

KINH NGHIỆM TRONG HỒI SỨC SAU MỔ BỆNH TIM
BẨM SINH CÓ TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI
NẶNG TẠI BỆNH VIỆN VIỆT ĐỨC

Ths. PHẠM TIẾN QUÂN
Bs. TẠ THỊ HUYỀN TRANG

TỔNG QUAN LÝ THUYẾT

1. ĐN tăng áp lực động mạch phổi (TALĐMP)

- ALĐMP trung bình: >25 mmHg lúc nghỉ, >30 mmHg khi gắng sức với AL mao mạch phổi hít < 15 mmHg, hoặc chỉ số sức cản phổi > 3 đơn vị Wood.m² (da)
- ALĐMP $> 60\%$ áp lực hệ thống
- Tăng ALĐMP nặng: ALTTĐMP $>70\%$ huyết áp tâm thu
- Tiền tăng ALĐMP: ALĐMP trung bình >20 mmHg kèm theo bệnh lý có nguy cơ gây TALĐMP

TỔNG QUAN LÝ THUYẾT

2. Sinh lý bệnh tăng ALĐMP

- Nội mạc: vai trò quan trọng điều hòa mạch máu phổi (MMP): lưu lượng, trao đổi chất, ngăn huyết khối.
- TBS: lưu lượng máu phổi tăng => bất thường chức năng và giải phẫu giường MMP: phì đại, quá sản lớp cơ trơn, loạn sản lớp nội mạc, co thắt MMP, lớp ngoại mạc: ↑ tổng hợp và lắng đọng collagen, elastin
- Chứng minh được: Vai trò huyết động học trong phát triển bệnh MMP

TỔNG QUAN LÝ THUYẾT

2. Sinh lý bệnh tăng ALĐMP

- Cơ chế phân tử và tế bào (TB)
- Thay đổi MMP phản ứng với \uparrow LLMP, LLMP tỷ lệ thuận với AL xé (shear stress) và nghịch với bán kính MMP. AL xé gây tổn thương lớp nội mạc
- TB nội mạc tổn thương \Rightarrow ảnh hưởng sự cân bằng giữa giãn mạch-co mạch, phân bào và chết TB \Rightarrow phì đại, loạn sản TB
- Cooper : tương lực MMP bình thường liên quan đến NO, \downarrow NO do tổn thương nội mạc \Rightarrow tăng sức cản MMP
- Celermajer: TBS + \uparrow LLMP, MMP phụ thuộc lớp nội mạc, suy giảm lớp nội mạc - quá trình sớm trong bệnh MMP

TỔNG QUAN LÝ THUYẾT

2. Sinh lý bệnh tăng ALĐMP

- Dữ liệu người + thực nghiệm gợi ý: thay đổi chuyển hóa endothelin-1 thứ phát do tổn thương nội mạc => Rối loạn tăng ALĐMP và phản ứng MMP
- Nghiên cứu CM: \uparrow endothelin-1 ở BN tăng áp phổi (bao gồm cả TBS có tăng ALĐMP)
- Prostacyclin và Thromboxan: chất đồng tác trong thay đổi trương lực MMP, sự cân bằng suy giảm trong TBS
- Thay đổi MMP \pm đảo ngược trong GD sớm, GD muộn (phì đại, loạn sản TB, lắng đọng collagen, elastin...) không đáp ứng chất giãn mạch (Tăng ALP cố định) => CCĐ mở

TỔNG QUAN LÝ THUYẾT

2. Sinh lý bệnh tăng ALĐMP

- Yếu tố gene và bệnh MMP
- Sự nhạy cảm cá thể dựa trên sự đa dạng về gene có vai trò lớn trong bệnh MMP
- Hiện nay đang nghiên cứu: *“Tại sao 2 bệnh nhân có cùng một bệnh và cùng đặc điểm về huyết động học nhưng không dẫn đến bệnh mạch máu phổi trong cùng một thời gian ?”*

TỔNG QUAN LÝ THUYẾT

2. Sinh lý bệnh tăng ALĐMP

- Tăng ALĐMP sau mổ

Tăng ALĐMP cấp tính:

- CPB gây phản ứng viêm tại các cơ quan trong cơ thể. Tại phổi làm suy giảm thêm chức năng nội mạc – vốn đã suy giảm
- Sau CPB, sức cản MMP \uparrow và tăng sự nhạy cảm MMP với kích thích co mạch: hút đờm dãi, chăm sóc, thông khí... Các kích thích này \pm dẫn đến cơn tăng áp phổi (pulmonary hypertension crisis)

