

NGHIÊN CỨU TÌNH TRẠNG BÓNG KHÍ LÒNG MẠCH TRONG BỆNH GIẢM ÁP CẤP TÍNH THỰC NGHIỆM

Cao Hồng Phúc¹, Thiều Ban Trang²

TÓM TẮT

Nghiên cứu được thực hiện nhằm mục tiêu mô tả tình trạng bóng khí lòng mạch trong bệnh giảm áp cấp tính. Đối tượng nghiên cứu gồm 20 thỏ, với phương pháp gây bệnh giảm áp cấp tính thực nghiệm trong buồng tăng áp. Kết quả cho thấy bóng khí lòng mạch xuất hiện ở tất cả các thỏ mắc bệnh giảm áp cấp tính, thường ở tĩnh mạch, đặc biệt là tĩnh mạch cơ thắt lưng (quan sát thấy ở 100% trường hợp). Tình trạng bóng khí lòng mạch khác nhau giữa động mạch và tĩnh mạch, trong đó bóng khí tĩnh mạch thường có số lượng nhiều, kích thước nhỏ, còn bóng khí động mạch thường có số lượng ít, kích thước to.

Từ khóa: bệnh giảm áp cấp tính, bóng khí lòng mạch

SUMMARY

DISTRIBUTION OF INTRAVASCULAR BUBBLES IN EXPERIMENTAL DECOMPRESSION SICKNESS

This study was performed to describe the distribution of intravascular bubbles in experimental decompression sickness. 20 rabbits were enrolled and induced decompression sickness using hyperbaric chamber. The results showed that intravascular bubbles were presented

at all vascular sections, easier to find at vein than artery, in which the lumbar veins were the sections which the bubbles were found easiest (the rate 100%). The vascular bubble status was different between vein and artery, in detail the venous air bubbles were large in numbers, small in size; whereas the arterial air bubbles were usually small in number and large in size.

Keywords: Acute decompression sickness, intravascular bubble.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh giảm áp cấp tính là một tai biến nặng, nghiêm trọng và có thể gây ra tử vong cho các công nhân lặn hoặc các chiến đấu viên quân sự dưới nước. Ngay cả những bệnh nhân mắc bệnh giảm áp cấp tính sau khi được cứu chữa, vẫn có thể để lại biến chứng vĩnh viễn nếu không được chẩn đoán, điều trị kịp thời [2], [9]. Việc điều trị đặc hiệu theo cơ chế gây bệnh là một biện pháp tối quan trọng.

Cho đến nay, người ta đề cập đến nhiều cơ chế khác nhau gây bệnh giảm áp cấp tính. Các cơ chế đó gồm: cơ chế quá bão hòa, hạt nhân khí, cửa sổ oxy [2], [9]. Trong các cơ chế trên, cơ chế quá bão hòa được thừa nhận rộng rãi hơn cả. Biện pháp điều trị đặc hiệu (tái tăng áp) được thiết lập dựa trên cơ chế này. Theo đó, việc tăng áp suất ở độ sâu khi lặn đã làm tăng thể tích khí ni-tơ hòa tan trong cơ thể. Khi ngoi lên bề mặt, áp suất giảm tại các độ sâu gần bề mặt khiến khí ni-tơ trở nên quá bão hòa và hình thành các bóng khí trong cơ thể. Các bóng khí này

¹Bộ môn Y học Hải quân, Khoa Y học quân binh chủng, Học viện Quân y

²Khoa Phẫu thuật thực nghiệm, Học viện Quân y
Chủ trách nhiệm chính: Cao Hồng Phúc

Email: yenlamphuc@vmmu.edu.vn

Ngày nhận bài: 22.9.2021

Ngày phản biện khoa học: 01.11.2021

Ngày duyệt bài: 11.11.2021

chính là nguyên nhân trực tiếp gây ra các triệu chứng, biến chứng của bệnh giảm áp cấp tính [2].

