

HỘI CHỨNG TRÀO NGƯỢC

- BSCKII TRƯƠNG QUỐC VIỆT

HỘI CHỨNG TRÀO NGƯỢC TRONG MLT

HÌNH MINH HỌA



NỘI DUNG TRÌNH BÀY

- 1- Lịch sử
- 2- Tần suất,biểu chứng ,tử vong
- 3-Sinh lý thực quản dạ dày
- 4-Các yếu tố nguy cơ viêm phổi hít
- 5-Sinh lý bệnh
- 6- Triệu chứng lâm sàng
- 7-Điều trị
- 8- Phòng ngừa
- 9-Điều cần lưu ý trong mổ lấy thai

Lịch sử

- Năm 1848, James Simpson lần đầu tiên báo cáo trường hợp tử vong do gây mê, BN chết là do hít phải nước và rượu mạnh mà không phải do tác dụng phụ của chloroform.

Simpson JY Lancet 1848;1:175

- Năm 1940, BS sản khoa báo cáo 15 ca, (14 TH xuất hiện trên SP dùng thuốc mê bốc hơi trong lúc sanh ngã âm đạo hay trong MLT và có 5 ca tử vong.

Hall CC JAMA 1940;144:728-33

Lịch sử

Curts Mendelson mô tả trên động vật biểu hiện lâm sàng và bệnh học của hít dịch dạ dày vào phổi.

- Trên 44016 ca sanh tại BV New York Lying (1932-1945) có 66 trường hợp (0,15%) bị hít sặc, 45 ca rõ ràng (40 SP hít chất lỏng, 5 SP hít thức ăn đặc.)
- Không có SP nào tử vong do hít dịch dạ dày, có 2 SP tử vong do phản ứng phản vệ hít thức ăn đặc.

Mendelson CL. Am J Obstet Gynecol 1946; 52:191-205

Lịch sử

Tại thời điểm này, gây mê toàn thân chỉ là hít ether và Mendelson chủ trương:

- Không cho ăn trong chuyển dạ.
- Sử dụng gây tê vùng nhiều hơn.
- Uống antacid.
- Làm trống dạ dày trước khi gây mê.
- Có thể gây mê được.

Những lý luận này trở thành nền tảng cho thực hành gây mê sản khoa sau này.

Tần suất, biến chứng và tử vong

Tỉ lệ tử vong mẹ do hít sặc dịch dạ dày giảm trong ba thập kỉ qua do:

- Gây tê vùng ngày càng nhiều hơn.
- Sử dụng các thuốc antacid và thuốc kháng thụ thể H2 và/hay thuốc ức bơm proton H⁺.
- Khởi mê nhanh.
- Đào tạo cho các nhân viên GMHS.
- Chính sách nhịn ăn uống.

Gây tê vùng giúp hạ tỷ lệ tử vong mẹ.

Lewis G, Drife J. RCOG Press, 2001

Tần suất, biến chứng và tử vong

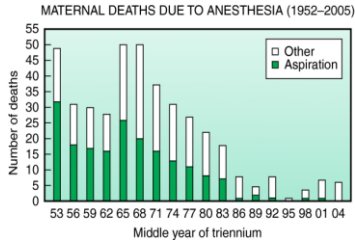
Là một trong những nguyên nhân chính tử vong trong lĩnh vực GMHS.

Tần suất: Pháp 1.36/10000
Canada 6.4/10000
Thụy điển 4.7/10000
Châu Âu 15/10.000

Hiện nay con số này **6/10.000** nhờ những tiến bộ của ngành GMHS.

D Patrick NARCHI. Anesthesia reanimation urgences 1994

Số liệu báo cáo thuộc Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH) xác định rằng tử vong do viêm phổi



Biểu đồ 1: Tử vong mẹ do gây mê và viêm phổi hít, 1952-2005

○ Lewis G CEMACH, 2007

SINH LÝ

Sự tiết dịch của dạ dày

Dạ dày gồm hai loại tuyến:

Tuyến oxyntic tiết acid clohydric

Tuyến pyloric tiết pepsinogen- tiền chất của pepsin.

SINH LÝ

Các phân tử nước và carbon dioxide trong tế bào oxyntic phối hợp tạo thành carbonic acid phân ly thành ion H^+ và bicarbonate (HCO_3^-).

HCO_3^- ra khỏi tế bào vào máu và ion H^+ được bơm ra khỏi tế bào thông qua cơ chế trao đổi với ion K^+ trong lòng tuyến oxyntic.

Tế bào oxyntic có thể bài tiết acid hydrochloric khoảng 160 mmol/L (pH = 0.8).

Thuốc ức chế bơm (PPIs) ức chế ion hydrogen làm giảm sự bài tiết acid.

SINH LÝ

Tế bào G ở môn vị tiết gastrin vào máu khi kích thích dây thần kinh X, dẫn dạ dày, kích thích xúc giác, hóa học. (Vd: amino acid, peptides...).

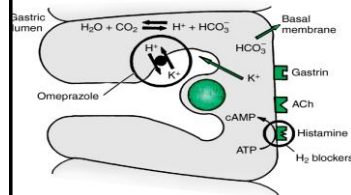
Gastrin gắn thụ thể gastrin trên tế bào thành kích thích tiết acid hydrochloric.

