

Nghiên cứu sự biến đổi huyết động phổi trước và giai đoạn sớm sau phẫu thuật thay van hai lá đơn thuần hoặc phối hợp ở bệnh nhân tăng áp phổi

Study on pulmonary hemodynamic changes following isolated mitral valve replacement or simultaneous aortic and mitral valve replacement in patients with pulmonary hypertension

Kiều Văn Khương*, Nguyễn Quốc Kính**,
Phạm Thị Hồng Thi***

*Bệnh viện 103

**Bệnh viện Việt Đức

***Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam

Tóm tắt

Mục tiêu: Đánh giá thay đổi huyết động phổi sau thay van hai lá đơn thuần hoặc phối hợp thay van động mạch chủ ở bệnh nhân có tăng áp phổi. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu tiến cứu mô tả 67 bệnh nhân thay van hai lá đơn thuần hoặc phối hợp tại Bệnh viện Trung ương Huế từ tháng 5 đến tháng 12 năm 2017, các thông số huyết động phổi đo bằng catheter động mạch phổi (PAC). **Kết quả:** Áp lực động mạch phổi tâm thu (PAPs), tâm trương (PAPd), trung bình (PAPm), áp lực động mạch phổi bít (PAOP), chênh áp xuyên phổi (TPG), giảm ngay sau đặt ống nội khí quản và về mức bình thường (PAPm: $22,7 \pm 9,2$ mmHg), sức cản mạch phổi (PVR) về gần bình thường ($254,2 \pm 162,5$ dynes.sec. $\text{cm}^{-5}/\text{m}^2$) khi rút PAC. Có tương quan chặt chẽ giữa PAPs và PAOP trước mổ. **Kết luận:** Huyết động phổi cải thiện tốt sau phẫu thuật thay van hai lá đơn thuần hoặc phối hợp ở bệnh nhân tăng áp phổi.

Từ khóa: Thay van hai lá, tăng áp phổi, huyết động.

Summary

Objective: Evaluation the pulmonary hemodynamic changes before and early isolated mitral valve replacement (MVR) or concomitant aortic valve replacement (AVR) in patients with pulmonary hypertension (PH). **Subject and method:** We enrolled 67 patients who were isolated MVR or simultaneous AVR in Hue Center Hospital from May to December, 2017. **Result:** Systolic pulmonary pressure, diastolic pulmonary pressure, mean pulmonary pressure (PAPm), pulmonary artery occlusion pressure (PAOP), tranpulmonary gradient decreased immediately after endotracheal intubation and they were normal at pulmonary artery catheter removing (PAPm 22.7 ± 9.2 mmHg). Pulmonary venous resistance decreased to near normal value (254.2 ± 162.5 dynes.sec. $\text{cm}^{-5}/\text{m}^2$). There was a strong linear relationship between PAPs and

□Ngày nhận bài: 12/01/2018, ngày chấp nhận đăng: 16/01/2018

Người phản hồi: Kiều Văn Khương, Email: icudoctor103@gmail.com - Bệnh viện 103

PAOP. *Conclusion:* Pulmonary hypertension improve very well after isolated MVR or concomitant AVR in patients with PH.

Keywords: Mitral valve replacement, aortic valve replacement, pulmonary hypertension.

1. Đặt vấn đề

Tăng áp phổi (TAP) là một yếu tố tiên lượng độc lập quan trọng trong phẫu thuật (PT) tim có liên quan tới tăng tần xuất và tỷ lệ tử vong. Cùng sự già hóa dân số và liên quan tới tăng mức độ nặng bệnh tật nên mức độ phổ biến của TAP trong PT tim sẽ tăng cao [1]. TAP là hậu quả sinh lý bệnh cơ bản của bệnh van tim trái (LHD). Tuy nhiên ngược lại so với với các nhóm TAP khác, có ít tài liệu công bố về tỷ lệ, ảnh hưởng kết cục và điều trị TAP liên quan LHD. Có 15 - 60% bệnh nhân (BN) LHD bị TAP và thường gặp hơn ở BN LHD có triệu chứng. TAP liên quan với nguy cơ cao biến cố tim mạch khi điều trị bảo tồn, thay hoặc sửa van và thậm chí sau khi can thiệp thành công [2]. Vì vậy chúng tôi nghiên cứu đề tài này với mục tiêu: *Đánh giá sự biến đổi của huyết động phổi gồm áp lực động mạch phổi (PAP), áp lực động mạch phổi bít (PAOP), sức cản mạch phổi (PVR), chênh áp xuyên phổi (TPG), sức cản mạch phổi trước và sau thay van hai lá đơn thuần hoặc phối hợp ở BN có TAP.*