Bóng khí được hình thành ở nhiều vị trí: bóng khí lồng mạch, bóng khí mô, bóng khí tế bào [2], [13]. Các bóng khí lồng mạch, nhất là các bóng khí động mạch được coi là các bóng khí nguy hiểm nhất vì chúng dễ gây ra tai biến nhất, nhất là bóng khí động mạch. Vậy mạch máu nào dễ có bóng khí nhất? Bóng khí lồng mạch có tỷ lệ với mức độ bệnh không? Tình trạng bóng khí lồng mạch có liên quan tới tiến triển lâm sàng? Để làm rõ các vấn đề trên, chúng tôi thực hiện đề tài này nhằm mục tiêu: Mô tả tình trạng bóng khí lồng mạch trong bệnh giảm áp cấp tính.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu của đề tài này là 20 thỏ, loài New Zealand White, không phân biệt đực/cái, khối lượng 2,0-2,5kg/con. Các thỏ được nuôi trong điều kiện thí nghiệm trước khi tiến hành gây bệnh.

Tiêu chuẩn lựa chọn: thỏ đủ cân nặng, khỏe mạnh, không bị bất thường về tiêu hóa, vận động, hô hấp và nhận biết môi trường.

Tiêu chuẩn loại trừ: thỏ quá cân hoặc thiếu cân, mắc một bất thường trong các bất thường về tiêu hóa, vận động, hô hấp và nhận biết môi trường.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu tiền cứu, theo dõi trước và sau gây bệnh.

- Mô hình gây bệnh giảm áp cấp tính thực nghiệm:

Chúng tôi áp dụng theo mô hình đã được xây dựng trước đó [4], [8], [14], [15], tóm tắt như sau: Cho thỏ lặn mô phỏng trong buồng tăng áp bằng cách nén khí với tốc độ tăng áp 5 mét/phút, đến áp suất tương đương 50 mét.

Duy trì áp suất trong 5 giờ, thông khí 1 giờ 1 lần, tốc độ 5 mét/phút x 5 phút. Sau đó, xả khí với tốc độ giảm áp 10 mét/phút.

Bệnh giảm áp thực nghiệm được chẩn đoán theo tiêu chuẩn sau [4], [14], [15]: Có một trong các triệu chứng: cắn gãi liên tục bất thường ở ít nhất 5 vị trí khác nhau, khó thở, bại liệt chân, co giật, chết; Xuất hiện các triệu chứng trong vòng 30 phút tính từ khi giảm áp xong; Có bóng khí trong lồng mạch (trên hình ảnh mô bệnh học đại thể). Tiêu chuẩn bóng khí trong lồng mạch là tiêu chuẩn vàng. Nếu thỏ có tiêu chuẩn này thì được chẩn đoán xác định bệnh giảm áp.

- Triệu chứng lâm sàng: triệu chứng lâm sàng của thỏ được quan sát trong 30 phút tính từ khi gây bệnh xong. Các triệu chứng lâm sàng được theo dõi gồm:

+ Cắn gãi liên tục: khi thỏ cắn gãi nhiều hơn bình thường ở ít nhất 5 vị trí khác nhau, tính 2 bên riêng biệt.

+ Khó thở: thành bụng cử động mạnh, đầu ngửa lên trên và ra sau để thở.

+ Bại liệt chân: ngồi lệch vẹo thân, 2 chân không thu được vào dưới thân, lết chân (hoặc lết nửa thân sau) khi bò.

+ Co giật: thỏ bị co giật toàn thân

Tùy thuộc vào tình trạng xuất hiện triệu chứng lâm sàng, mức độ bệnh giảm áp cấp tính thực nghiệm được chia thành 3 mức độ [4], [8], [14], [15]: nặng (co giật, chết trong vòng 30 phút sau gây bệnh), vừa (khó thở, bại liệt chân), nhẹ (cắn gãi liên tục).

