

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI



NGUYỄN ĐÌNH LUYẾN

**NGHIÊN CỨU HIỆU QUẢ GÂY MÊ BẰNG  
SEVOFLURAN QUA MÁT THANH QUẢN ĐỂ TỰ THỞ  
TRONG PHẪU THUẬT NỘI NHÃN Ở TRẺ NHỮ NHI  
CÓ TIỀN SỬ SINH THIỂU THÁNG**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI – 2019

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

=====

NGUYỄN ĐÌNH LUYẾN

**NGHIÊN CỨU HIỆU QUẢ GÂY MÊ BẰNG  
SEVOFLURAN QUA MÁT THANH QUẢN ĐỂ TỰ THỞ  
TRONG PHẪU THUẬT NỘI NHÃN Ở TRẺ NHỮ NHỊ  
CÓ TIỀN SỬ SINH THIỂU THÁNG**

Chuyên ngành : Gây mê hồi sức

Mã số : 62720121

**LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC**

Người hướng dẫn khoa học:

PGS.TS. Công Quyết Thắng

**HÀ NỘI – 2019**

## LỜI CẢM ƠN

***Có được kết quả ngày hôm nay tôi xin bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc tới các cơ quan:***

- Đảng ủy, Ban giám hiệu trường Đại học Y Hà Nội.
- Phòng đào tạo sau đại học - Trường Đại học Y Hà Nội.
- Bộ môn Gây mê - Hồi sức - Trường Đại Học Y Hà Nội.

*Đã dành cho tôi sự giúp đỡ tận tình trong thời gian học tập và nghiên cứu tại Trường Đại Học - Y Hà Nội.*

- Đảng ủy, Ban giám đốc Bệnh viện Mắt Trung ương.
- Khoa Gây mê - Hồi sức Bệnh viện Mắt Trung ương.
- Khoa mắt trẻ em - Bệnh viện Mắt Trung ương.
- Khoa Huyết học - Bệnh viện Phụ sản Trung ương.

*Đã tạo mọi điều kiện cũng như động viên giúp đỡ tôi trong suốt thời gian học tập.*

***Tôi xin bày tỏ lòng biết ơn và kính trọng sâu sắc đến:***

- PGS.TS. Công Quyết Thắng, người thầy trực tiếp giúp đỡ tôi thực hiện luận án này.

- GS. Nguyễn Thu, người thầy mẫu mực luôn động viên giúp đỡ tôi từ khi bước chân làm bác sĩ gây mê đến khi hoàn thành luận án này.

- GS.TS. Nguyễn Hữu Tú - Phó hiệu trưởng, Trưởng bộ môn Gây mê - Hồi sức - Trường Đại học Y Hà Nội.

- Tôi xin chân thành cảm ơn các Thầy, Cô trong Hội đồng, các nhà khoa học, các đơn vị Gây mê hồi sức đã có những góp ý quý báu giúp tôi hoàn thiện luận án tốt hơn.

Cuối cùng tôi xin được gửi đến những người thân trong gia đình đặc biệt là người mẹ già, vợ và các con của tôi, đã động viên và tạo mọi điều kiện thuận lợi cho tôi trong quá trình học tập. Tôi xin gửi lời cảm ơn tới bạn bè, đồng nghiệp đã dành cho tôi mọi tình cảm quý báu cũng như sự giúp đỡ chân tình để tôi có điều kiện vượt qua những khó khăn trong cuộc sống và sự nghiệp.

Hà Nội, ngày 28 tháng 10 năm 2019

**Nguyễn Đình Luyện**

## LỜI CAM ĐOAN

Tôi là **Nguyễn Đình Luyện**, nghiên cứu sinh khóa 33 – Trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Gây mê hồi sức, xin cam đoan:

1. Luận văn do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của **PGS.TS. Công Quyết Thắng**.
2. Công trình này không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố tại Việt Nam.
3. Các số liệu và thông tin trong nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nơi nghiên cứu.

Tôi xin hoàn toàn chịu trách nhiệm trước pháp luật về những cam kết này

*Hà Nội, ngày 28 tháng 10 năm 2019*

**Tác giả**

**Nguyễn Đình Luyện**

## DANH MỤC CHỮ VIẾT TẮT

BC	: Bạch cầu
BE	: Kiềm dư (base excess)
BPD	: Dị sản phổi (broncho pulmonary dysplasia)
RDS	: Hội chứng suy hô hấp (respiratory distress syndrome)
CaO <sub>2</sub>	: Hàm lượng oxy trong máu động mạch
CLD	: Bệnh phổi mạn tính (chronic lungs disease)
CO	: Lưu lượng tim (cardio-output)
DO <sub>2</sub>	: Lượng oxy cung cấp cho mô
ECG	: Điện tim đồ (electrocardiogram)
EtCO <sub>2</sub>	: Áp lực CO <sub>2</sub> cuối thì thở ra (end – tidal- carbon dioxide)
Et <sub>sev</sub>	: Nồng độ sevofluran trong khí cuối thì thở ra
FiO <sub>2</sub>	: Nồng độ oxy trong khí thở vào (fraction of inspired oxygen)
Fi <sub>sev</sub>	: Nồng độ khí mê trong khí thở vào
FRC	: Dung tích cặn chức năng (function residual capacity)
HA	: Huyết áp
HATB	: Huyết áp trung bình
HATT	: Huyết áp tâm thu
HATTr	: Huyết áp tâm trương
HC	: Hồng cầu
KQ	: Khí quản
M	: Mạch
MAC	: Nồng độ khí mê phế nang tối thiểu (minimum alveolar concentration)
MP	: Mắt phải
MT	: Mắt trái
MTQ	: Mát thanh quản

MV	: Thông khí phút l/p (minute volume)
NIBP	: Huyết áp không xâm lấn (non-invasive blood pressure)
NKQ	: Nội khí quản
OCT	: Chụp cắt lớp võng mạc (optical coherence tomography)
PaCO <sub>2</sub>	: Áp lực riêng phần CO <sub>2</sub> trong máu động mạch (partial pressure of carbon-dioxide in arterial blood)
PaO <sub>2</sub>	: Áp lực riêng phần oxy trong máu động mạch (partial pressure of oxygen in arterial blood)
pH	: Độ toan của máu (power of hydrogen)
PH	: Tăng áp lực động mạch phổi (pulmonary hypertension)
RGNC	: Rung giật nhãn cầu
RV	: Thể tích cặn (residual volume)
SaO <sub>2</sub>	: Độ bão hòa oxy trong máu động mạch (arterial oxygen saturation)
SpO <sub>2</sub>	: Bão hòa oxy máu ngoại vi (saturation of peripheral oxy)
ST	: Đoạn ST trong điện tim
STT	: Sau thụ thai
TC	: Tiểu cầu
TQ	: Thanh quản
TTT	: Thể thủy tinh
VMTĐN	: Võng mạc trẻ đẻ non
VtE	: Thể tích lưu thông thở ra một lần ml/p (volume tidal expiratory)
Vt	: Thể tích lưu thông (volume tidal)

## MỤC LỤC

<b>ĐẶT VẤN ĐỀ .....</b>	<b>1</b>
<b>Chương 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU .....</b>	<b>3</b>
1.1. ĐẶC ĐIỂM SINH LÝ TRẺ EM LIÊN QUAN ĐẾN GÂY MÊ.....	3
1.1.1. Hệ hô hấp.....	3
1.1.2. Hệ tuần hoàn .....	11
1.1.3. Điều hòa thân nhiệt.....	14
1.1.4. Chức năng thận .....	14
1.2. CÁC BỆNH MẮT BẨM SINH THƯỜNG GẶP Ở TRẺ NHỎ.....	15
1.2.1. Bệnh vồng mạc trẻ đẻ non .....	15
1.2.2. Bệnh glôcôm bẩm sinh .....	17
1.2.3. Bệnh đục thể thủy tinh bẩm sinh .....	18
1.3. THUỐC MÊ SEVOFLURAN VÀ HỆ THỐNG MÊ HÔ HẤP .....	19
1.3.1. Thuốc mê sevofluran .....	19
1.3.2. Hệ thống mê hô hấp.....	21
1.4. PHƯƠNG PHÁP VÔ CẢM TRONG PHẪU THUẬT NHÃN KHOA...23	
1.4.1. Mục đích và yêu cầu vô cảm .....	23
1.4.2. Phương pháp vô cảm tại chỗ.....	24
1.4.3. Phương pháp vô cảm toàn thân.....	25
<b>Chương 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU .....</b>	<b>36</b>
2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU .....	36
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân .....	36
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ.....	36
2.1.3. Tiêu chuẩn đưa ra khỏi nghiên cứu .....	36
2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU .....	37
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu .....	37
2.2.2. Địa điểm và thời gian nghiên cứu.....	37

2.2.3. Tính cỡ mẫu .....	37
2.2.4. Phương tiện nghiên cứu .....	37
2.2.5. Kỹ thuật tiến hành.....	40
2.2.6. Chỉ số đánh giá .....	45
2.2.7. Các định nghĩa và các tiêu chuẩn .....	47
2.2.8. Thời điểm theo dõi.....	48
2.2.9. Xử lý số liệu.....	49
2.3. SƠ ĐỒ NGHIÊN CỨU.....	50
2.4. ĐẠO ĐỨC TRONG NGHIÊN CỨU .....	51
<b>CHƯƠNG 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU.....</b>	<b>52</b>
3.1. ĐẶC ĐIỂM BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU .....	52
3.1.1. Phân bố bệnh nhân.....	52
3.1.2. Yếu tố nguy cơ trong gây mê.....	53
3.1.3. Đặc điểm về huyết học .....	54
3.2. HIỆU QUẢ GÂY Mê Hô Hấp BẰNG SEVOFLURAN QUA MÁT THANH QUẢN ĐỂ TỰ THỞ .....	55
3.2.1. Kỹ thuật đặt mát.....	55
3.2.2. Hiệu quả gây mê hô hấp bằng sevofluran để tự thở qua MTQ .....	56
3.2.3. Thông khí.....	62
3.2.4. Trao đổi khí.....	71
3.3. ẢNH HƯỞNG GÂY Mê ĐẾN TUẦN HOÀN, NHÃN ÁP VÀ MỘT SỐ TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN.....	75
3.3.1. Ảnh hưởng lên tuần hoàn.....	75
3.3.2. Tác dụng không mong muốn trong thời kỳ khởi mê, duy trì và thoát mê.....	84
<b>Chương 4: BÀN LUẬN.....</b>	<b>85</b>
4.1. ĐẶC ĐIỂM BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU .....	85
4.1.1. Tuổi, giới.....	85
4.1.2. Trọng lượng lúc đẻ, lúc phẫu thuật.....	86



4.1.3. Các yếu tố nguy cơ do hậu quả của sinh thiếu tháng trong gây mê.....	87
4.1.4. Đặc điểm huyết học .....	88
<b>4.2. ĐÁNH GIÁ HIỆU QUẢ CỦA GÂY MÊ HÔ HẤP BẰNG</b>	
<b>SEVOFLURAN ĐỂ TỰ THỞ QUA MTQ.....</b>	<b>89</b>
4.2.1. Đánh giá hiệu quả gây mê bằng sevofluran.....	89
4.2.2. Đánh giá độ an toàn của phương pháp gây mê.....	98
<b>4.3. ẢNH HƯỞNG LÊN TUẦN HOÀN VÀ CÁC TÁC DỤNG KHÔNG</b>	
<b>MONG MUỐN.....</b>	<b>111</b>
4.3.1. Tần số tim .....	111
4.3.2. Huyết áp tại các thời điểm .....	112
4.3.3. Ảnh hưởng tới nhãn áp và so sánh nhãn áp hai nhóm.....	116
4.3.4. Những tác dụng không mong muốn .....	117
<b>KẾT LUẬN .....</b>	<b>124</b>
<b>KIẾN NGHỊ.....</b>	<b>126</b>
<b>HẠN CHẾ ĐỀ TÀI.....</b>	<b>128</b>
<b>DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH KHOA HỌC ĐÃ CÔNG BỐ</b>	
<b>TÀI LIỆU THAM KHẢO</b>	
<b>PHỤ LỤC</b>	

## DANH MỤC BẢNG

Bảng 3.1.	Phân bố bệnh nhân theo tuổi, giới, trọng lượng.....	52
Bảng 3.2.	Các yếu tố nguy cơ trong gây mê.....	53
Bảng 3.3.	Đặc điểm chung về huyết học giữa hai nhóm.....	54
Bảng 3.4.	Số lần đặt MTQ, áp lực cuff, tương quan áp lực cuff với thể tích..	55
Bảng 3.5.	Chỉ số chung về gây mê .....	56
Bảng 3.6.	Nồng độ thuốc mê thở vào .....	57
Bảng 3.7.	Nồng độ thuốc mê thở ra.....	59
Bảng 3.8.	Chênh lệch nồng độ $F_{i_{sev}}$ và $E_{t_{sev}}$ .....	60
Bảng 3.9.	Nồng độ thuốc mê tối thiểu phế nang .....	61
Bảng 3.10.	Tần số hô hấp .....	62
Bảng 3.11.	Thể tích khí lưu thông thở ra $V_{tE}$ .....	63
Bảng 3.12.	Thông khí phút tại các thời điểm theo dõi .....	65
Bảng 3.13.	$EtCO_2$ tại các thời điểm theo dõi hai nhóm .....	66
Bảng 3.14.	$PaCO_2$ , pH, BE tại các thời điểm lấy mẫu .....	68
Bảng 3.15.	Tương quan giữa $PaCO_2$ và $EtCO_2$ .....	69
Bảng 3.16.	Diễn biến $SpO_2$ trong quá trình gây mê .....	71
Bảng 3.17.	Nồng độ oxy trong khí thở vào $FiO_2$ .....	73
Bảng 3.18.	Chỉ số oxy hóa máu và áp lực oxy riêng phần trong máu động mạch ....	74
Bảng 3.19.	Tần số tim tại các thời điểm theo dõi.....	75
Bảng 3.20.	Huyết áp tâm thu tại các thời điểm theo dõi .....	77
Bảng 3.21.	Huyết áp tâm trương tại các thời điểm theo dõi.....	79
Bảng 3.22.	Huyết áp trung bình hai nhóm.....	81
Bảng 3.23.	Nhãn áp ngay sau đặt MTQ của hai nhóm.....	83

## DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 1.1.	Tỷ lệ hemoglobin bào thai và người lớn trong máu .....	13
Biểu đồ 3.1.	Tương quan áp lực cuff trước khi rút MTQ và VtE .....	55
Biểu đồ 3.2.	Nồng độ thuốc mê thở vào.....	58
Biểu đồ 3.3.	Nồng độ thuốc mê thở ra .....	59
Biểu đồ 3.4.	Nồng độ thuốc mê tối thiểu phê nang.....	61
Biểu đồ 3.5.	Tần số hô hấp tại các thời điểm theo dõi .....	63
Biểu đồ 3.6.	Thể tích VtE.....	64
Biểu đồ 3.7.	Thể tích thông khí phút.....	65
Biểu đồ 3.8.	EtCO <sub>2</sub> tại các thời điểm theo dõi hai nhóm .....	67
Biểu đồ 3.9.	Mối tương quan PaCO <sub>2</sub> và EtCO <sub>2</sub> thời điểm T(5) .....	69
Biểu đồ 3.10.	Mối tương quan PaCO <sub>2</sub> và EtCO <sub>2</sub> Thời điểm T(6).....	70
Biểu đồ 3.11.	Bão hòa oxy tại các thời điểm theo dõi .....	72
Biểu đồ 3.12.	Nồng độ oxy thở vào.....	73
Biểu đồ 3.13.	Tần số tim trong quá trình gây mê.....	76
Biểu đồ 3.14.	Giá trị huyết áp tâm thu trong quá trình gây mê.....	78
Biểu đồ 3.15.	Giá trị huyết áp tâm trương trong quá trình gây mê .....	80
Biểu đồ 3.16.	Giá trị huyết áp trung bình trong quá trình gây mê .....	82
Biểu đồ 3.17.	Nhãn áp trung bình của hai nhóm.....	83

## DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1.	Điều hòa hô hấp ở trẻ em .....	9
Hình 1.2.	So sánh trẻ em và người lớn.....	10
Hình 1.3.	BVMTĐN giai đoạn 4A.....	16
Hình 1.4.	BVMTĐN giai đoạn 4B .....	16
Hình 1.5.	BVMTĐN giai đoạn 5.....	16
Hình 1.6.	Hệ thống Mapleson .....	22
Hình 1.7.	Hệ thống vòng kín.....	23
Hình 1.8.	MTQ thường .....	27
Hình 1.9.	MTQ Proseal .....	27
Hình 1.10.	Mát thanh quản dễ uốn cong .....	28
Hình 1.11.	Mát thanh quản E-gel.....	28
Hình 1.12.	MTQ Fastrach .....	28
Hình 1.13.	MTQ cTrach.....	28
Hình 2.1.	Máy gây mê OMEDA CS2 .....	38
Hình 2.2.	Máy theo dõi NIHOKODEN .....	38
Hình 2.3.	MTQ cỡ 1 và 1,5 và đồng hồ đo áp lực cuff.....	39
Hình 2.4.	Bộ đặt NKQ cấp cứu.....	39
Hình 2.5.	Máy đo nồng độ khí máu Cobas b 221 .....	40
Hình 2.6.	Kỹ thuật đặt MTQ .....	42
Hình 2.7.	Bệnh nhân đã đặt MTQ.....	42
Hình 2.8.	MTQ đúng vị trí .....	43
Hình 2.9.	Lấy máu mao mạch gót.....	44

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng, thường có rất nhiều di chứng do hậu quả sinh non để lại. Những di chứng này có thể xuất hiện trong giai đoạn phát triển của trẻ, một số trong đó cần phải can thiệp phẫu thuật. Bệnh võng mạc trẻ đẻ non là một bệnh tăng sinh mạch máu võng mạc, có thể gây mất thị lực nghiêm trọng và là nguyên nhân gây mù lòa hàng đầu. Bệnh xảy ra trên 50% ở trẻ được sinh ra trước 30 tuần tuổi thai và cân nặng khi sinh dưới 1500g [1], [2]. Có nhiều di chứng đi cùng với sự phát triển của bệnh võng mạc trẻ đẻ non, ảnh hưởng đến sức khỏe của trẻ. Hệ thống tuần hoàn không ổn định dễ bị rối loạn nhịp tim hơn trẻ đủ tháng cùng tuổi sau sinh khi gây mê, hệ thống kiểm soát hô hấp chưa trưởng thành ảnh hưởng tới ngừng thở, giảm oxy máu. Ngoài ra, có một loạt thách thức có thể gặp trong giai đoạn phẫu thuật như rối loạn chuyển hóa, thiếu máu, mất cân bằng thân nhiệt, bất thường cấu trúc đường thở trên, trào ngược dạ dày thực quản và thuốc dùng (bao gồm opioid và thuốc gây mê). Mặc dù các bằng chứng của các nghiên cứu còn hạn chế ảnh hưởng của các di chứng này trong quá trình gây mê [3]. Phương pháp gây mê có thể gây ra nguy cơ ức chế hô hấp, co thắt thanh phế quản và ảnh hưởng của thuốc giãn cơ sau mổ. Vì vậy, sử dụng phương pháp gây mê dựa trên thuốc mê bốc hơi như sevofluran không dùng giãn cơ và opioid, để hạn chế các tác dụng không mong muốn là cần thiết. Sevofluran là thuốc mê bốc hơi được xem xét lựa chọn hàng đầu trong gây mê trẻ em bởi đặc tính của chúng có mùi dễ chịu, không gây kích thích đường thở, khởi mê, thoát mê nhanh, huyết động ổn định [4].

Ở trẻ tiền sử sinh thiếu tháng có các tổn thương mạn tính hệ hô hấp xảy ra các mức độ trầm trọng khác nhau, trong đó có tăng kích thích hệ thống đường thở, đặc biệt tăng kích thích hay xảy ra khi rút nội khí quản (NKQ) làm bệnh nhân ho, tăng nhãn áp, co thắt thanh quản và hậu quả làm giảm oxy máu [5]. Mát thanh quản (MTQ) đặt vào ngã ba hầu họng không xâm lấn vào khí quản, ít gây kích thích đường hô hấp trên và dưới, như vậy MTQ có thể rất thích hợp để kiểm soát hô hấp, gây mê cho trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng có hoặc không có bệnh

phổi mạn tính hoặc bị tăng kích thích đường thở. Mát thanh quản sử dụng dễ dàng, tỷ lệ đặt thành công trên 90%, kiểm soát hô hấp tốt, ít các tác dụng không mong muốn trong, sau mổ và không làm tăng nhãn áp cho phẫu thuật nhãn khoa, đã được sử dụng thành công trong gây mê phẫu thuật cho nhiều trẻ em [6], [5], [7]. NKQ có nhiều ưu điểm, nhưng sử dụng đòi hỏi người gây mê phải có kinh nghiệm, cần dùng giãn cơ, ở trẻ em đặt NKQ là khá khó khăn tỷ lệ thành công đặt lần đầu 53%. Tác dụng không mong muốn trong và sau mổ cao, thoát mê khó khăn, kéo dài thời gian theo dõi sau mổ, làm tăng nhãn áp [8], [9], [10].

Thông khí tự thở qua mát thanh quản áp lực đường thở được duy trì ở mức thấp, không gây dò rỉ khí vào dạ dày. Đặc biệt, ở trẻ em cuff của mát thanh quản nhỏ dễ bị di lệch, thực quản ngăn khí áp lực đường thở tăng đẩy khí vào dạ dày làm tăng áp lực ổ bụng. Đồng thời áp lực đường thở tăng làm tăng kích thích hệ thống hô hấp có tổn thương mãn tính ở trẻ sinh thiếu tháng. Vì vậy làm gia tăng nguy cơ các tác dụng không mong muốn sau mổ như co thắt thanh quản và phế quản. Thông khí kiểm soát có thể làm suy giảm trao đổi khí trong phổi dẫn tới làm mất cân bằng thông khí và tưới máu, khi để tự thở tạo thuận lợi cho các bộ phận phụ thuộc phổi, do đó có thể phân bố thông khí sinh lý hơn [5], [11], [12].

Tuy nhiên người ta vẫn lo ngại khi để tự thở qua mát thanh quản bằng thuốc mê bốc hơi, hô hấp bị ức chế thông khí không đủ để gây tình trạng ưu thán. Trên thế giới đã có một số nghiên cứu gây mê bằng thuốc mê sevofluran, cho tự thở qua mát thanh quản ở trẻ sinh đủ tháng và trẻ sinh thiếu tháng, an toàn và hiệu quả [5], [7], [10], [13], [14], [15]. Tại Việt Nam chưa có nghiên cứu nào gây mê bằng sevofluran để tự thở qua MTQ cho trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng, vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu với hai mục tiêu:

- 1. Đánh giá hiệu quả gây mê hô hấp bằng sevofluran qua mát thanh quản để tự thở trong phẫu thuật nội nhãn ở trẻ nhũ nhi có tiền sử sinh thiếu tháng.***
- 2. Đánh giá ảnh hưởng lên tuần hoàn và một số tác dụng không mong muốn của phương pháp gây mê này.***

## Chương 1

### TỔNG QUAN TÀI LIỆU

#### 1.1. ĐẶC ĐIỂM SINH LÝ TRẺ EM LIÊN QUAN ĐẾN GÂY MÊ

##### 1.1.1. Hệ hô hấp

###### 1.1.1.1. Giải phẫu cơ bản của đường hô hấp trẻ em

Đặc điểm giải phẫu đường hô hấp trẻ em có sự khác biệt với người lớn, hiểu biết về sự khác biệt này, là điểm cốt lõi để bác sỹ gây mê thực hành gây mê an toàn [16], [17].

Trẻ em có khoang mũi, thanh quản và phế quản gốc tương đối nhỏ, vì vậy đường thở có thể bị hẹp nếu kích ứng gây phù nề niêm mạc vùng này. Phế quản gốc ngắn chiều dài khoảng 4cm, đường kính khoảng 6mm, thể tích lười lớn so với khoang miệng và có xu hướng tụt lười khi gây mê.

Trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ có khung lồng ngực mềm, lồng ngực ngắn, xương sườn chạy ngang không bắt chéo như người lớn, cơ liên sườn chưa trưởng thành. Trẻ thường tiết nhiều nước bọt nhiều hơn người lớn. Nắp thanh quản tương đối rộng có dạng chữ U, thanh quản ra trước và cao hơn người lớn tương ứng với đốt sống C3-4, người lớn đốt sống C6, kích thước amidan và VA to làm cho việc đặt ống nội khí quản sẽ khó khăn hơn. Trẻ thở qua đường mũi cho tới khi được 5 tháng tuổi, do đó việc đặt xông dạ dày ảnh hưởng nặng nề tới hô hấp của trẻ [16], [18], [17].

###### 1.1.1.2. Sinh lý hô hấp

Hệ hô hấp có những thay đổi lớn về sinh lý và chức năng khi trẻ mới sinh ra, để trẻ sinh ra dễ dàng thành ngực của trẻ khi sinh hết sức mềm dẻo (do xương sườn chứa ít canxi), trái lại các phế nang chưa trưởng thành chứa ít chất chun giã, làm chúng trở lên cứng hơn và các phế nang khó phòng [19].

Dung tích cặn chức năng được xác định như thể tích nghỉ của phổi, thể tích còn lại sau hít vào và thở ra bình thường, giúp cho phổi không bị xẹp xuống. Ở trẻ em, dung tích cặn chức năng rất nhỏ là lớp đệm mỏng chỉ chiếm 10% tổng

dung tích của phổi, trái lại người lớn dung tích cặn chức năng chiếm 50% tổng dung tích phổi. Do đó, khởi mê bằng thuốc mê hô hấp cho trẻ em nhanh đạt cân bằng nồng độ khí mê thở vào và nồng độ khí mê phế nang ( $F_i/F_A$ ), khi ngừng thở trẻ nhanh bị thiếu oxy hơn so với người lớn [19].

### **1.1.1.3. Lòng ngực, cơ hô hấp và phổi**

Ở trẻ em các cơ hô hấp phụ hoạt động ít hiệu quả so với người lớn, bởi cấu tạo giải phẫu của xương sườn, xương sườn mở rộng theo chiều ngang, ít di chuyển khi thở vào. Diện tích mặt cắt ngang lồng ngực luôn là một hằng số trong suốt chu trình thở và như vậy hoạt động hít vào đều do sự hạ thấp của cơ hoành [20], [21].

Thành ngực của trẻ sơ sinh rất mềm, trương lực cơ liên sườn giúp cho sự ổn định của lồng ngực, cơ liên sườn kém phát triển vì vậy mức độ cứng của lồng ngực phụ thuộc vào sự phát triển của cơ liên sườn, mức độ cứng của lồng ngực liên quan trực tiếp tới tuổi thai. Trẻ sinh non có lồng ngực mềm hơn và hay có tình trạng co rút ngắn xảy ra khi ngủ [22].

Khi hít vào xương sườn ít di chuyển, không mở rộng theo chiều ngang như người lớn điều này chống lại hoạt động hít vào của cơ hoành. Khi mức độ kháng cự tăng lên, hoạt động của cơ hoành cũng tăng để duy trì thể tích sống, tăng hoạt động cơ hoành làm nhanh mỗi cơ dẫn tới dễ bị suy hô hấp hoặc ngừng thở, đặc biệt ở trẻ sinh non.

Xu hướng một cơ hô hấp còn do đặc điểm chuyển hóa của cơ hoành, cơ hoành có ít sợi cơ loại I (co bóp chậm, chuyển hóa cao). Trước 37 tuần tuổi thai các sợi cơ chống mệt mỏi chỉ chiếm khoảng 10% trong tổng số sợi cơ, tỷ lệ sợi cơ chống mệt mỏi chiếm tỷ lệ cao ở người lớn khoảng 50%, nhưng chỉ có 25% ở cơ hoành trẻ đủ tháng [22].

Trẻ sơ sinh, đặc biệt trẻ sinh non có số lượng phế nang ít và phế nang to hơn trẻ lớn và người trưởng thành, hệ thống chống oxy hóa chưa trưởng thành do



đó dễ bị ngộ độc oxy khi thở oxy nồng độ cao. Nồng độ oxy thở vào cao không những gây bệnh vồng mạc mà còn góp phần phát triển bệnh dị sản phổi ở trẻ sinh non [21], [22].

Từ những đặc điểm hệ hô hấp trẻ em so với người trưởng thành, quá trình thông khí và trao đổi khí có nguy cơ gặp khó khăn và dễ suy hô hấp hơn khi hệ hô hấp bị tổn thương đặc biệt trong quá trình gây mê.

#### ***1.1.1.4. Đặc điểm hệ thống hô hấp ở trẻ sinh thiếu tháng***

##### **❖ Phổi**

Chất trưởng thành phổi (surfactant) được tạo ra từ tuần thứ 32-34 của bào thai, thiếu hụt chất surfactant là một vấn đề thường gặp ở trẻ sinh thiếu tháng. Thiếu hụt chất trưởng thành phổi làm cho phổi kém đàn hồi, dẫn tới giảm thể tích thông khí, lan rộng vùng phổi xẹp và mất cân bằng thông khí và tưới máu. Giảm thể tích phổi và mất cân bằng thông khí tưới máu thường gặp khi gây mê [2], [23].

Chất trưởng thành phổi tạo sức căng bề mặt cho các phế nang, làm phế nang luôn mở không bị xẹp xuống ở cuối kỳ khi thở ra, trẻ sinh ra trước tuần thứ 28 phổi dễ bị hội chứng suy hô hấp (RDS) hay còn gọi là bệnh màng trong [2], [24], [25].

Trên lâm sàng để hỗ trợ hô hấp cho trẻ sinh non, người ta thường sử dụng thở áp lực dương liên tục qua đường mũi, nhưng một số trẻ đặc biệt những trẻ rất nhẹ cân phải thông khí hỗ trợ và thở oxy dài ngày. Thông khí nhân tạo hoặc thở oxy trên 28 ngày tạo điều kiện cho sự phát triển bệnh dị sản phổi, được biết như là bệnh phổi mạn tính của trẻ sinh thiếu tháng.

Hội chứng dị sản phổi là một dạng bệnh phổi mạn tính, hay gặp ở trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng chiếm khoảng 10%, ngày nay mức độ và ảnh hưởng của bệnh đã được cải thiện. Trên lâm sàng hội chứng dị sản phổi được phân chia 3 mức độ, mức độ nhẹ trẻ thở khí trời không cần thêm oxy, mức độ trung bình trẻ thở oxy dưới 30%, mức độ nặng trẻ thở oxy trên 30% hoặc nhiều hơn, hoặc thở máy áp lực dương hoặc CPAP vào lúc 36 tuần tuổi sau thụ thai. Gây mê toàn thân cho trẻ này

cần giảm thiểu áp lực thông khí và nồng độ oxy thở vào, duy trì bão hòa oxy 92-96% và áp lực cuối thì thở ra thấp để tránh xẹp phổi. Các biểu hiện lâm sàng hội chứng dị sản phổi bao gồm thở nhanh, khó thở, phụ thuộc vào oxy, giảm oxy, tăng CO<sub>2</sub> máu, giảm dung tích cặn chức năng (FRC), giảm khả năng khuếch tán, những triệu chứng này có thể kéo dài nhiều năm [24], [26], [27].

Bệnh phổi mạn tính làm tăng kích thước, giảm số lượng phế nang và xơ hóa hệ thống mạch máu phổi, là nguyên nhân chính gây ra các chứng bệnh về hô hấp kéo dài trong thời thơ ấu [24], [27], [28]. Trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng có hoặc không chẩn đoán được bệnh phổi mạn tính, thường có chức năng phổi không bình thường và tăng tỷ lệ mắc bệnh hô hấp trong giai đoạn nhũ nhi [29]. Hậu quả của bệnh phổi mạn tính làm mất cân bằng thông khí và tưới máu, gây tình trạng giảm oxy, tăng CO<sub>2</sub> máu. Những biến chứng gặp phải khi gây mê cho trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng như tràn khí màng phổi, phù phổi kẽ, khí phế thũng, co thắt phế quản, thiếu oxy huyết và tăng áp lực động mạch phổi [30].

Tiền sử sinh thiếu tháng thường có tình trạng loạn sản phế quản phổi, tình trạng này gắn liền với tăng áp lực động mạch phổi (PH), đây là nguy cơ cho trẻ trong 2 năm đầu đời. Tăng áp lực động mạch phổi là một hội chứng có thể có vài nguyên nhân như bệnh tim bẩm sinh, bệnh phổi mạn tính, hội chứng dị sản phổi, do gen hoặc yếu tố phát triển hệ mạch máu phổi. Nguy cơ mắc bệnh tăng áp lực động mạch phổi sau vài năm sinh non tăng theo thời gian, mặc dù các yếu tố gây bệnh như bệnh phổi mạn, dị sản phổi, tim bẩm sinh đã cải thiện [31], [32]. Trẻ mắc chứng dị sản phổi kèm theo tăng áp lực động mạch phổi khi gây mê hoặc an thần có nhiều nguy cơ. Thuốc khởi mê, kích thích phẫu thuật và quá trình gây mê có thể làm trầm trọng hơn tăng áp lực động mạch phổi do thay đổi sinh lý làm tăng CO<sub>2</sub>, giảm oxy máu, tăng giải phóng catecholamin và toan máu tất cả nguy cơ này có thể gây ngừng tim khi gây mê. Gây mê cho bệnh nhân có tăng áp lực động mạch phổi nên sử dụng thuốc an thần trước mổ, làm giảm kích thích giao cảm khi khởi mê và

tiếp tục dùng thuốc giãn mạch có thể làm giảm tình trạng tăng áp lực động mạch phổi trong gây mê. Đảm bảo thông khí duy trì bão hòa oxy máu tốt, giữ huyết áp ổn định bằng truyền dịch, thuốc co mạch, trợ tim. Duy trì mê tối ưu cho bệnh nhân có tăng áp lực động mạch phổi cần sử dụng thuốc mê hơi kết hợp giảm đau opioid và giãn cơ [33].

Trẻ tiền sử sinh thiếu tháng có nguy cơ ngừng thở cao sau mổ, được định nghĩa khi trẻ không thở trên 15 giây hoặc thở không có hiệu quả phối hợp với nhịp tim chậm. Nguyên nhân là do tắc nghẽn đường hô hấp, mất khả năng điều hòa của trung tâm hô hấp hoặc do phối hợp của cả hai nguyên nhân [22], [27], [34].

Ngừng thở còn liên quan tới tuổi thai và tuổi sau thụ thai, một trẻ có tuổi thai thấp có nguy cơ ngừng thở cao hơn trẻ có tuổi thai cao hơn mặc dù chúng có tuổi sau thụ thai như nhau [27], [34].

#### ❖ Đường hô hấp

Hẹp dưới thanh môn, hẹp khí quản, mềm sụn khí quản và phế quản xảy ra khoảng 10% ở trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng.

Hẹp dưới thanh môn xảy ra ngang mức với sụn nhẫn, hẹp khí quản xảy ra gần chỗ phân chia phế quản gốc thường do hậu quả của đặt nội khí quản nhiều lần, sử dụng ống nội khí quản to so với bệnh nhân, thời gian lưu nội khí quản kéo dài. Nguyên nhân gây hẹp dưới thanh môn cũng có thể do hiện tượng trào ngược dịch vị dạ dày, dịch mật vào đường hô hấp. Đối với trẻ này khi gây mê sử dụng nội khí quản nhỏ hơn, khi rút ống nên dùng thuốc chống viêm steroid trước để làm giảm phù nề.

Mềm sụn khí quản có thể nguyên phát hoặc thứ phát, do chèn ép từ bên ngoài vào hoặc do thông khí hỗ trợ áp lực dương kéo dài, sụn khí quản kém phát triển ở phần phía sau, chỉ là một phần màng được thay thế gây ra các triệu chứng ho và nghe thấy tiếng khò khè ở thì thở ra.

Tương tự như mềm sụn khí quản, mềm sụn phế quản cũng có thể là nguyên hoặc thứ phát, do chèn ép từ bên ngoài như mạch máu phổi, tâm nhĩ trái. Mềm sụn phế quản gây ra tình trạng xẹp vùng phổi, khí phế thũng [2], [30].

#### **1.1.1.5. Thể tích phổi**

Trẻ sinh ra đủ tháng có tổng dung tích phổi khoảng 160 ml, dung tích cặn chức năng (FRC) khoảng 80 ml, thể tích lưu thông (Vt) 16 ml, một phần ba thể tích lưu thông là thể tích khí cặn (RV). Tỷ lệ giữa thể tích khoảng chết và thể tích lưu thông được duy trì không đổi khi trẻ tự thở, tuy nhiên sẽ tăng khi thông khí có kiểm soát [23].

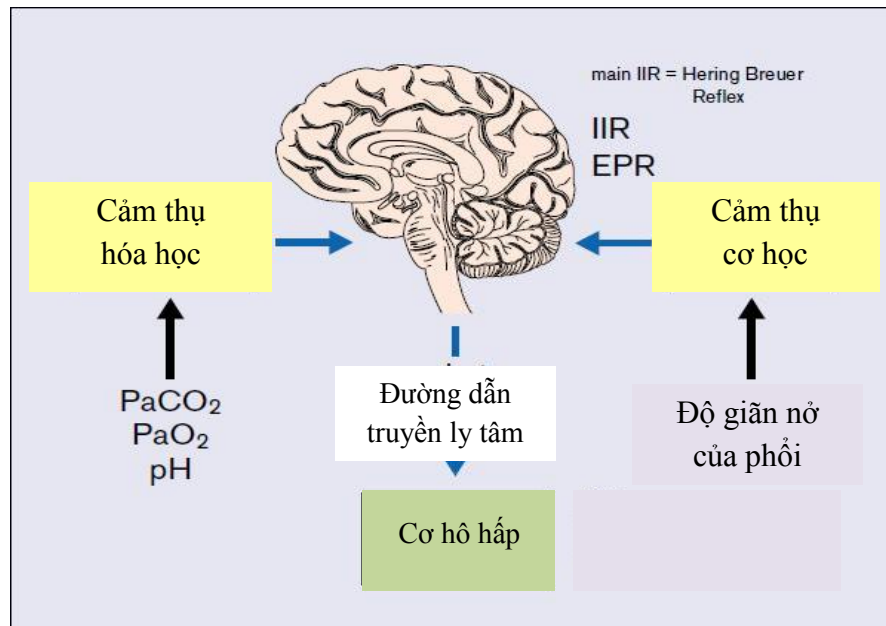
**Bảng 1.1. Tần số thở, thể tích sống, giá trị sức cản theo tuổi [16], [35]**

<b>Chỉ số</b>	<b>Tuổi</b>	<b>Sơ sinh</b>	<b>Trẻ bú mẹ</b>	<b>Trẻ mẫu giáo</b>	<b>Lứa tuổi học sinh</b>
<b>Tuổi</b>		1-28 ngày	Đến 1 tuổi	2-5 tuổi	6-14 tuổi
<b>Trọng lượng (kg)</b>		2,5-5	5-10	10-20	>20
<b>Tần số thở (l/p)</b>		40-60	30-60	30-40	12-20
<b>Thể tích lưu thông (ml/kg)</b>		6-8	6-8	6-8	6-7
<b>Sức cản đường thở (mba/l/s)</b>		40	20-30	20	1-2

#### **1.1.1.6. Kiểm soát hô hấp**

Hệ thống kiểm soát hô hấp phát triển rất sớm trong bào thai và tiếp tục hoàn thiện trong những tuần đầu và tháng đầu sau sinh. Kiểu thở của trẻ sơ sinh và trẻ sinh thiếu tháng thường không đều và hay có giai đoạn ngừng thở [23], [35].

Tất cả cơ quan kiểm soát hô hấp chưa trưởng thành gồm não, vùng dưới đồi thị, thần kinh ngoại vi, các trung tâm cảm thụ hóa học và các bộ phận khác tham gia vào quá trình kiểm soát hô hấp. Đáp ứng của thông khí với tình trạng thiếu oxy, tăng cacbonic còn yếu ở trẻ sơ sinh và đặc biệt ở trẻ sinh thiếu tháng rất kém [23].



**Hình 1.1. Điều hòa hô hấp ở trẻ em [17]**

**Ghi chú:** *IIR phản xạ ức chế thở vào quá mức (inspiration inhibiting reflex)*

*EPR phản xạ kéo dài thời gian thở ra (Expiration prolonging reflex)*

Trẻ sơ sinh cũng như người trưởng thành  $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$  và pH tham gia vào kiểm soát quá trình thông khí phổi, chúng tác động vào các cảm thụ hóa học ngoại vi có ở quai động mạch chủ, xoang động mạch cảnh và trung tâm cảm thụ hóa học có ở tủy sống. Mức độ đáp ứng của hệ thống điều hòa hô hấp có liên quan chặt chẽ với tuổi thai và tuổi sau sinh [23], [35], [17].

Nồng độ oxy máu cao gây ức chế hô hấp ở trẻ sơ sinh, trái lại nồng độ thấp gây kích thích, một số yếu tố khác như mức đường máu, hematocrit, nhiệt độ cũng ảnh hưởng tới hô hấp của trẻ [35], [17].

#### **1.1.1.7. Sức cản đường thở**

Sức cản của hệ thống hô hấp suy giảm theo sự phát triển của trẻ, từ 19 đến 28  $\text{cmH}_2\text{O/L/sec}$  ở trẻ sơ sinh sau đó còn khoảng 2  $\text{cmH}_2\text{O/L/sec}$  ở người lớn. Sức cản đường thở cao hơn ở trẻ sinh non tháng so với trẻ đẻ đủ tháng [35].

Phân bố sức cản đường thở rõ ràng hơn khi trẻ 5 tuổi, sức cản đường thở trên mỗi gram nhu mô phổi là hằng định ở mọi lứa tuổi trong đường hô hấp trung tâm (khí quản đến phế quản), nhưng giảm đáng kể khi trẻ 5 tuổi ở các nhánh tiểu phế quản. Điều này giải thích tại sao trẻ nhỏ bị viêm tiểu phế quản

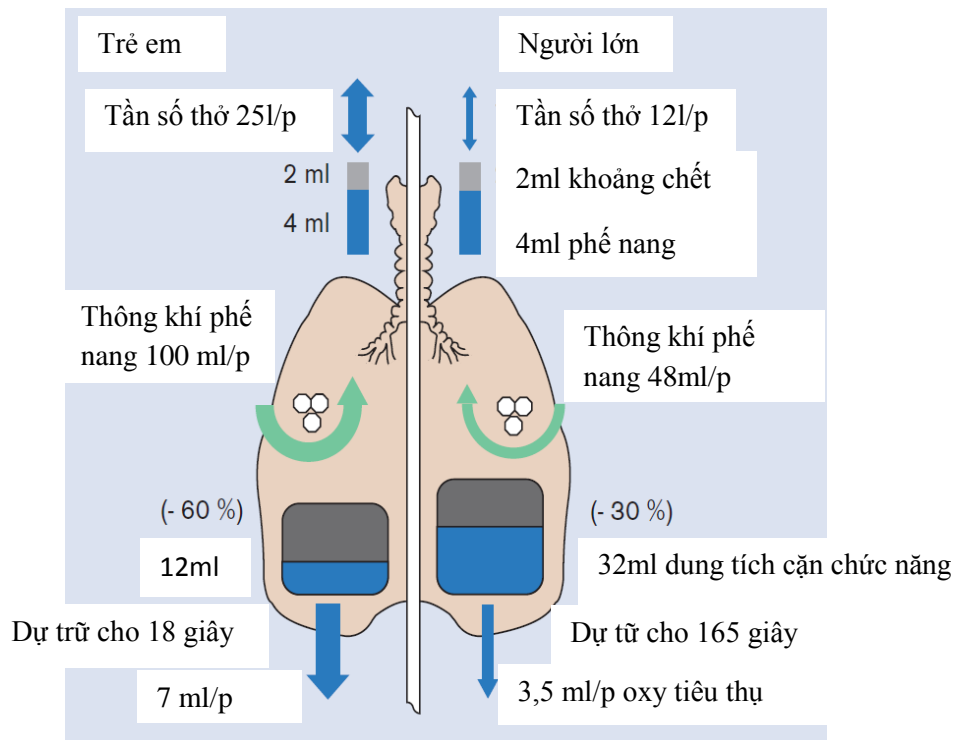
gây suy giảm chức năng hô hấp nghiêm trọng hơn, trong khi trẻ lớn hơn và người lớn có bệnh lý tương tự nhưng các triệu chứng nhẹ hơn [35].

Trong quá trình gây mê sức cản đường thở thay đổi rõ ràng, thuốc gây mê hô hấp làm giãn các phế quản dẫn tới làm giảm sức cản đường hô hấp [17].

#### 1.1.1.8. Nhu cầu oxy

Mức tiêu thụ khoảng 7 ml/kg/p, trẻ sơ sinh và trẻ sinh thiếu tháng có mức tiêu thụ oxy gấp hai lần người trưởng thành, cùng lứa tuổi nhưng tiêu thụ oxy còn phụ thuộc vào tình trạng sức khỏe, sự trưởng thành của cơ thể cũng như có bị nhiễm lạnh không [23], [17].

Trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ dễ bị thiếu oxy máu hơn người lớn bởi vì chúng có mức tiêu thụ oxy lớn, thông khí phế nang cao, dung tích cặn chức năng thấp, khi dùng thuốc mê bốc hơi lượng dự trữ oxy còn giảm hơn nữa (60% so với 30% ở người lớn). Một lượng dự trữ nhỏ sẽ bị tiêu thụ rất nhanh ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ gây thiếu oxy máu xảy ra sau ngừng thở 10-20 giây, trong khi đó ở người lớn thiếu oxy máu xuất hiện sau 3-4 phút ngừng thở [19], [23], [17].



**Hình 1.2. So sánh trẻ em và người lớn (theo tiêu chuẩn trọng lượng Kg) [17]**

Nên tránh thở oxy nồng độ cao để giảm tình trạng ngộ độc oxy, thở  $\text{FiO}_2$  cao ngoài gây ngộ độc oxy còn gây tình trạng viêm phổi, giảm dung tích cặn chức năng cũng như tạo điều kiện phát triển bệnh dị sản phổi, bệnh vồng mạc trẻ đẻ non [23], [35].

### **1.1.2. Hệ tuần hoàn**

#### **1.1.2.1. Tim**

Tim của trẻ sơ sinh có ít sợi cơ co bóp hơn người lớn, ở trẻ nhỏ lưu lượng tim khoảng 200 ml/kg/p trong khi đó người lớn 70 ml/kg/p. Đối với trẻ em lưu lượng tim tăng khi tăng tần số vì sức co cơ tim tăng không đáng kể [23].

Rối loạn nhịp tim thường thấy ở trẻ nhỏ. Ngoại tâm thu xảy ra khá thường xuyên khi khởi mê đặc biệt khi gây mê không đủ sâu, ở trẻ lớn hơn rối loạn nhịp và bất thường về dẫn truyền cũng có thể gặp. Thay đổi nhịp tim thường phụ thuộc vào mức độ trưởng thành của hệ thống thần kinh tự động [23], [35].

Trẻ sinh thiếu tháng còn ống động mạch rất phổ biến có thể chiếm tới 50% ở trẻ sinh ra có trọng lượng nhỏ hơn 1750g, còn ống động mạch là nguyên nhân gây bệnh phổi mạn của trẻ sinh non (CLD) và suy thận [24], [27].

Trẻ sinh thiếu tháng có nguy cơ tổn thương tim mạch nhiều hơn khi gây mê so với trẻ đủ đủ tháng. Hệ thống điều hòa tự động của hệ tuần hoàn chưa phát triển hoàn thiện, tần số tim có thể không tăng khi hạ huyết áp. Phản xạ xoang cảnh của trẻ sinh thiếu tháng còn hạn chế và hạn chế khả năng bù trừ khi có giảm thể tích máu [27].

**Bảng 1.2. Mối liên quan tuổi và tần số tim [35]**

<b>Tuổi</b>	<b>Tần số tim trung bình/phút</b>
<b>sinh non</b>	120-170
<b>0-3 tháng</b>	100-150
<b>3-6 tháng</b>	90-120
<b>6-12 tháng</b>	80-120
<b>1-3 tuổi</b>	70-110
<b>3-6 tuổi</b>	65-110
<b>6-12 tuổi</b>	60-95

### 1.1.2.2. *Huyết áp và thể tích máu*

Huyết áp của trẻ thấp hơn huyết áp người lớn và huyết áp trung bình tăng theo qui tắc chung cứ 1 mmHg cho 1 tuần tuổi thai [35]. Huyết áp giảm khi gây mê, không nên để huyết áp hạ dưới 50 mmHg đối với trẻ sơ sinh và 30 mmHg với trẻ sinh thiếu tháng [23].

**Bảng 1.3. Mối liên quan tuổi và huyết áp [35]**

Tuổi	Huyết áp bình thường (mmHg)	
	Huyết áp tâm thu	Huyết áp tâm trương
<b>Sinh non</b>	55-75	35-45
<b>0-3 tháng</b>	65-85	45-55
<b>3-6 tháng</b>	70-90	50-65
<b>6-12 tháng</b>	80-100	55-65
<b>1-3 tuổi</b>	90-105	55-70
<b>3-6 tuổi</b>	95-110	60-75

Thể tích máu của trẻ em so với trọng lượng lớn hơn người lớn và giảm theo tuổi. Tuy nhiên, tổng thể tích máu của trẻ thấp vì vậy chỉ cần mất một ít máu cũng có thể dẫn tới thiếu hụt khối lượng tuần hoàn và gây thiếu máu [23], [35]. pH của trẻ sơ sinh, trẻ nhũ nhi thấp hơn người lớn 7,3-7,4, trẻ trên 1 tuổi giá trị này tương tự như người lớn [36].

