

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO
VIỆN NGHIÊN CỨU KHOA HỌC Y DƯỢC LÂM SÀNG 108

BỘ QUỐC PHÒNG

ĐINH THỊ THU TRANG

**NGHIÊN CỨU HIỆU QUẢ KIỂM SOÁT HÔ HẤP
CỦA PHƯƠNG PHÁP THÔNG KHÍ NGẮT QUẪNG
VÀ THÔNG KHÍ DẠNG TIA TRONG PHẪU THUẬT
TẠO HÌNH KHÍ QUẢN**

Chuyên ngành: Gây mê hồi sức

Mã số: 62720122

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

CÁN BỘ HƯỚNG DẪN:

- 1. PGS.TS. Nguyễn Minh Lý**
- 2. PGS.TS. Công Quyết Thắng**

HÀ NỘI, 2021

LỜI CAM ĐOAN

Tôi xin cam đoan đây là công trình nghiên cứu khoa học độc lập của riêng tôi. Các số liệu sử dụng phân tích trong luận án có nguồn gốc rõ ràng, đã công bố theo đúng quy định. Các kết quả nghiên cứu trong luận án do tôi tự tìm hiểu, phân tích một cách trung thực, khách quan và phù hợp với thực tiễn của Việt Nam. Các kết quả này chưa từng được công bố trong bất kỳ nghiên cứu nào khác.

Nghiên cứu sinh

Đinh Thị Thu Trang

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ.....	1
CHƯƠNG 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU.....	3
1.1. Bệnh lý hẹp khí quản	3
1.1.1. Khái niệm hẹp khí quản.....	3
1.1.2. Nguyên nhân gây hẹp khí quản	3
1.1.3. Phân độ hẹp khí quản.....	4
1.1.4. Các phương pháp điều trị hẹp khí quản	5
1.2. Phương pháp phẫu thuật tạo hình khí quản	7
1.2.1. Chỉ định.....	8
1.2.2. Chống chỉ định	8
1.2.3. Kỹ thuật.....	9
1.2.4. Theo dõi sau mổ	10
1.2.5. Biến chứng.....	11
1.3. Gây mê trong phẫu thuật tạo hình khí quản	12
1.3.1. Các thuốc dùng trong gây mê trên phẫu thuật khí phế quản.....	12
1.3.2. Các phương pháp kiểm soát thông khí trong phẫu thuật tạo hình khí quản	12
1.4. Sinh lý trao đổi khí và các chỉ số khí máu động mạch	20
1.4.1. Sinh lý trao đổi khí tại phổi	20
1.4.2. Một số khái niệm và chỉ số khí máu động mạch.....	24
1.5. Các nghiên cứu về kiểm soát thông khí trong phẫu thuật cắt nối và tạo hình khí quản.....	26
1.5.1. Các nghiên cứu trong nước	26
1.5.2. Các nghiên cứu nước ngoài.....	28
CHƯƠNG 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	35
2.1. Đối tượng nghiên cứu	35
2.1.1. Địa điểm, thời gian nghiên cứu.....	35
2.1.2. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân:.....	35

2.1.3. Tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân.....	35
2.1.4. Tiêu chuẩn đưa ra khỏi nghiên cứu	36
2.2. Phương pháp nghiên cứu	36
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu.....	36
2.2.2. Phương pháp tính cỡ mẫu.....	36
2.2.3. Chia nhóm bệnh nhân	37
2.2.4. Phương tiện nghiên cứu.....	37
2.2.5. Phương pháp tiến hành	40
2.2.6. Các chỉ tiêu theo dõi và đánh giá	50
2.2.7. Định nghĩa và một số tiêu chuẩn sử dụng trong nghiên cứu.....	51
2.2.8. Sơ đồ nghiên cứu.....	57
2.2.9. Xử lý số liệu.....	58
2.2.10. Đạo đức nghiên cứu	58
CHƯƠNG III: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	59
3.1. Đặc điểm chung.....	59
3.1.1. Đặc điểm bệnh nhân nghiên cứu	59
3.1.2. Một số đặc điểm bệnh lý hẹp KQ ở 2 nhóm nghiên cứu	61
3.1.3. Đặc điểm phẫu thuật ở 2 nhóm nghiên cứu.....	63
3.2. Hiệu quả kiểm soát hô hấp của 2 nhóm thông khí ngắt quãng và thông khí dạng tia trong giai đoạn cắt nội tạo hình KQ.....	67
3.3. Ảnh hưởng lên huyết áp, tần số tim và một số tác dụng không mong muốn của 2 phương pháp thông khí.....	81
3.3.1. Ảnh hưởng lên huyết áp, tần số tim của 2 phương pháp thông khí	81
3.3.2. Tác dụng không mong muốn của hai phương pháp thông khí.....	83
BÀN LUẬN	87
4.1. Đặc điểm bệnh nhân nghiên cứu.....	87
4.1.1. Đặc điểm về giới	87
4.1.2. Đặc điểm về tuổi.....	87

4.1.3. Chỉ số BMI, mức độ khó thở và phân loại ASA.....	88
4.2. Đặc điểm bệnh lý hẹp khí quản.....	90
4.2.1. Nguyên nhân hẹp KQ.....	90
4.2.2. Vị trí hẹp KQ.....	92
4.2.3. Chiều dài đoạn KQ hẹp và mức độ hẹp khí quản.....	93
4.3. Đặc điểm gây mê, phẫu thuật.....	94
4.3.1. Phương pháp thông khí trước khi cắt khí quản.....	94
4.3.2. Phương pháp gây mê, thông khí trong thì cắt nối khí quản.....	99
4.4. Hiệu quả kiểm soát hô hấp của phương pháp TKNQ với TKDT trong giai đoạn cắt nối tạo hình KQ.....	102
4.4.1. Hiệu quả kiểm soát hô hấp của 2 phương pháp thông khí.....	102
4.4.2. Rút ống nội khí quản sớm sau mổ.....	115
4.5. Ảnh hưởng lên huyết áp, tần số tim và một số tác dụng không mong muốn của hai phương pháp thông khí.....	118
4.5.1. Ảnh hưởng lên huyết áp, tần số tim của 2 phương pháp thông khí.....	118
4.5.2. Một số tác dụng không mong muốn của 2 phương pháp thông khí ngắt quãng và thông khí dạng tia.....	120
KẾT LUẬN.....	128
KIẾN NGHỊ.....	130

DANH MỤC CÁC KÝ HIỆU, CHỮ VIẾT TẮT

ASA	American Society of Anesthesiologists.(Hội gây mê hồi sức Hoa Kỳ)
BMI	Body mass index.(Chỉ số cơ thể)
BN	Bệnh nhân
BS	Bác sỹ
CLS	Cận lâm sàng
CMV	Conventional Mechanical Ventilation (Thở máy nhân tạo)
CO	Cardiac Output (Lưu lượng tim)
CI	Cardiac Index (Chỉ số tim)
CO ₂	Carbon dioxid
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease (Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính)
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure (Áp lực đường thở dương liên tục)
CPB	Cardiopulmonary Bypass (Tuần hoàn ngoài cơ thể)
cs	Cộng sự
CT	Computerized tomography (Chụp cắt lớp vi tính)
D(A-a)O ₂	Alveolo-Arterial O ₂ difference (Chênh áp oxy phế nang – động mạch)
ECMO	Extracorporeal membrane oxygenation (Oxy hóa qua màng ngoài cơ thể)
EtCO ₂	End-tidal CO ₂ (Phân áp CO ₂ cuối thì thở ra)
FiO ₂	Fractional Concentration of Inspired oxygen (Nồng độ Oxy thở vào)
JV	Jet ventilation (Thông khí phụt)
HAĐMTB	Huyết áp động mạch trung bình
Hb	Hemoglobin
HFV	High-frequency ventilation (Thông khí cao tần)
HFJV	High-frequency jet ventilation (Thông khí dạng tia tần số cao)
HFPPV	High-frequency positive pressure ventilation (Thông khí áp lực dương tần số cao)
HFOV	High-frequency oscillatory ventilation (Thông khí dao động tần số cao)
HKQ	Hẹp khí quản
ICU	Intensive care unit (Đơn vị chăm sóc tích cực)
ID	Inside Diameter (Đường kính trong)
IPPV	Intermittent Positive pressure ventilation (Thông khí áp lực dương ngắt quãng)

KQ	Khí quản
LS	Lâm sàng
MKQ	Mở khí quản
MTQ	Mask thanh quản
mMRC	Modified Medical Research Council (Hội đồng nghiên cứu Y Học)
MV	Thông khí phút
NĐ	Nhiệt độ
NKQ	Nội khí quản
O _{2ct}	Tổng lượng Oxy máu chuyên chở
PaO ₂	Arterial partial pressure of oxygen (Áp lực riêng phần của Oxy trong máu động mạch)
PAO ₂	Partial pressure of Oxygen in alveol (Áp lực riêng phần của Oxy trong phế nang)
PaCO ₂	Partial Pressure of carbon dioxide in arterial blood (Áp lực riêng phần của CO ₂ trong máu động mạch)
PEEP:	Positive End Expiratory Pressure (Áp lực dương cuối thì thở ra)
PTV	Phẫu thuật viên
SaO ₂	Arterial Oxygen Saturation (Bão hòa Oxy máu động mạch)
SpO ₂	Saturation of peripheral oxygen (Độ bão hòa Oxy mao mạch)
SVI	Stroke Volume Index (Chỉ số thể tích tổng máu)
SVRI	Systemic vascular Resistance index (Chỉ số sức cản mạch hệ thống)
TCI	Target Control Infusion (Kiểm soát nồng độ đích)
THNCT	Tuần hoàn ngoài cơ thể
TKDT	Thông khí dạng tia
TKNQ	Thông khí ngắt quãng
TMH	Tai mũi họng
V _A /Q _C	Alveolar Ventilation / Perfusion (Tỷ lệ thông khí/tưới máu)
VC	Volume control ventilatio (Thông khí kiểm soát thể tích)
V _t	Tidal Volume (Thể tích khí lưu thông)
V _{te}	Tidal Volume expiration (Thể tích lưu thông đo được qua van thở ra)

DANH MỤC BẢNG

Bảng 2.1: Phân loại khó thở chia làm 5 độ theo mMRC	52
Bảng 2.2: Trị số bình thường của khí máu động mạch	53
Bảng 2.3: Tiêu chuẩn phân loại rối loạn cân bằng axit-bazơ.....	54
Bảng 2.4: Mức độ giảm Oxy máu dựa trên chỉ số PaO ₂ /FiO ₂	54
Bảng 2.5: Đánh giá độ nặng của suy hô hấp typ 1	55
Bảng 2.6: Dạng khí máu khác nhau ở bệnh nhân suy hô hấp typ 2	55
Bảng 2.7: Tiêu chuẩn chuyên khởi phòng hồi tỉnh theo Aldrete	56
Bảng 2.8: Mức độ hài lòng theo thang điểm VAS.....	57
Bảng 3.1. Phân bố theo giới tính của 2 nhóm bệnh nhân	59
Bảng 3.2: Tuổi, cân nặng, chiều cao, BMI của 2 nhóm bệnh nhân	59
Bảng 3.3: Phân bố theo mức độ khó thở mMRC của hai nhóm bệnh nhân ...	60
Bảng 3.4: Phân loại ASA của hai nhóm bệnh nhân.....	60
Bảng 3.5: Phân bố theo nguyên nhân HKQ của 2 nhóm bệnh nhân.....	61
Bảng 3.6: Phân bố theo vị trí HKQ của hai nhóm bệnh nhân.....	61
Bảng 3.7: Mức độ hẹp khí quản theo Cotton của 2 nhóm bệnh nhân.....	62
Bảng 3.8: Chiều dài đoạn khí quản hẹp của 2 nhóm bệnh nhân.....	62
Bảng 3.9: Hồng cầu, Huyết sắc tố, Hct trước mổ của 2 nhóm bệnh nhân.....	63
Bảng 3.10: Tính chất phẫu thuật của 2 nhóm bệnh nhân.....	63
Bảng 3.11: Phương pháp kiểm soát hô hấp giai đoạn khởi mê ở 2 nhóm BN	64
Bảng 3.12: Vị trí đặt ống nội khí quản giai đoạn khởi mê ở 2 nhóm BN.....	64
Bảng 3.13: Liên quan mức độ hẹp khí quản và phương thức thông khí.....	65
giai đoạn khởi mê ở 2 nhóm bệnh nhân	65
Bảng 3.14: Thời gian gây mê, phẫu thuật ở 2 nhóm bệnh nhân	65
Bảng 3.15: Thời gian và số lần ngừng thở trung bình ở nhóm TKNQ.....	66
Bảng 3.16 : Thời điểm rút NKQ sau mổ ở 2 nhóm bệnh nhân.....	66

Bảng 3.17: Điểm Aldrete của BN rút NKQ ngay sau mổ trước khi chuyển ICU...	66
Bảng 3.18: Thay đổi Vt, Vte, MV ở 2 nhóm BN trước và sau cắt nối khí quản	67
Bảng 3.19: Thay đổi Ppeak, Pmean của 2 nhóm BN trước và sau cắt nối KQ	67
Bảng 3.20: Giá trị PaCO ₂ trung bình ở 2 nhóm bệnh nhân	68
Bảng 3.21: Thay đổi EtCO ₂ ở 2 nhóm trước và sau TKDT,TKNQ.....	69
Bảng 3.22: Giá trị HCO ₃ ⁻ trung bình của 2 nhóm bệnh nhân	70
Bảng 3.23: Giá trị pH trung bình của hai nhóm bệnh nhân	71
Bảng 3.24: Tỷ lệ BN có pH dưới 7,2 ở 2 nhóm tại một số thời điểm.....	71
Bảng 3.25: Thay đổi bão hòa Oxy mao mạch của 2 nhóm bệnh nhân	72
Bảng 3.26: Phân áp Oxy trong máu động mạch của 2 nhóm bệnh nhân	73
Bảng 3.27: Chỉ số P/F của 2 nhóm bệnh nhân	74
Bảng 3.28: Giá trị SaO ₂ của 2 nhóm bệnh nhân.....	75
Bảng 3.29: Tổng lượng Oxy máu chuyên chở (O ₂ ct) ở 2 nhóm bệnh nhân ..	76
Bảng 3.30: Chênh áp Oxy phế nang – động mạch của 2 nhóm bệnh nhân	77
Bảng 3.31: Giá trị Lactac của 2 nhóm bệnh nhân.....	78
Bảng 3.32: Huyết áp động mạch trung bình của 2 nhóm bệnh nhân.....	81
Bảng 3.33: Tần số tim trung bình của 2 nhóm bệnh nhân	82
Bảng 3.34: Mức độ thay đổi PaO ₂ ở 2 nhóm sau 30 phút TKDT,TKNQ	83
Bảng 3.35: Mức độ thay đổi PaCO ₂ của 2 nhóm sau 30 phút TKDT,TKNQ	84
Bảng 3.36: Biến chứng trong mổ của 2 nhóm bệnh nhân.....	85
Bảng 3.37 : Biến chứng sớm sau mổ ở 2 nhóm nghiên cứu	85
Bảng 3.38 : Kết quả điều trị của đối tượng nghiên cứu	86

DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1: Hình ảnh cắt khí quản nối tận – tận (Các bước cắt nối khí quản:.....	7
Hình 1.2: Kỹ thuật khâu nối khí quản tận - tận.....	8
Hình 1.3: Tư thế bệnh nhân trong và sau phẫu thuật cắt nối tạo hình khí quản	9
Hình 1.4: Thông khí ngắt quãng giai đoạn cắt nối khí quản.....	14
Hình 1.5: Hiệu ứng Venturi trong thông khí dạng tia.....	17
Hình 2.1: Bộ dụng cụ chuẩn bị cho đặt nội khí quản	38
Hình 2.2: Mask thanh quản proseal các cỡ	38
Hình 2.3A, 2.3B: Hình ảnh máy thông khí dạng tia	39
Hình 2.4A, 2.4B: Hình ảnh máy thở Ohmeda CS2, monitor dùng trong nghiên cứu	39
Hình 2.5A, 2.5B: Hình ảnh hẹp KQ sau đặt NKQ của BN Lưu Văn B.,	40
Hình 2.6: Các vị trí đặt ống NKQ khi khởi mê.....	42
Hình 2.7A; 2.7B: Bộc lộ đoạn khí quản hẹp sau đặt ống NKQ dài ngày.....	43
Hình 2.8: Sơ đồ thông khí dạng tia giai đoạn cắt nối KQ.....	44
Hình 2.9A; 2.9B: Hình ảnh thông khí dạng tia qua catheter giai đoạn cắt nối khí quản.	45
Hình 2.10A, 2.10B: Hình ảnh thông khí dạng tia bằng máy MJV và monitor theo dõi trong quá trình thông khí.....	45
Hình 2.11: Hình ảnh khí quản cắt rời, thông khí ngắt quãng qua ống NKQ đầu ngoại vi	46
Hình 2.12A, 2.12B: Thông khí ngắt quãng đầu ngoại vi giai đoạn cắt nối khí quản.	47
Hình 2.13A; 2.13B: Hình ảnh mô tạo hình KQ dùng TKNQ và monitor theo dõi trong quá trình ngừng thở	47
Hình 2.14: Luân catheter chờ và rút NKQ.....	48
Hình 2.15A; 2.15B: Canuyn và máy thông khí sử dụng trong trường hợp CICO.	49

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1: Tương quan giữa PaCO ₂ với thời gian TKDT.....	79
Biểu đồ 3.2: Tương quan giữa PaCO ₂ với thời gian TKNQ	79
Biểu đồ 3.3: Tương quan D(A-a)O ₂ với thời gian TKDT thời điểm T4.....	80
Biểu đồ 3.4: Tương quan D(A-a)O ₂ với thời gian TKNQ thời điểm T4	80
Biểu đồ 3.5: Mức độ thay đổi PaO ₂ ở 2 nhóm sau cắt nối KQ	83
Biểu đồ 3.6: Mức độ thay đổi PaCO ₂ ở 2 nhóm sau cắt nối KQ.....	84
Biểu đồ 3.7: Mức độ hài lòng của phẫu thuật viên về 2 phương pháp TKDT, TKNQ theo điểm VAS.....	86

ĐẶT VẤN ĐỀ

Điều trị hẹp khí quản là một vấn đề nan giải, thách thức đối với những người thầy thuốc do tính chất cấu tạo phức tạp của đường thở. Nguyên nhân gây hẹp khí quản có thể gặp do bệnh lý các loại u nguyên phát hoặc polip biểu mô lòng khí quản, các loại u khí quản thứ phát từ các cơ quan lân cận như tuyến giáp, thực quản, ung thư phổi di căn ...gây hẹp. Ngoài ra còn gặp tổn thương khí quản do chấn thương hoặc vật nhọn, do đặt ống nội khí quản kéo dài, biến chứng sau thủ thuật mở khí quản, do lao. Khi sẹp ở thanh quản hay khí quản làm hẹp khẩu kính đường thở trên 60% thì bắt đầu xuất hiện triệu chứng khó thở [97].

Điều trị hẹp khí quản có nhiều phương pháp như nong khí quản, dùng laser CO₂...nhưng triệt để nhất vẫn là phẫu thuật tạo hình khí quản. Việc đảm bảo gây mê hồi sức trong phẫu thuật tạo hình khí quản là một vấn đề rất khó đối với các nhà gây mê hồi sức. Do tính chất phức tạp và nguy hiểm của phẫu thuật. Đặc biệt, cả phẫu thuật viên và bác sỹ gây mê đều thao tác trực tiếp trên đường thở. Vì vậy, làm thế nào để vừa đảm bảo thông khí hiệu quả cho người bệnh, vừa tạo phẫu trường rộng rãi cho phẫu thuật là vấn đề khó khăn nhất [120],[122]. Tác giả Bradly (2020) [40], Chillitian (2019) [44] tổng kết đưa ra 5 phương pháp kiểm soát hô hấp trong phẫu thuật tạo hình khí quản là: bệnh nhân tự thở, thông khí ngừng thở ngắt quãng (apneic intermittent ventilation), thông khí dạng tia (jet ventilation), ngừng thở với oxy lưu lượng cao (high flow apneic), tuần hoàn ngoài cơ thể CPB (cardiopulmonary bypass), ECMO...trong lúc ngừng thông khí. Các tác giả đều thấy rằng, việc lựa chọn phương pháp thông khí phụ thuộc vào một số yếu tố, như đặc điểm bệnh lý hẹp khí quản, trang thiết bị sẵn có, kinh nghiệm của phẫu thuật viên và bác sỹ gây mê. Cho dù áp dụng phương pháp nào thì cũng đòi hỏi sự phối hợp chặt chẽ của toàn bộ ekip phẫu thuật.

Tại Việt Nam, phẫu thuật tạo hình khí quản chỉ mới được thực hiện ở

một số bệnh viện chuyên sâu như bệnh viện Trung ương Quân đội 108, bệnh viện Việt Đức, bệnh viện Saint Paul, bệnh viện Chợ Rẫy.... Tuy nhiên, chưa có nhiều công trình nghiên cứu về các phương pháp thông khí trong phẫu thuật tạo hình khí quản. Thông khí ngừng thở ngắt quãng là phương pháp đơn giản, dễ sử dụng; nhược điểm là bệnh nhân phải ngừng thở khi cắt nối khí quản, phẫu trường bị gián đoạn [10],[44]. Thông khí dạng tia đã được ứng dụng trong các phẫu thuật, thủ thuật liên quan khí phế quản từ những năm 1970 với ưu điểm an toàn, trường mổ rộng rãi [56],[104]. Đến nay, trên thế giới đã có rất nhiều nghiên cứu ứng dụng thông khí dạng tia trong phẫu thuật khí phế quản [58],[93],[96],[118]. Tuy nhiên, tại Việt Nam, chưa có nhiều nghiên cứu về sử dụng phương pháp thông khí này.

Xuất phát từ vai trò của việc kiểm soát hô hấp trong mổ tạo hình khí quản, cũng như từ thực tế lâm sàng, chúng tôi tiến hành đề tài “**Nghiên cứu hiệu quả kiểm soát hô hấp của phương pháp thông khí ngắt quãng và thông khí dạng tia trong phẫu thuật tạo hình khí quản**” với 2 mục tiêu:

1. So sánh hiệu quả kiểm soát hô hấp của phương pháp thông khí ngừng thở ngắt quãng với thông khí dạng tia trong phẫu thuật tạo hình khí quản.

2. Đánh giá ảnh hưởng lên huyết áp, tần số tim và một số tác dụng không mong muốn của hai phương pháp thông khí trên.

CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. Bệnh lý hẹp khí quản

1.1.1. Khái niệm hẹp khí quản

Hẹp khí quản (HKQ) là biến chứng do tổn thương khí quản (KQ) làm hẹp khẩu kính đường thở. Theo phân loại của Myer và Cotton thì hẹp ở KQ được tính là độ 1 khi khẩu kính đường thở hẹp 50% và bắt đầu xuất hiện triệu chứng khó thở khi gắng sức [98]. Theo Mostafa thì khi đường kính KQ hẹp trên 75% sẽ khó thở khi nghỉ ngơi [97].

1.1.2. Nguyên nhân gây hẹp khí quản

Nguyên nhân gây HKQ thường gặp là do di chứng sau đặt ống nội khí quản (NKQ) kéo dài, sau mở khí quản (MKQ), do các khối u nguyên phát hoặc thứ phát vùng khí phế quản, do ung thư tuyến giáp xâm lấn, do bẩm sinh .v.v. [4],[64].

1.1.2.1. Hẹp khí quản bẩm sinh

HKQ bẩm sinh hiếm gặp bao gồm thay đổi bất thường đường kính của KQ. Nam chiếm tỷ lệ cao hơn nữ, tỉ lệ nam/nữ là 2:1. Trong hầu hết các trường hợp, HKQ bẩm sinh bao gồm dị dạng lồng ngực hình phễu của KQ và thiếu hụt các vòng sụn KQ. HKQ có độ dài khác nhau và có thể kéo dài tới phế quản chính [97].

1.1.2.2. Hẹp khí quản sau đặt ống nội khí quản

Đối với người lớn thì đặt ống NKQ kéo dài chiếm hầu hết các trường hợp vì không tiên lượng được bệnh nhân (BN) sau tai nạn hoặc hôn mê bởi bất kì nguyên nhân gì. MKQ thường bị trì hoãn và chỉ thực hiện sau cùng khi mô KQ bị tổn thương trầm trọng, làm tăng nguy cơ HKQ sau đặt ống. Đây là nguyên nhân hay gặp nhất gây HKQ ở người lớn [3],[97],[107].

1.1.2.3. Hẹp khí quản sau mở khí quản.

MKQ có thể gây tổn thương thanh KQ do làm sập thành trước KQ trong

khi đặt ống canuyn, hoặc mở quá cao vào vùng hạ thanh môn gây tổn thương sẹo hẹp cho BN. Sự nhiễm khuẩn tại lỗ MKQ làm chậm quá trình lành bệnh và dẫn đến tổn thương dạng sẹo gây hẹp. Nếu nhiễm khuẩn nặng thì thậm chí có thể gây viêm hoại tử sụn, tiêu sụn và hình thành sẹo hẹp [96].

1.1.2.4. Hẹp khí quản do chấn thương thanh khí quản

Khi thanh quản bị chấn thương trực tiếp làm vỡ khung sụn, tụ máu trong các khoang thanh quản, làm phù nề và đứt rách niêm mạc. Sau chấn thương sẽ xuất hiện phản ứng viêm vô trùng hoặc nhiễm trùng. Sau đó là quá trình hóa sẹo, sẹo xuất hiện và có sự co kéo sẹo, tạo nên sẹo hẹp. Vị trí sẹo và mức độ tổn thương phụ thuộc vào mức độ chấn thương và phản ứng của cơ thể người bệnh với chấn thương đó [64], [97].

1.1.2.5. Một số nguyên nhân khác:

HKQ do viêm nhiễm đường thở, do khối u nguyên phát hoặc thứ phát, do ung thư tuyến giáp di căn, tự phát, do trào ngược dịch dạ dày, do uống nhầm hóa chất hoặc cố ý uống hóa chất.

1.1.3. Phân độ hẹp khí quản

1.1.3.1. Phân độ theo Cotton

Robin Cotton dựa vào kết quả nội soi và chụp cắt lớp vi tính để đánh giá khẩu kính của đường thở còn lại và chia HKQ ra làm 4 mức độ tổn thương khác nhau [98].

- Cotton I: hẹp dưới 50% khẩu kính đường thở.
- Cotton II: hẹp từ 51% - 70% khẩu kính đường thở.
- Cotton III: hẹp từ 71% - 99% khẩu kính đường thở.
- Cotton IV: hẹp 100% khẩu kính đường thở, không còn nhận thấy lòng đường thở.

1.1.3.2. Phân loại hẹp khí quản theo vị trí tổn thương:

- Thanh quản:
- + Trên thanh môn

- + Thanh môn: mép trước, mép sau.
- + Dưới thanh môn: (hẹp hạ thanh môn).
- Khí quản:
 - + Khí quản cổ
 - + Khí quản ngực
 - + Khí quản vùng carina
 - + Phế quản
 - + Phôi hợp thanh khí quản [107]

1.1.3.3. Phân độ hẹp dựa trên liên quan phía trên và độ dài đoạn hẹp:

- Độ 1: HKQ dưới thanh môn và dài <1cm
- Độ 2: HKQ gần thanh môn và dài >1cm
- Độ 3: HKQ hoặc dưới thanh môn nhưng không liên quan tới thanh môn
- Độ 4: HKQ liên quan tới thanh môn [8]

1.1.4. Các phương pháp điều trị hẹp khí quản

1.1.4.1. Điều trị nội khoa

Điều trị HKQ là một trong những điều trị phức tạp nhất do tính chất dễ bị kích thích, dễ quá sản của niêm mạc hô hấp ở một vùng rất dễ bị chấn thương. Điều trị bảo tồn được chỉ định ở BN có hẹp xuất hiện sau khi tổn thương mà rối loạn thông khí còn ít. Trong một vài BN điều trị phù hợp có thể ngăn cản tiến trình hẹp và giúp BN tránh khỏi can thiệp xâm lấn. Liệu pháp Oxy kết hợp với kháng sinh, corticoid và giảm tiết có thể ngăn cản sự tiến triển của bệnh. Tuy nhiên theo dõi chặt chẽ là bắt buộc và BN phải được khảo sát và đánh giá đúng một cách kịp thời [97], [12].

1.1.4.2. Điều trị can thiệp

Đốt laser, điện đông điều trị hẹp khí quản

Điện đông cao tần là kỹ thuật nhằm loại bỏ các khối u, tổ chức sẹo của khí phế quản thông qua việc sử dụng hiệu ứng nhiệt của dòng điện nhằm tránh các tác dụng phân ly điện giải và các hiệu ứng điện từ gây kích thích các

tế bào thần kinh cơ bằng cách làm đông máu với nhiệt độ vừa phải [5],[32].

Điện đông cao tần được chỉ định cho những trường hợp BN có các khối u lành tính hay ác tính trong lòng KQ và phế quản lớn hoặc sẹo khí phế quản ảnh hưởng đến chức năng thở của BN, cầm máu cho các BN có ho ra máu.

Chống chỉ định:[5]

- Tổn thương u ở ngoài khí phế quản đè ép khí phế quản.
- Các tổn thương sùi lân cận dụng cụ phế quản (stent) bằng kim loại hoặc nhựa đã đặt trước đó.
- BN mang máy tạo nhịp nhân tạo (pace marker): máy có thể bị hỏng.

Đặt ống nong thanh - khí quản, stent silicone.

- Mục đích: Làm giảm sự tắc nghẽn đường thở, làm rộng lòng KQ (những nơi bị hẹp). Stent có thể được đặt tạm thời hoặc vĩnh viễn [8], [10], [80].

Chỉ định:[128]

- HKQ độ III, độ IV đã được phẫu thuật và tái hẹp
- HKQ do mềm sụn, mất chất khung sụn.
- Hẹp do lao, hẹp do u, hẹp đoạn dài
- Hẹp đoạn thấp, khó phẫu thuật
- Sử dụng như một giải pháp tạm thời để BN phục hồi sức khỏe hoặc phòng ngừa khỏi chết vì suy hô hấp.

Chống chỉ định: [66]

- BN có các bệnh toàn thân nặng.
- Các tổn thương mất mô, tổ chức lớn gây chít hẹp hoàn toàn thanh KQ
- Không thể gây mê toàn thân.
- Dị ứng với chất liệu nong.

1.1.4.3. Điều trị ngoại khoa

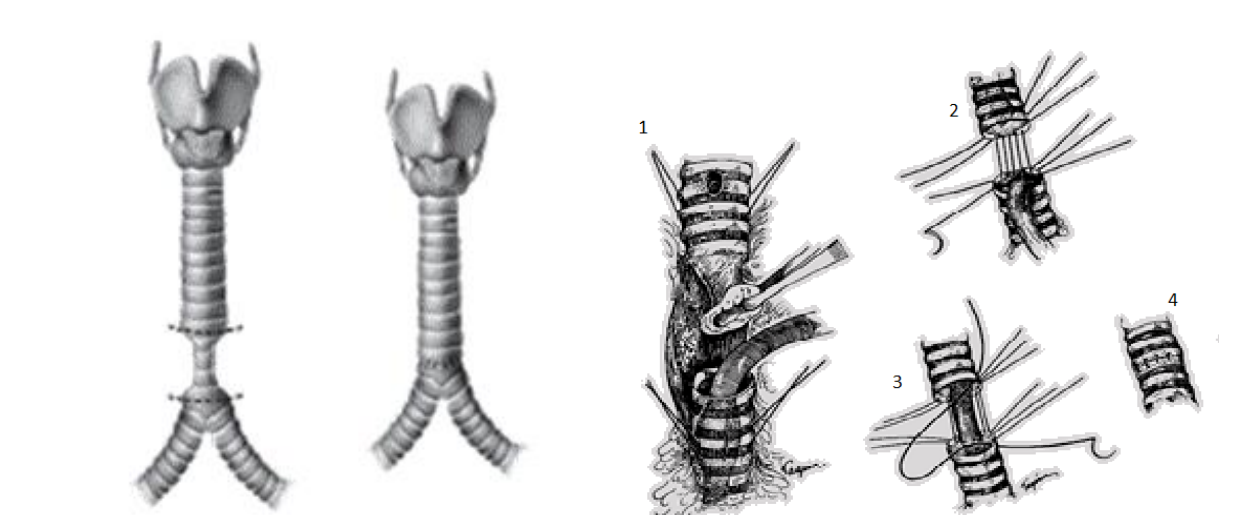
Phẫu thuật tạo hình khí quản

Phẫu thuật đang trở thành phương pháp điều trị tiêu chuẩn cho HKQ tại

nhieu trung tâm. Các phương pháp điều trị bảo tồn chỉ giải quyết được phần niêm mạc, trong khi tổn thương chiếm toàn bộ chiều dày thành KQ nên dễ tái phát. Hơn nữa, với tổn thương hẹp do khối u thì không giải quyết được khối u và có nhiều rủi ro trong quá trình can thiệp. Phẫu thuật được coi là tiêu chuẩn điều trị HKQ triệt để và tích cực nhất tại nhiều trung tâm và cơ sở y tế. Điều trị phẫu thuật tạo hình đối với KQ bị hẹp là một biện pháp đem lại hiệu quả cao và lâu dài [107], [115].

1.2. Phương pháp phẫu thuật tạo hình khí quản

Phẫu thuật tạo hình KQ được Coley sử dụng từ đầu những năm 1950. Ưu điểm lớn nhất của phẫu thuật này là bảo tồn được giải phẫu của đường thở và giải quyết triệt để nguyên nhân. Tuy nhiên, đây là phẫu thuật khó đòi hỏi PTV và bác sỹ (BS) gây mê hồi sức phải có trình độ chuyên môn cao. Tỷ lệ tử vong của phương pháp này là đáng kể, từ 10 - 20% và tỷ lệ biến chứng từ 20 - 30% đã được công bố trong một số tạp chí của Hoa Kỳ [115].



Hình 1.1: Hình ảnh cắt khí quản nội tận – tận (Các bước cắt nối khí quản:
(1): bộc lộ, cắt rời đoạn KQ hẹp; (2): khâu nối mặt sau KQ;
(3): khâu nối mặt bên và trước KQ; (4): hoàn thành miệng nối KQ tận tận.

(Nguồn: theo Sandberg (2000), [115])

1.2.1. Chỉ định

Theo các tác giả Mostafa (2012)[97], Sandberg (2000)[115], Pinsoneaut (1999) [107], phẫu thuật tạo hình KQ được chỉ định trong các trường hợp sau:

- HKQ có tổn thương ít hơn 2/3 chiều dài KQ, chít hẹp trên 50% đường kính KQ.

- Bệnh nhân HKQ có triệu chứng lâm sàng khó thở tăng dần và nhiễm khuẩn hô hấp tái đi tái lại do ứ đọng.

1.2.2. Chống chỉ định

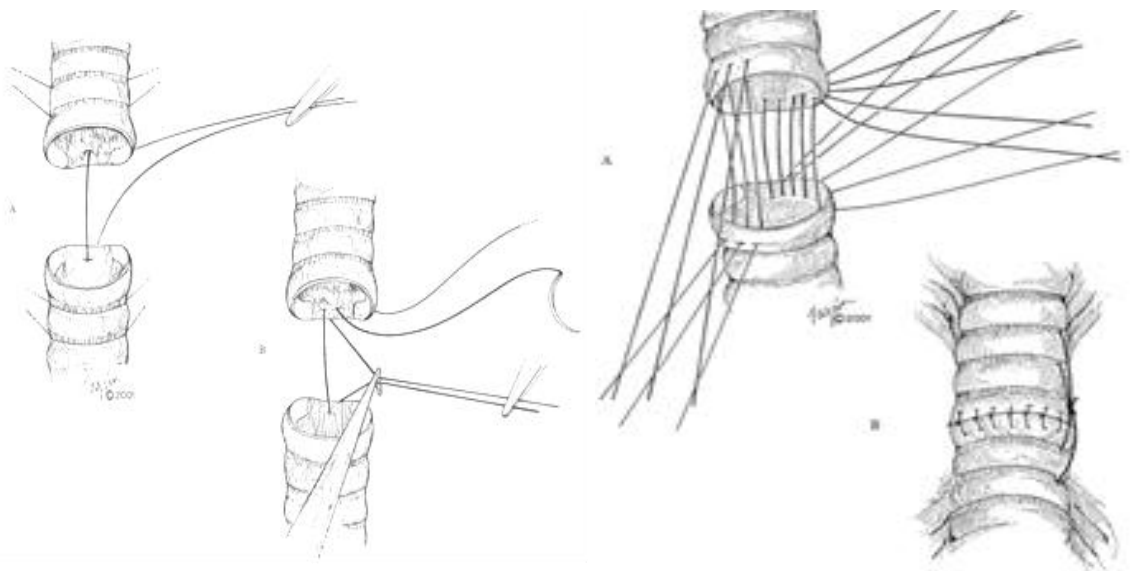
- BN có bệnh lý toàn thân nặng: bệnh lý tim mạch, rối loạn chức năng gan thận không kiểm soát được có nguy cơ ảnh hưởng đến lành vết mổ

- BN chấn thương sọ não có di chứng nặng, rối loạn tâm thần không hợp tác

- BN có viêm nhiễm đường hô hấp

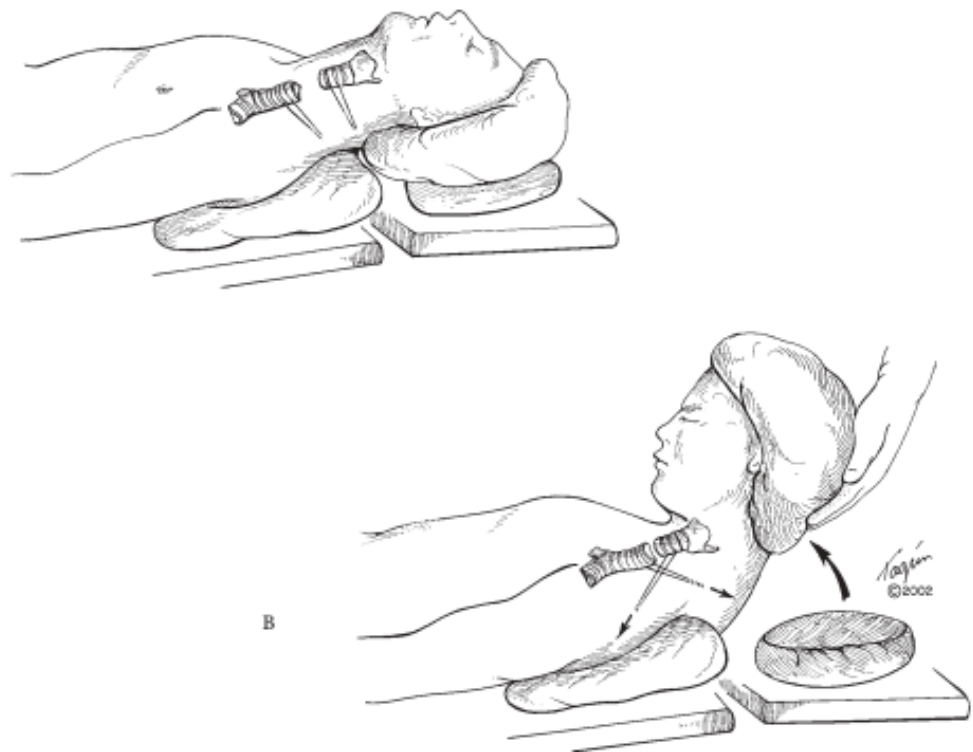
- BN có viêm phổi, hoặc bệnh lý phổi không đảm bảo hô hấp

- BN có khả năng phải MKQ vĩnh viễn [97]



Hình 1.2: Kỹ thuật khâu nối khí quản tận - tận
(Hình A: Khâu các mũi chỉ rời nối khí quản; Hình B: hoàn thành miệng nối
khí quản tận tận.)

(Nguồn: theo Grillo (2004), [65])



Hình 1.3: Tư thế bệnh nhân trong và sau phẫu thuật cắt nối tạo hình khí quản
(Nguồn: theo Grillo (2004), [65])

1.2.3. Kỹ thuật

Kỹ thuật cắt nối khí quản tận – tận: [107], [115]

- Bệnh nhân nằm ngửa kê gối vai, cổ ở tư thế ngửa cổ tối đa.
- Đường rạch da ngang qua bờ trước cơ ức đòn chũm 2 bên. Vạt da được nâng lên và bóc tách từ bờ trên hõm ức tới ngang mức bờ trên xương móng.
- Bộc lộ trực thanh, khí quản.
- Giải phóng bình diện khí thực quản.
- Hạ thấp thanh quản, cắt phần hẹp khí quản.
- Nối khí quản
- Dẫn lưu kín
- Khâu cố định cằm ngực nhằm cúi tối đa phần đầu bệnh nhân

Các kiểu nối khí quản:

- Nối khí quản - khí quản

- Nối khí quản - sụn nhân

- Nối khí quản - sụn giáp

Ngoài ra còn có thể dùng một số vật ghép trong trường hợp thiếu hụt niêm mạc hoặc sụn.

- Vật ghép lót vào trong lòng đường thở:

+ Màng xương

+ Màng sụn

+ Niêm mạc má, da.

- Mảnh ghép chống đỡ từ bên ngoài:

+ Sụn: sụn sườn, vành tai trong chính hình thanh, khí quản.

+ Xương: xương sườn, xương, mào chậu hoặc xương móng.

1.2.4. Theo dõi sau mổ

- Ống đặt trong lòng KQ có thể để duy trì 24 giờ, cho phép hút sạch nhiều lần. Tuy nhiên, việc rút NKQ sớm góp phần vào thành công của cuộc mổ, làm giảm nguy cơ tái hẹp [80]. Đặt sonde dạ dày và điều trị chống trào ngược thường kết hợp trong hầu hết các trường hợp để bảo vệ đường thở. Kháng sinh phổ rộng đề phòng nhiễm khuẩn tại chỗ và toác vết thương [97].

- Corticoid được khuyến cáo dùng ở khoảng 48 - 72 giờ đầu nhưng có thể không sử dụng kéo dài trong suốt thời gian hậu phẫu vì nó có thể ảnh hưởng quá trình liền vết thương. Dạng mù của khí dung hít vào là bắt buộc để tránh làm khô niêm mạc KQ và tắc nghẽn.

- Duy trì tư thế cổ gập thường được áp dụng sau phẫu thuật để ngăn ngừa đứt đường khâu bằng cách khâu cằm – ngực trước xương ức hoặc sử dụng vòng đeo cổ ngược lại.

- BN thường được theo dõi bằng nội soi sau 4 - 6 tuần sau mổ để kiểm tra đường khâu. Xquang có thể được sử dụng để xác định tính toàn vẹn của đường thở. Nếu tổ chức hạt hình thành có thể được xử lý bằng đốt laser. Nếu như hẹp nhỏ được xử trí nong bóng thường có hiệu quả [97] .

1.2.5. Biến chứng

Biến chứng liên quan đến phẫu thuật [97]

- Biến chứng sớm
- + Phù nề tại miệng nối khí quản
- + Hở miệng nối
- + Chảy máu
- + Khó thở do liệt dây thanh quản
- + Tràn khí dưới da cổ hoặc trung thất
- Biến chứng muộn
- + Nói khàn (khó phát âm) do liệt dây thần kinh quặt ngược 1 bên
- + Rối loạn phản xạ nuốt do thanh quản bị kéo thấp
- + Đường khâu bị hở do nhiễm khuẩn tại chỗ
- + Chọc thủng thân động mạch cánh tay đầu
- + Mô hạt hình thành khe hẹp
- + Tái hẹp: Biến chứng hay gặp nhất là hẹp tái phát. Các yếu tố dự báo chính

bao gồm kỹ thuật không thích hợp với độ căng tại đường khâu, nhiễm trùng và hẹp phức tạp liên quan vùng hạ thanh môn, phải thở máy kéo dài sau mổ.

Biến chứng liên quan đến gây mê hồi sức:[97]

- Chảy máu, rách KQ khi tiến hành đặt ống NKQ
- Di chuyển, bong lóc khối u KQ do thao tác đặt ống NKQ
- Tắc nghẽn đường hô hấp cấp do khối u hay đờm dãi bít tắc đường thở
- Thiếu Oxy, ưu thán
- Chấn thương phổi do áp lực
- Loạn nhịp tim
- Suy hô hấp cấp
- Tràn khí, tràn máu màng phổi, tràn khí dưới da

- Bít tắc đờm dãi phải đặt lại ống
- Tắc mạch phổi.

1.3. Gây mê trong phẫu thuật tạo hình khí quản

1.3.1. Các thuốc dùng trong gây mê trên phẫu thuật khí phế quản

Thuốc dùng trên các BN mổ khí phế quản nên ưu tiên dùng các thuốc gây mê tác dụng nhanh, tỉnh nhanh, êm dịu, không gây kích thích, không tăng tiết khí phế quản và dùng đường tĩnh mạch. Thuốc giãn cơ không gây tích lũy. Thuốc giảm đau mạnh ít gây ức chế hô hấp. Do mục tiêu của gây mê hồi sức là rút ống NKQ sớm sau mổ [10].

Đối với nhóm BN sử dụng phương pháp tự thở, các tác giả khuyến cáo dùng các thuốc mê ít ức chế hô hấp, hạn chế tăng tiết dịch, thời gian tác dụng ngắn. Hiện nay, với sự ra đời của nhiều thuốc gây mê mới như dexmedetomidin, remifentanil, kết hợp tê vùng có thể đem lại sự an toàn và hiệu quả với phương pháp này [129], [133].

Trên những BN gây mê toàn thể, các thuốc mê đường tĩnh mạch được coi là sự lựa chọn tối ưu. Do phẫu thuật trên đường hô hấp, sử dụng thuốc mê bốc hơi sẽ kém hiệu quả, ô nhiễm môi trường và ảnh hưởng đến nhân viên y tế. Các thuốc gây mê được khuyến cáo sử dụng như propofol, fentanyl, remifentanil, thuốc giãn cơ esmeron, atracurium, cisatracurium [127].

