

CẬP NHẬT CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TĂNG ÁP PHỔI NĂM 2023

Trần Kim Sơn, Ngô Hoàng Toàn*, Vũ Long Tuyền, Trần Đặng Đăng Khoa
Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

DOI: 10.47122/VJDE.2023.62.5

SUMMARY

Updated diagnosis and treatment of pulmonary hypertension in 2023

Access to diagnosis and treatment of pulmonary hypertension remains difficult for clinicians. Essential updates on the European Society of Cardiology imaging, severity, and treatment in 2022 and the American Heart Association consensus on perioperative risk assessment in patients with pulmonary hypertension with noncardiac surgery in 2023 provide a systematic approach to diagnosis and effective treatment.

Keywords: *Pulmonary hypertension, European Heart Association, American Heart Association*

TÓM TẮT

Tiếp cận chẩn đoán và điều trị tăng áp phổi vẫn còn nhiều khó khăn đối với các bác sĩ lâm sàng. Những cập nhật quan trọng về hình ảnh học, đánh giá mức độ và điều trị của Hội Tim mạch Châu Âu năm 2022 và đồng thuận về đánh giá nguy cơ chu phẫu ở bệnh nhân tăng áp phổi không có phẫu thuật tim của Hội Tim mạch Hoa Kỳ giúp cho cách tiếp cận chẩn đoán có hệ thống và điều trị hiệu quả.

Từ khóa: *Tăng áp phổi, Hội Tim mạch Châu Âu, Hội Tim mạch Hoa Kỳ*

Tác giả liên hệ: Ngô Hoàng Toàn

Email: nhotoan@ctump.edu.vn

Ngày nhận bài: 2/5/2023

Ngày phản biện: 6/5/2023

Ngày duyệt bài: 15/5/2023

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng áp phổi là một vấn đề sức khỏe toàn cầu lớn. Tất cả các nhóm tuổi đều bị ảnh hưởng. Các ước tính hiện tại cho thấy tỷ lệ phổ biến TAP là 1% dân số toàn cầu. Do sự hiện diện của bệnh lý tim và phổi là nguyên nhân của TAP, tỷ lệ lưu hành cao hơn ở những người ở độ tuổi >65 [8]. Tỷ lệ PH ngày càng tăng, với dân số già, tỷ lệ mắc bệnh tim và phổi ngày càng tăng, và khả năng sống còn của TAP được cải thiện bằng các liệu pháp nhắm trúng đích. Bệnh nhân mắc TAP thường xuyên phải phẫu thuật ngoài tim. Trong một nghiên cứu lớn trên toàn quốc của Hoa Kỳ, TAP đã được báo cáo trong 0,81% trường hợp, với tỷ lệ ngày càng tăng từ 0,4% năm 2004 lên 1,2% vào năm 2014. Mặc dù tỷ lệ TAP ở những bệnh nhân phẫu thuật ngoài tim ngày càng tăng, vẫn có rất ít hướng dẫn về xử trí chu phẫu [9]. Trong bài viết này chúng tôi cập nhật những điểm chính trong chẩn đoán và điều trị tăng áp phổi theo Hội Tim mạch Châu Âu năm 2022 và quản lý tăng áp phổi chu phẫu theo đồng thuận của Hội Tim mạch Hoa Kỳ năm 2023.

2. NỘI DUNG TỔNG QUAN

2.1. Định nghĩa

Tăng áp phổi (Pulmonary Hypertension-PH) là tình trạng áp lực động mạch phổi trung bình (PAPm) ≥ 20 mmHg đo bằng thông tim phải lúc nghỉ.

