

XỬ TRÍ TAI BIẾN GIẢM VẬN ĐỘNG CHI DƯỚI SAU TÊ TỦY SỐNG BẰNG LIPID 20% TRUYỀN TĨNH MẠCH: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

Trần Việt Đức^{1,✉}, Vũ Hoàng Phương^{1,2}

¹Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

²Trường Đại học Y Hà Nội

Gây tê tủy sống là một kỹ thuật gây mê rất phổ biến, được lựa chọn cho phần lớn các ca phẫu thuật ở vùng bụng dưới và chi dưới. Tuy nhiên, các biến chứng phiền nạn sau gây tê tủy sống có thể gặp với nhiều nguyên nhân và cơ chế khác nhau, trong đó giảm vận động chi dưới sau gây tê tủy sống là một biến chứng ít gặp nhưng có thể ảnh hưởng lớn đến chức năng vận động, cảm giác và chất lượng cuộc sống của người bệnh. Chúng tôi trình bày một báo cáo trường hợp giảm vận động chi dưới sau gây tê tủy sống với ropivacain đã hồi phục hoàn toàn cảm giác và vận động bằng truyền tĩnh mạch lipid 20%.

Từ khóa: Giảm vận động chi dưới, tê tủy sống, ropivacain, gây tê vùng, lipid tĩnh mạch 20%.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tê tủy sống là một phương pháp vô cảm được áp dụng khá rộng rãi trong các phẫu thuật từ dưới rốn trở xuống và ứng dụng trong giảm đau sau mổ (tiêm morphin tủy sống), được tiến hành đầu tiên năm 1885 bởi nhà thần kinh học người Mỹ James Leonard Corning khi ông tiêm cocain vào khoang dưới nhện.¹ Tê tủy sống giúp cho cuộc phẫu thuật của bệnh nhân diễn ra một cách thuận lợi, có thể không cần đến gây mê toàn thân mà vẫn đảm bảo được chất lượng vô cảm cho bệnh nhân. Tuy nhiên, phương pháp này có thể gặp một số biến chứng và tác dụng không mong muốn như nôn, buồn nôn, tụt huyết áp, run cơ, ngứa, bí tiểu; nặng hơn có thể gặp đau đầu sau gây tê tủy sống, tê tủy sống thất bại; biến chứng nặng bao gồm các chấn thương cơ học (gây tổn thương trực tiếp

vào tủy sống, thiếu máu tủy, khối tụ máu quanh tủy sống, tổn thương rễ thần kinh), nhiễm trùng (tại chỗ, viêm màng não), hội chứng đuôi ngựa, tê tủy sống toàn bộ, trụy tim mạch, tử vong.² Điều trị các biến chứng phiền nạn liên quan đến tê tủy sống tùy từng trường hợp mà bác sĩ gây mê hồi sức áp dụng các biện pháp cụ thể. Nhiều năm gần đây, vai trò của nhũ dịch lipid 20% trong điều trị ngộ độc thuốc tê toàn thân nói chung và điều trị các biến chứng liên quan đến tê tủy sống (tê tủy sống kéo dài, tê tủy sống toàn bộ) nói riêng được cập nhật trong điều trị và được nhiều tác giả đề cập đến.³⁻⁶ Nhân một trường hợp giảm vận động sau tê tủy sống với thuốc tê ropivacain và fentanyl có điều trị bằng nhũ dịch lipid 20% truyền tĩnh mạch, chúng tôi muốn làm rõ khả năng gặp cũng như vai trò của nhũ dịch lipid 20% trong điều trị biến chứng này.

