

**BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO
ĐẠI HỌC HUẾ
TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC**



ĐOÀN ĐỨC HOÀNG

**NGHIÊN CỨU VAI TRÒ CỦA CHỈ SỐ $S\bar{V}O_2$
TRONG HỒI SỨC HUYẾT ĐỘNG Ở BỆNH NHÂN
PHẪU THUẬT TIM CÓ NGUY CƠ CAO**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HUẾ - 2017

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

ĐẠI HỌC HUẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC



ĐOÀN ĐỨC HOÀNG

**NGHIÊN CỨU VAI TRÒ CỦA CHỈ SỐ $S\bar{V}O_2$
TRONG HỒI SỨC HUYẾT ĐỘNG Ở BỆNH NHÂN
PHẪU THUẬT TIM CÓ NGUY CƠ CAO**

Chuyên ngành: NỘI TIM MẠCH

Mã số: 62.72.01.41

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

GS. TS. HUỖNH VĂN MINH

GS. TS. BÙI ĐỨC PHÚ

HUẾ - 2017

LỜI CẢM ƠN

Để hoàn thành luận án này, tôi xin chân thành cảm ơn:

Ban Giám đốc Đại học Huế, Ban Giám hiệu Trường Đại học Y Dược Huế, Ban Giám đốc Bệnh viện Trung ương Huế, Ban Giám đốc Bệnh viện Đại học Y Dược Huế đã tạo mọi điều kiện cho tôi thực hiện nghiên cứu sinh tại Đại Học Huế.

Ban Đào tạo - Đại học Huế, Phòng Đào tạo Sau đại học, Ban Chủ nhiệm Bộ môn Nội - Trường Đại học Y Dược Huế, Ban Chủ nhiệm khoa Gây mê Hồi sức Tim mạch, khoa Nội Tim mạch, khoa Ngoại Lồng ngực Tim mạch, khoa Chẩn đoán hình ảnh và Thăm dò chức năng Tim mạch, khoa Cấp cứu Can thiệp Tim mạch, khoa Huyết học, khoa Hóa sinh, khoa Vi sinh, phòng Kế hoạch Tổng hợp và Trung tâm Đào tạo - Bệnh viện Trung ương Huế đã tạo điều kiện thuận lợi cho tôi được thực hiện luận án này.

Đề tài KC.10.26/11-15 thuộc Chương trình KC.10/11-15, Văn phòng Chương trình trọng điểm quốc gia, Bộ Khoa học Công nghệ đã đầu tư và tạo điều kiện để chúng tôi hoàn thành công trình nghiên cứu.

GS.TS. Cao Ngọc Thành, Hiệu trưởng Trường Đại học Y Dược Huế đã tạo mọi điều kiện thuận lợi cho tôi trong quá trình học tập nghiên cứu và thực hiện luận án.

GS.TS. Bùi Đức Phú, nguyên Giám đốc Bệnh viện Trung ương Huế đã tạo mọi điều kiện thuận lợi cho tôi trong quá trình học tập nghiên cứu, thực hiện luận án; và cũng là người trực tiếp hướng dẫn, dạy dỗ và tận tình dìu dắt tôi trên con đường làm công tác khoa học.

PGS.TS. Phạm Như Hiệp, Giám đốc Bệnh viện Trung ương Huế đã tiếp tục tạo mọi điều kiện thuận lợi cho tôi trong quá trình học tập nghiên cứu, và hoàn thành luận án này.

GS.TS. Võ Tam, Phó Hiệu trưởng Trường Đại học Y Dược Huế đã luôn tạo mọi điều kiện để cho tôi thực hiện tốt luận án nghiên cứu sinh.

GS.TS. Huỳnh Văn Minh, nguyên Chủ nhiệm Bộ môn Nội, Trường Đại học Y Dược Huế đã tạo mọi điều kiện thuận lợi cho tôi trong quá trình học tập nghiên cứu, thực hiện luận án; và cũng là người trực tiếp hướng dẫn, dạy dỗ, và tận tình dìu dắt tôi trên con đường làm công tác khoa học.

PGS.TS. Trần Văn Huy, Trưởng Bộ môn Nội, Trường Đại học Y Dược Huế đã giúp đỡ và tạo mọi điều kiện tốt nhất cho tôi để hoàn thành công tác học tập và nghiên cứu.

Quý Thầy, Cô giáo trong Bộ môn Nội Trường Đại học Y Dược Huế, quý đồng nghiệp đã tận tình động viên, giúp đỡ cho tôi hoàn thành luận án.

Thư viện trường Đại học Y Dược Huế đã giúp đỡ nhiều tài liệu và thông tin quý giá để hoàn thành luận án.

Xin chân thành cảm ơn quý bệnh nhân, những người tình nguyện đã đồng ý cho tôi thực hiện nghiên cứu, hoàn thành luận án này.

Tôi không thể hoàn thành luận án này nếu như không có sự hậu thuẫn tinh thần lớn lao của Gia đình và Bạn hữu. Xin cảm ơn Ba, Mẹ, Vợ và các Con yêu quý; những người thân, bạn bè... đã hết lòng động viên, mong đợi và luôn luôn sát cánh cùng tôi chia sẻ những khó khăn trong suốt thời gian học tập và nghiên cứu.

Xin gửi đến tất cả mọi người với lòng biết ơn vô hạn !

Huế, ngày.....tháng.....năm 2017

Đoàn Đức Hoàng

LỜI CAM ĐOAN

Tôi xin cam đoan đây là công trình nghiên cứu của riêng tôi. Các số liệu, kết quả nêu trong luận án là trung thực, chính xác và chưa từng được ai công bố trong bất kỳ công trình nào khác. Nếu có gì sai trái tôi xin chịu hoàn toàn trách nhiệm.

Tác giả Luận án

Đoàn Đức Hoảng

CÁC CHỮ VIẾT TẮT

Ký hiệu	Tiếng Anh	Tiếng Việt
ACC	American College of Cardiology	Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ
AHA	American Heart Association	Hội Tim mạch Hoa Kỳ
ASA	American Society of Anesthesiologists	Hội gây mê hồi sức Hoa Kỳ
CABG	Coronary Artery Bypass Graft	Cầu nối động mạch vành
CaO ₂	Arterial blood Oxygen Content	Nồng độ oxy máu động mạch
CvO ₂	Venous blood Oxygen Content	Nồng độ oxy máu tĩnh mạch
CI	Cardiac Index	Chỉ số tim
CO	Cardiac Output	Cung lượng tim
CVP	Central Venous Pressure	Áp lực tĩnh mạch trung tâm
DaO ₂	Arterial blood Oxygen Delivery	Vận chuyển oxy máu động mạch
DvO ₂	Venous blood Oxygen Delivery	Vận chuyển oxy máu tĩnh mạch
ErO ₂	Oxygen Extraction	Phân tách oxy
EF	Ejection Fraction	Phân suất tổng máu
Hct	Hematocrit	Dung tích huyết cầu
HR	Heart Rate	Tần số tim
LCOS	Low Cardiac Output Syndrome	Hội chứng cung lượng tim thấp
MAP	Mean Arterial Pressure	Huyết áp động mạch trung bình
NYHA	New York Heart Association	Hội Tim mạch New York
PAC	Pulmonary Artery Catheter	Catheter động mạch phổi
PAP	Pulmonary Artery Pressure	Áp lực động mạch phổi
PAPS	Pulmonary Artery Systolic Pressure	Áp lực động mạch phổi tâm thu
PAWP	Pulmonary Artery Wedge Pressure	Áp lực động mạch phổi bít
RAP	Right Atrial Pressure	Áp lực nhĩ phải
SaO ₂	Arterial blood Oxygen Saturation	Bão hòa oxy trong máu động mạch
ScvO ₂	Central Venous blood Oxygen Saturation	Bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm
Sv̄O ₂	Mixed Venous blood Oxygen Saturation	Bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn
VO ₂	Oxygen Consumption	Tiêu thụ oxy

MỤC LỤC

	Trang
ĐẶT VẤN ĐỀ	1
Chương 1. TỔNG QUAN TÀI LIỆU	4
1.1 Tổng quan về bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn	4
1.1.1 Quá trình cung cấp oxy	4
1.1.2 Quá trình tiêu thụ oxy	7
1.1.3 Bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn	8
1.1.4 Cân bằng giữa cung cấp và nhu cầu tiêu thụ oxy trong cơ thể	10
1.1.5 Kỹ thuật đo lường bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn	15
1.2 Hồi sức huyết động ở bệnh nhân phẫu thuật tim	25
1.2.1 Theo dõi và đánh giá huyết động ở bệnh nhân phẫu thuật tim	25
1.2.1.1 Huyết áp động mạch	25
1.2.1.2 Áp lực nhĩ phải	26
1.2.1.3 Áp lực động mạch phổi	27
1.2.1.4 Áp lực động mạch phổi bất	28
1.2.1.5 Cung lượng tim	30
1.2.1.6 Giá trị bình thường của các thông số huyết động xâm nhập	31
1.2.2 Hồi sức huyết động sau phẫu thuật tim	33
1.2.2.1 Hỗ trợ hô hấp bằng thở máy	33
1.2.2.2 Liệu pháp điều trị bù thể tích tuần hoàn	33
1.2.2.3 Liệu pháp điều trị thuốc trợ tim tĩnh mạch	33
1.2.2.4 Phác đồ hồi sức huyết động dựa vào chỉ điểm SvO ₂	34
1.2.3 Đánh giá biến chứng sau phẫu thuật tim	35
1.2.3.1 Chảy máu sau phẫu thuật tim	35
1.2.3.2 Hội chứng cung lượng tim thấp sau phẫu thuật tim	35
1.2.3.3 Suy thận sau phẫu thuật tim	35

1.3	Các nghiên cứu liên quan đề tài	36
1.3.1	Tình hình nghiên cứu trên thế giới	36
1.3.2	Tình hình nghiên cứu trong nước	37
1.3.3	Những vấn đề cần giải quyết	39
	Chương 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	40
2.1	Đối tượng nghiên cứu	40
2.1.1	Tiêu chuẩn chọn bệnh	40
2.1.2	Tiêu chuẩn loại trừ	40
2.2	Phương pháp nghiên cứu	41
2.2.1	Địa điểm nghiên cứu	41
2.2.2	Vật liệu nghiên cứu	41
2.2.2.1	Catheter Swan-Ganz	41
2.2.2.2	Hệ thống cảm biến và dẫn truyền áp lực	42
2.2.2.3	Hệ thống phân tích nồng độ các chất khí trong máu	44
2.2.3	Quy trình nghiên cứu	45
2.2.3.1	Cỡ mẫu nghiên cứu	45
2.2.3.2	Cách thức chọn mẫu	45
2.2.3.3	Quy trình kỹ thuật đo và thu thập các số liệu huyết động	45
2.2.4	Các biến số nghiên cứu	55
2.2.4.1	Đặc điểm của nhóm bệnh nhân nghiên cứu	55
2.2.4.2	Đặc điểm biến thiên của $S\bar{V}O_2$ và các chỉ số oxy hóa	59
2.2.4.3	Tương quan giữa $S\bar{V}O_2$ và một số thông số huyết động khác	59
2.2.5	Phương pháp thống kê và xử lý số liệu	63
2.2.6	Đạo đức trong nghiên cứu	65
	Chương 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	67
3.1	Đặc điểm của nhóm nghiên cứu	67
3.1.1	Đặc điểm chung	67
3.1.2	Đặc điểm các nguy cơ phẫu thuật tim	68

3.2	Biến thiên giá trị của chỉ số SvO₂ và các chỉ số liên quan	70
3.2.1	Biến thiên giá trị SvO ₂ và các chỉ số oxy hóa: ErO ₂ , DO ₂ , VO ₂	70
3.2.2	Kết quả đo lường các yếu tố ảnh hưởng đến giá trị SvO ₂	72
3.3	Tương quan giữa SvO₂ và một số thông số huyết động	75
3.3.1	Tương quan giữa SvO ₂ và một số thông số huyết động	75
3.3.2	Kết quả một số xét nghiệm cận lâm sàng	79
3.3.3	Đặc điểm các liệu pháp điều trị huyết động	81
3.3.4	Đặc điểm các biến chứng sau phẫu thuật tim	93
3.3.5	Kết quả nghiên cứu đường cong ROC của chỉ điểm SvO ₂ trong tiên lượng kết quả các mục tiêu huyết động	94
Chương 4. BÀN LUẬN		96
4.1	Đặc điểm của nhóm nghiên cứu	96
4.1.1	Đặc điểm chung	96
4.1.2	Đặc điểm các nguy cơ phẫu thuật tim	99
4.2	Biến thiên giá trị của chỉ số SvO₂ và các chỉ số liên quan	101
4.2.1	Biến thiên giá trị các chỉ số oxy hóa: SvO ₂ , ErO ₂ , DO ₂ , VO ₂	101
4.2.2	Đặc điểm các yếu tố ảnh hưởng đến giá trị SvO ₂	107
4.3	Tương quan giữa SvO₂ và một số thông số huyết động	110
4.3.1	Tương quan giá trị giữa SvO ₂ và một số thông số huyết động	110
4.3.2	Kết quả một số xét nghiệm cận lâm sàng	114
4.3.3	Kết quả sử dụng một số liệu pháp điều trị huyết động	117
4.3.4	Đặc điểm các biến chứng sau phẫu thuật tim	124
4.3.5	Đặc điểm đường cong ROC của chỉ điểm SvO ₂ về tiên lượng kết quả các mục tiêu huyết động	126
KẾT LUẬN		129
KIẾN NGHỊ		131
TÀI LIỆU THAM KHẢO		
PHỤ LỤC		

DANH MỤC CÁC BẢNG

	Trang
Bảng 1.1. Giá trị bình thường của các chỉ số oxy trong máu.....	9
Bảng 1.2. Đáp ứng bù khi tăng nhu cầu chuyển hóa của cơ thể.....	11
Bảng 1.3. Tương quan giữa cung lượng tim và tỷ lệ tách oxy.....	11
Bảng 1.4. Những tình trạng bệnh lý làm biến đổi giá trị $S\bar{V}O_2$	16
Bảng 1.5. Vai trò của chỉ số $S\bar{V}O_2$ trong đánh giá sự biến đổi huyết áp.....	23
Bảng 1.6. Vai trò của chỉ số $S\bar{V}O_2$ trong đánh giá biến đổi cung lượng tim.....	24
Bảng 1.7. Giá trị bình thường áp lực trong các buồng tim.....	31
Bảng 1.8. Thang điểm đánh giá nguy cơ phẫu thuật tim EuroSCORE II.....	32
Bảng 2.1. Phân độ suy tim theo NYHA.....	55
Bảng 2.2. Thang điểm RIFLE được bổ sung bởi Bellomo và cộng sự.....	62
Bảng 2.3. Thang điểm mức độ chính xác của test đường cong ROC.....	65
Bảng 3.1. Đặc điểm giới tính và độ tuổi.....	67
Bảng 3.2. Đặc điểm cân nặng, chiều cao, chỉ số khối cơ thể.....	67
Bảng 3.3. Đặc điểm các yếu tố nguy cơ trước phẫu thuật.....	68
Bảng 3.4. Kết quả đo lường giá trị bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn.....	70
Bảng 3.5. Kết quả đo lường giá trị của chỉ số tách oxy.....	70
Bảng 3.6. Kết quả đo lường giá trị của chỉ số vận chuyển oxy.....	71
Bảng 3.7. Kết quả đo lường giá trị của chỉ số tiêu thụ oxy.....	71
Bảng 3.8. Kết quả đo lường nồng độ hemoglobin.....	72
Bảng 3.9. Kết quả đo lường giá trị bão hòa oxy máu động mạch.....	73
Bảng 3.10. Kết quả đo lường giá trị cung lượng tim.....	74
Bảng 3.11. Kết quả đo lường giá trị chỉ số tim.....	74
Bảng 3.12. Kết quả đo lường giá trị huyết áp động mạch trung bình.....	75
Bảng 3.13. Kết quả đo lường giá trị áp lực nhĩ phải.....	75
Bảng 3.14. Kết quả đo lường giá trị áp lực động mạch phổi tâm thu.....	76
Bảng 3.15. Kết quả đo giá trị lượng áp lực động mạch phổi hít.....	77

Bảng 3.16. Kết quả đo lường giá trị phân suất tổng máu thất trái.....	78
Bảng 3.17. Kết quả xét nghiệm tỷ prothrombin và thời gian thromboplastin từng phần hoạt hóa.....	79
Bảng 3.18. Kết quả xét nghiệm nồng độ creatinin huyết tương.....	79
Bảng 3.19. Kết quả xét nghiệm nồng độ troponin-T huyết tương.....	80
Bảng 3.20. Kết quả xét nghiệm nồng độ lactate huyết tương.....	80
Bảng 3.21. Kết quả thời gian thở máy.....	81
Bảng 3.22. Kết quả thời gian điều trị tại phòng hồi sức.....	82
Bảng 3.23. Kết quả điều trị bù thể tích tuần hoàn.....	83
Bảng 3.24. Kết quả đáp ứng tăng chỉ số tim với liệu pháp bù thể tích.....	83
Bảng 3.25. Biến thiên giá trị các chỉ số huyết động với liệu pháp điều trị bù thể tích tuần hoàn.....	84
Bảng 3.26. Biến thiên giá trị các chỉ số oxy hóa với liệu pháp điều trị bù thể tích tuần hoàn.....	85
Bảng 3.27. Kết quả điều trị thuốc trợ tim đường tĩnh mạch.....	86
Bảng 3.28. Kết quả sử dụng phối hợp thuốc trợ tim đường tĩnh mạch.....	87
Bảng 3.29. Biến thiên giá trị các chỉ số huyết động với liệu pháp thuốc trợ tim đường tĩnh mạch.....	88
Bảng 3.30. Biến thiên giá trị các chỉ số oxy hóa với liệu pháp thuốc trợ tim đường tĩnh mạch.....	89
Bảng 3.31. Kết quả của liệu pháp điều trị thay thế thận.....	90
Bảng 3.32. Kết quả của liệu pháp điều trị hỗ trợ tuần hoàn cơ học.....	91
Bảng 3.33. Biến chứng sau phẫu thuật tim.....	93
Bảng 3.34. Biến chứng do kỹ thuật catheter động mạch phổi.....	93
Bảng 3.35. Kết quả các mục tiêu điều trị huyết động theo SvO ₂	95
Bảng 4.1. So sánh độ tuổi bệnh nhân phẫu thuật tim của một số tác giả.....	96
Bảng 4.2. So sánh kết quả nghiên cứu chỉ số SvO ₂ của một số tác giả.....	102
Bảng 4.3. So sánh kết quả sử dụng thuốc trợ tim của một số tác giả.....	121
Bảng 4.4. Các mục tiêu điều trị huyết động trong phẫu thuật tim.....	127

DANH MỤC CÁC BIỂU ĐỒ

	Trang
Biểu đồ 3.1. Đặc điểm phân bố các yếu tố nguy cơ phẫu thuật tim.....	68
Biểu đồ 3.2. Đặc điểm phân bố các loại hình phẫu thuật tim.....	69
Biểu đồ 3.3. Đặc điểm thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể.....	69
Biểu đồ 3.4. Đặc điểm thời gian cặp động mạch chủ.....	69
Biểu đồ 3.5. Tương quan giá trị giữa $S\bar{v}O_2$ và VO_2 tại thời điểm T_{off}	72
Biểu đồ 3.6. Tương quan giá trị giữa $S\bar{v}O_2$ và Hb tại thời điểm T_{off}	73
Biểu đồ 3.7. Tương quan giá trị giữa $S\bar{v}O_2$ và SaO_2 tại thời điểm T_{off}	73
Biểu đồ 3.8. Tương quan giá trị giữa 2 chỉ số PAPS và $S\bar{v}O_2$	76
Biểu đồ 3.9. Tương quan giá trị giữa 2 chỉ số PAWP và $S\bar{v}O_2$	77
Biểu đồ 3.10. Tương quan giá trị giữa 2 chỉ số CO và $S\bar{v}O_2$	78
Biểu đồ 3.11. Đường cong ROC của chỉ điểm $S\bar{v}O_2$ về thời gian thở máy.....	81
Biểu đồ 3.12. Đường cong ROC của chỉ điểm $S\bar{v}O_2$ về thời gian điều trị tại phòng hồi sức.....	82
Biểu đồ 3.13. Đường cong ROC của chỉ điểm $S\bar{v}O_2$ về liệu pháp bù thể tích.....	86
Biểu đồ 3.14. Đường cong ROC của chỉ điểm $S\bar{v}O_2$ về liệu pháp thuốc trợ tim đường tĩnh mạch.....	90
Biểu đồ 3.15. Phân bố kết quả sử dụng các liệu pháp điều trị huyết động.....	91
Biểu đồ 3.16. Kết quả phối hợp các liệu pháp điều trị huyết động.....	92
Biểu đồ 3.17. Đường cong ROC của chỉ điểm $S\bar{v}O_2$ về phối hợp các liệu pháp điều trị huyết động.....	92
Biểu đồ 3.18. Đường cong ROC của chỉ điểm $S\bar{v}O_2$ về các mục tiêu điều trị huyết động trong phẫu thuật tim.....	94

DANH MỤC CÁC HÌNH VẼ

	Trang
Hình 1.1. Đường cong phân ly oxyhemoglobin.....	5
Hình 1.2. Sơ đồ minh họa cân bằng giữa cung cấp và tiêu thụ oxy.....	7
Hình 1.3. Sơ đồ minh họa quá trình hấp thu oxy.....	8
Hình 1.4. Sơ đồ minh họa quá trình vận chuyển oxy.....	8
Hình 1.5. Sơ đồ minh họa nhu cầu tiêu thụ oxy của cơ thể.....	9
Hình 1.6. Sơ đồ minh họa bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn.....	9
Hình 1.7. Catheter Swan-Ganz Oxymetry TD.....	15
Hình 1.8. Minh họa nguyên lý đo phổ quang tia phản chiếu.....	16
Hình 1.9. Sơ đồ minh họa sự trộn máu do luồng thông động tĩnh mạch.....	17
Hình 1.10. Minh họa ứng dụng $S\bar{V}O_2$ trong điều trị sau phẫu thuật.....	19
Hình 1.11. Minh họa ứng dụng $S\bar{V}O_2$ trong điều trị sốc nhiễm khuẩn.....	20
Hình 1.12. Minh họa ứng dụng $S\bar{V}O_2$ theo dõi điều trị trợ tim tĩnh mạch.....	20
Hình 1.13. Minh họa ứng dụng $S\bar{V}O_2$ trong đánh giá cai máy thở.....	21
Hình 1.14. Minh họa ứng dụng $S\bar{V}O_2$ điều chỉnh thở máy áp lực dương.....	21
Hình 1.15. Minh họa ứng dụng $S\bar{V}O_2$ đánh giá hiệu quả liệu pháp IABP.....	22
Hình 1.16. Các thành phần cấu thành nhịp đập động mạch.....	26
Hình 1.17. Dạng sóng áp lực nhĩ phải.....	26
Hình 1.18. Dạng sóng áp lực động mạch phổi.....	27
Hình 1.19. Dạng sóng áp lực động mạch phổi bít.....	28
Hình 1.20. Bơm phòng bóng đầu catheter để đo áp lực ở điểm J.....	28
Hình 1.21. Dạng sóng bình thường của áp lực nhĩ trái.....	29
Hình 1.22. Tác động của thở máy PEEP lên áp lực động mạch phổi bít.....	29
Hình 1.23. Đường biểu diễn pha loãng nhiệt khi đo cung lượng tim bằng catheter Swan-Ganz.....	30
Hình 2.1. Cấu tạo Catheter Swan-Ganz.....	41

Hình 2.2. Hệ thống cảm biến và dẫn truyền áp lực.....	43
Hình 2.3. Hệ thống theo dõi huyết động Philips MP-70.....	44
Hình 2.4. Hệ thống phân tích khí máu IRMA TRUPOINT.....	44
Hình 2.5. Minh họa luồn catheter Swan-Ganz theo kỹ thuật Seldinger cải tiến.....	46
Hình 2.6. Vị trí bít động mạch của đầu catheter động mạch phổi.....	47
Hình 2.7. Nhận biết các dạng sóng khi luồn catheter động mạch phổi.....	48
Hình 2.8. Minh họa theo dõi huyết áp động mạch quay liên tục.....	50
Hình 2.9. Đo các áp lực buồng tim bằng catheter động mạch phổi.....	50
Hình 2.10. Vị trí đo áp lực nhĩ phải.....	51
Hình 2.11. Vị trí đo áp lực động mạch phổi.....	51
Hình 2.12. Vị trí đo áp lực động mạch phổi bít.....	52
Hình 2.13. Kỹ thuật đo cung lượng tim theo phương pháp pha loãng nhiệt độ.....	52
Hình 2.14. Máy phân tích hóa sinh Cobas 6000.....	53
Hình 2.15. Máy đo đông máu tự động STA Compact.....	54

DANH MỤC CÁC SƠ ĐỒ

	Trang
Sơ đồ 1.1. Minh họa phác đồ hồi sức huyết động dựa vào chỉ điểm $S\bar{V}O_2$	34
Sơ đồ 2.1. Sơ đồ nghiên cứu.....	66

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tính cấp thiết của đề tài

Bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn ($S\bar{V}O_2$) là tỷ lệ phần trăm oxy kết hợp với hemoglobin trong máu trộn từ các hồi lưu tĩnh mạch trở về động mạch phổi. Chỉ số này phản ánh lượng oxy còn lại trong máu sau khi qua mô và giúp nhận biết lượng oxy được tách tại mô nhiều hơn bình thường [99]. Theo dõi $S\bar{V}O_2$ giúp phát hiện những thay đổi khả năng vận chuyển oxy đến các cơ quan, do đó, $S\bar{V}O_2$ có vai trò chỉ điểm sớm về tình trạng rối loạn huyết động và rất hữu ích trong lĩnh vực hồi sức bệnh nặng [80], [79], [146]. Trong thực hành, có thể theo dõi $S\bar{V}O_2$ bằng catheter động mạch phổi nhằm các mục đích: (1) phát hiện sớm các biến đổi huyết động; (2) hướng dẫn và đánh giá hiệu quả của các liệu pháp điều trị; (3) phân tích những biến đổi huyết động ở người bệnh. Đặc biệt, với loại catheter động mạch phổi cải tiến được tích hợp thêm các sợi quang học đã cho phép theo dõi liên tục $S\bar{V}O_2$, do đó, rất thuận lợi để theo dõi và chẩn đoán sớm các rối loạn huyết động [132].

Trong phẫu thuật tim, các rối loạn chức năng tim mạch trước phẫu thuật và loại hình phẫu thuật phức tạp là những nguy cơ gây rối loạn huyết động [56], [87], [151]. Các bệnh lý như suy tim, tăng áp phổi, hội chứng cung lượng tim thấp có nguy cơ cao đe dọa biến chứng và tử vong sau phẫu thuật đang là những thách thức lớn đối với chuyên ngành phẫu thuật tim trong nước và trên thế giới [47], [64]. Nhiều nghiên cứu chứng tỏ rằng chỉ số $S\bar{V}O_2$ giúp phân tích huyết động và phát hiện sớm các rối loạn bệnh lý này [56], [73], [100], [107]. Một số nghiên cứu còn cho thấy $S\bar{V}O_2$ giúp đánh giá hiệu quả của các liệu pháp điều trị. $S\bar{V}O_2$ giúp chỉ điểm sớm sự cải thiện khả năng cung cấp oxy (sau bù thể tích và điều trị thuốc trợ tim) qua đó giúp làm giảm tỷ lệ biến chứng sau phẫu thuật (10,6% so với 12,9%) [37]. Tuy nhiên, theo dõi $S\bar{V}O_2$ là một kỹ thuật xâm nhập tiềm ẩn những nguy cơ và tốn kém, vì vậy, việc sử dụng kỹ thuật này sao cho đạt hiệu quả cao nhất vẫn còn nhiều tranh cãi chứng tỏ đây đang là một vấn đề rất cấp thiết [48], [79], [89], [90]. [105].

Ý nghĩa khoa học và thực tiễn

Bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$ là chỉ số đánh giá huyết động vì nó cung cấp thông tin về tình trạng hệ thống cung cấp oxy cho cơ thể (DO_2). $S\bar{V}O_2$ phụ thuộc vào cung lượng tim (CO), bão hòa oxy máu động mạch (SaO_2), khả năng vận chuyển oxy của dòng máu (hemoglobin), và nhu cầu oxy của cơ thể [144]. Phương trình sau biểu thị nhu cầu oxy của mô phụ thuộc vào cung lượng tim và nồng độ oxy trong máu:

$$\text{Cung cấp oxy (DO}_2\text{)} = \text{cung lượng tim (CO)} \times \text{nồng độ oxy (Hb} \times \text{SO}_2\text{)}$$

Những bệnh nhân phẫu thuật tim thường hạn chế về khả năng tăng cung lượng tim khi gắng sức, do đó, phải tăng phân tách oxy mô để đáp ứng với nhu cầu tiêu thụ oxy tăng ở giai đoạn sau phẫu thuật. Hậu quả làm $S\bar{V}O_2$ sụt giảm, vì vậy, $S\bar{V}O_2$ giảm thấp có ý nghĩa phản ánh những bất thường sớm về tình trạng huyết động ở những bệnh nhân này [50], [79], [80].

Trên thế giới, số lượng công trình nghiên cứu đánh giá hiệu quả của việc theo dõi $S\bar{V}O_2$ trong lĩnh vực hồi sức huyết động ở bệnh nhân phẫu thuật tim vẫn chưa nhiều. Có 2 nghiên cứu nổi bật về $S\bar{V}O_2$ của tác giả người Thụy Điển cho thấy biến thiên giá trị $S\bar{V}O_2$ là giảm ở giai đoạn sau phẫu thuật và không tương quan với cung lượng tim [79], [80], [91]. $S\bar{V}O_2 < 55\%$ đo tại thời điểm tiếp nhận bệnh nhân ở phòng hồi sức có ý nghĩa tiên lượng xấu với tăng tỉ lệ tử vong, và tăng các biến chứng sau phẫu thuật như hội chứng cung lượng tim thấp, nhồi máu cơ tim, thời gian hồi sức sau phẫu thuật kéo dài [146]. Hơn nữa, $S\bar{V}O_2$ còn giúp hướng dẫn và đánh giá hiệu quả của các liệu pháp điều trị huyết động do đó giúp tiên lượng kết quả phẫu thuật tim [38], [70].

Ở Việt Nam, những năm gần đây, đã có những nghiên cứu chuyên sâu về lĩnh vực hồi sức huyết động, tuy nhiên, số lượng vẫn chưa nhiều. Năm 2008, nghiên cứu về catheter động mạch phổi (Swan-Ganz) trong hồi sức huyết động bệnh nhân phẫu thuật tim đã được thực hiện tại Bệnh viện Trung ương Huế. Nghiên cứu này cho thấy chúng ta đã có thể thực hiện những kỹ thuật thăm dò huyết động xâm nhập khá phức tạp nhưng rất hữu ích vì đây là kỹ

thuật cung cấp khá toàn diện các dữ liệu huyết động một cách liên tục và chính xác rất cần thiết trong phẫu thuật tim [3]. Ngoài ra, cũng đã có một số nghiên cứu về bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm ($ScvO_2$) trong lĩnh vực hồi sức nội và ngoại khoa tại các trung tâm hồi sức lớn ở Hà Nội, Huế và Thành phố Hồ Chí Minh [1], [7]. Điều này chứng tỏ các chuyên gia trong nước rất quan tâm đến kỹ thuật đánh giá quá trình oxy hóa trong cơ thể qua đó giúp chẩn đoán sớm và phân tích các biến đổi huyết động. Tuy nhiên, cho đến nay, vẫn chưa có một nghiên cứu nào về kỹ thuật theo dõi bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn ($S\bar{V}O_2$) trong lĩnh vực hồi sức huyết động nói chung cũng như trong phẫu thuật tim nói riêng, trong khi nhu cầu điều trị bệnh lý tim mạch trong nước là rất lớn và đang ngày càng gia tăng cả về số lượng cũng như mức độ khó [1], [10], [21], [22], [25]. Xuất phát từ thực tế đó và nhằm góp phần nâng cao hiệu quả điều trị của phẫu thuật tim, chúng tôi thực hiện đề tài "*Nghiên cứu vai trò của chỉ số $S\bar{V}O_2$ trong hồi sức huyết động ở bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao*" với 2 mục tiêu:

Mục tiêu nghiên cứu

1. Khảo sát sự biến thiên giá trị của chỉ số bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn ($S\bar{V}O_2$) ở những bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao;
2. Nghiên cứu mối tương quan giữa chỉ số $S\bar{V}O_2$ và một số thông số huyết động khác trên những bệnh nhân này.

Đóng góp của luận án

Đây là luận án đầu tiên tại Việt Nam nghiên cứu về chỉ số bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn ($S\bar{V}O_2$) trên bệnh nhân phẫu thuật tim. Theo dõi $S\bar{V}O_2$ là một phương thức mới giúp chẩn đoán sớm, phân tích và hướng dẫn điều trị các tình trạng rối loạn huyết động thường gặp trong phẫu thuật tim. Đề tài nghiên cứu của luận án đã chứng minh rằng hồi sức huyết động với chỉ điểm $S\bar{V}O_2$ giúp rút ngắn thời gian thở máy, giảm số ngày điều trị ở hồi sức, cải thiện các biến chứng sau phẫu thuật do đó cải thiện các kết quả phẫu thuật tim.

Chương 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. TỔNG QUAN BẢO HÒA OXY MÁU TĨNH MẠCH TRỘN

1.1.1. Quá trình cung cấp oxy

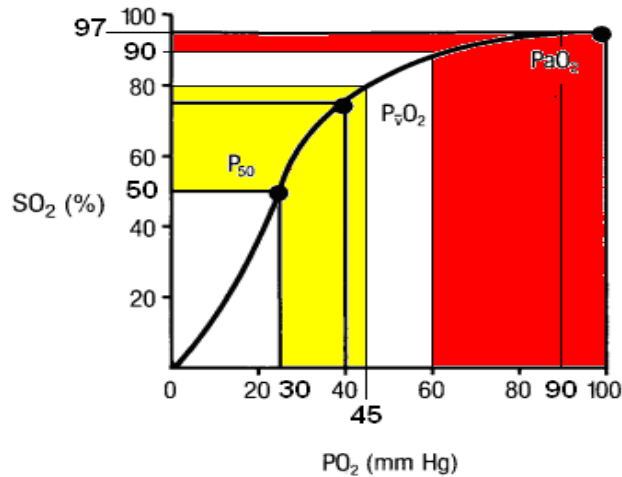
1.1.1.1. Quá trình hấp thu oxy

Hấp thu oxy tại phổi là bước đầu tiên của quá trình cung cấp oxy. Oxy được vận chuyển trong máu dưới dạng oxy hòa tan trong huyết tương ($\text{PaO}_2 \approx 2\%$); và dưới dạng oxy kết hợp với hemoglobin ($\text{SaO}_2 \approx 98\%$). Giá trị bình thường của $\text{PaO}_2 \approx 100\text{mmHg}$ tương ứng có $0,31\text{mL O}_2$ hòa tan trong 100mL máu [99]. Bảo hòa oxy là lượng oxy kết hợp với hemoglobin. Một phân tử hemoglobin cấu trúc bởi 4 nhóm sắt-porphyrin (nhân heme) gắn kết vào 1 protein (globin). Mỗi phân tử heme có thể vận chuyển 1 phân tử O_2 , vì vậy 1 phân tử hemoglobin có thể kết hợp 4 phân tử O_2 . Quá trình gắn kết này xảy ra nhanh chóng theo 2 chiều thuận - nghịch, rất thuận lợi cho việc hấp thu oxy ở phổi và tách oxy ở mô [124]: $\text{Hb} + \text{O}_2 \rightleftharpoons \text{HbO}_2$

$$\text{SO}_2 = \frac{\text{HbO}_2}{\text{Hb} + \text{HbO}_2} \times 100$$

Bảo hòa oxy máu động mạch bình thường khoảng 95% - 98%. Bảo hòa oxy của máu tĩnh mạch trung bình khoảng 60% - 80%. Bảo hòa oxy của máu tĩnh mạch trộn SvO_2 là giá trị trung bình của bảo hòa oxy máu trở về buồng tim phải (máu trong động mạch phổi) từ tất cả các hệ thống tĩnh mạch trong cơ thể. Bình thường, các mô cơ quan của người khi nghỉ ngơi chỉ sử dụng khoảng 25% lượng oxy có sẵn trong máu, và lượng oxy dự trữ (75%) sẽ được huy động khi cơ thể tăng hoạt động hoặc gắng sức [99].

Biểu đồ đường cong phân ly oxy-hemoglobin minh họa tương quan giữa áp lực riêng phần oxy (PO_2) với bảo hòa oxy (SO_2). Đường cong hình xích-ma phản ánh những điều kiện lý tưởng cho việc hấp thu oxy ở phổi và tách oxy ở mô. Tương quan giữa hai quá trình này trên đường biểu diễn được chia ra hai đoạn, gồm đoạn kết hợp và đoạn phân ly oxyhemoglobin [51].



Hình 1.1. Đường cong phân ly oxyhemoglobin [51]

Đoạn biểu diễn sự kết hợp oxy-hemoglobin là phần phía trên của đường cong nằm ngang biểu thị sự hấp thu oxy ở phổi (biểu đồ màu đỏ). Trong đoạn này, dù có sự thay đổi lớn giá trị áp lực oxy trong máu từ 60 đến 100mmHg nhưng vẫn làm biến đổi không đáng kể giá trị bão hòa oxy. Bình thường nồng độ PaO₂ ≈ 90mmHg tương ứng với SaO₂ ≈ 97%; nhưng nếu giảm PaO₂ ≈ 60mmHg thì vẫn duy trì được SaO₂ ≈ 90%. Điều này thuận lợi cho phổi khi có sự biến đổi áp lực oxy trong phế nang làm biến đổi áp lực oxy trong máu nhưng vẫn không ảnh hưởng đến quá trình hấp thu oxy trong một thời gian cho đến khi áp lực oxy giảm đáng kể dưới mức bình thường [124].

Đoạn cong bên dưới của đường biểu diễn (biểu đồ màu vàng) tương ứng với PvO₂ < 45 mmHg trong máu tĩnh mạch. Phần dốc đứng biểu thị sự phân ly oxyhemoglobin và tách oxy cho mô. Ngược lại, trong giới hạn thấp của PvO₂, chỉ một thay đổi rất nhỏ của PvO₂ cũng làm biến đổi rất lớn giá trị của SvO₂. Điều này thuận lợi cho quá trình tách oxy. Với PvO₂ ≈ 40mmHg tương ứng với SvO₂ ≈ 75%, lúc này cơ thể vẫn dự trữ một lượng lớn oxy. Nhưng với mức PvO₂ < 30mmHg thì lượng oxy dự trữ sẽ nhanh chóng bị cạn kiệt [46]. Ái lực giữa hemoglobin và oxy phản ánh sức bền của liên kết giữa hemoglobin và oxy. Khi hemoglobin đạt bão hòa oxy SO₂ = 50% oxy thì giá trị P.50 = 27 mmHg trong điều kiện tiêu chuẩn (pH = 7,40; T⁰ = 37⁰C; PCO₂ = 40mmHg; nồng độ 2,3 DPG bình thường) [124].

1.1.1.2. Các yếu tố ảnh hưởng nồng độ oxy máu

Nồng độ oxy trong máu ($C_{a(v)}O_2$) là lượng oxy có trong 100mL máu (đơn vị tính là % hoặc mL O_2 /dL máu). Vì oxy tồn tại trong máu dưới hai dạng hòa tan và dạng liên kết với hemoglobin [115], [124] nên:

$$C_{a(v)}O_2 = O_2 \text{ hòa tan} + O_2 \text{ liên kết Hb}$$

Trong đó:

$$O_2 \text{ hòa tan} = 0,0031 \times P_{a(v)}O_2 \quad (0,0031 \text{ là hệ số tan của oxy trong huyết tương})$$

$$O_2 \text{ liên kết Hb} = 1,39 \times \text{Hb} \times S_{a(v)}O_2 \quad (1,39 \text{ là số mL } O_2 \text{ kết hợp bởi 1g Hb})$$

$$C_{a(v)}O_2 = 0,0031 \times P_{a(v)}O_2 + 1,39 \times \text{Hb} \times S_{a(v)}O_2$$

Vì 98% lượng oxy trong máu ở dạng kết hợp với hemoglobin, nên công thức tính nồng độ oxy trong máu có thể rút gọn như sau: $C_{a(v)}O_2 \approx 1,39 \times \text{Hb} \times S_{a(v)}O_2$.

- Trong điều kiện bình thường với $\text{Hb} = 15 \text{ g/dL}$, bão hòa oxy động mạch $S_{aO_2} = 97\%$; thì nồng độ oxy trong máu động mạch là:

$$CaO_2 = 1,39 \times \text{Hb} \times SaO_2$$

$$CaO_2 = 1,39 \times 15 \times 97\% = 20,1 \text{ vol\% (mL/dL)}$$

- Tương tự, nồng độ oxy của máu tĩnh mạch trong điều kiện bình thường $\text{Hb} = 15\text{g/dL}$, bão hòa oxy tĩnh mạch $S_{vO_2} = 75\%$ là:

$$CvO_2 = 1,39 \times \text{Hb} \times SvO_2$$

$$CvO_2 = 1,39 \times 15 \times 75\% = 15,5 \text{ vol\% (mL/dL)}$$

Hiệu số nồng độ oxy giữa máu động mạch và máu tĩnh mạch là 5 vol% (mL/dL). Trong điều kiện bình thường cơ thể tiêu thụ 25% tổng lượng oxy mang đến mô, và lượng oxy còn lại trong máu trở về phổi chiếm tỉ lệ 75%.

1.1.1.3. Quá trình vận chuyển oxy

Khả năng vận chuyển oxy (DO_2) là lượng oxy được mang đến cho mô tính bằng mL O_2 /phút. Quá trình vận chuyển oxy phụ thuộc hai yếu tố chính: (1) khả năng của phổi để oxy hóa máu tại mao mạch phổi, khả năng này được phản ánh bởi nồng độ oxy trong máu động mạch mà cụ thể là hemoglobin (Hb) và độ bão hòa (SO_2); (2) khả năng của tim để tưới máu đầy đủ cho mô; khả năng này được phản ánh bởi cung lượng tim (CO) [45], [124]:

Vận chuyển oxy = cung lượng tim x nồng độ oxy x 10*

$DO_2 = CO \times C_{a(v)}O_2 \times 10^*$ (*10: chuyển đổi đơn vị vol % → mL/phút)

- Ở người bình thường có $CO = 5$ lít/phút và $CaO_2 = 20,1\text{vol}\%$ (mL/dL), thì khả năng vận chuyển oxy trong máu được tính như sau.

Vận chuyển oxy trong máu động mạch: $DaO_2 = CO \times CaO_2 \times 10$

$$DaO_2 = 5 \times 20,1 \times 10 = 1005 \text{ mL}O_2/\text{phút}$$

Vận chuyển oxy trong máu tĩnh mạch: $DvO_2 = CO \times CvO_2 \times 10$

$$DvO_2 = 5 \times 15,5 \times 10 = 775 \text{ mL}O_2/\text{phút}$$

1.1.2. Quá trình tiêu thụ oxy

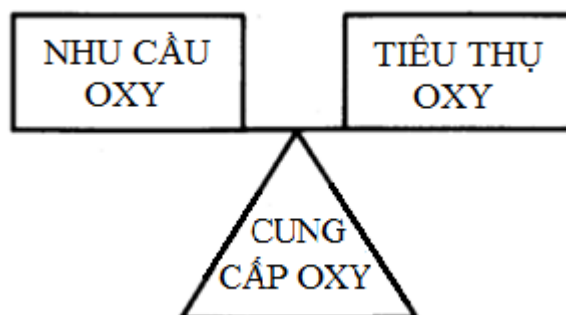
1.1.2.1. Nhu cầu oxy của cơ thể

Nhu cầu oxy là lượng oxy cần thiết để đáp ứng đầy đủ các nhu cầu chuyển hóa của tất cả các mô trong cơ thể. Nhu cầu oxy phụ thuộc tốc độ chuyển hóa. Tốc độ chuyển hóa thường thay đổi bởi nhiệt độ, các điều kiện chuyển hóa và công tiêu thụ của hệ cơ trong toàn cơ thể.

Lượng oxy tổng cộng được vận chuyển phải cân bằng với tổng nhu cầu oxy để duy trì cân bằng giữa cung cấp và nhu cầu tiêu thụ oxy của cơ thể [124].

1.1.2.2. Quá trình tiêu thụ oxy

Tiêu thụ oxy (VO_2): là lượng oxy được sử dụng bởi cơ quan (mô). Vận chuyển oxy đảm bảo cân bằng giữa tiêu thụ oxy và nhu cầu oxy. Trong điều kiện bệnh lý, nhu cầu oxy cao hơn tiêu thụ oxy gây thiếu oxy mô [124].



Hình 1.2. Sơ đồ minh họa cân bằng giữa cung cấp và tiêu thụ oxy [99]

Tiêu thụ oxy là lượng oxy phân tách cho mô; là hiệu số giữa lượng oxy được vận chuyển trong máu động mạch đến mô và lượng oxy còn lại trong máu sau khi qua mô được vận chuyển theo máu tĩnh mạch về tim:

$$VO_2 = DaO_2 - DvO_2 = (CO \times CaO_2 \times 10) - (CO \times CvO_2 \times 10)$$

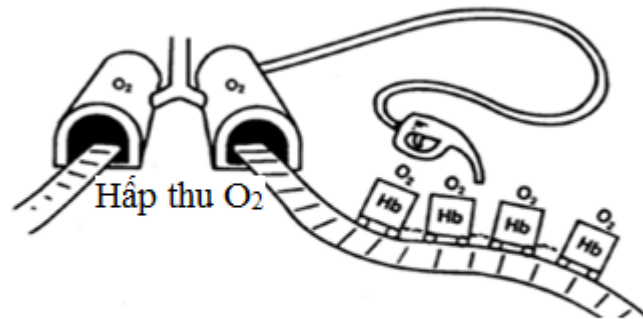
$$VO_2 = CO \times (CaO_2 - CvO_2) \times 10$$

$$VO_2 = CO \times Hb \times 13,9 (SaO_2 - SvO_2)$$

Phương trình trên còn gọi là phương trình Fick. Tiêu thụ oxy (VO_2) là thông số tốt nhất để đánh giá nhu cầu oxy của mô trong thực hành lâm sàng. Tiêu thụ oxy ở người bình thường khoảng 230 mL O_2 /phút (1005 - 775).

1.1.3. Bảo hòa oxy máu tĩnh mạch trộn

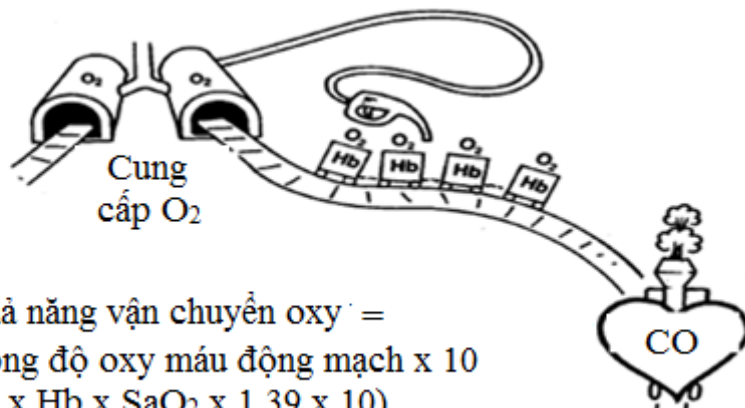
Oxy được vận chuyển trong máu dưới dạng kết hợp với hemoglobin, quá trình hấp thu oxy ở phổi và làm cho hemoglobin bão hòa với oxy [99].



$$\begin{aligned} \text{Nồng độ oxy} &= (Hb \times 1,39 \times SO_2) + (0,0031 \times PO_2) \\ &= O_2 \text{ kết hợp} + O_2 \text{ hòa tan} \end{aligned}$$

Hình 1.3. Sơ đồ minh họa quá trình hấp thu oxy [99]

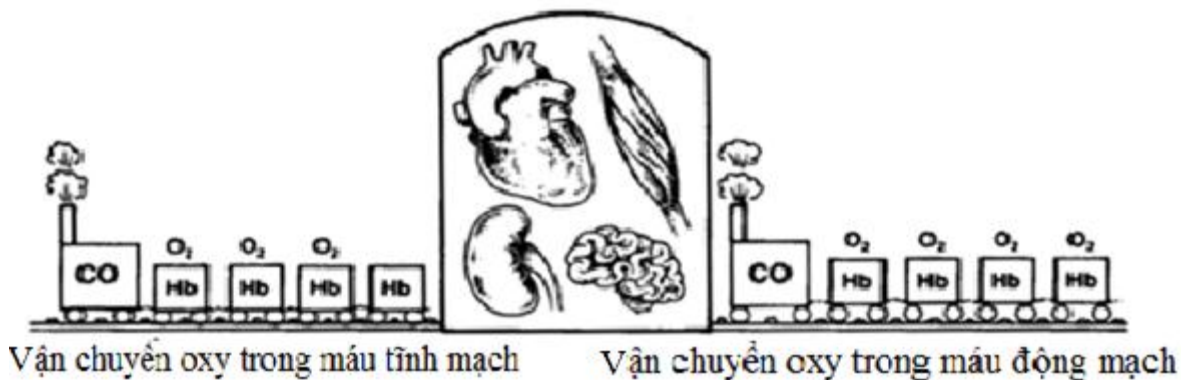
Hoạt động tổng máu của tim được phản ánh bởi cung lượng tim (CO), giúp vận chuyển máu và oxy đi khắp cơ thể.



$$\begin{aligned} \text{Khả năng vận chuyển oxy} &= \\ &= CO \times \text{nồng độ oxy máu động mạch} \times 10 \\ &= (CO \times Hb \times SaO_2 \times 1,39 \times 10) \end{aligned}$$

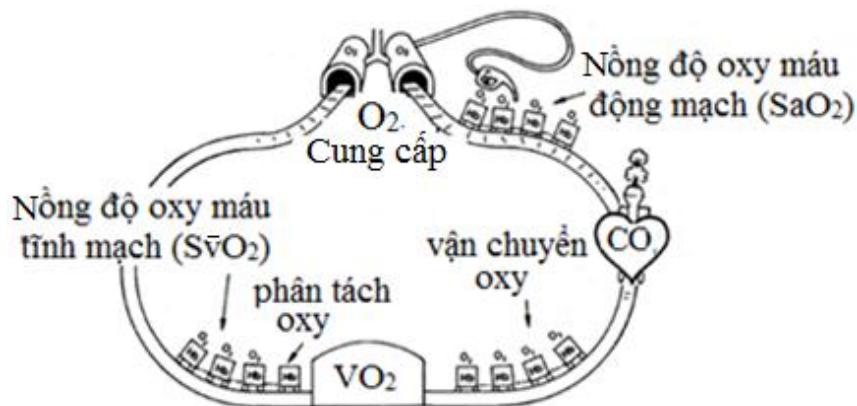
Hình 1.4. Sơ đồ minh họa quá trình vận chuyển oxy [99]

Máu giàu oxy được bơm từ thất trái đến mao mạch tại mô của các cơ quan, oxy trong máu sẽ được tách cho mô nhằm đáp ứng nhu cầu chuyển hóa.



Hình 1.5. Sơ đồ minh họa nhu cầu tiêu thụ oxy của cơ thể [99]

Bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn ($S\bar{v}O_2$) phản ánh lượng oxy còn lại không được sử dụng tại mô trong điều kiện bình thường. $S\bar{v}O_2$ phản ánh lượng oxy dự trữ cần thiết trong những điều kiện đặc biệt khi cơ thể gắng sức. Khi bị suy tim, cơ thể tăng khả năng phân tách oxy làm tụt giảm giá trị $S\bar{v}O_2$, vì vậy $S\bar{v}O_2$ còn phản ánh khả năng dự trữ của tim biểu thị khả năng hoạt động bù trong bệnh lý suy tim [124].



Hình 1.6. Sơ đồ minh họa bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{v}O_2$ [99]

Bảng 1.1. Giá trị bình thường của các chỉ số oxy trong máu [99]

Máu tĩnh mạch trộn			Máu động mạch		
CvO_2	=	15,5 vol%	CaO_2	=	20,1 vol%
PvO_2	=	35-45 mmHg	PaO_2	=	80-100 MmHg
SvO_2	=	60-80 %	SaO_2	=	95-98 %
DO_2	=	775 mL O_2 /phút	DO_2	=	1005 mL O_2 /min
VO_2	=	$CO \times Hb \times 13,9 \times (SaO_2 - SvO_2) = 230 - 250 \text{ mL } O_2 / \text{phút}$			
ErO_2	=	$250 / 1000 \text{ mL } O_2 = 25\%$			

1.1.4. Cân bằng giữa cung cấp và nhu cầu tiêu thụ oxy trong cơ thể

Một số yếu tố có thể ảnh hưởng đến cân bằng cung - cầu oxy. Trường hợp giảm cung cấp oxy ($\downarrow CO$; $\downarrow Hb$; $\downarrow SaO_2$) hoặc tăng nhu cầu ($\uparrow VO_2$) đều đe dọa đến cân bằng rất mong manh này. Nếu không được cung cấp oxy đầy đủ, hoạt động chuyển hóa trong cơ thể sẽ chuyển từ dạng chuyển hóa hiếu khí sang chuyển hóa yếm khí. Cơ chế này sản xuất ra acid lactic được xem là dẫn chất chuyển hóa cuối cùng, từ đó gây toan chuyển hóa, và điều này đã được chứng minh bởi sự gia tăng nồng độ lactate máu. Như vậy, toan lactic là hậu quả của thiếu oxy tổ chức và có tiên lượng xấu [36].

1.1.4.1. Cơ chế cân bằng cung cầu oxy của cơ thể

Khi cân bằng cung - cầu oxy bị đe dọa, cơ thể có các cơ chế đáp ứng bù trừ nhằm đảm bảo cung cấp oxy đầy đủ để duy trì sự sống. Có hai cơ chế quan trọng nhất đó là tăng cung lượng tim và tăng tách oxy mô.

- Tăng cung lượng tim (CO) là cơ chế đầu tiên mà cơ thể khởi động đáp ứng bù khi có hiện tượng giảm cung cấp oxy hoặc tăng nhu cầu sử dụng oxy của cơ thể. Bằng chứng của tăng cung lượng tim trong trường hợp này biểu hiện với tăng tần số và tăng sức co bóp của tim. Một người khỏe mạnh có thể đáp ứng tăng cung lượng tim lên gấp ba lần so với bình thường [124].

- Tăng tách oxy là cơ chế thứ hai của đáp ứng bù khi cân bằng cung cầu oxy bị đe dọa. Nếu nhu cầu oxy tăng vượt mức, cơ thể đáp ứng bù bằng cách tăng tách một lượng oxy lên đến 25% nhiều hơn bình thường khi dòng máu động mạch đi qua mạng mao mạch tại các mô. Việc tách oxy nhiều hơn bình thường được chứng minh bởi sự gia tăng sự khác biệt giữa bão hòa oxy máu động mạch và bão hòa oxy máu tĩnh mạch, biểu hiện bởi sự sụt giảm nồng độ oxy trong máu tĩnh mạch ($\downarrow SvO_2$). Khi cân bằng cung - cầu oxy bị phá vỡ, sự thiếu oxy mô dẫn đến chuyển hóa yếm khí và gia tăng sản xuất acid lactic, do đó, pH nội bào giảm, và ở môi trường acid làm cho ái lực giữa hemoglobin với oxy giảm nên việc tách oxy xảy ra dễ hơn [55].

Trong điều kiện bình thường, lượng oxy được tách cho mô chiếm khoảng 22-25% lượng oxy trong máu động mạch. Trong điều kiện nhu cầu tăng quá mức, cơ thể con người có thể tách đến 75% lượng oxy này cho các hoạt động của mô. Những bệnh nhân hồi sức đứng trước nguy cơ phá vỡ cân bằng cung - cầu oxy nên có hoạt động tách oxy lên đến 50% lượng oxy máu động mạch, nhất là ở những bệnh nhân nằm hồi sức dài ngày. Chỉ số tách oxy (ErO_2) giúp đánh giá trường hợp hoạt động bù làm tăng cung lượng tim để đáp ứng thỏa đáng với tăng nhu cầu oxy của mô [124].

Bảng 1.2. Đáp ứng bù khi tăng nhu cầu chuyển hóa của cơ thể [99]

VO_2	=	CO x	Hb x	13,9	X	SaO ₂	-	SvO ₂	
1004		5	15			0,97		0,75	22%
VO_2	=	CO x	Hb x	13,9	X	SaO ₂	-	SvO ₂	
2050		15	15			0,97		0,31	66%

Bảng 1.2. trình bày khả năng đáp ứng bù của cơ thể khi có nguy cơ phá vỡ cân bằng cung - cầu oxy. Cung lượng tim đã tăng gấp ba từ 5 lên đến 15 lít/phút. Lượng oxy tách cho mô có thể được tính bởi hiệu số ($SaO_2 - SvO_2$) tăng lên từ 22 → 66%, và tụt giảm $SvO_2 = 31\%$. Có trường hợp tiêu thụ oxy tăng gấp 9 lần giá trị bình thường, khả năng tách oxy tăng mạnh có thể đánh giá cung lượng tim đã tăng để đáp ứng nhu cầu chuyển hóa mô.

- Những cơ chế đáp ứng hoạt động bù hiệu quả có vai trò quan trọng để duy trì cân bằng oxy của cơ thể.

