

DELAYED EMERGENCE AFTER GENERAL ANESTHESIA IN A PATIENT UNDERGOING THYROID SURGERY: A CASE REPORT

Phung Van Chinh¹, Pham Quang Minh^{2*}

¹Bai Chay Hospital, Quang Ninh - Road 279, Viet Hung Ward, Quang Ninh Province, Vietnam

²Department of Anesthesia and Resuscitation, Hanoi Medical University -

1 Ton That Tung, Kim Lien Ward, Hanoi, Vietnam

Received: 12/08/2025

Revised: 25/08/2025; Accepted: 11/09/2025

ABSTRACT

Delayed awakening after anesthesia is a rare condition but can cause anxiety for both doctors and patients' families, requiring differential diagnosis and timely treatment. We present a case of a 40-year-old female patient who underwent general anesthesia for thyroid surgery. The patient had a healthy medical history and preoperative laboratory tests were within normal limits. The induction and maintenance of anesthesia were uneventful, and the left grand thyroidectomy and lymph node dissection of group 6 went smoothly during 40 minutes. After the surgery, the patient was released from anesthesia normally. There was a prolonged delay in awakening despite no obvious abnormalities in clinical and laboratory tests. After close monitoring and minimal supportive intervention, the patient was fully awake after 2.5 hours, leaving no sequelae. The case emphasizes the need to recognize early delayed awakening after anesthesia, studying medical literature to develop timely monitoring and treatment strategies, which is very necessary in clinical practice.

Keywords: Delayed awakening from anesthesia, general anesthesia, thyroid surgery, delayed recovery.

*Corresponding author

Email: phamquangminh@hmu.edu.vn **Phone:** (+84) 912424932 **Https://doi.org/10.52163/yhc.v66iCD13.3189**

CHẬM TỈNH SAU GÂY Mê TOÀN THÂN TRÊN BỆNH NHÂN ĐƯỢC PHẪU THUẬT TUYẾN GIÁP: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

Phùng Văn Chinh¹, Phạm Quang Minh^{2*}

¹Bệnh viện Bãi Cháy, Quảng Ninh - Đường 279, P. Việt Hưng, Tỉnh Quảng Ninh, Việt Nam

²Bộ môn Gây mê Hồi sức, Trường Đại học Y Hà Nội - 1 Tôn Thất Tùng, P. Kim Liên, Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận bài: 12/08/2025

Chỉnh sửa ngày: 25/08/2025; Ngày duyệt đăng: 11/09/2025

TÓM TẮT

Chậm tỉnh sau gây mê là tình trạng ít gặp nhưng có thể gây lo lắng cho bác sĩ cũng như người nhà bệnh nhân, tình trạng này cần được chẩn đoán phân biệt và xử trí kịp thời. Chúng tôi báo cáo ca lâm sàng, bệnh nhân nữ 40 tuổi được gây mê toàn thân để phẫu thuật tuyến giáp, bệnh nhân có tiền sử khỏe mạnh, các xét nghiệm trước phẫu thuật trong giới hạn bình thường. Quá trình khởi mê và duy trì mê không có gì đặc biệt, phẫu thuật cắt thùy trái tuyến giáp vét hạch nhóm 6 diễn ra thuận lợi trong 40 phút. Sau khi kết thúc cuộc mổ, bệnh nhân được thoát mê bình thường. Xuất hiện tình trạng chậm hồi tỉnh kéo dài dù không ghi nhận bất thường trên lâm sàng và xét nghiệm. Sau theo dõi sát và can thiệp hỗ trợ tối thiểu, bệnh nhân tỉnh hoàn toàn sau 2,5 giờ, không để lại di chứng. Ca bệnh nhấn mạnh việc nhận diện sớm chậm tỉnh sau gây mê toàn thân, tìm hiểu y văn để đưa ra chiến lược theo dõi và xử lý kịp thời, rất cần thiết trong thực hành lâm sàng.

Từ khóa: Chậm tỉnh sau mê, gây mê toàn thân, phẫu thuật tuyến giáp, hồi tỉnh muộn.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Chậm tỉnh sau gây mê toàn thân (delayed emergence from anesthesia - DEA) được định nghĩa là tình trạng bệnh nhân không tỉnh sau ≥ 60 phút kể từ khi ngừng thuốc mê bốc hơi, thuốc mê tĩnh mạch hay ngừng duy trì an thần. Đây là biến chứng hiếm gặp (khoảng 0,25-1%) nhưng có thể gây khó khăn trong xử trí lâm sàng nếu không được đánh giá đúng các bước và can thiệp kịp thời [1].

