết thanh
Thiếu oxy mô tế bào	Áp lực các khí máu và pH máu động mạch
Nhiễm acid/kiềm	Áp lực các khí máu và pH máu động mạch
Tràn dịch màng ngoài tim	Chụp rơnghen lồng ngực, chụp siêu âm tim
Suy thận	Urê, creatinine
Nhiễm trùng máu/viêm phổi	Cấy máu, chụp rơnghen lồng ngực, thử nước tiểu

Giám sát liên tục hoặc định kỳ các thông số sinh lý học tuần hoàn có thể giúp đưa ra các quyết định điều trị. Bảng 3 liệt kê một số các biến số sinh lý học và cách giám sát như thế nào. Ở bệnh nhi ST nặng thì nên giám sát tất cả các biến số đó.

Chẳng hạn, một bệnh nhi đang nguy kịch thường được chứng minh là giảm vận chuyển oxy tới các mô tế bào. Tình trạng vận chuyển oxy sa sút này có thể là do giảm độ bão hòa oxy động mạch (tình trạng biến chất ở phổi), giảm cung lượng tim hoặc thiếu máu.

Nếu cung lượng tim giảm thì có thể do giảm TG, tăng HG, sức co bóp giảm hoặc do thay đổi nhịp tim. Nếu hiểu được các yếu tố liên quan đến tình trạng suy sụp của một bệnh nhi thì sẽ đưa ra các khuyến nghị trị liệu để cải thiện tình hình.

**Bảng 3. Giám sát sinh lý tuần hoàn**

<i>Phương diện sinh lý</i>	<i>Phương pháp giám sát</i>
Cung lượng tim	Phương pháp Fick: mức tiêu thụ oxy (nồng độ oxy động mạch-tĩnh mạch)*. Phương pháp nhiệt pha loãng (đo lưu lượng máu qua phổi). Nhiệt độ ngoài da
Chuyển vận oxy	CLT × nồng độ O <sub>2</sub> động mạch
Tần số và nhịp tim	Giám sát liên tục giao động ký
Tiền gánh	Áp lực tĩnh mạch trung tâm. Áp lực mao mạch phổi bít, chụp rơnghen lồng ngực (kích thước tim).
Hậu gánh	Sức cản mạch toàn thể (áp lực động-tĩnh mạch)/CLT. Sức cản mạch phổi (áp lực động mạch phổi-mạch phổi bít)/CLT.
Sức co bóp cơ tim	Chụp âm vang đồ tim: phần thất trái ngấn lại. Chụp tâm thất bằng phóng xạ: phân suất tống máu tâm thất.

(\*) Thành phần O<sub>2</sub> = độ bão hòa × Hemoglobin × 1,34 ml oxy/g Hb.

### III. ĐIỀU TRỊ

Việc điều trị ST có thể đạt được một trong hai khả năng: chữa khỏi hoặc làm giảm. Đôi khi ST có thể được chữa khỏi nếu do một khuyết tật cấu trúc hoặc một loạn nhịp nào đó. Ở đây chỉ đề cập tới các liệu pháp làm giảm ST mà thôi.

Làm giảm ST bằng phương pháp nội khoa nhằm hai mục tiêu: làm giảm mức tiêu thụ oxy của cơ thể và cải thiện việc cung cấp oxy tới các mô tế bào. Hai mục tiêu này được trình bày theo phác đồ sau đây:

#### 1. Giảm tiêu thụ oxy toàn cơ thể

– Nghỉ trên giường



- Dùng thuốc an thần và/hoặc thuốc dân cơ
- Thở máy
- Dinh dưỡng tối ưu
- Tạo một môi trường cho thân nhiệt hằng định và dùng các thuốc hạ nhiệt.

2. *Cải thiện vận chuyển oxy*: Tăng cung cấp oxy cho máu động mạch.

- Hô hấp (hỗ trợ thông khí, tăng oxy trong khí thở vào, áp lực đường thở dương tính liên tục).
- Giảm phù phổi (thuốc lợi tiểu)
- Tăng nồng độ hemoglobin (truyền hồng cầu)
- Tăng cung lượng tim.
  - Tiến gánh (tăng nhờ thể tích tiêm truyền, giảm nhờ thuốc lợi tiểu.
  - Giảm hậu gánh (thuốc giãn mạch)
  - Tăng CB (thuốc cường tim)
  - Tần số tim (điều chỉnh loạn nhịp làm chậm hoặc làm tăng tần số xoang bằng thuốc kích thích CB).

Mức tiêu thụ oxy của người bệnh có thể giảm đi bằng cách nằm nghỉ tại giường và dùng thuốc an thần. Nếu là những bệnh nhi nguy kịch cần thở máy thì dùng các thuốc dân cơ có thể giúp giảm thêm nữa mức tiêu thụ oxy. Sự tiêu thụ oxy còn có thể giảm bằng cách cải thiện điều kiện dinh dưỡng cho người bệnh. Những trẻ suy dinh dưỡng có suy tim thường đòi hỏi oxy nhiều hơn so với trẻ được hỗ trợ dinh dưỡng thỏa đáng. Muốn tăng thể trạng, trẻ còn bú có ST thường cần 130 tới 150 Kcalo/kg/ngày, giữ được một môi trường có ôn độ tối ưu cũng sẽ giảm được mức tiêu thụ oxy của người bệnh. Do vậy, điều quan trọng là phải xử lý sốt cao bằng thuốc hạ nhiệt và tạo một môi trường ấm bên ngoài cho những trẻ nhỏ.

Phần lớn các liệu pháp chữa ST đều nhằm cải thiện việc vận chuyển oxy tới các mô. Sự vận chuyển oxy bị chi phối bởi 3 yếu tố: độ bão hòa oxy động mạch, nồng độ hemoglobin và CLT. Do vậy,

các biện pháp nhằm cải thiện thông khí có hiệu quả, độ bão hòa ôxi động mạch, nồng độ hemoglobin và CLT của bệnh nhân phải là những bước đầu tiên trong điều trị ST. Nếu hematocrite dưới 40% ở một trẻ còn bú suy tim nặng thì phải truyền khối hồng cầu cho trẻ với tốc độ chậm.

Liệu pháp dùng thuốc chữa ST là nhằm cải thiện mối liên quan CLT/ áp lực đầy thất. Vì CLT bị chi phối bởi TG, HG, CB và TS tim nên việc dùng thuốc có hiệu quả phải ảnh hưởng đến một trong các yếu tố đó. Thuốc lợi tiểu là thuốc hàng đầu được nhà lâm sàng lựa chọn để cải thiện tiến gánh. Bảng 4 liệt kê các thuốc lợi tiểu và liều lượng của chúng. Khi cần bài niệu khẩn cấp thì thường tiêm tĩnh mạch thuốc lợi tiểu: Furosemide là một trong các thuốc lợi tiểu mạnh nhất và được dùng phổ biến nhất. Tuy vậy, thuốc này dùng dài ngày sẽ gây ra nhiều chuyện rắc rối vì điện giải và chuyển hóa như hạ kali máu, giảm clo máu, nhiễm kiềm chuyển hóa và mất canxi qua nước tiểu. Furosemide thường dùng kết hợp với *Spironolactone* hoặc kali clorua để cải thiện một số các biến chứng nói trên. Nếu chỉ dùng Furosemide không thôi mà không đạt tác dụng lợi tiểu thỏa đáng thì đôi khi cần cho thêm *Metolazone*. Dùng các lợi tiểu này phải thận trọng vì có thể sẽ làm mất nhiều natri, kali và nước. Một biện pháp thay thế dùng thuốc lợi tiểu là ăn nhạt và uống ít nước. Lượng nước uống phải giảm còn 60% đến 80% nhu cầu duy trì. Tuy vậy, ở bệnh nhi ST mạn tính, đôi khi phải tăng thêm nước uống vào trên mức duy trì nhằm cung cấp đủ năng lượng cho bệnh nhi.

CLT còn có thể được cải thiện bằng cách giảm hậu gánh của thất. Nếu sức cản của mạch ở mức cao thì dùng thuốc dẫn mạch là đặc biệt có hiệu quả. Tuy vậy, nếu sức cản của mạch thấp, thì dùng thuốc dẫn mạch có thể làm hạ huyết áp, giảm tưới máu động mạch vành và gây thiếu máu cục bộ cơ tim. Nếu sức cản mạch phổi tăng là nguyên nhân ST thì việc dùng các thuốc dẫn mạch phải hết sức thận trọng. Việc dùng thuốc gây dẫn mạch phổi cũng có thể làm hạ huyết áp và tử vong. Khi xử lý tăng huyết áp phổi nặng bằng các thuốc dẫn mạch, cần giám sát chặt chẽ huyết áp động mạch phổi,

huyết áp và CLT. Muốn gây dẫn mạch cấp thì *Nitroprusside* tỏ ra rất có hiệu lực. Khi dùng liều cao hoặc nếu điều trị phải kéo dài quá 48 giờ thì cần giám sát nồng độ Thiocyanate huyết thanh để đánh giá khả năng nhiễm độc. Nếu điều trị dẫn mạch mạn tính thì nên dùng một chất ức chế enzym chuyển angiotensin. Captopril có thể làm tăng kali máu nếu dùng với Spironolactone thành thử phải giám sát nồng độ kali máu. Trong điều trị tăng huyết áp phổi, có thể dùng các thuốc chẹn thụ thể tiết adrenalin alpha như Clorpromazine hoặc Tolazoline chẳng hạn.

**Bảng 4. Các thuốc lợi tiểu**

Thuốc	Liều lượng*
Clorothiazid (Diuril)	U=20-40 mg/kg/ngày (Liều đạt hiệu quả)
Acid ethacrynic (Edecrin)	TM=0,4-1,0 mg/kg/ngày U=10-20 mg/kg/ngày (4 lần trong ngày)
Hydroclorothiazide (Hydrodiuril)	U=2-4 mg/kg/ngày (liều hiệu dụng)
Spironolactone (Aldactone)	U=1-4 mg/kg/ngày (4 lần trong ngày)
Metolazone (Zaroxolyn)	U=0,05-0,1 mg/kg/ngày (4 lần trong ngày)

\* U=uống, TM = tính mạch

Đôi khi CLT có thể được cải thiện bằng các thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim. Ngoài tác dụng này, mỗi thứ còn có những đặc tính phụ có thể ảnh hưởng đến việc lựa chọn của nhà lâm sàng. Chẳng hạn, Isoproterenol, Amrinone và Milrinone là những thuốc có tác dụng dẫn mạch mạnh. Hết thấy các thuốc này đều làm tăng nhịp tim và có thể gây loạn nhịp, mà Epinephrine và Isoproterenol là đặc biệt mạnh về phương diện này.

Những thuốc làm tăng CB và tần số tim (epinephrine, norepinephrine) cũng làm tăng đáng kể mức tiêu thụ ôxy ở cơ tim

còn các thuốc dẫn mạch (amrinone và milrinone) không tỏ ra ảnh hưởng đến mức tiêu thụ oxy mức tương đương. Dopamine thường được chọn vì nó có khả năng làm tăng một cách chọn lọc lưu lượng máu tới thận. Epinephine đôi khi được chọn vì nó có tác dụng mạnh làm tăng huyết áp, mặc dầu sự gia tăng này có thể xảy ra với ảnh hưởng làm tăng sức cản của mạch. Hiện nay, còn ít thông tin giúp cho việc chọn thuốc này hơn thuốc kia. Các dữ kiện lâm sàng và labô cho thấy Isoproterenol và dopamine là tác nhân kích thích có hiệu lực CB ở trẻ em, mặc dầu các thụ thể ở thận đối với dopamine có thể chín muồi tương đối chậm. Các dữ kiện thực nghiệm cũng chỉ ra rằng amrinone có thể làm giảm một cách nghịch thường sức co bóp của tim chưa thành thực. Hết thấy các thuốc tiêm tĩnh mạch này đều có thể bị giảm hiệu lực nếu dùng trong một thời gian dài.

Để có được tác dụng kích thích sức co bóp cơ tim dài hạn thì dùng Digoxin. Digoxin có thể phối hợp với các thuốc tăng co bóp cơ tim khác tiêm tĩnh mạch ở các bệnh nhi ST nặng. Dùng thuốc này phải hết sức thận trọng khi chức năng thận giảm hoặc có hạ kali máu. Bảng 5 trình bày các liều lượng digoxin.

**Bảng 5. Liều dùng digoxin**

Nhóm tuổi	Liều tấn công uống*	Liều duy trì**
Sơ sinh đẻ non	15-30 µg/kg	6-8µg/kg/ngày
Sơ sinh	30-40µg/kg	8-10µg/kg/ngày
Trẻ em	40 µg/kg	10-14 µg/kg/ngày

(\*) Liều tấn công tối đa = 1000 µg; liều duy trì tối đa = 500 µg/ngày.

*GHI CHÚ: Liều tiêm tĩnh mạch bằng hai phần ba liều uống, với bệnh nhi viêm cơ tim thì giảm liều đi 20%; trong suy thận, dựa vào nồng độ trong huyết thanh để điều chỉnh liều duy trì. Độ thanh thải digoxin sẽ bị giảm, nên liều lượng phải giảm ở bệnh nhi thiếu năng tuyến giáp hoặc nếu đang dùng quinedine, verapamil hoặc amiodarone.*

*Liều tấn công thường chia 3 lần: đầu tiên là 1/2 tổng liều, 6-8 giờ sau 1/4 tổng liều, còn lại 1/4 sau 6-8 giờ.*

(\*\*) Liều duy trì thường chia 2, cho uống 2 lần trong ngày.



## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đặng Phương Kiệt – Viêm màng ngoài tim trong nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu.  
Kỷ yếu các công trình nghiên cứu khoa học, Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em 1975 – 1979.
2. Mark Parrish – Congestive Heart Failure – trong Essentials of Pediatric Intensive Care – Quality Medical Publishing, 1990: 49 – 53.

## 8. Suy thận cấp

Suy thận cấp (STC) là hội chứng trong đó chức năng thận mất đột ngột, nhưng có thể hồi phục được khả năng duy trì sự hằng định nội môi của các dịch cơ thể. Ứ đọng các sản phẩm chuyển hóa đậm như urê và creatinin là phổ biến, nhưng thiếu niệu không bắt buộc vì suy thận cấp có thể xảy ra mà không giảm lưu lượng nước tiểu. Thể STC không thiếu niệu này rất phổ biến ở người lớn, gặp trong 50% các trường hợp STC, theo các thống kê gần đây. Ở trẻ em, thể này ít được mô tả hơn, nhưng có lẽ phản ánh sự chần chừ của các nhà nhi khoa trước chẩn đoán STC mà lượng nước tiểu vẫn bình thường.

### I. SINH LÝ BỆNH HỌC

Dù đã được nghiên cứu từ trên 30 năm nay, bệnh sinh của STC vẫn chưa được hiểu biết tường tận. Nguyên do chủ yếu của khó khăn này là vì STC là một hội chứng do nhiều nguyên nhân khác nhau. Các phòng thí nghiệm khác nhau đã dùng những mẫu nghiên cứu khác nhau và đã tạo được những cơ chế sinh lý bệnh học khác nhau trong STC. Tuy nhiên, cũng có những điểm chung giống nhau ở các thí nghiệm này và có lẽ chúng có vai trò nhất định trong bệnh sinh của STC ở người. Sau đây chúng ta sẽ điểm lại một số điểm cơ bản của sinh lý thận bình thường, làm cơ sở cho việc bàn luận những lý thuyết hiện hành về bệnh sinh suy thận cấp.

Sự hình thành nước tiểu xảy ra theo 2 giai đoạn. Cầu thận lọc và ống thận tái hấp thu, bài tiết và hoàn chỉnh quá trình này. Lượng dịch được thận xử lý hàng ngày rất lớn. Một em bé nặng 15 kg (0,7 m<sup>2</sup> diện tích cơ thể) có sức lọc cầu thận bình thường (khoảng 100 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup> da) sẽ có 60 l dịch được lọc qua thận mỗi ngày. Như

vậy, cứ sau 30 phút, toàn bộ lượng máu tuần hoàn trong cơ thể đã được lọc qua thận 1 lần. Bình thường, hơn 98% dịch lọc được tái hấp thu và lượng nước tiểu cuối cùng chỉ còn là 800 ml (2 lít/1,73 m<sup>2</sup>/ngày).

Quá trình lọc của cầu thận và tái hấp thu của ống thận liên quan chặt chẽ với nhau theo cơ chế điều hòa phức tạp đến nay chỉ mới hiểu được một phần. Mấu chốt của quá trình điều hòa là lượng NaCl được chuyển đến vùng macula densa của đơn vị thận xa. Khi độ lọc thận tăng để đáp ứng với sự tăng của lưu lượng máu đến, lượng NaCl được chuyển đến vùng macula densa cũng tăng lên và làm xuất hiện một vòng điều hòa ngược (feedback) qua vùng macula densa đến các tế bào cận tiểu cầu (juxtaglomerular cells) của động mạch đến, làm co mạch, giảm lượng máu đến cầu thận và vì vậy giảm lượng dịch lọc qua cầu thận. Khi cầu thận giảm lọc, lượng NaCl đến vùng macula densa cũng giảm và cũng vẫn qua vòng điều hòa ngược nói trên, làm giãn mạch đến, tăng lượng máu đến cầu thận và mức lọc cầu thận tăng lên. Cứ như vậy, chức năng của cầu thận và ống thận cân bằng. Các cơ chế tham gia điều hòa sự cân bằng chức năng cầu và ống thận dĩ nhiên là phức tạp và các chi tiết vẫn chưa được thống nhất và chưa được mô tả đầy đủ.

Bình thường, ống lượn gần, có thể hấp thu lại 85% lượng Na lọc qua cầu thận. Trong suy thận cấp, các tế bào ống lượn gần bị thương tổn (do thiếu máu hoặc nhiễm độc) nên tái hấp thu dịch lọc kém hơn, làm tăng lượng các chất hòa tan được lọc đến các đơn vị thận xa. Lượng NaCl đến vùng macula densa tăng lên lúc này không phản ánh dòng máu đến cầu thận và mức lọc cầu thận. Có sự tiếp tục giảm mức lọc cầu thận để đáp ứng với sự tăng lượng NaCl đến vùng xa, nhưng ống lượn gần tiếp tục đưa quá nhiều NaCl đến vùng ống lượn xa dù mức lọc đã giảm. Và như vậy, vòng điều hòa ngược bị phá vỡ, làm giảm dòng máu đến cầu thận, giảm mức lọc cầu thận,

tăng lượng NaCl đến vùng ống lượn xa vì ống lượn gần bị thương tổn không tái hấp thu kịp.

Tuy vậy, trên bình diện chung toàn cơ thể, sự giảm đột ngột sức lọc cầu thận là sự thành công lớn của cơ chế bảo vệ cho sự thương tổn tế bào ống lượn gần. Nếu không, có thể sẽ kiệt nước và trụ mạch trong vòng một vài giờ.

Cũng còn nhiều yếu tố khác góp phần làm giảm sức lọc cầu thận trong STC. Một trong những yếu tố đó là sự hình thành trụ niệu làm tắc nghẽn ống thận. Trụ niệu hình thành do các tế bào ống lượn gần bị hoại tử và bong ra khỏi màng đáy đi vào trong lòng ống thận. Trụ gây tắc hoàn toàn hay bán phần, làm giảm lưu thông dịch lọc. Sự ứ đọng này làm tăng áp lực thủy tĩnh trong ống thận và gây trở ngại cho việc lọc của cầu thận. Tuy nhiên, trụ khu trú ở những nơi khác nhau nên không gặp thường xuyên trên các mẫu sinh thiết thận.

Sự thẩm ngược dịch lọc qua màng đáy ống thận bị thương tổn là một yếu tố khác góp phần làm giảm mức lọc cầu thận trong STC. Hiện tượng này đã được xác định trên vật thí nghiệm và ở người, khi dùng chất đánh dấu phóng xạ có trọng lượng phân tử khác nhau. Một số yếu tố khác cũng có thể góp phần vào sự giảm mức lọc cầu thận trong STC, nhưng không thật chắc chắn, như sự tắc đơn vị thận do phù nề tổ chức kẽ, tái phân bố lượng máu làm tăng lưu lượng đến các đơn vị thận vùng cận tủy và giảm lưu lượng vùng vỏ, thương tổn tính thấm mao mạch cầu thận.

## II. NGUYÊN NHÂN VÀ PHÂN LOẠI

Ở các nước đang phát triển, STC là biểu hiện khá phổ biến trong bệnh lý trẻ em và thường là do biến chứng của ỉa chảy, nhiễm trùng, kiệt nước, viêm phế quản phổi, nhiễm khuẩn nặng. Ở các nước Bắc Mỹ và Tây Âu, STC thường gặp ở trẻ sơ sinh sau ngạt nặng hoặc

choáng, ở trẻ em sau phẫu thuật tim bẩm sinh hoặc trẻ bị suy sụp chức năng nhiều cơ quan do các nguyên nhân khác nhau, và ở những trẻ em mắc hội chứng urê huyết – huyết tán. Cần nghi ngờ STC trong những hoàn cảnh sau:

1. Trong 24 giờ đầu sau mổ, nhất là sau mổ tim.
2. Sau các giai đoạn choáng.
3. Ở những trẻ sơ sinh bị ngạt nặng, bị hạ huyết áp hay bị hội chứng suy hô hấp.
4. Sau chấn thương, bỏng nặng, hội chứng vùi lấp.
5. Trong quá trình điều trị các khối u lympho tăng sản bằng hóa chất.
6. Sau tiên chất cản quang đường tĩnh mạch, nhất là nếu bệnh nhân bị mất nước, đái đường, hội chứng thận hư.
7. Sau phản ứng do truyền máu.
8. Ở bệnh nhân đang dùng kháng sinh nhóm aminoside, nhất là có dùng các thuốc độc thận khác kèm theo.
9. Bệnh nhân có bệnh thận mạn tính từ trước.
10. Bệnh nhân ghép thận.

Theo truyền thống và theo tác dụng lâm sàng, bệnh nhân STC được chia thành 3 nhóm lớn:

- *Suy thận trước thận*: suy thận do những nguyên nhân gây giảm tưới máu thận do mất khối lượng hoặc do bệnh tim.
- *Suy thận sau thận*: gồm tất cả các bệnh lý tiết niệu gây tắc nghẽn nước tiểu.
- *Suy thận tại thận*: gồm tất cả những bệnh cảnh mà rối loạn chức năng thận là hậu quả của tổn thương tế bào thận và chức năng thận không cải thiện hơn sau khi tăng tưới máu thận hoặc loại bỏ vật cản đường tiết niệu.

Dưới đây là danh sách hầu hết các nguyên nhân gây STC ở trẻ em:

a) *Giảm tưới máu thận* (Suy thận trước thận, suy thận chức năng).

*1. Giảm tuyệt đối thể tích trong lòng mạch:*

- Mất nước
- Xuất huyết
- Thoát dịch vào khu vực thứ ba: phẫu thuật ruột, nhồi máu ruột, viêm phúc mạc, hội chứng thận hư, viêm tụy cấp.

*2. Giảm tương đối thể tích lòng mạch:*

- Choáng nhiễm khuẩn.
- Choáng phản vệ.
- Các thuốc liệt hạch và các thuốc điều trị gây dẫn mạch.

*3. Giảm cung lượng tim:*

- Suy tim ứ đọng.
- Chèn ép tim
- Tràn khí màng phổi dưới áp lực

*4. Tắc mạch thận:*

- Huyết khối động mạch thận.
- Khối máu đông tại động mạch chủ.

*b) Bệnh lý đường tiết niệu gây tắc (Suy thận sau thận)*

*1. Tắc niệu đạo:*

- Dị vật.
- Tắc ống thông bàng quang.
- Van niệu đạo bẩm sinh.
- Chít hẹp niệu đạo sau thông.
- Thương tổn vùng hội âm có kèm tổn thương niệu đạo.
- Sỏi.
- Khối máu đông.
- Phình niệu quản lạc chỗ.
- Tăng sinh tiền liệt tuyến do u ác như sarcoma (hiếm).

*2. Bít tắc lối ra của bàng quang*

- U ác tính
- Sỏi
- Chức năng (bàng quang do các bệnh thần kinh, dùng thuốc phiện).

3. *Tắc niệu quản* (ít gây STC, trừ trường hợp có một thận hoặc ghép thận).

- Khối máu đông.
- Sỏi (bệnh tăng oxalat máu, cystine niệu, tăng acid uric máu).
- Viêm hoại tử nhú (bệnh thiếu máu hồng cầu liềm, đái tháo đường).
- U cạnh niệu quản (tăng bạch cầu hạt mạn tính).
- Chít hẹp sau khi phẫu thuật hoặc làm thủ thuật niệu quản.
- Hội chứng chỗ nối bể thận - niệu quản bẩm sinh.
- Thất nhâm hoặc chèn ép niệu quản do chấn thương.
- Phình niệu quản.
- Nhiễm trùng có chít hẹp niệu quản.

c) *Suy thận thực sự* (Suy thận do các nguyên nhân tại thận).

1. *Các chất gây độc hại:*

- Bismuth, thủy ngân, vàng, chì, cadimium, bạch kim.
- Glycol ethylen, dầu xăng (uống nhầm)
- Tetrachloreua carbon.
- Các kháng sinh thuộc nhóm aminoside, aspirine, các thuốc chống viêm không thuộc nhóm corticoid, dùng nhiều thuốc độc thận đồng thời.
- Các chất cản quang đường tĩnh mạch.
- Acid uric (tiêu u do điều trị)
- Đái ra hemoglobine hoặc myoglobine, tiêu cơ đột ngột.
- Cyclosporin.
- Captopril và các thuốc ức chế men biến đổi angiotensin trên trẻ bị bệnh mạch thận như hẹp eo động mạch chủ, hẹp động mạch thận

hai bên, hẹp động mạch thận sau khi ghép hoặc giảm nặng thể tích trong lòng mạch.

*2. Đông máu nội mạch:*

- Hội chứng urê huyết - huyết tán .
- Choáng nhiễm khuẩn.
- Đông máu rải rác nội mạch.

*3. Các bệnh thận và bệnh mạch máu:*

- Viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu.
- Viêm cầu thận tiến triển nhanh.
- Viêm thận kẽ cấp tính sau nhiễm trùng hoặc dị ứng.
- Hình thành khối máu đông tại tĩnh mạch thận.
- Các bệnh hệ thống có biểu hiện thận (luput ban đỏ rải rác, viêm đa động mạch).

- Biến chứng của các bệnh thận khác (hội chứng thận hư tối thiểu, xơ hóa cầu thận cục bộ, viêm cầu thận tăng sinh màng).

- Thải loại thận ghép.

*4. Suy tuần hoàn gây nên hội chứng hoại tử ống thận cấp*

- Choáng
- Ngạt khi đẻ, giảm ôxy máu nặng, toan máu.
- Sau phẫu thuật tim.
- Sau suy thận trước thận kéo dài.

*5. Các bệnh lý bẩm sinh*

- Bệnh thận đa nang.
- Loạn sản, thiếu sản thận.
- Hội chứng thận hư bẩm sinh.
- Vô sản thận (hội chứng Potter).

*6. Nhiễm khuẩn*

- Viêm thận - bể thận cấp tính nặng (hiếm)



### 7. Các khối u

- Thâm nhiễm tế bào u (bạch cầu cấp thể lympho, thể tủy).
- Bệnh thận do acid unic trong quá trình tiêu u.
- U Wilms có bệnh lý cầu thận phối hợp.

### 8. Rối loạn điện giải kéo dài:

- Tăng Natri máu
- Tăng canxi máu.

## III. TỶ LỆ TỬ VONG

Tử vong do STC đến nay vẫn còn quá cao. Sau hơn 30 năm áp dụng các kỹ thuật y học như lọc ngoài thận, tỷ lệ này vẫn khoảng 50% ở người lớn. Thể STC không vô niệu ở người lớn và trẻ sơ sinh có tiên lượng ít đen tối hơn. Ở trẻ em, tỷ lệ tử vong hiện nay là từ 33 đến 100%. Tử vong cao nhất gặp ở nhóm sau mổ.

Người ta cho rằng tỷ lệ tử vong cao là do bệnh lý chính dẫn đến suy thận. Các nhà thận học lý luận rằng do thành tựu của y học và hồi sức đã đưa lại cho quần thể đối tượng STC những bệnh nhân già hơn và bệnh nặng hơn, hoặc quá trẻ hơn (sơ sinh < 500g) và quá nặng hơn trong nhóm trẻ em. Dù thế nào đi nữa, thực tế là STC vẫn còn là một biến chứng chết người trong mọi lĩnh vực và ở mọi lứa tuổi.

## IV. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Các biểu hiện lâm sàng STC thường rất thay đổi và có thể xảy ra đột ngột, tiến triển nhanh chóng đến mức đe dọa tính mạng. Các biểu hiện này ít khi phát triển đồng thời. Tuy vậy, mọi bệnh nhân STC đều có nguy cơ phát triển các triệu chứng sau:

- Tăng nitơ máu (creatinine máu tăng từ 0,5 đến 1,5 mg/100ml/ngày, tùy thuộc vào khối cơ của trẻ).

- Tăng thể tích máu dẫn đến quá tải tuần hoàn, phù phổi, phù ngoại biên.
- Tăng kali máu.
- Toan chuyển hóa.
- Hạ natri máu, thường là do tiếp tục dùng dịch nhược trương trên bệnh nhi thiếu niệu.
- Tăng huyết áp.
- Thiếu máu (lúc đầu do hòa loãng máu, về sau do lấy nhiều máu xét nghiệm và do ức chế tủy xương).
- Tăng photphát máu.
- Giảm canxi máu.
- Bệnh não do urê máu tăng nhanh tới nồng độ 100 - 150mg/100ml
- Thời gian chảy máu kéo dài do rối loạn chức năng tiểu cầu khi urê huyết tăng > 100 mg/100 ml.
- Tăng tác dụng độc của các thuốc như digitalis, aminoside dù cho ở hàm lượng thông thường.
- Thiếu niệu (lưu lượng nước tiểu < 1 ml/kg/h), có thể xuất hiện từ đầu hay trong quá trình diễn biến.

## V. CHẨN ĐOÁN SUY THẬN TRƯỚC, SAU VÀ TẠI THẬN

Trên thực tế, thường phải xác định xem bệnh nhân thiếu niệu và urê máu cao bị suy thận ở trước, sau hay tại thận. Sự phân biệt chẩn đoán này rất quan trọng vì suy thận trước và sau thận dễ xử lý và hồi phục nhanh, nhưng cũng dễ chuyển thành suy thận tại thận nếu để kéo dài quá mức. Xem xét lâm sàng dựa vào hỏi bệnh và thăm khám thực thể đôi khi có thể chẩn đoán được, nhưng trong đại đa số trường hợp, cần sử dụng đến các xét nghiệm hỗ trợ.

Sau đây là những bước cần làm để chẩn đoán phân biệt các loại



suy thận, nhưng việc chọn những bước nào là tùy thuộc bệnh cảnh lâm sàng từng bệnh nhân.

- *Bệnh sử và khám thực thể:*

Tìm cẩn thận các nguyên nhân có thể gây STC. Ống thông bàng quang có bị tắc không? Bàng quang có căng không? Có bệnh gì có thể kết hợp với STC tại thận không?

- *Xét nghiệm nước tiểu:*

Đặt xông bàng quang bằng kỹ thuật vô trùng, lấy một mẫu nước tiểu gửi đi làm các xét nghiệm: phân tích nước tiểu, định lượng natri, creatinin, độ thẩm thấu nước tiểu, cấy nước tiểu.

- *Siêu âm*

Cần chỉ định siêu âm bụng và hố chậu để phát hiện bệnh lý tiết niệu gây tắc. Không bao giờ chỉ định chụp đài bể thận bằng đường tĩnh mạch (UIV) vì chất cản quang độc cho thận và còn có thể gây quá tải tuần hoàn trong điều kiện này. Phóng xạ thận thường ít tác dụng và phải di chuyển bệnh nhân trong tình trạng nặng. Siêu âm có thể tiến hành ngay tại giường.

- *Các xét nghiệm máu*

Cần xét nghiệm: Urê, Creatinin, điện giải đồ, CO<sub>2</sub> toàn phần. Canxi ion hóa, photpho, acid uric, protein toàn phần, độ thẩm thấu, magiê, công thức máu, đếm bạch cầu và tiểu cầu. Tùy bệnh cảnh lâm sàng, có thể phải làm các xét nghiệm bổ sung khác (như cấy máu nếu nghi ngờ nhiễm khuẩn máu, các xét nghiệm đông máu nếu nghi ngờ đông máu rải rác nội mạch).

- *Chỉ số suy thận (RFI) và bài xuất natri riêng phần (FeNa)*

Dựa vào các công thức sau:

$$\text{Chỉ số suy thận (RFI)} = \frac{\text{Natri niệu}}{\text{Creatinin niệu: Creatinin máu.}}$$

$$\text{Khả năng bài xuất Natri riêng phần (FeNa)} = \frac{(\text{Natri niệu: Natri máu}) \times 100}{\text{Crêtinin niệu: Crêtinin máu}}$$

Các số liệu này tính toán trên một mẫu nước tiểu và cho phép đánh giá sự đáp ứng của ống thận trước những tác động sinh lý biến đổi. Thận bình thường đáp ứng với sự thiếu tưới máu bằng cách tăng tái hấp thu Natri đã lọc nên làm hạ nồng độ natri niệu và lượng nước tiểu. Nồng độ creatinin tăng trong nước tiểu không tương xứng với sự tăng crêtinin máu vì cầu thận vẫn lọc và ống thận vẫn bài tiết creatinin tại những đơn vị thận bình thường dù dòng máu qua thận giảm. Trong trường hợp suy thận trước thận, cả chỉ số suy thận (RFI) và bài xuất natri riêng phần đều thấp (<2,5 ở trẻ sơ sinh và < 1 ở trẻ khác và người lớn), do nồng độ natri niệu (tử số) và tỷ lệ nồng độ creatinin niệu và máu (mẫu số) cùng thấp. Ngược lại trong suy thận tại thận và sau thận, các chỉ số này tăng vì các tế bào ống thận bị tổn thương không tái hấp thu đầy đủ natri trong nước tiểu (tăng tử số) và tỷ lệ giữa creatinin niệu và máu thấp hơn (giảm mẫu số).

Cả hai thông số này đều không dùng được nếu bệnh nhân đã được dùng các thuốc lợi niệu vì các thuốc này làm tăng nồng độ natri niệu. Trong giai đoạn sớm của viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu và hội chứng urê huyết – huyết tán, các thông số này cũng không chính xác, thường cho kết quả giống suy thận trước thận dù đây là những trường hợp suy thận thực tổn tại thận.

Các giá trị bình thường của chỉ số suy thận và bài xuất natri riêng phần ở trẻ sơ sinh và người lớn được trình bày trong bảng 1. Ở trẻ em ngoài sơ sinh, chưa có những số liệu thống nhất nhưng người ta vẫn có thể dùng số liệu của người lớn cho trẻ sau 4 tuần (40 – 46 tuần tuổi thai). Trị số RFI và FeNa cao ở trẻ sơ sinh phản ánh sự kém hấp thu Natri của ống thận trong đáp ứng với sự giảm

tưới máu thận, đặc biệt là ở trẻ đẻ non dưới 32 tuần tuổi thai.

- *Độ thanh thải nước tự do ( $C_{H_2O}$ ).*

Vì bệnh nhân thiếu niệu thường được điều trị bằng lợi niệu và việc phân biệt suy thận trước và tại thận bằng RFI và FeNa không thể làm được, độ thanh thải nước tự do là một chỉ số chẩn đoán chức năng thận, độc lập với nồng độ Natri niệu; nó phản ánh khả năng cô đặc của ống thận nên có thể sử dụng cho chẩn đoán phân biệt này. Nước tiểu được thu thập trong 2 giờ để đo độ thẩm thấu nước tiểu và lưu lượng nước tiểu.  $C_{H_2O}$  được tính theo công thức:

$$C_{H_2O} = [\text{Lưu lượng nước tiểu (ml/h)}] - [\text{Lưu lượng nước tiểu (ml/h)} \times \text{độ thẩm thấu niệu/Độ thẩm thấu huyết tương}].$$

**Bảng 1. Các thông số chẩn đoán trong suy thận cấp**

	Tăng nitơ trước thận		STC tại thận	
	Người lớn/trẻ em	Sơ sinh	Người lớn/trẻ em	Sơ sinh
Natri niệu (mEq/l)	<20	<30	>50	>50
Thẩm thấu niệu (mOsm/kg H <sub>2</sub> O)	>500	>350	<300	<300
Chỉ số suy thận (RFI)	<1	<2,5	>1	>2,5
Bài xuất Na riêng phần FeNa	<1	<2,5	>1	>2,5
Thanh thải nước tự do ( $C_{H_2O}$ )	-25 đến -180 ml/h/1,73 m <sup>2</sup> da		-15 đến +15 ml/h/ 1,73 m <sup>2</sup> diện tích da	

Ở những bệnh nhân có  $C_{H_2O} = -15$  ml/h hoặc thấp hơn thường có tiên lượng tốt về khả năng đáp ứng với lượng dịch dùng làm tăng lưu lượng tưới máu thận. Những bệnh nhân có  $C_{H_2O}$  cao hơn - 15 ml/h có nhiều khả năng tiến triển thành suy thận thực tổn. Mất khả năng cô đặc hoặc hòa loãng nước tiểu trước những thay đổi về tưới máu thận là một nét chung của suy thận tại thận dẫn đến tình trạng đẳng niệu (isotheruria) trong suy thận. Những biến đổi về tái hấp thu clor, natri của thận do ảnh hưởng của thuốc lợi niệu không làm

ảnh hưởng đến sự xử lý nước tự do tại ống lượn xa nên rất có tác dụng lâm sàng ở những bệnh nhi đã dùng thuốc lợi niệu.

Độ thanh thải nước tự do chưa được nghiên cứu ở trẻ sơ sinh và cũng chưa được nghiên cứu có hệ thống ở trẻ em bị bệnh nặng tại các khoa hồi sức. Sự rối loạn bài tiết hormon chống bài niệu (ADH) và một số yếu tố khác gây biến đổi độ thẩm thấu nước tiểu làm giảm giá trị của  $C_{H_2O}$  ở những bệnh nhi này. Theo kết quả một số nghiên cứu trên bệnh nhân thiếu niệu có dùng lợi tiểu, trị số  $C_{H_2O}$  từ - 25 đến - 180 ml/h/1,73 m<sup>2</sup> da gặp trong tăng nitơ do các nguyên nhân trước thận. Trị số  $C_{H_2O}$  từ -15 đến + 15 ml/h/1,73 m<sup>2</sup> da gặp trong suy thận tại thận và cho biết tiên lượng xấu, không đáp ứng với các biện pháp tăng tưới máu thận (truyền dịch hoặc thuốc trợ tim).

- *Theo dõi*

Ngoài việc khám, theo dõi và phát hiện các biểu hiện lâm sàng chung đã nêu trên, một chỉ định nghiêm ngặt và bắt buộc là kiểm soát chặt chẽ lượng dịch vào và ra và cân bệnh nhân thường xuyên. Cần có bảng ghi chép cẩn thận. Ngược lại, cần rút ngay xông bàng quang chừng nào có thể được vì nó là một nguy cơ lớn gây nhiễm khuẩn tiết niệu trong khi lưu lượng nước tiểu không đáng kể hoặc bằng không ở những bệnh nhi vô hoặc thiếu niệu.

Ở những bệnh nhi được điều trị STC theo phương pháp bảo tồn, không dùng biện pháp lọc ngoài thận, cần xét nghiệm máu thường xuyên để kiểm tra điện giải máu, urê, creatinin, canxi, photpho, magiê, acid uric, pH máu, sau 6 - 8 giờ. Ở những bệnh nhi có suy hô hấp kèm theo, cần kiểm tra tình trạng toan-kiềm thông qua khí máu và pH. Ngược lại, việc đánh giá độ thanh thải creatinin ở giai đoạn sớm của STC thường ít có giá trị khi chức năng thận còn biến động lớn. Chỉ ở những bệnh nhân không thiếu niệu và tình trạng ổn định, độ thanh thải creatinin mới có giá trị trong việc điều chỉnh

liều lượng thuốc.

## VI. ĐIỀU TRI

Ngoại trừ một số trường hợp có thể điều trị nguyên nhân (hồi phục khối lượng trong suy thận do các nguyên nhân trước thận, loại bỏ các chướng ngại trên đường tiết niệu trong suy thận do nguyên nhân sau thận, ngừng các thuốc gây độc thận, điều trị đặc hiệu các ngộ độc kim loại nặng), trong đại đa số các trường hợp, việc điều trị chủ yếu là chữa triệu chứng trong khi chờ đợi chức năng thận hồi phục.

### 1. Vấn đề nhập viện

Tỷ lệ tử vong trong STC còn đặc biệt cao ở nhóm bệnh nhi, nên tất cả trẻ em bị STC đều phải được điều trị tại các khoa hồi sức nhi có khả năng điều trị thay thế chức năng thận (lọc máu ngoài thận). Tối thiểu cơ sở điều trị STC cũng phải có khả năng lọc màng bụng. Còn nếu không có điều kiện này, cần phải chuyển sớm bệnh nhi lên tuyến có điều kiện lọc máu trước khi việc chỉ định lọc máu trở thành khẩn cấp.

### 2. Điều chỉnh liều lượng thuốc

Cần xem xét tổng quan các thuốc đang dùng để điều chỉnh liều và cách dùng theo khả năng lọc của cầu thận. Tất cả những thuốc độc thận như kháng sinh nhóm aminoside cần phải tránh dùng chừng nào có thể tránh được. Nếu không, phải điều chỉnh liều và thời gian giữa các liều theo nguyên tắc sau:

- Liều đầu: liều bình thường.
- Sau đó kéo dài khoảng cách giữa các liều tiếp theo tùy theo độ thanh thải creatinin:

Khoảng cách điều chỉnh = khoảng cách bình thường  $\times$  (độ thanh thải creatinin bình thường: độ thanh thải creatinin đo được).

Nếu có thể, phải theo dõi nồng độ thuốc trong máu để có hướng chỉnh liều.

### **3. Biến suy thận cấp thiếu niệu thành thể không thiếu niệu**

Gần 1/3 số bệnh nhân người lớn bị STC thể thiếu niệu có thể chuyển được thành thể không thiếu niệu bằng cách dùng lợi niệu loại furosemide. Thể STC có lượng nước tiểu bình thường dễ xử lý hơn và có tỷ lệ tử vong thấp trên người lớn và trẻ sơ sinh. Liều furosemide có thể dùng 1 lần là 1 – 2 mg/kg, tối đa là 4 mg/kg. Liều đơn thuần này có thể lặp lại sau 1 giờ, cho đến khi đạt liều tối đa là 4 mg/kg. Dùng liều cao hơn hoặc tiếp tục sau khi đã đạt liều 4 mg/kg thường không mang lại kết quả tốt hơn và tăng nguy cơ độc thận và độc tai của thuốc này. Mannitol cũng đã được dùng với mục đích này ở người lớn nhưng ở trẻ em không dùng vì làm tăng nguy cơ quá tải nước và tác dụng không hơn furosemide.

### **4. Nước và các dung dịch dùng trong STC**

Xử lý đúng việc đưa nước và các dung dịch vào cơ thể trẻ STC là một vấn đề hóc búa và hết sức quan trọng góp phần thành bại trong điều trị. Hạn chế nước không đúng mức có thể làm việc lọc máu ngoài thận phải tiến hành sớm. Tuy việc điều trị tùy thuộc vào bệnh cảnh từng bệnh nhân, nhưng có những gợi ý chung sau:

- Nếu bệnh nhân có mất nước, có thể đưa dịch vào một cách cẩn thận, dựa vào kết quả theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP), không nên vượt quá 4 – 6 cm H<sub>2</sub>O. Lượng dịch truyền thường là khoảng 5 ml/kg, dung dịch muối sinh lý hoặc trộn lẫn với bicarbonate khi có toan máu tăng. Thường kết hợp với furosemide để chuyển sang thể STC không thiếu niệu.

- Ở bệnh nhi có thể tích máu bình thường, chỉ thay thế đúng lượng dịch mất tiếp tục, bao gồm nước mất vô hình, mất qua phân, nước tiểu, dịch hút dạ dày, chất nôn. Nước mất vô hình chỉ nên tính

khoảng 30 – 35 ml/100 kcal/24 h. Lý tưởng là để bệnh nhân mất cân khoảng 1% mỗi ngày. Cần theo dõi cân nặng hàng ngày để điều chỉnh lượng dịch bù mất nước vô hình đã ước tính.

- Nếu bệnh nhân bị *thừa dịch trong cơ thể*, tùy theo lượng dịch thừa mà xử lý khác nhau. Tăng huyết áp đơn thuần có thể chỉ cần điều trị bằng thuốc hạ huyết áp. Nhưng nếu có suy tim, dù kèm theo cao huyết áp hay không, việc lọc máu ngoài thận là bắt buộc. Trong những trường hợp ứ nước nhẹ và có lượng dịch ra (nôn, nước tiểu...), về mặt lý thuyết, có thể điều trị bảo tồn, không cần lọc mà kết hợp với hạn chế nước nghiêm ngặt. Không nên dùng biện pháp hạn chế nghiêm ngặt quá 48 giờ, vì sẽ ảnh hưởng đến việc dinh dưỡng cho bệnh nhân và làm thúc đẩy quá trình dị hóa do đói, làm nặng tình trạng suy thận.

#### 5. Natri

Những bệnh nhân này chỉ cần lượng muối thay thế cho lượng mất đi hàng ngày. Bệnh nhân vẫn còn nước tiểu thường mất nhiều muối qua đường này, nên cần theo dõi nồng độ muối trong nước tiểu tập trung sau 4 – 6 giờ để khỏi đánh giá sai do nồng độ muối khác nhau ở mỗi mẫu nước tiểu lấy một lần. Bệnh nhân vô hoặc thiếu niệu thường có xu hướng ứ đọng muối và làm nặng thêm các triệu chứng thừa nước như phù, tăng huyết áp, suy tim.

Thường thì bệnh nhân suy thận cấp hay có hạ natri máu do hòa loãng, hậu quả của việc tiếp tục nhận dịch nhược trương. Không có sự thiếu muối nên chỉ cần hạn chế nước thì natri máu sẽ dần dần trở về bình thường. Nếu natri máu hạ quá thấp ( $<125$  mEq/l) ở bệnh nhân không có nước tiểu, cần chỉ định lọc máu ngoài thận. Nếu có tăng natri máu ( $>150$  mEq/l) cũng phải lọc máu. Không nên chần chừ và dùng biện pháp điều trị bảo tồn trong hai trường hợp này. Cần lưu ý lượng natri trong điều trị bằng các thuốc (ticarcillin, fosfocine) chứa nhiều Natri.

## 6. Điều trị các biến chứng STC

Thường thì những trường hợp ứ dịch, suy tim, hạ hay tăng natri máu đòi hỏi phải lọc máu. Một trong những biến chứng đáng sợ nhất trong STC là tăng kali máu, có thể đe dọa tính mạng bệnh nhân do rối loạn nhịp.

### ● Tăng kali máu

- Trong cơ thể kali là ion mang điện dương có nồng độ cao thứ nhì. Người lớn chứa 3500 mEq (50 mEq/kg) kali trong dịch nội và ngoại bào cơ thể. Đại đa số kali nằm trong dịch nội bào với nồng độ 140 - 150 mEq/l. Chỉ 2% kali nằm trong dịch ngoại bào và có nồng độ 4 - 5 mEq/l. Người khỏe mạnh có sự cân bằng về kali (nghĩa là lượng đưa vào, chừng 1,5 - 2,5 mEq/kg; tương đương với lượng bài xuất. Thận thải 90 - 95% lượng kali ăn vào; phần còn lại thải qua đường tiêu hóa. Cơ chế xử lý kali của thận phức tạp. Kali được lọc tự do qua cầu thận vào nước tiểu đầu với cùng nồng độ như trong máu. Mỗi ngày thận lọc khoảng 600 mEq/1,73 m<sup>2</sup> diện tích da cơ thể. Đại đa số kali được tái hấp thu ở ống lượn gần, chỉ còn 15 - 20% được tái hấp thu ở quai Henlé. Khi dịch lọc cầu thận đến ống lượn xa, gần như tất cả kali đều đã được tái hấp thu. Vì vậy, lượng kali đào thải ra ngoài hàng ngày là một quá trình bài tiết từ ống lượn xa và ống góp. Tế bào ống lượn xa bài tiết kali theo hai bước. Đầu tiên kali được vận chuyển chủ động từ dịch ngoại tế bào qua màng tế bào đáy bên vào trong tế bào nhờ men Na-K-ATPase có mặt tại màng tế bào. Men này có tác dụng duy trì kali ở nồng độ cao và natri nồng độ thấp trong tế bào. Sau đó, kali ra khỏi tế bào ống lượn xa qua các kênh vùng màng ở đỉnh tế bào để vào trong lòng ống lượn xa. Sự chênh lệch điện hóa tạo thuận lợi cho việc khuếch tán thụ động kali ra khỏi tế bào. Sự chênh lệch này được duy trì nhờ nồng độ kali cao trong tế bào và thế năng điện âm trong lòng ống lượn xa. Thế năng âm này luôn được duy trì nhờ tính dễ

thấm của natri qua màng tế bào đỉnh vào trong tế bào và nồng độ natri nội bào thấp do hoạt động của men Na-K-ATPase tại màng tế bào đáy bên.

Sự rối loạn bài tiết kali của thận xuất hiện khi một hay nhiều cơ chế trên bị rối loạn. Các chất ức chế men anhydrase carbonic như acetazolamide, các lợi niệu thẩm thấu như mannitol, glycerol, glucose và tình trạng toan máu mạn tính ức chế tái hấp thu kali tại ống lượn gần. Dù aldosterone, thông qua sự kích thích men Na-K-ATPase, điều hòa một phần sự bài tiết kali tại ống lượn xa, nhưng chính lượng natri và nước đến ống lượn xa là yếu tố quan trọng nhất trong cơ chế điều hòa chuyển hóa kali của thận. Lượng nước đến ống lượn xa làm tăng bài tiết kali vì nó giữ cho nồng độ kali luôn thấp để duy trì độ chênh lệch hóa học lớn tạo điều kiện cho kali khuếch tán vào lòng ống lượn. Tác dụng lợi niệu kali của tăng lượng dịch đến ống lượn xa độc lập với lượng natri đến đó và cũng chính là cơ chế hoạt động thải kali của các thuốc lợi niệu như furosemide, thiazide và các lợi niệu khác. Các thuốc lợi niệu cũng làm tăng lượng natri đến ống lượn xa do đó tăng thải kali để trao đổi với các ion natri được tái hấp thu tại đó.

Có hai nhóm lợi niệu không gây đào thải kali là nhóm ức chế kênh natri như amiloride và triamterene và nhóm kháng aldosterone như spiro lactone. Nhóm ức chế kênh natri làm giảm khả năng thấm natri từ vùng đỉnh ra khỏi lòng ống lượn và như thế làm giảm khuếch tán kali qua các tế bào này vào trong lòng ống lượn. Các thuốc kháng aldosterone làm giảm hoạt tính của men Na-K-ATPase do ức chế tác dụng kích thích của aldosterone. Cần tránh dùng hai nhóm lợi niệu này trên bệnh nhân STC để tránh tăng kali máu.

Dù thận đào thải kali theo nhiều cơ chế, nhưng sự đáp ứng của các cơ chế này đối với tăng kali ngoài tế bào thường chậm, từ vài giờ đến vài ngày. Khi uống hoặc tiêm tĩnh mạch một lượng nhỏ làm

tăng kali máu < 1 mEq/l, sau 6 giờ, chỉ một nửa lượng kali này được thải qua nước tiểu. Sự vận chuyển lượng kali đưa vào đến khu vực nội tế bào thông qua hai hormon là insuline và epinephrine và chính hai hormon này tham gia điều hòa nhanh kali máu chứ không phải thận, làm cho nồng độ kali máu chỉ giao động trong khoảng hẹp ( $\pm 0,5$  mEq/l).

Sự tác động của insuline lên các tế bào (chủ yếu là cơ và gan) độc lập với tác dụng chuyển hóa đường. Tăng kali máu kích thích giải phóng insuline. Dùng chất kháng insuline (somatostatin) làm tăng kali máu thêm 0,6 mEq/l. Nếu tiêm somatostatin và kali cùng một lúc, kali máu sẽ tăng đột ngột. Epinephrine cũng làm tăng khả năng bắt giữ kali của các tế bào gan và cơ. Các thuốc ức chế cơ quan cảm thụ beta như propranolol, các thuốc ức chế cảm thụ quan beta2 và các thuốc kích thích cảm thụ quan alfa ức chế tác dụng này của epinephrine, làm tăng kali máu.

Aldosterone là hormon đóng vai trò quan trọng trong cân bằng nội môi của kali vì nó kích thích trực tiếp sự bài tiết kali qua thận và đại tràng.

Cân bằng kali trong cơ thể cũng còn được điều hòa bởi cân bằng kiềm-toan và độ ưu trương của máu. Khi máu ưu trương, nước đi từ trong ra ngoài tế bào và kéo theo cả các dung dịch hòa tan nội bào, nhất là kali. Sự rối loạn toan-kiềm tác động lên cân bằng kali theo cơ chế phức tạp và chưa được hiểu thấu đáo, không thể bàn kỹ ở đây. Chỉ biết rằng toan máu cấp làm chuyển dịch kali từ trong ra ngoài tế bào làm tăng kali máu. Cứ giảm pH 0,1 thì làm tăng 0,5 mEq/l kali máu. Các acid yếu như  $H_2CO_3$  chỉ làm tăng 0,1 - 0,3 mEq/l còn các acid mạnh như acid clohydric thì làm tăng dữ dội kali máu khi làm giảm pH 0,1. Các acid hữu cơ như acid lactic, acid beta - OH butyric làm biến động kali máu khó lường.

Thận đáp ứng với toan máu cũng khác nhau tùy theo nguồn gốc

và mức độ của yếu tố gây toan. Toan máu cấp làm ức chế khả năng bài tiết kali của thận và làm tăng đột ngột kali máu. Ngược lại, toan máu mạn làm giảm vận chuyển nước và các chất hòa tan qua thành ống lượn gần nên làm tăng lượng nước và chất hòa tan đến ống lượn xa, kết quả là làm tăng bài tiết kali và làm giảm kali máu. Sự điều hòa kali của thận cũng có thể bị rối loạn, ví dụ khi cơ thể quá tải các ion âm và vượt quá khả năng đào thải của thận (lactate, beta-OH-butyrate), thận sẽ mất một lượng lớn ion kali và natri để "đi kèm" các ion âm đó.

*- Rối loạn cân bằng kali trong STC*

Qua những hiểu biết về cơ chế điều hòa kali trong cơ thể, chúng ta dễ dàng hiểu được sự tăng kali máu trong suy thận cấp thể thiếu niệu. Sự thải kali qua thận bị hạn chế lớn không những do các tế bào ống lượn xa bị thiếu O<sub>2</sub> hoặc nhiễm độc, mà còn do giảm nặng lượng dịch qua vùng này. Thận thương tổn không bài xuất được các acid dẫn đến toan máu tạo cơ hội thúc đẩy tăng kali máu bằng cách ức chế ống lượn xa bài tiết kali và làm chuyển kali từ trong ra ngoài tế bào. Vì vậy, lập lại lưu lượng nước tiểu và chống toan là hai động tác hết sức cơ bản trong điều trị tăng kali máu trong STC.

*- Tim trong tăng kali máu*

Tăng kali máu là biến chứng đe dọa tính mạng bệnh nhân STC vì làm tăng nguy cơ rối loạn nhịp tim. Sự khác biệt thế năng điện giữa trong và ngoài tế bào là do nồng độ các ion ở hai phía màng tế bào và tính thấm của chúng qua màng tế bào quy định. Khi nghỉ ngơi các tế bào dễ bị kích thích như các nơron và các tế bào tim có tính thấm cao đối với kali và thấp đối với natri. Chênh lệch điện thế qua màng (PD) có thể tính theo phương trình sau của Nernst:

$$PD = -60 \log \frac{(K^+ \text{ trong tế bào})}{(K^+ \text{ ngoài tế bào})}$$



Vậy khi nghỉ,  $PD = -60 \log (140 : 4) = -92,6 \text{ mV}$ . Hiệu điện thế  $-92 \text{ mV}$  này tương ứng với tính thấm cao của màng tế bào đối với kali lúc tế bào nghỉ. Ngược với kali, natri sẽ có hiệu điện thế là  $+92 \text{ mV}$  nếu màng tế bào cũng dễ thấm đối với natri. Nhưng trong thực tế, khi nghỉ, tính thấm của màng tế bào đối với natri là bằng không, giải thích cho luận điểm là hiệu điện thế lúc nghỉ chủ yếu do sự khác biệt nồng độ kali hai phía màng tế bào quy định.

Khi tế bào tim nhận tín hiệu co bóp, tính thấm của màng tế bào đối với natri tăng lên làm tăng hiệu điện thế đến 0. Khi điện thế tăng dần và đạt đến "điện thế ngưỡng" (khoảng  $-60 \text{ mV}$ ) sẽ khởi động điện thế hoạt động, gây co tế bào và truyền tín hiệu đến các tế bào khác. Tăng kali máu làm tăng nguy cơ rối loạn nhịp tim vì nồng độ kali cao làm cho chênh lệch điện thế giữa hai phía màng tế bào lúc nghỉ gần với điện thế ngưỡng và làm cho tế bào dễ bị khởi động. Ví dụ khi kali máu  $= 8 \text{ mEq/l}$ , hiệu điện thế hai phía màng tế bào lúc nghỉ sẽ là  $PD = -60 \log (140/8) = -74 \text{ mV}$ . Khi hiệu điện thế lúc nghỉ gần với điện thế ngưỡng, tế bào cơ tim dễ bị kích thích và rõ ràng là có nhiều nguy cơ phát sinh những ổ khử cực lạc chỗ và rối loạn dẫn truyền tín hiệu khử cực bình thường. Điều trị cấp cứu tăng kali máu nguy kịch đòi hỏi làm ổn định cơ tim bằng canxi và có thể bằng natri nhằm để phòng loạn nhịp.

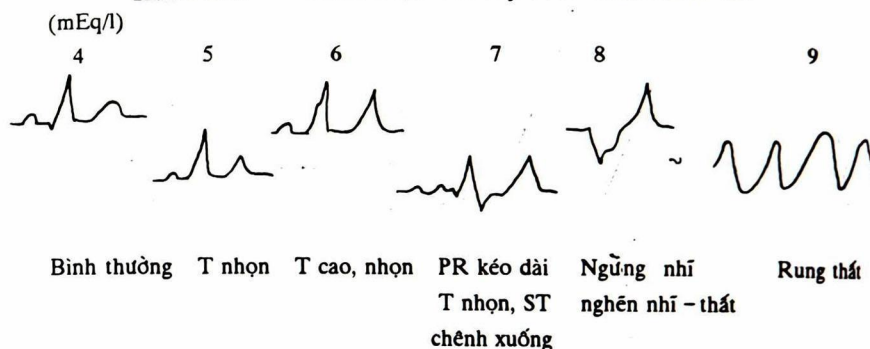
#### *- Điện tâm đồ tăng kali máu*

Điện tâm đồ là một yếu tố chỉ điểm nhạy bén cho tác dụng lên cơ tim của tình trạng tăng kali máu. Theo dõi điện tim liên tục là rất cần thiết trên mọi bệnh nhi suy thận cấp. Những thay đổi trên điện tâm đồ tương ứng với từng nồng độ khác nhau của kali máu (hình 1). Khi kali máu tăng, sóng T trở nên cao và nhọn. Khi kali máu tăng cao hơn, khoảng PR dài dần ra và sóng P biến mất chứng tỏ tâm nhĩ ngừng hoạt động, phức hợp QRS rộng ra và khoảng PR ngắn dài không đều. Cuối cùng là xuất hiện nhịp nhanh thất rồi



rung thất và vô tâm thu. Hình ảnh đại diện cho từng mức độ kali máu trên đây rất thay đổi tùy từng bệnh nhân và tốc độ tăng kali máu.

**Hình 1.4. Hình ảnh điện tim tùy theo mức kali máu**



**- Điều trị tăng kali máu**

Việc điều trị tăng kali máu nói chung và trong suy thận cấp nói riêng đòi hỏi người thầy thuốc hồi sức phải nhanh chóng và các động tác phải chính xác, bắt đầu từ những biện pháp tức thời nhưng khẩn cấp để có thời gian thực hiện những biện pháp cơ bản nhưng cần thời gian. Thứ tự các biện pháp theo thời gian như sau:

**Thứ nhất: ổn định cơ tim**

Tiêm chậm tĩnh mạch 0,2 đến 0,3 ml/kg dung dịch clorua canxi 10% theo dõi tác dụng qua điện tâm đồ. Có thể nhắc lại nhiều lần nếu tình trạng bệnh nhân và biểu hiện điện tim vẫn nguy kịch. Nên theo dõi nồng độ canxi ion hóa.

Một số tác giả dùng dung dịch muối ưu trương để làm ổn định cơ tim. Nhưng theo chúng tôi, nên dùng dung dịch kiềm (bicarbonate natri 42%) vì còn có những lợi ích khác sẽ nêu dưới đây.

**Thứ hai: thúc đẩy vận chuyển kali vào trong tế bào**

Tìm cách nâng pH của các bệnh nhân đang có toan máu bằng tăng thở để giảm ứ đọng CO<sub>2</sub> (thở máy) và nhất là bằng tiêm truyền bicarbonate natri vì nó làm giảm nhanh kali máu nhờ tạo thuận lợi

cho việc vận chuyển kali vào nội bào. Ngược lại, nếu bệnh nhi đang có suy hô hấp kèm theo thì không nên dùng bicarbonate vì làm tăng sản xuất  $\text{CO}_2$  mà không thải ra được bằng đường thở sẽ làm tăng toan máu. Nếu bệnh nhân không có toan máu, cũng không nên dùng bicarbonate, vì sẽ gây ra nhiễm kiềm chuyển hóa là một tình trạng rất khó chịu đựng, nhất là khi thận không còn khả năng đào thải bicarbonate.

Insulin và đường ưu trương là biện pháp tạm thời hữu hiệu nhất trong điều trị tăng kali máu. Liều thông thường ở trẻ lớn là 1 đơn vị insulin thường cho 4g đường và 1 đơn vị insulin cho 8 đến 12 g đường ở trẻ sơ sinh là cơ địa rất dễ hạ đường huyết. Trên thực tế, thường dùng 6 đơn vị insulin thường trong 100 ml glucose 25% và truyền nhỏ giọt 1 - 2ml/kg hoặc tiêm chậm tĩnh mạch. Cần lưu ý phát hiện và phòng hạ đường huyết vì insulin tác động nhiều giờ sau khi đường đã chuyển hóa hết.

#### *Thứ ba: Đào thải kali khỏi cơ thể*

- Thụt giữ hoặc cho uống Kayexalate với liều 1g/kg có thể làm hạ 1 mEq/l sau 1 giờ. Chỉ nên dùng thuốc này ở những bệnh nhân ổn định, không có tình trạng rối loạn tim mạch và đường tiêu hóa không bị tổn thương do urê máu cao. Tăng natri máu và tăng huyết áp là hai biến chứng chính của Kayexalate vì natri được giữ lại để đổi cho kali thải ra.

- Thay máu là một biện pháp có thể làm ở trẻ sơ sinh bị tăng kali máu nguy kịch mà lọc máu khó thực hiện ở lứa tuổi này. Để tránh làm tăng kali máu do truyền máu, chỉ dùng khối hồng cầu rửa, với liều lượng là 2 lần thể tích máu trẻ và nồng độ kali trong khối hồng cầu rửa là 5 mEq/l.

- Lọc máu ngoài thận là biện pháp cơ bản và hiệu lực nhất trong điều trị tăng kali máu. Để có tác dụng tốt, lọc màng bụng phải được chỉ định sớm vì sự giảm kali máu tỷ lệ thuận với lượng dịch được

tiếp xúc với phúc mạc mà lượng dịch này bị hạn chế do khối lượng đưa vào khoang phúc mạc chỉ có hạn. Thận nhân tạo cho phép hạ kali máu nhanh nhất nhưng đòi hỏi thời gian để chuẩn bị. Siêu lọc liên tục tính mạch thường có tác dụng chậm, nên nếu áp dụng biện pháp này, thường phải dùng thận nhân tạo trong giai đoạn đầu.

Việc chọn các biện pháp hạ kali máu trong STC rất tế nhị và phải tùy thuộc vào tình trạng cụ thể của bệnh nhi. Khi kali máu ở độ nguy hiểm ( $>7$  mEq/l) và có dấu hiệu rối loạn nhịp tim trên điện tim, cần điều trị cấp cứu ngay bằng clorua canxi, insulin và đường, bicarbonate natri trong khi chuẩn bị lọc cầu cứu ngoài thận. Đối với bệnh nhi có kali máu tăng vừa (6–6,5 mEq/l), chưa có biểu hiện điện tâm đồ, có thể điều trị bằng Kayexalate, nhưng cần chuẩn bị lọc ngoài thận để tránh tiến triển đến tăng kali máu nguy kịch. Lọc máu ngoài thận sớm còn cho phép tiến hành cung cấp dinh dưỡng hợp lý sớm, tránh được sự tăng dị hóa mạnh do đói.

- *Chống toan chuyển hóa*

Thận là nơi bài tiết acid và sinh bicarbonate để duy trì cân bằng kiềm - toan. Trong STC, cơ thể nhanh chóng bị nhiễm toan chuyển hóa do thận mất khả năng bài xuất acid. Toan máu cấp làm giảm tính co bóp của cơ tim và giảm sức cản thành mạch ngoại vi nên có nguy cơ hạ huyết áp và rung thất nếu nhiễm toan máu nặng. Ngoài ra, do toan máu gây co tĩnh mạch thân tạng nên dễ gây phù phổi cấp nếu có kết hợp với giảm khả năng co bóp cơ tim và tiếp tục đưa dịch vào cơ thể. Nếu bệnh nhân đang thở máy, tăng thông khí là cách điều trị toan máu nhanh nhất. Có thể dùng bicarbonate nhưng với tốc độ chậm (xem dưới đây) vì bệnh nhân STC thể thiếu niệu chịu đựng rất kém với lượng dịch đưa vào nhanh, nhất là nếu bằng đường tiêm truyền. Nếu có toan hô hấp kèm theo (toan hỗn hợp), không được dùng bicarbonate. Biện pháp duy nhất hợp lý là lọc ngoài thận.

Có thể tính được liều lượng bicarbonate cho bệnh nhi toan máu nặng ( $\text{CO}_2$  toàn phần hoặc bicarbonate  $< 15 \text{ mEq/l}$  chẳng hạn) như sau:

- Mục đích là nâng dự trữ kiềm (bicarbonate) lên đến  $15 \text{ mEq/l}$ .
- Liều bicarbonate cần cho bệnh nhi này sẽ là:

$[15 - \text{CO}_2 \text{ toàn phần hoặc dự trữ kiềm bệnh nhân}] \times [\text{trọng lượng (kg)} \times 0,3]$

- Một nửa liều bicarbonate truyền trong giờ đầu, nửa còn lại truyền trong 3 giờ tiếp theo. Thường dùng dung dịch kiềm loại 42% để giảm quá tải nước.

Ở bệnh nhân STC có tình trạng ổn định, nên bù kiềm theo đường uống, với liều trung bình từ  $1 - 3 \text{ mEq/kg/24}$  giờ để tránh toan hóa phát triển.

#### ● Tăng photpho máu

Tăng photpho máu trong STC khó xử lý, vì các chất có khả năng gắn và đào thải photphat như hydroxyt nhôm hoặc carbonate canxi có tác dụng rất hạn chế khi dùng bằng đường uống, vì chỉ thải được lượng photphat có mặt trong đường tiêu hóa do thức ăn. Vì vậy, những bệnh nhi STC có tăng photpho máu nặng làm giảm canxi máu nặng và co giật cần được lọc ngoài thận. May là trẻ em thường chịu đựng tốt tình trạng tăng photpho nặng đến  $10 - 12 \text{ mEq/l}$ .

#### ● Hạ canxi máu

Thường giảm canxi máu đi song song với tăng photpho máu, nên khó xử lý. Có thể điều trị một cách thận trọng bằng tiêm liều nhỏ các chế phẩm canxi để duy trì nồng độ canxi ion hóa ở nồng độ thấp cho phép, vì luôn luôn có nguy cơ canxi hóa các bộ phận nếu trị số canxi x photpho  $\geq 70$ .

Có thể có hạ canxi máu cả khi photpho máu bình thường, do hiện tượng kháng lại tác dụng của hormon cận giáp (PTH). Ở những

bệnh nhân suy thận cấp do hội chứng vùi lấp, do điện giật, hoặc do các nguyên nhân thương tổn cơ khác, thường có hạ canxi nặng do canxi lắng đọng tại các vùng cơ hoại tử. Điều nguy hiểm là tiếp sau đó sẽ có sự tăng canxi máu nặng khi canxi lại được huy động trở lại từ các tổ chức cơ nói trên, và lọc máu ngoài thận là biện pháp duy nhất trong bối cảnh này. Dịch lọc là loại không chứa canxi.

- *Tăng huyết áp*

Ở bệnh nhân STC, thường phải điều trị cao huyết áp bằng các thuốc hạ huyết áp. Liều lượng các thuốc này phải điều chỉnh theo mức lọc cầu thận. Người ta khuyên nên tránh dùng Captopril và các thuốc ức chế men chuyển đổi angiotensine khác, nhưng tác hại các thuốc này chưa được nghiên cứu ở trẻ em.

- *Tăng magiê máu*

Thường tăng magiê máu chỉ xảy ra trên bệnh nhi suy thận cấp được điều trị các thuốc chống toan dạ dày loại có chứa magiê hoặc khi bệnh nhân được nuôi dưỡng hoàn toàn bằng đường tĩnh mạch. Biện pháp điều trị hữu hiệu là lọc ngoài thận.

- *Tăng acid uric máu*

Tăng acid uric máu là triệu chứng phổ biến trong STC nhưng thường ít gây các triệu chứng và ít nguy hiểm, nên thường không cần điều trị thuốc ức chế xanthine oxidase (allopurinol).

- *Dinh dưỡng trị liệu*

Vấn đề dinh dưỡng thường bị quá coi nhẹ hoặc bỏ qua trong STC, nhưng đó lại là một điểm mấu chốt đảm bảo thành công trong điều trị. Nên cố gắng cung cấp từ 45 đến 55 kcal/kg/24 giờ loại năng lượng không có đạm. Cần hạn chế đạm để tránh làm tăng ure, photpho và toan máu. Nếu độ thanh thải creatinin thận < 10 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup> diện tích da, chỉ nên cho 0,5g protein/kg/ngày. Các trường hợp khác cũng không nên vượt quá 1g/kg/ngày. Cần hạn chế

đưa kali vào theo thức ăn chỉ nên cho < 600mg/ngày (hoặc 1 mEq/kg/ngày). Natri chỉ được cho <1g/ngày (hoặc 1 mmol/kg/ngày).

Nếu bệnh nhân được nuôi đường tĩnh mạch hoàn toàn mà dung dịch chỉ chứa acid amin cần thiết, lượng protein có thể dùng cao hơn. Thông thường, nếu urê máu dưới 50 mg/100 ml, có thể dùng dung dịch chứa acid amin toàn phần.

Trên bệnh nhân thể không vô niệu và bệnh nhân đang được lọc ngoài thận, vấn đề dinh dưỡng đơn giản hơn nhiều. Chính vì có thể nuôi bệnh nhân bằng chế độ bình thường trong quá trình lọc, mà người ta khuyến khích lọc sớm.

### **7. Chỉ định lọc ngoài thận**

Việc chọn phương pháp lọc nào trong số các biện pháp ngoài thận hiện nay (lọc màng bụng, thận nhân tạo, siêu lọc) là tùy thuộc vào khả năng từng cơ sở, và nhất là tình trạng cụ thể của từng bệnh nhân. Các chỉ định chính bao gồm:

- Quá tải dịch có nguy cơ suy tim, tăng huyết áp.
- Tăng kali máu nặng ( $\geq 7$  mEq/l)
- Toan máu mà điều trị bảo tồn không có kết quả
- Biểu hiện não do urê huyết cao
- Chảy máu do rối loạn chức năng tiểu cầu, hậu quả của urê huyết cao.
- Hạ canxi máu hoặc/và tăng photpho máu nặng gây co giật.
- Hạ hoặc tăng natri máu nặng
- Urê huyết quá cao ( $>1,5$  g/l)
- Cần loại thải dịch ra khỏi cơ thể để có thể nuôi dưỡng, truyền máu hoặc các thuốc điều trị chứa nhiều dịch khác trên bệnh nhi vô niệu hoặc thiếu niệu.

## CÁC TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH

1. Murugasu B, Lemira J, Lacroix J, Goyon J.B: Insuffisance renal aigue, In: Lacroix J, Gauthier M, Beaufils F: Urgences et soins intensifs pédiatriques: une approche clinique multidisciplinaire. Paris: Les presses de l'universite de Montréal. Doiw editeur. 1994: 323 - 58.
2. Quigley RP, Alexander S.R: Acute renal failure, In: Levin DL, Moriss FC, Anas NG, Capron C: Essentials of pediatric intensive care. St Louis Missouri: Quality Medical Publishing Inc, 1990: 106 - 20.
3. Stork JE: Acute renal failure. In: Blumer JL: A practical guide to Pediatric Intensive Care. St Louis, 3<sup>th</sup> ed. Mosby year book Inc 1990: 429 - 38.



## 9. Suy gan cấp

### I. SINH LÝ BỆNH HỌC

Suy gan cấp (SGC) là hậu quả của sự hoại tử lan rộng tổ chức tế bào gan dẫn tới sự suy sụp chức năng gan và đe dọa tính mạng bệnh nhân.

Suy gan có thể ở mức độ nặng (giảm trên 50% các yếu tố đông máu nhưng chưa có biểu hiện triệu chứng thần kinh của bệnh lý não do gan), hoặc rất trầm trọng (xuất hiện các biểu hiện thần kinh). Suy gan cấp có thể là thể sét đánh (rối loạn chức năng gan trầm trọng và xuất hiện triệu chứng thần kinh trong vòng 2 tuần kể từ khi có triệu chứng bệnh lý gan như vàng da) hoặc thể bùng phát chậm (suy gan, và bệnh não do gan xuất hiện trong khoảng từ 3 tuần đến 3 tháng kể từ khi xuất hiện triệu chứng bệnh gan).

*Các yếu tố thuận lợi thúc đẩy suy gan cấp*

Bệnh nhân sẽ nhanh chóng đi vào hôn mê gan nếu thương tổn tế bào gan lan rộng lại kèm theo các yếu tố thúc đẩy sau đây:

1. Quá tải đạm do nguồn gốc ngoại sinh (chế độ ăn nhiều protein, xuất huyết tiêu hóa) hoặc nội sinh (urê máu cao, chậm vận chuyển thức ăn đường tiêu hóa)
2. Rối loạn nước–điện giải: giảm thể tích máu, giảm kali máu, kiểm máu.
3. Dùng các thuốc độc gan: thuốc ngủ, thuốc an thần, thuốc lợi niệu
4. Các yếu tố khác: nhiễm trùng, phẫu thuật, chọc dịch cổ trướng.

### II. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Sự biểu hiện lâm sàng của SGC thay đổi tùy mức độ tiến triển và tùy thuộc tuổi bệnh nhân.

- *Các nguyên nhân suy gan cấp (bảng 1)*

**Bảng 1. Nguyên nhân suy gan cấp thay đổi tùy theo lứa tuổi**

Nguyên nhân	Tần suất	
	Dưới 3 tháng	Trên 3 tháng
<b>Nhiễm trùng:</b>		
- Viêm gan virus B	++	+++
- Viêm gan virus C	±	+++
- Viêm gan virus A	-	+
- Herpes simplex lan rộng	++	+
- Các virus khác	±	+
<b>Nhiễm độc:</b>		
- Sulfonamide	+	+
- Paracetamol	-	++
- Nấm độc (amanite phaloide)	-	++
- Halothane	-	+
- Acid valproic	-	+
- Rimifon	-	±
- Fifampicine	-	±
- Photpho	-	±
<b>Chuyển hóa :</b>		
- Tăng tyrosin máu di truyền	++	+
- Tăng galactose máu	++	+
- Không dung nạp fructose	+	-
- Bệnh Wilson	-	++
<b>Các nguyên nhân khác:</b>		
- Viêm gan tự miễn	-	++
- Gan choáng	+	+
- Bệnh tắc tĩnh mạch nhỏ	+	+
- Thâm nhiễm tế bào ác tính (bạch cầu cấp, lymphohistocytose)	±	±

### **1. Trên trẻ sơ sinh và trẻ đang bú**

Ở lứa tuổi này, triệu chứng SGC thường không rõ ràng, khó chẩn đoán, chủ yếu là những biểu hiện có tính chất toàn thân và không điển hình như:

- Suy sụp tình trạng toàn thân.
- Ngủ gà
- Bỏ ăn, nôn.
- Dễ có khối máu tụ sau những sang chấn nhẹ dù đã tiêm vitamin K lúc mới sinh.
- Vàng da
- Gan to.
- Đôi khi kèm lách to.

Khi bệnh tiến triển nặng, các biểu hiện tiến hôn mê và hôn mê cũng đặc biệt:

- Thay đổi tính tình, nhân cách; kích thích; hoảng hốt, khóc từng cơn.
- Dẫn dẫn đi vào hôn mê kèm theo giảm trương lực cơ và có dấu hiệu Babinski
- Hôn mê sâu dần, giảm trương lực cơ nặng và dẫn đông tử.

## 2. Trên trẻ lớn

Biểu hiện suy gan cấp ở trẻ lớn bao gồm sự xuất hiện các triệu chứng thần kinh trên nền các biểu hiện suy chức năng gan do nguyên nhân thương tổn gan. Các triệu chứng bao gồm:

- *Những dấu hiệu tổn thương gan cấp tính và nặng:*

- Những biểu hiện của viêm gan virus tiến triển nhanh.
- Hoặc tái phát các triệu chứng viêm gan nặng sau một thời kỳ lui bệnh 1 - 2 tuần.

- Trong viêm gan nhiễm độc hoặc do các bệnh chuyển hóa, thường xuất hiện ngay các triệu chứng thần kinh, xuất huyết nặng nhưng vàng da có thể nhẹ hoặc chưa xuất hiện trong vài ngày đầu.

Ngoài những biểu hiện của bệnh lý gây suy gan, triệu chứng suy gan cấp biểu hiện ở ạt:

- Kích thước gan thu nhỏ qua khám lâm sàng và siêu âm.
- Xuất huyết lan tỏa
- Úm mật: Bilirubin toàn phần  $\geq 200$  mg/l, chủ yếu là thể kết hợp;

photphatase kiểm tăng cao cùng với gamma-glutamyl – transferase (Gamma-GT).

- Transaminase (GOT, GPT) tăng cao từ 10 – 100 lần so với bình thường, tỷ lệ với mức độ lan rộng của hoại tử tế bào gan. Nhưng nếu transaminase bình thường trở lại quá sớm trong khi bilirubin máu và gamma-GT vẫn tiếp tục tăng thì đó là triệu chứng xấu, chứng tỏ sự hoại tử gan quá rộng.

- Rối loạn cơ chế cầm máu: yếu tố V thường là giảm dưới 30%; và nhất là sự giảm prothrombin máu là có ý nghĩa nhất và trung thành nhất với thương tổn gan. Fibrinogen, yếu tố II, VII và X cũng thường giảm nặng.

- Có thể gặp các biểu hiện khác như: hạ đường huyết, tăng amoniac huyết, hạ urê, albumin và tiền albumin huyết có khi bằng không.

● *Biểu hiện thần kinh: bệnh não cấp do gan hay hôn mê gan*

Biểu hiện của hôn mê gan ở trẻ lớn gần giống như ở người lớn và được phân thành nhiều giai đoạn tùy mức độ nặng:

- Giai đoạn I (tiền triệu): Rối loạn giấc ngủ, lú lẫn nhẹ, điện não đồ (EEG) vẫn bình thường.

- Giai đoạn II (tiền hôn mê): Lú lẫn, mất định hướng, vô cảm, kích thích, ngủ gà, dấu hiệu bàn tay cổ ngỗng (flapping tremor). EEG bất thường (chậm lan rộng, hoạt động điện không đều).

- Giai đoạn III: Hôn mê.

IIIa: Sững sờ, đáp ứng với tiếng động nhưng không đáp ứng với ánh sáng, dấu hiệu bàn tay cổ ngỗng rõ; sóng delta chậm, đơn dạng, mất phản ứng trên EEG.

IIIb: Hôn mê; đáp ứng với đau kiểu mất vỏ nhưng không đáp ứng với tiếng động. Mất dấu hiệu bàn tay cổ ngỗng, sóng delta chậm, thấp.

IIIc: Hôn mê, đáp ứng đau kiểu mất não, điện não thưa thớt.

- Giai đoạn IV: Hôn mê sâu, mèm nhũn, mất mọi đáp ứng, điện não đồ im lặng, xuất hiện co giật và các phản xạ nguyên thủy.

### III. NHỮNG RỐI LOẠN CẬN LÂM SÀNG THƯỜNG GẶP

#### 1. Rối loạn chức năng gan:

- Hạ đường huyết nặng.
- Tăng bilirubin liên hợp
- Tăng GDT và GPT.
- Thời gian thrombin kéo dài (PT)
- Thời gian thromboplastin bán phần (PTT) kéo dài.
- Hạ fibrinogen.
- Thay đổi nồng độ acid amin huyết thanh.

#### 2. Rối loạn huyết học có thể gặp:

- Giảm tiểu cầu
- Giảm bạch cầu
- Thiếu máu giảm sinh

#### 3. Những rối loạn về thận, điện giải và chuyển hóa:

- Tăng nitơ máu dạng trước thận (crenang)
- Hạ kali máu
- Hạ photpho máu
- Hạ natri máu
- Hạ canxi máu
- Hạ magiê máu
- Suy thận cấp thực tổn (hoại tử ống thận hoặc hội chứng gan thận).
- Kiểm hơi trong giai đoạn đầu.
- Kiểm chuyển hóa về sau.
- Toan chuyển hóa khi suy gan tiến triển
- Toan hơi (khi có phù não, viêm phổi).

#### IV. NHỮNG NÉT ĐẶC BIỆT VỀ SINH LÝ BỆNH HỌC SUY GAN CẤP

Ha đường huyết là do giảm khả năng tái sản xuất glucose của gan. Triệu chứng này gặp rất thường xuyên nên bao giờ cũng cần lưu ý phát hiện. Tăng amoniac máu là hậu quả của sự ngưng trệ hoạt động của chu kỳ urê tuy phản ánh mức độ rối loạn chức năng gan, nhưng tăng amoniac máu không tương xứng với rối loạn thần kinh gặp trong giai đoạn nặng.

Bệnh nhân suy gan thường có xu hướng xuất huyết đường tiêu hóa, nhất là xuất huyết dạ dày – tá tràng, một phần do rối loạn chức năng cầm máu nhưng có lẽ chủ yếu là do nguyên nhân thần kinh (xuất huyết do stress).

Chức năng thận có thể bị thương tổn từ mức độ kín đáo đến suy thận thực tổn (hội chứng gan – thận) mà cơ chế vẫn chưa hoàn toàn sáng tỏ.

Suy hô hấp có thể xảy ra, do viêm phổi hoặc xẹp phổi là hậu quả của hôn mê và giảm chức năng đề kháng của cơ thể. Suy hô hấp có thể còn do phù phổi, hậu quả của rối loạn nước, điện giải, rối loạn chức năng thận và rối loạn tuần hoàn, nhất là do suy tim hoặc rối loạn nhịp.

Thiếu sản hoặc vô sản hoàn toàn tủy xương thường chỉ gặp trong suy gan cấp do viêm gan siêu vi trùng nặng, có lẽ do tác động trực tiếp của virus lên tủy xương.

Kiểm hơi gặp trong giai đoạn sớm là do nguyên nhân kích thích trung tâm hô hấp. Kiểm chuyển hóa xuất hiện khi chức năng đào thải bicarbonat của thận bị tổn thương. Toan chuyển hóa do ứ đọng acid lactic trong khi oxy máu bình thường chứng tỏ sự thương tổn chức năng tế bào gan sâu sắc.

Biến chứng thần kinh mà chủ yếu là hôn mê gan (bệnh não do gan) là dấu hiệu nghiêm trọng biểu hiện phù não nặng và thường là nguyên nhân trực tiếp gây tử vong do chèn ép gây thoát vị não. Cơ chế hóa sinh của hiện tượng hôn mê gan (hay bệnh não do gan)

vẫn chưa được xác định chắc chắn. Người ta giả thiết là do tích lũy nhiều chất độc trong máu và đến một nồng độ nhất định sẽ gây độc cho não. Các chất độc đã được nghiên cứu nhiều là amoniac, acid béo, mercaptan (chất chuyển hóa của methionin), các trung gian dẫn truyền thần kinh "giả" (octopamin là một trong những dẫn truyền thần kinh giả ấy), các thuốc nhóm benzodiazepin và nhất là acid gamma-aminobutyric (GABA) là chất có thể gây hôn mê gan trên thực nghiệm với những biểu hiện điện não đồ rất giống điện não đồ ghi được ở những bệnh nhân hôn mê gan. Người ta cho rằng các độc chất này tác động hợp tác với nhau để gây nên: 1) Giảm lượng ATP dự trữ nên sẽ giảm chuyển hóa tế bào não, 2) làm thương tổn chức năng màng tế bào và các cơ quan nội bào, 3) Làm biến đổi hàng rào máu - não, 4) Giảm dẫn truyền khớp thần kinh.

## 2. Kiểm soát lâm sàng và cận lâm sàng

Mục đích của việc kiểm soát theo dõi lâm sàng và cận lâm sàng trên bệnh nhân suy gan cấp là để:

- Xác định mức độ thương tổn chức năng gan.
- Phát hiện xuất huyết đường tiêu hóa.
- Phát hiện nhiễm khuẩn
- Xác định chức năng thận và tình trạng rối loạn điện giải
- Xác định tình trạng rối loạn toan-kiềm
- Xác định chức năng hô hấp và sự cung cấp oxy tổ chức
- Xác định tình trạng hệ tuần hoàn và phát hiện sớm những rối loạn tuần hoàn.
- Phát hiện những biểu hiện sớm của hôn mê gan, mức độ nặng và sự tiến triển của nó, triệu chứng phù não.

### a) Về theo dõi lâm sàng

- Các dấu hiệu và biểu hiện sinh tồn: nhịp tim, nhịp thở, tình trạng huyết động (huyết áp, mạch, màu sắc da, nhiệt độ đầu chi, đặt xông tĩnh mạch trung tâm nếu cần thiết). Cần theo dõi từng giờ các dấu hiệu này.

- Các dấu hiệu thần kinh: để phát hiện những biểu hiện đầu tiên

của hôn mê gan (dựa vào chỉ số Glasgow) và các biến chứng (phù não, xuất huyết não). Cần thăm khám đầy đủ và ghi chép từng giờ hoặc 2 giờ 1 lần.

- Các dấu hiệu xuất huyết đường tiêu hóa: khám lâm sàng từng giờ và đặt xông dạ dày mềm theo dõi thường xuyên dịch dạ dày tá tràng.

- Theo dõi khối lượng gan và cổ chướng, nếu có, bằng lâm sàng ít nhất 12 giờ 1 lần và bằng siêu âm nếu có điều kiện hoặc khi lâm sàng đòi hỏi.

- Kiểm soát nghiêm ngặt từng giờ lượng dịch đưa vào lượng dịch thải ra.

- Phát hiện tình trạng nhiễm trùng (đặc biệt là nếu có đặt dụng cụ theo dõi để gây nhiễm trùng như xông tĩnh mạch, xông bàng quang); xem xét tình trạng chung, nhiệt độ, 3-4 giờ một lần. Nếu có nghi ngờ cần theo dõi nhiệt độ sát hơn, cấy máu nhiều lần và rút bỏ các xông nếu có thể được.

*b) Theo dõi bằng các xét nghiệm cận lâm sàng*

- Chức năng gan: Nếu cần phải kiểm tra hàng ngày, thường là do lâm sàng quyết định.

- Tân tạo đường: kiểm tra đường máu hoặc dùng băng Dextrostix 6 giờ 1 lần

- Đông máu: thời gian thrombin (TT), thời gian prothrombin bán phần (PPT), fibrinogen, các sản phẩm giáng hóa fibrin (FDP), yếu tố VII.

