

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ QUỐC PHÒNG

VIỆN NGHIÊN CỨU KHOA HỌC Y DƯỢC LÂM SÀNG 108

TRẦN THỊ CẨM NHUNG

**NGHIÊN CỨU HIỆU QUẢ VÔ CẢM TRONG MỔ VÀ GIẢM ĐAU
SAU MỔ CỦA GÂY TÊ ĐÁM RỐI THẦN KINH CẢNH TAY
BẰNG HỖN HỢP BUPIVACAIN - DEXMEDETOMIDIN
TRONG KẾT HỢP XƯƠNG CHI TRÊN**

Chuyên ngành: Gây mê hồi sức

Mã số: 62720122

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

NGƯỜI HƯỚNG DẪN KHOA HỌC:

- 1. GS.TS.BS. NGUYỄN VĂN CHỪNG**
- 2. TS.BS. TÓNG XUÂN HÙNG**

HÀ NỘI - 2020

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là Trần Thị Cẩm Nhung, nghiên cứu sinh chuyên ngành Gây mê hồi sức, Viện Y Dược Lâm sàng 108, xin cam đoan:

1. Đây là luận án do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của Thầy GS.TS.BS. Nguyễn Văn Chùng và TS.BS. Tống Xuân Hùng
2. Công trình này không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố tại Việt Nam
3. Các số liệu và thông tin trong nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nơi nghiên cứu

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

Hà Nội, ngày tháng năm 2020

Nghiên cứu sinh

Trần Thị Cẩm Nhung

MỤC LỤC

Trang

Trang phụ bìa	
Lời cam đoan	
Lời cảm ơn	
Mục lục	i
Danh mục các chữ viết tắt	iv
Danh mục các bảng	vi
Danh mục các biểu đồ, sơ đồ	vii
Danh mục hình ảnh	viii
ĐẶT VẤN ĐỀ	1
CHƯƠNG 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU	
1.1. Gãy xương chi trên	3
1.1.1 Dịch tễ.....	3
1.1.2 Đặc điểm gãy xương chi trên	3
1.1.3 Đặc điểm đau sau mổ kết hợp xương chi trên	5
1.2 Phương pháp vô cảm mổ kết hợp xương chi trên	6
1.3 Đám rối thần kinh cánh tay	7
1.3.1 Giải phẫu đám rối thần kinh cánh tay.....	7
1.3.2 Sơ lược lịch sử phát triển gây tê đám rối thần kinh cánh tay	11
1.3.3 Chỉ định và chống chỉ định gây tê đám rối thần kinh cánh tay ...	12
1.3.4 Tai biến và biến chứng	13
1.3.5 Sự phát triển các phương tiện hỗ trợ gây tê	14
1.3.6 Nguyên lý ứng dụng siêu âm trong gây tê ĐRTKCT	16
1.4 Thuốc dùng trong gây tê đám rối thần kinh cánh tay	18
1.4.1 Dược lý của thuốc tê bupivacain	20
1.4.2 Dược lý của thuốc dexmedetomidin	21

1.5 Các nghiên cứu trong và ngoài nước liên quan đến luận án	25
1.5.1 Trong nước	25
1.5.2 Ngoài nước.....	26
CHƯƠNG 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	
2.1 Đối tượng nghiên cứu.....	28
2.2 Thời gian và địa điểm nghiên cứu	28
2.3 Phương pháp nghiên cứu	29
2.3.1 Thiết kế nghiên cứu	29
2.3.2 Cỡ mẫu và chia nhóm nghiên cứu	29
2.3.3 Phương tiện, dụng cụ và thuốc sử dụng trong nghiên cứu	30
2.3.4 Phương pháp tiến hành.....	32
2.3.5 Các chỉ tiêu nghiên cứu	37
2.3.6. Các phương pháp đánh giá	38
2.3.7 Định nghĩa và tiêu chuẩn sử dụng nghiên cứu.....	41
2.3.8 Thời điểm đánh giá các chỉ tiêu nghiên cứu	43
2.4 Phân tích và xử lý số liệu	44
2.5 Vấn đề đạo đức trong nghiên cứu	44
CHƯƠNG 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	
3.1 Đặc điểm chung của hai nhóm nghiên cứu	47
3.2 Hiệu quả vô cảm trong mổ và giảm đau sau mổ	50
3.2.1 Hiệu quả vô cảm trong mổ.....	50
3.2.2 Hiệu quả giảm đau sau mổ.....	56
3.3 Đánh giá ảnh hưởng trên huyết áp, tần số tim, tác dụng an thần và tác dụng không mong muốn của gây tê ĐRTKCT bằng hỗn hợp bupivacain và dexmedetomidin	58
3.3.1 Ảnh hưởng trên huyết áp và tần số tim	58
3.3.2 Tác dụng an thần	60

3.3.3 Một vài tác dụng không mong muốn	62
CHƯƠNG 4: BÀN LUẬN	
4.1 Đặc điểm chung của hai nhóm nghiên cứu	64
4.2 So sánh hiệu quả vô cảm trong mổ và giảm đau sau mổ của gây tê đám rối thần kinh cánh tay bằng hỗn hợp bupivacain - dexmedetomidin với nhóm bupivacain đơn thuần	69
4.2.1 Hiệu quả vô cảm trong mổ	69
4.2.2 Hiệu quả giảm đau sau mổ	84
4.3 Đánh giá ảnh hưởng trên huyết áp, tần số tim, tác dụng an thần và một số tác dụng không mong muốn của gây tê đám rối thần kinh cánh tay bằng hỗn hợp bupivacain - dexmedetomidin	89
4.3.1 Ảnh hưởng trên huyết áp và tần số tim.....	89
4.3.2 Tác dụng an thần	90
4.3.3 Một vài tác dụng không mong muốn	92
KẾT LUẬN	96
KIẾN NGHỊ	97
PHỤ LỤC	
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHIẾU THU THẬP SỐ LIỆU	
PHIẾU ĐỒNG THUẬN	
DANH SÁCH BỆNH NHÂN	

DANH MỤC CÁC BẢNG

	Trang
Bảng 2.1. Thang điểm an thần OAA/S	41
Bảng 3.1. Tuổi, chiều cao, cân nặng và BMI của hai nhóm nghiên cứu	47
Bảng 3.2. Giới tính và phân loại ASA của hai nhóm nghiên cứu.....	48
Bảng 3.3. Bệnh lý mạn tính của hai nhóm nghiên cứu	48
Bảng 3.4. Vị trí mổ của hai nhóm nghiên cứu	49
Bảng 3.5. Thời gian mổ, lượng máu mất và thuốc sử dụng trong mổ	49
Bảng 3.6. Thời gian khởi phát ức chế cảm giác đau tại vùng da của dây TK quay, TK giữa và TK trụ chi phổi.....	50
Bảng 3.7. Số lượng và tỷ lệ % bệnh nhân ức chế cảm giác đau hoàn toàn tại vùng da của dây thần kinh chi phổi.....	50
Bảng 3.8. Thời gian khởi phát ức chế cảm giác đau tại vùng da của rễ từ C ₅ đến T ₂ chi phổi	51
Bảng 3.9. Số lượng và tỷ lệ % bệnh nhân ức chế cảm giác đau hoàn toàn tại vùng da của rễ thần kinh chi phổi	52
Bảng 3.10. Số lượng và tỷ lệ % bệnh nhân được sử dụng garo trong mổ ..	52
Bảng 3.11. Số lượng và tỷ lệ % bệnh nhân mất cảm giác đau tại garo	53
Bảng 3.12. Số lượng và tỷ lệ % bệnh nhân ức chế vận động hoàn toàn.....	53
Bảng 3.13. Thời gian ức chế cảm giác và vận động toàn bộ chi trên.....	54
Bảng 3.14. Hiệu quả vô cảm theo vị trí phẫu thuật của nhóm B	55
Bảng 3.15. Hiệu quả vô cảm theo vị trí phẫu thuật của nhóm BD	56
Bảng 3.16. Thời gian giảm đau sau mổ của hai nhóm nghiên cứu.....	56
Bảng 3.17. Thuốc giảm đau sau mổ của hai nhóm nghiên cứu	58
Bảng 3.18. Thời gian an thần của nhóm BD	61

SƠ ĐỒ VÀ BIỂU ĐỒ

	Trang
Sơ đồ nghiên cứu	46
Biểu đồ 3.1. Hiệu quả vô cảm trong mổ của hai nhóm nghiên cứu.....	53
Biểu đồ 3.2. Điểm VAS sau mổ khi nghỉ của hai nhóm nghiên cứu	57
Biểu đồ 3.3. Điểm VAS sau mổ khi vận động của hai nhóm nghiên cứu ..	57
Biểu đồ 3.4. Huyết áp tâm thu của hai nhóm nghiên cứu	58
Biểu đồ 3.5. Huyết áp tâm trương của hai nhóm nghiên cứu	59
Biểu đồ 3.6 Huyết áp trung bình của hai nhóm nghiên cứu	59
Biểu đồ 3.7. Tần số tim của hai nhóm nghiên cứu	60
Biểu đồ 3.8. Mức độ an thần trong mổ của hai nhóm nghiên cứu.....	60
Biểu đồ 3.9. Tỷ lệ % BN sử dụng thuốc an thần, giảm đau trong mổ	61
Biểu đồ 3.10. Tần số thở của hai nhóm nghiên cứu.....	62
Biểu đồ 3.11. Giá trị SpO ₂ của hai nhóm nghiên cứu	62
Biểu đồ 3.12. So sánh tác dụng không mong muốn của hai nhóm.....	63

DANH MỤC HÌNH VẼ

	Trang
Hình 1.1 Giải phẫu đường đi của đám rối thần kinh cánh tay	9
Hình 1.2 Các rễ, dây thần kinh chi phối cảm giác da chi trên	11
Hình 1.3 Đi kim trong mặt phẳng chùm tia siêu âm.....	17
Hình 1.4 Minh họa cơ chế hoạt động phân tử thuốc tê	19
Hình 2.1 Máy siêu âm Ezono	30
Hình 2.2 Kim tê Stimuplex A	31
Hình 2.3 Thước hình đồng dạng VAS	31
Hình 2.4 Thuốc bupivacain 0,5% và dexmedetomidin (Precedex ^R).....	31
Hình 2.5 Đặt đầu dò siêu âm tiếp cận ĐRTKCT trên xương đòn	33
Hình 2.6 Kỹ thuật tiêm kim trong mặt phẳng chùm tia SA	34
Hình 2.7 Lược đồ giải phẫu gân tê đường trên xương đòn	34
Hình 2.8 Hình ảnh siêu âm gân tê đường trên xương đòn	35
Hình 2.9 Đầu kim tê tiếp cận ĐRTKCT đường trên xương đòn	35

ĐẶT VẤN ĐỀ

Gãy xương chi trên là một chấn thương thường gặp và xảy ra mọi đối tượng. Theo thống kê của Nguyễn Đức Chính và cộng sự từ năm 2016 đến 2018, trong 90011 trường hợp tai nạn tại Bệnh viện Việt Đức, tỷ lệ bệnh nhân chấn thương chi trên và chi dưới chiếm 53,2% [1]. Nghiên cứu của Karl tại Hoa Kỳ năm 2009, ghi nhận tần suất bệnh nhân gãy xương chi trên là 677/100000 trường hợp, gãy xương cánh tay khoảng 102/100000 trường hợp và gãy xương cẳng tay chiếm 162/100000 trường hợp [81]. Điều trị gãy xương chi trên có thể bảo tồn cố định hay phẫu thuật. Hiện nay với sự phát triển của Khoa học kỹ thuật và Y học, phẫu thuật kết hợp xương có nhiều bước tiến bộ đem lại hiệu quả điều trị cao hơn, người bệnh phục hồi nhanh nên sớm quay trở lại lao động và sinh hoạt hàng ngày. Trong các phương pháp vô cảm để phẫu thuật chi trên, gây tê đám rối thần kinh cánh tay là phương pháp khá phổ biến với kỹ thuật đơn giản, chi phí thấp nhưng mang lại hiệu quả vô cảm cao [28]. Đặc biệt, ngày nay với hỗ trợ của các phương tiện như máy kích thích thần kinh cơ hay máy siêu âm nên gây tê đám rối thần kinh cánh tay đã và đang nâng cao tỷ lệ thành công cũng như hạn chế được các tai biến, biến chứng.

Với mong muốn giảm liều thuốc tê, tăng hiệu quả vô cảm trong mổ, kéo dài tác dụng giảm đau sau mổ trong gây tê đám rối thần kinh cánh tay, các tác giả trong và ngoài nước đã và đang có nhiều công trình nghiên cứu phối hợp thuốc tê với các thuốc như sufentanil, fentanyl, morphin, dexamethason, ketorolac, clonidin, hay dexmedetomidin. Năm 2017, phân tích đa trung tâm của 18 nghiên cứu trên 1092 bệnh nhân [77], được gây tê đám rối thần kinh cánh tay sử dụng thuốc tê phối hợp dexmedetomidin, kết quả rút ngắn được thời gian khởi phát ức chế cảm giác và vận động, kéo dài

tác dụng vô cảm và giảm đau sau mổ, tăng hài lòng của người bệnh [92] [99]... Năm 2019, Avula R.R. và cộng sự [39] nghiên cứu kết hợp bupivacain với dexmedetomidin trong gây tê đám rối thần kinh cánh tay đường trên xương đòn để phẫu thuật chi trên, đưa ra kết luận sự phối hợp này rút ngắn được thời gian khởi phát và kéo dài giảm đau sau mổ. Hiện nay, tại Việt Nam chưa có nghiên cứu phối hợp thuốc tê với dexmedetomidin, chính vì vậy chúng tôi tiến hành đề tài “**Nghiên cứu hiệu quả vô cảm trong mổ và giảm đau sau mổ của gây tê đám rối thần kinh cánh tay bằng hỗn hợp bupivacain - dexmedetomidin trong kết hợp xương chi trên**”, với hai mục tiêu sau:

1. So sánh hiệu quả vô cảm trong mổ và giảm đau sau mổ của gây tê đám rối thần kinh cánh tay bằng hỗn hợp 75mg bupivacain và 100mcg dexmedetomidin với nhóm bupivacain đơn thuần trong mổ kết hợp xương chi trên.
2. Đánh giá ảnh hưởng trên huyết áp, tần số tim, tác dụng an thần và một số tác dụng không mong muốn của gây tê đám rối thần kinh cánh tay bằng hỗn hợp 75mg bupivacain và 100mcg dexmedetomidin trong mổ kết hợp xương chi trên.

Chương 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1 GÃY XƯƠNG CHI TRÊN

1.1.1 Dịch tễ

Nguyên nhân gây xương chi trên chủ yếu do tai nạn sinh hoạt, tai nạn nghề nghiệp, thể thao hay tai nạn giao thông [25] [90]. Năm 2017, Rubin và cộng sự [113] báo cáo trong 103465 trường hợp tai nạn giao thông có 17263 trường hợp gãy xương chi trên, tỷ lệ gãy xương hở chiếm 16,7%, người trưởng thành chiếm khoảng 18,1% và 13,2% trẻ em. Tại Hà Lan, trong 9 năm từ năm 2004 đến năm 2012, tác giả Beerekamp M.S.H và cộng sự ghi nhận tần suất gãy xương chi trên chiếm khoảng 824/100000 trường hợp và có xu hướng tăng theo thời gian, gặp nhiều ở nhóm tuổi từ 16-35, nam nhiều hơn nữ [43].

1.1.2 Đặc điểm gãy xương chi trên

Trong gãy xương cánh tay, gãy đầu trên xương cánh tay chiếm khoảng 53%, hay gặp ở người cao tuổi, gãy cổ phẫu thuật chiếm đến $\frac{1}{2}$ tổng số gãy xương cánh tay, gãy thân xương cánh tay chiếm khoảng 1,3% tổng số trường hợp gãy [15]. Gãy đầu dưới xương cánh tay gồm gãy trên lồi cầu kèm gãy $\frac{1}{3}$ dưới xương cánh tay, gãy liên lồi cầu, gãy thấu mặt khớp (lồi cầu, ròn rọc), gãy mỏm trên lồi cầu, gãy mỏm trên ròn rọc. Gãy trên lồi cầu là loại gãy phổ biến trẻ em, đường gãy ngoại khớp, chỗ xương bị yếu, thường không mổ. Gãy liên lồi cầu xương cánh tay là gãy nội khớp di lệch nhiều hay gặp người lớn, là loại gãy mang lại nhiều biến chứng, thường được chỉ định mổ. Gãy chỏm xương quay hay gặp đối tượng người lớn. Gãy mỏm khuỷu là loại gãy nội khớp hay bị tràn máu khớp khuỷu, thường mổ nếu gãy di lệch.

Cẳng tay gồm hai xương gần như song song với nhau, có chiều dài và hình dáng khác nhau: xương quay và xương trụ. Xương quay ngắn hơn xương trụ và có 1 khớp xoay mỗi đầu quay trụ. Xương quay có 2 đường cong và gắn với xương trụ ở trên bởi khớp quay trụ trên, dưới bởi khớp quay trụ dưới. Hai xương gắn với nhau bởi màng liên xương. Xương quay và xương trụ nằm giữa nhiều khối cơ gấp, sấp, duỗi và ngửa cẳng tay. Những khối cơ này hoạt động rất đồng bộ cho cử động sấp ngửa cẳng tay diễn ra êm ái và hiệu quả, giúp cho bàn tay cử động khéo léo đa năng. Bất kỳ một gián đoạn nào trong sự cân bằng này sẽ làm mất cử động sấp ngửa của cẳng tay dẫn đến mất chức năng bàn tay, cổ tay và chi trên. Gãy hai xương cẳng tay là loại gãy vùng màng liên cốt dưới lồi củ nhị đầu 2 cm và trên khớp quay cổ tay 4 cm. Trong đó, gãy cả hai xương cẳng tay chiếm 2/3 tổng số trường hợp, xương quay chiếm khoảng 20% và xương trụ chiếm khoảng 5% [15].

Năm 1814, Monteggia lần đầu tiên mô tả loại gãy xương mang tên ông là gãy 1/3 trên xương trụ và trật mỏm quay ra trước. Gãy trật Monteggia có thể phối hợp liệt nhánh sâu thần kinh quay, thường tự phục hồi dần, không cần mổ. Năm 1934, Galeazzi đã mô tả gãy thân xương quay cùng với trật hay bán trật khớp quay trụ dưới. Biến thể của gãy Galeazzi là gãy xương quay và xương trụ kèm trật khớp quay trụ dưới.

Điều trị gãy xương chi trên bao gồm điều trị bảo tồn như nắn kín, bó bột hay kéo tạ.... Phương pháp mổ được ưa chuộng cho hầu hết gãy xương di lệch, vì xương gãy được cố định chắc chắn hơn nên người bệnh có thể tập vận động được sớm. Các kỹ thuật mổ kết hợp xương bằng nẹp vis, nẹp khóa, đóng đinh nội tủy, xuyên đinh kirschner hay cố định ngoài [15].

1.1.3. Đặc điểm đau sau mổ kết hợp xương chi trên

Đau sau mổ ảnh hưởng đến tất cả các chức năng cơ quan của cơ thể. Đau nhiều sau mổ làm người bệnh hô hấp kém, gây giảm khí lưu thông, giảm dung tích sống và giảm dung tích khí cận chức năng, giảm khả năng ho nên giảm oxy máu. Ngoài ra, đau gây tăng huyết áp, tăng nhịp tim, tăng nhu cầu oxy cơ tim nên gây thiếu máu cơ tim. Đau gây rối loạn nội tiết của cơ thể do tăng phóng thích catecholamin, cortisol, aldosteron, hormon tăng trưởng (GH), hormon chống lợi niệu (ADH), glucagon và insulin, hậu quả gây tăng đường huyết, dị hóa protein, ứ đọng nước và Natri. Bên cạnh đó, đau sau mổ nếu không được điều trị tốt sẽ gây rối loạn tâm lý, lo lắng, sợ hãi, mất ngủ, thậm chí thay đổi tính cách, hành vi của người bệnh. Đau sau mổ còn gây buồn nôn và nôn, rối loạn nhu động ruột, bí tiểu... Đau sau mổ làm hạn chế vận động của người bệnh, tăng nguy cơ tắc mạch, ảnh hưởng đến việc chăm sóc vết thương và chậm phục hồi chức năng.

Đau sau mổ chấn thương chi trên là một phản ứng sinh lý bệnh phức tạp do nhiều nguyên nhân khác nhau, như tổn thương mô và cơ xương trong quá trình chấn thương, không những phụ thuộc vào tính chất, mức độ can thiệp lúc phẫu thuật và phương pháp vô cảm, mà còn chịu sự chi phối của tâm sinh lý người bệnh, trong đó các yếu tố văn hóa và xã hội cũng đóng vai trò hết sức quan trọng.

Quản lý đau sau mổ là yêu cầu đối với các bác sĩ phẫu thuật và các nhà gây mê hồi sức. Theo hướng dẫn của Hội Gây mê hồi sức Hoa Kỳ, đau cấp tính được định nghĩa là đau hiện diện sau mổ. Bên cạnh đó, Tổ chức Y tế Thế giới và Hiệp hội Quốc tế nghiên cứu đau đã nhận định rằng được giảm đau là quyền con người. Đau cấp tính không kiểm soát có thể ảnh hưởng đến sự phát triển thành đau mạn tính, làm giảm chất lượng cuộc sống. Do đó,

quản lý đau sau mổ ngày càng được quan tâm và góp phần rất quan trọng trong quá trình điều trị cho bệnh nhân trong giai đoạn chu phẫu [86].

Giảm đau sau mổ là một biện pháp điều trị đem lại cảm giác dễ chịu về thể xác cũng như tinh thần, không những giúp bệnh nhân lấy lại cân bằng tâm sinh lý, mà còn có ý nghĩa nâng cao chất lượng điều trị, giảm nguy cơ bội nhiễm giúp nhanh lành vết thương, vận động sớm nên giảm nguy cơ tắc mạch, rút ngắn thời gian nằm viện...

1.2 PHƯƠNG PHÁP VÔ CẢM MỔ KẾT HỢP XƯƠNG CHI TRÊN

1.2.1 Gây tê tĩnh mạch vùng

Gây tê tĩnh mạch vùng là kỹ thuật đơn giản và có tác dụng nhanh. Gây tê tĩnh mạch vùng chỉ được dùng cho mổ vùng cẳng tay, cổ tay và bàn tay. Tuy nhiên, chỉ định của phương pháp này đang bị thu hẹp do nhiều nhược điểm như thời gian tác dụng ngắn, ít tác dụng giảm đau sau mổ, nguy cơ cao gây ngộ độc thuốc tê là một trong những tai biến đáng sợ nhất của phương pháp này.

1.2.2 Gây tê đám rối thần kinh cánh tay

Ưu điểm của phương pháp gây tê đám rối thần kinh cánh tay (ĐRTKCT) là kỹ thuật đơn giản, gây tê chỉ làm giảm hoặc mất cảm giác - vận động tạm thời của chi trên [4]. Người bệnh tỉnh táo, có thể vận động và ăn uống sớm nên giảm tải được công việc chăm sóc của nhân viên y tế và gia đình [74], đặc biệt chi phí thấp hơn so với gây mê toàn thân [14].

Ngoài ra, tỷ lệ thành công gây tê ĐRTKCT khá cao thậm chí dựa vào mốc giải phẫu trên da, nên hiện nay là kỹ thuật được sử dụng nhiều nhất để vô cảm cho mổ chi trên, tránh được các biến chứng của đặt nội khí quản, hay bệnh nhân cấp cứu có dạ dày đầy có nguy cơ trào ngược. Đặc biệt, bệnh nhân có bệnh lý tim mạch hay người cao tuổi, gây tê đám rối thần kinh cánh

tay sẽ được ưu tiên chọn lựa vì hạn chế được các rủi ro trên hệ tim mạch như tăng huyết áp, rối loạn nhịp tim do đặt nội khí quản.

1.2.3 Gây mê toàn thân

Gây mê toàn thân được áp dụng cho bệnh nhân rối loạn tri giác, kích động, không hợp tác hoặc sốc. Nhược điểm có thể gặp tai biến, biến chứng của gây mê chẳng hạn co thắt thanh quản, tăng huyết áp, nhịp tim nhanh, loạn nhịp tim. Ngoài ra, có thể gặp tình huống đặt nội khí quản khó, hay xẹp phổi do đặt sâu một bên, tổn thương răng miệng,... Ngoài ra, có thể gặp sốt cao ác tính do thuốc mê hô hấp hay thuốc dẫn cơ.

Hiện nay, gây mê toàn thân qua mặt nạ thanh quản giúp giảm được những tai biến biến chứng của đặt nội khí quản, nên được sử dụng thường xuyên hơn. Người bệnh được vô cảm hoàn toàn, kiểm soát hô hấp và chủ động được thời gian phẫu thuật. Tuy nhiên, gây mê qua mặt nạ thanh quản không hỗ trợ giảm đau sau mổ, hồi phục sau mổ chậm hơn so với gây tê cũng như không tránh được nguy cơ sốt cao ác tính.

1.3 ĐÁM RỜI THẦN KINH CÁNH TAY

1.3.1 Giải phẫu đám rối thần kinh cánh tay

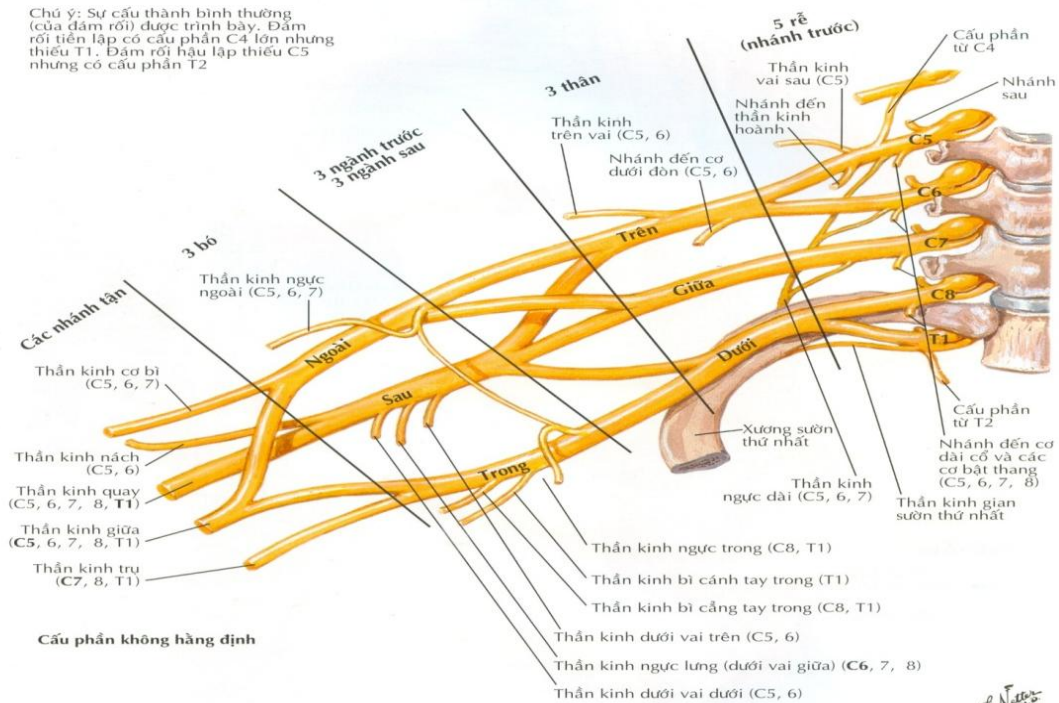
Đám rối thần kinh cánh tay được hình thành từ năm rễ, nhánh trước của các dây thần kinh gai sống từ cổ 5 (C₅) đến ngực 1 (T₁) nối với nhau tạo thành ba thân, khi ra khỏi mức của cơ bậc thang chúng gặp động mạch (ĐM) dưới đòn và phân chia thành các ngành. Ba thân gồm thân trên là dây C₅ nối với dây C₆, thân giữa do dây C₇ tạo thành; thân dưới do dây C₈ nối với dây T₁, ba thân tạo thành 6 ngành. Sáu ngành là kết quả của sự chia đôi của mỗi thân thành một ngành trước và một ngành sau, sáu ngành nối với nhau thành 3 bó. Bó ngoài là ngành trước của thân trên và thân giữa hợp lại, bó trong là ngành trước của thân dưới tạo thành và bó sau là do 3 ngành sau hợp lại.

Các rễ TK nằm giữa cơ bậc thang trước và giữa, các thân đi qua tam giác cổ sau, các ngành nằm sau xương đòn, các bó nằm ở nách. Như vậy, tương ứng vị trí hình thành ĐRTKCT sẽ gây tê đường liên cơ bậc thang, đường trên xương đòn, dưới xương đòn hay đường nách.

Từ các bó tạo các dây TK chính chi phối cảm giác và vận động chi trên, bó ngoài phân nhánh TK cơ bì, bó trong cho nhánh TK trụ, bó sau phân nhánh TK quay và TK nách. Một cung nối ngang hợp bó ngoài và trong thành TK giữa. Ngoài ra, có những nhánh tách ra từ các thành phần khác nhau của ĐRTKCT. Từ các rễ $C_5 - C_7$ tách ra TK cơ trám, TK cơ dưới đòn, TK cơ răng trước. Từ thân trên phân nhánh TK trên vai, chi phối cơ trên gai và cơ dưới gai. Từ bó ngoài tạo TK cơ bì, TK ngực ngoài, rễ ngoài TK giữa. Từ bó trong cho TK ngực trong, TK bì cánh tay trong, TK bì cẳng tay trong, TK trụ, rễ trong TK giữa. Từ bó sau tạo các dây TK dưới vai, TK cơ lưng rộng, TK nách, TK quay. Bó sau chủ yếu chi phối cảm giác da và cơ của mặt sau chi trên, bó ngoài và bó trong chi phối cho các cảm giác mặt trước chi trên.

Chi phối CG da của chi trên theo đoạn tủy bởi C_4 đến T_2 , có thể mô tả gần tương đối phạm vi của sự phân bố như sau, C_4 chi phối CG mặt trên của vai, C_5 cảm giác mặt ngoài cánh tay, C_6 cảm giác mặt ngoài cẳng tay, C_7 cảm giác da bàn tay, C_8 cảm giác mặt trong cẳng tay, T_1 cảm giác mặt trong cánh tay và T_2 chi phối da nách [68].

Thần kinh trụ: là dây TK hỗn hợp, tách từ bó trong, đi theo phía trong ĐM cánh tay (trong ống cánh tay). TK trụ chi phối cảm giác ngón V và $\frac{1}{2}$ trong ngón IV lòng bàn tay và CG $\frac{1}{2}$ ngón III, ngón IV và ngón V ở mặt mu bàn tay. Thần kinh trụ chi phối vận động gập và duỗi cổ tay, gập các đốt gần ngón IV-V, khép ngón cái.



VAI VÀ NÁCH

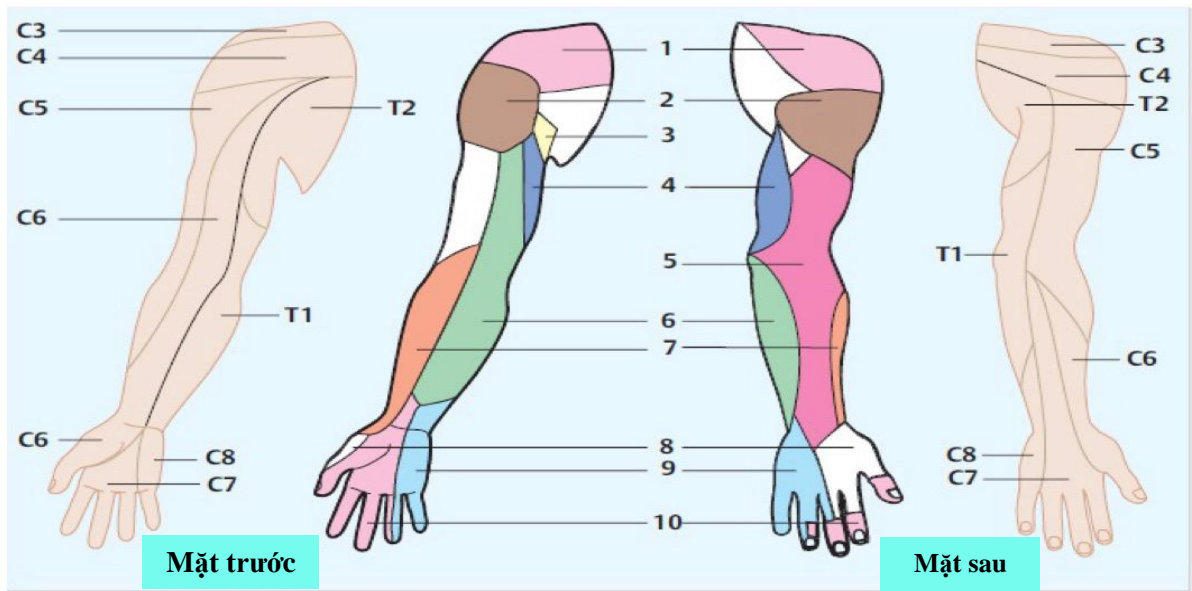
Hình 430

Hình 1.1 Giải phẫu đường đi của đám rối thần kinh cánh tay
(Nguồn Atlas giải phẫu người) [18]

Thần kinh giữa là dây TK hỗn hợp đi theo ĐM cánh tay. TK giữa chi phối cảm giác $\frac{1}{2}$ ngoài ngón IV, ngón III, ngón II và ngón I ở mặt lòng bàn tay, chi phối cảm giác đốt xa ngón I, II và III ở mặt mu bàn tay [98]. Thần kinh giữa chi phối vận động tất cả các cơ vùng cánh tay trước, ngoại trừ cơ gấp cổ tay trụ và 2 bó trong cơ gấp chung các ngón sâu do TK trụ chi phối. TK giữa chi phối duỗi lòng bàn tay tại cổ tay, cử động sấp cẳng tay, gập các đốt giữa ngón tay, gập đốt xa ngón II và ngón III, gập ngón tay cái.

Thần kinh quay tách từ bó sau, đi sau ĐM cánh tay, chui qua lỗ tam giác cánh tay tam đầu, ra vùng cánh tay sau, nằm sát rãnh TK quay của xương cánh tay, vì vậy khi gãy xương cánh tay ở 1/3 giữa thường gây tổn thương TK quay và ĐM cánh tay sâu. TK quay chi phối cảm giác chủ yếu ngón I, ngón II và III mặt mu bàn tay [17]. TK quay cho nhánh vận động cơ tam đầu, gây động tác duỗi khuỷu tay và dạng xoay cổ tay, sự lật ngửa cẳng tay và bàn tay, duỗi các ngón tay và nhánh cảm giác vùng da cánh tay ngoài và sau. TK quay nông là nhánh cùng của TK quay, sau khi đi qua bao khớp khuỷu, TK đi xuống phía sau cơ cánh tay quay, phía trước cơ duỗi cổ tay quay dài (cho nhánh vận động hai cơ này), xuyên giữa hai cơ đi ra sau để cảm giác nửa ngoài mu tay. TK quay sâu hay TK gian cốt sau tách ra từ TK quay ở rãnh nhị đầu ngoài, đi giữa cơ ngửa, rồi chia ra nhiều nhánh vận động tất cả các cơ vùng cẳng tay sau (ngoại trừ cơ cánh tay quay và cơ duỗi cổ tay quay dài do TK quay nông chi phối).

Ngoài ra, thần kinh trên vai là dây thần kinh hỗn hợp, xuất phát từ thân trên chi phối cảm giác da vùng vai và vận động dạng và xoay ngoài vai do vận động cơ trên gai và cơ dưới gai. Thần kinh nách là dây thần kinh hỗn hợp, tách từ bó sau, không xuống cánh tay, mà chui qua lỗ tứ giác cùng ĐM mũ cánh tay sau, vòng quanh cổ phẫu thuật xương cánh tay, chi phối cảm giác và vận động cho vùng delta. TK bì cẳng tay trong và TK bì cánh tay trong xuất phát từ bó trong, là TK cảm giác chi phối da vùng cẳng tay trong và cánh tay trong.