Bảng 1.3. Tương quan giữa cung lượng tim và tỷ lệ tách oxy [99]

Bối cảnh	Tiêu thụ oxy (mL/phút)	Cung lượng tim (lít/phút)	Tỷ lệ tách oxy (%)	
Cung lượng tim thường	250	5	5	(50)
Cung lượng tim tăng	250	10	2,5	(25)
Cung lượng tim giảm	250	2,5	10	(100)

Để giúp cơ thể tăng hơn nữa khả năng đáp ứng bù, hệ tim mạch sẽ tái phân bố lưu lượng tưới máu chọn lọc đến những cơ quan có nhu cầu oxy cao. Nếu nhu cầu oxy mô tăng quá mức, chất chuyển hóa vận mạch tạo thành có tác dụng dẫn mạch làm lưu lượng máu tăng lên. Ngược lại, ở những cơ quan có hoạt động tách oxy thấp (da, thận, tuần hoàn tạng), đáp ứng kích hoạt thần kinh giao cảm làm tăng kháng lực mạch máu. Kết quả làm phân chia dòng máu từ nơi có lưu lượng máu cao nhưng có nhu cầu oxy thấp để tái phân bố tập trung lưu lượng máu đến nơi có nhu cầu oxy lớn nhất.

1.1.4.2. Những yếu tố ảnh hưởng đến cân bằng cung - cầu oxy

- Tăng tiêu thụ oxy (VO_2)

Tăng tiêu thụ oxy là một nguy cơ đe dọa cân bằng cung - cầu oxy. Khi nhu cầu tăng, các cơ chế hoạt động bù của cơ thể được kích hoạt để duy trì quá trình vận chuyển oxy được đầy đủ. Các tình trạng run, co giật, và sốt có thể là nguyên nhân làm tăng tiêu thụ oxy cơ thể [99].

$$\uparrow \text{VO}_2 = \text{CO} \times \text{Hb} \times 13,9 \times (\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2)$$

Nếu VO_2 tăng, người khỏe mạnh đáp ứng bằng cách tăng CO để duy trì cân bằng giữa vận chuyển oxy DO_2 và nhu cầu / tiêu thụ oxy VO_2 .

$$\uparrow \text{VO}_2 = \uparrow \text{CO} \times \text{Hb} \times 13,9 \times (\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2)$$

Nếu chưa đáp ứng đủ nhu cầu, cơ chế tăng phân tách oxy kích hoạt làm giảm thấp bão hòa oxy trong máu tĩnh mạch SvO_2 .

$$\uparrow \text{VO}_2 = \uparrow \text{CO} \times \text{Hb} \times 13,9 \times (\text{SaO}_2 - \downarrow \text{SvO}_2)$$

Với hai cơ chế nêu trên, lượng oxy tối đa được huy động để cung cấp cho nhu cầu cơ thể là 2049 mL O_2 / phút.

$$\text{VO}_2 = \text{CO} \times \text{Hb} \times 13,9 \times (\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2)$$

$$= 15 \times 15 \times 13,9 \times (0,97 - 0,31) = 2049 \text{ mL } \text{O}_2 / \text{phút}$$

Ở những bệnh nhân hồi sức, nhất là bệnh nhân bệnh lý suy tim có dự trữ tim không đầy đủ, thì cơ chế đáp ứng với tăng tiêu thụ oxy bị hạn chế càng làm gia tăng tách bù oxy nên SvO_2 giảm thấp hơn [96].

$$\uparrow \text{VO}_2 = \text{CO} \times \text{Hb} \times 13,9 \times (\text{SaO}_2 - \downarrow \text{SvO}_2)$$

- **Nồng độ hemoglobin (Hb)**

Giảm nồng độ hemoglobin là mối nguy cơ khác đe dọa cân bằng cung - cầu oxy. Ở những người bình thường, nồng độ hemoglobin giảm xảy ra từ từ. Tuy nhiên, những trường hợp có xuất huyết thật sự, hoặc chảy máu trong ổ bụng bị che lấp triệu chứng có thể làm giảm nhanh hemoglobin.

$$VO_2 = CO \times \downarrow Hb \times 13,9 \times (SaO_2 - SvO_2)$$

Ở những người khỏe mạnh bị thiếu máu mức độ trung bình, cung lượng tim (CO) tăng lên để đảm bảo vận chuyển oxy.

$$VO_2 = \uparrow CO \times \downarrow Hb \times 13,9 \times (SaO_2 - SvO_2)$$

Tăng tách oxy là cơ chế thứ hai để tăng lượng oxy cần có

$$VO_2 = \uparrow CO \times \downarrow Hb \times 13,9 \times (SaO_2 - \downarrow SvO_2)$$

Ngay cả những bệnh nhân thiếu máu nặng, nhưng tim có khả năng hoạt động bù với nhiều mức độ khác nhau. Có trường hợp hemoglobin giảm thấp bất thường 1,7 g/dL. Tuy nhiên, cần điều trị can thiệp kịp thời cơ thể đáp ứng hoạt động bù với biểu thị tăng cung lượng tim CO và giảm bão hòa oxy tĩnh mạch SvO₂ trong trường hợp có nhiễm toan lactic [39].

$$VO_2 = CO \times Hb \times 13,9 \times (SaO_2 - SvO_2)$$

$$= 15 \times 1,7 \times 13,9 \times (0,97 - 0,31) = 232 \text{ mL O}_2 / \text{phút}$$

Nếu bị suy tim, hoạt động tăng phân tách oxy sẽ làm giảm SvO₂ cho đến khi máu mao mạch tại mô bị mất bão hòa ở mức độ tối đa.

$$VO_2 = CO \times \downarrow Hb \times 13,9 \times (SaO_2 - \downarrow SvO_2)$$

- **Bão hòa oxy máu động mạch (SaO₂)**

Giảm bão hòa oxy máu động mạch cũng là một nguy cơ đe dọa. Tuy nhiên, hầu hết bệnh nhân đang có biểu hiện bệnh lý nghiêm trọng thì vẫn duy trì SaO₂ > 90%, và ít gây nguy hiểm đến cân bằng cung - cầu oxy.

$$VO_2 = CO \times Hb \times 13,9 \times (\downarrow SaO_2 - SvO_2)$$

Nếu SaO₂ giảm, cơ thể đáp ứng bằng cách tăng cung lượng tim.

$$VO_2 = \uparrow CO \times Hb \times 13,9 \times (\downarrow SaO_2 - SvO_2)$$

Nếu tăng cung lượng tim vẫn chưa đủ, thì sẽ gia tăng tách oxy.

$$VO_2 = \uparrow CO \times Hb \times 13,9 \times (\downarrow SaO_2 - \downarrow SvO_2)$$

Có những trường hợp thiếu oxy máu với SaO₂ giảm thấp đến 38%, nhưng bệnh nhân vẫn còn hoạt động bù bằng cách tăng cung lượng tim và tăng phân tách oxy. Như vậy, những trường hợp thiếu oxy máu chưa biến chứng thì sẽ chưa có diễn tiến đến tình trạng toan lactic [36].

$$\begin{aligned} VO_2 &= CO \times Hb \times 13,9 \times (SaO_2 - SvO_2) \\ &= 15 \times 15 \times 13,9 \times (0,38 - 0,31) \end{aligned}$$

Khi bị suy tim, hoạt động bù có thể đảm bảo bằng tăng phân tách oxy.

$$VO_2 = CO \times Hb \times 13,9 \times (\downarrow SaO_2 - \downarrow SvO_2)$$

- Cung lượng tim (CO)

Suy tim là nguy cơ nghiêm trọng nhất, vì cung lượng tim không đủ làm cơ thể mất đi một cơ chế chính trong hoạt động bù đối với cân bằng cung - cầu oxy. Trong thực hành lâm sàng, cơ thể người bệnh sẽ khó mà dung nạp được khi có sự tụt giảm mạnh cung lượng tim hơn so với các trường hợp tụt giảm mạnh SaO₂ hoặc hemoglobin. Điều này giải thích tại sao giảm tưới máu là nguyên nhân thường gặp nhất của nhiễm toan lactic [99].

$$VO_2 = \downarrow CO \times Hb \times 13,9 \times (SaO_2 - SvO_2)$$

Khi suy tim, đáp ứng tăng tách oxy sẽ làm tụt giảm SvO₂.

$$VO_2 = \downarrow CO \times Hb \times 13,9 \times (SaO_2 - \downarrow SvO_2)$$

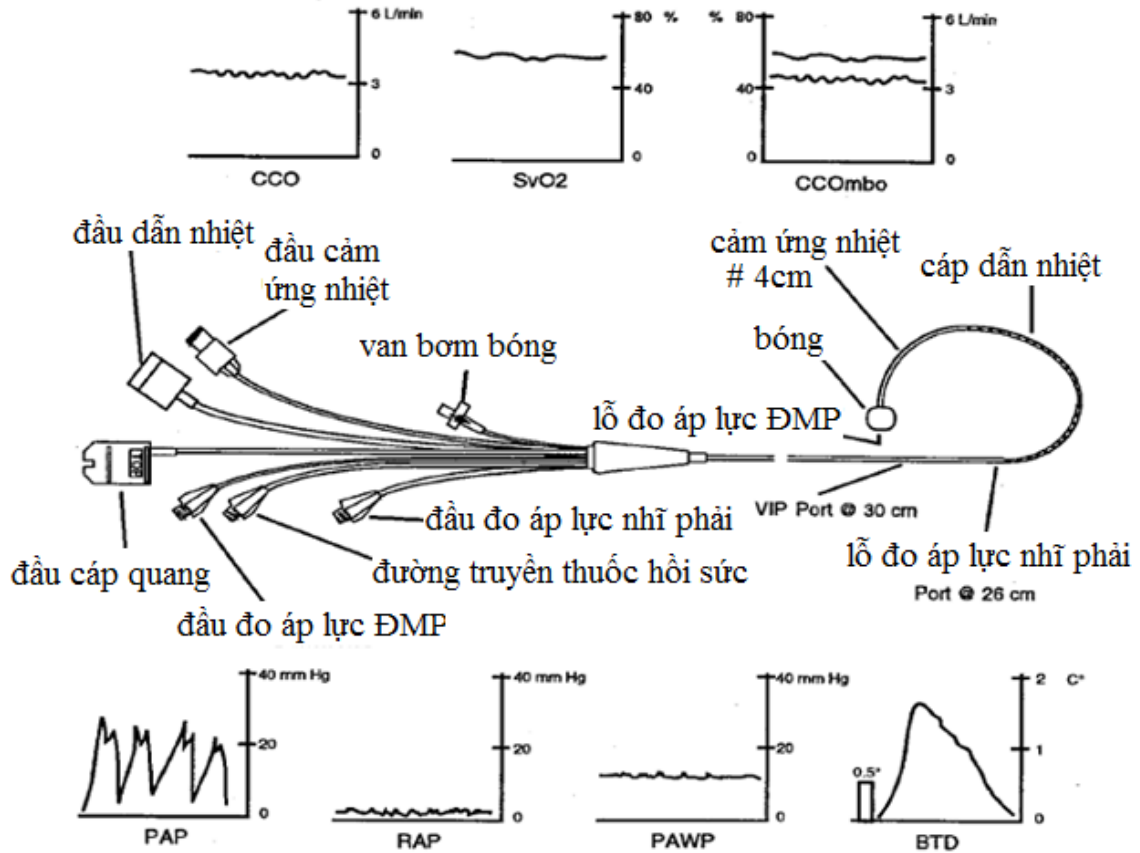
Trong trường hợp sốc và chỉ với cung lượng tim 1,7 lít/phút, cũng có thể đáp ứng bù bằng tăng tách oxy tối đa nhằm duy trì cân bằng oxy.

$$\begin{aligned} VO_2 &= CO \times Hb \times 13,9 \times (SaO_2 - SvO_2) \\ &= 1,7 \times 15 \times 13,9 \times (0,97 - 0,31) = 232 \text{ mL O}_2 / \text{phút} \end{aligned}$$

Nếu cung lượng tim bình thường, nhưng khả năng tách oxy giảm chỉ còn 5 vol %, thì cơ thể cũng cung cấp đủ 250 mL O₂ (bảng 1.3). Nếu cung lượng tim tăng gấp đôi nhưng không có thay đổi tiêu thụ oxy, thì hoạt động phân tách oxy sẽ giảm còn một nửa. Ngược lại, nếu không có thay đổi tiêu thụ oxy, nhưng cung lượng tim giảm đi một nửa so với bình thường, thì hoạt động tách oxy sẽ phải tăng gấp đôi mới đáp ứng đủ nhu cầu oxy [124].

1.1.5. Kỹ thuật đo lường bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn

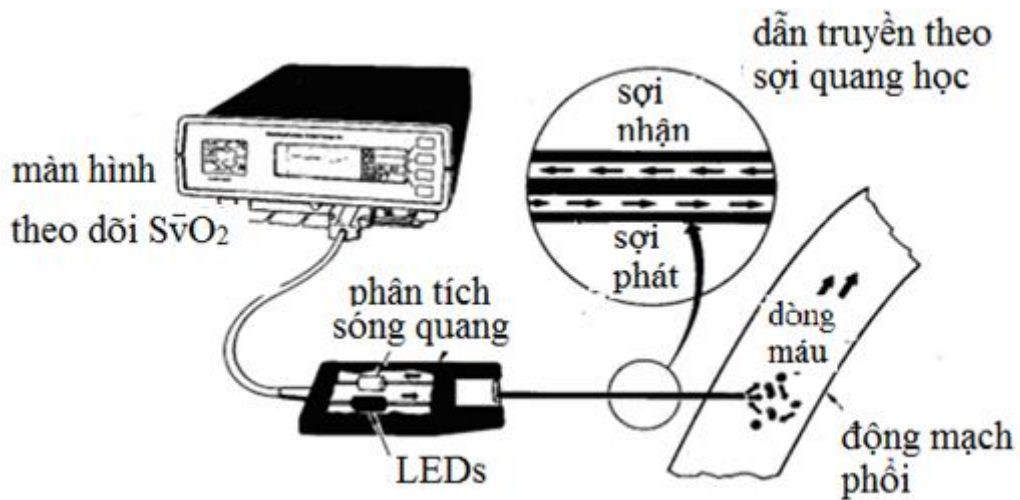
1.1.5.1. Nguyên lý kỹ thuật



Hình 1.7. Catheter Swan-Ganz Oxymetry TD [99]

Bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn SvO_2 có thể được theo dõi liên tục bởi hệ thống Swan-Ganz Oxymetry TD System; hệ thống này còn có thể đo cung lượng tim ngắt quãng hoặc đo liên tục theo nguyên lý pha loãng nhiệt độ bằng catheter CCOmbo [100]. Kỹ thuật đo lường SvO_2 dựa theo nguyên lý đo phổ quang của tia phản chiếu. Ánh sáng có bước sóng thích hợp lan truyền qua một sợi quang học tích hợp bên trong catheter được luồn vào trong mạch máu. Ánh sáng phản chiếu sẽ được dẫn truyền theo một sợi quang học thứ hai trở về bộ phận phân tích sóng quang được thiết kế bên trong một module quang học. Module này được kết nối vào monitor bởi một cáp dẫn truyền tín hiệu. Vì hemoglobin và oxyhemoglobin có khả năng hấp thụ những tia sáng có bước sóng khác nhau, nên ánh sáng phản chiếu được phân tích và sẽ xác định được tỉ lệ phần trăm bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn (SvO_2). Có hai loại

tia sáng có bước sóng thích hợp được chụp phổ quang dựa vào đặc tính hấp thu ánh sáng của hemoglobin và oxyhemoglobin.



Hình 1.8. Minh họa nguyên lý đo phổ quang tia phản chiếu [99]

1.1.5.2. Những tình trạng bệnh lý làm thay đổi bất thường giá trị SvO₂

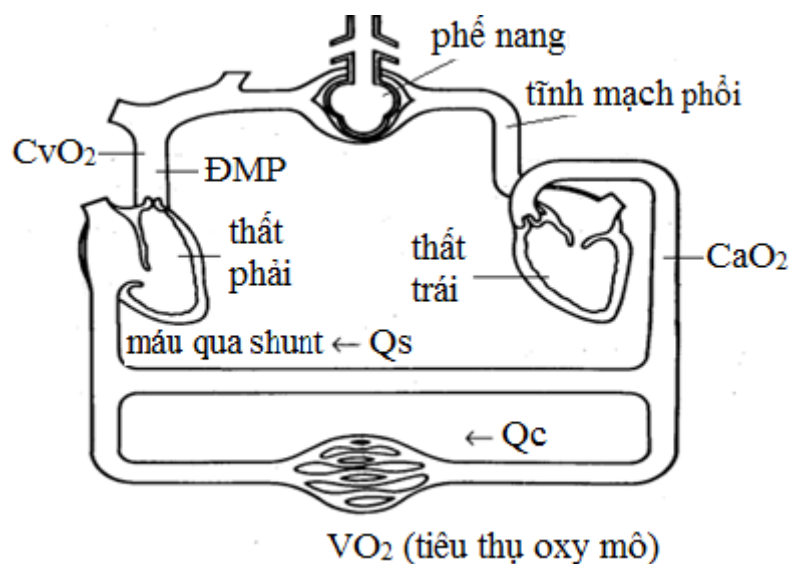
Nếu giá trị SvO₂ trong giới hạn bình thường (60 - 80%), người thầy thuốc có thể đánh giá sự tưới máu mô là tốt. Nếu SvO₂ < 60%, cần nghĩ đến giảm phân tách oxy và / hoặc tăng tiêu thụ oxy. Nếu SvO₂ < 40%, khả năng hoạt động bù là bị hạn chế, và oxy không đủ để đáp ứng nhu cầu của mô.

Bảng 1.4. Những tình trạng bệnh lý làm biến đổi giá trị SvO₂ [99]

SvO₂ tăng	Tăng vận chuyển oxy		Tăng FiO ₂
			Tăng oxy hóa
	Giảm nhu cầu tiêu thụ oxy		Hạ thân nhiệt
			Gây mê sâu
			Thuốc giãn cơ, liệt cơ
Nhiễm trùng			
SvO₂ giảm	Giảm vận chuyển oxy	Giảm Hb	Thiếu máu, chảy máu
		Giảm SaO ₂	Thiếu oxy tổ chức
		Giảm cung lượng tim	Giảm thể tích, sốc, loạn nhịp
	Tăng nhu cầu tiêu thụ oxy		Tăng thân nhiệt, đau
			Run lạnh, co giật

Trường hợp $S\bar{v}O_2 > 80\%$ do tăng cung cấp và/hoặc do giảm nhu cầu tiêu thụ oxy. Tăng cung cấp oxy có thể do tăng nồng độ oxy trong khí thở vào. Giảm tiêu thụ oxy có thể gặp khi hạ thân nhiệt, hoặc ở những bệnh nhân được gây mê sâu, và đang được thở máy hoặc sử dụng thuốc giãn cơ. Giá trị $S\bar{v}O_2$ cao giả tạo trong khi đang bơm bóng ở đầu xa của catheter để đo áp lực động mạch phổi bít (PAWP). Trường hợp này, lượng máu ở phía sau bóng đang được bơm phồng bị ứ đọng và sẽ tiếp tục hấp thụ oxy từ môi trường giàu oxy xung quanh các phế nang làm cho bão hòa oxy tăng cao xấp xỉ với bão hòa oxy máu động mạch SaO_2 . Tuy nhiên, tăng bão hòa oxy máu tĩnh mạch $S\bar{v}O_2$ do lỗi kỹ thuật này chỉ thoáng qua trong quá trình đo áp lực động mạch phổi bít và sẽ biến mất sau khi xả xẹp bóng [65].

Giá trị bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn có thể dao động từ bình thường đến tăng cao trong một số trường hợp bệnh lý làm ảnh hưởng đến quá trình oxy hóa ở mô. Có 3 cơ chế bệnh sinh đã được đưa ra trong những trường hợp này: do trộn lẫn với máu động mạch; do bất thường tái phân bố tưới máu trong một số trường hợp; và do thiếu oxy mô gây độc tế bào.



Hình 1.9. Sơ đồ minh họa sự trộn máu do luồng thông động-tĩnh mạch [99]

- Sự trộn lẫn giữa máu tĩnh mạch và máu động mạch do hiện diện luồng thông (shunt) động - tĩnh mạch : trong trường hợp này, tổng lượng oxy được vận chuyển ($QT_{(total)} \times CaO_2$) gồm 2 phần : một phần là lượng oxy thật sự được chuyển đến mao mạch để phân tách cho mô ($Qc_{(capillary)} \times CaO_2$); lượng

oxy còn lại được vận chuyển qua luồng thông (shunt) nối tắt giữa động - tĩnh mạch mà không đi qua mô ($Q_{S(\text{shunt})} \times CaO_2$). Sự phân chia luồng máu làm giảm lượng oxy vận chuyển đến mô, do đó tiêu thụ oxy bị giới hạn và nhu cầu oxy ở mô không được đáp ứng. Kết quả làm thiếu oxy mô. Tuy nhiên, luồng máu qua shunt có giá trị $S\bar{V}O_2$ cao như trong máu động mạch vì nó chảy tắt không qua mô. Giá trị $S\bar{V}O_2$ này phản ánh sự trộn lẫn giữa luồng máu giàu oxy từ shunt và luồng máu sau khi rời mô. Đây là nguyên nhân làm tăng $S\bar{V}O_2$ trong khi đang diễn ra quá trình thiếu oxy ở mô. Đây là một trong những cơ chế xảy ra trong sốc nhiễm trùng [124].

- Bất thường phân bố lưu lượng máu cũng làm gia tăng giá trị $S\bar{V}O_2$ trong trường hợp cung cấp oxy không đủ. Cơ thể đáp ứng hoạt động bù bằng cách hạn chế lưu lượng máu đến những mô có nhu cầu oxy thấp để cung cấp lưu lượng bổ sung cho những mô có nhu cầu oxy cao. Nếu sự tái phân bố tưới máu không xảy ra thì sẽ thiếu oxy ở các mô không nhận đủ oxy trong khi ở các mô có nhu cầu oxy thấp thì được tưới máu quá mức. Máu trở về sau khi qua mô có nhu cầu oxy thấp sẽ có giá trị $S\bar{V}O_2$ tăng, trong khi các mô khác bị thiếu oxy [42].

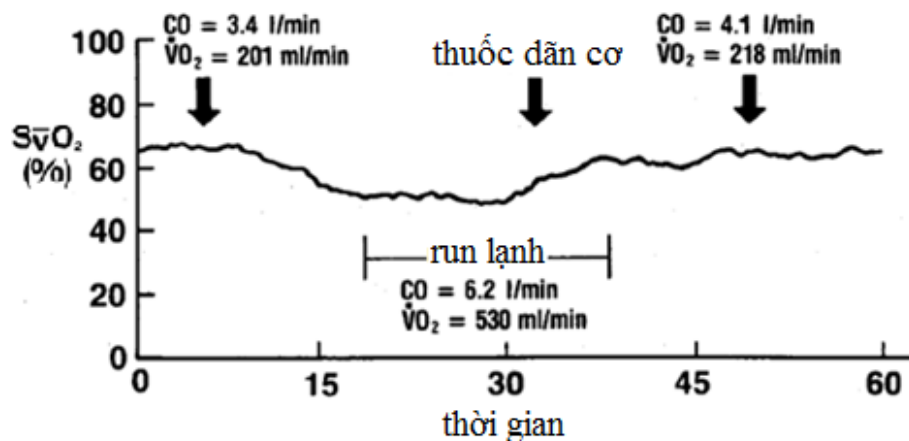
- Thiếu oxy mô do ngộ độc tế bào: giảm tiêu thụ oxy có thể do các men oxy hóa (oxydative enzymes) bị bất hoạt hoặc chỉ còn một phần chức năng. Điều này dẫn đến giá trị $S\bar{V}O_2$ sau khi máu đi qua mô vẫn cao xấp xỉ với máu động mạch SaO_2 . Tuy vậy, các mô lại bị chết do thiếu oxy. Cơ chế này được cho là thiếu oxy do ngộ độc tế bào và điều này được tìm thấy ở bệnh nhân ngộ độc cyanide do sử dụng liệu pháp điều trị với nitroprusside [149].

Khi sử dụng phương tiện theo dõi bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$ liên tục, người thầy thuốc cần lưu ý tất cả những lần đo mà chỉ số $S\bar{V}O_2$ có giá trị nằm ngoài giới hạn bình thường. Cần chú ý, bất kỳ một biến đổi $>10\%$ giá trị của chỉ số $S\bar{V}O_2$ so với giá trị đo được trước đó (kể cả giá trị đo lần này còn trong giới hạn bình thường) cũng cần phải được cân nhắc và phân tích kỹ nếu như giá trị bất thường này tồn tại kéo dài trên 3 - 5 phút. Trong trường hợp có sự biến đổi giá trị $S\bar{V}O_2$, người thầy thuốc cần phải xác định nguyên nhân cụ thể bằng cách thăm khám và đánh giá tất cả những yếu tố ảnh hưởng đến cân bằng cung cầu oxy và cần phải can thiệp điều trị kịp thời [124].

1.1.5.3. Những ứng dụng lâm sàng của chỉ số $S\bar{V}O_2$

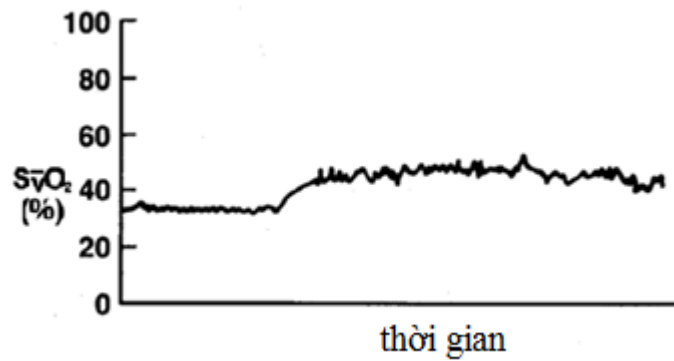
Phương pháp theo dõi liên tục $S\bar{V}O_2$ giúp báo động cho người thầy thuốc về những biến đổi tình trạng người bệnh sớm hơn so với các phương thức truyền thống trước đây, qua đó giúp chẩn đoán và chọn liệu pháp điều trị sớm hơn. Về cơ bản, theo dõi giá trị $S\bar{V}O_2$ có ý nghĩa:

- Hệ thống theo dõi và cảnh báo sớm tình trạng huyết động người bệnh
 - Hướng dẫn để điều chỉnh và đánh giá hiệu quả liệu pháp điều trị
 - Phương tiện để phân tích những biến đổi khác trên người bệnh.
- * Theo dõi $S\bar{V}O_2$ giúp cảnh báo sớm các rối loạn huyết động



Hình 1.10. Minh họa ứng dụng $S\bar{V}O_2$ trong điều trị sau phẫu thuật [99]

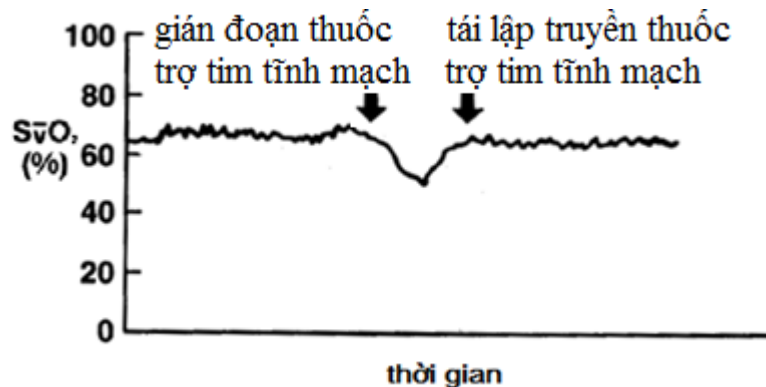
Hình 1.10. mô tả khả năng duy trì bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$ trong giới hạn bình thường trong quá trình phẫu thuật kéo dài, nhưng theo dõi ở một thời điểm tại phòng hồi sức thấy giảm $S\bar{V}O_2 = 50\%$. Theo phân tích thông thường, tình trạng này có thể do giảm cung lượng tim. Tuy nhiên, đo cung lượng tim ở thời điểm này tăng đáng kể (6,2 lít/phút). Quá trình thăm khám phát hiện bệnh nhân run lạnh ở giai đoạn hồi tỉnh đã làm tăng tiêu thụ oxy do tăng nhu cầu tiêu thụ oxy (530mL O_2 /phút), mặc dù cơ thể đã đáp ứng tăng cung lượng tim. Trường hợp này cần thiết điều trị với thuốc giãn cơ làm giảm tiêu thụ oxy về giới hạn bình thường, vì vậy cung lượng tim CO và $S\bar{V}O_2$ trở về giới hạn bình thường.



Hình 1.11. Minh họa ứng dụng SvO_2 trong điều trị sốc nhiễm khuẩn [99]

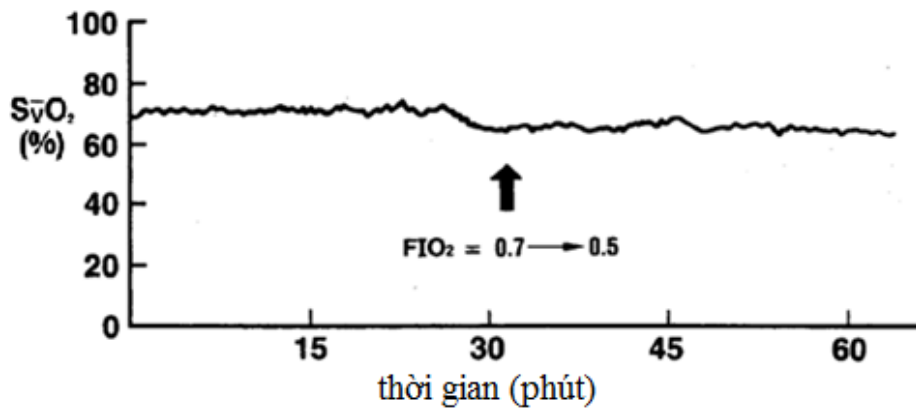
Hình 1.11. mô tả tình trạng trụy tim mạch nghiêm trọng với tụt giảm rất thấp $SvO_2 = 35\%$. Nhiều liệu pháp điều trị tăng cường đã được sử dụng nhưng không cải thiện bệnh. Sau vài giờ, giá trị SvO_2 tăng nhưng không xác định được nguyên nhân. Sau đó, thăm khám bệnh nhân bị sốt cao và kết quả cấy máu bệnh nhân bị nhiễm trùng huyết. Trong trường hợp này, giá trị SvO_2 tăng trở lại trong giới hạn bình thường không phải là dấu hiệu cải thiện tình trạng bệnh. Đây là tình trạng bệnh lý mở shunt động - tĩnh mạch ngoại vi do cơ chế bệnh sinh của sốc nhiễm khuẩn làm tăng một lượng lớn máu giàu bão hòa oxy trở về tim. Do cung lượng tim tăng cao và kháng lực mạch máu ngoại biên giảm thấp phù hợp với bệnh lý sốc nhiễm khuẩn. Sự gia tăng giá trị SvO_2 trong giai đoạn sớm đang xảy ra tình trạng trụy tim mạch là một chỉ điểm giúp phát hiện bệnh lý sốc nhiễm khuẩn.

* Theo dõi SvO_2 giúp hướng dẫn và đánh giá hiệu quả liệu pháp điều trị



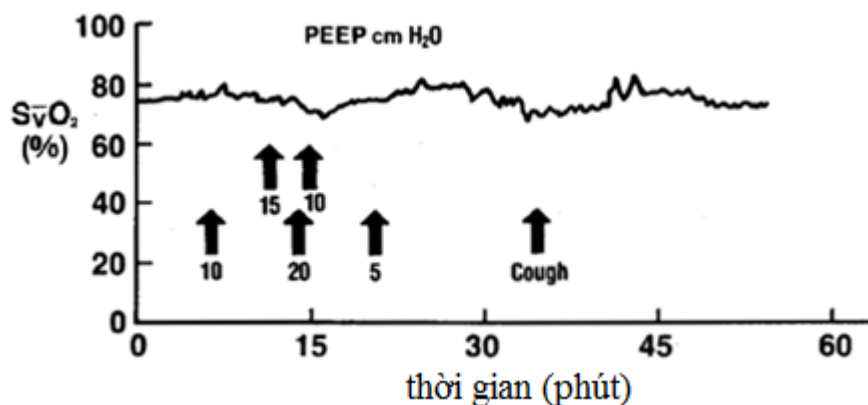
Hình 1.12. Minh họa ứng dụng SvO_2 theo dõi điều trị trợ tim tĩnh mạch [99]

Hình 1.12. mô tả liệu pháp truyền tĩnh mạch thuốc trợ tim bị gián đoạn, Theo dõi giá trị $S\bar{V}O_2$ giảm nhanh và duy trì mức thấp cho đến khi đường truyền thuốc được tái thiết lập. Trường hợp này phản ánh tình trạng lệ thuộc thuốc của người bệnh để duy trì cung lượng tim [16].



Hình 1.13. Minh họa ứng dụng $S\bar{V}O_2$ trong đánh giá cai máy thở [99]

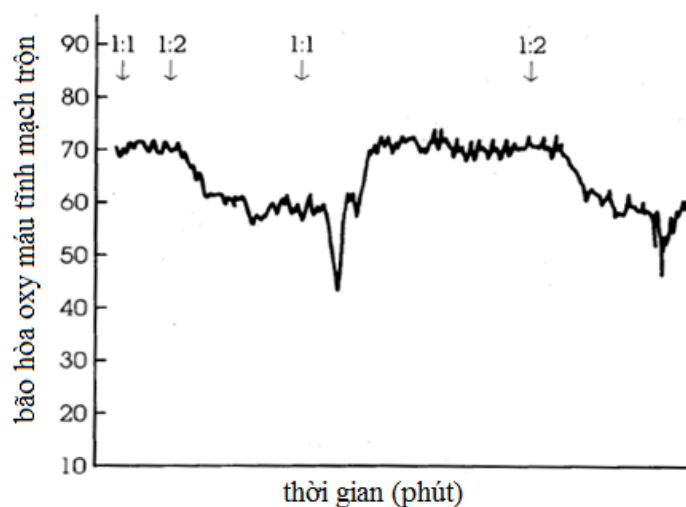
Theo dõi liên tục giá trị $S\bar{V}O_2$ còn rất hữu ích trong theo dõi và đánh giá phương thức điều trị hỗ trợ chức năng hô hấp cho các bệnh nhân hồi sức. Hình 1.13. mô tả ích lợi của việc theo dõi $S\bar{V}O_2$ trong giai đoạn cai thở máy. Trước đó, bệnh nhân được duy trì chế độ thở máy với nồng độ oxy cao trong khí thở vào $FiO_2 = 70\%$ và giá trị $S\bar{V}O_2$ duy trì trong giới hạn bình thường. Việc chủ động giảm dần giá trị FiO_2 không làm giảm đáng kể $S\bar{V}O_2$. Điều này có nghĩa việc giảm cung cấp oxy không làm giảm khả năng vận chuyển oxy đến cho mô biểu hiện với kết quả khí máu vẫn tốt.



Hình 1.14. Minh họa ứng dụng $S\bar{V}O_2$ điều chỉnh thở máy áp lực dương [99]

Bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$ là phương tiện thuận lợi và chính xác giúp điều chỉnh một cách nhanh chóng mức áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP) để đạt được giá trị PEEP tối ưu mà không cần phải xét nghiệm khí máu và đo cung lượng tim nhiều lần. Những trường hợp sử dụng mức PEEP cao (thường sử dụng mức PEEP > 10cm H₂O) sẽ làm giảm cung lượng tim do đó ảnh hưởng đến ích lợi cải thiện khí máu của liệu pháp PEEP. Hình 1.14. mô tả phương thức điều chỉnh giá trị PEEP theo từng nấc nhỏ (titration) đồng thời theo dõi giá trị của chỉ số $S\bar{V}O_2$ để đánh giá tác động của việc điều chỉnh PEEP lên cung lượng tim.

Có những bệnh nhân sau phẫu thuật tim cần hỗ trợ tuần hoàn cơ học bằng kỹ thuật bơm bóng đối xung trong động mạch chủ (IABP). Kỹ thuật bơm bóng làm tăng huyết áp tâm trương, giảm hậu gánh thất trái, tăng tưới máu vành, do đó làm giảm tiêu thụ oxy cơ tim và giảm thiếu máu cơ tim. Theo dõi liên tục $S\bar{V}O_2$ có thể giúp đánh giá hiệu quả của liệu pháp trong giai đoạn cai máy IABP. Hình 1.15. mô tả biến thiên giá trị $S\bar{V}O_2$ giai đoạn cai máy tỷ lệ hỗ trợ IABP = 1:1 sang tỉ lệ IABP = 1:2. Giá trị $S\bar{V}O_2$ tụt giảm rất đáng kể chứng tỏ bệnh nhân chưa thể cai IABP. Bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$ phản ánh sự thay đổi huyết động trên người bệnh rất kịp thời.



Hình 1.15. Minh họa ứng dụng $S\bar{V}O_2$ đánh giá hiệu quả liệu pháp IABP [99]

* *Vai trò chỉ số $S\bar{V}O_2$ trong đánh giá các biến đổi bệnh lý khác*

Trong một số trường hợp bệnh lý có giá trị huyết áp bình thường nhưng cung lượng tim không đủ, và ngược lại đôi khi người bệnh có huyết áp bất thường nhưng vẫn có cung lượng tim đầy đủ. Theo dõi $S\bar{V}O_2$ giúp người thầy thuốc đưa ra quyết định điều trị trong các trường hợp này.

Huyết áp tâm thu tụt có thể biểu hiện tình trạng tưới máu kém. Tuy nhiên, tụt huyết áp cũng có thể biểu thị tình trạng giãn mạch ngoại biên, do đó, biểu thị sự cải thiện tưới máu. Các liệu pháp điều trị là hoàn toàn khác nhau trong hai trường hợp này. Nếu huyết áp giảm xuống 20 mmHg so với trước nhưng giá trị $S\bar{V}O_2$ không biến đổi hoặc vẫn trong giá trị bình thường thì không cần can thiệp điều trị. Tuy nhiên, nếu huyết áp giảm với mức tương đương nhưng kèm với giá trị $S\bar{V}O_2$ giảm thấp so với trước hoặc biến đổi ngoài giới hạn bình thường thì cần phải có can thiệp kịp thời (bảng 1.5.)

Bảng 1.5. Vai trò của chỉ số $S\bar{V}O_2$ trong đánh giá sự biến đổi huyết áp

Biến cố	Tụt HA + $S\bar{V}O_2$ bình thường	Tụt HA + $S\bar{V}O_2$ giảm thấp
Huyết áp	HA giảm 20mmHg	HA giảm 20mmHg
$S\bar{V}O_2$	$S\bar{V}O_2 = 70\%$	$S\bar{V}O_2 = 45\%$
Chẩn đoán	HA đáp ứng nhu cầu	HA không đáp ứng nhu cầu
Điều trị	Không can thiệp	Cần điều trị kịp thời

Giá trị bình thường của cung lượng tim thường phản ánh tình trạng cung cấp oxy đầy đủ cho mô cơ quan. Tuy nhiên, cung lượng tim chỉ là một biến số của phương trình cân bằng cung - cầu oxy sau.

$$VO_2 = CO \times Hb \times 13,9 (SaO_2 - S\bar{V}O_2)$$

Cung lượng tim không phản ánh khả năng đáp ứng oxy đầy đủ theo nhu cầu tiêu thụ của mô. Khi cung lượng tim đạt 6 lít/phút nhưng giá trị $S\bar{V}O_2$ đo trong cùng thời điểm giảm bất thường là chỉ điểm gợi ý phải thăm khám kỹ hơn và / hoặc cần can thiệp điều trị kịp thời (bảng 1.6.).

Ngược lại, khi cung lượng tim giảm thấp thường biểu thị tình trạng cung cấp oxy cho mô không đầy đủ. Tuy nhiên, nếu $S\bar{V}O_2$ đo trong cùng thời điểm vẫn duy trì trong giới hạn bình thường (như trong điều kiện hạ thân nhiệt), thì với cung lượng tim giảm thấp $CO = 2,1$ lít/phút vẫn đáp ứng đầy đủ nhu cầu tiêu thụ oxy của mô. Khuyến cáo không cần thiết can thiệp điều trị trong trường hợp cung lượng tim giảm thấp nhưng có giá trị $S\bar{V}O_2$ đo trong cùng thời điểm đang duy trì ở mức bình thường (bảng 1.6.).

Bảng 1.6. Vai trò của chỉ số $S\bar{V}O_2$ trong đánh giá biến đổi cung lượng tim

Biến cố	Tăng $CO + S\bar{V}O_2$ giảm thấp	Giảm $CO + S\bar{V}O_2$ bình thường
CO	$CO = 6$ lít/phút	$CO = 2,1$ lít/phút
$S\bar{V}O_2$	$S\bar{V}O_2 = 45\%$	$S\bar{V}O_2 = 70\%$
Chẩn đoán	CO không đáp ứng nhu cầu	CO đáp ứng nhu cầu
Điều trị	Cần can thiệp điều trị kịp thời	Không can thiệp

1.2 HỒI SỨC HUYẾT ĐỘNG Ở BỆNH NHÂN PHẪU THUẬT TIM

Theo dõi huyết động và sử dụng các liệu pháp điều trị như bù thể tích tuần hoàn, thuốc trợ tim là những vấn đề quan trọng trong chăm sóc và điều trị bệnh nhân sau phẫu thuật tim. Cho đến nay, các phương tiện giúp đánh giá huyết động cho bệnh nhân phẫu thuật tim thường được sử dụng là catheter động mạch phổi và siêu âm tim qua thực quản [47]. Phương pháp thăm dò huyết động xâm nhập vẫn được sử dụng thường quy trong phẫu thuật tim vì nó cung cấp thông tin huyết động một cách liên tục và chính xác.

1.2.1 Theo dõi và đánh giá huyết động ở bệnh nhân phẫu thuật tim

Ngày nay, thăm dò huyết động bằng catheter động mạch phổi (PAC) vẫn được xem là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán và đánh giá hiệu quả điều trị các tình trạng rối loạn huyết động. Catheter động mạch phổi rất hữu ích giúp chẩn đoán các tình trạng bệnh lý như hội chứng cung lượng tim thấp, tăng áp phổi, đặc biệt giúp chẩn đoán phân biệt các rối loạn chức năng thất phải hoặc chức năng thất trái [127]. Tuy nhiên, đây là một kỹ thuật thăm dò huyết động xâm nhập vốn tiềm ẩn các nguy cơ nên cần cân nhắc chỉ định và tuân thủ quy trình khi sử dụng kỹ thuật này [47], [53], [74].

Catheter động mạch phổi là phương tiện để thực hiện kỹ thuật đo lường bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$ giúp đánh giá cân bằng oxy của cơ thể. Điều trị huyết động theo hướng dẫn bởi $S\bar{V}O_2$ giúp hạn chế các biến chứng và tỉ lệ tử vong sau phẫu thuật tim [38]. Tuy nhiên, kỹ thuật theo dõi $S\bar{V}O_2$ không thay thế mà chỉ bổ sung nhằm hoàn chỉnh các bước phân tích, chẩn đoán và hướng dẫn điều trị các tình huống rối loạn huyết động. Một số thông số huyết động cơ bản được khuyến cáo để theo dõi và đánh giá huyết động ở bệnh nhân phẫu thuật tim được trình bày bên dưới.

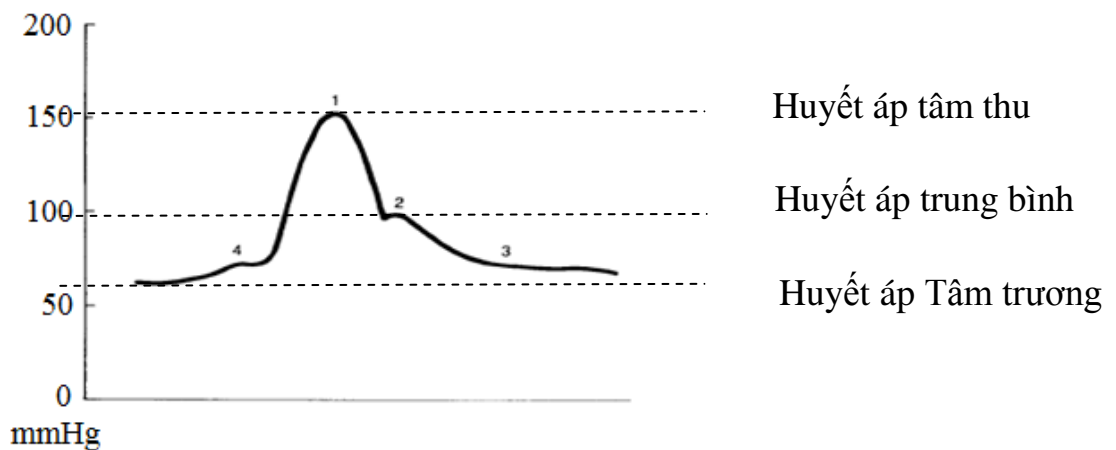
1.2.1.1 Huyết áp động mạch

Đo huyết áp động mạch bằng cách theo dõi trực tiếp áp lực trong động mạch. Với các phương tiện gồm catheter luồn trong động mạch, hệ thống theo dõi áp lực và bộ phận chuyển đổi áp lực, người ta có thể theo dõi một

cách liên tục huyết áp hệ thống của người bệnh. Dạng sóng động mạch được tạo thành bởi các hoạt động của cơ tim (Hình 1.10.).

Huyết áp động mạch trung bình (Mean Arterial Pressure – MAP): trong một chu chuyển tim hoàn chỉnh, thì tâm thu chiếm 1/3 thời gian, còn thì tâm trương chiếm 2/3 thời gian còn lại. Tương quan này được phản ánh bởi phương trình tính huyết áp động mạch trung bình như sau:

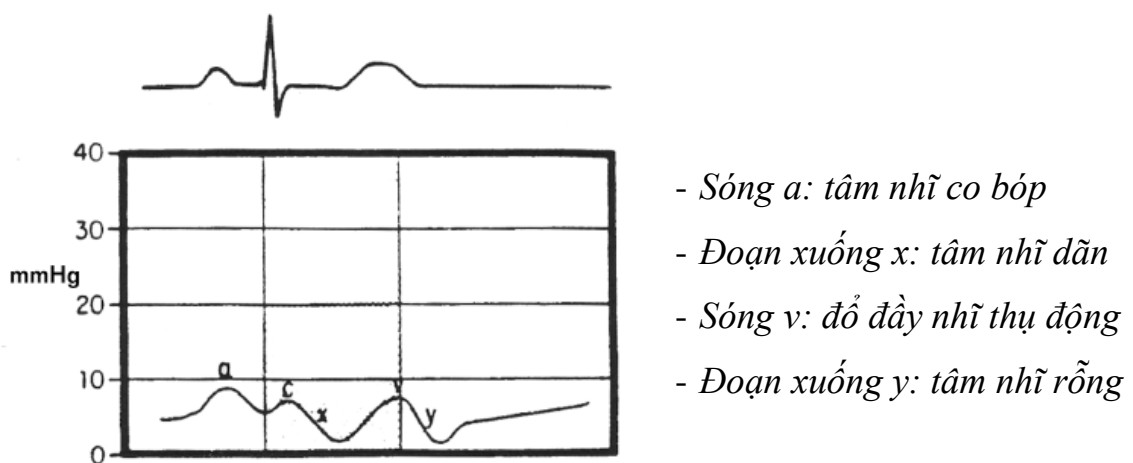
$$\text{Huyết áp trung bình} = (\text{huyết áp tâm thu} + 2 \times \text{huyết áp tâm trương}) / 3$$



Hình 1.16. Các thành phần cấu thành nhịp đập động mạch [71]

1.2.1.2 Áp lực nhĩ phải (Righ Atrial Pressure – RAP)

Giá trị của áp lực tĩnh mạch trung tâm và áp lực nhĩ phải bằng áp lực tâm trương thất phải nếu như không có bệnh lý tim phổi. Giá trị trung bình của RAP dao động từ 0-5 mmHg, và giá trị này biến thiên theo những biến đổi áp lực trong lồng ngực cùng với nhịp hô hấp [43].



Hình 1.17. Dạng sóng áp lực nhĩ phải [99]

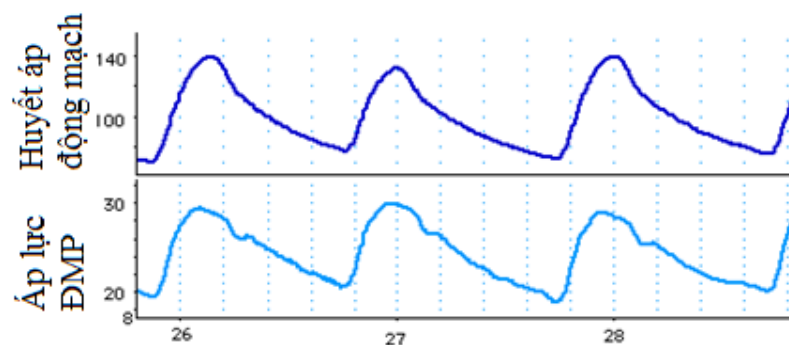
Khi tâm nhĩ phải co bóp làm thay đổi áp lực bên trong, vì vậy áp lực nhĩ phải phụ thuộc thể tích tuần hoàn. Nhĩ phải co bóp tạo nên sóng áp lực gọi là sóng a. Sóng c là sóng lồi nhỏ được nhìn thấy khi bắt đầu đoạn xuống của sóng a và tạo bởi do đóng thứ phát van ba lá. Đoạn xuống sau sóng a gọi là đoạn xuống X tạo bởi do nhĩ phải dẫn và do chuyển động hạ thấp của van ba lá. Tiếp theo là sóng v có hình dạng nhỏ hơn sóng a, và sóng v phản ánh sự đổ đầy nhĩ phải trong giai đoạn tâm thất thu. Đoạn xuống Y sau sóng v biểu thị sự đổ đầy nhanh của thất phải sau khi mở van ba lá.

RAP tăng cao hay gặp trong suy cả hai tâm thất. Những nguyên nhân khác gây tăng áp lực nhĩ phải do trào ngược qua van ba lá hoặc hẹp van ba lá, tăng áp phổi, quá tải dịch, viêm màng ngoài tim co thắt, và chèn ép tim [60].

Sự hiện diện sóng a rộng, sóng đại bác, xảy ra khi nhĩ phải co bóp mạnh trong khi van ba lá đang đóng. Sóng a đại bác biểu hiện trong một số trường hợp rối loạn nhịp tim, như nhịp bộ nổi và nhịp nhanh thất, hoặc ở những bệnh nhân đang được dẫn nhịp thất. Kích thước sóng v lớn biểu hiện trong những trường hợp có trào ngược qua van ba lá, có biên độ tùy thuộc vào kích thước và độ đàn hồi của tâm nhĩ phải.

1.2.1.3 Áp lực động mạch phổi (Pulmonary Artery Pressure – PAP)

Áp lực động mạch phổi (PAP) có dạng sóng dốc lên do tâm thất phải co bóp (thì tâm thu), và sóng dội ngược dạng nóc trên đường dốc xuống do các van động mạch phổi đóng lại. Áp lực động mạch phổi tâm thu bình thường có giá trị từ 20-30mmHg và bằng với áp lực thất phải tâm thu.

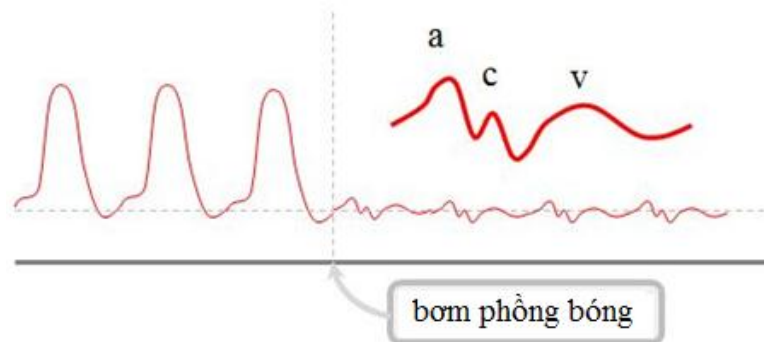


Hình 1.18. Dạng sóng áp lực động mạch phổi [132]

Áp lực động mạch phổi tăng cao trong trường hợp tăng lưu lượng máu lên phổi (ví dụ, tăng thể tích tuần hoàn), suy thất trái, và những trường hợp sức cản lớn (ví dụ, tăng áp phổi, bệnh lý van hai lá).

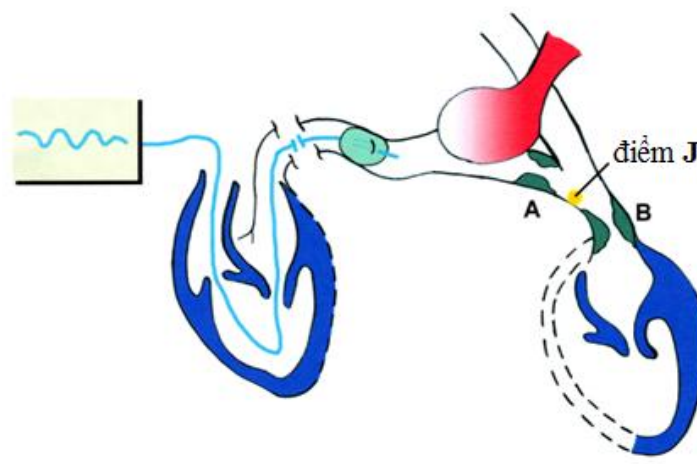
1.2.1.4 Áp lực động mạch phổi bít (*Pulmonary Artery Wedge Pressure, PAWP*)

Khi bơm phòng bóng ở đầu xa của catheter, dạng sóng áp lực động mạch phổi sẽ biến mất mất và thay vào đó là dạng sóng áp lực động mạch phổi bít. Ở vị trí này dòng máu lên phổi sẽ bị chặn lại bởi bóng phòng. Đường biểu diễn áp lực vì vậy không có mạch đập và được gọi là áp lực động mạch phổi bờ (*PAWP*) hoặc là áp lực động mạch phổi bít (*PAOP*).



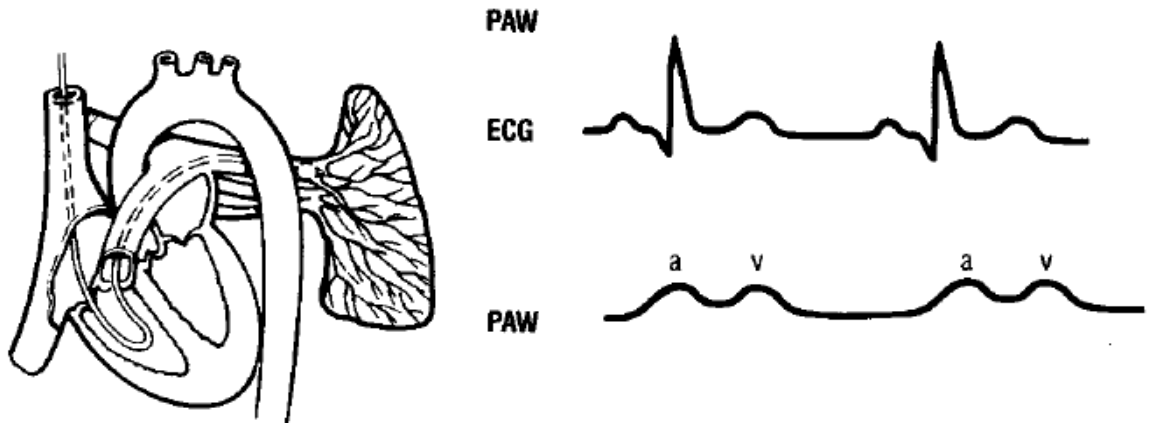
Hình 1.19. Dạng sóng áp lực động mạch phổi bít [132]

Áp lực động mạch phổi bít có giá trị bằng áp lực nhĩ trái nếu đầu catheter ở đúng vị trí vùng có nhu mô phổi bình thường và không có sự tắc nghẽn các mạch máu phổi. Khi bơm phòng bóng làm ngăn cản dòng máu đi lên từ thất phải và tạo một cột máu thông thương với nhĩ trái.



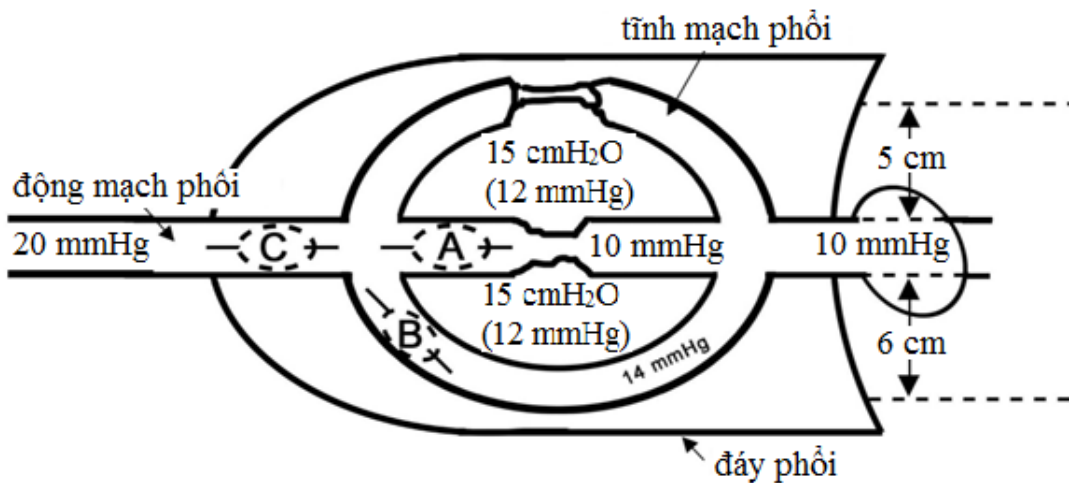
Hình 1.20. Bơm phòng bóng đầu catheter để đo áp lực ở điểm J. [132]

Dạng sóng áp lực động mạch phổi bất phản ánh sự thay đổi áp lực trong nhĩ trái. Các sóng a, c, v tạo bởi hoạt động nhĩ trái tương tự với nhĩ phải. Nhận biết các dạng sóng áp lực bằng cách theo dõi đồng thời điện tâm đồ và các đường biểu diễn áp lực trên cùng một màn hình theo dõi. Thời gian của sóng áp lực động mạch phổi liên quan với điện tâm đồ, trong đó sóng a tương ứng với sóng QRS, còn sóng v tương ứng với sóng T trên điện tâm đồ.