- Theo dõi phát hiện và điều trị sớm phù não (là biến chứng gây tử vong trên 40% các trường hợp). Tăng thông khí vừa phải ( $\text{PaCO}_2$  giữa 30 và 35 mmHg, pH giữa 7,45 và 7,5) thường được dùng để tránh gây nặng thêm triệu chứng thần kinh do bệnh nhân tự thở quá nhanh gây quá tăng thông khí dẫn tới kiềm hơi làm co mạch não và gây nặng thêm các biểu hiện thần kinh.

- Điều trị kịp thời và có hiệu lực triệu chứng co giật là biểu hiện rất hay gặp trong hôn mê gan giai đoạn III và là yếu tố gây nặng

thêm triệu chứng thần kinh do giảm  $O_2$  não và tăng nhu cầu đường cho tế bào não ở bệnh nhân có xu hướng hạ đường huyết, cụ thể là tim và điều trị nguyên do co giật (phù não, xuất huyết não, hạ natri máu) và dùng thuốc chống co giật: phenytoine (Dilantin) đơn thuần nếu được, trong trường hợp không kết quả, có thể kết hợp với lorazepam (là thuốc duy nhất thuộc nhóm benzodiazepine không gây độc thêm cho gan trong bệnh cảnh này).

- Tổng hợp urê: amoniac máu động mạch
- Bài tiết: bilirubin toàn phần và liên hợp, photphatase kiềm, gamma-GT
- Men gan: GOT, GPT.
- Tổng hợp protein: protein toàn phần, albumin, tiền albumin, acid amin.
- Đánh giá chức năng các cơ quan bộ phận khác (tiến hành thường xuyên 4 - 6 giờ, hàng ngày hoặc thưa hơn tùy diễn biến lâm sàng).
- Thận: urê, creatinin, chỉ số bài xuất riêng phần natri, các xét nghiệm nước tiểu khác.
- Phổi: khí máu và pH máu, chụp điện quang phổi nếu nghi ngờ nhiễm trùng hoặc phù phổi.
- Điện giải: Natri, kali, clo, bicarbonate, photphat, canxi máu.
- Huyết học: Công thức máu, đếm tiểu cầu.
- Tụy: amylase, lipase nếu cần.
- Tim: tỷ lệ tim-ngực, điện tâm đồ, theo dõi nhịp thường xuyên nếu được.
- Các xét nghiệm tìm nguyên nhân (lúc nhập viện)
- Huyết thanh chẩn đoán các loại viêm gan A,B,C,D
- Tìm các siêu vi trùng khác có thể gây thương tổn gan (cytomegalovirus-CMV, virus Epstein - Barr).
- Tìm độc chất, thuốc: Định lượng paracetamol và các chất khác nếu nghi ngờ.
- Bệnh chuyển hóa: tìm các chất thải ra bằng đường nước tiểu, định lượng các acid amin và các acid hữu cơ khác trong nước tiểu

và trong máu, định lượng galactose-1-phosphat uridyl - transferase tại hồng cầu.

- Phân biệt với các bệnh gan mạn tính mất bù đột ngột: Bệnh Wilson (đồng và ceruloplasmin máu, đồng nước tiểu 24 giờ); thiếu men alfa-1-anti tryprin (định lượng alfa-1-antitrypsin máu); các bệnh viêm gan tự miễn (kháng thể kháng nhân, kháng cơ trơn).

- Sinh thiết gan (nếu tình trạng đông máu cho phép)

- Tủy đồ: khi thiếu máu thiếu sản, vô sản hoặc khi có hội chứng tự thực bào các hồng cầu.

- Nhiễm trùng: Cấy máu, nước tiểu, xét nghiệm sinh hóa và tế bào nước tiểu, chụp phổi. Có thể làm nhiều lần nếu khả năng nhiễm trùng cao.

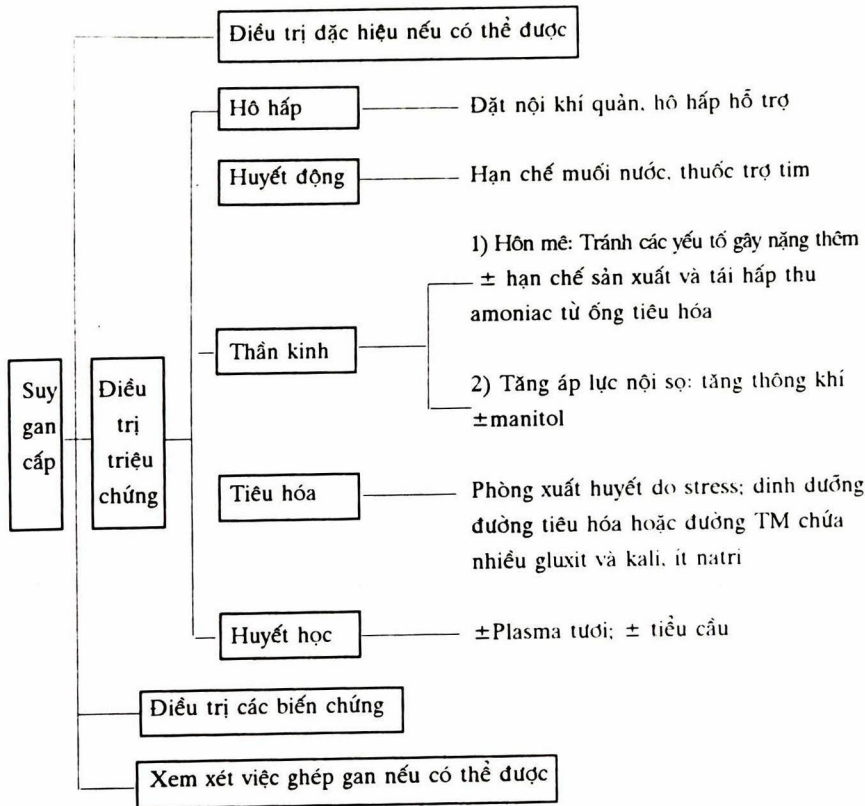
## V. ĐIỀU TRỊ

Các biện pháp và chiến lược điều trị bệnh nhân suy gan cấp tại khoa hồi sức được gợi ý trong sơ đồ 1.

Điều trị triệu chứng và chăm sóc tích cực tại khoa hồi sức trẻ em để cơ thể vượt qua giai đoạn nguy kịch và gan có thời gian phục hồi lại các chức năng bị tổn thương là biện pháp cơ bản trong điều trị suy gan cấp. Tất cả những bệnh nhân suy gan cấp trầm trọng (giảm trên 50% nồng độ các yếu tố đông máu và có biểu hiện thần kinh) đều phải được điều trị tại khoa hồi sức nhi.

Nguyên tắc chủ yếu trong hồi sức bệnh nhân suy gan cấp là nhằm phòng hạ đường huyết nặng, phòng và điều trị kịp thời xuất huyết đường tiêu hóa, săn sóc hôn mê gan, phòng và điều trị kịp thời và mạnh mẽ nhiễm khuẩn, thông khí hợp lý, duy trì đúng lượng dịch cần thiết và các biện pháp nhằm cung cấp năng lượng đủ và hợp lý.

Đối với những nguyên nhân có thể điều trị đặc hiệu (ngộ độc, các bệnh chuyển hóa như không dung nạp galactose máu hoặc không dung nạp fructose, bệnh Wilson), việc điều trị đặc hiệu cần phải được chỉ định càng sớm càng tốt và cần xem xét việc chỉ định ghép gan trước khi bệnh nhân đi vào hôn mê sâu.



## Sơ đồ 1: Chiến lược điều trị suy gan cấp tại khoa hồi sức

### 1. Điều trị triệu chứng

#### ● Săn sóc về thần kinh

Ngoài những săn sóc thông thường đối với bệnh nhân hôn mê, cần lưu ý:

- Tránh hết sức những yếu tố có thể làm nặng thêm triệu chứng thần kinh do độc gan như đã nêu ở phần trên.

- Hạn chế sự sản xuất và tái hấp thu amoniac tại ống tiêu hóa: Tẩy bằng lactulose 0,5g/kg/2 giờ qua xông dạ dày cho tới lúc có phân sau đó tiếp tục với liều; 0,25g/kg/6-24 giờ.

Giảm lượng vi khuẩn đường tiêu hóa: Neomycin qua xông dạ dày.

với liều: 100mg/kg/ngày chia làm 4 lần trong ngày, trong 7 ngày đầu. Nếu có biểu hiện thương tổn thận phải dừng ngay.

- *Sân sóc về tiêu hóa và dinh dưỡng*

*Đề phòng và điều trị kịp thời xuất huyết tiêu hóa do stress*

- Phòng loét bằng cách kết hợp sucralfate (keal) với hydroxit nhôm (Maalox) Về việc dùng thuốc chống bài tiết loại đối nghịch với các cơ quan cảm thụ  $H_2$  (tagamet, cimedidine), các tác giả Bắc Mỹ vẫn dùng với liều thấp và theo dõi nồng độ thuốc trong máu, nhưng các tác giả Pháp khuyên không nên dùng vì độc gan, có thể làm tăng tốc độ hôn mê gan.

- Theo dõi pH và hồng cầu trong dịch dạ dày bằng cách đặt xông dạ dày và dẫn lưu dịch dạ dày liên tục.

- *Tiết chế:*

- Nuôi dưỡng bằng đường tiêu hóa nếu được (giai đoạn I và II): Với số năng lượng bình thường theo tuổi nhưng chủ yếu do glucit cung cấp, thức ăn cần có nhiều kali (4 - 6 mEq/kg/ngày và tối thiểu), ít natri (10 mEq/m<sup>2</sup> diện tích da/ngày hoặc 1 mEq/kg/ngày); ít đạm (0,5g/kg/ngày)

- Nuôi dưỡng hoàn toàn bằng đường tĩnh mạch nếu bệnh nhân hôn mê từ giai đoạn III, bằng chế độ không chứa đạm và ít mỡ (chỉ cho các acid béo cần thiết)

- Lượng nước trong ngày (bao gồm chế độ ăn và dịch truyền): 60 - 80ml/kg.

- Cần chống hạ đường huyết bằng truyền dung dịch đường ưu trương để đảm bảo 8 - 12 mg glucose/kg/phút để duy trì đường huyết khoảng 130 - 150 mg%

- *Sân sóc rối loạn đông máu*

Trong thực tế, người ta không điều trị rối loạn đông máu một cách có hệ thống bằng truyền huyết tương tươi đông lạnh hoặc dịch có nồng độ cao các yếu tố đông máu cho bệnh nhân suy gan cấp. Chỉ trong trường hợp cần làm các thủ thuật như sinh thiết gan, đặt xông các mạch máu trung tâm, vấn đề điều trị dự phòng xuất huyết

mới được đặt ra.

Thông thường, tiêm tĩnh mạch 2,5 đến 10 mg vitamin K mỗi ngày.

- *Sân sóc huyết động và hô hấp*

- Cần chuẩn bị khối hồng cầu, khối tiểu cầu và huyết tương tươi đông lạnh phòng những trường hợp cần dùng gấp.

- Duy trì bệnh nhân trong điều kiện bình khối lượng (euvoemia) với CVP từ 5 đến 10 cmH<sub>2</sub>O để tránh phù não. Lượng nước đưa vào khoảng 60 – 80 ml/kg/ngày dưới dạng glucose ưu trương 10 – 15% truyền tĩnh mạch.

- Duy trì lưu lượng tim bình thường; nếu cần có thể phải dùng thuốc trợ tim, nhưng tác dụng thường hạn chế.

- Cho thở O<sub>2</sub> để duy trì PaO<sub>2</sub> ≥ 100 mmHg và SaO<sub>2</sub> ≥ 95% vì thường có shunt động – tĩnh mạch tại phổi và có phù phổi do nguyên nhân thần kinh.

- Thường phải đặt nội khí quản và hô hấp viện trợ nếu bệnh nhân hôn mê từ giai đoạn II trở lên hoặc nếu có biểu hiện suy hô hấp. Cần điều chỉnh để sự hô hấp viện trợ không gây chèn ép tĩnh mạch trong lồng ngực để tránh làm ứ máu não, tránh phù não.

- *Sân sóc về thận và chuyển hóa*

- Duy trì lưu lượng nước tiểu xung quanh 1ml/kg/giờ và kiểm soát chặt chẽ lượng nước vào và ra hàng giờ, hàng ngày.

- Duy trì đường huyết 1,2 – 1,5 g/l. Có thể dùng glucagon vì thuốc có thể có tác dụng kích thích tái sinh tế bào gan.

- Natri máu cần được duy trì khoảng 130 mEq/l và hạn chế muối (10mEq/m<sup>2</sup>da/ngày) vì thường có hiện tượng cường aldosterone thứ phát (do gan mất khả năng phân hủy aldosterone), hạ albumin máu và bài tiết quá mức ADH.

- Lợi niệu làm nặng thêm suy gan nên thường chống chỉ định.

- Điều chỉnh liều lượng kali hàng ngày tùy theo nồng độ kali máu.

- Lượng protein đưa vào không quá 1g/kg/ngày cho bệnh nhân hôn mê gan giai đoạn I và không quá 0,5g/kg/ngày nếu bệnh nhân



hôn mê từ giai đoạn II.

- Lượng mỡ đưa vào chỉ hạn chế ở mức các acid béo cần thiết để tránh tình trạng toan chuyển hóa. Không dùng lipid bằng đường tĩnh mạch hoặc qua thức ăn nếu nồng độ triglyceride huyết thanh vượt quá 1,8 g/l.

- Lọc ngoài thận có thể cần đến nếu có suy thận thực tổn.

● *Phòng và điều trị nhiễm khuẩn bội phụ*

Nhiễm khuẩn bao giờ cũng là một mối lo ngại lớn vì bệnh nhân suy gan có tình trạng suy giảm miễn dịch nặng nên có xu hướng bị nhiễm khuẩn. Cảnh giác phát hiện bằng khám xét lâm sàng và cận lâm sàng, nhất là ở những bệnh nhân có mang dụng cụ thăm dò huyết động, xông bàng quang hoặc ống nội khí quản. Một khi đã có triệu chứng báo động nhiễm khuẩn, cần can thiệp sớm bằng các kháng sinh diệt khuẩn phổ rộng. Hai loại vi khuẩn thường gặp là tụ cầu vàng (trên bệnh nhân mang dụng cụ thăm dò huyết động) và các vi khuẩn gram âm từ đường tiêu hóa. Cũng cần lưu ý tình trạng nhiễm nấm nội tạng để điều trị bằng Amphotericin B. Không bao giờ dùng kháng sinh dự phòng.

● *Các chăm sóc khác*

- Nếu xuất huyết nhiều: truyền tiểu cầu, 2 đơn vị cho 10 kg trọng lượng cơ thể.

- Việc truyền máu chỉ được chỉ định khi tuyệt đối cần thiết (xuất huyết ổ ạt có biểu hiện trụy mạch) vì truyền máu thường làm nặng hôn mê gan.

- Huyết tương tươi đông lạnh thường không nên dùng, trừ khi cần làm các thủ thuật gây chảy máu) vì tác dụng hạn chế và có nguy cơ gây quá tải tuần hoàn và quá tải protein tạo điều kiện cho phù phổi và làm tăng hôn mê gan.

- Những biện pháp điều trị trong tuyệt vọng như thay huyết tương, truyền thay máu, đưa máu đi qua than hoạt, thở O<sub>2</sub> dưới áp lực cao, tuần hoàn chéo đến nay không dùng nữa vì không có tác dụng và dễ gây nhiều biến chứng, nhất là nhiễm khuẩn.

- Corticoide: chống chỉ định tuyệt đối.

- Ghép gan có thể là giải pháp duy nhất trong một số trường hợp như suy gan cấp do viêm gan virus B và trong bệnh Wilson. Nếu đã có chỉ định, cần được tiến hành sớm trước khi hôn mê gan tiến triển sang giai đoạn III là giai đoạn tổn thương não khó hồi phục. Tuy nhiên, việc chỉ định ghép gan vẫn đang trong quá trình đánh giá và tổng kết; hiện chưa có một danh sách cụ thể về chỉ định ghép gan trong suy gan cấp.

## 2. Điều trị đặc hiệu

Bên cạnh việc điều trị triệu chứng, bao giờ cũng cần nghĩ đến những nguyên nhân đặc hiệu để điều trị kịp thời vì đối với những nguyên nhân này, việc điều trị sớm là điều kiện số một đảm bảo sự thành công. Một số bệnh có thể điều trị đặc hiệu như sau:

- Bệnh tăng galactose huyết:
  - Loại bỏ tuyệt đối galactose trong chế độ ăn
  - Không dùng lactulose để tẩy đường tiêu hóa.
- Không dung nạp fructose di truyền
  - Loại bỏ fructose trong chế độ ăn
- Thiếu men ornithine - carbamyl - transferase:
  - Hạn chế đạm trong chế độ ăn
  - Ghép gan
- Tăng tyrosin máu di truyền:
  - Chế độ ăn hạn chế tyrosin, phenylalanin và methionin.
  - Xem xét việc ghép gan
- Bệnh Wilson:
  - Điều trị bằng D-penicillamine
  - Xem xét việc ghép gan
- Viêm gan do virus herpes ở trẻ sơ sinh và viêm gan do virus thủy đậu trên bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch:
  - Điều trị bằng kháng sinh chống virus (aciclovir) liều cao, đường tĩnh mạch.
- Viêm gan tự miễn:



- Methyl-prednisolon + Azathioprine.
  - Có thể dùng ciclosporin trong một số trường hợp
8. Nhiễm độc paracetamol:
- Điều trị sớm ngay khi chưa có biểu hiện lâm sàng, bằng N-acetyl-cystein.

#### CÁC TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH

1. Belknap WM: Acute hepatic failure. In. Levin DL, Moriss FC, Anas NG, Capron C: Essentials of Pediatric Intensive Care. St Louis Missouri. Quality Medical Publishing Inc, 1990, pp 106-1.
2. Devictor D, Paradis Kh, Ganthier M: Insuffisance hepatic grave. In: Lacroix J, Gauthier M, Beaufile F: Urgences et soins intensifs pediatriques: une approche clinique multidisciplinaire. Paris. Les presses de l'Université de Montreal. Doins editeur, 1994. pp 271 - 291.
3. Halpin TJ: Acute hepatic failure. In: Blumer J.L: A practical guide to Pediatric Intensive Care. St Louis, 3<sup>th</sup> ed. Mosby year Book 1990. pp: 135 - 139.
4. Jones E.A.. Schafer DF. Fulminant hepatic failure. In: Zakim D, Boyer TD: eds. Hepatology. A textbook of Liver Disease. Philadelphia: WB Saunders. 1982 pp 415 - 445.
5. Zieve L: Hepatic encephalopathy. In Schiff L and Schiff ER, editors: Diseases of the liver, 6<sup>th</sup> ed, Philadelphia, 1987, JB Lippincott co.

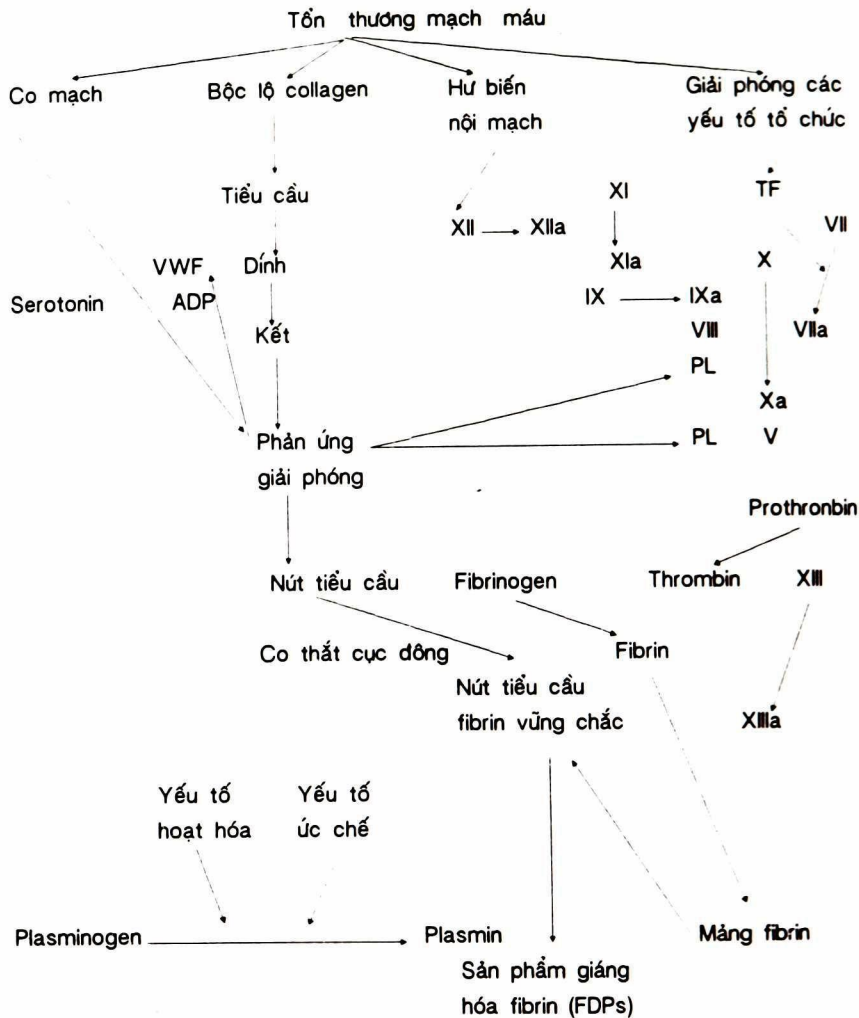
## 10. Đông máu rải rác nội mạch

### I. SINH LÝ BỆNH HỌC

#### 1. Cơ chế cầm máu (Sơ đồ 1)

Sự bình ổn của cơ thể phụ thuộc vào việc cung cấp đầy đủ và kịp thời các chất và các sản phẩm chuyển hóa cũng như sự lưu thông trong cơ thể. Siêu cấu trúc đảm bảo nhiệm vụ cơ bản này là một phức hợp đa tế bào, linh hoạt, gồm những ống, van, bộ phận điều hòa áp lực và một máy bơm – tức là hệ thống tim mạch. Các mạch máu, giống như bất cứ hệ thống ống nào, đòi hỏi được duy trì ở trạng thái mở để đảm bảo tính nguyên vẹn và tính hiệu lực của chúng. Đồng thời chúng cũng cần có tính đàn nở và nhu động. Hệ thống mạch máu cần có những thành phần hóa sinh và lý sinh nhất định để đảm bảo duy trì sự lưu thông liên tục trong toàn bộ cơ thể. Các thành phần này phải luôn sẵn sàng trước mọi tình huống như vết rách, vết nghẽn mạch, phản xạ có hiệu lực và luôn có sẵn hoặc có thể bù đắp nhanh chóng, dễ điều hành và luôn có khả năng tự điều chỉnh theo nhu cầu. Quá trình hoạt động của các thành phần này phải tự khu trú ở vùng tổn thương để bảo vệ lẫn nhau. Quá trình này không những đáp ứng được ngay mà còn phải tạo điều kiện sửa chữa và hồi phục quá trình bệnh lý. Đó là quá trình cầm máu, bao gồm sự đông và sự hòa tan, hoạt động tương tác và liên kết lẫn nhau. Hệ thống cầm máu không phải là hệ thống tĩnh, đợi chờ một sự kiện chấn thương nào xảy ra mới hoạt động, mà là một quá trình động về sự hình thành và phá hủy khối đông, đồng thời cũng là những kỹ thuật "nút" những vết nứt nhỏ của thành các mạch máu.

Ở mức độ phân tử thì các thành phần hóa sinh, lý sinh của hệ cầm máu bao gồm: sự tiêu protein, sự giải phóng ngoại tiết tố, sự sử dụng bé mặt sinh học (cho kết dính và cho cấu trúc không gian) và sự điều chỉnh các yếu tố đồng trợ (cofactors). Sự điều hòa thông



### Sơ đồ 1. Các cơ chế cầm máu

Mọi tổn thương mạch máu đều khởi động các cơ chế cầm máu. Sản phẩm cuối cùng là nút fibrin vững chắc sẽ được loại bỏ về sau. Các yếu tố dịch thể được ghi dưới dạng các chữ số La mã; PL: phospholipid; ADP: adenosine diphosphate, VWF: yếu tố von Willebrand; TF: yếu tố tổ chức; FDPs: Các sản phẩm giáng hóa fibrin (theo Lusher JM. Các bệnh đông máu: giai đoạn dịch thể. In Nathan DG, Oski FA eds. Hematology of Infancy and Childhood. 3<sup>th</sup> ed Philadelphia; WB Saunders, 1987).

qua các yếu tố thúc đẩy và các yếu tố ức chế ở nhiều mức độ, từ cả bên trong và bên ngoài hệ thống này điều chỉnh một cách tinh tế toàn bộ quá trình trên. Về đại thể, hệ thống cầm máu có thể phân làm 3 thành phần: mạch máu, tế bào và dịch thể (hóa sinh). Đáp ứng đầu tiên đối với một vết thương mạch máu là co thắt, tiếp đến là sự hình thành nút tiểu cầu. Tiếp theo đó, thành phần dịch thể góp phần xây nên hệ thống che chắn bằng fibrin, có thể củng cố tiếp hoặc loại bỏ đi (tiêu fibrin) khi lành.

Sự phân chia thành 3 thành phần của hệ cầm máu mang tính chất nhân tạo vì một thành phần nào đó bao giờ cũng liên kết và phụ thuộc chặt chẽ vào 2 thành phần kia. Sự phân chia này dựa vào sự liên quan về thời gian hoạt hóa. Đáp ứng thành mạch là tức thì. Tiếp theo là đáp ứng của tiểu cầu trong khoảng thời gian hàng giây sau. Còn hoạt hóa của các yếu tố đông máu, do bản chất nó gồm nhiều giai đoạn và cần một nồng độ nhất định để tác động nên mất hàng phút. Trong khi đó, sự hình thành khối đông vững chắc có khả năng co thắt và áp sát vào mép vết thương thành mạch đòi hỏi nhiều phút đến hàng giờ. Còn việc huy động các nguyên bào xơ và các thực bào trong việc hàn gắn và tiêu khối đông fibrin mất từ nhiều giờ đến nhiều ngày.

### *1. Giai đoạn mạch máu*

Thành phần mạch máu ít đặc trưng nhất trong tất cả các cơ chế cầm máu. Có 2 chức năng riêng biệt của mạch máu đã được biết đến. Co thắt cơ học làm giảm ngay sự mất máu qua vết thương là thông qua các yếu tố tại chỗ và được tăng cường nhờ các sản phẩm do tiểu cầu giải phóng ra. Tiếp đó, có sự tăng dòng máu đến chỗ bị thương (có lẽ để cung cấp các chất cần thiết và thải bỏ bớt các yếu tố đông máu đã được hoạt hóa nhiều quá), dẫn mao mạch và tăng tính thấm (cũng thông qua các sản phẩm cầm máu sản sinh tại chỗ). Ngoài ra, màng đáy và các yếu tố cận mạch máu khác, nhất là collagen, nằm dọc các tế bào nội mạc đóng vai trò khởi phát và điều hòa các thành phần cầm máu khác.

### *2. Giai đoạn tế bào*

Tiểu cầu là một thành phần độc đáo của các yếu tố hóa sinh -



lý sinh, đóng vai trò phức tạp và nhiều phương diện nhằm duy trì sự toàn vẹn của hệ thống mạch máu. Sự hình thành nút tiểu cầu là bước khởi đầu. Tiểu cầu dính lên vùng thương tổn của mạch máu nhờ tác động của yếu tố dịch thể von Willebrand và vị trí dính đặc hiệu trên bề mặt tiểu cầu. Sau đó tiểu cầu biến đổi hình dáng từ hình tròn thành các chân vươn dài. Những tiểu cầu này liên kết với nhau và trải rộng lên vùng bị tổn thương. Đồng thời tiểu cầu giải phóng các yếu tố khác nhau, đặc biệt là adenosine diphosphate (ADP) từ các hạt chứa trong bào tương của chúng làm hoạt hóa và ngưng kết những tiểu cầu kế cận này lên trên mảng vươn dài nói trên để tạo thành "nút". Fibrinogen bắc cầu lên những lỗ thủng của mạng lưới tiểu cầu và liên kết chúng lại với nhau. Về phía tiểu cầu, chúng cũng giải phóng nhiều yếu tố giúp cho hoạt động của thành phần dịch thể của hệ thống cầm máu và đồng thời cũng bị mắc kẹt vào mảng fibrin đang phát triển rộng ra. Các protein từ tiểu cầu thoát ra gây co thắt và kéo mảng fibrin chặt lại với nhau, làm co cục đông. Ngoài ra các hạt của tiểu cầu cũng có tác dụng giống như các xe vận tải cho các yếu tố đông máu như fibrinogen, yếu tố V, yếu tố von Willebrand và nhiều yếu tố khác. Tiểu cầu không chỉ tạo nút cơ học mà còn giải phóng nhiều yếu tố gây điều hòa vận mạch, trong khi mạch máu cũng giải phóng các sản phẩm tương tự thông qua hệ thống prostaglandin - thromboxane. Sự đầy đủ về số lượng và bình thường về chất lượng của tiểu cầu là những yếu tố cần thiết cho sự hoạt động bình thường của hệ thống cầm máu.

### 3. Giai đoạn dịch thể

Các yếu tố dịch thể có thể được phân ra nhiều mức độ (bảng 1). Dòng thác liên hoàn của các men dùng để tiêu protein giống như trypsin chính là xương sống của việc hình thành và tiêu cục đông. Tác dụng liên hợp giữa các yếu tố mạch máu, tiểu cầu và dịch thể là một dẫn chứng mẫu mực cho sự hòa hợp và cân bằng của tự nhiên. Các tiền men cũng còn gọi là "Zymogen" biến đổi nhờ thay đổi hình dáng hoặc tách đi một phần để trở thành dạng hoạt tính (protease) và lại hoạt động trên các chất hoặc các đồng tố khác ở

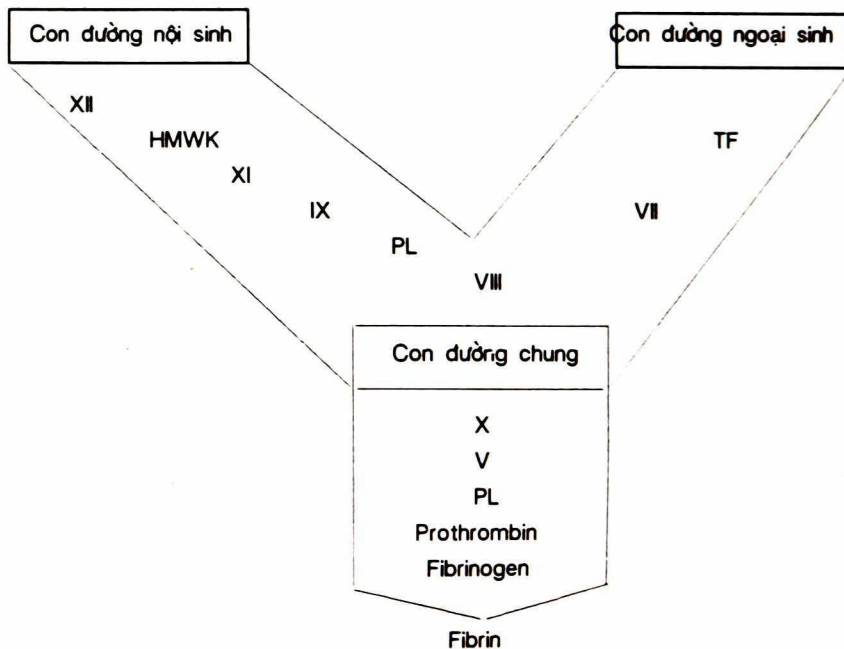
một đoạn khác của dòng thác cầm máu, thường là ở cấp độ muộn hơn trong dòng thác ấy. Chuỗi phản ứng này thường được tăng cường nhờ các đồng tố có tác dụng điều chỉnh hình dáng hoặc chiết tách các thành phần hỗ trợ của men để sản sinh ra những dạng protease hoạt tính mạnh hơn. Các đồng tố cũng còn giúp các chất hỗ trợ dính chặt hơn. Những đồng tố cũng có thể tự biến đổi về hình dạng hoặc đặc tính men để có hoạt tính mạnh hơn. Trong việc làm tăng độ dính, các đồng tố tạo thuận lợi cho sự sắp xếp các vị trí tiếp cận của các thành phần trong chuỗi phản ứng cầm máu. Bên cạnh đó, các chất ức chế (ức chế tố) điều hòa xuôi hoạt động của dòng thác cầm máu này, cũng bằng cách biến đổi hình dạng hoặc tách chiết một phần của chúng, nhưng cũng còn bằng cách tạo phức hợp với chính yếu tố đích. Chuỗi phản ứng nhiều giai đoạn này cho phép điều hòa xuôi và ngược các phản ứng hóa học. Như vậy, một "tín hiệu" nhỏ có thể được nhân lên tới mức có thể tạo được cục đông có cấu trúc cần thiết, và toàn bộ quá trình này có thể khu trú tại vùng mạch bị tổn thương.

Các thành phần của dòng thác phản ứng cầm máu có thể phân thành những giai đoạn nhỏ với sự có mặt của các yếu tố đặc trưng như tiền men, đồng tố, bề mặt, men tách chiết (sơ đồ 1). Mỗi một tiền men hay mỗi men đều được trang bị đặc hiệu để dính chặt với nhau và với bề mặt phản ứng để cho phản ứng có thể xảy ra. Thường thì chúng dùng những cơ chế tương tự hoặc hoàn toàn giống nhau. Một ví dụ điển hình là sự hoạt động của các yếu tố phụ thuộc vitamin K (yếu tố II, VII, IX và X). Tất cả các phản ứng này dẫn tới việc hình thành thrombin, sản phẩm chủ chốt của quá trình cầm máu ở giai đoạn dịch thể. Người ta mô tả hai con đường tạo thành thrombin (nội và ngoại sinh), nhưng điều đó không có nghĩa là hai con đường đó độc lập với nhau.

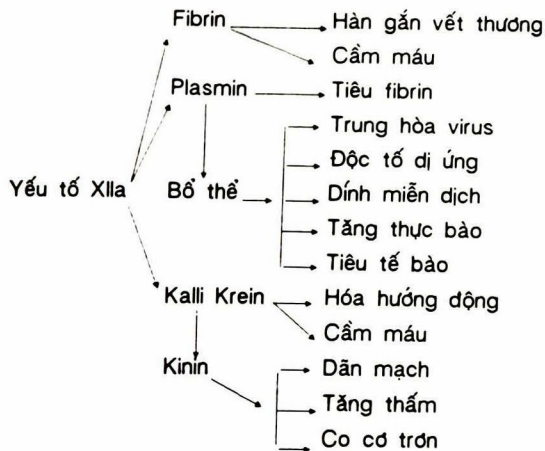
Con đường nội sinh bắt đầu bằng sự biến đổi hình dạng của yếu tố XII khi được tiếp xúc với collagen hay màng đáy (sơ đồ 2) và trở nên hoạt hóa để xúc tác yếu tố XI trở thành hoạt hóa (XIa). Chất tiền kinin (kininogen) phân tử lượng cao (HMWK) hoạt động như

một đồng tố cho XIa hoạt hóa các tiền men khác, nhưng cũng chính là một nguồn kinin chậm (bradykinin). Những sản phẩm phụ của yếu tố XIIa là kallikrein và plasmin (sơ đồ 3). Yếu tố XIa tương tác với tiền men đồng tố tiếp theo (yếu tố IX/Ca<sup>2+</sup>, và không cần đến bề mặt) để làm hoạt hóa yếu tố IX thành IXa là chất tương tác cho nhóm tương tác thứ ba gồm yếu tố X, yếu tố VIIIc, canxi và phospholipide để hoạt hóa yếu tố X thành Xa.

Con đường ngoại sinh hơi khác một chút. Một chất glycoprotein tên là thromboplastin tổ chức, hoặc còn gọi là yếu tố tổ chức (TF), chủ yếu do các tổ chức không có mạch máu sinh ra nhưng cũng còn do tế bào nội mô và bạch cầu sinh ra dưới dạng "dấu kín", kết hợp với yếu tố VII, (cũng không cần bề mặt) để hoạt hóa yếu tố VII thành VIIa bằng cách thay đổi hình dạng đơn thuần. Chính phức hợp yếu tố X/Ca<sup>2+</sup>/PL là đích của yếu tố VIIa và từ đó yếu tố X hoạt hóa thành Xa.



Sơ đồ 2. Các thành phần giai đoạn dịch thể



**Sơ đồ 3. Yếu tố XII hoạt hóa làm trung gian cho nhiều phản ứng sinh học.**

Sự sản xuất yếu tố 'Xa, điểm hội lưu của 2 con đường này sẽ đi chung vào con đường chung, cùng hoạt động trên một phương thức tương tự với các yếu tố: Prothrombin/yếu tố V/Ca<sup>2+</sup>/PL. Từ đó hình thành thrombin, chất chủ chốt của toàn bộ dòng thác phản ứng cầm máu này. Thrombin có nhiều nét riêng biệt khác với các yếu tố phụ thuộc vitamin K khác. Nó không gắn lên một bề mặt nào, mà hòa tan và giải phóng vào trong môi trường của đơn vị cầm máu đang hình thành và vì vậy, thrombin có thể thúc đẩy mạnh mẽ quá trình đông máu tại chỗ và toàn thân. Người ta nhận thấy rằng, chỉ tại một cục đông nhỏ, một lượng lớn thrombin được sản xuất trong vài giây đủ để gây gác mạch toàn bộ cơ thể chính vì thế, phải có cơ chế điều hòa để hạn chế tác dụng của thrombin và để phòng tác hại lan rộng. Dích chính của thrombin là fibrinogen là chất có khả năng đặc biệt tự kết hợp nhiều chuỗi với nhau theo cách tĩnh điện và đồng hóa trị để tạo thành cấu trúc mạng lưới (cục đông fibrin). Thrombin vừa tách chiết fibrinogen để tạo ra những đa chuỗi fibrin không bền vững vừa hoạt hóa yếu tố XIII thành XIII hoạt hóa (XIIIa) để liên kết hóa học các chùm fibrin không bền vững thành đám fibrin cấu trúc ba chiều bền vững. Thrombin còn có tác dụng tăng hoạt tính của các đồng tố (đặc biệt là yếu tố V và yếu tố VIII).

**Bảng 1. Đặc tính các yếu tố dịch thể.**

Yếu tố	Loại*	Nồng độ ( $\mu\text{g/ml}$ )	Từ đồng nghĩa	Phụ thuộc vitamin K	Nơi tổng hợp	Bán hủy (giờ)	% B.thường cần thiết (mg/ml)
Fibrinogen	S	13-30	Yếu tố I	-	gan	72-12	100/100
Prothrombin	Z	100	Yếu tố II	+	gan	60-106	30-40
Yếu tố V	C	10	Proaccelerin	-	gan, nội mô	12-36	30-40
Yếu tố X	Z	10-12	Yếu tố Stuart	+	gan	24-60	30-40
Yếu tố VII	Z	1	Proconvertin	+	gan	4-6	30-40
Yếu tố tổ chức	C	3	Thromboplastin	-	-	-	-
Yếu tố VIII:C	C	0,05-1	Chống chảy máu A	-	Gan, nội mô	10-14	30-40
wWF	C	10	Von Willebrand	-	gan, nội mô	-	-
Yếu tố IX	Z	4-5	Chống chảy máu B	+	Gan	18-30	30-40
Yếu tố XI	Z	4-6	Chống chảy máu C Thromboplastin huyết tương	-	gan	120-168	20
Yếu tố XII	Z	30	Yếu tố Hageman	-	gan	52-60	không
Yếu tố XIII	Z		Yếu tố ổn định fibrin	-	gan	72-168	-
Tiền Kalli Krein	Z	15-50	Yếu tố Fletcher	-	gan	-	không
Protein C	Z-I	4	-	+	gan	-	-
Protein S	C	35	-	+	gan	-	-
Tiền kinin phân tử lượng cao	C	70-90	yếu tố Fitzgerald	-	gan	-	không
Plasminogen	Z	200	-	-	gan	-	-
Chất hoạt hóa plasminogen	Z	-	-	-	gan, nội mô	-	-
Urokinase	Z	-	-	-	Nội mô	-	-
Anti-thrombin III	I	150	Đồng tố heparin kháng thrombin III	-	gan	-	-
Chất ức chế alfa <sub>2</sub> plasmin	I	70	kháng plasmin	-	gan	-	-
Đại globulin alfa <sub>2</sub>	I	25	-	-	gan	-	-

\* Loại: S = chất; Z: zymogen (tiền men); C: cofactor (đồng tố); I: inhibitor (chất ức chế).

Các protein điều hòa thrombin hoạt động bằng cách phân chia phân tử này, nhờ nhiều yếu tố, trong đó quan trọng nhất là anti-thrombin III (AT-III) dưới ảnh hưởng của heparin. AT-III cũng làm biến đổi hoạt tính của các men khác, kể cả yếu tố IXa, Xa, XIa và XIIa. Các đồng tố điều hòa khác là: protein C (là chất ức chế tố V và Va), yếu tố VIII: C và VIII: Ca, Protein S tăng cường tác dụng ức chế của protein C. Các yếu tố điều hòa bổ trợ gồm alfa<sub>2</sub>-antiplasmin và alfa<sub>2</sub>-macroglobulin (chất này là một chất ức chế gắn không đặc hiệu làm hình thành "bể dự trữ" các yếu tố đông máu đã hoạt hóa. Sự điều hòa cũng còn cả việc loại bỏ các yếu tố đông máu đã hoạt hóa nhờ gan và các thành phần khác của hệ liên võng nội mạc.

Sự tiêu fibrin được thực hiện bằng cách tách cắt liên tục mạng lưới fibrin. Quá trình này tác động lên các fibrin liên kết chéo và qua trung gian là plasmin là sản phẩm tách chiết của tiền men (plasminogen). Plasminogen thường xen kẽ vào giữa mạng lưới fibrin và tác động tại chỗ đó. Do plasminogen hoạt hóa chậm mạng lưới fibrin chỉ tan rã sau khoảng thời gian nhất định. Sự hoạt hóa plasminogen do các yếu tố hoạt hóa plasminogen có mặt trong huyết tương được hoạt hóa nhờ yếu tố XIIa, còn các yếu tố trong tổ chức là các men của hệ thống nội mô (urokinase và yếu tố hoạt hóa plasminogen tổ chức) và một số men khác từ một số cơ quan đặc hiệu. Hình như các chất hoạt hóa từ hệ liên võng nội mô đóng vai trò quan trọng nhất trong việc tiêu cục đông. Khi tổn thương tổ chức lan rộng, các yếu tố hoạt hóa được giải phóng và gây nên sự sản xuất quá nhiều plasmin. Khi có sự tiêu fibrin bệnh lý, các chùm fibrin không liên kết chéo và ngay cả fibrinogen cũng bị tiêu. Như trên đã nêu, alfa<sub>2</sub>-antiplasmin kiểm soát hoạt tính của plasmin. Các sản phẩm của các phản ứng trên được gọi là sản phẩm phân rã của fibrin (FDP) – sẽ được gan thanh lọc. Khi được sản xuất quá mức, FDP sẽ có thể tương tác với những nơi mà thông thường dành cho fibrin và fibrinogen, dẫn đến sự rối loạn nhiều quá trình cầm máu.

## 2. Đông máu rải rác nội mạch

Như phần trên đã điểm qua, quá trình cầm máu sinh lý liên quan

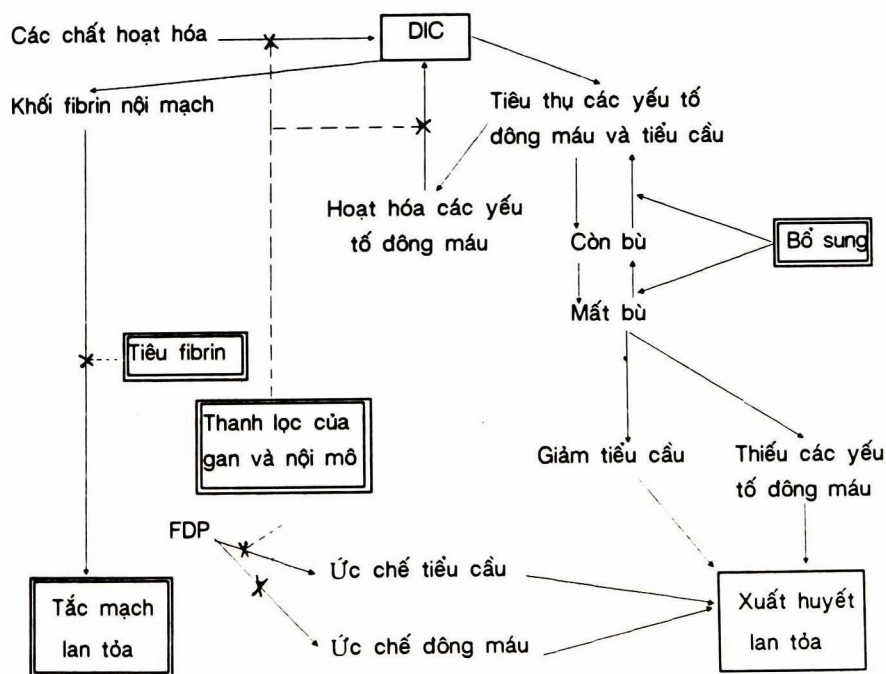


đến nhiều yếu tố của cả 3 giai đoạn: mạch máu, tế bào (chủ yếu là tiểu cầu) và dịch thể. Yếu tố chủ chốt trong việc đông máu là thrombine làm nên cục đông fibrine. Sự hình thành thrombine bình thường chỉ khu trú tại vết xước thành mạch. Người ta gọi đông máu rải rác nội mạch (hay hội chứng tiêu fibrin, bệnh đông máu do tiêu thụ) là tình trạng bệnh lý mà sự hình thành thrombin xảy ra trong lòng mạch một cách bất thường. Hiện tượng này thường xảy ra trong hệ thống vi tuần hoàn. Các khối đông nhỏ hình thành lan tỏa, tác động trực tiếp lên tế bào nội mạc, gây phát động quá trình tiêu fibrin có tính chất phản ứng.

Trong thực tế, đó là một hội chứng tiêu thụ các yếu tố đông máu và tiêu fibrin, nên có lẽ gọi "bệnh đông máu do tiêu thụ" là hợp lý nhất, nhưng vì thuật ngữ "đông máu rải rác nội mạch" đã được dùng rộng rãi từ trước tới nay, nên chúng tôi vẫn giữ nguyên thuật ngữ này.

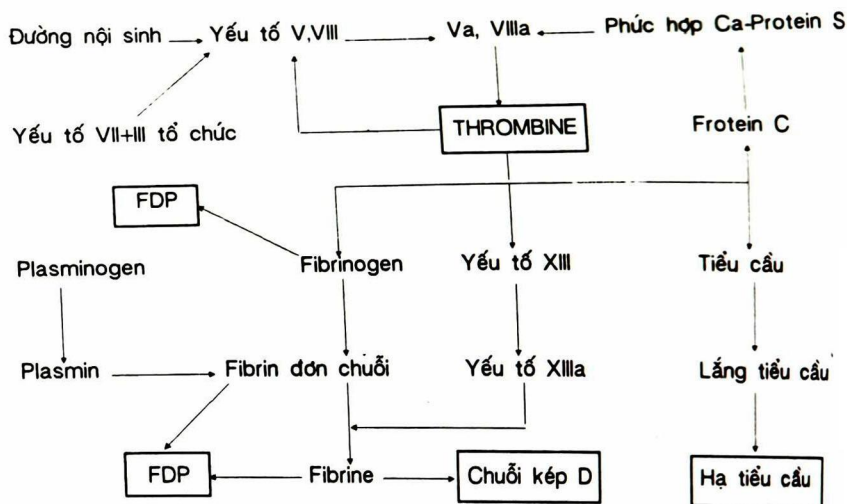
Đông máu rải rác nội mạch (DIC trong tiếng Anh hoặc CIVD trong tiếng pháp) xảy ra trong những tình huống lâm sàng trầm trọng và bản thân nó lại làm trầm trọng thêm bệnh cảnh chính. Ngược lại, nó sẽ được giải quyết nhanh chóng một khi bệnh cảnh chính được khống chế. Vì vậy, việc chẩn đoán DIC là quan trọng nhưng giải quyết tốt bệnh chính mới là vấn đề cơ bản trong xử lý tình trạng này. Đông máu rải rác nội mạch (DIC) gặp trong rất nhiều tình huống khác nhau, nhưng đứng hàng đầu phải kể đến nhiễm trùng. Nhiễm trùng nặng làm hoạt hóa các yếu tố đông máu và khởi phát con đường nội sinh. Bên cạnh đó, sự tổn thương nội mạch và có thể cả tổ chức lại làm tăng thêm sự kích thích con đường nội sinh và hoạt hóa con đường ngoại sinh. Bình thường thì sự hình thành cục đông chỉ khu trú nơi thành mạch bị tổn thương, nhưng nếu sự kích thích quá mạnh, các cục đông có thể hình thành khắp nơi, thậm chí cả ở những vùng tận cùng của mạch máu. Các chùm fibrin kết dính trong thành mạch có thể gây phá hủy các hồng cầu (huyết tán do bệnh lý vi mạch). Mặt khác, việc hoạt hóa dòng thác đông máu có thể gây nên nhiều tác dụng phụ, liên quan đến quá trình tiêu fibrin và hệ thống các chất hoạt mạch (kallikrein và bổ thể) để cuối cùng tạo nên các protein tiêu fibrin, co mạch và nhiều quá trình nguy hại khác. Khi bị hoạt hóa quá mức, sự tiêu fibrin

không những tác động lên fibrin đã hình thành, mà còn có thể dị hóa cả fibrinogen. Khi kho dự trữ fibrinogen bị kiệt quệ, cơ thể sẽ cố gắng bù trừ cho quá trình tạo fibrin, nhất là nếu các yếu tố tạo điều kiện cho quá trình tác mạch còn tồn tại (nhiễm trùng nặng không kiểm soát được chẳng hạn). Kết quả là nhiều yếu tố hoàn toàn bị tiêu thụ, tiểu cầu nhanh chóng bị sử dụng để tạo "nút" lấp kín vết thương. Các yếu tố này có thời gian bán hủy rất ngắn hoặc được tổng hợp từ từ, nên cơ thể sẽ không đủ khả năng bù đắp đủ. Hậu quả là cơ thể mất khả năng hình thành cục đông dẫn đến sự chảy máu lan tỏa. Còn nếu vì lý do nào đó mà hệ thống tiêu fibrin không hoạt hóa được, sẽ xuất hiện hiện tượng đông máu lan tỏa, nhất là ở các mạch máu nhỏ, gây nên hoại thư. Sinh bệnh học và các cơ chế của DIC được tóm tắt trong sơ đồ 4 và 5.



**Sơ đồ 4. Bệnh sinh của hiện tượng đông máu nội mạch lan tỏa.**

—X—: Thúc đẩy quá trình bệnh; ---: Ngăn cản quá trình bệnh □: Cơ chế bù trừ của cơ thể.



### Sơ đồ 5. Cơ chế chính của quá trình đông máu và tiêu fibrin.

Thrombin không những hoạt hóa đông máu thông qua tiểu cầu, yếu tố XIII, VII, V và fibrinogen, mà còn có tác dụng ức chế quá trình này thông qua phức hợp canxi - protein S nên có tác dụng điều hòa ngược. Khi có đông máu nội mạch lan tỏa điển hình, toàn bộ các yếu tố đông máu và tiêu fibrin bị giảm, nhưng các sản phẩm giáng hóa fibrin (FDP) và các chuỗi kép của sản phẩm thoái hóa (chuỗi kép D) tăng do hoạt động của plasmin. FDP hình thành từ fibrinogen chuỗi đơn và fibrin còn các chuỗi kép D chỉ hình thành từ fibrin.

Con đường nội sinh (các yếu tố II, V, VIII, IX, XII) và ngoại sinh (các yếu tố TF, II, V, VII, X) dẫn tới sự hình thành quá nhiều thrombin. Dưới tác dụng của thrombin, fibrinogen chuyển thành các đơn chuỗi fibrin để củng cố cục đông và dính chặt hơn vào thành mạch. Plasminogen được hoạt hóa tại tổ chức sẽ trở thành plasmin. Protein C sau khi được thrombin hoạt hóa lại phá hủy chất ức chế plasminogen và giải phóng nó. Plasmin là men chính trong quá trình tiêu fibrin. Tiêu fibrin sẽ sản sinh ra các sản phẩm giáng hóa fibrin (FDP) và các chuỗi kép D là những chất củng cố hoạt tính chống đông.

Trong quá trình đông máu nội mạch lan tỏa, có 2 loại cơ chế tham gia hoạt hóa sự đông máu:

- Tổn thương tổ chức hoặc nội bào giải phóng yếu tố III tổ chức để kết hợp với yếu tố VII thành phức hợp có khả năng hoạt hóa yếu tố X và con đường ngoại sinh và cả yếu tố IX. Như vậy phức hợp nói trên sẽ làm rút ngắn giai đoạn tiếp xúc của con đường nội sinh. Ngoài ra còn có sự hoạt hóa các yếu tố tiếp xúc và hoạt hóa sự dính của tiểu cầu. Yếu tố III được giải phóng khi có sự tổn thương dập nát tổ chức lan rộng, nhất là khi bị chấn thương, khi sốt quá cao hoặc khi có sự tiêu tế bào ác tính, kể cả bạch cầu cấp. Thương tổn tế bào nội mạch (nội mô) có nhiều nguyên nhân: nguyên nhân vật lý (bong nặng) hay chuyển hóa (thiếu  $O_2$  máu, toan máu, bệnh homocystin) hoặc nhiễm độc (vi khuẩn, hóa trị liệu).

- Sự đông máu cũng có thể được hoạt hóa do giải phóng các men nội bào từ các tiêu thể (lysosomes), đặc biệt là từ các tế bào đơn nhân, các tế bào bạch cầu hạt khi đáp ứng với những kích thích gây tiêu hạt hoặc yếu tố tiêu tế bào (như trong hóa trị liệu bệnh bạch cầu cấp thể tiến tủy bào). Sự phá hủy tổ chức, bất kể nguyên nhân và loại tế bào nào, cũng gây nên hiện tượng thoát bào qua màng tế bào chứa nhiều phospholipide tích điện âm, làm tăng quá trình phản ứng và tăng tạo thrombin và có thể cả fibrin. Đồng thời sự tiêu fibrin cũng bị hoạt hóa. Như vậy làm sinh các cục đông ở nhiều cơ quan, làm tiêu thụ các yếu tố đông máu (fibrinogen, yếu tố II, V, VIII, XIII), làm phá hủy fibrinogen và làm tiêu fibrin một cách đồng thời hoặc nối tiếp nhau, dẫn đến hình thành các sản phẩm giáng hóa fibrin và sản phẩm giáng hóa có chuỗi kép.

Triệu chứng của hội chứng này thay đổi tùy thuộc mức độ hoạt hóa của quá trình đông máu đối với mức độ tiêu fibrin (bảng 2). Lúc đầu có sự hoạt hóa đông máu, sản sinh các cục đông vi thể và tăng cả quá trình tiêu fibrin. Tăng đông dẫn đến tăng tiêu thụ tiểu cầu làm hạ tiểu cầu vừa phải. Tăng tiêu fibrin làm tăng FDP và chuỗi kép D, và đồng thời có sự hoạt hóa các yếu tố đông máu. Tùy theo mức độ hoạt hóa mà ta có thể thấy thời gian cephalin hoạt hóa (aPTT) và thời gian prothrombin (PT hay thời gian Quick) rút ngắn,

bình thường hoặc kéo dài. Chúng bình thường và bệnh nhân sẽ không có triệu chứng nếu có sự cân bằng giữa hoạt hóa và tiêu thụ các yếu tố đông máu với sự tiêu fibrin. Nếu hoạt tính đông máu lại mạnh hơn quá trình tiêu fibrin, sẽ có hiện tượng tắc mạch trên lâm sàng. Còn nếu tiêu fibrin mạnh hơn, sẽ có hiện tượng xuất huyết. Chính vì vậy, sự điều trị trên bệnh nhân rất khó khăn và tùy thuộc rất nhiều vào các giai đoạn cũng như sự biến đổi về sự cân bằng giữa quá trình đông máu và tiêu fibrin. Việc dùng các yếu tố đông máu hay chống đông là hết sức tế nhị và uyển chuyển tùy thuộc lâm sàng và xét nghiệm.

Cũng cần nhắc lại rằng: bình thường, cơ thể tự kiểm chế hiện tượng đông máu lan tỏa bằng 3 cơ chế:

a) Trung hòa các yếu tố đông máu đã hoạt hóa bằng các protein huyết tương đặc hiệu như: anti thrombin III (AT-III) là chất trung hòa thrombin và yếu tố X hoạt hóa.

b) Hoạt động chống đông của hệ protein C là chất được thrombin hoạt hóa trên mặt tế bào nội mô để phá hủy các yếu tố Va và VIIIa.

c) Hệ liên võng nội mạc sẽ thực bào các protein đã hoạt hóa.

Vì vậy, thiếu hụt các yếu tố như AT-III, protein S hoặc C sẽ làm tăng nguy cơ tắc mạch hoặc DIC; còn hiện tượng Sanarelli - Schartzman (gây đông máu nội mạch lan tỏa trên thực nghiệm) chỉ xảy ra khi hệ liên võng nội mạc bị bão hòa.

Như phần đầu đã nêu, DIC bao giờ cũng là một hội chứng thứ phát sau một bệnh hay một tình trạng rối loạn nặng khác (bảng 2) và nó lại làm phức tạp và trầm trọng thêm bệnh chính.

## II. CHẨN ĐOÁN VÀ THEO DÕI

### 1. Chẩn đoán DIC

Phải luôn nghĩ đến khả năng DIC trên những bệnh nhân trong tình trạng nặng và có những yếu tố bệnh sinh như đã nêu trên.

**Bảng 2. Các nguyên nhân chính gây đông máu nội mạch lan tỏa ở trẻ em.**

Nguyên nhân	Tần suất <sup>S</sup>
<i>Nhiễm khuẩn</i>	
Nhiễm khuẩn huyết gram âm và gram dương*	+++
Nhiễm virus nặng (thủy đậu, virus Hantaan)	+
Nhiễm nấm huyết	+
Nhiễm rickettsie (sốt hồng ban núi Rochenses)	+
Nhiễm đơn bào (toxoplasma)	+
<i>Thiếu oxy tổ chức:</i>	
Tình trạng choáng*	+++
Ngừng hô hấp tuần hoàn	++
Toan máu nặng kéo dài	+
Hạ nhiệt độ nặng kéo dài	+
<i>Hoại tử tổ chức:</i>	
Suy sụp chức năng nhiều bộ phận*	+++
Da chấn thương, bỏng nặng	++
Thái nhiệt (sốt quá cao, say nóng, tăng nhiệt ác tính)	++
Viêm ruột hoại tử, lồng ruột kéo dài	+
Tiêu cơ cấp tính, ung thư	+
<i>Sản xuất quá nhiều yếu tố đông máu:</i>	
Chấn thương sọ não nặng	++
Bệnh lý sản khoa (thai chết lưu, nhiễm độc thai nghén)	++
Nọc rắn độc*	+
Bạch cầu cấp thể tiền tủy bào	+
Neuroblastoma, Rhabdomyosarcome	+
<i>Tiêu thụ quá mức các yếu tố đông máu:</i>	
U mạch máu khổng lồ (hội chứng Kasabach-Meritt)	+
Tuần hoàn ngoài cơ thể	++
Huyết tán trong lòng mạch, tai biến truyền máu	+
Hội chứng urê huyết – huyết tán	+
Thải loại bộ phận ghép	+
<i>Thiếu yếu tố đông máu kết hợp với tiêu thụ quá mức:</i>	
Suy gan cấp	+
<i>Thiếu các yếu tố kháng đông:</i>	
Thiếu AT-III, protein S, C bẩm sinh hay mắc phải*	+

\*: Những tình trạng hay gây DIC nhất.

S: Tần suất: +++: rất hay gặp; ++: hay gặp; +: hiếm gặp.



Cần đặt vấn đề nghi ngờ DIC khi có hiện tượng xuất huyết hoặc tắc mạch trên lâm sàng. Tuy nhiên việc khẳng định chẩn đoán cần dựa trên những kết quả xét nghiệm cận lâm sàng, chứng tỏ có sự tiêu thụ các yếu tố đông máu và sự hoạt hóa tiêu fibrin (bảng 3).

**Bảng 3. Chẩn đoán sinh hóa hội chứng đông máu nội mạch lan tỏa.**

Loại xét nghiệm	Đơn vị	Kết quả
Thời gian cephaline hoạt hóa (aPTT)	giây	↑
Thời gian Quick (PT)	giây	↑
Thời gian thrombin (TT)	giây	↑
Số lượng tiểu cầu	$10^9/l$	<10g/l
Yếu tố III	Đơn vị/ml hay %	↓
Yếu tố VII+X	"	↓
Yếu tố V	"	↓↓
Yếu tố VIII	"	↓↓
Fibrinogen	g/l	<1.5
Phức hợp hòa tan	$\mu g/ml$	>60
Thử nghiệm Ethanol		+
Thử nghiệm protamin sulphate		+
Sản phẩm giáng hóa fibrin (FDP)	$\mu g/ml$	>10
Sản phẩm thoái hóa fibrin chuỗi (D-dimers)	$\mu g/ml$	>0.5

Chẩn đoán dễ dàng khi có biểu hiện biến đổi rõ ràng các yếu tố cầm máu như: sự kéo dài thời gian cephalin hoạt hóa, thời gian Quick và thời gian thrombin kết hợp với hạ tiểu cầu <100.000/ml, giảm fibrinogen dưới 1g/l, giảm yếu tố V <40% và xuất hiện D-dimers >0,5  $\mu g/ml$ .

Trong thực tế, người ta chẩn đoán DIC khi có dấu hiệu của sự đông máu do tiêu thụ (giảm tiểu cầu, giảm fibrinogen, giảm yếu tố V). Kết hợp với các dấu hiệu quá tăng hoạt tiêu fibrin (xuất hiện FDP và D - chuỗi kép).

Cũng cần phải lưu ý và tránh một số tình huống dễ nhầm lẫn trong chẩn đoán như khi suy thận, FDP không được lọc nhanh qua

thận nên xét nghiệm vẫn dương tính lâu sau khi DIC đã được điều trị hết. Ngược lại rất khó xác định có DIC hay không trong trường hợp không có biểu hiện lâm sàng cụ thể hoặc biểu hiện ban đầu là tắc mạch. Nồng độ FDP cũng có thể bình thường trong những giờ đầu của DIC. Nồng độ fibrin ở người có thai thường tăng rất cao nên khi định lượng thấy ở giới hạn bình thường cũng không loại trừ được có DIC. Trong những trường hợp này, cách duy nhất là đánh giá động các kết quả xét nghiệm, so sánh kết quả lần trước với lần sau.

Một số tình huống cần chẩn đoán phân biệt với DIC được tóm tắt trong bảng 4:

**Bảng 4. Chẩn đoán xét nghiệm đông máu nội mạch lan tỏa và các bệnh có biểu hiện lâm sàng tương tự**

Bệnh	Tiểu cầu	PT	PTT	Yếu tố V	Yếu tố VII	FDP
DIC	Giảm	Bất thường	Bất thường	Bất thường	Bất thường	Tăng
Xuất huyết sơ sinh	Bình thường	Bất thường	Bất thường	Bình thường	Bình thường	Bình thường
Bệnh nhu mô gan	Bình thường	Bất thường	Bất thường	Bình thường	Bình thường	Bình thường hoặc tăng
Tiêu fibrin tiên phát	Bình thường	Bất thường	Bất thường	Bình thường	Bình thường	Tăng
Hội chứng urê huyết-huyết tán	Giảm	Bình thường	Bình thường	Bình thường	Bình thường	Bình thường
Điều trị Heparin	Bình thường	Bất thường	Bất thường	Bình thường	Bình thường	Bình thường

## 2. Theo dõi lâm sàng

Ngoài theo dõi tình trạng bệnh chính, cần chú ý theo dõi hàng giờ:

- Tình trạng xuất huyết da, niêm mạc (nhất là đường tiêu hóa)
- Tình trạng tưới máu các đầu chi (mạch, màu sắc da, cảm giác)
- Tình trạng huyết động
- Các biểu hiện biến chứng: chèn ép do khối máu tụ, suy hô hấp do tắc mạch phổi, co giật hay hôn mê do tai biến mạch não.



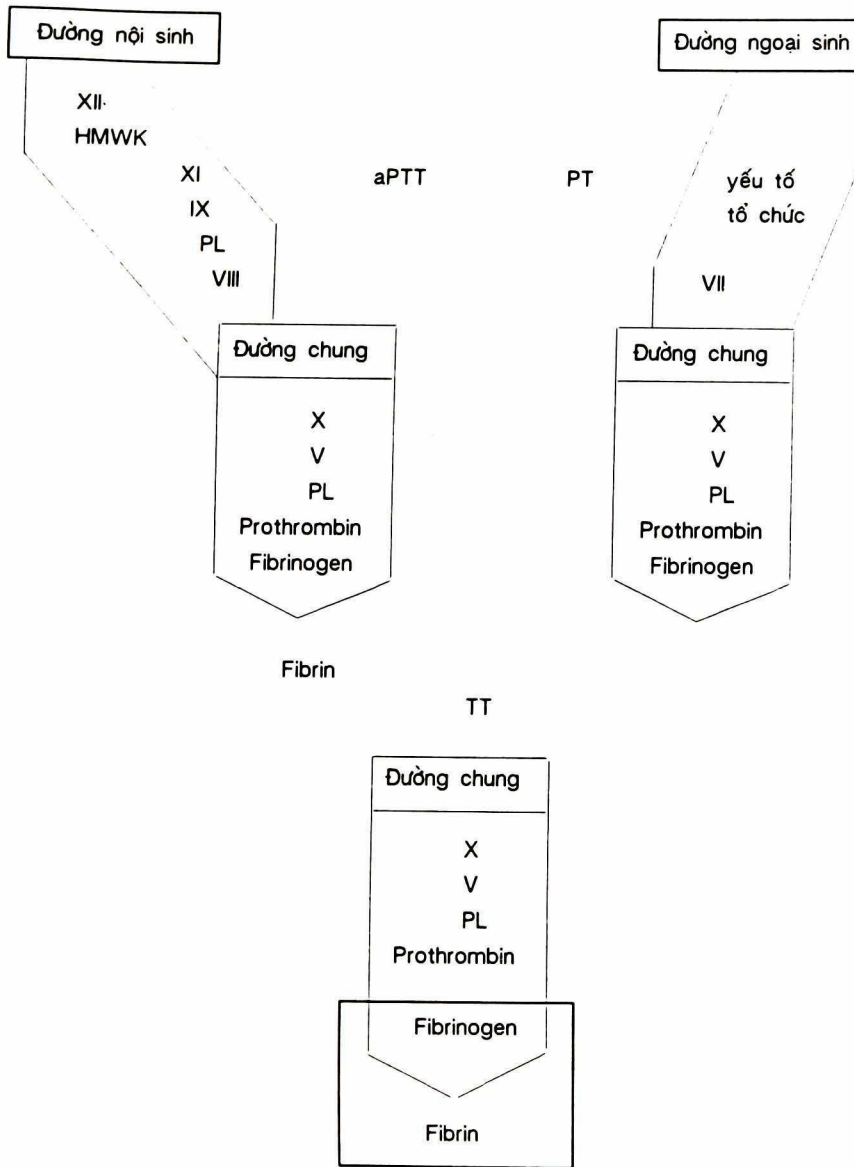
Cần hết sức tránh tiêm chọc. Khi tuyệt đối cần thiết (theo dõi huyết động ở bệnh nhân choáng chẳng hạn, cần chọc nơi dễ ép để không gây máu tụ và cần truyền dung dịch huyết tương tươi đông lạnh để cung cấp các yếu tố đông máu trước khi làm thủ thuật.

### 3. Theo dõi cận lâm sàng

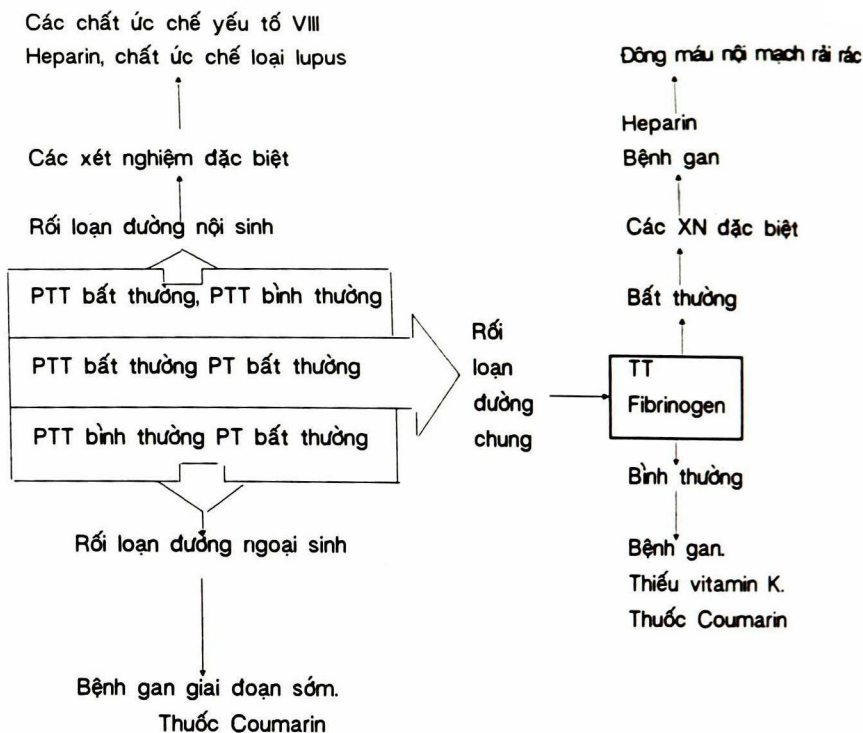
Chỉ có các xét nghiệm cầm máu mới cho phép đánh giá, theo dõi sự tiến triển của DIC.

Ngoài những xét nghiệm tìm bệnh chính và những xét nghiệm thông thường như nhóm máu, công thức máu, các xét nghiệm về cầm máu như đếm tiểu cầu (tối thiểu ngày 1 lần), cầm máu toàn bộ (PTT, PT hay thời gian Quick, TT hay thời gian thrombin, định lượng fibrinogen, phát hiện và định lượng FDP) cần được theo dõi đều đặn ngày 2 lần cho đến khi tình trạng cầm máu được cải thiện rõ rệt.

Trong thực tế, để phát hiện DIC, cần tối thiểu: đếm tiểu cầu, đo PPT (thăm dò con đường nội sinh), TP (thăm dò con đường ngoại sinh), TT (thăm dò sự biến đổi fibrinogen thành fibrin), định lượng fibrinogen, định lượng FDP. Các xét nghiệm về các yếu tố đông máu II, V, VII, X và phát hiện đơn chuỗi fibrin có thể không bắt buộc. Còn để theo dõi diễn biến DIC, chỉ cần lưu ý 3 yếu tố: PTT (làm sau khi đã đảm bảo chắc chắn không có heparin lưu hành trong máu); mức độ giao động của các yếu tố đông máu, và diễn biến lâm sàng. Các xét nghiệm này cần làm 2 - 4 lần trong 48 giờ đầu (sơ đồ 6 và 7) sau đó thưa dần nếu bệnh diễn biến thuận lợi và ngừng khi ổn định.



**Sơ đồ 6.** Các xét nghiệm chọn lọc dùng để đánh giá các thành phần của giai đoạn dịch thể (theo Wintrobe và cộng sự 1981).



**Sơ đồ 7. Các xét nghiệm thường chọn để khu trú các khả năng rối loạn cầm máu mắc phải ở giai đoạn dịch thể (theo Wintrobe, 1981)**

### III. ĐIỀU TRỊ

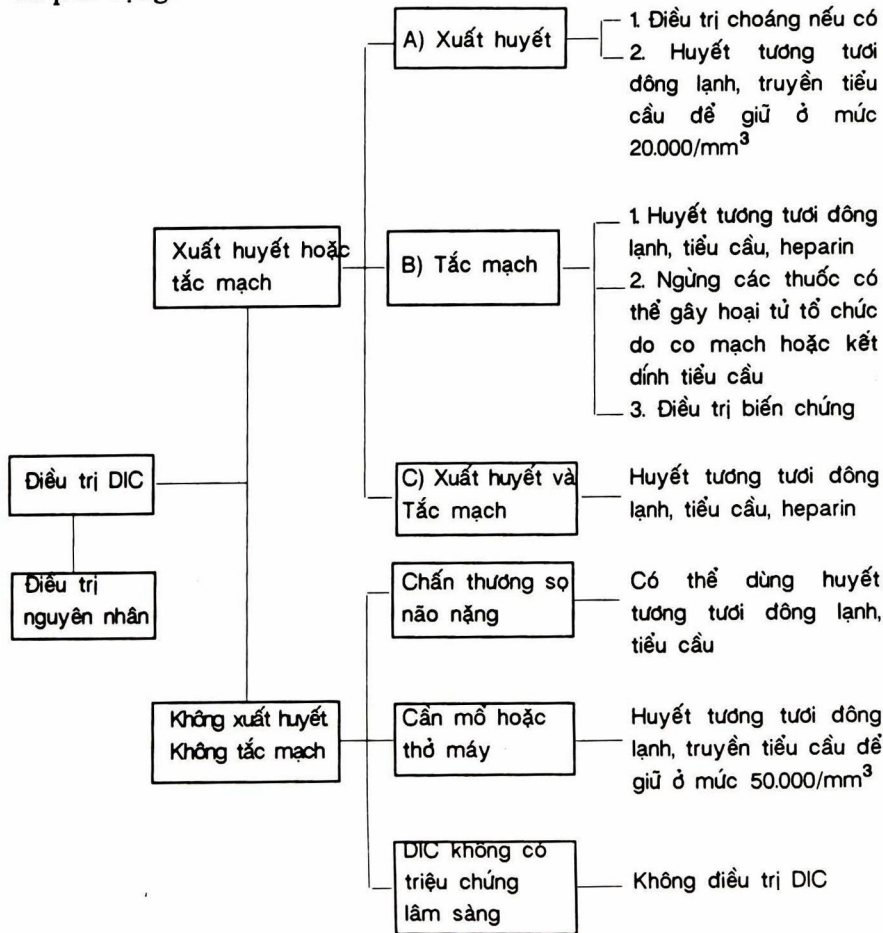
Sơ đồ 8 tóm tắt chiến lược điều trị hội chứng đông máu nội mạch lan tỏa. Phương pháp cơ bản nhất nhưng không phải dễ, là phát hiện và điều trị sớm các bệnh chính (nhiễm khuẩn nặng, trụy mạch, thiếu O<sub>2</sub> tổ chức, toan máu kéo dài...).

Ngoài ra, cần tuân thủ một số nguyên tắc chung sau đây:

- Cố gắng tránh đặt ống nội khí quản, tránh thở máy và tránh lý liệu pháp nếu có thể được vì những biện pháp này thường gây chảy máu hoặc làm chảy máu khó cầm.

- Để dành sẵn nhiều đơn vị hồng cầu rửa, khối tiểu cầu và huyết tương tươi đông lạnh phòng khi cần gấp.

- Chống chỉ định tất cả các mũi tiêm bắp.
- Chú ý để không gây chèn ép, bó chặt các đầu chi để tránh hoại tử đầu chi do thiếu máu.
- Tránh dùng các thuốc làm rối loạn thêm quá trình chảy máu (Aspirin, một số xirô, một số kháng sinh), quá trình tăng đông gây tắc mạch (các thuốc co mạch, các thuốc gây ngưng kết tiểu cầu).
- Kháng sinh cần dùng khi nghi ngờ có nhiễm trùng, với liều cao và phổ rộng.



**Sơ đồ 8. Sơ đồ xử lý đặc hiệu đông máu nội mạch lan tỏa. Việc điều trị nguyên nhân bao giờ cũng là biện pháp hàng đầu.**

## ĐIỀU TRỊ CÁC TRƯỜNG HỢP RỐI LOẠN CỤ THỂ

Có thể tóm tắt việc xử lý DIC trong vài dòng như sau:

- Nếu xuất huyết lan rộng: truyền huyết tương tươi đông lạnh và tiểu cầu.

- Nếu có hiện tượng cục đông gây tắc mạch: dùng thêm heparin liều nhỏ nếu nguyên nhân chính không khống chế được, đặc biệt trong trường hợp điều trị ban đầu bằng hóa chất bệnh bạch cầu cấp thể tiến tủy bào hoặc các khối u chác khác.

- Nếu DIC chỉ biểu hiện qua các xét nghiệm sinh học mà không có triệu chứng lâm sàng (thường gặp trong nhiễm trùng nặng đã được khống chế), không cần điều trị DIC.

Cũng cần phải nhấn mạnh rằng trên một bệnh nhân, có thể chuyển từ tình trạng giảm đông sang tăng đông và ngược lại. Vì vậy việc điều trị phải dựa trên lâm sàng và đặc biệt là dựa trên các xét nghiệm đều đặn trong giai đoạn nặng.

Sau đây sẽ đi sâu vào những biện pháp điều trị riêng biệt cho từng thể biểu hiện khác nhau:

### *1. DIC có xuất huyết lan tỏa*

Khi xuất hiện hội chứng xuất huyết lan tỏa, cần điều trị cấp bách bằng cách thay thế các thành phần cần thiết, tức là truyền huyết tương tươi đông lạnh (có chứa nhiều yếu tố đông máu) và tiểu cầu. Việc điều trị thay thế là bước cơ bản và chủ chốt trong điều trị DIC. Liều lượng huyết tương tươi đông lạnh (HTTDL) là từ 10 đến 20 ml/kg mỗi lần. Tốc độ truyền phụ thuộc vào tình trạng huyết động bệnh nhân. Có thể nhắc lại nhiều lần hoặc truyền tĩnh mạch liên tục để có được nồng độ các yếu tố đông máu khoảng 30% bình thường. HTTDL là loại huyết tương mới lấy từ người cho trong vòng 6 giờ và giữ ở độ lạnh từ âm 18°C trở đi. Lợi thế của HTTDL là vừa chứa các yếu tố đông máu, vừa chứa các yếu tố chống đông nên không gây tắc mạch do tăng đông như trong trường hợp dùng "tủ lạnh yếu tố VIII" (cryoprecipitate) là chất chứa nhiều yếu tố VIII một số fibrinogen và fibronectine nhưng không có yếu tố kháng

thrombine (ATIII). Khi truyền HTTDL, vẫn có một số nguy cơ như viêm gan (3 - 5%), nhiễm cytomegalovirus và thậm chí cả HIV, nên chỉ quyết định dùng khi thực sự cần cấp. Một đơn vị HTTDL lấy từ 250 ml máu người cho. Khi truyền 10 ml/kg sẽ nâng các yếu tố đông máu lên thêm 10%.

Truyền tiểu cầu là không tránh được khi xuất huyết nặng và giảm tiểu cầu nặng dưới  $20.000/mm^3$ . Mỗi đơn vị tiểu cầu gồm 29 ml huyết tương và 1 ml tiểu cầu. Thường cần truyền 1 đến 2 đơn vị để nâng tiểu cầu lên  $50.000/mm^3$ . Mỗi ml tiểu cầu (1 đơn vị) chứa  $5.10^{10}$  tiểu cầu (10 tỷ/ml). Vì khối lượng dịch ít nên khi cần có thể truyền nhanh mà không sợ quá tải. Khi truyền lâu, cần lắc túi đựng tiểu cầu mỗi giờ một lần. Có thể gặp hiện tượng phản ứng giống như khi truyền máu và cũng có thể có hiện tượng "mảnh ghép chống vật chủ" (giảm tiểu cầu nặng hơn sau khi truyền khối tiểu cầu, do tiểu cầu người cho chống tiểu cầu người nhận).

## *2. Khi DIC kèm theo hiện tượng tắc mạch do khối đông*

Về mặt lý luận, trong trường hợp này cần dùng chất chống đông (thường là heparin). Nhưng trong thực tế lâm sàng, tác dụng của heparin chưa bao giờ được khẳng định, trong khi tác dụng phụ là gây chảy máu, giảm tiểu cầu rất hay gặp, nhất là ở những bệnh nhân có DIC nặng. Tuy nhiên trong những trường hợp mà nguyên nhân chính chưa hoặc không khống chế được (điều trị hóa chất bệnh bạch cầu cấp thể tiến tủy bào chẳng hạn) hoặc khi triệu chứng tắc mạch nặng, vẫn cần phải dùng heparin để làm giảm hoạt tính của thrombin. Heparin gắn vào vị trí của lysine trong phân tử antithrombine III (AT-III) và tăng hoạt tính chất này lên 1000 lần. Antithrombine III sẽ ức chế hoạt động của thrombin và các yếu tố IX, X, XI, XII đã hoạt hóa (IXa, Xa, XIa, XIIa). Ngoài ra heparin còn ức chế chức năng tiểu cầu và làm tăng lưu thông mạch máu.

Trước đây, người ta khuyên dùng heparin đơn độc, không kết hợp với truyền thay thế các yếu tố đông máu (HTTDL). Ngày nay quan niệm và thái độ đã thay đổi, heparin chỉ dùng khi nồng độ các yếu

tổ đông máu đã được nâng lên ở mức chấp nhận được ( $\geq 30\%$  bình thường) bằng truyền HTTDL và truyền tiểu cầu. Ban đầu thường chỉ dùng liều bé (200 – 300 đơn vị/kg/24 giờ) và ít khi cần liều tấn công. Sau đó, tùy theo diễn biến lâm sàng và nhất là tùy theo thời gian cephalin hoạt hóa (aPTT) mà điều chỉnh và tăng liều dần nếu cần. Các nước nói tiếng Anh, thường dùng chỉ số bình thường hóa (international normalized ratio = INR) để theo dõi tác dụng của heparin, vì INR (tính bằng tỷ lệ giữa aPTT bệnh nhân và aPTT của chúng) là ổn định trong các phòng xét nghiệm khác nhau trong khi giá trị chuẩn của aPTT thay đổi tùy vào nồng độ thromboplastin được dùng. Thông thường, khi dùng heparin cần đạt được INR gần bằng 1 trong điều trị DIC và 1,5 đến 2 trong điều trị huyết khối động mạch phổi. Truyền tĩnh mạch liên tục hiệu quả hơn tiêm ngắt quãng và ít gây nguy cơ chảy máu hơn. Cần theo dõi nồng độ tiểu cầu để phát hiện tác dụng phụ gây hạ tiểu cầu của heparin (mà cơ chế có lẽ do nguyên nhân miễn dịch).

### 3. Đông máu nội mạch lan tỏa không có triệu chứng lâm sàng

Khi DIC chỉ biểu hiện qua các kết quả xét nghiệm mà không có biểu hiện lâm sàng rõ rệt thì không bao giờ điều trị, trừ khi phải can thiệp phẫu thuật hoặc hô hấp nhân tạo bằng thở máy. Trong 2 trường hợp này, cần truyền HTTDL và thậm chí truyền tiểu cầu để có các chỉ số ổn định cho phép can thiệp (fibrinogen  $> 1,5g/l$ , các yếu tố đông máu  $> 40\%$ , tiểu cầu  $> 50.000/mm^3$ ).

### 4. Một số biện pháp điều trị khác

Những năm gần đây, nhiều thử nghiệm điều trị khác đã và đang được áp dụng và nghiên cứu trong điều trị DIC.

- Từ khi có HTTDL, người ta đã dần dần bỏ truyền thay máu.
- Anti-thrombin III (AT-III), về mặt lý luận, có vẻ hợp lý và nhiều triển vọng trong điều trị DIC. Tuy nhiên, kết quả thực tế cho thấy kết quả của biện pháp này không như ta tưởng, vì hiệu quả có hạn và trái ngược trong các nghiên cứu khác nhau.
- Các men tiêu fibrin (streptokinase, urokinase) và acid epsilon

aminocaproic thường là chống chỉ định trong DIC.

### TÓM TẮT

1. Đông máu nội mạch lan tỏa là hội chứng rối loạn đông máu do tiêu thụ, hậu quả của những bệnh lý nặng khác (nhiễm khuẩn, toan máu hoặc thiếu oxy tổ chức nặng và kéo dài) đặc biệt là trong nhiễm khuẩn gram âm, choáng nhiễm khuẩn, rắn độc cắn và suy sụp chức năng nhiều nội tạng.
2. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là xuất huyết, đôi khi là triệu chứng của tắc mạch do hình thành những cục đông.
3. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào các rối loạn sinh học: giảm tiểu cầu; giảm nặng các yếu tố II, V, VII, X; thời gian Quick (PT), thời gian thrombin (TT) và nhất là thời gian cephaline hoạt hóa (aPTT) kéo dài; giảm fibrinogen <1,5 g/l; xuất hiện các phức hợp hòa tan và nhất là sản phẩm giáng hóa fibrinogen (FDP).
4. Chỉ điều trị DIC khi có biểu hiện lâm sàng; không bao giờ điều trị thể ẩn.
5. Các biện pháp xử lý chủ yếu:
  - Truyền huyết thanh tươi đông lạnh và/hoặc khối tiểu cầu nếu có xuất huyết nặng.
  - Truyền heparin sau khi đã truyền huyết thanh tươi đông lạnh ± tiểu cầu nếu có biểu hiện tắc mạch.
6. Trong mọi trường hợp, điều trị nguyên nhân chính là cơ bản.

### CÁC TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH

1. Beaufils F. Lacroix J: Coagulopathie de consommation. In: Urgences et soins intensifs pediatriques: une approche clinique multidisciplinaire. Paris. Les presses de l'université de Montréal. Doins editeurs, 1994, pp 533 - 43.
2. Kedar A, Gross S: Disseminated intravascular coagulation. In:



- Blumer JL. A Practical guide to Pediatric Intensive Care. St Louis, 3 rd ed. Mosby year Book, 1990. pp: 517 - 19.
3. Lejeune C, Vedrenne J: Syndromes hémorragiques. In Huault G, Labrune B: Pediatric d'urgence. Paris. 3 eme ed. Medecine - Sciences - Flammarion. 1988, pp: 426 - 32.
  4. Roloff JS: Disseminated intravascular coagulations and other acquired bleeding disorders. In: Levin DL, Moriss FC, Anes NG, Capron C: Essential of Pediatric Intensive Care. St Louis Missouri. Quality Medical Publishing Inc, 1990, pp 151 - 71.



## 11. Rối loạn điều hòa thân nhiệt

### I. SINH LÝ HỌC

Việc duy trì thể cân bằng nhiệt tùy thuộc sự vận hành toàn vẹn của nhiều hệ trong cơ thể và tương tác thích hợp giữa chúng với môi trường. Mặc dầu các rối loạn điều hòa thân nhiệt (ĐHTN) thường liên quan đến các tình trạng bệnh cơ bản ở những bệnh nhi đang lâm vào tình thế nguy kịch, song những vấn đề thường gặp của ĐHTN nói chung bắt nguồn từ sự thể đứa trẻ phải tiếp xúc với các điều kiện môi trường bất thường. Các rối loạn kiểm soát thân nhiệt riêng rẽ ở hệ thần kinh trung ương thì ít gặp. Ở trẻ em, rối loạn ĐHTN mạn tính do tật thiếu sản hay bất sản tuyến mồ hôi, nằm trong toàn cảnh một loạn sản ngoại bì thì không hiếm.