2. Đối tượng và phương pháp

2.1. Đối tượng

67 BN phẫu thuật thay van hai lá đơn thuần hoặc kết hợp từ tháng 4/2017 đến tháng 11/2017 tại Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện Trung ương Huế. Tiêu chuẩn loại trừ: BN có bệnh động mạch vành kết hợp, tăng huyết áp hệ thống (huyết áp tăng cố định quá 140/90mmHg), tăng áp động mạch phổi nguyên phát, bệnh tắc nghẽn

đường thở mạn tính ($FEV1/FVC < 0,7$), rối loạn thần kinh trung ương và các trường hợp mổ lại; PT có kèm sửa các dị tật tim bẩm sinh như thông liên nhĩ, thông liên thất...; các BN không đồng ý tham gia nghiên cứu. Bệnh nhân có chống chỉ định đặt catheter động mạch phổi (PAC): Nhiễm khuẩn da tại vị trí đặt, rối loạn đông máu nặng.

2.2. Phương pháp

Nghiên cứu tiến cứu, quan sát mô tả, theo dõi giai đoạn sớm sau mổ cho tới khi huyết động BN ổn định và có chỉ định rút PAC.

Tiến hành khám lâm sàng và làm các xét nghiệm cận lâm sàng: Sinh hóa, công thức máu, đông máu, điện tim, X-quang lồng ngực quy ước, siêu âm qua thành ngực theo quy trình trước mổ tim. Tại phòng mổ: Đặt ven tĩnh mạch ngoại vi, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm 3 nòng, đặt PAC theo đường cảnh trong phải trước khởi mê (đo thông số nền). Khởi mê, duy trì mê và chạy tuần hoàn ngoài cơ thể (THNCT), sau PT về hồi sức theo quy trình thống nhất.

Xét nghiệm khí máu động mạch, khí máu động mạch phổi (tĩnh mạch trộn) và đo các thông số huyết động phổi tại các thời điểm: T0 (thông số nền, trước khởi mê); T1: Sau đặt ống nội khí quản (NKQ); T2: Sau ngưng THNCT; T3: Khi về Khoa Hồi sức; T4: 6 giờ từ khi về Khoa Hồi sức; Toff: Khi rút PAC và huyết động ổn định.

3. Kết quả

3.1. Đặc điểm BN nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung

Đặc điểm	$\bar{X} \pm SD$ (n = 67)	Min - Max
Tuổi (năm)	45,5 ± 10,7	(20 - 68)
Giới (nam/nữ) [n, (%)]	52/15 (77,6/22,4)	
Chiều cao (cm)	155,9 ± 7,0	142 - 170
Cân nặng (kg)	48,0 ± 6,7	33 - 67
Diện tích da (m ²)	1,44 ± 0,11	1,17 - 1,72
BMI (kg/m ²)	19,8 ±	15,4 -

	2,4	25,2
EF (%)	53,5 ± 8,0	33 - 67
TAPSE < 18mm [n, (%)]	23 (34,3)	
Rung nhĩ [n, (%)]	31 (46,3)	
Chỉ số tim - ngực > 50%	40 (59,7)	

Viết tắt: TAPSE (Tricuspid annular plane systolic excursion): Vận động vòng van ba lá. EF (ejection fraction): Phân xuất tổng máu.

Nhận xét: BN nữ là chủ yếu (77,6%), gần nửa số BN có rung nhĩ và 59,7% tăng kích thước tim trên X-quang.