Hình 1.21. Dạng sóng áp lực nhĩ trái bình thường [132]

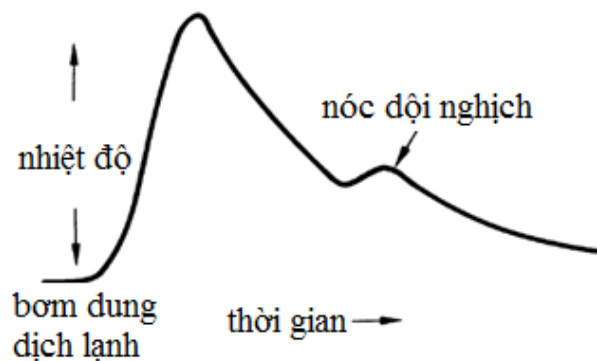
Trong thực hành, khi bệnh nhân tư thế nằm ngửa, việc luồn catheter động mạch phổi thường vào các nhánh mạch máu ở thùy dưới giúp đo chính xác giá trị áp lực nhĩ trái vì lưu lượng qua các mạch máu ở đây thường tăng, dễ cho việc đẩy trôi bóng đang được bơm phồng. Ở những bệnh nhân hồi sức đòi hỏi chế độ thở máy với áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP) với mức độ PEEP > 10 cmH₂O, thì thùy dưới phổi có thể bị giảm lưu lượng máu.



Hình 1.22. Tác động của thở máy PEEP lên áp lực động mạch phổi bất [132]

1.2.1.5 Cung lượng tim (Cardiac Output: CO)

Nhiều loại catheter động mạch phổi cho phép đo cung lượng tim bằng phương pháp pha loãng nhiệt độ. Bơm nhanh một thể tích biết trước (5-10mL) dung dịch nước muối sinh lý lạnh ($\leq 25^{\circ}\text{C}$) vào lỗ gần của catheter vào tâm nhĩ phải. Điện trở nhiệt phía đầu catheter động mạch phổi sẽ giúp phát hiện sự biến thiên nhiệt độ của máu, và trên màn hình theo dõi sẽ xuất hiện một đồ thị biểu diễn sự biến thiên nhiệt độ theo thời gian.



Hình 1.23. Đường biểu diễn pha loãng nhiệt khi đo cung lượng tim bằng catheter Swan-Ganz [67]

Biến thiên nhiệt độ do máu tĩnh mạch ấm pha loãng với dung dịch lạnh bơm vào tỉ lệ nghịch với cung lượng tim. Phương trình Stewart Hamilton để tính cung lượng tim theo phương pháp pha loãng nhiệt như sau [67], [68]:

$$Q = V_1(T_b - T_1) k_1 k_2 / \int T_b(t) dt$$

Trong đó:

Q : lưu lượng tim (diện tích vùng dưới đường biểu diễn)

V_1 : thể tích dung dịch lạnh bơm vào

T_b : nhiệt độ của máu

T_1 : nhiệt độ dung dịch bơm vào

K_1 : trọng lượng riêng chất bơm vào K_2 : là hằng số tính

$\int T_b(t) dt$: biến thiên nhiệt độ của máu theo thời gian.

Phương trình Stewart Hamilton giải thích những sai số khi đo cung lượng tim. Bơm dung dịch ra ngoài hoặc động tác bơm không chuẩn với chỉ một thể tích dung dịch nhỏ hơn cần thiết làm sai số và đồ thị biểu diễn biến thiên nhiệt độ theo thời gian với biên độ thấp sẽ làm cho giá trị CO tăng cao giả tạo. Nguyên nhân sai số có thể do hệ thống bị hở, có luồng thông phải - trái

trong tim, do động tác bơm không đủ nhanh, hoặc do đặt catheter chưa đúng vị trí. Ngược lại, bơm thể tích quá nhiều hoặc động tác bơm quá chậm làm cho giá trị CO giảm thấp giả tạo. Sai sót về nhiệt độ có thể gặp nếu truyền dịch liên tục. Huyết khối hoặc đầu nút của catheter áp thành mạch máu có thể làm hỏng chức năng điện trở nhiệt dẫn đến sai số [68].

Những bệnh lý gây sai số khi đo cung lượng tim như hở van ba lá hoặc hở van động mạch phổi, vì những trường hợp này làm tăng dòng máu phụt ngược nên làm tăng thiết diện bên dưới đường biểu diễn biến thiên pha loãng nhiệt theo thời gian, dẫn đến kết quả cung lượng tim giảm thấp giả tạo. Loạn nhịp tim cũng ảnh hưởng đến lưu lượng máu động mạch phổi và làm sai số khi đo cung lượng tim. Cung lượng tim thay đổi theo chu kỳ hô hấp và bị ảnh hưởng khi bệnh nhân suy hô hấp hoặc khi thở máy với áp lực dương. Thời điểm thích hợp để bơm dung dịch để đo cung lượng tim chính xác là vào cuối thì thở ra. Lấy giá trị trung bình của ba lần đo cung lượng tim giúp hạn chế sai số [61].

Cung lượng tim là một trong những thông số quan trọng đo bởi catheter động mạch phổi. Cung lượng tim thay đổi theo cân nặng, vì vậy, để có tiêu chuẩn đánh giá cần phải tính chỉ số tim (Cardiac Index : CI) theo công thức:

$CI = CO / BSA$ trong đó, BSA (Body Surface Area): diện tích cơ thể.

1.2.1.6 Giá trị bình thường các thông số huyết động xâm nhập

Bảng 1.7. Giá trị áp lực bình thường trong các buồng tim [34]

Thông số áp lực	Ký hiệu	Tâm thu	Tâm trương	Trung bình
Áp lực động mạch chủ	AO	120	80	100
Áp lực thất trái	LVP	120	8	-
Áp lực nhĩ trái	LAP	10	4	7
Áp lực động mạch phổi	PAP	15	7	12
Áp lực thất phải	RVP	15	2	-
Áp lực nhĩ phải	RAP*	4	4	4
Áp lực động mạch phổi bít	PAWP*	10	4	7
	*	Sóng A	Sóng V	

Bảng 1.8. Thang điểm đánh giá nguy cơ phẫu thuật tim EuroSCORE II [112]

Yếu tố nguy cơ liên quan bệnh nhân			Yếu tố nguy cơ do bệnh lý tim		
Tuổi (năm)	70	0	NYHA	select	0
Giới	select	0	Đau thắt ngực độ 4 theo CCS	yes	0
Tổn thương chức năng thận ¹	severe (CC <50)	0	Chức năng thất trái	very poor (LVEF 20% or less)	0
Bệnh động mạch ngoài tim	yes	0	Nhồi máu cơ tim mới	yes	0
Bệnh lý có tiên lượng xấu ²	no	0	Tăng áp phổi	no	0
Tiền sử mổ tim	no	0	Yếu tố nguy cơ liên quan phẫu thuật		
Bệnh phổi mạn tính	yes	0	Phẫu thuật cấp cứu	salvage	0
Viên nội tâm mạc tiến triển	no	0	Loại phẫu thuật	isolated CABG	0
Tình trạng bệnh nặng trước mổ ³	no	0	Phẫu thuật ĐMC	no	0
Đái tháo đường	no	0			
EuroSCORE II	0				

[1] các mức tổn thương chức năng thận

- Bình thường (nồng độ creatinine)
- Mức trung bình (50-85 ml/min)
- Tổn thương nặng (<50 ml/min)

[2] Bệnh có tiên lượng xấu: tổn thương thứ phát mức độ nặng chức năng thần kinh và cơ xương.

[3] Tình trạng bệnh nặng trước mổ: nhịp nhanh thất, rung thất, ngừng tim đột ngột cần hồi sức tim phổi, bệnh nhân đang thở máy, truyền thuốc trợ tim, hỗ trợ cơ học bơm bóng đối xung trong ĐMC, tổn thương thận cấp (vô niệu hoặc thiểu niệu <10ml/giờ).

1.2.2 Hồi sức huyết động sau phẫu thuật tim

1.2.2.1 Hỗ trợ hô hấp bằng thở máy

Bệnh nhân phẫu thuật tim đòi hỏi phải thực hiện tuần hoàn ngoài cơ thể và gây mê sâu, nên sau mổ thường phải được thở máy hỗ trợ cung cấp oxy mô, đặc biệt là để giúp hồi phục cơ tim bị tổn thương trực tiếp do thao tác phẫu thuật. Thở máy với thể tích thông khí 8 – 10 mL/kg, áp lực đỉnh đường thở dưới 20 mmHg và điều chỉnh nồng độ oxy trong khí thở vào nhằm đạt kết quả phân tích nồng độ các chất khí trong máu sau mỗi khoảng thời gian 4-6 giờ là trong giới hạn bình thường. Quyết định cai máy thở khi bệnh nhân có tình trạng tri giác tốt, huyết động ổn định, chức năng hô hấp đảm bảo cung cấp oxy theo nhu cầu của cơ thể người bệnh [93], [140].

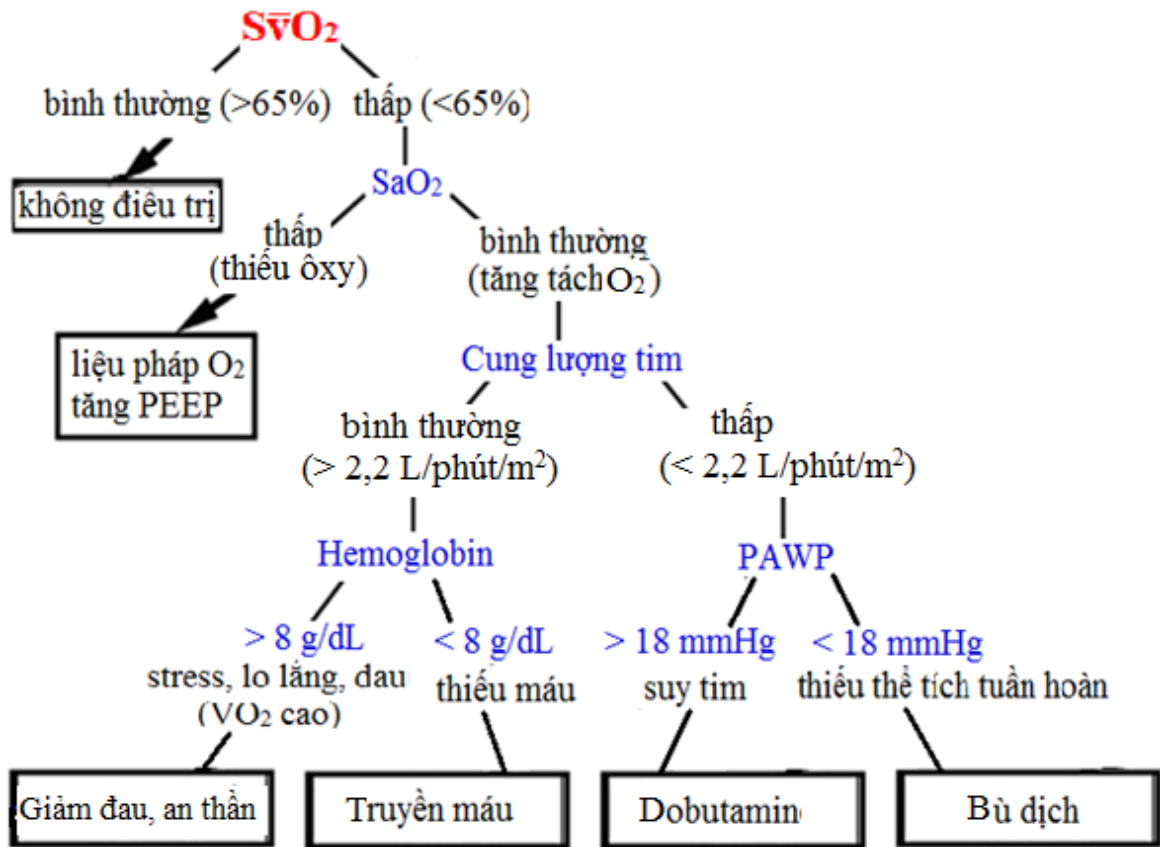
1.2.2.2 Liệu pháp điều trị bù thể tích tuần hoàn

Điều trị bù dịch có vai trò quan trọng để điều chỉnh các rối loạn huyết động ở giai đoạn hồi sức. Sử dụng các dung dịch cao phân tử hoặc truyền máu và các chế phẩm khi có chỉ định để thực hiện liệu pháp bù thể tích tuần hoàn. Theo dõi đáp ứng với điều trị bù dịch bằng các chỉ điểm bao gồm: đáp ứng tăng chỉ số tim ($CI \geq 2,2 \text{ l/phút/m}^2$), các chỉ số đánh giá tiền gánh như áp lực tĩnh mạch trung tâm ($CVP = 4 - 10 \text{ mmHg}$), áp lực động mạch phổi bít ($PAWP = 6 - 14 \text{ mmHg}$) [94]. Bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn SvO_2 là chỉ điểm phản ánh tiền gánh chính xác hơn khi bệnh nhân thở máy [58].

1.2.2.3 Liệu pháp điều trị thuốc trợ tim tĩnh mạch

Sử dụng các thuốc trợ tim đường tĩnh mạch như dobutamin, adrenalin hoặc noradrenalin khi có chỉ định điều trị hỗ trợ tăng co bóp tim. Dobutamin liều thấp ($<5\mu\text{g/kg/phút}$) vừa có tác dụng tăng co bóp tim đồng thời tác dụng giãn mạch. Dobutamin liều trung bình ($5-10\mu\text{g/kg/phút}$), có tác dụng tăng co bóp nổi trội. Dobutamin liều cao ($>10\mu\text{g/kg/phút}$), có tác dụng co mạch nổi trội [11], [12]. Những trường hợp có nguy cơ đe dọa huyết động thường đòi hỏi điều trị liều cao thuốc trợ tim và / hoặc phối hợp từ 2 loại thuốc trợ tim trở lên [108], [110].

1.2.2.4 Phác đồ hồi sức huyết động dựa vào chỉ điểm $S\bar{V}O_2$



Sơ đồ 1.1. Minh họa phác đồ hồi sức huyết động dựa vào $S\bar{V}O_2$ [150]

Phác đồ hồi sức huyết động bệnh nhân sau phẫu thuật tim dựa vào sử dụng các liệu pháp điều trị duy trì các mục tiêu huyết động đo bởi catheter Swan-Ganz theo hướng dẫn sau: thở máy duy trì giá trị bão hòa oxy máu động mạch $SaO_2 \geq 95\%$; liệu pháp bù dịch đạt chỉ số mục tiêu về tiền gánh RAP và PAWP như đã nêu trên; truyền máu với mục tiêu $Hb \geq 8$ g/dL, và sử dụng liệu pháp thuốc trợ tim tĩnh mạch để đạt mục tiêu chỉ số tim $CI \geq 2,2$ lít/phút/m². Thời gian điều trị được tính từ khi tiếp nhận bệnh nhân ở phòng hồi sức cho đến khi người bệnh có đủ điều kiện và được chuyển về bệnh phòng [123]. Các nguy cơ như suy thận trước phẫu thuật, suy tim, phẫu thuật cấp cứu, phẫu thuật phức tạp kéo dài thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể, thời gian cấp động mạch chủ thường đòi hỏi thời gian điều trị tại ICU >72 giờ [37], [76], [93], [140].

1.2.3. Đánh giá biến chứng sau phẫu thuật tim

1.2.3.1 Chảy máu sau phẫu thuật tim

Theo dõi lượng máu dẫn lưu ngực hàng giờ trong thời kỳ hậu phẫu. Chảy máu ngoại khoa khi 1) không có rối loạn đông máu, mất máu >10mL/kg trong giờ đầu sau phẫu thuật hoặc chảy máu trung bình $\geq 5\text{mL/kg}$ trong 3 giờ đầu sau phẫu thuật; 2) những trường hợp chảy máu đột ngột sau khi dẫn lưu ngực hết ra máu. Chảy máu bình thường: khi máu dẫn lưu ngực không đủ tiêu chuẩn xếp loại chảy máu quá mức. Chảy máu quá mức đối với người lớn khi máu dẫn lưu ngực có ít nhất $> 1 \text{ mL/kg/giờ}$ trong vòng 6 giờ đầu sau phẫu thuật thì cần chỉ định mở ngực kiểm soát chảy máu [20], [23].

1.2.3.2 Hội chứng cung lượng tim thấp sau phẫu thuật tim

Hội chứng cung lượng tim thấp được chẩn đoán khi chỉ số tim $\text{CI} \leq 2,2$ lít/phút/m² và kéo dài mặc dù đã được điều trị hỗ trợ bằng các thuốc trợ tim mạch hoặc bóng đối xung động mạch chủ (IABP) [38], [85]. Catheter Swan-Ganz và siêu âm tim là 2 phương pháp chính để khảo sát chỉ số tim trong giai đoạn hồi sức. Giá trị $\text{SvO}_2 < 55\%$ là chỉ điểm sớm của hội chứng LCOS dẫn đến tăng tần suất biến chứng và tử vong sau phẫu thuật [95].

1.2.3.3 Suy thận sau phẫu thuật tim

Suy thận cấp là một biến chứng thường gặp sau phẫu thuật tim có nguy cơ gây tăng tỷ lệ biến chứng sau phẫu thuật và tử vong. Các tổn thương thiếu máu thận, các chất gây độc cho thận (kháng sinh, thuốc mê, lợi tiểu), các nội độc tố (myoglobin) và mức độ tổn thương thận trước phẫu thuật là những yếu tố nguy cơ liên quan đến biến chứng suy thận sau phẫu thuật.

Chẩn đoán và đánh giá mức độ suy thận cấp sau phẫu thuật dựa vào mức thanh thải thận và nồng độ creatinine huyết thanh theo thang điểm RIFLE được bổ sung bởi Bellomo và cộng sự [44]. Những phương pháp dự phòng bằng cách duy trì đầy đủ thể tích tuần hoàn trong quá trình phẫu thuật, điều chỉnh tối ưu chức năng thận trước phẫu thuật, tránh những chất gây độc thận là những vấn đề then chốt để phòng biến chứng suy thận sau phẫu thuật.

1.3. CÁC NGHIÊN CỨU LIÊN QUAN ĐỀ TÀI

1.3.1. Tình hình nghiên cứu trên thế giới

Mặc dù thông số $S\bar{V}O_2$ đã được sử dụng rộng rãi để theo dõi trong quá trình phẫu thuật, nhưng số lượng công trình nghiên cứu đánh giá lợi ích của việc theo dõi $S\bar{V}O_2$ trong phẫu thuật tim vẫn chưa nhiều. Một số nghiên cứu cho kết quả nếu duy trì giá trị $S\bar{V}O_2$ ở mức bình thường giai đoạn sau phẫu thuật giúp sự cải thiện các thông số huyết động về huyết áp, cung lượng tim, áp lực động mạch phổi bít và giảm tỉ lệ biến chứng sau phẫu thuật [94], [147]. Có 2 nghiên cứu về $S\bar{V}O_2$ của tác giả người Thụy Điển [80], [79], trên những bệnh nhân phẫu thuật cầu nối động mạch vành có chức năng thất trái còn bảo tồn. Ở giai đoạn trước phẫu thuật, giá trị của chỉ số $S\bar{V}O_2$ duy trì trong khoảng 73% - 80%. Ở giai đoạn sau phẫu thuật, trong điều kiện thực hiện bài tập phục hồi chức năng nằm đạp trên thảm lăn với công suất 30W, giá trị $S\bar{V}O_2$ giảm từ 80% → 63% mặc dù tăng đáng kể cung lượng tim do tăng thể tích nhát bóp và tần số tim. Biến thiên giá trị $S\bar{V}O_2$ giảm từ 67% → 45% khi bệnh nhân tập nhẹ (3 phút đi bộ tại chỗ), và giá trị này giảm nhiều hơn từ 71% → 46% nếu thực hiện bài tập nằm đạp với công suất 30W. Đối với bệnh nhân có chức năng thất trái giảm nặng, giá trị $S\bar{V}O_2$ giảm từ 61% → 31% dù chỉ thực hiện bài tập nhẹ. Giá trị $S\bar{V}O_2$ còn giảm hơn nữa ở những bệnh nhân có nguy cơ cao như phải phẫu thuật kết hợp đồng thời thay van động mạch chủ và cầu nối chủ-vành, có nồng độ Hb giảm, hoặc đang điều trị thuốc chẹn beta.

Chỉ số $S\bar{V}O_2$ có vai trò tiên lượng ở giai đoạn sau phẫu thuật. Nhiều nghiên cứu đã chứng tỏ $S\bar{V}O_2$ là chỉ số phản ánh cung lượng tim và tình trạng tưới máu toàn bộ ở người bệnh. Kết quả giá trị $S\bar{V}O_2 = 65%$ là chỉ điểm tương quan với những lần đo có giá trị bình thường về cung lượng tim và chỉ số tim. Sự tụt giảm giá trị $S\bar{V}O_2 \geq 10%$ là chỉ điểm sớm của các biến đổi huyết động khác như huyết áp, cung lượng tim, hoặc áp lực động mạch phổi bít. $S\bar{V}O_2$ là chỉ điểm nhạy và tin cậy về tình trạng huyết động, giúp phân tích, và hướng

dẫn điều trị các rối loạn huyết động đặc biệt cần thiết ở những bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao [127], [128]. Theo nghiên cứu của Svedjeholm và cộng sự [146], giá trị $S\bar{V}O_2 < 55\%$ đo ở thời điểm tiếp nhận bệnh nhân tại phòng hồi sức là dấu hiệu tiên lượng nặng làm tăng tỉ lệ tử vong trong vòng 30 ngày sau phẫu thuật, tăng tỉ lệ nhồi máu cơ tim sau phẫu thuật, và kéo dài thời gian điều trị tại phòng hồi sức. Những năm gần đây, nhiều tác giả cũng đã đưa ra những liệu pháp điều trị dựa vào mục tiêu huyết động nhằm cải thiện kết quả phẫu thuật tim [38], [131]. Tuy nhiên, các nghiên cứu này vẫn chưa đưa ra các phác đồ xử lý các dữ liệu huyết động đo bởi catheter động mạch phổi và giá trị $S\bar{V}O_2$ mục tiêu cho các bệnh nhân sau phẫu thuật tim.

1.3.2. Tình hình nghiên cứu trong nước

Phương pháp thăm dò huyết động bằng catheter động mạch phổi trong lĩnh vực hồi sức tại Việt Nam đã được áp dụng vào những năm đầu của thế kỷ XXI nhưng số lượng rất ít và chưa được nghiên cứu cũng như chưa có công bố nào trên y văn. Đến năm 2008, có một nghiên cứu về ứng dụng kỹ thuật Swan-Ganz trong phẫu thuật tim được công bố chính thức [3]. Đây là một kỹ thuật khá phức tạp đòi hỏi sự phát triển đồng bộ của các chuyên ngành liên quan mới đạt được hiệu quả cao, đồng thời đòi hỏi chi phí tốn kém hơn so với các phương tiện thăm dò huyết động thường qui khác. Đến nay, có nhiều bệnh viện lớn trong nước đã áp dụng thường qui, tuy nhiên, vẫn chưa có những nghiên cứu tiếp theo để đánh giá hiệu quả của catheter động mạch phổi, đặc biệt, vẫn chưa có nghiên cứu chuyên sâu về chỉ số $S\bar{V}O_2$. Chúng tôi tóm tắt một số công trình nghiên cứu liên quan về catheter động mạch phổi và bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$ trong nước như sau.

Năm 2008, Đoàn Đức Hoằng và cộng sự [3] đã công bố kết quả nghiên cứu ứng dụng kỹ thuật catheter Swan-Ganz trong hồi sức huyết động ở bệnh nhân phẫu thuật tim hở tại Bệnh viện Trung ương Huế. Nghiên cứu này đã đề xuất các mục tiêu huyết động trong hồi sức các bệnh nhân phẫu thuật tim bao

gồm: áp lực nhĩ phải ($8,60 \pm 2,80$ mmHg); áp lực động mạch phổi bít ($14,63 \pm 3,58$ mmHg); bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$ ($74,93 \pm 4,13\%$); chỉ số tim ($3,10 \pm 0,66$ lít/phút/m²). Nghiên cứu cũng cho thấy có mối tương quan vừa giữa chỉ số tim và $S\bar{V}O_2$ ($r = 0,41$; $p < 0,05$). Thời gian thở máy và thời gian điều trị tại phòng hồi sức rút ngắn ở nhóm nghiên cứu ($9,00 \pm 4,03$ và $29,33 \pm 7,82$ so với $13,07 \pm 5,10$ và $40,27 \pm 9,04$ giờ) chứng tỏ hiệu quả ứng dụng catheter động mạch phổi trong lĩnh vực hồi sức huyết động ở bệnh nhân phẫu thuật tim tại Việt Nam.

Năm 2011, với sự xuất hiện loại catheter tĩnh mạch trung tâm có chức năng đo bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm liên tục ($ScvO_2$), Lê Xuân Hùng và cộng sự [6] nghiên cứu và đã chứng tỏ chỉ số $ScvO_2$ có thể định hướng chỉ số tim (CI) và sức cản mạch máu hệ thống (SVR). $ScvO_2$ tương quan chặt chẽ với $S\bar{V}O_2$ ($r = 0,82$; $p < 0,01$); tương quan thuận với chỉ số tim ($r = 0,4$) và tương quan nghịch với sức cản mạch máu ($r = - 0,6$) ở những bệnh nhân sau phẫu thuật có huyết áp động mạch trung bình dưới 65mmHg. Mặc dù số lượng nghiên cứu còn hạn chế ($n = 35$) nhưng kết quả là thành công bước đầu tại Việt Nam ứng dụng một kỹ thuật tiên tiến và đã chứng minh vai trò của chỉ số $ScvO_2$ trong lĩnh vực hồi sức huyết động.

Nghiên cứu của Phạm Ngọc Kiều và cộng sự [9] cũng đã nghiên cứu về bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm ($ScvO_2$) trên những bệnh nhân bị sốc nhiễm khuẩn và đã xác định giá trị mục tiêu $ScvO_2 \geq 70\%$ góp phần làm giảm tỷ lệ tử vong cũng như làm tăng tỷ lệ thành công điều trị trong 6 giờ đầu. Giá trị $ScvO_2$ là một yếu tố tiên lượng độc lập quan trọng trong quá trình điều trị, phản ánh mức độ nặng của bệnh cảnh sốc do sự mất cân bằng giữa cung cấp và sử dụng oxy tại mô. Nếu đạt mục tiêu giá trị $ScvO_2$ bình thường sẽ giảm tỷ lệ tử vong [87]. Nghiên cứu đã thành công ứng dụng đo lường bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm như là một mục tiêu huyết động mới có giá trị tiên lượng điều trị bệnh lý sốc nhiễm khuẩn tại Việt Nam.

Tóm lại, những nghiên cứu trong nước liên quan về catheter động mạch phổi và bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn ($S\bar{V}O_2$) còn hạn chế về cả số lượng và chất lượng, một phần các nhà lâm sàng chưa có nhiều cơ hội tiếp cận với kỹ thuật mới, nhưng nguyên nhân chính và khách quan là chi phí tiến hành kỹ thuật là khá lớn so với điều kiện Việt Nam. Tuy vậy, những nghiên cứu nói trên đã cho thấy kỹ thuật catheter động mạch phổi đã được triển khai có hiệu quả và thu hút sự quan tâm của các nhà khoa học trong nước. Một số tác giả trong nước đã bước đầu nghiên cứu về bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm ($ScvO_2$) chứng tỏ ngày càng có nhiều nghiên cứu chuyên sâu trong lĩnh vực thăm dò huyết động. Tuy nhiên, cho đến nay, vẫn chưa công bố chính thức nào của nghiên cứu chuyên sâu về phương pháp đo lường bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$. Ở trong nước, Đoàn Đức Hoàng và cộng sự bước đầu triển khai nghiên cứu phương thức đo lường chỉ số $S\bar{V}O_2$ trong phẫu thuật tim từ năm 2011. Tuy nhiên, đây mới chỉ là nghiên cứu bước đầu và vẫn chưa hoàn thành với số lượng bệnh nhân chưa nhiều. Đối tượng bệnh nhân là nhóm nguy cơ cao đòi hỏi nghiên cứu với số lượng nhiều hơn nữa mới có thể phân tích và chứng minh hiệu quả của một phương thức mới về đo lường huyết động trong chuyên ngành tim mạch tại Việt Nam.

1.3.3. Những vấn đề cần giải quyết

Qua phân tích và tổng hợp tình hình các nghiên cứu liên quan đến đề tài ở trên thế giới và nhất là tình hình phát triển ở trong nước, chúng tôi nhận thấy những vấn đề cần giải quyết trong lĩnh vực thăm dò huyết động cho những bệnh nhân phẫu thuật tim như sau:

- Triển khai kỹ thuật thăm dò huyết động bằng catheter động mạch phổi trên bệnh nhân phẫu thuật tim như thế nào để đạt hiệu quả nhất.
- Xác định những mục tiêu huyết động ở các bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao nhằm cải thiện kết quả phẫu thuật tim.
- Vai trò của bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$ trong tiên lượng hồi sức huyết động ở bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao.

Chương 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là 112 bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao tại Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện Trung ương Huế từ tháng 05 năm 2012 đến tháng 10 năm 2015.

2.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh

Bao gồm những bệnh nhân có chỉ định phẫu thuật điều trị bệnh lý van 2 lá, và / hoặc van động mạch chủ, và / hoặc van 3 lá, và / hoặc bệnh động mạch vành và có ít nhất 01 trong các yếu tố nguy cơ trước phẫu thuật hoặc trong phẫu thuật sau:

2.1.1.1. Những yếu tố nguy cơ trước phẫu thuật [28], [63], [133], [134]

- * Phân độ suy tim theo NYHA \geq III.
- * Phân suất tống máu thất trái giảm EF $<$ 50%.
- * Tăng áp phổi, áp lực động mạch phổi tâm thu PAPS \geq 55 mmHg.
- * Nhồi máu cơ tim mới trong vòng 6 tuần trở lại.
- * Tăng nồng độ creatinin huyết tương \geq 200 μ mol/L.

2.1.1.2. Những yếu tố nguy cơ trong phẫu thuật [15], [35], [62], [116], [133] :

- * Phẫu thuật can thiệp \geq 2 van tim.
- * Phẫu thuật \geq 2 cầu nối chủ-vành.
- * Phẫu thuật kết hợp can thiệp đồng thời van tim và cầu nối chủ-vành.
- * Phẫu thuật tim lần 2 trở lên.
- * Phẫu thuật tim cấp cứu.
- * Phẫu thuật tim kéo dài, dự kiến thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể \geq 120 phút và / hoặc thời gian kẹp động mạch chủ \geq 90 phút.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- * Bệnh nhân là trẻ em $<$ 16 tuổi
- * Bệnh nhân tim bẩm sinh có luồng thông trong tim

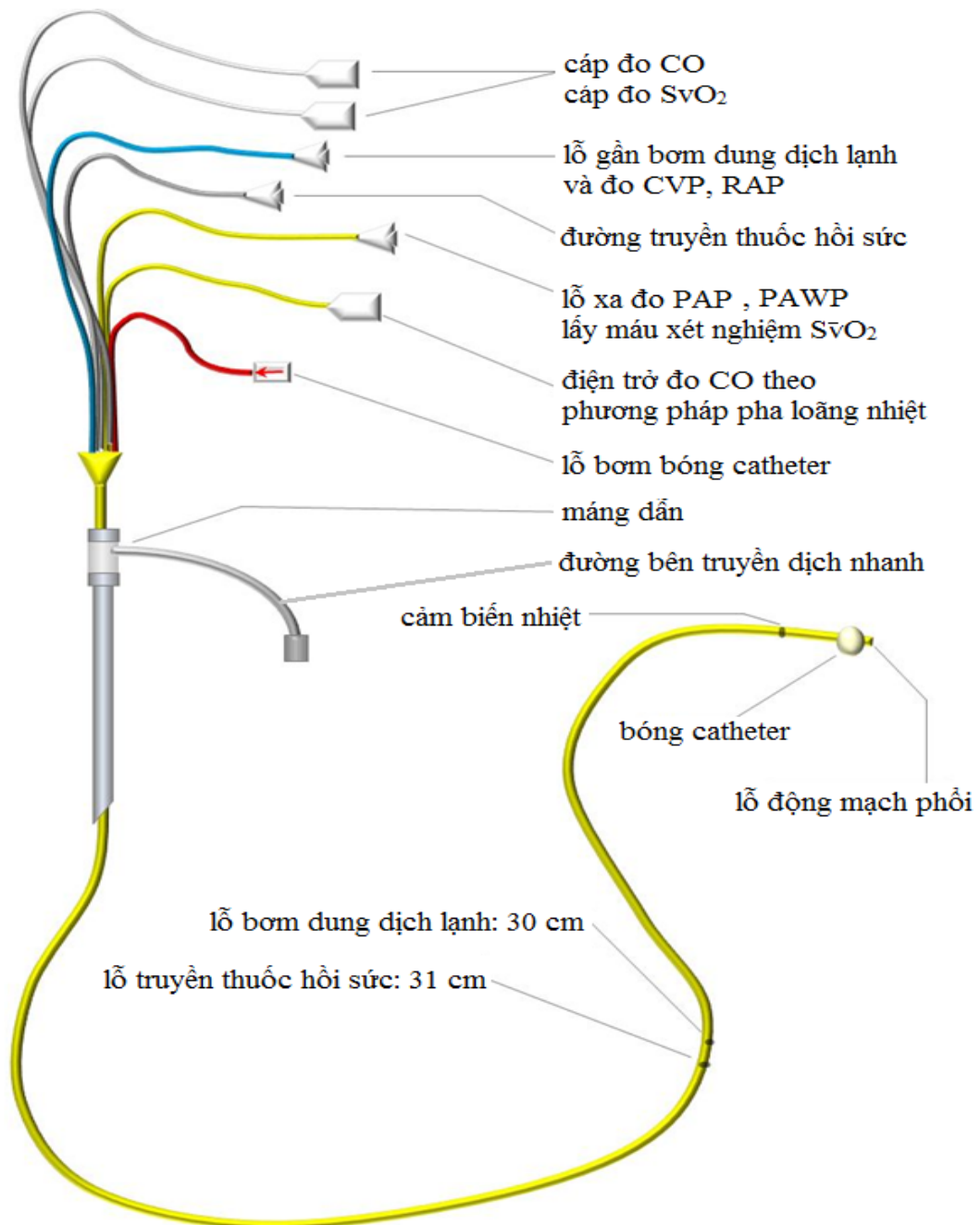
2.2 PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.2.1 Địa điểm nghiên cứu

Nghiên cứu quan sát có theo dõi tại phòng mổ tim và phòng hồi sức, khoa Gây mê Hồi sức Tim mạch, Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện Trung ương Huế.

2.2.2 Vật liệu nghiên cứu

2.2.2.1 Catheter Swan-Ganz



Hình 2.1. Cấu tạo Catheter Swan-Ganz [34].

Catheter động mạch phổi sử dụng trong nghiên cứu có chiều dài khoảng 110 centimet, ở đầu xa được thiết kế thêm một bóng làm bằng latex có thể bơm phồng lên nhằm mục đích giúp luôn catheter trôi một cách dễ dàng theo dòng máu vào trong động mạch phổi. Thân của catheter được thiết kế gồm nhiều nòng tương ứng với các lỗ bên và lỗ tận cùng của catheter. Các lỗ của catheter được thiết kế với các khoảng cách tương ứng với các khoảng cách giải phẫu để đo áp lực trong các buồng tim. Các lỗ này thông với các đầu của catheter và được kết nối vào hệ thống cảm biến và dẫn truyền áp lực. Toàn bộ hệ thống sau đó sẽ được nối với một cáp dẫn truyền tín hiệu áp lực về màn hình theo dõi và các tín hiệu này được biểu diễn dưới các dạng sóng áp lực.

2.2.2.2 Hệ thống cảm biến và dẫn truyền áp lực

Hệ thống dẫn truyền và cảm biến áp lực bao gồm một bộ phận cảm biến áp lực kết nối với các dây dẫn nước được làm bằng chất liệu không đàn hồi, sau đó kết nối vào một chai dung dịch sinh lý có pha chất chống đông heparin và được đặt trong một túi áp lực với mục đích làm đầy hệ thống và dẫn truyền liên tục các tín hiệu áp lực. Bộ cảm biến của hệ thống này được kết nối với một cáp dẫn truyền tín hiệu áp lực về màn hình theo dõi (hình 2.2.).

* Chuẩn mức Zero hệ thống áp lực

Trong thực hành lâm sàng, ở một vài thời điểm trước hoặc sau khi đặt catheter động mạch phổi, hệ thống cần phải được chuẩn mức *zero* so với áp suất môi trường khí quyển. Điểm chuẩn zero là điểm giữa của nhĩ trái (left atria - LA) ngang mức giao điểm giữa khoảng gian sườn thứ tư với đường giữa hõm nách khi bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa. Đặt bộ phận cảm biến áp lực ở mức điểm chuẩn zero, mở thông màng áp lực của của bộ phận cảm biến (transducer) với áp suất khí quyển, và chuẩn mức zero hệ thống bằng cách nhấn nút zero trên màn hình theo dõi (hình 2.8.).

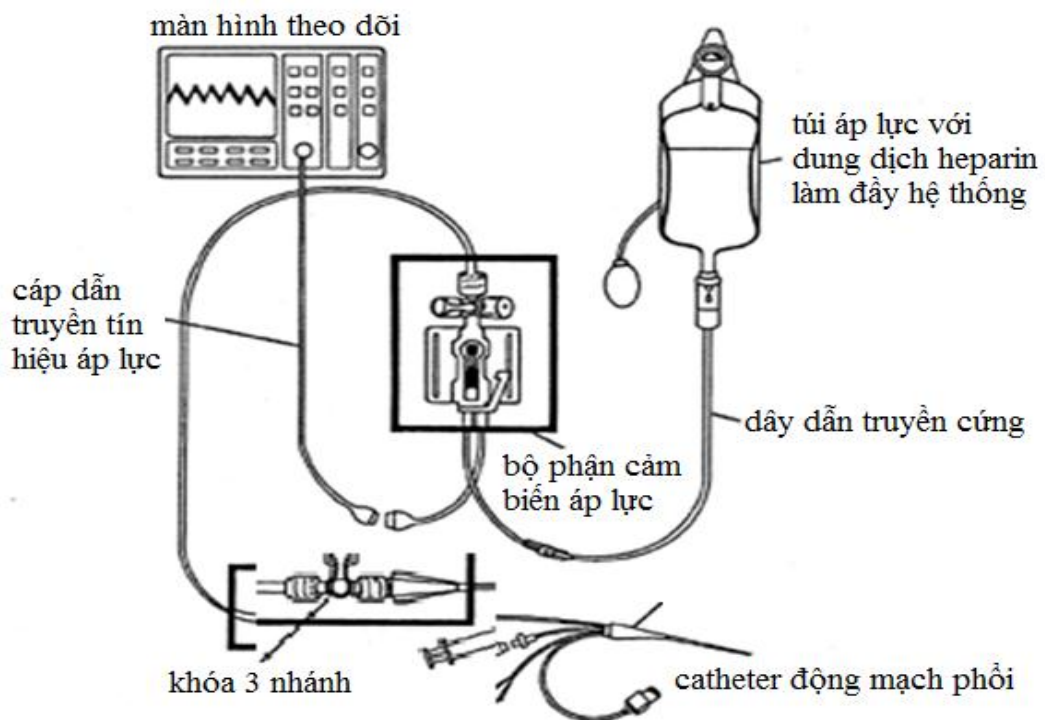
* *Cân chỉnh hệ thống áp lực*

Có hai phương pháp cân chỉnh bằng tay hoặc bằng cách test hệ thống

- Trường hợp catheter chưa được luồn vào mạch máu, nâng đầu xa catheter cao hơn mức nhĩ trái rồi đánh giá sự cân chỉnh bằng cách theo dõi sự gia tăng giá trị áp lực (1 mmHg tương đương 1,36 cm H₂O).
- Trường hợp đã luồn catheter vào trong mạch máu, cần sử dụng một thiết bị đo áp lực bên ngoài bộ phận chuyển đổi áp lực và cân chỉnh theo một mức áp lực nhất định. Sau đó kết nối với màn hình theo dõi để kiểm tra và cân chỉnh hệ thống vừa khớp với giá trị của mức áp lực này.

* *Chuẩn dạng sóng áp lực*

Sau khi luồn catheter, cần kiểm tra hệ thống dẫn truyền áp lực bằng cách bơm nhanh dịch vào hệ thống (flush test). Quan sát nhanh ngay sau khi bơm dịch sẽ thấy đáp ứng độ nhạy về biến thiên áp lực biểu diễn dạng sóng đường thẳng nằm ngang với giá trị áp lực rất cao. Đến khi kết thúc test bơm dịch sẽ thấy sóng biểu diễn là đường thẳng đứng sụp xuống ngang mức đường cơ bản và trở lại dạng sóng của áp lực động mạch phổi.



Hình 2.2. Hệ thống cảm biến và dẫn truyền áp lực [107].

* *Hệ thống theo dõi huyết động Philips MP70*

Hệ thống theo dõi huyết động Philips MP70 của Hoa Kỳ, gồm màn hình hiển thị đa thông số huyết động kết nối với các bộ phận điều chỉnh tín hiệu huyết động và có chức năng lưu trữ các số liệu huyết động.



Hình 2.3. Hệ thống theo dõi huyết động Philips MP-70 [56].

2.2.2.3 Hệ thống phân tích nồng độ các chất khí trong máu



Hình 2.4. Hệ thống phân tích khí máu IRMA TRUPOINT [52].

Hệ thống phân tích khí máu IRMA TRUPOINT của Hoa Kỳ có thiết kế gọn được sử dụng để xét nghiệm phân tích nồng độ các chất khí trong máu động mạch hoặc máu tĩnh mạch, đặc biệt hữu ích và thuận tiện trong theo dõi và hồi sức huyết động tại phòng phẫu thuật hoặc phòng hồi sức.

2.2.3 Quy trình nghiên cứu

2.2.3.1. Cỡ mẫu nghiên cứu

Áp dụng công thức tính cỡ mẫu nghiên cứu của Parel và Ott [4] :

$$n \geq Z_{\alpha/2}^2 \times \frac{\delta^2}{d^2}$$

Trong đó:

- n là cỡ mẫu nghiên cứu, mức ý nghĩa của $\alpha = 0,05$
- $Z_{\alpha/2}$ là hệ số giới hạn tin cậy = 1,96 ; d là sai số = 0,8
- δ là độ lệch chuẩn của giá trị trung bình $S\bar{V}O_2$ ở nhóm bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao đã được nghiên cứu và công bố và $\delta = 4,3$ [80].

$$n \geq 1,96^2 \times \frac{4,3^2}{0,8^2} \approx 110$$

Như vậy, cỡ mẫu nghiên cứu ≥ 110 là thỏa mãn điều kiện trên. Thực tế chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu trên 112 bệnh nhân.

2.2.3.2 Cách chọn mẫu

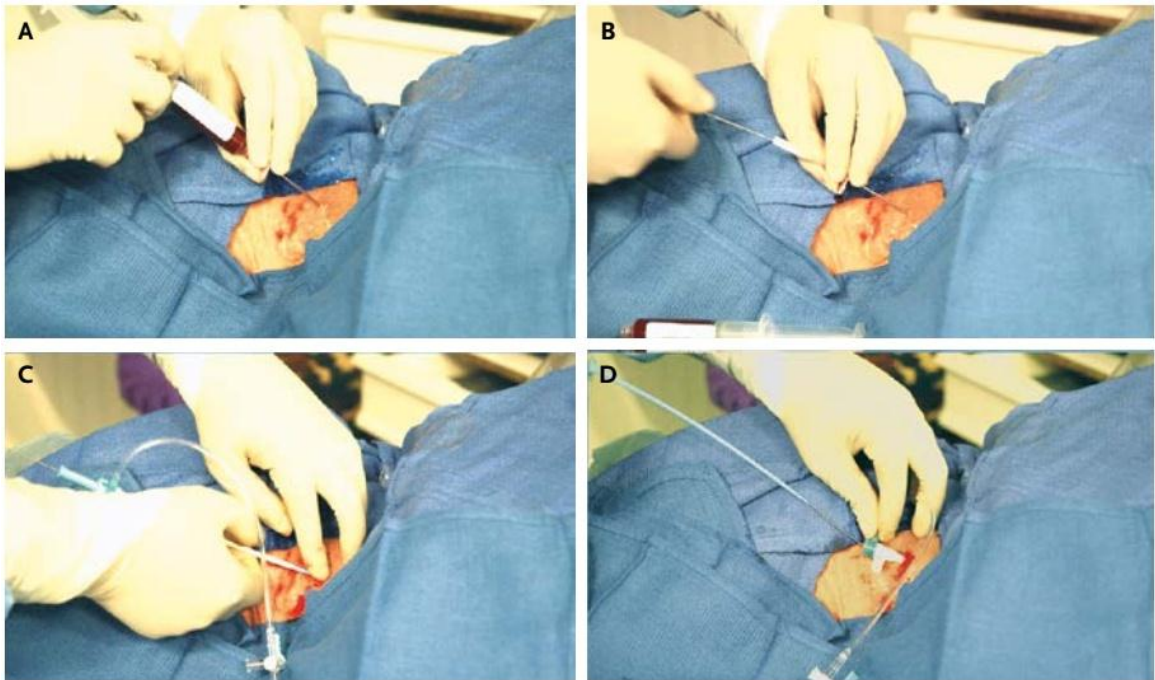
Tất cả các bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao và thỏa mãn tiêu chuẩn chọn bệnh nói trên được chọn vào mẫu nghiên cứu từ tháng 5/2012 đến tháng 10/2015 và được thực hiện kỹ thuật theo dõi huyết động bằng catheter động mạch phổi trong suốt giai đoạn từ trong đến sau phẫu thuật.

2.2.3.3 Quy trình kỹ thuật đo và thu thập các số liệu huyết động

- Quy trình kỹ thuật đặt catheter động mạch phổi [88]

Thực hiện kỹ thuật đặt catheter động mạch phổi theo thứ tự các bước sau.

1. Catheter động mạch phổi được luồn qua da vào trong một tĩnh mạch lớn (tĩnh mạch cảnh, tĩnh mạch dưới đòn, tĩnh mạch đùi) thông qua một máng dẫn đường theo kỹ thuật Seldinger cải tiến. Thường chọn tĩnh mạch cảnh trong bên phải vì có đường dẫn ngắn nhất và thẳng nhất để vào buồng tim.



Hình 2.5. Luồn catheter Swan-Ganz theo kỹ thuật Seldinger cải tiến [88]

2. Kỹ thuật tiến hành đảm bảo quy trình vô khuẩn ngoại khoa. Tổng chiều dài của catheter động mạch phổi và dây nối xấp xỉ 150cm; do đó cần phủ các khăn vô khuẩn phải bao phủ vùng đầu, hai vai và lồng ngực của người bệnh.

3. Đặt bệnh nhân ở tư thế đầu thấp (Trendelenburg) nếu sử dụng các tĩnh mạch cảnh trong hoặc tĩnh mạch dưới đòn để luồn catheter vào các tĩnh mạch này dễ hơn. Sau đó đặt bệnh nhân ở tư thế nằm ngang hoặc đầu hơi cao so với chân để tiếp tục luồn catheter vào trong động mạch phổi.

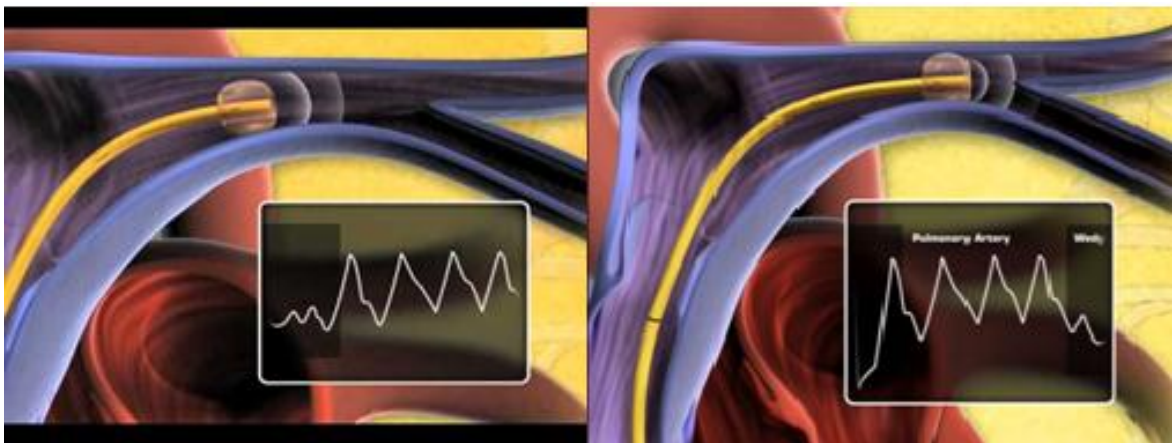
4. Trước khi luồn, kiểm tra bơm bóng đầu catheter, các vị trí nối các lỗ của catheter vào các khóa ba nhánh, và bơm dịch vào hệ thống để đuổi sạch bọt khí. Sau đó, luồn catheter qua một ống bao ngoài bằng nylon vô khuẩn cho phép điều chỉnh dịch chuyển vị trí đầu catheter sau này nếu cần thiết.

5. Thực hiện kỹ thuật luồn catheter đồng thời hướng của đoạn cong của đầu catheter về phía động mạch phổi. Nếu chọn vị trí chọc vào tĩnh mạch cảnh trong bên phải, thì đoạn cong này được hướng về phía vai trái của bệnh nhân (phần lõm đoạn cong hướng lên phía đầu người bệnh). Đến khi catheter được luồn vào trong thất phải, cần xoay khoảng 1/4 cung tròn theo chiều kim

đồng hồ để hướng đầu nút catheter ra phía trước với mục đích làm dễ dàng trôi bóng catheter lên động mạch phổi.

6. Sau khi luồn catheter động mạch phổi vào được khoảng 20cm (30cm nếu sử dụng đường tĩnh mạch đùi), tiến hành bơm phồng bóng ở đầu catheter. Bơm bóng phải nhẹ, có kiểm soát (1mL/giây) và không nên bơm vượt quá thể tích đã khuyến cáo (1,5mL). Phải bơm bóng trước khi tiếp tục luồn catheter, và phải xả xẹp bóng trước khi rút catheter.

7. Quá trình luồn catheter luôn theo dõi trên monitor đường biểu diễn áp lực đo từ lỗ xa của đầu catheter (lỗ động mạch phổi). Quan sát sự thay đổi hình dạng sóng áp lực và phát hiện các loạn nhịp tim bất thường. Nếu đi từ điểm chọc vào tĩnh mạch cảnh trong bên phải, thì đầu catheter sẽ vào đến nhĩ phải sau khi luồn catheter vào được khoảng 25cm, đầu catheter vào đến thất phải ở khoảng cách 30cm, và đầu catheter vào đến động mạch phổi ở khoảng cách xấp xỉ 40cm; tiếp tục luồn từ từ thì sẽ đo được áp lực động mạch phổi bất PAWP ở khoảng cách xấp xỉ 45cm.

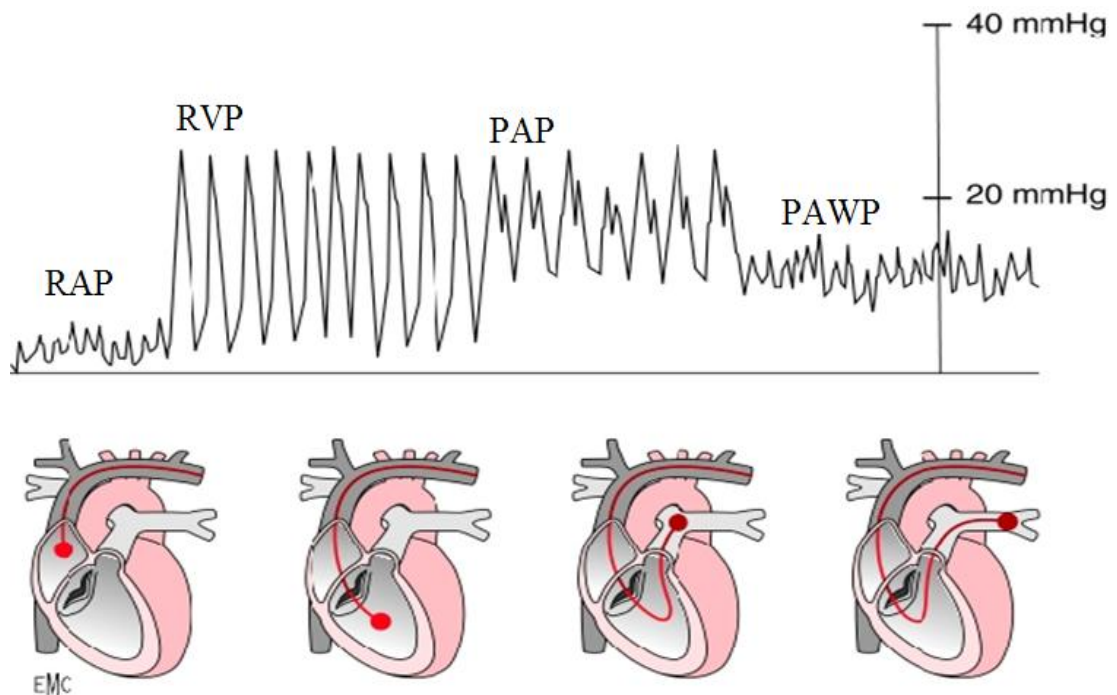


Hình 2.6. Vị trí bất động mạch của đầu catheter động mạch phổi [88]

8. Thao tác rút catheter phải chậm tránh bị thắt nút. Rút catheter cho đến vị trí mà đầu catheter trùng với vị trí của đầu nút của máng luồn, sau đó rút đồng thời cả catheter và máng luồn ra khỏi mạch máu. Ấn nhẹ cầm máu điểm chọc tĩnh mạch khoảng 5 phút. Khâu cầm máu nếu vẫn còn chảy máu.

9. Luồn catheter cho đến khi đã đạt được dạng sóng áp lực động mạch phổi bít (PAWP). Luồn bao nylon phủ lên catheter để bảo vệ và cố định. Kiểm tra một lần nữa đã đạt được giá trị PAWP trước khi tháo gỡ các khăn vô khuẩn. Luôn kiểm tra bóng đã được xả sau khi đã đạt giá trị PAWP.

10. Sau khi hoàn tất thủ thuật luồn catheter động mạch phổi, cần kiểm tra x-quang lồng ngực nhằm xác định vị trí của catheter và phát hiện biến chứng của việc chọc tĩnh mạch trung tâm (tràn khí màng phổi).



Hình 2.7. Nhận biết các dạng sóng khi luồn catheter động mạch phổi [34].

- Quy trình kỹ thuật đo $S\bar{V}O_2$, và các chỉ số liên quan
- * *Bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn ($S\bar{V}O_2$)*

Chúng tôi đo lường bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$ theo kỹ thuật ngắt quãng. Lấy 1 mL máu trong động mạch phổi sau khi đã hút bỏ 5 mL đầu tiên qua catheter động mạch phổi. Mẫu máu động mạch phổi được phân tích theo các phương pháp đo điện thế, điện áp và độ dẫn truyền trên máy IRMA TRUPOINT Blood Analysis System sản xuất ở Hoa Kỳ thực hiện tại khoa Sinh hóa, Bệnh viện Trung ương Huế [52].

* *Vận chuyển oxy (DO_2)*

Khả năng vận chuyển oxy (DO_2) là lượng oxy được vận chuyển đến cho mô tính bằng mLO_2 /phút. Ở người bình thường $DO_2 \approx 1005$ mL/phút. Giá trị DO_2 được tính theo công thức: $DO_2 = 1,39 \times Hb \times SaO_2 \times CO \times 10$ [124].

* *Tiêu thụ oxy (VO_2)*

Tiêu thụ oxy (VO_2) là lượng oxy được tiêu thụ tại cho mô tính bằng mLO_2 /phút. Nhu cầu tiêu thụ oxy ở người bình thường là $VO_2 \approx 230$ mL/phút và được tính theo công thức: $VO_2 = 1,39 \times Hb \times CO (SaO_2 - S\bar{V}O_2)$ [124].

* *Nồng độ hemoglobin (Hb)*

Đo nồng độ hemoglobin bằng cách lấy 1,5 mL máu qua catheter động mạch quay sau khi đã hút bỏ 5 mL đầu tiên, và xét nghiệm trên máy đếm tế bào máu tự động SYSMEX 1000i theo phương pháp laser [69].

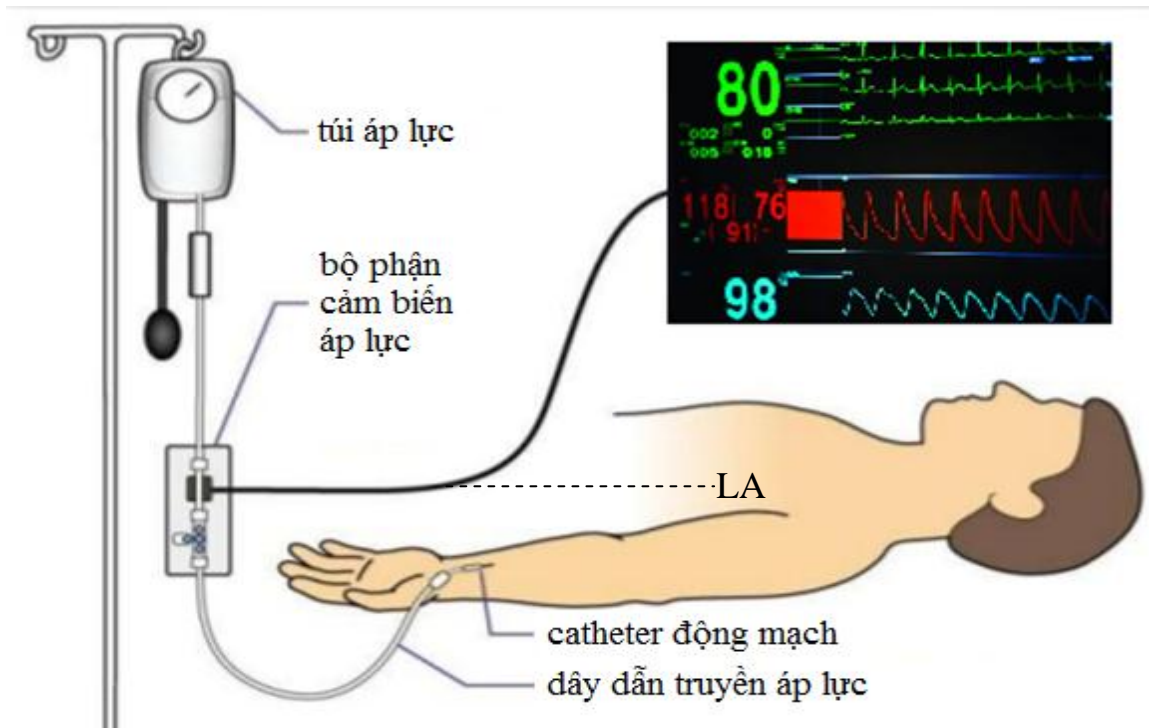
* *Bão hòa oxy máu động mạch (SaO_2)*

Chúng tôi thực hiện kỹ thuật đo lường bão hòa oxy máu động mạch bằng cách lấy 1 mL máu sau khi đã hút bỏ 5 mL đầu tiên qua một catheter được luồn vào trong động mạch quay. Mẫu máu động mạch được phân tích theo các phương pháp đo điện thế, điện áp và độ dẫn truyền trên máy IRMA TRUPOINT Blood Analysis System sản xuất ở Hoa Kỳ.