Nguyên nhân DEA có thể phân thành 3 nhóm chính: (1) Dược lý học bao gồm tồn dư các thuốc mê bay hơi, thuốc mê tĩnh mạch (Propofol, Midazolam), Opioid hay thuốc giãn cơ; (2) Rối loạn chuyển hóa hoặc nội tiết như hạ thân nhiệt, hạ đường huyết, rối loạn điện giải, suy giáp; (3) Nguyên nhân thần kinh trung ương bao gồm tổn thương cấu trúc, rối loạn chức năng não, hoặc phản ứng phân ly. Tuy nhiên, trong một số trường hợp, DEA vẫn xảy ra dù đã loại trừ tất cả các yếu tố nói trên [2], [3].

Gần đây, yếu tố di truyền được xem là một thành phần quan trọng góp phần giải thích các trường hợp hồi tỉnh chậm không rõ nguyên nhân. Các biến thể gen liên quan đến hệ enzym chuyển hóa thuốc, như CYP2B6, UGT1A9, CYP2C9, có thể làm thay đổi được

động học của Propofol hoặc các thuốc mê khác, dẫn đến kéo dài tác dụng và tăng nguy cơ DEA. Trên thực tế, một số báo cáo đã ghi nhận các trường hợp DEA liên quan đến đột biến gen làm giảm chuyển hóa Propofol, gây tích lũy thuốc kéo dài bất thường [4], [5]. Tại Việt Nam, hiện chưa có nhiều nghiên cứu tập trung vào DEA có liên quan yếu tố di truyền trong gây mê toàn thân.

Chúng tôi báo cáo một trường hợp ca lâm sàng chậm tỉnh sau phẫu thuật tuyến giáp không rõ nguyên nhân. Có thể liên quan đến một số đột biến gen sau khi đã làm các bước loại trừ nguyên nhân. Bệnh nhân diễn tiến hồi phục tốt, đây là cơ sở lâm sàng để đề xuất hướng tiếp cận mới trong đánh giá và cá thể hóa bệnh nhân được gây mê.

2. BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nữ, 40 tuổi, vào viện với chẩn đoán u tuyến giáp. Bệnh nhân có thể trạng béo, cân nặng 68 kg, chiều cao 167 cm, BMI 24,3 kg/m². Tiền sử Basedow từ nhiều năm trước đã điều trị ổn định, không dị ứng thuốc. Thăm khám trước phẫu thuật:

*Tác giả liên hệ

Email: phamquangminh@hmu.edu.vn Điện thoại: (+84) 912424932 <https://doi.org/10.52163/yhc.v66iCD13.3189>

bệnh nhân tỉnh, tiếp xúc tốt, tim phổi bình thường. Các xét nghiệm cơ bản trước mổ trong giới hạn bình thường, trừ men gan tăng nhẹ: hồng cầu 5,85 T/L, huyết sắc tố 125 g/L, bạch cầu 7,8 G/L, AST 98 U/L, ALT 170 U/L, glucose 3,4 mmol/L, creatinin 61 μ mol/L, FT4 17,3 pmol/L, TSH 0,393 mIU/L, K⁺ 4,4 mmol/L, Na⁺ 137 mmol/L, PT 75%; điện tâm đồ: nhịp xoang đều, tần số 62 chu kỳ/phút; giải phẫu bệnh: ung thư tuyến giáp thể nhú. Chỉ định phẫu thuật cắt thùy trái tuyến giáp kèm vét hạch cổ nhóm VI.

Bệnh nhân được gây mê nội khí quản, khởi mê bằng Fentanyl 0,2 mg, Propofol 120 mg, Rocuronium 40 mg. Bệnh nhân được thở máy Mode kiểm soát thể tích - VC (Vt 550 ml, tần số 12 l/ph), theo dõi và duy trì EtCO₂ trong khoảng 35-40 mmHg. Duy trì mê bằng Desflurane và TCI Propofol (nồng độ đích 2,5 mcg/ml). Bệnh nhân được đặt tư thế ngửa cổ. Thời gian phẫu thuật kéo dài 40 phút, mất máu khoảng 100 ml. Trong cả quá trình phẫu thuật, các dấu hiệu sinh tồn ổn định. Sau khi kết thúc phẫu thuật, bệnh nhân tự thở, SpO₂ 99%, huyết động ổn định, được giải giãn cơ bằng Neotigmin kết hợp Atropine, sau 10 phút gọi bệnh nhân không có đáp ứng, dùng thêm Sugammadex liều 2 mg/kg. Toàn trạng bệnh nhân ổn định, tuy nhiên bệnh nhân không đáp ứng với các kích thích bên ngoài, liệt mềm tứ chi kéo dài 20 phút.