TỔNG QUAN LÝ THUYẾT

2. Sinh lý bệnh tăng ALĐMP

- Tăng ALĐMP sau mổ

Tăng ALĐMP mạn tính

- Tăng sức cản MMP do tổn thương MMP kéo dài trước mổ + hậu quả của CPB – không phải tăng áp phổi nguyên phát (primary/idiopathic pulmonary hypertension) => có thể thoái triển hoặc tiến triển
- Chiến lược điều trị như tăng AL phổi nguyên phát
(*chống đông, thuốc chẹn kênh canxi, tạo thông liên nhĩ qua catheter và những thuốc đặc hiệu như ức chế phosphodiesterase 5, đối kháng receptor endothelin...*)

TỔNG QUAN LÝ THUYẾT

3. Điều trị TALĐMP sau mổ

3.1. Nguyên tắc

- Dự phòng cơn tăng áp lực phổi kích phát (PHC)
- Giảm áp lực và sức cản phổi
- Tránh những kích thích tuần hoàn phổi
- Hỗ trợ chức năng thất phải
- Nuôi dưỡng sớm nhất có thể sau PT.
- Các yếu tố có thể gây cơn TALĐMP: sốt, tụt nhiệt độ, toan chuyển hóa, mất nước, thiếu máu, thiếu oxy, tăng CO₂, thừa dịch, nhiễm trùng, đau.

TỔNG QUAN LÝ THUYẾT

3.2. Điều trị cơn tăng ALĐMP

Therapeutic approach to PAH

ENCOURAGE:

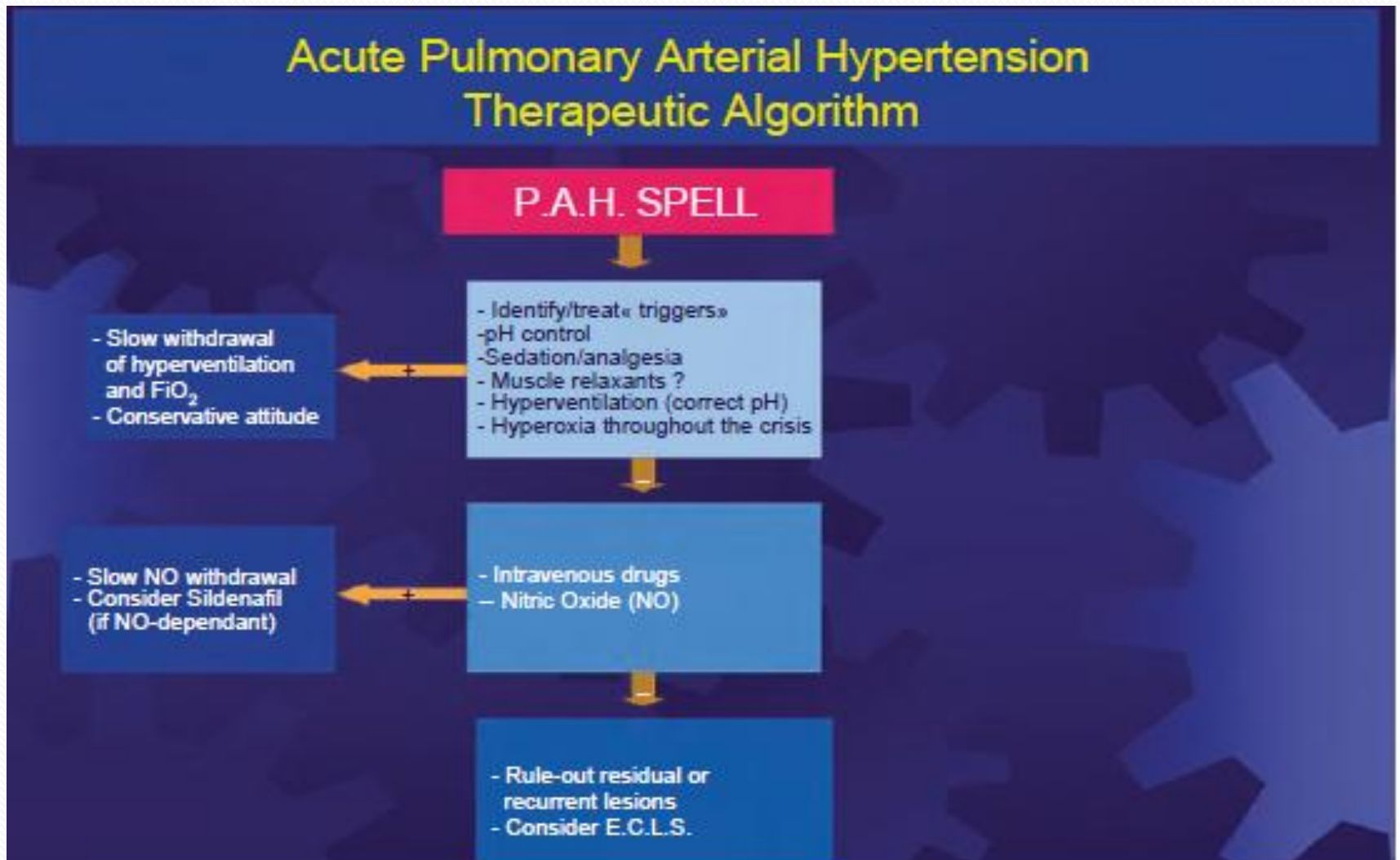
- Anatomic investigations
- Opportunities for right-to-left shunt as a “pop-off”
- Sedation/analgesia or anesthesia
- Moderate hyperventilation
- Moderate alkalosis
- “Perfect” metabolic status
- Adequate inspired oxygen
- Normal lung volumes
- Optimal hematocrit
- Inotropic support
- Vasodilators
- Nutritional support

