

SO SÁNH HIỆU QUẢ ỔN ĐỊNH HUYẾT ÁP CỦA TRUYỀN DỊCH TRƯỚC VÀ TRONG KHI LÀM THỦ THUẬT GÂY TÊ TUỖ SỐNG

Ngô Đức Tuấn*; Nguyễn Quốc Kính*

TÓM TẮT

Nghiên cứu lâm sàng, ngẫu nhiên, đối chứng, mù đơn 90 bệnh nhân (BN) người lớn, chia thành 3 nhóm, đều được gây tê tuỷ sống (GTTS) liều ≥ 6 marcaïn 0,5% để mổ thận và niệu quản. Nhóm I: truyền NaCl 0,9% 20 ml/kg/20 phút trước GTTS; nhóm II: truyền 7 ml/kg voluven 0,6% trước GTTS; nhóm III: truyền NaCl 0,9% 20 ml/kg trong GTTS. Kết quả: nhóm II có huyết áp (HA) (tâm thu, trung bình) ổn định nhất. Tỷ lệ tụt HA đều cao ở nhóm I và nhóm II (80% và 60%, $p < 0,05$). Ở nhóm II, tỷ lệ tụt HA thấp nhất (0%, $p < 0,05$), mặc dù lượng dịch truyền và ephedrin ít nhất ($p < 0,05$).

* Từ khoá: Gây tê tuỷ sống; Tụt huyết áp; Truyền dịch.

STABILIZING EFFECTS OF FLUID-PRELOAD ON BLOOD PRESSURE COMPARED TO FLUID-COLOADED SPINAL ANESTHESIA

SUMMARY

In a single-blind randomized, control study 90 patients were allocated into 3 groups (each 30 patients), who underwent a spinal anesthesia at a dose of ≥ 6 marcaïn 0.5% heavy for renal surgery. Results revealed that the incidence of hypotension is 80% in the group I and 60% in group II (preloaded and coloaded with normal saline 20 ml/kg, respectively). None of patients in the group II had hypotension in spite of the least amount of fluid infusion and of ephedrine ($p < 0.05$).

* Key words: Spinal anesthesia; Hypotension; Fluid infusion.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Gây tê tuỷ sống thường được áp dụng cho nhiều phẫu thuật nhưng có nguy cơ gây tụt HA, có thể dẫn đến ngừng tim. Cơ chế tụt HA là do phong bế hạch giao cảm cạnh cột sống dẫn đến giãn mạch, gây thiếu thể tích tuần hoàn. Truyền dịch tinh thể (500 ml ringer lactate hoặc NaCl 0,9%) trước GTTS được coi là biện pháp dự phòng tụt HA. Tuy nhiên, nghiên cứu của

Rout và CS [8] cho thấy: tỷ lệ tụt HA không khác nhau có ý nghĩa thống kê, dù truyền hay không truyền dịch tinh thể (20 ml/kg trong 10 phút) trước GTTS (55% so với 71%, $p > 0,05$). Tốc độ truyền dịch tinh thể nhanh (10 phút) và chậm hơn (20 phút) không làm thay đổi tỷ lệ tụt HA. Một số tác giả cho rằng, dịch tinh thể đã giảm tác dụng duy trì thể tích tuần hoàn trong và sau GTTS nên chủ trương truyền dịch keo

* Bệnh viện Việt Đức

Phản biện khoa học: GS. TS. Đỗ Tất Cường

trước hoặc dịch tinh thể trong GTTS cho mổ Cesarien hoặc mổ nội soi phì đại tiền

liệt tuyến. Nghiên cứu này thực hiện trên BN mổ thận và niệu quản cần liều marcaïn

tuỷ sống ≥ 6 mg với mục tiêu so sánh hiệu quả duy trì HA của 3 biện pháp: truyền dịch tinh thể NaCl 0,9% trước GTTS, truyền dịch keo voluven 6% trước GTTS và truyền NaCl 0,9% trong GTTS.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu.

- Tiêu chuẩn lựa chọn BN: BN ASA I - II, cân nặng ≥ 40 kg, có chỉ định GTTS với liều marcaïn 0,5% ≥ 6 mg để mổ thận hoặc niệu quản.

- Tiêu chuẩn loại trừ: BN mắc bệnh tim, cao HA, chảy máu nhiều (> 7 ml/kg), mổ > 2 giờ hoặc thất bại gây tê phải chuyển phương pháp gây mê.