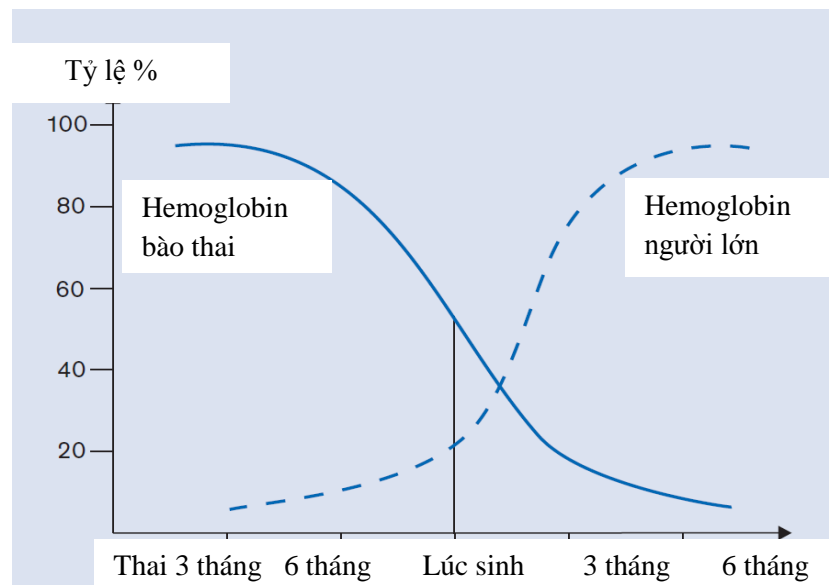
**Bảng 1.4. Giá trị trung bình thể tích máu và pH theo tuổi [36]**

Lứa tuổi	Sinh non	Bú mẹ	Trẻ đi học	Người lớn
<b>Thể tích máu (ml/kg)</b>	95	85	80	70
<b>pH</b>	7,3-7,4		7,35-7,45	



### 1.1.2.3. Hemoglobin

Hemoglobin của trẻ sơ sinh, nhũ nhi gồm hai loại hemoglobin bào thai (HbF) và hemoglobin trưởng thành (HbA) thay đổi trong 6 tháng đầu. So với HbA, HbF có ái lực với oxy mạnh hơn do vậy quá trình vận chuyển oxy tới các mô tế bào khó khăn hơn. Vào lúc sinh hemoglobin tăng tới 200g/l máu để bù đắp cho thiếu oxy do đặc tính này gây ra. Trong vòng 3 tháng đầu HbF được thay thế dần bằng HbA và sau giai đoạn này hemoglobin bào thai sẽ tăng trở lại. Trong trường hợp sinh non giá trị hemoglobin giảm nhanh hơn và đạt ở ngưỡng thấp [23], [35].



**Biểu đồ 1.1. Tỷ lệ hemoglobin bào thai và người lớn trong máu [17]**

Trẻ sinh thiếu tháng có mức hemoglobin thấp hơn trẻ sinh đủ tháng và tỷ lệ hemoglobin bào thai lớn hơn. Hemoglobin bào thai giảm khả năng giải phóng oxy tới các mô, như vậy để đảm bảo cung cấp đủ oxy cho các mô tế bào thì quá trình tưới máu đòi hỏi hematocrit khoảng 40-50% [24].

**Bảng 1.5. Giá trị hemoglobin theo tuổi [35]**

Tuổi	Hemoglobin (g/l)
1-7 ngày tuổi	160-200
1-4 tuần tuổi	110-160
2-3 tháng	100-120
1 tuổi	100-120
5 tuổi	110-130

**1.1.3. Điều hòa thân nhiệt**

Một trong những nhiệm vụ chính của bác sĩ gây mê là duy trì nhiệt độ cơ thể của bệnh nhân, trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ dễ bị hạ thân nhiệt trong và sau mổ, trẻ em hấp thu và thải nhiệt nhanh hơn người lớn. Trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ không thể sản sinh ra nhiệt bằng rùng mình và run sau mổ, run sau mổ chỉ xuất hiện khi trẻ 6 tuổi [16].

Các thuốc gây mê bốc hơi như halothan hoặc isofluran làm mất thân nhiệt thậm chí còn lớn hơn tình trạng mất thân nhiệt do giãn mạch ngoại vi [16], [23], [27].

Điều hòa thân nhiệt ở trẻ sơ sinh bị hạn chế và dễ bị tác động bởi yếu tố môi trường, do da mỏng, chưa trưởng thành dễ làm tổn thất lớn về nhiệt (do bay hơi) [27].

**1.1.4. Chức năng thận**

Chức năng thận phát triển rất nhanh trong những tháng đầu đời, trẻ sinh non tháng mức lọc cầu thận (ml/p /1,73 m<sup>2</sup> diện tích da) chỉ khoảng 25 ml, ở trẻ sơ sinh <35 ml, khi hai tuần tuổi gấp đôi xấp xỉ 60 ml, đến 6 tháng là xấp xỉ 80 ml và 1 năm thì tương đương với người lớn. Do đó các loại thuốc được bài tiết qua thận cần giảm liều với trẻ sơ sinh và trẻ nhũ nhi [37].

Dòng máu và mức lọc của cầu thận thấp trong 2 năm đầu, lý do là sức cản hệ thống mạch máu thận tăng cao. Chức năng ống thận còn chưa trưởng thành đến tháng thứ tám, chức năng lọc cầu thận đạt được như người lớn vào lúc 2 tuổi, bởi vậy mà trẻ nhũ nhi không có khả năng lọc khối lượng điện giải và lượng dịch lớn [16], [18].

Ở trẻ sinh thiếu tháng khả năng nhận biết mất nước kém, chức năng cô đặc nước tiểu chưa trưởng thành, bởi vậy chịu đựng kém với trường hợp thừa và thiếu nước [24], [27].

## **1.2. CÁC BỆNH MẮT BẨM SINH THƯỜNG GẶP Ở TRẺ NHỎ**

### **1.2.1. Bệnh võng mạc trẻ đẻ non**

#### **1.2.1.1. Đặc điểm bệnh võng mạc trẻ đẻ non**

##### **❖ Đặc điểm về cân nặng khi sinh**

Qua nghiên cứu, tất cả các tác giả đều nhận thấy rằng cân nặng khi sinh của trẻ có liên quan chặt chẽ đến bệnh võng mạc trẻ đẻ non (BVMTĐN) [38], [39]. Cân nặng khi sinh càng thấp thì trẻ càng có nguy cơ mắc bệnh, bệnh càng nặng và càng khó điều trị. John Flynn tiến hành phân tích các yếu tố nguy cơ. Kết luận rằng cùng với tuổi thai, cân nặng khi sinh là những yếu tố nguy cơ quan trọng nhất và tỷ lệ nghịch với mức độ trầm trọng của bệnh [40]. Tuy nhiên, BVMTĐN vẫn gặp ở những nhóm bệnh nhân có cân nặng lớn hơn, đặc biệt là ở các nước đang phát triển [41].

##### **❖ Đặc điểm về tuổi thai khi sinh**

Tương tự như cân nặng khi sinh, tuổi thai khi sinh của trẻ càng thấp, khả năng bị bệnh càng cao và bệnh càng nặng. Số liệu nghiên cứu của Todd và cộng sự trong bảng dưới đây đã chứng minh nhận định trên [42]:

Tuổi thai khi sinh	Tỷ lệ mắc bệnh	Giai đoạn 3-5	Tỷ lệ điều trị
23-26 tuần	65%	28%	12,1%
27-28 tuần	38,3%	5,6%	2,6%
29-31 tuần	10,8%	1,4%	0,2%

#### **1.2.1.2. Phân loại quốc tế về bệnh võng mạc trẻ đẻ non (BVMTĐN)**

Phân loại quốc tế BVMTĐN căn cứ vào các yếu tố như vị trí, phạm vi tổn thương, giai đoạn tiến triển của bệnh và mức độ giãn của mạch máu võng mạc ở hậu cực [43].

##### **Giai đoạn bệnh**

BVMTĐN là một bệnh tiến triển theo thời gian, chia bệnh ra làm 5 giai đoạn với những đặc điểm tổn thương khác nhau.

**Giai đoạn 1:** Tôn thương BVMTĐN đặc trưng bằng một đường ranh giới mỏng tương đối dẹt, có màu trắng, phân cách vùng võng mạc vô mạch (màu xám) ở phía trước với vùng võng mạc có mạch máu (màu vàng cam) ở phía sau.

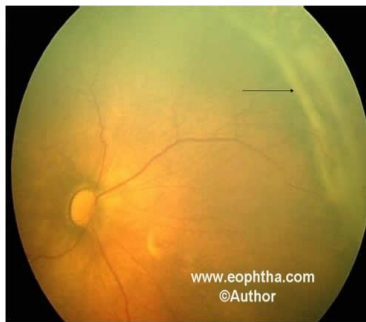
**Giai đoạn 2:** Đường ranh giới đã nhìn thấy rõ và phát triển khỏi bề mặt võng mạc, trở nên rộng và cao, tạo thành một đường gờ màu trắng hoặc hồng.

**Giai đoạn 3:** Từ bề mặt của đường gờ, tổ chức xơ mạch tăng sinh phát triển lan rộng ra phía sau theo bề mặt võng mạc hoặc phát triển ra trước, vuông góc với bình diện võng mạc vào trong buồng dịch kính. Đồng thời các mạch máu võng mạc ngay sau gờ xơ có sự tăng lên về kích thước và trở nên cương tụ hơn.

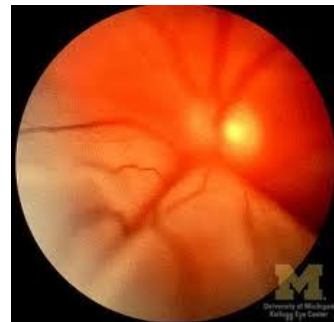
**Giai đoạn 4:** Bong võng mạc chưa hoàn toàn. Dựa vào vị trí võng mạc bị bong người ta phân ra giai đoạn 4A và 4B:

- Giai đoạn 4A là bong võng mạc còn khu trú, chưa lan tới vùng hoàng điểm, chức năng mắt có thể chưa bị tổn hại nhiều.

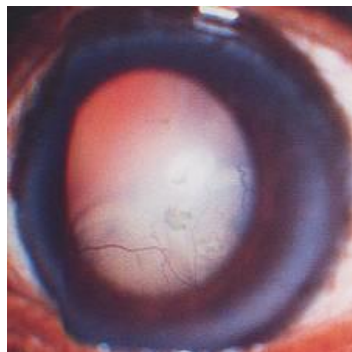
- Giai đoạn 4B là bong võng mạc rộng hơn lan tới cả võng mạc vùng hoàng điểm, khi đó chức năng thị giác bị giảm một cách rõ rệt [44].



**Hình 1.3. BVMTĐN giai đoạn 4A**



**Hình 1.4. BVMTĐN giai đoạn 4B**



**Hình 1.5. BVMTĐN giai đoạn 5**

**Giai đoạn 5:** Bong võng mạc toàn bộ do tổ chức xơ co kéo, võng mạc bị bong và cuộn lại có dạng hình phễu. Mắt ở giai đoạn 5 thường không còn thị lực thậm chí ngay cả sau phẫu thuật điều trị bong võng mạc [45].

### ***1.2.1.3. Các phương pháp điều trị bệnh võng mạc trẻ đẻ non giai đoạn IV, V***

#### ***❖ Chỉ định điều trị***

Bệnh võng mạc trẻ đẻ non giai đoạn 4-5 phải được can thiệp phẫu thuật càng sớm càng tốt, chăm sóc hậu phẫu thích hợp mới có thể đem lại thị lực có ích cho bệnh nhân. Lakhanpal tại Texas, Mỹ (2005) cho thấy khi phẫu thuật sớm, tỷ lệ võng mạc áp một phần hoặc toàn bộ chỉ sau một lần phẫu thuật giai đoạn 4A và 4B của BVMTĐN đạt tới 94,4%, còn khi bệnh đã sang giai đoạn 5 thì phẫu thuật rất ít có kết quả [46].

#### ***❖ Phẫu thuật đai củng mạc***

BVMTĐN đã chuyển sang giai đoạn 4B hoặc 5 thì kết quả về thị lực thường kém cho dù võng mạc vùng hoàng điểm áp tốt sau phẫu thuật. Ngược lại, kỹ thuật ấn độn củng mạc được chỉ định ngay khi bệnh còn ở giai đoạn 4<sup>a</sup> [47].

#### ***❖ Phẫu thuật cắt dịch kính***

Ngày nay, nhờ có các dụng cụ cắt dịch kính tinh vi cùng với sự phát triển của kỹ thuật cho phép lấy bỏ màng xơ tăng sinh, giúp cho võng mạc có thể áp lại được tốt hơn vì vậy chỉ định cắt dịch kính cũng được mở rộng cho giai đoạn 4<sup>a</sup> [44], [48].

Thời gian gây mê phẫu thuật ở trẻ này không quá dài trong vòng 60 phút. Tiên lượng khi bệnh tiến triển tới giai đoạn 5 kết quả phẫu thuật phục hồi chức năng thị giác không cao nhưng gửi được cấu trúc giải phẫu [7], [49].

### **1.2.2. Bệnh glôcôm bẩm sinh**

Glôcôm bẩm sinh nguyên phát là bệnh thường xảy ra ở hai mắt (65 - 80%), xuất hiện ngay từ năm đầu sau sinh và có thể khỏi nếu được chẩn đoán và điều trị sớm [50].

### ***1.2.2.1. Chẩn đoán bệnh glôcôm bẩm sinh***

**Triệu chứng** gồm tam chứng kinh điển: sợ ánh sáng, co quắp mi; chảy nước mắt, mờ mắt. Sợ ánh sáng, co quắp mi thường là triệu chứng khởi đầu và quan trọng. Bệnh nhân thường nheo mắt hoặc quay mặt đi nơi khác khi có ánh sáng chiếu vào mắt, trẻ nhỏ thường hay gục đầu vào lòng mẹ [51], [52].

### ***1.2.2.2. Điều trị bệnh glôcôm bẩm sinh***

Nguyên lý: nói đến điều trị glôcôm bẩm sinh là nói đến phẫu thuật, cơ chế bệnh sinh của glôcôm bẩm sinh nguyên phát là do tồn lưu tổ chức bất thường ở góc tiền phòng nên hai phẫu thuật thường áp dụng là mở ống Schlemm từ trong ra hoặc từ ngoài vào, rạch mở lưới bè phá màng tổ chức bất thường tạo điều kiện cho thủy dịch tới được vùng bè bình thường vào ống Schlemm và lưu thông ra ngoài [53], [54].

Trên thế giới và tại Việt Nam đã dùng các phương pháp như: áp điện đông thể mi không xuyên, mở góc, mở bè củng giác mạc, cắt bè củng giác mạc, cắt rạch bè củng giác mạc [53], [54].

### ***1.2.3. Bệnh đục thể thủy tinh bẩm sinh***

Đục TTT bẩm sinh là bệnh lý gây ảnh hưởng đến chức năng thị giác ngay từ khi trẻ mới sinh, là một trong những nguyên nhân gây mù hàng đầu có thể chữa được, phát hiện và điều trị sớm, có vai trò quan trọng để phục hồi chức năng thị giác của trẻ đặc biệt là trong những tháng đầu đời.

#### ***1.2.3.1. Nguyên nhân đục thể thủy tinh bẩm sinh***

Các nguyên nhân thường gặp gây đục TTT bẩm sinh được biết đến có di truyền, lây nhiễm trong thời kì thai nghén, chấn thương, chuyển hóa, dinh dưỡng... tuy nhiên đục TTT bẩm sinh vô căn chiếm phần lớn các trường hợp.

#### ***1.2.3.2. Phân loại hình thái đục TTT bẩm sinh***

- Đục bao TTT
- Đục vùng nhân
- Đục toàn bộ

### **1.2.3.3. Phẫu thuật đục thể thủy tinh bẩm sinh**

Các câu hỏi đặt ra là có phải phẫu thuật không, nếu phẫu thuật, phẫu thuật vào thời điểm nào, có đặt TTT nhân tạo hay không, vẫn còn là những câu hỏi chưa có câu trả lời chính xác, phẫu thuật thể thủy tinh khi:

- Đục TTT mức độ nhiều, vùng trung tâm, kích thước  $\geq 3\text{mm}$ , không thăm khám được đáy mắt khi đồng tử không giãn hay ánh đồng tử tối, cần tiến hành mổ sớm trước 3 tháng tuổi, khoảng thời gian này là giai đoạn đóng vai trò quan trọng thiết yếu trong quá trình phát triển thị giác.

- Theo M.E Wilson và R.H Trivedi phẫu thuật sau 30 ngày tuổi sẽ giảm nguy cơ biến chứng do gây mê, thời gian thích hợp là 4-6 tuần sau sinh [55].

- Yagasaki cho rằng với những trường hợp đục TTT bẩm sinh hai mắt đã xuất hiện rung giật nhãn cầu (RGNC), cần phải phẫu thuật sớm cả 2 mắt trong vòng 1 tháng kể từ khi xuất hiện RGNC [56].

Phẫu thuật mổ đục thủy tinh thể và mổ glôcôm là những phẫu thuật không quá dài thời gian thực hiện dưới 60 phút.

## **1.3. THUỐC Mê SEVOFLURAN VÀ HỆ THỐNG Mê HÔ HẤP**

### **1.3.1. Thuốc mê sevofluran**

#### **❖ Đặc tính lý học**

- Sevofluran có công thức hóa học  $\text{CH}_2\text{F}-\text{O}-\text{CH}_2\text{F}$  thuộc mê họ halogen là chất lỏng bay hơi.
- Sevofluran không có mùi hăng, mùi dễ chịu, ít hòa tan trong máu hệ số hòa tan 0,6 lớn hơn desfluran. Nồng độ phế nang tối thiểu (MAC) 2,0.
- Do tăng nhanh nồng độ trong phế nang và không có mùi hăng nên sevofluran là thuốc được chọn nhiều nhất để khởi mê.
- So với halothan, sevofluran ít ổn định trong vôi sodalime, một lượng lớn bị giáng hóa trong sodalime ở nhiệt độ cao.

#### **❖ Tính chất dược lý**

- Hệ thống thần kinh trung ương: độ hòa tan trong máu thấp, nên dùng sevofluran khởi mê nhanh, thay đổi độ mê và thoát mê nhanh. Sevofluran

làm tăng nhẹ dòng máu não, giảm nhu cầu oxy cho chuyển hóa của não, không có dấu hiệu lên cơn động kinh khi gây mê.

- Hệ thống tuần hoàn: làm suy yếu sự co cơ tim ở mức trung bình, giảm huyết áp và sức cản hệ thống mạch ít hơn isofluran và desfluran. Không làm tăng nhạy cảm của cơ tim với catecholamin, không làm tăng tác dụng kích thích giao cảm và catecholamin huyết tương khi khởi mê hoặc thay đổi nhanh nồng độ thuốc mê trong khí thở vào. Tác dụng làm suy yếu tuần hoàn bị giảm đi khi để tự thở.
  - Hệ thống hô hấp: làm suy yếu hô hấp và thủ tiêu sự co thắt phế quản ở mức như isofluran, dùng kéo dài làm giảm co thắt cơ trơn phế quản ở bệnh nhân hen mà không có tác dụng đảo ngược. Gây mê bằng sevofluran các biểu hiện ngừng thở, ho, tiết dịch và co thắt thanh quản ít gặp.
  - Thần kinh cơ: làm tăng hiệu lực tác dụng của thuốc giãn cơ khử cực và không khử cực như các thuốc mê họ halogen khác.
  - Thận: làm giảm nhẹ dòng máu tới thận, chuyển hóa sevofluran ở gan giải phóng ra ion flo vô cơ dưới ngưỡng gây độc cho thận. Sevofluran ở nhiệt độ cao trong vôi soda khô bị giáng hóa ra chất A, B, C, D, E trong đó chất A gây độc cho thận.
  - Gan: sevofluran làm giảm dòng máu tĩnh mạch cửa nhưng làm tăng dòng máu động mạch gan. Chất chuyển hóa hữu cơ của sevofluran là hexafluoroisopropanol có ái lực thấp với các đại phân tử gan. sevofluran và các sản phẩm chuyển hóa của chúng không gây độc cho gan.
- ❖ Chuyển hóa và độc tính: Phần lớn sevofluran được thải trừ nguyên vẹn qua phổi, chỉ khoảng 1-5% được chuyển hóa ở gan bởi men P<sub>450</sub>. Các chất chuyển hóa ban đầu của sevofluran nhanh chóng biến đổi glucoronid thải qua nước tiểu

#### ❖ **Chỉ định**

Sevofluran được chỉ định trong khởi mê và duy trì mê bệnh nhân nội ngoại trú ở người lớn và trẻ em



❖ **Liều lượng và cách dùng**

Dùng bình bốc hơi chuẩn hóa cho sevofluran để nồng độ thuốc cung cấp được chính xác. Giá trị MAC (nồng độ phế nang tối thiểu) của sevofluran giảm theo tuổi và giảm nếu thêm N<sub>2</sub>O.

❖ **Khởi mê**

Liều lượng tùy thuộc vào từng người bệnh và chuẩn độ để đạt tác dụng mong muốn tùy theo tuổi và tình trạng lâm sàng. Ở trẻ em nếu hít nồng độ sevofluran tới 7% đạt độ mê có thể phẫu thuật được trong vòng dưới 2 phút. Khởi mê cho người bệnh không tiền mê có thể hít sevofluran tới nồng độ 8% [57], [58]. Thuốc mê sevofluran có độ hòa tan máu/khí thấp nên khi khởi mê đạt được nồng độ cao trong máu và thoát mê nhanh [59], [60]. Thời gian tính từ lúc ngừng thuốc đến khi bệnh nhân tỉnh là khoảng 3-4 phút [61]. Khởi mê cho trẻ em có thể đặt MTQ, NKQ mà không cần giãn cơ. Sevofluran dùng để duy trì mê cho tất cả các loại phẫu thuật, liều lượng thuốc sử dụng trên lâm sàng phụ thuộc vào tuổi, cân nặng, tình trạng lâm sàng và cách thức gây mê, MAC của sevofluran giảm dần theo tuổi [62].

❖ **Chống chỉ định**

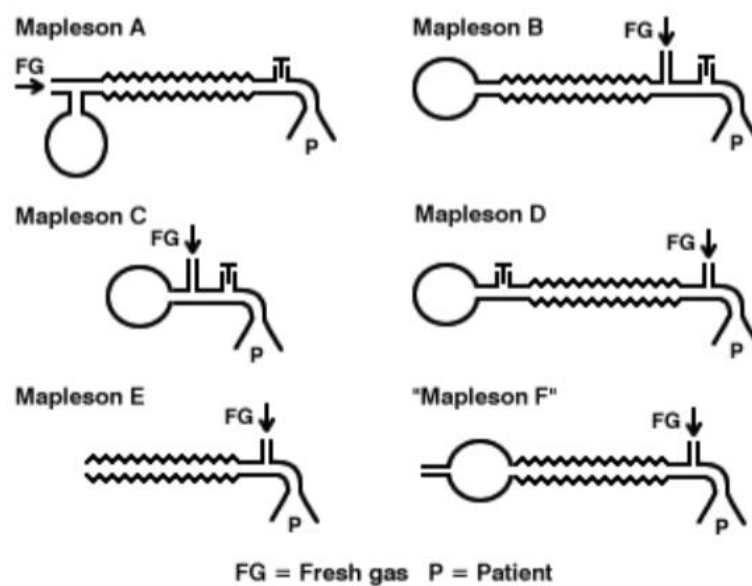
Không dùng sevofluran gây mê cho bệnh nhân thiếu khối lượng tuần hoàn, nhạy cảm với sốt cao ác tính, có tăng áp lực nội sọ [58].

### 1.3.2. Hệ thống mê hô hấp

Hệ thống mê hô hấp là phần ống lắp thêm vào đường hô hấp của bệnh nhân cung cấp O<sub>2</sub>, khí mê, loại bỏ CO<sub>2</sub> nhưng lại làm tăng sức cản khi hít vào. Hệ thống mê hô hấp phân loại theo các yếu tố bóng dự trữ, hít lại của khí thở ra, bộ phận trung hòa CO<sub>2</sub>, van một chiều. Các loại hệ thống hô hấp được sử dụng là: hệ thống Mapleson, hệ thống Bain, hệ thống vòng [28].

Hệ thống Mapleson: không có các van một chiều vào và ra, không có hệ thống hấp thụ CO<sub>2</sub> vì vậy cần dòng khí mới cao để tránh việc hít lại. Cấu tạo của hệ thống gồm ống hô hấp, đường vào của khí mới, van giảm áp, bóng hô hấp, vị

trí đường vào của khí mới và van giảm áp tạo nên sự khác nhau giữa các hệ thống Mapleson. Hiện nay, chỉ còn hệ thống Mapleson F được sử dụng phổ biến, ở hệ thống này dòng khí mới ở ngay gần đầu vào bệnh nhân và van điều chỉnh áp lực ở đầu xa của bóng dự trữ. Ưu điểm của hệ thống Mapleson F dễ di chuyển, đơn giản không tốn kém, sức cản hệ thống tối thiểu. Nhược điểm là cần dòng khí mới cao để ngăn hít lại, ô nhiễm không khí nếu không nắp hệ thống hút khí thải, dòng khí vào khô.

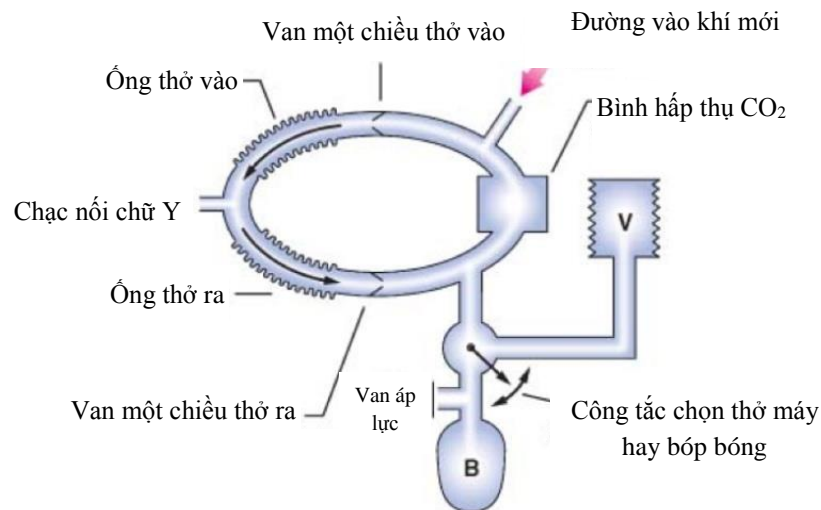


**Hình 1.6. Hệ thống Mapleson [63].**

Hệ thống Bain bao gồm một ống nhỏ nằm trong lòng ống hô hấp dẫn khí mới đến đầu gần bệnh nhân. Ưu điểm: dòng khí mới được làm ẩm và ấm, bằng khí thở ra xung quanh ống hô hấp, hệ thống gọn nhẹ dễ sử dụng. Nhược điểm: khó nhận biết tuốt hoặc xoắn ống đưa khí mới ở bên trong.

Hệ thống vòng có thêm các van một chiều làm cho dòng khí đi theo một chiều vào và ra, hạn chế sự hít thở lại, giảm khoảng chết trong hệ thống và có hệ thống hấp thụ CO<sub>2</sub>. Mở hoàn toàn, mở một phần do điều chỉnh van giảm áp để biến hệ thống vòng thành hệ thống hở, hệ thống nửa kín hoặc kín. Đối với hệ thống vòng hở khi van giảm áp mở tối đa cần dòng khí mới cao để ngăn sự hít

trở lại, hệ thống kín lưu lượng khí mới được yêu cầu phù hợp với nhu cầu tiêu thụ của bệnh nhân, CO<sub>2</sub> được hấp thụ hoàn toàn trong khi khí mê được quay trở lại hệ thống mê. Hệ thống vòng có ưu điểm là không làm mất nhiệt, độ ẩm của khí thở, tiết kiệm khí mê và khí mới đối với hệ thống vòng kín. Nhược điểm là hệ thống phức tạp, sức cản lớn, khó di chuyển [63].



**Hình 1.7. Hệ thống vòng kín [63]**

## 1.4. PHƯƠNG PHÁP VÔ CẢM TRONG PHẪU THUẬT NHÂN KHOA

### 1.4.1. Mục đích và yêu cầu vô cảm

Phương pháp vô cảm với mong muốn:

- Giữ cho bệnh nhân thực sự yên tĩnh, tránh các phản xạ ho, sặc, nôn hoặc buồn nôn trong và sau phẫu thuật.
- Giữ cho áp lực nội nhãn ổn định đây là yêu cầu bắt buộc, nhất là ở những trẻ sơ sinh, nhãn cầu nhỏ khi thay đổi áp lực gây khó khăn cho phẫu thuật viên.
- Phẫu trường là vùng mặt để phẫu thuật viên thao tác, vì vậy phương pháp vô cảm phải hạn chế các tác dụng không mong muốn trong quá trình gây mê nếu không phải dùng phẫu thuật để xử lý các biến chứng.

## **1.4.2. Phương pháp vô cảm tại chỗ**

### **1.4.2.1. Gây tê hậu nhãn cầu**

➤ Đại cương

Gây tê hậu nhãn cầu được thực hiện từ năm 1955 bởi Atkinson là phương pháp tiêm thuốc tê vào trong chớp cơ, thuốc tê ngấm trực tiếp vào hạch thần kinh hoặc thân thần kinh với một số lượng thuốc tê vừa phải.

➤ Tác dụng tê toàn bộ nhãn cầu và bất động nhãn cầu vượt trội nhưng có nhiều biến chứng như song thị, xuất huyết hốc mắt, xuyên thủng nhãn cầu, tắc tĩnh mạch, động mạch trung tâm võng mạc, tổn thương thần kinh thị giác, thuốc có thể qua lỗ thị giác vào màng cứng.

➤ Chỉ định cho các phẫu thuật trên nhãn cầu và hốc mắt, phẫu thuật glacom, mổ thể thủy tinh, bong võng mạc...

### **1.4.2.2. Gây tê cạnh nhãn cầu**

➤ Đại cương gây tê cạnh nhãn cầu được Davis thực hiện từ năm 1986 là kỹ thuật tiêm thuốc tê vào hốc mắt bên ngoài chớp cơ, xa nhãn cầu xa thị thần kinh, màng cứng và lỗ thị giác.

➤ Tác dụng tê toàn bộ nhãn cầu và giảm vận động nhãn cầu nhưng cũng có tác dụng không mong muốn như xuất huyết hốc mắt, tiêm vào nhãn cầu, mạch máu nhưng không gây tổn thương thị thần kinh, ngấm vào dịch não tủy qua màng cứng, tắc tĩnh động mạch trung tâm võng mạc như gây tê hậu nhãn cầu.

➤ Chỉ định gây tê phẫu thuật nội ngoại nhãn, hốc mắt và mi

### **1.4.2.3. Gây tê dưới bao Tenon**

➤ Đại cương phương pháp gây tê dưới bao Tenon được đưa vào áp dụng từ năm 1992 bởi Steven. Hiện nay kỹ thuật này được áp dụng rộng rãi trên toàn thế giới, là phương pháp đưa thuốc tê vào khoang tenon ở vị trí cung  $\frac{1}{4}$  dưới phía trong nhãn cầu, cách rìa giác mạc 5mm khi bệnh nhân nhìn lên trên và ra ngoài.

➤ Tác dụng làm mất cảm giác đau và vận động nhãn cầu, ít làm tăng áp lực nội nhãn so với gây tê cạnh nhãn cầu và hậu nhãn cầu, an toàn cho bệnh nhân có

bất thường nhãn cầu. Không gây xuất huyết, tổn thương nhãn cầu, thần kinh mạch máu.

- Chỉ định cho các phẫu thuật nội ngoại nhãn

#### **1.4.2.4. Gây tê bề mặt**

➤ Chỉ định gây tê kết mạc, giác mạc để đo nhãn áp, tiến hành các thủ thuật nhỏ, hỗ trợ cho gây tê thần kinh trong các phẫu thuật mổ trong nhãn cầu...chỉ có tác dụng gây tê lớp nông của kết, giác mạc.

➤ Thuốc nhỏ vào mắt dicain, alcain...tiến hành 15 phút trước khi làm thủ thuật, nhỏ tối thiểu 3 lần thuốc tê vào mắt, 3 phút một lần.

Phương pháp gây tê tại chỗ dễ thực hiện, an toàn cho người bệnh đặc biệt bệnh nhân có bệnh toàn thân kèm theo, bệnh nhân cao tuổi, nhưng người bệnh phải phối hợp tốt mới thực hiện được. Người bệnh không hợp tác nhất là bệnh nhân trẻ em, để thực hiện phẫu thuật đòi hỏi phải gây mê toàn thân.

### **1.4.3. Phương pháp vô cảm toàn thân**

#### **1.4.3.1. Gây mê với kiểm soát hô hấp bằng đặt nội khí quản**

**Ưu điểm:** đặt ống nội khí quản là phương pháp tốt cho các phẫu thuật đầu mặt cổ nói chung và các phẫu thuật về mắt nói riêng, do nó kiểm soát tốt đường hô hấp, tránh hít phải dịch trào ngược dạ dày và dịch tiết vào đường thở. Xử lý các biến chứng như co thắt thanh phế quản trong mổ an toàn hiệu quả [8], [9].

**Nhược điểm:** kỹ thuật đặt nội khí quản khó khăn hơn, nhất là ở trẻ em, trẻ sơ sinh tỷ lệ thành công 45- 50% [64]. Trong khi đặt nội khí quản huyết áp tăng, mạch nhanh, tăng nhãn áp, tăng catecholamin, co thắt thanh quản [65]. Trẻ nhỏ, trẻ sơ sinh dây thanh âm hình tam giác nên dễ bị tổn thương khi sử dụng nội khí quản. Tồn dư giãn cơ sau gây mê gây nguy cơ ngừng thở sau mổ kéo dài, nhất là ở nhóm trẻ sơ sinh, trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng [24], [34].

#### **Các yếu tố khó khi đặt nội khí quản ở trẻ em**

##### **❖ Nguyên nhân**

- Thở tích lũy lớn so với khoang miệng, cổ ngắn
- Thanh quản cao tương ứng với C3- 4, ra trước so với người lớn

- Nắp thanh quản to hình chữ U, kích thước Amidan, VA to, phế quản gốc ngắn và hẹp, ảnh hưởng tới đặt nội khí quản [18], [16].

❖ ***Các tác dụng không mong muốn do đặt nội khí quản***

Đặt nội khí quản khó căn cứ vào số lần đặt để đánh giá mức độ khó, dễ dàng 1 lần đặt, trung bình khó 2-4 lần, khó trên 5 lần đặt [9]. Khi khởi mê bệnh nhân đã ngừng thở, nếu không đặt được NKQ sẽ gây thiếu oxy não tỷ lệ 1/10000 [8]. Nếu đặt ống NKQ quá khó, phải đặt lại nhiều lần sẽ làm tổn thương đường hô hấp trên gây chảy máu, phù nề, tắc nghẽn đường hô hấp, co thắt thanh khí phế quản, nôn, trào ngược. Trẻ em tỷ lệ lần đầu đặt thành công khoảng 53% [64], trường hợp đặt ống không được không xử trí kịp thời hậu quả trẻ có nguy cơ tử vong.

Chấn thương gồm tổn thương môi, răng, lưỡi, mũi, họng 19%, thanh quản 33%, khí quản và thực quản 18% có thể xảy ra trong quá trình dùng đèn soi thanh quản và đặt nội khí quản. Thương tích khí quản và thực quản gặp nhiều hơn với đặt nội khí quản khó [8], [9]. Đau họng và khàn tiếng gặp trong gây mê hồi sức do đặt ống có cuff, cuff chèn ép gây thiếu máu cục bộ làm tổn thương từ nhẹ đến nặng, từ phù nề đến hoại tử niêm mạc, sẹo hẹp thanh khí phế quản [8], [9].

Phản xạ không có lợi của thần kinh tự động làm tăng huyết áp, nhịp tim nhanh, loạn nhịp và tăng áp nội nhãn. Đèn soi thanh quản và đặt NKQ tạo phản xạ kích thích giao cảm làm tăng catecholamin trong máu. Mức độ phản ứng liên quan đến thời gian nội soi thanh quản và có thể nặng hơn trong đặt nội khí quản nhiều lần [8], [9].

Phù nề thanh quản phù nề dưới thanh môn hay gặp nhất ở trẻ em vì phần sụn thanh quản là phần hẹp nhất của đường thở trẻ em, phù có thể ở vùng lưỡi gà, trên thanh môn, sụn phễu hoặc ngang vùng dây thanh âm. Nguyên nhân chủ yếu do ống quá to, kỹ thuật đặt ống và ho nhiều gây ra hiện tượng tắc nghẽn đường hô hấp [8].

Co thắt thanh, phế quản sự có mặt của ống NKQ trong thanh quản gây lên phản xạ co thắt thanh, phế quản. Gây mê không đủ sâu là nguyên nhân gây co thắt

hậu quả làm giảm thông khí hoặc không thể thông khí được và giảm oxy máu. Xử trí bằng việc điều chỉnh độ sâu gây mê và dùng thêm giãn cơ, các thuốc giãn phế quản [8], [9].

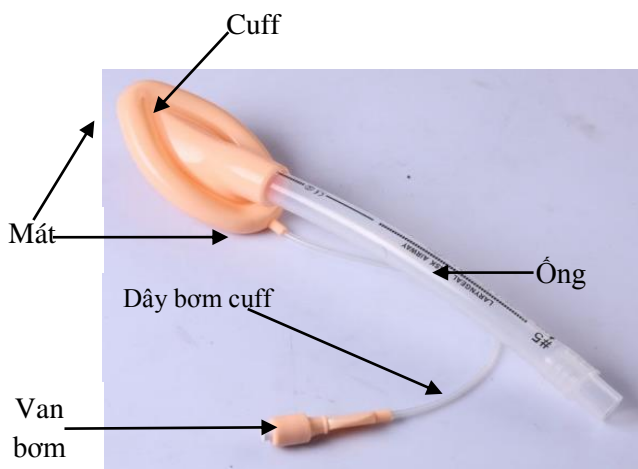
Các biến chứng rút nội khí quản tắc nghẽn đường thở, co thắt thanh quản, trào ngược, ho, những biến chứng này có thể kéo dài 8 giờ sau đặt ống. Chức năng bảo vệ đường thở bị suy giảm trong vòng 4-8 giờ sau rút ống [8].

Để làm giảm thiểu những tác dụng không mong muốn, gây mê cho trẻ em với những phẫu thuật ngắn, không cần dùng giãn cơ như trong các phẫu thuật nhân khoa sử dụng mát thanh quản là một xu hướng ngày càng phổ biến, dễ sử dụng, an toàn, hiệu quả [7], [64], [66], [67], [13], [14], [68].

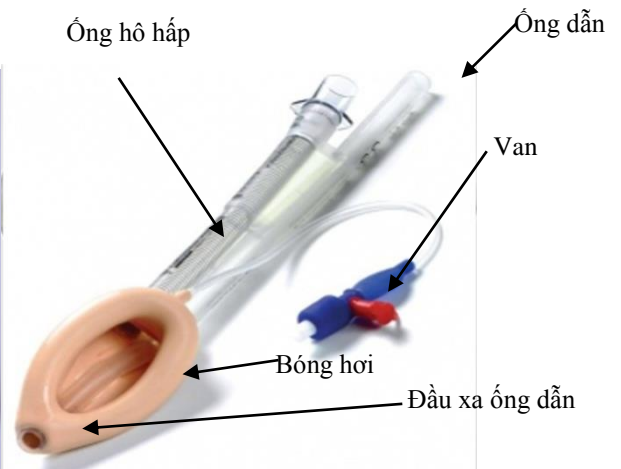
#### 1.4.3.2. Gây mê với kiểm soát hô hấp bằng mát thanh quản

##### ❖ Các loại mát thanh quản

##### ➤ MTQ thường



**Hình 1.8. MTQ thường**



**Hình 1.9. MTQ Proseal**

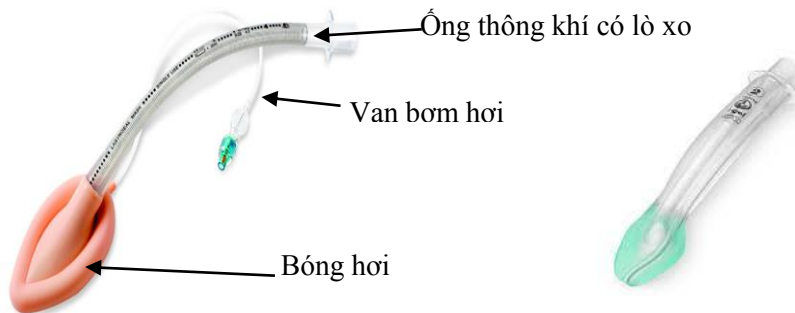
Mát thanh quản thường (Laryngeal mask airway Classic) gồm 3 phần: Phần ống, bóng hơi và dây bơm hơi có van bơm hơi.

##### ➤ Mát thanh quản Proseal (1995)

Mát thanh quản Proseal hay còn gọi mát thanh quản siêu khít phần thân có hai đường ống riêng biệt. Một đường ống thông với thực quản, gọi là ống dẫn, ống này tận cùng ở đầu xa của mát, qua ống này có thể hút được chất dịch trong họng hay đặt ống hút vào dạ dày. Đường ống khác thông với thanh quản gọi là

ống hô hấp, ống hô hấp và ống dẫn được gắn song song với nhau. Mát thanh quản Proseal không có cỡ cho trẻ em.

➤ **Mát thanh quản dễ uốn cong (FLEXIBLE), E-gel mask**



**Hình 1.10. Mát thanh quản dễ uốn cong**      **Hình 1.11. Mát thanh quản E-gel**

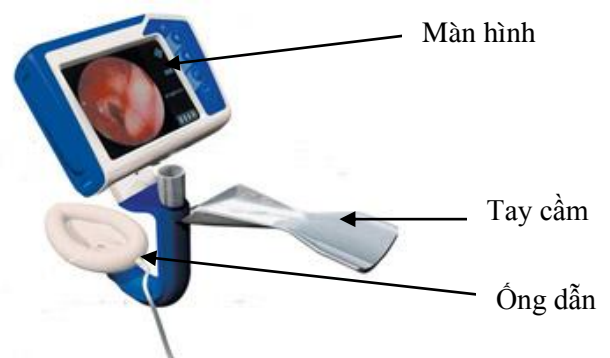
Mát thanh quản Flexible là một loại mát thanh quản dễ uốn cong. Ống thông khí được cấu tạo đặc biệt với các sợi kim loại uốn vòng tròn trong thành ống. Ống có tính mềm dẻo để sử dụng trong các loại phẫu thuật vùng đầu mặt cổ, chuyên khoa tai mũi họng và nha khoa.

➤ Mask I-gel không có cuff, mask được làm bằng silicol mềm có nhiều kích cỡ ôm sát vào thanh môn ít di động, dễ đặt ít gây tổn thương và ít kích thích hầu họng. I-gel hiện nay là một trong những thiết bị quản lý đường thở ưa dùng trong gây mê trẻ em. Nhưng I-gel có nhược điểm là sự rò khí nhiều hơn so với các loại mask thanh quản có cuff [69].

➤ **Mát thanh quản Fastrach**



**Hình 1.12. MTQ Fastrach**



**Hình 1.13. MTQ cTrach**

MTQ đặt nội khí quản, được thiết kế đóng vai trò như ống dẫn đặt nội khí quản.



### ➤ **MTQ CTrach**

Một thiết kế mới là MTQ CTrach có fiberoptic tích hợp với màn hình video cho phép xem trực tiếp thanh quản, làm đường dẫn đặt NKQ

#### ❖ **Tác động sinh lý của mát thanh quản**

✓ *Tác động của mát thanh quản đến hệ thống tiêu hóa*

##### *- Phản xạ nuốt*

Theo Brimacombe tỷ lệ đặt MTQ thành công rất cao khoảng 98%, thời gian đặt khoảng 20 giây. Quá trình đưa MTQ vào vùng hầu họng giống như sinh lý của cơ chế nuốt, tuy nhiên khi đặt MTQ với độ mê thích hợp phản xạ nuốt sẽ mất đi. Khi đặt MTQ ở bệnh nhân không được gây mê thì gây ra nhiều phản xạ ở đường hô hấp và đường tiêu hóa như ho, nôn, tăng tiết [70].

Bình thường khi nuốt thì thanh môn đóng lại vài giây, nếu mê chưa đủ sâu mà đặt MTQ sẽ xuất hiện một phản xạ nuốt không bình thường, thanh môn đóng lại trong thời gian dài hơn 20-30 giây, chẩn đoán nhầm là co thắt thanh phế quản hay đặt sai vị trí mát thanh quản [71], [72].

##### *- Trên thực quản*

Những kích thích khi đặt mát thanh quản và sự hiện diện của nó trong vùng hầu họng kéo theo các phản xạ của đường tiêu hóa trên. Hầu chứa những thụ thể hóa học đóng vai trò khởi phát các nhu động tiên phát trong phản xạ nuốt, kích thích không đúng dẫn tới thiếu sự phối hợp giữa nhu động tiên phát và nhu động thứ phát làm dẫn cơ thực quản kéo dài, hậu quả gây nguy cơ trào ngược rất cao. Theo Prerana P Shrooff dùng MTQ sẽ làm dẫn cơ thực quản dưới nhiều hơn dùng mát mặt [73].

Năm 1995, Owens dùng bộ đo độ pH thực quản cho bệnh nhân đặt mát thanh quản, tỷ lệ trào ngược dạ dày thực quản từ phần giữa đến phần trên thực quản nhiều hơn so với mát mặt, nhưng không có sự khác biệt phản xạ này ở vùng hầu họng [74].

### **- Niêm mạc hầu**

Brain cho rằng tác động của mát thanh quản nên niêm mạc hầu còn chưa được biết một cách rõ ràng. Giả thuyết khi bơm bóng hơi của mát thanh quản sẽ gây ra một áp lực nén làm biến dạng hầu, giảm sự tưới máu cho niêm mạc có thể dẫn đến tổn thương niêm mạc [71].

Tuy nhiên nhiều nghiên cứu nhận thấy ít có ảnh hưởng tới vùng hầu họng như đau họng chiếm tỷ lệ xấp xỉ 10-30%, thấp hơn khi sử dụng ống nội khí quản và ngang bằng với mát mặt [75].

#### **✓ Tác động của mát thanh quản với hệ hô hấp**

Cơ quan hô hấp trên có vai trò quan trọng trong việc bảo vệ đường hô hấp, khi có một vật lạ xâm nhập vào vùng hầu thanh quản, sẽ xuất hiện các phản xạ bảo vệ đường hô hấp như ho và có thể co thắt thanh, phế quản. Trên những bệnh nhân gây mê chưa đủ sâu, nếu đặt MTQ có thể gây ra phản xạ co thắt thanh quản. Theo nghiên cứu của White DC các phản xạ như ho, co thắt thanh, phế quản xảy ra ít hơn ở MTQ so với đặt NKQ [76].

Kihara cho rằng ống nội khí quản làm cản trở quá trình làm sạch khí thở của khí quản, nhưng mát thanh quản thì hầu như không [77].

Co thắt cơ hô hấp làm ảnh hưởng tới sức cản của phổi, bình thường sức cản ở thanh quản chiếm 25% tổng sức cản của đường hô hấp, khi dùng MTQ tạo một đường cong thông suốt, sức cản của đường hô hấp và khoảng chết giảm xấp xỉ 50% [77].

#### **✓ Tác động của mát thanh quản lên tuần hoàn**

Hầu họng và thanh quản có chứa nhiều thụ thể thần kinh của khí đạo. Kích thích của MTQ vào vùng này được dẫn truyền đến thần kinh giao cảm làm tăng mạch và huyết áp [72].

Đèn và ống nội khí quản khi đặt làm tăng huyết áp, nhịp tim từ 25-50%, trong khi đó đặt mát thanh quản làm tăng huyết áp và nhịp tim khoảng 0-20% cả ở người lớn và trẻ em [72].

### ❖ Các tác dụng không mong muốn

Các tác dụng không mong muốn rất hiếm gặp khi đặt mát thanh quản tỷ lệ là 0,15%. Trong một số nghiên cứu lớn, tác dụng không mong muốn thường gặp bao gồm:

Hít phải chất trào ngược tỷ lệ gần giống như gây mê có úp mát mặt hoặc đặt nội khí quản, phù phổi áp lực âm.

Kích thích tại chỗ: đau họng chiếm khoảng 10% trong thời gian ngắn, nếu đau họng kéo dài thường do nguyên nhân vệ sinh vô trùng MTQ không sạch.

Chấn thương đường thở trên: tổn thương do áp suất đè lên dây thần kinh hiếm gặp, tổn thương thần kinh quặt ngược thứ phát và tạm thời. Tai biến này có thể gặp, do người đặt MTQ không đúng kỹ thuật hoặc do bơm cuff quá căng.

Các tác dụng không mong muốn liên quan đến vị trí không đúng hiếm gặp, co thắt thanh quản có thể xảy ra ngay sau khởi mê có thể do gây mê nông hoặc do phẫu thuật làm cho bệnh nhân đau [78], [79], [80].

### ❖ Tình hình sử dụng mát thanh quản ở trẻ nhỏ

Ở Việt Nam năm 1999 Nguyễn Văn Chùng và Võ Quang Nguyên Phổ lần đầu tiên báo cáo sử dụng mát thanh quản gây mê cho trẻ em, tại trung tâm chấn thương chính hình TP HCM [81].

Năm 2011, Nguyễn Minh Đăng nghiên cứu 84 trẻ em tuổi từ 1,5 tháng đến 15 tuổi, phẫu thuật vùng bẹn sinh dục nam và các bệnh về mắt, 79% là bé trai tuổi trung bình  $4,8 \pm 3,4$  tuổi, trọng lượng trung bình  $17,8 \pm 9$ kg. Kết luận sử dụng mát thanh quản trong gây mê phẫu thuật ở trẻ em an toàn và thích hợp cho các phẫu thuật ngắn. Tỷ lệ thành công khi đặt MTQ cao, kiểm soát đường thở hiệu quả, các tác dụng không mong muốn nhẹ xử trí dễ dàng [67].