AVOID:

- Residual anatomic defects
- Intact atrial septum in right heart failure
- Agitation and pain
- Respiratory acidosis
- Metabolic acidosis
- Volume overload
- Alveolar hypoxia
- Atelectasis or overdistension
- Excessive hematocrit
- Low cardiac output and low coronary perfusion
- Vasoconstrictors/increased afterload

TỔNG QUAN LÝ THUYẾT

3.2. Điều trị cơn tăng ALĐMP



TỔNG QUAN LÝ THUYẾT

3.3. Chiến lược điều trị

- Yếu tố giải phẫu:
 - + Loại trừ shunt tồn lưu, cản trở ĐRTP
 - + Để lại hoặc tạo ASD, VSD (có van 1 chiều)
 - + Để mở xương ức sau PT
- An thần giảm đau
 - + Kiểm soát tốt an thần và giảm đau
 - + Bn nguy cơ cao xét thêm giãn cơ
 - + Thuốc: benzodiazepin + opioid, dexmedetomidine, propofol...

TỔNG QUAN LÝ THUYẾT

3.3. Chiến lược điều trị

- Thông khí và pH

- + Thông khí cân bằng: quan trọng: tránh thông phổi quá mức hoặc xẹp phổi
- + Giảm thiểu thao tác lên đường hô hấp: hạn chế hút NKQ...
- + Kiểm soát giãn mạch, toan gây co mạch => giữ pH bình thường hoặc kiềm nhẹ (7.45->7.5)
- + Bn nhạy cảm với PHC: test tăng CO₂ xét rút NKQ an toàn

TỔNG QUAN LÝ THUYẾT

3.3. Chiến lược điều trị.

- Oxy hóa máu
- + Tăng O_2 kích thích giãn mạch phổi, thiếu $O_2 \Rightarrow$ co mạch phổi.
- + Bn có PHC hoặc có nguy cơ PHC: $PaO_2: 100 \rightarrow 120 \text{ mmHg}$
- + Tăng O_2 máu bằng tăng nồng độ O_2 thở vào (tôn thương phổi do thở O_2 nồng độ cao)

Lưu ý: Tác dụng của oxy chưa rõ ràng trong tăng áp phổi sau mổ tim

TỔNG QUAN LÝ THUYẾT

3.3. Chiến lược điều trị

- Thuốc giãn mạch phổi

+ TM: phenoxybenzamin, prostacyclin, các nitrodilators...

Giảm AL phổi + HA (không chọn lọc trên mạch máu phổi)

=> ko tối ưu sau mổ tim

+ NO, prostacyclin hít: chọn lọc lên giường MMP

*NO hít: giảm hậu gánh thất phải => cải thiện chức năng tâm thu thất phải => tăng tiền gánh tim trái => tăng CO => tăng HA => cải thiện tưới máu vành

Note: hít NO ở Bn CNTT kém => thận trọng vì ↑ tiền gánh thất trái => đe dọa chức năng TT

* Prostacyclin hít (epoprostenol, illoprost): hiệu quả, dễ sử dụng nhưng khó xác định liều chính xác