Acetylcholine gắn thụ thể muscarinic (M1) trên tế bào oxyntic tăng nồng độ ion calcium gây tăng tiết acid hydrochloric.

SINH LÝ

- Histamine ảnh hưởng gián tiếp lên acetylcholine và gastrin bằng cách gắn kết vào thụ thể H2 của tế bào oxyntic -> tăng nồng độ adenosine monophosphate vòng (cAMP) -> tăng tiết acid hydrochloric.
- Các thuốc kháng thụ thể H2 (**Ranitidine, famotidine**) ngăn chặn khả năng tiết acid.

SINH LÝ



Tế bào oxyntin sản xuất ion H⁺ và ion HCO₃⁻ vào dòng máu.

Các thuốc kháng thụ thể H2 (Vd: ranitidine, famotidine) và thuốc ức chế bơm proton H⁺ ở tế bào oxyntin ức chế sự bài tiết acid hydrochloric.

Omeprazole ức chế vận chuyển ion H⁺ vào lòng dạ dày

Các thuốc kháng thụ thể H2 ức chế thụ thể histamin ở màng tế bào thành làm giảm tiết ion H⁺.

SINH LÝ

TIÊU HÓA THỨC ĂN

Ba giai đoạn :

- **Giai đoạn tâm linh tiêu hóa thức ăn:** nhai, nếm, ngữi kích thích thần kinh X trên dạ dày, ↑ tiết dịch dạ dày khoảng 55%.
- **Giai đoạn dạ dày bắt đầu** bằng bài tiết gastrin, (phụ thuộc vào: độ căng thành dạ dày, phản xạ vagal, nồng độ gastrin, và thành phần bữa ăn) tăng khoảng 80% lượng acid tiết khi đạt đỉnh .
- **Giai đoạn ruột** bắt đầu khi thức ăn vào ruột non. Các hormone (gastrin, cholecystokinin, secretin) + phản xạ dạ dày ruột điều hòa bài tiết dịch vị và vận động cơ bóp (phụ thuộc vào thành phần, V thức ăn vào tá tràng.)

Mayer G, Arnold R, Feurle G, et al Scand J Gastroenterol 1974; 9:703-710.

SINH LÝ

Sau khi tiêu hóa thức ăn, dạ dày trống phụ thuộc vào:

- Thể tích trong dạ dày trước bữa ăn.
- Thể tích tiêu hóa được.
- Thành phần bữa ăn.
- Kích thước thức ăn rắn.
- Lượng acid được bài tiết.
- Các đặc điểm sinh lý của dịch dạ dày khi vào tá tràng
- Tư thế BN.

Hỗn hợp chất lỏng và chất rắn đi qua dạ dày chậm hơn so với chất lỏng.

Anvari M, Horowitz M, Fraser R, et al Am J Physiol 1995; 268:G868-871.

SINH LÝ

- Tiêu hóa thức ăn chậm là do lượng lipid cao, thức ăn giàu calories hay do mảnh thức ăn lớn.

Những thức ăn lỏng không dinh dưỡng (non-nutrient liquids) như saline, thể tích dịch vị ↓ tỉ lệ thuận theo thời gian.

- Ăn ở vị trí nằm nghiêng T thời gian trống dạ dày 28 phút.

Khi saline hoàn toàn khỏi dạ dày, phần dịch vị còn dư sau 2 giờ là 46 ml, kết quả của việc tiết nhiều dịch vị

Richardson CT, Walsh JH, Hicks MI, et al .J Clin Invest 1976; 58:623-631.

SINH LÝ

- **Ảnh hưởng của thai kỳ lên chức năng của dạ dày**
- **Trào ngược dạ dày thực quản thường là biến chứng của cuối thai kỳ**
- Thai kỳ làm tổn hại chức năng của cơ vòng thực quản dưới
- Thai kỳ làm thay đổi cấu trúc giải phẫu giữa thực quản và dạ dày làm tăng áp lực trong dạ dày
- Progesterone làm dẫn cơ trơn làm mất khả năng làm cơ cơ vòng thực quản dưới
- Khi vào chuyển dạ càng tăng tỷ lệ trào ngược nhiều hơn người không mang thai
- Những thay đổi sinh lý này trở về bình thường sau 48 giờ

- Vanner RG, Goodman NW Anaesthesia 1989; 44:808-811.

SINH LÝ

- Thai kỳ không làm thay đổi khả năng làm trống dạ dày
- Xuất hiện ở giai đoạn sớm chuyển dạ nhưng chậm trễ vào giai đoạn chuyển dạ hoạt động
- Đau có thể làm chậm trống dạ dày dù có GTNMC để giảm đau trong chuyển dạ , chậm làm trống vẫn xảy ra
- Thuốc phiện qua gây tê TS và GTNMC có thể làm chậm trống dạ dày

Kelly MC, Carabine UA, Hill DA, Mirakhur RK
Anesth Analg 1997; 85:834-838.