Mặc dù ở Việt Nam chưa có nghiên cứu nào báo cáo về tình hình sử dụng mát thanh quản trên trẻ nhỏ, có tiền sử sinh thiếu tháng, cân nặng và tuổi đời thấp. Trên Thế giới đã có nhiều nghiên cứu được công bố về sử dụng MTQ gây mê ở trẻ nhỏ, tuy nhiên kinh nghiệm sử dụng MTQ ở trẻ sơ sinh, trẻ có tiền

sử sinh thiếu thán còn rất hạn chế. MTQ được thiết kế để sử dụng ở người lớn, nhưng các nghiên cứu ở trẻ sơ sinh đã chứng minh, tuy có sự khác biệt về giải phẫu giữa đường thở ở người lớn và trẻ em, nhưng thiết kế của MTQ không yêu cầu phải thay đổi để sử dụng ở trẻ sơ sinh. Kích thước MTQ số 1 là một phiên bản nhỏ hơn nhưng giống hệt như mô hình dành cho người lớn sử dụng cho trẻ sơ sinh có trọng lượng 2,5 kg đến 6,5 kg [66].

Mát thanh quản ngày càng được sử dụng rộng rãi ở trẻ em vì nó ít xâm lấn hơn so với đặt nội khí quản, ít gây khó chịu hơn trong giai đoạn hậu phẫu. MTQ có thể sử dụng thường qui cho trẻ em. MTQ cung cấp một đường thở thỏa đáng, ít ảnh hưởng tới huyết động, nhược điểm chỉ dùng cho các phẫu thuật ngắn. Tỷ lệ biến chứng sau phẫu thuật thấp hơn so với nội khí quản, do đó MTQ là một phương pháp thay thế phù hợp cho phương pháp đặt ống nội khí quản để phẫu thuật ở bệnh nhân nhi [82].

Trẻ em sơ sinh và trẻ nhỏ có cấu tạo giải phẫu khác người lớn. Vì vậy việc đánh giá trên lâm sàng những trẻ gây mê sử dụng MTQ xem có khác với người lớn không, để từ đó đưa MTQ sử dụng trong gây mê trẻ em ngày càng trở nên phổ biến hơn [83].

Năm 1990 Mason DG sử dụng mát thanh quản gây mê 200 trẻ em trong nhiều phẫu thuật khác nhau. Sử dụng MTQ gặp phải một số vấn đề ở 47 trường hợp (23%) nhưng chỉ năm trường hợp (2,5%) là nghiêm trọng phải chuyển sang sử dụng nội khí quản, thông khí đảm bảo cho 191 trẻ em. Nắp thanh quản bị cuộn do bóng cuff được xác định ở 8 trong số 24 bệnh nhân được kiểm tra nội soi mềm, quan sát rất rõ ràng dây thanh âm. Mason kết luận có thể sử dụng thành công MTQ số 2 kiểm soát đường thở và thông khí gây mê cho trẻ trọng lượng 6-30 kg [83].

Năm 1994 Rachel Efrat sử dụng MTQ gây mê phẫu thuật thoát vị bẹn cho 120 bệnh nhân tuổi từ 1 tháng đến 14 tuổi, cân nặng từ 2,5-46 kg. Kết quả 95,8% đặt được MTQ dễ dàng ngay lần đặt đầu và MTQ được dung nạp tốt. Bệnh nhân được kiểm soát hô hấp tốt, không có biến chứng nghiêm trọng nào về hô hấp và

tuần hoàn trong và sau mổ. Kết luận MTQ tạo ra một đường dẫn khí an toàn, có thể thay thế được cho nội khí quản ngay cả ở những bệnh nhân nhỏ tuổi [84].

Năm 1995 báo cáo của P.A Lönnqvist, sử dụng MTQ để gây mê cho 7 bệnh nhân bị bệnh vồng mạc trẻ đẻ non (VMTĐN) tuổi sau thụ thai từ 34-42 tuần, trọng lượng 1,3kg-2,3kg. Tất cả các bệnh nhân có bệnh dị sản phổi, 4 bệnh nhân thường xuyên có cơn ngừng thở phải dùng theophylin, 2 bệnh nhân thở thông khí áp lực dương liên tục qua mắt mặt. Tất cả bệnh nhân được khởi mê bằng isofluran, dẫn cơ. Kết quả đặt MTQ dễ dàng ngay lần đầu, thông khí hỗ trợ tốt, bệnh nhân tự thở sau đặt MTQ 3-5 phút, không có trường hợp nào co thắt thanh phế quản hay phải cấp cứu lúc gây mê [13].

Ferim nghiên cứu 85 bệnh nhân gây mê sử dụng MTQ, phẫu thuật điều trị bệnh VMTĐN từ năm 2004 đến 2010, tuổi sau thụ thai  $38,21 \pm 4,39$  tuần, trọng lượng  $2323 \pm 588,6$ g. Bệnh nhân gây mê toàn thân và đặt MTQ, kết quả đảm bảo an toàn trong quá trình gây mê, huyết động ổn định và ít biến động [7].

Nghiên cứu của Trevisanuto D (2005) cho 8 bệnh nhân đặt MTQ làm đường dẫn bơm chất trưởng thành phổi (surfactant) vào phế quản phổi, điều trị bệnh màng trong ở trẻ sinh non, tuổi sau thụ thai nhỏ hơn 35 tuần, trọng lượng 880-2520g. Kết quả thông khí đảm bảo không có biến chứng [14]. Ngày nay sử dụng MTQ làm đường dẫn bơm chất trưởng thành phổi thay thế đặt nội khí quản đã trở nên phổ biến, có nhiều báo cáo hiệu quả của phương pháp này để sử dụng, đảm bảo hô hấp, tuần hoàn và ít tác dụng không mong muốn [85], [86], [87].

Báo cáo của Dramod Venlanka (2013) về một bệnh nhân nữ 40 ngày tuổi, tuổi thai 28 tuần, trọng lượng khi sinh 800g và khi mổ là 1335g, Hb 9,2g. Khởi mê bằng ketamin + sevofluran 3%, giãn cơ, duy trì mê bằng N<sub>2</sub>O và sevofluran 1-2%. Kết quả đặt MTQ dễ dàng không gây chấn thương đường hô hấp, tim mạch ổn định, SpO<sub>2</sub> luôn đạt 99%, nhiệt độ duy trì ở mức 34-35°C [88].

Báo cáo của John Jairo Páez (2013), MTQ là một dụng cụ có thể kiểm soát tốt hô hấp không những ở trẻ bú mẹ và trẻ nhỏ kể cả trên bệnh nhân có dị dạng

đầu mặt cổ, hầu họng mà còn tác dụng hỗ trợ đặt NKQ. MTQ là dụng cụ hô hấp hỗ trợ cho trẻ trên 2000g thông khí bằng mát mặt không kết quả và không đặt được NKQ [89].

Tuy nhiên, còn một số vấn đề về an toàn khi sử dụng MTQ trong quá trình thông khí áp lực dương ở trẻ em. Vì lý do này, 2009 Shahin N Jamil tiến hành một nghiên cứu so sánh giữa dùng MTQ và nội khí quản trên hai nhóm trẻ tuổi 2-10 tuổi, trọng lượng 10-20 kg. Kết quả thông khí áp lực dương hiệu quả ở 98% bệnh nhân sử dụng MTQ, áp lực đường thở giữ ở mức dưới 18cm H<sub>2</sub>O. Thay đổi huyết động và các biến chứng trong và sau mổ ít hơn ở nhóm đặt mát thanh quản. Đặt MTQ dễ dàng hơn trên 94% trường hợp so với 54% đặt nội khí quản. Những biến chứng như chấn thương khí phế quản, co thắt thanh quản, tổn thương mô mềm cao hơn đáng kể và kéo dài hơn ở nhóm đặt nội khí quản. Từ nghiên cứu này tác giả cho rằng, MTQ là dụng cụ thích hợp để thay thế cho nội khí quản, khi thông khí áp lực dương cho các bệnh nhân gây mê phẫu thuật [82].

Ngày nay MTQ còn được sử dụng trong hồi sức sơ sinh tại phòng đẻ để thay thế cho việc dùng mát mặt hoặc nội khí quản. Bansal phân tích gộp các nghiên cứu đánh giá sử dụng MTQ trong hồi sức sơ sinh, 7 thử nghiệm ngẫu nhiên đối chứng, kết quả sử dụng MTQ hô hấp hỗ trợ cho trẻ sơ sinh khả thi không gặp biến chứng nào nguy hiểm [90].

Mizumoto (2018) khuyến cáo sử dụng MTQ thông khí trong hồi sức sơ sinh, khi thông khí bằng mát mặt và đặt nội khí quản thất bại [91]. Pejovic (2019) nghiên cứu so sánh sử dụng MTQ với mát mặt cấp cứu hồi sức sơ sinh trong phòng hồi sức cho nhóm trẻ thấp cân < 2000gr đã làm giảm tỷ lệ tử vong và tổn thương não đáng kể so với nhóm dùng mát mặt [92].

#### ***1.4.3.3. Ưu nhược điểm gây mê để tự thở qua mát thanh quản***

❖ **Ưu điểm:** tự thở qua MTQ không đòi hỏi độ mê sâu do đó ít ảnh hưởng đến huyết động, thoát mê nhanh hơn. Áp lực đường thở duy trì ở mức thấp không làm dò rỉ khí vào dạ dày gây tăng áp lực ổ bụng, không gây sang chấn

đường thở, làm giảm kích thích đường thở sau rút MTQ. Áp lực cuff không cần duy trì ở mức cao do đó giảm các tổn thương thần kinh, mô tại chỗ [12]. Tụ thở làm giảm rối loạn thông khí và tưới máu, giảm shunt phổi, tăng lưu lượng tim do máu trở về tim tốt hơn [93], giúp bác sỹ sớm phát hiện những dấu hiệu mê nông hay sâu [94], [95]. Jiang (2015) cho rằng gây mê để tụ thở qua mát thanh quản là lựa chọn cho các phẫu thuật mắt ở trẻ nhỏ và trẻ sinh thiếu tháng [15].

❖ **Nhược điểm:** Không kiểm soát được tần số hô hấp, giảm thể tích khí lưu thông làm tăng tỷ lệ thể tích khoảng chết và thể tích lưu thông ( $V_D/V_T$ ), tăng công thở vào nên dễ gây suy hô hấp. Thải trừ  $CO_2$  phụ thuộc vào tình trạng hô hấp của bệnh nhân, trong các phẫu thuật kéo dài dễ gây tăng  $PaCO_2$  làm toan máu [12], [11].

## **Chương 2**

### **ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU**

#### **2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU**

Trẻ em phẫu thuật bệnh võng mạc trẻ đẻ non (BVMTĐN), đục thể thủy tinh và glôcôm tại bệnh viện Mắt Trung ương. Bệnh nhân được chia làm hai nhóm: nhóm nghiên cứu gồm những bệnh nhân có tiền sử sinh thiếu tháng và nhóm so sánh là bệnh nhân đẻ đủ tháng.

##### **2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân**

- Nhũ nhi ( $\leq 1$  tuổi).
- Tiền sử sinh thiếu tháng (sinh trước 37 tuần tuổi thai) có chỉ định phẫu thuật bệnh võng mạc trẻ đẻ non.
- Hoặc tiền sử sinh đủ tháng (được sinh sau 37 tuần tuổi thai) có chỉ định phẫu thuật điều trị bệnh đục thủy tinh thể hoặc glôcôm bẩm sinh.

##### **2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ**

- Xét nghiệm thường qui có kết quả bất thường
- Bố mẹ bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu
- Mắc bệnh tim bẩm sinh kèm theo (bệnh tim chưa được sửa chữa)
- Chống chỉ định đặt mát thanh quản
- Chống chỉ định gây mê bằng sevofluran
- Béo phì
- Đang có viêm phổi, phế quản, viêm nhiễm đường hô hấp trên hoặc có tiền sử viêm họng, viêm phổi  $< 2$  tuần

##### **2.1.3. Tiêu chuẩn đưa ra khỏi nghiên cứu**

- Không đặt được MTQ (sau 3 lần thử không đặt được)
- Chuyển NKQ (thông khí qua mát thanh quản không hiệu quả, không đặt được MTQ)
- Biến chứng phẫu thuật
- Phải thở máy trong khi gây mê (bệnh nhân ngừng thở không thở lại sau khi thông khí hỗ trợ  $< 1$  phút)



## 2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu can thiệp lâm sàng có so sánh

### 2.2.2. Địa điểm và thời gian nghiên cứu

Tại khoa Gây mê-hồi sức Bệnh viện Mắt Trung ương, thời gian từ tháng 10 năm 2014 đến tháng 10 năm 2018.

### 2.2.3. Tính cỡ mẫu

$$n = \frac{2C}{(ES)^2} \quad ES = \frac{\mu_1 - \mu_2}{\sigma}$$

$\mu_1$ : trung bình nhóm 1=41,3

$\mu_2$ : trung bình nhóm 2=44

$\sigma_1$ : độ lệch chuẩn nhóm 1=3,9,  $\sigma_2 = 2$

$\sigma = 3,09$

$$ES = -0,87 \quad C = \left( Z_{\frac{\alpha}{2}} + Z_{\beta} \right)^2$$

$\alpha$  : sai sót loại I: 1%

$\beta$  : xác suất sai sót loại II :  $\beta = 0,1$

$C = 16,74$

Nghiên cứu của Aparna Sinha [96], Lynne [5]

EtCO<sub>2</sub> nhóm I: 41,3±3,9

EtCO<sub>2</sub> nhóm II: 44±2

Sau khi tính:  $n = 44$  bệnh nhân mỗi nhóm

### 2.2.4. Phương tiện nghiên cứu

#### 2.2.4.1. Dụng cụ dùng cho nghiên cứu

- ❖ Máy gây mê OMEDA CS<sub>2</sub> Avance do hãng GE Healthcare - Datex Ohmeda sản xuất, có các chỉ số theo dõi thông khí: VtE, MV, FiO<sub>2</sub>, áp lực P (Max-mean), tần số thở, nồng độ khí mê thở vào (Fi<sub>sev</sub>), thở ra (Et<sub>sev</sub>), MAC, EtCO<sub>2</sub>



**Hình 2.1. Máy gây mê OMEDA CS2**

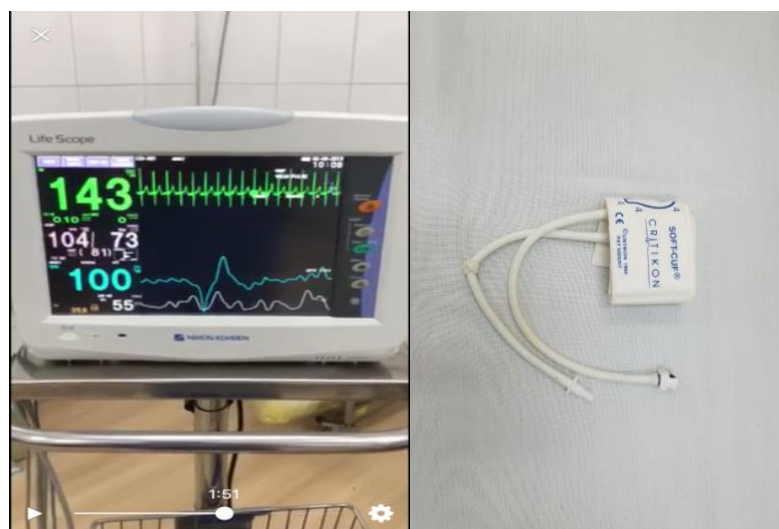
Đầy đủ 8 mode thở từ cơ bản đến cao cấp, tích hợp đo khí mê, có thể theo dõi  $\text{CO}_2$ ,  $\text{O}_2$ ,  $\text{N}_2\text{O}$  và 5 loại khí mê.

- Bộ dây thở trẻ sơ sinh (dài 150 cm, đường kính trong ống 10mm) bóng thở 0,5 lít.

- Mát mặt các cỡ cho trẻ sơ sinh và trẻ nhũ nhi

❖ Monitoring NIHOKONDEN 7 thông số

**Model: BSM-3562.** Hãng sản xuất: NIHON KOHDEN – Nhật Bản



**Hình 2.2. Máy theo dõi NIHOKODEN**

Thông số kỹ thuật:

- Với các thông số đo cơ bản, ECG, nhịp thở, SpO<sub>2</sub>, huyết áp không xâm nhập (NIBP), nhiệt độ, EtCO<sub>2</sub>.
- Bao đo huyết áp dành cho trẻ nhũ nhi kích thước rộng 6cm, dài 13cm.
- Mát thanh quản thường cỡ 1-1,5



**Hình 2.3. MTQ cỡ 1 và 1,5 và đồng hồ đo áp lực cuff**

- Đồng hồ đo áp lực cuff
- Bộ đặt nội khí quản cấp cứu



**Hình 2.4. Bộ đặt NKQ cấp cứu**

- Máy xét nghiệm đo nồng độ khí máu Cobas b 221 Nhà sản xuất: Roche Diagnostics International Ltd Thụy Sĩ.



**Hình 2.5. Máy đo nồng độ khí máu Cobas b 221**

Cobas b 221 là máy khí máu, điện giải, huyết sắc tố toàn phần, độ bão hòa oxy, hematocrit trong máu toàn phần, huyết thanh, huyết tương, acetat và bicarbonat chứa dung dịch điện giải.

#### **2.2.4.2. Thuốc**

- Thuốc mê sevofluran (hãng sản xuất AbbVie, Thụy sỹ)
- Lidocain 2%
- Atropin sunfat 0,25mg
- Efferalgan viên đạn 80mg
- Thuốc giãn cơ ngăn succinylcholin
- Propofol 0,5%

#### **2.2.5. Kỹ thuật tiến hành**

Bệnh nhân được chia làm hai nhóm: nhóm nghiên cứu gồm những bệnh nhân có tiền sử sinh thiếu tháng và nhóm so sánh bệnh nhân đẻ đủ tháng.

Nhóm I: bệnh nhân có tiền sử sinh thiếu tháng mổ điều trị bệnh võng mạc trẻ đẻ non.

Nhóm II: bệnh nhân có tiền sử sinh đủ tháng được mổ điều trị bệnh đục thủy tinh thể hoặc glôcôm.

### **2.2.5.1. Chuẩn bị bệnh nhân trước mổ**

- Thăm khám bệnh nhân trước mổ
- Làm các xét nghiệm huyết học (hồng cầu, Hct, Hb, bạch cầu, tiểu cầu) sinh hóa máu, XQ tim phổi.
- Giải thích cho bố mẹ của trẻ về thời gian nhịn ăn trước mổ và các nguy cơ có thể xảy ra trong và sau mổ.

### **2.2.5.2. Ngày phẫu thuật**

- Tất cả bệnh nhân được thăm khám tim phổi, lấy mạch, HA, SpO<sub>2</sub>, T°, đặt điện tim.
- Test máy gây mê, kiểm tra các thông số trên máy, độ kín, hoạt động của các van, bình vô iô đa, nút xả oxy nhanh, nguồn oxy
- Đặt phin lọc trên đường vào bệnh nhân vị trí điểm lồi giữa dây và máy thở.
- Bao huyết áp được đặt trên nếp khuỷu cánh tay trái của bệnh nhân
- ❖ Tiến hành gây mê
  - Bệnh nhân được đặt đường truyền, truyền dung dịch Ringer-Lactac-Dextro, tốc độ truyền theo công thức 4-2-1 cho tất cả bệnh nhân qua máy đếm giọt. Chọn số mát thanh quản phù hợp với cân nặng, kiểm tra bóng cuff có bị dò rỉ không.
  - Điểm đo nồng độ khí mê EtCO<sub>2</sub> được nối ở vị trí chạc ba với mát thanh quản
- ❖ Khởi mê bằng sevofluran đặt nồng độ trên bình bốc hơi 8%, với lưu lượng khí 6/p đến khi:
  - Mất phản xạ ánh sáng
  - Nhãn cầu đứng chính giữa
  - Cầm trễn
  - Ngất thuốc mê, khóa van cung cấp khí
- ❖ Tiến hành đặt mát thanh quản theo kỹ thuật ngón tay trở
  - Đặt đầu người bệnh ở tư thế trung gian hoặc hơi ngửa
  - Cầm mát thanh quản như cầm bút, ngón tay trở đặt vào chỗ nối giữa mát thanh quản và phần ống



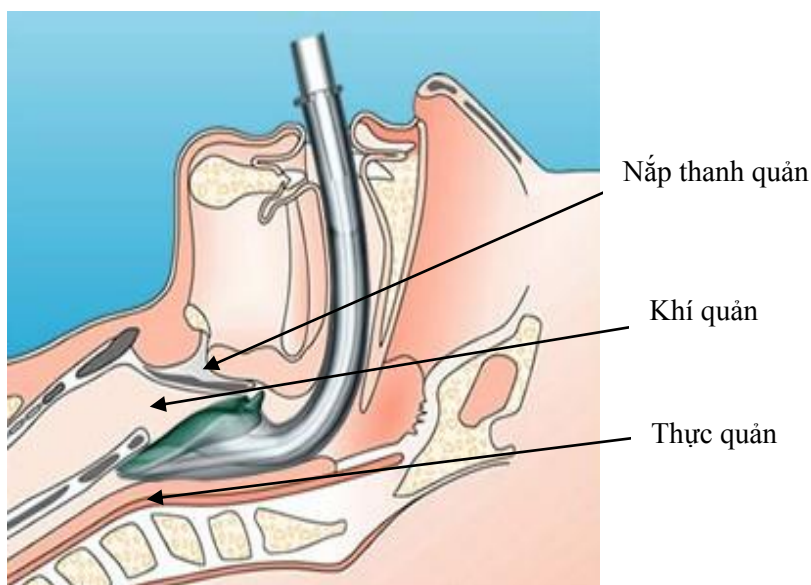
**Hình 2.6. Kỹ thuật đặt MTQ**

- Một tay mở miệng người bệnh
- Tay kia đưa mát thanh quản qua các cung lợi vào gốc lưỡi, tỳ mặt sau MTQ vào khẩu cái cứng, đẩy MTQ trượt dọc theo khẩu cái cứng để vào vùng hạ hầu
- Dừng lại khi gặp lực cản



**Hình 2.7. Bệnh nhân đã đặt MTQ**

- Bơm cuff với áp lực 40mmHg cho tất cả các bệnh nhân.
- Kiểm tra độ kín của mát thanh quản (không có dò khí, thông khí dễ dàng)
- Kiểm tra vị trí đúng của mát thanh quản bằng nghe phổi, nghe thông khí trên sụn giáp không có tiếng rít và EtCO<sub>2</sub>
- Cố định bằng băng dính.



**Hình 2.8. MTQ đúng vị trí**

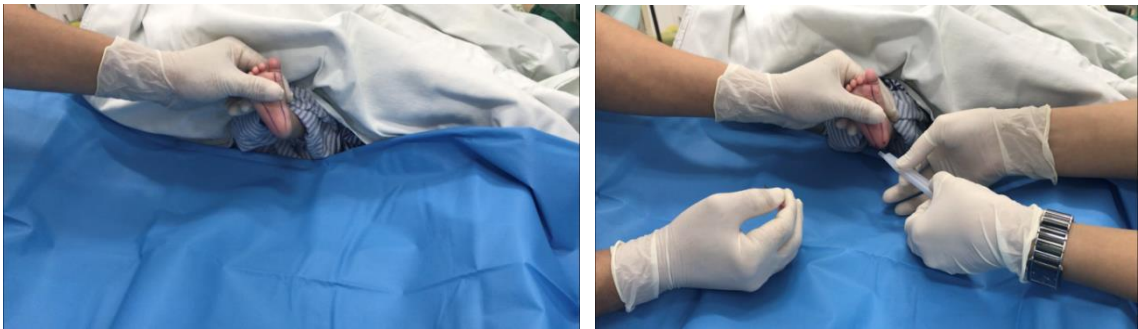
Vị trí không đúng: gập bóng cuff gây tắc nghẽn đường hô hấp, không thông khí được, nghe thấy tiếng rít. Đặt mát thanh quản quá nông cũng gây tắc nghẽn đường hô hấp thông khí không tốt cần phải đặt lại.

- Cố định đầu bằng băng xăng vải hoặc gối
  - Đặt hậu môn 1 viên Effecgan 80 mg
  - Đo nhãn áp hai mắt bằng nhãn áp kế Maclakov ngay sau khi đặt xong MTQ (đo 1 lần).
  - Gây tê cạnh nhãn cầu bằng lidocain 2% liều 4mg/kg để giảm đau trong và sau mổ.
- ❖ Duy trì mê: để bệnh nhân tự thở qua hệ thống máy gây mê, duy trì mê bằng sevofluran nồng độ 3-5%, MAC 1-1,5 đảm bảo bệnh nhân nằm yên, nhãn cầu luôn nằm chính giữa, lưu lượng khí 2l/p, van APL mở về mức Min.
- Bệnh nhân ngừng thở hô hấp hỗ trợ < 1 phút không thở lại chuyển thông khí bằng máy
  - Nhiệt độ duy trì 36-37°C, theo dõi bằng đầu đo nhiệt ngoài da
  - Lấy máu làm xét nghiệm khí máu: lấy máu mao mạch gót để làm khí máu hai lần thời điểm 10 phút và 20 phút sau đặt MTQ, mẫu máu

được bảo quản trong nước đá chuyển đi làm xét nghiệm thời gian không quá 1 giờ [97].

❖ Kỹ thuật lấy máu

- Làm ấm vùng gan bàn chân định lấy máu
- Xác định vị trí lấy máu: kẻ đường thẳng song song với bờ ngoài bàn chân, một đường đi qua điểm giữa ngón chân cái, một đường đi qua khe giữa ngón chân út và ngón chân số 4.
- Chọc kim vào phần gót chân vùng bên ngoài đường kẻ song song, tiến hành lấy máu vào pipet.



**Hình 2.9. Lấy máu mao mạch gót**

- ❖ Rút Mát: khi kết thúc phẫu thuật, đo áp lực cuff, ngắt thuốc mê, tăng lưu lượng khí 6l/p, hút đờm rãi, bệnh nhân tự thở tình trạng hô hấp tốt, tuần hoàn ổn định, có phản xạ nuốt (độ mê tương đương giai đoạn III<sub>1</sub> theo tiêu chuẩn Guedel) [98]. Rút MTQ khi vẫn còn ngủ tránh kích thích dễ gây co thắt thanh quản sau mổ, đặt canuyn-Mayo phòng tụt lưỡi và cho bệnh nhân nằm nghiêng. Không rút bóng cuff, rút theo chiều cong của MTQ để kéo theo đờm dãi.
- ❖ Thoát mê:
  - Bệnh nhân được theo dõi có ho, thở khò khè, giảm oxy máu không
  - Bệnh nhân thở oxy 6l/p oxy qua mặt mặt cho đến khi tỉnh táo hoàn toàn. Theo dõi SpO<sub>2</sub>, nín thở, co thắt thanh khí quản, ho, nôn.



### 2.2.6. Chỉ số đánh giá

#### ❖ *Tiêu chí đánh giá chung*

- Tuổi (tính theo tuần)
  - + Tuổi thai (tính từ khi thụ thai đến lúc đẻ)
  - + Tuổi sau thụ thai (tính từ khi thụ thai đến lúc mổ)
  - + Tuổi sau sinh (tính từ khi sinh đến khi mổ)
- Giới
- Trọng lượng (kg)
  - + Trọng lượng lúc đẻ
  - + Trọng lượng lúc mổ
- Tiền sử
  - + Nằm lòng ấp (số ngày nằm lòng ấp)
  - + Dùng surfactant (có hoặc không)
  - + Thở oxy (số ngày thở oxy)
  - + Thở máy (số ngày thở máy)
  - + Các bệnh bẩm sinh, mắc phải
- Các chỉ số huyết học cơ bản
- Hô hấp, tuần hoàn trước mổ

#### ❖ *Tiêu chí đánh giá hiệu quả gây mê bằng sevofluran để tự thở qua mắt thanh quản*

- **Theo dõi đánh giá các chỉ số về thời gian liên quan tới gây mê MTQ**
  - Thời gian khởi mê: tính từ khi úp mắt mặt thuốc mê đến khi đặt mắt thanh quản (giây).
  - Thời gian duy trì mê: tính từ khi đặt mắt đến khi rút mắt thanh quản (phút)
  - Thời gian thoát mê: tính từ khi rút mắt thanh quản đến khi Aldrete trên 9 điểm (phút).

- Thời gian phẫu thuật: từ khi cắt kết mạc đến khi đóng xong kết mạc (phút).

➤ **Đánh giá kết quả kỹ thuật gây mê**

- Số lần đặt mát thanh quản thành công (sau 3 lần thử), áp lực cuff trước khi rút MTQ (đo bằng đồng hồ đo cuff).

- Liều lượng thuốc mê sử dụng: nồng độ thuốc mê thở vào (Fisev) %, thở ra (Etsev) %, MAC (theo dõi trên máy gây mê từ T3-T8).

➤ **Đảm bảo hô hấp tốt:**

- Thông khí: theo dõi thể tích khí lưu thông VtE (ml/lần), thông khí phút MV (ml/p), tần số thở (lần/p), theo dõi thải trừ CO<sub>2</sub>: EtCO<sub>2</sub> (mmHg) và PaCO<sub>2</sub> (mmHg) theo dõi trên máy gây mê và xét nghiệm khí máu.
- Trao đổi khí: đánh giá sự thay đổi của SpO<sub>2</sub> (trên máy Monitor), FiO<sub>2</sub> (theo dõi trên máy gây mê), P/F (mmHg), pH, BE, PaO<sub>2</sub> (xét nghiệm khí máu)

❖ **Đánh giá ảnh hưởng lên tuần hoàn và các tác dụng không mong muốn**

- Theo dõi tần số tim (lần/p), HATT (mmHg), HATTr (mmHg), HATB (mmHg) và bất thường điện tâm đồ trên máy theo dõi.

- Tác dụng không mong muốn: trong giai đoạn khởi mê, duy trì mê và thoát mê nếu có:

- Ngừng thở: không thở trên 15 giây
- Nín thở: không thở <15 giây
- Giảm oxy máu (SpO<sub>2</sub> <90%)
- Co thắt thanh, phế quản
- Ho: có hoặc không ho
- Nấc: có hoặc không nấc
- Nôn: có hoặc không nôn

- Nhịp tim chậm: nhịp dưới 100l/p
- Loạn nhịp: có hoặc không loạn nhịp
- Các tác dụng không mong muốn khác: có máu khi rút MTQ, trào ngược, lệch MTQ trong mổ...

### 2.2.7. Các định nghĩa và các tiêu chuẩn

#### - Dấu hiệu co thắt thanh quản

- + Thông khí khó khăn
- + Không thể thông khí phổi
- + Đã loại bỏ trường hợp co thắt phế quản hoặc tụt lưỡi

#### - Co thắt phế quản

- + Tăng áp lực đường thở
- + Thở ra có tiếng khò khè, nghe phổi có ran rít, ran ngáy

#### - Điều trị co thắt thanh quản

- + Thông khí áp lực dương với oxy 100%
- + Không có kết quả dùng propofol liều 2mg/kg
- + Không kết quả dùng giãn cơ succinylcholin liều 1-2mg/kg trước đó dùng atropin sunfat 0,01mg/kg chống lại tác dụng giảm mạch của giãn cơ.

#### - Thang điểm điểm Aldrete cải tiến [99].

#### ➤ Vận động

- |         |        |
|---------|--------|
| ▪ 4 chi | 2 điểm |
| ▪ 2 chi | 1 điểm |
| ▪ 0 chi | 0 điểm |

#### ➤ Hô hấp

- |                                      |        |
|--------------------------------------|--------|
| ▪ Thở sâu và có khả năng ho          | 2 điểm |
| ▪ Thở nông, khó thở hoặc thở hạn chế | 1 điểm |
| ▪ Không thở                          | 0 điểm |

- Mức độ tỉnh táo
  - Hoàn toàn tỉnh 2 điểm
  - Đáp ứng với tiếng gọi 1 điểm
  - Không đáp ứng 0 điểm
- Độ bão hòa oxy
  - > 95% với khí trời 2 điểm
  - 90 – 94% 1 điểm
  - < 90% 0 điểm
- Khóc
  - Không khóc 0 điểm
  - Khóc khi kích thích 1 điểm
  - Khóc tự nhiên 2 điểm

- Trẻ sinh thiếu tháng: trẻ đẻ ra còn sống trước 37 tuần tính từ ngày có kinh cuối cùng được coi là đẻ thiếu tháng

- Trẻ sơ sinh: sau sinh đến 30 ngày tuổi

- Nhũ nhi: 1 tháng đến 12 tháng [100].

### 2.2.8. Thời điểm theo dõi

❖ **Các chỉ số theo dõi trên Monitor:** HATT, HATTr, HATB, SpO<sub>2</sub>, nhịp tim từ khi vào phòng mổ đến khi ra hồi tỉnh (từ T1 đến T9)

❖ **Các chỉ số theo dõi trên máy gây mê:** VtE, MV, EtCO<sub>2</sub>, Fi<sub>sev</sub>, Et<sub>sev</sub>, MAC, FiO<sub>2</sub> (thời điểm theo dõi từ T3-T8)

- T1: trước khởi mê

- T2: khởi mê (khi bệnh nhân mất phản xạ mi mắt)

- T3: ngay sau đặt MTQ 1 phút

- T4: sau đặt MTQ 5 phút

- T5: sau 10 phút

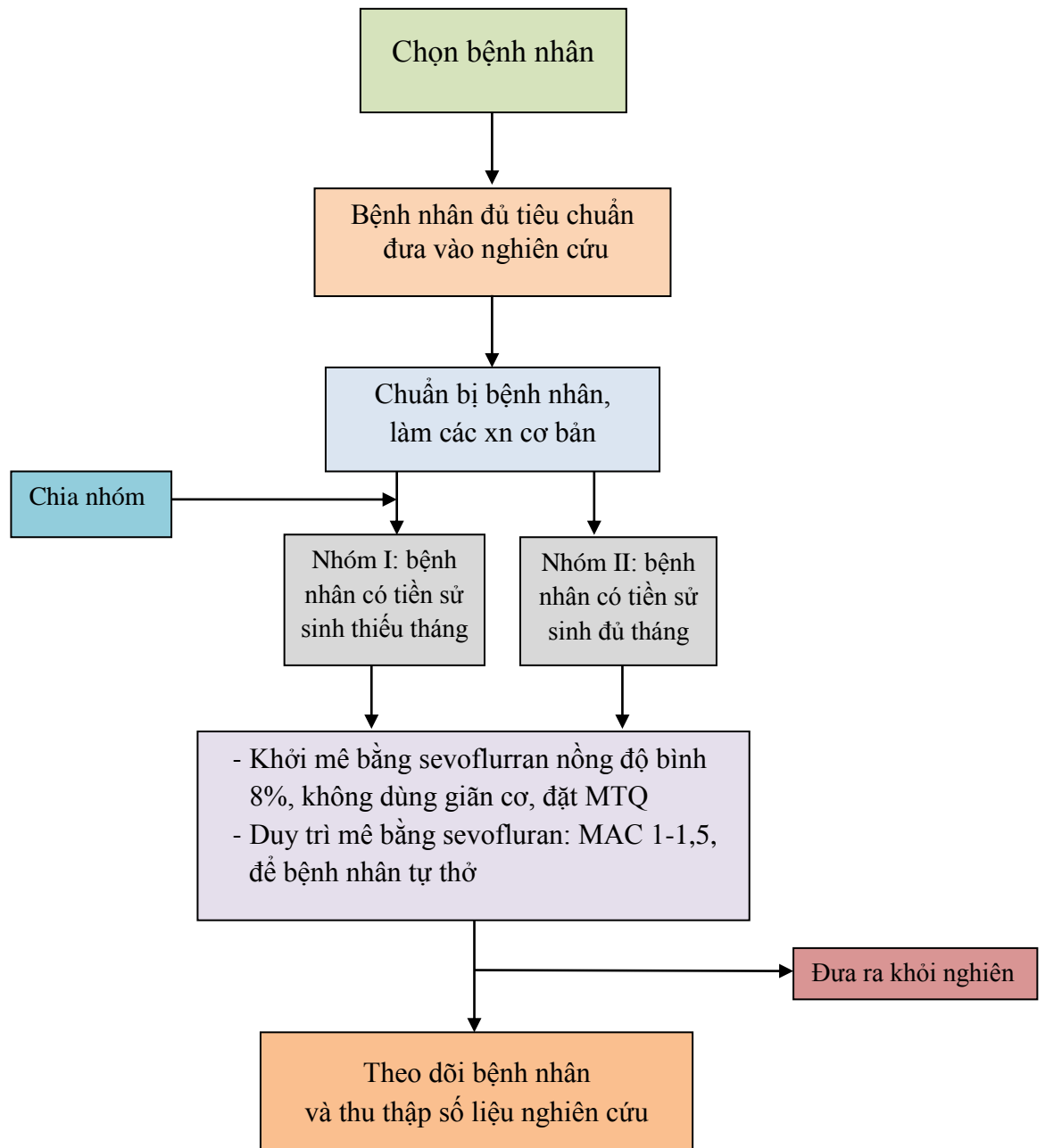
- T6: sau 20 phút

- T7: sau 30 phút
- T8: trước khi rút MTQ
- T9: thoát mê
  - ❖ **Xét nghiệm khí máu mao mạch gót:** PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, pH, BE lấy máu mao mạch gót hai lần: mẫu 1 thời điểm T5, mẫu 2 thời điểm T6.
  - ❖ **Đo nhãn áp:** ngay sau khi đặt MTQ ở hai mắt

### 2.2.9. Xử lý số liệu

- Số liệu ghi nhận được ghi trên bảng theo dõi và vào máy tính
- Xử lý bằng phần mềm SPSS 18.0
- Tính giá trị trung bình với các biến định lượng
- Biến định tính mô tả bằng tỷ lệ phần trăm
- So sánh định lượng dùng T-test và paired T-test, so sánh định tính dùng  $\chi^2$  test.
- Mối tương quan các yếu tố theo dõi của bệnh nhân được tính bằng hệ số tương quan r.
  - Ngưỡng có ý nghĩa thống kê được chọn với độ tin cậy 95%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi  $p < 0,05$ .

### 2.3. SƠ ĐỒ NGHIÊN CỨU



#### **2.4. ĐẠO ĐỨC TRONG NGHIÊN CỨU**

- Nghiên cứu tuân thủ bảo mật thông tin của bệnh nhân, các kết quả nghiên cứu chỉ phục vụ mục đích khoa học.
- Nghiên cứu được chấp thuận của hội đồng khoa học, hội đồng đạo đức của bệnh viện Mắt trung ương, Trường đại học Y Hà Nội.
- Phẫu thuật trong danh mục phân tuyến kỹ thuật (TT43 – Cục Quản lý KCB, Bộ Y tế ngày 11/12/2013).
- Người nhà bệnh nhân nghiên cứu được giải thích rõ về phẫu thuật, gây mê những rủi ro trong quá trình gây mê, đồng ý thực hiện nghiên cứu.
- Các biến chứng trong và sau mổ đều được báo cáo trung thực, khách quan, đầy đủ và được xử lý kịp thời, đúng đắn.

### Chương 3

## KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

### 3.1. ĐẶC ĐIỂM BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU

#### 3.1.1. Phân bố bệnh nhân

**Bảng 3.1. Phân bố bệnh nhân theo tuổi, giới, trọng lượng**

Nhóm		Chung n=111	Nhóm I n = 55	Nhóm II n = 56	P
Chi số					
Tuổi thai (tuần)		34,2±4,90	29,71±2,22 (25 – 34)	38,61± 1,83 (36 – 44)	<0,05
Trọng lúc đẻ (kg)		2,61±0,95	1,38 ± 0,33 (0,8 - 2,1)	3,12 ± 0,45 (2 – 4)	
Tuổi sau thụ thai (tuần)	< 46 (tuần)	54,88±9,57	13(23,6%)	2 (3,6%)	
	≥ 46 (tuần)		42 (76,4%)	54 (96,4%)	
	Tuổi trung bình		52,02± 8,65 (40 – 76)	57,7 ± 9,67 (40 – 89)	
Trọng lượng lúc mổ (kg)		5,96±1,33	5,5 ± 1,32 (3,3 – 9)	6,41 ± 1,19 (4,3 – 9)	>0,05
Tuổi sau sinh (tuần)		20,85±9,54	22,31± 9,21 (11 – 49)	19,41 ± 9,73 (6 - 52)	
Giới tính: Nam/Nữ		67/44 (60,03%/39,97%)	30/25 (54,5%/45,5%)	37/19 (66,1%/33,9%)	

#### **Nhận xét:**

- Tuổi thai trung bình nhóm I nhỏ hơn tuổi thai trung bình nhóm II khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .

- Trọng lượng trung bình lúc đẻ nhóm I, thấp hơn trọng lượng trung bình lúc đẻ nhóm II khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .

- Tuổi sau thụ thai trung bình nhóm I thấp hơn nhóm II khác biệt có ý nghĩa thống kê.



- Tỷ lệ tuổi sau thụ thai nhỏ hơn 46 tuần cao hơn ở nhóm I so với nhóm II có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .

- Trọng lượng lúc mổ trung bình nhóm I thấp hơn trọng lượng trung bình nhóm II khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .

- Tuổi sau thụ thai trung bình hai nhóm là  $54,88 \pm 9,57$  (tuần), tuổi sau sinh  $20,85 \pm 9,54$  (tuần), trọng lượng trung bình lúc mổ  $5,96 \pm 1,33$  (kg).

- Tỷ lệ nam/nữ khác biệt giữa hai nhóm không có ý nghĩa thống kê, tỷ lệ chung hai nhóm nam/nữ 67/44.

- Nhóm II: có 19 bệnh nhân mổ glôcôm và 37 bệnh nhân mổ đục thể thủy tinh

### 3.1.2. Yếu tố nguy cơ trong gây mê

**Bảng 3.2. Các yếu tố nguy cơ trong gây mê**

Yếu tố nguy cơ	Nhóm I
Điều trị surfactant	35 (63,6 %)
Thời gian nằm lồng ấp (ngày)	$27,78 \pm 17,94$ (0 – 90)
Thở oxy trên 28 ngày	22/53 (41,5%)
Thở máy	17/55 (30,9%)
Bệnh bẩm sinh	1 (1,8%)

#### **Nhận xét:**

- Nhóm I có 35 bệnh nhân chiếm tỷ lệ 63,6% được điều trị thuốc trợ trương thành phổi surfactant, như vậy còn 36,4% bệnh nhân không được điều trị

- Thời gian nằm lồng ấp trung bình nhóm I là 27,78 ngày trong đó có 2 bệnh nhân không phải nằm, thời gian nằm dài nhất là 90 ngày có 2 bệnh nhân nằm 60 ngày, 1 bệnh nhân nằm 70 ngày và 1 bệnh nhân nằm 90 ngày, 34 bệnh nhân nằm dưới 30 ngày chiếm 63,7%.

- Có 53 bệnh nhân phải thở oxy chiếm 96,4%, trong đó 22 bệnh nhân thở oxy kéo dài trên 28 ngày chiếm 41,5%.

- Trẻ phải thở máy hỗ trợ có 17 bệnh nhân chiếm 30,9%.

- Trong nhóm I gặp 01 bệnh nhân có tiền sử bệnh tim bẩm sinh đã được sửa chữa chiếm 1,8%.

### 3.1.3. Đặc điểm về huyết học

**Bảng 3.3. Đặc điểm chung về huyết học giữa hai nhóm**

<b>Các chỉ số</b>	<b>Nhóm I n = 55</b>	<b>Nhóm II n = 56</b>	<b>p</b>
<b>SL hồng cầu <math>\bar{X} \pm SD</math></b>	4,27 ± 0,65	4,26 ± 0,65	>0,05
<b>Min-max</b>	(3,14 – 6,06)	(2,54 – 6,14)	
<b>Tiểu cầu <math>\bar{X} \pm SD</math></b>	393,58 ± 139	360,33 ± 116,94	
<b>Min-max</b>	(105 – 731)	(123 – 613)	
<b>Hb: <math>\bar{X} \pm SD</math></b>	109,22 ± 14,57	109,08 ± 10,87	
<b>Min-max</b>	(75,2 – 14,50)	(82 – 136)	
<b>Hct: <math>\bar{X} \pm SD</math></b>	33,18 ± 4,21	33,45 ± 3,25	>0,05
<b>Min-max</b>	(25,8 – 43)	(24,5 - 40,3)	
<b>Hct ≤ 30% (n)</b>	15 (27,3%)	8 (14,3%)	
<b>Bạch cầu <math>\bar{X} \pm SD</math></b>	12,03 ± 3,66	10,47 ± 2,7	<0,05
<b>Min-max</b>	(4,5 – 20,5)	(5,4 – 19,4)	

#### **Nhận xét:**

- Số lượng hồng cầu, tiểu cầu, Hb, Hct trung bình của hai nhóm không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p > 0,05$ .

- Số lượng bạch cầu trung bình giữa hai nhóm khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .

- Tỷ lệ bệnh nhân có Hct nhỏ hơn 30% nhóm I nhiều hơn của nhóm II nhưng không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p > 0,05$ .

## 3.2. HIỆU QUẢ GÂY MÊ HỒ HẤP BẰNG SEVOFLURAN QUA MÁT THANH QUẢN ĐỂ TỰ THỞ

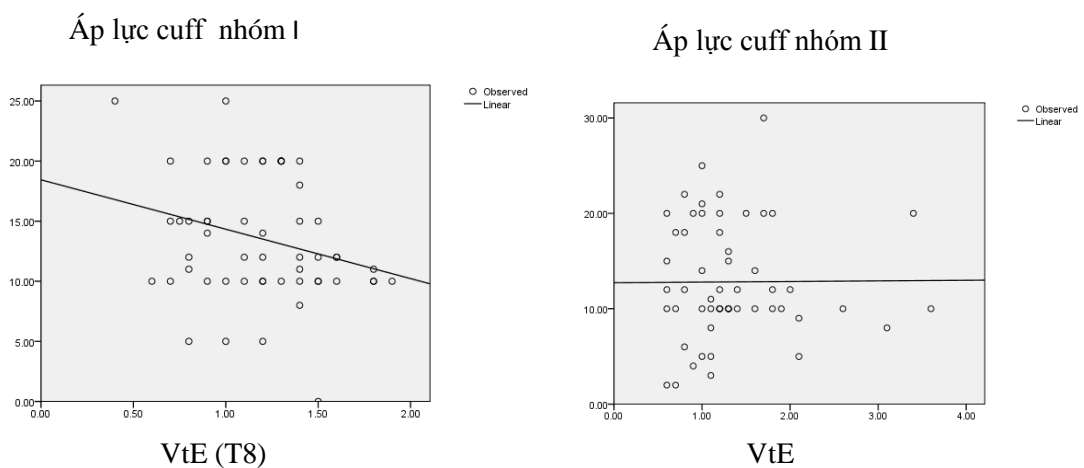
### 3.2.1. Kỹ thuật đặt mát

**Bảng 3.4. Số lần đặt MTQ, áp lực cuff, tương quan áp lực cuff với thể tích**

Chỉ số	Nhóm I n = 55	Nhóm II n = 56	p
Số lần đặt MTQ (1 lần)	54 (98,18%)	56 (100%)	>0,05
Số lần đặt MTQ (2 lần)	1 (1,81%)		
Áp lực cuff khi rút MTQ, $\bar{X} \pm SD$ (cmH <sub>2</sub> O)	27,05 ± 5,01	27,18 ± 6,08	
VtE (T8) $\bar{X} \pm SD$ (ml)	33,22 ± 9,35	36,16 ± 15,92	
Tương quan VtE(T8) với áp lực cuff trước khi rút MTQ	r = -0,007	r = -0,094	

#### Nhận xét:

Tỷ lệ thành công đặt mát ngay lần đầu của hai nhóm xấp xỉ 100%, chỉ có một bệnh nhân nhóm I phải đặt lần thứ hai chiếm 1,81% không có sự khác biệt giữa hai nhóm.



**Biểu đồ 3.1. Tương quan áp lực cuff trước khi rút MTQ và VtE**

**Nhận xét:**

- Áp lực cuff trước khi rút MTQ giữa hai nhóm không có sự khác biệt  $p > 0,05$ .

- Thể tích khí lưu thông thở ra tại thời điểm trước khi rút MTQ không có mối tương quan tuyến tính với áp lực cuff trước khi rút MTQ nhóm I:  $r = -0,007$  và nhóm II:  $r = -0,094$  ( $p > 0,05$ ).

**3.2.2. Hiệu quả gây mê hô hấp bằng sevofluran để tự thở qua MTQ****Bảng 3.5. Chỉ số chung về gây mê**

Nhóm		Chung	Nhóm I	Nhóm II	P
Các chỉ số		n=111	n=55	n=56	
Thời gian khởi mê (giây)	< 46 tuần (STT)	161,18±24,91	165±19,3 (126 -195) n = 13	142±59,4 (100 -184) n = 2	>0,05
	$\bar{X} \pm SD$				
	Min-max				
	≥ 46 tuần (STT)	161,18±24,91	163,5±24,27 <sup>(**)</sup> (110 -210) n = 42	159,19±25,61 <sup>(**)</sup> (97- 213) n = 54	>0,05
	$\bar{X} \pm SD$				
	Min-max				
	$\bar{X} \pm SD$		163,85 ± 23,03 (110 -210)	158,57 ± 26,58 (97 -213)	
	Min-max				
Thời gian duy trì mê (phút)		50,49±15,82	60,15 ± 15,24 (34 -105)	41,02 ± 9,55 (30 – 70)	<0,05
$\bar{X} \pm SD$ (Min-max)					
Thời gian phẫu thuật (phút)		45,43±15,68	54,47 ± 15,82 (30 – 100)	36,55 ± 9,19 (24 – 65)	<0,05
$\bar{X} \pm SD$ (Min-max)					
Thời gian thoát mê (phút)		3,64±1,41	3,54 ± 1,24 (2 – 6)	3,75 ± 1,58 (2 – 8)	>0,05
$\bar{X} \pm SD$ (Min-max)					

**Ghi chú:** (\*):  $p < 0,05$ , (\*\*):  $p > 0,05$

**Nhận xét:**

- Thời gian khởi mê giữa hai nhóm không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p > 0,05$ .