2. Phương pháp nghiên cứu.

** Thiết kế nghiên cứu:*

Nghiên cứu lâm sàng, ngẫu nhiên, đối chứng, mù đơn 90 BN, chia đều thành 3 nhóm, thực hiện tại Khoa Gây mê Hồi sức, Bệnh viện Việt Đức, từ tháng 3 đến 9 - 2010.

** Tiến hành:*

- Monitoring chuẩn gồm: HA, điện tim và tần số tim, tần số thở, SpO₂. Lập đường truyền ngoại vi bằng kim lườn 20 G, tiền mê 1 mg midazolam tĩnh mạch, thở oxy 3 l/phút.

GTTS như thường quy: BN nằm nghiêng về bên mổ, kim chọc 25 G, điểm chọc L₂₋₃. Liều tuỷ sống marcaïn (pha cùng 50 mcg fentanyl) 0,5% 6 mg cho BN < 50 kg, 7 mg cho BN < 60 kg và 7,5 mg cho BN ≥ 60 kg.

- Truyền dịch trước, trong hoặc sau GTTS:
+ Nhóm I: truyền NaCl 0,9% 20 ml/kg trong 20 phút ngay trước GTTS, sau đó duy

trì NaCl 0,9% 100 ml/giờ đến khi chuyển khỏi phòng hồi tỉnh.

+ Nhóm II: truyền voluven 6% 130/0,4 7 ml/kg trong 20 phút ngay trước GTTS, sau đó duy trì NaCl 0,9% 100 ml/giờ đến khi chuyển khỏi phòng hồi tỉnh.

+ Nhóm III: truyền NaCl 0,9% 20 ml/kg trong GTTS (từ khi bắt đầu đặt tư thế chọc GTTS đến khi đặt xong tư thế mổ), sau đó duy trì NaCl 0,9% 100 ml/giờ đến khi chuyển khỏi phòng hồi tỉnh.

- Sau GTTS: theo dõi HA và tần số tim cứ 3 phút sau GTTS trong 30 phút đầu, sau đó cứ 10 phút trong suốt cuộc mổ và cứ 30 phút trong phòng hồi tỉnh.

+ Nếu tụt HA (HA tâm thu ≤ 90 mmHg hoặc $\leq 80\%$ mức nền), tiêm tĩnh mạch liều bolus 5 mg ephedrin kết hợp truyền dịch NaCl 0,9% 500 ml/10 phút. Nếu truyền 50 mg ephedrin và 1.000 ml NaCl 0,9% nhưng vẫn tụt HA, thêm adrenalin qua bơm tiêm điện.

+ Nếu nhịp tim chậm (tần số tim < 60 ck/phút), tiêm atropin 15 mcg/kg tĩnh mạch nếu không kèm tụt HA và ephedrin liều như trên nếu kèm tụt HA.

** Các tiêu chí đánh giá:*

- Đặc điểm BN và mức phong bế giao cảm, liều marcaïn tuỷ sống.

- Tổng liều thuốc ephedrin, tổng lượng dịch truyền (dịch truyền trước, trong GTTS + dịch duy trì + dịch bù chữa tụt HA từ thời điểm T₀ - T₁₂).

- Thay đổi HA (tâm thu, trung bình) và tần số tim.

** Xử lý số liệu:* bằng phần mềm SPSS 12.0. So sánh sự khác biệt của các giá trị định tính bằng test χ^2 , giữa 2 giá trị định lượng của cùng 1 nhóm bằng paired test, giữa 3 nhóm bằng ANOVA test ($p < 0,05$).

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1: Đặc điểm BN, mức gây tê, liều thuốc và tỷ lệ tụt HA.