3.2. Đặc điểm huyết động phổi ở nhóm bệnh

Thời điểm Thông số	GTBT	T0	T1	T2	T3	T4	Toff
PAPs (mmHg)	15 - 30	49,2 ± 17,5	29,8 ± 11,2 ^a	32,3 ± 10,6 ^a	33,1 ± 11,9 ^a	32,3 ± 12,1 ^a	31,4 ± 11,9 ^a
PAPd (mmHg)	6 - 12	28,5 ± 10,1	17,8 ± 7,9 ^a	17,7 ± 5,6 ^a	17,3 ± 6,1 ^a	16,8 ± 6,2 ^a	15,8 ± 6,4 ^a
PAPm (mmHg)	9 - 18	36,9 ± 12,3	22,9 ± 8,8 ^a	23,9 ± 9,2 ^a	23,3 ± 8,0 ^a	22,2 ± 7,9 ^a	22,7 ± 9,2 ^a
PAOP (mmHg)	4 - 12	24,4 ± 9,9	16,5 ± 7,5 ^a	11,4 ± 4,2 ^a	9,6 ± 5,9 ^a	9,9 ± 5,4 ^a	9,6 ± 5,1 ^a
PVR (dynes.sec. cm ⁻⁵ /m ²)	120 - 250	348,3 ± 262,1	232,2 ± 154,5 ^a	274,6 ± 157,6 ^b	278,5 ± 189,4 ^b	277,5 ± 161,2	254,2 ± 162,5 ^a
TPG (PAPm - PAOP)	< 14	13,5 ± 7,4	6,2 ± 3,9 ^a	12,5 ± 8,9	13,7 ± 5,8	12,3 ± 5,8	11,9 ± 5,8

Viết tắt: PAPs: Áp lực động mạch phổi tâm thu, PAPd: Áp lực động mạch phổi tâm trương; PAPm: Áp lực động mạch phổi trung bình; PAOP: Áp lực động mạch phổi bất; PVR: Sức cản mạch phổi; TPG: Chênh áp xuyên phổi; GTBT: Giá trị bình thường.

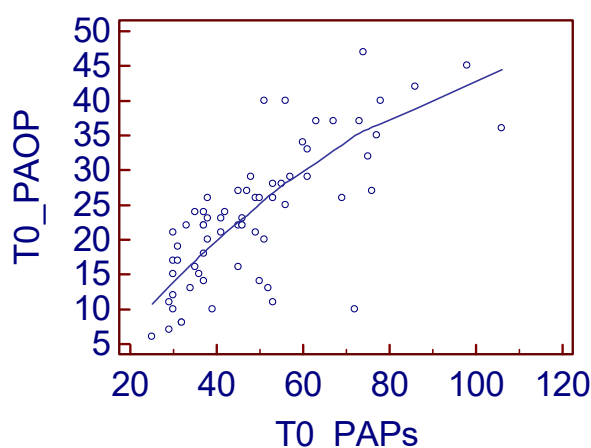
^a p ≤ 0,0001; ^b p < 0,05: So sánh giá trị trung bình tại các thời điểm trong và sau mổ với giá trị nền, trước khởi mê (T0).

Nhận xét: Các thông số huyết động phổi: PAPs, PAPd, PAPm, PAOP, PVR, TPG giảm rõ rệt sau khởi mê, sau ngưng THNCT và giảm dần suốt thời gian nghiên cứu.

3.3. Mối tương quan giữa áp lực động mạch phổi tâm thu với một số thông số siêu âm trước phẫu thuật, các thông số huyết động phổi trước khởi mê (T0)

PAPs		LAd	TAPSE	EF
PAPs (TM)	r	0,497	-0,283	-0,273
	p	<0,05	<0,05	<0,05
		PAOP	TPG	PVR
PAPs (T0)	r	0,756	0,596	0,577
	p	<0,0001	<0,0001	<0,0001

Nhận xét: Có mối tương quan vừa giữa áp lực động mạch phổi tâm thu (PAPs) với đường kính nhĩ trái (LAd), tương quan rất chặt chẽ giữa PAPs với PAOP, tương quan chặt giữa PAPs với chênh áp xuyên phổi và sức cản mạch phổi.



Hình 1. Mối tương quan giữa áp lực động mạch phổi tâm thu và áp lực động mạch phổi bóp trước khởi mê (T0)

4. Bàn luận

Trong số 67 bệnh nhân thay van hai lá đơn thuần hoặc kết hợp ít tuổi nhất là 20, cao nhất là 68, trung bình là $45,51 \pm 10,74$ (Bảng 1). Kết quả này cũng phù hợp với một số nghiên cứu về phẫu thuật van tim trong nước và nước ngoài thời gian gần đây. Nghiên cứu của Gökhan Lafcı [3] trên BN TAP, thay van hai lá do hẹp van hai lá đơn thuần có tuổi trung bình $45,8 \pm 11,2$. Ảnh hưởng của tuổi lên hệ thống hô hấp đã được nghiên cứu kỹ, đặc biệt thấy giảm chức năng phổi ở người già bình thường do liên quan tới hệ thống cơ học phổi - lồng ngực và giảm tính đàn hồi của phổi. Những yếu tố này dẫn tới tăng PVR và sau đó là TAP. Mặt khác do thành mạch cứng liên quan tới tuổi góp phần làm tăng huyết áp tâm thu làm giường mao mạch phổi bị ảnh hưởng và làm cứng ĐMP. PAPs tăng 1mmHg/mỗi 10

năm tuổi [4]. Tuy nhiên độ tuổi trong nghiên cứu của chúng tôi là trung niên ít ảnh hưởng tới huyết động phổi.