Các yếu tố nguy cơ

- Mendelson chia viêm phổi hít làm hai loại: **dung dịch và chất đặc.**

- Hít chất rắn có thể gây ngạt, Mendelson cho biết tổn thương do hít dịch nặng nề hơn về lâm sàng và sinh lý khi chất dịch chứa nồng độ acid cao.
- Tỉ lệ biến chứng và tử vong phụ thuộc :tính chất hóa học, hình dạng và thể tích của chất hít sặc

Các yếu tố nguy cơ

- Hít với chất có pH dưới 2,5 tạo u hạt sau giai đoạn cấp.
- Hít những phần thức ăn gây bệnh cảnh lâm sàng nặng hơn hít dịch acid
- Hít thể tích nhỏ dịch trung tính từ vồng thấp, hít thể tích lớn từ vồng cao do phá vỡ surfactant bởi cơ chế “chết chìm”

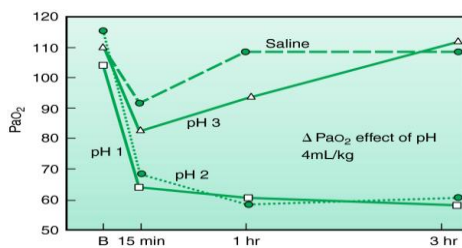
○ James CF, Modell JH, Gibbs CP, et al : Anesth Analg 1984; 63:665-668.

- Cần cẩn thận trên những SP có **pH < 2,5** và **thể tích dịch >25ml** vì tai biến viêm phổi hít dịch dạ dày trong gây mê

Roberts RB, Shirley MA : Anesthesiology 1980; 53:83.

Các yếu tố nguy cơ

Awe và cs so sánh liên quan giữa PaO₂ và hít dịch ở các pH khác nhau



Các yếu tố nguy cơ

- Trong nghiên cứu này:

4 mL/kg dịch có pH khác nhau truyền vào khí quản của chó

Độ nặng của thiếu oxy liên quan đến pH dịch hít sặc.

Độ nặng của giảm oxy máu liên quan đến độ PH của hít sặc.

PaO₂ giảm tối đa xuất hiện khi pH thấp hơn 2,5.

From Awe WC, Fletcher WS, Jacob SW. The pathophysiology of aspiration pneumonitis. Surgery 1966; 60:232-9.

Sinh lý bệnh:

- **Aspiration pneumonitis** (hội chứng Melderson) : là tổn thương cây khí phế quản và phế nang do hít dịch vị chứa acid vô trùng
- **Aspiration pneumonia** : viêm phổi do hít phải chất tiết từ đường hô hấp có chứa vi khuẩn
- Do đó viêm phổi hít gây tổn thương cho phổi do acid và có thể kèm theo hay không vi khuẩn.

Sinh lý bệnh:

- Hít chất dịch có acid từ dạ dày làm biểu mô phế nang phù nề và tiết dịch gồm albumin, fibrin, mảnh vụn tế bào và hồng cầu.
- Thành phần phospholipid và apoprotein của surfactant thay đổi dẫn đến tăng lượng nước và protein trong phế nang làm giảm thể tích phổi, dẫn đến giảm compliance (sức đàn) và shunt khí-máu trong phổi
- Mảnh vụn tế bào và phế quản bị tổn thương gây ra tắc nghẽn phế quản.
- Tổn thương phổi dai dẳng và không điều trị được có thể dẫn đến abscess và tạo hang trong phổi.
- Phù phổi, tắc nghẽn phế quản làm giảm sức đàn của phổi và giảm shunt khí-máu làm thiếu oxy máu, tăng kháng lực mạch máu phổi và tăng nhịp thở.
-

Sinh lý bệnh

- Tổn thương phổi dai dẳng và không điều trị được có thể dẫn đến abscess và tạo hang trong phổi.
- Phù phổi, tắc nghẽn phế quản làm giảm sức đàn của phổi và giảm shunt khí-máu làm thiếu oxy máu, tăng kháng lực mạch máu phổi và tăng nhịp thở.
-

Sinh lý bệnh

- Sau khi bị những tổn thương trực tiếp do acid lên đường thở, một loạt các đáp ứng viêm do phóng thích các cytokines, interleukin-1 (IL-1), IL-6, IL-8 và IL-10, và yếu tố hoại tử mô alpha xảy ra. Những yếu tố gây viêm này dẫn đến hoạt hóa các neutrophile tích tụ vào trong phế nang.
- Các neutrophile này sau đó phóng thích ra các chất oxi hóa, tiêu protein và leukotrienes và những tiền chất viêm khác. Các chất này dẫn đến tổn thương phổi cấp tính (ALI) hay hội chứng ARDS.

Sinh lý bệnh

- Acide dịch vị ngăn sự phát triển của vi khuẩn trong bình thường
- Dịch vị có thể nơi cư trú của vi khuẩn gram (-) ở BN sử dụng antacid hay nuôi ăn bằng sonde dạ dày, liệt dạ dày, tắc nghẽn đường tiêu hóa
- Vi trùng có thể tăng đáp ứng viêm do hít acide

Marik PE. *N Engl J Med* 2001; 344:665-671.

