

EXPERIENCE IN MANAGING HYPOTENSION DURING SPINAL ANESTHESIA FOR CESAREAN SECTION AT NGHE AN OBSTETRICS AND PEDIATRICS HOSPITAL

Tran Minh Long

Nghe An Obstetrics and Pediatrics Hospital - 19 Ton That Tung, Hung Dung Ward, Vinh City, Nghe An Province, Vietnam

Received: 10/03/2025

Revised: 29/03/2025; Accepted: 15/04/2025

ABSTRACT

Introduction: Hypotension during spinal anesthesia (SA) is a very common complication, occurring in 70-80% of women undergoing cesarean section. If not effectively prevented and managed, hypotension can lead to adverse maternal and fetal outcomes.

Primary Mechanism of Hypotension: The main cause of hypotension is sympathetic blockade, which leads to vasodilation of both arteries and veins. However, the compensatory mechanisms for vasodilation and hypotension are diminished in pregnant women. Additionally, aortocaval compression due to fetal weight significantly reduces venous return to the heart, further exacerbating the severity of hypotension.

Prevention and Management: Several strategies have been studied for the prevention and management of spinal anesthesia-induced hypotension, including fluid administration and physical methods. However, vasopressor use is considered the most crucial approach. Historically, ephedrine, a drug with both direct and indirect α_1 and β adrenergic stimulation, was the first-line choice due to its ability to cross the placenta. However, recent studies and recommendations from many authors and obstetric anesthesia centers advocate for phenylephrine as the preferred agent. Phenylephrine selectively stimulates α_1 receptors, does not cross the placenta, causes less maternal tachycardia, and is associated with a lower incidence of fetal acidosis.

Research on phenylephrine for the prevention and management of hypotension during spinal anesthesia for cesarean section continues to be actively conducted in Vietnam and worldwide.

Conclusion: Without prophylactic measures, hypotension during spinal anesthesia for cesarean section is almost unavoidable and poses significant risks to both mother and fetus. The main preventive strategies include vasopressor administration combined with fluid therapy. In recent years, phenylephrine has gained preference and is now considered the first-line drug for managing spinal anesthesia-induced hypotension.

Keywords: Management of hypotension, Phenylephrine, Spinal anesthesia for cesarean section.

*Corresponding author

Email: longdr115@gmail.com Phone: (+84) 913008115 <https://doi.org/10.52163/yhc.v66iCD6.2309>

KINH NGHIỆM XỬ TRÍ TỤT HUYẾT ÁP KHI GÂY TÊ TỦY SỐNG MỔ LẤY THAI TẠI BỆNH VIỆN SẢN NHI NGHỆ AN

Trần Minh Long

Bệnh viện Sản Nhi Nghệ An - 19 Tôn Thất Tùng, P. Hưng Dũng, Tp. Vinh, Tỉnh Nghệ An, Việt Nam

Ngày nhận bài: 10/03/2025

Chỉnh sửa ngày: 29/03/2025; Ngày duyệt đăng: 15/04/2025

TÓM TẮT

Giới thiệu: Tụt huyết áp trong GTTS là biến chứng rất hay gặp, có thể đến 70-80% ở phụ nữ mổ đẻ. Tụt huyết áp gây nên hậu quả xấu cho mẹ và con nếu không được dự phòng và xử trí tụt huyết áp một cách có hiệu quả.

Cơ chế chính tụt HA: Do phong bế chuỗi hạch giao cảm cạnh sống gây giãn cả động mạch và tĩnh mạch, trong khi cơ chế bù trừ cho giãn mạch và tụt HA lại giảm ở sản phụ. Sản phụ có chèn ép tĩnh mạch chủ dưới trọng lượng thai nhi làm giảm nghiêm trọng dòng tuần hoàn trở về tim. Do vậy mức độ tụt huyết áp càng trầm trọng hơn.

Để phòng và xử trí: Có nhiều phương pháp đã được nghiên cứu như truyền dịch, phương pháp vật lý, trong đó dùng thuốc co mạch được xem là quan trọng nhất. Từ lâu việc dùng ephedrin (kích thích trực tiếp và gián tiếp lên $\alpha 1$ và β , là thuốc qua được rau thai) được cho là lựa chọn hàng đầu. Nhưng gần đây phenylephrin được nhiều tác giả và các cơ sở sản khoa khuyến cáo nên dùng vì cho là thuốc ít gây mạch nhanh và ít gây toan máu ở con do kích thích chọn lọc trên receptor $\alpha 1$ đơn thuần và không qua rau thai.

Các nghiên cứu về phenylephrin để phòng và xử trí tụt huyết áp trong gây tê tủy sống cho mổ lấy thai vẫn còn tiếp tục được nghiên cứu nhiều ở Việt Nam và trên thế giới

Kết luận: Nếu không được dự phòng, tụt HA trong khi GTTS để mổ đẻ là không thể tránh khỏi và gây nguy hiểm cho mẹ và thai nhi. Các biện pháp phòng ngừa chính là dùng thuốc co mạch kết hợp truyền dịch. Gần đây Phenylephrin được ưa chuộng, xem như là thuốc đầu tay trong xử trí tụt huyết áp.

Từ khóa: Xử trí tụt huyết áp, Phenylephrin, gây tê tủy sống mổ lấy thai.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Vô cảm trong sản khoa, đặc biệt trong mổ lấy thai có nhiều phức tạp vì hầu hết các trường hợp mổ lấy thai là những phẫu thuật cấp cứu. Việc chuẩn bị trước mổ cần đạt được hệ số an toàn nhất định. Yêu cầu đặt ra cho người gây mê là đảm bảo an toàn cho mẹ, an toàn cho thai nhi và sự phát triển của trẻ sau khi sinh. Đảm bảo thuận lợi tối đa cho phẫu thuật viên khi tiến hành cuộc phẫu thuật.