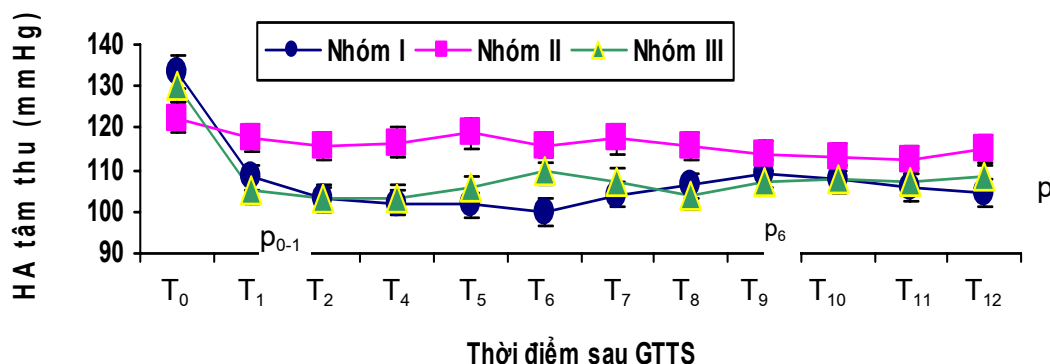
ĐẶC ĐIỂM	NHÓM I (n = 30)	NHÓM II (n = 30)	NHÓM III (n = 30)	p
Tuổi (năm)	46,3 ± 11,6	45,6 ± 12,8	45,5 ± 9,6	> 0,05
Nặng (kg)	50,9 ± 5,2	52,6 ± 6,0	52,4 ± 6,1	> 0,05
Giới: nam/nữ	11/19	19/11	11/19	> 0,05
Mức phong bế cảm giác đến T ₇ - T ₅	30	30	30	> 0,05
Liều marcain (mg)	6,97 ± 0,18	7,00 ± 0,37	7,13 ± 0,34	> 0,05
Liều ephedrin (mg)	10,3 ± 6,7	0	7,7 ± 7,3	< 0,05
Lượng dịch (ml)	1.840 ± 154	448 ± 52	1.398 ± 182	< 0,05
Tỷ lệ tụt HA	24 BN (80%)	0 (0%)	18 BN (60%)	< 0,05 (*) > 0,05 (**)

[(*) so sánh nhóm II với nhóm I và nhóm III, (**) so sánh nhóm I với nhóm III]

- Nhóm I cần ephedrin và lượng dịch truyền nhiều nhất, nhưng tỷ lệ BN tụt HA cao hơn nhóm III và nhóm II (không cần ephedrin, lượng dịch truyền ít nhất, nhưng không có BN nào tụt HA).

- Sự khác nhau có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$) về lượng ephedrin, lượng dịch truyền ở 3 nhóm. Tỷ lệ tụt HA ở nhóm I và nhóm III không khác nhau ($p^{**} > 0,05$), nhưng cao hơn rõ so với nhóm II ($p^* < 0,05$).

2. Thay đổi HA tâm thu sau GTTS.



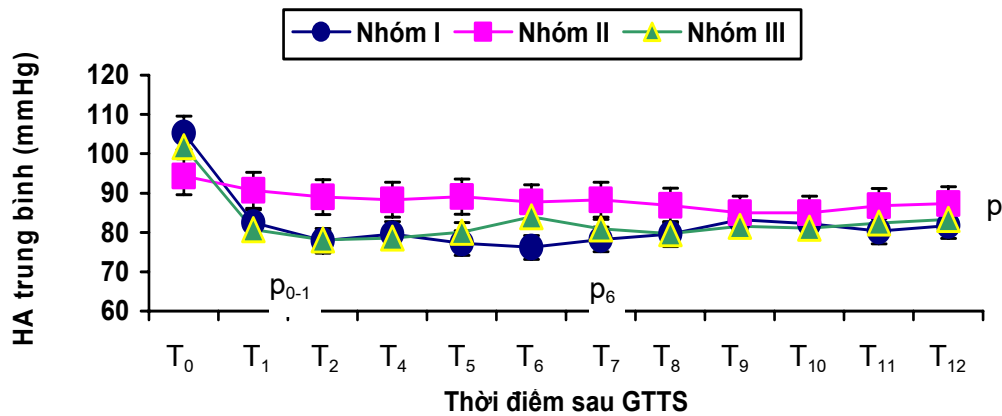
Hình 1: Thay đổi HA tâm thu sau GTTS.

(p: nhóm II so với nhóm I và III; p₀₋₁: T₀ so với T₁ mỗi nhóm)

- HA tâm thu nhóm II không khác giá trị nền ($p > 0,05$), nhưng cao hơn nhóm I và nhóm III từ T₁ đến T₁₂ ($p < 0,05$).