*Một trẻ trai vào viện từ 10 ngày tuổi đến 19 tháng tuổi liên tục nhiều đợt (tổng cộng 129 ngày nằm tại viện) vì sốt cao. Thăm khám lâm sàng, chụp ronghen phổi, cấy máu, nước tiểu, dịch não tủy nhiều lần đều âm tính. Tuy vậy, có một số biểu hiện lâm sàng mang tính đặc trưng như: khóc không có nước mắt, không có nước bọt, da luôn luôn khô và trắng bệch, tóc thưa, không có lông mày; 19 tháng chỉ thấy mọc 2 răng cửa hình chiếc nêm. Lần vào viện cuối cùng lúc 19 tháng tuổi vì sốt cao liên tục 41<sup>o</sup>5, không có cách nào hạ được sốt, bệnh nhi chết trong một tình trạng sốc nặng và nhiễm toan. Quan sát thân nhiệt của trẻ những ngày nằm viện cho thấy giữa các trị số thân nhiệt (Y) với ôn độ khí quyển (X) có một hàm tuyến tính thuận, dưới dạng  $Y = 0,15X + 34,67^{\circ}\text{C}$  với  $r = 0,968$ ,  $P < 0,01$ . Các phát hiện giải phẫu bệnh lý (cắt mảnh da lấy ở bụng, lòng bàn tay) cho thấy thiếu sản các lớp thượng bì (tế bào sừng, á sừng, tế bào bong), không thấy tế bào gai, tế bào hắc tố, không thấy cấu trúc chân lông, nang lông, tuyến bã, đặc biệt không thấy cấu trúc tiểu cầu mồ hôi. Kết luận: giãn sản ngoại bì thể không có tuyến mồ hôi (Đặng Phương Kiệt và cộng sự. Revue Médicale, Hanoi 1990).*

Con người là một động vật bình nhiệt (động vật máu nóng) có một hệ kiểm soát thân kinh và nội tiết phức tạp được thiết kế để giữ một nhiệt độ lõi (trung tâm) hằng định bất chấp các thay đổi trong ôn độ môi trường và mức hoạt động. Việc trao đổi nhiệt với

môi trường theo một độ chênh nhiệt:

$$\Delta T^{\circ} = (T_b - T_e) + \text{sản xuất nhiệt}$$

( $\Delta T^{\circ}$  = thay đổi nhiệt,  $T_b$  = thân nhiệt,  
 $T_e$  = nhiệt độ môi trường).

### 1. Các cơ chế trao đổi nhiệt

Trao đổi nhiệt là một quá trình hai chiều dính líu đến truyền nhiệt giữa một đối tượng (một vật) với môi trường của nó. Có bốn cơ chế truyền nhiệt: bốc hơi, dẫn nhiệt, đối lưu và bức xạ. Tốc độ truyền nhiệt tùy thuộc mức chênh nhiệt ( $T_b - T_e$ ), diện tích bề mặt cơ thể và trọng khối cơ thể, độ ẩm xung quanh, tốc độ lưu chuyển không khí và các đáp ứng toàn vẹn của cơ thể với những thay đổi môi trường.

- *Bốc hơi* là hiện tượng mất nhiệt sau khi một chất lỏng bay hơi khỏi bề mặt cơ thể. Nhiệt mất đi ở mức 0,58 Kcal/g nước bốc hơi. Mất nhiệt do bốc hơi được gọi là mất vô hình (nghĩa là mất không phải do mồ hôi qua da hoặc mất qua đường thở) hoặc mất thấy được (nghĩa là mất do mồ hôi qua da). Vì lý do này, trẻ còn bú có một tỷ lệ diện tích bề mặt cơ thể lớn so với khối lượng và có thể mất nhiệt nhiều hơn tính theo kích thước so với trẻ lớn hoặc người lớn.

- *Truyền nhiệt* là truyền nhiệt giữa hai vật (hai đối tượng) theo một mức chênh nhiệt độ. Chẳng hạn, kiểu trao đổi nhiệt này diễn ra giữa bề mặt cơ thể với một vật rắn kề đó hoặc giữa thân thể với lớp không khí trực tiếp bao quanh thân thể.

- *Đối lưu* là mất nhiệt qua không khí chuyển động trên một diện tích thân thể được tiếp xúc. Nhiệt được trao đổi do truyền nhiệt và lớp không khí mới được làm ấm lên được thay thế liên tục với không khí không được làm ấm. Quá trình này có thể nhanh chóng làm tăng tốc độ mất nhiệt.

- *Bức xạ* là truyền nhiệt bởi các tia hồng ngoại. Cơ thể có nhiều cơ chế làm thay đổi tốc độ trao đổi nhiệt. Da và các mô tế bào dưới da là vật cách ly tự nhiên của cơ thể, có chất béo chỉ truyền nhiệt với một phần ba tốc độ so với các mô tế bào khác. Việc cung cấp máu cho các mô này được điều hòa bởi các tiểu động mạch trong đám rối mạch dưới da. Dẫn hay cơ động mạch diễn ra được xem là



một đáp ứng tự chủ với kích thích ảnh hưởng đến các thụ thể cả trung ương lẫn địa phương. Việc điều hòa lưu lượng máu tới da hạn chế sự phân phối nhiệt trung tâm tới diện tích cơ thể. Kích thích giao cảm sẽ gây co mạch ào ạt ở da, hạn chế tới mức thấp nhất lưu lượng máu tới da và hạn chế mất nhiệt do truyền. Ngược lại, giãn mạch trong đáp ứng với một thân nhiệt tăng cao có thể làm mất nhiệt nhanh hơn. Ngoài các cơ chế này, kích thích nhiệt còn huy động một loạt đáp ứng ứng xử đi từ giảm hoạt động đến việc tìm cách làm thay đổi môi trường. Việc mặc thêm quần áo làm giảm thiểu mất nhiệt qua đối lưu bằng cách giữ một lớp không khí cách ly gần bề mặt cơ thể.

## 2. Các cơ chế sinh nhiệt

Sinh nhiệt là tổng số chuyển hóa cơ bản cộng với sinh nhiệt có rùng mình và không rùng mình. Mỗi cơ chế sinh nhiệt tăng là để đáp ứng với kích thích nội sinh và ngoại sinh khác nhau.

● *Mức chuyển hóa cơ bản.* Chuyển hóa cơ bản chỉ lượng nhiệt được tạo ra trong một trạng thái cơ thể nghỉ ngơi ở một môi trường nhiệt không xảy ra truyền nhiệt giữa cơ thể với môi trường của nó. Những hiện tượng thay đổi trong chuyển hóa cơ bản diễn ra chậm chạp được xem là hậu quả thích nghi với khí hậu hoặc thay đổi trong kích thích thần kinh nội tiết.

### ● *Sinh nhiệt có rùng mình*

Sinh nhiệt có rùng mình tạo ra một đáp ứng mau lẹ khi bị lạnh mà các thụ thể ở tủy sống cảm nhận được. Hiện tượng co nhanh cơ xương không kìm chế được có thể sinh nhiệt nhiều gấp 4 lần, tiêu thụ ôxy tăng gấp 2 lần và tăng chuyển hóa cơ bản gấp 6 lần. Mất nhiệt qua đối lưu cũng tăng do tăng hoạt tính cơ bắp.

### ● *Sinh nhiệt không rùng mình*

Sinh nhiệt không rùng mình là sinh nhiệt chuyển hóa vượt quá mức chuyển hóa cơ bản và không được xem là hậu quả của hiện tượng rùng mình. Sinh nhiệt này có thể dính líu đến quá trình tiêu chất béo, sự phá hủy cả chất béo nâu (mô mỡ) lẫn chất béo trắng; đến quá trình tiêu glucogen trước hết ở cơ và gan; và đến quá trình thủy phân ATP, hoặc có thể gián tiếp do quá trình tân tạo glucose. Mô nâu là nguồn sinh nhiệt nhiều khả năng nhất và có lẽ là nguồn

sinh nhiệt quan trọng nhất ở trẻ nhỏ.

### 3. Các cơ chế điều hòa thân nhiệt

Các vị trí thụ thể ở trung ương thì nằm tại vùng trước giao thoa thị giác và phần dưới vùng dưới đồi, ở địa phương thì nằm tại da, các nội tạng và tủy sống. Các đường dẫn truyền hướng tâm xuất phát từ các thụ thể ngoại vi đi lên qua dải tủy sống – đồi thị thông qua các trạm khớp thần kinh trong hệ lưới hoạt hóa và nhân sau bên hoặc bụng bên của đồi thị trước khi tới được vùng trước giao thoa thị giác của phần trước vùng dưới đồi. Các nối kết ở vỏ não đóng vai trò trung gian của cảm giác nhiệt có ý thức.

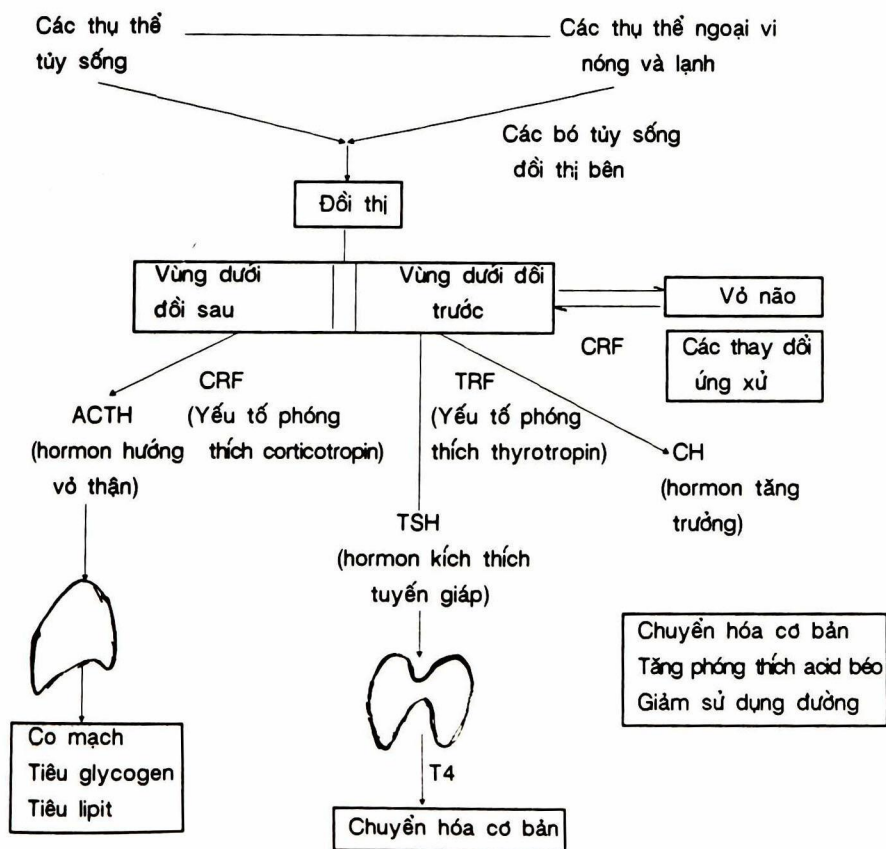
Các thụ thể nhiệt vùng dưới đồi nằm ở cả phần trước (tiền giao thoa thị giác) lẫn phần sau vùng dưới đồi. Các thụ thể ở vùng tiền giao thoa thị đáp ứng với những thay đổi nhiệt tại chỗ, còn các thụ thể ở phần sau thì điều ứng các tín hiệu truyền từ các thụ thể nhiệt ngoại vi và chỉnh hợp vào đầu vào từ các thụ thể thẩm thấu và các thụ thể áp suất (bảng 1).

**Bảng 1. Các đáp ứng vùng dưới đồi với thay đổi nhiệt độ**

Kích thích	Tác động	Đáp ứng
Kích thích lạnh (nhiệt)	Các đường giao cảm ngoại vi.	Co mạch.
	Giải phóng các hormon thần kinh nội tiết.	Chuyển hóa cơ bản.
	Kích thích lõi thượng thận	Giải phóng catecholamine (epinephrine + norepinephrine)
	Kích thích trung tâm vận động ở vùng dưới đồi tạo ra rùng mình	Rùng mình
Kích thích nóng (nhiệt)	Các catecholamine lưu hành	Tiêu mỡ chất trắng + nâu (hóa sinh nhiệt)
	Các tuyến mồ hôi	Mất nhiệt qua bốc hơi
	Kích thích đối giao cảm ngoại vi (và ức chế đối giao cảm trung tâm)	Dãn mạch
	Ức chế các trung tâm giao cảm trung ương	Chuyển hóa cơ bản

Vùng dưới đồi là cơ chế trung tâm kiểm soát đảm bảo nội cân bằng nhiệt. Vùng dưới đồi giám sát nhiệt độ bản thân nó, liên tục so sánh với một điểm nhiệt độ cho trước.

Có một tương tác phức tạp tồn tại giữa các thụ thể trung tâm với các tác nhân thần kinh và thần kinh - nội tiết (sơ đồ 1). Một mức chênh giữa nhiệt độ cho trước và nhiệt độ của các thụ thể trung tâm vùng dưới đồi với nhiệt độ được cảm nhận bởi các thụ thể tùy sống hoặc các thụ thể ngoại vi sẽ hoạt hóa một đáp ứng phản hồi nhằm loại trừ khác biệt này. Những thay đổi dài hạn về nhiệt độ như thay đổi của môi trường hoặc thay đổi sinh lý kéo dài có thể khiến vùng dưới đồi phải đặt lại nhiệt độ chuẩn của mình.



Sơ đồ 1. Các cơ chế thần kinh - nội tiết kiểm soát nhiệt

## II. HẠ THÂN NHIỆT

Mặc dầu có nhiều sơ đồ được đưa ra để phân loại hạ thân nhiệt (HTN) song từ một góc nhìn lâm sàng thì tốt nhất là xem xét bất cứ nhiệt độ nào dưới 35°C. Các nhiệt độ dưới mức này đều khác với điểm xuất phát thông thường của phần trước vùng dưới đồi dù khởi phát các cơ chế kiểm soát điều hòa nhiệt tạo ra một quá trình sinh nhiệt có rùng mình và phóng thích catecholamine khắp cơ thể. Các đáp ứng của hệ thần kinh giao cảm lại khởi phát một cung lượng tim gia tăng, thở nhanh, nhịp tim nhanh, tăng tiêu thụ oxy, và co mạch ngoài da rõ rệt (sơ đồ 2).

### 1. Căn nguyên

Hạ thân nhiệt nhẹ (thân nhiệt từ 32° tới 35°C) thường thấy ở những trẻ em được nhận vào đơn vị chăm sóc tích cực do tiếp xúc với một môi trường tương đối lạnh. Những trẻ này thường có một diện tích bề mặt cơ thể tương đối rộng, dự trữ dinh dưỡng tương đối kém, và thường đã giảm các chức năng tim, thận, gan và nội tiết. Phần lớn bệnh nhi vào đây đều đã có các đáp ứng yếu ớt về ứng xử, thần kinh và nội tiết do cơ thể đã suy yếu về thể chất và sinh lý. Các đáp ứng thần kinh nội tiết thường bị suy giảm do đã dùng một số thuốc. Chẳng hạn, phenothiazine và barbiturate tác động lên trung ương làm giảm đáp ứng của phần trước vùng dưới đồi đối với lạnh. Phenothiazines và các thuốc dẫn cơ làm giảm phản ứng cơ sinh nhiệt (rùng mình). Các thuốc dẫn mạch làm tăng mất nhiệt và ức chế đáp ứng co mạch ngoài da ảnh hưởng đến tính ổn định thể nhiệt. Dùng dài hạn các thuốc làm tăng áp lực mạch sẽ làm tiêu kiệt các nguồn dự trữ catecholamines, làm giảm chức năng các thụ thể do vậy làm giảm các đáp ứng của các huyết quản ngoại vi.

Hệ thần TKTU	Rùng mình, nói líu nhíu phối hợp kém, mất trí nhớ	Cứng cơ. Đồng tử giãn	Nhẽ cơ. Đồng tử cố định và giãn	Điện não đồ bất thường
Hô hấp	Thở nhanh	Nhiễm kiềm hô hấp	Giảm thông khí	Ngừng thở
Thận		Bài niệu do lạnh giảm lưu lượng máu tới thận		
Tim mạch	Loạn nhịp. Rung nhĩ. Chậm nhịp tim	Kích thích tâm thất	Hạ huyết áp. Rung thất	Vô tâm thu
Chuyển hóa	↑ Tiêu thụ oxy ↑ chuyển hóa cơ bản		↓ Chuyển hóa cơ bản ↓ tiêu thụ oxy	
	35°C HTN nhẹ	32°C HTN vừa	26°C HTN nặng	21°C HTN sâu

## Sơ đồ 2. Các dấu hiệu và triệu chứng HTN.

Hạ thân nhiệt vừa và nặng thường xảy ra ở các bệnh nhi có tiền sử chấn thương, đuối nước, ngộ độc và sốc.

Trẻ sơ sinh có nhiều nguy cơ nhất bị HTN nặng ngay sau đẻ. Đứa trẻ có một diện tích bề mặt cơ thể lớn, bị ẩm ướt và có khả năng mất rất nhiều nhiệt do truyền và bốc hơi. Sau khi đẻ, phải lau khô ngay đứa trẻ, hỗ trợ hô hấp nếu cần, và đặt đứa trẻ trong một môi trường không nóng không lạnh.

Bất cứ bệnh nhi nào có một tiền sử khả nghi hoặc một tình trạng sa sút cảm giác không lý giải được đều cần được kiểm tra hạ thân nhiệt bằng cách đo nhiệt độ trung tâm.

### 2. Giám sát và các test labô

Do nhiệt độ chính xác và giám sát nhiệt độ trung tâm là điều mấu chốt để chẩn đoán HTN. Một nhiệt kế điện tử có thể đo được các nhiệt độ thấp hơn các nhiệt độ khi dùng các typ nhiệt kế khác.

Một nhiệt kế thủy ngân có thang chia độ không thích hợp hoặc không vậy cho cột thủy ngân xuống thấp có thể khiến nhà lâm sàng bỏ qua một trường hợp HTN. Mặt khác, có thể ngộ nhận là HTN nếu đặt nhiệt kế vào nách nhất là bệnh nhi đang ở trong tình trạng tưới máu ngoại vi tối. Các trị số nhiệt độ đo ở miệng và thực quản có thể ở mức cao giả tạo nếu bệnh nhi đang được thở khí ấm. Tuy nhiên trường hợp có chỉ định tiến hành giám sát liên tục nhiệt độ trung tâm (thực quản, trực tràng hoặc máu động mạch phổi) ở các trường hợp HTN vừa hoặc nặng hoặc là các trạng thái tưới máu ngoại vi tối. Khi đã xác định chẩn đoán là HTN thì có chỉ định giám sát liên tục thân nhiệt và cần thăm khám tổng quát để tìm các yếu tố nguy cơ (bảng 2) và các biến chứng có thể xảy ra.

**Bảng 2. Các yếu tố nguy cơ gây hạ thân nhiệt**

Nguyên nhân	Cơ chế
Do tiếp xúc: Chấn thương Đuối nước Tai nạn	Tăng mất nhiệt, nhất là mất nhiệt do truyền (quần áo ẩm ướt, hoặc chìm dưới nước) hoặc mất qua đối lưu (gió)
Suy giảm hệ TKTƯ: Chấn thương đầu. Đột quỵ, u, nhiễm trùng	Ảnh hưởng trực tiếp ở trung tâm đến các trung tâm nhiệt ở vùng đồi thị
Do thuốc: Thuốc ngủ Barbiturat Phenothiazines	Giảm hoạt tính thần kinh trung ương và dẫn mạch Giảm hoạt tính thần kinh trung ương Chẹn thụ thể adrenalin $\alpha$ , ảnh hưởng đến sinh nhiệt rùng mình
Rối loạn nội tiết: Hạ đường huyết Giảm năng giáp Giảm năng tuyến yên Cắt ngang tuỷ sống	Giảm sinh nhiệt hoặc chuyển hóa cơ bản Đáp ứng chuyển hóa tối với lạnh Giảm đáp ứng của vùng dưới đồi với lạnh Các dây cảm giác hướng tâm bị cắt đứt, không có khả năng cảm giác được lạnh nên ảnh hưởng đến phản xạ trung tâm và các đáp ứng ứng xử
Bệnh ngoài da: Ban đỏ ngoài da Ban đỏ có nốt phỏng Hội chứng Stevens-Johnson Bồng	Gia tăng lượng nước và nhiệt mất qua da

Giám sát điện tâm đồ là rất cần thiết vì có khả năng xuất hiện các loạn nhịp tim do cơ tim bị kích thích. Nên đặt một catête động mạch ngoại vi để thường xuyên giám sát thăng bằng kiềm-toan, định lượng các điện giải và đường máu đồng thời giám sát huyết áp động mạch cho những bệnh nhi HTN nặng.

#### GIÁM SÁT VÀ LÀM TEST LABÔ CHO BỆNH NHÂN HTN

- **Nhiệt trung tâm**
  - Thực quản, trực tràng, máu động mạch phổi
- **Lượng vào và ra (ống mũi dạ dày, catête bàng quang)**
- **Điện tâm đồ**
- **Huyết áp (catête động mạch)**
- **Các giá trị labô**
  - Công thức máu và tiểu cầu
  - Các điện giải, thẩm thấu huyết thanh.
  - Đường huyết thanh.
  - Urê, creatinine
  - Chức năng gan
  - Amylase
- **Áp lực tĩnh mạch trung tâm/catête Swan - Ganz nếu tim mạch chưa ổn định.**

Vì việc lượng giá các áp lực khí trong máu trở nên rắc rối do có sự khác biệt trong tính hòa tan  $\text{CO}_2$  và các đặc trưng của đường cong phân ly  $\text{O}_2$  (đường cong chuyển sang trái) ở các nhiệt độ thấp nên phải quyết định sửa chữa các đường cong như thế nào hoặc sử dụng các trị số lấy từ các mẫu phẩm máu được làm ấm. Khi một mẫu máu lấy từ một bệnh nhi HTN và đem làm nóng lên  $37^\circ\text{C}$  thì tính hòa tan của  $\text{PCO}_2$  giảm khiến  $\text{PCO}_2$  cao hơn và pH thấp hơn so với trị số thực có ở bệnh nhi. Các trị số  $\text{PaO}_2$  cần được hiệu chỉnh lại theo nhiệt độ là vì khi mẫu máu được làm nóng lên thì độ hòa tan oxy tăng khiến các trị số  $\text{PaO}_2$  cao hơn đáng kể so với thực tế.

Để hiệu chỉnh  $\text{PaO}_2$ , người ta ứng dụng phương trình sau:



$$P_aO_2 (T_c) = P_aO_2 (37^\circ C) - (37^\circ - T_c) (0,072).$$

Trong đó  $T_c$  là nhiệt độ trung tâm.

### 3. Sinh lý bệnh học

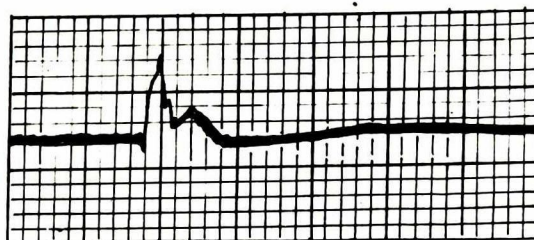
Đáp ứng giao cảm tức thời với một kích thích lạnh sẽ kéo theo một đáp ứng hai pha tùy thuộc nhiệt độ.

Với các trị số nhiệt độ  $30^\circ$  tới  $35^\circ C$  thì phản ứng sinh nhiệt cơ rùng mình được khởi phát dẫn tới một lượng lớn nhiệt được sinh ra và làm tăng đáng kể cả mức tiêu thụ oxy lẫn chuyển hóa cơ bản. Quá trình tiêu glycogen diễn ra ở gan và các cơ bắp sẽ làm tăng đường huyết nhất thời, trong khi quá trình dị hóa chất béo lại dẫn tới tăng các thể ceton. Nhiễm acid chuyển hóa diễn ra là do sản xuất lactate và người ta chứng kiến có tình trạng nhiễm kiềm hô hấp bù trừ. Những thay đổi này lên tới đỉnh điểm ở  $34^\circ$  tới  $35^\circ C$ , và vì nhiệt trung tâm tụt xuống dưới  $30^\circ C$  nên xuất hiện quá trình sinh nhiệt không rùng mình. Mức sinh nhiệt giảm và mức chuyển hóa tụt xuống dưới nhu cầu cơ bản.

Sau pha sinh nhiệt cơ rùng mình, thì chuyển hóa toàn phần của cơ thể (mức tiêu thụ oxy) giảm tỉ lệ thuận với HTN tuần tiến. Mức tiêu thụ oxy sẽ giảm đi 6% theo mỗi nhiệt độ bách phân. Mức giảm chuyển hóa biến thiên trong mỗi hệ thống cơ quan cho dù nhiệt độ trung tâm có giảm đồng đều. Khi thân nhiệt trở về bình thường thì mức tiêu thụ oxy cao nhất ở thận là cơ quan chịu ảnh hưởng nhanh nhất của HTN.

HTN cũng làm thay đổi chức năng tim mạch. Sau đáp ứng đầu tiên nhịp tim nhanh do tăng catecholamine thì tính dẫn truyền và tính tự động của tim giảm và tăng giai đoạn trơ diễn ra trong pha sinh nhiệt cơ rùng mình. Rung nhĩ là biến chứng thường gặp nếu nhiệt độ trung tâm dưới  $34^\circ C$  trong khi các loạn nhịp chậm nghiêm trọng hơn lại được ghi nhận khi trúng lạnh. Bloc nhĩ - thất cấp một thường thấy với thân nhiệt dưới  $30^\circ$ , còn bloc cấp hai thì xảy ra với dưới  $20^\circ C$ . Những loạn nhịp tim này có thể không đáp ứng với điều trị trừ phi bệnh nhi được ủ ấm.

Những thay đổi điện tâm đồ mang tính đặc trưng cũng đã được ghi nhận. Dưới 33°C thì điểm "J" chồi lên rất rõ (hình 1.5). Nếu các loạn nhịp kết hợp với nhiệt độ thì những phát hiện điện tâm đồ có thể giúp nhận dạng chính xác mức nghiêm trọng của HTN.



*Hình 1.5. Điểm J chồi lên (chuyển đạo I) trong HTN.*

Những thay đổi trong hô hấp kém đặc trưng hơn. Khi bị nhiễm lạnh thì phản ứng ban đầu là thở nhanh. Nhiễm kiềm bù trừ có thể diễn ra là để đáp ứng với sinh nhiệt có rung mình, song dưới 30°C thì giảm thông khí rõ. Nếu nhiễm lạnh tiến triển nặng thêm thì xuất hiện ngừng thở do ức chế trung tâm.

Các đáp ứng của thận đối với kích thích lạnh được mô tả tính đặc trưng là "bài niệu do lạnh". Hiện tượng này bao gồm lượng bài niệu tốt mặc dầu giảm rõ lưu lượng máu tới thận và lọc cầu thận.

Người ta cho rằng sở dĩ như vậy là do một khuyết tật trong tái hấp thu nước của ống thận nên vẫn đái nhiều mặc dầu hạ huyết áp, mất nước và tăng thẩm thấu.

Những triệu chứng của hệ thần kinh trung ương gồm lú lẫn và những thay đổi ứng xử xuất hiện trong HTN nhẹ và vừa; tiếp theo là sững sờ, và hôn mê, và nếu dưới 26°C thì toàn thân mêm nhũn, mất các phản xạ, đông tử dãn. Trạng thái HTN này có thể có ý nghĩa bảo vệ cho hệ thần kinh trung ương bằng cách giảm các nhu cầu chuyển hóa và oxy. Đương nhiên, điều này còn phụ thuộc mức độ và thời gian kéo dài HTN, bệnh cơ bản, tình trạng tim - phổi và việc dùng thuốc trước đó hay hiện tại. Chết não không thể chẩn

doán được ở bệnh nhi HTN là vì những ảnh hưởng đến hệ thần kinh trung ương (như mèm cơ, đồng tử giãn cố định, điện não đồ bất thường) và các ảnh hưởng chuyển hóa (như giảm chuyển hóa ở não, giảm nhu cầu oxy, giảm lưu lượng máu tới não) quá gắn gũi với các tiêu chuẩn chết lâm sàng. Do vậy, phải đưa nhiệt độ cơ thể lên trên 35°C trước khi đánh giá chết não.

Vì dẫn truyền thần kinh chậm hẳn lại ở bệnh nhi HTN nên việc giám sát liệt thần kinh bằng một cơ cấu kích thích thần kinh có thể là không chính xác và có thể phản ánh các hậu quả của lạnh thay vì tác dụng thỏa đáng của thuốc dẫn cơ.

Tình trạng giảm rõ chuyển hóa cơ bản thấy ở bệnh nhi HTN nặng là bắt nguồn từ giảm tiêu thụ oxy và ảnh hưởng đến mức độ các phản ứng chuyển hóa (giảm 50% cứ mỗi lần giảm 10°C). Mặc dầu ta biết rõ mức thanh thải của thuốc nói chung giảm là do giảm cung lượng tim, mất nước, chuyển hóa ở gan chậm lại, giảm lọc cầu thận và giảm lọc và tái hấp thu ống thận, song khó có thể dự đoán các nồng độ hoặc tác dụng của thuốc ở các bệnh nhi HTN. Các nhu cầu thuốc gây mê cũng giảm với tình trạng HTN vừa, tác dụng của barbiturate trở thành quá mức. Cả các barbutirate (do tác dụng làm suy giảm hệ thần kinh trung ương) lẫn phenothiazine (do tác dụng chọn thụ thể adrenalin alpha) đều có khả năng làm hạ thân nhiệt. Tác dụng co bóp tim của các glucosid digitalis giảm song độc tính lại tăng. Cơ tim trở nên dễ nhạy cảm hơn với tai biến ngừng tim liên quan đến kali và với loạn nhịp liên quan đến canxi. Tác dụng cường tim của các catecholamine được tăng cường trong HTN nhẹ và vừa song sẽ giảm đi nếu nhiệt độ dưới 26°C.

Những rối loạn huyết học, kể cả tăng hematocrite (vì bài niệu do lạnh) có thể xuất hiện dưới 30°C, khiến máu bị quánh và dễ đông giảm bạch cầu trung tính có thể làm tăng khả năng bị nhiễm trùng và giảm tiêu cầu có thể làm vượng phát các bệnh đông máu.

#### 4. Điều trị

Ổn định ban đầu là nhằm ngăn ngừa mất thêm nhiệt. Loại bỏ các quần áo ướt, che phủ cho nạn nhân là những cách đơn giản đạt



tới mục tiêu này. Người bệnh cần được di chuyển hết sức nhẹ nhàng, nhất là HTN vừa và nặng, vì có các nguy cơ loạn nhịp tim rất nguy hiểm. Khi đã đưa tới bệnh viện rồi, phải tiến hành ngay giám sát tim và bắt đầu truyền dịch. Co mạch dữ dội ngoại vi ở một bệnh nhi giảm thể tích tuần hoàn là một chỉ định, đặt catête tĩnh mạch trung tâm. Người thầy thuốc phải cảnh giác là tính không ổn định cơ tim của tình trạng hạ thân nhiệt có thể dẫn tới các loạn nhịp tim khó chữa. Như đã nhấn mạnh ở trên, các loạn nhịp có thể không đáp ứng với liệu pháp quy ước trừ phi được làm ấm đầy đủ, tới thời điểm có thể diễn ra sự tự động chuyển về nhịp bình thường.

Bretylium (5 đến 10 mg/kg) được ưa dùng hơn lidocaine (1 mg/kg) trong xử lý loạn nhịp thất. Bretylium có thể làm giảm nguy cơ rung tim và tăng hiệu quả xử lý sốc tim.

*Làm ấm thụ động từ bên ngoài* là biện pháp chậm nhất, ít gây đau đớn nhất. Nó đòi hỏi phải ngăn ngừa mất thêm nhiệt và dựa vào sinh nhiệt nội sinh để phục hồi nhiệt độ cơ thể. Chỉ riêng với kỹ thuật này không thôi, thì nhiệt độ cơ thể thường chỉ tăng được 0,4°C mỗi giờ.

*Làm ấm chủ động từ bên ngoài* là dựa vào việc ứng dụng các cơ cấu làm ấm bằng truyền nhiệt và bức xạ. Có thể dùng các chai nước nóng, các đệm phát nhiệt, các chăn ấm hoặc loại sưởi điện. Các kỹ thuật này được dùng nhiều nhất trong HTN nhẹ, song dùng cho các trường hợp nặng hơn thì chưa nhất trí. Dẫu có báo cáo nói rằng kỹ thuật này đã đem lại kết quả trong các trường hợp HTN nặng song tỉ lệ chết vẫn cao. Những vấn đề được đặt ra với kỹ thuật làm ấm từ bên ngoài gồm: (1) khó giám sát mức độ làm ấm; (2) dẫn mạch ngoại vi có thể gây sốc do phân bố lại lưu lượng máu; (3) tình trạng nhiễm acid có thể tồi tệ thêm do huy động các acid từ các vùng ngoại vi không được tưới máu, và (4) các vùng ngoại vi vốn bị tưới máu tối giờ đây có thể bị bỏng.

*Làm ấm trung tâm chủ động* gồm một số các kỹ thuật làm ấm đáng tin cậy song, nói chung, gây đau đớn nhiều hơn. Phải cân nhắc giữa cái lợi với cái hại của các thủ thuật này. Có thể làm ấm một

cách an toàn bằng cách cho thở các khí được làm ấm lên 42° tới 44°C nhờ một thiết bị gồm một loạt cơ cấu làm ấm. Nhiệt độ trên 46°C sẽ khiến niêm mạc bị bỏng. Bằng kỹ thuật này có thể làm tăng 1°C/giờ.

Các dung dịch tiêm truyền tĩnh mạch có thể được làm nóng từ 37° tới 43°C, song những dung dịch này cần được kiểm soát nhiệt độ, chẳng hạn, nhờ dùng một cơ cấu làm cho chai máu đang truyền nóng lên là vì nếu nóng quá có thể gây tan máu.

Có thể tiến hành rửa dạ dày trực tiếp hoặc qua một quả bóng đặt vào trong lòng dạ dày rồi đưa vào những khối lượng lớn dung dịch natri clorua đã được đun ấm. Nếu tưới trực tiếp thì không biết một lượng nước và điện giải đã được hấp thụ là bao nhiêu. Tưới vào bằng quang bằng các dung dịch vô khuẩn cũng đã được đề nghị, các dung dịch nói trên phải được hâm nóng lên nhưng không quá 46°C.

Thẩm phân màng bụng bằng dung dịch natriclorua 0,9% hoặc dung dịch thẩm phân được hâm nóng lên 38° tới 43°C, cho chảy trong 15 phút qua ống catête đặt trong khoang bụng, như vậy có thể nâng được 4°C trong một giờ.

Đặt các canuyn động mạch hoặc tĩnh mạch cho phép làm ấm máu lên từ bên ngoài hoặc bằng cách thẩm phân máu liên tục hoặc nhờ đặt một van đường vòng động tĩnh mạch một phần. Ở những bệnh nhân truy tim mạch nặng, kỹ thuật đường vòng làm ấm dùng một màng cung cấp oxy cho phép hỗ trợ được tim mạch và gần như hoàn toàn kiểm soát được cân bằng acid - base.

Mở lồng ngực và rửa trung thất ít khi được chỉ định, kỹ thuật này chưa được nhất trí công nhận và chưa có các công trình thực nghiệm.

### III. TĂNG THÂN NHIỆT (TTN)

Gọi là tăng thân nhiệt khi nhiệt độ trung tâm của cơ thể ở trên mức bình thường. TTN trở thành mối quan tâm của các nhà lâm sàng nếu thân nhiệt trung tâm vượt quá 40°C.

## **1. Nguyên nhân**

Các nguyên nhân TTN có nhiều, song thường gặp nhất là:

1. Sốc nóng quá thừa: tăng nhiệt độ môi trường, nhất là khi có độ ẩm cao, hoặc một môi trường bị khép kín làm hạn chế các luồng đối lưu.

2. Tăng chuyển hóa cơ bản do các nguyên nhân bệnh lý (như cường năng giáp, u lồi thượng thận...) hoặc do dùng thuốc (liệu pháp hormon ngoại sinh, amphetamine).

3. Thiếu khả năng thích nghi với khí hậu làm hạn chế đáp ứng của cơ thể với nhiệt.

4. Ảnh hưởng đến hệ thần kinh trung ương do các thương tổn ở phần trước vùng dưới đồi hoặc ở đầu đó ảnh hưởng đến đáp ứng của cơ thể với kích thích trung ương.

5. Thương tổn tủy sống làm trở ngại quá trình phát tín hiệu từ các thụ thể ngoại vi và tủy sống.

6. Các bệnh ở da phá hủy các vị trí thụ thể, cản trở việc truyền nhiệt hoặc ảnh hưởng đến hoạt động bình thường của tuyến mồ hôi (như giảm sản ngoại bì thể không có tuyến mồ hôi), xơ cứng bì hoặc bị di chứng bỏng.

7. Dùng thuốc: Phenothiazine, barbiturate, làm suy giảm cơ tim, liệu pháp hormon ngoại sinh hoặc amphetamine.

## **2. Sinh lý bệnh học**

TTN diễn ra bất cứ khi nào có một trạng thái cân bằng dương tính rõ về nhiệt do tăng nhiệt độ môi trường, tăng sản nhiệt nội sinh hoặc giảm thải nhiệt.

Sốt thường làm tăng nhiệt độ trung tâm, song vì các cơ chế kiểm soát điều hòa nhiệt còn nguyên vẹn nên phải phân biệt sốt với các rối loạn TTN khác. Trong khi sốt, điểm xuất phát điều hòa nhiệt của phần trước vùng dưới đồi được nâng lên để đáp ứng với việc phóng thích các chất sinh nhiệt. Sốt thường đi kèm với các nồng độ gia tăng serotonin, prostaglandin E1, prostaglandin E2 và adenosine monophotphat vòng. Vì các đáp ứng điều nhiệt bình thường vẫn tồn

tại trong khi sốt nên một người bệnh sẽ rung mình để làm tăng thân nhiệt trung tâm cho thích hợp với điểm xuất phát mới của trung tâm điều nhiệt.

Tình trạng tăng chuyển hóa đồng thời có sốt thì ít khi nguy hiểm, và nói chung nhiệt độ không quá 41°C, trừ phi có các yếu tố khác ảnh hưởng đến các cơ chế kiểm soát điều hòa nhiệt.

### 3. Điều trị

Việc điều trị sốt đã trở thành một đề tài gây tranh cãi. Người ta cho rằng sốt có thể là một nhân tố của hệ phòng vệ của cơ thể, có lẽ làm giảm mức độ sinh sản của vi sinh gây bệnh. Người ta thường xử lý sốt là nhằm giúp bệnh nhi được thoải mái và làm đảo ngược các hậu quả sinh lý của sốt (nghĩa là chuyển hóa tăng, mất nước tăng) có thể nguy hại cho bệnh nhi. Có một số bệnh nhi có thể không chịu đựng được sốt, chẳng hạn trẻ có bệnh tim có thể không chịu đựng nhịp tim nhanh của sốt cao, và bệnh nhi khó thở thanh quản có thể không chịu đựng được thở nhanh sinh lý. Cũng phải xử lý sốt trong bất kỳ trường hợp nào có thể ảnh hưởng đến hệ kiểm soát điều hòa nhiệt.

Các phương thức điều trị nói chung được dùng để kiểm soát sốt bao gồm chườm lạnh thụ động và chủ động và dùng thuốc. Cởi hết cả quần áo để làm mất nhiệt là các thao tác đơn giản giúp cho tỏa nhiệt. Chườm lạnh tích cực bằng tắm lạnh hoặc chườm đá nói chung là chống chỉ định là vì co mạch dữ dội có thể xảy ra, và cái cảm giác hạ nhiệt nhanh ở ngoại vi có thể kích thích sinh nhiệt có rung mình có thể làm tăng nhiệt độ trung tâm làm mất nhiệt bằng dẫn truyền, đối lưu và bốc hơi có rung mình thì nên được khuyến khích.

*Aspirin* và các corticosteroid có tác dụng phong tỏa đáp ứng sốt tại tằm vùng dưới đồi. Các nguy cơ của việc dùng aspirin như một tác nhân chống đông, chiếu hướng của nó gây kích ứng đường dạ dày ruột và hay kết hợp với xuất hiện hội chứng Reye đã khiến thuốc này ít được dùng rộng rãi như một thuốc hạ nhiệt. Nói chung, nên tránh dùng corticosteroid vì chúng ức chế đáp ứng viêm bình thường (nguy trạng các triệu chứng và ảnh hưởng đến các cơ chế phòng vệ

vật chủ) và vì các phản ứng phụ kể cả chảy máu dạ dày - ruột.

*Acetaminophen* có các tác dụng tương tự như aspirin được xem là một thuốc hạ nhiệt song tác dụng ngắn hơn và ít phản ứng phụ hơn, liều thường dùng là 10 - 15 mg/kg/liều. Dùng quá liều có thể làm hoại tử gan.

*Chlorpromazine* với liều từ 0,5 đến 1 mg/kg tác dụng như một chất làm suy giảm ở tâm phần trước vùng dưới đồi, làm giảm khả năng của cơ thể duy trì một điểm chuẩn nhiệt độ. Do vậy thân nhiệt trở nên giống với môi trường nhiều hơn. Chlorpromazine còn ức chế quá trình sinh nhiệt có rùng mình và được dùng theo cách đó như một chất bổ sung cho các liệu pháp làm lạnh.

#### 4. Các hội chứng tăng thân nhiệt

Các hội chứng TTN phản ánh các rối loạn kiểm soát thân nhiệt. Phổ biến nhất là trúng nóng, song TTN ác tính và các hội chứng an thần ác tính cũng cần được xem xét tới những bệnh cảnh lâm sàng nào đó.

● **Trúng nóng** là khi nhiệt độ lên tới  $>41^{\circ}\text{C}$  và không còn kiểm soát điều hòa thân nhiệt bình thường. Trúng nóng xảy ra ở những người trước đây vốn khỏe mạnh bây giờ luyện tập căng thẳng với nhiệt độ hoặc độ ẩm của môi trường nhẹ hoặc vừa (bảng 3).

Theo kinh điển thì trúng nóng điển ra ở những bệnh nhân rất trẻ hoặc rất già vốn có các rối loạn về thực thể, hoặc tâm thần hoặc ở những bệnh nhân mà các đáp ứng bình thường (thể chất hoặc ứng xử) có bị ảnh hưởng.

NGUYỄN NHÂN

Các yếu tố bẩm sinh với trúng nóng có thể hoặc là tăng sinh nhiệt hoặc là giảm mất nhiệt. Do vậy, những bệnh nhi tăng chuyển hóa (nghĩa là sốt hoặc cường năng giáp hoặc đang uống amphetamine) thì có nhiều nguy cơ bị trúng nóng. Những người bệnh không có khả năng làm thay đổi môi trường, phần lớn là trẻ còn bú, người già, người có khuyết tật, hoặc những người mà ý thức có bị suy giảm vì một lý do nào đó, thường là những người có nhiều nguy cơ. Những người liệt nửa thân hay liệt toàn thân mà cảm giác và vận động đều đã bị ảnh hưởng thì thường là nạn nhân của trúng



nóng.

Thích nghi với khí hậu là quá trình thích nghi của cơ thể để đáp ứng với một stress nhiệt độ đang làm tăng khả năng dung nạp nhiệt. Nét đặc trưng của khả năng thích nghi này là tăng cung lượng tim (để cải thiện tuần hoàn ngoại vi và tăng tỏa nhiệt) và tăng sản xuất aldosterone (bành trướng thể tích ngoài tế bào và đỡ mất muối trong mồ hôi). Những người kém thích nghi với khí hậu thì có nhiều nguy cơ dễ bị stress trúng nóng.

Những bệnh nhân khác có nguy cơ trúng nóng gồm những người giảm dự trữ tim, chẳng hạn những người mắc bệnh tim mạch hoặc đang dùng các thuốc làm giảm cơ tim như các thuốc chẹn thụ thể adrenalin beta. Bất cứ quá trình nào làm giảm thể tích trong lòng mạch cũng đều ảnh hưởng bất lợi đến khả năng thích nghi với nhiệt, đó là tình trạng mất nước, dùng thuốc lợi tiểu hoặc thuốc xổ, hoặc không được cung cấp đủ nước.

**Bảng 3. Các yếu tố nguy cơ gây trúng nóng.**

---

*Các trạng thái tăng sinh nhiệt*

Luyện tập

Sốt

Ảnh hưởng của thuốc: amphetamins, gây hư giác

Độc tính của thuốc: Aspirine, hormon giáp

Nhiễm độc giáp

U lồi thượng thận

*Các trạng thái giảm thải nhiệt*

Ôn độ và độ ẩm môi trường cao

Giảm hoạt động tim mạch

Mất nước hoặc giảm thể tích máu

Chứng bệnh ở da: cứng bì, ngứa, sẹo

Không có hoặc giảm tiết mồ hôi

Ảnh hưởng của thuốc: kháng choline, phenothiazines, rượu, lợi tiểu, thuốc xổ, chẹn adrenalin - beta.

Các chứng bệnh của hệ thần kinh trung ương:

U

Nhiễm trùng

Đột quy

Chấn thương tuỷ sống

---

**Bảng 4. Những nét đặc trưng của trúng nóng**

	Do gắng sức	Kinh điển
Tăng nhiệt độ môi trường	Thường gặp	Thường gặp
Bầm chất	Hiếm	Thường gặp
Xuất hiện	Tàn phát	Các đợt nóng
Vã mồ hôi	Lúc đầu	Ít/không
Tiểu cơ vân	Thường thấy	Hiếm
Nhiễm acid lactic	Thường thấy	Hiếm
Suy thận	Thường thấy	Đôi khi

Rối loạn điện giải có thể ảnh hưởng xấu đến chức năng cơ tim. Hạ kali máu cũng có thể làm giảm hoạt động của cơ và ảnh hưởng đến chế tiết mồ hôi.

Nước mất đi qua mồ hôi và nước bọt có thể bị giảm đi do nhiều thứ thuốc như atropin, phenothazine, butyrophenone và chống Parkinson.

Các chứng bệnh ngoài da như cứng bì và ngứa làm cản trở truyền nhiệt và có thể ảnh hưởng đến chế tiết mồ hôi. Sẹo do bỏng thường có dính lúu đến các mô tế bào da trong đó có các tuyến mồ hôi.

#### CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán dựa vào tiền sử, khám thực thể và được xác nhận bởi một thân nhiệt cao hơn 41°C. Bệnh nhi thường có triệu chứng thần kinh đi từ mất phương hướng đến sững sờ hoặc hôn mê. Chẩn đoán phân biệt gồm nhiễm trùng nặng, rối loạn hệ thần kinh trung ương và các bệnh nội tiết.

#### SINH LÝ BỆNH HỌC

Tăng nhiệt độ trung tâm trên mức tối đa (thường là 42°C) là một độc tố trực tiếp với tế bào, ảnh hưởng đến chức năng ti lạp thể và enzym và tính ổn định tế bào. Hậu quả sinh lý học của tăng thân nhiệt như mất nước, giảm thể tích máu, nhiễm acid chuyển hóa có thể ảnh hưởng xấu đến hoạt động các nội tạng.

Đáp ứng tim mạch đối với stress nhiệt là tăng cung lượng tim do tăng thể tích tống máu và giảm sức cản mạch hệ thống. Nếu thể tích nội mạch giảm do mất nước trước đó, hoặc do vã mồ hôi thì có thể xảy ra hạ huyết áp do không còn khả năng nâng được cung lượng tim.

Các triệu chứng thần kinh (chệnh choạng, nổi khùng, lơ mơ) có thể do ảnh hưởng trực tiếp của nhiệt đến não hoặc do giảm tưới máu não, phù và xuất huyết não. Các cơn động kinh thường diễn ra và thất điều não có thể phản ánh tính nhạy cảm của vùng nào đó đối với nhiệt độ cao.

Tình trạng tiêu cơ vân gặp trong stress nhiệt do luyện tập và là điều kiện dễ gây suy thận. Hoại tử ống thận do giảm thể tích máu tuần hoàn cũng có thể xảy ra.

Loét dạ dày - ruột do stress và/hoặc thiếu máu cục bộ là hiện tượng phổ biến. Tình trạng nhiễm độc gan có lẽ do ảnh hưởng trực tiếp của nhiệt. Hoại tử tế bào gan và tình trạng ứ mật mãi 2 tới 3 ngày sau mới xuất hiện.

Tình trạng cô đặc máu do mất nước sẽ làm tăng nguy cơ nhồi máu não. Rối loạn tiểu cầu có thể xuất hiện đơn độc hoặc kết hợp với đông máu nội mạch. Đông máu có thể do suy chức năng gan hoặc là hậu quả của bệnh lý tổng quát.

Hạ đường huyết có thể xảy ra như một biến chứng của trúng nóng do tập luyện. Thiếu năng thượng thận có thể là do nhồi máu vỏ thượng thận.

Hội chứng hô hấp nguy kịch người lớn và rối loạn chức năng cơ tim có thể khiến biến chứng phổi rắc rối thêm.

#### GIÁM SÁT VÀ CÁC TEST LABÔ (Bảng 5)

Việc giám sát chức năng tim mạch và thể tích trong lòng mạch là một yêu cầu chủ chốt: hàng giờ phải giám sát lượng dịch đưa vào cơ thể (truyền tĩnh mạch) và dịch ra (lượng bài niệu) để đề phòng suy thận. Đồng thời cần giám sát liên tục nhiệt độ trung tâm, mà chính xác nhất là nhiệt độ máu trung tâm trong quá trình trị liệu

làm lạnh chủ động. Thường xuyên định lượng hematocrit, pH máu, các điện giải và chức năng thận, gan 48 đến 72 giờ sau khi trúng nóng.

**Bảng 5. Giám sát và các test labo TTN**

Test	Chỉ định
Đếm bạch cầu	Nhiễm trùng
Hb/Hct	Cô đặc máu
Tiểu cầu	Tiêu thụ tiểu cầu, đông máu nội mạch rải rác
Urê/creatinine	Mất nước, chức năng thận
Creatine phosphokinaza	Tiêu cơ vân
Áp lực các khí máu và pH máu	Nhiễm acid
Các điện giải	Hạ kali-máu, chuyển dịch nước
Chức năng gan	ALT-AST.Gama glutamyl transferase
PT/PTT	Đông máu rải rác (nếu cao, đánh giá fibrinogen, sản phẩm hóa giáng fibrin)
Độc chất học	Nếu nghi ngờ độc thuốc
T <sub>4</sub> , TSH	Nếu có chỉ định lâm sàng
Glucose	Hạ đường máu

## ĐIỀU TRỊ

Xử lý ban đầu TTN là nhằm nhanh chóng làm mát cơ thể sau đó đánh giá và điều trị các biến chứng. Các kỹ thuật làm mát thường được dùng như sau:

*Làm mát bề mặt* dùng nhiệt mất đi qua bốc hơi và đối lưu bằng cách đắp lạnh lên da và mở quạt. *Làm mát trực tiếp* là đặt cơ thể người bệnh vào một bồn nước đá hoặc chườm bằng các túi nước đá. Giám sát tim mạch là một việc khó nếu các bệnh nhân này có nhiều nguy cơ trụy tim mạch đột ngột. *Làm mát trung tâm* bằng cách thụt rửa màng bụng, dạ dày hoặc bằng quang bằng dung dịch mặn đẳng trương đã để lạnh từ 9° đến 20°C.

Chlorpromazine được nhiều tác giả xem là thuốc hỗ trợ cho làm



lạnh bề mặt và làm lạnh trực tiếp song lại ít được chỉ định. Nó tác dụng tại trung tâm như một tác nhân ức chế vùng dưới đồi và ức chế quá trình sinh nhiệt cơ rùng mình.

Các quá trình làm mát cần ngừng lại nếu nhiệt độ trung tâm dưới 39°C.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Daniel L. Levin. Essentials of Pediatric Intensive Care. Quality Medical Publishing, Inc. 1990.
2. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. Philadelphia, W.B. Saunders, 1986.
3. Đặng Phương Kiệt – Phạm Văn Yên – Dysplasie ectodermique forme anhidrotique. REVUE MEDICALE 1990 – Editions medicales Hanoi: 49 – 55.

PHẦN II

# CÁC CẤP CỨU NGOẠI KHOA

*GS.TS. Nguyễn Thanh Liêm*



**THƯ VIỆN  
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



**THƯ VIỆN  
HUBT**

**TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ**

## 1. Teo thực quản và Rò thực quản - khí quản

Điều trị teo thực quản đã có rất nhiều tiến bộ trong những năm gần đây trên thế giới, tuy nhiên hiện nay bệnh vẫn có tỉ lệ tử vong rất cao ở nước ta. Theo các thống kê ở Mỹ và Úc (6) bệnh gặp với tỉ lệ khoảng từ 1/4425 đến 1/4500 trẻ mới sinh còn sống.

Các yếu tố di truyền tuy không chắc chắn nhưng đã có báo cáo về những cặp anh em trong cùng gia đình, những cặp sinh đôi cùng trứng cùng bị bệnh hoặc hai thế hệ kế tiếp nhau của một số gia đình cùng bị bệnh (6).

### I. LỊCH SỬ

Teo thực quản không có rò với khí quản đã được William Durston mô tả lần đầu tiên năm 1670. Năm 1697, Thomas Gibsons đã mô tả trường hợp teo thực quản có rò đầu dưới thực quản với khí quản. Năm 1913, Richter đã tiến hành thắt rò thực quản - khí quản. Năm 1930, Lanman và Shaw đã tiến hành nối hai đầu thực quản với nhau. Leven và Ladd năm 1939 đã mổ chữa thành công teo thực quản lần đầu tiên bằng phẫu thuật nhiều thì. Năm 1943 Haight và Towshy đã mổ sống trường hợp đầu tiên bằng thắt đường rò và nối hai đầu thực quản ngay (6).

Ở Việt Nam, trường hợp teo thực quản được mổ thành công đầu tiên có lẽ là bệnh nhân đã được mổ tại Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em năm 1987 (13).

### II. PHÔI THAI HỌC

Những dị dạng thực quản có lẽ là do sự phát triển bất thường của rãnh khí quản - thực quản. Khi phôi được 22 ngày (3 mm), thanh quản và khí quản bắt đầu được hình thành như là một túi thừa ở phía bụng của tiền tràng.



Cùng với sự phát triển nhanh chóng về chiều dài của thai ở phía đầu, thực quản bị kéo dài, thanh quản cùng với khí quản bắt đầu được tách khỏi thực quản do các nếp gấp được hình thành từ hai bên, các rãnh thanh quản - khí quản - thực quản hòa với nhau ở đường giữa tạo nên một vách ngăn, tách rời thực quản khỏi thanh quản và khí quản. Túi thừa khí quản kéo dài về phía đuôi vào khoảng ngày thứ 26 - 28 của phôi và phân nhánh thành mầm phổi phải và trái (hình 2.1) (3).

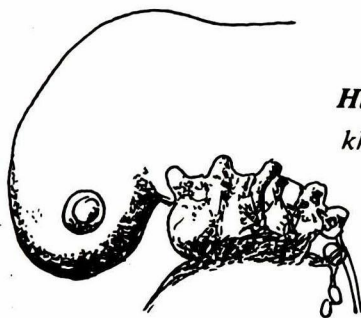
Các bất thường trong quá trình hình thành và ngăn cách rãnh thanh - khí - thực quản dường như là nguồn gốc của hầu hết các dị dạng của khí quản và thực quản. Khi rãnh khí quản - thực quản hòa vào nhau không hoàn toàn ở đường giữa sẽ hình thành nên lỗ rò thực quản với khí quản (3).

Smith cho rằng khi vách ngăn thực quản - khí quản phát triển bất thường, quặt về phía sau sẽ gây nên teo thực quản. Grunewald lại cho rằng teo thực quản là hậu quả của rò khí quản - thực quản. Do khí quản tăng nhanh độ dài về phía đuôi nên khi có rò khí quản - thực quản thì thành sau của thực quản bị kéo ra trước và xuống dưới, bị hòa vào trong khí quản, kết quả là thực quản bị teo (7) (hình 2.2).

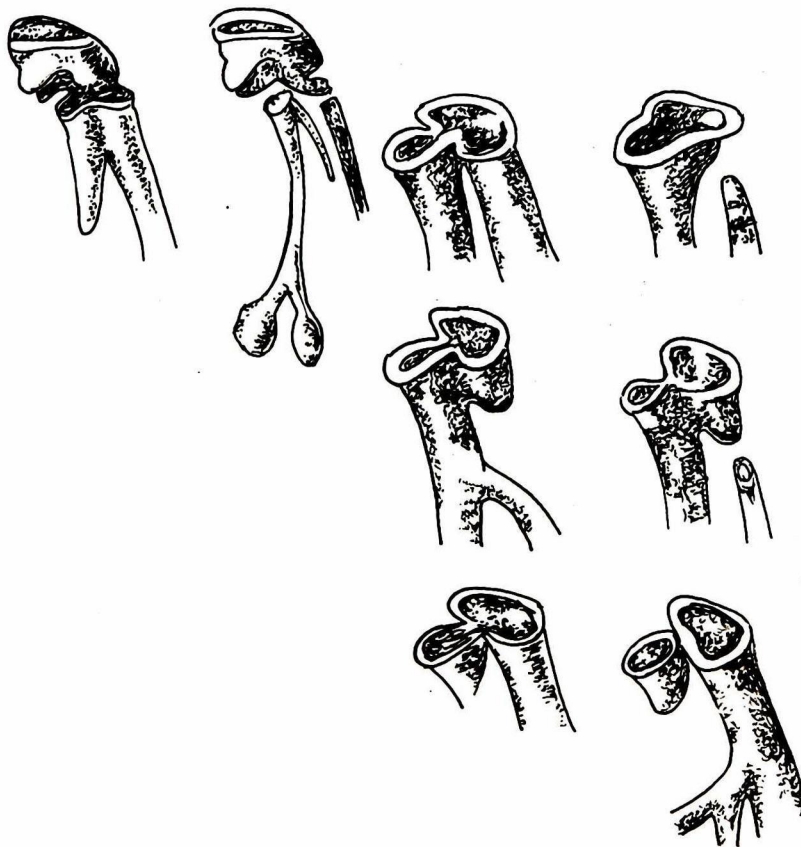
Ngoài các nguyên nhân do các rối loạn trong quá trình phát triển của rãnh khí quản - thực quản, còn có tài liệu đề cập đến nguyên nhân gây teo thực quản do thực quản bị các mạch máu bất thường chèn ép. Langman đã mô tả một số trường hợp teo thực quản có một dây xơ đi ngang qua mức thực quản bị teo và cho rằng đó là tàn tích của động mạch dưới đòn trái dị thường. Haight cũng thấy 5,1% các trường hợp teo thực quản có động mạch dưới đòn phải dị thường ở vị trí thực quản bị teo (6).

### III. GIẢI PHẪU

Thành thực quản bao gồm lớp niêm mạc, dưới niêm mạc, lớp cơ tròn ở phía trong và lớp cơ dọc ở phía ngoài. Lớp cơ ở một phần ba trên thực quản là cơ vân còn ở hai phần ba dưới là cơ trơn. Mạch



*Hình 2.1. Thai 4-5 tuần, liên quan giữa khí quản đang phát triển và tiền tràng.*



*Hình 2.2. Sự phát triển bất thường của rãnh thực quản - khí quản gây nên teo thực quản, rò thực quản với đầu dưới khí quản hoặc teo khí quản.*

máu của một phần ba trên thực quản phong phú, xuất phát từ các mạch máu cổ, chạy dọc thực quản. Túi cùng trên thực quản có thể giải phóng rộng rãi để kéo xuống nối với đầu dưới thực quản. Cung cấp máu cho một phần ba giữa thực quản là các nhánh nhỏ xuất phát từ động mạch liên sườn, động mạch chủ hoặc các tổ chức xung quanh. Chính vì vậy giải phóng đầu dưới thực quản có nhiều nguy hiểm vì các mạch máu nuôi dưỡng có thể bị tổn thương, nhưng nói chung các mạch máu này không cản trở việc tịnh tiến đầu dưới thực quản lên trên để nối với đầu trên và cũng không cần phải cắt bỏ chúng.

Giải phóng đầu dưới rộng rãi cũng có nguy cơ làm tổn thương thần kinh chi phối thực quản vì các nhánh nhỏ của dây X thường khó nhìn thấy được trong khi mổ (7).

Niêm mạc của thực quản là tế bào sừng lát tầng trong khi đó niêm mạc của đường hô hấp là biểu mô trụ có lông. Khi có rò rỉ đầu dưới thực quản vào khí quản, một phần đường hô hấp cấu tạo bởi niêm mạc sừng không tiết nhầy, các bất thường niêm mạc của đường hô hấp là yếu tố quan trọng có liên quan đến các biến chứng sớm và muộn sau mổ (7).

Do thực quản không có lớp thanh mạc nên khâu nối khó khăn hơn các phần khác của đường tiêu hóa. Lớp cơ dễ bị xé rách khi khâu nhất là khi buộc bị căng.

Từ các đặc điểm giải phẫu của thực quản có thể rút ra một số điểm cần lưu ý khi mổ teo thực quản như sau:

- Do các mạch máu dưới niêm mạc của đầu trên thực quản rất phong phú nên có thể giải phóng rộng rãi túi cùng trên thực quản và có thể mở cơ ngoài niêm mạc vòng quanh thực quản mà không sợ nguy hiểm.
- Không nên cắt bỏ các nhánh mạch máu nhỏ và các sợi thần kinh nhỏ chi phối một phần ba giữa thực quản.
- Miệng nối thực quản không được căng để tránh chửa dút lớp cơ thực quản.

#### IV. GIẢI PHẪU SINH LÝ BỆNH HỌC

Do đường tiêu hóa của thai nhi là cơ quan hấp thụ dịch ối nên teo thực quản dẫn đến đa ối. Phổi thai nhi sản xuất một phần dịch ối. Bình thường dịch này được trào qua thanh quản vào đường tiêu hóa để tham gia "vòng tuần hoàn" ối. Một phần dịch ối có thể đến được ruột non nếu có rò đầu dưới thực quản. Nếu teo thực quản không có rò với khí quản, dịch từ phổi trào ngược lên thanh quản nhưng không được nuốt vào ruột nên dẫn đến đa ối (7).

Davies và Cywes nêu lên hai cơ chế làm cho khí quản và phổi bị tổn thương ở các bệnh nhân bị teo thực quản. Cơ chế thứ nhất là do túi cùng trên của thực quản dẫn vì ứ đọng nước ối đã chèn ép vào khí quản làm cho vòng sụn kém phát triển dẫn đến mềm khí quản.

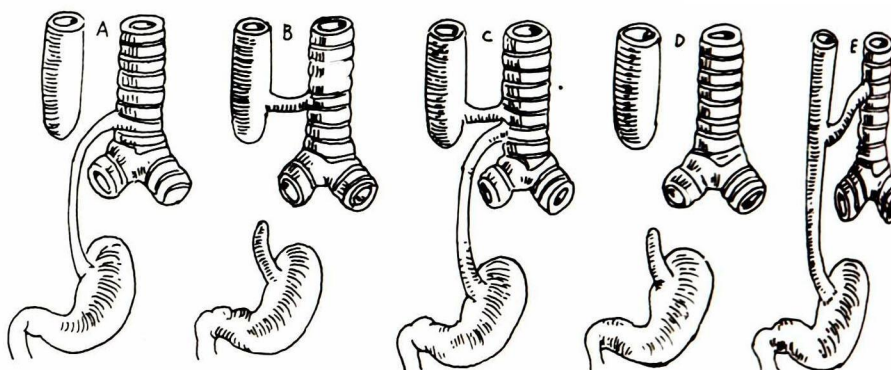
Cơ chế thứ hai là lỗ rò thực quản - khí quản làm cho dịch ối của phổi thoát vào đường tiêu hóa với áp lực thấp hơn mức bình thường vì vậy lòng ống của đường hô hấp bị xẹp; chèn ép từ phía ngoài càng trở nên trầm trọng và càng trở nên một yếu tố quan trọng gây mềm khí quản. Hơn nữa, các kích thích để phân nhánh phế quản và phế nang cũng mất do áp lực trong đường hô hấp của thai thấp hơn bình thường (7).

Khi trẻ ra đời, lỗ rò đầu dưới thực quản - khí quản gây nên những biến loạn sinh lý trầm trọng. Khi trẻ bắt đầu khóc, không khí theo lỗ rò vào dạ dày. Do chức năng cơ thắt dưới thực quản của trẻ sơ sinh chưa hoàn chỉnh, dịch dạ dày trào ngược từ dạ dày lên thực quản rồi vào khí quản gây nên viêm phổi. Dạ dày dần cũng chèn ép vào cơ hoành gây ức chế hô hấp.

#### V. PHÂN LOẠI

Mặc dù có nhiều cách phân loại teo thực quản và dò thực quản - khí quản nhưng phân loại của Myers và Aberdeen được chấp nhận rộng rãi hơn. Các tác giả này đã chia các dị dạng của thực quản thành 5 loại như sau (6): (xem hình 2.3)

- A: Teo thực quản có rò đầu dưới thực quản với khí quản. Đây là loại hay gặp nhất.
- B: Teo thực quản có rò đầu trên thực quản với khí quản.
- C: Teo thực quản có rò cả đầu trên và đầu dưới thực quản với khí quản.
- D: Teo thực quản không có rò.
- E: Rò thực quản - khí quản hình chữ H.



**Hình 2.3. Các thể loại teo thực quản qua 404 trường hợp của Myers và Aberdeen**  
(Thể A - 346 trường hợp; Thể B - 6; Thể C - 1; Thể D - 31; và thể E - 20 trường hợp).

## VI. CÁC DỊ TẬT PHỐI HỢP

Teo thực quản là dị dạng xảy ra sớm trong thời kỳ phôi thai vì vậy thường kèm theo dị tật của nhiều cơ quan khác. Các dị tật phối hợp kèm theo thường hằng định tạo nên một phức hợp các dị tật được gọi theo tên đầu của từng dị tật là VACTERL

V: Dị tật cột sống hoặc mạch máu,

A: Dị tật hậu môn trực tràng,

C: dị tật tim,

TE: Rò thực quản – khí quản và teo thực quản,

R: dị tật của thận và xương quay,

L: các dị tật của chi (3).

Ngoài phức hợp dị tật trên còn có thể gặp các dị tật khác như não úng thủy, khe hở môi và vòm miệng, tắc tá tràng...

## VII. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Đa ối và đẻ non là các biểu hiện thường thấy ở các bệnh nhân bị teo thực quản. 85% số bệnh nhân teo thực quản không có rò với khí quản có đa ối và 35% số bệnh nhân có rò đầu dưới thực quản với khí quản cũng có đa ối (7). Khoảng một phần ba số bệnh nhân có cân nặng thấp dưới 2.500 gam (15).

Vì vậy cần phải chú ý phát hiện dị tật teo thực quản trên bệnh nhân đa ối và đẻ non.

Biểu hiện nổi bật của trẻ ngay sau khi sinh là có quá nhiều nước bọt ở mồm miệng. Nước bọt trào qua mép như "bọt cua". Ngay từ lần cho ăn đầu tiên trẻ đã bị sặc sữa, tím tái, khó thở, thức ăn trào ngược qua miệng. Một số bệnh nhân có thể có biểu hiện suy hô hấp nặng với các cơn ngừng thở kéo dài để làm cho chẩn đoán teo thực quản bị lu mờ. Bụng bệnh nhân thường trướng khi có rò thực quản với khí quản nhưng lại phẳng khi không có rò giữa thực quản với khí quản. Đôi khi có thể hút ra dịch có màu mật ở hầu họng do có trào ngược từ dạ dày lên thực quản và qua lỗ rò vào khí quản. Nghe

phổi thường thấy các biểu hiện của viêm phế quản phổi do trào ngược dịch dạ dày vào khí quản hoặc do hít dịch từ hầu họng vào.

### *Chẩn đoán*

Để chẩn đoán sớm teo thực quản nên tiến hành nghiệm pháp đặt sòng dạ dày cho tất cả trẻ mới sinh có xuất tiết quá nhiều nước bọt. Dùng loại sòng cao su hoặc chất dẻo số 10 hoặc 12 không quá cứng hoặc quá mềm, có lỗ ở phía bên của đầu tận cùng. Nếu thực quản thông, có thể đặt sòng đến được dạ dày. Bơm khoảng 10 – 20ml không khí qua sòng và dùng ống nghe thấy tiếng động. Khi có teo thực quản, sòng thường cuộn ngược qua mồm hoặc cuộn ở túi cùng thực quản nên không nghe thấy tiếng động ở thượng vị khi bơm không khí qua sòng.

Để khẳng định teo thực quản và vị trí teo cần phải chụp phim có để sòng tại túi cùng thực quản. Phim cần lấy cả ngực và bụng, tư thế thẳng và nghiêng. Không cần thiết phải bơm thuốc cản quang vì chỉ cần bơm không khí qua sòng cũng đủ làm giãn túi cùng thực quản và đủ cho thấy được bóng túi cùng trên phim chụp. Nếu bắt buộc phải dùng chất cản quang thì nên dùng 1 – 2 ml barium sulfate pha loãng. Không nên sử dụng các chất cản quang hòa tan trong nước có nồng độ ưu trương vì các chất này hút nước rất mạnh và dễ làm thương tổn đường hô hấp khi bị hít vào phổi (3).

Nếu trên phim chụp không thấy có hơi ở dạ dày và ruột non là các trường hợp teo thực quản không có rò, ngược lại nếu có hơi ở dạ dày và ruột non là có rò giữa đầu dưới thực quản và khí quản.

Soi khí quản bằng ống soi mềm khi teo thực quản không có hơi ở bụng để loại trừ các trường hợp lỗ rò bị bít tắc hoặc quá nhỏ. Cũng có thể chỉ định soi khí quản khi túi cùng trên của thực quản ở cao, ngang mức đốt sống ngực thứ nhất hoặc thứ hai. Trong các trường hợp này, nếu lỗ rò nằm ở chạc ba phế quản gốc hoặc ở phía tận cùng của khí quản thì nên tiến hành mổ nhiều thì vì chắc chắn miệng nối sẽ quá căng nếu nối ngay ở thì đầu (3).

Nếu có điều kiện nên tiến hành siêu âm tim và bụng để phát

hiện các di tật ở tim, hệ tiết niệu và tiêu hóa.

## VIII. ĐIỀU TRỊ

### 1. Vận chuyển

Khi chuyển bệnh nhân đến các trung tâm phẫu thuật nên có cán bộ y tế có kinh nghiệm đi kèm. Đặt bệnh nhân ở tư thế nửa nằm nửa ngồi để tránh trào ngược từ dạ dày lên thực quản và qua lỗ rò thực quản – khí quản vào khí quản và phế quản. Tiến hành hút cách quãng ở đầu trên thực quản và mồm họng bằng bơm tiêm qua một ống Nélaton nhỏ. Duy trì thân nhiệt bằng ủ ấm.

### 2. Đánh giá tình trạng bệnh nhân và hồi sức trước mổ

Cần phải đánh giá tỉ mỉ và chính xác tình trạng bệnh nhân trước mổ để lựa chọn phương pháp phẫu thuật phù hợp cho từng bệnh nhân.

Có thể đánh giá tình trạng bệnh nhân dựa vào các yếu tố tiên lượng sau:

**CÂN NẶNG :** Cân nặng lúc đẻ 2.500g được coi là một ngưỡng phân cách giữa các trường hợp tiên lượng tốt (cân nặng trên 2.500g) và các trường hợp có tiên lượng xấu (cân nặng dưới 2.500g). Tuy nhiên cần phải xem xét cân nặng trong mối tương quan với các yếu tố khác (15).

### NHIỄM KHUẨN:

Nhiễm khuẩn có thể có nguồn gốc từ mẹ (vỡ ối sớm, chuyển dạ kéo dài) hoặc do thầy thuốc gây nên (các thao tác không vô khuẩn khi cho ăn bằng ống, khi đặt ống thực quản...)

Nhiễm khuẩn có thể tiềm tàng nhưng cũng có thể biểu hiện rõ ràng với các dấu hiệu vàng da, mệt mỏi, hạ nhiệt độ, tăng hoặc giảm bạch cầu, hạ tiểu cầu, rối loạn đông máu. Cấy dịch ở đầu trên thực quản, hầu họng và cấy máu có thể dương tính.

### SUY HÔ HẤP

Thương tổn của phổi trong các bệnh nhân teo thực quản có thể



trải qua ba giai đoạn (15):

Giai đoạn I: Phổi bình thường.

Giai đoạn II: Có các ổ xẹp phổi nhỏ, khu trú, thường là ở đỉnh phổi phải hoặc mờ nhẹ cả hai bên phổi.

Giai đoạn III: Xẹp phổi lan rộng hoặc các thương tổn kiểu lan tỏa nhưng tập trung hơn ở vùng đáy phổi hoặc hình ảnh tràn ngập các chất cản quang ở khí phế quản do khi chụp đưa sòng nhâm vào đường hô hấp.

Các thương tổn của phổi tương ứng với thương tổn bất tác khí phế quản do nhầy mù hoặc viêm phế nang chảy máu do trào ngược acid từ dạ dày.

Trong thực tế, các thương tổn của phổi có thể thay đổi nếu bệnh nhân có các dị dạng tim mạch, có bệnh màng trong hoặc hít phải nước ối.

#### CÁC DỊ TẬT NGHIÊM TRỌNG PHỐI HỢP

Dị tật tim mạch phối hợp là một yếu tố tiên lượng xấu, đặc biệt các trường hợp có biểu hiện suy tim ngay sau khi sinh như tím, nhịp tim nhanh, gan to và bóng tim biến dạng trên phim chụp.

#### CÁC SAI SÓT CÓ LIÊN QUAN ĐẾN THẤY THUỐC

Chẩn đoán và điều trị muộn là một yếu tố tiên lượng xấu. Ở nước ta hiện nay teo thực quản thường được phát hiện muộn. Trong số 18 bệnh nhân đến viện BVSKTE với bệnh này chỉ có 4 trường hợp đến trước 24 giờ; đa số đến viện sau 24 giờ thậm chí có trường hợp đến Viện sau 7 ngày (13). Chúng tôi cũng cho rằng nhiều trường hợp teo thực quản khác có thể đã không được chẩn đoán và đã chết ở tuyến trước.

Theo các tác giả Pháp (15) teo thực quản là dị tật bẩm sinh đứng hàng thứ hai sau dị tật hậu môn - trực tràng nhưng tại Viện BVSKTE trong 11 năm (1981 - 1991) chỉ có 18 trường hợp. Đây có thể là một con số quá ít so với tỉ lệ thực tế ở cộng đồng. Vì vậy để giảm bớt tỉ lệ tử vong, các thầy thuốc sản khoa và nhi khoa cần chú ý phát hiện dị tật teo thực quản càng sớm càng tốt.

Những sai sót trong khi chuyển bệnh nhân (nằm ngửa, đầu thấp, không ủ ấm, không hút), trong khi chụp thực quản (dùng các chất cản quang hòa tan trong nước nồng độ ưu trương) trong hồi sức (thông khí quá mức qua mặt nạ) cũng là các yếu tố tiên lượng xấu

Waterson và cộng sự dựa vào cân nặng, dị tật phổi hợp và tình trạng viêm phổi đã chia các bệnh nhân teo thực quản thành ba nhóm (16).

1. Nhóm A gồm các bệnh nhân có cân nặng lúc đẻ trên 2.500g, không có viêm phổi và không có các dị tật phổi hợp.
2. Nhóm B bao gồm các bệnh nhân có cân nặng lúc đẻ 1.800g - 2.500g, không có các bệnh kèm theo. Nhóm này cũng bao gồm các bệnh nhân có cân nặng trên 2.500g nhưng có viêm phổi trung bình hoặc có một số dị tật nặng nhưng không đe dọa đến sự sống.
3. Nhóm C bao gồm các bệnh nhân có cân nặng dưới 1.800g hoặc bệnh nhân có viêm phổi nặng hoặc có các dị tật phổi hợp đe dọa đến sự sống.

Viêm phổi là biến chứng sớm ở các bệnh nhân teo thực quản. Viêm phổi có thể do dịch dạ dày trào ngược lên thực quản qua lỗ rò vào khí phế quản hoặc do hít phải dịch và nước bọt từ hầu họng. Một trong những mục đích quan trọng của chăm sóc và hồi sức trước mổ là ngăn chặn viêm phổi xuất hiện hoặc làm cải thiện tình trạng viêm phổi đã có.

Công tác chăm sóc và hồi sức trước mổ bao gồm:

- Làm thông thoáng và tránh ứ đọng dịch ở hầu họng bằng đặt ống thông hút cách quãng, đều đặn đầu trên thực quản và mồm, họng.
- Cho bệnh nhân thở oxy qua mặt nạ hoặc đặt ống nội khí quản nếu suy hô hấp nặng. Cần lưu ý nếu cho bệnh nhân thông khí quá mức sẽ có nguy cơ làm giãn dạ dày.
- Đặt bệnh nhân tư thế đầu cao, nửa nằm nửa ngồi để tránh trào ngược từ dạ dày lên khí quản.

- Điều chỉnh thăng bằng kiểm toan dựa vào kết quả đo các chất khí trong máu.
- Tiêm vitamin K.
- Cấy dịch ở hầu họng trước khi chỉ định kháng sinh.
- Duy trì thân nhiệt bằng cho nằm trong lồng ấp hoặc ủ ấm.
- Truyền dịch.

### 3. Các phương pháp phẫu thuật.

#### NỐI THỰC QUẢN NGAY BẰNG PHẪU THUẬT MỘT THÌ

##### *Chỉ định:*

Phẫu thuật nối thực quản một thì sau khi trẻ vào viện được chuẩn bị và sẵn sàng 12 - 18 giờ được chỉ định cho các trẻ khỏe mạnh, không có tình trạng viêm phổi nặng, không có các dị tật nghiêm trọng phổi hợp, khoảng cách giữa hai đầu thực quản không quá xa. Trước đây, các trẻ đẻ non, có cân nặng thấp là một chống chỉ định cho nối thực quản ngay nhưng hiện nay với những tiến bộ về gây mê hồi sức các trẻ đẻ non và cân nặng thấp không còn là chống chỉ định tuyệt đối (8). Mặc dù có nhiều ý kiến chưa thống nhất về lợi ích cũng như bất lợi của đường mổ qua màng phổi hoặc ngoài màng phổi (3, 4, 5, 6, 7, 10, 12, 15) nhưng chúng tôi thích con đường ngoài màng phổi hơn vì ít làm tổn thương nhu mô phổi và nếu có rò miệng nối sau mổ thì hậu quả ít nặng nề hơn và khả năng tự liền cũng tốt hơn.

##### *Kỹ thuật mổ*

Bệnh nhân nằm nghiêng trái, có độn dưới ngực tương ứng với khoang liên sườn IV - V. Rạch da theo đường ngang phía sau bên ngay dưới xương bả vai. Cắt cơ vào khoang liên sườn IV. Dùng một panh nhỏ tách và cắt dần từng phần nhỏ cơ liên sườn, không làm rách màng phổi. Khi thấy màng phổi, dùng ngón tay ấn nhẹ vào màng phổi để tách màng phổi khỏi thành ngực. Tiếp tục tách màng phổi khỏi thành ngực sau và bên, phía trên lên đến đỉnh phổi, phía dưới đến khoang liên sườn VII - VIII bằng kết hợp với tampon. Dùng

van mềm kéo màng phổi và phổi ra phía trước, chú ý không chèn vào tim. Cứ khoảng 10 phút thì phải ngừng kéo để bác sĩ gây mê có thể bóp bóng làm dẫn nở phổi nhằm tránh thiếu oxy kéo dài. Tốt nhất là theo dõi oxy trong máu bằng máy đo nồng độ oxy.

#### *Tìm đầu dưới thực quản.*

Lấy tĩnh mạch Azygos làm mốc để tìm đầu dưới thực quản. Tách rời tĩnh mạch Azygos và kéo ra trước. Đầu dưới thực quản thường nằm ngay dưới tĩnh mạch. Có thể cặp cắt và buộc tĩnh mạch Azygos hoặc để nguyên. Đầu dưới thực quản thường phồng lên theo nhịp bóp bóng. Khâu một sợi chỉ nhỏ để đánh dấu đầu dưới. Tách hạn chế đầu dưới thực quản. Cắt rời lỗ rò giữa đầu dưới thực quản với khí quản. Khâu lỗ rò phía phế quản bằng chỉ 6/0 mũi rời.

#### *Tìm đầu trên thực quản*

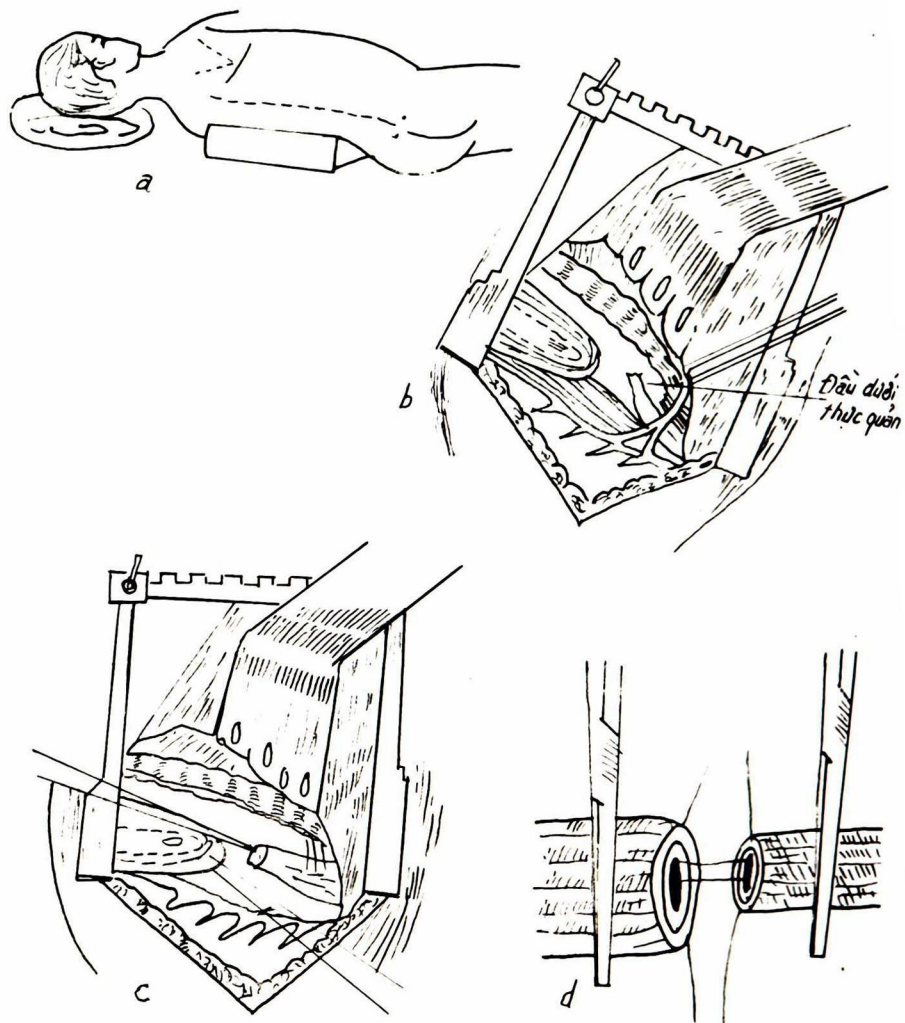
Có thể dễ dàng nhận thấy đầu trên thực quản khi người gây mê dùng một ống thông đủ cứng đặt vào túi cùng trên. Khâu một mũi chỉ vào đầu trên để kéo. Do những đặc điểm của cung cấp mạch máu ở đầu trên thực quản nên có thể giải phóng rộng rãi đầu trên thực quản mà không sợ nguy cơ hoại tử. Cần chú ý khi tách thực quản khỏi khí quản để không làm thương tổn khí quản.

#### *Nối thực quản*

Khi hai đầu thực quản có thể kéo lại kế nhau và không quá căng, có thể tiến hành nối thực quản ngay.

Thực quản có thể được khâu nối hai lớp: niêm mạc - niêm mạc và cơ - cơ. Miệng nối ít có nguy cơ bị rò nhưng dễ bị hẹp. Kỹ thuật khâu nối của Haight (khâu toàn bộ thành thực quản đầu dưới với niêm mạc của đầu trên sau đó khâu cơ của đầu trên với cơ của đầu dưới phủ lên lớp trong) đã từng được nhiều tác giả sử dụng nhưng hiện nay ít được cổ vũ vì khả năng gây hẹp miệng nối cao (3, 6, 7).

Chúng tôi thường tiến hành nối thực quản tận - tận một lớp toàn thể như nhiều tác giả đã chủ trương. Mũi khâu phải lấy hết cả lớp cơ và niêm mạc. Nút buộc phải nằm phía ngoài thực quản. Chỉ khâu



**Hình 2.4. Nối thực quản bằng phẫu thuật một thì**

a- Tư thế bệnh nhân; b- Kéo tĩnh mạch Azygos ra trước, tìm lỗ rò thực quản đầu dưới với khí quản; c- Cắt rò thực quản-khí quản và kéo hai đầu thực quản lại gần nhau; d- Nối thực quản một lớp.

tốt nhất là chỉ tiêu chậm, liền kim, 5/0 hoặc 6/0, kim tròn. Khi đường kính giữa hai đầu quá chênh lệch có thể mở dọc đầu dưới thực quản khoảng 1 cm để khâu nối dễ dàng hơn. Chúng tôi thường đặt một ống thông qua đầu trên thực quản luồn vào đầu dưới thực quản và khâu nối mặt trước miệng nối trước. Khi nối xong mặt trước, luồn kim phẫu tích qua mặt sau thực quản kéo sợi chỉ làm mốc ở một bên miệng nối luồn và kéo sang phía đối diện. Như vậy mặt sau miệng nối khi đó sẽ nằm ở mặt trước. Tiếp tục khâu nối mặt sau. Sau khi kết thúc, luồn kéo chỉ trả lại vị trí cũ, như vậy mặt sau trở về phía sau. Dẫn lưu ngoài màng phổi. Đóng ngực. Khâu cố định ống thông đặt qua thực quản vào dạ dày (hình 2.4).

CÁC TÌNH HUỐNG ĐẶC BIỆT.

#### *Hai đầu thực quản cách xa không thể kéo lại sát nhau*

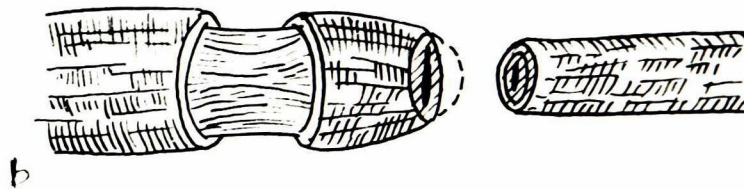
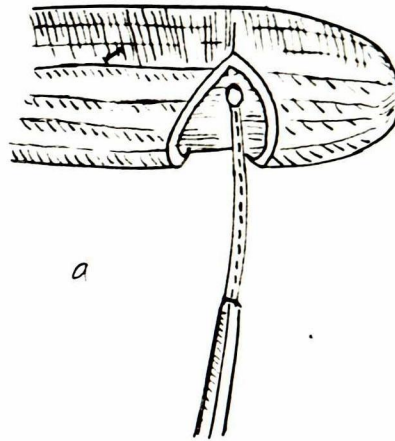
Khi mổ ra thấy hai đầu thực quản quá xa không thể kéo lại gần nhau thì phải chuyển sang xử trí theo kiểu kỹ thuật nhiều thì nhưng trước hết phải cắt rò và khâu kín đầu dưới trước, cố định vào cân phía trước cột sống, đóng ngực, mở thông dạ dày. Có thể mở thông thực quản cổ và đợi để tạo hình thực quản bằng đại tràng ngang lúc trẻ được khoảng 3 tháng tuổi hoặc nong dần đầu trên thực quản và đợi khi trẻ được khoảng 8 tuần mới tiến hành nối thực quản nếu hai đầu thực quản tiến lại gần nhau hơn. Trong trường hợp này khi khâu đầu dưới thực quản nên dùng kim loại để đánh dấu. Dựa vào mốc kim loại khi chụp phim ngực vào lúc 8 tuần sẽ đánh giá được khoảng cách giữa hai đầu thực quản.

Một số tác giả đã sử dụng thành công kỹ thuật mở cơ vòng quanh thực quản - kỹ thuật Livaditis (6, 10) cho các trường hợp hai đầu thực quản cách xa nhau. Mở cơ vòng quanh thực quản ở hai hoặc ba vị trí cách nhau khoảng 1 cm ở đầu trên thực quản cho đến lớp niêm mạc. Dùng Tampon gạt nhẹ tách cơ phía trên và dưới xa nhau. Phần niêm mạc ở giữa được kéo dài. Hai đầu thực quản có thể kéo lại sát nhau để nối (hình 2.5)

#### *Quai động mạch chủ bất thường*

Vị trí của động mạch chủ và quai động mạch chủ rất quan trọng





**Hình 2.5. Kỹ thuật mở cơ vòng quanh thực quản**

a- Mở cơ vòng quanh thực quản ngoài niêm mạc; b- Dấu trên thực quản được kéo dài.

trong mở teo thực quản vì vậy cần cố gắng xác định trước mổ bằng các phim chụp thường hoặc bằng bơm thuốc cản quang qua động mạch rốn.