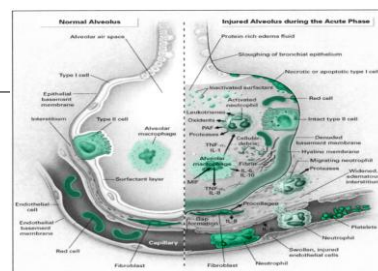
Sinh lý bệnh

- Hít sặc ở tư thế nửa thường gặp nhất bao gồm tổn thương ở phần sau của thùy trên và phần đỉnh của thùy dưới.
- Hít sặc ở tư thế nằm nghiêng hay tư thế đứng dẫn đến tổn thương thùy dưới.
- Thùy dưới bên phải là vị trí thường gặp nhất của hít sặc do phế quản gốc bên phải lớn hơn và thẳng hơn (so với bên trái).
- Sự nghẹt của phế quản hay tiểu phế quản gây mất hạt và xẹp phần phế quản phổi. Nếu không điều trị sẽ dẫn đến abscess và hóa màng
- Nếu BN tiến triển thành ARDS sang thương sẽ tiến triển thành sợi hóa phế nang, (một tích lũy tế bào mesenchymal) và tân sinh mạch máu mới.

Sinh lý bệnh

- Co thắt phế quản và surfactant hư hại sẽ giảm Pao₂ và tăng shunt
- Hít chất mảnh lớn gây xẹp phổi do nghẽn cây thở lớn
- Hít chất nhỏ gây phản ứng tiết của neutrophil tại phế quản nhỏ và ống phế nang có bệnh cảnh lâm sàng như hít dịch acid.

Schwartz DJ, Wynne JW, Gibbs CP, et al. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121:119-126.



Hình 6: Phế nang bình thường (trái) và phế nang bị tổn thương (phải) trong giai đoạn tổn thương phổi cấp tính và trong hội chứng nguy kịch hô hấp cấp người lớn (phải). *From Ware L, Mathay M. The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med* 2000; 342:1334-49.

Vì sao hội chứng mendelson thường gặp trong gây mê sản phụ?

Dịch Vị:

- - Số lượng được bài tiết 500 – 1500ml/24 giờ
- - Sau khi ăn pH: 4 -5
- - Sau khi thức ăn xuống ruột 2 giờ pH: 2 – 3

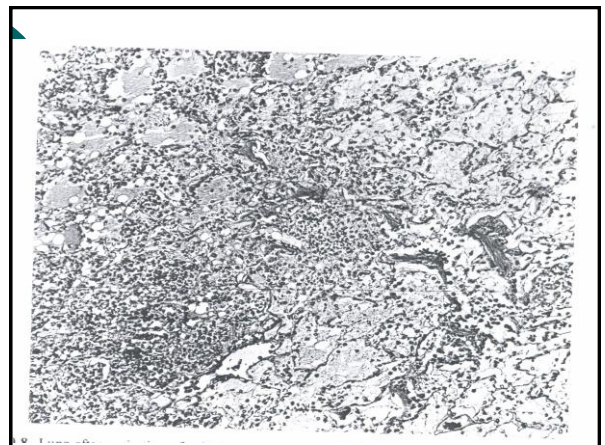
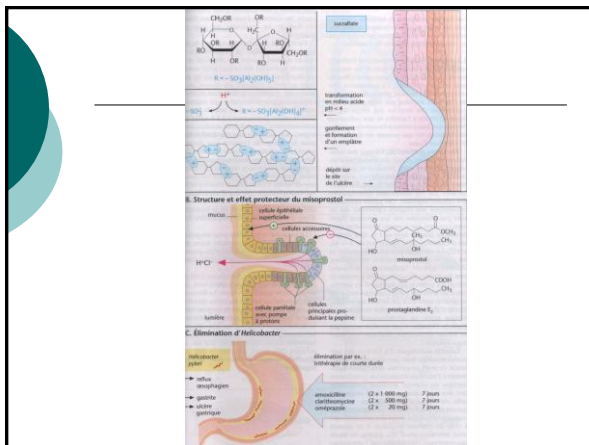
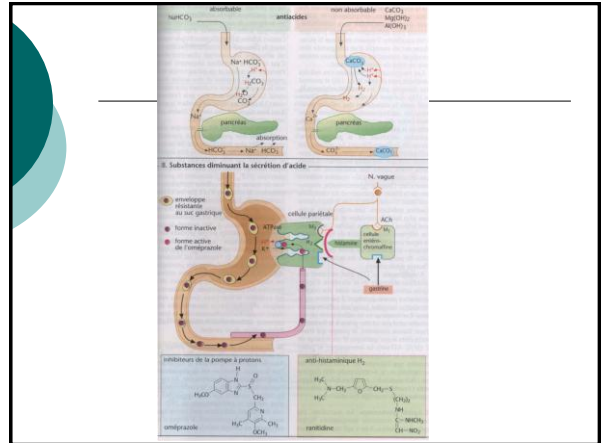
- + Acid HCl do tế bào thành dạ dày tiết ra:
- Yếu tố ảnh hưởng đến sự bài tiết HCl:
 - Acetylcholin qua dây thần kinh X
 - Gastrine do tế bào hang vị tiết ra
 - Histamine được tiết bởi niêm mạc dạ dày, thụ thể H2 gắn histamine lên tế bào thành dạ dày.