TAP thường gặp trước mổ hoặc trong và sau mổ sẽ ảnh hưởng tới tỷ lệ sống sót và chủ yếu thông qua ảnh hưởng trên chức năng thất phải [1]. Một trong những chỉ số đánh giá chức năng thất phải là đo biên độ vận động vòng van ba lá (TAPSE). Các nghiên cứu cho thấy có sự tương quan mức độ vừa giữa TAPSE và EF thất phải đo trên chụp mạch phóng xạ [5]. Trong nghiên cứu này có tới 34,3% TAPSE < 18mm. Theo Paul R Forfia [6] ở BN TAP mức TAPSE < 18mm có liên quan tới rối loạn chức năng thất phải lớn hơn, tử vong cao hơn so với nhóm có TAPSE > 18mm. Với mỗi mm tăng TAPSE sẽ làm tăng nguy cơ tử vong 17%.

Kết quả thay đổi huyết động phổi ở Bảng 2 cho thấy trước mổ các BN đều rối

loạn huyết động phổi, tăng chỉ số áp lực PAPs, PAPd, PAPm, PAOP, TPG và sức cản mạch phổi hơn giá trị bình thường. Tăng áp lực động mạch phổi tiến triển làm bệnh van hai lá nặng thêm và có thể ảnh hưởng đáng kể đến tiên lượng bệnh. Thay đổi sinh lý bệnh trong bệnh van hai lá có liên quan đến quá tải áp lực (trong hẹp van hai lá) và quá tải thể tích (trong hở van hai lá) trong nhĩ trái. Vì tiến triển của bệnh, quá trình tăng áp lực trong nhĩ trái sẽ làm tăng PVR. Tăng áp lực trong nhĩ trái gây tăng áp thụ động tới hệ thống mạch phổi. Ngoài ra, hiện tượng co mạch phổi phản ứng và thay đổi cấu trúc mạch phổi cũng góp phần làm tăng PVR. Tình trạng PAPm cao trong khi tăng PVR vừa phải ($348,3 \pm 262,1 \text{ dynes.s.cm}^{-5}$) và giảm chỉ gần mức bình thường tại thời điểm Toff gợi ý rằng yếu tố tăng áp tĩnh mạch phổi góp phần không nhỏ vào TAP. Thêm vào đó chênh áp xuyên phổi TPG > 12 ($13,5 \pm 7,4$) càng gợi ý có TAP hỗn hợp cả sau và trước mao mạch. Theo Naeije [7] nhóm này gặp 12 - 13% BN TAP do bệnh tim trái.

Các thông số huyết động phổi đều giảm tại các thời điểm nghiên cứu: Giảm mạnh sau khi đặt ống nội khí quản (T1), và tiếp tục thay đổi trong suốt thời gian nghiên cứu. PAPm giảm từ $36,9 \pm 12,3$ xuống $22,7 \pm 9,2 \text{ mmHg}$, PAOP giảm từ $24,4 \pm 9,9$ xuống còn $9,6 \pm 5,1 \text{ mmHg}$ vào thời điểm rút PAC, sau mổ ($p < 0,0001$). PVR, giảm mạnh sau đặt ống NKQ (T1) và thời điểm rút PAC (Toff) ($p < 0,0001$). Một số kết quả nghiên cứu (NC) khác: Xiaochun Song [8] NC 32 BN TAP nặng do bệnh van hai lá (VHL) thấy PAPs giảm từ $101,2 \pm 20,3$ xuống $48,1 \pm 14,3 \text{ mmHg}$. Dữ liệu thu được từ các thay đổi huyết động, gợi ý có ít nhất 3 cơ chế làm tăng PAP trong van hai lá: Tăng áp thụ động trong nhĩ trái, phản ứng co tiểu động mạch phổi và thay đổi hình thái hệ thống mạch phổi. Hai cơ chế đầu

tiên thay đổi nhanh chóng sau thay van. Trong khi các cơ chế khác ảnh hưởng đến tăng ALDMP trong vài tháng sau mổ, các số liệu nghiên cứu được trình bày đã gợi ý sự biến đổi chỉ số PAP và PVR có thể xuất hiện sớm hơn nhiều.