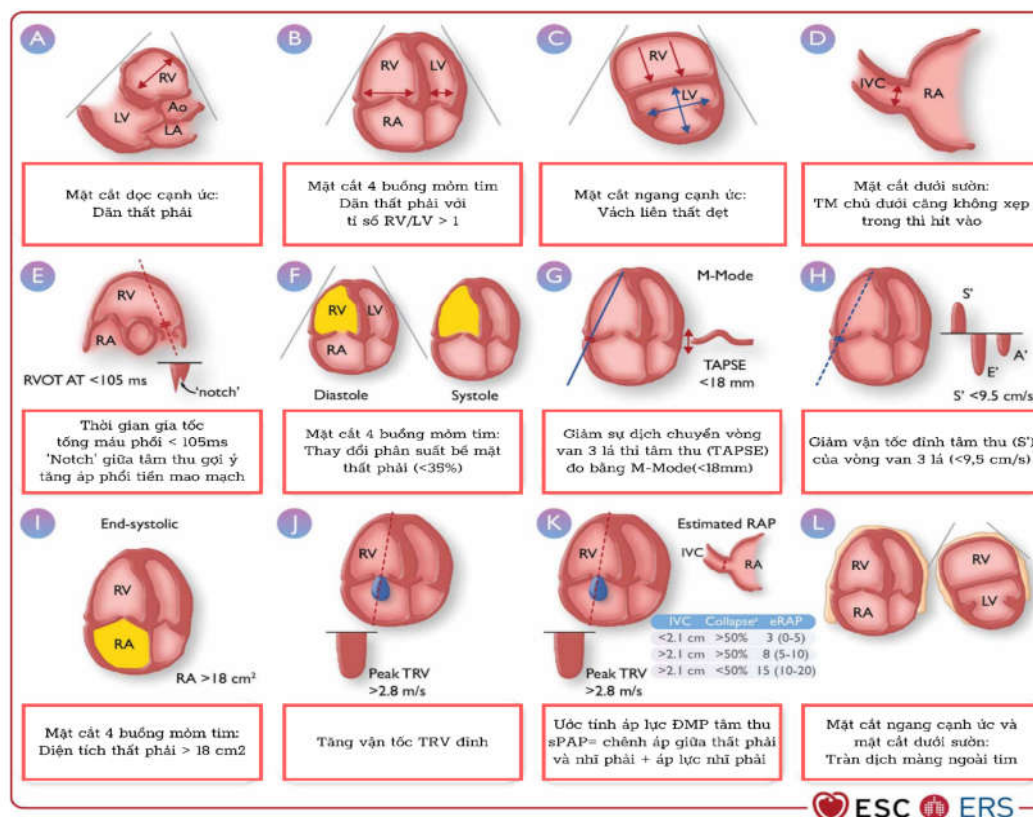
Tăng áp lực động mạch phổi (Pulmonary Arterial Hypertension- PAH) được định nghĩa khi mPAP ≥ 25 mmHg, áp lực mao mạch phổi bất (PAWP) bình thường <15mmHg và tăng sức cản mạch máu phổi >3 đơn vị Wood (WU).

Bảng 1. Định nghĩa tăng áp phổi về mặt huyết động [8]

Định nghĩa	Đặc điểm huyết động học
Tăng áp phổi	mPAP > 20mmHg
Tăng áp phổi trước mao mạch	mPAP > 20mmHg PAWP ≤ 15mmHg PVR > 2 WU
Tăng áp phổi sau mao mạch	mPAP > 20mmHg PAWP > 15mmHg PVR ≤ 2 WU
Tăng áp phổi sau và trước mao mạch kết hợp	mPAP > 20mmHg PAWP > 15mmHg PVR > 2 WU
Tăng áp phổi do tập luyện	Độ dốc mPAP/CO giữa nghỉ ngơi và tập thể dục > 3 mmHg/L/phút

DPG= Chênh áp tâm trương (PAP tâm trương- PAWpm), PAP= áp lực động mạch phổi, PAWP: áp lực động mạch phổi bất, PVR: kháng lực mạch phổi, WU: đơn vị Wood.

2.2. Cận lâm sàng



Hình 1. Các thông số siêu âm tim qua thành ngực trong đánh giá tăng áp động mạch phổi [8]

Bảng 2. Khuyến cáo chẩn đoán tăng áp động mạch phổi theo ESC 2022 [8]