Phải mở ngực bên trái nếu quai động mạch chủ và động mạch chủ nằm ở phía bên phải (3,4).

Khi quai động mạch chủ nằm bên phải chỉ phát hiện được trong

mổ, nối thực quản nếu miệng nối không bị động mạch cản trở. Nếu miệng nối bị động mạch cản trở, cắt và khâu tạm thời lỗ rò, đóng ngực bên phải và mở ngực bên trái để tiếp tục phẫu thuật (3, 4).

*Mở thông dạ dày* khi nối thực quản ngay thì đầu vẫn còn là một vấn đề chưa được thống nhất. Một số tác giả chủ trương tiến hành mở thông dạ dày ngay trước khi mở lồng ngực. Các lý lẽ ủng hộ cho việc mở thông dạ dày là để chống trào ngược và để nuôi dưỡng sau mổ (3, 12, 15).

Chúng tôi theo quan điểm của các tác giả Bắc Âu, không mở thông dạ dày (5). Trong khi mổ, đặt ống thông qua miệng nối vào dạ dày, bắt đầu cho ăn qua ống thông khoảng ngày thứ ba sau mổ và rút ống thông vào ngày thứ 8 đến ngày thứ 10.

### PHẪU THUẬT NHIỀU THÌ

Phẫu thuật nhiều thì được chỉ định cho các trường hợp sau:

1. Đẻ non, cân nặng lúc đẻ thấp (dưới 1.800g)
2. Viêm phổi nặng
3. Khoảng cách giữa hai đầu thực quản quá xa
4. Bệnh nhân diễn biến xấu ngay trong khi mổ
5. Các dị tật nặng phổi hợp đe dọa tính mạng sống.

Với những tiến bộ gần đây về gây mê hồi sức, phẫu thuật nhiều thì đã dần dần được thay thế bằng phẫu thuật một thì. Đối với một số tác giả, phẫu thuật nhiều thì chỉ còn dành cho những trường hợp khoảng cách giữa hai đầu thực quản quá xa (không nhìn thấy hơi ở ổ bụng trên phim chụp) (6).

Tuy nhiên trong điều kiện nước ta hiện nay, chúng tôi cho rằng các chỉ định nêu trên vẫn là các chỉ định phù hợp cho phẫu thuật nhiều thì.

Phẫu thuật nhiều thì có thể tiến hành theo một số cách khác nhau.

- Thì 1: mở thông dạ dày
- Thì 2: mở ngực thất đường rò khí quản - thực quản có hoặc

không kèm theo mở thông thực quản cổ.

- Thì 3: nối lại thực quản hoặc tạo hình thực quản bằng đại tràng ngang.

Nhiều tác giả khi mổ thì hai không mở thông thực quản cổ mà tiến hành cắt và khâu rò khí quản - thực quản, sau đó hút và nong dần đầu trên thực quản và nối lại thực quản sau 8 tuần. Ở nước ta, chúng tôi cho rằng khả năng chăm sóc trẻ trong suốt 8 tuần là rất khó thực hiện vì vậy khi mổ thì hai nên dẫn lưu thực quản cổ để dẫn nước bọt ra ngoài. Tạo hình thực quản bằng đại tràng ngang tiến hành khi trẻ được 3 - 4 tháng.

#### *Chăm sóc sau mổ*

Sau mổ cần tiếp tục duy trì thân nhiệt. Cho bệnh nhân nằm tư thế đầu cao, hút dịch ở khoang miệng và hầu họng vì hầu họng còn tiết ra nhiều dịch trong vài ngày đầu. Kiểm tra lại các xét nghiệm điện giải đồ, thăng bằng kiểm toán, huyết sắc tố.

Chụp phim ngực để đánh giá tình trạng phổi. Nếu có suy hô hấp do viêm phổi hoặc mèm sụn thanh quản cần đặt nội khí quản và thở máy. Cần thường xuyên thay đổi tư thế bệnh nhân để tránh ú đọng. Từ ngày thứ ba sau mổ bắt đầu bơm sữa qua ống thông thực quản với số lượng tăng dần.

### **IX. BIẾN CHỨNG SAU MỔ**

Ngoài các biến chứng chung có thể gặp sau các phẫu thuật, sau mổ teo thực quản có thể xảy ra các biến chứng đặc hiệu.

#### *1. Rò miệng nối*

Rò miệng nối là biến chứng hay gặp nhất và nặng nề nhất sau mổ. Nguyên nhân chủ yếu là do miệng nối thực quản bị căng. Tình trạng thiếu mạch do bóc tách thực quản quá rộng, nhiễm trùng tại chỗ hoặc toàn thân cũng là các yếu tố thuận lợi gây rò miệng nối.

Tỉ lệ rò miệng nối có thể từ 11% đến 34% theo các thống kê khác nhau (5, 7, 11). Thống kê 747 bệnh nhân bị teo thực quản đã được mổ ở các trung tâm phẫu thuật Hoa Kỳ cho thấy tỉ lệ rò miệng nối

thực quản khác nhau tùy theo kỹ thuật khâu nối thực quản: 21,4% cho các bệnh nhân được khâu nối thực quản tận - tận một lớp, 14,6% ở các bệnh nhân được khâu nối thực quản tận - tận hai lớp và chỉ có 10% ở các bệnh nhân được mổ theo kỹ thuật của Haight (7).

Rò miệng nối hay xảy ra vào ngày thứ 5 hoặc thứ 6 sau mổ nhưng cũng có thể muộn hơn.

Nếu bệnh nhân đã được mổ bằng đường qua màng phổi, rò miệng nối dẫn đến tình trạng suy hô hấp đột ngột, tràn khí màng phổi và có nước bọt thoát qua dẫn lưu lồng ngực.

Triệu chứng rò miệng nối ở các bệnh nhân được mổ bằng đường ngoài màng phổi ít nguy kịch hơn. Các tình huống phát hiện có thể là do thấy nước bọt hoặc thức ăn thoát qua ống dẫn lưu ngực hoặc tình cờ phát hiện thấy một vùng cản quang giống như xẹp phổi hoặc hình một bóng hơi tách màng phổi khỏi thành ngực.

Chụp thực quản có cản quang cho phép chẩn đoán chính xác được mức độ thương tổn.

Đối với các trường hợp miệng nối thực quản bị bục không hoàn toàn nên cố gắng điều trị bảo tồn. Đặt ống thông qua miệng nối vào dạ dày dưới màn hoành quang nếu bệnh nhân chưa được đặt ống thông thực quản. Tiếp tục hút dẫn lưu lồng ngực, dùng kháng sinh toàn thân và nuôi dưỡng tĩnh mạch hoàn toàn. Cũng có thể mở thông dạ dày, đặt ống thông qua môn vị để cho ăn.

Nếu miệng nối bị bục hoàn toàn cần mổ lại. Do ít có khả năng làm lại miệng nối vì vậy nên dẫn lưu thực quản cổ, khâu lại đầu dưới, mở thông dạ dày để cho ăn và chờ đợi để tạo hình thực quản bằng đại tràng ngang.

## **2. Mềm khí quản**

Mềm khí quản là một biến chứng gây nên những rối loạn hô hấp sau mổ. Benjamin đã gặp 20 bệnh nhân bị mềm khí quản trong số 80 bệnh nhân bị teo thực quản (25%) (1). Cần phải nghĩ đến mềm khí quản khi có các rối loạn về hô hấp nhưng không thể cắt nghĩa được bằng các tổn thương tại phổi. Các hình thái nhẹ có thể chỉ

biểu hiện bằng các cơn ho như tiếng chó sủa (2). Hình thái nặng hơn biểu hiện bằng thở rít cả hai thì, khó thở, nhất là ở thì thở ra.

Trong thực tế ở nhiều bệnh nhân, không thể rút được ống nội khí quản sau mổ vì khi rút ống bệnh nhân lập tức bị khó thở tím tái.

Hai phương pháp cận lâm sàng được sử dụng để chẩn đoán mèm khí quản là chụp ngực thẳng, nghiêng và soi khí quản. Soi khí - phế quản là xét nghiệm bắt buộc để chẩn đoán mèm khí quản (2).

Đường kính trước sau của khí quản bị giảm trên phim chụp ngực tư thế nghiêng là dấu hiệu quan trọng để chẩn đoán mèm khí quản. Đường kính của khí quản phải giảm ít nhất là 50% mới có giá trị chẩn đoán. Tuy nhiên đây không phải là dấu hiệu đặc hiệu vì vẫn có thể gặp ở trẻ em bình thường (2).

Đối với các thể nhẹ nói chung không cần can thiệp vì bệnh có thể thoái triển. Đối với các thể nặng cần đặt nội khí quản và hỗ trợ hô hấp kéo dài. Các phẫu thuật can thiệp trực tiếp vào khí quản hoặc treo cung động mạch chủ vào xương ức để giảm đè ép vào bờ trước khí quản cũng đã được nhiều tác giả tiến hành (1, 14).

### **3. Hẹp miệng nối**

Hẹp miệng nối có thể ở các mức độ khác nhau từ hẹp nhẹ cho đến chít hẹp hoàn toàn lòng thực quản. Các yếu tố gây hẹp miệng nối có thể là do miệng nối bị căng khi mổ, rò miệng nối sau mổ và do luồng trào ngược dạ dày thực quản. Một số tác giả cũng thấy tỉ lệ hẹp miệng nối có liên quan đến kỹ thuật khâu nối thực quản. Nối thực quản theo kỹ thuật của Haight có tỉ lệ hẹp miệng nối cao hơn nối thực quản tận - tận một lớp (7). Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là nuốt khó. Chụp thực quản có cản quang cho phép xác định mức độ hẹp.

Điều trị nên bắt đầu bằng nong thực quản. Mổ để cắt nối lại thực quản được chỉ định nếu nong thực quản thất bại (ít nhất là sau 6 tháng) (15) hoặc hẹp miệng nối có kèm theo rò thực quản - khí quản tái phát.

#### **4. Rò khí quản – thực quản tái phát**

Rò khí quản – thực quản tái phát sau mổ là biến chứng ít gặp. Nguyên nhân có thể là do rò miệng nối thực quản gây nhiễm trùng hoại tử mồm rò phía khí quản.

Cần phải nghĩ đến rò khí quản – thực quản tái phát nếu bệnh nhân có các cơn ho hoặc ngạt thở khi bú hoặc có các ổ nhiễm trùng ở phổi dai dẳng mà không cắt nghĩa được bằng các thương tổn tại chỗ. Chẩn đoán xác định bằng chụp khí – phế quản có cản quang. Đa số các trường hợp cần phải mổ lại nhưng tỉ lệ tử vong vẫn còn cao (15).

#### **5. Các biến chứng khác**

Rối loạn vận động của thực quản với các cơn nuốt nghẹn khi ăn xuất hiện ở khoảng 20% bệnh nhân sau mổ teo thực quản (9). Triệu chứng nuốt nghẹn giảm đi khi bệnh nhân lớn dần do trẻ biết cách đối phó bằng ăn miếng ăn nhỏ hơn, nhai kỹ hơn, nuốt thức ăn cùng một ngụm nước.

Luồng trào ngược dạ dày thực quản xuất hiện ở khoảng 25% số bệnh nhân đã mổ teo thực quản (3).

Nên bắt đầu bằng điều trị bảo tồn như đối với các luồng trào ngược dạ dày – thực quản nói chung. Cho trẻ nằm đầu cao, ăn làm nhiều lần, cố gắng cho ăn thức ăn đặc sớm. Sử dụng các thuốc nhằm làm tăng trương lực của cơ thắt thực quản dưới như Motilium hoặc Primpéran. Chỉ định phẫu thuật để làm van chống trào ngược khi điều trị nội khoa thất bại (ít nhất là sau 3 tháng) hoặc có các biến chứng như chảy máu thực quản, hẹp thực quản hoặc nhiễm trùng hô hấp tái phát nhiều lần.

#### **6. Kết quả**

Trước năm 1940, trên toàn thế giới chỉ có 3 bệnh nhân bị teo thực quản sống sót (6) nhưng từ đó đến nay tỉ lệ sống càng ngày càng tăng cao. Tỉ lệ sống chung của các bệnh nhân bị teo thực quản được mổ tại Bệnh viện trẻ em hoàng gia Melbourne từ 1948 đến 1977 là 73% (234 bệnh nhân), trong đó tỉ lệ sống cho nhóm A

là 93%, nhóm B là 73% và nhóm C là 45%. Một báo cáo khác từ bệnh viện trẻ em ở Los Angeles năm 1976 với 102 bệnh nhân tỉ lệ sống chung là 82% trong đó nhóm A sống 100%, nhóm B sống 96% và nhóm C là 43% (7).

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Benjamin B. Cohen D.Glasson M. Tracheomalacia in association with congenital tracheo - esophageal fistular. Surgery 1976, 79: 504 - 510.
2. Bondonny JN, Chatell JF. Tracheomalacia et tracheobronchomalacia. Pathologie thoracique VIII<sup>e</sup> Séminaire d'enseignement de chirurgie pédiatrique viscérale. Paris 1989: 244-253.
3. De Lorrimer AA. Harrison RH. Esophageal atresia: Embryogenesis and management. World J Surg 1985, 9:250-257.
4. Jaubert de Beaujeu M. Atrésie de l'oesophage. Dans: Pellerin D.ed. Technique de chirurgie pédiatrique. Paris: Masson; 1978: 177-210.
5. Malmfors G.Okman L.End-to-end anastomosis in oesophageal atresia. Clinical application of experimental experiences. Kind Chirg 1985, 40:67-70.
6. Myers NA. Aberdeen E. The esophageal atresia. In: Ravitch MM. Welch KJ, Beson CD, Aberdeen E. Randolph JG, eds. Pediatric Surgery, volum I.Chicago: Year book medical publisher; 1979: 446 - 468.
7. Othersen HB. Esophageal lesions. In: Holder TM. Aschraft KW, eds. Pediatric Surgery. Chicago: Saunder company: 1980: 253-382.
8. Pohlson EC, Schaller RT, Tapper D.Improved survival with primary anastomosis in the low birth weight neonate with esophageal atresia and tracheoesophageal fistular. J Pediatr



- Surg 1988, 23: 418-421.
9. Orringer MB, Kirsh MM, Sloan H. Long term esophageal function following repair of esophageal atresia. *Ann Surg* 1977, 186:436-441.
  10. Roberts KD. Congenital esophageal atresia and tracheo - esophageal fistula. In: Nixon HH. ed. *Operative surgery. Pediatric surgery*. London: Butterworths; 1978:230-242.
  11. Sigge W, Franz A. Anastomotic leak and recurrent fistula following operation of esophageal atresia. *Kind Chir* 1985; 40:71-74.
  12. Touloukian RJ, Pickett LR, Spackman T et al. Repair of esophageal atresia by end-to-side anastomosis and ligation of the tracheoesophageal fistula: A critical review of 18 cases. *J Pediatr Surg* 1974; 9:305-310.
  13. Nguyễn Xuân Thu, Nguyễn Thanh Liêm. Phẫu thuật điều trị teo thực quản. *Nhi khoa* 1992, số 1: 35 - 40.
  14. Valla JS, Jauber de Beaujeu M. Place de la chirurgie réparatrice directe dans le traitement de la trachéomalacia de l'enfant. *Chir Pédiatr* 1984; 25:265-269.
  15. Valayer J. Pathologie chirurgicale de l'oesophage. *Encycl Méd Chir (Paris), Pédiatrie*. Fasc. 4017 A{10} (9,1977).
  16. Watersen DJ, Bonham-Carter RE, Aberdeen E. Oesophageal atresia: tracheo-oesophageal fistula. A study of survival in 218 infants. *Lancet* 1962; I:819-823.

## 2. Teo và hẹp ruột

Teo và hẹp ruột là nguyên nhân quan trọng gây tắc ruột ở trẻ sơ sinh. *Teo ruột* là hiện tượng tắc ruột bẩm sinh do bất tắc hoàn toàn lòng ruột, chiếm 95%; còn *hẹp ruột* là bất tắc không hoàn toàn lòng ruột dẫn đến bán tắc ruột, chiếm khoảng 5% các trường hợp (1).

Tỉ lệ teo ruột non vào khoảng từ 1/330 đến 1/1500 trẻ mới sinh còn sống. Tỉ lệ mắc bệnh giữa con trai và con gái gần bằng nhau (1,2).

Cho đến năm 1950, tỉ lệ tử vong của bệnh khoảng 90% tuy nhiên đã giảm xuống đáng kể trong những năm gần đây nhờ vào các tiến bộ của gây mê hồi sức, kỹ thuật mổ và nuôi dưỡng tĩnh mạch (3).

### I. LỊCH SỬ

Goeller được cho là người đầu tiên mô tả teo ruột từ năm 1684. Năm 1804, Voisin đã tiến hành dẫn lưu ruột để điều trị teo ruột. Năm 1894, Wanitschek tiến hành cắt nối ruột để điều trị teo ruột nhưng không thành công. Tandler, năm 1900, đưa ra giả thuyết cho rằng teo ruột là do ruột đã không thông nòng trở lại trong quá trình phát triển bào thai.

Năm 1911, Fockens lần đầu tiên đã tiến hành cắt nối ruột thành công để điều trị teo ruột.

Louw và Barnard (1955) bằng thực nghiệm đã chứng minh được rằng teo ruột là do các tai biến của mạch máu mạc treo xảy ra vào cuối thời kỳ phát triển của thai trong tử cung (4,5).

### II. THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU BỆNH

Teo và hẹp ruột có thể diễn ra dưới nhiều hình thái. Đã có nhiều phân loại về teo ruột nhưng cơ lẽ phân loại của Grosfeld cải tiến từ phân loại của Louw đã bao gồm được tất cả các hình thái của teo



và hẹp ruột. Tác giả chia teo ruột thành các loại như sau (1) (xem hình 2.6).

**Loại I:** Teo ruột do màng ngăn niêm mạc. Thành ruột và mạc treo nguyên vẹn nhưng lòng ruột bị gián đoạn do một màng ngăn cấu tạo bằng niêm mạc của ruột ngăn cách.

**Loại II:** Teo ruột theo kiểu đầu trên và đầu dưới nối với nhau bằng một dây xơ không có lòng.

**Loại III:**

a- Teo ruột gián đoạn hoàn toàn. Hai đầu ruột không dính với nhau, mạc treo bị khuyết như hình chữ V.

b- Teo ruột gián đoạn có hình "vỏ táo", "đuôi lợn", hay "cây thông". Teo ruột thường cao gần góc Treitz. Mạc treo bị thiếu hồng lớn. Ruột dưới chỗ teo được nuôi dưỡng bởi một mạch máu mỏng mảnh xuất phát từ động mạch mạc treo tràng dưới, động mạch đại tràng phải hoặc động mạch hồi - đại tràng. Ruột dưới chỗ teo quấn quanh trực mạch máu tạo nên một hình dáng đặc biệt giống như vỏ táo gọt, đuôi lợn hay hình cây thông.

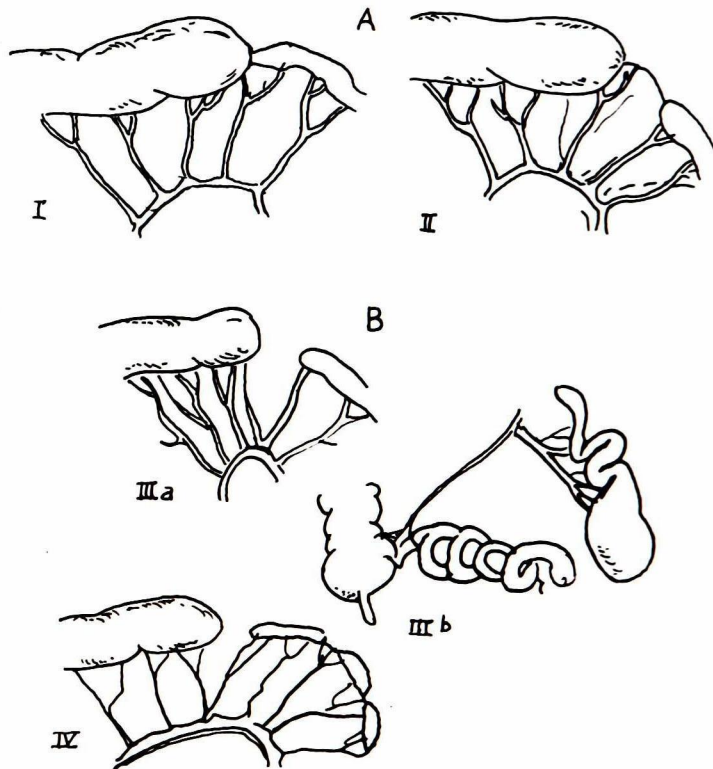
**Loại IV:** Teo ruột ở nhiều vị trí khác nhau.

Teo ruột có tỉ lệ gần bằng nhau giữa hồng tràng (51%) và hồi tràng (49%) trong đó 31% là ở phía trên hồng tràng, 20% ở đoạn cuối hồng tràng, 13% ở đoạn trên hồi tràng và 36% ở đoạn cuối hồi tràng. Đa số các trường hợp là teo một nơi, teo nhiều nơi chỉ chiếm tỉ lệ 6 - 20% (2,6). Trong 46 bệnh nhân của chúng tôi, 26 trường hợp teo ở hồng tràng, 18 ở hồi tràng, 1 ở cả hồng và hồi tràng và 1 ở đại tràng (7). Quai ruột phía trên chỗ teo thường giãn to gấp 4 - 5 lần quai ruột phía dưới, thành dày, nhu động kém hoặc mất trương lực. Ứ đọng ở đầu trên là điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn phát triển nhanh chóng. Các quai ruột phía dưới chỗ teo có đường kính nhỏ bé, thành mỏng, trong lòng chứa nhiều kết thể phân su rắn. Đa số các trường hợp là teo ruột đơn thuần nhưng cũng có một số trường hợp trong mổ thấy có các tổn thương của viêm phúc mạc



thai nhi do xoắn ruột hoặc thủng ruột phối hợp. Chúng tôi đã gặp 3 trường hợp teo ruột có kết hợp với các biểu hiện của viêm phúc mạc thai nhi (7).

Hẹp ruột bẩm sinh có thể là do màng ngăn niêm mạc không hoàn toàn, có lỗ thủng ở giữa hoặc do một vòng xơ nằm trong lòng ruột, bít tắc không hoàn toàn lòng ruột vẫn để cho một phần chất chứa trong lòng ruột thoát được xuống dưới. Vị trí hẹp có thể ở hỗng hoặc hồi tràng. Đường kính quai ruột phía trên và dưới chỗ hẹp thường không chênh nhau đáng kể, thành quai ruột phía trên không dày lắm. Nhìn phía ngoài thấy ruột thường bị thắt thành một ngăn tương ứng với vị trí hẹp.



*Hình 2.6. Các hình thái teo ruột*

### III. SINH BỆNH HỌC

Giả thuyết về cơ chế gây teo ruột được đưa ra sớm nhất là của Tandler năm 1900. Tác giả cho rằng teo ruột giống như trong teo tá tràng, là do ruột đã không có khả năng thông nòng trở lại trong quá trình phát triển ở giai đoạn dây đặc (1). Tuy nhiên điều này dường như không phù hợp bởi vì một số tác giả khác đã tìm thấy các di tích của vảy da, lông tơ và mật ở đoạn ruột phía dưới chỗ teo (8, 9). Thai nhi bắt đầu tiết mật và nuốt nước ối từ tuần thứ 11, 12, sau giai đoạn ruột thông nòng trở lại khá lâu (6).

Năm 1955, Louw và Barnard đã tiến hành thực nghiệm bằng buộc mạch máu mạc treo ruột ở thai của chó. Kiểm tra ruột sau 10 - 14 ngày, các tác giả đã thấy ruột bị teo với các hình thái khác nhau tương tự như những gì đã quan sát thấy trên người (4, 5).

Kết luận của Louw và Barnard đã được Santulli và Blanc (1961), Abrams (1968), và Roga (1975) khẳng định bằng các thực nghiệm trên thai của thỏ, cừu và chó (8, 10, 11).

### IV. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Các biểu hiện chủ yếu của teo ruột bao gồm nôn ra dịch mật, bụng trướng và không ỉa phân su ngay từ ngày đầu sau đẻ. Nôn ra dịch vàng hoặc xanh là triệu chứng bao giờ cũng gặp và có thể cũng là triệu chứng sớm nhất gây chú ý. Nôn xuất hiện sớm khi teo ở hồi tràng và muộn hơn nếu teo ở hồi tràng.

Bụng trướng cũng là một dấu hiệu trung thành tuy nhiên mức độ khác nhau tùy theo vị trí teo. Bụng trướng đều và trướng nhiều nếu teo ở vị trí hồi tràng, ngược lại bụng chỉ trướng ở phần trên rốn còn vùng dưới rốn lại phẳng trong các trường hợp teo sát góc Treitz.

Khi kích thích thành bụng thường thấy các sóng nhu động của ruột.

Tất cả bệnh nhân đều không ỉa phân su. Khi thăm trực tràng bằng ngón tay út thấy lòng trực tràng nhỏ hẹp và không thấy có

phân su đen. Bệnh nhân có thể tự đi đại tiện ra một ít kết thể nhầy trắng, chắc, lổn nhổn hoặc các kết thể này có thể được tống ra khi đặt sòng vào hậu môn và bơm thụt bằng nước muối sinh lý.

Da ối là một dấu hiệu gợi ý trong chẩn đoán teo ruột. De Lorimier thấy 24% các trường hợp teo ruột có da ối mà đa số là các trường hợp teo ở vị trí quai hồng tràng đầu tiên (2). Tác giả cũng thấy 32% số bệnh nhân bị teo hồng tràng và 20% số bệnh nhân teo hồi tràng có kèm theo vàng da, xét nghiệm thấy bilirubin gián tiếp tăng (2).

Khác với teo ruột, các biểu hiện của hẹp ruột thường không điển hình. Các triệu chứng có thể xuất hiện sau đẻ từ vài ngày đến vài tuần. Trẻ bị nôn ra mật, bụng trướng nhưng vẫn ỉa phân su và phân vàng. Các triệu chứng nhiều khi hết sau khi được điều trị kháng sinh, nhịn ăn và truyền dịch.

#### *Các dấu hiệu X quang*

*Chụp bụng không chuẩn bị ở tư thế đứng thẳng* đủ cho phép chẩn đoán teo ruột. Các trường hợp teo ruột ở thấp thường thấy hình ảnh nhiều mức nước và hơi. Vị trí teo ruột tương ứng với quai ruột dẫn có hình mức nước - hơi lớn nhất. Teo ruột cao có số lượng các hình mức nước - hơi ít hơn; tập trung ở vùng trên rốn còn ở vùng dưới rốn không có hơi. Hình ảnh ba mức nước và hơi (một ở dạ dày, một ở tá tràng và một ở ruột non) thường là hình ảnh teo ruột sát góc Treitz.

Trên phim chụp bụng không chuẩn bị có thể thấy các đám vôi hóa, dấu hiệu của viêm phúc mạc phân su do thủng ruột ở thời kỳ thai nhi

*Chụp đại tràng có cản quang* nhằm 3 mục đích:

- Phân biệt vị trí tắc ruột là ở đại tràng hay ở ruột non
- Đánh giá tình trạng của đại tràng (trong teo ruột đại tràng thường teo nhỏ).
- Xác định vị trí của manh tràng để phát hiện bất thường về quay và cố định của ruột.

Tuy nhiên, trong teo ruột không có chỉ định chụp lưu thông ruột

có cản quang. Chụp lưu thông ruột chỉ nên chỉ định cho các trường hợp hẹp ruột và đối với các trường hợp có triệu chứng không điển hình trên lâm sàng và trên phim chụp bụng không chuẩn bị.

### *Chẩn đoán phân biệt*

Nhiều nguyên nhân gây tắc ruột ở sơ sinh có biểu hiện lâm sàng giống với teo ruột vì vậy cần thận trọng trong chẩn đoán phân biệt.

#### TẮC RUỘT PHÂN SU

Tắc ruột phân su là hiện tượng bít tắc lòng ruột do phân su đặc quánh gặp trong bệnh cảnh chung của xơ nang các tuyến ngoại tiết. Vị trí tắc ruột thường là đoạn cuối hồi tràng. Các biểu hiện lâm sàng gần giống như teo ruột tuy nhiên có một số chi tiết khác biệt:

- Các triệu chứng có thể xuất hiện muộn hơn.
- Sờ nắn hố chậu phải có thể thấy một quai ruột dẫn chứa phân su.
- Chụp bụng không chuẩn bị thấy hình mức nước - hơi không điển hình. Các hình mức nước - hơi thường lõm xuống dưới thay vì nằm ngang.
- Vùng hố chậu phải có thể thấy hình ảnh lỗ chỗ, cản quang không đồng đều tương ứng với quai ruột tắc, dẫn, chứa phân su.

#### DỊ DẠNG VÔ HẠCH ĐẠI TRÀNG BẨM SINH

Có thể phân biệt được dị dạng vô hạch đại tràng bẩm sinh bằng thăm trực tràng. Khi thăm trực tràng thấy nhiều phân su đen, sau khi thăm trực tràng, một số lượng lớn phân su được tống ra ngoài, bụng bệnh nhân xẹp xuống. Tuy nhiên khó phân biệt được các trường hợp dị dạng vô hạch toàn bộ đại tràng và một phần hồi tràng với teo ruột.

#### TẮC RUỘT DO CÁC NGUYÊN NHÂN KHÁC

*Tắc ruột do xoắn trung tràng* thường kèm với tắc tá tràng do dây chằng Ladd. Bệnh cảnh tắc ruột kèm ỉa máu và manh tràng ở vị trí bất thường cho phép xác định chẩn đoán. *Tắc ruột do dính và dây chằng*, hậu quả của viêm phúc mạc phân su do thủng ruột ở



thai nhi có thể được nghĩ tới nếu bệnh nhân có bệnh cảnh tắc ruột kèm các vết vôi hóa trên phim chụp bụng không chuẩn bị. Tuy nhiên hình ảnh các nốt vôi hóa cũng có thể nhìn thấy trên phim chụp bụng của các bệnh nhân bị *teo ruột* do hậu quả của một xoắn ruột ở thai nhi.

Cuối cùng nếu bệnh nhân có biểu hiện của một tắc ruột thấp cần chẩn đoán phân biệt với *teo trực tràng*. Thăm trực tràng bằng ngón tay út là biện pháp quyết định chẩn đoán.

## V. ĐIỀU TRỊ

### 1. Chuẩn bị trước mổ

Bệnh nhân cần được ủ ấm trong quá trình vận chuyển để tránh hạ thân nhiệt. Đặt ống dạ dày, hút dịch bằng máy hút hoặc bơm tiêm để làm xẹp dạ dày nhằm tránh trào ngược dịch dạ dày vào đường hô hấp. Ống nên để lưu và hút cách quãng.

Trước mổ cần tiến hành các xét nghiệm cần thiết như công thức máu, đếm số lượng tiểu cầu, điện giải đồ, đo chất khí trong máu. Cho kháng sinh dự phòng trước mổ. Đặt ống bàng quang để theo dõi số lượng nước tiểu.

Bồi phụ nước, điện giải và thăng bằng kiềm toan nếu có rối loạn.

Trong trường hợp viêm phúc mạc hoặc bụng trướng nhiều, bắt đầu truyền dịch bằng dung dịch plasma hoặc lactat ringer với tốc độ 20 ml/kg trong 30 phút. Nếu tắc ruột không có biến chứng thì truyền dịch với tốc độ 10 ml/kg. Có thể tiếp tục truyền thêm lactat ringer hoặc plasma để duy trì huyết áp 50 mmHg và khối lượng nước tiểu 1 - 2 ml/kg/giờ nếu thấy cần thiết. Truyền dịch duy trì được tiếp tục bằng dung dịch dextrose 10% pha trong dung dịch nước muối 0,25% (1). Nên cho vitamin K trước mổ một cách hệ thống.

Thời gian hồi sức trước mổ vào khoảng 4 giờ tuy nhiên nếu bệnh nhân có tình trạng viêm phổi nặng cần phải chờ đợi lâu hơn cho đến khi tình trạng viêm phổi cải thiện.

## 2. Kỹ thuật mổ

Mục đích của phẫu thuật điều trị teo ruột là nhằm loại bỏ phần ruột mất chức năng và tái lập lại lưu thông của ruột một cách sinh lý nhất.

### CẮT VÀ NỐI RUỘT NGAY THÌ ĐẦU

Cắt và nối ruột ngay được chỉ định cho các trường hợp teo ruột không có biến chứng hoặc các trường hợp hẹp ruột. Đối với các trường hợp hẹp ruột, kỹ thuật mổ thường đơn giản. Tốt nhất là cắt bỏ đoạn ruột hẹp và nối hai đầu ruột theo kỹ thuật nối tận - tận. Đối với các trường hợp teo ruột, kỹ thuật mổ phức tạp hơn nhiều vì phải tái lập lại lưu thông giữa hai đầu ruột có đường kính quá chênh lệch nhau. Nối trực tiếp đầu ruột dưới vào túi cùng của đoạn ruột trên chỗ teo là kỹ thuật đơn giản nhưng có tỉ lệ biến chứng cao. Nhiều tác giả đã nhận thấy do bị dãn và phì đại nên đoạn ruột phía trên không còn khả năng co bóp để đẩy các chất chứa đựng trong lòng ruột qua miệng nối sau mổ. Dịch bị ứ đọng làm dãn căng miệng nối và dễ bị bục. Cũng chính vì vậy kỹ thuật nối ruột bên - bên, để nguyên túi cùng trên đã được sử dụng rộng rãi trong thời gian đầu nhưng hiện nay đã bị bỏ vì tỉ lệ biến chứng cao (12, 13). Trong loạt bệnh nhân của chúng tôi, 7/10 trường hợp nối ruột nhưng để lại nguyên vẹn túi cùng của đoạn ruột phía trên đã bị bục miệng nối hoặc tắc ruột do quai ruột phía trên bị mất chức năng co bóp (7).

Để điều trị teo ruột hiện nay chúng tôi sử dụng một trong hai kỹ thuật mổ sau:

*- Cắt đoạn ruột dãn phía trên và nối ruột đầu trên với đầu dưới theo kỹ thuật nối tận-chéo.*

Mở bụng đường ngang trên rốn. Nhẹ nhàng đưa ruột non ra ngoài ổ bụng. Kiểm tra toàn bộ ruột từ tá tràng đến trực tràng. Xác định vị trí teo, khoảng cách từ chỗ teo đến góc hồi manh tràng và góc Treitz. Xem xét các thương tổn phổi hợp. Mở đầu ruột dưới bằng cắt ngang sát túi cùng, luồn một sông Nélaton nhỏ vào lòng ruột

rồi bơm huyết thanh đẳng trương để kiểm tra lưu thông và phát hiện các vị trí tắc hoặc hẹp do màng ngăn phối hợp, đồng thời đẩy hết các kết thể phân su rắn chắc ra ngoài, tạo điều kiện cho lưu thông của ruột sau mổ tốt hơn.

Cát đoạn ruột dẫn phía trên đến nơi ruột có hình dáng tương đối bình thường. Cát chéo ruột đầu dưới bằng cát vát từ phía bờ mạc treo hướng về phía bờ tự do. Cũng có thể mở dọc thêm theo bờ tự do để mở rộng thêm kích thước đầu dưới. Nối thanh cơ mạc với thanh cơ mạc mũi rời bằng chỉ 6/0 kim tròn. Tốt nhất là nối dưới kính lúp (hình 2.7). Chúng tôi không mở thông dạ dày mà đặt một sòng to vào dạ dày và lưu cho đến khi ra dịch trong.

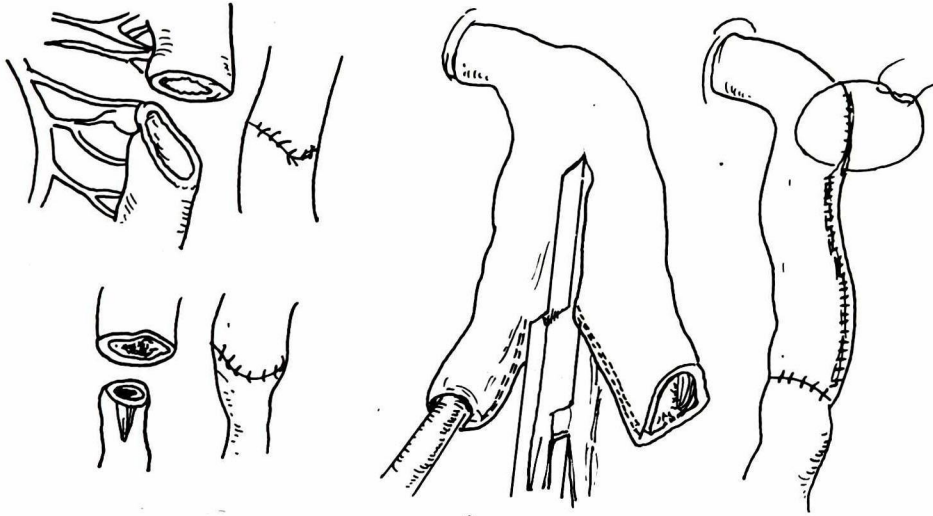
*- Nối đầu trên với đầu dưới theo kỹ thuật tận - tận hoặc tận - chéo sau khi cắt bỏ đoạn ruột dẫn và tạo hình nhỏ bớt đường kính của đoạn ruột phía trên.*

Các thì đầu tiến hành như trên. Sau khi cắt bỏ đoạn ruột dẫn, tạo hình nhỏ bớt đường kính đoạn ruột trên. Cát bớt một phần thành ruột đầu trên theo chiều dọc phía bờ tự do dài khoảng 3 cm. Tính toán sao cho sau khi khâu lại, đoạn ruột trên có đường kính tương đương với đoạn ruột dưới. Khâu lại ruột đầu trên theo chiều dọc. Nối ruột đầu trên với đầu dưới tận - tận một lớp mũi rời, các mũi khâu ngoài niêm mạc (hình 2.8).

Trước năm 1994, chúng tôi thường nối ruột theo kỹ thuật tận - chéo tuy nhiên chúng tôi nhận thấy mạc dù đã cát vát đầu dưới, kích thước giữa hai đầu ruột vẫn chênh lệch nhau và dễ bị hẹp khi nối. Từ năm 1994 đến nay chúng tôi tiến hành nối ruột tận - tận sau khi đã tạo hình nhỏ bớt đầu trên. Cho đến nay - 12 trường hợp đã được mổ theo kỹ thuật này không có trường hợp nào bị biến chứng bực miệng nối. Một số tác giả chủ trương cát hạn chế đầu trên và tạo hình ngay quai ruột dẫn (1). Để bảo đảm nhu động và lưu thông ruột sau mổ tốt chúng tôi vẫn chủ trương tạo hình ruột phía trên sau khi đã cát bỏ đoạn dẫn, thành dày, mất trương lực.

KỸ THUẬT MỔ CÁC TRƯỜNG HỢP TEO RUỘT SÁT GÓC TREITZ

Mổ các trường hợp teo ruột sát góc Treitz có nhiều khó khăn.



**Hình 2.7. Nối ruột tận – chéo**

**Hình 2.8. Nối ruột tận – tận có tạo hình nhỏ bớt đường kính đầu trên.**

Cách đơn giản nhất là để nguyên đầu trên và nối tá – hồng tràng tuy nhiên nguy cơ biến chứng cao như đã nêu ở trên.

Một số tác giả chủ trương cắt bỏ túi cùng dẫn cùng với đoạn 3 và góc dưới của tá tràng sau đó nối tá tràng với hồng tràng (14). Kỹ thuật tiến hành như sau:

- Giải phóng hoàn toàn góc Treitz bằng đường rạch dọc phúc mạc thành sau từ trái lên trên góc mạc treo, cắt dây chằng Treitz (hình 2.9).
- Cắt nửa bên phải dây chằng vị – đại tràng, kéo góc phải của đại tràng xuống dưới cùng với một phần mạc treo đại tràng ngang. Bộc lộ toàn bộ tá tràng nằm bên phải mạch máu mạc treo tràng trên.
- Rạch mạc treo bên phải cho đến tận ruột thừa và tách mạc treo đại tràng phải, đẩy vào phía trong.
- Tiếp tục cắt lá trái của góc mạc treo, bóc tách và giải phóng để đẩy được toàn bộ đại tràng sang bên trái và ruột non nằm hoàn

toàn ở bên phải (hình 2.10)

- Luồn và kéo hoàn toàn tá tràng sang bên phải mạch máu mạc treo tràng trên (hình 2. 11).

- Cát đoạn tá - hồng tràng bị dẫn, mất trương lực. Cần mở tá tràng kiểm tra bóng Vater trước khi cắt tá tràng (hình 2.12)

- Nối tá - hồng tràng tận -chéo, tận - bên hoặc tận - tận sau khi tạo hình nhỏ bớt đường kính của tá tràng (hình 2.13)

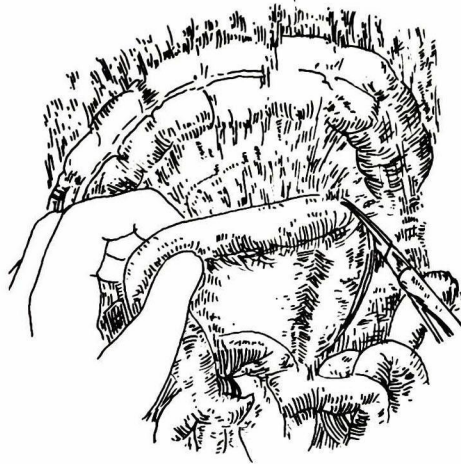
#### DẪN LƯU RUỘT TAM THỜI

Dẫn lưu ruột được chỉ định cho các trường hợp teo ruột có kèm theo xoắn ruột, tắc ruột phân su hoặc có di chứng nặng của viêm phúc mạc phân su cũ. Trong điều kiện nước ta, dẫn lưu ruột cũng nên tiến hành khi thiếu các phương tiện phẫu thuật sơ sinh, thiếu chỉ khâu thích hợp hoặc phẫu thuật viên chưa quen với kỹ thuật khâu nối ruột ở sơ sinh.

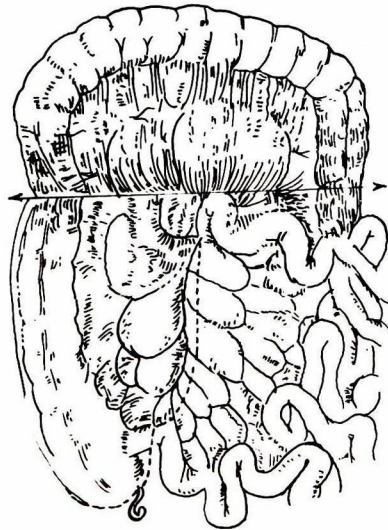
Tuy có nhiều kỹ thuật dẫn lưu ruột nhưng chúng tôi sử dụng kỹ thuật dẫn lưu hai đầu ruột theo kiểu nòng súng sau khi cắt bỏ đoạn ruột dẫn phía trên vì đây là kỹ thuật đơn giản và hiệu quả. Sau khi dẫn lưu ruột từ ngày thứ bảy trở đi nên thường xuyên đặt sòng vào hậu môn và bơm huyết thanh mặn đẳng trương vào lòng ruột để ruột dần nở tốt hơn. Nếu bệnh nhân chịu đựng tốt có thể nối lại ruột sau 3 tháng, nếu bệnh nhân không chịu đựng được (vị trí dẫn lưu gần góc Treitz) có thể mổ lại sớm hơn.

### 3. Chăm sóc sau mổ

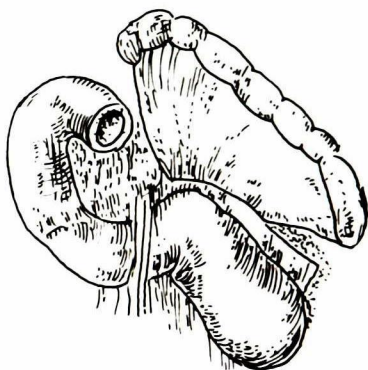
Sau mổ bệnh nhân cần được tiếp tục ủ ấm để duy trì thân nhiệt. Làm lại các xét nghiệm huyết sắc tố, hematocrit, điện giải đồ và các chất khí trong máu để điều chỉnh nếu còn rối loạn. Nuôi dưỡng tĩnh mạch hoàn toàn ít nhất trong 5 ngày đầu. Cần tính toán để có thể cung cấp được khoảng 120 Kcal/kg/ngày. Sòng dạ dày để lưu và hút cách quãng cho đến khi hút ra dịch trong. Từ ngày thứ 6 có thể bắt đầu cho bú với số lượng tăng dần nếu ra dịch trong ra từ sòng dạ dày.



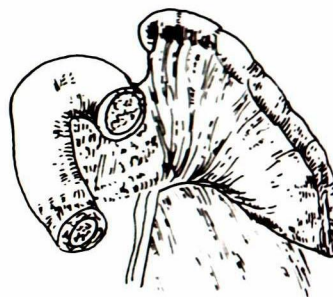
*Hình 2.9. Giải phóng góc Treitz*



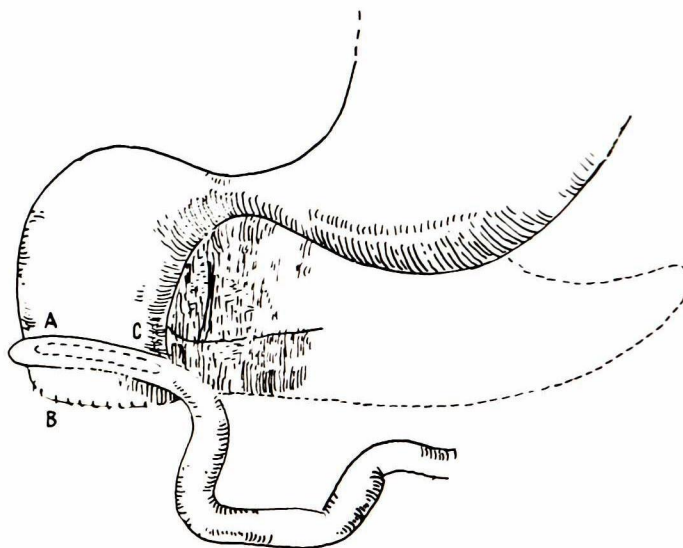
*Hình 2.10. Giải phóng đại tràng phải và ruột non*



**Hình 2.11.** Kéo tá tràng sang bên phải mạch máu mạc treo tràng trên.



**Hình 2.12.** Cắt đoạn tá tràng bị dãn



**Hình 2.13.** Nối tá - hỗng tràng

#### 4. Biến chứng, tử vong sau mổ và kết quả lâu dài

Nguyên nhân chủ yếu gây tử vong sau mổ là viêm phổi và các biến chứng có liên quan đến miệng nối. Các yếu tố có liên quan đến tỉ lệ biến chứng và tử vong bao gồm cân nặng lúc đẻ, đẻ non, tình trạng viêm phổi trước mổ và các dị dạng phổi hợp.

Nixon và Tawes chia bệnh nhân thành ba nhóm dựa vào cân nặng và các dị tật phổi hợp (13):

- Nhóm A: Cân nặng khi đẻ trên 2500g - không có các dị tật quan trọng phổi hợp.

- Nhóm B: Cân nặng khi đẻ 1800g-2500g hoặc phổi hợp có các dị tật ở mức độ trung bình.

- Nhóm C: Cân nặng khi đẻ dưới 1800g và/hoặc phổi hợp có các dị tật nghiêm trọng.

Nhóm C có tỉ lệ sống là 32%, nhóm A và B có tỉ lệ sống là 81%. Tỉ lệ sống cũng khác nhau theo vị trí teo. 60% bệnh nhân nhóm A và B bị teo hồng tràng cao sống sau mổ trong khi đó tất cả bệnh nhân nhóm C đều chết. Đối với các bệnh nhân có vị trí teo ở 1/3 giữa ruột non, 82% trong nhóm A và B, và 32% trong nhóm C còn sống. Đối với các bệnh nhân bị teo đoạn cuối hồi tràng, 100% ở nhóm A và B và 50% ở nhóm C còn sống sau mổ. Tỉ lệ sống sau mổ ngày càng cao trong những năm gần đây (xem bảng 1) (1).

Trong 46 bệnh nhân của chúng tôi có 28 trường hợp tử vong (60,8%) (7) các nguyên nhân tử vong bao gồm:

- Bục miệng nối: 11
- Suy hô hấp: 10
- Tắc ruột do dính hoặc hẹp miệng nối: 5
- Viêm ruột hoại tử: 1
- Chảy máu nhiều phủ tạng: 1

Trong số 12 bệnh nhân gần đây được mổ theo kỹ thuật nối tận - tận, cắt đoạn dẫn và tạo hình nhỏ bắt đầu trên chỉ có 1 trường hợp tử vong do viêm phổi.



**Bảng 1. Tỷ lệ sống sót trong teo ruột non (tính theo %)**

Vị trí teo Tác giả	Hồng tràng	Giữa ruột non	Hối tràng	Tính chung cho các vị trí
Louw (1966)*	-	-	-	94
de Lorimer và CS(1969)	58	-	75	68
Nixon và Tawes (1971)	35	65	77	62
Grosteld(1976)	92	-	92	92
Martin và Zerella*(1976)	-	-	-	100

\* Vị trí teo không xác định

Chúng tôi đã theo dõi kết quả lâu dài sau mổ cho 12 bệnh nhân, bệnh nhân ít nhất trong 24 tháng và dài nhất trong 8 năm 3 tháng. Kết quả cho thấy 12 bệnh nhân có cân nặng đạt chuẩn so với cân nặng trung bình của trẻ em cùng lứa tuổi, 11 bệnh nhân có chiều cao đạt chuẩn và chỉ có 1 trường hợp có chiều cao thấp hơn so với chuẩn, 10 bệnh nhân có huyết sắc tố đạt chuẩn, chỉ có 2 bệnh nhân có huyết sắc tố thấp, 8 bệnh nhân được xét nghiệm protein máu đều có giá trị bình thường. Chụp lưu thông ruột tiến hành ở 5 bệnh nhân đều thấy thuốc cản quang lưu thông bình thường.

Kết quả theo dõi lâu dài cho thấy các bệnh nhân đã mổ teo ruột nếu không có hội chứng ruột ngắn đều có khả năng phát triển thể chất bình thường như các trẻ khác.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Grosfeld JL. Atresia and stenosis of the Jejunum and ileum In: Ravitch MM, Welch KJ. Benson CD, JG. eds. Pediatric Surgery. Volume 2. Third edition. Chicago: Year book medical publisher, 1979: 933 - 943
2. De Lorimier AA, Fonkalsrud EW, Hays DM. Congenital atresia and stenosis of the Jejunum and ileum. Surgery 1969, 65: 819 - 825.

3. Gruner M, Belquet P, Jablonski JP, Lupold M, Voldman C. Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin grêle Encycl Méd chir (Paris), Pédiatric, fasc. 4017 B10 (2-1979).
4. Louw JH, Bernard CN. Congenital intertinal atresia. Observations on its origin. Lancet 1955, 2: 1065 - 1072.
5. Louw HJ. Jejunoileal atresia. J Pediatric Surg 1966, 1: 8 - 23.
6. Hays DM. Intestinal atresia and stenosis. Current problems in Surgery. Chicago: Year book medical publisher. October, 1969 the whole volume.
7. Nguyễn Thanh Liêm, Nguyễn Xuân Thụ. Phân tích kết quả điều trị teo ruột sơ sinh. Y học Việt Nam 1993, tập 170: 6 - 10.
8. Santulli TV, Blanc WA. Congenital atresia of the intestinal: Pathogenesis and treatment, Ann Surg 1961, 154: 939 - 945.
9. Nixon HH. Intestinal obstruction in the newborn. Arch dis child 1955, 30: 13 - 15.
10. Abrams JS. Experimental intestinal atresia. Surgery 1968, 64: 185 - 191.
11. Koga Y, Havashida Y. Intestinal atresia in fetal dogs produced by localized ligation of mesenteric vessels. J Pediatr Surg 1975, 10:949 - 955.
12. Benson CD, Lloyd DR, Smith JD. Resection and primary anastomosis in the management of stenosis and atresia of the Jejunum and ileum. Pediatrics 1960, 26: 265 - 270.
13. Nixon HH, Tawes R. Etiology and treatment of small intestinal atresia - Analysis of a series of 127 Jejunoileal atresia and comparison with 62 duodenal atresia. Surgery 1971, 69: 41 - 47.
14. Fékété NH. Atrésie du Grêle. Dans: Pellerin D. ed. Techniques de chirurgie infantiles. Paris: Masson, 1978: 304 - 313.

### 3. Tắc tá tràng

Tắc tá tràng là một bệnh lý tương đối hiếm gặp. Bệnh chiếm tỉ lệ từ 1/10.000 đến 1/40.000 trẻ mới sinh (1,2). Bệnh không có tỉ lệ khác nhau giữa con trai và con gái (3). Tắc tá tràng có thể do teo tá tràng (lòng tá tràng bị tắc hoàn toàn hoặc bị gián đoạn) hoặc do hẹp tá tràng (lòng tá tràng bị bít tắc không hoàn toàn).

Tắc tá tràng có thể do các nguyên nhân từ bên trong (do màng ngăn, do teo tá tràng) hoặc do các nguyên nhân từ bên ngoài (tắc tá tràng do dây chằng, do dị dạng mạch máu, do tụy nhân).

#### I. LỊCH SỬ

Tắc tá tràng đã được Candler báo cáo lần đầu tiên năm 1733. Năm 1916, Ernst lần đầu tiên đã tiến hành phẫu thuật thành công. Từ đó đến nay ngày càng có nhiều bệnh nhân được cứu sống và tử vong hiện nay chủ yếu là do các dị tật phối hợp (1).

#### II. SINH BỆNH HỌC VÀ GIẢI PHẪU BỆNH

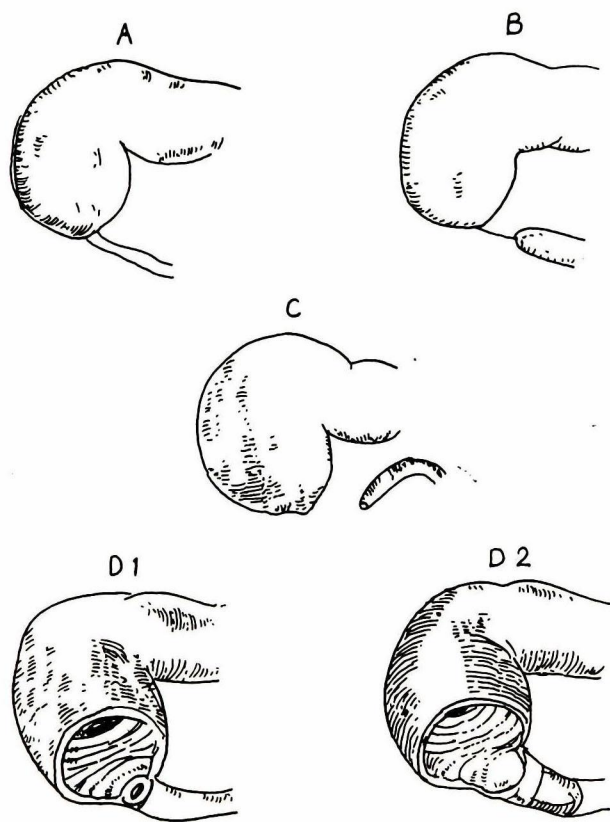
##### 1. Tắc tá tràng từ bên trong

*Teo tá tràng.* Teo tá tràng có thể do màng ngăn niêm mạc toàn bộ, do teo tá tràng thành dây xơ hoặc teo gián đoạn tá tràng (hình 2.14). Trong teo tá tràng, tá tràng phía trên giãn to, thành dày, tá tràng phía dưới nhỏ hẹp, ruột non cũng rất nhỏ.

*Hẹp tá tràng* do màng ngăn niêm mạc có lỗ. Tá tràng được ngăn cách bởi một màng ngăn do niêm mạc tạo nên nhưng màng ngăn vẫn có một lỗ ở giữa để cho một phần dịch tá tràng có thể thoát được xuống dưới (hình 1). Màng ngăn có thể nằm ngang ở vị trí được tạo thành nhưng cũng có thể bị thúc và đẩy dần lọt xuống đoạn tá tràng phía dưới nơi hình thành nên màng ngăn.

Đa số các trường hợp tắc tá tràng từ bên trong có vị trí tắc ở phía dưới bóng Vater (trên 90%) (2).





**Hình 2.14. Teo và hẹp tá tràng**

- A: Teo do màng ngăn hoàn toàn;
- B: Teo cách nhau bằng dây xơ;
- C: Teo gián đoạn hoàn toàn
- D<sub>1</sub>: Hẹp do màng ngăn niêm mạc có lỗ
- D<sub>2</sub>: Hẹp tá tràng có màng ngăn niêm mạc bị đẩy xuống dưới

Tắc tá tràng từ bên trong được cho là do những khuyết tật trong quá trình phát triển của tá tràng trong thời kỳ bào thai. Năm 1903, Tandler đã cho rằng teo tá tràng là do niêm mạc của ruột tăng sinh và đã không thông nòng trở lại (1).

Quá trình tăng sinh tế bào làm cho lòng ruột bị bít tắc hoàn toàn vào tuần lễ thứ 5 - 6 của thời kỳ bào thai nhưng nhờ quá trình không bào tiếp theo đó mà lòng ruột thông trở lại. Quá trình này xảy ra từ tuần lễ thứ 8 đến tuần lễ thứ 10. Những sai sót trong quá trình đó gây nên teo hoặc hẹp tá tràng.

Teo tá tràng cũng có thể do các tai biến của mạch máu nuôi dưỡng tá tràng, do xoắn ruột hoặc lồng ruột sớm trong thời kỳ phối thai (2).

## **2. Tắc tá tràng từ bên ngoài.**

Tắc tá tràng từ bên ngoài có thể do tụy nhấn, do dây chằng hoặc do bị chèn ép bởi các mạch máu bất thường. Ngoài ra cũng đã có thông báo về tắc tá tràng do tá tràng đôi, tụy hiếm gặp (2,10).

### **TẮC TÁ TRÀNG DO TỤY NHẤN**

Tắc tá tràng do tụy nhấn là hiện tượng tá tràng bị bao bọc và chèn ép ở xung quanh bởi tổ chức của tụy giống như ngón tay bị bao bọc xung quanh bởi một chiếc nhẫn (hình 2.15). Tụy nhấn được hình thành là do khuyết tật trong quá trình hình thành tụy ở thời kỳ bào thai. Bình thường tụy được hình thành từ hai phần: phần bụng nằm ở bên phải tá tràng và phần lưng nằm ở bên trái tá tràng. Trong quá trình phát triển, mầm bụng phải quay 180° sang bên trái tá tràng, hòa với phần lưng để hình thành tụy vĩnh viễn. Tụy nhấn được hình thành khi phần tụy bụng vẫn nằm nguyên ở bên phải tá tràng và bị kéo quanh tá tràng hòa vào phần chính của tụy lưng (1).

Tụy nhấn được Tiedemann mô tả lần đầu tiên năm 1818 (4). Năm 1905, Vadal lần đầu tiên đã tiến hành điều trị tụy nhấn bằng nối dạ dày với ruột non (5).

Gần đây có nhiều ý kiến cho rằng tụy nhấn không phải là nguyên

nhân chính gây tắc tá tràng vì:

- Trong mọi trường hợp tụy nhĩn đều có teo hoặc hẹp tá tràng do màng ngăn kèm theo.

- Cắt tụy nhĩn không làm hết tắc tá tràng.

Chính vì vậy có tác giả đã đề nghị dùng thuật ngữ "tắc tá tràng có kèm theo tụy nhĩn" thay cho thuật ngữ "tắc tá tràng do tụy nhĩn" (2).

#### TẮC TÁ TRÀNG DO DÂY CHẰNG

Tắc tá tràng do dây chằng Ladd là nguyên nhân thường gặp nhất trong tắc tá tràng do các loại dây chằng được Ladd mô tả lần đầu năm 1932 (6). Tắc tá tràng do dây chằng Ladd là hậu quả của quá trình quay và cố định bất thường của ruột. Do những lăm lổ trong quá trình quay và cố định của ruột nên manh tràng thường nằm ở hạ sườn phải, một dây chằng (thực chất là một dải phúc mạc) đi từ manh tràng dính vào thành bụng chẹt ngang qua tá tràng.

Tắc tá tràng cũng có thể do các dây chằng phát sinh sau thủng ruột ở thai nhi (2).

#### TẮC TÁ TRÀNG DO KÌM ĐỘNG MẠCH

Tắc tá tràng do kìm động mạch được Rokitansky mô tả lần đầu tiên năm 1861 và từ đó đến nay nhiều trường hợp khác đã được báo cáo (7). Bình thường đoạn ba của tá tràng chạy ngang qua cột sống nằm trong một kìm của hai động mạch: phía sau là động mạch chủ bụng, phía trước là động mạch mạc treo tràng trên. Động mạch mạc treo tràng trên tạo với động mạch chủ bụng một góc  $45^{\circ} - 60^{\circ}$  (hình 2.16) (1,7). Động mạch mạc treo bị che phủ hoàn toàn bởi tổ chức mỡ và hạch bạch huyết.

Khi góc tạo thành giữa động mạch mạc treo tràng trên và động mạch chủ bị hẹp lại, thì tá tràng sẽ bị chèn ép giữa hai động mạch như bị chiếc kìm cặp lại và gây tắc.

Góc giữa hai động mạch hẹp lại có thể do tá tràng chạy ngang qua cột sống ở vị trí cao hơn bình thường hoặc do động mạch mạc treo tách từ động mạch chủ thấp hơn vị trí bình thường (8). Góc

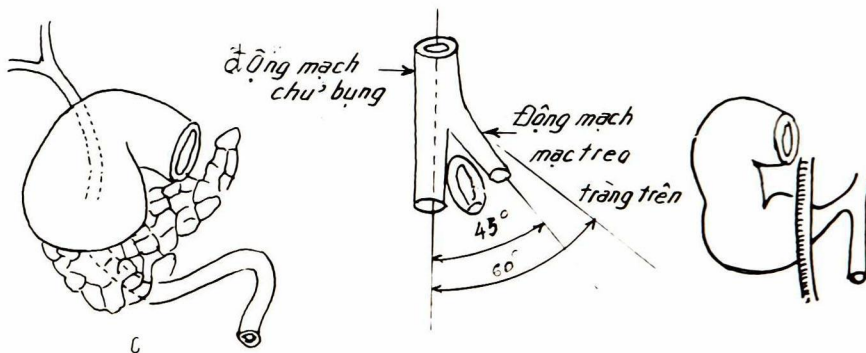
giữa hai động mạch cũng có thể thu hẹp khi lớp mỡ nằm giữa hai động mạch trở nên quá mỏng trong các trường hợp bị gầy sút nhanh hoặc cột sống bị kéo dài đột ngột trong quá trình điều trị gù, vẹo cột sống (7, 8).

Tuy nhiên trong các bệnh nhân của mình Burrington nhận thấy vị trí tá tràng bị chèn ép thường là ở bên phải cột sống trong khi đó động mạch mạc treo lại xuất phát từ động mạch chủ bụng hơi lệch bên trái cột sống. Chính vì vậy tác giả cho rằng tá tràng bị chèn ép là do mạc treo bị gắn trên một diện rộng lên các nếp gấp phúc mạc và sau phúc mạc đã hình thành nên một mạc treo cứng rắn mà tá tràng phải chui qua để đến góc Treitz (7).

#### TẮC TÁ TRÀNG DO TĨNH MẠCH CỦA TRƯỚC TÁ TRÀNG

Tắc tá tràng do tĩnh mạch cửa trước tá tràng là một dị tật hiếm gặp, được Knight mô tả lần đầu tiên năm 1921 (9).

Trong thời kỳ bào thai, máu ngoài bào thai được dẫn về xoang tĩnh mạch bởi hai tĩnh mạch rốn và hai tĩnh mạch noãn hoàng. Một số vòng nối giữa hai tĩnh mạch noãn hoàng bị tắc và teo đi nhưng một số vẫn tồn tại tạo nên đường đi của tĩnh mạch cửa vĩnh viễn



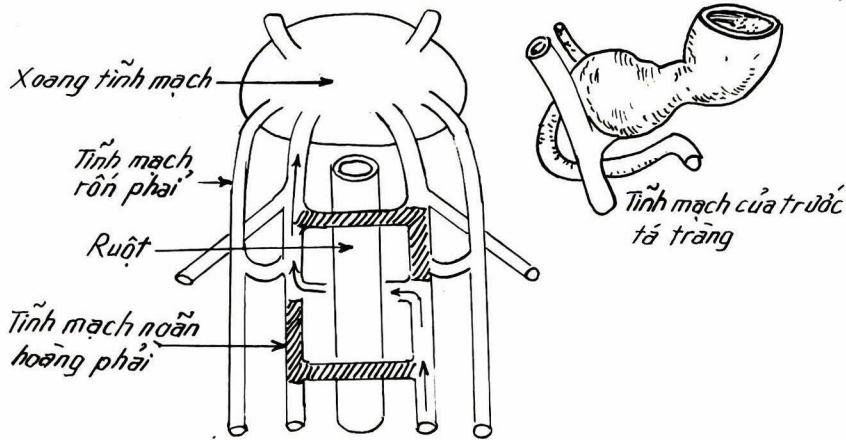
Hình 2.15. Tắc tá tràng do tụy nhân

Hình 2.16. Tắc tá tràng do kìm động mạch

Xem hình 2.17, hướng mũi tên). Vị trí cuối cùng được xác định khi ruột quay.

Tĩnh mạch cửa trước tá tràng có thể do:

- Các vòng nối giữa hai tĩnh mạch noãn hoàng bị tắc bất thường.
- Có bất thường trong quá trình quay của ruột: đảo lộn vị trí của dạ dày và tá tràng (2)



Hình 2.17. Tĩnh mạch cửa trước tá tràng

### 3. Các dị tật phối hợp

70% tắc tá tràng từ bên trong có dị tật phối hợp, trong khi đó chỉ có 27% tắc tá tràng từ bên ngoài có các dị tật khác kèm theo (11).

Các dị tật phối hợp được sắp xếp theo tần suất xuất hiện giảm dần như sau (2).

- Tổ chức tụy lạc chỗ vào ruột non
- Dị dạng đường mật
- Dị tật tim mạch
- Teo thực quản
- Rò thực quản - khí quản
- U bạch huyết của mạc treo

- Túi thừa Meckel
- Bàn chân khoèo
- Bàn tay và chân nhiều ngón
- Dị tật hậu môn - trực tràng.

### III. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

#### 1. Tắc tá tràng

Bệnh cảnh của tắc tá tràng là các biểu hiện điển hình của một hội chứng tắc ruột sơ sinh. Bệnh nhân nôn sớm ngay sau khi đẻ; 90% các trường hợp triệu chứng nôn xuất hiện ngay trong ngày đầu tiên (2). Đa số các trường hợp bệnh nhân nôn ra mật, riêng các trường hợp tắc trên bóng Vater bệnh nhân chỉ nôn ra dịch trong hoặc ra sữa. Các trường hợp này thường bị chẩn đoán muộn vì dễ nhầm với các bất thường ở dạ dày mà ít nghĩ đến tắc tá tràng.

Khám bụng thấy các biểu hiện của tắc ruột cao với bụng vùng trên rốn chướng vừa phải còn vùng dưới rốn xẹp. Khi kích thích có thể thấy sóng nhu động của dạ dày.

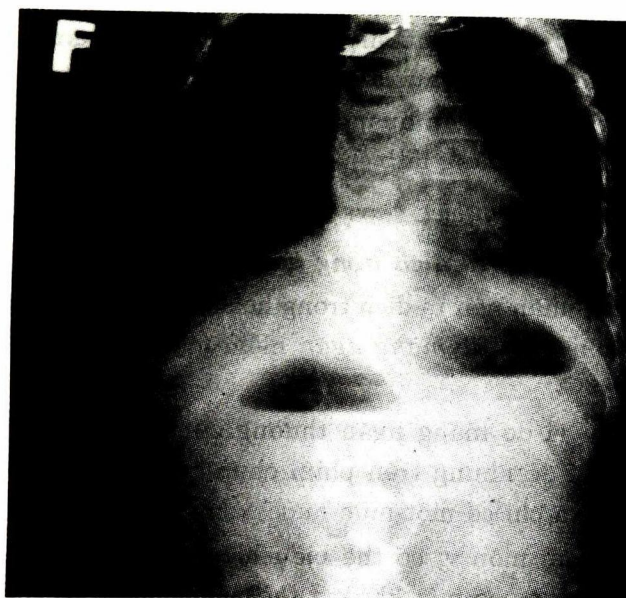
Bệnh nhân có thể chậm ỉa phân su, không có phân su nhưng cũng có thể có phân su bình thường.

*Chẩn đoán X quang.* Chụp bụng không chuẩn bị tư thế đứng thẳng và nghiêng đủ xác nhận chẩn đoán, cũng có thể cho bệnh nhân nằm ngửa và chụp tư thế nghiêng nếu cần thiết.

Hình ảnh đặc hiệu của tắc tá tràng là hình hai mức nước và hơi: một ở dạ dày (dưới hạ sườn trái, ở bên trái cột sống), một ở tá tràng (vùng dưới gan, ở bên phải cột sống) (hình 2.18).

Các quai ruột do không có hơi nên phần bụng còn lại có màu xám.

Nếu hình ảnh hai mức nước và hơi không điển hình thì nên bơm vào dạ dày khoảng 30 ml - 50 ml không khí sau đó rút sóng dạ dày rồi mới chụp. Hình ảnh hai mức nước và hơi thường xuất hiện rõ sau khi bơm hơi, khi đã thấy hình ảnh hai mức nước và hơi không cần phải chụp lưu thông ruột có bơm thuốc cản quang vào dạ dày.



**Hình 2.18.** Hình ảnh hai mức nước và hơi

## **2. Hẹp tá tràng**

*Hẹp tá tràng có thể biểu hiện bởi một bệnh cảnh tắc ruột ở sơ sinh*

- Nôn ra mật có thể xuất hiện muộn sau khi đẻ.
- Phân su hầu như bao giờ cũng bình thường
- Hình ảnh X quang: có hình hai mức nước hơi điển hình ở dạ dày và tá tràng nhưng vẫn có hơi ở các quai ruột non.

Trong trường hợp nghi ngờ có thể chụp lưu thông ruột để xác nhận chẩn đoán.

*Hẹp tá tràng cũng có thể biểu hiện bởi một bệnh cảnh không điển hình và muộn*

Bệnh có thể biểu hiện ở sơ sinh nhưng cũng có thể xuất hiện ở các trẻ lớn hoặc thậm chí ở người lớn. Trên y văn thế giới đã 37 trường hợp bệnh biểu hiện từ 16 tuổi đến 78 tuổi được báo cáo (2).

Biểu hiện lâm sàng vẫn là nôn nhưng xuất hiện muộn và không phải bao giờ cũng nôn ra mật.

Bệnh cũng có thể biểu hiện do các biến chứng như tắc màng ngăn niêm mạc do bã thức ăn hoặc xoắn trung tràng (12).

Chụp tá tràng có cản quang hoặc quan sát lưu thông của thuốc dưới màn huỳnh quang là biện pháp để xác nhận chẩn đoán.

### 3. Chẩn đoán phân biệt

*Bệnh nhân nôn ra dịch trong hoặc ra sữa.*

Khi bệnh nhân nôn ra dịch trong hoặc ra sữa cần chẩn đoán phân biệt với *tắc môn vị do màng ngăn* niêm mạc có lỗ hoặc *hep phì đại môn vị*.

Tắc môn vị do màng ngăn thường cũng có biểu hiện nôn sớm ngay sau khi đẻ nhưng trên phim chụp bụng không chuẩn bị thấy dạ dày giãn và chỉ có một mức nước – hơi ở dạ dày.

Hep phì đại môn vị có thể biểu hiện các triệu chứng ở sơ sinh tuy nhiên thường có một khoảng thời gian không có triệu chứng kể từ khi đẻ đến lúc nôn. Khám bụng sờ thấy khối u cơ, siêu âm và nếu cần có thể chụp dạ dày có cản quang để xác định chẩn đoán.

*Bệnh nhân nôn ra dịch mật.*

Bệnh nhân nôn ra dịch mật cần phải chẩn đoán phân biệt với *teo hồng tràng* và nôn do các nguyên nhân khác như do viêm phúc mạc. Teo hồng tràng thường có ít nhất từ ba mức nước – hơi trở lên trên phim chụp bụng không chuẩn bị. Trong các trường hợp viêm phúc mạc, bụng thường chướng đều chứ không có biểu hiện lõm vùng dưới rốn như trong tắc tá tràng.

## IV. ĐIỀU TRỊ

### 1. Chuẩn bị trước mổ

Trước mổ cần sử dụng các biện pháp duy trì thân nhiệt, bồi phụ lại nước điện giải và thăng bằng kiềm toan dựa theo kết quả xét nghiệm. Đặt lưu sông dạ dày và hút cách quãng để chống trào ngược. Cho kháng sinh phổ rộng để chống nhiễm khuẩn, tiêm vitamin K.

Nếu bệnh nhân không có viêm phổi, thời gian chuẩn bị nên từ 4 giờ đến 6 giờ nhưng nếu bệnh nhân có viêm phổi nặng cần chờ đợi

đến lúc tình trạng viêm phổi cải thiện mới tiến hành phẫu thuật.

## 2. Phẫu thuật

Gây mê nội khí quản. Vào ổ bụng bằng đường ngang dưới sườn phải. Cần phải đánh giá toàn bộ tình trạng tá tràng, ruột non và đại tràng bao gồm các bước sau:

- Kiểm tra xem có hay không các tình trạng như xoắn trung tràng, mạc treo chung, quay và cố định bất thường của ruột, dây chằng Ladd hoặc các dây chằng khác, teo ruột ở các vị trí khác.

- Kéo gan lên trên để bộc lộ phần dẫn nhất của tá tràng và bóc tách tá tràng cho đến mạc treo đại tràng ngang.

- Giải phóng góc đại tràng phải, kéo đại tràng ngang xuống dưới, phẫu tích bộc lộ toàn bộ tá tràng nằm ở bên phải cuống mạch mạc treo tràng trên.

- Giải phóng và kéo toàn bộ ruột sàng trái để bộc lộ toàn bộ đoạn 3 và đoạn 4 của tá tràng.

### CÁC KỸ THUẬT MỔ

#### *Nối tá - tá tràng*

Nối tá - tá tràng thường được chỉ định cho các trường hợp tắc tá tràng ở  $D_1$  hoặc  $D_2$  hoặc tụy nhĩn. Nối trực tiếp tá tràng với tá tràng hai lớp bằng chỉ 6/0 tiêu chậm (Vicryl, Maxon hoặc PDS). Cũng có thể tạo hình nhỏ bớt đường kính đầu trên và nối tận - tận với đầu dưới (hình 2.19).

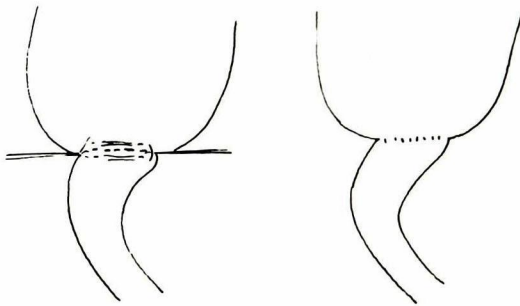
#### *Nối tá - hồng tràng*

Nối phần dẫn thấp nhất của tá tràng với phần cao nhất của hồng tràng qua mạc treo đại tràng ngang được chỉ định cho hầu hết các trường hợp tắc tá tràng, đặc biệt khi vị trí tắc ở  $D_3$  và  $D_4$  (hình 2.20).

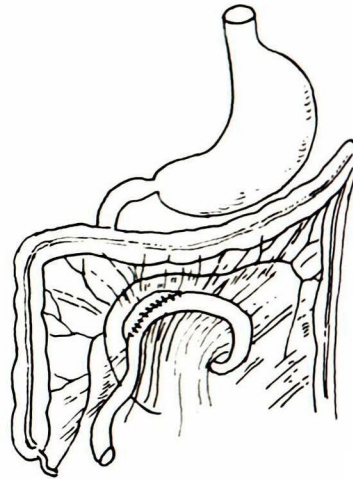
#### *Cắt dây chằng Ladd và tái rộng mạc treo chung*

Khi có tắc tá tràng do dây chằng Ladd cần phải cắt bỏ dây chằng Ladd và tái rộng mạc treo chung (hình 2.21 và hình 2.22). Giải phóng và để cho đại tràng hoàn toàn ở bên trái, ruột non ở bên phải.

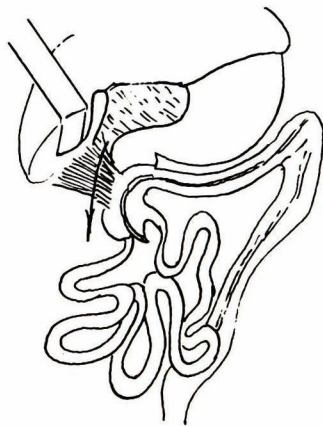




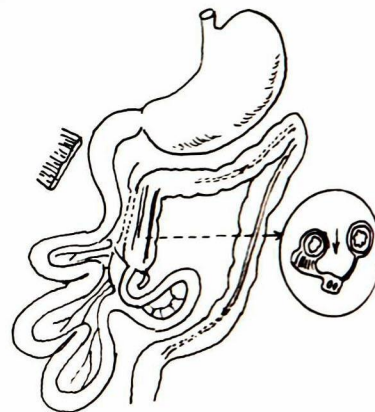
**Hình 2.19. Nối tá - tá tràng**



**Hình 2.20. Nối tá - hồng tràng**



**Hình 2.21. Dây chằng Ladd và cắt dây chằng Ladd**



**Hình 2.22. Tài rộng mạc treo dạ dày**

Cắt ruột thừa và cố định đại tràng vào thành bụng góc lách để tránh xoắn trung tràng.

Nếu bệnh nhân tắc tá tràng do dây chằng đơn thuần chỉ cần cắt dây chằng. Khi bệnh nhân có tá tràng đôi cần cắt tá tràng phụ.

Trong mọi trường hợp trước khi tiến hành khâu nối, nên đặt một ống thông qua đầu dưới bơm nước để kiểm tra lưu thông của ruột ở phía dưới.

Một số tác giả chủ trương mở thông dạ dày để tránh căng dẫn cho tá tràng phía trên miệng nối (1,13,14) nhưng chúng tôi chỉ đặt một ống lưu ở dạ dày cho đến khi ra dịch trong.

### 3. Chăm sóc sau mổ

Sau mổ bệnh nhân cần tiếp tục duy trì thân nhiệt. Hút sông dạ dày cách quãng. Bồi phụ nước, điện giải và nuôi dưỡng tĩnh mạch cho đến khi sông dạ dày ra dịch trong và bệnh nhân đi đại tiện được. Rút sông dạ dày và bắt đầu cho bệnh nhân uống nước đường và sau đó cho bú với số lượng tăng dần.

### 4. Kết quả

Tỉ lệ tử vong của các bệnh nhân được mổ ở thời kỳ sơ sinh phụ thuộc vào cân nặng lúc đẻ và các dị tật phối hợp.

Năm 1966, Young đã chia các bệnh nhân tắc tá tràng ở sơ sinh thành ba nhóm như sau (14):

- Nhóm A: Cân nặng lúc đẻ trên 2,5 kg, không có các dị tật nặng kèm theo.
- Nhóm B: Cân nặng 2 - 2,5 kg nhưng không có các dị tật nặng và các bệnh nhân có cân nặng lúc đẻ trên 2,5 kg nhưng có các dị tật nặng kèm theo.
- Nhóm C: Cân nặng dưới 2 kg hoặc cân nặng 2 - 2,5 kg nhưng có các dị tật nặng kèm theo.

Tỉ lệ tử vong cho nhóm A là 5%, nhóm B là 32% và nhóm C là 94%.

Tỉ lệ tử vong chung cho các bệnh nhân bị tắc tá tràng đã được mổ tại Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em Hà Nội từ năm 1977 đến 1983

là 52,6% (3).

Với các tiến bộ về gây mê và hồi sức, tỉ lệ tử vong hiện nay giảm xuống đáng kể và chủ yếu là do các dị tật phổi hợp. Tỉ lệ tử vong chung trong số 138 bệnh nhân sơ sinh được Bailey và cộng sự báo cáo năm 1993 chỉ là 7% (10).

#### 5. Kết quả lâu dài

Mặc dù tỉ lệ tử vong giảm xuống đáng kể nhưng diễn biến lâu dài của các bệnh nhân đã mổ tắc tá tràng có nhiều rối loạn.

Năm 1988, Kokkonen và cộng sự công bố kết quả theo dõi 41 bệnh nhân đã được mổ tắc tá tràng trong vòng 15 - 35 năm (trung bình là 22 năm) cho thấy kết quả như sau:

Về lâm sàng 28 bệnh nhân không có biểu hiện gì đặc biệt, 10 bệnh nhân phải nằm viện vài lần vì các rối loạn tiêu hóa, 3 bệnh nhân bị đau bụng dữ dội trong đó có 1 bệnh nhân bị loét tá tràng.

Chụp dạ dày tá tràng cho thấy chỉ có 2 bệnh nhân có các biểu hiện bình thường, 2 bệnh nhân có thoát vị qua khe thực quản, 3 bệnh nhân bị viêm dạ dày, 12 bệnh nhân có trào ngược từ tá tràng vào dạ dày, 16 bệnh nhân có dẫn nhẹ tá tràng, 9 bệnh nhân có dẫn rất rộng tá tràng, 8 bệnh nhân có nhu động tá tràng giảm, 5 bệnh nhân có thức ăn chậm tiêu qua tá tràng, 3 bệnh nhân có hẹp nhẹ lòng tá tràng, 9 bệnh nhân có túi cùng tá tràng, bã thức ăn ở tá tràng ở 2 bệnh nhân và 1 bệnh nhân có polyp ở tá tràng (15).

Các kết quả trên cho thấy cần phải tiếp tục theo dõi các bệnh nhân sau mổ tắc tá tràng.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lynn HB. Duodenal obstruction: atresia, stenosis, and anular pancreas. In: Ravitch MM, Welch KJ, Benson CD et al, eds. Pediatric Surgery, volume 2. 3d ed. Chicago: year book medical publisher, 1979: 902-923.
2. Gruner M, Balgnet P, Jablonski JP et al. Malformations congenitales du duodenum et de l'intestin grêle. Encycl Méd

Chir (paris), pédiatrie, Fasc 4017 B10 (2-1979).

3. Nguyễn Thanh Liêm – Hoàng Bội Cung. Một số nhận xét về tắc tá tràng ở trẻ em. Công trình nghiên cứu khoa học y được 1984 Nhà xuất bản Y học, trang 73.
4. Merrill JR, Raffensperger JG. Pediatric Annular Pancreas: twenty years experience. *J Pediatr Surg* 1976, 11: 921 – 925.
5. Fenchtwanger MM, Weiss Y. Side – to – side. Duodenoduodenostomy for obstructing Annular Pancreas in the newborn. *J Pediatr Surg* 1968, 3:398-401.
6. Ladd WE, Gross RE. Abdominal Surgery of infancy and childhood. Philadelphia: Saunder company 1941.
7. Burrington JD. Superior mesenteric artery syndrome in children. *Am J Dis Child* 1976, 130:1367-1371.
8. Paul JG. Acute intestinal obstruction secondary to vascular compression of the duodenum. *Am J Surg* 1973, 126: 659-662
9. Choi SO, Park WH. Preduodenal portal vein: A cause of prenatally diagnosed duodenal obstruction. *J Pediatr Surg* 1995, 30:1521-1522
10. Bailey PV, Tracy TF, Connor S. et al. Congenital duodenal obstruction. A 32 year review. *J Pediatr Surg* 1993, 28:42-45
11. Young DG, Wilkinson AW. Abnormalities associated with neonatal duodenal obstruction. *Surg* 1967,63:832-836.
12. Nguyễn Thanh Liêm. Một số nhận xét về xoắn trung tràng. *Ngoại khoa tập IX, số 1, 1982: 12-17.*
13. Juskiewenski S. occlusions deudénales. Dans: Pellerin D, Bertin, P et al eds. *Techniques de chirurgie pediatrique – Paris: Masson, 1978:269-283*
14. Young DG. Mortality in neonatal duodenal obstruction. *Lancet* 1966, 2:18-23
15. Kokkonen ML, Kalimar T, Jaaskelainen J et al. Duodenal atresia: Late Follow-up. *J Pediatr Surg* 1988, 23:216-220.

## 4. Tắc ruột phân su

Tắc ruột phân su (meconium ileus) xảy ra với tỉ lệ 10/100 trẻ sơ sinh bị bệnh nhầy quánh (mucoviscidose) trong khi đó bệnh nhầy quánh chiếm tỉ lệ 1 - 7/1.000 trẻ sơ sinh (1). Mặc dù tắc ruột phân su không do bệnh nhầy quánh đã được báo cáo (2,3,4) nhưng ngày nay nhiều tác giả đề nghị chỉ dùng thuật ngữ "*tắc ruột phân su*" cho các bệnh nhân có các tiêu chuẩn sau (1,5):

- Tắc hoàn toàn ruột non do phân su đặc quánh bất thường lấp đầy lòng ruột.
- Vị trí tắc ở đoạn cuối hồi tràng.
- Bệnh cảnh biểu hiện ngay sau khi sinh.
- Có kèm theo bệnh nhầy quánh.

### I. LỊCH SỬ

Landsteiner là người đầu tiên đã báo cáo một trường hợp tắc ruột ở sơ sinh do phân su có kèm theo các biểu hiện bệnh lý của tụy. Fanconi năm 1936 đã đề nghị dùng thuật ngữ "xơ hóa nang tụy" để mô tả sự kết hợp giữa thiếu năng tụy với các thương tổn của phổi. Năm 1944, Farber đã khẳng định trong tắc ruột phân su, phân su đặc quánh là do tụy không tiết ra các sản phẩm ngoại tiết.

Năm 1948, Hiatt và Wilson đã mổ chữa thành công trường hợp tắc ruột phân su đầu tiên. Từ đó đến nay nhiều trường hợp khác cũng đã được phẫu thuật thành công bằng nhiều kỹ thuật mổ khác nhau (1,5,6,7,8,9,10,11).

Năm 1969, Noblett đã báo cáo 5 trường hợp điều trị bảo tồn thành công bằng thụt Gastrografin (12).

### II. SINH BỆNH HỌC

Bệnh xơ hóa nang hay bệnh nhầy quánh là bệnh di truyền lặn qua nhiễm sắc thể thường. Đặc trưng của bệnh là có bất thường

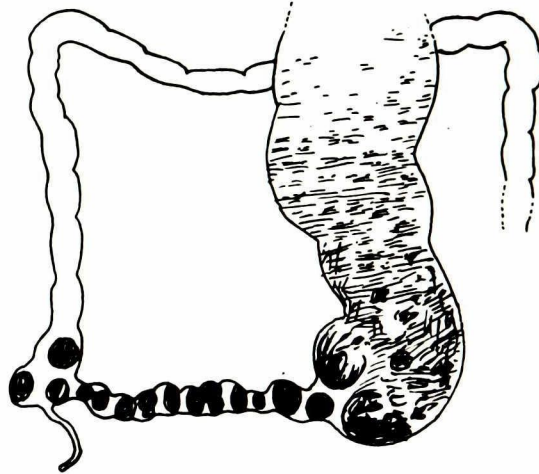


trong bài tiết của tất cả các tuyến ngoại tiết. Mặc dù bệnh gây thương tổn ở nhiều nơi (tụy, phổi, ruột, tuyến mồ hôi, gan, tuyến nước bọt, tuyến sinh dục, niêm mạc mũi) nhưng các cơ quan bị thương tổn đầu tiên là tụy và ruột. Điều này giải thích tại sao biểu hiện đầu tiên của bệnh là tắc ruột phân su còn các biểu hiện ở phổi xuất hiện muộn hơn. Tiết dịch bất thường đặc biệt là của tụy và ruột xảy ra ngay từ khi thai nhi còn ở trong tử cung. Tới 85% - 90% bệnh nhân có tụy ngoại tiết đã bị thương tổn trong thời kỳ thai nhi. Các chất tiết đặc quánh gây tắc các ống góp làm cho các ống này bị giãn, làm thương tổn các nang tuyến và gây xơ hóa. Dần dần các nang tuyến bị phá hủy hoàn toàn, bị thay thế bởi tổ chức xơ, bị dẹt đi và làm cho tụy không còn khả năng bài tiết. Khoảng 15% số bệnh nhân bị bệnh xơ nang đã tiết ra các dịch rất quánh từ các tuyến nhầy của ruột non. Phân su rất khô và có nồng độ albumin và macroprotein bất thường, phân su có ít nước là do ruột và tụy giảm tiết nước và điện giải, phân su bất thường dính chặt vào bề mặt ruột non gây bí tắc lòng ruột (1,5).