- Quy trình kỹ thuật đo các thông số huyết động khác

* *Huyết áp động mạch trung bình (MAP)*

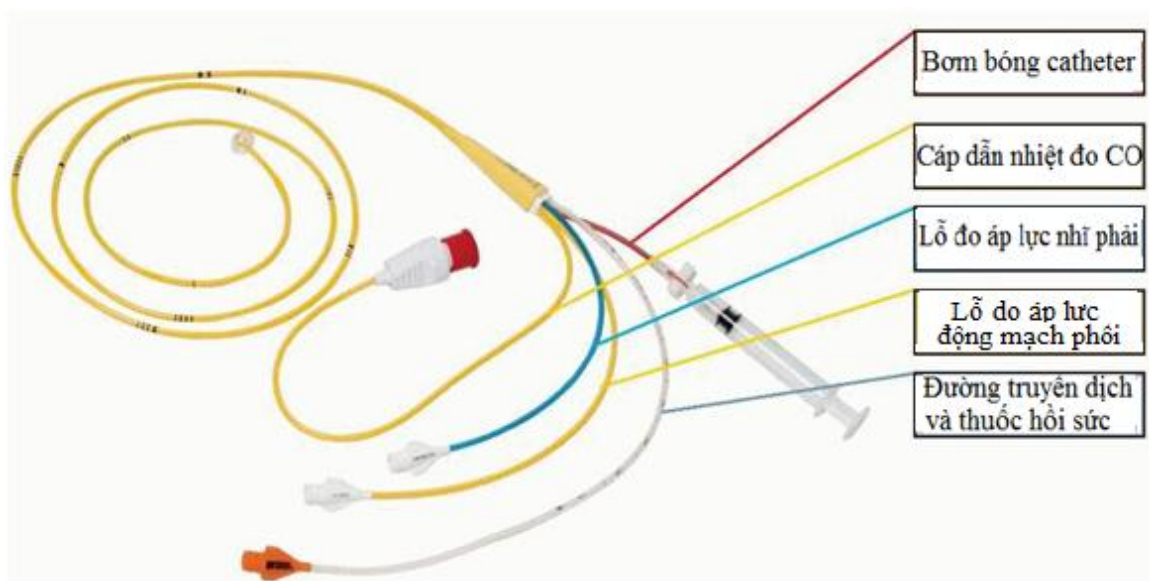
Đo huyết áp bằng cách theo dõi trực tiếp áp lực trong động mạch. Phương tiện gồm catheter luồn trong động mạch, hệ thống theo dõi áp lực và bộ phận cảm biến áp lực để có thể theo dõi liên tục huyết áp của bệnh nhân trên Monitor Philips MP70. Hệ thống lưu chuyển nước từ catheter, khóa 3 nhánh và bộ phận cảm biến áp lực được nối với nhau thành một hệ thống kín [102].



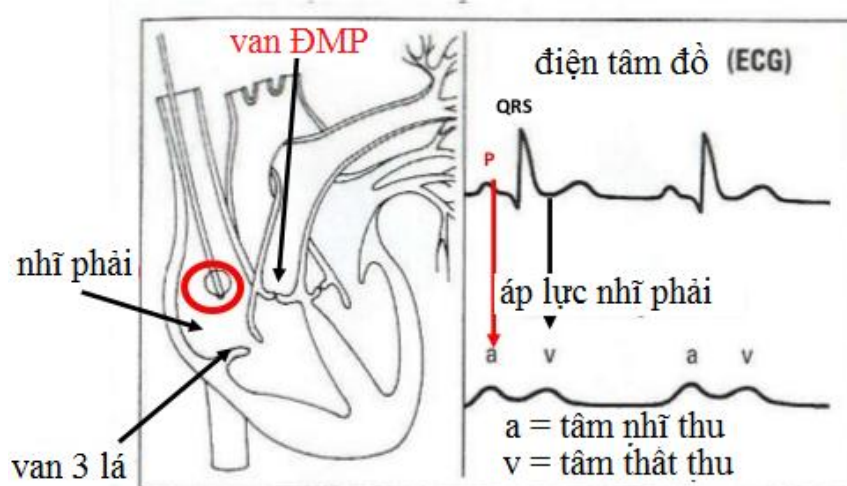
Hình 2.8. Theo dõi huyết áp động mạch quay liên tục [107].

* *Áp lực nhĩ phải (RAP)*

Đo áp lực nhĩ phải thực hiện bằng kỹ thuật xâm nhập bằng catheter động mạch phổi. Giá trị RAP được đo qua đầu gần để nhận tín hiệu áp lực truyền về từ lỗ bên của catheter động mạch phổi bằng cách xoay tư thế OFF của khóa 3 nhánh về phía đầu xa (Hình 2.2.).



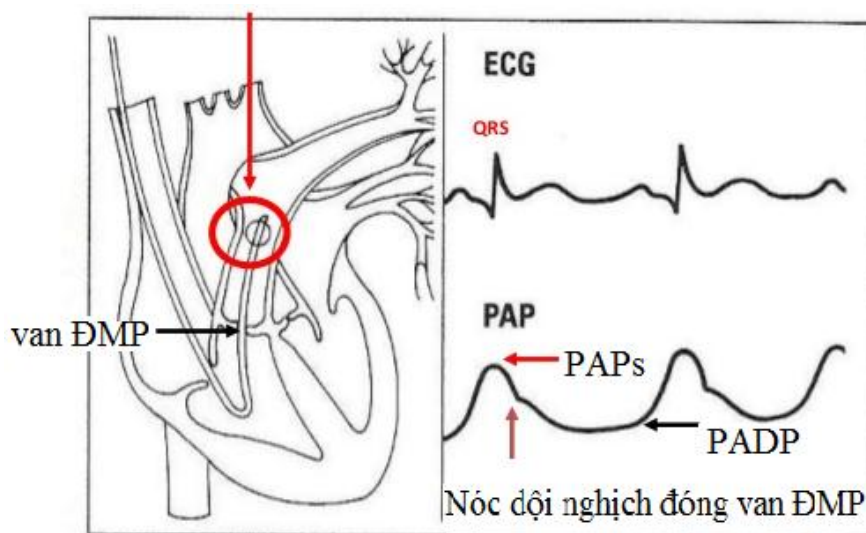
Hình 2.9. Đo các áp lực buồng tim bằng catheter động mạch phổi [88]



Hình 2.10. Vị trí đo áp lực nhĩ phải [88].

* *Áp lực động mạch phổi (PAP)*

Áp lực động mạch phổi được đo qua lỗ xa của catheter động mạch phổi bằng cách xoay tư thế OFF của khóa 3 nhánh về phía đầu gần (Hình 2.2).

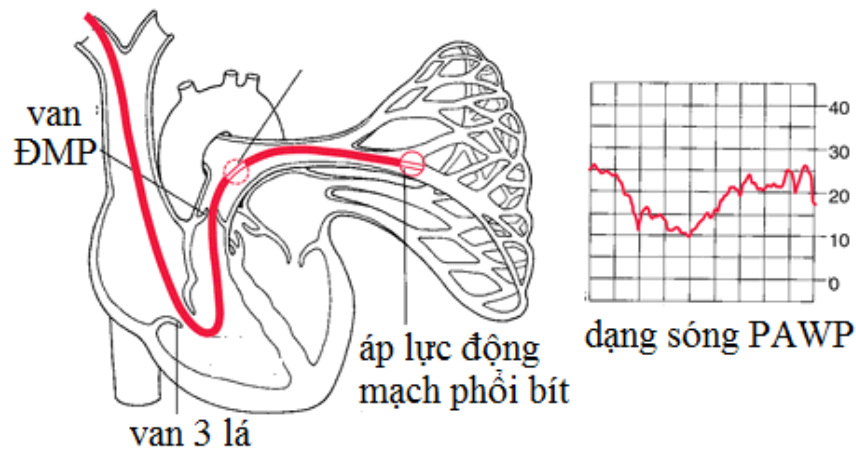


Hình 2.11. Vị trí đo áp lực động mạch phổi [88].

* *Áp lực động mạch phổi bít (PAWP)*

Áp lực động mạch phổi bít (PAWP) được đo ở lỗ xa trong điều kiện bóng đầu catheter phải đang được bơm phồng lên (1,5 mL). Để đo được giá trị PAWP cần thỏa mãn 2 điều kiện: (1) Đạt được hình dạng “tôi ưu” của đường biểu diễn áp lực PAWP khi bơm bóng, khi xả bóng thì xuất hiện trở lại hình

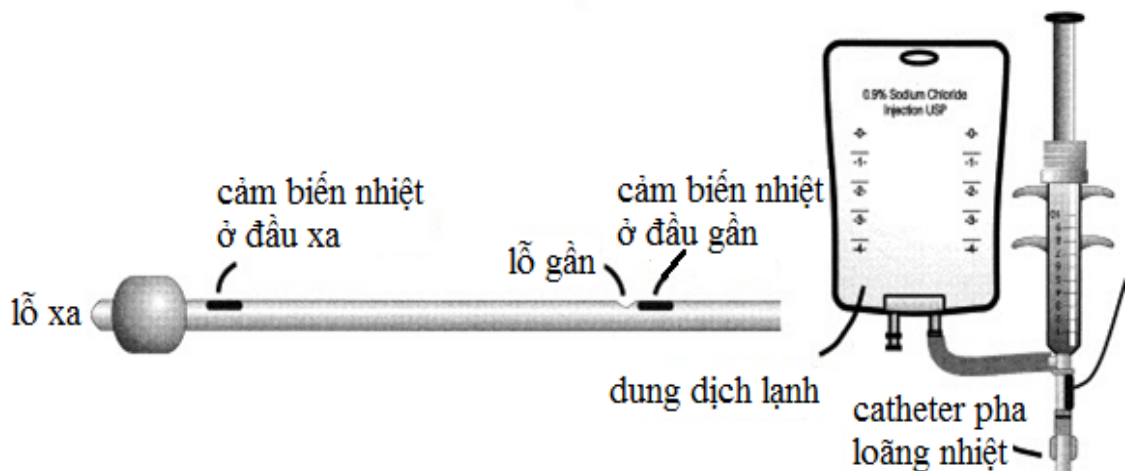
dạng “tối ưu” của động mạch phổi; (2) PAWP phản ánh áp lực cuối tâm trương thất trái. Khi PAWP >18 mmHg là chỉ điểm tăng gánh thất trái [47].



Hình 2.12. Vị trí đo áp lực động mạch phổi bít [88].

* *Cung lượng tim (CO)*

Chúng tôi tiến hành đo cung lượng tim ngắt quãng bằng catheter động mạch phổi theo phương pháp pha loãng nhiệt độ. Bơm một thể tích dung dịch sinh lý có nhiệt độ thấp hơn nhiệt độ của cơ thể khoảng 10°C vào lỗ đo áp lực nhĩ phải của catheter động mạch phổi. Đo sự biến thiên nhiệt độ theo thời gian bởi một bộ phận cảm nhận nhiệt độ máu trong động mạch phổi ở đầu mút của catheter. Giá trị cung lượng tim là kết quả trung bình cộng sau 3 lần đo cách nhau 5 phút để tránh sai số.



Hình 2.13. Đo cung lượng tim theo phương pháp pha loãng nhiệt độ [67].

- Quy trình kỹ thuật một số xét nghiệm cận lâm sàng
 - * *Nồng độ troponin T huyết tương*: lấy 2 mL máu toàn phần trong ống nghiệm có chứa heparin để quay ly tâm và định lượng nồng độ Troponin T huyết tương bằng phương pháp miễn dịch điện hóa phát quang theo nguyên tắc Sandwich trên máy Cobas 6000.
 - * *Nồng độ creatinin huyết tương*: lấy 2 mL máu toàn phần trong ống có chứa heparin để quay ly tâm và định lượng nồng độ creatinin trong huyết tương bằng phương pháp enzyme động học trên máy Cobas 6000.
 - * *Nồng độ lactate huyết tương*: lấy 2 mL máu toàn phần trong ống có chất chống đông florua natri để quay ly tâm và định lượng nồng độ lactate trong huyết tương bằng phương pháp so màu trên máy Cobas 6000.



Hình 2.14. Máy phân tích hóa sinh Cobas 6000.

(Nguồn: Khoa Hóa Sinh, Bệnh viện Trung ương Huế)

- * *Tỷ prothrombin và thời gian thromboplastin từng phần hoạt hóa*: lấy 2 mL máu toàn phần trong ống có chứa chất citrat natri 3,2%, rồi quay ly tâm,

và đo thời gian theo phương pháp đo quang và đo từ trên máy đo đông máu tự động STA Compact.



Hình 2.15. Máy đo đông máu tự động STA Compact

(Nguồn: Khoa Huyết học Xét nghiệm, Bệnh viện Trung ương Huế)

- Thời điểm thu thập các số liệu huyết động

Tiến hành lấy các mẫu máu tĩnh mạch trộn để phân tích nồng độ các chất khí trong máu như bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$ đồng thời đo và ghi nhận các thông số huyết động khác vào các thời điểm như sau:

- * Thời điểm T_0 : đo tại thời điểm tiếp nhận bệnh nhân tại phòng phẫu thuật, tiến hành đặt catheter Swan-Ganz để theo dõi, ghi nhận và đánh giá các số liệu huyết động trước phẫu thuật.
- * Thời điểm T_2 : 2 giờ sau khi tiếp nhận bệnh nhân tại phòng hồi sức sau phẫu thuật. Ghi nhận, phân tích các số liệu và hướng dẫn phác đồ điều trị.
- * Thời điểm T_8 : 8 giờ sau khi chuyển bệnh nhân về phòng hồi sức sau phẫu thuật. Ghi nhận số liệu và đánh giá hiệu quả của các liệu pháp điều trị.
- * Thời điểm T_{off} : trước khi quyết định ngừng sử dụng catheter động mạch phổi và huyết động đã ổn định. Ghi nhận số liệu và đánh giá khả năng thích ứng của người bệnh ở giai đoạn phục hồi chức năng sau phẫu thuật tim.

2.2.4 Các biến số nghiên cứu

Các biến số nghiên cứu là các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ghi nhận trong thời gian sử dụng catheter động mạch phổi để theo dõi huyết động ở giai đoạn hồi sức sau phẫu thuật. Nghiên cứu kết thúc khi bệnh nhân đã ổn định huyết động, đã cai thở máy, ngừng sử dụng các thuốc hỗ trợ co bóp tim và vận mạch đồng thời rút catheter động mạch phổi.

2.2.4.1 Đặc điểm của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

- Nghiên cứu đặc điểm chung
 - * *Tuổi*: tính theo năm. Độ tuổi trong nghiên cứu được phân thành 2 nhóm theo tiêu chuẩn của thang điểm EuroSCORE [133]: ≤ 60 tuổi và > 60 tuổi.
 - * *Giới tính*: Trong nghiên cứu chúng tôi phân thành 2 nhóm: nam và nữ.
 - * *Cân nặng*: trọng lượng cơ thể tính theo kilogam.
 - * *Chiều cao*: tính theo centimet.
- Nghiên cứu đặc điểm các nguy cơ phẫu thuật tim
 - Đặc điểm các nguy cơ trước phẫu thuật
 - * *Suy tim trước phẫu thuật*: NYHA III và NYHA IV

Khi thăm khám trước phẫu thuật, chúng tôi đánh giá mức độ suy tim cơ năng dựa vào phân độ của Hội Tim mạch NewYork [154].

Độ I	Bệnh nhân có bệnh lý tim nhưng không hạn chế hoạt động thể lực. Hoạt động thể lực thường ngày không gây bất kỳ triệu chứng nào.
Độ II	Bệnh lý tim mạch làm giới hạn đáng kể hoạt động thể lực nhưng các triệu chứng biến mất khi nghỉ ngơi. Hoạt động thường ngày làm bệnh nhân mệt, khó thở, hồi hộp hoặc đau ngực.
Độ III	Bệnh lý tim làm hạn chế nhiều đến hoạt động thể lực nhưng khi nghỉ ngơi thì bệnh nhân đỡ khó thở.
Độ IV	Bệnh lý tim làm cản trở tất cả các hoạt động thể lực. Các triệu chứng suy tim và đau ngực có thể vẫn còn ngay cả khi nghỉ ngơi.

* *Phân suất tổng máu thất trái giảm*

Đánh giá phân suất tổng máu thất trái khi nghỉ ngơi trước phẫu thuật bằng phương pháp Simpson trên máy siêu âm Philips Affinity 50. Phân suất tổng máu giảm khi giá trị EF < 50% theo EuroSCORE [28], [54], [133].

* *Tăng áp phổi*

Đánh giá áp lực động mạch phổi khi nghỉ ngơi trước phẫu thuật trên máy siêu âm Philips Affinity 50. Tăng áp phổi nặng khi giá trị áp động mạch phổi tâm thu PAPs ≥ 55 mmHg theo EuroSCORE [28], [54], [133].



Hình 2.16. Máy siêu âm Philips Affinity 50.

(Nguồn: Khoa Chẩn đoán Hình ảnh và Thăm dò chức năng Tim mạch,
Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện Trung ương Huế)

* *Nhồi máu cơ tim mới.*

Chẩn đoán nhồi máu cơ tim khi có ít nhất 2 trong 3 dấu chứng sau:

- Đau thắt ngực nặng và kéo dài [11], [13], [24], [29], [32];
- ECG thay đổi rõ rệt với Hình ảnh nhồi máu cơ tim gồm có biến đổi phân đoạn ST–T theo thời gian và / hoặc tồn tại sóng Q bệnh lý;
- Gia tăng men tim Troponin T tăng ít nhất gấp 2 lần so với bình thường.

Chẩn đoán nhồi máu cơ tim mới khi xảy ra trước thời điểm phẫu thuật ≤ 6 tuần.

* *Tăng nồng độ creatinin huyết tương*

Nồng độ creatinin trong huyết tương trước phẫu thuật $\geq 200 \mu\text{mol/L}$ theo tiêu chuẩn của thang điểm EuroSCORE [133].

○ Đặc điểm các nguy cơ trong phẫu thuật

* *Phẫu thuật can thiệp đồng thời nhiều van tim*

Phẫu thuật can thiệp ≥ 02 van tim [16], [27], [82], [84], [117].

* *Phẫu thuật can thiệp nhiều cầu nối chủ - vành*

Phẫu thuật can thiệp ≥ 02 cầu nối chủ - vành [17], [26], [78].

* *Phẫu thuật can thiệp đồng thời van tim và cầu nối chủ vành*

Phẫu thuật kết hợp van tim và cầu nối chủ vành [14] [78], [84], [139].

* *Phẫu thuật tim lần 2 trở lên*

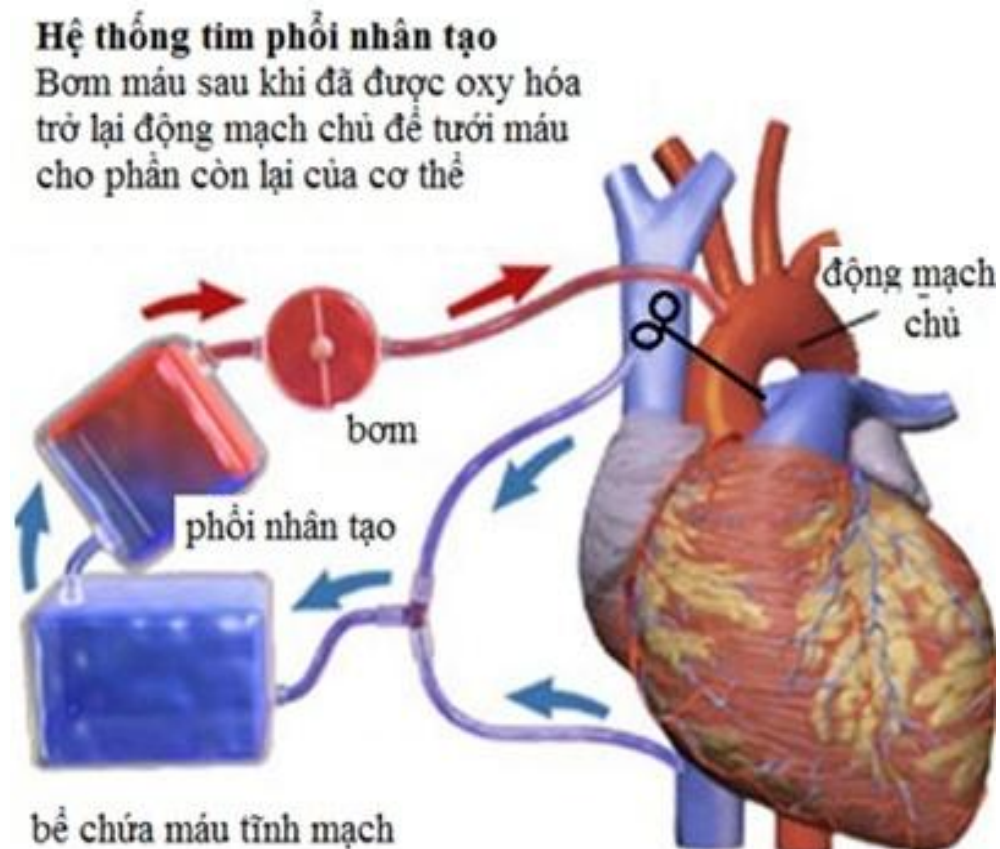
Bệnh nhân có tiền sử phẫu thuật điều trị bệnh lý tim [148], [152].

* *Phẫu thuật tim cấp cứu*

Bệnh nhân có các thương tổn tim đòi hỏi phẫu thuật cấp cứu như thiếu máu cơ tim không đáp ứng điều trị nội khoa; bệnh lý tắc nghẽn đường thoát máu trong tim, làm giảm chức năng tim nghiêm trọng, hoặc các tổn thương xuất huyết cần phải phẫu thuật điều trị kịp thời [113].

* Thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể, thời gian cấp động mạch chủ

Thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể ≥ 120 phút và / hoặc thời gian cấp động mạch chủ ≥ 90 phút làm tăng nguy cơ phẫu thuật tim [18], [31], [120], [141].



Hình 2.17. Sơ đồ minh họa phẫu thuật tim dưới tuần hoàn ngoài cơ thể [141].

2.2.4.2 Đặc điểm biến thiên của $S\bar{V}O_2$ và các chỉ số liên quan

(khảo sát các chỉ số này vào các thời điểm T_0 ; T_2 ; T_8 ; T_{off} – trang 54)

* *Bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn ($S\bar{V}O_2$)*

$S\bar{V}O_2 \geq 65\%$: bình thường, không cần can thiệp điều trị huyết động

$S\bar{V}O_2 = 55\% - 65\%$: dấu hiệu báo động cần can thiệp điều trị huyết động

$S\bar{V}O_2 < 55\%$: rối loạn huyết động cần điều trị tích cực [95]

* *Vận chuyển oxy (DO_2)*

$DO_2 \geq 1005$ mL/phút : khả năng vận chuyển oxy bình thường.

$DO_2 < 1005$ mL/phút : giảm khả năng vận chuyển oxy [124].

* *Tiêu thụ oxy (VO_2)*

$VO_2 \geq 230$ mL/phút : tiêu thụ oxy bình thường.

$VO_2 < 230$ mL/phút : giảm tiêu thụ oxy [124].

* *Nồng độ hemoglobin (Hb)*

Hemoglobin < 8 g/dL : nồng độ Hb giảm, cần truyền hồng cầu

Hemoglobin ≥ 8 g/dL : không cần truyền hồng cầu [69], [33], [111].

* *Bão hòa oxy máu động mạch (SaO_2)*

$SaO_2 \geq 95\%$: bão hòa oxy máu động mạch bình thường

$SaO_2 < 95\%$: cần can thiệp tăng cung cấp oxy [99]

2.2.4.3 Tương quan giữa $S\bar{V}O_2$ và các thông số huyết động khác

• Đặc điểm các thông số huyết động (khảo sát các thời điểm T_0 ; T_2 ; T_8 ; T_{off})

* *Huyết áp động mạch trung bình (MAP)*

$MAP \geq 60$ mmHg : huyết áp bình thường

$MAP < 60$ mmHg : huyết áp giảm, cần điều trị huyết động [102].

* *Áp lực nhĩ phải (RAP)*

$RAP < 4$ mmHg : thiếu thể tích tuần hoàn, cần điều trị bù thể tích.

$RAP = 5 - 10$ mmHg : không điều trị bù thể tích

$RAP > 10$ mmHg : dấu chứng quá tải dịch hoặc suy tim gợi ý cần điều trị huyết động (lợi tiểu, hỗ trợ co bóp tim) [89].

- * *Áp lực động mạch phổi (PAPs)*
 - PAPs < 30 mmHg : áp lực phổi bình thường
 - PAPs = 30-54 mmHg : tăng áp phổi mức độ trung bình
 - PAPs ≥ 55 mmHg : tăng áp phổi nặng [28], [133].
- * *Áp lực động mạch phổi bút (PAWP)*
 - PAWP < 5 mmHg : giảm áp lực đổ đầy thất trái, cần bù thể tích
 - PAWP = 6-18 mmHg : áp lực đổ đầy thất trái bình thường
 - PAWP > 18 mmHg : tăng gánh thất trái và cần điều trị huyết động [47].
- * *Chỉ số tim (CI)*
 - CI > 2,5 lít/phút/m² : chỉ số tim bình thường
 - CI = 2,2-2,5 lít/p/m² : chỉ số tim giảm, cần điều trị huyết động
 - CI < 2,2 l/phút/m² : chỉ số tim giảm nặng, điều trị tích cực [73], [137]
- Đặc điểm của một số xét nghiệm cận lâm sàng
- * *Nồng độ troponin T huyết tương*
 - Troponin T < 0,014 ng/mL: bình thường
 - Troponin T > 0,014 ng/mL: tăng nồng độ troponin T
 - Troponin T tăng ≥10 lần : tổn thương cơ tim nặng sau phẫu thuật tim [114]
- * *Nồng độ creatinin huyết tương*
 - Nồng độ creatinin ≥ 200 μmol/L : mức độ tổn thương thận nặng [133]
- * *Nồng độ lactate huyết tương:*
 - Lactate ≤ 2 mmol/L : bình thường
 - Lactate > 2 mmol/L : tăng lactate máu [36]
- * *Tỷ prothrombin và thời gian thromboplastin từng phần hoạt hóa:*
 - TP ≥ 70% : bình thường
 - TP < 70% : giảm tỷ prothrombin
 - aPTT < 42 giây : bình thường
 - aPTT > 42 giây : kéo dài thời gian thromboplastin [142]

- Đặc điểm của các liệu pháp điều trị huyết động

- * *Thời gian hỗ trợ hô hấp bằng thở máy*

Thời gian thở máy kéo dài sau phẫu thuật tim khi khoảng thời gian này kéo dài trên 48 giờ [93], [140]

- * *Thời gian điều trị tại phòng hồi sức*

Thời gian điều trị tại phòng hồi sức kéo dài sau phẫu thuật tim khi khoảng thời gian này kéo dài trên 72 giờ [93], [140], [150].

- * *Liệu pháp bù thể tích tuần hoàn*

Sử dụng các dung dịch cao phân tử hoặc truyền máu và các chế phẩm khi có chỉ định để thực hiện liệu pháp bù thể tích tuần hoàn. Theo dõi đáp ứng với điều trị bù dịch bằng các chỉ điểm bao gồm:

Đáp ứng tăng chỉ số tim $CI \geq 15\%$ so với CI đo ở thời điểm trước liệu pháp

Cải thiện áp lực nhĩ phải RAP = 4 - 10 mmHg

Cải thiện áp lực động mạch phổi hít PAWP = 6 - 14 mmHg [94].

Cải thiện bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn SvO_2 [58].

- * *Liệu pháp thuốc trợ tim tĩnh mạch*

Sử dụng các thuốc trợ tim đường tĩnh mạch như dobutamin, adrenalin hoặc noradrenalin khi có chỉ định điều trị hỗ trợ tăng co bóp tim.

Dobutamin $< 5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$: liều thấp, có tác dụng tăng co bóp tim, giãn mạch hệ thống.

Dobutamin $5-10\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$: liều trung bình, tác dụng tăng co bóp tim

Dobutamin $> 10\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$: liều cao, tác dụng tăng co bóp tim, nhưng tác dụng co mạch nổi trội [11], [12].

Những trường hợp nguy cơ đe dọa huyết động thường đòi hỏi điều trị liều cao thuốc trợ tim và / hoặc phối hợp từ 2 loại thuốc trợ tim trở lên [108], [110].

- Đặc điểm của các biến chứng sau phẫu thuật tim

* *Chảy máu sau phẫu thuật*

Chảy máu ngoại khoa:

- Không có rối loạn đông máu, mất máu >10mL/kg trong giờ đầu sau phẫu thuật hoặc chảy máu trung bình $\geq 5\text{mL/kg}$ trong 3 giờ đầu sau phẫu thuật;
- Những trường hợp chảy máu đột ngột sau khi dẫn lưu ngực hết ra máu.

Chảy máu bình thường: khi máu dẫn lưu ngực không đủ tiêu chuẩn xếp loại chảy máu quá mức. Chảy máu quá mức đối với người lớn khi máu dẫn lưu ngực có ít nhất 1 giờ chảy máu > 1 mL/kg/giờ trong vòng 6 giờ đầu sau phẫu thuật cần chỉ định mở ngực kiểm soát chảy máu [20], [23].

* *Hội chứng cung lượng tim thấp sau phẫu thuật*

Hội chứng cung lượng tim thấp được chẩn đoán khi

Lâm sàng có các biểu hiện nhịp tim nhanh > 140 lần/ phút, Huyết áp tâm thu < 80mmHg; da tái nhợt, tứ chi lạnh, thiếu niệu hoặc vô niệu.

Chỉ số tim giảm thấp $CI \leq 2,2$ lít/phút/m² và kéo dài mặc dù đã được điều trị hỗ trợ bằng thuốc trợ tim hoặc bóng đối xung động mạch chủ [38], [85].

$S\bar{V}O_2 < 55\%$ là chỉ điểm sớm của hội chứng cung lượng tim thấp [95].

* *Suy thận sau phẫu thuật tim*

Đánh giá mức độ tổn thương thận theo thang điểm RIFLE được bổ sung bởi Bellomo và cộng sự [44].

Bảng 2.2. Thang điểm RIFLE được bổ sung bởi Bellomo và cộng sự [44]

Mức độ	Tiêu chuẩn creatinin	Tiêu chuẩn nước tiểu
Nguy cơ	Creatinin tăng > 1,5 lần	< 0,5 mL/kg/h trong 6 giờ
Tổn thương	Creatinin tăng > 2 lần	< 0,5 mL/kg/h trong 12 giờ
Suy thận	Creatinin tăng > 3 lần	< 0,3 mL/kg/h trong 24 giờ hoặc vô niệu trong 12 giờ
Mất chức năng	Suy thận cấp, mất hoàn toàn chức năng thận kéo dài > 4 tuần	
Giai đoạn cuối	Bệnh thận giai đoạn cuối kéo dài > 3 tháng	

* *Suy đa tạng sau phẫu thuật tim*

Tiêu chí đánh giá suy đa tạng khi có một trong các rối loạn bệnh lý sau:

- 1) đồng thời suy chức năng ít nhất 02 cơ quan đe dọa nguy cơ tử vong;
- 2) Hội chứng cung lượng tim thấp trở với điều trị và không thể kiểm soát được mặc dù đã sử dụng các thuốc vận mạch liều cao đe dọa tử vong [136];
- 3) suy giảm chức năng đông máu nghiêm trọng đòi hỏi truyền máu khối lượng lớn và tình trạng sốc mất máu;
- 4) tử vong mà không giải thích được tình trạng ngừng tuần hoàn [57], [101]

* *Tử vong sớm sau phẫu thuật tim*

Biến chứng tử vong sớm sau phẫu thuật là tử vong xảy ra trong thời gian điều trị tại bệnh viện hoặc xảy ra trong vòng 30 ngày sau phẫu thuật [136].

2.2.5 Phương pháp thống kê và xử lý số liệu

- Số liệu thu thập được ghi vào bệnh án nghiên cứu theo mẫu thống nhất (phụ lục 1), mã hóa và nhập bằng phần mềm Excel 2007.
- Xử lý số liệu bằng phần mềm thống kê SPSS (Statistical Package for Social Science) phiên bản 20.0.
- Xử lý số liệu theo phương pháp thống kê y học:
 - + Các trị số được biểu thị bằng trị trung bình \pm độ lệch chuẩn ($\bar{X} \pm SD$).

$$\text{Tổng} : \sum_{i=1}^n x_i = (x_1 + x_2 + x_3 + \dots + x_n)$$

- + Trung bình cộng: tính theo công thức:

$$\bar{X} = \frac{x_1 + x_2 + x_3 + \dots + x_n}{n} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i$$

- + Tổng bình phương:

$$\sum_{i=1}^n x_i^2 = x_1^2 + x_2^2 + x_3^2 + \dots + x_n^2$$

+ Phương sai:

$$S^2 = \frac{1}{n-1} \sum_{i=1}^n (x_i - \bar{X})^2$$

+ Độ lệch chuẩn:

$$S = \sqrt{\frac{1}{n-1} \sum_{i=1}^n (x_i - \bar{X})^2}$$

- + Đánh giá sự khác biệt bằng kiểm định thống kê p 2 phía <0,05.
- + Kết quả các biến định tính được trình bày theo tỉ lệ phần trăm.
- + Kiểm định có ý nghĩa thống kê được thực hiện với $p < 0,05$.
- + Sử dụng phép kiểm Chi bình phương (χ^2) để so sánh các biến định tính.
- + Sử dụng phép kiểm Mann-Whitney U-test để so sánh giá trị trung bình các biến định lượng của 2 nhóm có $n < 30$.
- + Sử dụng phép kiểm T-test để so sánh biến định lượng trước và sau trong cùng 1 nhóm có $n \geq 30$.
- + Sử dụng phép kiểm Wilcoxon signed rank test để so sánh biến định lượng trước và sau trong cùng 1 nhóm có $n < 30$.
- + Mức độ tương quan giữa hai biến định lượng được đánh giá như sau [5].
 - * $|r| > 0,7$: tương quan rất chặt chẽ
 - * $0,5 < |r| \leq 0,7$: tương quan khá chặt chẽ
 - * $0,3 \leq |r| \leq 0,5$: tương quan mức độ vừa
 - * $|r| < 0,3$: tương quan rất ít
 - * $0 < r < +1$: tương quan thuận
 - * $-1 < r < 0$: tương quan nghịch
- + Vẽ đường cong ROC xác định điểm cắt (cutoff) tiên đoán độ nhạy, độ đặc hiệu và diện tích dưới đường cong (AUC). Độ chính xác được đo lường bằng diện tích dưới đường ROC, dựa vào hệ thống điểm sau:

Bảng 2.3. Thang điểm mức độ chính xác của test đường cong ROC.

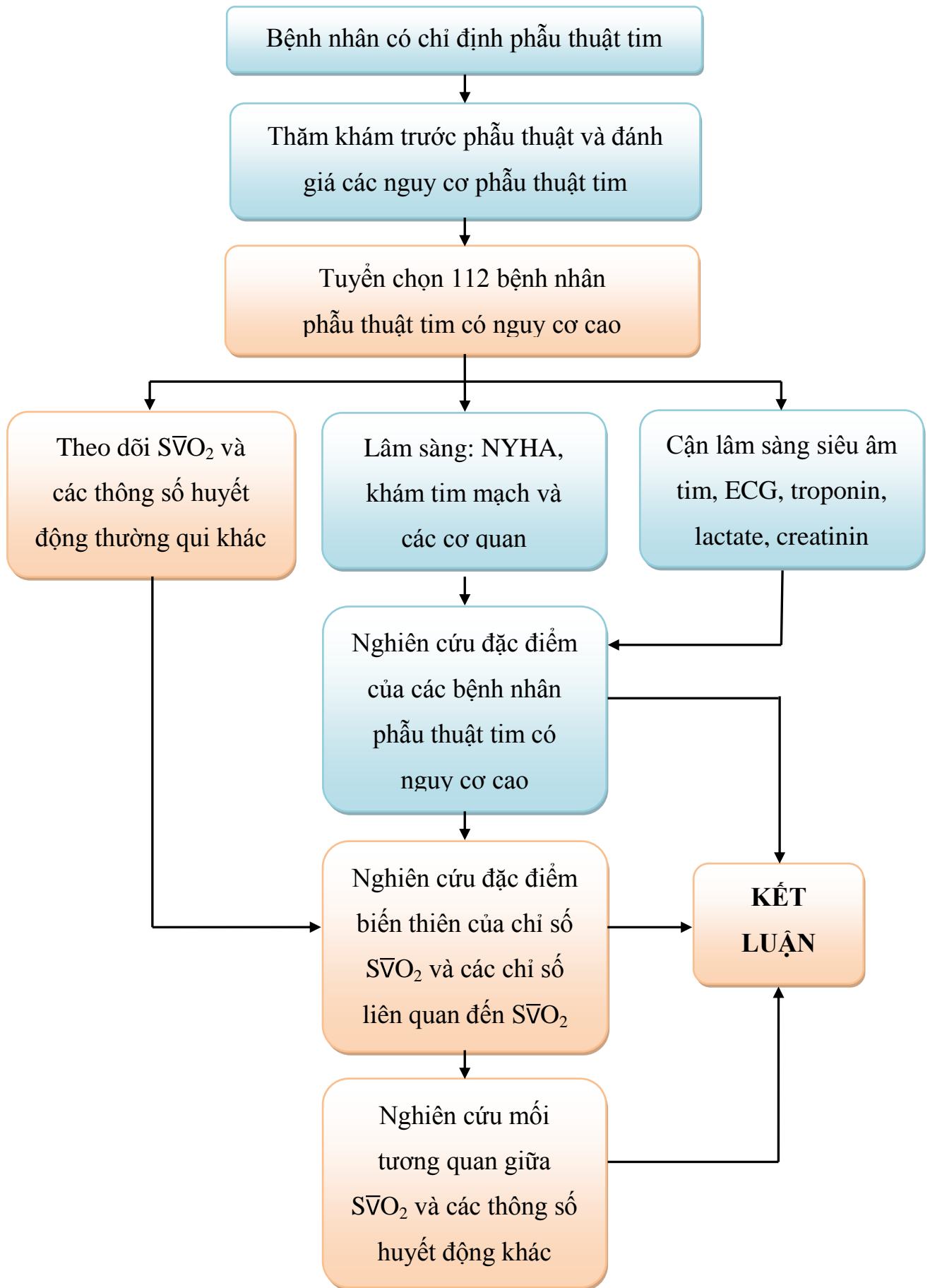
Mức độ	Diện tích dưới đường cong (AUC)
Rất tốt	0,90 - 1
Tốt	0,80 - 0,90
Khá tốt	0,70 - 0,80
Không tốt	0,60 - 0,70
Không có giá trị	0,50 - 0,60

Nguồn: Nguyễn Ngọc Rạng (2012). “Ứng dụng đường cong ROC trong nghiên cứu y học”. Thiết kế nghiên cứu và thống kê y học. NXB y học [19].

- + Xác định điểm cắt (cut off): dùng chỉ số Youdex (Youdex index) J để xác định giá trị nào có độ nhạy và độ đặc hiệu nhất: $J = \max(\text{Se} + \text{Sp} - 1)$
Trong đó : Se (Sensitivity) là độ nhạy ; Sp (specificity) là độ đặc hiệu.

2.2.6 Đạo đức trong nghiên cứu

Đề cương nghiên cứu của đề tài đã được sự thông qua của Hội đồng đạo đức của Bệnh viện Trung ương Huế trước khi tiến hành thực hiện. Sự tham gia của bệnh nhân vào nghiên cứu là hoàn toàn tự nguyện. Người bệnh được giải thích kỹ lưỡng về nghiên cứu bao gồm tiêu chuẩn chọn bệnh, phương pháp điều trị, các lợi ích và nguy cơ đi kèm của phương pháp điều trị. Các thông tin thu thập được sẽ được giữ bí mật và chỉ được dùng trong khuôn khổ nghiên cứu. Phương pháp theo dõi huyết động bằng catheter động mạch phổi và đo lường bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn SVO_2 đã được chứng minh về tính an toàn và hiệu quả trong các nghiên cứu tương tự trong nước và trên thế giới. Trong quá trình thực hiện, chúng tôi luôn tuân thủ theo quy trình nghiên cứu nhằm đảm bảo lợi ích và giảm thiểu nguy cơ cho đối tượng nghiên cứu.



Sơ đồ 2.1. Sơ đồ nghiên cứu

Chương 3 KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Từ tháng 05 năm 2012 đến tháng 10 năm 2015 tại Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện Trung ương Huế, chúng tôi nghiên cứu trên 112 bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao, và thu được những kết quả như sau.

3.1. ĐẶC ĐIỂM CỦA NHÓM NGHIÊN CỨU

3.1.1. Đặc điểm chung

* *Giới tính và độ tuổi*

Bảng 3.1. Đặc điểm giới tính và độ tuổi

Tuổi (năm)	Giới				Chung	
	Nam		Nữ		n	%
	n	%	n	%		
< 60	38	86,4	58	85,3	96	85,7
≥ 60	6	13,6	10	14,7	16	14,3
Chung	44	39,3	68	60,7	112	100

Nhận xét: Nữ chiếm tỉ lệ cao hơn; Nhóm tuổi < 60 chiếm tỷ lệ cao gấp hơn 6 lần so với nhóm tuổi ≥ 60. Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là $46,69 \pm 12,57$ tuổi (lớn nhất là 78 tuổi, nhỏ nhất là 18 tuổi).

* *Chỉ số nhân trắc*

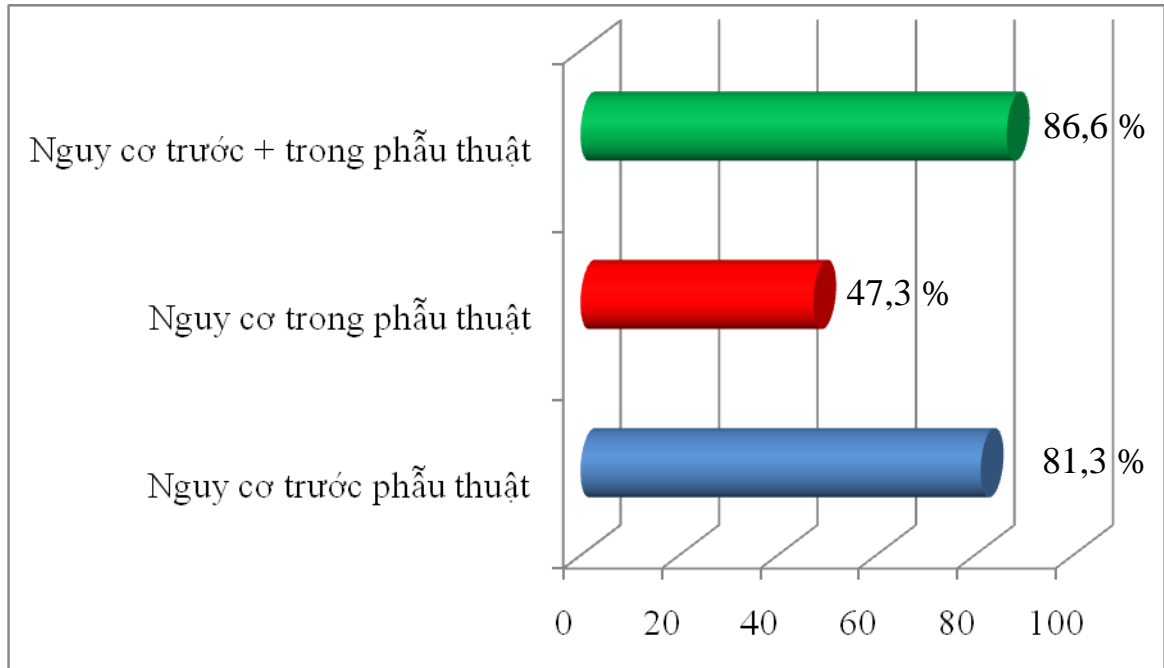
Bảng 3.2. Đặc điểm cân nặng, chiều cao, chỉ số khối cơ thể

Chỉ số	Bệnh van tim (n=100) $\bar{x} \pm SD$	Bệnh mạch vành (n=12) $\bar{x} \pm SD$	P
Cân nặng (kg)	$51,3 \pm 8,7$	$55,5 \pm 8,9$	> 0,05
Chiều cao (cm)	$159,0 \pm 7,5$	$157,3 \pm 6,9$	> 0,05
BMI	$20,2 \pm 2,7$	$22,5 \pm 3,7$	< 0,05

Nhận xét: Những bệnh nhân mạch vành có chỉ số BMI lớn hơn so với nhóm bệnh lý van tim ($p < 0,05$).

3.1.2. Đặc điểm các nguy cơ phẫu thuật tim

* Đặc điểm phân bố các yếu tố nguy cơ phẫu thuật tim



Biểu đồ 3.1. Đặc điểm phân bố các yếu tố nguy cơ phẫu thuật tim

Nhận xét: Hầu hết bệnh nhân có cả 2 loại yếu tố nguy cơ trước và trong phẫu thuật; Số lượng bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ trước phẫu thuật chiếm tỷ lệ cao (81,3 %), các nguy cơ trong phẫu thuật chiếm tỷ lệ đáng kể (47,3 %).

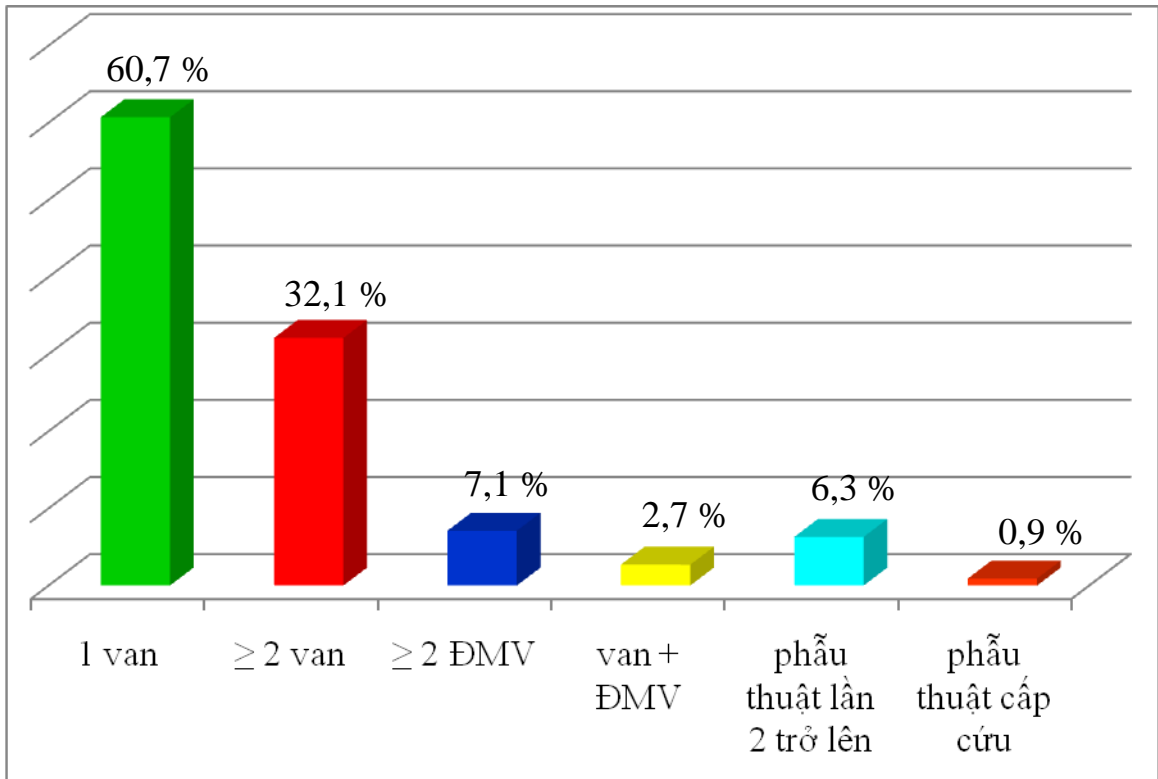
* Đặc điểm các yếu tố nguy cơ trước phẫu thuật

Bảng 3.3. Đặc điểm các yếu tố nguy cơ trước phẫu thuật

Yếu tố nguy cơ trước phẫu thuật	n	%
Suy tim trước phẫu thuật (NYHA.III-IV)	91	81,3
Phân suất tổng máu giảm EF < 50%	36	32,1
Tăng áp phổi PAPS \geq 55 mmHg	31	27,7
Nhồi máu cơ tim mới	4	3,6
Tăng creatinin huyết tương trước phẫu thuật > 200 μ mol/L	0	0,0
Tuổi \geq 60 (năm)	16	14,3

Nhận xét: đa số bệnh nhân có NYHA.III-IV và có khoảng 1/3 số bệnh nhân có biểu hiện giảm phân suất tổng máu thất trái trước phẫu thuật.

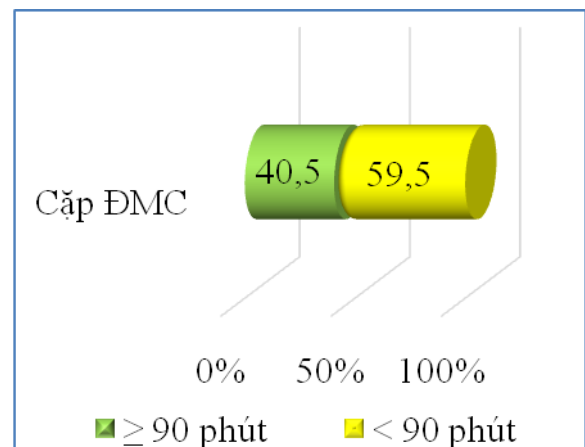
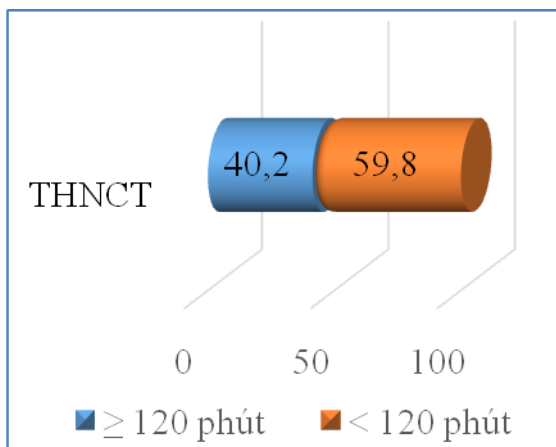
* Đặc điểm các yếu tố nguy cơ trong phẫu thuật



Biểu đồ 3.2. Đặc điểm phân bố các loại hình phẫu thuật tim

Nhận xét: Loại hình phẫu thuật đồng thời từ 02 van tim trở lên chiếm tỷ lệ nhiều nhất trong số những loại phẫu thuật tim phức tạp (32,1 %); Đa số là loại hình phẫu thuật tim có kế hoạch, phẫu thuật cấp cứu rất ít (0,9 %).

* Đặc điểm thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể, thời gian cấp động mạch chủ



Biểu đồ 3.3. Thời gian THNCT **Biểu đồ 3.4. Thời gian cấp ĐMC**

Nhận xét: Thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể kéo dài ≥ 120 phút, và thời gian cấp động mạch chủ ≥ 90 phút chiếm tỷ lệ đáng kể (40,2% và 40,5 %).

3.2. BIẾN THIÊN GIÁ TRỊ BẢO HÒA OXY MÁU TĨNH MẠCH TRỘN (S $\bar{V}O_2$) VÀ CÁC CHỈ SỐ LIÊN QUAN

3.2.1. Biến thiên giá trị S $\bar{V}O_2$ và các chỉ số oxy hóa (ErO $_2$, DO $_2$, VO $_2$)

* *Biến thiên giá trị của chỉ số S $\bar{V}O_2$*

Bảng 3.4. Kết quả đo lường bảo hòa oxy máu tĩnh mạch trộn

S $\bar{V}O_2$ (%)	T $_0$	T $_2$	T $_8$	T $_{off}$
S $\bar{V}O_2$ -min	56,0	40,0	40,0	40,0
S $\bar{V}O_2$ -max	89,0	91,9	90,2	92,0
S $\bar{V}O_2 \geq 55\%$	112 (100%)	94 (83,9%)	56 (50,0%)	49 (43,8%)
S $\bar{V}O_2 < 55\%$	0 (0%)	18 (16,1%)	56 (50,0%)	63 (56,2%)
S $\bar{V}O_2$ -TB	73,97 \pm 7,75	68,95 \pm 14,34	57,51 \pm 13,23	55,60 \pm 13,29
p	p $_{T_0 \times T_2} < 0,05$	p $_{T_0 \times T_8} < 0,05$	p $_{T_0 \times T_{off}} < 0,05$	p $_{T_8 \times T_{off}} > 0,05$

- Giá trị S $\bar{V}O_2$ giảm dần từ thời điểm T $_0$ đến T $_{off}$. Sự khác biệt giá trị S $\bar{V}O_2$ đo ở thời điểm T $_0$ so với các thời điểm khác là có ý nghĩa thống kê (p < 0,05).

- Tỷ lệ bệnh nhân có giá trị S $\bar{V}O_2 \geq 55\%$ biến thiên giảm ngược với tỷ lệ bệnh nhân có giá trị S $\bar{V}O_2 < 55\%$ biến thiên tăng.

* *Biến thiên giá trị của chỉ số ErO $_2$*

Bảng 3.5. Kết quả đo lường giá trị của chỉ số tách oxy

ErO $_2$ (%)	T $_0$	T $_2$	T $_8$	T $_{off}$
ErO $_2$ -min	10,91	7,82	8,61	4,96
ErO $_2$ -max	44,0	59,80	59,92	59,88
ErO $_2 \geq 50\%$	1 (0,9%)	10 (8,9%)	37 (33,0%)	46 (41,1%)
ErO $_2 < 50\%$	111 (99,1%)	102 (91,1%)	75 (67,0%)	66 (58,9%)
ErO $_2$ -TB	25,96 \pm 7,75	30,55 \pm 14,36	41,95 \pm 13,40	43,53 \pm 13,54
P	p $_{T_0 \times T_2} < 0,05$	p $_{T_0 \times T_8} < 0,05$	p $_{T_0 \times T_{off}} < 0,05$	p $_{T_8 \times T_{off}} > 0,05$

Nhận xét: Tỷ lệ các bệnh nhân có giá trị ErO $_2 \geq 50\%$ gia tăng ở các thời điểm sau phẫu thuật; Sự khác biệt giá trị ErO $_2$ đo ở thời điểm T $_0$ so với các thời điểm khác là có ý nghĩa thống kê (p < 0,05).

* *Biến thiên giá trị của chỉ số DO₂*

Bảng 3.6. Kết quả đo lường giá trị của chỉ số vận chuyển oxy

DO ₂ (ml/phút)	T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
DO ₂ -min	231,55	285,87	282,33	337,76
DO ₂ -max	1054,54	1393,24	1474,47	1144,31
DO ₂ ≥ 1005	1 (0,9%)	10 (8,9%)	2 (1,8%)	4 (3,6%)
DO ₂ < 1005	111 (99,1%)	102 (91,1%)	110 (98,2%)	108 (96,4%)
DO ₂ -TB	457,14±135,36	738,86±205,90	622,37±169,27	643,84±155,47
p	p _{T0xT2} < 0,05	p _{T0xT8} < 0,05	p _{T0xToff} < 0,05	p _{T8xToff} > 0,05

- Hầu hết những bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao phần lớn có khả năng vận chuyển oxy DO₂ hạn chế (< 1005 mL/phút);

- Biến thiên giá trị DO₂-TB là tăng sau phẫu thuật (p < 0,05) và cao nhất ở thời điểm T₂. Sự khác biệt giá trị DO₂ đo ở thời điểm T₀ so với các thời điểm khác là có ý nghĩa thống kê (p < 0,05).