Khuyến cáo	Mức khuyến cáo	Mức chứng cứ
Siêu âm Doppler tim		
Siêu âm tim được khuyến cáo là cận lâm sàng không xâm lấn khi nghi ngờ PH	I	B
Hình ảnh học		
Chụp phổi thông khí/tưới máu hoặc tưới máu được khuyến nghị ở những bệnh nhân có PH không rõ nguyên nhân để đánh giá CTEPH	I	C
Chụp CT mạch máu phổi được khuyến nghị trong quá trình khám bệnh nhân nghi ngờ CTEPH	I	C
Các xét nghiệm sinh hóa, huyết học, miễn dịch, xét nghiệm HIV và chức năng tuyến giáp thường quy được khuyến nghị ở tất cả bệnh nhân mắc PAH, để xác định các tình trạng liên quan	I	C
Siêu âm bụng được khuyến cáo để sàng lọc tăng áp lực tĩnh mạch cửa	I	C
CT ngực nên được xem xét ở tất cả bệnh nhân PH	IIa	C
Chụp động mạch xóa nền kỹ thuật số nên được xem xét trong quá trình khám bệnh nhân mắc CTEPH	IIa	C
Các xét nghiệm khác		
Các xét nghiệm chức năng phổi với DLCO được khuyến nghị trong đánh giá ban đầu của bệnh nhân có PH	I	C
Sinh thiết phổi mở hoặc nội soi lồng ngực không được khuyến cáo ở bệnh nhân PAH	III	C

2.3. Điều trị tăng áp động mạch phổi chung và nhóm 1

Bảng 3. Đánh giá nguy cơ toàn diện trong tăng huyết áp động mạch phổi [8]

Các yếu tố quyết định tiên lượng)	Nguy cơ thấp (<5%)	Nguy cơ trung bình (5–20%)	Nguy cơ cao (>20%)
Quan sát lâm sàng và các biến có thể thay đổi			
Dấu hiệu HF phải	Không có	Không có	Có
Tiến triển của các triệu chứng và biểu hiện lâm sàng	Không	Chậm	Nhanh
Ngất	Không	Thỉnh thoảng	Ngất tái phát
WHO-FC	I, I	III	IV
6MWD	>440 m	165–440 m	<165m

CPET	Đỉnh $VO_2 > 15$ mL/phút/kg (>65% trước đó) Độ dốc VE/ $VCO_2 < 36$	Đỉnh VO_2 11–15 mL/phút/kg (35–65% trước đó) Độ dốc VE/ $VCO_2 = 36–44$	Đỉnh $VO_2 < 11$ mL/phút/kg (<35% trước đó) Độ dốc VE/ $VCO_2 > 44$
Dấu ấn sinh học: BNP hoặc NT-proBNP	BNP <50 ng/L NT-proBNP <300 ng/L	BNP 50–800 ng/L NT-proBNP 300–1100 ng/L	BNP >800 ng/L NT-proBNP >1100 ng/L
Siêu âm Doppler tim	Diện tích RA <18cm ² TAPSE/sPAP >0,32 mm/mmHg Không tràn dịch màng ngoài tim	Diện tích RA 18–26 cm ² TAPSE/sPAP 0,19–0,32 mm/mmHg Tràn dịch màng ngoài tim tối thiểu	Diện tích RA >26 cm ² TAPSE/sPAP <0,19 mm/mmHg Tràn dịch màng ngoài tim vừa hoặc nhiều
cMRI	RVEF >54% SVI >40 mL/m ² RVESVI <42 mL/m ²	RVEF 37–54% SVI 26–40 mL/m ² RVESVI 42–54 mL/m ²	RVEF <37% SVI <26 mL/m ² RVESVI >54 mL/m ²
Huyết động	RAP <8 mmHg CI ≥2,5 L/phút/m ² SVI >38 mL/m ² SvO ₂ >65%	RAP 8–14 mmHg CI 2,0–2,4 L/phút/m ² SVI 31–38 mL/m ² SvO ₂ =60–65%	RAP >14 mmHg CI <2,0 L/phút/m ² SVI <31 mL/m ² SvO ₂ <60%

6MWD, khoảng cách 6 phút đi bộ; BNP, peptide bài niệu natri não; CI, cung lượng tim; cMRI, chụp cộng hưởng từ tim; CPET, kiểm tra bài tập tim phổi; HF, suy tim; NT-proBNP, N-terminal pro-brain natriuretic peptide; PAH, tăng áp động mạch phổi; dự đoán trước., dự đoán; RA, tâm nhĩ phải; RAP, áp lực tâm nhĩ phải; sPAP, áp lực động mạch phổi tâm thu; SvO₂, độ bão hòa oxy tĩnh mạch hỗn hợp; RVESVI, chỉ số thể tích cuối tâm thu thất phải; RVEF, phân suất tống máu thất phải; SVI, chỉ số thể tích hành trình.