TỔNG QUAN LÝ THUYẾT

3.3. Chiến lược điều trị

- Thuốc trợ tim vận mạch
- + Sau mổ TBS => suy tim phải: do cơ chế bệnh, THNCT, tổn thương trực tiếp trong mổ
- + Thuốc hỗ trợ: Milrinone, Dopamine, Adrenalin. Kết hợp kinh điển: milrinone và dopamin hoặc với adrenalin liều thấp
- + Thuốc trợ tim hoàn hảo: làm \uparrow co bóp cơ tim, giãn MMP, không tăng tiêu thụ oxy cơ tim và nhịp tim. Milrinone – có 1 số tính chất này => CD nhiều sau mổ TBS
- + Dopamin và adrenalin: tác dụng lên thất phải và tác dụng có hại lên sức cản MMP => còn bàn cãi
- + Thuốc mới: nesiritide, hormon bài niệu natri, levosimendan...
Cần dữ liệu nghiên cứu nhiều hơn

KINH NGHIỆM HỒI SỨC BỆNH NHÂN TIM BẨM SINH CÓ TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI NẶNG TẠI BỆNH VIỆN VIỆT ĐỨC

Một số nét TQ về khoa PT Tim mạch và Lồng ngực bv Việt Đức

- Trung tâm đầu tiên mổ tim ở Việt Nam: 1959 cố GS. Tông Thất Tùng tiến hành mổ tim kín đầu tiên, 1965 mổ tim mở dưới CBP
- Hiện nay:
- Khu HS: 30 giường, 12 máy thở và monitor...
- Khu ĐT trước và sau mổ 40 giường...
- Mỗi năm mổ 1700ca: 600 ca tim mở (trẻ em = 50%), 500-600 ca mạch máu, 500-600 ca lồng ngực (dữ liệu năm 2011)
- Bệnh lý tim: người lớn chủ yếu bệnh van tim, TE là TBS

KINH NGHIỆM HỒI SỨC BỆNH NHÂN TIM BẨM SINH CÓ TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI NẶNG TẠI BỆNH VIỆN VIỆT ĐỨC

1. Bệnh nhân TBS không phức tạp + Tăng ALĐMP nặng

ÔĐM, TLN, TLT + TALĐMP nặng: sau mổ HĐ ổn, thuốc trợ tim liều thấp, ĐB mổ sớm => HS gần như ca mổ tim thông thường:

- An thần bằng thuốc tác dụng ngắn: propofol
- Giảm đau tốt bằng opioid, acetaminophen...
- Thở máy
- Rút NKQ sớm. Sau rút NKQ: TD tại HS, giảm đau, an thần ngắt quãng...

KINH NGHIỆM HỒI SỨC BỆNH NHÂN TIM BẨM SINH CÓ TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI NẶNG TẠI BỆNH VIỆN VIỆT ĐỨC

2. TBS phức tạp, đơn giản + TALĐMP nặng => chiến lược ĐT:

2.1. Giải phẫu

- Siêu âm qua thành ngực: tìm shunt tồn lưu, kt shunt giảm áp thất phải (nếu có): TLN, TLT + có van 1 chiều
- Đánh giá chức năng tim
- Đánh giá hoạt động của các van...
- Trường hợp suy thất phải nặng + giãn TP: để hở xương ức (tránh chèn ép thất phải)

KINH NGHIỆM HỒI SỨC BỆNH NHÂN TIM BẨM SINH CÓ TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI NẶNG TẠI BỆNH VIỆN VIỆT ĐỨC

2.2. Giảm đau và an thần

- Nhóm opioids (fentanyl) + benzodiazepine (midazolam) ± acetaminophen: giúp an thần sâu, giảm đau tốt, tác dụng kéo dài, kinh tế.

- Tim hồi phục, BN ổn định: ngừng benzodiazepine, dùng morphin hoặc fentanyl ngắt quãng ± acetaminophen hoặc acetaminophen + dexmedetomidine đến rút NKQ và sau rút NKQ (nếu cần)

* *Kết hợp acetaminophen và dexmedetomidine: hiệu quả giảm đau an thần tốt và ít ức chế hô hấp nhất nhưng giá thành đắt*

KINH NGHIỆM HỒI SỨC BỆNH NHÂN TIM BẨM SINH CÓ TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI NẶNG TẠI BỆNH VIỆN VIỆT ĐỨC

2.3. Thông khí nhân tạo và oxy hóa máu

- Thông khí nhân tạo : thở áp lực, mode SIMV, BiLevel, A/C, PEEP: 3-5cmH₂O
- Sau 30 phút thở khí máu ĐM: đánh giá các thông số pH, PaCO₂, PaO₂, BE... duy trì pH: 7.4->7.5, PaCO₂: 30-35, PaO₂: 100-120
- Khí máu chưa đạt kiềm => natri bicarbonat (tránh tăng thông khí quá mức => phồng phổi quá mức)
- Khí máu hàng ngày và khi huyết động không ổn định
- Chăm sóc hô hấp: ngày đầu hạn chế thao tác trên đường hô hấp (hút NKQ). Trước hút NKQ ↑ O₂ thở vào lên 100% 1-3 phút => dự phòng PHC