II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

Bệnh nhân nữ, 57 tuổi có tiền sử mổ cắt vú trái do ung thư vú cách 5 năm; mổ lấy nhân tuyến giáp cách 2 năm; mổ cắt tử cung đường

Tác giả liên hệ: Trần Việt Đức,

Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

Email: ductran.hmu@gmail.com

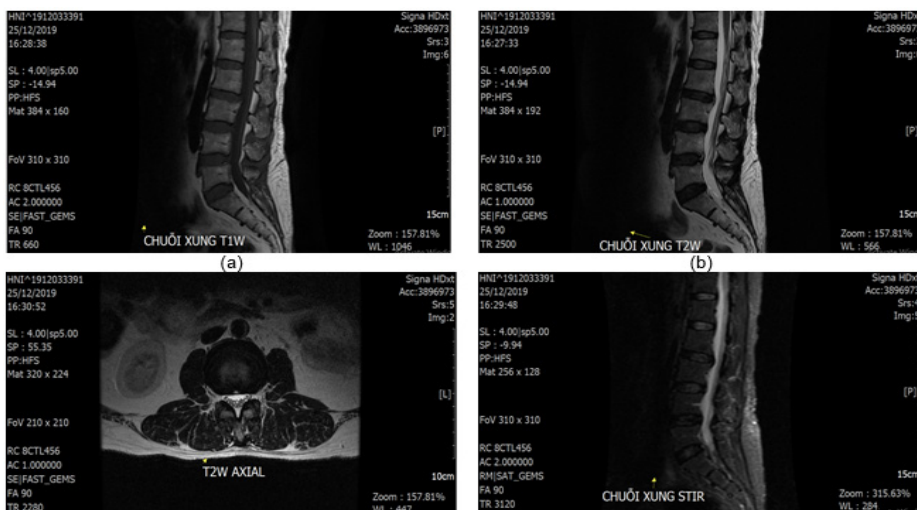
Ngày nhận: 10/10/2020

Ngày được chấp nhận: 25/11/2020

ngang trên vệ do u xơ tử cung, được vô cảm bằng tê tủy sống và giảm đau sau mổ bằng gâ tê ngoài màng cứng mà không ghi nhận có triệu chứng bất thường gì sau đó. Lần này, bệnh nhân nhập viện, được thăm dò đánh giá với chẩn đoán trước mổ là u bàng quang. Khám gâ mê trước mổ cho thấy: bệnh nhân thể trạng trung bình, chiều cao 163 cm, nặng 66 kg, tình trạng sức khỏe theo phân loại ASA 2. Không có tiền sử bệnh lý tim mạch, bệnh lý thần kinh. Không có rối loạn vận động, cảm giác. Khám lâm sàng cho thấy không có các bất thường cột sống. Phương pháp phẫu thuật dự kiến: cắt u nội soi. Bệnh nhân được lựa chọn kỹ thuật tê tủy sống để vô cảm thực hiện phẫu thuật. Gây tê tủy sống thực hiện tại vị trí L3 - 4 bằng kim gây tê tủy sống 25 gauge, với 9mg ropivacain (Anaropin) 0,5% kết hợp 0,04 mg fentanyl. Kiểm tra phong bế cảm giác bằng test cồn lạnh thấy mức phong bế ngang D12 sau 5 phút, ngang D10 sau 10 phút, cao nhất lên đến D8. Các thông số huyết động trong mổ duy trì ổn định: tim nhịp đều tần số dao động 70 - 80 chu kì/phút, huyết áp tâm thu từ 115 - 125 mmHg, huyết áp tâm trương từ 70 - 80 mmHg, SpO₂ 99 - 100%. Ca phẫu thuật diễn ra thuận lợi trong 45 phút và không ghi nhận biến chứng gì trong mổ. Sau mổ, bệnh nhân được theo dõi tại

phòng hồi tỉnh trong 1 giờ, đến khi mức phong bế cảm giác dưới D12, hai chi dưới vận động bình thường, bằng theo dõi hồi tỉnh Aldrete 10 điểm thì được chuyển về bệnh phòng.