2.3.1. Biện pháp không dùng thuốc

- Bệnh nhân được khuyến khích tham gia các bài tập thể dục cường độ thấp như đi bộ, các chương trình phục hồi chức năng hô hấp để cải thiện các chỉ số huyết động, khả năng gắng sức.

- Chế độ ăn hạn chế natri (<2400mg/ ngày) được khuyến cáo, nhất là bệnh nhân có tình trạng suy thất phải.

- Nên chủng ngừa như cúm, phế cầu.

- Oxy liệu pháp duy trì độ bão hòa oxy trên 92% khi nghỉ, gắng sức và ngủ.

- Bệnh nhân có shunt trong tim và hội chứng Eisenmenger có thể không cần duy trì độ bão hòa oxy như mục tiêu.

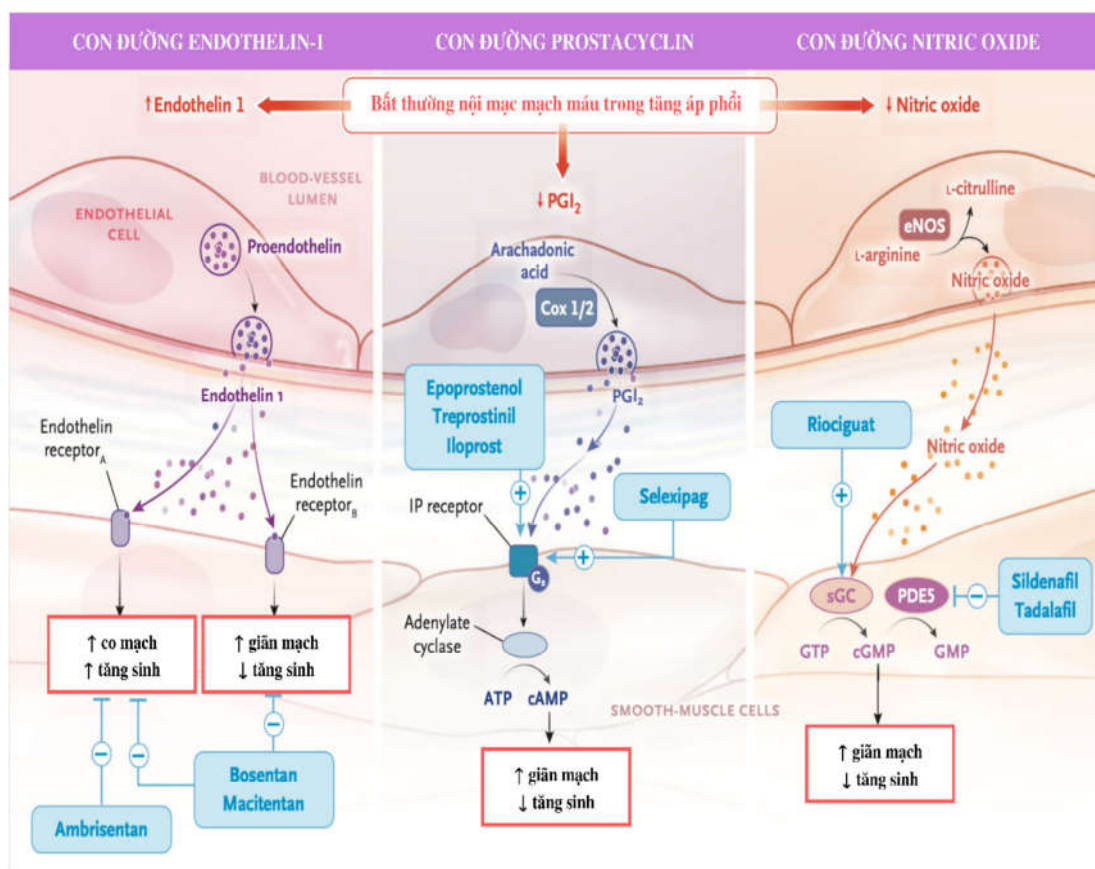
- Hạn chế mang thai ở bệnh nhân nữ tăng áp phổi nặng [1], [3].