Xử lý tiếp theo: mời hội chẩn các bác sĩ trong khoa, ủ ấm, tiêm 1g canxi tĩnh mạch, truyền glucose, làm lại xét nghiệm: glucose máu 12 mmol/L, Na⁺ 138 mmol/L, K⁺ 4,0 mmol/L, TSH bình thường. Sau 90 phút, bệnh nhân gọi hỏi không đáp ứng, đồng tử còn phản xạ với ánh sáng, tiêm tĩnh mạch Midazolam 1 mg (vì bệnh nhân không theo máy), sau 30 phút bệnh nhân dần đáp ứng, tỉnh chậm đủ điều kiện rút ống nội khí quản, theo dõi tại hậu phẫu thêm 12 giờ. Bệnh nhân không có biểu hiện tổn thương thần kinh, đồng tử đều, không yếu tay chân. Xuất viện sau 7 ngày trong tình trạng ổn định.

3. BÀN LUẬN

Trường hợp trên là một ví dụ điển hình của chậm tỉnh không rõ nguyên nhân sau gây mê toàn thân. Sau khi kết thúc cuộc mổ, ngừng các thuốc mê, giải giãn cơ đến khi bệnh nhân tỉnh lại và rút nội khí quản là 140 phút.

3.1. Xem xét một số nguyên nhân thường gặp

Trong chẩn đoán phân biệt chậm tỉnh sau gây mê toàn thân, 3 nhóm nguyên nhân thường gặp cần được đánh giá đầu tiên là: (1) Tồn dư thuốc mê, (2) Rối loạn chuyển hóa, và (3) Tổn thương thần kinh trung ương. Trong trường hợp này, các yếu tố trên đã

được hệ thống loại trừ.

Thuốc dùng trong gây mê

Desflurane là thuốc mê bay hơi có hệ số hòa tan máu-khí thấp nhất trong các thuốc mê bay hơi hiện nay, giúp thời gian hồi tỉnh nhanh, trung bình chỉ vài phút sau ngừng thuốc. Propofol, sử dụng bằng bơm TCI với đích huyết tương 2,5 mcg/ml, là mức trung bình trong thực hành lâm sàng. Propofol là thuốc gây mê tĩnh mạch có thời gian bán thải ngắn và phân bố nhanh ra ngoại vi. Quan trọng hơn, bệnh nhân đã giải giãn cơ hoàn toàn bằng Sugammadex - thuốc giải giãn cơ mạnh và đặc hiệu, giúp loại trừ nguy cơ tồn dư thuốc giãn cơ (residual neuromuscular blockade), tồn dư giãn cơ là một nguyên nhân quan trọng gây chậm tỉnh hoặc yếu cơ sau mổ. Như vậy, nguyên nhân do tồn dư thuốc mê hoặc thuốc giãn cơ gần như được loại trừ hoàn toàn.

Chuyển hóa

Các rối loạn chuyển hóa thường gây chậm tỉnh bao gồm: hạ đường huyết, rối loạn điện giải (Na⁺, K⁺), suy giáp, hạ thân nhiệt. Trong trường hợp này, bệnh nhân được theo dõi sát hậu phẫu, không có hạ thân nhiệt. Glucose máu sau mổ là 12 mmol/L (tăng nhẹ do truyền glucose), Na⁺ 138 mmol/L, K⁺ 4,0 mmol/L - đều nằm trong giới hạn bình thường; TSH bình thường, FT4 trước mổ ổn định. Kết quả này có thể loại trừ được suy giáp cấp hoặc cơn bão giáp là nguyên nhân chậm tỉnh. Như vậy, rối loạn chuyển hóa không phải là nguyên nhân gây ra tình trạng chậm tỉnh của bệnh nhân.

Thần kinh trung ương

Trong nhiều trường hợp, chậm tỉnh có thể liên quan đến tổn thương thần kinh trung ương như đột quỵ, thiếu máu não, xuất huyết não hoặc động kinh cơn nhỏ. Mặc dù chúng tôi chưa đưa ra chỉ định và chưa có bằng chứng hình ảnh loại tổn thương thần kinh trên phim CT sọ não. Tuy nhiên, trong ca lâm sàng này, bệnh nhân không có yếu tố nguy cơ dị dạng mạch máu não, không có tăng huyết áp, không có dấu hiệu thần kinh khu trú, đồng tử đều, phản xạ ánh sáng tốt, không co giật, không có thay đổi tri giác đột ngột. Từ đó, tổn thương thần kinh trung ương có thể được loại trừ trong chẩn đoán nguyên nhân.