Hình 1.2. Các rễ, dây thần kinh chi phối cảm giác da chi trên [98]

1: TK trên đòn, 2: TK nách, 3: TK liên sườn, 4: TK bì cánh tay trong,

5: TK bì cẳng tay sau (TK quay), 6: TK bì cẳng tay trong,

7: TK bì cẳng tay ngoài (TK Cơ bì), 8: TK quay, 9: TK trụ, 10: TK giữa

1.3.2 Sơ lược lịch sử phát triển gây tê đám rối thần kinh cánh tay

Năm 1885, William Halsted ghi nhận các trường hợp đầu tiên khi gây tê ĐRTKCT tại bệnh viện Johns Hopkins khi tiêm vào đám rối vùng thượng đòn dựa vào mốc giải phẫu trên da. Năm 1911, Georg Hirschel thực hiện gây tê ĐRTKCT bằng cách tiêm thuốc tê vào trong bao thần kinh nách. Cùng năm 1911, Kulenkamff là người đầu tiên mô tả phương pháp gây tê ĐRTKCT qua đường trên xương đòn và thuốc tê được sử dụng là Novocain 2-3% [4]. Năm 1928, Kulenkamff và Persky gây tê ĐRTKCT cho 1000 bệnh nhân mà không gây biến chứng. Hai ông đã mô tả kỹ thuật gây tê người bệnh tư thế ngồi và tư thế nằm ngửa kê gối dưới vai, kim được tiêm vào trung điểm của xương đòn, gần với vị trí động mạch dưới đòn hay tìm động mạch bằng cách sờ dưới tay có mạch đập [88]. Năm 1946, Paul Ansbros là người đầu tiên mô tả kỹ thuật gây tê ĐRTKCT liên tục. Ông dùng kim gây tê

hố thượng đòn và kết nối với ống tiêm và qua đó có thể tiêm thuốc tê vào đám rối.

Năm 1964, Winnie và Collins [124] đã mô tả kỹ thuật gây tê ĐRTKCT tiêm một liều duy nhất cạnh ĐM dưới đòn. Phương pháp này trở nên phổ biến hơn do giảm được nguy cơ tràn khí màng phổi so với phương pháp truyền thống của Kulenkamff. Năm 1977, Selander mô tả kỹ thuật gây tê ĐRTKCT liên tục đường nách, vị trí chọc kim ngang mức cơ ngực lớn bám vào xương cánh tay, kim tạo với động mạch (ĐM) một góc $10^0 - 20^0$ hướng kim theo ĐM nách, tuy nhiên có thể gặp tai biến chọc thủng ĐM, sai vị trí, rách bao nách hay nhiễm trùng cao. Vài năm sau đó, có nhiều cải tiến phát triển kỹ thuật tê đường trên xương đòn như kỹ thuật “plumb bob”, kỹ thuật Winnie nhằm mục đích đơn giản hóa các mốc giải phẫu, tuy nhiên các kỹ thuật này đều tìm cảm giác dị cảm, gây khó chịu cho bệnh nhân (BN).

1.3.3 Chỉ định và chống chỉ định gây tê đám rối thần kinh cánh tay

Tùy theo tính chất cuộc mổ, người làm công tác gây mê hồi sức có thể thực hiện gây tê ĐRTKCT từ nhiều vị trí khác nhau như đường gian cơ bậc thang, trên xương đòn, dưới xương đòn hay đường nách. Tuy nhiên, dù bất kỳ vị trí nào, người thực hiện cần nắm các chỉ định và chống chỉ định để tránh được những tai biến, biến chứng có thể xảy ra.

Chỉ định chính của phương pháp gây tê đường gian cơ bậc thang là các phẫu thuật vùng vai, xương đòn và cánh tay. Mức độ phong bế hiệu quả nhất do thân trên (C_5-C_6) hay thân giữa (C_7) của đám rối TK chi phối. Phương pháp này cũng có thể sử dụng cho các phẫu thuật vùng cánh cẳng tay và bàn tay nhưng mức độ phong bế ở vùng thân dưới (C_8-T_1) thường không hoàn toàn và gây tê bổ sung TK trụ.

Lợi điểm của gây tê đám rối thần kinh cánh tay đường trên xương đòn là gây tê toàn bộ cánh tay nên được xem như phương pháp “gây tê tùy sống

chi trên” [73], lý tưởng cho các phẫu thuật cánh tay, khuỷu tay, cẳng tay và bàn tay [56]. Hầu như ĐRTKCT nhập thành một khối nên phong bế vị trí này có khả năng gây tê tất cả các nhánh ĐRTKCT và thời gian đạt vô cảm nhanh do các thân TK của đám rối nhỏ, chỉ cần thể tích thuốc tê ít. Kỹ thuật gây tê đường dưới xương đòn thường áp dụng cho các cuộc mổ hay giảm đau từ cánh tay đến bàn tay. Phương pháp gây tê đường nách phổ biến vì đơn giản, an toàn, tỷ lệ thành công và hiệu quả cao, tuy nhiên TK cơ bì thường không được phong bế bởi một lần tiêm mà phải đòi hỏi tìm kiếm nó để gây tê thêm. Gây tê ĐRTKCT đường nách được chỉ định phẫu thuật vùng cẳng tay và bàn tay.

Chống chỉ định tuyệt đối của gây tê ĐRTKCT khi BN từ chối, lo lắng, tâm thần, nhiễm trùng tại chỗ tiêm, bệnh nhân có tiền sử dị ứng thuốc tê. Ngoài ra, tránh gây tê đường trên xương đòn trong các trường hợp đang tràn khí màng phổi lượng nhiều, đã cắt phổi bên đối diện, hoặc suy hô hấp nặng.

Chống chỉ định tương đối: các trường hợp rối loạn đông máu hay điều trị bằng các thuốc chống đông. Người bệnh có rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, loạn nhịp tim. Các BN suy gan thì nên tránh dùng các thuốc tê nhóm ester. BN có tiền sử đái porphyrin hoặc sốt cao ác tính nên tránh dùng thuốc tê nhóm amid.

1.3.4 Tai biến và biến chứng

Gây tê ĐRTKCT đường gian cơ bậc thang có thể gặp tai biến cảm giác tê nửa bên mặt, khàn tiếng do gây tê TK thanh quản, hội chứng Claude Bernard Horner hay gây tê TK hoành 1 bên. Ngoài ra, tiêm nhầm vào ĐM đốt sống, gây tê tủy sống, gây tê ngoài màng cứng hay tràn khí màng phổi có thể gặp nếu không kiểm soát được đầu kim [56]. Bên cạnh đó, hạ huyết áp và nhịp tim chậm (phản xạ Bezold-Jarisch) có thể xảy ra trên những bệnh nhân phẫu thuật vùng vai được gây tê đường gian cơ bậc thang. Nguyên

nhân được cho là do sự kích thích các thụ thể màng cơ tim, giảm lượng máu tĩnh mạch (TM) trở về, giảm đột ngột kích thích hệ giao cảm và tăng hoạt động phó giao cảm, hậu quả gây nhịp tim chậm, hạ huyết áp và có thể ngất.

Gây tê đường trên xương đòn có thể gặp tai biến tràn khí màng phổi chiếm 0,04 - 1% [33] [57], tiêm vào ĐM dưới đòn, hội chứng Claude Bernard Horner, liệt thần kinh hoành ít gặp.

Gây tê ĐRTKCT đường dưới xương đòn có thể gặp là tiêm vào mạch máu, tràn khí màng phổi hay hội chứng Claude Bernard Horner.

Tai biến đáng lo ngại nhất của gây tê ĐRTKCT đường nách là tiêm nhầm vào mạch máu có thể gây ngộ độc toàn thân.

1.3.5 Sự phát triển các phương tiện hỗ trợ gây tê

Gây tê ĐRTKCT dựa vào mốc giải phẫu trên da và tìm dị cảm là một phương pháp nhanh gọn và chi phí thấp. Tuy nhiên, tỷ lệ đạt hiệu quả vô cảm không cao, dễ tổn thương thần kinh, mạch máu do không quan sát được khi gây tê. Tìm dị cảm là dấu hiệu bất thường khi đưa kim gây tê chạm vào dây TK, đôi khi có phản ứng VĐ của các nhóm cơ cánh cẳng bàn tay là dấu hiệu kim tê đã vào đúng vị trí. Tuy nhiên, dấu hiệu này không phải lúc nào cũng tìm thấy và có thể gây tổn thương các dây TK.

Vào cuối những năm 1970, sự ra đời của nhiều loại thuốc tê mới cũng như hiểu biết thêm về giải phẫu TK đã giúp cho gây tê vùng được quan tâm hơn. Tuy nhiên, giải phẫu TK không thể dự đoán chính xác hoàn toàn do sự thay đổi của cơ thể mỗi người, nên tỷ lệ thành công rất thấp. Mặc dù công nghệ X quang đã phổ biến, tuy nhiên X quang không thể mô tả được cấu trúc TK. Do đó, sự tương quan của thuốc tê và cấu trúc TK không được quan sát trực tiếp.

Đến năm 1980, sử dụng máy kích thích TK cơ khi gây tê ĐRTKCT đã đem lại hiệu quả hơn [4] do định vị chính xác hơn vị trí TK, nên nó ngày

càng trở nên phổ biến và giữ vai trò quan trọng. Ưu điểm của sử dụng máy kích thích thần kinh cơ là tránh hiện tượng tiêm nhiều lần trên một sợi TK. Bởi vì sợi TK vận động bị khử cực bởi cường độ thấp hơn sợi cảm giác nên các bác sĩ gây mê có thể định vị TK mà không cần tìm dị cảm, đôi khi dị cảm sẽ làm bệnh nhân khó chịu và lo lắng. Tuy nhiên, máy kích thích TK cơ không thể thay thế được kiến thức về giải phẫu học trên từng cá thể [75].

Những năm gần đây, siêu âm là phương tiện hỗ trợ rất có giá trị, đánh dấu bước ngoặt lịch sử trong thực hành gây tê vùng, ứng dụng hình ảnh siêu âm (SA) cho phép các bác sĩ nhìn rõ cấu trúc đám rối thần kinh cũng như tổ chức xung quang nên tiếp cận gây tê một cách chính xác, làm tăng tỷ lệ thành công, hạn chế các tổn thương dây TK do chạm phải. Những nghiên cứu mới cũng minh chứng gây tê thần kinh ngoại biên dưới hướng dẫn của SA có thể sử dụng lượng thuốc tê thấp hơn. Nghiên cứu còn tính toán được thể tích thuốc tê dựa trên mặt cắt của dây thần kinh, tương đương 0,7 - 1,1 ml/mm cho người lớn [63]. Quan trọng khi sử dụng thể tích thuốc tê thấp chỉ có thể thành công với kỹ thuật tiêm dưới hỗ trợ SA, đầu kim phải được điều chỉnh mỗi lần tiêm là điều tiên quyết cho việc nâng cao hiệu quả vô cảm [63] [96]. Siêu âm giúp nhìn thấy được cấu trúc giải phẫu TK và sự lan rộng của thuốc tê, cho phép nhận diện dễ dàng hơn nhiều cấu trúc TK rất nhỏ cũng như nhìn thấy được mối tương quan tĩnh mạch và động mạch xung quanh ĐRTKCT, tránh được tai biến tiêm nhầm vào mạch máu. Siêu âm còn giúp phát hiện những giải phẫu bất thường là một trong những nguyên nhân gây thất bại trong thực hành gây tê vùng bằng phương pháp cổ điển [85] [101]. Các nghiên cứu chứng minh thời gian khởi phát nhanh hơn nên cải thiện chất lượng vô cảm, thời gian vô cảm kéo dài khi gây tê dưới hướng dẫn SA [73].

1.3.6 Nguyên lý ứng dụng siêu âm trong gây tê ĐRTKCT

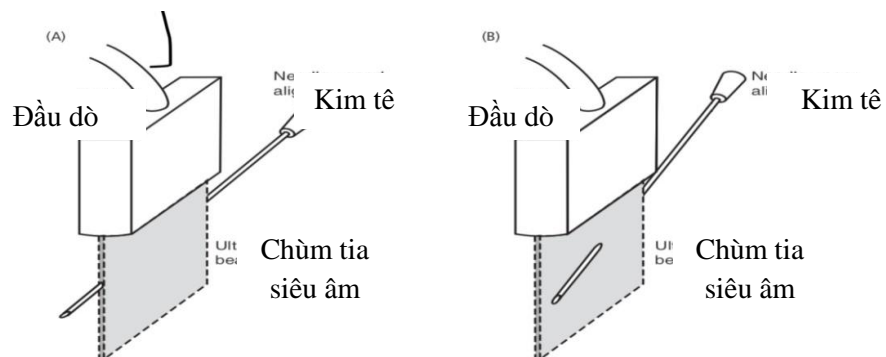
Các dây thần kinh ngoại biên có hình dạng hạt dưới siêu âm với chiều cắt ngang, liên quan đến cấu trúc lớp nội mô bao quanh bao thần kinh. Trong khi mặt cắt dọc, nhìn thấy bao thần kinh dưới dạng những đường song song. Các bó sợi TK xuất hiện cản âm kém tại trung tâm và tăng sáng hơn ở ngoại biên. Các sợi dây chằng dễ bị nhầm lẫn với dây thần kinh, dây chằng cũng có tính chất hạt mặt cắt ngang và song song khi mặt cắt dọc, nhưng dây chằng hình ảnh căng và đồng nhất hơn. Phân biệt giữa sợi thần kinh hay dây chằng bằng cách di chuyển đầu dò, theo dõi dây thần kinh từ những nơi dễ nhận biết hơn, và các dây chằng đến các cơ mà chúng gắn vào. Ngoài ra, yêu cầu bệnh nhân thực hiện các cử động thích hợp, làm cho dây chằng di chuyển trong khi các sợi thần kinh vẫn không thay đổi, đây là cách giúp phân biệt dây thần kinh và dây chằng. Hình ảnh siêu âm cơ trong mặt cắt ngang hơi thô, có nhiều mô liên kết dày đặc bao quanh các khối cơ. Trong mặt cắt dọc, các khối cơ tạo ra các vết nếp không đều. Vì bước sóng siêu âm không xuyên thấu ranh giới gần, bề mặt gần của xương dưới sóng siêu âm sẽ cho hình ảnh một vùng tối hoặc hình bóng mờ. Do đó, xương được nhận diện bởi tăng cản âm (sáng) gần với bóng mờ tối.

Các động mạch và tĩnh mạch dễ dàng nhận ra bởi sự cản âm kém do dòng máu chứa đựng bên trong. Hình ảnh siêu âm các động mạch mặt cắt ngang cho hình vòng tròn, có nhịp đập, khi đè ấn đầu dò vòng tròn không xẹp, trái lại hình ảnh siêu âm các tĩnh mạch mặt cắt ngang có diện tích bề mặt lớn hơn, không có nhịp đập và xu hướng xẹp khi ấn đầu dò, đôi khi có thể nhìn thấy lá van bên trong một số tĩnh mạch lớn [91].

Chùm tia siêu âm chỉ dày khoảng 1-3 mm, để nhìn thấy kim tê cần phải điều chỉnh đầu dò sao cho đạt được tầm nhìn tốt nhất cả thân và đầu kim. Hình ảnh kim trong quá trình siêu âm yêu cầu đi kim phải nằm trong

mặt phẳng chùm tia. Để tiêm kim lý tưởng, cố gắng giữ kim và mặt đầu dò một góc dưới 30° . Tuy nhiên, góc nhìn tốt nhất của kim thu được là khi kim đi song song với mặt phẳng đầu dò. Khi góc giữa kim và mặt đầu dò lớn hơn 45° sẽ cho hình ảnh kim rất kém, vì sóng siêu âm được phản chiếu từ kim tại một góc sẽ phân tán hơn là quay trở lại đầu dò.

Kỹ thuật đi kim trong mặt phẳng siêu âm là tiêm kim song song với chùm tia siêu âm, giữ cho kim trong mặt phẳng của chùm tia, quan sát được thân và đầu kim trong suốt quá trình đi kim, tránh được nguy cơ đâm vào các cấu trúc không mong muốn như mạch máu và màng phổi. Vì vậy, đi kim trong mặt phẳng chùm tia là kỹ thuật an toàn nhất để thực hành gây tê TK ngoại biên.



Hình 1.3 Đi kim trong mặt phẳng chùm tia siêu âm.

Hình A: đi kim tốt trong chùm tia SA nên thấy toàn bộ thân và đầu kim.

Hình B: hướng kim ra khỏi chùm tia SA nên chỉ thấy một phần kim tê.

Tiêm kim ngoài mặt phẳng được thực hiện với kim đặt vuông góc với chùm tia siêu âm. Trong trường hợp này, kim chỉ được nhìn thấy như một điểm tăng âm, nơi mà nó xuyên qua mặt phẳng chùm tia siêu âm. Kỹ thuật đi kim ngoài mặt phẳng chùm tia thường thuận lợi cho việc xác định các cấu trúc giải phẫu xung quanh nhưng tăng nguy cơ đâm vào các cấu trúc không mong muốn khi đầu kim nằm ngoài mặt phẳng vì không nhìn thấy. Vị trí của đầu kim có thể được định vị bằng cách trượt đầu dò dọc theo trục kim cho đến khi dấu chấm cản âm biến mất. Tại vị trí này, nghiêng đầu dò theo trục

đọc của nó sẽ làm cho đầu kim xuất hiện hoặc biến mất, xác nhận vị trí của nó trong chùm tia siêu âm. Kỹ thuật tiêm kim ngoài mặt phẳng có thể được sử dụng trong thực hành như luồn catheter trong gây tê tiêm truyền liên tục. Trong trường hợp đó, cần đặt catheter song song với dây thần kinh, nên kỹ thuật đi kim ngoài mặt phẳng chùm tia siêu âm dễ dàng thực hiện hơn.

1.4 THUỐC SỬ DỤNG TRONG NGHIÊN CỨU GÂY TÊ ĐRTKCT

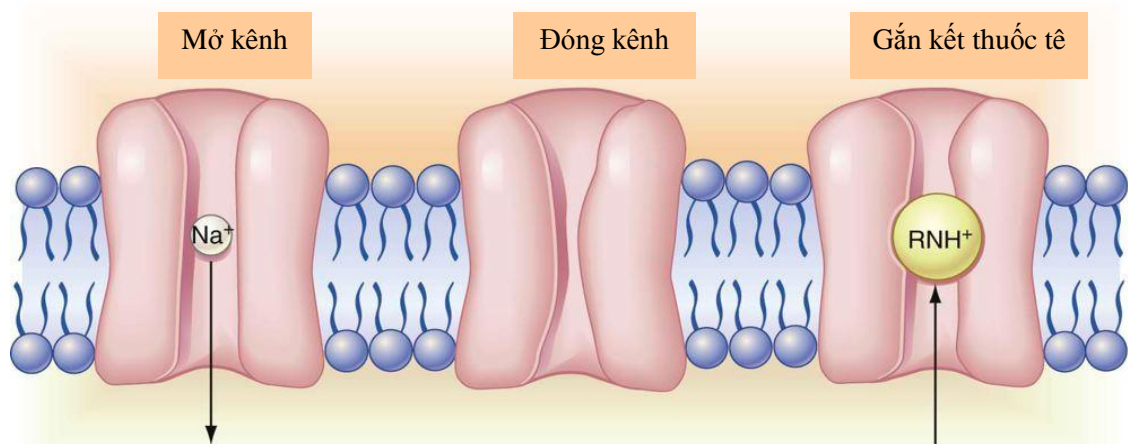
Thuốc có thể phối hợp với các thuốc khác như thuốc á phiện sufentanil, fentanyl hay morphin, thuốc kháng viêm non-steroid như ketorolac hay kháng viêm steroid như methylprednisolon, dexamethason, hoặc nhóm thuốc an thần giảm đau clonidin hay dexmedetomidin,... Bên cạnh đó, một số tác giả pha thuốc tê với adrenalin 1/200000 giúp thời gian khởi phát tác dụng nhanh, tăng được liều sử dụng thuốc tê mà không gây ngộ độc.

Thuốc tê là những dược chất có đặc tính ức chế sự dẫn truyền thần kinh một cách tạm thời, nó ngăn chặn dẫn truyền luồng thần kinh khi tiếp xúc với mô thần kinh. Dược chất này tác dụng vào mọi nơi của hệ thần kinh. Sau một thời gian, chức năng thần kinh hồi phục bình thường, không hề có tổn thương cấu tạo tế bào và sợi thần kinh.

Hoạt động chủ yếu của thuốc tê trong việc tạo ra ức chế dẫn truyền xung động TK là làm giảm tính thấm của Na^+ tại kênh ion. Thuốc tê ức chế chọn lọc tính thấm cao đối với Na^+ , giá trị thường cao hơn 5 - 6 lần so với mức tối thiểu cần cho dẫn điện xung TK, ví dụ yếu tố an toàn cho sự dẫn truyền gấp 5 - 6 lần, thuốc tê sẽ làm giảm yếu tố này, làm giảm điện thế hoạt động và tốc độ dẫn truyền. Khi yếu tố an toàn giảm thấp hơn mức ngưỡng, dẫn truyền sẽ dừng và ức chế TK xuất hiện. Thuốc tê làm giảm nhẹ hầu như không đáng kể sự dẫn truyền K^+ qua màng tế bào. Ca^{2+} tồn tại dưới dạng gắn kết trong màng tế bào, có vai trò điều tiết sự chuyển động của các Na^+ qua

màng TK. Sự phóng thích các Ca^{2+} dạng gắn kết tại vị trí thụ thể kênh ion có thể là yếu tố chính gây ra sự gia tăng thẩm natri trên màng thần kinh. Đây là bước đầu tiên trong sự khử cực màng thần kinh, các phân tử thuốc tê có thể hoạt động thông qua sự đối kháng cạnh tranh với canxi tại một số vị trí trên màng tế bào [59].

Cơ chế hoạt động của thuốc tê theo trình tự sau: (1) Sự thay thế Ca^{2+} ở vị trí kênh thụ thể Na^{+} , (2) Cho phép gắn kết phân tử thuốc tê tại vị trí thụ thể này, (3) Tạo ra ức chế kênh natri, (4) Làm giảm sự dẫn truyền Na^{+} , (5) Dẫn đến ức chế điện thế khử cực, (6) Gây suy yếu để đạt mức điện thế ngưỡng, (7) Không gây sản sinh điện thế hoạt động, (8) Ức chế dẫn truyền.



Hình 1.4 Minh họa cơ chế hoạt động phân tử thuốc tê [95]

Các nhà khoa học khi nghiên cứu thuốc tê đã đề xuất nhiều tiêu chuẩn phân loại thuốc tê, như nơi thuốc tê tác dụng: niêm mạc, trên da hay dùng tiêm vào tổ chức, nhưng tiêu chuẩn được nhiều người chấp nhận là dựa vào cấu trúc hóa học. Phân loại theo cấu trúc hóa học, người ta chia thuốc tê thành hai nhóm, nhóm amino ester chẳng hạn procain, tetracain và nhóm amino amid như lidocain, prilocain, bupivacain, levobupivacain, ropivacain...[95]. Hiện nay, nhóm amino ester ít sử dụng vì độc tính cao và thường gây các phản ứng dị ứng, nguy hiểm nhất có thể phản ứng quá mẫn.

Nhóm amino amid đã và đang được sử dụng hiện nay như lidocain, bupivacain, bupivacain liposome [54], levobupivacain, ropivacain... Bupivacain là thuốc tê được tổng hợp và sử dụng năm 1963, ưu điểm ức chế vận động ít hơn ức chế cảm giác, kéo dài thời gian tác dụng hơn các thuốc tê khác trong cùng nhóm. Đây là thuốc tê rất thông dụng hiện nay để gây tê vùng như gây tê tủy sống, tê ngoài màng cứng và TK ngoại biên [21]. Thuốc tê không được sử dụng để gây tê tĩnh mạch vùng vì độc cho tim, gây rối loạn nhịp và có thể ngừng tim.

1.4.1 Dược lý của thuốc tê bupivacain

1.4.1.1 Tính chất lý hóa:

Tên hóa học của bupivacain: 1-butyl-2,6-pipecoloxylidin, trọng lượng phân tử: 288 daltons, độ tan trong mỡ là 28, pKa là 8,1 ở 25⁰C. Khả năng ion hóa của bupivacain mạnh, phần tự do không ion hóa và không gắn vào protein huyết tương thấp. Vì vậy, thời gian khởi phát tác dụng của bupivacain chậm hơn những thuốc tê có pKa thấp hơn.

1.4.1.2 Dược lực học

Bupivacain ức chế có hồi phục dẫn truyền xung động TK bằng cách ngăn cản dòng Na⁺ đi qua màng tế bào TK, làm cho màng tế bào không khử cực được. Bupivacain ức chế TK cảm giác mạnh hơn TK vận động, vì đường kính của dây TK vận động lớn hơn, có vỏ myelin bao bọc, trong khi các dây TK cảm giác không có vỏ myelin bao bọc và đường kính nhỏ hơn. Thời gian tác dụng vô cảm của bupivacain là 3 - 4 giờ.

Dược lực học của bupivacain còn phụ thuộc vào nồng độ và liều lượng sử dụng. Thuốc gây ức chế vận động ít khi nồng độ 0,25%, ức chế trung bình tại nồng độ 0,5% và nhiều hơn khi nồng độ 0,75%. Khi pha adrenalin, khả năng ức chế vận động tăng lên, giúp kéo dài thời gian tác dụng khi gây tê ngoài màng cứng nhưng rõ hơn khi gây tê TK ngoại biên.

1.4.1.3 Dược động học

Tốc độ hấp thu của thuốc tê phụ thuộc vào mạch máu nơi tiêm và có hay không có phối hợp với thuốc co mạch adrenalin. Bupivacain có độ thanh thải huyết tương toàn phần là 0,58 L/phút, thời gian bán thải 2,7 giờ. Tỷ lệ bupivacain gắn kết với protein trong huyết tương là 96%. Bupivacain chuyển hóa qua gan nhờ các cytochrom P₄₅₀ và thải trừ qua nước tiểu, chủ yếu dạng chuyển hóa và chỉ có 6% dạng không đổi.

1.4.1.4 Độ độc tính

Bupivacain tác dụng trực tiếp lên thần kinh tim làm chậm dẫn truyền, loạn nhịp tim, ức chế co bóp cơ tim và cuối cùng gây ngừng tim. Trên hệ thần kinh trung ương, ngưỡng độc của bupivacain là rất thấp. Các dấu hiệu đầu tiên của ngộ độc thuốc tê như chóng mặt, choáng váng xuất hiện khi nồng độ trong huyết tương là 1,6 mcg/ml, nồng độ cao hơn 4 mcg/ml có thể gây co giật [95].

1.4.2 Dược lý của thuốc dexmedetomidin

Thuốc dexmedetomidin được Cơ quan quản lý thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ (FDA) chấp thuận đưa vào sử dụng tại Mỹ năm 2012 [103].

1.4.2.1 Dược lực học

Dexmedetomidin là chất chủ vận chọn lọc cao đối với thụ thể adrenergic α_2 , tỷ lệ α_2 : α_1 là 1620:1, có tác dụng giải lo âu, an thần, giảm đau [64] [122]. Đặc biệt tính an thần của dexmedetomidin giúp người bệnh có giấc ngủ tự nhiên, nên hợp tác tốt với nhân viên y tế. Tính chọn lọc trên α_2 được chứng minh trên động vật sau khi truyền tĩnh mạch chậm các liều thấp và trung bình (10 - 300 mcg/kg). Dexmedetomidin tác động lên cả α_1 và α_2 được chứng minh khi truyền tĩnh mạch chậm với liều cao (1000 mcg/kg) hay tiêm tĩnh mạch nhanh.

Dexmedetomidin kích thích chọn lọc thụ thể α_2 cao gấp 8 lần clonidin, nên an thần tốt hơn clonidin [122]. Nhiều thử nghiệm lâm sàng khác nhau được thực hiện trên cả động vật và người cho thấy dexmedetomidin an toàn sử dụng kết hợp với thuốc tê trong gây tê vùng. Dexmedetomidin giúp tăng cường chất lượng vô cảm và kéo dài tác dụng giảm đau. Do tính ái mở, dexmedetomidin được hấp thu nhanh vào dịch não tủy và liên kết với thụ thể α_2 của thần kinh tủy sống có tác dụng giảm đau. Ngoài tiêm truyền tĩnh mạch hay sử dụng gây tê vùng, nhiều tác giả nghiên cứu phối hợp dexmedetomidin với thuốc tê trong gây tê tủy sống [80], gây tê ngoài màng cứng [114], hay gây tê cạnh cột sống [100] thông qua cơ chế tác động trên thụ thể α_2 [115], do rút ngắn thời gian khởi phát và kéo dài tác dụng vô cảm của thuốc tê nên hỗ trợ giảm đau sau mổ.

Dexmedetomidin có thể gây tăng hay hạ huyết áp và chậm tần số tim do tác động lên thụ thể α_2 tiền và hậu synap, gây ra phản ứng co mạch hay giãn mạch, phản xạ chậm nhịp tim. Dexmedetomidin vượt trội hơn midazolam và lorazepam khi cai máy thở vì thời gian tác dụng ngắn nên rút ống nội khí quản sớm và giảm được thời gian lưu lại Khoa Sản sóc tích cực.

Một vài tác dụng không mong muốn của dexmedetomidin có thể gặp chậm nhịp tim, ngừng xoang, hạ huyết áp, buồn nôn, nôn, và thiếu oxy. Trong nhiều thử nghiệm lâm sàng, atropin hoặc glycopyrrolat có hiệu quả để điều trị hầu hết các cơn nhịp chậm xoang của dexmedetomidin. Tuy nhiên, một vài bệnh nhân có suy chức năng tim mạch đáng kể, cần biện pháp phục hồi sâu hơn.

1.4.2.2 Dược động học

Sau tiêm tĩnh mạch, dexmedetomidin có đặc tính dược động học như sau, pha phân phối nhanh có thời gian bán phân bố ($t_{1/2}$ a) khoảng 6 phút, thời gian bán thải giai đoạn cuối ($t_{1/2}$) khoảng 2 - 2,5 giờ, bệnh nhân suy gan

mức độ nhẹ, trung bình và nặng thì thời gian này có thể kéo dài lần lượt là 3,9 giờ, 5,4 giờ và 7,4 giờ. Thể tích phân bố trạng thái ổn định khoảng 118 lít, độ thanh thải có giá trị ước tính khoảng 39 L/giờ. Khoảng 28% các chất chuyển hoá trong nước tiểu không xác định được. Không thấy có sự khác biệt dược động học của thuốc theo tuổi và giới tính. Nồng độ tác dụng dexmedetomidin trong huyết tương mục tiêu là 0,4 - 0,8 ng/ml.

Dexmedetomidin liên kết với protein trong huyết tương đã được đánh giá trên đối tượng nam hay nữ giới như nhau, trung bình là 94% và hằng định qua các nồng độ khác nhau đã được thử nghiệm. Bệnh nhân suy chức năng gan mức độ nhẹ, trung bình và nặng, dexmedetomidin gắn kết với protein huyết tương lần lượt là 87,9%, 86% và 82% so với 89,8% người có chức năng gan bình thường. Giá trị thanh thải trung bình những người bị suy gan nhẹ, vừa và nặng là 74%, 64% và 53% so với người khoẻ mạnh bình thường một cách tương ứng, vì vậy, cần giảm liều trên bệnh nhân suy gan.

Khả năng chiếm chỗ gắn kết của dexmedetomidin bởi fentanyl, ketorolac, phenytoin, warfarin, ibuprofen, propranolol, theophyllin, digoxin và lidocain đã được khảo sát kỹ trong thực nghiệm cho thấy thay đổi không đáng kể trong liên kết protein huyết tương với dexmedetomidin.

Dexmedetomidin được chuyển hoá sinh học gần như hoàn toàn với lượng rất nhỏ được thải trừ qua nước tiểu và phân. Chuyển hoá sinh học bao gồm glucuronid hoá trực tiếp và chuyển hoá qua trung gian cytochrome P₄₅₀. Các đường chuyển hoá chính của dexmedetomidin là N-glucuronid hóa trực tiếp thành các chất chuyển hóa không có hoạt tính; hydroxyl hóa phân chất béo, chủ yếu qua trung gian CYP2A6 để tạo thành 3-hydroxy dexmedetomidin và N-methyl hóa dexmedetomidin để tạo thành 3-hydroxy N-methyl dexmedetomidin, 3-carboxy N-methyl dexmedetomidin và N-methyl-O-glucuronid dexmedetomidin.

Dược động học của dexmedetomidin không khác biệt trên những đối tượng suy thận nặng (thanh thải creatinin < 30 ml/phút) so người khoẻ mạnh. Tuy nhiên, dược động học của các chất chuyển hoá của dexmedetomidin chưa được đánh giá trên các bệnh nhân suy thận, vì phần lớn của các chất chuyển hoá được bài tiết qua thận, các chất chuyển hoá bị tích lũy sau khi truyền thời gian dài, do đó cần thận trọng liều dùng và cách dùng.

1.4.2.3 Cơ chế giảm đau của dexmedetomidin trong gây tê vùng

Bốn cơ chế giảm đau chính của dexmedetomidin tại đám rối thần kinh cánh tay được tác giả Brummett C (2008) [52] chứng minh thông qua cơ chế kích thích thụ thể α_2 trung ương và ngoại biên: tác động giảm đau trực tiếp trên thần kinh ngoại biên, co mạch, giảm hiện tượng viêm xung quanh nơi tiêm và tác dụng giảm đau trung ương thông qua kích thích thụ thể α_2 . Tại thần kinh ngoại biên, dexmedetomidin dùng cùng thuốc tê giúp kéo dài tác dụng vô cảm và giảm đau sau mổ do hiện tượng co mạch, tuy nhiên mức độ co mạch của dexmedetomidin kém hơn epinephrin. Ngoài ra, tác dụng giảm đau được giải thích qua cơ chế phóng thích tại chỗ enkephalin, tăng giải phóng các chất kháng viêm cytokin làm giảm hiện tượng viêm nên kéo dài giảm đau sau mổ. Quan trọng là sử dụng liều cao dexmedetomidin không ảnh hưởng đến mô bệnh học của sợi trục thần kinh và myelin được theo dõi tại thời điểm 24 giờ và 14 ngày sau tiêm [125].

Dexmedetomidin kích thích lên thụ thể α_2 tại tiền synap, lên hệ thống TK trung ương gây ức chế phóng thích norepinephrin, làm chấm dứt dẫn truyền tín hiệu đau và kích thích sau synap gây ức chế hoạt động giao cảm, làm giảm tần số tim và huyết áp nên ổn định huyết động [53]. Phản ứng tăng huyết áp thoáng qua với liều 1- 4 mcg/kg là kích thích ban đầu trên thụ thể phụ $\alpha - 2B$ tại cơ trơn mạch máu. Nhịp tim chậm là đáp ứng phản xạ thoáng qua và nó vẫn có thể tiếp tục tồn tại sau đó do ức chế giao cảm trung ương.

Hạ huyết áp và chậm tần số tim để điều trị bằng ephedrin và atropin. Ngoài ra, dexmedetomidin tác động chọn lọc trên thụ thể $\alpha - 2A$, có tác dụng giảm đau, an thần. Vì vậy, hiện nay dexmedetomidin được khuyến cáo sử dụng an thần cho bệnh nhân tại Khoa Sản sóc tích cực và hồi sức sau mổ cả người lớn và trẻ em.

1.4.2.4 Chỉ định và chống chỉ định

Chỉ định dexmedetomidin được sử dụng như thuốc tiền mê vì tác dụng an thần, giảm đau và ổn định huyết động. Ngoài ra, nó còn được sử dụng an thần trong các thủ thuật siêu âm tim qua ngã thực quản, nội soi dạ dày, đại tràng, và tiểu phẫu. Dexmedetomidin được chỉ định gây ngủ cho bệnh nhân đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo tại Khoa Sản sóc tích cực. Hiện nay, nhiều nghiên cứu còn sử dụng dexmedetomidin kết hợp với thuốc tê trong gây tê ĐRTKCT nhằm rút ngắn thời gian khởi phát vô cảm và kéo dài tác dụng vô cảm của thuốc tê [92] [99], nên kéo dài tác dụng giảm đau sau mổ [70], đồng thời nâng cao chất lượng an thần trong mổ, và ít tác dụng không mong muốn [35].

Chống chỉ định sử dụng dexmedetomidin cho các bệnh nhân mẫn cảm với thuốc. Thận trọng cho bệnh nhân chẹn tim tiến triển, suy giảm chức năng tâm thu thất trầm trọng, đái tháo đường, phụ nữ có thai và cho con bú.

1.5 CÁC NGHIÊN CỨU TRONG VÀ NGOÀI NƯỚC LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN

1.5.1 Trong nước

Nghiên cứu gây tê đám rối thần kinh cánh tay đường gian cơ bậc thang của Nguyễn Ngọc Thạch (2013) [20] sử dụng máy kích thích thần kinh cơ, dùng hỗn hợp lidocain 2% liều 6mg/kg kết hợp bupivacain 30 mg và methylprenisolon 40mg cho 39 BN được thực hiện tại Bệnh viện 103, ghi nhận thời gian khởi phát là $8,13 \pm 0,51$ phút, thời gian tác dụng vô cảm là

135,43 ± 12,57 phút, tác dụng không mong muốn gặp 1 trường hợp hội chứng Horner chiếm 3,75%.