2.3.2. Biện pháp dùng thuốc

- Điều trị nền: lợi tiểu (ví dụ như furosemide 20mg hoặc tăng dần) khi có tình trạng quá tải thất phải, cần phải theo dõi điện giải và chức năng thận thường xuyên. Sử dụng kháng đông ở bệnh nhân tăng áp phổi vô căn còn nhiều tranh cãi.

- Chẹn kênh canxi: nifedipine tác dụng kéo dài (90-180mg/ngày), diltiazem (360-720mg/ngày) và amlodipine (10-20mg/ngày) là những loại chẹn kênh canxi thường sử dụng. Liệu pháp đơn trị với một loại CCB được chỉ định ở bệnh nhân đáp ứng với liều lượng thích hợp, cải thiện huyết động sau 3-4 tháng và duy trì WHO class I-II, nếu bệnh nhân không đáp ứng điều trị, có thể phối hợp hoặc thay thế thuốc giãn mạch phổi [1, 9].

- Liệu pháp điều trị nhắm đích



Hình 2. Ba con đường cổ điển trong điều trị nhắm đích ở bệnh nhân tăng áp động mạch phổi [2]

Đồng phân của prostacyclin

Tác động của prostacyclin gây giãn mạch mạnh do kích thích thụ thể PGI₂, dẫn đến tăng sản xuất cAMP. Ngoài ra, PGI₂ còn ức chế kết tập tiểu cầu, chống tăng sinh phân triển tế bào. Khi bệnh nhân bị tăng áp động mạch phổi thì PGI₂ bị ngăn chặn, thromboxan A2 gia tăng,

các chất tương tự PGI₂ như epoprostenol, treprostinil và iloprost và chất chủ vận PGI₂ như selexipag giúp điều hoạt động con đường này. Trong các thử nghiệm lâm sàng, epoprostenol tiêm tĩnh mạch cải thiện chức năng, sức bền, huyết động và khả năng sống còn ở bệnh nhân tăng áp phổi vô căn

và cải thiện gắng sức, huyết động ở bệnh nhân tăng áp phổi liên quan đến xơ cứng bì. Epoprostenol được sử dụng dạng truyền tĩnh mạch liên tục, bắt đầu với liều 2ng/kg/phút. Cần phải theo dõi các tác dụng phụ, đáp ứng khi sử dụng thuốc. Liều lượng được cá nhân hóa nhưng thường duy trì trong khoảng từ 25-40ng/kg/phút đối với đơn trị liệu. Các tác dụng phụ thường gặp gồm đau đầu, đau hàm, buồn nôn, đỏ bừng mặt, tiêu chảy, phát ban, đau cơ xương. Treprostinil truyền dưới da có thể được sử dụng nhưng có tác dụng phụ đau và ban đỏ tại nơi truyền dưới da ngoài ra có thể phối hợp liên tục với truyền dưới da, dạng uống (khởi đầu liều 0,25mg 2-3 lần/ngày – 12mg 2-3 lần/ngày nếu dung nạp) cũng có hiệu quả nhưng nhìn chung hiệu quả của treprostinil ít mạnh hơn epoprostenol. Dạng hít của treprostinil (4 lần/ngày) và iloprost (6 lần/ngày) giúp nâng cao khả năng tập luyện nhưng gây ho.

Đối kháng thụ thể Endothelin

Endothelin-1 là một chất co mạch mạnh và tác động vào quá trình tái cấu trúc mạch máu phổi qua các thụ thể endothelin A (ETA) và thụ thể endothelin B (ETB). Endothelin-1 điều hòa trong nội mô mạch máu, bằng cách liên kết ETA và ETB năng trông tế bào cơ, ET1 kích thích tăng sinh tế bào, xơ hóa, viêm và co mạch. Tác động ETB dẫn đến tăng sản xuất prostacyclin và NO và sau đó là giãn mạch. Cả hai thụ thể ETA và ETB đa phần tìm thấy trong hệ thống mạch máu phổi, đóng vai trò trung tâm trong các thuốc điều trị nhắm đích. Hiện có ba loại thuốc kháng thụ thể endothelin được FDA chấp nhận là ambrisentan, bosentan và macitentan.