1.3.2. Các phương pháp kiểm soát thông khí trong phẫu thuật tạo hình khí quản

1.3.2.1. Bệnh nhân tự thở

Thường rất ít sử dụng, tuy nhiên cũng có một số tác giả sử dụng trong thì đầu khi đường thở chưa cắt rời. Đây là phương pháp gây mê với các thuốc mê đường tĩnh mạch duy trì tự thở. Gây mê tĩnh mạch chỉ tiến hành khi có đủ điều kiện để chủ động thông khí, có Oxy, máy hút, có thể đặt được ống NKQ hoặc MTQ khi cần. Dùng phương pháp liều lượng nhỏ, thăm dò tiêm thật

chậm vào tĩnh mạch, có thể dùng kỹ thuật gây mê nồng độ đích (TCI). Trong khi gây mê phải theo dõi thật sát nhịp thở, độ bão hòa Oxy (SpO_2), nếu có thay đổi như thở chậm lại hoặc nhanh hơn phải giảm liều, cho BN thở lại tốt rồi mới tiếp tục tiêm cho đến khi có thể mổ được [10].

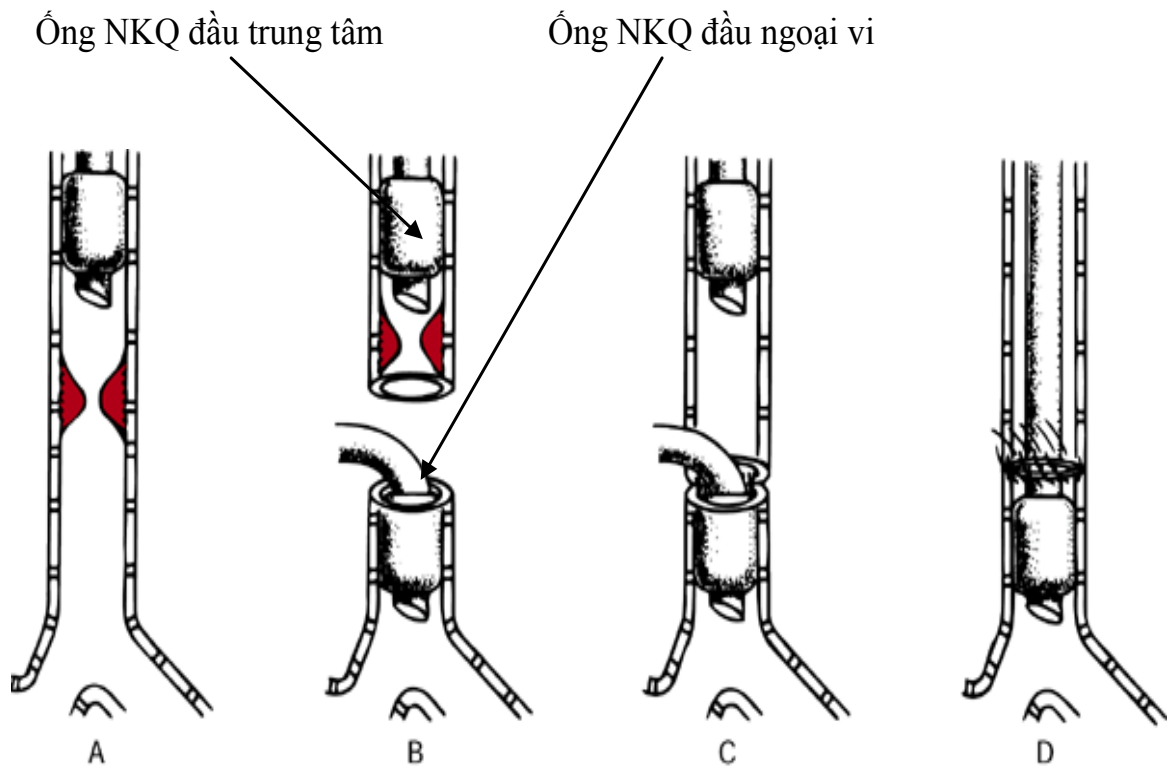
Tuy nhiên, nhược điểm của phương pháp này là không chủ động kiểm soát được đường thở. BN dễ bị ngừng thở, thiếu Oxy, toan hô hấp. BN dễ nguy hiểm do tắc đờm dãi, máu từ trường mổ chảy xuống gây ho sặc, suy hô hấp, co thắt KQ [40]. Sự phối hợp giữa BS gây mê và PTV là vô cùng quan trọng [10], [100], [134].

1.3.2.2. Phương pháp thông khí ngắt quãng

Thông khí ngắt quãng (TKNQ) là phương pháp tạm thời để BN ngừng thở trong giai đoạn nối KQ. Phương pháp này tương đối sinh lý, tuy nhiên cần sự phối hợp chặt chẽ giữa PTV và BS gây mê [115],[120].

Sau khi KQ được cắt rời, ống NKQ đầu trên được kéo lên gần dây thanh chờ. PTV đặt vào đầu ngoài vi KQ ống NKQ mềm vô trùng (vòng xoắn) tùy theo kích cỡ, bơm cuff, nối với đoạn ống thở lò so vô trùng ra ngoài. Phẫu thuật vùng carina thông khí bằng hai ống vòng xoắn đặt vào hai phế quản gốc phải và trái (cỡ 5-5,5 mm) và nối với đầu chữ Y ra ngoài và thông khí như bình thường.

Giai đoạn nối KQ, BN được thông khí ngừng thở ngắt quãng tùy theo thao tác phẫu thuật. BN được thông khí qua ống NKQ đầu ngoài vi với Oxy 100% 5-7 phút làm tăng áp lực Oxy trong máu và tăng dự trữ Oxy. Khi nối KQ, ống NKQ ngoài vi được tháo bỏ, BN ngừng thở tạm thời để PTV thao tác trên KQ. Thời gian ngừng thở cho phép từ 3 - 4 phút, tối đa 5 phút kết hợp với theo dõi sát SpO_2 , duy trì $SpO_2 > 90\%$; nồng độ CO_2 cuối thì thở ra ($EtCO_2$). Số lần ngừng thở phụ thuộc vào yêu cầu của PTV, thường cần 4 – 8 lần ngừng thở để nối xong KQ [10], [115], [122].



Hình 1.4: Thông khí ngắt quãng giai đoạn cắt nối khí quản

(Hình A: ống NKQ đặt trên vị trí hẹp; Hình B: cắt rời KQ, ống NKQ trung tâm kéo lên chờ, thông khí qua ống NKQ ngoại vi; Hình C: nối mặt sau KQ, thông khí qua ống NKQ ngoại vi; Hình D: hoàn thành miệng nối KQ tận tận, đẩy ống NKQ trung tâm qua miệng nối)

(Nguồn: theo Sandberg W (2000), [115])

Sau khi nối xong KQ, PTV bỏ ống NKQ ngoại vi, phối hợp với người gây mê đẩy ống NKQ trung tâm chờ sẵn phía trên xuống vượt qua chỗ nối, chuyển thông khí qua ống NKQ trung tâm [44],[59],[115],[122].

Đây là phương pháp thông khí phổ biến trong phẫu thuật KQ với ưu điểm đơn giản, dễ kiểm soát thông khí, chảy máu. Phương pháp này được Geffin mô tả năm 1969 và được ứng dụng rộng rãi cho đến nay. Tuy nhiên, nhược điểm của phương pháp này là nguy cơ thiếu Oxy, toan hô hấp trong mổ, quá trình nối KQ bị gián đoạn để đảm bảo thông khí.

1.3.2.3. Thông khí dạng tia (TKDT)

Khái niệm

Thông khí tần số cao (**HFV: High Frequency Ventilation**) là một dạng thông khí cơ học, trong đó sự thông khí với lượng nhỏ dung tích sống đôi khi nhỏ hơn khoảng chết và đặc biệt là tần số hô hấp cực nhanh (2-20Hz hay 120-1200 l/p). Những điểm lợi của kiểu thông khí này hơn kiểu trợ giúp thông khí thông thường CMV (**CMV: Conventional Mechanical Ventilation**) ở khả năng giải quyết đầy đủ sự trao đổi Oxy và sự thông khí khi chỉ cung cấp dung tích sống với thể tích rất nhỏ, áp lực đường thở thấp đối với những phổi đã bị tổn thương, đồng thời vẫn bảo tồn cấu trúc phổi bình thường [56].

Có 3 phương thức thông khí tần số cao. Thông khí áp lực dương tần số cao (HFPPV: High-frequency positive pressure ventilation) thể tích thông khí nhỏ bằng thể tích khoảng chết giải phẫu với tần số cao khoảng 60 lần/phút. Thông khí dạng tia tần số cao (HFJV: High-frequency jet ventilation) cung cấp một lượng khí rất nhỏ với áp lực cao (khoảng 50 psi) với tần số rất cao 60 – 600 lần/phút. Thông khí dao động tần số cao (HFOV: High-frequency oscillatory ventilation) cung cấp thể tích thông khí từ 50 - 80 ml với tần số 6,7 - 40 Hz (300 lần - 2400 lần/phút). Từ những năm 1967, TKDT đã được mô tả sử dụng kiểm soát hô hấp qua 1 catheter luồn vào trong đường thở trên thủ thuật soi khí phế quản. Đến năm 1970, TKDT được ứng dụng phổ biến trong phẫu thuật tạo hình khí phế quản [56], [36]. Có 2 loại tần số được dùng trong TKDT. Đó là thông khí dạng tia tần số thấp LFJV (Low frequency jet ventilation) với tần số < 20 lần/phút, và thông khí dạng tia tần số cao HFJV (High frequency jet ventilation) với tần số 60 – 600 lần/phút.

Nguyên lý hoạt động:

Máy thông khí tần số cao dạng tia: Dạng máy này cung cấp khí bị nén với xung động ngắn trực tiếp vào đường thở qua một canula hay một vòi phun. TKDT có khả năng giữ vững sự thông khí cho mọi kích cỡ đường thở

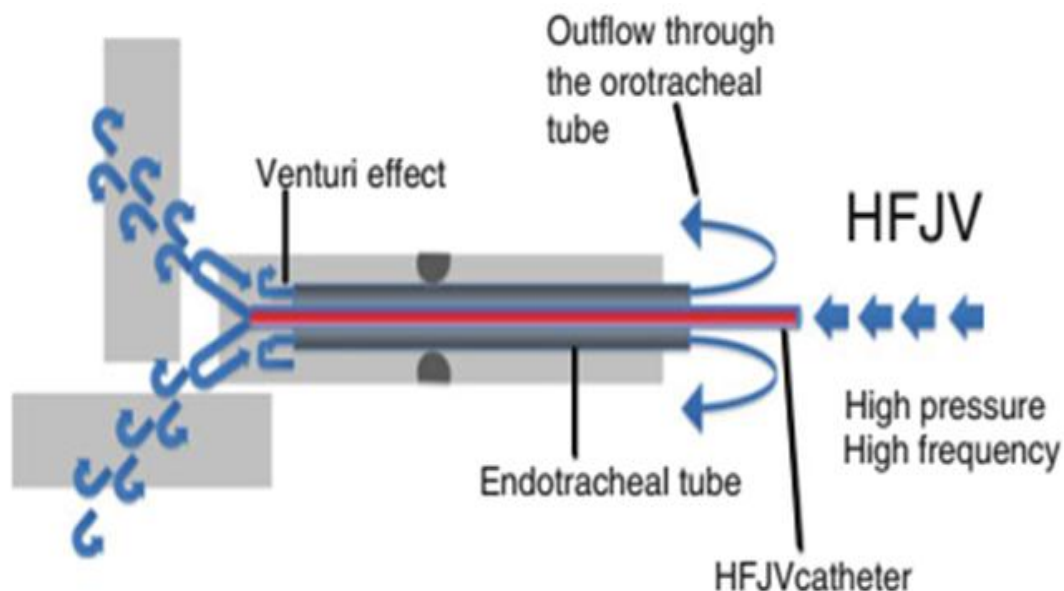
và độ chun giãn phổi. Hệ thống này tạo ra một thể tích khí nén rất nhỏ và hoạt động ở tần số từ 60 – 600 lần/phút (1 – 10 Hz), thường nhất là 100 – 420 lần/phút. Thở ra trong TKDT là thụ động của phổi sau thì hít vào. Dung tích sống trong TKDT khó xác định, dường như bằng hay lớn khoảng chét một ít [108]. Ngoài thể tích khí được đưa vào phổi qua catheter, luồng khí xung quanh catheter cũng được kéo vào đường thở qua mỗi nhát bóp. Dòng khí phụt mạnh tạo nên hiệu ứng Venturi gây ra một vùng áp lực âm kéo khí vào đường thở. Taylor đã chứng minh rằng hiện tượng khuếch tán tăng với sự di chuyển của chất lỏng. Khi khí đi qua một đường dẫn khí lớn, dòng chảy trở thành xoáy và tốc độ di chuyển của nó tỷ lệ thuận với độ khuếch tán. Khi đi qua một đường dẫn khí nhỏ, dòng chảy trở thành lớp sóng thì độ khuếch tán tỷ lệ với bình phương của tốc độ di chuyển. Trong TKDT, tốc độ di chuyển khí rất lớn nên độ khuếch tán khí cũng lớn, quá trình trao đổi khí tăng lên [9].

Do vận tốc dòng khí phụt vào rất cao, hiệu ứng Venturi, nên việc theo dõi áp lực là rất khó. TKDT đảm bảo đạt được thể tích thông khí tối thiểu trong khi áp lực đỉnh và áp lực trung bình đường thở thấp hơn so với các mode thở thông thường.

TKDT được chỉ định trong các trường hợp BN có chỉ định thông khí nhân tạo, tuy nhiên máy thở thông thường với áp lực dương không thể đảm bảo thông khí hoặc không dùng được [108].

TKDT với hiệu ứng Venturi được ứng dụng thông qua một catheter nhỏ luồn vào đoạn xa KQ. Ứng dụng này sử dụng TKDT vì với áp lực phụt đủ mạnh mới đưa được khí qua catheter kích thước nhỏ 12F -14F. Kỹ thuật này được ứng dụng trong nhiều thủ thuật, trong đó phổ biến nhất là dùng trong các thủ thuật, phẫu thuật liên quan đến đường thở, khí phế quản. Khi cần thông khí ở BN có đường hô hấp quá nhỏ không đủ để đặt ống NKQ thông thường, như những BN bị hẹp KQ do nhiều nguyên nhân như sau mở KQ, sau đặt NKQ dài ngày, do khối u che lấp.... hoặc các thao tác của PTV trên

đường hô hấp cần trường mổ không bị che lấp bởi ống NKQ thông thường [33], [94]. TKDT còn được ứng dụng trong xử trí đường thở khó [39].



Hình 1.5: Hiệu ứng Venturi trong thông khí dạng tia

(Nguồn: Denys A (2014), [47])

Ứng dụng TKDT trong giai đoạn cắt nối tạo hình KQ

Trong giai đoạn cắt nối tạo hình KQ, cần một phẫu trường đủ rộng để PTV thao tác, đồng thời vẫn phải đảm bảo thông khí. Vì vậy, thông khí dạng tia (HFJV) qua catheter 12F luôn qua trường mổ là một giải pháp đảm bảo được cả hai yêu cầu trên. Thông khí cao tần áp lực dương (HFPPV) và thông khí dao động cao tần (HFOV) không đủ áp lực phụt để thông khí qua một catheter kích cỡ nhỏ [46].

Sau khi PTV cắt rời KQ, một catheter được luồn qua ống NKQ qua trường mổ, vào KQ cách carina khoảng 1-2cm. Ống NKQ được kéo lên chờ ở đầu trung tâm. Catheter được nối với hệ thống máy TKDT, sau đó hô hấp sẽ được duy trì liên tục qua hệ thống này. Catheter dùng để thông khí có đường kính nhỏ 2-5 mm chiều dài 45-50 cm. Một số nghiên cứu đã sử dụng phương

pháp thông khí này trong suốt cuộc mổ, một số tác giả chỉ dùng trong giai đoạn đầu, sau khi mở được đường thở thì dùng ống NKQ cho đầu ngoại vi [58],[93]. Tần số điều chỉnh thường rất thay đổi theo từng BN từ 60 - 300 lần/phút với áp lực từ 5 - 60 psi. Một số tác giả lại sử dụng phương pháp này khi thông khí một phổi khi phẫu thuật ở vùng Carina, có tác giả sử dụng 2 nhánh đưa vào hai bên phổi để thông khí. Trong tất cả các báo cáo đều cho thấy phương pháp này duy trì tốt trao đổi khí, các chỉ số sinh tồn ổn định và xét nghiệm khí máu trong giới hạn an toàn [58],[93],[96],[115].

Ưu điểm của kỹ thuật này là vẫn duy trì được hô hấp trong giai đoạn cắt nối KQ, đảm bảo trường mổ rộng rãi cho PTV, quá trình mổ không bị gián đoạn do thông khí.

TKDT bằng máy đem lại nhiều lợi ích rõ rệt. Nhiều tác giả thấy rằng, TKDT bằng máy thở chuyên dùng cho áp lực thấp hơn, làm giảm nguy cơ chấn thương phổi (tuy nhiên áp lực đường thở trung bình là như nhau). Do dòng khí đi vào ổn định nên nguy cơ máu và các dị vật trôi vào đường thở cũng ít hơn.

Sau khi PTV nối xong KQ, ống NKQ ở vị trí chờ được luồn qua catheter, catheter được rút bỏ, BN tiếp tục được thông khí bằng ống NKQ trung tâm với mode thở máy thông thường.

Ưu, nhược điểm của thông khí dạng tia

Ưu điểm của phương pháp này là duy trì tốt việc trao đổi khí, duy trì AutoPEEP làm tăng thể tích cận chức năng và làm tăng hệ số V_A/Q_c (Thông khí/Tưới máu) đồng thời làm giảm nguy cơ xẹp phổi, ít ảnh hưởng tới huyết động, thuận lợi cho PTV thao tác phẫu thuật vì trường mổ rộng, lồng ngực và xương ức ít di chuyển [70]. Nguy cơ lớn nhất của phương pháp này là ưu thán và chấn thương phổi do áp lực, ngoài ra còn có nguy cơ bít tắc máu và đờm dãi trong lòng tiểu phế quản, catheter kích thước nhỏ dễ bị tắc và dễ bị di chuyển [94], [115].

1.3.2.4. Phương pháp chạy tuần hoàn ngoài cơ thể CPB (Cardiopulmonary Bypass)

Tuần hoàn ngoài cơ thể (CPB) được chỉ định với các khối u lớn gây chít hẹp gần hoàn toàn KQ, khi dùng phương pháp thông khí dù phía trên hay dưới u đều rất nguy hiểm, nguy cơ KQ bít tắc hoàn toàn do phù nề, do đờm dãi hoặc do thao tác đặt ống NKQ làm bong lóc, chảy máu khối u. Tuy nhiên, nhược điểm là công kênh, cần nhiều máy móc trang thiết bị phức tạp hơn. Chạy CPB không sinh lý, máu được tiếp xúc với các bề mặt không có lớp nội mạc nên có thể gây một số biến chứng như tan máu, rối loạn đông máu, rối loạn nước và điện giải, tắc mạch do khí, hội chứng viêm hệ thống ...ảnh hưởng đến chức năng nhiều cơ quan [10].

1.3.2.5. Phương pháp dùng ECMO

ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation) là phương pháp sử dụng tuần hoàn và trao đổi Oxy bên ngoài cơ thể. Với nguyên lý hoạt động tương tự như máy tim phổi nhân tạo. Nhiều tác giả cũng báo cáo sử dụng ECMO thay thế chức năng phổi trong những trường hợp hẹp KQ nặng, phức tạp, không thể kiểm soát hô hấp bằng các biện pháp thông thường [74]. Tuy nhiên, phương pháp này cũng phức tạp, đòi hỏi máy móc và trình độ kỹ thuật cao. Hơn nữa, ECMO cũng có nhiều biến chứng như nguy cơ rối loạn đông máu, nhiễm trùng, suy thận...[21].

1.3.2.6. Phương pháp ngừng thở dùng Oxy lưu lượng cao (High Flow Apneic Oxygenation)

Phương pháp ngừng thở dùng Oxy lưu lượng cao được ứng dụng trên động vật và trên người từ đầu thế kỷ 20. Tuy nhiên, phương pháp này cũng không thể thay thế cho những mode thở truyền thống, do nhược điểm là tình trạng ưu thán tăng CO₂. Gần đây, Oxy lưu lượng cao đã được ứng dụng trong những phẫu thuật, thủ thuật trên đường thở, khi việc đặt ống NKQ gây cản trở cho các thủ thuật, phẫu thuật. Ưu điểm của phương pháp này là không cần đặt ống NKQ, trường mổ hoàn toàn rộng rãi tạo điều kiện thuận lợi cho PTV.

Nhược điểm của dùng Oxy lưu lượng cao là sự gia tăng CO₂, giảm pH. Ngoài ra, trong một số trường hợp khi PTV thao tác trên khí phế quản sẽ gây khó khăn cho dòng Oxy đi vào khí phế nang [26],[67].

1.4. Sinh lý trao đổi khí và các chỉ số khí máu động mạch

1.4.1. Sinh lý trao đổi khí tại phổi

1.4.1.1. Định nghĩa:

Tế bào sử dụng Oxy (O₂) để sản sinh năng lượng và thải ra carbondioxid (CO₂). Dòng máu cung cấp O₂ cho tế bào và lấy đi CO₂. Quá trình này phụ thuộc vào khả năng bão hòa O₂ trong máu và khả năng tách CO₂ khỏi máu tại phổi [7].

Định nghĩa: Quá trình trao đổi khí ở phổi là quá trình chuyển O₂ từ khí quyển vào dòng máu (quá trình oxy hóa) và chuyển CO₂ từ dòng máu thải ra môi trường (thải CO₂).

Cơ chế và các yếu tố ảnh hưởng đến tốc độ khuếch tán [7]

- Cơ chế trao đổi là sự khuếch tán khí hoàn toàn thụ động từ nơi có áp suất cao đến nơi có áp suất thấp theo chênh áp.

- Các yếu tố ảnh hưởng đến vận tốc khuếch tán:

$$V_{KT} = \frac{\Delta P . S . A}{d . MW}$$

ΔP : chênh lệch phân áp khí 2 bên màng

A : diện tích qua đó các phân tử khí khuếch tán

S : độ tan của khí trong dịch

d : khoảng cách giữa hai nơi khuếch tán

MW : trọng lượng phân tử khí

+ Với chênh lệch phân áp bằng 1mmHg, thì tốc độ khuếch tán của một loại khí qua phổi sẽ tỷ lệ với hệ số khuếch tán S/MW.

+ Vận tốc khuếch tán tỷ lệ thuận với khuynh áp khí hai bên màng, diện

tích màng trao đổi, độ hoà tan của khí trong nước và tỷ lệ nghịch với chiều dày màng trao đổi và trọng lượng phân tử khí.

- Khả năng khuếch tán của $\text{CO}_2 > \text{O}_2$ gấp 20 lần. Do vậy vấn đề khuếch tán thường chỉ đặt ra với O_2 .

- Sự trao đổi xảy ra rất nhanh và gần 100%. Bình thường thời gian máu chảy trong mao mạch là 0,8 giây nhưng chỉ cần 0,25 giây là sự trao đổi xảy ra gần hoàn toàn.

1.4.1.2. Quá trình trao đổi khí

Quá trình trao đổi khí là sự vận chuyển O_2 từ phế nang đến mô và vận chuyển CO_2 từ mô đến phế nang [7]

Trao đổi Oxy ở phổi và mô

Máu nhận O_2 ở phổi: phân áp O_2 trong máu tới phổi vào khoảng 40 mmHg, phân áp O_2 trong máu phế nang là 100 mmHg. Do chênh lệch phân áp O_2 , O_2 từ phế nang khuếch tán vào huyết tương dưới dạng hòa tan làm phân áp O_2 ở huyết tương nhanh chóng tăng lên bằng phân áp O_2 trong phế nang. Cũng do sự chênh lệch phân áp O_2 giữa huyết tương và hồng cầu, O_2 từ huyết tương khuếch tán vào hồng cầu làm phân áp O_2 ở hồng cầu cũng nhanh chóng tăng lên xấp xỉ mức trong phế nang. Trong hồng cầu, O_2 kết hợp với Hb. Với phân áp O_2 là 100 mmHg thì tỷ lệ HbO_2 tăng tới 98%, máu đã được như bão hòa O_2 .

Máu nhường O_2 ở mô: Phân áp O_2 trong máu động mạch tới mô là 100 mmHg. Tại mô, phân áp O_2 là 40 mmHg. Do sự chênh lệch phân áp O_2 giữa huyết tương và dịch kẽ, O_2 hòa tan trong huyết tương khuếch tán ra dịch kẽ tế bào, làm phân áp O_2 ở huyết tương nhanh chóng giảm xuống xấp xỉ trong dịch kẽ, O_2 từ hồng cầu khuếch tán vào huyết tương và phân áp O_2 trong hồng cầu giảm xuống. Phân áp O_2 thấp (20 – 40 mmHg) thì HbO_2 phân ly nhanh, cung cấp O_2 cho mô đồng thời phân áp CO_2 cao tại mô làm tăng phân ly HbO_2 (hiệu ứng Bohr).

Máu vận chuyển CO₂

Các yếu tố ảnh hưởng đến sự gắn và phân ly CO₂ trong máu

- Phân áp CO₂: Lượng CO₂ toàn phần trong máu phụ thuộc chủ yếu vào phân áp CO₂ trong máu. Phân áp CO₂ tăng làm tăng lượng CO₂ trong máu và ngược lại.

- Phân áp O₂: phân áp O₂ của máu cũng ảnh hưởng đến lượng CO₂ trong máu. Khi phân áp O₂ tăng thì lượng CO₂ trong máu giảm và ngược lại. Đó là hiệu ứng Haldane.

- Như vậy, máu đến mô có phân áp CO₂ cao và phân áp O₂ thấp nên máu kết hợp với CO₂, tăng lượng CO₂ trong máu; ngược lại ở phổi có phân áp CO₂ thấp và phân áp O₂ cao nên máu tăng phân ly cho CO₂.

Máu nhận CO₂ ở mô. Phân áp CO₂ ở máu động mạch đến mô là 40 mmHg, ở mô là 45 mmHg. CO₂ khuếch tán từ dịch kẽ vào huyết tương dưới dạng hòa tan làm phân áp CO₂ ở huyết tương tăng lên và vào hồng cầu. Trong hồng cầu, một phần tử nhỏ CO₂ kết hợp với Hb tạo HbCO₂, phần lớn kết hợp với muối kiềm và protein ở trong huyết tương.

Máu nhả CO₂ ở phổi. Khi máu qua phổi, các quá trình diễn ra theo chiều ngược lại. Phân áp CO₂ phế nang là 40 mmHg, phân áp CO₂ ở mao mạch phổi là 45 mmHg; do sự chênh lệch về phân áp nên CO₂ hòa tan sẽ khuếch tán từ huyết tương vào phế nang qua màng hô hấp.

Bất tương xứng thông khí/tưới máu và hiện tượng shunt

Để đảm bảo sự trao đổi khí tốt nhất phải có sự kết hợp của hô hấp và tuần hoàn. Đó là sự tương xứng giữa tỷ lệ thông khí và tưới máu. Không phải lúc nào dòng máu chảy qua phổi cũng gặp phế nang được thông khí tốt và cũng không phải tất cả các phế nang thông khí được tưới máu. Tình trạng này được gọi là bất tương xứng thông khí/ tưới máu (V_A/Q).

- Bình thường, lưu lượng khí vào phổi tức thông khí phổi hay thông khí phế nang (V_A) khoảng 4 lít/phút, còn lượng máu lên phổi tức tưới máu phổi (Q) là 5 lít/phút.

- Tỷ lệ $V_A/Q = 0,8$ là tỷ lệ thông khí – tưới máu bình thường
- Có hai phản xạ để bảo vệ sự tương hợp này:
 - + Nơi có nồng độ CO_2 trong phế nang cao, mao mạch phế nang sẽ co lại: máu không đến những nơi thông khí kém.
 - + Nơi có nồng độ O_2 mao mạch cao, các tiểu phế quản sẽ co lại: khí không đến nơi tưới máu kém.

Shunt sinh lý và khoảng chết sinh lý

- Khi V_A/Q nhỏ hơn bình thường: có một lượng máu chảy qua mao mạch phổi không được Oxy hóa gọi là shunt máu (shunt blood). Tổng lượng shunt máu trong một phút gọi là shunt sinh lý (physiologic shunt).
- Khi V_A/Q lớn hơn bình thường: có một lượng khí trong phế nang không dùng để trao đổi với máu. Lượng khí này cùng với khoảng chết giải phẫu được gọi là khoảng chết sinh lý (physiologic dead).

Các yếu tố ảnh hưởng đến quá trình trao đổi khí ở phổi

Quá trình trao đổi khí giữa phế nang và máu ở phổi là quá trình khuếch tán đơn thuần. Chiều khuếch tán phụ thuộc vào sự chênh lệch phân áp khí O_2 , CO_2 giữa hai bên màng hô hấp. Tốc độ khuếch tán phụ thuộc vào mức chênh lệch phân áp khí, vào hệ số khuếch tán của chất khí và diện tích của màng hô hấp.

Ở màng hô hấp, mức chênh về phân áp CO_2 thấp hơn nhiều so với mức chênh lệch về phân áp O_2 , nhưng do hệ số khuếch tán của CO_2 lớn hơn O_2 khoảng 20 lần nên máu qua phổi được bão hòa O_2 , đồng thời cũng nhả đủ CO_2 vào phế nang.

Màng hô hấp rất mỏng (0,2 – 0,6 mm) nên rất thuận lợi cho việc khuếch tán khí. Trong một số bệnh, màng hô hấp dày lên làm giảm tốc độ khuếch tán khí. Diện tích toàn phần của màng hô hấp khoảng $70 m^2$ (50 – $100m^2$). Diện tích màng giảm cũng làm giảm sự trao đổi khí [7].

1.4.2. Một số khái niệm và chỉ số khí máu động mạch

Một số khái niệm [75]

- Không có Oxy (anoxia): mất hoàn toàn cung cấp Oxy
- Trạng thái ngạt thở (asphyxia): không lấy được Oxy cộng với tích lũy CO₂ (do bị bóp cổ hay treo cổ).
- Giảm Oxy mô (hypoxia): tổng lượng Oxy trong cơ thể thấp, thường được hiểu là thiếu Oxy mô
- Giảm Oxy máu động mạch (hypoxemia): lượng Oxy trong máu thấp, được chẩn đoán bằng thử khí máu (PaO₂ < 60 mmHg hoặc SaO₂ < 90%)
- Suy hô hấp thiếu Oxy cấp (acute hypoxemic respiratory failure): là tình trạng suy hô hấp cấp kèm theo giảm PaO₂ < 60 mmHg ngay cả khi đã cung cấp Oxy khí thở vào đến 60%.
- Suy hô hấp thừa CO₂ cấp (acute hypercapnic respiratory failure): tình trạng suy hô hấp cấp kèm theo PaCO₂ ≥ 45 mmHg.

Một số chỉ số khí máu động mạch [75]

Kết quả phân tích khí máu động mạch giúp đánh giá hiệu quả trao đổi khí thông qua một số các thông số

Các áp suất riêng phần: áp suất riêng phần của O₂ và CO₂ trong máu động mạch (PaO₂ và PaCO₂): Áp suất riêng phần mô tả sự đóng góp của một loại khí trong hỗn hợp khí (ví dụ: không khí) đến áp suất toàn phần. Khi khuếch tán vào dịch (như là máu), lượng khí khuếch tán nhiều hay ít phụ thuộc vào áp suất riêng phần này.

PO₂ = Áp suất riêng phần của Oxy (partial pressure of O₂)

PaO₂ = Áp suất riêng phần của Oxy trong máu động mạch (partial pressure of O₂ in arterial blood)

Độ bão hòa Oxy của Hemoglobin: Quá trình Oxy hóa phức tạp hơn quá trình khử CO₂. PO₂ thực ra không cho ta biết có bao nhiêu O₂ ở trong máu.

PO₂ chỉ là số đo lượng phân tử O₂ tự do, không liên kết trong máu – mà lượng

này chỉ chiếm rất ít trong toàn phần.

Thực tế, phần lớn phân tử Oxy trong máu được gắn với protein hemoglobin. Bởi vậy, lượng Oxy trong máu phụ thuộc vào hai yếu tố sau:

- Nồng độ Hb: Chỉ số này biểu thị lượng Oxy mà máu có đủ tải trọng để mang theo.

- Độ bão hòa của Hb với O₂ (SO₂): Chỉ số này là phần trăm điểm gắn khả dụng của Hb đã được gắn một phân tử O₂, nói cách khác là tải trọng Oxy đang được sử dụng.

SO₂ = O₂ bão hòa trong bất kì mẫu máu nào.

SaO₂ = O₂ bão hòa trong máu động mạch

Chênh áp Oxy phế nang - động mạch: D(A-a)O₂

Sự trao đổi khí giữa phế nang và máu không đạt hiệu suất 100%, do đó áp suất riêng phần của Oxy trong máu động mạch (PaO₂) thường nhỏ hơn áp suất Oxy trong phế nang (PAO₂). Từ đó, chênh áp Oxy phế nang - động mạch, ký hiệu là D(A-a)O₂ hoặc AaDO₂, chính là sự chênh lệch giữa PAO₂ tính toán từ phương trình khí phế nang và PaO₂ đo được. Đây là thông số được đặt ra để đánh giá hiệu quả của trao đổi khí.

Chênh áp Oxy phế nang – động mạch: ký hiệu D(A-a)O₂ hoặc AaDO₂
[1], [105]

- Công thức tính: $AaDO_2 = PAO_2 - PaO_2$

PAO₂: Phân áp oxy trong phế nang (tính toán từ phương trình khí phế nang).

PaO₂: Phân áp oxy trong máu động mạch (từ kết quả phân tích khí máu động mạch).

Phương trình phế nang:

$$PAO_2 = PiO_2 - PaCO_2/R = (PB - PH_2O) \cdot FIO_2 - (PaCO_2/R)$$

Trong đó:

PB: áp suất khí quyển, mặt nước biển là 760 mmHg

PH₂O: áp suất hơi nước bão hòa, 47 mmHg

FiO₂: nồng độ oxy trong khí hít vào, khí trời là 21% hay 0,21

PaCO₂: đo bằng khí máu động mạch

R: thương số hô hấp hay còn gọi là tỉ lệ trao đổi khí, bình thường là 0,8

Giá trị bình thường là dưới 20 mmHg, tỉ lệ thuận với tuổi và FiO₂. Đồng nghĩa với khoảng tham chiếu của PaO₂ giảm theo tuổi. Chênh áp D(A – a)O₂ chính xác nhất khi đo ở điều kiện khí trời.

Tổng lượng Oxy máu chuyên chở :O₂ct (oxygen content)

Giá trị O₂ct phản ánh lượng Oxy thực sự được chở trong 1 dL máu dưới dạng kết hợp với Hemoglobin.

$$O_{2ct} = (Hb \times 1,39 \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2)$$

Trong đó: Hb: lượng hemoglobin trong máu (g/l)

SaO₂: Oxy bão hòa trong máu động mạch (%)

PaO₂: phân áp oxy trong máu động mạch (mmHg)

Giá trị O₂ct bình thường: 15-22 mL trên 100 mL máu (6,6 - 9,7mmol/ L)

1.5. Các nghiên cứu về kiểm soát thông khí trong phẫu thuật cắt nối và tạo hình khí quản

1.5.1. Các nghiên cứu trong nước

Ngay từ những ngày đầu trong phẫu thuật về KQ, người gây mê hồi sức đã phải đối đầu với thử thách lớn nhất, đó là làm thế nào để đảm bảo thông khí cho BN trong suốt quá trình phẫu thuật. Kiểm soát được đường thở, duy trì thông khí một cách thỏa đáng và đảm bảo trường mổ rộng cho PTV là những vấn đề chính trong gây mê hồi sức ở những BN mổ tạo hình KQ [44],[70]. Đặc biệt là những BN khó thở không thể nằm được, việc khởi mê phải tiến hành ở tư thế ngồi. Chính vì vậy, luôn luôn đòi hỏi phải có một kế hoạch cụ thể về gây mê hồi sức trước từng ca mổ, nhất là sự phối hợp giữa PTV và bác sỹ gây mê [10].

Tại Việt Nam, phẫu thuật cắt nối KQ mới được triển khai trong vài năm gần đây tại những bệnh viện chuyên sâu. Tại một số bệnh viện như bệnh viện

Việt Đức, bệnh viện TWQĐ 108, viện Tai Mũi Họng Trung Ương, viện Tai Mũi Họng thành phố Hồ Chí Minh, bệnh viện Chợ Rẫy... một số phương pháp điều trị HKQ đã được nghiên cứu và áp dụng thành công, đem lại những kết quả khả quan cho người bệnh. Đó là phương pháp can thiệp nội soi để đánh giá tình trạng và mức độ tổn thương, kết hợp với các biện pháp nong hoặc dùng laser CO₂ để giải quyết đoạn hẹp, phẫu thuật mở nong, phương pháp cắt nối KQ tận tận, cắt nối sụn nhẫn – khí quản. Hầu hết đều ứng dụng TKNQ trong giai đoạn tạo hình KQ. Riêng đối với trẻ nhỏ vẫn phải dùng CPB hỗ trợ.

Năm 2007, Quách Thị Cần báo cáo kết quả điều trị trên 57 BN hẹp KQ tại viện Tai Mũi Họng Trung Ương. Trong số 57 BN hẹp KQ, có 11 BN được phẫu thuật cắt nối KQ tận-tận, dùng TKNQ. Kết quả cho thấy: 7/11 BN được rút ống thở an toàn; 2/11 BN không rút được ống thở do đoạn hẹp dài trên 4,5 cm, 2/11 BN tử vong do tắc ống thở không kịp xử lý. Tác giả đưa ra nhận xét phẫu thuật cắt nối KQ là một phương pháp khó, tỷ lệ biến chứng cao, không nên để lưu ống NKQ sau mổ quá 48 giờ; việc chăm sóc hậu phẫu là vô cùng quan trọng để phòng bít tắc đường thở; cần đào tạo một ekip chuyên nghiệp từ phẫu thuật, gây mê và chăm sóc sau mổ mới giảm được tai biến, tăng tỷ lệ thành công trong phẫu thuật này [4].

Từ năm 2007 đến 2010, Vũ Hữu Vĩnh và cộng sự (cs) báo cáo 26 trường hợp cắt nối KQ do hẹp KQ kết hợp rò khí thực quản dưới gây mê toàn thể tại bệnh viện Chợ Rẫy, kết hợp TKNQ. Kết quả cho thấy 19 trường hợp cho kết quả tốt, 1 BN bị khàn tiếng, 1 BN bị hẹp KQ lại phải mở KQ, 1 BN đứt rời KQ sau mổ ngày thứ 3, 1 BN tử vong do đoạn KQ mất lớn kéo dài xuống tận carina, thở máy kéo dài và tử vong tại ICU [15].

Tác giả Trần Phan Chung Thùy và Trần Anh Bích (2011) báo cáo 27 trường hợp hẹp KQ, 17 trường hợp cắt nối khí – khí quản, 10 trường hợp nối sụn nhẫn – khí quản tại khoa Tai Mũi Họng TP Hồ Chí Minh trong 2 năm (2009 – 2011), dùng TKNQ, thấy tỷ lệ rút ống thở được là 92.6% [14].

Nhóm tác giả Nguyễn Trần Việt Tánh (2015) đã báo cáo tổng kết 25 bệnh nhi mắc bệnh hẹp KQ bẩm sinh, được phẫu thuật tạo hình KQ, tuổi trung bình là 8,8 tháng (3-22 tháng). 25 bệnh nhi này được phẫu thuật dưới gây mê toàn thể hỗ trợ CPB. Thời gian chạy CPB trung bình là 122,4 phút. Quá trình mổ diễn ra an toàn cả về phẫu thuật và gây mê hồi sức. Sau mổ có 3 trường hợp tử vong, chiếm tỉ lệ 12% [12].

Năm 2007, tác giả Nguyễn Minh Lý đã báo cáo 58 BN mổ cắt nối KQ tận tận dưới gây mê toàn thể kết hợp phương pháp TKNQ, kết quả cho thấy 52/58 BN được rút ống NKQ an toàn tại phòng mổ, không có biến chứng nặng nào được ghi nhận [10].

Năm 2000, tác giả Nguyễn Quốc Kính và cs đã báo cáo 2 ca lâm sàng mổ cắt nối tạo hình KQ, sử dụng TKDT tần số bình thường. Kết quả 2 BN đều được phẫu thuật và rút ống NKQ an toàn [9].

1.5.2. Các nghiên cứu nước ngoài

Trên thế giới, phẫu thuật cắt nối KQ là một kỹ thuật phát triển muộn trong thế kỉ 20 mà đứng đầu trong lĩnh vực là tác giả Hermes C. Grillo (1923-2006) người Mỹ. Ông đã thực hiện thành công nhiều trường hợp tổn thương khí phế quản, sáng tạo ra nhiều dụng cụ và phương pháp mổ KQ đồng thời ông cũng cho xuất bản cuốn “Phẫu thuật khí – phế quản” (Surgery of tracheal and bronchi) năm 2004 [65]. Hiện tại phẫu thuật KQ được thực hiện nhiều nơi trên thế giới và đã có nhiều bài báo viết về kết quả điều trị của phẫu thuật.

Có rất nhiều phương pháp gây mê đã được sử dụng, bao gồm cả khởi mê bằng thuốc mê bốc hơi hoặc thuốc mê đường tĩnh mạch, có hay không sử dụng thuốc giãn cơ [10],[108]. Việc khởi mê trên bệnh nhân HKQ phải được tiến hành hết sức thận trọng. Trong một số nghiên cứu, BN được cho hít thuốc mê bốc hơi với Oxy 100%, khi đạt được độ mê nhất định, BN được gây tê tại KQ qua màng giáp nhân (thường dùng lidocaine), sau đó được đặt ống thở. Nếu việc đặt ống thở được xác định là khó khăn, BN được đặt ống NKQ khi

còn tỉnh. Trong phương pháp này, BN được sử dụng thuốc an thần, kết hợp gây tê tại chỗ và đặt ống NKQ dưới sự hướng dẫn của ống soi mềm. Ống NKQ có thể đặt trên chỗ hẹp hoặc qua chỗ hẹp. Nếu lỗ KQ còn quá nhỏ không đặt được ống, có thể dùng MTQ thông khí giai đoạn đầu [96],[119].

1.5.2.1. Thông khí ngừng thở ngắt quãng

Kỹ thuật thông khí trực tiếp bằng một ống NKQ qua trường mổ sau khi KQ được mở ra đã được mô tả từ rất sớm. Đây chính là kỹ thuật thông khí ngừng thở ngắt quãng qua đầu ngoại vi. Phương pháp TKNQ đã được báo cáo vào những năm 1950 với việc lần đầu tiên sử dụng trong phẫu thuật cắt đoạn KQ hẹp do khối u [30]. Năm 1951, Friedman và Emma đã mô tả sử dụng một catheter để thông khí trên một BN cắt carina. Grigor, Shaw và CS cũng mô tả cách sử dụng TKNQ trong phẫu thuật ghép nhánh phế quản trái cho nhánh phế quản giữa; các tác giả nhận thấy rằng, sự phát triển của gây mê hồi sức trong thông khí một phổi là nền tảng cho gây mê trong phẫu thuật KQ vùng carina. Năm 1960, Braunman và Forster mô tả thông khí qua đầu ngoại vi trong phẫu thuật KQ đoạn cổ, đoạn ngực và carina. Năm 1963, Grillo mô tả chi tiết kỹ thuật cắt nối KQ đoạn carina và đến năm 1965, ông đã mô tả đầy đủ kỹ thuật gây mê hồi sức trong phẫu thuật cắt đoạn KQ carina với việc dùng hai hệ thống thông khí trong cắt đoạn carina phức tạp [64]. Năm 1969, Geffin và cs đã tổng kết các phương pháp thông khí trong phẫu thuật tạo hình KQ dựa trên kinh nghiệm trong 31 ca phẫu thuật khí phế quản. Tác giả đã mô tả một phương pháp thông khí được áp dụng trong phẫu thuật cắt đoạn KQ hẹp cao và thấp. Một ống thở được đặt trên chỗ hẹp, khi KQ bị cắt ra, PTV sẽ đưa một ống NKQ vô trùng thứ 2 vào đoạn KQ xa, đoạn này được nối với máy thở và TKNQ đến khi nối xong KQ. Việc TKNQ luôn phải đảm bảo $SpO_2 > 90\%$ [59],[107]. Với đoạn KQ thấp hoặc gần carina, thông khí một phổi cũng đã được tác giả mô tả.

Năm 1976, Ellis RH và cs đã báo cáo thành công gây mê hồi sức cho phẫu thuật cắt nối KQ hẹp trên một BN nam 13 tuổi với phương pháp TKNQ

qua đầu KQ ngoại vi, BN được rút ống ngay sau mổ và ra viện trong tình trạng hoàn toàn khỏe mạnh [53].

Năm 1999, Mentzelopoulos và cs cũng báo cáo thành công trong phẫu thuật cắt đoạn KQ hẹp 66% do khối u với TKNQ trên 1 BN nữ [96].

Năm 2008, Marques tổng kết 10 năm kinh nghiệm gây mê hồi sức trong phẫu thuật cắt đoạn KQ. Từ 1997 đến 2006, 12 BN tuổi từ 15 đến 79 được phẫu thuật cắt nối đoạn KQ hẹp. Tác giả thấy rằng, đặt ống NKQ dài ngày và MKQ là nguyên nhân chính gây HKQ. 92% BN được rút ống thành công sau mổ, 1 BN vẫn phải duy trì ống chữ T sau mổ. Sau rút ống, 49,8% BN hoàn toàn thở tốt, không có triệu chứng khó chịu gì khác; 16,6% BN khó nói; 8,3% BN tăng tiết nhiều dịch. Tác giả cũng nhấn mạnh việc rút ống NKQ sớm sau mổ quyết định nhiều đến tỷ lệ thành công của phẫu thuật [95].