- HA tâm thu nhóm I và nhóm III thấp hơn giá trị nền cùng nhóm ($p < 0,05$), nhưng tương tự nhau ở các thời điểm ($p > 0,05$), trừ ở T₆, HA nhóm III cao hơn nhóm I ($p_6 < 0,05$).

3. Thay đổi HA trung bình sau GTTS.



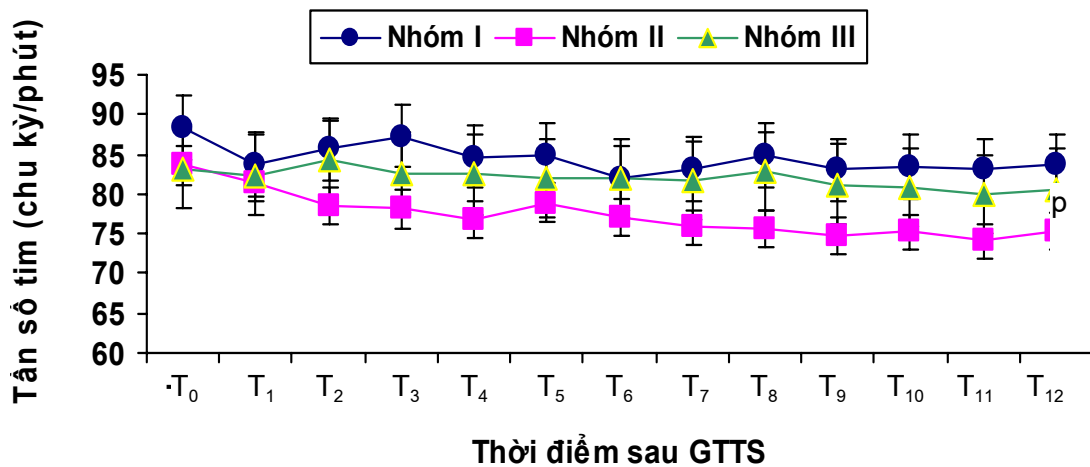
Hình 2: Thay đổi HA trung bình sau GTTS.

(p : nhóm II so với nhóm I và III; p_{0-1} : T_0 so với T_1 trong mỗi nhóm)

- HA trung bình nhóm II không khác giá trị nền ($p_{0-1} > 0,05$), nhưng cao hơn nhóm I và nhóm III từ T_1 đến T_{12} ($p < 0,05$).

- HA trung bình nhóm I và nhóm III thấp hơn giá trị nền cùng nhóm ($p_{0-1} < 0,05$), nhưng tương tự nhau ở các thời điểm ($p_{0-1} > 0,05$), trừ ở T_6 , HA nhóm III cao hơn nhóm I ($p_6 < 0,05$).

4. Thay đổi tần số tim sau GTTS.



Hình 3: Thay đổi tần số tim sau GTTS.

Tần số tim không khác nhau ở 3 nhóm và không khác giá trị nền ($p > 0,05$), tuy có xu hướng giảm hơn ở nhóm II (có thể do không nhận ephedrin).

BÀN LUẬN

Nhiều nghiên cứu trên thế giới về phòng chống tụt HA trong GTTS bằng truyền dịch và thuốc co mạch hầu hết thực hiện trên BN mổ lấy thai (Cesarien) hoặc mổ u phì đại tiền liệt tuyến nội soi [6]. Gần đây, GTTS liều thấp marcaïn đã giảm thiểu được tụt HA, nhưng có thể không đảm bảo mức vô cảm đủ để mổ. Mổ thận và niệu quản thường cần GTTS liều marcaïn ≥ 6 mg để đạt phong bế cảm giác tới T₇ - T₅, kèm theo biến chứng tụt HA. 3 nhóm BN trong nghiên cứu này khá đồng nhất về tuổi, giới, cân nặng, mức phong bế cảm giác và liều marcaïn tùy sống (bảng 1).