Hiện nay, gây tê đám rối thần kinh cánh tay dưới hướng dẫn siêu âm được minh chứng mang lại hiệu quả vô cảm cao hơn, tác giả Đỗ Thị Hải và Vũ Văn Khâm (2013) [8] thực hiện gây tê 32 bệnh nhân, sử dụng lidocain 2% liều 6mg/kg phối hợp với adrenalin 1/200000, tỷ lệ thành công 100%, thời gian khởi phát khoảng 5 phút, không có tràn khí màng phổi, tổn thương TK, mạch máu hay ngộ độc thuốc tê, tuy nhiên số lượng mẫu trong nghiên cứu còn ít và không có nhóm đối chứng. Tác giả Nguyễn Việt Quang (2013) [16] gây tê ĐRTKCT dưới hướng dẫn siêu âm trên 30 BN, kết luận gây tê dưới hướng dẫn siêu âm mang lại tỷ lệ thành công cao với 96,7% tốt và 3,3% khá, rút ngắn thời gian khởi phát ức chế cảm giác và vận động chi trên. Nguyễn Văn Trí (2018) [26] gây tê ĐRTKCT đường trên xương đòn so sánh dưới hướng dẫn siêu âm và máy kích thích thần kinh cơ, 120 đối tượng chỉ định phẫu thuật từ 1/3 dưới cánh tay trở xuống, kết luận gây tê ĐRTKCT dưới hướng dẫn siêu âm có ưu điểm rút ngắn thời gian thực hiện và khởi phát vô cảm, kéo dài tác dụng vô cảm hơn so với gây tê bằng máy kích thích thần kinh cơ.

1.5.2 Ngoài nước

Trong những năm gần đây, nhiều tác giả ngoài nước hy vọng rút ngắn thời gian khởi phát và kéo dài tác dụng vô cảm của thuốc tê bupivacain nên tiến hành nghiên cứu pha thêm dexmedetomidin. Dexmedetomidin và clonidin có cùng cơ chế kích thích thụ thể α_2 , tác dụng an thần và giảm đau, nghiên cứu của tác giả Sarita S Swami và cs (năm 2012) [117] đã so sánh sử dụng dexmedetomidin với clonidin phối hợp với thuốc tê trong gây tê ĐRTKCT, 60 BN được chọn và chia đều hai nhóm, tuổi từ 18 - 60, ASA I - II, chỉ định mổ kết hợp xương chi trên. Nhóm BC sử dụng 35ml bupivacain

0,25% và clonidin 1mcg/kg, nhóm BD nhận 35ml bupivacain 0,25% và dexmedetomidin 1mcg/kg, kết quả đạt hiệu quả vô cảm hoàn toàn của nhóm BD là 80% cao hơn so với 40% nhóm BC, $p < 0,05$, thời gian giảm đau sau mổ của nhóm BD kéo dài hơn nhóm BC khác biệt có ý nghĩa thống kê, 456 phút so với 289 phút, $p = 0,001$.

Năm 2014, Argarwal S. và cs [35] tiến hành gây tê ĐRTKCT, nhóm B nhận 30 ml bupivacain 0,325% với 1 ml nước muối sinh lý, nhóm BD nhận 30 ml bupivacain 0,325% và 100 mcg/ml dexmedetomidin, kết quả thời gian khởi phát vô cảm nhóm BD ngắn hơn nhóm B với $p < 0,001$, thời gian tác dụng vô cảm cũng như thời gian giảm đau sau mổ nhóm BD kéo dài hơn nhóm B với $p < 0,001$. Hạn chế của nghiên cứu này là số lượng cỡ mẫu chưa chủ lớn, tác giả sử dụng máy kích thích thần kinh cơ, ảnh hưởng đến thời gian đạt hiệu quả vô cảm do chưa xác định chính xác vị trí đầu kim, có thể gây chạm TK khi gây tê.

Năm 2017, Nallam và cộng sự [102] nghiên cứu so sánh thay đổi liều dexmedetomidin phối hợp với levobupivacain trong gây tê đường trên xương đòn, sử dụng máy kích thích TK cơ thực hiện trên 100 BN chia đều hai nhóm, ASA I-II, tuổi 18-60, cả hai nhóm đều nhận 29 ml levobupivacain 0,5%, trong đó nhóm LD₅₀ dùng thêm 50 mcg dexmedetomidin, nhóm LD₁₀₀ nhận 100 mcg dexmedetomidin. Kết quả thời gian khởi phát ức chế cảm giác và vận động của nhóm LD₅₀ lần lượt là 12,8 và 17,8 phút chậm hơn nhóm LD₁₀₀ là 8,2 và 14,3 phút. Thời gian giảm đau sau mổ trong nhóm LD₁₀₀ dài hơn nhóm LD₅₀ có ý nghĩa thống kê $p = 0,001$, 1034 phút so với 776 phút. Tác giả kết luận với liều 100mcg dexmedetomidin trong gây tê ĐRTKCT làm tăng nhanh thời gian khởi phát thuốc tê, kéo dài tác dụng vô cảm, nên thời gian giảm đau sau mổ cũng lâu hơn [48] [82].

Chương 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1 ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Bệnh nhân nam và nữ, có chỉ định mổ chương trình kết hợp xương cánh tay và/hoặc cẳng tay, được gây tê ĐRTKCT đường trên xương đòn.

2.1.1 Tiêu chuẩn lựa chọn

Tuổi từ 15 đến 75, phân loại ASA I - III, đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.1.2 Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân có rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất, nhịp tim chậm < 50 nhịp/phút.

Bệnh nhân rối loạn tâm thần, động kinh, bệnh lý thần kinh cơ.

Suy gan, suy thận

Tiền sử dị ứng thuốc tê, nghiện rượu, sử dụng ma túy

Phụ nữ mang thai và cho con bú.

Người bệnh có cân nặng < 35 kg.

2.1.3 Tiêu chuẩn đưa ra khỏi nghiên cứu

Bệnh nhân đa chấn thương, mổ kết hợp xương chi trên phối hợp phẫu thuật khác, có biến chứng phẫu thuật.

Không thu thập đủ số liệu nghiên cứu.

2.2 THỜI GIAN VÀ ĐỊA ĐIỂM NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu được tiến hành từ tháng 02/2016 đến tháng 5/2017 tại Khoa Gây mê hồi sức và Khoa Chấn thương chỉnh hình, Bệnh viện Đa Khoa Trung Ương Cần Thơ.

2.3 PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.3.1 Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu tiền cứu, thử nghiệm lâm sàng, ngẫu nhiên, có đối chứng.

2.3.2 Cỡ mẫu và chia nhóm nghiên cứu

Sử dụng công thức kiểm định so sánh hai số trung bình:

$$n = \frac{2C}{(ES)^2}$$

Với

$$ES = \frac{\mu_1 - \mu_2}{\sigma_1}$$

Trong đó α là xác suất sai lầm loại 1, chọn α 5% và β là xác suất sai lầm loại 2, chọn β 20% tra bảng 3 được hằng số C là 7,85 [29]. Trong nghiên cứu tác giả Agarwal S. (2014) [35] μ_1 : thời gian giảm đau trung bình sau mổ của nhóm dùng bupivacain với dexmedetomidin là 776 phút và σ_1 là độ lệch chuẩn thời gian giảm đau sau là 130,8 phút. μ_2 là thời gian giảm đau sau mổ kỳ vọng trong nghiên cứu chúng tôi khi phối hợp bupivacain và dexmedetomidin kéo dài hơn nghiên cứu của Agarwal S. khoảng 10%, nên thời gian này là 850 phút

Thay các tham số vào công thức tính được $n = 49,1$. Vì vậy, nghiên cứu chúng tôi chọn mỗi nhóm 54 bệnh nhân.

Các bệnh nhân nghiên cứu được chia ngẫu nhiên thành hai nhóm theo phương pháp bốc thăm: làm 108 phiếu bốc thăm, trong mỗi phiếu ghi ký hiệu B hoặc BD, số lượng phiếu của mỗi ký hiệu bằng nhau là 54 phiếu rồi xáo trộn đều các phiếu. Chọn BN vào nghiên cứu theo các tiêu chuẩn đã đề ra, bốc thăm ngẫu nhiên 1 phiếu, đưa bệnh nhân vào nghiên cứu với qui ước: ký hiệu BD (nhóm nghiên cứu) là nhóm được gây tê ĐRTKCT đường trên xương đòn bằng 30ml gồm bupivacain 0,25% phối hợp với 100 mcg/1ml dexmedetomidin; ký hiệu B (nhóm chứng) là nhóm được gây tê ĐRTKCT

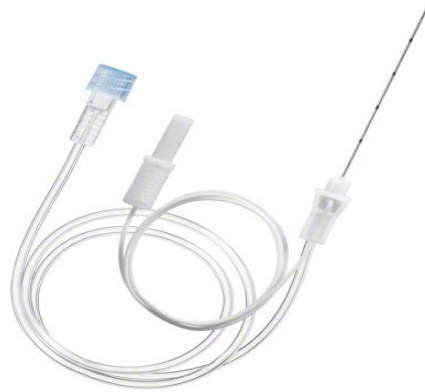
đường trên xương đòn bằng 30ml bupivacain 0,25%. Nếu BN bị đưa ra khỏi nghiên cứu thì lấy lại phiếu thăm lá thăm để đủ 54 lá thăm nhóm B, 54 lá thăm nhóm BD.

2.3.3 Phương tiện, dụng cụ và thuốc sử dụng trong nghiên cứu

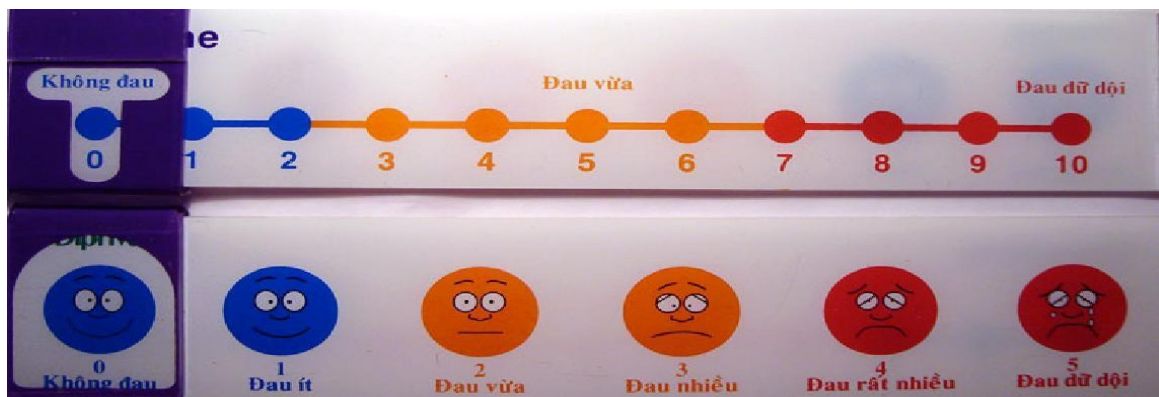
- Máy siêu âm với đầu dò thẳng tần số 6 - 12MHz của hãng Ezono AG.
- Kim gây tê ĐRTKCT Stimuplex A của hãng B.Braun.
- Thước hình đồng dạng VAS (Visual Analog Scale)
- Máy monitor đa thông số của hãng Nihon Kohden.
- Máy gây mê giúp thở, hệ thống hút đờm, đèn soi thanh quản, ống nội khí quản, mặt nạ thanh quản.
- Bơm tiêm 20 ml và 10 ml, kim lùn 18G, bông gạc vô trùng, găng tay vô khuẩn, băng keo, dung dịch sát khuẩn.
- Thuốc gây tê bupivacain 0,5% đóng lọ 20ml của hãng Delpharm Tours.
- Thuốc dexmedetomidin (Precedex^R) đóng ống 200mcg/2ml của công ty Hospira.Inc, North Chicago.
- Thuốc cấp cứu: atropin, ephedrin, adrenalin, intralipid 20%...
- Các loại dịch truyền: lactat Ringer, natri clorua 0,9%, cao phân tử.



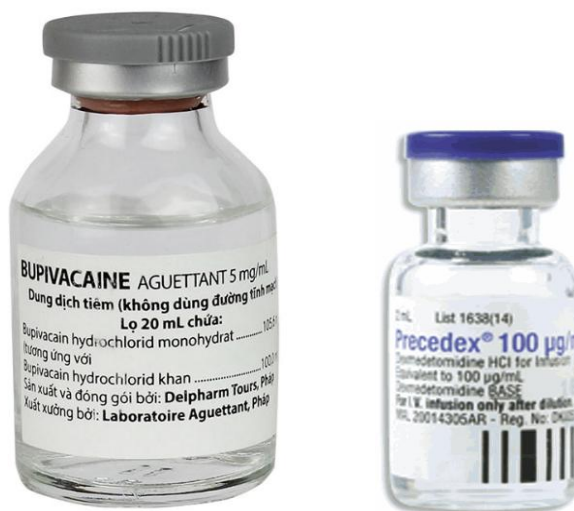
Hình 2.1 Máy siêu âm Ezono



Hình 2.2 Kim tê Stimuplex A



Hình 2.3 Thước hình đồng dạng VAS



Hình 2.4 Thuốc bupivacain 0,5% và dexmedetomidin (Precedex^R)

2.3.4 Phương pháp tiến hành

2.3.4.1 Chuẩn bị bệnh nhân trước mổ

Trước phẫu thuật 1 ngày: khám và đo chiều cao, cân nặng, phân loại ASA. Hướng dẫn BN xác định mức độ đau trên thước hình đồng dạng VAS. Giải thích với BN phương pháp gây tê ĐRTKCT và những tác dụng không mong muốn có thể gặp. Nếu BN đồng ý tham gia vào nghiên cứu sẽ ký phiếu đồng thuận và bốc thăm phân nhóm nghiên cứu. Tất cả bệnh nhân không dùng thuốc giảm đau vào sáng ngày mổ.

2.3.4.2 Chuẩn bị tại phòng mổ

Người bệnh được lắp monitor theo dõi liên tục ECG, HA, tần số thở, SpO₂, nhiệt độ. Thở oxy 3 lít/phút qua ống thông mũi. Đặt đường truyền tĩnh mạch với kim 18G, truyền ringer lactat 30 giọt/phút.

Chuẩn bị hỗn hợp 30 ml thuốc tê:

+ Nhóm B: 15 ml bupivacain 0,5 % pha thêm 15 ml natriclorua 0,9%, được 30 ml bupivacain 0,25%

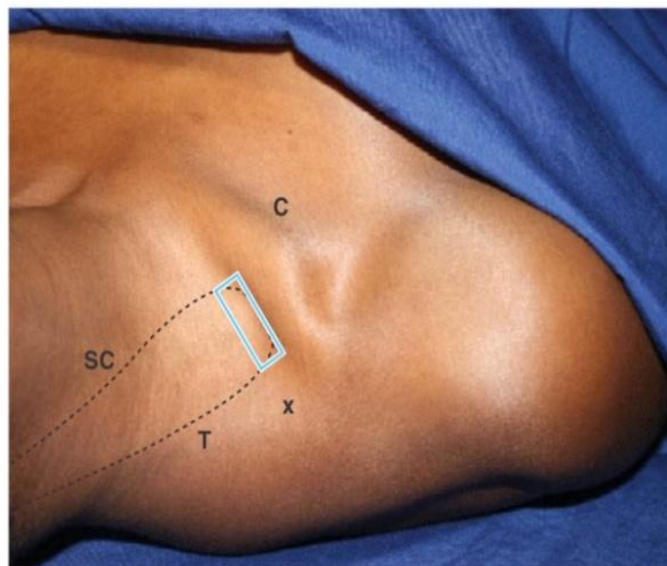
+ Nhóm BD: 15 ml bupivacain 0,5% và 100mcg/1ml dexmedetomidin pha thêm 14ml natriclorua 0,9%, được hỗn hợp 30ml gồm bupivacain 0,25% và 100mcg dexmedetomidin.

2.3.4.3 Tiến hành gây tê ĐRTKCT đường trên xương đòn dưới hướng dẫn siêu âm

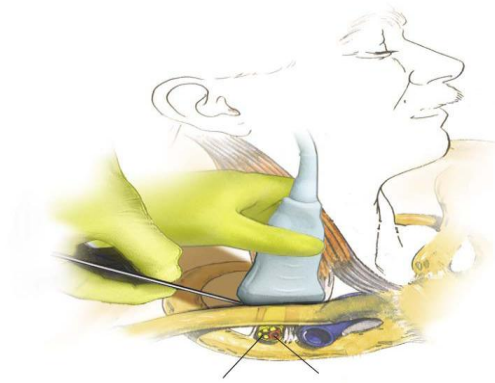
Người bệnh nằm ngửa trên bàn mổ, tay khép sát thân người, đầu quay bên đối diện với gây tê. Người thực hiện dùng đầu dò siêu âm xác định ĐRTKCT tại vị trí trên xương đòn. Sau đó, người thực hiện rửa tay, mang găng vô trùng, sát trùng vị trí gây tê bằng cồn iod, bọc đầu dò siêu âm bằng bao nylon vô trùng. Dùng dung dịch betadin thay gel siêu âm để đảm bảo vô trùng khi gây tê. Xác định các cạnh của tam giác cổ sau: phía trước là giới hạn sau của cơ ức đòn chũm, phía sau là giới hạn trước của cơ bậc thang và

phía dưới là xương đòn. Đặt đầu dò tiếp xúc tuyến tính với tam giác cổ sau. Giữ mặt phẳng đầu dò theo hướng song song trục của cơ thể, sao cho chùm tia cắt ngang ĐRTKCT và ĐM nằm trên sườn thứ nhất. Hình ảnh các dây TK là cụm cản âm kém, 3-6 hình tròn hay hình ô van, nằm hơi nông và bên cạnh ĐM. Di chuyển đầu dò sao cho hình ảnh các dây thần kinh nằm giữa màn hình siêu âm [96].

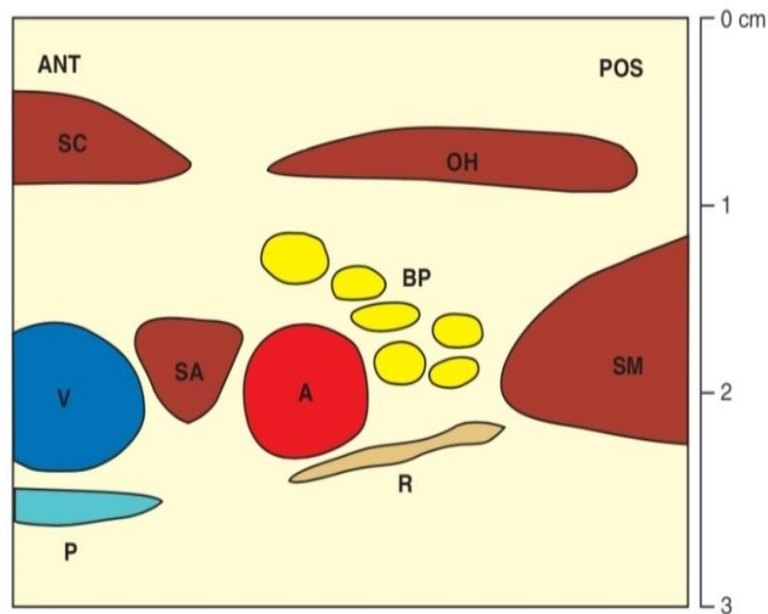
Chọc kim gây tê qua da, giữ cho đầu kim trong tầm nhìn mặt phẳng chùm tia SA phía trên xương sườn thứ nhất. Tiến kim từ từ và quan sát hướng đi kim trên màn hình, đưa đầu kim đến sát bờ dưới của ĐRTKCT, cạnh ĐM dưới đòn. Người phụ lấp bơm tiêm chứa hỗn hợp thuốc tê vào dây nối bơm thuốc của kim tê, hút thử bơm tiêm nếu không thấy máu, rút nhẹ thì bắt đầu tiêm thuốc tê, mỗi lần tiêm từ 3-5ml, hút kiểm tra 1 lần. Khi tiêm 15ml thuốc tê dừng tiêm và đổi hướng kim lên phía trên, đưa kim vào trong đám rối, tiêm thêm 15ml thuốc tê còn lại, nhìn thấy hình ảnh thuốc tê từ từ lan rộng xung quanh đám rối thần kinh cánh tay [38].



Hình 2.5 Đặt đầu dò SA tiếp cận với ĐRTKCT trên xương đòn [91]

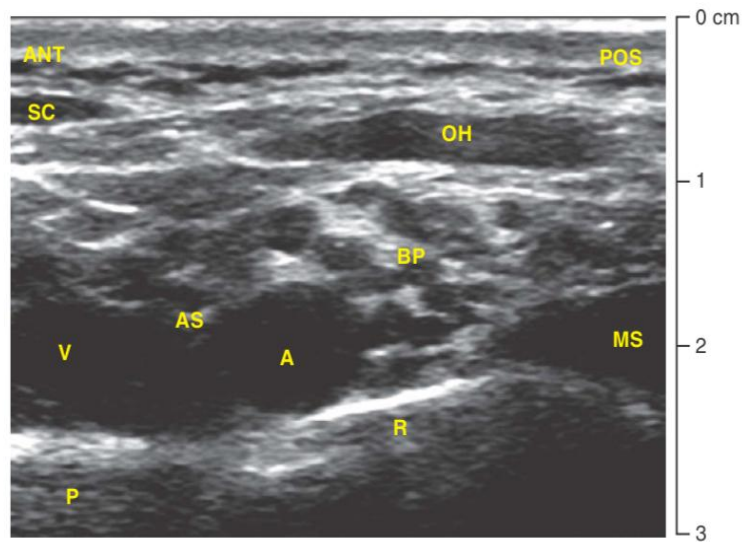


Hình 2.6 Kỹ thuật tiêm kim trong mặt phẳng chòm tia SA [51]

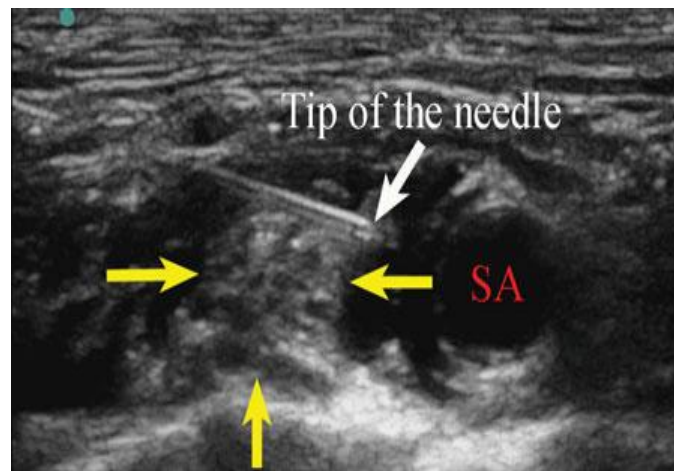


Hình 2.7 Lược đồ giải phẫu gây tê đường trên xương đòn [91]

Ant (Anterior): trước, Pos (Posterior): sau, SC (Sternocleidomastoid): cơ ức đòn chũm, OH (Omohyoid): cơ vai móng, SA (Anterior Scalene): cơ bậc thang trước, SM (Middle Scalene): cơ bậc thang giữa, BP (Brachial Plexus): đám rối thần kinh cánh tay, A (Subclavian Artery): động mạch dưới đòn, V (Subclavian Vein): tĩnh mạch dưới đòn, P (Pleura): màng phổi, R (First Rib): xương sườn thứ nhất.



Hình 2.8 Hình ảnh siêu âm gây tê đường trên xương đòn [91]



Hình 2.9 Đầu kim tê tiếp cận ĐRTKCT đường trên xương đòn [96]

SA: subclavian artery: động mạch dưới đòn.

Mũi tên màu trắng là kim tê và mũi tên màu vàng là ĐRTKCT

Theo dõi bệnh nhân sau gây tê trong 30 phút, tại thời điểm rạch da, kiểm tra cảm giác đau, không đau có thể tiến hành phẫu thuật. Nếu người bệnh vẫn còn cảm giác đau ít, hỗ trợ thuốc giảm đau fentanyl 1 - 2 mcg/kg, và/hoặc midazolam 0,02 - 0,04 mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm trong trường hợp bệnh nhân lo lắng. Tiếp tục đánh giá sau 5 phút, bệnh nhân vẫn đau nhiều, sẽ chuyển gây mê toàn thân. Khi kết thúc phẫu thuật, tất cả bệnh nhân

trong hai nhóm đều được truyền paracetamol 1g/100ml. Đánh giá và thu thập số liệu theo các tiêu chí tại các thời điểm nghiên cứu.

Phác đồ giảm đau sau mổ:

Khi bệnh nhân một trong hai nhóm có dấu hiệu đau lại, ghi nhận thời điểm, mức độ đau VAS ≥ 4 , sử dụng thuốc giảm đau theo phác đồ của Tổ chức Y Tế Thế Giới [94]:

- + **Bậc 1:** đau nhẹ (VAS = 1 - 3): paracetamol hoặc non-steroid
- + **Bậc 2:** đau vừa (VAS = 4 - 6): paracetamol phối hợp với non-steroid.
- + **Bậc 3:** đau dữ dội (VAS = 7 - 10): paracetamol phối hợp với non-steroid và nhóm morphin (tramadol hay morphin).

2.3.4.4 Xử trí một vài tác dụng không mong muốn

- Xử trí hạ huyết áp bằng ephedrin tiêm tĩnh mạch, liều 3 - 6mg/lần.
- Điều trị tần số tim chậm bằng atropin 0,01 - 0,02 mg/kg.
- Xử trí ức chế hô hấp: thở oxy qua mặt nạ mặt 6 - 10 lít/phút, sau 15 phút nếu vẫn không cải thiện có thể tiến hành đặt nội khí quản.
- Điều trị triệu chứng nôn bằng ondasetron 4mg tiêm tĩnh mạch.
- Điều trị ngộ độc thuốc tê theo phác đồ của Hội gây tê vùng và giảm đau của Hoa Kỳ năm 2018 [106]:

1. Dừng tiêm thuốc tê

2. Gọi giúp đỡ: Xem xét liệu pháp truyền lipid khi có các dấu hiệu đầu tiên của ngộ độc thuốc tê. Chuẩn bị bộ dụng cụ dành cho điều trị ngộ độc thuốc tê. Báo động đội cấp cứu ngưng tim ngưng thở

3. Kiểm soát đường thở: Thở oxy 100%, tránh tăng thông khí, sẵn sàng các dụng cụ hỗ trợ đường thở khi cần

4. Kiểm soát co giật: Sử dụng thuốc nhóm benzodiazepin và tránh sử dụng quá nhiều propofol, đặc biệt trường hợp đang có rối loạn huyết động

5. Điều trị hạ huyết áp và chậm tần số tim, chuẩn bị tiến hành cấp cứu ngưng tim ngưng thở nếu trụy tim mạch

Truyền lipid 20%:

- Nếu người bệnh có trọng lượng cơ thể < 70 kg: Tiêm TM nhanh dung dịch lipid 20% liều 1,5ml/kg trong 2 - 3 phút, sau đó truyền duy trì 0,25ml/kg/phút.

- Nếu người bệnh có trọng lượng cơ thể > 70 kg: Tiêm TM nhanh 100ml dung dịch lipid 20% trong 2 phút, sau đó truyền duy trì 200 - 250 ml trong 15-20 phút

- Nếu người bệnh chưa ổn định

+ Lặp lại liều hay gấp đôi liều ban đầu truyền tĩnh mạch lipid 20%, từ 1 - 2 lần, liều giới hạn cho phép là 12 ml/kg

+ Tổng thể tích dung dịch lipid 20% có thể sử dụng 1 lít trong tình huống kéo dài cấp cứu ngưng tim, ngưng thở.

- Tiếp tục theo dõi liên tục M, HA, ECG, nhiệt độ, tần số thở và SpO₂ trên monitor ít nhất 4 - 6 giờ sau khi xuất hiện triệu chứng tim mạch hoặc ít nhất 2 giờ sau khi xuất hiện triệu chứng thần kinh trung ương.

2.3.5 Các chỉ tiêu nghiên cứu

2.3.5.1 Đặc điểm chung của bệnh nhân và phẫu thuật

Tuổi, giới tính, chiều cao, cân nặng, tiền sử bệnh lý mạn tính và phân loại ASA, vị trí và thời gian mổ, lượng máu mất trong mổ.

2.3.5.2 So sánh hiệu quả vô cảm trong mổ và giảm đau sau mổ của gây tê đám rối thần kinh cánh tay bằng hỗn hợp bupivacain - dexmedetomidin với nhóm bupivacain đơn thuần

- Thời gian khởi phát ức chế cảm giác đau tại vùng da của TK quay, TK trụ, TK giữa chi phối.

- Thời gian khởi phát ức chế cảm giác đau tại vùng da của rễ từ C₅ đến T₂ chi phối.

- Mức độ ức chế cảm giác đau tại vùng da của TK quay, TK trụ, TK giữa chi phối.

- Mức độ ức chế cảm giác đau tại vùng da của rễ từ C₅ đến T₂ chi phối

- Thời gian khởi phát và tác dụng ức chế cảm giác đau toàn bộ chi trên.

- Mức độ ức chế vận động.

- Thời gian khởi phát và tác dụng ức chế vận động.

- Hiệu quả vô cảm trong mổ.

- Hiệu quả giảm đau sau mổ: thời gian giảm đau sau mổ, điểm VAS khi nghỉ và vận động, thuốc giảm đau sử dụng sau mổ.

2.3.5.3 Đánh giá ảnh hưởng trên huyết áp, tần số tim, tác dụng an thần và một số tác dụng không mong muốn của gây tê đám rối thần kinh cánh tay bằng hỗn hợp bupivacain - dexmedetomidin

- Theo dõi huyết áp: huyết áp tâm thu (HATT), huyết áp tâm trương (HATTr), huyết áp trung bình (HATB), tần số tim.

- Tác dụng an thần: thời gian khởi phát và tác dụng, mức độ an thần

- Theo dõi tần số thở và SpO₂.

- Tác dụng không mong muốn do thuốc

- Tác dụng không mong muốn do kỹ thuật gây tê: tiêm vào mạch máu, tràn khí màng phổi, hội chứng Claude Bernard Horner, ngộ độc thuốc tê.

2.3.6 Các phương pháp đánh giá

- Đánh giá tình trạng sức khỏe của người bệnh trước mổ theo Hội Gây mê hồi sức Hoa Kỳ (ASA: [118]):

- + ASA I: Bệnh nhân có tình trạng sức khỏe bình thường, không mắc một bệnh nào khác kèm theo.

+ ASA II: Bệnh nhân có bệnh nhẹ, ảnh hưởng nhẹ đến chức năng các cơ quan cơ thể.

+ ASA III: Bệnh nhân có bệnh trung bình, gây ảnh hưởng nhất định đến chức năng các cơ quan cơ thể.

+ ASA IV: Bệnh nhân có bệnh nặng, thường xuyên đe dọa đến tính mạng của người bệnh và gây suy sụp chức năng các cơ quan cơ thể.

+ ASA V: Bệnh nhân đang trong tình trạng nguy kịch, hấp hối, có thể tử vong dù có mổ hay không mổ, tiên lượng sống dưới 24 giờ.

+ ASA VI: Bệnh nhân chết não, có thể lấy cơ quan ghép cho người khác.

- Lượng máu mất được tính bằng cân gạc và lượng máu trong bình hút.

- Đánh giá ức chế cảm giác đau theo phương pháp pin-prick: sử dụng kim đầu tù châm thử cảm giác đau trên từng vùng da tương ứng của rễ từ C₅ đến T₂ và dây TK quay, TK giữa và TK trụ chi phối so sánh cảm giác với bên tay đối diện. Trong đó, C₅ chi phối cảm giác đau mặt ngoài cánh tay, C₆ chi phối cảm giác đau mặt ngoài cẳng tay, C₇ chi phối cảm giác đau da bàn tay, C₈ chi phối cảm giác đau mặt trong cẳng tay, T₁ chi phối cảm giác đau mặt trong cánh tay và T₂ chi phối cảm giác đau vùng nách. TK quay chi phối cảm giác đau ngón I và ngón II mặt mu bàn tay, TK giữa chi phối cảm giác đau ngón III và ngón IV mặt lòng bàn tay, TK trụ chi phối cảm giác đau ngón V lòng bàn tay.

- Mức độ ức chế cảm giác đau trong mổ được đánh giá theo tác giả Agarwal S., chia 3 độ [35]

+ Độ 0: cảm giác bình thường

+ Độ 1: giảm cảm giác một phần (giảm đau)

+ Độ 2: mất cảm giác đau hoàn toàn (vô cảm)

- Đánh giá mức độ ức chế vận động chi trên theo thang điểm Bromage cải tiến, chia 3 mức độ [35] [49]:

- + Độ 0: vận động bình thường cánh, cẳng và các ngón tay
- + Độ 1: giảm vận động cánh cẳng tay, di chuyển nhẹ các ngón tay
- + Độ 2: ức chế hoàn toàn vận động cánh, cẳng và ngón tay.

- Đánh giá hiệu quả vô cảm trong mổ theo tác giả Abouleish E. [34] [119] chia làm 4 mức độ:

- + Rất tốt: hoàn toàn không đau và không sử dụng thêm thuốc fentanyl.
- + Tốt: cảm giác đau nhẹ, sử dụng thêm 50 fentanyl.
- + Trung bình: cảm giác đau vừa, sử dụng 100 mcg fentanyl.
- + Kém: cảm giác rất đau, không chịu đựng được mặc dù đã sử dụng 100mcg fentanyl, phải chuyển gây mê toàn thân.

- Đánh giá ức chế cảm giác đau khi dùng garo trong mổ: ghi nhận đau hay không đau tại garo.

- Đánh giá mức độ đau sau mổ: sử dụng thước VAS gồm hai mặt, một mặt hình dành cho bệnh nhân đánh giá và mặt số dành cho nhân viên y tế ghi thang điểm tương ứng. Mặt hình dành cho bệnh nhân tự chọn vị trí con trỏ trên thước ứng với mức độ đau, nhìn thang số VAS tương ứng đối bên, phía bên trái được đánh số 0 ghi chữ "không đau" và phía bên phải đánh số 10 ghi chữ "đau dữ dội". Đánh giá mức độ đau khi nghỉ và vận động.

- Đánh giá mức độ an thần trong mổ theo thang điểm OAA/S [74].

Bảng 2.1. Thang điểm an thần OAA/S [74]

Mức độ an thần	Phản xạ	Lời nói	Nét mặt	Mắt
OAA/S = 5 Thức	Trả lời nhanh khi gọi tên	Bình thường	Bình thường	Mắt mở, nhìn nhanh nhẹn
OAA/S = 4 Ngủ nông	Trả lời chậm khi gọi tên	Hơi chậm	Thư giãn nhẹ	Mắt nhắm nhẹ hay nhìn thờ ơ
OAA/S = 3 Ngủ sâu, dễ thức	Chỉ trả lời khi gọi tên thật to hay nhiều lần	Nói rất chậm hay rời rạc	Rất thư giãn kèm trề hàm	Mắt nhắm kín
OAA/S = 2 Ngủ sâu, khó thức	Chỉ trả lời sau khi lay gọi mạnh	Chỉ nói được vài tiếng có nghĩa	-	-
OAA/S = 1 Ngủ rất sâu, bất tỉnh	Không trả lời khi lay gọi mạnh	-	-	-

2.3.7 Định nghĩa và tiêu chuẩn sử dụng nghiên cứu

- Thời gian mô: tính thời điểm bắt đầu rạch da đến khi khâu xong vết mổ, tính bằng phút.

- Thời gian khởi phát ức chế cảm giác đau tại vùng da: tính từ thời điểm tiêm xong thuốc tê vào ĐRTKCT đến khi BN giảm cảm giác đau độ 1 tại vùng da của từng rãnh từ C₅ đến T₂, dây TK quay, TK giữa và TK trụ chi phối, theo phân độ của Agarwal S. [35], tính bằng phút.

- Thời gian khởi phát ức chế cảm giác đau toàn bộ chi trên: tính từ thời điểm tiêm xong thuốc tê vào ĐRTKCT đến khi BN giảm cảm giác đau độ 1 theo phân độ của Agarwal S. tại tất cả vùng da của từng rãnh từ C₅ đến T₂ và dây TK quay, TK giữa và TK trụ chi phối, tính bằng phút.

- Thời gian tác dụng ức chế cảm giác đau toàn bộ chi trên tính từ thời điểm toàn bộ chi trên giảm cảm giác đau độ 1 đến khi phục hồi cảm giác hoàn toàn độ 0 theo phân độ của Agarwal S. [35], tính bằng phút.

- Thời gian khởi phát ức chế vận động tính từ thời điểm tiêm xong thuốc tê vào ĐRTKCT đến khi BN bắt đầu giảm vận động cánh cẳng tay độ 1 theo thang điểm Bromage [35], tính bằng phút.

- Thời gian tác dụng ức chế vận động tính từ thời điểm giảm vận động cánh cẳng tay độ 1 đến khi hồi phục hoàn toàn vận động chi trên (độ 0) theo thang điểm Bromage [35], tính bằng phút.

- Thời gian giảm đau sau mổ tính từ thời điểm kết thúc cuộc mổ đến khi xuất hiện cảm giác đau [23] [41], tính bằng phút.