- Thời gian khởi mê nhóm bệnh nhân có tuổi sau thụ thai nhỏ hơn 46 tuần và trên 46 tuần giữa hai nhóm không thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

- Thời gian duy trì mê và thời gian phẫu thuật của nhóm I kéo dài hơn nhóm II khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .

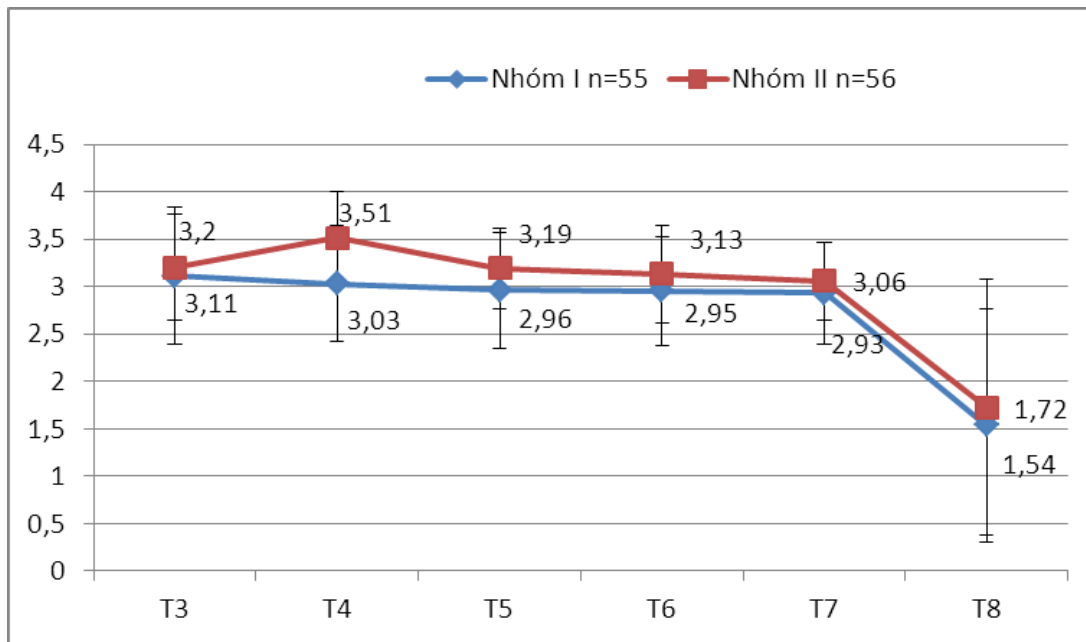
- Thời gian thoát mê của hai nhóm tương đồng không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p > 0,05$ .

- Thời gian khởi mê trung bình hai nhóm  $161,18 \pm 24,9$  (giây), thời gian duy trì mê  $50,49 \pm 15,82$  (phút), thời gian thoát mê  $3,64 \pm 1,41$  (phút), thời gian phẫu thuật:  $45,43 \pm 15,68$  (phút).

**Bảng 3.6. Nồng độ thuốc mê thở vào ( $F_{i\text{sev}}$ ) %**

Thời điểm \ Nhóm	So sánh	Nhóm I(n=55)	Nhóm II(n=56)	p
		$\bar{X} \pm SD$ Min-max	$\bar{X} \pm SD$ Min-max	
<b>T3</b>	3-4	$3,11 \pm 0,72(**)$ 0,86 ÷ 4,7	$3,20 \pm 0,56(**)$ 2,00 ÷ 5,20	>0,05
<b>T4</b>	4-5	$3,03 \pm 0,61(**)$ 1,00 ÷ 4,44	$3,51 \pm 0,49(**)$ 1,9 ÷ 4,3	
<b>T5</b>	5-6	$2,96 \pm 0,61(**)$ 1,2 ÷ 4,1	$3,19 \pm 0,42(**)$ 2,20 ÷ 4,2	<0,05
<b>T6</b>	6-7	$2,95 \pm 0,57(**)$ 1,10 ÷ 4,1	$3,13 \pm 0,52(**)$ 1,80 ÷ 5,3	>0,05
<b>T7</b>	7-8	$2,93 \pm 0,54(*)$ 1,10 ÷ 3,7	$3,06 \pm 0,41(*)$ 1,90 ÷ 4,2	
<b>T8</b>	8-3	$1,54 \pm 1,23(*)$ 0,1 ÷ 3,7	$1,72 \pm 1,35(*)$ 0 ÷ 4,20	

**Ghi chú:** (\*):  $p < 0,05$ , (\*\*):  $p > 0,05$



**Biểu đồ 3.2. Nồng độ thuốc mê thở vào ( $F_{i_{sev}}$ )**

***Nhận xét:***

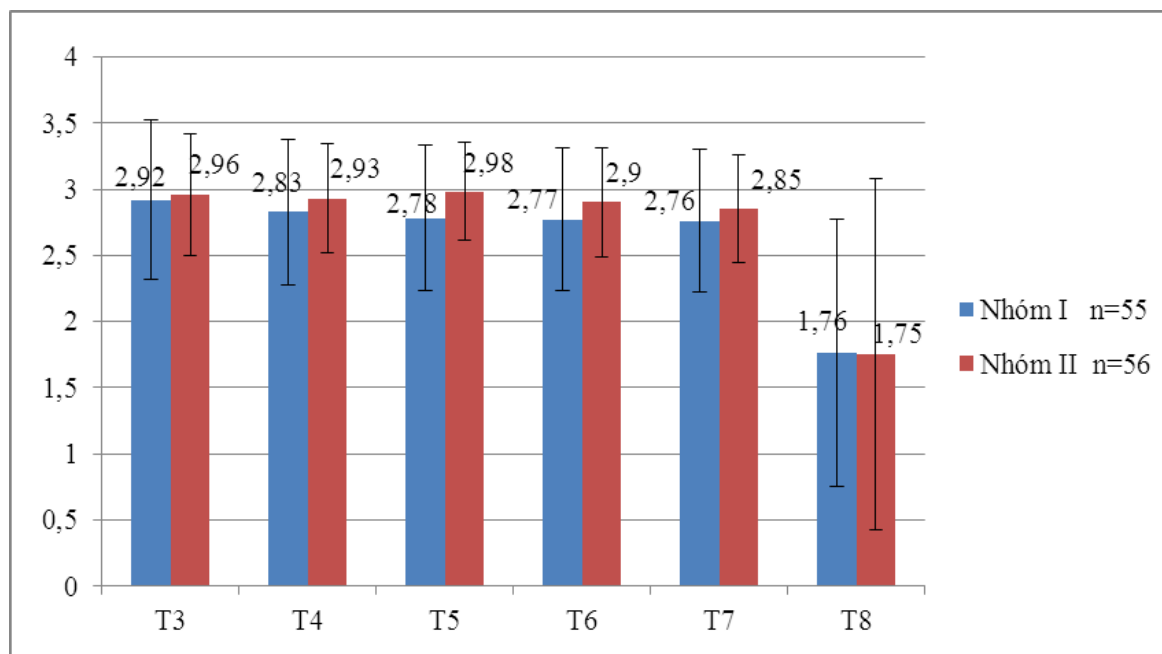
- Nồng độ thuốc mê thở vào của cả hai nhóm thời điểm T7 lớn hơn so với T8 và T8 nhỏ hơn với T3 khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ , các thời điểm khác không thấy sự khác biệt  $p > 0,05$ .

- Nồng độ thuốc mê thở vào nhóm II thời điểm T5 cao hơn nhóm I có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ , các thời điểm khác không thấy sự khác biệt  $p > 0,05$  nhưng có xu hướng cao hơn nhóm I.

**Bảng 3.7. Nồng độ thuốc mê thở ra (Et<sub>sev</sub>) (%)**

Thời điểm	Nhóm	So sánh	Nhóm I(n=55)	Nhóm II(n=56)	p
			$\bar{X} \pm SD$ Min-max	$\bar{X} \pm SD$ Min-max	
T3		3-4	2,92 ± 0,60 <sup>(**)</sup> 0,86÷4,3	2,96 ± 0,46 <sup>(**)</sup> 2÷4,5	>0,05
T4		4-5	2,83 ± 0,55 <sup>(**)</sup> 0,98÷4,1	2,93 ± 0,41 <sup>(*)</sup> 1,9 ± 3,8	
T5		5-6	2,78 ± 0,55 <sup>(**)</sup> 1÷3,70	2,98 ± 0,37 <sup>(*)</sup> 2,1÷3,9	<0,05
T6		6-7	2,77 ± 0,54 <sup>(**)</sup> 1÷3,70	2,90 ± 0,41 <sup>(*)</sup> 1,7÷3,9	>0,05
T7		7-8	2,76 ± 0,54 <sup>(*)</sup> 1÷3,6	2,85 ± 0,41 <sup>(*)</sup> 1,8÷3,9	
T8		8-3	1,76 ± 1,01 <sup>(*)</sup> 0,3÷3,5	1,75 ± 1,33 <sup>(*)</sup> 0÷3,9	

**Ghi chú:** (\*): p<0,05, (\*\*): p>0,05

**Biểu đồ 3.3. Nồng độ thuốc mê thở ra**

**Nhận xét:**

- Nhóm I: nồng độ thuốc mê thở ra thời điểm T7, T3 cao hơn T8 sự khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ , thời điểm khác không thấy sự khác biệt  $p > 0,05$ .

- Nhóm II: nồng độ thuốc mê thở ra không ổn định tại các thời điểm có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ , trừ thời điểm T3 và T4 không thấy sự khác biệt  $p > 0,05$ .

- Nồng độ thuốc mê thở ra giữa hai nhóm tại các thời điểm không thấy sự khác biệt với  $p > 0,05$ , trừ thời điểm T5 nhóm II cao hơn nhóm I ( $p < 0,05$ )

- Nồng độ thuốc mê thở ra nhóm II có xu hướng cao hơn nhóm I

**Bảng 3.8. Chênh lệch nồng độ  $F_{i_{sev}}$  và  $E_{t_{sev}}$  (%)**

Thời điểm Nhóm	$F_{i_{sev}} - E_{t_{sev}}$					
	T3	T4	T5	T6	T7	T8
Nhóm I n=55	0,18±0,37	0,19±0,11	0,19±0,10	0,17±0,08	0,17±0,15	-0,13±0,52
Nhóm II n=56	0,24±0,17	0,22±0,15	0,21±0,12	0,22±0,19	0,21±0,12	-0,03±0,45
p	>0,05					

**Nhận xét**

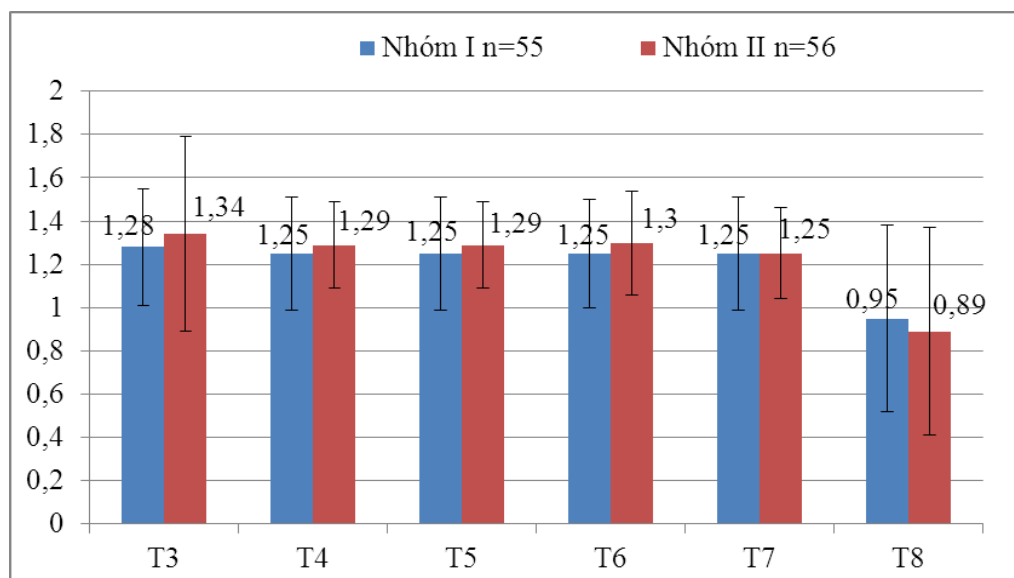
$F_{i_{sev}} - E_{t_{sev}}$  tại các thời điểm khởi mê, duy trì mê, thoát mê giữa hai nhóm không có sự khác biệt với  $p > 0,05$ , nhóm II có xu hướng cao hơn nhóm I ở các thời điểm.



**Bảng 3.9. Nồng độ thuốc mê tối thiểu phế nang (MAC)**

Thời điểm	Nhóm	So sánh	Nhóm I (n=55)	Nhóm II (n=56)	P
			$\bar{X} \pm SD$ Min-max	$\bar{X} \pm SD$ Min-max	
T3		3-4	1,28 ± 0,27(**) 0,4÷1,8	1,34 ± 0,45(**) 1,00÷1,7	>0,05
T4		4-5	1,25 ± 0,26(**) 0,5÷1,8	1,29 ± 0,2(**) 0,8÷1,7	
T5		5-6	1,25 ± 0,26(**) 0,51,28	1,29 ± 0,2(**) 1,0÷1,7	
T6		6-7	1,25 ± 0,25(**) 0,5÷1,8	2,90 ± 0,41(*) 1,7÷3,9	
T7		7-8	1,25 ± 0,26(*) 0,5÷1,8	1,25 ± 0,21(*) 0,8÷1,7	
T8		8-3	0,95 ± 0,43(*) 0,2÷1,7	0,89 ± 0,48(*) 0,1÷1,6	

**Ghi chú:** (\*): p<0,05, (\*\*): p>0,05

**Biểu đồ 3.4. Nồng độ thuốc mê tối thiểu phế nang (MAC)**

**Nhận xét:**

- Nồng độ thuốc mê tối thiểu trong phế nang cao trong giai đoạn khởi mê giảm dần trong giai đoạn thoát mê của hai nhóm.

- MAC nhóm I thời điểm sau khởi mê 1 phút (T3) và thời điểm 30 phút (T7) so với thời điểm trước khi rút máy (T8) cao hơn khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .

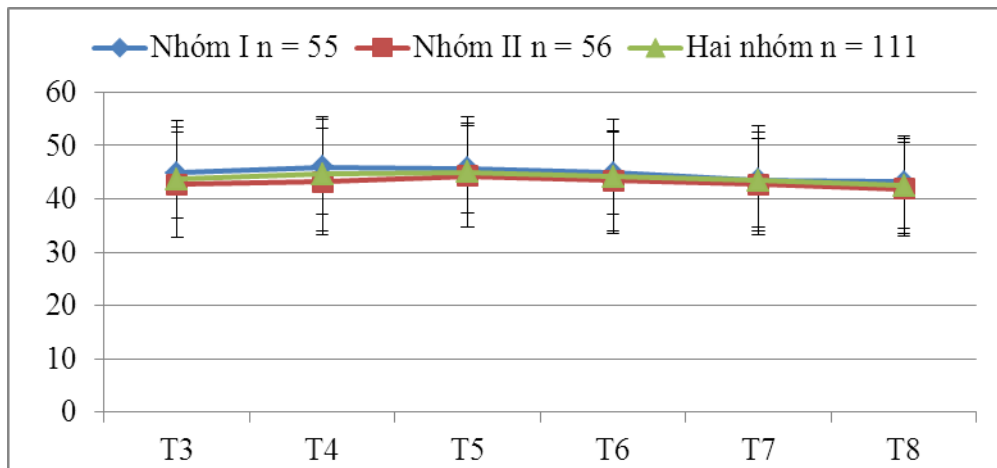
- MAC nhóm II giảm dần từ thời điểm T6 đến T8 khác biệt có ý nghĩa  $p < 0,05$  và thời điểm sau khởi mê cao hơn thời điểm thoát mê  $p < 0,05$ .

- MAC đồng đều tại các thời điểm theo dõi giữa hai nhóm không có sự khác biệt  $p > 0,05$ .

**3.2.3. Thông khí****Bảng 3.10. Tần số hô hấp (lần/phút)**

Nhóm Thời điểm	Chung (n=111)	So sánh	Nhóm I (n=55)	Nhóm II (n=56)	p
			$\bar{X} \pm SD$ Min-max	$\bar{X} \pm SD$ Min-max	
T3	43,73±9,87	3-4	44,87 ± 8,51(**) 29÷63	42,68 ± 11,01(**) 16÷79	p>0,05
T4	44,61±9,92	4-5	46,02 ± 8,91(**) 27÷64	43,23±10,73(**) 18÷77	
T5	45,00±9,44	5-6	45,75 ± 8,44(**) 28÷6	44,27±10,36(**) 22÷78	
T6	44,16±9,35	6-7	44,89 ± 7,71(**) 33÷60	43,45 ± 10,76(**) 22÷77	
T7	43,43±8,77	7-8	43,56 ± 8,87(**) 25÷58	42,66 ± 10,22(**) 22÷75	
T8	42,53±8,79	8-3	43,16 ± 8,71(**) 32÷60	41,91 ± 8,91(**) 22÷75	

**Ghi chú:** (\*):  $p < 0,05$ , (\*\*):  $p > 0,05$



**Biểu đồ 3.5. Tần số hô hấp tại các thời điểm theo dõi**

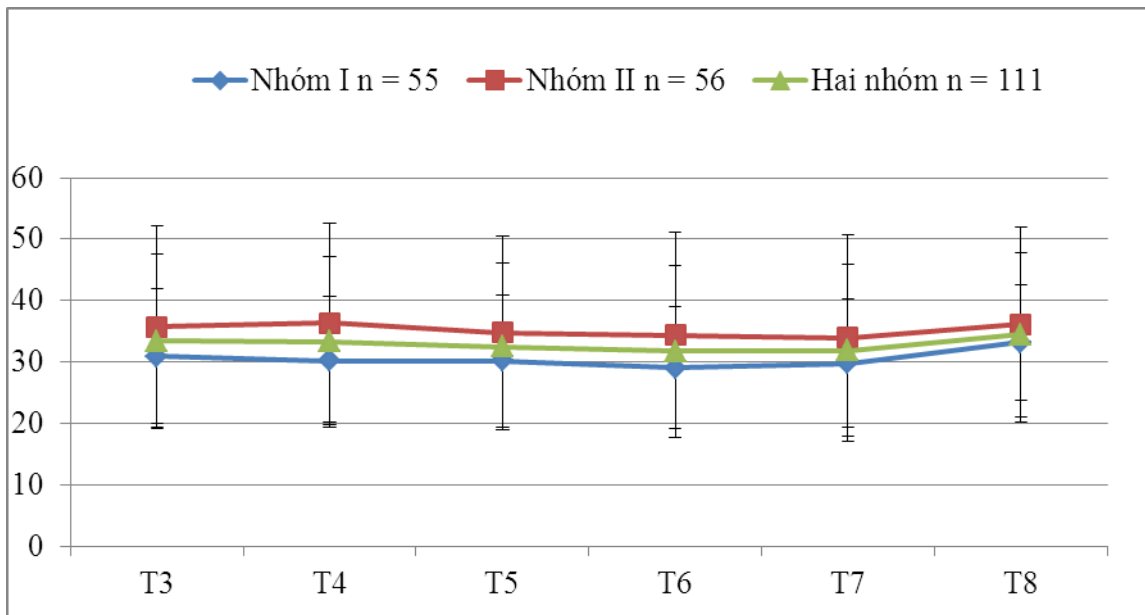
**Nhận xét:**

- Tần số hô hấp trung bình hai nhóm đều trong giới hạn sinh lý ở lứa tuổi này. Tần số hô hấp thấp nhất là 16 l/p gặp một bệnh nhân trong nhóm II.
- Tần số hô hấp tương đối ổn định trong quá trình phẫu thuật, không thấy sự khác biệt tại các thời điểm theo dõi của hai nhóm  $p > 0,05$ .
- Tần số hô hấp tại các thời điểm theo dõi giữa hai nhóm không thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p > 0,05$ .

**Bảng 3.11. Thể tích khí lưu thông thở ra VtE (ml/lần)**

Nhóm Thời điểm	Chung (n=111)	So sánh	Nhóm I (n=55) $\bar{X} \pm SD$ Min-max	Nhóm II (n=56) $\bar{X} \pm SD$ Min-max	p
<b>T3</b>	33,41±14,19	3-4	31 ±11,06(**) 15÷65	35,79 ± 16,47(**) 16÷90	>0,05
<b>T4</b>	33,35±13,93	4-5	30,27±10,44(**) 15÷6	36,38 ± 16,20(*) 15÷91	<0,05
<b>T5</b>	32,50±13,60	5-6	30,20 ± 10,77(*) 16÷61	34,77 ± 15,68(**) 15÷90	>0,05
<b>T6</b>	31,75±13,93	6-7	29,07 ±9,90(**) 15 ÷57	34,39 ± 16,67(**) 15÷94	<0,05
<b>T7</b>	31,94±14,06	7-8	29,85 ± 10,34(*) 18÷62	34,00 ± 16,79(**) 15÷55	>0,05
<b>T8</b>	34,45±13,44	8-3	33,22 ±9,35(**) 18÷60	36,16 ± 15,92(**) 15÷100	>0,05

**Ghi chú:** (\*):  $p < 0,05$ , (\*\*):  $p > 0,05$



**Biểu đồ 3.6. Thể tích VtE**

**Nhận xét:**

- VtE nhóm I thời điểm T5 với T6 và trước khi rút mát (T8) với thời điểm 30 phút (T7) khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ , còn các thời điểm khác không thấy sự khác biệt  $p > 0,05$ .

- VtE nhóm II thời điểm T4 lớn hơn so với T5 khác biệt có ý nghĩa với  $p < 0,05$ , các thời điểm khác không thấy sự khác biệt  $p > 0,05$ .

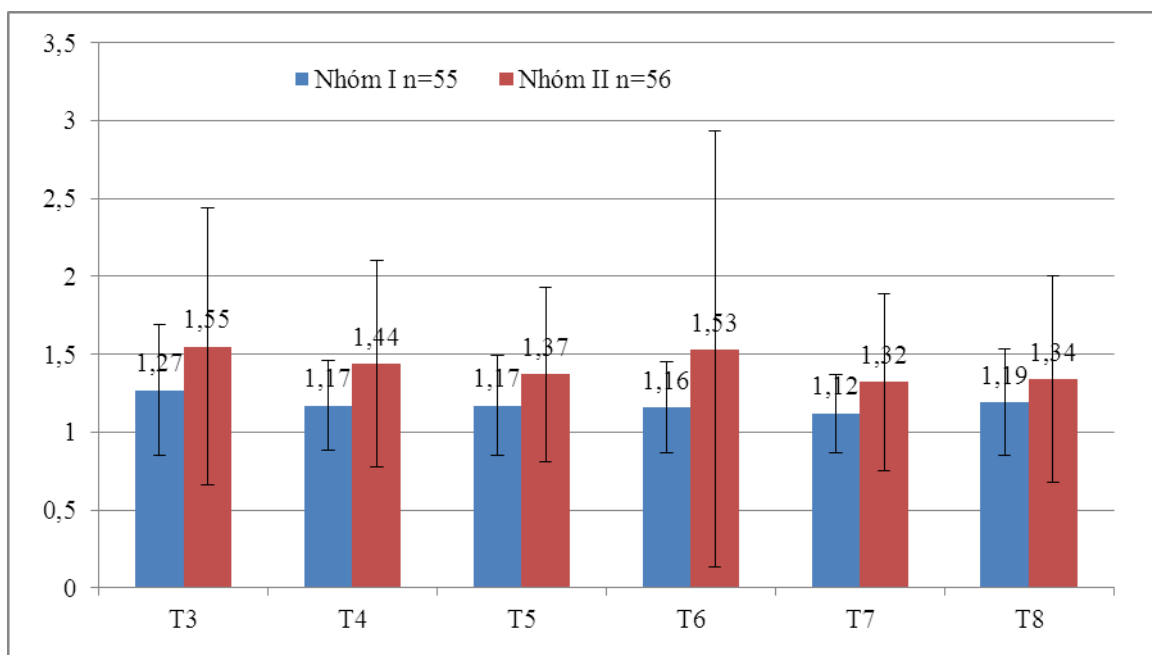
- VtE thời điểm T4 và T6 nhóm II lớn hơn nhóm I khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ , các thời điểm khác không thấy sự khác biệt  $p > 0,05$ .

- VtE trung bình của hai nhóm dao động 31-34 ml/lần

**Bảng 3.12. Thông khí phút (MV) tại các thời điểm theo dõi (l/phút)**

Thời điểm \ Nhóm	Nhóm Chung (n=111)	So sánh	Nhóm I (n=55)	Nhóm II (n=56)	p
			$\bar{X} \pm SD$ Min-max	$\bar{X} \pm SD$ Min-max	
<b>T3</b>	1,41 ± 0,71	3-4	1,27 ± 0,42 <sup>(*)</sup> 0,5÷3,3	1,55 ± 0,89 <sup>(**)</sup> 0,7÷3,6	<0,05
<b>T4</b>	1,30 ± 0,52	4-5	1,17 ± 0,29 <sup>(**)</sup> 0,5÷1,9	1,44 ± 0,66 <sup>(*)</sup> 0,5÷3,7	
<b>T5</b>	1,27 ± 0,46	5-6	1,17 ± 0,32 <sup>(**)</sup> 0,4÷2,2	1,37 ± 0,56 <sup>(**)</sup> 0,6÷3,5	
<b>T6</b>	1,34 ± 1,02	6-7	1,16 ± 0,29 <sup>(*)</sup> 0,5÷1,8	1,53 ± 1,40 <sup>(**)</sup> 0,6÷3,6	>0,05
<b>T7</b>	1,22 ± 0,45	7-8	1,12 ± 0,25 <sup>(*)</sup> 0,5÷1,8	1,32 ± 0,57 <sup>(**)</sup> 0,6÷3,8	<0,05
<b>T8</b>	1,26 ± 0,52	8-3	1,19 ± 0,34 <sup>(**)</sup> 0,4÷1,9	1,34 ± 0,66 <sup>(*)</sup> 0,6÷3,6	>0,05

**Ghi chú:** (\*):  $p < 0,05$ , (\*\*):  $p > 0,05$

**Biểu đồ 3.7. Thê tích thông khí phút (MV)**

**Nhận xét:**

*n*Nhóm I: thông khí phút (MV) thời điểm sau khởi mê 1 phút có sự khác biệt với thời điểm 5 phút ( $p < 0,05$ ), các thời điểm khác không thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p > 0,05$ .

- Nhóm II: MV thời điểm T4 so với T5 và T3 với T8 có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ , các thời điểm khác không thấy sự khác biệt với  $p > 0,05$ .

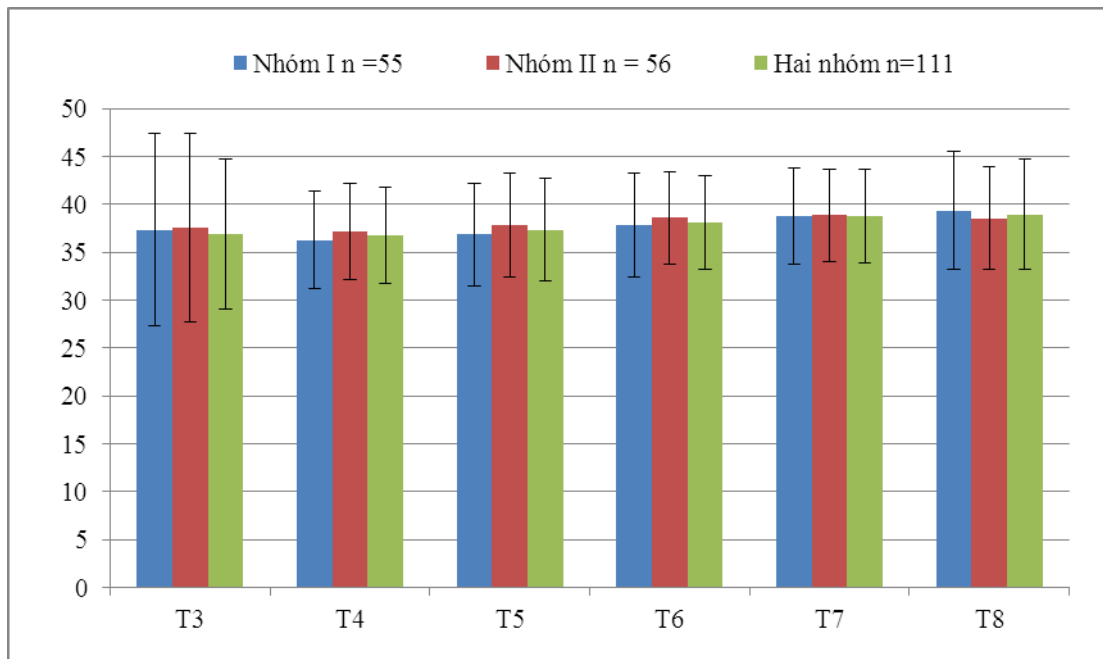
- MV giữa hai nhóm tại các thời điểm T3, T4, T5, T7 nhóm II cao hơn nhóm I khác biệt có ý nghĩa  $p < 0,05$ , thời điểm T6 và T8 không thấy sự khác biệt với  $p > 0,05$ .

- MV của hai nhóm 1,12-1,55 l/p trong giới hạn sinh lý.

**Bảng 3.13. EtCO<sub>2</sub> tại các thời điểm theo dõi hai nhóm (mmHg)**

Thời điểm \ Nhóm	Nhóm Chung (n=111)	So sánh	Nhóm I (n=55)	Nhóm II (n=56)	p
			$\bar{X} \pm SD$ Min-max	$\bar{X} \pm SD$ Min-max	
T3	36,87±7,84	3-4	37,35±10,04(**) 25÷55	37,59 ± 9,79(**) 25÷54	>0,05
T4	36,74±5,03	4-5	36,29 ± 5,08(**) 24÷49	37,20 ± 4,99(**) 25÷51	
T5	37,38±5,39	5-6	36,87 ± 5,34(*) 25÷48	37,89 ± 5,44(**) 27÷59	
T6	38,11±4,94	6-7	37,89 ± 5,44(*) 25÷54	38,59 ± 4,88(**) 28÷49	
T7	38,82±4,92	7-8	38,78 ± 5,07(**) 25÷50	38,88 ± 4,82(**) 29÷50	
T8	38,94±5,77	8-3	39,36 ± 6,18(**) 25÷55	38,54 ± 5,37(**) 18÷58	

**Ghi chú:** (\*):  $p < 0,05$ , (\*\*):  $p > 0,05$



**Biểu đồ 3.8. EtCO<sub>2</sub> tại các thời điểm theo dõi hai nhóm**

***Nhận xét:***

- EtCO<sub>2</sub> các thời điểm theo dõi của hai nhóm trong giới hạn cho phép cao nhất là 58 mmHg và thấp nhất là 25 mmHg.
- EtCO<sub>2</sub> nhóm I tại thời điểm T5 so với T6 và T6 so với T7 có sự khác biệt có ý nghĩa với  $p < 0,05$ , các thời điểm khác không thấy sự khác biệt  $p > 0,05$ .
- EtCO<sub>2</sub> nhóm II tại các thời điểm không thấy sự khác biệt  $p > 0,05$ .
- EtCO<sub>2</sub> giữa hai nhóm tại các thời điểm không thấy sự khác biệt  $p > 0,05$ .
- EtCO<sub>2</sub> hai nhóm có xu hướng tăng theo thời gian gây mê.

**Bảng 3.14. PaCO<sub>2</sub>, pH, BE tại các thời điểm lấy mẫu**

Nhóm		Nhóm I (n=55)	Nhóm II (n=56)	p
Chỉ số		$\bar{x} \pm SD$ Min-max	$\bar{x} \pm SD$ Min-max	
PaCO <sub>2</sub>	T5	41,42 ± 5,537** 26,3 ÷ 53,6	42,45 ± 8,53* 24,5 ÷ 68,8	>0,05
	T6	42,38 ± 6,35 27,3 ÷ 51,6	45,56 ± 10,35 35 ÷ 86,4	
pH	T5	7,34 ± 0,04** 7,23 ÷ 7,45	7,32 ± 0,06** 7,10 ÷ 7,43	>0,05
	T6	7,33 ± 0,05 7,24 ÷ 7,43	7,31 ± 0,07 7,08 ÷ 7,41	<0,05
BE	T5	-4,69 ± 7,15** -5,5 ÷ 2,6	-4,33 ± 2,14** -12,4 ÷ -0,8	>0,05
	T6	-3,53 ± 2,00 -8,3 ÷ 2,9	-3,96 ± 1,82 -9,9 ÷ -0,4	

**Ghi chú:** (\*): p<0,05, (\*\*): p>0,05

**Nhận xét:**

- PaCO<sub>2</sub> tại các thời điểm lấy mẫu nhóm I không thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê p>0,05.
- PaCO<sub>2</sub> tại các thời điểm lấy mẫu nhóm II khác biệt có ý nghĩa thống kê p<0,05.
- PaCO<sub>2</sub> tại các thời điểm lấy mẫu giữa hai nhóm không thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê p>0,05.
- PaCO<sub>2</sub> có xu hướng tăng theo thời gian nhưng trong giới hạn.
- Nhóm I: pH, BE tại các thời điểm lấy máu không thấy sự khác biệt p > 0,05
- Nhóm II: pH, BE tại các thời điểm lấy mẫu không có sự khác biệt có ý nghĩa (p>0,05).
- pH thời điểm T6 nhóm I cao hơn nhóm II khác biệt có ý nghĩa p<0,05, thời điểm T5 không thấy sự khác biệt (p>0,05).



- BE giữa hai nhóm tại các thời điểm lấy mẫu không thấy sự khác biệt  $p > 0,05$ .

- pH hai nhóm nằm trong giới hạn (7,30-7,40).

**Bảng 3.15. Tương quan giữa PaCO<sub>2</sub> và EtCO<sub>2</sub>**

Chỉ số Nhóm	T(5) $\bar{x} \pm SD$				T(6) $\bar{x} \pm SD$			
	PaCO <sub>2</sub>	EtCO <sub>2</sub>	r	(a-Et)PCO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>	EtCO <sub>2</sub>	r	(a-Et)PCO <sub>2</sub>
<b>Nhóm I</b> n=55	41,42 ± 5,537	36,87 ± 5,34 <sup>(*)</sup>	0,558	4,55±5,11	42,38 ± 6,35	37,63 ± 5,00 <sup>(**)</sup>	0,510	4,75±5,74
<b>Nhóm II</b> n=56	42,45 ± 8,54	37,89 ± 5,44 <sup>(*)</sup>	0,273	4,56±8,78	45,56 ± 10,35	38,59 ± 4,88 <sup>(*)</sup>	0,403	6,89±9,50
<b>p</b>	>0,05				<0,05	>0,05		

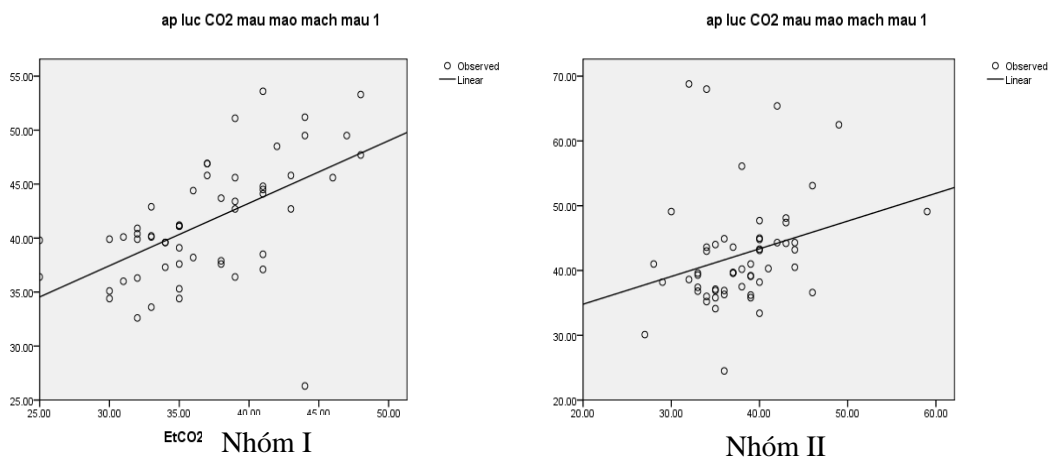
Ghi chú: (\*):  $p < 0,05$ , (\*\*):  $p > 0,05$

**Nhận xét:**

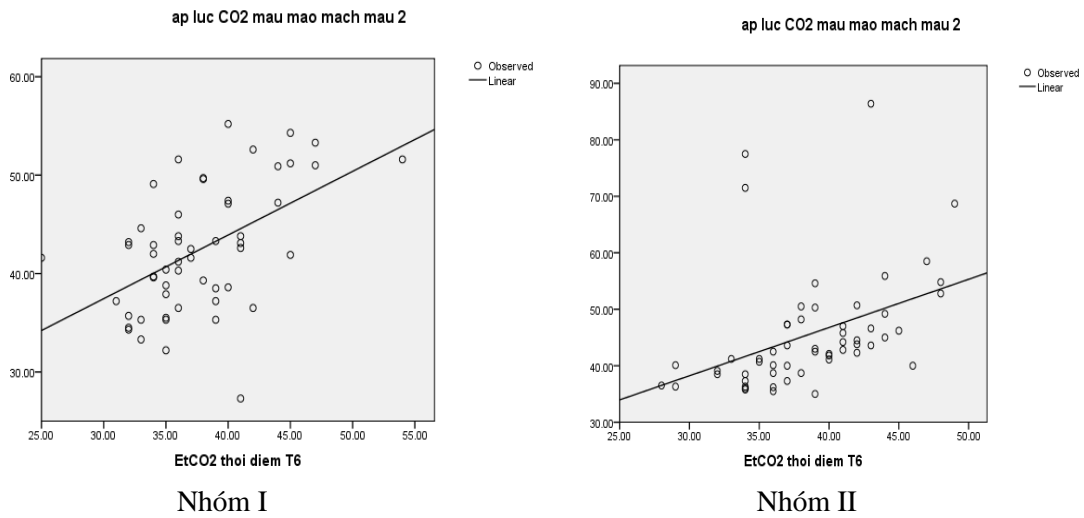
- PaCO<sub>2</sub> và EtCO<sub>2</sub> tại thời điểm T5 của hai nhóm và T6 của nhóm II có sự khác biệt có ý nghĩa ( $p < 0,05$ ).

- PaCO<sub>2</sub> và EtCO<sub>2</sub> tại thời điểm T6 nhóm I không thấy sự khác biệt với  $p > 0,05$ .

- Độ chênh (a-Et)PCO<sub>2</sub> tại các thời điểm giữa hai nhóm không có sự khác biệt  $p > 0,05$



**Biểu đồ 3.9. Mối tương quan PaCO<sub>2</sub> và EtCO<sub>2</sub> thời điểm T(5)**



**Biểu đồ 3.10. Mối tương quan PaCO<sub>2</sub> và EtCO<sub>2</sub> Thời điểm T(6)**

**Nhận xét:**

**Nhóm I:**

Thời điểm T(5): PaCO<sub>2</sub> và EtCO<sub>2</sub> có tương quan đồng biến mức độ trung bình với  $r = 0,558$ ,  $p = 0,01$ .

Thời điểm T(6): PaCO<sub>2</sub> và EtCO<sub>2</sub> có tương quan đồng biến mức độ trung bình với  $r = 0,510$ ,  $p = 0,01$ .

**Nhóm II:**

Thời điểm T(5): PaCO<sub>2</sub> và EtCO<sub>2</sub> có mối tương quan đồng biến mức độ yếu  $r = 0,273$  với  $p = 0,05$

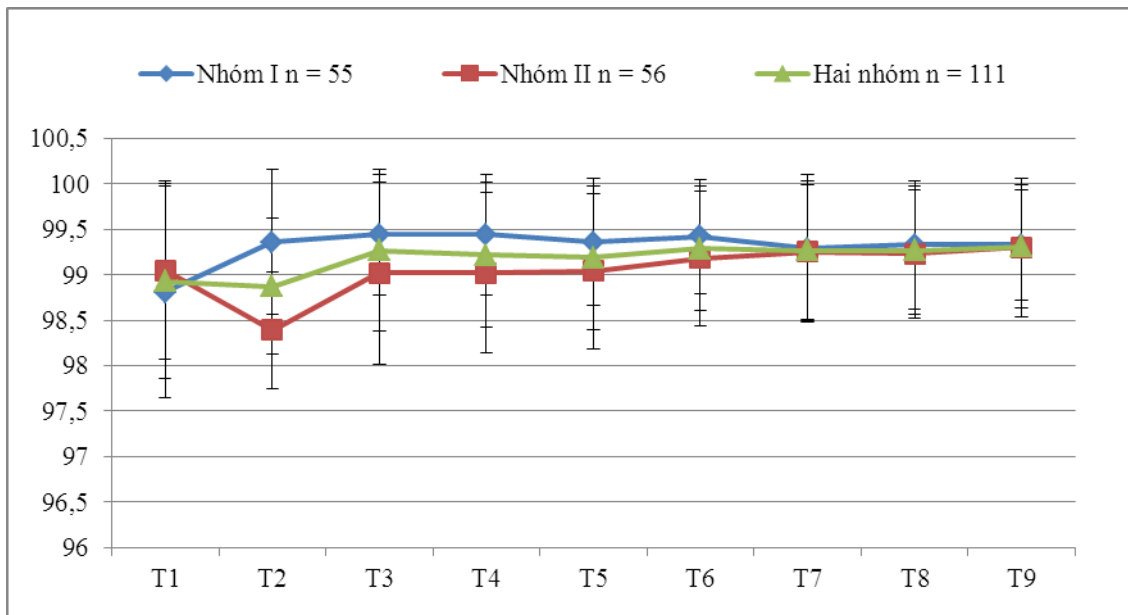
Thời điểm T(6): PaCO<sub>2</sub> và EtCO<sub>2</sub> có mối tương quan đồng biến mức độ trung bình  $r = 0,403$  với  $p = 0,01$ .

## 3.2.4. Trao đổi khí

Bảng 3.16. Diễn biến SpO<sub>2</sub> trong quá trình gây mê (%)

Thời điểm \ Nhóm	Nhóm Chung (n=111)	So sánh	Nhóm I(n=55)	Nhóm II(n=56)	p
			$\bar{X} \pm SD$ Min-max	$\bar{X} \pm SD$ Min-max	
T1	98,93±1,07	1-2	98,81 ± 1,17(*) 95 ÷ 100	99,05 ± 0,98(**) 95 ÷ 100	>0,05
T2	98,87±0,75	2-3	99,36 ± 0,80(**) 97 ÷ 100	98,39± 0,64(**) 97 ÷ 100	
T3	99,27±0,89	3-4	99,44 ± 0,66(**) 98 ÷ 100	99,02 ± 1,00(**) 98 ÷ 100	
T4	99,22±0,80	4-5	99,44 ± 0,66(**) 98 ÷ 100	99,02 ± 0,88(**) 98 ÷ 100	<0,05
T5	99,19±0,79	5-6	99,36 ± 0,70(**) 97 ÷ 100	99,04 ± 0,85(*) 97 ÷ 100	>0,05
T6	99,29±0,69	6-7	99,42 ± 0,63(**) 98 ÷ 100	99,18±0,74(**) 98 ÷ 100	
T7	99,27±0,77	7-8	99,29 ± 0,81(**) 96 ÷ 100	99,25±0,74(**) 96 ÷ 100	
T8	99,27±0,70	8-9	99,33 ± 0,71(**) 98 ÷ 100	99,23 ± 0,71(**) 98 ÷ 100	
T9	99,31±0,68	9-1	99,33 ± 0,61(*) 98 ÷ 100	99,30 ± 0,76(**) 98 ÷ 100	

Ghi chú: (\*): p<0,05, (\*\*): p>0,05



**Biểu đồ 3.11. Bão hòa oxy tại các thời điểm theo dõi**

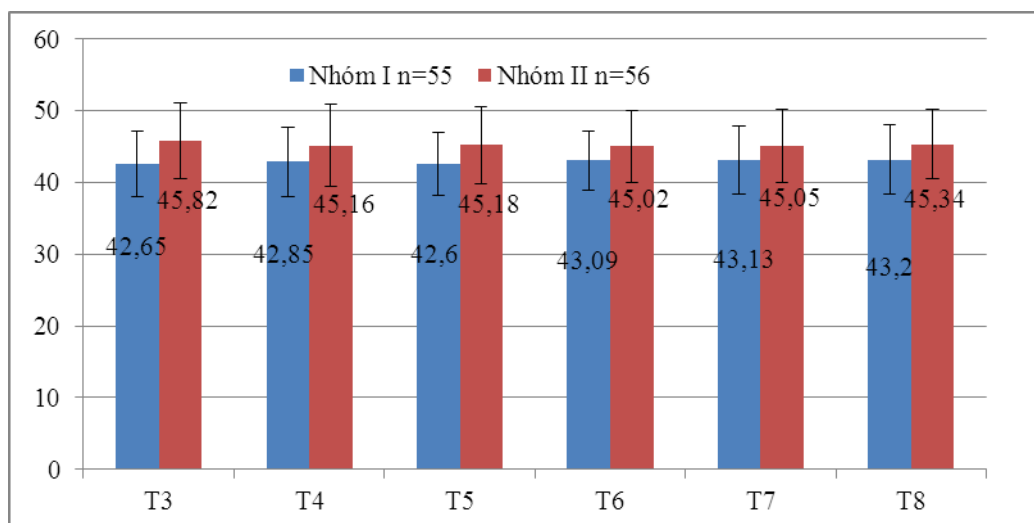
**Nhận xét:**

- SpO<sub>2</sub> của hai nhóm trong giới hạn, không có bệnh nhân nào SpO<sub>2</sub> nhỏ hơn 95%.
- Nhóm I: SpO<sub>2</sub> thời điểm T1 nhỏ hơn thời điểm T2 và T9 khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ , các thời điểm khác SpO<sub>2</sub> không có sự khác biệt  $p > 0,05$ .
- Nhóm II: SpO<sub>2</sub> tại các thời điểm theo dõi tương đối ổn định không có sự khác biệt  $p > 0,05$ .
- Tại thời điểm T4 SpO<sub>2</sub> có xu hướng nhóm I cao hơn nhóm II khác biệt có ý nghĩa  $p < 0,05$ , các thời điểm khác giữa hai nhóm không thấy sự khác biệt  $p > 0,05$ .

**Bảng 3.17. Nồng độ oxy trong khí thở vào FiO<sub>2</sub> (%)**

Thời điểm \ Nhóm	So sánh	Nhóm I(n=55)	Nhóm II(n=56)	p
		$\bar{X} \pm SD$ Min-max	$\bar{X} \pm SD$ Min-max	
<b>T3</b>	3-4	42,65 ± 4,55(**) 32÷53	45,82 ± 5,35(*) 43÷58	<0,05
<b>T4</b>	4-5	42,85 ± 4,86(**) 31÷53	45,16 ± 5,67(**) 33÷60	
<b>T5</b>	5-6	42,6 ± 4,44(**) 32÷57	45,18 ± 5,30(**) 34÷59	
<b>T6</b>	6-7	43,09 ± 4,13(**) 31÷54	45,02 ± 4,97(**) 34÷55	
<b>T7</b>	7-8	43,13 ± 4,73(**) 30÷54	45,05 ± 5,14(**) 34÷57	
<b>T8</b>	8-3	43,20 ± 4,75(**) 31÷60	45,34 ± 4,91(**) 34÷59	

**Ghi chú:** (\*): p<0,05, (\*\*): p>0,05

**Biểu đồ 3.12. Nồng độ oxy thở vào (FiO<sub>2</sub>)**

**Nhận xét:**

- Nồng độ oxy trong khí thở vào tại các thời điểm của nhóm I không thấy sự khác biệt với  $p > 0,05$ .

- Nồng độ oxy trong khí thở vào nhóm II thời điểm T3 so với T4 có sự khác biệt với  $p < 0,05$ , các thời điểm khác không thấy sự khác biệt với  $p > 0,05$ .

- Nồng độ oxy trong khí thở vào nhóm II cao hơn nhóm I khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

**Bảng 3.18. Chỉ số oxy hóa máu (P/F) và áp lực oxy riêng phần trong máu động mạch (PaO<sub>2</sub> mmHg)**

Thời điểm và chỉ số Nhóm	T5 $\bar{X} \pm SD$		T6 $\bar{X} \pm SD$		P
	PaO <sub>2</sub>	P/F	PaO <sub>2</sub>	P/F	
Nhóm I (n=55)	133,36 ± 41,29 52,1 ÷ 240	315,36 ± 101,16	133,63 ± 48,60 47,6 ÷ 278,3	311,56 ± 113,77	>0,05
Nhóm II (n=56)	151,07 ± 40,14* 65,5 ÷ 254,4	335,34 ± 80,90**	150,84 ± 41,42* 76,8 ÷ 257,4	335,34 ± 80,23**	

**Ghi chú:** (\*):  $p < 0,05$ , (\*\*):  $p > 0,05$

**Nhận xét:**

- Nhóm I: PaO<sub>2</sub> tại các thời điểm lấy máu không thấy sự khác biệt  $p > 0,05$

- Nhóm II: PaO<sub>2</sub> tại các thời điểm lấy máu không có sự khác biệt có ý nghĩa ( $p > 0,05$ )

- PaO<sub>2</sub> nhóm II tại thời điểm lấy máu cao hơn nhóm I khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .

- Chỉ số oxy hóa máu thời điểm T5, T6 và giữa hai nhóm không thấy sự khác biệt  $p > 0,05$ .