Sau gây tê tủy sống 4 giờ, bệnh phòng mời hội chẩn bệnh nhân vì xuất hiện triệu chứng cảm giác tê đui và cẳng chân hai bên, giảm vận động cả hai chân. Hội chẩn chuyên khoa nội thần kinh cho thấy không có dấu hiệu tai biến mạch máu não (bệnh nhân tỉnh táo Glasgow 15 điểm, đồng tử hai bên đều, chi trên vận động và cảm giác bình thường). Các chỉ số sinh tồn ổn định với nhịp đều tần số 69 chu kì/phút, huyết áp 128/70mmHg. Khám thần kinh cho thấy tê bì kèm mất cảm giác nóng lạnh và giảm cảm giác đau, còn cảm giác bản thể ngang D10 trở xuống, vận động hai chi dưới bị giảm nhiều (mức độ Bromage III), không có rối loạn cơ tròn. Bệnh nhân được chỉ định chụp cộng hưởng từ cột sống thắt lưng nhằm chẩn đoán loại trừ có tổn thương tủy máu trong khoang ngoài màng cứng hoặc tổn thương rễ thần kinh hay không. Kết quả chụp cộng hưởng từ cột sống thắt lưng của bệnh nhân được chụp sau gây tê 6 giờ cho thấy không có hình ảnh máu tụ hay tổn thương thần kinh; có hình ảnh phình đĩa đệm từ L2/3 đến L5/S1 nhưng không có dấu hiệu chèn ép rễ thần kinh, hẹp ống sống (ảnh 1).



Hình 1. Kết quả chụp cộng hưởng từ cột sống thắt lưng của bệnh nhân

Sau khi khẳng định loại trừ không có tổn thương thực thể tại vị trí gây tê, bệnh nhân được truyền lipofundin 20% với liều bolus 100ml tiêm tĩnh mạch chậm trong 2 – 3 phút và sau đó tiếp tục truyền 200 – 250 ml nhũ tương lipid 20% trong khoảng 15 - 20 phút. Sau truyền 1 giờ, cảm giác và vận động hai chi dưới của bệnh nhân hồi phục khoảng 50% so với trước khi truyền nhũ dịch lipid 20% và trở lại hoàn toàn bình thường ở thời điểm 3 giờ sau khi truyền lipid 20%.³ Khám chuyên khoa thần kinh sau đó cho thấy dấu hiệu cảm giác và cơ lực hai chi dưới hồi phục hoàn toàn. Sau mổ hai ngày, bệnh nhân được xuất viện.

III. BÀN LUẬN

Các biến chứng thần kinh sau tê tủy sống hoặc gây tê ngoài màng cứng khá hiếm gặp, tỷ lệ 0,08 – 0,1%, trong đó bao gồm hội chứng động mạch tủy sống trước, viêm tủy cắt ngang, hội chứng đuôi ngựa.^{7,8} Tuy nhiên, các tổn thương thần kinh này có thể xảy ra tự nhiên mà không có tác động gì của gây mê hoặc sau gây mê toàn thân. Trong phần lớn các ca gặp biến chứng đều không xác định được nguyên nhân cụ thể. Tuy nhiên các cơ chế có thể gặp bao gồm chấn thương trực tiếp hoặc do thuốc. Chấn thương trực tiếp thường gặp ở các bệnh nhân tê tủy sống khó, phải thực hiện thủ thuật nhiều lần. Tổn thương thường gặp ở thân tủy sống hoặc các rễ thần kinh. Triệu chứng thường biểu hiện theo vùng chi phối của thần kinh ngồi. Khối máu tụ có thể gây chèn ép cũng là nguyên nhân gây tổn thương thần kinh. Nguyên nhân thứ hai là do các thuốc trong gây tê tủy sống. Các phản ứng với thuốc tê tại khoang dưới nhện là cơ chế chính trong tê tủy sống. Các thuốc có tính acid có thể kích thích trực tiếp vào các rễ thần kinh và có thể gây co thắt mạch.⁹ Các tác động khác có thể do ảnh hưởng của tỷ trọng thuốc và hiệu ứng nồng độ. Ngoài ra các chất ngoại lai hoặc chính các chất bảo quản trong