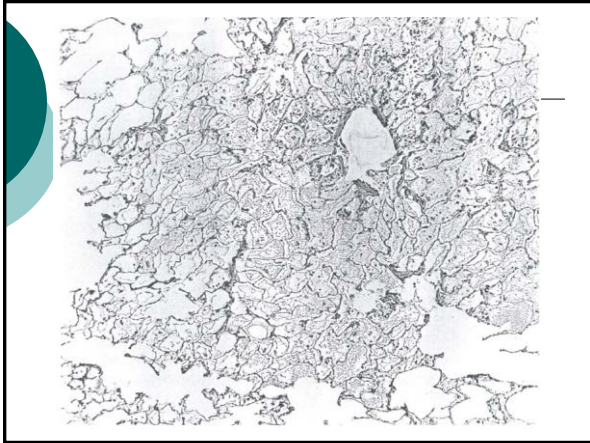
+ Thức ăn xuống ruột:

- Thức ăn lỏng: 1 giờ đến 1 giờ 30
- Thức ăn rắn, lipid: 6 giờ
- Molitin: tác dụng đến sự co bóp từ vùng đáy đến vùng hang vị làm môn vị mở ra đẩy thức ăn xuống ruột.
- Trong phẫu thuật sản khoa hơn 2/3 sản phụ được mổ cấp cứu có liên quan đến bao tử đầy.
-

- Góc tâm vị hé mở do dạ dày ở vị trí nằm ngang Molitin giảm trong thai kỳ làm giảm nhu động dạ dày
- Trong chuyển dạ do đau, stress, sử dụng thuốc nhóm ma túy làm thức ăn chậm xuống ruột.

- Thai và nhau cũng kích thích tiết Gastrine và Gastrine tăng bắt đầu từ 3 tháng giữa đến 3 tháng cuối thai kỳ, và tăng nhiều khi chuyển dạ.
- Progesterone có tác dụng làm cơ Sphincter đoạn dưới thực quản suy yếu





Triệu chứng lâm sàng:

- Bệnh nhân hít thức ăn trong khi thở tự nhiên sẽ có dấu hiệu thở nhanh, nhịp tim nhanh, toan hô hấp nhẹ, luôn gây thiếu oxy máu do shunt lớn và co thắt khí quản.
- Gần 85% tới 90% hít dịch dạ dày có kết quả X-quang ngực thẳng bất thường, và những kết quả này bắt đầu xuất hiện dấu hiệu từ 12 tới 24 giờ sau khi có X-quang đầu bình thường.
- Trong những trường hợp nhẹ, sẽ có sự thâm nhiễm phế nang trên phổi. Trong trường hợp hít nặng, sẽ gây thâm nhiễm lan tỏa hai bên phổi nhưng không có dấu hiệu suy tim (hình 6).



Triệu chứng lâm sàng

- Những dấu hiệu và triệu chứng của hội chứng hít do hội AECC (American- European Consensus Conference) cho ALI hay ARDS đề nghị như sau:
- Lâm sàng: Khó thở cấp tính khởi đầu.
- Cận lâm sàng : Tỉ suất PaO₂/FiO₂ <300 nếu bệnh nhân có ALI, hay < 200 trong ARDS.
- X quang: Thâm nhiễm phế nang hai bên.

Điều trị:

- 1- Điều trị hít sặc
- Điều trị chính bao gồm soi phế quản với ống soi cứng, dùng kháng sinh, điều trị thiếu oxy với thở áp lực dương liên tục (CPAP) ở bệnh nhân không đặt NKQ.
- Điều trị thông thường corticoid và rửa phổi với nước mặn và bi-carbonate, vẫn chưa có bằng chứng thuyết phục

Marik PE. *N Engl J Med* 2001; 344:665-671.

1- Điều trị hít sặc

- *Soi và rửa cuống phổi với ống soi cứng:*
- Hút đường thở trên qua ống NKQ và phế quản gốc với ống nội soi cứng thường hữu ích với những thức ăn lớn gây nghẹt đường thở.
- Rửa phổi với nước muối và bicarbonate không làm giảm nguy cơ tổn thương nhu mô phổi do hít acid mà có thể làm gia tăng tình trạng thiếu oxy

1- Điều trị hít sặc

○ Kháng sinh.

- Kháng sinh phòng ngừa không có tác dụng hiệu quả trong hội chứng hít mà còn có thể gây ra nhiễm trùng do kháng thuốc
- Nhiễm trùng gây ra không phải là do hít phải dịch vô trùng, chỉ nên dùng kháng sinh trong trường hợp có các yếu tố nhiễm trùng rõ ràng (sốt, thâm nhiễm nặng nề trên X-quang, tăng bạch cầu, kết quả dương tính với cấy Gram trong đàm, dấu hiệu lâm sàng xấu đi).
- Ở BN có NKQ, mẫu rửa gián tiếp phế nang xét nghiệm.
- Mẫu thử những thành phần đàm trong khí quản không đủ để xét nghiệm đánh giá vi trùng và nên lấy mẫu phân dịch ở phế quản dưới với bàn chải chuyên dụng.

Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm

- Khi BN nghi ngờ nhiễm vi trùng trong dịch dạ dày.
- Nhóm này bao gồm BN có liệt ruột, nuôi ăn qua ống và BN điều trị antacid.
- Phương pháp này chỉ áp dụng 48 giờ đầu và sự chọn lựa thuốc dùng tùy thuộc vào sự kháng thuốc ở SP
- Các vi khuẩn chính là gram dương (*Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*) và một vài vi khuẩn gram âm (*Enterobacteriaceae*), khi xét nghiệm được thực hiện dưới 48 giờ sau khi bệnh nhân nhập viện (viêm phổi cộng đồng).
- *Pseudomonas aeruginosa* là vi trùng thường gặp trong viêm phổi hít nhiễm trùng bệnh viện.
- Trong đa số các trường hợp, ít thấy có sự xuất hiện của vi khuẩn yếm khí. Nên áp dụng điều trị theo kháng sinh đó.