- Mức độ đau sau mổ dựa vào điểm VAS, chia làm 4 mức độ [50]

+ VAS = 0: không đau

+ VAS = 1 - 3: đau nhẹ

+ VAS = 4 - 6: đau vừa

+ VAS = 7 - 10: đau dữ dội

- Hạ huyết áp: Trường hợp HATT ban đầu ≥ 110 mmHg được định nghĩa hạ huyết áp khi HATT < 90 mmHg [41] hay HATT ban đầu từ 90 - 109 mmHg được định nghĩa hạ huyết áp khi HATT giảm $\geq 20\%$ HA ban đầu [44] [84].

- Tần số tim chậm: Trường hợp tần số ban đầu 60 - 100 nhịp/phút được định nghĩa tần số tim chậm khi < 50 nhịp/phút hay tần số tim ban đầu từ 50 - 59 nhịp/phút được định nghĩa tần số tim chậm khi giảm $\geq 20\%$ tần số ban đầu [44].

- Thời gian khởi phát an thần: tính từ thời điểm tiêm xong thuốc tê vào ĐRTKCT đến khi người bệnh bắt đầu cảm giác buồn ngủ nhẹ tương ứng OAA/S = 4 điểm và ghi nhận mức độ, tính bằng phút.

- Thời gian tác dụng an thần: tính từ thời điểm người bệnh có an thần tương ứng OAA/S = 4 đến khi hồi tỉnh với OAA/S = 5 điểm, tính bằng phút.

- Tỷ lệ % bệnh nhân được sử dụng thêm thuốc an thần, giảm đau trong mổ khi sử dụng thêm fentanyl và/hoặc midazolam.

- Ức chế hô hấp: tần số thở < 10 lần/phút và/hoặc SpO₂ < 90% [84].

- Buồn nôn và nôn sau mổ: xuất hiện buồn nôn và/hoặc nôn, phân theo 3 mức độ [13]:

+ Mức độ nhẹ: buồn nôn hoặc nôn < 2 lần/24 giờ.

+ Mức độ trung bình: buồn nôn hoặc nôn 2 - 6 lần/24 giờ.

+ Mức độ nặng: buồn nôn hoặc nôn > 6 lần/24 giờ.

- Dấu hiệu ngộ độc thuốc tê: các triệu chứng dị cảm, tê quanh môi, choáng váng, không còn tự chủ, nhìn mờ, ù tai, trường hợp nặng có thể lên cơn co giật, hôn mê, suy hô hấp hay trụy tim mạch.

- Hội chứng Claude Bernard Horner: triệu chứng sụp mi, xung huyết kết mạc, đồng tử co nhỏ bên mắt cùng bên gây tê.

2.3.8 Thời điểm đánh giá các chỉ tiêu nghiên cứu

T₀: ngay trước gây tê ĐRTKCT

T₂: sau gây tê 2 phút

T₅: sau gây tê 5 phút

T₁₀: sau gây tê 10 phút

T₁₅: sau gây tê 15 phút

T₂₀: sau gây tê 20 phút

T₂₅: sau gây tê 25 phút

T₃₀: sau gây tê 30 phút

T₄₅: sau gây tê 45 phút

T₆₀: sau gây tê 60 phút

T₉₀: sau gây tê 90 phút

T₁₂₀: sau gây tê 120 phút

T_{1g}: sau mổ 1 giờ

T_{2g}: sau mổ 2 giờ

T_{6g}: sau mổ 6 giờ

T_{12g}: sau mổ 12 giờ

T_{16g}: sau mổ 16 giờ

T_{18g}: sau mổ 18 giờ

T_{24g}: sau mổ 24 giờ

2.4 PHÂN TÍCH VÀ XỬ LÝ SỐ LIỆU

Số liệu trong nghiên cứu được xử lý và phân tích thống kê theo chương trình SPSS 16.0.

- Đối với các biến định lượng có phân phối chuẩn, so sánh giá trị trung bình của 2 mẫu độc lập sử dụng kiểm định t-test, biểu diễn bằng giá trị trung bình và độ lệch chuẩn ($\bar{X} \pm SD$), giá trị lớn nhất - nhỏ nhất (min - max).

- Các biến số định tính được tính tần suất và tỷ lệ phần trăm, kiểm tra các biến số định tính bằng kiểm định χ^2 .

- So sánh khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

2.5 VẤN ĐỀ ĐẠO ĐỨC TRONG NGHIÊN CỨU

- Trong quá trình nghiên cứu, chúng tôi tuân thủ theo quy chế hoạt động của Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học theo quyết định số 5129/2002/QĐ - YT ngày 19/12/2002 của Bộ trưởng Bộ Y tế.

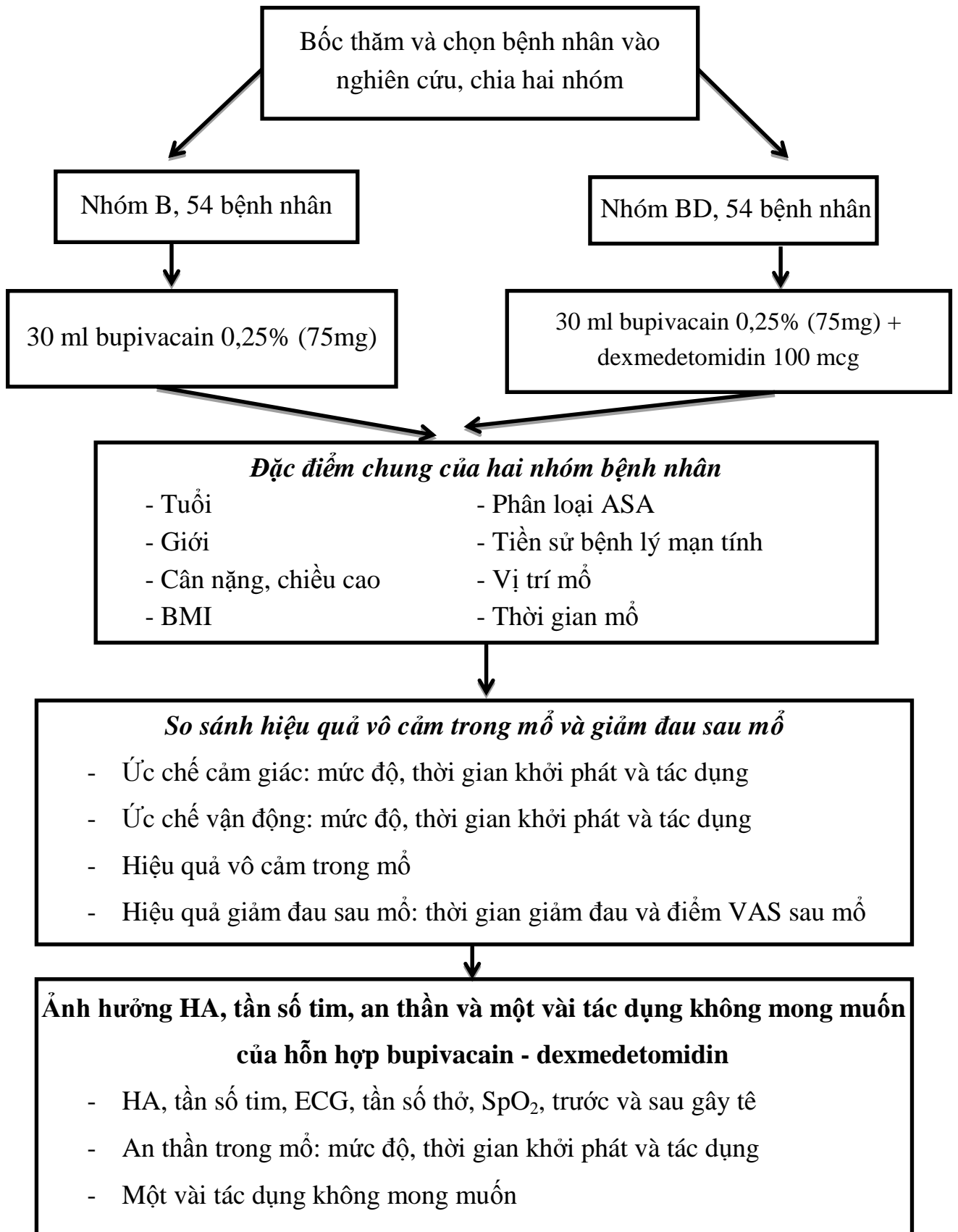
- Lợi ích và nguy cơ đối của đối tượng nghiên cứu: chúng tôi chọn những bệnh nhân có chỉ định mổ kết hợp xương cánh cẳng tay, tiến hành gây tê đám rối thần kinh cánh tay dưới hướng dẫn siêu âm là phương pháp phổ biến, hiệu quả cao, an toàn, chi phí thấp và đặc biệt có thể giúp giảm đau sau mổ. Tuy nhiên, bệnh nhân có thể gặp một vài nguy cơ như ngộ độc thuốc tê, tràn khí màng phổi,... Giải thích đến người bệnh thuốc dexmedetomidin có tác dụng giảm đau, an thần thể hệ mới nên hiệu quả tốt trong mổ và ít tác dụng không mong muốn.

- Cam kết chấp thuận tình nguyện tham gia nghiên cứu: người bệnh được giải thích rõ và hiểu được mục đích của phương pháp thực hiện và tự nguyện tham gia. Người bệnh đồng ý và ký vào cam kết bản chấp thuận tình nguyện tham gia nghiên cứu. Họ được thông báo những lợi ích và nguy cơ, quyền lợi và trách nhiệm của họ khi tham gia nghiên cứu. Các số liệu nghiên cứu được ghi chép từ bệnh án. Người bệnh có quyền từ chối tham gia nghiên cứu mà không bị phân biệt đối xử.

- Sự bảo mật thông tin: Thông tin cá nhân của bệnh nhân được đảm bảo bí mật và chỉ phục vụ cho nghiên cứu. Tên và các thông tin cá nhân của người bệnh không được công bố trong kết quả nghiên cứu đăng trên các tạp chí khoa học hay các bài báo cáo tại các Hội nghị Khoa học trong và ngoài nước.

- Đề tài đã được Hội đồng Y Đức Bệnh viện Đa khoa Trung Ương Cần Thơ chấp thuận thông qua.

Sơ đồ nghiên cứu



Chương 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Qua nghiên cứu trên 108 bệnh nhân, chỉ định mổ kết hợp xương chi trên, được gây tê đám rối thần kinh cánh tay đường trên xương đòn dưới hướng dẫn siêu âm, tại Bệnh viện Đa Khoa Trung Ương Cần Thơ, từ tháng 02 năm 2016 đến tháng 5 năm 2017, đạt được kết quả như sau:

3.1 ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA HAI NHÓM NGHIÊN CỨU

Bảng 3.1. Tuổi, chiều cao, cân nặng và BMI của hai nhóm nghiên cứu

Nhóm Đặc điểm	Nhóm B (n = 54)	Nhóm BD (n = 54)	p
Tuổi (năm) (min - max)	38,3 ± 16,3 (15 - 72)	37,0 ± 13,3 (16 - 64)	> 0,05
Chiều cao (cm) (min - max)	162,0 ± 7,1 (145 - 176)	163,4 ± 7,4 (148 - 176)	> 0,05
Cân nặng (kg) (min - max)	59,9 ± 12,0 (37 - 105)	59,1 ± 11,0 (40 - 90)	> 0,05
BMI (kg/m²) (min - max)	22,7 ± 4,0 (16,6 - 38,6)	22,1 ± 3,4 (16,9 - 31,1)	> 0,05

Nhận xét: Tuổi, chiều cao, cân nặng và BMI của hai nhóm nghiên cứu khác biệt không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

Bảng 3.2. Giới tính, phân loại ASA của hai nhóm nghiên cứu

Nhóm Đặc điểm		Nhóm B (n = 54)		Nhóm BD (n = 54)		p
		n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %	
Giới tính	Nam	33	61,1	34	63	> 0,05
	Nữ	21	38,9	20	37	
ASA	I	33	61,1	41	75,9	> 0,05
	II	17	31,5	9	16,7	
	III	4	7,4	4	7,4	

Nhận xét: Đặc điểm giới tính và phân loại ASA trong hai nhóm nghiên cứu không khác biệt có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

Bảng 3.3. Bệnh lý mạn tính của hai nhóm nghiên cứu

Nhóm Bệnh lý		Nhóm B (n = 54)		Nhóm BD (n = 54)		p
		n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %	
Tăng huyết áp		14	25,9	7	12,9	> 0,05
Đái tháo đường 2		1	1,9	3	5,6	
Bệnh lý khác		6	11,2	3	5,6	
Không bệnh lý		33	61,0	41	75,9	

Nhận xét: Bệnh lý mạn tính của hai nhóm nghiên cứu khác biệt không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

Bảng 3.4. Vị trí mổ của hai nhóm nghiên cứu

Vị trí \ Nhóm	Nhóm B (n = 54)		Nhóm BD (n = 54)		P
	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %	
Xương cánh tay	21	38,9	21	38,9	> 0,05
Hai xương cẳng tay	15	27,8	10	18,5	
Một xương cẳng tay	12	22,2	17	31,5	
Cánh tay, cẳng tay	2	3,7	2	3,7	
Mỏm khuỷu	4	7,4	4	7,4	

Nhận xét: Vị trí mổ trong hai nhóm nghiên cứu không khác biệt có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

Bảng 3.5. Thời gian mổ, lượng máu mất, thuốc sử dụng trong mổ

Đặc điểm \ Nhóm	Nhóm B (n = 54)	Nhóm BD (n = 54)	P
Thời gian mổ (phút) (min - max)	81,0 ± 35,7 (30 - 200)	83,9 ± 42,6 (40 - 190)	> 0,05
Máu mất (ml) (min - max)	107,8 ± 149,4 (10 - 800)	119,6 ± 128,7 (20 - 500)	> 0,05
Ephedrin (mg) (min - max)	0,06 ± 0,4 (0 - 3)	0,89 ± 2,4 (0 - 9)	-
Atropine (mg) (min - max)	-	0,09 ± 1,9 (0 - 0,5)	-

Nhận xét: Thời gian mổ, lượng máu mất, ephedrine và atropin sử dụng trong mổ của hai nhóm khác biệt không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

3.2 HIỆU QUẢ VÔ CẢM TRONG MỔ VÀ GIẢM ĐAU SAU MỔ

3.2.1 Hiệu quả vô cảm trong mổ

Bảng 3.6. Thời gian khởi phát ức chế cảm giác đau tại vùng da theo dây thần kinh chi phối

TK chi phối \ Nhóm	Thời gian khởi phát ức chế cảm giác đau (phút) (min - max)		p
	Nhóm B (n = 54)	Nhóm BD (n = 54)	
TK quay	14,1 ± 5,8 (4 - 35)	8,8 ± 3,8 (2 - 18)	< 0,05
TK giữa	15,5 ± 6,1 (4 - 34)	9,4 ± 4,3 (2 - 19)	> 0,05
TK trụ	15,3 ± 5,5 (4 - 32)	9,2 ± 4,2 (2 - 18)	> 0,05

Nhận xét: Thời gian khởi phát ức chế cảm giác đau tại vùng da của TK quay chi phối trong nhóm BD nhanh hơn nhóm B khác biệt có ý nghĩa thống kê, $p < 0,05$.

Bảng 3.7. Số lượng và tỷ lệ % bệnh nhân ức chế cảm giác đau hoàn toàn tại vùng da của dây thần kinh chi phối

TK chi phối \ Nhóm	Ức chế cảm giác đau hoàn toàn (độ 2)				p
	Nhóm B (n = 54)		Nhóm BD (n = 54)		
	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %	
TK quay	54	100	54	100	> 0,05
TK giữa	54	100	54	100	> 0,05
TK trụ	53	98,1	54	100	> 0,05

Nhận xét: Số lượng và tỷ lệ % bệnh nhân bị ức chế cảm giác đau hoàn toàn do TK quay, giữa và trụ chi phối của hai nhóm khác biệt không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

Bảng 3.8. Thời gian khởi phát ức chế cảm giác đau tại vùng da của rễ thần kinh chi phối

Rễ TK chi phối	Thời gian khởi phát ức chế cảm giác đau (phút) (min - max)		p
	Nhóm B (n = 54)	Nhóm BD (n = 54)	
C₅	14,6 ± 7,5 (6 - 44)	8,8 ± 4,2 (3 - 20)	< 0,05
C₆	14,2 ± 7,6 (5 - 44)	8,7 ± 4,6 (2 - 20)	< 0,05
C₇	17,8 ± 8,9 (5 - 44)	11,1 ± 4,6 (3 - 20)	< 0,05
C₈	15,8 ± 8,6 (7 - 44)	9,8 ± 4,4 (3 - 18)	< 0,05
T₁	15,7 ± 8,5 (6 - 44)	9,9 ± 4,8 (3 - 20)	< 0,05
T₂	18,5 ± 8,1 (7 - 44)	12,0 ± 4,8 (3 - 20)	< 0,05

Nhận xét: Nhóm BD có thời gian khởi phát ức chế cảm giác đau tại vùng da của rễ C₅ đến T₂ chi phối nhanh hơn nhóm B, khác biệt có ý nghĩa thống kê, p < 0,05.

Bảng 3.9. Số lượng và tỷ lệ % bệnh nhân ức chế hoàn toàn cảm giác đau tại vùng da của rễ thần kinh chi phối

TK chi phối \ Nhóm	Ức chế cảm giác đau hoàn toàn (độ 2)				p
	Nhóm B (n = 54)		Nhóm BD (n = 54)		
	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %	
C_5	54	100	54	100	> 0,05
C_6	53	98,1	54	100	> 0,05
C_7	43	79,6	54	100	< 0,05
C_8	50	92,6	54	100	< 0,05
T_1	50	92,6	54	100	< 0,05
T_2	30	55,6	46	85,2	< 0,05

Nhận xét: Nhóm BD có số lượng và tỷ lệ % bệnh nhân bị ức chế cảm giác đau hoàn toàn tại vùng da của C_7 đến T_2 chi phối cao hơn nhóm B, khác biệt có ý nghĩa thống kê, $p < 0,05$.

Bảng 3.10. Số lượng và tỷ lệ % bệnh nhân được sử dụng garo trong mổ

Sử dụng garo \ Nhóm	Nhóm B (n = 54)		Nhóm BD (n = 54)		p
	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %	
Không	27	50	25	46,3	> 0,05
Có	27	50	29	53,7	

Nhận xét: Không sự khác biệt có ý nghĩa thống kê số lượng và tỷ lệ % bệnh nhân có hay không có sử dụng garo trong mổ của hai nhóm, $p > 0,05$.

Bảng 3.11. Số lượng và tỷ lệ % bệnh nhân mất cảm giác đau tại garo

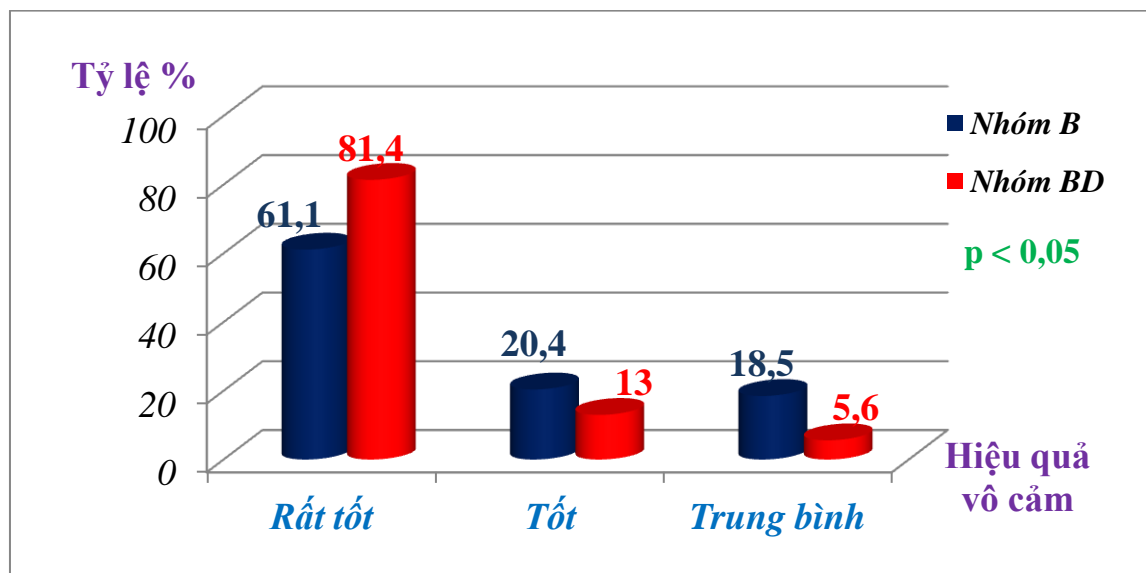
Nhóm	Nhóm B (n = 54)		Nhóm BD (n = 54)		p
	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %	
Cảm giác					
Đau	3	5,6	0	0	> 0,05
Không đau	24	88,9	29	100	

Nhận xét: Số lượng và tỷ lệ % bệnh nhân mất cảm giác đau khi sử dụng garo trong mô của hai nhóm nghiên cứu không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

Bảng 3.12. Số lượng và tỷ lệ % bệnh nhân ức chế vận động hoàn toàn

Nhóm	Nhóm B (n = 54)		Nhóm BD (n = 54)	
	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %
Mức độ				
Ức chế vận động	54	100	54	100

Nhận xét: Bệnh nhân trong hai nhóm đều bị ức chế vận động hoàn toàn.

**Biểu đồ 3.1 Hiệu quả vô cảm trong mô của hai nhóm nghiên cứu**

Nhận xét: Hiệu quả vô cảm trong mô đạt rất tốt và tốt của nhóm BD cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm B, $p < 0,05$ và không có trường hợp nào chuyển gây mê toàn thân trong cả hai nhóm.

Bảng 3.13. Thời gian ức chế cảm giác và vận động toàn bộ chi trên

Thời gian \ Nhóm	Thời gian ức chế cảm giác và vận động (phút) (min - max)		p
	Nhóm B (n = 54)	Nhóm BD (n = 54)	
Khởi phát cảm giác	17,1 ± 8,3 (7 - 44)	11,1 ± 4,6 (3 - 20)	< 0,05
Tác dụng cảm giác	486,6 ± 206,2 (190 - 1035)	824,5 ± 244,8 (305 - 1630)	< 0,05
Khởi phát vận động độ 1	18,7 ± 6,3 (8 - 33)	12,2 ± 5,3 (4 - 28)	> 0,05
Khởi phát vận động độ 2	31,1 ± 8,7 (12 - 46)	19,6 ± 6,0 (10 - 34)	< 0,05
Tác dụng vận động	417,7 ± 199,3 (140 - 910)	800,5 ± 248,9 (180 - 1530)	< 0,05

Nhận xét: Nhóm BD có thời gian khởi phát ức chế cảm giác và vận động độ 2 toàn bộ chi trên nhanh hơn nhóm B có ý nghĩa thống kê, $p < 0,05$. Thời gian tác dụng ức chế cảm giác và vận động của nhóm BD kéo dài có ý nghĩa thống kê hơn nhóm B, $p < 0,05$.

Bảng 3.14. Hiệu quả vô cảm theo vị trí phẫu thuật của nhóm B

Hiệu quả vô cảm Vị trí	Rất tốt (n = 33)		Tốt (n = 11)		Trung bình (n = 10)		p
	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %	
Xương cánh tay	10	47,6	5	23,8	6	28,6	> 0,05
Mỏm khuỷu	4	100	0	0	0	0	
Hai xương cẳng tay	9	60	4	26,7	2	13,3	
Xương quay	7	70	1	10	2	20	
Xương Trụ	2	100	0	0	0	0	
Cánh tay và cẳng tay	1	50	1	50	0	0	

Nhận xét: Nhóm B có phẫu thuật tại xương cánh tay đạt hiệu quả vô cảm rất tốt chỉ gần 50% thấp nhất so với các vị trí tại mỏm khuỷu và xương trụ là 100%, hai xương cẳng tay đạt 60%, xương quay là 70%, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

Bảng 3.15. Hiệu quả vô cảm theo vị trí phẫu thuật của nhóm BD

Hiệu quả vô cảm Vị trí	Rất tốt (n = 44)		Tốt (n = 7)		Trung bình (n = 3)		p
	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %	
Xương cánh tay	14	66,7	4	19	3	14,3	> 0,05
Mỏm khuỷu	4	100	0	0	0	0	
Hai xương cẳng tay	9	90	1	10	0	0	
Xương quay	14	93,3	1	6,7	0	0	
Xương Trụ	2	100	0	0	0	0	
Cánh tay và cẳng tay	1	50	1	50	0	0	

Nhận xét: Nhóm BD có phẫu thuật kết hợp xương cánh tay đạt hiệu quả vô cảm rất tốt chiếm tỷ lệ gần 70%, tại xương cẳng tay chiếm 90 - 100%, mỏm khuỷu là 100%, khác biệt không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

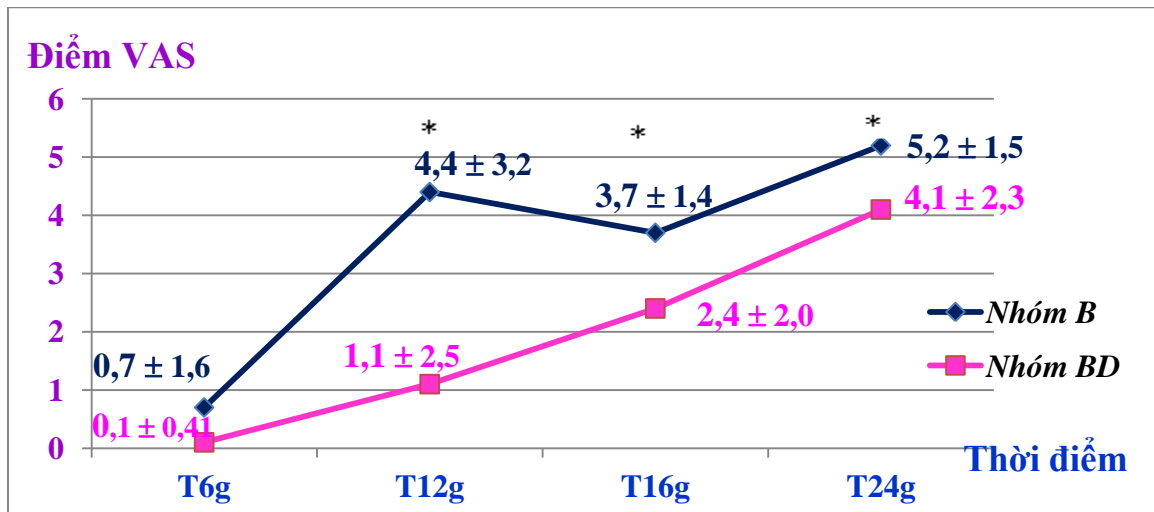
3.2.2 Hiệu quả giảm đau sau mổ

Bảng 3.16. Thời gian giảm đau sau mổ của hai nhóm nghiên cứu

Thời gian	Nhóm	Nhóm B n = 54	Nhóm BD n = 54	p
Giảm đau (phút) (min - max)		552,7 ± 231,2 (170 - 1215)	970,5 ± 309,5 (375 - 1660)	< 0,05

Nhận xét: Thời gian giảm đau sau mổ của nhóm BD kéo dài hơn có ý nghĩa thống kê so nhóm B, $p < 0,05$.

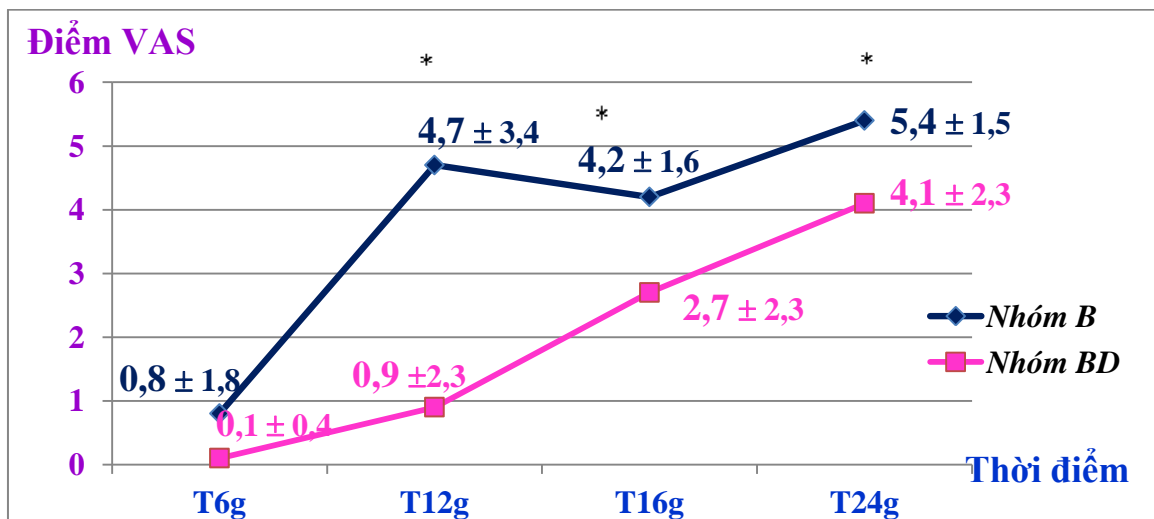
3.3.2 Mức độ đau sau mổ thông qua điểm VAS



Biểu đồ 3.2. Điểm VAS sau mổ khi nghỉ của hai nhóm nghiên cứu

*: $p < 0,05$

Nhận xét: Nhóm BD có điểm VAS khi nghỉ tại các thời điểm 12, 16 và 24 giờ sau gây tê thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm B, $p < 0,05$.



Biểu đồ 3.3. Điểm VAS sau mổ khi vận động của hai nhóm nghiên cứu

*: $p < 0,05$

Nhận xét: Điểm VAS khi vận động của nhóm BD các thời điểm 12, 16 và 24 giờ sau gây tê thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm B, $p < 0,05$.

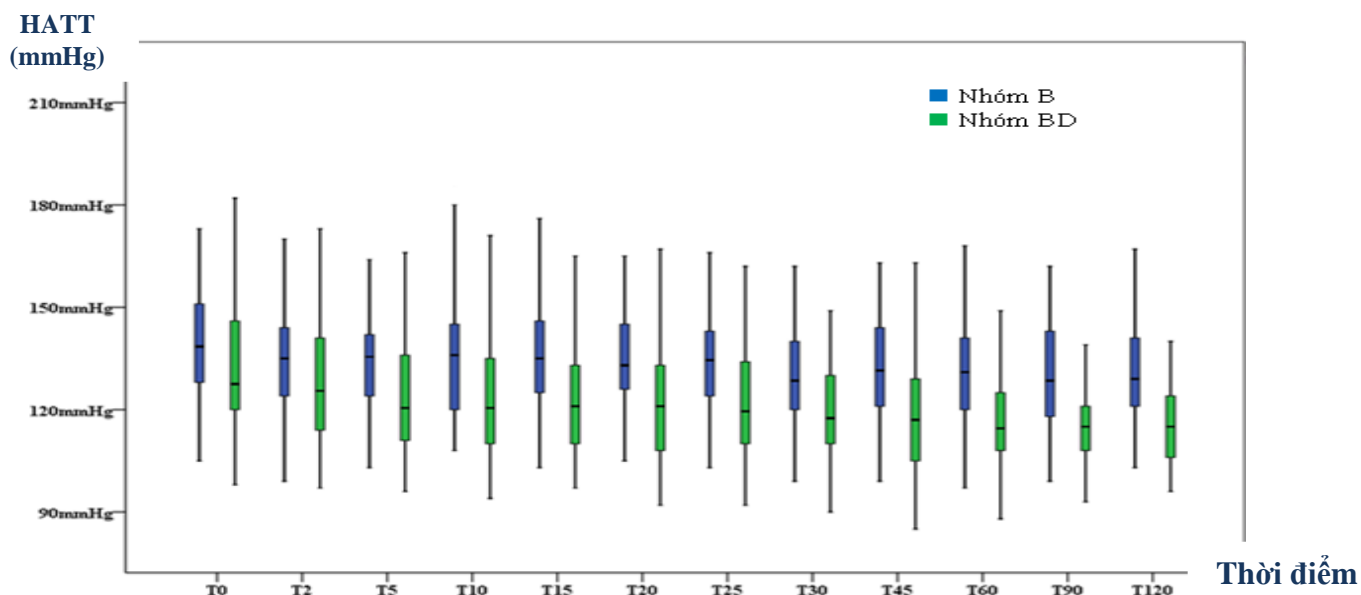
Bảng 3.17. Thuốc giảm đau sau mổ của hai nhóm nghiên cứu

Giảm đau theo bậc \ Nhóm	Thuốc giảm đau sau mổ				p
	Nhóm B (n=54)		Nhóm BD (n=54)		
	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %	
Bậc 1	4	7,4	18	33,3	< 0,05
Bậc 2	41	75,9	31	57,4	
Bậc 3	9	16,7	5	9,3	

Nhận xét: nhóm BD sử dụng thuốc giảm đau phối hợp ít hơn nhóm B, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, $p < 0,05$.

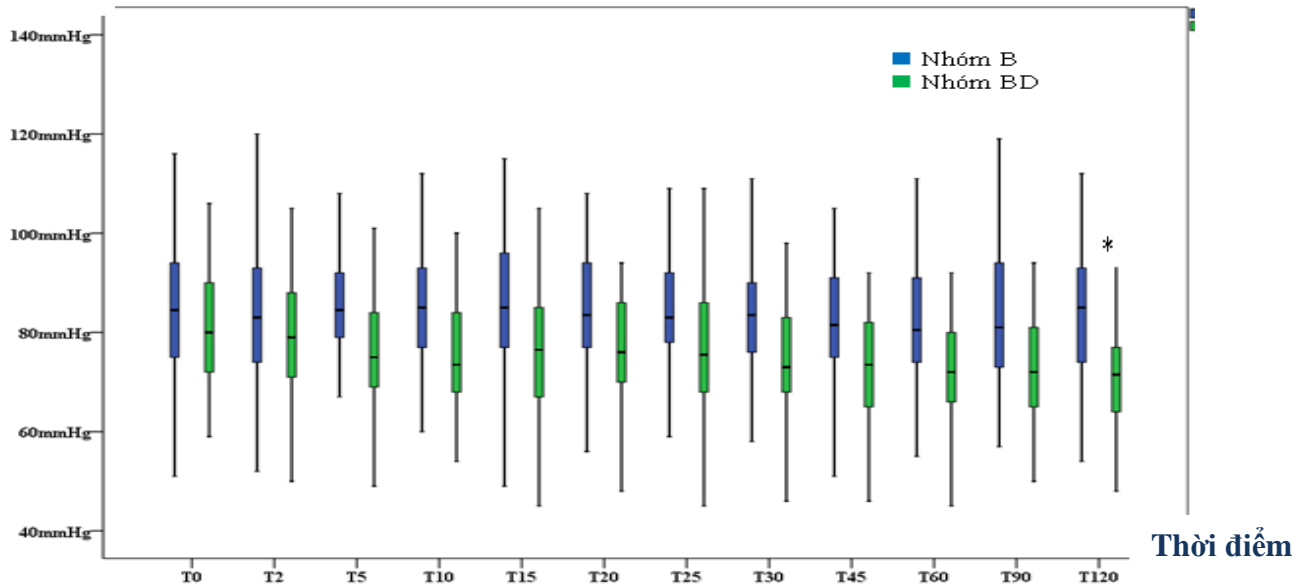
3.3 ĐÁNH GIÁ ẢNH HƯỞNG TRÊN HUYẾT ÁP, TẦN SỐ TIM, TÁC DỤNG AN THẦN VÀ TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN CỦA GÂY TÊ ĐÁM RỐI THẦN KINH CẢNH TAY BẰNG HỖN HỢP BUPIVACAİN - DEXMEDETOMIDIN

3.3.1 Ảnh hưởng trên huyết áp và tần số tim

**Biểu đồ 3.4. Huyết áp tâm thu của hai nhóm nghiên cứu**

Nhận xét: Mặc dù nhóm BD có HATT thấp hơn nhóm B tại tất cả các thời điểm, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm, $p > 0,05$.