Gây tê tủy sống được cho là ưu điểm hơn gây mê toàn thể để mổ lấy thai theo kế hoạch. Bệnh nhân tỉnh táo và hợp tác tốt là một lợi thế lớn để tránh được nhiều nhược điểm của gây mê toàn thể. Tuy nhiên, tụt huyết áp là biến chứng rất hay gặp, có thể đến 70-80% ở phụ nữ mổ đẻ khi gây tê tủy sống. Gây tê tủy sống để mổ lấy thai gây nên hậu quả xấu cho mẹ và con nếu không được dự phòng và xử trí tụt huyết áp một cách có hiệu quả. Tụt

huyết áp có thể xảy ra rất nhanh chóng và có thể dẫn đến nguy hiểm cho thai nhi và mẹ. Ở người mẹ dẫn đến buồn nôn và nôn, ở thai nhi thì toan máu.

Có nhiều yếu tố liên quan đến tụt huyết áp trong gây tê tủy sống cho mổ lấy thai, trong đó có liều lượng thuốc tê. Giảm liều thuốc tê sẽ hạn chế được tụt HA nhưng có thể mức phong bế lại không đủ cho phẫu thuật, bệnh nhân đau khi mổ và phải dùng thêm thuốc opioids tĩnh mạch hoặc phải chuyển sang gây mê toàn thể. Vì vậy, hướng tiếp cận mới là phong bế đủ mức vô cảm và tập trung vào phòng và điều trị tụt HA.

Cơ chế chính tụt HA trong gây tê tủy sống là do phong bế chuỗi hạch giao cảm cạnh sống gây giãn mạch, trong khi cơ chế bù trừ cho giãn mạch và tụt HA lại giảm ở sản phụ. Sản phụ có tình trạng giảm thể tích máu có thể

*Tác giả liên hệ

Email: longdr115@gmail.com Điện thoại: (+84) 913008115 <https://doi.org/10.52163/yhc.v66iCD6.2309>

có nguy cơ trụ tim mạch vì sự phong bế giao cảm làm giảm nghiêm trọng dòng tuần hoàn trở về tim. Vậy ngăn ngừa tụt HA do gây tê tủy sống là một nghiên cứu quan trọng trong lĩnh vực vô cảm sản khoa.

Để phòng và xử trí tụt huyết áp do gây tê tủy sống, có nhiều phương pháp đã được nghiên cứu. Truyền dịch trước khi gây tê tủy sống (preload), truyền dịch cùng lúc gây tê tủy sống (coload), hoặc kết hợp cả hai. Lựa chọn dịch tinh thể hay là dịch keo?. Các nghiên cứu về bù khối lượng tuần hoàn còn có sự khác nhau giữa một bên là dịch tinh thể và một bên là dịch cao phân tử cũng như thời điểm truyền dịch trước khi gây tê tủy sống hoặc truyền nhanh dịch truyền ngay sau khi gây tê tủy sống.

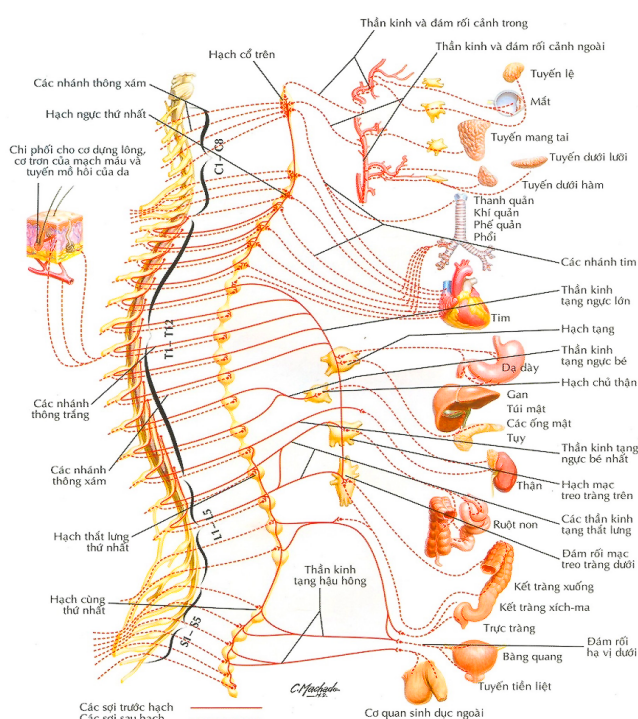
Điều đặc biệt là sử dụng thuốc co mạch. Từ lâu việc dùng ephedrin (kích thích trực tiếp và gián tiếp lên α_1 và β , là thuốc qua được rau thai) được cho là lựa chọn hàng đầu. Nhưng gần đây phenylephrin được nhiều tác giả và các cơ sở sản khoa khuyến cáo nên dùng vì cho là thuốc ít gây mạch nhanh và ít gây toan máu ở con do kích thích chọn lọc trên receptor α_1 đơn thuần và không qua rau thai.

Các nghiên cứu về phenylephrin để phòng và xử trí tụt huyết áp trong gây tê tủy sống cho mổ lấy thai vẫn còn tiếp tục được nghiên cứu nhiều ở Việt Nam và trên thế giới.

2. NỘI DUNG

2.1. Cơ chế tụt huyết áp trong gây tê tủy sống

2.1.1. Đặc điểm giải phẫu của hệ thần kinh giao cảm



Hình 1. Sơ đồ chi phối của hệ thần kinh tự động

Khi gây tê tủy sống, mức tê càng cao làm tăng phong

bế thần kinh giao cảm. Nếu mức tê lên đến T1-T4 thì có các sợi giao cảm gia tốc tim gây ức chế thần kinh tim. Khi thuốc tê lan lên cao hơn nữa, sẽ gây tê tủy sống toàn bộ.

Bảng 1. Cấu tạo và chức năng các sợi thần kinh

Sợi thần kinh	Myelin	Đường kính (mm)	Tốc độ dẫn truyền (m/s)	Chức năng
A alpha	Có	12-20	70-120	Cơ xương, bản thể
A beta	Có	5-12	30-70	Xúc giác, áp suất
A gamma	Có	3-6	15-30	Trương lực cơ
A delta	Có	2-5	12-30	Đau nhanh, xúc giác, nhiệt độ
B	Có	3	3-15	Sợi giao cảm tiền hạch
C	Không	0,4-1,2	0,5-2,0	Đau chậm, xúc giác, nhiệt độ, sợi giao cảm hậu hạch

Sợi cảm giác: nhỏ (mỏng), dẫn truyền chậm nên dễ phong bế.