Liều điều trị ba loại thuốc trên lần lượt là bosentan từ 62,5-125mg 2 lần mỗi ngày, ambrisentan 5-10mg/ngày và macitentan 10mg/ngày, liều ambrisentan và bosentan nên bắt đầu liều thấp, tăng dần đến khi dung nạp. Thuốc được khuyến cáo sử dụng ở bệnh nhân phân nhóm WHO II-III. Bosentan được nhiều

nghiên cứu chứng minh cải thiện chỉ số tim, PVR, khó thở, 6MWD và TTCW. Tác dụng phụ và chống chỉ định: cả ba loại thuốc trên chống chỉ định sử dụng ở phụ nữ mang thai do nguy cơ gây quái thai. Tác dụng phụ thường gây tăng men gan, phù, đau đầu, hoa mắt, nghẹt mũi, thiếu máu, nhiễm trùng tiết niệu. Bosentan có thể sử dụng ở trẻ em nhưng cần tránh ở người lớn có nguy cơ nhiễm độc gan.

Ức chế thụ thể phosphodiesterase 5 (PDE-5I)

Những thuốc cổ điển như sildenafil, tadalafil có hiệu quả đối với bệnh nhân tăng áp phổi. Liều sildenafil: 20mg x 3 lần/ngày, tadalafil 40mgx1 lần/ngày. Tác dụng phụ phổ biến là đau đầu, đỏ bừng mặt, khó tiêu, chảy máu cam. Sildenafil cũng được chứng minh có hiệu quả khi là liệu pháp kết hợp với epoprostenol tiêm mạch.

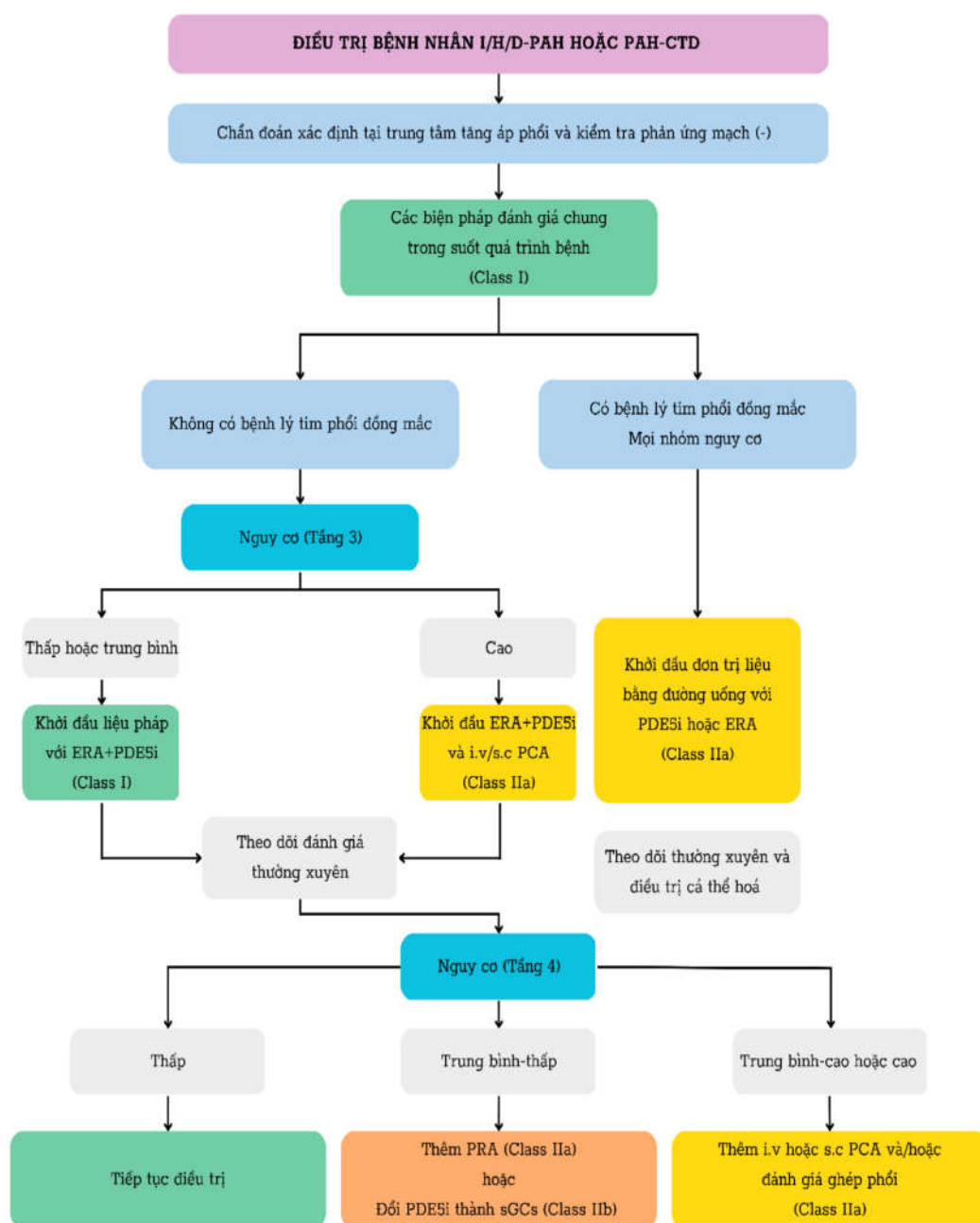
Kích thích Guanine cyclase hòa tan (sGC)