KINH NGHIỆM HỒI SỨC BỆNH NHÂN TIM BẨM SINH CÓ TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI NẶNG TẠI BỆNH VIỆN VIỆT ĐỨC

2.4. Thuốc giãn mạch phổi

- NO hít và prostacyclin (VD: iloprost hít, tĩnh mạch) chưa sử dụng => không có kinh nghiệm
- Thuốc giãn mạch: nitrodilators (nitroglycerine), Sildenafil... CĐ khi huyết động ổn định, trợ tim liều thấp or không... Phải theo dõi sát (nguy cơ tụt HA, Đ. biệt thiếu khối lượng tuần hoàn)

KINH NGHIỆM HỒI SỨC BỆNH NHÂN TIM BẨM SINH CÓ TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI NẶNG TẠI BỆNH VIỆN VIỆT ĐỨC

2.5. Thuốc trợ tim và vận mạch

- Sau mổ: dùng Milrinone, Dopamine, Adrenalin – ưu tiên CĐ milrinone vì hiệu quả nhất

(So sánh 30 Bn TLT tăng ALĐMP nặng: nhóm không milrinone => tim mạch phục hồi chậm; tg HS, thở máy, nằm viện dài hơn...)

- Dùng kết hợp: Milrinone, Dopamine, adrenalin liều thấp
- Dobutamin : không CĐ ở trẻ nhỏ (trợ tim kém, loạn nhịp)
- Noradrenalin chỉ CĐ khi có giãn mạch nhiều: chi ấm, lưu lượng nước tiểu tốt, Scv O₂ > 80%...
- TD hiệu quả Đtrị: huyết động, lưu lượng nước tiểu, siêu âm, ScvO₂, khí máu...

KINH NGHIỆM HỒI SỨC BỆNH NHÂN TIM BẨM SINH CÓ TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI NẶNG TẠI BỆNH VIỆN VIỆT ĐỨC

2.6. Điều trị khác

- Nhiệt độ: ↑ thân nhiệt sau mổ thường gặp, không do nhiễm trùng (cấy máu + nhiều nghiên cứu chứng minh). Hạ nhiệt = chườm mát, chườm cồn ấm, quạt mát... Hiệu quả hơn thuốc hạ sốt
- Suy thận: ± gặp ở Bn nặng do hội chứng CO thấp => lọc màng bụng sớm khi thiếu niệu (<1 ml/kg/h). Đái tốt => ngừng thẩm phân or khi cần thẩm phân lại. PP này rất hiệu quả. CO tốt => chức năng thận phục hồi tốt

KINH NGHIỆM HỒI SỨC BỆNH NHÂN TIM BẨM SINH CÓ TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI NẶNG TẠI BỆNH VIỆN VIỆT ĐỨC

2.6. Điều trị khác

- Dinh dưỡng: sớm nhất có thể (đường tĩnh mạch, đường miệng hoặc cả hai)
- Nhiễm trùng: nguy cơ thở máy kéo dài, nhiều đường truyền... => nguy cơ nhiễm trùng cao => kiểm soát chặt, tránh bội nhiễm, lây chéo...
- + Nghi ngờ nhiễm trùng => bilan Δ , kháng sinh mạnh, phổ rộng, kết hợp kháng sinh...
- + Thường carbapenem và aminoglycoside or quinolone.

KINH NGHIỆM HỒI SỨC BỆNH NHÂN TIM BẨM SINH CÓ TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI NẶNG TẠI BỆNH VIỆN VIỆT ĐỨC

3. Xử trí cơn tăng áp lực động mạch phổi cấp

- Dự phòng tránh khởi phát cơn tăng áp phổi
- Khoa chúng tôi: cơn tăng áp phổi nhẹ đến vừa: SpO₂ tụt, HA tụt, PVC ↑... Nhưng không đe dọa tính mạng
- Xử trí:
 - Tăng nồng độ oxy khí thở vào 100%
 - Tăng thông khí (thường bóp bóng)
 - Kiểm hóa máu (bằng tăng thông khí)
 - An thần sâu hơn, giảm đau, ± giãn cơ (thường dùng giãn cơ vì không tụt HA)
 - ↑ liều milrinone, khí dung nitroglycerine



TRÂN TRỌNG CẢM ƠN