Sợi vận động: lớn (dày), dẫn truyền nhanh nên khó phong bế.

Sợi giao cảm tiền hạch B: nhạy nhất với thuốc tê (gấp 3 lần sợi C hậu hạch).

Về mặt thời gian tác dụng: Sợi giao cảm nhạy với thuốc tê nhất, nên có tác dụng trước.

2.1.2. Sinh lý bệnh của tụt HA trong Gây tê tủy sống

2.1.2.1. Cơ chế gây giãn mạch trong gây tê tủy sống

Khi GTTS gây giãn động mạch (hệ resistance) sẽ làm giảm hậu gánh (afterload) nên giảm SVR gây tụt HA. Khi gây giãn tĩnh mạch (hệ chứa) sẽ làm giảm tuần hoàn trở về dẫn đến giảm tiền gánh (preload) dẫn đến giảm CO và gây tụt HA.

Nếu như mức phong bế của GTTS lên đến T1-T4 vùng này có các sợi giao cảm gia tốc tim, gây nhịp tim chậm, vô tâm thu và ngưng tuần hoàn nếu không được xử trí kịp thời.

2.1.2.2. Yếu tố nguy cơ tụt HA trong GTTS

Liên quan đến thuốc đưa vào khoang dưới nhện:

Phụ thuộc thuốc gây tê: loại tỷ trọng cao (heavy). Liều

dùng: nếu dùng liều cao, mức phong bế càng lâu và càng tác dụng kéo dài. Nồng độ lớn, thể tích càng nhiều càng làm mức phong bế tăng lên. Điều này càng tăng nhiều nguy cơ cho bệnh nhân.

Opioid: khi dùng kết hợp thuốc tê làm giảm liều thuốc tê, không tụt HA mà tác dụng vô cảm vẫn đảm bảo và kéo dài thời gian tác dụng.

Ngoài ra còn rất nhiều nghiên cứu kết hợp thêm thuốc tê với các chất như: clonidin làm tăng thời gian tê, mức tê không đổi, làm giảm mức độ tụt HA, giảm mức độ nhịp chậm tim, có tác dụng an thần kinh.

2.1.2.3. Liên quan đến kỹ thuật gây tê tùy sống

Điểm chọc gây tê càng cao thì mức độ ức chế thần kinh giao cảm càng cao. Dẫn đến mức phong bế càng nhiều và càng gây tụt HA. Điều này cũng tỉ lệ thuận với tốc độ tiêm thuốc tê. Nếu tiêm nhanh thuốc tê, gây khuếch tán thuốc tê ra một vùng rộng lớn hơn.

Tư thế gây tê ngồi làm cho thuốc tê lắng đọng xuống dưới đối với loại thuốc tê có tỷ trọng cao, làm mức phong bế hạn chế. Ngược lại nằm đầu dốc khi gây tê xong làm cho thuốc tê lan lên phía trên làm tăng tác dụng gây tê.

Có các kỹ thuật kết hợp: Gây tùy sống kết hợp gây tê ngoài màng cứng, GTTS liên tục, GTTS thất bại chuyển gây mê.

2.1.2.4. Yếu tố ảnh hưởng mức phong bế trong gây tê tùy sống

Vị trí tiêm thuốc tê càng cao thì mức lan lên cao làm tăng nguy cơ cho bệnh nhân, càng tăng mức tụt HA khi gây tê tùy sống. Phụ thuộc tỷ trọng thuốc tê. Tư thế khi gây tê tùy sống: nếu sản phụ ngồi và dùng thuốc tê tỷ trọng cao thì thuốc tê có xu hướng tụt xuống dưới làm giảm mức tê.

Liều thuốc gây tê càng cao thì mức lan lên thuốc tê càng cao. Thể tích thuốc càng nhiều thì mức tê cũng tăng. Ngoài ra còn phụ thuộc chiều cao bệnh nhân thấp thì mức tê tăng.

2.1.2.5. Các yếu tố có thể không ảnh hưởng mức phong bế

Tốc độ tiêm nhanh làm thuốc tê khuếch tán lên cao do đó làm tăng mức gây tê. Thêm thuốc co mạch làm chậm hấp thu thuốc làm kéo thời gian tác dụng thuốc tê. Độ vát kim cần lên trên để tăng khuếch tán thuốc tê.

2.1.2.6. Biến chứng nặng khi gây tê tùy sống

Tỷ lệ nhịp tim chậm 5-10% trong các trường hợp GTTS, có trường hợp vô tâm thu (asystole). Việc chống lại tụt HA trong GTTS nên thận trọng khi bệnh nhân đang dùng thuốc điều trị cao huyết áp.

Yếu tố nguy cơ nhịp chậm tim là những bệnh nhân có ASA 1, đang dùng thuốc chẹn b, mức phong bế thuốc tê lên cao.

Cơ chế do phong bế sợi gia tốc tim khi gây tê lên cao ngang mức T1-T4, làm giảm máu tĩnh mạch về tim (dây X+, Bezold-Jarisch).

Ngừng tim trên lâm sàng thường xảy ra đột ngột hoặc trước đó có nhịp chậm tim, thay đổi tư thế bệnh nhân, bệnh nhân được dùng thuốc an thần đường tĩnh mạch.

2.2. Các biện pháp dự phòng tụt HA trong GTTS

2.2.1. Một số nguyên tắc cơ bản

Cần theo dõi ECG, HA, SpO₂, theo dõi huyết động có hệ thống trong mổ, đặt đường truyền tĩnh mạch đủ lớn (kim 18G), theo dõi sát bệnh nhân trong suốt cuộc mổ.

Cần chú ý đối tượng nguy cơ và chống chỉ định GTTS. Nên giảm liều thuốc gây tê tùy sống: dùng liều gây tê tối thiểu (minidose), phối hợp thuốc (thuốc tê với opioid). Điểm chọc gây tê tùy sống thích hợp.

Tư thế gây tê hợp lý, cần chú ý khả năng chèn ép động mạch chủ, tĩnh mạch chủ dưới ở sản phụ dẫn đến vô tâm thu. Tránh giảm lưu lượng tim: truyền dịch đảm bảo CO, SV; băng ép chân, nâng cao hai chân. Tránh giảm sức cản mạch máu ngoại vi, cần dùng thuốc co mạch như phenylephrin, ephedrin. Xem xét bệnh nhân đủ điều kiện chuyển về bệnh phòng (điểm Aldrete >9) hết phong bế giao cảm.