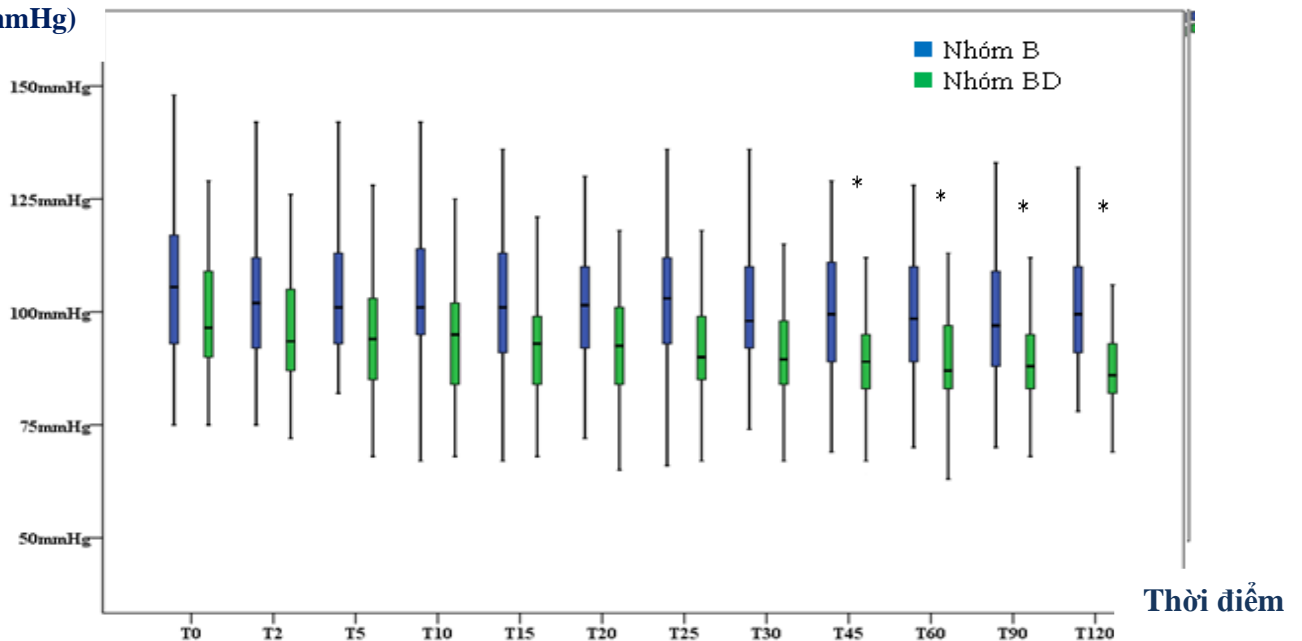
HATTr (mmHg)



Biểu đồ 3.5. Huyết áp tâm trương của hai nhóm nghiên cứu (*: $p < 0,05$)

Nhận xét: HATTr của nhóm BD thấp có ý nghĩa thống kê hơn nhóm B tại thời điểm 120 phút sau gây tê, $p < 0,05$.

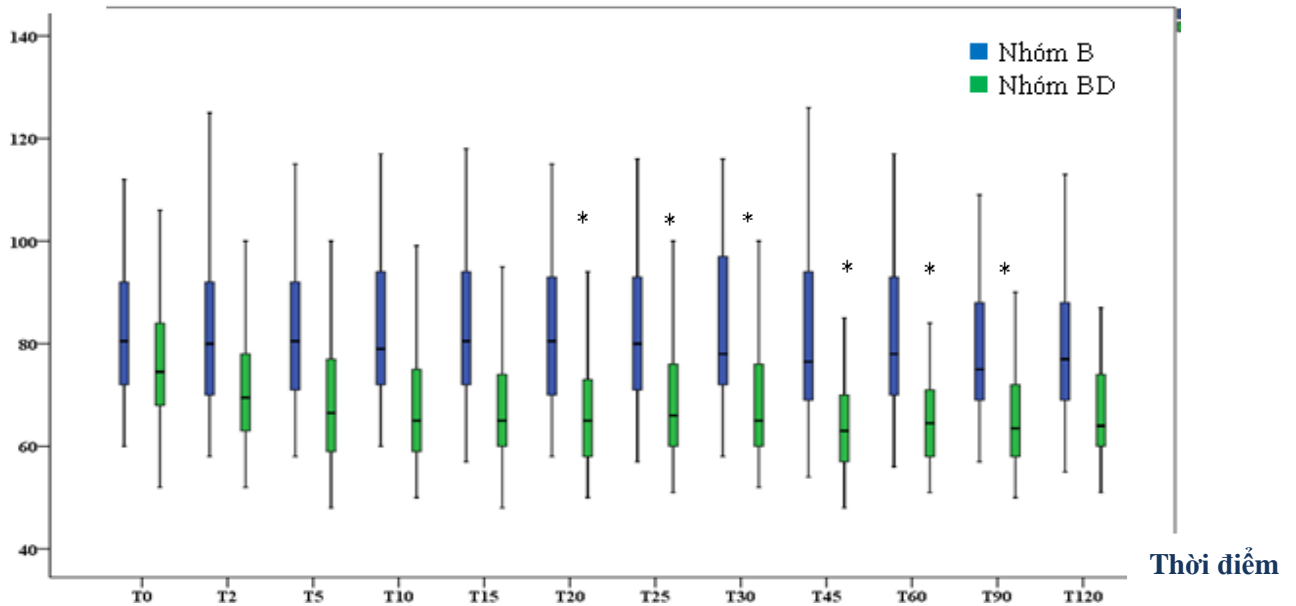
HATB (mmHg)



Biểu đồ 3.6. Huyết áp trung bình của hai nhóm nghiên cứu (*: $p < 0,05$)

Nhận xét: Nhóm BD có HATB thấp có ý nghĩa thống kê hơn nhóm B từ thời điểm 45 phút đến 120 phút sau gây tê, $p < 0,05$.

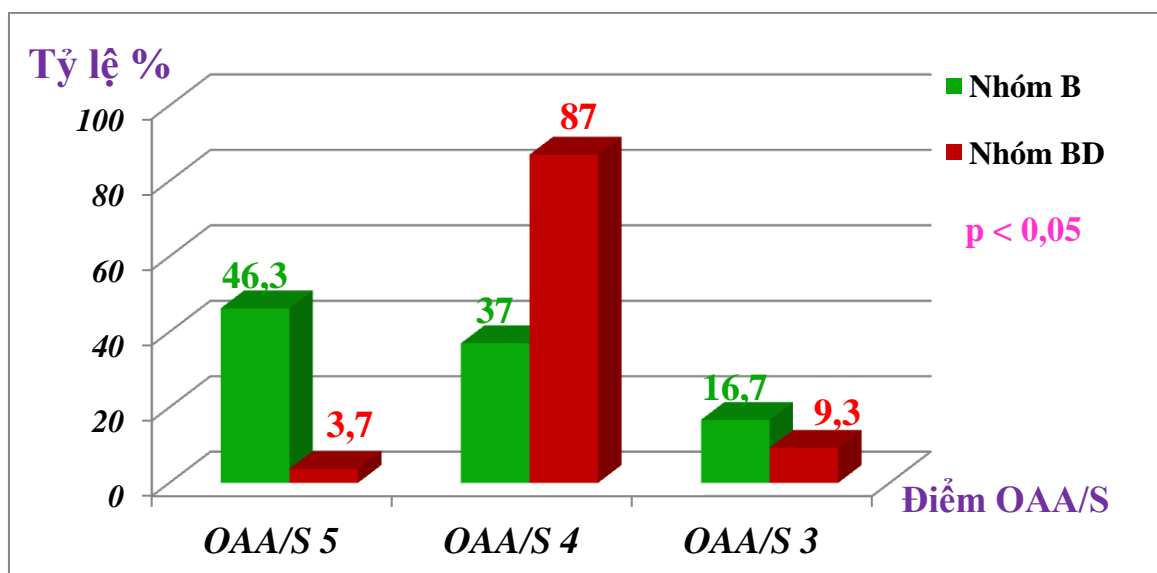
Tần số tim (nhịp/phút)



Biểu đồ 3.7. Tần số tim của hai nhóm nghiên cứu (*: $p < 0,05$)

Nhận xét: nhóm BD có tần số tim thấp hơn nhóm B, khác biệt ý nghĩa thống kê thời điểm từ thời điểm phút thứ 20 đến phút 90 sau gây tê, $p < 0,05$.

3.3.2 Tác dụng an thần



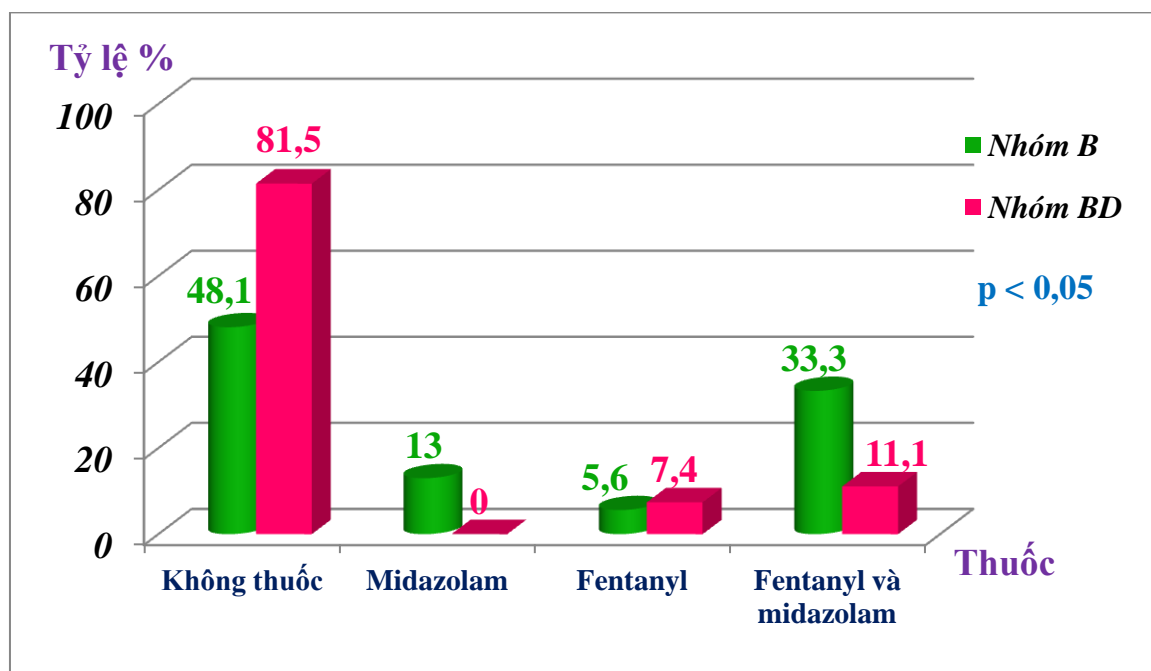
Biểu đồ 3.8. Mức độ an thần trong mổ của hai nhóm nghiên cứu

Nhận xét: Tỷ lệ % mức độ an thần trong mổ của nhóm BD có OAA/S = 4 điểm chiếm khoảng 87% cao hơn nhóm B chỉ được 37%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, $p < 0,05$.

Bảng 3.18. Thời gian an thần của nhóm BD

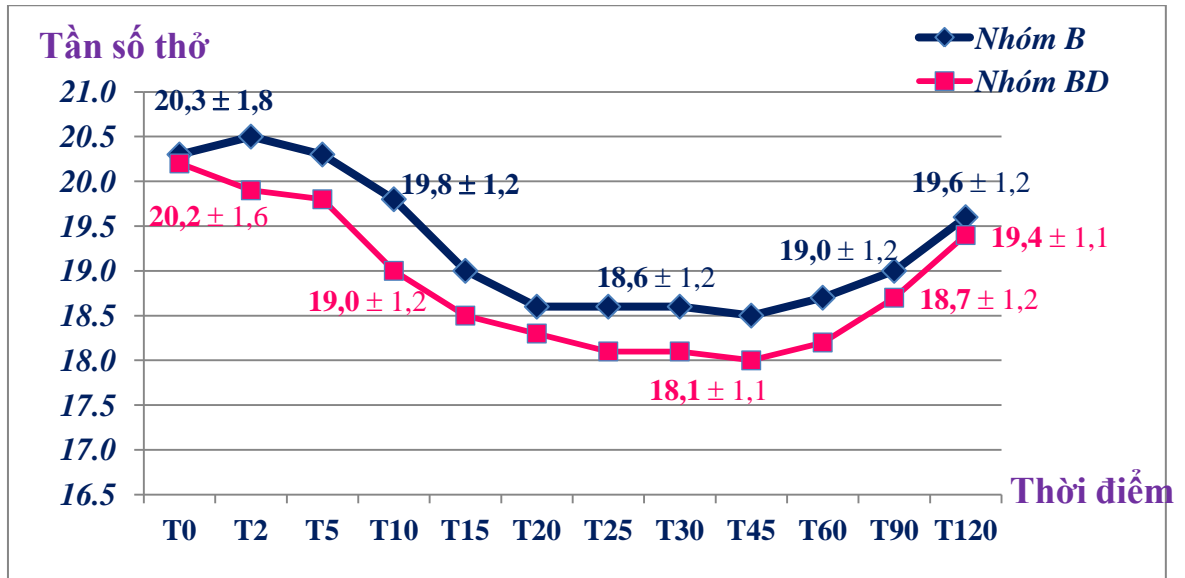
Thời gian an thần (phút)	Nhóm BD (n= 48)
Khởi phát (min - max)	9,8 ± 3,5 (4 - 18)
Tác dụng (min - max)	92,7 ± 34,1 (50 - 200)

Nhận xét: Nhóm BD có thời gian khởi phát và tác dụng an thần trung bình là $9,8 \pm 3,5$ phút và $92,7 \pm 34,1$ phút.

**Biểu đồ 3.9. Tỷ lệ % bệnh nhân sử dụng thuốc an thần, giảm đau trong mổ**

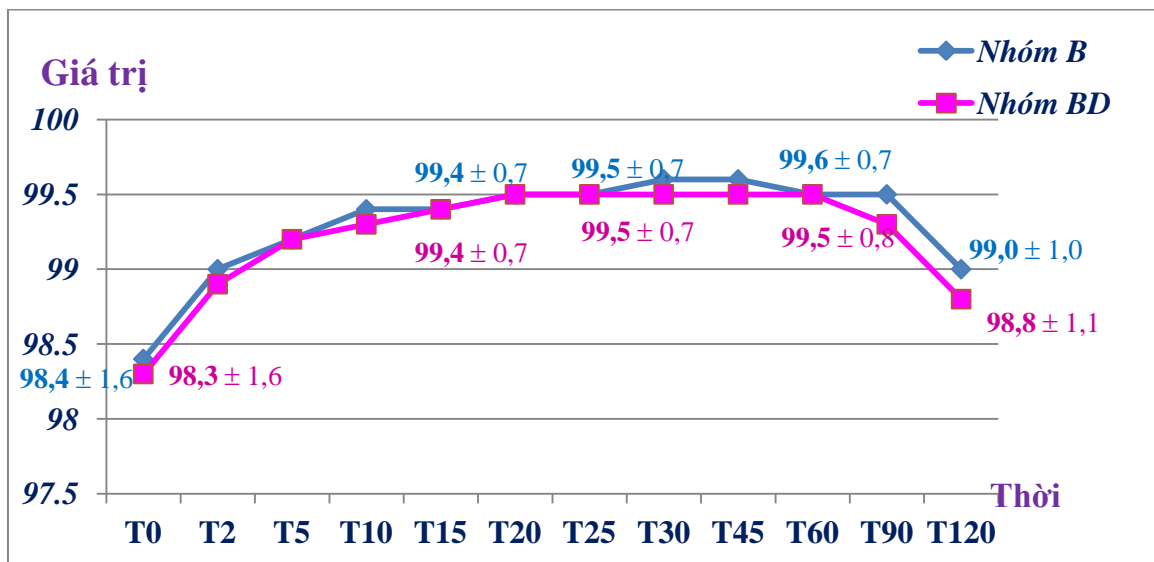
Nhận xét: Nhóm BD có tỷ lệ % bệnh nhân sử dụng thêm thuốc an thần, giảm đau trong mổ thấp hơn nhóm B có ý nghĩa thống kê, $p < 0,05$.

3.3.3 Một vài tác dụng không mong muốn



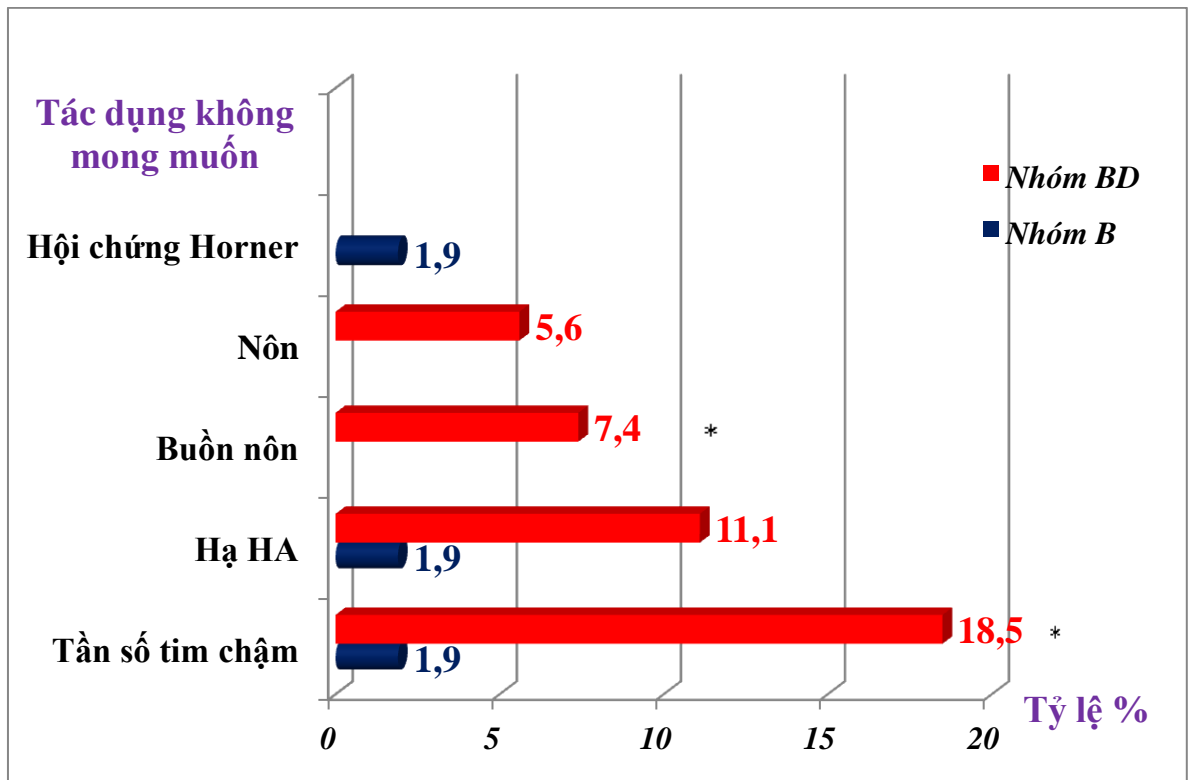
Biểu đồ 3.10. Tần số thở của hai nhóm nghiên cứu

Nhận xét: Nhóm BD có tần số thở chậm hơn nhóm B tại tất cả các thời điểm sau gây tê ĐRTKCT, tuy nhiên khác biệt không có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm nghiên cứu, $p > 0,05$.



Biểu đồ 3.11. Giá trị SpO₂ của hai nhóm nghiên cứu

Nhận xét: Thay đổi SpO₂ giai đoạn trước và sau gây tê của hai nhóm nghiên cứu khác biệt không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.



Biểu đồ 3.12. So sánh tác dụng không mong muốn của hai nhóm

*: $p < 0,05$

Nhận xét: Nhóm BD có tỷ lệ % tần số tim chậm và buồn nôn cao hơn nhóm B, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, $p < 0,05$.

Chương 4

BÀN LUẬN

4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA HAI NHÓM NGHIÊN CỨU

4.1.1 Đặc điểm nhân trắc học

4.1.1.1 Tuổi

Tuổi trung bình của nhóm B và nhóm BD có lần lượt $38,3 \pm 16,3$ và $37 \pm 13,3$ tuổi, nhỏ nhất là 15 tuổi và cao nhất là 72 tuổi theo bảng 3.1, $p > 0,05$ nên hai nhóm nghiên cứu không khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Tuổi trung bình của chúng tôi tương đồng với các tác giả trong nước nghiên cứu gây tê ĐRTKCT, tác giả Trần Việt Vinh (2008) [31] là 32 tuổi, tác giả Huỳnh Tuấn Hải (2012) là 33 tuổi, nhỏ nhất 15 tuổi và cao nhất 75 tuổi, tác giả Đỗ Thị Hải (2013) [8] là 33 tuổi, nhỏ nhất 13 tuổi và cao nhất 56 tuổi. Tác giả Nguyễn Văn Chinh và Nguyễn Thị Tuyết Nhung (2013) [2] có tuổi trung bình là 36 tuổi.

Ngoài nước, tuổi trung bình trong nghiên cứu của tác giả Ammar A.S. (2012) [37] là 38 tuổi, Agarwal S. (2014) [35] khoảng 30 tuổi, Bisui B. (2017) [48] từ 30 - 34 tuổi, Nallam (2017) [102] là 36 tuổi.

Như vậy, đối tượng chủ yếu trong các nghiên cứu gây tê ĐRTKCT trẻ tuổi, điều này giải thích nguyên nhân gây chấn thương là do tai nạn sinh hoạt, lao động, tai nạn giao thông hay hoạt động thể thao... [40].

4.1.1.2 Chiều cao, cân nặng và BMI

Chiều cao trung bình của nhóm B so với nhóm BD trong nghiên cứu là $162,0 \pm 7,1$ so với $163,4 \pm 7,4$ cm, cân nặng trung bình lần lượt là $59,9 \pm 12,0$ so với $59,1 \pm 11,0$ kg, BMI là $22,7 \pm 4,0$ so với $22,1 \pm 3,4$ kg/m² với $p >$

0,05 (bảng 3.1), vì vậy hai nhóm nghiên cứu không khác biệt đặc điểm chiều cao, cân nặng và BMI.

Trong nước, nghiên cứu của tác giả Nguyễn Văn Huân (2008) [11] có cân nặng trung bình là $53,6 \pm 9,6$ kg, tác giả Nguyễn Ngọc Thạch (2013) là $53,5 \pm 5,9$ kg, và tác giả Nguyễn Trung Kiên (2016) [12] là $53,8 \pm 6,3$ kg. Nguyễn Việt Quang (2013) có chiều cao trung bình là $161,6 \pm 10,5$ cm và cân nặng là $60,4 \pm 12,4$ kg. Nguyễn Thị Thanh (2013) [24] với chiều cao trung bình là $158,8 \pm 7,7$ cm và cân nặng là $55,7 \pm 7,7$ kg. Nghiên cứu của Thái Đức Vinh (2017) có cân nặng là $57,1 \pm 7,0$ kg, chiều cao $161,8 \pm 7,0$ cm và BMI trung bình là $21,5 \text{ kg/m}^2$. Chúng tôi nhận thấy gần như có sự tương đồng đặc điểm chiều cao, cân nặng và BMI với các nghiên cứu trong nước do chung đặc điểm chủng tộc của người Việt Nam.

Nước ngoài, nghiên cứu của tác giả Agarwal S. (2014) có chiều cao trung bình là 168,3 và 169,5 cm và cân nặng trung bình là 57,9 và 64 kg, tác giả Biswas S. (2014) [49] có chiều cao 170,3 và 167,5 cm và cân nặng là 70,3 và 71,4 kg, tác giả Bharti N. (2015) [46] với chiều cao 165,4 và 161,2 cm và cân nặng 59,9 và 62,5 kg. Bisui B. (2017) [48] có chiều cao trung bình là 169,4 và 167,8 cm và cân nặng trung bình là 62,2 và 59,0 kg. Chinnappa J. (2017) [55] có chiều cao trung bình 160 cm, cân nặng 62 - 65 kg và BMI trung bình từ 23,3 - 23,7 kg/m^2 . Như vậy, so với các nghiên cứu ngoài nước, chúng tôi nhận thấy không có sự chênh lệch nhiều chỉ số chiều cao, cân nặng và BMI, điều này giúp cho chúng tôi trong việc so sánh được thuận lợi hơn.

4.1.1.3 Giới tính

Theo kết quả bảng 3.2, tỷ lệ nam/nữ của hai nhóm nghiên cứu là 6/4, không có khác biệt giữa hai nhóm với $p > 0,05$. Đặc điểm này tương đồng với nghiên cứu của Nguyễn Việt Quang (2013) có tỷ lệ nam/nữ là 6/4,

Nguyễn Ngọc Thạch (2013) [20] là 5/1, Đoàn Phú Cường (2015) [6] là 7/3. So sánh với các nghiên cứu ngoài nước, Esmaoglu A. (2010) [67] có tỷ lệ nam/nữ là 3/1, Gandhi R (2012) [70] là 3/1, Nallam (2017) là 2/1. Như vậy, chấn thương chi trên gặp chủ yếu trên đối tượng nam giới có thể liên quan đến nguyên nhân gây bệnh lý.

4.1.2 Phân loại mức độ tiền sử bệnh mạn tính theo ASA

Phân loại sức khỏe người bệnh theo Hội Gây mê hồi sức Hoa Kỳ, nhóm B có ASA I, II và III lần lượt là 61,1%, 31,5% và 7,4% so nhóm BD là 75,9%, 16,7% và 7,4%, bảng 3.2, $p > 0,05$ nên hai nhóm không khác biệt. Tiền sử bệnh lý mạn tính trong bảng 3.3, bệnh tăng huyết áp xuất hiện ở nhóm B là 25,9% nhiều gấp đôi nhóm BD là 12,9%, ngoài ra bệnh lý khác có thể gặp như rối loạn tiền đình, viêm dạ dày, viêm khớp... tuy nhiên, $p > 0,05$ nên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm nghiên cứu.

Tại Việt Nam, nghiên cứu Đoàn Phú Cường (2013) [5] có ASA I của hai nhóm từ 91 - 94%, không có trường hợp ASA IV và V, Nguyễn Việt Quang (2013) với ASA I và II là 26 và 74%. Nghiên cứu của Nguyễn Thị Tuyết Nhung (2013) [14] bệnh lý kèm theo tăng huyết áp (THA) chiếm 10%, đái tháo đường (ĐTĐ) tít 2 chiếm 6,6%, suy thận mạn 3,3% và bệnh khác 3,3%. Chúng tôi nhận thấy bệnh nhân chấn thương chi trên do gặp người trẻ tuổi nên ít bệnh lý mạn tính trước đó cũng như mức độ bệnh chỉ từ nhẹ đến trung bình hầu hết trong các nghiên cứu.

Tương tự các tác giả ngoài nước, tác giả Ammar A.S. (2012) [37] ghi nhận ASA I là 61,7% và ASA II là 38,3%, Bangera A. (2016) [41] có ASA I, II và III lần lượt là 45%, 50% và 5%. Nghiên cứu của Chinnappa J. (2017) [55] tỷ lệ ASA I, II và III là 50%, 11,7% và 38,3%. Tuy nhiên, ASA II và III tương ứng bệnh mạn tính có mức độ nhẹ và trung bình nên cũng không ảnh hưởng nhiều đến kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng như các nghiên cứu

khác trong và ngoài nước. Nghiên cứu của Fritsch G. (2014) [69], nhóm phối hợp thuốc dexmedetomidin có bệnh lý mạn tính như bệnh tim chiếm 12,9%, THA 22,6%, viêm khớp và đột quỵ 3,2% so với nhóm thuốc tê đơn thuần có bệnh tim chiếm 0%, THA 26,7% và ĐTD typ 2 là 13,3%. Như vậy, một số bệnh lý mạn tính của nghiên cứu tác giả Fritsch G. gần giống trong nghiên cứu chúng tôi.

4.1.3 Phân loại vị trí mổ của hai nhóm nghiên cứu

Chúng tôi ngẫu nhiên nhận bệnh nhân có chỉ định mổ kết hợp xương cánh tay trong hai nhóm tương đương nhau là 21 người chiếm 38,9%, xương cánh tay và cẳng tay chiếm 3,7% và mồm khuỷu là 7,4%. Bên cạnh đó, nhóm B có chỉ định mổ trên hai xương cẳng tay là 27,8%, một xương cẳng tay là 22,2% so nhóm BD lần lượt là 18,5% và 31,5%, tuy nhiên $p > 0,05$ theo bảng 3.4 nên không có sự khác biệt giữa hai nhóm, điều này giúp chúng tôi đồng nhất mức độ đau sau mổ và so sánh được chính xác hơn.

So sánh các nghiên cứu trong nước, tác giả Nguyễn Văn Huân (2008) [11] có 33,3% kết hợp xương cánh tay và 66,6% kết hợp xương cẳng tay. Nguyễn Viết Quang (2013) [16] kết hợp xương cánh tay chiếm 36,5%, hai xương cẳng tay là 13,5% và một xương cẳng tay chiếm 20%. Tác giả Cao Thị Bích Hạnh (2015) [10] mổ kết hợp xương cánh tay 63,4% và 36,6% cẳng tay. Tác giả Nguyễn Ngọc Thạch (2013) [20] gây tê đường gian cơ bậc thang trên 39 BN cho các cuộc mổ tại vai và xương đòn chiếm 5,13%, cánh tay là 25,64%, cẳng tay là 33,33% và bàn tay là 35,90%.

Trên thế giới, Esmoğlu A. (2010) [67] sử dụng dexmedetomidin trong gây tê ĐRTKCT cho mổ xương chi trên chiếm 40% và mô mềm là 60%, Biwas S. (2014) [49] phẫu thuật xương chiếm 45% và 55% phẫu thuật mô mềm. Tác giả Das A. (2014) [58] gây tê ĐRTKCT đường trên xương đòn cho mổ gãy xương cánh tay chiếm 7,5 - 12,5%, gãy hai xương cẳng tay

từ 15 - 20%, gãy Monteggia chiếm 5 - 7,5%, gãy Galeazzi chiếm 5 - 7,5%. Tripathi A. (2016) [119] gãy tê ĐRTKCT đường trên xương đòn để mổ đầu dưới xương cánh tay là 15/60 BN (25%), xương quay hay trụ 38/60 NB (63,3%), bàn tay 7/60 BN chiếm 11,4%. Ngoài ra, nghiên cứu của Nallam S.R. (2017) [102] có gãy đầu dưới xương cánh tay 24,5%, gãy liên lồi cầu 15,3%, gãy xương quay hay trụ 14,3%, gãy hai xương cẳng tay chiếm tỷ lệ cao 45,9%, như vậy đặc điểm phẫu thuật của nghiên cứu chúng tôi cũng gần giống các tác giả trong và ngoài nước.

Trong nghiên cứu của chúng tôi ngẫu nhiên nhận nhiều đối tượng phẫu thuật kết hợp xương cánh tay chiếm đến 38,9%, là loại phẫu thuật phức tạp do phải can thiệp đến mô tổ chức nhiều nên mức độ đau sau mổ sẽ nhiều hơn so phẫu thuật xương cẳng tay. Phẫu thuật hai xương cẳng tay cũng sẽ đau nhiều hơn so phẫu thuật một xương cẳng tay, có thể sẽ làm ảnh hưởng đến hiệu quả vô cảm trong mổ cũng như mức độ đau sau mổ có thể nhiều hơn một số tác giả nghiên cứu phẫu thuật mô mềm. Ngoài ra, chúng tôi tiếp tục phân tích hiệu quả vô cảm của từng nhóm theo vị trí phẫu thuật, nhóm B có hiệu quả vô cảm trong lúc mổ đạt rất tốt cho những trường hợp kết xương cánh tay chỉ được gần 50% theo bảng 3.14, trong khi nhóm BD đạt được gần 70% theo bảng 3.15, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê, có thể lý giải do số lượng mẫu nghiên cứu chưa đủ lớn để tìm thấy khác biệt.

Chúng tôi nhận thấy không có sự khác biệt giữa hai nhóm đặc điểm lượng máu mất trung bình khoảng 110 ml (bảng 3.5). Trong đó, nhóm B có bệnh nhân mất máu nhiều nhất là 800ml và nhóm BD là 500ml. Trong 3 bệnh nhân được truyền máu, có 2 BN chỉ định mổ gãy phức tạp đầu dưới xương cánh tay và 1 BN mổ gãy hai vị trí xương cánh tay và cẳng tay. Như vậy, mất máu chủ yếu gặp trong những trường hợp gãy phức tạp trên xương cánh tay hay gãy cả xương cánh cẳng tay. Bên cạnh đó, chúng tôi ghi nhận

nhóm BD sử dụng ephedrin nhiều nhất là 9mg và atropine nhiều nhất là 0,5mg, có thể liên quan đến hạ HA và chậm tần số tim xuất hiện nhiều hơn trong nhóm BD. Tuy nhiên, chúng tôi cũng tìm thấy sự tương đồng trong nghiên cứu của tác giả Fritsch G. (2014) [69] kết luận không có sự khác biệt liều dùng ephedrin trong mổ giữa hai nhóm nghiên cứu có hay không phối hợp thêm dexmedetomidin.

4.2 SO SÁNH HIỆU QUẢ VÔ CẢM TRONG MỔ VÀ GIẢM ĐAU SAU MỔ CỦA GÂY TÊ ĐÁM RỐI THẦN KINH CÁNH TAY BẰNG HỖN HỢP BUPIVACAİN - DEXMEDETOMIDIN VỚI NHÓM BUPIVACAİN ĐƠN THUẦN

4.2.1 Hiệu quả vô cảm trong mổ

Chúng tôi thực hiện gây tê ĐRTKCT đường trên xương đòn có hay không có phối hợp dexmedetomidin nhận được kết quả nhóm BD có thời gian khởi phát ức chế cảm giác đau theo chi phối của dây TK quay, TK giữa và TK trụ lần lượt là 8,8 phút, 9,4 phút và 9,2 phút nhanh hơn nhóm B lần lượt là 14,1 phút, 15,5 phút và 15,3 phút, tuy nhiên sự khác biệt có ý nghĩa thống kê chỉ trên TK quay với $p < 0,05$ (bảng 3.6). Điều này phù hợp với lý thuyết gây tê đường trên xương đòn ức chế cảm giác da mặt ngoài cánh cẳng bàn tay tốt hơn mặt trong [47]. Bên cạnh đó, theo bảng 3.8 nhóm BD có thời gian khởi phát ức chế cảm giác đau tại vùng da tương ứng theo chi phối của rễ từ C₅ đến T₂ trung bình từ 8,7 - 12 phút nhanh hơn nhóm B trung bình từ 14,2 - 18,5 phút, chậm nhất của nhóm BD là 20 phút, trong khi nhóm B lên đến 44 phút, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê, $p < 0,05$. Như vậy, việc lựa chọn đối tượng trong nghiên cứu của chúng tôi là có cơ sở và phù hợp với vị trí tiếp cận gây tê ĐRTKCT.

Ngoài ra, chúng tôi nhận thấy mức độ ức chế cảm giác đau do T₂ chi phối ở cả hai nhóm không đạt 100%, tuy nhiên nếu phối hợp thêm thuốc dexmedetomidin thì mức độ ức chế cảm giác do T₂ chi phối tăng lên đáng kể 85% trong nhóm BD so

nhóm B chỉ được 55%, $p < 0,05$ theo kết quả bảng 3.9, vì giảm đau tốt vùng da nách do T₂ chi phối có thể hỗ trợ giảm đau khi dùng garo, giảm khó chịu của người bệnh, cũng như hạn chế được lượng máu mất trong lúc mổ nên phẫu thuật được thuận lợi và nhanh chóng hơn. Trong 54 BN mỗi nhóm, nhóm B có 27/54 BN và nhóm BD có 29/54 BN được sử dụng garo trong lúc mổ theo bảng 3.10, nhận thấy nhóm BD đạt 100% hoàn toàn không đau trong khi nhóm B chỉ được gần 89% (bảng 3.11), tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$ có thể do số lượng mẫu chưa đủ lớn để chúng tôi đưa ra kết luận chính xác hơn.

Hiệu quả vô cảm trong mổ của hai nhóm nghiên cứu thông qua chỉ tiêu ức chế cảm giác đau hoàn toàn, theo bảng 3.9 nhóm BD bị ức chế cảm giác đau hoàn toàn tại tất cả vùng da theo chi phối của rễ từ C₅ đến T₁ chiếm 100% cao hơn nhóm B có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$, tại rễ C₆ đạt 98,1%, C₇ đạt 79,6%, C₈ và T₁ đạt 92,6%. Tuy nhiên, cả hai nhóm có hiệu quả ức chế cảm giác đau hoàn toàn do dây TK quay, TK giữa và TK trụ chi phối chiếm 98 - 100% (bảng 3.7), $p > 0,05$ nên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. So sánh các nghiên cứu trong nước, tác giả Cao Thị Bích Hạnh (2015) [10] gây tê ĐRTKCT đường trên xương đòn bằng bupivacain pha adrenalin 1/200 000 trong các phẫu thuật chi trên, cho 165 BN từ 15 - 65 tuổi, chia hai nhóm, nhóm I sử dụng máy kích thích TK cơ, nhóm II phương pháp cổ điển dựa vào mốc giải phẫu trên da, tác giả ghi nhận nhóm sử dụng máy kích thích cơ có mức độ ức chế cảm giác hoàn toàn theo chi phối của TK nách, TK cơ bì, TK quay cùng chiếm 92,7%, TK bì cánh tay trong chiếm 97,6%, TK bì cẳng tay trong chiếm 95,1%, TK trụ và TK giữa chiếm 95,1% và 96,5%, không gây tê được TK liên sườn cánh tay vì TK này tách ra từ T₁ - T₂. So nghiên cứu của tác giả Bích Hạnh, tỷ lệ mức độ ức chế hoàn toàn các dây TK của chúng tôi cao hơn có thể do chúng tôi hỗ trợ gây tê bằng siêu âm giúp thuốc tê tiếp cận đám rối thần kinh tốt hơn nên tỷ lệ của nghiên cứu chúng tôi cao hơn. Bên cạnh đó, Trần Việt Vinh và cs (2008) [31] đánh giá hiệu quả gây tê ĐRTKCT đường dưới xương đòn bằng

lidocain pha adrenalin 1/200 000 trên 80 BN, có sử dụng máy kích thích TK cơ, nhận được kết quả ức chế TK bì cánh tay và bì cẳng tay trong, TK cơ bì, TK giữa, TK quay, TK trụ đều đạt 100% và TK nách là 85,5%. Như vậy, kết quả của nghiên cứu chúng tôi tìm được sự tương đồng với nghiên cứu của Trần Viết Vinh.