### III. THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU BỆNH

*Tắc ruột phân su không có biến chứng* chiếm khoảng 67% số trường hợp (5). Vị trí tắc thường là ở đoạn cuối hồi tràng, cách góc hồi manh tràng từ 10 cm - 15 cm. Đoạn hồi tràng bị tắc có chiều dài trên dưới 10 cm, quai ruột giãn, thành ruột dày, trong lòng chứa đầy phân su đen đặc quánh, bám chặt vào niêm mạc ruột. Hồng tràng gần như bình thường. Đường kính của hồi tràng dưới chỗ tắc và đại tràng nhỏ hơn bình thường nhưng nói chung vẫn to hơn trong các trường hợp teo ruột (hình 2.23).

*Tắc ruột do phân su có thể bị biến chứng* dưới dạng thủng hoặc xoắn. Nếu biến chứng xảy ra trong thời kỳ thai nhi thì gây teo ruột, viêm phúc mạc phân su, nếu bị biến chứng sau khi đẻ sẽ gây hoại tử ruột do xoắn ruột.



Hình 2.23. Tắc ruột phân su

#### IV. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Bệnh cảnh của *tắc ruột phân su* trước hết là *bệnh cảnh của tắc ruột cấp tính ở sơ sinh* với các biểu hiện nôn ra dịch xanh hoặc dịch vàng, không ỉa phân su, bụng chướng, kích thích có thể thấy quai ruột nổi, thăm trực tràng chỉ thấy các kết thể phân su nhầy trắng nhưng đôi khi cũng có thể thấy một ít phân su đen đặc quánh.

Trước một bệnh cảnh tắc ruột sơ sinh có thể chẩn đoán tắc ruột phân su dựa vào các dữ kiện sau:

- *Tiền sử gia đình* đã có người bị bệnh nhầy quánh hoặc đã có anh chị em bị tắc ruột phân su.
- *Khám bụng* thấy chướng đều vì là một tắc ruột thấp. Sờ nắn bụng thấy một quai ruột dãn, chắc, ở hố chậu phải.
- *Chụp bụng không chuẩn bị* là hình ảnh của một tắc ruột thấp với nhiều mức nước và hơi có hình dáng đặc biệt. Các mức nước và hơi thường có chân hẹp, không nằm ngang mà bị lõm xuống do phân su dính vào thành ruột.

Ở hố chậu phải có thể nhìn thấy một đám cản quang không đóng

đều (hình đá hoa cương) do các bóng hơi lẫn với phân su ở trong đoạn ruột bị tắc.

- *Chụp đại tràng có thuốc cản quang* hòa tan trong nước thấy đại tràng nhỏ, thuốc qua được van Baulin sang hồi tràng và vào đoạn ruột dẫn chứa phân su (1).

*Chẩn đoán tắc ruột phân su có biến chứng nhiều khi khó khăn.* Thủng ruột thai nhi hoặc xoắn ruột thai nhi gây teo ruột hoặc viêm phúc mạc thai nhi chỉ chẩn đoán được trong mổ. Xoắn ruột sau đẻ cũng rất khó chẩn đoán. Về lâm sàng tình trạng bệnh nhân đột nhiên xấu đi, chụp đại tràng có cản quang có thể thấy một hình xoắn ngay sau khi thuốc qua van Baulin.

#### CÁC XÉT NGHIỆM ĐỂ CHẨN ĐOÁN BỆNH NHẢY QUÁNH

- *Hoạt tính của trypsin.* Thiếu hoạt tính của trypsin trong phân su hoặc trong dịch tá tràng không phải là dấu hiệu thường xuyên bởi vì đôi khi trypsin vẫn có mặt nếu tụy không bị tổn thương quá nặng lúc sinh (5).
- *Thử nghiệm mồ hôi.* Thử nghiệm mồ hôi được coi là xét nghiệm chính xác nhất để chẩn đoán bệnh nhảy quánh. Nồng độ của  $\text{Na}^+$  và  $\text{Cl}^-$  trên 60 mEq/l được coi là có giá trị chẩn đoán nếu một số lượng đáng kể mồ hôi có thể thu được (ít nhất là 100 mg). Tuy nhiên thử nghiệm mồ hôi trước mổ là không cần thiết. Chỉ nên làm thử nghiệm mồ hôi vào cuối tuần thứ nhất và kiểm tra lại sau 4 - 6 tuần (5).
- *Xác định nồng độ albumin trong phân su* bằng một giấy thử đặc biệt. Giấy thử sẽ có màu xanh thẫm khi nồng độ albumin vượt quá 20 mg/gam phân su. Phân su bình thường ít khi chứa trên 3 mg albumin/gam trong khi đó phân su của các trẻ bị bệnh nhảy quánh chứa đến 80 mg albumin/gam. Tuy nhiên kết quả dương tính giả có thể gặp ở trẻ đẻ non, ỉa phân đen ở sơ sinh do phân có máu và ở các trường hợp tắc ruột khác. Vì vậy thử nghiệm dương tính chỉ nên coi là một gợi ý chứ không có ý nghĩa chẩn đoán tuyệt đối (5).

## V. ĐIỀU TRỊ

### 1. Điều trị bảo tồn

*Chỉ định* điều trị bảo tồn cho các trường hợp sau:

- Bệnh nhân đến sớm
- Chẩn đoán chắc chắn
- Không có biến chứng

Mục đích của điều trị bảo tồn là đưa một chất bằng thụt qua hậu môn vào quai ruột chứa phân su nhằm làm loãng phân su để ruột có thể co bóp và tống được ra ngoài. Mặc dù nhiều chất đã được sử dụng nhưng sau báo cáo của Noblett năm 1969 (12) gastrografin hiện nay được đa số các trung tâm sử dụng. Gastrografin (Diatrizoate meglumine) là một chất có áp lực thẩm thấu cao có tác dụng hút nước vào trong lòng ruột làm loãng phân su, tăng cường nhu động ruột và có tác dụng làm ướt và hòa loãng phân su do có chứa polysorbate 80 (5).

#### *Kỹ thuật tiến hành* (12)

Thụt gastrografin khoảng 40 ml vào đại tràng sao cho thuốc đủ để vào tới quai ruột dẫn chứa phân su, tiến hành thụt từ từ trong 15 phút. Sau khi rút bỏ sông hậu môn thì chụp bụng để kiểm tra xem có thủng ruột không. Chụp kiểm tra lại sau 12 giờ và 24 giờ.

Truyền dịch bằng đường tĩnh mạch (đường 5% trong nước muối 0,2%) với tốc độ ít nhất 30 ml/giờ trong khi tiến hành thủ thuật và 6 giờ tiếp theo.

Theo dõi tình trạng mất nước bằng hematocrit, điện giải đồ và áp lực thẩm thấu của nước tiểu. Thông thường bệnh nhân sẽ nhanh chóng đi ngoài ra phân su và tiếp tục đi ngoài trong 24 giờ - 48 giờ tiếp theo.

Bơm acetylcysteine qua sông dạ dày mỗi lần 5 ml, 6 giờ/1 lần trong 5 ngày. Cho bệnh nhân ăn khi hết dấu hiệu tắc ruột. Chỉ định kháng sinh bằng đường tiêm trong 5 ngày. Năm 1979, Noblett báo cáo 18 trường hợp điều trị bằng phương pháp này với 14 trường hợp thành công, 2 thất bại và 2 có biến chứng (5).



Ở nước ta hiện nay, chúng ta không có gastrografin nhưng có thể sử dụng hypaque 40% là một dung dịch có áp lực thẩm thấu cao để thay thế như một số tác giả đã tiến hành (13).

## 2. *Phẫu thuật.*

Hiện nay *chỉ định* phẫu thuật cho các trường hợp sau:

- Bệnh nhân đến muộn
- Có các biến chứng thủng ruột hoặc xoắn ruột
- Chẩn đoán không chắc chắn
- Điều trị, bảo tồn thất bại.

Bệnh nhân cần được ủ ấm, bồi phụ nước điện giải và đặt sông hút dạ dày trước mổ. Mặc dù nhiều kỹ thuật khác nhau đã được giới thiệu nhưng *nguyên tắc xử trí* của chúng tôi hiện nay như sau:

- Cắt đoạn ruột chứa phân su, bơm rửa sạch ruột phía dưới bằng huyết thanh mặn và nối ruột tận - tận ngay cho các trường hợp chưa có biến chứng.
- Cắt đoạn ruột dẫn chứa phân su và dẫn lưu hai đầu ruột kiểu nòng súng cho các trường hợp có biến chứng viêm phúc mạc.

## 3. *Chăm sóc sau mổ*

Sau mổ, ngoài nuôi dưỡng tĩnh mạch cần chú ý phục hồi chức năng phổi. Cho uống men tụy hàng ngày khi bắt đầu cho ăn bằng đường miệng.

## 4. *Kết quả điều trị*

Mặc dù tỉ lệ tử vong giảm dần từ 87% trong những năm 1960 xuống còn dưới 30% trong thập kỷ 70 (5,9,10) nhưng tương lai lâu dài của các bệnh nhân bị tắc ruột phân su vẫn còn nhiều vấn đề khó khăn.

Tiên lượng lâu dài chủ yếu phụ thuộc vào mức độ tổn thương của phổi. Một số nghiên cứu đã cho thấy, sau năm đầu tiên, tỉ lệ sống sót của các bệnh nhân bị tắc ruột phân su giống như tỉ lệ sống sót của các bệnh nhân bị bệnh nhầy quánh khác (5).



## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gruner M, Belas M, Levi JF et al. Iléus Méconial. Pérítionite meconiale. La chirurgie du tube digestif chez l'enfant. Paris: Doins - editeurs Masson; 1990, 397 - 405.
2. Rickham PP. Intestinal obstruction due to abnormal meconium. In: Rickham PP, Jhonson JH, eds. Neonatal Surgery. New York: Appleton - Century - Crofts; 1969: 366 - 375
3. Dolan TF, Touloukian RJ. Familial Meconium ileus not associated with Cystic fibrosis. J Pediatr Surg 1974, 9: 821 - 824.
4. Chang DY, Huang FY, Yeh ML et al. Meconium ileus - like condition in Chinese neonates. J Pediatr Surg 1992, 27: 1217 - 1219.
5. Noblett H. Meconium ileus. In: Ravitch MM, Welch KJ, Benson CD et al, eds. Pediatric Surgery. Volume 2. Chicago: year book medical publishers, 1979: 943 - 952
6. Gross RE. The surgery of infancy and childhood. Philadelphia: Swander company, 1953
7. Swenson O. Pediatric Surgery, 2d ed. Newyork: Appleton - century; 1962.
8. Bishop HC, Koop CE. Management of meconium ileus: Resection, Roux - en - y anastomosis and ileostomy irrigation with Pancreatic enzymes. Ann Surg 1957, 1945: 410 - 415.
9. Rehbein F, Halsband H - A double - tube technic for the treatment meconium ileus and small bowel atresia. J Pediatr Surg 1968, 3: 723 - 726.
10. Kalayoglu M, Sieber WK, Rodnan JB, Kiesewetter WB. Meconium ileus: A critical review of treatment and eventual Prognosis: 290 - 300. J Pediatr Surg 1971, 6.
11. Pékélé NHJ. Ileus méconial de la fibrose cystique du pancreas. Dans: Pellerin D, ed. Techniques de Chirurgie Pédiatrique.



Paris: Masson, 1978: 314 - 318.

12. Noblett HR. Treatment of uncomplicated meconium ileus by Gatrografin enema: A Preliminary Report. *Pediatr Surg* 1969, 2: 190 - 197
13. Frech RB. Meconium ileus releived by water - Soluble Contrast enema. *Radiology* 1970, 94: 34 - 39.

## 5. Viêm phúc mạc phân su

Viêm phúc mạc phân su là viêm phúc mạc do phân su vô khuẩn hiện diện trong ổ bụng sau thủng đường tiêu hóa xảy ra khoảng từ tháng thứ năm của thời kỳ bào thai cho đến những giờ đầu sau đẻ khi đường tiêu hóa chưa có vi khuẩn.

Đây là một cấp cứu ngoại khoa ở trẻ em phức tạp về các nguyên nhân, sinh bệnh học, chẩn đoán và điều trị. Mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong gây mê hồi sức và kỹ thuật mổ trong những năm vừa qua nhưng tỉ lệ tử vong trong những năm gần đây vẫn còn rất cao (1,2,3).

### I. LỊCH SỬ

Viêm phúc mạc phân su được Morgagni mô tả lần đầu tiên năm 1761. Năm 1943, Agerty báo cáo trường hợp điều trị thành công đầu tiên (4).

Năm 1968, Boix - Ochoa đã thu thập được 347 trường hợp trong y văn thế giới với 78 trường hợp sống (5).

### II. SINH BỆNH HỌC

Thai bắt đầu nuốt nước ối từ tháng thứ ba. Từ tháng thứ tư, phân su được hình thành và đến góc hồi manh tràng rồi đến trực tràng vào tháng thứ năm. Vì vậy theo lý thuyết, viêm phúc mạc phân su có thể xảy ra vào bất cứ giai đoạn nào trong bốn hoặc năm tháng cuối của thời kỳ bào thai (6). Nhu động bình thường của ruột trong thời kỳ bào thai đẩy phân su vào trong ổ phúc mạc, phân su vô khuẩn nhưng chứa các men tiêu hóa vì vậy gây nên các phản ứng của phúc mạc. Các rối loạn nước và điện giải của thai nhi được điều chỉnh bởi tuần hoàn của mẹ.

Các nguyên nhân gây thủng đường tiêu hóa trước đẻ có thể gặp là:

- Teo ruột.
- Hẹp ruột.
- Xoắn ruột.
- Tắc ruột phân su.
- Thoát vị nội tạng.
- Tắc ruột do dây chằng.
- Thủng túi thừa Meckel.
- Thủng ruột thừa.
- Lồng ruột.
- Tai biến các mạch máu mạc treo của ruột.
- Do chọc ối.

### III. THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU BỆNH

Thủng đường tiêu hóa trong thời kỳ bào thai có thể biểu hiện dưới các hình thái sau:

*Viêm phúc mạc dính:* Nếu đường tiêu hóa bị thủng trong thời kỳ thai nhi, phân su vô khuẩn sẽ gây nên một viêm phúc mạc hóa học. Màng phúc mạc phản ứng dày lên, phân su và dịch được hấp thu hết. Lỗ thủng dễ được hàn gắn. Hậu quả để lại là một quá trình dính và can xi hóa. Bệnh có thể được thể hiện ở thời kỳ sơ sinh với biểu hiện của tắc ruột cơ giới. Chụp bụng không chuẩn bị có thể thấy nhiều mức nước hơi và hình vôi hóa. Khi mở thấy ổ bụng có rất nhiều dây chằng và có thể thấy vết tích của các nốt vôi hóa. Tuy nhiên trẻ cũng có thể diễn biến bình thường ở thời kỳ sơ sinh và có biểu hiện tắc ruột muộn hơn.

*Viêm phúc mạc hình thành nang giả:* Đường tiêu hóa bị thủng, phân su tràn vào ổ bụng nhưng được ruột non và mạc nối lớn bao bọc khu trú lại ở một phần của ổ bụng, thường là ở hạ sườn phải.

*Viêm phúc mạc kết bọc:* Thủng đường tiêu hóa xuất hiện vài tuần trước đẻ, phân su tràn vào ổ bụng nhưng không được khu trú lại vì vậy tràn ngập ổ bụng. Ruột non dính với nhau thành một khối và bị đẩy về giữa ổ bụng, phía trước cột sống. Phúc mạc phản ứng dày cộp lên.

*Viêm phúc mạc tự do:* Thủng đường tiêu hóa xảy ra ngay thời kỳ chu sinh dẫn tới ổ bụng chứa đầy phân su, các quai ruột non dẫn. Phân su nhanh chóng bị nhiễm khuẩn và viêm phúc mạc phân su nhanh chóng chuyển thành viêm phúc mạc nhiễm trùng.

#### IV. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Viêm phúc mạc phân su có thể có biểu hiện muộn sau khi sinh (7) nhưng nói chung đa số trường hợp bệnh thường có các biểu hiện ngay sau đẻ.

*Bụng trướng.* Bụng trướng gặp ở tất cả bệnh nhân. Bụng thường chướng căng, tròn đều. trên thành bụng có thể thấy nhiều tĩnh mạch dẫn căng.

Sờ nắn bụng thấy thành bụng căng, có cảm giác chống đỡ lại khi ấn sâu.

*Nôn:* Nôn xuất hiện sớm sau khi sinh. Chất nôn có màu xanh hoặc vàng.

*Không ỉa phân su:* Đa số các trường hợp viêm phúc mạc phân su bệnh nhi không tự đi đại tiện, nhất là các trường hợp viêm phúc mạc do thủng đường tiêu hóa xảy ra sớm trong thời kỳ bào thai.

*Khám bìu (ở con trai) hoặc môi lớn (ở con gái) thấy sưng to.*

*Dấu hiệu X quang:*

Chụp bụng không chuẩn bị cho phép chẩn đoán xác định được đa số các trường hợp viêm phúc mạc phân su. Các hình ảnh X quang có thể gặp là:

- Một mức nước và hơi lớn khu trú ở một phần của ổ bụng gặp trong các trường hợp viêm phúc mạc hình thành nang giả.

- Ổ bụng mờ đặc, có một số bóng hơi nằm ở giữa ổ bụng, phía trước cột sống hoặc hình một mức nước hơi lớn nằm ngang ổ bụng gặp trong các trường hợp viêm phúc mạc kết bọc.

- Hình liềm hơi lớn dưới cơ hoành hai bên hoặc một hình mức nước và hơi lớn nằm ngang trong ổ bụng gặp trong các trường hợp viêm phúc mạc tự do, do thủng đường tiêu hóa quanh đẻ.

### *Chẩn đoán phân biệt*

#### *Tràn dưỡng chấp trong ổ bụng*

Tràn dưỡng chấp ở trẻ sơ sinh là do các dị tật của hệ thống bạch mạch, chọc dò ổ bụng thấy dịch trắng như sữa, có các hạt mỡ lấp lánh nổi lên trên (8).

#### *Cổ trứng tự do trong ổ bụng do nước tiểu:*

Cổ trứng nước tiểu trong ổ bụng ở thai nhi được Mauriceau thông báo lần đầu tiên năm 1681 và sau đó nhiều trường hợp khác đã được Fordyce, Davis và Mann báo cáo. Hầu hết nguyên nhân là do các dị dạng của đường tiết niệu như tắc hoặc teo niệu đạo, tắc cổ bàng quang, túi sa niệu quản ... (8).

Bệnh nhi thường có bụng trứng với dịch cổ trứng tự do. Chọc rò ổ bụng hút ra dịch như nước tiểu. Xét nghiệm u rê và creatinin máu và dịch chọc rò cho phép xác nhận chẩn đoán. Chụp UIV cho phép xác định nguyên nhân.

*Tắc ruột do nguyên nhân cơ học:* Chẩn đoán phân biệt dựa vào chụp bụng không chuẩn bị thấy có nhiều mức nước và hơi.

## **V. ĐIỀU TRỊ**

### *Chỉ định mổ*

Không phải tất cả các trường hợp viêm phúc mạc phân su đều có chỉ định mổ. Các trường hợp thủng đường tiêu hóa sớm trong thời kỳ bào thai có lỗ thủng đã tự liền, bệnh nhi không có biểu hiện tắc ruột sau khi sinh, không có chỉ định phẫu thuật.

Các chỉ định phẫu thuật trong viêm phúc mạc phân su bao gồm: có biểu hiện tắc ruột hoặc có hơi tự do trong ổ bụng trên phim chụp bụng không chuẩn bị, bụng trứng căng, có biểu hiện viêm tấy, phù nề thành bụng khu trú hoặc lan tỏa.

### *Chuẩn bị trước mổ*

Chuẩn bị trước mổ bao gồm đặt ống hút dạ dày, duy trì thân nhiệt, bồi phụ nước, điện giải, điều chỉnh thăng bằng kiểm toán, cho

vitamin K và kháng sinh toàn thân.

### *Kỹ thuật mổ*

Nhiều tác giả chủ trương mổ triệt để bằng phẫu thuật một thì (4,9). Mục đích của phẫu thuật nhằm giải quyết nguyên nhân gây viêm phúc mạc (xoán ruột, teo ruột, tắc ruột phân su,...), cắt bỏ đoạn ruột mất chức năng, tái lập lại lưu thông của đường tiêu hóa. Gỡ dính ruột và cắt bỏ các màng xơ thường mất rất nhiều thời gian và gây chảy máu rất nhiều. Sau khi gỡ dính, cắt bỏ đoạn ruột mất chức năng, có thể tái lập lại lưu thông của đường tiêu hóa bằng nối ruột ngay hoặc dẫn lưu hai đầu ruột ra ngoài và chờ nối lại thì hai.

Chúng tôi nhận thấy mổ triệt để bằng một phẫu thuật một thì có tỉ lệ tử vong rất cao (1) vì vậy chủ trương điều trị hiện nay như sau:

- Đối với các trường hợp viêm phúc mạc do thủng đường tiêu hóa chu sinh: mổ mở bụng thăm dò, dẫn lưu dịch và dẫn lưu hai đầu ruột ra ngoài, chờ nối ruột thì hai.

- Đối với viêm phúc mạc hình thành nang giả: mở bụng tối thiểu, dẫn lưu nang giả, nếu bệnh nhân tiến triển tốt, đại tiện bình thường, không cần can thiệp thêm. Nếu bệnh nhân vẫn có các biểu hiện tắc ruột, mở bụng để can thiệp triệt để sau 5 ngày.

- Đối với viêm phúc mạc kết bọc: mở bụng tối thiểu để dẫn lưu dịch, nếu bệnh nhân vẫn có biểu hiện tắc ruột, mổ để can thiệp triệt để sau 4 hoặc 5 ngày.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thanh Liêm, Nguyễn Xuân Thụ, Hoàng Bội Cung. Một số nhận xét về viêm phúc mạc ở sơ sinh. Công trình nghiên cứu khoa học y dược 1984. Nhà xuất bản y học 1984: 73.
2. Zorludemir U, Koca M, Olcay I et al. Neonatal peritonitis. The Turkish Journal of Pediatrics 1992, 34: 157 - 166.
3. Fonkalsrud EW, Ellis DG, Clatworthy HW. Neonatal peritonitis. J Pediatr Surg 1966, 1: 227 - 239.



4. Martin L. Meconium peritonitis. In: Ravitch MM, Welch KJ, Benson CD, eds. Pediatric surgery, 3d ed, volume 2. Chicago: year book medical publisher 1979: 952 - 955.
5. Boix-Ochoa J. Meconium peritonitis. J Pediatr Surg 1968, 3: 715 - 720.
6. Schaffer J. Disease of the newborn. Chicago: Saunder company, 1971: 358 - 362.
7. Dayalan N, Ramakrishnan MS. Meconium peritonitis: Postneonatal intestinal distention. J Pediatr Surg 1974, 9: 243 - 245
8. Kottmeier PK. Neonatal ascites. In: Ravitch MM, Welch KJ, Benson CD, eds. Pediatric surgery, 3d ed, volume 2. Chicago: year book medical publisher 1979: 968 - 969.
9. Santulli TV. Meconium ileus. In: Holder, Aschcraft Pediatric surgery. Chicago: Saunder company 1980: 356 - 370.

## 6. Thoát vị cơ hoành bẩm sinh qua lỗ sau bên (Thoát vị qua lỗ Bochdalek)

Thoát vị cơ hoành bẩm sinh (TVCHBS) qua lỗ Bochdalek là một trong các cấp cứu ngoại khoa có tỉ lệ tử vong cao nhất ở trẻ em. Tỉ lệ bị bệnh ở Hoa Kỳ là 1/12.500 trẻ mới sinh còn sống. Tỉ lệ nam/nữ từ 1:1 đến 2:1 tùy theo từng báo cáo. Số trẻ em bị đa ối có tỉ lệ cao và thường có các dị dạng phổi hợp nhất là các dị dạng của hệ thần kinh trung ương (1). Mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong hồi sức, gây mê và phẫu thuật nhưng tỉ lệ tử vong thay đổi không đáng kể nhất là đối với các bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp sớm sau khi sinh.

### I. LỊCH SỬ

Trường hợp TVCHBS đầu tiên được Riverius báo cáo năm 1674. Năm 1761, Morgagni lần đầu tiên báo cáo 1 trường hợp TVCHBS qua vị trí sau xương ức ngày nay vẫn mang tên ông. Năm 1848, Bochdalek báo cáo một trường hợp TVCHBS qua vị trí sau bên ngày nay được gọi là thoát vị qua lỗ Bochdalek. Năm 1902, Aue lần đầu tiên đã mổ chữa thành công 1 trường hợp TVCHBS. Năm 1941, Ladd và Gross đã báo cáo một loạt 19 bệnh nhân bị TVCHBS được mổ với tỉ lệ sống cao: 12 bệnh nhân sống sau mổ.

Năm 1946, Gross lần đầu tiên mổ thành công cho một trẻ sơ sinh chưa được 24 giờ tuổi (1).

### II. PHÔI THAI HỌC

Thành phần đầu tiên của cơ hoành là vách ngang được hình thành vào tuần lễ thứ tư từ trung mô nằm giữa khoang màng tim và khoang cơ thể (1,2,3). Vị trí đầu tiên của vách ngang tương ứng với đốt sống cổ thứ nhất sau đó di chuyển xuống dưới đến vị trí đối diện

với đốt sống ngực thứ 12. Ở vị trí này vách ngăn gặp tiền tràng và mạc treo của nó ở đường giữa để lại ống màng tim - phúc mạc rộng ở mỗi bên (2). Trong tuần lễ thứ tư, các mầm phổi nguyên thủy phát triển vào trong các ống này. Lúc đó các ống màng tim - phúc mạc trở thành các khoang màng phổi nối với khoang màng tim ở trên và khoang phúc mạc ở dưới. Ống màng tim - màng phổi được đóng lại bởi một gờ dọc theo đường đi của dây thần kinh hoành, ống màng phổi - phúc mạc được đóng kín vào tuần lễ thứ 8 (2). Phần sau bên của cơ hoành được đóng kín sau cùng, đó là vị trí của lỗ Bochdalek (1). Cơ hoành phía bên trái thường được đóng kín muộn hơn ở bên phải. Vào tuần lễ thứ 8 - 9, khoang màng phổi và ổ bụng được phân cách bởi màng phổi và phúc mạc. Phần vách ngang phát triển vào trong giữa các màng hình thành cơ ở bên và phần cân trung tâm của cơ hoành (1).

Cũng trong thời kỳ hình thành cơ hoành, ruột nguyên thủy tăng nhanh về chiều dài và trở lại trong ổ bụng khoảng tuần lễ thứ 9 (1,2). TVCHBS có thể là hậu quả của:

- Ống phúc mạc - màng phổi chậm hoặc không đóng kín trước khi các quai ruột nguyên thủy đã trở vào trong khoang cơ thể.
- Các quai ruột nguyên thủy trở vào khoang cơ thể quá sớm trước tuần thứ 8.

### III. TỖN THƯƠNG GIẢI PHẪU

Lỗ thoát vị nằm ở vị trí sau bên của cơ hoành.

Lỗ thoát vị có thể nhỏ khoảng 2 - 3 cm nhưng cũng có thể rất to chiếm gần hết một bên cơ hoành. Nếu lỗ thoát vị bé, phần còn lại của cơ hoành quanh lỗ thoát vị gần như bình thường nhưng khi lỗ thoát vị rất rộng, phần cơ hoành phía bên sát với thành ngực có thể không có, phần cơ hoành phía sau bị co rút lại nằm dọc theo thành sau ngực giữa màng phổi và phúc mạc. Đa số các trường hợp thoát vị gặp ở một bên, thoát vị ở cả hai bên rất hiếm gặp (1). Tỷ lệ gặp ở bên trái nhiều hơn ở bên phải. Trong 30 bệnh nhân thoát

vị cơ hoành của chúng tôi có 24 trường hợp ở bên trái và 6 trường hợp ở bên phải, chưa gặp trường hợp nào ở cả hai bên (4).

Lỗ thoát vị có thể được che phủ bởi một màng bọc hoặc không. Màng này rất mỏng và thường bao gồm màng phổi và phúc mạc bị ép lại. Có thể tới 62% bệnh nhân có màng bọc (5). Tuy nhiên sự có mặt của màng bọc không ảnh hưởng đến mức độ các tạng chui lên lồng ngực và cũng không ảnh hưởng đến tiên lượng của bệnh nhân sau mổ (1).

Trong thoát vị cơ hoành bên trái có thể có một hoặc nhiều tạng từ ổ bụng chui lên lồng ngực. Các tạng hay bị thoát vị là dạ dày, ruột non, đại tràng, thùy gan trái và lách. Thành phần thoát vị trong thoát vị cơ hoành bên phải thường là gan và có thể kèm theo ruột non hoặc đại tràng. Phần gan bị thoát vị tăng trưởng nhanh sau khi bị thoát vị, mép cơ hoành quanh lỗ thoát vị ép lên gan thành những nếp lằn sâu.

Do các tạng từ ổ bụng chui lên cơ hoành nên kích thước ổ bụng nhỏ hơn trẻ bình thường và thường bị căng cứng khi đưa các tạng bị thoát vị xuống trở lại ổ bụng. Các tạng từ ổ bụng chui lên ngực chèn ép vào phổi cùng bên, đẩy trung thất sang bên đối diện và do đó gián tiếp làm giảm thể tích bên đối diện. Do bị chèn ép ngay từ thời kỳ bào thai nên phổi thường bị giảm sinh. Nghiên cứu tử thi của 13 trường hợp trẻ bị TVCHBS chết trong vòng 24 giờ đầu sau đẻ Butler thấy cân nặng trung bình của phổi bên bị thoát vị là 3,7 gam trong khi đó cân nặng trung bình của phổi bên đối diện là 13,3 gam (6). Điều này cho thấy phổi bên bị thoát vị đã bị giảm sinh nghiêm trọng, phổi đối diện tuy trọng lượng có lớn hơn nhưng vẫn bé hơn rất nhiều so với trẻ bình thường cùng tuổi (35 gam) (1). Mức độ tổn thương phổi phụ thuộc vào thời gian và mức độ các tạng từ ổ bụng thoát vị lên lồng ngực. Nếu một số lượng lớn các tạng bị thoát vị vào lồng ngực trong giai đoạn hình thành hệ thống ống dẫn khí của phổi (trước 16 tuần), số nhánh phế quản được phân chia sẽ giảm xuống. Nếu phổi tiếp tục bị chèn ép ở các giai đoạn tiếp theo, kích thước của đường dẫn khí, số lượng và kích thước của phế nang

cũng như các mạch máu trước và trong phế nang đều giảm xuống trong khi đó có sự tăng lên về chiều dày của các mạch máu trung gian và sự lan rộng của cơ từ ngoại vi vào trong các động mạch nhỏ trước phế nang (7).

#### IV. SINH LÝ BỆNH SAU KHI SINH

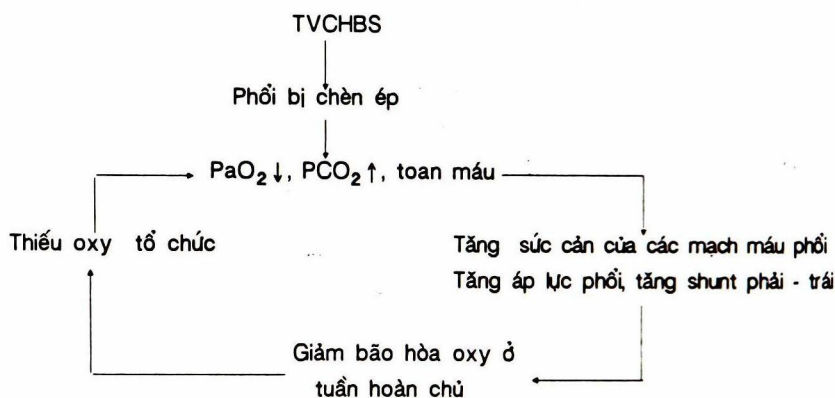
Từ nhịp thở đầu tiên, trẻ sơ sinh bắt đầu nuốt không khí. Không khí vào dạ dày và ruột bị thoát vị làm cho phổi bị ép trầm trọng hơn. Phổi bị ép làm cho áp lực oxy động mạch giảm xuống, làm tăng áp lực CO<sub>2</sub> động mạch và làm toan hóa máu. Những biến loạn này làm tăng sức cản của các mạch máu phổi vì vậy làm tăng shunt (nối tắt) phải - trái qua ống thông động mạch hoặc qua lỗ bầu dục (1).

Nếu các thành phần thoát vị được đưa xuống khỏi lồng ngực và phổi được giãn nở, quá trình trên có thể đảo ngược. Tuy nhiên các bệnh nhân có phổi bị giảm sinh nặng vẫn có thể chết sau khi được mở chữa thoát vị vì không có đủ nhu mô phổi để đảm bảo oxy hóa máu đầy đủ (1,7).

Trung gian giữa hai thái cực này là những bệnh nhân sau khi được mở chữa thoát vị đã tiến triển tốt lên nhưng lại đột nhiên xấu đi sau vài giờ. Hiện tượng này theo một số tác giả là do tăng áp lực của các mạch máu phổi, do shunt phải-trái và sự tồn tại của kiểu tuần hoàn thai nhi (1,7). Bằng thực nghiệm trên súc vật bị TVCHBS được tạo ra khi còn ở trong tử cung, Kent và cộng sự đã thấy áp lực động mạch phổi tăng, áp lực cuối tâm trương của thất tăng, áp lực tâm nhĩ tăng nhưng độ bão hòa oxy ở tâm nhĩ trái giảm xuống so với nhóm chứng. Cung lượng tim không khác so với nhóm chứng nhưng shunt phải - trái qua ống động mạch lớn hơn. Lưu lượng máu đến phổi cùng bên và độ giãn nở của phổi giảm xuống đáng kể (8). Nồng độ oxy trong máu thấp, CO<sub>2</sub> thì cao và nhiễm toan máu làm co mạch phổi và làm cho ống động mạch chậm đóng kín.

Trong thời kỳ thai nhi, không có máu qua phổi. Ngay sau khi sinh, từ nhịp thở đầu tiên, các mạch máu của phổi đã mở ra một phần để cho máu đến phổi với áp lực ngang mức ở tuần hoàn chủ.

Khi áp lực ở hai đầu ống động mạch ngang nhau, hầu như không có dòng máu qua ống. Những ngày tiếp theo, khi ống động mạch đóng kín, các tiểu động mạch phổi mở rộng hơn nữa làm cho áp lực ở động mạch phổi tụt xuống thấp đến giá trị bình thường (2). Khi mạch máu phổi bị co thắt, làm tăng sức cản của mạch máu phổi và làm tăng áp lực của động mạch phổi sẽ dẫn đến shunt phải - trái qua ống động mạch, qua lỗ bầu dục hoặc ngay trong phổi (1,2,7). Bản thân sự dẫn nở phổi không đầy đủ, thiếu oxy và nhiễm toan máu gây cản trở quá trình dẫn mạch của phổi làm tăng áp lực các mạch máu của phổi và cuối cùng dẫn đến shunt phải - trái. Shunt phải - trái đến lượt nó lại làm giảm dòng máu đến phổi, đưa quá nhiều máu không được bão hòa oxy đến tuần hoàn chủ làm thiếu oxy tổ chức nghiêm trọng và gây nhiễm toan máu. Như vậy là một vòng xoắn bệnh lý khép kín được hình thành (xem sơ đồ dưới đây).



## V. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Hình thức khởi phát bệnh phụ thuộc vào mức độ nặng hoặc nhẹ của bệnh. Các trường hợp nặng, bệnh biểu hiện bằng suy hô hấp nặng ngay sau khi sinh. Đây là hình thái phổ biến ở các nước phát triển nhưng ở nước ta lại chiếm tỉ lệ thấp. Nghiên cứu 30 trường hợp TVCHBS trong thời gian 8 năm (1988 - 1995) tại Viện bảo vệ

sức khỏe trẻ em Hà Nội chúng tôi thấy chỉ có 2 trường hợp bệnh có triệu chứng khởi phát trong 6 giờ đầu (4). Có thể tỷ lệ thấp của hình thái bệnh này là do nhiều trường hợp TVCHBS có biểu hiện suy hô hấp nặng ngay sau đẻ đã chết ở các tuyến cơ sở trước khi được chuyển đến viện và không được chẩn đoán, thống kê báo cáo.

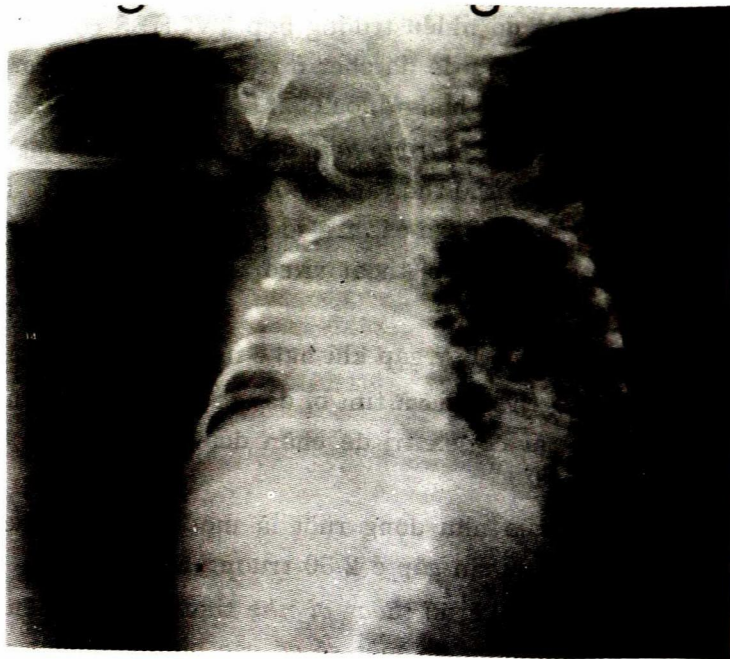
*Những trường hợp ít trầm trọng hơn*, bệnh có thể khởi phát muộn hơn với các triệu chứng khó thở tăng dần, tím tái và co kéo. Khám bụng thấy lõm và xẹp khác với các trẻ sơ sinh bình thường có bụng hơi tròn và căng. Ngực bên bị thoát vị có thể căng phồng hơi bên đối diện.

Các dấu hiệu thực thể hay gặp khi nghe ngực là rì rào phế nang giảm ở đáy phổi bên thoát vị và tim bị đẩy sang bên đối diện. Đây là những dấu hiệu rất có giá trị để chẩn đoán TVCHBS ở trẻ sơ sinh.

Nghe thấy tiếng của nhu động ruột là một dấu hiệu đặc hiệu nhưng ít gặp. Chúng tôi chỉ gặp ở 2/30 trường hợp (4).

Các bệnh nhân có mức độ *thoát vị nhẹ* thường biểu hiện triệu chứng muộn và nhẹ, trong đó một số có các biểu hiện của đường tiêu hóa nổi bật hơn là các triệu chứng của đường hô hấp như đau bụng, nôn hoặc ỉa ra máu.

Trong đa số các trường hợp, chẩn đoán được xác định bằng phim chụp ngực và bụng không chuẩn bị. Dấu hiệu kinh điển là hình các bóng hơi của ruột nhìn thấy ở trên ngực. Các dấu hiệu gợi ý bao gồm tim bị đẩy sang bên đối diện, ổ bụng có rất ít hơi trong các quai ruột. Ở trẻ sơ sinh ngay sau khi đẻ do hơi được nuốt vào ruột còn ít nên có thể hình ảnh hơi của các quai ruột trên ngực không rõ ràng. Khi nghi ngờ nên chụp lại phim sau vài giờ hoặc sau khi bơm không khí vào dạ dày (1) (hình 2.24). Nếu trên phim chụp không chuẩn bị không khẳng định được thoát vị cơ hoành thì cần cho trẻ uống thuốc cản quang để xác định vị trí của dạ dày và ruột. Ở trẻ sơ sinh nên dùng các loại thuốc có thể hấp thụ vào máu (visotrate, hypaque) để tránh nguy hiểm do trẻ bị trào ngược hoặc nhiễm độc do ruột đã bị hoại tử. Tuy nhiên ngay cả chụp lưu thông



*Hình 2.24. Hình ảnh thoát vị cơ hoành trên X quang*  
ruột vẫn không có thể khẳng định được thoát vị cơ hoành nếu nội dung thoát vị chỉ là đại tràng bị thoát vị nghẹt. Chúng tôi đã gặp tình huống này ở một bệnh nhân (4). Những trường hợp như vậy chụp đại tràng bằng thực chất cản quang qua đường hậu môn có thể sẽ giúp ích cho chẩn đoán.

#### *Chẩn đoán phân biệt*

Các nang phế quản, khí thũng thùy phổi bẩm sinh, các nang phổi do tụ cầu dễ bị nhầm với TVCHBS vì đều gây suy hô hấp và đều có hình ảnh X quang ở ngực gần giống nhau. Chúng tôi đã gặp một trường hợp khí thũng bẩm sinh khổng lồ của thùy dưới phổi trái được chẩn đoán trước mổ là TVCHBS. Trong TVCHBS, trên phim chụp bụng, ít có hơi trong ruột và thường có hình ảnh liên tục của bóng hơi giữa bụng và ngực. Khi nghi ngờ nên chụp lưu thông ruột

có uống thuốc cản quang để xác định chẩn đoán.

Các trường hợp TVCHBS bên phải cần chẩn đoán phân biệt với u phổi nếu trên phim chụp ngực chỉ thấy đám mờ ở đáy phổi phải nhưng không có hình hơi của ruột. Siêu âm phổi và chụp lưu thông ruột là các xét nghiệm giúp ích chẩn đoán.

## VI. ĐIỀU TRỊ

### 1. Chuẩn bị trước mổ

Các bệnh nhân bị TVCHBS có biểu hiện suy hô hấp cần phải được chú ý ngay từ khâu vận chuyển bệnh nhân. Trước khi chuyển cần đặt sông dạ dày để làm giảm không khí ở dạ dày và ruột. Bệnh nhi phải được giữ ấm vì khi hạ thân nhiệt bệnh nhân tiêu thụ nhiều oxy hơn làm cho tình trạng suy hô hấp nặng thêm. Bệnh nhân cần được thở oxy qua sông đặt vào mũi. Bệnh nhân nên được bác sĩ có kinh nghiệm đi kèm và có đủ trang bị đặt nội khí quản khi có suy hô hấp nặng. Cần tránh hô hấp hỗ trợ bằng úp mặt nạ và bóp bóng vì động tác này đẩy thêm không khí vào phần ruột và dạ dày bị thoát vị làm phổi bị ép nặng hơn và do đó suy hô hấp sẽ trầm trọng hơn.

Tại các trung tâm phẫu thuật, trước đây nhiều tác giả coi TVCHBS là một cấp cứu tức thì và chủ trương mổ càng sớm càng tốt nhưng những nghiên cứu gần đây đã cho thấy mổ tức thì có tỷ lệ tử vong cao hơn mổ trì hoãn (9.10).

Trước khi mổ cần tiếp tục hút ngắt quãng sông đặt dạ dày, giữ thân nhiệt, làm các xét nghiệm cần thiết, đặc biệt là xét nghiệm các chất khí trong máu. Nếu bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp nặng cần đặt nội khí quản để hỗ trợ hô hấp. Cần cho bệnh nhân thở máy với áp lực thấp để tránh tràn khí màng phổi do vỡ phế nang. Nếu có nhiễm toan máu cần điều chỉnh bằng thở máy và các thuốc chống toan. Dung dịch bicarbonat ít có giá trị đối với toan hô hấp đặc biệt khi  $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$  vì bệnh nhân không thể tống được  $\text{CO}_2$  ra bằng đường hô hấp vì vậy THAM được coi là có ưu thế đối với các trường hợp này (1).



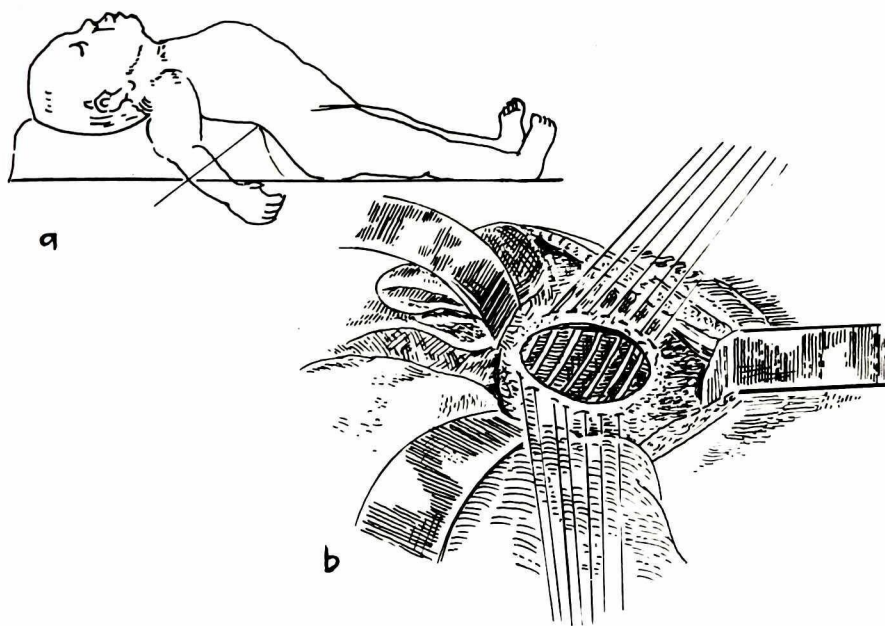
Thời gian hồi sức trước khi mổ tùy thuộc vào từng bệnh nhân, tuy nhiên xu thế hiện nay là mổ muộn sau khi hồi sức tốt, khi mà tăng áp lực phổi chỉ còn ở mức tối thiểu và không còn sự chênh lệch áp lực oxy giữa vùng trước ống động mạch (máu lấy ở động mạch thái dương hoặc động mạch quay) với áp lực ở vùng sau ống động mạch (máu lấy ở động mạch rốn) (11). Những năm gần đây các biện pháp tích cực hơn như lọc máu ngoài cơ thể (ECMO) đã được sử dụng nhằm làm giảm áp lực PaCO<sub>2</sub> và tăng áp lực O<sub>2</sub> trong máu trước mổ (12).

Trong thực tế có nhiều bệnh nhân không đáp ứng với các biện pháp hồi sức, đó là những bệnh nhân có phổi bị giảm sinh nặng. Những bệnh nhân này ít có khả năng sống sót sau mổ. Một số tác giả đã đưa ra các tiêu chuẩn tiên lượng dựa vào các thông số của các chất khí trong máu trước mổ. Boix-Ochoa và nhiều tác giả đã thấy các bệnh nhân có pH < 7,0, PaCO<sub>2</sub> > 60 mmHg và PaO<sub>2</sub> < 50 mmHg có tỉ lệ tử vong rất cao (13).

## 2. Kỹ thuật mổ

Bệnh nhân được đặt sòng hút dạ dày. Gây mê nội khí quản. Nằm ngửa có độn sau lưng ngang mức với cơ hoành (hình 2.25a). Mặc dù có một số tác giả mổ thoát vị cơ hoành bằng đường ngực nhưng hiện nay đa số phẫu thuật viên thích mổ bằng đường bụng. Chúng tôi ưa dùng đường mổ song song với bờ sườn, dưới bờ sườn khoảng 2 cm vì đây là con đường ngắn nhất để tiếp cận cơ hoành và lỗ thoát vị và cũng là con đường tốt nhất để bộc lộ chúng. Dùng tay nhẹ nhàng kéo các thành phần bị thoát vị xuống bụng. Nên mở rộng lỗ thoát vị nếu lỗ thoát vị nhỏ và các tạng thoát vị bị nghẹt quá mức làm khó kéo xuống bụng.

Ruột non kéo xuống có thể tạm thời được để ra ngoài ổ bụng. Cần kiểm tra xem lỗ thoát vị có màng bọc không, nếu có nên cắt bỏ vì để lại màng bọc có thể tích tụ dịch và tạo thành nang nước (14). Tìm bờ hoành sau của lỗ thoát vị. Mép sau thường bị màng phế mạc - phúc mạc che phủ. Cần bóc tách màng này để làm lộ phần cơ cần khâu. Khâu mép trước và mép sau của lỗ thoát vị vào



**Hình 2.25. Kỹ thuật mổ**

a- Tư thế bệnh nhân

b- Kéo thùy gan trái sang phải - khâu lỗ thoát vị một lớp mũi rời.

với nhau bằng các sợi chỉ không tiêu, mũi rời. Nên bắt đầu khâu từ phía cột sống trước. Dùng panh kéo sợi này lên sẽ làm cho khâu các mũi tiếp theo dễ dàng hơn. Về phía sát thành ngực có thể khâu mép trước với thành ngực nếu mép sau bị thiếu sản. Có thể khâu vòng quanh xương sườn để nút buộc chắc chắn hơn. Có thể giải phóng thùy gan trái và kéo sang phải để bộc lộ tốt khoảng mổ (hình 2.25b).

Nếu lỗ khuyết quá rộng có thể dùng vật cơ ở thành bụng trước hoặc vật liệu giả như Marlex để che phủ. Cần chú ý không làm thương tổn lách và nhất là tuyến thượng thận như một số tác giả đã lưu ý (1). Cần kiểm tra kỹ ổ bụng xem có các dị dạng phối hợp không. Phải cắt dây chằng Ladd nếu có tắc tá tràng do dây chằng Ladd. Một số tác giả chủ trương mở thông dạ dày để làm giảm áp lực ổ bụng sau mổ nhưng chúng tôi thấy chỉ cần đặt một ống có kích thước đủ lớn vào dạ dày và đặt lưu cho đến khi ra dịch trong. Những năm trước đây dẫn lưu lồng ngực được khuyến khích (1)

nhưng các nghiên cứu gần đây cho thấy dẫn lưu lồng ngực là không sinh lý và gây ra nhiều hậu quả nghiêm trọng do lác lư trung thất và các hậu quả của nó (9,10,11) vì vậy gần đây chúng tôi không dẫn lưu lồng ngực sau mổ. Trong đa số các trường hợp đều có thể đóng được bụng, tuy nhiên nếu thấy quá căng thì chỉ nên khâu riêng lớp da. Không được bóp bóng làm phồng phổi trong mổ vì có thể gây tràn khí màng phổi do vỡ phế nang.

### *3. Chăm sóc và hồi sức sau mổ*

Sau mổ cần tiếp tục duy trì thân nhiệt, thở máy, nuôi dưỡng tĩnh mạch và theo dõi đều đặn chất khí trong máu. Nhiều bệnh nhân có diễn biến thuận lợi nhất là các trẻ lớn. Một số bệnh nhân có thể diễn biến tốt sau vài giờ hoặc nhiều giờ nhưng đột nhiên xấu đi, tím tái, áp lực oxy giảm, áp lực CO<sub>2</sub> tăng, nhiễm toan máu và xuất hiện shunt phải - trái (1,2). Một số công trình nghiên cứu đã cho hiện tượng này là do các mạch máu của phổi bị co thắt dẫn đến tăng áp lực phổi và cuối cùng dẫn đến shunt phải - trái (1). Cần tiếp tục cho bệnh nhân thở máy với tần suất cao, có thể lên đến 200 l/phút nhưng lại với áp lực thấp (1). Dùng các thuốc cân bằng áp lực giữa hệ thống chủ và phổi hoặc làm cho áp lực ở hệ thống phổi giảm thấp hơn ở hệ thống chủ để ngăn chặn shunt phải - trái. Các thuốc làm giảm sức cản của các mạch máu ở phổi bao gồm priscoline, chlorpromazine, tolazoline (2). Dopamin được sử dụng để làm tăng sức cản của các mạch máu ở hệ thống chủ nhưng không làm tăng sức cản của các mạch máu ở phổi (2).

### *4. Kết quả điều trị*

Tỉ lệ tử vong sau mổ thoát vị cơ hoành phụ thuộc vào thời gian xuất hiện các triệu chứng suy hô hấp. Các bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp nặng ngay sau đẻ có tỉ lệ tử vong cao hơn các bệnh nhân có biểu hiện muộn. Thống kê trên 7 báo cáo với 410 bệnh nhân, Holder thấy trong 213 bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp trong giai đoạn từ 24 - 72 giờ sau đẻ đã có 103 trường hợp tử vong (48,3%), trong số 197 bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp sau 72 giờ thấy tỉ lệ tử vong là 7%

(1).

Tỉ lệ tử vong chung cho TVCHBS được mổ tại Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em Hà Nội là 23,3%, trong đó tỉ lệ tử vong cho các bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp trước 72 giờ là 50% (4).

Breneton chia kết quả điều trị theo nhóm bệnh nhân như sau (4):

Nhóm	Biểu hiện	Sống	Chết	Tỷ lệ tử vong
I	a Không cần hô hấp hỗ trợ trước mổ. Thành phần các chất khí trong máu bình thường	16	0	5%
	b Tim nhưng hết khi hô hấp hỗ trợ. thành phần các chất khí trong máu trở về bình thường	7	1	
II	a Suy hô hấp nặng, không giảm khi hô hấp hỗ trợ, pH < 7,2	3	4	70%
	b Lỗ thoát vị rộng phải dùng vật liệu giả pH máu không đổi khi hô hấp hỗ trợ	2	8	

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Holder TM, Ashcraft. Congenital diaphragmatic hernia. In: Ravith MM Welch KJ, Benson CD, Aberdeen E, Randolph JG. eds Pediatric Surgery Chicago: Saunder company: 1979: 432 – 445.
2. Collins DL. Diaphragmatic hernia. In: Holders TM, Ashcraft KW. eds Pediatric Surgery – Philadelphia: Saunder company 1980: 227 – 239.
3. Borde J. Ensel J. Hernie et e'ventrations diaphragmatiques. Encycl. Méd chir, Paris Pédiatrie, 9 – 1974, 4018 A – 10.
4. Nguyễn Thanh Liêm. Chẩn đoán và điều trị thoát vị cơ hoành bẩm sinh. Y học thực hành số kỹ yếu công trình Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em: 1995: 212 – 215.



5. Johnson DG, Deaner RM, Koop CE, Diaphragmatic hernia in Infancy: Factors affecting the mortality rate. *Surgery* 1967; 62: 1082 - 86.
6. Butler N, Claireaux AR. Congenital diaphragmatic hernia as a cause of Perinatal mortality. *Lancet* 1962, 1: 659 - 664.
7. Harrison MR, de Lorimier AA, Congenital diaphragmatic hernia. *Surg clin North Am* 1981, 61. 1023 - 61.
8. Kent GM, Olley PM, Creighton RE et al. Hemodynamic and pulmonary changes following diaphragmatic hernia in fetal lambs. *Surg* 1972, 72. 427 - 432
9. Brereton RJ, Kumar D, Spit L - Diaphragmatic hernia in neonate *Kinderchir* 1985, 40. 75 - 79
10. Schmitt M, Pierre E, Prevot J et al. Les hernies diaphragmatiques congénitales. Diagnostic anténatal - Drainage thoracique. Ventilation à haute fréquence. *Chir Pediatr* 1985, 26. 8-12.
11. Wung JT, Sahni R, Moffitt ST, Lipsit ZE, Stolar CJH, Congenital diaphragmatic hernia. Survival treated with very delayed surgery spontaneous respiration, no chest tube. *J Pediatr Surg* 1995, 30 406 409
12. Price MR, Galantowic ZME, Stolar CJH. Congenital diaphragmatic hernia. Extracorporeal membrane oxygenation and death. Aspectrum of etiologies. *J pediatr surg* 1991, 26 1023 - 27.
13. Boix - Ochoa J, Peguero G, Seijo G et al. Acid - base balance and blood gases in prognosis and therapy of congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 1974, 9: 49 - 54
14. Kenigsberg K, Cwinn JL, The retained sac in repair of posterolateral diaphragmatic hernia in the newborn. *Surgery* 1965, 57. 894 - 98.



## 7. Dị tật hậu môn - trực tràng

### I. LỊCH SỬ

Dị tật hậu môn trực tràng (DTHMTT) là một trong các bệnh có lịch sử dài nhất trong lịch sử y học.

Ghi nhận sớm nhất về bệnh này mà ngày nay còn tìm thấy được là từ năm 1600 trước công nguyên (1).

Paul of Aegina là người đầu tiên giới thiệu kỹ thuật mổ chữa DTHMTT vào thế kỷ thứ VII:

"Ở trẻ sơ sinh đôi khi hậu môn bị bịt kín bởi một màng mỏng, nếu có thể được thì dùng ngón tay phá vỡ màng này, nếu không được thì dùng dao để rạch và sau đó bôi rượu lên vết thương" (Trích dẫn bởi Devrees) (2).

Năm 1835 được coi là một mốc quan trọng khi Amussat giới thiệu kỹ thuật tạo hình hậu môn bằng đường sau trực tràng để điều trị DTHMTT (3).

Để điều trị DTHMTT loại cao, năm 1948, Rhoads và cộng sự đã giới thiệu kỹ thuật mổ bằng đường bụng và tăng sinh môn phối hợp (4). Năm 1951, Denis Browne giới thiệu kỹ thuật "cut back" bằng rạch nếp da ra phía sau để điều trị hậu môn nắp (5).

Con đường mổ đi qua giữa xương cùng và xương cụt được Stephens báo cáo năm 1953 (6). Những năm tiếp theo nhiều kỹ thuật mới đã được tiếp tục báo cáo như của Rehbein (1959), của Kiesewetter (1967), của Mollard (1978) (7,8). Năm 1982, De Vries và Penã nghiên cứu kỹ thuật mổ bằng đường sau trực tràng gần giống với con đường của Amussat nhưng có nhiều ứng dụng mới (2). Năm 1988, Nguyễn Xuân Thụ và Nguyễn Thanh Liêm giới thiệu kỹ thuật mổ bằng đường sau trực tràng trước xương cùng (9).

## II. MỘT SỐ YẾU TỐ GIẢI PHẪU CÓ LIÊN QUAN ĐẾN PHẪU THUẬT ĐIỀU TRỊ DTHMTT

### 1. Mối liên quan của hậu môn và trực tràng với các cơ quan lân cận

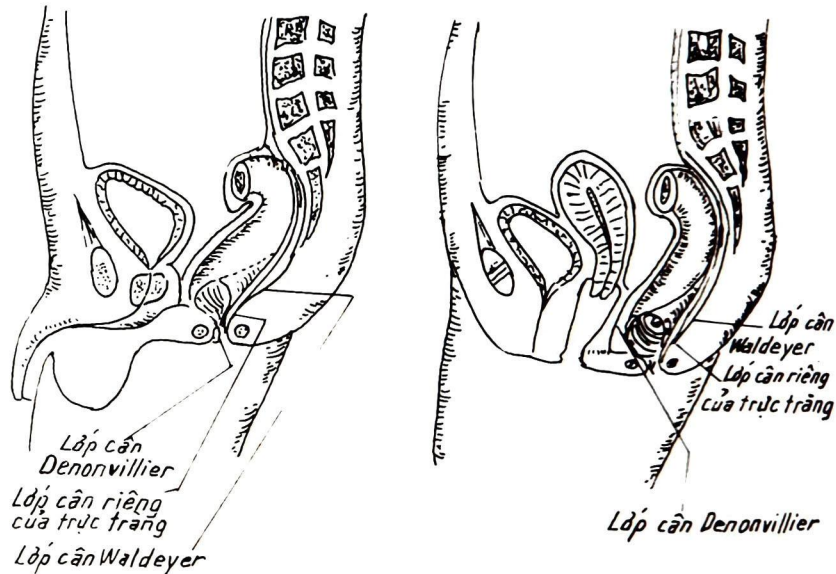
#### ● *Phía trước*

Phần có phúc mạc che phủ, trực tràng liên quan với mặt sau bàng quang và ống dẫn tinh (ở con trai), hoặc với tử cung (ở con gái).

Phần không có phúc mạc che phủ, trực tràng liên quan với phần sau dưới bàng quang, cổ bàng quang, cân tiến liệt – trực tràng, ống dẫn tinh, túi tinh, tiến liệt tuyến và niệu đạo (con trai) hoặc với cân âm đạo – trực tràng và thành sau âm đạo (con gái) (1)) (hình 2.26).

● *Phía sau*, trực tràng liên quan với lớp cân Waldeyer, là một phần của cân che phủ thành tiểu khung vùng mặt trước xương cùng và xương cụt (hình 2.26) (11).

● *Mặt bên*, trực tràng liên quan với bó mạch chậu trong, với niệu quản và thần kinh bịt (phần có phúc mạc che phủ), với động mạch trực tràng giữa, cơ nâng hậu môn và cơ thắt ngoài hậu môn (phần dưới phúc mạc) (10).



Hình 2.26. Mối liên quan của trực tràng với các cơ quan lân cận.

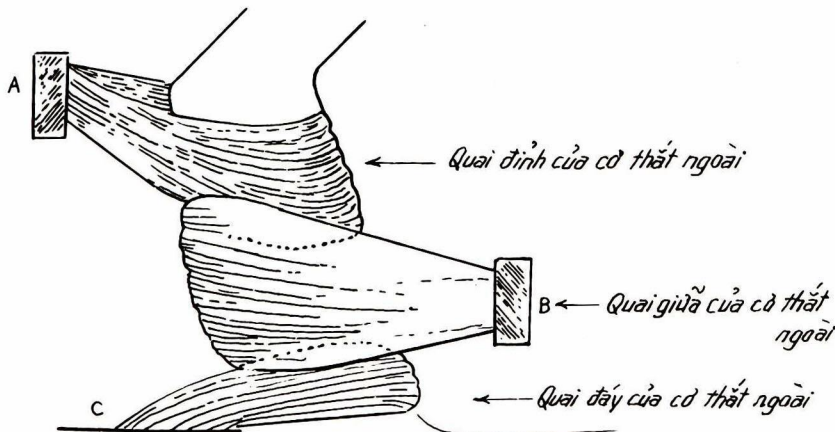
## 2. Hệ thống cơ thắt hậu môn

*Cơ thắt trong* (cơ tròn trong) là phần dày lên ở cuối lớp cơ vòng của thành trực tràng, đầu dưới cách lỗ hậu môn 0,6 – 0,8 cm, dày khoảng 0,6 – 0,8 cm, dài 3 – 5 cm (12).

*Cơ thắt ngoài*. Quan niệm gần đây về cơ thắt ngoài có khác với các quan niệm kinh điển. Bằng nghiên cứu đại thể và vi thể, Shafik (1975) cho rằng cơ thắt ngoài gồm có 3 phần, mỗi phần có hình dáng như chữ U, hướng đi ngược chiều nhau: phần đỉnh là cơ mu trực tràng và phần sâu của cơ thắt ngoài, bám vào mặt sau xương mu, ôm lấy hai mặt bên và phía sau trực tràng, phần giữa ôm lấy mặt trước ống hậu môn và chạy ra sau bám vào đỉnh xương cụt, phần đáy bao quanh mặt bên và phần sau dưới của ống hậu môn mặt trước bám vào nút thắt trung tâm (hình 2.27) (13)

### III. CÁC YẾU TỐ THAM GIA KIỂM SOÁT ĐẠI TIỆN

Khả năng đi đại tiện tự chủ là khả năng giữ lại các chất trong lòng đại tràng cho đến khi có điều kiện thải các chất này ra ngoài thuận lợi. Có nhiều yếu tố tham gia vào cơ chế kiểm soát đại tiện (14):



Hình 2.27. Cấu tạo cơ thắt ngoài theo Shafik.

A- Xương mu; B - Đỉnh xương cụt; C- Mặt trước của nút thắt trung tâm.

- *Trực tràng*: Trực tràng là nơi chứa đựng phân và cũng là nơi tiếp nhận các cảm giác của cung phản xạ trực tràng cơ thắt, do đó một số tác giả cho rằng muốn có được khả năng đi đại tiện tự chủ cần có ít nhất 6 cm đoạn cuối trực tràng còn nguyên vẹn.
- *Cơ thắt trong hậu môn*: Cơ thắt trong hậu môn tham gia vào cơ chế kiểm soát đại tiện bằng cách luôn đóng ống hậu môn.
- *Cơ thắt ngoài hậu môn*: Các cơ này có tác dụng đóng kín ống hậu môn vì vậy là yếu tố quan trọng nhất trong cơ chế kiểm soát đại tiện. Khi ngủ, cơ thắt ngoài cơ thắt theo phản xạ. Khi các chất trong lòng ruột được đẩy tới trực tràng, nếu áp lực trong lòng trực tràng cao hơn áp lực của cơ thắt ngoài sẽ làm cho cơ thể nhận biết được sự cần thiết phải đi đại tiện.
- *Thần kinh*: Chi phối động tác đại tiện bao gồm hệ thống tiếp nhận và dẫn truyền cảm giác ở vùng hậu môn trực tràng về vỏ não và hệ thống vận động cơ thắt ngoài và cơ thắt trong hậu môn.

#### IV. SỰ HÌNH THÀNH VÀ PHÁT TRIỂN CỦA HẬU MÔN, TRỰC TRÀNG TRONG THỜI KỲ PHÔI THAI

Quá trình hình thành và phát triển của hậu môn - trực tràng gắn liền với quá trình phân chia ổ nhóp gồm ổ nhóp trong và ổ nhóp ngoài (6).

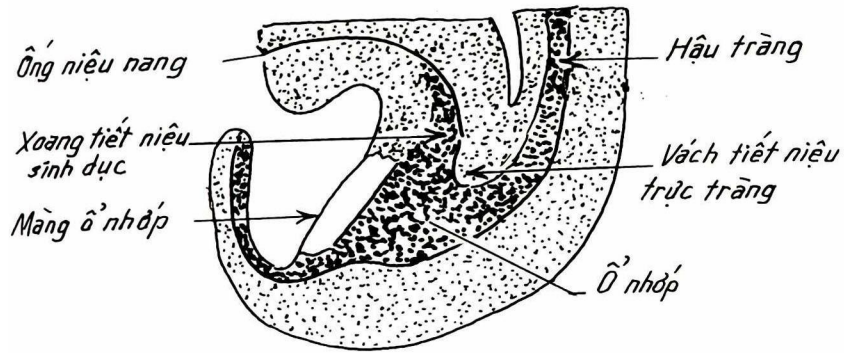
##### QUÁ TRÌNH PHÂN CHIA Ổ NHÓP TRONG.

Khi phôi được 4 mm (tuần lễ thứ 4), hậu tràng và xoang tiết niệu sinh dục đều có một phần nằm trong một khoang chung gọi là ổ nhóp (hình 2.28). Đây là phần ổ nhóp trong phân cách với ổ nhóp ngoài bởi màng ổ nhóp.

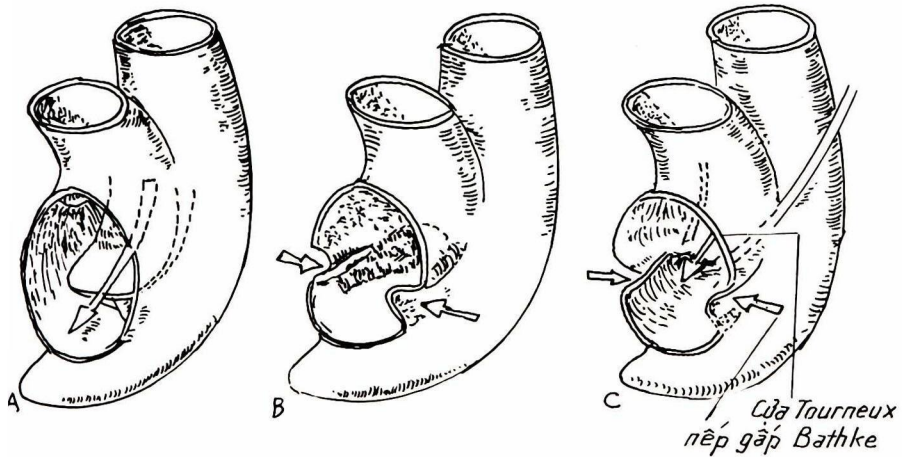
Quá trình phân chia ổ nhóp trong bắt đầu khi phôi được 4 mm (tuần lễ thứ 4) và kết thúc khi phôi được 16 mm (tuần lễ thứ 7) do hai cơ chế:

- Sự phát triển xuống phía dưới của cửa Tourneux. Cửa này là





Hình 2.28. Ổ nhót



Hình 2.29. Quá trình phân chia ổ nhót

một nếp gấp hình lưới liềm nằm giữa niệu nang (allantois) và hậu tràng (hindgut) nằm ở phía đầu ổ nhóp. Cựa Tourneux phát triển dần từ trên xuống dưới cho đến khi gặp màng ổ nhóp.

- Sự phát triển và hòa vào nhau ở đường giữa của hai nếp gấp bên được gọi là nếp gấp Rathes (hình 2.29).

Khi cựa Tourneux tiến đến màng ổ nhóp và hai nếp gấp Rathes gặp nhau ở đường giữa thì quá trình phân chia ổ nhóp trong kết thúc, xoang tiết niệu được ngăn cách với hậu tràng bởi vách tiết niệu - trực tràng (6).

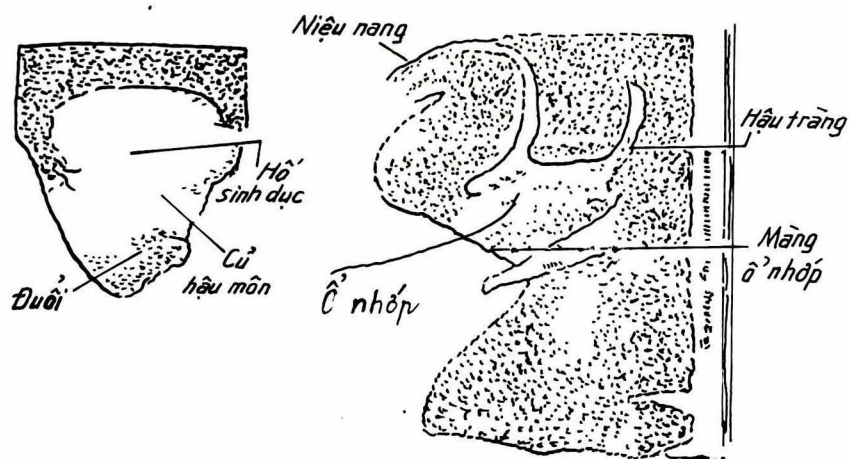
#### QUÁ TRÌNH PHÂN CHIA Ổ NHÓP NGOÀI

Khi phôi được 8 mm, bờ bao quanh mặt ngoài của màng ổ nhóp dấy lên hình thành một tổ chức gọi là hố sinh dục. Khi vách tiết niệu - trực tràng tiến đến ổ nhóp thì màng này tan biến đi; ổ nhóp trong thông với hố sinh dục bởi lỗ ổ nhóp. Lỗ ổ nhóp và hố sinh dục tạo nên ổ nhóp ngoài (hình 2.30) (15). Quá trình phân chia ổ nhóp ngoài là quá trình hình thành vách tiết niệu-hậu môn. Phần sâu của vách tiết niệu hậu môn là do vách tiết niệu-trực tràng tiếp tục phát triển xuống phía dưới, phần nông là do các nếp sinh dục di chuyển vào trong và trùm lên nhau.

Khi phôi được 16 mm đến 50 mm, một ụ trung tâm được hình thành do vách tiết niệu - trực tràng phát triển xuống phía dưới, đó là tầng sinh môn nguyên thủy, tách lỗ của xoang tiết niệu sinh dục khỏi lỗ hậu môn. Khi vách tiết niệu - hậu môn được hình thành xong cũng là lúc quá trình phân chia ổ nhóp kết thúc, hậu môn và trực tràng đã được hình thành (6).

#### NHỮNG BẤT THƯỜNG TRONG QUÁ TRÌNH HÌNH THÀNH HẬU MÔN TRỰC TRÀNG VÀ HẬU QUA.

Các dị tật của hậu môn và trực tràng là do những bất thường trong quá trình phân chia ổ nhóp trong và ổ nhóp ngoài. Các dị tật này được giải thích tóm tắt qua bảng 1 (6):



Hình 2.30. Phôi ở giai đoạn 12 cm và 14 cm.

**Bảng 1. Nguyên nhân và các hình thái dị tật hậu môn trực tràng**

Giới	Nguyên nhân	Kiểu dị tật
Nam	Khuyết tật cựa Tourneux	Teo hậu môn – trực tràng, rò trực tràng – bàng quang
	Khuyết tật nếp gấp Rather	Teo hậu môn trực tràng, rò trực tràng – niệu đạo sau
	Khuyết tật ụ tầng sinh môn và nếp sinh dục	Teo hậu môn, rò trực tràng-hành niệu đạo
Nữ	Khuyết tật cựa Tourneux	Teo hậu môn trực tràng, rò trực tràng – bàng quang
	Khuyết tật nếp gấp Rather	Teo hậu môn – trực tràng, rò trực tràng ổ nhóp, rò trực tràng – âm đạo, teo hậu môn, rò trực tràng tiến đình
	Khuyết tật ụ tầng sinh môn và các nếp sinh dục trong	Hậu môn tầng sinh môn trước, hậu môn âm hộ
Cả hai giới	Màng ổ nhóp không thủng hoặc thủng không hoàn toàn	Hậu môn màng hoặc hẹp hậu môn màng
	Khuyết tật hình thành hốc hậu môn	Teo hậu môn
	Khuyết tật nếp sinh dục ngoài	Hậu môn nắp
	Tai biến mạch máu nuôi trực tràng	Teo trực tràng

## V. PHÂN LOẠI DỊ TẬT HẬU MÔN TRỰC TRÀNG

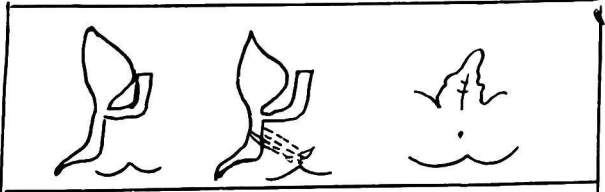
Từ trước tới nay có nhiều phương pháp phân loại DTHMTT. Trước đây, phân loại của Ladd và Gross (1934) đã từng được sử dụng rộng rãi (16). Các tác giả này chia DTHMTT thành 4 loại như sau:

- Loại I: Hẹp hậu môn và hẹp hậu môn màng.
- Loại II: Hậu môn màng.
- Loại III: Hậu môn bịt kín, trực tràng teo thành túi cùng đổ vào bàng quang, âm đạo hoặc tầng sinh môn.
- Loại IV: Teo trực tràng.

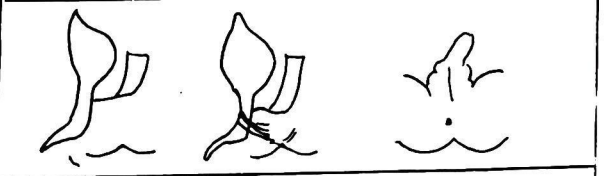
Phân loại của Ladd và Gross đơn giản, dễ áp dụng nhưng không bao gồm hết được tất cả thể loại DTHMTT và không có tác dụng

**LOẠI CAO.**

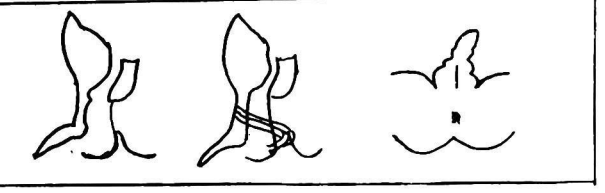
Teo hậu môn trực tràng  
rò trực tràng niệu đạo  
tiền liệt tuyến.



Teo hậu môn trực tràng  
không có rò

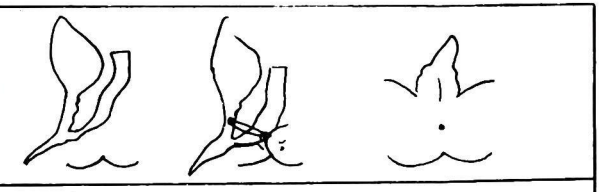


Teo trực tràng

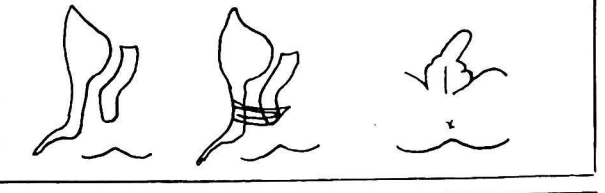


**LOẠI TRUNG GIAN.**

Rò trực tràng hành niệu đạo

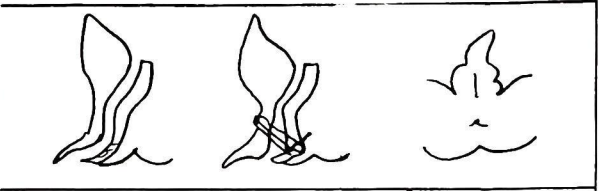


Teo hậu môn không có rò

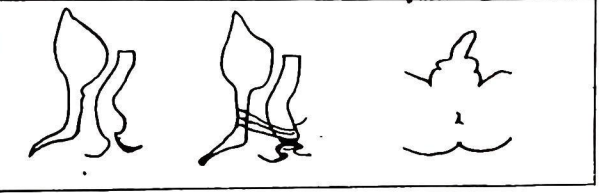


**LOẠI THẤP.**

Rò hậu môn da (hậu  
môn nắp)



Hẹp hậu môn

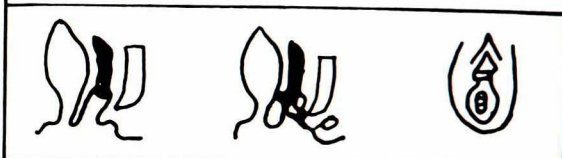


**Hình 2.31.** Dị tật hậu môn - trực tràng ở con trai

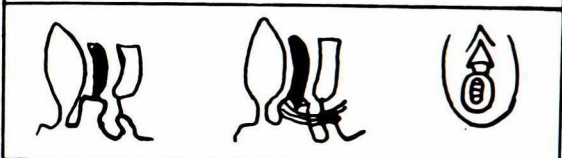
LOẠI CAO.  
Teo hậu môn trực tràng  
rò trực tràng âm đạo



Teo hậu môn trực tràng  
không có rò

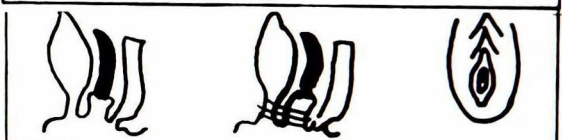


Teo trực tràng

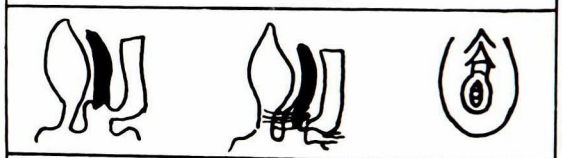


LOẠI TRUNG GIAN.

Rò trực tràng tiền đình



Rò trực tràng âm đạo thấp



Teo hậu môn không có rò

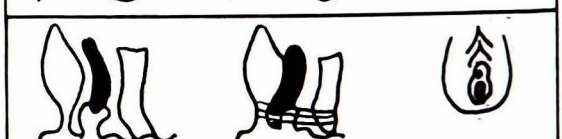


LOẠI THẤP.

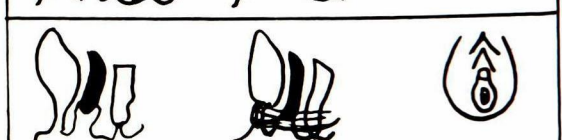
Rò hậu môn tiền đình



Rò hậu môn da (hậu  
môn nắp)



Hẹp hậu môn  
CÒN Ở NHỚP



Hình 2.32. Dị tật hậu môn  
trực tràng ở con gái



hướng dẫn điều trị. Dựa vào các kết quả nghiên cứu giải phẫu vùng hậu môn và tương quan giữa túi cùng – trực tràng với vòng đai cơ mu trực tràng, một phân loại quốc tế về DTHMTT đã được giới thiệu tại Melbourne, Úc năm 1970 (17). Phân loại quốc tế ở Melbourne chia DTHMTT thành 3 loại (thấp, trung gian và cao). Phân loại này đã từng được sử dụng rất rộng rãi nhưng do việc phân loại quá chi tiết, phức tạp nên khó sử dụng. Năm 1986, một phân loại quốc tế mới về DTHMTT lại được giới thiệu tại Hội nghị phẫu thuật Nhi thế giới ở Wingspred (Mỹ) (18).

Phân loại này cũng chia DTHMTT thành 4 loại (cao, trung gian, thấp và các loại hiếm gặp), riêng ở con gái có thêm loại còn ở nhóp (xem hình 2.31 và 2.32).

## VI. CÁC TÌNH HUỐNG LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN

### 1. Các bệnh nhân có hậu môn bình thường

Tình huống này bao gồm các bệnh nhân có hậu môn bình thường cả về hình dáng bề ngoài và kích thước nhưng có các biểu hiện của một hội chứng tắc ruột thấp như nôn ra dịch xanh, bụng trướng, không là phân su. Cần thăm trực tràng bằng ngón tay út một cách hệ thống. Bằng cảm giác của đầu ngón tay có thể xác định được teo trực tràng nếu thấy ống hậu môn kết thúc bằng một túi cùng tịt. Có thể nghĩ đến một trường hợp hậu môn màng nếu ống hậu môn bị bịt kín bởi một màng mỏng căng phồng lên mỗi khi bệnh nhân khóc và qua đó có thể thấy màu sắc của phân su. Nếu phía ngoài lỗ hậu môn bình thường nhưng phía trong nhỏ hẹp, bệnh nhân vẫn có phân su thì có thể là trường hợp hẹp hậu môn – trực tràng. Cần chụp đại tràng và trực tràng có cản quang để xác định.

### 2. Các bệnh nhân không có hậu môn hoặc hậu môn bất thường

Ở CON TRAI.

Các bệnh nhân trong nhóm này có thể có lỗ rò từ hậu môn ra tầng sinh môn hoặc không. Nếu lỗ rò lớn có kích thước gần bằng lỗ hậu môn bình thường nhưng đổ ra phía trước vị trí bình thường của

hậu môn là dị tật hậu môn tăng sinh môn trước. Nếu lỗ rò bé là các trường hợp hậu môn nắp không hoàn toàn. Lỗ rò nhiều khi rất bé vì vậy cần khám kỹ để không bỏ sót. Cần quan sát kỹ đường phân giữa từ vết tích hậu môn cho đến dương vật. Những lỗ rò nhỏ có thể bịt kín bởi phân su nhưng từ vị trí lỗ rò đến vết tích hậu môn thường được che phủ bởi một màng trắng bóng, phía dưới có thể nhìn thấy màu đen của phân su.

Nếu bệnh nhân không có lỗ rò ở tầng sinh môn, cần kiểm tra xem bệnh nhân có đái ra phân su không. Đái ra phân su là có rò trực tràng - bàng quang hoặc rò trực tràng - niệu đạo. Bệnh nhân có thể bị dị tật teo hậu môn, rò trực tràng - hành niệu đạo (loại trung gian) hoặc teo hậu môn - trực tràng, rò trực tràng - niệu đạo sau hoặc rò trực tràng - bàng quang (loại cao).

Đối với các trường hợp này không cần thiết phải làm thêm các thăm dò chẩn đoán khác. Tuy nhiên nhiều trường hợp có rò trực tràng - niệu đạo hoặc rò trực tràng - bàng quang không đái ra phân su vì các lỗ rò bé bị phân su làm bít tắc.

Không đái ra phân su còn có thể là dị tật hậu môn nắp hoàn toàn (loại thấp), teo hậu môn không có rò (loại trung gian) hoặc teo hậu môn - trực tràng không có rò (loại cao). Cần cố gắng xác định loại dị tật để quyết định kỹ thuật mổ, có thể dựa vào:

*Khám xét tầng sinh môn.* Vết tích hậu môn được hình thành rõ, lõm sâu, hoặc căng phồng lên khi khóc thường là loại thấp, ngược lại vết tích hậu môn phẳng không thay đổi khi khóc thường là loại cao.

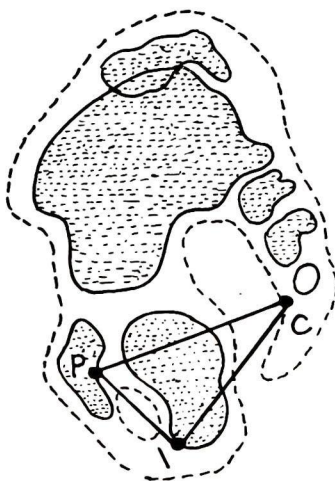
*Chụp X quang.* Mặc dù các phương pháp thăm dò bằng hình ảnh hiện đại như siêu âm, chụp vi tính cắt lớp, chụp cộng hưởng từ đã được sử dụng trong chẩn đoán DTHMTT nhưng chụp X quang thông thường vẫn chiếm một vị trí quan trọng trong điều kiện nước ta hiện nay.

Năm 1930, Wangenstein và Rice giới thiệu kỹ thuật chụp bụng không chuẩn bị tư thế nghiêng, giữ bệnh nhân ở vị trí đầu dốc ngược gối gập, mông nhô cao, đánh dấu kim loại ở tầng sinh môn. Cần

chụp phim sau khi bệnh nhân sinh 6 – 12 giờ để cho hơi đủ xuống đến trực tràng. Nếu bóng trực tràng không dẫn hoặc ở cao, cần chụp lại một phim sau 6 giờ.

Nếu bệnh nhân có khoảng cách từ vết tích hậu môn đến bóng hơi ở túi cùng trực tràng dài hơn 2 cm là có dị tật loại cao, nếu khoảng cách ngắn hơn 2 cm là loại thấp (7). Kelly và Stephens phân loại dị tật loại cao và loại thấp dựa vào tương quan của bóng cùng trực tràng với đường mu – cụt (đường PC). Đường mu trực tràng là đường nối mặt sau xương mu với phần thấp nhất của xương cùng. Hai điểm này nối với điểm thấp nhất của xương chậu (điểm I) tạo thành một tam giác. Nếu bóng trực tràng kết thúc trên đường mu – cụt là dị tật loại cao, nếu bóng trực tràng nằm trong tam giác PCI là loại trung gian, nếu bóng trực tràng nằm dưới điểm I là loại thấp (6,8) (hình 2.33). Tuy nhiên trên phim chụp không chuẩn bị vẫn có thể nhầm loại thấp với loại cao và ngược lại, có thể là dị tật loại thấp nhưng do bóng trực tràng lấp đầy phân su nên ngăn cản hơi xuống phần thấp nhất do đó trên phim chụp thấy bóng trực tràng kết thúc ở trên đường PC. Để chính xác hơn có thể chụp phim có

**Hình 2.33.**  
Đường mu  
cụt (PC)  
và tam  
giác PCI.



bơm thuốc vào túi cùng trực tràng bằng kim chọc qua vết tích hậu môn.

Ở CON GÁI

Đa số DTHMTT ở con gái đều có lỗ rò, vì vậy cần phải khám kỹ tầng sinh môn.

- Nếu vùng tầng sinh môn chỉ có một lỗ duy nhất qua đó thấy cả nước tiểu và phân su cùng thoát ra, không có lỗ âm đạo, là trường hợp dị tật còn ở nhóp.
- Nếu bệnh nhân có lỗ âm đạo và niệu đạo riêng, phân su rò ra từ âm đạo, phía trong màng trinh là các trường hợp teo hậu môn rò trực tràng - âm đạo thấp hoặc teo hậu môn, rò trực tràng - âm đạo cao.
- Lỗ rò nằm ở vị trí gặp nhau của hai môi sinh dục bé, ngoài màng trinh, là các trường hợp teo hậu môn, rò trực tràng tiến đình.
- Lỗ rò ở vị trí gặp nhau của hai môi sinh dục lớn là rò hậu môn-âm hộ, nếu lỗ rò có kích thước lớn tương đương kích thước lỗ hậu môn là hậu môn - âm hộ.  
Trong các trường hợp rò trực tràng tiến đình, rò hậu môn - âm hộ, chụp bóng trực tràng có bơm thuốc cản quang qua ống đặt vào lỗ rò sẽ cho phép xác định chính xác được thương tổn.
- Lỗ rò ở tầng sinh môn dưới vị trí âm hộ là hậu môn nắp không hoàn toàn (lỗ rò bé) hoặc rò hậu môn - tầng sinh môn trước (lỗ rò lớn).

Cũng như đối với trẻ trai, cần phải kết hợp chụp X quang cho các bé gái nghi DTHMTT không có lỗ rò.

Nói chung chẩn đoán các thể loại DTHMTT trước khi mổ chỉ là tương đối, chẩn đoán chính xác phải dựa vào quan sát thương tổn trong mổ.

### 3. Chẩn đoán các dị dạng phối hợp

*Các dị tật đường tiết niệu*

DTHMTT có thể phối hợp với các dị tật tiết niệu như lỗ đài lệch

thấp, luồng trào ngược bàng quang - niệu quản, phình niệu quản v.v... DTHMTT loại cao có tỉ lệ dị tật tiết niệu phối hợp cao hơn. Thống kê của các tác giả Mỹ cho thấy tỉ lệ dị tật tiết niệu phối hợp là 28% (7). Vì vậy cần phải làm các xét nghiệm như chụp đường tiết niệu có bơm thuốc cản quang tĩnh mạch (UIV), chụp bàng quang trong khi dái hoặc siêu âm hệ thống tiết niệu để chẩn đoán và điều trị sớm các dị tật phối hợp.

#### *Các dị tật đường tiêu hóa*

DTHMTT có thể kết hợp với các dị tật khác của đường tiêu hóa như teo thực quản, teo ruột non, dị dạng quay ruột hoặc với dị dạng vô hạch đại tràng. Cần phải loại trừ teo thực quản bằng đặt một ống vào dạ dày được theo dõi dưới màn huỳnh quang.

#### *Các dị tật tim mạch*

Dị dạng tim mạch có thể kết hợp với DTHMTT; thống kê của Kiesewetter cho thấy tỉ lệ dị tật tim mạch kết hợp là 7% (7).

#### *Các dị tật khác*

Hai dị tật khác hay kết hợp với DTHMTT là bệnh Down và dị tật của xương cụt. Cần phải xem xét tình trạng của xương cụt cẩn thận vì dị tật xương cụt phối hợp thường làm cho chức năng đại tiện sau mổ xấu hơn.

## VII. ĐIỀU TRỊ

Mục đích của điều trị các DTHMTT không phải chỉ là cứu sống bệnh nhân mà chủ yếu là tạo ra một hậu môn ở vị trí lẽ ra phải có và đảm bảo cho bệnh nhân có được khả năng đi đại tiện bình thường sau mổ. Muốn đạt được mục đích này cần phải bảo vệ và sử dụng được tối đa các yếu tố tham gia vào cơ chế đại tiện tự chủ như cơ thắt ngoài, cơ thắt trong, bóng trực tràng và hệ thống thần kinh. Cần phải chọn các kỹ thuật mổ phù hợp cho từng loại thương tổn.

### *1. Dị tật hậu môn trực tràng loại cao và loại trung gian*

Đối với các DTHMTT loại cao và loại trung gian, chúng tôi tiến hành phẫu thuật theo 3 thì:



Thì 1: Làm hậu môn nhân tạo

Thì 2: Mổ hạ bóng trực tràng và tạo hình hậu môn

Thì 3: Đóng hậu môn nhân tạo

#### KỸ THUẬT LÀM HẬU MÔN NHÂN TẠO (HMNT)

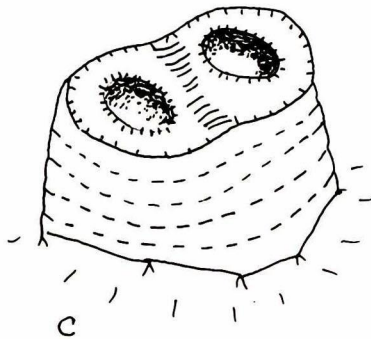
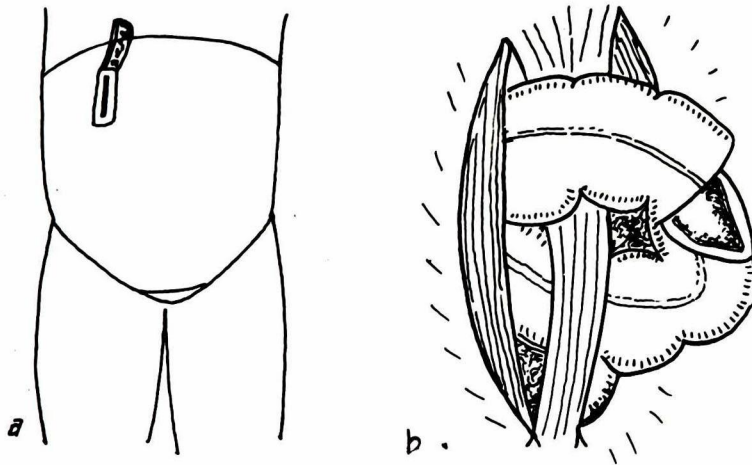
Trước khi tiến hành làm HMNT cần chú ý bồi phụ nước, điện giải, giữ thân nhiệt. Bệnh nhân được gây mê nội khí quản hoặc gây tê tại chỗ nếu toàn trạng xấu. Bệnh nhân nằm ngửa. Vị trí làm HMNT có thể ở hố chậu trái cho DTHMTT loại trung gian hoặc ở hạ sườn phải cho DTHMTT loại cao.

Rạch da theo hình chữ nhật dài khoảng 2 cm, dưới sườn phải 2 cm. Bóc tách lật vạt da lên trên (hình 2.34a), tiếp tục mở cân cơ phúc mạc theo chiều dọc vào ổ bụng. Tìm đại tràng ngang, luồn sông qua mạc treo đưa ra ngoài (lấy mạc nối lớn làm mốc). Khâu đính quai đi và quai tới của đại tràng ngang ở hai phía với nhau bằng 3 mũi chỉ soae 5%. Khâu thanh cơ của đại tràng vào cân cơ và phúc mạc. Luồn vạt da qua lỗ mạc treo, khâu cố định vào vị trí cũ (hình 2.34b). Mở đại tràng theo chiều ngang, nửa chu vi phía bờ tự do, khâu lộn toàn bộ thành đại tràng với da xung quanh (hình 2.34c). Bôi mỡ kháng sinh quanh HMNT. Kỹ thuật này đơn giản vì dùng vạt da thay cho ống sông hoặc đĩa thủy tinh làm tựa, đại tràng được mở ngay nên áp lực trong đường tiêu hóa giảm xuống làm cho cơ hoành không bị chèn ép sau mổ do ruột chướng hơi.

#### KỸ THUẬT MỔ HẠ BÓNG TRỰC TRÀNG BẰNG ĐƯỜNG SAU TRỰC TRÀNG

Trước khi mổ cần chụp bóng trực tràng thẳng và nghiêng có bơm thuốc cản quang qua sông đặt vào đầu dưới HMNT để xem xét lại mối tương quan của bóng trực tràng với đường PC và phát hiện các đường rò. Tuổi mổ tốt nhất là khoảng 6 tháng tuổi. Bệnh nhân được đặt sông niệu đạo, gây mê nội khí quản rồi đặt nằm sấp như hình con ếch đang ngồi (hình 2.35).

Cắt một mảnh da ở vết tích hậu môn đường kính khoảng 2 cm. Rạch da từ đỉnh xương cụt đến vết tích hậu môn, phía trên kéo dài theo mặt sau xương cụt khoảng 2 cm. Khi thấy tổ chức cơ thì ngừng

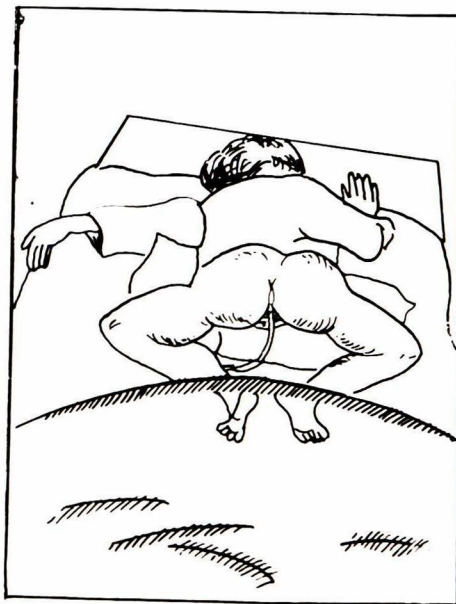


**Hình 2.34.** Kỹ thuật làm hậu môn nhân tạo

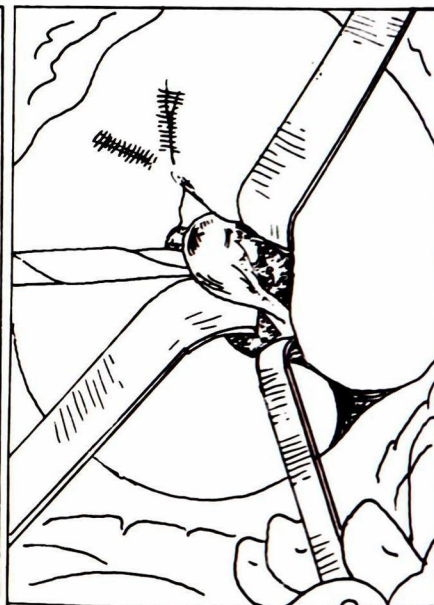
- a- Rạch vạt da hình chữ nhật và kéo lên trên
- b- Luồn vạt da qua mạc treo khâu vào phía đối diện
- c- Khâu lộn toàn bộ thành đại tràng với da

đường rạch. Dùng kim phẫu tích tách đúng theo đường giữa để mở rộng khoảng mổ. Tìm và kéo cơ mu trực tràng xuống dưới, dùng 2 van Farabop banh rộng khoảng mổ. Cắt dây chằng hậu môn cut. Thường nhìn thấy rõ bóng trực tràng sau khi kéo cơ mu trực tràng xuống dưới. Bóc tách bóng trực tràng khỏi niệu đạo (ở con trai) hoặc âm đạo (ở con gái). Luồn sòng cao su để kéo bóng trực tràng ra sau (hình 2.36). Cắt rời bóng trực tràng khỏi phần tận cùng khoảng 1 cm. Nếu có lỗ rò trực tràng - niệu đạo (con trai), lột bỏ hết niêm mạc của mòm cùng hoặc đốt bằng dao điện, khâu lỗ rò bằng chỉ tiêu mũi rời. Nếu là rò trực tràng - âm đạo (con gái) thì cắt hết mòm cùng đến sát thành âm đạo rồi khâu âm đạo. Cắt bỏ hết phần tận cùng nếu không thấy lỗ rò. Tiến hành giải phóng bóng trực tràng. Dùng ngón tay trở tách bóng trực tràng khỏi mặt trước xương cùng và xương cụt. Đốt và cắt các dây chằng ở thành bên trực tràng. Phía trước tiếp tục tách trực tràng khỏi niệu đạo (con trai) hoặc âm đạo (con gái).

Từ khoảng mổ phía trên và từ vết tích hậu môn tạo một đường



Hình 2.35. Tư thế bệnh nhân



Hình 2.36. Tách trực tràng  
khỏi niệu đạo

hầm đi qua trung tâm của cơ thất đủ qua lọt nong hậu môn số 16. Kéo bóng trực tràng qua đường hầm xuống vết tích hậu môn. Khâu thanh cơ của bóng trực tràng vào xung quanh cơ thất. Khâu niêm mạc của bóng trực tràng vào da xung quanh hậu môn. Khâu cố định bóng trực tràng vào bờ trên cơ mu trực tràng. Đóng vết mổ.

Nếu bằng đường sau trực tràng không tìm thấy bóng trực tràng thì tiến hành tạo đường hầm qua cơ thất, đặt một sông qua đường hầm để đánh dấu. Chuyển cho bệnh nhân nằm ngửa, kết hợp với mổ bụng để tìm và giải phóng bóng trực tràng. Kéo bóng trực tràng bằng sông đã đặt vào tiểu khung qua trung tâm cơ thất xuống vết tích hậu môn để tạo hình hậu môn như đã mô tả ở trên.

#### MỘT SỐ HÌNH HƯỚNG ĐẶC BIỆT

*Teo trực tràng:* Sau khi tìm thấy dấu trên bóng trực tràng, tìm dấu dưới của trực tràng. Giải phóng hai đầu trực tràng rồi mở hai đầu và nối với nhau tận - tận hai lớp.

*Hẹp hậu môn - trực tràng:* Sau khi bộc lộ được trực tràng, tiến hành cắt bỏ đoạn hẹp và nối trực tràng với ống hậu môn tận - tận.

*Các thể teo hậu môn - trực tràng có kèm rò trực tràng - bàng quang, rò trực tràng - tử cung, rò trực tràng - ổ nhóp cao.*

Những thể này không thể mổ đơn thuần bằng đường sau trực tràng mà phải kết hợp với mổ đường bụng hoặc chỉ mổ đường bụng đơn thuần nếu chẩn đoán được trước mổ. *Kỹ thuật mổ đường bụng* như sau:

Bệnh nhân được gây mê nội khí quản, đặt sông bàng quang, bệnh nhân ở tư thế phụ khoa, cố độn ở mông. Rạch da theo đường Pfannenstiel (theo nếp lằn bụng). Tách da và lớp mỡ dưới da khỏi cân thành bụng lên đến sát rốn, phía bên trái tách cao quá rốn. Mở cân cơ phúc mạc qua đường cạnh cơ thẳng to trái để tìm bóng trực tràng. Luồn sông qua mạc treo để kéo bóng trực tràng. Bóc tách bóng trực tràng từ trên xuống dưới đến sát đường rò. Cắt và khâu đường rò. Cắt một mảnh da ở vết tích hậu môn đường kính 2 cm. Tạo đường hầm qua tiểu khung xuống vết tích hậu môn. Giải phóng bóng trực tràng đủ để kéo xuống vết tích hậu môn (đôi khi phải cắt

bớt một nhánh mạch phía thấp nhất). Tạo hình hậu môn. Dẫn lưu sau trực tràng. Đóng bụng.

**DÓNG HẬU MÔN NHÂN TẠO.** 14 ngày sau khi mổ lần thứ hai sẽ bắt đầu tiến hành nong hậu môn bằng dụng cụ ngày một lần. Đóng hậu môn nhân tạo sau 3 tháng.

## **2. DTHMTT loại thấp**

*Hậu môn nắp không hoàn toàn.* Rạch da ra phía sau bằng 2 đường rạch (kỹ thuật rạch ra phía sau) (hình 2.37). Bóc tách, kéo vạt da hình tam giác xuống dưới. Mở rộng lỗ hậu môn ra phía sau. Dùng vạt da chêm vào thành sau hậu môn nơi vừa được xẻ dọc. Khâu niêm mạc hậu môn với da.

*Hậu môn nắp hoàn toàn:* Rạch da qua vết tích hậu môn, vết rạch hình chữ Y ngược hoặc cắt bớt một phần da ở vết tích hậu môn đường kính 2 cm. Tìm túi cùng hậu môn. Bóc tách xung quanh khoảng 1 cm. Mở túi cùng hậu môn bằng vết rạch hình chữ Y. Khâu niêm mạc hậu môn với da xung quanh (hình 2.38).

*Hẹp hậu môn:* Cẩn nong hậu môn hoặc tạo hình hậu môn (hình 2.39)

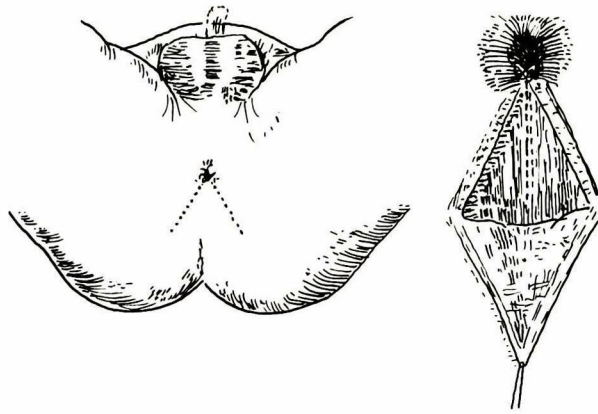
*Hậu môn âm hộ, hậu môn tăng sinh môn trước, hậu môn tiền đình*

Đối với các dị tật này có thể mổ làm 3 thì: thì đầu - làm hậu môn nhân tạo, thì hai - chuyển hậu môn về vị trí vết tích hậu môn, thì ba - đóng hậu môn nhân tạo hoặc mổ làm 2 thì: thì đầu - chuyển hậu môn về vết tích hậu môn để móm thừa trực tràng dài ra ngoài, thì hai - cắt móm thừa. Để chuyển vị trí hậu môn có thể mổ bằng đường sau trực tràng hoặc bằng đường tăng sinh môn (hình 2.40).

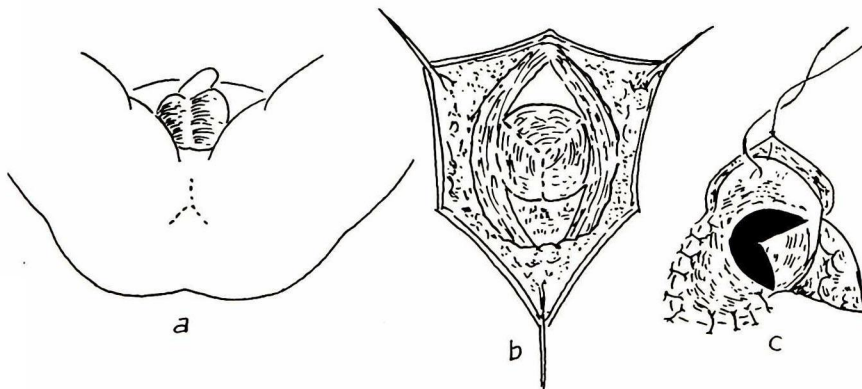
## **3. Kết quả điều trị**

Trong loạt nghiên cứu 126 bệnh nhân tại khoa chúng tôi có 16 trường hợp tử vong ở thì đầu (12,6%).

Trong 77 bệnh nhân mổ thì hai hạ bóng trực tràng có 2 trường hợp tử vong (1,3%).

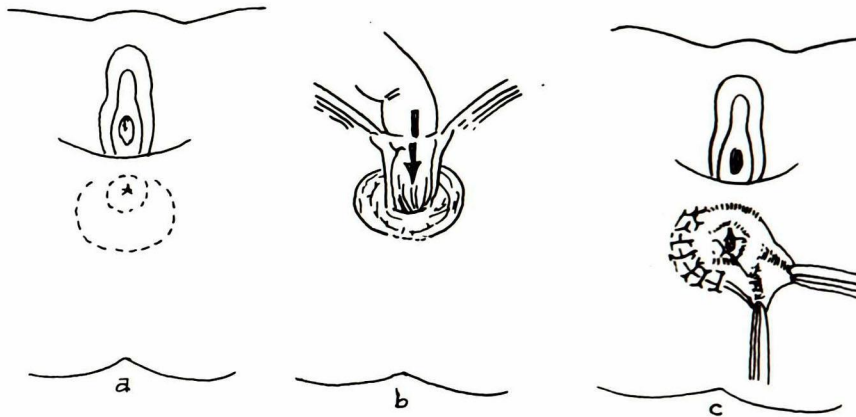


**Hình 2.37. Kỹ thuật rạch da ra phía sau**



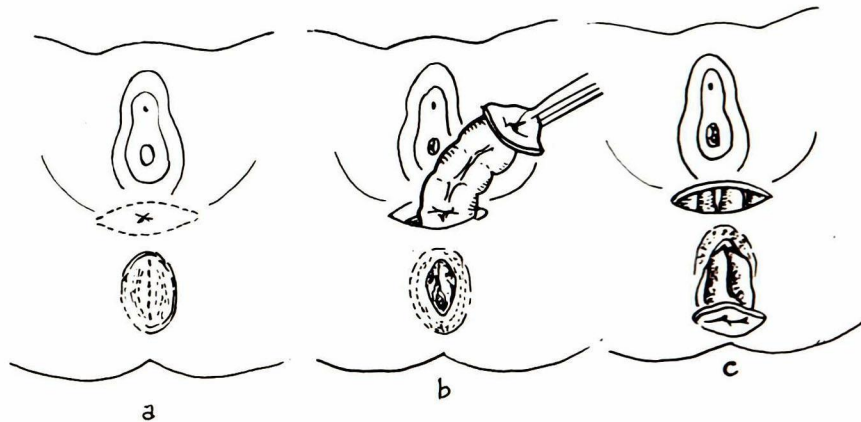
**Hình 2.38. Kỹ thuật mổ hậu môn nắp hoàn toàn**

- a- Rạch da qua vết tích hậu môn theo vết rạch hình chữ Y ngược
- b- Lật vạt da xuống dưới và mỡ túi cùng hậu môn theo vết rạch hình chữ Y
- c- Khâu niêm mạc hậu môn với da xung quanh



**Hình 2.39. Kỹ thuật mổ chữa hẹp hậu môn.**

- a- Rạch da quanh hậu môn.
- b- Tách hậu môn khỏi tổ chức xung quanh và nong rộng cơ thắt
- c- Khâu niêm mạc hậu môn với da xung quanh



**Hình 2.40. Chuyển hậu môn về vị trí bình thường bằng đường tăng sinh môn.**

- a- Rạch da quanh lỗ rò và ở vết tích hậu môn;
- b- Bóc tách và giải phóng hậu môn và trực tràng;
- c- Luồn hậu môn qua cơ thắt xương tầng sinh môn để tạo hình hậu môn.

*Khả năng đại tiện tự chủ sau mổ:*

Són phân sau mổ vẫn là một vấn đề chưa được giải quyết sau mổ chữa DTHMTT. Tỷ lệ són phân sau mổ có thể từ 12% đến 40% tùy theo từng tác giả (2,3,7,8). Các bệnh nhân có DTHMTT loại cao bị són phân nhiều hơn loại trung gian và loại thấp, bệnh nhân có hệ thống cơ thắt ngoài mỏng bị són phân nhiều hơn bệnh nhân có hệ thống cơ thắt ngoài dày (19).

Kết quả tại khoa chúng tôi cho thấy 69% bệnh nhân có kết quả tốt, 28% đạt kết quả trung bình và 3% đạt kết quả xấu (19).

Đối với các bệnh nhân bị són phân sau mổ có thể điều trị bằng tập luyện phản xạ cơ thắt ngoài (biofeedback) hoặc dùng các cơ khác tăng cường cho cơ thắt ngoài như cơ mông to, cơ thẳng trong (gracilis) hoặc ghép cơ tự do (20,21,22).

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Scharli AF. Malformations of the anus and rectum and their treatment in medicine history. Prog Pediatr Surg 1978, 17. 141 - 173.
2. De Vres PA. The surgery of anorectal anomalies. It's evolution with evaluation of procedure. Current problems in surgery. Vol XXI the whole book. May 1984.
3. Amussat J. L'histoire d'une operation d'anus artificiel. Pratique avec succes par un nouveau procédé. Gazette Medicale de Paris 1835, 2. 753 - 758
4. Rhoads JE, Pipes RL, Randall JP. A simultanneous abdominal and perineal approach in operation for imperforate anus with atresia of the rectum and rectosigmoid. Ann surg 1948, 127. 552 - 556
5. Denis Browne. Congenital deformities of the anus and the rectum. Arch Dis child 1995, 30.42 - 45
6. Stephens FD, Smith EL. Anorectal mulformation in children. Chicago. Year book publisher 1971.



7. Kisewetter WB, Rectum and anus. In Ravitch MM. Welch KJ, Benson CD Aberdeen E. Randolph JG eds. *Pediatric Surgery*. 3ed Chicago. Year book publisher. 1979 1059 – 1072.
8. Mollard P. Louis D. Imperforations anorectales. *La chirurgie du tube digestive*. Paris. Doin-editeur 1990. 573 – 596
9. Nguyễn Thanh Liêm , Nguyễn Xuân Thụ. A Presacral and retrorectal approach in the surgical repair of anorectal malformations, *Ind J colo – proctology* 1988, 2.52-54.
10. Đỗ Xuân Hợp. *Giải phẫu bụng*. Nhà xuất bản y học 1985.
11. Goligher JC. Leacock AG. Brossy JJ. The surgical anatomy of the anal canal. *Br J surg* 1955, 177: 51 – 61.
12. Netter FH. Gorsch RV. Michels HA. Anatomy of the lower digestive tract. In Oppenheimer E (ed). *The CIBA COLLECTION of Medicalillustration*. Volume I New york: Domelley sens company, 1979: 47-81.
13. Shafik A – A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. In: *the external sphincter: A Tripple – loop system*. *Invest urol* 1975, 13:411 – 419.
14. Sharli AF. Analysis of anal incontinence. *Prog Pediatr Surg* 1984, 13:412 – 419.
15. Snyder MH. The embryology of the alimentary tract with special emphasis on the conlon and rectum. In: Turell R.ed. *Diseases of the colon and anorectum*. Philadelphia: Saunder company, 1959:3-20.
16. Ladd WE, Gross RE. Congenital malformations of anus and rectum. *Am J Surg* 1934, 23: 167-183
17. Santulli TV, Kiesewetter W, Bill AH. Anorectal anomalies. A suggested internationnal classification. *J Pediatr Surg* 1970, 5:281-287
18. Stephens FD, Smith ED. Classification, identification, and assessment of surgical treatment of anorectal anomalies.



- Pediatr Surg Int 1986, I;200-205.
19. Nguyễn Thanh Liêm. Nghiên cứu phương pháp mổ chữa một số thể loại dị tật hậu môn trực tràng bằng đường trước xương cùng sau trực tràng. Luận án phó tiến sĩ y khoa - Hà nội 1991.
  20. Pickrell K. Gracilis muscle transplant for the correction of neurologic rectal incontinence. Surg Clin Am 1959, 39:1405-1410.
  21. Skef Z. Rabharidhuan J. Reyes HM. Anorectal continence. following sphincter reconstruction utilizing the gluteus maximus muscle: A case report. J Pediatr Surg 1983, 18:779 - 789.
  22. Hakelius L. Free autogenous muscle transplantation in two cases of total anal incontinence. Acta Chir Scand 1975. 141: 69-75.

## 8. Hẹp phì đại môn vị

Hẹp phì đại môn vị là một cấp cứu thường gặp ở trẻ em, trong 10 năm từ 1981 đến 1990 tại Viện Bảo vệ sức khỏe trẻ em Hà Nội đã có 93 bệnh nhi được phẫu thuật vì hẹp môn vị phì đại (1). Bệnh chiếm tỉ lệ khoảng 1/1000 trẻ mới sinh và chủ yếu gặp ở con trai (2).

### I. LỊCH SỬ

Beardsley đã mô tả trường hợp hẹp phì đại môn vị lần đầu tiên năm 1788. Năm 1887 Hirschsprung báo cáo thêm 2 trường hợp và mô tả chính xác thương tổn của bệnh. Năm 1907 và sau đó năm 1912 Fredet và Ramsted đã giới thiệu kỹ thuật mổ mở cơ môn vị ngoài niêm mạc để điều trị bệnh, kỹ thuật ngày nay mang tên hai ông, kỹ thuật Fredet - Ramsted (2).

### II. SINH BỆNH HỌC

Hẹp phì đại môn vị theo nhiều tác giả là một bệnh bẩm sinh. Trường hợp bệnh có biểu hiện sớm nhất là ở một thai nhi 7 tháng tuổi được phát hiện thấy trong khi mổ tử thi (3). Nhiều trường hợp khác có biểu hiện bệnh ngay từ sau khi sinh và phẫu thuật đã được tiến hành ở tuổi sơ sinh cũng đã được báo cáo (3,4,5).

Mặc dù cơ chế của bệnh chưa thật rõ ràng nhưng một số giả thuyết cũng đã được đưa ra. Một số tác giả cho rằng hẹp phì đại môn vị có liên quan đến các hormon kiểm soát môn vị. Nồng độ gastrin cao đã được ghi nhận ở các bệnh nhân bị hẹp phì đại môn vị (6). Người ta cũng đã gây được bệnh hẹp phì đại môn vị tương tự như ở người bằng cách tiêm pentagastrin cho chó con (7). Một số nghiên cứu khác đã nhận thấy có những bất thường trong chi phối thần kinh của môn vị. Số lượng hạch thần kinh của môn vị đã giảm xuống hoặc do những thay đổi thoái hóa có liên quan đến việc

thần kinh phế vị bị kích thích quá mức hoặc do chưa trưởng thành. Các nghiên cứu bằng kính hiển vi điện tử cho thấy các trục thần kinh cũng bị thoái hóa (8).

Sử dụng kỹ thuật miễn dịch tổ chức để nghiên cứu các peptide của đường tiêu hóa, nhiều nghiên cứu đã được tiến hành để xem xét các sợi thần kinh peptid ở hạch thần kinh của môn vị và cơ. Các nghiên cứu này đã cho thấy số lượng các sợi thần kinh hoạt hóa các polypeptid đường tiêu hóa có hoạt động vận mạch, peptid thần kinh Y, peptid giải phóng gastrin trong lớp cơ vòng của bệnh nhân bị hẹp phì đại môn vị bị giảm xuống đáng kể (9,10).

Đặc biệt quan trọng là các peptid ức chế (các peptid đường tiêu hóa có tác dụng vận mạch và peptid thần kinh Y) đã không có mặt trong các sợi thần kinh nằm trong cơ, bình thường chứa rất nhiều peptid loại này (11).

Các số liệu này đã gợi ý rằng do thiếu hụt các peptid ức chế mà môn vị đã không dẫn ra được dẫn đến phì đại các cơ trơn và tắc môn vị. Các nghiên cứu thần kinh chi phối môn vị bằng kính hiển vi điện tử cũng cho các nhận xét tương tự (8).

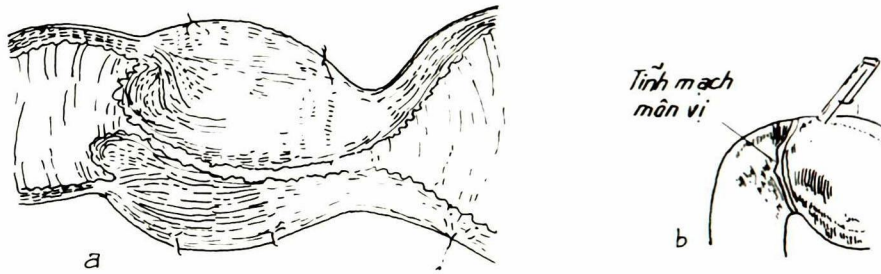
Một yếu tố bệnh nguyên khác trong hẹp phì đại môn vị là yếu tố gia đình và di truyền cũng đã được nhiều tác giả đề cập đến. Khoảng 6,9% số bệnh nhân hẹp phì đại môn vị có bố hoặc mẹ đã bị hẹp phì đại môn vị. Mẹ bị bệnh có khả năng có con bị bệnh cao gấp 4 lần so với bố bị bệnh. Đã có thông báo một gia đình có mẹ bị hẹp phì đại môn vị và 5 trong số 7 người con cũng bị bệnh (2,12). Hicks và cộng sự cũng đã báo cáo 3 trẻ gái sinh ba cùng bị hẹp phì đại môn vị (13).

Lynn cho rằng các cục sữa vón được dạ dày đẩy qua môn vị bị co thắt làm cho niêm mạc và tổ chức dưới niêm mạc bị phù nề làm cho lòng của môn vị bị hẹp. Cơ môn vị và hang vị tăng cường co bóp nên bị phì đại (14).

### III. THƯỜNG TỔN GIẢI PHẪU BỆNH

Dạ dày giãn to. Môn vị có hình dáng của u cơ, đường kính trung





**Hình 2.41. Hình ảnh giải phẫu của môn vị bị phì đại**

a- U cơ môn vị.

b- Ranh giới giữa tá tràng và môn vị.

bình khoảng 20 x 12 mm (15). Khối u chắc, bóng, ranh giới rõ. Các mạch máu của môn vị bị kéo dài và dẹt mỏng. Khối u nhỏ dần về phía dạ dày, không có ranh giới rõ rệt giữa phần cơ bệnh lý và cơ bình thường, trái lại về phía tá tràng, khối u dừng lại đột ngột, ranh giới giữa khối u và tá tràng rõ rệt. Niêm mạc của tá tràng lõm vào giữa lớp cơ của tá tràng và cơ của môn vị tạo thành một túi cùng rất dễ bị thủng khi mở cơ môn vị về phía tá tràng.

Ranh giới giữa tá tràng và môn vị được đánh dấu bằng sự thay đổi màu sắc: màu lóng lánh của u cơ môn vị và màu hồng xám của tá tràng (15) hoặc bởi tĩnh mạch môn vị (2) (hình 2.41).

#### IV. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

*Khoảng trống* là khoảng thời gian sau khi sinh trẻ ăn uống hoàn toàn bình thường. Mặc dù các triệu chứng của hẹp phì đại môn vị có thể xuất hiện sớm ngay sau khi sinh hoặc rất muộn, thậm chí sau 5 tháng nhưng nói chung ở đa số bệnh nhân xuất hiện các triệu chứng sau khi sinh một khoảng trống từ 3 đến 4 tuần (2).

### ***Nôn ra sữa***

Nôn có các biểu hiện rất đặc hiệu:

- Nôn xuất hiện muộn sau bữa ăn.
- Nôn vọt, nôn thành tia, nôn dễ dàng, số lượng nhiều.
- Nôn ra sữa và cặn sữa.
- Nôn xuất hiện trên một trẻ rất đói và thèm ăn.

Đôi khi chất nôn có màu nâu do các mao mạch của dạ dày và thực quản bị vỡ sau nhiều lần nôn. Nôn nhiều làm cho bệnh nhân mất nước, sút cân, táo bón, đại ít. Bệnh nhân có biểu hiện nhiễm kiềm do mất nhiều clo.

Một số bệnh nhân bị hẹp môn vị phì đại bị vàng da do tăng bilirubin gián tiếp. Nguyên nhân không được biết rõ nhưng vàng da thường biến mất sau mổ 5 - 10 ngày (2).

### ***Khám lâm sàng***

Khám bụng thường thấy vùng dưới rốn lõm, vùng trên rốn chướng. Sóng nhu động của dạ dày xuất hiện tự nhiên hoặc kích thích bằng cho uống nước đường. Sóng nhu động bắt đầu từ vùng dưới sườn trái di chuyển sang bên phải.

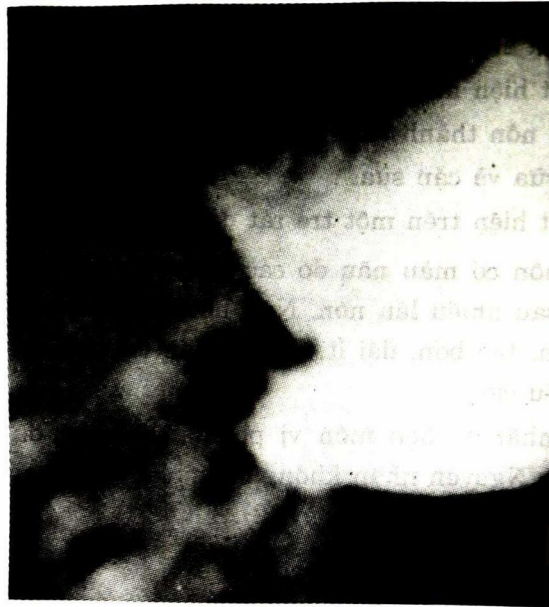
U cơ môn vị có thể sờ thấy ở 68 - 100% các trường hợp tùy theo từng báo cáo (2).

U cơ sờ thấy dễ khi bệnh nhân đến muộn nhưng trong giai đoạn sớm thường khó sờ thấy hơn. Đó là một khối chắc, nhẵn như quả táo, nằm dưới sườn phải, sát cột sống.

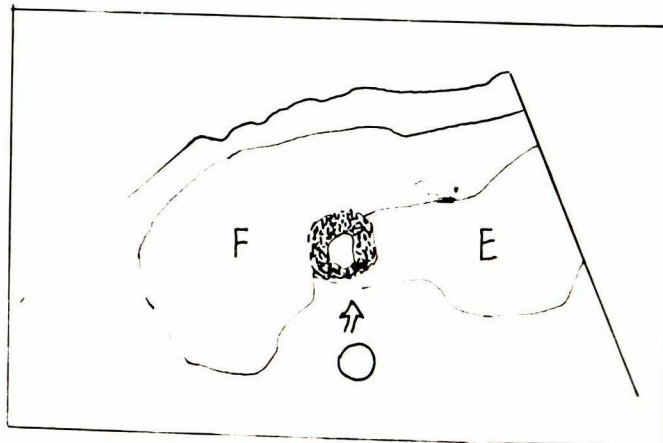
### ***X quang***

Chụp dạ dày tá tràng có bơm thuốc cản quang cho thấy:

- Các dấu hiệu gián tiếp: dạ dày giãn to, thuốc chậm qua môn vị.
- Dấu hiệu trực tiếp: ống môn vị bị kéo dài, lõm lên trên và sang trái tạo nên bởi hai hoặc ba đường song song do barit chảy qua lòng ống môn vị. Đôi khi có thể thấy barit ngấm đầy hai túi cùng của tá tràng (hình 2.42).



**Hình 2.42. Ống môn vị bị kéo dài**



**Hình 2.43. Hình ảnh siêu âm của hẹp môn vị phì đại**  
F: gan, E: hang vị, O: hình còng của u cơ môn vị.

## **Siêu âm**

Năm 1977, Teele và Smith lần đầu tiên đã báo cáo việc sử dụng siêu âm để chẩn đoán hẹp phì đại môn vị (16). Từ đó đến nay siêu âm đã được sử dụng rộng rãi để chẩn đoán với độ nhạy 91 – 100% và độ đặc hiệu đạt đến 100%. Siêu âm nhìn thấy rõ được u cơ môn vị dưới hình dáng của một hình còng cua tạo nên bởi một vòng giảm âm tương ứng với cơ bị phì đại và vùng trung tâm tăng âm tương ứng với ống môn vị bị hẹp và niêm mạc bị gấp nếp (17) (hình 2.43).

Hai dấu hiệu được coi là hai tiêu chuẩn cơ bản để chẩn đoán hẹp phì đại môn vị trên siêu âm là:

- Cơ môn vị dày trên 4 mm.
- Chiều dài của môn vị trên 16 mm (18).

Có thể nói cho đến nay chẩn đoán hẹp phì đại môn vị chủ yếu vẫn nên dựa vào lâm sàng. Nếu khám bụng đã sờ thấy u cơ môn vị thì không cần thiết phải tiến hành các xét nghiệm chẩn đoán khác. Trong các xét nghiệm chẩn đoán, siêu âm được coi là có ưu điểm hơn chụp X quang vì độ đặc hiệu cao và tránh cho bệnh nhân không phải chịu tia.

### ***Chẩn đoán phân biệt***

Các bệnh nhân có biểu hiện nôn sớm cần chẩn đoán phân biệt với luồng trào ngược dạ dày thực quản và tắc tá tràng trên bóng Vater.

Trong luồng trào ngược dạ dày thực quản, nôn xuất hiện ngay sau đó, bệnh nhân ít khi có biểu hiện mất nước, khám bụng không có biểu hiện gì đặc biệt. Chẩn đoán được xác định bằng chụp dạ dày.

Tắc tá tràng trên bóng Vater được chẩn đoán dựa vào dấu hiệu hai mức nước và hơi trên phim chụp bụng không chuẩn bị.

## **V. ĐIỀU TRỊ**

### **1. Điều trị toàn thân**

Dù điều trị hẹp phì đại môn vị bằng bất cứ phương pháp nào cũng cần phải bắt đầu bằng điều chỉnh các rối loạn nước điện giải



và thăng bằng kiểm toan. Khi chẩn đoán được xác định cần ngừng cho ăn bằng đường miệng, đặt s ống hút dạ dày và bắt đầu truyền dịch.

## 2. Điều trị nội khoa

Điều trị hẹp phì đại môn vị bằng các thuốc chống co thắt là một phương pháp vẫn còn được sử dụng cho đến những năm 1970, tuy nhiên đây là phương pháp đòi hỏi thời gian nằm viện kéo dài, biến chứng và tử vong cao nên ngày nay không còn được sử dụng nữa (19).

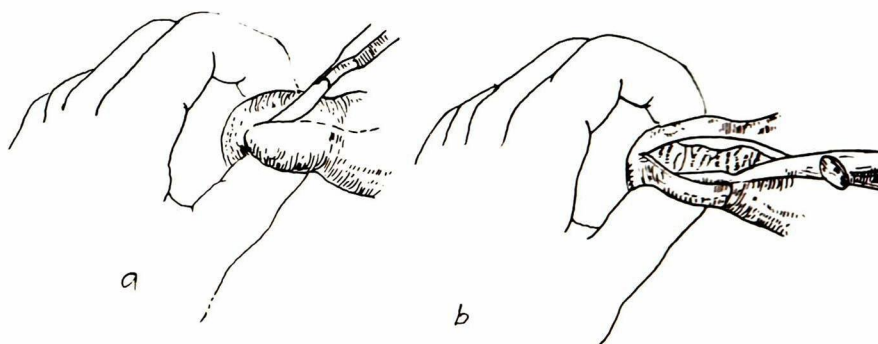
## 3. Điều trị ngoại khoa

### a) Nong môn vị bằng bóng

Dùng một catheter có gắn với một bóng ở đầu. Cho catheter vào dạ dày luôn xuống tá tràng, bơm căng bóng và kéo ngược trở lại dạ dày để nong dần môn vị. Đây là một phương pháp tránh được can thiệp phẫu thuật nhưng kết quả không chắc chắn (20).

### b) Phẫu thuật mở cơ môn vị ngoài niêm mạc (kỹ thuật Fredet – Ramsted)

Tuy có thể tiến hành phẫu thuật bằng gây tê tại chỗ nhưng ngày nay đa số tác giả đều ưa thích gây mê nội khí quản vì phẫu thuật tiến hành thuận lợi hơn và an toàn hơn.



**Hình 2.44.** Phẫu thuật mở cơ môn vị ngoài niêm mạc

a-Đường rạch mở cơ môn vị

b- Tách cơ để lộ niêm mạc môn vị

Nhiều đường rạch khác nhau có thể được sử dụng như đường giữa trên rốn, đường cạnh cơ thẳng to bên phải, đường vòng quanh rốn nhưng chúng tôi thích sử dụng đường rạch ngang bên phải vì cho phép tiếp cận trực tiếp với môn vị và sẹo mổ đẹp.

Sau khi mở qua phúc mạc. Nhẹ nhàng đưa u cơ môn vị ra ngoài thành bụng. Giữ môn vị bằng ngón trỏ và ngón cái. Dùng dao mổ dọc thanh mạc và một phần cơ từ phía tá tràng lên đến hang vị. Dùng dụng cụ mở cơ môn vị (panh Péan tách dần hai mép đường rạch, mở cơ đến lúc lộ rõ lớp niêm mạc. Nếu không có panh Péan có thể dùng một panh cầm máu để thay thế). Cầm máu mép đường rạch. Đưa môn vị trở vào ổ bụng. Đóng bụng (hình 2.42)

Hậu phẫu: do nhu động của dạ dày giảm đi đáng kể sau mổ từ 12 - 18 giờ vì vậy chỉ nên bắt đầu cho ăn bằng đường miệng sau mổ từ 12 giờ trở đi với số lượng tăng dần. Sau mổ bệnh nhân có thể tiếp tục vẫn nôn do luồng trào ngược dạ dày thực quản, tuy nhiên số lượng ít hơn nhiều so với trước mổ và hết dần trong một đến hai tuần.

### ***Biến chứng***

- *Thủng niêm mạc*: thủng niêm mạc xuất hiện với tỉ lệ khoảng 2,4% (2).

Thủng thường xuất hiện ở phía tá tràng. Để tránh biến chứng này khi rạch cũng như khi tách cơ, không nên vượt quá đường trắng ở vị trí tĩnh mạch môn vị, nơi phân cách giữa tá tràng và môn vị. Trước khi đưa môn vị trở vào ổ bụng cần bơm một ít nước lên trên vùng niêm mạc đã được bộc lộ, kết hợp dồn hơi từ dạ dày qua môn vị để kiểm tra xem có lỗ thủng không.

Nếu niêm mạc bị thủng có thể khâu lại niêm mạc rồi phủ mạc nối lớn lên trên hoặc khâu lại niêm mạc, khâu lại cơ và mở cơ môn vị bằng một đường rạch khác.

- *Mở không hết cơ môn vị*: khi cơ môn vị không mở hết nên chờ đợi từ một đến hai tuần trước khi mổ lại. Để tránh biến chứng này khi mổ xong cơ, nên bơm một ít hơi vào dạ dày và sau đó bóp dạ

dày xem hơi có xuống được tá tràng không.

*c) Mở cơ môn vị bằng nội soi*

Từ năm 1987, mở cơ môn vị bằng nội soi đã được sử dụng để điều trị hẹp phì đại môn vị. Nhiều báo cáo đã cho thấy đây là một phương pháp điều trị hiệu quả và an toàn (21,22,23).

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Xuân Thụ, Hoàng Bội Cung, Trần Lễ, Phạm Thanh, Nguyễn Thanh Liêm và cộng sự. Mười năm hoạt động của khoa phẫu thuật nhi Viện Bảo vệ sức khỏe trẻ em. Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học 10 năm (1981-1990). Viện Bảo vệ sức khỏe trẻ em, Hà Nội 1991 trang 111-124.
2. Benson CD. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. In: Ravitch MM, Welch KJ, Benson CD et al, eds. Pediatric surgery. 3d ed, volume 2. Chicago: year book medical publisher, 1979: 891 - 894.
3. Zenn MR. Redo SF. Hypertrophic pyloric stenosis in the newborn. J Pediatr Surg 1993, 12: 1577 - 1578.
4. Bell MJ. Infantile pyloric stenosis: Experiences with 305 cases at Louisville children's hospital. Surgery 1968, 64: 983 - 989.
5. Feldman RW, Andrassy RJ, Larsen GI et al. Pyloric stenosis: A 13 year experience in operative management. Am Surg 1976, 42: 551 - 553.
6. Spitz L. Zaill SS. Serum gastrin levels in congenital hypertrophic stenosis. J Pediatr Surg 1976, 11: 33 - 35.
7. Karim AA, Morrison JE, Parks TG. The role of pentagastrin in the production of canine hypertrophic stenosis and pyloroduodenal ulcer. Br J Surg 1974, 61: 327 - 332.
8. Langer JC, Berezin I. Daniel EE. Hypertrophic pyloric stenosis: ultrastructural abnormalities of enteric nerves and the interstitial cells of Cajal. J Pediatr Surg 1995, 30: 1535 - 1543.
9. Malmofors G. Sundler F. Peptid innervation in infantile hypertrophic pyloric stenosis. J Pediatr Surg 1986, 21: 303 - 306.



10. Shen, She Y, Wang W et al. Immunohistochemical study of peptidergic nerves in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int* 1990, 5:110 - 113.
11. Watchow Da, Furness JB, Costa M. Distribution and coexistence of peptides in nerve fibers of the external muscle of the human gastrointestinal tract. *Gastroenterology* 1988, 95: 32 - 41.
12. Garrow E. Hertzler J. Hypertrophic pyloric stenosis with jaundice: A case report of one family. *J Pediatr Surg* 1966, 1: 284 - 287.
13. Hicks LM, Morgan A. Anderson MR. Pyloric stenosis. A report of triplet females and note on its inheritance. *J Pediatr Surg* 1981, 16: 739 - 740.
14. Lynn H. The mechanism of pyloric stenosis and its relationship to preoperation preparation. *Arch Surg* 1960, 81: 453 - 458.
15. Fékété NH. Stenose hypertrophique du pylore. Dans: Pellerin D. Bertin B et al, eds. *Techniques de chirurgie infantile*. Paris: Masson, 1978: 262 - 268.
16. Teel RL, Smith EH. Ultrasound in the diagnosis of idiopathic hypertrophic pyloric stenosis. *N Engl J Med*, 1977, 296: 1149 - 1150.
17. Harouchi A. *Chirurgie pédiatrique en pratique quotidienne*. Casablanca: Alinea, 1989: 57-60.
18. Forman HP. Leonidas JC, Kronfeld GD. A rational approach to the diagnosis of pyloric hypertrophic stenosis: do the results match the claim. *J Pediatr Surg* 1990, 25: 262 - 266.
19. Rasmussen L. Hanssen LD, Pedesen SA. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. The changing trend in treatment in a Danish country. *J Pediatr Surg* 1987, 22: 953 - 955.
20. Hayashy AH. Giacomantonio JM, Law HYC et al. Balloon catheter dilatation for hypertrophic pyloric stenosis, *J Pediatr Surg* 1990, 25: 1119 - 1121.

21. Alain JL, Grousseau D, Terrier G. Extramucosal pylorotomy by laparoscopy. *J Pediatr Surg* 1991, 26: 1191 - 1192.
22. Castanon J, Portillia E, Rodrigue E. et al. A new technique for laparoscopic repair of hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1995, 30: 1294 - 1296.
23. Greason KL, Thompson WR, Downey EC et al. Laparoscopic pylorotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis: report of 11 cases. *J Pediatr Surg* 1995, 30: 1571

## 9. Viêm ruột thừa cấp tính

Viêm ruột thừa cấp tính là một cấp cứu ngoại khoa thường gặp ở trẻ em. Thống kê tại Viện Bảo vệ sức khỏe trẻ em Hà Nội chỉ trong 3 năm (1991 - 1993) đã có 243 trẻ em bị viêm ruột thừa (1). Mặc dù tỉ lệ tử vong đã giảm xuống đáng kể trong những năm gần đây nhưng tỉ lệ biến chứng viêm phúc mạc vẫn còn cao (1,2,3,4,5,6). Vì các phương pháp xét nghiệm, cận lâm sàng ít có giá trị chẩn đoán nên kinh nghiệm của thầy thuốc có tính chất quyết định. Mặc dù bệnh có thể gặp ở trẻ em từ sơ sinh đến 15 tuổi nhưng tỉ lệ gặp trước 2 tuổi rất thấp. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy bệnh gặp ở lứa tuổi từ 0 - 5 tuổi là 28,5%, từ 6 - 10 tuổi là 43% và từ 11 - 15 tuổi là 28,5%. Tỉ lệ nam/nữ là 1,6/1 (1,2).

### I. LỊCH SỬ

Các áp xe ở vùng hố chậu phải đã được báo cáo từ thế kỷ XVIII và thường được gọi là bệnh viêm quanh manh tràng. Phải đến năm 1886, Reginald Fitz, một nhà giải phẫu bệnh ở Havard mới dùng thuật ngữ "viêm ruột thừa" thay cho "viêm quanh manh tràng". Trong báo cáo của mình ông đã cho áp xe ở quanh manh tràng có nguồn gốc từ ruột thừa thay vì từ manh tràng như quan niệm trước đây. Năm 1869, Morton ở Philadelphia đã tiến hành ca mổ thành công đầu tiên cho một trường hợp viêm ruột thừa đã bị thủng. Năm 1889, Mc Burney đã mô tả điểm đau của viêm ruột thừa ở hố chậu phải ngày nay được gọi là điểm *Mc Burney* (7).

### II. THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU BỆNH

Về đại thể viêm ruột thừa có thể có các biểu hiện ở các mức độ khác nhau: ruột thừa trông bên ngoài bình thường, ruột thừa sung huyết (thâm nhiễm và sung huyết), ruột thừa viêm (ruột thừa sưng to, đỏ tím, có hoặc không có giả mạc bám vào), ruột thừa hoại tử



(có các điểm màu nâu hoặc màu lục, thường dính vào các tạng lân cận), ruột thừa thủng thành điểm qua đó dịch phân tràn vào ổ bụng.

Chẩn đoán viêm ruột thừa phải dựa vào xét nghiệm tổ chức học bởi vì có trường hợp phẫu thuật viên nhận định là viêm ruột thừa nhưng khi xét nghiệm giải phẫu bệnh lại bình thường và ngược lại.

Về vi thể người ta chia viêm ruột thừa thành 3 mức độ (8):

- Ở nguyên thủy nằm bên trong ruột thừa gồm một hoặc nhiều vết loét niêm mạc, ở đây các vết loét này có mũ.

- Viêm toàn bộ ruột thừa với một vết loét rộng, lõm sâu, tất cả các lớp của ruột thừa bị phù nề chứa nhiều fibrin và bạch cầu nhưng chưa có tích tụ mũ.

- Viêm toàn bộ ruột thừa cấp tính nung mũ. Niêm mạc bị phá hủy. Mủ, máu và tổ chức hoại tử tích tụ trong lòng ruột thừa, có nhiều áp xe nhỏ rải rác trong tất cả các lớp của ruột thừa, xuất tiết fibrin và bạch cầu dưới niêm mạc và bề mặt của phúc mạc, đôi khi có áp xe vỡ vào trong phúc mạc.

### III. SINH BỆNH HỌC

Điểm khởi phát của viêm ruột thừa là do lòng ruột thừa bị tắc do sỏi phân, dị vật hoặc do tăng sinh các nang bạch huyết. Tắc nghẽn lòng ruột thừa làm ứ đọng dịch tiết và tăng áp lực trong lòng ruột thừa dẫn đến hai hậu quả (9).

- Thành ruột thừa bị thiếu máu ngày càng nặng dần.

- Hình thành nhiễm khuẩn do các chủng có ở manh tràng gồm các vi khuẩn Gram âm (Coli, Klebsiella, Enterobacter, Pseudomonas), cầu khuẩn đường ruột và các vi khuẩn yếm khí (Bacteroides Fragilis).

Nếu không được điều trị, ruột thừa viêm sẽ bị thủng làm cho dịch phân và các vi khuẩn tràn vào ổ bụng gây viêm phúc mạc toàn thể hoặc tạo thành các ổ áp xe khu trú ở các vị trí khác nhau (hở chậu phải, túi cùng Douglas, áp xe giữa các quai ruột...).

## IV. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

### 1. Viêm ruột thừa chưa có biến chứng

Chẩn đoán viêm ruột thừa chủ yếu dựa vào thăm khám lâm sàng. Tất cả các trường hợp nghi ngờ (đau bụng, sốt) cần phải được theo dõi tại bệnh viện, tốt nhất là nên được khám nhiều lần bởi cùng một thầy thuốc. Bắt đầu sờ nắn từ nơi không đau trước, kết hợp sờ nắn với quan sát vẻ mặt bệnh nhân để phát hiện những thay đổi nét mặt do đau gây nên.

#### *Đau bụng*

Triệu chứng đầu tiên của viêm ruột thừa là đau bụng quanh rốn hoặc ở vùng hố chậu phải. Các tín hiệu đầu tiên của phản ứng viêm được truyền theo các sợi thần kinh của mạc treo về D<sub>10</sub>, đây là nơi chi phối cảm giác ngang mức vùng rốn (7). Vài giờ sau, đau chuyển về vùng hố chậu phải. Đau ở hố chậu phải có lẽ là do dịch viêm đã được hình thành giữa ruột thừa và thành bụng. Trong các trường hợp viêm ruột thừa sau manh tràng, đau ở vùng quanh rốn có thể tồn tại hàng ngày và không bao giờ di chuyển về hố chậu phải (7). Tuy nhiên ở trẻ nhỏ nhiều khi khó xác định được vị trí đau chính xác. Trong thống kê của chúng tôi chỉ có 45% các trường hợp vị trí đau trong những giờ đầu tiên là ở hố chậu phải (1).

*Nôn* Có thể xuất hiện sau khi đau bụng vài giờ, tuy nhiên có nhiều bệnh nhân bị viêm ruột thừa không nôn.

*Sốt.* Bệnh nhân thường sốt trên 38°C. Rất ít khi có bệnh nhân sốt cao đến 39,5°C – 40°C. Tuy nhiên vẫn có bệnh nhân bị viêm ruột thừa nhưng nhiệt độ bình thường: 36% theo thống kê của Valayer và 29% theo thống kê của chúng tôi (29).

*Các biểu hiện khác.* Một số ít bệnh nhân có thể có biểu hiện ỉa chảy, dễ làm cho chẩn đoán nhầm với rối loạn tiêu hóa. Khi ruột thừa to và dài nằm lọt trong tiểu khung sát bàng quang có thể gây nên các triệu chứng tiết niệu (đái rắt, đái khó).

*Khám thực thể.* Sờ nắn ổ bụng thấy có điểm đau khu trú hố chậu phải. Nếu ruột thừa ở sau manh tràng, điểm đau khu trú ở mạng

sườn ngay phía trên mào chậu (9).

Phản ứng thành bụng ở hố chậu phải là dấu hiệu quan trọng nhất quyết định chẩn đoán, tuy nhiên đánh giá đúng dấu hiệu này rất khó ở trẻ nhỏ. Cần tránh cho trẻ cảm giác sợ hãi bằng đồ dành, trò chuyện với trẻ, xoa ấm tay trước khi sờ nắn bụng. Cho trẻ nằm nghiêng sang trái có thể dễ xác định phản ứng ở hố chậu phải hơn. Đối với trẻ nhỏ nên khám ít nhất là 2 lần cách nhau khoảng 2 giờ để đánh giá tiến triển của phản ứng thành bụng.

Thăm trực tràng trong giai đoạn sớm ít có giá trị trừ khi ruột thừa dài, đầu nằm trong tiểu khung.

### *Các xét nghiệm bổ sung*

Trong đa số các trường hợp số lượng bạch cầu tăng nhưng vẫn có một số bệnh nhân có số lượng bạch cầu bình thường (16% theo thống kê của Valayer và 27% theo thống kê của chúng tôi) (2,9). Thậm chí có 5% bệnh nhân trong thống kê của chúng tôi có số lượng bạch cầu thấp (2). Chụp bụng không chuẩn bị hầu như không có giá trị chẩn đoán tuy nhiên hình ảnh sỏi phân ở ruột thừa có thể là một gợi ý. Siêu âm đã được sử dụng trong những năm gần đây để chẩn đoán viêm ruột thừa. Các biểu hiện trên siêu âm bao gồm:

- Đường kính ruột thừa tăng lên trên 6 mm.
- Có một hoặc nhiều sỏi phân tăng cản âm trong lòng ruột thừa.
- Một lớp tăng âm bao quanh ruột thừa (hình ảnh của mạc nối lớn).
- Tràn dịch quanh ruột thừa (10).

### *Chẩn đoán xác định*

Chẩn đoán được xác định nếu đau ở hố chậu phải và phản ứng thành bụng ở hố chậu phải tồn tại sau nhiều lần khám và sau khi đã loại trừ tất cả các nguyên nhân khác có thể gây đau vùng hố chậu phải như viêm phổi, viêm đường tiết niệu, viêm manh tràng, thương hàn...

Năm 1982, Bary và cộng sự dựa vào kết quả nghiên cứu ở 500



trẻ em từ 5 – 15 tuổi được nghi là viêm ruột thừa cấp khi khám đã để xuất một bảng điểm để chẩn đoán viêm ruột thừa dựa vào 8 dấu hiệu sau:

- Đau xuất hiện tự nhiên ở hố chậu phải.
- Đau xuất hiện dưới 3 ngày
- Nôn
- Vết mặt nhiễm trùng
- Nhiệt độ từ 37,3 đến 38°C.
- Phản ứng thành bụng ở hố chậu phải.
- Các dấu hiệu điện quang (liệt ruột ở vùng hồi manh tràng, có hơi ở ruột non, sỏi phân trong ruột thừa).
- Bạch cầu đa nhân trung tính trên 10.000/mm<sup>3</sup>.

Trong số đó đã mở cho các bệnh nhân có ít nhất 5/8 tiêu chuẩn trên và thấy 98% có viêm ruột thừa cấp trên xét nghiệm tổ chức học, 1% có viêm hạch mạc treo và 1% bị xoắn phần phụ. Trong nhóm bệnh nhân có từ 4 dấu hiệu trở xuống, 14% bị nhiễm trùng tiết niệu, 51% không mở và hết các triệu chứng sau 15 ngày, 35% trong số mổ có viêm hạch mạc treo hoặc ruột thừa bình thường (10).

Mặc dù độ nhạy của phương pháp chẩn đoán dựa vào cách cho điểm cao nhưng khó áp dụng cho trẻ dưới 5 tuổi và vẫn có một tỉ lệ sai sót nhất định.

#### *Chẩn đoán phân biệt*

- *Viêm đường tiêu hóa do virus*

Viêm đường tiêu hóa do virus là nguyên nhân gây đau bụng hay gặp nhất ở trẻ em. Có thể phân biệt được viêm đường tiêu hóa do virus với viêm ruột thừa dựa vào các biểu hiện lâm sàng. Khác với trong viêm ruột thừa đau bụng xuất hiện trước khi nôn, trong viêm đường tiêu hóa do virus đau bụng xuất hiện sau hoặc cùng lúc với nôn, đồng thời có ỉa chảy với số lần và số lượng nhiều hơn, có nhu động ruột. Trong viêm đường tiêu hóa do virus hoàn toàn không có dấu hiệu phản ứng thành bụng và không đau khi thăm trực tràng.

- *Nhiễm trùng đường tiết niệu*

Các bệnh nhân bị nhiễm trùng tiết niệu thường sốt cao và cũng

có số lượng bạch cầu cao hơn các viêm ruột thừa đến sớm. Nên xét nghiệm tế bào và albumin nước tiểu thường quy cho các bệnh nhân bị đau vùng hố chậu phải kèm theo sốt. Nếu nước tiểu có nhiều tế bào và albumin nên điều trị kháng sinh bằng đường tiêm. Khi bệnh nhân ổn định nên chụp UIV và siêu âm để phát hiện các dị dạng của đường tiết niệu.

- *Thương hàn*

Nhiều khi rất khó phân biệt được thương hàn với viêm ruột thừa vì bệnh nhân đều đau bụng vùng hố chậu phải và sốt nhưng các bệnh nhân thương hàn thường sốt cao, có rối loạn tri giác, có lúc mê sảng, đại dầm. Khám tại chỗ, hố chậu phải đau nhưng mềm, ấn thấy lọc sọc hơi ở manh tràng.

- *Viêm phổi*

Viêm thùy dưới phổi phải có thể truyền cảm giác đau đến bụng theo chi phối thần kinh của tủy sống ngang mức  $D_{10} - D_{11}$  (7). Cần chú ý đến tiền sử viêm đường hô hấp trên, nghe phổi và chụp ngực để xác nhận chẩn đoán.

- *Viêm phúc mạc tiên phát đường máu*

Chúng tôi thấy viêm phúc mạc tiên phát ở trẻ em chủ yếu là do phế cầu. Bệnh thường biểu hiện bằng sốt cao đột ngột, toàn trạng có biểu hiện nhiễm trùng nặng không tương xứng với thời gian và mức độ phản ứng thành bụng. Nhiều trường hợp chỉ chẩn đoán được trong mổ. Trong các trường hợp sớm khi mổ bụng chỉ thấy có dịch vàng chanh, nhớt mà chưa hình thành mũ.

## 2. *Viêm phúc mạc ruột thừa*

Viêm phúc mạc ruột thừa là hậu quả của một viêm ruột thừa tiến triển đã không được chẩn đoán và điều trị sớm. Có một số ít trường hợp, viêm phúc mạc là do một nhiễm khuẩn tiến triển cực kỳ nhanh chóng dẫn đến viêm phúc mạc toàn thể tức thì. Có nhiều yếu tố làm cho biến chứng viêm phúc mạc ruột thừa cao ở trẻ em. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ viêm phúc mạc ruột thừa có liên quan chặt chẽ với tuổi. Nhóm bệnh nhân dưới 5 tuổi có nguy

cơ bị biến chứng viêm phúc mạc cao hơn nhóm bệnh nhân trên 5 tuổi gấp 1,7 lần. Vị trí đau bụng trong những giờ đầu tiên cũng có liên quan chặt chẽ với tỉ lệ bệnh nhân bị biến chứng viêm phúc mạc. Các bệnh nhân có vị trí đau bụng trong những giờ đầu tiên không ở vùng hố chậu phải có nguy cơ bị viêm phúc mạc cao hơn các bệnh nhân có vị trí đau ở vùng hố chậu phải.

Các bệnh nhân ở các vùng nông thôn, bố mẹ có trình độ văn hóa thấp cũng có nguy cơ bị viêm phúc mạc ruột thừa cao hơn (1). Trong thống kê của chúng tôi, tỉ lệ bệnh nhân bị viêm phúc mạc ruột thừa là 52%.

Khi ruột thừa bị thủng, bệnh nhân thường nằm trong tư thế cúi gập vào bụng, không muốn đi lại vì gây đau.

Bệnh nhân thường thở nhanh và nông vì hít sâu vào sẽ gây đau. Nôn xuất hiện thường xuyên hơn và thường nôn ra dịch xanh hoặc vàng. Nhiều bệnh nhân có biểu hiện ỉa chảy dễ nhầm với các ỉa chảy do viêm ruột. Trong viêm phúc mạc ruột thừa, bệnh nhân ỉa thường có ít nước nhưng có nhầy hoặc nhớt do trực tràng và đại tràng xích ma bị kích thích bởi dịch viêm. Bệnh nhân thường có biểu hiện sốt cao, mạch nhanh, vẻ mặt hốc hác.

Ở trẻ nhỏ khi thăm khám thường thấy co cứng khắp bụng nhưng ở trẻ lớn co cứng có thể chỉ khu trú ở hố chậu phải hoặc nửa bụng phải trong thời gian đầu. Bụng trướng ở các mức độ khác nhau tùy thuộc vào thời gian tiến triển của bệnh. Thăm trực tràng thấy túi cùng trực tràng căng và đau. Trong các trường hợp viêm phúc mạc khu trú, khi thăm khám sờ nắn có thể thấy một khối căng đau ở hố chậu phải hoặc vùng hạ vị.

#### *Các xét nghiệm cận lâm sàng*

● *Chụp bụng không chuẩn bị* có thể cho thấy những dấu hiệu gợi ý (9):

- Một vùng cản quang có đường kính từ vài milimét đến 1 cm của một sỏi phân, đôi khi nằm cách xa vị trí ruột thừa vỡ.
- Hình ảnh mức nước - hơi của tắc ruột non hội tụ về hố chậu phải.

- Hình ảnh tràn dịch ở hố chậu phải hoặc mất đường viền sáng dưới phúc mạc ở mạng sườn phải.
- Đôi khi có thể thấy hình mức nước - hơi lớn của các ổ áp xe do các vi khuẩn yếm khí gây nên.
- *Chọc dò ổ bụng* là một biện pháp đơn giản, an toàn và có độ tin cậy cao.

Chúng tôi đã tiến hành chọc dò cho 24 bệnh nhân có biểu hiện không điển hình khi thăm khám lâm sàng, có 21 trường hợp đã hút ra mủ (2).

## V. ĐIỀU TRỊ

### 1. Điều trị viêm ruột thừa chưa có biến chứng

Đối với các bệnh nhân viêm ruột thừa sớm cần mổ ngay sau khi chẩn đoán xác định. Tuy đường Mc Burney vẫn còn được sử dụng nhưng đường mổ ngang hiện được sử dụng nhiều hơn. Rạch da theo đường ngang, ngang mức với gai chậu trước trên, kéo dài đường rạch về phía ngoài hơn so với đường giữa. Bóc tách rộng da và tổ chức dưới da. Mở bụng qua cân cơ chéo lớn, cơ chéo bé, cơ ngang và phúc mạc như trong kỹ thuật mổ bằng đường Mc Burney hoặc mở theo đường dọc qua đường trắng bên phải. Cần kiểm tra túi thừa Meckel và nên khâu vùi móm ruột thừa sau khi cắt ruột thừa. Để có một sẹo mổ đẹp hơn cũng có thể vào ổ bụng bằng đường rạch da qua nếp lằn bụng. Kháng sinh sử dụng chủ yếu là dự phòng.

### 2. Điều trị viêm phúc mạc ruột thừa

Đối với các bệnh nhân bị viêm phúc mạc ruột thừa cần phải tiến hành hồi sức trước mổ. Làm các xét nghiệm hematocrit, điện giải đồ, urê máu, creatinin máu để đánh giá tình trạng rối loạn nước, điện giải và chức năng thận. Bồi phụ nước và điện giải theo kết quả điện giải đồ. Đặt ống bàng quang để theo dõi số lượng nước tiểu. Cho kháng sinh đường tĩnh mạch khi đã có chẩn đoán xác định. Thời gian chuẩn bị trước mổ nên trong khoảng 3 giờ.

Chúng tôi hay sử dụng đường trắng bên phải để mổ các trường hợp viêm phúc mạc ruột thừa. Đường mổ này cho phép tiếp cận được ruột thừa dễ dàng đồng thời cho phép lau rửa được ổ bụng, kiểm tra hết được các tạng khi có nghi ngờ và kiểm tra được các ổ áp xe khu trú.

Sau khi cắt ruột thừa nên rửa ổ bụng bằng nước muối sinh lý hoặc Betadine pha loãng để làm giảm bớt tình trạng nhiễm khuẩn sau mổ (3,4,5). Theo nhận xét của chúng tôi dung dịch Betadine đặc dễ làm bỏng phúc mạc và thanh mạc của ruột nên có nguy cơ gây tắc ruột do dính sau mổ. Nếu mổ ruột thừa quá muộn nát, tổ chức manh tràng phù nề, dễ bục, nên đặt một sông qua mỏm ruột thừa để dẫn lưu manh tràng và cố định cẩn thận manh tràng vào thành bụng. Ống dẫn lưu nên rút sau 14 ngày.

Khi ruột thừa thực sự nằm sau manh tràng có thể bóc tách phúc mạc thành sau để giải phóng manh tràng và một phần đại tràng phải để cắt ruột thừa dễ dàng hơn.

Nên dẫn lưu túi cùng Douglas để tránh ứ đọng dịch có thể gây áp xe.

Trước đây chúng tôi hay đóng bụng một lớp để da hở nhưng gần đây đã đóng cân cơ phúc mạc một lớp và khâu da thưa. Quan điểm này cũng trùng hợp với quan điểm của các tác giả Mỹ (3) vì rút ngắn ngày điều trị và không có nguy cơ đáng kể sau mổ.

Kháng sinh sử dụng phải bao gồm các loại kháng sinh chống lại vi khuẩn gram âm ái khí (Cephalospherine, Aminozite) và các kháng sinh chống lại vi khuẩn yếm khí (Metronidazone).

Có lẽ nhờ phối hợp với các kháng sinh chống vi khuẩn yếm khí mà những năm gần đây chúng tôi không có bệnh nhân nào bị áp xe túi cùng Douglas sau mổ và tỉ lệ nhiễm trùng vết mổ cũng giảm xuống đáng kể.

### **3. Kết quả**

Diễn biến sau mổ đối với các bệnh nhân bị viêm ruột thừa chưa có biến chứng thường đơn giản. Chúng tôi không có bệnh nhân nào

có hội chứng ngày thứ 5 (vào ngày thứ 5, thứ 6 sau mổ nhiệt độ tăng cao, đau vùng hố chậu phải, do viêm mù mòm cắt ruột thừa) như các tác giả Pháp đã mô tả (9,11,12).

Đối với các bệnh nhân bị viêm phúc mạc ruột thừa diễn biến sau mổ nhiều khi không đơn giản, đặc biệt đối với trẻ nhỏ. Cần làm lại các xét nghiệm điện giải đồ, hematocrit và theo dõi số lượng nước tiểu. Tiếp tục bồi phụ tốt nước và điện giải sau mổ. Những trường hợp có biểu hiện nhiễm độc nặng hoặc có sốc nên đặt cathete tĩnh mạch trung tâm để theo dõi áp lực tĩnh mạch trung ương. Chúng tôi không có bệnh nhân nào tử vong trong số các bệnh nhân bị viêm ruột thừa không có biến chứng nhưng 3 trong số 127 bệnh nhân bị viêm phúc mạc ruột thừa đã tử vong sau mổ do sốc nhiễm khuẩn (2,3%). Các bệnh nhân này đều dưới 4 tuổi và đến viện quá muộn (2).

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thanh Liêm, Nguyễn Quốc Việt, Nguyễn Xuân Thụ. Các yếu tố nguy cơ trong viêm phúc mạc ruột thừa ở trẻ em Y học thực hành – Số kỷ yếu công trình viện Bảo vệ sức khỏe trẻ em 1995 trang 206 – 208.
2. Nguyễn Thanh Liêm, Nguyễn Quốc Việt, Nguyễn Xuân Thụ. Chẩn đoán và điều trị viêm ruột thừa ở trẻ em. Y học thực hành số 6, 1996 trang 27 – 29.
3. Butweit C, Billik R, Shanling B, Primary closure of contaminated wounds in perforated appendicitis. J Pediatr Surg 1991, 26: 1362 – 65.
4. Elmore JR, Dibbin AW, Curci MR. The treatment of complicated appendicitis in children. Arch Surg 1987, 122: 691 – 96
5. Lamesch A. Les Peritonites appendiculaires aiguës chez l'enfant Traitement et Résultats. A propos d'une série de 110 cas. Chir Pediat 1982, 23. 325 – 28.

6. Samelson SL, Reyes HM, Management of perforated appendicitis in children revisited. *Atch Sogr* 1987, 122: 691 - 96
7. Folkman J. Appendicitis. In: Ravitch MM, Welch KJ, Benson CD, Abetdeen E, Randolph J, eds. *Pediatric Surgery Chicago*. Year book medical publisher 1979, 1004 - 1009.
8. Delarure J, Laumonier R - *Anatomie Pathologique*. Paris: Flammarion 1978: 901 - 906
9. Valayer J, Gauthier F. Appendicite et péritonite appendiculaire de l'enfant. *Encycl Med chir (Paris - France) Pédiatrie* 4018 Y 10. 9-1989, 6P.
10. Gauthier F, Taleb R, Horwarth E et al. Apport de l'échographie au diagnostic de l'appendicite aigue chez l'enfant. *Entretiens de Bichat Expansion scientifique Francaise* 1993: 48 - 50.
11. Pellerin D, Boulard AM, Le syndrome peritoneal du 5<sup>e</sup> jour après appendicectomie a froid chez l'enfant. *Mem Acad chir* 1961, 87. 518 - 520.
12. Bertin P. Particularités de l'appendiectomie chez l'enfant Dans: Pellerin D. ed. *Techniques de chirurgie Pédiatriques*. Paris: Masson 1978: 320 - 327.

## 10. Lòng ruột

### A. LÒNG RUỘT Ở TRẺ CÒN BÚ

Lòng ruột là một cấp cứu ngoại khoa rất thường gặp ở trẻ em. Các nghiên cứu dịch tễ học ở Anh cho thấy tỉ lệ lồng ruột vào khoảng 1,57/1000 - 4/1000 trẻ mới sinh còn sống (1). Con trai bị bệnh nhiều hơn con gái, tỉ lệ nam/nữ khoảng từ 2/1 đến 3/1 (1,2). Lồng ruột có thể xuất hiện ở bất cứ tuổi nào nhưng gặp nhiều nhất là từ 4 - 9 tháng. Các thống kê ở nước ngoài cho thấy 65% số bệnh nhân bị bệnh là trước một tuổi nhưng một số thống kê ở nước ta cho thấy con số này lên đến 95 - 97% (1,3). Lồng ruột có thể xuất hiện ngay từ thời kỳ thai nhi dẫn đến teo ruột (4). Khoảng 0,3% các trường hợp lồng ruột xuất hiện ở thời kỳ sơ sinh (1).

Bệnh gặp quanh năm nhưng nhiều nhất là vào mùa đông xuân là mùa thường có tỉ lệ nhiễm trùng đường hô hấp cao.

Hầu như ít khi gặp lồng ruột ở các trẻ suy dinh dưỡng, đa số trẻ bị lồng ruột là các trẻ béo tốt, khỏe mạnh.

#### I. LỊCH SỬ

Lồng ruột đã được biết đến khoảng 300 năm nay. Từ giữa thế kỷ thứ XVII, Paul Barbette đã mô tả lồng ruột và gợi ý mổ để tháo lồng. Vào giữa thế kỷ XIX bệnh đã được biết rộng rãi với tỉ lệ tử vong rất cao nhưng cũng đã có trường hợp sống sót nhờ tháo lồng bằng không khí hoặc bằng chất cản quang. Năm 1871 Jonathan Hutchinson đã tiến hành mổ tháo lồng thành công trường hợp đầu tiên. Năm 1876, Hirschsprung đã báo cáo một loạt bệnh nhân được tháo lồng bằng áp lực nước. Mổ cắt đoạn ruột được tiến hành thành công lần đầu tiên năm 1897.

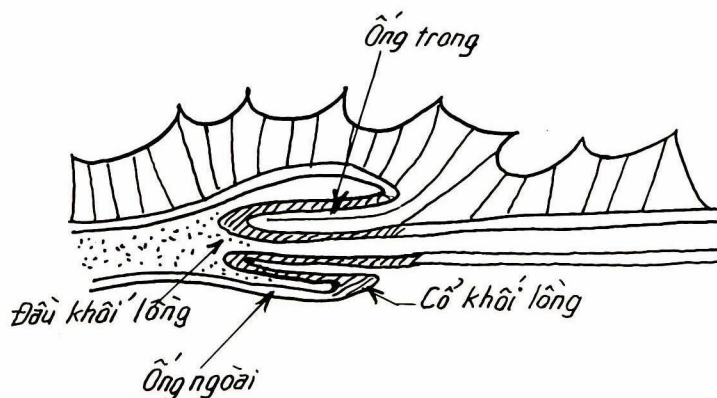
Năm 1913, Ladd đã sử dụng phương pháp chụp đại tràng có bơm thuốc cản quang như là một phương tiện để chẩn đoán. Năm 1927, Retan và Stephens ở Mỹ và Pouliquen ở Pháp đồng thời đã báo cáo



sử dụng phương pháp thắt chất cản quang như là một phương pháp điều trị lồng ruột (1).

## II. THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU

Lồng ruột là một đoạn ruột bị chui vào một đoạn ruột khác. Khối lồng bao gồm ống ngoài (ruột "tiếp nhận"), ống trong (ruột bị lồng), đầu khối lồng (điểm xuống thấp nhất của đoạn ruột bị lồng) và cổ khối lồng (nơi khởi điểm của lồng ruột). Mạc treo ruột cùng với các mạch máu cũng bị cuốn vào trong lòng của đoạn ruột dưới, bị thắt nghẹt lại ở cổ khối lồng (hình 2.45) do tĩnh mạch bị chèn ép mà máu không lưu thông được làm xuất hiện phù nề, hậu quả là các mạch máu càng bị chèn ép nặng hơn. Niêm mạc của đoạn ruột bị lồng nhanh chóng bị thương tổn và xuất hiện chảy máu. Nếu không được điều trị kịp thời khối lồng sẽ bị hoại tử (2,5% hoại tử trước 48 giờ và 82% sau 72 giờ (2)).



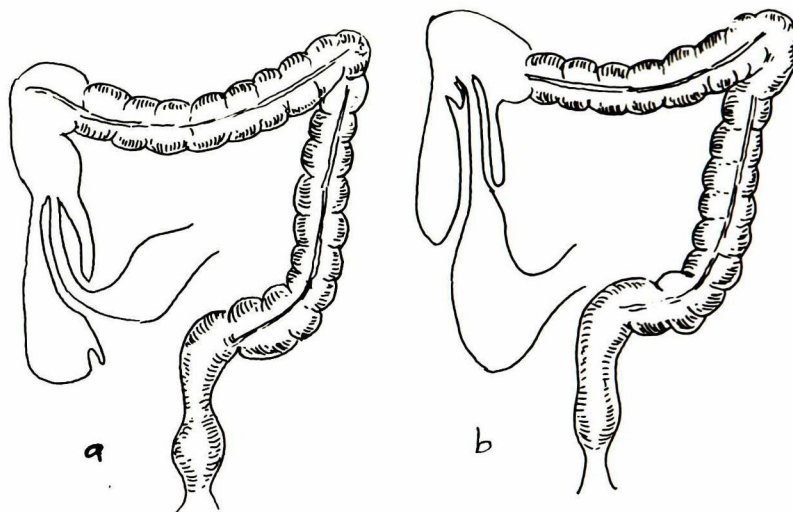
Hình 2.45: Cấu tạo của khối lồng

### Các kiểu lồng ruột

Các hình thái giải phẫu của lồng ruột được xác định bởi điểm khởi đầu của lồng ruột và vị trí ruột bị lồng vào.

Lồng ruột hồi - đại tràng hay gặp nhất. Điểm khởi đầu là đoạn cuối hồi tràng, sau đó hồi tràng bị chui vào đại tràng, nhiều hoặc ít

tùy từng trường hợp theo hướng về phía hậu môn. Van Baulin có thể vẫn ở nguyên tại chỗ (lồng ruột xuyên qua van) hoặc tạo nên đầu của khối lồng (lồng ruột hồi - manh tràng hoặc hồi - manh - đại tràng) (2,5) (hình 2.46).



**Hình 2.46:** Các kiểu lồng ruột hay gập

a- Lồng hồi - đại tràng xuyên qua van Baulin

b- Lồng hồi - manh - đại tràng. Ruột thừa và manh tràng đẩy đầu khối lồng tiến sâu dẫn vào trong lòng đại tràng.

*Lồng ruột hồi - hồi tràng đơn thuần* rất ít gặp trừ khi có nguyên nhân thực thể.

*Lồng ruột thừa vào manh tràng* cực kỳ hiếm gặp (6).

*Lồng ruột phức tạp* là sự kết hợp của các thể đã nêu trên.

### III. BỆNH CĂN

Cho đến nay, nguyên nhân gây lồng ruột cấp tính ở trẻ nhỏ vẫn còn chưa được hiểu biết chắc chắn, tuy nhiên vẫn có một số giả thích được đưa ra.

Một số tác giả cho rằng ở trẻ nhỏ có sự mất cân đối nghiêm trọng

giữa kích thước của hồi tràng so với van hồi manh tràng do đó lồng ruột dễ xuất hiện (1).

Một số tác giả khác nhận thấy viêm hạch của mạc treo có vai trò trong cơ chế lồng ruột (2). Ở trẻ còn bú, van Baulin nhô vào trong lòng đại tràng, các nang bạch huyết (màng Payer) rất phong phú, nhất là ở con trai. Mật độ của các nang bạch huyết giảm dần về hướng ruột non. Khi các màng Payer viêm và sưng nề sẽ trở thành điểm bắt đầu của lồng ruột vì nó cản trở nhu động của ruột non đang tăng lên do hạch mạc treo bị viêm. Người ta đã tìm thấy các bằng chứng cho thấy rằng viêm hạch mạc treo có liên quan với nhiễm virus. Mùa hay xảy ra lồng ruột trùng hợp với thời gian có tỉ lệ nhiễm trùng đường hô hấp trên cao nhất và nhiều bệnh nhân bị lồng ruột đã có biểu hiện viêm đường hô hấp ngay trước khi có biểu hiện lồng ruột. Nhiều bệnh nhân lồng ruột đã có phản ứng huyết thanh dương tính với một số loại virus (như Adenovirus) và người ta cũng đã tìm thấy các thành phần của Adenovirus trong niêm mạc của ruột thừa được cắt bỏ khi mổ lồng ruột (7,8).

#### IV. LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN

*Dau bụng* là biểu hiện nổi bật nhất thể hiện bằng các cơn khốc thét xuất hiện đột ngột, dữ dội, trẻ ưỡn người, xoắn vặn. Ban đêm, cơn đau đánh thức trẻ dậy trong khi ban ngày cơn đau làm trẻ phải ngừng mọi hoạt động bình thường như bỏ chơi, bỏ bú. Cơn đau hết đột ngột cũng như lúc xuất hiện, sau cơn đau trẻ có thể lại tiếp tục bú hoặc chơi nhưng các triệu chứng lại tái diễn sau giây lát.

*Nôn* ra thức ăn xuất hiện ngay từ cơn đau đầu tiên ở hầu hết trẻ nhỏ. Nôn ra dịch xanh hoặc vàng xuất hiện ở giai đoạn muộn hơn.

*Ỉa máu* là một dấu hiệu ít nhiều đã muộn. Vì vậy không nên chờ đợi để xác nhận chẩn đoán. Ỉa máu xuất hiện ở 95% trẻ còn bú (1,10). Ỉa máu có thể xuất hiện rất sớm sau cơn đau đầu tiên (thường do lồng chặt, khó tháo) hoặc muộn sau 24 giờ. Đa số các trường hợp

máu trộn lẫn với chất nhầy, máu có thể đỏ hoặc nâu và có khi có các cục máu đông. Trong nhiều trường hợp máu chỉ được phát hiện khi thăm trực tràng bằng ngón tay.

Ỉa ra máu cùng với nôn và thoát dịch vào trong lòng ruột là các yếu tố quan trọng góp phần làm giảm thể tích tuần hoàn.

Trong đa số các trường hợp lồng ruột, sau khi bệnh nhân đã tống hết phân ở trong ruột phía dưới chỗ lồng ra ngoài, hơi và các chất chứa đọng ở phía trên không thể xuống dưới nữa vì ruột đã bị tắc hoàn toàn. Tuy nhiên, đôi khi ruột có thể không tắc hoàn toàn nên bệnh nhân vẫn tiếp tục đi đại tiện. Đây là một tình huống dễ làm cho chẩn đoán nhầm lẫn, nhất là có đến 7% số bệnh nhân bị ỉa chảy sau khi lồng ruột xuất hiện (1). Hiện nay vẫn còn có một số bệnh nhân được gửi đến với chẩn đoán lỵ và có những bệnh nhân do chẩn đoán muộn nên khối lồng đã chui ra ngoài hậu môn. Ngay cả ở bệnh viện Johns Hopkins (Hoa Kỳ) vẫn có khoảng 3% số bệnh nhân có khối lồng chui ra ngoài hậu môn (1).

#### *Khám thực thể*

Khi bệnh nhân đến sớm bụng không chướng. Sờ nắn thấy khối lồng là dấu hiệu đặc hiệu để chẩn đoán. Đặc điểm của khối lồng là một khối hình ống, chắc, mặt nhẵn, đau khi ấn, nằm dọc theo vị trí của khung đại tràng.

Trong những giờ đầu, khối lồng thường nằm ở góc gan, núp dưới bờ sườn phải nên khó phát hiện.

Khi bệnh nhân đến muộn, khối lồng xuống thấp hơn nhưng bụng lại chướng do tắc ruột tiến triển. Tỷ lệ sờ thấy khối lồng khác nhau tùy theo từng báo cáo, tuy nhiên tỷ lệ cao nhất có thể lên đến 85% - 90% (1,2).

Thăm trực tràng bằng ngón tay thấy có máu dính theo găng, nhiều bệnh nhân đến muộn có thể sờ thấy đầu khối lồng khi thăm trực tràng. Có thể kết hợp sờ nắn bụng và thăm trực tràng để xác định khối lồng.

Tình trạng bệnh nhân thường mệt lả, ít hoạt động, có thể sốt

cao, nhất là ở trẻ nhỏ.

### ***Chẩn đoán X quang***

*Chụp bụng không chuẩn bị* ít có giá trị chẩn đoán tuy nhiên có thể cho thấy một số dấu hiệu gợi ý:

- Một vùng cản quang dưới gan hoặc thượng vị tương ứng với vị trí khối lồng.
- Không có hơi ở hố chậu phải do manh tràng đã di chuyển.
- Các biểu hiện của tắc ruột, một vài mức nước hơi ở bên phải trong giai đoạn sớm hoặc hình ảnh tắc ruột điển hình khi bệnh nhân đến muộn.

Chụp bụng không chuẩn bị cũng cho phép xác định có liềm hơi hay không (ruột đã bị thủng hoặc chưa) giúp ích cho chỉ định điều trị.

Khác với chụp bụng không chuẩn bị, *chụp đại tràng có cản quang* bao giờ cũng cho các hình ảnh đặc hiệu của lồng ruột, tuy nhiên không được chụp đại tràng có bơm thuốc cản quang trong các tình huống sau:

- Có các dấu hiệu của viêm phúc mạc như phản ứng thành bụng, co cứng thành bụng hoặc cảm ứng phúc mạc
- Ỉa máu ào ạt.
- Có liềm hơi trên phim chụp bụng không chuẩn bị.

Hội chứng tắc ruột không phải là một chống chỉ định tuyệt đối. Nếu bệnh nhân có biểu hiện mất nước có thể tiến hành truyền dịch và đặt sonda dạ dày trước khi chụp.