Krecmerova và cs (2018) báo cáo nghiên cứu trên 54 BN hẹp KQ có chỉ định cắt đoạn hẹp tạo hình KQ, sử dụng MTQ kết hợp TKNQ. BN được gây mê toàn thể, khởi mê bằng propofol, remifentanil và rocuronium, duy trì mê bằng thuốc mê đường tĩnh mạch TIVA. Sau khởi mê, BN được đặt MTQ Proseal. Quá trình cắt và nối KQ, sử dụng 1 ống NKQ đặt vào đầu ngoại vi và TKNQ. Sau khi nối KQ xong, BN tiếp tục được thông khí qua MTQ. BN tự thở tốt, rút bỏ MTQ và chuyển ICU. Kết quả cho thấy, tất cả 54 BN đều được kiểm soát thông khí an toàn trong suốt quá trình mổ, không có biến chứng nào được ghi nhận. Tác giả thấy có thể sử dụng MTQ kiểm soát thông khí an toàn giai đoạn đầu trên những BN hẹp KQ, kết hợp TKNQ [86].

Các Tác giả Pinsonneault (1999) [107], Yoshitaka K(2005) [138], Cordos (2009) [43], Cho (2010) [45], Wendi (2016) [132] cũng báo cáo sử dụng TKNQ an toàn và hiệu quả trên những BN phẫu thuật tạo hình KQ. Các tác giả cũng nêu ra nhược điểm của phương pháp này là quá trình phẫu thuật bị gián đoạn, nguy cơ thiếu Oxy, toan hô hấp, tổn thương KQ do phải đặt ống NKQ nhiều lần.

Trong những năm gần đây, phẫu thuật cắt nối KQ ngày càng được coi là phương pháp triệt để trong điều trị HKQ. Phương pháp gây mê TKNQ qua đầu ống NKQ ngoại vi được coi là phương pháp an toàn, dễ áp dụng.

1.5.2.2. Thông khí cao tần dạng tia

Thông khí cao tần dạng tia (HFJV: high frequency jet ventilation) trong phẫu thuật cắt KQ lần đầu được mô tả vào những năm 1970. Sau đó, phương pháp này tiếp tục được ứng dụng rộng rãi trong phẫu thuật này. Năm 1974, tác giả Lee và cs đã mô tả hệ thống thông khí dạng tia Saunder qua ống soi phế quản cứng bằng một catheter qua đoạn KQ hẹp. ElBaz và cs đánh giá cao việc sử dụng TKDT trong phẫu thuật khí phế quản do ưu điểm tạo trường mở rộng. MC Clish cũng cho nhận xét tương tự trên 18 BN hẹp KQ. Các tác giả đều cho rằng, sự hợp tác chặt chẽ giữa PTV và BS gây mê trong phẫu thuật này là vô cùng quan trọng [65].

Perera và cs (1993) nhận xét thấy rằng phương pháp TKDT cho cả 2 phổi thường áp dụng cho phẫu thuật liên quan đến vùng carina. Crinquette đã sử dụng 2 catheter đặt vào hai bên phổi, phương pháp đặc biệt này cho phép thông khí 2 phổi với áp lực khác nhau thích hợp với từng bên phổi. Từ năm 1974, trên thế giới đã có một vài tác giả báo cáo về việc áp dụng TKDT trong phẫu thuật cắt KQ ở trẻ em và người lớn [104]. Giunta (1989) cũng báo cáo 11 trường hợp dùng TKDT trong phẫu thuật cắt đoạn KQ hẹp [68].

Năm 1975, TKDT được sử dụng để vô cảm trong phẫu thuật trên đường thở. Một catheter có đường kính trong từ 2-5mm, dài 45 – 50cm đặt vào đường thở qua chỗ hẹp. Nghiên cứu có 32 BN trong đó 30 BN được đặt ống NKQ qua miệng, thông khí chế độ IPPV, sau khi KQ được bộc lộ thì luôn một catheter qua ống NKQ và TKDT. Tần số thở dao động từ 1 – 14 Hz, áp lực đường thở từ 5 – 60 psi, thời gian thở vào là 20 – 40%. Tất cả các BN trên đều được kiểm tra khí máu, huyết động ổn định, phẫu thuật diễn ra thuận lợi và an toàn [65].

Magnusson và cs (1997) báo cáo 17 ca phẫu thuật HKQ trong 3 năm tại Thụy Sĩ, sử dụng TKDT giai đoạn cắt nối KQ. Nghiên cứu cho kết quả rất tốt, 16/17 BN không còn khó thở sau mổ và gần như phát âm bình thường, chỉ có 1 BN có khó thở nhẹ, có thể liên quan đến đoạn KQ hẹp. Tác giả cũng đưa ra những ưu điểm của phương pháp TKDT trong phẫu thuật cắt KQ, đó là dễ dàng kiểm soát đường thở, trường mổ rộng, kiểm soát đầy đủ trao đổi khí kể cả dòng khí vào và ra. Không có BN nào bị thiếu Oxy trong mổ. Nhược điểm của TKDT là cần lưu ý đến chấn thương phổi do áp lực (barotrauma) [93].

Từ năm 1989 đến 2014, Stamatis và cs báo cáo 19 BN, tuổi trung bình là 40,5; được chẩn đoán hẹp KQ (trong đó 116 BN hẹp KQ do khối u, 2 BN hẹp KQ do viêm, 1 BN chấn thương KQ), có chỉ định phẫu thuật. Nhóm BN này đã được phẫu thuật cắt đoạn KQ hẹp dưới kiểm soát của TKDT trong quá trình cắt nối KQ. Phẫu thuật an toàn, BN tiếp tục được thở máy hỗ trợ và rút ống NKQ sau 18 – 24 giờ sau mổ [123].

Yamamoto và cs trong 10 năm (1989 – 1999) đã tổng kết báo cáo 14 trường hợp phẫu thuật cắt nối KQ, trong đó có 12 BN cắt đoạn carina. Trước phẫu thuật, nhóm BN trên được đặt catheter ngoài màng cứng để giảm đau sau mổ. Trong quá trình phẫu thuật, việc TKDT được duy trì qua một ống đôi (double-lumen tube). Sau khi cắt đoạn KQ hẹp, một ống thở được đưa vào nhánh phế quản trái và thông khí cho đến khi nối xong 2/3 KQ. Kết quả cho thấy có 1 BN tử vong sau mổ do nứt và dò động mạch phế quản. Tác giả đưa ra kết luận phẫu thuật cắt nối KQ vùng carina là một phẫu thuật khó, cần lựa chọn BN hết sức cẩn thận. Tỷ lệ biến chứng và tử vong cao [139].

Friedel G và cs (2003) nghiên cứu đánh giá kết quả điều trị trên 110 BN hẹp KQ từ năm 1985 đến 2001, độ dài đoạn KQ cắt bỏ từ 2 đến 6,5 cm (trung bình 3,5cm). TKDT được dùng để kiểm soát hô hấp. Kết quả có 1 BN tràn khí màng phổi trong quá trình phẫu thuật, 2 BN tràn khí màng phổi trong thời gian ở ICU. Tác giả nhận xét rằng, TKDT có thể sử dụng an toàn, hiệu quả

trong phẫu thuật KQ. Tỷ lệ tràn khí màng phổi gặp phải khi dùng TKDT là 0,6 - 8,8 % theo một số nghiên cứu [54].

Các tác giả Dravid RM (2006) [50], Hautmann (2000) [71], Kim H.T (2012) [82], Helmstaedter (2015) [72], Schieren (2018) [118] cũng báo cáo ứng dụng TKDT trong các phẫu thuật, thủ thuật trên khí phế quản hiệu quả và an toàn. Các tác giả thấy rằng, TKDT giúp kiểm soát hô hấp dễ dàng và hiệu quả trong các phẫu thuật liên quan đến đường thở.

1.5.2.3. So sánh thông khí ngắt quãng và thông khí dạng tia

Nghiên cứu của Fischler và cs (1988) trên 109 bệnh nhân hẹp KQ do nhiều nguyên nhân khác nhau có chỉ định mổ tạo hình KQ. Trong đó 84 BN được điều trị laser trước mổ để tăng đường kính KQ. BN được gây mê toàn thể, sau đó chia làm 2 nhóm, nhóm TKDT và nhóm TKNQ. Kết quả cho thấy các BN đều trải qua phẫu thuật an toàn. Trong mổ, 20% BN dùng TKNQ phải chuyển sang TKDT do PTV khâu thủng ống NKQ. Sau mổ, 1 BN trong nhóm TKDT tử vong do tràn khí màng phổi và tắc mạch khí [17].

Tác giả Watanabe và cs (1998) báo cáo một nghiên cứu kết hợp TKNQ và TKDT trên 21 BN phẫu thuật tạo hình KQ. TKNQ được sử dụng giai đoạn đầu, sau đó chuyển sang TKDT khi PTV tạo hình KQ. Thời gian TKDT được sử dụng dao động từ 25 đến 65 phút, tần số 4-10 Hz (240 – 600 lần/phút). Kết quả cho thấy tất cả các BN đều được vô cảm an toàn. Xét nghiệm phân tích khí máu trong giới hạn cho phép. Ngoại trừ vài BN có tình trạng thiếu Oxy, tăng CO₂ thoát qua. Tác giả cho rằng, có thể kết hợp hai phương pháp thông khí trên trong từng giai đoạn phẫu thuật. Tuy nhiên, đòi hỏi kinh nghiệm của PTV và BS gây mê và cũng cần có nhiều nghiên cứu hơn [130].

Từ năm 1994 đến 2004, nhóm tác giả Jaquet Y báo cáo một nghiên cứu hồi cứu so sánh biến chứng của các phương pháp thông khí: tự thở, thông khí cơ học, TKNQ, TKDT trên 661 BN có chỉ định phẫu thuật nội soi vi phẫu vùng thanh quản. 75% BN này nằm ở nhóm ASA III. 200 BN được thông khí

cơ học qua ống NKQ nhỏ. TKNQ được thực hiện trên 159 BN, với thời gian ngắt quãng dưới 5 phút, duy trì SpO₂ > 90%, EtCO₂ từ 40 - 60mmHg. 301 BN dùng TKDT với tần số 150 - 300 lần/phút, áp lực 1-3 bar. Kết quả cho thấy các phương pháp thông khí trên đều đảm bảo an toàn trong phẫu thuật, không có trường hợp nào tử vong. Trong đó, nhóm TKDT có 3 BN tràn khí dưới da vùng cổ, 7 BN sai vị trí catheter, 2 BN tràn khí màng phổi. Nhóm TKNQ có 5 BN bị co thắt KQ [78].

Tóm lại, các tác giả trong và ngoài nước đều có nhận xét chung rằng, phẫu thuật tạo hình KQ là một phẫu thuật phức tạp nhiều biến chứng nguy hiểm trong quá trình gây mê và phẫu thuật. Phẫu thuật cần được tiến hành ở những cơ sở y tế có trình độ chuyên môn sâu cũng như trang thiết bị y tế đầy đủ. Việc phối hợp giữa PTV và BS gây mê là vô cùng quan trọng trong cả quá trình trước, trong và sau mổ.

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

2.1.1. Địa điểm, thời gian nghiên cứu

Các BN được chẩn đoán hẹp KQ có chỉ định mổ cắt nối tạo hình KQ

- Địa điểm:

+ Khoa gây mê hồi sức Bệnh viện Trung Ương Quân Đội 108

+ Khoa gây mê hồi sức Bệnh viện Hữu Nghị Việt Đức

- Thời gian nghiên cứu: từ tháng 7/2015 đến tháng 1 năm 2019

2.1.2. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân:

- BN được chẩn đoán HKQ có chỉ định phẫu thuật cắt nối tạo hình KQ theo chương trình và cấp cứu.

- Bệnh nhân ≥ 16 tuổi.

- ASA I, II, III, IV (theo phân loại của Hiệp hội Gây mê Hoa Kỳ-American Society of Anesthesiologists).

- BN đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.1.3. Tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân

- BN mắc các bệnh lý hô hấp cấp tính hay mạn tính gây ảnh hưởng đến chức năng hô hấp như viêm phế quản, giãn phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD), tâm phế mạn, viêm phổi....

- BN có bệnh lý tim mạch nặng gây suy tim, bệnh lý van tim, bệnh mạch vành có biểu hiện thiếu máu cơ tim trên lâm sàng và trên điện tâm đồ. Các bệnh rối loạn dẫn truyền thần kinh tim như block nhĩ thất, ngoại tâm thu thất, ngoại tâm thu nhĩ, suy nút xoang....

- Các BN chấn thương sọ não có di chứng nặng, rối loạn tâm thần, không hợp tác.

2.1.4. Tiêu chuẩn đưa ra khỏi nghiên cứu

- BN HKQ trong phẫu thuật phải chuyển gây mê bằng phương pháp khác như chạy CPB, ECMO...

- BN có biến chứng trong mổ như rách mạch máu lớn, gây chảy máu số lượng lớn > 1000ml; phẫu thuật làm rách màng phổi gây tràn máu, tràn khí màng phổi.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu tiền cứu, can thiệp lâm sàng so sánh cắt ngang.

2.2.2. Phương pháp tính cỡ mẫu

Áp dụng công thức tính cỡ mẫu theo thử nghiệm lâm sàng RCT [16]:

$$n = \frac{2(SD)^2}{D} \cdot C(\alpha, \beta)$$

Trong đó: n : cỡ mẫu

D: sự khác biệt mong muốn

SD: độ dao động của đo lường

C (α, β): hằng số kiểm định

Theo nghiên cứu của Klein U (1995) [83] và Krecmerova M (2018) [86], giá trị EtCO₂ trung bình sau thông khí dạng tia và thông khí ngắt quãng lần lượt là:

$$\bar{X} 1 \pm SD = 37,2 \pm 6,7 \text{ mmHg}$$

$$\bar{X} 2 \pm SD = 42,0 \pm 3,5 \text{ mmHg}$$

Với sai sót loại 1: $\alpha = 0,05$;

Với sai sót loại 2: $\beta = 0,2$.

Tra bảng ta có C (α, β) = 7,9

$$D = \bar{X} 2 - \bar{X} 1 = 42 - 37,2 = 4,8$$

Thay vào công thức:

$$n = \frac{2 \cdot 3,5^2}{4,8} \cdot 7,9 = 40,3$$

Như vậy mỗi nhóm nghiên cứu cần tối thiểu 41 BN.

Theo công thức trên số lượng BN tối thiểu là 41. Các BN sau khi đã được xác định đủ tiêu chuẩn lựa chọn sẽ được đưa vào nghiên cứu.

2.2.3. Chia nhóm bệnh nhân

BN đủ tiêu chuẩn lựa chọn được phân bố ngẫu nhiên thành hai nhóm theo cách như sau:

Đánh số thứ tự phiếu bốc thăm ngẫu nhiên khi BN được đưa lên phòng mổ: số 1 là nhóm thông khí dạng tia; Số 2 là nhóm thông khí ngắt quãng. BN bốc số 1 sẽ vào nhóm 1, BN bốc số 2 sẽ vào nhóm 2

Nhóm 1: thông khí dạng tia

Nhóm 2: thông khí ngắt quãng

Thông khí dạng tia và thông khí ngắt quãng được sử dụng để kiểm soát hô hấp ở 2 nhóm trong thì cắt nối tạo hình KQ.

2.2.4. Phương tiện nghiên cứu

2.2.4.1. Thuốc gây mê hồi sức

- Thuốc gây mê: propofol, fentanyl, atracurium, solu – Medrol, kháng sinh cephalosporin thế hệ 2
- Giảm đau sau mổ: acetaminophen, nefopam
- Các thuốc hồi sức cấp cứu: atropine, ephedrine, adrenalin, nor-adrenalin, dobutamine, canxiclorua, natribicarbonat 8,4%....

2.2.4.2. Phương tiện dụng cụ gây mê hồi sức

- Ống NKQ các cỡ, ống NKQ mềm (ống xoắn lò xo): ID 4,5 – 7,5
- Catheter các cỡ: ống Cook, sonde hút loại 12F
- Mask thanh quản Proseal cỡ 3, 4
- Bộ mở khí quản cấp cứu

- Bộ canuyn thông khí qua màng giáp nhãn
- Bộ đo huyết áp động mạch xâm lấn để theo dõi huyết áp động mạch liên tục trong quá trình phẫu thuật.
- Đầu đo EtCO₂
- Ống soi mềm: soi và kiểm tra khí phế quản
- Bơm tiêm tráng sẵn heparin làm xét nghiệm khí máu.
- Sond dạ dày, bộ thông tiểu



Hình 2.1: Bộ dụng cụ chuẩn bị cho đặt nội khí quản [37]



Hình 2.2: Mask thanh quản proseal các cỡ [37]

2.2.4.3. Các loại máy dùng trong quá trình gây mê

Máy thở Datex – Omeda: có thể cài đặt các chế độ thở máy kiểm soát thể tích, áp lực...; đo thể tích khí lưu thông (Vt), áp lực đường thở (Ppeak), áp lực trung bình đường thở (Pmean), MAC, nồng độ CO₂ cuối thì thở ra (EtCO₂)

- Máy thông khí Manual Jet Ventilation của Đức (VBM Medizintechnik GmbH, Sulz, Germany)
- Monitor theo dõi điện tâm đồ, huyết áp động mạch liên tục, bão hòa Oxy mao mạch (SpO₂), nồng độ CO₂ cuối thì thở ra (EtCO₂), nhiệt độ cơ thể..
- Bơm tiêm điện TCI
- Máy xét nghiệm khí máu
- Hệ thống CPB, ECMO



Hình 2.3A, 2.3B: Hình ảnh máy thông khí dạng tia (VBM Medizintechnik GmbH, Sulz, Germany) và máy khí máu Siemens dùng trong nghiên cứu (ảnh chụp tháng 10/2018 tại khoa Gây mê hồi sức BV 108)



Hình 2.4A, 2.4B: Hình ảnh máy thở Ohmeda CS2, monitor dùng trong nghiên cứu (ảnh chụp tháng 10/2018 tại khoa Gây mê hồi sức BV 108)

2.2.5. Phương pháp tiến hành

2.2.5.1. Chuẩn bị bệnh nhân trước mổ

BN vào viện, chuẩn bị trước mổ (chuẩn bị BN cho cả 2 nhóm là như nhau). Các BN đều được thăm khám trước mổ, các xét nghiệm cận lâm sàng, đo cân nặng, chiều cao, tính BMI, tình trạng toàn thân, phân loại ASA. Thăm khám kỹ hệ thống hô hấp, xác định nguyên nhân gây khó thở, tình trạng khó thở .

- Giải thích kỹ cho BN phương pháp phẫu thuật, gây mê để BN hợp tác.
- Bốc thăm ngẫu nhiên nhóm 1 (nhóm TKDT), nhóm 2 (nhóm TKNQ)



Hình 2.5A, 2.5B: Hình ảnh hẹp KQ sau đặt NKQ của BN Lưu Văn B.,
mở ngày 23/04/2018 tại BV 108 (ảnh chụp tháng 4/2018
tại khoa Gây mê Hồi sức BV 108)

2.2.5.2. Cách thức tiến hành:

- **Bước 1: Chuẩn bị BN trước khi khởi mê:** BN được đưa vào phòng mổ, BN ở cả 2 nhóm đều được chuẩn bị như nhau.
 - + Cho BN thở Oxy 100% qua mũi
 - + Lắp monitor theo dõi các dấu hiệu sinh tồn: nhịp tim, huyết áp, SpO2
 - + Khám lại BN để nhận định đặt ống NKQ, MTQ
 - + Kiểm tra lại các xét nghiệm cận lâm sàng
 - + Đặt một đường truyền ngoại vi bằng kim lùn 18G. Truyền dung dịch muối NaCl 0,9% 5-10ml/kg trước mổ.

+ Đặt 1 kim luồn 20G vào động mạch quay theo dõi huyết áp liên tục trong quá trình phẫu thuật.

+ Kíp phẫu thuật sẵn sàng tình huống mở KQ khẩn cấp; bộ thông khí qua màng giáp nhĩ, CPB, ECMO đề phòng khi cần sử dụng.

- Bước 2: Khởi mê

BN được úp mask thở Oxy 100%. Thuốc mê được tiêm tĩnh mạch lần lượt theo trình tự như sau:

+ Tiêm chậm fentanyl 2 mcg/kg.

+ Propofol: đặt bơm tiêm điện TCI với nồng độ 3 - 4 mcg/ml

+ Atracurium 0,5mg /kg

Tiêu chuẩn tiêm thuốc giãn cơ khi khởi mê:

✓ BN đã được mở KQ, có thể thông khí qua lỗ MKQ

✓ BN thông khí được qua mask, bóp bóng với Vt > 5ml/kg; SpO₂ > 90%

+ Solu Medrol 1 mg/kg

+ Kháng sinh dự phòng Cefuroxim 1,5g

Bóp bóng với tần số 12 – 20 lần/ phút, duy trì SpO₂ > 95%. Sau 5 phút tiến hành đặt ống NKQ hoặc MTQ.

Tiêu chuẩn đặt MTQ

✓ BN hẹp KQ cao, vị trí hẹp cách dây thanh âm < 2 cm

✓ BN hẹp KQ Cotton III, IV

✓ BN đang đặt stent tại KQ

Sử dụng MTQ số 4 với BN dưới 50 kg, MTQ số 5 với BN 50 – 70 kg

Tiêu chuẩn đặt ống NKQ

✓ BN đã được mở KQ

✓ BN hẹp KQ mức độ Cotton I,II

✓ BN hẹp KQ mức độ Cotton III (nếu vị trí hẹp cách dây thanh > 2 cm, có thể đặt NKQ trên hẹp)

Cách lựa chọn và vị trí đặt ống NKQ

+ Nếu đoạn hẹp ở vùng cổ, đặt ống NKQ qua chỗ hẹp và thông khí qua đoạn hẹp

+ Nếu đoạn hẹp ở vùng ngực, đặt ống trên chỗ hẹp và thông khí trên đoạn hẹp

+ Chọn cỡ ống NKQ: chọn ống NKQ cỡ 5,0 – 6,0 với hẹp KQ có mức độ Cotton I,II

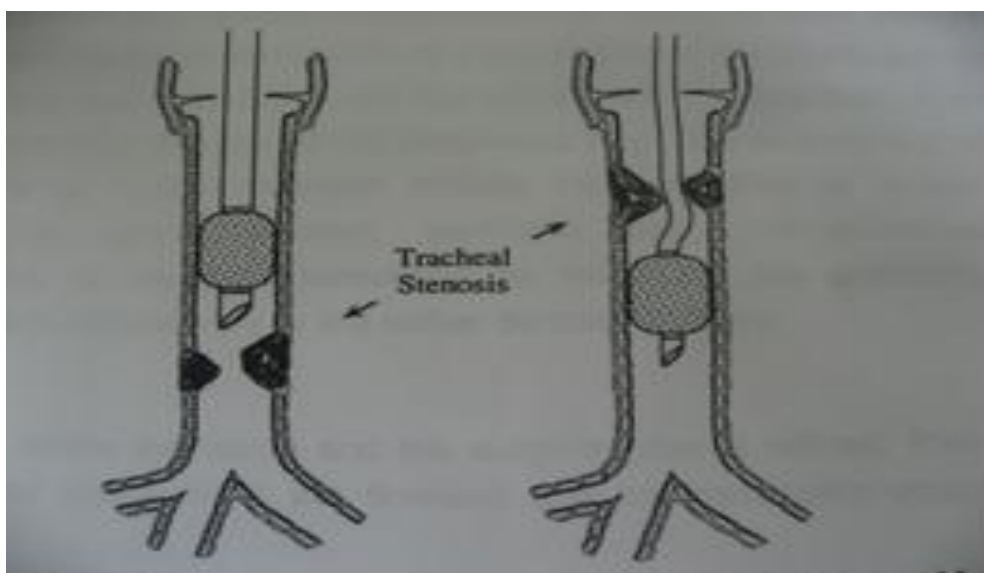
+ Nếu BN đã được mở KQ, chọn ống NKQ 6,0 – 7,0 đặt qua lỗ mở KQ

+ Với những BN khó thở mức độ 4, hẹp KQ Cotton III, IV: cho BN thở Oxy mask 100% 5 – 10 phút để tăng dự trữ Oxy, đặt MTQ hoặc đặt ống NKQ qua lỗ MKQ (với những BN Cotton IV đã được mở KQ). Sẵn sàng bộ mở KQ và thông khí Jet trong trường hợp không đặt được MTQ hoặc ống NKQ.

Đặt sond dạ dày 14G qua mũi

Đặt thông tiểu theo dõi lượng nước tiểu trong quá trình phẫu thuật.

Quá trình khởi mê và đặt ống ở 2 nhóm đều được tiến hành theo các bước như trên.



Hình 2.6: Các vị trí đặt ống NKQ khi khởi mê

(Nguồn: theo Sandberg (2000), [115])

Bước 3: Duy trì mê

+ BN được duy trì mê bằng các thuốc mê đường tĩnh mạch

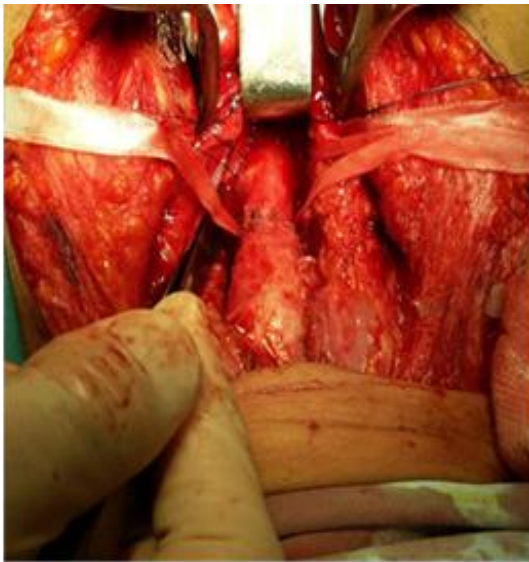
Propofol TCI 3,0 – 4,0 mcg/ml

Fentanyl 2 - 3 mcg/kg/giờ, Atracurium 0,2 mg/kg/giờ

+ Thông khí qua ống NKQ hoặc MTQ chế độ kiểm soát thể tích (VC) với Vt 5 – 10ml/kg ; f: 12 – 20 l/ph; FiO₂ 100%; I:E =1:2. Duy trì thông khí đảm bảo SpO₂ > 90%, áp lực đường thở < 40 mmHg, EtCO₂ trong giới hạn 35 – 45 mmHg.

Bước 4: Quá trình thông khí khi PTV cắt rời khí quản

PTV bóc tách, bộc lộ đoạn KQ hẹp. Trong quá trình này vẫn duy trì thông khí bằng ống NKQ hoặc MTQ đầu trên, chế độ kiểm soát thể tích Vt 5 - 10ml/kg, tần số 12 – 18 lần/phút; FiO₂ 60 – 100%. Sau khi bộc lộ đoạn KQ hẹp, PTV cắt rời đoạn KQ hẹp. BN sẽ được TKDT hoặc TKNQ.

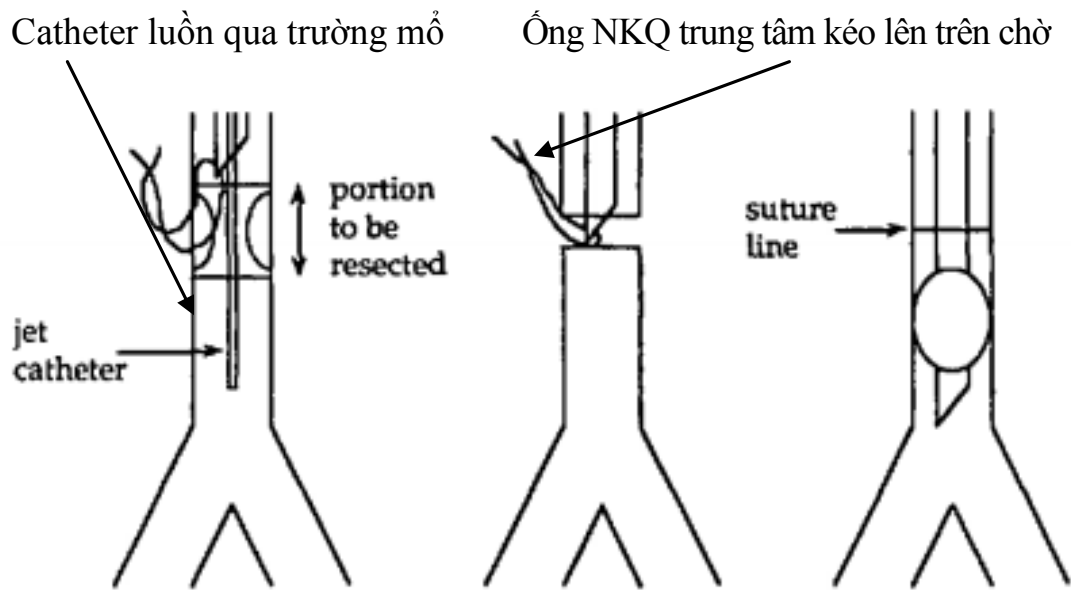


Hình 2.7A; 2.7B: Bộc lộ đoạn khí quản hẹp sau đặt ống NKQ dài ngày.
BN Lương Thị P., mổ ngày 07/12/2015 tại BV 108 (ảnh chụp tháng 12/2015
tại khoa Gây mê hồi sức BV 108)

Nhóm 1: nhóm thông khí dạng tia

+ Khi KQ được mở ra, một catheter 12F sẽ được luồn qua ống NKQ, qua đoạn hẹp, ống NKQ đầu trên được rút lên chờ trên dây thanh. Kiểm tra đầu catheter cách carina 2cm bằng ống soi mềm.

+ Đối với nhóm đặt MTQ: giai đoạn này MTQ được tháo bỏ, đặt 1 ống NKQ 7,0 chờ trên dây thanh. Luồn catheter qua ống NKQ qua trường mỗ như trên.



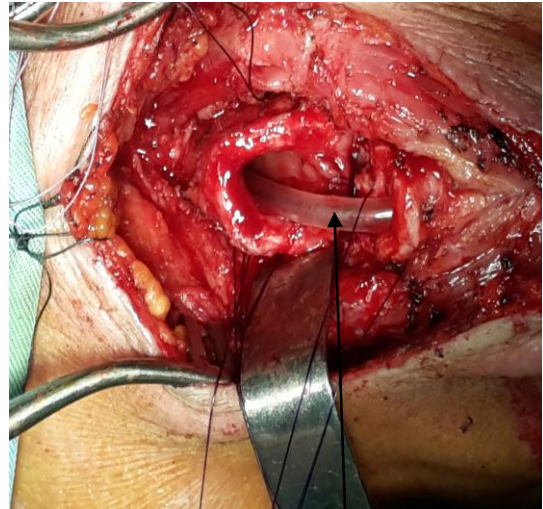
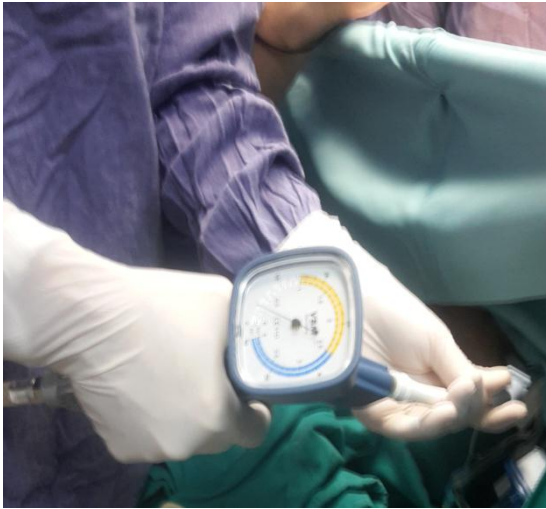
Hình 2.8: Sơ đồ thông khí dạng tia giai đoạn cắt nối KQ

(Nguồn: theo Magnusson L (1997), [93]). Catheter 12F được luồn qua ống NKQ và trường mỗ, ống NKQ được rút lên trên chờ. TKDT qua catheter. Sau khi nối xong KQ, ống NKQ được luồn lại qua trường mỗ.

+ Tiến hành TKDT bằng máy Manual Jet ventilation qua catheter với tần số 80 – 100 lần/ phút. Áp lực giới hạn < 15 psi, duy trì đảm bảo SpO₂ > 90%; FiO₂ 100%.

+ Sau khi PTV đóng mũi chỉ cuối cùng, ống NKQ đầu trên được đẩy qua catheter vào qua miệng nối, catheter được rút bỏ. Thông khí qua ống NKQ chế độ kiểm soát thể tích (VC), Vt 5 - 10 ml/kg, tần số 12 – 18 lần/phút; FiO₂ 60%.

+ PTV đóng KQ, kiểm tra và đóng vết mổ.



Hình ảnh catheter 12F

Hình 2.9A; 2.9B: Hình ảnh thông khí dạng tia qua catheter giai đoạn cắt nối khí quản.

BN Lương Thị P., mổ ngày 07/12/2015 tại BV 108.

(Ảnh chụp tháng 12/2015 tại khoa Gây mê hồi sức BV 108)



Hình 2.10A, 2.10B: Hình ảnh thông khí dạng tia bằng máy MJV và monitor theo dõi trong quá trình thông khí

(Ảnh chụp tháng 10 năm 2017 tại khoa Gây mê hồi sức bệnh viện 108)

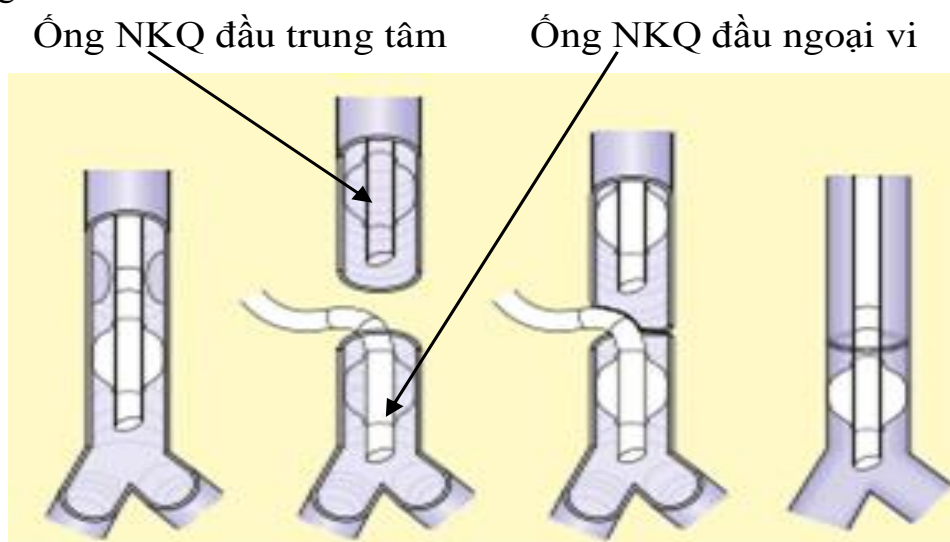
Nhóm 2: thông khí ngắt quãng

+ Khi đoạn KQ hẹp được cắt rời, ống NKQ đầu trung tâm trên miệng cắt sẽ được kéo lên trên dây thanh để chờ. Đối với nhóm đặt MTQ, tháo bỏ MTQ, đặt 1 ống NKQ 7,0 chờ trên dây thanh.

+ Một ống NKQ mềm có cuff (ID 6,5 - 7,5 tùy từng BN) được đặt vào đầu ngoài vi của KQ, bơm cuff, sau đó nối với ống thở lò so vô trùng đưa ra ngoài, kết nối với máy thở.

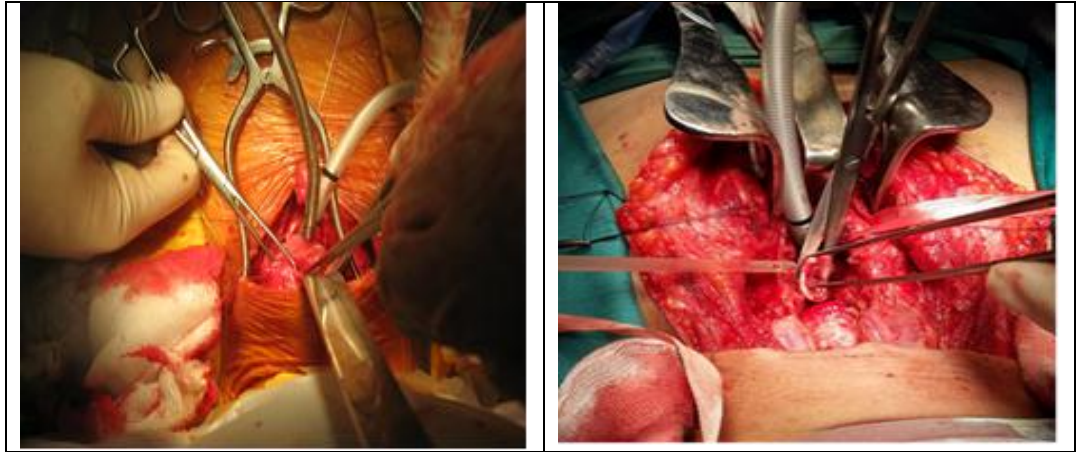
+ BN được ngừng thở ngắt quãng qua ống NKQ đầu ngoài vi như sau: BN được thông khí với Oxy 100% 5 - 7 phút làm tăng Oxy trong máu, tăng khả năng dự trữ Oxy. Khi PTV nối thành sau KQ, ống NKQ ngoài vi được tháo bỏ tạm thời. BN tạm thời ngừng thở. Thời gian ngừng thở 3 - 5 phút (không quá 5 phút), theo dõi sát đảm bảo $SpO_2 > 90\%$, $EtCO_2$ dao động trong khoảng 35 - 45 mmHg. Số lần ngừng thở tùy theo yêu cầu của PTV, trung bình ngừng thở khoảng 4 - 8 lần để nối xong mặt sau KQ. Chú ý trong quá trình thao tác cần hút sạch máu, dịch tiết trong đường thở. Sau mỗi lần ngừng thở, ống NKQ ngoài vi được đặt lại và nối với máy thở, thông khí FiO_2 100%, tần số 18 - 20 lần/phút, Vt 5 - 10ml/kg. Thông khí 3 - 5 phút khi SpO_2 100% sẽ tiếp tục cho lần ngừng thở tiếp theo.

Sau khi nối xong mặt sau KQ, PTV phối hợp với người gây mê đẩy ống NKQ trung tâm chờ sẵn ở đầu trên miệng cắt xuống vượt qua chỗ nối. Tiếp tục thông khí với ống NKQ: chế độ kiểm soát thể tích Vt 5 - 10ml/kg, tần số thở f: 14 - 18 lần/phút; FiO_2 : 60%. PTV tiếp tục nối thành trước KQ, che phủ và đóng vết mổ.

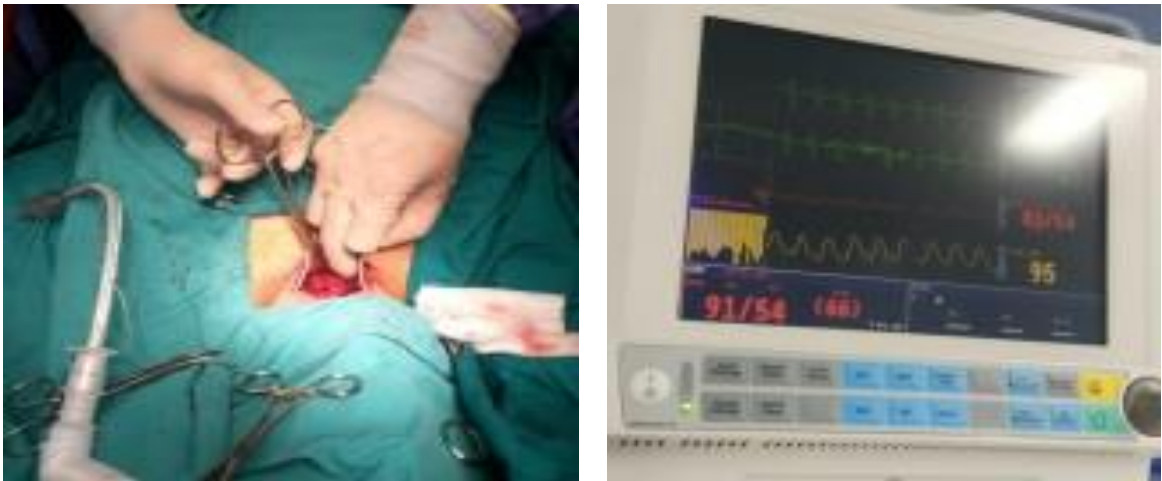


Hình 2.11: Hình ảnh khí quản cắt rời, thông khí ngắt quãng qua ống NKQ đầu ngoài vi

(Nguồn: theo Alistair (2008), [27])



Hình 2.12A, 2.12B: Thông khí ngắt quãng đầu ngoại vi giai đoạn cắt nối khí quản.
BN Lộc Văn P., mổ ngày 18/01/2017 tại BV Việt Đức
(Ảnh chụp tháng 1/2017 tại BV Việt Đức)



Hình 2.13A; 2.13B: Hình ảnh mổ tạo hình KQ dùng TKNQ và monitor theo dõi trong quá trình ngừng thở. BN Nguyễn Thị C., mổ ngày 10/8/2016
(Ảnh chụp tại bệnh viện Việt Đức tháng 8 năm 2016)

Sau khi PTV hoàn thành nối KQ, BN ở cả 2 nhóm được sử dụng ống nội soi mềm, kiểm tra hút sạch dịch, máu nếu có và bơm rửa sạch khí phế quản bằng nước muối sinh lý NaCl 0.9%.

Bước 5: Quá trình thoát mê và rút ống NKQ ở 2 nhóm là như nhau

- Giảm đau sau mổ bằng paracetamol 15mg/kg, nefopam 20 mg được truyền tĩnh mạch trước khi kết thúc cuộc mổ 30 phút

- Sau khi BN tỉnh, đạt đủ tiêu chí rút ống NKQ sẽ được rút ống NKQ. Với những BN trên 50 tuổi, hoặc đoạn KQ cắt > 4cm, tiến hành luồn qua ống NKQ một catheter và để lưu lại sau khi rút ống để phòng BN khó thở, catheter sẽ được rút khi xác định BN hoàn toàn thở tốt, điểm Aldrete > 8.



Hình 2.14: Luồn catheter chờ và rút NKQ.

BN Đinh Phan A., mổ ngày 29/03/2016 (ảnh chụp tháng 3/2016 tại khoa Gây mê hồi sức BV 108)

2.2.5.3. Xử trí một số tình huống bất thường trong giai đoạn khởi mê và cắt nối KQ

- Trường hợp không thể thông khí, không thể đặt ống CICO (can't intubate, can't oxygenate) được khi khởi mê:

Xử trí: sẵn sàng bộ mở KQ cấp cứu, bộ thông khí dạng tia nhanh qua màng giáp nhĩ. Nếu BN trong tình trạng CICO, tiến hành mở KQ khẩn cấp hoặc chọc canuyn qua màng giáp nhĩ thông khí dạng tia.



Hình 2.15A; 2.15B: Canuyn và máy thông khí sử dụng trong trường hợp CICO
(Ảnh chụp tháng 10/2018 tại khoa Gây mê hồi sức BV 108)

- Chảy máu tại vị trí hẹp do đặt ống NKQ:

Xử trí: nếu đã đặt được ống NKQ, bơm cuff, hút sạch máu và rửa phổi bằng nước muối sinh lý 0.9%. Nếu chưa đặt được ống phải nhanh chóng hút máu tránh chảy vào phổi và tiến hành MKQ kiểm soát đường thở.

- Giảm Oxy: khi $SpO_2 < 90\%$, $PaO_2 < 60$ mmHg. Xử trí tùy theo nguyên nhân.

+ Nếu là trong quá trình TKNQ, cần dừng ngắt quãng và thông khí lại bằng máy thở hoặc bóp bóng FiO_2 100% cho đến khi SpO_2 100%.

+ Nếu là trong quá trình TKDT, cần ngừng thông khí, luồn lại ống NKQ đầu trên và thông khí lại bằng máy thở đến khi SpO_2 100%

- Toan hô hấp: $PaCO_2 > 50$ mmHg, xử trí bằng cách tăng thông khí (tăng Vt hoặc tần số thở), có thể thở máy hoặc bóp bóng bằng tay tần số 20 - 25 lần/phút để tăng thải trừ CO_2

- Áp lực đường thở cao ($P_{peak} > 40$ mmHg): kiểm tra lại vị trí ống NKQ, MTQ; kiểm tra soi hút đường thở trong trường hợp nghi ngờ có máu, dịch, đờm dãi trong lòng khí phế quản.

- Máu, dịch tràn vào đường thở trong quá trình phẫu thuật:

+ Dùng ống nội soi mềm, soi kiểm tra khí phế quản, hút và bơm rửa bằng nước muối sinh lý làm sạch đường thở

- Tràn khí màng phổi: Đặt dẫn lưu khoang màng phổi

2.2.6. Các chỉ tiêu theo dõi và đánh giá

2.2.6.1. Đặc điểm bệnh nhân, gây mê và phẫu thuật

- Tuổi, giới, chiều cao, cân nặng, BMI
- Phân loại ASA
- Mức độ khó thở
- Đặc điểm bệnh lý HKQ dựa trên khám LS và CLS: nguyên nhân hẹp, vị trí hẹp, chiều dài hẹp, mức độ hẹp KQ theo Cotton.
- Phương thức kiểm soát đường thở khi khởi mê.
- Thời gian gây mê, thời gian phẫu thuật, thời gian TKDT, thời gian TKNQ, số lần ngừng thở ngắt quãng, thời gian cất nối KQ.
- Số lượng Hồng cầu, Hemoglobin, Hematocrit.
- Tính chất phẫu thuật: mổ phiên, mổ cấp cứu.
- Thời gian rút ống NKQ, điểm Aldrete ở BN được rút NKQ tại phòng mổ khi chuyển ICU.