2.2.2. Các kỹ thuật dự phòng tụt HA trong GTTS để mổ đẻ

2.2.2.1. Một số nghiên cứu trên thế giới

Phân tích gộp của Emmett RS và cs (2001): trong 25 nghiên cứu với tổng số 1477 sản phụ được mổ đẻ với GTTS, các bệnh nhân được truyền dịch đồng thời sử dụng thuốc co mạch (coload), truyền dịch tinh thể so với chứng: RR 0,78 (p > 0,05). Truyền dự phòng dịch keo so với dịch tinh thể: RR 0,54. Ephedrin so với chứng: RR 0,69 (ephedrin làm tăng HA và gây tăng HR liên quan đến liều ở mẹ, toan máu thai không có ý nghĩa lâm sàng). Băng ép chi dưới so với nhóm chứng: RR 0,70.

***Về vấn đề truyền dịch:** Thời điểm truyền dịch cần chọn thời điểm thích hợp, chọn loại dịch tinh thể hay dịch keo.

Lượng dịch truyền tính toán dựa trên đáp ứng lâm sàng và cung lượng tim để truyền lượng dịch phù hợp.

*Preload (truyền trước GTTS):

- Preload dịch tinh thể: Không dự phòng tụt HA (T1/2: 30') vì tỷ lệ tụt HA như nhau: có hay không preload 20 ml/kg RL (71% vs 55%, p > 0,05), truyền trong 20 min hay 10 min (Rout). Tác giả Lewis Truyền 2000 ml RL hay không truyền gì.

- Preload dịch keo: Có tác dụng phòng tụt HA, theo Riley và Morgan thì dịch keo giảm tỷ lệ và mức tụt HA vs tinh thể, tụt HA chiếm 18% nhóm 500 ml voluven vs 44% nhóm 1000 ml ringer lactat.

- Ephedrin: Madi so sánh dùng 5 mg nhóm truyền 500

ml voluven vs 15 mg nhóm truyền 1000 ml ringer lactat.

- Truyền cùng gây tê tủy sống: Coload hợp lý hơn khi bù dịch vào lúc khởi phát phong bế giao cảm so với preload. Bắt đầu truyền dịch nhanh vào lúc GTTS có lẽ hiệu quả hơn. Khi so sánh coload vs preload bằng truyền dịch tinh thể: HA ít tụt hơn, dùng ephedrin ít hơn.

- Trong nghiên cứu của Bhardwaj (2013): về ephedrin, phenylephrin và metaraminol trên 90 sản phụ mổ lấy thai có gây tê tủy sống, dùng bupivacaine 10 mg GTTS ở 3 nhóm:

+ Nhóm (E) ephedrin 5 mg bolus kết hợp liều 2,5 mg/min

+ Nhóm (Ph) phenylephrin 30 mcg bolus kết hợp liều 15 mcg/min

+ Nhóm (M) metaraminol 0,5 mg bolus kết hợp liều 0,25 mg/min

Kết quả cho thấy cả ba nhóm giống nhau về tỷ lệ bệnh nhân tụt HA, giá trị pH rốn, điểm Apgar sơ sinh. Riêng nhóm M có nhiều thời điểm tăng HA ($p < 0,05$) so với nhóm E và nhóm P.

2.2.2.2. Nghiên cứu về phenylephrin ở Việt nam

- Nghiên cứu về “Thay đổi huyết động do bằng USCOM trong gây tê tủy sống cho mổ chỉ dưới” của Nguyễn Quốc Kính, Nguyễn Thị Yến.

- “Dự phòng tụt HA trong GTTS: ephedrin truyền liên tục hay truyền dịch” (Nguyễn Quốc Kính, Nguyễn Xuân Huyền).

- Đỗ Văn Lợi (2018), nghiên cứu hiệu quả xử trí tụt huyết áp của phenylephrine và ephedrine trên sản phụ được gây tê tủy sống để mổ lấy thai.

- Phạm Lê Hoàn (2016), So sánh hiệu quả điều trị tụt huyết áp của phenylephrin với ephedrin trong gây tê tủy sống để mổ lấy thai.

- Nghiên cứu của Sầm Thị Quy (2016), Đánh giá hiệu quả của phenylephrine tiêm tĩnh mạch để dự phòng tụt huyết áp trong gây tê tủy sống phẫu thuật lấy thai.

- Hiện nay chưa có nghiên cứu nào ở Việt Nam về phenylephrin cho xử trí tụt huyết áp trong gây tê tủy sống dựa trên theo dõi huyết động không xâm lấn nói chung và cho mổ để nói riêng.

2.2.2.3. Thuốc co mạch trong xử trí tụt HA

a) Ephedrin

Dùng đường tĩnh mạch hay tiêm bắp hấp thu kém, khó dự kiến; liều tối ưu 15 mg IV pha 500 ml RL truyền trước (preload).

Tác dụng kích thích trực tiếp và gián tiếp receptor b nhiều hơn a, dễ gây quen thuốc; thuốc làm tăng tiền gánh, làm tăng CO, tăng nhịp tim, tăng SVR nên khi dùng khi bệnh nhân tụt HA và chậm nhịp tim, liều dùng

3-9 mg bolus hoặc truyền qua bơm tiêm điện.

Thuốc qua rau thai, kích thích receptor b làm tăng nhịp tim trẻ sơ sinh, làm toan máu sơ sinh; lưu lượng máu rau thai không đổi nên dùng được trong sản khoa.

* Dược lý và cơ chế tác dụng:

Ephedrin là thuốc giống thần kinh giao cảm có tác dụng trực tiếp và gián tiếp lên các thụ thể adrenergic. Thuốc có tác dụng lên cả thụ thể alpha và beta, chủ yếu nhờ giải phóng noradrenalin hệ thần kinh trung ương. So với tác dụng của adrenalin thì ephedrin có tác dụng yếu hơn nhưng kéo dài hơn. Với liều điều trị, ephedrin làm tăng huyết áp do tăng lưu lượng tim và co mạch ngoại vi.

Tần số tim nhanh có thể xảy ra nhưng không hay gặp bằng adrenalin. Ephedrin còn gây giãn phế quản, giảm trương lực và nhu động ruột, làm giãn cơ thành bàng quang, trong khi làm co cơ thắt cổ bàng quang và thường làm giảm co bóp tử cung. Thuốc kích thích trung tâm hô hấp, làm giãn đồng tử nhưng không ảnh hưởng lên phản xạ ánh sáng. Sau khi dùng ephedrin một thời gian có thể có hiện tượng quen thuốc, đòi hỏi phải tăng liều.

Ephedrin được hấp thu dễ dàng và hoàn toàn tại ống tiêu hóa. Thuốc không bị tác động của enzym monoamin oxydase và đào thải nhiều qua nước tiểu dưới dạng không biến đổi. Thời gian bán thải trong huyết tương của thuốc từ 3 đến 6 giờ, tùy thuộc vào pH của nước tiểu: nước tiểu càng axit thì đào thải càng tăng và ngược lại.

* Liều lượng và cách dùng:

Điều trị tụt huyết áp trong khi gây tê tủy sống: Tiêm dưới da ephedrin hydroclorid 5 mg/kg, 5-10 phút trước khi gây tê tủy sống. Khi huyết áp tụt tiêm tĩnh mạch 6mg ephedrin, nhắc lại đến khi huyết áp trở về bình thường.

b) Phenylephrin

Thuốc có tác dụng trực tiếp kích thích chọn lọc lên receptor a, làm tăng HA, HR không đổi, có thể gây chậm nhịp tim do phản xạ, có thể giảm nhẹ CO, rối loạn chức năng thất trái thoáng qua khi thuốc tê ngoài màng cứng pha noradrenalin, liều dùng bolus là 50-100 mcg, thuốc không qua rau thai.

* Dược lý và các cơ chế tác dụng:

Phenylephrin là một thuốc cường giao cảm α_1 (α_1 -adrenergic) có tác dụng trực tiếp lên các thụ thể α_1 -adrenergic làm co mạch máu và làm tăng huyết áp. Tác dụng làm tăng huyết áp yếu hơn noradrenalin, nhưng thời gian tác dụng kéo dài hơn. Phenylephrin gây nhịp tim chậm do phản xạ, làm giảm thể tích máu trong tuần hoàn, giảm lưu lượng máu qua thận, cũng như giảm máu vào nhiều mô và cơ quan của cơ thể.

Ở liều điều trị, phenylephrin không có tác dụng kích thích trên thụ thể β -adrenergic của tim (thụ thể β_1 -adrenergic); nhưng ở liều lớn, có kích thích thụ thể

β -adrenergic, phenylephrin không kích thích thụ thể β 1-adrenergic của phế quản hoặc mạch ngoại vi (thụ thể β 1-adrenergic). Ở liều điều trị, thuốc không có tác dụng trên hệ thần kinh trung ương.

Cơ chế tác dụng trên thụ thể α -adrenergic của phenylephrin do ức chế sự sản xuất AMP vòng (cAMP: Cyclic adenosin-3', 5'-monophosphat) do ức chế enzym adenyl cyclase, trong khi tác dụng β -adrenergic là do kích thích hoạt tính adenyl cyclase.

Phenylephrin cũng có tác dụng gián tiếp do giải phóng noradrenaline từ các nang chứa vào tuần hoàn. Thuốc có thể gây quen thuốc nhanh, tức là tác dụng giảm đi khi dùng lặp lại nhiều lần.

Phenylephrin có thể dùng đường toàn thân. Trước đây, thuốc đã được dùng để điều trị sốc sau khi đã bù đủ dịch để nâng huyết áp, nhưng hiệu quả chưa được chứng minh và có thể còn gây hại cho người bệnh. Noradrenaline, metaraminol thường được ưa dùng hơn, nhất là khi cần kích thích cơ tim, đặc biệt trong sốc do nhồi máu cơ tim, nhiễm khuẩn huyết hoặc tai biến phẫu thuật. Tuy vậy, phenylephrine có thể có ích khi không cần phải kích thích cơ tim như trong điều trị hạ huyết áp do gây mê bằng cyclopropan, halothan hoặc các thuốc khác dễ gây loạn nhịp tim.

Phenylephrin cũng đã được dùng để phòng và điều trị hạ huyết áp do gây mê tùy sống, nhưng có tác giả cho là không nên dùng các thuốc chủ vận α -adrenergic thuần túy, vì có thể làm giảm lưu lượng tim.

*** Dược động học:**

Phenylephrin hấp thu không ổn định qua đường tiêu hóa, vì bị chuyển hóa ngay trên đường tiêu hóa vì thế để có tác dụng trên tim mạch, thường phải tiêm.

Sau khi tiêm tĩnh mạch, huyết áp tăng hầu như ngay lập tức và kéo dài 15-20 phút. Sau khi tiêm bắp, huyết áp tăng trong vòng 10-15 phút và kéo dài từ 30 phút đến 1-2 giờ.

Phenylephrin trong tuần hoàn, có thể phân bố vào các mô, nhưng còn chưa biết thuốc có phân bố được vào sữa mẹ không.

*** Chỉ định:**

Điều trị hạ huyết áp khi gây mê và sau gây mê vùng (gây mê tùy sống hoặc gây mê ngoài màng cứng) để phẫu thuật ngoại khoa hoặc sản khoa.

Điều trị dự phòng hạ huyết áp khi gây mê tùy sống để phẫu thuật ngoại khoa hoặc sản khoa.

*** Tác dụng không mong muốn:**

Thần kinh trung ương: bồn chồn, người yếu mệt, choáng váng, đau trước ngực, run rẩy, dị cảm đầu chi.

Tim mạch: Nhịp tim chậm phản xạ.

*** Hướng dẫn cách xử trí tác dụng không mong muốn:**

Nhịp tim chậm do phản xạ có thể điều trị bằng atropin.

Tăng huyết áp do tai biến của phenylephrine có thể khắc phục bằng cách dùng thuốc chẹn α giao cảm như phentolamin.

*** Liều lượng và cách dùng:**

Cách dùng: Bơm tiêm đóng sẵn chỉ sử dụng một lần duy nhất, sau khi sử dụng phải loại bỏ tất cả các sản phẩm không dùng đến.

Bơm tiêm đảm bảo vô khuẩn khi còn ở trong vỉ chưa mở và chưa bị hư hỏng, và vì vậy chỉ được lấy ra khỏi vỉ nhựa khi sử dụng.

Liều dùng: Tiêm tĩnh mạch 50 microgam (1ml) mỗi lần, nhắc lại đến khi huyết áp trở về huyết áp nền hoặc truyền bằng bơm tiêm điện liên tục.

c) Dopamin

Thuốc có tác dụng kích thích receptor b và receptor a, có chỉ định dùng nếu truyền lâu ephedrine mà không đạt được hiệu quả xử trí tụt huyết áp.

2.2.3. Điều trị tụt huyết áp nặng

Sử dụng phương pháp truyền dịch. Dùng thuốc co mạch: dopamin? Dùng adrenalin khi xảy ra trường hợp nhịp tim chậm kéo dài, vô tâm thu (asystole). Hỗ trợ ngay hô hấp, chuyển bệnh nhân sang gây mê trong trường hợp mất máu nhiều hoặc gây mê tùy sống toàn bộ.

Điều trị nguyên nhân tụt HA khác ngoài GTTS.

Theo dõi phù phổi cấp sau điều trị tụt HA (do truyền nhiều, thuốc co mạch nhiều, hết phong bế giao cảm).

2.3. Tác dụng giảm đau khi gây mê tùy sống

Các loại dây thần kinh khác nhau trong khoang dưới nhện bị ức chế bởi các đậm độ thuốc tê khác nhau. Đậm độ tối thiểu thuốc tê đủ để giảm đau phụ thuộc 06 yếu tố sau:

Thành phần và loại tổ chức thần kinh: tổ chức thần kinh có bọc myeline làm tăng đậm độ tối thiểu thuốc tê.

Mức độ giảm đau của biên độ điện thế khởi động.

Thời gian tiếp xúc với thuốc tê: càng tiếp xúc lâu càng giảm đậm độ tối thiểu thuốc tê.

- pH: dùng kiềm thuốc tê để ngấm qua tổ chức thần kinh ion dương (toan). Tuy nhiên dạng ion dương mới có tác dụng ức chế dẫn truyền của sợi trục. Vậy pH càng giảm, càng giảm đậm độ tối thiểu của thuốc tê. Các sợi thần kinh có vỏ bọc, đậm độ thuốc tê tối thiểu lại tăng.

- Tần số kích thích thần kinh: tăng tần số xung kích thần kinh trong một đơn vị thời gian làm giảm đậm độ tối thiểu thuốc tê ở một số loại dây thần kinh.

- Loại sợi thần kinh: theo đặc điểm giải phẫu sinh lý được chia làm ba loại: Các sợi A được bọc myeline có đường kính 1-22 μ và được chia thành 4 nhóm nhỏ:

+ A α (alpha) dẫn truyền xung vận động, cảm giác định vị và hoạt động phản xạ.

+ A β (beta) dẫn truyền cảm giác sờ và áp lực.

+ A γ (gamma) dẫn truyền trương lực cơ vân.

+ A δ (delta) là sợi nhỏ nhất dẫn truyền nhanh 20m/giây, dẫn truyền đau và nhiệt độ.

Các sợi B cũng được bọc myeline, là các sợi thần kinh tự động (thực vật) trước hạch, có đường kính 3 μ .

Các sợi C không được bọc myeline, đường kính 0,2-1,5 μ dẫn truyền cảm giác đau và nhiệt độ, chúng có ở các rễ lưng, các sợi thần kinh giao cảm hậu hạch và các dây thần kinh ngoại vi.

Nhìn chung, các sợi thần kinh càng to thì càng cần đậm độ thuốc tê cao hơn, dễ ức chế dẫn truyền, vì các sợi này có bề mặt lớn và đường kênh natri lớn hơn. Do đó trình tự ức chế của các sợi thần kinh là từ các sợi A đến A δ và sợi C.

2.4. Cơ chế tác dụng của gây tê tủy sống bằng thuốc tê tại chỗ

Thời gian để thuốc gắn vào tổ chức thần kinh xảy ra nhanh và đạt mức tối đa cũng nhanh trong vòng 5-10 phút đầu sau khi tiêm thuốc.

Trật tự ức chế của các sợi thần kinh:

Các sợi chứa nhiều myeline: cảm giác sờ và nhiệt độ, sau đó là các sợi thần kinh giao cảm giàu synapse. Biểu hiện bằng: lúc đầu bệnh nhân thấy chỉ ảm lên do giãn mạch da vì các sợi giao cảm bị ức chế. Sau đó đến cảm giác sờ và đau khi kẹp rồi đến cảm giác nhiệt. Cuối cùng là cảm giác bản thể (áp lực).

Vận động giảm dần.

Sự hồi phục theo chiều ngược lại.

2.5. Cơ chế tác dụng của phenylephrin

Phenylephrin là thuốc cường giao cảm α 1 (α 1-adrenergic) có tác dụng trực tiếp lên các thụ thể α 1-adrenergic làm co mạch máu, làm tăng SVR và tăng huyết áp. Tác dụng làm tăng huyết áp yếu hơn norepinephrin, nhưng thời gian tác dụng dài hơn. Phenylephrin gây nhịp tim chậm do phản xạ, làm giảm thể tích máu trong tuần hoàn, giảm lưu lượng máu qua thận, cũng như giảm máu vào nhiều mô và cơ quan trong cơ thể.

Ở liều điều trị, phenylephrin thực tế không có tác dụng kích thích thụ thể β -adrenergic của tim (thụ thể β 1-adrenergic). Phenylephrin không kích thích thụ thể β -adrenergic của phế quản hoặc mạch ngoại vi (thụ thể β 2-adrenergic).

Cơ chế tác dụng trên α -adrenergic của phenylephrine là do ức chế sản xuất AMP vòng (cAMP: cyclic adenosin-3',5'-monophosphat) do ức chế enzym adenylyl-cyclase, trong khi tác dụng β -adrenergic là do

kích hoạt hoạt tính adenylyl-cyclase.