* *Biến thiên giá trị chỉ số tiêu thụ oxy VO₂*

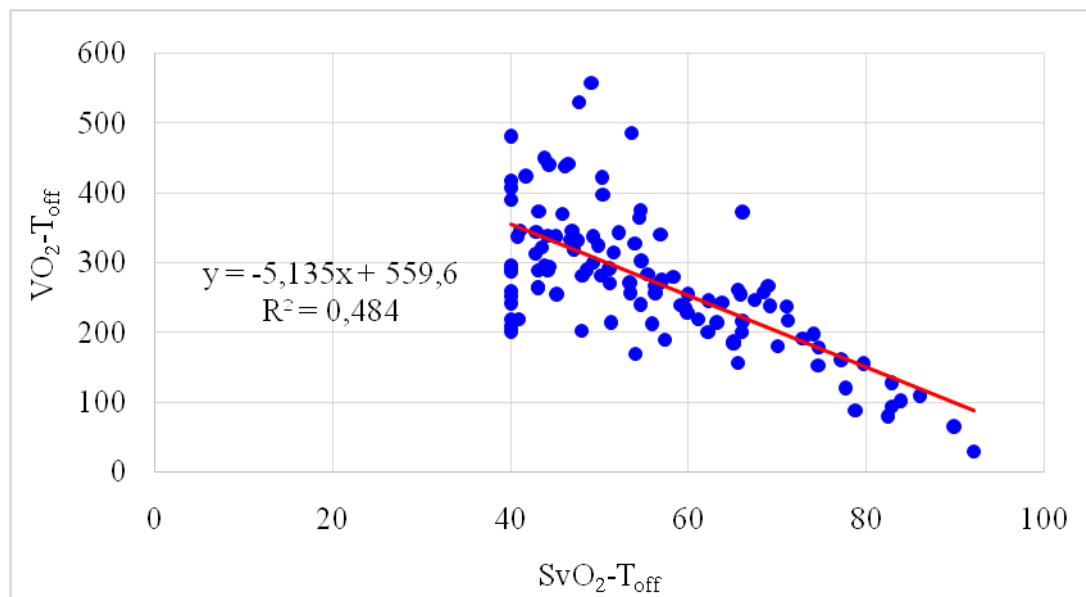
Bảng 3.7. Kết quả đo lường giá trị của chỉ số tiêu thụ oxy

VO ₂ (ml/phút)	T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
VO ₂ -min	52,86	58,59	51,30	30,21
VO ₂ -max	353,06	721,13	631,29	557,53
VO ₂ ≥ 230	2 (1,8%)	51 (45,5%)	68 (60,7%)	77 (68,8%)
VO ₂ < 230	110 (98,2%)	61 (54,5%)	44 (39,3%)	35 (31,2%)
VO ₂ -TB	114,97±42,13	217,78±110,59	256,27±98,79	274,19±98,06
p	p _{T0xT2} < 0,05	p _{T0xT8} < 0,05	p _{T0xToff} < 0,05	p _{T8xToff} > 0,05

- Giá trị VO₂-TB tăng ở các thời điểm sau phẫu thuật (p<0,05); phần lớn bệnh nhân tăng tiêu thụ oxy ≥ 230mL/phút sau phẫu thuật.

- Sự khác biệt giá trị VO₂ đo ở thời điểm T₀ so với các thời điểm khác là có ý nghĩa thống kê (p < 0,05).

* *Tương quan giữa tiêu thụ oxy VO₂ và SvO₂*



Biểu đồ 3.5. Tương quan giá trị giữa SvO₂ và VO₂ đo ở thời điểm T_{off}

Nhận xét: Có mối tương quan nghịch và chặt chẽ giữa các giá trị của chỉ số bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn SvO₂ và chỉ số tiêu thụ oxy VO₂ đo ở thời điểm T_{off}, và tương quan này được biểu diễn theo đường thẳng tuyến tính có phương trình $y = - 5,1352x + 559,69$ ($r = - 0,696$; $p < 0,05$).

3.2.2. Kết quả đo lường các yếu tố ảnh hưởng đến giá trị SvO₂

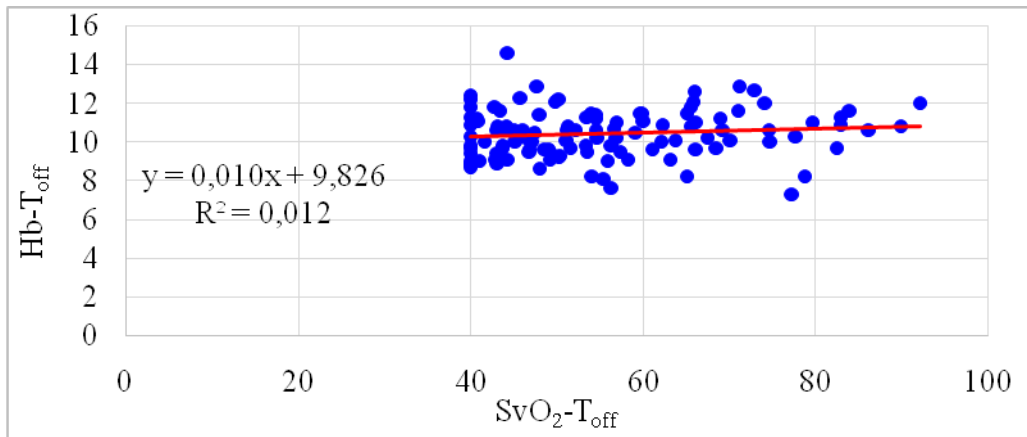
* *Nồng độ hemoglobin*

Bảng 3.8. Kết quả đo lường nồng độ hemoglobin

Hb (g/dL)	T ₀	T ₂	T ₈
Hb-min	9,0	8,3	7,3
Hb-max	17,0	15,3	14,6
Hb ≥ 8 g/dL	112 (100%)	112 (100%)	110 (98,2%)
Hb < 8 g/dL	0 (0%)	0 (0%)	2 (1,8%)
X ± SD	13,14±1,62	11,17±1,44	10,41±1,24
p	p _{T0xT2} < 0,05	p _{T0xT8} < 0,05	p _{T2xT8} < 0,05

Nồng độ Hb giảm dần ở các thời điểm sau phẫu thuật trong giới hạn cho phép (≥ 8g/dL) và sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

* *Tương quan giữa nồng độ Hb và bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn SvO₂*



Biểu đồ 3.6. Tương quan giá trị giữa SvO₂ và Hb tại thời điểm T_{off}

Nhận xét: tương quan yếu giữa SvO₂ và Hb thời điểm T_{off} ($r = 0,11$; $p > 0,05$).

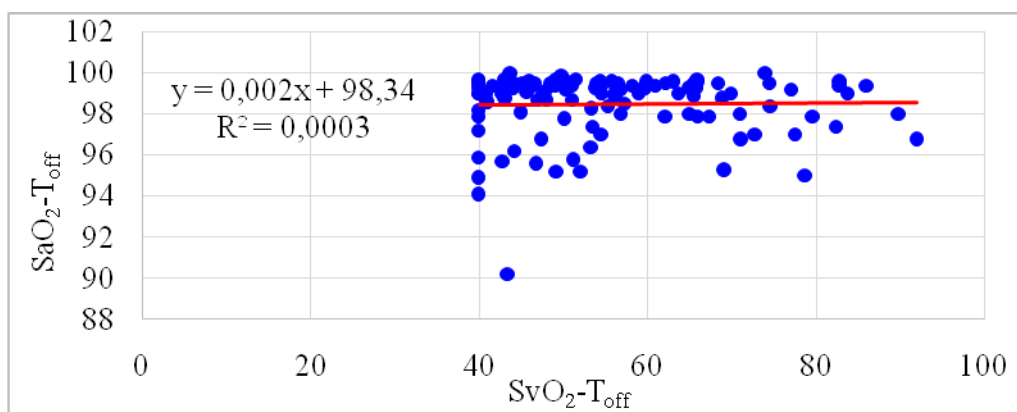
* *Chỉ số bão hòa oxy máu động mạch SaO₂*

Bảng 3.9. Kết quả đo lường giá trị bão hòa oxy máu động mạch

SaO ₂ (%)	T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
≥ 95 %	112 (100%)	110 (98,2%)	110 (98,2%)	109 (97,3%)
X ± SD	99,91±0,25	99,27±1,00	99,09±1,10	98,46±1,55
p	p _{T0xT2} < 0,05	p _{T0xT8} < 0,05	p _{T0xTOFF} < 0,05	p _{T8xTOFF} < 0,05

Nhận xét: Hầu hết bệnh nhân phẫu thuật tim có giá trị SaO₂ ≥ 95; Biến thiên giá trị SaO₂-TB giảm qua các thời điểm sau phẫu thuật.

* *Tương quan giữa bão hòa oxy trong máu động mạch SaO₂ và SvO₂*



Biểu đồ 3.7. Tương quan giá trị giữa SvO₂ và SaO₂ tại thời điểm T_{off}

Nhận xét: không có tương quan giữa giá trị của chỉ số SvO₂ và chỉ số SaO₂ đo tại thời điểm sau phẫu thuật T_{off} ($r = 0,018$; $p > 0,05$).

* *Cung lượng tim (CO)*

Bảng 3.10. Kết quả đo lường giá trị cung lượng tim

CO (lít/phút)	T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
CO-min	1,35	2,36	2,05	2,36
CO-max	5,97	9,06	10,10	8,45
CO-TB	2,53±0,70	4,86±1,35	4,41±1,22	4,59±1,14
p	p _{T0xT2} < 0,05	p _{T0xT8} < 0,05	p _{T0xToff} < 0,05	p _{T8xToff} > 0,05

- Biến thiên giá trị CO-TB tăng ở các thời điểm sau phẫu thuật và sự khác biệt giá trị CO-TB đo ở thời điểm trước phẫu thuật (T₀) so với các thời điểm khác là có ý nghĩa thống kê (p < 0,05);
- Giá trị CO-TB cao nhất ở thời điểm T₂ (4,86±1,35 lít/phút).

* *Chỉ số tim (CI)*

Bảng 3.11. Kết quả đo lường giá trị chỉ số tim

CI (lít/phút/m ²)	T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
CI < 2,2	100 (89,3%)	13 (11,6%)	15 (13,4%)	11 (9,8%)
CI = 2,2- 2,5	9 (8,0%)	10 (8,9%)	19 (17,0%)	18 (16,1%)
CI > 2,5	3 (2,7%)	89 (79,5%)	78 (69,6%)	83 (74,1%)
CI-TB	1,67±0,43	3,23±0,93	2,90±0,77	2,99±0,70
p	p _{T0xT2} < 0,05	p _{T0xT8} < 0,05	p _{T0xToff} < 0,05	p _{T8xToff} > 0,05

- Nhiều bệnh nhân suy tim nặng trước phẫu thuật có CI < 2,2 lít/phút/m², tỷ lệ này giảm dần sau phẫu thuật và giảm thấp nhất ở thời điểm T_{off}.
- Tỷ lệ giảm bệnh nhân có chỉ số tim giảm nhưng vẫn trong giới hạn cho phép (2,2 ≤ CI ≤ 2,5 lít/phút/m²) ở thời điểm sau phẫu thuật (T₂, T₈, T_{off}) chiếm tỷ lệ thấp.
- Hầu hết bệnh nhân sau phẫu thuật cải thiện chỉ số tim (CI ≥ 2,5 lít/phút/m²). Biến thiên giá trị CI-TB tăng sau phẫu thuật (p < 0,05), và giá trị này cao nhất thời điểm T₂.

3.3. TƯƠNG QUAN GIỮA SvO_2 VÀ CÁC THÔNG SỐ HUYẾT ĐỘNG

3.3.1. Tương quan giữa SvO_2 và các thông số huyết động

* *Huyết áp động mạch trung bình (MAP)*

Bảng 3.12. Kết quả đo lường giá trị huyết áp động mạch trung bình

MAP (mmHg)	T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
MAP ≥ 60	86 (76,8%)	110 (98,2%)	98 (87,5%)	99 (88,4%)
MAP < 60	26 (23,2%)	2 (1,8%)	14 (12,5%)	13 (11,6%)
MAP-TB	66,86±10,51	91,52±15,35	73,41±12,75	72,54±12,44
p	P _{(T0)(T2)} < 0,05	P _{(T0)(T8)} < 0,05	P _{(T0)(T_{off})} < 0,05	P _{(T8)(T_{off})} > 0,05

Nhận xét:

- Hầu hết bệnh nhân có MAP ≥ 60 mmHg sau phẫu thuật (T₂, T₈, T_{off});
- Biến thiên giá trị MAP-TB tăng sau phẫu thuật (p < 0,05);
- Tương quan giá trị giữa 2 chỉ số MAP và SvO_2 là rất yếu (r = - 0,057).

* *Áp lực nhĩ phải (RAP)*

Bảng 3.13. Kết quả đo lường giá trị áp lực nhĩ phải

RAP (mmHg)	T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
RAP ≥ 10	27 (24,1%)	18 (16,1%)	11 (9,8%)	15 (13,4%)
RAP < 10	85 (75,9%)	94 (83,9%)	101 (90,2%)	97 (86,6%)
RAP-TB	7,35±3,53	5,72±3,40	5,45±2,88	5,89±3,25
p	P _{(T0)(T2)} < 0,05	P _{(T0)(T8)} < 0,05	P _{(T0)(T_{off})} < 0,05	P _{(T8)(T_{off})} > 0,05

Nhận xét:

- Đa số bệnh nhân có RAP < 10 mmHg cao ở thời điểm sau phẫu thuật;
- Biến thiên giảm giá trị RAP-TB sau phẫu thuật (p < 0,05);
- Vào thời điểm T_{off}, tương quan giá trị giữa 2 chỉ số RAP và SvO_2 là rất yếu (r = 0,061).

* Áp lực động mạch phổi tâm thu đo bằng catheter Swan-Ganz (PAPS)

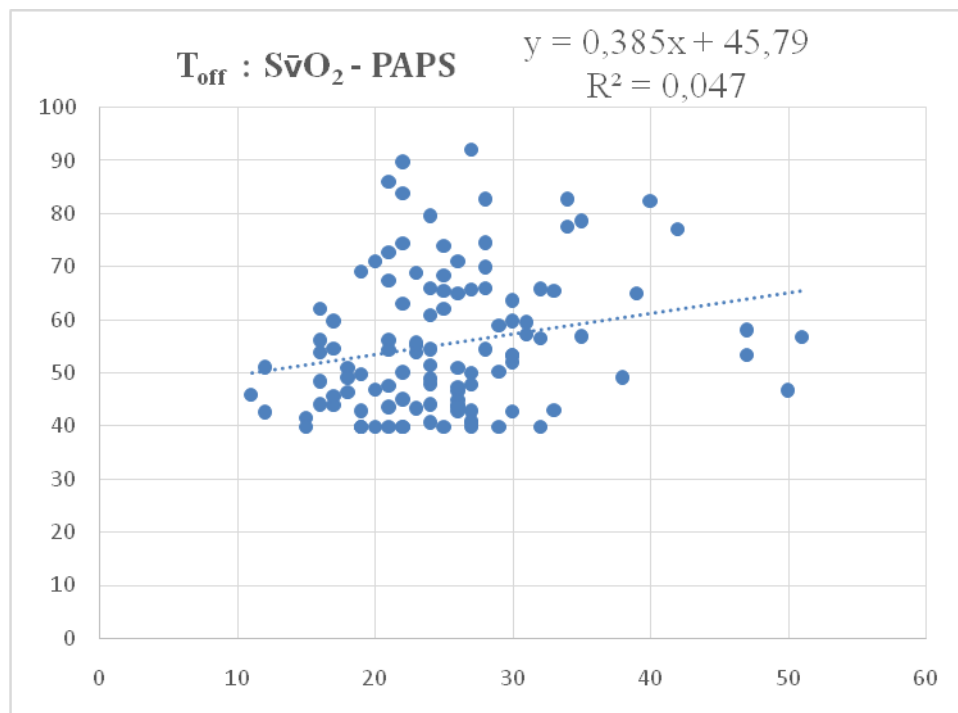
Bảng 3.14. Kết quả đo lường giá trị áp lực động mạch phổi tâm thu

PAPS (mmHg)	T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
PAPS ≥ 55	0 (0,0%)	6 (5,4%)	3 (2,7%)	0 (0,0%)
PAPS < 55	112 (100%)	106 (94,6%)	109 (97,3%)	112 (100%)
PAPS-TB	25,02±7,17	30,41±11,59	28,06±9,25	25,41±7,49
p	P _{(T0)x(T2)} < 0,05	P _{(T0)x(T8)} < 0,05	P _{(T0)x(Toff)} > 0,05	P _{(T8)x(Toff)} < 0,05

Nhận xét:

- Có rất ít bệnh nhân (5,4% và 2,7%) có giá trị PAPS ≥ 55 mmHg (đo tại thời điểm T₂ và T₈); 100% bệnh nhân có PAPS < 55 mmHg đo ở thời điểm T_{off};
- Biến thiên giá trị PAPS-TB giảm dần sau phẫu thuật từ T₂ → T_{off}.

* *Tương quan giữa áp lực động mạch phổi tâm thu và SvO₂*



Biểu đồ 3.8. Tương quan giá trị giữa 2 chỉ số PAPS và SvO₂

Nhận xét: Thời điểm T_{off}, có tương quan yếu giữa 2 chỉ số PAPS và SvO₂ (r = 0,218), là đường thẳng tuyến tính có phương trình $y = 0,385x + 45,79$.

* Áp lực động mạch phổi bít (PAWP)

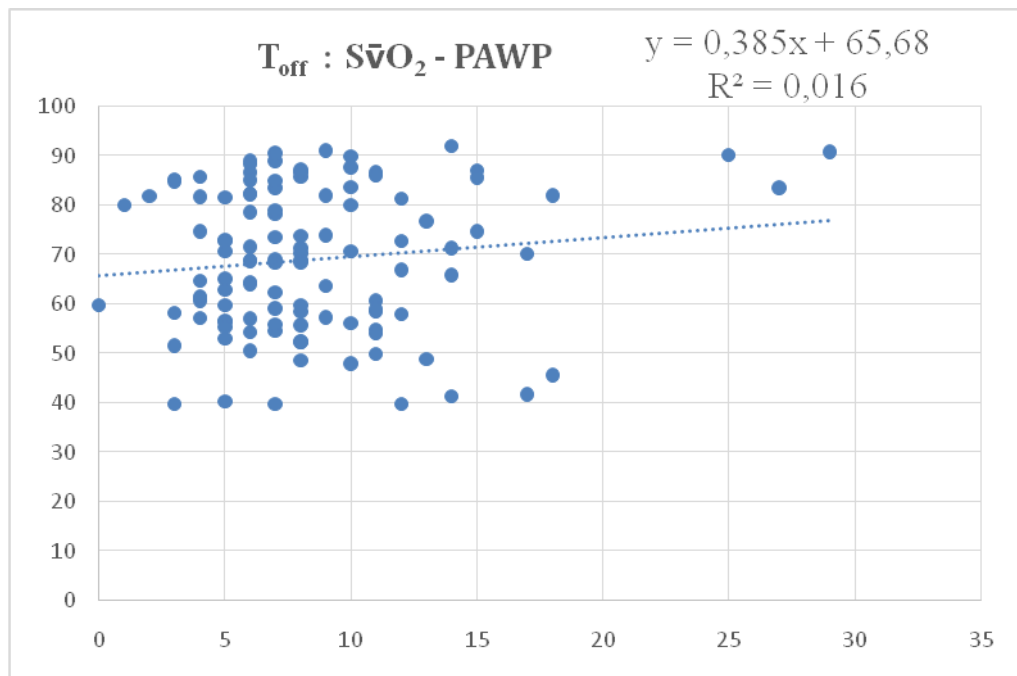
Bảng 3.15. Kết quả đo lường giá trị áp lực động mạch phổi bít

PAWP (mmHg)	T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
Max	27	29	26	17
PAWP ≥ 18	22 (19,6%)	5 (4,5%)	1 (0,9%)	0 (0,0%)
PAWP < 18	90 (80,4%)	107 (95,5%)	111 (99,1%)	112 (100%)
TB	13,31±4,82	8,49±4,78	8,40±3,52	8,50±3,09
p	P _{(T0)(T2)} < 0,05	P _{(T0)(T8)} < 0,05	P _{(T0)(T_{off})} < 0,05	P _{(T8)(T_{off})} > 0,05

Nhận xét:

- Tỷ lệ bệnh nhân trước phẫu thuật (T₀) có giá trị PAWP ≥ 18 mmHg là đáng kể, 100% bệnh nhân có PAWP < 18 mmHg đo ở thời điểm T_{off};
- Biến thiên giá trị PAWP-TB giảm sau phẫu thuật (p < 0,05).

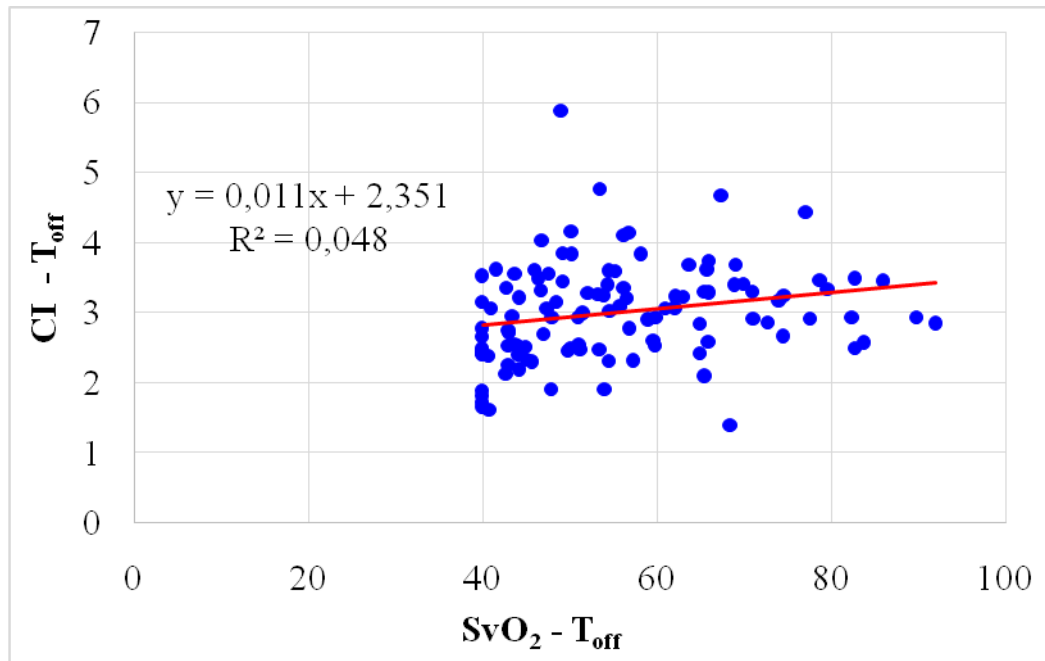
* *Tương quan giữa áp lực động mạch phổi tâm thu PAPS và S $\bar{v}O_2$*



Biểu đồ 3.9. Tương quan giá trị giữa 2 chỉ số PAWP và S $\bar{v}O_2$

Nhận xét: ở thời điểm T_{off}, có tương quan yếu giữa 2 giá trị PAWP và S $\bar{v}O_2$ (r = 0,126), là đường thẳng tuyến tính có phương trình $y = 0,385x + 65,68$.

* *Tương quan giữa cung lượng tim CO và SvO₂*



Biểu đồ 3.10. Tương quan giá trị giữa cung lượng tim và SvO₂

Nhận xét: thời điểm T_{off}, tương quan yếu giữa giá trị CO và SvO₂ ($r = 0,22$; $p < 0,05$), là đường thẳng tuyến tính có phương trình $y = 0,011x + 2,351$.

* *Phân suất tổng máu thất trái (EF)*

Bảng 3.16. Kết quả đo lường giá trị phân suất tổng máu thất trái

EF (%)	T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
EF-min	30	25	27	37
EF ≥ 50	76 (67,9%)	84 (75,0%)	90 (80,4%)	76 (67,9%)
EF < 50	36 (32,1%)	28 (25,0%)	22 (19,6%)	36 (32,1%)
EF-TB	52,90±8,33	54,51±8,91	55,22±8,82	56,50±7,86
p	P(T0)x(T2) < 0,05	P(T0)x(T8) < 0,05	P(T0)x(Toff) < 0,05	P(T8)x(Toff) < 0,05

Nhận xét:

- Tỷ lệ bệnh nhân có giá trị EF ≥ 50% tăng đáng kể sau phẫu thuật;
- Biến thiên giá trị EF-TB tăng sau phẫu thuật, và sự khác biệt này là có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

3.3.2. Kết quả một số xét nghiệm cận lâm sàng

* Tỷ prothrombin và thời gian thromboplastin từng phần hoạt hóa

Bảng 3.17. Kết quả xét nghiệm tỷ prothrombin và thời gian thromboplastin từng phần hoạt hóa

Thời điểm \ Thông số	Min	Max	TB	p
PT_T0 (%)	20	118	87,88 ± 12,13	< 0,05
PT_T8 (%)	34	100	68,94 ± 13,89	
aPTT_T0 (giây)	24,5	56,2	34,18 ± 6,12	< 0,05
aPTT_T8 (giây)	28,7	110,8	47,89 ± 18,04	

Nhận xét:

- Biến thiên giá trị PT-TB giảm sau phẫu thuật ($p < 0,05$);
- Biến thiên giá trị aPTT-TB tăng sau phẫu thuật ($p < 0,05$).

* *Nồng độ creatinin huyết tương*

Bảng 3.18. Kết quả xét nghiệm nồng độ Creatinin huyết tương

Thời điểm \ Creatinin (n = 112)	T ₀	T ₈	p
Creatinin-TB (mmHg)	86,99 ± 19,29	113,5 ± 42,08	< 0,05
Creatinin tăng gấp 1,5-1,9 lần	1 (0,9%)	5 (4,5%)	< 0,05
Creatinin tăng gấp 2,0-2,9 lần	0 (0%)	3 (2,7%)	-
Creatinin tăng gấp ≥ 3 lần	0 (0%)	0 (0%)	-

Nhận xét:

- Biến thiên giá trị creatinin-TB tăng sau phẫu thuật ($p < 0,01$)
- Ở thời điểm T₀, chỉ có 1 trường hợp tăng creatinne tăng gấp 1,5 - 1,9 lần;
- Ở thời điểm T₈, một số ít bệnh nhân có creatinne tăng gấp 2 - 2,9 lần; không có trường hợp nào có tăng creatinne gấp ≥ 3 lần.

* *Nồng độ troponin-T huyết tương*

Bảng 3.19. Kết quả xét nghiệm nồng độ troponin-T huyết tương

Troponin-T Thời điểm	T₀ (n = 107)	T₈ (n = 111)	p
Troponin-T-TB (ng/mL)	0,53 ± 0,166	0,711 ± 0,462	< 0,05
Troponin-T < 2 lần	100 (93,5%)	4 (3,6%)	< 0,05
Troponin-T tăng từ 2 - < 10 lần	6 (5,6%)	86 (77,5%)	< 0,05
Troponin-T tăng gấp ≥ 10 lần	1 (0,9%)	21 (18,9%)	< 0,05

Nhận xét:

- Biến thiên giá trị troponin-T-TB tăng sau phẫu thuật, và sự khác biệt này là có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$)
- Phần lớn bệnh nhân có tăng nồng độ troponin-T tăng từ 2-10 lần ở thời điểm 8 giờ sau phẫu thuật;
- Một số bệnh nhân có nồng độ troponin-T tăng ≥ 10 lần ở thời điểm 8 giờ sau phẫu thuật.

* *Nồng độ Lactate huyết tương*

Bảng 3.20. Kết quả xét nghiệm nồng độ lactate huyết tương

Lactate Thời điểm	T₀ (n = 112)	T₈ (n = 112)	p
Lactate-TB (mmol/L)	2,02±1,06	4,75±2,15	< 0,05
Lactate ≤ 2	72 (64,3%)	11 (9,8%)	< 0,05
Lactate > 2	40 (35,7%)	101 (90,2%)	< 0,05

Nhận xét:

- Biến thiên giá trị lactate-TB tăng sau phẫu thuật ($p < 0,05$)
- Có nhiều bệnh nhân có nồng độ lactate > 2 mmol/L trước phẫu thuật
- Đa số bệnh nhân có nồng độ lactate > 2 mmol/L ở thời điểm T₈.

3.3.3. Đặc điểm các liệu pháp điều trị huyết động

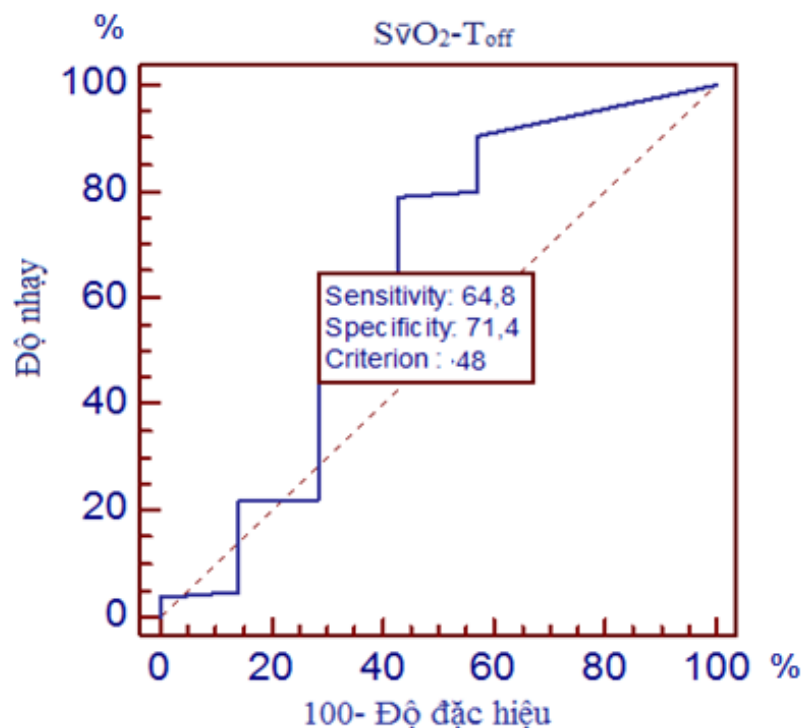
* Thời gian thở máy

▪ **Bảng 3.21. Kết quả thời gian thở máy**

Thời gian thở máy	Chung	SvO ₂ ≥ 55%	SvO ₂ < 55%	p
TGTM TB (n = 112)	22,56 ± 30,04	20,98±25,87	31,94±47,12	< 0,05
TG thở máy ≤ 48 giờ	105 (93,8%)			< 0,05
TG thở máy > 48 giờ	7 (6,2%)			

Nhận xét:

- Đa số bệnh nhân có thời gian thở máy ≤ 48 giờ (ngắn nhất 5 giờ); Một số ít bệnh nhân có thời gian thở máy kéo dài (dài nhất 192 giờ).
- Nhóm bệnh nhân có SvO₂ ≥ 55% có thời gian thở máy ngắn hơn (p < 0,05)
- Kết quả nghiên cứu đường cong ROC về thời gian thở máy



Biểu đồ 3.11. Đường cong ROC của chỉ điểm SvO₂ về thời gian thở máy

Nhận xét: Điểm cắt SvO₂ = 48% có giá trị tiên lượng về thời gian thở máy, độ nhạy 64,76 (KTC 95% = 54,8 - 73,8), và độ đặc hiệu 71,43 (KTC 95% = 29,0 - 96,3). Diện tích dưới đường ROC: AUC = 0,652.

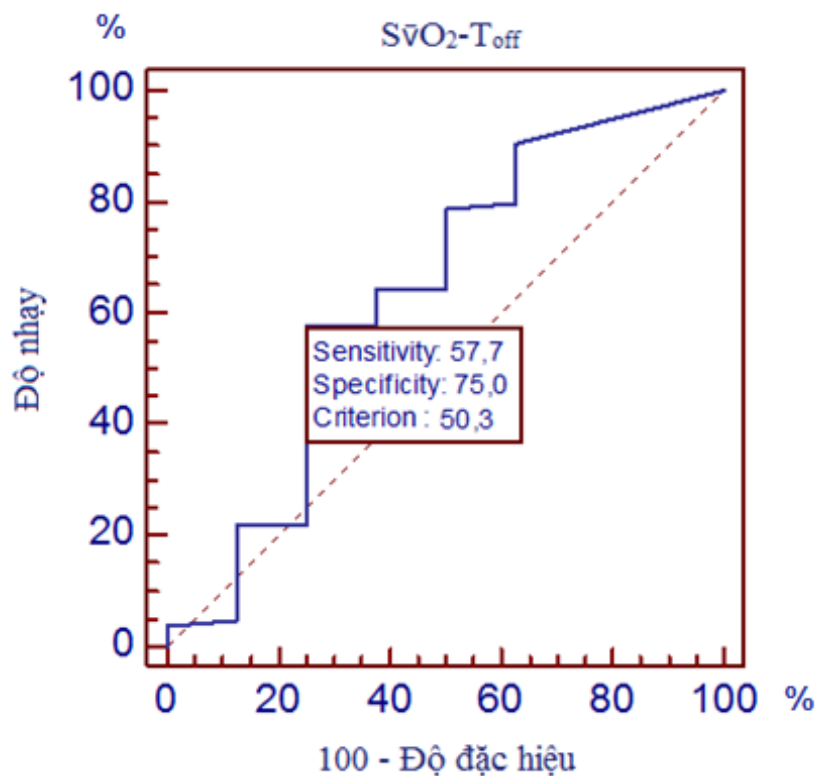
* Thời gian điều trị tại phòng hồi sức

▪ **Bảng 3.22. Kết quả thời gian điều trị tại phòng hồi sức**

Thời gian hồi sức	Chung	S $\bar{v}O_2 \geq 55\%$	S $\bar{v}O_2 < 55\%$	p
TGHS TB (n = 112)	51,16 ± 35,13	48,78±30,31	63,61±53,26	< 0,05
TG hồi sức ≤ 72 giờ	104 (92,9%)			< 0,05
TG hồi sức > 72 giờ	8 (7,1%)			

Nhận xét:

- Đa số bệnh nhân có thời gian hồi sức ≤ 72 giờ (ngắn nhất 18 giờ), và một số ít bệnh nhân có thời gian hồi sức kéo dài > 72 giờ (dài nhất 240 giờ).
- Nhóm bệnh nhân có S $\bar{v}O_2 \geq 55\%$ có thời gian thở máy ngắn hơn (p < 0,05).
- Kết quả nghiên cứu đường cong ROC về thời gian điều trị hồi sức



Biểu đồ 3.12. Đường cong ROC của chỉ điểm S $\bar{v}O_2$ về thời gian hồi sức

Nhận xét: Điểm cắt S $\bar{v}O_2 = 50,3\%$ có giá trị tiên lượng về thời gian điều trị tại hồi sức, với độ nhạy 57,69 (KTC 95% = 47,6 - 67,3), độ đặc hiệu 75,00 (KTC 95% = 34,9 - 96,8). Diện tích dưới đường ROC: AUC = 0,642.

* *Liệu pháp điều trị bù thể tích tuần hoàn*

▪ **Bảng 3.23. Kết quả điều trị bù thể tích tuần hoàn**

Giá trị \ Liệu pháp	Bù dịch (n = 108 / 112)	Truyền máu (n = 38 / 112)
V-TB (mL)	930,09±465,89	482,89±195,99
Vd ≤ 1800 mL hoặc Vm ≤ 500 mL	103 (95,4%)	31 (81,6%)
Vd > 1800 mL hoặc Vm > 500 mL	5 (4,6%)	7 (18,4%)
p	< 0,05	< 0,05

Nhận xét: (V: thể tích ; Vd: thể tích dịch bù ; Vm: thể tích máu)

- Có 108/112 ca sử dụng liệu pháp bù dịch chiếm 96,4%, trong đó có 39 ca cần truyền máu chiếm 34,8%;
- Đa số bệnh nhân cần bù thể tích ≤ 1800 mL, và truyền máu với thể tích dưới ≤ 500mL máu.

▪ **Bảng 3.24. Kết quả đáp ứng tăng chỉ số tim với liệu pháp bù thể tích**

Đáp ứng CI \ Liệu pháp bù dịch	Tăng CI ≥ 15%	Tăng CI < 15%	p
Có sử dụng liệu pháp bù dịch	102 (91,1%)	6 (5,4%)	> 0,05
Không sử dụng liệu pháp bù dịch	3 (2,7%)	1 (0,9%)	
Tổng cộng	105 (93,7%)	7 (6,3%)	-

Nhận xét:

- Hầu hết bệnh nhân đáp ứng dương tính với liệu pháp bù dịch (tăng chỉ số tim CI ≥ 15%; p < 0,05), và một số ít bệnh nhân không có đáp ứng với liệu pháp bù dịch (không cải thiện chỉ số tim hoặc tăng CI < 15% so với giá trị CI đo ở thời điểm trước khi điều trị bù dịch).

▪ **Bảng 3.25. Biến thiên giá trị các chỉ số huyết động với liệu pháp bù dịch**

Thông số huyết động	CI tăng $\geq 15\%$ (n=102)	CI tăng $< 15\%$ (n=6)	p
MAP-T ₀ (mmHg)	66,68±10,10	66,17±10,13	>0,05
MAP-T _{off} (mmHg)	72,64±12,86	74,17±7,52	>0,05
p	<0,05	>0,05	
RAP-T ₀ (mmHg)	7,40±3,61	6,83±2,93	>0,05
RAP-T _{off} (mmHg)	6,04±3,17	7,17±1,17	>0,05
p	<0,05	>0,05	
PAMP-T ₀ (mmHg)	19,13±5,76	18,17±5,81	>0,05
PAMP-T _{off} (mmHg)	18,31±5,71	17,00±3,35	>0,05
p	>0,05	>0,05	
PAWP-T ₀ (mmHg)	13,20±4,79	13,50±5,89	>0,05
PAWP-T _{of} (mmHg) _f	8,67±3,00	8,83±2,40	>0,05
p	<0,05	>0,05	
CI-T ₀ (L/phút/m ²)	1,63±0,38	2,35±0,75	<0,05
CI-T _{off} (L/phút/m ²)	3,07±0,67	2,04±0,62	<0,05
p	<0,05	>0,05	
EF-T ₀ (%)	52,51±8,42	58,33±6,35	>0,05
EF-T _{off} (%)	55,92±7,98	61,67±1,86	>0,05
p	<0,05	>0,05	

- Ở nhóm bệnh nhân có đáp ứng tăng chỉ số tim (CI tăng thêm $\geq 15\%$), hầu hết các thông số huyết động như MAP, RAP, PAMP, PAWP, CI, EF đều có đáp ứng theo chiều hướng cải thiện sau liệu pháp bù dịch, và sự khác biệt này là có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$);

- Ở nhóm bệnh nhân không có đáp ứng tăng chỉ số tim (CI không cải thiện hoặc CI tăng thêm $< 15\%$), các thông số huyết động như RAP, PAPS, PAWP, CI, EF cũng có đáp ứng theo chiều hướng cải thiện sau liệu pháp bù dịch nhưng sự khác biệt này là không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

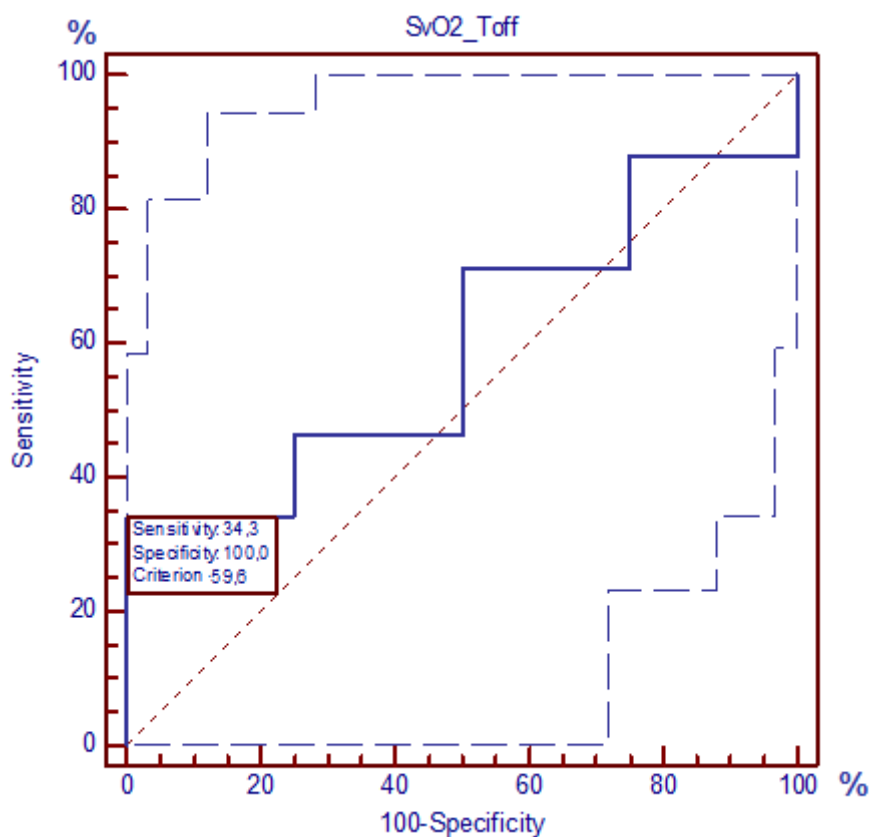
▪ **Bảng 3.26. Biến thiên giá trị các chỉ số oxy hóa với liệu pháp bù dịch**

Chỉ số oxy hóa	CI tăng $\geq 15\%$ (n=102)	CI tăng $< 15\%$ (n=6)	p
SaO ₂ -T ₀ (%)	99,91±0,25	99,90±0,20	>0,05
SaO ₂ -T _{off} (%)	98,40±1,59	98,93±0,88	>0,05
p	<0,05	>0,05	
Sv̄O ₂ -T ₀ (%)	73,83±7,71	78,60±7,35	>0,05
Sv̄O ₂ -T _{off} (%)	56,26±13,43	47,92±11,47	>0,05
p	<0,05	<0,05	
Hb-T ₀ (g/dL)	13,11±1,66	13,00±0,44	>0,05
Hb-T ₈ (g/dL)	10,35±1,26	10,58±0,82	>0,05
p	<0,05	<0,05	
DO ₂ -T ₀ (mL/phút)	442,96±122,27	629,71±221,82	>0,05
DO ₂ -T _{off} (mL/phút)	649,58±154,18	533,09±184,10	>0,05
p	<0,05	<0,05	
VO ₂ I-T ₀ (mL/phút)	74,08±23,96	83,95±15,91	>0,05
VO ₂ I-T _{off} (mL/phút)	179,78±62,86	152,40±49,43	>0,05
p	<0,05	<0,05	
Lactate-T ₀ (mmol/L)	2,04±1,10	1,72±0,43	>0,05
Lactate-T _{off} (mmol/L)	4,82±2,17	5,18±1,30	>0,05
p	<0,05	<0,05	

- Sự biến thiên giá trị của các chỉ số ảnh hưởng đến quá trình oxy hóa và tưới máu của cơ thể là có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$);

- Tác động của liệu pháp điều trị làm giá trị của các chỉ số SaO₂, Sv̄O₂, Hb biến thiên giảm, các giá trị của các chỉ số VO₂, lactate biến thiên tăng, riêng giá trị DO₂ biến thiên tăng ở nhóm bệnh nhân có đáp ứng CI tăng nhưng giá trị DO₂ biến thiên giảm ở nhóm bệnh nhân không có đáp ứng tăng CI.

- Kết quả nghiên cứu đường cong ROC về liệu pháp bù thể tích tuần hoàn



Biểu đồ 3.13. Đường cong ROC của chỉ điểm SvO₂ về liệu pháp bù dịch

Nhận xét: Điểm cắt SvO₂ = 59,6% có giá trị tiên lượng tốt, với độ nhạy là 34,3 (KTC 95% = 25,4-44,0), độ đặc hiệu 100 (KTC 95% = 39,8 – 100); diện tích dưới đường cong ROC: AUC = 0,600.

* *Liệu pháp thuốc trợ tim đường tĩnh mạch*

- **Bảng 3.27. Kết quả điều trị thuốc trợ tim đường tĩnh mạch**

Loại thuốc trợ tim TM			n	Min	Max	X ± SD
Dobutamin (mcg/kg/phút)	≤ 10	90	90 (80,4%)	1,46	8,70	5,70 ± 1,54
	>10	0				
Adrenalin (mcg/kg/phút)	≤ 0,2	27	32 (28,6%)	0,03	0,25	0,13 ± 0,05
	>0,2	5				
Noradrenalin (mcg/kg/phút)	≤ 0,2	22	31 (27,7%)	0,05	0,49	0,17 ± 0,10
	>0,2	9				

Nhận xét:

- Phần lớn bệnh nhân cần điều trị dobutamin sau phẫu thuật, và tỷ lệ đáng kể cần điều trị bởi adrenalin, hoặc noradrenalin;
- Rất ít bệnh nhân cần phải điều trị thuốc trợ tim liều cao

▪ **Bảng 3.28. Kết quả sử dụng phối hợp các thuốc trợ tim tĩnh mạch**

Phối hợp các thuốc trợ tim tĩnh mạch	n	Tỷ lệ %
Không sử dụng thuốc trợ tim tĩnh mạch	12	10,7
Sử dụng 1 loại thuốc trợ tim tĩnh mạch	59	52,7
Phối hợp 2 loại thuốc trợ tim tĩnh mạch	29	25,9
Phối hợp 3 loại thuốc trợ tim tĩnh mạch	12	10,7
Tổng	112	100,0

Nhận xét:

- Một số ít bệnh nhân không cần điều trị thuốc trợ tim đường tĩnh mạch;
- Đa số bệnh nhân cần điều trị hỗ trợ từ 1 đến 3 loại thuốc trợ tim đường tĩnh mạch, trong đó phần lớn chỉ cần điều trị bởi 1 loại thuốc trợ tim đường tĩnh mạch, hỗ trợ bởi 2 loại thuốc trợ tim đường tĩnh mạch chiếm tỷ lệ ít hơn, và rất ít bệnh nhân sử dụng phối hợp cả 3 loại thuốc trợ tim đường tĩnh mạch.

▪ **Bảng 3.29. Biến thiên giá trị các chỉ số huyết động với liệu pháp thuốc trợ tim đường tĩnh mạch**

Thông số huyết động	CI tăng $\geq 15\%$ (n=96)	CI tăng $< 15\%$ (n=4)	p
MAP-T ₀ (mmHg)	68,50±10,19	63,75±10,72	>0,05
MAP-T _{off} (mmHg)	72,75±13,19	76,00±7,62	>0,05
p	<0,05	>0,05	
RAP-T ₀ (mmHg)	7,35±3,62	6,75±3,59	>0,05
RAP-T _{off} (mmHg)	5,92±3,25	5,00±3,37	>0,05
p	<0,05	>0,05	
PAMP-T ₀ (mmHg)	19,43±5,79	22,25±8,18	>0,05
PAMP-T _{off} (mmHg)	18,63±5,66	17,50±3,87	>0,05
p	<0,05	>0,05	
PAWP-T ₀ (mmHg)	13,34±4,79	17,00±7,16	>0,05
PAWP-T _{off} (mmHg)	8,76±3,00	7,00±3,46	>0,05
p	<0,05	>0,05	
CI-T ₀ (L/phút/m ²)	1,61±0,38	2,55±0,84	>0,05
CI-T _{off} (L/phút/m ²)	3,09±0,68	2,16±0,78	>0,05
p	<0,05	>0,05	
EF-T ₀ (%)	52,09±8,52	52,75±3,59	>0,05
EF-T _{off} (%)	55,70±8,00	62,50±3,00	<0,05
p	<0,05	>0,05	

- Hầu hết bệnh nhân đáp ứng tăng chỉ số tim với điều trị thuốc trợ tim đường tĩnh mạch (tăng CI $\geq 15\%$), và cải thiện các thông số huyết động như MAP, RAP, PAMP, PAWP, EF (p < 0,05);
- Rất ít bệnh nhân không có đáp ứng chỉ số tim sau điều trị thuốc trợ tim đường tĩnh mạch (tăng CI <15 %), tuy nhiên các thông số RAP, PAMP, PAWP, EF có cải thiện nhưng không có ý nghĩa thống kê (p > 0,05);

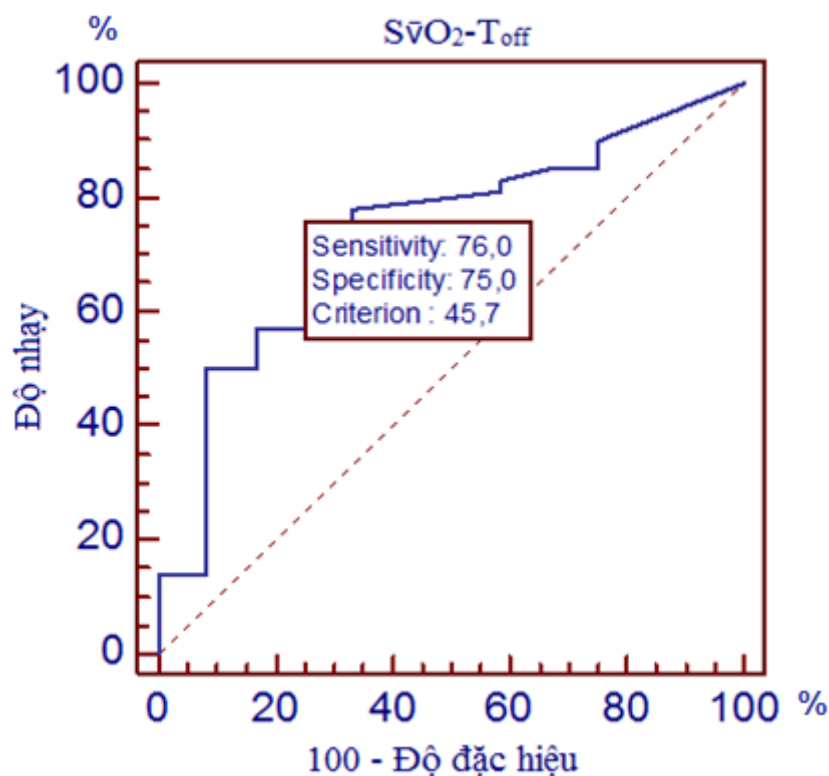
▪ **Bảng 3.30. Biến thiên giá trị các chỉ số oxy hóa với liệu pháp thuốc trợ tim đường tĩnh mạch**

Chỉ số oxy hóa	CI tăng $\geq 15\%$ (n=96)	CI tăng $< 15\%$ (n=4)	p
SaO ₂ -T ₀ (%)	99,91±0,26	99,83±0,24	>0,05
SaO ₂ -T _{off} (%)	98,46±1,58	99,20±0,24	>0,05
p	<0,05	<0,05	
Sv̄O ₂ -T ₀ (%)	73,67±7,61	73,68±11,92	>0,05
Sv̄O ₂ -T _{off} (%)	56,68±13,46	55,85±11,54	>0,05
p	<0,05	<0,05	
Hb-T ₀ (g/dL)	13,18±1,62	13,50±1,64	>0,05
Hb-T ₈ (g/dL)	10,32±1,18	10,63±0,82	>0,05
p	<0,05	<0,05	
DO ₂ -T ₀ (ml/phút)	441,69±121,38	705,72±252,07	<0,05
DO ₂ -T _{off} (ml/phút)	653,17±154,23	615,62±189,21	>0,05
p	<0,05	>0,05	
VO ₂ I-T ₀ (ml/phút)	74,42±24,11	118,71±58,50	<0,05
VO ₂ I-T _{off} (ml/phút)	179,33±64,05	139,13±56,95	>0,05
p	<0,05	<0,05	
Lactate-T ₀ (mmol/L)	2,07±1,12	1,65±0,30	>0,05
Lactate-T _{off} (mmol/L)	4,84±2,22	4,73±1,04	>0,05
p	<0,05	<0,05	

- Sự biến thiên giá trị của các chỉ số ảnh hưởng đến quá trình oxy hóa và tưới máu của cơ thể là có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$);

- Tác động của liệu pháp điều trị làm giá trị của các chỉ số SaO₂, Sv̄O₂, Hb biến thiên giảm, các giá trị của các chỉ số VO₂, lactate biến thiên tăng, riêng giá trị DO₂ biến thiên tăng ở nhóm bệnh nhân có đáp ứng CI tăng nhưng giá trị DO₂ biến thiên giảm ở nhóm bệnh nhân không có đáp ứng tăng CI.

- Kết quả nghiên cứu ROC về liệu pháp thuốc trợ tim đường tĩnh mạch



Biểu đồ 3.14. Đường cong ROC của chỉ điểm SvO₂ về điều trị thuốc trợ tim đường tĩnh mạch.

Nhận xét: Điểm cắt SvO₂ = 45,7% có giá trị tiên lượng tốt, với độ nhạy là 76,00 (KTC 95% = 66,4 - 84,0); độ đặc hiệu 75,0 (KTC 95% = 42,8 - 94,5); diện tích dưới đường cong ROC: AUC = 0,741 (p < 0,05).

* *Liệu pháp điều trị thay thế thận*

Bảng 3.31. Kết quả của liệu pháp điều trị thay thế thận

Liệu pháp thay thế thận	n	Tỷ lệ %	p
Không sử dụng liệu pháp thay thế thận	110	98,2	< 0,05
Liệu pháp thay thế thận ≤ 48 giờ	2	1,8	
Liệu pháp thay thế thận > 48 giờ	0	0,0	
Tổng	112	100,0	

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân cần điều trị thay thế thận là thấp (p < 0,05) và chỉ trong thời gian ngắn ≤ 48 giờ.

* *Liệu pháp điều trị hỗ trợ tuần hoàn cơ học*

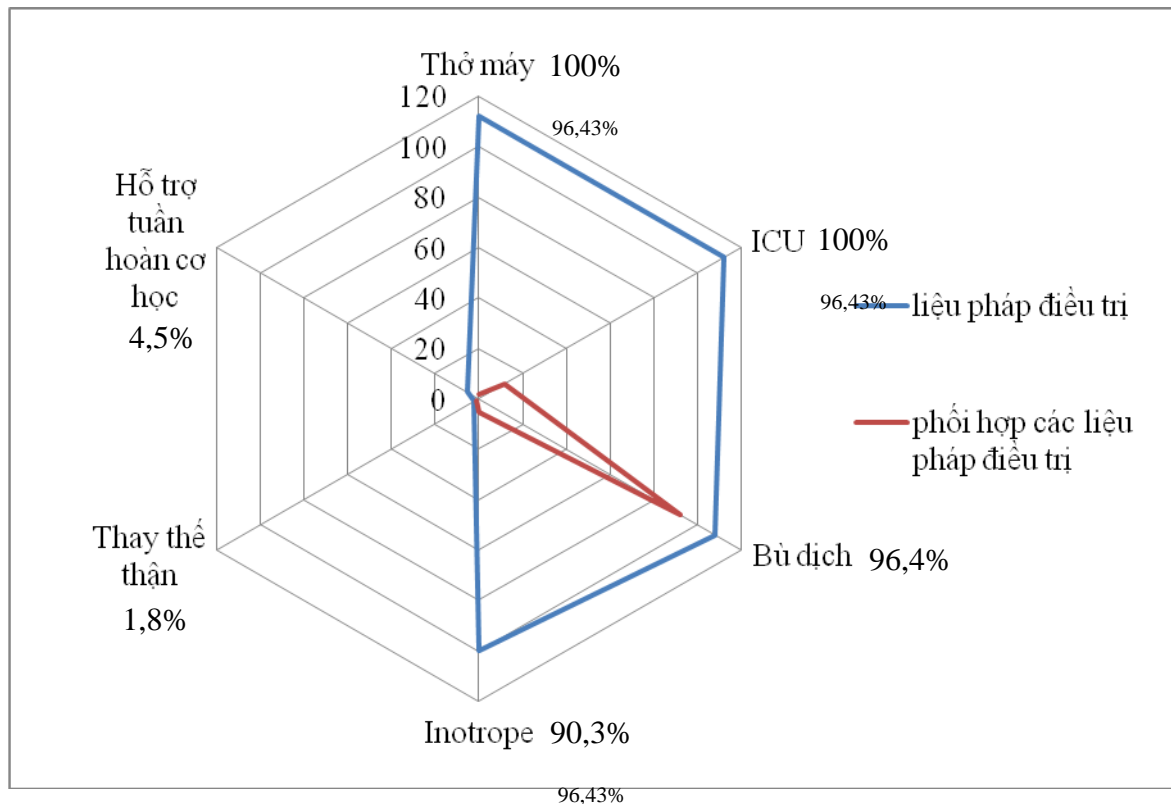
Bảng 3.32. Kết quả của liệu pháp điều trị hỗ trợ tuần hoàn cơ học

Điều trị hỗ trợ tuần hoàn cơ học	n	Tỷ lệ %	p
Không hỗ trợ tuần hoàn cơ học	107	95,5	< 0,05
Hỗ trợ tuần hoàn cơ học từ 3 - 7 ngày	4	3,6	
Hỗ trợ tuần hoàn cơ học > 7 ngày	1	0,9	
Tổng	112	100,0	

Nhận xét: một số ít bệnh nhân cần hỗ trợ tuần hoàn cơ học ($p < 0,05$), và thường hồi phục sớm sau một thời gian hỗ trợ ngắn (3 - 7 ngày).

* *Phối hợp các liệu pháp điều trị hồi sức huyết động theo SvO_2*

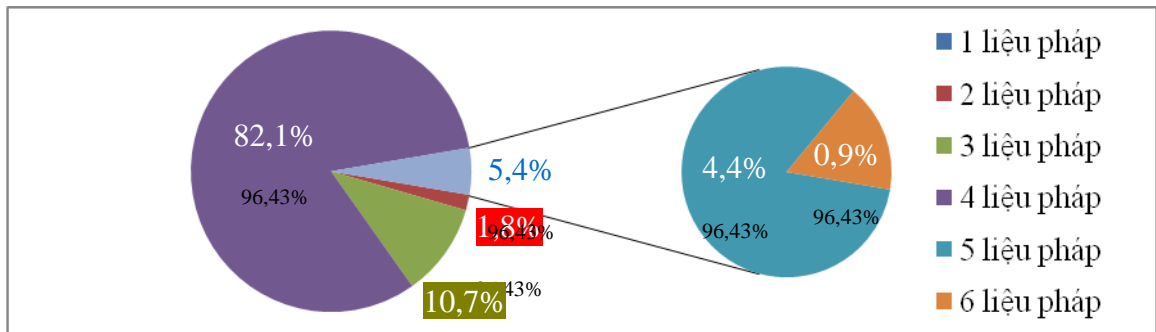
▪ Kết quả phân bố các liệu pháp điều trị



Biểu đồ 3.15. Phân bố sử dụng các liệu pháp điều trị huyết động.

- Ngoài thở máy và điều trị tại phòng hồi sức; hầu hết bệnh nhân cần điều trị bù dịch; và điều trị thuốc trợ tim đường tĩnh mạch; và một số ít bệnh nhân cần điều trị thay thế thận; hoặc cần hỗ trợ tuần hoàn cơ học.