Hình 1 cho thấy tương quan rất chặt chẽ giữa PAPs và PAOP trước khởi mê ($r = 0,756$, $p < 0,0001$). Điều này cũng cho thấy có cả TAP hỗn hợp trong nhóm TAP do bệnh tim trái. NC của Ilsa [9] trên 684 BN có mối tương quan tuyến tính chặt giữa PAOP và PAPs, tăng PAOP trung bình chiếm 74% biến đổi của PAPs.

TAP tồn tại trước bất kỳ PT tim nào đều có liên quan tới tăng tần xuất và tỷ lệ tử vong [1]. Các báo cáo đánh giá kết quả thay VHL còn tranh cãi về tình trạng, mức độ giảm của bệnh nhân tăng PAP nặng. Một vài tác giả chỉ ra rằng ở BN tăng PAP nặng, giảm dần sau phẫu thuật thay van. Số khác tin rằng tăng PAP nặng có liên quan đến tăng nguy cơ suy thất phải khó trị sau mổ và tỷ lệ tử vong do phẫu thuật cao hơn. Trong tất cả các nghiên cứu đó, khung thời gian theo dõi huyết động phổi có giống nhau mức độ ít hay nhiều. Tuy nhiên, kỹ thuật gây mê và tình trạng dùng các thuốc vận mạch đã không được quan tâm chi tiết. Hiện nay do cải thiện kỹ thuật mổ và chạy THNCT, dùng thuốc co bóp và giãn mạch đúng cách, thông khí nhân tạo sau mổ tối ưu, góp phần cải thiện kết quả huyết động và thay van nói chung. Nghiên cứu này cho thấy huyết động phổi cải thiện tốt ở bệnh nhân TAP được thay VHL đơn thuần hoặc kết hợp.

5. Kết luận

Huyết động phổi cải thiện đáng kể sau thay VHL đơn thuần hoặc phối hợp ở BN TAP: PAPs, PAPd, PAPm, PAOP, TPG giảm dần theo thời gian và trở về giá trị bình thường tại thời điểm rút catheter động

mạch phổi sau PT. Có tương quan tuyến tính chặt chẽ giữa PAPs với PAOP trước mổ. Theo dõi huyết động phổi trong và sau phẫu thuật thay van hai lá ở bệnh nhân có tăng áp là cần thiết, có giá trị thực tiễn trong theo dõi, tiên lượng và góp phần đánh giá kết quả điều trị.

Tài liệu tham khảo

1. André D, Jean-Claude T, Jean L and Louis P (2010) *Pulmonary hypertension in cardiac surgery*. Current Cardiology Reviews (6): 1-14.
2. Magne J et al (2015) *Pulmonary hypertension in valvular disease: A comprehensive review on pathophysiology to therapy from the HAVEC Group*. JACC Cardiovasc Imaging 8(1): 83-99.
3. Lafci G et al (2012) *Alterations in pulmonary artery pressure following mitral valve replacement*. Turk Kardiyol Dern Ars 40(3): 235-241.
4. Berra G et al (2016) *Pulmonary hypertension in the elderly: A different disease?* Breathe (Sheff) 12(1): 43-49.
5. Rudski LG et al (2010) *Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: A report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography*. J Am Soc Echocardiogr 23(7): 685-713; quiz 786-788.
6. Forfia PR et al (2006) *Tricuspid annular displacement predicts survival in pulmonary hypertension*. Am J Respir Crit Care Med 174(9): 1034-1041.
7. Naeije R et al (2017) *Hemodynamic phenotyping of pulmonary hypertension in left heart failure*. Circ Heart Fail 10(9).
8. Song X et al (2015) *An excellent result of surgical treatment in patients with severe pulmonary arterial hypertension following mitral valve disease*. J Cardiothorac Surg 10: 70.
9. Ilsar R et al (2010) *The relationship between pulmonary artery and pulmonary capillary wedge pressure for the diagnosis of pulmonary vascular disease*. Heart Lung Circ 19(1): 38-42.