Riociguat, một chất kích thích sGC, như một liệu pháp trong con đường NO. Thuốc có hiệu quả cho bệnh nhân PH nhóm 1, 4 hoặc CTEPH. Qua một nghiên cứu thực nghiệm có đối chứng bao gồm một số bệnh nhân được điều trị trước đó với khhansg thụ thể endothelin hoặc prostanoid không tiêm, riociguat (1-2,5mg, 3 lần/ngày) cải thiện đáng kể 6MWD, đề kháng mạch phổi, BNP, triệu chứng lâm sàng. Tác dụng phụ ngoại ý thường là đau đầu, khó tiêu, phù ngoại vi, tụt huyết áp. Không nên dùng đồng thời với chất ức chế 5-phosphodiesterase.

Can thiệp

Mặc dù có nhiều tiến bộ trong các liệu pháp điều trị thuốc nhắm đích trong điều trị tăng áp phổi, tuy nhiên nhiều bệnh nhân bị suy giảm chức năng tiến triển, trầm trọng hơn tình trạng suy tim phải. Biện pháp phẫu thuật được đưa ra như cắt lỗ thông liên nhĩ, cắt vách ngăn tâm nhĩ tạo ra một lỗ thông từ nhĩ phải sang trái tạo shunt do đó giảm áp lực đổ đầy tim phải và cải thiện chức năng tim phải, dù

vậy làm giảm độ bão hòa oxy. Chống chỉ định khi suy thất phải nặng. Ghép phổi hai bên hoặc ghép tim phổi là lựa chọn cuối cùng cho những bệnh nhân được lựa chọn bị tăng áp động mạch phổi khi các biện pháp dùng thuốc thất bại. Tỷ lệ sống còn 1 năm, 3 năm, 5 năm và 10 năm lần lượt là 66%, 57%, 47%, 27% ở bệnh nhân tăng áp phổi vô căn được ghép. Hiệp hội cấy ghép tim phổi thế giới khuyến cáo bệnh nhân tăng áp động mạch phổi được đánh giá cấy ghép khi WHO class III hoặc IV dai dẳng dù đã điều trị nội khoa tối ưu, kể cả prostanoid [1,4-8]



Sơ đồ 1. Sơ đồ tiếp cận điều trị tăng áp phổi theo ESC 2022 [8]