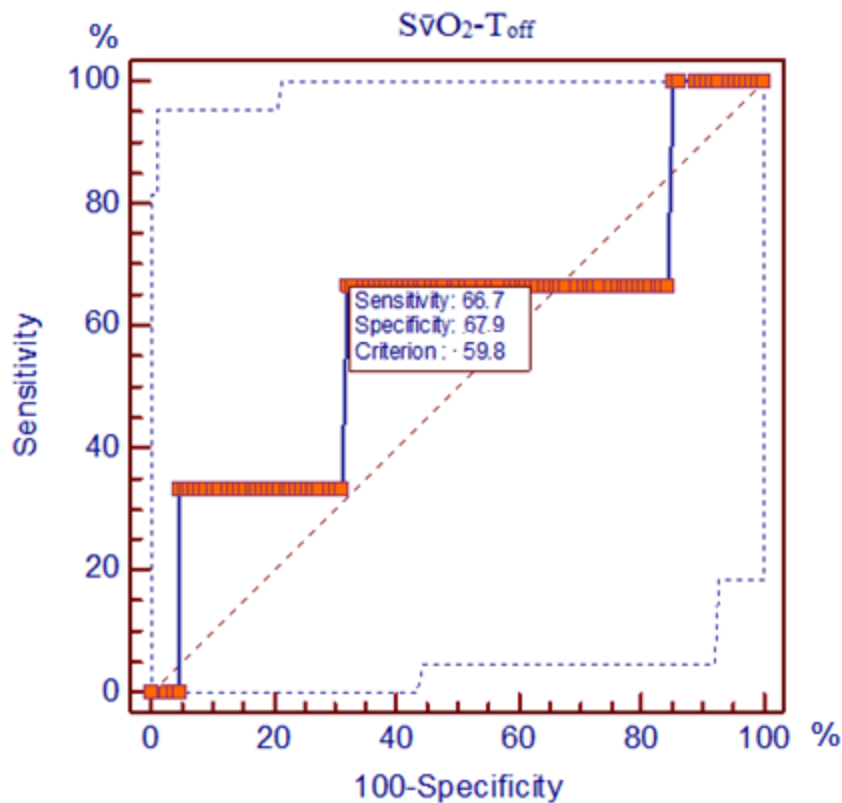
- Kết quả phối hợp các liệu pháp điều trị



Biểu đồ 3.16. Kết quả phối hợp các liệu pháp điều trị huyết động

Nhận xét: Có rất ít bệnh nhân sử dụng 2 hoặc 3 liệu pháp; phần lớn bệnh nhân cần sử dụng 4 liệu pháp; một số cần phối hợp sử dụng 5 và 6 liệu pháp.

- Kết quả nghiên cứu đường cong ROC về sự phối hợp các liệu pháp điều trị



Biểu đồ 3.17. Đường cong ROC của chỉ điểm SvO₂ về phối hợp các liệu pháp điều trị huyết động.

Nhận xét: Điểm cắt SvO₂ = 59,8 % có giá trị tiên lượng tốt, với độ nhạy là 66,7 (KTC 95% = 9,4 – 99,2), độ đặc hiệu 67,9 (KTC 95% = 58,3 – 76,5); diện tích dưới đường cong ROC: AUC = 0,596 (p < 0,05).

3.3.4. Đặc điểm các biến chứng sau phẫu thuật tim

* *Biến chứng sau phẫu thuật tim*

Bảng 3.33. Biến chứng sau phẫu thuật tim

Biến chứng	n	Tỉ lệ %
Chảy máu	6	5,4
Suy thận	1	0,9
Hội chứng cung lượng tim thấp	3	2,7
Suy đa tạng	2	1,8
Viêm phổi	1	0,9
Không biến chứng	99	88,4
Tử vong	0	0
Tổng	112	100

Nhận xét: Đa số bệnh nhân không xảy ra biến chứng đáng kể sau phẫu thuật. Một số ít bệnh nhân có biến chứng chảy máu; Hội chứng cung lượng thấp sau phẫu thuật ít gặp; 1 bệnh nhân suy thận và 3 bệnh nhân diễn tiến suy đa tạng sau đó hồi phục và không có trường hợp nào tử vong giai đoạn sau phẫu thuật.

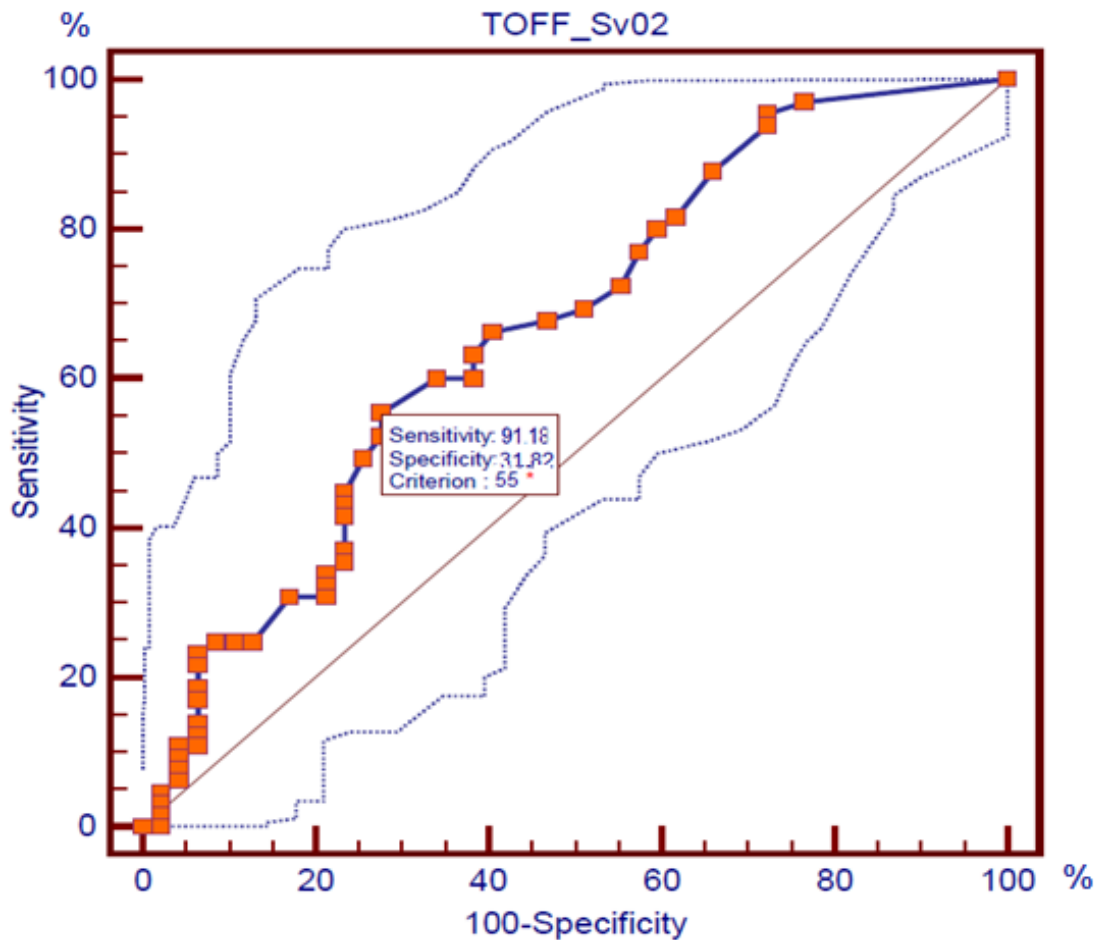
* *Biến chứng khi thực hiện kỹ thuật đo lường SvO_2*

Bảng 3.34. Biến chứng do kỹ thuật catheter động mạch phổi

Biến chứng	n	Tỷ lệ %
Tụ máu điểm chọc	0	0,0
Tràn khí màng phổi	0	0,0
Tràn máu màng phổi	0	0,0
Ngoại tâm thu thất thoáng qua	26	23,2
Bloc dẫn truyền nhĩ thất	0	0,0
Nhồi máu phổi	0	0,0
Vỡ động mạch phổi	0	0,0
Nhiễm trùng catheter	3	2,7

Nhận xét: Biến chứng do kỹ thuật đặt catheter không đáng kể, ngoại tâm thu thất thoáng qua. Biến chứng nhiễm trùng chiếm tỷ lệ thấp.

3.3.5. Kết quả nghiên cứu đường cong ROC của chỉ điểm SvO₂ trong tiên lượng kết quả các mục tiêu huyết động



Biểu đồ 3.18. Đường ROC của chỉ điểm SvO₂ về các mục tiêu huyết động
Các mục tiêu điều trị huyết động (Haemodynamic goal-directed therapy)

- HR ≤ 90 lần / phút;
- RAP ≤ 14 mmHg;
- MAP = 60 - 100 mmHg;
- PAWP ≤ 18 mmHg;
- CI ≥ 2,2 lít / phút / m²;
- Thời gian thở máy ≤ 48 giờ
- Thời gian điều trị ICU ≤ 72 giờ
- Không có hội chứng cung lượng tim thấp sau phẫu thuật
- Không có biến chứng suy thận
- Không có biến chứng suy đa tạng
- Không có tử vong

Nhận xét: Điểm cắt SvO₂ = 55*% có giá trị tiên lượng tốt, với độ nhạy là 91,18 (KTC 95% = 81,8 - 96,7), độ đặc hiệu 31,82 (KTC 95% = 18,6 - 47,6); diện tích dưới đường cong ROC: AUC = 0,640.

Bảng 3.35. Kết quả các mục tiêu điều trị huyết động theo $S\bar{V}O_2$

Mục tiêu huyết động	$S\bar{V}O_2 \geq 55\%$ (n = 94)	$S\bar{V}O_2 < 55\%$ (n = 18)	p
Huyết áp động mạch trung bình (mmHg)	72,71±12,46	71,61±12,68	> 0,05
Áp lực nhĩ phải (mmHg)	5,81±3,20	6,33±3,55	> 0,05
Áp lực động mạch phổi bất (mmHg)	8,46±3,15	8,72±2,80	> 0,05
Chỉ số tim (L/phút/m ²)	3,03±0,78	2,61±0,70	< 0,05
Phân suất tổng máu thất trái (%)	54,61±8,90	54,00± 9,24	> 0,05
Thời gian thở máy (giờ)	20,98±25,87	31,94±47,12	< 0,05
Thời gian điều trị ICU (giờ)	48,78±30,31	63,61±53,26	< 0,05
Hội chứng cung lượng tim thấp (%)	3,2%	5,6%	< 0,05
Biến chứng suy thận (%)	1,1%	0%	
Biến chứng suy đa tạng (%)	5,6%	1,1%	
Tử vong (%)	0%	0%	

Nhận xét: Cải thiện tốt hơn giá trị các mục tiêu huyết động ở nhóm bệnh nhân có $S\bar{V}O_2 \geq 55\%$ (n = 94) so với nhóm bệnh nhân có giá trị $S\bar{V}O_2 < 55\%$ (n = 18), và một số kết quả cải thiện nổi bật (chỉ số tim, thời gian thở máy và điều trị ICU, hội chứng cung lượng tim thấp) là đáng kể (p < 0,05).

Chương 4

BÀN LUẬN

Nghiên cứu vai trò của chỉ số bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$ trong hồi sức huyết động cho 112 bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao tại Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện Trung ương Huế, chúng tôi có những đánh giá và bàn luận về các kết quả nghiên cứu như sau.

4.1. ĐẶC ĐIỂM CỦA NHÓM NGHIÊN CỨU

4.1.1. Đặc điểm chung

* *Độ tuổi và giới tính của nhóm nghiên cứu*

Tuổi là một yếu tố nguy cơ của bệnh lý tim mạch và cũng là yếu tố tiên lượng quan trọng trong phẫu thuật tim. Bảng sau trình bày kết quả nghiên cứu của một số tác giả trong và ngoài nước.

Bảng 4.1. So sánh độ tuổi bệnh nhân phẫu thuật tim của một số tác giả

Tác giả	Tuổi trung bình	Tuổi nhỏ nhất	Tuổi lớn nhất
Roques F. và CS [133]	62,5 ± 10,7	17	94
Holm J. và CS [79]	69 ± 10		
Nguyễn Đ. H. và CS [2]	36,78 ± 10,25	14	63
Chúng tôi	46,69 ± 12,57	18	78

Nghiên cứu của Roques và cộng sự đánh giá thang điểm nguy cơ tử vong ở bệnh nhân phẫu thuật tim người lớn ở châu Âu (EuroSCORE), trong đó, tác giả đã nghiên cứu trên 19.030 bệnh nhân phẫu thuật tim có độ tuổi trung bình là cao hơn so với trong nghiên cứu của chúng tôi (62,5 ± 10,7 so với 46,69 ± 12,57 tuổi; bảng 3.1.). Sự khác biệt là do tỷ lệ bệnh lý mạch vành (lớn tuổi) trong nhóm nghiên cứu của các tác giả là cao hơn nhiều so với nghiên cứu của chúng tôi (63,6% so với 10,7% - bảng 3.2.).

Nghiên cứu của Holm J. và cộng sự [79] về chỉ điểm $S\bar{V}O_2$ trong đánh giá tình trạng huyết động và mức độ suy tim ở các bệnh nhân phẫu thuật thay van

động mạch chủ có độ tuổi trung bình khá cao (69 ± 10 so với $46,69 \pm 12,57$ tuổi). Sự khác biệt về bệnh nguyên gây tổn thương van động mạch chủ trên các bệnh nhân người châu Âu trong nghiên cứu này chủ yếu do thoái hóa các lá van thường gặp ở người lớn tuổi; khác với nguyên nhân bệnh van tim ở Việt Nam chủ yếu là do thấp xảy ra khi độ tuổi còn trẻ. Cũng theo nghiên cứu này, $S\bar{V}O_2 \geq 55\%$ đo ở thời điểm ngay sau phẫu thuật là chỉ điểm tiên lượng khả quan ở các bệnh nhân phẫu thuật van động mạch chủ. Nghiên cứu của chúng tôi có kết quả tương đồng ($S\bar{V}O_2 \geq 55\%$ là chỉ điểm tiên lượng khả quan trong phẫu thuật tim có nguy cơ cao, bao gồm cả phẫu thuật van động mạch chủ, bảng 3.35.). Điều này minh họa $S\bar{V}O_2$ giảm là chỉ điểm giảm chức năng dự trữ của tim ở những bệnh nhân lớn tuổi.

Nguyễn Đức Hiền và cộng sự [2] nghiên cứu đặc điểm bệnh nhân phẫu thuật thay van hai lá có độ tuổi trung bình trẻ hơn so với của chúng tôi ($36,78 \pm 10,25$ so với $46,69 \pm 12,57$ tuổi, bảng 3.1.) trong khi đối tượng nghiên cứu của chúng tôi đa số cũng là những bệnh nhân mắc bệnh van tim (89,3% - bảng 3.2) và thực hiện tại cùng một cơ sở y tế (Bệnh viện Trung ương Huế). Sự khác biệt ở đây là chúng tôi chỉ thực hiện trên những bệnh nhân có nguy cơ cao, thường có thời gian mắc bệnh dài hơn do phát hiện bệnh muộn hoặc do không có đủ điều kiện kinh tế để được phẫu thuật điều trị sớm hơn.

Giới tính nữ mắc bệnh van tim cao hơn nam là kết quả chung của các nghiên cứu. Ghi nhận y văn cho thấy trên 2/3 số bệnh nhân hẹp van 2 lá là nữ giới [40], [97], [136], [116]. Mohammad – Reza Movahed và cộng sự [109] đã nghiên cứu bệnh van tim do thấp thuộc nhiều chủng tộc khác nhau có nhận xét tần suất mắc bệnh ở nam giới có tăng hơn trước, nhưng tỷ lệ mắc bệnh van tim ở nữ giới vẫn luôn cao ở nam giới (1,6% so với 0,4%; $p < 0,001$). Nghiên cứu của chúng tôi cũng có kết quả tương đồng, những bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao ở Việt Nam đa số mắc bệnh van tim chiếm tỷ lệ 89,7% trong đó tỷ lệ nữ giới cao hơn nam (60,7% so với 39,3% ; bảng 3.1.).

* *Chỉ số nhân trắc*

Các nghiên cứu thường dùng các chỉ số nhân trắc để đánh giá tình trạng béo phì, vì các chỉ số này tiện lợi, dễ đo giúp đánh giá gián tiếp khối lượng và sự phân bố mỡ. Ngoài ra, các chỉ số này cũng liên quan đến tỉ lệ tử vong, nguy cơ mắc bệnh tim mạch, đặc biệt trong khuôn khổ của đề tài nghiên cứu, chúng tôi phải khảo sát chỉ số diện tích cơ thể (BSA) là một thừa số trong phép đo cung lượng tim (CO) bằng phương pháp pha loãng nhiệt, cũng như để tính giá trị của các chỉ số vận chuyển oxy (DO_2), chỉ số tiêu thụ oxy (VO_2), hoặc dựa vào chỉ số khối cơ thể (BMI) để xác định nguy cơ tim mạch.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi nhận thấy những bệnh nhân mắc bệnh động mạch vành có cân nặng lớn hơn so với nhóm bệnh lý van tim ($55,5 \pm 8,9$ so với $51,3 \pm 8,7$ kg ; $p > 0,05$); đặc biệt chỉ số khối cơ thể (BMI) là lớn hơn khác biệt ($22,5 \pm 3,7$ so với $20,2 \pm 2,7$; $p < 0,05$; bảng 3.2.). Kết quả này tương đồng với các kết quả của nhiều nghiên cứu khác về huyết động trên những bệnh nhân tim mạch của các tác giả trong nước và trên thế giới [12], [37], , [79], [144]. Nguyễn Thy Khuê và cộng sự [8] nhận xét mức nguy cơ của chỉ số BMI ở người châu Á thấp hơn ở người da trắng. Nghiên cứu của Arulkumaran N. và cộng sự [37] cho thấy những biến chứng tim mạch như nhồi máu cơ tim sau phẫu thuật, phù phổi, loạn nhịp xảy ra nhiều hơn ở những bệnh nhân thừa cân hoặc béo phì (BMI > 25).

Theo nghiên cứu của Holm Jonas và cộng sự [80], những bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ-vành có chỉ số BMI cao nên mức độ tiêu thụ oxy (VO_2) tăng vượt quá khả năng cung cấp oxy (DO_2). Điều này giải thích những bệnh nhân béo phì có $SvO_2 < 55\%$, và $CI < 2,5$ lít/phút/m² thường được can thiệp huyết động tích cực như bù dịch và thuốc trợ tim. Chỉ điểm SvO_2 tiên lượng chính xác kết quả điều trị huyết động nhằm đảm bảo khả năng cung cấp oxy để duy trì cân bằng chuyển hóa đặc biệt hữu ích ở những bệnh nhân béo phì; hoặc một số bệnh lý như suy tim cung lượng cao, sốc nhiễm trùng...

4.1.2. Đặc điểm các nguy cơ phẫu thuật tim

** Đặc điểm các yếu tố nguy cơ trước phẫu thuật*

Nghiên cứu của Roques [133] về các yếu tố nguy cơ và tỉ lệ tử vong trên 19.030 bệnh nhân phẫu thuật tim tại 128 Trung tâm phẫu thuật tim thuộc 08 quốc gia ở Châu Âu đã thống kê có 68 yếu tố nguy cơ trước phẫu thuật và 29 tình trạng bệnh lý tim mạch có nguy cơ xảy ra biến chứng và tử vong sớm. Những biến cố tim mạch thường xảy ra trong và sau phẫu thuật ở những bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ thông thường như: lớn tuổi; giới tính nữ; thừa cân, béo phì. Những bệnh lý nguy cơ trước phẫu thuật như: tăng huyết áp; đái đường, bệnh động mạch ngoài tim, suy thận mạn; bệnh phổi mạn tính, tiền sử phẫu thuật tim, và giảm chức năng thất trái trước phẫu thuật.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ suy tim nặng trước phẫu thuật (NYHA.III-IV) cao hơn so với nghiên cứu nói trên (81,3% so với 13,7%). Đa số bệnh nhân trong nghiên cứu của Roques [133] mắc bệnh mạch vành được phát hiện và chỉ định phẫu thuật sớm, ngược lại với nghiên cứu của chúng tôi, những bệnh nhân mắc bệnh lý van tim vốn diễn tiến lâu ngày dẫn đến suy tim nặng do không được thăm khám và phẫu thuật sớm do điều kiện kinh tế khó khăn. Cũng với lý do này, nguy cơ tăng áp phổi nặng (≥ 55 mmHg) trong nghiên cứu của chúng tôi là cao hơn so với của tác giả nói trên (27,7% so với 16,5%). Ngược lại, đặc điểm nhồi máu cơ tim mới (≤ 6 tuần) trong nghiên cứu của chúng tôi chiếm tỷ lệ thấp (3,6% so với 15%) vì có tỷ lệ bệnh mạch vành thấp (10,7% so với 63,9% ; bảng 3.3.).

** Đặc điểm các yếu tố nguy cơ trong phẫu thuật*

Hai loại hình phẫu thuật điều trị bệnh van tim và bệnh động mạch vành là chủ yếu đối với phẫu thuật tim người lớn. Roques và cộng sự [133] đã nghiên cứu trên 19030 bệnh nhân, trong đó, đa số là phẫu thuật động mạch vành còn phẫu thuật van tim chiếm tỷ lệ thấp, khác với kết quả nghiên cứu của chúng tôi

(63,9% và 29,8% so với 89,3% và 10,7%; biểu đồ 3.2.). Điểm khác biệt là loại hình phẫu thuật tim có nguy cơ cao chiếm tỷ lệ đáng kể trong nghiên cứu của chúng tôi (49,1%). Những phẫu thuật can thiệp đồng thời nhiều tổn thương tim phức tạp; đòi hỏi thời gian cấp động mạch chủ và thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể kéo dài tiềm ẩn nhiều nguy cơ do thiếu máu cơ tim hoặc do tác dụng phụ của tuần hoàn ngoài cơ thể [41], [72], [118]. Một số bệnh nhân có tiền sử phẫu thuật tim (6,3%) mặc dù bệnh lý tim không quá nặng nhưng tiềm ẩn nhiều nguy cơ cao [103], [81] vì đòi hỏi phẫu tích gỡ dính, thao tác ngoại khoa tỳ đè chèn ép tim nhiều hơn, thời gian phẫu thuật kéo dài và biến chứng chảy máu sau phẫu thuật cũng xảy ra với tần suất nhiều hơn.

** Đặc điểm thời gian cấp động mạch chủ và tuần hoàn ngoài cơ thể*

Có nhiều cách thức bảo vệ cơ tim nhưng các nghiên cứu gần đây cho thấy phương pháp bảo vệ cơ tim bằng dung dịch liệt tim máu ấm được sử dụng nhiều nhất [41], [72]. Vì những kỹ thuật bảo vệ cơ tim hiện tại vẫn còn hạn chế, nên thời gian cấp động mạch chủ và thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể là những tiêu chuẩn cụ thể và quan trọng để đánh giá chất lượng phẫu thuật tim. Nghiên cứu của Juha Nissinen [118] trên 3280 trường hợp phẫu thuật tim phức tạp có kết luận rằng thời gian cấp động mạch chủ và thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể là tương quan đáng kể với các biến chứng xảy ra trong vòng 30 ngày sau phẫu thuật, trong đó, chỉ điểm nguy cơ về thời gian cấp động mạch chủ kéo dài ≥ 90 phút; và về thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể là ≥ 120 phút.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, số lượng bệnh nhân phẫu thuật tim có thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể kéo dài ≥ 120 phút và thời gian cấp động mạch chủ ≥ 90 phút chiếm tỷ lệ khá lớn (40,2% và 40,5% ; biểu đồ 3.3. và 3.4). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi khá tương đồng với tác giả nói trên và của Roques [133]. Nghiên cứu của Gasparovic [65] cũng cho thấy những hậu quả giảm tưới máu có liên quan đến thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể, thời gian cấp động mạch chủ kéo dài và hậu quả tụt giảm SVO_2 sau phẫu thuật.

4.2. BIẾN THIÊN GIÁ TRỊ CỦA $S\bar{V}O_2$ VÀ CÁC CHỈ SỐ LIÊN QUAN

4.2.1 Biến thiên giá trị của $S\bar{V}O_2$ và các chỉ số oxy hóa: ErO_2 , DO_2 , VO_2

* *Bão hòa oxy hóa tĩnh mạch trộn ($S\bar{V}O_2$)*

Bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn ($S\bar{V}O_2$) là tỷ lệ phần trăm oxy được kết hợp với hemoglobin trong máu trở về buồng tim phải, do đó, $S\bar{V}O_2$ biểu thị lượng oxy "dự trữ" hay là lượng oxy còn lại sau khi mô cơ quan đã sử dụng cho các nhu cầu chuyển hóa. Đo lường $S\bar{V}O_2$ giúp nhận biết cơ thể người bệnh tăng khả năng tách oxy (ErO_2) nhiều hơn bình thường do gắng sức; những tình trạng bệnh lý tăng nhu cầu oxy (VO_2) do tăng chuyển hóa; hoặc giảm khả năng cung cấp oxy (DO_2) do suy tim hoặc cung lượng tim thấp. Tăng khả năng tách oxy ErO_2 ở những bệnh nhân không thể đáp ứng tăng đồng thời cung lượng tim để tăng cung cấp oxy DO_2 dẫn đến hậu quả giảm $S\bar{V}O_2$. Vì vậy, $S\bar{V}O_2$ là chỉ điểm phản ánh tình trạng giảm chức năng tim và được ứng dụng để theo dõi chức năng tim sau phẫu thuật.

Rolf Svedjeholm và cộng sự [146] đã nghiên cứu đo lường $S\bar{V}O_2$ trên 488 bệnh nhân phẫu thuật động mạch vành có giá trị trung bình $S\bar{V}O_2 = 67 \pm 7\%$. Những bệnh nhân có $S\bar{V}O_2 < 55\%$ ($n = 32$) có tần suất cao xảy ra các biến chứng sau phẫu thuật. Có sự khác biệt rõ về tần suất xảy ra các biến chứng ở những bệnh nhân này so với nhóm bệnh nhân còn lại về tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật (9,4% so với 0%, $p = 0,0003$); xảy ra nhồi máu cơ tim sau phẫu thuật (29% so với 6,2%; $p < 0,0001$); và sử dụng các liệu pháp điều trị tích cực như đòi hỏi thở máy kéo dài ($25,7 \pm 54,9$ so với $8,9 \pm 10,1$ giờ; $p = 0,0074$); thời gian điều trị ở ICU kéo dài ($2,1 \pm 1,7$ so với $1,4 \pm 1,2$ ngày; $p = 0,001$). Nghiên cứu đã kết luận $S\bar{V}O_2$ là chỉ điểm tiên lượng rất hữu ích ở những bệnh nhân phẫu thuật tim đồng thời theo dõi huyết động bằng catheter Swan-Ganz là rất cần thiết ở những bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao.

Theo dõi $S\bar{v}O_2$ giúp tiên lượng ngắn và dài hạn kết quả phẫu thuật bắc cầu nối động mạch vành. Nghiên cứu của Holm và cộng sự [79] đã chứng tỏ những bệnh nhân có giá trị $S\bar{v}O_2 < 60\%$ thường có kết quả ngắn và dài hạn là không tốt, có tần suất cao hơn xuất hiện các biến chứng ở giai đoạn sau phẫu thuật. Nghiên cứu cũng đưa ra khuyến cáo sử dụng catheter Swan-Ganz không phải là thực hành thường qui trong phẫu thuật tim vì có những hậu quả không mong muốn, nhưng nó đặc biệt cần thiết giúp theo dõi và đánh giá huyết động ở những trường hợp phẫu thuật tim có nguy cơ cao; và việc theo dõi giá trị $S\bar{v}O_2$ giúp tiên lượng về kết quả phẫu thuật.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi tiến hành đo lường bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{v}O_2$ trên những bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao bao gồm cả bệnh lý mạch vành và bệnh lý van tim. Chúng tôi thiết kế nghiên cứu khảo sát sự biến thiên giá trị $S\bar{v}O_2$ từ thời điểm trước phẫu thuật cho đến hết giai đoạn hồi sức sau phẫu thuật. Kết thúc nghiên cứu khi tình trạng huyết động đã ổn định không cần thiết theo dõi tiếp tục chỉ số $S\bar{v}O_2$ cũng như các thông số huyết động khác đo bởi catheter Swan-Ganz. Bảng sau so sánh một số kết quả nghiên cứu về chỉ số $S\bar{v}O_2$ của chúng tôi và hai tác giả nói trên.

Bảng 4.2. So sánh kết quả nghiên cứu chỉ số $S\bar{v}O_2$ của một số tác giả

Tác giả \ $S\bar{v}O_2$	$S\bar{v}O_2-T_2$	$S\bar{v}O_2 \geq 55\%$	$S\bar{v}O_2 < 55\%$
Svedjeholm và CS [146] (n = 488)	$67 \pm 7\%$	93% (n = 456)	7% (n = 32)
Holm và CS [79] (n = 396)	$68.5 \pm 5.0\%$	92% (n = 365)	8% (n = 31)
Chúng tôi (n = 112)	$68,95 \pm 14,34$	84% (n = 94)	16% (n = 18)

Kết quả đo lường $S\bar{v}O_2$ vào thời điểm tiếp nhận bệnh nhân tại phòng hồi sức sau phẫu thuật giữa các nghiên cứu là khá tương đồng (bảng trên), và kết quả này đạt mục tiêu điều trị ($S\bar{v}O_2 \geq 65\%$). Ở thời điểm tiếp nhận tại phòng hồi sức, bệnh nhân ngay sau phẫu thuật còn tác dụng của thuốc gây mê có tác

dụng giảm hoạt động chuyển hóa (giảm VO_2), được thông khí nhân tạo chủ động và thường được hỗ trợ co bóp tim bằng các thuốc trợ tim đường tĩnh mạch (bảo đảm cung cấp oxy DO_2), do đó lượng oxy dự trữ ($S\bar{v}O_2$) bảo tồn. Tuy nhiên, tỷ lệ bệnh nhân có giá trị $S\bar{v}O_2 < 55\%$ trong nghiên cứu của chúng tôi là cao hơn so với 2 tác giả nói trên (16% so với 7% và 8%; bảng 3.35. và 4.2). Ở thời điểm tiếp nhận bệnh nhân sau phẫu thuật tim tại phòng hồi sức, bệnh nhân thường đã được tối ưu hóa các yếu tố ảnh hưởng đến $S\bar{v}O_2$ (Hb, SaO_2 , VO_2) bằng các liệu pháp điều trị tích cực như truyền máu, bù dịch và thở máy. Tối ưu hóa chức năng tim (CO) bằng cách điều chỉnh các mục tiêu huyết động về tiền gánh, hậu gánh và sức co bóp cơ tim là phụ thuộc mức độ tổn thương tim vốn có từ trước phẫu thuật hoặc do tác động của phẫu thuật. Giải thích tỷ lệ bệnh nhân có giá trị $S\bar{v}O_2 < 55\%$ trong nghiên cứu của chúng tôi là cao hơn so với 2 tác giả nói trên vì chúng tôi chỉ nghiên cứu trên những bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao sẽ tổn thương chức năng tim sau phẫu thuật (giảm cung lượng tim CO) với mức độ nghiêm trọng hơn.

Tại thời điểm tiếp nhận tại phòng hồi sức (thời điểm T_2), tỷ lệ bệnh nhân có $S\bar{v}O_2 \geq 60\%$ trong nghiên cứu của chúng tôi là thấp so với nghiên cứu của nhóm tác giả Holm và cộng sự [79] (66,1% so với 82,0%). Sự khác biệt này là do tỷ lệ bệnh nhân nguy cơ cao vốn có tổn thương chức năng tim ở mức độ nghiêm trọng là cao hơn so với tác giả nói trên. Đến thời điểm 8 giờ sau phẫu thuật (thời điểm T_8), đa số bệnh nhân đã hồi tỉnh sau gây mê sâu và bị ảnh hưởng bởi các tác động phẫu thuật là nhiều nhất (đau, sốt, run lạnh) nên mức chuyển hóa tăng để đáp ứng nhu cầu; đồng thời một số bệnh nhân được cai máy thở khi huyết động ổn định làm $S\bar{v}O_2$ giảm ($57,51 \pm 13,23$ so với $68,95 \pm 14,34$ %). Ở thời điểm T_{off} , khảo sát khi huyết động ổn định và tất cả bệnh nhân đã được cai máy thở, ngừng sử dụng các liệu pháp điều trị tích cực và người bệnh được tập vận động sớm để chuyển ra khỏi phòng hồi sức cho nên giá trị $S\bar{v}O_2$ là thấp nhất ($S\bar{v}O_2 - TB_{T_{off}} = 55,60 \pm 13,29$ % ; bảng 3.4.).

Biến thiên giảm dần giá trị $S\bar{V}O_2$ ở giai đoạn sau phẫu thuật là tương đồng giữa các nghiên cứu của Holm [79], của Kamalakkannan [86] so với của chúng tôi. Giá trị $S\bar{V}O_2$ đo tại thời điểm khi bệnh nhân đã ổn định và ngừng sử dụng các liệu pháp điều trị tích cực trong nghiên cứu của Holm và của chúng tôi là tương đồng với nhau (55% ở nhóm bệnh nhân phẫu thuật thay van động mạch chủ và 60% ở nhóm bệnh nhân phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành so với 55,60 % của chúng tôi; bảng 3.4). Tuy nhiên, giá trị $S\bar{V}O_2$ trong nghiên cứu của chúng tôi là thấp hơn so với của Kamalakkannan và cộng sự (55,60 % so với 59,99 %) vì chúng tôi chỉ thực hiện nghiên cứu trên những bệnh nặng có mức độ tổn thương chức năng tim nghiêm trọng hơn. Giá trị $S\bar{V}O_2$ ở những bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao có biến thiên giảm dần phản ánh rõ nét diễn tiến tình trạng bệnh lý của người bệnh theo thời gian và phản ánh tác động điều trị. Từ thời điểm T_0 , hầu hết bệnh nhân (95,5%) có giá trị $S\bar{V}O_2 \geq 60$ %; tỷ lệ này giảm dần đến thời điểm T_2 (66,1%) do ảnh hưởng bởi tác động phẫu thuật; và còn giảm hơn nữa đến thời điểm T_8 và T_{off} (39,3% và 31,3%). Ngược lại, tỷ lệ bệnh nhân có giá trị $S\bar{V}O_2 < 50$ % tăng dần giai đoạn sau phẫu thuật nhất là đến thời điểm T_8 và T_{off} (36,6% và 42,0%). Ở giai đoạn sau phẫu thuật, sau khi đã ngừng các liệu pháp điều trị tích cực thì những bệnh nhân vốn đã có khả năng cung cấp oxy giảm (giảm cung lượng tim do tổn thương chức năng tim) đồng thời tăng tiêu thụ oxy (do đau, run lạnh, sốt, tập vận động sau phẫu thuật) làm giảm lượng dự trữ oxy của cơ thể ($S\bar{V}O_2 < 50$ %), và đây chính là giai đoạn bản lề cần thận trọng khi quyết định chuyển bệnh nhân ra khỏi phòng điều trị tăng cường.

* *Tỷ lệ tách oxy (ErO_2)*

Tỷ lệ tách oxy là tỷ lệ oxy trong máu động mạch được tách khỏi hemoglobin khi dòng máu đi qua mô. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tại thời điểm T_0 , khả năng tách oxy thấp ($25,96 \pm 7,75$ %; bảng 3.5.) vì đây là thời điểm người bệnh vừa được gây mê nên hoạt động chuyển hóa giảm, nhu cầu oxy thấp, đồng thời được thở máy hỗ trợ việc cung cấp oxy và huyết động ổn

định do chưa có tác động của phẫu thuật. Tỷ lệ bệnh nhân có $ErO_2 \geq 50\%$ tăng sau phẫu thuật (từ 0% tăng lên 8,9% ; 33,0% ; và 41,1% ; bảng 3.5.). Giá trị trung bình của chỉ số ErO_2 biến thiên tăng sau phẫu thuật ($25,96 \pm 7,75$ % tăng $30,55 \pm 14,36$ % ; $41,95 \pm 13,40$ % và $43,53 \pm 13,54$ % ; $p < 0,05$; bảng 3.5.). Tỷ lệ tách oxy tăng ở những bệnh nhân sau phẫu thuật vì 2 lý do gồm tăng tiêu thụ oxy (VO_2) và giảm cung cấp oxy (DO_2). Giảm cung cấp oxy sau phẫu thuật có thể do giảm nồng độ hemoglobin (một số bệnh nhân có biến chứng chảy máu sau phẫu thuật được trình bày trong bảng 3.33.); giảm cung lượng tim do suy tim trước phẫu thuật hoặc do tổn thương chức năng tim bởi tác động của phẫu thuật. Ngoài ra, tăng tiêu thụ oxy hay gặp ở giai đoạn sau phẫu thuật do người bệnh hồi tỉnh nên có mức chuyển hóa tăng, tăng tiêu thụ oxy do đau sau phẫu thuật, do sốt, nhiễm trùng... Tuy nhiên, tỷ lệ tăng tách oxy là trong giới hạn cho phép (< 50 %; bảng 3.5.) và vẫn đảm bảo cân bằng oxy ở bệnh nhân hồi sức. Sự gia tăng giá trị ErO_2 -TB giữa 2 thời điểm T_8 và T_{off} ($41,95 \pm 13,40$ so với $43,53 \pm 13,54$ % ; $p > 0,05$) do đa số bệnh nhân đã ổn định huyết động, đã được cai thở máy, hoặc thậm chí đã tập vận động sau phẫu thuật nên có nhu cầu oxy (VO_2) tăng sau phẫu thuật.

* *Vận chuyển oxy (DO_2)*

Nghiên cứu của Aya H. D. Cecconi và cộng sự [38] đã đưa ra các mục tiêu huyết động nhằm cải thiện kết quả phẫu thuật tim, trong đó, mức vận chuyển oxy là $DO_2 > 600$ mL/phút/ m^2 . Trong nghiên cứu của chúng tôi, hầu hết bệnh nhân phẫu thuật tim nguy cơ cao (chiếm 99,1 %) có khả năng vận chuyển oxy đo ở thời điểm T_0 là thấp so với tác giả trên ($457,14 \pm 135,36$ mL/phút, bảng 3.6.). Biến thiên tăng khác biệt giá trị DO_2 -TB sau phẫu thuật và đạt giá trị mục tiêu ở thời điểm T_2 ($738,86 \pm 205,90$ mL/phút) so với thời điểm trước phẫu thuật ($p < 0,05$) chứng tỏ sự cải thiện chức năng tim sau phẫu thuật rất đáng kể. Giá trị DO_2 -TB đo ở thời điểm T_{off} là cao hơn so với thời điểm T_8 ($643,84 \pm 155,47$ so với $622,37 \pm 169,27$ mL/phút, bảng 3.6.) là một tiêu chuẩn an toàn trước khi chuyển bệnh nhân ra khỏi phòng hồi sức.

* *Tiêu thụ oxy (VO_2)*

Đặc thù của phẫu thuật tim có những nguy cơ làm thương tổn hệ vi tuần hoàn và tưới máu tạng do tác động của phẫu thuật, gây mê, diễn tiến hạ thân nhiệt, pha loãng máu và nhất là phản ứng viêm do tuần hoàn ngoài cơ thể. Những tác động này nổi bật nhất trong vòng 24 giờ đầu sau phẫu thuật và có thể được phát hiện trên lâm sàng bằng cách đo lường các chỉ số oxy hóa ở mô. Nghiên cứu của Desanka Dragosavac và cộng sự [56] có kết quả mức tiêu thụ oxy trung bình giai đoạn sớm sau phẫu thuật $VO_{2-TB} = 282.52 \pm 139.43$ mL/min/m² và xem đây là tiêu chí đánh giá hiệu quả của các liệu pháp điều trị huyết động. Trong nghiên cứu của chúng tôi, mức tiêu thụ oxy trung bình (VO_{2-TB}) trên những bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao đo tại thời điểm trước phẫu thuật (T_0) là thấp ($114,97 \pm 42,13$ mL/phút; bảng 3.7.) so với mức tiêu thụ oxy cơ bản (230 mL/phút) [124] vì những bệnh nhân suy tim nặng trước phẫu thuật vốn có mức tiêu thụ oxy thấp do hoạt động thể lực kém, và một phần thời điểm đo lường sau khi gây mê làm giảm nhu cầu chuyển hóa của cơ thể. Mức tiêu thụ VO_{2-TB} cải thiện ở thời điểm 2 giờ sau phẫu thuật ($VO_{2-TB_{T2}} = 217,78 \pm 110,59$ mL/phút) do có sự cải thiện chức năng tim cũng như do tăng hoạt động chuyển hóa sau phẫu thuật (hồi tỉnh, sốt, đau sau phẫu thuật). Biến thiên tăng dần mức tiêu thụ oxy đo qua các thời điểm sau phẫu thuật ($VO_{2-TB_{T8}} = 256,27 \pm 98,79$ mL/phút) và thời điểm đánh giá sau cùng trước khi quyết định rút catheter Swan-Ganz và ngừng theo dõi $S\bar{v}O_2$ ($VO_{2-TB_{T_{off}}} = 274,19 \pm 98,06$ mL/phút ; bảng 3.7.). Chúng tôi ghi nhận có sự gia tăng giá trị VO_2 , đồng thời tăng giá trị DO_2 , và điều này đã giải thích cân bằng cung - cầu oxy trong cơ thể là vẫn ổn định. Nghiên cứu của chúng tôi có kết quả phù hợp với mức dự trữ oxy trong giới hạn cho phép ($S\bar{v}O_{2-TB_{T_{off}}} = 55,60 \pm 13,29$ %; bảng 3.4) và có mối tương quan nghịch chiều, chặt chẽ giữa các giá trị của chỉ số $S\bar{v}O_2$ và chỉ số VO_2 đo tại thời điểm T_{off} biểu diễn bằng đường thẳng tuyến tính có phương trình $y = -5,1352x + 559,69$ ($r = -0,696$; $p < 0,05$; biểu đồ 3.5).

4.2.2. Đặc điểm các yếu tố ảnh hưởng đến giá trị $S\bar{V}O_2$

* *Nồng độ hemoglobin (Hb)*

Nhu cầu truyền máu trong phẫu thuật tim là rất lớn, chiếm từ 20 - 80% các trường hợp theo các y văn [92], [142]. Phẫu thuật tim đòi hỏi tuần hoàn ngoài cơ thể nên phải pha loãng máu, điều này đồng nghĩa với pha loãng các yếu tố đông máu, vì vậy, tiềm ẩn nguy cơ chảy máu. James D. Rawn và cộng sự [130] nghiên cứu về nhu cầu truyền máu ở bệnh nhân sau phẫu thuật tim và đã xác định ngưỡng thấp nhất nồng độ hemoglobin $Hb = 7\text{g/dL}$ và ngưỡng cao nhất $Hb = 10\text{g/dL}$ là vừa đủ để đáp ứng nhu cầu ở bệnh nhân sau phẫu thuật tim. Nồng độ $Hb > 10\text{ g/dL}$ có nguy cơ gia tăng biến chứng tim hoặc biến chứng phổi đáng kể và tăng tỷ lệ tử vong. Thực hiện nghiên cứu trên những bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao, chúng tôi đã chọn ngưỡng $Hb = 8\text{ g/dL}$ theo khuyến cáo thực hành truyền máu trong phẫu thuật tim của Hội các nhà phẫu thuật lồng ngực tim mạch [142], [143] nhằm đảm bảo nhu cầu vận chuyển oxy và chuyển hóa vì đây là đối tượng vốn có nguy cơ cao tiềm ẩn tổn thương chức năng tuần hoàn ở giai đoạn trong và sau phẫu thuật.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi có 100% bệnh nhân trước phẫu thuật tim có giá trị $Hb \geq 8\text{ g/dL}$, chỉ có một tỷ lệ rất nhỏ (1,8%) có $Hb < 8\text{g/dL}$ đo ở thời điểm T_8 (nhỏ nhất $7,3\text{ g/dL}$, trường hợp này qua thăm khám trực tiếp chúng tôi xác định là ổn định huyết động không cần phải truyền máu để hạn chế tác dụng không mong muốn). Biến thiên giá trị Hb giảm dần ở các thời điểm sau phẫu thuật, tuy vậy, mục tiêu nồng độ hemoglobin $\geq 8\text{ g/dL}$ vẫn duy trì ($13,14 \pm 1,62$ giảm $11,17 \pm 1,44$ và $10,41 \pm 1,24\text{ g/dL}$; $p < 0,05$; bảng 3.8.) vẫn đáp ứng chức năng vận chuyển oxy trong tuần hoàn. Điều này giải thích kết quả nghiên cứu của chúng tôi không có mối tương quan giữa nồng độ Hb và giá trị $S\bar{V}O_2$ tại thời điểm T_{off} ($r = 0,11$; biểu đồ 3.6.), có nghĩa là sự biến thiên giá trị của chỉ số $S\bar{V}O_2$ qua khảo sát trên những bệnh nhân nghiên cứu là không bị ảnh hưởng bởi sự biến đổi nồng độ hemoglobin sau phẫu thuật.

* *Bão hòa oxy máu động mạch (SaO₂)*

Bão hòa oxy máu động mạch (SaO₂) là chỉ điểm đơn giản đánh giá tình trạng oxy hóa hơn là chỉ điểm nhạy về tình trạng huyết động. Nhiều y văn và nghiên cứu về huyết động [50], [59], [80], [99] đã ghi nhận hầu như không có tương quan giữa giá trị của chỉ số SaO₂ với các chỉ số huyết động khác. Tuy nhiên SaO₂ phản ánh phần nào tình trạng cung cấp oxy, do đó SaO₂ là một trong những yếu tố ảnh hưởng trực tiếp đến giá trị của chỉ số bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn S $\bar{V}O_2$. Trong nghiên cứu của chúng tôi, hầu hết bệnh nhân có giá trị SaO₂ \geq 95 % ở các thời điểm nghiên cứu. Biến thiên giá trị của chỉ số SaO₂ là không đáng kể qua các thời điểm sau phẫu thuật, mặc dù có cải thiện huyết động đáng kể về cung lượng tim ($2,53 \pm 0,70$ tăng lên $4,59 \pm 1,14$ lít/phút; $p < 0,05$; bảng 3.10), phân suất tổng máu ($52,90 \pm 8,33$ tăng lên $56,50 \pm 7,86$ %; $p < 0,05$; bảng 3.16). Điều này cho thấy kết quả đo lường S $\bar{V}O_2$ trong nghiên cứu của chúng tôi không bị ảnh hưởng bởi giá trị SaO₂.

* *Cung lượng tim (CO)*

Nhiều nghiên cứu cho thấy những bệnh nhân suy tim không thể đáp ứng tăng cung lượng tim khi nhu cầu oxy tăng. Vì vậy, khi gắng sức, bệnh nhân suy tim chỉ còn một cơ chế đáp ứng bằng cách tăng đáp ứng tách oxy dẫn đến giảm khả năng dự trữ oxy. Do đó, S $\bar{V}O_2$ giảm là chỉ điểm tình trạng tổn thương chức năng tim trong trường hợp này. Nhiều nghiên cứu kết luận là không có tương quan hoặc tương quan với mức độ rất yếu giữa 2 giá trị CO và S $\bar{V}O_2$. Chúng tôi tiến hành khảo sát sự biến thiên trên những bệnh nhân phẫu thuật tim nguy cơ cao có giá trị cung lượng tim trung bình trước phẫu thuật thấp (CO-TB_{T0} = $2,53 \pm 0,70$ lít/phút; thấp nhất: 1,35 lít/phút). Biến thiên tăng CO sau phẫu thuật ($2,53 \pm 0,70$ tăng lên $4,59 \pm 1,14$ lít/phút; $p < 0,05$). Giá trị CO-TB đo ở thời điểm T₂ là cao nhất (CO-TB_{T2} = $4,86 \pm 1,35$ lít/phút) (bảng 3.10) nhờ những điều kiện thuận lợi như chức năng tim cải thiện do các

thương tổn tim đã được phẫu thuật sửa chữa; hơn nữa, ngay sau phẫu thuật bệnh nhân thường được hỗ trợ các thuốc làm tăng co bóp tim; tác động phẫu thuật chưa ảnh hưởng nhiều trong điều kiện bệnh nhân thở máy được an thần, giảm đau tốt, tác dụng của thuốc mê còn lại làm giảm hoạt động chuyển hóa cơ thể. Vì vậy, tim là một trong số ít cơ quan hoạt động bình thường ở thời điểm T₂ được đảm bảo nguồn cung cấp oxy và dưỡng chất. Điều này giải thích S $\bar{V}O_2$ -TB đo ở thời điểm này cao nhất ($68,95 \pm 14,34$ %; bảng 3.4.). Giá trị CO-TB đo vào thời điểm sau phẫu thuật cải thiện ($CO-TB_{T_8} = 4,41 \pm 1,22$ so với $CO-TB_{T_{off}} = 4,59 \pm 1,14$ lít/phút ; $p < 0,05$; bảng 3.10.). Chúng tôi ghi nhận giá trị CO-TB đo ở các thời điểm T₈ và T_{off} có kết quả thấp hơn so với thời điểm T₂ với lý do vào các thời điểm này thường bệnh nhân đã được cai các thuốc trợ tim; đồng thời tác động phẫu thuật ảnh hưởng nhiều hơn trong điều kiện đã cai thở máy, hết tác dụng các thuốc gây mê, an thần, đau sau phẫu thuật làm tăng hoạt động chuyển hóa cơ thể. Tuy vậy, thời điểm T_{off} là thời điểm quyết định ngừng nghiên cứu, cũng như ngừng theo dõi S $\bar{V}O_2$ và là thời điểm quyết định chuyển bệnh nhân khỏi phòng hồi sức với các điều kiện như huyết động phải ổn định, không còn rối loạn chức năng tim tiên triển, đã cai thuốc trợ tim, mức độ hoạt động phục hồi chức năng vận động phải đảm bảo cho những sinh hoạt bình thường ở người bệnh, cho nên ở giai đoạn này có giá trị S $\bar{V}O_2$ -TB là thấp nhất ($55,60 \pm 13,29$ %; bảng 3.4). Cũng như các tác giả nói trên, chúng tôi tìm thấy mối tương quan mức độ yếu giữa cung lượng tim CO và S $\bar{V}O_2$ ở thời điểm T_{off} ($r = 0,220$; $p < 0,05$; biểu đồ 3.10.). Cả 2 chỉ số này phản ánh hiệu suất của hệ thống tim - hô hấp và chỉ điểm tiên lượng huyết động. Trước phẫu thuật, những bệnh nhân có CI < 2,2 lít/phút/m² chiếm tỷ lệ cao (89,3%), sau phẫu thuật tỷ lệ bệnh nhân có CI $\geq 2,5$ lít/phút/m² cải thiện đáng kể (2,7% tăng 79,5% ; 69,6% ; và 74,1%; bảng 3.11). Ngưỡng S $\bar{V}O_2$ ≥ 55 % ở giai đoạn phục hồi chức năng sau phẫu thuật (T_{off}) trong điều kiện chỉ số tim cải thiện là một minh chứng đây là ngưỡng an toàn về huyết động.

4.3. TƯƠNG QUAN GIỮA $S\bar{V}O_2$ VÀ MỘT SỐ THÔNG SỐ HUYẾT ĐỘNG Ở BỆNH NHÂN PHẪU THUẬT TIM CÓ NGUY CƠ CAO

4.3.1. Tương quan giữa $S\bar{V}O_2$ và một số thông số huyết động

* *Huyết áp động mạch trung bình (MAP)*

Huyết áp động mạch trung bình là chỉ số thông dụng để đánh giá huyết động sau phẫu thuật. Nghiên cứu của Azau và cộng sự trên 300 bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao (giảm chức năng thận; trên 60 tuổi; đái đường; xơ vữa động mạch) bằng cách sử dụng các liệu pháp điều trị (bù thể tích và / hoặc sử dụng thuốc trợ tim tĩnh mạch) để duy trì huyết áp trung bình khoảng $MAP = 75 - 85$ mmHg ở nhóm nghiên cứu ($n = 147$); và nhóm chứng duy trì $MAP = 50 - 60$ mmHg ($n = 145$). Mặc dù có sự khác biệt giá trị MAP ở 2 nhóm (79 ± 6 so với 60 ± 6 mmHg; $p < 0,001$) nhưng tỷ lệ suy thận cấp sau phẫu thuật là giống nhau (17% so với 17%; $p = 1$); thời gian nằm viện không khác biệt đáng kể (9,5 [7,9 - 11,2] ngày so với 8,2 [7,1 - 9,4] ngày; $p > 0,05$). Điều này chứng tỏ MAP không phải là chỉ điểm chính xác tưới máu tạng.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ bệnh nhân có giá trị huyết áp động mạch trung bình $MAP \geq 60$ mmHg ở giai đoạn sau phẫu thuật (T_2, T_8, T_{off}) cao hơn (lần lượt là 98,2% ; 87,5% ; 88,4%) so với thời điểm trước phẫu thuật (T_0 ; 76,8%), Tỷ lệ bệnh nhân có $MAP < 60$ mmHg đo tại thời điểm T_2 là rất thấp (1,8%), vì phần lớn bệnh nhân cải thiện chức năng tim sau phẫu thuật sửa chữa các tổn thương tim và được hỗ trợ bằng các liệu pháp điều trị kịp thời. Chúng tôi nhận thấy giá trị MAP-TB đo tại thời điểm T_{off} thấp hơn so với T_8 nhưng sự khác biệt này là không đáng kể ($72,54 \pm 12,44$ so với $73,41 \pm 12,75$ mmHg ; $p > 0,05$; bảng 3.12.). Kết quả này là tương đồng với kết luận của tác giả trên, MAP không chỉ điểm chính xác tình trạng tưới máu của các cơ quan trong cơ thể người bệnh và chúng tôi cũng ghi nhận không có tương quan giá trị giữa 2 chỉ số MAP và chỉ số $S\bar{V}O_2$ ($r = - 0,057$).

* *Áp lực nhĩ phải (RAP)*

Theo dõi giá trị áp lực nhĩ phải (RAP) ở những bệnh nhân phẫu thuật tim nhất là ở giai đoạn sau phẫu thuật có vai trò đặc biệt quan trọng trong theo dõi huyết động và đánh giá sự vận chuyển oxy đến cho mô ở các cơ quan, giúp phân biệt được rối loạn chức năng phổi với các rối loạn chức năng tim mạch. Điều này có vai trò quan trọng trong việc sử dụng liệu pháp điều trị hợp lý để điều chỉnh chức năng phổi (điều chỉnh giảm áp lực thở máy có thể làm giảm áp lực nhĩ phải RAP tạo điều kiện hồi lưu tĩnh mạch trở về tim dễ dàng và làm tăng cung lượng tim). Nghiên cứu của Judson B. Williams [153] tại 55 bệnh viện, trên 2.390 bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành hoặc phẫu thuật bắc đồng thời cầu nối chủ-vành vừa can thiệp điều trị bệnh van tim cho thấy sự biến thiên tăng giá trị RAP > 5 mmHg trong 6 giờ sau phẫu thuật là có liên quan chặt với tỷ lệ tử vong (OR = 1,5 [1,23, 1,87]; CI = 95%; p < 0,001). Nghiên cứu của Yanli Yang và cộng sự [155] trên 1941 bệnh nhân được chia làm 2 nhóm: nhóm có giá trị áp lực tĩnh mạch trung tâm cao (CVP > 10 mmHg) và nhóm CVP thấp hơn (CVP ≤ 10 mmHg). Kết quả nghiên cứu cho thấy nhóm có giá trị CVP cao (CVP > 10 mmHg) liên quan đến tăng tần suất của biến chứng suy thận cấp sau phẫu thuật.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ bệnh nhân có giá trị RAP ≥ 10 mmHg sau phẫu thuật (T₂, T₈, T_{off}) thấp hơn so với thời trước phẫu thuật (T₀) (tỷ lệ này lần lượt là 16,1%; 9,8% và 13,4% so với 24,1%). Biến thiên giá trị RAP phù hợp với biến thiên theo hướng cải thiện chức năng tim sau phẫu thuật (giá trị cung lượng tim (CO) và phân suất tống máu (EF) cải thiện theo các thời điểm tương ứng, bảng 3.10 ; bảng 3.16 và bảng 3.25 ; bảng 3.29.). Cũng như vậy nhưng theo chiều ngược lại, tỉ lệ bệnh nhân có giá trị RAP < 10 mmHg cao ở thời điểm sau phẫu thuật chứng tỏ hoạt động tải máu của tim cải thiện sau phẫu thuật (bảng 3.25.). Sự cải thiện giá trị áp lực nhĩ phải trung bình RAP-TB ở các thời điểm sau phẫu thuật là có ý nghĩa thống kê (p < 0,05; bảng 3.13).

* *Áp lực động mạch phổi tâm thu (PAPS)*

Tăng áp lực động mạch phổi tâm thu có ý nghĩa tiên lượng bệnh. Tại thời điểm trước phẫu thuật, số lượng bệnh nhân nguy cơ cao do tăng áp lực động mạch phổi tâm thu ($PAPS \geq 55\text{mmHg}$ đo bằng siêu âm) chiếm tỷ lệ đáng kể (27,7 %; bảng 3.3.). Tuy nhiên, tại thời điểm T_0 , giá trị áp lực động mạch phổi tâm thu đo bằng Swan-Ganz là thấp ($PAPS_{\text{SW}} = 25,02 \pm 7,17 \text{ mmHg}$) so với đo bằng siêu âm tim ($PAPS_{\text{SA}} = 53,50 \pm 17,62 \text{ mmHg}$). Điều này hợp lý vì chúng tôi tiến hành kỹ thuật Swan-Ganz sau khi đã khởi mê bệnh nhân, vì vậy giá trị áp lực động mạch phổi đo được bằng Swan-Ganz là thấp do tác dụng dẫn mạch của thuốc gây mê [57]. Tuy nhiên, sự tương quan rất chặt chẽ giữa 2 giá trị PAPS đo bằng 2 kỹ thuật của siêu âm Doppler tim và đo bằng kỹ thuật Swan-Ganz ($r = 0,87$) chứng tỏ mức độ chính xác của 2 kỹ thuật đo giá trị PAPS. Kết quả điều trị tăng áp phổi cải thiện rõ sau phẫu thuật (giảm tỷ lệ bệnh nhân có $PAPS \geq 55\text{mmHg}$ từ 27,7% còn 5,4% và 2,7%) vì đa số nguyên nhân gây tăng áp phổi trong nhóm nghiên cứu được giải quyết triệt để sau phẫu thuật điều trị hẹp van 2 lá. Giá trị PAPS-TB biến thiên tăng ($25,02 \pm 7,17$ tăng lên $30,41 \pm 11,59$ và $28,06 \pm 9,25 \text{ mmHg}$; bảng 3.14) vì lúc này bệnh nhân thường được thở máy làm tăng áp lực trong lồng ngực và tăng áp động mạch phổi, và giá trị này trở về như trước phẫu thuật vào thời điểm T_{off} , khi đã rút máy thở ($25,02 \pm 7,17$ so với $25,41 \pm 7,49 \text{ mmHg}$; $p > 0,05$; bảng 3.14). Cũng như các tác giả khác [80], [146], chúng tôi ghi nhận có tương quan yếu ($r = 0,218$; biểu đồ 3.8.) giữa 2 chỉ số PAPS và SvO_2 .