1- Điều trị hít sặc

- *Điều trị thiếu oxy.*
- Dịch tiết từ phế nang giảm hoạt động của surfactant và xẹp phổi là kết quả của shunt trong phổi và thiếu oxy trong máu.
- Thở CPAP trên những BN thở tự nhiên hay thở PEEP trên những BN thở máy giúp phục hồi thể tích cận chức năng, giảm shunt trong phổi và điều trị thiếu oxy máu.

1- Điều trị hít sặc

- *Điều trị Corticoid*
- Mặc dầu việc dùng corticoid trong những thập niên gần đây để điều trị viêm phổi hít, những nghiên cứu không chứng minh được tác động trên chức năng phổi, sang thương phổi, tính thấm mao mạch phế nang hay kết quả lâm sàng sau khi hít acid ,
- Vì vậy điều trị corticoid chưa được chính thức khuyến cáo trong điều trị viêm phổi hít.

2-Điều trị suy hô hấp

- Viêm phổi hít có thể gây ra triệu chứng ALI và ARDS
- . Điều trị hai bệnh này bao gồm việc dùng xử trí thông khí “bảo vệ phổi”, kiểm soát xác đáng lượng dịch và áp dụng các đánh giá trong phác đồ.

2-Điều trị suy hô hấp

Thở máy.

Thở máy có thể có hiệu quả khi loại trừ sự căng phồng phế nang quá mức và tăng áp lực trao đổi khí qua phổi.

- Trong một nghiên cứu tiền cứu về phòng ngừa ARDS sớm, các phương pháp “bảo vệ phổi” như là so sánh việc sử dụng khí thường lưu 6 ml/kg với áp lực đường thở ổn định là 30 cm H₂O so với 12ml/kg và 50 cm H₂O đã chứng minh là có liên quan với cải thiện kết quả thu được.
- The Acute Respiratory Distress Syndrome Network: *N Engl J Med* 2000; 342:1301-1308.

2-Điều trị suy hô hấp

- *Kiểm soát dịch truyền*
- Nhiều nghiên cứu lâm sàng về ARDS đã báo cáo về một thử nghiệm ngẫu nhiên về so sánh về các cách duy trì và bồi hoàn lượng dịch đầy đủ trên 1000 bệnh nhân có ARDS.
- Nhóm được duy trì lượng dịch bằng CVP hoặc/và đo áp lực mao mạch phổi bất, có lượng dịch cân bằng thấp hơn, chức năng phổi tốt hơn và thời gian thở máy và nằm ở hồi sức ngắn hơn;
- Thêm vào đó, không thấy có thêm tổn thương phổi, tần suất sốc và sử dụng lợi tiêu.

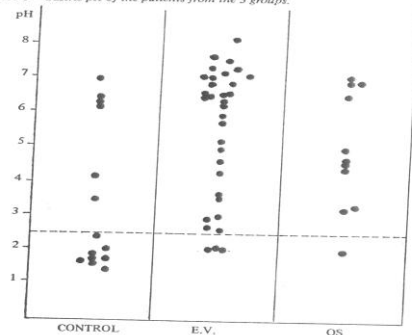
Phòng ngừa:

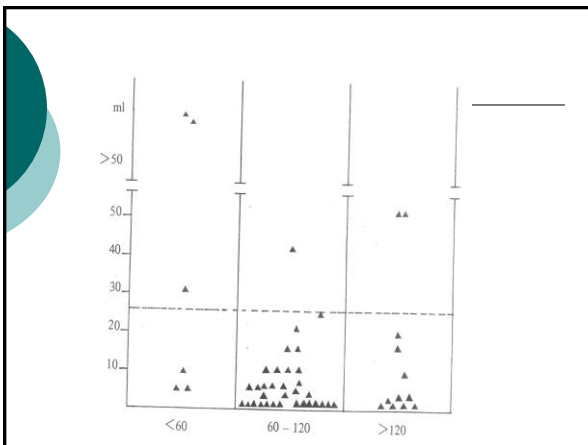
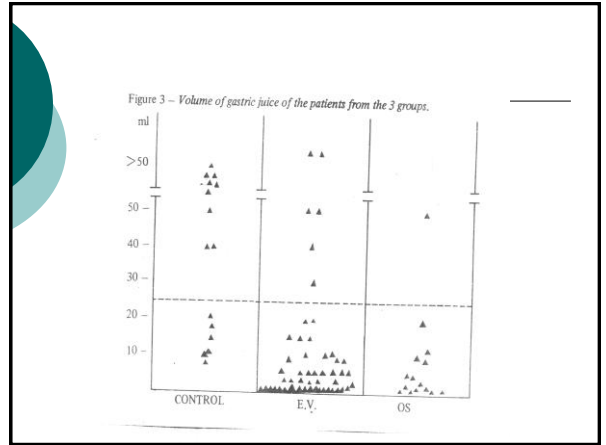
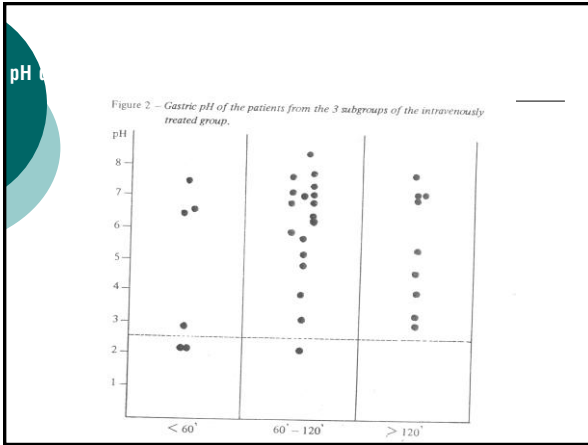
- *Kiểm soát dịch uống trước mổ*
- Nhiều nghiên cứu chứng minh không gia tăng thể tích dạ dày hay độ acid sau khi uống 150ml dịch (cà phê, trà, nước, nước cam không bả) 2 giờ trước mổ chương trình ở người không có thai)
- Tuy nhiên sữa và nước cam có bã gây tăng dịch dạ dày Lewis và Crawford đã ghi nhận rằng ở những SP có MLT đã có ăn nhẹ (trà và bánh) từ 2 tới 4 giờ trước mổ thì có tăng thể tích dịch vị và giảm nồng độ pH dịch vị khi so sánh nhóm chứng.
- Cứ trên 11 sản phụ đã ăn nhẹ này thì có 2 ca hít thực ăn từ dạ dày. Tuy nhiên ở nhóm chỉ uống trà, không dùng bánh thì thấy có tăng thể tích dịch vị mà không có biến đổi nồng độ acid dạ dày.
-