Bên cạnh đó, chúng tôi nhận thấy theo biểu đồ 3.1, nhóm BD có hiệu quả vô cảm trong mổ đạt rất tốt, tốt chiếm 94,4% và trung bình chỉ có 5,6% bệnh nhân cao hơn ý nghĩa thống kê $p < 0,05$ so với nhóm B lần lượt là 81,5% và 18,5%. Hiệu quả vô cảm trong mổ không chỉ phụ thuộc thuốc sử dụng khi gây tê mà còn phụ thuộc có hay không có phương tiện hỗ trợ, gây tê bằng máy kích thích TK cơ hoặc máy siêu âm đã được nhiều tác giả minh chứng tính an toàn và hiệu quả cao. Điển hình, nghiên cứu của Huỳnh Tuấn Hải và Nguyễn Văn Chùng (2012) [9] gây tê bằng phương pháp cổ điển, tỷ lệ vô cảm tốt chỉ được 75,2%, khá là 15,4% và trung bình, kém là 9,4% trên 117 trường hợp. Trong khi đó, nghiên cứu của Nguyễn Văn Huân (2008) sử dụng máy kích thích TK cơ gây tê đường nách, tỷ lệ đạt hiệu quả vô cảm tốt 93,4% và khá là 6,6%. Tác giả Nguyễn Thị Thanh (2013) [24] đánh giá hiệu quả gây tê TK ngoại biên cho 70 bệnh nhân được phẫu thuật chi trên bằng máy kích thích TK cơ, tỷ lệ thành công là 91,4%. Tác giả Đỗ Thị Hải (2013) [8] dùng siêu âm gây tê đường trên xương đòn có tỷ lệ vô cảm thành công 100%. Vì sao hiệu quả vô cảm rất tốt và tốt của nhóm B và nhóm BD trong nghiên cứu của chúng tôi còn thấp hơn các tác giả trong nước có thể lý giải do đối tượng của chúng tôi chủ yếu là kết hợp xương cánh tay chiếm gần 40%, vị trí này thông thường không đạt hiệu quả hoàn toàn nên trong mổ cần hỗ trợ thêm thuốc giảm đau hay an thần.

Tỷ lệ vô cảm thành công tốt, trung bình và kém của nghiên cứu Cao Thị Bích Hạnh (2015) [10] khi sử dụng máy kích thích TK cơ lần lượt 73,2%, 23,1% và 3,7%. Đoàn Phú Cường (2013) [5] sử dụng máy kích thích TK cơ trên 33 BN, tỷ lệ tốt chiếm 93,94%, trung bình chiếm 6,06%, không có trường hợp nào có hiệu quả vô cảm kém. Tuy nhiên, Phạm Văn Quỳnh (2014) [19] mặc dù gây tê bằng phương

pháp cổ điển, nhưng tỷ lệ vô cảm tốt của nhóm sử dụng lidocain và dexamethason là 92,5%, trung bình là 5% và kém 2,5% so với nhóm sử dụng lidocain và adrenalin là 100% đạt hiệu quả tốt. Như vậy, phối hợp thêm thuốc vào thuốc tê làm tăng hiệu quả vô cảm trong mổ hơn. Chúng tôi tìm thấy được sự tương đồng với các nghiên cứu ngoài nước về hiệu quả vô cảm trong mổ, Tripathi A. (2016) [119] nhóm BD có hiệu quả vô cảm trong mổ đạt rất tốt là 80% và 20% tốt, tác giả Ammar và cs (2012) gây tê sử dụng thuốc tê bupivacain không hay có phối hợp dexmedetomidin, ghi nhận tỷ lệ thành công của hai nhóm là 96,7% tê hoàn toàn và 3,3% tê không hoàn toàn. Tỷ lệ thành công của tác giả Ammar cao hơn nhiều của chúng tôi, lý giải số lượng mẫu nghiên cứu của tác giả ít hơn nghiên cứu chúng tôi cũng như khác nhau mức độ can thiệp phẫu thuật và liều lượng thuốc tê, tác giả Ammar sử dụng 99mg bupivacain trong khi nghiên cứu chúng tôi dùng chỉ 75mg.

Siêu âm dẫn đường khi gây tê thật sự có làm tăng nhanh thời gian khởi phát và kéo dài thời gian tác dụng vô cảm, các nghiên cứu tại Việt Nam bước đầu ứng dụng siêu âm khi gây tê ĐRTKCT, trong đó Nguyễn Viết Quang (2013) [16] gây tê đường gian cơ bậc thang trên 30 BN, có tỷ lệ ức chế cảm giác tốt chiếm 96,7% và 3,3% khá, Đoàn Phú Cường (2015) [6] có hiệu quả vô cảm đạt tốt chiếm 97,14% và trung bình là 2,86%. Nguyễn Trung Kiên và Hoàng Văn Chương (2016) [12] gây tê đường trên xương đòn có tỷ lệ vô cảm đạt mức tốt chiếm 91%, trung bình 4,5% và kém là 4,5%. Lê Tuyên Hồng Dương (2016) [7] gây tê đường gian cơ bậc thang cho 34 BN, kết luận sử dụng siêu âm dẫn đường sẽ hạn chế được tai biến và biến chứng. Năm 2017, Thái Đắc Vinh [30] gây tê đường trên xương đòn trên 71 BN, phẫu thuật từ khuỷu tay xuống bàn tay, tỷ lệ thành công cao 98,6%. Như vậy theo thời gian, siêu âm dẫn đường gây tê ĐRTKCT đã cải thiện khá rõ tỷ lệ thành công cũng như hiệu quả vô cảm trong mổ so với phương pháp cổ điển hay máy kích thích TK cơ [47], nhiều tác giả đã nhận

định siêu âm hiện nay là phương tiện “vàng” hỗ trợ trong gây tê ĐRTKCT nói riêng và gây tê TK ngoại biên nói chung [62] [75].

Nghiên cứu của Nguyễn Văn Trí và Nguyễn Văn Minh (2018) [26] gây tê ĐRTKCT đường trên xương đòn, phẫu thuật từ 1/3 dưới cánh tay đến cẳng bàn tay, nhóm I gây tê hướng dẫn SA, nhóm II gây tê bằng máy kích thích TK cơ, thời gian thực hiện kỹ thuật nhóm dùng siêu âm nhanh hơn có ý nghĩa thống kê so nhóm dùng máy kích thích (9,8 phút so 14,7 phút), thời gian khởi phát ức chế cảm giác và vận động nhóm siêu âm là 6,1 và 7,9 phút nhanh hơn nhóm máy kích thích là 9,9 và 12,4 phút, thời gian tác dụng ức chế cảm giác và vận động của nhóm SA lần lượt là 481,4 và 412 phút kéo dài hơn có ý nghĩa thống kê so nhóm máy kích thích lần lượt là 319,2 và 205 phút, $p < 0,05$. Mặc dù, tỷ lệ thành công nhóm siêu âm cao hơn 98,3% so nhóm dùng máy kích thích là 90%, và tỷ lệ biến chứng nhóm siêu âm ít hơn nhóm máy kích thích nhưng khác biệt không có ý nghĩa vì $p > 0,05$. Thật vậy, siêu âm cải thiện tỷ lệ vô cảm thành công đã được nhiều nghiên cứu nước ngoài chứng minh, Hanumanthaiah D. và cs (2013) [73] đã mô tả kỹ thuật gây tê đám rối đường trên xương đòn dưới hướng dẫn siêu âm cho nhiều ưu điểm, thứ nhất hình ảnh dễ quan sát vì TK nằm nông, thứ hai nhận diện được màng phổi, giúp hạn chế tối thiểu nguy cơ tràn khí màng phổi, thứ ba quan sát được đầu kim và sự lan rộng thuốc tê nên đạt hiệu quả vô cảm cao. Bên cạnh đó, Duncan M. và cs (2013) [62] so sánh gây tê đường trên xương đòn giữa phương pháp dùng máy kích thích TK cơ và siêu âm, tác giả kết luận cả hai phương pháp cho tỷ lệ thành công cao và giảm được nhiều tai biến biến chứng hơn phương pháp tìm mốc giải phẫu trên da, tỷ lệ thất bại khi dùng máy siêu âm là 10% so máy kích thích TK cơ là 20%, tuy nhiên không khác biệt giữa hai nhóm. Trong khi Alfred V.M. và cs (2018) [36] so sánh phương pháp gây tê đường trên xương đòn bằng siêu âm hay máy kích thích TK cơ,

tác giả kết luận với hỗ trợ siêu âm giúp thời gian thực hiện tê, thời gian khởi phát ức chế cảm giác và vận động nhanh hơn cũng như thời gian tác dụng ức chế cảm giác kéo dài hơn có ý nghĩa thống kê so nhóm dùng máy kích thích TK cơ. Tuy nhiên, kết quả nghiên cứu của Beach M.L. và cs (2006) [42] nhận thấy phối hợp dùng máy kích thích TK cơ và siêu âm trong gây tê ĐRTKCT không giúp cải thiện thành công hiệu quả vô cảm. Tương tự, kết quả nghiên cứu của Tsui B.C. và cs (2009) [120] kết hợp sử dụng máy kích thích TK cơ và siêu âm, hiệu quả vô cảm hoàn toàn đạt 94,2%, tương đồng với kết quả nhóm BD của chúng tôi là 94,4%.

Chúng tôi tìm hiểu thêm nguyên nhân gây tê thất bại có thể do một số bệnh nhân có giải phẫu bất thường TK và mạch máu xung quanh vùng gây tê. Trong nghiên cứu chúng tôi gặp một trường hợp có nhiều mạch máu xung quanh ĐRTKCT, chúng tôi kiểm tra liên tục vị trí đầu kim tê cũng như lúc bơm thuốc tê. Năm 2014, Kohli S. và cs [85] báo cáo 1 BN nam 45 tuổi, nặng 75 kg, khi gây tê ĐRTKCT đường trên xương đòn trái bằng siêu âm, tác giả đã phát hiện thêm một nhánh ĐM dưới đòn nằm trong đám rối. Ngoài ra, giải phẫu bất thường ĐRTKCT được Reiner and Kasser (1996) [112] chứng minh trên 157 tử thi, trong đó 85 nam và 72 nữ, phát hiện ĐM vai lưng nằm giữa thân đám rối TK cánh tay trên 81 người, trong đó khoảng hơn 75% trường hợp có nguồn gốc từ ĐM dưới đòn, dưới 25% còn lại nguồn gốc từ ĐM ngang đốt sống. Năm 2005, Weiglein H. và cs [123] nghiên cứu tương tự trên tử thi, ghi nhận ĐM ngang đốt sống có nguồn gốc từ ĐM dưới đòn hay thân giáp cổ. Một nghiên cứu khác của Nambyiah K. (2011) [104], siêu âm trên 200 người tình nguyện tìm 400 ĐRTKCT hai bên, có đến 90% trường hợp cấu trúc mạch máu hiện diện trong đám rối và có thể xác định một cách dễ dàng dưới hỗ trợ của siêu âm. Trong hầu hết các trường hợp này, ĐM nằm ở giữa hay trên đám rối, thậm chí nằm trên đường đi kim lúc gây tê, sự hiện diện

các mạch máu này ảnh hưởng không nhỏ đến hiệu quả và an toàn khi gây tê ĐRTKCT. Chính vì vậy, ngày nay với trợ giúp của hình ảnh siêu âm đã và đang làm tăng tỷ lệ vô cảm thành công, tránh được những tai biến đáng tiếc có thể xảy ra [97].

Bên cạnh đó, hiệu quả vô cảm không những phụ thuộc vào phương tiện hỗ trợ khi gây tê mà còn phụ thuộc vào vị trí tiếp cận gây tê ĐRTKCT và vị trí phẫu thuật, càng gần đầu trên xương cánh tay hay vùng vai sẽ có hiệu quả vô cảm tốt thấp hơn vị trí cẳng tay, do vùng này còn chịu sự chi phối TK nách và TK vai trên, đôi khi gây tê đường trên xương đòn không phong bế tốt được các dây TK này. Kết quả bảng 3.14 và bảng 3.15 cho thấy trong cả hai nhóm có hiệu quả vô cảm đạt rất tốt trong phẫu thuật xương cẳng tay hay mỏm khuỷu là 90 - 100% cao hơn nhiều so với vị trí trên xương cánh tay, tuy nhiên cùng phẫu thuật tại xương cánh tay nhưng nhóm BD hiệu quả vô cảm đạt rất tốt và tốt chiếm 85,7% cao hơn nhóm B chỉ đạt 71,4%. Nghiên cứu của Nguyễn Thị Thanh (2013) [24] so sánh thời gian thực hiện gây tê ĐRTKCT đường gian cơ bậc thang nhanh nhất là 8,3 phút, đường trên xương đòn 8,7 phút, đường dưới xương đòn chậm nhất là 9,6 phút và vùng nách là 8,9 phút. Như vậy, gây tê đường trên xương đòn rất dễ tiếp cận và đạt ức chế cảm giác nhanh hơn đường dưới đòn và đường nách. Các nghiên cứu nước ngoài cũng minh chứng cho hiệu quả gây tê tại đường trên xương đòn, Perlas A. và cs (2009) [108] trên 510 BN cho tỷ lệ vô cảm thành công đạt 94,6% tiêm 1 lần, 2,8% yêu cầu tê thêm TK ngoại biên và 2,6% chuyển sang gây mê toàn thân, không có trường hợp nào bị tràn khí màng phổi. Bên cạnh đó, Bharti N. và cs (2015) [45] so sánh gây tê ĐRTKCT đường dưới xương đòn, trên xương đòn và gian cơ bậc thang qua siêu âm, tỷ lệ vô cảm thành công lần lượt là 90%, 86% và 84%, $p = 0,268$, tuy nhiên gây tê đường gian cơ bậc thang có thời gian khởi phát ức chế vô cảm chậm hơn 25% so với đường dưới xương đòn và trên xương đòn. Đó là lý do chúng tôi

quyết định chọn tiếp cận gây tê ĐRTKCT đường trên xương đòn, dễ thực hiện, an toàn và đạt hiệu quả vô cảm cao trong mổ.

So sánh thời gian trung bình khởi phát ức chế cảm giác đau toàn bộ chi trên của nhóm BD trong nghiên cứu là $11,1 \pm 4,6$ phút, nhanh nhất 3 phút và lâu nhất 20 phút nhanh hơn nhóm B, trung bình là $17,1 \pm 8,3$ phút, nhanh nhất là 7 phút và kéo dài nhất là 44 phút, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm, $p < 0,05$. Thời gian khởi phát ức chế vận động độ 2 của nhóm BD là $19,6 \pm 6,0$ phút nhanh hơn có ý nghĩa thống kê $p < 0,05$ so nhóm B với thời gian $31,1 \pm 8,7$ phút. Bên cạnh đó, thời gian tác dụng ức chế cảm giác và vận động của nhóm BD lần lượt là $824,5 \pm 244,8$ và $800,5 \pm 248,9$ phút kéo dài hơn nhóm B lần lượt là $486,6 \pm 206,2$ và $417,7 \pm 199,3$ phút, $p < 0,05$ nên có sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê theo bảng 3.13.

Tại Việt Nam, nghiên cứu của Nguyễn Văn Huân (2008) [11] sử dụng lidocain 1% liều 7 mg/kg có pha adrenalin 1/200 000, gây tê đường nách bằng máy kích thích TK cơ có thời gian khởi phát gây tê trung bình $12,9 \pm 2,2$ phút, nhanh nhất là 10 phút và chậm nhất là 15 phút. Phạm Văn Quỳnh (2014) [19], thời gian khởi phát vô cảm nhóm lidocain và adrenalin 1/200000 là 13,5 phút lâu hơn nhóm lidocain phối hợp dexamethason là 8,3 phút. So nghiên cứu chúng tôi nhóm dùng bupivacain, thời gian khởi phát ức chế cảm giác đau của chúng tôi lâu hơn các tác giả dùng lidocain, do đặc tính thuốc tê lidocain có thời gian khởi phát tác dụng nhanh hơn. Tác giả Nguyễn Ngọc Thạch (2013) [20] sử dụng thuốc tê lidocain, bupivacain và methylprednisolon, có thời gian khởi phát ức chế cảm giác trung bình 8,13 phút, ngắn nhất 2 phút và chậm nhất 21 phút, tuy nhiên thời gian kéo dài tác dụng ức chế cảm giác ngắn chỉ $135,4 \pm 12,6$ phút. Trong nghiên cứu chúng tôi cũng không có trường hợp nào chuyển sang gây mê toàn thân, giống với nghiên cứu của Nghiêm Thanh Tú và cs (2018) [27] khi gây tê ĐRTKCT đường nách dưới hướng dẫn siêu âm sử dụng 20ml lidocain 2% và adrenalin 1/200 000, tác giả Tú ghi nhận thời gian

khởi phát ức chế cảm giác và vận động trung bình 4,9 và 7,3 phút nhanh hơn rất nhiều thời gian này của chúng tôi, tuy nhiên thời gian kéo dài tác dụng ức chế cảm giác và vận động là 163,4 và 177,9 phút ngắn hơn hai nhóm nghiên cứu chúng tôi rất nhiều, vì vậy sử dụng lidocain gây tê ĐRTKCT không thích hợp những cuộc mổ phức tạp kéo dài cũng như không giúp kéo dài thời gian giảm đau sau mổ. So sánh các thuốc tê cùng nhóm amino amid với bupivacain, Nguyễn Đắc Thanh và cs (2018) [23] so sánh hiệu quả vô cảm và giảm đau sau mổ chi trên, sử dụng levobupivacain (L) và ropivacain (R) truyền liên tục qua catheter vào ĐRTKCT đường nách dưới hướng dẫn siêu âm, thời gian khởi phát ức chế cảm giác nhóm L là 23,3 phút và nhóm R là 26,4 phút, trong khi nhóm B trong nghiên cứu của chúng tôi là 17,1 phút, vì đặc điểm của thuốc tê bupivacain phong bế cảm giác tốt hơn vận động nên có thể giải thích thời gian này ngắn hơn thuốc tê levobupivacain hay ropivacain. Thời gian khởi phát ức chế vận động trong nhóm B của nghiên cứu chúng tôi là 31,1 phút gần tương đương nhóm L là 27,6 và 29,5 phút nhóm R trong nghiên cứu của tác giả Thanh, như vậy cả 3 loại thuốc tê gần tương đương nhau thời gian khởi phát ức chế vận động [83]. Tuy nhiên, nhóm BD của chúng tôi có thời gian khởi phát cảm giác và vận động lần lượt là 11,1 phút và 19,6 phút, nhanh hơn các nhóm sử dụng thuốc tê đơn thuần. Do đó, phối hợp thêm dexmedetomidin vào thuốc tê làm tăng hiệu quả vô cảm, giảm được thời gian chờ phẫu thuật do tăng nhanh thời gian khởi phát vô cảm, đồng thời kéo dài thời gian tác dụng vô cảm nên có thể phù hợp với cuộc mổ phức tạp và kéo dài.

Trong các nghiên cứu nước ngoài, Gandhi R. và cs (2012) [70] đã gây tê ĐRTKCT bằng phương pháp cổ điển, nhóm sử dụng thuốc tê bupivacain đơn thuần hay nhóm phối hợp thêm 100 mcg dexmedetomidin, kết luận thời gian khởi phát ức chế cảm giác và vận động của nhóm sử dụng phối hợp dexmedetomidin nhanh hơn nhóm thuốc tê đơn thuần, ngoài ra, nhóm phối hợp thuốc có thời gian tác dụng ức chế cảm giác và vận động là 732 phút và 660 phút, ngắn hơn kết quả nghiên cứu

của chúng tôi khoảng 100 phút, giải thích sự khác biệt này có thể do hai nghiên cứu khác nhau phương pháp hỗ trợ khi thực hiện gây tê, chúng tôi nhờ siêu âm hỗ trợ trong khi tác giả Gandhi R. còn dùng kỹ thuật gây tê dựa vào mốc giải phẫu trên da. Tương tự, nghiên cứu của tác giả Ammar và cs (2012) [37] gây tê bằng máy kích thích TK cơ, cũng sử dụng 30ml bupivacain 0,33% đơn thuần so sánh sử dụng 30ml bupivacain 0,33% thêm dexmedetomidin 0,75mcg/kg, thời gian khởi phát ức chế cảm giác và vận động nhóm BD lần lượt là 13,2 và 15,6 phút nhanh hơn nhóm B 19,4 và 22,2 phút, nhóm BD có thời gian tác dụng ức chế cảm giác và vận động là 179,4 và 155,5 phút kéo dài hơn nhóm B chỉ 122,7 và 105,7 phút, $p < 0,05$. Chúng tôi tìm thấy sự tương đồng thời gian khởi phát vô cảm với tác giả Ammar, tuy nhiên thời gian tác dụng vô cảm nhóm BD của nghiên cứu chúng tôi kéo dài hơn có thể do chúng tôi sử dụng 100mcg dexmedetomidin tương đương khoảng 2 mcg/kg. Kết quả tương tự với nghiên cứu của tác giả Argarwal S. và cs (2014) [35] phối hợp dexmedetomidin và bupivacain trong gây tê ĐRTKCT đường trên xương đòn giúp thời gian khởi phát ức chế cảm giác và vận động nhanh hơn, kéo dài tác dụng vô cảm hơn nhóm dùng thuốc tê đơn thuần.

Liều lượng sử dụng dexmedetomidin có ảnh hưởng đến thời gian tác dụng vô cảm hay không, nghiên cứu của Nazir N. và cs (2016) [105] gây tê ĐRTKCT đường trên xương đòn dưới hướng dẫn siêu âm, nhóm B sử dụng 38ml bupivacain 0,25% và nhóm BD sử dụng 38ml bupivacain 0,25% và 1mcg/kg dexmedetomidin, đã minh chứng thời gian khởi phát vô cảm nhóm BD nhanh hơn, thời gian tác dụng vô cảm kéo dài hơn nhóm B có ý nghĩa thống kê, $p < 0,01$. So sánh thời gian khởi phát ức chế cảm giác và vận động trong nhóm BD là 12,2 và 15,8 phút của nghiên cứu Nazir gần tương đương với nghiên cứu chúng tôi là 11,1 và 19,6 phút, tuy nhiên thời gian tác dụng ức chế cảm giác và vận động lần lượt là 698,0 và 673 phút của tác giả Nazir

ngắn hơn nghiên cứu chúng tôi là 825 và 800 phút có thể do liều lượng dexmedetomidin trong nghiên cứu Nazir thấp hơn nghiên cứu chúng tôi. Năm 2017, Nallam và cs [102] đã chứng minh hiệu quả vô cảm khi thay đổi liều dexmedetomidin khi phối hợp với levobupivacain (L) trong gây tê đường trên xương đòn, cả hai nhóm đều nhận 29 ml levobupivacain 0,5%, trong đó nhóm LD₅₀ sử dụng 50 mcg dexmedetomidin và nhóm LD₁₀₀ nhận 100 mcg dexmedetomidin, kết quả thời gian khởi phát ức chế cảm giác và vận động của nhóm LD₅₀ lần lượt là 12,8 và 17,8 phút chậm hơn nhóm LD₁₀₀ là 8,2 và 14,3 phút. Như vậy, liều lượng dexmedetomidin vào ĐRTKCT có ảnh hưởng đến thời gian khởi phát tác dụng vô cảm trong mổ.

Bên cạnh đó, việc dùng dexmedetomidin vào ĐRTKCT phối hợp với các thuốc tê khác thật sự hiệu quả hay không đã được nhiều tác giả ngoài nước chứng minh. Nghiên cứu của Esmaoglu A. và cs (2010) [67] phối hợp thêm dexmedetomidin vào levobupivacain trong gây tê ĐRTKCT được thực hiện trên 60 BN được mổ chương trình cánh tay và cẳng tay, nhóm L sử dụng 40 ml 200mg levobupivacain 0,5% với 1ml nước muối và nhóm LD dùng 40 ml 200mg levobupivacain 0,5% và 1ml dexmedetomidin 100mcg, kết quả thời gian khởi phát ức chế cảm giác và vận động của nhóm LD lần lượt là 9,0 và 9,5 phút nhanh hơn nhóm L là 10,5 và 11,1 phút có ý nghĩa thống kê, $p < 0,05$. Thời gian khởi phát ức chế cảm giác và vận động trong hai nhóm trong nghiên cứu của Esmaoglu A. nhanh hơn thời gian trong nghiên cứu chúng tôi, có thể lý giải thuốc tê bupivacain và levobupivacain cùng là nhóm amino amid, tuy nhiên nghiên cứu chúng tôi chỉ sử dụng liều bupivacain khoảng 1,5 mg/kg, còn Esmaoglu A. sử dụng liều gấp đôi, tương đương 2,5 - 3 mg/kg. Tuy nhiên, chúng tôi tìm thấy sự tương đồng thời gian tác dụng ức chế cảm giác và vận động trong nhóm BD của chúng tôi so nhóm LD tác giả Esmaoglu A. là 887 và 773 phút, có thể do sử dụng cùng

liều 100mcg dexmedetomidin. Năm 2012, Kaygusuz K. và cs [84] thực hiện gây tê đường nách bằng máy kích thích TK cơ trên 60 người, nhóm L sử dụng 40ml levobupivacain 0,5% và nhóm LD dùng 39ml levobupivacain 0,5% kết hợp 1mcg/kg dexmedetomidin, thời gian kéo dài tác dụng ức chế cảm giác và vận động trong nhóm LD của tác giả Kaygusuz K. là 924,2 và 804,3 phút. Kết quả tương tự với nghiên cứu của Biswas B. và cs (2014) [49] có thời gian tác dụng ức chế cảm giác và vận động nhóm LD là 898,0 và 840,0 phút. Như vậy, mặc dù khác loại thuốc tê sử dụng, nhưng thời gian tác dụng vô cảm trong nhóm bupivacain phối hợp dexmedetomidin của nghiên cứu chúng tôi tương đồng các nghiên cứu sử dụng levobupivacain kết hợp dexmedetomidin. Theo lý thuyết, levobupivacain là đồng phân S của bupivacain, nên thời gian khởi phát và tác dụng vô cảm gần tương đương nhau. Levobupivacain ít độc tính trên tim và thần kinh trung ương hơn nên hiện nay nhiều bác sĩ ưu tiên dùng levobupivacain cho bệnh nhân có bệnh lý tim mạch hay người cao tuổi [78]. Tuy nhiên, bupivacain có giá thành thấp hơn levobupivacain và hiện nay trong thực hành gây tê vùng dưới hướng dẫn siêu âm đã giảm thiểu được nhiều tai biến, biến chứng do thuốc tê.

Ropivacain là thuốc tê nhóm amino amid thế hệ mới, được đưa vào sử dụng trong nhiều lĩnh vực gây tê vùng vì ít độc tính trên tim, nghiên cứu của Das A. và cs (2014) [58] sử dụng 30ml ropivacain 0,5% (nhóm R) so với 30ml ropivacain 0,5% và 100mcg dexmedetomidin (nhóm RD), kết quả thời gian khởi phát ức chế cảm giác và vận động của nhóm R là 15,2 và 20,3 phút nhanh hơn nhóm B của chúng tôi, có thể lý giải do tác giả Das A. dùng liều gấp đôi ropivacain (150mg) so với liều bupivacain (75mg). Tuy nhiên, thời gian tác dụng ức chế vô cảm của hai nghiên cứu tương đương nhau giữa nhóm R và nhóm B, có thể do đặc tính thuốc tê bupivacain mạnh hơn ropivacain [95]. Bên cạnh đó, hai nghiên cứu cũng có sự tương đồng thời gian ức chế cảm

giác nhóm BD của chúng tôi là 825 phút so với nhóm RD của Das A. là 846,7 phút, có thể giải thích sự tương đồng này do cả hai nghiên cứu đồng sử dụng 100mcg dexmedetomidin. Kết quả tương tự với nghiên cứu của Bangera A. và cs (2016) [41] nhóm R sử dụng 39ml ropivacain 0,375% và nhóm RD sử dụng 39ml ropivacain 0,375% kết hợp 1mcg/kg dexmedetomidin, kết quả thời gian khởi phát ức chế cảm giác của nhóm R và RD lần lượt là 20,5 và 16,1 phút chậm hơn hai nhóm chúng tôi là 17,1 và 11,1 phút, tuy nhiên thời gian khởi phát ức chế vận động của nhóm R là 23,1 phút nhanh hơn nhóm B chúng tôi với 31,1 phút, lý giải do bupivacain ức chế cảm giác nhiều hơn vận động [95], thời gian tác dụng ức chế cảm giác và vận động nhóm R là 494,4 và 526,3 phút tương đương nhóm B của chúng tôi khoảng 486,6 và 417,7 phút, như vậy ropivacain cũng có thời gian tác dụng vô cảm tương đương bupivacain do liều sử dụng ropivacain cao hơn, vì khoảng dao động liều của ropivacain rộng nên an toàn và ít độc tính tim mạch hơn.

Ngoài ra, dexmedetomidin có thật sự an toàn và hiệu quả hơn so với các thuốc phối hợp khác, nghiên cứu của tác giả Mirkheshti A. và cs (2014) [99], chứng minh hiệu quả của dexmedetomidin so với ketorolac kết hợp lidocain trong gây tê ĐRTKCT, kết quả thời gian khởi phát ức chế vận động nhóm dexmedetomidin nhanh hơn so nhóm ketorolac và nhóm thuốc tê đơn thuần, sự khác biệt có ý nghĩa, $p < 0,001$. Thời gian tác dụng ức chế cảm giác và vận động nhóm dexmedetomidin kéo dài hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm ketorolac và nhóm thuốc tê đơn thuần, $p < 0,001$. Ngoài ra, Hamed M.A. và cs (2018) [72] nghiên cứu trên 60 BN, được gây tê ĐRTKCT đường trên xương đòn bằng siêu âm, cả ba nhóm cùng sử dụng liều 1,5mg/kg bupivacain 0,5%, nhóm B sử dụng thuốc tê đơn thuần, nhóm BD sử dụng bupivacain và 1mcg/kg dexmedetomidin, nhóm BF sử dụng bupivacain và 1mcg/kg fentanyl, kết quả thời gian khởi phát ức chế cảm giác của nhóm B, BD và BF lần lượt là 16,3; 5,8 và 11,8 phút và thời gian ức chế vận động lần

lượt là 18,4; 6,9 và 13,7 phút, thời gian tác dụng ức chế cảm giác nhóm B, BD và BF là 473,9 phút, 819 phút và 500,2 phút, và thời gian ức chế vận động lần lượt là 420 phút, 777 phút và 465 phút. Như vậy, chúng tôi tìm được sự tương đồng thời gian khởi phát và tác dụng vô cảm trong nhóm BD với kết quả nghiên cứu của Hamed M.A. Vì vậy, kết hợp thêm dexmedetomidin giúp rút ngắn thời gian khởi phát và kéo dài thời gian tác dụng vô cảm đã được nhiều tác giả chứng minh.

Bên cạnh đó, dexmedetomidin có thật sự hiệu quả khi thêm vào đường ĐRTKCT, nghiên cứu của Kathuria S. và cs (2015) [82] so sánh thêm nhóm dùng dexmedetomidin đường tĩnh mạch, gây tê đường trên xương đòn cho 60 BN, ba nhóm đều sử dụng 30 ml ropivacain 0,5%, nhóm R, nhóm RD dùng thêm 50mcg dexmedetomidin vào ĐRTKCT, nhóm RD_{IV} dùng thêm 50mcg dexmedetomidin tiêm tĩnh mạch sau gây tê, kết quả nhóm RD có thời gian khởi phát ức chế cảm giác và vận động là 9,8 và 18,8 phút nhanh hơn nhóm RD_{IV} là 14,6 và 30,2 phút, nhóm RD có thời gian tác dụng ức chế cảm giác và vận động là 789,5 và 754,6 phút kéo dài hơn RD_{IV} với 670,5 và 612,0 phút. Do đó, tác giả Kathuria S. kết luận hiệu quả hoạt động của dexmedetomidin vào đường ĐRTKCT tốt hơn đường tĩnh mạch. Như vậy, phối hợp thêm dexmedetomidin vào đường ĐRTKCT lại một lần nữa được minh chứng giúp rút ngắn thời gian khởi phát và kéo dài thời gian tác dụng vô cảm hơn [71]. Tiếp tục chứng minh hiệu quả của dexmedetomidin trong gây tê vùng, Elyazed Mohamed và cs (2018) [66] so sánh hiệu quả của dexmedetomidin với magne trên 105 người chia đều ba nhóm, được gây tê ĐRTKCT đường trên đòn dưới hướng dẫn SA, cả ba nhóm cùng nhận 35ml ropivacain 0,5%, nhóm R chỉ có ropivacain đơn thuần, nhóm RD thêm 100mcg dexmedetomidin, nhóm RM kết hợp 150mg magne sulfat, nghiên cứu kết luận dexmedetomidin giúp tăng nhanh thời gian khởi phát, và kéo dài thời gian tác dụng vô cảm hơn hai nhóm kia. Vì vậy,

phối hợp thêm dexmedetomidin trong gây tê vùng là một sự lựa chọn mới, theo xu hướng hiện nay, đặc biệt cải thiện được hiệu quả vô cảm trong mổ [110].

Trước đây, nhiều tác giả sử dụng clonidin thay vì dexmedetomidin phối hợp với thuốc tê trong gây tê ĐRTKCT, do hai thuốc có cùng cơ chế tác dụng giảm đau thông qua kích thích α_2 . Tác giả Tripathi A. và cs (2016) [119] đánh giá hiệu quả của clonidin hay dexmedetomidin kết hợp thuốc tê bupivacain trong gây tê ĐRTKCT đường trên xương đòn, nhóm BD sử dụng 39ml bupivacain 0,25% và 1mcg/kg dexmedetomidin, nhóm BC sử dụng 39ml bupivacain 0,25% và 1mcg/kg clonidin, kết quả thời gian khởi phát vô cảm nhóm BD nhanh hơn nhóm BC và thời gian tác dụng vô cảm nhóm BD kéo dài hơn nhóm BC. Tương tự, nghiên cứu tổng hợp hệ thống và phân tích dữ liệu đa trung tâm của El-Boghdadly K. và cs [65] đã công bố năm 2017, tiếp tục so sánh hiệu quả của dexmedetomidin và clonidin trong gây tê ĐRTKCT đường trên xương đòn, 868 trường hợp từ 14 nghiên cứu lâm sàng, tác giả nhận thấy thời gian khởi phát vô cảm của nhóm có pha thêm dexmedetomidin nhanh hơn nhóm clonidin, thời gian tác dụng vô cảm cũng như thời gian giảm đau sau mổ của nhóm dexmedetomidin kéo dài hơn nhóm clonidin. Vì vậy, El-Boghdadly K. kết luận so với clonidin thêm vào trong gây tê ĐRTKCT, dexmedetomidin làm rút ngắn thời gian khởi phát vô cảm, tuy nhiên dexmedetomidin có nhược điểm là gây chậm tần số tim thoáng qua. Tương tự, kết quả nghiên cứu của Vorobeichik và cs (2017) [121] trong phân tích đa trung tâm đã đưa ra bằng chứng sử dụng dexmedetomidin trong gây tê ĐRTKCT, khảo sát trên 32 nghiên cứu thử nghiệm hệ thống, ngẫu nhiên, kiểm chứng, 2007 BN được sử dụng dexmedetomidin, hiệu quả khởi phát cảm giác và vận động ít nhất 40% và 39%, $p < 0,0001$, hỗ trợ kéo dài thời gian tác dụng ức chế cảm giác và vận động lần lượt là 57% và 58%, khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,0001$,

thời gian kéo dài giảm đau sau mổ khoảng 63%, $p < 0,0001$. Vì vậy, hiệu quả sử dụng dexmedetomidin trong gây tê TK ngoại biên giúp cải thiện thời gian khởi phát tác dụng, nâng cao hiệu quả vô cảm và giảm đau sau mổ đã được nhiều tác giả minh chứng [69] [76] [109].