thuốc tiêm vào khoang dưới nhện có thể gây ra các tổn thương thần kinh, ví dụ như các thuốc formaldehyde, phenol... Một số thuốc tê cũng có thêm thành phần adrenalin để kéo dài thời gian tác dụng của thuốc, tuy nhiên tác dụng phụ có thể gây ra là co mạch nuôi quá mức dẫn đến tổn thương thiếu máu tủy hoặc tạo thành huyết khối ở mạch nuôi tủy sống.¹⁰ Thuốc tê sử dụng ở nồng độ cao và thể tích lớn có thể gây ra biến chứng thần kinh nhiều hơn so với việc dùng thuốc nồng độ thấp và thể tích nhỏ và không có chất bảo quản khi tê tủy sống.¹¹

Hội chứng đuôi ngựa cũng là một biến chứng có thể gặp của tê tủy sống, có thể do tổn thương trực tiếp vào tủy sống, nồng độ thuốc tê cao, áp xe hoặc máu tụ gây áp lực lớn lên các rễ thần kinh.¹² Máu tụ quanh tủy sống (dưới màng cứng và dưới màng nhện) có thể xảy ra sau tê tủy sống hoặc gây tê ngoài màng cứng với tỷ lệ tương ứng là 1/220000 và 1/150000, thường do các bất thường về chức năng đông máu, bệnh nhân có thai, bất thường động tĩnh mạch hoặc thủ thuật thực hiện thất bại nhiều lần. Chụp phim cộng hưởng từ cột sống nên được thực hiện ngay khi có nghi ngờ trên lâm sàng (tê, liệt hai chi dưới tiến triển, liệt ruột, đờ bàng quang, đau đầu, cứng gáy...).¹³

Một thuốc tê tủy sống lý tưởng phải gây vô cảm đủ cho phẫu trường trong thời gian thích hợp, hồi phục nhanh cảm giác và vận động với ít tác dụng phụ nhất.¹⁴ Các thuốc tê hay sử dụng để tê tủy sống bao gồm lignocain, bupivacain, levobupivacain và ropivacain. Lignocain có đặc điểm phong bế lý tưởng tuy nhiên lại thường gây ra các triệu chứng thần kinh thoáng qua, hội chứng đuôi ngựa.¹⁵ Bupivacain và levobupivacain có thời gian phong bế kéo dài, với mức độ độc tim mạch và thần kinh cao hơn so với ropivacain.¹⁶ Liều dùng của ropivacain 0,5% để tê tủy sống theo khuyến cáo là 15 – 20 mg.¹⁷ Ngoài ra trên lâm sàng thường phối

hợp các thuốc giúp kéo dài thời gian tác dụng của thuốc tê do đó giảm được tương đối nhiều lượng thuốc tê, hay dùng là fentanyl với liều phối hợp khoảng 0,5 - 1µg/kg cân nặng. Tuy nhiên tác dụng phụ hay gặp khi tiêm fentanyl vào khoang dưới nhện hoặc khoang ngoài màng cứng là ngứa, nôn, buồn nôn, bí tiểu.¹⁶