Phenylephrin cũng có tác dụng gián tiếp do giải phóng norepinephrin từ các nang chứa vào vòng tuần hoàn. Thuốc có thể gây quen thuốc nhanh, tức là tác dụng giảm khi dùng lặp lại nhiều lần. Nhưng nhà sản xuất cho là không gây quen thuốc nhanh.

Phenylephrin có thể dùng đường toàn thân. Trước đây, thuốc đã được dùng để điều trị sốc sau khi đã bù đủ dịch để nâng huyết áp, nhưng hiệu quả chưa được chứng minh và có thể gây hại cho người bệnh. Norepinephrin, metaraminol thường được ưa dùng hơn, nhất là khi dùng kích thích cơ tim, đặc biệt trong sốc do nhồi máu cơ tim, nhiễm khuẩn huyết hoặc tai biến phẫu thuật. Tuy vậy, phenylephrin có thể có ích khi không cần phải kích thích cơ tim như trong điều trị hạ huyết áp do gây mê bằng cyclopropan, halothane hoặc các thuốc khác dễ gây loạn nhịp tim.

Phenylephrin cũng đã được dùng để dự phòng và điều trị tụt huyết áp do gây tê tủy sống, điều trị cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, đặc biệt khi người bệnh tụt huyết áp hoặc sốc.

2.6. Xu hướng hiện nay trong xử trí tụt HA do GTTS

2.6.1. Vấn đề truyền dịch

Tại sao truyền dịch lại có hiệu quả hạn chế trong dự phòng tụt huyết áp khi gây tê tủy sống? Thông thường, phác đồ truyền dịch được coi là phương pháp chính dự phòng tụt huyết áp. Trong khi đó, sử dụng thuốc co mạch được xem là để điều trị tụt huyết áp. Các nghiên cứu truyền dịch đánh giá loại dịch tối ưu (dịch tinh thể so với dịch cao phân tử) và thời điểm sử dụng, truyền dịch trước khi gây tê tủy sống (preload) hoặc ngay sau khi gây tê xong bằng cách truyền nhanh.

Một số điểm chính rút ra từ nghiên cứu truyền dịch: dịch keo có thể hiệu quả hơn dịch tinh thể. Thời điểm truyền: truyền trước gây tê tủy sống (preload) so với truyền ngay khi tê tủy sống (coload) dường như không ảnh hưởng đến tỷ lệ tụt huyết áp khi gây tê tủy sống. Mặc dù một số phát hiện có ý nghĩa lâm sàng, nhưng không có phác đồ truyền dịch nào chứng minh có hiệu quả 100% trong việc ngăn ngừa tụt huyết áp khi gây tê tủy sống.

Mục đích của bài này cung cấp cho các đồng nghiệp thông tin cần thiết về kiểm soát huyết động trong GTTS để mô đề, đem lại lợi ích cho mẹ và bé.

Cơ chế và các yếu tố nguy cơ: Có nhiều cơ chế đưa ra để giải thích tỷ lệ cao của tụt HA nặng khi GTTS để mô đề yếu tố chính là mức gây tê cao (T5-T4) và mức độ nhạy cảm phong bế tăng nhạy cảm với thuốc tê xảy ra ở phụ nữ có thai, và vai trò làm nặng thêm khi có tử cung chèn ép tĩnh mạch chủ dưới. Tuy nhiên cơ chế chính là do giảm trương lực mạch máu, điều này giải thích tại sao ngày nay người ta mới nhận ra thuốc co mạch đóng vai trò quan trọng nhất trong xử trí tụt huyết áp.

Các yếu tố nguy cơ tụt HA khi GTTS được nghiên cứu

và phân tích khác nhau, yếu tố tuổi (≥ 35 tuổi), $IBM > 25$, mức phong bế cao, liều thuốc tê cao, trẻ sơ sinh nặng cân. Ngược lại, việc dùng liều thấp thuốc GTTS kết hợp gây tê ngoài màng cứng có thể hạn chế tối đa nguy cơ tụt huyết áp. Tác giả Benhamou và Wong lại có quan điểm đối ngược, liều thấp tê tủy sống kết hợp gây tê ngoài màng cứng không phải là kỹ thuật khả quan cho mọi bệnh nhân mổ đẻ, mà tốt hơn ở bệnh nhân mang thai có bệnh tim mạch và hoặc khi có biến chứng hay mổ kéo dài.

Các phương pháp không dùng thuốc: Các phương pháp vật lý như nâng chân, đi bớt chân chỉ có ít hiệu quả trong phòng tụt HA. Tuy nhiên trong thực tế nâng chân và kê cao chân làm mất thời gian, hiệu quả ít được ghi nhận. Không có sự giảm một cách có ý nghĩa về liều dùng ephedrin để xử trí tụt HA. Hiệu quả khác của đi bớt chân là làm giảm nguy cơ huyết khối sau mổ.

Vai trò của tư thế bệnh nhân khi GTTS (tư thế ngồi hay nằm nghiêng) không rõ ràng. Tuy nhiên có xu thế giữ cho chân bệnh nhân thẳng trên bàn hay kê cao chân. Khi gây tê ở tư thế ngồi, cần tránh chèn ép tĩnh mạch trở về.

Phòng ngừa chèn ép tĩnh mạch chủ dưới để phòng tụt HA và phòng nguy cơ gián đoạn tuần hoàn trở về, tránh nguy cơ suy giảm cung lượng tim (CO) đột ngột và tụt huyết áp. Có cách kê gối dưới hông hay nghiêng bàn sang trái để đẩy tử cung sang trái.

2.6.2. Vấn đề dùng thuốc vận mạch

a) Thuốc co mạch để điều trị tụt huyết áp khi gây tê tủy sống:

Phenylephrin được cân nhắc rộng rãi, là thuốc co mạch được lựa chọn để điều trị tụt huyết áp khi gây tê tủy sống, phenylephrin có vai trò rất quan trọng để điều trị tụt huyết áp: (i) là một thuốc kích thích α -receptor, cơ chế làm tăng sức cản hệ thống sau khi gây tê tủy sống; (ii) phenylephrin khởi phát tác dụng nhanh hơn ephedrin; (iii) ephedrin làm tăng nguy cơ toan máu gấp 5 lần; và khi tiêm tĩnh mạch, ephedrin có xu thế qua rau thai và làm tăng nồng độ lactat, glucose, và các catecholamines trong tuần hoàn thai hơn so với phenylephrin. Hơn nữa, xét theo đáp ứng của sản phụ khi gây tê tủy sống (sức cản hệ thống giảm; tăng nhịp tim và tăng cung lượng tim), việc dùng ephedrine là chất chủ vận β không có ý nghĩa từ quan điểm sinh lý. Có trường hợp ephedrin có thể hữu ích, như điều trị hạ huyết áp kèm nhịp chậm trước hay sau khi mổ đẻ.