Thời gian mổ trung bình trong hai nhóm nghiên cứu của chúng tôi tương đương nhau khoảng 80 phút, ngắn nhất 30 phút và dài nhất 200 phút theo bảng 3.5. Do đó, thời gian tác dụng vô cảm của chúng tôi phù hợp với thời gian mổ. Chúng tôi có thời gian mổ tương tự một số tác giả trong và ngoài nước, Nguyễn Ngọc Thạch (2013) [20] thời gian mổ trung bình $71,1 \pm 35,9$ phút, ngắn nhất 20 phút, dài nhất 170 phút. Nguyễn Viết Quang (2013) với thời gian kết hợp xương cánh cẳng tay trung bình là $83,0 \pm 39,0$ phút, ngắn nhất 30 phút và dài nhất 150 phút. Phạm Văn Quỳnh và cs (2014) [19] ghi nhận thời gian mổ trung bình 55 - 60 phút. Tác giả Hamed (2018) có thời gian mổ trung bình của nhóm B là 68 phút và nhóm BD là 77,5 phút. Bên cạnh đó, theo bảng 3.12 cả hai nhóm nghiên cứu có mức độ ức chế vận động hoàn toàn chi trên theo thang Bromage là 100%, tương đồng với nghiên cứu Jung H.S. (2018) [79] không có sự khác biệt trong bốn nhóm nghiên cứu đặc điểm ức chế vận động chi trên mặc dù thay đổi liều sử dụng dexmedetomidin.

4.2.2 Hiệu quả giảm đau sau mổ

Nghiên cứu chúng tôi có nhóm BD với thời gian giảm đau sau mổ trung bình là $970,5 \pm 309,5$ phút (16,2 giờ), gần gấp đôi thời gian của nhóm B chỉ được $522,7 \pm 231,2$ phút (8,7 giờ) theo bảng 3.16, khác biệt có ý nghĩa thống kê $p < 0,05$. Do đó, nhóm BD sử dụng ít phối hợp thuốc giảm đau sau mổ hơn, theo bảng 3.17 giảm đau bậc 2 và bậc 3 của nhóm BD chiếm 57,4% và 9,3% thấp hơn nhóm B là 75,9% và 16,7%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê $p < 0,05$.

Trong nước, nghiên cứu của tác giả Nguyễn Văn Huấn và cs (2008) [11], sử dụng thuốc tê lidocain 1% có thời gian giảm đau sau mổ trung bình $125,0 \pm 1,6$ phút, ngắn nhất 90 phút và dài nhất 170 phút, ngắn hơn nhiều so với thời gian giảm đau trong nhóm B của chúng tôi, có thể do khác nhau đặc tính thuốc tê. Thời gian giảm đau sau mổ theo nghiên cứu của tác giả Phạm Văn Quỳnh (2014) khi dùng lidocain có phối hợp với dexamethason là 174,9 phút và nhóm I dùng lidocain pha adrenalin với 87,8 phút, đều ngắn hơn nhiều so với kết quả nghiên cứu của chúng tôi.

Ngoài nước, nghiên cứu của Agawal S. (2014) [35] có thời gian giảm đau sau mổ trong nhóm phối hợp dexmedetomidin là 776 phút, ngắn hơn nghiên cứu chúng tôi, mặc dù cả hai nghiên cứu cùng sử dụng liều 100mcg dexmedetomidin, tuy nhiên có thể do chúng tôi dùng siêu âm giúp thuốc tiếp cận tốt hơn. Các nghiên cứu khác loại thuốc tê sử dụng vào ĐRTKCT chúng tôi cũng nhận được sự tương đồng, nghiên cứu của tác giả Esmaoglu A. (2010) [67] thời gian giảm đau sau mổ nhóm levobupivacain phối hợp với dexmedetomidin là 1008 phút hay nghiên cứu tác giả Kaygusuz (2012) [84] có thời gian giảm đau của nhóm levobupivacain và dexmedetomidin là 1279 phút so với nghiên cứu chúng tôi khoảng 970 phút. Nghiên cứu của Ammar A.S. (2012) [37] có thời gian giảm đau sau mổ ngắn hơn nghiên cứu của chúng tôi có thể lý giải thứ nhất khác phương pháp hỗ trợ gây tê bằng máy kích thích và thứ hai do sử dụng liều dexmedetomidin thấp hơn nghiên cứu chúng tôi, nên hiệu quả giảm đau ít kéo dài hơn nghiên cứu chúng tôi. Tác giả Biwas S. và cs (2014) [49] ghi nhận thời gian giảm đau sau mổ nhóm phối hợp 100mcg dexmedetomidin là 997 phút, nghiên cứu của Nallam (2017) [102] một vài BN nhóm LD₁₀₀ không cảm giác đau sau mổ, và thời gian này là 1034 phút. Bharti N. và cs (2015) [46] đánh giá hiệu quả giảm đau sau mổ khi sử dụng 1mcg/kg dexmedetomidin phối hợp với ropivacain nhận được thời gian giảm đau sau mổ khoảng 1020

phút. Tương tự, liều 1mcg/kg dexmedetomidin phối hợp ropivacain trong nghiên cứu của Bangera A. (2016) [41] là 764,4 phút và nghiên cứu của Chinnappa J. (2017) [55] thời gian này là 805,7 phút, ngắn hơn nhóm phối hợp của chúng tôi, lý giải do khác nhau liều sử dụng dexmedetomidin vào đám rối. Như vậy, qua các nghiên cứu nước ngoài, thời gian giảm đau sau mổ không những chịu ảnh hưởng bởi liều lượng sử dụng dexmedetomidin trong ĐRTKCT mà còn phụ thuộc loại và liều lượng thuốc tê sử dụng hay phương tiện hỗ trợ trong quá trình thực hiện gây tê.

Ngoài ra, thời gian giảm đau sau mổ khi sử dụng dexmedetomidin vào ĐRTKCT có chịu ảnh hưởng bởi các đường tiếp cận khi gây tê, nghiên cứu của Koraki E. và cs (2017) [87] gây tê ĐRTKCT đường nách, sử dụng 100 mcg dexmedetomidin kết hợp 15ml ropivacain, thời gian giảm đau sau mổ là 751,6 phút. Kết quả tương tự nghiên cứu Rashmi H.D. và cs (2017) [110] gây tê đường gian cơ bậc thang sử dụng 50mcg dexmedetomidin vào 30ml ropivacain 0,75%, nhận được thời gian giảm đau sau mổ là 872 phút. Như vậy, việc sử dụng dexmedetomidin phối hợp với thuốc tê vào ĐRTKCT khác đường tiếp cận đều kéo dài thời gian giảm đau sau mổ.

Để minh chứng thêm hiệu quả giảm đau sau mổ của dexmedetomidin vào ĐRTKCT có khác biệt với đường tĩnh mạch hay không, kết quả nghiên cứu của Kathuria S. (2015) [82] có thời gian giảm đau của ba nhóm sử dụng thuốc tê đơn thuần, nhóm dexmedetomidin vào ĐRTKCT và nhóm dexmedetomidin vào đường tĩnh mạch lần lượt là 536,8 phút, 967,5 phút và 970,5 phút, như vậy nhóm sử dụng thêm dexmedetomidin đường ĐRTKCT hay đường tĩnh mạch đều kéo dài giảm đau hơn nhóm thuốc tê đơn thuần, tuy nhiên không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê thời gian này giữa đường tiêm vào ĐRTKCT và đường tĩnh mạch, kết luận tương tự nghiên cứu của tác giả Abdallah W.F. và cs (2016) [32]. Như vậy, nếu trước đây dexmedetomidin được dùng nhiều với mục đích an thần tiền mê, thì ngày nay nó còn được sử dụng như một thuốc giảm đau sau mổ. Trên cùng cơ chế tác

dụng kích thích thụ thể α_2 có tác dụng an thần và giảm đau, tác giả Sarita S Swami và cs (2012) [117] đã kết luận thời gian giảm đau sau mổ nhóm dexmedetomidin kéo dài hơn nhóm clonidin có ý nghĩa thống kê, 456 phút so với 289 phút, $p = 0,001$. Tripathi A. (2016) [119] ghi nhận thời gian giảm đau sau mổ nhóm bupivacain và dexmedetomidin là 525,3 phút dài hơn nhóm bupivacain phối hợp clonidin là 349,3 phút, do đó Tripathi A. kết luận dexmedetomidin giúp cải thiện chất lượng vô cảm, ổn định huyết động, và ít gây tác dụng mong muốn hơn nên dexmedetomidin là một sự lựa chọn tốt khi phối hợp với thuốc tê trong gây tê ĐRTKCT.

Theo biểu đồ 3.2. và biểu đồ 3.3, điểm VAS trung bình sau mổ khi nghỉ và vận động của nhóm BD đều thấp hơn nhóm B tất cả các thời điểm, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê $p < 0,05$. Thời điểm 12 giờ sau gây tê ĐRTKCT, nhóm BD có điểm VAS = 1 lúc nghỉ và vận động tương ứng đau ít trong khi nhóm B có VAS = 4,4 - 4,7 điểm, tương đương đau trung bình. Thời điểm 16 giờ, nhóm BD có điểm VAS = 2,4 - 2,7 điểm thấp hơn nhóm B với VAS = 3,7 - 4,2 điểm, và cả hai nhóm đau nhiều nhất tại thời điểm 24 giờ sau gây tê, nhóm BD với VAS khoảng 4 điểm và nhóm B có VAS khoảng 5 điểm. Tại Việt Nam, nghiên cứu của Lê Văn Chung và Phạm Thị Lương (2018) [3] có kết quả phong bế hoàn toàn để phẫu thuật với VAS < 3 chiếm trên 98% và VAS < 4 là 100% và thời gian giảm đau sau mổ là 410 phút. Nguyễn Đắc Thanh (2018) [23] so sánh truyền liên tục thuốc tê levobupivacain và ropivacain vào ĐRTKCT có VAS khi nghỉ và vận động không khác biệt giữa hai nhóm, thời điểm bắt đầu đau lại VAS khi nghỉ của hai nhóm khoảng 4 điểm và vận động có VAS là 5,3 điểm, tương đồng với nhóm bupivacain của chúng tôi lúc nghỉ và vận động thời điểm 12 giờ với VAS khoảng 4,4 và 4,7 điểm. Tuy nhiên, phương pháp lưu catheter truyền thuốc tê liên tục vào ĐRTKCT để giảm đau sau mổ đòi hỏi kỹ thuật phức

tạp, chi phí cao, gây bất tiện cho bệnh nhân khi vận động trong thời gian hậu phẫu. Vì vậy, chúng tôi hy vọng phối hợp thêm dexmedetomidin là một sự lựa chọn mới trong tương lai.

Nghiên cứu của Ammar (2012) nhận được nhóm BD có điểm VAS đều thấp hơn nhóm B tại các thời điểm trong 48 giờ sau mổ. Tương tự, kết quả của Bisui (2017) có VAS trung bình nhóm phối hợp thuốc là 4,3 điểm (VAS từ 4 - 5 điểm) trong khi nhóm thuốc tê đơn thuần là 5,8 điểm (VAS từ 5 - 7 điểm). Bengisun (2014) cũng có VAS trong nhóm phối hợp đều thấp hơn nhóm đơn thuần tại các thời điểm 1, 2, 4, 6, 12 và 24 giờ. Bên cạnh đó, chúng tôi tìm thấy sự tương đồng với nghiên cứu của Liu Z. và cs (2018) [93] khi sử dụng 100mcg dexmedetomidin vào ĐRTKCT, nhóm phối hợp có điểm VAS thấp hơn có ý nghĩa thống kê so nhóm đơn thuần tại thời điểm 8, 12, và 24 giờ sau mổ (VAS = 2,4; 2,2 và 2,1 điểm so 3,0; 4,2 và 5,4 điểm). Như vậy, kết hợp dexmedetomidin vào ĐRTKCT cho hiệu quả giảm đau tốt và điểm VAS thấp hơn nhóm sử dụng thuốc tê đơn thuần [93].

Tương tự, Abdallah W.F. và cs (2016), điểm VAS thời điểm 8 giờ sau mổ của nhóm dexmedetomidin vào ĐRTKCT thấp nhất là 0,9, khác biệt có ý nghĩa thống kê so nhóm dùng thuốc tê đơn thuần (VAS = 2,6, $p = 0,006$), nhưng không khác biệt so với nhóm dùng dexmedetomidin đường tĩnh mạch (VAS = 1,3, $p = 0,31$). Tuy nhiên, thời điểm 24 giờ, cả ba nhóm có VAS tương đương nhau (VAS = 5,3 - 5,8). Điều này tương đồng với nghiên cứu chúng tôi có điểm VAS cả hai nhóm lúc nghỉ và vận động khoảng 4 - 5 điểm tại thời điểm 24 giờ sau mổ. Chính vì tính hiệu quả giảm đau sau mổ và an toàn của dexmedetomidin đã được nhiều tác giả chứng minh, nên hiện nay có nhiều nghiên cứu mới còn sử dụng phối hợp trong gây tê cạnh cột sống [100], tiêm vào đường trung ương chẳng hạn gây tê tủy sống [107], hay gây tê ngoài màng cứng [114]. ... Điều này gợi mở ra nhiều ý tưởng nghiên cứu mới trong lĩnh vực gây mê hồi sức tại Việt Nam trong tương lai.

4.3 ĐÁNH GIÁ ẢNH HƯỞNG TRÊN HUYẾT ÁP, TẦN SỐ TIM, TÁC DỤNG AN THẦN VÀ TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN CỦA GÂY TÊ ĐÁM RỐI THẦN KINH CÁN H TAY BẰNG HỖN HỢP BUPIVACAİN - DEXMEDETOMIDIN

4.3.1 Ảnh hưởng trên huyết áp và tần số tim

Theo biểu đồ 3.4 và biểu đồ 3.5, nhóm BD có HATT và HATTr đều thấp hơn nhóm B tại thời điểm trước và sau gây tê trong vòng 120 phút, nhưng $p > 0,05$ nên không khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm. Tuy nhiên, HATB của nhóm BD thấp hơn nhóm B có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$ theo biểu đồ 3.6 tại thời điểm từ 45 - 120 phút. Bên cạnh đó, theo biểu đồ 3.7 nhóm BD có tần số tim thấp hơn nhóm B có ý nghĩa thống kê thời điểm từ 20 phút đến 120 phút, $p < 0,05$, trong đó tần số tim chậm nhất của nhóm BD là 48 nhịp/phút và nhanh nhất là 102 nhịp/phút, so với nhóm B có tần số tim chậm nhất là 56 nhịp/phút và nhanh nhất là 126 nhịp/phút. Nghiên cứu của tác giả Agawal S. (2014) báo cáo nhóm BD có tần số tim chậm hơn nhóm B tại các thời điểm từ phút thứ 30 đến 120 phút sau gây tê, khác biệt có ý nghĩa thống kê, $p < 0,001$. Ngoài ra, nghiên cứu của Nazir N. (2016) cũng ghi nhận tần số tim của nhóm BD thời điểm 30, 60, 90 và 120 phút đều thấp hơn nhóm B có ý nghĩa thống kê, với $p < 0,05$. Mirkheshti A. và cs (2014) [99] kết luận nhóm dùng dexmedetomidin có HATTr giảm nhiều nhất từ phút thứ 5 đến 140 phút với $p < 0,001$, HATB thấp và tần số tim chậm hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm đơn thuần, $p = 0,016$ và $p = 0,043$. Tương tự, Bangera A. (2016) [41] ghi nhận kết quả tần số tim nhóm ropivacain và dexmedetomidin thấp hơn nhóm ropivacain có ý nghĩa thống kê $p < 0,05$ tại thời điểm phút thứ 10 đến 480 phút, nhưng không có trường hợp nào chậm tần số tim xuất hiện trong cả hai nhóm, có thể do tác giả dùng tiêu chuẩn chậm tần số tim khi < 40 nhịp/phút trong khi đó nghiên cứu chúng tôi là < 50 nhịp/phút, tuy nhiên HATT, HATB và HATTr của nhóm phối hợp đều

thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm đơn thuần từ phút 15 đến 480 phút ($p < 0,05$), nhưng không có sự khác biệt tỷ lệ hạ HA giữa hai nhóm, điều này tương đồng với nghiên cứu chúng tôi.

4.3.2 Tác dụng an thần

Khoảng 50% bệnh nhân cảm giác lo lắng trước và trong khi gây tê vùng, nên an thần cho bệnh nhân là hết sức cần thiết, giúp bệnh nhân an tâm, hợp tác, giảm cảm giác khó chịu lúc gây tê hay phải hồi tưởng lại trong quá trình phẫu thuật. Ngoài ra, an thần tốt còn giúp giảm nhu cầu thuốc á phiện sau mổ, giảm được tác dụng không mong muốn như buồn nôn hay nôn [74]. Nhóm BD trong nghiên cứu có độ an thần OAA/S = 4 điểm chiếm khoảng 87%, cao hơn nhóm B chỉ đạt 37%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, $p < 0,05$ theo biểu đồ 3.8. Bên cạnh đó, thời gian khởi phát và tác dụng an thần của nhóm BD lần lượt là $9,8 \pm 3,5$ phút và $92,7 \pm 34,1$ phút (bảng 3.18). Như vậy, thời gian an thần của chúng tôi rất phù hợp với thời gian mổ, giúp người bệnh giảm lo lắng trong suốt quá trình phẫu thuật. Kết quả tương tự nghiên cứu của Hoàng Quốc Thắng và cs (2012) [22] đánh giá hiệu quả an thần của dexmedetomidin 0,25mcg/kg đường tĩnh mạch trong thủ thuật nội soi đại tràng, ghi nhận thời gian khởi phát và tác dụng an thần là $11 \pm 3,3$ phút và $37,2 \pm 6,9$ phút và đạt an thần độ 3 theo thang điểm Ramsay tương đương ngủ sâu dễ thức chiếm gần 80%. Do đó, mặc dù khác nhau đường sử dụng, nghiên cứu chúng tôi có thời gian khởi phát và mức độ an thần tương đồng nghiên cứu của Hoàng Quốc Thắng. Tuy nhiên, thời gian tác dụng an thần nghiên cứu chúng tôi kéo dài hơn, có thể giải thích do chúng tôi sử dụng liều dexmedetomidin cao hơn nghiên cứu Hoàng Quốc Thắng. Nhu cầu an thần trong mổ là hết sức cần thiết, theo biểu đồ 3.9 nhóm B có 18 BN chiếm 33,3% sử dụng thêm thuốc fentanyl và midazolam trong mổ cao hơn gấp 3 lần so nhóm BD chỉ 11,1%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với một vài tác giả nước ngoài khi sử dụng dexmedetomidin vào ĐRTKCT, nhóm BD của nghiên cứu

Agarwal S. (2014) có 18 BN Ramsay 2 và 7 BN Ramsay 3 tương ứng ngủ nông dễ thức và ngủ sâu dễ thức, trong khi nhóm B chỉ toàn Ramsay 1, bệnh nhân hoàn toàn tỉnh, kết quả này tương đồng với nghiên cứu của chúng tôi. Kết quả của nghiên cứu Nazir N. và cs (2016) [105] nhóm BD có Ramsay 2 chiếm 83% và Ramsay 3 khoảng 13%, trong khi nhóm B chủ yếu Ramsay 1 và 2 lần lượt là 85% và 15%. Tác giả Nallam (2017) ghi nhận an thần Ramsay trên 3 điểm chiếm 24,5% nhóm dùng 50mcg dexmedetomidin trong khi nhóm dùng 100mcg là 53,1%. Như vậy, chúng tôi tìm thấy sự tương đồng mức độ an thần trong mổ với các nghiên cứu nước ngoài khi dùng dexmedetomidin vào ĐRTKCT. Để chứng minh hiệu quả an thần của dexmedetomidin, Kwon Y. và cs (2015) [89] nghiên cứu sử dụng 1mcg/kg dexmedetomidin vào ĐRTKCT, đo độ an thần thông qua chỉ số BIS, hai nhóm có chỉ số BIS trước mổ như nhau khoảng 95, nhóm phối hợp có điểm BIS thấp hơn có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$) so nhóm thuốc tê đơn thuần từ thời điểm 30 phút (BIS = 69,2), và hằng định đến 60 phút (BIS = 63,8), tương đương mức an thần ngủ nhưng dễ thức, người bệnh hợp tác nên thuận lợi trong quá trình phẫu thuật. Để xác định nồng độ của dexmedetomidin trong huyết tương sau khi sử dụng dexmedetomidin vào ĐRTKCT, tác giả Fritsch G. và cs (2014) [69] nghiên cứu đo nồng độ dexmedetomidin trong huyết tương tại thời điểm 30, 90 và 180 phút lần lượt là 0,64, 0,37 và 0,29 ng/ml, nồng độ dexmedetomidin cao nhất tại thời điểm sau gây tê 30 phút và giảm dần theo thời gian. Như vậy, sau khoảng 2,5 giờ, nồng độ dexmedetomidin vào ĐRTKCT giảm đi một nửa phù hợp với dược động học của nó có thời gian bán thải từ 2 - 2,5 giờ. Nồng độ từ 0,4 - 0,8 ng/ml là nồng độ giúp người bệnh đạt an thần trong Khoa Sản sóc đặc biệt, với nồng độ 0,37 ng/ml tại thời điểm 90 phút trong nghiên cứu của tác giả Fritsch G. vẫn còn hiệu quả an thần, điều này tương đồng với thời gian tác dụng an thần của nghiên cứu chúng tôi là 92,7 phút. Như vậy, khi phối hợp dexmedetomidin không

những rút ngắn thời gian khởi phát vô cảm, kéo dài tác dụng vô cảm và giảm đau sau mổ mà còn hỗ trợ tốt an thần trong mổ nên ngày nay nó rất được ưa chuộng sử dụng trong gây tê ĐRTKCT. Hiệu quả an thần của dexmedetomidin ngày càng được chứng minh tốt hơn midazolam trong nhiều lĩnh vực nên hiện nay được nhiều bác sĩ sử dụng để dự phòng tình trạng mê sáng người cao tuổi tại Khoa Sản sóc đặc biệt [116] hoặc sau mổ tim [61] hay an thần cho bệnh nhân kích động, mê sáng khi thở máy [111].

4.3.3 Một vài tác dụng không mong muốn

Theo biểu đồ 3.12 có tỷ lệ tần số tim chậm và buồn nôn trong nhóm BD chiếm lần lượt là 18,5% (10 BN) và 7,4% (4 BN) cao hơn có ý nghĩa thống kê so nhóm B là 1,9% và 0%, $p < 0,05$, các tác dụng không mong muốn khác như hạ huyết áp, nôn, dị cảm và hội chứng Horner không khác biệt giữa hai nhóm, $p > 0,05$. Trong 10 bệnh nhân có nhịp chậm xoang của nhóm BD chỉ sử dụng 0,5 mg atropine thì có thể nâng nhịp tim trở về mức bình thường. Cả hai nhóm có 7 bệnh nhân hạ huyết áp, trong đó nhóm B có 1 trường hợp chỉ cần sử dụng 3 mg ephedrine để nâng huyết áp, trong khi nhóm BD có 2 trường hợp dùng 6 mg và 4 trường hợp dùng 9 mg ephedrine để nâng huyết áp. Như vậy, việc dùng kết hợp thêm dexmedetomidin có liên quan đến chậm tần số tim và hạ huyết áp, tuy nhiên, chúng tôi có thể xử trí dễ dàng bằng atropin và ephedrin.

So sánh các nghiên cứu ngoài nước khi phối hợp thêm dexmedetomidin vào ĐRTKCT, nghiên cứu của El-Boghdadly K. (2017) [65] và Vorobeichik (2017) [121] đều ghi nhận xuất hiện tần số tim chậm thoáng qua khá cao. Kết quả nghiên cứu của Esmaglu A. (2010) trong nhóm phối hợp dexmedetomidin có 7 BN tần số tim chậm, trong khi nhóm thuốc tê đơn thuần không có tình huống nào, $p < 0,05$, so với nghiên cứu của chúng tôi có 10 BN chiếm 18,5%. Ngoài ra, nghiên cứu của Nallam (2017) có tần số tim

chậm trong nhóm dùng 100mcg dexmedetomidin chiếm 44,9% xuất hiện nhiều hơn có ý nghĩa thống kê so nhóm dùng 50mcg là 18,4%, $p < 0,05$, mặc dù hạ HA ở nhóm dùng liều 100mcg là 32,7% so dùng liều 50mcg là 22,4% tuy nhiên $p = 0,056$ nên sự khác biệt này không rõ, tương đồng với nghiên cứu của chúng tôi có hạ huyết áp chiếm 11,1% và không khác biệt giữa hai nhóm. Kết quả nghiên cứu của tác giả Abdallah W.F. (2016) [32] nhóm sử dụng dexmedetomidin đường tĩnh mạch có tần số tim chậm gặp 4 BN chiếm 12% so với nhóm dexmedetomidin vào ĐRTKCT chỉ có 2 BN chiếm 6% và nhóm thuốc tê đơn thuần là 6 BN là 19%; hạ HA trong nhóm dexmedetomidin đường tĩnh mạch, đường ĐRTKCT và nhóm thuốc tê đơn thuần lần lượt là 65%, 49% và 69%, không có sự khác biệt giữa ba nhóm với $p > 0,05$; có tỷ lệ buồn nôn và nôn lúc 24 giờ sau mổ của ba nhóm dexmedetomidin đường tĩnh mạch, ĐRTKCT và nhóm thuốc tê đơn thuần lần lượt là 27%, 21% và 28%, $p > 0,05$ nên ba nhóm cũng không khác biệt có ý nghĩa thống kê. Tương tự, kết quả nghiên cứu của Dharmarao và cs (2018) [60] nhóm phối hợp có tỷ lệ buồn nôn và nôn, hạ HA, tần số tim chậm lần lượt là 7,5%, 2,5% và 12,5% so nhóm đơn thuần là 5%, 0% và 0%, $p > 0,05$ nên không khác biệt giữa hai nhóm. Tình trạng hạ HA và tần số tim chậm trong nghiên cứu của tác giả Elyazed ghi nhận trong nhóm kết hợp dexmedetomidin chiếm lần lượt 14,3% và 20% gần tương đương nghiên cứu của chúng tôi là 11,1% và 18,5%. Tác giả Jung và cs (2018) [79] ghi nhận tần suất hạ HA trong nhóm sử dụng dexmedetomidin liều 1,5 và 2 mcg/kg tương đương khoảng 87,5% và 83,3%, tần số tim chậm khoảng 8% - 8,3%. Như vậy, phối hợp dexmedetomidin vào thuốc tê trong gây tê ĐRTKCT có liên quan đến tình trạng hạ huyết áp và tần số tim chậm.

So sánh các nghiên cứu trong nước mặc dù đã sử dụng siêu âm dẫn đường khi gây tê, nghiên cứu của Đỗ Thị Hải (2013) gặp 5 BN chiếm 15,6% tác dụng không mong muốn, trong đó 6,25% khàn tiếng, 6,25% rét run, và 3,1% hạ huyết áp.

Nguyễn Ngọc Thạch (2013) gặp 1 BN hội chứng Horner, Phạm Văn Quỳnh (2014) có 3/80 BN gặp hội chứng Horner chiếm 3,8%. Cao Thị Bích Hạnh (2015) gây tê dựa vào mốc giải phẫu trên da, tai biến có thể gặp là chọc vào mạch máu chiếm 6,1%, 1,2% chọc vào đỉnh phổi và 1,2% dị cảm sau mổ trong khi nhóm dùng máy kích thích TK cơ chỉ chọc vào mạch máu có 3 BN chiếm 3,7% và tác giả kết luận gây tê dựa vào mốc giải phẫu trên da gặp nhiều tai biến và tác dụng không mong muốn hơn nhóm gây tê bằng máy kích thích TK cơ. Bên cạnh đó, Đoàn Phú Cường (2015) [6] có 2 BN hội chứng Horner trong đó 1 BN dùng máy kích thích và 1 BN gây tê bằng siêu âm, ngoài ra, nhóm dùng máy kích thích có 3 BN chiếm 8,6% tiêm vào mạch máu trong khi siêu âm không có tình huống nào. Nguyễn Trung Kiên (2016) dùng siêu âm gây tê đường trên xương đòn chỉ gặp 1/45 BN hội chứng Horner chiếm 2,2%. Nguyễn Văn Trí và Nguyễn Văn Minh (2018) kết luận nhóm dùng siêu âm chỉ có 1 BN rét run chiếm 1,7% so dùng máy kích thích thần kinh cơ gặp tác dụng không mong muốn sau gây tê chiếm 8,4% trong đó triệu chứng khó thở là 1,7%, 1,7% rét run, 1,7% hội chứng Horner và 3,3% chàm mạch máu. Chúng tôi gặp 1 BN hội chứng Horner trong nhóm B, có thể do thuốc tê lan vào hạch sao và hồi phục sau gây tê 4 giờ và không để lại di chứng nào nặng nề. Trong nghiên cứu tác giả Das A. và cs (2014) [58] ghi nhận tràn khí màng phổi chiếm 7,1%, hội chứng Horner chiếm 8,3% (7/84 BN) so với nghiên cứu chúng tôi chỉ gặp 1/108 BN hội chứng Horner. Vì sao nghiên cứu của tác giả Dasi A. có nhiều trường hợp tràn khí màng phổi và hội chứng Horner hơn nghiên cứu chúng tôi, giải thích do tác giả Das A. dùng máy kích thích TK cơ hỗ trợ gây tê trong khi chúng tôi dùng siêu âm dẫn đường. Ngoài ra, để hạn chế hội chứng Horner, các tác giả khuyên giảm thể tích thuốc tê gây tê đường trên xương đòn [63].

Đặc biệt, nghiên cứu của chúng tôi không có trường hợp nào suy hô hấp, thông qua theo dõi tần số thở và SpO₂ tại các thời điểm trước và sau gây tê của hai

nhóm không khác biệt, cả hai nhóm đều đạt $SpO_2 > 98\%$ theo biểu đồ 3.10 và biểu đồ 3.11. Chúng tôi tìm thấy sự tương đồng với nghiên cứu của tác giả Bangera A. (2016) [41] cũng ghi nhận tần số thở và SpO_2 các thời điểm trước và sau gây tê không thay đổi. Tương tự, tất cả người bệnh trong nghiên cứu của tác giả Kwon Y. (2015) [89] đều có $SpO_2 > 98\%$. Như vậy, phối hợp thêm thuốc dexmedetomidin không ảnh hưởng đến chức năng hô hấp của người bệnh. Từ những kết quả trên và nhiều bằng chứng từ các công trình nghiên cứu, dexmedetomidin ngày càng được khuyến cáo sử dụng đường thần kinh ngoại biên không những trên đối tượng khỏe mạnh mà cả trên người cao tuổi vì ít ảnh hưởng đến chức năng hô hấp, tuần hoàn và tri giác của người bệnh.

Qua nghiên cứu, chúng tôi đưa ra một vài hạn chế của đề tài: thứ nhất, nghiên cứu thiếu nhóm dexmedetomidin tiêm vào đường tĩnh mạch để so sánh hiệu quả vô cảm và giảm đau sau mổ giữa đường TK ngoại biên và TK trung ương, thứ hai chúng tôi chưa đo được nồng độ dexmedetomidin trong huyết tương. Hạn chế thứ ba, chúng tôi sử dụng liều đồng nhất thuốc tê 75mg bupivacain và 100mcg dexmedetomidin cho tất cả trường hợp. Thứ tư, chúng tôi chưa so sánh hiệu quả giữa liều 50mcg và 100mcg dexmedetomidin. Ngoài ra, chúng tôi theo dõi an thần sau gây tê đám rối thần kinh cánh tay bằng thang điểm OAA/S nên chưa được khách quan hơn nếu dùng BIS.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu gây tê đám rối thần kinh cánh tay đường trên xương đòn dưới hướng dẫn siêu âm, 108 bệnh nhân được chia hai nhóm, nhóm phối hợp 75mg bupivacain và 100 mcg dexmedetomidin (nhóm BD) so với nhóm sử dụng đơn thuần 75mg bupivacain (nhóm B), rút ra kết luận như sau:

1. Nhóm BD có thời gian khởi phát ức chế cảm giác và vận động lần lượt là $11,1 \pm 4,6$ phút và $19,6 \pm 6,0$ phút nhanh hơn nhóm B là $17,1 \pm 8,3$ phút và $31,1 \pm 8,7$ phút, $p < 0,05$. Hiệu quả vô cảm trong mổ của nhóm BD đạt rất tốt và tốt chiếm 94,4%, và 5,6% trung bình, cao hơn có ý nghĩa thống kê so nhóm B lần lượt là 81,5% và 18,5%, $p < 0,05$. Đồng thời, nhóm BD có thời gian giảm đau sau mổ là $970,5 \pm 309,5$ phút kéo dài hơn nhóm B là $552,7 \pm 231,2$ phút, $p < 0,05$. Điểm VAS của nhóm BD khi nghỉ và vận động tại các thời điểm 12 giờ, 16 giờ và 24 giờ sau gây tê đều thấp hơn nhóm B có ý nghĩa thống kê, $p < 0,05$.

2. Nhóm BD có huyết áp trung bình thấp hơn nhóm B có ý nghĩa thống kê, $p < 0,05$ từ thời điểm 45 phút đến 120 phút sau gây tê. Ngoài ra, tần số tim của nhóm BD cũng thấp hơn nhóm B từ thời điểm 20 phút đến 90 phút sau gây tê, khác biệt có ý nghĩa thống kê, $p < 0,05$.

Nhóm BD có tỷ lệ bệnh nhân có tác dụng an thần trong mổ OAA/S = 4 chiếm 87%, thời gian khởi phát và tác dụng an thần lần lượt là $9,8 \pm 3,5$ phút và $92,7 \pm 34,1$ phút. Tỷ lệ bệnh nhân tần số tim chậm và buồn nôn của nhóm BD lần lượt là 18,5% và 7,4%.

KIẾN NGHỊ

Gây tê đám rối thần kinh cánh tay đường trên xương đòn dưới hướng dẫn siêu âm sử dụng thuốc tê bupivacain phối hợp dexmedetomidin chỉ một lần tiêm nên kỹ thuật đơn giản, thời gian khởi phát vô cảm nhanh, nâng cao hiệu quả vô cảm trong mổ kết xương cánh cẳng tay, kéo dài thời gian giảm đau với điểm VAS thấp trong 24 giờ đầu sau mổ. Bên cạnh đó, phương pháp này giúp ổn định huyết động, hỗ trợ an thần trong mổ, ít tác dụng không mong muốn nên có thể áp dụng một cách rộng rãi để vô cảm và giảm đau sau mổ chi trên.

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

1. **Trần Thị Cẩm Nhung, Tống Xuân Hùng, Nguyễn Văn Chùng** (2018) “Đánh giá tác dụng giảm đau sau phẫu thuật của gây tê đám rối thần kinh cánh tay bằng hỗn hợp bupivacain – dexmedetomidin”. Tạp chí Y Dược Lâm sàng 108, tập 13, tr. 155-161.
2. **Trần Thị Cẩm Nhung, Phạm Hoàng Khánh, Tống Xuân Hùng, Nguyễn Văn Chùng**, (2018) “Đánh giá hiệu quả vô cảm phối hợp bupivacain và dexmedetomidin trong gây tê đám rối thần kinh cánh tay qua siêu âm”. Tạp chí Y học Việt Nam, số 10, tr. 269-280.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

TIẾNG VIỆT

1. **Nguyễn Đức Chính, Trần Tuấn Anh, Đỗ Mai Dung và cs** (2019), "Thực trạng tai nạn thương tích cấp cứu tại Bệnh Viện Việt Đức giai đoạn 2016-2018", *Tạp chí Y học dự phòng*, 29 (8), tr. 135-140.
2. **Nguyễn Văn Chinh, Nguyễn Thị Tuyết Nhung** (2013), "Gây tê đám rối thần kinh cánh tay dưới hướng dẫn của máy kích thích thần kinh ", *Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, 17 (4), tr. 72-77.
3. **Lê Văn Chung, Phạm Thị Lương** (2018), "Hiệu quả và an toàn của ropivacain thể tích thấp trong gây tê đám rối thần kinh cánh tay đường gian cơ bậc thang dưới siêu âm cho phẫu thuật xương đòn", *Y học thực hành*, 1075, tr. 67-70.
4. **Nguyễn Văn Chùng** (2012), "Gây tê tủy thần kinh cánh tay", *Gây tê học từ lý thuyết đến thực hành*. Nhà xuất bản Y học, chi nhánh Thành phố Hồ Chí Minh, tr. 179-188.
5. **Đoàn Phú Cường, Lê Hải Trung, Nguyễn Văn Trí và cs** (2013), "Nghiên cứu tác dụng của máy kích thích thần kinh để gây tê đám rối thần kinh cánh tay đường trên đòn trong phẫu thuật bóng và di chứng bóng chi trên", *Y học Việt Nam*, 412 (2), tr. 125-131.
6. **Đoàn Phú Cường, Trần Thanh Tuấn** (2015), "So sánh hiệu quả gây tê đám rối thần kinh cánh tay dưới hướng dẫn siêu âm so với phương pháp chọc dò kinh điện để phẫu thuật chi trên", *Tạp chí Y học tâm họa và bóng*, 2, tr.45-53.
7. **Lê Tuyên Hồng Dương, Hoàng Văn Chương, Nguyễn Thụ** (2016), "Hiệu quả giảm đau sau phẫu thuật vai, chi trên của phương pháp đưa thuốc tê vào đám rối thần kinh cánh tay do bệnh nhân tự kiểm soát", *Tạp*

chí Y Dược lâm sàng 108. Hội nghị Khoa học Nghiên cứu sinh Viện Nghiên cứu Khoa học Y Dược lâm sàng 108, 11, tr. 333-337.