* *Áp lực động mạch phổi bít (PAWP)*

Áp lực động mạch phổi bít (PAWP) là chỉ điểm của tiền gánh thất trái. Xác định tiền gánh là rất hữu ích trong thực hành lâm sàng về hồi sức huyết động, giúp hướng dẫn lựa chọn liệu pháp điều trị bù dịch hoặc sử dụng thuốc trợ tim. Arjan N Kuiper và cộng sự [94] đã theo dõi chỉ số PAWP và SvO_2 để đánh giá hiệu quả sử dụng liệu pháp bù dịch trên các bệnh nhân phẫu thuật tim. Chỉ số tiền gánh cải thiện (11 ± 2 giảm còn $7 \pm 2 \text{ mmHg}$) đồng thời với

biến thiên tăng giá trị $S\bar{v}O_2$ ($\Delta S\bar{v}O_2 \geq 2\%$) là những chỉ điểm tiên lượng hiệu quả của liệu pháp bù dịch ở nhóm bệnh nhân có đáp ứng bù dịch dương tính (tăng CI $\geq 15\%$). Dimitrios Matamis và cộng sự [106] sử dụng chỉ số PAWP để đánh giá hiệu quả của liệu pháp điều trị thuốc trợ tim. Những bệnh nhân có chỉ định sử dụng thuốc trợ tim thường bị suy tim nặng và tăng tiền gánh. Kết quả cải thiện giá trị PAWP, $S\bar{v}O_2$ sau điều trị thuốc trợ tim với cải thiện PAWP ($13,9 \pm 2,6 \rightarrow 13,6 \pm 3,0$ mmHg) và tăng $S\bar{v}O_2$ ($57,0\% \rightarrow 63,7\%$).

Trong nghiên cứu của chúng tôi, những bệnh nhân biểu hiện tăng tiền gánh thất trái (PAWP ≥ 18 mmHg) chiếm tỷ lệ đáng kể (19,6%) ở thời điểm T_0 tương ứng với mức độ suy tim nặng trước phẫu thuật. Tỷ lệ bệnh nhân có PAWP ≥ 18 mmHg giảm sau phẫu thuật (19,6% so với 4,5%; 0,9% và 0% ở thời điểm T_2 ; T_8 ; T_{off} , $p < 0,05$; bảng 3.15.). Giá trị PAWP-TB cải thiện rõ sau phẫu thuật ($8,50 \pm 3,09$ so với $13,31 \pm 4,82$ mmHg; $p < 0,05$; bảng 3.15) và không có trường hợp nào có chỉ số PAWP ≥ 18 mmHg ở thời điểm T_{off} , và đây cũng là một trong những tiêu chuẩn để cai liệu pháp thuốc trợ tim.

Ngoài ra, có sự tương quan giá trị giữa 2 chỉ số PAWP và $S\bar{v}O_2$ với mức độ yếu ($r = 0,126$; biểu đồ 3.9). Cũng như chỉ số tim, cả 2 chỉ số PAWP và $S\bar{v}O_2$ phản ánh hiệu suất của hệ thống tim – hô hấp và là những chỉ điểm tiên lượng huyết động đặc biệt hữu ích trong phẫu thuật tim.

Giá trị của chỉ số PAWP còn phụ thuộc vào tình trạng người bệnh đặc biệt là trong điều kiện đang thở máy (áp lực đo được ở vị trí của đầu mút catheter lúc này ở trong nhánh động mạch phổi nhỏ, vì vậy giá trị của PAWP biến đổi theo nhịp hô hấp. Do đó, trong một số trường hợp giá trị PAWP tăng giả tạo nếu sử dụng chế độ thở áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP). Ngược lại, kỹ thuật đo $S\bar{v}O_2$ không phụ thuộc vào tác động của áp lực lồng ngực nên chỉ số $S\bar{v}O_2$ phản ánh chính xác tình trạng huyết động hơn so với chỉ số PAWP. Điều này giải thích mặc dù cả 2 chỉ số PAWP và $S\bar{v}O_2$ đều có ý nghĩa phản ánh hiệu suất huyết động nhưng kết quả trong nghiên cứu của chúng tôi, giữa 2 chỉ số này chỉ tương quan với mức độ yếu như đã nêu trên.

* *Phân suất tổng máu thất trái (EF)*

Chúng tôi nghiên cứu trên 112 bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao trong đó số lượng bệnh nhân có phân suất tổng máu giảm ($EF < 50\%$) chiếm tỷ lệ đáng kể (32,1%), trong đó, có những bệnh nhân giảm chức năng tim nặng (30%; 25%; 27% và 37% ở các thời điểm T_0 ; T_2 ; T_8 ; và T_{off} ; bảng 3.16). Điều này cho thấy một số bệnh nhân chịu tác động phẫu thuật gây tổn thương chức năng tim nghiêm trọng (T_2 ; T_8), và tỷ lệ này cải thiện trước khi chuyển bệnh nhân ra khỏi phòng hồi sức (T_{off}). Giá trị EF-TB biến thiên tăng ($52,90 \pm 8,33$ tăng lên $54,51 \pm 8,91$; đến $55,22 \pm 8,82$; và $56,50 \pm 7,86$; $p < 0,05$; bảng 3.16.).

Nghiên cứu của Rolf Svedjeholm và cộng sự [146] trên 488 bệnh nhân phẫu thuật cầu nối động mạch vành cho thấy có sự khác biệt không đáng kể về giá trị phân suất tổng máu thất trái (52 ± 11 so với $51 \pm 12 \%$, $p > 0,05$) giữa nhóm bệnh nhân có giá trị $S\bar{v}O_2 \geq 55\%$ ($n = 456$) và nhóm bệnh nhân có giá trị này giảm thấp $S\bar{v}O_2 < 55\%$ ($n = 32$). Trong nghiên cứu của chúng tôi, biến thiên giá trị phân suất tổng máu thất trái là tăng dần sau phẫu thuật ($p < 0,05$; bảng 3.16.). Cũng như tác giả nói trên, chúng tôi nhận thấy có sự khác biệt không đáng kể về giá trị phân suất tổng máu thất trái ($54,61 \pm 8,9$ so với $54,00 \pm 9,24 \%$, $p > 0,05$) giữa nhóm bệnh nhân có $S\bar{v}O_2 \geq 55\%$ ($n = 94$) và nhóm bệnh nhân có giá trị này giảm thấp $S\bar{v}O_2 < 55\%$ ($n = 18$; bảng 3.35.). Điều này cũng giải thích không có tương quan giá trị giữa 2 chỉ số EF và $S\bar{v}O_2$ trong nghiên cứu của chúng tôi ($p < 0,05$).

4.3.2. Đặc điểm một số xét nghiệm cận lâm sàng

Các xét nghiệm cận lâm sàng là phương tiện hỗ trợ đắc lực và giúp người thầy thuốc đánh giá khách quan và toàn diện hơn về kết quả phẫu thuật tim.

* *Tỷ prothrombin và thời gian thromboplastin từng phần hoạt hóa*

Các xét nghiệm đánh giá chức năng đông máu được thực hiện thường quy ở những bệnh nhân phẫu thuật tim vốn là những đối tượng có nguy cơ chảy máu sau phẫu thuật vì những lý do như: nguy cơ do phẫu thuật có thể gây tổn

thương các mạch máu; do yêu cầu sử dụng kháng đông; và nguy cơ rối loạn đông máu do hội chứng cung lượng thấp sau phẫu thuật. Xét nghiệm tỷ prothrombin (PT) và thời gian thromboplastin từng phần hoạt hóa (aPTT) được thực hiện vào các thời điểm trước và sau phẫu thuật (T_0 và T_8) nhằm theo dõi và phát hiện kịp thời các nguyên nhân nói trên. Trong nghiên cứu của chúng tôi, biến thiên giá trị của tỷ prothrombin là giảm ($87,88 \pm 12,13$ giảm còn $68,94 \pm 13,89\%$; $p < 0,05$; bảng 3.17). Điều này được giải thích phần lớn những bệnh nhân được chuẩn bị trước phẫu thuật tốt về chức năng đông máu nhằm hạn chế biến chứng chảy máu. Kết quả chức năng đông máu giảm sau phẫu thuật do tác động của phẫu thuật tim với tuần hoàn ngoài cơ thể đòi hỏi sử dụng heparin, làm pha loãng và hoạt hóa các yếu tố đông máu [98], [142], [143]. Ngoài ra, có một số bệnh nhân có nguy cơ cao đòi hỏi sử dụng kháng đông sớm sau phẫu thuật cũng là lý do giải thích tỷ prothrombin giảm so với trước phẫu thuật. Trong nghiên cứu, một số bệnh nhân có tỷ prothrombin trước phẫu thuật rất thấp ($PT_{\min} - T_0 = 20\%$, bảng 3.17) vì bệnh lý nguy cơ cao cần tiếp tục điều trị kháng đông cho đến thời điểm phẫu thuật, hoặc do không được chuẩn bị trong khi vẫn phải phẫu thuật cấp cứu để điều trị bệnh lý tim mạch đang đe dọa tính mạng. Kết quả tương tự đối với thời gian thromboplastin từng phần hoạt hóa. Giá trị aPTT phản ánh chức năng đông máu giảm so với trước phẫu thuật ($34,18 \pm 6,12$ so với $47,89 \pm 18,04$; $p < 0,05$; bảng 3.17).

* *Nồng độ creatinin huyết tương*

Suy tim sau phẫu thuật là nguyên nhân chính dẫn đến hội chứng cung lượng tim thấp gây giảm tưới máu và rối loạn chức năng các tạng. Rối loạn chức năng thận là khá phổ biến ở những bệnh nhân có hội chứng cung lượng tim thấp và là một chỉ điểm độc lập kết quả phẫu thuật [44], [75], [153] biểu hiện với các dấu chứng giảm lưu lượng nước tiểu và tăng nồng độ creatinin huyết tương. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ bệnh nhân bị suy thận độ I (creatinine ở thời điểm T_8 tăng gấp 1,5 - 1,9 lần) sau phẫu thuật mặc dù thấp

nhưng tăng so với trước phẫu thuật (4,5% so với 0,9%; $p < 0,05$). Mức độ tổn thương thận với tỷ lệ bệnh nhân suy thận độ II (creatinine tăng gấp 2 - 2,9 lần) cũng tăng so với trước phẫu thuật (2,7% so với 0%). Kết quả không có bệnh nhân nào diễn tiến suy thận độ III (nồng độ creatinine tăng gấp ≥ 3 lần).

Nghiên cứu của Palomba H và cộng sự [121] trên 603 bệnh nhân phẫu thuật tim có tỷ lệ bệnh nhân suy thận cấp sau phẫu thuật cao hơn so với của chúng tôi (14,0% so với 7,2%). Chúng tôi sử dụng chỉ điểm $S\bar{v}O_2$ để đánh giá mức độ tưới máu cơ quan là điểm khác biệt so với tác giả nói trên chỉ sử dụng các thông số huyết động thường qui để tiên lượng hội chứng cung lượng tim thấp. Thực tế lâm sàng, có những bệnh nhân có cung lượng tim bình thường nhưng vẫn biểu hiện suy thận cấp và ngược lại có những bệnh nhân có cung lượng tim không đủ nhưng không có tổn thương thận.

* *Nồng độ troponin-T huyết tương*

Lưu lượng vành bình thường khoảng 250 mL/phút chiếm 5% lưu lượng toàn bộ của tim, nhưng khả năng phân tách oxy cho cơ tim rất cao (70 - 80%), do đó, những trường hợp thiếu máu cơ tim sẽ làm biến đổi giá trị $S\bar{v}O_2$ đáng kể. Đây là cơ sở để Faydhi và cộng sự [30] thực hiện nghiên cứu ứng dụng chỉ điểm độ chênh bão hòa oxy giữa máu tĩnh mạch chủ và máu tĩnh mạch trộn ($\Delta = ScvO_2 - S\bar{v}O_2$) để chẩn đoán mức độ tiến triển của nhồi máu cơ tim. Có sự khác biệt giữa nhóm bệnh nhân có nhồi máu cơ tim (troponin > 40ng/mL) và nhóm bệnh nhân còn lại (troponin < 40ng/mL) về chênh áp $\Delta(ScvO_2 - S\bar{v}O_2)$ ($8,18 \pm 4,12$ so với $3,75 \pm 6,12$ % ; $p=0,00673$). Trong nghiên cứu của chúng tôi, mặc dù không khảo sát sự biến thiên giá trị của chỉ số bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm ($ScvO_2$), nhưng kết quả biến thiên tăng giá trị troponin-T-TB từ thời điểm T_0 đến T_8 ($0,53 \pm 0,166$ tăng lên $0,711 \pm 0,462$; $p < 0,01$; bảng 3.19) ngược với biến thiên giảm giá trị $S\bar{v}O_2$ ($73,97 \pm 7,75$ giảm còn $57,51 \pm 13,23$ %; bảng 3.4) có ý nghĩa tương đồng với tác giả nói trên kết luận rằng mức độ tổn thương cơ tim là tỷ lệ nghịch với biến thiên giá trị $S\bar{v}O_2$.

* *Nồng độ lactate huyết tương*

Nghiên cứu của Kamalakkannan và cộng sự [86] trên những bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ- vành có nồng độ lactate huyết tương tăng sau phẫu thuật (1,1 tăng 2,742 mmol/L; $p < 0,01$), và nồng độ lactate còn tăng cao hơn ở nhóm bệnh nhân phẫu thuật nguy cơ cao (≥ 3 cầu nối). Kết quả này là thấp so với nghiên cứu của chúng tôi (3,009 so với 4,75 mmol/L). Tuy nhiên, những bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi là đối tượng có nguy cơ tổn thương chức năng tuần hoàn cao hơn và nồng độ lactate trước phẫu thuật vốn tăng cao hơn so với của tác giả nói trên (2,02 so với 1,1 mmol/L ; bảng 3.20). Tăng lactate huyết tương do giảm khả năng cung cấp oxy mô dẫn đến chuyển hóa kỵ khí và tăng tạo thành pyruvate sau đó chuyển thành lactate. Nồng độ lactate huyết tương phụ thuộc vào cân bằng giữa cung cấp và thải trừ lactate (đào thải qua gan), nhưng phụ thuộc chủ yếu vào tốc độ cung cấp hơn so với thải trừ vì các bệnh nhân sau phẫu thuật mặc dù có biểu hiện hội chứng cung lượng tim thấp nhưng vẫn đảm bảo tốc độ thanh thải của gan, do đó vẫn thải trừ lactate [49]. Đây là hạn chế chỉ điểm tưới máu của lactate. Theo dõi nồng độ lactate huyết tương và $S\bar{V}O_2$ trên những bệnh nhân phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành là những chỉ điểm tiên lượng có độ nhạy cảm và độ đặc hiệu cao, tuy nhiên, $S\bar{V}O_2$ có giá trị tiên lượng tốt hơn về kết quả hồi sức huyết động. Trong nghiên cứu của chúng tôi, không có mối tương quan về sự biến thiên giữa 2 chỉ điểm tưới máu này ($r = 0,003$) vì lý do tương tự như đã phân tích.

4.3.3. Kết quả sử dụng một số liệu pháp điều trị huyết động

* *Kết quả thời gian hỗ trợ hô hấp bằng thở máy*

Những bệnh nhân sau phẫu thuật tim cần thở máy để hỗ trợ cung cấp oxy trong giai đoạn hồi sức. Thường sử dụng chế độ thở có áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP) để duy trì thể tích phế nang dẫn nở tối đa với mục đích làm tăng lượng oxy vận chuyển vào máu. Theo dõi $S\bar{V}O_2$ giúp đánh giá lượng oxy

dự trữ, phản ánh khả năng tách oxy (ErO_2) ở mô và khả năng vận chuyển oxy (DO_2) qua đó phản ánh chức năng tim (CO), vì vậy, $S\bar{v}O_2$ là chỉ điểm tưới máu đặc hiệu ở những bệnh nhân phẫu thuật tim nhất là khi đang còn giai đoạn hồi sức thở máy. Nghiên cứu của Koichi Suehiro và cộng sự [145] có kết quả ngưỡng tối ưu của biến thiên giá trị $\Delta S\bar{v}O_2 \geq 12\%$ (độ nhạy 72,0% và độ đặc hiệu 76,9%) có tiên lượng kéo dài thời gian điều trị tại ICU ≥ 3 ngày. Tỷ lệ bệnh nhân có thời gian gian thở máy kéo dài $\geq 24h$ là khá cao ở nhóm bệnh nhân có $\Delta S\bar{v}O_2 \geq 12\%$ so với nhóm bệnh nhân có $\Delta S\bar{v}O_2 < 12\%$. (50% so với 9.3% với $p < 0.001$); và tỷ lệ này bệnh nhân có thời gian gian thở máy kéo dài $\geq 48h$ cao ở nhóm bệnh nhân có $\Delta S\bar{v}O_2 \geq 12\%$ so với nhóm bệnh nhân có $\Delta S\bar{v}O_2 < 12\%$ (31% so với 5.6% với $p < 0,01$).

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi khá tương đồng với tác giả nói trên về tỷ lệ bệnh nhân có thời gian thở máy ≥ 48 giờ (6,2% so với 5,6% ; bảng 3.21). Điểm cắt $S\bar{v}O_2 = 48\%$ có giá trị tiên lượng tốt có độ nhạy là 64,76 (KTC = 54,8 - 73,8), và độ đặc hiệu là 71,43 (KTC 95% = 29,0 - 96,3). Diện tích dưới đường ROC: AUC = 0,652 (biểu đồ 3.11.). Bảo hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{v}O_2$ là chỉ điểm thuận lợi và chính xác giúp điều chỉnh nhanh chóng liệu pháp áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP) để đạt giá trị PEEP tối ưu mà không cần xét nghiệm khí máu và đo cung lượng tim nhiều lần. Những trường hợp sử dụng PEEP cao (> 10 cmH₂O) sẽ làm ảnh hưởng giảm cung lượng tim do đó ảnh hưởng đến ích lợi cải thiện khí máu của liệu pháp PEEP.

** Kết quả thời gian điều trị tại phòng hồi sức*

Những bệnh nhân phẫu thuật tim nguy cơ cao thường đòi hỏi thời gian điều trị tại ICU kéo dài, nhất là những trường hợp xảy ra các biến chứng sau phẫu thuật như suy tim, hội chứng cung lượng tim thấp thì càng kéo dài thời gian thở máy và điều trị tại phòng hồi sức. Nghiên cứu Koichi Suehiro và cộng sự [145] cho thấy những bệnh nhân có biến thiên $\Delta S\bar{v}O_2 \geq 12\%$ (độ

nhảy 72,0% và độ đặc hiệu 76,9%) thì tiên lượng kéo dài thời gian điều trị ICU (≥ 3 ngày). Tỷ lệ bệnh nhân có thời gian điều trị tại ICU ≥ 3 ngày là khá cao ở nhóm bệnh nhân có $\Delta S\bar{V}O_2 \geq 12\%$ so với nhóm bệnh nhân có $\Delta S\bar{V}O_2 < 12\%$ (75% so với 26% với $p < 0,001$). Nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ bệnh nhân điều trị ICU ≤ 3 ngày là khả quan hơn so với tác giả nói trên (92,9% so với 75% ; bảng 3.22.). Sự khác biệt này là do vì tỷ lệ bệnh nhân có các nguy cơ bệnh phổi trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với tác giả nói trên như viêm phổi (0,9% / $n = 112$ so với 18,6%; $n = 102$; bảng 3.33.), lớn tuổi ($46,69 \pm 12,57$ so với $67,9 \pm 11,3$). Điểm cắt tối ưu $S\bar{V}O_2 = 50,3\%$ với độ nhạy là 57,69 (KTC 95% = 47,6 - 67,3), và độ đặc hiệu là 75,00 (KTC 95% = 34,9 - 96,8), với diện tích AUC = 0,642) có ý nghĩa tiên lượng về thời gian điều trị tại phòng hồi sức (biểu đồ 3.12.).

* *Kết quả điều trị bù thể tích tuần hoàn*

Giảm thể tích tuần hoàn thường xảy ra ở những bệnh nhân sau phẫu thuật tim, có thể làm giảm cung lượng tim và cung cấp oxy cho mô. Điều chỉnh tối ưu huyết động trong đó liệu pháp bù dịch có vai trò quan trọng. Đáp ứng là dương tính khi liệu pháp bù dịch làm làm thay đổi tiền gánh và làm tăng cung lượng tim. Các chỉ điểm đáp ứng bù dịch thường qui như chỉ số áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) hoặc áp lực động mạch phổi bít (PAWP) là không hoàn toàn chính xác vì các giá trị áp lực này vẫn có sai số do ảnh hưởng bởi áp lực đường thở nhất là khi bệnh nhân đang thở máy. Bảo hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$ là một chỉ điểm ít bị ảnh hưởng bởi các tác động này, do đó phản ánh chính xác giá trị tiền gánh và hiệu quả của liệu pháp bù dịch.

Nghiên cứu của Arjan N Kuiper và cộng sự [94] cho thấy biến thiên tăng độ chênh $\Delta S\bar{V}O_2 \geq 2\%$ là chỉ điểm đáp ứng dương tính với liệu pháp bù dịch, biểu hiện với cải thiện chỉ số tim CI (tăng CI $\geq 15\%$ so với trước liệu pháp bù dịch ở 26/37 bệnh nhân sau phẫu thuật tim, $p = 0,003$). Trong 26 bệnh nhân cải thiện chỉ số tim thì giá trị $S\bar{V}O_2$ biến thiên tăng sau liệu pháp điều trị bù

thể tích (72 ± 7 % tăng lên 74 ± 7 %). Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 108 / 112 ca sử dụng liệu pháp bù dịch chiếm tỷ lệ 96,43%, trong đó có 91,1% đáp ứng sau điều trị bù dịch và 5,56% không có đáp ứng với liệu pháp bù dịch. Ở những bệnh nhân đáp ứng với liệu pháp bù dịch (tăng CI ≥ 15 %), hầu hết các thông số huyết động khác như MAP, RAP, PAMP, PAWP, CI, EF đều có đáp ứng theo chiều hướng cải thiện sau liệu pháp bù dịch và các sự khác biệt này là có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$; bảng 3.25). Điểm cắt $SvO_2 = 60$ % có giá trị tiên lượng tốt nhất đối với đáp ứng bù dịch, với độ nhạy là 34,3 (KTC 95% = 25,4-44,0), và độ đặc hiệu là 100 (KTC 95% = 39,8 – 100); với diện tích dưới đường ROC: AUC = 0,600 (biểu đồ 3.13).

* *Kết quả điều trị thuốc trợ tim tĩnh mạch*

Một tỷ lệ đáng kể bệnh nhân phẫu thuật tim được điều trị suy tim với các thuốc trợ tim, trong đó một số bệnh nhân vốn bị suy tim từ trước phẫu thuật và thường được bắt đầu truyền thuốc trợ tim ngay trước khi mở cặp động mạch chủ và cai tuần hoàn ngoài cơ thể. Một số bệnh nhân khác cần hỗ trợ thuốc trợ tim tĩnh mạch vì tình trạng huyết động không ổn định do thiếu máu cơ tim và tổn thương mô cơ tim vì cặp động mạch chủ kéo dài. Trong những trường hợp này, sự giảm thấp giá trị SvO_2 là chỉ điểm nhạy cảm sau phẫu thuật giúp hướng dẫn sử dụng và điều chỉnh liều lượng các thuốc trợ tim.

Nghiên cứu của Hrvoje Gasparovic và cộng sự [65] cho thấy những bệnh nhân có SvO_2 giảm thấp sau phẫu thuật thường kèm theo tăng nồng độ lactate huyết tương ($1,5 \pm 0,8$ so với $1,0 \pm 0,4$ mmol/L ở nhóm có $SvO_2 \geq 55$ %; $p < 0,01$); và được điều trị thuốc trợ tim nhiều hơn (OR = 6,46 [95% CI 0,81 - 51,87], $p = 0,06$). Trong nghiên cứu của Holm và cộng sự [79], tỉ lệ bệnh nhân sau phẫu thuật tim có giá trị $SvO_2 < 60$ % thì có nhu cầu điều trị thuốc trợ tim gần gấp đôi so với những bệnh nhân có $SvO_2 \geq 60$ % (7,2% so với 4,1%; $p = 0,005$). Nghiên cứu của Desanka Dragosavac và cộng sự [56] cho kết quả với những tỷ lệ đáng kể bệnh nhân sau phẫu thuật tim cần điều trị hỗ

trợ phối hợp từ 2 loại thuốc trợ tim trở lên trong đó có 10/30 bệnh nhân cần hỗ trợ 2 loại thuốc trợ tim và 9/30 bệnh nhân cần điều trị 3 loại thuốc trợ tim (bảng 4.4). Trong nghiên cứu của chúng tôi, đa số bệnh nhân (80,36% ; bảng 3.27) chỉ cần điều trị đơn thuần bằng dobutamin, 28,57% cần điều trị bởi adrenalin, và 27,68% cần điều trị bởi noradrenalin. Bảng sau trình bày kết quả phối hợp thuốc trợ tim trong nghiên cứu của chúng tôi so với tác giả.

Bảng 4.3. So sánh kết quả sử dụng thuốc trợ tim của một số tác giả

Phối hợp thuốc trợ tim TM	Chúng tôi	Desanka Dragosavac và CS
Không sử dụng thuốc trợ tim	10,7 %	
Sử dụng 1 loại thuốc trợ tim	52,7 %	13,33 %
Phối hợp 2 loại thuốc trợ tim	25,9 %	50 %
Phối hợp 3 loại thuốc trợ tim	10,7 %	36,67 %

Bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$ là chỉ số phản ánh toàn bộ hiệu suất của hệ thống tim - hô hấp [4]. Bảng 3.29. cho thấy sự biến thiên giá trị các thông số huyết động theo chiều hướng cải thiện với liệu pháp điều trị thuốc trợ tim của nhóm bệnh nhân trong nghiên cứu. Có 96/100 ca sau khi được điều trị thuốc trợ tim làm tăng chỉ số tim (tăng $CI \geq 15\%$), đồng thời các thông số huyết động như MAP, RAP, PAMP, PAWP, EF đều có đáp ứng theo chiều hướng cải thiện đáng kể ($p < 0,05$); có 4/100 ca không có đáp ứng với liệu pháp thuốc trợ tim (CI không cải thiện hoặc tăng $CI < 15\%$), các thông số huyết động như RAP, PAMP, PAWP, EF có cải thiện nhưng sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Khảo sát sự biến thiên giá trị các chỉ số oxy hóa với liệu pháp thuốc trợ tim, chúng tôi nhận thấy sự biến thiên giá trị của các chỉ số ảnh hưởng đến quá trình oxy hóa và tưới máu của cơ thể là đáng kể ($p < 0,05$); Tác động của liệu pháp điều trị làm giá trị của các chỉ số SaO_2 , $S\bar{V}O_2$, Hb biến thiên giảm, các giá trị của các chỉ số VO_2 , lactate biến thiên tăng, riêng giá trị DO_2 biến

thiên tăng ở nhóm bệnh nhân có đáp ứng CI tăng nhưng giá trị DO_2 biến thiên giảm ở nhóm bệnh nhân không có đáp ứng tăng CI (bảng 3.30.). Nghiên cứu khảo sát đường cong ROC cho kết quả điểm cắt $SvO_2 = 45,7\%$ là chỉ điểm tiên lượng hiệu quả điều trị thuốc trợ tim (biểu đồ 3.14.: diện tích dưới đường ROC: $AUC = 0,741$ ($p < 0,05$), điểm cắt tối ưu có độ nhạy là 76,00 (KTC 95% : 66,4 - 84,0), độ đặc hiệu là 75,00 (KTC 95% : 42,8 - 94,5).

* *Điều trị thay thế thận*

Tổn thương thận cấp là một biến chứng nặng và là một yếu tố độc lập tiên lượng tử vong ở những bệnh nhân phẫu thuật tim [104]. Theo nghiên cứu của Matthias Heringlake và cộng sự [77], có 28,3% bệnh nhân bị tổn thương thận cấp sau phẫu thuật tim, trong đó 7,4% là cần điều trị thay thế thận ở giai đoạn sau phẫu thuật. Tỷ lệ bệnh nhân cần phải sử dụng liệu pháp thay thế thận là 10% theo nghiên cứu của M. N. Ramakrishna và cộng sự [129]. Những nguy cơ tổn thương thận cấp sau phẫu thuật tim bao gồm các nguy cơ liên quan phẫu thuật (phẫu thuật cấp cứu, phẫu thuật lần 2 lần 3...; thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể kéo dài), và các nguy cơ liên quan bệnh lý trước phẫu thuật (người già >70 tuổi, bệnh tiểu đường, loạn nhịp rung nhĩ, rối loạn chức năng thất trái, cần hỗ trợ IABP trước phẫu thuật, hoặc suy thận mạn). Khác với những nghiên cứu nói trên, nghiên cứu của chúng tôi sử dụng chỉ điểm bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn SvO_2 để tiên lượng tưới máu cơ quan trong đó có đánh giá tổn thương thận cấp do thiếu tưới máu. Điều này giải thích sự cải thiện kết quả nghiên cứu của chúng tôi so với các tác giả trên (1,8% so với 10% tỷ lệ bệnh nhân cần sử dụng liệu pháp điều trị thay thế thận; bảng 3.31.).

* *Điều trị hỗ trợ tuần hoàn cơ học*

Hội chứng cung lượng tim thấp là tình trạng bệnh lý nguy hiểm đe dọa tính mạng bệnh nhân phẫu thuật tim, vì vậy cần thiết can thiệp điều trị kịp thời và hiệu quả để hỗ trợ chức năng tim bị tổn thương [122]. Kỹ thuật bơm

bóng đối xung động mạch chủ (IABP) là thiết bị cơ học hỗ trợ chức năng thất trái phổ biến nhất và chờ đợi sự phục hồi của chức năng thất trái giai đoạn trong và sau phẫu thuật. Mục đích của IABP chủ yếu làm giảm hậu gánh của tâm thất trái (làm giảm công tim) và cải thiện cân bằng cung cầu oxy của cơ tim và chức năng tâm trương thất trái (tăng lưu lượng vành). Những tình trạng bệnh lý sau phẫu thuật tim như rối loạn chức năng thất trái nghiêm trọng, không thể cai tuần hoàn ngoài cơ thể, và hội chứng cung lượng tim thấp được khuyến cáo sử dụng hỗ trợ IABP [44], [119]. Nghiên cứu của Daryoosh Javidi và cộng sự [83] nhận xét việc sử dụng IABP hỗ trợ càng sớm và kéo dài thì đạt kết quả càng tốt. Tỷ lệ cai IABP thành công của nghiên cứu là 97,8% (n = 46/47 bệnh nhân IABP / 833 bệnh nhân CABG), trong đó có 95,7% (n = 45) bệnh nhân xuất viện. Tỷ lệ bệnh nhân cần điều trị hỗ trợ tuần hoàn cơ học trong nghiên cứu của chúng tôi khá tương đồng với tác giả nói trên (4,5% so với 5.5%; bảng 3.32). Sự khác biệt là chúng tôi sử dụng chỉ điểm $S\bar{v}O_2$ để theo dõi và điều chỉnh mức độ hỗ trợ IABP cũng như để cai IABP còn tác giả nói trên sử dụng chỉ điểm là nồng độ lactate huyết tương. Ngoài ra, tất cả các trường hợp trong nghiên cứu của chúng tôi đều cai thành công IABP và bệnh nhân có thể xuất viện trong khi tỷ lệ này của tác giả nói trên là 45/46 bệnh nhân có thể xuất viện. Việc theo dõi $S\bar{v}O_2$ có thể nhanh chóng can thiệp trong quá trình hỗ trợ IABP so với định lượng nồng độ lactate huyết tương.

* *Kết quả phối hợp các phác đồ điều trị hội sức huyết động theo $S\bar{v}O_2$*

Những bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao thường biểu hiện tình trạng tổn thương chức năng tim phổi, do đó nguy cơ xảy ra biến chứng và tử vong. Các liệu pháp điều trị huyết động nhằm tăng cung cấp oxy như thở máy, điều trị bù thể tích, thuốc trợ tim, thậm chí sử dụng thiết bị hỗ trợ tuần hoàn cơ học đã giúp làm giảm tỷ lệ biến chứng và tử vong ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao này. Nghiên cứu của Arulkumaran và cộng sự [37] đã sử

dụng hợp lý và kịp thời các liệu pháp điều trị nói trên giúp cải thiện kết quả điều trị khi nghiên cứu trên 2129 bệnh nhân với giảm biến chứng tim mạch (OR = 0,54, (0,38 - 0,76); p = 0,0005), và không làm tăng biến chứng phù phổi (OR = 0,69, (0,43 - 1,10); p = 0,12), hoặc nhồi máu cơ tim (OR = 0,70; (0,38 - 1,28); p = 0,25) đồng thời cải thiện chỉ số vận chuyển oxy DO₂. Với mục đích tối ưu hóa các chỉ số vận chuyển oxy (DO₂) và chỉ số tim (CI), Luciano Gattinoni và cộng sự [66] nghiên cứu trên 505 bệnh nhân nguy cơ cao và tỷ lệ bệnh nhân cần điều trị thuốc trợ tim là khá cao dopamin (36,5%) dobutamin (71,7%), và đa số bệnh nhân cần điều trị bù thể tích (69,6%).

Khi nghiên cứu trên 112 bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao, chúng tôi nhận thấy tần suất sử dụng các liệu pháp điều trị huyết động là khá tương đồng với tác giả nói trên: Tất cả các bệnh nhân sau phẫu thuật tim cần hỗ trợ thở máy và điều trị tại phòng hồi sức; 96,4% bệnh nhân cần điều trị bù dịch; 90,3% bệnh nhân cần điều trị thuốc trợ tim; và tỷ lệ rất thấp 1,8% cần điều trị thay thế thận; 4,5% cần hỗ trợ tuần hoàn cơ học. Đa số những bệnh nhân cần sử dụng phối hợp từ 3 - 4 liệu pháp điều trị, trong đó chỉ có 1,8% bệnh nhân sử dụng 2 liệu pháp; 10,7% sử dụng 3 liệu pháp; và nhất là có đến 82,1% bệnh nhân sử dụng 4 liệu pháp; 4,4% và 0,9% bệnh nhân sử dụng 5 và 6 liệu pháp điều trị (biểu đồ 3.15. và biểu đồ 3.16.). Điểm cắt tối ưu trong biểu đồ ROC (biểu đồ 3.17.) có giá trị SvO₂ = 59,8 % (AUC = 0,596 ; p < 0,05) là chỉ điểm tiên lượng về hiệu quả phối hợp các liệu pháp điều trị huyết động trên các bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao trong nghiên cứu của chúng tôi.

4.3.4. Đặc điểm các biến chứng sau phẫu thuật tim

Tổn thương chức năng tim sau phẫu thuật làm gia tăng tỷ lệ biến chứng sau phẫu thuật và tử vong. Nghiên cứu của Rolf Svedjeholm và cộng sự [146] cho thấy những bệnh nhân sau phẫu thuật tim có giá trị SvO₂ < 55% thì nguy cơ tăng tỉ lệ tử vong và kéo dài thời gian điều trị ICU do tăng các biến chứng tim phổi. Kết quả có 456 bệnh nhân có giá trị SvO₂ ≥ 55% và 32 bệnh nhân

có giá trị $S\bar{V}O_2 < 55\%$, trong đó tỷ lệ biến chứng tim phổi ở nhóm có $S\bar{V}O_2 < 55\%$ là cao hơn hẳn so với nhóm có $S\bar{V}O_2 \geq 55\%$ (63% so với 13%, với $p < 0,0001$). Độ đặc hiệu và độ nhạy của điểm cắt tối ưu $S\bar{V}O_2 < 55\%$ đối với tần suất biến chứng nói trên lần lượt là 97,1% và 21%. Nguyên nhân chính giải thích độ nhạy của chỉ điểm $S\bar{V}O_2 < 55\%$ là thấp vì phần lớn các trường hợp bệnh nhân có giá trị $S\bar{V}O_2 < 55\%$ bởi nguyên nhân suy tim (41%) đều đã được phát hiện và điều trị kịp thời ngay tại phòng phẫu thuật. Trong những bệnh nhân có giá trị $S\bar{V}O_2 < 55\%$, một số biến chứng như nhồi máu cơ tim gây hội chứng cung lượng tim thấp (33%), một số ít hơn là biến chứng chảy máu (6,2%) và viêm phổi do thở máy dài ngày (6,2%), suy thận (9,4%) và suy đa tạng (9,4%). Kết quả này khá tương đồng với nghiên cứu của chúng tôi, đa số bệnh nhân có giá trị $S\bar{V}O_2 \geq 55\%$ không xảy ra biến chứng đáng kể sau phẫu thuật tim (88,4%; bảng 3.33.); 5,4% bệnh nhân có biến chứng chảy máu sau phẫu thuật; 2,7% có biểu hiện hội chứng cung lượng tim thấp; chỉ có 1 bệnh nhân suy thận sau phẫu thuật và 2 bệnh nhân diễn tiến suy đa tạng sau đó hồi phục và không có trường hợp nào tử vong (bảng 3.33 và 3.35). Những bệnh nhân có giá trị $S\bar{V}O_2$ giảm nặng (từ 40% đến $< 50\%$) xuất hiện hầu hết các loại biến chứng sau phẫu thuật trong đó tần suất của biến chứng chảy máu là nhiều nhất chiếm tỷ lệ 5,4%; những trường hợp có giá trị $S\bar{V}O_2$ giảm với mức độ vừa (từ 50% đến $< 60\%$), tần suất của biến chứng chảy máu và của biến chứng suy đa tạng là 1,8%; còn những bệnh nhân có giá trị $S\bar{V}O_2 \geq 60\%$, tần suất của biến chứng chảy máu là 5,4% và của biến chứng viêm phổi là 0,9% (bảng 3.33 và 3.35).

Tỷ lệ các biến chứng khi thực hiện thao tác kỹ thuật đặt catheter đo lường bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$ là không đáng kể, chỉ xuất hiện loạn nhịp ngoại tâm thu thất thoáng qua chiếm tỷ lệ 23,2%. Biến chứng xảy ra trong quá trình duy trì catheter để theo dõi bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$ chủ yếu là biến chứng nhiễm trùng trong đó tỷ lệ cấy mọc vi khuẩn gây bệnh là 2,7% (bảng 3.34.). Những bệnh nhân này được điều trị tốt và đã xuất viện. Kết

quả nghiên cứu các biến chứng liên quan đến catheter động mạch phổi trong nghiên cứu của chúng tôi là khá tương đồng với các tác giả khác cũng như ghi nhận của những y văn [135], [138].

4.3.5. Đặc điểm đường cong ROC của chỉ điểm $S\bar{V}O_2$ về tiên lượng kết quả các mục tiêu huyết động

Bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $S\bar{V}O_2$ là một chỉ điểm lâm sàng cho quá trình sử dụng oxy của trong toàn cơ thể, và giá trị của chỉ số này biểu thị cho sự tương tác giữa cung lượng tim, nồng độ oxy máu động mạch và sự hấp thu oxy tại mô. Khi nồng độ hemoglobin và giá trị SaO_2 trong giới hạn bình thường, thì sự biến giá trị $S\bar{V}O_2$ sẽ phản ánh trực tiếp cung lượng tim và tình trạng huyết động của người bệnh. Do đó, $S\bar{V}O_2$ có giá trị tiên lượng tần suất các biến chứng và tỷ lệ tử vong ở giai đoạn trong và sau phẫu thuật.

Tỷ lệ các biến chứng sau phẫu thuật tim là đáng kể, theo nghiên cứu của Fernando Pivatto Júnior và cộng sự [125], có 10% những bệnh nhân sau phẫu thuật tim cần phải kéo dài thời gian điều trị tại ICU và những hậu quả xấu khác. Svedjeholm và cộng sự [146] nghiên cứu và ghi nhận giá trị $S\bar{V}O_2 < 55\%$ là chỉ điểm tiên lượng tần suất cao xuất hiện các biến chứng sau phẫu thuật như nhồi máu cơ tim, hội chứng cung lượng thấp sau phẫu thuật ... đòi hỏi thở máy kéo dài, điều trị tại ICU kéo dài cũng như phát sinh những biến chứng về tim phổi và làm tăng tỷ lệ tử vong.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, với mục tiêu nghiên cứu vai trò của của chỉ điểm $S\bar{V}O_2$ trong tiên lượng những bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao, chúng tôi tiến hành khảo sát biến thiên giá trị của chỉ số $S\bar{V}O_2$ trong suốt giai đoạn từ trước đến sau phẫu thuật, trong đó đặc biệt nghiên cứu sự biến thiên giá trị $S\bar{V}O_2$ vào thời điểm sau phẫu thuật có vai trò như thế nào trong việc tiên lượng các kết quả hồi sức huyết động bao gồm các mục tiêu huyết động và các kết quả hồi sức, biến chứng và thời gian điều trị được tóm tắt trong bảng sau:

Bảng 4.4. Các mục tiêu điều trị huyết động trong phẫu thuật tim

Thông số huyết động	Mục tiêu	Ghi chú
Huyết áp trung bình	≥ 55 mmHg	Đo trực tiếp
Áp lực tĩnh mạch trung tâm	0–12 mmHg	Đo trực tiếp
Áp lực động mạch phổi bít	0–14 mmHg	Đo trực tiếp
Chỉ số tim	$\geq 2,2$ l/min/m ²	Đo trực tiếp
Thời gian thở máy	≤ 48 giờ	Đến khi rút ống NKQ
Thời gian điều trị tại ICU	≤ 72 giờ	Đến khi chuyển khỏi ICU
Biến chứng suy thận	Không có	Thời gian điều trị tại bệnh viện
Biến chứng suy tạng	Không có	Thời gian điều trị tại bệnh viện
Biến chứng suy tuần hoàn	Không có	Thời gian điều trị tại bệnh viện
Tử vong	Không có	Thời gian điều trị tại bệnh viện

Biểu đồ đường cong ROC (biểu đồ 3.18.) của giá trị $S\bar{v}O_2$ chỉ điểm tiên lượng đáp ứng thỏa đáng các mục tiêu điều trị huyết động theo khuyến cáo được trình bày trong bảng 4.5. có diện tích dưới đường ROC là $AUC = 0,640$ ($p < 0,05$). Giá trị điểm cắt $S\bar{v}O_2 = 55\%$ có độ nhạy cao (91,18) và độ đặc hiệu (31,82) có ý nghĩa trong tiên lượng kết quả sớm sau phẫu thuật tim. $S\bar{v}O_2$ là chỉ điểm nhạy trong đánh giá hiệu quả của các liệu pháp điều trị huyết động như bù dịch, liệu pháp thuốc trợ tim, thở máy, hỗ trợ tuần hoàn cơ học và kết quả điều trị tại ICU, trong đó, $S\bar{v}O_2 \geq 55\%$ có ý nghĩa tiên lượng cải thiện các biến chứng và tỉ lệ tử vong sau phẫu thuật. Kết quả này khá tương đồng với nghiên cứu của Svedjeholm và cộng sự [146] về độ nhạy cao (91,18% so với 97,1%) và độ đặc hiệu (31,82 so với 21%). Theo nghiên cứu của Holm và cộng sự [79], $S\bar{v}O_2$ giảm là chỉ điểm suy tim sau phẫu thuật. Tại thời điểm tiếp nhận bệnh nhân tại phòng hồi sức, khi giá trị $S\bar{v}O_2 < 55-60\%$ ở

các bệnh nhân phẫu thuật thay van động mạch chủ và giá trị $S\bar{v}O_2 < 60\%$ ở các bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ-vành là chỉ điểm tiên lượng xấu về kết quả phẫu thuật. Sự khác biệt nhỏ giữa 2 nghiên cứu là chúng tôi nghiên cứu chủ yếu trên những bệnh nhân phẫu thuật điều trị bệnh lý van tim (96,4%), ngược lại, Holm và cộng sự đã phân nhóm để nghiên cứu đánh giá trên số lượng bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ-vành là chủ yếu (2.755 phẫu thuật cầu nối chủ vành và 396 phẫu thuật van động mạch chủ), và sự rối loạn cân bằng giữa cung cấp và nhu cầu tiêu thụ oxy (nhất là tiêu thụ oxy cơ tim) dẫn đến nguy cơ xảy ra biến chứng ở các bệnh nhân bệnh động mạch vành thường cao hơn so với bệnh lý van tim. Điều này giải thích mức chỉ điểm $S\bar{v}O_2$ tiên lượng ở các bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ-vành là cao hơn so với bệnh nhân phẫu thuật thay van động mạch chủ (mức 60% so với mức 55-60%). Trong nghiên cứu của chúng tôi, sự cải thiện giá trị các mục tiêu huyết động (bảng 3.35) giữa 2 nhóm bệnh nhân có giá trị $S\bar{v}O_2 \geq 55\%$ ($n = 94$) so với nhóm bệnh nhân có giá trị $S\bar{v}O_2 < 55\%$ ($n = 18$) chứng tỏ giá trị điểm cắt chỉ điểm $S\bar{v}O_2 \geq 55\%$ có ý nghĩa tiên lượng cải thiện kết quả ở những bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu khảo sát sự biến thiên giá trị bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn ($S\bar{V}O_2$) và mối tương quan giữa $S\bar{V}O_2$ với một số thông số huyết động khác trên 112 bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao tại Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện Trung ương Huế, chúng tôi có một số kết luận sau:

1. Biến thiên giá trị $S\bar{V}O_2$ ở bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao

- Nhóm bệnh nhân nghiên cứu chủ yếu mắc bệnh bệnh lý van tim (94.6 %). Yếu tố nguy cơ trước phẫu thuật chủ yếu là suy tim nặng (NYHA III-IV chiếm 81,3%), phân suất tống máu giảm ($EF < 50\%$) và tăng áp phổi (PAPS ≥ 55 mmHg) chiếm tỷ lệ đáng kể (32,1% và 27,7%).

- $S\bar{V}O_2$ biến thiên giảm sau phẫu thuật ($73,97 \pm 7,75$ giảm $55,60 \pm 13,29\%$; $p < 0,05$), trong điều kiện cải thiện chỉ số tim ($1,67 \pm 0,43$ lít/phút/ m^2 tăng $2,99 \pm 0,70$ lít/phút/ m^2 ; $p < 0,05$).

- Ở giai đoạn hồi phục chức năng (từ $T_8 - T_{off}$), $S\bar{V}O_2$ giảm nhưng không đáng kể ($57,51 \pm 13,23\%$ giảm $55,60 \pm 13,29\%$; $p > 0,05$) trong điều kiện các mục tiêu huyết động cải thiện (bảng 3.15).

- Giá trị $S\bar{V}O_2 \geq 55\%$ đo ở thời điểm tiếp nhận bệnh nhân tại phòng hồi sức (T_2) là chỉ điểm sớm có tiên lượng khả quan kết quả sớm sau phẫu thuật tim (độ nhạy 91,18 và độ đặc hiệu 31,82; $AUC = 0,640$).

2. Tương quan giữa chỉ số $S\bar{V}O_2$ với một số thông số huyết động khác

- Thông số huyết áp động mạch trung bình cải thiện ($66,86 \pm 10,51$ tăng $72,54 \pm 12,44$ mmHg; $p < 0,05$), và đạt giá trị mục tiêu $MAP \geq 60$ mmHg (88,4%), nhưng không tương quan với giá trị $S\bar{V}O_2$ ($r = - 0,057$).

- Các thông số lực nhĩ phải ($7,35 \pm 3,53$ giảm $5,89 \pm 3,25$ mmHg; $p < 0,05$) và áp lực động mạch phổi bít ($13,31 \pm 4,82$ giảm $8,50 \pm 3,09$ mmHg; $p < 0,05$) cải thiện, nhưng tương quan rất yếu với $S\bar{V}O_2$ ($r = 0,061$ và $r = 0,126$).

- Các thông số cung lượng tim, và áp lực động mạch phổi đều cải thiện ($2,53 \pm 0,70$ tăng $4,59 \pm 1,14$ lít/phút; và $46,79 \pm 17,5$ giảm $25,41 \pm 7,49$ mmHg; $p < 0,05$), và có tương quan yếu với $S\bar{V}O_2$ ($r = 0,22$ và $r = 0,218$).
- Tương quan nghịch, chặt chẽ giữa các giá trị của chỉ số $S\bar{V}O_2$ và VO_2 đo ở thời điểm sau phẫu thuật ($r = - 0,696$; $p < 0,05$).
- Hồi sức huyết động với chỉ điểm $S\bar{V}O_2$ giúp cải thiện kết quả sớm (91,1% tăng $CI \geq 15\%$ sau bù dịch, 96% tăng CI sau điều trị trợ tim; $p < 0,05$); giảm thời gian thở máy (93,8% thở máy ≤ 48 giờ; $p < 0,05$), giảm thời gian điều trị ở hồi sức (92,9% điều trị ICU ≤ 72 giờ; $p < 0,05$), cải thiện biến chứng và tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật tim.

KIẾN NGHỊ

Qua những kết quả thu được trong công trình nghiên cứu này, chúng tôi đề xuất một số kiến nghị như sau:

- 1 Kiến nghị sử dụng kỹ thuật đo $S\bar{V}O_2$ trong trường hợp phẫu thuật tim có nguy cơ cao, có tiên lượng diễn tiến bệnh nặng trong giai đoạn hồi sức sau mổ. Ở thời điểm tiếp nhận bệnh nhân tại phòng hồi sức, giá trị $S\bar{V}O_2 < 55\%$ là chỉ điểm sớm tiên lượng kết quả xấu ở các bệnh nhân này báo hiệu cần phải điều trị tích cực về mặt huyết động.
- 2 Chỉ số $S\bar{V}O_2$ không thay thế mà bổ sung để theo dõi huyết động tối ưu hơn, trong đó, vai trò của chỉ số $S\bar{V}O_2$ là giúp phân tích và đánh giá hiệu quả của các liệu pháp điều trị ở giai đoạn hồi sức huyết động.

DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU LIÊN QUAN ĐÃ CÔNG BỐ

1. Đoàn Đức Hoằng, Huỳnh Văn Minh, Bùi Đức Phú (2013), “Nghiên vai trò của chỉ số $S\bar{V}O_2$ để theo dõi huyết động bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao”. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam* số 65, Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ VII, tr.394-399.
2. Đoàn Đức Hoằng, Huỳnh Văn Minh, Bùi Đức Phú (2015), “Vai trò của chỉ số $S\bar{V}O_2$ trong tiên lượng hồi sức bù dịch ở bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao”. *Tạp chí Y Dược học* số 28 + 29, Hội nghị khoa học sau đại học Trường Đại học Y Dược Huế lần thứ VII, tr.117-123.
3. Đoàn Đức Hoằng, Bùi Đức Phú, Huỳnh Văn Minh (2017), “Mixed venous oxygen saturation ($S\bar{V}O_2$) predicts short-term outcome in high risk cardiac surgical patients”. *Journal of Clinical Medicine of Hue Central Hospital* No.42-2017, pp.48-52, ISSN 1859-3895.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

TIẾNG VIỆT

1. Bùi Thị Hương Giang (2016), "*Nghiên cứu một số thông số huyết động và chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn*", Luận án Tiến sĩ Y học, Trường Đại học Y Hà Nội.
2. Nguyễn Đức Hiền (2007), "*Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá kết quả phẫu thuật thay van hai lá cơ học ở bệnh nhân hẹp van hai lá*", Luận văn Thạc sĩ Y học, Trường Đại học Y Dược Huế.
3. Đoàn Đức Hoàng (2008), "*Nghiên cứu ứng dụng kỹ thuật Swan-Ganz để đo áp lực buồng tim và lưu lượng tim trong tiên lượng phẫu thuật tim hở*", Luận văn Thạc sĩ Y học, Trường Đại học Y Dược Huế.
4. Lưu Ngọc Hoạt (2015), "Công thức tính cỡ mẫu", *Phương pháp viết đề cương nghiên cứu*, tr. 124-129.
5. Lưu Ngọc Hoạt (2016), "Tương quan và hồi quy tuyến tính", *Phân tích và trình bày kết quả nghiên cứu*, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, tr. 45-51.
6. Lê Xuân Hùng, Nguyễn Quốc Kính (2014), "Vai trò của bão hòa oxy máu tĩnh mạch chủ trên (ScvO₂) trong hồi sức bệnh nhân nặng", *Y học Thành Phố Hồ Chí Minh*. 18 (1).
7. Hà Mai Hương (2011), "*Đánh giá giá trị tiên lượng của SvO₂ trên bệnh nhân mổ tim hở có chạy máy tuần hoàn ngoài cơ thể*", Đề tài Nghiên cứu khoa học cấp cơ sở, Bệnh viện Tim Hà Nội, Sở Y tế Hà Nội.
8. Nguyễn Thy Khuê (2007), "*Tương quan giữa chỉ số khối cơ thể, vòng eo, tỉ số vòng eo - vòng hông với nồng độ đường huyết và insulin huyết*", Đề tài nghiên cứu khoa học cấp Bộ, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Bộ Y Tế.

9. Phạm Ngọc Kiều (2013), "Giá trị tiên lượng của độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm trên bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn", *Kỷ yếu Hội Nghị Khoa học Bệnh viện An giang, số 10*, tr. 17-23.
10. Trần Thị Trúc Linh (2015), "Nghiên cứu mối tương quan giữa biểu hiện điện tim với mục tiêu theo khuyến cáo ESC-EASD ở bệnh nhân đái tháo đường tít 2 có tăng huyết áp", Luận án Tiến sĩ Y học, Trường Đại học Y Dược Huế.
11. Nguyễn Cửu Lợi, Lê Phúc Nguyên (2011), "Chẩn đoán phân biệt nhồi máu cơ tim cấp ở bệnh nhân trẻ tuổi", *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, số 59, tr. 255-260.
12. Nguyễn Cửu Long (2011), "Kết quả bước đầu nghiên cứu chức năng tâm trương thất trái ở bệnh nhân béo phì dạng nam bằng siêu âm doppler mô", *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, số 59, tr. 829-833.
13. Huỳnh Văn Minh, Nguyễn Văn Điền, Hoàng Anh Tiến (2009), "Điện tâm đồ rối loạn nhịp trong hội chứng động mạch vành cấp", *Điện tâm đồ từ điện sinh lý đến chẩn đoán lâm sàng*, Nhà xuất bản Đại học Huế, tr. 489-500.
14. Huỳnh Văn Minh, Nguyễn Văn Điền, Hoàng Anh Tiến (2009), "Điện tâm đồ trong thiếu máu cơ tim", *Điện tâm đồ từ điện sinh lý đến chẩn đoán lâm sàng*, Nhà xuất bản Đại học Huế, tr. 462-469.
15. Bùi Đức Phú (2009), "Bệnh van động mạch chủ", *Bệnh học ngoại lồng ngực tim mạch*, Nhà xuất bản Đại học Huế, tr. 472-487.
16. Bùi Đức Phú (2009), "Bệnh van hai lá", *Bệnh học Ngoại Lồng ngực Tim mạch*, Nhà xuất bản Đại học Huế, tr. 437-471.
17. Bùi Đức Phú (2009), "Phẫu thuật cầu nối chủ-vành", *Bệnh học Ngoại Lồng ngực Tim mạch*, Nhà xuất bản Đại học Huế, tr. 425-456.

18. Phú B. Đ. (2009), "Tuần hoàn ngoài cơ thể", *Bệnh học Ngoại Lồng ngực Tim mạch*, Nhà xuất bản Đại học Huế, tr. 508-544.
19. Nguyễn Ngọc Rạng (2012), "Ứng dụng đường cong ROC trong nghiên cứu y học", *Thiết kế nghiên cứu và thống kê y học*, tr. 237-250.
20. Đồng Sỹ Sảng (2014), "Nghiên cứu biến đổi một số Cytokine và vai trò của Glucocorticoid trong pha đáp ứng viêm toàn thân ở bệnh nhân Tử chứng Fallot sau phẫu thuật sửa chữa toàn phần", Luận án Tiến sĩ Y học, Học Viện Quân Y.
21. Huỳnh Văn Sỹ (2014), "Ứng dụng siêu âm nội mạch trong chẩn đoán và điều trị can thiệp động mạch vành", Luận án Tiến sĩ Y học, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh.
22. Nguyễn Văn Tân (2015), "Nghiên cứu sự khác biệt về lâm sàng, cận lâm sàng và điều trị nhồi máu cơ tim cấp ở bệnh nhân trên và dưới 65 tuổi", Luận án Tiến sĩ Y học, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh.
23. Lê Quang Thứ (2008), "Nghiên cứu điều trị phẫu thuật sửa chữa toàn phần bệnh tử chứng Fallot", Luận án Tiến sĩ Y học, Học Viện Quân Y.
24. Hoàng Anh Tiến, Nguyễn Tá Đông (2011), "Nghiên cứu vai trò dự báo đột tử do tim bằng kết hợp luân phiên sóng T và NT-proBNP ở bệnh nhân suy tim", *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, số 59, tr. 544-550.
25. Nguyễn Lâm Việt (2010), "Nghiên cứu mô hình bệnh tật ở bệnh nhân điều trị nội trú tại Viện tim mạch Việt Nam trong thời gian 2003-2007", *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, số 52, tr. 11-18.
26. Nguyễn Anh Vũ (2014), "Bệnh mạch vành", *Siêu âm tim cập nhật chẩn đoán*, Nhà xuất bản Đại học Huế, tr. 148-164.
27. Nguyễn Anh Vũ (2014), "Bệnh van tim", *Siêu âm tim cập nhật chẩn đoán*, Nhà xuất bản Đại học Huế, tr. 53-124.