Do đó, ephedrin không nên loại bỏ hoàn toàn khỏi phòng mổ và các phòng đẻ. Tuy nhiên, chỉ định dùng ephedrin cần thận trọng.

b) Truyền phenylephrin:

Có nhiều bằng chứng càng cho thấy rằng dùng phenylephrine truyền tĩnh mạch rất có hiệu quả để dự phòng tụt huyết áp, nôn-buồn nôn trong mổ. Trong một phân tích phản biện hệ thống gần đây đánh giá mặt có lợi và có hại của việc truyền dự phòng phenylephrine

cho thấy làm giảm nguy cơ tụt huyết áp trước sinh với (RR 1/4 0,36; 95% CI 1/4 0,18–0,73) và nôn-buồn nôn (RR 1/4 0,39; 95% CI 1/4 0,17–0,91) so với nhóm chứng. Hơn nữa, truyền hay ngưng truyền phenylephrin (bắt đầu 100mcg/phút) kết hợp truyền dịch tinh thể đã cho thấy gần như loại bỏ hoàn toàn tụt huyết áp do gây tê tủy sống.

2.7. Đề phòng tụt huyết áp trong gây tê tủy sống mổ lấy thai

Tụt HA do gây tê tủy sống rất hay xảy ra ở sản phụ được gây tê tủy sống để mổ lấy thai, với tỷ lệ lên đến 71%. Tụt huyết áp do gây tê tủy sống có thể nguy hiểm, nếu nặng có thể dẫn đến nghiêm trọng trong mổ như nôn-buồn nôn, toan máu ở trẻ sơ sinh và có thể góp thêm yếu tố nguy cơ tử vong mẹ do gây tê tủy sống. Những người mẹ bị thiếu khối lượng tuần hoàn trước mổ có nguy cơ trụ tim mạch vì ức chế giao cảm có thể làm nghiêm trọng thêm sự suy giảm tuần hoàn trở về. Vì vậy, phòng ngừa tụt huyết áp khi gây tê tủy sống là mấu chốt chính cho nhiều nghiên cứu trong vô cảm trong phẫu thuật sản phụ khoa.

2.8. Các phương tiện theo dõi huyết động hay dùng trong sản khoa

Thường ngày chúng ta dùng monitoring theo dõi nhịp tim, ECG, HA, SpO_2 , $EtCO_2$ của bệnh nhân khi mổ đẻ. Để tăng độ chính xác và trực quan nhất, gần đây nhiều tác giả sử dụng các phương tiện theo dõi hiện đại.

Tối ưu hóa huyết động trong mổ nhằm làm giảm các biến chứng sau mổ và thời gian nằm viện ở bệnh nhân có nguy cơ cao; trong bối cảnh này, theo dõi CO, SVR, SV,... được khuyến cáo và định hướng truyền dịch để bù khối lượng tuần hoàn cho bệnh nhân chính xác.

3. KẾT LUẬN

Nếu không được dự phòng, tụt HA trong khi GTTS để mổ đẻ là không thể tránh khỏi. Các phương pháp vật lý như đeo tất và phòng hội chứng chèn động tĩnh mạch chủ dưới bằng cách dịch chuyển trái của tử cung rất hữu ích và dễ thực hiện.

Các biện pháp phòng ngừa chính là dùng thuốc co mạch kết hợp truyền dịch. Ephedrin đã được coi là thuốc co mạch lựa chọn trong nhiều thập kỷ nhưng phenylephrin bây giờ được ưa chuộng như là thuốc đầu tay trong xử trí tụt huyết áp.

Dùng các thuốc co mạch để xử trí tụt huyết áp khi GTTS. Ephedrin tác dụng kích thích receptor α và β , qua hàng rào rau thai gây tăng nhịp tim và tăng catecholamin thai nhi nên làm tăng tiêu thụ oxy, tăng nồng độ glucose và acid lactic.

Phenylephrin chỉ tác dụng trên receptor $\alpha 1$, có thể xử trí được việc giảm SVR do GTTS gây nên. Nhiều nghiên cứu và phản biện kết luận rằng phenylephrin có lợi hơn, có kết quả pH máu cuống rốn cao hơn. Chúng ta cần

nhắc ưu tiên dùng phenylephrin và lựa chọn nó trong xử trí tụt HA khi GTTS đẻ mổ đẻ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

- [1] M. Heesen, K. Rijs, N. Hilber, W.D. Ngan Kee, R. Rossaint, C. van der Marel, M. Klimek. Ephedrine versus phenylephrine as a vasopressor for spinal anaesthesia-induced hypotension in parturients undergoing high-risk caesarean section: meta-analysis, meta-regression and trial sequential analysis. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, Volume 37, 16-28.
- [2] Ali Sarfraz Siddiqui, Bushra Salim, Safia Zafar Siddiqui. Comparison of phenylephrine and ephedrine for treating hypotension after spinal anesthesia for cesarean section: A Randomized double-blind clinical trial. *ANAESTH, PAIN & INTENSIVE CARE*; VOL 19(1) JAN-MAR 2015.
- [3] Ngan Kee WD, Khaw KS, Ng FF, Tam YH. Randomized comparison of closed-loop feedback computer-controlled with manual-controlled infusion of phenylephrine for maintaining arterial pressure during spinal anaesthesia for Caesarean delivery. *Br J Anaesth* 2013; 110: 59-65.
- [4] Dược thư Việt Nam (2002), Bộ Y tế.
- [5] B. Tavernier, M.O. Fischer et al (2013), Monitoring du débit cardiaque en anesthésie: quelles techniques? Quelles limites? Le Congrès Médecins. Conférence d'actualisation © 2013 Sfar-France.