- Mô bệnh học:

Thỏ được phẫu tích tại thời điểm thỏ chết (nếu thỏ chết trước 30 phút sau gây bệnh) hoặc tại thời điểm 30 phút sau gây bệnh (nếu thỏ sống đến thời điểm này). Thực hiện quan sát đại thể các mạch máu gồm: động/tĩnh mạch chủ bụng, tĩnh mạch gan, động/tĩnh mạch mạc treo, tĩnh mạch thận, động/tĩnh

mạch chậu, tĩnh mạch cơ thắt lồng, tĩnh mạch da bụng. Các chỉ tiêu về mô bệnh học gồm: có hay không có bóng khí, tỷ lệ xuất hiện bóng khí của thỏ sau gây bệnh theo từng đoạn mạch, số lượng và đường kính bóng khí lòng mạch giữa động mạch và tĩnh mạch (đo trong 1 cm chiều dài cặp động/tĩnh mạch gần nhau).

2.3. Xử lý số liệu: số liệu được trình bày dưới dạng số n và tỷ lệ %. Các số liệu được tính toán trên phần mềm Microsoft Excel 2017.

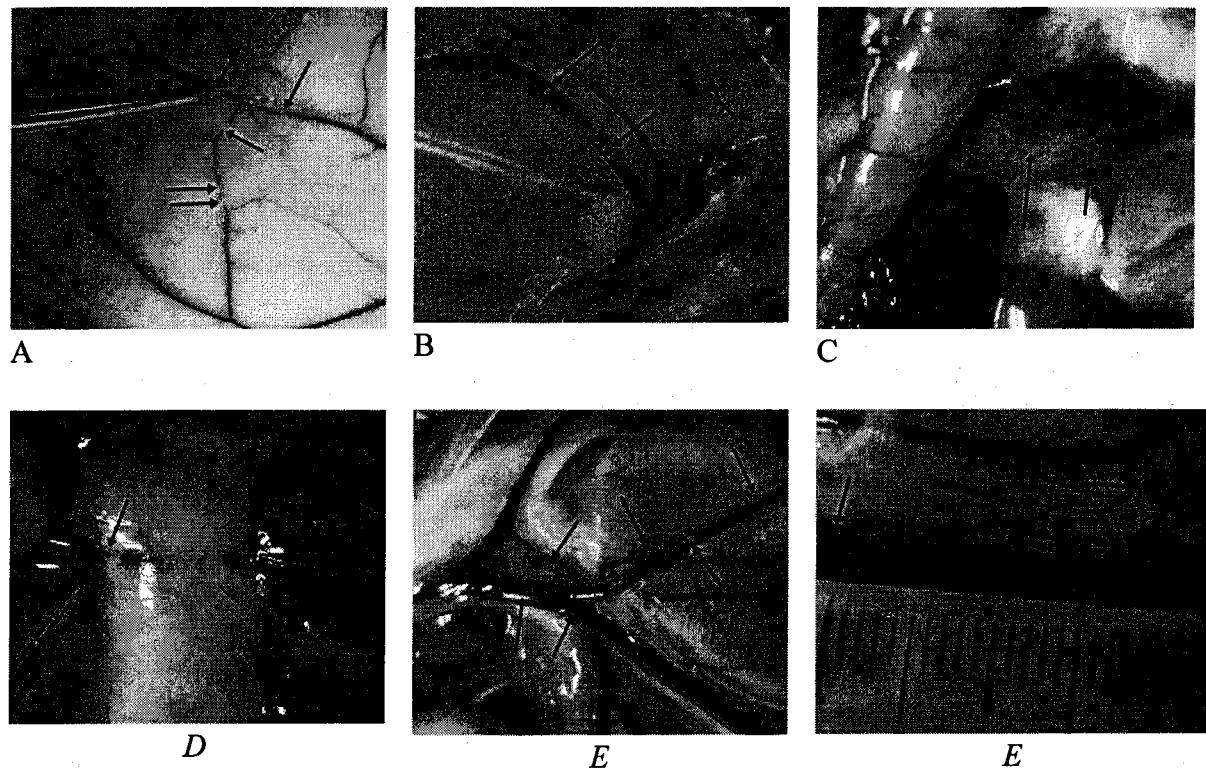
2.4. Đạo đức nghiên cứu

Các thao tác thí nghiệm trên thỏ, phẫu tích trên thỏ và xử lý động vật sau phẫu tích được thực hiện theo quy định thí nghiệm trên động vật của Học viện Quân y. Các điều kiện môi trường được đảm bảo.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

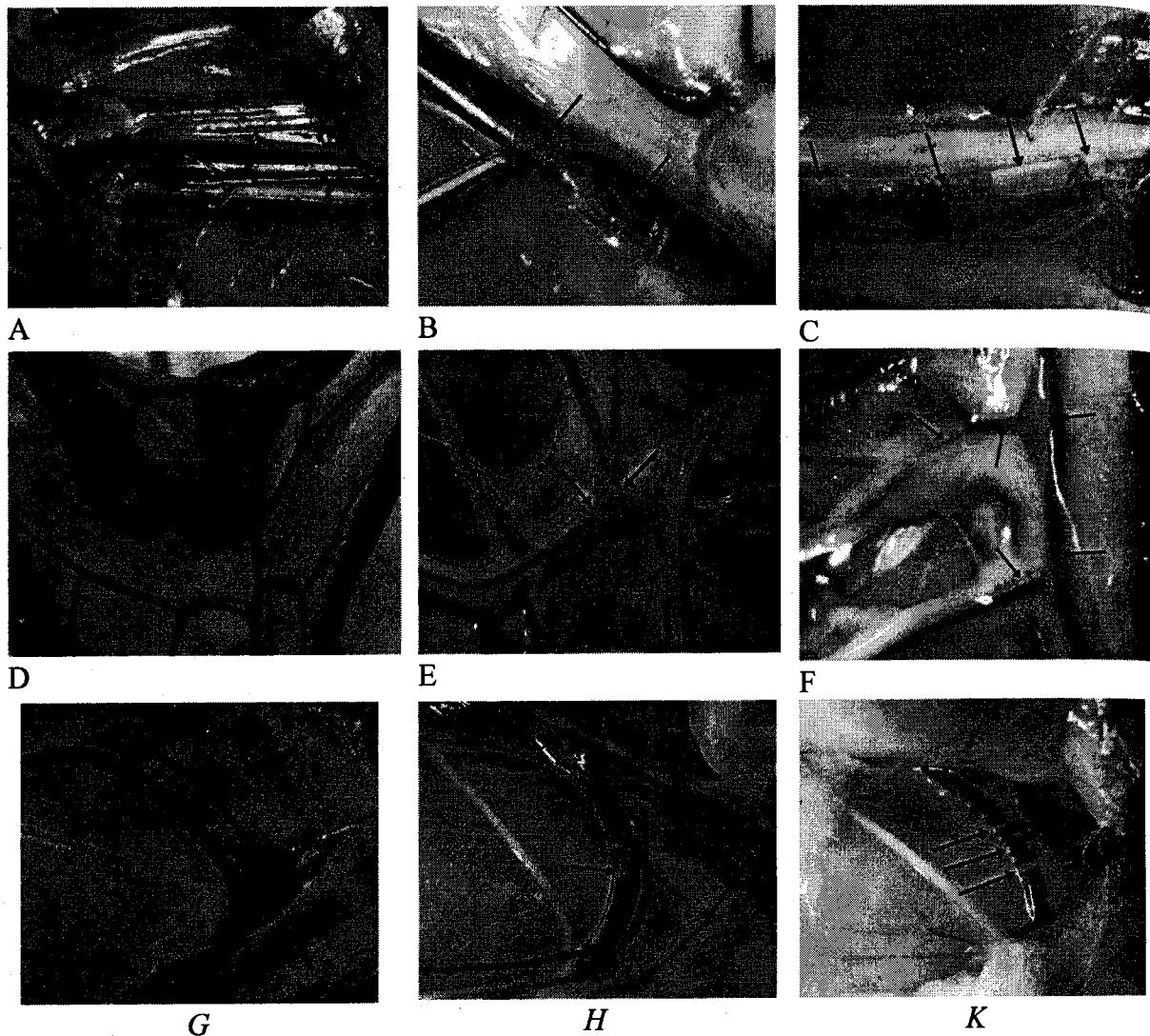
3.1. Về tình trạng xuất hiện bóng khí lòng mạch

Sau thí nghiệm, chúng tôi nhận thấy, tất cả các thỏ (100%) đều có bóng khí lòng mạch (hình 1). Số lượng bóng khí xuất hiện nhiều hơn ở những thỏ mắc bệnh mức độ vừa và nặng so với mức độ nhẹ (hình 2).



Hình 1. Hình ảnh xuất hiện bóng khí lòng mạch trong bệnh giảm áp cấp tính thực nghiệm

A: Tĩnh mạch dưới da bụng; B: Tĩnh mạch cơ thắt lồng; C: Tĩnh mạch gan; D: Tĩnh mạch thận; E: Động tĩnh mạch mạc treo; F: Động tĩnh mạch chủ; Mũi tên là bóng khí lòng mạch



Hình 2. Số lượng bong khí khác nhau giữa mức độ nặng và mức độ vừa – nhẹ

A, B, C: Động tĩnh mạch chủ; D, E, F: Động tĩnh mạch mạc treo; G, H, K: Tĩnh mạch cơ thắt lung; A, D, G: Mức độ bệnh nhẹ; B, E, H: Mức độ bệnh vừa; C, F, K: Mức độ bệnh nặng; Mũi tên là bong khí lồng mạch.

3.2. Về tỷ lệ xuất hiện bong khí lồng mạch

Qua quan sát tình trạng bong khí lồng mạch cho thấy khả năng quan sát thấy bong khí ở các đoạn mạch có sự khác nhau, không phải đoạn mạch nào cũng có thể tìm thấy

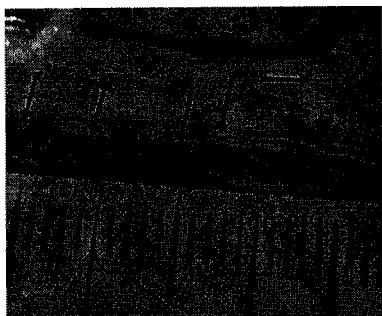
bong khí bằng mắt thường. Tỷ lệ xuất hiện bong khí lồng mạch tại các đoạn mạch quan sát được trình bày trong bảng 1. Theo đó, đoạn mạch có khả năng tìm thấy bong khí lồng mạch dễ nhất là tĩnh mạch cơ thắt lung (tỷ lệ tìm thấy là 100%), tiếp theo tĩnh mạch chủ (tỷ lệ tìm thấy là 83,33%), động tĩnh mạch mạc treo, tĩnh mạch gan (tỷ lệ tìm thấy là 60%). Đoạn mạch khó tìm thấy bong khí lồng mạch nhất là động mạch chủ, tĩnh mạch thận, tĩnh mạch dưới da bụng (tỷ lệ tìm thấy là 43,33%).

Bảng 1. Tỷ lệ quan sát thấy bóng khí lồng mạch ở các đoạn mạch sau gây bệnh giảm áp thực nghiệm

Đoạn mạch	Tỷ lệ quan sát thấy bóng khí	Đoạn mạch	Tỷ lệ quan sát thấy bóng khí
Tĩnh mạch chủ	25 (83,33%)	Tĩnh mạch thận	13 (43,33%)
Động mạch chủ	13 (43,33%)	Tĩnh mạch gan	18 (60%)
Tĩnh mạch mạc treo	18 (60%)	Tĩnh mạch cơ thắt lưng	30 (100%)
Động mạch mạc treo	18 (60%)	Tĩnh mạch da bụng	13 (43,33%)

3.3. Về tình trạng bóng khí lồng mạch giữa động mạch và tĩnh mạch

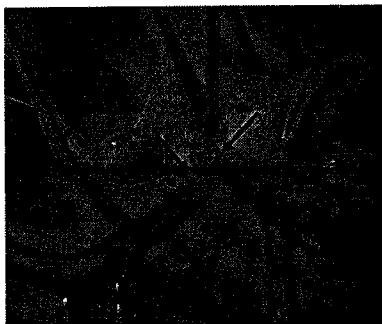
Qua quan sát số lượng và đường kính bóng khí lồng mạch giữa động mạch và tĩnh mạch, kết quả cho thấy số lượng và đường kính bóng khí tĩnh mạch khác biệt với bóng khí động mạch và khác theo mức độ bệnh (bảng 3 và hình 3)



A



B



C



D

Hình 3. Tình trạng bóng khí khác nhau giữa động mạch và tĩnh mạch

A: Động tĩnh mạch chủ ở mức độ nặng; B: Động tĩnh mạch chậu ở mức độ nặng; C: Động tĩnh mạch mạc treo ở mức độ nặng; D: Động tĩnh mạch chủ ở mức độ vừa

Bảng 3. Số lượng và đường kính trung bình bóng khí động mạch và tĩnh mạch ở các mức độ bệnh khác nhau

Tên mạch	Mức độ nhẹ, Số lượng/đường kính (mm)	Mức độ vừa, Số lượng/đường kính (mm)	Mức độ nặng, Số lượng/đường kính (mm)
Động mạch chủ	0/0	1/1	2/5
Tĩnh mạch chủ	0/0	25/0,5	10/1,5
Động mạch chậu	0/0	1/0,5	2/1
Tĩnh mạch chậu	0/0	3/0,2	8/1
Động mạch mạc treo	0/0	0/0	3/1
Tĩnh mạch mạc treo	0/0	3/0,2	1/1

Bảng 3 cho thấy ở các mức độ nhẹ, động tĩnh mạch của các đoạn mạch quan sát không tìm thấy bóng khí. Bóng khí có xuất hiện số lượng nhiều hơn ở tĩnh mạch trong mức độ vừa. Ở mức độ nặng, bóng khí động mạch xuất hiện to hơn nhưng số lượng ít hơn so với tĩnh mạch.

IV. BÀN LUẬN

Về tình trạng xuất hiện bóng khí lòng mạch, kết quả nghiên cứu cho thấy bóng khí lòng mạch xuất hiện ở tất cả các thỏ gây bệnh, dù số lượng bóng khí có khác nhau. Trong nghiên cứu này, chúng tôi quan sát một số đoạn mạch nhất định, tập trung tại ổ bụng, tất cả các đoạn mạch đều có bóng khí lòng mạch (hình 1). Số lượng bóng khí lòng mạch khác nhau theo mức độ bệnh, trong đó mức độ nặng có số lượng bóng khí nhiều hơn so với mức độ vừa – nhẹ.

Điều này chứng tỏ bóng khí lòng mạch là một cơ chế gây bệnh quan trọng của bệnh giảm áp cấp tính [2], [3]. Những thỏ có bóng khí lòng mạch sẽ bị mắc bệnh giảm áp cấp tính [2], [9], [13]. Nguyên nhân của sự hình thành bóng khí lòng mạch là do thỏ đã hấp thụ thêm quá nhiều khí ni tơ khi ở áp suất tương đương với độ sâu 50m. Sau 5h ở độ sâu này, toàn bộ máu đã bão hòa hoàn toàn ni tơ, mô cơ và mô mỡ cũng đã bão hòa gần

hoàn toàn [2]. Khi xả khí, áp suất giảm về 1 atm trong thời gian ngắn, toàn bộ lượng khí ni tơ hấp thu thêm này đã không kịp thải ra ngoài và hình thành bóng khí lòng mạch [2]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương tự với một số nghiên cứu trước đó [1], [5], [7], [12].

Bóng khí lòng mạch xuất hiện nhiều hay ít phụ thuộc mức độ bệnh nhẹ hay nặng. Ở các thỏ mắc bệnh mức độ nhẹ, số lượng bóng khí lòng mạch ít hơn nhưng ở các thỏ mắc bệnh mức độ nặng, số lượng bóng khí xuất hiện nhiều hơn (hình 2). Sự xuất hiện bóng khí nhiều hơn đã khiến cho mạch bị tắc nghẽn, gây ra các rối loạn huyết học, đông máu, tổn thương nội mô nhiều hơn và dẫn tới triệu chứng lâm sàng nặng hơn. Điều này đã được khẳng định ở các nghiên cứu trước đó [1], [5], [7], [12].

Về tỷ lệ xuất hiện bóng khí lòng mạch, chúng tôi nhận thấy khả năng tìm thấy bóng khí lòng mạch ở các đoạn mạch khác nhau là

khác nhau. Không phải bất kỳ đoạn mạch nào cũng có thể tìm thấy bóng khí lòng mạch. Theo bảng 1, tĩnh mạch thắt lung và tĩnh mạch chủ là đoạn mạch dễ tìm thấy bóng khí nhất với tỷ lệ quan sát thấy bóng khí lòng mạch lần lượt là 100% và 83,33%, bắt kể mức độ bệnh nhẹ hay nặng. Trong khi đó, động mạch chủ, tĩnh mạch thận khó tìm thấy bóng khí hơn với tỷ lệ chỉ đạt 43,33%. Kết quả này có sự khác biệt với một số tác giả mô tả trước đó là bóng khí dễ quan sát thấy ở động/tĩnh mạch mạc treo và động/tĩnh mạch chủ bụng [2], [3].

Nguyên nhân của sự khác nhau trong tỷ lệ tìm thấy bóng khí, theo chúng tôi là do sự khác nhau về thể tích máu lưu thông và khả năng hấp thụ khí ni tơ tại mỗi mô. Trong đó mô cơ có thể tích máu lưu thông nhiều hơn (30% lưu lượng tuần hoàn) so với các mô gan (4% lưu lượng tuần hoàn), thận (20% lưu lượng tuần hoàn), ruột (10% lưu lượng tuần hoàn) [11]. Nên thể tích khí ni tơ cũng được hấp thụ nhiều hơn. Do vậy, bóng khí lòng mạch dễ quan sát thấy ở đoạn mạch liên quan tới cơ và mỡ (tĩnh mạch cơ thắt lung, tĩnh mạch dưới da bụng) hơn là đoạn mạch liên quan tới gan, thận, ruột (tĩnh mạch gan, động/tĩnh mạch mạc treo, tĩnh mạch thận). Sở dĩ chúng tôi tìm thấy bóng khí tĩnh mạch cơ thắt lung nhưng không tìm thấy bóng khí tĩnh mạch chủ là bởi kích thước bóng khí quá bé, tĩnh mạch chủ lại có kích thước quá lớn nên các bóng khí số lượng ít, kích thước nhỏ có nguy cơ không thể tìm thấy.

Về tình trạng bóng khí lòng mạch giữa động mạch và tĩnh mạch, chúng tôi nhận thấy có sự khác nhau về tình trạng bóng khí giữa 2 loại mạch này theo từng mức độ bệnh.

Theo hình 3 và bảng 3, ở mức độ bệnh nặng, bóng khí động mạch có số lượng ít hơn nhưng kích thước lại to hơn so với tĩnh mạch, tức là tình trạng bóng khí nặng hơn. Trong khi đó, ở mức độ bệnh vừa - nhẹ, bóng khí tĩnh mạch lại nhiều hơn so với bóng khí động mạch, thậm chí còn không có bóng khí động mạch.

Nguyên nhân của hiện tượng này có thể là do các bóng khí nhỏ bị dồn về tim quá nhiều ở mức độ bệnh nặng. Áp lực co bóp của tim đã làm hòa lẫn các bóng khí vào với nhau và tạo thành các bóng khí to hơn, đi vào động mạch chủ. Ở mức độ bệnh vừa - nhẹ, bóng khí động mạch ít hơn, thậm chí không có là vì bóng khí tĩnh mạch có số lượng ít, bị chặn ở phổi và thải ra ngoài nên chúng không có cơ hội thoát sang động mạch.

Kết quả này cho thấy, khi có bóng khí động mạch, dù với mức độ nào thì bệnh giảm áp bị tiến triển nặng và có thể gây ra tử vong.

V. KẾT LUẬN

Từ các kết quả nghiên cứu chúng tôi rút ra kết luận sau: Bóng khí lòng mạch xuất hiện ở tất cả các tho mắc bệnh giảm áp cấp tính, dễ xuất hiện ở tĩnh mạch, trong đó tĩnh mạch cơ thắt lung dễ quan sát thấy bóng khí nhất. Tình trạng bóng khí lòng mạch khác nhau giữa động mạch và tĩnh mạch, trong đó tĩnh mạch có xu hướng có nhiều bóng khí và các bóng khí nhỏ còn động mạch có xu hướng có ít bóng khí và các bóng khí to.

KIẾN NGHỊ

Cần tiếp tục nghiên cứu thêm về tình trạng bóng khí lòng mạch với công cụ tính toán thể tích khí lòng mạch theo từng đoạn mạch và sự liên quan tới tiến triển bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Cao Hồng Phúc (2019), Nghiên cứu sự biến đổi một số chỉ số sinh học trong bệnh giảm áp cấp tính, Luận án tiến sĩ, Hà Nội.
2. Học viện Quân y (2005), Y học dưới nước, (Giáo trình giảng dạy sau đại học). NXB. Quân đội Nhân Dân. Hà Nội, tr. 175-208.
3. Học viện Quân y (2017), Sinh lý lao động quân sự (Lưu hành nội bộ), Dùng cho đào tạo đối tượng đại học. NXB. Quân đội Nhân Dân, tr. 221-224.
4. Nguyễn Tùng Linh, Đặng Quốc Bảo, Cao Hồng Phúc (2017). Nghiên cứu biến đổi hình dạng tiêu cầu trong bệnh giảm áp cấp tính. Tạp chí Y dược học quân sự, 42(1): 34-39.
5. Nguyễn Trường Sơn (2010). Bài giảng Y học biển, Tập 2, Y học dưới nước và cao áp. NXB. Y học, Hà Nội, tr. 165-206.
6. Bernaldo de Quirós Y, Møllerløkke A, Havnes MB, Brubakk AO, González-Díaz O, Fernández A (2016). Bubbles Quantified In vivo by Ultrasound Relates to Amount of Gas Detected Post-mortem in Rabbits Decompressed from High Pressure. Front Physiol. 21,7,310.
7. Boussuges A, Blatteau JE, Pontier JM (2009). Bubbles in the left cardiac cavities after diving. BMJ Case Rep.; 94:455.
8. Cao PH, Dang BQ, Nguyen TV, Nguyen LT. Platelet activation in rabbits with decompression sickness. Undersea Hyperb Med. 2020 Fourth-Quarter;47(4):597-605. PMID: 33227836.
9. Edmonds C., Lowry C., Pennefather J., et al. (2002). Diving and Subaquatic Medicine, 4th Ed. Arnold Press, Italy, 46-166.
10. Eftedal OS (2007). Ultrasonic detection of decompression induced vascular microbubbles, Thesis for the degree of doctor philosophiae. Norwegian University of Science and Technology.
11. Hall JE, Hall ME (2015), Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology (Guyton Physiology), 13th Edition. Publisher Saunders, Total pages: 1168.
12. L'Abbate A, Kusmic C, Matteucci M, Pelosi G, Navari A, Pagliazzo A, Longobardi P, Bedini R (2010). Gas embolization of the liver in a rat model of rapid decompression. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 299(2):R673-82.
13. Naval Sea Systems Command (2008), U.S. Navy Diving Manual, Revision 6.
14. Pontier JM, Vallée N, Bourdon L (2009). Bubble-induced platelet aggregation in a rat model of decompression sickness. J Appl Physiol (1985). 107(6):1825-1829.
15. Su CL, Wu CP, Chen SY, Kang BH, Huang KL, Lin YC (2004). Acclimatization to neurological decompression sickness in rabbits. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 287(5):R1214-1218.