2.2.6.2. So sánh hiệu quả kiểm soát hô hấp của hai phương pháp thông khí ngắt quãng và thông khí dạng tia (mục tiêu 1)

So sánh hiệu quả trao đổi khí của 2 phương pháp thông khí trên:

- Sự thay đổi của các thông số hô hấp trên máy thở như Vt, Vte, MV, Ppeak, Pmean; so sánh EtCO₂, PaCO₂ ở 2 nhóm tại các thời điểm nghiên cứu.
- So sánh sự biến đổi của các chỉ số về SpO₂; PaO₂; SaO₂; O₂ct; PaO₂/FiO₂; D(A-a)O₂; pH, Lactac tại các thời điểm nghiên cứu

2.2.6.3. Đánh giá ảnh hưởng lên huyết áp, tần số tim, một số biến chứng của hai phương pháp thông khí trên (mục tiêu 2)

- Sự thay đổi của các giá trị Huyết áp trung bình, tần số tim tại các thời điểm nghiên cứu
- Biến chứng trong quá trình gây mê phẫu thuật :
 - + Giảm Oxy
 - + Toan hô hấp

- + Tràn dịch màng phổi
- + Tràn khí màng phổi
- Biến chứng sau mổ (theo dõi 3 ngày sau mổ)
- + Theo dõi SpO₂, HAĐM, tần số tim, khí máu động mạch
- + Chụp XQ tim phổi thẳng sau mổ

Các chỉ tiêu trên được theo dõi và đánh giá tại các thời điểm nghiên cứu như sau:

- + T1: trước mổ
- + T2: trước khi TKDT hoặc TKNQ
- + T3: sau TKDT hoặc TKNQ 15 phút
- + T3': sau TKDT hoặc TKNQ 30 phút
- + T4 : sau khi kết thúc TKDT hoặc TKNQ 15 phút
- + T5 : sau khi rút ống NKQ 15 phút
- + T6: 24 giờ sau mổ
- + T7: 36 giờ sau mổ
- + T8: 72 giờ sau mổ

Các chỉ số SpO₂, HAĐM, tần số tim được theo dõi liên tục trên monitoring. Khí máu động mạch được lấy tại 9 thời điểm như trên.

2.2.7. Định nghĩa và một số tiêu chuẩn sử dụng trong nghiên cứu

2.2.7.1. Thời gian gây mê, phẫu thuật

- Thời gian gây mê: là thời gian kể từ khi khởi mê đến khi bệnh nhân tỉnh
- Thời gian phẫu thuật: là thời gian kể từ khi rạch da cho đến khi đóng vết mổ ở mũi chỉ cuối cùng.
- Thời gian TKDT: là thời gian kể từ lúc bắt đầu TKDT đến khi kết thúc TKDT.
- Thời gian TKNQ: là thời gian kể từ lúc bắt đầu ngắt quãng ngừng thở cho đến khi thông khí lại qua ống NKQ đầu trung tâm.

- Thời gian cắt nối KQ: là thời gian kể từ khi PTV cắt rời KQ cho đến khi nối xong hoàn toàn KQ.

2.2.7.2. Phân loại ASA

Phân loại ASA của hiệp hội gây mê Hoa Kỳ (American Society of Anesthesiologists) [49]

- ASA1: Tình trạng sức khỏe tốt.
- ASA2: Có một bệnh nhưng không ảnh hưởng đến sinh hoạt hàng ngày của bệnh nhân.
- ASA3: Có bệnh có ảnh hưởng tới sinh hoạt của bệnh nhân.
- ASA4: Có bệnh nặng đe dọa đến tính mạng.
- ASA5: Tình trạng bệnh quá nặng, hấp hối khó có khả năng sống được 24 giờ dù có được mổ hay không.
- ASA 6: bệnh nhân đã chết não

2.2.7.3. Phân mức độ khó thở theo mMRC

Bảng 2.1: Phân loại khó thở chia làm 5 độ theo mMRC [135]

Điểm	Bảng điểm đánh giá khó thở mMRC
0	Khó thở khi gắng sức mạnh
1	Khó thở khi đi vội trên đường bằng hay đi lên dốc nhẹ
2	Đi bộ chậm hơn người cùng tuổi vì khó thở hoặc phải dừng lại để thở khi đi cùng tốc độ của người cùng tuổi trên đường bằng
3	Phải dừng lại để thở khi đi bộ khoảng 100m hay vài phút trên đường bằng
4	Khó thở nhiều đến nỗi không thể ra khỏi nhà, khi thay quần áo

2.2.7.4. Phân loại mức độ hẹp khí quản theo Cotton

Tác giả Cotton chia hẹp khí quản thành 4 độ [98]:

- Cotton I: Sẹo hẹp dưới 50% khẩu kính đường thở.
- Cotton II: Sẹo hẹp từ 51% - 70% khẩu kính đường thở.
- Cotton III: Sẹo hẹp từ 71% - 99% khẩu kính đường thở.
- Cotton IV: Sẹo hẹp 100% khẩu kính đường thở, không còn nhận thấy lòng đường thở.

2.2.7.5. Phân tích khí máu động mạch

• Thông số bình thường

Bảng 2.2: Trị số bình thường của khí máu động mạch [6]

Tuổi	pH	pCO ₂ mmHg	BE mEq/l	SB mEq/l	BB mEq/l	AB mEq/l	CO ₂ mEq/l
Người lớn	7.3-7.4	35-45	± 2.3	21-25	45-52	19-24	20-26
15-18tuổi	7.39	33.5	- 2.8	20.7	42.8	19.8	20.9

• Tiêu chuẩn phân loại rối loạn cân bằng axit-baze [75]

- Xác định tình trạng toan-kiềm: Dựa vào giá trị pH chúng ta có thể xác định tình trạng toan kiềm trong kết quả khí máu.

+ Khi pH < 7,4 được gọi là tình trạng nhiễm toan (acidosis).

+ Khi pH > 7,4 được gọi là tình trạng nhiễm kiềm (alkalosis).

- Xác định các thay đổi của HCO₃⁻ và PaCO₂:

+ Khi HCO₃⁻ < 22 được gọi là toan chuyển hoá.

+ Khi HCO₃⁻ > 28 được gọi là kiềm chuyển hoá.

+ Khi PaCO₂ > 45 được gọi là toan hô hấp

+ Khi PaCO₂ < 35 được gọi là kiềm hô hấp.

Bảng 2.3: Tiêu chuẩn phân loại rối loạn cân bằng axit-bazơ [103]

Phân loại		Chỉ số	pH	P _a CO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)
			7,35 – 7,45	35 – 45	22 – 26
Toan hô hấp	Cấp		∇∇	∧∧	∧*
	mãn		∇ hoặc BT	∧∧	∧∧
Kiềm hô hấp	Cấp		∧∧	∇∇	∇
	mãn		∧ hoặc BT	∇∇	∇∇
Toan chuyển hoá	Cấp		∇	∇	∇∇
	mãn		∇∇	∇∇	∇∇
Kiềm chuyển hoá	Cấp		∧∧	∧∧	∧∧
	mãn		∧∧	∧∧	∧∧

• **Chênh áp Oxy phế nang- động mạch**

Chênh áp Oxy phế nang – động mạch: ký hiệu D(A-a)O₂ hoặc AaDO₂ [1],[105].

- Giá trị bình thường: D(A-a)O₂ = tuổi/4 + 4. Trung bình trong khoảng 10 – 20 mmHg. D(A-a)O₂ càng cao, chứng tỏ tỷ lệ shunt hoặc xẹp phổi càng cao.

• **Tỷ lệ PaO₂/FiO₂:** ý nghĩa: giá trị P/F càng nhỏ, chứng tỏ hiệu quả trao đổi khí càng kém [75].

Giá trị P/F bình thường > 300

P/F < 300: giảm trao đổi khí

P/F < 200 : suy hô hấp, phân suất shunt > 20%

Bảng 2.4: Mức độ giảm Oxy máu dựa trên chỉ số PaO₂/FiO₂ [75]

Giá trị PaO ₂ /FiO ₂	Mức độ
≥ 300	0
225 – 299	Độ I
175 – 224	Độ II
100 – 174	Độ III
< 100	Độ IV

• **Phân loại suy hô hấp [75]**

Suy hô hấp typ 1: suy hô hấp typ 1 được định nghĩa là tình trạng PaO₂ thấp với chỉ số PaCO₂ bình thường hoặc giảm. Độ nặng của suy hô hấp typ 1 dựa vào mức độ giảm PaO₂ máu. Giảm PaO₂ máu đến mức 60 mmHg ảnh hưởng ít đến SaO₂ và có thể bù trừ được.

Bảng 2.5: Đánh giá độ nặng của suy hô hấp typ 1 [75]

Mức độ \ Chỉ số	Nhẹ	Vừa	Nặng
PaO ₂ (kPa)	8 – 10,6	5 – 7,9	< 5,3
PaO ₂ (mmHg)	60 – 79	40 – 59	< 40
SaO ₂ (%)	90 – 94	75 – 89	< 75

Suy hô hấp typ 2: được định nghĩa là tình trạng PaCO₂ máu tăng cao (tăng CO₂ máu) do thông khí phế nang không thỏa đáng. Vì quá trình oxy hóa cũng phụ thuộc vào thông khí, nên PaO₂ thường thấp, hoặc bình thường do đã được thở Oxy hỗ trợ. Bất kỳ nguyên nhân gây suy hô hấp typ 1 đều có thể dẫn đến suy hô hấp typ 2 nếu suy giảm đột ngột.

Bảng 2.6: Dạng khí máu khác nhau ở bệnh nhân suy hô hấp typ 2 [75]

Chỉ số \ Phân loại	PaCO ₂	HCO ₃	pH
Cấp tính	↑	→	↓
Mạn tính	↑	↑	→
Đợt cấp của mạn	↑	↑	↓

2.2.7.6. Tiêu chuẩn ngừng thở và thời gian ngừng thở

- Tiêu chuẩn ngừng thở: khi SpO₂ 100%, EtCO₂ < 50 mmHg
- Thời gian ngừng thở trung bình từ 3- 5 phút (không quá 5 phút). Theo dõi sát SpO₂ không giảm dưới 90% mỗi lần ngừng thở [59],[78].

2.2.7.7. Tiêu chuẩn rút ống NKQ và chuyển bệnh nhân

Tiêu chuẩn rút ống NKQ [35],[88]:

- + Người bệnh tỉnh làm theo y lệnh, TOF > 95%

- + Tụ thở sâu, đều, không phải nhắc. Tần số thở trên 14 lần/ phút, SpO₂ > 95%, thể tích thông khí Vt > 5ml/kg
- + Tần số tim, huyết áp: biến đổi không quá 20 % so với mức nền của bệnh nhân
- + Nhiệt độ vùng nách > 36°C
- + Không có biến chứng của phẫu thuật như chảy máu, phù nề, tụ máu vùng cổ....

Tiêu chuẩn chuyển BN khỏi phòng hồi tỉnh:

Bảng 2.7: Tiêu chuẩn chuyển khỏi phòng hồi tỉnh theo Aldrete [25]

Tiêu chuẩn sửa đổi	Điểm
<i>Bão hòa Oxy SpO₂</i>	
SpO ₂ > 92% với thở khí trời	2
SpO ₂ > 90% với thở oxy	1
SpO ₂ < 90% với thở oxy	0
<i>Hô hấp</i>	
Có thể thở sâu và ho dễ	2
Thở nhanh, nông hoặc có hạn chế	1
Ngừng thở	0
<i>T tuần hoàn</i>	
Huyết áp ± 20% bình thường	2
Huyết áp ± 20-50% bình thường	1
Huyết áp ± 50% bình thường	0
<i>Tri giác</i>	
Hoàn toàn tỉnh táo	2
Thức dậy khi gọi	1
Không đáp ứng	0
<i>Vận động</i>	
Cử động 4 chi	2
Cử động 2 chi	1
Không cử động	0

Bệnh nhân được chuyển xuống ICU khi điểm Aldrete ≥ 9

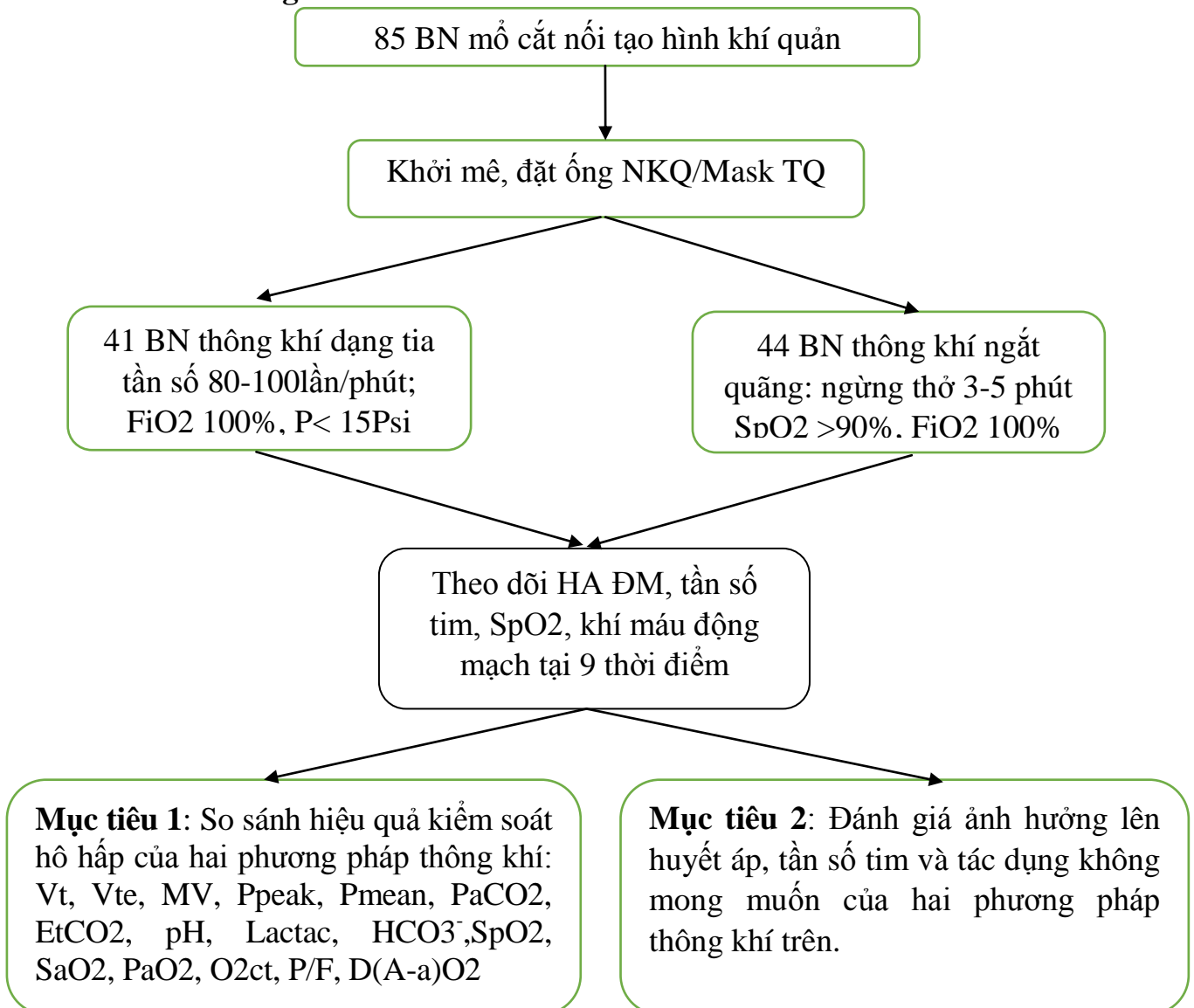
2.2.7.8. Đánh giá mức độ hài lòng của phẫu thuật viên

Mức độ hài lòng của phẫu thuật viên được hỏi ngay sau khi phẫu thuật kết thúc và đánh giá theo thang điểm VAS (Satisfaction Visual Analogue scale) [2],[41].

Bảng 2.8: Mức độ hài lòng theo thang điểm VAS

Điểm VAS	Mức độ hài lòng
0 - 3	Không hài lòng
4 - 5	Hài lòng ít
6 - 7	Hài lòng
8 - 10	Rất hài lòng

2.2.8. Sơ đồ nghiên cứu



2.2.9. Xử lý số liệu

Các số liệu kết quả được ghi chép vào phiếu nghiên cứu (có mẫu kèm theo). Nhập và phân tích dữ liệu trong nghiên cứu này sử dụng phần mềm SPSS 22.0. Các số liệu định tính được trình bày dưới dạng tần suất và tỷ lệ, các số liệu định lượng được trình bày dưới dạng giá trị trung bình (\bar{X}) và độ lệch chuẩn (SD). Khi so sánh các tỷ lệ sử dụng kiểm định Chi bình phương (X^2), đối với các biến định lượng có phân phối chuẩn so sánh sử dụng kiểm định t-Student, đối với các biến định lượng không phân phối chuẩn sử dụng thuật toán kiểm định Mann-Whitney U. Kiểm định có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

2.2.10. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu này tuân thủ các nguyên tắc về đạo đức trong nghiên cứu y sinh học có liên quan đến đối tượng là con người, được thể hiện trong tuyên ngôn Helsinki và các quy định Quốc gia và Quốc tế về thực hành lâm sàng.

Trước khi ghi danh vào nghiên cứu này, BN hoặc người nhà BN được chúng tôi giải thích đầy đủ về mục đích, nội dung của nghiên cứu, những rủi ro, phiền hà gì có thể gặp do việc nghiên cứu này sinh ra. Các BN tham gia nghiên cứu trên tinh thần tự nguyện, có thể tự quyết định ngừng tham gia nghiên cứu vào bất cứ thời điểm nào, do bất kỳ lý do nào mà không hề bị phân biệt đối xử trong quá trình theo dõi, kiểm tra theo chế độ y khoa thường quy của các bác sỹ điều trị.

Quá trình nghiên cứu nếu BN có bất kỳ tình huống bất thường gì sẽ được xử trí theo đúng phác đồ để đảm bảo an toàn cho người bệnh.

Các thông tin nghiên cứu thu thập được từ BN được bảo mật kỹ càng và chỉ dùng vào mục đích nghiên cứu.

Nghiên cứu chỉ nhằm vào việc bảo vệ và nâng cao sức khỏe cho BN, không nhằm mục đích nào khác.

CHƯƠNG III

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung

3.1.1. Đặc điểm bệnh nhân nghiên cứu

Bảng 3.1. Phân bố theo giới tính của 2 nhóm bệnh nhân

Nhóm Giới	Nhóm TKDT (n= 41)	Nhóm TKNQ (n= 44)	Tổng (n= 85)	p
Nam n (%)	27(65,9)	37(84,1)	64(75,3)	> 0,05
Nữ N (%)	14(34,1)	7(15,9)	21(24,7)	

Nhận xét: Sự khác biệt về giới tính ở 2 nhóm nghiên cứu không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

- Giới nam 64 BN (chiếm 75,3%), giới nữ 21 BN (chiếm 24,7%). Tỷ lệ nam chiếm nhiều hơn nữ.

Bảng 3.2: Tuổi, cân nặng, chiều cao, BMI của 2 nhóm bệnh nhân

Nhóm Chỉ số	Nhóm TKDT (n = 41)		Nhóm TKNQ (n = 44)		p
	Min – Max	$\bar{X} \pm SD$	Min - Max	$\bar{X} \pm SD$	
Tuổi (năm)	17 – 75	42,17 ± 18,9	16 - 80	38,09 ± 18,3	> 0,05
Cân nặng (kg)	36 – 72	54,0 ± 8,2	39 - 74	52,4 ± 6,9	> 0,05
Chiều cao (cm)	147 – 172	160,2 ± 7,4	147 - 180	161,5 ± 6,6	> 0,05
BMI (kg/m ²)	16,0 – 33,3	21,1 ± 3,1	16,0 – 24,7	20,1 ± 2,0	> 0,05

Nhận xét: Sự phân bố về tuổi ở 2 nhóm nghiên cứu không có sự khác biệt với $p > 0,05$. Tuổi trung bình ở nhóm TKDT là $42,17 \pm 18,9$; nhóm TKNQ là $38,09 \pm 18,3$.

- Cân nặng và chiều cao giữa 2 nhóm khác nhau không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

- Chỉ số BMI trung bình ở nhóm TKDT là $21,1 \pm 3,1$, nhóm TKNQ là $20,1 \pm 2,0$. Không có sự khác biệt về BMI giữa 2 nhóm nghiên cứu với $p > 0,05$.

Bảng 3.3: Phân bố theo mức độ khó thở mMRC của hai nhóm bệnh nhân

Nhóm Độ khó thở	Nhóm TKDT (n= 41)	Nhóm TKNQ (n= 44)	Tổng (n= 85)	p
	n(%)	n(%)	n(%)	
Độ 2	5(12,2)	3(6,8)	8(9,4)	> 0,05
Độ 3	8(19,5)	9(20,5)	17(20,0)	> 0,05
Độ 4	28(68,3)	32(72,7)	60(70,6)	> 0,05

Nhận xét: Khó thở độ 4 chiếm tỷ lệ cao nhất ở cả hai nhóm nghiên cứu (68,3% và 72,7%).

- Sự khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

Bảng 3.4: Phân loại ASA của hai nhóm bệnh nhân

Nhóm ASA	Nhóm TKDT (n= 41)	Nhóm TKNQ (n= 44)	Tổng (n= 85)	p
	n(%)	n(%)	n(%)	
II	2(4,9)	2(4,5)	4(4,7)	> 0,05
III	38(92,7)	40(90,9)	78(91,8)	> 0,05
IV	1(2,4)	2(4,5)	3(3,5)	> 0,05

Nhận xét: BN ở 2 nhóm nghiên cứu chủ yếu nằm ở nhóm ASA III theo phân loại của tổ chức gây mê Hoa Kỳ, 78/85 BN (chiếm 91,8%). Có 3 BN ASA IV (chiếm 3,5%).

- Không có sự khác biệt về phân loại ASA ở 2 nhóm nghiên cứu với $p > 0,05$.

3.1.2. Một số đặc điểm bệnh lý hẹp KQ ở 2 nhóm nghiên cứu

Bảng 3.5: Phân bố theo nguyên nhân HKQ của 2 nhóm bệnh nhân

Nhóm	Nhóm TKDT	Nhóm TKNQ	Tổng	p
	n = 41	n = 44	n = 85	
Nguyên nhân	n(%)	n(%)	n(%)	
Sau MKQ	17(41,7)	21(47,8)	38(44,7)	> 0,05
Sau đặt NKQ	18(43,9)	14(31,8)	32(37,6)	> 0,05
U (tại chỗ, di căn)	4(9,8)	6(13,6)	10(11,8)	> 0,05
Khác	2(4,9)	3(6,8)	5(5,9)	> 0,05

Nhận xét: MKQ và đặt ống NKQ là nguyên nhân hay gặp nhất gây HKQ, tổng số 38/85 BN hẹp sau MKQ, 32/85 BN hẹp sau đặt NKQ.

- Không có sự khác biệt về nguyên nhân HKQ ở 2 nhóm nghiên cứu với $p > 0,05$.

Bảng 3.6: Phân bố theo vị trí HKQ của hai nhóm bệnh nhân

Nhóm	Nhóm TKDT	Nhóm TKNQ	Tổng	p
	(n = 41)	(n = 44)	(n = 85)	
Vị trí	n(%)	n(%)	n(%)	
Vùng cổ	38(92,7)	41(93,2)	79(92,9)	> 0,05
Vùng ngực	3(7,3)	3(6,8)	6(7,1)	> 0,05

Nhận xét: BN ở 2 nhóm nghiên cứu chủ yếu hẹp khí quản vùng cổ, 79/85 BN (chiếm 92,9%).

- Chỉ có 6 BN hẹp KQ vùng ngực trên phim chụp cắt lớp vi tính. Không có BN nào hẹp KQ vùng carina, phế quản trong nghiên cứu.

- Sự khác biệt về vị trí hẹp KQ ở hai nhóm nghiên cứu không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

Bảng 3.7: Mức độ hẹp khí quản theo Cotton của 2 nhóm bệnh nhân

Nhóm	Nhóm TKDT	Nhóm TKNQ	Tổng	p
	(n = 41)	(n = 44)	(n = 85)	
Mức độ	n(%)	n(%)	n(%)	
Cotton I	2(4,9)	1(2,3)	3(3,5)	> 0,05
Cotton II	12(29,3)	14(31,8)	26(30,6)	
Cotton III	19(46,3)	23(52,3)	42(49,4)	
Cotton IV	8(19,5)	6(13,6)	14(16,5)	

Nhận xét: Mức độ HKQ ở 2 nhóm nghiên cứu chủ yếu là Cotton III (hẹp 71- 99% lòng KQ), 42/85 BN (chiếm 49,4%)

- Có 14/85 BN hẹp KQ mức độ nặng, Cotton IV (hẹp khít hoàn toàn lòng KQ) (chiếm 16,5%)

- Không có sự khác biệt về phân bố mức độ hẹp KQ giữa 2 nhóm nghiên cứu với $p > 0,05$.

Bảng 3.8: Chiều dài đoạn khí quản hẹp của 2 nhóm bệnh nhân

Nhóm	Nhóm TKDT		Nhóm TKNQ		p
	n = 41		n = 44		
Chiều dài	n	%	n	%	
< 20 mm	12	29,3	18	40,9	> 0,05
20 - 40 mm	23	56,1	20	45,5	
>40 mm	6	14,6	6	13,6	
Tổng	41	100	44	100	
Trung bình $\bar{X} \pm SD$ (min – max)	24,7 ± 12,5 (4,0 – 65,0)		25,7 ± 14,8 (7,7 – 66,4)		> 0,05

Nhận xét: Độ dài trung bình đoạn KQ hẹp ở nhóm TKCT là $24,7 \pm 12,5$ mm, nhóm TKNQ là $25,7 \pm 14,8$ mm. Không có sự khác biệt về chiều dài đoạn KQ hẹp ở 2 nhóm nghiên cứu ($p > 0,05$).

- Độ dài đoạn KQ hẹp ở 2 nhóm chủ yếu < 40 mm. Đoạn KQ hẹp dài nhất là 66,4 mm.

Bảng 3.9: Hồng cầu, Huyết sắc tố, Hct trước mổ của 2 nhóm bệnh nhân

Chỉ số	Nhóm	Nhóm TKDT (n = 41)	Nhóm TKNQ (n = 44)	p
		$\bar{X} \pm SD$ (min – max)	$\bar{X} \pm SD$ (min – max)	
Hồng cầu (T/L)		4,8 ± 0,6 (3,22 – 5,89)	5,0 ± 0,8 (3,26 – 7,03)	> 0,05
Huyết sắc tố (g/L)		137,5 ± 15,9 (98 – 167)	137,0 ± 17,3 (97 – 193)	> 0,05
Hematocrit (L/L)		41,8 ± 4,7 (29,70 – 50,40)	41,5 ± 5,0 (28,60 – 58,00)	> 0,05

Nhận xét: Giá trị trung bình của số lượng hồng cầu, lượng huyết sắc tố, chỉ số Hematocrit ở 2 nhóm nghiên cứu trước mổ đều nằm trong giới hạn cho phép. Không có sự khác biệt giữa 2 nhóm nghiên cứu với $p > 0,05$.

3.1.3. Đặc điểm phẫu thuật ở 2 nhóm nghiên cứu

Bảng 3.10: Tính chất phẫu thuật của 2 nhóm bệnh nhân

Tính chất mổ	Nhóm	Nhóm TKDT	Nhóm TKNQ	Tổng	p
		(n = 41)	(n = 44)	(n = 85)	
		n(%)	n(%)	n(%)	
Mổ phiến		40(97,6)	42(95,5)	82(96,5)	> 0,05
Mổ cấp cứu		1(2,4)	2(4,5)	3(3,5)	> 0,05

Nhận xét: Đa số BN được phẫu thuật có chương trình, chỉ có 3 BN vào viện trong tình trạng suy hô hấp nặng phải tiến hành phẫu thuật khẩn cấp. Tính chất phẫu thuật của 2 nhóm khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Bảng 3.11: Phương pháp kiểm soát hô hấp giai đoạn khởi mê ở 2 nhóm BN

Nhóm	Nhóm TKDT	Nhóm TKNQ	Tổng	p
	(n = 41)	(n = 44)	(n = 85)	
Phương pháp	n(%)	n(%)	n(%)	
Nội khí quản	31(75,6)	30(68,2)	61(71,8)	> 0,05
Mask thanh quản	10(24,4)	14(31,8)	24(28,2)	

Nhận xét: Đặt ống NKQ trong giai đoạn khởi mê chiếm tỷ lệ chủ yếu ở 2 nhóm nghiên cứu: 31/44 BN (75,6%) ở nhóm TKDT và 30/44 (68,2%) ở nhóm TKNQ. MTQ được đặt ở 24/85 BN khi khởi mê ở 2 nhóm, chiếm 28,2%.

Không có sự khác biệt về phương thức kiểm soát hô hấp giai đoạn khởi mê ở 2 nhóm nghiên cứu với $p > 0,05$.

Bảng 3.12: Vị trí đặt ống nội khí quản giai đoạn khởi mê ở 2 nhóm BN

Vị trí	Nhóm	Nhóm TKDT	Nhóm TKNQ	Tổng	p
		(n = 41)	(n = 44)	(n = 85)	
		n(%)	n(%)	n(%)	
Đặt nội khí quản	Trên chỗ hẹp	12(29,3)	10(22,7)	22(25,9)	> 0,05
	Qua chỗ hẹp	6(14,6)	8(18,2)	14(16,5)	
	Qua mở khí quản	13(31,7)	12(27,3)	25(29,4)	
Tổng		31(75,6)	30(68,2)	61(71,8)	

Nhận xét: Có 61/85 BN được đặt ống NKQ giai đoạn khởi mê (chiếm 71,8%). Trong đó có thể đặt trên chỗ hẹp hoặc qua vị trí hẹp. Có 25 BN đặt ống NKQ qua lỗ mở KQ ở cả 2 nhóm.

- Không có sự khác biệt về vị trí đặt ống NKQ giai đoạn khởi mê ở 2 nhóm nghiên cứu với $p > 0,05$.

Bảng 3.13: Liên quan mức độ hẹp khí quản và phương thức thông khí giai đoạn khởi mê ở 2 nhóm bệnh nhân

Mức độ hẹp		Mức độ hẹp theo Cotton n (%)				Tổng n (%)	p
		I	II	III	IV		
Cách thông khí	Đặt ống	0	15(68,2)	7(31,8)	0	22(100)	< 0,05
	Qua hẹp	3(21,4)	11(78,6)	0	0	14(100)	
	NKQ	0	0	12(48,0)	13(52,0)	25(100)	
Đặt MTQ	0	0	23(95,8)	1(4,2)	24(100)		

Nhận xét:

- Đa phần BN hẹp KQ Cotton II được đặt ống NKQ trên hẹp. Nhóm nghiên cứu có 24 BN được đặt MTQ chủ yếu là BN hẹp KQ nặng Cotton III, IV.
- Nhóm nghiên cứu có 14 BN hẹp KQ mức độ nặng (Cotton IV), trong đó 13 BN đã được mở KQ.
- Có sự khác biệt giữa mức độ hẹp KQ với phương thức kiểm soát thông khí giai đoạn khởi mê với $p < 0,05$.

Bảng 3.14: Thời gian gây mê, phẫu thuật ở 2 nhóm bệnh nhân

Nhóm	Nhóm TKDT n=41	Nhóm TKNQ n = 44	p
Thời gian(phút)	$\bar{X} \pm SD$ (min-max)	$\bar{X} \pm SD$ (min-max)	
Thời gian gây mê	153,2 ± 41,0 (95 – 300)	151,98 ± 51,5 (85 – 235)	> 0,05
Thời gian phẫu thuật	116,9 ± 38,6 (60 -280)	111,64 ± 44,89 (65 – 240)	> 0,05
Thời gian TKDT hoặc TKNQ	31,9 ± 9,9 (24 – 35)	34,4 ± 7,4 (25 - 40)	> 0,05
Thời gian cắt nối KQ	39,9 ± 10,2 (28 – 55)	41,6 ± 5,4 (32 – 60)	> 0,05

Nhận xét: Không có sự khác biệt về thời gian gây mê, phẫu thuật, cắt nối KQ ở 2 nhóm nghiên cứu với $p > 0,05$.

- Thời gian TKDT và TKNQ giai đoạn cắt nối khí quản ở 2 nhóm nghiên cứu tương đương nhau, không có sự khác biệt với $p > 0,05$. Trung bình là 31,9 ± 9,9 phút ở nhóm TKDT; 34,4 ± 7,4 phút ở nhóm TKNQ.

Bảng 3.15: Thời gian và số lần ngừng thở trung bình ở nhóm TKNQ

Chỉ số	Min – Max	Giá trị $\bar{X} \pm SD$
Tổng thời gian 1 lần ngừng thở (giây)	120 – 230	175,9 \pm 24,14
Số lần ngừng thở (lần)	3 – 8	4,6 \pm 1,1

Nhận xét: Thời gian ngừng thở ngắt quãng tối đa trong nhóm TKNQ là 230 giây, số lần ngắt quãng để thao tác nhiều nhất là 8 lần.

Bảng 3.16 : Thời điểm rút NKQ sau mổ ở 2 nhóm bệnh nhân

Nhóm	Nhóm TKDT (n = 41)		Nhóm TKNQ (n = 44)		Tổng (n = 85)		p
	n	%	n	%	n	%	
Thời điểm							
Ngay sau mổ	34	82,9	41	93,2	75	88,2	> 0,05
Sau 6 giờ	1	2,4	1	2,3	2	2,4	
Sau 12 giờ	2	4,8	0	0	2	2,4	
Sau 24 giờ	4	9,9	2	4,5	6	7,0	

Nhận xét: 75/85 BN được rút ống NKQ ngay sau mổ (chiếm 88,2%).

- Nhóm TKDT và TKNQ mỗi nhóm có 1 BN được rút NKQ 6 giờ sau mổ. Có 4 BN ở nhóm TKDT và 2 BN nhóm TKNQ rút ống sau 24 giờ.

- Sự khác biệt về thời điểm rút ống NKQ ở 2 nhóm không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

Bảng 3.17: Điểm Aldrete của BN rút NKQ ngay sau mổ trước khi chuyển ICU

Chỉ số	n = 75	Điểm Aldrete ($\bar{X} \pm SD$)	p
Nhóm			
TKDT	34	9,13 \pm 0,72	> 0,05
TKNQ	41	9,22 \pm 0,67	

Nhận xét: Tất cả các BN sau khi rút ống NKQ đều có điểm Aldrete > 9 trước khi chuyển về ICU. Không có sự khác biệt giữa 2 nhóm nghiên cứu với $p > 0,05$.

3.2. Hiệu quả kiểm soát hô hấp của 2 nhóm thông khí ngắt quãng và thông khí dạng tia trong giai đoạn cắt nối tạo hình KQ

Bảng 3.18: Thay đổi Vt, Vte, MV ở 2 nhóm BN trước và sau cắt nối khí quản

Nhóm		Nhóm TKDT n = 41	Nhóm TKNQ n = 44	p
Chỉ số				
Vt(ml) $\bar{X} \pm SD$ (min- max)	T2	469,02 ± 68,84 (350 - 600)	497,05 ± 63,52 (400 - 650)	> 0,05
	T4	510,39 ± 63,04 (400 - 626)	511,36 ± 57,93 (400 - 650)	>0,05
Vte(ml) $\bar{X} \pm SD$ (min- max)	T2	407,10 ± 78,53 (220 - 570)	379,95 ± 80,08 (230 - 550)	>0,05
	T4	491,15 ± 57,34 (390 - 590)	491,50 ± 57,35 (370 - 640)	>0,05
MV(l/ph) $\bar{X} \pm SD$ (min- max)	T2	5,59 ± 1,06 (3 - 8)	5,16 ± 1,06 (3 - 8)	>0,05
	T4	6,71 ± 0,60 (6 - 8)	6,71 ± 0,69 (6 - 8)	>0,05

Nhận xét: Các chỉ số Vt, Vte, MV ở 2 nhóm không có sự khác biệt tại thời điểm trước và sau cắt nối khí quản $p > 0,05$.

Bảng 3.19: Thay đổi Ppeak, Pmean của 2 nhóm BN trước và sau cắt nối KQ

Nhóm		Nhóm TKDT $\bar{X} \pm SD$ (min- max)	Nhóm TKNQ $\bar{X} \pm SD$ (min- max)	p
Chỉ số				
Ppeak(cmH ₂ O)	T2	32,51 ± 6,93 (21 - 48)	30,00 ± 6,53 (17 - 50)	> 0,05
	T4	25,17 ± 4,37* (18 - 41)	23,70 ± 3,45* (16 - 32)	> 0,05
Pmean(cmH ₂ O)	T2	10,07 ± 2,20 (7 - 16)	9,57 ± 1,68 (6 - 13)	> 0,05
	T4	7,63 ± 1,39* (6 - 10)	7,39 ± 1,37* (6 - 10)	> 0,05

*: $p < 0,05$ so với thời điểm T2

Nhận xét:

- Áp lực đường thở (Ppeak) và áp lực đường thở trung bình (Pmean) giữa 2 nhóm không có sự khác biệt trước và sau TKDT, TKNQ

- Ppeak, Pmean ở cả 2 nhóm giảm có ý nghĩa thống kê tại thời điểm sau khi cắt nối khí quản T4 so với T2 ($p < 0,05$).

Bảng 3.20: Giá trị PaCO₂ trung bình ở 2 nhóm bệnh nhân

Thời điểm \ Nhóm	PaCO ₂ (mmHg) $\bar{X} \pm SD$ (min- max)		p
	Nhóm TKDT n = 41	Nhóm TKNQ n = 44	
T1	42,13 ± 6,56 (28 - 57)	41,27 ± 10,14 (28 - 73)	> 0,05
T2	38,69 ± 10,06 (24 - 77)	41,94 ± 10,54 (25 - 79)	> 0,05
T3	45,6 ± 10,23 (28 - 65)	52,53 ± 11,96 (32 - 82)	< 0,05
T3'	52,15 ± 11,06* (30 - 74)	58,91 ± 13,52* (38 - 89)	< 0,05
T4	37,77 ± 5,58 (26 - 50)	39,42 ± 6,04 (28 - 62)	> 0,05
T5	44,87 ± 8,69 (18 - 62)	42,69 ± 7,33 (27 - 59)	> 0,05
T6	44,44 ± 5,86 (29 - 56)	42,49 ± 5,35 (24 - 53)	> 0,05
T7	43,49 ± 5,74 (35 - 56)	45,14 ± 6,22 (33 - 66)	> 0,05
T8	43,85 ± 6,00 (33 - 65)	45,09 ± 5,57 (31 - 60)	> 0,05

***: p < 0,05 so với thời điểm T2**

Nhận xét: Giá trị PaCO₂ trung bình tại thời điểm T1, T2 ở hai nhóm không có sự khác biệt (p > 0,05).

- Tại thời điểm T3, T3' có tình trạng tăng PaCO₂ trung bình ở cả 2 nhóm. Tuy nhiên, PaCO₂ nhóm TKNQ tăng cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm TKDT (p < 0,05). Lần lượt là: TKNQ: 52,53 ± 11,96 và 58,91 ± 13,52. TKDT : 45,6 ± 10,23 và 52,15 ± 11,06; PaCO₂ ở cả 2 nhóm sau đều tăng có ý nghĩa so với thời điểm trước thông khí, T3' so với T2 (p < 0,05).

- Kết thúc giai đoạn TKDT và TKNQ, PaCO₂ trung bình ở 2 nhóm trở về trong giới hạn cho phép, lần lượt là $37,77 \pm 5,58$ và $39,42 \pm 6,04$ ở mmHg. Không có sự khác biệt giữa 2 nhóm nghiên cứu với $p > 0,05$.

Bảng 3.21: Thay đổi EtCO₂ ở 2 nhóm trước và sau TKDT,TKNQ

Nhóm Thời điểm	EtCO ₂ (mmHg) $\bar{x} \pm SD$ (min- max)		p
	Nhóm TKDT n = 41	Nhóm TKNQ n = 44	
T2	$34,63 \pm 6,36$ (25 - 47)	$37,65 \pm 8,21$ (27 - 52)	> 0,05
T3		$42,79 \pm 6,45$ (28 - 61)	
T3'		$46,10 \pm 5,53^*$ (33 - 62)	
T4	$33,78 \pm 5,34$ (22 - 42)	$35,12 \pm 3,70$ (27 - 46)	> 0,05

*: $p < 0,05$ so với thời điểm T2

Nhận xét: Tại thời điểm T2, EtCO₂ trung bình ở 2 nhóm không có sự khác biệt với $p > 0,05$ và nằm trong giới hạn cho phép.

- Khi kết thúc quá trình TKDT, TKNQ (T4), EtCO₂ trung bình ở 2 nhóm cũng nằm trong giới hạn bình thường, không có sự khác biệt giữa 2 nhóm với $p > 0,05$.

- Ở nhóm TKNQ, sau 30 phút thông khí (T3'), EtCO₂ trung bình cao hơn có ý nghĩa so với thời điểm trước TKNQ (T2).

Bảng 3.22: Giá trị HCO₃⁻ trung bình của 2 nhóm bệnh nhân

Nhóm Thời điểm	HCO ₃ ⁻ (mmol/l) $\bar{X} \pm SD$ (min- max)		p
	Nhóm TKDT n = 41	Nhóm TKNQ n = 44	
T1	31,04 ± 4,96 (20 - 42)	30,46 ± 4,00 (21 - 39)	> 0,05
T2	29,27 ± 6,8 (17 - 42,9)	29,9 ± 4,14 (20,9 - 38,8)	> 0,05
T3	28,71 ± 7,81 (12,2 - 42,3)	30,92 ± 4,46 (17,5 - 37,2)	> 0,05
T3'	30,58 ± 6,37 (16,9 - 44,2)	32,98 ± 4,62 (25,5 - 48,8)	> 0,05
T4	28,45 ± 5,84 (16,1 - 39)	28,62 ± 3,46 (23,1 - 35)	> 0,05
T5	28,08 ± 6,63 (3,5 - 43,2)	28,88 ± 4,07 (21 - 37,1)	> 0,05
T6	27,78 ± 3,06 (21 - 35,9)	28,68 ± 2,93 (21,6 - 33,5)	> 0,05
T7	29,52 ± 3,69 (22,4 - 39,3)	30,08 ± 3,18 (24,6 - 36,8)	> 0,05
T8	29,51 ± 3,54 (23,5 - 41,8)	30,24 ± 3,44 (22,1 - 38)	> 0,05

Nhận xét: Nồng độ HCO₃⁻ trung bình ở 2 nhóm nghiên cứu nằm trong giới hạn cho phép. Không có sự khác biệt giữa hai nhóm với p > 0,05 tại tất cả các thời điểm nghiên cứu.

Bảng 3.23: Giá trị pH trung bình của hai nhóm bệnh nhân

Nhóm Thời điểm	pH $\bar{X} \pm SD$ (min- max)		p
	Nhóm TKDT n = 41	Nhóm TKNQ n = 44	
T1	7,47 ± 0,09 (7,29 - 7,59)	7,48 ± 0,08 (7,3 - 7,59)	> 0,05
T2	7,49 ± 0,09 (7,33 - 7,7)	7,47 ± 0,08 (7,22 - 7,57)	> 0,05
T3	7,41 ± 0,12 (7,19 - 7,61)	7,38 ± 0,09 (7,16 - 7,53)	> 0,05
T3'	7,37 ± 0,12 (7,15 - 7,59)	7,36 ± 0,09 (7,16 - 7,46)	> 0,05
T4	7,48 ± 0,09 (7,31 - 7,63)	7,47 ± 0,07 (7,29 - 7,58)	>0,05
T5	7,41 ± 0,08 (7,23 - 7,68)	7,44 ± 0,05 (7,31 - 7,54)	> 0,05
T6	7,41 ± 0,06 (7,23 - 7,54)	7,44 ± 0,04 (7,36 - 7,62)	> 0,05
T7	7,44 ± 0,03 (7,39 - 7,49)	7,43 ± 0,05 (7,23 - 7,52)	> 0,05
T8	7,44 ± 0,04 (7,34 - 7,52)	7,44 ± 0,03 (7,37 - 7,53)	> 0,05

Nhận xét: Giá trị pH trung bình tại các thời điểm của 2 nhóm nghiên cứu không có sự khác biệt với $p > 0,05$

- Tại thời điểm T3', cả 2 nhóm có giá trị pH thấp nhất là 7,15.

Bảng 3.24: Tỷ lệ BN có pH dưới 7,2 ở 2 nhóm tại một số thời điểm

Nhóm Thời điểm	pH < 7,2		Tổng (n=85)	p
	Nhóm TKDT(n=41) n (%)	Nhóm TKNQ(n=44) n (%)		
T2	0	0	0	
T3	1 (2,4%)	1 (2,3%)	2 (2,4%)	> 0,05
T3'	1 (2,4%)	2 (5,1%)	3 (3,8%)	> 0,05
T4	0	1 (2,3%)	1 (1,2%)	> 0,05

Nhận xét: Giá trị pH trung bình ở 2 nhóm đều > 7,2 trước khi TKDT, TKNQ. Không có sự khác biệt với $p > 0,05$.

- Tại thời điểm T3', nhóm TKDT có 1 BN có pH < 7,2; nhóm TKNQ có 2 BN có pH < 7,2. Không có sự khác biệt với $p > 0,05$.