28. Nguyễn Anh Vũ (2014), "Đánh giá chức năng thất và huyết động bằng siêu âm doppler", *Siêu âm tim cập nhật chẩn đoán*, Nhà xuất bản Đại học Huế, tr. 201-243.
29. Phạm Nguyễn Vinh, Đỗ Đình Cần (2011), "Nghiên cứu giá trị điện tâm đồ trong việc xác định vị trí tắc nghẽn động mạch vành ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên", *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, số 59, tr. 267-272.

TIẾNG ANH

30. Al-Sarraf N., Thalib L., Hughes A., Houlihan M., Tolan M., Young V., McGovern E. (2011), "Cross-clamp time is an independent predictor of mortality and morbidity in low- and high-risk cardiac patients", *Int J Surg.* 9 (1), pp. 104-109.
31. American College of Emergency P. et al. (2013), "2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines", *J Am Coll Cardiol.* 61 (4), pp. e78-140.
32. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood M. (2015), "Practice guidelines for perioperative blood management: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management", *Anesthesiology.* 122 (2), pp. 241-275.
33. American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization (2003), "Practice guidelines for pulmonary artery catheterization: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization", *Anesthesiology.* 99 (4), pp. 988-1014.

34. Amsterdam E. A. et al. (2014), "2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines", *Circulation*. 130 (25), pp. e344-426.
35. Andersen L. W., Mackenhauer J., Roberts J. C., Berg K. M., Cocchi M. N., Donnino M. W. (2013), "Etiology and therapeutic approach to elevated lactate levels", *Mayo Clin Proc*. 88 (10), pp. 1127-1140.
36. Arulkumaran N., Corredor C., Hamilton M. A., Ball J., Grounds R. M., Rhodes A., Cecconi M. (2014), "Cardiac complications associated with goal-directed therapy in high-risk surgical patients: a meta-analysis", *Br J Anaesth*. 112 (4), pp. 648-659.
37. Aya H. D., Cecconi M., Hamilton M., Rhodes A. (2013), "Goal-directed therapy in cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis", *Br J Anaesth*. 110 (4), pp. 510-517.
38. Bakker J., De Lima (2004), "Increased blood lactate levels: an important warning signal in surgical practice", *Crit Care*. 8 (2), pp. 96-98.
39. Bernstein A. D., Parsonnet V. (2000), "Bedside estimation of risk as an aid for decision-making in cardiac surgery", *Ann Thorac Surg*. 69 (3), pp. 823-828.
40. Biancari F. (2009), "Meta-analysis of randomised trials comparing the effectiveness of miniaturised versus conventional cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery", *Heart*. 95 (12), pp. 964-969.
41. Boer R. A. D., Pinto Y. M. (2003), "The Imbalance Between Oxygen Demand and Supply as a Potential Mechanism in the Pathophysiology of Heart Failure: The Role of Microvascular Growth and Abnormalities", *Microcirculation*. 10, pp. 113-126.

42. Boerrigter B., Bogaard H. J., Groepenhoff H., Oosterveer F., Westerhof N., Noordegraaf A. V. (2012), "Right Atrial Pressure Affects the Interaction between Lung Mechanics and Right Ventricular Function in Spontaneously Breathing COPD Patients", *Lung Mechanics and RV Function in COPD Patients*. 7 (1).
43. Bove T., Monaco F., Covello R. D. , Zangrillo A. (2009), "Acute renal failure and cardiac surgery", *HSR Proc Intensive Care Cardiovasc Anesth*. 1 (3), pp. 13-21.
44. Caille V. , Squara P. (2006), "Oxygen uptake-to-delivery relationship: a way to assess adequate flow", *Crit Care*. 10 Suppl 3, pp. S4.
45. Cambier C., Wierinckx M., Clerboux T., Detry B., Liardet M. P., Marville V., Frans A. , Gustin P. (2004), "Haemoglobin oxygen affinity and regulating factors of the blood oxygen transport in canine and feline blood", *Res Vet Sci*. 77 (1), pp. 83-88.
46. Carl M. et al. (2010), "S3 guidelines for intensive care in cardiac surgery patients: hemodynamic monitoring and cardiocirculatory system", *Ger Med Sci*. 8.
47. Chatterjee K. (2009), "The Swan-Ganz catheters: past, present, and future. A viewpoint", *Circulation*. 119 (1), pp. 147-152.
48. Chiolerio R. L., Revelly J. P., Lerverve X., Gersbach P., Cayeux M. C. (2000), "Effects of cardiogenic shock on lactate and glucose metabolism after heart surgery", *Crit Care Med*. 28 (12), pp. 3784-3791.
49. Christian R., Christian T., Michel H., Gilles B., Franfois G. J., Philippe A. (1989), "Relationship Between Mixed Venous Oxygen Saturation and Cardiac Index in Patients with Chronic Congestive Heart Failure", *Chest*; 95:1289-94.

50. Collins J. A., Rudenski A., Gibson J., Howard L. (2015), "Relating oxygen partial pressure, saturation and content: the haemoglobin-oxygen dissociation curve", *Breathe (Sheff)*. 11 (3), pp. 194-201.
51. Corporation I. T. (2008), "IRMA TRUPOINT Blood Analysis System, User Manual - Accriva Diagnostics".
52. Desai P., Mahure S., Sarkar M. , Umbarkar S. (2015), "Comparative study of pulmonary artery catheter versus central venous catheter in patients undergoing beating heart coronary artery bypass surgery", *Indian Journal of Clinical Anaesthesia*. 2, pp. 32-35.
53. Deshpande N. V. (2012), "Revised cardiac risk index-a simple universal tool for peri-operative risk prediction", *Indian Heart J*. 64 (2), pp. 139-140.
54. Dhakal B. P. et al. (2015), "Mechanisms of exercise intolerance in heart failure with preserved ejection fraction: the role of abnormal peripheral oxygen extraction", *Circ Heart Fail*. 8 (2), pp. 286-294.
55. Dragosavac D., Araujo S., Carieli Mdo C., Terzi R. G., Vieira R. W. (1999), "Invasive hemodynamic monitoring in the postoperative period of cardiac surgery", *Arq Bras Cardiol*. 73 (2), pp. 129-138.
56. El-Menyar A., Thani H. A., Zakaria E. R., Zarour A., Tuma M., AbdulRahman H., Parchani A., Peralta R. (2012), "Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS): Is It Preventable or Inevitable?", *International Journal of Clinical Medicine*. 3, pp. 722-730.
57. Enger T. B., Pleym H., Stenseth R., Wahba A. , Videm V. (2014), "Genetic and clinical risk factors for fluid overload following open-heart surgery", *Acta Anaesthesiol Scand*. 58 (5), pp. 539-548.
58. Epstein C. D. , Hagenbeck K. T. (2014), "Bedside assessment of tissue oxygen saturation monitoring in critically ill adults: an integrative review of the literature", *Crit Care Res Pract*. 2014.

59. Eric R. (2013), "The Hemodynamic and Physiological Relevance of Continuous Central Venous Oxygenation Monitoring: It's Not Just for Sepsis", *ICU Medical Inc.*(M1-1430 Rev. 01.).
60. Fares W. H., Blanchard S. K., Stouffer G. A., Chang P. P. (2012), "Thermodilution and Fick cardiac outputs differ: impact on pulmonary hypertension evaluation", *Can Respir J.* 19 (4), pp. 261-266.
61. Faydhi A. A., Salim S. , Nuzhat S. (2011), "Myocardial Ischemia and Central-mixed Venous Oxygen Saturation Gradient", *WebmedCentral Critical Care* 2(8) (WMC002113), pp. 1-8.
62. Fihn S. D. et al. (2014), "2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS focused update of the guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons", *Circulation.* 130 (19), pp. 1749-1767.
63. Fleisher L. A. et al. (2014), "2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines", *J Am Coll Cardiol.* 64 (22), pp. e77-137.
64. Frank E Silvestry M., Scott Manaker M., PhD, Talmadge E King J., MD , Geraldine Finlay M. (2016), "Postoperative complications among patients undergoing cardiac surgery", *UpTo Date.*
65. Gasparovic H., Gabelica R., Ostojic Z., Kopjar T., Petricevic M., Ivancan V. , Biocina B. (2014), "Diagnostic accuracy of central venous saturation in estimating mixed venous saturation is proportional to cardiac

- performance among cardiac surgical patients", *J Crit Care*. 29 (5), pp. 828-834.
66. Gattinoni L., Brazzi L., Pelosi P., Latini R., Tognoni G. (1995), "A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. SvO₂ Collaborative Group", *N Engl J Med*. 333 (16), pp. 1025-1032.
 67. Gawlinski A. (2004), "Measuring Cardiac Output: Intermittent Bolus Thermodilution Method", *Crit Care Nurse*. 24, pp. 74-78.
 68. Geerts B. F., Aarts L. (2011), "Methods in pharmacology: measurement of cardiac output", *Br J Clin Pharmacol*. 71 (3), pp. 316-330.
 69. George T. J., Beaty C. A., Kilic A., Haggerty K. A., Frank S. M., Savage W. J. , Whitman G. J. (2012), "Hemoglobin drift after cardiac surgery", *Ann Thorac Surg*. 94 (3), pp. 703-709.
 70. Giglio M., Dalfino L., Puntillo F., Rubino G., Marucci M. , Brienza N. (2012), "Haemodynamic goal-directed therapy in cardiac and vascular surgery. A systematic review and meta-analysis", *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 15 (5), pp. 878-887.
 71. Gupta B. (2012), "Invasive blood pressure monitoring", *Update in Anaesthesia*. 28, pp. 37-42.
 72. Guru V., Omura J., Alghamdi A. A., Weisel R. , Fremes S. E. (2006), "Is blood superior to crystalloid cardioplegia? A meta-analysis of randomized clinical trials", *Circulation*. 114 (1 Suppl), pp. I331-338.
 73. Gutierrez M. C., Moore P. G. , Liu H. (2013), "Goal-directed therapy in intraoperative fluid and hemodynamic management", *J Biomed Res*. 27 (5), pp. 357-365.
 74. Harvey S., Stevens K., Harrison D., Young D., Brampton W., McCabe C., Singer M. , Rowan K. (2006), "An evaluation of the clinical and cost-effectiveness of pulmonary artery catheters in patient management in

- intensive care: a systematic review and a randomised controlled trial", *Health Technol Assess.* 10 (29), pp. 1-133.
75. Hashemzadeh K., Hashemzadeh S. , Dehdilani M. (2012), "Risk factors and outcomes of acute renal failure after open cardiac surgery", *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 20 (3), pp. 275-280.
 76. Hein O. V., Birnbaum J., Wernecke K., England M., Konertz W. , Spies C. (2006), "Prolonged intensive care unit stay in cardiac surgery: risk factors and long-term-survival", *Ann Thorac Surg.* 81 (3), pp. 880-885.
 77. Heringlake M., Nowak Y., Schon J., Trautmann J., Berggreen A. E. (2014), "Postoperative intubation time is associated with acute kidney injury in cardiac surgical patients", *Crit Care.* 18 (5), pp. 547.
 78. Hillis L. D. et al. (2011), "2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines", *Circulation.* 124 (23), pp. e652-735.
 79. Holm J. (2013), *Markers of hemodynamic state and heart failure as predictors for outcome in cardiac surgery*, Medical Dissertation No. 1375, Linköping University.
 80. Holm J., Hakanson E., Vanky F. , Svedjeholm R. (2011), "Mixed venous oxygen saturation predicts short- and long-term outcome after coronary artery bypass grafting surgery: a retrospective cohort analysis", *Br J Anaesth.* 107 (3), pp. 344-350.
 81. Imran Hamid U., Digney R., Soo L., Leung S. (2015), "Incidence and outcome of re-entry injury in redo cardiac surgery: benefits of preoperative planning", *Eur J Cardiothorac Surg.* 47 (5), pp. 819-823.
 82. Jamieson W. R., Edwards F. H., Schwartz M., Bero J. W., Clark R. E. (1999), "Risk stratification for cardiac valve replacement. National Cardiac

- Surgery Database. Database Committee of The Society of Thoracic Surgeons", *Ann Thorac Surg.* 67 (4), pp. 943-951.
83. Javidi D., Ladan M., Vahdani A., Nazar A. (2016), "Weaning from IABP after CABG Surgery: Impact of Serum Lactate Levels as an Early Predictor", *Int Cardiovasc Res J.* 10 (3), pp. 135-139.
 84. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (2012) "Guidelines on the management of valvular heart disease", *Eur Heart J.* 33 (19), pp. 2451-2496.
 85. Judge O., Ji F., Fleming N. , Liu H. (2015), "Current use of the pulmonary artery catheter in cardiac surgery: a survey study", *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 29 (1), pp. 69-75.
 86. Kamalakkannan G. S., Karthekeyan R., Vakamudi M., Bangale S., Kodali R., Nayagam H. , Nandipati S. (2014), "Correlation of Blood Lactate and Mixed Venous Oxygen Saturation in Off-Pump CABG", *World Journal of Cardiovascular Surgery.* 4, pp. 131-138.
 87. Kapoor P. M., Kakani M., Chowdhury U., Choudhury M., Lakshmy , Kiran U. (2008), "Early goal-directed therapy in moderate to high-risk cardiac surgery patients", *Ann Card Anaesth.* 11 (1), pp. 27-34.
 88. Kelly C. R. , Rabbani L. E. (2013), "Videos in clinical medicine. Pulmonary-artery catheterization", *N Engl J Med.* 369 (25), pp. e35.
 89. Kenaan M., Gajera M. , Goonewardena S. N. (2014), "Hemodynamic assessment in the contemporary intensive care unit: a review of circulatory monitoring devices", *Crit Care Clin.* 30 (3), pp. 413-445.
 90. Kent B. , Dowd B. (2006), "Hemodynamic monitoring", *Principles and practice of critical care*, Marshall Wendy Chaboyer eBook ISBN: 9780729577700 Imprint: Mosby Australia.

91. Kirkeby-Garstad I., Sellevold O. F., Stenseth R., Skogvoll E. (2004), "Marked mixed venous desaturation during early mobilization after aortic valve surgery", *Anesth Analg.* 98 (2), pp. 311-317.
92. Klein A. A., Nashef S. A., Sharples L., Bottrill F., Dyer M., Armstrong J. (2008), "A randomized controlled trial of cell salvage in routine cardiac surgery", *Anesth Analg.* 107 (5), pp. 1487-1495.
93. Knapik P., Ciesla D., Borowik D., Czempik P. , Knapik T. (2011), "Prolonged ventilation post cardiac surgery--tips and pitfalls of the prediction game", *J Cardiothorac Surg.* 6, pp. 158.
94. Kuiper A. N., Trof R. J. , Groeneveld A. B. (2013), "Mixed venous O₂ saturation and fluid responsiveness after cardiac or major vascular surgery", *J Cardiothorac Surg.* 8, pp. 189.
95. Kumar G. , Iyer P. U. (2010), "Management of perioperative low cardiac output state without extracorporeal life support: What is feasible?", *Ann Pediatr Cardiol.* 3 (2), pp. 147-158.
96. Leach R. M. , Treacher D. F. (2002), "The pulmonary physician in critical care: oxygen delivery and consumption in the critically ill", *Thorax.* 57 (2), pp. 170-177.
97. Lee R., Li S., Rankin J. S. (2010), "Changing Outcome Characteristics of Multiple Valve Surgery in North America: A 15-Year Perspective and Comparison to Single Valve Procedures", *Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgical Database.* 24, pp. 90-94.
98. Levy J. H., say J. e. G. R., Tanaka K. , Bailey J. M. (2011), "Postoperative Cardiovascular Management", *Kaplan'S Cardiac Anesthesia: The Echo Era*, Elsevier Inc. 63043, pp. 1025-1042.
99. Lifesciences Edward (2002), "Understanding continuous mixed oxygen saturation (SvO₂) monitoring with the Swan-Ganz Oximetry TD System", *Invasive Hemodynamic Monitoring: Physiological Principles and Clinical Applications.*

100. Lifesciences Edward (2014), A comprehensive hemodynamic profile delivered by a single device to guide your treatment strategy, *Swan-Ganz Advanced Technology Pulmonary Artery Catheter*.
101. Lobo S. M. et al. (2011), "Early determinants of death due to multiple organ failure after noncardiac surgery in high-risk patients", *Anesth Analg.* 112 (4), pp. 877-883.
102. Lonjaret L., Lairez O., Minville V. , Geeraerts T. (2014), "Optimal perioperative management of arterial blood pressure", *Integr Blood Press Control.* 7, pp. 49-59.
103. Maciejewski M., Piestrzeniewicz K., Bielecka-Dabrowa A., Piechowiak M. (2011), "Redo surgery risk in patients with cardiac prosthetic valve dysfunction", *Arch Med Sci.* 7 (2), pp. 271-277.
104. Mao H. et al. (2013), "Cardiac surgery-associated acute kidney injury", *Cardiorenal Med.* 3 (3), pp. 178-199.
105. Marco R. (2006), "Which cardiac surgical patients can benefit from placement of a pulmonary artery catheter?", *Crit Care.* 10(Suppl 3):S6.
106. Matamis D., Pampori S., Papathanasiou A., Papakonstantinou P., Tsagourias M., Galiatsou E., Koulouras V. (2012), "Inhaled NO and sildenafil combination in cardiac surgery patients with out-of-proportion pulmonary hypertension: acute effects on postoperative gas exchange and hemodynamics", *Circ Heart Fail.* 5 (1), pp. 47-53.
107. Mateu Campos M. L., Ferrandiz Selles A., Gruartmoner de Vera G., Mesquida Febrer J., Sabatier Cloarec C., Poveda Hernandez Y. (2012), "[Techniques available for hemodynamic monitoring. Advantages and limitations]", *Med Intensiva.* 36 (6), pp. 434-444.
108. Maxwell B. G., Wasey J. O. , Heitmiller E. S. (2015), "Inotrope use in cardiac surgery: a cause of worse outcomes, or just a marker of patients who are at risk?", *Anesthesiology.* 122 (1), pp. 210-211.

109. Movahed M. R., Strootman D., Bates S. , Sattur S. (2010), "Prevalence of suspected hypertrophic cardiomyopathy or left ventricular hypertrophy based on race and gender in teenagers using screening echocardiography", *Cardiovasc Ultrasound*. 8, pp. 54.
110. Muller M., Junger A., Brau M., Kwapisz M. M., Schindler E., Akinturk H., Benson M. , Hempelmann G. (2002), "Incidence and risk calculation of inotropic support in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass using an automated anaesthesia record-keeping system", *Br J Anaesth*. 89 (3), pp. 398-404.
111. Najafi M. , Faraoni D. (2015), "Hemoglobin optimization and transfusion strategies in patients undergoing cardiac surgery", *World J Cardiol*. 7 (7), pp. 377-382.
112. Nashef SA, Roques F, Sharples LD, et al. (2012), "EuroSCORE II Calculator", *Eur J Cardiothorac Surg*. 41, pp. 734–745.
113. Neary W. D., Foy C., Heather B. P. , Earnshaw J. J. (2006), "Identifying high-risk patients undergoing urgent and emergency surgery", *Ann R Coll Surg Engl*. 88 (2), pp. 151-156.
114. Neshet N., Alghamdi A. A., Singh S. K., Sever J. Y., Christakis G. T., Goldman B. S., Cohen G. N., Moussa F. , Frenes S. E. (2008), "Troponin after cardiac surgery: a predictor or a phenomenon?", *Ann Thorac Surg*. 85 (4), pp. 1348-1354.
115. Nichols D. (2010), "Oxygen delivery and consumption: a macrocirculatory perspective", *Crit Care Clin*. 26 (2), pp. 239-253.
116. Nishimura R. A. et al. (2014), "2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines", *J Am Coll Cardiol*. 63 (22), pp. 2438-2488.

117. Nishimura R. A. et al. (2014), "2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines", *Circulation*. 129 (23), pp. 2440-2492.
118. Nissinen J., Biancari F., Wistbacka J. O., Peltola T., Lopenen P., Tarkiainen P., Virkkila M. , Tarkka M. (2009), "Safe time limits of aortic cross-clamping and cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery", *Perfusion*. 24 (5), pp. 297-305.
119. Nowak-Machen M., Hilberath J. N., Rosenberger P., Schmid E., Memtsoudis S. G., Angermair J., Tuli J. K. , Shernan S. K. (2015), "Influence of intraaortic balloon pump counterpulsation on transesophageal echocardiography derived determinants of diastolic function", *PLoS One*. 10 (3), pp. e0118788.
120. Paarmann H., Charitos E. I., Beilharz A., Heinze H., Schön J., Berggreen A. , Heringlake M. (2013), "Duration of cardiopulmonary bypass is an important confounder when using biomarkers for early diagnosis of acute kidney injury in cardiac surgical patients", *Cardiopulmonary Pathophysiology*. 17, pp. 284-297.
121. Palomba H., de Castro I., Neto A. L., Lage S. , Yu L. (2007), "Acute kidney injury prediction following elective cardiac surgery: AKICS Score", *Kidney Int*. 72 (5), pp. 624-631.
122. Parissis H., Soo A. , Al-Alao B. (2012), "Intra-aortic balloon pump (IABP): from the old trends and studies to the current "extended" indications of its use", *J Cardiothorac Surg*. 7, pp. 128.
123. Patel M. R., Bailey S. R., Bonow R. O., Chambers C. E., Chan P. S., Dehmer G. J., Kirtane A. J., Wann L. S. , Ward R. P. (2012), "ACCF/SCAI/AATS/AHA/ASE/ASNC/HFSA/HRS/SCCM/SCCT/SCMR

/STS 2012 appropriate use criteria for diagnostic catheterization: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Thoracic Surgeons", *J Am Coll Cardiol.* 59 (22), pp. 1995-2027.

124. Pittman R. N. (2011), "Oxygen Transport in Normal and Pathological Situations", *Regulation of Tissue Oxygenation, Respiratory Physiology*, Morgan & Claypool Life Sciences, pp. 47-50.
125. Pivatto Junior F., Pereira E. M., Valle F. H., Teixeira Filho G. F., Nesralla I. A., Sant'anna J. R., Prates P. R. , Kalil R. A. (2012), "Does diabetes mellitus increase immediate surgical risk in octogenarian patients submitted to coronary artery bypass graft surgery?", *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 27 (4), pp. 600-606.
126. Ponikowski P. et al. (2016), "2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC", *Eur Heart J.* 37 (27), pp. 2129-2200.
127. Pourdowat A. , Moe G. (2003), "Bedside right heart catheterization and invasive monitoring", *Cardiology Rounds.* VIII (5).

128. Rajaram S. S., Desai N. K., Kalra A., Gajera M., Cavanaugh S. K., Brampton W. (2013), "Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care", *Cochrane Database Syst Rev* (2), pp. CD003408.
129. Ramakrishna M. N., Hegde V. D., Kumarswamy G. N., Gupta R., Moola N. S. (2008), "Impact of preoperative mild renal dysfunction on short term outcome in isolated Coronary Artery Bypass (CABG) patients", *Indian J Crit Care Med.* 12 (4), pp. 158-162.
130. Rawn J. D. (2007), "Blood transfusion in cardiac surgery: a silent epidemic revisited", *Circulation.* 116 (22), pp. 2523-2524.
131. Rhodes A. , Cecconi M. (2013), "Can surgical outcomes be prevented by postoperative admission to critical care?", *Crit Care.* 17 (1), pp. 110.
132. Robin E., Costecalde M. (2006), "Clinical relevance of data from the pulmonary artery catheter", *Crit Care.* 10 Suppl 3, pp. S3.
133. Roques F. et al. (1999), "Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients", *Eur J Cardiothorac Surg.* 15 (6), pp. 816-822.
134. Sa M. P. et al. (2012), "Risk factors for low cardiac output syndrome after coronary artery bypass grafting surgery", *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 27 (2), pp. 217-223.
135. Sandham J. D. et al. (2003), "A Randomized, Controlled Trial of the Use of Pulmonary-Artery Catheters in High-Risk Surgical Patients", *N Engl J Med.* 348, pp. 5-14.
136. Sanon S., Lee V. V., Elayda M. A., Gondi S., Livesay J. J., Reul G. J., Wilson J. M. (2013), "Predicting early death after cardiovascular surgery by using the Texas Heart Institute Risk Scoring Technique (THIRST)", *Tex Heart Inst J.* 40 (2), pp. 156-162.
137. Schouten O., Sillesen H., Poldermans D. , European Society of C. (2010), "New guidelines from the European Society of Cardiology for

- perioperative cardiac care: a summary of implications for elective vascular surgery patients", *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 39 (1), pp. 1-4.
138. Schwann N. M., Hillel Z., Hoeft A., Barash P., Mohnle P., Miao Y. , Mangano D. T. (2011), "Lack of effectiveness of the pulmonary artery catheter in cardiac surgery", *Anesth Analg.* 113 (5), pp. 994-1002.
139. Seipelt R. G., Schoendube F. A., Vazquez-Jimenez J. F., Doerge H., Voss M. , Messmer B. J. (2001), "Combined mitral valve and coronary artery surgery: ischemic versus non-ischemic mitral valve disease", *Eur J Cardiothorac Surg.* 20 (2), pp. 270-275.
140. Siddiqui M. M. (2012), "Risk factors of prolonged mechanical ventilation following open heart surgery: what has changed over the last decade?", *Cardiovasc Diagn Ther.* 2 (3), pp. 192-199.
141. Sivertssen E., Abdelnoor M. (1995), "Prolonged Aortic Cross-Clamping Time and Cardiopulmonary Bypass Time Have a Gradient Effect on Early Mortality in Open-Heart Surgery", *Vascular Surgery*, pp. 91-97.
142. Society of Thoracic Surgeons Blood Conservation Guideline Task F. et al. (2011), "2011 update to the Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists blood conservation clinical practice guidelines", *Ann Thorac Surg.* 91 (3), pp. 944-982.
143. Society of Thoracic Surgeons Blood Conservation Guideline Task F. et al. (2007), "Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: the Society of Thoracic Surgeons and The Society of Cardiovascular Anesthesiologists clinical practice guideline", *Ann Thorac Surg.* 83 (5 Suppl), pp. S27-86.
144. Squara P. (2014), "Central venous oxygenation: when physiology explains apparent discrepancies", *Crit Care.* 18 (6), pp. 579.
145. Suehiro K., Tanaka K., Matsuura T., Funao T. (2014), "Discrepancy between superior vena cava oxygen saturation and mixed venous oxygen

- saturation can predict postoperative complications in cardiac surgery patients", *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 28 (3), pp. 528-533.
146. Svedjeholm R., Hakanson E. (1999), "Routine SvO₂ measurement after CABG surgery with a surgically introduced pulmonary artery catheter", *Eur J Cardiothorac Surg.* 16 (4), pp. 450-457.
 147. Teboul J. L., Hamzaoui O. , Monnet X. (2011), "SvO₂ to monitor resuscitation of septic patients: let's just understand the basic physiology", *Crit Care.* 15 (6), pp. 1005.
 148. Toker M. E., Eren E., Guler M., Kirali K., Yanartas M. (2009), "Second and third cardiac valve reoperations: factors influencing death and long-term survival", *Tex Heart Inst J.* 36 (6), pp. 557-562.
 149. Vergara R., Parada F. (2012), "Hypoxia induces H₂O₂ production and activates antioxidant defence system in grapevine buds through mediation of H₂O₂ and ethylene", *J Exp Bot.* 63 (11), pp. 4123-4131.
 150. Vincent J. L. (2006), "A reappraisal for the use of pulmonary artery catheters", *Crit Care.* 10 Suppl 3, pp. S1.
 151. Vincent J. L. et al. (2015), "Perioperative cardiovascular monitoring of high-risk patients: a consensus of 12", *Crit Care.* 19, pp. 224.
 152. Von der Emde J., Kockerling F., Rein J. , Hertlein A. (1986), "Measures of prevention and technical problems during reoperations in cardiac surgery", *Thorac Cardiovasc Surg.* 34 (1), pp. 5-11.
 153. Williams J. B., Peterson E. D., Wojdyla D., Harskamp R., Southerland K. W., Ferguson T. B., Smith P. K. (2014), "Central venous pressure after coronary artery bypass surgery: does it predict postoperative mortality or renal failure?", *J Crit Care.* 29 (6), pp. 1006-1010.
 154. Yancy C. W. et al. (2016), "2016 ACC/AHA/HFSA Focused Update on New Pharmacological Therapy for Heart Failure: An Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of

the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America", *Circulation*.

155. Yang Y., Qing E. (2015), "High central venous pressure is associated with acute kidney injury and mortality in patients underwent cardiopulmonary bypass surgery", *J Am Coll Cardiol*. 66 (16), pp. e1347.

PHỤ LỤC 1

Đại học Huế
Trường Đại Học Y Dược
Bộ môn Nội

Bệnh viện Trung ương Huế
Khoa Gây mê hồi sức Tim mạch
(1) Số nghiên cứu:
(2) Mã số bệnh nhân:

BẢNG THU THẬP SỐ LIỆU

Đề tài: “*Nghiên cứu vai trò của chỉ số SvO_2 trong hồi sức huyết động ở bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao*”

I) PHÂN HÀNH CHÍNH

Họ và tên bệnh nhân:

(3) Tuổi:

(4) Giới:

(5) Ngày phẫu thuật:

(6) Ngày ra khỏi hồi sức:

(7) Chẩn đoán:

(8) Mô lần thứ:

II) THĂM KHÁM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

a) Khám lâm sàng

(9) Cân nặng kg

(10) Chiều cao cm

(11) NYHA

(12) NMCT < 6w

b) Siêu âm tim

Đặc điểm siêu âm tim	T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
(13) Phân suất tổng máu thất trái (EF) (%)				
(14) ĐK thất trái cuối tâm trương (edLVD) (mm)				
(15) Tồn thương van động mạch chủ				
(16) Tồn thương van hai lá				
(17) Tồn thương van ba lá				
(18) Áp lực động mạch phổi tâm thu (mmHg)				
(19) Rối loạn vận động cơ bóp				

c) Chụp động mạch vành

(20) Hẹp 01 động mạch vành

(21) Hẹp 02 động mạch vành

(22) Hẹp 03 động mạch vành

d) Điện tâm đồ

Đặc điểm điện tâm đồ	T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
(23) Tần số tim				
(24) Nhịp xoang				
(25) Rung nhĩ				
(26) Ngoại tâm thu thất				
(27) Bloc nhĩ thất				
(28) Nhịp nhanh thất, rung thất				
(29) Dày thất trái $Rv_5 + Sv_1 > 35\text{mm}$				
(30) Dày thất phải $Rv_1 + Sv_5 > 11\text{mm}$				

e) X quang tim phổi thẳng

(31) Xung huyết tuần hoàn phổi (32) Chỉ số tim-lồng ngực %

f) Công thức máu

Thời điểm	(33) Hồng cầu ($10^6/\text{mm}^3$)	(34) Hemoglobin (g/dL)	(35) Hematocrit (%)	(36) Bạch cầu ($10^3/\text{mm}^3$)	(37) BC trung tính (%)	(38) Tiểu cầu ($10^3/\text{mm}^3$)
T ₀						
T ₂						
T ₈						

g) Chức năng đông máu

Thời điểm	T ₀ (trước mổ)	T ₈ (sau mổ)
(39) Tỷ prothombin		
(40) aPTT		

h) Chức năng thận

Thời điểm	T ₀ (trước mổ)	T ₈ (sau mổ)
(41) Urê		
(42) Creatinin		
(43) Clearance		

i) Chức năng gan

Thời điểm	T ₀ (trước mổ)	T ₈ (sau mổ)
(44) SGOT		
(45) SGPT		

k) Men tim

Thời điểm	T ₀ (trước mổ)	T ₈ (sau mổ)
(46) Troponin T		
(47) Troponin I		
(48) CK		
(49) CK-MB		

l) Lactate máu

Thời điểm	T ₀ (trước mổ)	T ₈ (sau mổ)
(50) Nồng độ lactate		

IV) CAN THIỆP PHẪU THUẬT TIM

- (51) Van ĐMC (52) Van 2 lá (53) ĐMC + 2 lá
 (54) 2 lá + 3 lá (55) Chủ+2 lá+3 lá (56) Vành 1 cầu
 (57) Vành 2 cầu (58) Vành 3 cầu (59) Van + vành
 (60) Thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể:
 (61) Thời gian cấp động mạch chủ

V) CAN THIỆP HỒI SỨC SAU PHẪU THUẬT TIM

a. Liệu pháp bù thể tích tuần hoàn

- (62) 500-1000 ml (63) 1000-2000 ml (64) > 2000 ml

b. Liệu pháp thuốc trợ tim đường tĩnh mạch

Dobutamine

- (65) 3-5 mcg/kg/p (66) 5-10 mcg/kg/p (67) >10 mcg/kg/p

Adrenaline

- (68) 0,05-0,1 mcg/kg/p (69) 0,1-0,2 mcg/kg/p (70) >0,2 mcg/kg/p

Milrinone

- (71) 0,3-0,5 mcg/kg/p (72) 0,5-0,7 mcg/kg/p (73) >0,7 mcg/kg/p

Noradrenaline

- (74) 0,05-0,1 mcg/kg/p (75) 0,1-0,2 mcg/kg/p (76) >0,2 mcg/kg/p

c. Liệu pháp thay thế thận

(77) < 48 giờ (78) 48-96 giờ (79) >96 giờ

d. Liệu pháp hỗ trợ tuần hoàn cơ học

(80) < 3 ngày (81) 3-7 ngày (82) >7 ngày

VI) CÁC THÔNG SỐ HUYẾT ĐỘNG CỦA CATHETER ĐỘNG MẠCH PHỔI

Thông số huyết động		T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
Tần số tim (HF) (83)					
Huyết áp trung bình (MAP) (84)					
Áp lực nhĩ phải (RAP) (85)					
Áp lực ĐMP tâm thu (PAPS) (86)					
Áp lực ĐMP trung bình (PAMP) (87)					
Áp lực ĐMP tâm trương (PADP) (88)					
Áp lực ĐMP bóp (PAWP) (89)					
Cung lượng tim (CO) (90)					
Chỉ số tim (CI) (91)					
Sức cản mạch máu hệ thống (SVR) (92)					
Sức cản mạch máu phổi (PVR) (93)					
Áp lực O ₂ máu động mạch (PaO ₂) (94)					
Áp lực CO ₂ máu động mạch (PaCO ₂) (95)					
Bão hòa O ₂ máu động mạch (SaO ₂) (96)					
Bão hòa O ₂ máu tĩnh mạch trộn (Sv̄O ₂) (97)					
Bão hòa O ₂ máu ngoại vi (SpO ₂) (98)					
Tỷ lệ tách oxy (ErO ₂) (99)					
Vận chuyển oxy (DO ₂) (100)					
Tiêu thụ oxy cơ thể (VO ₂) (101)					
Chỉ số tiêu thụ oxy (VO ₂ I) (102)					

T₀: Sau gây mê T₂: 2 giờ sau về phòng HS T₈: 8 giờ sau HS T_{off}: trước rút catheter

SVR=[(MAP-RAP)/CO]x80 PVR=[(PAMP-PAWP)/CO]x80 DvO₂=COxCvO₂ DaO₂=COxCaO₂

ErO₂=(CaO₂-CvO₂)/CaO₂x100

VO₂=COx(CaO₂-CvO₂)

VO₂I=CIx(CaO₂-CvO₂)

VII) KẾT QUẢ LÂM SÀNG

- Thời gian thở máy (103) - Thời gian hồi sức (104) - Tử vong sau mổ (105)

- Biên chứng do đặt Swan-Ganz:

+ Do chọc TM trung tâm: Hematome (106) TKMP (107) TMMP (108)

+ Loạn nhịp do luồn catheter: NTTT (109) BlocA-V (110) Khác (111)

+ Do duy trì catheter: nhồi máu phổi (112) Vỡ ĐMP (113) Nhiễm trùng (114)

Huế, ngày tháng năm

Người thực hiện: **Đoàn Đức Hoàng**

PHỤ LỤC 2

DANH SÁCH BỆNH NHÂN PHẪU THUẬT TIM TẠI KHOA GÂY MÊ HỒI SỨC TIM MẠCH BỆNH VIỆN TW HUẾ

Stt	Mã số	Họ và tên	Tuổi	Giới	Số vào viện	Chẩn đoán	Ngày mổ
1	3	Nguyễn T.	35	Nam	1542665	Hẹp hở 2 lá, hẹp hở van động mạch chủ, tăng áp phổi	10/6/2015
2	6	Nguyễn Văn P.	51	Nam	1529020	Hở van động mạch chủ nặng, hẹp 2 lá, hở 3 lá, tăng áp phổi	15/6/2015
3	7	Nguyễn Thị Ch.	43	Nữ	1544412	Hẹp van 2 lá, tăng áp phổi	16/6/2015
4	10	Lê Văn T.	40	Nam	1545715	Hẹp hở van 2 lá, hở van 3 lá, tăng áp phổi, rung nhĩ	18/6/2015
5	11	Đào Duy L.	65	Nam	1537547	Hở van 2 lá nặng, hở van 3 lá, tăng áp phổi, rung nhĩ	19/6/2015
6	12	Nguyễn Đình H.	48	Nam	140105/ 1590105	Hẹp hở van động mạch chủ nặng, hẹp hở 2 lá, tăng áp phổi	19/6/2015
7	13	Lê Thị Mai Ch.	49	Nữ	1545000	Hẹp van 2 lá nặng, hở 3 lá, tăng áp phổi	22/6/2015
8	14	Ngô Thị Kim K.	62	Nữ	1542037	Hẹp hở van 2 lá, hở 3 lá, tăng áp phổi	22/6/2015

9	15	Nguyễn Thị Ng.	42	Nữ	1545273	Hẹp hở 2 lá, hở van động mạch chủ, hở 3 lá, tăng áp phổi	23/6/2015
10	16	Nguyễn Thị M.	49	Nữ	11516/ 1553500	Hở 2 lá nặng, hở van động mạch chủ	23/6/2015
11	17	Hoàng Hữu H.	45	Nam	1534647	Hẹp 2 lá khít, hở 2 lá, hở van động mạch chủ, hở 3 lá	24/6/2015
12	18	Ngô Thị Ng.	60	Nữ	1544105	Hẹp van 2 lá khít, hở van động mạch chủ, hở van 3 lá, tăng áp phổi	25/6/2015
13	19	Trần Đức Đ.	45	Nam	1542226	Hẹp van 2 lá khít, hở van 2 lá, hẹp hở van động mạch chủ, tăng áp phổi nặng	25/6/2015
14	20	Trương H.	55	Nam	1545277	Hở van 2 lá nặng, hở 3 lá, rung nhĩ	26/6/2015
15	21	Trịnh Thị H.	48	Nữ	1548934	Hẹp hở van 2 lá, hở 3 lá, tăng áp phổi	26/6/2015
16	22	Phạm Thị Xuân Tr.	50	Nữ	1548782	Hẹp van 2 lá, hẹp hở van động mạch chủ, tăng áp phổi	29/6/2015
17	23	Trương B.	54	Nam	1549206	Hẹp hở van động chủ, hẹp van 2 lá, hở 3 lá, tăng áp phổi	29/6/2015
18	24	Cao Thị D.	49	Nữ	1548066	Hẹp hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, hở 3 lá, tăng áp phổi	30/6/2015
19	25	Lê Thị H.	35	Nữ	1543318	Hẹp van 2 lá, hở van động mạch chủ, hở 3 lá, tăng áp phổi	30/6/2015
20	26	Ngô Đức Nh.	58	Nam	11849	Hở van động mạch chủ nặng, hở 2 lá	1/7/2015
21	27	Nguyễn Thị Ng.	58	Nữ	1549050	Hẹp hở 2 lá, hẹp hở van động mạch chủ,	2/7/2015

						tăng áp phổi	
22	28	Nguyễn Thị P.	33	Nữ	1551054	Hẹp 2 lá khít, hở 2 lá, hở van động mạch chủ, hở 3 lá, tăng áp phổi nặng	6/7/2015
23	29	Nguyễn Thanh S.	47	Nam	1548063	Hẹp hở van động mạch chủ nặng, hở van 2 lá	6/7/2015
24	30	Nguyễn Thị Ph. Đ.	59	Nữ	1553231	Hẹp hở van 2 lá, hở van động mạch chủ	7/7/2015
25	31	Lê Việt Hùng	68	Nam	1554096	Hẹp hở van 2 lá, hở van 3 lá, rung nhĩ	11/7/2015
26	32	Nguyễn Hoa Anh Đ.	48	Nữ	1559465	Hẹp 2 lá khít, hở 2 lá, hở van động mạch chủ, hở 3 lá, tăng áp phổi nặng	16/7/2015
27	33	Nguyễn Ánh B.	38	Nam	1550761	Hẹp hở van động mạch chủ nặng, hẹp hở van 2 lá, tăng áp phổi / osler ổn định	17/7/2015
28	34	Nguyễn Thị L.	51	Nữ	1554532	Hẹp hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, hở 3 lá, tăng áp phổi	17/7/2015
29	35	Bùi Tá H.	75	Nam	1555655	Hẹp 3 thân ĐMV, nhồi máu cơ tim cấp, NYHA.III	27/7/2015
30	36	Lê Thị Ng.	43	Nữ	1555067	Hẹp hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, hở van 3 lá, tăng áp phổi, NYHA.III-IV	27/7/2015
31	37	Nguyễn Thị Vân A.	39	Nữ	1561866	Hẹp hở van 2 lá, hở van 3 lá, tăng áp phổi, rung nhĩ	27/7/2015
32	38	Nguyễn Thị H.	37	Nữ	1545767	Hẹp van 2 lá, tăng áp phổi, rung nhĩ	28/7/2015
33	39	Hồ Thị L.	40	Nữ	1556792	Hẹp 2 lá tái phát, hở van 2 lá, tăng áp	28/7/2015

						phổi nặng, mổ lần 2	
34	40	Trần Thị Mỹ P.	28	Nữ	1557100	Hẹp van 2 lá khít, hẹp hở van động mạch chủ nặng, hẹp hở 3 lá, tăng áp phổi	29/7/2015
35	41	Lê Hồng Kh.	55	Nam	1556443	Hở van 2 lá nặng, rung nhĩ, NYHA.III	29/7/2015
36	42	Ngô Minh Q.	40	Nam	1552317	Hở van 2 lá nặng, hở van 3 lá, tăng áp phổi, mổ lần 2	30/7/2015
37	43	Bùi Thị Hồng Ph.	38	Nữ	1556634	Hẹp hở van 2 lá, tăng áp phổi	30/7/2015
38	44	Nguyễn Như Bảo Ng.	26	Nam	1558435	Hở van 2 lá nặng	31/7/2015
39	45	Huỳnh Thị Nh.	33	Nữ	1559350	Hở van 2 lá nặng, hở van 3 lá	31/7/2015
40	46	Nguyễn Thị Bích Th.	49	Nữ	1554174	Hở van 2 lá nặng, hở van 3 lá	3/8/2015
41	48	Nguyễn Thị M. Ng.	44	Nữ	1558156	Hẹp hở van 2 lá, hở 3 lá, tăng áp phổi	4/8/2015
42	49	Đặng Thị Hoàng L.	46	Nữ	1555710	Hẹp van 2 lá, hở 3 lá, tăng áp phổi	4/8/2015
43	51	Hoàng Thị T.	47	Nữ	1559455	Hẹp hở van động mạch chủ	5/8/2015
44	52	Nguyễn Văn Th.	37	Nam	1557912	Hở van 2 lá nặng	5/8/2015
45	53	Nguyễn Thị Th.	55	Nữ	1558725	Hở van 2 lá, hở van động mạch chủ	5/8/2015
46	54	Võ Thị Mỹ K.	37	Nữ	1559837	Hẹp van 2 lá khít, hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, tăng áp phổi nặng	6/8/2015
47	55	Võ Ngọc A.	44	Nam	1564341	U nhầy nhĩ trái, hở 2 lá, tăng áp phổi	6/8/2015
48	56	Bùi Tấn Th.	55	Nam	1559452	Hở van động mạch chủ nặng, dẫn động mạch chủ lên	7/8/2015
49	57	Trần Phước L.	21	Nam	1560644	Hở van động mạch chủ, phình xoang	10/8/2015

						Valsava	
50	58	Đỗ Thị L.	57	Nữ	1561338	Hẹp van 2 lá, hở van động mạch chủ, hở 3 lá, tăng áp phổi nặng / viêm đa khớp	11/8/2015
51	59	Lê Thị Mỹ H.	33	Nữ	1561005	Hở van 2 lá nặng, hở 3 lá, tăng áp phổi	11/8/2015
52	60	Nguyễn Văn Đ.	55	Nam	1561288	Hở van động mạch chủ, hở van 2 lá, mổ lại cầm máu sau mổ	12/8/2015
53	61	Nguyễn Ph.	69	Nam	1563237	Hẹp 3 thân động mạch vành/suy thận	12/8/2015
54	62	Nguyễn Thị T.	38	Nữ	1561999	Hẹp hở van động mạch chủ vôi hóa, hẹp hở 2 lá, hở 3 lá	13/8/2015
55	64	Thới Thị Th.	56	Nữ	1562427	Hẹp hở van 2 lá, hở van 3 lá, tăng áp phổi nặng	14/8/2015
56	65	Nguyễn Thị X.	57	Nữ	1557757	Hẹp van 2 lá khít, hở van 2 lá, tăng áp phổi, huyết khối nhĩ trái, hở van 3 lá	14/8/2015
57	66	Trần Thị Th.	56	Nữ	1562163	Hẹp hở van 2 lá, hẹp hở van động mạch chủ, hở van 3 lá, tăng áp phổi	14/8/2015
58	67	Huỳnh Thị Thu H.	27	Nữ	1562944	Hẹp khít, hở van 2 lá, hở van 3 lá, tăng áp phổi nặng	17/8/2015
59	68	Nguyễn Thị Ph.	49	Nữ	12341/ 1567699	Hẹp van 2 lá, hở van động mạch chủ, hở 3 lá, tăng áp phổi	18/8/2015
60	69	Nguyễn Thị H.	41	Nữ	1563703	Hẹp khít, hở van 2 lá, hở van 3 lá, tăng áp phổi nặng	19/8/2015
61	70	Trình Văn S.	56	Nam	1562815	Hở van 2 lá nặng, hở van 3 lá, tăng áp	19/8/2015

						phổi / bệnh xơ chun	
62	71	Nguyễn Thị L.	53	Nữ	1564138	Hẹp hở van 2 lá nặng, hở van 3 lá, tăng áp phổi	20/8/2015
63	73	Nguyễn Hữu Đ.	53	Nam	13582 / 1569036	Hở van 2 lá nặng, hở van động mạch chủ, hở van 3 lá / bệnh lý thoái hóa van 2 lá, osler	20/8/2015
64	74	Nguyễn Thị H.	36	Nữ	1563969	Hẹp khít hở van 2 lá, hở van 3 lá, tăng áp phổi / mổ lần 2 cầm máu sau mổ	21/8/2015
65	75	Nguyễn Văn S.	28	Nam	1564893	Hở van 2 lá nặng, hở van động mạch chủ, hở van 3 lá / bệnh Barlow	24/8/2015
66	76	Dương Thị M.	56	Nữ	1564969	Hẹp hở van 2 lá, hở 3 lá, tăng áp phổi	25/8/2015
67	77	Nguyễn Thị Th. Th.	18	Nữ	1564787	Hở van 2 lá nặng, hở van 3 lá	25/8/2015
68	78	Phạm Thị Ph.	49	Nữ	1565645	Hở van 2 lá nặng, hở van 3 lá	25/8/2015
69	79	Nguyễn N.	53	Nam	1559843	Hẹp nặng, hở van động mạch chủ, hở van 2 lá, hở van 3 lá	27/8/2015
70	80	Trần Thị T.	57	Nữ	1564663	Hẹp 2 lá tái phát, hở 2 lá, hở van động mạch chủ, hở 3 lá, tăng áp phổi / nong van 2 lá bằng bóng	28/8/2015
71	82	Trần Thị H.	39	Nữ	1566401	Hẹp hở van động mạch chủ nặng, hở van 2 lá, hở van 3 lá	28/8/2015
72	83	Nguyễn Thị H.	46	Nữ	1566442	Hẹp hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, hở 3 lá, tăng áp phổi	31/8/2015

73	84	Lê Văn Tr.	50	Nam	1566450	Hở van 2 lá nặng, hở van 3 lá / bệnh van 2 lá thoái hóa	31/8/2015
74	85	Hà Hữu Th.	26	Nam	1564913	Hẹp 2 lá khít, hở van ĐMC, hở 3 lá, tăng áp phổi nặng	1/9/2015
75	86	Ngô Đình H.	44	Nam	1561324	Hẹp hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, hở 3 lá, tăng áp phổi	3/9/2015
76	88	Lý Thị Minh L.	31	Nữ	1569885	Hẹp hở van động mạch chủ nặng, hở van 2 lá, hở van 3 lá	4/9/2015
77	89	Trần Thị Y.	59	Nữ	1569745	Hẹp van 2 lá, hở van động mạch chủ, hở 2 lá, tăng áp phổi	4/9/2015
78	90	Trần Thị Kim Q.	35	Nữ	1568289	Hẹp van 2 lá, hở van động mạch chủ, hở 3 lá, tăng áp phổi	4/9/2015
79	91	Dương Thị Ng.	67	Nữ	1565103	Hẹp hở van 2 lá, hở 3 lá, tăng áp phổi	7/9/2015
80	92	Phan Thị V.	43	Nữ	1569050	Hẹp hở van 2 lá, hở 3 lá, tăng áp phổi	7/9/2015
81	93	Lê Quốc Ph.	18	Nam	1570870	Hở van động mạch chủ, phình xoang Valsava, hở 3 lá	8/9/2015
82	94	Nguyễn Thị L.	24	Nữ	1562836	Hẹp hở van 2 lá, hở 3 lá, tăng áp phổi	9/9/2015
83	95	Nguyễn Thị T.	42	Nữ	1571895	Hẹp hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, tăng áp phổi nặng	10/9/2015
84	96	Hồ Văn H.	33	Nam	1571317	Hẹp hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, tăng áp phổi	11/9/2015
85	97	Võ Trung T.	32	Nam	1566589	Hở 2 lá, hở van ĐMC nặng, hở 3 lá, tăng áp phổi / đặt máy tạo nhịp	11/9/2015

86	98	Nguyễn Văn Q.	54	Nam	1549825	Hẹp khí, hở van 2 lá, hẹp hở van động mạch chủ, hở van 3 lá / suy thận mạn	14/9/2015
87	99	Trần Thị Th.	43	Nữ	1566694	Hở van 2 lá nặng	14/9/2015
88	100	Lê Thị Tr.	61	Nữ	1573245	Hẹp van 2 lá, hở van động mạch chủ, hở 3 lá, tăng áp phổi	15/9/2015
89	101	Hồ Năng S.	43	Nam	1559382	Hẹp hở van 2 lá, hẹp hở van động mạch chủ, hở 3 lá, tăng áp phổi / suy thận mạn	15/9/2015
90	102	Phạm Thị T.	57	Nữ	1573496	Hẹp hở van 2 lá, tăng áp phổi	15/9/2015
91	103	Lại Tấn H.	53	Nam	1572180	Hẹp hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, tăng áp phổi	16/9/2015
92	104	Nguyễn Văn Th.	50	Nam	1569905	Hẹp van 2 lá, hở 3 lá, tăng áp phổi	16/9/2015
93	107	Võ Hữu H.	40	Nam	1577385	Hở van động mạch chủ quanh van nhân tạo rất nặng / mổ thay van động mạch chủ nhân tạo 2014 / suy gan – suy thận cấp (mổ cấp cứu)	17/9/2015
94	108	Nguyễn Thị Đ.	34	Nữ	1574398	Hở van 2 lá nặng, hở van 3 lá	18/9/2015
95	109	Trần Thị R.	62	Nữ	1573629	Hẹp hở van 2 lá tái phát, hẹp hở van động mạch chủ	18/9/2015
96	110	Nguyễn Văn Th.	46	Nam	1575063	Hẹp van 2 lá vô hóa, hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, hở 3 lá, tăng áp phổi	21/9/2015
97	111	Phan Thị Th.	69	Nữ	1574399	Hẹp hở van 2 lá, hở	22/9/2015

						van 3 lá, tăng áp phổi / hẹp 03 thân động mạch vành	
98	113	Phan Thị Hồng Ph.	44	Nữ	1572168	Hẹp hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, tăng áp phổi	23/9/2015
99	114	Thái Thị L.	49	Nữ	1572701	Hở van 2 lá nặng, tăng áp phổi	24/9/2015
100	115	Đỗ Thị Ng.	78	Nữ	1571021	Hẹp 03 thân động mạch vành vôi hóa, hở van động mạch chủ, hở van 2 lá	25/9/2015
101	116	Dương Thị Th.	48	Nữ	1579111	Hẹp van động mạch chủ nặng, vôi hóa, hở van 2 lá	28/9/2015
102	117	Lê Ngọc H.	21	Nam	1560510	Hở van 2 lá nặng/ bệnh lý thoái hóa	28/9/2015
103	118	Nguyễn Ch.	61	Nam	1577819	Hẹp hở van 2 lá, hở van 3 lá, tăng áp phổi / cầu cơ động mạch vành	29/9/2015
104	119	Đặng Thị D.	41	Nữ	1579047	Hẹp hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, tăng áp phổi	29/9/2015
105	120	Đỗ Tấn Th.	68	Nam	1578039	Hở van 2 lá nặng, hở van động mạch chủ nặng, tăng áp phổi, NYHA.IV / suy thận độ II	30/9/2015
106	121	Nguyễn Thị L.	65	Nữ	1581199	Hẹp 3 thân động mạch vành	30/9/2015
107	122	Hoàng Thị S.	27	Nữ	1573640	Hở van 2 lá nặng, phình vách liên nhĩ	1/10/2015
108	123	Trương Trọng C.	68	Nam	1566084	Hẹp 03 thân động mạch vành	1/10/2015
109	124	Trương Thị T.	37	Nữ	1563732	Hẹp hở van 2 lá, hẹp hở van ĐMC, tăng	2/10/2015

						áp phổi	
110	125	Nguyễn Xuân N.	36	Nam	1577121	Hở van ĐMC nặng, hở 2 lá / cầu cơ động mạch vành	2/10/2015
111	126	Hồ Huy H.	52	Nam	1515 / 1583759	Hẹp 02 thân động mạch vành	8/10/2015
112	127	Nguyễn Thị M.	62	Nữ	1577453	Hẹp hở van 2 lá + hẹp 03 thân động mạch vành, tăng áp phổi	8/10/2015

Huế ngày tháng năm 2017

Xác nhận của Bệnh viện

Nghiên cứu sinh

Đoàn Đức Hoảng

PHỤ LỤC 3

MINH HỌA MỘT TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

1. PHẦN HÀNH CHÍNH

- Họ và tên bệnh nhân: CAO THỊ D. - Tuổi: 49 Nữ.
- Mã số bệnh án: 1548066 - Ngày phẫu thuật: 30/6/2015
- Lý do vào viện: khó thở

2. THĂM KHÁM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

2.1 Khám tim mạch:

- Cơ năng: khó thở gắng sức và hạn chế đến những sinh hoạt hàng ngày.
- Thực thể: T₁ mạnh ở mỏm, T₂ mạnh, tách đôi ở khoảng gian sườn III cạnh ức phải, rung tâm trương 3/6 ở mỏm.
- Điện tâm đồ: rung nhĩ, dày thất phải, chỉ số Sokolov-Lyon R_{V1}+S_{V5} = 18mm
- X-quang: sung huyết từ rốn phổi lan rộng, bờ tim trái có 4 cung.
- Siêu âm tim: hẹp khít van hai lá, có nốt vôi hóa, S # 0,7 cm², chênh áp qua van cao 36 mmHg, tăng áp phổi: PAPS = 60 mmHg, FE = 43%.

2.2 Các triệu chứng khác

Phù nhẹ 2 chi dưới, gan lớn 2 cm dưới bờ sườn, tĩnh mạch cổ phồng.

2.3 Kết quả các xét nghiệm huyết học, sinh hóa trước phẫu thuật

Các xét nghiệm tiền phẫu khác trong giới hạn bình thường.

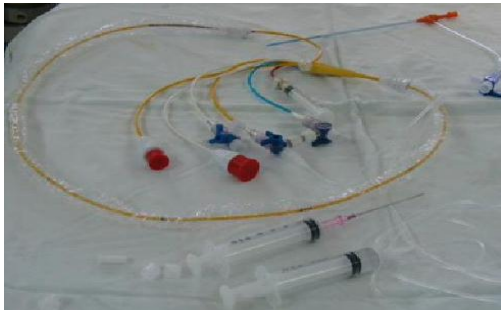
3. CHẨN ĐOÁN

Hẹp hở van hai lá, hở van động mạch chủ, hở van ba lá, tăng áp phổi nặng, suy tim NYHA III.

4. ĐÁNH GIÁ CÁC CHỈ SỐ TIÊN LƯỢNG

- Suy tim độ III theo ACC/AHA với giảm nặng cung lượng tim CO = 1,4 lít/phút/m² (CI = 0,94 lít/phút/m²); PAWP = 21 mmHg.

5. CÁC THÔNG SỐ CATHETER SWAN-GANZ & ĐO SVO₂



Chuẩn bị catheter Swan-Ganz



Luồn máng teflon vào tĩnh mạch cảnh



Luồn catheter vào máng teflon



RAP-T₀=9mmHg (CI=0,94 lít/phút/m²)



Áp lực ĐMP PAPS-T₂=59mmHg



Áp lực ĐMP bít PAWP-T₀=21mmHg



Hỗ trợ IABP 1:1 vì SVO₂ thấp dù CI cải thiện (T₈)



Cai IABP (T_{off})