3.2. Giả thiết về nguyên nhân tiềm ẩn

Một trong những giả thiết được đặt ra trong trường hợp chậm tỉnh không rõ nguyên nhân là bệnh nhân có tăng nhạy cảm với thuốc mê, cụ thể là Propofol.

Cơ chế chuyển hóa Propofol trong cơ thể

Propofol được chuyển hóa chủ yếu tại gan thông qua

2 con đường enzym chính: Cytochrome P450 2B6 (CYP2B6): xúc tác phản ứng hydroxyl hóa Propofol thành các chất chuyển hóa không hoạt tính; UDP-glucuronosyltransferase (UGT1A9): liên hợp sản phẩm chuyển hóa với glucuronid để tăng độ tan trong nước, giúp đào thải qua thận. Sự hoạt động hiệu quả của 2 enzyme này quyết định tốc độ thải trừ Propofol khỏi cơ thể, từ đó ảnh hưởng trực tiếp đến thời gian tỉnh sau gây mê.

Ảnh hưởng của đột biến gen đến chuyển hóa Propofol

Một số bệnh nhân mang đa hình di truyền (genetic polymorphisms) ở các gen trên khiến hoạt động enzyme bị giảm hoặc chậm, dẫn đến tăng nồng độ Propofol trong huyết tương dù đã ngưng truyền thuốc. Tăng tích lũy Propofol tại mô mỡ hoặc não, làm kéo dài tác dụng ức chế thần kinh trung ương. Kéo dài thời gian hồi tỉnh so với mức trung bình, ngay cả khi dùng liều thông thường.

Các đột biến thường gặp gồm: CYP2B6*6 - làm giảm hoạt tính enzym CYP2B6, ghi nhận phổ biến ở người châu Á; UGT1A9*3 - liên quan đến giảm tốc độ glucuronid hóa Propofol. Theo nghiên cứu của Maeda S và cộng sự (2015) [6], những bệnh nhân mang các biến thể này có thời gian hồi tỉnh dài hơn đáng kể khi gây mê bằng Propofol lặp lại hoặc dùng TCI-Propofol, điều này không liên quan đến liều lượng tuyệt đối.

Các bất thường về gen liên quan đến chuyển hóa thuốc mê bốc hơi ít được nhắc đến, bởi lẽ thuốc mê bốc hơi được thải trừ chủ yếu qua hơi thở, chỉ một tỷ lệ rất nhỏ được chuyển hóa qua gan. Desfluran là thuốc mê bốc hơi chuyển hóa qua gan ít nhất, chỉ 0,2% thuốc được chuyển hóa qua gan - chiếm tỷ lệ không đáng kể, ngay cả khi chức năng gan suy giảm mạnh thì cũng không ảnh hưởng đến đào thải thuốc.

3.3. Yếu tố nguy cơ liên quan đến bệnh nền của bệnh nhân

Các bệnh lý đi kèm có thể đóng vai trò quan trọng trong việc làm chậm sự hồi phục ý thức sau gây mê. Các bệnh lý đi kèm về hô hấp, dù liên quan đến thần kinh trung ương, chức năng thần kinh cơ hay bệnh lý tại phổi, đều có thể làm tăng nguy cơ chậm sự hồi phục ý thức sau gây mê do thiếu oxy, tăng CO₂ máu hoặc chậm thanh thải thuốc gây mê bốc hơi. Điều này càng trầm trọng hơn khi sử dụng các thuốc làm giảm thông khí phế nang như Opioid. Nếu bệnh nhân bị suy tim sung huyết kèm theo có thể làm thuốc gây mê đào thải chậm hơn do tăng lượng nước trong phổi và giảm cung lượng tim.