Bảng 3.25: Thay đổi bão hòa Oxy mao mạch của 2 nhóm bệnh nhân

Nhóm Thời điểm	SpO2 (%) $\bar{X} \pm SD$ (min- max)		p
	Nhóm TKDT n = 41	Nhóm TKNQ n = 44	
T1	98,8 ± 2,54 (89 - 100)	98,3 ± 2,68 (90 - 100)	> 0,05
T2	99,8 ± 0,75 (96 - 100)	99,95 ± 0,21 (99 - 100)	> 0,05
T3	99,76 ± 0,94 (95 - 100)	94,2 ± 3,14 (90 - 100)	< 0,05
T3'	99,63 ± 1,22 (94 - 100)	92,95 ± 3,38* (90 - 100)	< 0,05
T4	100 ± 0 (100 - 100)	99,84 ± 0,81 (95 - 100)	> 0,05
T5	98,0 ± 2,28 (96 - 100)	99,84 ± 0,81 (95 - 100)	> 0,05
T6	96,39 ± 2,55 (85- 100)	96,41 ± 2,32 (85 - 99)	> 0,05
T7	96,24 ± 2,49 (86 - 100)	96,68 ± 2,1 (86 - 99)	> 0,05
T8	97,02 ± 2,17 (90 - 100)	97,52 ± 1,72 (89 - 99)	> 0,05

***: p < 0,05 so với thời điểm T2**

Nhận xét: SpO2 trung bình ở 2 nhóm nghiên cứu không có sự khác biệt tại các thời điểm trước và sau TKDT, TKNQ với $p > 0,05$.

- Trong quá trình TKDT, TKNQ (T3 và T3'), SpO2 trung bình của nhóm TKDT cao hơn có ý nghĩa so với nhóm TKNQ; lần lượt là $99,63 \pm 1,22\%$; $92,95 \pm 3,38\%$ ($p < 0,05$).

- Trong quá trình TKNQ, SpO2 giảm có ý nghĩa thống kê so với thời điểm trước thông khí (T3' so với T2) ($p < 0,05$).

Bảng 3.26: Phân áp Oxy trong máu động mạch của 2 nhóm bệnh nhân

Thời điểm \ Nhóm	PaO ₂ (mmHg) $\bar{X} \pm SD$ (min- max)		p
	Nhóm TKDT n = 41	Nhóm TKNQ n = 44	
T1	153,5 ± 85,7 (70 - 519)	165,4 ± 85,5 (75 - 456)	> 0,05
T2	364,1 ± 112,7 (157 - 588)	375,9 ± 96,1 (116 - 537)	> 0,05
T3	308,8 ± 130,0 (75 - 582)	193,9 ± 97,7 (68 - 380)	< 0,001
T3'	295,63 ± 124,02* (74 - 593)	127,88 ± 96,62* (58 - 471)	< 0,001
T4	273,87 ± 78,02 (125 - 433)	259,13 ± 102,12 (83 - 519)	> 0,05
T5	166,31 ± 64,58 (67 - 377)	178,12 ± 75,02 (60 - 381)	> 0,05
T6	123,24 ± 50,56 (65 - 312)	111,79 ± 52,23 (57 - 263)	> 0,05
T7	101,1 ± 36,89 (64 - 215)	101,16 ± 29,33 (60 - 195)	> 0,05
T8	95,9 ± 31,21 (61 - 234)	92,45 ± 23,95 (64 - 170)	> 0,05

***p < 0,05 so với thời điểm T2**

Nhận xét: PaO₂ trung bình ở 2 nhóm nghiên cứu trước thời điểm TKDT, KNQ không có sự khác biệt với p > 0,05 và đều > 300 ở cả 2 nhóm. Tại thời điểm T3 và T3', PaO₂ trung bình nhóm TKDT cao hơn nhóm TKNQ; lần lượt là 308,8 ± 130,0; 295,63 ± 124,02 và 193,9 ± 97,7; 127,88 ± 96,62. Sự khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa thống kê với p < 0,001.

- Ở cả 2 nhóm, sau 30 phút TKDT, TKNQ, PaO₂ giảm có ý nghĩa so với thời điểm trước thông khí (p < 0,05).

Bảng 3.27: Chỉ số P/F của 2 nhóm bệnh nhân

Nhóm Thời điểm	P/F $\bar{X} \pm SD(\text{min- max})$		p
	Nhóm TKDT n = 41	Nhóm TKNQ n = 44	
T1	310,72 ± 112,43 (143 - 634)	328,99 ± 135,35 (124 - 768)	> 0,05
T2	421,1 ± 153,71 (157 - 830)	382,26 ± 89,64 (116 - 537)	> 0,05
T4	449,59 ± 127,39 (192 - 829)	376,08 ± 166,82 (91 - 865)	< 0,05
T5	441,64 ± 102,69 (223 - 807)	427,86 ± 142 (110 - 715)	> 0,05
T6	413,00 ± 65,26 (230 - 553)	365,52 ± 81,28 (233 - 650)	> 0,05
T7	386,9 ± 62,24 (239 - 538)	375,25 ± 67,4 (260 - 567)	> 0,05
T8	392 ± 84,23 (115 - 585)	362,89 ± 78,14 (113 - 567)	> 0,05

Nhận xét: Giá trị P/F trung bình ở 2 nhóm tại thời điểm trước TKDT, TKNQ (T2) ở 2 nhóm đều > 300, không có sự khác biệt giữa 2 nhóm với $p > 0,05$.

- Sau khi kết thúc TKDT, TKNQ (T4), tỷ lệ P/F trung bình của nhóm TKDT cao hơn nhóm TKNQ. Khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

- Sau mổ 3 ngày, cả 2 nhóm đều có P/F trung bình > 300. Khác biệt không có ý nghĩa với $p > 0,05$.

Bảng 3.28: Giá trị SaO₂ của 2 nhóm bệnh nhân

Nhóm Thời điểm	SaO ₂ (%) $\bar{X} \pm SD$ (min- max)		p
	Nhóm TKDT n = 41	Nhóm TKNQ n = 44	
T1	97,8 ± 1,9 (94 - 100)	98,6 ± 1,9 (91,0 - 100)	> 0,05
T2	99,9 ± 0,4 (97,8 - 100)	99,9 ± 0,3 (98,7 - 100)	> 0,05
T3	99,4 ± 1,5 (93 - 100)	98,0 ± 3,3 (83 - 100)	< 0,05
T3'	99,3 ± 1,6 (93 - 100)	94,1 ± 6,4 (69,2 - 100)*	< 0,05
T4	99,8 ± 0,4 (99 - 100)	99,6 ± 0,6 (97,5 - 100)	< 0,05
T5	98,9 ± 1,4 (93 - 100)	98,5 ± 2,4 (90 - 100)	> 0,05
T6	97,8 ± 1,7 (94 - 100)	97,3 ± 2,1 (90 - 100)	> 0,05
T7	97 ± 1,8 (93 - 100)	97,1 ± 2,2 (88 - 100)	> 0,05
T8	96,8 ± 1,8 (92 - 100)	96,1 ± 5,3 (67 - 100)	> 0,05

***p < 0,05 so với thời điểm T2**

Nhận xét:

- Tại thời điểm T1, T2, SaO₂ trung bình ở 2 nhóm không có sự khác biệt giữa 2 nhóm nghiên cứu (p > 0,05).

- Trong giai đoạn T3 và T3', giá trị SaO₂ trung bình ở nhóm TKDT là 99,4 ± 1,5 (93 - 100) và 99,3 ± 1,6 (93 - 100); nhóm TKNQ là 98,0 ± 3,3 (83 - 100) và 94,1 ± 6,4 (69,2 - 100). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,05.

- Tại nhóm TKNQ, sau 30 phút thông khí (T3'), SaO₂ giảm có ý nghĩa so với thời điểm trước thông khí (T2).

- Sau khi kết thúc TKDT, TKNQ 15 phút (T4), giá trị SaO₂ ở nhóm TKDT là 99,8 ± 0,4 (99 - 100), nhóm TKNQ là 99,6 ± 0,6 (97,5 - 100). Có sự khác biệt giữa 2 nhóm với p < 0,05.

Bảng 3.29: Tổng lượng Oxy máu chuyên chở (O2ct) ở 2 nhóm bệnh nhân

Nhóm Thời điểm	O2ct (ml) $\bar{X} \pm SD$ (min- max)		p
	Nhóm TKDT n = 41	Nhóm TKNQ n = 44	
T1	18,9 ± 2,3 (13 - 23,2)	19,4 ± 2,5 (13,3 - 26,9)	> 0,05
T2	20,0 ± 2,4 (14,0 - 24,1)	19,6 ± 1,7 (15,0 - 22,5)	> 0,05
T3	19,2 ± 3,0 (13,0 - 24,5)	17,7 ± 2,7 (9,0 - 21,4)	< 0,05
T3'	19,1 ± 3,0 (13,2 - 24,2)	17,2 ± 2,6 (12,2 - 21,4)	< 0,05
T4	22,1 ± 2,9 (13 - 23,2)	20,6 ± 2,7 (11,3 - 17,3)	< 0,05
T5	22,1 ± 2,3 (12,0 - 22,7)	18,3 ± 2,2 (11,3 - 22,2)	> 0,05
T6	18,3 ± 2,3 (12 - 23,1)	20,8 ± 1,7 (11,2 - 14,1)	> 0,05
T7	17,7 ± 2,7 (12,0 - 25,4)	17,8 ± 2,2 (11,1 - 22,1)	> 0,05
T8	17,9 ± 2,5 (12,0 - 25,3)	17,7 ± 2,3 (11,2 - 21,5)	> 0,05

Nhận xét:

- Tại thời điểm T1, T2, giá trị O2ct của 2 nhóm không có sự khác biệt (p > 0,05) và đều nằm trong giới hạn bình thường.

- Tại thời điểm T3, T3', giá trị O2ct ở nhóm TKDT là 19,2 ± 3,0 (13,0 - 24,5) và 19,1 ± 3,0 (13,2 - 24,2); nhóm TKNQ là 17,7 ± 2,7 (9,0 - 21,4) và 17,2 ± 2,6 (12,2 - 21,4). Sự khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa thống kê với p < 0,05

- Tại các thời điểm kết thúc TKDT, TKNQ (T4) vẫn có sự chênh lệch O2ct giữa 2 nhóm với p < 0,05.

Bảng 3.30: Chênh áp Oxy phế nang – động mạch của 2 nhóm bệnh nhân

Nhóm Thời điểm	D(A-a)O ₂ (mmHg) $\bar{X} \pm SD$ (min- max)		p
	Nhóm TKDT n = 41	Nhóm TKNQ n = 44	
T1	120,0 ± 50,3 (16,0 – 283,1)	152,0 ± 111,5 (18,4 – 571,0)	> 0,05
T2	223,89 ± 144,59 (- 8,3 – 511)	270,03 ± 90,18 (129,77 – 544,48)	> 0,05
T4	98,72 ± 73,16* (- 52,5 – 254,3)	207,72 ± 163,67 (- 142,4 – 578,3)	< 0,05
T5	46,6 ± 30,4 (3,2 – 138,3)	70,57 ± 56,40 (2,9 – 303,05)	< 0,05
T6	28,6 ± 20,7 (0,2 – 69,9)	48,1 ± 31,3 (3,7 – 137,0)	< 0,05
T7	28,2 ± 20,0 (0,2 – 70,7)	33,1 ± 22,6 (0,7 – 71,65)	> 0,05

***:p < 0,05 so với thời điểm T2**

Nhận xét: D(A-a)O₂ tại thời điểm T1,T2 ở hai nhóm không có sự khác biệt với p > 0,05.

- Sau khi kết thúc TKDT, TKNQ (T4) và sau khi rút ống NKQ (T5), sau mổ ngày đầu (T6) giá trị D(A-a)O₂ nhóm TKDT thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm TKNQ (p < 0,05).

Bảng 3.31: Giá trị Lactac của 2 nhóm bệnh nhân

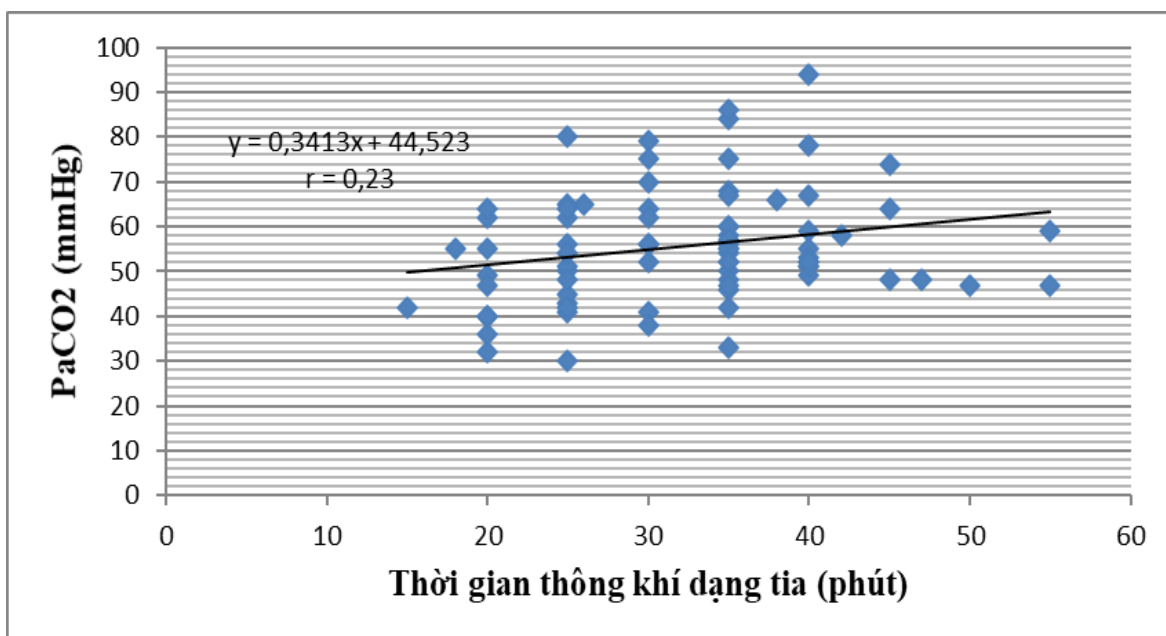
Nhóm Thời điểm	Lactac (mmol/l) $\bar{X} \pm SD$ (min- max)		p
	Nhóm TKDT n = 41	Nhóm TKNQ n = 44	
T1	1,7 ± 0,9 (0,6 – 5,7)	1,6 ± 1,2 (0,7 – 7,1)	>0,05
T2	1,7 ± 1,5 (0,5 – 4,6)	1,5 ± 1,0 (0,5 – 5,6)	>0,05
T3	1,6 ± 1,6 (0,5 – 4,2)	1,4 ± 0,8 (0,2 – 4,8)	>0,05
T3'	1,5 ± 1,6 (0,3 – 3,5)	1,3 ± 0,7 (0,3 – 3,6)	>0,05
T4	1,4 ± 0,7 (0,5 – 3,1)	1,4 ± 0,8 (0,6 – 4,8)	>0,05
T5	1,9 ± 0,9 (0,6 – 4,8)	2,0 ± 1,2 (0,5 – 5,0)	>0,05
T6	2,5 ± 1,2 (0,8 – 6,3)	2,0 ± 0,8 (0,7 – 4,6)	>0,05
T7	2,1 ± 0,7 (0,8 – 3,5)	1,8 ± 0,7 (0,6 – 3,7)	>0,05
T8	2,0 ± 1,0 (0,7 – 5,1)	1,8 ± 0,8 (0,7 – 3,9)	>0,05

Nhận xét:

- Giá trị Lactac trung bình của 2 nhóm nghiên cứu tại các thời điểm không có sự khác biệt với $p > 0,05$.

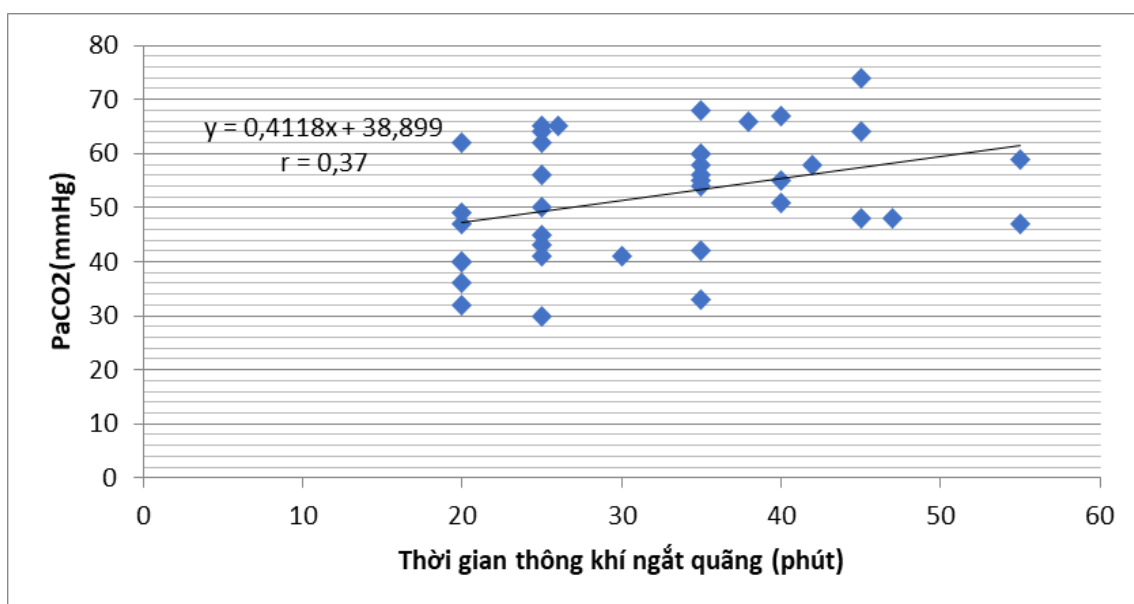
- Trong quá trình cắt đoạn KQ dùng TKDT, TKNQ giá trị Lactac không tăng và nằm trong giới hạn cho phép.

Mối tương quan giữa PaCO₂, D(A-a)O₂ với thời gian TKDT, TKNQ



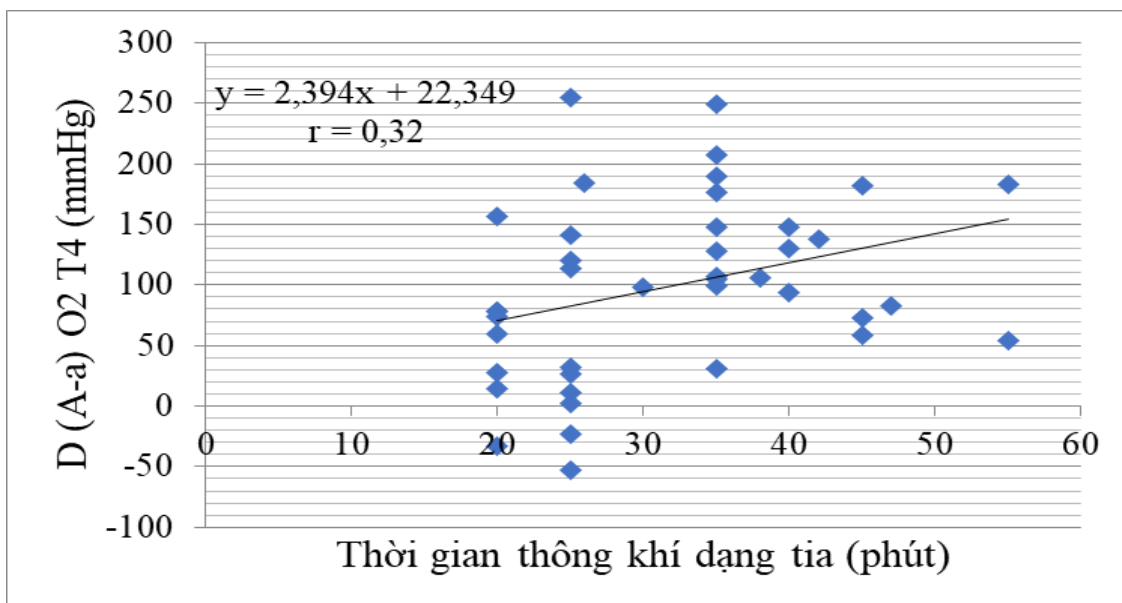
Biểu đồ 3.1: Tương quan giữa PaCO₂ với thời gian TKDT

Nhận xét: PaCO₂ có mối tương quan thuận, mức độ yếu với thời gian thông khí dạng tia ($r = 0,23$).



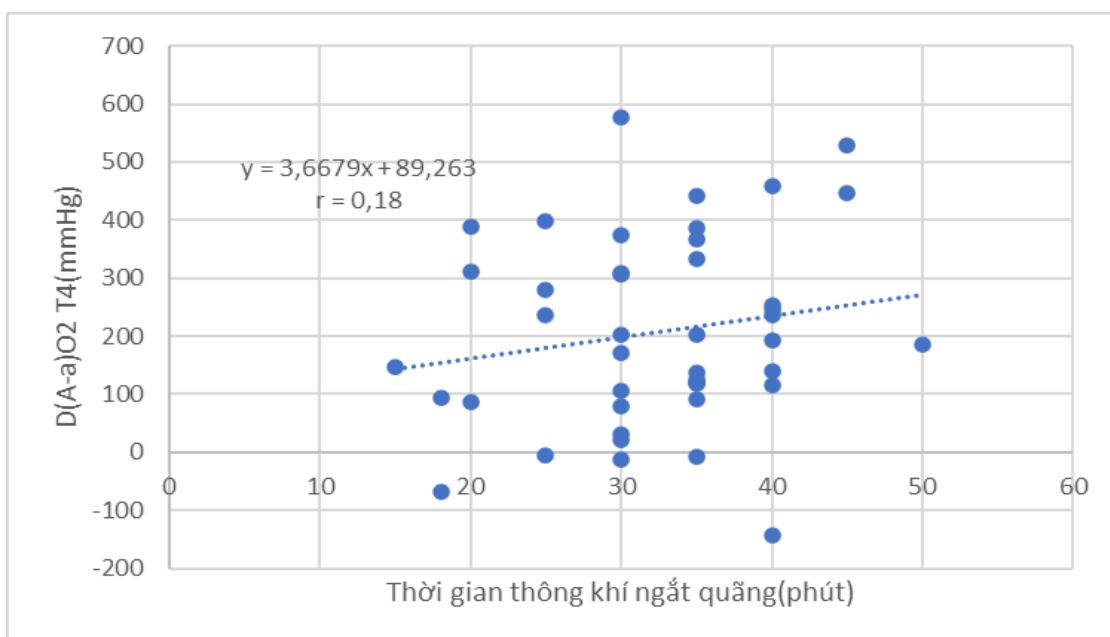
Biểu đồ 3.2: Tương quan giữa PaCO₂ với thời gian TKNQ

Nhận xét: PaCO₂ có mối tương quan thuận, mức độ trung bình với thời gian thông khí ngắt quãng ($r = 0,37$).



Biểu đồ 3.3: Tương quan D(A-a)O₂ với thời gian TKDT thời điểm T₄

Nhận xét: D(A-a)O₂ có mối tương quan thuận, mức độ trung bình với thời gian thông khí dạng tia ($r = 0,32$).



Biểu đồ 3.4: Tương quan D(A-a)O₂ với thời gian TKNQ thời điểm T₄

Nhận xét: D(A-a)O₂ có mối tương quan thuận, mức độ yếu với thời gian thông khí ngắt quãng ($r = 0,18$).

3.3. Ảnh hưởng lên huyết áp, tần số tim và một số tác dụng không mong muốn của 2 phương pháp thông khí

3.3.1. Ảnh hưởng lên huyết áp, tần số tim của 2 phương pháp thông khí

Bảng 3.32: Huyết áp động mạch trung bình của 2 nhóm bệnh nhân

Thời điểm	HATB (mmHg)		p
	$\bar{X} \pm SD$ (min- max)		
	Nhóm TKDT n = 41	Nhóm TKNQ n = 44	
T1	94,5 ± 9,8 (70 - 125,67)	99,8 ± 13,2 (75 - 140,67)	> 0,05
T2	80,7 ± 8,1 (61,33 - 99,33)	84,8 ± 10,9 (69,67 - 117)	> 0,05
T3	75,8 ± 5,6 (64,33 - 90)	81,7 ± 9,7 (68 - 108)	> 0,05
T3'	76,4 ± 7,0 (66 - 96)	79,4 ± 8,2 (65,33 - 100)	> 0,05
T4	81,7 ± 7,8 (66,33 - 99,67)	82,3 ± 8,3 (62,67 - 110,33)	> 0,05
T5	91,5 ± 6,3 (78,33 - 113)	93,6 ± 6,1 (76 - 105)	> 0,05
T6	88,8 ± 6,3 (76,67 - 109,67)	88,7 ± 3,9 (83 - 96,67)	> 0,05
T7	88,0 ± 3,9 (83,33 - 106,67)	86,9 ± 6,2 (76,67 - 106,67)	> 0,05
T8	88,5 ± 6,1 (78,33 - 108,33)	87,8 ± 3,8 (80 - 95)	> 0,05

Nhận xét:

- Huyết áp động mạch trung bình của 2 nhóm nghiên cứu ổn định tại các thời điểm và không có sự khác biệt với $p > 0,05$.

Bảng 3.33: Tần số tim trung bình của 2 nhóm bệnh nhân

Thời điểm \ Nhóm	Tần số tim (lần/phút)		p
	$\bar{X} \pm SD$ (min- max)		
	Nhóm TKDT n = 41	Nhóm TKNQ n = 44	
T1	95,8 ± 14,4 (59 - 135)	98,8 ± 14,7 (72 - 125)	> 0,05
T2	84,5 ± 13,8 (60 - 125)	87,6 ± 14,4 (56 - 120)	> 0,05
T3	83,1 ± 16,1 (61 - 120)	90,18 ± 11,2 (66 - 115)	< 0,05
T3'	81,9 ± 15,5 (62 - 121)	88,17 ± 10,7 (65 - 118)	< 0,05
T4	77,7 ± 9,3 (61 - 113)	82,5 ± 12,3 (66 - 120)	> 0,05
T5	83,6 ± 6,5 (68 - 99)	85,8 ± 8,3 (75 - 105)	> 0,05
T6	82,2 ± 4,7 (72 - 90)	83,3 ± 6,6 (73 - 98)	> 0,05
T7	83,6 ± 5,3 (71 - 93)	83,1 ± 5,5 (72 - 96)	> 0,05
T8	79,3 ± 7,6 (68 - 95)	80,7 ± 6,9 (71 - 89)	> 0,05

Nhận xét:

- Tại thời điểm trước mổ, tần số tim trung bình của 2 nhóm nghiên cứu hơi nhanh, có thể do BN khó thở, kích thích. Tần số tim dao động từ 59 – 135 ở nhóm TKDT, 72 – 125 ở nhóm TKNQ. Không có sự khác biệt giữa 2 nhóm với $p > 0,05$.

- Trong quá trình TKDT, TKNQ (T3, T3'), tần số tim ở nhóm TKDT giảm có ý nghĩa thống kê so với nhóm TKNQ ($p < 0,05$).

3.3.2. Tác dụng không mong muốn của hai phương pháp thông khí

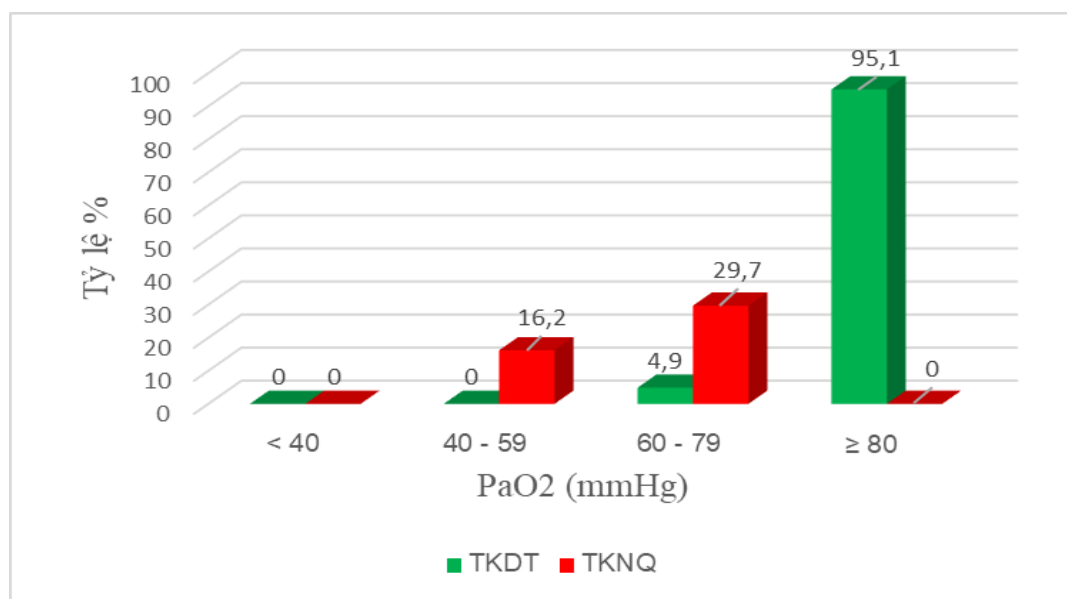
Bảng 3.34: Mức độ thay đổi PaO₂ ở 2 nhóm sau 30 phút TKDT,TKNQ

Thời điểm		PaO ₂ (mmHg)				Tổng
		< 40	40 – 59	60 – 79	≥ 80	
T3'	TKDT	0	0	2(4,9%)	39(95,1%)	41
	TKNQ	0	6(16,2%)	11(29,7%)	27(61,4%)	44
	P		< 0,05			85

Nhận xét:

- Sau quá trình cắt nối KQ (tương ứng TKDT, TKNQ 30 phút) nhóm TKDT chỉ có 2 BN giảm Oxy mức độ vừa, chiếm 4,9%; 39/41 BN vẫn đảm bảo PaO₂ > 80 mmHg.

- Trong đó ở nhóm TKNQ có 11 BN (chiếm 29,7%) giảm Oxy mức độ nhẹ và 6 BN (chiếm 16,2%) giảm Oxy mức độ vừa. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.



Biểu đồ 3.5: Mức độ thay đổi PaO₂ ở 2 nhóm sau cắt nối KQ

Bảng 3.35: Mức độ thay đổi PaCO₂ của 2 nhóm sau 30 phút TKDT,TKNQ

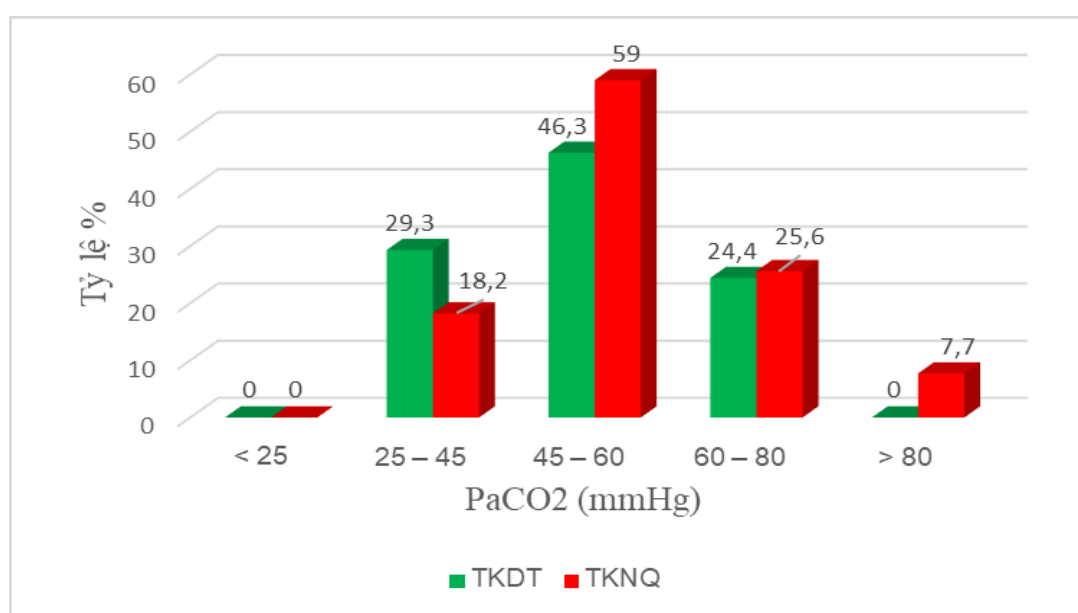
Thời điểm		PaCO ₂ (mmHg)					Tổng
		< 25	25 – 45	45 – 60	60 – 80	> 80	
T3'	TKDT	0	12(29,3%)	19(46,3%)	10(24,4%)	0	41
	TKNQ	0	8(18,2%)	23(59%)	10(25,6%)	3(7,7%)	44
	p	< 0,05					85

Nhận xét:

- Sau 30 phút TKDT, TKNQ (T3'), tình trạng toan hô hấp ở nhóm TKNQ cao hơn hẳn so với nhóm TKDT. Nhóm NQ có 36 BN có PaCO₂ > 45 mmHg, trong khi nhóm CT có 29 BN.

- Nhóm TKNQ có 3 BN có PaCO₂ > 80 mmHg, trong khi nhóm TKDT không có BN nào.

- Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.



Biểu đồ 3.6: Mức độ thay đổi PaCO₂ ở 2 nhóm sau cắt nối KQ

Bảng 3.36: Biến chứng trong mổ của 2 nhóm bệnh nhân

Biến chứng	Nhóm		Tổng n = 85	p
	Nhóm TKDT n = 41	Nhóm TKNQ n = 44		
	n(%)	n(%)	n(%)	
Toan hô hấp	29(70,7)	36(81,8)	65(76,5)	> 0,05
Giảm oxy (PaO ₂ < 80mmHg)	2(4,9)	17(38,6)	19(22,4)	< 0,05

Nhận xét:

- Toan hô hấp và giảm Oxy là 2 biến chứng thường gặp trong giai đoạn cắt nối khí quản. Nhóm TKNQ có 17/44 BN có tình trạng giảm Oxy với PaO₂ < 80mmHg, trong khi nhóm TKDT có 2/41 BN, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,05.

- Tình trạng toan hô hấp trong thì cắt nối KQ gặp ở 36/44 BN ở nhóm TKNQ, trong khi ở nhóm TKDT có 29/41 BN.

- Cả 2 nhóm nghiên cứu không gặp trường hợp nào tử vong trong quá trình mổ do suy hô hấp, chảy máu hay tắc nghẽn đường thở.

Bảng 3.37 : Biến chứng sớm sau mổ ở 2 nhóm nghiên cứu

Biến chứng	Nhóm TKDT		Nhóm TKNQ		Tổng		p
	n	%	n	%	n	%	
Suy hô hấp (PaO ₂ <60mmHg)	1	2,4	4	9,1	5	5,9	< 0,05
Tràn khí màng phổi	1	2,4	0	0	1	1,2	

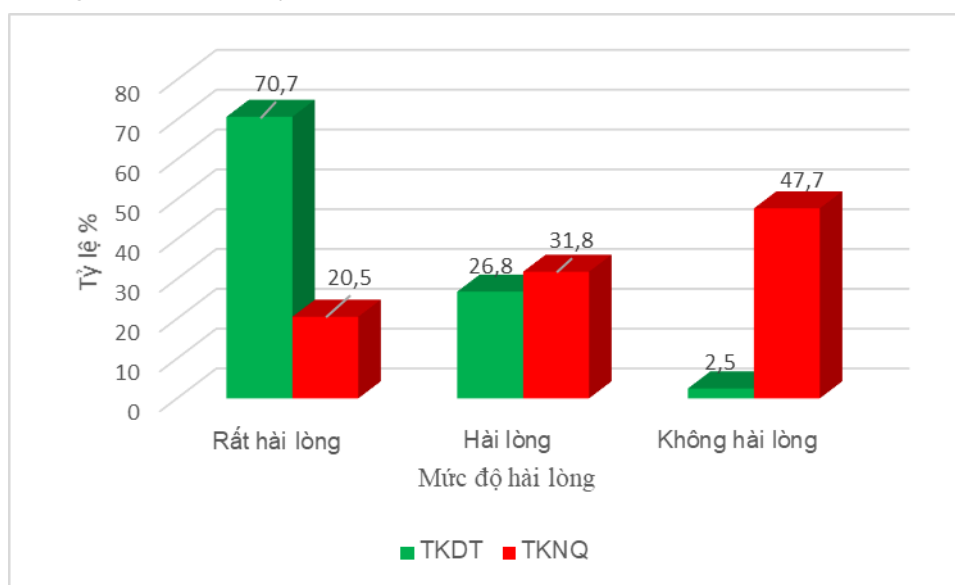
Nhận xét: Theo dõi sau mổ 3 ngày thấy có 1 BN xuất hiện tràn khí màng phổi sau mổ giờ thứ 6 ở nhóm TKDT, chiếm tỷ lệ 2,4%. Các biến chứng khác như tắc mạch phổi, tràn khí dưới da... không gặp trong nhóm nghiên cứu.

- Suy hô hấp mức độ trung bình với PaO₂ < 60 mmHg gặp ở 1 BN nhóm TKDT, 4 BN ở nhóm TKNQ. Trong đó nhóm TKNQ có 1 BN suy hô hấp mức độ nặng ngày thứ 3 sau mổ với PaO₂ < 40 mmHg (chiếm 2,3%). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,05.

Bảng 3.38 : Kết quả điều trị của đối tượng nghiên cứu

Kết quả	Số lượng	Tỷ lệ %
Tốt ra viện	84	98,8%
Tử vong	1	1,2%

Nhận xét: 85 BN mổ tạo hình KQ đều an toàn, không có BN nào tử vong trong quá trình gây mê hồi sức. Có 1 BN tử vong ngày thứ 10 sau mổ do bực miệng nổi, chiếm tỷ lệ 1,2%.



Biểu đồ 3.7: Mức độ hài lòng của phẫu thuật viên về 2 phương pháp TKDT, TKNQ theo điểm VAS

Nhận xét:

- 70,7% PTV rất hài lòng với phương pháp TKDT, trong đó chỉ có 20,5% PTV rất hài lòng với TKNQ (p<0,05).

- Chỉ có 1 PTV không hài lòng với TKDT, có tới 47,7% PTV không hài lòng với TKNQ (p<0,05).

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm bệnh nhân nghiên cứu

4.1.1. Đặc điểm về giới

Nhóm nghiên cứu có 64 BN là nam giới, chiếm tỷ lệ 75,3%, cao hơn nữ giới (bảng 3.1). Tỷ lệ nam/nữ ở 2 nhóm nghiên cứu khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

Nguyên nhân do các bệnh nhân HKQ sau đặt NKQ và sau MKQ lại chủ yếu gặp ở nam giới. Có lẽ là do nam giới tỷ lệ bị chấn thương sọ não cao hơn nữ. Thở máy kéo dài, lâu ngày phải mở KQ là hậu quả thường gặp nhất ở những BN chấn thương sọ não. Di chứng của việc thở máy kéo dài này dẫn đến tổn thương lòng KQ, gây sẹo hẹp KQ.

Trong một khảo sát trên 38 BN hẹp KQ sau đặt NKQ dài ngày, tác giả Nguyễn Thị Mỹ Thắm và cs (2010) cũng thấy tỷ lệ nam giới bị HKQ sau đặt NKQ cao hơn nữ 2,5 lần [13].

Quách Thị Cần (2012) trong một nghiên cứu về đặc điểm lâm sàng của 106 BN hẹp KQ cũng thấy tỷ lệ gặp ở nam là 68,9%, nữ là 31,1% [3].

Marques P (2009) trong nghiên cứu trên 12 BN hẹp KQ trong 10 năm cũng cho thấy, tỷ lệ BN nam là 83%, nữ 17% [95]. Từ 2007 - 2008, Macchiarini P (2010) cũng báo cáo 20 BN hẹp KQ, trong đó có 16 BN hẹp KQ sau đặt ống NKQ, thấy tỷ lệ BN nam là 60% [92]. Năm 2018, Krecmerova thấy rằng, trong số 54 BN hẹp KQ nguyên nhân liên quan đến MKQ và đặt NKQ kéo dài, có tới 35 BN nam, chiếm 64,8% [86]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với nhận xét của các tác giả Har-El [69], Pinsonneault [107], Sandberg [115].

4.1.2. Đặc điểm về tuổi

Kết quả bảng 3.2 cho thấy, độ tuổi nhóm BN nghiên cứu trung bình ở nhóm TKDT là $42,17 \pm 18,89$ (17-75), nhóm TKNQ là $38,09 \pm 18,28$ (16 – 80);

nhỏ nhất 16 tuổi, cao nhất 80 tuổi. Không có sự khác biệt về tuổi ở hai nhóm nghiên cứu ($p > 0,05$).

Thực tế thì lứa tuổi bị bệnh lý HKQ gặp trên mọi lứa tuổi, thậm chí trên cả trẻ sơ sinh. Nguyên nhân thường gặp ở trẻ em là sau đặt NKQ thở máy kéo dài, do khối u, do bẩm sinh hoặc vô căn [97]. Nghiên cứu của chúng tôi không lấy BN trẻ em, do việc duy trì thông khí trên trẻ nhỏ khác so với người lớn, liên quan đến đặc điểm giải phẫu, sinh lý của hệ hô hấp.

Năm 2018, Nguyễn Hoàng Phong và cs báo cáo đặc điểm lâm sàng và kết quả điều trị trên 42 trẻ HKQ bẩm sinh trên 8 tháng tuổi, phẫu thuật tạo hình KQ dưới CPB [11].

Tác giả Yoshitaka K và cs (2005) cũng thông báo một trường hợp cắt khối u KQ thành công trên một cháu bé 9 tuổi ở Nhật Bản [138]. Từ 1985 – 2001, Friedel G và cs trong một bài tổng kết trên 110 BN hẹp KQ, thấy độ tuổi trung bình là 51, dao động từ 3 – 86 tuổi [54].

HKQ tuy hiếm gặp nhưng có thể gặp ở bất cứ lứa tuổi nào. Trong đó, độ tuổi trung bình thường là từ 30 – 50 tuổi. Đây là nhóm tuổi đang ở độ tuổi lao động. Bệnh lý HKQ ảnh hưởng đến một chức năng sống còn của người bệnh, nếu không được phát hiện và xử lý triệt để sẽ ảnh hưởng đến tính mạng, chất lượng cuộc sống, hoặc gây tàn phế suốt đời, phá hủy sức khỏe của một nhóm người đang ở độ tuổi lao động chính trong xã hội.

4.1.3. Chỉ số BMI, mức độ khó thở và phân loại ASA

Chỉ số BMI của nhóm nghiên cứu trung bình là $20,5 \pm 2,6$; trong đó chỉ có 1 BN có BMI > 30 , không có BN nào có BMI trên 35. Sự khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa thống kê (bảng 3.2). Một số tác giả nghiên cứu thấy rằng, BN béo phì có liên quan đến tỷ lệ biến chứng sau mổ, cũng như khó khăn trong quá trình gây mê hồi sức. Abad (2007) trong một nghiên cứu về TKDT, thấy PaCO₂ trung bình ở nhóm BMI < 25 là $39,56 \pm 1,89$, thấp hơn so với nhóm có BMI > 25 , PaCO₂ là $46,65 \pm 1,33$ ($p < 0,05$) [18].

Tuy nhiên, Philips và cs (2018) trong một nghiên cứu trên 70 BN hẹp KQ, có 29 BN béo phì với BMI > 30 (chủ yếu béo phì ở nữ chiếm 79,3%), thấy rằng biến chứng ở nhóm không béo phì lại cao hơn so với nhóm béo phì, chiếm 19,5% so với 10%. Nhóm tác giả thấy rằng, TKDT có thể dùng an toàn trên những BN béo phì [109].

Tình trạng BN thường nặng đe dọa tính mạng, do bệnh liên quan đến một chức năng sống quan trọng của cơ thể. Nhóm nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu là khó thở mức độ 4 (60/85 BN chiếm 70,6%) (bảng 3.3), là mức độ khó thở ngay cả khi nghỉ ngơi theo phân loại của mMRC. Trong số 85 BN, chúng tôi gặp 3 BN mổ cấp cứu khẩn cấp, chiếm tỷ lệ 3,5%. Không có sự khác biệt về mức độ khó thở ở 2 nhóm nghiên cứu ($p > 0,05$).

HKQ là bệnh lý hiếm gặp. Tuy nhiên, đây thường là hậu quả của các loại bệnh lý khác và được xếp vào loại bệnh lý nguy hiểm vì tắc nghẽn đường thở đe dọa trực tiếp đến tính mạng. Với đường kính KQ hẹp trên 50%, thậm chí có nhiều BN hẹp trên 90%, thì chỉ cần BN kích thích, tăng tiết đờm dãi là có thể gây bít tắc hoàn toàn đường thở. BN luôn trong tình trạng có nguy cơ suy hô hấp bất kỳ lúc nào. Nhóm nghiên cứu tỷ lệ ASA III chiếm đa số, có 78/85 BN, chiếm 91,8% (bảng 3.4). Chúng tôi xếp loại ASA IV là những BN có HKQ gây khó thở cấp đe dọa đến tính mạng cần mổ cấp cứu. Sự khác biệt 2 nhóm không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$. Schieren (2018) trong vòng 10 năm gặp 10 BN hẹp KQ, cũng thấy 6/10 BN ở mức ASA III, có 1 BN ASA IV [118]. Nhiều tác giả đều nhận xét rằng, mức độ ASA có liên quan đến tăng tỷ lệ biến chứng trong và sau mổ [28].

Đa số các BN bị ung thư tuyến giáp và hẹp KQ sau đặt NKQ thường có thể trạng tốt hơn. Các BN hẹp do MKQ thường do di chứng chấn thương sọ não, do hôn mê, bại liệt, viêm não v.v. tình trạng toàn thân thường nặng, có nhiều bệnh hoặc di chứng phối hợp. Zias và cs (2008) trên 31 BN hẹp KQ,

thấy rằng có 35,4% có tiền sử mắc tiểu đường, cao HA 51,6%, bệnh lý tim mạch 45,1%, tiền sử hút thuốc lá là 38,7% [137].