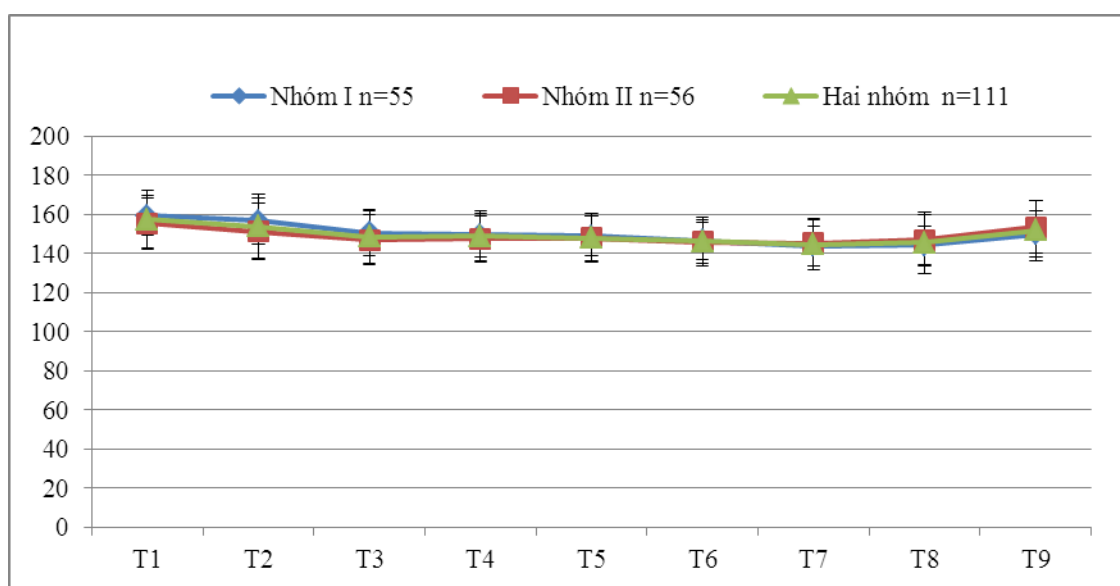
### 3.3. ẢNH HƯỞNG GÂY MÊ ĐẾN TUẦN HOÀN, NHÃN ÁP VÀ MỘT SỐ TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN

#### 3.3.1. Ảnh hưởng lên tuần hoàn

**Bảng 3.19. Tần số tim tại các thời điểm theo dõi (lần/phút)**

Nhóm Thời điểm	Chung (n=111)	So sánh	Nhóm I (n=55)	Nhóm II (n=56)	p
			$\bar{X} \pm SD$ Min-max	$\bar{X} \pm SD$ Min-max	
<b>T1</b>	157,40 ± 12,93	1-2	159,34±10,17(*) 140÷187	155,50 ±15,02(*) 112÷176	>0,05
<b>T2</b>	153,85 ± 14,27	2-3	156,60±11,58(*) 131÷185	151,16 ±16,43(*) 105÷178	
<b>T3</b>	148,69±12,91	3-4	150,56±11,58(**) 128÷185	146,86 ±13,96(**) 103÷175	
<b>T4</b>	148,90 ± 11,92	4-5	149,43±10,93(**) 130÷182	147,39 ±12,84(**) 118÷170	
<b>T5</b>	148,01 ± 11,36	5-6	148,98±9,96(*) 126÷173	147,87 ±12,61(*) 113÷175	
<b>T6</b>	146,17 ± 11,02	6-7	146,47±9,43(*) 126÷169	145,88 ±12,47(**) 110÷174	
<b>T7</b>	144,70 ± 11,77	7-8	143,98±10,24(**) 118÷168	145,41 ±13,15(**) 106÷173	
<b>T8</b>	145,62 ± 13,12	8-9	144,16±9,89(*) 119÷169	147,05 ±15,63(*) 104÷175	
<b>T9</b>	151,67 ± 13,54	9-1	149,87±11,64(*) 104÷180	153,45 ±15,12(**) 110÷189	

**Ghi chú:** (\*): p<0,05, (\*\*): p>0,05



**Biểu đồ 3.13. Tần số tim trong quá trình gây mê**

**Nhận xét:**

- Nhóm I: tần số tim ở thời điểm T1 so với T2, T2 với T3 khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

- Nhóm II: tần số tim thời điểm T1 so với T2, T2 với T3 khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

- Tần số tim thời điểm T3 so với T4, T4 với T5, T5 với T6, T6 với T7, T7 với T8 và T9 với T1 không có sự khác biệt với  $p > 0,05$  ở hai nhóm.

- Tần số tim tại thời điểm T9 cao hơn T8 ở hai nhóm khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

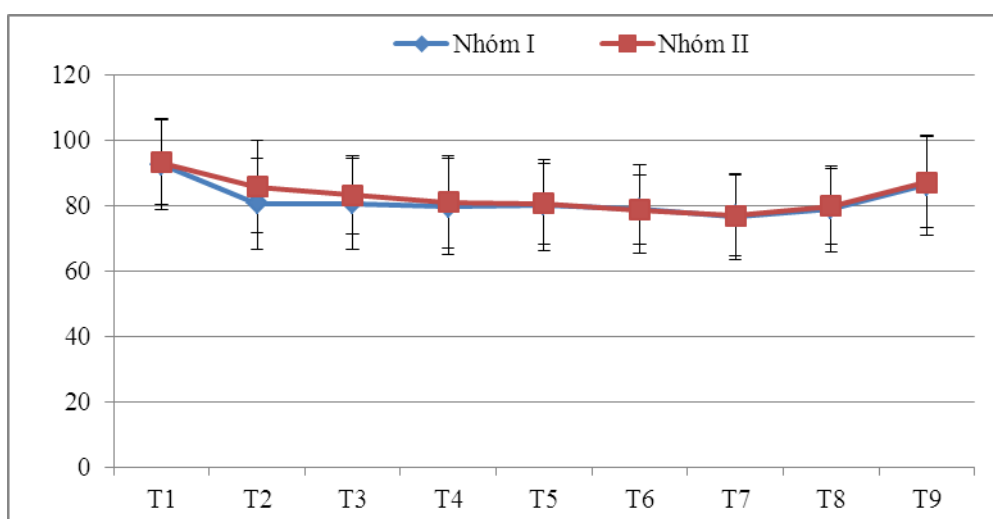
- Tần số tim trung bình hai nhóm giao động 144-157 l/p trong giới hạn, không có sự khác biệt giữa hai nhóm  $p > 0,05$ .



**Bảng 3.20. Huyết áp tâm thu tại các thời điểm theo dõi (mmHg)**

<b>Nhóm</b> <b>Thời điểm</b>	<b>Chung</b> <b>(n=111)</b>	<b>So sánh</b>	<b>Nhóm I (n=55)</b> $\bar{X} \pm SD$ <b>Min-max</b>	<b>Nhóm II (n=56)</b> $\bar{X} \pm SD$ <b>Min-max</b>	<b>p</b>
<b>T1</b>	92,90±12,88 61÷127	1-2	92,65± 13,89(*) 61÷125	93,14 ± 13,01(*) 67÷127	>0,05
<b>T2</b>	86,86±4,02 56÷124	2-3	80,62± 13,89(*) 56÷118	85,7 ± 14,19(**) 61÷124	
<b>T3</b>	81,89±13,01 50÷112	3-4	80,62± 13,98(**) 50÷112	83,14± 11,99(**) 50÷109	
<b>T4</b>	80,35±14,36 49÷127	4-5	79,67± 14,80(**) 49÷110	81,02 ± 14,02(**) 54÷127	
<b>T5</b>	80,41±13,06 48÷125	5-6	80,24± 13,87(**) 48÷110	80,59 ± 12,34(*) 56÷125	
<b>T6</b>	78,78±12,09 53÷114	6-7	78,89± 13,45(*) 53÷114	78,68± 10,71(*) 56÷110	
<b>T7</b>	76,81±12,74 47÷125	7-8	76,69 ± 13,08(**) 47÷114	76,95 ± 12,51(*) 55÷125	
<b>T8</b>	79,42±12,36 56÷110	8-9	79,05 ± 13,19(*) 56÷110	79,80 ± 11,61(*) 58÷110	
<b>T9</b>	86,65±14,59 56÷126	9-1	86,20 ± 15,31(*) 56÷125	87,11 ± 13,99(*) 64÷125	

**Ghi chú:** (\*):  $p < 0,05$ , (\*\*):  $p > 0,05$



**Biểu đồ 3.14. Giá trị huyết áp tâm thu trong quá trình gây mê**

**Nhận xét:**

**Nhóm I:**

- HATT trước khi khởi mê thời điểm (T1) và khởi mê (T2) và sau đặt mát 1 phút (T3) giảm dần có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ . Mức giảm khoảng 13% nhưng trong giới hạn, giai đoạn duy trì mê tương đối ổn định.

- HATT thời điểm trước khi rút MTQ so với thời điểm thoát mê tăng dần khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  ở hai nhóm.

- HATT thời điểm thoát mê tăng dần nhưng vẫn thấp hơn trước khởi mê với  $p < 0,05$ .

- HATT thời điểm T6 cao hơn so với T7 khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .

**Nhóm II:**

- HATT lúc khởi mê giảm so với trước khởi mê mức độ giảm khoảng 8% khác biệt có ý nghĩa

- HATT từ thời điểm T5 đến T7 giảm dần khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  trong giới hạn.

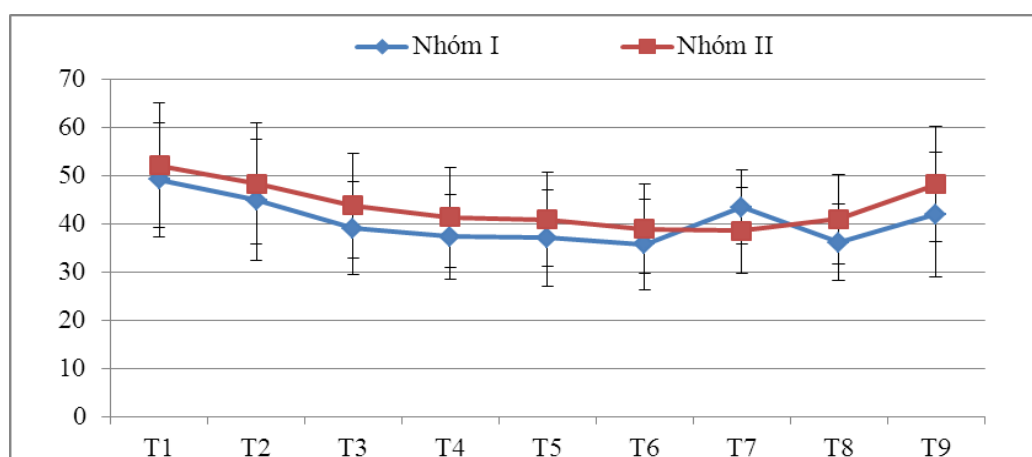
- Tại các thời điểm T3, T4, T5, HATT của hai nhóm ổn định không thấy sự khác biệt với  $p > 0,05$ .

- HATT tại các thời điểm theo dõi giữa hai nhóm không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p > 0,05$ .

**Bảng 3.21. Huyết áp tâm trương tại các thời điểm theo dõi (mmHg)**

<b>Nhóm</b> <b>Thời điểm</b>	<b>So sánh</b>	<b>Nhóm I (n=55)</b> $\bar{X} \pm SD$ <b>Min-max</b>	<b>Nhóm II (n=56)</b> $\bar{X} \pm SD$ <b>Min-max</b>	<b>p</b>
<b>T1</b>	1-2	49,09 ± 11,84(*) 25÷74	52,07 ± 12,98(*) 25÷90	>0,05
<b>T2</b>	2-3	44,91 ± 12,60(*) 22÷79	48,27 ± 12,56(*) 23÷77	
<b>T3</b>	3-4	38,98 ± 9,62(*) 21÷59	43,73 ± 10,78(*) 22÷77	<0,05
<b>T4</b>	4-5	37,33 ± 8,79(**) 24÷57	41,27 ± 10,41(**) 21÷66	
<b>T5</b>	5-6	37,00 ± 9,99(*) 21÷63	40,88 ± 9,65(*) 20÷60	
<b>T6</b>	6-7	35,65 ± 9,43(*) 23÷68	38,91 ± 9,36(**) 23÷64	>0,05
<b>T7</b>	7-8	43,42 ± 7,73(*) 22÷58	38,48 ± 8,90(*) 22÷58	<0,05
<b>T8</b>	8-9	36,07 ± 7,91(*) 20÷60	40,91 ± 9,23(*) 23÷61	
<b>T9</b>	9-1	41,91 ± 12,93(*) 17÷88	48,18 ± 11,99(**) 30÷77	

**Ghi chú:** (\*): p<0,05, (\*\*): p>0,05



**Biểu đồ 3.15. Giá trị huyết áp tâm trương trong quá trình gây mê**

**Nhận xét:**

**Nhóm I:**

- HATTr tại các thời điểm theo dõi, khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ , ngoại trừ thời điểm T4 với T5 khác biệt không có ý nghĩa thống kê với  $p > 0,05$ . HATTr có xu hướng giảm đến thời điểm T9 HATTr tăng trở lại. Mức độ giảm khoảng 8,5% nhưng trong giới hạn cho phép và không ổn định trong giai đoạn duy trì mê.

**Nhóm II:**

- HATTr tại các thời điểm T1 với T2, T2 với T3, T3 với T4, T5 với T6, T7 với T8 và T8 với T9 khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $P < 0,05$ . HATTr có xu hướng giảm từ T2 đến T8, khi đến T9 HATTr tăng trở lại. HATTr trước khởi mê so với sau khởi mê giảm khoảng 7,6% nhưng vẫn trong giới hạn và không ổn định trong quá trình gây mê.

- HATTr tại thời điểm T4 với T5, T6 với T7 và T9 với T1 không có sự khác biệt với  $p > 0,05$ .

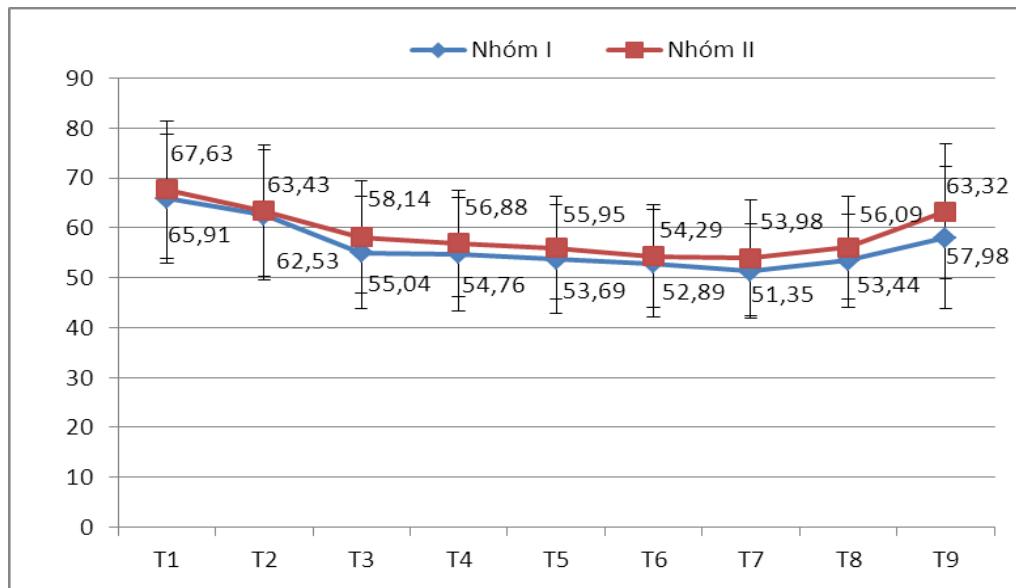
- HATTr giữa hai nhóm tại các thời điểm theo dõi T1, T2 và T6 không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p > 0,05$ .

- HATTr giữa hai nhóm tại các thời điểm T3, T4, T5, T7, T8, T9 có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .

**Bảng 3.22. Huyết áp trung bình hai nhóm (mmHg)**

<b>Nhóm</b> <b>Thời điểm</b>	<b>So sánh</b>	<b>Nhóm I (n=55)</b> $\bar{X} \pm SD$ <b>Min-max</b>	<b>Nhóm II (n=56)</b> $\bar{X} \pm SD$ <b>Min-max</b>	<b>p</b>
<b>T1</b>	1-2	65,91 ± 12,96(*) 42÷102	67,63 ± 13,82(*) 38 ÷104	>0,05
<b>T2</b>	2-3	62,53 ± 13,04(*) 40÷98	63,43 ± 13,15(*) 38 ÷99	
<b>T3</b>	3-4	55,04 ± 11,28(**) 32÷84	58,14 ± 11,26(**) 32 ÷85	
<b>T4</b>	4-5	54,76 ± 11,37(**) 33÷76	56,88 ± 10,65(**) 37÷88	
<b>T5</b>	5-6	53,69 ± 10,92(**) 33÷76	55,95 ± 10,28(**) 38 ÷81	
<b>T6</b>	6-7	52,89 ± 10,68(*) 33÷77	54,29 ± 10,35(**) 38÷87	
<b>T7</b>	7-8	51,35 ± 9,34(**) 36÷74	53,98 ± 11,63(**) 27 ÷88	
<b>T8</b>	8-9	53,44 ± 9,37(*) 37÷80	56,09 ± 10,33(*) 35 ÷79	
<b>T9</b>	9-1	57,98 ± 14,20(*) 30÷103	63,32 ± 13,53(*) 35÷94	<0,05

**Ghi chú:** (\*): p<0,05, (\*\*): p>0,05



**Biểu đồ 3.16. Giá trị huyết áp trung bình trong quá trình gây mê**

**Nhận xét:**

**Nhóm I**

- HATB có xu hướng giảm từ thời điểm trước khởi mê (T1) đến khi sau đặt mát 1 phút (T3) khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ . Mức giảm khoảng 15% trong giới hạn, ổn định trong giai đoạn duy trì mê

- Trong giai đoạn duy trì mê huyết áp trung bình có xu hướng ổn định từ T3 đến T8 với  $p > 0,05$ .

- Thời gian thoát mê (T9) HATB tăng so với trước khi rút mát (T8) khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

- Thời điểm thoát mê (T9) HATB thấp hơn so với trước khởi mê (T1) khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .

**Nhóm II**

- HATB có xu hướng giảm từ thời điểm trước khởi mê (T1) đến khi sau đặt mát 1 phút (T3) khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ . Mức giảm khoảng 16% trong giới hạn.

- Trong giai đoạn duy trì mê huyết áp trung bình có xu hướng ổn định từ T3 đến T8 với  $p > 0,05$ .

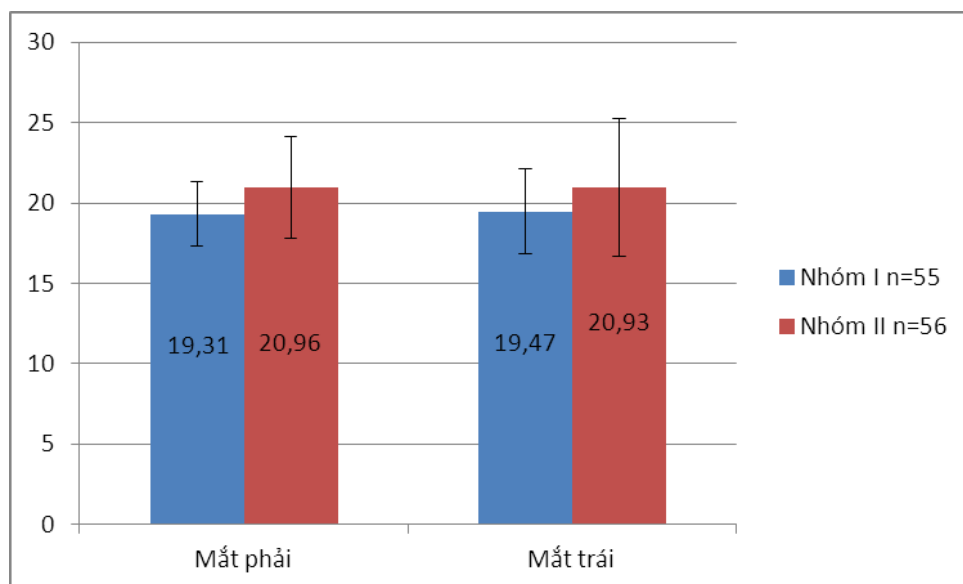
- Thời gian thoát mê (T9) HATB tăng so với trước khi rút mắt (T8) khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

- Thời điểm thoát mê (T9) HATB thấp hơn so với trước khởi mê (T1) khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ .

- HATB nhóm I thấp hơn nhóm II nhưng không thấy sự khác biệt có ý nghĩa  $p > 0,05$ .

**Bảng 3.23. Nhãn áp ngay sau đặt MTQ của hai nhóm (mmHg)**

Nhóm	Nhãn áp	Mắt phải $\bar{X} \pm SD$ Min-max	Mắt trái $\bar{X} \pm SD$ Min-max
	Nhóm I (n=55)		19,31 $\pm$ 2,01 15÷25
Nhóm II (n= 56)		20,96 $\pm$ 3,18 14÷32	20,93 $\pm$ 4,28 13÷34
<b>P</b>		$< 0,05$	



**Biểu đồ 3.17. Nhãn áp trung bình của hai nhóm**

**Nhận xét:**

- Nhãn áp trung bình của hai nhóm nằm trong giới hạn ( $<21\text{mmHg}$ )
- Nhãn áp nhóm II trên hai mắt có xu hướng cao hơn nhóm I khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p<0,05$

**3.3.2. Tác dụng không mong muốn trong thời kỳ khởi mê, duy trì và thoát mê**

- Giai đoạn khởi mê chúng tôi không gặp trường hợp nào có các tác dụng không mong muốn, trẻ rất nhanh đi vào giấc ngủ.

- Trong giai đoạn duy trì mê trẻ nằm yên tĩnh đảm bảo cho phẫu thuật viên thực hiện phẫu thuật, không có các tác dụng không mong muốn gặp phải, không có bệnh nhân nào phải đặt lại ống do di lệch.

- Giai đoạn thoát mê tương đối êm dịu, chúng tôi rút mát khi trẻ còn ngủ sâu không gây kích thích cho trẻ, tác dụng không mong muốn chúng tôi gặp chủ yếu là ho nhóm I: 12/55 (21,8%), nhóm II: 10/56 (17,9%) khác biệt không có ý thống kê  $p>0,05$  và rút mát không có bệnh nhân nào có máu trên mát.

Tác dụng không mong muốn gặp phải là tình trạng ứ đọng  $\text{CO}_2$  tăng theo thời gian: thời điểm T3 tỷ lệ bệnh nhân có  $\text{EtCO}_2>40\text{mmHg}$  là 16,3% nhưng đến thời điểm T8 tỷ lệ là 37,27%. Tương đồng với  $\text{EtCO}_2$  là  $\text{PaCO}_2$ , thời điểm T5 tỷ lệ  $\text{PaCO}_2>45\text{mmHg}$  là 22,7% nhưng thời điểm T6 tỷ lệ này là 32,7%.

Trao đổi oxy: áp lực oxy riêng phần trong máu ( $\text{PaO}_2$ ) $<80\text{mmHg}$  thời điểm T5 nhóm I có 4 bệnh nhân (7,2%) nhóm II có 1 bệnh nhân (1,7%), thời điểm T6 nhóm I là 6 bệnh nhân (10,9%) nhóm II có 1 bệnh nhân (1,7%), trong đó nhóm I có 3(5,4%) bệnh nhân  $\text{PaO}_2<80\text{mmHg}$  ở hai thời điểm T5 và T6.



## **Chương 4**

### **BÀN LUẬN**

Nghiên cứu thực hiện trên 111 bệnh nhân phẫu thuật bệnh nội nhãn, chia làm hai nhóm: một nhóm có tiền sử sinh thiếu tháng phẫu thuật bệnh võng mạc trẻ đẻ non giai đoạn 4–5, một nhóm phẫu thuật bệnh đục thể thủy tinh và glôcôm. Gây mê bằng sevofluran để tự thở qua MTQ, tại Khoa Gây mê hồi sức bệnh viện Mắt trung ương Hà Nội chúng tôi xin bàn luận một số vấn đề như sau:

#### **4.1. ĐẶC ĐIỂM BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU**

Tỷ lệ mắc bệnh và tử vong liên quan đến gây mê ở trẻ em cao hơn người lớn cũng như trẻ nhỏ hơn so với trẻ lớn hơn, đặc biệt các biến chứng đường hô hấp thường gặp ở trẻ nhỏ tuổi, cao nhất ở nhóm trẻ sơ sinh có trọng lượng nhỏ hơn 2 kg [101].

##### **4.1.1. Tuổi, giới**

Nghiên cứu 111 bệnh nhân phẫu thuật bệnh nội nhãn bẩm sinh chia hai nhóm: nhóm I phẫu thuật cho 55 bệnh nhân bệnh võng mạc trẻ sinh non giai đoạn 4–5, nam giới có 30 bệnh nhân chiếm 54,5%, nữ 25 bệnh nhân 45,5%, nhóm II phẫu thuật cho 56 bệnh nhân có bệnh đục thể thủy tinh và glôcôm, nam 37 bệnh nhân chiếm 66,1%, nữ 19 bệnh nhân chiếm 33,9%, tỷ lệ nam/nữ giữa hai nhóm không có sự khác biệt, nhưng số bệnh nhân nam trong mỗi nhóm cao hơn số bệnh nhân nữ.

Tuổi trong nghiên cứu của chúng tôi chia làm ba nhóm tuổi, mỗi nhóm tuổi đều có thể ảnh hưởng đến cuộc gây mê. Tuổi thai trung bình nhóm I là  $29,71 \pm 2,22$  (tuần) tương đương với nghiên cứu của Ferim Gunenc  $28,61 \pm 2,62$  (tuần) [7], Sinh là 28 tuần (26-35), thấp hơn nhóm II:  $38,61 \pm 1,83$  (tuần) khác biệt có ý nghĩa. Nhóm I là nhóm trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng, tuổi thai thấp có liên quan tới những di chứng và hậu quả của trẻ sinh non, điều này gây ra những khó khăn trong quá trình gây mê, đặc biệt là vấn đề ngừng thở sau mổ tỷ lệ nghịch với tuổi thai [102].

Tuổi sau sinh đến khi phẫu thuật nhóm I là:  $22,31 \pm 9,21$  tuần, nhóm II là:  $19,41 \pm 9,73$  tuần, tuổi sau sinh giữa hai nhóm không có sự khác biệt do thời gian này các bệnh về mắt được các gia đình để ý và cho đi khám phát hiện bệnh hoặc điều trị bằng phương pháp khác không hiệu quả. Nhóm I: trẻ có bệnh võng mạc trẻ sinh non phát hiện ngay thời gian sau sinh đã được điều trị bằng các phương pháp tiêm avastin, laser nhưng không hiệu quả. Do vậy bệnh tiến triển đến giai đoạn cần phẫu thuật thường vào thời gian trẻ được 3-5 tháng sau sinh. Kết quả nghiên cứu cũng tương đồng với nghiên cứu của Gopa L, giai đoạn 4-5 gặp nhiều nhất ở lứa tuổi 4–8 tháng sau sinh [103], [104].

Tuổi sau thụ thai là tuổi tính từ khi thụ thai đến khi phẫu thuật (tuổi thai + tuổi sau sinh đến lúc mổ) là một chỉ số nhưng rất đặc thù, ảnh hưởng đến những nguy cơ trong quá trình gây mê. Tuổi sau thụ thai càng cao thì các biến chứng hô hấp, tuần hoàn trong và sau mổ càng thấp và ngược lại [103], [104]. Theo Walther nguy cơ suy hô hấp sau mổ ở trẻ có tuổi sau thụ thai nhỏ hơn 46 tuần kéo dài sau 12 giờ và thậm chí đến 72 giờ sau mổ, còn ở trẻ có độ tuổi sau thụ thai 46–60 tuần xuất hiện trong vòng 6 giờ sau mổ. Bên cạnh đó, trẻ có tuổi sau thụ thai là như nhau nhưng tuổi thai nhỏ hơn thì càng nhiều nguy cơ trong và sau mổ hơn [105], [106].

Trong nghiên cứu tuổi sau thụ thai trung bình nhóm tiền sử đẻ thiếu tháng (I):  $52,02 \pm 8,65$  (tuần) đây là lứa tuổi hay gặp các bệnh võng mạc trẻ sinh non giai đoạn 4–5, nghiên cứu của Renu Sinha trung bình là 51 tuần (36 – 60) [102]. Nhóm tiền sử đẻ đủ tháng (II):  $57,7 \pm 9,67$  (tuần) cao hơn nhóm I khác biệt có ý nghĩa. Trong đó nhóm I, trẻ có tuổi sau thụ thai dưới 46 tuần là 13/55 chiếm 23,6% cao hơn nhóm II có 2/56 trẻ chiếm 3,6%. Trẻ có tuổi sau thụ thai < 46 tuần có nhiều nguy cơ và khó khăn hơn khi gây mê cho nhóm trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng so với nhóm đẻ đủ tháng [105].

#### **4.1.2. Trọng lượng lúc đẻ, lúc phẫu thuật**

Trọng lượng lúc đẻ liên quan trực tiếp đến tuổi thai, tuổi thai càng nhỏ thì trọng lượng càng thấp. Trọng lượng ảnh hưởng đến quá trình phát triển, hoàn

thiện chức năng của các cơ quan, bộ phận cơ thể tới mức độ an toàn trong gây mê. Trong nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.1), nhóm I trọng lượng lúc đẻ trung bình  $1,38 \pm 0,33$  (0,8 - 2,1) kg tương đương với nghiên cứu của Ferim Gunec  $1205,24 \pm 2,62$  g [7]. Nhóm II có đặc điểm trẻ đủ tháng nên trọng lượng khi sinh cao hơn nhóm I, trọng lượng trung bình là  $3,12 \pm 0,4$  (2 - 4) kg phù hợp với hằng số sinh lý thai nhi Việt nam.

Trọng lượng lúc phẫu thuật trong nghiên cứu nhóm I:  $5,5 \pm 1,32$  (3,3 - 9) kg thấp hơn nhóm II:  $6,41 \pm 1,19$  (4,3 - 9) kg, do xuất phát điểm trẻ nhóm I là những trẻ sinh thiếu tháng nên sự phát triển sau sinh sẽ không tốt như trẻ sinh đủ tháng. Cũng như tuổi, trọng lượng càng cao thì nguy cơ gặp những biến chứng trong và sau mổ càng giảm, theo nghiên cứu của Tay CL trẻ dưới 1 tuổi, trọng lượng nhỏ hơn 10 kg tỷ lệ gặp những biến chứng về hô hấp tim mạch gấp 4 lần trẻ lớn hơn [101].

#### **4.1.3. Các yếu tố nguy cơ do hậu quả của sinh thiếu tháng trong gây mê**

Các yếu tố nguy cơ do ảnh hưởng của tiền sử sinh thiếu tháng chỉ gặp ở nhóm I. Bệnh phổi mạn tính hoặc bệnh dị sản phế quản phổi tồn tại 10% ở những trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng. Nguyên nhân chủ yếu do trẻ đẻ thấp cân, thở máy, thở oxy kéo dài trên 28 ngày, không được điều trị chất trưởng thành phổi (surfactant) [24]. Với các mức độ bệnh khác nhau, có thể kéo dài hàng chục năm [21]. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 35 trẻ được dùng thuốc trưởng thành phổi, còn 20 bệnh nhân không được dùng chiếm tới 36,4%. Số ngày nằm trong lồng ấp trung bình 27,78 ngày có những bệnh nhân phải nằm tới chín mươi ngày, điều đó chứng tỏ trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng rất nặng nề về sức khỏe. Bệnh nhân phải thở oxy là 53 chiếm tới 96,4%, tương đồng nghiên cứu của Senus Sinha 90,7%. Trong đó có 22 bệnh nhân phải thở oxy kéo dài trên 28 ngày chiếm 41,5%. Trẻ thở máy cũng khá cao có 17 bệnh nhân chiếm 30,9% nhưng vẫn thấp hơn nghiên cứu của Senus Sinha là 59,2% [102].

Từ những kết quả này cho thấy số bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu tiềm ẩn các bệnh về phổi do hậu quả của sinh thiếu tháng tương đối cao. Mặc dù

tại thời điểm phẫu thuật trẻ không có các triệu chứng rõ ràng để chẩn đoán bệnh phổi mạn tính, nhưng có thể một số trẻ vẫn tồn tại bệnh ở mức độ nhẹ mà không có biểu hiện lâm sàng. Đây là những khó khăn trong quá trình gây mê cho nhóm trẻ sinh thiếu tháng so với nhóm trẻ đủ tháng có cùng độ tuổi.

Các yếu tố gây ra tình trạng loạn sản phổi là căn nguyên phổ biến gây bệnh phổi mạn tính ở trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng. Bệnh phổi mạn tính không phải là một bệnh cụ thể, mà là một phức hợp các triệu chứng như tắc nghẽn đường thở, tăng tính kích thích đường thở, phổi giãn quá mức. Hậu quả làm thay đổi thông khí, giảm độ giãn nở của phổi, thở gắng sức, tăng kích thước và giảm số lượng phế nang. Bệnh phổi mạn tính còn gây ra xơ hóa hệ thống mạch phổi gây tăng áp lực động mạch phổi, làm mất cân bằng thông khí và tưới máu gây tổn hại quá trình trao đổi khí máu cuối cùng là tăng CO<sub>2</sub> và giảm oxy máu. Những trường hợp như vậy khi gây mê cần đòi hỏi thở máy kéo dài [24].

Bệnh phổi mạn tính làm tổn thương hệ hô hấp ngày càng trầm trọng, chúng làm tăng nguy cơ phát triển các biến chứng như co thắt phế quản, viêm phổi và xẹp phổi đặc biệt trong giai đoạn hậu phẫu [5].

#### **4.1.4. Đặc điểm huyết học**

Các chỉ số huyết học (Bảng 3.3) hai nhóm nghiên cứu không có sự khác biệt, tuy số bệnh nhân có chỉ số hematocrit dưới 30% nhóm I cao hơn nhóm II nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê, chỉ số bạch cầu nhóm I cao hơn nhóm II khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

Ở trẻ em quá trình chuyển hóa cao, lượng oxy tiêu thụ lớn vì vậy tần số tim lớn để đưa thể tích máu vào lưu thông bù trừ khả năng vận chuyển oxy của máu kém. Tim không thể tăng lưu lượng mà chỉ tăng tần số để đáp ứng, ở trẻ em lưu lượng tim chỉ tăng được khoảng 30% trong khi người lớn tăng 300%. Trẻ từ 3-6 tháng lượng Hb trung bình  $115 \pm 95\text{g/l}$  và hematocrit  $0,35 \pm 0,29$  [107]. Trong nghiên cứu các chỉ số huyết học trong giới hạn cho phép, tuy nhiên số bệnh nhân nhóm I có chỉ số hematocrit dưới 30% là 15 cháu cao hơn nhóm II nhưng khác biệt không có ý nghĩa, điều này phản ánh khả năng vận chuyển oxy tới các mô tế

bào nhóm I có phần không tốt như các bệnh nhân nhóm II. Theo Teena Bansal việc vận chuyển và giải phóng oxy ở mô tốt hơn khi hematocrit 40% so với hematocrit 30% ở nhóm trẻ này [108]. Đồng thời khi hematocrit nhỏ hơn 30% trẻ có nguy cơ ngừng thở sau mổ cao hơn [30].

Chỉ số bạch cầu nhóm I cao hơn nhóm II khác biệt có ý nghĩa thống kê. Khác biệt này có thể do các bệnh nhân nhóm I có tiền sử sản khoa nặng nề bởi sinh thiếu tháng, các cháu phải nằm viện dài ngày, sử dụng các thiết bị hỗ trợ để hồi sức có thể gây tổn thương một số bộ phận cơ quan trong cơ thể, như hô hấp, tiêu hóa ... gây ra các tổn thương mạn tính. Vì vậy, cơ thể có các phản ứng viêm chống lại các tổn thương này do đó số lượng bạch cầu tăng cao hơn ở nhóm trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng [2].

## **4.2. ĐÁNH GIÁ HIỆU QUẢ CỦA GÂY MÊ HÔ HẤP BẰNG SEVOFLURAN ĐỂ TỰ THỞ QUA MTQ**

### **4.2.1. Đánh giá hiệu quả gây mê bằng sevofluran**

#### **4.2.1.1. Thuốc gây mê sevofluran**

Sevofluran được halogen hóa chỉ với fluor làm giảm độ hòa tan trong chất béo và máu do đó làm tăng tốc độ hấp thu và đào thải thuốc mê. Sevofluran khởi mê nhanh phản xạ mi mắt bị mất trong 60-90 giây. Thời gian hồi tỉnh của sevofluran nhanh hơn so với halothan mặc dù không nhanh như desfluran nhưng sevofluran ít cay hơn isofluran và desfluran. Khởi mê bằng sevofluran và halothan có biến chứng đường thở xấp xỉ nhau và đặt mát thanh quản mà không cần đường truyền tĩnh mạch [108], [109].

Sevofluran được chuyển hóa tương đối cao và không ổn định với vôi soda, sự không ổn định với sodalim dẫn đến hình thành hợp chất A chất gây độc cho thận. Trong gây mê lưu lượng khí tươi dưới 1 l/phút không được khuyến khích sử dụng [108], [109].

Sevofluran thường được sử dụng để khởi mê ở trẻ em, tác dụng khởi mê nhanh do đó làm giảm kích thích trong giai đoạn đầu của quá trình gây mê. Tăng MAC để gây mê cho bệnh nhân đạt được bằng cách tăng nồng độ thuốc mê hoặc

thêm oxit nitơ hoặc làm giảm nồng độ oxy trong khí thở vào nhưng điều này không cho phép [110]. Ở trẻ em dung tích cặn chức năng thấp hơn người lớn do vậy nồng độ khí mê đạt nồng độ cao nhanh trong phế nang hơn [34].

Trong nghiên cứu sevofluran được sử dụng khởi mê với nồng độ tối đa của bình bốc hơi là 8%, lưu lượng khí 6l/p cho cả hai nhóm trẻ đủ tháng và thiếu tháng. Thuốc được dung nạp tốt, không có bệnh nhân nào bị ho và ít bị kích thích do đó giảm sự tăng tiết cũng như không gặp các biến chứng về hô hấp tim mạch, trẻ nhanh chóng đi vào giấc ngủ. Chúng tôi không sử dụng thêm các thuốc giãn cơ hay opioid đặt mát thanh quản dễ dàng, nghiên cứu này cũng tương đồng với các nghiên cứu khác.

Baum (1997) lần đầu sử dụng sevofluran, tác giả ấn tượng với sevofluran là thuốc được dung nạp tốt ở nồng độ cao ngay cả khi khởi mê bắt đầu với nồng độ 8% nồng độ tối đa cho phép của bình bốc hơi. So sánh khởi mê với các nồng độ sevoflurane 8% trong oxit nitơ 70% và sevofluran hoặc halothan tăng dần nồng độ phối hợp N<sub>2</sub>O 70%. Kết quả khởi mê với sevofluran 8% trong oxit nitơ 70% nhanh hơn và không kéo dài giai đoạn 2, thuốc được dung nạp tốt hơn khi khởi mê bằng sevofluran hoặc halothan nồng độ tăng dần phối hợp với oxit nitơ 70%, không gây kích thích đường thở quá mức hoặc co thắt thanh quản [111].

Sigston (1997) nghiên cứu so sánh khởi mê cho hai nhóm trẻ tuổi từ 3 tháng đến 3 tuổi, sử dụng sevofluran 8% và halothan 5% trong 60% N<sub>2</sub>O thời gian khởi mê giữa hai nhóm không khác biệt (1phút 12s và 1phút 16s). Nhóm khởi mê bằng sevofluran 8% không gặp các biến chứng đường thở nào lớn, chỉ một vài những biến chứng thoáng qua như nín thở, co thắt nhẹ thanh quản cha mẹ bệnh nhân chấp nhận sevofluran hơn so với halothan. Tác giả kết luận khởi mê bằng sevofluran nồng độ 8% được dung nạp tốt với những trẻ nhỏ [112].

Wappler (2003) sử dụng sevofluran 8% trong oxit nitơ và oxy tỷ lệ 2:1, khởi mê đặt nội khí quản và mát thanh quản cho hai nhóm trẻ tuổi trung bình 37,8-45,7 tháng, không sử dụng thêm giãn cơ và opioid. Kết quả trẻ được khởi mê nhanh (223±62 giây) đặt được nội khí quản và mát thanh quản, hơn nữa khởi

mê bằng sevofluran 8% trong oxit nitơ trẻ dung nạp tốt được biểu thị bằng độ ổn định huyết động, tần số tim  $119 \pm 18$ , huyết áp giảm  $< 20\%$  và giảm tỷ lệ bồn chồn, buồn nôn và nôn sau mổ [113].

Sloan et al (1996) nghiên cứu khởi mê bệnh nhân người lớn với nồng độ sevofluran cao 5%, thời gian làm mất phản xạ ánh sáng là 75 giây, một vài bệnh nhân xuất hiện các triệu chứng ho, co thắt thanh quản, nín thở, tắc nghẽn đường hô hấp hoặc kéo dài giai đoạn 2 [114]. Thời gian khởi mê này tương tự với nghiên cứu của Yurino and Kimura (54 giây) khởi mê cho bệnh nhân người lớn sevofluran 4,5% trong oxit nitơ 33% so sánh với nhóm khởi mê sevofluran tăng dần nồng độ cứ 0,5% sau 3-4 nhịp thở, thời gian khởi mê là 108 giây [115]. Một nghiên cứu khác sử dụng nồng độ sevofluran tăng dần trong oxit nitơ 67% cho bệnh nhân người lớn, kết quả gặp rất ít các tác dụng không mong muốn nhưng giai đoạn 2 bị kéo dài, hạn chế các nghiên cứu đó là máy mê không có bình bốc hơi có thể phân phối nồng độ sevofluran 8% [116].

#### **4.2.1.2. Thời gian khởi mê**

Thời gian khởi mê thể hiện trong bảng 3.5, được tính từ khi úp mát mặt sevofluran đến khi đặt mát thanh quản, thời gian khởi mê là giai đoạn dễ gây sang chấn về tâm sinh lý đặc biệt với trẻ em. Thời gian khởi mê trung bình hai nhóm không có sự khác biệt có ý nghĩa, nhóm tiền sử sinh thiếu tháng (I) là:  $163,85 \pm 23,03$  giây so với nhóm trẻ sinh đủ tháng (II) là:  $158,57 \pm 26,58$  giây. Với thời gian khởi mê này chúng tôi đặt mát thanh quản dễ dàng cho cả hai nhóm, kết quả này cũng tương đồng với nghiên cứu của Kiran U (2001) nghiên cứu so sánh khởi mê sevofluran 8% so với isofluran và halothan, thời gian khởi mê đặt được ống với nhóm sevofluran là  $178,20 \pm 28,80$  giây [117]. Thời gian này cũng tương đồng với nghiên cứu của Kajal N (2004) khi nghiên cứu so sánh khởi mê bằng sevofluran với halothan, nhưng ông tăng dần nồng độ thuốc mê đến khi đạt 8%, thời gian trung bình là  $164,8 \pm 29,73$  giây [118].

Nghiên cứu của Kapana (2014) thời gian khởi mê đặt được mát thanh quản là  $116 \pm 13,2$  giây, thời gian này ngắn hơn nghiên cứu của chúng tôi có thể khi

khởi mê tác giả sử dụng hỗn hợp sevofluran 7% với oxit nitơ 50% trong oxy 50% và nhóm bệnh nhân của tác giả lớn hơn (3-12 tuổi) vì vậy khả năng thông khí tốt hơn, do đó thời gian cân bằng nồng độ khí mê phế nang nhanh hơn [109]. Nghiên cứu này cũng tương đồng với nghiên cứu của Saravanan (2015) là  $117,9 \pm 19,2$  giây khi tác giả so sánh khởi mê bằng propofol với sevofluran 7% trong hỗn hợp oxit nitơ/oxy cho trẻ có tuổi trung bình là 7,3 tuổi [119].

Trong nghiên cứu nhóm có tuổi sau thụ thai dưới 46 tuần giữa hai nhóm và so với nhóm có tuổi sau thụ thai trên 46 tuần thời gian khởi mê cũng không có sự khác biệt. Chúng tôi cho rằng mặc dù nhóm có tiền sử sinh thiếu tháng có nhiều bệnh nhân thể trạng và chức năng một số bộ phận cơ quan trong cơ thể không tốt như nhóm trẻ đủ đủ tháng, dùng sevofluran khởi mê liều cao ngay không làm ảnh hưởng tới thời gian khởi mê của mỗi nhóm. Trẻ em thường có thông khí phế nang cao, lưu lượng tim lớn, phổi giàu mạch máu, dung tích cặn chức năng thấp vì vậy mà thuốc hấp thu và phân phối nhanh hơn. Lưu lượng tim của trẻ cao hơn nên dòng máu đến các mô giàu mạch máu tăng, làm tăng nồng độ thuốc mê đến các thụ thể ở tế bào não nhanh [120]. Các thuốc mê bốc hơi có độ hoà tan trong máu và các mô thấp, nhất là ở trẻ sơ sinh và trẻ bú mẹ do đó ảnh hưởng tới thời gian khởi mê, vì vậy khởi mê bằng sevofluran và halothan thường nhanh hơn [121].

Nghiên cứu của K.O'Brien cho thấy, halothan và sevofluran là thuốc gây mê thích hợp khởi mê cho trẻ sơ sinh, trẻ bú mẹ có tuổi sau thụ thai nhỏ hơn 60 tuần tuổi. Trong nghiên cứu đó thời gian khởi mê trung bình sevofluran 1 phút 56 giây, halothan 2 phút 1 giây [121]. Thời gian này ngắn hơn so với nghiên cứu của chúng tôi có thể khi khởi mê trong nghiên cứu này sử dụng nồng độ thuốc mê tăng dần phối hợp với thuốc giãn cơ vecuronium 0,1mg/kg. Kết quả này tương tự với nghiên cứu sử dụng sevofluran đơn thuần thời gian khởi mê là (1,9 phút), sevofluran kết hợp với oxit-nitơ 60% (1,6 phút) và halothan trong oxit-nitơ 60% (1,7 phút) nhưng nghiên cứu trên nhóm trẻ lớn hơn [122].



#### 4.2.1.3. Thời gian duy trì mê

Thời gian duy trì mê ở nhóm tiền sử sinh thiếu tháng (I) là:  $60,15 \pm 15,24$  (phút) dài hơn nhóm sinh đủ tháng (II) là:  $41,02 \pm 9,55$  (phút) khác biệt có ý nghĩa thống kê. Sự khác biệt này có thể do đặc điểm bệnh nhóm I thường là các phẫu thuật phức tạp và khó khăn hơn bệnh nhóm II, kết quả này tương đương với nghiên cứu của Gunenc (73,17 phút) [7].

Trong quá trình duy trì mê cho hai nhóm, để đảm bảo bệnh nhân nằm yên tĩnh và nhãn cầu luôn nằm chính giữa tạo điều kiện cho phẫu thuật viên thao tác dưới kính hiển vi, nồng độ sevofluran thở vào từ 3-5% để duy trì MAC ở mức 1-1,5. Tại các thời điểm theo dõi nồng độ khí mê thở vào, thở ra cũng như MAC (Bảng 3.6, 3.7, 3.9) không có sự khác biệt giữa hai nhóm. Điều đó chứng tỏ trên nhóm bệnh có tiền sử sinh thiếu tháng so với trẻ đẻ đủ tháng, việc hấp thu phân phối thải trừ của sevofluran không có sự khác biệt nhiều trong giai đoạn duy trì mê, tuy nhiên nhóm đẻ đủ tháng có xu hướng đòi hỏi nồng độ thuốc mê cao hơn.

Ở trẻ sinh thiếu tháng, dược động học và dược lực học thay đổi đáng kể do tổng lượng nước trong cơ thể cao hơn, chất béo và khối lượng cơ thấp so với trẻ sinh đủ tháng. Bên cạnh đó, các yếu tố khác như chức năng gan, thận chưa trưởng thành và mức độ gắn của thuốc với protein, trạng thái dinh dưỡng cũng ảnh hưởng đến quá trình hấp thu phân phối thải trừ thuốc.

Trẻ sinh thiếu tháng có MAC thuốc mê bốc hơi thấp hơn so với trẻ đủ tháng, cơ tim chưa trưởng thành nên chúng dễ bị ức chế và bị quá liều bởi thuốc gây mê hơi [123]. Trong nghiên cứu quá trình duy trì mê chúng tôi chỉ sử dụng sevofluran không dùng thêm giãn cơ hoặc dòng họ opioid. MAC khí mê ở mức 1-1,5, với nồng độ này bệnh nhân nằm yên tĩnh và nhãn cầu luôn chính giữa. Nồng độ thuốc mê để duy trì độ mê cho đối tượng nghiên cứu của chúng tôi cũng tương đồng với nghiên cứu của Lerman nồng độ thuốc mê thở vào của sevofluran ở trẻ sơ sinh:  $3,3 \pm 0,2\%$  và ở trẻ 1-6 tháng tuổi:  $3,2 \pm 0,1\%$ . Tương tự MAC ở trẻ lớn hơn 6-12 tháng và trẻ 1-12 tuổi không đổi ở

mức xấp xỉ: 2,5, MAC của sevofluran trong 60% oxit nitơ ở trẻ em 1-3 tuổi là: 2,0 +/- 0,2 [124].

#### **4.2.1.4. Thời gian thoát mê**

Thời gian thoát mê trong nghiên cứu là tương đối nhanh ở cả hai nhóm và không có sự khác biệt. Nhóm có tiền sử sinh thiếu tháng là  $3,54 \pm 1,24$  phút, nhóm sinh đủ tháng là  $3,75 \pm 1,58$  phút. Trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng hệ thống hô hấp bị ảnh hưởng cũng như một số cơ quan chưa hoàn thiện, nhưng quá trình đào thải thuốc mê tương đương với trẻ có tiền sử sinh đủ tháng. Thời gian thoát mê nhanh của hai nhóm có thể trong quá trình gây mê chỉ sử dụng đơn độc sevofluran, không dùng thêm thuốc giãn cơ hay giảm đau dòng họ opioid, kết quả này tương đồng với nghiên cứu khác.

Nghiên cứu của Orhan Tokgöz (2013) ở 33 trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng, tuổi sau thụ thai 31-44 tuần, gây mê bằng sevofluran thời gian thoát mê trung bình ( $3.9 \pm 0.9$  phút) [125]. Thời gian thoát mê này ngắn hơn so với nghiên cứu của Kalpana trung bình là 5 phút, nghiên cứu này ngoài việc duy trì mê bằng sevofluran còn dùng thuốc giảm đau fentanyl đây cũng là yếu tố làm kéo dài thời gian thoát mê [109].

#### **4.2.1.5. Hấp thu và thải trừ sevofluran**

Kết quả bảng 3.8 tại các thời điểm khởi mê, duy trì mê, thoát mê giá trị  $F_{i_{sev}}-E_{t_{sev}}$  giữa hai nhóm không có sự khác biệt. Điều đó chứng tỏ nhóm có tiền sử sinh thiếu tháng khả năng hấp thu và thải trừ thuốc mê hiệu quả tương đương nhóm trẻ sinh đủ tháng. Mặc dù không có sự khác biệt giữa hai nhóm, nhưng tại các thời điểm theo dõi giá trị này có xu hướng cao hơn ở nhóm trẻ sinh đủ tháng. Thời điểm sau đặt MTQ một phút nhóm trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng  $F_{i_{sev}}-E_{t_{sev}}$  là:  $0,187 \pm 0,37$  thấp hơn nhóm trẻ sinh đủ tháng:  $0,245 \pm 0,17$ , như vậy nhóm trẻ đủ tháng có khả năng hấp thu thuốc tốt hơn nhóm có tiền sử sinh thiếu tháng.

#### **4.2.1.6. Số lần đặt mát thành công**

Trước đây mát thanh quản chủ yếu sử dụng để gây mê cho người lớn do thiết kế ban đầu của MTQ chỉ phù hợp với cấu tạo giải phẫu cho người lớn, không có

loại mát thanh quản dành riêng cho trẻ em. Nhưng gần đây mát thanh quản đã được sử dụng rộng rãi không những trẻ em mà còn dùng cho trẻ nhỏ, trẻ sơ sinh bởi những hiểu biết và kỹ thuật sử dụng MTQ ngày tốt hơn. Trong nghiên cứu chúng tôi sử dụng mát thanh quản cỡ 1 và 1,5 và kỹ thuật ngón tay trở để đặt kết quả là:

Qua bảng 3.4 đặt MTQ thành công ngay lần đầu tiên nhóm I là: 98,18% có một bệnh nhân phải đặt lần thứ hai chiếm 1,81%, nhóm II tỷ lệ thành công là 100%, không có sự khác biệt giữa hai nhóm. Tại bệnh viện chúng tôi là bệnh viện chuyên ngành nhãn khoa, việc đưa mát thanh quản vào sử dụng từ năm 2003 cho hầu hết các phẫu thuật cần gây mê toàn thân. Vì vậy kinh nghiệm và kỹ thuật sử dụng mát thanh quản của các Bác sỹ gây mê trong khoa cũng là một phần cho thành công với tỷ lệ cao như trong nghiên cứu, kết quả này cũng tương đồng với một số nghiên cứu.

Lönnqvist et al nghiên cứu 7 trẻ sơ sinh non tháng gây mê toàn thân thông khí bằng MTQ (tuổi sau thụ thai 34-42 tuần, cân nặng 1,3-2,3 kg), tất cả bệnh nhân mắc bệnh dị sản phổi (BPD. Sau khi dùng thuốc atropin (0,01 mg/kg) bệnh nhân được khởi mê bằng tăng dần nồng độ isofluran, succinylcholin (2 mg/kg), đặt MTQ thành công ở lần thử đầu tiên tất cả 100% bệnh nhân [13].

Kapana (2014) nghiên cứu so sánh khởi mê bằng sevofluran với propofol cho trẻ 3-12 tuổi tỷ lệ thành công cho lần đầu đặt MTQ ở cả hai nhóm là 100% [109].

Ferrari et nghiên cứu 27 bệnh nhân cắt dịch kính bệnh võng mạc trẻ đẻ non trên bệnh nhân bị bệnh dị sản phổi, lần đầu đặt MTQ thành công 94,2% và lần 2 là 5,8% [5].

Begec cho rằng, đặt mát thanh quản dễ dàng khi đủ độ mê, điều này cũng ngăn chặn được các biến chứng về hô hấp. Hiện nay propofol được lựa chọn là thuốc khởi mê để đặt mát thanh quản nhưng liều đòi hỏi để đủ độ sâu đặt MTQ là trên 5mg/kg, với liều này rõ ràng ảnh hưởng ức chế tuần hoàn hô hấp. Để giảm liều propofol cần phối hợp với thuốc an thần khác như midazolam, giãn cơ,

giảm đau dòng opiat. Tuy nhiên khi phối hợp các thuốc này ở trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng nguy cơ gặp nhiều tác dụng không mong muốn sau mổ [126].

Trước khi có MTQ các phẫu thuật nhãn khoa ở trẻ em hoặc các phẫu thuật vùng đầu mặt cổ, đòi hỏi phải gây mê nội khí quản cho phép phẫu thuật viên tiếp cận vùng mặt. Gây mê bằng mát mặt cũng có thể thực hiện được nhưng mát mặt tay bác sỹ gây mê ảnh hưởng tới phẫu trường gây khó khăn cho phẫu thuật viên. Ngoài ra áp lực của mát mặt lên nhãn cầu hoặc bàn tay đều làm tăng nhãn áp. Hầu hết các phẫu thuật vùng mặt đều dùng kính hiển vi để mổ (nhãn khoa, tai mũi họng, tái tạo, v.v.) rất tinh tế, bất kỳ chuyển động của bàn tay hoặc mát mặt sẽ làm thay đổi vùng phẫu trường. Điều này có thể tránh được bằng cách sử dụng gây mê nội khí quản. Nhưng nhược điểm phải sử dụng đèn đặt nội khí quản và đặt nội khí quản là nguyên nhân gây tăng áp lực nội nhãn và tăng huyết áp. Để tránh những ảnh hưởng này chúng ta có thể sử dụng mát thanh quản thay thế [6], [127].

Mát thanh quản ít kích thích các mô nhạy cảm của hầu họng, thanh khí quản ở trẻ em. Trong một số nghiên cứu trước đây mát thanh quản được sử dụng cho những trẻ em khỏe mạnh tình trạng hô hấp tốt. Nhưng nghiên cứu của Lynne cho rằng mát thanh quản rất hữu ích cho những bệnh nhân trẻ em có tiền sử sinh thiếu tháng, có bệnh hô hấp mạn tính [5]. Dựa trên khảo sát nhiều nghiên cứu trong thực hành gây mê ngày nay, mát thanh quản đã được sử dụng để gây mê phẫu thuật cắt dịch kính cũng như các phẫu thuật khác trong nhãn khoa cho trẻ kèm theo bệnh dị sản phổi (BPD) trừ khi có những chống chỉ định đặc biệt cho việc sử dụng MTQ. MTQ không có chống chỉ định với những bệnh nhân nhỏ tuổi, có chức năng phổi thay đổi hoặc mắc các bệnh phổi mạn tính từ nhẹ đến trung bình [5].

#### **4.2.1.7. Áp lực cuff**

Trong nghiên cứu bệnh nhân để chế độ tự thở, chúng tôi bơm áp lực cuff cho hai nhóm là 40 cmH<sub>2</sub>O đây là áp lực nhỏ hơn khuyến nghị của nhà sản xuất, áp lực cuff nhỏ hơn 60cmH<sub>2</sub>O là đủ [128]. Áp lực cuff cao có thể gây tổn hại lên cấu trúc mô vùng thanh quản, đôi khi cao hơn áp lực tưới máu vùng hầu họng

thanh quản. Tuy nhiên những tác dụng không mong muốn do áp lực cuff cao thường gặp nhiều hơn ở người lớn. Áp lực bóng cuff của MTQ số to cao hơn MTQ số nhỏ hơn, bóng cuff của MTQ không chỉ cho phép thông khí hiệu quả mà còn giảm dò rỉ khí mê ra phòng mổ. Duy trì áp lực cuff cao liên tục chưa chắc đảm bảo hiệu quả thông khí mà còn làm tăng dò rỉ khí vào dạ dày, làm tăng nguy cơ trào ngược. Thay vì bơm áp lực khí cao liên tục để giảm dò rỉ khí xung quanh MTQ có thể không cần thiết, mà theo dõi áp lực cuff cùng với theo dõi thể tích lưu thông (VtE) sẽ hữu ích hơn [129].

Áp lực cuff trước khi rút MTQ của hai nhóm không có sự khác biệt có ý nghĩa, nhưng so với áp lực cuff ban đầu đều thấp hơn một cách đáng kể, nhóm I là:  $27,05 \pm 5,01$ , nhóm II là:  $27,18 \pm 6,08$  (cmH<sub>2</sub>O). Mặc dù áp lực cuff thấp nhưng qua theo dõi thể tích lưu thông thở ra của bệnh nhân hai nhóm không có sự thay đổi thay đổi nhiều. Không có mối tương quan tuyến tính giữa áp lực cuff và thể tích lưu thông thở ra kết quả bảng 3.4, như vậy với bệnh nhân tự thở áp lực cuff không cần duy trì cao mà thông khí vẫn đảm bảo.

Áp lực cuff thấp làm giảm những tổn thương vùng thanh quản do áp lực gây ra, những tác dụng không mong muốn tăng cao khi mà áp lực cuff tăng được ghi nhận trong một số nghiên cứu ở người lớn [130], [131], [132].

Áp lực cuff tối ưu chưa từng được xác định trong các nghiên cứu lâm sàng, áp lực tối đa cho tất cả các cỡ mát thanh quản của trẻ em và người lớn có như nhau không là một câu hỏi. Áp lực tối đa dưới 60cmH<sub>2</sub>O được khuyến cáo sử dụng cho người lớn, nhưng áp lực này cao hơn huyết áp trung bình ở trẻ em, như vậy có thể không phù hợp với bệnh nhân trẻ em. Các nhà sản xuất đều khuyến cáo thể tích an toàn bơm cuff, nhưng thể tích tối đa lựa chọn trong các nghiên cứu ở trẻ em còn gặp nhiều khó khăn. Các nhà lâm sàng cần nhiều bằng chứng, tiêu chuẩn cho việc lựa chọn áp lực cuff thích hợp cho từng lứa tuổi, giới, trọng lượng. Áp lực tối ưu đảm bảo dò rỉ xung quanh cuff tối thiểu mà không làm tăng quá mức áp lực vào thanh quản.

## 4.2.2. Đánh giá độ an toàn của phương pháp gây mê

### 4.2.2.1. Thông khí

#### ❖ Tần số hô hấp

Tần số hô hấp của hai nhóm giao động từ  $41,91 \pm 8,91$  đến  $46,02 \pm 8,91$  bảng 3.10, tần số này nằm trong giới hạn sinh lý bình thường của trẻ lứa tuổi này. Giữa các thời điểm theo dõi của mỗi nhóm tần số hô hấp thay đổi không nhiều, không thấy sự khác biệt tại các thời điểm theo dõi, so sánh hai nhóm tần số hô hấp tại các thời điểm là tương tự nhau. Trong nghiên cứu ở nhóm II có một bệnh nhân tần số thở giảm xuống 16l/p sau đặt MTQ 1 phút nhưng thông khí vẫn đảm bảo, VtE 70ml và MV 1,14l/p có thể do bệnh nhân bị mê sâu nên gây ức chế hô hấp, sau khi giảm thuốc mê tần số hô hấp tăng trở lại trong giới hạn.

Lynne (1995) nghiên cứu gây mê so sánh mát thanh quản với nội khí quản cho bệnh nhân mổ cắt dịch kính trẻ có bệnh võng mạc trẻ đẻ non, bệnh nhân có hội chứng loạn sản phổi tuổi 6 tháng đến 5 tuổi tự thở qua MTQ hoặc qua nội khí quản, duy trì mê bằng halothan tần số hô hấp  $38,2 \pm 2,9$  (l/p) [5]. Kết quả này cũng tương đồng với nghiên cứu của Jiang ( $35,8 \pm 7,4$ ). Tần số hô hấp thấp hơn nghiên cứu của chúng tôi có thể do lứa tuổi đưa vào nghiên cứu cao hơn, vì vậy tần số hô hấp tương đồng với chỉ số sinh lý của nhóm trẻ nghiên cứu. Mặt khác họ duy trì mê bằng halothan và oxit nitơ mức độ ức chế hô hấp có thể nhiều hơn so với sevofluran đơn thuần [15].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương tự nghiên cứu của Reignier (1995) khi dùng mát thanh quản gây mê cho trẻ 6-24 tháng tuổi, duy trì bằng halothan trẻ tự thở tần số trung bình  $43 \pm 8$  (l/p) [133]. Kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu trước đó của Goudsouzian (1992), gây mê trẻ 1th đến 15 tuổi tần số trẻ tự thở trung bình  $40 \pm 4$  (l/p) [134].

Trong nghiên cứu tần số hô hấp tại các thời điểm theo dõi ở mỗi nhóm có thay đổi nhưng sự thay đổi không nhiều, độ chênh tần số thở giữa hai nhóm không khác biệt. Khi để bệnh nhân gây mê tự thở qua MTQ với những phẫu thuật không kéo dài như các đối tượng trong nghiên cứu, tần số hô hấp vẫn trong

giới hạn sinh lý nhưng còn cao hơn so với gây mê tự thở qua nội khí quản, như một số nghiên cứu so sánh giữa mát thanh quản và nội khí quản [5]. Tăng tần số hô hấp ở trẻ em khi gây mê thông khí qua mát thanh quản, dường như là đặc tính phổ biến điều này cũng được báo cáo bởi nghiên cứu của Goudsouzian [134]. Mức độ mê nông hơn khi gây mê sử dụng mát thanh quản so với nội khí quản đã được báo cáo trong nghiên cứu sử dụng MTQ ở người lớn [11]. MTQ ít kích thích các mô nhạy cảm vùng họng và thanh quản của bệnh nhân, giảm kích thích dẫn đến giảm độ mê sâu cho các phẫu thuật không nặng nề. Độ mê sâu hay không phụ thuộc vào mức độ mê để dung nạp được MTQ. Khi sử dụng mát thanh quản nồng độ thuốc mê sử dụng thường thấp hơn, đó là lý do giảm độ sâu gây mê, do đó tần số hô hấp và thời gian hồi tỉnh của nhóm dùng mát thanh quản sẽ nhanh hơn [5], [11].

#### ❖ **Đảm bảo đủ VtE và MV**

Bệnh nhân trong nghiên cứu để chế độ tự thở, kết quả bảng 3.11 cho thấy tính theo cân nặng Vt của hai nhóm giao động trong khoảng từ 5-7 ml/kg, với thể tích này quá trình thông khí đảm bảo duy trì nồng độ oxy máu. Với thể tích lưu thông này cũng tương đối phù hợp với chỉ số sinh lý bình thường của nhóm trẻ [35]. So sánh giữa hai nhóm VtE và MV nhóm II có xu hướng cao hơn nhóm I, khác biệt có ý nghĩa ở thời điểm sau đặt MTQ 5 phút và 20 phút, ở hai nhóm giá trị này không ổn định tại các thời điểm theo dõi (bảng 3.11, 3.12), kết quả nghiên cứu cũng tương đồng với một số nghiên cứu trước đó.

Reignier (1995) nghiên cứu so sánh để trẻ tự thở qua nội khí quản và mát thanh quản gây mê với halothn, trẻ 6-24 tháng tuổi kết quả khi trẻ tự thở qua MTQ ít làm biến dạng lồng ngực khi hít vào hơn so với nội khí quản, thể hiện Vt cao hơn  $7,5 \pm 1,9$  so với  $5,3 \pm 1,1$  (ml/kg) của nội khí quản và MV ( $325 \pm 105$ ml/kg/p) [133]. Kết quả này cao hơn so với nghiên cứu của chúng tôi có thể nhóm bệnh nhân tuổi lớn hơn nhóm nghiên cứu và halothan ức chế hô hấp ít hơn so với sevofluran mà chúng tôi sử dụng.

Brown (1998) nghiên cứu so sánh ảnh hưởng của sevofluran và halothan vào hệ thống hô hấp của trẻ lứa tuổi bú mẹ và trẻ mẫu giáo để bệnh nhân tự thở, kết quả Vt của hai nhóm duy trì ở mức 5,5 ml/kg. Tác giả cho rằng, khi gây mê để bệnh nhân tự thở qua mát thanh quản Vt cao hơn khi tự thở qua nội khí quản như một số nghiên cứu trước đó, có thể khi thở qua MTQ sức cản đường thở thấp hơn so với nội khí quản [135].

Chongdo Park (2000) nghiên cứu sử dụng mát thanh quản cho trẻ lứa tuổi bú mẹ và trẻ nhỏ thông khí bằng máy qua MTQ số 1, VtE cũng đạt mức độ tương đương như nghiên cứu của chúng tôi VtE là  $28 \pm 5$ , nhưng ở mát cỡ 1,5 VtE cao hơn  $69 \pm 28$  lý do có thể khi thở máy qua MTQ cỡ lớn hơn ít gây ra rò rỉ khí so cỡ nhỏ [136].

Với thể tích khí lưu thông 5-7 ml/kg như trong nghiên cứu, thông khí được đảm bảo và cung cấp đủ oxy cho cơ thể. Ngày nay các nhà gây mê có khuynh hướng chọn thể tích khí lưu thông nhỏ với tần số nhanh hơn khi gây mê sử dụng mát thanh quản. Người ta sợ nhất là thể tích lưu thông cao sẽ đẩy một phần khí xuống dạ dày hoặc tạo ra tiếng kêu xung quanh cuff. Thể tích lưu thông cao có thể là nguyên nhân gây mất cân bằng thông khí và tưới máu ở những bệnh nhân thông khí kiểm soát qua MTQ. Thông khí kiểm soát và tự thở không phải phương pháp nào tối ưu hơn phương pháp nào, tuy nhiên công thở vào cao hơn ở bệnh nhân tự thở đặc biệt qua nội khí quản. Bhatt so sánh sức cản của dòng khí và công thở vào của MTQ với NKQ, sức cản và công thở vào nhỏ hơn khi sử dụng MTQ [137].

Trong nghiên cứu (bảng 3.11, 3.12) nhóm I gồm những bệnh nhân có tiền sử sinh thiếu thán các chỉ số về thông khí VtE, MV thấp hơn so với nhóm II, các giá trị này cũng không ổn định như nhóm II, có thể do ảnh hưởng những di chứng tiền sử sinh thiếu thán. Trẻ có tiền sử sinh thiếu thán có hoặc không được chẩn đoán bệnh phổi mãn tính, có thể có chức năng phổi không bình thường, chức năng phổi của trẻ được cải thiện trong những năm đầu đời. Tuy nhiên, các nghiên cứu thực hiện ở tuổi đi học thấy rằng tắc nghẽn phế quản, tăng



đáp ứng của phế quản và dễ bị viêm phế quản gặp phổ biến ở những trẻ này. Các nghiên cứu tế bào và sinh học cho thấy, thay đổi viêm trong phổi của trẻ non tháng thở máy xuất hiện sớm ngay trong những ngày đầu của cuộc sống, tế bào ưa axit cũng có vai trò trong quá trình viêm sớm ở phổi và góp phần làm tổn thương phổi [29].

Hội chứng dị sản phổi là một dạng bệnh phổi mạn tính hay gặp ở trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng, làm tăng khả năng nhiễm trùng như bệnh viêm tiểu phế quản, giảm dung tích cặn chức năng (FRC), giảm khả năng khuếch tán có thể tồn tại nhiều năm. Những di chứng này ảnh hưởng đến quá trình thông khí, trao đổi khí giữa phế nang và máu [25], [27], [24].

#### ❖ EtCO<sub>2</sub>

Khí máu động mạch giúp cho việc đánh giá thông khí và cung cấp đủ oxy nói chung và của trẻ em nói riêng. Nhưng ở trẻ nhỏ đặc biệt các trẻ có tuổi và trọng lượng thấp, việc lấy mẫu làm khí máu động mạch là có giới hạn, lấy máu có thể gây thêm tình trạng mất máu, đau và stress cho trẻ nên việc theo dõi khí máu gián tiếp thông qua hệ thống không xâm lấn. Đánh giá việc tăng, giảm CO<sub>2</sub> trong máu thông qua theo dõi nồng độ CO<sub>2</sub> cuối thì thở ra bằng hệ thống than đò giúp theo dõi được áp lực CO<sub>2</sub> liên tục mà không cần lấy mẫu máu. Kỹ thuật đo nồng độ CO<sub>2</sub> cuối thì thở ra được sử dụng rộng rãi ở người lớn và trẻ em, đã có các báo cáo sử dụng cho trẻ sơ sinh đủ và thiếu tháng. Theo dõi EtCO<sub>2</sub> rõ ràng có nhiều thuận lợi hơn so với làm khí máu động mạch, theo dõi được liên tục và phản ánh nhanh những thay đổi CO<sub>2</sub> máu [138], [139].

Kết quả nghiên cứu Bảng 3.13 giá trị trung bình EtCO<sub>2</sub> giao động 36-39 (mmHg) trong cả hai nhóm. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các tác giả khác như Goudsuzian giá trị trung bình EtCO<sub>2</sub> khi gây mê sử dụng máy thanh quản số 1 để bệnh nhân tự thở là  $37 \pm 3$  (mmHg). Nhưng trong trường hợp sử dụng MTQ cỡ to chỉ số này có xu hướng cao hơn, Goudsuzian sử dụng MTQ số 2 là  $42 \pm 1$  (mmHg) và số 3 là  $45 \pm 3$  (mmHg) [134]. Kết quả này cũng tương đồng với một số nghiên cứu khác như Reignier sử dụng MTQ để

bệnh nhân tự thở, ở trẻ có độ tuổi 6-24 tháng  $\text{EtCO}_2$  là  $41 \pm 6$  (mmHg) [133]. nghiên cứu của Lynne cho trẻ có bệnh loạn sản phổi do sinh non tuổi 6th - 5 tuổi giá trị này là  $44 \pm 2$  (mmHg) [5].

MTQ số càng to thì khoảng chết càng lớn dẫn tới tỷ lệ  $V_D/V_T$  càng lớn làm tăng giá trị  $\text{EtCO}_2$ . Điều này được minh chứng trong một số nghiên cứu so sánh thông khí bằng MTQ với NKQ, đường kính nội khí quản luôn nhỏ hơn đường kính MTQ cùng cỡ làm tăng thể tích khoảng chết và giá trị  $\text{EtCO}_2$  của MTQ cao hơn NKQ [140], [141], [142].

Kết quả nhóm I  $\text{EtCO}_2$  bắt đầu từ thời điểm T4 có xu hướng giảm đến thời điểm T7 tăng trở lại và các thời điểm T5, T6, T7 giá trị này có sự khác biệt có ý nghĩa, nhưng trong nhóm II tại các thời điểm theo dõi giá trị này không thấy sự khác biệt. Khác biệt này có thể liên quan thể tích lưu thông, trong nhóm I tại các thời điểm đó thể tích lưu thông cũng có sự khác biệt. So sánh giữa hai nhóm giá trị  $\text{EtCO}_2$  tại các thời điểm theo dõi cũng không có sự khác biệt, điều đó chứng tỏ thông khí bằng MTQ cho nhóm trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng, có nhiều di chứng ở hệ thống hô hấp cũng như nhóm trẻ đủ tháng đều đảm bảo. Giá trị trung bình  $\text{EtCO}_2$  khi thông khí nhân tạo bằng MTQ thường thấp hơn khi để bệnh nhân tự thở. Tuy nhiên để đánh giá lượng  $\text{CO}_2$  trong máu chính xác phải làm xét nghiệm khí máu động mạch để tìm ra giá trị  $\text{PaCO}_2$  [5], [134].

#### ❖ $\text{PaCO}_2$

Theo kết quả nghiên cứu ở bảng 3.14 giá trị  $\text{PaCO}_2$  tại các thời điểm lấy máu nhóm có tiền sử sinh thiếu tháng là T(5)  $41,42 \pm 5,537$ , T(6)  $42,38 \pm 6,35$  (mmHg), nhóm sinh đủ tháng là T(5)  $42,45 \pm 8,53$ , T(6)  $45,56 \pm 10,35$  (mmHg). Giá trị này của hai nhóm nằm trong khoảng sinh lý bình thường 35–45 (mmHg), kết quả này cũng tương đồng với nghiên cứu của Ashwani K (1996) sử dụng MTQ thông khí bằng máy, gây mê bệnh nhân tuổi 4<sup>th</sup> đến 16 tuổi,  $\text{PaCO}_2$  trung bình là  $41,9 \pm 0,09$  (mmHg) [141]. Nghiên cứu sau đó Ashwani K (1997) trên nhóm bệnh nhân bé hơn tuổi 1-13,<sup>th</sup> thấy rằng giá trị  $\text{PaCO}_2$  thông khí bằng

MTQ cao hơn so với nghiên cứu trước đó ( $47,1 \pm 11 \text{ mmHg}$ ) và nghiên cứu của chúng tôi [140]. Với bệnh nhân tự thở qua MTQ như nghiên cứu của chúng tôi, Spahr-Schopfer nghiên cứu trên nhóm bệnh nhân có cân nặng 6,6-25 kg, kết quả  $\text{PaCO}_2$  cao hơn nhiều so với chúng tôi  $63,5 \pm 9,3 \text{ (mmHg)}$  [143]. Điều khác biệt này có thể giải thích, trong nghiên cứu tác giả để bệnh nhân tự thở khoảng 30 phút với halothan MAC 2 gây ra hiện tượng giảm thông khí, do nồng độ halothan cao trong phế nang gấp hai lần MAC bình thường. Một số nghiên cứu gần đây kết luận gây mê tự thở qua MTQ với halothan đã làm giảm thông khí phút, thể tích sống và tăng tần số thở như vậy làm tăng  $\text{PaCO}_2$  [144]. Thêm vào đó độ rộng của khoảng chết được tạo ra bởi đường kính rộng của MTQ so với thể tích lưu thông nhỏ do bệnh nhân tự thở, làm bệnh nhân hít lại một phần khí ở khoảng chết giải phẫu và trong lòng ống MTQ. Với trẻ em nhỏ gây mê tự thở qua MTQ có xu hướng tăng  $\text{CO}_2$ , điều này có thể có cơ sở như một số nghiên cứu so sánh giữa MTQ và NKQ, giá trị  $\text{PaCO}_2$  cao hơn ở nhóm dùng MTQ [140], [141].

Giá trị  $\text{PaCO}_2$  tại các thời điểm lấy mẫu bảng 3.14 nhóm I không có sự khác biệt, nhóm II giá trị này cao hơn ở thời điểm T6 so với T5, có thể giải thích giai đoạn này bệnh nhân nhóm II bị giảm thông khí,  $\text{VtE}$  và tần số thở ở thời điểm T6 nhỏ hơn thời điểm T5 khác biệt có ý nghĩa thống kê.

So sánh các thời điểm giữa hai nhóm giá trị  $\text{PaCO}_2$  không thấy sự khác biệt có ý nghĩa, điều đó minh chứng cho việc sử dụng MTQ không những cho trẻ đẻ đủ tháng đảm bảo thông khí mà còn tốt cho trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng, có nhiều ảnh hưởng do di chứng của hệ hô hấp.

Trong nghiên cứu chúng tôi chọn những bệnh nhân có tiền sử đẻ thiếu tháng, không phải những bệnh nhân khỏe mạnh ASA I-II như những nghiên cứu trước đó. Những bệnh nhân có phổi bình thường thì áp lực  $\text{CO}_2$  cuối thì thở ra tương đương với áp lực  $\text{CO}_2$  trong mao mạch phổi. Vì vậy sử dụng áp lực  $\text{CO}_2$  cuối thì thở ra như là một cách đánh giá trực tiếp áp lực  $\text{CO}_2$  máu động mạch mặc dù các giá trị này không hoàn toàn chính xác [27].

### ❖ **Mối tương quan giữa PaCO<sub>2</sub> và EtCO<sub>2</sub>**

Bệnh học của nhiều bệnh hô hấp làm thay đổi mối tương quan giữa áp lực khí máu động mạch và áp lực khí mao mạch phổi, mối tương quan giữa áp lực mao mạch phổi và áp lực CO<sub>2</sub> cuối thì thở ra. Như vậy áp lực CO<sub>2</sub> cuối thì thở ra không phản ánh chính xác áp lực của CO<sub>2</sub> mao mạch phổi cũng như áp lực riêng phần CO<sub>2</sub> máu động mạch ở những bệnh nhân này [145]. Hicks.I.R cho rằng, theo dõi áp lực CO<sub>2</sub> cuối thì thở ra trên bệnh nhân có bệnh phổi, gây mê sử dụng mát thanh quản cũng như nội khí quản kết quả là không đáng tin cậy. Tuy nhiên, khi gây mê bệnh nhân khỏe mạnh ASA I-II cho tự thở qua mát thanh quản, theo dõi áp lực CO<sub>2</sub> cuối thì thở ra là một chỉ số hợp lý phản ánh áp lực CO<sub>2</sub> máu động mạch [142].

Chúng tôi đặt điểm đo EtCO<sub>2</sub> tại điểm nối giữa mát thanh quản và hệ thống vòng thở như đề nghị của một số nghiên cứu trước đó [140], [141]. Tuy nhiên, Badgwell et al cho rằng giá trị thu thập mẫu ở vị trí này còn hạn chế ở bệnh nhân nhỏ hơn 12 kg [146]. Trái lại kết quả nghiên cứu của Spahr-Schopfer et al cho thấy, có tương quan yếu giữa EtCO<sub>2</sub> và PaCO<sub>2</sub> gây mê mát thanh quản để tự thở ở trẻ nhỏ khi đặt điểm lấy mẫu ở vị trí này [143].

Kết quả nghiên cứu bảng 3.15 tại thời điểm so sánh, nhóm I thời điểm (T5) PaCO<sub>2</sub> cao hơn EtCO<sub>2</sub> khác biệt có ý nghĩa thống kê, thời điểm (T6) giá trị này cao hơn nhưng không thấy sự khác biệt. Nhóm II hai thời điểm T(5) và T(6) giá trị PaCO<sub>2</sub> cao hơn EtCO<sub>2</sub> khác biệt có ý nghĩa. Khi dùng mát thanh quản so với nội khí quản làm tăng khoảng chết của mát thanh quản, mặt khác MTQ đặt vào ngã ba hầu họng không vào khí quản làm tăng sai lệch giữa EtCO<sub>2</sub> và PaCO<sub>2</sub>. Ở bệnh nhân nhỏ tuổi tỷ lệ khoảng chết và thể tích lưu thông ( $V_D/V_t$ ) tăng cao, theo David S tỷ lệ thể tích khoảng chết/thể tích lưu thông tăng thì sự khác biệt giữa EtCO<sub>2</sub> và PaCO<sub>2</sub> tăng theo [147].

Bệnh nhân trong nghiên cứu tự thở với tần số 30-60 l/p và thể tích lưu thông thở ra 5-7 ml/p/kg, thể tích thở ra thấp làm tăng ảnh hưởng đến pha trộn của dòng khí. Đồng thời, tần số hô hấp nhanh làm thay đổi tình trạng nghi nhận

của máy ở phase III thì thở ra, điều này dẫn tới dự báo không chính xác giá trị thực của EtCO<sub>2</sub>.

Giá trị EtCO<sub>2</sub> có thể cao hơn PaCO<sub>2</sub> do ảnh hưởng của hơi nước trong các phép đo CO<sub>2</sub> bằng máy phân tích hồng ngoại [148]. Khác biệt nhiệt độ giữa cơ thể bệnh nhân với máy phân tích khí máu cũng làm thay đổi kết quả PaCO<sub>2</sub>, khi nhiệt độ cơ thể giảm 1°C thì PaCO<sub>2</sub> giảm 2 mmHg. Trong nghiên cứu chúng tôi đặc biệt chú ý thực hiện việc duy trì nhiệt độ cơ thể càng gần 37°C càng tốt, để ngăn tình trạng tăng giảm chuyển hóa sản sinh ra CO<sub>2</sub>, không bệnh nhân nào có thay đổi nhiệt độ cơ thể lớn trong quá trình gây mê.

Kết quả nghiên cứu nhóm bệnh nhân gây mê đặt mát thanh quản cho tự thở có xu hướng tăng áp lực CO<sub>2</sub> máu, tuy nhiên nó vẫn trong giới hạn cho phép. Tăng áp lực CO<sub>2</sub> có thể do giảm thông khí phút, thở nhanh nông và yếu tố ảnh hưởng nhiều hơn là khoảng chết lớn được tạo ra do đường kính ống mát thanh quản so với thể tích lưu thông khí tự thở. Vì vậy, bệnh nhân có thể hít lại một phần khí thở ra và có xu hướng tăng dần CO<sub>2</sub> theo thời gian (bảng 3.14). Kết quả cũng tương đồng với nghiên cứu của Keller khi bệnh nhân tự thở EtCO<sub>2</sub> cao hơn so với thông khí kiểm soát [149].

Mối tương quan giữa EtCO<sub>2</sub> và PaCO<sub>2</sub>, tại hai thời điểm so sánh có mức tương quan tuyến tính đồng biến trung bình và yếu (nhóm I:  $r=0,558$  và  $r=0,510$  với  $p<0,05$ , nhóm II:  $r= 0,273$  và  $r=0,403$  với  $p< 0,05$ ). Rozyki et al và Wu et al trong nghiên cứu của mình ở trẻ sơ sinh và trẻ có tiền sử đẻ thiếu tháng, kết quả EtCO<sub>2</sub> và PaCO<sub>2</sub> có mối tương quan tuyến tính mạnh có thể nghiên cứu đó thông khí bằng NKQ, EtCO<sub>2</sub> và PaCO<sub>2</sub> ít bị sai lệch [138], [150]. Trong khi đó, Spahr I.A kết luận khi gây mê cho trẻ em để tự thở qua mát thanh quản mối tương quan giữa chúng yếu [143].

Nangia et al khi nghiên cứu trên trẻ có tiền sử đẻ thiếu tháng có bệnh màng trong thì mối tương quan này rất yếu, vấn đề này có thể do cỡ mẫu chưa đủ lớn và khác nhau phương tiện đánh giá [151]. Một số nghiên cứu khác cho rằng mối tương

quan này còn phụ thuộc nhiều yếu tố như chức năng tim mạch, hạ nhiệt độ, thể tích thông khí, các bệnh ở phổi và đặc biệt những yếu tố làm tăng khoảng chết.

Nunn và Hill cho rằng giá trị  $\text{PaCO}_2$  và  $\text{EtCO}_2$  có mối liên quan khác nhau thì giá trị (a-Et)  $\text{PCO}_2$  đủ tin cậy giống như theo dõi  $\text{EtCO}_2$  để phản ánh áp lực  $\text{CO}_2$  máu động mạch trong gây mê cho bệnh nhân khỏe mạnh [152]. Độ chênh lệch trung bình ở trẻ em phổ biến ở mức  $1,6 \pm 4,3$  mmHg để đảm bảo  $\text{EtCO}_2$  phản ánh chính xác giá trị  $\text{PaCO}_2$  [153]. Tuổi là yếu tố ảnh hưởng trực tiếp tới độ chênh lệch (a-Et)  $\text{PCO}_2$  mức tăng 1,5 mmHg cho mỗi 10 năm tuổi. Ở trẻ em (a-Et)  $\text{PCO}_2$  xấp xỉ 0,65-2,4 mmHg so với 4-5 mmHg người lớn khỏe mạnh [154]. Tuy nhiên yếu tố tuổi, trọng lượng tác động đến độ chính xác việc theo dõi  $\text{EtCO}_2$  để dự báo áp lực  $\text{CO}_2$  máu động mạch còn chưa rõ ràng trong gây mê trẻ nhũ nhi và trẻ mẫu giáo. Chhibber không thấy mối liên quan của trọng lượng với  $\text{PaCO}_2$  và  $\text{EtCO}_2$  trong gây mê cho trẻ nhũ nhi trọng lượng nhỏ hơn 10 kg [141]. Nhưng chênh lệch (a-Et)  $\text{PCO}_2$  ở nghiên cứu của Badgwell cao hơn khi gây mê thông khí áp lực dương cho trẻ có trọng lượng <8 kg so với trẻ có trọng lượng cao hơn [146].

Nghiên cứu của Brigitte cho rằng có mối liên quan tuổi, trọng lượng với độ chênh lệch (a-Et)  $\text{PCO}_2$ , giá trị tăng nghịch biến với tuổi và trọng lượng. Kết quả (a-Et)  $\text{PCO}_2$  ở trẻ sơ sinh là  $6,8 \pm 6,9$  mmHg, 2-4 tháng  $4,8 \pm 4,4$  mmHg, >8 tháng 2mmHg, 4-8 tuổi  $-1,8 \pm 1,4$  mmHg. Brigitte kết luận theo dõi  $\text{EtCO}_2$  cung cấp dự báo khá chính xác  $\text{PaCO}_2$  trong gây mê trẻ em > 4<sup>th</sup> hoặc trọng lượng >5 kg, còn trẻ nhỏ hơn theo dõi  $\text{EtCO}_2$  cũng rất hữu ích nhưng không phản ánh chính xác giá trị  $\text{PaCO}_2$  [155]. Nghiên cứu của chúng tôi chênh lệch (a-Et)  $\text{PCO}_2$  trong khoảng 5-7 mmHg, kết quả này cũng tương đồng với nghiên cứu của Brigitte.

Khi bệnh nhân tự thở qua MTQ sẽ làm tăng tỷ lệ  $V_D/V_T$ , khi tăng tỷ lệ này sẽ làm tăng chênh lệch (a-Et) $\text{PCO}_2$  do đó làm giảm mức độ tương quan giữa  $\text{PaCO}_2$  và  $\text{EtCO}_2$ . Theo nghiên cứu của David S  $V_D/V_T < 0,4$  hệ số tương quan là 0,88 và (a-Et)  $\text{PCO}_2$  là  $0,3 \pm 2,1$  mmHg, nhưng  $V_D/V_T > 0,7$  hệ số tương quan 0,78 và (a-Et) $\text{PCO}_2$  là  $17,8 \pm 6,7$  mmHg [147].

### ❖ Cân bằng kiềm toan

**pH:** Qua kết quả nghiên cứu bảng 3.14, pH nhóm I T (5) là  $7,34 \pm 0,04$  và (T6) là  $7,33 \pm 0,05$ , nhóm II T (5) là  $7,32 \pm 0,06$  và T (6) là  $7,31 \pm 0,07$  với kết quả này giá trị pH ở các thời điểm lấy mẫu trong giới hạn bình thường của lứa tuổi (7,30 – 7,40). Tại các thời điểm lấy mẫu giá trị này của mỗi nhóm khác biệt không có ý nghĩa, thời điểm T(6) nhóm II có xu hướng toan hơn nhóm I và ở hai nhóm pH có xu hướng tăng lên theo thời gian. Bệnh nhân tự thở qua MTQ với tần số nhanh, thể tích lưu thông thấp làm cho việc đào thải EtCO<sub>2</sub> kém hiệu quả vì vậy máu dễ bị toan hơn.

**Kiểm dư (BE):** Kết quả bảng 3.14 giá trị BE giữa hai nhóm tại các thời điểm lấy mẫu không có sự khác biệt và các giá trị đều nhỏ hơn giá trị bình thường (-3 đến +3), nhưng ở khoảng chấp nhận được  $-5 \leq BE \leq 5$  (mmol/l), với kết quả này cân bằng kiềm toan trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi có thể chấp nhận được. Nhóm I là  $-4,69 \pm 7,15$  (T5),  $-3,53 \pm 2,00$  (T6). Nhóm II là  $-4,33 \pm 2,14$  (T5),  $-3,96 \pm 1,82$  (T6).

Trong nghiên cứu, nhóm II có một mẫu xét nghiệm chỉ số PaCO<sub>2</sub> tương đối cao cả hai lần lấy mẫu T5: 65 mmHg T6: 86 mmHg, pH là 7,10 và 7,08, BE là -12,4 và -9,9, trong khi đó các chỉ số khác là khá bình thường. Bệnh nhân thông khí tốt VtE 60-61 ml, tần số hô hấp là 45-44 l/p và EtCO<sub>2</sub> 42-43 mmHg có thể trong lần xét nghiệm này có sự sai lệch của máy hoặc trong quá trình lấy và bảo quản mẫu có vấn đề gì bị sai sót.

Lấy máu làm xét nghiệm kết quả bị ảnh hưởng bởi các yếu tố như dụng cụ lấy máu (ống thủy tinh hay ống nhựa), tình trạng bệnh nhân trước khi lấy máu, cách bảo quản máu và thời gian chờ được xử lý. Mẫu máu được lưu trữ tối đa 30 phút ở nhiệt độ phòng mà không làm thay đổi đáng kể các giá trị axit-bazơ nhưng làm thay đổi áp lực oxy trong máu sau 12 phút [156]. Trong nghiên cứu của Elham bảo quản máu ở nhiệt độ 0°C giá trị PaCO<sub>2</sub>, pH không thay đổi đáng kể sau 30 hoặc 60 phút nhưng thay đổi khác biệt khi bảo quản ở nhiệt độ 22 0°C, ngược lại PaO<sub>2</sub> tăng lên khi bảo quản ở nhiệt độ 0°C và giảm khi bảo quản 22 0°C [157].

Trước đó nghiên cứu của Amin A so sánh sự thay đổi pH, PaCO<sub>2</sub> và PaO<sub>2</sub> mẫu máu được bảo quản trong nước đá và nhiệt độ phòng (22 0<sup>0</sup>C) vào các thời điểm 0, 5, 10, 15, 20, 30 và 60 phút. Kết quả pH giảm ở hai mẫu nhưng giảm nhiều hơn ở mẫu được bảo quản ở nhiệt độ phòng, PaCO<sub>2</sub> có xu hướng tăng mức tăng nhiều ở mẫu được bảo quản ở nhiệt độ phòng. Trái lại PaO<sub>2</sub> tăng khi bảo quản trong nước đá và giảm khi bảo quản ở nhiệt độ phòng [158].

Kết quả phân tích khí máu còn bị ảnh hưởng bởi các yếu tố như chất chống đông heparin, bọt khí trong quá trình lấy mẫu, chênh lệch nhiệt độ cơ thể với nhiệt độ trên máy xét nghiệm, hiệu chỉnh máy sau mỗi lần xét nghiệm [157].

Trong nghiên cứu máu được lấy và bảo quản trong nước đá, sau đó chuyển đi làm xét nghiệm tại cơ sở y tế khác, vì vậy nguyên nhân có thể làm sai lệch kết quả là thời gian chờ được làm xét nghiệm hoặc người thực hiện có hiệu chỉnh máy sau mỗi lần làm xét nghiệm không.

#### **4.2.2.2. Quá trình trao đổi khí**

##### **❖ Bảo hòa oxy**

Kết quả trong nghiên cứu bảng 3.16 giá trị trung bình SpO<sub>2</sub> của hai nhóm luôn trên 99% thấp nhất 95% cao nhất 100%, ở các thời điểm theo dõi hầu như không có sự khác biệt. Trong nhóm I giữa thời điểm trước khởi mê thấp hơn sau khởi mê và giai đoạn thoát mê khác biệt có ý nghĩa, có thể do giai đoạn khởi mê và thoát mê bệnh nhân được thở oxy, nhóm II các thời điểm ít có sự biến động và tương đối ổn định. Giữa hai nhóm tại thời điểm T4 nhóm I có chỉ số SpO<sub>2</sub> cao hơn nhóm II khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ), tuy có khác biệt ở một số thời điểm nhưng giá trị SpO<sub>2</sub> chênh lệch không nhiều và không có ý nghĩa nhiều trên lâm sàng.

Sau khi thông khí bằng mát thanh quản SpO<sub>2</sub> có xu hướng tăng nhẹ và duy trì ổn định trong suốt quá trình gây mê. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự với một số nghiên cứu trước đó, Taheri A (2009) nghiên cứu khảo sát 2000 bệnh nhân tuổi 3-70 tuổi gây mê đặt mát thanh quản cho tự thở không có trường hợp nào hạ oxy máu (SpO<sub>2</sub>) dưới 95% [159].



Lonnqvist (1995) sử dụng MTQ gây mê cho trẻ thiếu tháng nhẹ cân tuổi sau thụ thai 34-42 tuần có các bệnh loạn sản phổi điều trị bệnh vông mạc sinh non, thông khí hỗ trợ bằng tay  $SpO_2$  luôn duy trì ở mức 88-95%. Đây là những đối tượng bệnh nhân có vấn đề về phổi do hậu quả sinh non, nhưng khi sử dụng MTQ gây mê độ bão hòa oxy vẫn duy trì như mức trước khi phẫu thuật [13].

Chúng ta biết rằng  $SpO_2$  là tỷ lệ hemoglobin bão hòa oxy trong máu, giá trị bình thường xấp xỉ 99%. Theo kết quả nghiên cứu khi gây mê bệnh nhân tự thở qua MTQ  $SpO_2$  luôn đạt trên 95%, như vậy bệnh nhân thông khí tự thở qua MTQ oxy được cung cấp đủ cho cơ thể ở hai nhóm.

Với ưu thế của MTQ đặt dễ dàng, không cần dùng đèn thanh quản đảm bảo được thông khí do vậy trong trường hợp cấp cứu suy hô hấp khẩn cấp, MTQ nên được sử dụng tránh được nguy cơ thiếu oxy não gây những hậu quả nghiêm trọng, như trong các phòng đẻ, phòng hồi sức sơ sinh khi mà đặt NKQ khó khăn. Đã có rất nhiều nghiên cứu sử dụng MTQ để cấp cứu trẻ sơ sinh trong phòng đẻ, kết quả MTQ dễ sử dụng hiệu quả và an toàn [160], [161], [162], [163], [164].

Cung cấp oxy được định nghĩa là hàm lượng oxy cung cấp cho các mao mạch mỗi phút. Tính theo công thức:  $DO_2 = CO \times CaO_2$  (mL/p/m<sup>2</sup>), vì vậy việc cung cấp oxy phụ thuộc vào lưu lượng tim cũng như hàm lượng oxy trong máu động mạch. Hàm lượng oxy trong động mạch dựa trên lượng hemoglobin (Hb), độ bão hòa của hemoglobin với oxy ( $SaO_2$ ) và lượng oxy mà mỗi gram hemoglobin có thể mang theo, được tính từ 1,32 đến 1,39 tùy thuộc vào hoàn cảnh. Điều này được tóm tắt bởi phương trình dưới đây:

$$CaO_2 = (1,34 \times Hgb \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2)$$

Do đó việc cung cấp oxy có thể bị ảnh hưởng bởi những thay đổi độ bão hòa oxy của hemoglobin. Khi huyết sắc tố được bão hòa hoàn toàn với oxy ( $SaO_2$  là 1,0 hoặc 100%) sự gia tăng trong  $PaO_2$  có tác động không đáng kể đến việc cung cấp hàm lượng oxy trong máu động mạch ( $CaO_2$ ).

Kết quả bảng 3.17 nồng độ khí oxy thở vào ( $FiO_2$ ) trong nhóm I tại các thời điểm theo dõi tương đối ổn định, không thấy sự khác biệt có ý nghĩa, dao động

trong khoản 42%. Trong khi đó nhóm II giai đoạn sau khởi mê nồng độ oxy cao hơn so với thời điểm 5 phút sau khởi mê, tuy vậy nồng độ oxy thở vào ở các thời điểm cũng tương đối ổn định dao động trên dưới 45%. Giá trị này giữa hai nhóm có sự khác biệt đáng kể có ý nghĩa thống kê, khác biệt này có thể do nguồn cung cấp oxy trong bệnh viện không ổn định. Cơ sở của chúng tôi chưa có hệ thống khí nén, chỉ có máy tạo oxy và được bổ xung thêm oxy bình khi nào nồng độ oxy xuống thấp, vì vậy không điều chỉnh được nồng độ oxy thở vào. Đo trên máy nồng độ oxy đầu vào đạt 60-70%, với  $FiO_2$  thở vào như vậy làm xét nghiệm khí máu  $PaO_2$  tương đối cao (Bảng 3.18). So sánh  $PaO_2$  giữa hai nhóm khác biệt có ý nghĩa tại các thời điểm lấy mẫu, thời điểm T5 nhóm I là  $133,36 \pm 41,29$  nhóm II là  $151,07 \pm 40,14$ , thời điểm T6 nhóm I là  $133,63 \pm 48,60$  nhóm II là  $150,84 \pm 41,42$  (mmHg). Mặc dù  $PaO_2$  cao nhưng không làm gia tăng đáng kể độ bão hòa oxy máu cũng như hàm lượng oxy trong máu động mạch.

Nhóm II có chỉ số  $PaO_2$  cao hơn nhóm I có thể do nồng độ khí oxy thở vào cao hơn. Mặt khác, nhóm II bệnh nhân là trẻ đẻ đủ tháng chức năng phổi hoàn thiện hơn nhóm I, trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng hệ hô hấp còn nhiều di chứng vì vậy mà khả năng khuếch tán qua phế nang kém hơn. Ngoài ra phổi của những trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng có một số vùng mất cân bằng thông khí và tưới máu [25], [35], [103].

Hình dạng sigmoid đường cong phân ly oxy hemoglobin (Hb) phản ánh sự tương tác giữa các phân tử Hb và oxy, ban đầu dốc và sau đó làm phẳng. Khía cạnh quan trọng nhất của đường cong là khi chỉ số đo oxy giảm xuống dưới 90%  $PaO_2$  giảm rất nhanh việc cung cấp  $O_2$  đến các mô bị giảm.

Độ bão hòa  $O_2$  thay đổi theo  $PaO_2$  trong mối quan hệ phi tuyến tính, bị ảnh hưởng bởi nhiệt độ, pH, 2,3 diphosphoglycerate và  $PaCO_2$ .  $PaO_2$  trên 90 mmHg đường cong phân ly trở nên gần như bằng phẳng, có sự gia tăng nhỏ  $SpO_2$  mặc dù có sự gia tăng  $PaO_2$  lớn hơn nhiều. Phần trên phẳng đóng vai trò là bộ đệm khi  $PaO_2$  giảm xuống còn khoảng 60 mmHg thì độ bão hòa Hb vẫn trên 90%,

phần dưới dốc cũng có lợi thế lớn ở chỗ nếu các mô cần nhiều O<sub>2</sub> hơn, một lượng O<sub>2</sub> được giải phóng khỏi Hb mà không giảm nhiều PaO<sub>2</sub>.

Mặc dù áp lực oxy riêng phần trong máu động mạch và nồng độ oxy trong khí thở vào nhóm có tiền sử sinh thiếu thán thấp hơn nhóm trẻ sinh đủ thán (bảng 3.17, 3.18). Nhưng chỉ số oxy hóa máu của hai nhóm không có sự khác biệt tại các thời điểm lấy mẫu bảng 3.18. P/F hai nhóm luôn trên 300 mmHg và như vậy quá trình trao đổi khí đảm bảo. Kết quả cho thấy không có những bất thường trong quá trình trao đổi khí ở phổi, không có hiện tượng shunt bất thường hay mất cân bằng thông khí và tưới máu. Đặc biệt hiện tượng này dễ xảy ra ở phổi có tổn thương mạn tính như nhóm có tiền sử sinh thiếu thán khi gây mê [165].

### **4.3. ẢNH HƯỞNG LÊN TUẦN HOÀN VÀ CÁC TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN**

#### **4.3.1. Tần số tim**

Kết quả bảng 3.19 tần số tim có xu hướng giảm sau khi khởi mê so với trước khởi mê, sau đó giảm dần trong quá trình duy trì mê. Đến giai đoạn trước khi rút MTQ và hồi tỉnh tần số tim tăng dần ở cả hai nhóm. Tần số tim trong nghiên cứu nhóm có tiền sử đẻ thiếu thán dao động trung bình là  $143,98 \pm 10,24$  đến  $159,34 \pm 10,17$  và nhóm trẻ đẻ đủ thán là  $145,41 \pm 13,15$  đến  $155,50 \pm 15,02$  (l/p), không có sự khác biệt giữa hai nhóm tại các thời điểm theo dõi. Với giá trị này so với chỉ số sinh lý của lứa tuổi, tần số tim vẫn trong giới hạn cho phép. Tần số tim trong nghiên cứu tương đồng với nghiên cứu của Pramod tần số tim dao động 145-156 (l/p) [68], Gaurav (2018) gây mê phẫu thuật cho 30 trẻ sơ sinh tần số tim cũng tương tự nghiên cứu của chúng tôi ( $151,3 \pm 3,7$  l/p) [166]. Kết quả của chúng tôi cao hơn nghiên cứu của Lynne chỉ số này là  $107,1 \pm 4,1$  (l/p) có thể đối tượng nghiên cứu có độ tuổi cao hơn nghiên cứu của chúng tôi (6<sup>th</sup>-5t), vì vậy mà chỉ số sinh lý tần số tim của đối tượng này cũng thấp hơn [5].

Trái ngược với gây mê nội khí quản, tần số tim thường tăng sau khi đặt nội khí quản, trong khi đó tần số tim sau khi đặt MTQ trong nghiên cứu cả hai nhóm đều có

xu hướng giảm. Khi đặt NKQ phải dùng đèn soi thanh quản gây kích thích vùng hầu họng, kích thích hệ thần kinh giao cảm làm tăng tần số tim. Tần số tim cũng thay đổi theo chiều tăng sau khi rút MTQ giống như khi rút NKQ nhưng mức tăng không nhiều khoảng 0,3%. Tần số tim tăng ở hai nhóm thời điểm trước và sau rút MTQ khác biệt có ý nghĩa thống kê. Kết quả này tương tự như nghiên cứu Gulati khi so sánh tần số tim giữa hai nhóm đặt MTQ và NKQ [10].

So sánh tần số tim tại các thời điểm theo dõi của hai nhóm không thấy sự khác biệt có ý nghĩa. Độ chênh tần số tim giữa các thời điểm của mỗi nhóm cũng không thấy sự khác biệt. Tần số tim tương đối ổn định trong quá trình gây mê ít có biến động chứng tỏ cuộc mê đảm bảo đủ độ mê, bệnh nhân không đau và không có tình trạng huyết áp hạ quá nhiều. Kết quả của nghiên cứu tương đồng với nghiên cứu của Ates Y tần số tim 110-130l/p [167], Ferim Gunenc gây mê nhóm trẻ nhỏ tuổi hơn tần số 120-150 l/p [7]. Tần số tim thay đổi không đáng kể khi đặt và rút MTQ khoảng 0,3% [10].

Ổn định tần số tim giúp cho ổn định tuần hoàn, đặc biệt khi gây mê cho trẻ nhỏ, nhất là trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng như trong nghiên cứu. Nguy cơ biến chứng tim mạch gặp nhiều hơn so với trẻ đủ tháng và trẻ lớn hơn do sức co bóp thất trái yếu, lưu lượng tim phụ thuộc rất nhiều vào tần số. Trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng hệ thống phản xạ tự động tuần hoàn chưa phát triển hoàn thiện, do vậy trong các trường hợp mất máu hoặc hạ huyết áp tần số tim có thể không tăng, mặt khác khi gây mê làm giảm phản xạ xoang cảnh ở những đối tượng này [27]. Tần số tim ngoài bị ảnh hưởng của thuốc gây mê, kích thích do đặt rút MTQ, kích thích phẫu thuật còn bị ảnh hưởng bởi phản xạ mất tim trong các phẫu thuật nhãn khoa.

#### **4.3.2. Huyết áp tại các thời điểm**

##### **❖ Huyết áp tâm thu bảng 3.20**

Nhóm I (có tiền sử sinh thiếu tháng) huyết áp tâm thu sau khởi mê 1 phút thấp hơn trước khởi mê khoảng 13%, khác biệt có ý nghĩa thống kê nhưng vẫn trong giới hạn. Quá trình duy trì mê huyết áp tâm thu tương đối ổn định, đến thời điểm T6

huyết áp tâm thu dần tăng trở lại đến thời điểm trước rút MTQ và giai đoạn thoát mê mức tăng khoảng 8,5%, khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

Nhóm II (trẻ sinh đủ tháng) huyết áp tâm thu giảm sau khi khởi mê 1 phút khoảng 8% nhưng trong giới hạn, khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ), sau đó huyết áp duy trì ở mức thấp hơn và ổn định. Đến thời điểm T6 huyết áp có xu hướng giảm hơn, tăng trở lại khoảng 9% ở thời điểm trước rút MTQ và giai đoạn thoát mê khác biệt có ý nghĩa với  $p < 0,05$ .

So sánh huyết áp tâm thu tại các thời điểm theo dõi giữa hai nhóm không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê  $p > 0,05$ . Mặc dù huyết áp tâm thu sau khởi mê và duy trì mê của hai nhóm đều thấp hơn so với trước khởi mê, giai đoạn trước rút MTQ và thời gian hồi tỉnh khác biệt có ý nghĩa, nhưng các chỉ số vẫn trong giới hạn sinh lý cho phép. So với đặt và rút nội khí quản huyết áp tăng cao hơn so với sử dụng MTQ [10]. Không có bệnh nhân nào huyết áp tụt quá sâu phải hồi sức nâng huyết áp. Trong quá trình duy trì mê huyết áp tâm thu thấp hơn là do tác động của thuốc gây mê vào hệ thống tim mạch, làm ức chế cơ tim và giãn mạch đây là đặc điểm của thuốc gây mê. Trong nghiên cứu sử dụng sevofluran là thuốc mê ít tác động lên hệ thống tuần hoàn, vì vậy huyết áp có giảm nhưng không nhiều và ổn định trong quá trình duy trì mê. Kết quả này cũng tương đồng nghiên cứu của Lynne R ( $83,6 \pm 2,0$  mmHg) [5], Ferim gunenc dao động 60-100 mmHg [7], Ates 56-64 mmHg [167], Lonnqvist gây mê thông khí qua MTQ phẫu thuật cho trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng nhẹ cân kèm theo bệnh dị sản phổi huyết áp tâm thu dao động 60-100 mmHg [13].

#### ❖ Huyết áp tâm trương bảng 3.21

Nhóm I (có tiền sử sinh thiếu tháng) huyết áp tâm trương tại các thời điểm theo dõi cũng thay đổi theo sự thay đổi của huyết áp tâm thu, giảm sau khi khởi mê và tăng dần sau khi thoát mê thay đổi khoảng 8%. Trong quá trình duy trì mê huyết áp tâm trương giảm và không ổn định từ T2 đến T8 nhưng vẫn trong giới hạn. Thời điểm từ phút thứ 5 đến phút thứ 10 sau khởi mê huyết áp tâm trương

ổn định không có sự khác biệt ( $p > 0,05$ ), còn các thời điểm khác không ổn định có sự khác biệt với ( $p < 0,05$ ).

Nhóm II (trẻ sinh đủ tháng) như nhóm I huyết áp tâm trương nhóm II cũng có xu hướng giảm theo huyết áp tâm thu khoảng 7,5%. Giảm rõ nhất thời điểm sau khởi mê so với trước khởi mê và phút thứ nhất sau khởi mê, khác biệt có ý nghĩa ( $p < 0,05$ ). Ổn định trong khoảng phút thứ 5 đến phút thứ 10 như nhóm I, tiếp tục giảm nhẹ và ổn định từ phút thứ 20 đến 30 khác biệt không có ý nghĩa với  $p > 0,05$ . Huyết áp tâm trương tuy có giảm nhưng giảm không quá sâu trong giới hạn cho phép.

So sánh hai nhóm thời điểm trước khởi mê và khởi mê HATTr giữa hai nhóm không có sự khác biệt ( $p > 0,05$ ). Các thời điểm sau huyết áp tâm trương giảm ở hai nhóm nhưng mức độ giảm nhóm I nhiều hơn nhóm II khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ), huyết áp tâm trương của hai nhóm vẫn trong giới hạn. Ảnh hưởng của thuốc mê tới hệ tuần hoàn giữa hai nhóm có khác nhau, đặc biệt với huyết áp tâm trương. Đặc điểm nhóm I là nhóm có tiền sử sinh thiếu tháng hệ tuần hoàn phát triển chưa hoàn thiện cũng như chưa ổn định, trương lực cơ thành mạch yếu dễ bị ảnh hưởng bởi thuốc mê, gây ra hiện tượng giãn mạch nhiều hơn so với nhóm trẻ đẻ đủ tháng. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương đồng với nghiên cứu Lynne R ( $39,2 \pm 2,5$  mmHg) [5].

#### ❖ Huyết áp trung bình bảng 3.22

Nhóm I huyết áp trung bình giảm sau khởi mê so với trước khởi mê khoảng 4,6% khác biệt có ý nghĩa. Duy trì ổn định từ phút thứ nhất đến phút thứ 30 không có sự khác biệt nhiều ( $p > 0,05$ ). Tăng dần trong giai đoạn trước và sau khi rút MTQ khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

Nhóm II so sánh thời điểm trước với sau khởi mê huyết áp trung bình có giảm nhưng không nhiều khoảng 5% khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ). Thời điểm khởi mê và sau khởi mê 1 phút mức độ giảm rõ khoảng 7% khác biệt có ý nghĩa  $p < 0,05$ . Sau đó huyết áp trung bình duy trì ổn định đến khi rút MTQ mức độ thay đổi không nhiều  $p > 0,05$ . HATB tăng trở lại ở giai đoạn hồi tỉnh

mức độ tăng có ý nghĩa ( $p < 0,05$ ) nhưng vẫn thấp hơn trước khi khởi mê ( $p < 0,05$ ).

So sánh huyết áp trung bình giữa hai nhóm không thấy sự thay đổi khác biệt tại các thời điểm theo dõi ( $p > 0,05$ ), trừ giai đoạn thoát mê huyết áp trung bình nhóm I thấp hơn nhóm II ( $p < 0,05$ ). Nhóm II hồi phục tốt hơn nhóm I có thể do hệ tuần hoàn nhóm II đã phát triển hoàn thiện. Mặc dù tác động của thuốc mê vào hệ tuần hoàn làm ảnh hưởng tới huyết áp tâm thu và tâm trương mức độ khác nhau ở mỗi nhóm, nhưng không ảnh hưởng nhiều tới huyết áp trung bình và chỉ số trong giới hạn sinh lý. Kết quả này cũng tương đồng với nghiên cứu của Ates ( $56 \pm 13$  đến  $64 \pm 12$  mmHg) [167], Gulati (75-90 mmHg) [10].

Trong quá trình gây mê chúng tôi không phát hiện trường hợp nào có rối loạn nhịp tim hoặc bất thường khác trên điện tâm đồ.

Phần lớn bệnh nhân trẻ em không mắc các bệnh tim mạch có thể dẫn đến phát triển thành bệnh thiếu máu cục bộ hoặc rối loạn nhịp tim. Chuyển đạo II được theo dõi thường xuyên điện tim 3 đạo trình để xác định hình thái sóng P và phân tích rối loạn nhịp tim [168]. Hạ oxy máu, hạ thân nhiệt, thay đổi áp lực nội sọ, tăng áp lực ổ bụng, phản xạ mắt tim hoặc phản xạ đám rối dương có thể gây nhịp tim chậm vì vậy bắt buộc phải theo dõi điện tim. Một số thuốc mê cũng gây ra thay đổi nhịp tim và tần số tim (halothan hoặc sevofluran) hoặc dexmedetomidin (chất chủ vận chọn lọc tương đối với thụ thể  $\alpha_2$ -adrenoreceptor tác dụng an thần) [169].

Trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ hệ thần kinh giao cảm phát triển chưa hoàn thiện dẫn đến những hạn chế về sinh lý khi đáp ứng với tác dụng ức chế tim của thuốc mê bốc hơi, tác nhân làm suy giảm nội mạch hoặc nhịp tim chậm. Do đó ở bệnh nhân trẻ em, chuyển đạo II được theo dõi thường xuyên những thay đổi tần số tim hoặc nhịp tim [170].

Những thay đổi đoạn ST hoặc sóng T ít được chú ý trong độ tuổi nhi khoa hơn so với bệnh nhân trưởng thành. Thay đổi đoạn ST và sóng T không phải là bệnh lý có thể do kích thích giao cảm liên quan đến kích thích phẫu thuật hoặc không đủ độ sâu trong gây mê. Tuy nhiên, chúng cũng có thể là dấu hiệu của

bệnh tim mạch bao gồm thiếu máu hoặc nhồi máu cơ tim, phì đại thất trái, ảnh hưởng của thuốc mê, các quá trình viêm như viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim hoặc rối loạn điện giải và axit-bazơ [171].

Tác động của MTQ vào hệ thống huyết động là không nhiều so với sử dụng NKQ lúc đặt và rút ống, điều này đã được chứng minh ở một số nghiên cứu ở người lớn [11] và gần đây ở một số nghiên cứu ở trẻ em [23], [166], [167], [10]. Ổn định huyết động trong gây mê nói chung và gây mê cho trẻ nhỏ nói riêng đặc biệt các trẻ sơ sinh, tiền sử sinh thiếu tháng rất quan trọng. Biến động huyết động liên tục gây nguy cơ xuất huyết não thất và nội tâm mạc, sử dụng MTQ làm giảm những thay đổi này là một xu hướng ngày càng được áp dụng rộng rãi.

#### **4.3.3. Ảnh hưởng tới nhãn áp và so sánh nhãn áp hai nhóm**

Kết quả nghiên cứu bảng 3.23 nhãn áp ở hai nhóm, nhóm I MT là  $19,31 \pm 2,01$  (mmHg) và MP là  $19,47 \pm 2,66$  (mmHg), nhóm II MT là  $20,96 \pm 3,18$  (mmHg) và MP là  $20,93 \pm 4,28$  (mmHg) giá trị này nằm trong giới hạn bình thường. Chúng tôi chọn thời điểm đo nhãn áp ngay sau khi đặt MTQ vì nhãn áp dễ bị ảnh hưởng do những kích thích đặt MTQ gây ra. Giữa hai nhóm có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ). Khác biệt này có thể giải thích do nhóm II có các bệnh nhân bị bệnh glôcôm bẩm sinh (19/56), do vậy nhãn áp có phần cao hơn nhóm I và cao hơn bình thường. Kết quả này tương đồng nghiên cứu của Gulati là  $19,3 \pm 7,6$  (mmHg) trong nghiên cứu đó có 14/30 bệnh nhân glôcôm, nhãn áp trước mổ luôn trên 20mmHg [10]. Trong nghiên cứu của chúng tôi không đo được nhãn áp trước mổ vì vậy không so sánh nhãn áp trước và sau khởi mê. Kết quả này cũng tương đương với nghiên cứu của Đoàn Thu Lan [65].

Phần lớn các phẫu thuật mắt ở trẻ em thực hiện dưới gây mê toàn thân, sử dụng NKQ và MTQ là phương pháp phổ biến nhất để quản lý đường hô hấp. NKQ có những bất lợi như tăng kích thích đường hô hấp, ho và tăng áp lực nội nhãn, sử dụng MTQ hỗ trợ làm giảm những tác động vào hệ tuần hoàn và giảm tăng nhãn áp. Ổn định nhãn áp rất quan trọng giúp cho phẫu thuật nội nhãn thành công. Tăng nhãn áp làm sa mỏng mắt, lệch thể thủy tinh và làm tăng nguy cơ



xuất huyết tổng khứ tổ chức nội nhãn ảnh hưởng tới thị lực bệnh nhân. Đối với bệnh nhân trẻ em việc đo nhãn áp chỉ thực hiện được khi trẻ gây mê vì chúng không hợp tác, vì vậy không thể so sánh nhãn áp trước và sau khởi mê. Nhãn áp thay đổi không rõ ràng sau khi đặt MTQ trái lại khi đặt NKQ nhãn áp tăng một cách rõ rệt và kéo dài khoảng hai phút và khi rút MTQ mức tăng không nhiều như rút NKQ. Watcha so sánh tác động của MTQ và NKQ đến áp lực nội nhãn trong phẫu thuật nội nhãn ở trẻ em, nhãn áp tăng rõ ràng ở nhóm đặt nội khí quản nhưng tăng không khác biệt ở nhóm đặt MTQ [6]. Kết quả này cũng được Blanchard và cộng sự kết luận khi nghiên cứu phẫu thuật mắt ở người lớn [172]. Mehernoor F nghiên cứu ảnh hưởng của MTQ và NKQ vào áp lực nội nhãn trẻ em, kết luận MTQ ít ảnh hưởng tới nhãn áp so với dùng NKQ ở trẻ em. Vì vậy sử dụng MTQ là phương pháp để gây mê đo nhãn áp cho trẻ em, ít ảnh hưởng tới chỉ số nhãn áp như dùng mắt mặt hoặc NKQ [6].

#### **4.3.4. Những tác dụng không mong muốn**

MTQ là dụng cụ thông khí đáng tin cậy trong gây mê toàn thân, ít gặp các biến chứng nghiêm trọng, không cần dùng thuốc giãn cơ. Ngày nay MTQ được lựa chọn thay thế NKQ trong các phẫu thuật ngắn không cần giãn cơ như các phẫu thuật về mắt, tai mũi họng.

Ates et al (1998) báo cáo 94 trường hợp gây mê mất thanh quản trong phẫu thuật mắt, trong đó có 2 không đặt được MTQ, 3 bệnh nhân co thắt thanh quản lúc khởi mê, 1 trường hợp kích thích lúc khởi mê, sau rút MTQ có 5 ca co thắt thanh quản, 21 ca ngừng thở và một bệnh nhân tràn máu vào ngày đầu sau phẫu thuật. Ates kết luận MTQ là dụng cụ thông khí trong gây mê toàn thân cho phẫu thuật mắt, ổn định về tim mạch và biến chứng không đáng kể [167].

Trong nghiên cứu đối tượng nghiên cứu trẻ rất nhỏ, một nhóm có tiền sử sinh thiếu tháng và một nhóm trẻ đẻ đủ tháng, tuổi sau thụ thai chủ yếu nhỏ hơn 60 tuần tuổi. Bệnh nhân có tuổi sau thụ thai nhỏ hơn 46 tuần nhóm I là 13/55 (23,6%), nhóm II có 2 bệnh nhân (3,6%). Ngoài các tác dụng không mong muốn thường gặp khi sử dụng MTQ, trong nhóm nghiên cứu có những yếu tố như tiền sử

sinh thiếu thán, trẻ có tuổi đời và trọng lượng thấp cũng làm gia tăng các tác dụng không mong muốn trong quá trình sử dụng MTQ.

Mặc dù vậy, kết quả nghiên cứu cho thấy trong quá trình gây mê sử dụng MTQ cho hai nhóm, chúng tôi không gặp một tác dụng không mong muốn nào nặng nề trong giai đoạn khởi mê, duy trì và thoát mê.

❖ Tác dụng không mong muốn gặp trong nghiên cứu là ho sau rút MTQ, nhóm I gặp 12/55 bệnh nhân chiếm 21,81%, nhóm II 10/56 bệnh nhân chiếm 17,9%, khác biệt không có ý nghĩa thống kê và tỷ lệ chung của hai nhóm là 19,81%. Tỷ lệ ho trong nghiên cứu là tương đối cao, có thể liên quan tới yếu tố tuổi. Taheri nghiên cứu 2000 bệnh nhân chỉ gặp 10/2000 (5%), tần xuất gặp chủ yếu ở bệnh nhân nhỏ tuổi 3-7 tuổi và 8-15 tuổi còn tuổi lớn hơn ít gặp. Ho còn liên quan đến thời gian phẫu thuật, những phẫu thuật kéo dài trên 4 giờ làm tăng tỷ lệ ho [159]. Tỷ lệ ho thấp cũng gặp trong nghiên cứu Rania (1,55%) [173]. Lynne nghiên cứu nhóm bệnh nhân có các bệnh dị sản phổi, trẻ tiền sử sinh thiếu thán tuổi 6<sup>th</sup>-5 tuổi không gặp trường hợp nào có ho trong nhóm đặt MTQ mà chỉ gặp trong nhóm đặt NKQ [5]. Nghiên cứu có tỷ lệ ho tương đồng với nghiên cứu của chúng tôi Frohlich tỷ lệ ho 13%, Ates A 22%, CorK tỷ lệ 18% [167], [11], [174]. Abhiruchi tổng hợp các nghiên cứu so sánh giữa MTQ và NKQ ở nhóm trẻ dưới 12 tuổi tỷ lệ ho gặp 13,66% [175].

Trong nghiên cứu không gặp trường hợp nào ho dữ dội phải nín thở làm giảm oxy máu, ho chỉ thoáng qua ngay sau rút MTQ. Ho là vấn đề quan trọng trong các phẫu thuật nội nhãn vì ho làm tăng áp lực nội nhãn. Nhưng so với NKQ, tỷ lệ ho sau rút MTQ thấp hơn so với NKQ như các báo cáo của các nghiên cứu được làm trước đó. Tác dụng không mong muốn như ho, đau họng, co thắt thanh quản có liên quan đến việc lựa chọn dụng cụ thông khí. Mặt khác trong gây mê trẻ em còn một số yếu tố khác như số MTQ không phù hợp, thiết kế cuff, khí thở vào không đủ độ ẩm, chấn thương khi đặt, kỹ thuật hút đờm dãi, dòng khí, nồng độ thuốc mê cao, một thông khí gây ảnh hưởng tới các mô vùng hầu họng thanh quản làm gia tăng các tác dụng không mong muốn [176].

### ❖ Co thắt thanh phế quản

Trong nghiên cứu không gặp trường hợp nào bị co thắt thanh, phế quản. Mặc dù đối tượng nghiên cứu hai nhóm đều có nguy cơ làm tăng khả năng co thắt thanh phế quản. Nhóm có tiền sử sinh thiếu thán tại những vấn đề hô hấp do di chứng thở máy và thở oxy kéo dài làm tăng kích thích đường thở và hai nhóm nghiên cứu trẻ nhỏ tuổi và cân nặng thấp [70]. Ngoài ra những yếu tố có thể làm tăng nguy cơ co thắt thanh quản như có tiền sử viêm đường hô hấp trên, gây mê không đủ sâu, đặt MTQ nhiều lần. Trong nghiên cứu của Gulati (2004) nhóm sử dụng MTQ co thắt thanh quản gặp 2/30 (6,6%) vào lúc rút MTQ, nhóm đặt NKQ gặp 4/30 (13,3%) trong đó có 3 bệnh nhân gặp khi rút ống và 1 bệnh nhân gặp cả lúc đặt và rút ống. Tất cả các bệnh nhân này đều có tiền sử viêm đường hô hấp trên 2-3 tuần trước mổ [10].

Tiền sử viêm đường hô hấp nhỏ hơn 6 tuần vẫn là yếu tố gây ra những biến chứng về đường hô hấp trong mổ. Vì vậy có nên hoãn mổ phiên cho những trường hợp có tiền sử viêm đường hô hấp trên dưới 6 tuần ở trẻ em hay không. Nhiều trường hợp viêm đường hô hấp trên có thể kéo dài 3-5 tháng thậm chí hàng năm, được xác định thường xuyên dương tính với viêm đường hô hấp trên. Tuy nhiên Tait và cộng sự cho rằng, trẻ có tiền sử viêm đường hô hấp trên gần đây nguy cơ cao về biến chứng hô hấp trong mổ, nhưng những trẻ này đã được mổ phiên mà các biến chứng về hô hấp không tăng rõ ràng [177].

Taheri A (2009) nghiên cứu 2000 bệnh nhân sử dụng MTQ co thắt thanh quản chỉ gặp ở 1/2000 (0,5%) bệnh nhân sau khi rút MTQ [178]. Trong khi đó trong nghiên cứu của Ates (1998) co thắt thanh quản gặp 5% bệnh nhân khi đặt MTQ và 3% khi rút MTQ [167]. Nghiên cứu 65 bệnh nhân sử dụng MTQ cho thông lệ đạo, tuổi 6<sup>th</sup>-10 tuổi, Rani không gặp trường hợp nào co thắt thanh quản [173]. Thông lệ đạo là thủ thuật làm nhanh do vậy thời gian gây mê cũng nhanh, có thể đây là lý do không có bệnh nhân nào có co thắt thanh quản. Kết quả này cũng tương tự như nghiên cứu của Lynne R (1995) trên 13 bệnh nhân tiền sử sinh thiếu thán có bệnh loạn sản phổi sử dụng MTQ gây mê cũng không gặp

trường hợp nào co thắt thanh quản [5]. Ferim Gunenc nghiên cứu 85 trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng tuổi sau thụ thai 38-42 tuần, co thắt thanh quản 3/85 chiếm 3,5% ngay sau khi đặt MTQ. Trong nghiên cứu tác giả khởi mê bằng propofol (10 bệnh nhân) liều 2-3mg/kg, thiopental (42 bệnh nhân) liều 5-7mg/kg và 33 bệnh nhân là sevofluran có thể mức độ mê không đủ độ sâu là yếu tố gây co thắt TQ ở nghiên cứu này [7].

#### ❖ Nôn

Trong nghiên cứu không gặp trường hợp nào có nôn ở hai nhóm, nôn có nhiều nguyên nhân như sử dụng thuốc dòng họ opiod, tăng áp lực ổ bụng, phản xạ mắt tim trong các phẫu thuật nhãn khoa, những kích thích do chấn thương vùng hầu họng, ảnh hưởng của thuốc gây mê, tuổi, giới...

Chúng tôi để bệnh nhân tự thở qua MTQ, do vậy không gây dò rỉ khí qua thực quản vào dạ dày như trường hợp thông khí kiểm soát, do đó không làm tăng áp lực ổ bụng. Đồng thời, chúng tôi không dùng giảm đau dòng họ opiod và trong mổ bệnh nhân được gây tê cạnh nhãn cầu làm mất phản xạ mắt tim, nên nôn, buồn nôn được hạn chế ở hai nhóm nghiên cứu.

Gulati nghiên cứu so sánh sử dụng MTQ với NKQ ở trẻ em phẫu thuật mắt, tỷ lệ nôn nhóm MTQ 16,6% cao hơn nhóm NKQ 6,66% [10]. Nghiên cứu đó có sử dụng giảm đau opiod không gây tê tại chỗ để cắt phản xạ mắt tim, do vậy có thể là nguyên nhân gây nôn ở hai nhóm. Mặt khác tỷ lệ nôn cao trong nhóm MTQ so với NKQ có thể khi thông khí máy, MTQ gây dò rỉ khí vào dạ dày làm tăng áp lực ổ bụng nhiều hơn so với NKQ làm tăng tỷ lệ nôn nhóm này. Trong khi nghiên cứu của Lynne ở trẻ có bệnh loạn sản phổi không sử dụng giảm đau opiod và để bệnh nhân tự thở đã không gặp trường hợp nào nôn sau mổ như nghiên cứu của chúng tôi [5].

Taheri tỷ lệ buồn nôn và nôn gặp 7% bệnh nhân trong giai đoạn hồi tỉnh trong đó 3,7% ở nhóm tuổi 16-60 tuổi và trong nhóm có nôn nữ chiếm 9,4%. Rõ ràng có mối liên quan nôn và buồn nôn với tuổi và giới tính của bệnh nhân. Bệnh nhân trong nghiên cứu đó đã dùng giảm đau trong mổ bằng opiod nhưng để tự

thở qua MTQ [178]. Benjimas nghiên cứu xác định các yếu tố nguy cơ gây nôn, tuổi dưới 30 tỷ lệ bị nôn cao hơn so với bệnh nhân lớn tuổi và bệnh nhân nhỏ hơn 10 tuổi tỷ lệ mắc nôn cao gấp 20 lần so với người lớn hơn 40 tuổi. Thời gian gây mê dài hơn cũng liên quan đến tỷ lệ mắc nôn nhiều hơn, gây mê hơn 4 giờ tỷ lệ mắc nôn cao hơn 6 lần so với gây mê dưới 2 giờ. Tỷ lệ mắc nôn cao ở bệnh nhân dùng opioid so với bệnh nhân không dùng (34,6% so với 23,75%) [179].

Abhiruchi tổng hợp 16 nghiên cứu so sánh giữa MTQ và NKQ tỷ lệ nôn buồn nôn nhóm MTQ 10,73% so với NKQ 17,6%, tỷ này cao hơn nghiên cứu của chúng tôi [175].

#### ❖ **Nín thở, ngừng thở, giảm SpO<sub>2</sub> và mạch chậm**

Giảm SpO<sub>2</sub> trong và sau mổ thường liên quan đến những biến chứng về đường hô hấp như co thắt thanh khí phế quản, lệch vị trí MTQ, ngừng thở hoặc nín thở, hậu quả gây ra tình trạng mạch chậm ở trẻ em. Trong nghiên cứu chúng tôi không gặp trường hợp nào có nín thở, ngừng thở mà SpO<sub>2</sub> dưới 95% và mạch chậm. Nguy cơ ngừng thở sau mổ trong nghiên cứu là rất cao, đối tượng là trẻ nhỏ tuổi cân nặng thấp đặc biệt là nhóm có tiền sử sinh thiếu tháng, nguy cơ này có thể gặp 45% ở lứa tuổi sau thụ thai < 46 tuần và 46-60 tuần sau 60 tuần nguy cơ này giảm đi [180].

Trong nghiên cứu của Renu Shinha (2014) gây mê thông khí qua NKQ và MTQ, phẫu thuật cắt dịch kính điều trị BVMTĐN cho bệnh nhân có tiền sử thiếu tháng tuổi sau thụ thai 36-60 tuần. Trong mổ giảm đau bằng fentanyl 0,5-1 mcg/kg tỷ lệ ngừng thở sau mổ gặp phải 5,36%, nhưng tỷ lệ này còn thấp hơn nghiên cứu trước đó 31-36% phẫu thuật thoát vị bẹn ở bệnh nhân có tiền sử sinh thiếu tháng. Ngừng thở sau mổ còn liên quan đến nhiều yếu tố khác như có tiền sử ngừng thở ở nhà, tuổi thai, thiếu máu, bệnh phổi mạn tính [102], [103].

MTQ đã được sử dụng tại khoa chúng tôi nhiều năm nên các bác sỹ có nhiều kinh nghiệm sử dụng, đặt MTQ chính xác vị trí là tương đối tốt không phải đặt nhiều lần làm giảm những sang chấn vùng hầu họng. Vì vậy, chúng tôi không gặp những biến chứng về tổn thương niêm mạc hầu họng, co thắt thanh

khí phế quản do đó làm giảm tình trạng hạ oxy máu và mạch chậm. Mặt khác, chúng tôi không sử dụng giảm đau dòng họ opioid, trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng rất nhạy cảm với ảnh hưởng ức chế hô hấp của opioid, nên sau mổ đã hạn chế tình trạng ức chế hô hấp gây ngừng thở sau mổ.

Những bằng chứng về tác dụng không mong muốn ở trẻ em có thể thay đổi, Ates và cộng sự báo cáo những tác dụng không mong muốn gặp rất ít trong phẫu thuật mắt, 16,6% giảm oxy máu thoáng qua do lệch vị trí MTQ trong mổ hoặc không đủ độ sâu gây mê [167]. Trong nghiên cứu của Rani 65 bệnh nhân thông lệ đạo hạ oxy máu thoáng qua chỉ gặp 1 trường hợp [173].

Nín thở cũng không gặp trong nghiên cứu của Gulati [10], nhưng gặp 6,6% trong nghiên cứu của Frohlich [174]. Theo nghiên cứu của Ferrari và Goudsouzian tỷ lệ nín thở rõ ràng thấp ở nhóm sử dụng MTQ so với NKQ. Tuy nhiên, một số nghiên cứu ở trẻ em nhỏ tuổi đã không đưa ra được bất kỳ kết luận nào về những tác dụng không muốn khi sử dụng MTQ [5]. MTQ có một số lợi thế so với NKQ nhưng MTQ không phải luôn luôn đúng vị trí trong suốt cuộc mổ, đặc biệt ở trẻ em nhỏ tuổi như nghiên cứu của chúng tôi khi sử dụng MTQ cỡ số 1 và 1,5 như nội khí quản.

Trong nghiên cứu không gặp trường hợp nào có di lệch MTQ trong mổ, kết quả này tương đồng với nghiên cứu Ates [167]. Sau rút MTQ không có bệnh nhân nào có máu trên MTQ có thể đã không có tổn thương niêm mạc hầu họng trong quá trình sử dụng MTQ. Ở trẻ nhỏ việc đánh giá trẻ đau họng không thể thực hiện được, chúng tôi đánh giá qua những tổn thương có máu theo ra khi rút MTQ. Tổn thương niêm mạc hầu họng thường liên quan tới kỹ thuật đặt MTQ, trẻ có đủ độ mê không, áp lực cuff cao và một thông khí cũng có thể làm tổn thương niêm mạc hầu họng. Trong nghiên cứu không gặp trường hợp nào có máu theo MTQ có thể chúng tôi đã tuân thủ kỹ thuật đặt MTQ, độ mê đủ sâu và áp lực cuff thấp kết quả này cũng tương đồng với nghiên cứu của Aparana [96]. Đau họng thường do tổn thương niêm mạc hầu họng, trẻ nhỏ chúng không cho chúng ta biết có đau họng hay không mà chỉ ở trẻ lớn đã có hiểu biết và người lớn, khi nghiên cứu ở trẻ lớn và người lớn tỷ lệ đau họng Abhiruchi 9,83%, Trần Thị Kiệm 11,3% [175], [181].

Tác dụng không mong muốn gặp là tình trạng ứ đọng  $\text{CO}_2$  tăng theo thời gian, đây là một đặc tính trong gây mê MTQ nhất là ở bệnh nhân tự thở. Vấn đề này đã được báo cáo trong một số nghiên cứu của Lynne [5], Gunenc [7], Ashwani [140]. Khi gây mê thông khí qua MTQ thể tích khoảng chết cao làm tăng tỷ lệ  $V_D/V_t$  bệnh nhân sẽ hít lại một phần khí thở ra. Mặt khác, khi để tự thở thông khí giảm theo thời gian do cơ hô hấp bị ức chế bởi thuốc mê và tự thở trẻ phải gắng sức làm cơ hô hấp bị mệt mỏi [182]. Trong nghiên cứu ứ đọng  $\text{CO}_2$  được thể hiện thời điểm T3 tỷ lệ bệnh nhân có  $\text{EtCO}_2 > 40\text{mmHg}$  là 16,3% nhưng đến thời điểm T8 tỷ lệ là 37,27%. Tương đồng với  $\text{EtCO}_2$  là  $\text{PaCO}_2$ , thời điểm T5 tỷ lệ  $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$  là 22,7% nhưng thời điểm T6 tỷ lệ này là 32,7%.

Áp lực oxy riêng phần trong máu ( $\text{PaO}_2$ ) là lượng oxy hòa tan trong máu động mạch, phụ thuộc vào áp lực oxy phế nang và cấu trúc phổi. Trong nghiên cứu  $\text{PaO}_2 < 80\text{mmHg}$  thời điểm T5 nhóm I có 4 bệnh nhân (7,2%), nhóm II có 1 bệnh nhân (1,7%), thời điểm T6 nhóm I có 6 bệnh nhân (10,9%), nhóm II có 1 bệnh nhân (1,7%), trong đó nhóm I có 3 (5,4%) bệnh nhân  $\text{PaO}_2 < 80\text{mmHg}$  ở hai thời điểm T5 và T6. Tổn thương phổi mạn tính ở nhóm trẻ sinh thiếu tháng đã ảnh hưởng đến quá trình trao đổi khí.  $\text{PaO}_2 < 80\text{mmHg}$  gặp chủ yếu ở nhóm có tiền sử sinh thiếu tháng, trong đó có 3 bệnh nhân chỉ số này xuất hiện cả hai thời điểm lấy máu. Những bệnh nhân này có tiền sử sau sinh nặng nề phải thở oxy kéo dài trên 30 ngày, đây là nguyên nhân gây tổn thương phổi mạn tính ảnh hưởng tới quá trình trao đổi khí làm giảm  $\text{PaO}_2$ . Giảm thông khí, giảm nồng độ oxy thở vào cũng ảnh hưởng tới  $\text{PaO}_2$ , những bệnh nhân mà  $\text{PaO}_2 < 80\text{mmHg}$  có hiện tượng giảm thông khí, biểu hiện tình trạng ứ đọng  $\text{CO}_2$  ( $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$ ). Giảm thông khí chỉ thoáng qua vì  $\text{SpO}_2$  luôn duy trì trên 95%, sau khi điều chỉnh độ mê thông khí đã tốt hơn.

Trong nghiên cứu không gặp bệnh nhân nào  $\text{SpO}_2 < 92\%$ , khi gây mê cho bệnh nhân tiền sử thiếu tháng có bệnh phổi mạn tính bão hòa oxy  $\text{SpO}_2$  88-92% có thể chấp nhận được [2]. Một yếu tố khác ảnh hưởng đến  $\text{PaCO}_2$  và  $\text{PaO}_2$  là cách bảo quản máu trước khi làm xét nghiệm, thời gian bảo quản kéo dài sẽ làm giảm  $\text{PaO}_2$  và làm tăng  $\text{PaCO}_2$ .

## KẾT LUẬN

Nghiên cứu trên 111 bệnh nhân nữ nhi chia làm hai nhóm, nhóm I gồm 55 trẻ có tiền sử sinh thiếu tháng tuổi sau thụ thai:  $52,02 \pm 8,65$  (tuần), trọng lượng lúc phẫu thuật:  $5,5 \pm 1,32$  (kg) và 56 bệnh nhân đủ tháng tuổi sau thụ thai:  $57,7 \pm 9,67$  (tuần), trọng lượng lúc mổ:  $6,41 \pm 1,19$  (kg). Hai nhóm gây mê bằng sevofluran tự thở qua MTQ, chúng tôi đưa ra kết luận:

### 1. Hiệu quả của phương pháp gây mê hô hấp bằng sevofluran để bệnh nhân tự thở qua mát thanh quản

#### ❖ Hiệu quả gây mê hô hấp bằng sevofluran

- Khởi mê, thoát mê nhanh (3 phút)
- MAC 1-1,5 duy trì mê tốt, đảm bảo phẫu thuật
- Không có sự khác nhau khả năng hấp thu và thải trừ thuốc mê giữa hai nhóm đủ tháng và thiếu tháng.

- Tỷ lệ đặt MTQ thành công 100% ngay lần đầu

#### ❖ Thông khí đảm bảo

- Tần số hô hấp trong giới hạn sinh lý dao động 41-45 l/p, ổn định trong quá trình gây mê, không thấy sự khác biệt giữa hai nhóm.

- Thể tích lưu thông duy trì 5-7ml/kg, thông khí phút 1,2-1,5 l/p trong giới hạn, nhóm trẻ đủ tháng có xu hướng thông khí tốt hơn trẻ có tiền sử thiếu tháng, khác biệt ở thời điểm sau đặt MTQ 5 phút và 20 phút.

- Thải trừ CO<sub>2</sub> tốt, EtCO<sub>2</sub> hai nhóm từ 36-39 mmHg, PaCO<sub>2</sub> < 45,56 mmHg trong giới hạn, giữa hai nhóm không có sự khác biệt.

#### ❖ Trao đổi khí tốt

- Đảm bảo cung cấp đủ oxy cho cơ thể, bão hòa oxy > 95%, PaO<sub>2</sub> 130-160 mmHg. Oxy hóa máu động mạch > 300 mmHg không có sự khác biệt giữa hai nhóm.
- Thăng bằng kiềm toan trong giới hạn, pH duy trì 7,31 – 7,34 nhưng có xu hướng nhiễm toan theo thời gian phẫu thuật.



## **2. Ảnh hưởng lên tuần hoàn và các tác dụng không mong muốn**

❖ Đảm bảo tuần hoàn ổn định.

- Tần số tim dao động 145-157 l/p trong giới hạn sinh lý, giữa hai nhóm không có sự khác biệt, không có bất thường hay loạn nhịp tim.

- Huyết áp trước và sau khởi mê giảm nhưng không nhiều 7-13%. Duy trì mê huyết áp tâm thu 77-87mmHg, HATTr 36-48 mmHg, HATB 53-63 mmHg ổn định và trong giới hạn. Không có sự khác biệt huyết áp tâm thu và trung bình giữa hai nhóm, nhóm tiền sử sinh thiếu tháng huyết áp tâm trương hạ nhiều hơn nhóm đủ tháng khác biệt có ý nghĩa.

❖ Tác dụng không mong muốn.

- Không gặp các tác dụng không mong muốn nào nặng nề như co thắt thanh, phế quản, hạ oxy máu, loạn nhịp tim.

- Ho nhóm I: 21,8% nhóm II: 17,9% không có sự khác biệt  $p > 0,05$ , tỷ lệ chung hai nhóm 19,81%.

- Ứ động CO<sub>2</sub> tăng theo thời gian gây mê.

## **KIẾN NGHỊ**

**❖ Qua kết quả nghiên cứu, chúng tôi kiến nghị qui trình gây mê bằng sevofluran để tự thở qua MTQ cho phẫu thuật bệnh nội nhãn bẩm sinh**

- Không sử dụng tiền mê.
- Khởi mê bằng sevofluran nồng độ bình bốc hơi 8% trong lưu lượng khí 6 l/p, thời gian đặt được MTQ khoảng 3 phút khi:
  - Mất phản xạ ánh sáng.
  - Nhãn cầu đứng chính giữa.
  - Cầm trể.
  - Ngắt thuốc mê, khóa van cung cấp khí.
  - Tiến hành đặt MTQ theo kỹ thuật ngón tay trở không cần sử dụng thuốc giãn cơ.
- Không sử dụng giảm đau bằng các chế phẩm opioid, dùng acetaminophen đặt hậu môn và gây tê cạnh nhãn cầu lidocain liều 4 mg/kg.
- Duy trì mê bằng sevofluran nồng độ 2,5-3.5% khí thở vào để duy trì MAC 1-1,5, bệnh nhân nằm yên, nhãn cầu chính giữa đảm bảo yêu cầu phẫu thuật. Để bệnh nhân tự thở qua MTQ, lưu lượng khí 2l/p, FiO<sub>2</sub> 40-45% đảm bảo cung cấp đủ ôxy.
- Thoát mê cắt thuốc mê khi khâu xong kết mạc, tăng lưu lượng khí 6l/p, hút đờm rãi, rút MTQ khi bệnh nhân còn ngủ, hô hấp tuần hoàn ổn định và có phản xạ nuốt, đặt canuyn tránh tụt lưỡi và để bệnh nhân nằm nghiêng. Bệnh nhân tỉnh nhanh phù hợp với các bệnh viện Mắt không có trung tâm hồi sức sau mổ, bệnh nhân có thể về phòng bệnh sớm không phải theo dõi kéo dài.
- Đề phòng ho sau rút MTQ tỷ lệ ho cao 19,81%: hút sạch đờm rãi, giảm kích thích đường hô hấp bằng việc rút MTQ sớm khi đủ điều kiện.

**❖ Đối với các loại phẫu thuật khác**

- Phần lớn các phẫu thuật nhãn khoa có thể áp dụng phương pháp gây mê này như phẫu thuật lác, sụp mi, laser điều trị ung thư nhãn cầu...

- Với những phẫu thuật ngoại khoa không đòi hỏi giãn cơ thời gian phẫu thuật ngắn dưới 1 giờ. Phối hợp gây mê bằng sevofluran để tự thở qua mát thanh quản với gây tê tại chỗ hoặc gây tê vùng.

**❖ Sử dụng mát thanh quản để cấp cứu cho trẻ sơ sinh trong phòng đẻ**

- Mát thanh quản dễ sử dụng, tỷ lệ đặt thành công cao thông khí đảm bảo.
- Người sử dụng không đòi hỏi phải nhiều kinh nghiệm.
- Tập huấn trong thời gian ngắn có thể sử dụng được.

## HẠN CHẾ ĐỀ TÀI

- ❖ Siêu âm tim để đánh giá tình trạng tăng áp lực động mạch phổi cho hai nhóm đặc biệt nhóm có tiền sử sinh thiếu tháng.
- ❖ Chẩn đoán xác định có bao nhiêu bệnh nhân có bệnh phổi mạn tính ở nhóm có tiền sử sinh thiếu tháng
- ❖ Đánh giá độ giãn nở của phổi trong gây mê
- ❖ Đo độ bão hòa oxy trong máu động mạch ( $\text{SaO}_2$ )

## DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH KHOA HỌC ĐÃ CÔNG BỐ

1. Nguyễn Đình Luyện, Công Quyết Thắng, Đỗ Văn Lợi, Trần Thị Kim Thu (2016). Đánh giá mối liên quan giữa EtCO<sub>2</sub> và PaCO<sub>2</sub> gây mê mask thanh quản trong phẫu thuật cắt dịch kính trẻ đẻ non giai đoạn IV – V. *Y học thực hành*, số 1015, 25-28.
2. Nguyễn Đình Luyện, Công Quyết Thắng (2018). Nghiên cứu hiệu quả thông khí đặt Mask thanh quản gây mê trong phẫu thuật cắt dịch kính bệnh võng mạc trẻ đẻ non giai đoạn IV – V. *Y học Thực hành*, 1075, 228-231.
3. Nguyễn Đình Luyện (2019). Đánh giá những tác dụng không mong muốn của gây mê mask thanh quản cho phẫu thuật cắt dịch kính bệnh võng mạc trẻ sinh non giai đoạn IV-V. *Tạp chí Y học Thực Hành*. Số 4(1095), 47-51.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tobin JR Weaver. RG (2009), Ophthalmology, trong Lerman. J Cote. CJ, Todres. ID, chủ biên, *A practice of anaesthesia for infants and children*, Saunders, Elsevier, Philadelphia (PA): 19103-2899, 84-699.
2. James P. Spaeth and C. Dean Kurth (2009), The Extremely Premature Infant (Micropremie), trong Jerrold Lerman Charles J. Coté, I. David Todres., chủ biên, *A Practice of Anesthesia for Infants and Children*, Saunders, an imprint of Elsevier Inc., Philadelphia, PA 19103-2899, 735-800.
3. Chau. SW Shih. TH, Liu. CC, Chen. HS, Kuo. HK, Yang. SC, et al (2010), Evaluation of factors for post operative prolonged intubation in premature infants after cryotherapy for retinopathy of prematurity, *Acta anaesthesiol Taiwan*, **48**, 62-67.
4. Rasmusen. LS Larsen. SW (2006), The former preterm infants and risk of post-operative apnea: recommendation for management, *Acta anaesthesiol Scand*, **50**, 888-893.
5. Ferrari Lynne R, MD and Nishan G. Goudsouzian, MD (1995), The use of larygeal mask airway in children with bronchopulmonary dysplasia, *Anesth Analg*, **81**, 310-313.
6. White. P. F Watcha. M. F, Tychsens. L (1992), Comparative effects of larygeal mask airway and endotracheal tube insertion on intraocular pressure in children, *Anaesth Analg*, **75**, 355-60.
7. Kuvaki. B Gunenc. F, Iyilikci. L, Gokmen. N, Yaman. A, Gokel. E. (2011), Use of laryngeal mask airway in anesthesia for treatment of retinopathy of prematurity, *Saudi Med J*, **32(11)**, 1127-32.
8. Bhowmick K. Dr Divatia J V Dr (2005), Complication of endotracheal intubation and other airway management procedure, *Indian J. Anaesth.*, **49(4)**, 308-31.

9. Werther Brunow de CarvalhoII Nélio de SouzaI (2009), Complications of tracheal intubation in pediatrics, *Rev. Assoc. Med. Bras*, **55**.
10. Mohta. M Gulati. M, Ahuja. S, (2004), Comparison of Laryngeal Mask Airway with tracheal tube for Ophthalmic Surgery in Paediatric patients., *Anaesthesia and Intensive Care.*, **32**, 383 - 390.
11. Depa RM Cork RC, Standen JR (1994), Prospective comparison of the use of the laryngeal mask airway and endotracheal tube for ambulatory surgery, *Anesth Analg*, **79**, 719-27.
12. Kousuke Chujo Hisao Komatsu, Junko Morita, Noriko Ogawa, Masaaki Ueki, Satoshi Yokono and Kenji Ogli (1997), Spontaneous breathing with the use of a laryngeal mask airway in children: comparison of sevoflurane and isoflurane, *Paediatric Anaesthesia*, **7**, 111-115.
13. Lonnqvist. P. A. (1995), Successful use of laryngeal mask airway in low-weight expremature infants with bronchopulmonary dysplasia undergoing cryotherapy for retinopathy of the premature, *Anesthesiology*, **83(2)**, 422-4.
14. Grazzina. N Trevisanuto. D, Ferrarese. P, Micaglio. M, Verghese. C, Zanardo. V (2005), Laryngeal mask airway used as a delivery conduit for the administration of surfactant to preterm infants with respiratory distress syndrome, *Biol Neonate*, **87(4)**, 217-20.
15. Yao L Jiang B, Feng Y, Huang Z (2015), Efficacy of pressure support ventilation general anesthesia in infants and premature patients undergoing ophthalmologic, *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, **95(36)**, 2933-7.
16. Patrick M McQuillan, Allman, Keith G. (2008), Oxford American Handbook of Anesthesiology, 1st Edition, *Pediatric and Neonatal Anesthesia*, Oxford University Press, 794-850.
17. Holzki .J Katrin. Rupp, Fischer T, Kelle.r C (1999), Special anatomical and physiological features, *Pediatric Anesthesia*, DRAGER, 32 - 43.

18. Fiona Macfarlane (2010), Paediatric anatomy and physiology and the basics of paediatric anaesthesia, chủ biên, World Anaesthesia Tutorial of the week, Anaesthesia UK.
19. Lynn D. Martin (2017), The basic principles of anesthesia for the neonates, *Colombian Journal of Anesthesiology*, **45(1)**, 54-61.
20. Charl J Conté' Lerman, Jerrold, Todress. I. David (2009), *Growth and Development*, 4th, Practice of Anesthesia in infants and children Saunders, an imprint of Elsevier Inc., 1600 John F. Kennedy Blvd.Ste 1800 Philadelphia, PA 19103-2899.
21. Maria Victoria Fraga & Dean B. Andropoulos Susan H. Guttentag (2012), *Developmental Physiology of the Respiratory System*, Fifth edition, Gregory of Pediatric Anesthesia, WILEY-BLACKWELL, 9600 Garsington Road, Oxford, OX4 2DQ, UK, 1387.
22. Lerman. Jerrold Charles J. Coté, David Todres (2009), *Practice of anesthesia in infants and children*, Saunders, an imprint of Elsevier, Philadelphia, PA 19103 - 2899.
23. Roland P. Neumann and Britta S. von Ungern - Sternberg (2013), The neonatal lung - physiology and ventilation, *Pediatric Anesthesia*, 1-12.
24. Victoria Pribul (2012), Anesthesia for the pre-term infant, *ATOTW*, 1-7.
25. Kawshala Peiris and David Fell (2009), The premature born infant and anaesthesia, *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain j*, **9**, 73-76.
26. Keiko kinouchi (2003), *considerations for the management of very low and extremely low birth weight infants* *Anesthetic* Vol. 18.
27. Vinish Srivastava Bharti Taneja, Kirti N Saxena (2012), Physiological and anaesthetic consideration for the preterm neonate undergoing surgery, *Journal of Neonatal Surgery*, **1(1)**, 14.



28. Richardson J Kairamkondo VR, Subhedar N, Bridge PD and Shaw NJ (2008), Lung function measurement in prematurely born preschool children with and without chronic lung disease, *Journal of perinatology*, **28**, 199-204.
29. Suomalainen H Pelkonen AS, Hallman M, Turpeinen M (1999), Peripheral blood lymphocyte subpopulations in schoolchildren born very preterm, *Arch Dis Child Fetal Neonatal* **81(3)**, 188-193.
30. Ross Fairgrieve Neil S. Morton, Anthony Moores & Ewan Wallace (2012), *Anesthesia for the Full-Term and Ex-Premature Infant*, Gregory's Pediatric anesthesia, Fifth edition, ed, John Wiley and sons. Ltd. Publication Black well Publishing Ltd, the atrium, South Gate, chichester, West sussex, P0198SQ, UK.
31. Lars Soderstrom Estelle Naumburg (2019), Increased risk of pulmonary hypertension following premature birth, *BMC Pediatr*, **19(1)**, 288-305.
32. Scheucheneqer A Reiter F, Resch B, Maurer-Fellbaum U, Avian A, Urlesberger B (2019), Bronchopulmonary dysplasia in very preterm infants: Outcome up to preschool age, in single centre of Austria, *Pediatr Int*, **61(4)**, 381-387.
33. Romer LH Collaco JM, Stuart BD, Coulson JD, Everett AD, Lawson EE, Brenner JI, Brown AT (2012), Frontiers in pulmonary hypertension in infants and children with bronchopulmonary dysplasia, *Pediatr Pulmomol*, **47(11)**, 1042-53.
34. Lerman. J Malviya. S, Swartz (1993), Are all preterm infants younger than 60 weeks postconceptual age at risk for postanesthetic apnea?, *Anesthesiology*, **78**, 1076-81.
35. Coté. Lerman. Todres (2009), *Practice of anesthesia in infants and children*, 4, Saunders, an imprint of Elsevier, Philadelphia, PA 19103 - 2899.

36. Robert M. Insoft and I. David Todres Growth and Development, trong Charles J. Lerman Coté, Jerrold. Todres, David I, chủ biên, *A Practice of Anesthesia for Infants and Children*, Saunders, an imprint of Elsevier Inc., Philadelphia, PA 19103-2899, 6-32.
37. Reed MD Besunder JB, Blumer JL. (1988), Principle of biodisposition in the neonate: A critical evaluation of the pharmacokinetic-pharmacodynamic interface, *Part I. Clin. Pharmacokinet*, **14**, 189-216.
38. Bull M.J. Campbell B.P., Ellis F.D., et al. (1983), Incidence of retinopathy of prematurity in a tertiary newborn intensive care unit, *Arch Ophthalmol*, **101**, 1686-1688
39. Clemett R. S. Darlow B.A., Horwood L.J. and Mogridge N (1997), Pospective study of New Zealand infants with birth weight less than 1500g and screened for retinopathy of prematurity, *Br. J. Ophthalmol* **81**, 935-940.
40. Bancalari E. Flynn J.T. (1987), Retinopathy of prematurity. Diagnosis, severity, and natural history, *Ophthalmology*, *Ophthalmology*, **94**, 620-629.
41. Fielder A Gilbert C, Gordillo L., Quinn G. et al. (2005), Characteristics of infants with severe retinopathy of prematurity in countries with low, moderate and high levels of development: Implication for screening programs, *Pediatrics*, **115**, 518-525.
42. Cassell C. 129. Todd D., Kennedy J., John E. (1999), Retinopathy of prematurity in infants <32 weeks' gestation at birth in New South Wales in 1993 – 1994, *J Peadiatr Child Health* **35(4)**, 355-357.
43. The Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity (1984), An International Classification of Retinopathy of Prematurity, **102(Arch Ophthalmol)**, 1130-1134.
44. Trese M.T Capone A. Prenner J.L. (2004), Visual outcome after lens sparing vitrectomy for stage 4a retinopathy of prematurity, *Ophthalmology*, **111**, 2271-2273.

45. Katsumi O Hirose T., Vision in stage 5 retinopathy of prematurity after reattachment by open sky vitrectomy, *Arch Ophthalmol*, **111**, . 345-349.
46. Sun RL Lakhanpal RR, Albin TA, Holz ER. (2005), Anatomic success rate after 3-port lens-sparing vitrectomy in stage 4A or 4B retinopathy of prematurity, *Ophthalmology*, **112**, 1569-73.
47. Tasman W. Greven C., Scleral buckling in stages 4b and 5 retinopathy of prematurity, *Ophthalmology*, **97**, 817-820.
48. Dobson V. Quinn G.E., Barr C.C., et al. (1996), Visual acuity of eyes after vitrectomy for Retinopathy of Prematurity. Follow up at 5.5 years, *Ophthalmology*, **103(4)**, 595- 600.
49. Kazuyoshi aoyama.Youichi Kondou (2010), Anesthesia protocols for early vitrectomy in former preterm infants diagnosed with aggressive retinopathy of prematurity, **24**, 633-638.
50. Đào lâm Hùng Đỗ Như Hôn, Vũ Thị Thái, Vũ Anh Tuấn và cộng sự (2012), *Bệnh lý glaucoma*, Nhân khoa, ed, Vol. 1, Nhà xuất bản y học, 465 - 474.
51. Brandt D James (1999), Specific types of Glaucoma—Congenital Glaucoma, *Ophthalmology, Yanoff*, Chapter 10.
52. Brandt D James. (2002), Glaucoma in infants and children- Diagnosis and Management, 1-14.
53. Brandt D J Tanimoto A S (2006), Options in pediatric glaucoma after angle surgery hasfailed., *Current opinion in Ophthalmology 2006*, **17**, 132- 137
54. Damji K . Allingham R. R, Freedman S, Moroi S, Shafranov G (2005), *Medical and Surgical Treatment for Glaucoma Childhood*, Shields' Textbook of Glaucoma, Vol. 42, 626-640
55. Edward Wilson. M và Rupal H. Trivedi (2014), *Pediatric Cataract Surgery Techniques*, Second edition, Lippincottwilliams&Wilkins a Wolters Kluwer business, Philadelphia, PA 19103USA.

56. M. Sato. M Yagasaki. T, Awaya. S (1993), Changes in nystagmus after simultaneous surgery for bilateral congenital cataracts, *Jpn J Ophthalmol*, **37(3)**, 330-8.
57. Nguyễn Thụ Bùi Ích Kim (2006), *Dược lý lâm sàng các thuốc mê hô hấp*, Bài giảng gây mê hồi sức, Phan Đình Kỳ Đào Văn Phan, Trịnh Văn Đồng, Nguyễn Quốc Kính, Nguyễn Hữu Tú, ed, Vol. 1, Nhà xuất bản y học, Hà nội.
58. Đào Văn Phan và Công Quyết Thắng. Nguyễn Thụ (200), *Dược động học của thuốc mê bốc hơi*, Thuốc sử dụng trong gây mê, Nhà xuất bản y học.
59. Patel SS1 and Goa KL (1996), Sevoflurane. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and its clinical use in general anaesthesia, *Drugs*, **54(4)**, 658-700.
60. Jerrold Lerman Charles J. Coté, Robert M. Ward, Ralph A. Lugo, and Nishan Goudsouzian (2009), Pharmacokinetics and Pharmacology of Drugs Used in Children, trong Jerrold Lerman Charles J. Coté, I. David Todres., chủ biên, *A Practice of Anesthesia for Infants and Children*, Saunders, an imprint of Elsevier Inc., Philadelphia, PA 19103-2899, 69-146.
61. Ebert. MD and Brian J Thomas. J (1998), Recovery from sevoflurane anaesthesia: A comparison to isoflurane and propofol anaesthesia, *Anesthesiology*, **89(6)**, 1524-1531.
62. Hobbhahn. J and Funk. W (1996), sevoflurane in pediatric anaesthesia, *Anaesthesia*, **45(1)**, S22-27.
63. Bùi Ích Kim (2014), *Hệ thống gây mê hô hấp*, Bài giảng gây mê hồi sức, Vol. 1.
64. Jamil SN, Alam M, Usmani H và các cộng sự. (2009), A study of the use of Laryngeal Mask Airway in children and its comparison with endotracheal intubation, *Indian J Anaesth*, **53**, 174-178.

65. Nguyễn Hữu Tú Đoàn thu Lan (2005), *Nghiên cứu áp dụng mask thanh quản trong kiểm soát đường thở để phẫu thuật nhãn khoa ở trẻ em*, Luận văn thạc sỹ y học, Trường Đại học Y Hà nội.
66. MD Rakesh B. Vadhera (1997), The Use of LMA in Newborn Resuscitation, *The Internet Journal of Anesthesiology* **11**.
67. Phan thị Minh Tâm Nguyễn Minh Đăng, Nguyễn văn Chùng (2011), Sử dụng mặt nạ thanh quản trong gây mê phẫu thuật ở trẻ em, *Y học thành phố Hồ Chí Minh*, **15**, 404-410.
68. Millind Joshi Pramod velanka, Preety Sahu (2013), Use of laryngeal mask airway in premature, *Indian J Anaesth*, **57(6)**, 634-635.
69. Dalim K. Baidya và Sulagna Bhattacharjee Souvik Maitra (2014), Evaluation of i-gel™ airway in children: a meta-analysis, *Paediatr Anaesth*, **24(10)**, 1072-79.
70. Lopez-Gil. M Brimacombe. J, Alvarez. M (1996), Safety and efficacy of the laryngeal mask airway. A prospective survey of 1400 children, *Anaesthesia*, **51**, 969-91.
71. Archie Brain. I. J (1997), History and physiological implication laryngeal mask airway, *W. B. Sauder company Ltd*, 2-34.
72. Nguyễn văn Chinh Nguyễn văn Chùng, Nguyễn văn Sách, Phan Tôn Ngọc Vũ (2010), *Sử dụng mặt nạ thanh quản để kiểm soát đường thở trong gây mê hồi sức*, 500, Bộ môn gây mê hồi sức Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí minh, Nhà xuất bản y học chi nhánh thành phố Hồ Chí Minh.
73. Kamath Prerana P Surekha k, Shooff (2006), Randomised comparative study between the proseal laryngeal mask airway and the endotracheal tube for laparoscopic surgery, *The internet Journal of Anesthesiology*, **11(1)**, 5-10.
74. Twomey Robertson Owens, Doyle McDonald and McShane (1995), The incidence of gastroesophageal reflux with the laryngeal mask airway: A comparison with the face mask using esophageal lumen pH electroes, *Anaesth Analg*, **85**, 980-984.

75. Malby. J. R Berinault. M. T, Waston. N. C (2000), Gastric distension and ventilation during laparoscopic cholecystectomy: LMA classic versus tracheal intubation, *Canadian Journal of Anesthesia*, **47(7)**, 622-626.
76. White D C (1991), The laryngeal mask - a non - invasive airway, *Eur J Anaesthesiol Suppl*, **4**, 1-4.
77. Brimacombe J Kihara, Yaguchi, Taguchi and Watanabe (2004), A comparison of sex and weight- based laryngeal mask size selection criteria: a randomized study of healthy anesthetized paralyzed adult patients, *Anesthesiology*, **101(2)**, 340-343.
78. Brimacombe J.R et al Verghese C (1996), Survey of Laryngeal Mask airway usage in 11,910 patients: safe and efficacy for conventional and nonconventional usage, *Anaesth Analg*, **82(1)**, 128-132.
79. Voyagis G.S Asai T (1988), Appropriate size of Laryngeal mask airway in adults, *Br. J. Anaesthesia* **81**, 656-657.
80. Yuh - Jeng. Y Kuochih. et al (2003), Role of capnography on laryngeal mask airway, *Ann. Disaster Med*, **2**, 6-12.
81. Nguyễn Văn Hùng Võ Quang Nguyên Phở (1999), Sử dụng mặt nạ thanh quản cho gây mê trẻ em, *Y học thành phố Hồ Chí Minh*, **4(1)**, 53-58.
82. Hammad Usmani and Khan. M M Mehtab Alam Shahin N Jamil (2009), A study of the use of laryngeal mask airway in children and its comparison with endotracheal intubation, *Indian J Anaesth*, **53(2)**, 174-178.
83. Mason DG Bingham. RM (1990), The laryngeal mask airway in children, *Anaesthesia*, **45(2)**, 760-3.
84. Avishagri Rachel Efrat and Schmucl Katz (1994), The laryngeal mask airway in pediatric anaesthesia: Experience with 120 patients undergoing elective groin surgery, *Journal of pediatric surgery*, **29**, 206-208.
85. Santana-Rivas Q Pinheiro JM, Pezzano C (2016), Randomized trial of laryngeal mask airway versus endotracheal intubation for surfactant delivery, *J Perinatol*, **36(3)**, 196-201.

86. Simoes E Barbosa RF, Silva AC, Silva YP (2017), A randomized controlled trial of laryngeal mask airway for surfactant administration in neonates, *J Pediatr*, **93(4)**, 343-350.
87. Brown R Roberts KD, Lampland AL, Leone TA, Rudser KD, Finer NN (2018), Laryngeal mask airway for surfactant administration in neonates: A randomized, controlled trial, *J Pediatr*, **193(1)**, 40-46.
88. Milind Joshi Dramod Venlanka, Preety Sahu (2013), Use of laryngeal mask airway in premature infants, *Indian J Anaesth*, **57(6)**, 634-635.
89. John Jairo Páez and Jose Ricardo Navarro-vargas (2013), *Rew. Colomb. Anesthesiol*, **41**.
90. Roehr. C. C. A Trevisanuto. D. D, Bansal. S. C. A, Caoci. S.C, Dempsey. E. E.B (2018), The laryngeal mask airway and its use in neonatal resuscitation: A Critical Review of where We are in 2017/2018, *Neonatology*, **113**, 152-161.
91. Motokuza K Mizumoto H, Kurosaki A, Hata D (2018), Introduction of laryngeal mask airway in Japan, and its rescue use for newborn, *Pediatr Int*, **60(10)**, 954-956.
92. Myrnerts Hook S Pejovic NJ, Byamugisha J, Alfven T, Lubuwa C, Cavallin F, Nankunda J, Ersdal H, Segafredo, Blennow M, Trevisanuto D (2019), Neonatal resuscitation using a supraglottic airway device for improved mortality and morbidity outcome in a low-income country: study protocol for randomized trial, *Trial*, **20(1)**.
93. Jonh. B.et al Downs (1977), Ventilatory pattern, intrapleural pressure, and cardiac output, *Anesthesia and Analgesia*, **56(1)**, 88-96.
94. Larsson Vimlati. L, A, Hedenstierna. G (2012), Haemodynamic stability and pulmonary shunt during spontaneous breathing and mechanical ventilation in porcine lung collapse, *Acta anaesthesiol Scand*, **56(6)**, 748-754.

95. Alireza Sabzevari Leila Mashhadi, Mohammad Gharavi Fard, Reza Shojaeian, Maryam Salehi, Marjan Joodi, Mahdi Fathi, Ali Jafarzadeh Esfehiani, (2017), Controlled vs Spontaneous Ventilation for Bronchoscopy in Children with Tracheobronchial Foreign Body, *Iran J Otorhinolaryngol.*, **29(95)**, 333-340.
96. Aparana Sinha Bimla Sharma Jayashree Sood (2009), Proseal Laryngeal Mask Airway in infants and Todders with upper Respiratory Tract Infection: A Randomized Control Trial of Spontaneous VS Pressure Control Ventilation, *M.E.J Anesth*, **20 (3)**, 437-442.
97. Haskins. SC (1977), Sampling and storage of blood for pH and gas analysis, *J Am Vet Med Assoc*, **170(4)**, 429-33.
98. Nguyễn Thụ (2014), Triệu chứng gây mê và đánh giá độ mê, *Bài giảng gây mê hồi sức*, Nhà xuất bản y học, Hà nội, 150-171.
99. Kloulik D Aldrete JA (1970), A postanesthetic recovery score, *Anesth Analg*, **49**, 924-34.
100. George A. Gregory (2012), *Anesthesia for Premature Infants*, Gregory's Pediatric Anesthesia, Gregory's, ed, Blackwell Publishing Ltd., John Wiley & Sons Ltd, The Atrium, Southern Gate, Chichester, West Sussex, PO19 8SQ, UK.
101. Tan GM Tay CL, Ng SB (2001), Critical incidents in paediatric anaesthesia: an audit of 10000 anaesthetics in Singapore, *Pediatr Anaesth*, **11(6)**, 711-8.
102. Praveen Talawar Renu Sinha, Rashmi Ramachandra, Rajvardhan Azad (2014), Perioperative management and post-operative course in preterm infants under vitreo-retinalpathy of prematurity: A retrospective study, *Journal of Aneesthesiology Clinical Pharmacology*, **30(2)**, 258-262.
103. Zaslavsky. A Cote. 'CJ, Downs. J.J, Kurth. CD (1995), Postoperative apnea in former preterm infants after inguinal herniorrhaphy. A combined analysis, *Anesthesiology*, **82**, 809-22.



104. Sharma T Gopal L, Badrinath SS, Sharma S, Agraharam (2000), Surgery for stage 5 retinopathy of prematurity: The learning curve and evolving technique, *Indian Journal of ophthalmology*, **48**, 101-6.
105. Walther-Larsen. S and L.S.Ramusen (2006), The former preterm infant and risk of post-operative apnoea: recommendations for management, *Acta anaesthesiol scand*, **50**, 888-893.
106. John Robert (1994), Postoperative apnoea infants, *Anaesthesia and intensive care*.
107. Mamta Khandelwal Avnish Bharadwaj, Suresh Kumar Bhargava (2014), Perioperative neonatal and paediatric blood transfusion, *Indian Journal of Anaesthesia*, **58(5)**, 652-657.
108. Sarla Hooda Teenna Bansal (2013), Anesthetic Consideration in Paediatric Patient, *JIMSA*, **26**, 127-131.
109. Veena R Shah Kalpana S Vora, Dharmesh Patel, Manisha P Modi, Geeta P Parikh (2014), Sevoflurane versus propofol in the induction and maintenance of anaesthesia in children with laryngeal mask airway, *Sri Lanka Journal of Child Health*, **43(2)**, 77-83.
110. M. Zatman Fraca. T Chawathe Frca, Hallma. MD, Gilderseve. RM (21 April 2005), Sevoflurane (12% and 8%) inhalational induction in children, *Pediatric Anaesthesia*, **15**, 470-475.
111. Victor C.; Yemen Baum, Terrence A.; Baum, Lora D. (1997), Immediate 8% sevoflurane Induction in Children: A Comparison with Incremental sevoflurane and Incremental halothane, *Anesthesia & Analgesia*, **85(2)**, 313-316
112. Jenkins. A. M.C Sigston .P. E, Jackson .E. A, Sury M. R. J, A. M. Mackersie a. M, and Hatc. D.J (1997), Rapid inhalation induction in children: 8% sevoflurane compared with 5% halothane, *British Journal of Anaesthesia*, **78**, 362-365

113. Frings. D.P Wappler F, Scholz .J, Mann. ( 2003 ), Inhalational induction of anaesthesia with 8% sevoflurane in children: conditions for endotracheal intubation and side-effects, *European Journal of Anaesthesiology*, **20**, 548-554.
114. Conard PF Sloan MH, Karsunky PK, Gross JB. (1996), Sevoflurane versus isoflurane: induction and recovery characteristics with single-breath inhaled inductions of anesthesia, *Anesth Analg*, **82**, 528-32.
115. Kimura H. Yurino M (1993), Induction of anesthesia with sevoflurane, nitrous oxide, and oxygen: a comparison of spontaneous ventilation and vital capacity rapid inhalation induction (VCR II) techniques,. *Anesth Analg*, **76**, 598-601.
116. Lien CA Ilish WS, Fontenot HJ, Hall R. (1996), The comparative effects of sevoflurane versus propofol in the induction and maintenance of anesthesia in adult patients, *Anesth Analg* **82**, 479-85.
117. N Sax u Kiran MD (December 2001), Tidal breathing technique for induction of anaesthesia with high concentration of sevoflurane, isoflurane or halothane in infants undergoing cardiac surgery, *indian journal of thoracic and cardiovascular surgery*, **17(4)**, 233-237.
118. Amala Kudalkar Kajal N. Dehia (2004), Comparison of sevoflurane and halothane for induction of anaesthesia and laryngeal mask airway insertion in paediatric patients, *Indian J Anaesth*, **48(6)**, 465-468.
119. Karthik Krishnamorthy Saravanan Ravi, Ilango Ganesan ( 2015), Comparison of sevoflurane and propofol for laryngeal mask airway insertion in children, *Indian Journal of clinical Anaesthesia*, **2(3137-140)**.
120. Davidson A (2007), *Pediatric Anaesthesia*, Vol. 17, 102.
121. Robison. D.N and Morton. N.S. O' Brien. K (1998), Induction and emergence in infants less than 60 weeks post-conceptual age comparison of thiopental, halothane, sevoflurane, desflurane, *Br Jour Anaesthesia*, **80**, 456-459.

122. Levine M Sarnar JB, Davis PJ, Leman J, Ryan Cook D, Motoyama EK (1995), Clinical characteristics of sevoflurane in children: comparison with halothane, *Anesthesiology*, **82**, 38-46.
123. A saunders (2012), *Anaesthesia for the preterm infant*, Department of Anaesthetics, University of Kwazulu-Natal, Inyuvesi Yakwazulu-Natali.
124. Sikich N Lerman J, Kleinman S, Yentis S. (1994 ), The pharmacology of sevoflurane in infants and children, *Anesthesiology.*, **80(4)**, 814-24.
125. Alparslan Fahin Orhan Tokgöz, Adnan Tüfek, Yasin ÇJnar, Abdülmenap Güzel, Taner Çiftçi, Feyzi Çelik and Harun Yüksel (2013), *Inhalation anesthesia with sevofluran during Intravitreal Bevacizumab Injection in infants with Retinopathy of prematurity*, Tatsushi Mutoh, truy cập ngày 26 may-2013, tại trang.
126. Demirbilek. S Begec. Z (2009), ketamine administration prior to propofol anaesthesia: the effect on Proseal™ laryngeal mask airway insertion conditions and haemodynamic changes in children, *Anaesthesia* **64**, 282-638.
127. Jame FM lamb K, Janicki PK (1992), The laryngeal mask airway for intraocular surgery: effects on intraocular pressure and stress responses, *Br J Anaesth*, **69**, 143-7.
128. Verghese C (1999), *LMA - Classic, LMA - Unique*, Victoria Australia, ed, The Laryngeal Mask Company Limited, 13-15.
129. Esmail Moshiri MD Hesamedin Modir, Bijan Yazdi, Abolfazl Mohammadbeigi, Amirreza Modir (2017), Comparing the efficacy and safe of laryngeal mask airway, streamlined liner of the pharyngeal airway and I-gel flowing tracheal extubation, *Research Article*, **7(4)**, 241-246.
130. Chambers NA Ong M, Hullett B et al (2008), Laryngeal mask airway and tracheal tube cuff pressure in children: are clinical endpoints valuable for guiding inflation?, *Anaesthesia*, **63**, 738-744.

131. Brimacombe J Keller C (2000), Mucosal pressure and oropharyngeal leak pressure with the proseal versus laryngeal mask airway in anaesthetized paralysed patients, *Br J Anaesth*, **85**, 262-266.
132. Brimacombe J Keller C, Benzer A (1999), Calculated versus measured pharyngeal mucosal pressures with the laryngeal mask airway during cuff inflation: an assessment of four location, *Br J Anaesth*, **82**, 399-401.
133. Aneur Reignier, Ecoffey (10-1995), Spontaneous ventilation with halothane in children: A comparative study between endotracheal tube and laryngeal mask airway, *Anesthesiology*, **83**, 674-678.
134. MD. William Denman Nishan G. Guosdsouzian, F.C.Anaes, Robert Cleveland, M.D, George Shorten, F.F.A (1992), Radiologic location of the laryngeal mask airway in children, *Anesthesiology*, **77**, 1085-1089.
135. Aun PA Brown, Stock, Jackson, Hatch (1998, July), A comparison of the respiratory effects of sevoflurane and halothane in infants and young children, *Anesthesiology*, **89**, 86-92.
136. Jae-Hyon Bahk MD Chongdoo Park MD, Won-Sik Ahn MD, Sang-Hwan Do MD (2000), The laryngeal mask airway infants and children, *Cardiothoracic anesthesia, respiratory airway*, 413-417.
137. Kendall AP Bhatt SB, Lin ES, Oh TE (1992), Resistance and additional inspiratory work imposed by the laryngeal mask airway: a comparison with tracheal tube, *Anaesthesia*, **47**, 343-7.
138. Sysyn GD Rozycki HJ, Marshall MK, Malloy R, Wiswell TE (1998), Mainstream end-tidal carbondioxide monitoring in the neonatal intensive care unit, *Pediatrics*, **101**, 648-653.
139. Saili A Nagia S, Dutta AK, (1997), End tidal carbondioxide monitoring- its reliability in neonates, *Indian J Pediatr*, **64**, 389-394.
140. Chhiper Ashwani K. MD, MD, Kenneth, MD, Jeffrey W. Kolano, MD, and William A. Roberts, MD, PhD (1997), Comparison of end-tidal and arterial carbon dioxide in infants using mask airway and endotracheal tube, *Anesth Analg*, **81**, 51-3.

141. Chhibber Ashwani K. MD, MD, Jeffrey. Kolano, MD, and William A, MD, PhD (1996), Relationship between end-tidal and arterial carbon dioxide with laryngeal mask airways and endotracheal tubes in children, *Anesth Analg*, **82**, 247-50.
142. Son. N C and Shephard. J. N Hicks. I. R (1993), comparison of end-tidal and arterial carbon dioxide measurement during anaesthesia with the laryngeal mask airway, *Br J Anaesth*, **71**, 743-745.
143. Bissonette B Sparh-Schopfer IA, Hartley EJ (1993), Capnometry and pediatric laryngeal mask airway, *Can J Anaesth*, **40**, 1038-43.
144. Bissonette B. MD Brown KA.MD, Holtby H. MD, Shandling MB, Ein MD (1993), Minute ventilation during mask halothane anaesthesia in infants and children, *Can J Anaesth*, **40(2)**, 112-118.
145. Krieger B Hoftman R, Kramer M (1989), End-tidal carbon dioxide in critically ill patients during changes in mechanical ventilation, *American review of Respiratory disease*, **140**, 1265.
146. Heavner. J. E Badgwell .J. M, May. W. S, Goldthorn. J. M. et al (1987), End-tidal PCO<sub>2</sub> monitoring in infants and children ventilated with either a partial rebreathing or a non-rebreathing circuit, *Anesth Analg*, **66**, 405-10.
147. Swain. M. D David. S. Mc, Donna. S Hamel. R. R. T. FAARC (2010), End-tidal and arterial carbon dioxide measurements correlate across all level of physiologic dead space, *Respiratory care*, **55(3)**, 288-93.
148. Mcleod. M. E campell. F. A, Bissonette. B, Swart. J. S (1994), End-tidal carbon dioxide measurement in infants and children during and after general anaesthesia, *Can J Anaesth*, **41** 107-110.
149. Sparr. HJ Keller C, Luger. TJ, Brimacombe. J (1998), Patient outcomes with positive pressure versus spontaneous ventilation in non-paralysed adults with the laryngeal mask, *CAN J ANAESTH* **45(6)**, 564-567.

150. Chou Wu. C. H, Hsieh. W. S, Chen. W. K, Huang. P. Y, Tsao. P. N (2003), Good estimation of arterial carbon dioxide by end-tidal carbon dioxide monitoring in the neonatal intensive care unit, *Pediatr Pulmol*, **35**, 292-295.
151. Saili. A Nangia. S, Dutta. A. K (1987), Endtidal carbon dioxide monitoring-its reliability in neonates, *Indian J Pediatr*, **64**, 389-394.
152. Hill DW Nunn JF (1960), Respiratory dead space and arterial to end-tidal carbon dioxide tension difference in anesthetized man., *J App Physiol*, **15**, 383-389.
153. Brady. JP Dumpit. FM (1978), A simple technique for meansuring alveolar CO<sub>2</sub> in infants, *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, **45**, 648-650.
154. Tessler MJ Wahba RW (1996), Misleading end-tidal CO<sub>2</sub> tension, *Can J Anaesth*, **43**, 862-866.
155. Jacques-Oliver Dolomine brigitte ickx, Mariame benalouch, Christian Melot and Pierre Lingier (2015), Arterial to End-Tidal Carbone Dioxide Tension Differences infants and Children, chủ biên, Department of Anesthesiology, Hoospital Erasme, 808 route de Lennik, 1070 Brussels, Belgium.
156. Haskins SC (1977), Sampling and storing blood for analysis of pH and blood gas, *J Am Vet Med PGS*, **170(4)**, 429-33.
157. Enayat Safavi Elham Mohammadhoseini, Sepideh Seifi, Soroush Seifiad, Shahram Fioozbakhsh (2015), Effect of sample storage temperature and time delay on blood gases, bicarbonate and pH in human arterial blood sample, *Iran red crescent med J*, **17(3)**, e13577.
158. Nanji. MD Amin. A, Karen. J, Whitlow. PH D (1984), Is it necessary to transport arterial blood samples on ice for pH and gas analysis?, *Can anaesth soc J*, **31(5)**, 568-71.

159. Hajimohamadi F Teheri A, Soltanghorae H, and Moi A (2009), Complication of use laryngeal mask airway during anaesthesia in patient undergoing major ear surgery, *Acta otorhinaryngol Ital*, **29(3)**, 151-155.
160. Saleh M Esmail N, Ali A (2002), Laryngeal mask airway versus endotracheal intubation for Apgar score improvement in neonatal resuscitation., *Egypt J Anaesth*, **18**, 115-121.
161. Lin BC Zhu XY, Zhang QS, Ye HM, Yu RJ: A (2011), prospective evaluation of the efficacy of the laryngeal mask airway during neonatal resuscitation., *Resuscitation* **82**, 1405-1409.
162. Cavallin F Trevisanuto D, Nguyen LN, Nguyen TV, Tran LD, Tran CD, Doglioni N, Micaglio M, Moccia L (2015), Supreme laryngeal mask airway versus face mask during neonatal resuscitation: a randomized controlled trial., *J Pediatr* **167**, 286-291.
163. Zhu X Yang C, Lin W, Zhang Q, Su J, Lin B, Ye H, Yu R (2016), Randomized, controlled trial comparing laryngeal mask versus endotracheal intubation during neonatal resuscitation – a secondary publication, *BMC Pediatr*, **16**, 17.
164. Trevisanuto D Pejovic NJ, Lubulwa C, Myrnerts Höök S, Cavallin F, Byamugisha J, Nankunda J, Tylleskär T (2017), Neonatal resuscitation using a laryngeal mask airway: a randomised trial in Uganda, *Arch Dis Child*, **312934**.
165. Soren Kjærgaard Dan S Karbing, Bram W Smith, Kurt Espersen, Charlotte Allerod, Steen Andreassen, and Stephen E Rees (2007), Variation in the PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio with FiO<sub>2</sub>: mathematical and experimental description, and clinical relevance, *Crit Care.*, **11(6)**, R118.
166. Neena Raizada Gaurav, Nitu NIGam, Devender Agarwal, Prabhakar. P (2018), Inhalation induction with high concentration of sevoflurane in neonates undergoing TEF/EA repair: Acomparison of mixture of sevoflurane in 50% N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub> with sevoflurane in 100% O<sub>2</sub>, *International Journal of Contemporary Medical Research*, **5(2)**, 11-12.

167. Alanoglu. Z Ates .Y, Uysalet. A (1998), Use of the laryngeal mask airway during ophthalmic surgery result in stable circulation and few complication: a prospective audit, *Acta anaesthesiology Scandinavica*, **42**, 1180-1183.
168. Edelist G Roy WL, Gilbert B. (1979;), Myocardial ischemia during noncardiac surgical procedures in patients with coronary artery disease., *Anesthesiology*, **51**, 393-7.
169. Walia H Ruda J, Tobias J.D (2016), Sevoflurane and bradycardia in infantss with trisomy 21: A case report and review of the literature, *Inter J Pediatr Otorhinolaryngol*, **80**, 5-7.
170. Tobias JD. (2001), Caudal epidural block: test dosing and recognition of systemic injection., *Anesth Analg*, **14345-352**.
171. Davis AM Miyake CY, Motonaga KS, Dubin AM, Berul CI, Cecchin F. (2013), Infant ventricular fibrillation after ST-segment changes., *Circ Arrhythm Electrophysiol*, **6**, 712-8.
172. Jerzaoui. P Blanchard. N, Milazzo. S. et .al. (1996), Changes in intraocular pressure during anesthesia with intracheal intubution or laryngeal mask, *Ann Fr Anesth Reanim*, **15**, 1008-1012.
173. Sunder. M. D Rani. A, and Chittaranjan Josh. M. D (2006), A technique to improve the safety of laryngeal mask airway when used in lacrimal duct surgery, *Pediatr Anaesthesia*, **16**, 130-133.
174. Schawli. B Frohlich. D, Frunk. W, Hobbhahn. J (1997), Laryngeal mask airway and uncuffed tracheal tube are equally effective for low or close system anaesthesia in children, *Bristish journal of anaesthesia*, **79**, 289-292.
175. Abhiruchi Patki (2011), Laryngeal mask airway vs the endotracheal tube in paediatric managment: Ameta-analysis of prospective randomised controlled trials, *Indian Journal of Anaesthesia*, **55(5)**, 537-541.



176. Stone JG Cozine K (1993), Determinants of postoperative sore throat, *Anesthesiology*, **79**, A24.
177. Malviya. S Tait. A.R, Voepel-Lewis. T, Munro. H. M, Seiwert. M, Pandit. U. A (2001), Risk factors for perioperative adverse respiratory event in children with respiratory tract infection, *Anesthesiology*, **95**, 299-306.
178. Hajimohamadi. F Taheri. A, Soltangharaee. H, and Moi. A (2009), Complicati3n of using laryngeal mask airway during anaesthesia in patients undergoing major ear surgery, *ACTA otorhinolaryngologica Italia*, **29(2)**, 151-155.
179. Duangdee Rummasak Benjimas Apipan, Natthamet Wongsirichat (2016), Postoperative nausea and vomiting after general anesthesia for oral and maxillofacial surgery, *J Dent Anesth Pain Med*, **16(4)**, 273-281.
180. Henderson-Smart DJ (1981), The effects of gestational age on the incidence and duration of recurrent apnoea in newborn baby, *Austr anaesth*, **17**, 273-6.
181. Trần Thị Kiệ̣m (2007), *Nghiên cứu vai trò của phương pháp gây mê bằng propofol kết hợp đặt mask thanh quản Proseal trong phẫu thuật tai - xương chũm*, Học Viện quân Y.
182. Nguyễn Quốc Kính Nguyễn Thị Hồng Lê (2017), *so sánh hiệu quả gây mê hô hấp giữa tự thở và thông khí hỗ trợ áp lực qua mask thanh quản cho trẻ em được phẫu thuật dưới r3n*, Bác sỹ nội trú, Trường Đại Học Y Hà Nội.

**PHỤ LỤC**  
**PHIẾU NGHIÊN CỨU**

1. Họ và tên.....Giới tính.....

- Địa chỉ:.....

- Tuổi sau sinh (tuần).....

Tuổi thai (tuần)..... Tuổi sau mang thai.....

- Cân nặng: Đẻ.....Mổ.....

- Số bệnh án:.....

- Ngày mổ:.....

- Cách thức phẫu thuật:.....

2. Tình trạng bệnh nhân trước mổ

- Thời gian nằm lồng ấp (ngày):.....

- Thời gian thở oxy (ngày):.....

- Sử dụng surfactant

- Bệnh bẩm sinh

• Tim mạch: không  có

• Hô hấp: không  có

• Tiêu hóa:

- Bệnh mắc phải

- CTM

HC.....BC.....TC.....Hb.....Hct.....

Trước mổ:

M.....HATT.....HATTr.....HA**t**b.....SpO<sub>2</sub>.....(T1)

3. Phương pháp vô cảm MTQ

Thuốc \ Giai đoạn mê	Khởi mê	Duy trì mê	Thoát mê
Sevofluran			
Lidocain			
Effecgan 80mg (đạn)			
Atropinsunfat			

Thời gian: khởi mê.....duy trì mê.....thoát mê..... mổ.....

Số lần đặt máy: 1lần.....2 lần.....3 lần

Áp lực cuff: 40mmHg

4. Khởi mê: M.....HATT.....HATTr.....HATB.....SpO<sub>2</sub>.....(T2)

5. Duy trì mê:

Thời điểm Chi số	T3(1p)	T4(5p)	T5(10p)	T6(20)	T7(30)	T8(trước khi rút máy)
M						
HATT						
HATTr						
HATB						
SpO <sub>2</sub>						
EtCO <sub>2</sub>						
TS hô hấp						
Pmax						
Pmin						
Fi <sub>sev</sub>						
Et <sub>sev</sub>						
VtE						
MV						
ST						
FiO <sub>2</sub>						
MAC						
I-E						

- Thoát mê: M.....HATT.....HATTr.....HAtb.....SpO<sub>2</sub>.....(T9)

Nhãn áp: MP:

MT:

Áp lực cuff: trước khi rút máu.....

- Các tác dụng không mong muốn:

	Khởi mê	Duy trì mê	Thoát mê
Nôn			
Ngừng thở >15s			
Co thắt thanh phế quản			
Ho			
SpO2 < 95%			
Nhịp tim <100L/p			
Nấc			
Lệch ống			
Có máu khi rút máu			

## DANH SÁCH BỆNH NHÂN

<b>STT</b>	<b>Họ và tên BN</b>	<b>Mã BA</b>	<b>Ngày mỗ</b>	<b>Địa chỉ</b>
1	Bùi Duy Đ	24953	15-10-14	Vĩnh Phúc
2	Nguyễn Văn H	29391	11-11-14	Hà Nội
3	Dương Tất Tuệ Đ	29082	17-11-14	Quảng Trị
4	Hà Hữu C	30822	25-11-14	Vĩnh Phúc
5	Hoàng Bảo Đ	88	06-01-15	Bắc Kạn
6	Nguyễn Ngọc Anh T	844	15-01-15	Đông Nai
7	Trần Đăng Quốc B	1956	29-01-15	Bình Định
8	Đỗ Thanh T	3195	19-03-15	Hà Nội
9	Bùi Gia H	4874	25-03-15	Hòa Bình
10	Đoàn Trần Thái T	5038	25-03-15	Phú Yên
11	Trịnh Hưng P	6814	08-04-15	Nam Định
12	Lê Ngọc Tùng Q	6834	09-04-15	Hải Dương
13	Hoàng Linh Đ	24317	22-04-15	Nghệ An
14	Đặng Khánh Đ	4897	22-04-15	Hà Nội
15	Nguyễn Khánh L	7717	24-04-15	Vĩnh Phúc
16	Tổng Minh K	6647	05-05-15	Bắc Ninh
17	Trần Minh Bảo N	9047	05-05-15	Ba Đình Hà Nội
18	Nguyễn Thế V	6639	08-06-15	Hà Nội
19	Nguyễn Thị Thanh L	11464	11-06-15	Đông Tháp
20	Hoàng Thị Ngọc N	12561	11-06-15	Bình Phước
21	Nguyễn Minh N	9440	22-06-15	Hà Nội
22	Nguyễn Ngọc Bảo A	13878	23-06-15	Hà Nội
23	Vũ Tiến Đ	13922	24-06-15	Thái Bình
24	Nguyễn Khánh C	19543	07-08-15	Phú Thọ
25	Hoàng Tố N	18038	14-08-15	Quảng Trị
26	Đình Thủy T	24963	06-10-15	Hà Nam
27	Nguyễn Duy K	25354	06-10-15	Hà Nam
28	Dương Minh H	26082	13-10-15	Hà Nam
29	Tạ Nguyễn Thái A	26656	19-10-15	Bình Định
30	Cao Quốc V	24840	22-10-15	Quảng Bình

<b>STT</b>	<b>Họ và tên BN</b>	<b>Mã BA</b>	<b>Ngày mỗ</b>	<b>Địa chỉ</b>
31	Đỗ Xuân Đ	28140	06-11-15	Vĩnh Phúc
32	Nguyễn Quỳnh C	29694	23-11-15	Hải Phòng
33	Trần Ngọc M	30129	25-11-15	Hà Nam
34	Trần Thiện T	31294	11-12-15	Gia Lai
35	Văn Minh N	31574	17-12-15	Lâm Đồng
36	Vũ Thanh C	25698	29-12-15	Nam Định
37	Trịnh Đức N	29618	05-01-15	Bắc Giang
38	Nguyễn An N	377	08-01-16	Quảng Bình
39	Phùng Hải Y	917	14-01-16	Lạng Sơn
40	Nguyễn Duy H	900	14-01-16	Thái Nguyên
41	Hoàng Duy T	1336	19-01-16	Nam Định
42	Vũ Thu T	772	10-03-16	Hải Dương
43	Lục Thị Hải Y	3241	10-03-16	Tuyên Quang
44	Bùi Khánh A	6139	28-03-16	Hòa Bình
45	Huỳnh Bảo A	7311	11-04-16	Tp Hồ Chí Minh
46	Hà Ngân K	6160	14-04-16	Sơn La
47	Bùi Quỳnh M	7947	14-04-16	Vĩnh Phúc
48	Nguyễn Thị Anh T	8148	19-04-16	Vĩnh Phúc
49	Hoàng Minh T	9680	05-05-16	Bắc Giang
50	Hồ Ngọc Tuấn T	10014	09-05-16	Khánh Hòa
51	Nguyễn Bảo M	9800	11-05-16	Hung Yên
52	Hoàng Hà A	13762	09-06-16	Phú Thọ
53	Trần Đức A	14295	14-09-16	Hà Nam
54	Nguyễn Kim N	14771	23-06-16	Cà Mau
55	Nguyễn Bảo A	16827	07-07-16	Thanh Hóa
56	Trần Ngọc Vũ P	17205	18-07-16	Vĩnh Phúc
57	Vi kỳ A	18801	25-07-16	Lạng Sơn
58	Nguyễn Đức A	20057	03-08-16	Hồ Chí Minh
59	Nguyễn Minh Đ	21181	26-08-16	Bắc Giang
60	Trần Quốc T	24328	14-09-16	Khánh Hòa
61	Nguyễn Minh Q	28691	27-10-16	Hà Nam

<b>STT</b>	<b>Họ và tên BN</b>	<b>Mã BA</b>	<b>Ngày mỗ</b>	<b>Địa chỉ</b>
62	Trần Thị L	30233	16-11-16	Tuyên Quang
63	Bùi Tấn Đ	31251	23-11-16	Đắk Lắk
64	Trần Gia P	31544	25-11-16	Đắk Lắk
65	Đoàn Hoàng H	27798	01-12-16	Nam Định
66	Trần Quốc Đ	32047	01-12-16	Hải Dương
67	Nguyễn Minh Đ	31994	01-12-16	Vĩnh Phúc
68	Vàng Quốc V	33545	26-12-16	Hà Giang
69	Hoàng Duy N	33915	26-12-16	Tuyên Quang
70	Đặng Tùng L	34604	27-12-16	Hà Nội
71	Nguyễn Thị Mai A	17510	27-12-16	Thanh Hóa
72	Khuất quang T	354	09-01-17	Hà Nội
73	Hoàng Văn khôi V	270	09-01-17	Thanh Hóa
74	Cao Đình Minh T	803	16-01-17	Hà Nội
75	Bùi Hoàng Thiên P	1179	17-01-17	Quảng Bình
76	Ngô Bảo A	1903	08-02-17	Thanh Hóa
77	Nguyễn Ngọc K	34296	08-02-16	Hà Nội
78	Phạm Việt Tuấn A	1757	08-02-17	Hà Nội
79	Nguyễn Thái L	2397	14-02-17	Hà Nội
80	Phùng Ánh P	3634	23-02-17	Hà Nội
81	Nguyễn Gia H	9281	20-04-17	Nghệ An
82	Nguyễn Trần Tuấn M	9565	20-04-17	Thái Nguyên
83	Nghiêm Văn Đ	12119	15-05-17	Bắc Ninh
84	Nguyễn Văn T	18313	17-07-17	Hưng Yên
85	Vũ Hồng N	19842	17-07-17	Quảng Ninh
86	Chu Bảo L	22411	04-08-17	Nam Định
87	Lê Ngọc Bảo C	25204	25-08-17	Đắk Nông
88	Lê Công Đ	24839	28-08-17	Phú Thọ
89	Nguyễn Công Bảo D	28657	09-10-17	Hà Tĩnh
90	Giáp Thị Thanh T	29933	17-10-17	Bắc Giang
91	Nguyễn Thị Kim O	30756	26-10-17	Bắc Ninh
92	Mai Tuấn K	30976	27-10-17	Nam Định

<b>STT</b>	<b>Họ và tên BN</b>	<b>Mã BA</b>	<b>Ngày mổ</b>	<b>Địa chỉ</b>
93	Tòng Khánh P	32445	14-11-17	Lai Châu
94	Vi Đức T	31306	21-11-17	Nghệ An
95	Nguyễn Minh N	33305	22-11-17	Hà Nội
96	Kiều Quang A	34130	29-11-17	Hà Nội
97	Nguyễn Việt A	34351	30-11-17	Bắc Giang
98	Tạ Quang T	31806	01-12-17	Phú Thọ
99	Nguyễn Quỳnh C	34711	08-12-17	Hà Nội
100	Nguyễn Tuấn K	35434	20-12-17	Hà Nội
101	Ngô thị Huyền T	1320	19-01-18	Thái Nguyên
102	Trần Thùy C	24420	27-08-18	Quảng Bình
103	Nguyễn Nhật V	25074	29-08-17	Thanh Hóa
104	Lê Đăng Hải M	23905	29-08-18	Hải Phòng
105	Lưu Gia B	25210	29-08-18	Bắc Giang
106	Bùi Khánh L	23524	31-08-18	Hà Nội
107	Vi Đại V	17636	20-09-18	Thái Nguyên
108	Lê A	17768	20-09-18	Hà Nội
109	Nguyễn Bảo A	27497	21-09-18	Thái Bình
110	Trần Hoàng B	24865	28-09-18	Sơn La
111	Nguyễn Việt Đăng K	27809	02-10-18	Hà Nội

*Hà Nội, ngày tháng năm 2019*

**Xác nhận của Giáo viên hướng dẫn**

**Xác nhận của Bệnh viện Mắt Trung ương**