Cơ chế tụt HA trong GTTS là do thuốc tê phong bế hạch giao cảm cạnh sống gây giãn mạch, dẫn đến thiếu thể tích tuần hoàn. Truyền dịch trước GTTS là thực hành thường quy nhằm hạn chế tụt HA sau GTTS. Tuy nhiên, truyền 2 lít ringer lactate hay không truyền gì trước GTTS vẫn gây tụt HA như nhau ($p > 0,05$) sau GTTS [3]. Có ý kiến cho rằng dịch tinh thể có thời gian T_{1/2} ngắn (30 phút), làm giảm tác dụng duy trì thể tích tuần hoàn sau GTTS. Như vậy, xác định thời điểm truyền dịch nhanh ngay khi phong bế giao cảm mới bắt đầu, nghĩa là trong khi GTTS, hoặc truyền dịch keo trước GTTS có thể phát huy được hiệu quả duy trì thể tích tuần hoàn sau GTTS. Dyer và CS [1] thấy truyền dịch trong GTTS có tỷ lệ tụt HA thấp hơn truyền trước GTTS ở sản phụ mổ Cesarien. Riley [7] và Morgan [5] chứng minh: truyền dịch keo trước GTTS giúp giảm tỷ lệ và mức độ tụt HA hơn truyền dịch tinh thể. Ko [2] nghiên cứu trên 200 BN mổ Cesarien thấy: tỷ lệ tụt HA 18% khi truyền 500 ml HES 130/0,4 so với 44% khi truyền 1.000 ml ringer lactate trước GTTS. Madi J. (2008) cũng thấy chỉ cần 5 mg ephedrin ở nhóm truyền 500 ml HES 130/0,4 so với 15 mg ephedrin ở nhóm truyền 1.000 ml ringer lactate. Nghiên cứu của chúng tôi: truyền 7 ml/kg voluven 130/0,4 (T_{1/2} khoảng 4 - 6 giờ) trước GTTS làm HA không bị tụt (không BN tụt HA) và luôn ổn định trong suốt cuộc mổ, trong khi ở 2 nhóm truyền dịch tinh thể (T_{1/2} khoảng 30 phút) trước hoặc trong GTTS, HA sau GTTS vẫn thấp hơn mức nền và luôn thấp hơn nhóm truyền dịch keo (80% bị tụt HA ở nhóm I và 60% ở nhóm III). Hơn nữa, chúng tôi thấy tổng lượng dịch truyền và nhu cầu ephedrin thấp rõ rệt ở nhóm truyền voluven 6% 130/0,4 trước GTTS.

KẾT LUẬN

Truyền dịch keo voluven 130/0,4 trước GTTS cho phép giữ HA ổn định trong mổ với tổng lượng dịch truyền và ephedrin thấp nhất.

Truyền dịch tinh thể NaCl 0,9% trong GTTS làm giảm tổng lượng dịch truyền và ephedrin, nhưng tỷ lệ và mức tụt HA vẫn tương tự như truyền dịch tinh thể trước GTTS.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *Dyer R.A., Farina Z., Joubert I.A. et al.* Crystalloid preload versus rapid crystalloid administration after induction of spinal anaesthesia (coload) for elective caesarean section. *Anaesth Intensive Care*. 2004, Vol 32, pp.351-357.
2. *Ko J.S. et al.* *International Journal of Obstetric Anaesthesia*. 2007, Vol 16, pp.8-12.
3. *Lewis M., Thomas P., Wilkers R.G.* Hypotension during epidural analgesia for Caesarian section. *Anesthesia*. 1983, Vol 32, pp.250-253.
4. *Madi-Jebara et al.* Prevention of hypotension after spinal anesthesia for C/S: 6% hydroxyethylstarch 130/0.4 (Voluven) versus lactated Ringer's solution. *J Med Liban*. 2008, Vol 56 (4), pp.203-207.
5. *Morgan P.J., Halpern S.H., Tarshis J.* The effects of an increase of central blood volume before spinal anesthesia for cesarean delivery: a qualitative systematic review. *Anesth Analg*. 2001, Vol 92, pp.997-1005.
6. *Riesmeir A., Bold J. et al.* Crystalloid/colloid versus crystalloid intravascular volume administration before spinal anesthesia in elderly patients: the influence on cardiac output and stroke volume. *Anesth Analg*. 2009, Vol 108 (2), pp.650-654.
7. *Riley E.T., Cohen S.E. et al.* Spinal versus epidural anesthesia for C/S: a comparison of time efficiency, costs, charges and complications. *Anesth Analg*. 1995, Vol 80, pp.709-712.
8. *Rout C., Rocke D.A.* Spinal hypotension associated with Cesarean section: will preload ever work? *Anesthesiology*. 1999, Vol 91, pp.1565-1567.