Tóm lại, HKQ được xếp vào nhóm bệnh lý phức tạp, do bản chất bệnh ở một cơ quan quan trọng, hơn nữa lại thường xuất hiện trên những BN có nhiều bệnh kết hợp, tiền sử bệnh lý đa dạng. Vì vậy, việc khám xét và chẩn đoán cần được tiến hành một cách cẩn trọng và toàn diện, tránh bỏ sót tổn thương có thể dẫn đến nhiều tai biến nguy hiểm, ảnh hưởng đến tính mạng người bệnh.

4.2. Đặc điểm bệnh lý hẹp khí quản

4.2.1. Nguyên nhân hẹp KQ

Trong nghiên cứu của chúng tôi, trên 85 BN, nguyên nhân HKQ chủ yếu liên quan đến thở máy kéo dài, 70/85 BN hẹp KQ sau thở máy dài ngày, chiếm 82,3%. Trong đó, 32 BN sau đặt NKQ dài ngày (chiếm 37,6%); 38 BN sau MKQ (chiếm 44,7%) (bảng 3.5). Không có sự khác biệt về nguyên nhân HKQ ở 2 nhóm nghiên cứu ($p>0,05$).

Nghiên cứu của tác giả Quách thị Cần (2012) về đặc điểm lâm sàng của 106 BN hẹp KQ trong 5 năm cũng cho thấy, tỷ lệ HKQ sau đặt ống NKQ cao nhất, 71/106 BN, chiếm 67% [3].

Mostafa (2012) trong cuốn nghiên cứu về bệnh lý HKQ thấy rằng, trẻ em thường là HKQ bẩm sinh còn HKQ người lớn thường là do mắc phải. Trong đó, nguyên nhân gây HKQ thường gặp nhiều nhất ở người lớn là do sau đặt NKQ và MKQ, chiếm khoảng 20% các ca đặt ống NKQ dài ngày [97].

HKQ sau đặt ống NKQ lần đầu được mô tả năm 1969, dù trước đó, tác giả Colles đã nhận ra những dấu hiệu đầu tiên của bệnh lý này vào năm 1886. Ngày nay, dù đã có nhiều tiến bộ trong chăm sóc BN, nhưng HKQ sau đặt NKQ kéo dài vẫn chiếm tỷ lệ 6 - 21% [99].

Marques P (2009) trên 21 BN hẹp KQ cũng thấy rằng, có 11/21 BN hẹp

sau đặt ống NKQ, chiếm 52,4% [95]. Paris F (1990) báo cáo trong 112 BN hẹp KQ từ năm 1973 – 1989, có đến 102 BN hẹp do nguyên nhân sau đặt NKQ và MKQ, chiếm tỷ lệ tới 91,1% [101]. Từ 1985 – 2001, Friedel trong một bài tổng kết trên 110 BN hẹp KQ, thấy nguyên nhân HKQ sau đặt ống NKQ chiếm tỷ lệ cao nhất là 83,6%; tiếp đến là bứu giáp 7,3% và khối u KQ chiếm 5,5%, một vài nguyên nhân khác chiếm 2,7% [54].

Áp lực cuff trong ống NKQ là nguyên nhân chủ yếu dẫn đến tổn thương lòng KQ. Tình trạng thiếu máu nuôi dưỡng niêm mạc đường thở sẽ xảy ra khi áp suất trong cuff tác động lên niêm mạc KQ lớn hơn áp suất tưới máu của mao mạch (bình thường áp suất ở đầu mao mạch khoảng 29-30 mmHg, khi áp suất trong cuff là 32 sẽ gây thiếu máu niêm mạc). Tất cả BN hẹp KQ sau đặt NKQ trong nghiên cứu của chúng tôi đều không được đo và theo dõi áp lực cuff trong thời gian đặt NKQ thở máy. Nguyên nhân có lẽ do nhận thức chưa đầy đủ về tầm quan trọng của việc chăm sóc cuff ống NKQ, và do thiếu trang thiết bị y tế ở hầu hết các bệnh viện tuyến dưới.

MKQ gây xơ hoá và bít tắc đầu trên KQ cũng chiếm tỷ lệ khá cao, 38/85 BN cả 2 nhóm (chiếm 44,7%) (bảng 3.5). MKQ có thể gây tổn thương thanh KQ do làm sập thành trước KQ trong khi đặt ống canuyn, hoặc mở quá cao vào vùng hạ thanh môn gây tổn thương sẹo hẹp cho BN. Ngoài ra, trong vòng 24 giờ sau MKQ rất dễ bị nhiễm khuẩn, nhất là những BN bị suy giảm miễn dịch. Sự nhiễm khuẩn tại lỗ MKQ làm chậm quá trình lành bệnh và dẫn đến tổn thương dạng sẹo gây hẹp.

Năm 2018, Krecmerova và cs nhận xét trên 54 BN hẹp KQ thì có 15 BN hẹp sau đặt NKQ, 39 BN hẹp sau MKQ [86]. Geffin (1969) báo cáo trong số 31 BN hẹp KQ tại BV Massachusetts từ năm 1962, có tới 17 BN hẹp KQ sau MKQ, chiếm 54,8% [59]. Har-El G và cs (1993) trong 7 năm thống kê gặp 19 trường hợp HKQ cũng thấy nguyên nhân hẹp do đặt ống NKQ và MKQ chiếm tới 78,9% [69].

U khí quản là nguyên nhân hiếm gặp gây HKQ. Với khối u nguyên phát, tỷ lệ gặp chỉ chiếm 0,1 đến 0,4% trong các bệnh lý ác tính. Trong số 85 BN

hẹp KQ, chúng tôi gặp 10 BN hẹp KQ do khối u gây bí tắc đường thở, trong đó chỉ có 2 BN u nguyên phát, còn lại 8 BN là do K giáp di căn. Các tác giả thấy rằng, tỷ lệ tử vong trong điều trị u KQ là 5,3 – 10,5%, trong đó khối u ở vị trí thấp, nhất là vùng carina tỷ lệ tử vong cao nhất, lên tới 30% [55],[62]. U khí quản thứ phát thường gặp nhất là ung thư tuyến giáp di căn. Nguyên nhân do vị trí giải phẫu của tuyến giáp liên quan đến KQ [63]. Một số nghiên cứu cho thấy, tỷ lệ gặp K giáp xâm lấn KQ là 1-13% [54].

Ngoài nguyên nhân chính là sau đặt NKQ, sau mở KQ và U KQ, chúng tôi gặp rải rác một số nguyên nhân khác như: hẹp KQ do bông hóa chất, hẹp KQ do viêm lao, giãn phế quản...

Tóm lại, việc xác định nguyên nhân gây hẹp KQ có ý nghĩa rất quan trọng với người BS gây mê hồi sức, đặc biệt là vấn đề kiểm soát đường thở khi khởi mê.

4.2.2. Vị trí hẹp KQ

Trong nghiên cứu của chúng tôi, trên 85 BN hẹp KQ, gặp 79 BN hẹp KQ đoạn cổ, chiếm 92,9%; 6 BN hẹp KQ đoạn ngực, chiếm 7,1% (Bảng 3.6). Không có sự khác biệt về vị trí hẹp KQ ở 2 nhóm nghiên cứu ($p > 0,05$). Trong đó nhóm BN liên quan đến tổn thương sau đặt NKQ và MKQ chủ yếu hẹp đoạn cổ, do tương ứng với vị trí cuff và vị trí MKQ trên lâm sàng. Tuy nhiên, trong nhóm nguyên nhân MKQ và sau đặt NKQ, có 3 BN hẹp KQ đoạn ngực. Điều này giải thích có thể do ống NKQ đặt sâu, và MKQ không đúng vị trí.

Trong nhóm u KQ, vị trí khối u chủ yếu là đoạn cổ (9/10 BN), chỉ có một BN có khối u nguyên phát tại KQ đoạn ngực. Vùng carina và phế quản hiếm gặp, trong 85 BN hẹp KQ chúng tôi không gặp trường hợp nào. Có thể do phẫu thuật cắt khối u và tạo hình KQ đoạn ngực, nhất là vùng carina là phẫu thuật khó và nguy hiểm, nhiều biến chứng, tỷ lệ tử vong cao. Vì vậy, chỉ định phẫu thuật thường thu hẹp ở những khối u KQ đoạn cổ. Với những trường hợp khối u nằm sâu, vùng carina hoặc phế quản, có thể điều trị bằng

phương pháp khác an toàn hơn như laser, quang đông, đặt stent...

Friedel và cs (2003) trong một bài tổng kết trên 110 BN hẹp KQ thấy có 93 BN hẹp KQ đoạn cổ, 15 BN hẹp đoạn ngực, chỉ có 2 BN hẹp nhánh phế quản [54]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với nhận định của một số tác giả như Pinsoneault (1999) [107], Sandberg (2000) [115].

4.2.3. Chiều dài đoạn KQ hẹp và mức độ hẹp khí quản

Bảng 3.8 thấy, độ dài đoạn KQ hẹp trung bình là $24,7 \pm 12,5$ mm ở nhóm TKDT, và $25,7 \pm 14,8$ mm ở nhóm TKNQ; đoạn hẹp dài nhất gần 70 mm. Không có sự khác biệt về độ dài đoạn KQ hẹp ở 2 nhóm ($p > 0,05$). Độ dài đoạn KQ hẹp dưới 40 mm gặp chủ yếu, trong đó đoạn KQ hẹp từ 20 - 40 mm gặp ở 43/85 BN; 30/85 BN hẹp KQ dưới 20 mm; 12/85 trường hợp có độ dài đoạn hẹp trên 40 mm. Liên quan giữa nguyên nhân và độ dài đoạn KQ hẹp, thấy tổn thương KQ sau đặt NKQ và MKQ khá đa dạng, chiều dài đoạn hẹp có thể dao động từ 20 – 60 mm. Điều này cũng phù hợp với tổn thương do cuff ống NKQ và Joberg MKQ gây ra.

Về mức độ hẹp KQ, bảng 3.7 thấy, mức độ Cotton III (hẹp 70 – 90%) là chủ yếu, có 42/85 BN, chiếm 50,6%, Cotton II có 26/85 BN (chiếm 31,3%), chỉ có 3 BN hẹp dưới 50 % lòng KQ, trong đó có 1 BN K giáp di căn nên vẫn có chỉ định phẫu thuật, 2 BN rò KQ được cắt đoạn rò. Có 14 BN hẹp khít gần như hoàn toàn lòng KQ được xếp vào nhóm Cotton IV. Không có sự khác biệt về mức độ hẹp KQ ở 2 nhóm nghiên cứu ($p > 0,05$). Liên quan giữa nguyên nhân và mức độ hẹp KQ, thấy trong số 14 BN hẹp khít lòng KQ, có tới 11 BN hẹp do sau MKQ. Điều này có thể thấy mức độ tổn thương rất nặng của KQ sau MKQ, có thể liên quan đến kỹ thuật và chăm sóc sau MKQ. Nhóm hẹp do đặt NKQ chủ yếu ở mức độ Cotton III.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với một số nghiên cứu trên thế giới. Zias và cs (2008) trên 31 BN hẹp KQ sau đặt ống NKQ và MKQ thấy độ dài đoạn hẹp trung bình là 2,6 cm (dao động 0,5-7cm) ở nhóm đặt ống

NKQ, trung bình 1,2 cm (dao động 0,5-2,5 cm) ở nhóm MKQ. Mức độ hẹp ở cả 2 nhóm dao động từ 60% – 90% [137]. Andrew và cs (1973) trên 59 BN hẹp KQ sau MKQ cũng nhận xét thấy chiều dài đoạn hẹp dao động từ 0,5 – 5,5 cm [29].

Trong 10 năm (1997 – 2006), Marques P theo dõi trên 21 BN hẹp KQ tuổi 15 - 79, trong đó chủ yếu HKQ do nguyên nhân sau đặt ống NKQ. Thấy mức độ hẹp chủ yếu là Cotton III (chiếm 58%); Cotton II là 25%, và 17% ở mức Cotton IV. Độ dài đoạn KQ hẹp dao động từ 10 - 60 mm [95].

Paris F và cs (1990) thống kê trên 112 BN hẹp KQ từ năm 1973-1989, thấy 91,1% hẹp sau MKQ và NKQ dài ngày. Đường kính KQ hẹp dao động từ 3 - 6 mm, dài hẹp trung bình là 2,7 cm (dao động 1,5 - 7 cm), có 2 BN dài hẹp 5 - 6 cm, 1 BN dài hẹp là 7 cm [101].

Goldenberg và cs (2000) trong một nghiên cứu rất lớn thống kê về biến chứng sau MKQ trên 1130 BN, thấy rằng HKQ là biến chứng chiếm tỷ lệ cao nhất là 1,85%; tiếp đến là chảy máu (0,8%) và rò KQ (0,53%) [61]. Tác giả Li M (2018) thấy biến chứng HKQ sau MKQ cao hơn, chiếm 2,6% [90].

Việc xác định vị trí HKQ, chiều dài đoạn hẹp, mức độ HKQ có ý nghĩa vô cùng quan trọng với người BS gây mê hồi sức. Dựa trên những đặc điểm đó, BS gây mê sẽ kết hợp với PTV đưa ra phương án kiểm soát hô hấp trong quá trình mổ, đặc biệt là khi khởi mê.

4.3. Đặc điểm gây mê, phẫu thuật

4.3.1. Phương pháp thông khí trước khi cắt khí quản

Không có công thức hay phương thức thông khí chung nào có thể áp dụng cho tất cả các BN bị HKQ. Tùy từng BN cụ thể, cách thức phẫu thuật, phương tiện sẵn có mà BS gây mê lựa chọn phương án thông khí cho phù hợp. Nhiều tác giả đều đưa ra nhận xét rằng, việc phối hợp chặt chẽ giữa BS gây mê và PTV trong phẫu thuật này là vô cùng quan trọng, ảnh hưởng trực tiếp đến thành công cuộc mổ [40], [44]. Thời điểm trước khi mở và cắt vào

KQ là giai đoạn khó kiểm soát thông khí nhất. BN có thể suy hô hấp bất kỳ lúc nào do mất kiểm soát đường thở, diễn biến bệnh nhanh, nguy hiểm [10], [57]. Tất cả các BN hẹp KQ ở mức độ nào cũng phải được coi là trường hợp kiểm soát đường thở khó. Vì vậy, cần chuẩn bị đầy đủ các phương tiện, máy móc cấp cứu xử trí đường thở khó, kíp mổ luôn sẵn sàng đề phòng MKQ khẩn cấp [55], [57], [115].

Vì vậy, quá trình khởi mê đòi hỏi phải được chuẩn bị và lên kế hoạch kỹ lưỡng. BN phải được BS gây mê thăm khám và đánh giá cẩn thận, chuẩn bị tất cả các phương án tối ưu. Việc đánh giá trên phim chụp MRI hoặc CT đa dãy là bắt buộc để xem xét vị trí, kích thước, chiều dài đoạn hẹp. Soi KQ trước mổ cũng là điều cần thiết phải làm đặc biệt với các khối u vùng KQ. Một số khối u nhầy dễ chảy máu và dễ bong lóc là chống chỉ định đặt ống qua khối u, nếu có luôn ống NKQ qua chỗ hẹp nguy cơ chảy máu, bong khối u gây bít tắc hoàn toàn đường thở có thể xảy ra [10]. Có nhiều phương pháp kiểm soát hô hấp trong giai đoạn khởi mê như để BN tự thở, đặt ống NKQ trên vị trí hẹp, đặt NKQ qua vị trí hẹp, đặt MTQ, đặt ống NKQ qua lỗ MKQ.

Tác giả Hobai I và cs (2012) đưa ra một kế hoạch chuẩn bị cẩn thận trước khi khởi mê như sau: soi phế quản ống cứng và thông khí qua ống soi. TKDT được sử dụng ngay từ giai đoạn này. Mục tiêu không làm xấu đi tình trạng tắc nghẽn của đường thở, đánh thức BN khi thấy kiểm soát hô hấp không an toàn. CPB sẵn sàng trong tình huống khẩn cấp. Nhóm tác giả nhấn mạnh việc sử dụng TKDT. TKDT nên chuẩn bị sẵn sàng và ưu tiên sử dụng. TKDT có thể đảm bảo thông khí một cách hiệu quả, đặc biệt trên những BN hẹp KQ mức độ nặng. TKDT còn đem lại trường mổ rộng rãi so với đặt ống NKQ thông thường. Có thể thông khí MTQ giai đoạn đầu, TKDT dùng khi KQ đã được mở ra [73].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, trên 85 BN, có 61/85 BN được đặt ống NKQ khi khởi mê, chiếm 71,8%; trong đó 22 BN đặt trên vị trí hẹp, 14

BN đặt ống qua chỗ hẹp (bảng 3.11). Việc đặt ống NKQ qua hay trên chỗ hẹp phụ thuộc vị trí, mức độ hẹp. Nếu vị trí hẹp cao, sát dây thanh âm, không đủ chỗ để đặt ống NKQ sẽ được dùng MTQ. Nếu vị trí hẹp sâu, có thể đặt NKQ trên hẹp. Nếu hẹp ngang cổ, đường kính hẹp cho phép, có thể luôn ống NKQ cỡ nhỏ qua hẹp. MTQ được sử dụng cho 24 BN ở cả 2 nhóm. Không có sự khác biệt về phương thức đặt ống NKQ khi khởi mê ở 2 nhóm nghiên cứu ($p > 0,05$). Kết quả bảng 3.13 cho thấy, có sự khác biệt về phương thức kiểm soát hô hấp khi khởi mê ở các BN có mức độ hẹp KQ khác nhau. Với BN hẹp KQ mức Cotton I, II, đa phần được đặt ống NKQ trên và qua chỗ hẹp. BN hẹp KQ Cotton III chủ yếu được đặt mask TQ và ống NKQ qua lỗ MKQ. Nhóm nghiên cứu có 14 BN hẹp nặng mức Cotton IV, trong đó có 13 BN đã được MKQ nên việc thông khí khi khởi mê dễ dàng hơn.

4.3.1.1. Đặt ống NKQ khi khởi mê

Kết quả bảng 3.11 cho thấy, trước khi mở vào KQ có 14/85 BN có thể đặt ống NKQ luôn qua được chỗ hẹp (chiếm 22,2%). Đây là các BN bị hẹp nhẹ hoặc vừa, thường ở mức Cotton I, II ($< 70\%$ đường kính KQ). Thông thường chúng tôi dùng ống NKQ cỡ nhỏ kích cỡ 5,0 - 6,0 Fr luôn qua chỗ hẹp. Có 22/85 BN đặt được NKQ trên vị trí hẹp là các BN hẹp KQ vùng ngực, hoặc hẹp KQ mức Cotton III, hẹp do khối u KQ. Những BN này thường bị hẹp $> 70\%$, có BN hẹp $> 90\%$ đường kính KQ, nhưng vị trí hẹp cách dây thanh trên 2 cm, vì vậy vẫn có thể đặt được ống NKQ trên hẹp. Với các BN hẹp $> 90\%$, các phương tiện cấp cứu khẩn cấp đề phòng tắc KQ đều phải được sẵn sàng trước khởi mê. Ngoài các phương tiện cấp cứu như bộ thông khí qua màng giáp nhân, các loại catheter cỡ nhỏ để luôn qua chỗ hẹp, máy CPB, kíp chạy CPB, thì PTV cũng như các phương tiện phẫu thuật đều cần được chuẩn bị để có thể rạch da mở KQ cấp cứu khẩn cấp. Nhóm nghiên cứu có 3 BN mổ cấp cứu là các BN đã hẹp khít gần hoàn toàn lòng KQ (bảng

3.10), nhưng vị trí hẹp cách dây thanh trên 2 cm. Với những BN này chỉ cần tăng tiết thêm đờm dãi, ho nấc, phù nề chỗ hẹp ngay sau các động tác khởi mê đặt ống là có thể bít tắc hoàn toàn đường thở. Nhóm BN này chúng tôi vẫn tiến hành đặt ống nhẹ nhàng phía trên chỗ hẹp, thông khí với thể tích thấp (5ml/kg), Oxy 100% trong giai đoạn phẫu thuật mở vào KQ. Tất cả các trường hợp này đều an toàn.

Trên một BN 53 tuổi có khối u nguyên phát rất dễ bong lóc và chảy máu, Mentzelopoulos (1999) đã phối hợp một ống NKQ đặt phía trên u và Catheter Fogarty luồn xuống phía dưới u bơm cuff kết hợp kiểm tra bằng ống soi mềm để đánh giá tình trạng khối u. Do ống NKQ đưa qua khối u rất dễ có nguy cơ làm di chuyển, long khối u hoặc gây chảy máu. Tác giả đã dùng một ống Fogarty bơm cuff chặn phía dưới. Sau mổ, BN được rút ống NKQ ngay tại bàn mổ, phẫu thuật an toàn, không có tai biến và biến chứng [96].

Từ năm 1982 – 2006, Jiang F và cs báo cáo phẫu thuật trên 41 trường hợp u vùng carina. Giai đoạn khởi mê, BN được đặt ống NKQ trên vị trí hẹp, thông khí an toàn cho đến khi PTV mở được KQ [79].

Furimsky M và cs (1998) trên 1 BN nam, 66 tuổi, chẩn đoán hẹp KQ 50% do khối u KQ cách carina 2,5 cm, được khởi mê, đặt ống NKQ 5,5 qua chỗ hẹp, thông khí qua ống NKQ và duy trì mê bằng sevoflurane. Tác giả khuyên nên chuẩn bị sẵn sàng mọi tình huống, nhất là với các vị trí hẹp sâu, sát carina, hẹp phức tạp, khối u to di căn.... nên sẵn sàng kíp CPB, ECMO [55].

Các tác giả đều nhận xét, giai đoạn khởi mê trên những BN này là vô cùng quan trọng, do nguy cơ mất kiểm soát đường thở. Lựa chọn ống NKQ, phương pháp đặt ống và cách dùng thuốc mê cần hết sức thận trọng. Thuốc giãn cơ được khuyến cáo chỉ nên sử dụng khi đã chắc chắn kiểm soát được hô hấp [59],[107],[115],[117].

4.3.1.2. Đặt mask thanh quản

Có 24/85 trường hợp chúng tôi lựa chọn phương án đặt MTQ để thông

khí khi khởi mê. Đó là những BN hẹp khí KQ cao ngay sát dây thanh không thể đặt được ống NKQ qua chỗ hẹp hay trên chỗ hẹp nên phải dùng MTQ Proseal thông khí tạm thời trong giai đoạn đầu (bảng 3.11). Trên phim chụp MRI khối u cũng như vị trí hẹp ngay sát với dây thanh, các BN này thường hẹp gần khí không thể luồn ống NKQ cỡ nhỏ qua chỗ hẹp cũng như không có “đất” để đặt NKQ trên vị trí hẹp. Đặc biệt, có 10 BN còn đang có stent KQ trên đường thở. Những BN này đa phần có đoạn hẹp dài, hoặc vị trí hẹp sâu, hoặc điều kiện sức khỏe chưa đủ để phẫu thuật nên đã được đặt stent KQ để tạm thời đảm bảo hô hấp. Trên 10 BN này, chúng tôi lựa chọn MTQ thay vì đặt ống NKQ, do nguy cơ khi dùng ống NKQ có thể đẩy làm di lệch vị trí của stent. Với 24 trường hợp được đặt MTQ Proseal số 4 - 5 thông khí thỏa đáng với Oxy 100% và phẫu thuật thành công.

Từ 2010 – 2015, Schieren M và cs báo cáo sử dụng MTQ giai đoạn khởi mê cho 10 BN hẹp KQ cao vùng cổ. Khoảng cách từ dây thanh âm đến vị trí hẹp trung bình là 20 mm, dài hẹp trung bình là 15 mm, 8/10 BN khó thở mức độ nặng, thở rít stridor ngay cả khi nghỉ ngơi. Nhóm tác giả phân tích với khoảng cách từ dây thanh đến vị trí hẹp rất ngắn (trung bình 20 mm) nên rất khó đặt ống NKQ trên vị trí hẹp. Vì vậy, nhóm nghiên cứu đã quyết định dùng MTQ thông khí giai đoạn đầu sau khởi mê [118].

Năm 2018, Krecmerova M và cs báo cáo một nghiên cứu về dùng MTQ kiểm soát hô hấp trên BN hẹp KQ. Nghiên cứu gồm 54 BN hẹp KQ, Mallampati 1-2. BN được đặt MTQ sau khởi mê, duy trì thở máy, thuốc mê đường tĩnh mạch. Sau khi KQ được mở ra, TKNQ với ống NKQ đầu ngoài vi. Tác giả kết luận, MTQ có thể đảm bảo thông khí an toàn, hiệu quả giai đoạn đầu trên những BN phẫu thuật cắt nối KQ [86]. Nhận xét trên cũng phù hợp với nhiều tác giả khác như Adelsmayr [20], Divatia [48].

Nhóm nghiên cứu có 25/85 BN hẹp KQ hiện đang tự thở qua lỗ MKQ nên việc thông khí đơn giản hơn, chúng tôi luồn một ống NKQ 6,0 – 7,0 qua

lỗ MKQ để BN dễ dàng thở máy. Nhược điểm của nhóm BN này thường tăng tiết nhiều và hay có viêm nhiễm đường thở kèm theo, vùng KQ thường bị co kéo và viêm dính. BN có thời gian dài thở trực tiếp qua lỗ MKQ nên mất phản xạ thở tự nhiên qua đường mũi. Với nhóm BN này việc khảo sát độ thông thoáng của đường thở tự nhiên bằng nội soi mũi họng trước mổ là bắt buộc. Việc giải thích, động viên, hướng dẫn tập thở, tập nói cho BN ngay sau mổ cần kiên trì. Ngay sau mổ, BN đã nói được và thở tốt sau rút ống NKQ.

4.3.2. Phương pháp gây mê, thông khí trong thì cắt nối khí quản

Kiểm soát được đường thở, duy trì thông khí một cách thỏa đáng và đảm bảo trường mổ rộng cho PTV là những vấn đề chính trong gây mê hồi sức ở những BN mổ tạo hình KQ [28],[44],[77].

Trong thì cắt nối tạo hình KQ, PTV phải thực hiện thao tác phẫu thuật trên chính đường thở của BN. Để khỏi ảnh hưởng đến phẫu thuật, nhiều tác giả sử dụng một số phương pháp thông khí như TKNQ đầu trung tâm kết hợp đầu ngoại vi, thông khí dạng tia (HFJV), thông khí Oxy lưu lượng cao (high-flow apneic oxygenation), ECMO, CPB...

Trong nghiên cứu của chúng tôi, 41 BN được sử dụng TKDT, 44 BN được sử dụng TKNQ trong giai đoạn cắt nối KQ.

Ưu điểm của TKDT, đó là kiểm soát hô hấp dễ dàng, đồng thời đem lại trường mổ tuyệt vời cho PTV thao tác. Tuy nhiên, một vài nhược điểm của phương pháp này cũng được ghi nhận. Tình trạng toan hô hấp, chấn thương phổi áp lực... cũng được ghi nhận trong một số báo cáo [106],[109],[120].

Từ 1981-1989, Giunta và cs báo cáo TKDT được sử dụng trên 300 BN để kiểm soát hô hấp trong các phẫu thuật, thủ thuật trên đường hô hấp. TKDT với tần số 100 - 250 lần/phút, FiO₂ 35 - 50%; áp lực 150-250 kPa. Các BN đều được gây mê toàn thân. Trong 300 BN thì có: 228 BN soi và làm các thủ thuật vùng thanh quản; phẫu thuật tạo hình KQ trên 11 BN hẹp KQ sau đặt NKQ; 41 BN tạo hình KQ vùng carina. Trong nhóm phẫu thuật, BN được

thông khí giai đoạn cắt nối KQ bằng TKDT qua một catheter đặt vào khí phế quản. Thời gian TKDT dao động từ 20 phút đến 60 phút. Tất cả các BN đều trải qua phẫu thuật an toàn, không có trường hợp nào tử vong liên quan đến gây mê [68].

Magnusson và cs (1997) báo cáo trên 17 BN phẫu thuật HKQ từ năm 1993 đến 1996, gồm 10 trẻ em và 7 người lớn được dùng phương pháp TKDT để phẫu thuật. Sau khi được khởi mê và thông khí giai đoạn đầu qua ống NKQ thông thường đặt phía trên chỗ hẹp, trong thì cắt KQ, BN được luôn thêm một Catheter 14 Fr, 410 mm (ED:4,7), TKDT với tần số 150 lần/phút, áp lực 2-4 bars, thể tích thông khí phút 250 ml/kg/phút, giới hạn áp lực 30 mbar. Nhóm BN là trẻ em tần số 40-100 lần/phút, áp lực 0,5-2 bars [93].

Alagoz [24], Elbaz [52], Ellis RH [53] cũng báo cáo ca lâm sàng HKQ sau đặt ống NKQ, sử dụng TKDT trong giai đoạn cắt nối KQ an toàn, không có biến chứng nào được ghi nhận.

Năm 2000, tác giả Ihra và cs tổng kết tình hình ứng dụng TKDT tại Châu Âu và Bắc Mỹ. Thấy rằng qua nhiều nghiên cứu, TKDT với ưu điểm thể tích thông khí rất nhỏ, hạn chế được chấn thương phổi, đã được chứng minh có hiệu quả trong các trường hợp: hỗ trợ thông khí trên các phẫu thuật, thủ thuật trên đường thở; thông khí trong trường hợp đặt NKQ khó... [76].

TKNQ đầu trung tâm kết hợp đầu ngoại vi cũng là sự lựa chọn của nhiều bác sỹ gây mê trong giai đoạn này. Với ưu điểm đơn giản, không cần máy móc phức tạp, dễ sử dụng. Tuy nhiên, trường mổ bị gián đoạn, BN phải ngừng thở ngắt quãng trong thời gian nối KQ.

Chúng tôi dùng phương pháp TKNQ khi PTV cắt nối tạo hình KQ trên 41 BN. Sau khi KQ đã cắt rời, PTV phối hợp đặt vào đầu ngoại vi ống NKQ xoắn, nối qua hệ thống dây thở vô trùng ra ngoài. Trong thời kỳ này, BN ngừng thở ngắt quãng. Mỗi lần ngừng thở không quá 5 phút, duy trì SpO₂

trên 90%. Sau 3-5 phút, BN được thở lại qua hệ thống máy thở với FiO₂ 100%, tần số 15-20 lần/phút.

Năm 1969, Geffin báo cáo trên 31 BN được phẫu thuật cắt nối tạo hình KQ tại bệnh viện Massachusetts trong 7 năm. Trong đó 12 BN hẹp do khối u (2 BN ở đoạn carina), 17 BN hẹp do MKQ. Kết quả có 2 BN tử vong, trong đó 1 BN tử vong do chảy máu trong quá trình mổ, khối u cạnh carina xâm lấn cả thùy phổi, ĐM phổi. TKNQ được sử dụng trong giai đoạn cắt nối KQ [59].

Weisberger và cs (1996) cũng ứng dụng TKNQ kiểm soát hô hấp trên 250 BN có chỉ định làm các thủ thuật trên đường thở. Trong đó 65 BN cắt u nhú thanh quản [131].

Yoshitaka và cs (2005) báo cáo một BN 9 tuổi có khối u Schwannoma vùng KQ đoạn ngực làm hẹp 73% khẩu kính KQ. Phương pháp TKNQ đầu ngoài vi kết hợp với đầu trung tâm, áp lực đường thở 20-25 cmH₂O. Sau mổ ổn định và BN được rút NKQ sau 16 giờ [138]. Wendi (2015) cũng báo cáo 1 trường hợp hẹp KQ do u khí quản, TKNQ an toàn trong quá trình mổ [132].

Các tác giả Pinsonneault [107], Joynt GM [81], N.M.Lý [10] cũng đã áp dụng phương pháp TKNQ để duy trì thông khí và nhận định đây là phương pháp an toàn và tương đối sinh lý. Tuy nhiên trường mổ hẹp hơn, thời gian ngừng thở ngắn nên cản trở thao tác phẫu thuật và cần có sự phối hợp chặt chẽ của PTV trong mỗi thì mổ là hạn chế chính của phương pháp này.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, biểu đồ 3.7 cho thấy: 70,7% PTV hài lòng với phương pháp TKDT trong khi cắt nối tạo hình KQ, có tới 47,7% PTV không hài lòng với phương pháp TKNQ. Sự khác biệt có ý nghĩa với $p < 0,05$. Chủ yếu sự hài lòng được đánh giá qua trường mổ rộng rãi, phẫu thuật không bị gián đoạn, việc kiểm soát vết mổ dễ dàng khi dùng TKDT.

Việc lựa chọn phương pháp thông khí trong giai đoạn này phụ thuộc vào nhiều yếu tố, như đặc điểm phẫu thuật, vị trí đoạn hẹp, sự phối hợp giữa PTV

và BS gây mê. Ngoài ra, trang thiết bị sẵn có và thói quen, trình độ của kíp gây mê, phẫu thuật cũng góp phần quan trọng trong sự lựa chọn này.

4.4. Hiệu quả kiểm soát hô hấp của phương pháp TKNQ với TKDT trong giai đoạn cắt nối tạo hình KQ

4.4.1. Hiệu quả kiểm soát hô hấp của 2 phương pháp thông khí

Hiệu quả kiểm soát hô hấp của 2 phương pháp TKDT và TKNQ giai đoạn cắt nối tạo hình KQ thể hiện ở hiệu quả trao đổi khí Oxy và thải trừ CO₂.

Bảng 3.18 cho thấy, các chỉ số về Vt, Vte, MV ở 2 nhóm nghiên cứu tại các thời điểm trước và sau TKDT, TKNQ không có sự khác biệt ở 2 nhóm nghiên cứu ($p > 0,05$). Sau khi khởi mê, dù được thông khí với nhiều phương pháp khác nhau (đặt ống NKQ trên và qua vị trí hẹp, qua lỗ MKQ, MTQ), nhưng các BN đều được kiểm soát hô hấp an toàn. Bảng 3.19 về áp lực đường thở, kết quả Ppeak, Pmean trung bình trước và sau khi cắt nối KQ ở 2 nhóm giảm rõ rệt, có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Tuy nhiên, không có sự khác biệt giữa 2 nhóm nghiên cứu. Trước cắt KQ: Ppeak nhóm TKDT, TKNQ lần lượt là $32,51 \pm 6,93$; $30,00 \pm 6,53$ cmH₂O; Pmean là $10,07 \pm 2,20$; $9,57 \pm 1,68$ cmH₂O. Sau cắt nối KQ: Ppeak là $25,17 \pm 4,37$; $23,70 \pm 3,45$ cmH₂O; Pmean là $7,63 \pm 1,39$; $7,39 \pm 1,37$ cmH₂O. Pmean phản ánh áp lực trung bình trong lòng phế nang, đây chính là áp lực chính gây tổn thương phổi. Như vậy sau quá trình TKDT, TKNQ vẫn duy trì áp lực đường thở trong giới hạn sinh lý tránh các tổn thương phổi do áp lực gây ra.

Sự đào thải CO₂ trong quá trình TKDT và TKNQ là một trong những vấn đề quan trọng được nhiều tác giả quan tâm và nghiên cứu. Bảng 3.20 cho thấy, tại thời điểm T2 trước khi TKDT và TKNQ, PaCO₂ ở 2 nhóm khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$. Sau khi TKDT, TKNQ được 15 phút, 30 phút (T3, T3') PaCO₂ trung bình ở nhóm TKNQ là $52,53 \pm 11,96$; $58,91 \pm 13,52$ mmHg, nhóm TKDT là $45,6 \pm 10,23$; $52,15 \pm 11,06$ mmHg. Kết quả

này cho thấy PaCO₂ nhóm TKNQ tăng cao hơn rõ rệt so với nhóm TKDT. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Nhược điểm lớn nhất của phương pháp TKNQ là cần có các khoảng thời gian ngừng thở, nhiều lần phải tháo bỏ ống NKQ ra khỏi đường thở để khâu nối. Sau mỗi phút ngừng thở áp lực CO₂ trong máu thường tăng từ 3-4 mmHg. Bảng 3.21 cho thấy, giá trị EtCO₂ trung bình của 2 nhóm trước và sau TKDT, TKNQ đều nằm trong giới hạn cho phép, lần lượt là $34,63 \pm 6,36$; $37,65 \pm 8,21$ mmHg và $33,78 \pm 5,34$; $35,12 \pm 3,7$ mmHg.

Stock và cs (1989) đã nghiên cứu về tốc độ tăng CO₂ trong máu ở những người khỏe mạnh khi ngừng thở. Nhóm BN tình nguyện tham gia gồm 14 người khỏe mạnh, ASA I, II. BN được gây mê toàn thể đặt ống NKQ, dùng thuốc giãn cơ đảm bảo tránh tình trạng thở lại. PaCO₂ duy trì trong giới hạn bình thường trước khi cặp ống NKQ ngừng thở. Hb trên 92 g/l. 14 BN được ngừng thở TB 224 giây, ít nhất là 120 giây, 7 BN ngừng thở 300 giây. Nếu SaO₂ giảm xuống dưới 93% thì BN sẽ được cho thở lại. Kết quả không có BN nào có sự thay đổi HA và tần số tim quá 7% so với ban đầu. Không có BN nào rối loạn nhịp tim. PaCO₂ tăng trung bình 12 mmHg trong phút đầu tiên, trung bình 3,4 mmHg/ph ở các phút tiếp theo. Trước ngừng thở: pH trung bình là $7,42 \pm 0,06$; PaCO₂ là 39 ± 5 , PaO₂ là 412 ± 108 mmHg. Sau 120 giây lần lượt là $7,32 \pm 0,06$; 53 ± 6 ; 385 ± 163 mmHg. Sau 180 giây: $7,31 \pm 0,05$; 56 ± 6 ; 383 ± 84 mmHg. Sau 240s: $7,28 \pm 0,05$; 59 ± 7 ; 332 ± 93 mmHg. Sau 300 giây: $7,26 \pm 0,06$; 63 ± 9 ; 314 ± 87 mmHg. Như vậy, sau ngừng thở 5 phút, PaO₂ vẫn đảm bảo, tuy nhiên đã có tình trạng toan hô hấp ngay sau 2 phút ngừng thở [124].

Geffin (1969) trong nghiên cứu sử dụng TKNQ trên 31 BN cắt nối KQ, nhận xét rằng một sự thông khí cân bằng hoàn hảo là rất khó khăn nhất là giai đoạn ban đầu khi chưa cắt KQ và giai đoạn nối KQ. PaCO₂ thường tăng, lên tới 70 mmHg là thường xuyên gặp. Trong 1 nghiên cứu của tác giả Black thấy

rằng PaCO₂ tăng lên đến 140 mmHg. Các tác giả nhận xét rằng: giai đoạn KQ còn đang trong tình trạng tắc nghẽn và tạo hình, việc tăng CO₂ cấp tính trong giai đoạn ngắn không đe dọa đến tính mạng BN. PaCO₂ giai đoạn này tăng cấp tính có thể lên tới 80 mmHg, pH nên duy trì > 7,2. Có thể cho BN ngừng thở TKNQ 3-5 phút. Tuy nhiên, CO₂ tăng cao có thể gây ra rối loạn nhịp tim, điều này cũng cần chú ý [59].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, PaCO₂ trong một số trường hợp tăng cao giai đoạn cắt nối KQ ở cả 2 nhóm (cao nhất là 74 mmHg ở nhóm TKDT, 89 mmHg nhóm TKNQ) (bảng 3.20). Nguyên nhân có thể là do bản thân tất cả các BN hẹp KQ đều trong tình trạng khó thở, trong đó có 3 BN suy hô hấp cấp đe dọa tính mạng phải tiến hành mổ cấp cứu ngay. Những BN này đã có rối loạn khí máu trước khi mổ. Do vậy, trong quá trình phẫu thuật khó tránh khỏi tình trạng rối loạn thông khí nặng, không thể điều chỉnh về cân bằng ngay.

Đối với TKDT, hạn chế thải trừ CO₂ cũng là một nhược điểm của phương pháp này. Trong nghiên cứu của chúng tôi, trên 41 BN dùng TKDT, PaCO₂ sau 30 phút thông khí trung bình là $52,15 \pm 11,06$ mmHg, mức CO₂ này hoàn toàn có thể chấp nhận được. Sau 30 phút thông khí, PaCO₂ trên 45 mmHg, nhóm TKDT có 29 BN (chiếm 70,7%), trong khi nhóm TKNQ có 36 BN (chiếm 81,8%); nhóm TKNQ có 3 BN (chiếm 7,7%) tăng PaCO₂ trên 80 mmHg, trong khi nhóm TKDT không có BN nào (bảng 3.35). Trong quá trình cắt nối KQ, BN được theo dõi EtCO₂ liên tục. Tuy nhiên, ở nhóm TKDT, không thể theo dõi EtCO₂ liên tục trong khi thông khí. Khí máu động mạch được kiểm tra cách 15 phút. Trong trường hợp PaCO₂ trên 80 mmHg, pH < 7,15; BN được ngừng TKDT, và tiến hành thông khí qua ống NKQ ngoại vi với tần số 20 lần/phút. Trong nhóm TKDT, chúng tôi không gặp BN nào có PaCO₂ tăng trên 80 mmHg. Với nhóm TKNQ, EtCO₂ được theo dõi liên tục sau mỗi lần ngừng thở, duy trì EtCO₂ < 50 mmHg. Sau mỗi lần ngừng thở ngắt quãng, BN được thông khí với tần số 20 - 25 lần/phút để tăng đào thải

CO₂. Kết quả bảng 3.21 cho thấy, sau khi kết thúc TKDT, TKNQ giá trị EtCO₂ ở 2 nhóm đều trở về giới hạn cho phép sau 15 phút thông khí trung tâm.

Nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với một số tác giả. Năm 2001, Biro P báo cáo 1 BN nam 20 tuổi, hẹp KQ sau đặt NKQ. Tác giả dùng TKDT trong quá trình cắt nối KQ. Khí máu ĐM trước mổ thấy PaCO₂ là 39 mmHg, sau khi TKDT, có tình trạng tăng CO₂ cấp với PaCO₂ tăng lên 53 mmHg. Kết thúc mổ, BN được rút NKQ, ra viện sau 5 ngày điều trị và không có biến chứng gì về hô hấp [34]. El Baz (1982) cũng cho kết quả tương tự khi dùng TKDT trên 1 BN nam cắt đoạn KQ hẹp, sau 25 phút dùng TKDT, PaCO₂ dao động từ 40 – 55 mmHg [52]. Ellis RH (1976) cũng thấy PaCO₂ dao động từ 30 – 50 mmHg sau khi dùng TKDT 60 phút trong phẫu thuật KQ [53]. Các tác giả đều đưa ra nhận xét, tình trạng tăng CO₂ cấp có thể chấp nhận được trong thời gian ngắn trong giai đoạn nối KQ, CO₂ hoàn toàn trở về bình thường sau khi kết thúc TKDT mà không gây ra rối loạn hay biến chứng gì.

Biro P và cs (2010) trong bài nghiên cứu về các phương pháp kiểm soát thông khí trong phẫu thuật tạo hình KQ nhận xét rằng: tăng CO₂ cấp là tình trạng hay gặp khi sử dụng TKDT, đặc biệt trên các BN có bệnh lý phổi gây hạn chế thải trừ CO₂ như COPD, béo phì... Thông thường duy trì CO₂ sao cho không vượt quá 1,5 lần so với nồng độ ban đầu của BN [33]. Satoh M (2002) cũng cho kết quả nghiên cứu tương tự khi sử dụng TKDT [116]. Các tác giả đều đồng quan điểm, có tình trạng toan hô hấp cấp trong giai đoạn dùng TKDT. Tuy nhiên, tình trạng toan trong giai đoạn ngắn không gây biến chứng gì [23].

Đặc điểm của thông khí dạng tia là: tần số thở cao, thường trong khoảng 60 – 300 nhịp thở/phút. Cả thì thở vào và thở ra đều là chủ động (trong thở máy thông thường thì thở ra là thụ động, khí được đẩy ra ngoài do sự đàn hồi của phổi và lồng ngực). Thể tích khí lưu thông trong mỗi chu kỳ thở rất nhỏ so với thở máy thông thường. Thông khí phụ áp lực khuếch đại sự khác biệt

về vận tốc khí sao cho khí tại trung tâm của luồng không khí di chuyển vào, khí ở lề xung quanh có xu hướng di chuyển ra khỏi phổi. Sự thải trừ CO₂ hoàn toàn là chủ động. Có mối quan hệ tuyến tính giữa tốc độ thông khí và sự thải trừ CO₂. Khi tần số thông khí giảm, thể tích thông khí sẽ tăng lên và ngược lại [36],[42],[94],[108].

Korvenranta H (1987) trong một nghiên cứu trên 15 thỏ về thải trừ CO₂ trong TKDT thấy rằng: sự thải trừ CO₂ trong TKDT liên quan đến thể tích và tần số thông khí, PEEP. Ở thể tích thông khí cao, có sự gia tăng PEEP nội sinh, đồng thời tăng thể tích cặn chức năng, làm giảm hiệu quả thông khí phế nang, hạn chế sự thải trừ CO₂. Nghiên cứu cho thấy việc tăng PEEP làm hạn chế thải trừ CO₂. Thời gian thở ra quá ngắn dẫn đến xuất hiện bẫy khí, tăng PEEP nội sinh [85].

