

TS. Nguyễn Văn Bàng
PGS.TS. Nguyễn Thanh Liêm

PGS. Đặng Phương Kiệt

**HỒI SỨC
CẤP CỨU**
Đà
GÂY MÊ
TRẺ EM

TẬP 2



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

HỒI SỨC CẤP CỨU
VÀ
GÂY MÊ TRẺ EM
Tập 2

TS. NGUYỄN VĂN BÀNG - PGS.TS. NGUYỄN THANH LIÊM

PGS. ĐẶNG PHƯƠNG KIỆT

HỒI SỨC CẤP CỨU VÀ GÂY MÊ TRẺ EM

Tập 2

(Tái bản lần thứ nhất)

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI - 2006

LỜI GIỚI THIỆU

Cấp cứu và hồi sức nhi luôn luôn là một nhu cầu bức thiết tại mọi tuyến cơ sở. Nhà xuất bản Y học đã cho ra mắt bạn đọc tập I cuốn sách “Hồi sức cấp cứu và gây mê trẻ em” gồm ba phần chủ yếu về hồi sức cấp cứu suy sụp các chức năng chính, cấp cứu ngoại khoa và gây mê trẻ em. Lần này, chúng tôi xin trân trọng giới thiệu với bạn đọc tập II của cuốn sách này gồm các vấn đề hồi sức nội khoa, trang bị và kỹ thuật tiến hành các thủ thuật trong thực hành nhi khoa.

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 tùy từng hoàn cảnh riêng, vào thực hành hồi sức cấp cứu nhi khoa nhằm không ngừng nâng cao chất lượng chăm sóc bệnh nhi.

Xin trân trọng giới thiệu cùng bạn đọc !

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

MỤC LỤC

Lời giới thiệu	3
Phần I - HỒI SỨC NỘI KHOA	7
PGS. Đặng Phương Kiệt	
TS. Nguyễn Văn Bàng	
Bệnh hô hấp sơ sinh	9
- Bệnh màng trong	19
- Hội chứng hít phân su	34
PGS. Đặng Phương Kiệt	
Bệnh bẩm sinh có tim và đa hồng cầu sơ sinh	41
PGS. Đặng Phương Kiệt	
Hồi sức ngừng tim phổi trẻ còn bú và trẻ em	64
PGS. Đặng Phương Kiệt	
Loạn nhịp tim ở trẻ em	118
TS. Nguyễn Văn Bàng	
Cơn cao huyết áp ác tính ở trẻ em	154
TS. Nguyễn Văn Bàng	
Thuốc hoạt mạch và cách sử dụng trong hồi sức nhi	171
TS. Nguyễn Văn Bàng	
Viêm tiểu phế quản nặng	191
TS. Nguyễn Văn Bàng	
Hội chứng suy hô hấp người lớn (áp dụng cho cả tình trạng bệnh ở trẻ em từ một tháng tuổi trở lên)	205
TS. Nguyễn Văn Bàng	
Cơn hen ác tính	224
TS. Nguyễn Văn Bàng	
Nhược cơ nặng	247
PGS. Đặng Phương Kiệt	
Cơn cường giáp cấp	259
TS. Nguyễn Văn Bàng	
Hôn mê đái tháo đường	268
TS. Nguyễn Văn Bàng	

Suy võ thượng thận cấp	288
<i>TS. Nguyễn Văn Bàng</i>	
Hội chứng Guillain - Barré	298
PGS. Đặng Phương Kiệt	
Hội chứng huyết tán - urê huyết	313
<i>TS. Nguyễn Văn Bàng</i>	
Hội chứng Reye	324
PGS. Đặng Phương Kiệt	
Hội chứng sốc nhiễm độc	343
<i>TS. Nguyễn Văn Bàng</i>	
Hội chứng tăng tiết hormon chống bài niệu	353
<i>TS. Nguyễn Văn Bàng</i>	
Ngộ độc paracetamol	360
<i>TS. Nguyễn Văn Bàng</i>	
Di chứng do đặt ống nội khí quản	370
<i>TS. Nguyễn Văn Bàng</i>	
Biến chứng thần kinh do giảm oxy máu	381
<i>TS. Nguyễn Văn Bàng</i>	
Đuối nước và chết đuối	389
<i>TS. Nguyễn Văn Bàng</i>	
Phần II. TRANG BỊ VÀ KỸ THUẬT TIẾN HÀNH CÁC	
THỦ THUẬT TRONG THỰC HÀNH NHI KHOA	402
PGS. Đặng Phương Kiệt	
PGS.TS. Nguyễn Thanh Liêm	
Hỗ trợ hô hấp và thông khí cơ học: nguyên lý và thực hành	403
PGS. Đặng Phương Kiệt	
Thở máy	429
PGS. Đặng Phương Kiệt	
Thở máy áp lực dương	468
PGS. Đặng Phương Kiệt	
Một số thủ thuật trong hồi sức cấp cứu	485
PGS.TS. Nguyễn Thanh Liêm	

PHẦN I
HỒI SỨC NỘI KHOA

PGS. Đặng Phương Kiệt

TS. Nguyễn Văn Bàng

BỆNH HÔ HẤP SƠ SINH

NHẮC LẠI SINH LÝ HÔ HẤP SƠ SINH

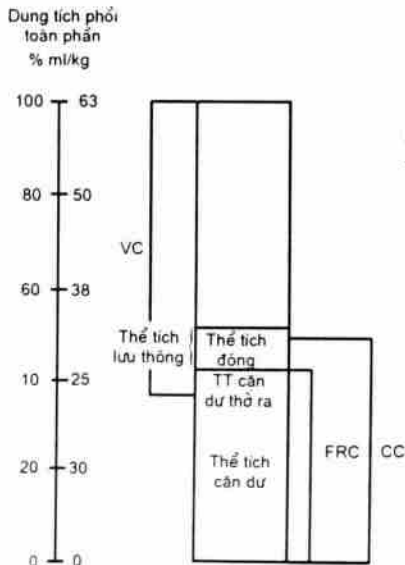
Việc nhận diện, chẩn đoán, theo dõi và xử lý các rối loạn hô hấp cấp tính ở sơ sinh (SS) đòi hỏi phải hiểu biết dịch tễ học và sinh lý bệnh học của bệnh và kinh nghiệm liên quan đến các nhân tố diễn biến lâm sàng của bệnh nhi. Hơn nữa, mỗi bệnh nhi là độc nhất vô nhị hiểu theo nghĩa những phương diện triệu chứng, ảnh hưởng của các điều kiện gây biến chứng (như còn ống động mạch, chẳng hạn) và thời lượng diễn biến lâm sàng. Do vậy, tốt nhất là nhận diện được và xử lý các rối loạn sinh lý bệnh học và vận dụng sự hiểu biết về lịch sử tự nhiên của bệnh để lường trước những biện pháp xử lý.

Sinh lý học, các triệu chứng, chẩn đoán và xử trí tình trạng hô hấp nguy kịch (HHNK) ở SS sẽ được bày khái quát ở một trang riêng biệt. Phần còn lại của chương này sẽ đề cập tới các khía cạnh cụ thể liên quan đến bệnh màng trong và hội chứng hít phân su.

Mục tiêu của hoạt động thông khí là tác động một thông khí phế nang thoả đáng giúp cho trao đổi khí được đầy đủ. *Đơn vị thông khí - trao đổi khí* có thể tách ra thành một đơn vị thông khí và một đơn vị trao đổi khí. Đơn vị thông khí bao gồm cử động chủ động của lồng ngực với các cơ lồng ngực và các lực chịu đựng (chống lại) và đàn hồi tác động bởi nhu mô phổi. Đơn vị trao đổi khí gồm các tiểu phế quản có chức năng hô hấp và các phế nang, màng phế nang - mao mạch, và các mao mạch phổi. Bất cứ khuyết tật nào của một trong hai đơn vị nói trên đều gây ra các dấu hiệu và các triệu chứng HHNK

• **Đơn vị hoạt động thông khí**

Các thể tích phổi ở trạng thái tĩnh được minh họa trên hình 1. Bình thường ra, trẻ sơ sinh có thể tích lưu thông 4 đến 6ml/kg, kèm những nhịp "thở dài" gián cách để ngăn chặn tình trạng sẹp phế nang cuối thì thở ra - Năng lực thực hiện hoạt động thông khí đòi hỏi trung tâm điều khiển thông khí tại hệ thần kinh trung ương phải toàn vẹn, một cấu trúc lồng ngực bình thường, ổn định và khối cơ hô hấp đủ khả năng làm dẫn nở thể tích lồng ngực khi hít vào thì lồng ngực được nâng lên và hướng ra trước đồng thời đẩy cơ hoành xuống dưới. Những cử động này tạo ra một áp lực âm bên trong buồng phổi là vì hai lá phổi, thông qua màng phổi dính vào thành ngực, được dẫn ra một cách chủ động - khí được đẩy ra một cách thụ động lúc thư giãn.



Hình 1.

Thể tích phổi trẻ con bú

VC = dung tích sống

FRC = dung tích cân dư chức năng

CC = dung tích đóng

- **Đơn vị trao đổi khí**

Sự di chuyển O_2 từ phế nang vào mao mạch phổi và CO_2 từ mao mạch phổi sang phế nang tùy thuộc những đặc tính của màng phế nang - mao mạch (độ dày, diện tích bề mặt được tưới máu hữu hiệu) và các gradient^(*) áp lực động mạch phế nang đối với O_2 và CO_2 . Những gradient này tùy thuộc, một phần, hiệu năng của thông khí. Phổi sẹp làm giảm diện tích bề mặt hữu hiệu, như khi phổi quá căng chẳng hạn, bằng cách làm tăng khoảng chết thông khí phế nang, nghĩa là có thông khí mà không có trao đổi khí hữu hiệu.

- **Dãn suất phổi (Pulmonary Compliance)**

Dãn suất phổi được định nghĩa là mức thay đổi thể tích thông khí cho mỗi đơn vị thay đổi áp lực đường thở ($\Delta VE / \Delta P$) (Hình 2). Về mặt thực hành, dãn suất phổi có nghĩa là lực cần thiết để duy trì sự thông thoáng phế nang. Lực này được diễn tả bằng định luật Laplace như sau:

$$P = \frac{2ST}{r}$$

trong đó : P = áp lực làm căng ra

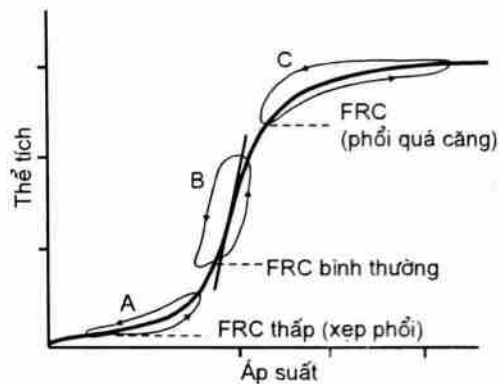
ST = sức căng bề mặt

r = đường kính phế nang

(*) Gradient : mức tăng hoặc giảm của một qui mô khả biến

Dãn suất phổi tùy thuộc sự hiện diện của tác nhân hoạt tính bề mặt (surfactant)^(*), một phospholipoprotein được các tế bào phế nang typ II chế tiết ra. Tác nhân hoạt tính bề mặt làm giảm sức căng bề mặt tại tiếp diện dịch phế nang - khí (alveolar fluid - air interface). Do vậy, thiếu hụt surfactant (như trong trường hợp bệnh màng trong chằng hạn) sẽ làm giảm dãn suất phổi (nghĩa là phổi "cứng").

TT phổi toàn phần



Hình 2.

Đường cong dãn suất hoặc dãn nở phổi với những vùng "xẹp" (A và C)

- .A = tình huống xẹp do bệnh hoặc do phổi xẹp
- .C = tình huống phổi quá căng hoặc do bệnh (khí trong phổi bị "bẫy", như liệt phân su chằng hạn) hoặc do thở máy tạo nên áp lực quá cao.

(*) Surfactant : một hỗn hợp các phospholipid do các tế bào phế nang typ II chế tiết vào các phế nang và các đường thở, có tác dụng làm giảm sức căng bề mặt của các dịch phổi và do vậy góp phần vào các thuộc tính đàn hồi của mô phổi.

- **Sức cản đường thở**

Sức cản đường thở được định nghĩa là mức thay đổi áp lực đường thở cho một đơn vị thay đổi lưu lượng khí. Về mặt thực hành, sức cản đường thở có nghĩa là lực cần thiết để thông khí một đường thở nhỏ với một lưu lượng khí cho trước và được diễn tả bằng định luật Poiseuille có sửa đổi.

$$R = \frac{8nL}{r^4}$$

trong đó :

R = sức cản

n = độ nhớt

L = chiều dài

r = bán kính đường thở

Sức cản đường thở chính yếu là một hàm số của đường kính đường thở tại vị trí hẹp nhất, nó là thanh môn ở trẻ sơ sinh khi thở tự nhiên và ống nội khí quản khi đặt cho trẻ sơ sinh.

- **Hằng số thời gian (time constant)**

Là tích số sức cản nhân với dẫn suất và được diễn đạt như sau:

$$\text{Hằng số thời gian (gy)} = \text{Sức cản đường thở (cm H}_2\text{O/ml/gy)} \\ \times \text{Dẫn suất phổi (ml/cm H}_2\text{O)}$$

Hằng số thời gian là một chỉ số phân bố của khí bên trong một khoảng được thông khí ứng với một sức cản và dẫn suất

cho trước. Về mặt thực hành, nó được xem như một thời lượng lý tưởng tối thiểu cần cho động tác thở vào (T_I) hoặc thở ra (T_E). Bình thường ra, ba hằng số thời gian được xem là T_I hoặc T_E tối thiểu.

HÔ HẤP NGUY KỊCH Ở SƠ SINH

Sinh lý bình thường

- **Thai:** Hai phổi chứa đầy dịch
Máu từ rau thai chảy vào tim và vòng qua phổi bằng shunt phải - trái thông qua lỗ bầu dục (FO) và ống động mạch (DA) - Sức cản mạch phổi (PVR) ở mức cao.

- **Sơ sinh:** Nhịp thở đầu tiên làm dãn hai lá phổi và khiến cho phổi đẩy hết dịch vào các bạch mạch phổi

PVR giảm

Áp lực nhĩ trái tăng

Áp lực nhĩ phải giảm

FO đóng lại

DA bắt đầu đóng

- **Các động thái của phổi**

Hít vào - áp lực đường thở âm tính

Thở ra - áp lực đường thở dương tính

Thể tích phổi = lưu lượng khí x thời gian

$$\text{Dân suất} = \frac{\text{Thay đổi thể tích phổi}}{\text{Thay đổi áp lực đường thở}}$$

$$\text{Sức cản} = \frac{\text{Thay đổi áp lực đường thở}}{\text{Thay đổi lưu lượng khí}}$$

Thông khí - tưới máu

- Tưới máu giảm tại các vùng phổi kém thông khí
- Tưới máu tăng đồng đều tới phổi để đáp ứng với sự giãn nở của phổi.

Các triệu chứng

- Thở nhanh - tần số thở ≥ 60 /phút
- Co kéo
 - Trên ức
 - Dưới ức
 - Gian sườn
 - Hạ sườn
- Thở rên
- Cánh mũi phập phồng
- Xanh tím - ≥ 3 đến 5g hemoglobin /dL mất bão hoà
 - Ngoại vi - các ngón tay và ngón chân
 - Trung ương - môi và màng niêm mạc miệng
- Tiếng thổi của bệnh tim bẩm sinh

Chẩn đoán

- *Bệnh sử*
- *Về phía người mẹ*
 - Nhiễm trùng
 - Vỡ ối lâu
 - Bạch cầu tăng (trong máu)

- Vỡ nước ối hoặc chảy máu qua âm đạo
- Nhóm máu Rh âm tính
- Nước ối bẩn
- *Về phía thai*
 - Chuyển dạ sớm
 - Chậm lớn trong tử cung
 - Song thai
 - Chậm nhịp tim hoặc nhịp tim kém thay đổi
 - Tỷ số lecithin/sphingomyelin trong dịch ối $\leq 2:1$
- *Về phía sơ sinh*
 - Mổ lấy thai
 - Ngạt chu sinh
 - Đẻ non
 - Phân su đổi màu
 - Mùi hôi
 - Đẻ tại nhà
- *Khám thực thể*
 Xem "các triệu chứng"
- *Labô*
 - Khí máu và pH máu động mạch
 - Đếm và công thức bạch cầu
 - Hemoglobin và hematocrit
 - Chụp Xquang lồng ngực
 - Cấy máu và nước tiểu nếu có chỉ định
 - Ghi điện tâm đồ nếu có chỉ định

Chẩn đoán phân biệt

- *Bệnh phổi*

- Giảm dân suất phổi
Bệnh màng trong
Viêm phổi
Viêm tế bào phổi do hít phân su
- Tăng sức cản đường thở - hít phân su
- Rối loạn thông khí - tưới máu
Xẹp phổi
Thở nhanh nhất thời của sơ sinh
Tăng huyết áp động mạch phổi tồn tại
- Rối loạn do hạn chế
Lồng ngực hẹp bẩm sinh
Tràn khí màng phổi
Tràn máu màng phổi
Khối u thành ngực

- *Bệnh tim bẩm sinh có tím*

Thường bệnh nhi có xanh tím mà hô hấp không nguy kịch.
Một ngoại lệ là tuần hoàn tĩnh mạch phổi bất thường hoàn toàn có kèm tắc nghẽn dưới cơ hoành.

- *Tắc đường hô hấp trên*

- Teo lỗ mũi
- Thiếu sản xương hàm
- Dị thường thanh - khí quản

- *Những nguyên nhân khác*
 - Hội chứng tăng độ quánh
 - Thoát vị cơ hoành
 - Giảm sản phổi

Xử trí

- Điều trị các nguyên nhân cụ thể (nhiễm trùng, bệnh màng trong)
- Duy trì SaO₂ > 85% tới 90%, giám sát liên tục
- Duy trì pH > 7,25 tới 7,30, ít nhất 3 hoặc 4 giờ một lần đo
- Thiết lập hỗ trợ áp lực dương nếu có chỉ định
 - CPAP
 - IMV với PEEP
- Duy trì thể tích máu nội mạch thoả đáng; giám sát liên tục áp lực máu động mạch và nhịp tim. Giám sát chặt chẽ lượng dịch - điện giải đưa vào và lượng bài niệu
- Duy trì thân nhiệt ở mức bình thường, giám sát ít nhất 3 - 4 giờ / lần
- Giám sát đường máu, điện giải huyết thanh, hematocrit, 6 đến 8 giờ/lần trong vòng 24 giờ, sau đó 8 - 12 giờ một lần cho đến khi kết thúc hô hấp nguy kịch.
- Hạn chế thăm khám tới mức tối thiểu
- Điều trị bằng penicillin và aminoglycosid cho đến khi hết nhiễm trùng được xem là nguyên nhân gây hô hấp nguy kịch

I. BỆNH MÀNG TRONG (BMT)

Tại viện BVSKTE trong vòng 7 năm (1990 - 1997), trong số 957 tử vong chu sinh, đã nhận diện được 159 thuộc bệnh màng trong qua quan sát thương tổn giải phẫu bệnh vi thể, chiếm tỷ lệ tổng quát 16,61%, nam gấp 1,5 lần nữ (60,37%/39,62%); tuổi thai 28-30 tuần chiếm 45,28%, 31-32 tuần 34,6%, 33-35 tuần 8,80%, đủ tháng 11,32%.

Tử vong xảy ra rất sớm: trước 24 giờ 69,18%, 1-3 ngày 23,27%; 4-7 ngày 7,54%

Những bệnh lý kèm theo bao gồm: phổi non (xẹp phổi) 50,31%; chảy máu phổi 36,47%; viêm phế quản phổi 32,7%; ngạt 33,96%, hít ối 8,17%.

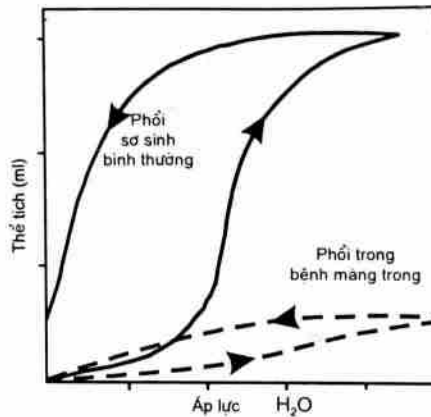
Quan sát dưới kính hiển vi quang học, thấy thương tổn đặc trưng của BMT là màng trong lót mặt trong các phế nang, ống phế nang và các phế quản, liên tục thành hình nhẵn hoặc đứt đoạn.

1. Sinh lý học

BMT có liên quan đến thiếu hụt tác nhân hoạt hoá bề mặt (TNHHBM = surfactant) và do vậy nét đặc trưng của nó là dẫn suất phổi giảm. TNHHBM có thể được phát hiện ở tuổi thai 20 đến 23 tuần nhưng chỉ tới ≥ 35 tuần mới hiện diện đủ số lượng đảm bảo cho hoạt động của phế nang. Thiếu hụt TNHHBM khiến sức căng bề mặt nước - khí trong phế nang tăng lên do đó làm giảm dẫn suất phổi (hình 3). Sơ sinh non tháng có lồng ngực dễ dãn nhưng kết hợp với tình trạng phổi cứng là đặc trưng của BMT nên làm tăng đáng kể công thông khí (ventilatory work). Là vì sơ sinh cố gắng đạt tới một áp lực âm thoả đáng bên trong phổi để thông khí được hữu hiệu nên

tình trạng phổi cứng có thể được xem là một lực ì lớn hơn so với xung lượng cử động của lồng ngực.

Điều này có nghĩa là lồng ngực sẽ co kéo thấy rõ hơn trong các phần mềm, cơ liên sườn, dưới sườn hoặc trên ức.



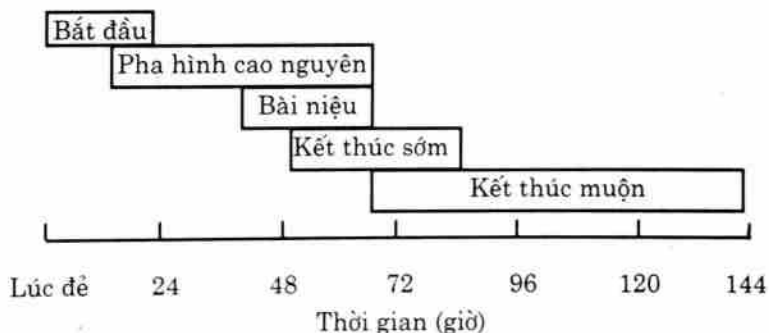
Hình 3. So sánh giữa các đường cong áp lực - thể tích ở sơ sinh bình thường với sơ sinh có hội chứng hô hấp nguy kịch (Theo Goldmith JP, Karotkin EH, 1988)

Về mặt sinh lý, để đáp ứng với tình trạng hô hấp nguy kịch do giảm dân suất phổi gây ra, trẻ sơ sinh phải cố gắng duy trì hoạt động của phế nang và giảm thiểu áp lực đường thở. Là vì áp lực O_2 động mạch (PaO_2) giảm và áp lực CO_2 động mạch ($PaCO_2$) tăng, nên trẻ phải cố gắng cải thiện thông khí bằng cách tăng tần số thở (thở nhanh). Vì dân suất phổi giảm, trẻ có thể cố gắng duy trì sự thông thoáng của phế nang vào cuối thì thở ra bằng động tác thở rên và/ hoặc bằng cách giảm thiểu sức cản đường thở với động tác cánh mũi nở phập phồng. Nếu tình trạng nguy kịch hô hấp càng tồi tệ, thì có thể xuất hiện thiếu oxy - máu đáng kể, nhiễm acid hoặc thiếu máu phổi, càng khiến tình hình nghiêm trọng thêm. Tăng tính thấm mao mạch phổi sẽ làm tích lũy dịch trong mô kẽ phổi và / hoặc trong phế nang, làm giảm dân suất phổi thêm nữa và khuếch tán khí càng bị trở ngại. Phù phổi do

shunt trái - phải qua ống động mạch tồn tại có thể còn làm phức tạp thêm bệnh lý về phổi.

Thành tích của hoạt động thông khí có thể chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố. Sự điều khiển của trung tâm hô hấp và các đáp ứng thông khí với tình trạng tăng CO_2 và giảm O_2 đều yếu đi ở sơ sinh non tháng. Hơn thế, nhiều sơ sinh non tháng lâm vào tình trạng cân bằng nhiệt năng âm tính trong nhiều ngày đầu sau đẻ và vì lý do khối mỡ dự trữ trong cơ thể ít nên phải tùy thuộc lượng dự trữ protein của cơ thể để bù lại tình trạng thiếu hụt nhiệt năng. Nguồn dự trữ nhiên liệu protein chủ yếu xuất phát từ cơ xương, có lẽ làm giảm năng lực thực hiện công thông khí.

Trong trường hợp điển hình, BMT tiến triển nội trong 24 giờ đầu sau đẻ, nên những sơ sinh tuy có vẻ ít hoặc không lâm vào tình trạng hô hấp nguy kịch ngay lúc đẻ có thể vẫn cần được đặt ống nội khí quản và thở máy vào lúc 6 giờ đến 24 giờ tuổi (hình 4)



Hình 4. Lịch sử tự nhiên của BMT. Pha kết thúc sớm phản ảnh một sự cải thiện 20% đến 50%. Kết thúc muộn bằng bỏ ống nội khí quản trừ phi đang có cơn ngừng thở nghiêm trọng

Nói chung, tình trạng sơ sinh trở nên tồi tệ ở pha hình cao nguyên, tức là vào lúc 18 đến 36 giờ sau khi đẻ, mặc dầu có thể tiên liệu dân suất phổi sẽ được cải thiện sớm vào tuổi 48 đến 60 giờ. Do vậy, mặc dầu bài niệu có thể báo trước tình trạng cải thiện chức năng phổi, song hai sự kiện này có thể không liên quan nhau.

Việc chẩn đoán BMT ở một trẻ đẻ non tùy thuộc bằng chứng giảm dân suất phổi và một diễn tiến lâm sàng điển hình. Chụp Xquang lồng ngực có thể cho thấy một hình ảnh lưới - hạt lan toả. Cũng phải phân biệt với viêm phổi vì cả hai đều có triệu chứng lâm sàng và hình ảnh chụp Xquang giống nhau.

2. Giám sát và các test labô

Khám lâm sàng cần bao gồm các khâu :

- Đếm tần số thở
- Đánh giá hoạt động thở, kể cả co kéo và thở rên
- Đánh giá màu sắc da, liên quan đến nồng độ hemoglobin (xanh tím phản ánh 3 đến 5g hemoglobin bị khử bão hoà/ dL)
- Nghe và đánh giá rì rào phế nang và sự hiện diện những âm thanh ngẫu nhiên của đường thở ở khắp hai phế trường.

Các áp lực khí và pH máu động mạch cần được định lượng ít nhất 2 giờ một lần cho đến khi bệnh nhi ổn định và được cải thiện, và các kết quả phải được đem đối chiếu với những thay đổi trong công thở và nhu cầu O_2 hít vào. *Nên nhớ, nếu tần số thở tăng mà P_aCO_2 và pH không thay đổi thì tình hình hô hấp nói chung là tồi tệ;* điều này có nghĩa là công thông khí gia tăng là cần thiết để hoàn tất cùng một mức trao đổi

khí hô hấp. Sau khi bệnh nhi được ổn định, thì việc định lượng các khí và pH máu cứ 3 giờ đến 8 giờ một lần được chỉ định dựa vào mức độ nghiêm trọng của bệnh.

Có thể đo độ bão hoà O₂ động mạch với các điều kiện sau đây:

Độ bão hoà O₂ động mạch (S_aO₂) phản ánh tỷ lệ phần trăm hemoglobin gắn vào O₂ và do vậy biết được thành phần O₂ trong máu. Mỗi gam hemoglobin có thể chở 1,34ml O₂. Ví dụ sau đây minh hoạ mối liên quan giữa S_aO₂ với tính khả ứng (availability) của O₂ mô tế bào.

- Nếu hemoglobin là 20g/dL và S_aO₂ là 90% thì thành phần O₂ và O₂ khả ứng đối với các mô tế bào sẽ là:

$$20\text{g} / \text{dL} \times 1,34\text{ml} / \text{g} \times 0,9 = 24\text{ml} / \text{dL}$$

- Tại mức tiêu thụ O₂ điển hình thì thông thường mức chiết xuất O₂ bởi các mô tế bào là 20% đến 30% thành phần O₂ toàn phần, trong khi mức chiết xuất O₂ tối đa là chừng 60% đến 75%. Trong các điều kiện điển hình thì O₂ được giải phóng cho các mô tế bào sẽ là :

$$24\text{ml/dL} \times 0,25 = 6\text{ml/dL}$$

- Nếu nồng độ hemoglobin tụt xuống còn 10g/dL, song S_aO₂ tăng lên 95% thì thành phần O₂ sẽ là:

$$10\text{g/dL} \times 1,34\text{ml/g} \times 0,95 = 12,7\text{ml/dL}$$

- Để chiết xuất 6ml/dL O₂ :

$$6\text{ml/dL} \div 12,7\text{ml/dL} \times 100 = 47\% \text{ mức chiết xuất O}_2$$

Trong trường hợp sau cùng này, mặc dầu có tăng S_aO₂ song mức dự trữ O₂ lại kém đi với sự kiện tăng nhu cầu O₂ chuyển hoá.

S_aO_2 tối đa là 97,4% vì lý do carbon monoxyl được tạo ra bên trong cơ thể. Do vậy, S_aO_2 là 97% nếu $P_aO_2 \geq 70\text{mmHg}$, và stress do tăng O_2 có thể xảy ra, điều này không nói lên giá trị S_aO_2 . Người ta đã thấy tình trạng tăng oxy mô tế bào, bệnh vồng mạc của trẻ đẻ non và bệnh loạn sản phế quản phổi.

Nên tiến hành chụp Xquang lồng ngực hàng ngày, nếu cần, để đánh giá sự tiến triển của bệnh và hiệu quả của điều trị. Trị số hematocrit cũng phải được định lượng 8 giờ/lần, và cần truyền máu nhằm duy trì hematocrit ở mức 40%.

Cần đặt catheter vào động mạch rốn hoặc động mạch quay lấy mẫu máu và giám sát áp lực động mạch cho tất cả những sơ sinh đòi hỏi 40% đến 50% O_2 .

3. Điều trị

Việc tiếp cận đa hệ thống nhằm chăm sóc tích cực trẻ sơ sinh đẻ non không nằm trong phạm vi chương này. Tuy vậy, vẫn nên chú ý tới các vấn đề đi kèm tình trạng đẻ non có thể làm rắc rối thêm tiến triển lâm sàng của một sơ sinh có BMT. Những vấn đề này bao gồm mất cân bằng dịch - điện giải, mất cân bằng thân nhiệt, tình trạng còn ống động mạch, hạ đường huyết, tăng đường huyết, tăng bilirubin - máu, hạ calci - máu, chảy máu trong não thất, cơn ngừng thở và / hoặc chậm nhịp tim và viêm hoại tử ruột non - ruột kết.

Mục tiêu của điều trị tích cực nội khoa là xử lý đón đầu khác hẳn với việc can thiệp khi có khủng hoảng. Do vậy, người thầy thuốc lâm sàng phải có trong tay hết thảy mọi phương tiện và kỹ năng và tổng hợp tất cả các phát hiện vào một bức tranh cố kết.

Các nguyên tắc xử lý BMT bao gồm:

- Thiết lập việc theo dõi sát sao
- Liên hệ các dấu hiệu, các triệu chứng và các kết quả labô với lịch sử tự nhiên của bệnh
- Duy trì việc theo dõi chặt chẽ sau các can thiệp lâm sàng nhằm đánh giá hiệu quả trị liệu
- Nếu cho thở máy áp lực dương, hãy cố gắng điều chỉnh máy cho thích nghi với trẻ thay vì bắt trẻ thích nghi với máy.

3.1. Cung cấp oxy

Các tác giả trước đây đã khuyến nghị cung cấp O_2 nhằm duy trì P_aO_2 ở mức 50 đến 70mmHg. Với tính khả ứng giám sát liên tục S_aO_2 bằng cách sử dụng máy đo nồng độ oxy qua mạch thì việc cung cấp O_2 đủ duy trì một $S_aO_2 > 85\%$ đến 90% nếu nồng độ hemoglobin là ≥ 13 đến 15g/dL là một mục tiêu hợp lý và phải cung cấp đủ O_2 để đáp ứng các nhu cầu chuyển hoá O_2 của các mô tế bào. S_aO_2 tối đa cho phép nếu được định lượng bằng máy đo nồng độ đo O_2 qua mạch (nói chung với khoảng lệch $\pm 2\%$) sẽ tùy thuộc tính khả biến của máy. Là vì S_aO_2 tối đa theo lý thuyết ($S_aO_{2\text{ MAX}}$) là 97,4%, nên bất cứ trị số nào đo được bằng máy đo oxy nói trên đều được xem là tiêu biểu cho $S_aO_{2\text{ MAX}}$. Do vậy, các trị số đối với S_aO_2 đo được bằng máy đo oxy này nếu thường xuyên là $> 93\%$ thì có thể do tăng oxy mô tế bào, nên phải lấy máy định lượng P_aO_2

Việc quyết định cho thở máy kiểu áp lực đường thở dương liên tục (CPAP: continuous positive airway pressure) là tùy thuộc chẩn đoán, nhu cầu bổ sung O_2 , và thời điểm diễn tiến

lâm sàng của bệnh. Khi sử dụng CPAP, mục tiêu là ngăn ngừa xẹp phổi cuối thì thở ra và duy trì bệnh nhi ở phần dốc của đường cong dẫn suất. Như được trình bày trên hình 2, áp lực cần thiết để đạt tới mục tiêu này phải lớn hơn nếu đã xảy ra xẹp phổi. Do vậy, phải sử dụng thở máy kiểu CPAP như một liệu pháp dự phòng thay vì một phương cách giải cứu. Có thể thực hiện CPAP bằng cách đặt những chiếc ngạnh qua lỗ mũi hoặc đặt một ống qua mũi họng hoặc ống nội khí quản. Áp lực hữu hiệu là trung bình từ 4 đến 8cm H₂O. Những sơ sinh nào cần > 8cm nước thì tốt hơn nên cho thở kiểu thông khí bắt buộc gián cách (IMV: Intermittent Mandatory Ventilation) kèm áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP: Positive End - Expiratory Pressuse). Phần lớn những sơ sinh nào dưới 24 giờ tuổi cần được bổ sung O₂ ≥ 50% tới 60% thì nên cho thở kiểu CPAP. Với những sơ sinh trên 24 đến 48 giờ tuổi mà diễn biến lâm sàng ổn định dựa vào các trị số áp lực khí và pH máu có thể chấp nhận được thì nên cho thở O₂ 80% qua mũ chụp đầu. Những sơ sinh nào cần thở O₂ > 80%, bất luận diễn biến lâm sàng và tuổi sơ sinh là bao nhiêu thì thường nên cho thở kiểu CPAP hoặc IMV kèm PEEP

- *IMV kèm PEEP.*

- Những chỉ định dùng kiểu thở IMV kèm PEEP gồm:

- + Nhu cầu O₂ ≥ 0,5 trong 12^h đầu sau đẻ hoặc ≥ 0,8 với bất kỳ lứa tuổi nào sau đẻ.
- + Nhiễm acid hô hấp với pH < 7,25 trong 12^h đầu sau đẻ hoặc < 7,20 với bất kỳ lứa tuổi nào sau đẻ.
- + Vẫn ngừng thở khi đang thở CPAP.

– Các mục tiêu của kiểu IMV kèm PEEP phải có mối liên hệ với sinh lý bệnh của tổn thương phổi. BMT được đặc trưng bởi giảm dẫn suất phổi; do vậy thì hằng định là giảm, và các thì thở vào và thở ra tối thiểu ở *mức đỉnh cao áp lực thở vào thích hợp* là ngắn. Những mục tiêu hỗ trợ hô hấp cho bệnh nhi bao gồm:

+ *Áp lực thở vào ở đỉnh cao (PIP: peak inspiratory pressure) đủ thông khí một diện tích bề mặt phế nang ở mức thỏa đáng, nhưng không làm phổi quá căng:*

Có thể đảm bảo PIP mức tối thiểu bằng cách điều chỉnh áp lực trên máy thở trong khi quan sát cử động của lồng ngực, nghe rì rào phế nang hai đáy phế trường, đánh giá những thay đổi, trong công của nhịp thở và quan sát da niêm mạc và định lượng S_aO_2 . Trị số PIP tối thiểu lúc đầu có thể thay đổi song nói chung được điều chỉnh ở mức từ 15 đến 30cm H_2O đối với sơ sinh có BMT. Sẹp phổi thường đòi hỏi một áp lực cao hơn đối với mỗi đơn vị thay đổi thể tích thông khí. Do vậy, nếu bệnh nhi có sẹp phổi ngay lúc khởi đầu thở máy IMV với PEEP, thì có thể cần một áp lực cao hơn nhiều để khai thông đường thở.

Tuy vậy, một khi đường thở được khai thông, thì áp lực phổi được mô tả bằng một đoạn dốc của đường cong dẫn suất (hình 2). Do vậy, áp lực cần có để thông khí cho bệnh nhi lúc ban đầu có thể là cao hơn áp lực để duy trì thông khí thỏa đáng sau khi đã giải quyết được sẹp phổi. Sự khác biệt này có thể biến thiên từ 0 đến 10cm H_2O . Chỉ dựa vào việc giám sát liên tục và các giá trị labô thích hợp (các trị số áp lực khí trong máu) mới có thể quyết định được thực trạng bệnh nhi về mặt lâm sàng. Nếu lúc đầu không nghe thấy rì rào phế nang thì nên tăng PIP cho đến khi nghe được ở hai đáy phổi và thấy

lồng ngực cử động. Sau 2 đến 5 phút, hãy giảm áp lực với điều kiện vẫn nghe thấy rì rào phế nang và lồng ngực vẫn cử động. Hãy ghi nhận trị số PIP trên máy thở tại điểm rì rào phế nang không còn nghe thấy dễ dàng nữa. Tăng trị số PIP cho đến khi rì rào phế nang và cử động lồng ngực có thể chấp nhận được; hãy ghi nhận trị số áp lực "khai thông" này. Nội trong 6 đến 12 giờ đầu sau khi đẻ, cứ 30 đến 60 phút một lần, phải giám sát chặt chẽ về mặt lâm sàng như trên cho đến khi bệnh nhi ổn định và đạt các chỉ số áp lực khí trong máu có thể chấp nhận được. Chụp Xquang lồng ngực ngay từ đầu sẽ giúp kiểm tra vị trí ống nội khí quản, chẩn đoán bệnh, nhận diện sẹp phổi, phổi quá căng hoặc thoát khí ra ngoài.

- + *PEEP đủ ngăn ngừa sẹp phổi cuối thì thở ra* - Lúc bắt đầu cho thở máy, thường PEEP được đặt ở mức 3 đến 5cm H₂O.
- + *Thời gian thở vào thỏa đáng đủ cho trao đổi khí hữu hiệu.* Chọn thời gian thở vào phải liên quan đến thời gian hằng định - Nói chung, với sơ sinh có BMT phải chọn các hằng định thời gian là 0,02 đến 0,05gy. Do vậy, T_I tối thiểu nên là 0,06 đến 0,15gy. Tuy vậy, một trị số T_I ở mức thấp có thể sẽ không tạo ra đủ thời gian cho việc trao đổi khí một cách hữu hiệu. Do vậy, mức khởi đầu thường là 0,35 đến 0,75gy, với 0,5gy được xem là một điểm khởi đầu hợp lý. Những thời gian T_I và T_E bao giờ cũng phải liên quan đến mức IMV, trị số T_I không bao giờ được quá 1gy.
- + *Thời gian thở ra thỏa đáng nhằm ngăn ngừa ứ khí.* Thời gian thở ra, nếu không có tình trạng khí quá căng trong phổi, thì không cần quá 3 hằng định thời gian. Do vậy, 0,15gy có lẽ là thỏa đáng cho phần lớn các trường hợp BMT.

- + Nếu IMV đặt ở mức 20 đến 50 nhịp thở/phút và T_I là 0,5gy thì T_E bắt buộc phải là 0,7 đến 2,5gy, nhiều hơn thời gian đủ cho thì thở ra... Nếu tăng T_I tới mức 1,0gy ở các mức IMV là 20 đến 50 nhịp thở/ phút thì sẽ dẫn tới một dãy các trị số T_E từ 0,2 đến 2,0gy, như vậy có thể là thỏa đáng mặc dầu một trị số $T_E \geq 0,3$ gy là an toàn hơn. Hãy nhớ tỷ số I:E (thời gian thở vào/ thở ra) chỉ thích hợp nếu T_I và T_E đều là các trị số thỏa đáng.

Tính I:E như sau:

$$\frac{60 \text{ gy}}{\text{phút}} \div \frac{\text{Tần số thở IMV}}{\text{phút}} = \text{Chu kỳ thở (gy)}$$

Chu kỳ thở - $T_I = T_E$

$$T_I : T_E = \text{tỷ số I : E}$$

- + *IMV khởi đầu đặt ở mức 20 đến 50 nhịp thở/ phút tùy thuộc khả năng sơ sinh thực hiện cộng thở: Một số sơ sinh lớn hơn có BMT nhẹ có thể chỉ cần 5 đến 15 nhịp thở/phút. Những sơ sinh trọng lượng ≤ 1250 g thường cần ít nhất 30 đến 40 nhịp thở/phút. Việc quyết định đưa nhịp thở lên trên 50 lần/phút chỉ được đưa ra sau khi đã được một chuyên gia hồi sức sơ sinh hoặc hồi sức nhi thăm khám là vì các mức IMV cao, PIP cao, PEEP cao và / hoặc T_I kéo dài đều gây ra ứ khí trong phổi. Hậu quả có thể là ứ CO_2 , phổi quá căng, biểu mô chấn thương do tăng áp lực khí, khí thũng tại mô kẽ của phổi và / hoặc tràn khí vào khoang màng phổi, màng tim hoặc màng bụng.*

- *Bỏ máy thở kiểu IMV có đặt PEEP*

Khi bỏ máy vẫn phải đạt các mục tiêu :

- + Duy trì $\text{SaO}_2 \geq 85\%$ tới 90% và nồng độ hemoglobin vẫn ở mức 13 đến 15g/dL
- + Ngăn ngừa nhiễm acid hô hấp với $\text{pH} \leq 7,25$ đến 7,30 (định lượng các áp khí và pH máu 20 đến 30 phút một lần sau mỗi lần điều chỉnh các thông số máy thở)
- + Ngăn ngừa gia tăng công thở về mặt lâm sàng
- + Ngăn ngừa sẹp phổi hoặc phổi quá căng/ tràn khí màng phổi (kiểm tra bằng chụp Xquang và khám lâm sàng)

Cần đánh giá liên tục trị số PIP tối thiểu ít nhất 4 giờ/lần sau khi bệnh nhi đạt được pha hình cao nguyên của bệnh. Bài niệu về mặt lâm sàng được định nghĩa là : (1) điểm theo đó tỷ số giữa dịch đầu với nước tiểu đầu ra $\leq 0,8$ hoặc; (2) tăng lượng bài niệu gấp 3 tới 5 lần tại bất kỳ thời điểm nào trong khoảng thời gian 8 đến 12 giờ, 24 giờ sau khi đẻ. Như đã ghi nhận ở trên, lượng bài niệu có thể được quan sát tại 36 đến 60 tuổi trước khi có cải thiện chức năng phổi lúc 12 đến 24 giờ tuổi (hình 4). Do vậy ta có thể mong đợi một tình trạng gia tăng dần suất phổi và một hằng định thời gian dài hơn lúc 48 đến 72h tuổi. Khi dần suất gia tăng thì PIP sẽ tạo ra một thay đổi thể tích thông khí lớn hơn (hình 2). Nguy cơ phổi quá căng và tràn khí màng phổi sẽ gia tăng nếu PIP vẫn giữ ở mức cao mà dần suất phổi đã được cải thiện. Do vậy, khi bắt đầu bài niệu, nhà lâm sàng có thể bắt đầu tìm các dấu hiệu sau đây.

- + Cử động lồng ngực mạnh hơn
- + Rì rào phế nang mạnh hơn

- + Hoạt động thở tự nhiên giảm
- + Tăng PaO_2 hoặc SaO_2 nhưng không có thay đổi FiO_2 hoặc duy trì PaO_2 hay SaO_2 ở một mức thấp FiO_2
- + Nhiễm kiềm hô hấp
- + Nhiễm acid hô hấp với một tình trạng giảm nghịch thường nhu cầu O_2

PIP phải giảm xuống dựa vào các tiêu chuẩn lâm sàng và các thử nghiệm labô thực hiện khẩn trương. Nếu theo dõi sát, mức giảm PIP tùy theo từng cá nhân thường sẽ không quá 2 đến 4cm H_2O . Tuy vậy, nếu ứ khí trong phổi thì có thể phải giảm nhiều hơn. Nếu PIP là 12 đến 16cm H_2O thì cần ưu tiên thay đổi các mức PIP sau đó sẽ điều chỉnh các trị số áp lực.

Ít khi cần giảm PEEP dưới 3 đến 4cm H_2O và như vậy không nhất thiết phải lưu ống nội khí quản lâu hơn, và PEEP giảm như vậy dễ nguy hiểm cho những sơ sinh đang thở CPAP với lưu lượng khí thở vào ở mức cao. Trong trường hợp này, lưu lượng thở vào ở mức cao có thể tạo ra sự rối nhiễu trong dòng khí bên trong ống nội khí quản và làm tăng sức cản đường thở. Khi đứa trẻ cố gắng hít vào để chống lại sức cản đường thở mạnh hơn thì áp lực âm bên trong phổi có thể được tạo ra nhiều hơn và có thể gây sẹp phổi. Vì lý do này, một số tác giả khuyên nên rút ống nội khí quản khi chúng đang thở kiểu IMV tần số chậm 3 đến 8 nhịp/phút.

Giảm tần số thở kiểu IMV phải chú ý tới hiệu năng của bệnh nhi trong khi thực hiện công thông khí. Tùy từng trường hợp: cứ 1 đến 2 giờ lại giảm đi 3 đến 5 nhịp thở / phút là hợp lý, mặc dầu giảm nhanh hơn nữa vẫn có thể được bảo đảm ở một số sơ sinh.

Cần nhớ: hãy điều chỉnh máy thở sao cho thích nghi với đứa trẻ thay vì ngược lại. Phải thực hiện việc giám sát chặt chẽ các áp lực khí và pH máu động mạch để đảm bảo sự đáp ứng thuận lợi khi đứa trẻ bỏ máy.

Thời gian thở vào T_I có thể được duy trì ở mức 0,35 đến 0,5gy. Cần nhớ chỉ ra T_I thích hợp với mỗi lần thay đổi tần số IMV là vì tần số IMV giảm ứng với một trị số T_I hằng định, nên T_E sẽ bắt buộc phải gia tăng, và tỷ số I:E sẽ giảm. Nên nhớ, đứa trẻ thở tự nhiên và tỷ số I:E của máy thở chỉ điều khiển nhịp thở của máy thở, chứ không điều khiển nhịp thở tự nhiên của trẻ.

Bình thường ra, những sơ sinh có BMT chưa có biến chứng thì dễ được cải thiện về dẫn suất phổi nội trong 24 giờ sau bài niệu, tới mức tần số PIP, IMV và FiO_2 có thể giảm đi 20% tới 50% (hình 4). Một hình cao nguyên mới được thiết lập và bệnh nhi tiếp tục được cải thiện thêm 12 đến 36h nữa. Lúc này có thể rút ống nội khí quản, trừ phi bệnh nhi còn ngừng thở đáng kể.

3.2. Những trị liệu khác

Vỗ rung lồng ngực và hút ống nội khí quản là cần thiết trong phần lớn các trường hợp để phổi không bị ứ đọng đờm và tránh sẹp phổi, phải thực hiện cứ 3 đến 6h một lần.

Bệnh nhi cần duy trì được khả năng chuyển vận O_2 thỏa đáng bằng cách giữ hematocrit ở mức $\geq 40\%$ trong giai đoạn hình cao nguyên của bệnh

Phải đảm bảo một thể tích lòng mạch thỏa đáng bằng cách giám sát liên tục tần số tim và huyết áp động mạch. Nhịp tim nhanh mà huyết áp động mạch bình thường hoặc thấp có

ngĩa là giảm thể tích tuần hoàn. Mức cung ứng O_2 cho các mô tế bào là tích số thành phần O_2 (độ bão hoà hemoglobin) nhân với lưu lượng máu (xuất lượng tim và thể tích tuần hoàn)

Có thể dùng dung dịch kiềm để duy trì pH động mạch > 7,25 với các điều kiện sau đây:

- Truyền nhanh tĩnh mạch dung dịch natri bicarbonat cho những sơ sinh để non có thể làm tăng nguy cơ chảy máu trong não thất, bicarbonat phải truyền tĩnh mạch chậm ít nhất trong 20 đến 60 phút.
- Cân bằng kiềm - toan có liên quan đến mức loại trừ CO_2

$$pH = pK + \log \frac{\text{kiềm}}{\text{acid}}$$



Như vậy, nếu CO_2 không được loại trừ (hô hấp nguy kịch), thì acid bị tích lũy. Do vậy, khi cung cấp bicarbonat, người ta phải đảm bảo rằng việc trao đổi khí là thỏa đáng nhằm loại trừ CO_2 thừa. Nếu khác đi, cho thêm bicarbonat sẽ khiến tình trạng acid tồi tệ thêm

Đôi khi, trẻ sơ sinh có BMT đang thở máy có thể chống lại máy thở, ảnh hưởng đến thông khí phổi và trao đổi khí. Hydrate chloral được sử dụng hợp lý (30 đến 40ml/kg/liều) có thể là hữu ích. Mặc dầu việc dùng các thuốc dân cơ, như pancuronium chẳng hạn, là cần thiết, song việc sử dụng thuốc này hầu như luôn luôn phải cho thở máy áp lực dương ở mức cao hơn. Do vậy, nên tận dụng các liệu pháp khác trước khi dùng pancuronium (0,04 đến 0,08mg / kg / liều).

II. HỘI CHỨNG HÍT PHÂN SU (HPS)

1. Sinh lý học

Phân su là một chất quánh màu xanh được hình thành trong ống tiêu hoá thai nhi. Nó gồm dịch ối, lông tóc thai, các tế bào biểu mô và các chất chế tiết của đường dạ dày - ruột. Trong 8% đến 20% tất cả các lần có thai, phân su đi qua thai vào dịch ối. Mặc dầu lý do khiến phân su xuất hiện khi thai còn nằm trong tử cung chưa được rõ, song dường như stress do thiếu oxy não là một biến cố phổ biến trước đó. Do vậy, những sơ sinh nhỏ hơn tuổi thai và sơ sinh già tháng hoặc những sơ sinh mà mẹ có biến chứng thiếu năng tuần hoàn tử cung - rau thai đều có nhiều nguy cơ. Thai trước 34 tuần tuổi hiếm xảy ra phân su lẫn vào dịch ối.

Trong tử cung, sự di chuyển thực sự của dịch phổi thường diễn ra từ thai sang buồng tử cung. Tình trạng nguy kịch của thai và lúc thai xoắn đều có thể khiến thai thở và hít dịch ối vào bộ phế quản. Hô hấp nguy kịch do hít phân su được đặc trưng bằng thở nhanh, tắc đường thở và tăng sức cản đường thở chống lại các thổi phân su trong đường thở. Những thổi phân su này có thể tạo ra một hiệu ứng "chiếc van của quả bóng" khiến luồng khí hít vào ít bị cản trở hơn luồng khí thở ra, dẫn tới hậu quả làm căng các đường thở tận cùng. Những đường thở gần kề có thể bị hẹp vì lý do thổi phân su làm tắc. Do vậy, thương tổn phổi không đồng đều: chỗ hẹp, chỗ căng. Dung tích cặn dư chức năng (hình 1) có thể tăng gây tình trạng giảm oxy- máu và/ hoặc tăng CO_2 .

Trẻ có hội chứng HPS thì da và dây rốn có thể có màu vàng - xanh. Tình trạng suy sụp thần kinh có thể bộc lộ rõ ngay lúc đẻ, có trị số áp lực khí và pH máu chỉ rõ một tình trạng nhiễm acid. Những hình ảnh đường sọc thâm nhiễm phổi có thể nhìn thấy trên phim chụp Xquang lồng ngực, và một tình trạng tràn khí ngoài phổi có thể xảy ra trong 50% số sơ sinh có hội chứng này. Các trị số áp lực khí và pH máu động mạch có thể cho thấy một tình trạng nhiễm acid hô hấp nhưng giảm oxy - máu đáng kể thì phổ biến hơn, thường phản ánh tăng huyết áp động mạch phổi kết hợp với hội chứng HPS. Những vấn đề khác cần xem xét trong mối liên quan với thương tổn gây ngạt và bao gồm hạ calci - máu, hạ đường - huyết, bệnh não do thiếu oxy, cơn động kinh, hoại tử ống thận, đông máu nội quản v.v...

Lịch sử tự nhiên của hội chứng HPS thường thay đổi. Phần lớn sơ sinh đã vượt qua được hô hấp nguy kịch vào lúc 24 đến 48 giờ tuổi. Tuy vậy, nếu có kèm tăng huyết áp động mạch phổi thì đứa trẻ có thể lâm vào tình trạng nguy kịch trong 3 đến 7 ngày và thời gian lại sức phải 3 đến 21 ngày nữa.

2. Giám sát và các test labô

Thăm khám lâm sàng, định lượng các khí trong máu, chụp Xquang lồng ngực... cần được tiến hành như đối với BMT. Nếu thấy xuất hiện tăng huyết áp động mạch phổi thì có chỉ định giám sát cả huyết áp động mạch lẫn huyết áp tĩnh mạch trung ương. Cần tránh hạ huyết áp là vì mức tưới máu phổi phụ thuộc tỷ số huyết áp động mạch toàn thể/huyết áp động mạch phổi (SAP : PAP). Có thể phải dùng các dung dịch điện giải hoặc dung dịch keo và /hoặc các thuốc tăng áp nếu có chỉ định duy trì một tỷ số SAP: PAP dương.

3. Điều trị

Cách xử lý tốt nhất hội chứng HPS là dự phòng, bao gồm việc giám sát chặt chẽ trước khi đẻ bằng cách khăn trương cho thai sơ nếu xảy ra suy thai. Trong khi đỡ đẻ, nhà sản khoa cần tiến hành hút đờm dãi ngay khi ngôi đầu còn đang xuất hiện ở tầng sinh môn trước khi đứa trẻ sơ sinh còn chưa có nhịp thở đầu tiên. Sau khi sơ thai, người thầy thuốc nhi khoa phải quan sát tận mắt vùng hạ họng xem có phân su hay không và khăn trương tiến hành hút khí quản trước khi cho thở máy áp lực dương. Biện pháp này sẽ làm giảm đáng kể thành phần cơ học của hội chứng HPS bằng cách ngăn chặn nước ối lẫn phân su di chuyển vào sâu các đường thở. Việc hút qua hạ họng hoặc trong ống nội khí quản ít hoặc không ảnh hưởng gì đến sự xuất hiện tăng huyết áp động mạch phổi. Hiện có ý kiến phần nào chưa thống nhất về việc lựa chọn những sơ sinh được hút qua ống nội khí quản tại phòng đẻ. Tuy vậy, người ta nhất trí rằng hết thảy các trẻ mới đẻ có phân su hơi sệt đều nên được xử lý tích cực ngay tại phòng đẻ. Hút qua ống nội khí quản cần được thực hiện mau lẹ cùng lúc với giám sát liên tục màu sắc da - niêm mạc và tần số tim sơ sinh. Nhiều sơ sinh hít phải phân su có thể đã bị suy thở ngay lúc đẻ và có nhịp tim chậm. Nếu tiến hành hút qua ống nội khí quản quá muộn có thể dễ gây stress do thiếu oxy - não về sau. Do vậy, cần có một nhà lâm sàng có kinh nghiệm thực hiện hoặc giám sát việc xử trí ngay tại phòng đẻ những trẻ hít phải phân su.

Trẻ hô hấp nguy kịch do HPS cần được xử trí ngay sau khi tạm thời ổn định tại phòng đẻ. Cứ 2 giờ một lần phải tiến hành hút qua ống nội khí quản và vỗ rung lồng ngực. Không nên rửa bằng dung dịch nước muối vì chẳng những không có

lợi mà còn có hại. Phân su bản thân nó là vô khuẩn song lại có thể gây một bệnh viêm phổi do tác động hoá học hoặc tạo điều kiện cho vi khuẩn phát triển. Hơn nữa, nhiễm khuẩn huyết có thể là một biến cố có trước trong trường hợp dịch ối lẫn phân su. Do vậy nên chỉ định dùng kháng sinh trong khi chờ đợi kết quả nuôi cấy vi khuẩn.

Cho thở O₂

Cần cho thở O₂ để duy trì S_aO₂ ở mức 90% tới 94% nếu nồng độ hemoglobin máu là 13 đến 15g/dL. Những sơ sinh có tăng huyết áp động mạch phổi dễ bị trở ngại trong tưới máu phổi là vì các trị số P_aO₂ và S_aO₂ giao động từ tình trạng thiếu oxy - não đến thừa oxy - não. Với những sơ sinh có hội chứng HPS và tăng huyết áp động mạch phổi thì nên duy trì P_aO₂ và S_aO₂ ở mức cao hơn so với yêu cầu đối với những sơ sinh có BMT, là vì ở những trẻ này tình trạng giao động cực độ ít phổ biến hơn.

Thở kiểu IMV kèm PEEP

Những chỉ định kiểu thở CPAP hoặc IMV có kèm PEEP giống như với BMT và theo các điều kiện sau đây:

- Những thay đổi vận mạch trong huyết áp động mạch phổi có thể diễn ra để đáp ứng với những thay đổi pH máu. Tình trạng nhiễm acid gây ra co mạch trong khi nhiễm kiềm tạo ra nguy cơ giãn mạch. Do vậy, những sơ sinh có nguy cơ tăng huyết áp động mạch phổi nên được can thiệp sớm, với kiểu thở IMV nhằm duy trì pH động mạch $\geq 7,30$ hoặc 7,40 hay 7,50.
- Mặc dầu hội chứng HPS có thể kết hợp với dẫn suất phổi song yếu tố bệnh lý quan trọng hàng đầu là tăng sức cản đường thở. Hậu quả là thời gian hằng định kéo

dài, buộc phải tăng thời gian T_I để chống lại sức cản đường thở và tăng T_E để ngăn ngừa phổi quá căng. Điều kiện nghịch thường này khiến những ca HPS nặng trở thành những ca khó xử lý nhất về mặt hỗ trợ hô hấp.

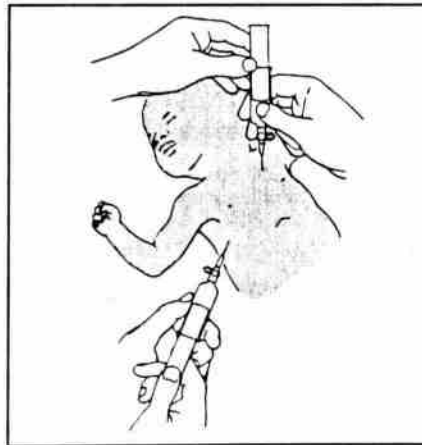
- Nếu sử dụng kiểu thở áp lực dương thì tràn khí màng phổi là một nguy cơ cao ngay cả trong các trường hợp xử lý thận trọng nhất. Trong khi chuẩn bị các phương tiện đặt một ống dẫn lưu khoang màng phổi thì cần khẩn trương rút hơi ra khỏi màng phổi bằng một kim cánh bướm lắp vào một ống bơm 60ml có khoá vòi. Để hút khí ra khỏi khoang màng phổi, nên dùng một chiếc kẹp cầm máu đặt phía trên đầu kim chừng 3 mm (hình 5). Mũi kim chọc vào một bên thành ngực tại khoảng liên sườn hai trên đường giữa xương đòn hoặc đường nách trước. Vị trí kim phải sát với bờ trên xương sườn thứ ba để tránh đụng phải động mạch liên sườn nằm dọc theo bờ dưới xương sườn thứ hai. Khí được hút ra từ từ vào một ống bơm có dung tích 60ml.
- Những sơ sinh có tăng huyết áp động mạch phổi có thể có hiện tượng chống máy, có thể làm tăng áp lực xuyên lồng ngực và huyết áp động mạch phổi, làm tăng shunt phải - trái thông qua còn ống động mạch hoặc một lỗ bầu dục. Do vậy, nên giảm tới mức tối thiểu hoạt tính của những trẻ đó bằng cách hết sức tránh những kích thích không cần thiết và sử dụng hợp lý các thuốc an thần (chloral hydrat 30 - 40mg/kg) hoặc trong trường hợp nặng hơn dùng các thuốc dẫn cơ (pancuronium 0,04 đến 0,08mg/kg).

Việc sử dụng máy thở cho những trẻ có hội chứng HPS cũng phải theo các nguyên tắc và chiến lược như đối với BMT. Bắt đầu cho thở máy phải dựa vào khả năng thực hiện công thở của đứa trẻ, dựa vào sự hiện diện và mức nghiêm

trọng của tăng huyết áp động mạch phổi và mức độ trở ngại giữa thông khí và tưới máu do sẹo phổi kết hợp với phổi quá căng gây ra.

Những thông số khi bắt đầu thở máy bao gồm :

- Áp lực thở vào tối đa là 15 đến 35cm H₂O
- PEEP đặt ở mức 3 đến 6cm H₂O
- Tần số thở kiểu IMV là từ 10 đến 60 nhịp/phút
- T_I từ 0,4 đến 0,6gy
- T_E từ 0,5 đến 0,7gy



Hình 5. Kỹ thuật chọc hút khí trong và ngoài màng phổi.
(Theo Bradly, Lewis - 1984)

Việc bỏ máy cũng tuân thủ các nguyên tắc như đối với BMT. Hô hấp nguy kịch trong hội chứng HPS được đặc trưng bởi tăng áp lực đường thở. Mặc dầu dẫn suất phổi có thể giảm tại các vùng sẹp phổi, song nhiều bệnh nhi lại ít hoặc không cho thấy có trở ngại trong dẫn suất phổi. Do vậy nguy cơ phổi quá căng và chấn thương do tăng áp suất phổi là đáng kể. Hơn nữa, diễn tiến lâm sàng của tăng huyết áp động mạch phổi, nếu có, thường buộc phải cho thở máy. Khi tăng huyết áp động mạch phổi đã giải quyết được rồi, nhu cầu thông khí có thể nhanh chóng giảm đi và lúc này có thể cho ngừng thở kiểu IMV có kèm PEEP một cách thận trọng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Phục Phát. Bệnh màng trong: Nhận xét trên 159 trường hợp tại khoa Giải phẫu bệnh, Viện BVSKTE. Y học thực hành
Kỷ yếu công trình NCKH- Viện BVSKTE 1997 : 63 - 6
2. Tô Thanh Hương, Nguyễn Phương Hoà. Cấp cứu sơ sinh tại Viện BVSKTE, Kỷ yếu công trình NHI KHOA, 1989, Nhà xuất bản ngoại văn : 58-59
3. Martin RJ, Fanaroff AA. The respiratory distress syndrome and its management, 1987, Neonatal-Perinatal Medicine, St.Louis: CV Mosby 58 - 59
4. Daniel L. Levin. Frances C, Morris - Essentials of PEDIATRIC INTENSIVE CARE. Quality Medical Publishing. Inc, St Louis Missouri, 1990: 250-261

BỆNH TIM BẨM SINH CÓ TÍM VÀ ĐA HỒNG CẦU SƠ SINH

I. BỆNH TIM BẨM SINH CÓ TÍM

Bệnh nhi mắc một bệnh tim bẩm sinh có tím (TBST) thường lần đầu tiên được đưa tới khoa điều trị tích cực ở tuổi sơ sinh, do vậy bài này đề cập trực tiếp tới việc chẩn đoán và xử lý trẻ sơ sinh có tím. Những sơ sinh này có tím ở tâm trung ương được ghi nhận ngay lúc mới đẻ hoặc ít lâu sau đó.

Xanh tím trung ương là do các shunt phải - trái của tim hoặc do thiếu năng thông khí và shunt phải - trái trong phổi do bệnh nhu mô phổi gây ra. Nếu nguyên nhân tại phổi thì P_aCO_2 thường cao và chụp Xquang lồng ngực thấy những hình ảnh dị thường của nhu mô phổi. Trẻ sơ sinh mắc bệnh TBST thường có P_aCO_2 ở mức bình thường, còn phổi thì sáng (trừ khi đang có suy tim) và P_aO_2 có thể dao động từ 20 đến 50mmHg, song không thấy cải thiện khi tăng F_iO_2 . Những bệnh nặng khác ở sơ sinh có thể có tình trạng xanh tím nếu giảm thông khí hoặc ngừng thở là do hạ calci-máu, hạ đường-máu, nhiễm khuẩn huyết và cung lượng tim giảm và / hoặc sốc.

Việc sử dụng các kỹ thuật mới mẽ nhằm tối ưu hoá việc cung cấp oxy và xuất lượng tim có thể giúp làm ổn định tình trạng một sơ sinh có tím ngay tại tuyến cơ sở hoặc nơi có phương tiện cấp cứu và sau đó có thể chuyển tới các trung tâm hồi sức một cách an toàn để tiếp tục được chẩn đoán và điều trị.

Trẻ sơ sinh thường có thể chịu đựng được tình trạng thiếu bão hoà máu động mạch mức độ nhẹ (P_{aO_2} từ 40 đến 60mmHg) nhưng nếu P_{aO_2} tụt xuống 20 - 30mmHg thì có thể lâm vào tình trạng giảm oxy mô tế bào và nhiễm acid chuyển hoá, và đây là một tình huống khẩn cấp cần nhanh chóng được chẩn đoán và điều trị mới ngăn chặn được tử vong.

1. Giám sát và các test labô

Những nguyên nhân gây xanh tím không do bệnh tim có thể được loại trừ bằng các test labô: loại trừ methemoglobin - máu, thường quy định lượng đường - máu, calci - máu, đếm tế bào máu, đo thân nhiệt cho hết thấy trẻ sơ sinh được đưa vào khoa điều trị tích cực là việc cần thiết. Nhiễm khuẩn huyết cũng phải được xem xét tới ở tất cả các trẻ sơ sinh, phải tiến hành cấy máu trước khi khởi sự liệu pháp kháng sinh. Thăm khám thực thể toàn diện có xem xét kỹ hệ tim mạch phải được thực hiện sau khi đã hỏi tiền sử và tiến hành các thử nghiệm cơ bản cần thiết cho chẩn đoán. Bắt buộc phải giám sát chức năng tim và theo dõi liên tục nhịp tim trên điện tâm đồ.

• Chụp Xquang lồng ngực

Có thể giúp loại trừ bệnh phổi và các dị thường bẩm sinh của đường hô hấp; còn cho biết kích thước và hình dạng tim và xem tình trạng huyết quản phổi tăng, bình thường hoặc giảm.

• Điện tâm đồ

Có thể cho thấy buồng tim giãn ra và gợi lên một số khuyết tật cụ thể của tim. Ngoài ra nó có thể loại trừ các loạn nhịp tim.

- ***Chụp siêu âm tim***

Kết hợp sử dụng kỹ thuật đo lường máu bằng máy Doppler là phương pháp chọn lọc chẩn đoán sơ sinh xanh tím trong nhiều trường hợp, thậm chí nó còn có thể thay thế được yêu cầu thông tim trước khi xử lý giải phẫu. Kỹ thuật này thường cho phép chẩn đoán chính xác giải phẫu học và huyết động học nếu sử dụng các đầu dò đủ nhỏ thích hợp cho trẻ còn bú và sơ sinh.

- ***Các áp lực khí và pH máu động mạch***

Việc định lượng các áp lực khí trong máu có thể chỉ ra sự hiện diện của bệnh phổi (tăng P_aCO_2), nhiễm acid chuyển hoá, và mức độ giảm oxy trong máu. Tăng F_iO_2 thường không làm tăng P_aCO_2 hơn 10 đến 15mmHg ở một bệnh nhi có TBST, nhưng nếu là bệnh phổi thì P_aO_2 có thể tăng lên trên 100mmHg.

- ***Hemoglobin và hematocrit***

Định lượng hemoglobin và hematocrit có thể loại trừ tăng hồng cầu sơ sinh mà trên lâm sàng giống như TBST. Các triệu chứng tim - hô hấp có thể bắt gặp như thở nhanh và suy tim sung huyết nếu hemoglobin tụt xuống mức 20 đến 25g/dL và hematocrit tăng tới mức 65% đến 70% hoặc cao hơn.

- ***Thông dò tim***

Trước khi có các kỹ thuật hiện đại chẩn đoán bệnh tim bằng chụp siêu âm thì thông dò tim đã được xem là kỹ thuật chẩn đoán quyết định TBST. Tuy vậy, hiện nay nó vẫn còn cần cho một số trường hợp sơ sinh thường khi có cứu xét việc sửa chữa bên trong tim, và trong một số trường hợp trẻ còn bú cần tạo các mạch shunt phổi - hệ thống.

2. Chẩn đoán và xử trí các khuyết tật cụ thể ở tim

Nói chung, những bệnh nhi với đủ loại các hình thái tắc nghẽn lưu huyết phổi thì không lâm vào tình trạng suy tim sung huyết và thường không cần tới digoxin hoặc các thuốc bài niệu. Thường thì một tình trạng gia tăng tức thì lưu huyết phổi có thể được khắc phục ở một bệnh nhi giảm oxy - máu nghiêm trọng và có thể đạt được hiệu quả bằng prostaglandin E1 (PGE1) truyền nhỏ giọt với liều lượng 0,05µg/kg/phút nhằm duy trì sự thông suốt của ống động mạch. PGE1 là một tác nhân làm giãn mạch có hiệu lực, và mô tế bào ống động mạch thì cực kỳ nhạy cảm với tác dụng của nó. Nếu thuốc này được bắt đầu tiến hành tiêm truyền tại một tuyến cơ sở thì cần được theo dõi chặt chẽ và được duy trì thông khí trong khi vận chuyển lên tuyến trên là vì PGE1 có thể gây ra các cơn ngừng thở.

Những bệnh nhi tăng lưu huyết phổi có thể lâm vào tình trạng suy tim sung huyết và có thể được xử lý bằng thuốc lợi niệu và digital trước khi chuyển lên trung tâm điều trị tích cực để được chẩn đoán và điều trị dứt khoát.

• Những thương tổn làm giảm lưu huyết phổi

- *Tứ chứng Fallot*

+ *Sinh lý bệnh* : lưu lượng máu tới phổi ở bệnh nhi có tứ chứng Fallot bị giảm vì hẹp động mạch phổi, cả ở vùng phễu lẫn van, và xuất hiện một shunt phải - trái qua một lỗ thông vách liên thất cao. Động mạch chủ thường xuất phát từ lỗ thông này.

+ *Bệnh sử* : những bệnh nhi này thường không xanh tím rõ ngay lúc mới đẻ mà thường được nhận biết khi lần đầu

tiên đến đơn vị điều trị tích cực vì cơn xanh tím nặng lúc chùng vài tháng tuổi: bệnh nhi xanh tím rõ, vật vã, và thở nhanh, thường tiếp theo là trạng thái mệt lả và / hoặc ngủ lịm hoặc mất ý thức. Cơn xanh tím nặng có thể gây thương tổn não vì lý do P_aO_2 tụt xuống dưới mức nguy hiểm.

+ *Khám thực thể*: điển hình là xanh tím và nghe thấy một tiếng thổi tâm thu vùng giữa tim bên trái bờ xương ức và sờ thấy tiếng rung thành tâm thất khá rõ. Tiếng tim thứ hai có thể là một âm thanh độc nhất hoặc có thể tách thành hai nếu thành phần tiếng van động mạch phổi giảm.

+ *Các test labô*: bóng tim hình chiếc hia và hình huyết phế quản giảm là các dấu hiệu thường gặp trên phim chụp Xquang lồng ngực và cung động mạch chủ phải được nhìn thấy trong 20% đến 40% bệnh nhi. Điện tâm đồ cho thấy trục nghiêng phải và phì đại thất phải (RVH). Chụp siêu âm tim sẽ cho thấy lỗ thông vách liên thất rộng với động mạch chủ xuất phát từ lỗ hẹp động mạch phổi (bằng hiệu ứng Doppler).

+ *Thông tim*: hình ảnh chụp các buồng tim mang tính đặc trưng và thường chỉ được thực hiện lúc vài tháng tuổi nếu cần phẫu thuật tạo shunt để nhìn rõ giải phẫu của động mạch phổi giúp nhà giải phẫu có thể lựa chọn cách tiếp cận phẫu thuật tốt nhất.

+ *Xử trí*: chữa cơn xanh tím bằng morphin sulfat (0,1mg tiêm bắp), cho thở oxy qua mặt nạ, đặt đứa trẻ ở tư thế lồng ngực gần đầu gối. Propanolol (1 đến 4mg/kg/ngày chia 3 hoặc 4 liều cho uống) sẽ giúp giảm được tần số các

cơn xanh tím và có thể chấm dứt các cơn xanh tím ở một số bệnh nhi. Những thầy thuốc tại một số trung tâm sử dụng trị liệu này để thay thế cho đến khi bệnh nhi đủ lớn để tiến hành giải phẫu, trong khi một số trung tâm khác chủ trương phẫu thuật tạo ra shunt để thay thế. Việc giải phẫu bên trong tim thường phải chờ cho đến khi trẻ được 2 đến 3 tuổi hoặc thể trọng đạt 10kg là vì mô tim sớm quá sẽ có nguy cơ gây tử vong cao.

– ***Teo động mạch phổi kèm thông liên thất cao (VSD)***

+ ***Sinh lý bệnh*** : trong thương tổn này, có tình trạng teo hoàn toàn đường dẫn lưu máu ra của thất phải và /hoặc teo van động mạch phổi. Luồng máu dẫn tới phổi được cung cấp nhờ ống động mạch còn thông suốt (PDA) hoặc mạch máu bàng hệ của phế quản và có một shunt phải - trái qua một lỗ thông lớn vách liên thất (VSD). Đây được xem là thể cực nặng của tứ chứng Fallot.

+ ***Bệnh sử*** : xanh tím xuất hiện khi mới đẻ và có thể là xanh tím rõ trừ phi có các huyết quản bàng hệ lớn.

+ ***Khám thực thể*** : thấy xanh tím, rung miu thất phải, tiếng clic phụt do động mạch chủ dẫn, một tiếng thổi liên tục êm dịu ở đáy hoặc phía sau, và một tiếng thứ hai duy nhất (S₂)

+ ***Test labô***: hình ảnh chụp X quang lồng ngực thường cho thấy tim hình hia, rốn phổi sáng và có thể nhìn thấy vòng cung động mạch chủ ở bên phải. Điện tâm đồ là một phi đại thất phải, chụp siêu âm tim thấy lỗ thông liên thất to ở cao và động mạch chủ xuất phát từ đó. Kỹ thuật Doppler cho thấy không có luồng máu từ thất phải chảy vào các

động mạch phổi chính hoặc thậm chí van động mạch phổi bị teo.

+ *Thông tim*: hình ảnh chụp gốc động mạch chủ cho thấy các huyết quản bàng hệ hoặc một PDA cung cấp máu cho các động mạch phổi. Chụp buồng thất phải cho thấy một shunt phải - trái đi qua lỗ thông liên thất và hình ảnh teo động mạch phổi.

+ *Xử trí*: truyền nhỏ giọt PGE1 thường nhằm duy trì sự thông suốt của ống động mạch cho đến khi có thể tiến hành giải phẫu tạo một shunt từ tuần hoàn hệ thống đến phổi (systemic-pulmonary shunt) là nhằm cung cấp máu đến động mạch phổi được đảm bảo hơn và đây thường là một phẫu thuật cấp cứu. Để thực hiện sự sửa chữa khuyết tật người ta thường dùng ghép đồng loại hoặc dùng ống bằng Dacron tạo hình động mạch phổi, và vá lỗ thông liên thất thì phải chờ cho bệnh nhi lớn hơn.

- ***Teo van động mạch phổi nhưng không có thông liên thất***

+ *Sinh lý bệnh*: van động mạch phổi teo, thất phải thường giảm sản hoàn toàn và có một shunt nhĩ phải - trái. Luồng máu tới động mạch phổi phải đi qua PDA.

+ *Bệnh sử*: bệnh nhi tím rõ ngay lúc đẻ, và tình trạng toàn thân thường nhanh chóng suy sụp nếu shunt PDA giảm.

+ *Khám thực thể*: xanh tím rõ, không nghe thấy tiếng thổi hoặc tiếng thổi liên tục êm dịu, và nghe thấy tiếng S₂ độc nhất.

+ *Test labo*: các áp lực khí máu động mạch ở mức thấp từ 20 đến 30mmHg. Chụp Xquang lồng ngực thấy kích

thước tim bình thường và phế trường sáng. Điện tâm đồ bình thường hoặc trục chuyển trái (trục chuyển phải là bình thường ở sơ sinh) và phì đại thất trái (LVH) tương đối so với tuổi. Chụp siêu âm tim cho thấy van động mạch phổi teo và buồng thất phải nhỏ. Qua chụp Doppler hầu như bao giờ cũng thấy một khuyết tật vách liên nhĩ (ASD) và shunt phải - trái.

+ *Thông tim* : để chẩn đoán phải chụp buồng tim phải cho thấy buồng thất phải nhỏ và van động mạch phổi teo. Chèn một quả bóng tại vách liên nhĩ sẽ đảm bảo sự lưu thông liên nhĩ không bị bít tắc.

+ *Xử trí* : truyền nhỏ giọt PGE1 cho đến khi tạo shunt. Tái lập luồng máu đi ra từ thất phải hoặc mở van động mạch phổi có thể phục hồi luồng máu đi qua động mạch phổi và giúp buồng thất phải nở ra.

- **Hẹp van động mạch phổi**

+ *Sinh lý bệnh*. khuyết tật này tương tự như teo van động mạch phổi mà không có VSD và chỉ có một lượng nhỏ máu đi qua van động mạch phổi hẹp mà thôi. Buồng thất phải có thể giảm sản hoặc có thể dẫn nếu đang suy tim. Thường còn ống động mạch và một shunt phải - trái đi qua lỗ bầu dục hoặc lỗ thông liên nhĩ gây xanh tím. Có thể thấy hở van ba lá.

+ *Bệnh sử* : ngay lúc đẻ đã thấy xanh tím và nghe thấy tiếng thổi

+ *Khám thực thể*: thấy tình trạng xanh tím mức độ khác nhau, một tiếng thổi tâm thu ở đáy và có thể có một tiếng thổi tâm thu nhẹ ở cạnh ức trái phía dưới nếu có hở van

ba lá. Trong trường hợp điển hình, nghe thấy tiếng S_2 đục nhất hoặc tiếng tim tách đôi với thành phần êm dịu của van động mạch phổi. Gan to và phù ngoại biên có thể là do suy thất phải.

+ *Test labô*: chụp Xquang lồng ngực cho thấy các phế trường ít đậm và bóng tim thì hoặc bình thường, hoặc to. Điện tâm đồ cho thấy trục sang phải, phì đại nhĩ phải (RAH) và phì đại thất phải (RVH) hoặc thất phải giảm sản vì teo van động mạch phổi. Chụp siêu âm cho thấy van động mạch phổi tương đối bất động, thất phải phì đại và lỗ thông liên nhĩ. Nghiên cứu bằng Doppler cho thấy luồng máu tần số cao đi qua van bị hẹp và shunt nhĩ phải - trái.

+ *Thông tim*: áp lực thất phải có thể trên mức hệ thống (suprasystemic) và hình ảnh chụp buồng tim cho thấy van động mạch phổi có hình mác vòm dày với một tia nhỏ thuốc nhuộm đi qua đó.

+ *Xử trí*: nếu buồng thất phải có kích thước thoả đáng thì tạo một shunt hệ tuần hoàn chung - động mạch phổi, ngoài thủ thuật mở van nếu thất phải giảm sản. Về sau lỗ thông liên nhĩ có thể cần vá lại. Những báo cáo mới đây cho thấy sự thành công với điều trị cấp cứu bằng quả bóng tạo hình van động mạch phổi trong quá trình tiến hành thông tim. Thủ thuật này gây nguy cơ thực sự nếu là giải phẫu thiếu kinh nghiệm, nhất là khi tiến hành trên những trẻ quá nhỏ.

- *Teo van ba lá*

+ *Sinh lý bệnh*: ở bệnh nhi này không có lỗ van ba lá, máu của hệ tĩnh mạch đi từ nhĩ phải sang nhĩ trái qua lỗ thông liên nhĩ. Một lỗ thông liên nhĩ (nhỏ, vừa và ít khi có kích thước lớn) dẫn dòng máu đỏ vào thất phải giảm sản và vào động mạch phổi. Luồng máu tới phổi thường là giảm trừ phi có lỗ thông liên thất lớn. Có thể tồn tại một ống động mạch.

+ *Bệnh sử*: xanh tím thường được ghi nhận lúc đẻ hoặc ngay sau đó. Ống động mạch bị đóng lại thường gây ra tình trạng suy sụp trên lâm sàng.

+ *Khám thực thể*: một tiếng thổi thông liên thất hoặc còn ống động mạch và tình trạng xanh tím là những dấu hiệu điển hình.

+ *Test labô*: chụp Xquang lồng ngực thường cho thấy tình trạng giảm phân bố huyết quản ở phổi nhưng không thấy tim to đáng kể. Điện tâm đồ cho thấy trục lệch trái, phi đại thất trái và không thấy có các lực thất phải như mong đợi. Chụp siêu âm có thể giúp xác định chẩn đoán thương tổn giải phẫu, và máy ghi Doppler hai chiều sẽ cho thấy một shunt nhĩ phải - trái và những chi tiết khác. Sẽ không thấy có van ba lá.

+ *Thông tim*: giúp làm rõ khuyết tật vách liên thất và hình ảnh giải phẫu của động mạch phổi.

+ *Xử trí*: thường cần tiến hành phẫu thuật khẩn cấp tạo một shunt động mạch phổi hệ thống nhằm cải thiện lưu lượng máu tới phổi, mặc dầu việc sử dụng PGE1 (Prostaglandin E1) có thể giữ cho ống động mạch được thông suốt.

– **Ký hình Ebstein của van ba lá**

+ **Sinh lý bệnh:** vành van ba lá được di chuyển xuống dưới nhập vào khoang thất phải, và mô tế bào của van thường dính vào thành tâm thất, gây hở van ba lá ở mức đáng kể. Áp lực và luồng máu gia tăng trong nhĩ phải tạo ra một shunt nhĩ phải - trái qua lỗ bầu dục do vậy luồng máu tới phổi giảm đi. Đôi khi có thể có hẹp động mạch phổi song ít gặp. Luồng máu phụt mạnh trở lại van ba lá có thể gây suy tim sung huyết ở một số trẻ sơ sinh.

+ **Bệnh sử:** xanh tím có thể xuất hiện ngay lúc mới đẻ hoặc sau đó, nên một số sơ sinh ngay lúc đầu đã thấy xanh tím nặng và suy tim.

+ **Khám thực thể:** xanh tím, nhịp ngựa phi (tiếng tim thứ ba hoặc thứ tư) một tiếng phụt tâm thu, và đôi khi nghe thấy tiếng thổi tâm trương là những triệu chứng thường gặp. Thấy phù ngoại vi và gan to nếu là suy tim nặng.

+ **Test labô:** tim to và giảm huyết quản phổi là hình ảnh thường thấy trên phim chụp Xquang lồng ngực. Điện tâm đồ cho thấy trục lệch phải, phì đại nhĩ phải và bloc nhánh phải ở một số bệnh nhân. Chụp siêu âm cho thấy van ba lá bị di chuyển xuống dưới và nhĩ phải to ra. Kỹ thuật Doppler làm rõ luồng máu phụt ở van ba lá, shunt nhĩ phải - trái, luồng máu đi qua van động mạch phổi ra phía trước (ngoại trừ hẹp động mạch phổi, và hình ảnh còn ống động mạch nếu có).

+ **Thông tim:** thường không cần thiết nếu đã có kết quả thoả đáng chụp siêu âm hai chiều và đánh giá lưu lượng

máu bằng kỹ thuật Doppler, song đôi khi vẫn cần chụp nhĩ phải và thất trái để loại trừ những dị hình khác.

+ *Xử trí*: nên dùng digoxin và thuốc lợi niệu để điều trị sơ sinh có suy tim.

Phẫu thuật thường không chỉ định trừ phi đã loại trừ teo động mạch phổi.

- **Những thương tổn làm tăng lưu lượng máu tới phổi**
 - ***Chuyển vị hoàn toàn các mạch máu lớn***

+ *Sinh lý bệnh*: những gốc của cả hai động mạch đều bị đảo ngược (nghĩa là động mạch chủ xuất phát từ thất trái, động mạch phổi từ thất trái). Xảy ra tình trạng trộn lẫn máu được nhận oxy và không được nhận oxy ở trong tim tại cả hai tâm nhĩ, tâm thất (khuyết tật vách liên thất hiện diện trong chừng 50% số trường hợp), hoặc ở tâm động mạch lớn (còn ống động mạch, để duy trì cuộc sống. Nếu sự pha trộn không thoả đáng thì tình trạng xanh tím nặng sẽ dẫn tới nhiễm acid nặng, toàn thân suy sụp và bệnh nhi có thể chết nội trong vài ngày hoặc vài tuần đầu sau đẻ. Nếu còn ống động mạch hoặc tật thông liên thất thì sẽ cải thiện tình trạng nhận oxy song thường làm tăng đáng kể lưu lượng máu tới phổi, tức là tăng áp lực phổi và suy tim.

+ *Bệnh sử*: xanh tím, thường là rõ, có từ lúc mới đẻ và không được cải thiện nếu cho thở oxy hoặc hô hấp hỗ trợ trong trường hợp hoà trộn máu không được thoả đáng. Tiền sử sản khoa bình thường.

+ *Khám thực thể*: Xanh tím rõ, có rung miu ở thất phải, thường không có tiếng thổi và nói chung không nhận thấy

một tình trạng hô hấp nguy kịch. Thường chỉ thấy tiếng thứ hai to. Đôi khi nhịp thở có nhanh song ngoài thở nhanh và xanh tím, một số trẻ có vẻ tỏ ra hoàn toàn bình thường trong vài ngày đầu sau đẻ.

+ *Test labô*: về mặt kinh điển (chừng 40% đến 50% số các trường hợp), chụp Xquang lồng ngực cho thấy tim hình quả trứng với phế huyết quản đậm, song điều này vẫn có thể là bình thường ở nhiều trẻ mới đẻ. P_aO_2 thường ở dưới mức 35mmHg trừ phi có thông liên thất hoặc còn ống động mạch, và trị số này có thể tụt xuống 20 hoặc 30 mmHg trong một vài trường hợp. Hiếm thấy những bệnh nhi có chuyển vị các mạch máu lớn sang phải đồng thời có tăng áp lực phổi tồn tại khiến tạo ra những thể tích shunt lớn chứa máu đã nhận được nhiều oxy từ động mạch phổi qua ống động mạch tới động mạch chủ khiến áp lực P_aO_2 máu động mạch cao hơn nhiều. Áp lực P_aO_2 trong động mạch chủ xuống có thể cao tới 200mmHg ở những bệnh nhi này. Chụp siêu âm hai chiều cho thấy phần động mạch chủ phía trước xuất phát từ thất phải và kết hợp với bất kỳ một khuyết tật nào khác.

+ *Xử trí*: đặt quả bóng vào vách liên nhĩ sẽ là cách xử trí tạm thời làm tăng P_aO_2 lên tới 30 - 40 mmHg. Nhiễm toan chuyển hoá phải được điều chỉnh. Có thể truyền nhỏ giọt PGE1 trước khi đặt quả bóng vào vách liên nhĩ nếu tình trạng xanh tím và nhiễm toan chuyển hoá nghiêm trọng có thể đe dọa tính mạng; thế nhưng, nếu bệnh nhi tỏ ra chịu đựng được và không có gì trở ngại tức thì, thì không nên dùng thuốc đó nhất loạt vì lý do có phản ứng phụ hạ huyết áp và ngừng thở. PGE1 làm tăng lưu lượng máu tới phổi và làm dẫn ống động mạch, cả hai đều làm tăng việc

nhận oxy bằng một liên nhĩ và shunt ống động mạch. Nếu đặt một quả bóng vào vách liên nhĩ không đem lại hiệu quả vì lý do kích thước không thoả đáng của sự giao lưu liên nhĩ thì phải đặt lại quả bóng một lần nữa hoặc phải tiến hành giải phẫu khẩn cấp nhằm làm tăng kích thước lỗ thông liên nhĩ. Nếu lưu lượng máu qua phổi không thoả đáng là lý do khiến shunt liên nhĩ hai chiều giảm đi thì nên tiến hành sửa chữa bên trong tim.

– ***Chuyển lưu tĩnh mạch phổi hoàn toàn bất thường***

+ *Sinh lý bệnh*: trong thương tổn này, các tĩnh mạch phổi không trực tiếp nối với nhĩ trái và thay vì cùng nhau tạo thành một tĩnh mạch chung chuyển lưu tới một trong nhiều vị trí mang máu tĩnh mạch phổi đổ về bên phải của tim. Những hình thái chuyển lưu thường gặp là phía trên tim, gồm một tĩnh mạch thẳng đứng đổ vào tĩnh mạch không có tên; dạng chuyển lưu vào tim với các tĩnh mạch đổ vào xoang vành hoặc đổ trực tiếp vào nhĩ phải, thể kết hợp các dạng trên; và dạng dưới tim thường đổ vào hệ tĩnh mạch cửa thông qua một tĩnh mạch phổi chung đi xuống dưới qua cơ hoành. Sự dẫn lưu tĩnh mạch phổi có thể bị ách tắc mức độ nào đó trên đường đi trở về tim theo bất cứ đường dẫn lưu nào. Máu hỗn hợp nhận oxy và không nhận được oxy hoàn toàn trong nhĩ phải, và luồng máu chung tùy thuộc shunt nhĩ trái - phải. Trong trường hợp tắc đáng kể tĩnh mạch phổi (hết thấy mọi trường hợp chuyển lưu dưới cơ hoành), thì thường có ứ huyết nặng máu tĩnh mạch trong phổi gây ra tăng huyết áp tĩnh và động mạch phổi. Nếu không có tắc nghẽn tĩnh mạch thì lưu lượng máu phổi tăng đáng kể và thường có kèm suy tim ứ máu.

+ *Bệnh sử*: thương tổn này thường dễ lầm với hô hấp nguy kịch (nghĩa là bệnh màng trong) có nguồn gốc phổi vì lý do nhịp thở nhanh và xanh tím được ghi nhận sớm sau đẻ. Ấn tượng sai lầm này thường dẫn đến việc chỉ định đặt nội khí quản và cho thở máy, và thường là có cải thiện lâm sàng chút ít. Nguồn gốc tim của dị tật này thường không được thấy rõ trừ phi thử cho ngừng thở máy.

+ *Khám thực thể cho thấy*: khó thở, nhịp thở nhanh, xanh tím, nghe thấy một tiếng ngựa phi, sờ thấy rung thất bên thất phải, tiếng S_2 to và đôi khi có thể nghe thấy những tiếng thổi tâm thu và tâm trương. Nếu có tắc tĩnh mạch phổi thì có thể sờ thấy gan to và nghe thấy rên phổi.

+ *Test labô*: điện tâm đồ thường cho thấy lệch trục phải, phi đại nhĩ phải và phi đại rõ thất phải. Chụp Xquang lồng ngực cho những thông tin đặc trưng nếu có tắc chuyển lưu tĩnh mạch phổi: xung huyết nặng tĩnh mạch phổi song tim kích thước vẫn bình thường. Đứa trẻ thường được chẩn đoán lầm là có hội chứng màng trong vì lý do xung huyết phổi đều rõ ở cả hai trường hợp. Chụp siêu âm cho thấy không có nối kết các tĩnh mạch phổi với nhĩ trái có shunt nhĩ trái - phải và tĩnh mạch phổi thường ở phía sau nhĩ trái, và nếu là chuyển lưu dưới cơ hoành thì có thể nhìn thấy tĩnh mạch thẳng đứng đi xuống dưới qua cơ hoành. Định lượng các áp lực khí và pH máu thường cho thấy PaO_2 giảm với khả năng PaO_2 tăng và nhiễm acid chuyển hoá trong những trường hợp chuyển lưu tĩnh mạch bị tắc.

+ *Thông tim*: tăng huyết áp động mạch phổi thấy hiện diện với tắc tĩnh mạch, và chụp động mạch phổi cho thấy con đường chuyển lưu tĩnh mạch phổi khác thường là vì

chất nhuộm đi ngược trở về phổi phải ghi nhận sự hiện diện ống động mạch là vì nếu thất ống động mạch là cần thiết thì nên tiến hành giải phẫu.

+ *Xử trí*: nếu dẫn lưu tĩnh mạch, thì cần cho thở máy, dùng digital và lợi tiểu nếu có suy tim vì lưu lượng máu qua phổi quá lớn. Giải phẫu nhằm nối tĩnh mạch phổi chung vào nhĩ trái và thất tĩnh mạch bất thường.

- *Hội chứng giảm sản tim trái*

+ *Sinh lý bệnh*: có tình trạng kém phát triển hoàn toàn bên trái của tim, và những dị thường gồm những kết hợp teo van động mạch chủ và van hai lá hoặc hẹp nặng và giảm sản thất trái thường rõ rệt trong những ca điển hình. Tuần hoàn tĩnh mạch phổi phải qua từ trái sang phải thông qua lỗ bầu dục sang bên phải của tim khi van hai lá teo, và đại tuần hoàn hoàn toàn tùy thuộc một shunt phải - trái thông qua ống động mạch. Vì lý do ống động mạch đóng lại vài giờ sau khi đẻ (đôi khi sau vài ngày), nên đại tuần hoàn giảm, dẫn tới nhiễm acid chuyển hoá, sốc và tử vong, thường diễn ra nội trong vài ngày đầu nếu đứa trẻ không được điều trị.

+ *Bệnh sử*: trẻ thường có vẻ khoẻ mạnh lúc mới đẻ, sau nội 24 giờ xuất hiện thở nhanh và xanh tím. Bệnh cảnh lâm sàng xấu đi và sự tuần tiến suy tim có thể diễn ra rất nhanh.

+ *Khám thực thể*: ở bệnh nhi điển hình, có triệu chứng thở nhanh và xanh tím nhẹ, rung miu trước tim rõ và mạch ngoại vi yếu. Một tiếng thổi tâm thu được nghe thấy cạnh xương ức trái, và tiếng S₂ mạnh, nhịp ngựa phi (thường có) và thường có gan to, da nổi vân tím.

+ *Test labô*: định lượng các áp lực khí và pH máu thường cho thấy có giảm oxy-máu nhẹ, với PaO_2 từ 40 đến 50 mmHg, PaO_2 bình thường, pH thường ở mức thấp vì lý do nhiễm acid chuyển hoá. Chụp Xquang lồng ngực cho thấy bóng tim to và xung huyết phổi cả tĩnh mạch lẫn động mạch. Chụp siêu âm thường có ý nghĩa chẩn đoán và cho thấy rõ teo các van hai lá và van động mạch chủ và giảm sản rõ tim trái và động mạch chủ.

+ *Thông tim*: thông tim thường không cần thiết cho chẩn đoán trừ phi chụp siêu âm không kết luận được gì. Luồn catheter qua động mạch rốn đặt gần ống động mạch sẽ cho thấy rõ giảm sản động mạch chủ và teo van động mạch chủ.

+ *Xử trí*: giải phẫu được tiến hành theo hai giai đoạn: giai đoạn đầu tạo ra tim một buồng để dẫn đến giai đoạn hai (theo sáng kiến của Fontan). Giai đoạn đầu được thực hiện ngay sau khi đẻ, và PGE_1 được truyền nhỏ giọt tĩnh mạch ngay sau khi được chẩn đoán sau đẻ nhằm duy trì sự thông suốt của ống động mạch, do vậy đảm bảo chức năng tuần hoàn tránh nhiễm acid chuyển hoá trước khi tiến hành giải phẫu. Việc cho thở máy, dùng digital và lợi tiểu chỉ được đặt ra khi có chỉ định giải phẫu tạm thời; nếu không, những trị liệu này chỉ làm chậm lại cái chết mà thôi. Một số bệnh nhân tỏ ra được cải thiện sau giải phẫu giai đoạn hai. Một trị liệu thay thế là tiến hành ghép tim tỏ ra có hiệu quả tại nhiều trung tâm (ở Hoa Kỳ).

- *Thân chung động mạch*

+ *Sinh lý bệnh*: ở bệnh nhi có thân chung động mạch thì cả động mạch phổi lẫn động mạch chủ đều xuất phát từ tim được xem như thân động mạch chung, là hậu quả của

tình trạng không vách hoá và phân chia trong thời kỳ phát triển thai. Trong thể loại thường gặp nhất, thân chung thể hiện như một động mạch chủ từ đó xuất phát các động mạch phổi theo nhiều hình thái giải phẫu khác nhau. Áp lực đại tuần hoàn được trực tiếp truyền sang phổi và có tình trạng tăng rõ lưu lượng máu tới phổi và suy tim do xung huyết. Một lỗ thông liên thất to cho phép cả hai thất đều tổng máu trực tiếp vào thân chung động mạch.

+ *Bệnh sử*: suy tim xuất hiện nội vài tuần sau khi đẻ, còn xanh tím thì không nghiêm trọng.

+ *Khám thực thể*: những triệu chứng thường gặp là: xanh tím nhẹ, tiếng thổi tâm thu ở đáy, một tiếng thổi tâm trương ở mỏm, và một dấu hiệu cường huyết động rõ ở vùng trước tim. Tiếng S₂ đục nhất, tiếng clic phụt máu tâm thu và một nhịp ngựa phi cũng là những dấu hiệu thường gặp.

+ *Test labô*: P_aO₂ thường ở mức 40 - 50mmHg. Điện tâm đồ cho thấy: phì đại thất kết hợp các điện thế ưu thế ở giữa vùng trước tim, trục lệch phải và đôi khi có phì đại nhĩ trái. Chụp Xquang lồng ngực cho hình ảnh bóng tim to và các phế huyết quản đậm rõ, với một cung động mạch chủ phải kết hợp. Chụp siêu âm cho thấy rõ một mạch máu lớn đục nhất cưỡi lên một lỗ thông liên thất cao, không có van riêng rẽ động mạch phổi. Van của động mạch chung có thể là có bốn lá hoặc hẹp, khuyết tật này thường nhìn thấy rõ trên một ảnh chụp siêu âm.

+ *Thông tim*: chụp động mạch qua catheter luồn tới gốc thân chung sẽ xác định được giải phẫu và cách xuất phát các động mạch phổi. Tăng huyết áp phổi và tăng lưu lượng

máu qua phổi là dấu hiệu thường gặp và người ta chứng minh được sự khác biệt áp suất giữa tâm thất với thân động mạch chung với sự hiện diện của hẹp van động mạch chung. Chụp thất trái sẽ làm rõ lỗ thông liên thất và hiện tượng thân chung cuỗi lên trên vách liên thất.

+ *Xử trí*: dùng digital và thuốc lợi tiểu để điều trị suy tim giải phẫu nhằm sửa chữa khuyết tật là cần thiết và nên được tiến hành sớm ở tuổi còn bú vì lý do trẻ không lớn được. Người ta sẽ nối thất phải với các động mạch phổi, những động mạch này phải được tách ra khỏi thân chung, và lỗ thông liên thất sẽ được vá lại. Kỹ thuật này được xem là kỹ thuật lựa chọn thay thế kỹ thuật hai giai đoạn như đã mô tả ở trên.

II. ĐA HỒNG CẦU SƠ SINH

1. Sinh lý học

Trẻ sơ sinh có trị số hematocrit bình thường là từ 44% tới 65%; những trị số > 65% phải khiến nghĩ ngay đến chứng đa hồng cầu. Những nồng độ hemoglobin từ 14 đến 24g/dL được xem là trong phạm vi bình thường; mặc dầu những nồng độ > 20 đến 22g/dL cũng được xem là khác thường. Hematocrit tăng có thể là gia tăng độ quánh của máu làm giảm tốc độ tuần hoàn, nhất là trong các mạch máu nhỏ, với khả năng tập trung các hồng cầu dẫn tới vi nghẽn mạch. Tăng hematocrit > 65% có thể xảy ra trong số 3% tới 5% trẻ sơ sinh. Đa hồng cầu có một hậu quả tai hại trên đủ loại các hệ cơ quan, làm tăng độ quánh khiến gia tăng lực cản các mạch hệ thống và mạch phổi, làm giảm tưới máu tại các mô tế bào. Tăng lực cản mạch phổi dẫn tới hình thành shunt phải - trái qua lỗ

bầu dục và ống động mạch. Tăng lực cản động mạch hệ thống sẽ làm giảm xuất lượng tim dẫn tới giảm lượng tưới máu các mô tế bào và tới tình trạng giảm oxy tại nhiều cơ quan, gồm tim, não, gan, thận và ruột.

Tình trạng giảm oxy-mô mạn tính trong tử cung có thể dẫn tới đa hồng cầu và diễn ra ở những trẻ nhỏ so với tuổi thai, những trẻ có tình trạng thông máu rau - thai hai trẻ sinh đôi, giữa mẹ - trẻ sinh đôi, những trẻ có mẹ mắc bệnh đái tháo đường, những trẻ mà sản phụ nhiễm độc thai, và những trẻ có các dị thường di truyền như tam thể 21, tam thể D, bệnh hemoglobin chuỗi alpha, và tăng sản thượng thân.

Những trẻ đa hồng cầu có thể biểu hiện hô hấp nguy kịch, xanh tím và suy tim (sung huyết) và những sơ sinh này có thể được chẩn đoán lầm với những trẻ có bệnh tim bẩm sinh hoặc có bệnh hô hấp. Những triệu chứng hệ thần kinh trung ương thường gặp có thể là run rẩy, vật vã hoặc trầm nhược, có tiếng khóc lạ thường, những cơn co giật và không chịu bú. Di chứng thương tổn não có thể xảy ra ở một số trẻ. Thận to ra, thiếu hụt thể tích máu, đái ra hồng cầu, nghẽn tĩnh mạch thận và vô niệu phản ánh những tình trạng khác thường của thận. Hạ calci-máu, hạ đường-máu thường thấp ở những sơ sinh mà sản phụ mắc bệnh đái tháo đường cũng có thể xuất hiện ở những sơ sinh đa hồng cầu, làm giảm chức năng tim về sau. Với sự phá huỷ những hồng cầu thừa thì tăng bilirulin - máu có thể xuất hiện. Viêm ruột hoại tử (ruột non và ruột kết) có thể xảy ra, có thể liên quan đến giảm lưu lượng máu tới ruột vì lý do tăng độ quánh của máu.

2. Giám sát và các test labô

Bệnh nhi phải được giám sát tim và hô hấp, theo dõi chặt chẽ các cơn co giật, cơn ngừng thở, tình trạng bú kém và giảm bài niệu. Các test labô sinh hoá máu phải được thực hiện đều đặn nhằm giám sát sự tiến triển và giúp phát hiện sớm các dấu hiệu suy sụp nội tạng. Phải kiểm tra phân tìm hồng cầu và đo vòng bụng.

Hết thấy mọi sơ sinh phải được định lượng hematocrit 2 đến 4h tuổi và nếu trị số này >65% thì nên lấy một mẫu máu tĩnh mạch để chảy tự nhiên. Phải đếm tiểu cầu là vì chúng có thể gây tình trạng vón máu và nếu nghẽn mạch thận xuất hiện. Phải định lượng các áp lực khí và pH máu trước và sau thay máu, và nếu có xanh tím thì cần thử các mẫu máu trước và sau ống động mạch là nhằm xác định vị trí shunt phải - trái. Chụp Xquang lồng ngực sẽ giúp xác định kích thước tim và loại trừ bệnh phổi. Nên tiến hành ghi điện tim và chụp siêu âm để loại trừ các khuyết tật tim và đánh giá chức năng tim. Nồng độ bilirulin máu phải được theo dõi chặt chẽ (tăng vào ngày thứ 2 - 4 sau đẻ), và cần thử máu trong nước tiểu.

3. Điều trị

Chưa có nhất trí chung về phương pháp tối ưu điều trị đa hồng cầu ở sơ sinh nhất là trước một bệnh nhi >65% hematocrit nhưng không có triệu chứng. Những kết quả nghiên cứu cho thấy một tỷ lệ gia tăng viêm ruột hoại tử ở những bệnh nhi được điều trị bằng thay máu một phần. Tuy vậy, nguy cơ quan trọng do không hạ thấp hematocrit có thể là thương tổn vĩnh viễn hệ thần kinh trung ương. Với đứa trẻ có triệu chứng rõ thì ít tranh cãi hơn; việc điều trị bao gồm nhiều phương pháp làm

giảm hematocrit (thay máu một phần hoặc chích tĩnh mạch và việc lựa chọn tùy thuộc bệnh cảnh lâm sàng.

- **Suy tim kèm tăng thể tích máu**

Tình huống này gặp trong vài giờ sau đẻ. Chích tĩnh mạch nên thực hiện rút máu ra 10ml/kg. Nên kiểm tra lại hematocrit là vì đa hồng cầu có thể lại xuất hiện sau 2 đến 6 giờ.

- **Tăng thể tích máu kèm đa hồng cầu (không có suy tim)**

Phải tiến hành thay máu một phần, dùng 4g/dL albumin (16ml dung dịch 25% albumin và 84ml dung dịch mặn 0,9%) sẽ làm giảm khối hồng cầu trong điều kiện đẳng thể tích. Có thể dùng huyết tương tươi thay albumin

Phải hạ hematocrit xuống mức 50% đến 55% dùng công thức:

$$V = \frac{Hct_i - Hct_f \times \text{thể trọng (kg)} \times 90\text{ml/kg}}{Hct_i}$$

trong đó: V = thể tích thay máu

Hct_i = hematocrit ban đầu

Hct_f = hematocrit sau cùng

90ml/kg = thể tích máu tính theo kg thể trọng

Sau khi thay máu được hoàn tất, thể tích máu phải làm giảm xuống bằng chích tĩnh mạch 10ml/kg thể trọng. Nếu bệnh nhi không tăng thể tích máu, thì không được làm giảm thể tích máu bằng chích tĩnh mạch, song phải tiến hành thay máu như đã trình bày ở trên.

- **Xử lý các biến chứng khác**

- *Tim - hô hấp*: cho thở oxy nếu có chỉ định. Các triệu chứng thường giảm sau khi thay máu phần.

- *Hệ thần kinh trung ương*: phải khống chế các cơn co giật bằng calci, glucose hoặc oxy nếu cần. Tiêm phenobarbital 10mg/kg tĩnh mạch liều tấn công, tiếp theo 5mg/kg/ngày chia 3 lần nếu liều tấn công không đủ ngăn ngừa các cơn giật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Daniel L, Levin : Essentials of Pediatric intensive care 1990, Quality Medical Publishing, Inc.
2. Đặng Phương Kiệt - Lê Giáng Hương
pH máu và áp lực các khí trong máu sơ sinh bình thường
Y học thực hành, (1981), 5 -6 trang 6-7.
3. Nelson's Text book of Pediatrics, 1987, W.Saunders Co.
4. Lê Phúc Phát : Bệnh màng trong - Nhận xét qua 159 trường hợp tại khoa giải phẫu bệnh - Y học thực hành, 1997: 63.

HỒI SỨC NGỪNG TIM PHỔI TRẺ CÒN BÚ VÀ TRẺ EM

I. LƯỢC SỬ

Câu chuyện liên quan giữa hồi sức với trẻ em đã có nguồn gốc từ xa xưa, được ghi lại trong Kinh Thánh (khoảng hai, ba trăm năm trước công nguyên). Sách ghi lại rằng : nhà tiên tri Elisha đã làm sống lại một đứa trẻ bằng cách “đặt mồm mình lên mồm đứa bé, đặt mặt mình lên mặt đứa bé, và đặt hai bàn tay lên hai bàn tay đứa bé; và khi ấn lên đứa bé thì người nó ấm trở lại. Elisha đứng dậy và đi lại trong phòng; đoạn lại đi đến giường bệnh, ông ấn lên đứa trẻ và thổi vào mồm nó bảy lần; thế là cậu bé mở mắt”.

Vào năm 177 trước công nguyên, Galen dùng một ống thổi làm căng hai lá phổi của một con vật đã chết nhưng lại không dùng kỹ thuật này trên người. Trong thế kỷ thứ 16, Vesalius mô tả một kỹ thuật thổi vào một chiếc ống đã được luồn vào khí quản một con vật còn đang sống để quan sát các thành phần sống trong lồng ngực.

Năm 1744, Tossack mô tả phương pháp hà hơi thổi ngạt thành công lần đầu tiên ở người, tuy vậy mãi 200 năm sau phương pháp này mới được chấp nhận.

Năm 1783, DeHaen lần đầu tiên mô tả dùng tay ấn lên lồng ngực để hồi sức. Cũng thời gian này, Hosack đề nghị

luồn một chiếc ống vào khí quản, chiếc ống này gắn với một cái bể. Một trở ngại đối với phương pháp này là phải tháo cái bể ra sau mỗi lần thổi.

Năm 1809, ở Glasgow (xứ Ecốt) người ta đề nghị làm cho phổi căng lên và đập mạnh lên thành ngực để hồi sức những người được xem là mới chết. Những tiến bộ khác như khoa gây mê năm 1842 và trường hợp ngừng tim đầu tiên được ghi nhận ở một thiếu nữ do gây mê bằng cloroform (năm 1848) đã thúc đẩy việc nghiên cứu các biện pháp làm cho tim đập trở lại.

Schiff, năm 1847, là người đầu tiên thực hiện bóp tim trong lồng ngực ở chó để khôi phục lại tuần hoàn sau khi chết. Lúc đó, phương pháp này không thành công. Năm 1878, Bochin thực nghiệm trên mèo phương pháp bóp tim ngoài lồng ngực, và Neihaus, năm 1880 lần đầu tiên thử phương pháp này trên người, song cũng thất bại. Mãi 10 năm sau đó, Koenig và Maass mô tả tám trường hợp thành công bóp tim ngoài lồng ngực ở người, song 60 năm sau phương pháp bóp tim trong lồng ngực vẫn thịnh hành.

Năm 1892, Bazy là người đầu tiên thử áp dụng phương pháp bóp tim ngoài lồng ngực ở người và năm 1898, Tuffier và Hallian báo cáo thành công tạm thời đầu tiên của phương pháp này. Igelsrud báo cáo ca thành công thứ hai bóp tim ngoài lồng ngực ở người vào năm 1901, và năm 1903 Crile công bố thành công của ông trong việc bóp tim ngoài lồng ngực ở chó và ở người. Ngoài ra, Crile còn mô tả việc dùng dung dịch

mặn và epinephrin trong khi cấp cứu một ca ngừng tim và lần đầu tiên mô tả “Bộ áo chống sốc” (MAST)⁽¹⁾. Guthrie, sau tai biến người em bị điện giật, vào đầu những năm 1900, cũng là một người đi tiên phong dùng epinephrin chữa ngừng tim và cũng viết về hiệu quả việc bóp tim ngoài lồng ngực.

Cho đến năm 1950, khi mà Safar và cộng sự báo cáo hiệu quả của phương pháp “hà hơi thổi ngạt” (hô hấp miệng - miệng) đem so sánh với phương pháp nâng hai tay lên rồi hạ xuống ấn trên lồng ngực thì phương pháp dùng bằng tay này vẫn còn được dùng. Hà hơi thổi ngạt thực ra đã được Tossack đề cập tới vào năm 1744, như đã nói ở trên, ông dùng cách này cấp cứu một công nhân mỏ than bị ngừng thở, mạch không bắt được do bị tai nạn sập hầm. Vào cuối những năm 1700, William Hunter dùng phương pháp hà hơi thổi ngạt cấp cứu những trẻ sơ sinh đã chết trong bụng mẹ, và phương pháp này vẫn còn được dùng để cấp cứu sơ sinh cho đến ngày nay.

Năm 1958, Safar, Escarraga và Elam công bố các công trình của mình khẳng định tính ưu việt của phương pháp hà hơi thổi ngạt so với phương pháp dùng tay trước đây. Từ đó, phương pháp này được chấp nhận như một phương pháp chuẩn của hồi sức hô hấp, và với công trình đầu tiên của Kouwenhoven và cộng sự (xem ở phần sau) nói về ép tim ngoài lồng ngực, hà hơi thổi ngạt trở thành kỹ thuật cơ bản trong hồi sức ngừng tim phổi như ta biết ngày nay.

(1) Military Anti-Schock Trousers

Năm 1960, Kouwenhoven, Jude và Knickerboker, làm việc tại Đại học tổng hợp Johns Hopkins, công bố nghiên cứu kinh điển của họ về hồi sức bằng ép tim ngoài lồng ngực có kèm thông khí miệng - mũi và khử rung. Các phương pháp này đã được sử dụng và được đưa vào tất cả các chương trình huấn luyện hồi sức trong 20 năm qua.

Bài này bàn tới các giới hạn có thể có và những sửa đổi kỹ thuật này cho phù hợp với hồi sức ngừng tim phổi ở trẻ còn bú và trẻ em.

II. CĂN NGUYÊN NGỪNG TIM PHỔI

Căn nguyên ngừng tim phổi ở trẻ em khác xa so với người lớn. Eisenberg thống kê nguyên nhân 119 trường hợp ngừng tim phổi dưới 18 tuổi cho thấy : 32 phần trăm xảy ra trong hội chứng chết đột ngột tuổi còn bú^(*), nguyên nhân đứng hàng thứ hai là tai nạn chìm (22%), tiếp theo là các bệnh hô hấp (9%), rồi các tật tim mạch bẩm sinh (4%), các nguyên nhân thần kinh (4%), ung thư (3%), các bệnh tim khác (3%), dùng thuốc quá liều (3%), hít phải khói độc (2%), sốc phản vệ (2%) và các nguyên nhân nội tiết (1%). Theo thống kê này, 45% bệnh nhân dưới 1 năm tuổi và 64% dưới 3 năm tuổi.

(*) Sudden Infant Death Syndrome (SIDS)

III. TỔNG QUAN CÁC KỸ THUẬT HỒI SỨC

Những nguyên tắc xử trí cấp cứu bao gồm việc hỏi tiền sử và khám lâm sàng, tiến hành các test chẩn đoán thích nghi, và thực hiện các thao tác điều trị theo một trình tự đúng đắn. Việc xử trí trẻ em đang lâm vào một tình trạng nguy kịch, nhất là đứa trẻ bị đa chấn thương, phải được tiếp cận theo một quy tắc hệ thống. Cần đánh giá ngay tình trạng chung của đứa trẻ và việc quyết định các ưu tiên chẩn đoán và điều trị là dựa vào các vấn đề hiện hữu và đang có nguy cơ đe dọa tính mạng cũng như dựa vào tính ổn định của các dấu hiệu sống của đứa trẻ. Các bước xem xét ban đầu là (a) đường thở, (b) thở và thông khí, (c) tuần hoàn và tình trạng chảy máu (bảng 1).

Bảng 1. *Giám sát ban đầu*

Đường thở

- *Làm thông thoáng đường thở*
 - Ngả đầu ra sau
 - Ngả đầu ra sau đồng thời nâng cằm lên
 - Ngả đầu ra sau đồng thời nâng cổ lên
 - Đè mạnh vào xương hàm (dưới)
- *Xác minh còn thở được hay không*

Thông khí

- Hà hơi bốn nhịp đầu tiên
- Một hoặc hai người hồi sức
- Nếu không thành công, phải kiểm tra dị vật trong đường thở

Tuần hoàn

- Sờ mạch
 - Tiến hành ép lồng ngực
-

1. Khởi sự hồi sức - ngừng tim phổi (HSNTP)

Những bước khởi đầu hồi sức ngừng tim phổi bao gồm xác minh xem người bệnh còn đáp ứng hay không bằng cách lay nhẹ, vỗ nhẹ và gọi to. Lúc này người ở bên cạnh hoặc thầy thuốc phải tiến hành hỗ trợ và đặt người bệnh ở tư thế nằm ngửa.

Trong trường hợp người bệnh truy mạch hoàn toàn hoặc mất ý thức, phải xác định ngay xem thông khí và tuần hoàn có thoả đáng hay không. Nếu chỉ thấy không thông khí được nữa hoặc thông khí yếu thì làm thông thoáng đường thở, hồi sức cho bệnh nhân thở hoặc cần thiết thì phải làm cả hai. Nếu tuần hoàn không thoả đáng thì tiến hành hồi sức tuần hoàn cùng lúc với hồi sức hô hấp.

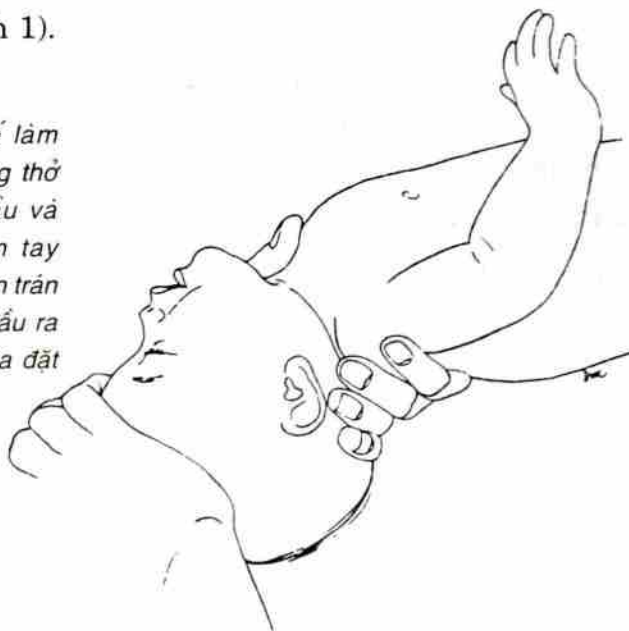
2. Đặt tư thế người bệnh - làm thông thoáng đường thở

Bước đầu tiên trong hồi sức ngừng tim phổi cơ bản là làm thông thoáng đường thở và làm cho người bệnh thở trở lại. Các biện pháp làm thông thoáng đường thở ở một người bệnh mất ý thức là nhằm giải toả sự tắc nghẽn, thường là do tụt lưỡi. Là vì lưỡi dính với xương hàm (dưới) nên việc đẩy xương hàm ra trước sẽ nâng được lưỡi lên khỏi thành sau họng nhờ vậy làm cho đường thở được thông thoáng. Nếu trương lực cơ xương hàm còn đủ tốt thì việc làm ngả đầu người bệnh ra sau sẽ khiến xương hàm được đẩy ra trước và đường thở sẽ được thông thoáng. Nếu các cơ không còn đủ trương lực như trong trường hợp người bệnh hôn mê thì việc chỉ làm cho đầu ngả ra sau thôi có thể không đủ làm thông thoáng đường thở. Thường

sau thôi có thể không đủ làm thông thoáng đường thở. Thường thì lưỡi bít lấy đường thở khi hít vào chủ động lúc mà áp lực âm phát sinh, nên nó tác động như một cái van và làm lấp đường thở trong thì hô hấp này. Vì lý do lưỡi có thể làm bít đường thở một cách chủ động hay thụ động trong lúc thở vào, nên có thể cần chủ động hỗ trợ đẩy xương hàm ra trước là đủ làm thông thoáng đường thở rồi. Có đủ mọi cách để đạt tới mục đích này kể cả việc nâng cằm lên và nâng cả cổ lên nữa.

Làm ngả đầu ra sau là bước đầu tiên làm thông thoáng đường thở (hình 1).

Hình 1. Tư thế làm thông thoáng đường thở bằng cách ngả đầu và nâng cổ. Một bàn tay người hồi sức đặt lên trán nạn nhân để ngả đầu ra sau, còn bàn tay kia đặt dưới cổ.



Để đạt mục đích này, người hồi sức đặt bàn tay lên trán nạn nhân rồi ấn xuống nhẹ nhàng kéo đầu nạn nhân tối đa ra sau. Đồng thời làm thông thoáng đường thở bằng cách nâng cằm lên hay nâng cổ lên đồng thời làm ngả đầu ra sau.

Trong trường hợp vừa làm ngã đầu ra sau vừa nâng cổ lên thì người hồi sức đặt một bàn tay lên trán nạn nhân để đè ra sau, còn bàn tay kia đặt dưới cổ để vừa đỡ vừa nâng. Bàn tay nâng cổ lên phải đặt gần về phía đầu tránh làm căng đốt sống cổ. Cần chú ý : nếu động tác này quá mạnh có thể gây thương tổn đốt sống cổ.

Phương pháp ngã đầu - nâng cằm được thực hiện bằng cách dùng các ngón tay của một bàn tay đặt vào xương hàm gần ụ cằm vừa kéo ra trước vừa đỡ xương hàm cũng khiến đầu ngã ra sau (hình 2). Hãy thận trọng đừng ấn vào các mô mềm của cằm sẽ làm tắc đường thở nạn nhân. Bàn tay kia của người hồi sức tiếp tục đè lên trán người bệnh để làm cho đầu ngã ra sau.



Hình 2. Làm thông thoáng đường thở bằng cách kéo xương hàm. Người hồi sức nắm chắc lấy xương hàm đồng thời kéo ra trước bằng cách dùng ngón tay cái đặt vào mồm còn các ngón kia đặt dưới cằm.

Cầm được nâng lên thành thử răng cũng gần như được nâng lên đồng thời mà không làm cho mồm phải ngậm lại hoàn toàn. Thực ra ít khi phải dùng tới ngón tay cái là vì ấn nhẹ vào môi dưới cũng đủ khiến cho mồm há ra một phần.

Phương pháp ngả đầu - nâng cằm thấy hữu hiệu hơn phương pháp ngả đầu - nâng cổ, nhờ so sánh hai phương pháp bằng kỹ thuật chụp động huỳnh quang và kỹ thuật phế dung kế đo thể tích lưu thông. Trong một số trường hợp làm thông thoáng đường thở, phương pháp đầu - cổ không thành công nhưng phương pháp đầu - cằm lại thành công.

Có khi cần làm thêm động tác kéo xương hàm ra trước để làm thông thoáng đường thở nếu hai phương pháp kia tỏ ra vô hiệu (hình 3).



Hình 3. Tư thế ngả đầu - nâng cằm làm thông thoáng đường thở - người hồi sức đặt một bàn tay lên trán, bàn tay kia đỡ lấy góc hàm trong khi đẩy cằm lên phía trên.

Thủ thuật này thực hiện bằng cách ấn vào xương hàm nơi người hồi sức giữ lấy các góc của xương hàm và nâng lên bằng cả hai tay, đẩy xương hàm ra trước trong khi làm ngả đầu nạn nhân ra sau. Nếu hai môi mím lại thì người hồi sức dùng ngón tay cái kéo môi dưới ra. Phương pháp này, một lần nữa được chứng minh là ưu việt hơn phương pháp ngả đầu - nâng cổ bằng cách đánh giá thể tích lưu thông.

Mặc dù phương pháp ngả đầu - nâng cằm hoặc phương pháp ấn vào xương hàm tỏ ra ưu việt hơn về phương diện nào đó, song kỹ thuật ngả đầu - nâng cổ vẫn tỏ ra hữu hiệu trong tay những người không chuyên nghiệp và vẫn còn được xem như một trong các phương pháp lựa chọn làm thông thoáng đường thở.

Kỹ thuật nâng cằm lên được nhấn mạnh như cách tiếp cận tốt nhất do hiệu quả của nó.

Ấn vào xương hàm mà không làm ngả đầu ra sau là kỹ thuật an toàn nhất làm thông thoáng đường thở cho một nạn nhân nghi có chấn thương ở cổ, vì trong phần lớn các trường hợp, kỹ thuật này có thể đem lại thành công mà không cần làm căng các đốt sống cổ. Đầu phải được giữ cẩn thận đừng để quay sang hai bên hoặc để ngả ra sau. Nếu thủ thuật này không thành công, lúc đó sẽ ngả đầu rất nhẹ ra sau và cố gắng tiến hành thông khí.

Đối với trẻ còn bú và trẻ em, việc làm thông thoáng đường thở phần lớn được thực hiện theo kỹ thuật được mô tả ở trên.

Nếu bệnh nhi đang cố gắng thở mà không xanh tím và đường thở không bị tắc nghẽn thì cách xử trí tốt nhất là khẩn trương chuyển tới một bệnh viện tuyến trên hoặc mời một nhân viên thành thạo nhất về lĩnh vực này. Nếu bệnh nhi đang hôn mê hoặc thở rất khó kèm xanh tím thì phải tiến hành làm thông thoáng đường thở. Cách tốt nhất là giữ đầu ngả ra sau và nâng cổ lên, hoặc ngả đầu ra sau và nâng cằm. Nếu bàn tay người hồi sức quá lớn so với bệnh nhi thì dùng mấy ngón tay cho thuận tiện để nâng cổ lên. Phương pháp nâng cằm lên cũng tương tự như với người lớn. Một lần nữa, cần chú ý là không để hai môi khép lại hoàn toàn và đừng để các ngón tay bịt lấy đường thở bằng cách đè vào mô mềm của hàm răng.

3. Đánh giá xem nạn nhân còn thở được không

Sau khi đã làm thông thoáng đường thở, người hồi sức lại kiểm tra xem nạn nhân có thở hay không. Hãy ghé tai vào mồm và mũi người bệnh đồng thời quan sát ngực và bụng. Nếu ngực, bụng phập phồng và nghe thấy luồng thở từ mồm và mũi thoát ra thì có nghĩa là nạn nhân đang thở. Nếu nạn nhân cố gắng thở mà không nghe thấy hơi thở thì có nghĩa là đường thở còn tắc nghẽn. Thường thì chỉ cần làm thông thoáng đường thở là người bệnh có thể thở lại được. Nếu người bệnh bắt đầu thở lại được sau khi tiến hành các thao tác nói trên thì có nghĩa là đường thở còn giữ được thông suốt. Nếu nạn nhân không thể thở lại sau các thao tác nói trên thì người hồi sức phải bắt đầu giúp cho nạn nhân thở. Nếu sau khi đã làm thông thoáng đường thở mà nạn nhân thở hắt hắt hoặc thở

vật vờ thì việc quyết định có bắt đầu hồi sức thở hay không là tùy thuộc vào nạn nhân có xanh tím hay không.

4. Khởi sự hồi sức thở

Hồi sức thở được khởi sự một khi đã xác định nạn nhân không thở được. Với trẻ còn bú, người hồi sức lấy mồm mình ngậm kín cả mũi và mồm đứa bé (hình 4). Nếu đứa trẻ đã lớn, mồm và mũi không ngậm được hết thì người hồi sức dùng một tay bịt hai lỗ mũi còn mồm thì ngậm kín mồm đứa trẻ (hình 5).



Hình 4. Hà hơi thổi ngạt cho trẻ còn bú. Người hồi sức đặt đầu đứa trẻ trong tư thế hít vào và dùng mồm ngậm kín cả mũi và mồm đứa trẻ.



Hình 5. Hà hơi thổi ngạt. Người hồi sức đặt đầu đứa trẻ trong tư thế hít vào, một tay bịt hai lỗ mũi, hít vào sâu một cái rồi hà hơi qua mồm đứa trẻ.

Khi đã ngậm kín theo một trong hai cách như trên, người hồi sức hà hơi chậm hai lần kế tiếp nhau nhưng không làm cho phổi căng hết. Làm như vậy là để kiểm tra xem đường thở còn tắc hay không, cũng như để giải phóng các phế nang bị sẹp. Những động tác hà hơi này chỉ nhằm cung cấp đủ lượng không khí làm cho lồng ngực di động thôi nên được ứng dụng đặc biệt cho trẻ còn bú.

Nếu không khí không vào được tự do thì phải kiểm tra lại đường thở có thông suốt không. Phải nghi có có tắc nghẽn nếu sau mấy lần ngả đầu ra sau và nâng cằm mà không khí vẫn không thấy vào tự do trong lồng ngực. Lúc này, nếu chỉ có một người, thì người hồi sức hà hơi hai cái liên tục mạnh và

nhanh (nghĩa là không có thời gian nghỉ giữa hai cái hà hơi này) và cứ hà hơi như vậy sau 15 lần ép tim nếu là người lớn, còn đối với trẻ em thì một cái hà hơi sau 5 lần ép tim (ngoài lồng ngực). Nếu có hai người hồi sức ngừng tim phổi thì cứ 5 giây hà hơi một cái. Phương pháp này cũng được áp dụng cho trường hợp người bệnh không thở mà chỉ có một người hồi sức. Trong trường hợp có hai người hồi sức thì cứ sau 5 lần ép tim ngoài lồng ngực lại hà hơi một cái, cho người lớn và trẻ em.

Trong một số trường hợp, hà hơi thổi ngạt mồm - mũi tỏ ra hữu hiệu hơn phương pháp mồm-mồm. Nên tiến hành thông khí mồm - mũi khi nào không thể tiến hành được qua mồm vì mồm bị chấn thương hay vì lý do khác hoặc khi khó ngậm kín mồm nạn nhân. Để thực hiện kỹ thuật thông khí mồm - mũi, người hồi sức giữ đầu nạn nhân ngả ra sau, một bàn tay đè lên trán, bàn tay kia nâng xương hàm lên nhằm làm cho mồm khép lại nếu mồm đang há. Khi hà hơi bằng cách này, có thể cần cho không khí thoát ra ngoài.

Trong trường hợp người bệnh được mở khí quản tại chỗ, thì phải tiến hành hà hơi bằng mồm qua lỗ thở. Nếu làm như vậy, thấy khí xì ra qua mồm và mũi thì người hồi sức lấy tay bịt kín mồm và mũi. Vấn đề này thường ít đặt ra nếu ống nội khí quản có gắn một bao cao su ở đầu dưới.

Người ta đã tiến hành đánh giá hiệu quả của thông khí và cung cấp dưỡng khí trong khi bóp tim ngoài lồng ngực. Kết quả cho thấy : nếu dùng một mạch thở không dùng lại CO₂ ⁽¹⁾

(1) Non - CO₂ - rebreathing circuit

thì áp lực CO_2 trong máu động mạch (P_aCO_2) ở mức dưới 10mmHg trong nhóm thở vào có oxy và khoảng 20mmHg trong nhóm khí thở ra. Áp lực O_2 trong máu động mạch (PaO_2) ở mức trên 63mmHg trong nhóm khí thở ra sau một giờ hồi sức ngừng tim phổi. Ta biết rằng giảm áp lực CO_2 trong máu trong khi tiến hành hồi sức ngừng tim phổi là một nguy cơ. Do vậy, một số tác giả khuyên nên trộn thêm 5% carbon dioxyd vào hỗn hợp khí dùng trong hồi sức ngừng tim phổi để tránh biến chứng giảm áp lực CO_2 trong máu và tránh nhiễm kiềm máu, chẳng hạn như làm giảm nồng độ calci ion hoá và thúc đẩy một rung thất do nhiễm kiềm máu cấp diễn trên một bệnh nhân nhiễm toan.

5. Tai biến căng dạ dày

Căng dạ dày xảy ra trong khi tiến hành thông khí nhân tạo sẽ làm cản trở thông khí do cơ hoành bị đẩy lên cao và do làm giảm thể tích phổi. Tai biến này hay xảy ra nhiều nhất ở trẻ em, song cũng có thể thấy ở người lớn. Có thể giảm bớt biến cố này bằng cách hạn chế các thể tích thông khí ở mức vừa đủ làm nở lồng ngực nhưng tránh không vượt quá áp lực làm mở thực quản. Căng dạ dày cũng thường xảy ra khi đường thở bị tắc một phần hay hoàn toàn.

Không được làm xẹp dạ dày trong khi tiến hành hồi sức ngừng tim phổi bằng cách ấn vào thành bụng là vì làm như vậy có nhiều nguy cơ nạn nhân hít phải các chất chứa trong dạ dày vào phổi trong khi tiến hành thao tác này. Nếu thông

khí hoàn toàn vô hiệu vì dạ dày căng thì nên cố gắng làm xẹp dạ dày bằng cách đặt cả người nạn nhân quay sang một bên trước khi tiến hành ấn vào vùng thượng vị hoặc đặt một ống thông dạ dày qua đường mũi, nếu là ở bệnh viện.

IV. TẮC ĐƯỜNG THỞ TRẺ CÒN BÚ DO DỊ VẬT

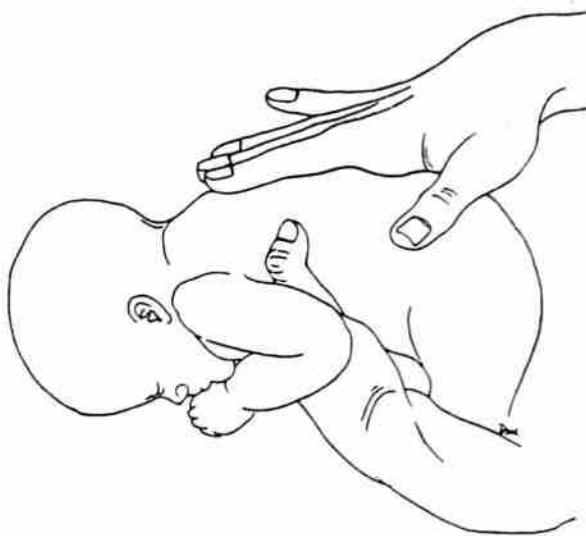
Tắc đường thở gây ngừng tim ở trẻ em thường xảy ra nhiều hơn là ngừng tim gây tắc đường thở. Những nguyên nhân thường gặp nhất làm tắc đường thở trẻ em là một bệnh nhiễm trùng làm sưng nề đường thở, như hội chứng phù thanh quản hay viêm nắp thanh quản chẳng hạn, hoặc một dị vật. Điều quan trọng là phải phân biệt tắc đường thở do một dị vật hay một bệnh nhiễm trùng, là vì nếu là một bệnh nhiễm trùng mà tiến hành các thủ thuật lấy dị vật thì sẽ là điều nguy hiểm và làm chậm trễ việc chuyển bệnh nhi đến một cơ sở điều trị thích hợp.

Các dị vật có thể làm tắc đường thở một phần hay hoàn toàn. Nếu cháu bé xanh tím, việc trao đổi khí còn tốt, thì khuyến khích cháu tiếp tục ho và để cháu thở tự nhiên, và không được can thiệp gì cả.

Các dấu hiệu lâm sàng của tình trạng trao đổi khí tồi là : ho không có tác dụng, khó thở tăng, tiếng rít khi hít vào và xanh tím môi, các móng và da. Chữa tắc đường thở do một dị vật ở trẻ còn bú hoặc trẻ nhỏ thì phải tiến hành bằng cách vừa đập vào lưng vừa ấn vào ngực, nhưng không được ấn vào bụng vì có nguy cơ làm vỡ các tạng, nhất là gan.

Để xử trí tắc đường thở do dị vật ở một trẻ còn bú, người ta đặt đứa bé giạng chân lên cánh tay người hồi sức, đầu thấp hơn thân mình (hình 6). Người hồi sức đỡ lấy đứa bé bằng một bàn tay giữ lấy xương hàm và ngực. Khi đã giữ chắc rồi, người hồi sức lật đứa bé và đặt nằm ngửa lên đùi mình, đầu thấp hơn thân, rồi dùng hai hoặc ba ngón tay ấn nhanh liên tiếp bốn cái lên lồng ngực kiểu như bóp tim ngoài lồng ngực.

Nếu đứa trẻ đã lớn không đặt nằm giạng háng lên cẳng tay được thì người hồi sức phải quỳ xuống sàn nhà rồi đặt đứa bé nằm trên hai đùi, đầu thấp hơn mình. Lại đập bốn cái nữa vào lưng, đập mạnh hơn so với trẻ còn bú. Người hồi sức đỡ lấy đầu và lưng đứa trẻ và lật ngửa nó cho nằm trên sàn nhà rồi dùng tay ấn bốn cái liên lên lồng ngực giống như khi ép tim ngoài lồng ngực ở người lớn.



Hình 6. Tắc đường thở do dị vật Đập vào lưng. Đứa trẻ được đặt giạng chân lên cánh tay người hồi sức, đầu thấp hơn thân. Dùng bàn tay đập nhiều cái vào lưng đứa bé nơi giữa hai xương bả vai.

Người ta khuyên nên đập vào lưng vì làm như vậy sẽ gây ra một tiếng ho nhân tạo, và làm phát sinh một sự gia tăng áp lực nơi các đường thở trong sâu bị tắc nghẽn, điều này có thể dẫn tới kết quả làm long một phần hay toàn bộ dị vật ra khỏi đường thở.

V. TẮC ĐƯỜNG THỞ DO DỊ VẬT Ở TRẺ EM VÀ NGƯỜI LỚN

Ở trẻ em và người lớn, người ta khuyên thực hiện bốn thao tác sau đây để xử trí tắc đường thở do dị vật.

1. Đập mạnh vào lưng

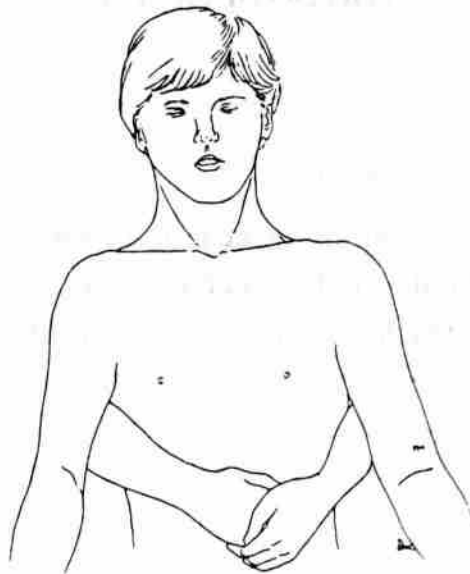
Để nạn nhân ngồi, đứng hoặc nằm rồi đập mạnh vào lưng nhiều cái như đối với trẻ còn bú. Nếu ở tư thế đứng, người hồi sức đặt bàn tay lên xương ức của nạn nhân để đỡ. Nếu nạn nhân hôn mê, thì đặt nạn nhân nghiêng một bên mặt đối diện với người hồi sức. Đùi người hồi sức áp sát vào lồng ngực nạn nhân và đập vào lưng.

2. Ấn bằng tay

Thao tác Heimlick (1974) đã trở thành một phương pháp xử trí tắc đường thở do dị vật (hình 7). Để thực hiện thao tác này, người hồi sức dùng bàn tay ấn bốn cái liền vào vùng thượng vị để đẩy không khí ra khỏi các buồng phổi và như vậy sẽ gây ra cơn ho nhân tạo đẩy dị vật ra ngoài. Người hồi sức đứng phía sau vòng hai tay ôm lấy thắt lưng nạn nhân. Dùng một tay giữ chặt lấy nắm tay kia, phía ngón cái của nắm tay này ấn mạnh vào bụng, nơi giữa cột sống thắt lưng và lồng ngực, nhưng

không được tỳ vào xương ức hoặc bờ dưới xương sườn vì có thể gây chấn thương nội tạng. Với tư thế như vậy người hồi sức ấn nhanh bốn lần liên tiếp vào thành bụng.

Nếu nạn nhân hôn mê hoặc nằm ngửa thì người hồi sức phải quỳ xuống đối diện với nạn nhân, một bàn tay úp hẳn lên nắm tay kia, gan bàn tay ở dưới đặt lên bụng và ấn như trên.



Hình 7. Thao tác Heimlich xử trí tắc đường thở do dị vật. Người hồi sức đứng sát sau nạn nhân, hai bàn tay vòng qua thắt lưng, đặt giữa bụng dưới - mũi ức và ấn nhanh vào bụng.

3. Quét bằng ngón tay

Thường không nên dùng ngón tay quét trong họng để lấy dị vật ở trẻ còn bú và trẻ em vì có nguy cơ đẩy dị vật vào sâu hơn.

Với người lớn, đặt đầu nạn nhân hơi cao, dùng ngón tay quét lấy dị vật bằng cách dùng ngón cái và các ngón khác túm lấy lưỡi và xương hàm rồi nâng lên. Chỉ cần làm như vậy thôi cũng có thể xử trí được tắc nghẽn rồi. Hiện nay, người ta đề xuất ý kiến đưa ngón trở của bàn tay kia men theo mặt trong của má và luồn sâu trong họng tới tận gốc lưỡi, và phải làm kiểu móc như vậy để làm bật dị vật ra ngoài. Phải thận trọng đừng đẩy dị vật vào sâu hơn trong đường thở.

Nếu nạn nhân hôn mê thì sau khi ấn vào thành ngực rồi phải đưa lưỡi và hàm ra phía trước cho mồm há ra. Đưa ngón tay cái vào trong mồm đặt trên lưỡi, các ngón khác ban xương hàm ra : sẽ trực tiếp nhìn thấy dị vật và lấy ra, tại bệnh viện thấy thuốc có thể dùng kẹp hay thìa gấp dị vật ra. Nếu đã lấy được dị vật ra bằng một trong các phương pháp nói trên, người hồi sức phải tiến hành hà hơi thổi ngạt nếu cần.

VI. CÁC BIỆN PHÁP HỖ TRỢ ĐƯỜNG THỞ VÀ THÔNG KHÍ

1. Oxy

Ở bệnh nhân ngừng tim, có nhiều yếu tố làm giảm oxy-máu và giảm cung cấp oxy tới các mô tế bào. Phải cho nạn nhân ngừng tim phối thở oxy nồng độ 100% càng sớm càng tốt. Cũng phải cho thở oxy tất cả các bệnh nhân nghi có hạ oxy máu, bất luận nguyên nhân là gì. Dẫu có ngấn ngại gây nhiễm độc oxy trong khi thông khí nhân tạo (thở máy) dài ngày có dùng oxy nồng độ cao, song chẳng bao giờ có nguy

cơ tức thì như vậy, vẫn không bao giờ được từ chối việc dùng oxy 100%.

Khí thở ra, trong trường hợp hồi sức mồm - mồm, cũng cho một nồng độ oxy gần tới 16 tới 17% và cung cấp một áp lực oxy phế nang dưới 80 torr.

2. Hút đờm

Thiết bị hút đờm xách tay hay tại chỗ bao giờ cũng phải sẵn sàng, nếu có thể, để phục vụ các trường hợp hồi sức khẩn cấp. Máy hút xách tay phải có đủ áp lực chân không dùng để hút mồm họng. Máy phải lắp khít với một ống hút có lỗ to và đầu hút hình tròn. Ngoài ra, phải có sẵn các catheter hút các cơ để hút qua ống nội khí quản hoặc qua ống mở khí quản, một chiếc bình hứng đờm không vỡ, và có nước vô khuẩn để rửa sạch các ống và catheter.

Một đơn vị hút tại chỗ phải có khả năng cung cấp một luồng khí hơn 30 lít trong một phút tại đầu cuối ống dẫn và một áp lực chân không mạnh hơn 300mm Hg khi kẹp ống dẫn lại. Lượng hút phải kiểm soát được khi dùng cho trẻ em và những người bệnh đặt ống nội khí quản.

3. Ống dẫn mồm-họng

Các ống này chỉ được dùng khi người bệnh hôn mê, người lớn, phải dùng các ống này khi nào dùng hệ bóng - van -mặt nạ^(*). Ở bệnh nhi, phải dùng ống mồm-họng khi

(*) Bag-valve-mask system

nào nghi lưới và phần mềm của hầu gây tắc là vì khó tiến hành thông khí. Khi phải đặt một ống này cho một người bệnh còn tỉnh hay chỉ sững sờ thôi, nhất là trẻ còn bú và trẻ em, thì có thể gây co thắt thanh quản hoặc nôn. Phải thận trọng khi đặt một ống như vậy là vì đặt sai thường đẩy lưới tụt ra sau vào tới họng và có thể gây tắc đường thở hoặc khiến tình hình xấu thêm. Các ống mồm-họng các cỡ khác nhau phải sẵn sàng bên giường bệnh.

4. Mặt nạ

Tại bệnh viện, thông khí thường được thực hiện bằng cách dùng một chiếc mặt nạ có hệ túi-van-mặt nạ hoặc thông khí mồm-mồm. Mặt nạ phải thật khít và trùm lên từ giữa sống mũi tới ụ cằm nhưng không được trùm quá ụ cằm. Bao giờ cũng phải có sẵn mặt nạ đủ loại kích thước để đối phó với các biến cố ngừng tim xảy ra tại bệnh viện, nhất là đối với trẻ em. Trong một tương lai gần, người ta hi vọng sẽ thiết kế lại các mặt nạ có chỗ luồn các catheter hút đờm, đặt ống mũi dạ dày và các cơ cấu giám sát.

5. Đặt ống nội khí quản

Các chi tiết kỹ thuật và trang bị liên quan đến đặt ống nội khí quản sẽ bàn tới trong một bài riêng.

Đặt ống nội khí quản trong hồi sức ngừng tim phổi được thực hiện với nhiều lý do. Ống nội khí quản được dùng để bảo vệ đường thở khỏi hít phải các chất chứa trong dạ dày, giữ cho khí quản được thông suốt, và để đảm bảo cung cấp các

nồng độ oxy tới phổi. Trong tình huống khẩn cấp, phải đặt ống nội khí quản qua miệng.

Trước khi tiến hành đặt ống nội khí quản, phải cho bệnh nhân thở oxy 100%, các động tác ép tim không được ngừng quá 15 giây lúc tiến hành đặt.

Phải chuẩn bị sẵn một dụng cụ để đặt ống nội khí quản khẩn cấp đồng thời gấp dị vật, gồm có :

- Đèn soi thanh quản.
- Nhiều lưỡi soi thanh quản kích thước khác nhau (nên có các lưỡi thẳng dùng cho trẻ em).
- Một bộ các ống nội khí quản có kích thước thích hợp (các ống không gắn túi cao su nên dùng cho trẻ dưới 8 tuổi).
- Một chiếc bơm để bơm khí vào túi cao su.
- Một que thông dò.
- Một catheter hút đờm đầu tròn và máy hút đang hoạt động.
- Băng dính.
- Một kẹp Kelly hay một forcep Magill để gấp dị vật.

Trong khi tiến hành đặt ống nội khí quản khẩn cấp, phải đè vào sụn nhẫn vào lúc cho thuốc gây mê (nếu cần cho) hoặc vào thời điểm nhắc mặt nạ ra để đặt ống. Theo mô tả nguyên uỷ của Sellich (năm 1961) thì một trợ tá làm nhiệm vụ đè vào sụn nhẫn bằng cách sờ sụn nhẫn giữa ngón cái và ngón trỏ rồi ấn xuống dưới sao cho thực quản bị chẹn giữa khí quản và các

thân đốt sống cổ. Khi bơm vào túi cao su gắn với ống nội khí quản hoặc đặt được ống nội khí quản (không có túi cao su) và nghe thấy rì rào phế nang hai bên phổi thì buồng sụn nhĩn ra.

Người ta chứng minh rằng các thể tích lưu thông khi đặt ống nội khí quản tương đương với các thể tích lưu thông khi dùng hệ bóng - van - mặt nạ hoặc thông khí mồm-mặt nạ, thông khí mồm - mặt nạ tạo ra thể tích lưu thông ngang với trường hợp đặt ống nội khí quản có bóp bóng và lớn hơn thể tích lưu thông khi dùng hệ bóng -van - mặt nạ. Ngoài ra, thông khí mồm-mặt nạ thấy có một vài ưu điểm so với hệ bóng - mặt nạ ở chỗ cả hai tay được tự do để giữ và đẩy xương hàm ra trước khiến mặt nạ úp được khít hơn.

VII. MỞ MÀNG GIÁP - NHĨN VÀ THÔNG KHÍ “PHỤT”⁽¹⁾

Khi không thể tiến hành đặt ống nội khí quản được và nếu có sẵn trang bị, người ta có thể mở sụn nhĩn, do một nhà chuyên khoa lành nghề. Trong thủ thuật mở sụn nhĩn, người ta rạch da trên đường giữa trước, ngay dưới sụn giáp, qua màng giáp - nhĩn rồi vào tới lòng ống khí quản.

Mở sụn nhĩn, mặt khác còn là một phương pháp dễ thực hiện để tiếp cận một đường thở.

Kỹ thuật hồi-sức xuyên qua khí quản lần đầu tiên được Jacob và cộng sự mô tả vào năm 1956. Tác giả đề nghị chọc một cây kim số 18 vào khí quản qua đó có thể bơm được 4 đến 6 lít oxy trong một phút - Kỹ thuật này cung cấp đủ oxy song áp lực CO₂ trong

(1) Ventilation

máu động mạch lại tăng nhanh ở người bệnh ngừng thở.

Sanders, năm 1967, chứng minh nguyên lý Venturi⁽¹⁾ có thể ứng dụng vào thông khí cho bệnh nhân được. Trong khi gây mê để soi phế quản, người ta đã dùng một bơm phụt oxy ngắt quãng gắn vào đầu mở của ống soi phế quản để thông khí cho người bệnh. Năm 1971, Speerel và cộng sự, bơm phụt oxy với áp lực 50 psi⁽²⁾ qua một cây kim cỡ 16 cắm thẳng vào khí quản đi qua màng giáp - nhĩ. Các tác giả chứng minh rằng một luồng khí chừng 500ml trong 1 giây có thể tạo ra các giá trị áp lực khí thoả đáng trong máu ở những người bệnh mà dẫn suất phổi bình thường.

Jacobs (1972) khuyên sử dụng khẩn cấp phương pháp thông khí qua đường khí quản để đảm bảo đường thở thông suốt cho những bệnh nhân ngừng tim phổi. Ông đã thành công dùng một máy thở cung cấp ngắt quãng một áp lực oxy 60 psi qua một catheter cỡ 14 xuyên qua khí quản. Nghiên cứu trên 40 bệnh nhân, dùng phương pháp này, tác giả đưa ra các ưu điểm như sau : (1) bóp tim vẫn tiếp tục mà không bị gián đoạn, (2) tránh được trào ngược thường hay xảy ra khi thông khí bằng bóng và mặt nạ, và (3) cho phép vừa hút ở họng vừa tiến hành thông khí. Việc sử dụng kỹ thuật này cũng đã được mô tả ở trẻ em.

Thông khí kiểu “phụt”, như mô tả ở trên được chứng minh là cũng hữu hiệu như phương pháp thông khí áp lực dương ngắt quãng (IPPV)⁽³⁾ trong hồi sức ngừng tim phổi nhằm cung cấp oxy và thông khí cho bệnh nhân. Thông khí “phụt” còn có

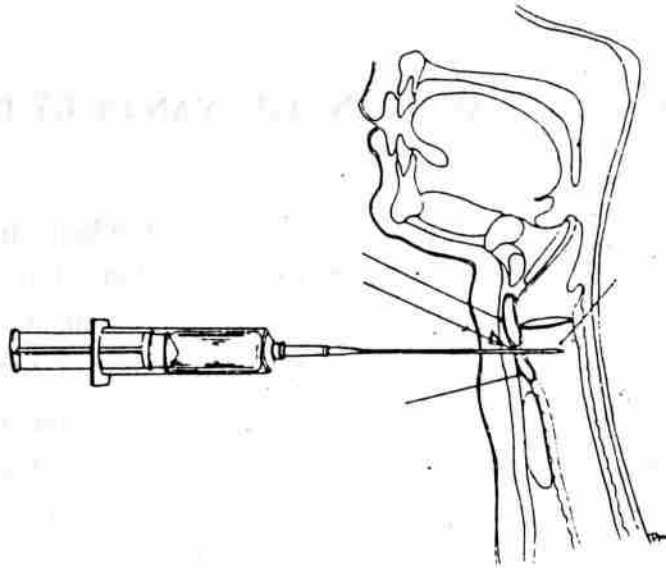
(1) Nhà vật lý học người Ý (1746 - 1822)

(2) psi (pound per square inch) : áp lực 1 pao, cho 1 inơ vuông

(3) IPPV : Intermittent Positive Pressure Ventilation

khả năng làm bật dị vật ra khỏi khí quản nếu nằm phía trên đầu catheter vì nó làm tăng áp lực trong phổi.

Swartman và cộng sự (1984) có so sánh phương pháp thông khí “phụt” xuyên qua da tới khí quản với tần số 20 lần/phút với phương pháp thông khí áp lực dương tần số cao 60 lần/phút và với phương pháp IPPV qua ống nội khí quản với tần số 10 lần/phút thì thấy việc cung cấp đều đạt kết quả thoả đáng trong cả ba phương pháp.



Hình 8. Mở màng giáp - nhân. Đường thở ở đây được quan sát theo thiết đồ dọc với một catheter đặt qua màng giáp - nhân vào đường thở. Sau khi hút khí tự do, dùng một que thông dò catheter rồi lắp một ống nội khí quản 3,0 và cho phép lắp một bóng Ambu.

Trong các tình huống khẩn cấp ở trẻ em tại bệnh viện Johns Hopkins, thành phố Baltimore, bang Maryland, người ta dùng

một bơm tiêm có lắp catheter luồn mạch máu có kim cỡ 16 hoặc 18 chọc thẳng vào khí quản (hình 8).

Sau khi đã hút không khí ra, catheter được luồn vào trong khí quản. Một ống nội khí quản số 3,0 lắp rất khít với catheter này. Ống này là một phương tiện thích hợp gắn với một bóng Ambu hoặc một nguồn cung cấp oxy khác.

Các nghiên cứu chỉ ra rằng, bằng cách này đưa oxy 100% vào khí quản là cung cấp đủ oxy, song không đảm bảo thải ra đủ CO₂.

VIII. HỖ TRỢ TUẦN HOÀN - CÁC VẤN ĐỀ KỸ THUẬT

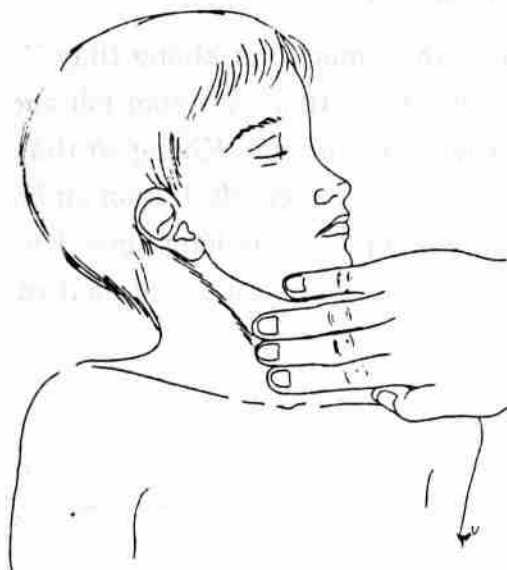
1. Sờ mạch

Khi đã làm thông thoáng đường thở và hà hơi bốn cái liền rồi, phải xác định xem chỉ ngừng thở thôi hay đồng thời cả ngừng tim nữa. Không sờ thấy mạch tại vị trí các động mạch lớn ở một nạn nhân hôn mê không thở được thì chắc chắn có ngừng tim.

Giống như ở người lớn, có thể sờ được mạch của trẻ em tại vị trí động mạch cảnh (hình 9). Dùng một bàn tay đặt lên trán giữ nghiêng sang một bên đồng thời lấy các đầu ngón bàn tay kia đặt lên vị trí thanh quản người bệnh và các ngón tay trườn tới đường rãnh giữa khí quản và các cơ cổ cùng bên. Lúc này sờ nhẹ thấy mạch của động mạch cảnh nhưng đừng ấn mạnh sẽ không sờ thấy nhịp đập. Ở người lớn cũng như trẻ em, người ta khuyên nên sờ động mạch cảnh vì nhiều lý do : (1) người hồi sức dễ tiếp cận đầu bệnh nhân trong khi vẫn tiến hành thông khí nhân tạo; (2) có thể sờ thấy ngay ở vùng cổ mà không

cần mất thời gian cởi quần áo bệnh nhân; (3) ngoài ra, trong các trường hợp sốc nặng người ta vẫn có thể sờ thấy động mạch cảnh trong khi các động mạch ngoại vi khác không còn sờ thấy nữa.

Hình 9. Sờ động mạch cảnh, lấy các ngón tay đặt vào đường rãnh giữa khí quản và cơ ức đòn chũm ở một bên.



Sờ mạch cảnh ở một trẻ còn bú thì khó hơn vì lý do cổ quá ngắn và đôi khi quá nhiều mỡ. Đánh giá hoạt tính vùng trước ngực ở một trẻ còn bú thì không đáng tin cậy, vì lý do đó chỉ là một xung động hơn là một nhịp đập. Một số trường hợp trẻ còn bú tim vẫn đập tốt nhưng lại không nghe thấy tim đập vùng trước tim, khiến chẩn đoán lầm là ngừng tim. Do vậy người ta khuyên nên sờ động mạch cánh tay ở trẻ còn bú để xem tim còn đập hay không.

Mạch cánh tay sờ thấy ở mặt trong cánh tay trên đoạn giữa nếp khuỷu và vai (hình 10). Muốn định vị được mạch đập,

người hồi sức phải đặt một ngón tay cái lên mặt ngoài cánh tay giữa khớp vai và nếp khuỷu; đầu các ngón trỏ và ngón giữa đặt lên bên đối diện ấn nhẹ lên xương cánh tay cho đến khi sờ thấy mạch.

Khi sờ thấy mạch mà không thấy thở, thì có nghĩa là chỉ ngừng thở không thôi, và người hồi sức phải tiếp tục hà hơi như đã nói ở phần trên. Không sờ thấy mạch hoặc nghi ngờ không thấy mạch là chỉ định khởi sự hồi sức tuần hoàn bằng phương pháp ép tim qua lồng ngực. Không bao giờ chỉ ép tim mà không đồng thời hà hơi thổi ngạt cả.



Hình 10. Sờ mạch cánh tay, lấy hai ngón tay đặt lên phần giữa của cánh tay, phía trên vùng trước xương trụ.

2. Ép tim ngoài lồng ngực ở người lớn

Để tiến hành ép tim ngoài lồng ngực, phải đặt người bệnh ở tư thế nằm ngửa và vì lý do ảnh hưởng của trọng lực, đầu không được cao hơn tầm của cửa quả tim; và muốn đạt hiệu quả tốt nhất thì người bệnh phải được nằm trên một mặt phẳng chắc, trên một tấm ván cứng, trên nền nhà hoặc sàn nhà. Dem một tấm ván cứng có kích thước bằng chiếc giường, nếu có sẵn, đặt dưới người bệnh nếu người bệnh đang nằm trên giường bệnh. Tuy vậy, việc ép tim không được chậm trễ trong khi chờ đợi tìm một tấm ván cứng. Kỹ thuật ép tim ngoài lồng ngực ở người lớn và trẻ lớn mô tả ở đây là dựa vào các chuẩn và hướng dẫn cho hồi sức ngừng tim phổi và cấp cứu ngừng tim (JAMA 255: 2905, 1986).

Ở một người lớn có kích thước bình thường thì phải ấn xương ức xuống sâu 4 đến 5cm. Sau mỗi lần ép tim phải để cho áp lực trở về hoàn toàn như cũ nhằm có đủ thời gian cho máu trở về tim, thời gian này bằng thời gian ép tim. Các động tác ép tim không được gián đoạn, phải đều đặn và không thô bạo.

Sau một phút tiến hành hồi sức ngừng tim phổi và cứ vài phút sau đó, phải sờ mạch xem hiệu quả ép tim ngoài lồng ngực như thế nào hoặc mạch đã đập trở lại chưa.

Trong trường hợp có một người hồi sức ngừng tim phổi thì phải đồng thời tiến hành cả hai động tác : cứ hai cái hà hơi thổi ngạt thì ép tim 15 cái, hà hơi hai cái rất nhanh sau 15 nhát bóp tim. Hà hơi hai cái liên rất nhanh trong khoảng

4 đến 5 giây mà không cần để phổi nở ra hoàn toàn giữa hai động tác hà hơi.

Nếu có hai người hồi sức, thì một đứng ở phía đầu người bệnh làm nhiệm vụ hà hơi, còn người kia làm nhiệm vụ bóp tim ngoài lồng ngực. Với hai người hồi sức thì phải ép tim 60 lần trong một phút và tỉ lệ ép tim trên hà hơi là 5:1.

3. Ép tim ngoài lồng ngực trẻ em

Sơ di kỹ thuật ép tim ngoài lồng ngực khác nhau giữa người lớn với trẻ còn bú và trẻ em là do khác nhau về vị trí của tim trong lồng ngực, về kích thước lồng ngực và về tần số tim trẻ em nhanh hơn so với người lớn (bảng 2). Khi lồng ngực phát triển thì phần thể tích liên quan đến tim giảm. Ở trẻ con bú và trẻ em, vị trí tim trong lồng ngực tương đối cao hơn so với người lớn. Tuy vậy, nghiên cứu gần đây bằng chụp đánh dấu bằng phóng xạ cho thấy ở trẻ còn bú vị trí tim thực sự thấp hơn người ta tưởng trước đây. Do vậy, vùng ép tim là chiều rộng hai khoát ngón tay ngay dưới đường giao nhau giữa đoạn thẳng nối hai núm vú với xương ức.

Lồng ngực trẻ còn bú nhỏ hơn và dễ dãn nở hơn người lớn. Có hai kỹ thuật ép tim đối với lồng ngực dễ dãn nở này. Phương pháp thứ nhất là : đặt hai ba ngón tay lên vị trí giữa xương ức và giữa hai núm vú (hình 11). Phương pháp thứ hai, do Todres và Rogers (1975) mô tả, là dùng hai tay ôm lấy lồng ngực của trẻ tạo thành một mặt phẳng cứng phía lưng và dùng hai ngón cái bóp lồng ngực tại vị trí giữa của xương ức (hình 12).

Hình 11. Ép tim ngoài lồng ngực trẻ còn bú.
Người hồi sức đặt hai ngón tay lên vùng giữa xương ức và ấn sâu 1,25 đến 2,5cm với tần số 100 lần/phút (đồng thời hà hơi thổi ngạt).



Hình 12. Kỹ thuật dùng hai tay ôm lấy lồng ngực để ép tim. Hai bàn tay người hồi sức ôm lấy lồng ngực của trẻ, dùng hai ngón cái ép lồng ngực (đồng thời tiến hành hà hơi thổi ngạt).



Phải ép lồng ngực trẻ còn bú sâu tới chừng 20% đường kính trước sau lồng ngực, tức là từ 1,25cm đến 2,5cm. Nếu trẻ lớn hơn mà dùng ba ngón tay không đủ ép vào xương sườn thì phải lấy một gan tay ấn xuống lồng ngực.

Tần số bóp tim ngoài lồng ngực trong hồi sức ngừng tim phổi cho trẻ còn bú và trẻ em phải lớn hơn so với người lớn : thường là 100 cho trẻ còn bú (sơ sinh) và 80 cho trẻ lớn hơn. Tỷ số ép tim / hà hơi thông khí là 5:1, nếu có hai người tiến hành hồi sức, với một người hồi sức cũng vậy, tuy nhiên ở trẻ còn bú thì tốc độ nhanh hơn.

Trẻ còn bú : 1,2,3,4,5, hà hơi.

Trẻ lớn hơn : 1 và 2 và 3 và 4 và 5 và hà hơi.

Bảng 2. Hướng dẫn bóp tim trong hồi sức ngừng tim phổi

Bệnh nhân	Phương pháp	Ép lồng ngực (% đường kính trước sau lồng ngực)	Tần số ép/phút	Tần số ép/thở (2 người hồi sức)	Tần số ép/thở (1 người hồi sức)
Trẻ còn bú	2 ngón/2 tay	20% (1,2-2,5cm)	100	5:1	5:1
2-3 năm tuổi	1 tay	20% (1,2-2,5cm)	80	5:1	5:1
Trẻ lớn	2 tay	20% (3-5cm)	80	5:1	5:1
Người lớn	2 tay	20% (5cm)	60	5:1	15:2

IX. PHƯƠNG PHÁP HỒI SỨC BỔ SUNG

1. Tiếp cận tĩnh mạch

Phải đặt được một catheter vào tĩnh mạch trung tâm ngay sau khi tim đập trở lại và sau khi tạm thời dùng một tĩnh mạch ngoại vi. Có thể tiếp cận một trong các tĩnh mạch : cảnh trong, cảnh ngoài, dưới đòn, tĩnh mạch hiển bằng cách chọc qua da hay bộc lộ, và tĩnh mạch đùi. Không nên tiếp cận tĩnh mạch dưới đòn hoặc tĩnh mạch cảnh trong lúc đang tiến hành hồi sức cơ bản (ép tim, thổi ngạt...) là vì dễ có nguy cơ gây tràn khí màng phổi vì bệnh nhân đang ở trạng thái di động. Bao giờ cũng nên tạm thời dùng ngay một tĩnh mạch ngoại vi. Có thể tiêm trong xương mặt trước xương chày để tiếp cận mạch máu tại một đơn vị cấp cứu.

2. Nhỏ thuốc qua ống nội khí quản

Trong hồi sức ngừng tim phổi, việc đưa ngay thuốc vào cơ thể qua đường tĩnh mạch ở trẻ sơ sinh hay trẻ còn bú có thể rất khó khăn. Việc đưa thuốc qua ống nội khí quản đã được nghiên cứu (J.Greeberg và M.Knaub - 1979) và kết quả cho thấy việc đưa thuốc qua ống nội khí quản cũng có hiệu lực không kém qua đường tuần hoàn. Tốc độ hấp thu và các tác dụng sinh lý và dược lý của epinephrin và atropin cũng ngang với đường tiêm tĩnh mạch đối với người lớn cũng như trẻ em.

Cả thể tích thuốc lẫn chất hoà tan (dung dịch) đều có ý nghĩa quan trọng. Khi dùng một thể tích thuốc quá lớn thì chất căng bề mặt (surfactant) của phổi có thể bị hư hại hoặc

phá huỷ, gây ra xẹp phổi. Các nghiên cứu gần đây chỉ ra rằng dung dịch mẫn đẳng trương ít tác hại nhất đối với các áp lực khí trong máu động mạch. Tổng lượng dịch bơm vào khí quản không được quá 10ml đối với người lớn và trẻ lớn, hoặc không quá 5ml với trẻ còn bú. Nguy cơ do việc bơm thuốc qua ống nội khí quản hay ống nội phế quản là thuốc có thể đọng lại bên trong phổi, khiến thuốc này kéo dài tác dụng, đặc biệt đối với adrenalin có thể gây rung thất tái phát hoặc huyết áp cao tồn tại.

3. Tiêm thẳng vào tim

Tiêm thẳng vào tim đã được Criles đề xuất vào năm 1922. Hiện nay, người ta khuyên chỉ nên dùng phương pháp khi các kỹ thuật tiêm tĩnh mạch hoặc đưa thuốc qua ống nội khí quản không thực hiện được. Sở dĩ như vậy là vì có nhiều rủi ro do cách tiêm này gây ra. Những rắc rối đã được kể đến gồm rách động mạch vành, ép tim do tràn máu màng ngoài tim, tràn khí màng phổi và cần thiết phải tạm ngừng ép tim ngoài lồng ngực hay hà hơi thổi ngạt trong khi tiến hành tiêm vào tim. Tuy vậy, trong một báo cáo, Davison R. (1980) có đưa ra nhận xét : không có trường hợp nào có biểu hiện lâm sàng rối loạn huyết động do ép tim cả, tuy có tỷ lệ 31% tràn máu màng ngoài tim, có một trường hợp tràn khí màng phổi.

Kỹ thuật tiêm vào trong tim được tiến hành như sau : dùng một cây kim cỡ 22, như kim chọc dò dịch não tủy, chọc qua da ngay dưới mũi ức. Hướng mũi kim về phía vai trái tại một góc 45° so với bề mặt cơ thể. Khi hút được máu ra có nghĩa là kim

đã thâu tim, và nếu đảm bảo là không có tràn máu màng ngoài tim thì có thể bơm thuốc vào.

4. Các typ dung dịch

Truyền dịch tinh mạch là cần thiết để phục hồi thể tích máu lưu hành bình thường trong khi hồi sức và để tăng thể tích máu sau khi ngừng tim vì lý do máu tinh mạch ứ lại, mạch dãn và thoát dịch qua mao quản.

Vẫn còn những ý kiến bất đồng xung quanh việc lựa chọn dịch truyền trong khi hồi sức. Một số nghiên cứu cho thấy không có gì khác biệt cả, một số thấy có ưu điểm khi dùng các dung dịch dạng tinh thể, một số khác thấy có ưu điểm khi dùng dung dịch dạng keo. Các dung dịch điện giải (mặn đẳng trương hoặc Ringer lactat) có khả năng bành trướng cả trong khoang lòng mạch lẫn khoang dịch kẽ thành thử có thể thay thế máu mất bằng cách truyền một thể tích nhiều gấp 2 đến 3 lần so với thể tích máu đã mất. Nếu thể tích máu mất đi ước quá 20% thì nên dùng một dung dịch dạng keo, như máu, huyết tương, albumin, dextran hoặc dung dịch hydroxyethyl tinh bột với thể tích tương đương với lượng máu mất đi vì các dung dịch này vẫn còn lưu lại trong lòng mạch. Nếu bệnh nhân giảm thể tích tuần hoàn thì dùng một dung dịch keo để ngăn ngừa giảm cả nồng độ albumin huyết thanh xuống dưới một nửa nồng độ bình thường hoặc áp lực thẩm thấu keo khô giảm dưới hai phần ba trị số bình thường (25mmHg).

Việc sử dụng các chất thay thế máu vận chuyển oxy như hemoglobin vẫn đang trong giai đoạn nghiên cứu.

Có bằng chứng nói rằng truyền tĩnh mạch một lượng dịch lớn với tốc độ nhanh trong khi hồi sức ngừng tim phổi có thể gây nguy hiểm. Vì lý do cung lượng tim (cardiac output) giảm trong khi hồi sức ngừng tim phổi nên hệ tĩnh mạch có thể quá tải do thể tích quá lớn làm tăng áp suất trong lồng ngực và do vậy làm tăng áp lực nội sọ.

X. NHỮNG TÌNH HUỐNG HỒI SỨC ĐẶC BIỆT

1. Đuối nước

Các kỹ thuật hồi sức nạn nhân đuối nước giống các kỹ thuật mô tả ở trên. Hồi sức ngừng tim phổi phải được khởi sự càng sớm càng tốt. Ép tim ngoài lồng ngực không thể tiến hành được khi nạn nhân đang chìm dưới nước. Hà hơi thổi ngạt phải được tiến hành ngay mặc dầu nạn nhân vẫn còn ở dưới nước hoặc trên boong tàu hay trên thuyền. Hồi sức ngừng tim phổi hầu như bao giờ cũng có thể khởi sự được một khi người hồi sức có thể đứng dưới nước. Một phương pháp khởi sự hồi sức dưới nước sâu là sử dụng máy điều chỉnh bình khí ép và thiết bị nổi thường được những người thợ lặn sử dụng. Nếu nghi có chấn thương ở cổ thì không được nâng cổ lên mà vẫn giữ đầu ở tư thế bình thường.

Vẫn nên cố gắng tiến hành hồi sức đuối nước nạn nhân có thể đã bị chìm lâu dưới nước, nhất là nước lạnh, là vì có những báo cáo cho biết đã hồi sức thành công cho nạn nhân đã chìm dưới nước 30 phút hoặc lâu hơn.

2. Những trường hợp tai nạn

Nếu có khả năng gây các đốt sống cổ thì bắt buộc phải thận trọng tránh không được nghiêng đầu nạn nhân ra sau. Nếu có nghi ngờ như vậy thì nói chung nên tránh tất cả mọi thao tác ở đầu. Để giữ đầu nạn nhân được cố định, người hồi sức đặt hai bàn tay lên một bên đầu nạn nhân, rồi tiến hành hà hơi thổi ngạt ở tư thế này. Nếu chưa thành công, thì đẩy nhẹ đầu ra sau và tiếp tục thổi ngạt đồng thời ấn mạnh vào xương hàm.

3. Hồi sức ngừng tim phổi trong lồng ngực

Các chỉ định hồi sức ngừng tim phổi trong lồng ngực vừa tương đối vừa tuyệt đối. Ở đây không bàn tới sinh lý học và việc so sánh với hồi sức ngừng tim phổi ngoài lồng ngực. Dưới đây là một phần bảng liệt kê các chỉ định do Stephenson đề xuất :

- Ngừng tim do các vết thương dao đâm hoặc rách nát cơ tim.
- Hội chứng ép tim cấp diễn gây ngừng tim thường được xử trí có hiệu quả nhất bằng cách mở màng ngoài tim.
- Chảy máu trong lồng ngực, bên ngoài tim, gây ngừng tim.
- Tắc mạch do một khối khí lớn có thể chứng minh bằng nhìn thấy trực tiếp khí hút ra bằng bơm tiêm.
- Tắc mạch phổi ào ạt có thể xử trí có hiệu quả bằng hồi sức ngừng tim phổi trong lồng ngực.
- Vỡ một phình động mạch chủ bụng cũng được xử trí có hiệu quả bằng mở lồng ngực bên trái kẹp động mạch chủ

- gắn cơ hoành, trước khi tiến hành hồi sức ngừng tim phổi.
- Trong khi phẫu thuật lồng ngực, xử trí ngừng tim tốt nhất bằng ép tim trực tiếp vì lồng ngực đã mở sẵn sàng.
 - Các dị hình xương ức có thể chống chỉ định hồi sức ngừng tim phổi ngoài lồng ngực.
 - Các dị thường cột sống kể cả cong, vẹo, gù thường gây khó khăn cho việc hồi sức ngừng tim phổi ngoài lồng ngực.
 - Khi khử rung thất bại, thì đặt các điện cực trực tiếp vào màng ngoài tim hay cơ tim có thể là thành công.
 - Một u nhày ở nhĩ trái hoặc một tình trạng tắc nghẽn khác trong tim.
 - Trong các trường hợp hồi sức ngừng tim phổi ngoài lồng ngực không thành công tạo ra xuất lượng tim thoả đáng thì có thể chỉ định mở lồng ngực hồi sức ngừng tim phổi.
 - Các phình mạch tâm thất dẫn tới ngừng tim được xử trí tốt nhất bằng hồi sức ngừng tim phổi trong lồng ngực.

XI. DÙNG THUỐC XỬ TRÍ VÔ TÂM THU

1. Oxy

Như đã bàn tới ở trên, phải lập tức cho nạn nhân thở oxy 100% bằng bất cứ cách nào.

2. Epinephrin

Vai trò các thụ thể anpha và beta trong hồi sức lần đầu tiên được Pearson và Redding (1965) đề cập tới. Các tác giả chứng minh rằng epinephrin (bảng 3) thường làm tăng áp lực tâm trương tiếp theo tuần hoàn được hồi phục tự nhiên.

Bảng 3. Dùng thuốc xử lý vô tâm thu

Thuốc	Đường tiêm	Liều lượng	Pha chế	Phản ứng phụ	Hiệu quả lâm sàng
Epinephrin	Tĩnh mạch Bơm phế quản Trong tim	0,1ml/kg DD1:10.000 10 microg/kg	1:10.000 1:1.000 phải pha 10:1	Co mạch mạnh	Kích thích tâm thất. Rung thất
Natri bicarbonat	Tĩnh mạch	1mEq/kg/liều hoặc 0,3xkgxkiểm âm sau đó 0,5mEq/kg 10 phút/lần	1mEq/ml	Quá tải Na Quá tải H ₂ O Nhiễm kiềm chuyển hóa	pH
Atropin	Tĩnh mạch Ống NKQ Tiêm bắp	0,1ml/kg	0,1mg/ml hoặc 1mg/ml	Lâm chậm nhịp tim	Hủy phó giao cảm
Calci clorid	Tĩnh mạch	0,1ml/kg 10mg/kg	DD 10%- 1,36mEq Ca ⁺⁺ /100 mg muối		Tình trạng co bóp cơ tim. Có thể làm tăng tính tự chủ thất

Người ta cho rằng thuốc co mạch như epinephrin chẳng hạn có giá trị hàng đầu vì chúng cải thiện trương lực mạch ngoại vi. Tuy vậy, ý kiến vẫn chưa thống nhất về điều liệu epinephrin có tác dụng chính trong hồi sức ngừng tim phổi bằng cách làm

tăng huyết áp tâm trương do vậy khôi phục thông lượng máu động mạch vành, hay do tác dụng trực tiếp lên tim, gây hưng phấn các tế bào chủ nhĩ của tim và làm tăng co bóp cơ tim không ?

Thụ thể tiết beta adrenalin kích thích các tác dụng của epinephrin bằng cách tăng sức co bóp của tim, kích thích các cơ co bóp tự nhiên của tim, tăng cường độ rung thất.

Lại có ý kiến (Livesay - 1978) cho rằng tác dụng tăng co bóp của epinephrin có thể có tác hại đến tim đang rung nhất là trước đây bị thiếu máu do giảm cung cấp máu cho lớp dưới nội tâm mạc trong khi đồng thời làm tăng nhu cầu oxy của tim. Sự kết hợp các tác dụng này khiến cơ tim lại càng dễ thương tổn hơn do thiếu máu. Trong trường hợp tim đập bình thường thì lớp dưới nội tâm mạc nhận đủ máu trong kỳ tâm trương. Mức tưới máu kỳ tâm thu của lớp dưới nội tâm mạc bị ảnh hưởng do cơ tim co lại. Rung thất làm kéo dài kỳ tâm thu và do vậy tác động như một lực cản đối với tưới máu cơ tim.

Ngược lại với epinephrin một chủ vận thụ thể tiết beta adrenalin thuần túy, như methoxamin chẳng hạn, có thể là một lựa chọn tốt hơn trong khi tiến hành hồi sức ngừng tim phổi, vì lý do tác dụng co mạch ngoại vi của nó không đi kèm với gia tăng đồng thời nhu cầu oxy hoặc giảm cung cấp máu cho tim. Epinephrin còn thể hiện có một tác dụng khác trong hồi sức ngừng tim phổi, nó đảo ngược tình trạng hẹp động mạch trong hồi sức ngừng tim phổi vừa ép tim vừa thông khí đồng

-thời, làm gia tăng áp lực tưới máu não, như đã được Michael J.R chứng minh trên thực nghiệm (1984). Epinephrin thực sự cải thiện được lưu lượng máu tới não và cơ tim trong cả hai phương pháp hồi sức ngừng tim phổi theo quy ước và hồi sức ngừng tim phổi đồng thời ép tim và thông khí.

Liều lượng : liều lượng epinephrin được khuyến nghị trong xử trí ngừng tim là 0,1ml cho một kilogam thể trọng của dung dịch 1:10.000 (10 microg/kg) tiêm tĩnh mạch trong khi hồi sức. Liều cho người lớn là 0,5 đến 1mg (5 đến 10ml dung dịch 1: 10.000). Nếu cần, phải dùng lại liều này khoảng 5 phút một lần khi tiêm tĩnh mạch vì tác dụng của thuốc ngắn.

Epinephrin sẽ kém hiệu quả nếu đang có tình trạng nhiễm toan chuyển hoá, do vậy điều quan trọng là phải xử trí nhiễm toan chuyển hoá khi dùng epinephrin. Các catecholamin bị một dung dịch kiềm bất hoạt một phần thành thử không được hoà epinephrin vào dung dịch bicarbonat.

Đường tiêm : trong ngừng tim phổi, epinephrin thường được tiêm vào tĩnh mạch, lý tưởng là qua tĩnh mạch trung tâm, mặc dù vẫn có thể được tiêm qua tĩnh mạch ngoại vi. Epinephrin có thể nhỏ trực tiếp vào bộ khí - phế quản qua ống nội khí quản nếu chưa sẵn sàng có đường tĩnh mạch, và cũng có thể tiêm vào tim.

Epinephrin có thể truyền nhỏ giọt tĩnh mạch liên tục để duy trì cung lượng tim trong một trạng thái tim ngừng đập hoặc tim đập yếu : dùng cho người lớn, pha 1mg epinephrin

vào 250ml dung dịch ngọt 5%, có thể bắt đầu với tốc độ 1 microg/phút; dùng cho trẻ em khoảng 0,05 microg/kg/phút.

3. Norepinephrin

Tác dụng lâm sàng : norepinephrin là một catecholamin dạng tự nhiên, là một tác nhân co mạch, nhờ tác dụng chủ vận thụ thể alpha của nó. Tác dụng này thường dẫn tới kết quả làm tăng huyết áp. Nó cũng là một tác nhân gây co bóp mạnh cơ tim thông qua tác dụng thụ thể beta. Khi dùng norepinephrin, xuất lượng tim có thể tăng hay giảm, tùy thuộc huyết áp, tình trạng hoạt động của thất trái và các đáp ứng phản xạ, như phản xạ làm chậm nhịp tim thông qua thụ thể áp suất của xoang động mạch cổ chẳng hạn.

Liều lượng : norepinephrin chỉ được dùng tiêm nhỏ giọt tĩnh mạch : pha 8mg vào 500ml dung dịch ngọt 5%, cho một nồng độ 16 microg/ml. Dung dịch này chỉ được tiêm truyền qua đường tĩnh mạch trung tâm. Liều khởi đầu là 1 microg/phút cho người lớn (liều cho trẻ em, xem bảng 3).

Phản ứng phụ : thuốc này gây co mạch dữ dội đối với các mạch máu ở xa như mao mạch thận và mạc treo và có thể làm tăng rất cao huyết áp toàn thân.

4. Natri bicarbonat

Tác dụng lâm sàng : natri bicarbonat được chỉ định trong nhiễm toan chuyển hoá mất bù, nhất là thể tăng acid lactic. Dùng natri bicarbonat sẽ tạo ra một phản ứng toan - kiềm trong đó

ion bicarbonat kết hợp với ion hydro trong máu và do đó làm tăng pH máu.



Trong khi tiến hành hồi sức, cần đảm bảo thông khí phế nang thoả đáng và tiêm bicarbonat, nhất là xét theo quan điểm lượng carbon dioxyd đang gia tăng. Nhiễm toan nặng có những ảnh hưởng xấu đối với hoạt động của tim và hệ tuần hoàn, bao gồm giảm khử cực tâm trương, giảm hoạt tính tự phát của tim, giảm ngưỡng điện học đối với rung thất, giảm sức co bóp các thất và giảm tính đáp ứng của tim đối với catecholamin. Những tác hại này xuất hiện ở mức pH dưới 7,20 ở người lớn và có thể ở một pH thấp hơn đối với trẻ em.

Liều lượng : nếu có được các trị số áp lực khí trong máu thì liều lượng dựa theo các kết quả định lượng đó. Nếu không có được các trị số đó thì liều khởi đầu là 1mEq/kg cho bệnh nhân ngừng tim và sau đó cứ 10 phút một lần lại cho hơn một nửa liều nói trên nếu tim tiếp tục ngừng. Một lần nữa, người ta thấy ý nghĩa quan trọng của thông khí phế nang trong việc kiểm soát pH, cũng như sự cần thiết phải định lượng nhiều lần các áp lực khí trong máu, nếu có điều kiện.

Phản ứng phụ : các phản ứng phụ do thừa bicarbonat gồm nhiễm kiềm chuyển hoá với hậu quả là giảm phóng thích oxy từ hemoglobin tới các mô tế bào ngoại vi vì có sự chuyển dịch đường cong phân ly oxyhemoglobin sang trái, tăng natri máu và tăng thẩm thấu máu, hậu quả đều có thể dẫn tới tử vong

cao. Ngoài ra việc sửa chữa tình trạng nhiễm toan quá vôi vàng bằng natri bicarbonat có thể khiến tình trạng nhiễm toan trong não nặng thêm và làm suy giảm hệ thần kinh trung ương. Tất cả đường truyền tĩnh mạch đều phải làm sạch bicarbonat trước khi tiêm các thuốc khác vào, như catecholamin và calci chẳng hạn, là vì các thuốc này có thể bị dung dịch kiềm làm mất hoạt tính tương đối hay kết tủa.

5. Atropin

Tác dụng lâm sàng : atropin là một thuốc huỷ phó giao cảm có tác dụng làm giảm trương lực dây phế vị ở tim, làm tăng nhịp xoang - nút và cải thiện dẫn truyền qua nút nhĩ - thất.

Chỉ định : atropin được chỉ định trong trường hợp chậm nhịp tim có kèm hạ huyết áp, lác dẫn truyền thất hoặc các triệu chứng thiếu máu cơ tim. Atropin còn được dùng trong điều trị bloc tim cấp hai và cấp ba và các nhịp thất chậm không rõ nguyên nhân. Atropin có thể có tác dụng trong trường hợp vô tâm thu thất.

Liều lượng : liều atropin được khuyến nghị tiêm tĩnh mạch cho người lớn là 0,5mg, nhắc lại sau khoảng 5 phút một lần cho đến khi đạt được nhịp tim mong muốn. Liều atropin dùng cho trẻ em là 0,01 mg/kg, liều tối thiểu là 0,10mg và tối đa là 2,0mg. Liều tối thiểu được dùng trong trường hợp nhịp tim chậm kịch phát có thể do tác dụng trung tâm kích thích nhân phế vị ở tuỷ làm chậm dẫn truyền qua nút nhĩ - thất. Muốn có tác dụng phong bế hoàn toàn dây phế vị phải dùng tới liều 2,0mg.

Phản ứng phụ : Phản ứng phụ của atropin chủ yếu là nhịp tim nhanh. Điều này có thể nguy hiểm ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim cấp hoặc nhồi máu cơ tim vì lý do gia tăng nhu cầu oxy của cơ tim khi nhịp nhanh gây rung thất và nhịp tim càng nhanh hơn.

6. Calci

Tác dụng lâm sàng : calci làm tăng cặp tác dụng hưng phấn - co bóp vậy làm tăng tính co bóp cơ tim và tăng tính tự động thất thành thử có thể là hữu ích trong việc phục hồi lại nhịp tim nếu có ngừng thất. Calci cũng có thể hữu ích trong quá trình phân ly điện - cơ học. Đã có bằng chứng thất bại khi dùng calci xử trí phân ly điện - cơ học nhưng còn ít thông báo về lợi ích của calci trong xử trí vô tâm thu. Có công trình phát hiện những nồng độ calci nguy hiểm trong huyết thanh sau khi tiêm 5ml dung dịch calci clorua 10% ở người lớn. Calci có thể có tác dụng hữu ích khi cho các bệnh nhân ngừng tim mà trước đó có dùng dài ngày các thuốc đối kháng calci.

Rõ là việc dùng calci trong xử lý ngừng tim đang là một vấn đề nghi vấn chí ít cũng vì lý do nó có thể ngăn cản luồng máu trở lại các vùng thiếu máu của não và tim, do vậy khiến tiên lượng càng tối tệ thêm, mặc dầu calci có thể có một vai trò trong các bệnh nhân dùng các thuốc đối kháng calci dài ngày.

Liều lượng : calci clorua được dùng với liều lượng 5ml dung dịch 10% cho người lớn. Ở trẻ em, liều dùng là 0,1ml/kg (10mg/kg) - trong dung dịch 10%, có 1,36 mEq ion calci trong 100 mg muối (100mg = 1ml).

Có hai dạng calci khác cũng được dùng trong lâm sàng là calci gluceptat và calci gluconat. Calci gluceptat được dùng với liều lượng 5 đến 7ml cho người lớn. Calci gluconat được dùng với liều lượng 100 đến 200mg/kg thể trọng, liều tối đa là 2g tại cơ sở điều trị nhi khoa. Muối calci bao giờ cũng phải tiêm tĩnh mạch chậm⁽¹⁾. Nếu tiêm nhanh, có nguy cơ nhịp tim rất chậm hoặc tim cứ co mãi gây ngừng thất, nếu trước đó tim có đập.

Chỉ định : phải thận trọng khi dùng calci cho những bệnh nhân đang dùng các chế phẩm digital. Có bằng chứng nói rằng calci có thể làm tăng nguy cơ loạn nhịp do digital gây ra và có thể dẫn tới vô tâm thu không thể hồi phục.

XII. NHỮNG BIẾN CHỨNG HỒI SỨC NGỪNG TIM PHỔI

Biến chứng của hồi sức thì có nhiều và bao gồm hầu hết các hệ thống cơ quan (bảng 4).

Các biến chứng trong hồi sức ngừng tim phổi gồm chấn thương cổ, lồng ngực và bụng; các biến chứng do hít và rối loạn điện giải; tắc mạch do khí và tắc mạch tuỷ xương; và các biến chứng do các cơ cấu cơ học gồm ống nội khí quản, các kim tiêm.

Đặt nhầm ống nội khí quản vào thực quản là một rủi ro lớn, có thể xảy ra tới 4% các lần đặt ống nội khí quản ở tuyến trước. Chấn thương vùng cổ, gồm xương móng và sụn giáp, cũng đã được ghi nhận trong khi đặt người bệnh ở tư thế thông khí.

(1) Thông thường nên pha vào dung dịch ngọt 5% tiêm nhỏ giọt tĩnh mạch trong khoảng 1 giờ.

Bảng 4. Các biến chứng hồi sức ngừng tim phổi

Cổ

- Đặt nhầm vào ống thực quản
- Rách thực quản
- Chấn thương - xương móng, sụn giáp

Lồng ngực :

- Gãy xương sườn
- Gãy xương ức
- Tràn máu màng ngoài tim
- Giập tâm thất
- Rách tim
- Vỡ tim
- Phù phổi

Bụng

- Trương dạ dày
- Rách dạ dày
- Vỡ tạng trong khoang bụng (nhất là gan và lách)
- Tràn khí màng bụng

Mạch máu

- Tắc mạch do chất béo
- Tắc mạch trong tuỷ xương
- Đông máu rải rác trong lòng mạch

Điện giải

- Tăng kali - máu
 - Hạ kali - máu
-

Các biến chứng liên quan đến *khoang ngực* chiếm phần quan trọng nhất trong tất cả các biến chứng hồi sức ngừng tim phổi. Gãy xương sườn có thể xảy ra xấp xỉ 20% các bệnh nhân nội trú, và khoảng trên 30% trong số bệnh nhân ngoại trú sau khi hồi sức ngừng tim phổi thất bại, có giải phẫu thi thể. Gãy xương sườn có tỉ lệ lớn hơn 20% ở bệnh nhân tuyến trước và gần 10% ở bệnh nhân nội trú.

Chảy máu màng ngoài tim với tỷ lệ gần 10%, có vẻ hay gặp nhiều hơn so với trước đây, chừng 2%, ở bệnh nhân nội trú. Các tỉ lệ biến chứng khác nhau này có thể phản ánh tình hình bệnh nhân khác nhau, hoặc các điều kiện kỹ thuật hay các tình huống hồi sức khác nhau. Một thông báo (Davison R. Barresi, 1980) cho thấy trong số 53 bệnh nhân được giải phẫu thi thể sau khi tiêm trong tim thì 31% có tràn máu màng ngoài tim nhưng lại không ghi nhận có hội chứng ép tim hay rách tim. Có nhiều sang chấn trong số này là do tiêm không đúng vào tim hoặc ép tim ngoài lồng ngực quá thô bạo.

Phù phổi cũng là một vấn đề liên quan đến hồi sức ngừng tim phổi. Một nghiên cứu của Dohi S. (1983) cho thấy 20 trong số 71 người bệnh tuổi từ 2 đến 79 xuất hiện phù phổi trong hoặc sau hồi sức ngừng tim phổi; không thấy có mối liên quan nào giữa thời gian hồi sức ngừng tim phổi với sự xuất hiện phù phổi. Nguyên nhân có thể có nhiều kể cả các trường hợp đã loại trừ các bệnh chính. Các khả năng có thể là :

- Tác động thở đồng thời phát sinh một áp lực âm lớn trong lồng ngực, như trong thao tác Mueller⁽¹⁾ chẳng hạn;
- Phát sinh cấp diễn áp lực âm trong lồng ngực lúc lấy lại nhịp thở tự nhiên;
- Hít phải một chất dịch nào đó tạo ra một hậu quả đối với tính thấm mao mạch phổi;
- Truyền dịch quá tải ảnh hưởng đến cân bằng áp lực thủy tĩnh đồng thời có giảm áp lực keo thẩm thấu huyết tương;
- Dùng các thuốc tiết alpha adrenalin làm tăng thể tích máu trung ương đồng thời làm tăng áp lực trong động mạch phổi và nhĩ trái;
- Các mao mạch bị rò sau tình trạng thiếu oxy - máu và thiếu oxy mô tế bào;
- Suy thất trái do nhiều nguyên nhân;
- Giảm lưu thông bạch huyết trong khi hồi sức ngừng tim phổi, và
- Phù phổi do nguyên nhân thần kinh.

Phù phổi được ghi nhận tới 46% số bệnh nhân được giải phẫu thi thể sau hồi sức ngừng tim phổi trước khi tới bệnh viện.

Khoang bụng thường là nơi xảy ra chấn thương trong khi tiến hành hồi sức ngừng tim phổi. Trướng hơi dạ dày rất hay

(1) Thao tác Mueller là một cố gắng hít vào mạnh để chống lại đường thở bị tắc nghẽn hoàn toàn.

xây ra và tạo nguy cơ hít vào phổi trong hồi sức ngừng tim phổi . Trong y văn có ghi nhận dạ dày bị rách hoặc vỡ. (Mc Grath RB, 1983; Aguilar JC, 1981). Áp lực liên quan trực tiếp đến ép lồng ngực tạo ra một lực kéo cần thiết làm rách một nội tạng có chứa căng đầy khí hoặc dịch. Vết rách thường được tìm thấy trong một vùng có chứa niêm mạc bị teo hoặc trên bờ cong bé. Gan và lách cũng có thể rách nhất là với các kỹ thuật viên mới hồi sức ngừng tim phổi .

Tràn khí màng bụng trong hồi sức ngừng tim phổi cũng đã được mô tả (Clinch SL. 1983) thường do thủng dạ dày hậu thực quản. Ngoài ra, khí trong khoang bụng có thể được khuếch tán từ khoang ngực do tràn khí màng phổi.

Các hậu quả đối với mạch máu, gồm tắc mạch do hạt mỡ hoặc tắc mạch tuỷ xương, đã được thừa nhận là một trong các biến chứng của hồi sức ngừng tim phổi (Vagn - Hansen PL, 1971), thường tìm thấy ở phổi. Tắc mạch do hạt mỡ là xuất phát từ xương ức hay xương sườn. Đông máu rải rác trong lòng mạch cũng đã được ghi nhận sau khi ngừng tim.

Các rối loạn điện giải có thể xảy ra do có sự chuyển dịch các khối lượng lớn máu tuần hoàn và do việc truyền dịch trong hồi sức. Tăng kali máu có thể xảy ra trên 10% số trường hợp hồi sức ngừng tim phổi (Powner DJ, 1981), có phải đã có trước khi hồi sức hay không thì không rõ. Hạ kali máu có thể xảy ra là do kali chuyển dịch quá nhanh vào khoang nội tế bào trong khi hồi sức ngừng tim phổi . Biến cố này còn tùy thuộc tình trạng nhiễm kiềm, mặc dầu lượng bicarbonat đưa vào có thể

khiến kali chuyển dịch vào khoang nội bào mà không làm thay đổi pH. Ngoài ra, các catecholamin nội sinh hay ngoại sinh, đều có thể gây ra một tình trạng hạ kali máu dai dẳng do chuyển dịch kali vào trong tế bào.

XIII. CHỈ ĐỊNH KẾT THÚC HỒI SỨC

Các thầy thuốc bắt buộc phải tiến hành hồi sức ngừng tim phổi khi có chỉ định, bất kể tình huống nào. Sau khi khởi sự hồi sức ngừng tim phổi, nếu có lệnh “không phải hồi sức” cho bệnh nhân nữa, hoặc đã đến giai đoạn cuối cùng của một bệnh không còn khả năng cứu chữa nữa, thì các nỗ lực hồi sức có thể ngừng lại tại thời điểm này.

Chết não là một chẩn đoán khó có thể xác định được trong khi tiến hành hồi sức ngừng tim phổi, thành thử phải xác định được chết tim để kết thúc nỗ lực hồi sức. Được chẩn đoán là *chết tim* nếu vô tâm thu tồn tại *quá 30 phút* mặc dầu đã thực hiện các cố gắng hồi sức tối đa : đây là tiêu chuẩn chặt chẽ, như một số tác giả đề xuất (Eliastam M. Duralde T., 1977), song vẫn có các yếu tố ngoại lệ như : không rõ nguyên nhân, hạ thân nhiệt, các sai lạc hoá sinh và tuổi trẻ của nạn nhân. Sự thực thì có quá nhiều điều không chắc chắn về mặt lâm sàng, về đạo lý và cảm xúc dùng làm chuẩn để quyết định việc ngừng hồi sức ngừng tim phổi .

XIV. TIỀN LƯỢNG HỒI SỨC NGỪNG TIM PHỐI

Trong các nghiên cứu về ngừng tim ở trẻ em thì tiên lượng tỏ ra xấu hơn người lớn rất nhiều. Trong công trình của Lewis JK và cộng sự (1983), tỷ lệ sống sót dài hạn là 26% ở trẻ em ngừng tim phổi hoặc ngừng thở. Trong một công trình khác, tỷ lệ này là 15% (Eisenberg M và cộng sự, 1983).

Trong những nghiên cứu này ở trẻ em, khả năng sống sót dài hạn ở trẻ em ngừng tim tại bệnh viện tốt hơn ngoài bệnh viện. Tuy vậy, có nhiều trẻ có di chứng nặng nề về thần kinh, thậm chí có trẻ chỉ tồn tại như một cuộc sống thực vật.

Rõ ràng là tiên lượng sau hồi sức ngừng tim phổi ở trẻ em rất xấu. Sở dĩ như vậy là vì vô tâm thu chiếm ưu thế, tới gần 80% các loạn nhịp, tiếp theo là các nhịp riêng của thất⁽¹⁾ rối loạn thất.

Nếu chỉ ngừng thở không thì đó là điểm báo trước may mắn. Nếu chỉ cho thở oxy và tiến hành thông khí không thôi mà bệnh nhi bắt đầu mở mắt và có cử động tự phát trong khi tiến hành hồi sức thì có tới 75 đến 92% sống sót dài hạn (theo Lewis JK. 1983 và Nichols DG., 1984). Điều này cho thấy nguyên nhân phổ biến gây ngừng thở trẻ em là tắc nghẽn đường thở, do vậy việc làm thông thoáng đường thở và thông khí hỗ trợ có nhiều khả năng cứu sống bệnh nhi, ngoại trừ trước đó đã ngừng tim.

Nhiều nghiên cứu đánh giá kết quả và tầm quan trọng của

(1) Idio ventricular rythms

các chương trình giáo dục kỹ thuật thích nghi hồi sức ngừng tim phổi được tiến hành ngay tại cộng đồng trước khi chuyển nạn nhân tới các cơ sở điều trị đã góp phần cải thiện đáng kể tiên lượng của hồi sức ngừng tim phổi, nhất là trong 4 phút đầu sau khi ngừng tim.

Những nghiên cứu về tiên lượng ngừng tim xảy ra tại bệnh viện cho thấy : những bệnh nhân nào tỉnh dậy trước 15 phút sau khi ngừng tim và 24 giờ sau đó không phải dùng các thuốc làm tăng huyết áp thì có tiên lượng tốt hơn so với những người quá 15 phút hồi sức vẫn chưa tỉnh và phải dùng thêm các thuốc tăng huyết áp 24 giờ sau đó.

Đây là một nhu cầu được đặt ra phải tìm kiếm các biện pháp cải thiện tuần hoàn hơn nữa trong khi tiến hành hồi sức ngừng tim phổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Charles L, Schleien - Cardiopulmonary resuscitation in infants and children.
2. Mark C, Rogers - Text book of Pediatric Intensive Care - published by Williams and Wilkms, 1987.

LOẠN NHỊP TIM Ở TRẺ EM

Trong khung cảnh cấp cứu, chúng tôi chỉ trình bày ở đây một số dạng loạn nhịp hay gặp và có thể đe dọa tính mạng trẻ. Loạn nhịp tim có thể là lý do để đưa bệnh nhân vào khoa cấp cứu, nhưng cũng rất hay gặp ở những bệnh nhân nặng đang được điều trị tại khoa cấp cứu hay khoa hồi sức vì suy tim, sau phẫu thuật tim, vì ngộ độc hay vì hạ oxy máu do nhiều nguyên nhân khác nhau.

Để phát hiện và xử trí kịp thời loạn nhịp tim, trẻ em vào khoa cấp cứu - hồi sức cần được theo dõi sát và đặc biệt cần được theo dõi bằng các phương tiện từ đơn giản đến hiện đại và tinh vi như sau:

- Ghi điện tim mỗi khi có diễn biến bất thường về nhịp tim và huyết động nếu không có máy theo dõi liên tục.
- Nếu có điều kiện, bệnh nhân cần được mắc máy theo dõi điện tâm đồ liên tục và có ghi lại những tình trạng nhịp bất thường hoặc tần số bất thường ngoài giới hạn định trước trên máy. Mắc máy đo huyết áp ghi song song với điện tim bất thường để xem hậu quả loạn nhịp đối với huyết động.
- Khi có biểu hiện bất thường, nên ghi điện tim bằng máy 12 cần (12 chuyển đạo) để có được kết quả chính xác hơn về điện tim.

I. CÁC NGUYÊN NHÂN CHỦ YẾU CỦA LOẠN NHỊP TIM Ở TRẺ EM

Nguyên nhân phổ biến nhất gây loạn nhịp là do bệnh tim

Các bệnh lý gây giãn tâm nhĩ (teo van ba lá, bệnh Ebstein, hở hoặc hẹp van nhĩ thất) thường gây nhịp nhanh trên thất. Các thủ thuật vùng tâm nhĩ hoặc vách liên nhĩ (thủ thuật cố định vách nhĩ của Mustard trong điều trị tạm thời chuyển chỗ gốc động mạch chẳng hạn) thường làm tổn thương nút xoang nhĩ hoặc các mạch máu nuôi nút xoang nên gây loạn nhịp xoang. Các thủ thuật tại vách liên thất (trong điều trị thông liên thất, tứ chứng Fallot hay còn ống nhĩ-thất) hoặc các thủ thuật tác động vào thành các tâm thất hay các van nhĩ-thất đôi khi gây tổn thương nút nhĩ-thất gây nghẽn nhĩ thất thoáng qua hoặc vĩnh viễn. Các loại phẫu thuật này cũng có thể gây nhịp nhanh thất.

Thương tổn cơ tim (bệnh cơ tim, viêm cơ tim, bệnh Kawasaki) hoặc suy tim có thể gây nhiều rối loạn đồng thời như loạn nhịp thất, loạn nhịp nhĩ hay các loại rối loạn dẫn truyền.

Nhiều bệnh lý ngoài hệ tim mạch cũng rất hay gây loạn nhịp tim. Ngoại tâm thu thường là những biểu hiện đầu tiên của tình trạng hạ oxy máu, hạ kali máu hay nhiều loại ngộ độc khác nhau. Nhịp chậm có thể là hậu quả của các tình trạng lâm sàng gây cường dây phế vị (hút dịch mũi họng, hút phế quản, trướng bụng, tăng áp lực nội sọ, tăng huyết áp) hoặc do giảm chuyển hoá cơ sở (suy giáp, hạ thân nhiệt nặng) hay những tình trạng rối loạn chuyển hoá khác như: tăng calci máu, hạ đường máu, hạ oxy máu, nhiều loại ngộ độc nhất là ngộ độc thuốc.

Nhịp xoang nhanh thường gặp trong sốc, giảm khối lượng tuần hoàn, thiếu máu, lo sợ, tăng thân nhiệt, hạ oxy máu, tăng thán khí CO₂ máu hay trong cường giáp.

II. CHẨN ĐOÁN

Một số biểu hiện lâm sàng có thể gợi ý chẩn đoán loạn nhịp, nhưng khẳng định chẩn đoán bao giờ cũng phải dựa vào kết quả điện tim.

Lâm sàng

Một số tình trạng sau đây cần liên hệ đến loạn nhịp tim:

- Cơn mệ̣t thỉu đợ̣t ngợ̣t ở trẻ lớn.
- Cơn ngậ́t ở trẻ nhỏ.
- Cơn co giậ̣t và mất ý thức đợ̣t ngợ̣t
- Cơn vật vậ̃, kích thích không rõ nguyên nhân.
- Bỏ ăn hay nôn oẹ̣ khi ăn.
- Tình trạng toàn thân xấu đi nhanh chóng không thấy nguyên nhân rõ rệt.
- Cơn ngậ́t xỉu tái phát hay cơn hồi hợ̣p ở trẻ lớn.
- Cơn đau ngực, toát mộ̀ hợ̀i, nhợ̣t nhậ̣t và cảm giậ́c tim đập mạnh ở vùng cổ của trẻ lớn.
- Suy tim không rõ nguyên nhân ở trẻ nhỏ hoặc trẻ lớn.

Cận lâm sàng

Kết quả ghi điện tim cho phép chúng ta chẩn đoán xác định (bảng 1).

Mỗi loại loạn nhịp có một hình ảnh điện tim riêng biệt, sẽ được nêu tóm tắt trong phần xử trí các trường hợp cụ thể hay

gặp. Tại khoa cấp cứu hồi sức, hàng ngày chúng ta có thể gặp những hình ảnh loạn nhịp thoáng qua không gây hậu quả nghiêm trọng về huyết động. Với những trường hợp này, cần theo dõi sát để không bỏ sót các diễn biến xấu nếu nguyên nhân chưa được giải quyết triệt để.

Bảng 1. Các loại loạn nhịp hay gặp ở trẻ em

1. Loạn nhịp chậm

Vô tâm thu

Nhịp chậm xoang nặng (có thể kèm theo nhịp thoát nhĩ, thoát nút nhĩ thất hay thoát thất)

- Do cường phế vị
- Do loạn chức năng nút xoang nhĩ

Chẹn (bloc) nhĩ-thất

- Chẹn nhĩ thất độ 2 (ít khi gây triệu chứng lâm sàng)
- Chẹn nhĩ thất độ 3 hay chẹn nhĩ thất hoàn toàn.

2. Loạn nhịp nhanh

Loạn nhịp nhanh trên thất

- Nhịp nhanh do vào lại
- Nhịp nhanh ngoại tâm thu nhĩ.
- Nhịp nhanh bó His (hay ngoại tâm thu nối nhĩ thất).
- Nhịp nhĩ nhanh rối loạn
- Cường động nhĩ
- Rung nhĩ

Loạn nhịp nhanh thất

- Ngoại tâm thu thất ác tính
 - Nhịp nhanh thất
 - Xoắn đỉnh (có thể phối hợp với QT kéo dài)
 - Rung thất
-

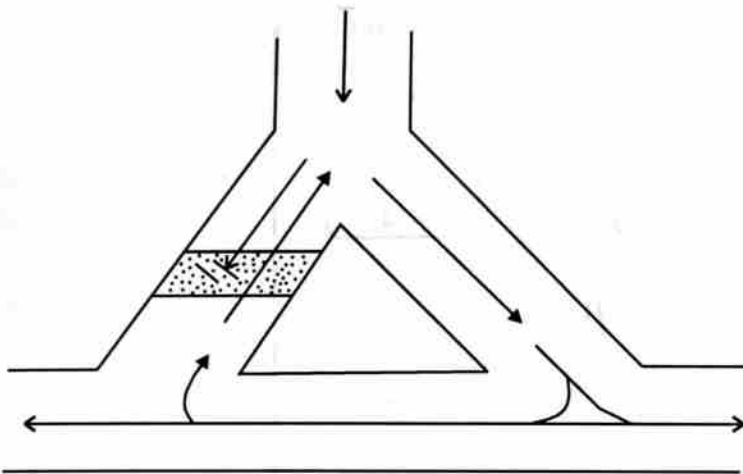
III. KHÁI NIỆM ĐIỆN SINH LÝ CỦA TIM

Bình thường, mỗi lần tim đập là do một xung động điện có chu kỳ do nút xoang nhĩ sinh ra: xung động này gọi là thế năng...

Hoạt động có tác dụng gây co cơ tâm nhĩ và truyền xung động đến tận nút nhĩ-thất. Nút nhĩ thất sẽ "làm chậm" thế năng hoạt động này trong khoảng 120 mili giây rồi sau đó "thả" xung động đó qua bó His xuống cơ tâm thất thông qua các nhánh tổ chức dẫn truyền trong thất tới tận mạng Purkiner.

Bất cứ sự ngắt quãng nào trên con đường dẫn truyền xung động từ nút xoang đến các nhánh dẫn truyền trong cơ tâm thất đều có thể gây nhịp chậm như: bệnh nút xoang, chẹn từ xoang tới nhĩ, chẹn từ nhĩ xuống thất. Chẹn một nhánh không làm gây chậm nhịp tim. Chỉ khi cả 3 nhánh của bó His bị chẹn mới gây chậm nhịp tim do chẹn nhánh (bloc trifasciculaire) nhưng rất hiếm gặp.

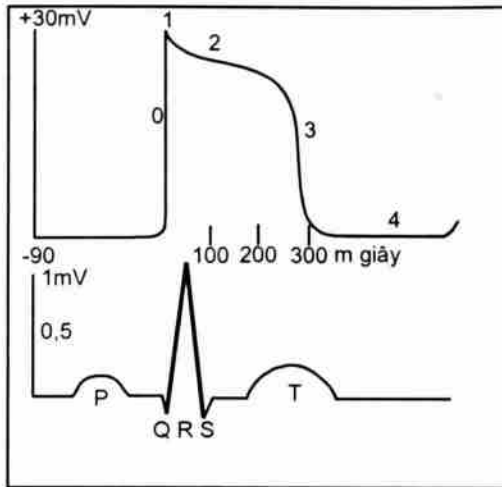
Đại đa số trường hợp nhịp tim nhanh đều do hậu quả của hiện tượng "dòng vào lại" (circuit de rentrée) mà thực chất là một hiện tượng "đoản mạch" do sự khác nhau về tốc độ dẫn truyền luồng xung động điện trong các tổ chức cơ tim (xem sơ đồ)



Sơ đồ hiện tượng "dòng vào lại". Luồng xung động đi từ trên thẳng xuống dưới, gặp chỗ phân đôi: nhánh A không đi qua được, nhánh B đi qua dễ dàng. Vì vậy, xung động đi theo nhánh B để cùng đến một sợi cơ tim (nằm ngang trong hình này), nhưng đồng thời cũng đi ngược nhánh A để trở lại nhánh B tạo nên vòng xung động và là nguyên nhân nhịp nhanh.

"Dòng vào lại" có thể xảy ra ở khu vực tâm nhĩ gây cuồng động nhĩ, rung-nhĩ hoặc nhịp nhanh xoang nhĩ, hoặc ở khu vực tâm thất gây nhịp nhanh thất hay rung thất. Đôi khi một luồng phụ cũng có thể gây "dòng vào lại", như luồng Kent trong hội chứng Wolff-Parkinson-White (W-P-W). Đó là hiện tượng luồng xung động cứ chạy vòng trong một dòng khép kín gây khử cực vòng cơ xung quanh với một tần số cao hơn nhiều so với tần số nút xoang phát ra.

Một chu kỳ hoàn chỉnh của một thể năng hoạt động của cơ tim được chia làm 4 kỳ (hình 1).



Hình 1. Phía trên là hình ảnh minh họa thế năng hoạt động điện của một chu chuyển tim ghi được ở 2 phía màng tế bào cơ tim vùng tâm thất. Phía dưới là hình ảnh điện tim tương ứng. Có thể tóm tắt chuyển động điện như sau: 0 là lúc các ion natri đi vào tế bào, 1 là lúc kali ra khỏi tế bào; 2 là lúc calci và natri vào tế bào, 3 là lúc kali và natri ra khỏi tế bào và 4 là lúc cân bằng điện thế màng (natri đi ra, kali đi vào) (theo WG guntheroth, *Pediatr Clin North Am*, 1978; 25: 869-890).

Kỳ 0 tương ứng với khử cực màng tế bào do lượng lớn natri vào tế bào. Kỳ này có thể phát sinh do một xung động điện và sẽ có dốc thẳng đứng, hoặc do hiện tượng tự động và sẽ có dốc kém thẳng đứng hơn. Kỳ 1 tương ứng với hiện tượng tái cực nhanh chủ yếu là do ion kali ra khỏi tế bào. Kỳ 2 có hình cao nguyên là do calci và natri ào vào tế bào với lượng lớn. Kỳ 3 tương ứng với tái cực nhanh do kali và cả natri ra khỏi tế bào. Kỳ 4 tương ứng với hiện tượng nghỉ của tế bào và thế

năng xuyên màng được duy trì bằng bơm natri-kali. Kỳ này tăng lên từ từ, được hoạt hoá khi cường giao cảm và ức chế khi cường phó giao cảm.

Khi thế năng xuyên màng đạt một giới hạn nào đó thì phát động kỳ 0 nhờ hiện tượng tự động là đặc tính riêng biệt của các tế bào cơ tim và của hệ thống dẫn truyền. Tần số các khởi động tự phát giảm dần từ nút xoang đến tế bào cơ tâm thất nên nhịp tim bình thường bao giờ cũng do nút xoang điều khiển. Nhưng khi có một ổ bất thường nào đó lại có tần số phát luồng xung động cao hơn tần số nút xoang, ổ bất thường này sẽ là chủ nhịp, lúc đó ta sẽ có nhịp thoát nút, một hiện tượng sinh lý nếu nút xoang bị ức chế. Nhưng nếu nút xoang vẫn bình thường, nhưng ổ lạc chỗ nào đó liên tục phát tần số cao hơn nhịp nút xoang, ta sẽ gặp hiện tượng nhịp nhanh lạc chỗ tự động. Nếu là một ổ lạc chỗ chỉ phát một loại luồng xung động sớm hơn bình thường ta sẽ gặp hiện tượng ngoại tâm thu.

IV. CÁC PHƯƠNG PHÁP BIẾN ĐỔI NHỊP TIM

1. Các luồng phóng điện mạnh (sốc điện)

Đây là phương pháp sử dụng một xung động điện có thế năng cao hơn hẳn thế năng hoạt động của các ổ trên tim để nhằm bắt tim phải hoạt động theo luồng xung động đột ngột này và làm ngừng các ổ chủ nhịp bất thường. Sau khi luồng xung động mạnh đi qua, nút xoang sẽ tự phát luồng xung động và trở lại vai trò chủ nhịp của nó. Phương pháp này có 2 cách:

Sốc điện khử rung (defibrillation)

Sốc điện khử rung là dùng một luồng điện thế năng cao hơn thế năng luồng điện tim bình thường, phóng ra không cần đúng vào lúc cơ tim khử cực (là lúc có sóng R của điện tâm đồ). Biện pháp này thường dùng khi ngừng tim, khi rung thất doạ ngừng tim, khi loạn nhịp quá nặng, khó xác định thời điểm sóng R.

Sốc điện dẫn nhịp (cardioversion)

Sốc điện dẫn nhịp là phát xung động gây khử cực cơ tim đúng vào lúc cơ tim khử cực (xuất hiện sóng R trên điện tim). Phương pháp này được chỉ định rộng rãi trong điều trị các loại nhịp nhanh nhĩ và thất; trừ nhịp nhanh lác chỗ (ngoại tâm thu) thì phải dùng đến sốc điện khử rung nói trên.

2. Kích thích thần kinh phế vị

Đây là phương pháp thường được dùng để điều trị các cơn nhịp nhanh kịch phát, trước khi sử dụng đến các biện pháp khác như dùng thuốc chống loạn nhịp hay sốc điện, vì đây là một phương pháp đơn giản, tiến hành nhanh chóng ở bất kỳ đâu. Có nhiều phương pháp kích thích phế vị chữa nhịp nhanh:

Nghiệm pháp Valsalva

Dùng cho bệnh nhân là người lớn hoặc trẻ em, biết cách tự khép nắp thanh thiệt tống hơi từ trong phổi ra trong khi khép nắp thanh thiệt để gây tăng áp lực đột ngột trong lồng ngực, kích thích dây thần kinh phế vị.

Kích thích thành sau họng hay khí quản

Dùng dụng cụ để lưỡi kích thích vào thành sau họng hoặc dùng sonde hút đưa qua thanh quản xuống khí quản nếu bệnh nhân đang thở máy để gây kích thích dây phế vị.

Ấn nhãn cầu 2 bên

Phương pháp này có thể có tác dụng nhưng ngày nay ít dùng vì dễ gây bong võng mạc do tăng nhãn áp đột ngột.

Xoa nắn xoang cảnh

Chỉ dùng được ở trẻ lớn và người lớn. Trẻ nhỏ cổ quá ngắn nên khó dùng phương pháp này.

Phương pháp dùng thuốc

Trước đây, người ta kích thích dây phế vị bằng cách dùng thuốc kích thích hệ alpha gây tăng huyết áp (phenylephrin, edrophonium), nhưng ngày nay không dùng nữa vì nguy hiểm.

Phương pháp kích thích bằng nhiệt

Về nguyên tắc, vật lạnh tiếp xúc đột ngột với mặt sẽ gây phản xạ bỏ nhào và kích thích dây thần kinh phế vị. Phương pháp này rất có tác dụng điều trị nhịp nhanh trên thất ở trẻ dưới một tuổi. Trẻ trên một tuổi chịu đựng phương pháp này kém hơn trẻ nhỏ.

Cách làm: phủ đột ngột và áp nhẹ lên toàn bộ mặt trẻ một túi mỏng chứa nước đá, đồng thời theo dõi điện tâm đồ. Khi nhịp nhanh đã chuyển sang nhịp xoang thông thường thì đợi thêm 2 -3 giây rồi bỏ túi ra. Nếu chưa có tác dụng, có thể giữ túi tối đa là 20 giây. Trừ một vài trường hợp có thể gây ngừng tim đột ngột, nói chung phương pháp rất hữu hiệu và an toàn ở trẻ nhỏ.

3. Các thuốc chống loạn nhịp tim

Có nhiều loại thuốc chống loạn nhịp và được phân loại dựa chủ yếu vào các đặc tính điện sinh lý của tế bào cơ tim như trong bảng 2.

Bảng 2. Phân loại các thuốc điều trị loạn nhịp tim

Nhóm thuốc	Cơ chế tác dụng chính		Các thuốc
	Ức chế kỳ 0	Tái cực	
I: Các thuốc chặn kênh natri			
I.A	Vừa	Kéo dài	Quinidin Procainamid Disopyramid
I.B	Yếu	Rút ngắn	Lidocain, Tocainid Mexiletin Phenytoin
I.C	Mạnh	Không	Encainid Plecainid Propafenon
II: Các thuốc chặn thụ cảm beta-adrenergic			Atenolol, Esmolol Propranolol
III: Các thuốc kéo dài thế năng hoạt động và kéo dài tái cực			Bretylium Amiodaron
IV: Các thuốc chặn kênh calci			Verapamil Nifedipin Diltiazem
V: Các glycosid tim			Digoxin, Digitoxin

V. XỬ TRÍ MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP TIM THƯỜNG GẶP

Để thuận tiện cho thực hành, chúng tôi tạm chia các loại loạn nhịp tim thành 3 nhóm lớn:

- Loạn nhịp nhanh: nhịp nhanh trên thất, cuồng động nhĩ, nhịp nhanh vùng nối (tachycardie jonctionnelle) và nhịp nhanh thất.
- Loạn nhịp chậm: gồm nhịp chậm xoang, các loại chẹn nhĩ-thất.
- Rối loạn nhịp gồm: vô tâm thu, rung thất và phân ly điện-cơ.

1. Các loại loạn nhịp nhanh

Nhịp nhanh trên thất (Supraventricular tachycardia - SVT).

- Nhịp nhanh trên thất là tình trạng bệnh lý nhịp nhanh, đều, tần số ≥ 220 /phút, do một số cơ chế bất thường nằm gần chỗ phân đôi của bó His, có hình ảnh khác với cuồng động nhĩ.
- Loạn nhịp loại này hay gặp nhất trong bệnh lý loạn nhịp tim ở trẻ em. Khoảng 50 - 60% trường hợp thấy được sóng P. Phức bộ QRS bình thường trong tuyệt đại đa số trường hợp (92 - 95%). Vì vậy, có thể nói nhịp nhanh trên thất có hình ảnh QRS bình thường. Nếu thấy nhịp nhanh kèm QRS giãn rộng, cần nghĩ đến nhịp nhanh thất, trừ khi có chứng cứ ngược lại. Cần lưu ý là trẻ em < 4 tháng thường có nhịp tim khoảng 300/phút nếu bị chứng này và vì vậy hay suy tim kèm theo (hình 2).

- Cần chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh trên thất với nhịp nhanh thất và nhịp nhanh xoang. Bảng 3 nêu những điểm chủ yếu để phân biệt nhịp nhanh trên thất với nhịp nhanh xoang. Để phân biệt nhịp nhanh trên thất với nhịp nhanh thất cần ghi điện tâm đồ đạo trình qua thực quản và đôi khi phải dùng đến dẫn nhịp để phân biệt. Nếu thấy có hiện tượng phân ly nhĩ-thất trên đạo trình thực quản thì nên nghĩ đến nhịp nhanh thất, còn khi dùng máy dẫn nhịp, nếu tăng tần số máy thấy QRS thu hẹp lại thì cũng nên nghĩ là nhịp nhanh thất.

Bảng 3. Các điểm để phân biệt nhịp nhanh trên thất và nhịp xoang

<i>Nhịp nhanh trên thất</i>		<i>Nhịp nhanh xoang</i>
Tần số tim	Trên 220/phút	Thường dưới 220/phút
QRS	Hẹp trong 92% trường hợp	Thường hẹp
Sóng P	50 - 60%	Luôn luôn có mặt
Đoạn R-R	Đều, khởi đầu và kết thúc đột ngột.	Thay đổi, khởi đầu và kết thúc từ từ.
Nguyên nhân	Ổ bất thường ở nhĩ	Đáp ứng sinh lý với sốt, sợ đau, hạ oxy máu...

Trong bệnh lý này có hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW) (hình 3): Đây là một dạng nhịp nhanh trên thất hay gặp, do có đường dẫn truyền phụ (bó Kent) chạy giữa tâm nhĩ

và tâm thất. Đường dẫn truyền phụ này dẫn điện nhanh hơn đường thông thường, có thể theo đường xuôi hay ngược dòng và vì vậy làm hoạt hoá tâm nhĩ sớm, ngay sau khi khử cực thất, thể hiện trên điện tâm đồ là sóng delta (δ), mà cụ thể là phần đầu của phức bộ QRS dẫn rộng. Ngoài ra, còn gặp hình ảnh tiền kích thích (khoảng PQ ngắn).

Điều trị

Vì nhịp nhanh trên thất sẽ nhanh chóng dẫn đến suy tim ở trẻ em, nên cần điều trị cấp cứu. Có thể dùng nhiều phương pháp sau:

- Đắp lạnh mặt: phương pháp này sử dụng phản xạ bổ nhào bằng cách dùng nước đá. Khi mặt tiếp xúc đột ngột với lạnh thì sẽ xuất hiện phản xạ cường phó giao cảm, làm chậm nhịp tim. Dùng túi nước đá hoặc khăn mặt nhúng nước đá đắp trùm miệng và mũi bệnh nhân (xem thêm phần IV). Biện pháp này đơn giản, an toàn và rất kết quả, đặc biệt là ở trẻ dưới 1 tuổi và trên 6 tuổi.
- Kích thích dây phế vị: bằng nghiệm pháp Valsalva hoặc xoa-ép xoang cảnh (xem thêm phần IV). Chủ yếu dùng cho trẻ trên 4 tuổi.
- Các thuốc dùng trong nhịp tim nhanh trên thất (bảng 4). Thuốc hay dùng nhất là adenosin tiêm tĩnh mạch. Sau khi đã trở về nhịp xoang, nếu có hội chứng WPW mà bệnh nhân đang được dùng digoxin thì nên ngừng lại vì digoxin có thể gây nhịp nhanh thất hoặc rung thất do hiện tượng tăng đường dẫn truyền phụ do digoxin

thúc đẩy. Một số thuốc khác cũng có thể dùng để điều trị nhịp nhanh trên thất, nhưng cần xem kỹ tác dụng phụ nêu trong bảng 4.

- Tiêm verapamil tĩnh mạch cũng rất có hiệu quả ở trẻ lớn và trẻ vị thành niên, nhưng không được dùng cho trẻ dưới một tuổi vì rất hay gây hạ huyết áp, chậm nhịp tim nặng và ngừng tim. Verapamil cũng không được dùng nếu bệnh nhân đang dùng các thuốc chẹn beta giao cảm và những bệnh nhân có bệnh lý nút xoang, bệnh nhân huyết áp thấp, bệnh nhân có triệu chứng suy tim. Khi tiêm verapamil, bao giờ cũng phải chuẩn bị sẵn calci clorua (25 - 30mg/kg) phòng khi tai biến.
- Các thuốc atenolol, encainamid, flecainamid hay amiodaron là những thuốc mới rất hiệu quả trong điều trị nhịp nhanh trên thất.
- Can thiệp bằng điện:

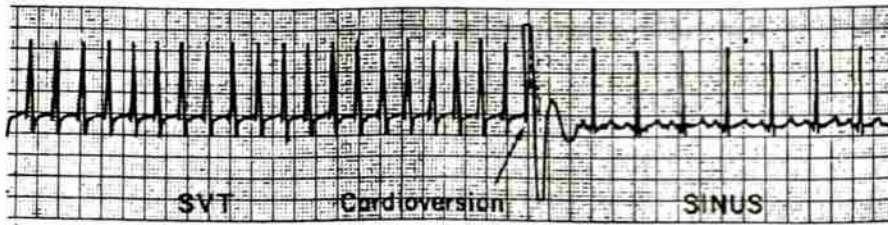
Nếu có điều kiện, đặt máy dẫn nhịp tạm thời rất có hiệu quả.

Những bệnh nhân không ổn định (có dấu hiệu giảm cung lượng tim, cụ thể là thời gian hồng da > 3 giây; có biến loạn tri giác từ kích thích đến li bì; có giảm trương lực cơ) cần được sốc điện dẫn nhịp ngay. (xem bảng 8).

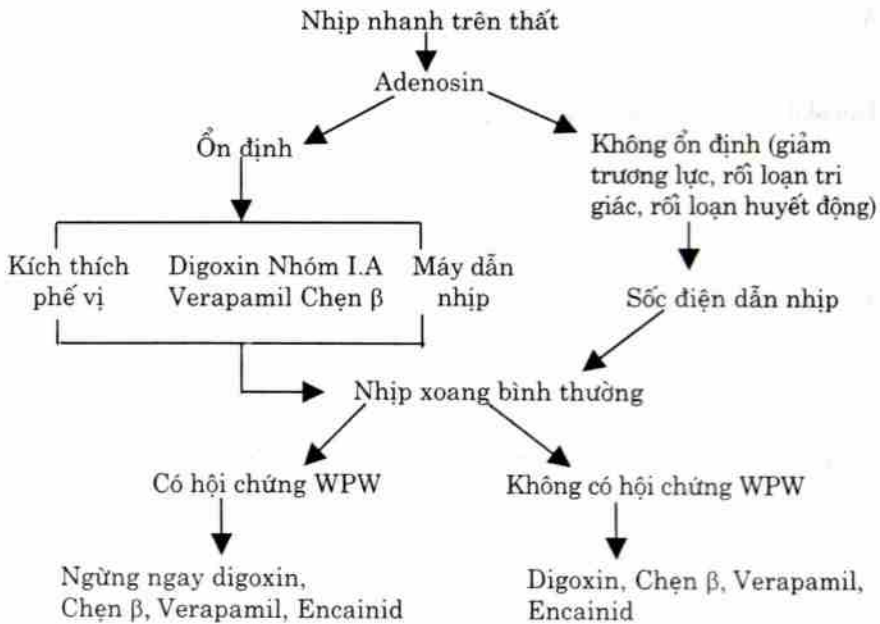
Ở những bệnh nhân bị tái phát, cần điều trị thuốc để phòng cơn tái phát. Sơ đồ 2 là sơ đồ thái độ xử trí trước một trường hợp lần đầu bị loạn nhịp nhanh trên thất.

Bảng 4. Các thuốc điều trị loạn nhịp nhanh trên thất.

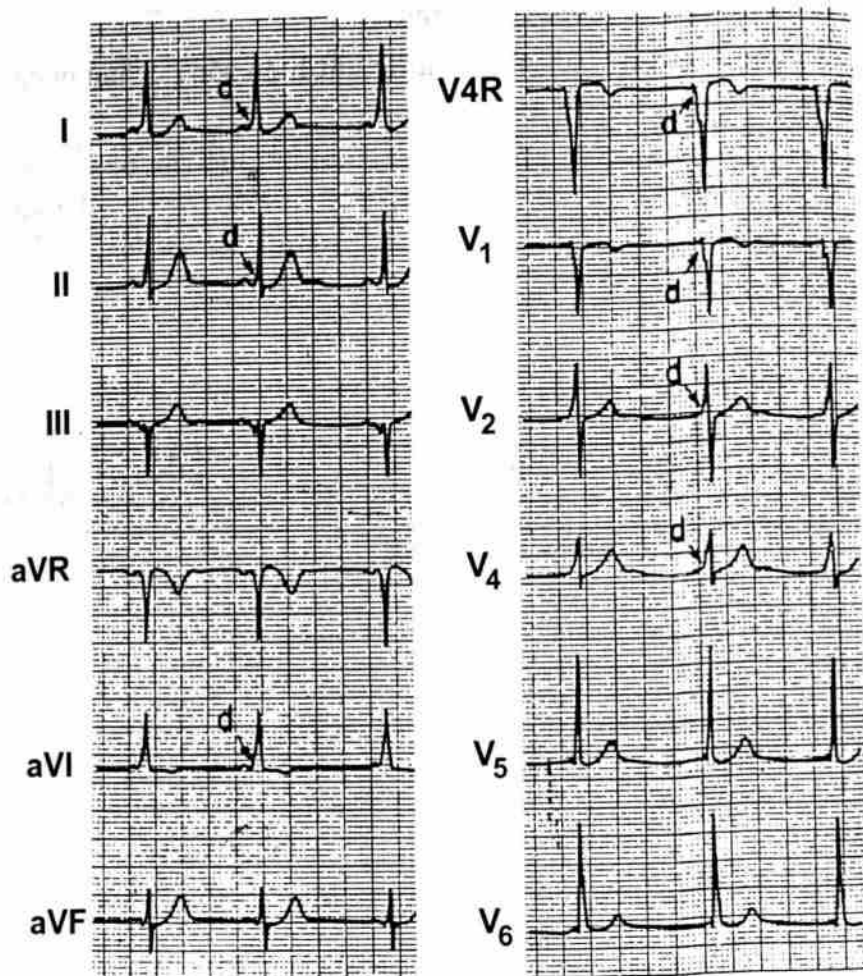
Thuốc	Liều	Chú ý
Adenosin	<ul style="list-style-type: none">• 37,5μg/kg tiêm TM nhanh• Nếu sau 1-2 phút không tác dụng, tăng đôi liều và nhắc lại sau 1 -2 phút cho tới khi có tác dụng	Adenosin là thuốc dùng rộng rãi trong nhịp nhanh trên thất và nhịp nhanh nút nhĩ thất. Tác dụng ngắn, cần nối tiếp bằng digoxin.
Digoxin	Xem chương suy tim cấp	
Propranolol	0,01-0,15mg/kg/liều, TM chậm, tối đa 10mg.	Chống chỉ định nếu có hen, chẹn nhĩ thất hoặc suy tim.
Atenolol	0,8-1,5mg/kg/ngày, uống 1 lần Vị thành niên: 50-100mg/ngày	Là thuốc chẹn cảm thụ quan β_1 , ít tác dụng phụ lên não hơn propranolol.
Esmolol	Tấn công 0,5mg/kg/phút. Liều duy trì từ 50 μ g/ kg/ phút, tăng dần từ 50 μ g/kg/ phút sau 5-10 phút cho tới 200 μ g/kg/ phút, mỗi lần tăng liều lại thêm một liều tấn công	Thuốc tác dụng chọn lọc β_1 , ít tương tác với digoxin, tác dụng phụ chủ yếu là hạ huyết áp. Tác dụng ngắn.
Verapamil	0,1mg/kg trong 2 phút, tối đa 0,3mg/kg trong 45 phút. Duy trì 5 μ g/kg/phút Liều uống duy trì 5mg/kg/ ngày chia 3 lần	Tác dụng phụ: hạ huyết áp và chậm nhịp tim; cần chuẩn bị calci clorua, atropin tiêm tĩnh mạch.
Encainid	30 - 60mg/m ² /ngày uống chia 3 lần (tối đa: 120 mg/m ² /ngày)	Chỉ thay liều sau 3-5 ngày; có thể gây loạn nhịp; QRS giãn rộng là dấu hiệu ngộ độc.
Flecainid	60 - 100mg/m ² /ngày chia 2 lần	Có thể gây loạn nhịp, giảm cơ bóp cơ tim.
Edrophonium	0,1-0,2mg/kg tổng liều, tĩnh mạch	
Phenylephrin	0,01 - 1,0mg/kg tiêm chậm tĩnh mạch, 5 - 10 phút 1 lần. Truyền TM 0,1-5 μ g/kg/phút.	Cần cẩn thận nếu có suy tim: dùng liều nhỏ, tăng từ từ.



Hình 2. Nhịp nhanh trên thất tần số 300/phút ở một trẻ sơ sinh. Sau khi sốc dẫn nhịp, tần số vẫn còn 150/phút nhưng là nhịp xoang. Chú ý rằng: cả trước và sau dẫn nhịp, phức hợp QRS vẫn hẹp.



Sơ đồ 2. Phác đồ gợi ý trong điều trị cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất. Đôi khi cần phối hợp 2 thuốc để khống chế nhịp nhanh. WPW = Wolff-Parkinson-White.

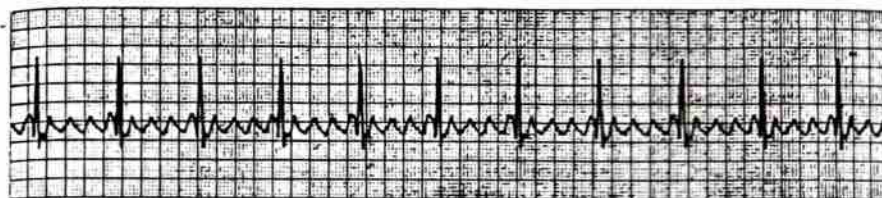


Hình 3. Hội chứng Wolff-Parkinson-White. Chú ý sóng delta (δ) do tái cực sớm của thất vì có đường dẫn truyền phụ, làm giãn rộng phần đầu của phức hợp QRS.

Cuồng động nhĩ (atrial flutter)

Định nghĩa: cuồng động nhĩ là khi xuất hiện sóng cuồng động trên điện tâm đồ (hình 4).

Đặc điểm cuồng động nhĩ ở trẻ em: thường do các bệnh tim bẩm sinh, đặc biệt là bệnh Ebstein. Hơn 80% trẻ trên 1 tuổi có cuồng động nhĩ là do có tim bẩm sinh, kể cả loại phẫu thuật được và loại không có khả năng phẫu thuật.



Hình 4. Cuồng động nhĩ kiểu 4:1. Tần số nhĩ 300/phút và tần số thất là 70/phút. Chú ý hình ảnh khử cực nhĩ tạo nên đường "răng cưa" trên điện tâm đồ.

Điều trị:

- Phương pháp hữu hiệu nhất là đặt máy dẫn nhịp tạm thời hoặc sốc điện dẫn nhịp.
- Thuốc hay dùng nhất là digoxin, có thể hiệu quả trong 50% trường hợp. Nếu không hiệu quả, phối hợp thêm quinidin hoặc thuốc chẹn β giao cảm. Nếu vẫn không tác dụng, thay bằng amiodaron (Cordarone). Nếu định phối hợp digoxin với quinidin hay các thuốc nhóm I.A, nên đặt máy dẫn nhịp lâu dài trước khi dùng thuốc nhóm I.A này.

Nhịp nhanh lạc chỗ vùng nối nhĩ thất

Loại nhịp nhanh này thường có tần số từ 130 đến 200, thậm chí 300 lần/phút và có dạng QRS bình thường.

Nhịp nhanh lạc chỗ vùng nối tiếp nhĩ thất thường xảy ra ở những bệnh nhân vừa mới được mổ tim, mà nguyên nhân có thể là do chấn thương hoặc phù chèn ép bó His. Đôi khi cũng gặp tình trạng này mà nguyên nhân có thể là tổn thương bẩm sinh, nên có tỷ lệ tử vong rất cao.

Điều trị:

Chỉ định điều trị khi nhịp tim ≥ 200 /phút. Các biện pháp chủ yếu là nhằm loại bỏ các nguyên nhân gây cường giao cảm thứ phát như giảm khối lượng tuần hoàn, lo sợ, đau đớn, sốt cao.

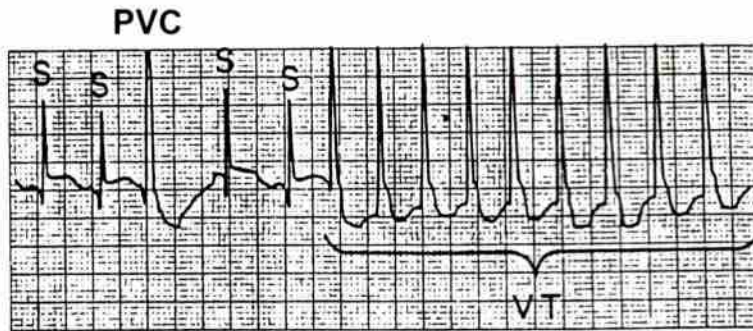
Cần chú ý điều chỉnh các rối loạn chuyển hoá. Nếu nhịp dưới 200/phút có thể dùng máy dẫn nhịp tạm thời. Digoxin và các thuốc chẹn β giao cảm thường tác dụng tốt. Adenosin cũng có thể có tác dụng rất nhanh. Trong trường hợp nguy cấp và kéo dài, có thể cần phải đặt máy dẫn nhịp kép (cả nhĩ và thất). Có thể phải thông tim hoặc mổ lại để loại bỏ ổ lạc chỗ, nhưng thường sau đó phải đặt máy dẫn nhịp vĩnh viễn.

Loạn nhịp thất

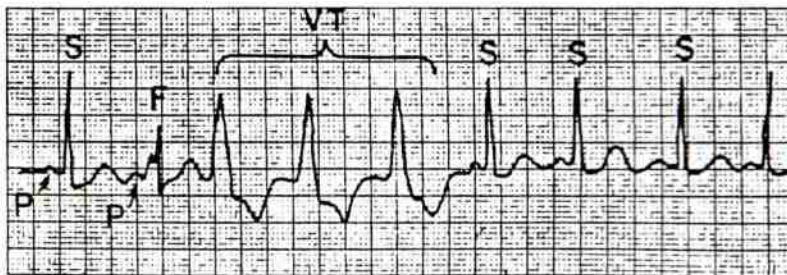
Loạn nhịp thất hay gặp gồm các loại sau:

- Ngoại tâm thu thất: là phức hợp QRS bất thường và sớm hơn nhịp bình thường, không có sóng P đi kèm. Phức hợp QRS thường có hình thái khác QRS nhịp xoang.
- Nhịp nhanh thất: là một loạt từ 3 ngoại tâm thu thất liên tiếp trở lên; có hình thái QRS bất thường, phân ly nhĩ thất

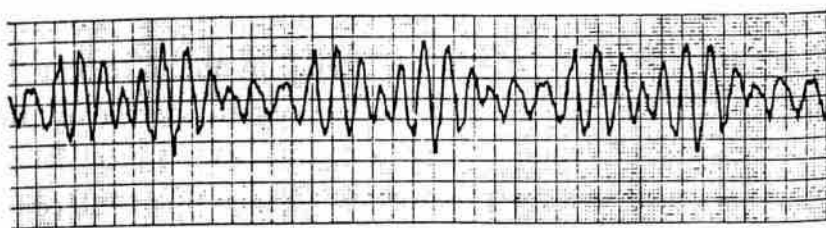
- và các nhịp đập nhĩ trùng với thất làm xuất hiện những phức hợp F (fusion) bất thường của QRS (hình 5 và 6).
- Rung thất là một loạt các cơ bóp tâm thất rối loạn không có hiệu quả tổng máu và không tạo được mạch (hình 7).
 - Xoắn đỉnh (torsade de pointes) là một dạng nhịp nhanh thất bất thường trong đó các phức hợp QRS xoay xung quanh đường đẳng điện (hình 8).



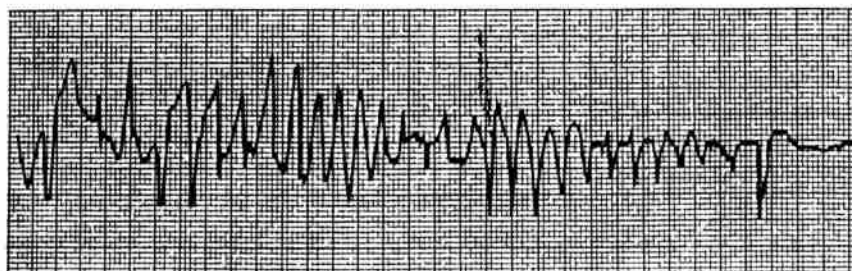
Hình 5. Nhịp nhanh thất (nhịp nhanh có QRS rộng). Chú ý so sánh hình thái QRS của nhịp nhanh thất (VT). PVC: premature ventricular contraction- ngoại tâm thu thất, S; nhịp xoang.



Hình 6. Nhịp nhanh thất (VT) có nhịp trùng (F) và trở về nhịp xoang (S). P; sóng P.



Hình 7. Hình ảnh rung thất: nhịp rối loạn và không có mạch



Hình 8. Xoắn đỉnh. Thường bị chẩn đoán nhầm là rung thất hoặc nhịp nhanh thất. Cũng cần tránh chẩn đoán nhầm một loạn nhịp có nhiều phức hợp là xoắn đỉnh. Tuy nhiên, khi một loạn nhịp thất điều trị bằng các thuốc đều không kết quả và có đoạn QT dài thì cần nghĩ đến xoắn đỉnh và điều trị đặc hiệu.

Một số đặc điểm của loạn nhịp thất

Trong khi khoa, 95% trường hợp nhịp tim nhanh có phức hợp QRS rộng là loạn nhịp thất. Nguyên nhân thường tùy theo từng lứa tuổi. Trẻ nhỏ thường là có viêm cơ tim hoặc bệnh cơ tim. Ở trẻ vị thành niên thường do viêm cơ tim, bệnh cơ tim, sau phẫu thuật tim (chẳng hạn chữa tứ chứng Fallot) (bảng 5).

Hội chứng xoắn đỉnh thường xảy ra trong hội chứng QT kéo dài bẩm sinh; các thuốc làm kéo dài QT như procainamid, quinidin; các thuốc hưng thần như phenothiazin và các thuốc chống trầm cảm nhân vòng; do rối loạn điện giải đặc biệt là hạ kali và magiê máu; do viêm cơ tim; do bệnh lý hệ thần kinh trung ương.

Điều trị:

- Mức độ cấp cứu trong điều trị loạn nhịp thất phụ thuộc vào tình trạng huyết động và hình thái rối loạn điện trên điện tâm đồ. Những bệnh nhân nặng là những bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng, dù có mạch hay mất mạch. Bảng 6 trình bày hướng chẩn đoán các trường hợp loạn nhịp thất.

Bảng 5. Các bệnh cảnh thường phối hợp loạn nhịp thất ở trẻ em

-
- Giảm oxy máu
 - Toan oxy máu và rối loạn điện giải.
 - Hạ thân nhiệt (đặc biệt là khi $< 32^{\circ}\text{C}$)
 - U tim
 - Bệnh cơ tim
 - Viêm cơ tim (kể cả bệnh Kawasaki)
 - Bệnh màng ngoài tim
 - Sau phẫu thuật tim và lồng ngực
 - Đụng giập tim do chấn thương
 - Đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm
 - Ngộ độc thuốc (thuốc chống loạn nhịp nhóm I, các thuốc có nhân vòng, các thuốc kích thích).
 - Tụt van hai lá
 - Hội chứng QT kéo dài
 - Phức hợp Eisenmenger
 - Tâm thất phải dễ sinh loạn nhịp
-

Bảng 6. Hướng chẩn đoán các trường hợp loạn nhịp thất

-
- Xem xét đường thở
 - Xem lại các dạng sóng sóng tùy theo vị trí của ống đặt tĩnh mạch trung tâm
 - Kiểm tra lại các máy móc (bong điện cực, nhầm chuyển đạo)
 - Theo dõi khí máu
 - Kiểm soát điện giải, nồng độ các thuốc, đường máu
 - Chụp điện quang lồng ngực
 - Kiểm soát điện tâm đồ nhiều lần
-

- Với ngoại tâm thu thất

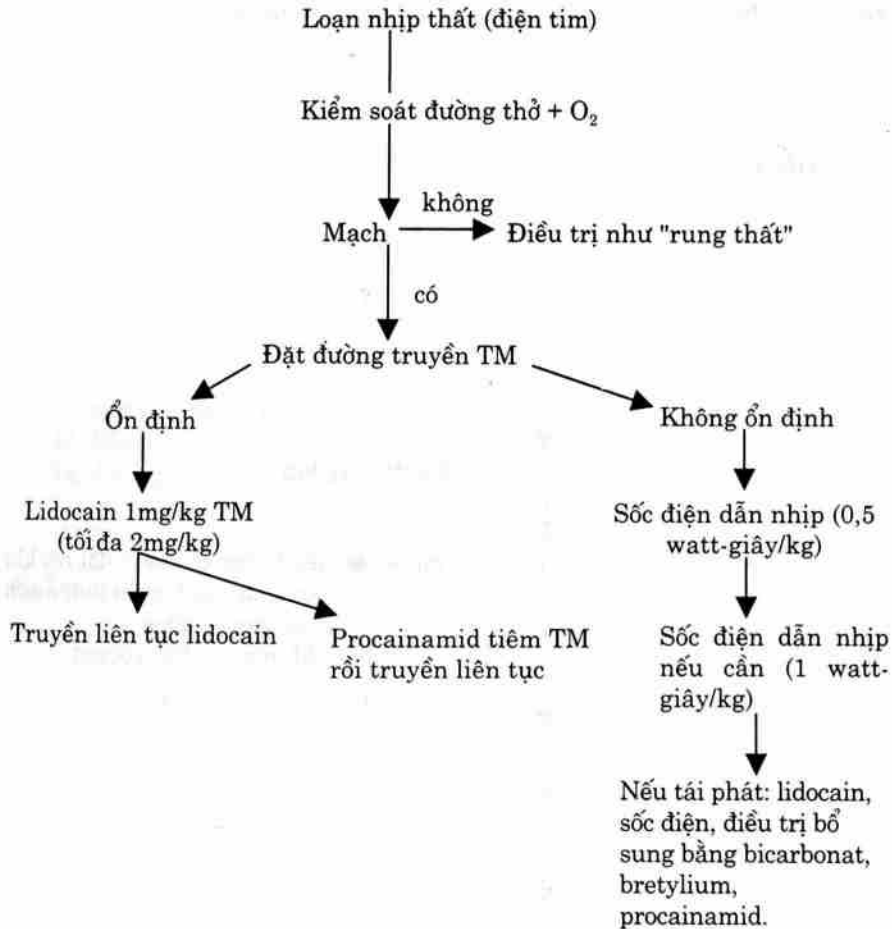
Nếu là ngoại tâm thu thất đơn độc hay không thường xuyên xảy ra trên bệnh nhân không có triệu chứng thì không cần điều trị. Nếu ngoại tâm thu thường xuyên (≥ 10 /phút), hàng loạt hoặc đa dạng xảy ra trên bệnh nhân có bệnh tim hoặc có rối loạn chức năng tâm thất làm rối loạn huyết động và nguy cơ đe dọa sự rối loạn điện thì cần điều trị cấp cứu. Thuốc được ưa dùng nhất là lidocain (bảng 7).

Bảng 7. Các thuốc chống loạn nhịp thất

<i>Thuốc</i>	<i>Liều</i>	<i>Chú ý</i>
Bretylium	5 - 10mg/kg. TM chậm	Nôn nếu tiêm nhanh. Tăng nhu cầu oxy cơ tim vì tăng giải phóng noradrenalin. Dùng lâu gây hạ huyết áp vì kiệt quệ noradrenalin.
Isoproterenol (Isuprel)	0,1- 1,0 mcg/kg/phút	Tăng nhu cầu oxy cơ tim. Dễ bị ảnh hưởng phá hủy.
Lidocain	<ul style="list-style-type: none"> • Tấn công : 1 -2 mg/kg/ TM chậm • Duy trì: 20 - 50μg/kg/ phút 	Loạn cảm, kích thích, lú lẫn, co giật, ngừng thở, methemoglobin máu.
Magiê sulfat	25 -50mg/kg mỗi liều	Nếu có hạ calci máu, dùng clorua magiê để tránh hạ calci nặng.
Phenytoin	<ul style="list-style-type: none"> • Tấn công: 10 - 15mg/ kg/TM • Duy trì: 5-7mg/kg/ ngày chia 2 lần 	Gây rung giật nhãn cầu, loạn choạng, ngủ gà, hôn mê, buồn nôn, nôn, loạn cảm, rối loạn trương lực, táo bón, co giật, viêm da (có thể gây hội chứng Stevens-Johnson)
Procainamid	<ul style="list-style-type: none"> • Tấn công: 10-15mg/ kg/trong 30 phút • Duy trì: 20 - 80mg/kg/ phút. 	Chống chỉ định trong nhược cơ nặng, quá liều thuốc có nhân vòng và chẹn nhĩ-thất hoàn toàn. Hay gặp rối loạn tiêu hoá. Có thể gây bệnh cảnh lupus ban đỏ buộc phải ngừng thuốc.

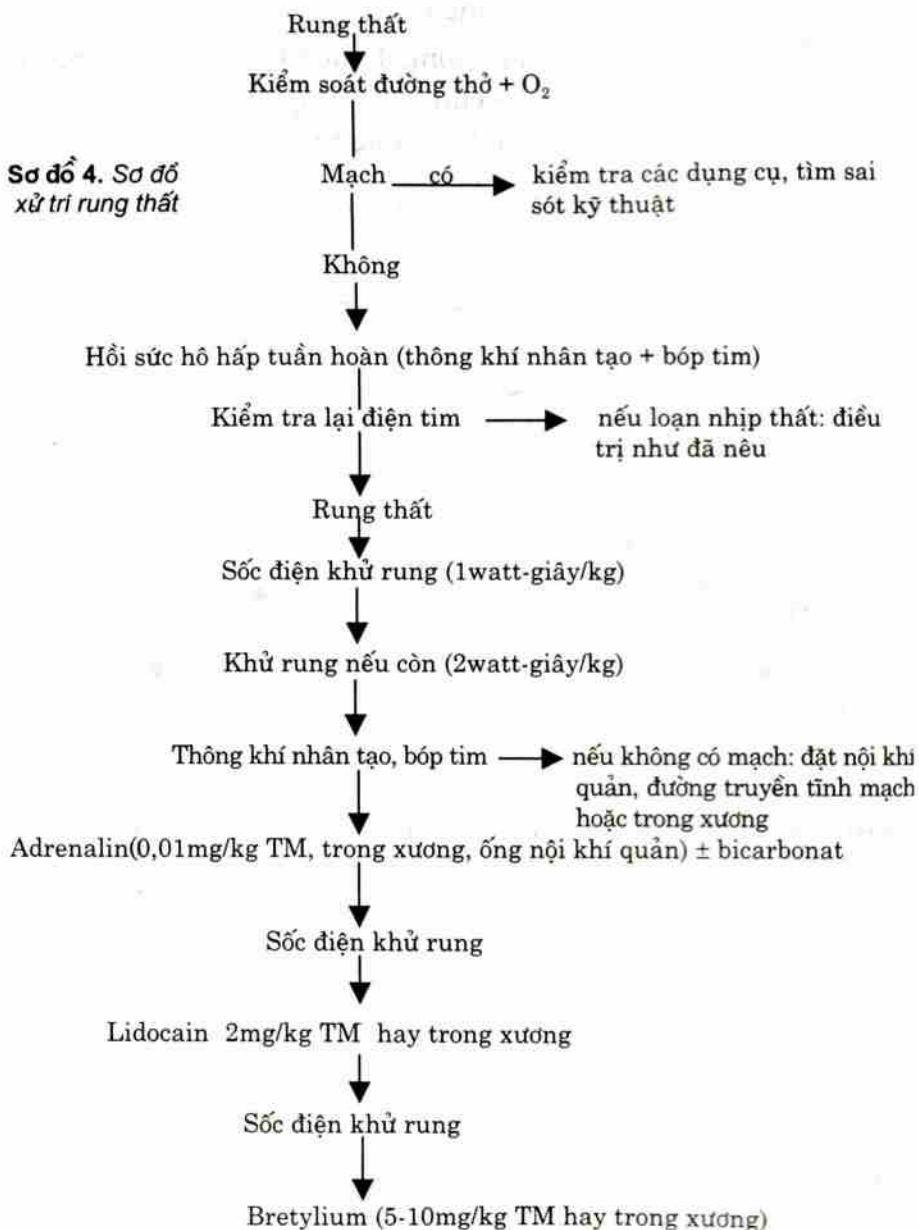
Với nhịp nhanh thất và rung thất:

Các thuốc điều trị và liều lượng đã nêu trong bảng 7. Sơ đồ 3 gợi ý hướng xử trí cấp cứu loạn nhịp thất. Sơ đồ 4 nêu hướng xử trí trong trường hợp rung thất.



Sơ đồ 3. Sơ đồ hướng xử trí loạn nhịp thất và trường hợp tái phát. Cần lưu ý khả năng xoắn đỉnh.

Sơ đồ 4. Sơ đồ xử trí rung thất



Bảng 8. Thủ thuật sốc điện dẫn nhịp và khử rung và các biến chứng

A. Thủ thuật

1. Đặt bệnh nhân nằm ngửa
2. Máy hút phải sẵn sàng phòng khi nôn do sốc điện
3. Các dụng cụ và phương tiện hồi sức phải sẵn sàng
4. Đặt đường truyền tĩnh mạch ngoại vi
5. Mắc máy điện tim có hình ảnh và sẵn sàng ghi ra giấy
6. Mắc máy theo dõi huyết áp (hoặc đo huyết áp trước thủ thuật nếu không có máy)
7. Gây ngủ bằng Valium TM (0,5 - 1mg/kg)
8. Theo dõi QRS trên máy khử rung để tránh tai biến rung thất do máy
9. Bật máy khử rung và khởi động dòng điện đồng điệu
10. Chọn liều năng lượng (0,25 - 0,5 watt-giây/kg nếu nhịp nhanh thất), bật nút "sạc"
11. Bôi hồ lên bản điện cực hợp với tuổi (đường kính 4,5cm cho trẻ dưới 1 tuổi, 8 - 13cm cho trẻ lớn hơn)
12. Ngừng hồi sức, đặt bản điện cực đúng vị trí (một cực ở dưới vú trái, một cực dưới xương đòn phải hay bờ trên trái xương ức)
13. Bảo nhóm hồi sức đứng lùi xa giường bệnh nhân
14. Ấn nút phóng điện đồng thời ấn mạnh hai bản cực vào thành ngực cho tới khi dòng điện được phóng qua bệnh nhân
15. Đánh giá lại ngay mạch và nhịp tim qua máy điện tim

B. Tai biến

1. Sốc điện liên tiếp liều cao gây tổn thương tim về hình thái và chức năng
 2. Loạn nhịp nặng có thể xảy ra do điện lượng cao hay nhiều lần, do ngộ độc digitalis, do rối loạn điện giải hay do bệnh tim nặng. Nếu nghi ngờ, cần dùng lidocain trước khi sốc dẫn nhịp hay khử rung.
 3. Tắc mạch có thể xảy ra sau khi sốc điện bệnh nhân rung nhĩ (2%).
 4. Sốc dẫn nhịp ở người có thai thường là an toàn nhưng cần theo dõi tim thai
 5. Trên bệnh nhân đang mang máy dẫn nhịp, sốc điện có thể làm thay đổi các thông số, đòi hỏi phải đặt lại thông số chương trình hoạt động của máy dẫn nhịp cho phù hợp với bệnh nhân.
-

- Với xoắn đỉnh

Có thể cần sốc điện khử rung (xem bảng 8).

Điều trị hữu hiệu nhất là dùng isoproterenol (Isuprel) để làm tăng nhịp tim hoặc dẫn nhịp thất hoặc nhĩ bằng máy và loại trừ các nguyên nhân gây xoắn đỉnh nếu có thể. Dùng magiê sulfat tiêm tĩnh mạch cũng là một phương pháp có nhiều hứa hẹn trong điều trị xoắn đỉnh.

2. Loạn nhịp chậm

Loạn nhịp chậm có thể là do chậm xoang hoặc nghẹn nhĩ thất. Loạn nhịp chậm rất dễ gây tử vong, đặc biệt là ở trẻ sơ sinh.

Nhịp chậm xoang

- Nhịp chậm xoang là nhịp tim chậm bất thường có sóng P bình thường đứng trước các phức hợp QRS
- Nhịp chậm xoang có thể xảy ra trong các bệnh tim bẩm sinh, bệnh toàn thân, sau phẫu thuật tim có liên quan đến tâm nhĩ (thủ thuật Mustard hay Fontan). Các nguyên nhân cấp tính khác gồm: trướng bụng, tăng áp lực nội sọ, đặt và hút ống nội khí quản, hút thành sau họng và hút khí quản, ngộ độc các thuốc như digoxin, các thuốc chẹn beta giao cảm, verapamil.

Điều trị

- Điều trị cơn nhịp chậm cấp tính nhiều khi chỉ đơn giản là loại bỏ các nguyên nhân như đặt sonde dạ dày chống trướng bụng, điều trị tăng áp lực nội sọ hay các ngộ độc thuốc.

- Điều trị bằng các thuốc:
 - Thuốc nên dùng đầu tiên là atropin 0,1mg/kg mỗi liều qua đường tĩnh mạch, dưới da hay qua ống nội khí quản.
 - Khi atropin không kết quả, có thể dùng adrenalin 0,01mg/kg mỗi liều hoặc Isuprel 0,1µg/kg/phút truyền tĩnh mạch.
 - Chú ý không được dùng hai thuốc này nếu nhịp chậm do ngộ độc digoxin vì có nguy cơ gây loạn nhịp thất, rung thất.
 - Nếu do ngộ độc các thuốc chẹn kênh calci, cần dùng calci clorua dung dịch 10%, 0,25ml/kg tiêm chậm tĩnh mạch làm thuốc giải độc đặc hiệu.
 - Đôi khi cần đặt máy dẫn nhịp trong một thời gian ngắn.

Chẹn nhĩ-thất (atrioventricular block - AVB)

- Chẹn nhĩ thất là hiện tượng không có dẫn truyền các xung động từ tâm nhĩ xuống tâm thất.
- Chẹn nhĩ thất có thể là bẩm sinh (thường phối hợp với các bệnh tim bẩm sinh như chuyển vị mạch máu lớn, ở những đứa con của các bà mẹ bị bệnh lupus ban đỏ, hoặc đơn độc, hoặc mắc phải. Các phẫu thuật gắn nút nhĩ thất (hẹp van động mạch chủ, thông liên thất, còn ống nhĩ thất chung, tứ chứng Fallot) là nguyên nhân chủ yếu gây chẹn nhĩ thất mắc phải. Ngoài ra, nhiễm trùng cũng là một nguyên nhân quan trọng (bạch hầu chẳng hạn).

- Các loại chẹn nhĩ-thất chủ yếu:

- Chẹn nhĩ thất cấp I: biểu hiện chủ yếu là khoảng PQ kéo dài, thường không gây triệu chứng lâm sàng, không cần điều trị mà chỉ nên chú ý đến nguyên nhân (nhất là thấp tim)
- Chẹn nhĩ thất cấp II: được chia làm hai loại:
 - + Loại I của Mobitz (hay chu trình Luciani-Wenckebach) biểu hiện là đoạn PQ dài dần cho đến khi một sóng QRS bị mất hẳn rồi lại trở lại chu kỳ tương tự (hình 9).
 - + Loại II của Mobitz: khoảng PR không thay đổi, nhưng cứ sau 2 - 3 chu chuyển có P và QRS lại có một chu chuyển chỉ có P mà không có QRS theo sau (hình 10).

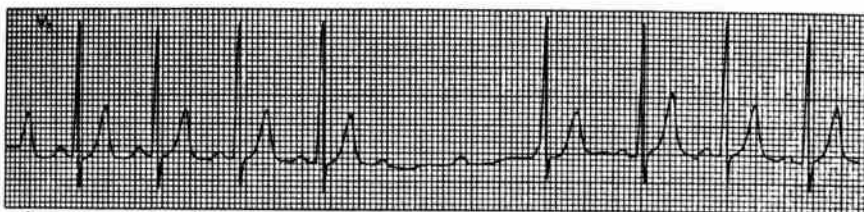
Cả hai loại này thường không gây triệu chứng lâm sàng và ít khi phải điều trị trực tiếp, mà thường phải điều trị nguyên nhân. Chỉ khi nào có tần số tim quá chậm mới phải can thiệp

Cách điều trị giống chẹn nhĩ-thất cấp III.

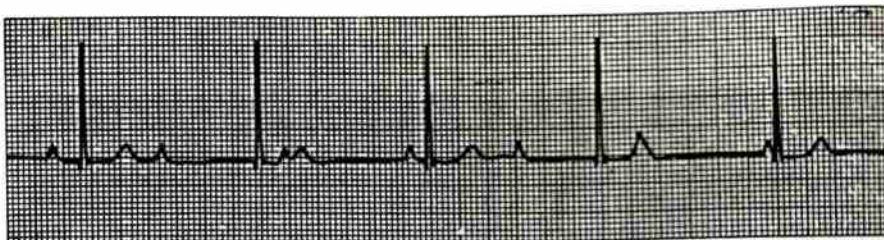
- Chẹn nhĩ thất cấp III (hay bloc nhĩ-thất hoàn toàn) thể hiện trên điện tâm đồ là nhĩ đồ (sóng P) và thất đồ (QRS - T) không có mối liên quan gì với nhau. Tần số P thường cao hơn hẳn tần số QRS-T. Sóng P có thể nằm bất cứ nơi nào so với QRS-T (hình 11).



Hình 9. Chẹn nhĩ thất cấp II loại I (chu trình Luciani-Wenckebach). Đoạn PQ dài dần đến khi sóng bị chẹn hẳn (không có QRS).



Hình 10. Chẹn nhĩ thất cấp II loại II. Đoạn PQ bình thường. Có sóng P bị chẹn hoàn toàn (không có QRS đi theo) sau 2-3 nhịp.



Hình 11. Chẹn nhĩ thất cấp III (bloc nhĩ thất hoàn toàn): nhĩ đồ (P) có tần số 80/phút, thất đồ có tần số 50/phút.

Điều trị:

Chỉ tiến hành điều trị khi nhịp tim quá chậm (< 45/phút) ở trẻ nhỏ và < 35/phút ở trẻ lớn và gây rối loạn huyết động. Các bước điều trị như sau:

- Loại bỏ các nguyên nhân như nhiễm trùng (virus, bạch hầu), ngộ độc thuốc (chẹn kênh calci, thuốc chẹn β giao cảm, digoxin) hoặc rối loạn chuyển hoá (toan máu, hạ oxy máu, hạ thân nhiệt, hạ đường máu)
- Atropin 0,1mg/kg tiêm tĩnh mạch hoặc dưới da trong khi chờ đợi chuẩn bị isoproterenol.
- Isoproterenol (Isuprel): 0,1-5 μ g/kg/phút truyền tĩnh mạch trong khi xem xét khả năng đặt máy dẫn nhịp (pacemaker).
- Máy dẫn nhịp tạm thời: chỉ định cho những trường hợp chẹn nhĩ thất do nhiễm khuẩn, sau phẫu thuật tim. Nếu 15 ngày sau phẫu thuật mà không hết chẹn nhĩ-thất, nên chỉ định đặt máy dẫn nhịp vĩnh viễn.

3. Các loại nhịp không có cung lượng tim

Một số loại rối loạn nhịp tim không có tác dụng tống máu gây nguy hiểm đến tính mạng cần điều trị tối cấp cứu.

Nhịp vô tâm thu (asystole)

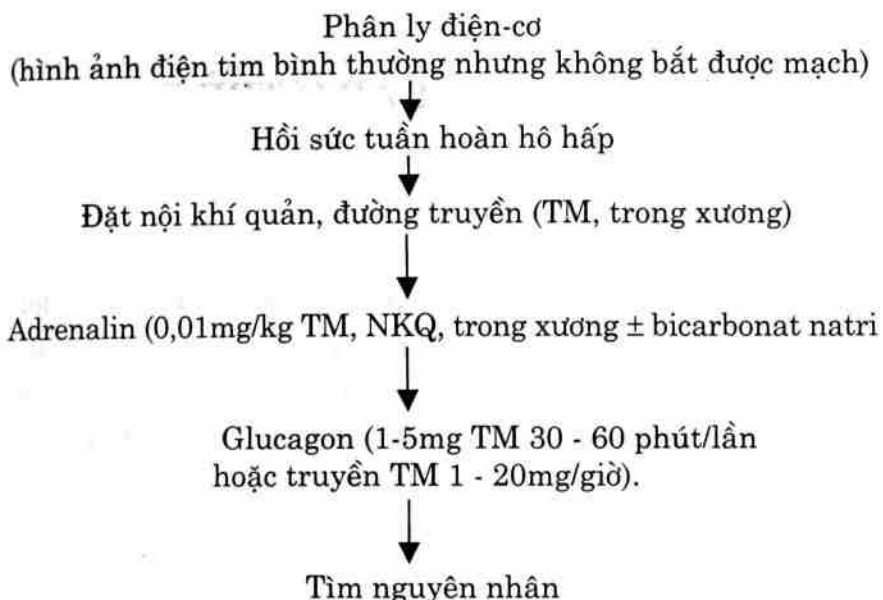
Đây là tình trạng mà trên điện tim vẫn có hoạt động điện ở những mức độ khác nhau, nhưng bệnh nhân không bắt được mạch, thở ngáp hoặc ngừng thở, tình trạng tưới máu tổ chức tồi. Sơ đồ 5 gợi ý phác đồ xử trí trước một trường hợp vô tâm thu.

Rung thất

Rung thất cũng là một tình trạng mà tim đập rối loạn và không có tác dụng tống máu. Cách xử trí đã nêu trong phần trên.

Phân ly điện cơ

Là tình trạng mà hoạt động điện của tim không đi song song với các động tác cơ bóp tim và vì vậy không nghe thấy tiếng tim và không có mạch do không có tống máu. Thường gặp khi giảm khối lượng tuần hoàn nặng, khi chèn ép tim (tamponade) cấp, khi hạ oxy máu nặng, khi toan máu, tràn khí màng phổi đột ngột và tiếp tục mà không được dẫn lưu kịp thời, và khi có tắc mạch phổi lan rộng. Sơ đồ 6 gợi ý phác đồ xử trí phân ly điện cơ.



Sơ đồ 6. Phác đồ xử trí phân ly điện-cơ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Batisse A, Fidell J, Coumel P: Troubles du rythme urgents. In: Huault G, Labrune B: Pédiatrie d'urgence. Paris, Médecine-Sciences Flammarion, 3e ed 1988: 82 - 96
2. Miró J, Fournier A, Lacroix J: Troubles du rythme cardiaque. In: Lacroix J, Gauthier M, Beaufile F: Urgences et soins intensifs pédiatriques: une approche clinique multidisciplinaire. Paris. Les presses de l'université de Montréal. Doins éditeur. 1994: 495 - 531
3. Ruggierie DP: Cardiac arrhythmias. In: Blumer J.L: A practical guide to pediatric intensive care. St Louis, 3rd ed. Mosby year book inc 1990: 392 - 409.

CON CAO HUYẾT ÁP Ở TRẺ EM

I. ĐỊNH NGHĨA

Ở trẻ em, huyết áp động mạch là một biến số liên tục, thay đổi theo tuổi, giới, chiều cao, nòi giống và các yếu tố ngoại cảnh (bảng 1). Xác định giới hạn bình thường của huyết áp trẻ em rất khó. Tuy vậy, người ta quy định là huyết áp cao khi vượt quá 2 biến chuẩn ($X \pm 2SD$) hoặc vượt ra ngoài khoảng 95% của con số đo quần thể (> 95 percentile).

Cao huyết áp được gọi là cơn kịch phát khi gây nên những biểu hiện rối loạn cấp tính chức năng phổi (phù phổi cấp, khó thở), tim mạch (suy tim cấp), thần kinh (co giật, hôn mê), mắt (mờ mắt, xuất tiết hoặc xuất huyết võng mạc) và thận (suy thận đột ngột).

Cơn cao huyết áp kịch phát có thể xảy ra trên cơ địa đã có cao huyết áp (accelerated hypertension), nhưng ở trẻ em, chủ yếu là trên cơ địa mà trước đó không có cao huyết áp (de novo hypertension). Trên thực tế, khi huyết áp tăng nhanh và vượt quá 55% giới hạn bình thường của huyết áp tối thiểu (hay tâm trương) thì sẽ xuất hiện cơn cao huyết áp kịch phát và xuất hiện tình huống cấp cứu. Khi huyết áp quá cao, sẽ nhanh chóng xảy ra hiện tượng hoại tử dạng fibrin và biểu hiện ở các bộ phận quan trọng như não (gây phù gai thị), xuất tiết và chảy máu võng mạc, thương tổn thận gây đái máu, đái protein và

biến loạn chức năng lọc, ở các mạch máu khác gây tắc mạch, tan máu cấp tính. Suy tim là do quá tải dịch, nhưng chủ yếu là do tăng hậu gánh do co thắt mạch ngoại vi trong khi cơ tim cũng thiếu máu do co thắt các động mạch nuôi tim.

So với người lớn, trẻ em có xu hướng dễ bị thể bệnh não do huyết áp nhiều hơn là tăng huyết áp ác tính. Bình thường, não duy trì dòng máu liên tục đều đặn dù huyết áp dao động từ 70 đến 200mmHg, nhờ các cơ chế tự điều hoà. Khi huyết áp cao, có lẽ là cơ thể cố duy trì cơ chế tự điều hoà một cách quá mức (overregulation), làm co thắt động mạch tại chỗ quá mạnh gây thiếu máu não, các ổ nhồi máu nhỏ và hoại tử nhỏ. Mặt khác, có thể các tiểu động mạch co thắt không đủ khi huyết áp tăng đột ngột quá cao, làm tăng áp lực qua mao mạch nên gây phù não và hậu quả là bệnh não do huyết áp xuất hiện.

Một điểm cần lưu ý là cơ chế tự điều chỉnh dòng máu ở não không kịp trở về bình thường ngay nếu huyết áp được điều trị đưa về bình thường, nên có thể gặp thiếu máu não. Vì vậy khi điều trị, không nên tìm mọi cách đưa huyết áp trở về bình thường trong vòng 12-24 giờ để tránh tác dụng ngược này.

Bảng 1. Phân loại tăng huyết áp theo tuổi.

Tuổi	Tăng huyết áp rõ rệt (mmHg)	Tăng huyết áp nặng (mmHg)
Sơ sinh ≤ 7 ngày	Tối đa ≥ 96	Tối đa ≥ 106
Sơ sinh 8-30 ngày	Tối đa ≥ 104	Tối đa ≥ 110
Trẻ nhỏ ≤ 2 tuổi	Tối đa ≥ 112 Tối thiểu ≥ 74	Tối đa ≥ 118 Tối thiểu ≥ 82
Trẻ từ 2-5 tuổi	Tối đa ≥ 116 Tối thiểu ≥ 76	Tối đa ≥ 118 Tối thiểu ≥ 84
Trẻ từ 6-9 tuổi	Tối đa ≥ 122 Tối thiểu ≥ 78	Tối đa ≥ 130 Tối thiểu ≥ 86
Trẻ từ 10-12 tuổi	Tối đa ≥ 126 Tối thiểu ≥ 82	Tối đa ≥ 134 Tối thiểu ≥ 90
Trẻ từ 13-15 tuổi	Tối đa ≥ 136 Tối thiểu ≥ 86	Tối đa ≥ 144 Tối thiểu ≥ 92
Vị thành niên (16-18 tuổi)	Tối đa ≥ 142 Tối thiểu ≥ 92	Tối đa ≥ 150 Tối thiểu ≥ 98

II. NGUYÊN NHÂN

Ở trẻ em, 80% cơn cao huyết áp là do bệnh thận (bảng 2), trong đó viêm đài bể thận ở các thương tổn gây tắc dòng nước tiểu chiếm trên 50%, viêm cầu thận 10-20%, bệnh mạch thận

10% và phần còn lại là do hẹp eo động mạch chủ (10-15%) và các bệnh khác (5%). Nhiều bệnh lý khác như nội tiết (tăng sinh thượng thận bẩm sinh, bệnh Cushing, cường giáp hay cường cận giáp), các u bài tiết (u nguyên bào thần kinh và u tế bào ưa crôm) cũng có thể gây cơn cao huyết áp, nhưng thường là hiếm gặp. Rất nhiều loại thuốc cũng có thể gây độc thận cấp tính và gây cơn cao huyết áp kịch phát, như : amphetamin, thuốc chống trầm cảm nhân vòng, atropin, clonidin, cocain, ergotamin, lân hữu cơ, halopenidol, thủy ngân, pseudoephedrin, levodopa, các thuốc ức chế men MAO, nhiều kim loại nặng, nicotin, phenothiazin, các corticoid, các thuốc kích thích cảm thụ quan alpha, và theophyllin. Thường các thuốc này gây cơn cao huyết áp trong bệnh cảnh ngộ độc cấp. Ngộ độc halopenidol có thể gây cơn cao huyết áp nặng kéo dài 48 giờ. Chất phenylpropanolamin là chất có trong một số thuốc gây chán ăn có thể gây tăng huyết áp nặng tới mức chảy máu não, đôi khi xảy ra cả với liều thông thường. Vì vậy, khi trẻ đột nhiên bị cơn cao huyết áp khó giải thích, bao giờ cũng phải nghĩ đến ngộ độc hoặc phản ứng thuốc.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Các dấu hiệu và triệu chứng cao huyết áp

Bảng 2. Nguyên nhân cao huyết áp ở trẻ em

	< 1 tháng	1-12 tháng	1-9 tuổi	>9 tuổi
Các bệnh tim mạch				
- Hẹp eo động mạch chủ	+++	++	-	-
- Tắc động mạch thận	+	-	-	-
- Hẹp động mạch thận	++	+	++	++
Các bệnh thận				
- Viêm đài bể thận ứ nước bể thận	+	++	++	++
- U Wilms	-	+	+	-
- Thận đa nang	+	+	+	+
- Hội chứng huyết tán, urê huyết	±	+++	+++	+
- Viêm cầu thận cấp	-	++	+++	+++
- Suy thận mạn	-	+	+++	+++
- Chảy máu vô thận	-	-	+	+
- Loạn sản thận	-	++	++	++
Các u ngoài thận				
- U nguyên bào thần kinh	-	+	-	-
- U tế bào ưa crôm	-	-	-	+
Thuốc và hoá chất				
- Ngộ độc	-	+	+	+
- Phản ứng	-	-	+	+
Các nguyên nhân khác				
- Tai biến mạch não	-	-	±	±
- Bệnh tạo keo	-	-	+	+++
- Ghép thận	-	++	++	+++
- Các nguyên nhân khác	+	+	+	+

Những bệnh nhân bị cơn cao huyết áp kịch phát thường đến viện với những biểu hiện lâm sàng liên quan đến thần kinh, tim và thận. Bệnh não do cao huyết áp là biểu hiện phổ biến và có những đặc điểm chính sau đây :

- Tăng huyết áp đột ngột vượt quá 55% mức bình thường.
- Đau đầu dữ dội và nôn.
- Mất nhìn mờ và có thể phù gai thị.
- Rối loạn cảm giác.
- Dấu hiệu thần kinh khu trú.
- Cơn co giật toàn thân.

Điều cốt yếu là phải phân biệt được bệnh não do cao huyết áp với một số bệnh rất gần nó như chảy máu não hoặc chảy máu dưới màng nhện. Xuất huyết não thường phối hợp với các dấu hiệu và triệu chứng thần kinh khu trú một bên. Chảy máu dưới màng nhện hay gặp ở bệnh nhân cao huyết áp đang lọc thận nhân tạo và phải dùng heparin trong hệ thống lọc. Nhưng may là cả hai bệnh này đều rất hiếm xảy ra ở trẻ em.

Một biểu hiện nữa cũng rất phổ biến là suy tim cấp do quá tải dịch và tăng sức cản hậu gánh (ngoại vi). Nhưng cũng cần phải cảnh giác với hẹp eo động mạch chủ, cục máu đông động mạch chủ và hẹp động mạch thận là những bệnh hay gây suy tim có kèm cao huyết áp.

Bệnh nhân viêm cầu thận cấp hậu nhiễm liên cầu là một ví dụ điển hình có thể vừa gây bệnh não do cao huyết áp vừa gây suy tim do quá tải dịch và tăng sức kháng ngoại vi làm tăng hậu gánh.

2. Theo dõi và các xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân và hậu quả cao huyết áp

Yếu tố quan trọng nhất quyết định sự thành bại trong xử trí cơn cao huyết áp là sự nhanh chóng của việc bắt đầu biện pháp hạ huyết áp có hiệu quả. Kế hoạch hành động phải hết sức nhanh chóng, sát thực và hữu hiệu, bao gồm các bước sau :

- Nhanh chóng nắm bệnh sử cô đọng và chính xác, tập trung vào hệ tim mạch, thận, thần kinh, các thuốc đang dùng hay có khả năng ăn phải.
- Khám thực thể có trọng tâm về hệ tim mạch, thần kinh và thận tiết niệu.
- Phải có được đường truyền tĩnh mạch.
- Làm ngay các xét nghiệm cần thiết : công thức máu, urê, creatinin, điện giải đồ, glucose máu, pH máu và bicarbonat toàn phần, phân tích và nuôi cấy vi trùng nước tiểu, lấy mẫu máu gửi đi xét nghiệm catecholamin, hoạt tính renin, aldosteron máu.
- Bắt đầu các thuốc điều trị cao huyết áp bằng đường tiêm, dựa trên những nhận định ban đầu về lâm sàng và những kết quả cận lâm sàng có được.

- Đề nghị ngay Xquang lồng ngực, siêu âm thận và tùy vào biểu hiện lâm sàng có thể đề nghị chụp cắt lớp não có hoặc không tiêm thuốc cản quang. Siêu âm và điện tim cũng rất cần thiết.
- Bệnh nhân phải được chuyển đến đơn vị hồi sức tích cực để theo dõi huyết áp liên tục hoặc bằng máy (diamap) hoặc qua catheter động mạch theo dõi qua màn hình monitor..
- Đánh giá lại diễn biến lâm sàng và chiến lược điều trị dựa vào lâm sàng, tiến triển qua điều trị và các kết quả xét nghiệm dần dần có được.

Cần có sự phối hợp công tác nhịp nhàng giữa thầy thuốc nhi khoa làm cấp cứu và y tá theo dõi điều trị và săn sóc. Các thông số phải thực hiện và ghi chép đầy đủ, rõ ràng, để đánh giá.

IV. ĐIỀU TRỊ

Các thầy thuốc thường muốn nhanh chóng đưa huyết áp trở về bình thường. Nhưng khi huyết áp cao, cơ chế tự điều hoà làm cho dòng máu qua não vẫn ổn định nhưng nhờ áp lực tưới máu cao hơn. Khi hạ huyết áp nhanh quá có thể gây nhiều nguy cơ. Ở người lớn, nếu hạ nhanh huyết áp, ngay cả ở mức bình thường, cũng có thể gây thiếu máu não, thiếu máu thận và tim. Vì vậy, chỉ nên hạ từ từ để huyết áp về mức bình thường sau 24 giờ nếu tình trạng bệnh nhân cho phép để các cơ chế tự điều chỉnh thích nghi, tránh thiếu máu tổ chức.

Tuy vậy, nếu tình huống cấp bách do bệnh não cao huyết áp, suy tim trái, nguy cơ xuất huyết não, suy thận cấp, cần cân nhắc giữa tốc độ hạ huyết áp và khả năng thương tổn mạch và các tổ chức cơ quan nói trên. Trong những trường hợp này, kế hoạch điều trị có thể tiến hành sao cho mức độ hạ huyết áp như sau : 6 giờ đầu hạ 1/3 tổng huyết áp định hạ, từ 6-24 giờ đầu hạ 1/3 và ngày thứ hai hạ nốt phần ba còn lại. Tuy nhiên, các nhà hồi sức nhi khoa có xu hướng hạ huyết áp nhanh hơn phác đồ này.

1. Các biện pháp điều trị cơn tăng huyết áp nặng

Dù cơn tăng huyết áp do nguyên nhân gì, việc dùng từng loại thuốc hạ huyết áp phối hợp với lợi niệu mạnh và hạn chế muối và dịch vẫn là cách thông dụng nhất trong xử trí cấp cứu. Nên chỉ dùng một thuốc hạ huyết áp, tăng dần liều lên tối đa hoặc tới khi có tác dụng phụ, mới thay thuốc khác. Dùng đồng thời nhiều thuốc hạ huyết áp có thể dẫn tới những diễn biến khó lường và trong thực tế thường là ít có tác dụng giải quyết nhanh tăng huyết áp. Việc theo dõi sát, đánh giá đều đặn tiến triển lâm sàng và tác dụng thuốc là vô cùng quan trọng để điều chỉnh chiến lược điều trị. Cần nắm được nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của từng trường hợp hạ huyết áp kích phát để kết hợp các giải pháp dược học với sinh lý học trong điều trị mới đảm bảo có kết quả.

Nifedipin

Thuốc ức chế kênh calci này làm hạ huyết áp bằng cách ức chế co các sợi cơ trơn thành mạch làm giãn tiểu động mạch ngoại biên, ở những mức độ khác nhau tùy từng cơ quan. Sau khi đặt dưới lưỡi 30 phút, thuốc có thể làm hạ huyết áp tâm thu xuống 50mmHg và huyết áp tâm trương hạ 40mmHg. Nhịp tim, cung lượng tim và mức lọc cầu thận đều tăng nhưng dòng máu não ít thay đổi trên người lớn. Không giống với các thuốc giãn mạch khác, nifedipin không làm giữ nước mà ngược lại có thể gây tăng thải muối do tác dụng giãn mạch thận. Thuốc này cũng rất ít gây kích thích hệ renin-angiotensin- aldosteron so với các thuốc giãn mạch khác. Liều dùng ở trẻ em là 0,25-0,5mg/kg và có thể nhắc lại sau 30 phút nếu cần, sau đó cứ 3-4 giờ dùng lại một lần. Ở trẻ lớn, người ta khuyên không nên dùng đặt dưới lưỡi mà nên cho nhai và nuốt vì kết quả chắc chắn hơn. Viên nang 10mg sẽ chứa 0,34ml. Dùng ống tiêm loại nhỏ để tiêm insulin sẽ giúp phân liều chính xác. Trong số các thuốc giãn mạch đường uống, nifedipin có tác dụng nhanh nhất và hấp thu tốt nhất nên hiện nay là thuốc ưa dùng nhất.

Tác dụng phụ không đáng kể, gồm : đỏ mặt, chóng mặt, buồn nôn và đôi khi loạn nhịp tim.

Hydralazin

Thuốc này làm giãn mạch ngoại biên, chủ yếu là giãn động mạch và làm hạ sức cản xuống 73%. Nhưng thuốc làm nhịp

tim nhanh do phản xạ, tăng thể tích nhát bóp và giữ nước nên tác dụng hạ huyết áp khiêm tốn nếu dùng đơn độc. Liều tiêm tĩnh mạch ban đầu là 0,1-0,5mg/kg, có thể nhắc lại sau 20 phút nếu cần. Tác dụng bắt đầu sau 5-20 phút và kéo dài 5 giờ. Tác dụng phụ là nhịp tim nhanh, đánh trống ngực, đau thắt ngực, đau đầu, ngạt mũi, nôn, ỉa lỏng và hạ huyết áp.

Diazoxid

Diazoxid là một chế phẩm benzothiadiazin có cấu trúc liên quan với thiazid lợi niệu. Tiêm tĩnh mạch, thuốc làm giãn cơ trơn động mạch, có lẽ do tăng tổng hợp prostacyclin. Thuốc làm hạ nhanh huyết áp, nhưng thường không hạ dưới mức bình thường. Cung lượng tim tăng do tăng tần số và tăng lượng máu về tim nhưng công của tim không tăng mà lại giảm nhờ giảm hậu gánh. Thường tiêm tĩnh mạch liều từ 2-10mg/kg, có thể nhắc lại một liều sau 30 phút nếu cần. Bắt đầu có tác dụng sau 1-3 phút và kéo dài 18 giờ. Do hạ huyết áp nhanh, mạnh và kéo dài, nên ở người lớn đã gặp biến chứng thần kinh do thiếu máu não, nhưng ở trẻ em chưa gặp hiện tượng này. Ở người có rối loạn cơ tim, huyết áp có thể giảm nặng. Người ta khuyên nên kết hợp với furosemid để giảm tác dụng phụ khác như tăng đường huyết, tăng acid uric máu, hạ huyết áp, đau đầu, đỏ mắt, buồn nôn, nôn và cảm giác có vị kim loại trong miệng.

Nitroglycerin

Đây là thuốc gây giãn cả động và tĩnh mạch. Vì thuốc chuyển hoá nhanh ở gan, nên cần truyền nhỏ giọt tĩnh mạch liên tục, liều 0,5 đến 5 μ g (microgam)/kg/phút và tăng dần 0,5 - 1 μ g/kg/phút sau 3-5 phút. Tốc độ truyền tối đa là 50 μ g /phút. Ống 50mg/10ml, hoà loãng trong dung dịch đường hoặc muối sinh lý để có nồng độ 100 μ g/ml hoặc 400 μ g/ml nếu cần hạn chế dịch truyền. Không được đựng trong dụng cụ nhựa vì sẽ mất tác dụng mà phải đựng trong lọ thủy tinh đặc biệt. Thuốc này chủ yếu dùng trong quá trình mổ tim để duy trì huyết áp ổn định, nhưng cũng có thể dùng trong những trường hợp khó khống chế. Ngoài ra, thuốc còn có tác dụng hạ áp lực động mạch phổi. Tác dụng phụ thường gặp là hạ huyết áp, nhịp tim nhanh, nôn, buồn nôn, lo sợ, vật vã, loạn nhịp tim và đau bụng.

Nitroprussid

Đây là thuốc giãn mạch trực tiếp, tác động lên sức cản và sức chứa của mạch máu mà rất ít có tác dụng lên cung lượng và nhịp tim. Thuốc gây hạ huyết áp nhanh nhưng thời gian tác dụng cũng rất ngắn. Bắt đầu tác dụng sau vài giây, có thể làm hạ cả huyết áp tâm thu và tâm trương từ 40-50mmHg.

Liều truyền tĩnh mạch liên tục là 0,5 - 1 μ g/kg/phút và có thể tăng dần liều 3 phút một lần cho tối đa là 8 μ g/kg/phút. Có thể đạt được mức hạ huyết áp cần thiết sau 20 phút nhưng suy tim và bệnh não chỉ giải quyết được sau 24-48 giờ. Thuốc ống

50mg hoà tan dung dịch đường 5% để có nồng độ 100µg/ml, chỉ có tác dụng trong vòng 4 giờ sau pha và dễ bị nhiệt và ánh sáng huỷ, nên bao giờ cũng phải bọc kín cả bình lẫn dây truyền bằng giấy nhôm. Thuốc này được một số người chọn làm thuốc đầu tay trong điều trị cơn cao huyết áp kịch phát, nhưng phải theo dõi huyết áp liên tục.

Lợi điểm của thuốc này là không làm thay đổi cảm giác như các thuốc hạ huyết áp khác, đồng thời làm giảm tiền gánh do giữ máu ngoại biên nên rất có tác dụng khi có suy tim do ứ đọng.

Tác dụng phụ gồm : rung giật, vã mồ hôi, sợ sệt và nôn. Thuốc này được gan và hồng cầu chuyển hoá thành cyanid và thiocyanat và được thận thải ra ngoài với tốc độ 2,2ml/phút. Có thể bị ngộ độc cyanid và thiocyanat với các triệu chứng : suy tuyến giáp, suy tuỷ, chán ăn, mệt mỏi, giảm chức năng thận, lú lẫn, tâm thần hoặc hôn mê. Thể hiện sớm nhất của ngộ độc là toan máu không rõ nguyên nhân. Nếu bệnh nhân có chức năng thận bình thường, cần định lượng nồng độ thiocyanat máu nếu điều trị quá 48 giờ. Nếu có suy thận, định lượng thiocyanat sau 6-12 giờ điều trị. Ở người suy dinh dưỡng, dễ ngộ độc hơn vì cơ thể kiệt gốc thiosulfat là chất chuyển hoá thuốc. Điều trị ngộ độc bằng tiêm hydroxocobalamin (vitamin B12) và nếu cần phải lọc ngoài thận.

Labetanol

Đây là một thuốc kháng thụ cảm beta-adrenergic không đặc hiệu kèm tác dụng ức chế alpha nhẹ. Tiêm tĩnh mạch khi có cơn cao huyết áp sẽ làm giảm nhịp tim và hạ huyết áp nhưng không giảm lưu lượng nhất bóp. Thường truyền tĩnh mạch liên tục với liều 1-3mg/kg/giờ. Thường bắt đầu liều 1mg/kg/giờ, nếu sau 30 phút chưa đạt tác dụng mong muốn, tăng dần lên đến tối đa là 3mg/kg/giờ. Khi huyết áp về mức mong muốn, ngừng truyền Labetanol. Ở người lớn, thường tiêm tĩnh mạch từng liều 1-2mg/kg. Thuốc tác dụng sau 5 phút và kéo dài khoảng 6 giờ và thường hạ huyết áp tối thiểu 30mmHg. Cũng có thể dùng tiêm tĩnh mạch liều nhỏ 0,5mg/kg, 15 phút một lần cho tới khi đạt được huyết áp mong muốn thì chuyển sang thuốc uống.

Labetanol thường dùng khi các thuốc giãn mạch khác không có kết quả, đặc biệt khi có cường giáp hoặc u tế bào ưa crôm, trong phẫu thuật thần kinh.

Tác dụng phụ khi tiêm tĩnh mạch là : buồn nôn, nóng thượng vị, chảy nước mũi, ngoại tâm thu thất và hạ huyết áp, chống chỉ định các thuốc ức chế beta giao cảm nếu bệnh nhân có tiền sử hen hoặc có suy tim. Sử dụng Labetanol cho các cơn cao huyết áp trẻ em chưa nhiều nên cần được nghiên cứu thêm.

Các thuốc an thần và giảm đau

Đau và lo sợ có thể gây cơn cao huyết áp và đặc biệt làm nặng lên khi đã bị bệnh. Khi dùng an thần tĩnh mạch thường thấy giảm huyết áp, nhất là nếu được phối hợp với các thuốc giãn mạch. Trong môi trường cấp cứu rất nhiều yếu tố gây đau và gây lo sợ, nên việc dùng an thần và giảm đau rất cần thiết cho trẻ đang bị cơn cao huyết áp.

2. Việc chọn thuốc hạ huyết áp

Việc chọn thuốc nào đầu tay trong hoàn cảnh cấp cứu vẫn còn là vấn đề đang bàn bạc (bảng 3). Thường thì người ta dùng ngay nifedipin bằng đường dưới lưỡi khi chưa có điều kiện truyền hay tiêm tĩnh mạch các thuốc khác. Khi đã có đường tĩnh mạch, người ta dùng hydralazin hoặc diazoxid nếu nifedipin không đạt được tác dụng cần thiết. Dù một số người dùng nitroprussid natri làm thuốc đầu tay khi có đủ điều kiện theo dõi nồng độ thiocyanat để tránh được ngộ độc, nhưng vì không phải ở đâu và lúc nào cũng định lượng được thiocyanat và thường ở những bệnh nhân này hay có rối loạn chức năng gan thận nên càng dễ ngộ độc, nên phải rất cẩn thận khi dùng nó. Có lẽ nên dùng nitroglycerin thay cho nitroprussid vì an toàn và hữu hiệu.

Bảng 3: Một số thuốc thường dùng trong điều trị cơn cao huyết áp

Tên thuốc	Đường dùng	Liều	Khoảng cách	Tác dụng	Kéo dài	Tác dụng phụ
Nifedipin	dưới lưỡi, uống	0,25-0,5mg/kg	3-4 giờ	sau 30 phút	1-4 giờ	hạ huyết áp, loạn nhịp
Hydralazin	bắp, TM	0,1-0,5mg/kg 20 phút/lần nếu cần	3-6 giờ	sau 5-20 phút	4-6 giờ	hạ huyết áp, thiếu máu cơ
Diazoxid	TM nhanh	2,5-10mg/kg 30 phút/lần nếu cần		sau 1-3 phút	1/2-24 giờ	Hạ đường máu, hạ huyết áp
Nitroglycerin	TM	0,5-1 μ g/kg/phút	liên tục	lập tức	khi truyền	hạ huyết áp
Nitroprussid	truyền TM	0,5-10 μ g/kg/phút	liên tục	lập tức	khi truyền	ngộ độc thiocyanat
Labetalol	TM	1-3 μ g/kg/phút	liên tục	5 phút	khi truyền	ngoại tâm thu, cơ thắt phế quản
Nicardipin	TM	0,03-0,1 μ g/kg/phút	liên tục			
Metyldopa	TM	5-10 μ g/kg/phút/6-8 giờ				

Propranolol	TM	0,01-0,1µg/kg/phút, nhắc lại sau 5 phút nếu cần	5 phút nếu cần	lập tức		
	uống	0,5-4µg/kg/ngày	6-8 giờ			
Furosemid	TM	0,5-4µg/kg/ngày	6-8 giờ			
Captopril	uống	0,05-0,3 µg/kg/ liều (tối đa 25mg/liều)	6-8 giờ			

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Proulx F, Herbert D, Lacroix J : Crise hypertensive. In : Lacroix J, Gauthier M, Beaufils F : Urgences et soins intensifs pediatriques : une approche clinique multidisciplinaire Paris : Les presses de l'universite de Montréal. Doins editeur 1994 : 651 - 669.
2. Seikaly MG : Hypertensive Crisis : In : Levin DL, Moriss FC, Anas NG, Capron C : Essentials of pediatric intensive care. St Louis Missoreri, Quality medical publishing, inc, 1990 : 410 - 417.

THUỐC HOẠT MẠCH VÀ CÁCH SỬ DỤNG TRONG HỒI SỨC NHI

Nhiều tình huống lâm sàng trong hồi sức khi khoa bắt buộc phải sử dụng đến các thuốc hoạt mạch; nhưng việc sử dụng chúng cũng có thể gây ra những hậu quả tai hại nếu thấy thuốc hồi sức không nắm vững và sử dụng thành thạo "những con dao hai lưỡi" này. Bài này xin tóm lược một số hiểu biết cơ bản về các thuốc vận mạch thông dụng và cách sử dụng trong một số tình huống hồi sức nhi hay gặp.

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ CÁC THUỐC HỆ GIAO CẢM CÓ TÁC ĐỘNG LÊN TIM - MẠCH

Suy tuần hoàn là tình trạng hay gặp trong hồi sức, đòi hỏi chẩn đoán sớm, xử trí tích cực bằng các biện pháp hồi sức như thông khí nhân tạo, truyền đủ lượng dịch cần thiết để đảm bảo "công thể tích" của tim, và các biện pháp đặc hiệu nếu có (ví dụ kháng sinh trong sốc nhiễm khuẩn). Khi các biện pháp trên đã được sử dụng đúng nhưng tình trạng bệnh nhân vẫn không cải thiện thì các thầy thuốc hồi sức cần tính đến việc sử dụng các thuốc giống giao cảm có tác dụng lên hệ tim-mạch. Tuy nhiên, các thuốc này đều ít nhiều có tác dụng lên hệ thống mạch máu ngoại vi và ảnh hưởng đến nhu cầu sử dụng oxy cơ tim, nên cần biết chọn thuốc và liều phù hợp cho từng tình trạng bệnh và từng thời điểm sao cho nhịp tim không tăng nhiều, đảm bảo được huyết áp tâm trương, cải thiện được huyết áp trung bình và cung lượng tim để đạt

được mục tiêu cuối cùng là cải thiện tưới máu tổ chức, tránh được toan chuyển hoá, tăng khả năng sử dụng oxy tại tổ chức và duy trì được lưu lượng nước tiểu.

Việc chọn các thuốc giống giao cảm tùy thuộc rất nhiều vào nguyên nhân suy tuần hoàn, tình trạng huyết động và cơ chế hoạt động của thuốc. Mặt khác, sự tương tác giữa tình trạng bệnh và các thuốc này rất phức tạp và thay đổi theo từng cá thể nên đòi hỏi suy xét và cân nhắc tỷ mỉ trong từng trường hợp cụ thể. Ví dụ, nếu nhồi máu cơ tim thì phải hết sức cẩn thận khi định dùng các thuốc tăng co bóp cơ tim, nhưng trong suy tuần hoàn do sốc nhiễm khuẩn thì các thuốc tăng co bóp tim và các thuốc vận mạch lại tác dụng tốt vì làm tăng tưới máu tổ chức nói chung và đặc biệt là tại cơ tim.

II. ĐẠI CƯƠNG VỀ HỆ THẦN KINH GIAO CẢM, CÁC THUỐC GIỐNG GIAO CẢM VÀ TÁC DỤNG CỦA CHÚNG LÊN HỆ TIM - MẠCH

1. Đại cương về sinh lý hệ thần kinh giao cảm

Vai trò của noradrenalin

Noradrenalin là chất trung gian của hệ thần kinh giao cảm. Chất này được giải phóng từ các sợi giao cảm hậu hạch. Nó được tổng hợp tại các tế bào giao cảm, từ phenylalanin thành tyrosin. Các giai đoạn sau đó phụ thuộc vào men tyrosin-hydroxylase là men ức chế tổng hợp và hoạt động theo cơ chế điều hoà ngược (feed-back), nồng độ noradrenalin tăng sẽ ức chế hoạt động men này nên giảm chuyển tyrosin thành dopamin, còn quá trình biến đổi từ dopamin thành

noradrenalin được tiến hành tại các hạt giàu men dopamin- β -hydroxylase.

Sự giải phóng noradrenalin là do xung động thần kinh làm khử cực sợi trục thần kinh gây kích thích luồng ion calci vào tế bào, từ đó làm thay đổi cấu trúc đầu tận cùng của sợi giao cảm đưa tới hiện tượng kết dính các hạt trong bào tương vào màng nguyên sinh chất. Chất chứa trong các hạt này là noradrenalin sẽ được đổ vào khe sinap. Ngoài ra, sự giải phóng noradrenalin còn có thể xảy ra một cách độc lập khi có các tác nhân giao cảm gián tiếp như amphetamin hay ephedrin mà không cần luồng xung động thần kinh và luồng vào của các ion calci.

Các cảm thụ quan tiền sinap là những cảm thụ quan nằm ở đầu giao cảm tận hậu hạch, có khả năng làm thay đổi việc giải phóng noradrenalin. Đó là những cảm thụ quan α -2 kìm hãm và β -2 làm tăng cường giải phóng noradrenalin. Ngoài ra, sự giải phóng noradrenalin còn bị ức chế do kích thích các cảm thụ quan tiền sinap khác như dopaminergic và muscarinic, do prostaglandin hoặc enkephalin, và bị kích thích khi kích thích các cảm thụ quan nicotinic hay do angiotensin II.

Có 2 cơ chế chủ yếu tham gia vào việc giáng hoá noradrenalin:

- Bắt giữ lại trong các neuron là cơ chế chủ động xử lý phần lớn lượng noradrenalin giải phóng ra.
- Di hoá trong neuron theo con đường oxy hoá nhờ men MAO (monoamin-oxydase) của các ti lạp thể. Ngoài ra, noradrenalin còn được methyl hoá nhờ men catechol-o-methyl-transferase (COMT) trong các tế bào khác.

2. Hậu quả sự hoạt hoá các cảm thụ quan adrenergic hậu sinap (bảng 1)

Bảng 1. Cảm thụ quan adrenergic và hiệu quả khi kích thích

<i>Cơ quan đích</i>	<i>Đáp ứng khi các cảm thụ quan bị kích thích</i>	<i>Cảm thụ quan</i>
Tim	Tăng cơ bóp: tác dụng iontrope (+) Tăng tốc độ dẫn truyền: dromotrope (+) Tăng kích thích của tâm thất	bêta 1
Mạch máu	Cơ tĩnh mạch và tiểu động mạch Giãn động mạch cơ và tĩnh mạch	alpha 1 và 2 bêta 2
Phế quản	Giãn Co (thứ yếu)	bêta 2 alpha 1
Lách, cơ chân lông	Co	alpha
Mắt	Co cơ giãn mống mắt, giãn đồng tử	alpha 1
Bàng quang	Co thắt Giãn cơ vòng	alpha bêta
Đường tiêu hoá	Giảm trương lực và nhu động Co thắt các cơ vòng	alpha và bêta 1 bêta
Tử cung	Giãn Co bóp	bêta 2 alpha
Nước bọt	Tăng bài tiết	alpha và bêta
Cơ vân	Co thắt	bêta 2
Insulin	Tăng bài tiết Giảm bài tiết	bêta alpha 2
Tiêu glycogen	Tăng đường máu: tăng tiêu tại gan Giảm sử dụng ở cơ	alpha bêta 2
Tiêu mỡ	Tăng Giảm	bêta 1 alpha 2
Renin	Kích thích giải phóng Ức chế giải phóng	bêta alpha 2

Các cảm thụ quan adrenergic được chia thành 2 loại:

Các cảm thụ quan alpha, khi hoạt hoá sẽ gây co mạch và các tác dụng trên đường tiêu hoá, nước bọt, mắt, dựng lông, và kích thích cơ tử cung. Có 2 loại cảm thụ quan alpha là alpha 1 và alpha 2. Cơ chế hoạt hoá alpha 1 là do hoạt hoá men phospholipase C làm tăng nồng độ calci nội bào, còn với alpha 2 là do sự mở kênh calci của màng tế bào.

Các cảm thụ quan beta, khi hoạt hoá sẽ làm tăng nhịp tim, tăng co bóp tim, giãn mạch, giãn phế quản, tăng chuyển hoá và giãn cơ trơn tử cung. Cũng có 2 loại cảm thụ quan beta là beta 1 và beta 2. Cơ chế hoạt hoá của cảm thụ quan beta là do sự kích thích men adenylcyclase làm tăng nồng độ AMP vòng nội bào.

3. Đại cương về các chất giống giao cảm

Các chất giống giao cảm được phân thành 2 nhóm chính tùy theo cách hoạt động của chúng:

Các chất tác dụng trực tiếp

Nhóm này bao gồm những chất có tác dụng giống như khi kích thích các dây giao cảm, tác dụng trực tiếp lên các cảm thụ quan giao cảm (các receptor alpha và beta adrenergic) nên còn được gọi là các chất hỗ trợ các cảm thụ quan này (alpha and/or beta adrenergic agonists). Để tiện cho hiểu biết và sử dụng, ta chia các chất thuộc nhóm này thành 3 nhóm nhỏ:

- Các chất kích thích cảm thụ quan alpha (alpha adrenergic stimulators):

- Các chất kích thích alpha 1: hay dùng nhất trong hồi sức tim mạch sau phẫu thuật là phenylephrin (Neosynephrine), và chất khác như metaraminol (Aramine), naphthazolin hay tramazolin (Pernazene)
 - Các chất kích thích cảm thụ quan alpha 2: hay dùng nhất là clonidin trong điều trị cơn cao huyết áp kịch phát.
- Các chất kích thích cảm thụ quan beta (beta adrenergic stimulators):
- *Isoproterenol hay isoprenaline (Isuprel)*, *orciprenaline (Alupent)* và *isoxuprin (Duvadilan)* là những chất kích thích cảm thụ quan beta 1 lẫn beta 2,
 - Một số chất có tác dụng chọn lọc hơn đối với cảm thụ quan beta 2 dùng trong hen và dọa sẩy thai: *salbutamol (Ventoline)*, *ritodrin (Prepar)*, *terbutaline (Brycanil)*, *fenoterol (Berotec)*,
 - Một số chất có tác dụng chọn lọc hơn đối với hệ beta 1: chỉ có *dobutamine (Dobutrex)* được dùng trong hồi sức tim mạch và gần đây *xamoterol (Corwin)* được dùng trong điều trị suy tim nặng.
- Các chất kích thích cả 2 cảm thụ quan alpha và beta bao gồm: *noradrenaline* (chất trung gian dẫn truyền thần kinh giao cảm), *adrenaline* (nội tiết tố tuỷ thượng thận) và *dopamine* là chất không những đặc tính giống kích thích các cảm thụ quan alpha và beta mà còn có đặc tính riêng là tác động lên cảm thụ quan dopaminergic.

Các chất tác dụng gián tiếp

Đó là những chất tăng lượng catecholamin nội sinh tại các sinap để kích thích các cảm thụ quan alpha và beta. Có 3 cơ chế có thể tạo nên tác dụng giao cảm gián tiếp:

- Các chất kích thích tận cùng giao cảm giải phóng noradrenalin: ephedrin và norephedrin, tyramin, heptaminol (Heptamyl), amphetamin;
- Các chất kìm hãm các neuron bắt giữ catecholamin: các thuốc chống trầm cảm loại nhân vòng, cocain.
- Các chất ức chế chuyển hoá catecholamin: các thuốc ức chế men MAO dùng trong điều trị chống trầm cảm.

Cơ chế tác dụng của một số chất hay dùng trong hồi sức

Phenylephrin (Neosynephrine)

Tác dụng trên tim-mạch:

- Tác dụng chủ yếu là làm co các sợi cơ mạch máu nên gây tăng huyết áp, làm chậm nhịp tim do tăng trương lực hệ phó giao cảm và làm giảm lưu lượng tim.
- Co thắt cả động mạch lẫn tĩnh mạch.

Các tác dụng khác:

- Giãn đồng tử
- Giảm trương lực đường tiêu hoá
- Tăng co thắt cơ tử cung
- Dụng lông
- Co lách

Isoproterenol (Isuprel)

Tác dụng trên tim-mạch:

- Gây nhịp nhanh do tăng cường khử cực tâm trương chậm của các tế bào tự động nút xoang và tăng co bóp cơ tim làm tăng lưu lượng tim nhưng cũng tăng công và tăng tiêu thụ oxy. Vì vậy các thuốc này chống chỉ định khi có hiện tượng thiếu máu cơ tim (suy mạch vành).
- Tăng dẫn truyền nhĩ-thất.
- Tăng tính dễ kích thích của tế bào cơ tim có thể dẫn tới loạn nhịp.
- Giãn mạch do làm giãn các sợi cơ trơn mạch máu, đặc biệt là ở cơ vân và cơ tim làm tăng lưu lượng mạch vành và các mạch thân tạng.
- Kết quả là hạ huyết áp, nhất là huyết áp tâm trương. Tác dụng này càng rõ khi dùng liều cao là liều chủ yếu thể hiện tác dụng beta 2.

Các tác dụng khác:

- Giãn phế quản.
- Tăng nhu động ruột.
- Tăng tiết nước bọt.
- Tác dụng chuyển hoá: tăng đường máu do tăng tiêu glycogen ở gan nhưng đồng thời cũng được bù trừ bằng tăng tiết insulin, tăng tiêu mô mỡ làm tăng mỡ máu nhất là acid béo tự do.
- Giãn cơ tử cung đang mang thai.
- Run đầu chi.

Được động học và nguyên tắc sử dụng:

Isuprel bị phá huỷ trong đường tiêu hoá nên không được dùng đường uống mà phải dùng bằng đường tĩnh mạch.

Những chỉ định chính gồm:

- Điều trị cấp cứu hội chứng Adams-Stockes trong khi chờ đợi đặt máy dẫn nhịp
- Điều trị hội chứng xoắn đỉnh (torsade de pointe)

Salbutamol, ritodrin, brycanyl và fenoterol

Đây là những chất kích thích chủ yếu chọn lọc trên hệ beta 2 nên được chỉ định chủ yếu trong điều trị hen và điều trị dọa sảy thai.

Dobutamin (Dobutrex)

Dobutamin là chất có tác dụng chọn lọc lên các cảm thụ quan beta 1 nên có tác dụng:

Đối với tim:

- Tăng khả năng co bóp của cơ tim (tác dụng inotrope +) hơn hẳn adrenalin hay Isuprel,
- Tăng nhịp tim và có thể loạn nhịp nhất là khi dùng liều cao (> 15 gamma/kg/phút),

Đối với mạch máu:

Tác dụng huyết động chủ yếu do tăng lưu lượng tim mà ít thay đổi huyết áp (trừ khi huyết áp thấp do giảm lưu lượng tim). Vì thời gian bán huỷ rất ngắn (2 phút), nên chỉ có tác dụng khi truyền tĩnh mạch liên tục. Sau 3 ngày điều trị, tác dụng giảm dần (hiện tượng dung nạp hay "thoát điều trị") do tác dụng điều hoà ngược của cảm thụ quan beta.

Các catecholamin

Các catecholamin gồm: *noradrenalin*, *adrenalin* và *dopamin* là những chất có tác dụng kích thích cả cảm thụ quan alpha lẫn beta 1 và beta 2

Tác dụng tim-mạch của ***noradrenalin***:

- Kích thích alpha và beta 1 thể hiện như sau:
 - + Co mạch toàn thân (cả tiểu động mạch và tĩnh mạch) làm tăng huyết áp do tăng sức cản ngoại vi và làm giảm lưu lượng máu qua thận, não và lách
 - + Tăng nhịp tim với liều thấp và trung bình
 - + Tăng co bóp cơ tim
 - + Tăng lưu lượng tim ở liều nhỏ và trung bình
- Khi dùng liều cao, sự co mạch trở nên nổi bật, giảm lưu lượng (do tăng cản dòng ra) và giảm tần số tim (do phản xạ áp lực).
- Chỉ dùng bằng đường tĩnh mạch vì thời gian bán hủy ngắn (vài phút).

Tác dụng tim-mạch của ***adrenalin***:

- Tác dụng thay đổi theo liều:
 - + Với liều thấp khoảng 0,1 mcg/kg (tác dụng beta 1 và 2) sẽ tăng co bóp cơ tim, tăng nhịp tim, giãn mạch và hạ huyết áp.
 - + Với liều trung bình sẽ có cả tác dụng alpha và beta: co mạch, tăng huyết áp do kích thích cơ tim.
 - + Với liều cao khoảng 1 mcg/kg sẽ biểu hiện tác dụng alpha là chủ yếu: co mạch mạnh làm tăng huyết áp tâm thu và chính vì vậy mà giảm lưu lượng tim khi đang dùng phenylephrin

- Ngoài tác dụng tim-mạch, còn có tác dụng chuyển hoá, chủ yếu là tăng đường huyết, tăng chuyển hoá mỡ làm tăng acid béo tự do, giãn phế quản và giãn đồng tử.
- Có thể dùng bằng nhiều đường:
 - + Đường tiêm bắp hoặc dưới da trong điều trị cấp cứu sốc phản vệ do thuốc hoặc do ong đốt
 - + Đường tĩnh mạch dưới dạng truyền liên tục với liều 0,001 đến 0,005 mcg/kg/phút trong trường hợp trụy mạch, trong hen nặng hay trong sốc nhiễm khuẩn.
 - + Đường qua ống nội khí quản nếu bệnh nhân đang thở máy

Dopamin

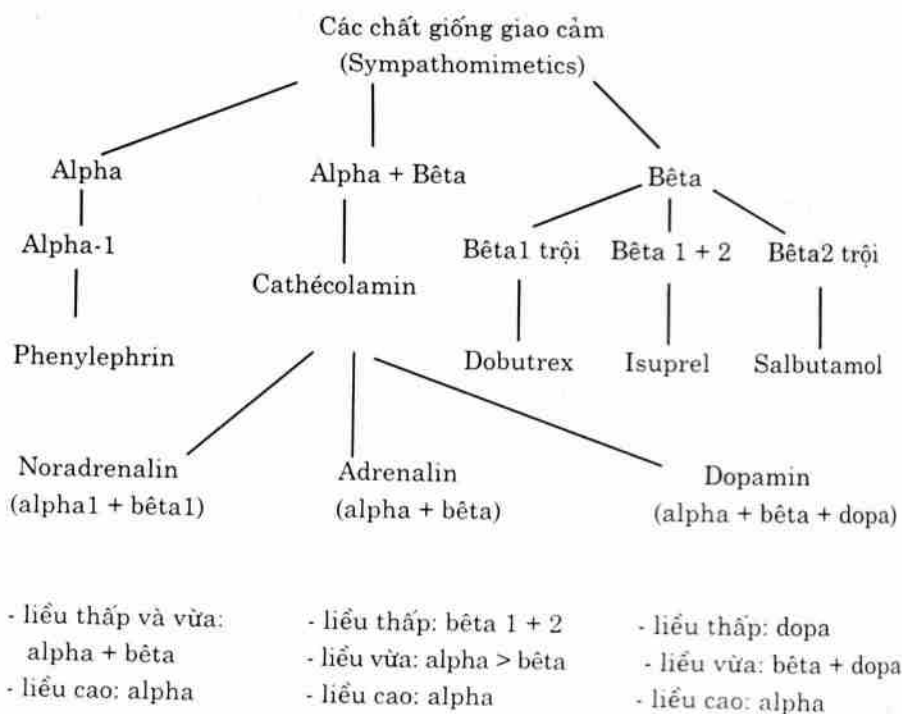
Dopamin là một catecholamin có tác dụng ngoại vi theo 3 cơ chế: alpha và beta adrenergic và dopaminergic

- Với liều thấp từ 1 đến 3 mcg/kg/phút: có tác dụng dopaminergic: giãn mạch thận và mạch thận tạng gây tăng bài niệu.
- Với liều trung bình từ 3 đến 10 mcg/kg/phút: có tác dụng tăng lưu lượng tim do kích thích cảm thụ quan beta của cơ tim.
- Với liều cao > 10 mcg/kg/phút: sẽ có tác dụng co mạch vừa phải do kích thích cảm thụ quan alpha của mạch máu.

Các thuốc giống giao cảm tác động thông qua hệ thống cơ quan thụ cảm giao cảm (ở dưới là một số thuốc giống giao cảm chính thường dùng trong lâm sàng). Bảng 2 nêu tóm tắt tác động của các cảm thụ quan giao cảm lên hệ tim mạch khi chúng bị kích thích.

Bảng 2. Chức năng hệ giao cảm đối với hệ tim-mạch

Alpha1	Alpha2	Bêta1	Bêta2	Dopaminergic
Co mạch Co cơ tim	Giãn mạch Co thắt phế quản	Co cơ tim, tăng tần số, tăng tính kích thích cơ tim	Giãn động mạch và tĩnh mạch	Giãn động mạch thận, gan, thân tạng



Một số chất giống giao cảm và tác dụng chủ yếu của chúng lên hệ tim-mạch

III. SỬ DỤNG THUỐC GIỐNG GIAO CẢM TRONG HỒI SỨC

1. Cơ chế tác dụng

Cơ chế tác dụng của các thuốc giống giao cảm lên hệ tim-mạch được tóm tắt trong bảng 3.

Bảng 3. Cơ chế tác dụng theo liều của một số thuốc giống giao cảm hay dùng trong hồi sức

Thuốc	Tác dụng theo liều	Tim			Mạch			Phế quản	
		Bêta1	Bêta1	Bêta1	Alpha	Bêta 2	Dopa	Alpha	Bêta
		Co bóp	Tăng nhịp	Tăng tính kích thích	Co mạch	Giãn mạch	Giãn mạch thận	Co thắt	Giãn
Dopamin (μ /kg/ph)	0.5-3	0	0	0	0	0	++	0	0
	3-10	++	+	+	0	+	++	0	0
	> 10	++	++	++	+++	+	++	0	0
Dobutrex (μ /kg/ph)	< 5	++	+	+	0	0	0	0	0
	5-10	+++	+	+	+	+	0	0	0
	> 10	++++	+	+	+	+++	0	0	0
Adrenalin (μ /kg/ph)	0.02-0.04	++	++	++	0	0	0	0	++
	0.04-0.2	+++	+++	+++	++	0	0	0	+++
	0.2-0.4	++++	++++	++++	++++	0	0	0	++++
Noradren- alin (μ /kg/ph)	< 0.5	++	++	++	+	0	0	0	0
	0.5-1.0	+++	+++	+++	++++	0	0	0	0
	> 1	+++	+++	+++	++++	0	0	0	0
Isuprel (μ /kg/ph)	0.1-5	++	++	++	0	++	0	0	+++
Salbutamol (μ /kg/ph)	0.5-4	+	++	+	0	++	0	0	++++

Trong thực hành, cần tùy theo tình trạng bệnh và từng bệnh nhân để dùng thuốc và liều phù hợp. Không có một chỉ định và liều lượng cố định, mà phải chọn thuốc và thay đổi liều theo tình trạng bệnh và đặc biệt là theo đáp ứng cụ thể dựa vào các thông số lâm sàng nhờ theo dõi sát bệnh nhân.

2. Một số chỉ định hay gặp trong lâm sàng và liều lượng thuốc gợi ý ban đầu

Ngừng tim

Adrenalin 10 mcg/kg, tiêm thẳng tĩnh mạch; nếu sau 3 phút không kết quả (không bắt được mạch hoặc không xuất hiện nhịp tim trên điện tâm đồ) nhắc lại một liều như trên. Nếu sau 2 liều như vậy mà vẫn không kết quả, tiêm tĩnh mạch liều cao (200 mcg/kg).

Sau khi đã bắt được mạch, truyền tĩnh mạch dopamin (5-10 mcg/kg/phút) hoặc Dobutrex (10-15 mcg/kg/phút)

Chuẩn bị sẵn sàng máy sốc điện khử rung (0,5-1 watt-giây/kg) để khử rung nếu sau 5 phút mà tim không đập lại.

Sốc phản vệ

Bắt đầu ngay bằng tiêm tĩnh mạch adrenalin 0,5 – 1mg, sau đó nếu vẫn chưa ổn định có thể truyền tĩnh mạch 0,05 – 0,5 mcg/kg/phút.

Đồng thời, có thể bơm thẳng tĩnh mạch dung dịch muối 0,9% 20ml/kg hay albumin 5% 10ml/kg truyền trong 10 – 15 phút. Nếu chưa ổn định, có thể nhắc lại 1-2 lần dung dịch muối như trên.

Nếu có biểu hiện khó thở do phù Quinck (khó thở thanh quản, không nghe ran ngáy, ran rít của cơ thắt):

Dexamethason 0,5-1mg/kg tiêm thẳng tĩnh mạch (tác dụng sau 1-4 giờ).

Chuẩn bị sẵn sàng máy sốc điện khử rung (0,5-1 watt-giây/kg) để khử rung nếu sau 3 phút mà tim không đập lại.

Suy tim cấp

- Truyền tĩnh mạch Dobutrex 10-15 mcg/kg/phút trong 1-2 ngày. Có thể phối hợp với dopamin liều thấp hoặc trung bình (3-8 mcg/kg/phút).
- Lợi niệu Lasix 1-2 mg/kg tĩnh mạch, nhắc lại 4-6 giờ/lần (chú ý không để kiệt nước do đái quá nhiều)
- Nếu không tụt huyết áp, có thể cho thuốc giãn mạch như trinitrin (Lenital) 0,1 mcg/kg/phút và tăng liều dần tùy theo tác dụng, có thể tới 1 mcg/kg/phút.
- Nếu tình trạng bệnh nhân vẫn không cải thiện, có thể thêm enoximon (Perfane) 1 mg/kg tiêm thẳng tĩnh mạch sau đó truyền tĩnh mạch 5 mcg/kg/phút
- Bắt đầu dùng digoxin liều tấn công

Sốc do tim (cardiogenic shock)

- Thở oxy liều cao ngay
- Đặt nội khí quản thở máy với oxy 100%
- An thần và chống kích thích vật vã: seduxen 0,5 mg/kg 4-6 giờ một lần
- Tiếp tục xử trí như suy tim cấp.

Sốc nhiễm khuẩn

- Thông khí nhân tạo sớm với nồng độ oxy 100% rồi giảm dần

- Chống toan chuyển hoá bicarbonat natri 1-2 mmol/kg dưới dạng dung dịch 1,4% (6-12 ml/kg) để các thuốc vận mạch không bị mất tác dụng vì toan máu.
- Dopamin liều nhỏ hoặc trung bình (2-5 mcg/kg/phút) là thuốc được chọn đầu tiên. Có thể phối hợp với dobutamin (5-15 mcg/kg/phút), nhất là nếu có biểu hiện co mạch ngoại biên quá mức.

Nếu vẫn không cải thiện tình trạng lâm sàng của bệnh nhân:

- Kiểm tra lại tình trạng khối lượng tuần hoàn (áp lực tĩnh mạch trung tâm phải trong khoảng 5-12 cmH₂O),
- Kiểm tra lại liều và cách tiêm truyền dopamin và dobutamin xem có sai sót gì không.

Nếu không có sai sót:

Tăng liều dopamin lên tới 8-10 mcg/kg/phút.

Nếu vẫn không cải thiện:

Adrenalin 0,25 mcg/kg/phút tăng dần liều cho đến khi có tác dụng trên lâm sàng. Liều tối đa là 1mcg/kg/phút; hoặc noradrenalin, cùng cách và liều điều trị giống adrenalin.

Một số tác giả (nhất là các tác giả Bắc Mỹ) bắt đầu bằng truyền tĩnh mạch adrenalin hoặc noradrenalin, nếu không có kết quả mới chuyển sang dùng dopamin và khi nhịp tim tăng nhiều do các thuốc trên mới dùng dobutamin hoặc Isuprel, vì họ thấy dùng dopamin từ đầu không đạt được mục đích lợi niệu do tác dụng lên cảm thụ quan dopaminergic như lý thuyết mà lại hay gây tăng nhịp tim và co mạch ngoại vi mạnh. Việc chọn phương sách nào trong 2 cách nói trên là tùy thuộc vào kinh nghiệm và thói quen của từng thầy thuốc hồi

sức. Cá nhân tôi thường dùng phương pháp đầu thấy kết quả tốt.

Thở máy

Phải dùng đến áp lực dương tính cuối thì thở vào (PEEP) > 8 cmH₂O gây tình trạng huyết động không ổn định (huyết áp thấp).

- Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP):
 - Nếu CVP thấp (< 8 cmH₂O): truyền dịch cho đến 12 cmH₂O.
 - Nếu > 8 cmH₂O: dobutamin 5-10 mcg/kg/phút hoặc dopamin 3-5 mcg/kg/phút hoặc phối hợp cả 2 thuốc.
- Có thể xem xét để tăng nồng độ oxy và giảm PEEP mà vẫn đảm bảo độ bão hoà oxy > 90%.

IV. NHỮNG ĐIỀU CẦN CHÚ Ý KHI DÙNG THUỐC GIỐNG GIAO CẢM TRONG HỒI SỨC

1. Không bao giờ được ngừng thuốc một cách đột ngột (kể cả khi thay bình thuốc khác) vì sẽ gây tình trạng nặng thêm cho bệnh nhân. Khi muốn ngừng thuốc, phải giảm liều rất từ từ (giảm 1/4 liều mỗi lần cách nhau 2-4 giờ).

Thường phải mất 12-24 giờ để cắt hẳn thuốc.

2. Không bao giờ được tiêm thẳng tĩnh mạch vì sẽ gây tác dụng xấu và bệnh nhân sẽ nặng lên đột ngột (chú ý khi tiêm các thuốc khác, dễ vô tình tổng một lượng lớn thuốc đang truyền). Nên dùng đường truyền riêng cho các thuốc vận mạch và tránh tiêm các thuốc khác qua đường này.

3. Không bao giờ dùng đường tĩnh mạch ngoại vi để truyền adrenalin, noradrenalin và dopamin vì nếu chệch tĩnh mạch sẽ gây hoại tử rộng do co thắt mạch kéo dài. Tốt nhất là sử dụng các kim luồn tĩnh mạch trung tâm có 2 hoặc 3 đường truyền (kim nhiều nòng).

4. Cần chú ý theo dõi một số tác dụng phụ hay gặp

- Loạn nhịp tim, nhất là ở trẻ lớn và người lớn (cho tất cả các thuốc).
- Vật vã, run chân tay, hoảng sợ, thậm chí co giật (thường là do hạ ion calci), thường gặp khi dùng adrenalin và noadrenalin.
- Buồn nôn hoặc nôn (chủ yếu do dopamin và dobutamin)
- Giãn đồng tử (do adrenalin)
- Ban trên da, sốt nhẹ, co thắt phế quản do dopamin
- Tăng đường máu và hạ cali máu (do adrenalin)

5. Các thông số cần theo dõi khi dùng các thuốc vận mạch giống giao cảm

- **Nhịp tim:** nếu nặng quá 180/phút ở trẻ nhỏ hoặc > 150 ở trẻ lớn là không tốt
- **Huyết áp:** huyết áp tối đa cho biết tình trạng tưới máu não, thận và mạch vành, còn huyết áp tối thiểu cho biết sức cản của động mạch. Cần theo dõi sát huyết áp để biết tác dụng việc dùng thuốc, thay thuốc hoặc tăng giảm liều khi cần thiết.
- **Lưu lượng nước tiểu:** là một thông số rất quan trọng để theo dõi tác dụng thuốc và tình trạng bệnh nhân. Nên đặt sonde bàng quang trong những giờ đầu bệnh nặng để

tiện theo dõi lưu lượng nước tiểu, nhất là nếu bệnh nhân hôn mê.

- **Sự cách biệt thân nhiệt:** ngoại biên (cấp nách) và trung tâm (cấp hậu môn). Nếu chênh lệch $> 3^{\circ}\text{C}$ là có sự giảm tưới máu da (tình trạng sốc).
- **Độ bão hoà oxy bằng máy đo qua da:** phản ánh tình trạng chung về tuần hoàn và hô hấp của bệnh nhân và cho biết một phần tác dụng thuốc đang dùng.

Nếu có điều kiện kỹ thuật, nên theo dõi khả năng co bóp của thất trái bằng siêu âm tim (bình thường phân số co thất trái là $> 30\%$) và lưu lượng tim bằng siêu âm Doppler.

Trên đây là một số đặc điểm về thuốc và một nguyên tắc cơ bản tối thiểu cần nắm vững khi dùng thuốc vận mạch trong hồi sức. Người thầy thuốc hồi sức nhi khoa cần làm quen với chỉ định, liều lượng, các phản xạ cần thiết khi ra y lệnh dùng các thuốc này. Nếu không, việc dùng thuốc chắc chắn sẽ mang lại nhiều tai hại hơn là giúp ích cho bệnh nhân đang trong tình trạng hiểm nghèo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Andrejak M. Synphatomimétiques alpha et bêta. Principes et règles d'utilisation. Rev. Prat. (Paris) 1992, 42,1:84-88.
2. Marti C: Septic shock: a goal directed therapy using volume loading dobutamin or norepinephrine . Act Anaesthesiol Scand 1990, 34:413-417.
3. Richard Ch, Ialet R, Martin C: Effets cardio-vasoactifs des principales catécholamines utilisées en soins intensifs. Lilly France SA-203, bureau de la Colline-92213 Saint Cloud Paris 1994.
4. Ruciman WB: Inotropic drugs: Intensive care manual, 3rd ed, London-Boston 1990, Butterworths Inc: 86-90.
5. Teboul JL, Richard Ch. Médicaments vasoactifs. In: Richard Ch, Vincent JL: Insuffisance circulatoire aigue. Arnette. Paris 1994: 219-239.

VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN NẶNG

Viêm tiểu phế quản là bệnh lý đường hô hấp phổ biến nhất ở trẻ dưới 2 tuổi. Bệnh chủ yếu do virus hợp bào đường hô hấp (respiratory syncytial virus : RSV), gây nên. Ở xứ hàn đới, bệnh thành dịch vào mùa đông xuân. Ở xứ nóng như nước ta, bệnh gặp chủ yếu vào mùa đông và cuối hè đầu thu khi thời tiết chuyển từ nắng sang mưa. Thể nặng của viêm tiểu phế quản rất nguy hiểm vì gây suy hô hấp và tử vong nhanh chóng do tắc nghẽn đường hô hấp dưới hoặc do bội nhiễm vi khuẩn. Trong bài này, chúng tôi xin giới thiệu một cách ngắn gọn những điểm cơ bản cần thiết liên quan đến chẩn đoán và xử trí một trường hợp viêm tiểu phế quản thể nặng.

I. BỆNH NGUYÊN - BỆNH SINH

1. Bệnh nguyên

Nếu như trong viêm tiểu phế quản nói chung, tỷ lệ các trường hợp do virus hợp bào đường hô hấp chiếm khoảng 50% và các virus khác ái tính với đường hô hấp (para-influenzae, influenzae, adenovirus) chiếm 50%, trong thể nặng, chủ yếu là do virus hợp bào đường hô hấp gây nên (bảng 1).

Bảng 1 : Nguyên nhân gây viêm tiểu phế quản

Loại virus	Thể thông thường (%) (Furfaro và Gauthier, 1990)	Thể nặng (%) (Bảng N.V và Lecacheux C 1994)
-RSV	50	81,6
- Á cúm	25	1,2
- Virus cúm	5	0
- Adeno virus	10	0,6
- Rhinovirus	2	0,6

2. Các yếu tố nguy cơ

Thường thì trong mỗi đợt dịch, có đến 10-20% trẻ dưới 2 tuổi bị bệnh, nhưng chỉ 20% là bị viêm tiểu phế quản, số còn lại (80%) chỉ bị viêm đường hô hấp trên hoặc đoạn trên đường hô hấp dưới. Trong số 20% trẻ bị viêm tiểu phế quản chỉ có khoảng 2-10% là bị thể nặng, chủ yếu là do có những yếu tố nguy cơ sau :

- Tuổi nhỏ : đại đa số trường hợp nặng đều <3 tháng tuổi.
- Nhẹ cân : trẻ càng nhẹ cân, bệnh càng nặng.
- Trẻ đẻ non : những trẻ có tiền sử đẻ non, nếu mắc bệnh trong những tháng đầu bao giờ cũng nặng hơn trẻ đẻ đủ tháng.
- Có bệnh phổi : như loạn sản phế quản-phổi sau thở máy do đẻ non hay do các bệnh phổi khác, bệnh xơ nang tụy tạng (mucoviscidose).

- Có bệnh tim bẩm sinh : các bệnh tim bẩm sinh đặc biệt là thể có tím hoặc có tăng áp phổi thường là một yếu tố làm bệnh nặng lên và đại đa số trường hợp tử vong do viêm tiểu phế quản ở các nước Âu-Mỹ thuộc nhóm này.
- Các trường hợp giảm miễn dịch bẩm sinh hoặc mắc phải.
- Trẻ có bệnh lý hệ thần kinh, nhất là những trẻ bại não bẩm sinh hay di chứng não do thiếu oxy, do các bệnh hệ thần kinh như xuất huyết não, viêm màng não.

3. Sinh lý bệnh học

Sự nặng lên trong viêm tiểu phế quản liên quan đến 3 lý do chính :

• ***Tổn thương giải phẫu bệnh lý dẫn tới những rối loạn về sinh lý thông khí***

- Trong viêm tiểu phế quản do virus, thường có hiện tượng hoại tử làm bong từng mảng liên bào tiểu phế quản, cùng với sự tăng tiết nhầy của các tuyến dưới niêm mạc và viêm phù nề niêm mạc và lớp dưới niêm mạc tạo nên nút nhầy bít tắc các tiểu phế quản đang tổn thương và thâm nhiễm tế bào viêm. Các nút nhầy sẽ gây ra 3 dạng tắc nghẽn : (1) loại tắc thì thở ra : khí vẫn vào được phế nang trong thì thở vào nhưng bị tắc nghẽn khi thở ra làm cho vùng phế nang này ngày càng căng phồng, chèn ép các phế nang lành bên cạnh; (2) loại tắc nghẽn ở thì thở vào, làm xẹp các phế nang phía dưới; (3) loại tắc cả thì thở ra lẫn thì

thở vào, cũng sẽ gây xẹp phổi. Thường tổn thương lan toả cả hai bên phổi, nhưng không đều ở từng phần của phổi, nên tạo ra những vùng ứ khí, vùng xẹp phổi và những vùng bình thường. Tại những vùng ứ khí và xẹp phổi sẽ có rối loạn không khí - tưới máu làm thiếu oxy máu. Rối loạn thông khí từ ngoài vào phế nang và ngược lại cũng là nguyên nhân gây hạ oxy máu và tăng thán khí máu. Các phế nang căng quá có thể vỡ làm ứ khí trong nhu mô phổi hoặc tràn khí màng phổi. Sự tắc nghẽn lưu thông khí buộc bệnh nhân phải thở nhanh và mạnh hơn gây nên triệu chứng co kéo và kiệt quệ hay gặp trên lâm sàng ở các thể nặng.

- Hiện tượng co thắt các cơ trơn rất thoáng qua và không đóng vai trò lớn trong bệnh sinh khó thở của bệnh viêm tiểu phế quản. Điều này giải thích tại sao thuốc giãn phế quản không có tác dụng trong điều trị bệnh này.

• Đặc điểm giải phẫu của trẻ nhỏ

Những đặc điểm giải phẫu sau đây tạo điều kiện cho bệnh viêm tiểu phế quản dễ trở nên nặng :

- Đường kính cây phế quản nói chung và đặc biệt là của các tiểu phế quản tận hẹp tương đối so với trẻ lớn, nên làm sức cản luồng khí tăng lên gấp bội khi bị hẹp thêm do viêm và tắc.
- Hệ thống thông khí bằng hệ giữa các phế nang và các túi khí chưa phát triển.

- Lồng ngực chưa phát triển, đường kính trước sau còn lớn so với đường kính ngang, và các xương sườn còn mềm nên giảm khả năng thông khí của lồng ngực.
- Các cơ hô hấp phụ kém phát triển. Trẻ thở chủ yếu bằng cơ hoành nên dễ bị ảnh hưởng khi nuốt phải nhiều hơi gây chướng bụng, giảm dao động cơ hoành.

• ***Nhu cầu dinh dưỡng ở trẻ tăng***

Trẻ càng nhỏ, nhu cầu về oxy và năng lượng cho hoạt động cơ thể nói chung và cho các cơ hô hấp, đặc biệt là cơ hoành càng cao. Vì vậy, khi viêm phổi nói chung, trẻ phải thở tăng tần số để bù lượng oxy thiếu hụt. Các cơ hô hấp hoạt động mạnh trong hoàn cảnh thiếu oxy càng chóng mệt và dẫn đến kiệt quệ nhanh chóng.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

• ***Lâm sàng***

Các triệu chứng viêm tiểu phế quản :

Sau một giai đoạn viêm long 2-5 ngày với các triệu chứng ho, hắt hơi, sổ mũi nước trong, sốt nhẹ, xuất hiện các triệu chứng và dấu hiệu sau :

- Ho khan ngày càng tăng dần.
- Khó thở nhanh, nông.

- Kém ăn, bỏ ăn vì khó thở và nôn sau khi ho.
- Co kéo khoang liên sườn, cánh mũi phập phồng.
- Rên ò ò thì thở ra
- Tím tái trong trường hợp nặng.
- Giảm thông khí phế nang.
- Thì thở ra kéo dài.
- Ran phổi : lúc đầu chủ yếu là ran rít về sau xuất hiện thêm ran ẩm nhỏ hạt.

Các triệu chứng trên xảy ra trên một bệnh nhân dưới 2 tuổi, đặc biệt là dưới 6 tháng, có tiền sử tiếp xúc hoặc trong vụ dịch cho phép ta nghĩ đến viêm tiểu phế quản.

• **Cận lâm sàng**

- X quang : ứ khí phế nang, giãn căng lồng ngực làm hạ thấp vòm hoành và gan là những triệu chứng hay gặp nhưng không đặc hiệu. Xẹp thùy đỉnh phổi phải tuy không đặc hiệu nhưng khá đặc trưng trong viêm tiểu phế quản.
- Xét nghiệm sinh học :
 - + Thường không có dấu hiệu nhiễm khuẩn nếu không bội nhiễm (bạch cầu và đa nhân trung tính không tăng, tốc độ lắng máu và protein C phản ứng (C Reaction Protein - CRP) không tăng).
 - + Có thể gặp hạ natri-máu nếu giãn lồng ngực nặng do bài tiết quá nhiều ADH làm giữ nước hoà loãng máu.

+ Xét nghiệm miễn dịch huỳnh quang tìm các virus gây bệnh đường hô hấp trong dịch hút họng hầu hoặc dịch phế quản thường dương tính trong 50 - 90%, trong đó chủ yếu là RSV (virus hợp bào đường hô hấp), số còn lại là virus á cúm (para-influenzae), virus cúm, adenovirus và rhinovirus.

• **Chẩn đoán phân biệt**

- Hen phế quản : triệu chứng lâm sàng của cơn hen phế quản và viêm tiểu phế quản rất giống nhau. Chỉ khác là cơn hen hay tái phát, xảy ra trên cơ địa có tiền sử bản thân và gia đình về hen và dị ứng, cơn hen xảy ra không vào những thời điểm vụ dịch mà bất cứ lúc nào và đáp ứng tốt với các thuốc giãn phế quản. Trong thực tế, phân biệt hai bệnh này ở trẻ nhỏ dưới 2 tuổi nhiều khi rất khó khăn.
- Phế quản phế viêm do vi khuẩn : thường dựa vào những biểu hiện nhiễm khuẩn về lâm sàng (sốt cao) và cận lâm sàng (bạch cầu, máu lắng, CRP tăng cao) và đáp ứng với điều trị kháng sinh, kết quả xét nghiệm virus học âm tính. Vấn đề trở nên phức tạp khi viêm tiểu phế quản do virus có bội nhiễm vi khuẩn.
- Một số bệnh lý ít gặp khác :
 - + Mềm sụn thanh khí phế quản.
 - + Chèn ép khí phế quản từ ngoài do hạch bạch huyết to.
 - + Mạch máu lớn lạc đường

- + Hẹp khí quản bẩm sinh hay mắc phải sau đặt ống nội khí quản.
- + Dị vật đường thở.
- + Trào ngược dạ dày-thực quản
- + Dị ứng với protein sữa bò.

2. Chẩn đoán mức độ nặng

Những trường hợp viêm tiểu phế quản thông thường chỉ cần điều trị tại nhà hoặc phòng cấp cứu các khoa nhi. Tuy nhiên, cần phải biết tiên lượng và nhận định những trường hợp nặng để xử trí và theo dõi tại khoa cấp cứu hồi sức, tránh tử vong do suy hô hấp nhanh chóng ở những trẻ này. Đó là trường hợp sau :

• Những trẻ có nhiều yếu tố nguy cơ

- Bệnh tim bẩm sinh.
- Tiền sử đẻ non phải thở máy và có di chứng loạn sản phế quản phổi sau đó.
- Những trẻ có di chứng não.
- Trẻ sơ sinh.

• Những trẻ có những biểu hiện nặng

- Bỏ ăn hoàn toàn do khó thở.
- Biểu hiện khó thở, co kéo nặng.
- Có những biểu hiện giảm thông khí : giảm nặng rì rào phế nang, giảm dẫn hoặc mất ran ngáy ran rít.

- Kiệt quệ do gắng sức kéo dài, rên ề ề.

• **Những bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp**

- Có tím tái môi, đầu chi.

- Có những biểu hiện tăng thán khí máu : ra nhiều mồ hôi, mệt, vật vã hoặc li bì, huyết áp tăng, mạch nhanh, da xạm.

- Có những cơn ngừng thở ngắn ngày càng dài và dài dần.

- Có cơn ngừng thở đột ngột, kéo dài, tái phát.

- Có độ bão hoà oxy máy giảm <95% dù thở oxy qua sonde.

- Có rối loạn khí máu nặng : $\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 \geq 60 \text{ mmHg}$, pH máu $\leq 7,2$, dù thở oxy $\geq 60\%$.

III. XỬ TRÍ VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN NẶNG

1. Tại phòng cấp cứu

Tất cả các bệnh nhân viêm tiểu phế quản có biểu hiện nặng dù chưa có triệu chứng suy hô hấp đều phải được nhập viện và theo dõi tại phòng cấp cứu và phải tiến hành theo dõi và điều trị như sau :

• **Theo dõi**

- Đánh giá tình trạng lâm sàng 15 phút/lần về mức độ khó thở, mức độ thông khí, tình trạng ứ thán khí và toan máu, đặc biệt là sự rối loạn nhịp thở (không đều, cơn ngừng thở), và tím tái.

- Chụp phim phổi để khẳng định những dấu hiệu của bệnh hoặc tìm các biểu hiện cần chẩn đoán phân biệt.
- Xét nghiệm : tìm virus (và vi khuẩn, nếu dịch đực) trong dịch họng hầu; công thức máu, tốc độ máu lắng, định lượng, nồng độ protein C phản ứng (CRP), điện giải đồ và calci máu; khí máu nếu có điều kiện.
- Theo dõi và đo thường xuyên độ bão hoà oxy qua da bằng máy nếu có điều kiện.

• Điều trị

- Hút kỹ dịch mũi họng để làm thông đường thở thường xuyên.
- Đặt trẻ nằm tư thế nửa nằm nửa ngồi, cổ ngửa nhẹ ra sau.
- Cho thở oxy qua sonde hoặc qua lều nếu có những biểu hiện tím tái nhẹ trên lâm sàng hoặc độ bão hoà oxy (SaO_2) $\leq 90\%$. Duy trì nồng độ oxy sao cho $\text{SaO}_2 \geq 95\%$.
- Cung cấp và duy trì nhu cầu nước bằng 1,5 nhu cầu bình thường để không làm quánh dịch tiết đường hô hấp.
- Cần làm ẩm không khí trong phòng và đặc biệt là oxy thở vào bằng máy làm ẩm.
- Điều trị sốt nếu nhiệt độ $\geq 38,5^\circ\text{C}$
- Truyền máu hoặc khối hồng cầu để tăng khả năng vận chuyển oxy nếu hematocrit $\leq 30\%$.

- Về dinh dưỡng : dinh dưỡng cho những trẻ này là vô cùng quan trọng, để đảm bảo năng lượng cho trẻ khỏi kiệt quệ do phải thở nhanh và co kéo các cơ hô hấp phụ. Nếu tình trạng trẻ không quá nặng, ít khả năng phải đặt ống nội khí quản, có thể đặt sonde qua đường miệng (không đặt qua mũi) và cho ăn bằng bơm qua sonde làm nhiều lần trong ngày (2-3 giờ/lần cho trẻ nhỏ, 4-6 lần cho trẻ >1 tuổi). Nhưng nếu tình trạng nặng, tiến triển xấu, không được cho ăn mà cần cung cấp năng lượng và dịch bằng đường tiêm truyền, phòng trường hợp đặt ống nội khí quản không bị trào ngược từ dạ dày vào phổi.
- Không dùng corticoid dù tiêm hay uống.
- Kháng sinh : chỉ dùng nếu có đủ chứng cứ bội nhiễm vi khuẩn.
- Các thuốc giãn phế quản: nói chung, các thuốc này không có tác dụng vì sự co thắt không đóng vai trò chính mà chủ yếu là sự tắc nghẽn do nhầy và niêm mạc hoại tử bong tạo nên nút bít tắc lòng tiểu phế quản. Tuy nhiên, vẫn có thể điều trị thử bằng khí dung salbutamol hay adrenalin hoặc truyền tĩnh mạch aminophyllin, nhất là ở trẻ ≥ 6 tháng. Nhưng cần theo dõi và đánh giá kỹ, nếu sau 1-2 liều không thấy cải thiện thì không nên tiếp tục nữa.
- Chống chỉ định dùng các thuốc an thần, gây ngủ.

2. Tại khoa hồi sức

Những bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp phải được điều trị và theo dõi tại khoa hồi sức.

- Ngoài việc điều trị và theo dõi như đã nêu trên, cần chuẩn bị đầy đủ các phương tiện để tiến hành hô hấp hỗ trợ bằng máy (hoặc bằng bóp bóng nếu không có máy). Quyết định thời điểm hô hấp viện trợ (đặt ống nội khí quản), dựa hoàn toàn vào quan sát và đánh giá tình trạng lâm sàng. Các tiêu chuẩn chỉ định đặt nội khí quản và hô hấp hỗ trợ có thể như sau :

- Cơ ngừng thở dài dần và dày dần.
- Dấu hiệu giảm dẫn thông khí phổi, giảm rì rào phế nang, giảm ran ngáy, ran rít) trong khi gắng sức và co kéo ngày càng tăng.
- Biểu hiện kiệt quệ, hoảng hốt, vật vã, không ngủ được, rên ề ề.
- Biểu hiện tăng thán khí và toan máu : li bì, da xám, nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, vã mồ hôi mặt.
- Rối loạn khí máu : $SaO_2 \leq 90\%$, $PaO_2 < 50\text{mmHg}$ dù thở $O_2 > 60\%$, $PaCO_2 > 60\text{mmHg}$ và $pH < 7,20$, nhưng đây không phải là tiêu chuẩn bắt buộc hay cần thiết, và trong thực tế không phải lúc nào cũng đo được.

Chỉ cần có ≥ 2 tiêu chuẩn trên là đủ để chỉ định đặt nội khí quản và hô hấp viện trợ.

• **Loại ống và đường đặt ống nội khí quản**

- Ở trẻ em nói chung, đặc biệt trẻ <5 tuổi, chỉ dùng loại ống không có bóng hơi để tránh biến chứng do đặt ống.
- Tùy điều kiện, tình huống và sự thành thạo của thủ thuật viên mà quyết định đặt ống bằng đường miệng hay đường mũi. Nói chung nên đặt bằng đường mũi vì dễ cố định, ít tụt ống, dễ săn sóc, nhưng vì ở trẻ viêm tiểu phế quản thường có tình trạng co thắt thanh quản dữ dội khi chạm vào nắp thanh thiệt, nên cần chuẩn bị tốt, tiền mê bằng benzodiazepin và atropin, bóp bóng cung cấp lượng oxy cần thiết trước khi đặt, tránh tai biến ngừng tim gây tử vong trong khi đặt ống.

• **Săn sóc ống nội khí quản**

- Khí thở vào phải đủ độ ẩm (oxy qua bình nước lạnh không đủ làm ẩm, cần có bình nước ẩm liên tục trong máy làm ẩm).
- Hút đều đặn, đúng cách và vô khuẩn.
- Vỗ rung lồng ngực trước mỗi lần hút.

• **Điều trị hỗ trợ**

- Cố định tốt bệnh nhân chống tụt ống.
- Có thể cho an thần sau khi đã đặt ống để tránh vật vã gây tụt ống, gây tăng sử dụng oxy và gây tổn thương khí quản do cọ sát ống.

- Cần nằm đầu cao, cổ gửa nhẹ để giữ thẳng đường thở.
- Có thể đặt sonde dạ dày và cho ăn qua sonde để dễ dàng đảm bảo năng lượng và và dịch một cách an toàn và sinh lý.

• **Chú ý phát hiện và điều trị kịp thời các biến chứng**

- Tràn khí màng phổi - trung thất.
- Xẹp phổi, đặc biệt là thùy đỉnh phổi phải.
- Bội nhiễm vi khuẩn đường hô hấp.
- Hạ natri máu gây co giật : do hiện tượng tăng tiết ADH trong bệnh này, hậu quả của sự giãn phế nang và tăng áp lồng ngực cấp tính.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bàng NV, Lecacheux C, Jokic M : Formes graves de la bronchiolite du nourrisson (expérience caennaise entre 1988-1994). Med. Mal Infect. 1995, special : 1323-31.

2. Furfaro S, Gauthier M, Spier S : Bronchiolite grave.

In : Lacroix J, Gauthier M, Beaufils F : Urgences et soins intensifs pédiatriques : une approche clinique multidisciplinaire. Paris. Les presses de l'université de Montréal. Doin editeur. 1994 : 447-462.

3. Wald ER: Respiratory Syncytial virus and Viral pneumonia. In : Blumer JL : A practical guide to pediatric intensive care. St. Louis, 3rd ed. Mosby year book inc, 1990 : 482-484.

HỘI CHỨNG SUY HÔ HẤP NGƯỜI LỚN

(Áp dụng cho cả tình trạng bệnh ở trẻ em từ một tháng tuổi trở lên)

Hội chứng suy hô hấp người lớn (adult respiratory distress syndrome - ARDS) được Ashbaugh và cộng sự công bố lần đầu tiên năm 1967, mô tả những thương binh bị suy hô hấp nặng sau truyền máu khối lượng lớn, sau khi bị sốc chấn thương và những bệnh nhân nặng đang được điều trị hồi sức tích cực. Từ đó đến nay, hội chứng này ngày càng được chẩn đoán nhiều hơn và mang nhiều tên khác phản ánh tính phức tạp của bệnh: hội chứng màng trong ở người lớn, hội chứng suy hô hấp cấp tính, hội chứng suy hô hấp người lớn, hội chứng thoát mạch, hội chứng Đà Nẵng, hội chứng tắc vi mạch, phổi sau truyền máu, phổi sau truyền dịch, phổi máy, phổi thở máy, phổi sốc, hội chứng phổi đặc, phổi ướt...

Người ta chọn thuật ngữ ARDS để phân biệt với một hội chứng rất giống nó ở trẻ sơ sinh là bệnh màng trong. Vì vậy, dù mang tên là "người lớn" (adult), nhưng hội chứng này được dùng cho cả tình trạng bệnh ở trẻ em từ một tháng tuổi trở lên. Hàng năm ở Hoa Kỳ, người ta thấy ít nhất là có 150.000 bệnh nhân được chẩn đoán là ARDS. Trong số trẻ em phải nằm tại khoa hồi sức, người ta đã thống kê thấy có từ 3,7 đến 10% trẻ bị hội chứng này. Vì vậy, chúng tôi xin giới thiệu hội chứng này để những nhà hồi sức nhi khoa tham khảo.

I. BỆNH NGUYÊN, BỆNH SINH VÀ SINH LÝ BỆNH HỌC

1. Bệnh nguyên

Những trường hợp đầu tiên được mô tả từ chiến tranh thế giới thứ nhất trên những thương binh nặng được truyền máu ô ạt. Nhưng ngày nay, đại đa số các trường hợp ARDS có

nguồn gốc nội khoa và nhiễm độc cấp tính như được trình bày trong bảng 1.

Bảng 1. Các nguyên nhân chủ yếu gây ARDS ở trẻ em

Bệnh hô hấp

- Viêm phổi
- Hít phải các loại dịch
- Hít phải khói độc hoặc bỏng đường hô hấp
- Sau khi chiếu tia xạ phổi

Bệnh tim mạch

- Nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn
- Các trường hợp sốc giảm thể tích
- Truyền máu khối lượng lớn
- Hội chứng tái tưới máu sau tuần hoàn ngoài cơ thể

Bệnh thần kinh

- Chấn thương sọ não nặng
- Tăng áp lực nội sọ
- Thiếu oxy não nặng

Các bệnh lý khác

- Đa chấn thương
 - Suy gan
 - Viêm tụy cấp
 - Các loại ngộ độc, nhất là ngộ độc các thuốc sau:
barbituric, bromua, carbamazepin, cocain, các chất ăn mòn (kiềm, toan), cyanua, ethchlorvynyl, ethylen glycol, formaldehyd, heroin, hydrocarbua, thuốc trừ sâu loại phospho hữu cơ, methadon, paraquat, hạt tiêu.
 - Đuối nước.
 - Gãy xương dài
-

2. Thương tổn giải phẫu bệnh học

Tiến triển thương tổn bệnh học của ARDS có thể chia làm 3 giai đoạn: giai đoạn xuất tiết (exsudative), giai đoạn tăng sinh (proliferative) và giai đoạn thành xơ (fibrosis).

Giai đoạn xuất tiết kéo dài vài tuần trong thời kỳ cấp tính nhất. Khám đại thể phổi chắc và chảy máu. Trên vi thể thấy phù phế nang và phù kẽ, ứ đọng mao mạch, tắc các mạch máu nhỏ ở phổi, và màng trong phủ mặt trong phế nang. Các phế bào loại I bị hoại tử và màng đáy phế nang bị lộ ra.

Trong giai đoạn tăng sinh, bắt đầu từ tuần thứ hai, chủ yếu là sự tăng sinh của các phế bào loại I và các nguyên bào xơ làm cho tổ chức phổi trở thành tổ chức hạt và lắng đọng các chất keo. Phổi trở nên chắc cứng và nặng.

Dưới kính hiển vi, thấy quá trình xơ lan toả và các biểu hiện của quá trình chấn thương do áp lực, hậu quả của hô hấp viện trợ mạnh mẽ, như ứ khí tại tổ chức kẽ.

Vào khoảng 10 -15 ngày sau khi bị bệnh, bắt đầu giai đoạn xơ hoá.

Giai đoạn xơ hoá: thành phế nang có tổ chức liên kết dày, cấu trúc nhu mô phổi biến đổi, quá trình xơ bóp nghẹt và tắc nghẽn mạch phổi.

3. Sinh lý bệnh học

Nhìn tổng thể, ARDS có thể được coi là sự thể hiện của bệnh lý viêm lan toả, hội chứng thoát mạch và hội chứng suy chức năng nhiều tạng diễn ra tại phổi.

Phù phổi, biểu hiện nổi bật của ARDS là hậu quả của nhiều quá trình phức tạp, nhưng chủ yếu là do thương tổn tính thấm thành mạch phổi, làm thoát huyết tương chứa nhiều protein từ lòng mạch vào tổ chức kẽ. Khi lượng dịch tổ chức kẽ vượt quá khả năng làm thoát dịch của bạch mạch, dịch sẽ ứ lại tổ chức kẽ và thoát vào lòng phế nang. Người ta đã nêu nhiều cơ chế để nhằm giải thích cho hiện tượng thương tổn thành mạch ở phổi như hoạt hoá bổ thể và các bạch cầu đa nhân, đại thực bào, tiểu cầu, cũng như các độc chất, các chất trung gian như cachetin (hay TNF), interleukin 1 (IL-1), yếu tố hoạt hoá tiểu cầu (PAF) và nhiều sản phẩm chuyển hoá khác của acid arachidonic (xem sơ đồ cơ chế gây ARDS trong sốc nhiễm khuẩn). Tuy nhiên, hoạt động của các chất trên ở từng loại nguyên nhân khác nhau không giống nhau. Vì vậy, để dễ hiểu chúng ta có thể chia các cơ chế tác động tại phổi trong ARDS thành bốn mức độ hay bốn quá trình hoạt động vừa độc lập vừa phối hợp và chồng chéo lên nhau, có tác dụng thúc đẩy lẫn nhau.

Quá trình đầu tiên là các yếu tố nguyên nhân làm thương tổn nội mạch, trong đó sự hoạt hoá các loại tế bào viêm là biểu hiện trung tâm. Hoạt hoá bạch cầu đa nhân đóng vai trò quan trọng nhưng không phải là bắt buộc trong bệnh sinh ARDS như trước đây người ta suy nghĩ, vì ARDS xảy ra cả ở những tình trạng giảm bạch cầu đa nhân trung tính nặng. Trong ARDS do sốc nhiễm trùng, vai trò các đại thực bào đơn nhân (monocyte và macrophages) hết sức quan trọng. Nhưng chỉ hoạt hoá tế bào viêm có lẽ không đủ để gây ARDS mà phải có quá trình thương tổn nội mạch xảy ra đồng thời, do các nội độc tố, và các sản phẩm thực bào, TNF, IL-1 kích thích giải phóng các gốc oxy tự do, protease, eicosanoid, PAF

và các chất khác tác động lên tế bào nội mạch. Sự hình thành các cục đông vi mạch và sự hoạt hoá yếu tố Hageman cũng là những lí do gây tổn thương mạch trong ARDS.

Sau giai đoạn khởi đầu này, giai đoạn tiếp theo gồm những quá trình tiếp tục gây rối loạn sinh lý bệnh học và tăng cường tổn thương đã xảy ra trong giai đoạn đầu, đặc biệt là các men tiêu protein và sự đông vón tiểu cầu. Ngoài ra, nội độc tố, đại thực bào, prostaglandin E₂ và cả các lympho cũng còn có vai trò biến đổi nguyên bào xơ, rất quan trọng khi ARDS tiến triển kéo dài và xơ phổi xuất hiện. Đông vón tiểu cầu cũng giải phóng thromboxan A₂ gây tăng áp lực phổi mạnh trong ARDS. Chính nó cũng lại làm lắng đọng tiểu cầu và làm dính bạch cầu đa nhân vào các tế bào nội mạch, tăng cường quá trình tổn thương.

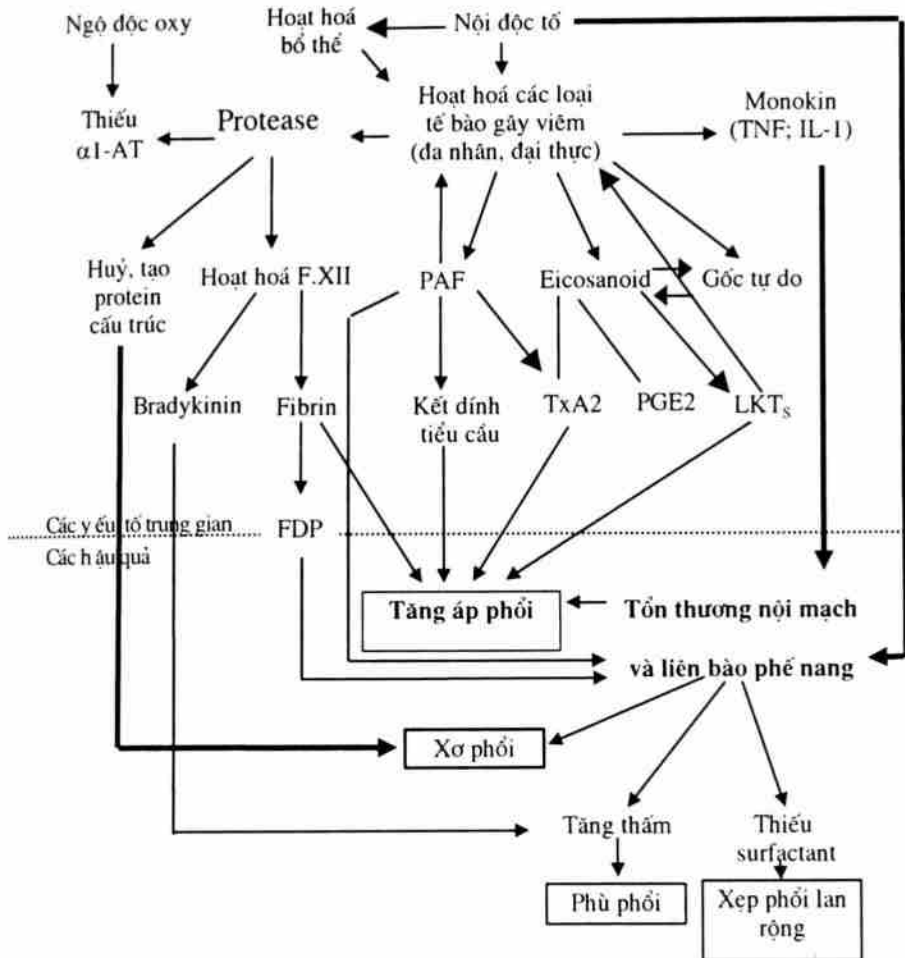
Tiếp đến là giai đoạn gồm những quá trình hậu quả của các giai đoạn trên gây rối loạn đặc trưng về mặt giải phẫu bệnh lý ở phổi. Thiếu surfactant do tổn thương phế bào II gây xẹp phổi.

Giai đoạn cuối cùng là những quá trình tổn thương phổi gây nên trong quá trình điều trị, mà chủ yếu là ngộ độc O₂ và thiếu dinh dưỡng, làm cho phổi lâu lành và dễ bị nhiễm khuẩn bội phụ.

Bảng 2. Các yếu tố tham gia vào cơ chế bệnh sinh ARDS

- Các tế bào: bạch cầu đa nhân trung tính, đại thực bào đơn nhân, lympho bào, tiểu cầu, nguyên bào xơ.
 - Hậu quả thứ phát của tổn thương phổi: thiếu surfactant, xơ hoá phổi, thiếu $\alpha 1$ - antitrypsin.
 - Các yếu tố sinh ra trong quá trình điều trị: ngộ độc oxy, chấn thương do áp lực, thiếu dinh dưỡng.
 - Các hoá học trung gian bài tiết hay lưu hành: nội độc tố vi khuẩn, bổ thể hoạt hoá, các gốc tự do của oxy, các sản phẩm acid eicosanoid (thromboxan, leucotrien, prostaglandin), các men tiêu đạm, yếu tố hoạt hoá tiểu cầu (PAF), các monokin (TNF, IL-1), các acid béo tự do, các vi khối đông tiểu cầu - fibrin, các sản phẩm giáng hoá của fibrin (FDP), tắc mạch mỡ, thromboplastin của tổ chức, yếu tố Hageman (yếu tố XII), serotonin, bradykinin, histamin.
-

Sơ đồ cơ chế gây ARDS trong sốc nhiễm khuẩn



FDP : sản phẩm dị hoá fibrin; IL-1 : interleukin -1.
 LKT_s : các leukotrien, PAF : yếu tố hoạt hoá tiểu cầu,
 PGE₂ : prostaglandin E2, TNF : yếu tố hoại tử u,
 TxA₂: thromboxan A2.

II. LÂM SÀNG HỘI CHỨNG SUY HÔ HẤP NGƯỜI LỚN

1. Chẩn đoán xác định

Không có những dấu hiệu hay triệu chứng đặc hiệu cho ARDS. Chẩn đoán dựa vào tập hợp các dấu hiệu lâm sàng, sinh học và điện quang (bảng 3).

Bảng 3. Tiêu chuẩn chẩn đoán ARDS

Các tiêu chuẩn chính

1. Bệnh nhân có bệnh hay cơ địa thuận lợi cho sự phát sinh ARDS (bảng 1).
2. Phù phổi nguyên nhân không do tim.
3. Áp lực mao mạch phổi bình thường hoặc < 18 mmHg
4. Tăng shunt trong phổi.
5. Hạ oxy máu nặng và dai dẳng khó chữa.
 - $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg ($< 6,7$ kPa) khi thở khí trời
 - $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg (< 8 kPa) khi $\text{FiO}_2 > 0,6$
 - $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg ($< 6,7$ kPa) khi $\text{FiO}_2 \geq 0,4$ và thở máy có $\text{PEEP} \geq 5$ cm H_2O
6. Những đám mờ phế nang lan toả

Các tiêu chuẩn phụ

1. Hội chứng thoát mạch toàn thân (phù, cổ trướng...)
 2. Tỷ lệ nồng độ protein dịch các màng/ huyết tương $> 0,7$
 3. Kết quả giải phẫu bệnh lý phù hợp với bệnh màng trong, phổi xẹp, phù phổi nặng, xơ hoá.
 4. Tính chun giãn phổi giảm < 30 ml/cm H_2O trong giai đoạn xơ hoá.
-

2. Chẩn đoán phân biệt

Cần lưu ý phân biệt ARDS với hai loại bệnh

Bệnh lý phổi hai bên lan rộng : như viêm phổi hai bên do nhiễm khuẩn tiên phát hay do hít phải dịch trào ngược từ dạ dày. Nhiều khi rất khó phân biệt, vì hai loại bệnh phổi này cũng chính là nguồn gốc của ARDS. Khoảng một nửa trường hợp có suy hô hấp, đám mờ lan toả hai bên phổi gặp trên lâm sàng là do viêm phổi. Chỉ có dựa vào diễn biến sau điều trị để phân biệt: nếu sau khi dùng PEEP mà đám mờ giảm đi nhanh chóng thì có khả năng là ARDS hơn là tổn thương viêm thực sự ở phổi.

Phù phổi nguyên nhân do tim :

Một số nguyên nhân vừa gây ARDS vừa gây phù phổi do tim (sốc nhiễm khuẩn chẳng hạn), nên chẩn đoán phân biệt không thể được. Tuy nhiên, trong nhiều trường hợp, nếu bóng tim không to, áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) và áp lực mao mạch phổi (Pw) bình thường, hạ protein máu và tăng nồng độ protein trong dịch phù cho phép nghĩ nhiều đến ARDS

3. Các biến chứng

Sang chấn do áp lực

Thường là tràn khí tổ chức kẽ (emphysème interstitiel) dẫn đến kén khí trong nhu mô phổi hoặc thông thường hơn là gây tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất, tràn khí phúc mạc và tràn khí dưới da. Lí do chính là do thở máy với PEEP cao, áp lực đường thở cao.

Tăng áp lực động mạch phổi

Thường trong ARDS, áp lực phổi tăng rất sớm và kéo dài. Lúc đầu là do những yếu tố thể dịch như prostaglandin, thromboxan gây co thắt mạch, về sau là do tắc mạch vì các vi cục đông và xơ chèn ép. Tăng áp phổi chúng tỏ tiên lượng xấu, vì chưa có cách gì điều trị.

Nhiễm khuẩn bội phụ

Tỷ lệ nhiễm khuẩn bội phụ rất cao, do cơ thể giảm khả năng đề kháng vì bệnh nguyên nhân, vì ARDS, vì kém dinh dưỡng trong quá trình suy hô hấp và do phải dùng nhiều thủ thuật hồi sức.

Nhiễm độc oxy tại phổi

Trong ARDS, để đảm bảo một mức oxy máu đủ nuôi sống các cơ quan ($\text{SaO}_2 \geq 90\%$), thường phải dùng nồng độ oxy trong khí thở vào (FiO_2) ở mức độ độc ($> 60\%$) trong thời gian dài, gây xơ phổi.

Bệnh phổi mạn tính

Ở những người sống sót sau ARDS, xơ phổi lan toả, ứ khí tổ chức kẽ, nhiều nang khí nhu mô phổi và những biến loạn vi thể khác kéo dài để lại tình trạng di chứng làm giảm các chức năng thông khí, trao đổi khí trong nhiều năm.

Tử vong

Tỷ lệ tử vong của những bệnh nhân có ARDS là 40 - 60% và tỷ lệ này gần như không giảm từ nhiều năm nay dù các phương pháp điều trị và hồi sức đã có nhiều tiến bộ. Thường những tử

vong sớm trước 48 giờ kể từ khi xuất hiện ARDS là do bệnh chính (chẳng hạn sốc nhiễm khuẩn).

Tử vong sau 72 giờ thường do suy nhiều tạng (70%), còn tử vong do suy hô hấp nặng đơn thuần chỉ chiếm 16%. Những chỉ số như: tăng sự khác biệt về nồng độ oxy phế nang - mạch máu, giảm tính đàn hồi nhu mô phổi, nhiều tạng tổn thương có giá trị tiên lượng nặng, làm tăng tử vong.

III. THEO DÕI VÀ XÉT NGHIỆM

Trước một bệnh nhân có bệnh chính dễ gây ARDS (bảng 1) cần theo dõi chặt chẽ các dấu hiệu cho phép chẩn đoán sớm để can thiệp sớm ARDS. Các dấu hiệu đó là:

- Oxy máu ngày càng giảm, thậm chí xảy ra trước khi có biểu hiện phù phổi trên điện quang.
- Nhịp thở tăng nhanh mà không giải thích được lí do.
- Tình trạng chung xấu dần dù các nguyên nhân ban đầu đã được xử lí đầy đủ.
- Toan máu không giải thích được.
- Tăng dần sự khác biệt nồng độ oxy phế nang - động mạch cũng là một dấu hiệu đáng lưu ý.

Để xác định những dấu hiệu trên, cần đo SO_2 qua da liên tục bằng máy, đo khí máu thường xuyên và đặc biệt theo dõi lâm sàng chặt chẽ.

Khi đã có chẩn đoán ARDS, các khám xét và theo dõi cần làm để theo dõi quá trình điều trị và tiên lượng bệnh thông qua các thông số trong bảng 4.

Bảng 4. Các xét nghiệm theo dõi cần thiết trong ARDS.

Hệ hô hấp và tuần hoàn

- Kiểm tra khả năng vận chuyển oxy (Hb, hematocrit) 12 giờ/lần
- Đo bão hoà oxy qua da liên tục bằng máy
- Đo áp lực trung tâm thường xuyên
- Đặt catheter động mạch phổi (Swan-Ganz) khi:
 - + Có cản trở hoạt động của tim (PEEP \geq 15 cm H₂O)
 - + Bệnh chính có thể làm rối loạn chức năng tim (sốc nhiễm trùng).
 - + Các dấu hiệu lâm sàng về lưu lượng nước tiểu giảm, tưới máu ngoại biên giảm, các triệu chứng khác về tim, mạch chứng tỏ có giảm cung lượng tim.
 - + Nguyên nhân phù phổi không không xác định rõ

Phát hiện khả năng xuất hiện suy đa tạng

- Thận: các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm về suy thận cấp (đái ít, phù, cân bằng dịch dương tính, giảm hematocrit, giảm phân số bài xuất natri, tăng urê và creatinin.
 - Tiêu hoá: pH dạ dày, máu trong phân và dịch hút.
 - Đông máu nội mạch lan toả: tiểu cầu, thời gian thrombin và thời gian prothrombin.
 - Gan: SGOT, SGPT, bilirubin.
 - (Các xét nghiệm cần làm ban đầu và làm lại đều đặn nếu cần thiết).
-

IV. XỬ TRÍ

Ngoài xử trí nguyên nhân chính gây ARDS, điều trị hội chứng này vẫn chỉ là chữa triệu chứng. Mục đích tối hậu là duy trì sự cung cấp oxy cho các tổ chức, bằng cách đảm bảo tuần hoàn và duy trì oxy máu ở mức tối thiểu cho tổ chức. Thường cần đặt catheter Swan - Ganz để đo chính xác các chỉ số cần thiết cho quá trình điều trị.

Mục đích điều trị cần đạt được như trong bảng 5.

Bảng 5. Hướng dẫn chung cho quá trình điều trị

-
- Điều trị kịp thời và tích cực các bệnh nguyên nhân.
 - Theo dõi đầy đủ như trong bảng 4.
 - Duy trì sự cung cấp oxy tổ chức hợp lý với nồng độ oxy thấp nhất cho phép:
 - Hematocrit: 40 - 49%
 - $\text{SaO}_2 \geq 90\%$.
 - Cung lượng tim: $> 3 \text{ l/ phút/ m}^2$ ($> 4,5$ trong sốc nhiễm khuẩn)
 - Khả năng cung cấp $\text{O}_2 > 600 \text{ ml O}_2/\text{phút/m}^2$
 - Nâng PEEP cần thiết để giữ được $\text{FiO}_2 \leq 0,6$.
 - Theo dõi và đảm bảo chức năng tim, dùng các amin vận mạch sớm khi cần thiết.
 - Đảm bảo dinh dưỡng đầy đủ
 - Xử lý kịp thời và mạnh mẽ khi nhiễm khuẩn bội phụ.
-

Chúng tôi xin nêu một số chi tiết cần lưu ý trong điều trị ARDS. Vì bệnh do nhiều nguyên nhân ban đầu khác nhau và mức độ trầm trọng ở mỗi bệnh nhân cũng khác nhau, nên

không có một phác đồ điều trị cụ thể nào cả, mà phải rất linh hoạt trên từng bệnh nhân. Mỗi khi áp dụng biện pháp hoặc thay đổi một thông số điều trị, bao giờ cũng phải cân nhắc giữa tác dụng mong muốn và tác dụng phụ do biện pháp đó gây nên. Áp lực tĩnh mạch trung tâm, đo độ bão hoà O_2 động mạch, siêu âm Doppler tim và áp lực động mạch phổi qua catheter Swan - Ganz là không thể thiếu được trong điều trị ARDS.

Mục tiêu cơ bản của điều trị là giúp cơ thể bệnh nhân duy trì được khả năng cung cấp oxy cho tổ chức và tự phục hồi chức năng phổi. Vì vậy, trong khi xử trí trước một trẻ bị ARDS cần hết sức chú ý những điểm sau:

1. Về vấn đề đảm bảo oxy hợp lý cho tổ chức

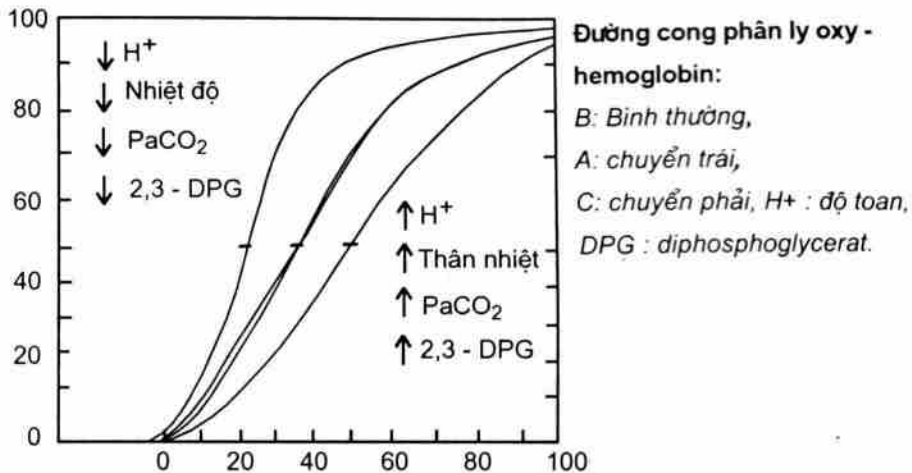
Khả năng cung cấp oxy cho tổ chức tính theo công thức: $DO_2 = \text{nồng độ } O_2 \text{ động mạch} \times \text{chỉ số tim} \times 10$, mà nồng độ O_2 máu động mạch = $[\text{g\%Hb} \times 1,36 \times \% \text{ độ bão hoà } O_2 \text{ của Hb}] + [\text{PaO}_2 \text{ (mmHg)} \times 0,003 \text{ (mlO}_2\text{/100 ml máu/mmHg)}]$.

Như vậy ta thấy: để cung cấp tốt oxy cho tổ chức, cần đảm bảo lượng huyết sắc tố (Hb), độ bão hoà O_2 của Hb và các chỉ số của tim. Hơn nữa, mối quan hệ giữa độ bão hoà O_2 (SaO_2) và áp lực O_2 (PaO_2) lại phụ thuộc đường cong phân ly oxy - hemoglobin. Đường cong này hình chữ S và có thể chuyển sang phải hoặc sang trái tùy thuộc các yếu tố như độ toan máu, thân nhiệt, phân áp CO_2 động mạch ($PaCO_2$) và nồng độ men 2,3 - DPG (2,3 - diphosphoglucerat) (xem đường cong phân ly oxy-hemoglobin). Với SaO_2 khoảng 90% trở lên, đường cong nằm ngang, nên sự thay đổi về PaO_2 ít làm thay đổi độ bão hoà (hay nồng độ) O_2 máu động mạch. Khi SaO_2 giảm

dưới 90%, một sự thay đổi nhỏ về PaO₂ sẽ làm thay đổi rất nhiều độ bão hoà O₂. Vì vậy, bằng mọi cách phải duy trì SaO₂ ở mức $\geq 90\%$ và nồng độ Hb khoảng 12 - 13 g/100 ml và chỉ số cung lượng tim > 3 l/phút/m² (đảm bảo đủ thể tích lưu thông, PEEP tối ưu và nếu cần, có thể dùng thuốc tăng co bóp tim), sao cho chỉ số cung cấp oxy tổ chức đạt ≥ 600 ml O₂/phút/ m² diện tích da.

Để đạt được chỉ số cung cấp oxy tổ chức, ngoài những điều vừa nêu trên, trong thực hành còn phụ thuộc vào nồng độ oxy thở vào (FiO₂) và sử dụng áp lực đường thở cuối kỳ thở ra (PEEP) trên máy hô hấp nhân tạo một cách tối ưu nhất. Lúc mới thở máy, thường cần FiO₂ = 1, nhưng cần nhanh chóng hạ xuống 0,6 - 0,5 để giảm tổn thương phổi do ngộ độc O₂. Cố gắng dùng PEEP ở mức 2 - 4 cm H₂O. Nếu SaO₂ $> 90\%$, hạ FiO₂ từ từ 3 - 5% đến lúc SaO₂ khoảng 90%. Nếu vẫn phải giữ FiO₂ ở mức nguy hiểm ($> 0,5$), cần tăng dần PEEP 2 - 3 cm H₂O, theo dõi đồng thời SaO₂ và chức năng tim 30 phút/lần và cố gắng giảm FiO₂ đến mức chấp nhận được ($\leq 0,4$). Nếu tăng PEEP làm giảm cung lượng tim, dùng các thuốc tăng co bóp tim và truyền dịch nếu được. Gọi là PEEP tối ưu khi: (1) đạt được khả năng cung cấp O₂ cho tổ chức; (2) nếu tăng PEEP thêm sẽ làm giảm SaO₂, chứng tỏ PEEP vượt quá giới hạn có lợi; (3) tăng thêm PEEP sẽ làm giảm cung lượng tim mà thuốc tăng co bóp và dịch không cải thiện được. Nói chung, không có giới hạn trên cho PEEP trong ARDS, nhưng trong thực tế người ta thấy PEEP > 25 cmH₂O thường hại nhiều hơn lợi. Để tránh biến chứng do áp lực đường thở quá cao, PEEP cũng nên giảm khi FiO₂ $< 0,40$ mà SaO₂ vẫn

đạt ≥ 90 . Cần hạ rất từ từ (2 - 3 cmH₂O/6 giờ nếu mọi thông số đều ổn định).



2. Vấn đề dùng lợi niệu hay lọc máu

Để rút bớt dịch thường vô ích vì ở đây phù là do tăng tính thấm thành mạch chứ không do quá tải. Vấn đề là cần duy trì chức năng tim với lượng dịch đưa vào ở mức tối thiểu (60 - 80 ml/kg/ngày) và khi cần không ngần ngại bù dịch đồng thời kiểm soát áp lực trung tâm và chức năng tim. Đôi khi, vì nhu cầu nuôi dưỡng, phải chấp nhận một lượng nước cao hơn cho phép đồng thời dùng lợi tiểu hoặc lọc ngoài thận.

3. Vấn đề suy dinh dưỡng

Thường gặp trong hồi sức nhi, làm chậm lành tổ chức, yếu cơ hô hấp, ảnh hưởng tới chức năng nhiều bộ phận, đặc biệt là chức năng miễn dịch và đề kháng. Trong ARDS, vì có hiện tượng tăng dị hoá, nên càng dễ suy dinh dưỡng. Việc hạn chế dịch truyền cũng gây khó khăn thêm cho nuôi dưỡng. Cần

bắt đầu nuôi dưỡng càng sớm càng tốt, thường là từ ngày thứ 3, bằng mọi đường cơ thể (đường tiêu hoá, đường tĩnh mạch). Năng lượng cung cấp tối thiểu là 40 kcal/kg/ngày trong đó năng lượng từ mỡ khoảng 20 - 30% và lượng đạm khoảng 2 g/kg/ngày.

Không nên chỉ nuôi bằng đường, vì quá tải đường sẽ làm tăng sản xuất CO₂ trong khi bệnh nhân đang ú CO₂ do vấn đề hô hấp chưa giải quyết được. Tăng dần năng lượng cung cấp để đạt 125 - 150% nhu cầu thông thường của lứa tuổi.

Hai yếu tố ảnh hưởng trực tiếp đến tỷ lệ tử vong trong ARDS là biến chứng tràn khí màng phổi hoặc trung thất và bội nhiễm vi khuẩn đường hô hấp hay nhiễm khuẩn máu, đặc biệt là các vi khuẩn gram âm đứng đầu là trực khuẩn mủ xanh, và các vi khuẩn gram dương mà tụ cầu là đáng sợ nhất. Vì vậy, các nhà sàng cần luôn làm cảnh giác với hai biến chứng này và xử lý kịp thời. Tràn khí màng phổi, thường xảy ra sau vài ngày thở máy với áp lực đường thở và PEEP cao, cần được dẫn lưu sớm mới tránh được tử vong. Không được dùng kháng sinh dự phòng và corticoid trong giai đoạn cấp tính này. Kháng sinh chỉ dùng khi có chứng cứ bội nhiễm. Thường phối hợp giữa một aminosid với một kháng sinh chống trực khuẩn mủ xanh (fortum hoặc nếu được nên dùng tienam) và một thuốc chống tụ cầu (methicillin hoặc vancomycin) trong khi chờ đợi kết quả vi khuẩn học và kháng sinh đồ.

Tóm lại: những việc cần làm trong điều trị ARDS là:

1. Điều trị nguyên nhân gây hội chứng này.
2. Hô hấp hỗ trợ sớm và chăm sóc thở máy - vật lí trị liệu
3. An thần và giãn cơ để tránh vật vã chống máy
4. Duy trì tưới máu tổ chức bằng nghệ thuật sử dụng FiO₂, PEEP, thuốc tăng co bóp tim, dịch truyền và hemoglobin
5. Đảm bảo thể tích máu lưu thông mà không thừa nước
6. Phòng ngộ độc oxy bằng cách hạ FiO₂ < 60% kết hợp với PEEP tối ưu
7. Phòng chấn thương do áp lực đường thở cao bằng cách kéo dài kỳ thở vào (I/E ≈ 1) và tần số thở máy chậm.
8. Dinh dưỡng sớm, đầy đủ và hợp lý
9. Điều trị kịp thời các biến chứng nguy hiểm như tràn khí màng phổi và bội nhiễm vi khuẩn trong bệnh viện.
10. Tránh tình trạng bệnh nhân chuyển sang hội chứng suy chức năng nhiều nội tạng, nhưng đồng thời phải luôn cảnh giác phát hiện sớm hội chứng này.

Người ta đã thử dùng các biện pháp mạnh mẽ hơn để điều trị ARDS như dùng corticoid liều cao, dùng prostaglandin E₁, oxy hoá máu qua màng lọc ngoài cơ thể nhưng đều không mang lại kết quả. Gần đây việc sử dụng khí NO (nitrogen oxid) đang được thử nghiệm và có thể góp phần duy trì khả năng tưới máu tổ chức thuận lợi hơn, nhưng vấn đề sử dụng khá phức tạp và cần có tổ chức, trang bị tốt.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Decell MK, Passerini L, Lacroix J et Lapierre G:
Syndrome de détresse respiratoire aigue. In. Lacroix J, Gauthier M, Beaufils F: Urgences et soins intensifs pédiatriques: une approche clinique multidisciplinaire Paris: Les presses de l'université de Montréal. Doins éditeur 1994: 463 - 480.
2. Eigen H: Adult respiratory distress syndrome.
In: Blumer JL: A practical guide to Pediatric Intensive Care. St Louis, 3rd ed, Mosby year book Inc, 1990: 348 - 52.
3. Royall JA: Adult respiratory distress syndrome.
In: Levin DL; Morsiss FC, Anas NG, Capron C: Essentials of pediatric intensive care, St Louis Missouri, Quality Medical Publishing Inc, 1990: 289 - 297.
4. Royall JA, Levin DL: Adult respiratory distress syndrome (ARDS) in pediatric patients. Part I: Clinical aspects, pathophysiology, pathology, and mechanisms of lung injury. J.Pediatr. 112: 169 - 180, 1988. Part II: Management. J.Pediatr 112: 335-350,1988.

CƠN HEN ÁC TÍNH

Hen là bệnh mạn tính phổ biến nhất ở trẻ em. Ở Việt Nam, chúng ta chưa có con số thống kê chính xác. Ở Hoa Kỳ, 5 đến 10% trẻ em bị hen và hàng năm có hơn 400.000 lần nhập viện vì cơn hen và hơn 4000 trẻ chết vì cơn hen ác tính gây suy hô hấp nặng. Ở Canada, khoảng 4% trẻ vào viện là do hen, chiếm 11% số trẻ vào viện vì các bệnh nội khoa và 2 - 6% số trẻ này phải vào khoa hồi sức và 1/6 - 1/3 số vào hồi sức (13 - 33%) không lui cơn bằng điều trị thuốc mà phải hô hấp viện trợ bằng máy.

Cơn hen ác tính (status asthmaticus) hay còn được gọi một cách phổ biến là cơn hen nặng cấp tính (acute severe asthma) được định nghĩa là một đợt tắc nghẽn đường dẫn khí mà qua ba lần điều trị liên tiếp bằng các thuốc giãn phế quản (adrenalin tiêm dưới da hoặc khí dung các thuốc dạng β_2 giao cảm) mà vẫn không đỡ, hoặc phải áp dụng các biện pháp điều trị mạnh hơn.

Cần nhớ là không phải trẻ em nào bị hen cũng cò củ và ran rít; ngược lại, một trẻ nhỏ cò củ và nghe phổi nhiều ran rít ran ngáy có thể mắc những bệnh khác không phải hen (bảng 1).

Bảng 1. Những bệnh lý cần phân biệt với hen ở trẻ em

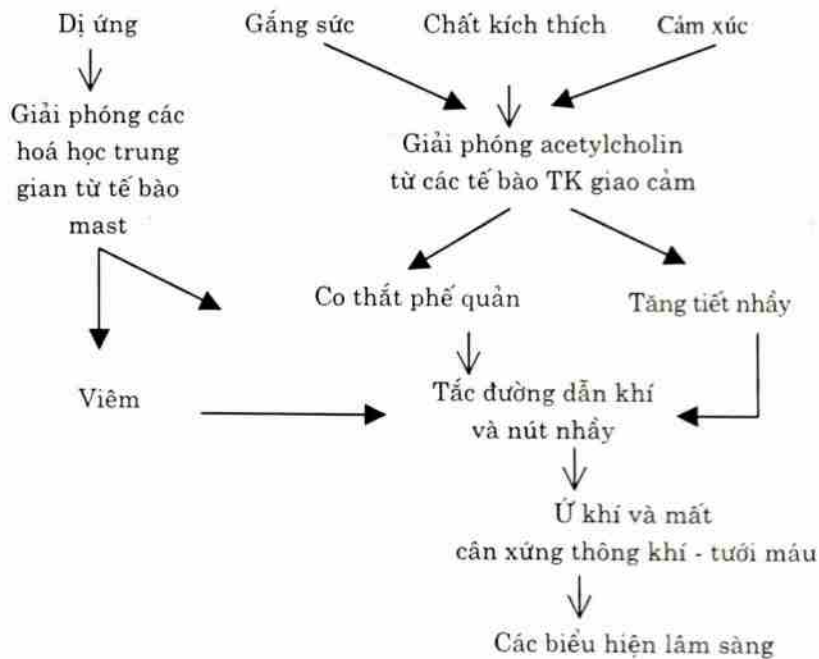
- Dị vật đường thở
 - Viêm nắp thanh thiệt
 - Viêm khí quản
 - Mềm sụn thanh - khí quản
 - Viêm tiểu phế quản
 - Loạn sản phế quản - phổi
 - Ho gà
 - Viêm phổi do hít phải các khí độc
 - Bệnh xơ nang tụy tạng
 - Dị dạng đường đi các mạch máu lớn
 - Tăng áp lực động mạch phổi
 - Phù phổi
-

I. NHỮNG NÉT CƠ BẢN VỀ SINH LÝ BỆNH HỌC TRONG HEN

Hen là một trong những bệnh tăng cảm ứng đường hô hấp. Nhưng triệu chứng lâm sàng chỉ thể hiện khi có những thay đổi đặc trưng tại đường dẫn khí thấp: tăng sinh các tuyến nhầy, tăng sinh các cơ trơn đường hô hấp, viêm và phù nề quanh đường dẫn khí. Kết quả là dẫn đến tam chứng sinh lý bệnh học trong hen: co thắt cơ trơn phế quản; viêm nhiễm phù nề ở những mức độ khác nhau của niêm mạc phế quản và; tăng xuất tiết và ứ đọng các chất tiết quánh dính. Hậu quả cơ học của ba yếu tố này là tăng sức cản đường hô hấp và kéo dài các thì hô hấp và gây nên: (1) giảm thể tích và lưu

lượng thở ra; (2) đóng sớm đường dẫn khí dẫn đến mắc kẹt ứ khí ở một số vùng của phổi nhưng lại xẹp một số vùng phổi khác. Do sự rối loạn cân bằng tỷ số thông khí - tưới máu (V/Q) nên oxy máu giảm ($PaO_2 < 50$ mmHg) làm kích thích trung tâm hô hấp nên có thể gây kiềm hô hấp (giảm $PaCO_2 < 35$ mmHg). Khi mức độ tắc nghẽn hô hấp tăng sẽ xuất hiện sự căng giãn lồng ngực và giảm khả năng co giãn của lồng ngực và như vậy sẽ làm tăng sự gắng sức để thở và ảnh hưởng đến chức năng các cơ hô hấp, bệnh nhân mệt lử, giảm thông khí phút, xuất hiện toan hô hấp ($PaCO_2 > 55$ mmHg).

Sinh lý bệnh học trong hen



❖ Dù chưa biết rõ nguồn gốc, nhưng trong hen, có lẽ có sự rối loạn các hệ thống nội sinh chịu trách nhiệm điều hoà co và giãn phế quản, mà chủ yếu là nghiêng về phía co thắt phế quản, và có thể là giảm độ nhạy cảm của phế quản đối với các chất làm giãn phế quản như các thuốc giống β_2 - giao cảm.

Một trong những biểu hiện nổi bật trong hen là phản ứng viêm xảy ra tại đường hô hấp dưới. Viêm có thể vừa là nguyên nhân lại vừa là hậu quả của co thắt phế quản và tăng tiết nhầy. Trong cơn hen, tăng tiết nhầy và co thắt phế quản xảy ra dữ dội trong khi các khả năng làm sạch phế quản như ho và tăng nhu động nhung mao lại bị giảm. Ứ đọng chất nhầy trong phế nang làm hoạt hoá đại thực bào để giải quyết lượng nhầy ứ đọng nhưng đồng thời cũng sẽ tiết ra nhiều chất hoạt hoá trung gian mạnh của quá trình viêm như leucotrien, prostaglandin để lôi kéo tế bào thực bào, đồng thời cũng chính các chất này gây co thắt phế quản mạnh, gây tăng tính thấm mao mạch và lại càng kích thích phản ứng viêm và hoạt hoá đại thực bào và các tế bào mast tại phổi. Cứ thế vòng xoắn bệnh lý liên tiếp diễn ra. Hơn nữa quá trình thực bào ở phổi cũng làm giải phóng các men tiêu protein, các gốc tự do hydroxyl và superoxid vào trong nhu mô phổi. Các thành phần này sẽ kích thích các cảm thụ quan trên đường dẫn khí và gây kích thích hệ phó giao cảm hậu sinap, càng làm tăng co thắt và tiết nhầy.

Mặt khác, cơn hen ở trẻ em dễ nặng, vì ở lứa tuổi này có những đặc điểm về giải phẫu và sinh lý đặc biệt. Đường kính hệ thống dẫn khí ở trẻ em còn tương đối hẹp.

Theo định luật Bernoulli, sức cản của ống tăng tỷ lệ nghịch với số mũ bậc 4 của bán kính (r^4):

$$R = \frac{p}{r^4}$$

Vì vậy sự giảm bán kính đường hô hấp gây một tác động rất lớn đến sức cản đường dẫn khí. Ngoài ra, hệ thống sụn còn yếu dễ gây đóng sớm đường dẫn khí, lồng ngực chưa chắc chắn nên khó đảm bảo được thể tích khí lưu thông bình thường, hệ thống thông khí bàng hệ giữa các đơn vị phổi còn kém phát triển nên dễ xẹp phổi, và cơ hô hấp trẻ em có xu hướng chóng bị mệt hơn ở người lớn.

II. KHÁM VÀ ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG

Tiếng cò cử và ran rít (wheezing) là dấu hiệu cơ bản của hen, nhưng tình trạng lâm sàng chung của bệnh nhân trong cơn hen còn quan trọng hơn nhiều đối với việc đánh giá mức độ bệnh ngay từ đầu (xem bảng 1). Một bệnh nhân vẫn tỉnh táo, hoạt bát, thở không gấp quá, không hoảng hốt và không khó thở nhiều, thì dù phổi nghe rất nhiều ran rít nhưng rất có khả năng đáp ứng tốt với thuốc giãn phế quản và ít có nguy cơ suy hô hấp (giai đoạn 1 và 2 trong bảng 2). Ngược lại một bệnh nhân có tri giác giảm, kích thích, hoảng hốt, nhịp thở nhanh, cơ kéo các cơ hô hấp phụ, thể tích khí lưu thông và nhất là lưu lượng đỉnh tối đa (peak - flow) giảm mà nghe phổi có rất ít hoặc không có ran rít vì giảm thông khí nặng

rất có thể nguy kịch và rất có thể cần thông khí nhân tạo bằng máy (giai đoạn 3 và 4 trong bảng 2).

Mức độ khó thở có vai trò rất lớn đối với thái độ điều trị. Triệu chứng thực thể quan trọng nhất là mức độ và sự đồng đều của rì rào phế nang, và độ dài của thì thở ra. Ở bệnh nhân hen nặng, rì rào phế nang (mức độ thông khí) có thể quá giảm nên không tạo được tiếng ran rít và thì thở ra kéo dài đến mức chưa hết thở ra đã phải hít vào. Nếu sau liều thuốc giãn phế quản đầu tiên, nghe ran rít tăng lên chứng tỏ thông khí tăng lên, bệnh nhân đáp ứng tốt với điều trị.

Các triệu chứng ngoài phổi là những dấu hiệu chủ yếu để xác định suy hô hấp. *Hoảng hốt* chứng tỏ do thở hụt hơi và hạ oxy máu đồng thời cũng là yếu tố gây tăng kích thích phó giao cảm làm tăng triệu chứng bệnh. Cách xử trí tốt nhất trong trường hợp này là không bao giờ dùng thuốc an thần, mà chủ yếu là thuốc giãn phế quản và đặc biệt là động viên, an ủi, luôn có người bên cạnh trẻ và không làm các thủ thuật gây tăng sợ sệt cho trẻ. *Mệt lử và kiệt quệ* có thể là do cơ kéo cơ hô hấp nặng nhưng cũng còn do không ngủ được vì khó thở. Khi một bệnh nhân hen nặng mà *không còn tỉnh táo* chứng tỏ trong tình trạng kiệt quệ và giảm nặng oxy trung tâm hô hấp, rất có thể phải đặt ống nội khí quản và hô hấp hỗ trợ.

Bảng 2. Phân mức độ nặng bệnh nhân hen

Triệu chứng	Độ 1 (không cần vào viện)	Độ 2 (vào cấp cứu)	Độ 3 (vào hồi sức)	Độ 4 (đặt nội khí quản)
Ran rít	Nhẹ	Vừa	Giảm nặng vì giảm thông khí phổi	Giảm nặng hoặc mất
Thở nhanh	Nhẹ	Vừa	Nặng	Nặng: không đều hoặc thở gấp
Kéo dài thì thở ra	Nhẹ	Vừa	Nặng	Chưa dứt khi thở tiếp
Giãn lồng ngực	±	±	+	Rõ rệt
Cơ kéo cơ hô hấp phụ	(-)	±	+	Rõ rệt
Cách mũi phập phồng	(-)	±	+	Rõ rệt
Rì rào phế nang	Bình thường	Giảm nhẹ	Giảm rõ	Giảm nặng hoặc mất
Tím tái	(-)	(-)	±	Thường rõ
Hoảng hốt	(-)	±	vừa	Dữ dội
Mệt lả	(-)	(-)	±	Rõ
Giảm tri giác	(-)	(-)	±	Khi tỉnh khi mê
Đáp ứng với điều trị	- Hết ran rít - Thở ra bình thường	Còn ran rít Thở ra ngắn bớt	Còn hoặc tăng ran rít do đường thở thông hơn	Còn hoặc tăng ran rít nếu thở thông hơn
Khí máu sau khi điều trị ban đầu	- PaCO ₂ thấp - PaO ₂ biến động tùy mức thở O ₂ - Kiểm hơi	- PaCO ₂ < 40 mmHg - PaO ₂ biến động tùy mức thở O ₂	- PaCO ₂ ≥ 40 mmHg - PaO ₂ biến động tùy mức thở O ₂	- PaCO ₂ ≥ 80 mmHg - PaO ₂ < 60 mmHg đủ thở O ₂ 100% - Toàn chuyển hoá.

III. XỬ TRÍ HEN ÁC TÍNH

1. Vấn đề theo dõi và đánh giá lại tình trạng bệnh nhân

Cần đánh giá thường xuyên (30 phút/lần) và theo dõi sát tình trạng lâm sàng và các thông số cận lâm sàng nhằm:

- (1) đánh giá mức độ tắc nghẽn hô hấp và sự trao đổi khí,
- (2) theo dõi tình trạng thần kinh và huyết động của bệnh nhân.

Cần hỏi kỹ tiền sử để nắm chắc các cơn hen trước đây, cả về tần số và độ nặng, các thuốc và dịch đã và đang điều trị, đặc biệt là corticoid và theophyllin.

Theo dõi nhịp thở, mạch và độ bão hoà oxy bằng máy đầu giường (bedside monitoring) nếu có điều kiện. Thở nhanh, thở rên và co kéo cơ hô hấp phụ chứng tỏ thở khó và tăng tiêu hao năng lượng do thở. Vật vã, kích thích, lú lẫn dù không đặc hiệu nhưng chứng tỏ có giảm oxy máu. Bụng- ngực lên xuống ngược chiều và thở không đều chứng tỏ kiệt quệ và mệt cơ hô hấp.

Tím tái chứng tỏ suy giảm trao đổi khí nặng. Để đánh giá mức độ trao đổi khí bằng cách nghe phổi, nên cùng một người khám cứ mỗi 15 - 30 phút một lần.

Ran rít chứng tỏ có hẹp đường dẫn khí, thì thở ra kéo dài (> 3 giây). Chứng tỏ có tắc nghẽn sinh lý nặng. Giảm ran rít và rì rào phế nang trên bệnh nhân khó thở nặng chứng tỏ bệnh rất nặng. Rì rào phế nang không cân xứng hai bên hay từng vùng gợi ý tràn khí màng phổi hay xẹp phổi hoặc dị vật đường thở.

Tắc đường thở tạo áp lực âm lớn trong khoang màng phổi và lồng ngực làm ảnh hưởng đến tuần hoàn và gây nên dấu hiệu mạch đảo ngược (huyết áp tối đa trong thì thở vào giảm > 15 mmHg) là một đặc điểm cần lưu ý.

Nếu tình trạng bệnh nhân cho phép hay khi quá nguy kịch, cần chụp X-quang phổi tại giường để đánh giá mức độ giãn lồng ngực, xẹp phổi, tràn khí, phù phổi, tim to hay dị vật.

Cần hết sức hạn chế mọi xét nghiệm, kể cả khí máu và điện giải đồ. Vì mọi động tác gây đau và thao tác trên bệnh nhân đều gây sợ hãi dẫn tới tăng kích thích phó giao cảm làm bệnh nặng thêm, có thể dẫn tới ngừng tim, ngừng thở. Chỉ cần theo dõi độ bão hòa oxy máu động mạch (SaO_2) qua oxy - kế xung đo qua da và tận dụng đường truyền tĩnh mạch lấy máu làm xét nghiệm đo pH và PaCO_2 là đủ. Bình thường, PaCO_2 máu tĩnh mạch lớn có nồng độ cao hơn máu động mạch là 5 mmHg và pH thấp hơn $\leq 0,05$. Nếu kết quả PaCO_2 và pH suy diễn từ máu tĩnh mạch mà bất thường, vẫn phải đợi khi điều trị đã bắt đầu và các điều kiện cấp cứu đã ổn định mới nên kiểm tra lại bằng máu động mạch.

Cần nhắc lại là: việc thăm khám lâm sàng để đánh giá tình trạng chung của bệnh nhân là quan trọng nhất để quyết định thái độ điều trị, chứ không phải là kết quả khí máu. Hơn nữa, luôn có mặt bên cạnh bệnh nhân, an ủi và làm bệnh nhân yên tâm, đỡ hoảng hốt và nếu bệnh nhân muốn có mặt bố mẹ bên cạnh cần phải chiều theo ý trẻ là điều vô cùng quan trọng đối với việc điều trị cơn hen ác tính trong những giờ đầu. Bảng 3 tóm tắt những triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng cần thiết để xác định mức độ nặng của cơn hen ác tính.

Bảng 3. Những dấu hiệu và triệu chứng để đánh giá cơn hen ác tính

-
- Tiền sử những lần nhập viện trước
 - Các cơn tái phát trong vòng 24 giờ gần nhất
 - Nhịp thở nhanh
 - Nhịp tim nhanh
 - Mạch đảo (huyết áp tối đa giảm > 15 mmHg)
 - Vã mồ hôi
 - Từ kích thích chuyển dần thành li bì hay hôn mê
 - Co kéo các cơ hô hấp phụ
 - Tím tái
 - Giảm rì rào phế nang
 - Toan chuyển hoá hay toan hơi (pH < 7,30)
 - PaCO₂ > 45 mmHg
 - PaO₂ < 70 mmHg
 - Tràn khí màng phổi hay trung thất
 - Viêm hay xẹp phổi kèm theo
-

2. Các biện pháp điều trị chung

Cần nhớ rằng: mục đích của điều trị là để chống giảm oxy máu, đảm bảo thông khí phế nang và làm giảm tắc nghẽn đường dẫn khí. Vì vậy, trong khi áp dụng các biện pháp điều trị, không bao giờ được ngắt quãng việc thở oxy và các thuốc giãn phế quản đã và đang tiến hành trên bệnh nhân.

Thở oxy

Đối với trẻ em đang lên cơn hen nặng, việc thở oxy là bắt buộc để chống giảm oxy máu và để chống lại hiện tượng tăng

áp động mạch phổi thứ phát do giảm oxy máu làm tăng gánh cho tim đang phải hoạt động mạnh trong điều kiện thiếu oxy. Ở trẻ em, không xảy ra hiện tượng ngừng hô hấp do ức chế trung tâm khi thở oxy như ở một số người lớn bị hen nặng đã có hiện tượng tắc nghẽn mạn tính và có PaCO₂ đã cao sẵn mạn tính, vì vậy không nên e dè quá mức khi cho trẻ thở O₂. Nồng độ oxy cao hay thấp là tùy tình trạng bệnh nhân. Phải cung cấp đầy đủ oxy để đạt được độ bão hoà oxy đo qua da là $\geq 90\%$ (và PaO₂ > 70mmHg nếu đo được). Thường nên bắt đầu bằng thở 2l/phút qua "kính" mũi hoặc nồng độ khoảng 40 - 60% qua mặt nạ. Oxy phải làm ấm và ẩm tối đa để tránh gây co thắt và quánh dịch tiết thêm. Cho thở O₂ đến khi tình trạng chung tốt và SaO₂ > 90% dù thở bằng khí trời.

Vấn đề cung cấp dịch và năng lượng

Sự tiêu hao năng lượng và mất nước trên bệnh nhân hen do thở nhanh, vã mồ hôi và huy động các cơ hô hấp là rất thường xuyên và ảnh hưởng xấu đến diễn biến bệnh. Vì vậy, cần cung cấp khoảng 150% nhu cầu nước và đảm bảo dinh dưỡng tạm thời qua dịch truyền hoặc nhỏ giọt qua ống thông dạ dày đặt bằng đường miệng để tránh cản trở việc thở của bệnh nhân.

Cũng không nên đưa quá nhiều dịch với ý định làm loãng dịch tiết phế quản vì điều này chưa được khoa học chứng minh, mà nguy cơ quá tải trên tim đang trong tình trạng thiếu oxy và làm việc nặng là rất đáng ngại.

Săn sóc

Việc trấn an và đảm bảo cảm giác an toàn chống sợ cho bệnh nhân là hết sức quan trọng như đã nói trên. Vô rung và

hút kỹ hoặc dẫn lưu theo tư thế có tác dụng làm thoát các nút dịch quanh khối các phế quản nhỏ và tạo điều kiện cho ho tống ra ngoài. Võ rung nên làm khoảng 3 - 4 giờ một lần và nên để bố mẹ ở bên cạnh trẻ.

Về việc chống toan máu

Toan máu trong hen nặng chủ yếu là do ứ đọng CO₂ nên việc điều trị chủ yếu là thông khí chứ không phải dùng natri bicarbonat. Khi dùng bicarbonat, để trung hoà acid carbonic, sẽ làm giải phóng nước và CO₂ càng làm tăng toan máu nếu bệnh nhân thông khí kém. Vì vậy, không dùng dung dịch kiềm để chống toan ở những bệnh nhân hen độ 3 - 4 nếu chưa đặt nội khí quản thở máy. Ngay cả ở bệnh nhân thở máy, cũng chỉ dùng kiềm khi có triệu chứng toan chuyển hoá rõ (BE ≤ - 7 mEq/l và pH ≤ 7,1).

Việc dùng thuốc an thần

Về lí thuyết, an thần có tác dụng tốt cho bệnh nhân hen đang kích thích hoảng hốt nhưng an thần cũng dễ làm mất khả năng tỉnh táo và tự đấu tranh chống giảm oxy máu của trẻ, nên cần tránh dùng ở trẻ em, trừ khi việc thở O₂ và thông khí phổi được theo dõi và kiểm soát chặt chẽ và khả năng hô hấp nhân tạo đã sẵn sàng. Nếu dùng thì chỉ nên dùng loại thuốc ít ảnh hưởng tới trung tâm hô hấp như chloral hydrat chẳng hạn, với liều 30 - 50 mg/kg theo đường trực tràng và cách nhau 4 - 6 giờ.

3. Điều trị đặc hiệu bằng thuốc

Mục đích dùng thuốc là để gây giãn phế quản, bằng cách làm tăng AMP vòng là chất có tác dụng làm giãn các cơ trơn phế quản nhờ các thuốc kích thích tăng tổng hợp AMP vòng như

terbutalin (Bricanyl) hay albuterol (Ventolin) hoặc nhờ các thuốc ức chế dị hoá AMP vòng qua cơ chế ức men phosphodiesterase như các thuốc thuộc nhóm methyl xanthin. Ngoài ra, cũng còn có thể gây giãn phế quản bằng cách ức chế guanosin mono-phosphat vòng (GMP vòng) nhờ các thuốc kháng cholin như atropin. Corticoid có tác dụng kháng viêm bằng cách điều hoà tổng hợp, giải phóng và hoạt tính của các chất trung gian gây viêm dạng lipid. Đồng thời corticoid cũng còn có tác dụng làm tăng độ nhạy cảm và tăng số lượng các thụ thể beta 2 (β_2 receptors) nên tránh được sự giảm dần tác dụng các thuốc giống beta giao cảm trong quá trình điều trị.

Các thuốc kích thích thụ thể β_2 giao cảm

Một trong những thuốc chủ chốt hiện nay dùng điều trị cơn hen nói chung và đặc biệt là hen ác tính là các thuốc kích thích cảm thụ quan β_2 giao cảm (β_2 adrenergic stimulants). Những tác dụng chính và phụ của các thuốc loại này được tóm tắt trong bảng 4. Người ta đã chứng minh là cả đường tiêm dưới da, tiêm bắp, tiêm truyền tĩnh mạch và đường khí dung đều có tác dụng giãn phế quản ngang nhau, nhưng đường khí dung ít gây tác dụng phụ nhất. Terbutalin và albuterol là hai thuốc hiện nay được dùng phổ biến nhất. Isoproterenol có nhiều biến chứng phụ trong hen, ít được dùng hơn trước nhiều. Adrenalin truyền tĩnh mạch cũng chỉ được dùng trong những trường hợp cá biệt.

Bảng 4. So sánh tác dụng chính và phụ của một số thuốc giống β_2 giao cảm thông dụng

Tên thuốc	Thụ cảm đặc hiệu	Thời gian tác dụng (giờ)	Đặc điểm
Isuproterenol (Isuprel)	$\beta_1 > \beta_2$ $\alpha = 0$	1 - 2	- Có thể gây co thắt phế quản do thành phần có chứa sulfit - Tăng tiêu thụ O_2 , nhịp tim đập nhanh, loạn nhịp
Metaproterenol (Alupent)	$\beta_2 > \beta_1 > \alpha$	1 - 2	Có sulfit nên có thể gây co thắt phế quản
Terbutalin (Bricanyl)	$\beta_2 \gg \beta_1$ $\alpha = 0$	6 - 8	Giãn phế quản mạnh, giới hạn điều trị rộng
Albuterol (Ventolin; salbutamol)	$\beta_2 \gg \beta_1$ $\alpha = 0$	6 - 8	- Giãn phế quản mạnh, - Giới hạn an toàn rộng

Đường và liều dùng của terbutalin và albuterol được tóm tắt trong bảng 5, nhưng chú ý là liều tối đa chỉ dựa vào số đối tượng nghiên cứu rất nhỏ, vì vậy khi điều trị, chủ yếu là phải điều chỉnh tùy hiệu quả mong muốn và tác dụng phụ xuất hiện trên từng bệnh nhân. Isuprel dùng phối hợp với theophyllin hay trên bệnh nhân đã dùng theophyllin trước đó có thể gây nhồi máu cơ tim nên cần tránh phối hợp hai thuốc này.

Ngược lại, terbutalin và albuterol không có tương kỵ hay độc khi phối hợp với theophyllin hay các thuốc khác, nên dùng rất an toàn. Tuy nhiên, hai thuốc này có thể gây run, rung cơ ngay cả khi liều thấp và với liều cao có thể gây tăng

nhịp tim, hạ kali máu và tăng nhẹ đường máu. Sau 12 - 14 giờ dùng thuốc liên tục, có thể gặp toan chuyển hoá, tăng ceton máu do tăng dị hoá protein.

Bảng 5. Liều và đường dùng của terbutalin và albuterol

<i>Đường dùng</i>	<i>Liều dùng và khoảng cách</i>	
	Terbutalin	Albuterol
Dưới da	10 µg/kg, tối đa 500 µg. 3 liều cách nhau 20 phút	Chưa có thuốc
Khí dung ngắt quãng	100 - 300 µg/kg/lần, tối đa 10 mg, cách nhau 2 - 6 giờ hoặc dày hơn hay liên tục nếu cần với liều 4 mg/kg/giờ	50 - 150 µg/kg/lần, tối đa 5 mg, 2 - 6 giờ/lần, có thể dày hơn hoặc liên tục nếu cần, liều 2 mg/kg/giờ
Tiêm bắp	Giống như dưới da, tác dụng nhanh và mạnh hơn	Chưa có thuốc
Tiêm truyền tĩnh mạch	- Tấn công: 2 µg/ kg/ 5 - 10 phút - Duy trì: 0,4 µg/kg/phút liên tục tĩnh mạch, tăng dần 0,2 µg/kg nếu cần, liều tối đa có thể đến 8 µg/kg/phút	Tấn công 1 µg/kg, sau đó duy trì và tăng liều giống terbutalin, nhưng với liều bằng 1/2, tối đa 4 µg/kg/phút.

Methylxanthin

Dù các thuốc nhóm này làm giãn phế quản mạnh nhưng do giới hạn an toàn trong điều trị quá hẹp (5-20mg/l), và có thể tăng tác dụng độc của một số thuốc nhóm β_2 giao cảm như Isuprel, nên ít dùng hơn trong những tình huống phức tạp

như cơn hen ác tính. Theophyllin ít tan trong nước nên không dùng ở dạng tiêm tĩnh mạch. Aminophyllin tan trong nước nên phù hợp cho việc tiêm tĩnh mạch trong cấp cứu, nhưng liều cao hơn so với theophyllin (theophyllin: 0,85 liều aminophyllin). Liều tấn công của aminophyllin là 6 mg/kg trong 30 phút, sau đó chuyển sang liều duy trì như trong bảng 6.

Bảng 6. Liều duy trì aminophyllin truyền tĩnh mạch

<i>Tuổi</i>	<i>Tốc độ truyền (mg/kg/giờ)</i>
< 2 tháng	0,16
2 - 6 tháng	0,5
6 - 11 tháng	0,85
1 - 9 tuổi	1,0
> 9 tuổi	0,85

** 250 mg hoà trong 250 ml dung dịch đường 5%, truyền 1 ml/kg/giờ sẽ cho 1 mg/kg/giờ aminophyllin*

Tác dụng phụ xuất hiện khi nồng độ theophyllin máu > 20 mg/l: nhịp tim nhanh, đau đầu, nôn và co giật. Vì vậy, nếu có thể, nên định lượng nồng độ thuốc trong máu sau 2- 3 giờ bắt đầu điều trị để chỉnh liều, sau đó cứ 12 giờ kiểm tra một lần và điều chỉnh liều duy trì cho phù hợp.

Các thuốc kháng cholin

Nhiều người ngại dùng atropin vì sợ gây "khô" dịch phế quản, nhưng gần đây, các nghiên cứu đã cho thấy rằng atropin và các thuốc tương tự không gây tăng nút nhầy khi dùng cho bệnh nhân đang hen nặng. Hạn chế lớn nhất của

nhóm thuốc này là liều và giới hạn điều trị thấp (bảng 7) gần đây ipratropin bromid (Atrovent) là chế phẩm mới tác dụng tương tự atropin nhưng ít hấp thụ qua niêm mạc nên ít gây tác dụng phụ, đang bắt đầu được dùng rộng rãi. Glycopyrrolat là chế phẩm giống ipratropin bromid nhưng dùng đường tiêm và đường khí dung đều tốt.

Bảng 7. Các thuốc nhóm kháng cholin và thuốc gây mê dùng trong hen nặng

Atropin	50 – 100 μ g/kg/liều, khí dung cách nhau 4 - 6 giờ
Glycopyrrolat	5 - 15 μ g/kg/liều, khí dung cách nhau 2 - 4 giờ
Ketamin	Tấn công 1 mg/kg tĩnh mạch 1 - 2 lần; duy trì 1-2 mg/kg/giờ truyền tĩnh mạch liên tục
Halothan	Dùng tối đa 48 giờ do người gây mê thực hiện

Các thuốc gây mê (ketamin, halothan) chỉ dùng trong những trường hợp mọi phương pháp điều trị khác đều không tác dụng, bệnh nhân phải thở máy mà vẫn không cải thiện và kích thích quá mức.

Corticoid trong điều trị hen ác tính

Một trong những thành tựu trong điều trị hen ác tính gần đây có liên quan đến việc dùng corticoid liều cao và sớm trong quá trình điều trị. Sau 12 - 24 giờ có biểu hiện cơn hen (ran rít), quá trình viêm chắc chắn là tồn tại và ngày càng nặng tại đường dẫn khí. Việc dùng corticoid sớm và mạnh giúp loại bỏ vòng xoắn bệnh lý trong hen, đặc biệt là trong hen ác tính. Chỉ định và liều dùng được nêu trong bảng 8. Liều rất cao được dùng trong hai độ 3-4 có thể làm ngạc nhiên một số người. Nhưng nhiều công trình nghiên cứu gần

dây dā khǎng định tác dụng tốt và không thấy các tác dụng phụ đáng ngại của cách điều trị này.

Bảng 8. *Chỉ định, liều và cách dùng corticoid trong hen*

-
- Độ 1: Prednison 2 mg/kg/ngày (tối đa 60 mg/ngày), uống chia 2 lần
Độ 2: Methylprednisolon 1 - 2 mg/kg/lần, tiêm tĩnh mạch, 4 - 6 lần/ngày.
Độ 3: Methylprednisolon 2-5 mg/kg/lần, tiêm tĩnh mạch, 4-6 lần/ngày.
Độ 4: Methylprednisolon 2-10 mg/kg/lần, tiêm tĩnh mạch, 6 lần/ngày.
-

Tác dụng phụ tức thời (cơn cao huyết áp, chảy máu đường tiêu hoá) chỉ gặp trong các trường hợp phải dùng liều khổng lồ (20-30 mg/kg/lần) khi cơn hen không chống chế được bằng các biện pháp khác. Với liều nêu trong bảng 8, nếu bệnh nhân không có tình trạng ức chế thượng thận mạn tính do dùng corticoid kéo dài, thì một liệu trình 14 ngày liền và cắt đột ngột cũng không gây suy thượng thận cấp. Vì vậy, người ta ít chú ý đến việc giảm dần liều khi điều trị ngắn ngày, dù dùng liều cao.

Một số thuốc khác dùng trong hen ác tính

Ngoài ketamin và halothan nói trên, corticoid dạng khí dung và cromolyn khí dung có thể dùng trong cơn hen độ 1-2, nhưng khi nặng (độ 3-4) ít tác dụng vì thông khí không đủ để thuốc vào phế nang với liều thích hợp. Các thuốc đang được nghiên cứu như nhóm ức chế kênh calci, thuốc khí dung ức chế thụ thể α giao cảm, các thuốc kháng histamin vẫn chưa khẳng định được vị trí trong hen. Riêng các thuốc tiêu nhầy long đờm và đặc biệt là nhóm acetylcystein (Mucomyst)

không nên dùng trong hen vì dễ gây co thắt phế quản. Kháng sinh chỉ được dùng khi có biểu hiện nhiễm khuẩn trước hoặc trong khi nằm viện mà không có chỉ định dự phòng, kể cả trong cơn hen ác tính.

4. Điều trị cụ thể đối với cơn hen ác tính

• Điều trị độ 1

- Thở O₂ làm ẩm tối đa
- Khí dung hoặc thuốc xịt định liều loại β_2 giao cảm và kháng cholin (Ventolin hay Bricanyl + Atrovent) nhiều liều ngắt quãng
- Liều trung bình ngắn ngày (1-2 mg/kg x 2-3 ngày) của prednisolon.

Bệnh nhân có thể được xuất viện sau khi cơn cấp tính đã lui và tiếp tục điều trị ngoại trú 3-5 ngày trước khi chuyển sang điều trị duy trì dự phòng cơn hen.

• Điều trị độ 2

Những bệnh nhân sau 3-6 giờ điều trị như đã nêu ở độ 1 mà vẫn không hết ran rít và co kéo, cần phải tiếp tục điều trị tại phòng cấp cứu. Ngoài các biện pháp trên (độ 1), cần tăng số lần khí dung dày lên (1-2 giờ/lần) và theo dõi sát SaO₂ bằng máy đo qua da, đo PaCO₂ và pH bằng máu tĩnh mạch. Chuyển corticoid thành đường tiêm tĩnh mạch 2mg/kg, 4-6 giờ một lần. Khám lâm sàng và theo dõi sát tình trạng chung. Nếu sau 1-2 giờ bệnh nhân vẫn không khá hơn hoặc tình trạng nặng lên (không đáp ứng với điều trị), nhất là khi đã tăng số lần khí dung β_2 giao cảm và atropin lên 1-2 giờ/lần mà không đỡ, cần chuyển đến phòng hồi sức.

• **Điều trị độ 3 và 4**

Những bệnh nhân bị bệnh nặng độ 3-4, cần điều trị tại khoa hồi sức đẻ:

- Theo dõi sát, đánh giá 15-30 phút/lần
- Đo SaO₂, pH và PaCO₂ đều đặn
- Tăng liều và số lần khí dung các thuốc giãn phế quản, có thể chuyển thành khí dung liên tục.
- Tăng liều corticoid tĩnh mạch
- Có thể kết hợp dùng các thuốc giãn phế quản bằng đường tiêm truyền tĩnh mạch. Dùng loại β_2 giao cảm trước. Nếu tác dụng không rõ, có thể kết hợp hoặc thay thế bằng aminophyllin và theo dõi tác dụng phụ bằng cách đo nồng độ trong máu và phát hiện các biểu hiện lâm sàng (đau đầu, co giật, nôn nặng). Nếu điều trị như vậy mà bệnh nhân vẫn trong tình trạng nặng vật vã hay li bì, kiệt quệ, tím tái, toan máu nặng pH $\leq 7,20$, PaO₂ ≤ 60 mmHg và PaCO₂ ≥ 80 mmHg thì cần chỉ định đặt nội khí quản và hô hấp nhân tạo.

5. Hô hấp nhân tạo ở bệnh nhân hen ác tính

Cần nhấn mạnh là việc hô hấp nhân tạo ở bệnh nhân hen ác tính chỉ đặt ra khi các biện pháp điều trị thuốc mạnh mẽ không mang lại kết quả và bệnh nhân trong tình trạng nguy kịch, vì bản thân việc hô hấp nhân tạo ở bệnh nhân này cũng có nhiều nguy cơ: ngừng tim do thiếu O₂ trong quá trình đặt nội khí quản; vỡ các phế nang đang giãn căng do ứ khí gây tràn khí màng phổi hay trung thất; ngăn cản tuần hoàn về tim do tăng áp lực lồng ngực.

Vì vậy, không ở đâu cần sự cẩn thận và chuẩn bị chu đáo như lúc đặt nội khí quản và thở máy bệnh nhân hen ác tính.

Chuẩn bị đặt nội khí quản

- Chuẩn bị trước mọi khả năng cấp cứu ngừng tim, ngừng thở (adrenalin, máy sốc điện...).
- Tiễn mê và an thần thật tốt, theo thứ tự sau:
 - + Atropin 0,01 mg/kg tĩnh mạch
 - + Bóp bóng O₂ 100% qua mask để có SaO₂ ≥ 90%
 - + Gây ngủ sâu:
 - Lidocain 1,5 mg/kg tĩnh mạch
 - Ketamin 1-2 mg/kg, tĩnh mạch
 - Valium 0,2mg/kg hay Hypnovel 0,1-0,2 mg/kg, tĩnh mạch
 - + Giãn cơ: Vecuronium 0,1-0,5mg/kg hoặc Pancuronium 0,1 mg/kg, tĩnh mạch
- Chỉ tiến hành đặt nội khí quản khi bệnh nhân đã ngủ say, không còn vật vã, không còn phản xạ họng khi đặt đèn soi thanh quản.

Các thông số máy trong hô hấp nhân tạo ở bệnh nhân hen

Mục tiêu của thở máy là để có điều kiện gây ngủ sâu, tránh vật vã gây tiêu tốn oxy và năng lượng, duy trì nồng độ oxy máu ở mức tránh tổn thương não và các cơ quan chủ chốt như tim, thận, và để có thể dùng các thuốc gây mê có tác dụng giãn phế quản như ketamin, halothan. Chống toan và chống tăng PaCO₂ không phải là mục tiêu hàng đầu. Vì vậy các thông số máy thường được dùng lúc đầu như sau:

- Thở kiểu điều khiển thể tích (volume control mode)
- Thể tích khí lưu thông (tidal volume) lớn: ≈ 15 ml/kg.

- Tần số chậm ≈ 20 nhịp/phút
- Thì thở ra ít nhất là $1/2$ chu kỳ thở ($I/E \leq 1/2$).
- Nồng độ oxy trong khí thở vào (FiO_2) $\approx 100\%$.
- PEEP: giữa 4-8 cm H_2O .

Vấn đề dùng áp lực cuối kỳ thở ra dương tính (PEEP) là cần thiết để duy trì sự mở của đường dẫn khí, tạo điều kiện tống khí ra dễ dàng hơn. Nhưng không được tăng PEEP lên quá cao (> 10 cm H_2O) vì sẽ gây vỡ phế nang gây tràn khí màng phổi và nhiều biến loạn tuần hoàn.

Trong quá trình thở máy

- Kiểm tra khí máu 1 giờ/lần để điều chỉnh thông số máy
- Ưu tiên mục đích đạt $SaO_2 > 90\%$ và $PaO_2 > 80$ mmHg, mà có thể chấp nhận $PaCO_2 \geq 80$ mmHg.
- Đảm bảo bệnh nhân ngủ thật tốt, nhất là khi phải hút phế quản là khi bệnh nhân dễ kích thích và dễ gây tràn khí màng phổi nhất (Valium 0,2 mg/kg 2-3 giờ/lần).
- Luôn tìm cách hạ PEEP, áp lực đường thở và nồng độ oxy khí thở vào càng sớm càng tốt.
- Nếu tình trạng bệnh nhân xấu đi đột ngột, cần kiểm tra Xquang phổi để phát hiện kịp thời xẹp phổi và đặc biệt là tràn khí màng phổi, một biến chứng chủ yếu gây tử vong ở bệnh nhân hen, nhất là khi đang thở máy thì tràn khí màng phổi là thảm họa (vì đây là chống chỉ định tuyệt đối của thở máy). Vì không thể ngừng thở máy, dẫn lưu khí màng phổi tạm thời bằng hút, rồi đặt ống dẫn lưu màng phổi ngay lập tức là việc làm duy nhất tránh tử vong.
- Tiếp tục duy trì và nâng cao liều các thuốc đang điều trị đến liều tối đa cho phép để không chế cơn hen.

Tóm lại

Cơn hen ác tính là một trong những nguyên nhân gây tử vong nhanh chóng vì ngừng tuần hoàn và hô hấp do thiếu oxy cấp tính hoặc vì biến chứng tràn khí màng phổi. Điều trị mạnh bằng thuốc phối hợp với sẵn sóc và an thần để cắt cơn, tránh thở máy là cách tốt nhất tránh tử vong. Vai trò của thầy thuốc và y tá trong vấn đề chẩn đoán, sẵn sóc và sự có mặt thường xuyên của họ bên bệnh nhân là điều tối cần thiết trong tình trạng tối cấp này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hill JH: Acute severe asthma. In: Blumer JL: A practical guide to pediatric intensive care. St Louis, 3rd ed, Mosby year book. Inc, 1990: 317-333
2. Hubert P, Mselati JC, Chassevent J, Cloup M: Crise d'asthme sévère de l'enfant: évolution thérapeutique: À propos de 40 observations. Arch Fr. Pédiatr 1983, 40: 461-4.
3. Laberge S, Gauthier M, Lapierre G, Girouard JR: état de mal asthmatique In: Lacroix J, Gauthier M, Beaufils F: Urgences et soins intensifs pédiatriques: une approche clinique multidisciplinaire. Paris, les presses de l'université de Montréal. Doins éditeur. 1994:427-446.
4. Lubinsky P, Anas NG, Davis SL: Acute severe asthma. In: Levin DL, Moriss FC, Anas NG, Capron C: Essentials of pediatric intensive care. St Louis Missouri. Quality Medical Publishing. Inc, 1990: 280-288

NHUỘC CƠ NẶNG

I. SINH BỆNH HỌC

1. Sinh lý học

Nhuộc cơ nặng (NCN) được định nghĩa là một bệnh có tình trạng yếu cơ và mệt mỏi do loạn chức năng tại nơi tiếp giáp thần kinh cơ (TGTK-C).

Có ba loại NCN ở trẻ em: (1) sơ sinh, (2) thiếu niên và (3) bẩm sinh (bảng 1). NCN sơ sinh và thiếu niên là các bệnh tự miễn còn thể bẩm sinh là một khuyết tật gắn với cấu trúc hoặc hoá sinh.

Trong thể *nhất thời ở sơ sinh* thì người mẹ mắc bệnh NCN. Những nghiên cứu gần đây cho thấy có tình trạng nhất thời đưa trẻ sản xuất ra kháng thể thụ thể acetylcholin, do vậy bệnh NCN sơ sinh không chỉ đơn thuần là kết quả việc truyền thụ động các kháng thể từ người mẹ.

Trong thể *NCN thiếu niên*, có một phản ứng tự miễn chống lại TGTK-C. Người ta đã chứng minh việc IgG trực tiếp chống lại thụ thể acetylcholin đóng vai trò trung gian trong phản ứng này bằng cách gia tăng quá trình hoá giáng và ức chế tổng hợp các thụ thể acetylcholin tại TGTKC.

Cả ba thể NCN trẻ em đều có thể điều trị được, song nếu không được điều trị thì chừng 30% các bệnh nhân NCN có thể chết vì bệnh này nội trong vài năm sau khi khởi phát.

* Với các biện pháp ngăn chặn miễn dịch, thay huyết tương và cải thiện hỗ trợ hô hấp, tỷ lệ được cứu sống có thể tới hơn 90%.

* Nếu chỉ điều trị bằng các thuốc kháng cholinesterase và cắt bỏ tuyến hung thì tỉ lệ chết vẫn còn ở mức 30% trong các thể tự miễn.

Do vậy điều mấu chốt là phải hiểu được đầy đủ các phương pháp điều trị mới.

TGTK-C là một vùng chuyên biệt tại khe giữa trục thần kinh vận động với sợi cơ. Tại vùng này, điện thế hoạt động của trục vận động được khuếch đại bằng cách giải phóng acetylcholin, vốn gắn với các thụ thể, khiến các kênh ion natri và kali mở ra. Có tới 5 lần con số các thụ thể cần cho quá trình khử cực cơ đã được hoạt hoá. Do vậy khoảng an toàn cho dẫn truyền thần kinh cơ là một thừa số 5. Sự thay đổi tính thấm natri và kali gây ra quá trình khử cực cơ qua hệ ống nhỏ T. Quá trình khử cực làm giải phóng calci từ lưới cơ tương, hoạt hoá bộ máy cơ của phức hợp actin-myosin. Việc thu giữ (reuptake) calci làm thư giãn bộ máy cơ cơ.

2. Bệnh sinh

Cả NCN sơ sinh nhất thời lẫn NCN thiếu niên thông qua vai trò trung gian là các cơ chế tự miễn. Người ta đã tìm thấy một kháng thể trực tiếp chống lại thụ thể acetylcholin trong hơn 90% số các bệnh nhân khởi phát NCN ở tuổi trưởng thành. Một kháng thể đã được tìm thấy trong các thể sơ sinh, song với thể thiếu niên thì các hiệu giá thường rất thấp hoặc không thể phát hiện được. Kháng thể thụ thể acetylcholin làm tăng phá huỷ thụ thể acetylcholin và làm giảm mức tổng hợp thụ thể này và kết quả làm mất đi đáng

kể các thụ thể acetylcholin. Khi mất đi 60% tới 80% số thụ thể acetylcholin bình thường thì điện thế tác động trực vận động không tạo ra quá trình khử cực được.

Ít ra có tới ba căn nguyên khác nhau của NCN bẩm sinh:

(1) Các dị thường cấu trúc gồm các tận cùng dây thần kinh quá nhỏ, và chiều dài tằm tận cùng sau khớp thần kinh rút ngắn lại.

(2) Một khuyết tật tái tổng hợp acetylcholin hoặc huy động acetylcholin

(3) Giảm enzym acetylcholinesterase

Bảng 1. Các hội chứng nhược cơ trẻ em và cách điều trị

Bệnh sinh	Liệu pháp dài hạn	Cơ tại bệnh viện	Điều trị cơ
Sơ sinh Truyền thụ động và sản xuất nhất thời	Hỗ trợ hô hấp Thuốc chống cholinesterase Thuốc chống cholin Thay máu	Nội trong tuần lễ đầu sau đẻ	Như dài hạn
Bẩm sinh Loạn bẩm sinh chức năng TGTK-C	Hỗ trợ hô hấp Thuốc chống cholinesterase Ephedrin Thuốc chống cholin	Lúc đẻ Hít Nhiễm trùng Dùng liều thuốc	Như liệu pháp dài hạn
Thiếu niên Bệnh tự miễn chống lại TGTK - C	<i>Mắt:</i> Thuốc chống cholinesterase Ephedrine Thuốc hủy miễn dịch. Cắt bỏ tuyến hưng <i>Toàn thân:</i> Thuốc hủy miễn dịch Cắt bỏ tuyến hưng Thuốc chống cholinesterase Ephedrin Thuốc chống cholin	Nhiễm trùng Hít Dùng thuốc không đúng Stress cảm xúc và/hoặc thể xác Kinh nguyệt	<i>Mắt:</i> Xung methyl prednisolon Xung gama globulin Thay huyết tương <i>Toàn thân</i> Hỗ trợ hô hấp Xung methyl prednisolon Xung gama globulin Thay huyết tương

II. CHẨN ĐOÁN

1. Các thể lâm sàng

Nhược cơ nặng sơ sinh

Chứng 12% số trẻ sơ sinh mà người mẹ mắc bệnh NCN cũng mắc bệnh này. Trong NCN nhất thời ở trẻ sơ sinh, các triệu chứng đầu tiên thường xuất hiện nội trong vài giờ tới 72 giờ sau khi đẻ. Thời gian tồn tại các triệu chứng có thể từ 5 tới 47 ngày, trung bình 18 ngày. Khó bú (ăn) là vấn đề thường gặp nhất ở các trẻ này. Mặc dầu ngay lúc đầu có thể bú rất khoẻ nhưng rất nhanh sau đó chúng tỏ ra mệt. Các biểu hiện phổ biến thứ hai là tình trạng suy yếu và giảm trương lực cơ toàn thân, và trong một số trường hợp tiến dần đến suy thở. Chứng một nửa số trường hợp trẻ khóc yếu và biểu hiện nét mặt nghèo nàn. Chứng 15% có cử động mắt bị giới hạn và sụp mi.

Cơ NCN là điều kiện bộc lộ lực cơ giảm và giảm chức năng thở. Một trẻ NCN thì trong cơn có thể xuất hiện tăng tần số thở, xanh tím, cánh mũi nở và khóc yếu.

Nhược cơ nặng bẩm sinh

Các triệu chứng đầu tiên của NCN bẩm sinh thường xuất hiện lúc đẻ và gồm có: sụp mi, liệt ngoài nhãn cầu, yếu các cơ mặt và nuốt khó. Vì lý do nuốt yếu nên đứa trẻ thường ngả đầu ra sau để nuốt được khoẻ hơn hoặc cho bàn tay vào mồm để há to. Còn có tình trạng các chi vận động yếu và chậm phát triển vận động. Thường thì mãi chừng 6 tháng (sau đẻ) các triệu chứng đầu tiên mới được để ý tới. Đứa trẻ có thể không được nhận biết các triệu chứng hoặc chỉ có các triệu chứng nhẹ và sau đó tình hình trở nên tồi tệ. Có thể xuất hiện từng cơn NCN.

Trẻ mắc NCN bẩm sinh thường được chẩn đoán lần đầu tiên tại một đơn vị cấp cứu với các triệu chứng suy thở kèm hít phải dịch dạ dày hoặc các dịch chế tiết ở mồm, và/ hoặc viêm phổi.

Nhược cơ nặng thiếu niên

NCN thiếu niên hầu như bao giờ cũng khởi phát sau một năm tuổi. Các triệu chứng đầu tiên phần lớn thường có liên quan đến cơ ngoài nhãn cầu (sụp mí và nhìn đôi). Các triệu chứng khởi đầu khác theo tần số giảm dần là: yếu hai chân, mệt mỏi toàn thân, khó nuốt, nói líu nhíu, khó nhai, yếu cánh tay, cổ, mặt và sau cùng triệu chứng khởi đầu ít gặp nhất là lồng ngực yếu và thở ngắn. Thảng đâu sau khi các triệu chứng được ghi nhận, các dấu hiệu và triệu chứng chỉ còn lại ở mắt 40%, toàn thân 40%, ở các chi 10% và hành tủy 10%. Hệ thống các triệu chứng NCN đều được cải thiện sau khi bệnh nhi nằm nghỉ và lại vượng phát do tập luyện nên rõ hơn vào buổi chiều.

Các cơn NCN xuất hiện là do viêm họng cấp hoặc suy cơ thở

Các tình huống sau đây thường gây ra các cơn này:

- *Nhiễm trùng*: NCN thiếu niên thường khiến bệnh trạng xấu thêm do bất cứ một bệnh nhiễm trùng nào, nhất là viêm phổi. Tuy vậy, một hội chứng nhiễm virus nhẹ cũng có thể gây ra cơ NCN ở một đứa trẻ chỉ có những triệu chứng nhẹ trước khi nhiễm trùng.
- *Dùng thuốc*
 - dùng đồng thời dùng các thuốc chống cholinesterase và các steroid là vì chúng có tác dụng đối kháng nhau tại TGTK-C gây yếu cơ

- các thuốc phụ trợ (xem bảng 2)
- thiếu đáp ứng với thuốc cholinesterase
- ngừng quá nhanh liệu pháp huỷ miễn dịch

Nếu một bệnh nhân đang dùng thuốc chống cholinesterase mà lên cơn NCN là vì không đáp ứng với thuốc hoặc trong một đợt sinh cholin mà trở thành yếu hơn là vì dùng quá nhiều thuốc chống cholinesterase. Có các dấu hiệu có thể giúp chẩn đoán phân biệt. Trong cơn NCN có sự đáp ứng acetylcholin với stress, khiến đồng tử giãn và nhịp tim nhanh. Trong cơn tăng cholin, bệnh nhi thường co đồng tử, vã mồ hôi, chảy nước mắt, tăng tiết nước bọt, nhịp tim chậm, tiêu chảy, cơn chuột rút cơ và cứng cơ cục bộ.

- *Phẫu thuật* : Những bệnh nhân có triệu chứng ổn định nhờ dùng các thuốc chống cholinesterase có thể rơi vào một cơn nhược cơ 72 giờ, sau một cuộc phẫu thuật có lẽ do tăng corticosteroid sau stress phẫu thuật. Corticosteroid có một tác dụng đối kháng tại TGTK-C khi cho dùng các thuốc chống cholinesterase.
- *Stress xúc cảm*: Stress cảm xúc khiến NCN trở nên tồi tệ hơn có thể do gia tăng corticosteroid, song cơ chế đích thực thì chưa rõ

Bảng 2. Các thuốc có thể làm vượng phát cơn NCN

<p>Các thuốc giảm đau (gây ngủ) Codein Dilaudid Mependin Morphin Pantopon</p> <p>Các kháng sinh Nhóm aminosid Neomycin Streptomycin Kanamycin Gentamycin Tobramycin Dihychostreptomycin Amikacin Ampicillin Bacitracin Clindamycin Colistimethat Colistin Erythromycin Lincomycin Polymyxin A Polymyxin B Các Sulfonamid Viomycin</p> <p>Các thuốc chống co giật Barbiturat Dilantin Ethosuximid Magnesium sulfat Paraldehyd Trimethadion</p>	<p>Chống viêm Chloroquin Colchicin D-penicillamin</p> <p>Thuốc chống sốt rét Chloroquin Quinin</p> <p>Thuốc tim mạch Chẹn beta Dilantin Lidocaine Procainamid Quinin Trimethaphan</p> <p>Nội tiết Thay thế tuyến giáp</p> <p>Nhỏ mắt Echothiophat Timolol</p> <p>Các dịch truyền Dung dịch lactatnatri</p> <p>Các tác nhân chẹn thần kinh cơ Decamethonium Dimethyltubocurarin Gallamin Pancuronium Succinylcholin Tubocurarin</p> <p>Các thuốc khác Amantadin Diphenhydramin Lợi niệu Emetin Giãn cơ</p>	<p>Các tân dược Amitriptylin Benzodiazepin Chlorpromazin Dioperidol Haloperidol Imipramin Lithium carbonat Paraldehyd Trichloroethanol</p> <p>Các steroid</p>
--	---	---

2. Các test chẩn đoán và giám sát

Khám thực thể

Trước hết nên kiểm tra xem bệnh nhi có dễ dàng trở nên mệt mỏi không : thử đi thử lại một nhóm cơ và quan sát xem có yếu không hoặc bảo bệnh nhi ngược nhìn lên trên xem có sụp mí không. Một người khoẻ mạnh phải có khả năng dang tay ra hoặc nhấc chân lên khỏi giường lâu hơn một phút. Bình thường ra, một đứa trẻ có khả năng cử động cổ tay hoặc cổ chân 45 lần hoặc hơn trong một phút. Sau khi nằm nghỉ, một bệnh nhi NCN có thể làm tốt hơn các động tác này.

Test Edrophonium

Test edrophonium (Tensilon) là test chính dùng để xác nhận chẩn đoán NCN. Edrophonium là một chất ức chế enzym acetylcholinesterase với tác dụng rất ngắn khiến làm giảm mức phá huỷ acetylcholin; do đó càng có thêm acetylcholin sẵn sàng gắn vào các thụ thể acetylcholin và bệnh nhân trở nên khoẻ hơn. Khi có tình trạng thiếu hụt acetylcholinesterase thì bệnh nhân không có đáp ứng dương tính với edrophonium.

Các phương tiện hồi sức phải sẵn sàng và một điều dưỡng viên phải có mặt trước khi bắt đầu tiến hành test để kịp ứng phó với bất kỳ biến chứng hô hấp, tim mạch nào có thể xảy ra. Để tiến hành test này phải quyết định xem những biến tố nào cần được theo dõi, chọn nhóm cơ nào tỏ ra yếu khi khám thực thể và lập thang đo lực cơ trong tiến trình làm test. Các kết quả phải hết sức khách quan; do vậy nên dùng các lực kế cầm tay đo các trị số áp lực nắm chặt tay và các thời gian lên xuống bậc thang với cố gắng tối đa. Khi tiến hành test với một đứa trẻ quá nhỏ không thể hợp tác được thì cần quan sát

xem tư thế đầu của nó có được cải thiện với edrophonium không, nghĩa là tư thế đầu rũ xuống đến lúc đầu giữ thẳng được. Những đứa trẻ này cũng có thể khóc to hơn, đánh vào người quan sát mạnh hơn, có thể ngồi dậy dễ dàng hơn, bước đi và chạy khoẻ hơn và mất dấu hiệu sụp mi và liệt ngoài nhãn cầu và mất liệt mặt. Với những trẻ quá yếu phải thở máy thì phải đánh giá dung tích sống sau khi làm test edrophonium.

Cũng như với bất cứ một test nào khác, việc ghi các kết quả phải hết sức súc tích và dễ đọc. Bảng 3 là một ví dụ về một test có thể được xem là hoàn hảo. Những liều lượng atropin (được dùng làm đối trọng với các phản ứng phụ muscarin của edrophonium) và edrophonium là dựa vào trọng lượng của trẻ : atropin, 0,01mg/kg (liều duy nhất tối đa, 1mg), edrophonium 0,2mg/kg (liều duy nhất tối đa 10mg). Các thông số lực cơ phải được lựa chọn trước khi khởi sự làm test. Bao giờ cũng phải đồng thời đánh giá năng lực thở. Nếu bệnh nhi nuốt quá yếu thì định thời gian uống hết chất lỏng. Để đảm bảo việc hợp tác tốt, hãy đánh giá lực đưa trẻ trước và sau truyền nhỏ giọt tĩnh mạch, sau dùng atropin, sau liều test edrophonium (20% tổng liều) và sau liều cao edrophonium (80% tổng liều). Test được xem là dương tính nếu một hoặc nhiều nhóm cơ được cải thiện một hoặc nhiều bậc hoặc thời gian test được cải thiện trên 25%. Những bệnh nhi quá nhạy cảm với edrophonium có thể được cải thiện với một liều nhỏ nhưng có thể trở nên xấu đi với liều cao hơn. Thời gian cải thiện có thể chỉ kéo dài 10phút song có thể kéo dài 6 đến 8 giờ.

Bảng 3. Test edrophonium

Test	Trước (TM)	Sau (TM)	SAU ATROPIN (0,01mg/kg)	EDROPHOMIUM (0,04mg/kg)	EDROPHOMIUM (0,16mg/kg)	ĐÁP ỨNG
Thời điểm tiêm	–	–	0.00	8:00	13:00	
Thời điểm tiến hành	- 5:00	-3:00	2:00	10:00	15:00	
Test	96	128	148	–	104	
Mạch	112/62	128/80	–	–	100/50	
Huyết áp	40	47	50	50	46	
Đếm nhịp thở	4-cả hai	4- cả hai	4+ cả hai	5+ cả hai	5+ cả hai	Không
Cơ delta	4+ cả hai	4+ cả hai	4+ cả hai	5+ cả hai	5+ cả hai	Dương tính
Cơ nhị đầu	4-cả hai	4- cả hai	4+ cả hai	5+ cả hai	5+ cả hai	không rõ
Cơ tam đầu	4-cả hai	4- cả hai	4+ cả hai	4+ cả hai	4+ cả hai	Dương tính
Gấp đùi	5+cả hai	5+ cả hai	5+ cả hai	5+ cả hai	5+cả hai	Không
Ruỗi đùi	không	không	không	không	được	Không
Ngối dây	được	được	được	được	như	Dương tính
Sụp mí	2 mm	như trước	như trước	như trước	trước	Không
Cùi đầu	4 -	4-	4-	4+	4+	Không rõ
Ngửa cổ	4 -	4-	5+	5+	5+	Dương tính
Đi trong hành lang	17,5gy	14.0gy	13,9gy	9.6 gy	9,6 gy	Dương tính

Test curare

Một test khác dùng để chẩn đoán NCN là test curare là một thuốc dẫn cơ không khử cực. Bệnh nhân NCN sẽ trở nên yếu nếu dùng một liều curare nhỏ hơn nhiều so với một người bình thường. Test này chỉ được thực hiện khi có mặt nhân viên và các phương tiện hỗ trợ hô hấp tại một đơn vị điều trị tích cực hay một phòng mổ. Vì lý do các phương tiện hồi sức và mối hiểm nguy của test curare nên người ta tiến hành test curare cục bộ dùng một nhóm cơ hoặc các thông số điện sinh lý. Người ta dùng 1/20 liều curare truyền nhỏ giọt tĩnh mạch nông của một cánh tay sau khi đã chặn lại luồng máu tại đó. Các số đo trên lực kế khi nắm chặt tay hoặc kích thích nhiều lần dây thần kinh sẽ không thay đổi đáng kể ở người bình thường nhưng sẽ giảm đi chừng 50% ở bệnh nhân NCN.

Các test điện sinh lý

Có hai test điện sinh lý giúp ích cho chẩn đoán NCN là kích thích nhiều lần dây thần kinh và đo điện cơ đồ một sợi cơ. Kích thích nhiều lần dây thần kinh cho thấy giảm đáng kể đáp ứng trong 80% số bệnh nhân NCN toàn thân. Tăng cảm giác bồn chồn là kết quả được thấy ở bệnh nhân NCN đánh giá bằng ghi điện cơ đồ một sợi cơ. Tuy vậy, cảm giác này cũng được quan sát thấy ở các bệnh khác như các bệnh cơ và loạn dưỡng cơ chẳng hạn.

Nồng độ kháng thể thụ thể acetylcholin

Xác định nồng độ kháng thể thụ thể acetylcholin là một biện pháp khách quan khác thiết lập chẩn đoán NCN. Ở 87% số bệnh nhân NCN tự miễn người lớn thấy các nồng độ này tăng. Những sơ sinh NCN cũng vậy. Song, ở bệnh nhân NCN

thiếu niên, các hiệu giá kháng thể thụ thể acetylcholine thường thấp hoặc không định lượng được. Dựa vào tiến trình lâm sàng và các test nói trên, chẩn đoán NCN thường được xác định và có thể tiến hành các biện pháp giám sát và điều trị thích đáng

Tình trạng hô hấp

Một tình huống khủng hoảng xuất hiện do suy thở và khó nuốt. Do vậy, tình trạng hô hấp cần được theo dõi và hỗ trợ sát sao, nếu cần, để ngăn ngừa tử vong. Một bệnh nhân lâm vào tình trạng suy thở có thể có các dấu hiệu và triệu chứng sau đây:

- (1) tăng tần số thở sau đó giảm,
- (2) hoảng loạn,
- (3) tiếng nói yếu dần (giảm âm lượng),
- (4) xanh tím,
- (5) không khạc được đờm ra,
- (6) khao khát thở oxy,
- (7) thở hỗn hển,
- (8) nhịp tim lúc đầu nhanh sau đó chậm, và
- (9) giảm rì rào phế nang.

III. ĐIỀU TRỊ

(Xem bảng 1, trang 249).

CƠN CƯỜNG GIÁP CẤP TÍNH

Cơn cường giáp trạng cấp tính, được các tác giả Anh -Mỹ gọi là cơn giông tố giáp trạng (thyroid storm), là một tình trạng hiếm gặp ở trẻ em, nhưng rất nguy hiểm vì tỷ lệ tử vong rất cao, ngay cả khi được chẩn đoán sớm và điều trị mạnh mẽ. Đây là một trong số ít những tình trạng cấp cứu tối khẩn cấp trong bệnh lý nội tiết ở trẻ em. Trong thực hành cấp cứu nhi khoa, có thể gặp hai dạng: dạng trên trẻ có cường tuyến giáp trạng từ trước và dạng ở trẻ sơ sinh (còn gọi là bệnh Graves).

I. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

1. Thể diễn hình ở trẻ lớn

Những triệu chứng của bệnh cường giáp trạng

Lâm sàng

- Tính tình nóng nảy dễ cáu giận.
- Ăn khoẻ nhưng lại không tăng cân hoặc sụt cân.
- Cảm giác nóng bức khó chịu, kém chịu nóng.
- Có thể thấy tuyến giáp to ở những mức độ khác nhau, thường là to kín đáo.
- Nhịp tim nhanh thường xuyên.
- Mạch nảy nhanh, có thể tăng huyết áp tối đa.
- Lồi mắt hoặc chỉ thể hiện kín đáo bằng lồi mí mắt hoặc mắt nhắm không thật khít mí (proptosis).

Cận lâm sàng

Ngoài những dấu hiệu gián tiếp như tăng chuyển hoá cơ bản, các xét nghiệm đặc hiệu có giá trị chẩn đoán là:

- Tăng T4 (thyroxin) toàn phần
- Tăng T4 tự do hoặc tăng chỉ số T4 tự do
- Tăng T3 toàn phần và T3 tự do.
- Có thể thấy giảm TSH.

Đôi khi có các bệnh khác phối hợp với cường giáp

- Bệnh Addison.
- Bệnh đái tháo đường.
- Viêm gan mạn hoạt tính.
- Viêm tuyến giáp tự miễn Hashimoto.
- Viêm đa khớp mạn tính dạng thấp thanh thiếu niên.
- Hội chứng thận hư.
- Hội chứng Down.

Những biểu hiện của cơn cường giáp kịch phát

Đó là những biểu hiện kịch phát tối cấp mà chủ yếu là trên lâm sàng:

Các biểu hiện ngộ độc giáp nặng

- Sốt cao 40° - 42° C.
- Vã mồ hôi đầm đìa.
- Rối loạn tâm thần dữ dội: cơn kích động hoặc ngược lại, đôi khi gặp tình trạng li bì, thờ ơ nặng hay hôn mê.
- Rối loạn tiêu hoá trầm trọng: đau bụng, buồn nôn, nôn nặng, ỉa chảy có thể đến mất nước.

Các biểu hiện về tim mạch

- Mạch rất nhanh, không đáp ứng với các thuốc làm chậm nhịp tim như digoxin.
- Suy tim cấp do tăng hoạt động và tăng tiêu thụ oxy, với biểu hiện khó thở, tim to, gan to, ứ đọng phổi.

Những tình trạng thúc đẩy cơn cường giáp

- Can thiệp ngoại khoa không được chuẩn bị tốt.
- Ngừng đột ngột thuốc kháng giáp trạng.
- Nhiễm trùng nặng cấp tính.
- Chấn thương nặng.
- Đái tháo đường nặng.
- Các rối loạn thực thể khác.
- Sang chấn tâm lý đột ngột.

2. Thể ở trẻ sơ sinh (bệnh Graves ở trẻ sơ sinh)

Thể này đôi khi gặp ở trẻ sơ sinh con của các bà mẹ bị cường giáp đang được điều trị các thuốc kháng giáp trạng. Bình thường xuất hiện vào ngày thứ năm đến ngày thứ mười sau đẻ, có lẽ do thuốc từ mẹ sang hết tác dụng ức chế tuyến giáp trong khi kháng thể kích thích tuyến giáp từ mẹ truyền qua rau thai vẫn còn hoạt động mạnh.

Triệu chứng thường gặp là:

- Đẻ thiếu tháng.
- Trẻ sơ sinh có bướu cổ.
- Vàng da kèm gan lách to.
- Hạ tiểu cầu.
- Lồi mắt.

- Kích thích khó ngủ.
- Nhịp tim rất nhanh, thường xuyên, không hoặc ít thay đổi khi điều trị bằng glucosid trợ tim.
- Suy tim cấp: thường là triệu chứng gây tử vong.
- Nếu sống sót, trẻ có nhiều nguy cơ chậm phát triển trí tuệ và bị chứng đầu bé, do các khớp sọ đóng sớm.

II. SINH LÝ BỆNH HỌC CƠN ĐƯỜNG GIÁP KỊCH PHÁT

Trong thể ở trẻ sơ sinh con các bà mẹ bị bệnh cường giáp, như trên đã nói, rất có thể là do kháng thể kích thích tuyến giáp từ mẹ sang con qua rau thai gây kích thích mạnh mẽ tuyến giáp trong khi các thuốc kháng giáp trạng đã hết tác dụng.

Trong thể điển hình ở trẻ lớn, cơ chế bệnh sinh phức tạp hơn và chưa thật hiểu thấu đáo. Người ta cho rằng do cường giáp lâu ngày gây tình trạng thích nghi của cơ thể, làm tăng số lượng các cảm thụ quan adrenergic trên tế bào cơ tim và tăng tác dụng của các catecholamin, trên các bộ phận đích. Những bệnh nhân này trở nên quá nhạy cảm với các catecholamin. Khi vì một lý do nào đó, lượng catecholamin tăng cao trong máu, sẽ xuất hiện cơn cường giáp kịch phát.

Cơ chế bệnh sinh này cho thấy tầm quan trọng của các sang chấn tâm lý, thực thể (nội, ngoại khoa và chấn thương cấp tính) trong việc xuất hiện tình trạng cường giáp nguy kịch đe dọa tính mạng những bệnh nhân đang có bệnh cường giáp, và đặt ra vai trò phòng bệnh, vì một khi tình trạng kịch phát xuất hiện, điều trị rất khó khăn và không phải lúc nào cũng có hiệu quả.

III. THÁI ĐỘ XỬ LÝ TRƯỚC BỆNH NHÂN CƯỜNG GIÁP KỊCH PHÁT

1. Theo dõi

Việc theo dõi cần tập trung vào các biểu hiện nhiễm độc giáp về chuyển hoá và đối với cơ tim trong khi tìm hiểu và khẳng định sự rối loạn chức năng tuyến giáp.

Đối với thận và chuyển hoá

- Theo dõi nhiệt độ (tốt nhất là nhiệt độ trực tràng) hàng giờ cho tới khi hết sốt.
- Theo dõi cân bằng dịch hàng giờ để bù lượng dịch mất qua mồ hôi và qua thở vì thân nhiệt tăng.
- Cần xét nghiệm điện giải, đường huyết, urê, creatinin, calci máu, công thức máu khi vào và làm lại sau 6-12 giờ hoặc 24 giờ tùy thuộc độ nặng của bệnh và kết quả ban đầu.
- Đặc biệt theo dõi sát đường huyết nếu bệnh nhân đang được điều trị bằng thuốc ức chế giao cảm β (propranolol).

Đối với hệ tim mạch và hô hấp

- Theo dõi mạch, nhịp thở, huyết áp, điện tim hàng giờ hoặc liên tục nếu có điều kiện dùng máy.
- Nên theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm để đánh giá tình trạng dịch và tình trạng co bóp của cơ tim.
- Nếu có suy tim và có điều kiện đặt catheter Swan - Ganz động mạch phổi thì càng thuận tiện cho việc đánh giá và theo dõi bệnh.

Đối với hệ nội tiết

- Cần lấy máu định lượng T3 - T4 toàn phần và tự do, chỉ số T3 - T4 tự do nếu điều kiện kỹ thuật cho phép. Nên kiểm tra lại sau 3 - 4 ngày cho đến khi nồng độ các chất trên ổn định. Thường để khẳng định chẩn đoán cường giáp, nhưng không có tác dụng phân biệt với cơn cường giáp kịch phát, vì nồng độ T3, T4 và chỉ số của chúng không tăng nhiều trong cơn kịch phát.
- Nếu nghi có bệnh nội tiết khác kèm theo, nên làm luôn xét nghiệm đặc hiệu (cortisol nếu nghi Addison, insulin nếu nghi đái tháo đường).

2. Điều trị

Điều trị cơn cường giáp kịch phát phải hướng tới ba mục đích đồng thời:

- Chống lại biểu hiện ngộ độc giáp đối với tim và chuyển hoá đã xảy ra bằng các biện pháp hồi sức tổng hợp.
- Ngăn ngừa tác dụng của nội tiết tố giáp trạng bằng các thuốc chặn β giao cảm.
- Loại bỏ hoặc sửa chữa các nguyên nhân thúc đẩy cơn cường giáp kịch phát.

Các biện pháp hồi sức tổng hợp

- Bù lượng dịch mất trong lòng mạch bằng truyền hay bơm thẳng tĩnh mạch 20 ml/kg dung dịch muối sinh lý nếu có biểu hiện trụy mạch.
- Dựa vào kết quả điện giải đồ và áp lực tĩnh mạch trung tâm để tiếp tục truyền dịch. Thường dùng dịch đường 5% có 2,5g

muối trong 1 lít dịch để điều trị duy trì. Nhớ bù lượng dịch mất tiếp tục trong điều trị do sốt cao (10% nhu cầu cho mỗi độ cao > 38°C).

- Không chế thân nhiệt để giảm nhu cầu chuyển hoá bằng chườm lạnh và thuốc hạ sốt nhóm paracetamol. Cấm dùng nhóm aspirin vì có thể làm tăng giải phóng thyroxin khỏi protein gắn, làm tăng thêm nồng độ T4 tự do trong máu.
- Nên dùng phenobarbital để chống kích thích, làm giảm nhu cầu tiêu thụ oxy, ngoài ra thuốc này còn có tác dụng giảm nồng độ thyroxin máu do làm tăng chuyển hoá T4 ở máu ngoại vi.
- Nếu bệnh nhân hôn mê, cần chỉ định thở máy với nồng độ oxy cần thiết 40 - 60% để đảm bảo thông khí và cung cấp đủ oxy cần thiết. Ở sơ sinh, nếu bướu quá to gây chèn ép đường thở cần thở máy.
- Điều trị các biểu hiện cường giao cảm bằng propranolol liều 0,01mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm (tối đa 5mg mỗi lần tiêm) trong khi theo dõi sát tần số tim. Ngừng tiêm ngay nếu nhịp tim giảm < 120 ở trẻ bú mẹ và < 100 ở trẻ lớn hơn. Ngược lại nếu liều trên chưa có tác dụng cần tiêm lại sau 10 phút, cho đến khi đạt được nhịp tim cần duy trì. Sau đó, duy trì tác dụng bằng cách cho liều 1 - 4 mg/kg/ngày, chia 3 - 4 lần. Tiêm tĩnh mạch, hoặc uống nếu không nôn và không ỉa lỏng. Bao giờ cũng phải chuẩn bị sẵn atropin và Isuprel phòng trường hợp ngộ độc hay tác dụng chậm nhịp tim của propranolol.
- Điều trị suy tim do ngộ độc giáp

Thường thì sau khi propranolol có tác dụng, các triệu chứng suy tim cải thiện nhanh chóng, trừ trường hợp bệnh

nhân có thêm bệnh tim từ trước thì cần dùng thêm lợi niệu và digoxin như thông thường. Cần lưu ý tốc độ và lượng dịch truyền khi có suy tim.

Các thuốc tác động lên tuyến giáp và đối nghịch tác dụng thyroxin

- *Propylthiouracil (PTU)*: 20mg/kg/ngày chia 4 lần bơm thẳng dạ dày qua sonde. Ở trẻ sơ sinh, chỉ cần liều 5 - 10 mg/kg/ngày và chia 3 lần trong ngày.
- *Ức chế giải phóng thyroxin* bằng dung dịch lugol (5% iod và 10% iodua kali) với liều 2 - 6 giọt uống hay bơm sonde 2-3 lần mỗi ngày. Trẻ sơ sinh chỉ cần một giọt một lần và 1-3 lần một ngày. Lugol chỉ có tác dụng sau 1-2 ngày và tác dụng mạnh nhất sau 10 - 15 ngày. Nếu nôn và ỉa lỏng nặng, có thể tiêm tĩnh mạch iodua kali, nhưng thường hay gây phản ứng nặng. Có thể nên đợi bệnh nhân đỡ nôn để cho uống, vì lugol được hấp thụ rất nhanh qua niêm mạc đường tiêu hoá.
- *Cần cho ngay corticoid* để một mặt bổ sung lượng nội tiết tố thượng thận chuyển hoá đường cho cơ thể đang chuyển hoá mạnh, cần cortisol, mặt khác ức chế sự bài tiết T3 và T4 của tuyến giáp. Có thể dùng dexamethason 0,1 mg/kg mỗi liều, tiêm thẳng tĩnh mạch, ngày 4 lần, hoặc hydrocortison hemosuccinat 3 - 7mg/kg ngày 4-6 lần tiêm tĩnh mạch. Sau đó giảm dần liều nếu bệnh nhân đã ổn định.
- *Chống chỉ định tuyệt đối* phẫu thuật hay điều trị bằng tia xạ tuyến giáp trạng trong giai đoạn kịch phát này.

Phát hiện và khống chế các yếu tố thúc đẩy cơn kịch phát

Trong khi hồi sức và điều trị thuốc ức chế tuyến giáp, cần phát hiện và xử trí đồng thời các yếu tố thúc đẩy bệnh như nhiễm khuẩn cấp tính, chấn thương hay sang chấn tình cảm. Các thuốc an thần và trấn tĩnh (benzodiazepin) nhiều khi có tác dụng hỗ trợ lớn, đặc biệt ở những trẻ lớn mà nguyên nhân thúc đẩy không rõ ràng.

Sau khi điều trị ổn định cơn cường giáp kịch phát

Cần phối hợp chặt chẽ với các thầy thuốc nội tiết cả trong giai đoạn kịch phát và khi đã ổn định, nên giao bệnh nhân cho họ để có kế hoạch điều trị và theo dõi lâu dài. Đặc biệt nếu là bệnh Graves ở trẻ sơ sinh, cần theo dõi sát để có chỉ định phẫu thuật đúng lúc, tránh ảnh hưởng đến phát triển cơ thể trẻ.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hung W, Angus GP and Glasgow AM: Pediatric endocrinology New York, 1983, Medical examination publishing Co.
2. Klein I and levy GS: New perspective on thyroid hormone, catecholamine and the heart. Am.J.Med 76:167, 1980.
3. Weigle. CGM: Metabolic and endocrine disease in pediatric intensive care. In Rogers MC, editor: Textbook of pediatric intensive care, Baltimore, 1987, the Williams and Wilkins Co.
4. Weise K: Thyrotoxic crisis, In: Blumer JL: A practical guide to pediatric intensive care. St Louis, 3rd ed, Mosby year book inc, 1990: 532 - 534.

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 tằm 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 cơ 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 bấy 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 diễn 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.

Dáp 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	Tiểu 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 giá fibrin)
Độc chất học	Nếu nghi ngờ độc thuốc
T ₄ , 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 bàng 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 cố rừng 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

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 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).

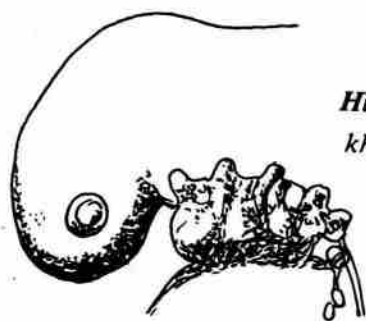
Các bất thường trong quá trình hình thành và ngăn cách rãnh thanh - khí - thực quản dường như là nguồn gốc của hầu hết các dị dạng của khí quản và thực quản. Khi rãnh khí quản - thực quản hòa vào nhau không hoàn toàn ở đường giữa sẽ hình thành nên lỗ rò thực quản với khí quản (3).

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).

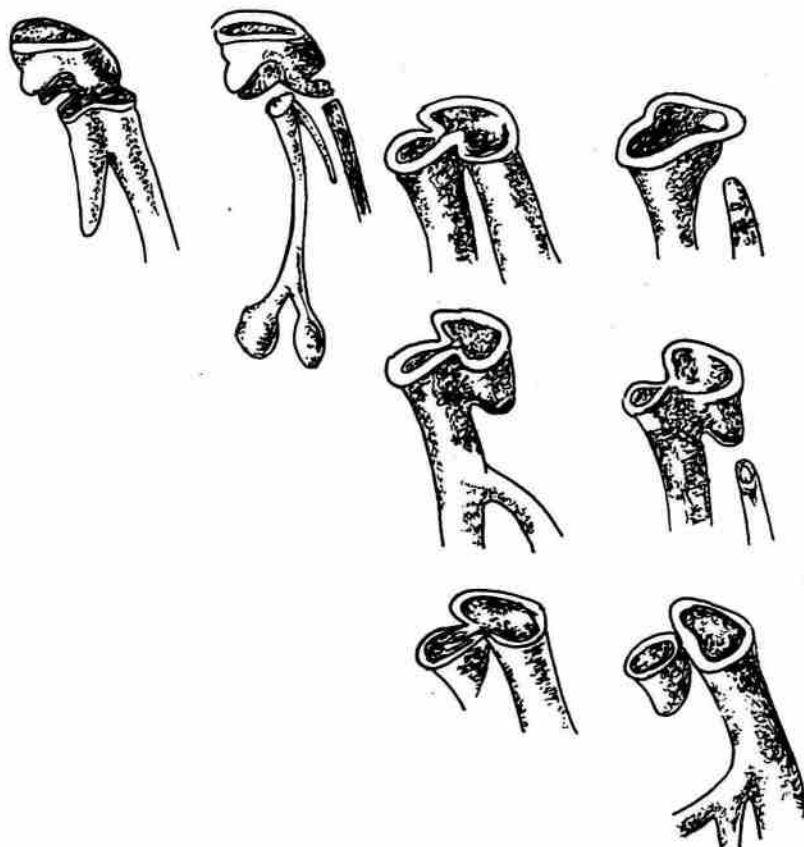
Ngoài các nguyên nhân do các rối loạn trong quá trình phát triển của rãnh khí quản - thực quản, còn có tài liệu đề cập đến nguyên nhân gây teo thực quản do thực quản bị các mạch máu bất thường chèn ép. Langman đã mô tả một số trường hợp teo thực quản có một dây xơ đi ngang qua mức thực quản bị teo và 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 cửa đứt 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 dân vì ứ đọng nước ối đã chèn ép vào khí quản làm cho vòng sụn kém phát triển dẫn đến mềm khí quản.

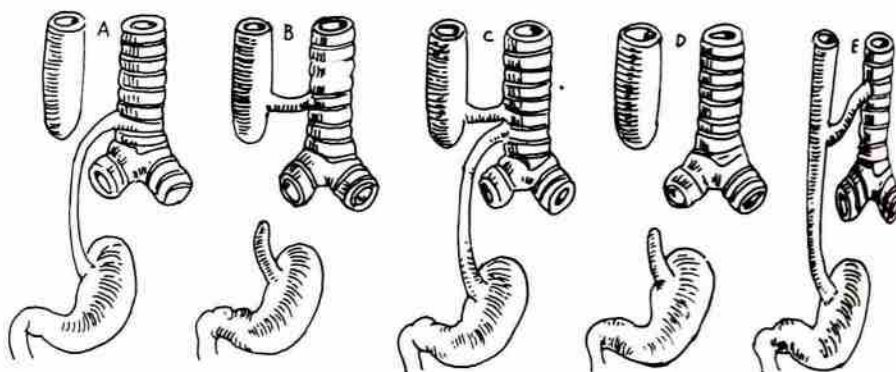
Cơ chế thứ hai là lỗ rò thực quản - khí quản làm cho dịch ối của phổi thoát vào đường tiêu hóa với áp lực thấp hơn mức bình thường vì vậy lòng ống của đường hô hấp bị xẹp; chèn ép từ phía ngoài càng trở nên trầm trọng và càng trở nên một yếu tố quan trọng gây mềm khí quản. Hơn nữa, các kích thích để 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 dân 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

Da 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 sụa, 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 dị 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 sông 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 sông, khi đặt sông 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. Cây 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 nhằm 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 mém 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 cập cát 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. Cát 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

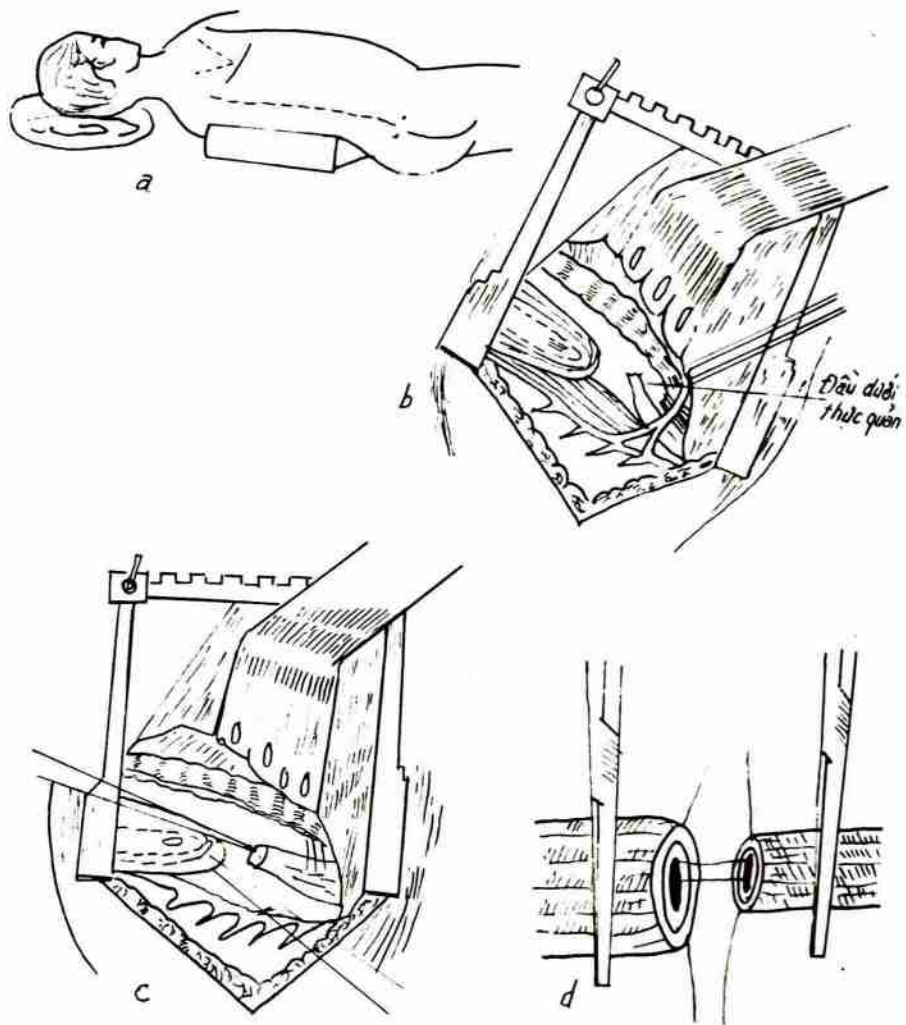
Có thể dễ dàng nhận thấy đầu trên thực quản khi người gây mê dùng một ống thông đủ cứng đặt vào túi cùng trên. Khâu một mũi chỉ vào đầu trên để kéo. Do những đặc điểm của cung cấp mạch máu ở đầu trên thực quản nên có thể giải phóng rộng rãi đầu trên thực quản mà không sợ nguy cơ hoại tử. Cần chú ý khi 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.

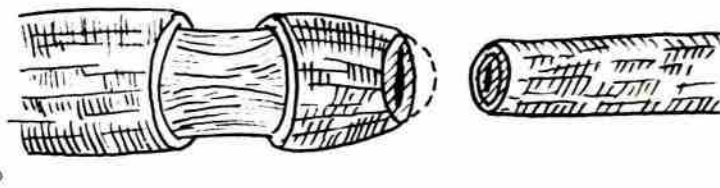
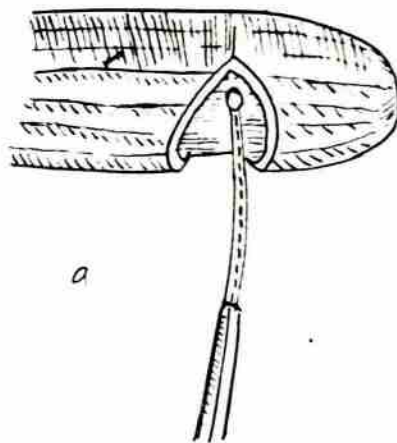
Hai đầu thực quản cách xa không thể kéo lại sát nhau

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 dẫn 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.

- Thi 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.

Luống 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 luống 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^e 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. Okmian 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 Thụ, 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 TỐN 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.

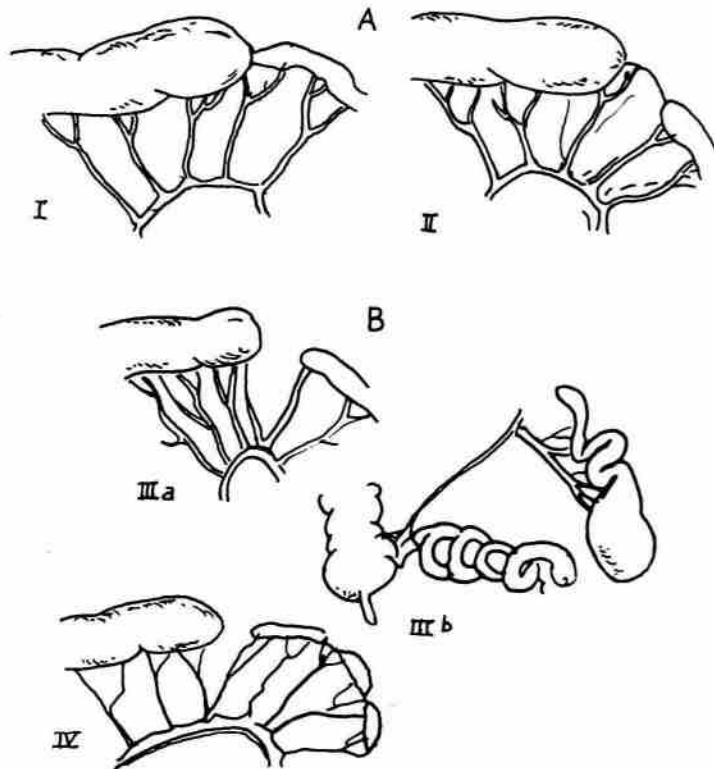
b- Teo ruột gián đoạn có hình "vỏ táo", "đuôi lợn", hay "cây thông". Teo ruột thường cao gần góc Treitz. Mạc treo bị thiếu hồng lớn. Ruột dưới chỗ teo được nuôi dưỡng bởi một mạch máu mỏng mảnh xuất phát từ động mạch mạc treo tràng dưới, động mạch đại tràng phải hoặc động mạch hồi - đại tràng. Ruột dưới 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 rần. 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 vây 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 sông 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.
- Vòng 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 nghi 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 sông to vào dạ dày và lưu cho đến khi ra dịch trong.

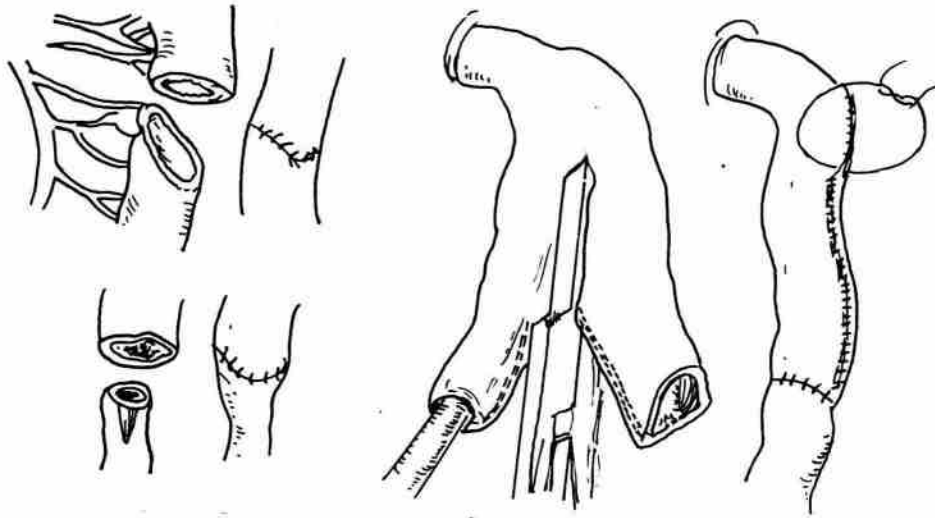
- Nối đầu trên với đầu dưới theo kỹ thuật tận - tận hoặc tận - chéo sau khi cắt bỏ đoạn ruột dẫn và tạo hình nhỏ bớt đường kính của đoạn ruột phía trên.

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 mặc 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 bốt 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 - hỗng tràng bị dẫn, mất trương lực. Cần mở tá tràng kiểm tra bóng Vater trước khi cắt tá tràng (hình 2.12)

- Nối tá - hỗng tràng tận -chéo, tận - bên hoặc tận - tận sau khi tạo hình nhỏ bớt đường kính của tá tràng (hình 2.13)

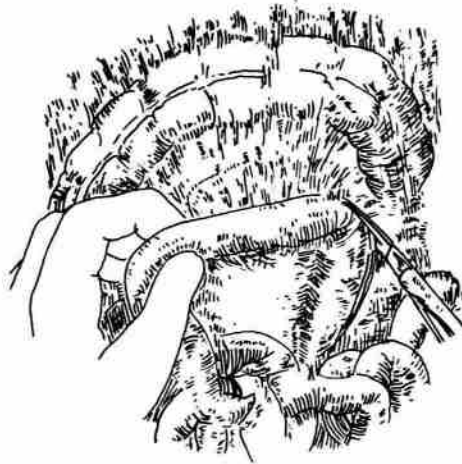
DẪN LƯU RUỘT TAM THỜI

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.

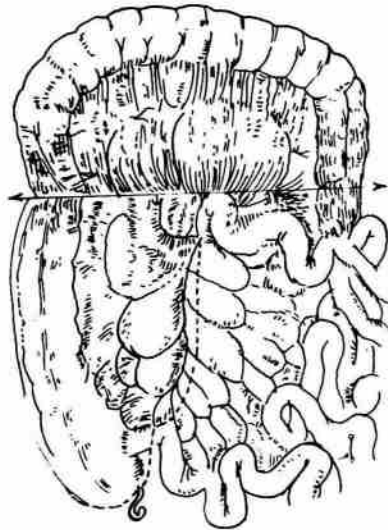
Tuy có nhiều kỹ thuật dẫn lưu ruột nhưng chúng tôi sử dụng kỹ thuật dẫn lưu hai đầu ruột theo kiểu nòng súng sau khi cắt bỏ đoạn ruột dẫn phía trên vì đây là kỹ thuật đơn giản và hiệu quả. Sau khi dẫn lưu ruột từ ngày thứ bảy trở đi nên thường xuyên đặt sòng vào hậu môn và bơm huyết thanh mặn đẳng trương 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

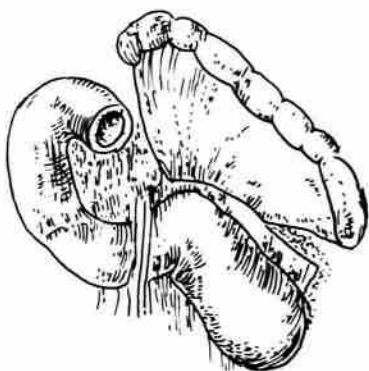
Sau mổ bệnh nhân cần được tiếp tục ủ ấm để duy trì thân nhiệt. Làm lại các xét nghiệm huyết sắc tố, hematocrit, điện giải đồ và các chất khí trong máu để điều chỉnh nếu còn rối loạn. Nuôi dưỡng tĩnh mạch hoàn toàn ít nhất trong 5 ngày đầu. Cần tính toán để có thể cung cấp được khoảng 120 Kcal/kg/ngày. 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.



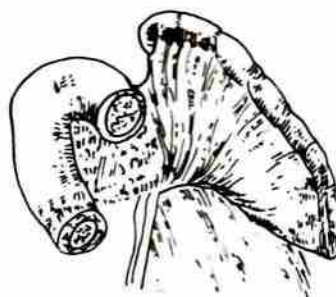
Hình 2.9. Giải phóng góc Treitz



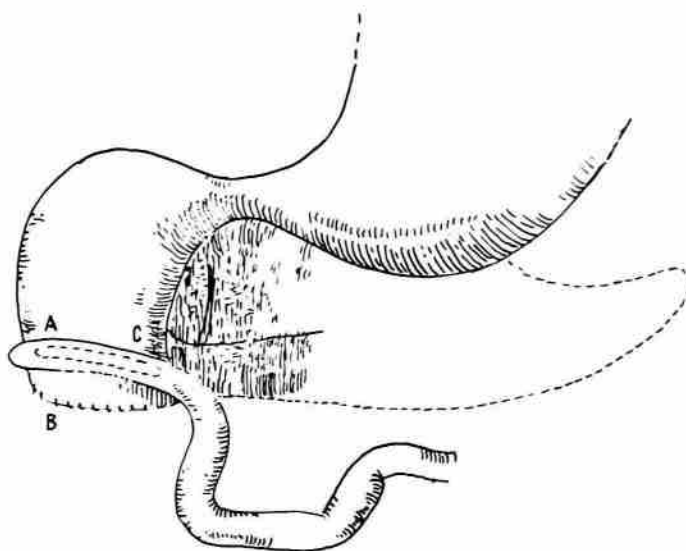
Hình 2.10. Giải phóng đại tràng phải và ruột non



Hình 2.11. Kéo tá tràng sang bên phải mạch máu mạc treo tá 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 Lorimer 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 nhũn).

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).

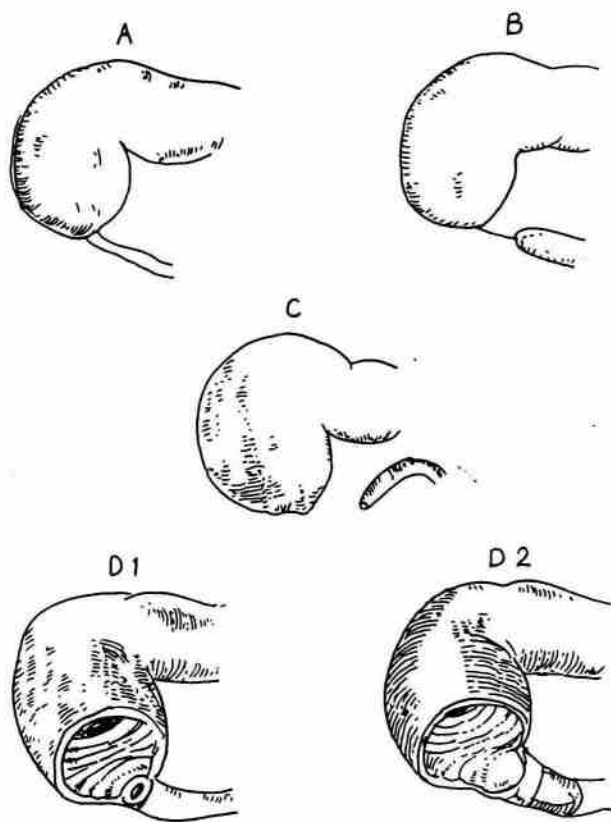
II. SINH BỆNH HỌC VÀ GIẢI PHẪU BỆNH

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

D₁: Hẹp do màng ngăn niêm mạc có lỗ

D₂: 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 phôi thai (2).

2. Tắc tá tràng từ bên ngoài.

Tắc tá tràng từ bên ngoài có thể do tụy nhân, 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 TUY NHÂN

Tắc tá tràng do tụy nhân 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 nhân 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 nhân 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 nhân được Tiedemann mô tả lần đầu tiên năm 1818 (4). Năm 1905, Vadal lần đầu tiên đã tiến hành điều trị tụy nhân bằng nối dạ dày với ruột non (5).

Gần đây có nhiều ý kiến cho rằng tụy nhân 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.

- Cát 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

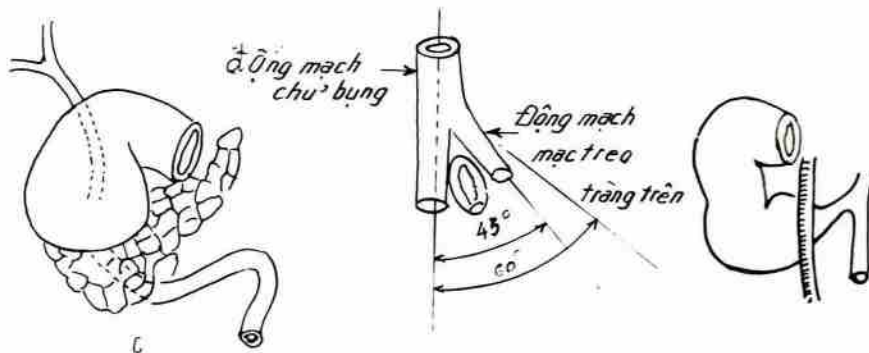
giữa hai động mạch cũng có thể thu hẹp khi lớp mỡ nằm giữa hai động mạch trở nên quá mỏng trong các trường hợp bị gầy sút nhanh hoặc cột sống bị kéo dài đột ngột trong quá trình điều trị gù, vẹo cột sống (7, 8).

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



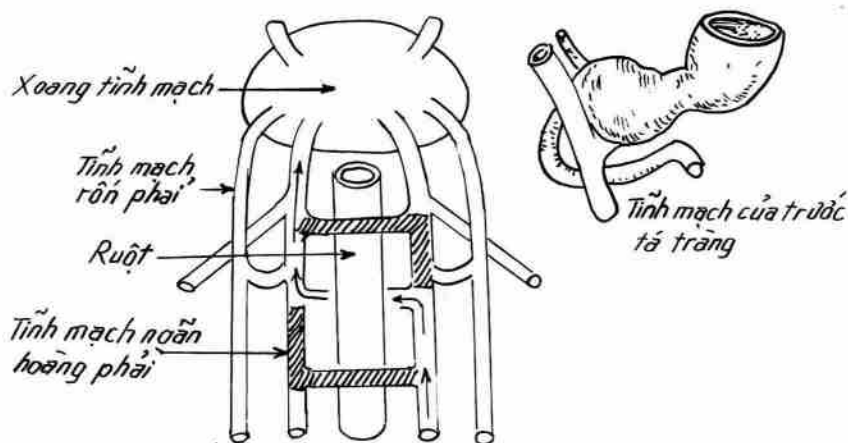
Hình 2.15. Tắc tá tràng do tụy nhấn

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
- Di 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.

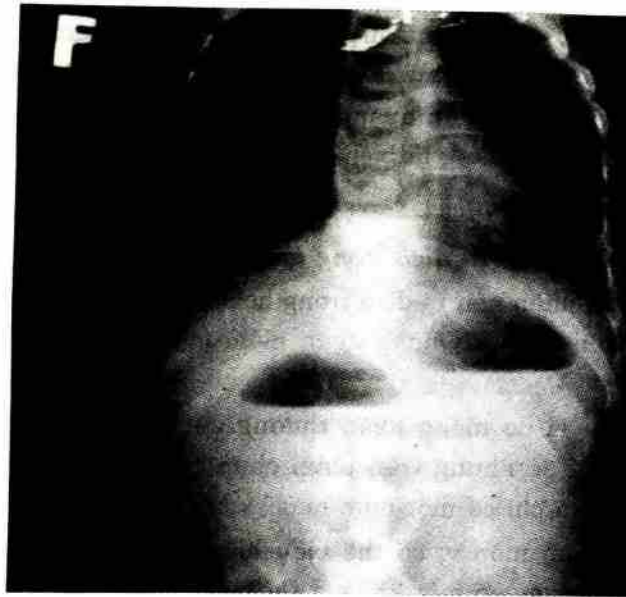
Bệnh nhân có thể chậm ỉa phân su, không có phân su nhưng cũng có thể có phân su bình thường.

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 *hẹp 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 dãn và chỉ có một mức nước - hơi ở dạ dày.

Hẹp 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

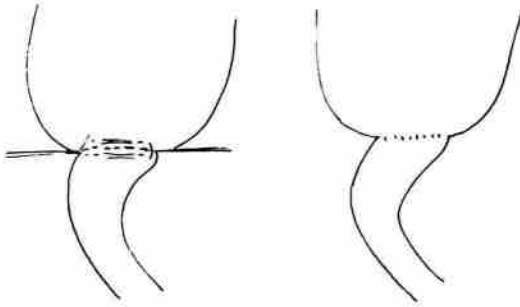
Nối tá - tá tràng thường được chỉ định cho các trường hợp tắc tá tràng ở D_1 hoặc D_2 hoặc tụy nhĩn. Nối trực tiếp tá tràng với tá tràng hai lớp bằng chỉ 6/0 tiêu chậm (Vicryl, Maxon hoặc PDS). Cũng có thể tạo hình nhỏ bớt đường kính đầu trên và nối tận - tận với đầu dưới (hình 2.19).

Nối tá - hồng tràng

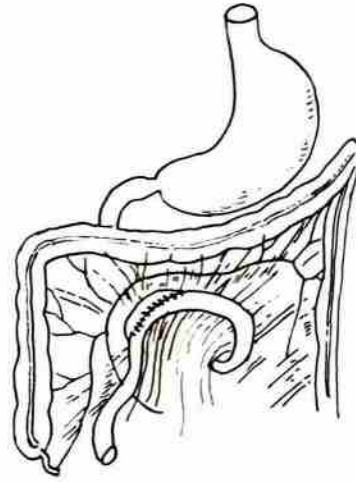
Nối phần dẫn thấp nhất của tá tràng với phần cao nhất của hồng tràng qua mạc treo đại tràng ngang được chỉ định cho hầu hết các trường hợp tắc tá tràng, đặc biệt khi vị trí tắc ở D_3 và D_4 (hình 2.20).

Cắt dây chằng Ladd và tải rộng mạc treo chung

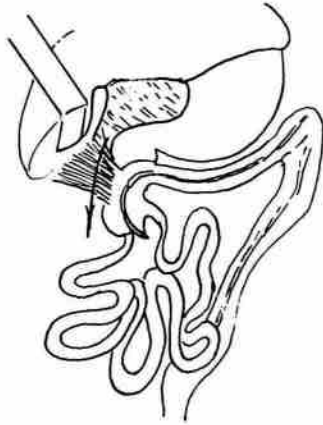
Khi có tắc tá tràng do dây chằng Ladd cần phải cắt bỏ dây chằng Ladd và tải rộng mạc treo chung (hình 2.21 và hình 2.22). Giải phóng và để cho đại tràng hoàn toàn ở bên trái, ruột non ở bên phải.



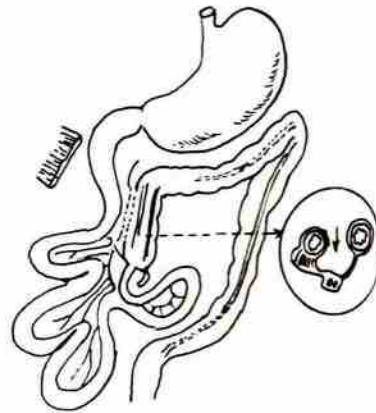
Hình 2.19. Nối tá - tá tràng



Hình 2.20. Nối tá - hồng tràng



Hình 2.21. Dây chằng Ladd và cắt dây chằng Ladd



Hình 2.22. Túi rộng mạc treo chùng

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 dãn 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 phối 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 giãn nhẹ tá tràng, 9 bệnh nhân có giãn 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 dược 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 pédiatrique - 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

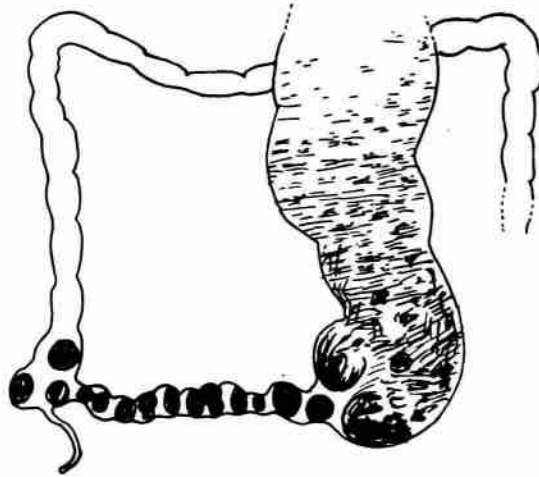
Bệnh xơ hóa nang hay bệnh nhầy quánh là bệnh di truyền lặn qua nhiễm sắc thể thường. Đặc trưng của bệnh là có bất thường

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 dẫn, 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 dẫn, 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 nhầy quánh. Nồng độ của Na^+ và 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 nhầy 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. Péritonite 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, 145: 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. Iléus 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.
- Xoán ruột.
- Tác ruột phân su.
- Thoát vị nội tạng.
- Tác ruột do dây chằng.
- Thùng túi thừa Meckel.
- Thùng ruột thừa.
- Lồng ruột.
- Tai biến các mạch máu mạc treo của ruột.
- Do chọc ối.

III. THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU BỆNH

Thùng 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 tác ruột cơ giới. Chụp bụng không chuẩn bị có thể thấy nhiều mức nước hơi và hình vôi hóa. Khi mổ 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 tác 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: Thùng 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 cộm 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 dãn. 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 dãn 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 kiềm toan, 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 (xoắn 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 ổ có tỉ lệ cao và thường có các dị dạng phối 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

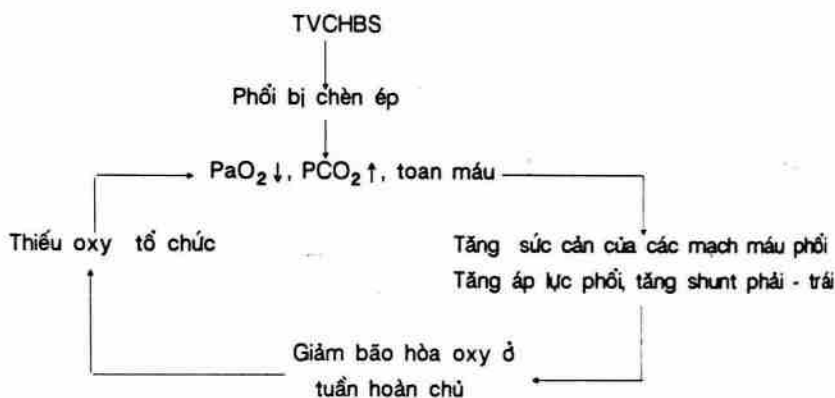
Từ nhịp thở đầu tiên, trẻ sơ sinh bắt đầu nuốt không khí. Không khí vào dạ dày và ruột bị thoát vị làm cho phổi bị ép trầm trọng hơn. Phổi bị ép làm cho áp lực oxy động mạch giảm xuống, làm tăng áp lực CO₂ động mạch và làm toan hóa máu. Những biến loạn này làm tăng sức cản của các mạch máu phổi vì vậy 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 dẫn 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 dẫn nở của phổi giảm xuống đáng kể (8). Nồng độ oxy trong máu thấp, CO₂ 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.

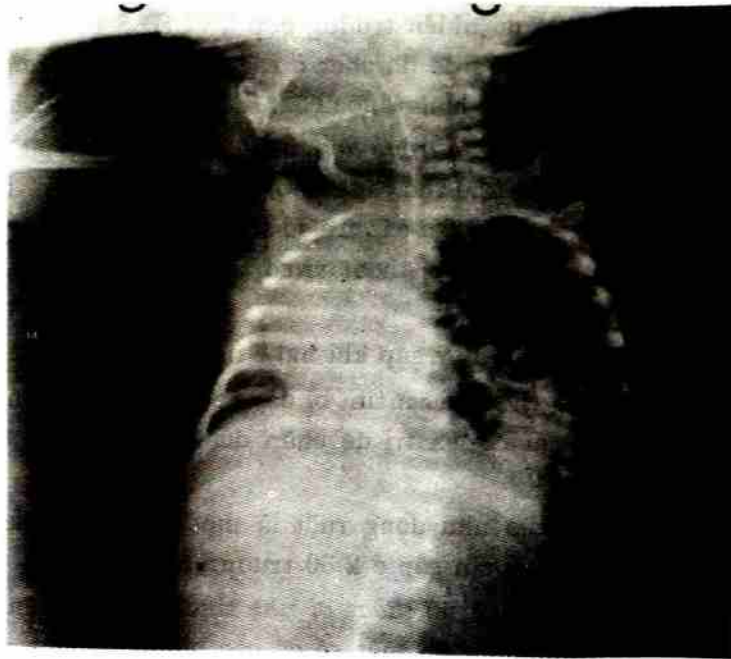
Những trường hợp ít trầm trọng hơn, bệnh có thể khởi phát muộn hơn với các triệu chứng khó thở tăng dần, tím tái và co kéo. Khám bụng thấy lõm và xẹp khác với các trẻ sơ sinh bình thường có bụng hơi tròn và căng. Ngực bên bị thoát vị có thể căng phồng hơi bên đối diện.

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 cố 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 s ống 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 s ống 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 quăng s ống 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 CO_2 ra bằng đường hô hấp vì vậy THAM được coi là có ưu thế đối với các trường hợp này (1).

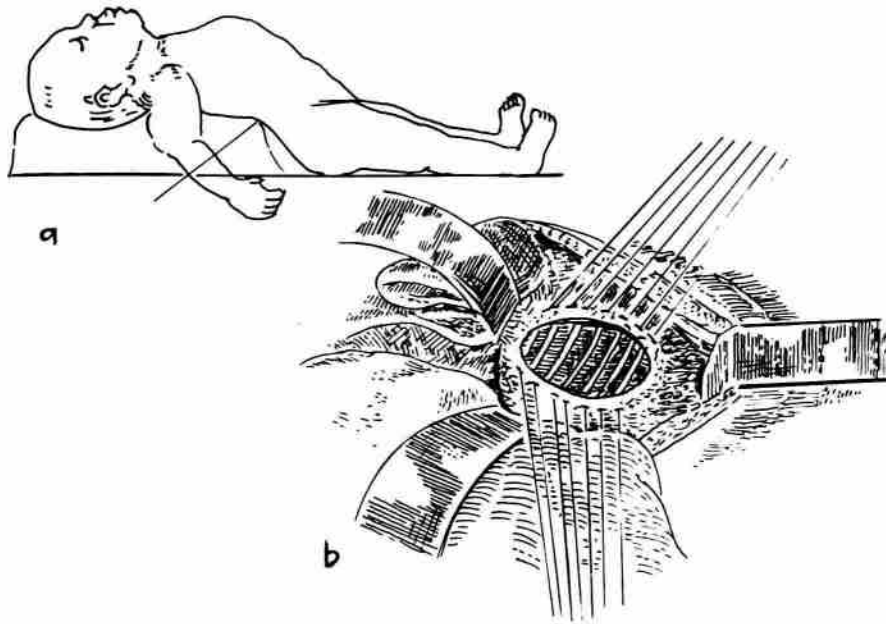
Thời gian hồi sức trước khi mổ tùy thuộc vào từng bệnh nhân, tuy nhiên xu thế hiện nay là mổ muộn sau khi hồi sức tốt, khi mà tăng áp lực phổi chỉ còn ở mức tối thiểu và không còn sự chênh lệch áp lực oxy giữa vùng trước ống động mạch (máu lấy ở động mạch thái dương hoặc động mạch quay) với áp lực ở 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_2 và tăng áp lực O_2 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 $\text{pH} < 7,0$, $\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg và $\text{PaO}_2 < 50$ 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 vạt 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 CO₂ 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 kỷ 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 Penā 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

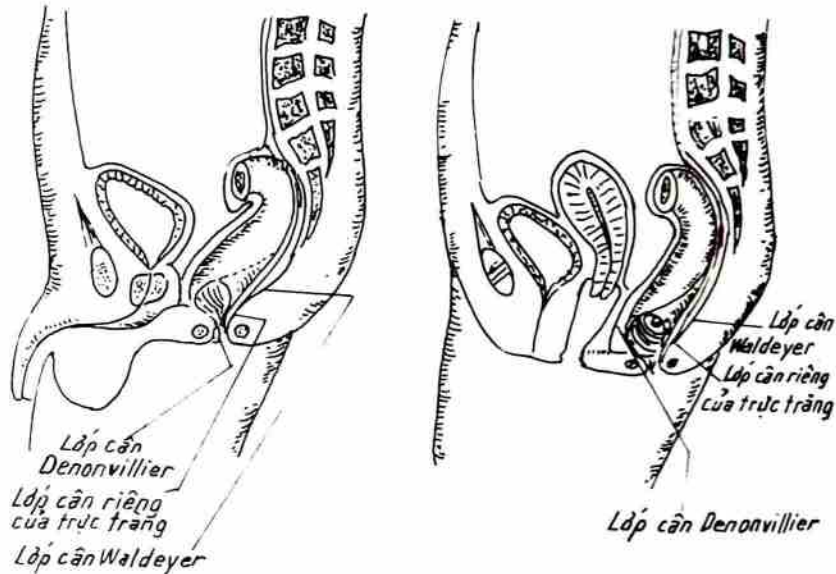
● *Phía trước*

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.

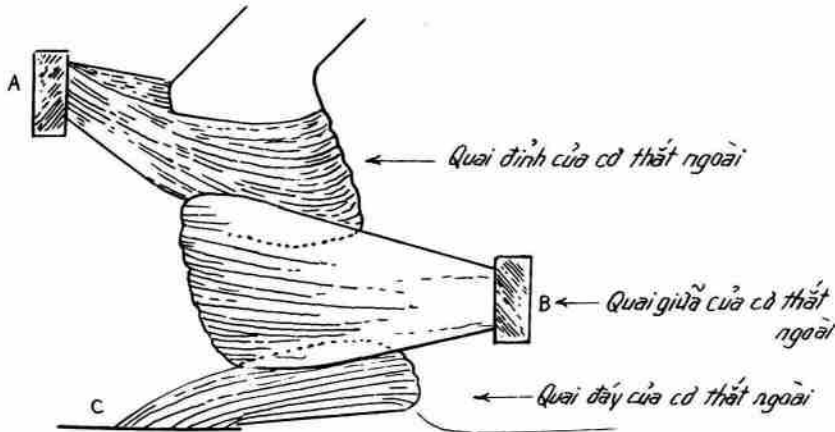
2. Hệ thống cơ thắt hậu môn

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 thớ 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 thớ 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

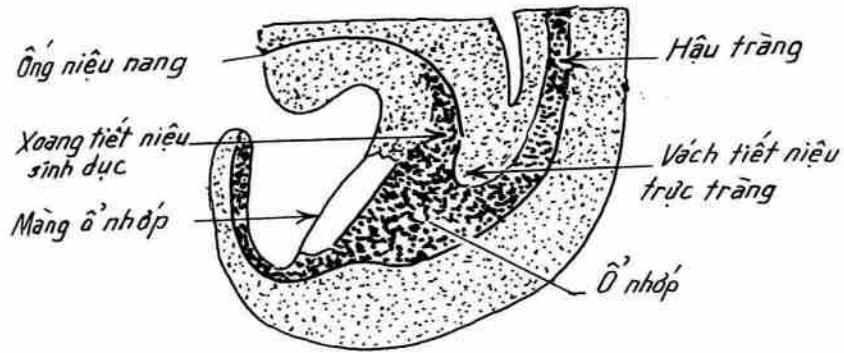
Quá trình hình thành và phát triển của hậu môn - trực tràng gắn liền với quá trình phân chia ổ nhóp gồm ổ nhóp trong và ổ nhóp ngoài (6).

QUÁ TRÌNH PHÂN CHIA Ổ NHÓP TRONG.

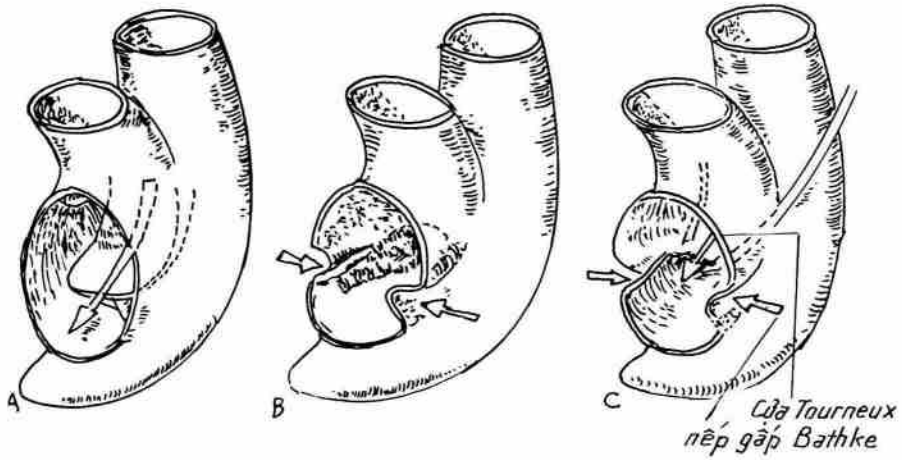
Khi phôi được 4 mm (tuần lễ thứ 4), hậu tràng và xoang tiết niệu sinh dục đều có một phần nằm trong một khoang chung gọi là ổ nhóp (hình 2.28). Đây là phần ổ nhóp trong phân cách với ổ nhóp ngoài bởi màng ổ nhóp.

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 liếm 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).

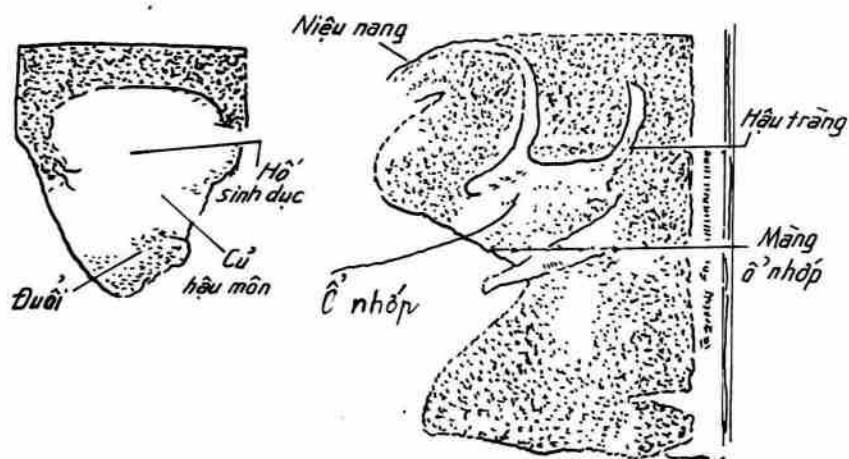
QUÁ TRÌNH PHÂN CHIA Ổ NHÓP NGOÀI

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 cửa 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 tấng sinh môn và nếp sinh dục	Teo hậu môn, rò trực tràng-hành niệu đạo
Nữ	Khuyết tật cửa Tourneux	Teo hậu môn trực tràng, rò trực tràng - bàng quang
	Khuyết tật nếp gấp Rather	Teo hậu môn - trực tràng, rò trực tràng ở nhóp, rò trực tràng - âm đạo, teo hậu môn, rò trực tràng tiến đình
	Khuyết tật ụ tấng sinh môn và các nếp sinh dục trong	Hậu môn tấng sinh môn trước, hậu môn âm hộ
Cả hai giới	Màng ở 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

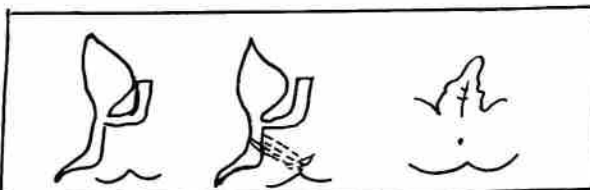
Từ trước tới nay có nhiều phương pháp phân loại DTHMTT. Trước đây, phân loại của Ladd và Gross (1934) đã từng được sử dụng rộng rãi (16). Các tác giả này chia DTHMTT thành 4 loại như sau:

- 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 tấng sinh môn.
- Loại IV: Teo trực tràng.

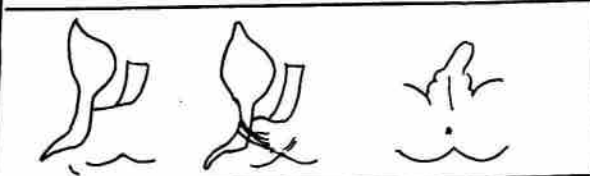
Phân loại của Ladd và Gross đơn giản, dễ áp dụng nhưng không bao gồm hết được tất cả thể loại DTHMTT và không có tác dụng

LOẠI CAO.

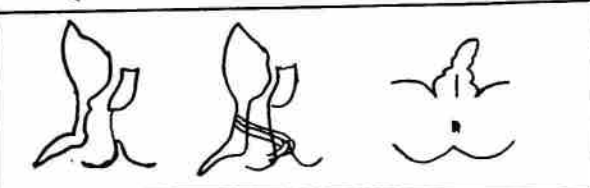
Teo hậu môn trực tràng
rò trực tràng niệu đạo
tiền liệt tuyến.



Teo hậu môn trực tràng
không có rò

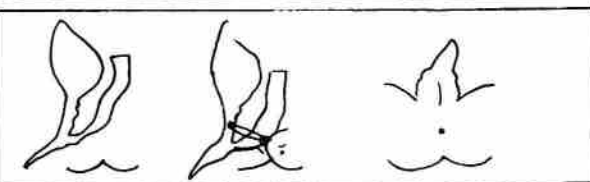


Teo trực tràng

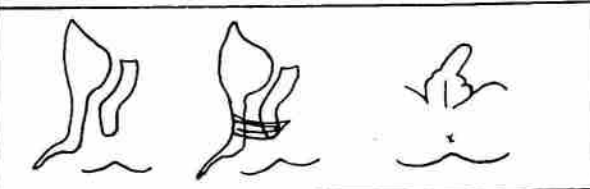


LOẠI TRUNG GIAN.

Rò trực tràng hành niệu đạo

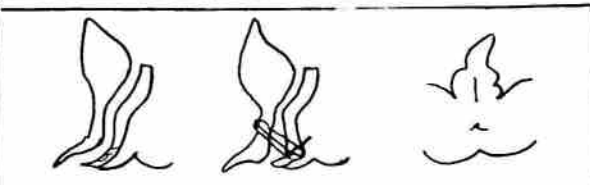


Teo hậu môn không có rò

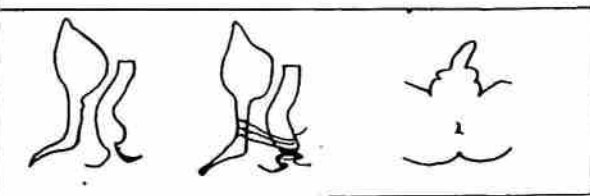


LOẠI THẤP.

Rò hậu môn đa (hậu
môn nắp)



Hẹp niệu môn



Hình 2.31. Dị tật hậu môn – trực tràng ở con trai

LOAI CAO.

Teo hậu môn trực tràng
rò trực tràng âm đạo



Teo hậu môn trực tràng
không có rò



Teo trực tràng



LOAI TRUNG GIAN.

Rò trực tràng tiến đình



Rò trực tràng âm đạo thấp



Teo hậu môn không có rò



LOAI THẤP.

Rò hậu môn tiến 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 tầng 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.

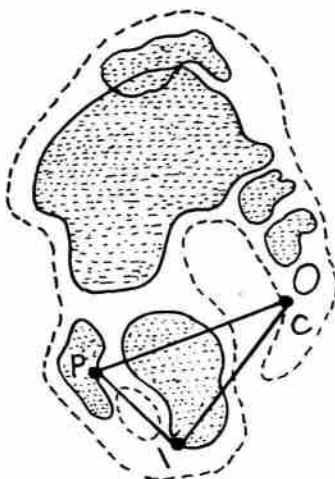
Chụp X quang. Mặc dù các phương pháp thăm dò bằng hình ảnh hiện đại như siêu âm, chụp vi tính cắt lớp, chụp cộng hưởng từ đã được sử dụng trong chẩn đoán DTHMTT nhưng chụp X quang thông thường vẫn chiếm một vị trí quan trọng trong điều kiện nước ta hiện nay.

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 gấp, 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 dần 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, lưỡng 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)

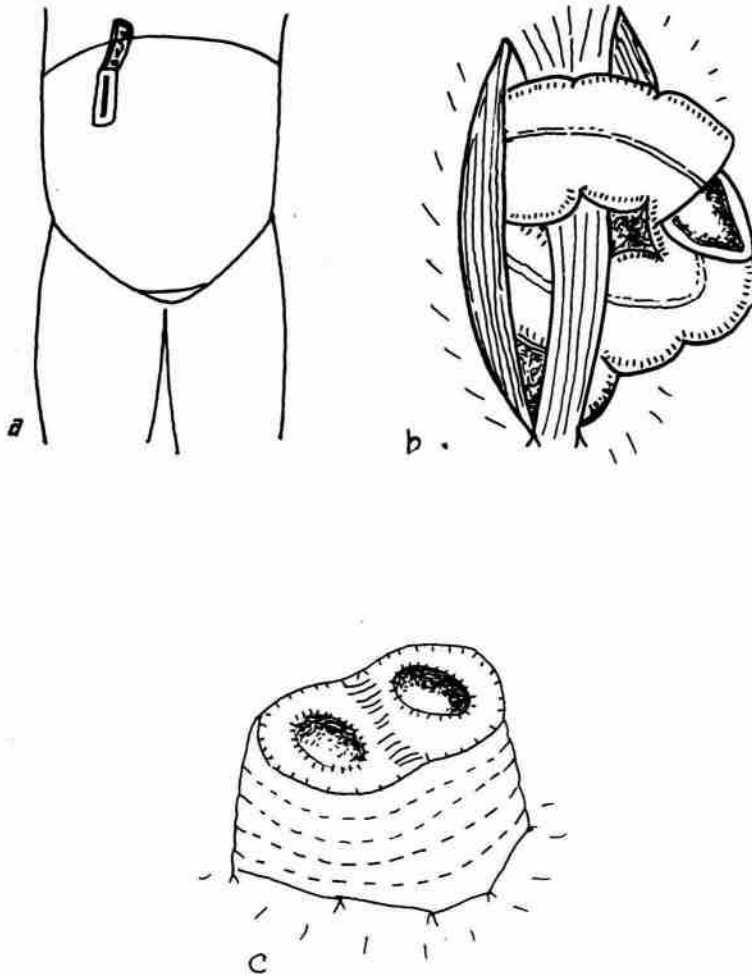
Trước khi tiến hành làm HMNT cần chú ý bồi phụ nước, điện giải, giữ thân nhiệt. Bệnh nhân được gây mê nội khí quản hoặc gây tê tại chỗ nếu toàn trạng xấu. Bệnh nhân nằm ngửa. Vị trí làm HMNT có thể ở hố chậu trái cho DTHMTT loại trung gian hoặc ở hạ sườn phải cho DTHMTT loại cao.

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 đũa 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 DƯỜNG 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

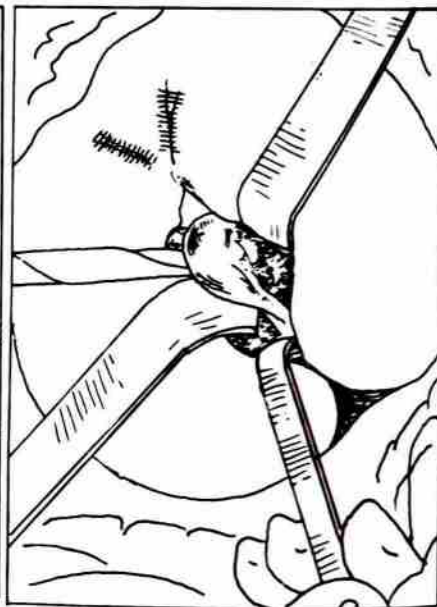
- a- Rạch vạt da hình chữ nhật và kéo lên trên
- b- Luồn vạt da qua mạc treo khâu vào phía đối diện
- c- Khâu lộn toàn bộ thành đại tràng với da

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 đầu trên bóng trực tràng, tìm đầu 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. Mỡ 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)

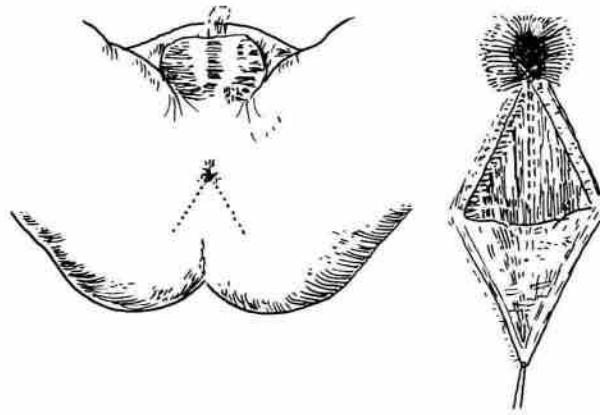
Hậu môn âm hộ, hậu môn tăng sinh môn trước, hậu môn tiền đình

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 mòm thừa trực tràng dài ra ngoài, thì hai - cắt mòm thừa. Để chuyển vị trí hậu môn có thể mổ bằng đường sau trực tràng hoặc bằng đường tăng sinh môn (hình 2.40).

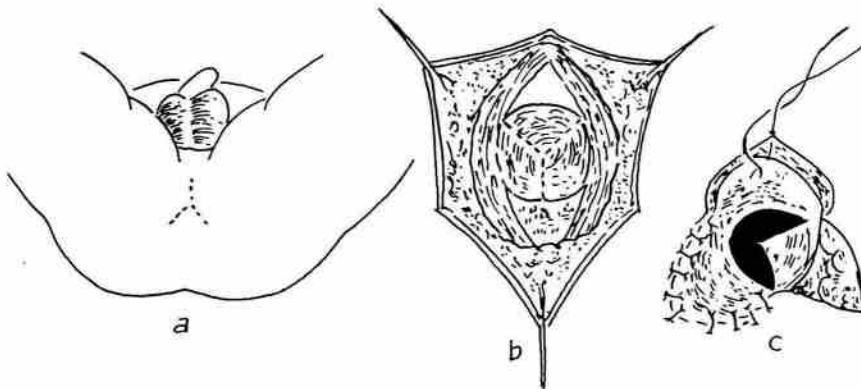
3. Kết quả điều trị

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%).

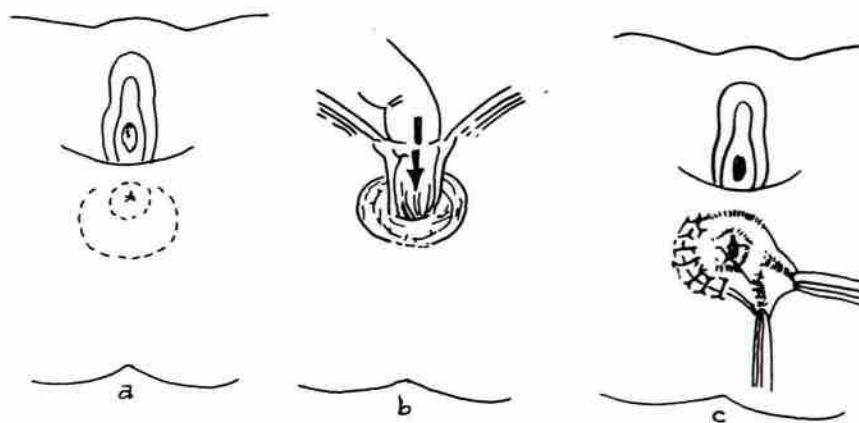


Hình 2.37. Kỹ thuật rạch da ra phía sau



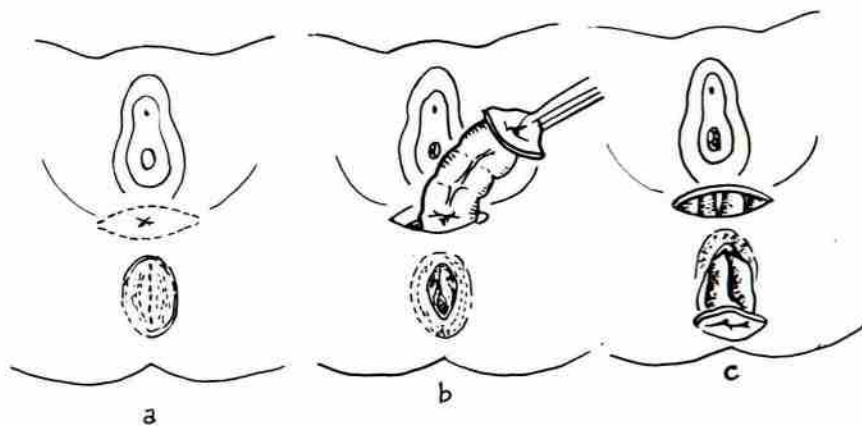
Hình 2.38. Kỹ thuật mổ hậu môn nắp hoàn toàn

- a- Rạch da qua vết tích hậu môn theo vết rạch hình chữ Y ngược
- b- Lật vạt da xuống dưới và mổ 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 tầng 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 simultaneous 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 malformation 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).

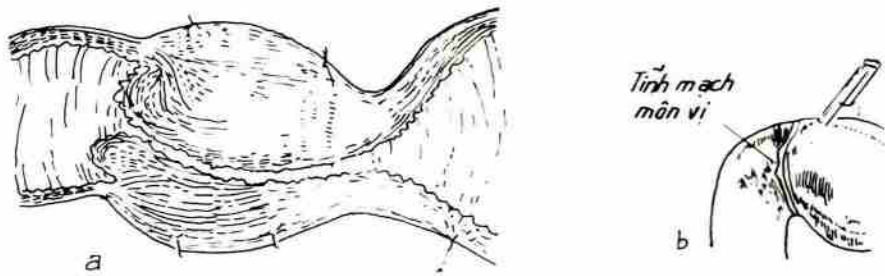
Các số liệu này đã gợi ý rằng do thiếu hụt các peptid ức chế mà môn vị đã không dẫn ra được dẫn đến phì đại các cơ trơn và tắc môn vị. Các nghiên cứu thần kinh chi phối môn vị bằng kính hiển vi điện tử cũng cho các nhận xét tương tự (8).

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. THƯƠNG 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.

ình 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 cận 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 phải 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.

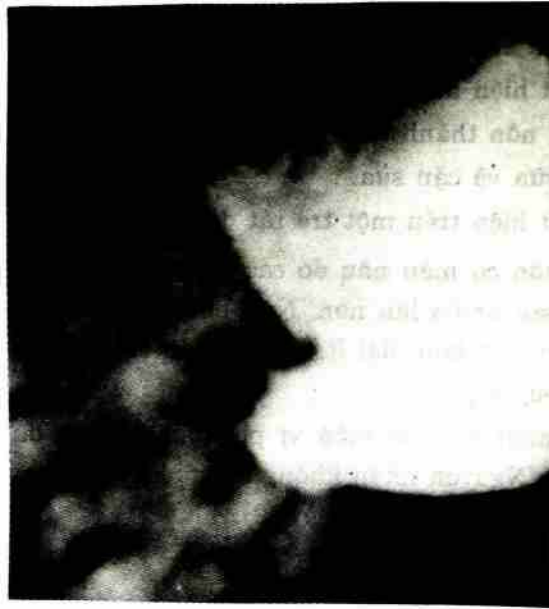
U cơ môn vị có thể sờ thấy ở 68 - 100% các trường hợp tùy theo từng báo cáo (2).

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.

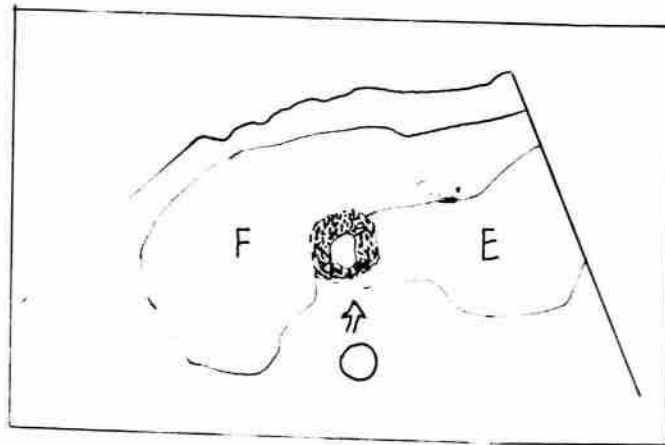
X quang

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 cẳng của 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).

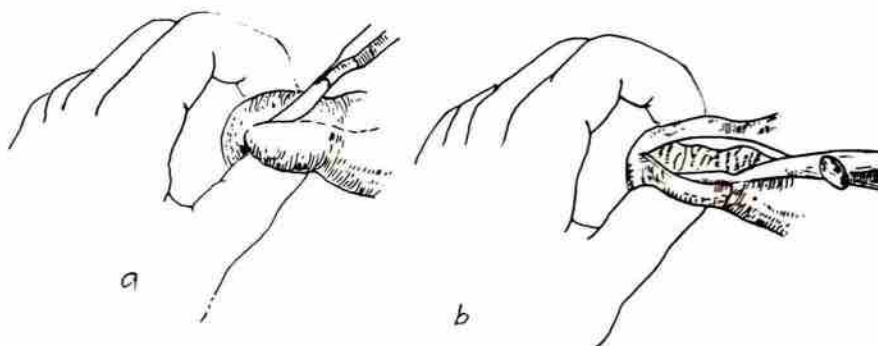
3. Điều trị ngoại khoa

a) Nong môn vị bằng bóng

Dùng một catheter có gắn với một bóng ở đầu. Cho catheter vào dạ dày luồn 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 luống 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 dẫn 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 mở xong cơ, nên bơm một ít hơi vào dạ dày và sau đó bóp dạ

dày xem hơi có xương 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. Kỳ 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 về 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 D₁₀, 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, Bargy 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/mm³.

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 mổ 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 phổi 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 mòm 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 Thọ. 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 Thọ. 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 Sugr* 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^e jour après appendicectomie a froid chez l'enfant. *Mem Acad chir* 1961, 87. 518 - 520.
12. Bertin P. Particularités de l'appendicectomie 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

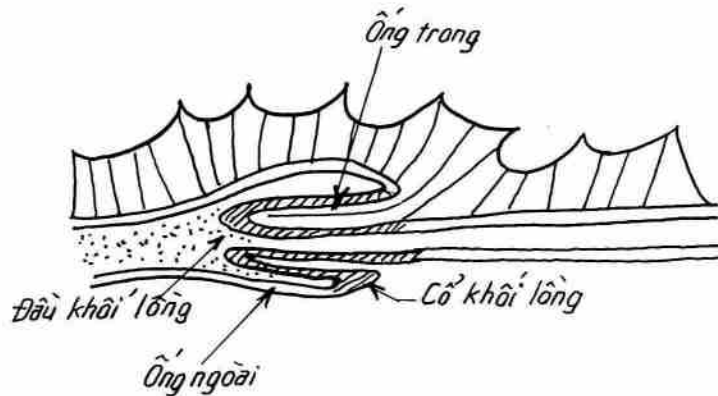
Lòng ruột đã được biết đến khoảng 300 năm nay. Từ giữa thế kỷ thứ XVII, Paul Barbette đã mô tả lồng ruột và gợi ý mổ để tháo lồng. Vào giữa thế kỷ XIX bệnh đã được biết rộng rãi với tỉ lệ tử vong rất cao nhưng cũng đã có trường hợp sống sót nhờ tháo lồng bằng không khí hoặc bằng chất cản quang. Năm 1871 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)).



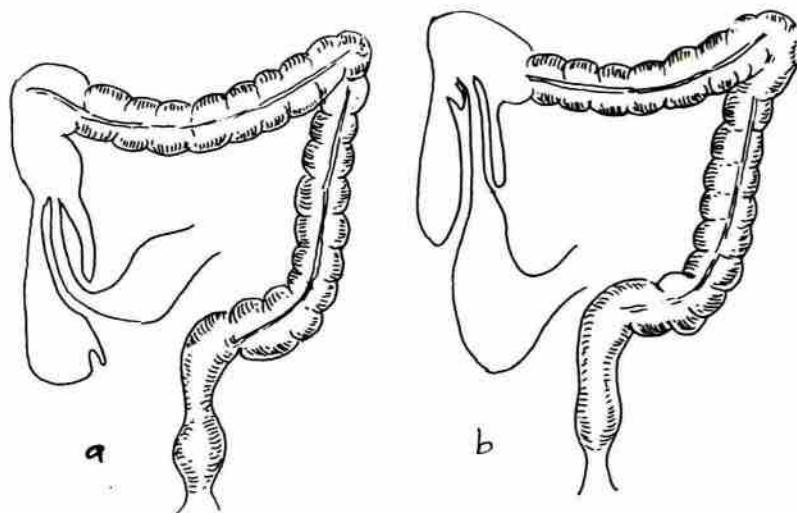
Hình 2.45: Cấu tạo của khối lồng

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 giải 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 sóng 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 bốt 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 kỳ hai có nhiều khả năng vẫn nối được đầu trên vào mòm 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 ống 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 intestinal 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 causistiques de ces 45 dernieres années. Chir Pédiatr 1987, 28: 155 - 158.
10. Arnaud D. Well D, Boscom et al. L'Interêt de L'échographie dans le diagnostic de l'invagination intestinatinale 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 tác 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 đũa 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.

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 gần đây 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 Thụ. 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

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 cắt dây rốn. Tình trạng thiếu oxy bào thai trong lúc chuyển dạ dễ 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. Cắt 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 léo, 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_2 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 lòng, 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 cặn 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 dân 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 dân 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_2 thở vào, cung cấp O_2 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_2 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 ₂ 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 mẹ phải thận trọng, chỉ nên dùng đủ mức tối thiểu vì phần lớn thuốc

mê đào 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 ⁺ (mEq/kg)	K ⁺ (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.

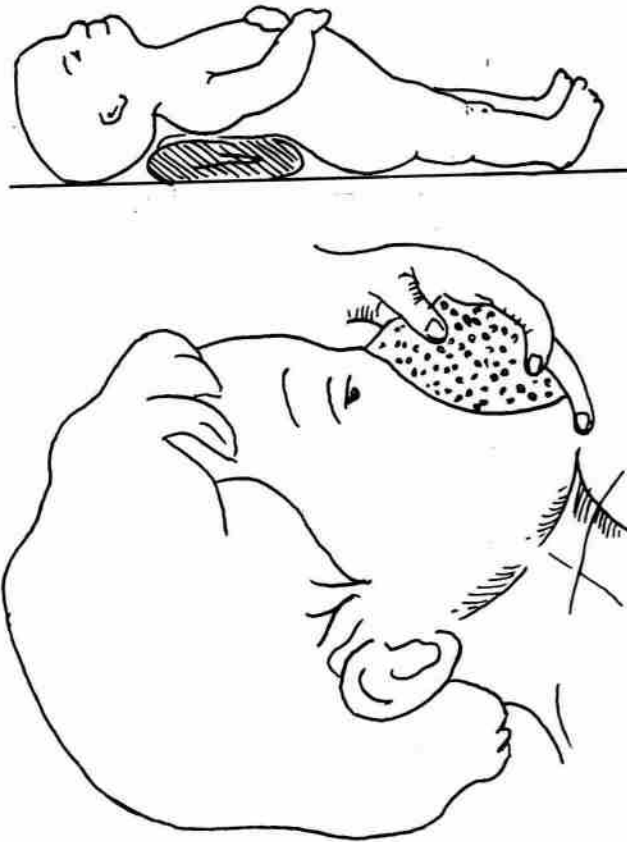
Trẻ sơ sinh trong mổ rất dễ bị hạ nhiệt độ, thậm chí cả trong thời tiết nóng. Đặc biệt nếu trong phòng mổ có điều hòa nhiệt độ và trẻ nhỏ gây mê có dùng dẫn cơ thì phải tắt máy điều hòa nhiệt độ đi. Cần ủ ấm cho trẻ trước khi chuyển đi, tránh gió lùa, làm ấm những dịch truyền và dịch rửa ổ bụng trong 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_2 .
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 oxy, 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.

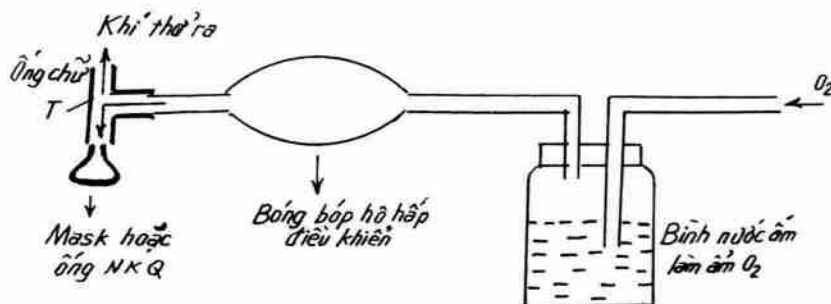
Hệ thống Ayres (hình 3.2) là một ống chữ T đường kính 1,5 cm. Khí đi vào qua một ống nối với một nhánh của ống T (nếu làm hô hấp điều khiển thì ống này nối với một quả bóng bóp). Một nhánh khác của ống T được nối với ống nội khí quản (hoặc Mask). Nhánh thứ ba của ống T được mở để cho khí thở ra thoát 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:

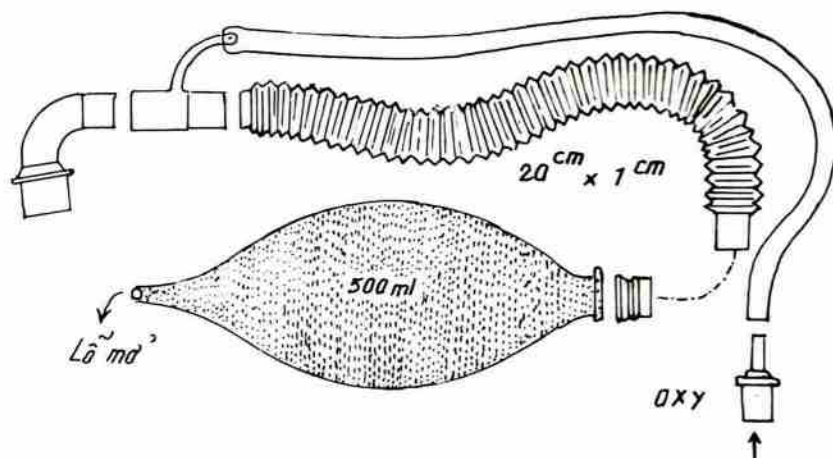
$3 \times [2000 + (50 \times \text{kg cân nặng cơ thể})]$

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).

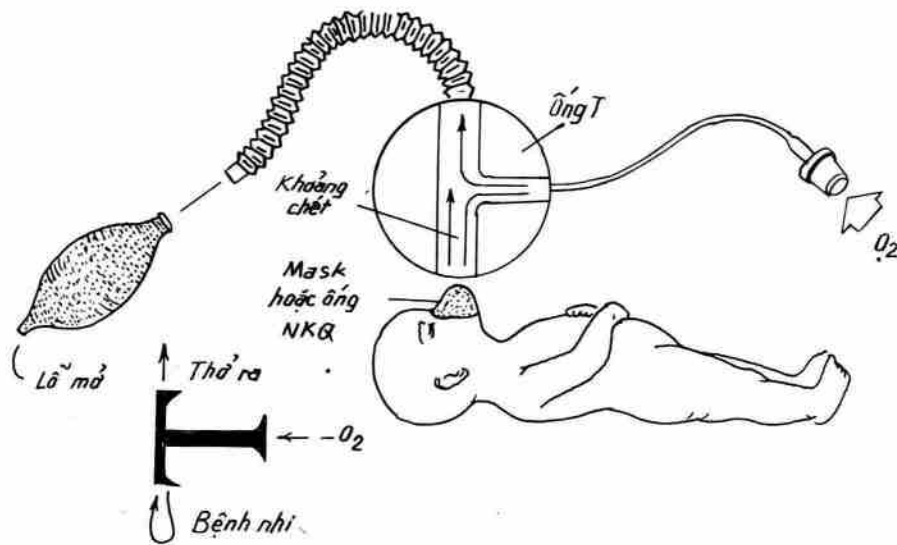
Khi làm hô hấp điều khiển bằng bóp bóng, thì thở vào dùng ngón tay bịt lỗ mở ở cuối bóng rồi bóp bóng đưa oxy và khí mê vào, đến thì thở ra thì để lỗ mở cho CO_2 thoát ra ngoài. Để tránh khí mê tung ra phòng mổ nhiều, khi sử dụng hệ thống trên với máy mê, tốt nhất là máy có lắp một hệ thống hút khí thở 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 tiến 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 tiến 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 tiến 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 tiến 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 tiến 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, tiến 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 tiến 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 TƯỜNG

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 dễ 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 mệt mỏi 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, giấy 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.

- Pavulon 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.

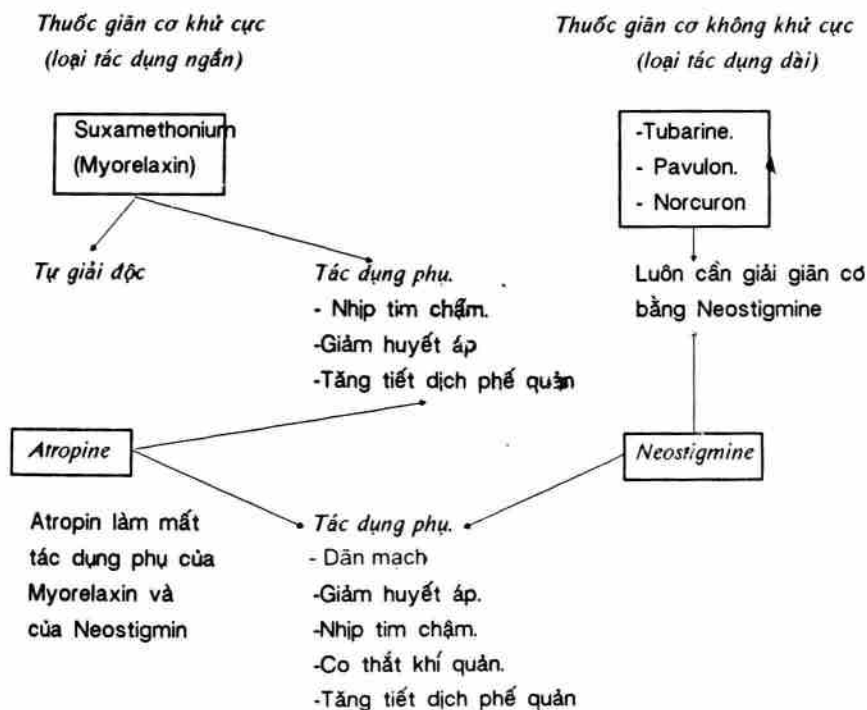
- Tác dụng phụ: làm chậm nhịp tim và có thể gây ngừng tim đặc biệt là ở những lần tiêm nhắc lại, thuốc còn làm tăng kali máu nhất là ở những bệnh nhi bị bồng, đa chấn thương, suy thận. Suxamethonium còn gây giải phóng histamin.

- 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 dãn 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. Nhìn 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 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, PO₂...
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. Do 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 dãn cơ nếu dùng giãn cơ tác dụng dài.
- Sau khi rút ống nội khí quản phải cho trẻ thở oxy, 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 PaCO₂ và PaO₂ ở mức bình thường.

Thể tích khí đưa vào bệnh nhi sao cho đạt được mức PaCO₂ 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, cần 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 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 FiO_2 .
 - Nên dùng khí trời trộn với oxy để đạt được FiO_2 cần thiết.
 - Chống chỉ định gây mê bằng N_2O .
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 dãi 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 khò 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:

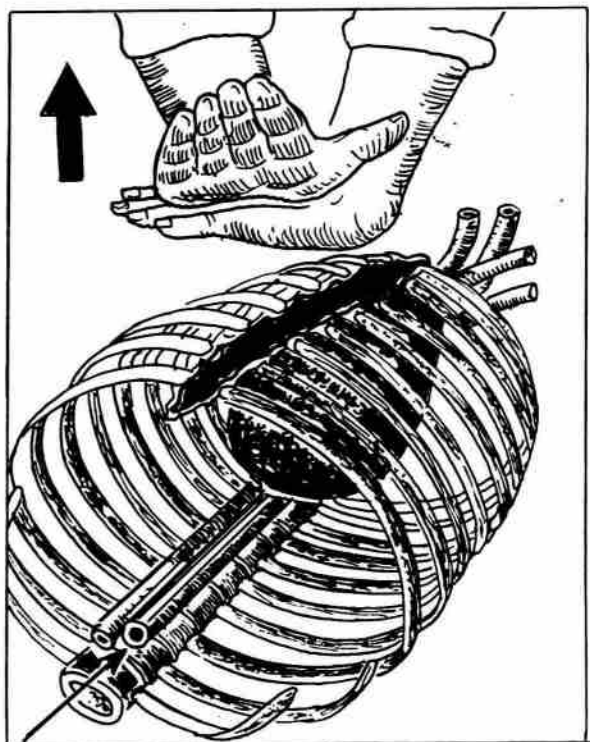
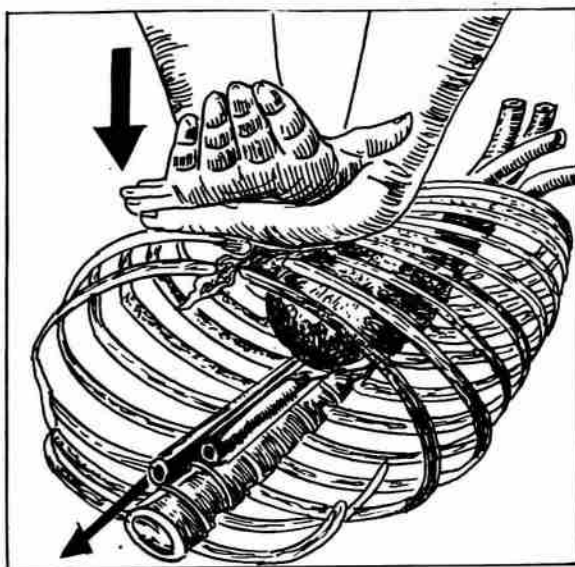
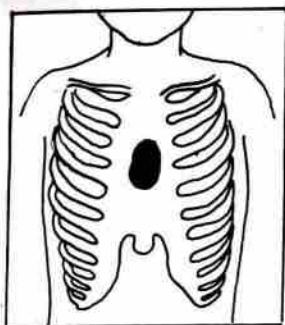
- Kiểm tra đường thở ngay,
- Bóp bóng hô hấp điều khiển, nếu cần làm hô hấp miệng - miệng
- Bóp tim ngoài lồng ngực, ấn lên vùng giữa xương ức
- Cho thuốc và truyền dịch
- Đo điện tim nếu có điều kiện.

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 PaCO₂ 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 ẩm 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 Na^+ và 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: Nhe, 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.

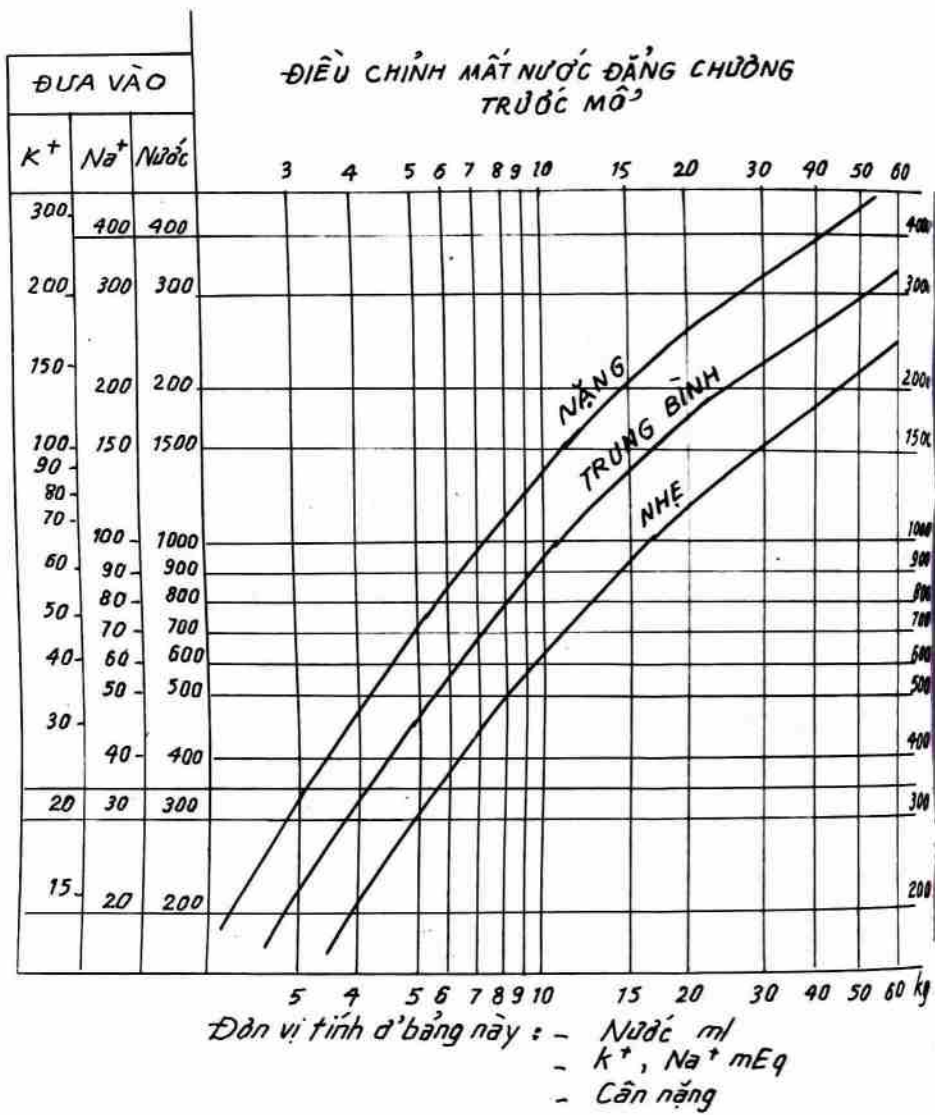
- *Mất nước nặng*: Mất 15% trọng lượng cơ thể (150 ml/kg cân nặng). Các triệu chứng nói trên trở nên rõ rệt hơn và các dấu hiệu xác định giai đoạn cuối của tình trạng kiệt nước ngoài tế bào là truy tìm mạch, bệnh nhân bị sốc, chân tay lạnh, tím tái, rất mệt, mạch nhanh nhỏ, huyết áp giảm, trong một số 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 Na^+ , K^+ , Cl^- . Hình 3.6 chỉ ra rằng, trong mỗi lít nước truyền cần khoảng 100mEq 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 K^+ vào mỗi 500 ml dung dịch trên, như vậy là cho 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 Na^+ và nước một cách an toàn nhưng mới chỉ bổ sung được khoảng 1/3 lượng K^+ thiếu bởi vì ngay lập tức bồi phụ lại tất cả lượng 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 (HCO_3^-) mEq = $(-BE) \times 0,3 \times \text{kg cân nặng}$.

Trong đó BE là kiềm dư = số 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, 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 Na^+ trong dịch truyền một chút nếu Na^+ do được bị giảm và giảm nồng độ Na^+ trong dịch truyền một chút nếu Na^+ do được tăng cao.

Công thức sau được sử dụng trong thiếu Na^+ :

$$\text{Na}^+ \text{ thiếu (mEq)} = \text{Na}^+ \text{ bình thường (mEq)} - \text{Na}^+ \text{ do được (mEq)} \\ \times 0,6 \times \text{kg cân nặng}$$

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.

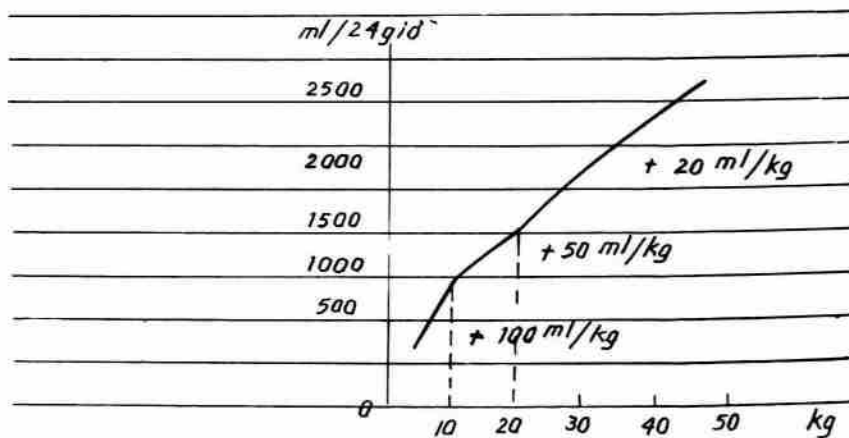
1) *Lượng dịch bồi phụ* bao gồm lượng nước và điện giải đã mất trước và trong mổ mà trong thời gian mổ chưa được đền bù đủ cho nên sau mổ cần phải tiếp tục bồi phụ (xem phần Điều trị rối loạn nước và điện giải trước mổ).

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^+ 3 mEq/kg

K^+ 2 mEq/kg

Cl^- 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^+ (mEq)	K^+ (mEq)	Cl^- (mEq)	HCO_3^- (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 ỉa chảy	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⁺ 3mmol/100ml dextrose 5% hoặc 10%

K⁺ 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.

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

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.