- Dựa trên đó và trên một nghiên cứu khác, Hiệp hội gây mê Hoa Kỳ ASA khuyến cáo rằng “ Những sản phụ không mang biến chứng có thể uống dung dịch trong, lỏng, cho tới 2 giờ trước khi mổ lấy thai”
- Điều này cũng có thể áp dụng cho sản phụ béo phì có tình trạng sức khỏe tốt.
- Tuy nhiên, ở các SP béo phì, có những nhân tố khác chi phối và gây ảnh hưởng đến làm trống dạ dày và hít dịch phổi.
- Béo phì thường gắn với tai biến cao trong trào ngược thanh quản và điều trị đường thở khó và tỉ lệ mổ lấy thai ở nhóm sản phụ này cũng cao hơn ở những SP thường.

- Barau G, Robillard P-Y, Hulsey TC, et. Br J Obstet Gynaecol 2006; 113:1173-1177.

Figure 1 — Gastric pH of the patients from the 3 groups.





THUỐC DÙNG TRONG MỞ LẤY THAI

- Thuốc kháng thụ thể H₂.
- Hiệp hội ASA kết luận rằng thuốc đối kháng thụ thể H₂ có tác dụng hiệu quả trong việc giảm nồng độ acid và thể tích dịch vị.
- Thuốc đối kháng thụ thể H₂ làm block thụ thể histamin trên tế bào oxyntic gây giảm tiết acid dạ dày H₂, dẫn đến giảm nhẹ thể tích dạ dày trên những BN cấp cứu
- Khi được tiêm tĩnh mạch, H₂ receptor-antagonist phát huy tác dụng sau 30 phút nhưng để đạt hiệu quả tối đa thì cần từ 60 tới 90 phút
- Sau khi cho uống qua đường miệng, nồng độ pH cao hơn 2.5 ở khoảng 60% bệnh nhân sau 60 phút và 90% sau 90 phút].
- Thời gian này là khá dài trong trường hợp mở lấy thai cấp cứu.

Thuốc kháng thụ thể H2 .

- Cimetidine (liều 200 cho tới 400mg tiêm TM,TB)
- làm giảm độ acid dịch dạ dày trong khoảng 60 cho tới 90 phút
- Cimetidine có thể làm giảm độ thanh thải huyết tương trong của một số loại thuốc, bao gồm thuốc tê (vd. lidocaine) bằng cách gắn kết vào hệ thống men cytochrome P-450 của gan và bằng cách giảm lưu lượng máu qua gan
- Cimetidine qua hàng rào nhau thai nhưng không gây hại
- Do có gây loạn nhịp tim và ngưng tim khi tiêm Cimetidine đường tĩnh mạch nên khuyến cáo cho thuốc qua đường miệng hay tiêm tĩnh mạch chậm
- Hiện nay Cimetidine đã được thay thế bởi Ranitidine trong gây mê sản khoa.

Thuốc kháng thụ thể H2 .

- Ranitidine
- là hóa chất amino-alkyl được dùng dùng tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp với liều 50-100mg hay uống với liều 150mg.
- Một vài nghiên cứu cho rằng khi dịch thì pH dịch dạ dày > 2.5 trong 1 giờ, tác dụng kéo dài 8 giờ.
- Thuốc không có liên quan đến hệ thống men cytochrome P-450] và không thay đổi nồng độ thuốc tê của Lidocaine và Bupivacaine trong gây tê ngoài màng cứng

Ức chế bơm proton

- Omeprazole 20-40 mg uống hoặc Lanzoprazole 15-30mg uống để ức chế bơm H⁺ trên bề mặt tế bào oxyntic(tác dụng tương đương sodium citrate làm giảm thể tích và acide dịch vị