Rouby J (1985) nghiên cứu về liên quan giữa thể tích thông khí và tần số lên sự thải trừ CO₂ trên 15 BN thở máy TKDT với tần số thông khí khác nhau. Nhóm nghiên cứu thấy rằng: tần số thông khí càng tăng, thể tích thông khí càng giảm, PaCO₂ càng tăng. Nhóm tác giả nhận xét: thể tích thông khí bị ảnh hưởng bởi tần số thông khí và áp lực đường thở. Sự thải trừ CO₂ chịu ảnh hưởng chính của thể tích thông khí hơn là tần số. Việc tăng tần số thở quá nhanh cũng không làm tăng thải trừ CO₂, ngược lại còn làm giảm sự thải trừ CO₂. Tác giả khuyên nên sử dụng TKDT ở tần số 100-150 l/ph; áp lực 2-2,5 atm; I:E là 0,25 – 0,43. Nghiên cứu của chúng tôi dùng TKDT ở tần số 80 - 100 lần/phút; áp lực dưới 15 Psi là hoàn toàn phù hợp. Ngoài ra, PaCO₂ trung bình sau 30 phút TKDT ở mức dưới 60 mmHg cũng cho thấy sự thông khí thỏa đáng ở giai đoạn này [113].

Tuy nhiên, cũng có nhiều nghiên cứu cho thấy tình trạng toan hô hấp được cải thiện khi dùng TKDT. Giunta và cs (1989) báo cáo sử dụng TKDT trên 300 BN để kiểm soát hô hấp trong các phẫu thuật, thủ thuật trên đường hô hấp. Máy TKDT với tần số 100- 250 lần/phút, FiO₂ 35- 50%; áp lực 150-

250 kPa. Thời gian TKDT dao động từ 20 phút đến 60 phút. Không có BN nào toan hô hấp, ngược lại có 3 BN nhược thán với PaCO₂ là 2,2; 2,4 và 2,7 kPa (tương ứng 16,5; 18 và 20,2 mmHg) [68].

Năm 2001, Akata và cs (2001) cũng nghiên cứu ảnh hưởng của tần số thở, thời gian hô hấp đến sự thay đổi của PaO₂ và PaCO₂ trong TKDT. Việc tăng tần số thở từ 100 lên 400 lần/phút đã làm giảm PaO₂ và tăng PaCO₂. Giảm thời gian hô hấp từ 30% xuống 20% làm tăng PaCO₂. Tác giả nhận xét việc loại bỏ CO₂ trong TKDT hiệu quả hơn bằng cách giảm tần số hoặc tăng thời gian hô hấp. PaO₂ trong TKDT cao hơn ở tần số thấp hơn [22].

Năm 2000, tác giả Nguyễn Quốc Kính cũng báo cáo 2 ca lâm sàng sử dụng TKDT tần số thấp 15 -20 lần/phút trong quá trình cắt nối tạo hình KQ, BN an toàn trong mổ với PaCO₂ trong giới hạn bình thường [9].

Về mối tương quan giữa PaCO₂ và thời gian TKDT, TKNQ. Nhìn biểu đồ 3.1 và 3.2 cho thấy, có mối tương quan thuận giữa thời gian TKDT, TKNQ với PaCO₂, mức độ tương quan ở mức yếu và trung bình ($r = 0,23$; $r = 0,37$). Như vậy, thời gian TKDT và TKNQ càng dài, PaCO₂ càng tăng.

Như vậy, trong nghiên cứu của chúng tôi, trên cả 2 nhóm TKDT, TKNQ đều có tình trạng tăng CO₂ trong máu giai đoạn tạo hình KQ. Tuy nhiên, PaCO₂ trung bình của nhóm TKDT thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm TKNQ ($p < 0,05$) (bảng 3.20).

Bảng 3.25 cho thấy, SpO₂ trung bình của 2 nhóm TKDT và TKNQ không có sự khác biệt ở thời điểm T1, T2. Trong giai đoạn cắt nối KQ, SpO₂ của nhóm TKDT khá ổn định tại các thời điểm T3, T3', trung bình lần lượt là $99,76 \pm 0,94\%$ và $99,63 \pm 1,22\%$ (dao động từ 94 – 100%).

Nhóm TKNQ có giá trị SpO₂ trung bình là $94,2 \pm 3,14\%$ và $92,95 \pm 3,38\%$ tại T3, T3' (dao động từ 90% - 100%). Sự khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Nguyên nhân do ở nhóm TKNQ, phải ngừng thông khí, ống NKQ phải tháo bỏ ra nhiều lần trong giai đoạn PTV cắt và nối

mặt sau, mặt bên KQ. Vì vậy, SpO₂ của nhóm TKNQ thấp hơn rõ rệt so với nhóm TKDT. Trong nghiên cứu của chúng tôi, thời gian ngừng thở trung bình $175,9 \pm 24,14$ giây; tối đa là 230 giây. Trung bình khoảng $4,6 \pm 1,1$ lần ngừng thở thì PTV sẽ nổi xong mặt sau KQ (bảng 3.15). Vì vậy, việc theo dõi sát SpO₂ của BN trong giai đoạn này là vô cùng quan trọng.

Về thời gian ngừng thở trong TKNQ, không có thời gian “lý tưởng” nào để BN ngừng thở trong các thì mổ. BN thường được cung cấp Oxy 100% làm giàu Oxy dự trữ và theo dõi SpO₂. Theo Pinsonneault (1999) thời gian ngừng thở thông thường cho phép là 3 - 5 phút, nếu thấy SpO₂ giảm < 90% phải chuyển sang thông khí với Oxy 100% cho tới khi SpO₂ lên 100% và EtCO₂ giảm [107]. Đồng quan điểm với Pinsonneault, tác giả Ranganath (2015) sử dụng TKNQ trong phẫu thuật trên 10 BN hẹp KQ do K giáp di căn, cũng để thời gian ngừng thở lâu nhất 5 phút. Tác giả cũng khuyên nên để Oxy 100% trong giai đoạn này [110]. Tác giả Nguyễn Minh Lý (2015) trên 58 BN mổ cắt nối KQ dùng TKNQ, thấy thời gian ngừng thở trung bình là $182 \pm 36,8$ giây (lâu nhất là 220 giây), SpO₂ trong thì cắt nối KQ trung bình là $99 \pm 0,69\%$; dao động từ 90 – 100% [10].

Krecmerova và cs [86] trên 54 BN hẹp KQ được phẫu thuật cắt đoạn hẹp, dùng TKNQ giai đoạn tạo hình KQ. Nhóm nghiên cứu thấy SpO₂ trung bình là $94,6 \pm 1,4\%$. Các BN đều an toàn trong quá trình mổ, không BN nào có biến chứng suy hô hấp, phù nề KQ sau mổ.

Đối với nhóm TKDT, với 1 catheter kích thước nhỏ luôn qua phẫu trường, PTV hoàn toàn có thể thao tác mà không ảnh hưởng đến quá trình thông khí. Vì vậy trong quá trình cắt nối KQ, BN vẫn được thông khí đầy đủ, không bị gián đoạn như khi sử dụng phương pháp TKNQ.

Tình trạng tụt SpO₂ hoàn toàn có thể xảy ra trong quá trình TKDT. Khi SpO₂ giảm dưới 90%, cần xử lý ngay bằng cách chuyển phương pháp thông khí, có thể đặt lại ống NKQ vào đường thở, bóp bóng với Oxy 100% để đảm

bảo hô hấp cho BN, sau khi ổn định mới tiếp tục TKDT để phẫu thuật. Cần tìm nguyên nhân gây ra tình trạng tụt SpO₂. Mặc dù SpO₂ không phản ánh hoàn toàn được nồng độ Oxy trong máu. Tuy nhiên, đây vẫn là một chỉ số theo dõi không thể thiếu. Lệch vị trí catheter trong quá trình thông khí là nguyên nhân nên nghĩ đến khi tụt SpO₂, do thao tác của PTV trên phẫu trường. Trong 41 BN được TKDT, có 1 BN SpO₂ tụt xuống còn 94%, chúng tôi đã phát hiện đầu catheter đi sâu vào một bên phổi và chỉnh lại vị trí catheter. Sau 1 phút TKDT, SpO₂ đã đạt 100%. Bourgain (2001) khi sử dụng TKDT trên 643 BN, tuổi từ 1 tháng – 86 tuổi, tiến hành các phẫu thuật, thủ thuật trên khí phế quản, thấy có 25 BN tụt SpO₂ trong quá trình TKDT. Nguyên nhân do vị trí đặt catheter quá sâu vào trong phế quản. Tác giả xử trí bằng cách rút bớt catheter, kiểm tra vị trí bằng ống soi mềm. Không có BN nào trong nghiên cứu phải chuyển phương pháp thông khí khác hoặc mở KQ; trường mổ hoàn toàn rộng rãi cho PTV [38].

Năm 2018, Altun và cs trong một bài tổng kết trên 222 BN sử dụng TKDT kiểm soát hô hấp, trong đó 97 BN phẫu thuật hẹp KQ, 67 BN nong KQ hẹp, 58 BN soi và sinh thiết. Kết quả cho thấy có 20 BN (chiếm tỷ lệ 9%) tụt SpO₂ trong quá trình thông khí. Nguyên nhân do đặt lệch vị trí catheter [28]. Philips R (2018) trong nghiên cứu về ứng dụng TKDT trên phẫu thuật tạo hình KQ cũng cho kết quả tương tự, tỷ lệ tụt SpO₂ là 0 – 9% [109].

Bảng 3.26 cho thấy, giá trị trung bình PaO₂ của 2 nhóm nghiên cứu trước khi TKDT, TKNQ (T₂) lần lượt là 364,1 ± 112,7; 375,9 ± 96,1 mmHg. Không có sự khác biệt giữa 2 nhóm (p > 0,05). Trong giai đoạn cắt nối KQ, PaO₂ của nhóm TKNQ giảm rõ so với nhóm TKDT. Tại thời điểm T₃, T₃' lần lượt là 193,9 ± 97,7; 127,88 ± 96,62mmHg. So với nhóm TKDT là 308,8 ± 130,0; 295,63 ± 124,02mmHg. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với p < 0,05. Kết quả này cho thấy, nhóm TKDT có PaO₂ cao hơn hẳn so với nhóm TKNQ.

Giunta (1989) sử dụng TKDT để kiểm soát hô hấp trên 300 BN làm các phẫu thuật, thủ thuật trên đường thở, trong đó có 52 BN tạo hình KQ. Thời gian TKDT dao động 20 – 60 phút. Tác giả thấy rằng PaO₂ dao động từ 20 – 48 kPa (tương ứng 150 – 360mmHg) [68]. Biro P (2001) dùng TKDT giai đoạn cắt carina trên 1 BN hẹp KQ, thấy với FiO₂ 100%, PaO₂ trung bình đạt 210 mmHg, SpO₂ luôn đạt giá trị 100% trong suốt cuộc mổ [34].

Elbaz và cs (1982) cũng cho kết quả nghiên cứu tương tự trên 1 BN 55 tuổi hẹp KQ đoạn cổ. TKDT được sử dụng trong giai đoạn nối KQ, sau 25 phút TKDT, PaO₂ dao động từ 450 – 500 mmHg. Sau kết thúc thông khí, PaO₂ duy trì 125 – 200 mmHg. Tác giả nhận xét, TKDT có thể ứng dụng an toàn, đảm bảo cung cấp và trao đổi Oxy cân bằng trên các phẫu thuật, thủ thuật đường hô hấp như tạo hình KQ, đặt stent KQ [52]. Một số nghiên cứu khác cũng cho kết quả tương tự như của chúng tôi, với ứng dụng TKDT trong giai đoạn cắt nối KQ, PaO₂ thường trên 200 mmHg [52], [122].

Về tỷ lệ PaO₂/FiO₂ ở 2 nhóm nghiên cứu cũng cho thấy sự khác biệt giữa 2 nhóm thông khí. Kết quả bảng 3.27 cho thấy, trước giai đoạn TKDT, TKNQ (T2), P/F của 2 nhóm không có sự khác biệt với $p > 0,05$. Kết thúc TKDT, TKNQ (T4), P/F của nhóm TKDT cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm TKNQ, lần lượt là $449,59 \pm 127,39$; $376,08 \pm 166,82$ ($p < 0,05$).

Giá trị SaO₂ cũng phản ánh hiệu quả trao đổi Oxy ở 2 nhóm nghiên cứu có sự khác biệt rõ rệt. Bảng 3.28 cho thấy, trước TKDT, TKNQ (T2), SaO₂ trung bình ở cả 2 nhóm đều trên 97%. Không có sự khác biệt giữa 2 nhóm nghiên cứu ($p > 0,05$). Trong giai đoạn TKDT, TKNQ (T3 và T3'); SaO₂ trung bình ở nhóm TKDT cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm TKNQ. Trong khi SaO₂ ở nhóm TKDT dao động từ 93 – 100% trong suốt 30 phút thông khí, thì nhóm TKNQ SaO₂ dao động từ 69,2 – 100%. Như vậy, ở nhóm TKNQ, có sự giảm Oxy máu động mạch một cách rõ rệt so với nhóm TKCT.

Bảng 3.29 cho thấy, tổng lượng Oxy máu chuyên chở (O_2ct) tại thời điểm trước khi TKDT và TKNQ ở cả 2 nhóm nghiên cứu đều nằm trong giới hạn bình thường, điều này có nghĩa là Hemoglobin ở cả 2 nhóm đã được gắn no các phân tử Oxy. Nhìn bảng 3.9 thấy lượng Hb trung bình ở nhóm TKDT và TKNQ trước mổ lần lượt là $137,5 \pm 15,9$ g/l; $137,0 \pm 17,3$ g/l hoàn toàn nằm trong giới hạn bình thường, không có sự khác biệt giữa 2 nhóm. Sau thông khí 15 phút, 30 phút (T_3, T_3'); giá trị O_2ct giảm rõ ở nhóm TKNQ so với nhóm TKDT: nhóm TKNQ là $17,7 \pm 2,7$ (9,0 - 21,4) và $17,2 \pm 2,6$ (12,2 - 21,4); nhóm TKDT là $19,2 \pm 3,0$ (13,0 - 24,5) và $19,1 \pm 3,0$ (13,2 - 24,2). Sự khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Giá trị O_2ct bình thường nằm trong khoảng 15 – 22 ml. Ở nhóm TKNQ, O_2ct thấp nhất là 9 ml, trong khi nhóm TKDT là 13 ml. Như vậy, lượng Oxy được gắn vào Hb ở nhóm TKDT cao hơn nhóm TKNQ có ý nghĩa trong quá trình cắt nối KQ.

Giá trị Lactac trung bình của 2 nhóm nghiên cứu tại các thời điểm không có sự khác biệt với $p > 0,05$. Những BN trong nhóm bệnh lý này đều trong tình trạng khó thở mức độ III, IV, thậm chí suy hô hấp nặng. Chính vì vậy, Lactac của một số BN đã có giá trị cao ngay từ ban đầu (7,1 ở nhóm TKNQ và 5,7 ở nhóm TKDT) (bảng 3.31). Trong quá trình TKDT, TKNQ, giá trị Lactac trung bình không tăng so với thời điểm trước khi thông khí, chứng tỏ không có sự thiếu Oxy mô và tổ chức. Giá trị HCO_3^- trung bình tại các thời điểm nghiên cứu cũng nằm trong giới hạn cho phép và không có sự khác biệt giữa hai nhóm (bảng 3.22).

Sự chênh lệch Oxy phế nang – động mạch ($D(A-a)O_2$) của 2 nhóm nghiên cứu được thể hiện qua kết quả tại bảng 3.30. Kết quả cho thấy, tại thời điểm trước mổ (T_1), $D(A-a)O_2$ của 2 nhóm TKDT, TKNQ là như nhau, lần lượt là $120,0 \pm 50,3$ và $152,0 \pm 111,5$ mmHg. Giá trị này cũng phù hợp với bệnh cảnh lâm sàng của BN. Hầu hết BN hẹp KQ đều trong tình trạng khó thở, trong đó chủ yếu là khó thở mức độ nặng 3, 4. Vì vậy, có sự rối loạn trao đổi

khí rõ rệt trên những BN này. Mặc dù SpO₂ trung bình của những BN này vẫn đạt trên 95% khi được thở Oxy hỗ trợ trước mổ, nhưng thực tế, đã xuất hiện sự rối loạn thông khí/ tưới máu, dẫn đến tăng tỷ lệ shunt hoặc xẹp phổi. Thể hiện ở giá trị D(A-a)O₂ tại thời điểm T1 khá cao. Trước khi bắt đầu vào giai đoạn nối KQ chuyển sang TKDT, TKNQ (T2), giá trị trung bình D(A-a)O₂ ở 2 nhóm nghiên cứu tương đương nhau, không có sự khác biệt với $p > 0,05$.

Kết thúc TKDT, TKNQ 15 phút (T4), giá trị D(A-a)O₂ ở nhóm TKDT thấp hơn rõ so với nhóm TKNQ (bảng 3.30). Sự khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Tại nhóm TKDT, D(A-a)O₂ sau thông khí cũng giảm có ý nghĩa so với thời điểm trước khi thông khí (T4 so với T2) với $p < 0,05$. Như vậy, sau quá trình TKDT, tình trạng Shunt ở phổi giảm có ý nghĩa so với trước khi TKDT và so với nhóm TKNQ.

Về tương quan giữa D(A-a)O₂ và thời gian TKDT, TKNQ. Nhìn biểu đồ 3.3 và 3.4 cho thấy, có mối tương quan thuận giữa D(A-a)O₂ với thời gian TKDT và TKNQ, mức độ tương quan trung bình và yếu ($r = 0,32$; $r = 0,18$). Khi thời gian TKDT và TKNQ càng dài, tỷ lệ shunt càng tăng.

Với TKNQ, dù thời gian ngừng thở ngắn (dưới 5 phút). Tuy nhiên, kết quả phân tích khí máu động mạch trên cho thấy có sự giảm Oxy máu đáng kể trong quãng thời gian này. Geffin (1969) sử dụng TKNQ trên 31 BN phẫu thuật hẹp KQ đoạn cổ và carina, thấy rằng có thể chấp nhận nồng độ Oxy máu thấp trong giai đoạn này. Nhóm tác giả khuyến cáo nên xét nghiệm khí máu động mạch thường xuyên để đánh giá sự trao đổi khí trong quá trình ngắt quãng. Tác giả cũng nhận xét rằng, khi PaO₂ giảm thấp trong quá trình ngắt quãng, chứng tỏ xuất hiện tăng tình trạng shunt hoặc xẹp phổi. Khi chỉ số D(A-a)O₂ tăng, cũng cho thấy mất cân bằng giữa tỷ lệ thông khí/tưới máu, tăng tỷ lệ shunt. Khi đó, một lượng máu đến phổi không được Oxy hóa sẽ trở về vòng tuần hoàn đi nuôi cơ thể. Dẫn đến nồng độ Oxy máu giảm thấp. Ngoài ra, còn kết hợp tình trạng xẹp phổi do quá trình ngừng thông khí [59].

Jiang F (2009) sử dụng TKNQ trên 41 BN tạo hình đoạn carina thấy rằng 8 BN có tình trạng xẹp phổi, chiếm tỷ lệ 19,5% [79].

Nguyên lý hoạt động của TKDT là tạo một áp lực đường thở dao động với một biên độ nhỏ xung quanh giá trị áp lực trung bình – được tạo ra bởi một dòng khí liên tục (bias gas). Như vậy thông khí nhân tạo bằng máy thở cao tần dạng tia tạo ra một áp lực dương liên tục, ổn định trong phổi đồng thời tránh được tình trạng đóng mở liên tục của các phế nang, làm giảm tổn thương phổi do thở máy. Thông khí nhân tạo bằng máy thở cao tần dạng tia giúp hạn chế xẹp phổi và làm mở các phế nang bị xẹp do duy trì liên tục một áp lực dương trong đường thở bằng hoặc lớn hơn áp lực đường thở trung bình trong thở máy thông thường [94], [108].

Nhiều tác giả qua nhiều nghiên cứu cũng thấy, ưu điểm của phương pháp TKDT là duy trì tốt việc trao đổi khí, duy trì AutoPEEP làm tăng thể tích cặn chức năng và làm tăng hệ số V_A/Q (Thông khí/ Tưới máu) đồng thời làm giảm nguy cơ xẹp phổi, ít ảnh hưởng tới huyết động, thuận lợi cho PTV thao tác phẫu thuật vì trường mổ rộng, lồng ngực và xương ức ít di chuyển. Nguy cơ lớn nhất của phương pháp này là ưu thán và chấn thương phổi do áp lực, ngoài ra còn có nguy cơ bít tắc máu và đờm dãi trong lòng tiểu phế quản, catheter kích thước nhỏ dễ bị tắc và dễ bị di chuyển [40], [56], [70],[104].

Suguihara và cs (1987) trong một nghiên cứu trên thực nghiệm so sánh về hiệu quả trao đổi khí và huyết động ở 2 nhóm thở máy TKDT và thở máy chế độ kiểm soát thể tích (VC) trên lợn. Thấy rằng, sau 3 giờ thông khí, $D(A - a)O_2$ ở nhóm TKDT thấp hơn so với nhóm VC với $p < 0,05$. Áp lực đường thở ở nhóm TKDT chỉ bằng một nửa so với nhóm VC. $PaCO_2$ ở 2 nhóm tương tự nhau không có sự khác biệt. Các thông số về Huyết áp, CO, áp lực ĐM phổi, áp lực ĐM phổi bít, sức cản mạch hệ thống (SVR) đều tương tự như nhau ở 2 nhóm. Tác giả nhận xét rằng: trên thực nghiệm, TKDT đem lại

sự trao đổi khí hiệu quả hơn, giảm shunt và xẹp phổi, trong khi áp lực đường thở thấp hơn so với VC [126] .

Godet và cs (1994) nghiên cứu so sánh hiệu quả thông khí của 2 phương pháp TKDT và thở CPAP trên 20 BN phẫu thuật lồng ngực. BN được chia làm 2 nhóm, 10 BN TKDT và 10 BN dùng CPAP thông khí 1 phổi trong phẫu thuật lồng ngực. Kết quả cho thấy, ở 20 BN sau khi chuyển sang thông khí 1 phổi, shunt phổi đã tăng trung bình từ $17\% \pm 2$ lên $37\% \pm 10$. Trong đó nhóm CPAP trung bình là $39\% \pm 10$, nhóm TKDT trung bình là $35\% \pm 10$. Sau khi thông khí 1 phổi, kết quả cho thấy nhóm TKDT tỷ lệ shunt giảm xuống rõ rệt, còn trung bình $27\% \pm 6$; trong khi nhóm thở CPAP tỷ lệ shunt giảm ít hơn, còn $33\% \pm 10$ (sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$). PaO₂ ở nhóm TKDT cũng cao hơn đáng kể so với nhóm CPAP khi thông khí 1 phổi, 41 ± 14 pKa so với 24 ± 13 pKa ($p < 0,05$). Nhóm tác giả nhận xét rằng, TKDT cung cấp trao đổi khí tốt hơn, làm tăng thể tích phổi trung bình, huy động tối đa các phế nang bị xẹp [60].

Benhamou D và cs (1984) cũng đưa ra kết quả tương tự khi dùng TKDT cho BN sau phẫu thuật. Nhóm tác giả cũng đưa ra kết quả PaO₂ tăng cao hơn, tỷ lệ Qs/Qt giảm rõ ở nhóm TKDT so với nhóm thở máy thông thường với $p < 0,05$. Các chỉ số về huyết động như tần số tim, huyết áp, cung lượng tim (CO) ở 2 nhóm không có sự khác biệt. Tác giả nhận xét, TKDT có hiệu quả trao đổi khí tốt hơn, làm giảm tỷ lệ shunt và xẹp phổi so với thở máy thông thường [31] .

Edmark L và cs (2003) trong một nghiên cứu đánh giá sự liên quan tình trạng xẹp phổi và thời gian ngừng thở. Trên 12 BN nữ ASA I, II. Không có tiền sử hút thuốc lá. Các xét nghiệm về chức năng tim, phổi, huyết động trong giới hạn cho phép. BN thở Oxy 100% trong vòng 5 phút trước khởi mê, sau đó được khởi mê cùng một phác đồ bằng fentanyl, rocuronium và propofol. Khi BN ngừng thở, tính thời gian kể từ khi BN ngừng thở cho đến khi SpO₂

giảm còn 90% thì thông khí lại. Các BN đều được chụp CT phổi lần 1 trước khởi mê, lần 2 chụp ngay tại phòng mổ khi BN kết thúc ngừng thở và thông khí lại. Kết quả cho thấy: thời gian ngừng thở đến khi SPO₂ giảm còn 90% trung bình là 411 ± 84 giây. Diện tích phổi xẹp tính bằng cm^2 trên CT là $9,8 \pm 5,2$. Không có biến chứng gì về tình trạng xẹp phổi của BN được ghi nhận sau đó [51].

Những phân tích trên cho thấy, hiệu quả trao đổi khí của phương pháp TKDT tốt hơn rõ rệt so với TKNQ trong giai đoạn cắt nối KQ. Có sự giảm rõ rệt tình trạng shunt ở nhóm TKDT so với nhóm TKNQ sau khoảng 30 phút thông khí.

4.4.2. Rút ống nội khí quản sớm sau mổ

Hầu hết các tác giả đều thống nhất nguyên tắc: cai máy và rút ống NKQ sớm sau mổ là yếu tố hết sức quan trọng để liền miệng nối. Để ống NKQ kéo dài BN dễ nguy cơ ứ tắc đờm dãi, phần thân và cuff của ống NKQ tỳ đè cọ sát vào miệng nối nên dễ gây viêm loét, chảy máu, thiếu dưỡng miệng nối nên dễ gây xì dò khí quản [10], [69], [122]. Kết quả bảng 3.16 cho thấy nhóm nghiên cứu có 75/85 BN tỉnh và rút được NKQ sớm ngay sau mổ, chiếm tỷ lệ 88,2%; trong đó nhóm TKDT là 34/41 BN, nhóm TKNQ là 41/44 BN. Không có BN nào phải đặt lại ống NKQ sau khi rút. Nhóm TKDT và TKNQ mỗi nhóm có 1 BN được rút NKQ 6 giờ sau mổ. Có 4 BN ở nhóm TKDT rút ống sau 24 giờ, nguyên nhân chủ yếu do liên quan đến tính chất phẫu thuật và bệnh lý của BN. Những BN cắt chiều dài KQ trên 5 cm, BN nhuyễn sụn... thường được để ống NKQ lâu hơn theo yêu cầu của phẫu thuật. Sự khác biệt về thời điểm rút ống NKQ ở 2 nhóm không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

Kết quả của chúng tôi tương tự với nghiên cứu của tác giả Schweiger (2020) trên 108 BN cắt đoạn HKQ dùng TKDT, thấy tỷ lệ rút ống sau mổ là 88% [119]. Wynn (2014), trên 28 BN hẹp KQ cắt nối dùng TKNQ, có 22/28

BN (chiếm 78,6%) rút ống ngay sau mổ, tỷ lệ này thấp hơn so với nghiên cứu của chúng tôi [136].

Hầu hết các BN đều tự thở thỏa đáng ngay sau mổ, điểm Aldrete trung bình trước khi chuyển BN xuống khoa hồi sức đều > 9 ở cả 2 nhóm nghiên cứu (bảng 3.17). Việc giải thích cho BN hiểu về phương pháp phẫu thuật, các yêu cầu cần có sự phối hợp của BN ngay sau khi tỉnh là hết sức cần thiết. BN cần phải nằm yên sau mổ, đầu gập 30 - 45 độ làm trùng miệng nói, phối hợp thở sâu, tập ho khắc tránh ứ đọng đờm dãi.

Việc rút NKQ sớm là yêu cầu góp phần thành công cho phẫu thuật. Tuy nhiên luôn phải đề phòng tình huống phải đặt lại ống NKQ. Việc đặt lại ống NKQ trên những BN này rất khó khăn, do sau mổ tư thế đầu gập 30 độ, vùng hầu họng phù nề sau mổ. Nếu cố gắng đặt NKQ, đầu ống NKQ thúc vào gây tổn thương miệng nói, thậm chí có nguy cơ bục miệng nói. Tác giả Koga K (1997) đưa ra khuyến cáo phương pháp rút ống an toàn trên những BN hẹp KQ. Nhóm tác giả báo cáo 1 BN hẹp KQ sau mổ KQ 5 năm, được cắt nối KQ dưới TKDT. Sau mổ, BN được để ống thở máy hỗ trợ về ICU. Tại ICU 24h sau mổ, BN hồi phục thở tốt có chỉ định rút ống NKQ. Dự kiến việc đặt lại ống NKQ có thể xảy ra và nguy cơ đặt ống khó khi đặt lại. Tác giả đã dùng 4 ml Lidocain 2% bơm qua ống NKQ, sau đó luồn 1 ống Bougie 12F luồn qua ống NKQ, rút ống NKQ chờ trên Bougie. Khi BN hoàn toàn thở tốt, ống NKQ và Bougie được rút bỏ. BN hoàn toàn không có kích thích, ho, thậm chí còn nói được khi đặt Bougie chờ. Tác giả khuyên nên sử dụng phương pháp trên khi rút NKQ ở nhóm BN này, do nguy cơ đặt lại ống khó cao sau khi rút NKQ [84].

Trên những BN trong nghiên cứu, với những BN trên 50 tuổi, hoặc BN có độ dài đoạn KQ cắt $> 4\text{cm}$, chúng tôi cũng luồn vào nòng ống NKQ một catheter kích thước 8-10 Fr có cuff và rút ống. Nếu BN khó thở có thể bơm cuff và thông khí qua catheter đồng thời làm nòng để đặt lại ống NKQ mà

không cần thay đổi tư thế cổ cằm. Tuy nhiên trong tất cả 75/85 BN rút NKQ sớm đều không có BN nào phải đặt lại NKQ tại phòng mổ. Đồng thời, các BN này sau khi PTV cắt nối KQ xong và đóng vết mổ, chúng tôi tiến hành dùng ống soi mềm, soi kiểm tra miệng nối, bơm rửa khí phế quản, hút sạch đờm dãi, dịch tiết đến tận từng tiểu phế quản. Biện pháp này vừa đánh giá sự thông thoáng của đường thở, vừa hạn chế nguy cơ ứ đọng đờm dãi, dịch tiết sau mổ. Góp phần vào tăng hiệu quả điều trị sau mổ trên những BN này.

Ranganath và cs (2015) trên 10 BN hẹp KQ do K giáp di căn, trong mổ dùng TKNQ. Sau mổ, 10 BN được rút ống NKQ tại phòng mổ, có 1 BN phải đặt lại ống NKQ qua Bougie, chiếm tỷ lệ 10% [110].

Marques P (2009) trên 21 BN phẫu thuật cắt đoạn hẹp KQ, thấy tỷ lệ rút ống NKQ sau mổ là 11/12 BN, đạt 92%; 5 BN rút ống 24h sau mổ; 3 BN rút ống ngày thứ 2 sau mổ, 1 BN rút ống sau 7 ngày, 1 BN sau 9 ngày, 1 BN sau 13 tháng (liên quan đến nhiễm trùng và lành vết thương), 1 BN đặt T-tube [95].

Har-El G và cs (1993) trên 19 BN cắt nối KQ tận tận, kiểm soát bởi TKNQ, có 16 BN (chiếm 84,2%) được rút NKQ ngay sau mổ, trong đó có 1 BN phải đặt lại ống NKQ vài giờ sau khi rút ống; 2 BN rút ống sau 36h sau mổ; 1 BN phải mở KQ sau mổ [69].

Như vậy, 2 nhóm nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ rút ống NKQ sau mổ là như nhau, khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Trong nghiên cứu có 1 BN phải đặt lại ống NKQ ngày thứ 10 sau mổ nhiều lần do suy hô hấp. BN này đoạn KQ cắt khoảng 5,5 cm, miệng nối không liền, bục miệng nối và tử vong ngày thứ 10 sau mổ. Nhiều tác giả trong nghiên cứu của mình đều nhận thấy, tỷ lệ biến chứng tăng và hồi phục sau mổ khó khăn khi đoạn KQ cắt bỏ dài trên 4 cm. Jamil (2020) trên 14 BN cắt đoạn KQ hẹp thấy tỷ lệ biến chứng tăng ở những BN cắt KQ trên 4 cm [77]. Nhiều tác giả cũng khuyên nên cắt đoạn KQ dưới 4 cm để bảo đảm an toàn [30], [62], [64], [118].

4.5. Ảnh hưởng lên huyết áp, tần số tim và một số tác dụng không mong muốn của hai phương pháp thông khí

4.5.1. Ảnh hưởng lên huyết áp, tần số tim của 2 phương pháp thông khí

Bảng 3.32 cho thấy, HAĐM trung bình ở cả 2 nhóm cũng hoàn toàn ổn định tại tất cả các thời điểm trong và sau mổ, sự khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Trong khoảng 30 phút TKDT, TKNQ, HAĐM trung bình của cả 2 nhóm luôn duy trì > 65 mmHg. Điều này luôn đảm bảo duy trì áp lực tưới máu. Với Hemoglobin trên 97g/l ở cả 2 nhóm (bảng 3.9), kết hợp tình trạng tim mạch, huyết động ổn định, hoàn toàn đảm bảo vận chuyển Oxy ở 2 nhóm là như nhau.

Kết quả bảng 3.33 cho thấy, tần số tim của 2 nhóm tương đương nhau tại các thời điểm T1, T2 (trước mổ, sau khởi mê 15 phút), không có sự khác biệt giữa 2 nhóm nghiên cứu. Tại thời điểm trước mổ, tần số tim của 2 nhóm trung bình cao hơn các thì trong và sau mổ. Nguyên nhân có lẽ do hầu hết các BN đều có dấu hiệu khó thở, thiếu Oxy máu trước mổ, ngoài ra tâm lý căng thẳng khi BN lên bàn mổ có lẽ là những yếu tố góp phần làm tăng nhịp tim. Trong quá trình TKDT, TKNQ (T3, T3'), tần số tim trung bình nhóm TKNQ cao hơn nhóm TKDT: $90,18 \pm 11,2$ và $88,17 \pm 10,7$ so với $83,1 \pm 16,1$ và $81,9 \pm 15,5$ lần/phút. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Có thể do trong quá trình TKNQ, ống NKQ đầu ngoài vi phải tháo ra, đặt lại mỗi lần ngừng thở cũng là một kích thích.

Lanzenberger-S và cs (2000) báo cáo nghiên cứu trên 500 BN có bệnh lý vùng thanh KQ, được xử lý can thiệp các phẫu thuật, thủ thuật thanh KQ dưới TKDT. Thời gian thông khí trung bình là $27,2 \pm 16,1$ lần/phút, dài nhất là 118 phút. Huyết động ổn định trong suốt quá trình thông khí, HAĐM trung bình là $75 \pm 15,2$ mmHg; tần số tim là $75,3 \pm 18,3$ lần/phút [87].

Strashnov và cs (1995) trên 218 BN phẫu thuật vùng thanh quản dưới

kiểm soát thông khí bằng TKDT, tuổi từ 14 – 80. Thời gian TKDT trung bình là $65,8 \pm 4,1$ phút (20 – 280 phút). Kết quả cho thấy tình trạng huyết động ổn định trong suốt quá trình thông khí phẫu thuật: HAĐM trung bình là 105 ± 4 mmHg; tần số tim trung bình là 86 ± 3 lần/phút; SVI trung bình là $40 \pm 5,9$; CI trung bình là $3,6 \pm 0,6$; SVRI trung bình là 1333 ± 273 . Có 22 BN TKDT kéo dài trên 120 phút, tuy nhiên tình trạng khí máu và huyết động vẫn ổn định. Tác giả cho rằng, áp lực thấp trong TKDT đã hạn chế tối thiểu ảnh hưởng đến huyết động [125].

Schieren M và cs (2018) trên 10 BN mổ tạo hình KQ sử dụng TKDT khoảng 30 phút giai đoạn cắt nối KQ cũng thấy tần số tim và HAĐM ổn định trong suốt quá trình thông khí. Mặc dù 6 BN có tình trạng toan hô hấp cấp với PaCO₂ tăng rất cao, trung bình là 98 mmHg, nhưng cũng không ghi nhận trường hợp nào tụt HA hoặc rối loạn nhịp tim [118].

Một số nghiên cứu khác có ghi nhận tình trạng rối loạn nhịp tim khi sử dụng TKDT, TKNQ trong giai đoạn nối KQ. Jiang (2009) trên 41 BN hẹp KQ vùng carina ứng dụng TKNQ, thấy gặp 12 BN có rối loạn nhịp tim, chiếm 29,3%. Tỷ lệ này khá cao so với các nghiên cứu khác, có thể do BN hẹp vùng carina phẫu thuật phức tạp, kèm theo nhiều thay đổi giải phẫu trên hệ thống tim mạch [79].

Shikowit và cs (1991) thống kê từ năm 1978 – 1989, trên 942 BN với nhiều độ tuổi khác nhau, từ 7 ngày tuổi cho đến 90 tuổi, tiến hành các phẫu thuật vùng thanh KQ quản ứng dụng TKDT. Thấy rằng rối loạn nhịp tim gặp ở 9 BN (chiếm 0,96%), BN được chuyển sang tự thở, nhịp tim ổn định dần và không có biến chứng gì [121].

Mặc dù BN trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi có tình trạng tăng CO₂ cấp tính trong quá trình TKDT và TKNQ, tuy nhiên không ghi nhận trường hợp nào rối loạn nhịp tim, tụt huyết áp.

4.5.2. Một số tác dụng không mong muốn của 2 phương pháp thông khí ngắt quãng và thông khí dạng tia

4.5.2.1. Tình trạng giảm Oxy và toan hô hấp trong quá trình TKNQ, TKDT

Kết quả bảng 3.36 thấy, trong mổ không gặp các biến chứng nguy hiểm như tắc nghẽn đường hô hấp cấp, chảy máu hay chấn thương KQ, phổi. Giảm Oxy, toan hô hấp là 2 biến chứng thường gặp khi dùng TKDT và TKNQ trong giai đoạn cắt nối KQ. Kết quả bảng 3.34 ta thấy, sau khi TKDT, TKNQ 30 phút, nhóm TKDT có 2 BN có tình trạng giảm Oxy máu (chiếm 4,9%), với $PaO_2 < 80$ mmHg. Trong khi nhóm TKNQ có 17 BN có tình trạng giảm Oxy máu với $PaO_2 < 80$ mmHg (chiếm 38,6%), trong đó có 6/17 BN có $PaO_2 < 60$ mmHg. Sự khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Giảm Oxy hoàn toàn có thể gặp trong giai đoạn cắt nối KQ. Mặc dù ở nhóm TKNQ, SpO_2 luôn duy trì trên 90%, thời gian ngừng thở không quá 5 phút, nhưng xét nghiệm khí máu cho thấy có sự thiếu Oxy và rối loạn trao đổi khí rõ ((D(A-a)O₂ tăng, PaO_2 giảm, tỷ lệ P/F giảm sau TKNQ). Có thể do việc ngừng thở lặp đi lặp lại, trong khoảng thời gian 30 phút cũng gây ra những rối loạn mà việc theo dõi thông qua chỉ số SpO_2 không thể thể hiện hết được.

Liu X và cs (2009) trên 32 BN cắt nối KQ vùng cổ và carina dùng TKNQ, trong mổ có 2 BN phải chuyển sang dùng CPB do BN giảm Oxy máu, không kiểm soát được đường thở [91].

Đối với TKDT, nếu SpO_2 tụt trong quá trình thông khí, nhiều tác giả khuyến cáo nên xem lại vị trí catheter. Lệch vị trí catheter, catheter đặt sâu quá vào 1 bên phổi là nguyên nhân hay gặp dẫn đến giảm Oxy khi TKDT. Biro P (2010) nhận xét, tụt Oxy đột ngột có thể do tràn khí màng phổi, xử trí bằng dẫn lưu màng phổi. SpO_2 giảm từ từ có thể do thông khí chưa thỏa đáng, chưa cung cấp đủ Oxy cho sự trao đổi Oxy phế nang, thường có sự kết hợp giữa sự hạn chế và tắc nghẽn đường hô hấp. Giải quyết bằng cách tăng

nồng độ Oxy thở vào, nếu các biện pháp mà không cải thiện thì tạm thời ngừng TKDT [33].

Toan hô hấp cấp là tình trạng cũng hay gặp ở TKDT và TKNQ, đặc biệt trên các BN có bệnh lý phổi gây hạn chế thải trừ CO₂ như COPD, BN béo phì [19], [28], [33], [56].

Nhìn bảng 3.35 thấy, tại thời điểm T3' (sau TKDT, TKNQ 30 phút), PaCO₂ > 45 mmHg gặp ở 29/41 BN ở nhóm TKDT; 36/44 BN ở nhóm TKNQ. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Như vậy, tình trạng toan hô hấp cấp gặp ở nhóm TKNQ nhiều hơn rõ rệt so với nhóm TKDT. Nhóm TKNQ có 3 BN với PaCO₂ > 80 mmHg; pH < 7,2 (chiếm 7,7%). Trong khi ở nhóm TKDT không có BN nào có PaCO₂ > 80 mmHg. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Sau khi kết thúc TKDT, TKNQ 15 phút, tình trạng toan được cải thiện rõ rệt ở cả 2 nhóm, chỉ còn lại 4 BN nhóm TKDT, 5 BN nhóm TKNQ có toan hô hấp nhẹ với PaCO₂ < 60 mmHg. Như vậy, mặc dù có tình trạng ưu thán xảy ra trong quá trình thông khí giai đoạn cắt nối KQ, nhưng tình trạng toan hô hấp cấp này diễn ra trong giai đoạn ngắn, không gây biến chứng gì. Giá trị PaCO₂ hầu hết trở về bình thường sau khi ngừng thông TKCT, TKNQ. Trong nghiên cứu của chúng tôi, không ghi nhận trường hợp nào rối loạn huyết động, ngay kể cả những trường hợp có PaCO₂ trên 80 mmHg.

Các tác giả Galmen K (2017), Elbaz (1982), Ellis (1976), đều báo cáo ứng dụng TKDT trong giai đoạn cắt nối KQ, thấy có tình trạng toan hô hấp nhẹ với PaCO₂ từ 45 - 60 mmHg. Không có biến chứng nào khác được ghi nhận [56],[52],[53].

Năm 2018, Altun và cs trên 212 BN hẹp KQ, TKDT được sử dụng trong quá trình làm thủ thuật và phẫu thuật cắt nối KQ, thấy có 20 BN (chiếm 9%) thiếu Oxy, trong đó có 2 BN tụt SpO₂ do lệch vị trí catheter thông khí; 4 BN (1,8%) toan hô hấp, 10 BN (4,5%) phải đặt ống NKQ, tụt HA ở 24 BN (

10,8%), rối loạn nhịp tim trên 4 BN (1,8%). Không thấy ghi nhận tai biến chấn thương phổi, tràn khí màng phổi, chảy máu hay dịch vào khí phế quản [28]. Jacquet (2006) cũng thấy rằng, tỷ lệ tai biến trong TKDT là 1,7%; tác giả nhận xét tình trạng ASA cao làm tăng tỷ lệ tai biến [78].

4.5.2.2. Chấn thương khí quản trong thông khí ngắt quãng

Với TKNQ, tác giả Akopov (2020) nhận xét: nhược điểm của phương pháp này là trường mổ bị hạn chế, gián đoạn quá trình phẫu thuật, có thể tổn thương dây thanh âm hoặc phần thấp KQ do việc phải đặt lại ống NKQ nhiều lần gây co thắt KQ [23]. Jacquet Y (2006) trên 159 BN làm các thủ thuật, phẫu thuật vùng thanh KQ dùng TKNQ, thấy có 5 BN co thắt KQ, chiếm tỷ lệ 3,1% [78]. Trong nghiên cứu của chúng tôi trên 44 BN dùng TKNQ, không có trường hợp nào co thắt KQ, cũng không gặp BN nào tổn thương KQ do việc đặt lại ống nhiều lần. Chủ yếu gặp biến chứng giảm Oxy máu, toan hô hấp cấp trên nhóm BN này.

Tác giả Nguyễn Minh Lý (2015) trên 58 BN cắt đoạn KQ hẹp nội tạng tận tận dùng TKNQ, cũng không ghi nhận trường hợp nào co thắt KQ hoặc tổn thương thanh KQ trong và sau mổ [10].

Geffin (1969) tổng kết 31 BN phẫu thuật cắt nối KQ tại BV Massachusetts từ năm 1962, sử dụng phương pháp TKNQ. Tác giả cũng ghi nhận biến chứng chủ yếu là tình trạng toan hô hấp và thiếu Oxy giai đoạn ngắt quãng. Không gặp trường hợp nào co thắt, tổn thương thanh KQ [59].

4.5.2.3. Chấn thương phổi áp lực trong thông khí dạng tia

Chấn thương phổi áp lực là biến chứng được nhiều tác giả khuyến cáo khi sử dụng TKDT [33], [107]. Pinsonneaut (1999) trong bài tổng kết về các phương pháp kiểm soát hô hấp trong tạo hình KQ, nhận xét ưu điểm của TKDT là đem lại phẫu trường rộng, PTV thao tác thuận lợi xung quanh 1 catheter rất nhỏ. Nhược điểm là có thể nhược thán hoặc ưu thán; di chuyển

đầu catheter; máu và các mảnh vụn trong mô có thể rơi vào đường thở; tắc catheter do máu hoặc các mảnh tế bào; chấn thương phổi áp lực [107].