Bệnh gan cấp và/hoặc mạn tính có thể gây ra những

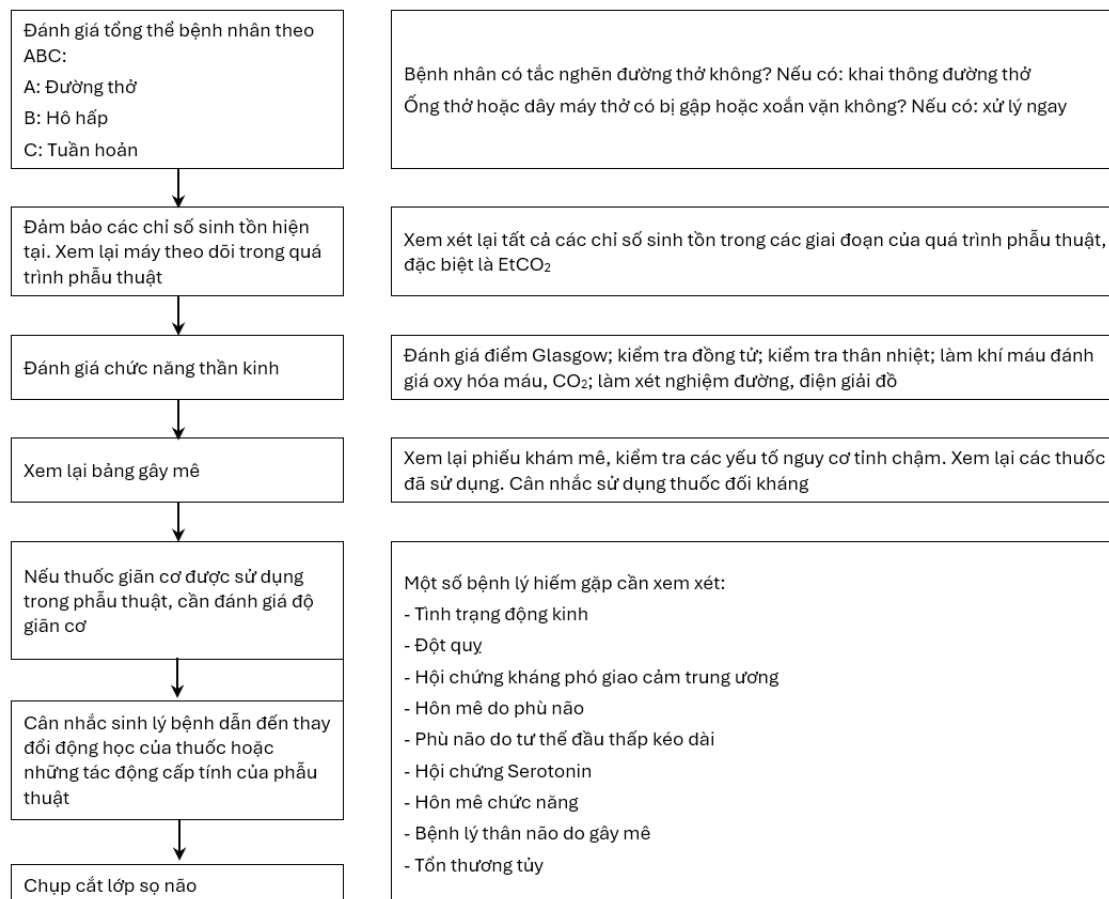
thay đổi lớn về dược động học của một số thuốc gây mê, có thể làm tăng nguy cơ chậm hồi phục ý thức nếu không điều chỉnh liều lượng thuốc phù hợp. Đặc biệt, khi giảm protein huyết tương làm tăng phần Thiopental tự do, kéo dài thời gian bán thải và do đó kéo dài thời gian tác dụng. Tương tự như vậy, nguy cơ tích lũy Opioid cũng cao hơn ở bệnh nhân bị xơ gan do giảm lưu lượng máu gan, giảm liên kết protein huyết tương và tăng thể tích phân bố.

Bệnh thận cấp tính và/hoặc mạn tính cũng ảnh hưởng đến dược động học của nhiều loại thuốc được sử dụng trong gây mê toàn thân, làm tăng nguy cơ chậm hồi phục ý thức. Thiopental cần giảm liều ở những bệnh nhân suy thận do giảm liên kết protein huyết tương và tăng thể tích phân bố. Các Opioid bao gồm Fentanyl, Alfentanil, Oxycodone và Morphine cần giảm liều ở những bệnh nhân suy thận để tránh gây an thần quá mức. Điều này đặc biệt quan trọng trong trường hợp Morphine, vì chất chuyển hóa mạnh của nó là morphine-6-glucuronide được bài tiết hoàn toàn qua thận.