Chỉ định tiến mê bằng Atropin và Aminazin. Bác sĩ điện quang cùng với phẫu thuật viên tiến hành thủ thuật. Bệnh nhân nằm ngửa, chân duỗi. Chất cản quang được cho vào bốc thụt nối liền với một canun đặt vào hậu môn. Áp lực không được vượt quá 120 cm nước (2). Bóp hai mông bệnh nhân để giữ chặt canun sao cho thuốc không trào ra ngoài. Theo dõi đường đi của thuốc cản quang trên màn huỳnh quang. Thuốc cản quang dừng ở đầu khối lồng sẽ cho một số hình ảnh đặc hiệu kinh điển như hình còng cua, hình đáy chén hoặc

hình âm thoa. Nên chụp một phim lúc bắt đầu thấy hình ảnh lồng ruột và một phim sau khi đã tháo được khối lồng.

Để chẩn đoán lồng ruột trong những năm gần đây chúng tôi đã tiến hành *chụp bụng có bơm không khí* vào đại tràng thay cho bơm barit. Các hình ảnh của lồng ruột khi bơm hơi vào đại tràng cũng điển hình như khi bơm barit. Đây là thủ thuật an toàn, ít tốn kém vì vậy nên được áp dụng để chẩn đoán thay cho bơm barit.

### ***Chẩn đoán bằng siêu âm***

Từ hơn 10 năm nay, siêu âm đã được sử dụng để chẩn đoán lồng ruột (10,11). Khi cắt ngang, khối lồng tạo nên một hình ảnh có đường kính trên 3 cm với vùng trung tâm tăng âm và vùng ngoại vi giảm âm. Khi cắt dọc, khối lồng có hình ảnh của một bánh xăng ụch (sandwich).

Siêu âm nên được sử dụng để chẩn đoán thay chụp đại tràng khi các biểu hiện lâm sàng không điển hình hoặc để kiểm tra kết quả tháo lồng. Đối với các tác giả có kinh nghiệm, siêu âm có thể chẩn đoán đúng 100% các trường hợp.

## **V. ĐIỀU TRỊ**

### ***1. Tháo lồng bằng thụt barit hoặc bằng hơi***

Điều trị lồng ruột nên bắt đầu bằng tháo lồng bằng thụt barit hoặc bằng hơi nếu không có chống chỉ định. (Chống chỉ định là khi có biểu hiện viêm phúc mạc hoặc khi bệnh nhân đến viện muộn sau 72 giờ). Ngày nay tháo lồng bằng hơi đang được sử dụng ngày càng phổ biến thay thế cho tháo lồng bằng barit. Ở Việt Nam tháo lồng bằng hơi được tiến hành từ năm 1964 (3) và từ năm 1973 đã được Ngô Đình Mạc nghiên cứu một cách hệ thống, toàn diện. Tác giả cũng đã sản xuất máy tháo lồng có van điều khiển áp lực nhằm để phòng biến chứng vỡ đại tràng trong khi tháo (12). Nhờ những nghiên cứu này, phương pháp tháo lồng bằng hơi hiện nay đã được sử dụng ở hầu hết các cơ sở. Kỹ thuật tháo lồng bằng thụt barit

xem ở phần trên (chẩn đoán X quang).

Các tiêu chuẩn đã tháo được lồng ruột bằng thụt barit bao gồm:

- Tiêu chuẩn X quang: Manh tràng ngấm đều và đầy thuốc, thuốc cản quang đột ngột trào sang ruột non ào ạt. Hơi đột ngột tràn sang khắp ruột non, áp lực khi bơm không khí đột ngột tụt xuống, bụng bệnh nhân trướng đều, không còn sờ thấy khối lồng.

- Tiêu chuẩn lâm sàng: Bệnh nhân hết đau, ngủ yên, ỉa phân vàng.

Cần phải cảnh giác với các trường hợp lồng kép hồi - hồi - đại tràng tuy thuốc cản quang đã sang ruột non nhưng lồng hồi - hồi tràng vẫn còn.

## 2. Phẫu thuật

Phẫu thuật được tiến hành khi có các chống chỉ định của tháo lồng bằng hơi hoặc khi đã tháo lồng bằng hơi không có kết quả. Gây mê nội khí quản. Mở bụng bằng đường giữa trên rốn. Kiểm tra và đánh giá thương tổn.

Sau khi tháo lồng bằng tay nếu thấy ruột tím, không hồng trở lại thì nên đắp gạc có tẩm huyết thanh ấm lên các quai ruột, phong bế mạc treo bằng novocain và chờ đợi. Bảo tồn ruột nếu sau đó ruột hồng trở lại.

Khi phải cắt ruột do đoạn lồng bị hoại tử, việc nên nối ruột ngay hay đưa ra ngoài hiện vẫn còn là một vấn đề bàn cãi chưa thống nhất (1,12). Chúng tôi thấy nếu ổ bụng không có biểu hiện viêm phúc mạc nặng, nên nối ruột ngay bằng kỹ thuật nối ruột tận - tận bằng chỉ liên kim, kim tròn loại 4/0 hoặc 5/0. Nếu ổ bụng có biểu hiện viêm phúc mạc nặng nên dẫn lưu hai đầu ruột ra ngoài theo kiểu Mikulicz. Cần tránh cắt nửa đại tràng phải nếu có thể được, nên hạn chế cắt ruột ở đoạn hoại tử. Kinh nghiệm của chúng tôi cho thấy khâu nối ruột ở vùng vô mạch Treive không phải là chống chỉ định. Nếu sau khi cắt đoạn ruột hoại tử, hồi tràng chỉ còn lại 2 - 3 cm thì nên khâu vùi đầu dưới, dẫn lưu đầu trên. Khi mổ kỹ hai có nhiều khả năng vẫn nối được đầu trên vào móm cùng hồi tràng.

Tử vong sau mổ lồng ruột ngày càng giảm xuống đáng kể. Nguyên nhân tử vong sau mổ chủ yếu là do viêm phổi và sốt cao co giật (12,13).

Mặc dù chưa hiểu biết được đầy đủ cơ chế của sốt cao co giật nhưng trong những năm gần đây nhờ chú ý bồi phụ đủ nước và điện giải trong và sau mổ nên chúng tôi không còn gặp bệnh nhân nào bị biến chứng này. Chúng tôi cho rằng có lẽ rối loạn nước và điện giải là một trong các yếu tố có liên quan đến sốt cao co giật sau mổ.

Các bệnh nhân đến muộn cần phải được hồi sức trước mổ. Các bệnh nhân sau mổ cần được làm các xét nghiệm điện giải đồ, hematocrit và theo dõi số lượng nước tiểu để bồi phụ đủ nước và điện giải. Nên đặt một sông dạ dày lưu cho đến khi không còn dịch xanh để tránh chướng bụng sau mổ ảnh hưởng đến hô hấp.

## B. LỒNG RUỘT Ở TRẺ LỚN

Nếu lồng ruột ở trẻ còn bú chủ yếu là hình thái cấp tính diễn biến rất nhanh thì trái lại lồng ruột ở trẻ lớn chủ yếu là hình thái bán cấp hoặc mạn tính, triệu chứng ít điển hình nên dễ bị chẩn đoán muộn.

### I. NGUYÊN NHÂN

Đa số các trường hợp lồng ruột ở trẻ lớn đều có nguyên nhân thực thể. Trong số 27 bệnh nhân trên 24 tháng tuổi mà chúng tôi đã gặp, 21 trường hợp có manh tràng và một phần đại tràng phải di động, 4 bệnh nhân có polype hoặc khối u của ruột non hoặc đại tràng, 1 bệnh nhân có túi thừa Meckel và 1 bệnh nhân bị lồng ruột trên một dây chằng (14).

### II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng lâm sàng hay gặp nhất là đau bụng, tuy nhiên mức độ đau không dữ dội như ở trẻ nhỏ. Đa số trẻ bị nôn. Trẻ có thể vẫn ỉa phân vàng.

Khác với lồng ruột ở trẻ nhỏ, tỉ lệ bệnh nhân ỉa ra máu không cao. Trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ có 44% số bệnh nhân có ỉa ra máu (14).

Đa số bệnh nhân khi khám bụng sờ nắn thấy khối lồng. Tỉ lệ sờ thấy khối lồng trong loạt bệnh nhân của chúng tôi là 89% (14).

Nói chung, triệu chứng đau bụng và khối lồng xuất hiện thành từng đợt. Bệnh nhân có thể đau bụng trong một hai ngày, khám sờ thấy khối lồng nhưng rồi lại hết đau, khối lồng biến mất. Sau những khoảng thời gian khác nhau đau bụng và khối lồng lại tái xuất hiện. Ít khi bệnh nhân có các biểu hiện tắc ruột hoàn toàn.

Chụp đại tràng có bơm thuốc cản quang hoặc bơm không khí cho thấy các dấu hiệu đặc hiệu của lồng ruột. Tuy nhiên nhiều khi không bắt được hình ảnh lồng ruột vì khối lồng lỏng lẻo rất dễ bị tháo dưới áp lực trước khi kịp quan sát vì vậy siêu âm trong cơn đau có giá trị chẩn đoán cao (10,11).

Trong đa số các trường hợp, lồng ruột có thể chẩn đoán được dựa vào lâm sàng (đau bụng, sờ thấy khối lồng). Nếu không sờ thấy khối lồng nên chụp đại tràng có bơm thuốc cản quang hay bơm không khí hoặc siêu âm để xác nhận chẩn đoán. Cần dựa vào tính chất của khối lồng (mặt nhẵn, nằm dọc theo khung đại tràng) để phân biệt với tắc ruột do giun, một bệnh phổ biến ở nước ta. 41% các bệnh nhân của chúng tôi đã được các tuyến trước gửi đến với chẩn đoán tắc ruột do giun (14).

### III. ĐIỀU TRỊ

Lồng ruột ở trẻ lớn đa số có nguyên nhân thực thể và dễ tái phát vì vậy nên điều trị bằng phẫu thuật.

Khi mổ phải chú ý tìm nguyên nhân và giải quyết như cát túi thừa Meckel, cát polype v.v... Đối với các trường hợp manh tràng di động nên cắt ruột thừa và cố định manh tràng để tránh tái phát.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ravitch MM. Intussusception. In: Ravitch MM, Welch KJ, Benson CD Aberdeen E. Randolph JG, eds. Pediatric Surgery. Volume 2 Chicago: Year book medical publisher, 1979: 989 - 1003.
2. Levard G, Aigrain Y. Invagination intestinale aigue du nourrisson et de l'enfant. Editions techniques. Encycl Méd Chir (Paris, France) Pédiatrie, 4018 p10:1-5.
3. Nguyễn Lung, Trần Thanh Tùng. 815 trường hợp lồng ruột cấp tính được điều trị tại bệnh viện Hải Phòng. Ngoại khoa 1983, tập 10: 42 - 46.
4. Parkkulainen KV. Intrauterine intussusception as a cause of intertinal atresia. Surgery 1958, 44: 1106 - 1108.
5. Fékété C.N. Invagination intestinale aigue. Dans: Pellerin D. ed. Techniques de chirurgie Pédiatrique. Paris: Masson, 1978: 294 - 97.
6. Jehannin B. Revillon Y, Pellerin D. Invagination primaire de L'appendice. Chir Pédiatr 1980, 21: 349 - 351.
7. Bell TM, Styn JH. Viruses in lymph nodes of children with mesenteric adenitis and intussusception. Br Med J 1962, 2: 700 - 703.
8. Ross JG, Potter CW, Zachary RB. Adenovirus infection in association with intussusception in infancy. Lancet 1962, 2: 221 - 124.
9. Benz G. Roth H. Troger J. Daum R. L'invagination intestinale Analyses causuistiques de ces 45 dernieres années. Chir Peditr 1987, 28: 155 - 158.
10. Arnaud D. Well D, Boscom et al. L'Interêt de L'échographie dans le diagnostic de l'invagination intestinatinala aigue du nourrisson et de l'enfant, Arch Fr Pédiatr 1986, 43: 407 - 408.
11. Harouchi A. Chirurgie Pédiatrique en pratique quotidienne. Alinea: Casablanca 1989: 71 - 78.



12. Ngô Đình Mạc. 10 năm điều trị lồng ruột ở trẻ em tại bệnh viện Việt Nam – CHDC Đức. Ngoại khoa 1983, tập X: 122 – 127.
13. Nguyễn Thanh Liêm, Nguyễn Xuân Thụ. Một số nhận xét về tắc ruột ở trẻ còn bú mẹ và trẻ lớn. Nhi khoa 1992, tập 1: 83 – 85.
14. Nguyễn Thanh Liêm, Trịnh Việt, Nguyễn Xuân Thụ. Các đặc điểm của lồng ruột ở trẻ em trên 24 tháng tuổi. Ngoại khoa 1995, tập XXV: 26 – 28.

## 11. Áp xe gan do giun dũa lên đường mật

Cho đến những năm gần đây áp xe gan do giun lên đường mật vẫn còn là một bệnh phổ biến ở nước ta. Do những khó khăn trong chẩn đoán nên bệnh vẫn còn được chẩn đoán và điều trị muộn (1,2,3).

### I. SINH BỆNH HỌC

Khi cơ thể bị nhiễm giun, giun thường ký sinh ở ruột non. Tại sao giun lên đường mật hiện vẫn chưa được hiểu biết thật rõ ràng. Giun có thể lên đường mật sau khi uống thuốc tẩy giun, giun bị kích thích đã di chuyển và chui qua các lỗ nhỏ như ruột thừa hoặc đường mật. Giun thường sống thích hợp với môi trường kiềm nên có thể trong những bệnh nhân có nồng độ a xít của dịch vị thấp đã tạo điều kiện cho giun di ngược lên phần trên ống tiêu hóa và chui vào đường mật.

Giun lên đường mật đã kéo theo các vi khuẩn từ đường ruột mà chủ yếu là coli gây viêm đường mật. Nếu không được điều trị kịp thời bệnh sẽ chuyển sang giai đoạn tiếp theo tạo nên các ổ áp xe gan. Các ổ áp xe gan có thể vỡ vào ổ bụng gây viêm phúc mạc, vỡ vào màng phổi gây tràn mủ màng phổi hoặc thậm chí vỡ vào màng tim gây tràn mủ màng tim.

### II. THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU

Ống mật chủ dãn to, thành dày, chứa giun sống hoặc xác giun. Nước mật đục hoặc chứa mủ. Ống gan phải và trái thường cũng dãn và có giun. Các ổ áp xe có kích thước nhỏ rải rác khắp bề mặt của gan tuy nhiên cũng có thể có các ổ áp xe có kích thước tương đối lớn trong lòng chứa giun. Trong giai đoạn muộn các ổ áp xe nhất là các ổ áp xe ở gan phải thường vỡ gây nên các ổ áp xe dưới cơ

hoành hoặc vỡ vào màng phổi gây tràn mủ màng phổi.

### III. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

#### ***Đau bụng***

Bệnh bao giờ cũng bắt đầu bằng cơn đau bụng kiểu giun chui ống mật. Cơn đau xuất hiện đột ngột dữ dội ở vùng mũi ức làm cho trẻ khóc thét quần quai, lăn lộn. Trẻ lớn thường nằm sấp, chống hông hoặc nằm ngửa gác chân lên tường. Cơn đau làm cho trẻ nhỏ bứt dứt khó chịu, quấy khóc, bắt bố mẹ bế vác đi quanh nhà, dấm vào lưng cho đỡ đau. Thời gian của mỗi cơn đau có thể từ 5 đến 20 phút.

#### ***Sốt***

Tiếp theo cơn đau bụng vài ba ngày bắt đầu xuất hiện sốt. Nhiệt độ giao động trong khoảng 39 – 40°C, sốt nóng nhưng đôi khi có thể kèm theo sốt rét, sốt nhiều hơn về chiều và đêm.

#### ***Nôn ra giun và ỉa ra giun***

Nhiều bệnh nhân có kèm theo nôn ra giun và ỉa ra giun. Trong nghiên cứu trên 37 bệnh nhân của chúng tôi năm 1994, 89% có ỉa ra giun và 46% có nôn ra giun.

***Suy dinh dưỡng và thiếu máu.*** Do tình trạng nhiễm giun nhiều và lâu nên bệnh nhân mệt mỏi, kém ăn, gầy sút, da xanh, thiếu máu.

#### ***Khám lâm sàng.***

Thăm khám thấy gan to, chắc, mặt lổn nhổn. Dấu hiệu rung gan và ấn kê liên sườn dương tính thường gặp trong áp xe do a míp nhưng ít khi thấy trong áp xe gan do giun.

***Xét nghiệm cận lâm sàng*** thấy số lượng bạch cầu và tốc độ máu lắng tăng cao, huyết sắc tố thấp.

***X quang.*** Chụp gan xa thấy bóng gan to, đôi khi thấy các bóng hơi trong gan đó là bóng hơi trong các ổ áp xe do vi khuẩn yếm khí tạo ra. Khi có áp xe dưới hoành, thấy vòm hoành lên cao, có hình mức nước và hơi dưới vòm hoành.

### *Siêu âm*

Trong những năm gần đây siêu âm đã được sử dụng để chẩn đoán áp xe gan do giun (4). Các hình ảnh trên siêu âm bao gồm:

- Các ổ áp xe rải rác, kích thước nhỏ ở rải rác khắp cả hai thùy gan.
- Ống mật chủ giãn, thành dày, trong lòng chứa giun (các vết cản âm giống như hình đường ray xe lửa).

### **IV. ĐIỀU TRỊ**

Cần phải khẳng định điều trị áp xe gan do giun chủ yếu là phẫu thuật. Cần mổ sớm ngay khi bệnh còn ở giai đoạn viêm đường mật. Trong khi mổ nên cắt dây chằng tròn và dây chằng liềm để có thể kiểm tra được toàn bộ hai mật gan. Nếu thấy mật gan dính với cơ hoành phải gỡ dính để kiểm tra vì dính thường là do áp xe gan đã vỡ gây áp xe dưới cơ hoành. Khi mở ống mật chủ để lấy giun cần kiểm tra cả ống gan phải và trái để lấy giun nếu có. Nên mở các ổ áp xe lớn ở gan vì thường chứa giun. Bơm rửa sạch đường mật trước khi đặt dẫn lưu Kehr.

Lấy giun đường mật qua soi tá tràng là một tiến bộ gần đây trong điều trị.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Dương Quang, Nguyễn Xuân Thụ. Giun lên ống mật ở trẻ em. Y học Việt Nam 1962, 2: 3-11.
2. Nguyễn Như Bằng. Tổn thương gan do giun đũa. Y học Việt Nam 1966, 1: 34 - 41.
3. Hoàng Bội Cung, Phùng Tấn Cường, Nguyễn Xuân Thụ. Những nhận xét mới đây về áp xe gan do giun đũa ở trẻ em. Y học Việt Nam 1980, 2: 41 - 48.
4. Nguyễn Xuân Thụ, Nguyễn Thanh Liêm, Trịnh Việt. Liver abcess due to ascaris in Vietnamese children. Handbook of 9th Congress of the Asian association of pediatric surgeons 6 - 10



April 1988, Singapore, 1957.

5. Nguyễn Thanh Liêm, Vũ Công Vinh, Lê Thu Phương, Nguyễn Xuân Thọ. Đối chiếu biểu hiện lâm sàng, hình ảnh siêu âm và thương tổn trong mổ của các bệnh nhân bị áp xe gan do giun. Y học thực hành.



**THƯ VIỆN  
HUBT**

**TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ**

## 12. Loét đường tiêu hóa do stress

Loét đường tiêu hóa do stress ở trẻ em là một hình thái bệnh lý đặc biệt và đang được nhận biết với tần suất ngày càng tăng lên. Năm 1981, thống kê trên 2300 bệnh nhân điều trị tại khoa điều trị tích cực, Greenburg thấy tỉ lệ bị chảy máu tiêu hóa do loét do stress là 1,8% (7). Cơ chế sinh bệnh hoàn toàn khác với loét đường tiêu hóa tiến triển mạn tính do tăng tiết dịch vị. Bệnh diễn biến rất cấp tính, cần được xử lý cấp cứu và có tỷ lệ tử vong cao do các biến chứng của nó gây ra mà không được nhận biết và xử trí kịp thời.

### I. LỊCH SỬ

Năm 1842, Curling là người đầu tiên đã báo cáo một trường hợp loét dạ dày tá tràng trên một bệnh nhân bị bỏng vì vậy ngày nay nhiều tác giả vẫn gọi loét đường tiêu hóa do stress là loét Curling. Năm 1932, Cushing mô tả sự kết hợp giữa loét dạ dày tá tràng cấp tính với các thương tổn ở trung não. Loét dạ dày tá tràng cấp tính xảy ra sau gãy xương hoặc cắt cụt được Friesen báo cáo năm 1948. Các trường hợp loét đường tiêu hóa xảy ra sau phẫu thuật cũng đã được McDonnell và Berkowitz báo cáo năm 1953 và 1957 (2). Từ đó đến nay nhiều trường hợp khác đã được thông báo.

### II. THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU BỆNH

Loét đường tiêu hóa do stress thường gồm nhiều ổ loét. Mặc dù loét có thể xảy ra ở bất cứ vị trí nào của đường tiêu hóa nhưng vị trí hay gặp là tá tràng và dạ dày. Các ổ loét nông, không có vòng cứng bao quanh và không có biểu hiện viêm mạn tính trên vi thể. Tuy nhiên các ổ loét có thể chiếm hết toàn bộ thành ống tiêu hóa và thủng vào ổ phúc mạc hoặc các tạng lân cận. Ổ loét có thể nhỏ như hình chấm nhưng cũng có thể rất to. Một ổ loét ở dạ dày có đường kính to đến 15 cm đã được Breckenridge thông báo (2). Các

ở loét thường ăn mòn các mạch máu và gây chảy máu dữ dội.

### III. SINH BỆNH HỌC

Cho đến nay vẫn tồn tại nhiều giả thuyết nhằm giải thích cơ chế gây loét đường tiêu hóa. Các cơ chế được nhiều tác giả công nhận là:

- *Cơ chế nhiễm trùng:*

Bilroth (1887) là người đầu tiên ghi nhận sự liên quan giữa nhiễm trùng và loét đường tiêu hóa cấp tính. Stewart (1923) cho rằng một nửa số loét đường tiêu hóa cấp tính là do nhiễm trùng (2). Abrason (1964) cho rằng trong quá trình nhiễm trùng các vi khuẩn đã phóng ra các độc tố, các độc tố này tác động lên tuyến thượng thận gây tăng tiết corticoid. Corticoid tăng làm giảm mucin của dạ dày vì vậy làm cho dạ dày dễ bị loét (1).

- *Cơ chế cô đặc máu:*

Từ năm 1862, Baradue đã ghi nhận thấy có hiện tượng cô đặc máu trong các bệnh nhân bị loét đường tiêu hóa cấp tính. Kapsinow (1934) cho rằng cô đặc máu là nguyên nhân gây loét đường tiêu hóa cấp tính. Friesen (1950) cho rằng loét đường tiêu hóa cấp tính trong các bệnh nhân bị bỏng là do plasma bị mất qua diện mỏng, máu bị cô đặc, độ quánh của máu tăng, làm ứ trệ tuần hoàn, gây sung huyết niêm mạc đường tiêu hóa. Niêm mạc đường tiêu hóa bị phồng lên và bị thiếu ô xy nên tăng cường tính nhạy cảm với dịch vị và dễ bị loét (1).

- *Vai trò của tuyến thượng thận*

Năm 1933, Mc Laughlin đã gây được loét đường tiêu hóa ở chó bằng gây thương tổn tuyến thượng thận. Welkman khi nghiên cứu tuyến thượng thận của các bệnh nhân đã bị chết vì loét đường tiêu hóa cấp tính đã thấy hầu hết bệnh nhân đều có thương tổn ở tuyến thượng thận ở các mức độ khác nhau từ chảy máu cho đến hoại tử.

Cơ chế gây loét đường tiêu hóa do stress được hiểu rõ hơn nhờ có công trình nghiên cứu của Selye (1950). Tác giả đã thấy stress

làm tăng tiết adenocorticoide gây tăng tiết a xít và loét đường tiêu hóa. Gray cho rằng để đáp ứng với stress, vùng dưới đồi đã tiết ra các hormon, các hormon này đã tác động lên tuyến yên gây giải phóng corticoide của vỏ thượng thận (1).

Menguy và Master (1963) cho rằng các corticoide của vỏ thượng thận làm giảm tiết chất nhầy của dạ dày và là cơ chế chính gây loét đường tiêu hóa (6).

#### IV. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Loét đường tiêu hóa do stress có thể biểu hiện dưới hai hình thái: chảy máu đường tiêu hóa hoặc thủng đường tiêu hóa. Biểu chứng chảy máu nhiều gặp hai lần thủng đường tiêu hóa (3).

Chẩn đoán loét đường tiêu hóa do stress khó khăn vì các biểu hiện lâm sàng thường bị che lấp bởi bệnh cảnh kèm theo. Để chẩn đoán cần chú ý đến tình huống xảy ra chảy máu hoặc thủng đường tiêu hóa (các triệu chứng đột nhiên xuất hiện trên một bệnh nhân bị bỏng, bị nhiễm trùng nặng, sau phẫu thuật, các bệnh nhân đang điều trị tại các khoa điều trị tích cực...). Trong các trường hợp bệnh biểu hiện bằng chảy máu đường tiêu hóa, cần chẩn đoán phân biệt với chảy máu đường mật, chảy máu do tăng áp lực tĩnh mạch cửa...

Loét đường tiêu hóa do stress thường là ổ loét nông nên chụp dạ dày không có giá trị chẩn đoán nhưng trái lại soi dạ dày tá tràng là một phương tiện chẩn đoán tốt để xác định vị trí và mức độ chảy máu (2).

#### V. ĐIỀU TRỊ

##### 1. Điều trị nội khoa

Điều trị nội khoa chỉ định cho các trường hợp loét chưa có biến chứng thủng. Nội dung điều trị bao gồm truyền máu, truyền dịch, nhịn ăn, sử dụng các thuốc trung hòa acid và giảm tiết dịch vị, dùng các thuốc bao bọc niêm mạc dạ dày, tá tràng. Trong quá trình điều trị nội khoa cần theo dõi chặt chẽ mạch, huyết áp, chất nôn,

hematocrite và huyết sắc tố.

## 2. Điều trị ngoại khoa

### *Chỉ định mổ.*

Chỉ định mổ được đặt ra nếu bệnh nhân có biểu hiện thủng đường tiêu hóa hoặc trong thời gian 48 giờ điều trị bảo tồn bệnh nhân vẫn tiếp tục nôn ra máu nặng, ỉa ra nhiều máu tươi hoặc một khối lượng lớn máu tươi được hút qua ống dạ dày (7).

Sau khi điều trị nội khoa 48 giờ, tiêu chuẩn chỉ định mổ của Grosfeld được nhiều tác giả chấp nhận. Cần phải can thiệp ngoại khoa nếu đã truyền một khối lượng máu bằng thể tích máu của bệnh nhân cho các bệnh nhân dưới 2 tuổi (80 ml/kg cân nặng) hoặc một nửa thể tích máu cho các bệnh nhân trên 2 tuổi (3).

### *Phương pháp phẫu thuật*

Nhiều kỹ thuật mổ khác nhau đã được sử dụng để điều trị loét đường tiêu hóa do stress: Cắt ổ loét (Abramson 1963), cắt dây thần kinh X và tạo hình môn vị (Jhonton, 1970), cắt ổ loét và tạo hình môn vị (Krasna 1971), cắt ổ loét, tạo hình môn vị và cắt dây thần kinh X (Grosfeld, 1978). Khi có nhiều ổ loét ở dạ dày nhiều tác giả cho rằng cần phải cắt dạ dày (Moore 1964, Morden 1982) (7).

Tại Viện Bảo vệ sức khỏe trẻ em Hà Nội, trường hợp loét đường tiêu hóa do stress đầu tiên được phát hiện là năm 1991 (5), từ đó đến nay đã có 5 trường hợp chảy máu đường tiêu hóa do stress được phẫu thuật. Hai trường hợp đầu được mổ khâu cầm máu ổ loét, trường hợp thứ ba được mổ khâu cầm máu ổ loét, cắt dây thần kinh X và tạo hình môn vị. Cả ba trường hợp này đều chết do chảy máu tái phát. Hai trường hợp gắn dây được mổ khâu cầm máu ổ loét và cắt hang vị, cả hai trường hợp đều diễn biến tốt sau mổ. Mặc dù số liệu còn ít nhưng chúng tôi cho rằng khâu cầm máu ổ loét và cắt hang vị có thể là biện pháp triệt để hơn trong điều trị các chảy máu do loét đường tiêu hóa do stress.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Abrason DJ. Curling's ulcer in childhood: Review of literature



- and report of 5 cases. Surg 1964, 55: 321 - 337.
2. Chenoweth AI, Imick AR. Stress ulcer in infant and children. Ann Surg 1965, 28: 977 - 985.
  3. Grosfeld JI, Shipley F, Itgerals JI et al. Acute peptic ulcer in infancy and childhood. Am Surg 1978, 44: 13 - 19.
  4. Gruboski J, Walker WA. Gastrointestinal problems in the infant. Philadelphia: Sawnder company 1983.
  5. Nguyễn Thanh Liêm, Nguyễn Xuân Thọ. Loét tá tràng do stress gây chảy máu nặng đường tiêu hóa ở trẻ em (thông báo một trường hợp). Nhi khoa 1994, số 4: 186 - 188.
  6. Menguy R, Master YF. Effect of cortisone on mucoprotein secretion by gastric antrum of dogs: Pathogenesis of steroid ulcer. Surg 1963, 54: 119 - 25.
  7. Meyrat BJ, Berger D. Attitude thérapeutique chirurgicale face à l'ulcère de stress compliqué de l'enfant. Chir Pediatr 1985, 26: 13 - 16.

PHẦN III

THỰC HÀNH GÂY MÊ  
TRẺ EM

*BS. Trần Thị Kim Quy*



THƯ VIỆN  
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



**THƯ VIỆN  
HUBT**

**TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ**

## 1. Tâm lý học liên quan đến gây mê trẻ em

Đối với trẻ em, sự nhập viện có thể gây ra những hậu quả rối loạn cảm xúc sâu sắc. Mức độ của những rối loạn này phụ thuộc vào từng lứa tuổi, ví dụ những đứa trẻ trên 5 tuổi thường từ chối việc nhập viện lại. Những rối loạn về tâm lý có thể khác nhau tùy từng hoàn cảnh gia đình, sự dạy dỗ, nuôi nấng, chăm sóc của gia đình, do đó trẻ có những biểu hiện lo sợ phải cách ly với gia đình (bố mẹ, anh chị em), sợ người lạ và không thể hiểu được sự cần thiết phải điều trị. Trẻ lớn hơn thì ít lo lắng về sự xa cách gia đình, nhưng lại nhận thức được rõ hơn về những thủ thuật ngoại khoa mà chúng sẽ phải chịu đựng và những lo sợ này có thể dẫn tới những tai biến tai hại trong gây mê hoặc thậm chí chết trong quá trình khởi mê.

Thời gian khởi mê là thời gian nguy kịch đặc biệt và người gây mê có thể gây ra những vấn đề tâm lý nghiêm trọng. Thực tế đã có trường hợp đáng tiếc xảy ra với một trẻ 10 tuổi mổ cắt amidan. Trẻ này không được giải thích và chuẩn bị tinh thần an tâm cho cuộc mổ từ trước. Người mẹ đưa con đến phòng mổ trong tình trạng trẻ khóc lóc, kêu gào và vùng chạy. Người gây mê đã bắt giữ lại và bế trẻ vào phòng mổ rồi úp ngay Mask gây mê Ether lên mặt trẻ, ngay lập tức cháu bé ngừng thở, ngừng tim và chết trong tình trạng khởi mê này.

Người gây mê có thể làm giảm hậu quả xúc động do gây mê và phẫu thuật gây ra như thế nào?

Người gây mê phải tiếp xúc, củng cố được mối quan hệ tốt với trẻ và dành được lòng tin cậy của chúng, mặt khác người gây mê phải thành thạo trong kỹ thuật gây mê trẻ em. Với trẻ nhỏ, có thể bế trẻ vào phòng mổ cùng với một vài đồ chơi mà chúng ưa thích để tạo ra một cảm giác yên ổn cho trẻ và giải thích bằng những lời lẽ đơn giản về những thủ tục định làm để giúp đứa trẻ yên tâm, thậm chí cả những khi đứa trẻ không hiểu được tất cả những lời giải thích. Với trẻ lớn, phải làm yên lòng chúng một cách cẩn thận và có thể cho thuốc an thần vào đêm trước mổ và 1 giờ 30 phút

trước khi đưa bệnh nhân đến phòng mổ. Cho uống Diazepam 0,4 mg/kg cân nặng. Hơn thế nữa, tất cả những cán bộ nhân viên vào tiếp xúc với bệnh nhân phải thực hiện vai trò quan trọng của mình là làm giảm đến mức tối thiểu chấn thương tâm lý của đứa trẻ. Trong lúc khởi mê, tất cả mọi người trong phòng phải tập trung vào đứa trẻ, không được gây ra những tiếng động lạ, không được nói chuyện về những vấn đề không liên quan đến cuộc gây mê.

## 2. Một số đặc điểm sinh lý ở trẻ em liên quan đến gây mê - hồi sức

### I. HỆ TIM MẠCH

1. *Tim.* Ở những trẻ mới sinh khỏe mạnh, kích thước thất phải lớn hơn thất trái và thành dày. Điều này khá rõ rệt trên điện tâm đồ (ECG). Trong những tuần đầu của cuộc sống, thất trái nở rộng ra và ở khoảng 3 tháng tuổi chỉ số kích thước của tâm thất ổn định. Ở thời kỳ sơ sinh nhịp tim ở khoảng 100 - 180 lần/phút và nhịp đều.

**Bảng 1. Nhịp đập của tim trung bình ở trẻ em theo tuổi.**

Tuổi	Mạch đập trung bình (lần/phút)	
Sơ sinh	120	
1-11 (tháng)	120	
2	110	
4	100	
6	100	
8	90	
10	90	
	Trẻ gái	Trẻ trai
12	90	85
14	85	80
16	80	75
18	75	70

Loạn nhịp xoang là bình thường ở trẻ nhỏ. Còn tất cả những nhịp không đều khác phải coi là bất bình thường.

Huyết áp tối đa ở trẻ mới sinh xấp xỉ 60 mmHg, nhưng có thể cao hơn 10 - 15 mm nếu cặp dây rốn muộn hơn và máu từ nhau thai vào trẻ nhiều hơn, trong trường hợp này huyết áp sẽ trở lại bình thường trong vòng 4 giờ. Phần lớn trẻ đẻ non, lúc mới sinh có huyết áp động mạch thấp hơn.

**Bảng 2. Chỉ số huyết áp trung bình ở trẻ em theo tuổi.**

Tuổi	Huyết áp tối đa (mmHg)	Huyết áp tối thiểu (mmHg)
Sơ sinh	70	45
1	80	60
2	80	60
3	85	60
4	85	60
5	87	60
6	90	60
7	92	62
8	95	62
9	98	64
10	100	65
11	105	65
12	108	67
13	110	67
14	112	70
15	115	72
16	118	75

**2. Lưu lượng tim.** Ở trẻ mới sinh tim có thể còn lỗ thông liên nhĩ (lỗ Botal) hoặc ống nối động mạch, điều đó cản trở đo lường chính xác lưu lượng tim. Tính trung bình lưu lượng tim ở trẻ nhỏ gấp 2-3 lần lưu lượng tim ở người lớn (tính theo ml/kg cân nặng) và điều đó đáp ứng cho chuyển hóa cao ở trẻ.

Ở trẻ dưới 1 tuổi, lưu lượng tim mỗi phút khoảng 500ml, để tăng lưu lượng máu tuần hoàn tim đáp ứng bằng cách tăng nhịp đập và

vì máu ngoại biên ít nên tim sẽ chóng mệt. Độ chịu đựng của mạch máu cơ thể trẻ em kém, phủ tạng giấu mạch máu.

**3. Thể tích máu.** Thể tích máu khác nhau ở ngay lúc mới sinh và phụ thuộc một phần vào lượng máu chảy từ nhau thai qua dây rốn vào trẻ trước khi cặp dây rốn. Tình trạng thiếu oxy bào thai trong lúc chuyển dạ đẻ gây ra co mạch và làm thay đổi vận chuyển máu tới tuần hoàn nhau thai nên thể tích máu có thể thấp ở những trẻ sơ sinh bị ngạt. Cặp dây rốn muộn có thể làm tăng thể tích máu lên trên 20%, điều đó làm ngăn cản nhất thời sự hô hấp của trẻ.

Thể tích máu trung bình khoảng 85 ml/kg cân nặng cơ thể.

Nhận biết được giảm khối lượng tuần hoàn (do chảy máu) và bồi phụ lại thể tích máu ở trẻ nhỏ là một vấn đề quan trọng đối với người gây mê hồi sức, đặc biệt trong phẫu thuật sơ sinh.

Trong khi gây mê, huyết áp tối đa có quan hệ chặt chẽ với thể tích tuần hoàn máu, ở trẻ sơ sinh huyết áp động mạch là một chỉ số tốt để theo dõi việc bù lại lượng máu mất.

Bảng 3 dưới đây trình bày tiêu chuẩn thể tích máu bình thường ở trẻ em, nó có thể cao hơn, đặc biệt ở trẻ đẻ non.

**Bảng 3. Thể tích máu trung bình theo cân nặng ở trẻ em.**

Tuổi	Thể tích máu (ml/kg cân nặng)
Sơ sinh	80-85
6 tuần - 1 năm	75
2 năm - tuổi dậy thì	72

**4. Đáp ứng với oxy:** Chuyển hóa ở trẻ cao, nhu cầu oxy tính theo cân nặng cao hơn người lớn nên trẻ dễ bị thiếu oxy, nhất là trẻ sơ sinh và biểu hiện là nhịp tim chậm (ở người lớn là nhịp nhanh) do đó lưu lượng tim giảm và người gây mê phải điều trị ngay lập tức khi có biểu hiện giảm nhịp tim bằng cách bóp bóng hô hấp hỗ trợ với oxy.

## II. HỆ HÔ HẤP

1. *Giải phẫu* có sự khác nhau rõ rệt giữa trẻ em và người lớn, đặc biệt ở trẻ sơ sinh, những điểm khác nhau này rất quan trọng trong lĩnh vực gây mê.

- *Đầu* tương đối to, cổ ngắn nên sau mổ phải kê một gối dưới vùng vai - cổ để tránh gập cổ để làm tắc đường hô hấp.

- *Lưỡi* tương đối to so với miệng.

- *Đường thở* qua mũi hẹp và dễ bị tắc do phù nề và dịch xuất tiết, sự tắc nghẽn này có thể gây khó khăn cho sự thông khí vì trẻ nhỏ không dễ dàng thở được bằng đường miệng.

- *Thanh quản* ở cao hơn, khoảng ngang  $C_3 - C_4$  (ở người lớn ngang  $C_7$ ) và hướng ra phía trước, trục dài của nó hướng xuống thấp và ra trước, khi đặt nội khí quản nên lấy một ngón tay ấn vào thanh quản ở phía ngoài để dễ đặt hơn.

- *Khí quản* ngắn khoảng 4 cm (người lớn dài 10 - 13 cm) nên việc xác định vị trí và cố định ống nội khí quản là rất cần thiết. Khí quản rất nhỏ, tạo nên sức cản lớn làm hô hấp khó khăn. Tiết diện nhỏ nhất ở đoạn sụn nhẫn, nơi có lớp lông rung giả tầng lông leo, dễ bị sưng nề và khi bị đụng chạm dễ gây thương tổn. Khi đặt nội khí quản qua lỗ thanh môn có thể bị tắc ở sụn nhẫn và dễ gây thương tổn đưa đến phù nề thanh quản và làm cho lòng ống bị hẹp lại rõ rệt. Khi thở, không khí qua chỗ hẹp này gây ra tiếng rít thanh quản (stridor).

Khi đặt nội khí quản cho trẻ nhỏ nên chọn ống mềm, không có nòng, không có cuff và nên chọn ống nhỏ hơn một chút để khi bóp bóng hô hấp hỗ trợ tạo nên một khe hở nhỏ quanh ống.

- *Lồng ngực* trẻ em có xương sườn nằm ngang, khi thở vào các đường kính ngang và trước sau không tăng mấy, phổi nở chủ yếu nhờ cơ hoành kéo xuống. Hô hấp ở trẻ em chủ yếu do cơ hoành đảm nhiệm, vì vậy trong và sau mổ cố gắng không để trướng bụng. Phải hút dạ dày, hút nước và không khí trong ruột. Nếu có điều kiện, đặt ống thông trực tràng...

Bụng trưởng rất dễ đưa đến thiếu năng hô hấp vì cơ hoành bị đẩy lên cao. Khác với ở người lớn, xương sườn xếp chéo từ trên xuống và từ sau ra trước, khi thở vào cơ liên sườn kéo xương sườn ngang ra, hai đường kính trước sau và ngang đều tăng, mặt khác cơ hoành bị đẩy xuống, đường kính trên dưới cũng tăng, thể tích lồng ngực tăng theo ba chiều, phổi hút được nhiều không khí.

- *Phổi*: phía đỉnh phổi thở kém hơn hai đáy. Lưu thông khí tại thùy đỉnh kém nên dễ bị viêm. Cách chia hai phế quản phải và trái khác với người lớn. Ở trẻ em hai phế quản phải và trái chia đều hai bên do đó dễ tắc đờm dãi hơn. Khi gây mê, phải hút thật sạch, nhất là sau mổ và trước khi rút ống nội khí quản. Còn ở người lớn phế quản phải đi theo chiều khí quản còn phế quản trái gãy góc.

Những ngày đầu sau mổ, hàng ngày cần thay đổi tư thế của trẻ và vỗ rung phổi để tạo nên dẫn lưu tự nhiên của phổi, tránh viêm phổi nhất là vùng đỉnh phổi.

- *Tần số hô hấp* (bảng 4): Người lớn khi bị thừa CO<sub>2</sub> thiếu oxy, tăng thông khí bù trừ chủ yếu nhờ tăng biên độ, nếu chưa đủ thì còn nhờ tăng tần số. Ở trẻ em, tăng hô hấp chủ yếu là dựa vào tăng tần số, điều này làm trẻ sẽ chóng mệt, hơn nữa sức cản hô hấp ở trẻ cao hơn, trẻ phải gắng sức để thở do đó dễ bị suy hô hấp.

**Bảng 4. Tần số thở bình thường ở trẻ em theo tuổi.**

Tuổi	Tần số thở (lần/phút)
Sơ sinh	50 - 40
1 - 12 tháng	35 - 25
1 - 4 năm	25
5 - 15 năm	25 - 20
Người lớn	18

## 2. Sinh lý học

Động tác thở có từ khi còn là bào thai trong tử cung, tần số và biên độ tăng dần theo tuổi thai, hoạt động hô hấp này giúp cho hệ



cơ hô hấp phát triển. Khi bị ngạt thai nhi thở gấp và mạnh, có thể hít phải nước ối. Khi đi qua đường đẻ, lồng ngực của trẻ bị ép và dịch từ phổi sẽ đi ra qua mũi và miệng. Sau khi lọt lồng, lực ép này giảm xuống và một lượng khí trời lọt vào phổi trẻ.

Nhịp thở đầu tiên được khởi động nhờ những kích thích hô hấp ngoại biên như sờ mó của tay người đỡ, nhiệt độ xung quanh lạnh... và nhờ kích thích sinh hóa như thiếu  $O_2$  và thừa  $CO_2$  trong máu (toan máu) gây kích thích trung tâm hô hấp. Những nhịp tự thở sau đó có thể tích thở vào lớn hơn. Những nhịp thở này tạo nên thể tích khí cận chức năng ở trong phổi trẻ sơ sinh.

Chất dịch còn lại trong phổi được tiêu đi nhờ hệ thống bạch mạch và mạch máu phổi.

### 3. Điều hòa hô hấp ở trẻ sơ sinh

Hệ hô hấp hoạt động được nhờ hai cơ chế sinh hóa và phản xạ.

- Cơ chế điều hòa sinh hóa khá hoàn thiện,  $CO_2$  tăng,  $O_2$  máu giảm gây kích thích trung tâm hô hấp.

Trẻ sơ sinh rất nhạy cảm với sự thay đổi áp lực  $O_2$  trong máu động mạch, khi nhận được oxy 100% sự thông khí giảm đi. Sự đáp ứng với tình trạng thiếu oxy còn phụ thuộc vào nhiệt độ cơ thể, hậu quả thiếu oxy sẽ làm tăng thông khí nếu nhiệt độ cơ thể bình thường, nhưng khi trẻ bị hạ nhiệt độ thì không có đáp ứng thông khí này.

- Cơ chế phản xạ đóng vai trò quan trọng trong việc duy trì thông khí ở trẻ sơ sinh, đặc biệt ở trẻ đẻ non. Phản xạ dẫn nở Hering - Breuer ở trẻ sơ sinh đủ tháng, đặc biệt rõ hơn ở trẻ đẻ non tháng, phản xạ này yếu có thể gây ra những cơn ngừng thở. Phản xạ nghịch lý (head'S paradoxical reflex) khi một phần nhỏ của phổi dẫn ra thì có một lượng khí khá lớn tự động tràn vào, phản xạ này có ở trẻ sơ sinh, thậm chí nó có thể xảy ra trong lúc gây mê sâu.

Thở không đều thường gặp ở trẻ sơ sinh, đặc biệt hay gặp và nguy hiểm đối với trẻ đẻ non. "Thở chu kỳ" (thở nhanh xen kẽ với giai đoạn ngừng thở kéo dài 5 - 10 giây) thường gặp ở trẻ sơ sinh non yếu. Trong giai đoạn này, áp lực riêng phần  $PaCO_2$  trong máu

động mạch thấp hơn bình thường. Nhịp thở đều có thể thiết lập trở lại bằng cách tăng nồng độ CO<sub>2</sub> thở vào, cung cấp O<sub>2</sub> hoặc áp dụng phương pháp thở với áp lực dương tính liên tục (CPAP – Constant Positive Airway Pressure) để làm tăng thể tích khí cặn chức năng ở phổi. Trong giai đoạn "thở chu kỳ" này không có những thay đổi đáng kể về tần số tim và chức năng sinh lý khác của trẻ. "Thở chu kỳ" này thường mất đi sau 6 tuần.

Cơ ngừng thở kéo dài trên 20 giây với áp lực riêng phần oxy trong máu động mạch PaO<sub>2</sub> thấp và nhịp tim chậm xảy ra ở một số trẻ đẻ non có thể gây ra tình trạng bệnh lý và tử vong. Có thể giải quyết tình trạng này bằng cách tăng nồng độ oxy trong khí thở vào hoặc làm tăng thể tích khí cặn chức năng bằng cách áp dụng phương pháp thở với áp lực dương tính liên tục.

Trẻ sơ sinh đủ tháng có thể tích phổi toàn phần khoảng 160 ml và thể tích khí cặn chức năng phổi khoảng 1/2 thể tích toàn phần.

### III. HỆ THẦN KINH

Hệ thần kinh trung ương ở trẻ sơ sinh khác với trẻ lớn.

- Lớp myelin của các dây thần kinh chưa hoàn chỉnh.
- Đáp ứng phản xạ kém
- Vỏ não chưa hoàn thiện, các thành phần của tế bào thần kinh phát triển dần trong suốt năm đầu của cuộc sống.

Cảm giác đau của trẻ sơ sinh khó đánh giá một cách đầy đủ. Nói chung, trẻ nhỏ có phản ứng với kích thích đau nhưng chưa phân biệt được nguyên nhân, nguồn gốc của sự đau đớn. Chúng ta thường còn thiếu sự hiểu biết về cảm giác đau cho nên phải luôn chú ý làm mất cảm giác đau cho trẻ nhỏ giống như cho người lớn.

### IV. THÀNH PHẦN DỊCH CƠ THỂ

Vấn đề truyền dịch cho trẻ em và đặc biệt là trẻ sơ sinh liên quan đến cả trọng lượng cơ thể và những khác biệt sinh lý quan trọng.

#### 1. Nước cơ thể

Tổng số nước trong cơ thể trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ tương đối lớn



hơn so với người lớn. Sự phân phối nước trong cơ thể cũng khác nhau. Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ tỷ lệ nước ngoài tế bào lớn hơn. Nói tóm lại, ở trẻ đẻ non dịch ngoài tế bào trội hơn dịch trong tế bào trong khi ở trẻ lớn và người lớn lượng dịch ngoài tế bào chỉ bằng một nửa lượng dịch trong tế bào (bảng 5).

**Bảng 5. Tỷ lệ dịch ngoài tế bào và dịch trong tế bào**  
(% trọng lượng cơ thể).

Tuổi \ Dịch	Sơ sinh non tháng (%)	Sơ sinh đủ tháng (%)	7 - 8 tháng (%)	Người lớn (%)
Dịch ngoài tế bào	50	35 - 40	30	20
Dịch trong tế bào	30	35	35	40 - 45

## 2. Thành phần hóa học của máu (bảng 6)

**Bảng 6. Giá trị bình thường của máu ở trẻ em**

	Sơ sinh	Trên 2 năm cho tới tuổi trưởng thành
Clorua huyết tương	108 - 110 mEq/l	98-106 mEq/l
Protein huyết tương	4,6 ± 0,6g/dl	5,5 - 7,8 g/dl
Đường máu lúc đói	40 - 90 mg/dl	70 - 110 mg/dl
PCO <sub>2</sub> máu động mạch	33 - 35 mmHg	35 - 40 mmHg
Bicarbonate huyết tương	16 - 20 mEq/l	21 - 30 mEq/l
PH	7,4	7,4
Kiểm dư	-2,5 đến +2,5	-2,5 đến +2,5

## 3. Chức năng thận và cân bằng nước

Khả năng bài tiết nước tiểu ở trẻ em tốt nhưng khả năng cô đặc nước tiểu kém nên khả năng chống độc kém, do đó khi dùng thuốc mê phải thận trọng, chỉ nên dùng đủ mức tối thiểu vì phần lớn thuốc

mê dào thải qua thận. Khả năng đối phó với thừa nước, thừa natri kém khi ta đưa vào một lượng lớn nước với tốc độ nhanh và khả năng giữ nước, giữ natri cho cơ thể kém khi trẻ bị mất nước ngoài đường thận như nôn, ỉa chảy hoặc đưa nước vào không đủ.

Vì khả năng cô đặc nước tiểu và bảo tồn nước cho cơ thể kém nên hiện tượng mất nước xảy ra một cách nhanh chóng khi nước đưa vào cơ thể không đủ hoặc trẻ bị mất nước khi nôn, ỉa chảy v.v.

Ở trẻ sơ sinh lượng protein thấp nên dễ có xu hướng phù, việc truyền dịch không đúng có thể gây ra thừa nước và muối, toan chuyển hóa xảy ra nhanh và nếu lượng calo đưa vào không đủ, trẻ dễ bị hạ đường huyết.

#### 4. Nhu cầu về nước và điện giải (bảng 7)

Dịch truyền thích hợp là 2 ngọt (glucose 5%) và 1 mặn (NaCl 0,9%) trong đó có 20 mEq kali trong một lít dịch trên.

Nếu dùng huyết thanh ngọt ưu trương thì chỉ dùng với nồng độ 10%.

**Bảng 7. Nhu cầu nước, điện giải và carbohydrate hàng ngày theo trọng lượng cơ thể**

	Nước (ml/kg)	Na <sup>+</sup> (mEq/kg)	K <sup>+</sup> (mEq/kg)	Carbohydrate (g)
Sơ sinh (g) :				
< 1000	200	3	2 - 2,5	10
1000 - 1499	180	2,5	2 - 2,5	10
1500 - 2500	160	2	1,5 - 2	8
> 2500	150	1,5 - 2	2	5
<hr/>				
4 - 9,9 kg	100 - 120	2 - 2,5	2 - 2,5	5 - 6
10 - 19,9 kg	80 - 100	1,6 - 2	1,6 - 2	4-5
20 - 40 kg	60 - 80	1,2 - 1,6	1,2 - 1,6	3 - 4
<hr/>				
Người lớn* (tổng số)	2500-3000	50	50	100-150

\* Ở người lớn tính là tổng số chứ không theo kg cân nặng.



## V. SINH LÝ HỆ THỐNG ĐIỀU HÒA THÂN NHIỆT

Vì trẻ em có diện tích bề mặt cơ thể tương đối lớn so với cân nặng và lớp mỡ dưới da ít nên trẻ dễ bị hạ thân nhiệt một cách nhanh chóng khi chúng bị đặt trong một môi trường lạnh. Thậm chí những đứa trẻ khỏe mạnh bị hạ thân nhiệt cũng có thể bị mắc bệnh và chết. Vì vậy vấn đề quan trọng là giữ cho những trẻ ốm yếu trong một môi trường ấm áp để ngăn cản hạ thân nhiệt.

Bị lạnh, nhiệt độ da giảm, trẻ lớn và người lớn bị rét run, nhiệt tỏa ra do hoạt động run cơ này có tác dụng chống lại sự mất nhiệt. Nhưng trẻ nhỏ không thể run cơ một cách có hiệu lực. Trẻ giữ nhiệt phần lớn nhờ những tổ chức mỡ được phân bố quanh xương vai, gáy, nách và quanh các mạch máu lớn.

Những trẻ bị đặt vào chỗ lạnh tuy không rét run nhưng cũng sinh nhiệt và tăng tiêu thụ oxy và dẫn đến một phản ứng sinh lý mạnh (stress). Bình thường oxy tiêu thụ thấp nhất trong môi trường duy trì ở nhiệt độ 37°C.

Trẻ tiếp tục bị lạnh có thể dẫn đến toan chuyển hóa một cách nhanh chóng.

Tóm lại, trong khi gây mê và mổ cho bệnh nhi ở tất cả các lứa tuổi, thân nhiệt được giữ ở mức bình thường là tốt nhất (trừ những trường hợp mổ đặc biệt có chỉ định gây mê hạ thân nhiệt), do đó trong khi gây mê trẻ em nên theo dõi nhiệt độ và cố gắng giữ không để trẻ bị hạ nhiệt độ nhất là trẻ sơ sinh.

Trẻ dưới 6 tháng, thường có khuynh hướng hạ thân nhiệt sau gây mê. Trẻ trên 6 tháng tuổi lại thường có khuynh hướng tăng thân nhiệt, một số trẻ dễ bị tím - tái và sốt cao sau mổ.

### 3. Đặc điểm gây mê trẻ em

Về sinh lý, một trẻ khác với một người lớn. Trẻ càng nhỏ sự khác nhau này càng nhiều và những nguy cơ trong gây mê và phẫu thuật càng lớn. Khi gây mê và phẫu thuật cho trẻ, đặc biệt là trẻ nhỏ cần



nhớ rằng:

1. *Trẻ có chuyển hóa cao*: Lúc nghỉ ngơi, trong phòng ấm, trẻ cần gấp 2 lần oxy trên kg cân nặng so với người lớn và nếu trẻ bị sốt, trẻ cần nhiều oxy hơn thế. Nếu trẻ bị ngừng thở bất kỳ lúc nào, như trong khi đặt nội khí quản, trẻ dễ bị xanh tái, thời gian ngừng thở để một đứa trẻ bị xanh tái bằng một nửa thời gian ngừng thở để một người lớn bị xanh tái, vì vậy việc đặt nội khí quản cho trẻ nhỏ phải được thực hiện nhanh.

2. *Dự trữ đường kém* do đó trẻ bị kiệt sức nhanh và khi bị kiệt sức trẻ bị hạ đường huyết. Nếu không ngăn ngừa hạ đường huyết sẽ có nhiều phiền nạn xảy ra trong thời gian hậu phẫu và thậm chí có thể chết. Vì vậy không nên bắt trẻ nhịn ăn nhiều hơn thời gian cần thiết. Ngừng ăn sữa 4 giờ trước mổ nhưng nên cho trẻ uống nước đường 3% cho đến 2 giờ trước mổ. Trong mổ dù truyền bất kỳ loại dịch nào cũng đừng quên truyền dịch có chứa 5% Dextrose (glucose 5%). Truyền 15 ml/kg trong giờ đầu tiên và 8 ml/kg cho giờ sau đó. Khi tỉnh dậy nên cho trẻ ăn sớm nếu có thể được.

3. *Khi bị mất máu trong mổ, bù lại lưu thông tuần hoàn của trẻ kém* bởi vì trương lực vận mạch yếu. Chúng ta biết rằng huyết áp của trẻ khó đo nếu ta không có các cỡ đo (cuff) thích hợp cho các lứa tuổi. Cách tốt nhất để theo dõi trong gây mê là dùng băng dính cố định đầu ống nghe lên vùng ngực trái của trẻ và theo dõi những dấu hiệu tiếp theo:

- *Cường độ nhịp tim*: khi trẻ bị mất máu hoặc mất dịch mà nghe thấy nhịp tim đập yếu hơn là dấu hiệu chứng tỏ huyết áp bị giảm, vì vậy phải tăng tốc độ dịch truyền, tiếng tim có thể sẽ rõ hơn.

- *Cường độ thở*: Theo dõi thông khí phổi do áp lực bóp bóng vào phổi, nghe lượng khí thổi vào và ra.

- *Tần số tim*: Tần số tim chậm ở trẻ nhỏ, đặc biệt trẻ sơ sinh và đẻ non là dấu hiệu quan trọng của thiếu oxy.

- *Mất máu*: Để đánh giá đúng lượng máu mất trong mổ, cần đo lượng máu hút ra ở máy hút và cân gạc thấm máu. Nên truyền máu cho trẻ nhỏ và trẻ sơ sinh nếu mất trên 5 - 10% lượng máu cơ thể

(bình thường lượng máu có khoảng 80 ml/kg cân nặng cơ thể). Cần nhớ rằng số lượng máu của trẻ ít do đó trẻ nhỏ dễ bị chết do mất một lượng máu không nhiều.

4. *Cường phế vị kém* là lý do vì sao nhịp tim của trẻ nhỏ nhanh hơn, tuy nhiên, bất cứ cái gì làm tăng cường phế vị cũng làm chậm nhịp tim của trẻ rõ hơn so với người lớn. Vì vậy cần phải tiến mê cho trẻ bằng Atropin để làm giảm ảnh hưởng của những thay đổi đột ngột của cường phế vị.

5. *Diện tích bề mặt cơ thể trẻ em so với cân nặng lớn hơn* do đó trẻ em có khả năng thu và làm mất nhiệt nhanh chóng. Trong mổ cần theo dõi nhiệt độ trẻ em với một nhiệt kế đặt ở trực tràng để điều chỉnh nhiệt độ cơ thể trẻ. Khí hậu lạnh nguy hiểm hơn nóng, vì vậy phải giữ phòng mổ ấm nhất là về mùa đông.

Trẻ sơ sinh trong mổ rất dễ bị hạ nhiệt độ, thậm chí cả trong thời tiết nóng. Đặc biệt nếu trong phòng mổ có điều hòa nhiệt độ và trẻ nhỏ gây mê có dùng dẫn cơ thì phải tắt máy điều hòa nhiệt độ đi. Cần ủ ấm cho trẻ trước khi chuyển đi, tránh gió lùa, làm ấm những dịch truyền và dịch rửa ổ bụng trong mổ. Nếu trẻ bị hạ thân nhiệt, phải nâng thân nhiệt bằng ủ khăn ấm, phải cẩn thận khi chườm nước nóng và máy sưởi vì trẻ em rất dễ bị bỏng.

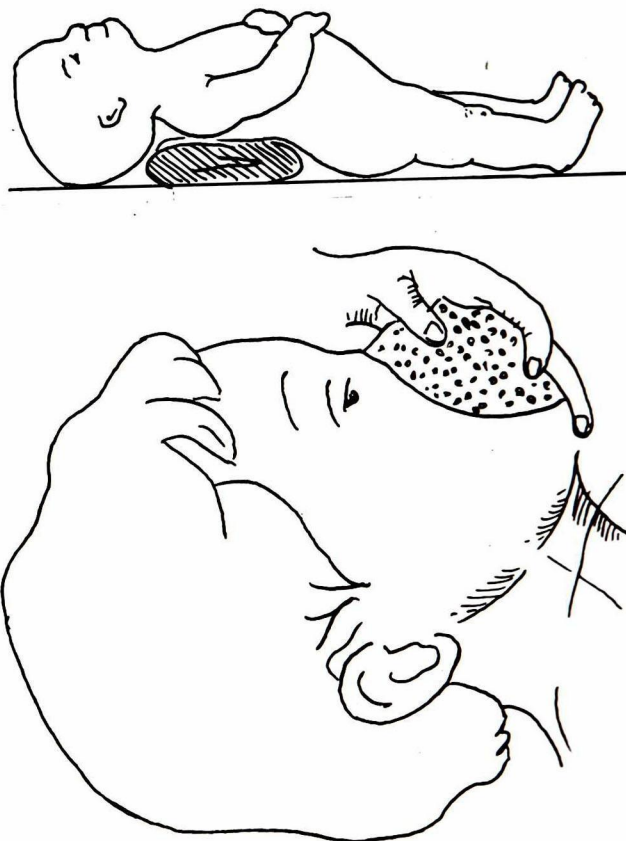
Sau mổ, thân nhiệt giảm nên trẻ nhỏ không thể thở lại được, trẻ chỉ thở lại khi nhiệt độ cơ thể ấm lên. Vì vậy, nếu cần, làm ấm trẻ bằng cách chườm tấm sưởi ấm hoặc dưới đèn ấm và hãy kích thích cho trẻ cố gắng vật lộn với ống nội khí quản một chút, sự cố gắng này cũng làm cho trẻ ấm lên.

6. *Giải phẫu đường thở của trẻ em khác nhau theo tuổi*, vì vậy để đảm bảo thông thoáng đường thở của trẻ thì cách đặt tư thế đầu và cổ phụ thuộc vào tuổi và có liên quan đến cân nặng. Trẻ dưới 10 kg, nên đặt một khăn cuộn dưới cổ và vai, khi nâng cầm trẻ lên để úp mask bóp bóng hô hấp hỗ trợ, người gây mê có thể làm tắc đường thở của trẻ vì ngón tay của bạn dễ dàng ấn mạnh làm tắc khí quản, vì vậy phải đặt những ngón tay của bạn vào bờ dưới của xương hàm để nâng cầm lên (hình 3.1b).



Trẻ nặng 10 – 20 kg, bắt đầu khởi mê cho trẻ ở bất kỳ tư thế nào mà trẻ đang nằm, đến khi trẻ bắt đầu lơ mơ thì đỡ đầu và vai đặt lên trên một cái gối cao khoảng 5 cm (hình 3.1a).

7. Dùng Atropine có thể nguy hiểm. Nếu nhiệt độ trong phòng mở trên 30°C mà tiến mê bằng Atropine thì có nhiều nguy hiểm vì Atropine có thể làm tăng nhiệt độ trẻ em và nếu tăng nhiều có thể gây sốt cao và co giật. Vì vậy, nếu nhiệt độ trong phòng mở trên 30°C thì nên tiến mê bằng Scopolamin.



Hình 3.1. Tư thế đầu và cổ khi gây mê

8. Cuối cùng cần nhớ rằng, với trẻ nhỏ có thể rất dễ dàng dùng quá liều thuốc đặc biệt là trẻ sơ sinh non yếu, chỉ một liều thuốc gây tê quá liều cũng đặc biệt nguy hiểm.

Với tất cả những lý do trên và những lý do khác nữa, gây mê cho một trẻ có nguy cơ nhiều hơn người lớn và trẻ em cũng cần được tiến hành gây mê khác với người lớn.

Bởi vậy, đó cũng là lý do tại sao tỷ lệ tử vong hoặc tai biến do gây mê trẻ em ở các bệnh viện huyện thường cao hơn nhiều, đặc biệt ở những nơi có điều kiện chăm sóc kém.

## 4. Chọn phương pháp gây mê

1. Không nên dùng hệ thống vòng vì sức cản nhiều, dễ gây thừa CO<sub>2</sub>.
2. Trong hoàn cảnh Việt Nam hiện nay với soda chưa tốt, không nên dùng hệ thống kín và nửa kín cho trẻ em.
3. Nên dùng hệ thống hở và nửa hở để gây mê cho trẻ em.
4. Nếu dùng mặt nạ hở và nhỏ giọt Ether, nên cho một vòi ôxy vào mặt nạ
5. Bóng, mask gây mê kết hợp với ôxy, khí mê và Fluothane.
6. Gây mê nội khí quản đối với trẻ em có nhiều thuận lợi:
  - Đảm bảo thông khí tốt
  - Khoảng chết giảm
  - Kiểm soát được thông khí phổi, hô hấp hỗ trợ thuận lợi, dễ dàng.
  - Dịch tiết ở phổi có thể hút ra khỏi đường thở một cách dễ dàng qua ống nội khí quản.

*Hệ thống gây mê nào là tốt nhất?*

Ống chữ T của Ayres là tốt nhất. Ống T được Ayres mô tả năm 1937 và được Jackson - Ress cải tiến để sử dụng cho hô hấp điều khiển. Chúng ta có thể sử dụng ống T cải tiến cho tất cả trẻ nhỏ

dưới 20 kg và cho nhiều trẻ lớn.

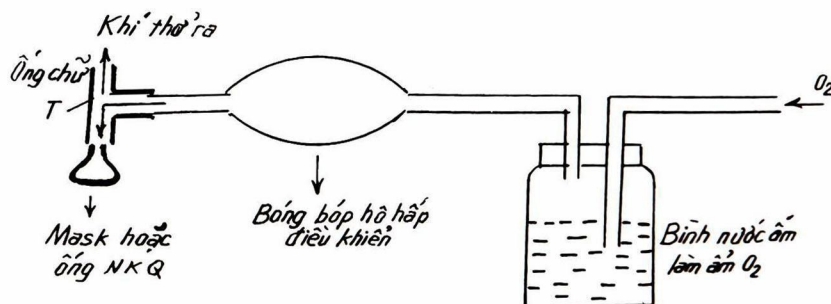
Hệ thống Ayres (hình 3.2) là một ống chữ T đường kính 1,5 cm. Khí đi vào qua một ống nối với một nhánh của ống T (nếu làm hô hấp điều khiển thì ống này nối với một quả bóng bóp). Một nhánh khác của ống T được nối với ống nội khí quản (hoặc Mask). Nhánh thứ ba của ống T được mở để cho khí thở ra thoát ra ngoài. Khi làm hô hấp điều khiển với ống T này, lúc thở vào phải dùng ngón tay bịt đầu trên của ống (nhánh thứ ba của ống) rồi bóp bóng để đưa oxy và khí mê vào phổi bệnh nhi, lúc thở ra thì để hở.

Để đảm bảo độ ẩm và nhiệt độ của khí thở vào, luồng oxy được đi qua một bình nước ấm trước khi vào đường hô hấp của bệnh nhi.

Phương pháp này thuận lợi là không ưu thán nhưng có bất lợi là:

- Tốn oxy và khí mê.
- Khí mê tung ra phòng mổ nhiều.

Để tránh mất khí quá mức và tránh hít nhiều khí trời, một ống hít trở lại được nối với nhánh thở ra, chiều dài của ống (tức là thể tích của ống) khác nhau phụ thuộc vào tuổi và cân nặng trẻ. Lượng khí oxy đưa vào cho trẻ sẽ gấp 2,5 lần lớn hơn thể tích thông khí



Hình 3.2. Hệ thống Ayres

trong một phút, điều này rất cần thiết để tránh ưu thán (với trẻ sơ sinh, khí thổi vào sẽ là 4 – 5 lít/phút. Cũng cần lưu ý không được cho quá áp lực vào phổi trẻ nhỏ) (bảng 8).

Công thức tính lượng khí đưa vào cho trẻ trong thời gian tự thở qua ống T của Rose, Byrick và Froese:

- Trẻ dưới 30 kg:

Dùng Mask:  $4 \times [1000 + (100 \times \text{kg cân nặng cơ thể})]$

Dùng ống nội khí quản:

$3 \times [1000 + (100 \times \text{kg cân nặng cơ thể})]$

- Trẻ trên 30 kg:

Dùng Mask:  $4 \times [2000 + (50 \times \text{kg cân nặng cơ thể})]$

Dùng ống nội khí quản:

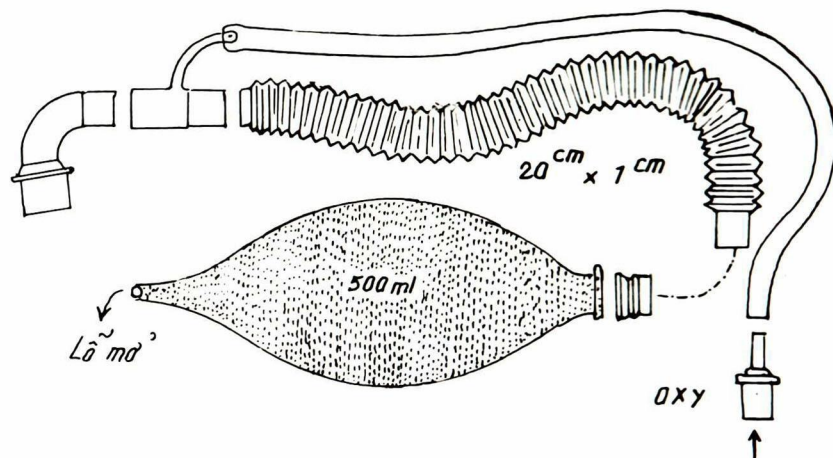
$3 \times [2000 + (50 \times \text{kg cân nặng cơ thể})]$

**Bảng 8. Lưu lượng khí oxy cần thiết để đề phòng hít trở lại khi sử dụng hệ thống ống T trong thời gian trẻ tự thở**

Cân nặng (kg)	Mask gây mê (lít)	Gây mê nội khí quản (lít)
5	8	6
10	8	6
15	10	7,5
20	12	9
25	14	10,5
30	14	10,5
35	15	11,5
40	16	12
45	17	12,5

Ống T có khoảng chết 3cc, hiệu suất của ống T phụ thuộc vào hai yếu tố quan trọng là mức độ của dòng khí thổi vào và thể tích của ống thở ra. Với trẻ nhỏ, nên lắp ống gấp nếp dài khoảng 20 cm, đường kính 1 cm, nếu ống này quá ngắn, trẻ sẽ hít thở khí trời. Với trẻ lớn, chiều dài và đường kính của ống này có thể lớn hơn. Trẻ

trên 10 kg, nên sử dụng hệ thống như hình 3.3.



**Hình 3.3. Hệ thống gây mê cho trẻ lớn**

Khi đó lắp một quả bóng 500 ml (có lỗ mở ở cuối bóng) để nối với đoạn cuối của ống gấp nếp này để cho trẻ thở ra (nếu bóng không có lỗ thì sẽ không có chỗ cho trẻ thở ra, do đó phải cắt một lỗ ở cuối bóng).

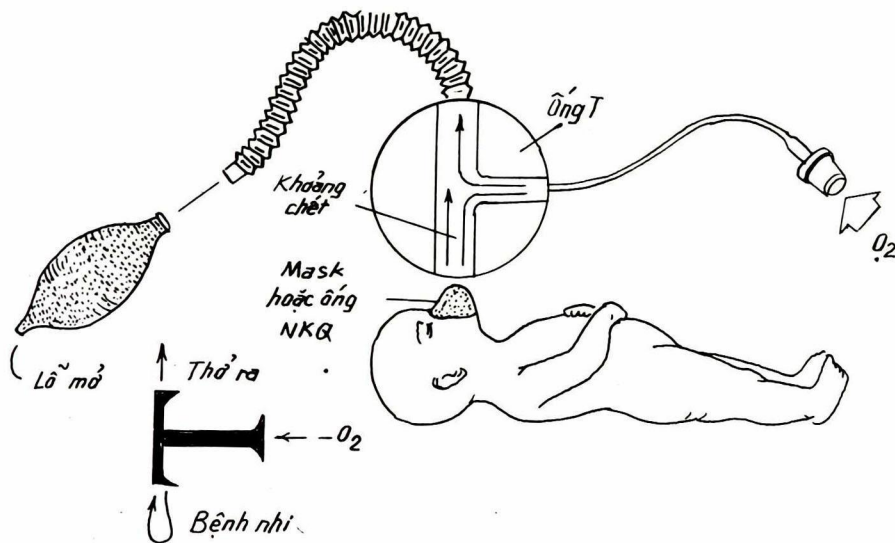
Khi làm hô hấp điều khiển bằng bóp bóng, thì thở vào dùng ngón tay bịt lỗ mở ở cuối bóng rồi bóp bóng đưa oxy và khí mê vào, đến thì thở ra thì để lỗ mở cho  $\text{CO}_2$  thoát ra ngoài. Để tránh khí mê tung ra phòng mổ nhiều, khi sử dụng hệ thống trên với máy mê, tốt nhất là máy có lắp một hệ thống hút khí thở ra của bệnh nhi. Nếu không có hệ thống hút khí thở ra ở máy gây mê, người ta lắp vào lỗ mở của bóng một ống dẫn dài đủ để dẫn khí thải ra ngoài phòng mổ.

(Chú ý: nếu cuộc gây mê kéo dài, thỉnh thoảng nên tháo ống dẫn này ra để tránh ưu thán).

**Nguyên tắc sử dụng ống T (hình 3.4)**

- Không dùng Mask người lớn cho trẻ nhỏ vì khoảng chết lớn, do đó phải chọn mask nhỏ nhất vừa khít với mặt trẻ.

- Khoảng chết (nằm ở khoảng giữa điểm đi vào của khí và miệng



**Hình 3.4.** Sơ đồ toàn bộ hệ thống gây mê trẻ em.

của bệnh nhi) phải nhỏ, vì vậy chiều dài của ống nối giữa ống T và miệng trẻ phải ngắn còn chiều dài của ống gấp nếp nối giữa ống T và bóng không có ý nghĩa quan trọng.

- Nếu bình oxy hết, bệnh nhi tự thở, phải tháo ống T ra để trẻ tự thở không khí trong phòng.

**Yêu cầu chính cho một máy gây mê trẻ em**

- Sức cản hô hấp thấp nhất (đặc biệt là sức cản ở thì thở ra)
- Khoảng chết thấp nhất
- Duy trì nhiệt độ, độ ẩm của khí thở vào và có hệ thống hút trong đó một phần lớn khí thở ra được thông với bên ngoài.

## 5. Dùng và chọn thuốc tiền mê

Trẻ em quen sống với gia đình (bố, mẹ, anh chị em...) nên khi đến bệnh viện thường sợ sệt, lạ lẫm, nhất là trẻ trên 5 tuổi. Vì vậy

người gây mê phải cố gắng làm quen với đứa trẻ từ phòng điều trị, với những trẻ lớn hơn, cần giải thích cho trẻ thấy rằng, chúng sẽ ngủ trong suốt thời gian mổ và sẽ tỉnh dậy ở phòng bệnh của mình và tất nhiên, đứa trẻ sẽ không được biết tất cả sự thật. Người gây mê phải biết chắc chắn rằng đứa trẻ chấp nhận mổ và yên tâm đến phòng mổ. Với trẻ lớn (tuổi thiếu niên) cần cho thuốc an thần vào đêm trước mổ và trước khi chuyển đến phòng mổ khoảng 1 giờ 30 phút, nên cho uống Seduxen (Diazepam) 0,4 mg/kg cân nặng.

Không nên để đứa trẻ sợ sệt, khóc lóc ở phòng mổ, phải làm cho trẻ tin vào mình, nằm yên thì gây mê mới tốt.

#### *Yêu cầu chung của thuốc tiền mê*

- Vé tinh thần: trẻ yên tâm, ngủ lơ mơ.
- Không tăng tiết nước bọt và dịch phế quản.
- Giảm cường phó giao cảm.
- Làm tăng tác dụng của thuốc mê và không ức chế hệ hô hấp.

Bảng 9 ghi các loại thuốc và liều lượng thường được chọn để làm thuốc tiền mê.

**Bảng 9. Liều lượng thuốc tiền mê tính theo mg/kg cân nặng - tiêm bắp (IM) hoặc tiêm tĩnh mạch (IV)**

Thuốc	Liều lượng (mg/kg)
Atropine	0,01 IV/IM
Scopolamine	0,008 IM
Glycopyrrolate	0,004 IM
Meperidine	1 - 1,5 IM
Valium (Diazepam)	0,2 - 0,5 uống. 0,07 - 0,1 IM
Dormicum (Midazolam)	0,15 - 0,20 IM
Droperidol	0,1 - 0,15 IM/IV
Promethazine	0,5 IM
Pentobarbitone	2 IM
Levopromazine	0,3 - 0,4 IM/uống

Chọn thuốc tiền mê phụ thuộc vào tình trạng chung của trẻ, từng loại phẫu thuật và phương pháp gây mê.

Ở khoa gây mê hồi sức viện Bảo vệ sức khỏe trẻ em Hà Nội, chúng tôi thường sử dụng nhóm thuốc tiền mê như sau:

- Trẻ sơ sinh: Atropine 0,01 – 0,02 mg/kg IM hoặc IV.
- Trẻ dưới 10 kg:
  - Atropin + Ketamine: IM (liều Ketamine: 1 – 3 mg/kg cân nặng)
- Trẻ từ 1 đến 3 năm tuổi:
  - Atropine + Ketamine + Diazepam hoặc Domicum.
  - Domicum hoặc Diazepam kết hợp với Ketamine để tránh giấc mơ xấu.
- Trẻ lớn:
  - Atropine + Diazepam + Promethazine.

Các thuốc tiền mê được tiêm bắp trước mổ 15 – 30 phút. Mổ cấp cứu có thể tiêm tĩnh mạch.

Ketamine là thuốc gây mê ngắn vì vậy nếu dùng Ketamine để tiền mê cho trẻ nhỏ, trẻ sẽ ngủ sau 5 phút tiêm bắp và người gây mê sẽ dễ dàng đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, tiêm truyền tĩnh mạch... nhưng kể từ lúc bắt đầu tiêm Ketamine, đứa trẻ phải được người gây mê giám sát và theo dõi. Có thể dùng bảng Lay để tính liều lượng thuốc tiền mê (bảng 10).

Các thuốc trên hoặc Morphine + Scopolamine hoặc Morphin + Atropine trộn lẫn tiêm bắp thật 30 – 45 phút trước khi gây mê.

Đối với những bệnh nhi phẫu thuật thần kinh, tiền mê chỉ nên cho Atropine tiêm tĩnh mạch ngay lúc khởi mê.

Bệnh nhi trên 10 kg bị bệnh tim bẩm sinh có tím và bệnh nhi phẫu thuật tim nên cho tiền mê bằng Morphine trước mổ.

**Bảng 10. Bảng tính liều lượng thuốc tiền mê của Lay (Leight)**

Tuổi	Cân nặng (kg)	Morphine (mg)	Scopolamine (mg)	Atropine (mg)
trước 2 tháng	3 - 4,5	0	1/10	0
trước 3 tháng	4,6 - 5,4	0	1/10	0
4	5,5 - 6,3	0	1/10	0
5 - 7	6,4 - 7,2	0	1/10	0
8 - 11	7,3 - 8,5	1/2	1/10	0
12 - 18	8,6 - 10,8	1/2	1/8	1/8
19 - 24	10,9 - 12,2	3,4	1/8	1/8
2 - 3 năm	12,3 - 13,6	1	1/8	1/4
4- 5	13,7 - 18,2	1 1/4	1/8	1/4
6 - 8	18,3-25	1 1/2	1/4	1/4
9 - 10	26 - 30	2 1/2	1/4	1/4
11 - 12	31 - 36	3	1/4	1/2
13 - 14	37 - 40	1 cg	1/4	1/2
Người lớn	trên 40	1 - 2 cg	1/4 - 1/2	1/2

## 6. Chọn thuốc mê

### I. TÁM TIÊU CHUẨN CHỌN THUỐC GÂY Mê LÝ TƯỞNG

1. Tác dụng khởi mê, gây mê dịu và nhanh.
2. Ưc chế tuần hoàn, hô hấp tối thiểu
3. Tác dụng giảm đau tốt
4. Tỉnh nhanh và không có tác dụng phụ
5. Không giải phóng Histamine
6. Làm giảm áp lực nội sọ, giảm tiêu thụ ôxy não
7. Không kích thích tĩnh mạch và các tổ chức xung quanh.
8. Dung dịch dễ hòa tan và ổn định

## II. ĐẶC ĐIỂM CỦA CÁC THUỐC GÂY MÊ

### 1. Thuốc gây mê bốc hơi

● *Ether*: là một dung dịch trong suốt, không màu, dễ bay hơi và dễ cháy, ngày nay ít dùng hơn và thường được dùng để duy trì mê. Sau gây mê bằng Ether, trẻ hồi tỉnh lâu, khoảng 20 – 30 phút và sau đó trẻ còn buồn ngủ, uể oải, suy nhược, mệt mỏi sau vài giờ.

*Ether có thuận lợi là:*

- Không ức chế hô hấp như những thuốc gây mê bốc hơi khác, với nồng độ Ether người gây mê thường dùng nó còn kích thích hô hấp và tuần hoàn bệnh nhi.
- Ether là một thuốc gây mê bốc hơi an toàn phù hợp khi người gây mê không thành thạo và những biểu hiện của các giai đoạn mê được dễ dàng nhận biết nếu gây mê đơn thuần bằng Ether.

Ether thường được dùng ở các cơ sở gây mê tuyến huyện.

*Ether có bất lợi là:*

- Khởi mê chậm, không êm
- Dễ gây cháy
- Dễ gây nổ khi trộn với oxy hoặc  $N_2O$
- Sau mổ thường bị buồn nôn hoặc nôn

*Chống chỉ định:*

- Không gây mê bằng Ether cho những bệnh nhi đang bị bệnh đường hô hấp cấp vì Ether kích thích gây tiết nhiều đờm dãi, dễ gây tắc đường hô hấp.
- Trong mổ có dùng dao điện.
- Không gây mê bằng Ether cho những bệnh nhi bị bệnh gan và thận nặng.

*Chú ý:* Ether được bảo quản trong lọ thủy tinh sẫm màu 150 ml và được giữ ở nơi tối, tránh lửa.

● *Halothane (Fluothane)*

- Halothane là một dung dịch trong suốt, không màu, có mùi thơm đặc biệt, không gây cháy, không gây nổ khi trộn với oxy hoặc



$N_2O$ . Vì vậy nó được sử dụng tốt ở các cơ sở phẫu thuật có dao điện.

- Halothane là một thuốc gây mê bốc hơi công dụng tốt, tác dụng mê tốt hơn Ether vì vậy Halothane được sử dụng rộng rãi để gây mê trẻ em, trong một bình bốc hơi riêng biệt.

- Halothane không gây kích thích niêm mạc hệ thống hô hấp. Gây mê bằng Halothane để kiểm tra được mức độ mê và có thể thay đổi mức độ mê một cách nhanh chóng.

Có thể khởi mê bằng Halothane qua một bình bốc hơi đặt ở mức 2 - 3% Halothane và duy trì ở mức 0,5 - 1,5 %. Tác dụng mê nhanh, không kích thích, trẻ có thể mê trong vòng 1 - 2 phút, không lo sợ và sau 3 - 5 phút có thể mở được.

- Trẻ khỏe mạnh, gây mê bằng Halothane ít ảnh hưởng đến hệ tim mạch, tuy nhiên với những bệnh nhi bị bệnh tim thuốc lại gây tác hại đáng kể.

- Halothane gây giảm huyết áp động mạch 10 - 20 mmHg, mạch thường chậm, thở nhanh, cơ cổ, cơ hàm trên và tứ chi bị dẫn (huyết áp giảm phần nào được giải thích bởi tác dụng ức chế lên cơ tim, hạch giao cảm và tĩnh mạch ngoại vi).

- Sau khi rút ống nội khí quản, có thể gây co thắt thanh quản nếu trẻ bị gây mê nông bằng Halothane. Có thể tránh bằng cách cho trẻ đủ liều mê hoặc để trẻ tỉnh hoàn toàn.

- Run và co cứng cơ sau dùng Halothane cũng thường xảy ra. Hiện tượng này có thể hết bằng cách tiêm METHYLPHENIDATE, nhưng cũng ít khi phải dùng đến.

- Thời gian hồi tỉnh sau dùng Halothane phụ thuộc vào thời gian gây mê, trung bình 5 - 15 phút nhưng một môi còn kéo dài 30 - 60 phút.

- Halothane làm tăng nhạy cảm của tim với catecholamine vì vậy có thể gây loạn nhịp tim, rung thất, đặc biệt là sau khi cho Epinephrine và norepinephrine (Adrenaline và Noradrenaline)

- Halothane cũng giống như phần lớn các thuốc gây mê bốc hơi khác, nó làm tăng lưu thông mạch máu não và vì vậy có thể làm tăng áp lực nội sọ, nhưng ở nồng độ thấp thì ít tác dụng hơn và nếu

làm tăng thông khí thì hạn chế được tác dụng này, thậm chí với cả những trường hợp có thương tổn ở não. Thực tế, Halothane đã được sử dụng rộng rãi trong phẫu thuật thần kinh và đã được chứng minh là thích hợp.

- Ít có biến chứng sau dùng Halothane. Ngày nay Halothane được dùng phối hợp với oxy hoặc  $N_2O$  hoặc với Ether và oxy.

- Trẻ dưới 1 tuổi hoặc gây mê bằng Ether hoặc bằng Halothane riêng chứ không nên dùng phối hợp cả hai và luôn nhớ phải cho oxy khi dùng Halothane.

- Chống chỉ định dùng Halothane cho bệnh suy gan và phải thận trọng với những trường hợp mắc bệnh tăng Adrenaline trong máu (Hyperadrenalaemia, Pheochromocytoma)

- Với trẻ nhỏ, trẻ sơ sinh quấy khóc, giã giữa khi vào phòng mổ, người gây mê thường úp mask cho thở với Halothane + oxy để khởi mê, trẻ sẽ ngủ êm sau vài phút, sau đó người gây mê sẽ dễ dàng làm các thủ thuật cần thiết như đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, bộc lộ tĩnh mạch hoặc tiêm truyền tĩnh mạch, đặt catheter vào bàng quang v.v.

- Halothane được bảo quản tốt trong lọ thủy tinh sẫm màu và giữ ở nơi tối, khô.

## 2. Thuốc gây mê qua đường tĩnh mạch

● *Ketamine*: Ketamine được sử dụng từ năm 1964 và nó nhanh chóng được dùng rộng rãi trong gây mê trẻ em. Ảnh hưởng của Ketamine lên hệ thần kinh trung ương không giống như các thuốc mê thông thường khác, tác dụng giảm đau tốt, mất tri giác, có tình trạng giữ nguyên tư thế.

- Ketamine làm tăng lưu lượng máu chảy ở não, tăng áp lực sọ não và tăng chuyển hóa não do đó không nên dùng Ketamin trong phẫu thuật sọ não.

- Ketamine không ức chế hô hấp nhưng cũng có thể gây co thắt thanh quản, đôi khi có ngừng thở ngắn, do đó phải tiêm chậm ít nhất trong một phút và không dùng quá liều.



- Ketamine làm tăng nhẹ nhịp tim và huyết áp.
- Không thấy báo cáo về viêm gan và nguy hiểm cho thận sau dùng Ketamine.

- Điều bất lợi lớn nhất của Ketamine là gây ảo giác và những giấc mơ xấu, triệu chứng này giảm đi nếu cho tiến mê tốt với Diazepam và để bệnh nhân hồi tỉnh ở nơi yên tĩnh.

Mặc dù vậy Ketamine cũng ít được dùng ở trẻ lớn vì thuốc gây ảo giác và những giấc mơ xấu, kỳ lạ trên.

- Ketamine không có tác dụng giảm đau nội tạng do đó dùng trong phẫu thuật bụng không an toàn (trong phẫu thuật bụng nên dùng kết hợp ketamine với loại thuốc mê khác).

- Ketamine là một thuốc gây mê ngắn, nó có thể dùng đơn độc hoặc kết hợp với một loại thuốc mê khác. Tiêm tĩnh mạch với liều 2 - 3 mg/kg cân nặng cơ thể. Tình trạng mê xảy ra sau 30 giây, tác dụng mê kéo dài 5 - 15 phút. Nếu cần gây mê kéo dài, có thể tiêm nhắc lại.

- Ketamine không gây giãn cơ nên trong các phẫu thuật bụng cần kết hợp với thuốc giãn cơ.

- Khi gây mê bằng Ketamine, khó đánh giá được mức độ mê vì mắt trẻ có thể vẫn mở và thỉnh thoảng có di động nhãn cầu do đó trước lúc bắt đầu mổ cần kích thích thử bằng cách châm kim.

- Ketamine được dùng gây mê cho các thủ thuật để chẩn đoán bệnh, cho các phẫu thuật nhỏ, dùng để khởi mê, dùng gây mê những bệnh nhi bị sốt, các thủ thuật nội soi, thay băng cho các bệnh nhi bị bỏng nặng.

- *Thiopentone* (Pentothal, Nesdonal)

Thiopentone là một chất bột màu vàng, khô, hòa tan trong nước, được đóng trong lọ nhỏ 0,5 g và 1g và được giữ ở nơi khô, mát.

- Thiopentone có đặc điểm là loại thuốc ngủ (Barbiturate) có tác dụng khởi mê nhanh nhưng tác dụng gây mê ngắn, hiện nay Thiopentone được dùng rộng rãi để khởi mê ở trẻ nhỏ và ở tất cả các lứa tuổi trẻ lớn. Riêng sơ sinh không nên dùng vì trẻ sơ sinh rất nhạy cảm với thuốc ngủ và Thiopentone có thể gây giải phóng Histamine.

- Thiopentone gây ức chế hô hấp, nếu tiêm tĩnh mạch nhanh với



nồng độ cao, trẻ thở mạnh một hai cái rồi ngừng thở, nếu cho oxy hô hấp hỗ trợ vài nhịp, trẻ sẽ thở lại nhanh.

- Khi dùng thiopentone, hệ thống thần kinh phó giao cảm ít bị ức chế hơn thần kinh giao cảm nên dễ bị co thắt thanh quản và khí phế quản, vì vậy trong thuốc tiêm mê luôn phải có atropine hoặc scopolamine.

- Thiopentone làm giảm hoạt tính cơ tim, giảm lưu lượng tim. Mê sâu gây dẫn tĩnh mạch ngoại vi, giảm huyết áp.

- Liều khởi mê 2 - 5 mg/kg cân nặng tiêm chậm tĩnh mạch với nồng độ 1 - 1,5%.

- Chống chỉ định với các bệnh nhi đang bị suy giảm chức năng gan, thận và bệnh nhi đang bị bệnh suy hô hấp.

## 7. Thuốc dẫn cơ

Khi dùng thuốc dẫn cơ cho trẻ em phải có dụng cụ, máy móc gây mê trẻ em, đặt nội khí quản hô hấp điều khiển, tính toán liều lượng thuốc cẩn thận và không được để trẻ bị lạnh vì dùng thuốc giãn cơ trẻ sẽ bị mất nhiệt rất nhanh. Thuốc dẫn cơ đặc biệt nguy hiểm cho trẻ sơ sinh vì vậy có thể đặt nội khí quản cho trẻ sơ sinh trong lúc trẻ còn tỉnh hoặc sau khởi mê bằng thuốc mê bốc hơi fluothane.

Người gây mê phải được đào tạo cẩn thận và đã thành thạo gây mê trẻ em mới nên dùng thuốc dẫn cơ cho trẻ dưới 1 năm tuổi.

Chỉ định dùng thuốc dẫn cơ trong các phẫu thuật bụng, lồng ngực, trong các phẫu thuật lớn để đề phòng sốc, ngoài ra thuốc còn được dùng trong các thủ thuật như đặt ống nội khí quản, soi tiết niệu, bệnh uốn ván...

Có hai loại thuốc dẫn cơ: (sơ đồ 1)

1. *Thuốc dẫn cơ không khử cực* (loại tác dụng dài)

● *Tubocurarine chloride* (Tubarine): Tác dụng liệt cơ nhanh. Sau 1 - 2 phút tiêm tĩnh mạch, bắt đầu liệt cơ mắt và mi mắt rồi đến cơ tứ chi và bụng, liệt cơ hoành cuối cùng. Liều nhắc lại ít hơn liều

đầu 1,5 – 2 lần.

Thuốc gây giảm huyết áp nhẹ và đôi khi có thể co thắt khí quản.

Dung dịch thường dùng là 1%

● *Pavulon (Pancuronium)*: Được đóng trong ống 2 ml chứa 4 mg (2mg/ml).

Pavulon là thuốc dẫn thần kinh cơ, tác dụng nhanh sau 30 – 45 giây, tác dụng tối đa sau 3 – 5 phút và thời gian tác dụng kéo dài 30 – 45 phút.

- Povulon không gây co thắt khí quản, không ảnh hưởng đến huyết áp, không giải phóng histamine.

- Thuốc được dùng trong phẫu thuật bụng, lồng ngực, chỉnh hình.

- Chống chỉ định dùng Pavulon với các bệnh nhi suy thận, nhược cơ (Myasthenia).

- Liều lượng: Liều khởi mê: 0,07 – 0,1 mg/kg, liều duy trì: 0,015–0,04 mg/kg.

● *Vecuronium (Norcuron)*: (được đóng trong ống 2 ml chứa 4 mg (2mg/ml).

- Liều khởi đầu: 0,08 – 0,1 mg/kg cân nặng

- Liều duy trì: 0,15 – 0,03 mg/kg

- Nếu dùng duy trì dẫn cơ liên tục bằng nhỏ giọt tĩnh mạch thì sau liều đầu 0,08 mg/kg truyền với liều duy trì 0,08 mg/kg/giờ.

- Norcuron tác dụng dẫn cơ nhanh sau 2 – 3 giây và tác dụng kéo dài 20 – 30 phút.

- Chống chỉ định dùng Norcuron với các bệnh nhi bị nhược cơ (Myasthenia).

Chú ý:

+ Dùng Prostigmine (Neostigmine) để giải dẫn cơ và để tránh tác dụng dẫn cơ tái phát. Liều lượng: 0,02 + 0,08 mg/kg trộn lẫn với Atropine, pha loãng, tiêm chậm tĩnh mạch (vì Prostigmine gây mạch chậm nên với trẻ em luôn nhớ tiêm cùng với atropine).

+ Không bao giờ dùng thuốc dẫn cơ lâu dài mà không đặt nội khí quản hô hấp điều khiển.

2. *Thuốc dẫn cơ khừ cực* (loại tác dụng ngắn)

Suxamethonium (Succinylcholine, Myorelaxin) đóng ống 10ml chứa 500 mg (50 mg/ml).

- Sau khi tiêm 10 - 15 giây, giât cơ mặt, cổ và chi, giât cơ kéo dài 15 - 20 giây rồi các cơ dần hoàn toàn và ngừng thở 5 - 7 phút.

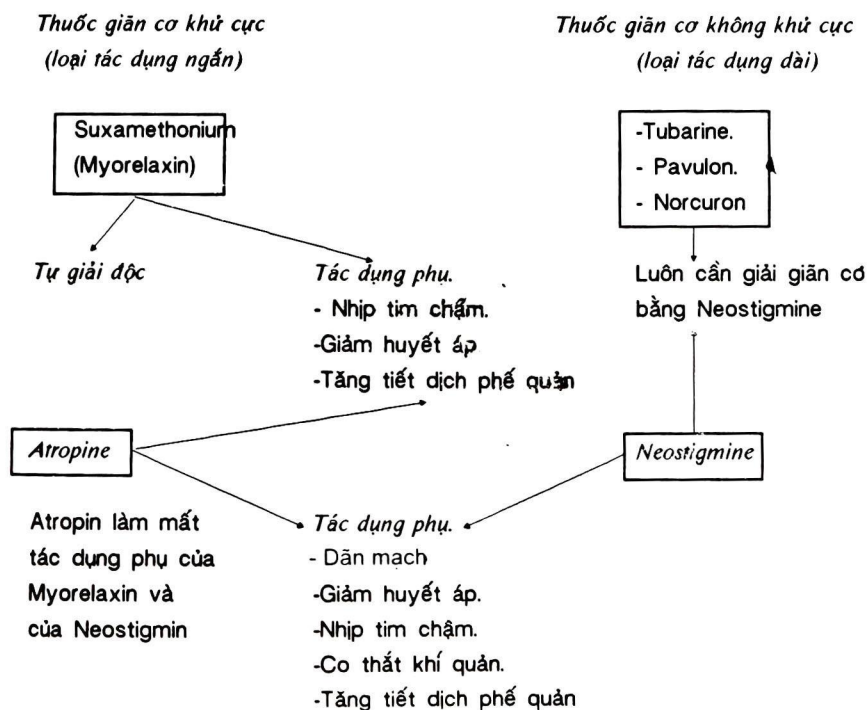
- Tác dụng phụ: làm chậm nhịp tim và có thể gây ngừng tim đặc biệt là ở những lần tiêm nhắc lại, thuốc còn làm tăng kali máu nhất là ở những bệnh nhi bị bông, đa chấn thương, suy thận. Suxamethonium còn gây giải phóng histamin.

- Chống chỉ định: đối với bệnh nhi mà tiền sử gia đình có liên quan đến bệnh sốt cao ác tính, trẻ bị suy dinh dưỡng, suy gan, bệnh thần kinh, bệnh có tăng kali máu.

- Liều lượng: 1 - 1,5 mg/kg cân nặng.

- Chỉ định: Dùng đặt nội khí quản, làm các thủ thuật để chẩn đoán bệnh, dùng trong các cuộc phẫu thuật nhỏ.

### Sơ đồ 1. Tóm tắt các thuốc dẫn cơ



## 8. Chuẩn bị bệnh nhi trước mổ

Để đề phòng và giảm bớt những biến chứng sau gây mê, người gây mê phải khám cẩn thận trẻ trước khi mổ, làm các xét nghiệm để đánh giá chức năng các cơ quan và điều trị những rối loạn chức năng các cơ quan. Những bệnh nhi mổ trong kế hoạch cần khám trước 2 - 3 ngày và những điều cần cho gây mê phải được ghi vào bệnh án.

**1. Tiền sử bệnh:** Đối với trẻ nhỏ và trẻ sơ sinh, tiền sử sản khoa rất quan trọng, cần được biết trẻ có bị ngạt trong đẻ, can thiệp sản khoa như forceps hoặc hút, hay bất kỳ biện pháp can thiệp nào đã làm để cứu đứa trẻ sống trong lúc đẻ, cần biết trẻ đã được truyền máu, bệnh đã bị mắc như viêm gan, bệnh nội tiết, dị ứng... trẻ đã bị viêm phổi, viêm phế quản và nhiễm trùng đường hô hấp lần cuối cùng cách lúc mổ bao lâu. Trẻ đã được điều trị corticosteroid và kháng sinh gì.

Nếu đứa trẻ đang điều trị một thời gian dài thuốc corticosteroid, trong gây mê có thể bị giảm huyết áp, suy sụp sức khỏe, với những bệnh nhi này hoặc là giảm thuốc từ từ trước mổ hoặc là phải tính toán cho liều tối đa như đã dùng trước để cho liều hiện tại hoặc dùng prednisolon 3 - 5 mg/kg trong mổ.

Những nguy cơ của một số thuốc kháng sinh đang dùng cũng thường bị quên, ví dụ: Streptomycine, Neomycine, Kanamycine và những kháng sinh loại Aminoglycoside khác cũng có thể ngăn cản hoặc làm trở ngại một đứa trẻ hồi tỉnh sau gây mê với thuốc giãn cơ.

Tiền sử gia đình cũng quan trọng, người gây mê cần biết những người có quan hệ gia đình gần gũi với đứa trẻ đã bị phản ứng, dị ứng với thuốc gì, bởi vì đứa trẻ có thể kế thừa những dị ứng trên, cần biết xem trẻ có bị bệnh tâm thần nào không hoặc trẻ có những rối loạn nào khác về tâm thần, những vấn đề đó khá quan trọng với người gây mê.

**2. Hệ thần kinh:** Với sự phát triển của khoa hồi sức trẻ mới đẻ và những tiến bộ của sản khoa, số trẻ được sống sót trong những trường hợp đẻ khó luôn tăng lên, bởi vậy số trẻ bị dị tật do những chấn thương quanh đẻ và bệnh của hệ thần kinh cũng tăng lên (động kinh, liệt nhẹ thần kinh ngoại vi...), điều này cần phải biết để chọn thuốc tiến mê, thuốc mê vì những trẻ này thường nhạy cảm hơn với tình trạng thiếu ôxy. Nếu cơ cánh tay trên bị liệt (do thương tổn rễ thần kinh cổ V và VI, kết quả của kéo quá mức lúc đẻ) trong tiến sử sản khoa, tĩnh mạch dưới đòn bên phải tay liệt thường bị thay đổi không bình thường nên sẽ không thể đặt được catheter. Cũng cần đánh giá đồng tử, chức năng nhìn và nghe.

**3. Hệ hô hấp:** Tình trạng đường thở của trẻ em luôn là vấn đề quan trọng đối với người gây mê, trong đó có những vấn đề cần lưu ý sau đây:

a) *Nhiễm trùng đường hô hấp cấp* có thể gây hẹp thanh quản sau khi rút ống nội khí quản hoặc rất dễ bị viêm phổi sau mổ. Tụ máu, cương mạch máu ở đoạn giữa thành sau họng và thanh quản không phải là dấu hiệu nhiễm trùng bởi vì tụ máu này có thể có ở trẻ nhỏ sau khi nôn hoặc khóc. Nhưng sốt, viêm mũi, sưng hạch lại là những dấu hiệu để xác định trẻ đang bị nhiễm trùng đường hô hấp trên, cần hoãn mổ phiên (mổ có kế hoạch). Nếu cần mổ cấp cứu phải cho kháng sinh ngay, rửa sạch niêm mạc mũi, phải chọn ống nội khí quản có đường kính nhỏ hơn bình thường.

b) *Thông thoáng đường thở:* Trẻ nhỏ hay bị VA, lệch vách ngăn mũi hoặc bị hội chứng Pierre – Robin do đó làm giảm sự thông thoáng đường thở, gây trở ngại cho sự thở bình thường lúc khởi mê. Nó đặc biệt quan trọng với trẻ sơ sinh vì khi bị mắc những bệnh trên, trẻ không thể thở qua đường mũi được. Với những trẻ này cần sử dụng một ống thở (Airway) hoặc một mask lúc khởi mê. Cần phải chú ý chăm sóc bệnh nhi này cho đến khi trẻ tỉnh táo hoàn toàn. Cần chú ý khám tai mũi họng trước mổ.

c) *Suy giảm chức năng hô hấp:* Sau khi bị viêm phổi, chức năng hô hấp của trẻ thường bị giảm do xẹp phổi, phổi giãn nở không tốt...,

biểu hiện lâm sàng là thở nhanh hơn bình thường, bằng phương pháp thăm khám thông thường như nhìn, sờ, gõ, nghe và chụp X quang phổi có thể phát hiện được hoặc sử dụng một số biện pháp thăm dò chức năng phổi cũng đánh giá được mức độ suy giảm chức năng hô hấp để quyết định điều trị kháng sinh, thở oxy... và quyết định thuốc tiền mê, thuốc mê và phương pháp gây mê.

d) *Hệ tim mạch*: Đánh giá chức năng hệ tim mạch bằng cách kiểm tra sự cân xứng giữa tuổi, mạch và huyết áp của trẻ. Đánh giá sự lưu thông máu ngoại vi bằng cách khám và đánh giá màu da, niêm mạc và sự khác nhau giữa nhiệt độ của da và nhiệt độ của trực tràng (bình thường chênh nhau 0,5 – 0,7°C).

Nếu trẻ mắc bệnh tim, cần đo điện tâm đồ, đo huyết áp tĩnh mạch trung tâm, chụp tim phổi để tính toán sự cân xứng giữa tim và phổi và đánh giá xem tim có bị to hơn bình thường không, làm Astrup để phân tích khí trong máu, theo dõi các triệu chứng lâm sàng hàng ngày, đánh giá mức độ suy tim.

Phẫu thuật tim đòi hỏi phải khám và đánh giá kỹ hơn, bao gồm siêu âm, đo áp lực buồng tim... để quyết định phương pháp gây mê, và cũng cần quyết định xem có cần phải điều trị suy tim trước mổ để làm giảm bớt mức độ suy tim.

e) *Các cơ quan khác*:

- Nôn là một biến chứng trong gây mê, chất nôn dễ bị hít vào đường thở rất nguy hiểm vì nếu trẻ không chết ngay do hít tắc đường thở thì cũng bị viêm phổi sau mổ, do đó trước khi gây mê phải hút dạ dày, đặc biệt ở những trẻ mổ cấp cứu tắc ruột, viêm phúc mạc, hút dạ dày trước khi gây mê là một biện pháp bắt buộc.

- Vấn đề ăn uống: Với trẻ dưới 2 tuổi, bữa cuối cùng trước mổ là 4 giờ. Với trẻ trên 2 tuổi, bữa cuối cùng là tối hôm trước mổ nhưng trẻ có thể uống nửa cốc nước đường 4 giờ trước mổ (không được uống nước cam hoặc sữa). Quy tắc này có thể thay đổi ở những bệnh nhi đặc biệt như bị bệnh đái đường...

Người gây mê cũng phải lưu ý rằng những trẻ đói sẽ sẵn sàng

ăn uống khi những đứa bạn cùng phòng cho hoặc ăn những thức ăn mà trẻ giấu được. Trẻ nhỏ đói sẽ quấy khóc làm người mẹ đôi khi vẫn cho ăn, cho bú ngay trước khi mổ mặc dù đã được giải thích cận kề vì họ không nhận thức được những tai biến nguy hiểm.

- Kiểm tra răng: Ở những trẻ đang thời kỳ thay răng, răng lung lay có thể bị gãy khi đặt đèn nội khí quản và khi gãy nó dễ dàng rơi vào vùng thanh khí quản gây tắc đường thở. Răng sâu, hôi miệng cần phải đánh chải răng và làm sạch miệng.

- Bệnh nhi mổ đường tiêu hóa cần được thụt tháo tối hôm trước.

- Mức độ chuyển hóa và bài tiết thuốc mê, thuốc giãn cơ phụ thuộc vào chức năng gan và thận, hơn nữa loại thuốc mê bốc hơi có Halogens gây độc cho gan. Người gây mê cần biết trẻ có bị viêm gan, vàng da hay không. Cần thăm dò chức năng gan, thận, làm các xét nghiệm prothrombin, tranzaminase, urê, creatinin, bilirubine...

- Điều chỉnh và cân bằng nước, điện giải trước mổ. Gây mê trên một bệnh nhi mất nước nặng có thể gây giảm huyết áp, hôn mê và chết. Nếu bệnh nhi bị sốc, phải điều trị sốc trước mổ (trừ trường hợp sốc giảm khối lượng tuần hoàn do mất máu cấp trong chấn thương vỡ tạng đặc... cần mổ ngay để cầm máu thì vừa mổ vừa điều trị sốc).

- Yêu bệnh nhi đái trước khi tiến mê, đứa trẻ sẽ đỡ cảm thấy khó chịu và sẽ không đái trên bàn mổ lúc khởi mê.

- Để đạt được kết quả tốt trong gây mê, huyết sắc tố (Hb) lúc trước mổ ít nhất phải được 10g/dl và máu lắng (Hematocrite) là 30%.

#### **4. Mười điều cơ bản để chuẩn bị cho một cuộc gây mê an toàn:**

1. Đánh giá đầy đủ tình trạng bệnh nhi trước mổ.
2. Nhịn đói, tránh nôn và trào ngược
3. Tiến hành gây mê cho trẻ trên một bàn dốc, đầu thấp để phòng trẻ nôn, trào ngược vào đường thở. Nếu không có bàn đầu dốc thì khi trẻ nôn phải nghiêng ngay đầu về

một bên.

4. Kiểm tra máy móc, dụng cụ gây mê và bình oxy.
5. Chuẩn bị một máy hút, ống, dây hút luôn sẵn sàng để có thể sử dụng được ngay.
6. Đặt trẻ ở tư thế đường thở thông thoáng và chuẩn bị sẵn vài ống thở (Airway) các cỡ để khi cần có thể dùng được ngay.
7. Kiểm tra bộ phận thông khí như bóng bóp, mask... để hô hấp hỗ trợ được ngay nếu trẻ ngừng thở.
8. Đặt một catheter hoặc kim luồn vào tĩnh mạch để sẵn sàng tiêm truyền huyết thanh...
9. Kiểm tra mạch, huyết áp, đặt máy theo dõi mạch, ECG, PO<sub>2</sub>...
10. Luôn có một người phụ mê trong phòng để phụ giúp những việc cần thiết, ví dụ đặt đèn soi nội khí quản nhiều khi phải có người phụ mê ấn vào vùng sụn thanh quản.

## 9. Theo dõi trong gây mê

1. Dùng băng dính gắn ống nghe lên vùng trước tim (hoặc đặt ống nghe thực quản) để nghe tiếng tim và thông khí phổi trong suốt thời gian gây mê.
2. Đo huyết áp với kích thước băng tay (cuff) đúng với từng lứa tuổi.
3. Dùng nhiệt kế đo nhiệt độ ở nách, thực quản hoặc trực tràng (nếu có máy theo dõi nhiệt độ bệnh nhi thì càng tốt).
4. Đặt máy theo dõi điện tim (ECG) nhưng vẫn không được bỏ việc nghe cường độ nhịp tim bằng ống nghe.
5. Nếu dùng thuốc dẫn cơ nên sử dụng máy kích thích thần kinh để theo dõi.
6. Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm bằng một catheter luồn vào

tĩnh mạch cảnh trong ở những trường hợp mổ lớn, có nguy cơ mất nhiều máu.

7. Đặt xông bàng quang theo dõi nước tiểu ở những trường hợp mổ lớn, sốc giảm khối lượng tuần hoàn hoặc ở những bệnh nhi suy thận.
8. Đo trực tiếp áp lực trong động mạch qua động mạch quay trái trong những trường hợp mổ đặc biệt.
9. Làm Astrup kiểm tra phân tích khí trong máu động mạch và tình trạng toan, kiềm.

## CHĂM SÓC ĐƯỜNG THỞ, ĐẶT ỐNG NỘI KHÍ QUẢN

### 1. Mask gây mê

- Chọn Mask có đường viền khít với miệng, mũi của trẻ và có khoảng chết nhỏ nhất.

- Vì lưỡi trẻ tương đối to so với miệng và VA ở một số trẻ cũng to nên có thể gây tắc đường thở, trong trường hợp này phải đặt một ống thở miệng thanh quản (Oropharyngeal aiway) với cỡ thích hợp.

- Vì sụn thanh quản và khí quản mềm nên những ngón tay người gây mê giữ mask có thể ép vào đường thở gây tắc trong khi giữ mask cho trẻ thở hoặc trong khi úp mask bóp bóng hô hấp điều khiển.

### 2. Đèn soi thanh quản

- Đặt đầu trẻ ở vị trí đúng: đầu hơi ngửa, kê một gối nhỏ dưới cổ và vai hoặc đặt đầu đứa trẻ vào một gối vòng.

- Khám răng cẩn thận trước khi đặt ống, đặc biệt đối với trẻ đang ở thời kỳ thay răng phải chú ý đến răng trong suốt thời gian đặt đèn soi thanh quản (trong một số trường hợp phải nhổ răng trước khi đặt đèn soi thanh quản). Trong lúc đặt đèn soi, ngón tay cái kéo môi dưới xuống và cố gắng không ấn đèn soi lên răng cửa trong lúc đặt ống nội khí quản.

- Ở trẻ em, nắp thanh quản có thể che khuất việc nhìn thanh môn nên phải dùng đầu mút của lưỡi đèn soi nâng nắp thanh quản lên, với trẻ nhỏ, nhất là trẻ sơ sinh nên dùng đèn lưỡi thẳng.

### 3. Đặt ống nội khí quản

- Chọn ống nội khí quản thích hợp với trẻ và ống có sẵn cái nối với máy gây mê (với trẻ em nên chuẩn bị sẵn sàng 2 - 3 ống kích thước khác nhau) ống nội khí quản phải vô trùng, nếu ống dùng lại phải được luộc kỹ hoặc sát trùng kỹ và trước khi đặt có bôi vaselin hoặc parafin vô trùng. Không nên dùng nòng (mandrin) bên trong để tránh gây tổn thương thanh quản.

Cỡ tốt nhất của ống là cỡ to nhất và đặt nó qua vùng thanh quản được dễ dàng, trong khi bóp bóng điều khiển với áp lực dương thì sẽ có một ít khí dò nhẹ quanh ống.

- Chọn ống nội khí quản có thành mỏng, nhẵn, không dùng loại có bóng chèn (cuff) cho trẻ nhỏ ở những ống có đường kính bên trong nhỏ hơn 5,5 mm.

- Chọn cái nối vừa khít với đường kính bên trong của ống để nối với máy gây mê.

- Sau khi đặt ống nội khí quản xong, phải nghe hai bên phổi khi bóp bóng vào để kiểm tra thông khí hai phổi rồi dùng băng dính cố định ống thật cẩn thận để phòng tụt ống hoặc ống bị đẩy sâu xuống phế quản phải gây xẹp phổi trái.

Gợi ý về kích thước và chiều dài ống nội khí quản trẻ em được trình bày trong bảng 11.

Để dễ nhớ, có thể dùng công thức:

$$\frac{\text{Tuổi (năm)}}{4} + 4 = \text{đường kính bên trong ống.}$$

*Chú ý:* Bảng cho sẵn chỉ là một gợi ý, khi đặt ống nội khí quản cho trẻ, phải chọn và chuẩn bị sẵn sàng 2 - 3 ống kích thước khác nhau và lúc đặt chọn một ống thích hợp nhất.

**Bảng 11. Kích thước và chiều dài ống nội khí quản dùng cho trẻ em**

Tuổi	Đường kính bên trong (mm)	Chiều dài (cm)	
		Qua miệng	Qua mũi
Sơ sinh đẻ non	2,5 – 3	11	13,5
Sơ sinh	3,5	12	14
1	4	13	15
2	4,5	14	16
4	5	15	17
6	5,5	17	19
8	6	19	21
10	6,5	20	22
12	7	21	22
14	7,5	22	23
16	8	23	24

**4. Đặt ống nội khí quản qua mũi:** Phương pháp này chỉ làm khi người gây mê không thể nhìn thấy thanh môn của trẻ.

- Đưa ống nội khí quản qua mũi phải (dễ thành công hơn là đưa qua mũi trái).

- Ống nội khí quản đặt qua mũi thường nhỏ hơn ống đặt qua miệng (khoảng 0,5 mm) và bôi vaselin hoặc parafin vô trùng cho trơn để đặt.

- Cho thuốc khởi mê cho trẻ ngủ (không dùng thuốc dẫn cơ)

- Khi ống nội khí quản đã qua mũi, đầu ống sẽ vào đến 1 trong 5 vị trí sau:

- Vào thanh quản là vị trí mong muốn
- Vào bên phải của thanh quản: rút nhẹ ống, quay ống sang trái và quay đầu bệnh nhi sang bên phải.
- Vào bên trái của thanh quản: rút nhẹ ống, quay ống sang bên phải và quay đầu bệnh nhi sang bên trái.
- Vào thực quản: rút bớt ống ra và kéo đầu bệnh nhi tối đa ra trước rồi lại đưa ống vào.

- Ống ra phía trước, tới nắp thanh quản: rút nhẹ ống, gấp cong đầu.
- Nếu không thành công, đặt lại với một cái ống khác.
- Dùng mẹo khác:
  - Kích thích cho bệnh nhi thở mạnh rồi lắng nghe ở đầu ngoài ống nội khí quản rồi theo hơi thở qua ống mà hướng dẫn ống vào.
  - Đưa một ống thứ hai qua mũi xuống thực quản để chặn thực quản.

*Chú ý:* Kỹ thuật đặt ống nội khí quản mò qua mũi là một kỹ thuật đòi hỏi người đặt phải thành thạo. Nếu người gây mê không đủ kinh nghiệm và không thành thạo thì nên dùng kỹ thuật khác.

**5. Rút ống nội khí quản:** Trẻ em thường có xu hướng có thất thanh quản sau rút ống nội khí quản, đặc biệt là sau gây mê bằng halothane, vì vậy trước khi rút ống phải chuẩn bị sẵn sàng các phương tiện, dụng cụ để có thể cho trẻ oxy hoặc bóp bóng hô hấp hỗ trợ với oxy và nếu cần có thể đặt lại nội khí quản được ngay.

- Phải hút dạ dày, hút sạch đờm dãi trước khi rút ống.
- Bệnh nhi phải tỉnh hoàn toàn, nhất là trẻ nhỏ, trẻ sơ sinh và những trẻ khi đặt nội khí quản có khó khăn, những bệnh nhi mổ cấp cứu.
- Giải dẫn cơ nếu dùng giãn cơ tác dụng dài.
- Sau khi rút ống nội khí quản phải cho trẻ thở ôxy, ít nhất 30 phút mới chuyển ra phòng hồi tỉnh.

## KIỂM TRA THÔNG KHÍ TRONG KHI GÂY Mê

**1. Hô hấp điều khiển bằng tay:** thường dùng trong gây mê trẻ nhỏ, trẻ sơ sinh cần được tăng thông khí nhẹ, tuy vậy cũng không nên bóp bóng quá nhanh và làm tăng quá thông khí vì trẻ sẽ dễ bị nhiễm kiềm hô hấp. Đối với trẻ nhỏ dưới 1 năm tuổi, khi bóp bóng phải có nơi thoát hơi để tránh áp lực cao trong phổi gây vỡ phế nang (áp lực không quá 20 cm nước).

2. *Dùng máy thở*: Có thể dùng kết hợp nối máy thở với van chữ T đối với trẻ lớn nhưng phải kiểm tra, đảm bảo oxy, khí mê vào phổi đúng, tránh gây áp lực cao trong phổi. Trong những trường hợp mổ lớn, trong gây mê cần làm Astrup phân tích khí trong máu và điều chỉnh máy thở cho phù hợp. Cố gắng giữ PaCO<sub>2</sub> và PaO<sub>2</sub> ở mức bình thường.

Thể tích khí đưa vào bệnh nhi sao cho đạt được mức PaCO<sub>2</sub> 35–40mmHg được tính như sau:

- Trẻ dưới 30 kg: 1000ml + 100ml/kg

- Trẻ trên 30 kg: 2000ml + 50ml/kg

Thông khí trong 1 phút được đặt gấp đôi thể tích khí đưa vào.

Trong khi tự thở, thể tích khí đưa vào không bao giờ được thấp hơn 2,5 x thông khí trong 1 phút đã được tính trước.

## DUY TRÌ NHIỆT ĐỘ CƠ THỂ TRONG GÂY MÊ

1. *Theo dõi*: Theo dõi nhiệt độ cơ thể trẻ em trong thời gian gây mê là một việc làm rất cần thiết. Trẻ lớn, mổ nhỏ thì dùng một nhiệt kế đo ở nách. Trẻ nhỏ, trẻ sơ sinh, mổ lớn thì dùng nhiệt kế đo nhiệt độ thực quản hoặc nhiệt độ ở trực tràng. Nếu dùng nhiệt kế đo nhiệt độ thực quản thì đầu nhiệt kế đặt ở thấp khoảng 1/3 để tránh sai số thấp hơn do khí đi vào khí quản. Cũng có thể dùng kết hợp ống nghe và nhiệt kế đặt vào vùng này của thực quản. Ở vị trí này (cạnh nhĩ trái) tiếng tim đập rõ nhất.

2. *Duy trì nhiệt độ cơ thể trẻ sơ sinh*:

- Trước mổ: Nhiệt độ phòng mổ nên để ở 24°C (75°F) hoặc cao hơn. Đặt trẻ trong lồng ấp cho đến khi mọi thứ gây mê đã sẵn sàng, đầy đủ. Dùng một đèn sưởi chiếu vào trẻ cho đủ ấm hoặc dùng một túi chườm 40°C.

- Trong mổ: Dùng tấm sưởi 40°C cho trẻ nằm lên, làm ấm các dịch truyền, làm ấm khí mê. Nhiệt độ cơ thể ở 35°C hoặc thấp hơn sẽ làm trẻ lâu tỉnh, ức chế hô hấp và làm suy yếu cơ bóp cơ tim.

Nếu có thể được, đội mũ len cho trẻ trong khi mổ.

- Sau mổ: Vẫn tiếp tục sưởi ấm cho đến khi rút ống nội khí quản, trẻ tỉnh hẳn, nhiệt độ cơ thể bình thường mới đặt trẻ vào lồng ấp ấm và đưa tới phòng hồi tỉnh hoặc phòng chăm sóc đặc biệt cho trẻ sơ sinh.

- Sốt cao trong mổ: Sốt cao trong mổ có thể do phản ứng sốt cao của một bệnh nhiễm trùng hoặc truyền máu, hoặc hiếm hơn, có thể do hội chứng sốt cao ác tính.

## 10. Truyền máu trong mổ

### 1. Đánh giá trước mổ

**Bảng 12. Mức Hb bình thường trong máu ở trẻ em.**

Tuổi	Giá trị bình thường Hb (g/dl)
1 ngày	20 (18 - 22)
Tuần lễ thứ 2	17
3 tháng	10 - 11
2 tuổi	11
3 - 5 tuổi	12,5 - 13
6 - 10 tuổi	13 - 13,5
Trên 10 tuổi	14,5

Trong tất cả các trường hợp trước khi mổ phải đánh giá nồng độ Hb (Hemoglobin) trong máu của trẻ (bảng 12), mức Hb nếu không là bình thường thì phải đạt được ít nhất là 10 g/dl, thấp hơn mức này là trẻ bị thiếu máu, trong khi gây mê và trong mổ sẽ có nhiều nguy cơ xảy ra. Đối với những trẻ này, nếu có thể thì nên trì hoãn cuộc mổ để tìm nguyên nhân thiếu máu và điều trị hoặc để truyền máu trước mổ, nếu cuộc mổ không thể trì hoãn được, cần phải cân nhắc đến việc truyền máu trong mổ và nếu bệnh nhi bị bệnh máu mà không truyền được máu toàn phần có thể cho truyền khối hồng cầu hoặc hồng cầu rửa. Nếu truyền khoảng 4 ml khối hồng cầu/kg

cân nặng cơ thể sẽ nâng được mức Hb lên 1g/dl.

Hb có trong máu dự trữ là 12g/dl

Hb có trong khối hồng cầu là 24g/dl

Hb có trong hồng cầu rửa là 28g/dl

## 2. *Đền bù lại máu mất trong mổ*

Trước khi cuộc mổ bắt đầu, người gây mê phải ghi vào bảng theo dõi gây mê giá trị Hb và nhóm máu của bệnh nhi.

Thể tích máu bình thường khoảng 80 ml/kg

Trong thời gian mổ người gây mê phải quan sát xem bệnh nhi bị mất bao nhiêu máu bằng cách cân gạc thấm máu, đánh giá lượng máu thấm vào toan mổ, đo thể tích máu ở bình hút, và đánh giá, ước lượng máu còn có thể tiếp tục mất trong mổ, đồng thời theo dõi tình trạng chung của bệnh nhi, các triệu chứng như da lạnh do co thắt mạch máu ngoại vi, mạch nhỏ, huyết áp giảm là những dấu hiệu chứng tỏ bệnh nhi bị mất trên 10% thể tích máu cơ thể. Quyết định truyền máu hay không còn phải dựa vào mức độ Hb trước mổ, đánh giá thể tích máu bị mất trong mổ và những chỉ số đáp ứng tim mạch của bệnh nhi. Ngoài ra còn phải dựa vào Hematocrit của bệnh nhi, Hematocrit phải được duy trì ở mức ít nhất là 30%.

Ví dụ: một trẻ khỏe mạnh, cân phải truyền máu sau khi đã bị mất 15% thể tích máu cơ thể, nhưng một đứa trẻ yếu, Hb trước mổ xấp xỉ 10g/dl thì trong mổ chỉ cần mất 10% thể tích máu đã có quyết định truyền máu rồi.

Trước khi truyền máu dự trữ, cần làm ấm máu dự trữ lên 37°C.

Trong trường hợp bệnh nhi bị mất máu nhưng chưa đến mức độ cần truyền máu, người gây mê cần bù lại thể tích máu mất bằng cách truyền các dung dịch huyết thanh với số lượng bằng 1,5 đến 2 lần số lượng máu mất.

## 11. Những chăm sóc đặc biệt cho trẻ sơ sinh

Những biện pháp và cách xử trí dưới đây rất quan trọng cho tất cả trẻ sơ sinh, đặc biệt cho những trẻ có cân nặng lúc đẻ thấp hoặc trẻ đẻ non.

1. *Đề phòng chảy máu*: Trẻ sơ sinh cần được tiêm vitamin K để tránh chảy máu do thiếu vitamin K.

2. *Nhiệt độ*: Để phòng những tai biến do lạnh và hạ thân nhiệt bằng cách:

- Khi chuyển trẻ đến phòng mổ và chuyển trẻ từ phòng mổ đi phải đặt trẻ trong lồng ấp ấm (nếu không có lồng ấp phải ủ ấm trẻ vào chăn len ấm và có túi chườm ấm 40°C kèm theo hoặc trẻ được ủ ấm trong ngực người mẹ).

- Nhiệt độ phòng mổ không dưới 24°C (75°F)

- Đặt trẻ trong lồng ấp ấm cho đến khi mọi thứ cần thiết cho gây mê được chuẩn bị xong.

- Trong mổ, đặt trẻ nằm trên một đệm ấm 40°C và các vùng không mổ cũng được ủ ấm bằng chăn len ấm.

- Làm ấm và ấm khí mê.

- Dung dịch truyền tĩnh mạch và máu truyền cũng được làm ấm trước khi truyền.

- Nhiệt độ trong lồng ấp phụ thuộc vào cân nặng của trẻ (bảng 13).

**Bảng 13. Nhiệt độ yêu cầu trong lồng ấp tính theo cân nặng**

Cân nặng (g)	Nhiệt độ trong lồng ấp (°C)
Dưới 1000	35 - 37
1000 - 1500	34 - 35
1501 - 2500	33 - 34
2501 - 3500	32 - 34
Trên 3500	31 - 33

### 3. Đường thở:

- Tất cả trẻ sơ sinh nên đặt ống nội khí quản sống (không dùng thuốc giãn cơ, trẻ tự thở).

- Dùng ống nội khí quản đi qua thanh môn được dễ dàng và cho phép có khe dò nhỏ quanh ống khi bóp bóng hô hấp điều khiển.

- Dùng ống nội khí quản vô trùng, tránh mọi đụng chạm vào phần ống đặt vào khí quản để tránh nhiễm trùng vào phổi trẻ.

- Trẻ sơ sinh đủ tháng, khí quản chỉ dài 4 cm, vì vậy đưa ống xuống dưới thanh môn 2 cm là tốt nhất.

- Sau khi đặt ống nội khí quản, dùng ống nghe kiểm tra khí vào đều khắp 2 phổi.

- Cố định ống nội khí quản cẩn thận để tránh tuột ống và xoắn ống.

### 4. Hệ thống gây mê:

- Dùng van chữ T được Jackson Ress cải tiến là tốt nhất.

- Với trẻ sơ sinh nên bóp bóng hô hấp điều khiển bằng tay trong thời gian mổ.

## NHỮNG ĐIỀU CẦN LƯU Ý TRONG GÂY Mê CHO TRẺ SƠ SINH NON YẾU

Ngoài những phần chăm sóc cho trẻ sơ sinh nói chung, đối với trẻ sơ sinh non yếu phải đặc biệt quan tâm hơn vì:

1. Kích thước đường thở của trẻ quá nhỏ nên cần phải chuẩn bị những dụng cụ gây mê thích hợp.
2. Nguy cơ ngừng thở: "Thở chu kỳ" (thở nhanh xen kẽ những cơn ngừng thở 5 - 10 giây) thường xảy ra ở trẻ sơ sinh non yếu và nguy cơ những cơn ngừng thở kéo dài cũng thường xảy ra nên người gây mê phải thường xuyên theo dõi sát nhịp thở của trẻ sau mổ để xử trí kịp thời, tránh suy hô hấp kéo dài.
3. Kiểm tra nhiệt độ cơ thể: Trẻ sơ sinh rất dễ bị mất nhiệt do diện tích bề mặt cơ thể rất lớn so với trọng lượng, nhưng trẻ sơ sinh non yếu có nguy cơ hạ thân nhiệt lớn hơn nhiều bởi



tổ chức dưới da không có lớp mỡ bảo vệ.

4. Sự oxy hóa: trong mỡ phải kiểm tra  $\text{PaO}_2$  và duy trì nồng độ oxy khí thở vào ở mức an toàn cần thiết. Muốn biết chắc được nồng độ oxy khí thở vào cần bao nhiêu là đủ thì trước mỡ nên kiểm tra  $\text{FiO}_2$ .
  - Nên dùng khí trời trộn với oxy để đạt được  $\text{FiO}_2$  cần thiết.
  - Chống chỉ định gây mê bằng  $\text{N}_2\text{O}$ .
5. Hạ đường máu: Trẻ sơ sinh non yếu có xu hướng giảm đường máu (dưới 40 mg/dl) nên cần truyền dung dịch glucose (nhưng không nên quá 10%).
6. Truyền dịch: Truyền dịch cho trẻ sơ sinh non yếu phải theo dõi cẩn thận vì rất dễ bị truyền quá mức.

## 12. Những tai biến hay gặp trong gây mê và cách xử trí

Để tiến hành một cuộc gây mê an toàn, người gây mê phải hiểu đầy đủ những chăm sóc cơ bản cho trẻ trước, trong và sau gây mê, phải tiên đoán những tai biến có thể xảy ra để có biện pháp đề phòng. Một tử vong do gây mê thì hầu như là hậu quả của một số tai biến có thể phòng tránh được và thậm chí khi tai biến đã xảy ra, người gây mê cũng có thể xử trí được nhưng chỉ khi nhận biết được ngay lập tức và có những dụng cụ, máy móc, phương tiện cần thiết để xử lý kịp thời, nếu chậm trễ có thể ảnh hưởng xấu đến tính mạng của trẻ.

Bình thường, tiếng thở nhẹ nhàng, êm dịu, tất cả những tiếng động lạ khác khi bệnh nhi tự thở cũng như khi bóp bóng hỗ trợ đều là bất thường.

1. *Tiếng rít thanh quản (Stridor)* gây ra do tắc cục bộ đường thở, hoặc do đờm dãi tiết ra chảy vào vùng thanh môn, hoặc bởi một vật lạ trong họng bệnh nhi.

Cần lập tức tìm nguyên nhân để xử trí, nếu do đờm dãi thì phải

hút sạch đờm dãi trong họng bệnh nhi, nếu có dị vật phải lấy đi và cho trẻ thở oxy qua mask, nâng cằm trẻ lên và giữ thông thoáng đường thở.

**2. Thở khò khè trong khí quản** thường do những nguyên nhân sau:

- Co thắt khí quản
- Nôn và trào ngược, chất trào ngược của dạ dày chảy vào khí quản hoặc trẻ hít vào.
- Ống nội khí quản bị xoắn
- Do trẻ cố gắng ho khi mê nông
- Do suy tim trái (hen tim)

Cần tìm ngay nguyên nhân để xử trí, người gây mê nhanh chóng kiểm tra vị trí của ống nội khí quản xem đã đúng chưa, nếu tắc do dịch tiết hoặc dịch trào ngược trong ống nội khí quản thì phải dùng một catheter vô trùng hút sạch dịch trong ống nội khí quản.

Điều trị tiếng thở khò khè do co thắt khí quản phức tạp hơn (xem phần Co thắt khí quản).

**3. Co thắt thanh quản:** Bệnh nhi bị co thắt thanh quản không hoàn toàn thường bắt đầu bằng tiếng thở âm ỹ, ồn ào, lồng ngực nhấp nhô nhưng phần lớn khí không vào phổi, da xanh tái, đặt một bàn tay lên trên khí quản sẽ cảm thấy rung rung như tiếng mèo gừ. Nếu trẻ bị co thắt thanh quản chặt hơn, trẻ sẽ bị thiếu oxy nặng nề hơn và tiếng thở cũng âm ỉ hơn. Trái lại, nếu thanh quản bị co thắt hoàn toàn thì lại không có tiếng động. Nếu không được xử trí ngay sẽ đến giai đoạn giãn phế quản trẻ sẽ chết.

Co thắt thanh quản thường xảy ra sớm, trong lúc khởi mê, lúc trẻ còn mê nông là do:

- Đột ngột cho trẻ quá nhiều Ether hoặc bất kỳ một tác nhân gây mê khác, vì vậy lúc khởi mê cần cho từ từ và nếu xảy ra co thắt thanh quản phải tạm ngừng thuốc mê và cho thở oxy, sau đó tiếp tục cho thuốc mê từ từ.
- Nếu do phẫu thuật bắt đầu rạch da mổ trong lúc trẻ còn đang ở tình trạng mê nông, phải tạm ngừng mổ để cho trẻ đủ độ mê.

- Gây mê bằng Thiopental và Ketamine cũng thường có tai biến này, đờm rãi hoặc máu chảy vào vùng thanh môn cũng gây kích thích dây thanh âm làm co thắt thanh quản, vì vậy cần nhớ rằng, khi khởi mê với những thuốc trên, bên cạnh người gây mê bao giờ cũng phải sẵn sàng các phương tiện cấp cứu như máy hút, catheter hút, mask, bóng bóp hô hấp hỗ trợ và oxy.

- Co thắt thanh quản là phản xạ do thanh quản bị tổn thương trong lúc đặt nội khí quản hoặc rút ống nội khí quản vì vậy kỹ thuật đặt và rút ống nội khí quản phải thật nhẹ nhàng.

Nếu trẻ bị tím tái nặng nề, phải úp Mask cho thở oxy 100%, nếu cần, nhanh chóng cho Atropine và thuốc giãn cơ Myorelaxin, ngừng mổ và đặt nội khí quản hô hấp hỗ trợ.

Gây mê sâu và dùng thuốc giãn cơ sẽ không bị co thắt thanh quản, vì vậy đây cũng là cách tốt nhất để điều trị co thắt thanh quản lúc gây mê, nhưng với trẻ em, dùng thuốc giãn cơ phải đặt nội khí quản và làm hô hấp điều khiển.

**4. Co thắt khí quản:** Co thắt khí quản thực sự xảy ra khi bệnh nhi bị viêm tiểu phế quản, viêm khí phế quản, hen phế quản, hen tim, vì vậy người gây mê phải khám cẩn thận bệnh nhi trước mổ, nếu trẻ sốt nhẹ, xuất tiết đường hô hấp, nghe phổi có ran phế quản rải rác thì nên hoãn mổ để điều trị trước khi mổ. Nếu bắt buộc phải mổ sẽ có nhiều nguy cơ suy hô hấp trong và sau mổ. Người gây mê phải đánh giá tổn thương phổi trước mổ, không gây mê bằng Ether, trong thời gian mổ nếu trẻ bắt đầu khò khè phải xử trí ngay: kiểm tra để chắc chắn là ống nội khí quản đã được đặt đúng vị trí, dùng catheter vô trùng hút sạch dịch phế quản qua ống nội khí quản và làm hô hấp hỗ trợ với oxy. Nếu trẻ vẫn còn khò khè, có nhiều khả năng bị co thắt khí quản thực sự, cho 4 mg/kg Aminophyllin tiêm tĩnh mạch chậm trên 5 phút (với trẻ nhỏ nên pha loãng vào 50 ml huyết thanh mặn 0,9% nhỏ giọt tĩnh mạch). Nếu cần, lặp lại liều này sau 10 phút.

- Nếu có thể, phun dung dịch Salbutamol hoặc thuốc chống co thắt khí quản vào trong khí quản bệnh nhi.

- Nếu khô khè dai dẳng, cho tiêm dưới da Adrenaline nhưng nếu gây mê bằng Halothane thì không nên tiêm Adrenaline.

**5. Ngừng thở:** Với trẻ nhỏ, tai biến ngừng thở có thể xảy ra ngay sau khi tiến mê hoặc trong thời gian khởi mê, vì vậy người gây mê phải theo dõi bệnh nhi cẩn thận để xử trí kịp thời và phải luôn có sẵn mask, bóng để có thể sẵn sàng hô hấp hỗ trợ. Nếu ngừng thở kéo dài, phải đặt nội khí quản (hoặc mở khí quản nếu cần thiết) và bóp bóng hô hấp điều khiển với oxy.

- Hô hấp nhân tạo miệng - miệng: trong trường hợp khẩn cấp chưa có mask và bóng bóp, người gây mê phải thực hiện ngay hô hấp nhân tạo miệng - miệng; với trẻ nhỏ, miệng người cứu phải phủ kín lên miệng và mũi của trẻ (dùng tay nâng cằm và ngửa đầu trẻ ra sau để tránh gập đường thở), thổi nhẹ nhàng để tránh vỡ phế nang, thổi 20 lần/phút.

**6. Ngừng tim:** Đây là một tai biến nghiêm trọng. Nếu bệnh nhi đang tự thở, trẻ lập tức ngừng thở, tim và mạch ngừng đập, đồng tử giãn, da xanh tái. Nếu bệnh nhi đang được bóp bóng hô hấp điều khiển thì dấu hiệu đầu tiên của ngừng tim là không bắt được mạch, tiếng tim mất, máu chảy từ chỗ mổ sẫm màu, môi tím (trong mổ nghe nhịp tim và bắt mạch rất quan trọng nếu không có monitoring theo dõi nhịp tim, ECG).

● *Nguyên nhân ngừng tim*

- Cho quá liều thuốc mê, nhất là Thiopental.
- Bệnh nhi không được bù lại máu mất hoặc không được điều trị sốc kịp thời.
- Bệnh nhi hít phải chất nôn.
- Đặt sai vị trí ống nội khí quản hoặc ống bị xoắn, bị tắc
- Rung tim, thường xảy ra do gây mê bằng Halothane, Trichloroethylene hoặc Chloroform mà khi tiến mê không cho Atropine.

● *Điều trị ngừng tim:* Người gây mê phải phát hiện được ngừng tim và xử trí càng sớm càng tốt. Phải bóp tim ngoài lồng ngực và



hô hấp điều khiển với oxy 100% trong vòng 2-3 phút kể từ lúc ngừng tim (nếu trẻ sốt, phải xử trí sớm hơn), để ngăn chặn tổn thương ở não.

*Các bước tiến hành:*

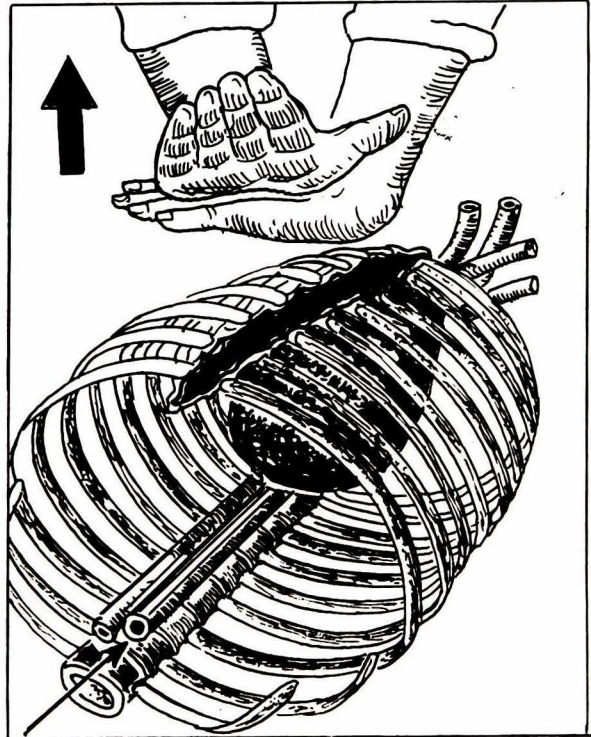
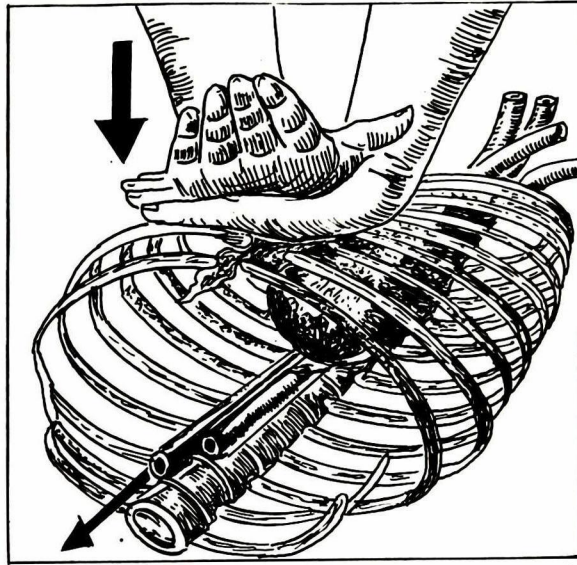
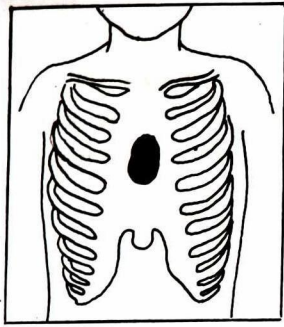
- Kiểm tra đường thở ngay,
- Bóp bóng hô hấp điều khiển, nếu cần làm hô hấp miệng - miệng
- Bóp tim ngoài lồng ngực, ấn lên vùng giữa xương ức
- Cho thuốc và truyền dịch
- Đo điện tim nếu có điều kiện.

*Những việc làm cụ thể khi bệnh nhi bị ngừng tim:*

- Ngừng thuốc mê, cho trẻ thở oxy (dùng mất thời gian đo huyết áp, việc này sẽ làm sau)
- Kiểm tra đường thở: nâng cổ, ngửa đầu trẻ ra sau, nâng cằm, kiểm tra ống nội khí quản xem có xoắn, tắc không.
- Bóp bóng hô hấp điều khiển với oxy thật nhanh (nếu trẻ không có ống nội khí quản thì bóp bóng qua Mask, nếu cần, làm hô hấp nhân tạo miệng - miệng). Nếu sờ thấy có động mạch cảnh đập, tiếp tục bóp bóng, nếu không sờ thấy, phải bóp tim ngoài lồng ngực ngay.
- Bóp tim ngoài lồng ngực (hình 3.5). Đối với trẻ lớn thì đặt lòng bàn tay lên vùng giữa xương ức, bàn tay khác dè lên trên, dùng sức ấn lên vùng xương ức để ép tim vào giữa xương ức và xương sống (vì vậy bệnh nhi phải được đặt nằm trên một mặt phẳng cứng). Đối với trẻ dưới một tuổi dùng một tay, đối với trẻ sơ sinh chỉ dùng hai ngón tay. Tốt nhất cần hai người cùng một lúc, một người bóp tim ngoài lồng ngực, một người khác bóp bóng hô hấp điều khiển.

Mở lồng ngực để bóp tim trực tiếp là một động tác thô bạo nó cũng không tác dụng hơn ép tim trên xương ức với điều kiện là vừa ép tim vừa làm hô hấp điều khiển với oxy 100%.

- Thuốc và truyền dịch: Adrenalin 0,5 - 1 mg pha loãng với 10ml, tiêm tĩnh mạch, lặp lại liều này nếu cần, đây là biện pháp cuối cùng,



Hình 3.5. Bóp tim ngoài lồng ngực

một số người gây mê không phải dùng đến nó.

Nếu ngừng tim kéo dài trên 2 phút, tiêm 1 mmol/kg natri bicarbonate tĩnh mạch và cứ 10 phút lặp lại liều này cho đến khi mạch đập trở lại. Thiếu oxy nghiêm trọng gây ra nhiễm toan chuyển hóa nên cần phải điều chỉnh bằng bicarbonate.

Truyền dịch để lập lại khối lượng tuần hoàn.

Do điện tâm đồ nếu có điều kiện, nhưng sẽ là bước thứ tư sau khi ba bước trên có kết quả. Sau khi điều trị ngừng tim có kết quả, bệnh nhi sống lại, tiếp tục bóp bóng hô hấp hỗ trợ để làm giảm PaCO<sub>2</sub> và cho truyền nhỏ giọt tĩnh mạch dung dịch Manitol 10% với liều 1g/kg, để tránh tăng áp lực sọ não và làm giảm phù não, xúc tiến tăng lợi niệu.

Đặt catheter bàng quang theo dõi nước tiểu. Nếu nước tiểu ít hơn 1 ml/kg trong giờ đầu thì dùng lasix 1 mg/kg và lặp lại liều này nếu cần.

Truyền dung dịch muối 0,9% và glucose 5% cần thiết để đảm bảo khối lượng tuần hoàn, đủ để bài tiết nước tiểu.

Tiếp tục điều trị cho đến khi bệnh nhi tỉnh hẳn, những biến chứng có thể xảy ra sau cấp cứu ngừng tim là co giật, sốt cao và gãy xương sườn.

### 13. Chăm sóc bệnh nhi ở phòng hồi tỉnh

Bệnh nhi được chuyển đến phòng hồi tỉnh trên cáng, trong tư thế nằm nghiêng, người gây mê đi bên cạnh cáng ở một vị trí thuận lợi để có thể quan sát được nhịp thở của trẻ, nếu cần có thể cho trẻ thở oxy trên đường di chuyển. Ở phòng hồi tỉnh, người gây mê phải làm những việc sau:

1. Bàn giao, dặn dò và giải thích cho người y tá chăm sóc về cách thức mổ, những tai biến gì đã xảy ra về phẫu thuật và gây mê ở trong phòng mổ và tiên lượng những tai biến có thể xảy ra ở phòng hồi tỉnh để có những theo dõi đặc biệt với từng bệnh nhi.

2. Hoàn thiện bảng ghi theo dõi gây mê.

3. Viết vào bệnh án những chỉ định sau mổ bao gồm cả thuốc giảm đau, thuốc và dịch truyền tĩnh mạch và những chỉ định về hồi sức hô hấp. Ở phòng hồi tỉnh, tất cả các bệnh nhi sau gây mê đều cần phải thở oxy qua một mask (oxy phải đi qua 1 lọ nước để làm ấm trước khi vào đường hô hấp của trẻ). Người gây mê phải lưu ý và chăm sóc bệnh nhi của mình cho đến khi trẻ tỉnh hẳn và tự thở tốt.

#### *Những tai biến sau gây mê*

1. Tiếng thở rít sau gây mê, thường xảy ra sau khi soi phế quản hoặc dùng ống nội khí quản quá to. Điều trị bằng cách cho trẻ thở oxy qua mask, tiêm Dexamethazon tĩnh mạch để làm giảm phù nề vùng thanh môn, thanh quản. Nếu tiếng rít thanh quản tiếp tục kéo dài, cho trẻ thở khí dung với Epinephrin trong 15 phút, thường có tác dụng tốt.

2. Co thắt thanh quản có thể xảy ra, điều trị bằng cho trẻ thở oxy qua mask, nếu co thắt nặng nề, trẻ tím tái, phải đặt lại nội khí quản với ống nhỏ hơn và bóp bóng hô hấp hỗ trợ.

3. Run và co cứng làm tăng chuyển hóa và tăng nhu cầu oxy, do đó phải cho trẻ thở oxy qua mask. Run và co cứng xảy ra sau gây mê bằng Halothane thường nặng nề hơn và điều trị bằng tiêm tĩnh mạch Ritalin (Methylphenidate 0,15 - 0,4 mg/kg).

4. Áo giác phát triển sau gây mê bằng Ketamine. Điều trị bằng tiêm tĩnh mạch chậm Diazepam 0,2 - 0,4 mg/kg. Để tránh áo giác, sau khi gây mê bằng Ketamine nên để bệnh nhi nằm nơi yên tĩnh, tránh mọi kích thích.

**Thuốc giảm đau sau mổ:** Liều lượng dùng:

- Codein 1 - 1,5 mg/kg tiêm bắp, lặp lại sau 4 giờ.
- Meperidine 1 mg/kg tiêm bắp, lặp lại sau 4 giờ hoặc 0,2 mg/kg tiêm tĩnh mạch, lặp lại sau 2 giờ
- Morphine 0,1 - 0,2 mg/kg tiêm bắp, lặp lại sau 4 giờ
- Levo - dromoran 0,04 mg/kg tiêm bắp, lặp lại sau 6 giờ.



Bệnh nhi phải được giữ lại trong phòng hồi tỉnh ít nhất 30 phút sau khi tiêm thuốc giảm đau. Nếu tiêm thuốc giảm đau ở bệnh phòng cũng cần phải theo dõi nhịp thở ít nhất 30 phút sau tiêm.

Trẻ nhỏ dưới 5 kg, cần phải thận trọng khi cho thuốc giảm đau và không dùng morphin.

#### *Thời gian ở trong phòng hồi tỉnh*

Bệnh nhi được giữ trong phòng hồi tỉnh cho đến khi tỉnh hoàn toàn, đã thoát khỏi tác dụng của thuốc mê.

Đối với những bệnh nhi có tai biến thở rít, co thắt thanh quản, những bệnh nhi sau soi phế quản, sau sinh thiết thận, gan v.v có nguy cơ chảy máu, hoặc sau những phẫu thuật gần đường hô hấp, cần được theo dõi cẩn thận và thường để lâu hơn ở phòng hồi tỉnh.

## **14. Truyền dịch trước, trong và sau mổ**

### **A. ĐIỀU CHỈNH RỐI LOẠN NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI TRƯỚC MỔ**

Trước mổ bệnh nhân bị rối loạn nước và điện giải mà không được điều chỉnh thì trong mổ sẽ có rất nhiều biến chứng nguy hiểm.

Khi một bệnh nhân vào viện, nhất là bệnh nhân mổ cấp cứu, người gây mê hồi sức cần khám và đánh giá mức độ mất nước và điện giải thông qua những triệu chứng gợi ý như nôn, ỉa chảy, ứ đọng dịch trong ruột do tắc ruột, mất trương lực cơ ruột, viêm phúc mạc v.v.

Những bệnh nhân này có thể bị thiếu nước, thiếu  $\text{Na}^+$  và  $\text{K}^+$  nghiêm trọng, người hồi sức cần phải bồi phụ lại một cách nhanh chóng trước mổ để đảm bảo an toàn cho bệnh nhi. Bước đầu tiên là xem bệnh nhân mất nước ở mức độ nào rồi cùng với mức độ mất nước đánh giá lượng dịch mất dựa vào tuổi, cân nặng của trẻ.

- *Có 3 mức độ mất nước: Nhẹ, trung bình và nặng*

-*Mất nước nhẹ: Mất 5% trọng lượng cơ thể (50 ml/kg cân nặng).*  
Trong mất nước đáng trương tính đàn hồi của da giảm, trẻ khát

nước, lượng bài tiết nước tiểu giảm.

Trẻ em không ăn uống trong vòng 12 giờ có thể bị mất nước nhẹ (so với người lớn phải trong vòng 24 giờ).

- *Mất nước trung bình*: Mất 10% trọng lượng cơ thể (100 ml/kg cân nặng). Các triệu chứng gồm mất dấu hiệu đàn hồi của da rõ rệt (da khô, nếp nhăn lâu mất), mắt trũng, thóp lõm và các đường khớp sọ nổi rõ (khớp sọ chồng lên nhau), mạch nhanh, huyết áp tĩnh mạch trung tâm giảm. Bệnh nhân sốt, đại tiện, khô miệng, cạn nước mắt và ngủ lịm là những triệu chứng thường thấy. Tuy vậy da vẫn hồng và mạch vẫn nhanh chóng đầy trở lại, hematocrit tăng.

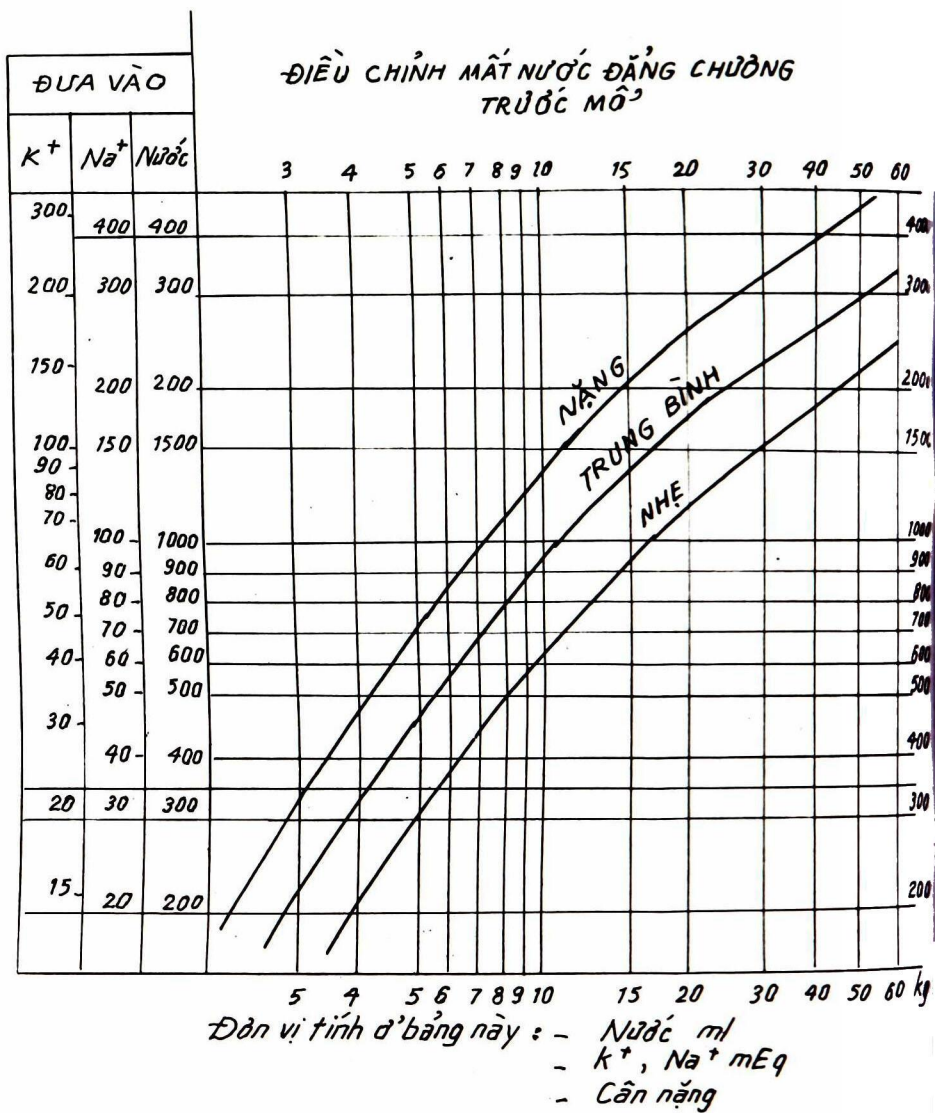
- *Mất nước nặng*: Mất 15% trọng lượng cơ thể (150 ml/kg cân nặng). Các triệu chứng nói trên trở nên rõ rệt hơn và các dấu hiệu xác định giai đoạn cuối của tình trạng kiệt nước ngoài tế bào là truy tìm mạch, bệnh nhân bị sốc, chân tay lạnh, tím tái, rất mệt, mạch nhanh nhỏ, huyết áp giảm, trong một số trường hợp không có huyết áp, nước tiểu giảm dưới 0,7 ml/kg cân nặng trong 1 giờ.

Truy tìm mạch chứng tỏ tuần hoàn bị chậm lại, làm cho các tổ chức tế bào thiếu oxy gây nên những hậu quả trầm trọng, làm các cơ quan ở trong tình trạng không được cung cấp chất dinh dưỡng, không đủ oxy và không thải trừ các cặn bã do chuyển hóa thải ra, bệnh nhân bị nhiễm toan chuyển hóa.

● *Một bệnh nhi mất nước ngoài khoa cần bao nhiêu dịch?*

Bảng dưới đây (của Peter Bewes) (hình 3.6) chỉ ra thể tích nước và điện giải cần để điều chỉnh lại mất nước đẳng trương nhẹ, vừa và nặng. Lượng dịch chỉ ra trong bảng này khá thấp và như vậy trên thực tế một số bệnh nhi có thể cần nhiều hơn.

Đầu tiên truyền cho bệnh nhi một nửa thể tích nước thiếu ở giờ đầu, một nửa còn lại truyền trong 4 giờ tiếp theo, biện pháp này đơn giản nhưng kết quả tốt và an toàn và như vậy, ban đầu hồi phục lại thể tích máu để đảm bảo khối lượng tuần hoàn rồi tự nó sẽ làm tăng bài tiết nước tiểu, điều này cho phép thận điều chỉnh hiện tượng toan hóa của bệnh nhân, cuối cùng là điều chỉnh điện giải của bệnh nhân.



Hình 3.6. Bảng Peter Bewes

● *Dung dịch gì cần cho bệnh nhi để điều chỉnh lại mất nước ban đầu?*

Một bệnh nhân mất nước ngoại khoa, ngoài mất nước còn bị mất điện giải như  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ . Hình 3.6 chỉ ra rằng, trong mỗi lít nước truyền cần khoảng 100mEq  $\text{Na}^+$ . Cách dễ nhất là truyền một nửa lượng dịch thiếu hụt là Ringer lactate (hoặc nước muối sinh lý 0,9%) trong 1 giờ đầu, nửa lượng dịch còn lại truyền trong 4 giờ sau đó là Ringer lactate (hoặc nước muối sinh lý 0,9%) và dextrose 5% (glucose 5%), trong đó cho thêm 10 mEq  $\text{K}^+$  vào mỗi 500 ml dung dịch trên, như vậy là cho  $\text{K}^+$  sau khi đã truyền được 1/2 lượng dịch thiếu hụt, vì thông thường sau khi đã truyền được 1/2 lượng dịch mất thì thận cũng bắt đầu bài tiết nước tiểu. Bằng cách truyền như trên, người gây mê hồi sức đã bổ sung  $\text{Na}^+$  và nước một cách an toàn nhưng mới chỉ bổ sung được khoảng 1/3 lượng  $\text{K}^+$  thiếu bởi vì ngay lập tức bồi phụ lại tất cả lượng  $\text{K}^+$  bị thiếu sẽ nguy hiểm nếu không được theo dõi cẩn thận.

Một bệnh nhân bị mất nước nặng thường có thở hỗn hển, bệnh nhân có khả năng bị nhiễm toan vì vậy trong những trường hợp này cần phải cho thêm vào các dịch truyền một lượng natri bicarbonate, thường cho khoảng 1 - 3 mEq/kg cân nặng.

Điều trị toan chuyển hóa dùng công thức:

Lượng Bicarbonate cần ( $\text{HCO}_3^-$ ) mEq =  $(-BE) \times 0,3 \times \text{kg}$  cân nặng.

Trong đó BE là kiềm dư = số  $\text{HCO}_3^-$  thiếu

Đối với bệnh nhân đang bị mất nước nặng, việc đo điện giải đồ cho bệnh nhân cũng có nhược điểm vì nó không chỉ ra được tất cả số điện giải hiện có trong cơ thể người bệnh, điện giải thực tế có thể bị thiếu hụt lớn trong khi kết quả đo điện giải của bệnh nhân có thể bình thường, tương tự như vậy với cả urê máu. Urê máu của bệnh nhân chắc chắn cao nếu bệnh nhân đang bị mất nước nặng và điều đó không có nghĩa là bệnh nhân bị suy thận. Trong trường hợp đo được điện giải đồ,  $\text{Na}^+$  của bệnh nhân có thể cao, bình thường

hoặc giảm, điều này chỉ có ý nghĩa hỗ trợ cho người hồi sức lúc ban đầu là có thể tăng đậm độ  $\text{Na}^+$  trong dịch truyền một chút nếu  $\text{Na}^+$  đo được bị giảm và giảm nồng độ  $\text{Na}^+$  trong dịch truyền một chút nếu  $\text{Na}^+$  đo được tăng cao.

Công thức sau được sử dụng trong thiếu  $\text{Na}^+$ :

$$\text{Na}^+ \text{ thiếu (mEq)} = \text{Na}^+ \text{ bình thường (mEq)} - \text{Na}^+ \text{ đo được (mEq)} \\ \times 0,6 \times \text{kg cân nặng}$$

$\text{K}^+$  đo được của bệnh nhân thường cao một cách giả tạo lúc ban đầu do kali của tế bào bị tổn thương thoát ra ngoài, nhưng ngay khi bệnh nhân được hồi phụ lại nước, kali này sẽ trở lại tế bào và kali trong huyết tương sẽ giảm đi, nhưng tổng số kali trong cơ thể hãy còn giảm vì vậy vẫn phải bổ sung kali vào trong dịch truyền.

*Nguyên tắc bù kali:*

- Kali thiếu được cho ngay sau khi có bài tiết nước tiểu
- Liều lượng kali tối đa 3 mEq/kg/24 giờ
- Tốc độ truyền không quá 0,5 mEq/kg/giờ.
- Trong trường hợp kali thiếu hụt nặng, việc bồi phụ sẽ được hoàn thiện trong 4 - 5 ngày.

Tóm lại, người gây mê hồi sức không nên chậm trễ cuộc mổ chỉ vì chưa đo được điện giải đồ hoặc chưa có kết quả điện giải đồ.

● *Tốc độ truyền dịch*

Bệnh nhân bị mất nước nặng thường được điều chỉnh lại quá chậm, vì vậy cần phải truyền đủ nhanh bằng cách truyền tĩnh mạch 1/2 lượng dịch cần cho trong giờ đầu, phần còn lại cho trong 3 - 4 giờ sau.

*Đánh giá kết quả truyền dịch* có thể dựa vào các triệu chứng lâm sàng sau:

- Nhịp tim
- Huyết áp động mạch
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm: Luồn một catheter vào tĩnh mạch cảnh trong để đo áp lực tĩnh mạch trung tâm và theo dõi cẩn thận.

Khi áp lực tĩnh mạch trung tâm lên đến 4 – 5 cm nước thì nên cho dịch chảy chậm lại nếu không muốn truyền dịch quá mức.

- Đặt một catheter vào bàng quang để đo lượng nước tiểu bài tiết trong khi truyền dịch, số lượng nước tiểu bài tiết tối thiểu là 1ml/kg/giờ.

Tóm lại, nếu một bệnh nhân bị mất nước nặng, người gây mê có thể cho tiến hành cuộc mổ trong vòng 4 giờ sau khi nhập viện và chắc chắn nhất là trong vòng 6 giờ.

● *Những điều cần lưu ý trong việc bồi phục lại dịch trước mổ:*

Nếu một bệnh nhân đang bị mất nước nặng mà xét nghiệm Hematocrite thấp hơn 36% và Hemoglobin (Hb) thấp hơn 12 g/dl, bệnh nhân chắc chắn bị thiếu máu nặng. Hemoglobin của bệnh nhân cao giả tạo do cô đặc máu trong mất nước nặng. Vì vậy cần truyền máu cho bệnh nhân.

Nếu bệnh nhân bị viêm phúc mạc đã 2 ngày hoặc hơn nữa, hoặc bị suy dinh dưỡng do nuôi dưỡng kém hoặc bị bệnh gan sẽ có protein máu giảm mà truyền cho những bệnh nhân này dung dịch điện giải nhanh sẽ có nguy cơ bị phù phổi, nguy cơ này có thể xảy ra mà không có thay đổi trong áp lực tĩnh mạch trung tâm. Nếu có thể, nên cho bệnh nhân plasma hoặc máu, có thể dùng 15 ml/kg dextran 70 nhưng không tốt bằng truyền máu hoặc plasma.

## B. TRUYỀN DỊCH TRONG MỔ

● *Nguyên tắc* là phải tính thể tích và loại dịch đã mất trước mổ và đang mất trong mổ để bù lại trong thời gian mổ, lượng đó gồm:

- Mất nước trước khi bệnh nhân phải nhịn đói trước mổ. Nếu mất nước này đã được bù trước mổ thì trong mổ không phải tính đến, nhưng nếu chưa được bù trước mổ thì trong mổ phải tính toán để đến bù lại.
- Dịch thiếu trong thời gian trẻ phải nhịn đói trước mổ.
- Lượng dịch duy trì cần thiết trong thời gian mổ.
- Đánh giá tổng số dịch bị mất trong thời gian mổ.



- Những biến đổi nhiệt độ cơ thể. Trong trường hợp sốt cao, cứ 1°C cao hơn 37°C, cần thêm 10% dịch.

● Những trường hợp mổ ngắn dưới 1 giờ, phẫu thuật nhỏ, trẻ khỏe mạnh, không bị mất nước trước mổ và trong mổ thì không cần phải truyền dịch mà chỉ cần cho bệnh nhân ăn sớm sau khi mổ như mổ cắt bao qui đầu, cắt amidan, hydrocele.

● Những trường hợp mổ dài, phẫu thuật lớn, phẫu thuật bụng, mổ cấp cứu bắt buộc phải có đường truyền nhỏ giọt tĩnh mạch chắc chắn để truyền dịch và để tiêm thuốc một cách dễ dàng.

● *Truyền loại dịch gì?*

Trong mổ nên truyền xen kẽ ringer lactate (hoặc dung dịch nước muối sinh lý NaCl 0,9%) và dung dịch glucose 5%.

● *Thể tích dịch và tốc độ truyền:*

Bảng 14 chỉ ra tốc độ truyền dịch cơ bản để duy trì nhu cầu dịch hàng ngày.

**Bảng 14. Tốc độ truyền duy trì nhu cầu dịch hàng ngày**

Cân nặng (kg)	Tốc độ truyền (ml/kg/giờ)
Sơ sinh	3
4 - 10	4
11 - 20	3
21 - 40	2,5 - 3
Trên 41	2 - 2,5

Tính toán tổng số thể tích dịch đủ để đến bù lại trong mổ và cả lúc trẻ phải nhịn đói trước mổ, bằng cách nhân với số giờ (giờ nhịn đói + giờ mổ) để duy trì nhu cầu dịch.

Ví dụ: Một trẻ nặng 10kg, nhịn đói 4 giờ trước mổ và khoảng 4 giờ cho các thủ tục (thời gian tiến mê, mổ và hồi tỉnh trong phòng mổ), để bồi phụ lại và duy trì nhu cầu dịch trong mổ, ta phải truyền tổng số dịch là: 160 ml + 160ml = 320ml (như vậy là trong mổ

phải truyền 8ml/kg/giờ).

*Phần dịch phải cho thêm:* Bảng trên là phần cơ sở nhưng trong một số trường hợp mổ, còn phải cho thêm một lượng dịch để bù vào lượng máu mất trong mổ, thể tích nước mất trong mổ không nhìn thấy được. Ví dụ như trong mổ bụng, ít nhất có hàng mét ruột và màng bụng ẩm, ẩm bị phơi ra trong thời gian mổ bụng, những diện tích bề mặt này bị bốc hơi, mất nước, ngoài ra mỗi lần ruột bị sờ mó, dù thật nhẹ nhàng thì vẫn bị phù nề nhẹ. Ngoài ra còn phải tính đến các tổ chức mô bị đụng chạm, chấn thương trong mổ cũng gây thoát dịch, phù nề. Tóm lại, để giữ khối lượng tuần hoàn, trong mổ cần truyền 15ml/kg trong giờ đầu và 8ml/kg cho giờ sau.

Đây là lượng dịch tối thiểu, nếu có giảm huyết áp thì phải cho dịch nhiều hơn. Cách tốt nhất để đánh giá sự bù đủ dịch là theo dõi các chỉ số tim mạch và số lượng nước tiểu.

### C. HỒI PHỤC NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI SAU MỔ

Sau mổ cần đến bù đủ khối lượng tuần hoàn để đảm bảo tưới máu đến các tổ chức tế bào và đảm bảo chức năng thận. Nếu sau mổ bệnh nhi không được đưa đủ nước và điện giải, sẽ có nhiều nguy cơ biến chứng trong thời gian hậu phẫu và có thể ảnh hưởng đến tính mạng.

Một trẻ khỏe mạnh, mổ nhỏ, thời gian mổ ngắn dưới 1 giờ và những trường hợp mổ không ảnh hưởng đến đường tiêu hóa có thể cho ăn sớm, uống sớm ngay khi trở lại tỉnh táo, nhưng nếu trẻ mệt, lơ mơ, buồn nôn hoặc nôn do ảnh hưởng của gây mê thì phải cho truyền dịch đường tĩnh mạch. Nếu không được truyền đủ dịch, thận sẽ không thể bài tiết nước tiểu và urê huyết sẽ cao, da và niêm mạc bị khô và sẽ có nhiều khả năng bị nhiễm trùng.

Số lượng nước tiểu được xem là dấu hiệu quan trọng để đánh giá mức độ hồi phục lại khối lượng tuần hoàn của trẻ. Số lượng nước tiểu phải đạt tối thiểu là 1ml/kg/giờ, dưới mức này coi như chưa hồi phục đủ khối lượng tuần hoàn.



Nguyên tắc hồi phục nước và điện giải sau mổ là phải tính toán thể tích và những loại dịch đã và đang tiếp tục mất sau mổ, cùng với số lượng nước và điện giải cần thiết cho nhu cầu sinh lý hàng ngày (lượng dịch duy trì), gồm có những phần sau đây:

- Truyền số lượng nước mất cân bồi phụ
- Số lượng nước cần thiết cho nhu cầu hàng ngày (lượng dịch duy trì)
- Số lượng nước tiếp tục mất trong lúc điều trị.

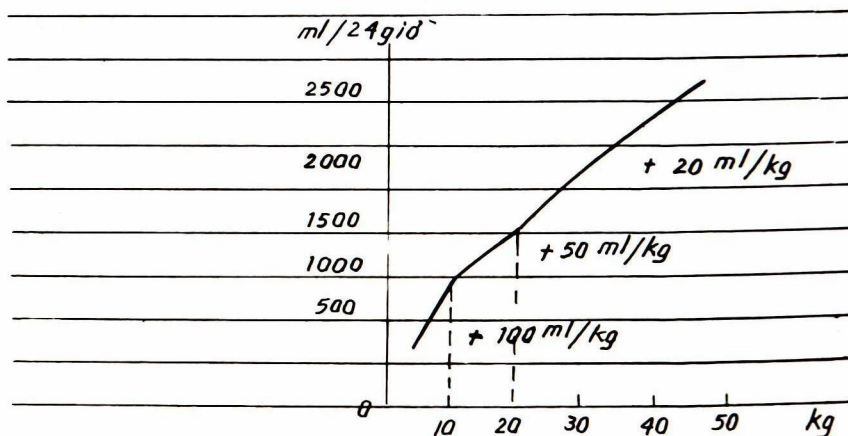
1) *Lượng dịch bồi phụ* bao gồm lượng nước và điện giải đã mất trước và trong mổ mà trong thời gian mổ chưa được đền bù đủ cho nên sau mổ cần phải tiếp tục bồi phụ (xem phần Điều trị rối loạn nước và điện giải trước mổ).

2) *Lượng dịch duy trì*:

- Có thể dùng dung dịch theo tỷ lệ 1 mặn (NaCl 0,9%) và 2 ngọt (glucose 5%) hoặc 1 mặn và 3 - 4 ngọt.

Nếu có bài tiết nước tiểu, cho thêm 10mEq kali vào mỗi 500ml dung dịch trên.

- Để dễ nhớ, có thể dùng bảng dưới đây để tính lượng nước duy trì:



**Cách tính:**

3 – 10 kg: 100ml/kg

11 – 20kg: 1000 ml + 50ml/kg cho mỗi kg trên 10kg

Trên 20kg: 1500ml + 20ml/kg cho mỗi kg trên 20kg

- Nhu cầu điện giải hàng ngày:

Na<sup>+</sup> 3 mEq/kg

K<sup>+</sup> 2 mEq/kg

Cl<sup>-</sup> 2 mEq/kg

3) Số lượng nước và điện giải tiếp tục mất trong lúc điều trị:

Gồm có dịch dạ dày được hút ra qua xông dạ dày, dịch dẫn lưu ra ngoài như dịch mật, dịch rò ruột, dịch tụy.... hàng ngày đo số dịch hút ra hoặc dẫn lưu ra ngoài, trên cơ sở đó, dựa vào bảng 15 dưới đây để tính số lượng điện giải dạ bị mất để đến bù lại số lượng nước và điện giải cho bệnh nhi.

**Bảng 15. Nồng độ gần đúng các điện giải (mEq) trong 1000ml.**

**Các dịch lấy ra từ đường dạ dày, ruột.**

Dịch	Na <sup>+</sup> (mEq)	K <sup>+</sup> (mEq)	Cl <sup>-</sup> (mEq)	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mEq)
Dịch dạ dày	50	8	110	
Dịch mật	150	6	110	30
Dịch tụy	140	7	120	35
Ruột non	110	5	100	30
Phân lỏng	75	30		50

- Nếu bệnh nhi bị sốt cao thì cứ 1°C cao hơn 37°C cần cho thêm 10% tổng số dịch duy trì. Và trong điều kiện thời tiết nóng, trẻ ra nhiều mồ hôi, cũng phải tăng thêm dịch truyền như glucose 5% (Dextrose 5%). Tóm lại, sau mổ hàng ngày bắt đầu từ 8 giờ sáng, nhân viên trong phòng phải theo dõi cẩn thận dịch vào và ra của bệnh nhi để tính toán bù đủ nước và điện giải cho trẻ.

Do lượng nước tiểu với trẻ nhỏ có nhiều khó khăn, trong trường

hợp thật cần thiết, có thể đặt catheter bằng quang nhưng phải cố gắng sử dụng hệ thống kín, dẫn lưu vào túi nilon kín.

4) *Những điều cần chú ý trong khi điều trị bằng truyền dịch:*

1. Thận của trẻ không thể bài tiết Na vì vậy không truyền quá nhiều dung dịch NaCl 0,9% hoặc ringer lactate mà phải cân bằng NaCl 0,9% và dextrose 5% (Glucose 5%).

2. Nếu chỉ truyền dextrose 5% thì trẻ sẽ bị nhiễm độc nước, có thể cho thêm điện giải vào nhưng phải chính xác.

Na<sup>+</sup> 3mmol/100ml dextrose 5% hoặc 10%

K<sup>+</sup> 2mmol/100ml dextrose 5% hoặc 10%

3. Phasma hoặc máu dùng trong sóc:

15 – 20ml/kg

4. Không cho kali nếu bệnh nhi chưa đái

5. Không cho liều lớn kali tĩnh mạch vì nó có thể gây ra rối loạn nhịp tim và có thể ngừng tim.

6. Nếu trong khi truyền dịch có nhịp tim nhanh, tĩnh mạch cổ nổi và có ran ẩm ở hai đáy phổi tức là đã truyền quá nhiều dịch, áp lực tĩnh mạch trung tâm trên 12 cm nước cũng có nghĩa là truyền quá nhiều dịch.

7. Nếu trẻ bị sốt có thể là bị nhiễm trùng song cũng có thể là phản ứng do trong huyết thanh có chất gây sốt (chỉ nhiệt tố).

8. Nếu trẻ đái ít dưới 1ml/kg/giờ và có dấu hiệu mất nước như da khô, niêm mạc mắt khô, thóp lõm v.v. là chưa truyền đủ dịch cho trẻ. Nếu không được truyền đủ dịch, thận của bệnh nhi sẽ không thể bài tiết nước tiểu và urê huyết sẽ cao.

Nếu không mổ bụng nên cố gắng cho trẻ ăn bằng đường miệng ở ngày đầu tiên sau mổ, bắt đầu cho ăn với số lượng ít rồi tăng dần.

Nếu mổ đường bụng, sau mổ nên đặt xông dạ dày, cho trẻ ăn càng sớm càng tốt, cho ăn khi dạ dày rỗng, có nhu động ruột trở lại và đã trung tiện. Không nên thay đổi một cách đột ngột từ truyền nhỏ giọt tĩnh mạch sang ăn bằng đường miệng ngay mà cần giảm

lượng truyền dần dần và nâng dần lượng ăn bằng đường miệng. Giữ nhỏ giọt đến ngày thứ ba kể từ ngày cho ăn đầu tiên.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. David J.Steward – Manual of pediatric anesthesia. The Hospital for sick Children. Churchill Living stone. 1983.
2. King M. và cộng sự. Primary Anesthesia, Oxford Medical Publication – 1990.
3. Mikhelson V.A. Anesthesia and Intensive therapy for children. Mir publisers. Moscow. 1987.
4. Smith's. Anesthesia for infants and children. The C.V. Mosby company 1990.





**THƯ VIỆN  
HUBT**

**TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ**

**NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC**

**HỒI SỨC CẤP CỨU  
VÀ GÂY MÊ TRẺ EM**

**Tập 1**

*Chịu trách nhiệm xuất bản*

**HOÀNG TRỌNG QUANG**

*Biên tập :* BS. NGUYỄN LAN  
*Sửa bản in:* NGUYỄN LAN  
*Trình bày bìa:* CHU HÙNG



**THƯ VIỆN  
HUBT**

**TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ**

---

In 1000 cuốn, khổ 14,5x20,5cm tại Xưởng in Nhà xuất bản Y học.  
Số đăng ký kế hoạch xuất bản: 11-2010/CXB/241-173/YH.  
In xong và nộp lưu chiểu quý II năm 2010.





**THƯ VIỆN  
HUBT**

**TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ**