



BỘ MÔN GÂY MÊ HỒI SỨC

GIÁO TRÌNH GÂY MÊ-HỒI SỨC VỚI BẬC BÁC SĨ ĐA KHOA

Anesthesia-Resuscitation Curriculum with
Qualifications of General Practitioners

MED 613



LỜI NÓI ĐẦU

Cuốn "GIÁO TRÌNH GÂY MÊ-HỒI SỨC VỚI BẠC BÁC SĨ ĐA KHOA" được biên soạn theo nội dung được quy định trong thông tư số 01/2012/TT-BGDĐT v/v Ban hành Bộ Chương trình khung giáo dục đại học khối ngành Khoa học Sức khỏe, trình độ đại học; và theo Chương trình khung 7 năm bậc bác sĩ đa khoa của trường đại học Duy Tân.

Giáo trình này không nhằm mục đích hướng dẫn kỹ thuật chuyên khoa gây mê-hồi sức, mà chủ yếu là giới thiệu cho sinh viên y khoa, bác sĩ đa khoa & phẫu thuật viên về những nội dung qui định của 2 Bộ (Giáo Dục Đào Tạo & Y Tế) trong tín chỉ đào tạo GMHS cho bậc bác sĩ đa khoa.

Tập bài giảng "GIÁO TRÌNH GÂY MÊ-HỒI SỨC VỚI BẠC BÁC SĨ ĐA KHOA" gồm có 7 chương và 25 bài. Mỗi bài giảng đều nêu rõ mục tiêu, nội dung chính và phần tự lượng giá; là tài liệu sử dụng giảng dạy và học tập dành cho sinh viên ngành Y Đa Khoa năm thứ 6, Trường Đại học Duy Tân.

Giáo trình xuất bản nội bộ & được gửi trong website cá nhân, với phần nội dung của các chương, phần mềm trắc nghiệm của từng chương và hướng dẫn để dùng trên smartphone. (<https://www.nguyenphuchoc199.com/med613.html>)

Tuy có nhiều cố gắng, nhưng trong quá trình biên soạn lần đầu cho các đối tượng nêu trên về các nội dung qui định trong tín chỉ, nên tác giả không thể tránh khỏi những sai sót, rất mong được sự đóng góp ý kiến của bạn đọc, để giáo trình được thường xuyên chỉnh sửa tốt hơn. Xin chân thành cảm ơn.

Đà Nẵng, tháng 11 năm 2019

Chương 4

ĐẢM BẢO CHO NGƯỜI CÓ BỆNH KÈM & XỬ TRÍ CÁC RỐI LOẠN CHU PHẪU.

Mục tiêu - giới thiệu cho sinh viên y khoa, các bác sĩ đa khoa & phẫu thuật viên biết về cách các bác sĩ gây mê-hồi sức đảm bảo cho bệnh nhân có bệnh nặng kèm nhưng vẫn phải gây tê-mê & cách xử trí, điều trị hồi sức các tai biến do tê-mê trong khi mổ, gồm có các nội dung:

I. Bảo đảm cho người có bệnh kèm.

- 1. Bệnh nhân có kèm bệnh lý tim mạch*
- 2. Bệnh nhân mổ có kèm bệnh lý hô hấp*
- 3. Bệnh nhân mổ cấp cứu CTSN*
- 4. Bệnh nhân mổ có kèm bệnh thận*
- 5. Bệnh nhân mổ có sóc đa chấn thương*
- 6. Bảo đảm cho bệnh nhân mổ nội soi*
- 7. Bảo đảm mổ cho bệnh nhân có thai*
- 8. Bảo đảm cho bệnh nhân là người già*
- 9. Bảo đảm cho bệnh nhân mổ là trẻ nhỏ*

II. Xử trí & hồi sức các rối loạn trong mổ

- 1. Các rối loạn tim mạch xảy ra trong mổ*
- 2. Các rối loạn hô hấp xảy ra trong mổ*
- 3. Bất thường lượng nước tiểu trong mổ*
- 4. Rối loạn thân nhiệt xảy ra trong mổ*
- 5. Hít phải dịch vị xảy ra trong mổ*
- 6. Phản vệ & dị ứng xảy ra trong mổ*
- 7. Ngừa cháy & tai nạn điện ở phòng mổ*

I. BẢO ĐẢM CHO BỆNH CÓ MỔ CÓ BỆNH LÝ KÈM THEO

1. Bệnh nhân phải mổ có kèm các bệnh tim mạch

* Nguy cơ tai biến trong gây mê hồi sức ở bệnh nhân có bệnh lý tim mạch

Nhóm nguy cơ cao:

Đau thắt ngực không ổn định, hoặc đau thắt ngực nặng

Nhồi máu cơ tim cấp (< 7 ngày), mới (< 1 tháng)

Bệnh van tim nặng; Suy tim ứ huyết mất bù

Block nhĩ thất độ 2,3; Rối loạn nhịp tim có triệu chứng kết hợp với bệnh tim

Rối loạn nhịp trên thất không kiểm soát được nhịp thất

Nhóm nguy cơ trung bình:

Đau thắt ngực nhẹ, nhồi máu cơ tim cũ (> 1 tháng)

Suy tim ứ huyết còn bù; Tiểu đường; Creatinine / máu $\geq 2\text{mg/dl}$

Nhóm nguy cơ thấp:

Người cao tuổi (> 65 tuổi); Có bất thường về điện tâm đồ; Tiền sử đột quỵ

Rối loạn nhịp tim không có triệu chứng; Cao HA không dùng thuốc điều trị

* Chỉ định và chống chỉ định phẫu thuật ngoài tim cho bệnh nhân có bệnh lý tim mạch.

Chống chỉ định tuyệt đối mổ theo chương trình

Nhồi máu cơ tim < 1 tháng.

Suy tim nặng chưa được điều trị ổn định. Hẹp van 2 lá, hẹp van ĐMC nặng.

Chống chỉ định tương đối mổ theo chương trình

Nhồi máu cơ tim khoảng 1- 6 tháng trước mổ.

Đau ngực. Suy tim mức độ trung bình.

Tim bẩm sinh: đa hồng cầu, rối loạn đông máu.

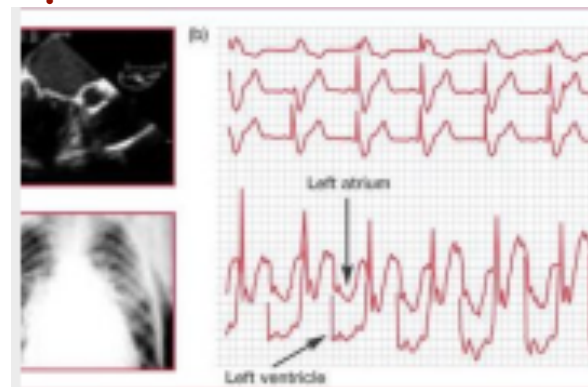
1.1. Bệnh nhân phải mổ có kèm bệnh suy tim

- Trừ trường hợp cấp cứu, khi tim suy nặng cần điều trị trước để bảo đảm hoạt động sinh lý của tim trước khi mổ.
- Đề phòng và điều trị suy tim cấp mạch trong mổ cần phải theo dõi áp lực động mạch phổi để bù khối lượng tuần hoàn một cách tối ưu.
- Khi huyết áp giảm hoặc tụt có thể sử dụng dobutamin 5-10mcg/kg/phút tùy tình hình để cải thiện sức co bóp của tim và nâng huyết áp.



1.2. Bệnh nhân phải mổ có kèm bệnh hẹp van động mạch chủ

- Hẹp van động mạch chủ có nguy cơ cao nhất trong số các bệnh van tim, Goldman đưa ra 9 yếu tố nguy cơ cho bệnh nhân có bệnh van tim:
 - (1) Tim có tiếng thứ ba, tĩnh mạch cổ nổi.
 - (2) Vừa mới bị nhồi máu cơ tim.
 - (3) Rối loạn nhịp. Quá 5 ngoại tâm thu thất/phút.
 - (4) Mổ trong ổ phúc mạc, (5) ngực,
 - (6) Mổ ở động mạch chủ. (7) Tuổi trên 70. (8) Mổ cấp cứu. (9) Thể trạng yếu.
- Nguyên tắc khi gây mê cho các bệnh nhân bị hẹp van động mạch chủ là không để cho huyết áp biến động.
- Xử lý cần tránh các thuốc mê ức chế cơ tim, và phương pháp mê gây ức chế giao cảm mạnh (gây tê tuỷ sống...) cho các thuốc cường alpha (ephedrin, phenylephrin) ...



1.3. Bệnh nhân phải mổ có kèm bệnh hở van động mạch chủ

- Có thể để nhịp tim hơi nhanh (80-100) để hạn chế lượng máu phụt trở lại làm cho áp lực tâm trương cao hơn.
- Phải tìm mọi cách không cho sức cản ngoại biên tăng (ngủ nông, kích thích) để giảm lưu lượng máu phụt trở lại.
- Tránh tụt áp và một khi cơ tim bị ức chế phải cho thuốc hỗ trợ (dobutamin).
- Có thể cho gây tê ngoài màng cứng hay tuỷ sống thấp nhưng khi huyết áp hạ thì phải cho ephedrin hay bù khối lượng tuần hoàn kịp thời.

TIÊU CHUẨN	NHẸ	VỪA		NẶNG
CỔ DÒNG HỒ (CM)	<0.3	0.3-0.6		6+
ĐƯỜNG KÍNH HỒ CHỦ/ĐRTT (%)	<25	25-45	46-65	65+
S NGANG HỒ CHỦ/S ĐRTT	5	5-20	21-59	60+
THỂ TÍCH PHỤT NGƯỢC (ml/BEAT)	<30	30-44	45-59	60+
PHÂN SUẤT PHỤT NGƯỢC	<30	30-39	40-49	50+
EROA-DIỆN TÍCH LỖ HỒ, CM ²	<0.10	0.10-0.19	0.20-0.29	0.30+

1.4. Bệnh nhân phải mổ có kèm bệnh hở van hai lá

- Duy trì một mức độ nhịp tim nhanh vừa phải. Tránh làm tăng sức cản ngoại biên.
- Nên cho duy trì huyết áp hơi thấp một ít hay dùng một ít thuốc giãn mạch.
- Khi có tăng áp lực động mạch phổi, cần tránh thiếu oxy, thừa CO₂, thuốc co mạch hay truyền dịch quá nhiều. Tránh dùng các thuốc ức chế sự co bóp cơ tim, nếu cơ tim bị ức chế nên dùng dobutamin.

Độ HoHL	Chiều dài tối đa của dòng hồ (cm) phụt ngược vào nhĩ trái	Diện tích dòng hồ so với diện tích nhĩ trái (%)
Độ 1	< 1,5	< 20
Độ 2	1,5 – 2,9	20 – 40
Độ 3	3,0 – 4,4	-
Độ 4	> 4,4	> 40

1.5. Bệnh nhân phải mổ có kèm bệnh hẹp van hai lá

- Gây mê phải tránh dùng các thuốc ức chế cơ tim. Trong khi đó phải bảo đảm đủ tiền gánh để duy trì lưu lượng tim nhưng không quá vì dễ gây phù phổi cấp.
- Tránh làm tăng nhịp tim (không cho atropin) vì nó làm giảm máu xuống tim trái dẫn đến giảm lưu lượng tim, khi nhanh thậm chí có thể phải cho cả thuốc chẹn beta nhưng phải tránh các chống chỉ định của thuốc. Vì áp lực động mạch phổi tăng nên phải tránh thiếu oxy, thừa CO₂.
- Không dùng các thuốc kích thích thụ thể alpha vì đa số làm mạch nhanh, mặt khác làm tăng áp lực động mạch phổi và đặc biệt làm tăng hậu gánh, có hại cho sức co bóp cơ tim.
- Cũng không được dùng các thuốc giãn mạch vì giãn mạch ngoại biên nhiều hơn mạch phổi nên làm giảm tiền gánh, giảm tưới máu vành nhất là vành phải.
- Có thể dùng dobutamin để tăng sức co bóp tim mà không tăng áp lực động mạch phổi, ít làm mạch nhanh.
- Không nên dùng gây tê ngoài màng cứng cao hay gây tê tuỷ sống nhất là khi chức năng tim trái đã giảm.

Bảng phân loại mức độ hẹp lỗ van hai lá theo sinh lý bệnh.

MỨC ĐỘ	DIỆN TÍCH MỖ VAN HAI LÁ (cm ²)	ÁP LỰC MAO MẠCH PHỔI LÚC NGHỈ (mmHg)	CUNG LƯỢNG TIM LÚC NGHỈ	TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG
Độ I: nhẹ	> 2	< 10 - 12	Bình thường	Không có triệu chứng cơ năng hoặc có khó thở nhẹ khi gắng sức.
Độ II: vừa	1,1 - 2	10 - 17	Bình thường	Có khó thở khi gắng sức nhẹ đến vừa. Khó thở phải ngồi, cơn khó thở kịch phát về đêm, khái huyết.
Độ III: nặng	< 1	> 18	Giảm	Khó thở lúc nghỉ, có thể có phù phổi.
Độ IV: rất nặng	< 0,8	> 20 - 25	Giảm nặng	Tăng áp ĐMP nặng, suy tim phải; khó thở nặng, mệt nhiều, tím tái

1.6. Bệnh nhân phải mổ có kèm bệnh mạch vành

- Đánh giá chuẩn bị trước mổ (<http://itunes.apple.com/app/H199i/id1476150712>).
- Khám xét lâm sàng và thực hiện các nghiệm pháp trước mổ, chúng ta sẽ có đủ thông tin để chuẩn bị bệnh nhân trước mổ, để có các biện pháp gây mê, hồi sức trong và sau mổ.

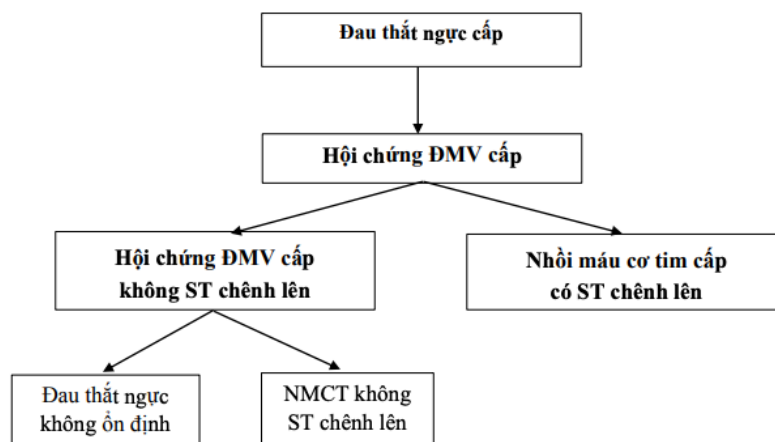
a. Thời gian xuất hiện nhồi máu trước mổ :

- Theo các nghiên cứu 6% bệnh nhân có *tiền sử* nhồi máu cơ tim sẽ bị nhồi máu sau mổ, trong khi ở người bình thường chỉ là 1%.
- Nếu sau khi nhồi máu 3 tháng thì tỉ lệ nhồi máu sau mổ là 37%, từ 3-6 tháng là 17% và 5% nếu trên 6 tháng. Vì vậy trừ trường hợp cấp cứu, không nên mổ trong vòng 6 tháng sau khi bị cơn nhồi máu cơ tim.

b. Đau thắt ngực:

- "*Là cơn suy mạch vành cấp thoáng qua, điện tim thay đổi trong cơn (trở lại bình thường khi hết cơn là dấu hiệu quan trọng nhất)*"

Đau thắt ngực dễ phát triển thành các biến chứng tim mạch trong và sau mổ. Nếu cơn đau chưa ổn định, vừa mới xuất hiện 8 tuần trước mổ, ngưỡng đau thấp thì chưa nên mổ, cần phải điều trị nội khoa, thay phải mổ để làm cầu nối động mạch vành.



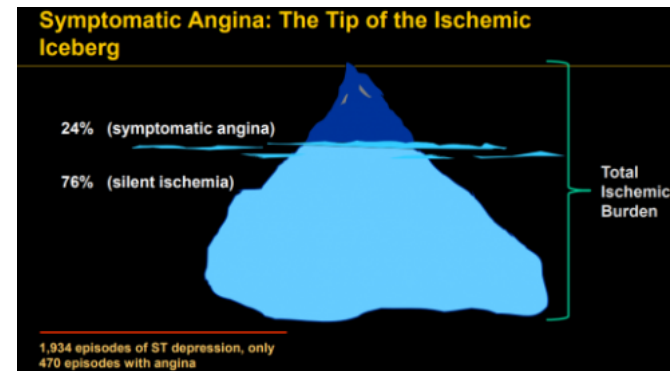
Sơ đồ 1: Phân loại Hội chứng động mạch vành cấp

Ở những bệnh nhân đã có cơn đau thắt ngực ổn định thì những yếu tố sau đây cần khai thác vì dễ xuất hiện biến chứng xuất hiện hoặc nặng thêm trong khi mổ:

- Ảnh hưởng của cơn đau lên sinh hoạt của người bệnh, thiếu máu trong, sau mổ sẽ trầm trọng nếu chỉ một cố gắng nhẹ cũng làm cơn đau xuất hiện.
- Thay đổi tái cực trên điện tim : ST và T.
- 5 ngoại tâm thu thất trong 1 phút, điều này không những biểu thị tăng tính kích thích cơ tim mà còn nói lên mức độ trầm trọng của thiếu máu cơ tim.
- Tim to: nếu chỉ số tim ngực trên 50% khi chụp Xquang thẳng thì chỉ số EF cũng giảm khi làm siêu âm tim.
- Tiền sử có suy tim trái: dễ xuất hiện suy tim cấp.
- Tăng huyết áp có tỉ lệ tử vong cũng như tỉ lệ xuất hiện nhồi máu cơ tim, thiếu máu cơ tim cao hơn.

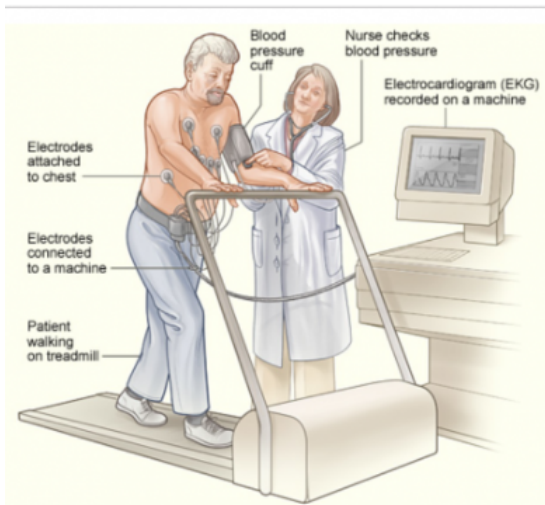
c. Thiếu máu cơ tim im lặng

- Được định nghĩa là tình trạng có bằng chứng khách quan về thiếu máu cơ tim nhưng không có đau thắt ngực hay các triệu chứng tương đương (khó thở, buồn nôn, vã mồ hôi).
- Các yếu tố nguy cơ bao gồm:
 - Đái tháo đường.
 - Người lớn tuổi.
 - Tiền sử nhồi máu cơ tim.
 - Phẫu thuật mạch vành

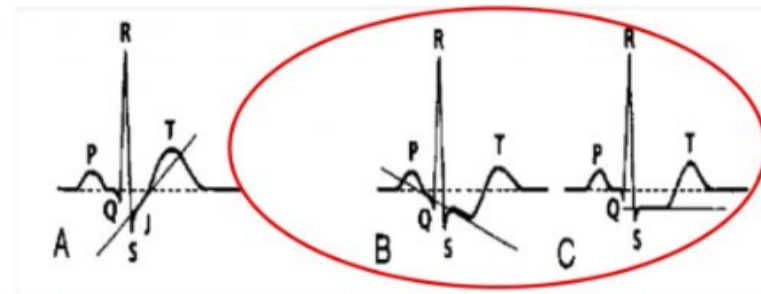


d. Yêu cầu chuyên khoa tim mạch cần làm thêm để chẩn đoán bằng một trong các phương tiện sau:

- Điện tâm đồ gắng sức – ST chênh xuống kiểu nằm ngang hoặc dốc xuống ít nhất 1 mm không kèm theo các triệu chứng khác.
- Theo dõi ECG lưu động – ST chênh xuống nằm ngang hoặc dốc xuống ít nhất 1 mm, xuất hiện một cách từ từ và kết thúc kéo dài ít nhất 1 phút.

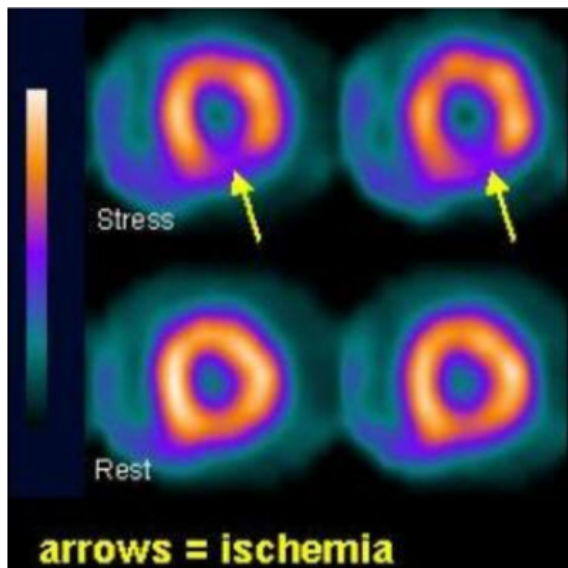


Điện tâm đồ gắng sức



ST chênh xuống: (A) dốc lên, (B) dốc xuống, (C) nằm ngang. Dạng B và C là do thiếu máu

- Xạ hình tưới máu cơ tim (Radionuclide myocardial perfusion imaging) – Giảm tưới máu khi gắng sức và cải thiện hơn khi nghỉ ngơi.
- Siêu âm tim gắng sức (Stress echocardiography) – Có vùng cơ tim vận động bất thường khi gắng sức.



Xạ hình tưới máu cơ tim



Siêu âm tim gắng sức

e. Yêu cầu điều trị trước mổ

- Tiếp tục điều trị bằng phong bế beta (tốt nhất là atenolol), tuy nhiên phải cẩn thận khi gây tê tuỷ sống vì tác dụng tụt huyết áp rất mạnh.
- Thay các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu (aspirin) bằng calciparin nhất là ở những phẫu thuật có khả năng chảy máu nhiều.

- Nếu trong điều trị trước đó có dùng thuốc ức chế men chuyển (catoprin / enalapril) để điều trị suy tim thì vẫn tiếp tục, ngược lại nếu dùng để điều trị tăng huyết áp kết hợp thì cần thay bằng dihydropyridin (nifedipin) để hạn chế tai biến hạ huyết áp nhất là khi phải gây tê tuỷ sống.
- Không nên áp dụng kỹ thuật lấy lại máu trước mổ để truyền trong mổ. Trước cũng như trong mổ nên giữ hematocrit ở mức bình thường hay tương đối cao (35%).

F. Theo dõi trong và sau mổ

- Mục đích phát hiện kịp thời các thay đổi về mạch, huyết áp, chỉ số tiền gánh (nhất là áp lực phổi bít) có thể dẫn đến thiếu máu cơ tim và biểu hiện thiếu máu cơ tim bằng ECG.
- *Thông số trực tiếp*
 - Monitor điện tim nếu chỉ có màn hình 3 điện cực thì chuyển đạo D2 (tay phải chân trái) cho phép phát hiện các loạn nhịp và thiếu máu vùng sau dưới; còn V5 phát hiện thiếu máu vùng trước bên.
 - Muốn có V5 ta chuyển điện cực tay phải lên đầu trên phải của xương ức, điện cực tay trái xuống khoảng liên sườn 5 trên đường lách trước, còn điện cực trung tính lên đùi trái hoặc vai trái.
 - Ngày nay có những máy điện tim có khả năng tự động phân tích đoạn ST. Trên điện tim có thể thấy ST chênh xuống 1mm đi ngang hay đi xuống, kéo dài một phút là biểu hiện thiếu máu cơ tim. Nếu ST chênh lên cũng có thể là do co thắt hay hình ảnh soi gương. Khi ST chênh xuống nhưng đi lên nhất là khi chênh xuống không đến 1mm có thể là thiếu máu bắt đầu, tốt nhất nên theo dõi diễn biến của ST và tình trạng huyết động để rút ra kết luận chính xác hơn.

- Siêu âm tim: có thể dùng siêu âm qua thực quản để đánh giá sự di động của một vùng hay toàn bộ thất trái khi bị thiếu máu, mặt khác thông qua siêu âm thực quản có thể đánh giá được tình trạng đồ đầy thất.
- *Tần số tim*
 - Huyết áp động mạch: với những phẫu thuật ngắn, nhỏ có thể đo huyết áp bằng tay hay máy tự động kiểu không xâm lấn, nhưng với những phẫu thuật lớn, chảy máu cần phải đo bằng phương pháp xâm lấn.
 - Theo dõi tiền gánh: tốt nhất là đo áp lực động mạch phổi bít bằng catheter Swan-Ganz qua động mạch phổi để theo dõi áp lực bên tim trái.
- *Thân nhiệt*
 - Cần theo dõi thân nhiệt trong mổ, tốt nhất là đo được nhiệt độ thực quản vì thiếu máu cơ tim sẽ tăng lên nếu xảy ra hạ thân nhiệt trong mổ.
- *Hồi tỉnh*
 - Nếu là gây tê thì đơn giản, nhất là khi có kết hợp gây tê với giảm đau sau mổ.
 - Sau gây mê đáng ngại nhất là bệnh nhân bị hạ thân nhiệt, có khi lại xảy ra rét run làm tăng nhu cầu oxy trong đó có nhu cầu oxy của cơ tim. Vì thế phải giữ được thân nhiệt bệnh nhân trở về bình thường sau khi rời phòng mổ.
 - Trong thời gian hồi tỉnh không những phải cho thở oxy, thậm chí phải cho hô hấp nhân tạo, thở máy, nhưng không được để bệnh nhân giãy giụa (đau, chống máy, thiếu oxy) vì nếu bệnh nhân kích thích nhiều sẽ làm tăng nhịp tim, tăng nhu cầu sử dụng oxy của cơ tim và làm xấu đi tình trạng bệnh tim vốn có.
 - Trở lại sớm chế độ điều trị bệnh mạch vành trước mổ, phải theo dõi cẩn thận vì hội chứng thiếu máu cơ tim vẫn có thể xuất hiện từ ngày thứ 3 đến thứ 5

1.7. Bệnh nhân phải mổ có kèm bệnh cao huyết áp

a. Xử trí CHA trong mổ

- Thông thường cao HA trong mổ, dễ dàng được kiểm soát bởi thuốc mê bốc hơi nhóm halogene (isoflurane ...).
- Nhưng có một số trường hợp đặc biệt, do nguyên nhân bệnh lý của cao HA, nhóm halogene không thể kiểm soát được vì vậy phải dùng các thuốc dẫn mạch.
- Trinitrine và Nitprussiate: là những thuốc dẫn mạch mạnh, dùng bằng đường tĩnh mạch, có tác dụng nhanh, thời gian tác dụng ngắn thường chỉ định dùng xen kẽ với halogene để kiểm soát tăng HA trong các trường hợp sau:
 - Cao HA nặng, nhất là do nguyên nhân mạch máu thận, nhiễm độc nặng. Phẫu thuật kẹp động mạch chủ đoạn trên thận, u tuyến thượng thận.
 - Cao HA kháng với điều trị halogéné.
 - Cao HA có ảnh hưởng tới chức năng thất trái, có tăng áp lực động mạch phổi.
 - Bệnh nhân cao HA có kèm theo bệnh lý valve hai lá, suy vành, suy thất trái (Vì nếu dùng Halogéné có thể làm mất cân bằng huyết động).
- Nhóm ức chế canxi (nicardipine: Loxen): Cách dùng loxen để điều trị cao HA trong mổ như sau:
 - Tiêm tĩnh mạch 1mg.
 - Sau 5 phút nếu HA vẫn chưa theo mong muốn điều trị. Tiêm lặp lại cùng liều.
 - Khi đạt được kết quả mong muốn thì duy trì đường tĩnh mạch liên tục (bơm điện) với liều bằng $\frac{1}{2}$ của tổng liều đã chích.Ví dụ: sau bốn lần tiêm là 4mg, thì liều duy trì là 2mg/giờ.
Chú ý: đối với Bn có tình trạng bệnh lý tim mạch không ổn định thì nên giảm nửa liều.

b. Xử trí cơn CHA sau mổ:

- Những yếu tố thuận lợi gây cao HA sau mổ:

- Ở giai đoạn tỉnh, giải phóng nhiều catécholamine làm tăng trương lực của hệ thống động mạch. Tăng thứ phát máu tĩnh mạch trở về tim: Do giải phóng nhiều adrénaline, noradrénaline. Do ngưng thở máy, nhiệt độ của Bn trở về bình thường tái phân bố lại dịch tạm thời. Những bất thường về thể tích: thường là tăng thể tích.
- Tăng co bóp cơ tim do các amine cường giao cảm. Giảm nồng độ của thuốc hạ HA trong huyết tương (ở những người cao HA mãn phải ngừng thuốc).

- Một số thuốc có thể sử dụng

Trinitrine:

- Đường dùng : tĩnh mạch. Cách dùng: tiêm tĩnh mạch 0,5 mg, lập lại mỗi 30 giây cho khi HA đạt được như mong muốn. Thời gian tác dụng: 5-10 phút, vì vậy muốn duy trì kết quả kéo dài thì phải truyền liên tục bằng bơm điện, liều tùy theo tình trạng HA.
- Chú ý: nếu Bn có giảm thể tích máu lưu hành, khi bắt đầu tiêm liều đầu có tụt HA vì vậy phải bù dịch.

Loxen:

- Đường dùng: tĩnh mạch. Cách sử dụng: giống như điều trị cao HA trong mổ
- Tác dụng không mong muốn: hoạt hoá phản xạ giao cảm, gây mạch nhanh.

Labétalol:

- Đường dùng: tĩnh mạch. Cách sử dụng: liều khởi đầu 20mg/2phút. Nếu Ha không xuống theo mong muốn cứ mỗi 5 phút tiêm tĩnh mạch 40 mg. Thời gian bán huỷ: 4 giờ.
- Để duy trì, một số tác giả đề nghị truyền liên tục 0,0,2mg/kg/giờ.

(Tham khảo thêm ở <http://itunes.apple.com/app/H199i/id1476150712>)

2. Bệnh nhân phải mổ có kèm bệnh hệ hô hấp

2.1 Bệnh nhân phải mổ có kèm bệnh hen phế quản

- Với bệnh nhân hen có chỉ định mổ cấp cứu khi đang có cơn hen cấp tính thì cần phải có một giai đoạn điều trị tích cực để cải thiện chức năng hô hấp: cho thở ô xy, khí dung thuốc ức chế β và dùng glucocorticoid đường tĩnh mạch.
- Ở những ca nặng nên làm khí máu.
- Giai đoạn khởi mê dễ có co thắt phế quản.
- Propofol, etomidat và fentanyl là thuốc nên lựa chọn.
- Nếu bệnh nhân có huyết động không ổn định thì dùng ketamin.
- Cần gây mê sâu vì khi gây mê nông những kích thích do phẫu thuật có thể gây co thắt phế quản.
- Duy trì mê: dùng thuốc nhóm halogen.
- Chú ý làm ấm và làm ẩm khí thở vào.
- Khi co thắt phế quản thì phải điều chỉnh thời gian thở ra dài hơn ($I/E=1/3$), V_t thấp (≤ 10 ml/kg), tần số 8-10 lần/phút. Lưu ý nhược thán cũng gây co thắt phế quản.
- Có thể gặp co thắt phế quản trong quá trình gây mê để mổ, biểu hiện: tiếng thở rít, áp lực đình thở vào tăng cao, giảm thể tích khí thở ra hoặc sóng tăng chậm trên thán đồ.
- Xử trí: tăng nồng độ thuốc mê nếu dùng thuốc mê bốc hơi hoặc bổ sung thuốc mê tĩnh mạch. Nếu không hết thở rít, cần xem xét loại trừ các nguyên nhân khác trước khi dùng thuốc điều trị hen: tắc ống nội khí quản do xoắn, đờm rãi; bóng chèn căng quá; đặt ống sâu quá.

- Bệnh nhân bị OAP, tràn khí khoang màng phổi. Điều trị co thắt phế quản bằng thuốc cường β dạng khí dung vào nhánh thở vào của vòng thở. Tiêm hydrocortison 1-2mg/kg đặc biệt ở bệnh nhân trước đó đã sử dụng thuốc này.
- Thoát mê: Rút nội khí quản khi bệnh nhân đã thở tốt, nhưng ống nội khí quản có thể gây phản xạ do kích thích và gây co thắt phế quản khi giảm độ sâu của gây mê. Để phòng ngừa tái phát co thắt phế quản, tiếp tục cho thở máy ở ICU.

2.2. Bệnh nhân phải mổ có kèm bệnh đường hô hấp khác

- Hầu hết các thuốc mê bốc hơi đều có tác dụng giãn khí phế quản và phù hợp để tạo ra độ mê hợp lý làm giảm được các kích thích ở đường hô hấp. Tuy nhiên, desflurane có thể gây ra kích thích đường thở và gây ho khi bệnh nhân hít phải do vậy thuốc không thích hợp cho các bệnh nhân có đường thở bị kích thích.
- Cần tránh hiện tượng auto-PEEP trong quá trình gây mê toàn thể có đặt ống nội khí quản ở các bệnh nhân có phản ứng ở đường thở hoặc bệnh nhân có độ căng phổi cao (như các bệnh nhân COPD nặng). Auto-PEEP gây ra tụt huyết áp và giảm cung lượng tim, thường xuất hiện khi không đủ thời gian thở ra làm cho phổi chưa xẹp hoàn toàn.
- Mast thanh quản thường ít được sử dụng trong quá trình gây mê toàn thể ở bệnh nhân mắc bệnh phổi do những nhược điểm của nó như tăng nguy cơ co thắt khí phế quản đặc biệt ở các bệnh nhân có đường thở bị kích thích.

3. Bệnh nhân phải mổ cấp cứu chấn thương sọ não

- Trong chấn thương sọ não nặng, lưu lượng máu não (DSC - debit sanguin cerebral, cerebral blood flow - CBF) diễn biến thành ba giai đoạn:
 - + Giai đoạn 1: trong 24 giờ đầu, DSC giảm do chuyển hoá não giảm.
 - + Giai đoạn 2: từ ngày thứ 2-4, là giai đoạn tăng tưới máu, việc tăng tưới máu này không bắt buộc kèm theo tăng PIC (70% Bn).
 - + Giai đoạn 3: xảy ra từ ngày thứ 5-15. Đây là giai đoạn giảm chuyển hoá kéo dài, để phù hợp với giảm chuyển hoá này, DSC cũng giảm. Cường độ của giảm chuyển hoá não tương ứng với tiến triển của những yếu tố gây bất lợi cho não.
- Đo SjO₂ có thể giúp cho việc phát hiện thiếu máu não.
- Chuẩn bị phương tiện hồi sức:
 - + Ít nhất hai đường truyền ngoại vi.
 - + Có thể đặt tĩnh mạch trung ương để theo dõi CVP.
 - + Đo động mạch xâm lấn để theo dõi PPC.

Đặt tư thế Bn.

- Nếu có thể thì cố gắng không để ép tĩnh mạch cảnh làm cản trở máu trở về tim phù não, tăng PIC.
- Khi đặt đầu cao 30° thì phải tôn trọng bậc thang dẫn mạch. Cố gắng không đặt đầu cao trong 24 giờ đầu sau CTSN (vì đây là giai đoạn giảm DSC).
- Phương tiện theo dõi: ECG, SpO₂, PetCO₂, HA động mạch không xâm lấn.
- Tốt nhất là dùng thuốc mê tĩnh mạch (propofol) kết hợp với nhóm morphine nhằm tránh nguy cơ tăng áp lực nội sọ.

- Để duy trì huyết động, dùng các dung dịch NaCl 0.9%, dung dịch keo, nếu không đủ thì có thể dùng dopamine hoặc noradrenline.
- Thông khí: tăng thông khí để đạt được PaCO₂ ở mức 35 mmHg, nếu phù não nặng có thể đưa PaCO₂ xuống 25-30mmHg. Nhưng để tránh thiếu máu não thì nên đưa PaCO₂ về mức bình thường khi điều kiện cho phép.
- Chống phù não: Mannitol 20% với liều 0,5g/kg trong 10-15 phút, nếu thất bại có lặp lại nếu áp lực thẩm thấu không vượt quá 320mOsm/kg.



4. Bệnh nhân phải mổ có kèm bệnh thận

- Thông thường cần tập trung vào huyết động của bệnh nhân để đảm bảo thận có sự tưới máu hợp lý và duy trì dòng máu đến các tiểu cầu thận.
- Duy trì huyết áp động mạch trung bình (HATB) để đảm bảo tưới máu cho các cơ quan và các mô trong cơ thể và phải đảm bảo trên mức 70 mmHg nếu BN có bệnh lý thận. Nếu theo dõi HADDM gián tiếp như Doppler thì phải duy trì trên mức 90 mmHg. Rất nhiều BN có bệnh thận tiến triển thường có hiện tượng THA thứ phát trước khi gây mê.
- Trong quá trình gây mê toàn thể bệnh nhân cũng cần phải theo dõi SpO₂ và capnography để đánh giá chức năng hô hấp. Theo dõi Hematocrit và thể tích các tế bào hữu hình. Nếu bệnh nhân thiếu máu thì phải truyền máu để đảm bảo sự vận chuyển O₂ cho các mô và các cơ quan trong cơ thể. Ngoài ra cần duy trì nhiệt độ cơ thể, làm ấm các khí thở và sử dụng chăn để duy trì nhiệt độ cơ thể ổn định trong quá trình gây mê.
- Thể tích dịch truyền cho bệnh nhân được khuyến cáo là 10-20ml/kg/h dịch tinh thể đẳng trương để duy trì thể tích tuần hoàn cho thận. Có thể xem xét truyền dịch keo nếu huyết áp của bệnh nhân không đảm bảo khi chỉ truyền dịch tinh thể. Hetastarch có thể truyền với liều 2-10ml/kg/h nhưng không được quá 20ml/kg/h. Cần theo dõi lượng nước tiểu và phải đảm bảo không có hiện tượng quá tải do truyền dịch tinh thể hoặc dịch keo. Cần cho thuốc lợi tiểu nếu có hiện tượng phù phổi cấp xuất hiện.
- Theo dõi lượng nước tiểu bằng ống sonde nếu bệnh nhân phải mổ trong thời gian dài. Thể tích nước tiểu bình thường là 0,5-2ml/kg/h. Có thể xem xét sử dụng Dopamine với liều 1-10 µg/kg/phút. Liều thấp dopamine (1-3 µg /kg/phút) có tác dụng làm tăng dòng máu đến thận, tăng mức lọc cầu thận và lợi tiểu. Liều cao hơn làm hoạt hóa các β adrenoceptor làm giãn động mạch giường thận và làm tăng cung lượng tim.

5. Bệnh nhân phải mổ có kèm sóc đa chấn thương

- Định nghĩa: Bệnh nhân bị nhiều tổn thương (do chấn thương), trong đó có ít nhất một tổn thương nặng đe dọa đến tính mạng, thì mới được coi là có đa chấn thương. (<http://itunes.apple.com/app/H199i/id1476150712>).
- Đối với người GMHS, gây mê cho bệnh nhân sóc đa chấn thương là một trường hợp phức tạp, rất hay gặp trong mổ cấp cứu, cần phải phối hợp chặt chẽ giữa Gây mê và Hồi sức. Điều hết sức quan trọng là chọn đúng thời điểm để GM.
- Người GMHS thường gặp khó khăn trong việc chăm sóc theo dõi bệnh nhân đa chấn thương vì tính phức tạp của cơ chế gây tổn thương, tính chất và hình thái của tổn thương.
- Trước khi can thiệp phẫu thuật, tốt nhất là bệnh nhân đã được hồi sức để kiểm soát tình trạng sóc (nếu điều kiện cho phép). Trong trường hợp cần phải can thiệp tối khẩn cấp thì vừa hồi sức vừa mổ, nhưng chấp nhận nguy cơ cao cho phẫu thuật.
- Bệnh nhân bị đa chấn thương, cũng thường cần được can thiệp phẫu thuật cấp để giải quyết nguyên nhân (phẫu thuật cầm máu). Nếu bệnh nhân bắt buộc phải mổ thì tốt nhất là nên chọn phương pháp vô cảm Gây mê toàn diện.
- Khi phải gây mê cho bệnh nhân đa chấn thương, điều khó khăn mà người GM hay gặp là không khai thác được tiền sử, không có thời gian khám tiền mê. Nhưng không phải vì vậy mà chúng ta bỏ qua cơ hội để khai thác những người xung quanh (người nhà, người hộ tống) để biết được cơ chế tổn thương, các phương pháp điều trị đã được dùng (thuốc, dịch, phẫu thuật...)

- Tất cả bệnh nhân bị đa chấn thương đều được coi như là bệnh nhân có dạ dày đầy, khi GM phải áp dụng đúng phác đồ cho bệnh nhân loại này để tránh hít phải chất nôn vào phổi.
 - Bệnh nhân đa chấn thương, thường kèm theo tình trạng giảm khối lượng tuần hoàn. Vì vậy sau khi lấy máu làm các xét nghiệm cần thiết cho phẫu thuật (Nhóm máu, công thức máu đông máu...), trước khi khởi mê, bệnh nhân cần được đặt ít nhất là hai đường truyền có đường kính lớn (18, 16, 14G) nhằm có thể phục hồi tạm thời khối lượng tuần hoàn, để bảo đảm duy trì được HA lúc dẫn mê. Nếu bệnh nhân bị mất máu nhiều thì phải bù các sản phẩm của máu.
 - Cần chú ý bảo đảm đủ oxy, tránh mất nhiệt, và hạn chế hiện tượng rối loạn đông máu do hoà loãng (truyền nhiều dịch, dung dịch keo...)
 - Đối với bệnh nhân có chấn thương sọ não kèm theo thì cần phải kiểm soát tốt tình trạng thông khí, nếu bệnh nhân có thang điểm Glasgow ≤ 8 thì cần phải đặt NKQ và thở máy.
 - Đối với bệnh nhân bị chấn thương cột sống, khi đặt NKQ tránh làm tổn thương thứ phát làm nặng thêm cho bệnh nhân.
 - Cần chú ý giảm đau hiệu quả ngay từ khi tiếp nhận cấp cứu bệnh nhân, đặc biệt là trong quá trình vận chuyển từ ngoài vào phòng mổ, ngay cả khi chuyển từ băng-ca sang bàn mổ. Nếu có thể thì nên GM bệnh nhân trên băng ca rồi sau đó mới chuyển sang bàn mổ (nhằm hạn chế bớt số lần vận chuyển, hạn chế tổn thương thứ phát).
- Nói chung dù chọn loại thuốc nào đi nữa, thì nhiều tác giả đều thống nhất là nên giảm liều từ 30-50% cho bệnh nhân có giảm khối lượng tuần hoàn.

6. Bảo đảm chuyên biệt cho bệnh nhân mổ nội soi ổ bụng

- Chống chỉ định của mổ nội soi ổ bụng

- *Bệnh tim mạch:* bệnh tim bẩm sinh, bệnh van tim, xơ vữa động mạch, bệnh mạch vành, cao huyết áp không được điều trị đã có biến chứng ở não, tim, thận. Bệnh nhân sốc chấn thương, sốc mất máu.



- *Bệnh lý phổi:* bệnh phổi mãn tính, khí phế thũng, hen phế quản, kén khí phổi

- *Bệnh lý thần kinh:* tăng áp lực nội sọ, tăng nhãn áp, di chứng của chấn thương sọ não hoặc đang theo dõi chấn thương sọ não

- *Các chống chỉ định khác:* bệnh lý đông máu, bệnh nhân có mổ cũ ổ bụng, suy thận

- Chú ý ảnh hưởng tư thế trong mổ nội soi ổ bụng đến các cơ quan

Tư thế Trendelenburg (đầu thấp):

- Cung lượng tim và áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng và bệnh nhân với phản xạ thụ thể áp lực nguyên vẹn sẽ xảy ra giãn mạch và nhịp tim chậm. Tư thế này có lẽ giảm mất máu nhưng gia tăng nguy cơ tắc mạch khí

- Các ảnh hưởng trên phổi bao gồm suy giảm chức năng cơ hoành thứ phát do bởi dịch chuyển về phía đầu của các tạng trong ổ bụng, dẫn đến giảm dung tích cặn chức năng, giảm dung tích phổi toàn bộ, giảm compliance phổi, dẫn đến xẹp phổi phát triển. Dịch chuyển của phổi và cửa khí quản (carina) về phía đầu có thể làm cho ống nội khí quản đi sâu vào phế quản.

Tư thế Trendelenburg đảo ngược (đầu cao):

- Giảm tiền gánh, dẫn đến giảm cung lượng tim và huyết áp động mạch trung bình.
 - Máu sẽ đọng ở chi dưới có thể dẫn đến gia tăng nguy cơ huyết khối tĩnh mạch và tắc mạch phổi. Chức năng phổi được cải thiện.
- Ảnh hưởng của bơm CO₂ đến các cơ quan
 - Khi bơm CO₂ gây tăng PaCO₂. Mức độ tăng PaCO₂ lệ thuộc vào áp lực trong ổ bụng, tuổi bệnh nhân và tình trạng bệnh tật, tư thế bệnh nhân và phương thức thông khí. Trên bệnh nhân khỏe mạnh, cơ chế chủ yếu của việc gia tăng PaCO₂ là hấp thụ qua phúc mạc. Ngoài ra, tăng áp lực ổ bụng dẫn đến rối loạn chức năng cơ hoành và tăng khoảng chết phế nang, dẫn đến giảm thông khí và hậu quả gia tăng PaCO₂. PaCO₂ tăng khoảng 5-10 phút sau bơm CO₂ và thường đạt mức bình nguyên sau 20-25 phút.
 - Khuyến cáo hiện tại cho áp lực trong ổ bụng khi phẫu thuật nội soi ổ bụng là nhỏ hơn 15 mmHg và phần lớn các phẫu thuật nội soi được thực hiện với áp lực này trong phạm vi 12-15 mmHg. Nói chung, áp lực này nhỏ hơn 10 mmHg có ảnh hưởng sinh lý tối thiểu. Áp lực bơm trên 16 mmHg dẫn đến các thay đổi sinh lý không mong muốn như là giảm cung lượng tim, tăng sức cản mạch toàn thể, tăng trở kháng cơ học của phổi và thành ngực. Với áp lực trên 20 mmHg, dòng máu thận, tốc độ lọc cầu thận, cung lượng nước tiểu giảm. Áp lực thấp 7 mmHg và nội soi không bơm khí được ủng hộ như là một biện pháp giảm mức độ xáo trộn huyết động kết hợp với áp lực cao.

- *Ảnh hưởng trên huyết động:*

- Những thay đổi được nhận thấy trong cung lượng tim là hai giai đoạn: ban đầu giảm cung lượng tim khi khởi mê và bắt đầu bơm CO₂; trong 5-10 phút, cung lượng tim bắt đầu tăng, tiếp cận tới giá trị trước bơm.
- Với áp lực trong ổ bụng trên 10 mmHg, giảm máu tĩnh mạch trở về nhưng áp lực làm đầy tim tăng với bơm CO₂ chủ yếu do bởi tăng áp lực trong lồng ngực.
- Sức cản mạch máu toàn thể và huyết áp trung bình cũng tăng đáng kể trong giai đoạn đầu bơm khí.
- Mặc dù những thay đổi này sẽ hồi phục một phần khoảng 10-15 phút sau bơm khí, nhưng những thay đổi ở áp lực làm đầy tim và sức cản mạch hệ thống gây tăng stress thành thất trái.

- *Thay đổi hô hấp:*

- Việc bơm CO₂ kèm theo gia tăng áp lực trong ổ bụng dẫn đến dịch chuyển cơ hoành về phía đầu, giảm dung tích cận chức năng và compliance.
- Tư thế Trendelenburg làm nặng thêm những thay đổi này.
- Khi dung tích cận chức năng giảm liên quan tới dung tích đóng của bệnh nhân, thiếu oxy máu có lẽ do bởi xẹp phổi và shunt trong phổi.
- Thiếu oxy máu không thường gặp ở bệnh nhân khỏe mạnh nhưng liên quan tới bệnh nhân béo bệu hoặc bệnh lý tim phổi

- *Đáp ứng thần kinh thể dịch:*
 - Nồng độ huyết tương của dopamin, vasopressin, epinephrin, norepinephrin, renin, angiotensin và cortisol tăng đáng kể. Việc gia tăng này tương ứng với khi bắt đầu bơm khí.
 - Mức huyết thanh của vasopressin và norepinephrin liên quan chặt chẽ với những thay đổi được nhận thấy ở cung lượng tim, huyết áp động mạch trung bình và sức cản mạch toàn thể.
 - Ưu thán, những ảnh hưởng cơ học của bơm khí và kích thích hệ thần kinh tự động được cho là các nguyên nhân của những thay đổi trên.
 - Việc sử dụng trước mổ các thuốc chủ vận alpha2 như clonidin hoặc dexmedetomidin cho thấy giảm đáp ứng stress.

- Các biến chứng kết hợp với phẫu thuật nội soi ổ bụng và bơm CO₂

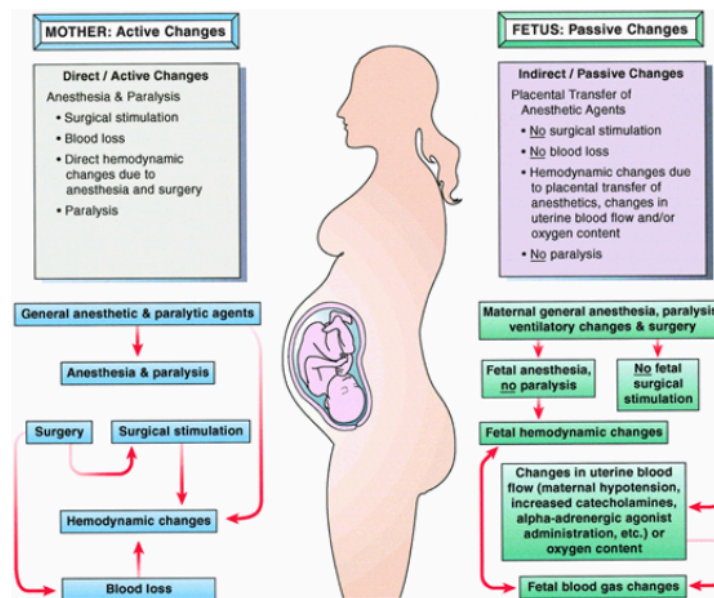
Các biến chứng thường xảy ra khi đặt trocar qua thành bụng và trong khi bơm CO₂

 - *Các biến chứng trong mổ:* tổn thương mạch máu lớn, chảy máu, đâm thủng tạng, tổn thương bàng quang niệu quản, bóng, rối loạn nhịp tim (phân ly nhĩ thất, nhịp nút, nhịp tim chậm, và vô tâm thu), ưu thán, thiếu oxy máu, tràn khí CO₂ dưới da, tràn khí màng phổi, nghẽn mạch khí, đặt ống nội khí quản vào phế quản, tăng áp lực nội sọ, trào ngược, tổn thương thần kinh ngoại vi.
 - *Các biến chứng sau mổ:* buồn nôn và nôn, đau, kích thích vai và cổ, huyết khối tĩnh mạch sâu, chảy máu muộn, viêm phúc mạc, nhiễm trùng vết mổ, rối loạn chức năng hô hấp, thoát vị vết mổ, và di căn khối u

7. Bảo đảm mổ cho bệnh nhân có thai

- Khoảng 1% hoặc 2% phụ nữ mang thai được gây mê cho các phẫu thuật không liên quan đến sinh nở. Hầu hết các phẫu thuật nonobstetric là viêm ruột thừa, sỏi đường mật, u nang buồng trứng hoặc xoắn buồng trứng, khối u vú, chấn thương.
- Những cân nhắc về gây mê phẫu thuật trong thời kỳ mang thai là vì sự an toàn của 'hai bệnh nhân': là người mẹ và thai nhi. Các khảo sát lớn ở những phụ nữ trải qua phẫu thuật trong thời kỳ mang thai cho thấy không có sự gia tăng dị tật bẩm sinh ở con cái của họ.
- Những thay đổi về giải phẫu và sinh lý của người mẹ do mang thai có ý nghĩa với gây mê và gây ra những nguy cơ tiềm ẩn cho người mẹ và thai nhi khi được gây mê.
- Thai nhi có thể bị nguy hiểm bởi (1) nguy cơ giảm oxy trong phẫu thuật hoặc ngạt do giảm lưu lượng máu đến tử cung, do hạ huyết áp ở mẹ, thở máy quá mức ở mẹ hoặc thiếu oxy ở mẹ, suy nhược hệ thống tim mạch của thai nhi hoặc hệ thần kinh trung ương do chất gây mê đi qua nhau thai; (2) tiếp xúc với thuốc gây quái thai; và (3) nguy cơ sinh non do hậu quả của phẫu thuật hoặc thuốc được sử dụng.

Ảnh hưởng của thuốc gây mê, tê và phẫu thuật đối với mẹ và thai nhi.



An toàn cho bà mẹ

- Trong thời kỳ mang thai, những thay đổi về giải phẫu và sinh lý của người mẹ có ý nghĩa đối với việc xử trí thuốc mê khác với những người không mang thai. Mức tiêu thụ oxy và thông khí theo phút tăng lên; do đó, dự trữ oxy giảm và phụ nữ mang thai phát triển tình trạng thiếu oxy và tăng CO₂ máu nhanh hơn.
- Xử trí đường thở bằng mặt nạ, mặt nạ thanh quản hoặc đặt nội khí quản có thể khó khăn về mặt kỹ thuật ở phụ nữ có thai vì tăng đường kính thành ngực trước, phì đại vú, phù nề thanh quản và tăng cân ảnh hưởng đến các mô mềm của cổ. Từ khoảng giữa thai kỳ, phụ nữ ở tư thế nằm ngửa có nguy cơ bị chèn ép động mạch chủ và tĩnh mạch bởi tử cung, với họ tránh tư thế nằm ngửa là điều quan trọng.
- Mang thai có liên quan đến giảm nhu cầu thuốc mê: Nồng độ tối thiểu trong phế nang giảm, và phụ nữ mang thai dễ bị block trục thần kinh do thuốc tê tại chỗ (lý do vẫn chưa rõ). Do những thay đổi cơ học và nội tiết tố, phụ nữ mang thai có nguy cơ cao khi hít axit dạ dày khi cảm ứng với gây mê hoặc an thần.

Tránh ngạt thở cho thai nhi

- Để đảm bảo sức khỏe của thai nhi, phải tránh giảm lưu lượng máu đến tử cung hoặc giảm hàm lượng oxy trong máu. Thai nhi bị ngạt không thể tăng hút oxy. Tuần hoàn tử cung không tự điều tiết; nó chiếm khoảng 10% cung lượng tim khi thai đủ tháng và vẫn nhạy cảm với thuốc vận mạch.
- Thuốc α -adrenergic, dopamine làm giảm lưu lượng máu đến tử cung, không phải là thuốc lý tưởng để điều trị hạ huyết áp cho mẹ; mặc dù huyết áp có thể tăng lên, nhưng lưu lượng máu đến tử cung vẫn có thể bị suy giảm. Ephedrin vẫn là tác nhân được lựa chọn trong điều trị được lý ban đầu đối với chứng hạ huyết áp ở mẹ.

8. Bảo đảm chuyên biệt cho mổ bệnh nhân cao tuổi (già)

- Đặc điểm khi GMHS cho các bệnh nhân với các bệnh liên quan đến tuổi:
 - * Các yếu tố nguy cơ chủ yếu trong mổ ở bệnh nhân cao tuổi đó là phẫu thuật cấp cứu, vị trí phẫu thuật ở các khoang lớn trong cơ thể, phẫu thuật mạch máu, tình trạng sức khoẻ kém theo phân loại của ASA.
 - * Không có sự khác biệt đáng kể về biến chứng trong và sau mổ có thể quy cho bất kỳ một thuốc mê nào hoặc giữa gây mê và gây tê vùng.
 - * Nói chung bệnh nhân cao tuổi giảm dự trữ chức năng của toàn bộ các cơ quan và chỉ số điều trị của các can thiệp gây mê giảm. Một sự thay đổi nhỏ trong liều pháp điều trị cũng gây biến đổi lớn và không thể tiên đoán được bởi vì ảnh hưởng môi trường và các bệnh không được chẩn đoán.

8.1. *Rối loạn hệ thần kinh trung ương*

a. Mê sảng

- Các yếu tố nguy cơ bao gồm sa sút trí tuệ, sử dụng thuốc hướng thần, gãy khớp háng và rối loạn điện giải.
- Các nguyên nhân thường gặp bao gồm nhiễm trùng cấp, thiếu oxy máu, hạ huyết áp, sử dụng thuốc vận mạch, đột quy
- Điều trị tập trung vào điều trị rối loạn cơ bản, khuyến khích giao tiếp với các thành viên trong gia đình, khuyến khích chu kỳ thức ngủ thông thường, tránh căng thẳng nếu có thể. Haloperidol và benzodiazepine là các thuốc thường dùng trong điều trị

b. Sa sút trí tuệ:

- Là suy giảm hằng định khả năng nhận thức và cảm xúc ảnh hưởng tới các hoạt động của cuộc sống hàng ngày. Bệnh Alzheimer là nguyên nhân thường gặp của sa sút trí tuệ ở bệnh nhân cao tuổi và ảnh hưởng 30% tới 50% bệnh nhân đạt 85 tuổi.
- Điều trị hiện tại với thuốc ức chế cholinesterase như tacrine, donepezil, rivastigmine.
- Lưu ý gây mê bao gồm tránh an thần trước mổ và tránh các thuốc kháng cholinergic tác động trung ương. Thiếu oxy mô và nhược thán nên tránh ở bệnh nhân mắc bệnh Alzheimer.
- Các nguyên nhân khác của suy giảm trí nhớ bao gồm bệnh Pick, suy giảm trí nhớ căn nguyên mạch máu, bệnh Parkinson, não úng thủy áp lực bình thường, bệnh Creutzfeldt-Jakob (bệnh bò điên).

c. Bệnh Parkinson:

- Đặc trưng bởi giảm các biểu lộ nét mặt, vận động chủ động chậm chạp.
- Rối loạn chức năng cơ thanh quản và hầu họng có thể tăng nguy cơ trào ngược
- Khoảng 10-15% bệnh nhân Parkinson phát triển suy giảm trí nhớ
- Điều trị hướng vào việc kiểm soát triệu chứng và bao gồm kháng cholinergic, levodopa, chất chủ vận dopamin như bromocriptine và pergolide

Lưu ý gây mê:

- Các thuốc điều trị Parkinson nên được tiếp tục trước mổ bởi vì thời gian bán hủy ngắn của levodopa Phenothiazine, butyrophenon, metoclopramide nên tránh vì chúng có thể làm nặng thêm các triệu chứng như là hậu quả của hoạt động kháng dopaminergic của chúng.

- Các thuốc kháng cholinergic và kháng histamin có thể được sử dụng trong giai đoạn cấp
- Bệnh nhân có rối loạn chức năng cơ thanh quản và hầu họng nên sử dụng kỹ thuật khởi mê nhanh với ấn sụn nhẫn.
- Đáp ứng với các thuốc giãn cơ không khử cực là bình thường. Tăng kali máu đã được thông báo ở bệnh nhân Parkinson sử dụng succinylcholine.
- Thay đổi huyết động có thể xảy ra khi khởi mê, đặc biệt với các bệnh nhân sử dụng dài ngày liệu pháp điều trị levodopa, nên theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn. Các thuốc vận mạch tác động trực tiếp (như phenylephrine) nên được sử dụng điều trị hạ huyết áp.
- Kích thích tim có thể gia tăng nguy cơ loạn nhịp tim. Ketamine và thuốc tê với epinephrine nên được sử dụng thận trọng.

8.2. *Suy giảm nhìn (mắt) ở bệnh nhân cao tuổi*

a. Đục thủy tinh thể

- Tỷ lệ 100% bệnh nhân 90 tuổi đục thủy tinh thể.
- Phẫu thuật đục thủy tinh thể là phẫu thuật thường được thực hiện nhất ở bệnh nhân cao tuổi là là liệu pháp điều trị duy nhất cho bệnh này.
- Vô cảm cho phẫu thuật này có thể là gây mê toàn thể hoặc gây tê vùng (phong bế hậu nhãn cầu)

b. Tăng nhãn áp:

- Là bệnh lý thần kinh thị giác với mất thị giác ngoại vi xảy ra trước mất thị giác trung tâm. Bệnh được đặc trưng bởi tăng tăng cấp (góc đóng) hoặc mãn (thường góc mở) áp lực nội nhãn

- Sử dụng các thuốc kháng cholinergic như là thuốc tiền mê hoặc phối hợp với thuốc kháng men cholinesterase để hóa giải thuốc giãn cơ là có thể chấp nhận được bởi vì những thuốc này không dẫn đến giãn đồng tử đáng kể.
- Nên tránh dùng Scopolamin vì nó có thể gây tăng đáng kể đường kính đồng tử.
- Sử dụng succinylcholine có thể gây ra tăng thoáng qua áp lực nội nhãn

c. Bong võng mạc:

- Là bong giữa thụ thể ánh sáng và biểu mô sắc tố võng mạc với việc tích tụ dịch hoặc máu ở khoang potential.
- Nitrous oxide nên tránh dùng vì khí này có thể khuếch tán các bóng khí vào trong globe.

8.3. Viêm xương khớp:

- Thay đổi cột sống cổ theo tuổi, duỗi và xoay cổ hạn chế. Mất duỗi và xoay cột sống cổ gia tăng khoảng cách từ phần sau của vòng sụn nhẵn tới phần trước của thân đốt sống. Nó có thể khó khăn để áp dụng việc ấn sụn nhẵn hiệu quả.
- Soi thanh quản trực tiếp có lẽ khó khăn ở bệnh nhân cao tuổi và đặt ống nội khí quản thông qua ống nội soi sợi mềm có lẽ được chỉ định khi vận động cổ bị hạn chế
- Gãy khớp háng là nguyên nhân chính của tàn phế, suy giảm chức năng và tử vong ở bệnh nhân cao tuổi
- Các yếu tố nguy cơ bao gồm loãng xương, xáo trộn gait, mất hoạt động thân thể, tình trạng sức khỏe chung kém.
- Việc lựa chọn vô cảm không cho thấy ảnh hưởng tới tàn phế và tử vong sau mổ

8.4. *Rối loạn chuyển hóa*

a. *Mất nước*

Các loại mất nước:

- *Đẳng trương* – cân bằng giữa mất nước và mất natri gặp trong nhện ăn, ỉa chảy, nôn
- *Ưu trương* – mất nước nhiều hơn mất muối gặp trong sốt
- *Nhược trương* – mất muối nhiều hơn mất nước gặp trong sử dụng thuốc lợi tiểu

Chẩn đoán mất nước có lẽ khó bởi vì các triệu chứng mơ hồ hoặc không xuất hiện ở bệnh nhân cao tuổi. Các dấu hiệu chỉ điểm bao gồm:

- *Độ căng da kém*
- *Tỷ trọng nước tiểu cao*
- *Hạ huyết áp tư thế hoặc tăng nhịp tim khi thay đổi tư thế*
- *Tỷ lệ ure/creatinin máu > 25*
- *Điều trị mất nước: nhu cầu dịch ở bệnh nhân cao tuổi khoảng 30mL/kg/ngày và có thể bù bằng uống hoặc ngoài đường tiêu hóa*
- *Bệnh nhân nên được theo dõi chặt chẽ dấu hiệu và triệu chứng của thừa dịch*

b. *Suy dinh dưỡng*

- *Tỷ lệ mắc phải suy dinh dưỡng chiếm 20% đến 40% số bệnh nhân cao tuổi.*
- *Các yếu tố thúc đẩy suy dinh dưỡng là suy tim xung huyết, bệnh phổi phế quản tắc nghẽn mãn tính, ung thư.*
- *Các dấu hiệu chỉ điểm suy dinh dưỡng bao gồm sụt cân, chỉ số BMI thấp, rối loạn liên quan dinh dưỡng (như thiếu máu ...) và albumin < 3,5g/dL*

- Tóm tắt đặc điểm khi GMHS cho các bệnh nhân với các bệnh liên quan đến tuổi:

- Tránh tiền mê an thần và nên dùng kỹ thuật gây tê vùng khi có thể hạn chế dùng opioid.
- Theo dõi nhiệt độ và sử dụng các phương tiện làm ấm chủ động để phòng tránh hạ thân nhiệt.
- Ưu tiên monitoring xâm nhập (áp lực tĩnh mạch trung tâm, huyết áp xâm lấn).
- Ở bệnh nhân không còn răng, để lại răng giả tạo thuận lợi giữ cho đường thở thông suốt và úp mask kín mặt.
- Giảm nhu cầu thuốc/ giảm MAC. Thận trọng khi dùng thuốc kháng viêm giảm đau không steroid. Xem xét dùng thuốc chọn lọc COX-2 hoặc dùng đồng thời với thuốc bảo vệ dạ dày.
- Chú ý khi đặt tư thế mổ và thỉnh thoảng giải phóng chỗ đè ép để giảm nguy cơ loét vùng tỳ.
- Khi lú lẫn sau mổ, cần tìm các nguyên nhân thực thể có thể phục hồi được một cách hệ thống như đau, thiếu oxy máu, bí tiểu, thiếu máu cục bộ cơ tim hoặc não, rối loạn điện giải,...
- Khuyến khích vận động sớm và xem xét dự phòng huyết khối nếu không sớm vận động được.
- Ưu tiên cho bệnh nhân nhanh chóng trở về môi trường hàng ngày.
- Có thể mổ về trong ngày nếu bệnh nhân muốn, tự chủ được và có sự trợ giúp của người nhà.

9. Bảo đảm chuyên biệt trên mổ bệnh nhi

a. Tiền mê

- Hành vi của trẻ có lẽ bị ảnh hưởng bởi những kinh nghiệm mà chúng có được khi ở nhà, ở trường và trong những lần nhập viện trước đó. Cần nói thật với trẻ về thủ thuật và đau kèm theo bất kể mức độ phát triển của trẻ. Trẻ sơ sinh dưới 10 tháng tuổi nói chung chịu được một thời gian ngắn tách khỏi bố mẹ và thường không cần tiền mê. Trẻ từ 10 tháng tới 5 tuổi sẽ bám chặt cha mẹ và có lẽ cần an thần trước khởi mê.
- Trẻ lớn hơn nói chung đáp ứng tốt với giải thích và dỗ dành. Lo âu của bệnh nhân và bố mẹ có lẽ được giảm xuống bởi bố mẹ đi cùng trẻ tới phòng mổ. Với trẻ đặc biệt sợ hãi có lẽ nên tiền mê uống midazolam 0,5mg/kg hoặc uống diazepam 0,2 – 0,3mg/kg từ 15 – 20 phút trước phẫu thuật, nó gây an thần với ức chế hô hấp tối thiểu. Uống hoặc thụt chloral hydrat 25 – 50mg/kg để an thần trong thủ thuật. Nó gây ức chế hô hấp tối thiểu nhưng có lẽ cần phải dùng lặp lại.
- Tiền mê với tiêm bắp thuốc kháng cholinergic không được khuyến cáo. Nếu có chỉ định dùng thuốc hủy phó giao cảm, các thuốc này thường được dùng tiêm tĩnh mạch vào thời gian khởi mê.
- Trong trường hợp có hội lưu dạ dày thực quản, ranitidin uống 2-4mg/kg hoặc tiêm tĩnh mạch 2mg/kg cùng với metoclopramid 0,1mg/kg có thể được dùng 2 giờ trước phẫu thuật để tăng pH dịch vị và giảm thể tích dịch vị.
- Trẻ được dùng các thuốc cho các bệnh lý như hen, co giật, cao huyết áp nên tiếp tục dùng các thuốc này trước phẫu thuật.

b. Tiền mê và nhịn ăn uống

- *Sữa, sữa mẹ, thức ăn đặc* nên được nhịn ăn uống như bảng dưới
- *Bữa ăn cuối cùng* nên bao gồm nước trong hoặc nước đường.

Các tài liệu nghiên cứu cho thấy không gia tăng nguy cơ trào ngược nếu nước trong được uống cho tới 2 giờ trước phẫu thuật.

Chính sách này giảm cơ hội mất nước trước phẫu thuật và giảm đường máu và góp phần khởi mê êm dịu và quá trình phẫu thuật ổn định.

Chúng tôi khuyến cáo rằng các bệnh nhân nên uống nước trong cho tới 2 giờ trước phẫu thuật được lập kế hoạch.

- *Nếu mô phỏng chậm trễ* nên cho trẻ tiếp tục uống nước. Một số trẻ có lẽ cần phải truyền dịch đường tĩnh mạch.

c. Theo dõi

- *Ngoài theo dõi chuẩn* nên có ống nghe trước tim hoặc ống nghe thực quản cung cấp thông tin về chức năng tim và hô hấp.

- *Huyết áp*

a. *Bao quấn* nên phủ ít nhất 2/3

cánh tay nhưng không vượt quá nách hoặc khuỷu.

b. *Bao quấn* có thể đặt ở chân nếu không thể quấn được ở tay như trường hợp bó bột.



- *Thiết bị đo bão hòa oxy mao mạch* là quan trọng, không chỉ bởi vì mất bão hòa nhanh ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ mà còn tránh tình trạng tăng oxy trong máu không cần thiết ở trẻ sơ sinh thiếu tháng.
- *Đo CO₂ cuối thì thở ra* thường thấp hơn mong đợi khi sử dụng vòng không thở lại bởi vì khí thở ra được hòa loãng trong dòng khí sạch lưu lượng cao.
- *Nên luôn luôn theo dõi thân nhiệt.* Với trẻ sơ sinh nhỏ nhiệt kế thực quản, trực tràng hoặc nách chấp nhận được. Khi bệnh nhân được phủ ga nên điều chỉnh nhiệt độ chăn điện và nhiệt độ phòng để tránh cho trẻ tăng thân nhiệt (đặc biệt trẻ sơ sinh nhỏ)
- *Lượng nước tiêu* phản ánh tuyệt vời với tình trạng dịch ở trẻ em. Với trẻ mới sinh, 0,5mL/kg/giờ là đủ, trẻ sơ sinh >1 tháng thì 1mL/kg/giờ thường chỉ định tưới máu thận đầy đủ.

d. Thiết bị truyền dịch

- *Với trẻ dưới 10kg*, nên dùng bầu truyền có kiểm soát (burette) để ngăn ngừa truyền thừa dịch bất cần.
- *Với trẻ lớn hơn*, sử dụng thiết bị truyền dịch nhi khoa với 60 giọt tương đương 1mL
- *Sử dụng ống nối dài* với một bộ kết nối chữ T ngăn để các cổng tiêm không bị che phủ. Nên sử dụng các thuốc gần với vị trí đặt đường truyền để tránh sử dụng quá nhiều dịch xối rửa (flush solution).
- *Đặc biệt chú ý loại bỏ khí* ở đường truyền bởi vì có thể ở trẻ sơ sinh có shunt phải sang trái qua lỗ bầu dục. Nên sử dụng bầu lọc khí ở trẻ sơ sinh có shunt trong tim.

e. Sử dụng dịch truyền

- Việc tính toán sau có thể được sử dụng để ước tính nhu cầu dịch cho trẻ sơ sinh và trẻ em. Các phản ánh khác về tình trạng dịch thể tích bao gồm huyết áp, nhịp tim, cung lượng nước tiểu, áp lực tĩnh mạch trung tâm, áp lực thẩm thấu có thể hướng dẫn điều chỉnh tiếp theo.

- Nhu cầu dịch duy trì

+ *Sử dụng 4mL/kg/giờ cho 10kg đầu (100mL/kg/ngày), 2mL/kg/giờ cho 10kg tiếp theo (50mL/kg/ngày) và sau đó 1mL/kg/giờ cho trẻ trên 20kg (25mL/kg/ngày). Ví dụ dịch duy trì cho trẻ 25kg sẽ là $4 \times 10 + 2 \times 10 + 1 \times 5 = 65\text{mL/giờ}$*

+ *Dịch truyền thường dùng cho trường hợp thiếu hụt dịch thể và mất dịch tiếp theo ở trẻ khỏe mạnh là Ringer lactat. Dung dịch thứ hai thường dùng trong và sau mổ là dextrose 5% cho trẻ sơ sinh đẻ non, sơ sinh nhiễm khuẩn huyết, sơ sinh có bà mẹ tiểu đường và trẻ nhận nuôi dưỡng toàn bộ ngoài đường tiêu hóa. Bệnh nhi này nên định kỳ xét nghiệm mức đường máu.*

Thể tích máu ước đoán (EBV) và máu mất

EBV là 95mL/kg ở trẻ sơ sinh đẻ non, 90mL/kg ở trẻ sơ sinh đủ tháng, 80mL/kg ở trẻ sơ sinh tới 1 tuổi, và sau đó 70mL/kg.

+ *Khối hồng cầu ước đoán (ERCM) $ERCM = EBV \times \text{hematocrit}/100$*

Mất hồng cầu chấp nhận được (ARCL)

$$ARCL = ERCM - ERCM_{\text{chấp nhận}}$$

Là ERCM với mức hematocrit thấp nhất chấp nhận được

+ *Mất máu chấp nhận được (ABL)* $ABL = ARCL \times 3$

Nếu lượng máu mất nhỏ hơn 1/3 ABL, có thể chỉ cần truyền Ringerlactat

Nếu lượng máu mất trên 1/3 ABL nên xem xét truyền dịch keo (như 5% albumin)

Nếu lượng máu mất lớn hơn ABL nên truyền hồng cầu khối và lượng dịch keo tương đương. Huyết tương tươi cóng lạnh và truyền tiểu cầu nên được hướng dẫn truyền bởi các kết quả xét nghiệm đông máu, ước tính mất máu hiện tại và mất máu tiên đoán và việc hình thành cục máu đông đầy đủ ở vết thương.

- *Với trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ mất máu nên được đo lường bằng việc sử dụng bình hút nhỏ và cân gạc. Bởi vì đôi khi khó để đo lường chính xác mất máu lượng ít ở trẻ nhỏ, theo dõi hematocrit sẽ giúp tránh truyền máu không cần thiết và cũng cảnh báo nhà gây mê việc cần thiết truyền máu.*
- *Hematocrit chấp nhận được không lâu được xem là 30%. Việc đánh giá mỗi bệnh nhân nên xem xét nhu cầu truyền máu. Trẻ khỏe mạnh với chức năng tim bình thường có thể bồi hoàn mất máu cấp bởi tăng cung lượng tim. Trẻ tàn tật, đe dọa nhiễm khuẩn huyết, hóa trị liệu, phẫu thuật lớn có thể yêu cầu hematocrit cao hơn.*
- *Thiếu hụt dịch ước tính = dịch duy trì/giờ x số giờ nhịn ăn tính từ bữa ăn cuối cùng. Toàn bộ thiếu hụt dịch ước tính được truyền trong toàn bộ các ca lớn trong đó 1/2 lượng dịch được truyền trong giờ đầu và phần còn lại truyền trong 1-2 giờ kế tiếp.*
- *Mất dịch vào khoang thứ ba có thể yêu cầu truyền dịch Ringerlactat hoặc huyết thanh mặn đẳng trương bổ sung tới 10mL/kg/giờ nếu phổi bầy rộng ruột hoặc tắc ruột đáng kể.*

f. Hồi tỉnh và chăm sóc hậu phẫu trẻ nhỏ

• Rút ống

- *Co thắt thanh quản* có thể xảy ra trong khi hồi tỉnh, đặc biệt trong giai đoạn kích thích
- *Trong phần lớn các trường hợp*, rút ống sau hồi tỉnh gây mê. Họ không phải là dấu hiệu trẻ sẵn sàng cho rút ống. Thay vì vậy, trẻ nên biểu lộ các hoạt động có mục đích (sờ tay vào ống nội khí quản) hoặc mở mắt trước rút ống. Với trẻ sơ sinh, ưỡn hông và nhăn nhó là các chỉ định hữu ích của thức tỉnh.
- *Một cách khác là rút ống khi trẻ đang mê sâu*. Điều này có thể thực hiện được trong các phẫu thuật như điều trị thoát vị vì họ khi hồi tỉnh là điều không mong muốn hoặc ở các bệnh nhân với bệnh lý đường khí đạo phản ứng. Rút ống dưới gây mê sâu không thích hợp cho trẻ với bất thường đường khí đạo hoặc trẻ mới ăn gần đây.
- Trong khi vận chuyển về buồng hậu phẫu nên tiếp tục theo dõi màu sắc của trẻ và kiểu thở của trẻ. Cho thở oxy nếu có chỉ định (như trẻ thiếu máu hoặc bệnh lý phổi).
- Ở buồng hậu phẫu việc đoàn tụ sớm trẻ với bố mẹ là điều mong muốn

Bảng hướng dẫn nhện ăn uống

Tuổi (tháng)	Sữa/thức ăn đặc	Chất lỏng trong suốt
≤ 36	6	2
> 36	8	2

II. XỬ TRÍ & HỒI SỨC CÁC RỐI LOẠN TRONG MỔ

1. Các rối loạn tim mạch xảy ra trong cuộc mổ

1.1 Hạ huyết áp xảy ra trong cuộc mổ:

- Là giảm đáng kể huyết áp động mạch dưới ranh giới bình thường của bệnh nhân. Nó có thể do bởi giảm chức năng tim (co bóp), sức cản mạch hệ thống (SVR), máu tĩnh mạch trở về hoặc loạn nhịp tim.

A. Nguyên nhân

a. Hạ HA do giảm co bóp:

- Phần lớn thuốc mê bao gồm thuốc mê bốc hơi, barbiturat và benzodiazepin gây ức chế cơ tim trực tiếp lệ thuộc liều. Opiat không ức chế cơ tim trực tiếp với liều thường dùng lâm sàng.
- Thuốc tim mạch: như thuốc chống chủ vận beta-adrenergic, thuốc phong bế kênh canxi và lidocain là thuốc ức chế tim mạch
- Rối loạn chức năng tim cấp: có thể xảy ra với thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim (MI), giảm canxi máu, toan chuyển hóa hoặc kiềm chuyển hóa nặng, thân nhiệt dưới 32 độ C, bệnh tim do phổi, phản xạ dây X, ngộ độc thuốc tê (đặc biệt với bupivacain)

b. Hạ HA do giảm SVR (Trở kháng mạch ngoại vi)

- Giảm SVR có thể được nhận thấy với nhiều thuốc sử dụng trong gây mê, như:
 - Isofluran và mức độ ít hơn là sevofluran, desfluran gây giảm SVR
 - Opiat và propofol gây mất trương lực mạch máu bởi giảm dòng ra hệ thần kinh giao cảm.
 - Benzodiazepin có thể giảm SVR, đặc biệt khi được sử dụng với liều cao opiat

- Giãn mạch trực tiếp như nitroprussid, nitroglycerin, hydralazin
 - Thuốc phong bế alpha-adrenergic như droperidol, chlorpromazin, phentolamin, labetalol
 - Thuốc chủ vận alpha-adrenergic như clonidin
 - Thuốc giải phóng histamin như d-tubocurarin, mivacurium, morphin
 - Thuốc ức chế hạch như trimetaphan
 - Thuốc phong bế kênh canxi
 - Thuốc ức chế men chuyển đổi angiotensin và phong bế thụ thể angiotensin
 - Milrinon
- Phong bế giao cảm: thường xảy ra trong gây tê tủy sống và gây tê ngoài màng cứng dẫn đến giảm SVR
 - Nhiễm khuẩn huyết: gây giải phóng chất vận mạch gây hoạt hóa hạ huyết áp
 - Các chất chuyển hóa vận mạch: như sau thao tác ruột hoặc tháo garo có thể gây hạ huyết áp
 - Phản ứng dị ứng: có thể gây hạ huyết áp sâu.
 - Thiếu oxy nặng
 - Suy tuyến thượng thận
- b. Hạ HA do máu tĩnh mạch trở về không đủ:
- Giảm khối lượng máu lưu hành: có thể gây ra bởi mất máu, mất dịch bốc hơi không nhận biết, thiều hụt trước mổ (tình trạng nhịn ăn uống, nôn, ỉa chảy, hút dịch dạ dày, dẫn lưu ruột, thụt tháo ruột) hoặc đa niệu (là hậu quả của sử dụng thuốc lợi niệu, đái tháo đường, đái tháo nhạt, lợi niệu sau tắc nghẽn)

- Chèn ép tĩnh mạch chủ: có thể do bởi thao tác phẫu thuật, có thai, hoặc tăng áp lực ổ bụng trong mổ nội soi
- Tăng dung tích tĩnh mạch: có thể xảy ra với:
 - Phong bế giao cảm như thuốc phong bế hạch hoặc gây tê vùng
 - Thuốc giãn mạch trực tiếp như nitroglycerin
 - Thuốc giải phóng histamin như morphin, mivacurium, d-tubocurarin
 - Thuốc gây giảm dòng ra giao cảm như barbiturat, propofol, thuốc mê bốc hơi
- Tăng áp lực lồng ngực: trong thông khí cơ học với thể tích khí lưu thông lớn, PEEP hoặc auto-PEEP sẽ giảm máu tĩnh mạch trở về.
- Tình trạng tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm:
 - Tràn khí màng phổi áp lực: gây dịch chuyển trung thất, dẫn đến chèn ép tim và các mạch máu lớn. Điều này dẫn đến tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm, giảm tiền gánh, hạ huyết áp sâu
 - Chèn ép tim: là sự tích lũy dịch trong khoang quanh tim gây chèn ép tim, dẫn đến giảm lấp đầy thứ phát do tăng áp lực trong tim.

c. Hạ HA do loạn nhịp tim:

- Loạn nhịp tim nhanh: thường dẫn đến hạ huyết áp thứ phát do giảm thời gian lấp đầy tâm trương
- Rung nhĩ, cuồng nhĩ và nhịp bộ nối: gây ra hạ huyết áp do sự góp phần của tâm nhĩ vào việc lấp đầy tâm trương. Điều này đặc biệt rõ rệt ở bệnh nhân với bệnh van tim hoặc rối loạn chức năng tâm trương. trong đó co bóp nhĩ có thể tăng thể tích cuối tâm trương tới hơn 30%.

- Loạn nhịp tim chậm: có thể gây ra hạ huyết áp nếu dự trữ tiền gánh không đủ để duy trì tăng bù trừ thể tích tổng máu.

B. Điều trị hạ huyết áp:

Nên được hướng trực tiếp vào hiệu chỉnh nguyên nhân cơ bản và có thể bao gồm

- Giảm độ sâu gây mê
- Dung dịch giãn nở thể tích
- Thuốc vận mạch: để tăng sức cản mạch máu hoặc giảm dung tích tĩnh mạch như phenylephrin, vasopressin nếu toan máu và tăng thể tích tổng máu như epinephrin
- Hiệu chỉnh các nguyên nhân cơ học: như giải phóng chèn ép tim, đặt dẫn lưu ngực khi tràn khí màng phổi, giảm hoặc bỏ PEEP, giảm áp lực trung bình đường khí đạo, loại bỏ tắc nghẽn tĩnh mạch chủ như đẩy tử cung sang trái ở bệnh nhân có thai
- Điều trị loạn nhịp tim hoặc thiếu máu cơ tim: có thể bao gồm thuốc ức chế beta, ức chế kênh canxi và amiodaron
- Thuốc tăng sức bóp cơ tim: như dobutamin, dopamin, norepinephrin, epinephrin.

Tuổi	Huyết áp thấp	Huyết áp bình thường	Huyết áp cao
1 - 12 Tháng	75 / 50	90 / 60	100 / 75
1 - 5 Tuổi	80 / 55	95 / 65	110 / 79
6 - 13 Tuổi	90 / 60	105 / 70	115 / 80
14 - 19 Tuổi	105 / 73	117 / 77	120 / 81
20 - 24 Tuổi	108 / 75	120 / 79	132 / 83
25 - 29 Tuổi	109 / 76	121 / 80	133 / 84
30 - 34 Tuổi	110 / 77	122 / 81	134 / 85
35 - 39 Tuổi	111 / 78	123 / 82	135 / 86
40 - 44 Tuổi	112 / 79	125 / 83	137 / 87
45 - 49 Tuổi	115 / 80	127 / 84	139 / 88
50 - 54 Tuổi	116 / 81	129 / 85	142 / 89
55 - 59 Tuổi	118 / 82	131 / 86	144 / 90
60 - 64 Tuổi	121 / 83	134 / 87	147 / 91

1.2 Tăng huyết áp xảy ra trong cuộc mổ (Tham khảo thêm ở I.1.7)

a. Nguyên nhân:

- Quá mức catecholamin: có thể gặp khi gây mê nông (đặc biệt trong khi đặt ống nội khí quản, rạch da và hồi tỉnh), thiếu oxy, ưu thán, lo âu, đau và garo kéo dài.
- Bệnh trước đó: như u tủy thượng thận
- Tăng áp lực nội sọ. Hấp thu toàn thân các thuốc co mạch: như epinephrin và phenylephrin. Kẹp động mạch chủ
- Tăng huyết áp hồi ứng: từ việc ngừng clonidin hoặc thuốc phong bế beta-adrenergic.
- Tương tác thuốc: thuốc chống trầm cảm ba vòng và thuốc ức chế monoamin oxidase sử dụng với ephedrin có thể gây đáp ứng tăng huyết áp quá mức. Căng bàng quang.
- Sử dụng thuốc nhuộm indigo carmin: qua ảnh hưởng alpha-adrenergic

b. Điều trị: cao huyết áp hướng vào hiệu chỉnh nguyên nhân cơ bản và có thể bao gồm:

- Cải thiện oxy hóa và bất thường thông khí
- Gây mê sâu thêm. An thần ở bệnh nhân lo âu hoặc làm rỗng bàng quang
- Thuốc dùng:
 - Thuốc phong bế beta-adrenergic như labetalol tiêm tĩnh mạch 5-10mg, propranolol tiêm tĩnh mạch 0,5-1mg hoặc esmolol tiêm tĩnh mạch 5-10mg
 - Thuốc giãn mạch như hydralazin tiêm tĩnh mạch 2,5-5mg, truyền tĩnh mạch nitroglycerin bắt đầu 30-50mcg/phút và chuẩn độ theo tác dụng, truyền tĩnh mạch nitroprussid 30-50mcg/phút và chuẩn độ theo tác dụng)
 - Thuốc phong bế kênh canxi như verapamil tiêm tĩnh mạch 2,5-5mg, diltiazem tiêm tĩnh mạch 5-10mg

1.3. Loạn nhịp tim xảy ra trong cuộc mổ

1.3.1. Nhịp xoang chậm:

- Nhịp tim vận hành bởi nút xoang dưới 60 chu kỳ/phút. Trừ phi có bệnh tim mạch nặng, thay đổi huyết động là tối thiểu. Khi nhịp chậm, có thể xảy ra ngoại tâm thu nhĩ hoặc thất.
- Nguyên nhân:
 - Thiếu oxy mô
 - Bệnh tim nội sinh như hội chứng yếu nút xoang hoặc nhồi máu cơ tim cấp (MI) (đặc biệt MI thành dưới)
 - Thuốc như succinylcholin (đặc biệt ở trẻ em), thuốc kháng cholinesterase, phong bế beta-adrenergic, phong bế kênh canxi, digoxin, thuốc giảm đau)
 - Tăng trương lực dây X xảy ra khi co kéo phúc mạc, thờng tỉnh, phản xạ mất tim, đè trực tiếp dây X hoặc xoang cảnh trong phẫu thuật cổ hoặc lồng ngực, đáp ứng dây X được hoạt hóa trung tâm do lo âu hoặc đau, thao tác Valsava)
 - Tăng áp lực nội sọ
- Điều trị nhịp xoang chậm
 - Đảm bảo thông khí và oxy hóa đầy đủ
 - Nhịp chậm do bởi tăng trương lực dây X yêu cầu ngừng kích thích. Tiêm tĩnh mạch atropin 0,5mg hoặc epinephrin có lẽ cần thiết nếu huyết động không ổn định. Tiêm tĩnh mạch glycopyrolat 0,2 – 0,6mg có thể sử dụng cho trường hợp nhịp chậm mà huyết động ổn định.
 - Với bệnh nhân mắc bệnh tim nên điều trị bắt đầu với tiêm tĩnh mạch atropin 0,5mg, các thuốc điều nhịp như ephedrin, dopamin

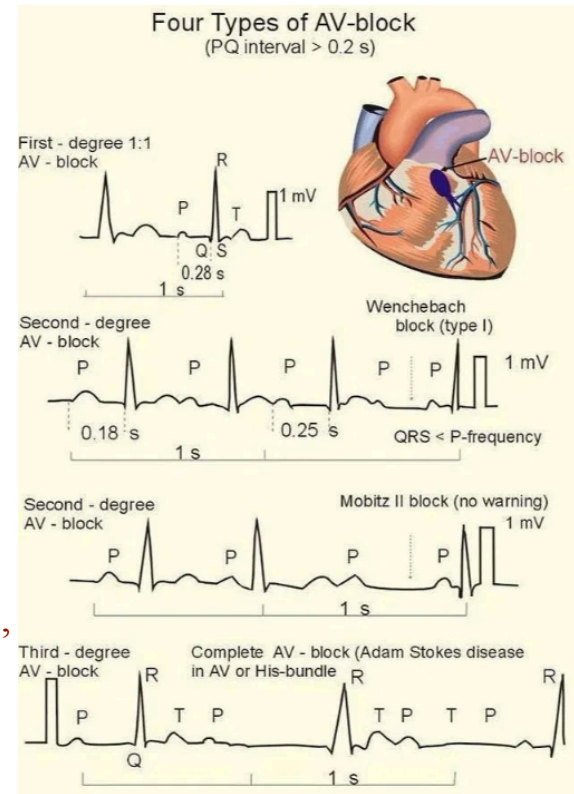
1.3.2. Nhịp xoang nhanh:

- Là nhịp tim được vận hành bởi nút xoang trên 100 chu kỳ/phút. Nhịp tim đều và hiếm khi vượt quá 160 chu kỳ/phút.
- Nguyên nhân: bao gồm tăng catecholamin quá mức, đau hoặc gây mê nông, ưu thán, thiếu oxy, giảm khối lượng máu lưu hành, thuốc (như pancuronium, desfluran, atropin, ephedrin), sốt, nhồi máu cơ tim, tắc mạch phổi, sốt cao ác tính, u tuyến thượng thận, nhiễm độc giáp.
- Điều trị nên hướng tới việc hiệu chỉnh các nguyên nhân cơ bản và có thể bao gồm các bước sau:
 - Hiệu chỉnh oxy hóa và bất thường thông khí.
 - Tăng độ sâu gây mê.
 - Hiệu chỉnh giảm khối lượng máu lưu hành.
 - Sử dụng các thuốc như thuốc giảm đau, thuốc phong bế beta-adrenergic. Bệnh nhân mắc bệnh mạch vành hoạt động và huyết áp bình thường có thể có lợi bằng việc điều trị với thuốc phong bế beta-adrenergic để kiểm soát nhịp tim trong lúc xác định nguyên nhân.

1.3.3. Block tim

- Nguyên nhân
 - Block nhĩ thất độ 1 là kéo dài khoảng PR 0,2 giây hoặc hơn. Trong block này mỗi nhịp nhĩ được dẫn truyền xuống thất.

- Block nhĩ thất độ 2 được chia thành 2 loại:
Mobitz 1 (Wenckebach) thường xảy ra khi thiếu hụt dẫn truyền ở nút nhĩ thất và biểu lộ bởi kéo dài từ từ PR dẫn đến sóng P không được dẫn truyền, thông thường lành tính
Mobitz 2 là phong bế ngay tại hoặc ngoại vi nút nhĩ thất với khoảng PR hằng định và với sóng P không được dẫn truyền ngẫu nhiên, thường tiến triển sang block độ 3.



- Block tim độ 3 thường do bởi tổn thương ngoại vi bó His và đặc trưng bởi mất dẫn truyền nhĩ thất, thường nhận thấy tần số thất chậm (< 45 chu kỳ/ph), sóng P xuất hiện đều nhưng không liên quan phức bộ QRS (phân ly nhĩ thất)

- Điều trị block tim

- Block tim độ 1 thường không yêu cầu điều trị đặc hiệu. Block độ 1 phối hợp với block hai bó có thể sử dụng máy tạo nhịp tạm thời.
- Block tim độ 2
 - * Mobitz 1 chỉ yêu cầu điều trị nếu xảy ra nhịp chậm triệu chứng, suy tim xung huyết, block bó nhánh. Máy tạo nhịp qua da hoặc qua tĩnh mạch có lẽ cần thiết đặc biệt với nhồi máu cơ tim dưới.
 - * Mobitz 2 có thể tiến triển thành block tim hoàn toàn do đó cần sử dụng máy tạo nhịp
- Block tim độ 3 thường cần máy tạo nhịp qua da hoặc qua tĩnh mạch.

1.3.4. Nhịp nhanh trên thất

- Nhịp tim thường > 140l/p; ít liên quan vận động; khởi phát và kết thúc đột ngột; P có thể thay đổi; T thường âm sau con.

- Nguyên nhân

- Ngoại tâm thu nhĩ (APCs) xảy ra khi có ổ lạc vị ở nhĩ phát xung trước xung mong đợi tiếp theo ở nút xoang. Sóng P của APC có đặc điểm khác biệt với sóng P trước đó và khoảng PR có thể

biến đổi. APC sớm có thể gây ra phức bộ QRS khác thường hoặc không được dẫn truyền xuống thất nếu nó vẫn ở trong giai đoạn trơ. APC thường gặp, lành tính và thường không cần điều trị.

- Nhịp bộ nổi hoặc nhịp nút nhĩ thất đặc trưng bởi vắng mặt hoặc sóng P bất thường và phức bộ QRS bình thường. Mặc dù chúng có thể gặp bệnh thiếu máu cơ tim, nhịp bộ nổi cũng thường gặp ở người khỏe mạnh khi gây mê bốc hơi. Với bệnh nhân mà cung lượng tim phụ thuộc chủ yếu vào sự góp phần của co bóp nhĩ thì thể tích tổng máu và huyết áp có thể giảm mạnh.

- Điều trị có thể bao gồm các bước sau:

- Giảm độ sâu gây mê. Tăng thể tích lòng mạch
- Tiêm tĩnh mạch atropin 0,2mg có thể chuyển nhịp bộ nổi chậm thành nhịp xoang, đặc biệt nếu thứ phát do cơ chế dây X. Nghịch thường, có thể sử dụng thận trọng thuốc phong bế beta như propranolol 0,5mg hoặc metoprolol 1-3mg

Các thuật ngữ	Định nghĩa
Nhịp nhanh trên thất	Bao gồm tất cả các loại rối loạn nhịp nhanh từ bó His trở lên (không bao gồm rung nhĩ)
Nhịp nhanh kịch phát trên thất	Khởi phát và kết thúc một cách đột ngột, bao gồm AVNRT, AVRT và AT
•Nhịp nhanh xoang sinh lý	Nhịp nhanh đáp ứng theo hoạt động thể lực hoặc tình trạng làm tăng tương lực giao cảm.
•Nhịp nhanh xoang không thích hợp	Nhịp xoang > 100 lần/ phút khi nghỉ, với tần số tim trung bình trong 24 giờ > 90 l/p mà không do đáp ứng với sinh lý hoặc có nguyên nhân như cường giáp hay thiếu máu

- Nếu loạn nhịp kết hợp với hạ huyết áp thì sử dụng tạm thời thuốc vận mạch như ephedrin hoặc norepinephrin
- Nếu cần thiết có thể sử dụng máy tạo nhịp nhĩ để khôi phục co bóp nhĩ.

1.3.5. Rung nhĩ

- Nguyên nhân

- Là nhịp bất thường với tần số nhĩ 350-600 chu kỳ/phút và đáp ứng thất khác nhau. Nó có thể gặp trong thiếu máu cơ tim, bệnh van hai lá, cường chức năng tuyến giáp. kích thích giao cảm quá mức, ngộ độc digitalis, sau phẫu thuật ngực, hoặc khi thao tác trên tim.

- Điều trị dựa vào tình trạng huyết động

- Tần số thất nhanh với huyết động ổn định có thể bắt đầu điều trị với thuốc phong bế beta như propranolol tiêm tĩnh mạch 0,5mg; metoprolol tiêm tĩnh mạch 2,5 – 5mg; esmolol tiêm tĩnh mạch 5-10mg; thuốc phong bế kênh canxi như verapamil tiêm tĩnh mạch 2,5-5mg hoặc diltiazem tiêm tĩnh mạch 10-20mg.
- Tần số thất nhanh với huyết động không ổn định yêu cầu khử rung không đồng bộ (360 I nếu một pha hoặc 150-200 J nếu hai pha)

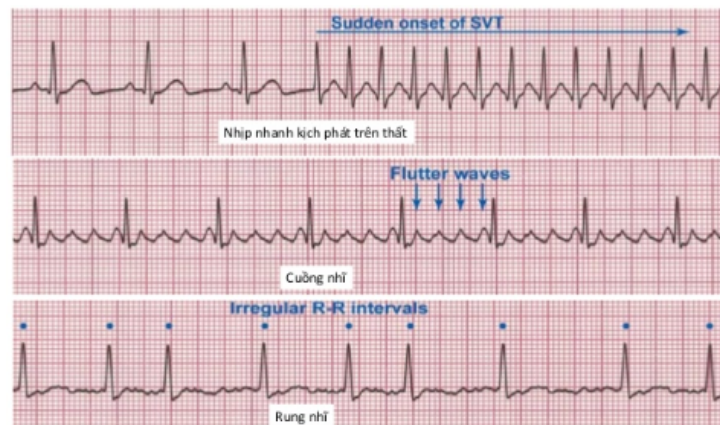
1.3.6. Cuồng động nhĩ

- Thường nhịp đều với tần số nhĩ 250-350 chu kỳ/phút và hình dạng răng cưa trên ECG, thường gặp trong bệnh tim như bệnh tim do thấp khớp và hẹp van hai lá. Block 2:1 sẽ dẫn tới tần số thất nhanh (thường 150 chu kỳ/phút).
- Điều trị thường bao gồm thuốc phong bế beta hoặc phong bế kênh canxi hoặc khử rung đồng bộ.

1.3.7. Nhịp nhanh trên thất kịch phát:

- Nguyên nhân

- Là loạn nhịp nhanh (tần số nhĩ và thất từ 150-250 chu kỳ/phút) với vòng vào lại thường qua nút nhĩ thất.
- Nhịp này có thể kết hợp với hội chứng Wolff-Parkinson White, nhiễm độc giáp, hoặc sa van hai lá. Bệnh nhân không mắc bệnh tim có thể gặp loạn nhịp này do bởi stress, caffein, hoặc tăng catecholamin quá mức.



- Điều trị bao gồm

- Adenosin tiêm tĩnh mạch 6-18 mg nếu tiêm vào tĩnh mạch trung tâm 3mg, xoa xoang cảnh, hoặc propranolol tiêm tĩnh mạch 1-2mg.
- Khử rung đồng bộ có thể được yêu cầu cho bệnh nhân không ổn định huyết động

Loạn nhịp thất:

1.3.8. Ngoại tâm thu thất (VPCs)

- Nguyên nhân

- Xảy ra khi ổ lạc vị ở thất phát xung trước khi xung mong đợi tiếp theo xảy ra.
- Chúng đặc trưng bởi phức bộ QRS giãn rộng.
- Khi VPC đi kèm với nhịp bình thường thì xuất hiện mạch nhịp đôi thất.
- VPC đôi khi nhận thấy ở người khỏe mạnh.
- Dưới gây mê, chúng thường xảy ra khi tăng catecholamin quá mức, thiếu oxy, ưu thán.
- Chúng cũng có thể biểu lộ của thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu, ngộ độc digitalis hoặc giảm kali máu.

- Xử trí

- VPC có thể yêu cầu điều trị khi đa ổ, xảy ra liên tục, tăng tần số hoặc xảy ra trên hoặc gần sóng T trước đó (hội chứng R trên T), tình huống này có thể đi trước sự phát triển của nhịp nhanh thất, rung thất và ngừng tim.
- Việc điều trị ở các bệnh nhân khỏe mạnh có thể bao gồm gây mê sâu thêm và bảo đảm oxy hóa và thông khí đầy đủ.
- Bệnh nhân với bệnh lý mạch vành người mà tiếp tục có kích thích thất nên điều trị thiếu máu cơ tim. Nếu ổ lạc vị còn tiếp tục thì tiêm tĩnh mạch lidocain 1mg/kg sau đó truyền tĩnh mạch 1-2mg/phút.

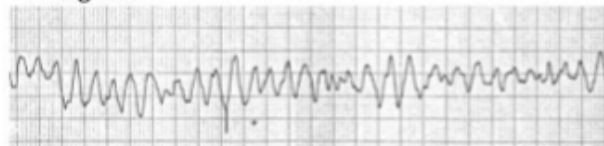
1.3.9. Nhịp nhanh thất

- Là loạn nhịp nhanh phức bộ rộng với tần số 150-250 chu kỳ/phút.
- Với bệnh nhân không ổn định nên điều trị với hồi sức tim phổi và khử rung (360J nếu một pha hoặc 150-200J nếu hai pha).
- Nếu bệnh nhân ổn định thì điều trị ban đầu lệ thuộc vào nhịp nhanh thất đơn dạng hay đa dạng (nếu đa dạng điều trị như không ổn định), điều trị lệ thuộc vào phân số tổng máu.

1.3.10. Rung thất

- Là hoạt động thất hỗn loạn dẫn đến co bóp thất không hiệu quả,
- Yêu cầu khử rung và hồi sinh tim phổi

• Rung thất

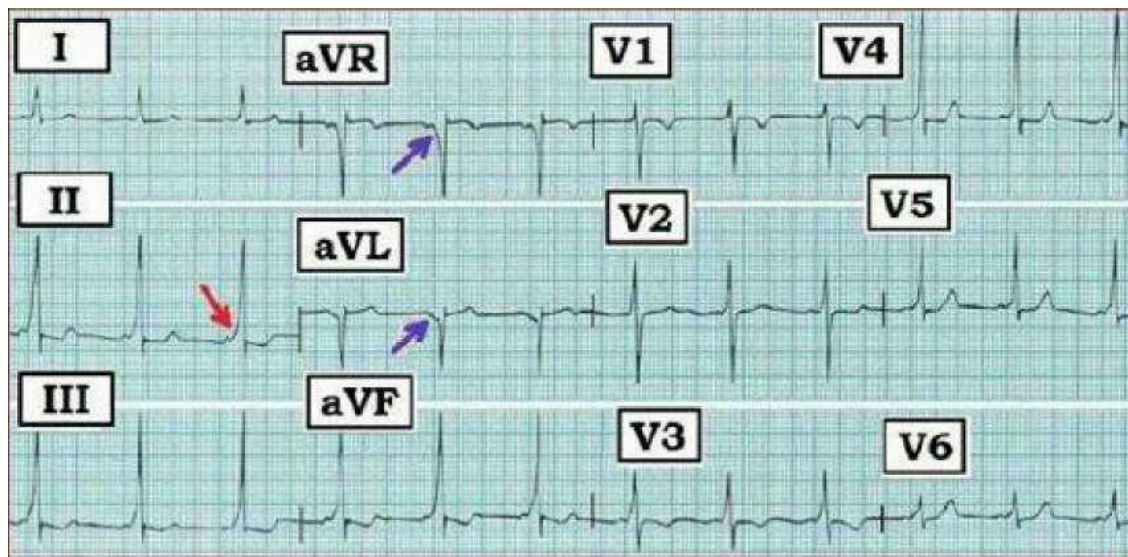


• Nhịp nhanh thất vô mạch



1.3.11. Tiền kích thích thất:

- Nguyên nhân: Hội chứng Wolff-Parkinson-White do bởi con đường phụ kết nối nhĩ và thất. Cơ chế thường gặp nhất được đặc trưng bởi dẫn truyền lên trước qua hệ thống dẫn truyền nhĩ thất bình thường và dẫn truyền ngược qua con đường phụ. Đặc trưng của ECG bao gồm khoảng PR ngắn và sóng delta mờ vào lúc khởi phát QRS. Loạn nhịp nhanh thường gặp.
- Điều trị: Tùy thuộc vào bệnh nhân có ổn định huyết động hay không. Nếu bệnh nhân không ổn định huyết động thì sử dụng khử rung đồng bộ bắt đầu với 50J (một pha hoặc hai pha). Các bệnh nhân này có nguy cơ cao rung thất.



1.4. *Thiếu máu cơ tim xảy ra trong cuộc mổ* (Tham khảo thêm ở I.1.6)

a. Nguyên nhân: thiếu máu cơ tim là hậu quả của mất cân bằng giữa cung cấp và tiêu thụ oxy cơ tim và nếu kéo dài có thể dẫn đến nhồi máu cơ tim.

b. Đặc điểm lâm sàng:

Nếu bệnh nhân tỉnh, thiếu máu cơ tim có thể biểu lộ như đau ngực, khó thở, buồn nôn, nôn, vã mồ hôi hoặc đau vai đau hàm. Thường gặp thiếu máu cơ tim không triệu chứng trong và sau mổ, đặc biệt ở bệnh nhân tiểu đường. Với bệnh nhân thiếu máu cơ tim trải qua gây mê có thể xảy ra không ổn định về huyết động và thay đổi ECG.

Thay đổi điện tim như ST chênh xuống hơn 1mm hoặc sóng T đảo ngược có thể chỉ định thiếu máu cơ tim dưới nội tâm mạc. ST chênh lên thường gặp với thiếu máu cơ tim xuyên thành. Thay đổi ST cũng có thể được nhận thấy với rối loạn điện giải và do đó không phải là chẩn đoán đặc hiệu thiếu máu cơ tim. Đạo trình V5 là đạo trình nhạy cảm nhất để phát hiện thiếu máu cơ tim

Dấu hiệu khác của thiếu máu cơ tim bao gồm

- Hạ huyết áp
- Thay đổi áp lực đổ đầy trung tâm hoặc cung lượng tim
- Bất thường vận động thành khu vực được phát hiện với siêu âm tim qua ngả thực quản.
- Loạn nhịp tim đặc biệt lác vị thất

c. Điều trị

- Nên hiệu chỉnh thiếu oxy máu và thiếu máu để tối ưu hóa cung cấp oxy cơ tim

- Chất kháng chủ vận beta-adrenergic (metoprolol 1-3mg TM hoặc propranolol 0,5-1,0mg TM hoặc esmolol 5-10mg TM) giảm tiêu thụ oxy cơ tim bởi giảm tần số và co bóp tim
- Nitroglycerin (bắt đầu với 25-50 mcg/kg/phút TM hoặc 0,15mg ngậm dưới lưỡi) giảm áp lực và thể tích tâm trương thất thông qua giãn tĩnh mạch và do đó giảm nhu cầu oxy cơ tim. Thêm vào đó, nitroglycerin có thể cải thiện phân phối oxy bằng tăng dòng máu vành bàng hệ.
- Thiếu máu cơ tim xảy ra trong bối cảnh hạ huyết áp có thể yêu cầu thuốc vận mạch như phenylephrin (10-40mcg/phút TM) hoặc norepinephrin (2-20mcg/phút TM) để cải thiện áp lực tưới máu cơ tim. Có thể cần giảm độ sâu gây mê và tối ưu hóa thể tích lòng mạch
- Khi thiếu máu cơ tim dẫn đến giảm đáng kể cung lượng tim và huyết áp (shock tim) có chỉ định dùng inotrope như dopamin (5-20mcg/kg/phút TM), dobutamin (5-20mcg/kg/phút TM), milrinone (0,375-0,75 mcg/kg/phút sau liều nạp 50mcg/kg) hoặc norepinephrine (2-20mcg/phút TM). Sử dụng bóng chèn động mạch chủ (intra-aortic balloon counterpulsation) có lẽ cứu sống. Đặt catheter động mạch phổi có lẽ hữu ích trong việc đánh giá chức năng thất và đáp ứng với điều trị.
- Aspirin, heparin, liệu pháp điều trị tan huyết khối, tạo hình mạch vành, tái tưới máu vành có thể được xem xét ở các bệnh nhân có chỉ định.

1.5. Chèn ép tim xảy ra trong cuộc mổ

- Tích lũy máu hoặc dịch trong khoang màng ngoài tim có thể ngăn việc đổ đầy thất đầy đủ và giảm thể tích tổng máu và cung lượng tim.
- Khi tích lũy nhanh thì suy tim có thể xảy ra trong vài phút

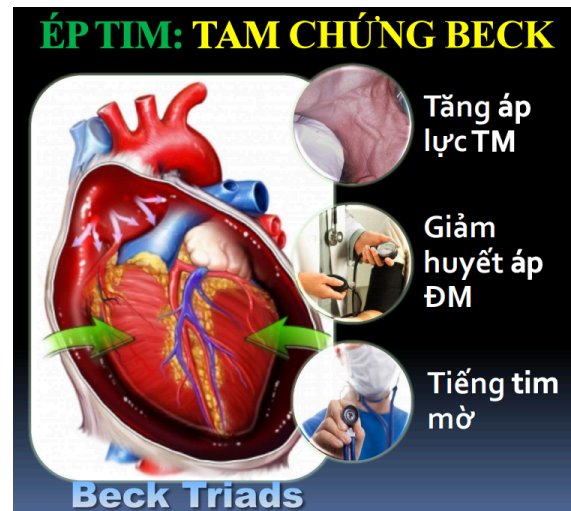
a. Nguyên nhân, triệu chứng

Chèn ép tim có thể kết hợp với

- Chấn thương ngực. Phẫu thuật tim hoặc lồng ngực
- U màng ngoài tim
- Viêm màng ngoài tim (nhiễm virus cấp, mũ, tăng ure huyết, hoặc sau tia xạ)
- Thủng cơ tim do đặt catheter động mạch phổi hoặc tĩnh mạch trung tâm
- Bóc tách động mạch chủ

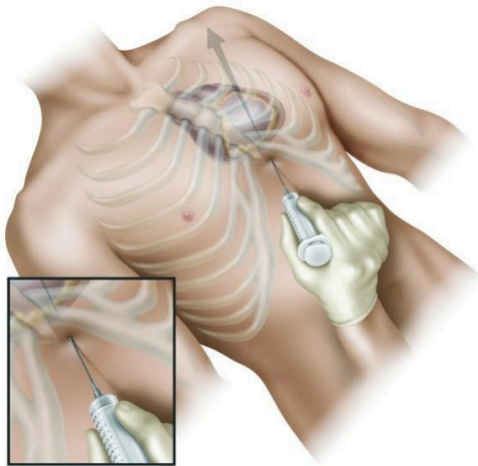
Đặc điểm lâm sàng bao gồm

- Nhịp tim nhanh, hạ huyết áp, tĩnh mạch cổ nổi, tiếng thổi mờ (muffle heart sounds), giảm độ căng mạch.
- ECG có thể cho thấy block tim so le, và điện thế thấp toàn bộ.
- Mạch nghịch thường (huyết áp tâm thu giảm trên 10mmHg khi hít vào).
- Có sự tương đương giữa áp lực tim phải và tim trái được phản ánh sự đồng nhất ở áp lực tĩnh mạch trung ương, áp lực cuối tâm trương thất phải, áp lực tâm trương động mạch phổi, áp lực mao mạch phổi bít.
- XQ có thể thấy bóng tim to. Siêu âm tim để chẩn đoán.



b. Điều trị

- Bệnh nhân không ổn định huyết động với nghi ngờ chèn ép tim là chọc màng ngoài tim.
- Gia tăng thể tích lòng mạch và dùng thuốc vận mạch có tác dụng lên nhịp tim và co bóp cơ tim (như dopamin) để duy trì huyết áp.
- Đặt một kim dài giữa mũi ức và bờ sườn trái hướng về vai trái. Nếu đạo trình trước tim của ECG được kết nối với kim thì dòng điện tổn thương (ST chênh lên) sẽ được nhận thấy khi kim chạm vào màng ngoài tim. Kim nên được rút nhẹ ra và hút thử.
- Biến chứng của chọc màng ngoài tim bao gồm tràn khí màng phổi, rách động mạch vành, thủng cơ tim. Phẫu thuật mở cửa sổ màng ngoài tim là cách tiếp cận lâu bền hơn để giảm chèn ép tim



2. Các rối loạn hô hấp xảy ra trong cuộc mổ

2.1. Thiếu oxy máu xảy ra trong cuộc mổ

Xảy ra khi cung cấp oxy tới mô không đủ để đáp ứng cho nhu cầu chuyển hóa

a. Nguyên nhân trong mổ

Cung cấp oxy không đủ

- Bình dự trữ oxy cạn với mất đường ống cung cấp khí chính
- Lưu tốc kế oxy (oxygen flowmeter) không được chuyển sang dòng đầy đủ
- Không kết nối hệ thống thở
- Rò rỉ lớn trong máy gây mê, máy thở, bầu hấp thu CO₂, dây thở, hoặc xung quanh ống nội khí quản. Điều này có thể được xử trí kịp thời bằng bóp bóng để cung cấp oxy cho bệnh nhân.
- Tắc ống nội khí quản. Ống nội khí quản sai vị trí (ví dụ như đặt ống vào thực quản hoặc vào phế quản gốc)



Giảm thông khí

Mất tương xứng thông khí tưới máu hoặc shunt

- Tại phổi – gặp trong xẹp phổi, viêm phổi, phù phổi, hít phải, tràn khí màng phổi, co thắt phế quản và các tình trạng bệnh lý nhu mô khác. Trong một số trường hợp, sự mất tương xứng này có thể được hiệu chỉnh bởi tăng áp lực trung bình đường khí đạo hoặc sử dụng PEEP.
- Tại tim – shunt phải sang trái ở tim, như trong tứ chứng fallot.

Giảm khả năng vận chuyển oxy: khả năng vận chuyển oxy giảm trong thiếu máu, nhiễm độc CO, methemoglobin máu và bệnh lý hemoglobin mặc dù độ bão hòa oxy bình thường khi đo lường bằng pulse oximetry.

Dịch chuyển sang trái của đường cong phân ly hemoglobin-oxy do bởi hạ thân nhiệt, giảm nồng độ 2,3-diphosphoglycerate, nhiễm kiềm, giảm CO₂ máu và nhiễm độc CO.

b. Điều trị giảm oxy máu

- Nếu bệnh nhân đang được thông khí cơ học, bắt đầu bóp bóng 100% oxy để đánh giá compliance của phổi. Đánh giá rò rỉ phế nang, kiểm tra trường mổ có ảnh hưởng tới áp lực cơ học trên đường khí đạo, kiểm tra ống nội khí quản có tắc hay di lệch không và khẳng định hoạt động đầy đủ của thành ngực hoặc cơ hoành. Áp lực đỉnh đường khí đạo tăng có lẽ co thắt phế quản, tràn khí màng phổi, hoặc đặt ống vào phế quản gốc.
- Kiểm tra rò rỉ khí ở dây thở, máy thở, máy gây mê: nếu có, bắt đầu bóp bóng với 100% oxy cho đến khi giải quyết xong vấn đề.
- Kiểm tra cung cấp oxy đầy đủ cho bệnh nhân bằng hệ thống phân tích oxy in-line (in-line oxygen analyzer)

2.2. Ưu thán (tăng CO₂) trong cuộc mổ

Do bởi thông khí không đủ hoặc tăng sản xuất CO₂ và dẫn đến toan hô hấp, tăng áp lực động mạch phổi, tăng áp lực nội sọ

a. Nguyên nhân

Thông khí không đủ

- Ức chế trung tâm hô hấp hành tủy có thể do bởi thuốc (như opioid, barbiturat, benzodiazepin, thuốc mê bốc hơi) hoặc bệnh lý hệ thần kinh trung ương nguyên phát (như u, thiếu máu hoại tử, phù). Có thể yêu cầu thông khí kiểm soát hoặc thuốc hóa giải (naloxon và flumazenil)

- Ức chế thần kinh cơ có thể được nhận thấy với gậy tê tủy sống cao, liệt dây thần kinh hoành, và thuốc giãn cơ.
- Cài đặt máy thở không thích hợp có thể dẫn đến thông khí phút thấp
- Tăng sức cản đường khí đạo có thể dẫn đến co thắt phế quản, tắc nghẽn đường khí đạo trên, đặt ống vào phế quản gốc, gập ống NKQ, COPD nặng, suy tim xung huyết, tràn máu hoặc tràn khí màng phổi.
- Thở lại khí thở ra có thể xảy ra do bởi bình hấp thu CO₂ cạn kiệt, hồng van hít vào hoặc thở ra, hoặc không đủ dòng khí sạch đi vào hệ thống không thở lại.

Tăng sản xuất CO₂ do bởi ngoại sinh (như hấp thu CO₂ từ bơm khí trong mổ nội soi ổ bụng), tái tưới máu, tình trạng tăng chuyển hóa (như sốt cao ác tính).

b. Điều trị tăng CO₂ máu tùy thuộc nguyên nhân.

Dựa vào nguyên nhân mà điều trị có thể bao gồm:

- Tăng thông khí phút
- Chỉnh lại vị trí ống NKQ
- Hút lòng ống NKQ
- Điều trị co thắt phế quản
- Lợi niệu hoặc đặt dẫn lưu ngực.



2.3. Co thắt thanh quản xảy ra trong mổ

a. Nguyên nhân, triệu chứng:

- Co thắt thanh quản thường gây ra bởi kích thích tới đường khí đạo trong gây mê nông. Kích thích độc hại có thể gây phản xạ này bao gồm chất tiết, chất nôn, máu, hít thuốc mê bốc hơi mùi hăng, đặt canuyn mũi hầu hoặc miệng hầu, đèn soi thanh quản, kích thích đau ngoại vi, co kéo phúc mạc trong gây mê nông
- Phản xạ đóng dây thanh âm gây tắc thanh môn một phần hoặc hoàn toàn có thể biểu lộ trong các trường hợp nhẹ bởi thở khò khè và khi tắc hoàn toàn bởi kiểu thở bị tắc nghẽn “như đá đè”. Trong tình huống này, thành bụng nâng lên với co rút cơ hoành trong thì hít vào, nhưng bởi vì đường vào của không khí đã bị bít tắc lồng ngực xẹp xuống để giãn nở. Trong khi thở ra cố, thành bụng xẹp xuống khi cơ hoành giãn và lồng ngực trở lại vị trí nguyên thủy. Với tắc nghẽn hoàn toàn, bác sỹ gây mê sẽ không thể thông khí cho bệnh nhân được.
- Giảm oxy khí thở vào, tăng CO₂ máu, toan huyết có thể gây ra tăng huyết áp và nhịp tim nhanh. Hạ huyết áp, nhịp tim chậm, rối loạn nhịp thất, theo sau là ngừng tim trừ khi khôi phục thông suốt đường thở trong vài phút. Trẻ em đặc biệt dễ mắc biến chứng này bởi vì dung tích cặn chức năng thấp và tiêu thụ oxy tương đối cao.

b. Xử trí, điều trị:

- Gây mê sâu thêm và loại bỏ các kích thích (như hút, loại bỏ các thiết bị nhân tạo trên đường thở, dừng kích thích ngoại vi trong lúc sử dụng 100% oxy có thể đủ loại bỏ co thắt thanh quản.

- Nếu không loại bỏ được co thắt thanh quản, thông khí áp lực dương liên tục trên đường thở với nâng hàm có thể loại bỏ co thắt, nếu không tiêm liều nhỏ succinylcholin (như 10-20mg tĩnh mạch ở người lớn) sẽ gây giãn cơ vân thanh quản.
- Thông khí phổi với 100% oxy, gây mê sâu thêm trước khi kích thích độc hại bắt đầu lại hoặc bệnh nhân có thể cho phép tỉnh lại nếu co thắt thanh quản xảy ra trong khi hồi tỉnh.

2.4. *Co thắt phế quản xảy ra trong cuộc mổ*

a. Nguyên nhân, triệu chứng

- Co thắt tiểu phế quản phản xạ có thể được hoạt hóa trung tâm hoặc có thể là đáp ứng tại chỗ đối với kích thích đường thở. Co thắt phế quản thường gặp trong sốc phản vệ thuốc và phản ứng truyền máu cũng như ở những người hút thuốc và những người viêm phế quản mãn tính. Giống như co thắt thanh quản, co thắt phế quản có thể bắt gặp bởi các kích thích có hại như chất tiết và đặt ống nội khí quản.
- Thở khò khè (thường nặng hơn khi thở ra) điển hình co thắt phế quản và kết hợp với thở nhanh và khó thở ở bệnh nhân tỉnh. Bệnh nhân gây mê có lẽ khó thông khí bởi vì tăng sức cản đường khí đạo. Giảm tốc độ dòng thở ra có thể tạo ra bẫy khí và tăng áp lực trong lồng ngực, giảm máu tĩnh mạch trở về, cung lượng tim, huyết áp. Đường cong CO₂ (the end tidal carbon dioxide curve) thường có hình dạng kiểu tắc nghẽn (tăng liên tục) trong thì thở ra.
- Các thuốc phóng thích histamin (như morphin, mivacurium, d-tubocurarin, atracurium) có thể làm nặng thêm co thắt phế quản.

b. Xử trí, điều trị

- Kiểm tra lại vị trí ống nội khí quản và nếu kích thích carina là nguyên nhân, nên rút nhẹ ra.
- Gây mê sâu thêm thường hóa giải co thắt phế quản do gây mê nông. Điều này thường được thực hiện bởi thuốc mê đường hô hấp nhưng thuốc mê đường tĩnh mạch có lẽ cần thiết khi thông khí suy giảm nghiêm trọng. Propofol gây ít triệu chứng co thắt phế quản hơn barbiturat và thường được ưa thích hơn. Ketamin có lợi ích gây giãn phế quản bởi phóng thích catecholamin nội sinh. Nên tăng nồng độ oxy hít vào cho tới khi đạt được oxy hóa đầy đủ.
- Thuốc: bao gồm chất chủ vận beta2-adrenergic dạng hít và tiêm tĩnh mạch và kháng cholinergic. Giãn phế quản dạng hít hạn chế hấp thu toàn thân, có thể giảm thiểu tác dụng phụ trên tim mạch. Dạng khí dung có thể chứa đựng các tiểu thể lớn lắng đọng nhiều hơn ở ống và đường khí đạo trên. Liều dùng của bình xịt (metered dose inhaler) nên được chuẩn độ để có tác dụng khi được sử dụng ở trong vòng thở. Các liều cao (10-20 nhát xịt) có lẽ cần thiết. Nếu nặng, nên bắt đầu dùng ketamin hoặc epinephrine liều thấp tiêm tĩnh mạch.
- Truyền dịch đầy đủ và làm ẩm không khí hít vào sẽ giảm thiểu cô đặc các chất tiết.

2.5. *Tràn khí màng phổi xảy ra trong cuộc mổ*

a. Nguyên nhân, triệu chứng:

- Vỡ bóng khí tự phát
- Chấn thương hoặc vết thương ngực
- Tổn thương khoang màng phổi trong phẫu thuật lồng ngực, bụng trên, sau phúc mạc, mở khí quản, phẫu thuật thành ngực hoặc cổ
- Biến chứng của các thủ thuật như đặt catheter tĩnh mạch cảnh trong, dưới đòn, chọc ngực, chọc màng ngoài tim, phong bế thần kinh chi trên
- Trong thông khí áp lực dương sử dụng áp lực và thể tích lớn gây chấn thương áp lực và vỡ phế nang. Bệnh nhân COPD có nguy cơ cao hơn cả.
- Trục trặc trong dẫn lưu lồng ngực
- Ảnh hưởng sinh lý của tràn khí màng phổi lệ thuộc thể tích khí và tốc độ giãn nở.
- Chẩn đoán tràn khí màng phổi có thể khó khăn. Dấu hiệu của tràn khí màng phổi bao gồm giảm rì rào phế nang, giảm độ đàn hồi phổi, tăng áp lực đỉnh hít vào, thiếu oxy máu. Hạ huyết áp phản ánh sự hiện diện của tràn khí màng phổi dưới áp lực. XQ lồng ngực thường khẳng định chẩn đoán nhưng không nên chậm trễ trong việc điều trị bệnh nhân không ổn định trong lúc chờ XQ lồng ngực.

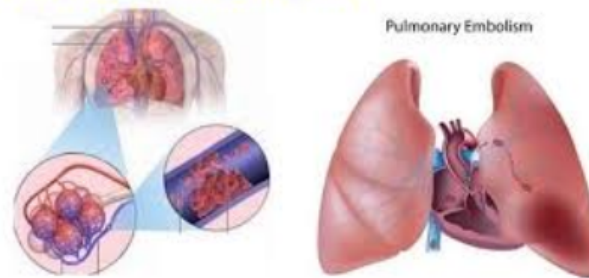
b. Điều trị

- Ngừng dùng nitrous oxide, thông khí 100% oxy cho bệnh nhân.
- Tràn khí màng phổi dưới áp lực yêu cầu dẫn lưu khí ngay lập tức. Kim luồn nòng lớn (cỡ 14-16G) lắp bơm tiêm 10mL có thể được đặt vào khoang màng phổi ở khoang liên sườn 2 đường giữa đòn và hút khí. Ống dẫn lưu sau đó có thể được đặt ở khoang liên sườn 5 hoặc 6 đường nách giữa.

2.6. **Tắc mạch phổi xảy ra trong cuộc mổ** : Là tắc mạch dòng máu ở phổi bởi cục nghẽn, khí, chất béo, hoặc nước ối.

a. Nghẽn tắc mạch thường xuất hiện nhất từ hệ thống **Thuyên tắc mạch phổi** tĩnh mạch sâu của xương chậu và chi dưới.

- Các yếu tố tạo điều kiện phát triển cục nghẽn là bất động, tăng đông, bất thường về thành mạch. Tình trạng kết hợp bao gồm có thai, chấn thương, ung thư, nghỉ trên giường kéo dài, viêm mạch
- Dấu hiệu lâm sàng là không đặc hiệu và có thể bao gồm thở nhanh, nhịp tim nhanh, khó thở, co thắt phế quản, sốt
- Xét nghiệm ECG cho thấy nhịp nhanh không đặc hiệu trừ phi tắc mạch nghiêm trọng, trong trường hợp đó có thể nhận thấy trục lệch phải, block nhánh phải, thay đổi phân trước sóng T. XQ tim phổi có lẽ không đặc hiệu trừ phi xảy ra nhồi máu phổi. Diễn hình bất gập hạ huyết áp và thiếu oxy máu. Với tắc mạch lớn, phân áp CO₂ cuối kỳ thở ra giảm. Với bệnh nhân tự thở, nhược thán và kiềm hô hấp có thể do bởi tăng tần số thở. Chẩn đoán xác định yêu cầu chụp động mạch phổi hoặc CT lồng ngực độ phân giải cao (CT xoắn ốc).
- Điều trị trong sau mổ bệnh nhân nghi ngờ tắc mạch phổi là hỗ trợ. Tăng oxy hóa. Điều trị heparin trong sau mổ hoặc điều trị tan huyết khối thường không lựa chọn bởi vì nguy cơ chảy máu. Bệnh nhân hạ huyết áp hoặc thiếu oxy mô nguy kịch có thể xem xét làm bắc cầu tim phổi hoặc lấy cục nghẽn mạch phổi



b. Tắc mạch khí xảy ra khi đi vào tĩnh mạch hoặc xoang tĩnh mạch.

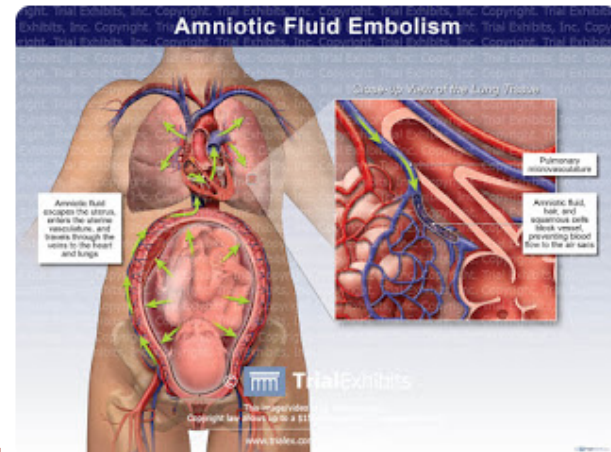
- Biểu chứng này thường xảy ra trong phẫu thuật sọ ở tư thế ngồi trong lúc xoang tĩnh mạch màng cứng đã mở. Tắc mạch khí cũng có thể xảy ra trong ghép gan, phẫu thuật tim mở, bơm khí trong nội soi ổ bụng
- Dấu hiệu sớm bao gồm nhận thấy khí trong siêu âm tim qua ngả thực quản hoặc nghe với Doppler trước tim, giảm phân áp CO₂ cuối kỳ thở ra, tăng phân áp nitơ cuối kỳ thở ra.
- Các dấu hiệu khác bao gồm tăng áp lực tĩnh mạch trung ương, thiếu oxy máu, hạ huyết áp, lạc vị thất, tiếng “bánh xe cối xay” liên tục trước tim.
- Điều trị bắt đầu với việc hạn chế khí tiếp tục vào bằng đổ nước muối vào trường mổ hoặc chỉnh lại tư thế bệnh nhân để tăng áp lực tĩnh mạch.
- Nên ngừng dùng nitrous oxide để tránh phóng đại kích cỡ bóng khí trong tuần hoàn. Đặt bệnh nhân nằm nghiêng trái có thể giúp giảm tắc mạch khí.
- Nếu đặt catheter tĩnh mạch trung tâm nên hút để cố gắng loại bỏ khí. Sử dụng dịch và thuốc vận mạch để duy trì huyết áp.
- Sử dụng PEEP trong bối cảnh tắc mạch khí còn đang tranh cãi. Nó sẽ hạn chế khí vào bằng việc tăng áp lực tĩnh mạch trung ương nhưng giảm máu tĩnh mạch trở về và có thể giảm cung lượng tim.
- Oxy cao áp có thể giảm tác dụng phụ của bóng khí.

c. Tắc mạch mỡ xảy ra sau chấn thương hoặc phẫu thuật liên quan tới xương dài, xương chậu, xương sườn.

- Đặc điểm lâm sàng liên quan tới tắc nghẽn cơ học của tuần hoàn phổi và tương tự với tắc nghẽn mạch phổi. Việc giải phóng các axit béo tự do có thể dẫn đến tình trạng ý thức giảm, xấu thêm thiếu oxy máu, giọt mỡ trong nước tiểu, giảm tiểu cầu và đốm xuất huyết
- Điều trị là hỗ trợ với thở oxy và thông khí hỗ trợ nếu cần

d. Tắc mạch do nước ối [088.1/ICD 10]

- Tắc mạch ối (Amniotic Fluid Embolism) là một cấp cứu sản khoa rất hiếm gặp, khi nước ối, tế bào thai nhi, bọt khí, chất gây, tóc hoặc các mảnh tổ chức thai khác lọt vào hệ tuần hoàn của mẹ, gây ra suy hô hấp và tuần hoàn cấp tính.
- Có 4 nguyên tắc chính trong điều trị bao gồm: tăng cường thông khí, tăng cường oxy, hỗ trợ tuần hoàn điều chỉnh rối loạn đông máu.
- Tham khảo: <http://itunes.apple.com/app/H199i/id1476150712>



3. Bất thường lượng nước tiểu xảy ra trong cuộc mổ

3.1. **Thiểu niệu:** được định nghĩa khi lượng nước tiểu dưới 0,5mL/kg/giờ.

Các nguyên nhân có thể trước thận, tại thận, sau thận.

- Điều trị bao gồm loại bỏ các nguyên nhân cơ học (như đặt sai hoặc gập sonde Foley)
- Hiệu chỉnh huyết áp để cải thiện áp lực tưới máu thận
- Đánh giá tình trạng thể tích: nếu nghi giảm KLMLH nên truyền nhanh dịch thể & đo CVP có thể giúp hướng dẫn xử trí tiếp theo...
- Nếu thiểu niệu vẫn tồn tại mặc dù đã bù đủ dịch, có thể tăng lượng nước tiểu với các biện pháp sau: Furosemid 2-20mg TM; Truyền TM Dopamin 1-3mcg/kg/ph; Mannitol 12,5-25g TM; Fenoldapam 0,1-0,4mcg/kg/phút TM

3.2. **Vô niệu:**

- Là hiếm gặp trong mổ.
- Phải loại trừ các nguyên nhân cơ học bao gồm đặt sai sonde Foley hoặc tổn thương hay cắt phải niệu đạo và phải điều trị rối loạn huyết động.

3.3. **Đa niệu:**

- Có thể gặp lượng nước tiểu nhiều đáp ứng với truyền nhiều dịch quá mức, nhưng cũng phải xem xét các nguyên nhân khác bao gồm tăng đường máu, đái tháo nhạt, sử dụng lợi niệu ngoại sinh.
- Lượng nước tiểu nhiều không phải là vấn đề trừ khi kết hợp với giảm khối lượng máu lưu hành hoặc rối loạn điện giải.
- Điều trị nên hướng vào nguyên nhân chính, duy trì tình trạng thể tích và hiệu chỉnh rối loạn điện giải.

4. Rối loạn thân nhiệt xảy ra trong cuộc mổ

4.1 *Hạ thân nhiệt xảy ra trong cuộc mổ* là vấn đề thường gặp trong mổ

a. Nguyên nhân, triệu chứng

Mất nhiệt có thể xảy ra do bởi bất kỳ các cơ chế sau

- Tái phân bố nhiệt từ vùng lõi (não, tim) tới mô ngoại vi (chi,da). Tái phân bố dẫn đến giảm nhiệt độ lõi với duy trì nhiệt độ trung bình.
- Bức xạ: mất nhiệt bức xạ lệ thuộc vào dòng máu ngoài da và diện tích bề mặt bộc lộ.
- Bốc hơi: năng lượng mất ở dạng bốc hơi chất lỏng từ niêm mạc và bề mặt thanh mạc, da và phổi. Mất nhiệt do bốc hơi lệ thuộc vào bề mặt bộc lộ và độ ẩm tương đối của không khí xung quanh.
- Dẫn nhiệt: truyền nhiệt từ vật thể nóng sang vật thể lạnh. Mất nhiệt này tỷ lệ với bề mặt bộc lộ, khác biệt ở nhiệt độ, tính dẫn nhiệt
- Đối lưu: mất nhiệt bởi dẫn nhiệt tới dòng khí chuyển động. Tốc độ dòng khí cao ở trong phòng mổ (thay đổi thể tích 10-15 phòng mỗi giờ) có thể dẫn đến mất nhiệt đáng kể.

Bệnh nhi là đặc biệt nhạy cảm với mất nhiệt trong và sau mổ

Bệnh nhân cao tuổi cũng có khuynh hướng hạ thân nhiệt

Ảnh hưởng thuốc mê:

- Thuốc mê bốc hơi suy giảm trung tâm điều nhiệt nằm ở phía sau vùng dưới đồi và dẫn đến tái phân bố nhiệt và mất nhiệt do bởi đặc tính giãn mạch của thuốc.
- Opioids sẽ giảm cơ chế co mạch cho bảo tồn nhiệt bởi vì đặc tính ức chế giao cảm của chúng.
- Thuốc giãn cơ giảm trương lực cơ và ngăn run. Gây tê vùng gây phong bế giao cảm, giãn cơ và phong bế cảm giác của các thụ thể nhiệt gây ức chế các đáp ứng đền bù.

Hạ thân nhiệt nặng kết hợp với một số thay đổi sinh lý sau

- Tim mạch: giảm SVR, rối loạn thất, ức chế cơ tim có thể xảy ra với hạ thân nhiệt nặng.
- Chuyển hóa: có thể xảy ra giảm tốc độ chuyển hóa và giảm tưới máu mô (từ đáp ứng catecholamine)
- Huyết học: tăng độ quánh của máu, dịch chuyển sang trái của đường cong phân ly hemoglobin, suy giảm đông máu, rối loạn chức năng tiểu cầu.
- Thần kinh: giảm dòng máu não, tăng sức cản mạch máu não, giảm nồng độ tối thiểu phế nang (MAC), thoát mê chậm, lơ mơ, nhầm lẫn.
- Thuốc: giảm dòng máu gan và chuyển hóa cùng với giảm dòng máu thận và độ thanh lọc dẫn đến giảm nhu cầu thuốc mê.
- Run: có thể tăng sản xuất nhiệt 100% tới 300% nhưng gia tăng đồng thời tiêu thụ oxy tới 500% và tăng sản xuất CO₂

b. Phòng ngừa và điều trị hạ thân nhiệt

- Duy trì hoặc tăng nhiệt độ xung quanh: bệnh nhân gây mê thường trở nên hạ thân nhiệt nếu nhiệt độ phòng dưới 21°C
- Bao phủ bề mặt bộc lộ: sẽ giảm thiểu mất nhiệt do dẫn nhiệt và đối lưu. Các chăn tạo khí ẩm (như Bair Hugger ...) phủ trên bệnh nhân có thể cung cấp cả cách nhiệt và làm ẩm tích cực.
- Làm ấm máu và dịch truyền: là quan trọng trong các trường hợp truyền khối lượng lớn

- Sử dụng gậy mê vòng kín hoặc nửa kín lưu lượng thấp sẽ giảm mất nhiệt do bốc hơi và giảm vừa phải mất nhiệt
- Thiết bị làm ẩm và ấm: được bổ sung vào vòng gậy mê khi sử dụng tốc độ dòng khí cao. Thiết bị này sẽ làm ẩm và ấm khí hít vào, giảm thiểu mất nhiệt do bốc hơi từ phổi. Nhiệt độ của khí hít vào phải được theo dõi và giữ dưới 41⁰C, nếu không sẽ có nguy cơ bỏng đường khí đạo. Có thể sử dụng “mũi nhân tạo” (thiết bị trao đổi độ ẩm và ấm thụ động) đặt giữa ống nội khí quản và vòng thở. Chúng là các màng lọc hút ẩm với diện tích bề mặt lớn để giữ độ ẩm của khí thở ra.
- Chăn điện: đặt dưới bệnh nhân có thể tăng thân nhiệt bởi dẫn nhiệt từ nước ấm được bơm qua chăn. Phương pháp này hiệu quả nhất với trẻ dưới 10kg. Nên giữ nhiệt độ < 40⁰C để tránh bỏng.
- Thiết bị tỏa nhiệt bức xạ và đèn nhiệt: làm ấm bệnh nhân sau mổ bởi bức xạ hồng ngoại và chỉ hữu ích cho trẻ em. Đèn nhiệt nên để cách xa trẻ ít nhất 70cm để tránh bỏng.
- Dung dịch tưới rửa ấm sẽ giảm mất nhiệt



Máy sưởi ấm trẻ sơ sinh

4.2. Tăng thân nhiệt xảy ra trong cuộc mổ

- Là tăng 2°C/giờ hoặc 0,5°C/15 phút. Ít gặp tăng thân nhiệt bởi vì các thao tác bảo tồn thân nhiệt trong mổ, do đó tăng thân nhiệt phải được tìm hiểu.
- Tăng thân nhiệt và tình trạng tăng chuyển hóa đi kèm gây tăng tiêu thụ oxy, công tim, nhu cầu glucose, thông khí phút bồi hoàn.
- Vã mồ hôi và giãn mạch dẫn đến giảm thể tích lòng mạch và máu tĩnh mạch trở về.

a. Nguyên nhân:

- Sốt cao ác tính phải được xem xét trong bất kỳ trường hợp nào tăng thân nhiệt trong mổ
- Viêm nhiễm khuẩn huyết với việc phóng thích các mediator viêm có thể gây tăng thân nhiệt
- Tình trạng tăng chuyển hóa như nhiễm độc giáp và u tủy thượng thận gây tăng thân nhiệt
- Tổn thương vào trung tâm điều nhiệt dưới đồi do bởi giảm oxy mô, phù, chấn thương, u ...
- Hội chứng an thần ác tính (NMS) do thuốc như phenothiazin là nguyên nhân hiếm gặp
- Các thuốc giống giao cảm: như các thuốc ức chế monoamine oxidase, amphetamine, cocain...
- Thuốc kháng cholinergic như atropin có thể ức chế tiết mồ hôi

b. Xử trí, điều trị:

- Nếu nghi ngờ sốt cao ác tính bắt đầu dùng dantrolen.
- Tăng thân nhiệt nặng: Có thể làm lạnh bằng đá, chăn lạnh, giảm nhiệt độ xung quanh hoặc thực hiện rửa bên trong (dạ dày, bàng quang, ruột, phúc mạc) với nước muối lạnh.
- Xoa các dung dịch bốc hơi lên da như cồn sẽ thúc đẩy mất nhiệt do bốc hơi.
- Mất nhiệt do dẫn nhiệt có thể gia tăng với giãn mạch như nitroprussid và nitroglycerin.
- Các thuốc tác động trung tâm như aspirin và acetaminophen có thể sử dụng qua sonde dạ dày hoặc thụt trực tràng. Run có thể phòng ngừa bằng duy trì thuốc giãn cơ.
- Khi tăng thân nhiệt nghiêm trọng, có thể sử dụng thiết bị làm lạnh ngoài cơ thể.
- Làm lạnh nên dừng khi thân nhiệt 38°C để phòng hạ thân nhiệt.

4.3. Sốt cao ác tính xảy ra trong cuộc mổ

a. Nguyên nhân & triệu chứng

- Là hội chứng tăng chuyển hóa xảy ra ở các bệnh nhân nhạy cảm gen sau khi gây mê với các thuốc mê khởi phát (anesthetic triggering agent). Các thuốc mê khởi phát bao gồm toàn bộ các thuốc mê bốc hơi và succinylcholin. Hội chứng này được nghĩ do bởi giảm tái hấp thu Ca^{++} bởi lưới cơ tương cần thiết để chấm dứt co cơ. Hậu quả là co cơ được duy trì, dẫn đến các dấu hiệu của tăng chuyển hóa, bao gồm nhịp tim nhanh, nhiễm toan, ưu thán, co cứng cơ, thở nhanh, thiếu oxy máu, tăng thân nhiệt.
- Các dấu hiệu ban đầu của sốt cao ác tính thường xảy ra ở phòng mổ nhưng có thể chậm trễ cho đến khi bệnh nhân về phòng hậu phẫu.

Đặc điểm lâm sàng

- Nhịp tim nhanh không giải thích được
- Ưu thán ở bệnh nhân thông khí cơ học hoặc thở nhanh ở bệnh nhân tự thở
- Cứng cơ thậm chí được sử dụng thuốc giãn cơ. Co cứng cơ cắn sau tiêm succinylcholin kết hợp với sốt cao ác tính. Tuy nhiên không phải toàn bộ bệnh nhân phát triển co cứng cơ nhai sẽ phát triển sốt cao ác tính.
- Thiếu oxy máu. Toan chuyển hóa
- Loạn nhịp thất
- Tăng kali máu
- Sốt là dấu hiệu muộn
- Myoglobin niệu
- Có sự khác biệt lớn giữa phân áp CO_2 động mạch và tĩnh mạch hòa trộn khẳng định chẩn đoán sốt cao ác tính

b. Điều trị

- Kêu gọi giúp đỡ càng sớm càng tốt khi nghi ngờ sốt cao ác tính. Ngừng dùng toàn bộ thuốc mê khởi phát và thông khí với 100% oxy. Nên kết thúc phẫu thuật càng sớm càng tốt và nên thay đổi máy gây mê nếu có thể
- Sử dụng Dantrolen (Dantrium) bắt đầu 2,5mg/kg TM và lặp lại cho tới tổng liều 10mg/kg hoặc hơn nếu dấu hiệu sốt cao ác tính dai dẳng. Dantrolen là biện pháp điều trị duy nhất được biết cho sốt cao ác tính. Hiệu quả của nó là do bởi khả năng ức chế phóng thích Ca^{++} từ lưới cơ tương. Mỗi ống tiêm chứa đựng 20mg Dantrolen và 3g Mannitol và nên được pha với 50 mL nước cất ấm.
- Sử dụng Natri bicarbonat nên theo pH và phân áp CO_2 bán phần
- Tăng Kali máu có thể được hiệu chỉnh với Insulin và Glucose. Tuy nhiên có thể xảy ra giảm kali máu khi tình trạng tăng chuyển hóa được kiểm soát. Nên tránh dùng Canxi.
- Loạn nhịp tim nói chung sẽ giảm bớt với việc giải quyết pha tăng chuyển hóa của sốt cao ác tính. Loạn nhịp tim dai dẳng có thể được điều trị với procainamide
- Lượng nước tiểu lý tưởng nên được duy trì 2mL/kg/phút để tránh hủy hoại ống thận do myoglobin. Điều này được làm bởi duy trì bởi áp lực lấp đầy trung tâm đầy đủ và sử dụng furosemide hoặc mannitol.
- Tái phát, đông máu rải rác nội mạch, hoại tử ống thận cấp có thể xảy ra sau các đợt cấp của sốt cao ác tính. Do đó, liệu pháp điều trị Dantrolen (1mg/kg TM hoặc uống mỗi 6 giờ) và theo dõi tiếp cho tới 48-72 giờ sau các đợt sốt cao ác tính.



c. Vô cảm cho các bệnh nhân nhạy cảm sốt cao ác tính

- Tiền sử gia đình có các vấn đề về vô cảm như sốt hoặc chết không giải thích được trong vô cảm nên được tìm hiểu cho mỗi bệnh nhân.
- Sốt cao ác tính có thể được khởi phát ở các bệnh nhân nhạy cảm người mà trước đó đã gây mê an toàn với các thuốc khởi phát
- Điều trị trước với Dantrolen nói chung không được khuyến cáo cho các bệnh nhân nhạy cảm với sốt cao ác tính. Tuy nhiên nên có sẵn Dantrolen ngay lập tức
- Nên chuẩn bị máy gây mê bằng việc thay đổi bình vôi xô đa và ống dẫn khí sạch, không kết nối với bầu bốc hơi, sử dụng vòng thở dùng một lần và xả oxy 10L/phút trong 5 phút qua máy gây mê
- Gây tê vùng hoặc tại chỗ nên được xem xét, nhưng gây mê với các thuốc không khởi phát có thể chấp nhận được. Các thuốc an toàn cho khởi mê và duy trì mê bao gồm barbiturat, propofol, benzodiazepin, opioid, nitrous oxide. Các thuốc giãn cơ không khử cực có thể được sử dụng và giải giãn cơ an toàn.
- Theo dõi chặt chẽ các dấu hiệu sớm của sốt cao ác tính như ưu thán và nhịp tim nhanh không giải thích được là quyết định

d. Các hội chứng đi kèm:

- Các bệnh nhân với các rối loạn sau nên được điều trị như là những bệnh nhân nhạy cảm với sốt cao ác tính.

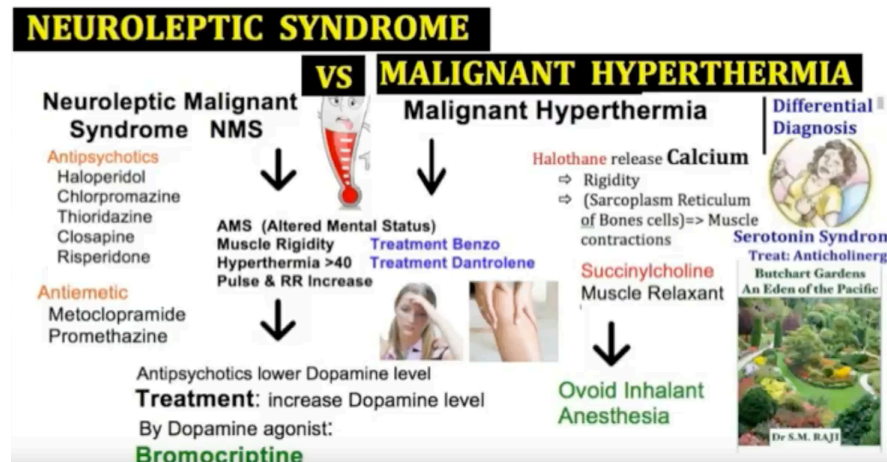
Loạn dưỡng cơ Duchene và các loạn dưỡng cơ khác

Hội chứng King-Denborough đặc trưng bởi lùn, chậm phát triển trí tuệ và bất thường cơ xương.

Bệnh lõi trung tâm, bệnh lý cơ hiếm gặp

e. Hội chứng ác tính thần kinh (Neuroleptic malignant syndrome - NMS) khi kết hợp với sử dụng thuốc an thần và có một số đặc điểm của sốt cao ác tính

- Đặc điểm lâm sàng: NMS điển hình phát triển 24-72 giờ và biểu hiện lâm sàng tương tự sốt cao ác tính, như là một đợt tăng chuyển hóa bao gồm tăng thân nhiệt, mất ổn định hệ thần kinh tự động, co cứng cơ nghiêm trọng, globin cơ niệu kịch phát. Creatine kinase và transaminase gan thường tăng và tử vong tới 30%
- Điều trị NMS bằng Dantrolen, mặc dù benzodiazepin, thuốc kháng chủ vận dopamin như bromocriptin và thuốc giãn cơ không khử cực cũng giảm co cứng cơ
- Liên quan gây mê: quan hệ chính xác giữa NMS và sốt cao ác tính là chưa rõ. Một số bệnh nhân với tiền sử NMS có nguy cơ cao sốt cao ác tính, và các cách tiếp cận bảo tồn có lẽ được cho phép (như tránh dùng các thuốc khởi phát đã biết). Bệnh nhân NMS nên theo dõi sát sốt cao ác tính trong khi gây mê (thân nhiệt, phân áp CO₂ cuối kỳ thở ra ...), họ không nên được điều trị trước với dantrolen.



5. Hít phải dịch vị xảy ra trong cuộc mổ:

a Nguyên nhân, triệu chứng

- Gây mê gây ức chế các phản xạ đường thở khiến bệnh nhân dễ bị hít phải dịch vị.
- Chất hít có thể gây co thắt phế quản, thiếu oxy máu, xẹp phổi, thở nhanh, nhịp tim nhanh, hạ huyết áp. Mức độ nặng tùy thuộc vào thể tích và pH của các chất chứa trong dạ dày bị hít vào.
- Các tình trạng dễ gây hít phải dịch vị bao gồm hẹp môn vị, hồi lưu dạ dày thực quản, tắc ruột non, thoát vị khe thực quản triệu chứng, có thai, quá béo, mới ăn uống gần đây.

b. Xử trí, điều trị

- Bệnh nhân nên được đặt ở tư thế Trendelenburg để giảm thiểu dòng chảy thụ động các chất chứa trong dạ dày vào khí quản, đầu nghiêng về một bên, hút đường khí đạo trên, đặt ống NKQ.
- Hút ống NKQ trước khi thông khí áp lực dương để tránh đẩy các chất chứa trong dạ dày vào đường khí đạo ngoại vi.
- Bằng cơ của hít phải dịch vị là thở khò khè, giảm độ đàn hồi phổi và thiếu oxy máu.
- Nên chụp XQ lồng ngực nhưng hình ảnh thâm nhiễm có lẽ xuất hiện muộn.
- Soi phế quản nên được thực hiện nếu nghi hít phải dịch vị đáng kể trên lâm sàng..
- Hít phải máu trừ khi số lượng lớn, nói chung lành tính
- Sử dụng kháng sinh khi chất hít vào chứa đựng số lượng lớn vi khuẩn như tắc ruột
- Mẫu bệnh phẩm đờm nên nhuộm Gram và nuôi cấy
- Steroid không hữu ích để điều trị hít phải dịch vị
- Nếu hít phải dịch vị đáng kể thì phải theo dõi chặt chẽ sau mổ bao gồm SpO₂ và chụp lại XQ lồng ngực. Thông trí hỗ trợ và thở oxy có lẽ cần thiết.

6. Phản vệ & dị ứng xảy ra trong cuộc mổ

a. Phản vệ là phản ứng dị ứng đe dọa tính mạng.

Nó được khởi phát bởi kháng nguyên kết hợp với kháng thể IgE đã hình thành trước đó trên bề mặt của tế bào dưỡng bào và bạch cầu ưa kiềm gây giải phóng các chất bao gồm histamin, leukotrien, prostaglandin, kinin, yếu tố hoạt hóa tiểu cầu.

b. Phản ứng dị ứng biểu hiện lâm sàng tương tự phản ứng phản vệ nhưng chúng không được hoạt hóa bởi IgE và không cần nhạy cảm trước với kháng nguyên.

c. Đặc điểm lâm sàng: của phản ứng phản vệ và phản ứng dị ứng bao gồm

- Mày đay và ban đỏ. Co thắt phế quản hoặc phù nề đường thở có thể gây suy hô hấp
- Hạ huyết áp và shock do bởi giãn mạch ngoại vi và tăng tính thấm mao mạch. Phù phổi

d. Điều trị

- Ngừng dùng thuốc mê nếu xuất hiện suy tuần hoàn
- Sử dụng oxy 100%: đánh giá sự cần thiết đặt ống NKQ và thông khí hỗ trợ
- Điều trị hạ huyết áp với dung dịch giãn nở thể tích lòng mạch
- Sử dụng epinephrine 50-100mcg TM. Truyền epinephrine nếu hạ huyết áp dai dẳng.. Các catecholamin khác như norepinephrine có lẽ hữu ích.
- Steroid có thể giảm đáp ứng viêm. Thuốc kháng histamin (diphenhydramin 50mg TM và ranitidin 50mg TM ở người lớn) có lẽ hữu ích như là liệu pháp điều trị thứ hai.

e. Dự phòng các phản ứng quá mẫn thuốc

Diphenhydramin (0,5-1mg/kg hoặc 50mg TM ở người lớn) đêm trước và sáng phẫu thuật.

Cimetidin (150-300mg TM hoặc uống ở người lớn) hoặc

Ranitidin (50mg TM hoặc 150mg uống ở người lớn) đêm trước và sáng phẫu thuật

Corticosteroid: prednisone (1mg/kg) mỗi 6 giờ cho 4 liều trước phẫu thuật

7. Ngăn ngừa nguy cơ cháy và tai nạn điện xảy ra trong cuộc mổ

a. Cháy trong phòng mổ là không hiếm gặp

Năm 1850. Lần đầu tiên ghi nhận đám cháy khi gây mê. Được báo cáo trên Tạp chí Y khoa và Phẫu thuật Boston. Vụ tai nạn liên quan đến việc gây mê bằng ête để phẫu thuật trên khuôn mặt và sử dụng thanh đốt (cautery) để kiểm soát chảy máu.

- Ngày nay các thiết bị laser và dao điện là nguồn phát lửa thường gặp nhất.
- Nhiên liệu bao gồm cồn, dung môi, vải trải, vật liệu cao su và nhựa (bao gồm ống nội khí quản). Không giống như diethyl ether và cyclopropan, các thuốc mê đường hô hấp hiện đại không phải là nhiên liệu. Trong khi cháy do điện thì phải rút ổ điện.
- Oxy là tác nhân gây cháy thường gặp, mặc dù nitrous oxide cũng hỗ trợ cháy. Thở oxy có thể tích lũy oxy dưới vải trải trường mổ và chỉ nên được sử dụng theo chỉ định.
- Bình cứu hỏa nên sẵn có ở toàn bộ khu vực phòng mổ. CO₂ và bình cứu hỏa Halon mang lại hiệu quả dập tắt đám cháy mà không gây ra ô nhiễm.

b. An toàn điện

- Macro-shock là tổn thương điện gây ra khi dòng điện lớn qua da nơi tiếp xúc gây tổn thương da, cơ, thần kinh. Mức độ tổn thương thay đổi theo tần số và từng cá thể nhưng nói chung hướng dẫn sau đây có thể áp dụng cho dòng điện xoay chiều 60 chu kỳ/giây:
 - 1 mA cho 1 giây – ngưỡng cảm nhận; 5 mA cho 1 giây – được chấp nhận như cường độ dòng điện tối đa vô hại. 10-20 mA cho 1 giây – dòng điện gây co cơ liên tục.
 - 100 mA cho 1 giây – ngưỡng gây rung thất.
- Micro-shock xảy ra khi dòng điện nhỏ qua trực tiếp tim. Rung thất có thể được tạo ra bởi dòng điện 100 mA đi vào cơ tim. Để giảm thiểu microshock, toàn bộ thiết bị phải được tiếp đất hoàn hảo với ổ cắm 3 chạc và việc kết nối với bệnh nhân nên được cách điện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH

1. Bài giảng gây mê hồi sức dùng cho đại học và sau đại học-Bộ môn gây mê hồi sức, trường đại học y Hà nội, tập 1, nhà xuất bản y học 2006.
2. Giáo trình gây mê dùng cho đại học - Bộ môn gây mê, Học viện quân y,nhà xuất bản quân đội nhân dân 2012.
3. Gây mê hồi sức-Bộ môn gây mê hồi sức, trường đại học y dược thành phố Hồ Chí Minh, nhà xuất bản y học 2004.
4. Giáo trình gây mê hồi sức cơ sở - Đại học y dược Huế 2008
5. Bài giảng gây mê hồi sức tập 1 (2002). N. Thụ, Nhà xuất bản y học
6. Đỗ Ngọc Lâm. Chuẩn bị bệnh nhân trước mổ. Bài giảng gây mê hồi sức, tập I. Trường Đại học y Hà nội. Nhà xuất bản y học. Hà nội, 2002.
7. Phan Thị Hồ Hải. Chuẩn bị bệnh nhân trước mổ. Gây mê hồi sức. Đại học y dược thành phố Hồ Chí Minh. Nhà xuất bản y học, 2004.
8. Vũ Văn Dũng: Gây mê tĩnh mạch – Áp dụng lâm sàng.
9. Nguyễn thị Quý: Một số khái niệm trong gây mê tĩnh mạch.
10. Nguyễn thị Bích Liên: Gây mê toàn thân bằng đường tĩnh mạch. Bài giảng GMHS tập I, trường đại học y Hà Nội 605-610.
11. Cấp cứu bệnh nhân đa thương. Tài liệu lưu hành nội bộ Bệnh Viện Bạch Mai
12. Cấp cứu bệnh nhân chấn thương. Tài liệu lưu hành nội bộ Bệnh Viện Chợ Rẫy
13. Thông tư 13_2012_TT_BYT. Hướng dẫn công tác gây mê hồi sức, Bộ Y Tế
14. Clinical anesthesia prosedures of the Massachusetts general hospital (2010). Lippincott williams & wilkins.

15. *Protocoles Anestheise reanimation* (2010). Mappar Editions
16. *Anesthesiology* (2008). David E. Longnecker, David L. Brown, The McGraw – Hill Companies.
17. *Pocket Anesthesia* (2013). Richard D. Urman; Jesse M. Ehrenfeld, Lippincott williams & wilkins.
18. Ebbell B (1937). *The Papyrus Ebers: The greatest Egyptian medical document*. Copenhagen: Levin & Munksgaard. Archived from the original on 26 February 2005. Retrieved 18 September 2010.
19. Bisset NG, Bruhn JG, Curto S, Halmsted B, Nymen U, Zink MH (January 1994).. *Journal of Ethnopharmacology*.. doi:10.1016/0378-8741(94)90064-7.
20. Kritikos PG, Papadaki SP (1967). "The history of the poppy and of opium and their expansion in antiquity in the eastern Mediterranean area". *Bulletin on Narcotics*. Retrieved 18 September 2010.
21. Dwarakanath SC (1965). "Use of opium and cannabis in the traditional systems of medicine in India". *Bulletin on Narcotics*. Retrieved 27 September 2010.
22. Fort J (1965). "Giver of delight or Liberator of sin: Drug use and "addiction" in Asia". *Bulletin on Narcotics*. 17 (3): 1–11. ISSN 0007-523X. Archived from the original on 28 July 2011. Retrieved 27 September 2010.
23. Wang Z; Ping C (1999). "Well-known medical scientists: Hua Tuo". In Ping C (ed.). *History and Development of Traditional Chinese Medicine*. 1. Beijing: Science Press. pp. 88–93. ISBN 978-7-03-006567-4. Retrieved 13 September 2010.