Metoclopramide

- Là một procainamide từ đồng vận của cholinergic ngoại vi và kháng vận thụ thể dopamine trung ương.
- Chích tĩnh mạch 10mg sẽ gia tăng sức co của cơ thực quản dưới làm giảm thể tích dịch dạ dày do sự gia tăng co bóp. Methoclopramide có tác dụng trong 15 phút], opioid hoặc thuốc đối kháng atropine sẽ làm hóa giải tác dụng của metoclopramide
- Thuốc qua nhau nhưng không ảnh hưởng lên thai

Kỹ thuật Sellick

- Sellick] đã chứng minh rằng khi ấn sụn nhân để đè thực quản trên xác có thể ngăn trào ngược barium từ dạ dày vào hầu.
- Khi ấn sụn nhân, đầu phải ngửa hết mức có thể nhờ người phụ để tay dưới cổ BN để cột sống cổ và thực quản hướng về trước để dễ bít sau này. Người phụ dùng ngón cái và ngón giữa ấn vào mỗi bên của sụn nhân nhẹ khi bệnh nhân tỉnh để ngăn ngửa ho và vỡ thực quản. Sau khi cho oxy và thuốc gây mê dẫn đầu sẽ gia tăng lực ấn vào sụn khi bệnh nhân mê. Lực đè là 30N với 1N = 1kg/m/s. 10N = 1kg
- Giá trị của ấn sụn nhân còn được nghiên cứu, và nguyên lý của ấn sụn nhân là do thực quản nằm sau sụn nhân và có thể bị bít hiệu quả nhưng kết luận này không thật.
-

Sơ sánh:

- * **Cimetidine**: tác dụng ngoại ý
 - Cytochrome P 450
 - Tương tác thuốc (diazepam, thuốc ức chế β , thuốc ức chế canxi ...)
- -Có thể gây rối loạn tri giác
- -Liệt dương, ức chế tủy xương.
- * **Ranitidine**: không có tác dụng này
- * **Omeprazole**: tác dụng trên bơm proton còn đang nghiên cứu.

Điều cần lưu ý trong mổ lấy thai:

- Khi có thể, tất cả thai phụ nên được khuyến khích gây tê vùng đẻ MLT.
- Các bà mẹ có dự đoán đường thở khó mà phải gây mê toàn diện thì nên được đặt NKQ bằng ống nội soi mềm.
-

- Đẻ MLT chương trình, các thuốc kháng acid thích hợp có thể sử dụng đường uống như thuốc kháng thụ thể H2 (ranitidine 150mg hay famotidine 20mg) hay thuốc ức chế bơm proton H⁺ (omeprazole 40mg) đêm trước và 60 đến 90 phút trước khi khởi mê
- Nhiều tác giả cũng sử dụng metoclopramide 10mg cho BN uống cùng lúc với thuốc kháng thụ thể H2 hay chích tĩnh mạch ít nhất 15 phút trước khi khởi mê.

Phòng Ngừa

Mổ chương trình:

- Nhịn ăn trước 6-8 giờ trước khi gây mê tăng thêm sự an toàn. Trước 3 giờ có thể uống ít nước đường.
- Xử dụng thuốc làm giảm tiết dịch vị và pH dạ dày bột toan.
- Ranitidine viên 150mg uống đêm trước mổ và sáng hôm sau

Ng T T T, nữ, 31 tuổi, nhập viện 2g15 ngày 29/9/08

- LDNV: thai + ra nước
- Bệnh sử: sản phụ được theo dõi tại Phòng sanh từ 4-13giờ và mổ sanh lúc 14giờ với lý do bất xứng đầu chậu.
- Bệnh nhân ngưng ăn từ 7giờ sáng (ăn cháo và uống một hộp sữa)

- Tại phòng mổ, bệnh nhân được cho Primperan và Zantac trước dẫn mê.
- M: 100 l/p. HA: 140/90mmHg.
- SpO₂: 97%.
- Khi đặt đèn soi NKQ, thấy có dịch màu vàng trong tại vùng hầu họng #10ml.
- Đặt NKQ. SpO₂: 98% và mổ lấy thai.
- Nghe phổi có ran ẩm rải rác hai phế trường → Hydrocortisol 100mg 4 lq.

- HP ngày 1: O₂ qua mask 10 l/p, SpO₂ 98%, tần số 26
Xquang: thâm nhiễm mô kẽ rải rác 2 bên → viêm phổi hít / hậu phẫu giờ 5 MLT
- 18g30: bệnh nhân sốt 39,8^oC → Nội soi PQ cấp cứu: hút nhiều đàm vàng đặc toàn bộ cây phế quản + BC: 21.300/mm³
- KS phổi hợp (Tienman, Amikayc, Dalacin C)

-
- HP ngày 2: bệnh nhân hết sốt, còn ho, có ít ran ẩm 2 đáy phổi,
 - BC: 19.100/mm³, SpO₂ 98% thở oxy 3l/phút
 - SpO₂ 95% thở khí trời.
 - Sau 8 ngày điều trị, bệnh nhân hết ho, không sốt, RRPN đều 2 phế trường.

Kết Luận

- - Phòng ngừa vẫn là biện pháp hiệu quả nhất hội chứng Mendelson.
- - Nhịn ăn trước mổ.
- - Nghiệm pháp Sellick trước khi đặt nội khí quản.
- - Thuốc kháng thụ thể H₂.