Cơ chế gây chấn thương phổi áp lực là do TKDT cung cấp khí bị nén với xung động ngấn trực tiếp vào đường thở qua một canula hay một vòi phun. Thông thường, một catheter 12F-16F được luồn vào khí quản, catheter sẽ được kết nối với hệ thống máy thông khí đặc biệt với áp lực cao, khoảng 35 psi. TKDT có khả năng giữ vững sự thông khí cho mọi kích cỡ đường thở và độ chun giãn phổi. Thở ra trong TKDT là do sự chùng lại thụ động của phổi sau thì hít vào. Ngoài thể tích khí được đưa vào phổi qua catheter, luồng khí xung quanh catheter cũng được kéo vào đường thở qua mỗi nhát bóp. Dòng khí phụt mạnh tạo nên hiệu ứng Venturi gây ra một vùng áp lực âm kéo khí vào đường thở. Do vận tốc dòng khí phụt vào rất cao, hiệu ứng Venturi, nên việc theo dõi áp lực là rất khó. Việc đo chính xác áp lực dòng khí đi từ máy vào đường thở thường không có ý nghĩa. Để hạn chế chấn thương phổi áp lực, áp lực đường thở phải được đo ở đầu xa của catheter, tức là đầu catheter cung cấp khí trong đường thở. Việc đo áp lực từ đầu phun tia không có ý nghĩa nhiều trong việc kiểm soát và hạn chế chấn thương phổi áp lực. Người ta đã chế tạo ra một loại ống NKQ đặc biệt 3 nòng (Hi-Lo Jet) để sử dụng trong TKDT. Ngoài lòng ống NKQ tiêu chuẩn, ống này có một cổng theo dõi áp lực nằm ở đầu xa của nó và một cổng phun tia nằm ở trong thành ống cách cổng theo dõi áp lực khoảng 7 cm [94].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, trên 41 BN được TKDT, không thấy BN nào tràn khí dưới da, tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất trong khi thông khí. BN sau mổ được chuyển về ICU, theo dõi chặt chẽ các biến chứng hô hấp. 85 BN trong nghiên cứu đều được chụp XQ tim phổi thẳng sau mổ trong vòng 24 giờ. Kết quả cho thấy, 84/85 BN có trường phổi 2 bên sáng đều, không có tràn dịch, tràn khí màng phổi. Tràn khí màng phổi gặp ở 1/41 BN ở nhóm TKDT (chiếm 2,4%) (bảng 3.37). BN này sau mổ về ICU, chụp

phim XQ tim phổi thẳng nghiêng giờ thứ 6, thấy có hình ảnh tràn khí màng phổi phải. BN được đặt dẫn lưu màng phổi, theo dõi liên tục. Sau 3 ngày rút dẫn lưu và không cần đặt lại ống NKQ.

Friedel G và cs (2003) trên 98 BN mổ tạo hình KQ dùng TKDT, thấy có 1 BN tràn khí màng phổi trong quá trình phẫu thuật, chiếm tỷ lệ 1,02%. Tác giả nhận xét, tỷ lệ tràn khí màng phổi gặp trong TKDT từ 0,6 – 8,8% [54].

Layman PR và cs (1983) dùng TKDT trên 60 BN có chỉ định làm các thủ thuật, phẫu thuật vùng hầu họng, từ 5 – 50 tuổi. Thời gian thông khí dao động từ 25 phút đến 3,5 giờ, gặp 6 BN tràn khí dưới da (chiếm 10%). Không có biến chứng nghiêm trọng nào được ghi nhận [89].

Bourgain J và cs (2001) tổng kết biến chứng dùng TKDT trên 643 BN, từ 1 tháng – 86 tuổi, làm các phẫu thuật, thủ thuật trên đường thở. Kết quả: tràn khí dưới da gặp ở 53/643 BN, chiếm 8.4%. 7 BN có tràn khí màng phổi trong 24 giờ đầu sau thủ thuật, chiếm 1,1%; trong đó có 3 BN tràn khí nhẹ không cần xử lý, 4 BN đặt dẫn lưu màng phổi 24-72 giờ. SpO2 tụt gặp trong 25 BN, nhóm BN này làm thủ thuật laser trên đường thở nên không đặt FiO2 100% trong quá trình TKDT, 1 BN tụt SpO2 do đặt catheter quá sâu vào trong phế quản. Không có BN nào cần phải xử trí mở KQ trong quá trình can thiệp. Tác giả kết luận, TKDT có thể dùng an toàn, hiệu quả trong các phẫu thuật, thủ thuật trên đường thở [38].

Russell và cs (2000) trên 90 BN tuổi từ 16 – 84, dùng TKDT đảm bảo hô hấp trong các thủ thuật vùng thanh quản, cũng ghi nhận 2 trường hợp tràn khí dưới da, 2 trường hợp co thắt thanh quản với thời gian thông khí trung bình là 15 phút [114].

Ross Anderson và cs (2011) báo cáo sử dụng TKDT trên 50 BN phẫu thuật vùng thanh KQ, thấy không gặp biến chứng nào lớn. Có 7 trường hợp lệch vị trí catheter khi đặt vào KQ để TKDT, đã kịp thời phát hiện và xử lý; 1 trường hợp tràn khí dưới da; 2 trường hợp chảy máu nhẹ khi đặt catheter [111].

Năm 2000, Ihra trong một bài tổng kết về tình hình dùng TKDT ở Châu Âu và Bắc Mỹ, thấy mặc dù có nhiều lợi ích đem lại so với các mode thở thông thường, nhưng TKDT cũng có một số biến chứng liên quan chủ yếu đến áp lực thông khí, việc làm ẩm và ẩm luồng khí vào; chấn thương phổi áp lực ... Theo thống kê trên 4000 BN, thấy tỷ lệ tai biến là 0,58%. Thống kê trên 942 BN phẫu thuật thanh KQ, có 4 BN tràn khí màng phổi, 9 BN loạn nhịp tim, 3 BN căng chướng dạ dày. Một số báo cáo khác có thấy gặp tràn khí trung thất, tràn khí dưới da, tràn khí màng tim. Co thắt thanh quản cũng có thể gặp trên BN TKDT qua màng giáp nhân [76].

Năm 2006, Jaquet Y và cs tổng kết 10 năm nghiên cứu về biến chứng của các phương pháp thông khí khác nhau trong phẫu thuật khí phế quản. Trong số 734 BN sử dụng TKDT, thấy có 3 BN tràn khí dưới da, 3 BN tràn khí màng phổi, 1 BN tràn khí trung thất. Những BN có tình trạng chấn thương phổi áp lực này chủ yếu nằm trong nhóm ASA III. Tác giả nhận thấy có sự liên quan giữa tình trạng ASA của người bệnh với tỷ lệ xuất hiện biến chứng. Với những BN nặng, nhiều bệnh lý kết hợp, nguy cơ xuất hiện biến chứng trong quá trình thông khí cao hơn. Tác giả khuyến cáo, TKDT dù đem lại nhiều ưu điểm, tuy nhiên nên được sử dụng bởi các bác sỹ đã được đào tạo có kinh nghiệm, nhằm hạn chế biến chứng có thể xảy ra [78].

Năm 2004, Patel C nghiên cứu đo áp lực đường thở trong TKDT khi đặt catheter qua màng giáp nhân. Nghiên cứu trên 10 BN phẫu thuật vùng hàm mặt, tuổi từ 29-72. BN được tê tại chỗ, đặt 1 catheter 13G qua màng giáp nhân và nối với máy thông khí Manual Jet ventilation (VBM Medizintechnik GmbH, Sulz, Germany). BN được mê toàn thân với Propofol TCI, fentanyl, atracurium. Kết quả: SpO₂ trên 99% ở cả 10 BN. Tổng thể áp lực đo được trong đường thở là nhỏ. Áp lực đường thở ở các khu vực dao động từ - 4 đến 14 mmHg. Trong đó vùng carina cao hơn các vùng khác, trung bình là 8,9

mmHg, cao nhất là 13 mmHg. Qua đó, nhóm tác giả nhận xét, TKDT an toàn, nguy cơ gây chấn thương phổi áp lực là rất nhỏ [102].

4.5.2.4. Biến chứng gần sau mổ

Theo dõi biến chứng gần sau mổ, chúng tôi không gặp trường hợp nào xẹp phổi. Kết quả bảng 3.30 cho thấy, tại thời điểm sau mổ 24 giờ, 48 giờ (T6,T7), tỷ lệ D(A-a)O₂ đã giảm thấp rõ rệt so với trước mổ và sau khi rút ống. Trước mổ, D(A-a)O₂ trung bình ở nhóm TKDT, TKNQ lần lượt là 120,0 ± 50,3; 152,0 ± 111,5 mmHg. Sau mổ 24 giờ, D(A-a)O₂ ở nhóm TKDT, TKNQ lần lượt là 28,6 ± 30,4; 48,1 ± 31,3 mmHg. Trong đó, nhóm TKDT thấp hơn nhóm TKNQ, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,05. Như vậy, tỷ lệ shunt được cải thiện rõ sau mổ ở cả 2 nhóm. Ở nhóm TKDT, chênh lệch D(A-a)O₂ giảm nhiều hơn chứng tỏ tình trạng shunt ở nhóm này được cải thiện tốt hơn nhóm TKNQ. Về phương diện gây mê hồi sức chúng tôi chỉ theo dõi BN trong 3 ngày đầu sau mổ, các biến chứng xa do phẫu thuật như xì rò miệng nối, bục miệng nối, hẹp lại miệng nối...không được theo dõi trong phạm vi nghiên cứu này.

Bảng 3.37 cho thấy, biến chứng sớm sau mổ nhóm TKDT có 1 BN suy hô hấp, nhóm TKNQ có 4 BN suy hô hấp mức độ nhẹ với PaO₂ < 60 mmHg. Trong số 4 BN nhóm TKNQ, có 1 BN suy hô hấp mức độ nặng ngày thứ 3 sau mổ với PaO₂ < 40 mmHg. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,05.

BN trong nhóm nghiên cứu được chụp phim XQ tim phổi thẳng sau mổ trong vòng 24 giờ. Kết quả cho thấy 84/85 BN có hình ảnh XQ tim phổi bình thường, 2 trường phổi sáng, không có hình ảnh tràn dịch, tràn khí màng phổi. Có 1/41 BN ở nhóm TKDT có hình ảnh tràn khí màng phổi sau mổ, chiếm tỷ lệ 2,3%.

Tác giả Nguyễn Minh Lý (2015) trên 58 BN hẹp KQ dùng TKNQ trong mổ, thấy có 2 BN xẹp phổi phải vào ngày thứ 2 sau phẫu thuật và 2 BN bị ùn tắc đờm dãi gây suy hô hấp. Tuy nhiên nhóm BN này gồm 2 trường hợp có

chấn thương sọ não cũ, BN không đi lại được trước mổ và 2 BN có khối u vùng ngực trước đó đã có suy hô hấp. Các BN này được đặt lại NKQ, kết hợp soi hút phế quản bằng ống soi mềm, sau soi hút hai phổi nở hoàn toàn, cả 4 BN này được rút NKQ vào ngày thứ 3 sau phẫu thuật [10].

Năm 2009, Jiang và cs báo cáo trên 41 BN phẫu thuật KQ hẹp vùng carina dưới TKNQ, ghi nhận thấy có 12 BN loạn nhịp tim, 8 BN xẹp phổi sau mổ, 5 BN suy hô hấp phải thở máy sau mổ [79]. Nguyên nhân tỷ lệ biến chứng này cao hơn hẳn các nghiên cứu khác và nghiên cứu của chúng tôi, do 41 BN này đều hẹp KQ vùng carina. 24/41 BN này có tổn thương phức tạp, phải tiến hành các phẫu thuật đồng thời trên hệ thống tim mạch. Phẫu thuật vùng carina được coi là một phẫu thuật khó, nguy hiểm với tỷ lệ biến chứng cao trong và sau mổ. Tác giả Petrov (2018) thấy rằng, phẫu thuật KQ vùng carina, tỷ lệ biến chứng cao từ 10 – 50 %, tỷ lệ tử vong từ 7 – 29% [79].

Rotolo và cs (2017) trên 1 nhóm BN hẹp KQ do K giáp xâm lấn, thấy tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật tạo hình KQ là 1,2%, nguyên nhân tử vong chủ yếu là do bục miệng nối, nhiễm trùng, chảy máu [112].

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu trên 85 bệnh nhân mổ tạo hình khí quản, sử dụng thông khí dạng tia trên 41 BN, thông khí ngắt quãng trên 44 BN trong giai đoạn cắt nối tạo hình khí quản, chúng tôi rút ra kết luận sau:

1. Thông khí dạng tia có hiệu quả trao đổi khí tốt hơn so với thông khí ngắt quãng

- SpO₂ trung bình của nhóm TKDT cao hơn có ý nghĩa so với nhóm TKNQ ($p < 0,05$), lần lượt là $99,76 \pm 0,94$; $99,63 \pm 1,22\%$ so với $94,2 \pm 3,14$; $92,95 \pm 3,38\%$ sau 15 phút, 30 phút thông khí.

- PaO₂ trung bình của nhóm TKDT cao hơn có ý nghĩa so với nhóm TKNQ ($p < 0,001$), lần lượt là $308,8 \pm 130,0$; $295,63 \pm 124,02$ mmHg so với $193,9 \pm 97,7$; $127,88 \pm 96,62$ mmHg sau 15 phút, 30 phút thông khí.

- Tỷ lệ P/F trung bình sau cắt nối KQ (T4) ở nhóm TKDT cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm TKNQ: $449,59 \pm 127,39$ mmHg so với $376,08 \pm 166,82$ mmHg ($p < 0,05$)

- SaO₂ trung bình nhóm TKDT (93 – 100%) cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm TKNQ (69,2 – 100%) trong giai đoạn thông khí (T3, T3') ($p < 0,05$).

- O₂ct trung bình nhóm TKDT cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm TKNQ, lần lượt là $19,1 \pm 3,0$ ml; $17,2 \pm 2,6$ sau 30 phút thông khí.

- Giá trị D(A-a)O₂ ở nhóm TKDT giảm có ý nghĩa thống kê so với nhóm TKNQ với $p < 0,05$ tại các thời điểm T4, T5, T6. Lần lượt là $98,72 \pm 73,16$; $207,72 \pm 163,67$ tại T4 và $46,6 \pm 30,4$; $70,57 \pm 56,4$ tại T5; $28,6 \pm 20,7$; $48,1 \pm 31,3$ mmHg tại T6.

- PaCO₂ tăng cả ở 2 nhóm sau 30 phút thông khí, tuy nhiên nhóm TKDT thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm TKNQ ($p < 0,05$) (lần lượt là $52,15 \pm 11,06$; $58,91 \pm 13,52$ mmHg tại thời điểm T3').

2. Huyết áp động mạch, tần số tim ổn định ở 2 nhóm nghiên cứu.
Biến chứng thiếu Oxy, toan hô hấp ở nhóm TKNQ cao hơn nhóm TKDT

- Huyết áp động mạch trung bình ở cả 2 nhóm cũng hoàn toàn ổn định tại tất cả các thời điểm trong và sau mổ, sự khác biệt giữa 2 nhóm không có ý nghĩa thống kê ($p > 0.05$). HATB của cả 2 nhóm luôn duy trì > 65 mmHg

- Tần số tim trung bình của nhóm TKDT thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm TKNQ trong giai đoạn nối KQ ($p < 0,05$). Không ghi nhận trường hợp nào rối loạn nhịp tim.

- Trong quá trình TKDT và TKNQ, giảm Oxy máu với $PaO_2 < 60$ mmHg gặp ở 2 BN trong nhóm TKDT, 17 BN nhóm TKNQ (chiếm 36,7%). Khác biệt giữa 2 nhóm nghiên cứu có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

- Toan hô hấp với $PaCO_2$ trên 45mmHg gặp ở 29/41 BN (chiếm 73,2%) trong nhóm TKDT, nhóm TKNQ có 36/44 BN (chiếm 81,8%). $PaCO_2$ tăng trên 80 mmHg gặp ở 3 BN nhóm TKNQ (7,7%), nhóm TKDT không gặp BN nào. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

- Biến chứng gàn sau mổ ở nhóm TKDT có 1 BN suy hô hấp mức độ nhẹ, 1 BN tràn khí màng phổi. Nhóm TKNQ có 3 BN suy hô hấp mức độ nhẹ, 1 BN suy hô hấp mức độ nặng.

KIẾN NGHỊ

Qua nghiên cứu chúng tôi có kiến nghị như sau:

Thông khí dạng tia đem lại hiệu quả trao đổi khí tốt hơn so với thông khí ngắt quãng trong giai đoạn cắt nối tạo hình khí quản. Vì vậy, có thể ứng dụng an toàn phương pháp thông khí dạng tia giai đoạn cắt nối khí quản trong phẫu thuật cắt nối tạo hình khí quản.

**DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU
ĐÃ CÔNG BỐ CÓ LIÊN QUAN ĐẾN ĐỀ TÀI LUẬN ÁN**

1. **Đinh Thị Thu Trang, Nguyễn Minh Lý, Công Quyết Thắng, Tống Xuân Hùng.** “Đánh giá hiệu quả kiểm soát hô hấp của phương pháp thông khí cao tần trong phẫu thuật cắt nối và tạo hình khí quản”, *Tạp chí Y Dược lâm sàng 108*, tập 15 số 8/2020.
2. **Đinh Thị Thu Trang, Nguyễn Minh Lý, Công Quyết Thắng, Tống Xuân Hùng.** “Đánh giá hiệu quả kiểm soát hô hấp của phương pháp thông khí áp lực dương ngắt quãng đầu trung tâm kết hợp ngoại vi trong phẫu thuật tạo hình khí quản”, *Tạp chí Y học Việt Nam*, tập 496, số 2 tháng 11/2020, trang 123 -128.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

TIẾNG VIỆT

1. Lê Hữu Thiện Biên, Huỳnh Quang Đại (2015), "Phương trình khí phế nang và chênh lệch Oxy phế nang - động mạch", Bộ môn Hồi Sức Cấp Cứu Chống Độc. Đại Học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh, tr. 1 - 9.
2. Phạm Quang Bình (2012), "Nghiên cứu phương pháp an thần do bệnh nhân tự điều khiển bằng propofol trong phẫu thuật răng", Luận án tiến sĩ y học. Viện nghiên cứu Y Dược Lâm sàng 108.
3. Quách Thị Cần (2012), "Nghiên cứu hình thái học lâm sàng của 106 bệnh nhân sẹp hẹp thanh khí quản tại Bệnh viện Tai Mũi Họng Trung Ương", *Tạp chí thông tin Y Dược*, Số 2, tr. 15-19.
4. Quách Thị Cần, Phạm Khánh Hòa (2007), "Bước đầu đánh giá các phương pháp chỉnh hình trong sẹp hẹp thanh khí quản tại bệnh viện Tai Mũi Họng Trung Ương", *Tạp chí Y Học Thực Hành* 562, tr.31-34.
5. Ngô Quý Châu (2007), "Đốt khối u sùi hoặc sẹp hẹp khí quản qua nội soi phế quản", *Nội soi Phế Quản, Nhà xuất bản Y Học*, tr. 152 - 160.
6. Phạm Tử Dương, Nguyễn Thế Khánh (2005), "Rối loạn thăng bằng kiềm toan", *Cấp Cứu Nội Khoa*, 4, tr. 44 - 55.
7. Trịnh Bình Dy (2006), "Sinh lý hô hấp ", Sinh Lý học. Bộ môn Sinh lý học, Trường Đại Học Y Hà Nội. *Nhà Xuất Bản Y Học*, 1, tr. 275 - 323.
8. Trần Trọng Kiêm (2011), "Đánh giá kết quả phẫu thuật cắt nối khí quản tận - tận trong điều trị tổn thương hẹp khí quản", *Tạp chí Y Dược Lâm sàng* 108, tập 6, số 6/2011, tr 97-101.
9. Nguyễn Quốc Kính, Dương Đức Hùng, Vũ Thục Phương (2000), "Hai trường hợp dùng thông khí dạng phun tia tần số bình thường (NFJV) trong mổ cắt nối khí quản", *Hội Ngoại Khoa Việt Nam. Tổng Hội Y Học Việt Nam*, 3, tr. 165-168.
10. Nguyễn Minh Lý (2015), "Đánh giá hiệu quả phương pháp gây mê thông khí áp lực dương ngắt quãng qua ống nội khí quản đầu ngoài vi

trong phẫu thuật cắt nối khí quản tận tận", *Tạp chí Y Dược Lâm sàng* 108, tập 10, tr. 109 - 114.

11. Nguyễn Hoàng Phong, Trần thị Mộng Hiệp, Lại Lê Hưng (2019), "Đặc điểm kết quả điều trị bệnh nhân hẹp khí quản bẩm sinh có phẫu thuật tại Bệnh viện Nhi Đồng từ tháng 8/2013 đến 4/2018", *tạp chí Y Học Thành phố Hồ Chí Minh*, 4 (23), tr. 37 - 44.
12. Nguyễn Trần Việt Tánh, Lê Toàn Thắng, Lê Sĩ Phong Phong (2015), "Tạo hình khí quản kiểu trượt điều trị hẹp khí quản bẩm sinh tại Bệnh viện Nhi Đồng 2.", *Y học Thành Phố Hồ Chí Minh*, Số 5(19), tr. 236 - 241.
13. Nguyễn Thị Mỹ Thắm, Huyền Trân Lâm, Minh Trường Trần (2010), "Khảo sát đặc điểm tổn thương hẹp thanh khí quản sau đặt nội khí quản lâu ngày", *Y học Thành Phố Hồ Chí Minh*, số 14, tr. 277 - 283.
14. Trần Phan Chung Thùy, Trần Anh Bích Bích (2011), "Phẫu thuật cắt nối khí quản tận tận trong điều trị hẹp khí quản", *Tạp chí Y Học Thành phố Hồ Chí Minh*, Tập 15 (4), tr. 336 - 340.
15. Vũ Hữu Vĩnh, Ngô Quốc Hưng, Châu Phù Thi (2010), "Xử trí tổn thương sẹo hẹp khí quản và rò khí-thực quản bằng nối khí quản tận tận trực tiếp và khâu đường rò thực quản", *Y học Thành Phố Hồ Chí Minh*, 14 (2), tr. 124 -129.
16. Học viện Quân Y (2014) "Dịch tễ học cơ sở (dùng cho đào tạo sau đại học)". Nhà xuất bản Quân Đội Nhân dân, Hà Nội, tr. 206 - 230.

TIẾNG ANH

17. Fischler M., Troche G., Guérin Y.et al. (1988), "Development of anesthetic technics for resection-anastomosis of the trachea", *Ann Fr Anesth Reanim*, 7 (2), pp. 125-127.
18. Abad H.L., Ajalloueyan M., Jalali A.R. (2007), "Impact of body mass index (BMI) on ventilation during low-frequency jet ventilation", *Otolaryngol Head Neck Surg*, 136 (3), pp. 477-480.

19. Acosta M.J., Beato L.J., Domínguez B.A.et al. (2017), "Anaesthetic management in thoracoscopic distal tracheal resection", *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 64 (3), pp. 168-171.
20. Adelsmayr E., Keller C., Erd G.et al. (1998), "The laryngeal mask and high-frequency jet ventilation for resection of high tracheal stenosis", *Anesth Analg*, 86 (4), pp. 907-908.
21. Ahn H.Y., Su C.J., Kim Y.D.et al. (2015), "Surgical outcomes of post intubational or post tracheostomy tracheal stenosis: report of 18 cases in single institution", *Ann Thorac Cardiovasc Surg*, 21 (1), pp. 14-17.
22. Akata T., Noda Y., Takahashi S. (2001), "Effects of changes in frequency and inspiratory time on arterial oxygenation and CO₂ elimination during high-frequency jet ventilation in a child with laryngotracheal papillomata", *Acta Anaesthesiol Scand*, 45 (6), pp. 790-792.
23. Akopov A., Kovalev M. (2020), "Nonintubated Tracheal Surgery", *Thorac Surg Clin*, 30 (1), pp. 91-99.
24. Alagoz A., Ulus F., Sazak H.et al. (2008), "High-frequency jet ventilation during resection of tracheal stenosis in a 14-year-old case", *Paediatr Anaesth*, 18 (8), pp. 795-796.
25. Aldrete J.A. (1995), "The post-anesthesia recovery score revisited", *J Clin Anesth*, 7 (1), pp. 89-91.
26. Alekseev A.V., Vyzhigina M.A., Bunyatyan A.A.et al. (2017), "Application of apneic oxygenation in tracheal surgery", *Anesteziol Reanimatol*, 62 (1), pp. 35-38.
27. Alistair M. (2008), "Anaesthesia for tracheal and airway surgery", *Anesthesia and intensive care medicine*, pp. 534-537.
28. Altun D., Camci E., Orhan S.M.et al. (2018), "High frequency jet ventilation during endolaryngeal surgery: Risk factors for complications", *Auris Nasus Larynx*, 45 (5), pp. 1047-1052.

29. Andrews M.J., Pearson F.G. (1973), "An analysis of 59 cases of tracheal stenosis following tracheostomy with cuffed tube and assisted ventilation, with special reference to diagnosis and treatment", *Br J Surg*, 60 (3), pp. 208-212.
30. Belsey R. (1950), "Resection and reconstruction of the intrathoracic trachea", *Br J Surg*, 38 (150), pp. 200-205.
31. Benhamou D., Bourgain J.L., Rouby J.J.et al. (1984), "High-frequency jet ventilation vs continuous positive airway pressure for postoperative respiratory support", *Chest*, 85 (6), pp. 733-738.
32. Bilaçeroğlu S. (2018), "Endobronchial Ablative Therapies", *Clin Chest Med*, 39 (1), pp. 139-148.
33. Biro P. (2010), "Jet ventilation for surgical interventions in the upper airway", *Anesthesiol Clin*, 28 (3), pp. 397- 409.
34. Biro P., Hegi T.R., Weder W.et al. (2001), "Laryngeal mask airway and high-frequency jet ventilation for the resection of a high-grade upper tracheal stenosis", *J Clin Anesth*, 13 (2), pp. 141- 143.
35. Bobbs M., Trust M.D., Teixeira P.et al. (2019), "Decreasing failed extubations with the implementation of an extubation checklist", *American journal of surgery*, 217 (6), pp. 1072-1075.
36. Bohn D. (2001), "The history of high-frequency ventilation", *Respir Care Clin N Am*, 7 (4), pp. 535- 548.
37. Bouffler E., Menu H., Erb C. (2017), "Intubation difficult", *British journal of anaesthesia*, 12 (3), pp. 24-28.
38. Bourgain J.L., Desruennes E., Fischler M.et al. (2001), "Transtacheal high frequency jet ventilation for endoscopic airway surgery: a multicentre study", *Br J Anaesth*, 87 (6), pp. 870 - 875.
39. Bouroche G., Motamed C., Guibert J.M.et al. (2018), "Rescue transtracheal jet ventilation during difficult intubation in patients with upper airway cancer", *Anaesth Crit Care Pain Med*, 37 (6), pp. 539 - 544.

40. Bradley J., Lee G.S., Peyton J. (2020), "Anesthesia for shared airway surgery in children", *Paediatr Anaesth*, pp. 30 - 38.
41. Brokelman R.B., van Loon C.J., Rijnberg W.J. (2003), "Patient versus surgeon satisfaction after total hip arthroplasty", *J Bone Joint Surg Br*, 85 (4), pp. 495 - 498.
42. Carlo W.A., Chatburn R.L., Martin R.J. (1987), "Randomized trial of high-frequency jet ventilation versus conventional ventilation in respiratory distress syndrome", *J Pediatr*, 110 (2), pp. 275 - 282.
43. Cordos I., Bolca C., Paleru C.et al. (2009), "Sixty tracheal resections--single center experience", *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 8 (1), pp. 62-65.
44. Chitilian H.V., Bao X., Mathisen D.J.et al. (2018), "Anesthesia for Airway Surgery", *Thorac Surg Clin*, 28 (3), pp. 249 - 255.
45. Cho J.W., Jeong M.A., Choi J.H.et al. (2010), "Anesthetic consideration for patients with severe tracheal obstruction caused by thyroid cancer -A report of 2 cases", *Korean J Anesthesiol*, 58 (4), pp. 396 - 400.
46. Daumerie G., Su S., Ochroch E.A. (2010), "Anesthesia for the patient with tracheal stenosis", *Anesthesiol Clin*, 28 (1), pp. 157-174.
47. Denys A., Lachenal Y., Duran R.et al. (2014), "Use of high-frequency jet ventilation for percutaneous tumor ablation", *Cardiovasc Intervent Radiol*, 37 (1), pp. 140 - 146.
48. Divatia J.V., Sareen R., Upadhye S.M.et al. (1994), "Anaesthetic management of tracheal surgery using the laryngeal mask airway", *Anaesth Intensive Care*, 22 (1), pp. 69 - 73.
49. Doyle D.J., Goyal A., Bansal P.et al. (2020), "American Society of Anesthesiologists Classification (ASA Class)", *StatPearls*, pp. 126 - 130
50. Dravid R.M., Chekairi A., Al-Shaikh S. (2006), "Airway management during microlaryngoscopic surgery with a Frova airway intubation catheter", *J Clin Anesth*, 18 (6), pp. 460 - 462.

51. Edmark L., Kostova A.K., Enlund M.et al. (2003), "Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia", *Anesthesiology*, 98 (1), pp. 28 - 33.
52. El-Baz N., Holinger L., El-Ganzouri A.et al. (1982), "High-frequency positive-pressure ventilation for tracheal reconstruction supported by tracheal T-tube", *Anesth Analg*, 61 (9), pp. 796 - 800.
53. Ellis R.H., Hinds C.J., Gadd L.T. (1976), "Management of anaesthesia during tracheal resection", *Anaesthesia*, 31 (8), pp. 1076 - 1080.
54. Friedel G., Kyriass T., Leitenberger A.et al. (2003), "Long-term results after 110 tracheal resections", *German Medical Science*, 1, pp. 10 - 18.
55. Furimsky M., Aronson S., Ovassapian A. (1998), "Case 6--1998. Perioperative anesthetic management of a patient presenting for resection of a tracheal mass", *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 12 (6), pp. 701 - 704.
56. Galmén K., Harbut P., Freedman J. (2017), "The use of high-frequency ventilation during general anaesthesia: an update", *F1000Res*, 6, pp. 756.
57. Gao H., Zhu B., Yi J.et al. (2013), "Urgent tracheal resection and reconstruction assisted by temporary cardiopulmonary bypass: a case report", *Chin Med Sci J*, 28 (1), pp. 55-57.
58. Garry B., Woo P., Perrault D.F.et al. (1998), "Jet ventilation in upper airway obstruction: description and model lung testing of a new jetting device", *Anesth Analg*, 87 (4), pp. 915-920.
59. Geffin B., Bland J., Grillo H.C. (1969), "Anesthetic management of tracheal resection and reconstruction", *Anesth Analg*, 48 (5), pp. 884-890.
60. Godet G., Bertrand M., Rouby J.J.et al. (1994), "High-frequency jet ventilation vs continuous positive airway pressure for differential lung ventilation in patients undergoing resection of thoracoabdominal aortic aneurysm", *Acta Anaesthesiol Scand*, 38 (6), pp. 562 - 568.

61. Goldenberg D., Ari E.G., Golz A.et al. (2000), "Tracheotomy complications: a retrospective study of 1130 cases", *Otolaryngol Head Neck Surg*, 123 (4), pp. 495 - 500.
62. Gozen E.D., Yener M., Erdur Z.B.et al. (2017), "End-to-end anastomosis in the management of laryngotracheal defects", *J Laryngol Otol*, 131 (5), pp. 447 - 454.
63. Grillo H.C. (2003), "Development of tracheal surgery: a historical review. Part 2: Treatment of tracheal diseases", *Ann Thorac Surg*, 75 (3), pp. 1039 - 1047.
64. Grillo H.C. (2003), "The history of tracheal surgery", *Chest Surg Clin N Am*, 13 (2), pp. 175 - 189.
65. Grillo H.C.(2004) "Surgery of The Trachea and Bronchi ".BC Decker Inc Hamilton London.
66. Guha A., Mostafa S.M., Kendall J.B. (2001), "The Montgomery T-tube: anaesthetic problems and solutions", *Br J Anaesth*, 87 (5), pp. 787 - 790.
67. Gustafsson I.M., Lodenius A., Tunelli J.et al. (2017), "Apnoeic oxygenation in adults under general anaesthesia using Transnasal Humidified Rapid-Insufflation Ventilatory Exchange (THRIVE) - a physiological study", *Br J Anaesth*, 118 (4), pp. 610 - 617.
68. Giunta F., Chiaranda M., Manani G.et al. (1989), "Clinical uses of high frequency jet ventilation in anaesthesia", *Br J Anaesth*, 63 (7), pp. 102-106.
69. Har-El G., Shaha A., Chaudry R.et al. (1993), "Resection of tracheal stenosis with end-to-end anastomosis", *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 102 (9), pp. 670 - 674.
70. Hatipoglu Z., Turktan M., Avci A. (2016), "The anesthesia of trachea and bronchus surgery", *J Thorac Dis*, 8 (11), pp. 3442 - 3451.
71. H. Hautmann, F. Gamarra, M. Henkeet al. (2000), "High frequency jet ventilation in interventional fiberoptic bronchoscopy", *Anesth Analg*, 90 (6), pp. 1436 - 1440.

72. Helmstaedter V., Tellkamp R., Majdani O.et al. (2015), "High-frequency jet ventilation for endolaryngotracheal surgery--chart review and procedure analysis from the surgeon's and the anaesthesiologist's point of view", *Clin Otolaryngol*, 40 (4), pp. 341 - 348.
73. Hobai I.A., Chhangani S.V., Alfille P.H. (2012), "Anesthesia for tracheal resection and reconstruction", *Anesthesiol Clin*, 30 (4), pp. 709 - 730.
74. Hoetzenecker K., Klepetko W., Keshavjee S.et al. (2017), "Extracorporeal support in airway surgery", *J Thorac Dis*, 9 (7), pp. 2108-2117.
75. Iain A.M.H, Alan G.J.(2016) "Arterial Blood Gases Made Easy".Elsevier.2.
76. Ihra G., Gockner G., Kashanipour A.et al. (2000), "High-frequency jet ventilation in European and North American institutions: developments and clinical practice", *Eur J Anaesthesiol*, 17 (7), pp. 418 - 430.
77. Jamil A., Still S., Schwartz G.S.et al. (2020), "Tracheal resection for tracheal stenosis", *Proc (Bayl Univ Med Cent)*, 33 (1), pp. 15 - 18.
78. Jaquet Y., Monnier P., Van Melle G.et al. (2006), "Complications of different ventilation strategies in endoscopic laryngeal surgery: a 10-year review", *Anesthesiology*, 104 (1), pp. 52 - 59.
79. Jiang F., Xu L., Yuan F.et al. (2009), "Carinal resection and reconstruction in surgical treatment of bronchogenic carcinoma with carinal involvement", *J Thorac Oncol*, 4 (11), pp. 1375 - 1379.
80. Joseph L., Richard H.F., Yolonda L.C.et al. (2019), "General Thoracic Surgery", *Wolters Kluwer*, 8 pp. 1784 - 1788.
81. Joynt G.M., Chui P.T., Mainland P.et al. (1996), "Total intravenous anesthesia and endotracheal oxygen insufflation for repair of tracheoesophageal fistula in an adult", *Anesth Analg*, 82 (3), pp. 661-663.
82. Kim H.T., Moon S.Y., Song D.U.et al. (2012), "Airway management using O₂ flush via Cook airway exchange catheter® for

- microlaryngeal surgery", *Korean journal of anesthesiology*, 63 (1), pp. 87 - 89.
83. Klein U., Gottschall R., Hannemann U. et al. (1995), "Capnography for bronchoscopy with rigid technique using high frequency jet ventilation (HFJV)", *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*, 30 (5), pp. 276 - 282.
 84. Koga K. (1997), "Safe method of tracheal extubation after tracheal reconstruction", *J Anesth*, 11 (2), pp. 171.
 85. Korvenranta H., Carlo W.A., Goldthwait D.A. et al. (1987), "Carbon dioxide elimination during high-frequency jet ventilation", *J Pediatr*, 111 (1), pp. 107 - 113.
 86. Krecmerova M., Schutzner J., Michalek P. et al. (2018), "Laryngeal mask for airway management in open tracheal surgery-a retrospective analysis of 54 cases", *J Thorac Dis*, 10 (5), pp. 2567 - 2572.
 87. Lanzenberger S.E., Donner A., Grasl M.C. et al. (2000), "Superimposed high-frequency jet ventilation for laryngeal and tracheal surgery", *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 126 (1), pp. 40 - 44.
 88. Langeron O., Bourgain J.L., Francon D. et al. (2018), "Difficult intubation and extubation in adult anaesthesia", *Anaesthesia, critical care & pain medicine*, 37 (6), pp. 639 - 651.
 89. Layman P.R. (1983), "Transtracheal ventilation in oral surgery", *Ann R Coll Surg Engl*, 65 (5), pp. 318 - 320.
 90. Li M., Yiu Y., Merrill T. et al. (2018), "Risk Factors for Posttracheostomy Tracheal Stenosis", *Otolaryngol Head Neck Surg*, 159 (4), pp. 698 - 704.
 91. Liu X.Y., Liu F.Y., Wang Z. et al. (2009), "Management and surgical resection for tumors of the trachea and carina: experience with 32 patients", *World J Surg*, 33 (12), pp. 2593 - 2598.

92. Macchiarini P., Rovira I., Ferrarello S. (2010), "Awake upper airway surgery", *Ann Thorac Surg*, 89 (2), pp. 387 - 390.
93. Magnusson L., Lang F.J., Monnier P.et al. (1997), "Anaesthesia for tracheal resection: report of 17 cases", *Can J Anaesth*, 44 (12), pp. 1282-1285.
94. Mark C.(2010), "High frequency ventilation", pp. 183 - 211.
95. Marques P., Leal L., Spratley J.et al. (2009), "Tracheal resection with primary anastomosis: 10 years experience", *Am J Otolaryngol*, 30 (6), pp. 415 - 418.
96. Mathisen D. (2018), "Distal Tracheal Resection and Reconstruction: State of the Art and Lessons Learned", *Thorac Surg Clin*, 28 (2), pp. 199-210.
97. Mentzelopoulos S.D., Romana C.N., Hatzimichalis A.G.et al. (1999), "Anesthesia for tracheal resection: a new technique of airway management in a patient with severe stenosis of the midtrachea", *Anesth Analg*, 89 (5), pp. 1156 - 1160.
98. Mostafa S.M.(2012) "Tracheal stenosis: diagnosis and treatment ".
99. Myer C.M., O'Connor D.M., Cotton R.T. (1994), "Proposed grading system for subglottic stenosis based on endotracheal tube sizes", *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 103 (4), pp. 319 - 323.
100. Nesek A.V., Mrcic V., Oberhofer D.et al. (2010), "Post-intubation long-segment tracheal stenosis of the posterior wall: a case report and review of the literature", *J Anesth*, 24 (4), pp. 621 - 625.
101. Okuda K., Nakanishi R. (2016), "The non-intubated anesthesia for airway surgery", *J Thorac Dis*, 8 (11), pp. 3414 - 3419.
102. Paris F., Borro J.M., Tarrazona V.et al. (1990), "Management of non-tumoral tracheal stenosis in 112 patients", *Eur J Cardiothorac Surg*, 4 (5), pp. 265 - 268.

103. Patel C., Diba A. (2004), "Measuring tracheal airway pressures during transtracheal jet ventilation: an observational study", *Anaesthesia*, 59 (3), pp. 248 - 251.
104. Perera E.R., Vidic D.M., Zivot J. (1993), "Carinal resection with two high-frequency jet ventilation delivery systems", *Can J Anaesth*, 40 (1), pp. 59 - 63.
105. Peter B. (2001), "Arterial blood gas and pH analysis", *Anesthesiology Clinics of North America*, 19 (4), pp. 885 - 906.
106. Petrov R.V., Bakhos C.T., Abbas A.E. (2018), "Carinal resection", *Shanghai Chest*, 2, pp. 12 - 18.
107. Pinsonneault C., Fortier J., Donati F. (1999), "Tracheal resection and reconstruction", *Can J Anaesth*, 46 (5), pp. 439 - 455.
108. Pypendop B.H. (2015), "Jet Ventilation", *Small Animal Critical Care Medicine*, 5(3), pp. 172 - 174.
109. Philips R., DeSilva B., Matrka L. (2018), "Jet ventilation in obese patients undergoing airway surgery for subglottic and tracheal stenosis", *Laryngoscope*, 128 (8), pp. 1887 - 1892.
110. Ranganath N., Arathi B., Ramamani P.V.et al. (2015), "Anaesthetic considerations for tracheal resection in oncological thyroid surgeries", *Indian J Anaesth*, 59 (3), pp. 188 - 190.
111. Ross Anderson D.J., Ferguson C., Patel A. (2011), "Transtracheal jet ventilation in 50 patients with severe airway compromise and stridor", *Br J Anaesth*, 106 (1), pp. 140 - 144.
112. Rotolo N., Cattoni M., Imperatori A. (2017), "Complications from tracheal resection for thyroid carcinoma", *Gland Surg*, 6 (5), pp. 574-578.
113. Rouby J.J., Simonneau G., Benhamou D.et al. (1985), "Factors influencing pulmonary volumes and CO₂ elimination during high-frequency jet ventilation", *Anesthesiology*, 63 (5), pp. 473 - 482.

114. Russell W.C., Maguire A.M., Jones G.W. (2000), "Cricothyroidotomy and transtracheal high frequency jet ventilation for elective laryngeal surgery. An audit of 90 cases", *Anaesth Intensive Care*, 28 (1), pp. 62-67.
115. Sandberg W. (2000), "Anesthesia and airway management for tracheal resection and reconstruction", *Int Anesthesiol Clin*, 38 (1), pp. 55-75.
116. Satoh M., Hirabayashi Y., Seo N. (2002), "Spontaneous breathing combined with high frequency ventilation during bronchoscopic resection of a large tracheal tumour", *Br J Anaesth*, 89 (4), pp. 641 - 643.
117. Schieren M., Böhmer A., Dusse F.et al. (2017), "New Approaches to Airway Management in Tracheal Resections-A Systematic Review and Meta-analysis", *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 31 (4), pp. 1351 - 1358.
118. Schieren M., Egyed E., Hartmann B.et al. (2018), "Airway Management by Laryngeal Mask Airways for Cervical Tracheal Resection and Reconstruction: A Single-Center Retrospective Analysis", *Anesth Analg*, 126 (4), pp. 1257 - 1261.
119. Schweiger T., Issac S.R.I., Roesner I.et al. (2020), "Laryngeal Mask as the Primary Airway Device During Laryngotracheal Surgery: Data From 108 Patients", *Ann Thorac Surg*, 110 (1), pp. 251 - 257.
120. Shamji F.M., Deslauriers J. (2018), "Sharing the Airway: The Importance of Good Communication Between Anesthesiologist and Surgeon", *Thorac Surg Clin*, 28 (3), pp. 257 - 261.
121. Shikowitz M.J., Abramson A.L., Liberatore L. (1991), "Endolaryngeal jet ventilation: a 10-year review", *Laryngoscope*, 101 (5), pp. 455 - 461.
122. Smeltz A.M., Bhatia M., Arora H.et al. (2019), "Anesthesia for Resection and Reconstruction of the Trachea and Carina", *J Cardiothorac Vasc Anesth*, pp. 1-12.
123. Stamatis G., Fechner S., Rocha M.et al. (2017), "Resection of the Tracheobronchial Bifurcation With Complete Preservation of Lung Parenchyma", *Ann Thorac Surg*, 104 (5), pp. 1741 - 1747.

124. Stock M.C., Schisler J.Q., McSweeney T.D. (1989), "The PaCO₂ rate of rise in anesthetized patients with airway obstruction", *J Clin Anesth*, 1 (5), pp. 328 - 332.
125. Strashnov V.I., Pluzhnikov M.S., Kolotilov L.V.et al. (1995), "High-frequency jet ventilation in endolaryngeal surgery", *J Clin Anesth*, 7 (1), pp. 19 - 25.
126. Suguihara C., Bancalari E., Goldberg R.N.et al. (1987), "Hemodynamic and ventilatory effects of high-frequency jet and conventional ventilation in piglets with lung lavage", *Biol Neonate*, 51 (5), pp. 241 - 248.
127. Todd T.R.J. (2018), "Airway Management Following Tracheal Surgery", *Thorac Surg Clin*, 28 (2), pp. 219 - 226.
128. Tunkel D.E. (2005), "A novel stent for treatment of combined anterior glottic web-subglottic stenosis", *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 69 (7), pp. 893 - 896.
129. Vachhani S., Tsai J.Y., Moon T. (2014), "Tracheal resection with regional anesthesia", *J Clin Anesth*, 26 (8), pp. 697 - 698.
130. Watanabe Y., Murakami S., Iwa T.et al. (1988), "The clinical value of high-frequency jet ventilation in major airway reconstructive surgery", *Scand J Thorac Cardiovasc Surg*, 22 (3), pp. 227 - 233.
131. Weisberger E.C., Emhardt J.D. (1996), "Apneic anesthesia with intermittent ventilation for microsurgery of the upper airway", *Laryngoscope*, 106 (9), pp. 1099 - 1112.
132. Wendi C., Zongming J., Zhonghua C. (2016), "Anesthesia airway management in a patient with upper tracheal tumor", *J Clin Anesth*, 32 pp. 134 - 136.
133. Wiedemann K., Männle C. (2014), "Anesthesia and gas exchange in tracheal surgery", *Thorac Surg Clin*, 24 (1), pp. 13 - 25.

134. Wilkey B.J., Alfille P., Weitzel N.S.et al. (2012), "Anesthesia for tracheobronchial surgery", *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*, 16 (4), pp. 209 - 219.
135. Williams N. (2017), "The MRC breathlessness scale", *Occup Med (Lond)*, 67 (6), pp. 496 - 497.
136. Wynn R., Har-El G., Lim J.W. (2004), "Tracheal resection with end-to-end anastomosis for benign tracheal stenosis", *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 113 (8), pp. 613 - 617.
137. Zias N., Chroneou A., Tabba M.K.et al. (2008), "Post tracheostomy and post intubation tracheal stenosis: report of 31 cases and review of the literature", *BMC Pulm Med*, 8, pp. 18 - 22.
138. Yoshitaka K., Akihiro T. (2005), "Anesthetic management of a 9-year-old child undergoing resection of a tracheal tumor", *Paediatr Anaesth*, 15 (6), pp. 512 - 514.
139. Yamamoto K., Miyamoto Y., Ohsumi A.et al. (2007), "Surgical results of carinal reconstruction: an alterative technique for tumors involving the tracheal carina", *Ann Thorac Surg*, 84 (1), pp. 216 - 220.