8. **Đỗ Thị Hải, Vũ Văn Khâm** (2013), "Bước đầu đánh giá kết quả của gây tê đám rối thần kinh cánh tay đường trên đòn dưới hướng dẫn của siêu âm tại bệnh viện Saint Paul Hà Nội ", *Y học thực hành*, 860 (3), tr.10-12.
9. **Huỳnh Tuấn Hải, Nguyễn Văn Chùng** (2012), "Đánh giá hiệu quả gây tê vùng nách với lidocain phối hợp bupivacain", *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, 16 (1), tr. 290-294.
10. **Cao Thị Bích Hạnh** (2015), "Gây tê đám rối thần kinh cánh tay đường trên đòn bằng bupivacain trong các phẫu thuật chi trên", *Y học Việt Nam*, 430 (2), tr. 160-163.
11. **Nguyễn Văn Huân, Nguyễn Hà Tiến Dũng** (2008), "Đánh giá hiệu quả gây tê đám rối thần kinh cánh tay đường nách bằng lidocain 1% sử dụng máy kích thích thần kinh cơ", *Y học thực hành*, 598 (2), tr. 59-61.
12. **Nguyễn Trung Kiên, Hoàng Văn Chương** (2016), "Nghiên cứu hiệu quả vô cảm của kỹ thuật gây tê đám rối thần kinh cánh tay dưới hướng dẫn siêu âm", *Y học Việt Nam*, 440 (2), tr.111-115.
13. **Nguyễn Minh Lý** (2015), "Đánh giá hiệu quả dự phòng nôn và buồn nôn của dexamethason sau phẫu thuật cắt tuyến giáp", *Tạp chí Y Dược học Quân sự*, số 1, tr.124-127.
14. **Nguyễn Thị Tuyết Nhung, Nguyễn Văn Chính** (2013), "Đánh giá kết quả bước đầu gây tê đám rối thần kinh cánh tay để phẫu thuật tại Bệnh Viện Nguyễn Tri Phương", *Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, 17 (2), tr.71-75.
15. **Nguyễn Đức Phúc, Nguyễn Trung Sinh, Nguyễn Xuân Thùy và cs** (2013), *Chấn thương chỉnh hình*, Nhà xuất bản Y học, tr. 77-262.

16. **Nguyễn Viét Quang** (2013), "Đánh giá kết quả bước đầu gây tê đám rối thần kinh cánh tay dưới hướng dẫn của siêu âm", *Y học Việt Nam*, 412 (2), tr. 58-64.
17. **Nguyễn Quang Quyền** (2013), "Giải phẫu học chi trên", *Bài giảng Giải phẫu học*. Nhà xuất bản Y học, chi nhánh Thành phố Hồ Chí Minh, tập 1, tr. 54-106.
18. **Nguyễn Quang Quyền, Frank H.N.** (2015), "Đám rối thần kinh cánh tay và chi phối thần kinh bì của chi trên", *Atlas giải phẫu người*. Nhà xuất bản y học, tái bản lần 6, hình 430.
19. **Phạm Văn Quỳnh, Trịnh Xuân Trường, Hoàng Văn Chương** (2014), "Nghiên cứu gây tê đám rối thần kinh cánh tay đường gian cơ bậc thang bằng lidocain phối hợp với Dexamethason trong phẫu thuật chi trên", *Y học Thực hành*, 2, tr. 6-9.
20. **Nguyễn Ngọc Thạch, Trần Hoài Nam, Nguyễn Ngọc Huy và cs** (2013), "Gây tê đám rối thần kinh cánh tay đường gian cơ bậc thang bằng hỗn hợp lidocain-bupivacain-methylprednisolon", *Tạp chí Y Dược Học Quân Sự*, 38 (1), pp. 167-171.
21. **Công Quyết Thắng** (2014), "Thuốc tê", *Bài giảng Gây mê hồi sức*. Nhà xuất bản Y học, tập 1, tr. 536-559.
22. **Hoàng Quốc Thắng, Nguyễn Thị Thanh, Nguyễn Ngọc Tuấn** (2012), "Đánh giá hiệu quả an thần và giảm đau của Dexmedetomidine trong thủ thuật nội soi đại tràng", *Y học thành phố Hồ Chí Minh*, 16 (1), tr. 300-305.
23. **Nguyễn Đắc Thanh, Lưu Quang Thùy, Nguyễn Quốc Kính** (2018), "So sánh hiệu quả vô cảm, giảm đau sau mổ chi trên của levobupivacain với ropivacain truyền liên tục qua catheter trong phong bế đám rối thần kinh cánh tay dưới hướng dẫn siêu âm", *Y học thực hành*, 1075, tr.154-159.

24. **Nguyễn Thị Thanh** (2013), "Đánh giá hiệu quả gây tê thần kinh ngoại biên trong phẫu thuật chi trên và chi dưới", *Y học TP Hồ Chí Minh*, Tập 17 (6), tr. 214-218.
25. **Trần Thị Bích Thủy, Nguyễn Thị Liên Hương, Lương Mai Anh** (2019), "Nghiên cứu thực trạng tử vong do tai nạn giao thông được ghi nhận tại Trạm y tế của 63 Tỉnh/Thành phố giai đoạn 2015-2017", *Tạp chí Y học dự phòng*, 29 (8), tr.101-106.
26. **Nguyễn Văn Trí, Nguyễn Văn Minh** (2018), "Gây tê đám rối thần kinh cánh tay đường trên đòn trong phẫu thuật chi trên dưới hướng dẫn siêu âm so với kích thích thần kinh cơ", *Y học thực hành*, 1075, tr.268-271.
27. **Nghiêm Thanh Tú, Phùng Văn Việt, Phạm Thị Tuyết Mai** (2018), "Nghiên cứu gây tê đám rối thần kinh cánh tay đường nách dưới hướng dẫn siêu âm trong phẫu thuật chi trên", *Y học thực hành*, 1075, tr. 71-76.
28. **Nguyễn Hữu Tú** (2015), "Gây mê cho bệnh nhân chấn thương chi", *Bài giảng Gây mê hồi sức*. Nhà xuất bản Y học, tập 2, tr. 354-360.
29. **Nguyễn Văn Tuấn** (2015), "Ước tính cỡ mẫu", *Y học thực chứng*. Nhà xuất bản Y học, tái bản lần 3, tr. 343-372.
30. **Thái Đắc Vinh, Nguyễn Văn Chinh, Trần Huỳnh Đào** (2017), "Đánh giá hiệu quả vô cảm của ropivacaine 0,5% trong gây tê đám rối thần kinh cánh tay trên xương đòn dưới hướng dẫn siêu âm", *Y học Thành phố Hồ Chí Minh, Chuyên đề Gây mê hồi sức*, 21 (3), tr. 130-135.
31. **Trần Viết Vinh, Nguyễn Hồng Sơn, Nguyễn Văn Chùng** (2008), "Đánh giá hiệu quả gây tê đám rối thần kinh cánh tay dưới xương đòn bằng lidocain", *Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, 12 (1), tr. 1-7.

TIẾNG ANH

32. **Abdallah W.F., Dwyer T., Chan W.S.V., et al.** (2016), "IV and perineural dexmedetomidine similarly prolong the duration of analgesia after interscalene brachial plexus block: A randomized, three-arm, triple-masked, placebo-controlled trial", *Anesthesiology*, 124 (3), pp. 683-695.
33. **Abell D.J., Barrington M.J.** (2014), "Pneumothorax after ultrasound-guided supraclavicular block: presenting features, risk, and related training", *Reg Anesth Pain Med*, 39 (2), pp. 164-167.
34. **Abouleish E., Rawal N., Fallon K., et al.** (1988), "Combined intrathecal morphine and bupivacaine for cesarean section ", *Anesth Analg*, 67, pp. 370-374.
35. **Agarwal S., Aggarwal R., Gupta P., et al.** (2014), "Dexmedetomidine prolongs the effect of bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block", *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*, 30 (1), pp. 36-40.
36. **Alfred V.M., Srinivasan G., Zachariah M., et al.** (2018), "Comparison of ultrasound with peripheral nerve stimulator-guided technique for supraclavicular block in upper limb surgeries: A randomized controlled trial", *Anesth Essays Res*, 12 (1), pp. 50-54.
37. **Ammar A.S., Mahmoud K.M.** (2012), "Ultrasound-guided single injection infraclavicular brachial plexus block using bupivacaine alone or combined with dexmedetomidine for pain control in upper limb surgery: a prospective randomized controlled trial", *Saudi J Anaesth*, 6 (2), pp. 109-114.
38. **Arab S.A., Alharbi M.K., Nada E.M., et al.** (2014), "Ultrasound-guided supraclavicular brachial plexus block: single versus triple injection technique for upper limb arteriovenous access surgery", *Anesth Analg*, 118 (5), pp. 1120-1125.

39. **Avula R.R., Vemuri N.N., Puthi S., et al.** (2019), "Ultrasound-guided subclavian perivascular brachial plexus block using 0.5% bupivacaine with dexmedetomidine as an adjuvant: A prospective randomized controlled trial.", *Anesth Essays Res*, 13 (4), pp. 615-619.
40. **Bajracharya S., Kumar P., Shrestha B.P., et al.** (2015), "Retrospective study describing the mode of hand injuries in Eastern Nepal", *Health Renaissance*, 13 (2), pp. 125-133.
41. **Bangera A., Manasa M., Krishna P., et al.** (2016), "Comparison of effects of ropivacaine with and without dexmedetomidine in axillary brachial plexus block: A prospective randomized double-blinded clinical trial", *Saudi J Anaesth*, 10 (1), pp. 38-44.
42. **Beach M.L., Sites B.D., Gallagher J.D., et al.** (2006), "Use of a nerve stimulator does not improve the efficacy of ultrasound-guided supraclavicular nerve blocks", *J Clin Anesth*, 18 (8), pp. 580-584.
43. **Beerekamp M.S.H., De Muinck Keizer R.J.O., Schep N.W.L., et al.** (2017), "Epidemiology of extremity fractures in the Netherlands", *Injured*, 48 (7), pp. 1355-1362.
44. **Bengisun Z.K., Ekmekçi P., Akan B., et al.** (2014), "The effect of adding dexmedetomidine to levobupivacaine for interscalene block for postoperative pain management after arthroscopic shoulder surgery", *Clin J Pain*, 30 (12), pp. 1057-1061.
45. **Bharti N., Bhardawaj N., Wig J., et al.** (2015), "Comparison of ultrasound-guided supraclavicular, infraclavicular and below-C6 interscalene brachial plexus block for upper limb surgery: a randomised, observer-blinded study", *Anaesth Intensive Care*, 43, pp.468-472.
46. **Bharti N., Sardana D.K., Bala I., et al.** (2015), "The analgesic efficacy of dexmedetomidine as an adjunct to local anesthetics in supraclavicular

- brachial plexus block: A randomized controlled trial", *Anesth Analg*, 121 (6), pp. 1655-1660.
47. **Bigeleisen P.E., Gofeld M., Orebaugh S., et al.** (2015), "Upper extremity", *Ultrasound-guided regional anesthesia and pain medicine*. Wolters Kluwer, 2nd, pp. 156-201.
 48. **Bisui B., Samanta S., Ghoshmaulik S., et al.** (2017), "Effect of locally administered dexmedetomidine as adjuvant to levobupivacaine in supraclavicular brachial plexus block: double-blind controlled study", *Anesth Essays Res*, 11 (4), pp. 981-986.
 49. **Biswas S., Das R.K., Mukherjee G., et al.** (2014), "Dexmedetomidine an adjuvant to levobupivacaine in supraclavicular brachial plexus block: a randomized double blind prospective study", *Ethiop J Health Sci*, 24 (3), pp. 203-208.
 50. **Breivik H., Borchgrevink P.C., Allen S.M., et al.** (2008), "Assessment of pain", *British Journal of Anaesthesia*, 101 (1), pp.17-24.
 51. **Brown L.D.** (2010), "Upper extremity block anatomy", *Atlas of regional anesthesia*. Elsevier, 4th, pp. 31-36.
 52. **Brummett C.M., Norat M.A., Palmisano J.M., et al.** (2008), "Perineural administration of dexmedetomidine in combination with Bupivacaine enhances sensory and motor blockade in sciatic nerve block without inducing neurotoxicity in rat", *Anesthesiology*, 109, pp. 502-511.
 53. **Carollo D.S., Nossaman B.D., Ramadhyani U., et al.** (2008), "Dexmedetomidine: A review of clinical applications", *Curr Opin Anaesthesiol*, 21, pp. 457- 461.
 54. **Charous T.M.T., Ilfeld B.M.** (2015), "Liposome bupivacaine for postoperative analgesia: one formulation approved for clinical use within the United States", *Curr Anesthesiol Rep*, 5, pp. 235-242.

55. **Chinnappa J., Shivanna S., Pujari V.S., et al.** (2017), "Efficacy of dexmedetomidine with ropivacaine in supraclavicular brachial plexus block for upper limb surgeries", *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*, 33 (1), pp. 81-85.
56. **Chuan A., Scott D.** (2014), "Upper extremities regional anaesthesia", *A pocket guide*. Oxford University, 1st, pp. 46-68.
57. **Collins B.A., Gray T.A., Miller D.R.** (2011), "Peripheral nerve blocks", *Basic of anesthesia*. Churchill Livingstone Elsevier, 6th, pp. 284-298.
58. **Das A., Majumdar S., Halder S., et al.** (2014), "Effect of dexmedetomidine as adjuvant in ropivacaine-induced supraclavicular brachial plexus block: A prospective, double-blinded and randomized controlled study", *Saudi J Anaesth*, 8 (1), pp.72-77.
59. **Dell B.R., Lee A.F.** (2009), "Pharmacology of local anesthetics", *Regional anesthesia and pain management*. Elsevier Saunders, pp. 371-373.
60. **Dharmarao P.S., Holyachi R.** (2018), "Comparative study of the efficacy of dexmedetomidine and fentanyl as adjuvants to ropivacaine in ultrasound-guided supraclavicular brachial plexus block", *Turk J Anaesthesiol Reanim*, 46 (3), pp. 208-213.
61. **Djaiani G., Fedorko L., Rao V., et al.** (2016), "Dexmedetomidine versus propofol sedation reduces delirium after cardiac surgery", *Anesthesiology*, 24 (2), pp. 362-368.
62. **Duncan M., Shetti A.N., Tripathy D.K., et al.** (2013), "A comparative study of nerve stimulator versus ultrasound-guided supraclavicular brachial plexus block", *Anesth Essays Res*, 7 (3), pp. 359-364.
63. **Eichenberger U., Stöckli S., Marhofer P., et al.** (2009), "Minimal local anesthetic volume for peripheral nerve block: a new ultrasound-guided,

- nerve dimension - based method", *Reg Anesth Pain Med*, 34 (3), pp. 242-246.
64. **Eilers H., Miller R.D., Pardo M.C., et al.** (2011), "Intravenous Anesthetics", *Basics of Anesthesia*. 6, pp.112-113.
 65. **El-Boghdadly K., Brull R., Sehmbi H., et al.** (2017), "Perineural dexmedetomidine is more effective than clonidine when added to local anesthetic for supraclavicular brachial plexus block: A systematic review and meta-analysis", *Anesth Analg*, 124 (6), pp. 2008-2020.
 66. **Elyazed M.M.A., Mogahed M.M.** (2018), "Comparison of magnesium sulfate and dexmedetomidine as an adjuvant to 0.5% ropivacaine in infraclavicular brachial plexus block", *Anesth Essays Res*, 12 (1), pp. 109-115.
 67. **Esmoğlu A., Yegenoğlu F., Akin A., et al.** (2010), "Dexmedetomidine added to levobupivacaine prolongs axillary brachial plexus block", *Anaesth Analg*, 111, pp. 1548-1551.
 68. **Frank H.N.** (2014), "Upper limb", *Atlas of Human Anatomy*. Elsevier Saunders, 6th, pp. 417-445.
 69. **Fritsch G., Danninger T., Allerberger K., et al.** (2014), "Dexmedetomidine added to ropivacaine extends the duration of interscalene brachial plexus blocks for elective shoulder surgery when compared with ropivacaine alone: a single-center, prospective, triple-blind, randomized controlled trial", *Reg Anesth Pain Med*, 39 (1), pp. 37-47.
 70. **Gandhi R., Shah A., Patel I., et al.** (2012), "Use of dexmedetomidine along with bupivacaine for brachial plexus block", *National J Med Res*, 2, pp. 67-69.
 71. **Gurajala I., Thippampall A.K., Durga P., et al.** (2015), "Effect of perineural dexmedetomidine on the quality of supraclavicular brachial

plexus block with 0.5% ropivacaine and its interaction with general anaesthesia", *Indian J Anaesth*, 59 (2), pp. 89-95.

72. **Hamed M.A., Ghaber S., Reda A., et al.** (2018), "Dexmedetomidine and fentanyl as an adjunct to bupivacaine 0.5% in supraclavicular nerve Block: A randomized controlled study", *Anesth Essays Res*, 12 (2), pp. 475-479.
73. **Hanumanthaiah D., Vaidyanathan S., Garstka M., et al.** (2013), "Ultrasound guided supraclavicular block", *Med Ultrason*, 15 (3), pp. 224-249.
74. **Hohener D., Blumenthal S., Borgeat A., et al.** (2008), "Sedation and regional anaesthesia in the adult patient", *British Journal of Anaesthesia*, 100 (1), pp. 8-16.
75. **Hopkins P.M.** (2007), "Ultrasound guidance as a gold standard in regional anaesthesia", *Br J Anaesth*, 98 (3), pp. 299-301.
76. **Hussain N., Grzywacz V.P., Ferreri C.A., et al.** (2017), "Investigating the efficacy of dexmedetomidine as an adjuvant to local anesthesia in brachial plexus block: A systematic review and meta-analysis of 18 randomized controlled trials", *Reg Anesth Pain Med*, 42 (2), pp. 184-196.
77. **Hussain N., Grzywacz V.P., Ferreri C.A., et al.** (2017), "Investigating the efficacy of dexmedetomidine as an adjuvant to local anesthesia in brachial plexus block: A systematic review and meta-analysis of 18 randomized controlled trials.", *Reg Anesth Pain Med*, 42 (2), pp. 184-196.
78. **Jewalikar S., Waheed S.** (2017), "Supraclavicular brachial plexus block: A Comparative clinical study between bupivacaine and levobupivacaine", *Annals of International Medical and Dental Research*, 3 (5), pp. 30-36.

79. **Jung H.S., Seo K.H., Kang J.H., et al.** (2018), "Optimal dose of perineural dexmedetomidine for interscalene brachial plexus block to control postoperative pain in patients undergoing arthroscopic shoulder surgery: A prospective, double-blind, randomized controlled study", *Medicine*, 97 (16), pp. 1-9.
80. **Kanazi G.E., Aouad M.T., Jabbour-Khoury S.I., et al.** (2006), "Effect of low-dose dexmedetomidine or clonidine on the characteristics of bupivacaine spinal block", *Acta Anaesthesiol Scand*, 50, pp. 222-227.
81. **Karl W.J., Olson R.P., Rosenwasser P.M., et al.** (2015), "The epidemiology of upper extremity fractures in the United States, 2009", *J Orthop Trauma*, 29 (8), pp. 242-244.
82. **Kathuria S., Gupta S., Dhawan I., et al.** (2015), "Dexmedetomidine as an adjuvant to ropivacaine in supraclavicular brachial plexus block", *Saudi J Anaesth*, 9 (2), pp. 148-154.
83. **Kaur A., Singh R.B., Tripathi K.R., et al.** (2015), "Comparison between bupivacaine and ropivacaine in patients undergoing forearm surgeries under axillary brachial plexus block: a prospective randomized study.", *J Clin Diagn Res*, 9 (1), pp. 1-6.
84. **Kaygusuz K., Kol I O., Duger C., et al.** (2012), "Effects of adding dexmedetomidine to levobupivacaine in axillary brachial plexus block", *Curr Ther Res Clin Exp*, 73 (3), pp. 103-111.
85. **Kohli S., Yadav N., Prasad A., et al.** (2014), "Anatomic variation of subclavian artery visualized on ultrasound-guided supraclavicular brachial plexus block", *Case Reports in Medicine*, pp.1-3.
86. **Kopf A., Patel B.N., Powell A.R., et al.** (2010), "Pain history and pain assessment", *Guide to pain management in low-resource setting* International Association for the study of pain pp. 67-76.

87. **Koraki E., Stachtari C., Kapsokalyvas I., et al.** (2017), "Dexmedetomidine as an adjuvant to 0.5% ropivacaine in ultrasound-guided axillary brachial plexus block", *J Clin Pharm Ther*, 43 (3), pp. 348-352.
88. **Kulenkampff D., Persky M.A.** (1928), "Brachial plexus anaesthesia: its indications, technique, and dangers", *Annals of Surgery*, 87 (6), pp. 883-891.
89. **Kwon Y., Hwang S.M., Lee J.J., et al.** (2015), "The effect of dexmedetomidine as an adjuvant to ropivacaine on the bispectral index for supraclavicular brachial plexus block", *Korean J Anesthesiol*, 68 (1), pp. 32-36.
90. **Larsen F.C., Mulder S., Johansen T.M.A., et al.** (2004), "The epidemiology of hand injuries in the Netherlands and Denmark", *European Journal of Epidemiology*, 19, pp. 323-327.
91. **Lin E., Gaur A., Jones M., et al.** (2012), "Upper limb", *Sonoanatomy for Anaesthetists*. Cambridge, 1st, pp. 14-21.
92. **Lin Y.N., Li Q., Yang R.M., et al.** (2013), "Addition of dexmedetomidine to ropivacaine improves cervical plexus block.", *Acta Anaesthesiol Taiwan*, 51 (2), pp. 63-66.
93. **Liu Z., Jiang M., Xu T., et al.** (2018), "Analgesic effect of Ropivacaine combined with Dexmedetomidine on brachial plexus block", *BMC Anesthesiol*, 18 (1), pp. 1-6.
94. **Luo J., Min S.** (2017), "Postoperative pain management in the postanesthesia care unit: an update", *J Pain Res*, 10, pp.2687-2698.
95. **Malamed F.S.** (2014), "Pharmacology of local anesthetics", *Handbook of local anesthesia*. Elsevier, 6th, pp. 1-25.

96. **Marhofer P.** (2010), "Ultrasound guidance in regional anaesthesia", *Principles and practical implementation*. Oxford University, 2nd, pp. 101-114.
97. **Marhofer P., Harrop-Griffiths W., Kettner S.C., et al.** (2010), "Fifteen years of ultrasound guidance in regional anaesthesia: part 1", *Br J Anaesth*, 104 (5), pp. 538-546.
98. **Meier G., Buettner J.** (2012), "General overview", *Atlas of peripheral regional anesthesia, anatomy and techniques*. Thieme, 3rd, pp. 67-85.
99. **Mirkheshti A., Saadatniaki A., Salimi A., et al.** (2014), "Effects of dexmedetomidine versus ketorolac as local anesthetic adjuvants on the onset and duration of infraclavicular brachial plexus block", *Anesth Pain Med*, 4 (3), pp. 548-603.
100. **Mohta M., Kalra B., Sethi K.A., et al.** (2016), "Efficacy of dexmedetomidine as an adjuvant in paravertebral block in breast cancer surgery", *J Anesth*, 30, pp. 252-260.
101. **Muhly T.W., Orebaugh L.S.** (2011), "Sonoanatomy of the vasculature at the supraclavicular and interscalene regions relevant for brachial plexus block", *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 55 (10), pp. 1247-1253.
102. **Nallam S.R., Chiruvella S., Karanam S., et al.** (2017), "Supraclavicular brachial plexus block: Comparison of varying doses of dexmedetomidine combined with levobupivacaine: A double-blind randomised trial", *Indian J Anaesth*, 61 (3), pp. 256-261.
103. **Nallani S.C., Brar S., Bhattaram A.V., et al.** (2012), "Clinical pharmacology review", *FDA*, pp. 1-46.
104. **Nambyiah K., Umbarje R., Amir M., et al.** (2011), "Sonographic assessment of arterial frequency and distribution within the brachial

- plexus: a comparison with the cadaveric record", *Anaesthesia*, 66 (10), pp. 931-935.
105. **Nazir N., Jain S.** (2016), "A Randomized Controlled Trial Study on the Effect of Adding Dexmedetomidine to Bupivacaine in Supraclavicular Block Using Ultrasound Guidance", *Ethiop J Health Sci*, 26 (6), pp. 561-566.
106. **Neal M.J., Barrington J.M., Fettiplace R.M., et al.** (2018), "The third American society of regional anesthesia and pain medicine practice advisory on local anesthetic systemic toxicity executive summary 2017", *Reg Anesth Pain Med*, 43 (2), pp. 113-123.
107. **Ozdamar D., Dayioglu H., Anik I., et al.** (2018), "Evaluation of the neurotoxicity of intrathecal dexmedetomidine on rat spinal cord (electromicroscopic observations)", *Saudi J Anaesth*, 12 (1), pp.10-15.
108. **Perlas A., Lobo G., Lo N., et al.** (2009), "Ultrasound guided supraclavicular block: outcome of 510 consecutive cases", *Reg Anesth Pain Med*, 34, pp. 171-176.
109. **Ping Y., Ye Q., Wang W., et al.** (2017), "Dexmedetomidine as an adjuvant to local anesthetics in brachial plexus blocks: A meta-analysis of randomized controlled trials", *Medicine (Baltimore)*, 96 (4), pp. 1-9.
110. **Rashmi H.D., Komala H.K.** (2017), "Effect of dexmedetomidine as an adjuvant to 0.75% ropivacaine in interscalene brachial plexus block using nerve stimulator: A prospective, randomized double-blind study", *Anesth Essays Res*, 11 (1), pp. 134-139.
111. **Reade M.C., Eastwood G.M., Bellomo R., et al.** (2016), "Effect of dexmedetomidine added to standard care on ventilator-free time in patients with agitated delirium: A randomized clinical trial", *JAMA*, 315 (14), pp. 1460-1468.

112. **Reiner, Kasser R.** (1996), "Relative frequency of a subclavian vs. a transverse cervical origin for the dorsal scapular artery in humans", *The Anatomical Record*, 244 (2), pp. 265-268.
113. **Rubin G., Kobi Peleg K., Givon A., et al.** (2017), "Upper extremity open fractures in hospitalized road traffic accident patients: adult versus pediatric cases", *J Orthop Surg Res*, 12 (1), pp. 157-161.
114. **Sathyanarayana L.A., Heggeri V.M., Simha P.P., et al.** (2016), "Comparison of epidural bupivacaine, levobupivacaine and dexmedetomidine in patients undergoing vascular surgery", 10 (1), pp. 13-17.
115. **Singh A.P., Mahindra M., Gupta R., et al.** (2016), "Dexmedetomidine as an adjuvant to levobupivacaine in supraclavicular brachial plexus block: A novel anesthetic approach", *Anesth Essays Res*, 10 (3), pp. 414-419.
116. **Su X., Meng T.Z., Wu H.X., et al.** (2016), "Dexmedetomidine for prevention of delirium in elderly patients after non-cardiac surgery: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial", *Lancet*, 388 (10054), pp. 1893-1902.
117. **Swami S.S., Keniya M.V., Ladi D.S., et al.** (2012), "Comparison of dexmedetomidine and clonidine (α_2 agonist drugs) as an adjuvant to local anaesthesia in supraclavicular brachial plexus block: A randomised double-blind prospective study", *Indian J Anaesth*, 56 (3), pp. 243-249.
118. **Sweitzer J.B., Miller D.R., Pardo C.M., et al.** (2011), "Preoperative evaluation and medication", *Basics of Anesthesia*. Elsevier Saunders, 6th, pp. 165-186.
119. **Tripathi A., Sharma K., Somvanshi M., et al.** (2016), "A comparative study of clonidine and dexmedetomidine as an adjunct to bupivacaine in

- supraclavicular brachial plexus block", *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*, 32 (3), pp. 344-348.
120. **Tsui B.C., Doyle K., Chu K., et al.** (2009), "Case series: ultrasound-guided supraclavicular block using a curvilinear probe in 104 day-case hand surgery patients", *Can J Anaesth*, 56, pp. 46-51.
121. **Vorobeichik L., Brull R., Abdallah F.W., et al.** (2017), "Evidence basis for using perineural dexmedetomidine to enhance the quality of brachial plexus nerve blocks: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials", 118 (2), pp. 167-181.
122. **Weerink M.A.S., Struys M.M.R.F., Hannivoort L.N., et al.** (2017), "Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of dexmedetomidine", *Clin Pharmacokinet*, 56 (8), pp. 893-913.
123. **Weiglein H., Moriggl B., Schalk C., et al.** (2005), "Arteries in the posterior cervical triangle in man", *Clinical Anatomy*, 18 (8), pp. 553-557.
124. **Winnie A.P., Collins V.J.** (1964), "The subclavian perivascular technique of brachial plexus anesthesia.", *The journal of the American Society of Anesthesiologists*, 25 (3), pp. 335-363.
125. **Yoshitomi T., Kohjitani A., Maeda S.** (2008), "Dexmedetomidine enhances the local anesthetic action of lidocaine via an alpha-2A adrenoceptor", *Anesth Analg*, 107(1), pp. 96-101.

PHIẾU THU THẬP SỐ LIỆU

(Đề tài: *Nghiên cứu hiệu quả vô cảm trong mổ và giảm đau sau mổ của gáy tê đám rối thần kinh cánh tay bằng hỗn hợp bupivacain - dexmedetomidin trong kết hợp xương chi trên*)

1. Họ tên bệnh nhân: Tuổi: SNV:

GT: 1. Nam ; 2. Nữ ; Chiều cao(cm):..... Cân nặng (kg): ... Số ĐT:

Nghề nghiệp: CNV , Nội trợ , Làm ruộng , Già Khác

2. Ngày mổ:..... **Giờ gây tê:**..... **Giờ mổ:**

3. Bệnh lý kèm theo: 1. Không , 2. THA, Tim mạch
3. ĐTĐ 4. Bệnh lý hô hấp 5. Khác:

ASA:..... Mallampati: **Nhóm: 1.B 2.BD**

4. Chẩn đoán trước mổ:.....

5. Vị trí mổ:

6. Thời gian khởi phát ức chế cảm giác đau: .. phút

7. Mức độ ức chế cảm giác đau toàn bộ chi trên: Độ 0 ; Độ 1 ; Độ 2 ; TG: p

Ức chế cảm giác đau của C₅ Độ 0 ; Độ 1 ; Độ 2 ; TG: p

Ức chế cảm giác đau của C₆ Độ 0 ; Độ 1 ; Độ 2 ; TG: p

Ức chế cảm giác đau của C₇ Độ 0 ; Độ 1 ; Độ 2 ; TG: p

Ức chế cảm giác đau của C₈ Độ 0 ; Độ 1 ; Độ 2 ; TG: p

Ức chế cảm giác đau của T₁ Độ 0 ; Độ 1 ; Độ 2 ; TG: p

Ức chế cảm giác đau của T₂ Độ 0 ; Độ 1 ; Độ 2 ; TG: p

Ức chế cảm giác đau của TK quay Độ 0 ; Độ 1 ; Độ 2 ; TG: p

Ức chế cảm giác đau của TK giữa Độ 0 ; Độ 1 ; Độ 2 ; TG: p

Ức chế cảm giác đau của TK trụ Độ 0 ; Độ 1 ; Độ 2 ; TG: p

8. Mức độ ức chế cảm giác đau sau khi garo: Độ 0 ; Độ 1 ; Độ 2 ;

9. Mức độ ức chế vận động theo thang Bromage: Độ 0 ; Độ 1 ; Độ 2

10. Thời gian khởi phát ức chế vận động: Độ 1:p Độ 2:p

11. An thần

Thời điểm theo dõi	Mức độ an thần theo thang OAA/S				
	OAA/S = 5	OAA/S = 4	OAA/S = 3	OAA/S = 2	OAA/S = 1
T ₂					
T ₅					
T ₁₀					
T ₁₅					
T ₂₀					
T ₂₅					
T ₃₀					
T ₄₅					
T ₆₀					
T ₉₀					
T ₁₂₀					
T _{1g}					
T _{2g}					

Điểm OAA/S = 5: Thức; OAA/S = 4: ngủ nhẹ; OAA/S = 3: ngủ sâu dễ thức;

OAA/S = 2: Ngủ sâu, khó thức; OAA/S = 1: Ngủ rất sâu, bất tỉnh

12. Thời gian khởi phát tác dụng an thần: phút

13. Thời gian tác dụng an thần: phút

14. Hỗ trợ thêm thuốc hay chuyển phương pháp vô cảm:

0. Không can thiệp; 1. Hỗ trợ ; 2. Chuyển vô cảm

Fentanyl: mcg; Midazolam: mg

15. Đánh giá hiệu quả vô cảm theo tiêu chuẩn của Abouleish E.

1. Rất tốt ; 2. Tốt ; 3. Trung bình 4. Kém

16. Theo dõi dấu hiệu sinh tồn trong và sau mổ:

Chỉ số Thời điểm	HATT	HATTr	HATB	TẦN SỐ TIM	TẦN SỐ THỞ	SpO ₂
T ₀						
T ₂						
T ₅						
T ₁₀						
T ₁₅						
T ₂₀						
T ₂₅						
T ₃₀						
T ₄₅						
T ₆₀						
T ₉₀						
T ₁₂₀						

17. Thời gian mổ: p

18. Lượng dịch lactate ringer sử dụng trong mổ: ml;

19. Dịch khác:, ml.

20. Tổng liều epherin sử dụng: mg

21. Tổng liều atropine sử dụng: mg

22. Tổng lượng máu mất sau mổ: ml

23. Tổng lượng máu truyền sau mổ: ml

Hậu phẫu

24. Giờ chuyển hậu phẫu lúc:gp

DHST: TS tim:.....; HA: ; TS thở: ;SpO₂:

25. Sử dụng thuốc giảm đau sau mổ:

Nonsteroid: mg, Tramadol:mg, Morphin:mg

26. Thời gian ra khỏi phòng hậu phẫu lúc: p
27. Thời gian tác dụng ức chế cảm giác: p
28. Thời gian tác dụng ức chế vận động: p
29. Đánh giá đau sau mổ thông qua điểm VAS

Thời gian	Điểm VAS sau mổ	
	Nghỉ ngơi	Vận động
T _{1g}		
T _{2g}		
T _{6g}		
T _{12g}		
T _{16g}		
T _{18g}		
T _{24g}		

VAS = 0: Không đau; VAS = 1-3: Đau nhẹ;

VAS= 4-6: Đau vừa; VAS = 7-10: Đau dữ dội

30. Thời gian tác dụng giảm đau sau mổ: p

31. Tác dụng không mong muốn:

Tần số tim chậm: 0. Không , 1. Có

Tụt HA: 0. Không , 1. Có

Suy hô hấp: 0. Không , 1. Có

Buồn nôn: 0. Không , 1. Có

Số lần:

Nôn: 0. Không , 1. Có

Số lần:

Tiêm vào mạch máu 0. Không , 1. Có

Ngộ độc thuốc tê 0. Không , 1. Có

Hội chứng Horner : 0. Không , 1. Có

TKMP: 0. Không , 1. Có

Người thu thập số liệu

PHIẾU ĐỒNG THUẬN THAM GIA NGHIÊN CỨU

ĐỀ TÀI: “*Nghiên cứu hiệu quả vô cảm trong mổ và giảm đau sau mổ của gây tê đám rối thần kinh cánh tay bằng hỗn hợp bupivacain - dexmedetomidin trong kết hợp xương chi trên*”

Người thực hiện: TRẦN THỊ CẨM NHUNG

Nơi thực hiện: Bệnh viện Đa Khoa Trung Ương Cần Thơ

Tôi đã đọc và hiểu những thông tin ghi trên giấy và mục đích của nghiên cứu này. Tôi hiểu rằng:

- Tôi tham gia nghiên cứu này bằng chính sự tự nguyện của chính tôi.
- Tôi có thể từ chối trả lời bất kỳ câu hỏi nào mà tôi không muốn.
- Tôi hiểu rằng tất cả những thông tin của tôi trong nghiên cứu này được giữ

bí mật hoàn toàn và chỉ được dùng duy nhất vào mục đích nghiên cứu.

Tôi đã được giải thích rõ ràng các khó chịu khi thực hiện nghiên cứu

Tôi hoàn toàn không phải chi trả bất kỳ chi phí nào khi tham gia nghiên cứu

Tôi đồng ý tham gia nghiên cứu này sau khi đã đọc kỹ các phần trên.

Ngày tham gia nghiên cứu:

Ký tên, ghi rõ họ tên: