

Biến chứng gây tê vùng

TS.BS. Nguyễn Thị Thanh

Nội dung

- Ngưng tim trong gây tê tuỷ sống
- Ngộ độc toàn thân thuốc tê
- Biến chứng thần kinh do gây tê vùng

GÂY TÊ TUỖ SỐNG VÀ NGỪNG TIM

Một thông tin lạc quan

- “Giảm tử vong và biến chứng với tê tuỷ sống và tê ngoài màng cứng: tổng kết các nghiên cứu ngẫu nhiên”

Rodger et al, British Medical Journal, 2002

Gây tê tuỷ sống & ngưng tim

- Tỷ lệ: 1/2.000 TTS
- Ngưng tim gây tử vong thường xảy ra muộn trong khi tê tuỷ sống
- Nhịp tim chậm : “dấu hiệu báo động”
- Nguy cơ tử vong sau ngưng tim trên BN tê tuỷ sống tùy thuộc:
 - Lớn tuổi
 - Độ ASA III
 - Ngưng tim xuất hiện muộn khi TTS
 - Mất máu nhiều trong lúc mổ

Tê tuỷ sống & ngưng tim: tần suất

- *Auroy, 1997*
 - TTS > TNMC/TTKNV (6.4 sv 1.0/10.000 TH)
- *Pollard, 2001*
 - TTS > TNMC (0.03% sv 0.01%)
- *Chan, 2002*
 - Tử vong trong 14 giờ sau GM: 0.51%
 - 98% TH GM hoặc GM+GTê
 - 2% gây tê vùng
- *Braz: Ngưng tim GM x12.7 sv gây tê*

$$\text{HA ĐM} = \text{Cung lượng tim} \times \text{Kháng lực ngoại vi}$$

Thể tích nhát bóp tâm thu

Tần số tim

- Phản xạ áp lực
- Giao cảm
- Phó giao cảm

- Phản xạ áp lực
- Giao cảm
- Prostaglandines
- Vasopressine

Thể tích cuối kỳ tâm trương
Chức năng tâm trương

Phân xuất tổng máu
Chức năng tâm thu

HỒI LƯU TĨNH MẠCH

- Thể tích máu
- Trương lực tĩnh mạch
- Trương lực mạch máu tạng
- Tư thế
- Áp lực trong lồng ngực

Tê tuỷ sống & ngưng tim: Cơ chế

- Ảnh hưởng TTS trên tim mạch
 - ↓ HA & CVP do phong bế giao cảm
 - TTS mức phong bế $\varepsilon >$ cảm giác từ 2-6 khoanh da → tê T4 có thể phong bế ε T1-T4 (sợi tăng tần số tim → **nhịp tim chậm** dần dần)
 - Phong bế giao cảm $\geq T1 \rightarrow \uparrow$ kích thích phó $\varepsilon \rightarrow$ inotrope âm tính, thay đổi chronotrope, dromotrope
- Mức tê da sau 10 phút $\neq$ mức phong bế giao cảm cuối cùng (tùy thuộc tỉ trọng thuốc tê, tư thế BN,..)

Tê tuỷ sống & ngưng tim: Cơ chế

- Ảnh hưởng TTS trên tim mạch
 - Dẫn mạch ngoại vi nhiều → tái phân bố máu chi dưới & vùng tạng → ↓ máu TM về tim → ↓ tiền tải
 - ↓ tiền tải + phong bế sợi kích thích tăng tần số tim → nhịp tim chậm

Ngưng tim khi Tê tuỷ sống: cơ chế

- Giảm tiền tải kích hoạt 3 phản xạ làm chậm nhịp tim
 1. Phản xạ trong tim: thụ thể tế bào tạo nhịp
 2. Thụ thể cơ học trên nhĩ và thất P, và thụ thể áp lực trên nhĩ P và TMC
 3. Phản xạ Bezold-Zarish do kích thích thụ thể cơ học của vùng sau dưới của thất T → tăng hoạt tính phó ε , ức chế hoạt tính giao cảm → chậm nhịp tim, dẫn mạch và tụt HA

Ngưng tim chậm là phản xạ bảo vệ để ngừa tim bóp rỗng

Ngưng tim khi Tê tuỷ sống: cơ chế

- Cơ địa **cường phó giao cảm** (vagotonie): buồn nôn, tái xanh, nhịp tim chậm, tụt HA và ngất khi gặp kích thích mạnh về thể chất và cảm xúc
- Có nguy cơ nhịp tim chậm và vô tâm thu trong tình huống cường phó ε và giảm AL làm đầy nhĩ P (TTS)
- Tình huống cường phó GC: sợ hãi và lòi kéo phủ tạng → nhịp tim chậm, BAV I-II, III

Ngưng tim khi Tê tuỷ sống: cơ chế

- Tình huống cường phó GC:
 - sợ hãi, đau và thay đổi tư thế (tư thế ngồi làm tăng giảm máu TM về tim) → p/x vasovagal: nhịp tim chậm, BAV I-II, III
 - Không cho thuốc an thần có thể góp phần kích thích phản xạ này
- Nhịp tim chậm nghiêm trọng thường xảy ra ngay trước khi ngưng tim trong TTS

Ngưng tim khi tê tuỷ sống: Yếu tố nguy cơ

- Pollar , Carpenter: YTNC bị nhịp tim chậm <50/phút khi TTS
 - Tần số tim nền < 60/phút : x 5
 - ASA I
 - Người trẻ + cơ địa cường phó ε : x 3
 - TTs cao > T6: x 2
 - Khoảng PR dài
 - Dùng ức chế β
- Có ≥ 2 YTNC : Nguy cơ cao nhịp tim chậm khi TTS

Ngưng tim khi tê tuỷ sống: Yếu tố nguy cơ

- Theo loại phẫu thuật: **Thay khớp háng (Auroy)**
 - Ngưng tim ở 2 thời điểm
 1. Sớm, ngay sau TTS do liều cao thuốc tê ở BN giảm TT tuần hoàn (do nhịn đói trước mổ, suy DD, mất nước, dùng thuốc lợi tiểu và/hay thuốc dẫn mạch,..)
 2. Muộn, liên quan PT (chảy máu, thay đổi tư thế, gấnximăng,..)

Ngưng tim khi tê tuỷ sống: Yếu tố nguy cơ

- Ngừa ngưng tim khi Thay khớp háng
 - Giới hạn mức tê < T6
 - Đánh giá dự trữ huyết động
 - Theo dõi chức năng tim mạch, mất máu
 - Giảm liều thuốc tê ở người già (< 12,5 mg bupivacaine)

Ngưng tim khi Tê Tuỷ sống: phòng ngừa

- Ngừa nhịp tim chậm khi TTS
 - Tiền tải đủ : bù đủ dịch mất
 - Chú ý thay đổi tiền tải: thay đổi tư thế, mở garô
 - Xử trí sớm nhịp tim chậm với atropine 0.4-0.6 mg

Gây tê tuỷ sống & ngưng tim

- Phòng ngừa tụt HA khi TTS
 - Thuốc co mạch, **sử dụng sớm adrenaline**
 - Oxygen
 - Theo dõi kéo dài Bn gây tê tuỷ sống, ở phòng Hồi tỉnh
 - Giới hạn mức phong bế cảm giác (liều dùng)

Ngưng tim khi Tê Tuỷ sống: phòng ngừa

Thuốc co mạch

- **Ephedrine** 25-50 mg , là thuốc kích thích α yếu, không hiệu quả khi phong bế giao cảm rộng
- **Adrenaline** : dùng sớm khi nhịp tim chậm khi TTS sẽ duy trì tưới máu mạch vành và giảm thiếu máu não
 - Adrenaline 0.2-0,3 mg điều trị nhịp tim chậm

Ngưng tim khi tê tuỷ sống: phòng ngừa

- Pollard : dùng theo thứ tự
 - Atropine (0.4-0.6 mg), Ephedrine (25-50 mg) và adrenaline 0.2-0.3 mg

ĐIỀU TRỊ TỤT HA SAU TÊ TỬY SỐNG

(www.nysora.com).

BN khỏe mạnh

**BN có bệnh tim, tiền căn bệnh mạch
vanh, hoặc bệnh hệ TKTW**

Giảm HA $\leq 30\%$

Giảm HA $\geq 30\%$

Giảm HA $\leq 30\%$

**Giảm HA $\geq 30\%$
Có triệu chứng (nôn &
buồn nôn, đau ngực
...)**

Bolus 500 mL – 1L dịch
Theo dõi, xem xét dùng vận
mạch (ephedrine,
phenylephrine)
Đánh giá nghiệm pháp
Trendelenburg

Nhịp tim ≤ 70 l/p
Ephedrine 5 - 10 mg TM
Lập lại mỗi 2 – 3 phút
Bolus 500 mL – 1L dịch
Đánh giá nghiệm pháp
Trendelenburg

Nhịp tim ≥ 80 l/p
Phenylephrine 50 – 100 mcg TM
Lập lại mỗi 2 – 3 phút
Bolus 500 mL – 1L dịch
Đánh giá nghiệm pháp
Trendelenburg

Đáp ứng với điều trị
tiếp tục bolus khi cần thiết
cho đến khi HA bình thường

Không đáp ứng với điều trị
Cần bolus thuốc thường xuyên
hoặc đến khi BN có triệu chứng

Giảm HA $\geq 50\%$ hoặc nhịp tim < 50 l/p ở bất kì BN nào
Không đáp ứng ngay với điều trị
Epinephrine 8-16mcg TM
Tăng dần liều epinephrine TM nếu cần
Cân nhắc truyền epinephrine 0.15 – 0.3 mcg/kg/phút chỉnh theo HA

**Không để BN ở tư thế Trendelenburg trong 30' khi dùng
gây tê tủy sống ưu trọng**

Nhịp tim ≤ 70 l/p
Ephedrine 10-20 mg
TM
Nếu không đ/ứ thì
gấp đôi liều mỗi 2-3
phút
Cân nhắc
epinephrine 8-
16mcg TM
Cân nhắc truyền
epinephrine 0.15-0.3
mcg/kg/phút chỉnh
theo HA

Nhịp tim ≥ 80 l/p
Phenylephrine 100 –
200 mcg TM
Nếu không đáp ứng,
gấp đôi liều mỗi 2 – 3
phút
Xem xét truyền
phenylephrine 0.15 –
0.75 mcg/kg/phút theo
HA hoặc truyền
norepinephrine 0.01 –
0.1 mcg/kg/phút theo
HA

Biến chứng liên quan gây
tê thần kinh ngoại vi
Độc tính toàn thân của
thuốc tê

Độc tính toàn thân: nguyên nhân

- Vô ý chích thuốc tê vào tĩnh mạch
- Hấp thu thuốc tê vào máu quá nhanh
 - Tê TK liên sườn > ngoài màng cứng > Tê TK ngoại vi > TK đùi-Tk gối > dưới da
- Dùng liều quá cao thuốc tê

Độc tính toàn thân qua động mạch: một loại ngộ độc còn chưa biết rõ

- Thuốc tê được lọc qua phổi:
 - Nồng độ ĐM < tĩnh mạch sau khi tiêm vào TM
- Nhưng động mạch = chi trên ?
 - Dòng chảy ngược dòng
 - Dội ngược qua ĐM nách => ĐM cảnh
 - Không pha loãng trong tuần hoàn hệ thống
 - Bỏ qua lọc của phổi
 - Nồng độ thuốc tê trong não cao => co giật ngay lập tức
 - Với liều thấp thuốc tê
 - *Neal J, Aldrete JM, Anesth Analg 1978*

Độc tính toàn thân

- 1 co giật/ 500-800 tê TKNV
 - Tê đường nách 1,2% ; dưới đòn 7,6%; trên đòn 7,9%
- Co giật luôn xảy ra sau khi có triệu chứng báo trước
- Ngay cả sau 40 phút garô sau tê TM
- Xảy ra với tất cả thuốc tê

Brown et al. A&A 1995 (7500 TTKNv); Auroy et al . Anesthesiology 1997

Độc tính toàn thân : PHÒNG NGỪA

- Tôn trọng liều tối đa được khuyến cáo
- Tôn trọng nguyên tắc thực hành tốt gây tê vùng
 - hút nhẹ, tiêm chậm, ngắt quãng, liều test adrenaline, nói chuyện với BN,...
- Nhanh chóng phát hiện các dấu hiệu báo động của ngộ độc
 - tê quanh miệng, ù tai...

Độc tính toàn thân

- Nhận biết các **dấu hiệu báo động!**
 - Khách quan : lạnh run, rung cơ, rung tay, giật nhãn cầu, giọng rè
 - Chủ quan: tê môi, ù tai, chóng mặt, hoa mắt, nhìn đôi,
- Thuốc an thần có thể che dấu các dấu hiệu báo động
- Ở nồng độ cao: co giật, hôn mê, trụy mạch và ngừng thở

Độc tính tim của thuốc tê

- Ngừng tim sau gây tê vùng với etidocaine hay bupivacain

Albright. Anesthesiology 1979

Độc tính tim

- Albright 1979 : 6 ca
- Từ đó đến nay : vài ca (gây tê TM)
- Moore + Brown + Auroy + Dữ liệu của SOSALR = 0

Độc tính tim: biểu hiện lâm sàng

- Tụt HA, lúc đầu có hồi phục, sau đó;
- Truy tim mạch
 - Giảm co bóp cơ tim
 - Giảm cung lượng tim
- Giảm tính kích thích tim
 - Nhịp chậm xoang
 - Rối loạn dẫn truyền
 - Loạn nhịp thất
- Dẫn mạch +++
 - Truy tim mạch

Độc tính tim của thuốc tê

- Ropivacaine : ca lâm sàng
 - Chalazon P et al: Ropivacaine induced **cardiac arrest** after peripheral nerve block: successful resuscitation. Anesthesiology 2003; 99:1449-50
 - Huet O et al: **Cardiac arrest** after injection of ropivacaine for posterior lumbar plexus blockade. Anesthesiology 2003;99: 1451-53.
 - Polley LS, Santos AC: **cardiac arrest** following regional anesthesia with ropivacaine: here we go again. Anesthesiology 2003;99:1253-54, Editorial

Độc tính toàn thân: phòng ngừa

- Biết rõ BN
- Đường truyền TM có sẵn
- Phương tiện hồi sức cấp cứu : **Intralipide 20%**
- **Theo dõi +++**
- Tôn trọng liều khuyến cáo
- Liều test có adrenaline
- Tiêm chậm, ngắt quãng, test rút ngược
- Máy kích thích thần kinh, **MÁY SIÊU ÂM**

Độc tính toàn thân: điều trị

- Ngưng tiêm thuốc
- oxygen 100%
- Đặt NKQ và thông khí nếu cần
- Cấp cứu ngưng tim
- Cắt cơn co giật: Midazolam 3-10 mg; diazepam 5-15 mg, propofol 20-60 mg. Dò liều theo đáp ứng của BN
- Nhũ dịch lipide
 - Intralipide 20% 1,5 ml/kg TM trong 1 phút
 - Truyền TMLT Intralipide 0,25 ml/kg/phút trong 20 phút (400 ml)
 - Lập lại bolus sau 5 phút, sau đó tăng gấp đôi liều intralipide nếu chưa hồi phục tim mạch

Các biến chứng khác

- Dị ứng với thuốc tê
 - BJA 2001: 1/467 trường hợp
- Độc tính cơ vân
- Porphyria
- Methemoglobine máu

Biến chứng thần kinh gây tê thần
kinh ngoại vi

Biến chứng thần kinh ngoại vi

- Tỷ lệ 0-5% . Tại sao ?
- Cách thu thập số liệu
- Độ nặng của biến chứng thần kinh
- Dân số điều tra
- Quan hệ nhân quả

Tuy nhiên

- Đây là vấn đề có thật
- Dùng máy kích thích thần kinh, máy siêu âm không bảo đảm hoàn toàn tránh được vấn đề này

Biến chứng thần kinh của gây tê TK ngoại vi

- 4 BC TK/21 278 TH (0,2/1000) [Auroy et al. Anesthesiology 1997](#)
- 12 BC TK/50 223 TH (0,2/1000)
Tồn tại 6 tháng với 7 BN [Auroy et al. Anesthesiology 2002. SOS ALR](#)
- 4 BC TK /405 KT nách (1%)
2 TH liên quan với tê liên tục Bergman. *Anesth Analg* 2008
- 4 BC TK/1416 KT (0,28%) [Capdevilla. Anesthesiology 2002](#)
2 KT ở TK đùi và 2 KT cân cơ rộng
 - 3 BC do tê liên tục
 - 3 tê thực hiện dưới gây mê
 - 1 Th cột garô 3 giờ
- 2 BC TK (0,2%) cho 700 KT gian cơ bậc thang
[Borgeat. Anesthesiology 2003](#)

Biến chứng thần kinh ngoại vi

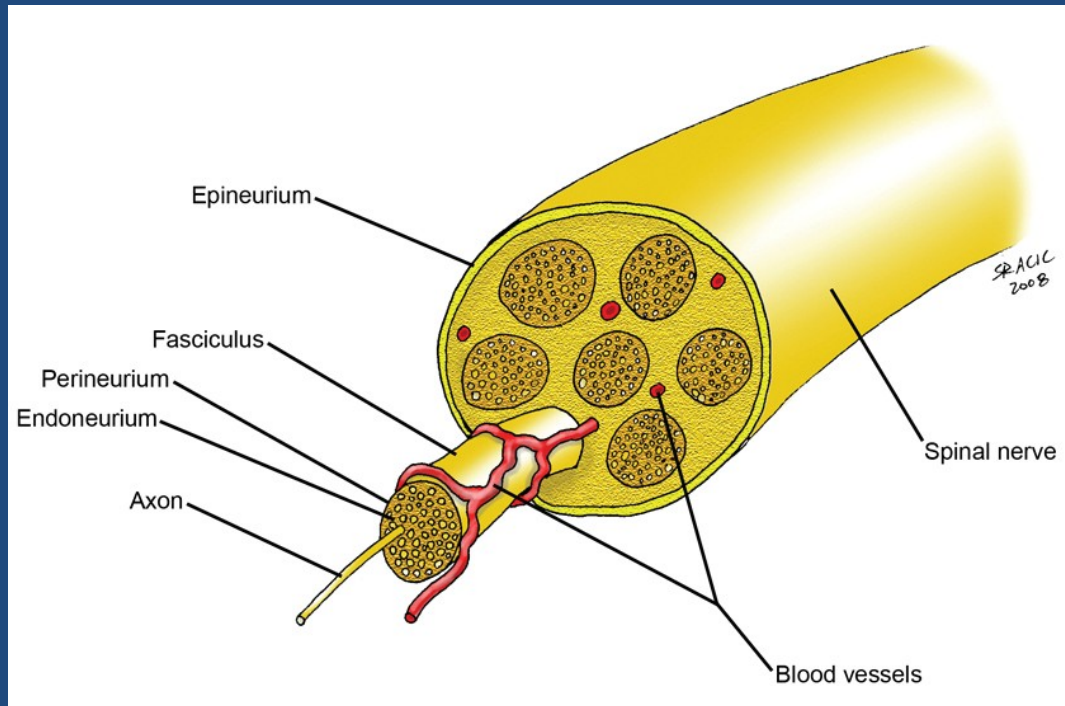
- NC hồi cứu 1614 TH (Horlocker. A&A 1999)
- Liên quan với phẫu thuật: 8,4%
 - 55 TH : phẫu thuật 7 TH (0,4%): gây tê
 - 2 TH: garô
 - 6 TH: Nhiễm trùng/viêm
 - 3 TH: bột
 - 4 TH: máu tụ/ vắn đề mạch máu
 - 40 TH: chấn thương ngoại khoa

Biến chứng thần kinh ngoại vi

- Từ dị cảm gián đoạn trong vài tuần..
Tới
- Tăng cảm thường xuyên, đau kiểu thần kinh, thiếu sót cảm giác và/hay vận động trong nhiều tháng hay năm
- Thời gian chờ:
Triệu chứng có thể xuất hiện
 - Ngay lập tức
 - Muộn hơn

Giải phẫu học của dây thần kinh ngoại vi

- Lưu lượng máu dây TK: 40 ml/100 g/phút



Biến chứng thần kinh ngoại vi

- **Yếu nhược TK (Neurapraxie)**
 - hồi phục
 - TK còn nguyên vẹn ở mức độ các sợi TK
 - Chủ yếu bị tổn thương vận động
- **Tổn thương sợi trục (Axonotmesis)**
 - Hồi phục lệ thuộc thời gian
 - do kéo dãn hay thiếu máu nuôi TK lâu, sợi trục bị thoái hoá
- **Tổn thương thần kinh (Neurotmesis)**
 - Đứt đoạn một phần hay hoàn toàn của dây TK với cắt đứt ngang sợi trục và mô liên kết
 - Phẫu thuật để nối lại

Biến chứng thần kinh ngoại vi: sinh lý bệnh

- 3 loại đả kích:
 - Chấn thương do kim
 - Tiêm thuốc vào trong sợi thần kinh (intraneural)
 - Chèn ép hay kéo căng (yếu tố bên ngoài)
=> THIẾU MÁU NUÔI

Biến chứng thần kinh ngoại vi: tìm dị cảm ?

- Lịch sử
 - Phương pháp chuẩn của Mỹ :
Moore: "No paresthesia, no anesthesia"
- nhưng
- Các báo cáo về biến chứng TK sau gây tê vùng có liên quan với tìm dị cảm: 2,8% sv 0,8% không có dị cảm
Selander AAS 1979

Biến chứng thần kinh ngoại vi: mặt vát kim?

- Selander. AAS 1997
Thần kinh thường bị tổn thương với các kim mặt vát dài +++
- Rice & McMahon, BJA 1992
Khi đâm kim vào thần kinh, hậu quả nặng nề hơn với kim mặt vát ngắn +++
- Ý tưởng: Tránh đâm kim vào dây thần kinh
=> chọn kim mặt vát ngắn +++

Biến chứng thần kinh: tiêm thuốc vào dây thần kinh

- NC trên chó : Tiêm vào trong bao sợi thần kinh thì áp lực tiêm cao (25-40 psi sv 5 psi)
- Theo dõi áp lực khi tiêm thuốc tê +++
Tsai . ASRA 2005. Hardzic
- Vuckoviic : chính áp lực khi tiêm gây tổn thương khi tiêm trong bao sợi TK, chứ không phải thuốc tê

Biến chứng thần kinh: độc tính của thuốc tê

- Tất cả thuốc tê đều độc
- Độc tính tùy thuộc loại thuốc tê : Ester> Amide
- Tùy thuộc vào nồng độ (Lambert)
- Tùy thuộc vào thời gian tiếp xúc với thuốc tê

Biến chứng TK ngoại vi: các yếu tố thuận lợi

- **Sự lão hoá**
 - Tốc độ dẫn truyền chậm lại
 - Hiệu quả gây tê tương đương với liều thuốc tê ít hơn ở người già
- **Các thương tổn của tuỷ sống** (hẹp ống sống đoạn thắt lưng)
- **Thiếu máu nuôi TK kèm theo:**
 - Tắc ĐM trực tiếp
 - Garô hơi
 - Chèn ép do khối máu tụ

Biến chứng TK NV: Yếu tố thuận lợi

- **Bệnh chuyển hoá:** Đái tháo đường
 - Tê kéo dài ở chuột ĐTĐ, với dấu phù sởi trực (*Kalichman MW et al, Anesthesiology 1992*)
 - Người ĐTĐ, việc bị biến chứng TK sau gây tê đám rối cánh tay với thuốc tê là YTNC bị tái phát (*Horlocker TT et al. A&A 2000*)
 - Đề kháng với thiếu oxy mô khi thiếu máu nuôi TK, với TG kích thích dài hơn đối tượng không ĐTĐ nhưng hồi phục muộn hơn (*Lindstrom P, Diabetes Res Clin Parct 1994*)

Biến chứng TKNV: yếu tố thuận lợi

- Suy thận mạn
- Suy dinh dưỡng
- Nghiện rượu
- Bệnh thần kinh mất myeline:
 - Bệnh thần kinh tomaculaire
 - Xơ cứng từng mảng
 - Hoá trị ung thư

Biến chứng TKNV: Tiên lượng

- **Tốt**
 - Bn trẻ, tổn thương phần xa, tổn thương hay cảm giác
 - Frykman GK, J hand ther 1994
 - Còn hoạt động điện khi cơ cơ chủ động, phong bế không hoàn toàn khi kích thích TK trước thời hạn 3 tuần, tái xuất hiện cơ cơ chủ động ở các cơ bị liệt lúc đầu hay có kích thích TK.
- **Kém**
 - Mất kích thích TK ở phía sau nơi tổn thương kèm với dấu hiệu mất TK

Các biến chứng đặc hiệu

Gây tê gian cơ bậc thang/tê trên xương đòn

- Ảnh hưởng hô hấp
 - do phong bế TK hoành
 - (CCĐ suy hô hấp mạn)
- Tê TS và TNMC :
 - Kim < 30 mm, không đi kim về phía trục cột sống, không vào quá sâu
- H/c Claude Bernard Horner (chú ý khi chấn thương TK)
- Phong bế dây thanh (chú ý khi cho ăn)
- Bezold Jarish (bù dịch trước, atropine, ephedrine)
- Tràn khí màng phổi (về trong ngày)
- Giảm thính lực
- Rỗng ống tủy Syringomyelie (gây tê khi Bn tỉnh)
Benumof . Anesthesiology 2000

Các biến chứng đặc hiệu

- Phong bế đám rối thắt lưng ngã sau
 - Tê tuỷ sống (1 TH đăng báo)
 - → giảm thể tích thuốc tê
 - tê NMC (mức tê > T6) 9% (Winnie ++)
 - Máu tụ dưới bao thận
 - (Chú ý sa thận, người gầy,
 - ưu tiên KT của Winnie +++ mốc xương = móm ngang
 - SOSALR : 10 tháng nghiên cứu : 1 tử vong , 4 suy Hô hấp

Kỹ thuật tê hiệu quả nhưng phải cân nhắc chỉ định

Các biến chứng đặc hiệu

Gây tê mắt

- **Chảy máu** (Tầm quan trọng của đè ép)
 - Tần suất 0,44-3%
 - Độ sâu < 31 mm
- **Gây mê não**
 - lơ mơ, lạnh run, co giật, liệt TK sọ 2 bên, liệt $\frac{1}{2}$ người/tứ chi/2 chân có hay không mất tri giác → ngưng thở + mất ổn định tim mạch
 - Tần suất 1/250-1/350
 - Gây tê trong chóp (anesthésie intraconale)
 - Triệu chứng đầu tiên : 2', tối đa 10-20', biến mất sau 2-3 giờ

Các biến chứng đặc hiệu

Gây tê mắt

- **Thủng nhãn cầu:**
 - Tần suất 1:10.000 tê trước nhãn cầu; 1:1000 tê sau nhãn cầu
 - Nhũn nhãn cầu, xuất huyết thủy tinh thể
 - Cận thị người cận thị (YTNC tần suất 1:140)
- **Độc tính trên cơ** : lé mắt
- **Thiếu máu nuôi nhãn cầu/ tổn thương TK thị**

Các biến chứng đặc hiệu

- Do Catheter
 - Ảnh hưởng hô hấp (Kt trong khoang dưới nhện)
 - Nút thắt
 - Đứt KT
 - Tuột, di lệch, gấp, phải đặt lại
 - VK chiếm chỗ 2-3%, abces NMC
 - Máu tụ

Biến chứng đặc hiệu

- Tê cạnh cột sống, tê TK liên sườn, tê khoang màng phổi
 - Tràn khí màng phổi
 - Tràn máu màng phổi
 - Dò phế quản-màng phổi
 - Claude Bernard Horner
 - Tê tuỷ sống

KẾT LUẬN

- Huấn luyện
- Đánh giá nguy cơ và thông tin cho BN
- Tôn trọng các quy định về chăm sóc
- Phát hiện các biến chứng, xử trí và giải quyết hậu quả