Trong trường hợp bệnh nhân này, không có tổn thương máu tụ hay thiếu máu tủy trên phim chụp cộng hưởng từ cột sống thắt lưng. Biểu hiện của hội chứng đuôi ngựa cũng không rõ ràng và đầy đủ nên có thể do các thuốc tê gây ra hoặc do bất thường trong phân bố thuốc tê trong khoang dưới nhện gây ra. Liều phối hợp ropivacain với fentanyl ở bệnh nhân này là phù hợp do đó có thể loại trừ khả năng quá liều thuốc tê. Biến chứng giảm vận động chi dưới sau gây tê tủy sống có thể xảy ra ngoài những nguyên nhân như máu tụ ngoài màng cứng, thiếu máu tủy thì còn do tổn thương rễ thần kinh hông to, các rễ thắt lưng-cùng khác do kim chạm rễ trong quá trình gây tê mà một triệu chứng khá thường gặp là bệnh nhân bị đau chói và dị cảm khi mới chọc kim gây tê mà chưa bơm thuốc tê.¹⁸ Yếu tố nguy cơ có thể do biến đổi giải phẫu hoặc tiến hành tê tủy sống nhiều lần, nồng độ thuốc tê cao. Cơ chế chưa được giải thích rõ ràng, diễn biến lâm sàng khác nhau ở các báo cáo lâm sàng (mức độ giảm cảm giác và vận động), hồi phục cũng rất khác nhau, từ vài ngày đến vài tuần. Điều trị có thể dùng các thuốc steroid liều cao, vitamin nhóm B cũng có kết quả tốt.^{18,19} Chưa có một phác đồ cụ thể nào hướng dẫn sử dụng lipid 20% truyền tĩnh mạch để điều trị cho biến chứng này.

Nhũ dịch lipid 20% truyền tĩnh mạch được dùng trong điều trị ngộ độc thuốc tê toàn thân (local anesthetic systemic toxicity, LAST) và trong một vài báo cáo ca lâm sàng, lipid 20% cũng được sử dụng để điều trị các trường hợp tê tủy sống toàn bộ hoặc tê tủy sống kéo dài,

chưa có báo cáo lâm sàng nào điều trị giảm vận động chi dưới sau tê tủy sống.^{5,6} Năm 2018, hội Gây tê vùng và giảm đau Hoa Kỳ đã ban hành phác đồ điều trị ngộ độc thuốc tê toàn thân bằng nhũ dịch lipid 20% truyền tĩnh mạch.³ Cơ chế của lipid tĩnh mạch chưa được thống nhất, nhưng được đề cập nhiều là lipid truyền tĩnh mạch tạo ra được "lipidsink" – giúp giảm nhanh được nồng độ thuốc tê trong máu và giảm nồng độ thuốc tê gây độc trên cơ tim.⁴ Ngoài ra lipid giúp cung cấp năng lượng cho cơ tim thông qua tạo ATP qua ty thể, tăng triglycerid trên các kênh calci cơ tim làm tăng co bóp cơ tim.⁴ Do cơ chế còn chưa thống nhất và chưa được chứng minh mà chỉ được báo cáo một vài ca lâm sàng, rất cần thiết phải có nhiều nghiên cứu lớn để chứng minh tác dụng thực sự của nhũ dịch lipid 20% với các trường hợp tê tủy sống kéo dài hoặc tê tủy sống toàn bộ hoặc giảm vận động chi dưới sau tê tủy sống.

V. KẾT LUẬN

Tê tủy sống là một biện pháp vô cảm phổ biến, có thể gặp một số tai biến liên quan trong đó có tê tủy sống kéo dài. Áp dụng liệu pháp truyền tĩnh mạch lipid 20% ngay khi phát hiện tai biến và loại trừ được các tổn thương thực thể là cần thiết và có hiệu quả, trong một vài báo cáo ca bệnh. Tuy nhiên cần tiến hành nhiều nghiên cứu để chứng minh tác dụng thực sự của lipid 20% với tê tủy sống kéo dài, tê tủy sống toàn bộ hoặc giảm vận động chi dưới sau tê tủy sống.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Brill A, Gurman GM, Fisher A. A history of neuraxial administration of local analgesics and opioids. *European J of Anaesthesiology*. 2003; 20 (682 - 689).
2. Hyderally H. Complications of spinal anesthesia. *The Mount Sinai Journal of*

Medicine. 2002; 69(1): 55 - 56.

3. American Society of Regional Anesthesia and pain medicine. Checklist for treatment of local anesthetic systemic toxicity (LAST). 2018; https://www.asra.com/content/documents/asra_last_checklist_2018.pdf.

4. Ciechanowicz S, Patil V. Lipid Emulsion for Local Anesthetic Systemic Toxicity. *Anesthesiol Res Pract*. 2012: 131784.

5. Forest N, Turner, Richard D, Shih, Irina Fishman, et al. Total Spinal Anesthesia Following an Interscalene Block Treated with Intravenous Lipid Emulsion. *Cureus*. 2019; 11(4): e4491.

6. Joseph Eldor, Tuan Anh Nguyen. Lipid Emulsion for Local Anesthesia Reversal (LAR) after Prolonged Spinal/Epidural Anesthesia. *Jor Health Sci Development*. 2018; 1(1): 43 - 47.

7. Terese TH. Neurologic complications of spinal anesthesia. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management*. 1998; 2(4): 211 - 218.

8. Brull R, McCartney CJ, Chan VW, et al. Neurological complications after regional anesthesia: contemporary estimates of risk. *Anesth Analg*. 2007; 104(4): 965 - 974.

9. Ravindran RS, Bond VK, Tasch MD, et al. Prolonged neural blockage following regional analgesia with 2-chloroprocaine. *Anesth Analg*. 1980;59:447-451.

10. J. Picard, T. Meek. Complications of regional anaesthesia. *Anaesthesia*. 2010; 65(Suppl. 1): 105 - 115.

11. Eng HC, Ghosh SM, Chin KJ. Practical

use of local anesthetics in regional anesthesia. *Current opinion in anaesthesiology*. 2014; 27(4): 382 - 387.

12. Ozgen S, Baykan N, Dogan IV, et al. Cauda equina syndrome after induction of spinal anesthesia. *Neurosurg Focus*. 2004;16(6): e5.

13. Goswami D, Das J, Deuri A, et al. Epidural haematoma: Rare complication after spinal while intending epidural anaesthesia with long-term follow-up after conservative treatment. *Indian J Anaesth*. 2011; 55(1):71 - 73.

14. Luck JF, Fettes PD, Wildsmith JA. Spinal anaesthesia for elective surgery: a comparison of hyperbaric solutions of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine. *Br J Anaesth*. 2008; 101(5): 705 - 710.

15. Schneider M, Ettlin T, Kaufmann M, et al. Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. *Anesth Analg*. 1993; 76(5): 1154 - 1157.

16. Simpson D, Curran MP, Oldfield V, et al. Ropivacaine: a review of its use in regional anaesthesia and acute pain management. *Drugs*. 2005; 65(18): 2675 - 2717.

17. Wahedi W, Nolte H, Klein P. Ropivacaine for spinal anesthesia. A dose-finding study. *Anaesthesist*. 1996; 45(8): 737 - 744.

18. Nirmala B, Kumari G. Foot drop after spinal anaesthesia: a rare complication. *Indian J Anaesth*. 2011; 55(1): 78 - 79.

19. Brooks H, May A. Neurological complications following regional anaesthesia in obstetrics. *BJA CEPD Rev*. 2003; 3(4): 111 - 114.

Summary

TREATMENT OF FOOT DROP AFTER SPINAL ANESTHESIA WITH INTRAVENOUS LIPID 20% EMULSION: A CASE REPORT

Spinal anesthesia is a very common anesthetic technique, of choice for the majority of surgeries in the lower abdomen and lower extremities. However, complications after spinal anesthesia can

be encountered with a variety of causes and mechanisms of which prolonged spinal anesthesia is an uncommon complication but can greatly affect motor function, mobility, sensation and patient's quality of life. We present a case report of prolonged spinal anesthesia with ropivacaine completely recovered function of the lower extremities by lipid emulsion 20 % intravenous infusion.

Key words: Foot drop, spinal anesthesia, ropivacain, local anesthetic, lipid emulsion 20%.