Suy giáp có tác động rất nhiều, bao gồm giảm thông khí phút tự nhiên, giảm thể tích huyết tương, hạ natri máu và rối loạn chuyển hóa thuốc. Tất cả đều có thể làm tăng nguy cơ chậm hồi phục ý thức sau gây mê. Hôn mê phù niêm là một nguyên nhân được biết đến gây chậm hồi phục ý thức và đã có báo cáo rằng suy giáp cận lâm sàng biểu hiện bằng tình trạng chậm hồi phục ý thức sau gây mê [7].

3.4. Hướng xử trí và bài học lâm sàng

Bệnh nhân của chúng tôi không có bất kỳ vấn đề nào bất thường trước phẫu thuật, quá trình gây mê diễn ra bình thường, cuộc mổ tuyến giáp cũng không có gì đặc biệt. Sau mổ, mặc dù được giải giãn cơ đầy đủ nhưng vẫn liệt mềm 20 phút, không có dấu hiệu hồi tỉnh là rất không bình thường đối với một ca gây mê cân bằng trong thực hành lâm sàng hiện nay. Với những bệnh nhân như vậy, việc phải đảm bảo tối ưu các chỉ số sống như mạch, huyết áp, thân nhiệt, thở máy đầy đủ là cần thiết. Song song với đó là xác định nguyên nhân, theo chúng tôi nguyên nhân nguy hiểm nhất và cần loại trừ càng sớm càng tốt là các tổn thương thần kinh như: tai biến mạch máu não, tổn thương não do hạ đường huyết, rối loạn điện giải nặng... Theo dõi sát bệnh nhân, tránh can thiệp xâm lấn không cần thiết là việc nên thực hiện. Tránh dùng thuốc đối kháng như Flumazenil nếu chưa chắc chắn. Xét nghiệm di truyền có thể được xem xét nếu bệnh nhân có tiền sử lặp lại hiện tượng chậm tỉnh. Ngày nay vấn đề di truyền ngày càng được quan tâm hơn, việc cá thể hóa điều trị bệnh nhân trong việc lựa chọn thuốc cũng như tính liều lượng thuốc là cần thiết trong thực hành gây mê hồi sức tương lai.



Hình 1. Sơ đồ tiếp cận bệnh nhân tỉnh chậm (theo khuyến cáo của Trường đại học Manchester, Anh) [7]

4. KẾT LUẬN

Chậm tỉnh sau gây mê là biến chứng hiếm gặp nhưng có thể xảy ra ngay cả khi không có bất thường rõ ràng. Xử trí cần dựa trên loại trừ các nguyên nhân thực thể, kết hợp theo dõi sát và can thiệp hợp lý. Ca lâm sàng trên cho thấy, sau khi loại trừ các nguyên nhân thường gặp, những nguyên nhân cần xử lý hoặc can thiệp ngay lập tức thì vấn đề hồi phục của bệnh nhân có thể đạt được mà không cần can thiệp gì. Cần tăng cường nhận thức về khả năng nhạy cảm cá thể với thuốc mê trong thực hành gây mê hiện nay

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Cascella M, Bimonte, Sabrina et al. Delayed Emergence from Anesthesia: What We Know and How We Act. Local Reg. Anesth, 2020, 13: 195-206. doi: 10.2147/LRA.S230728.
- [2] Misal U.S, Joshi S.A, Shaikh M.M et al. Delayed recovery from anesthesia: A postgraduate educational review. Anesth. Essays Res, 2016, 10 (2): 164. doi: 10.4103/0259-1162.165506.
- [3] Openanesthesia. Delayed Emergence After Anesthesia. OpenAnesthesia. Available at: <https://www.openanesthesia.org/keywords/delayed-emergence-after-anesthesia>
- [4] Tzabazis A, Miller C, Dobrow M.F, Zheng K, Brock-Utne J.G. Delayed emergence after anesthesia. J. Clin. Anesth, 2015, 27 (4): 353-360. doi: 10.1016/j.jclinane.2015.03.023
- [5] Yonekura H, Murayama N, Yamazaki H, Sobue K. A Case of Delayed Emergence After Propofol Anesthesia: Genetic Analysis. Case Rep, 2016, 7 (11): 243-246. doi: 10.1213/XAA.0000000000000397
- [6] Maeda S, Tomoyasu Y, Higuchi H, Ishii-Maruhama M, Egusa M, Miyawaki T. Independent predictors of delay in emergence from general anesthesia. Anesthesia Progress, 2015, 62 (1): 8-13. doi:10.2344/0003-3006-62.1.8
- [7] Thomas E et al. Delayed recovery of consciousness after general anaesthesia. BJA Education, 2020, 20 (5): 173-179. doi: 10.1016/j.bjae.2020.01.007