2.5. Đánh giá nguy cơ chu phẫu bệnh nhân tăng áp phổi

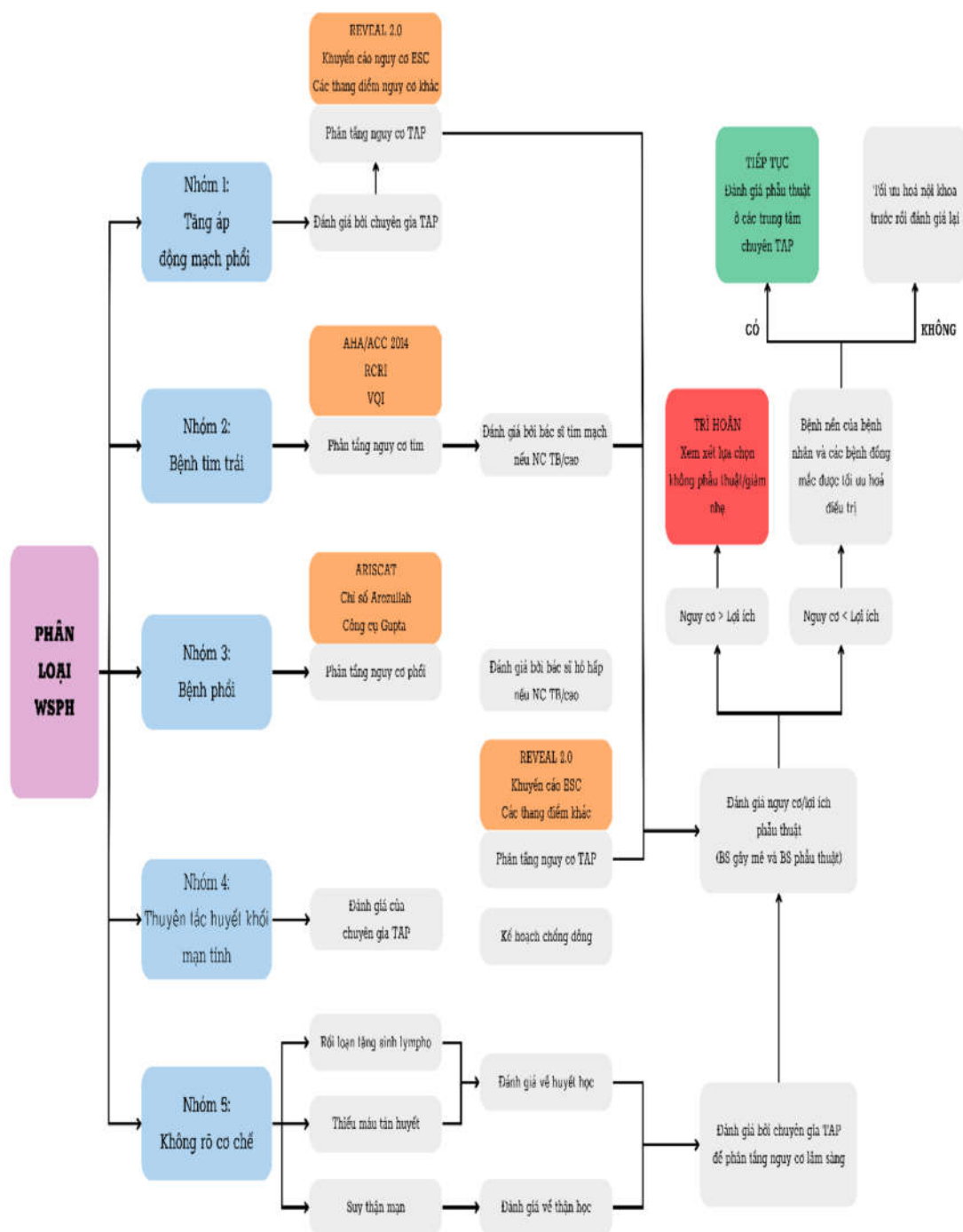
2.5.1. Đánh giá nguy cơ quanh phẫu thuật

Bảng 8. Đánh giá bệnh nhân TAP quanh phẫu thuật [9]

Phân loại lâm sàng TAP	Đánh giá trước mổ	Tối ưu hóa điều trị TAP trước phẫu thuật	Quản lý TAP trong lúc phẫu thuật	Quản lý TAP sau mổ
Nhóm 1 bao gồm ▪ TAP vô căn ▪ TAP kết hợp với: ▪ Bệnh mô liên kết ▪ Bệnh tim bẩm sinh ▪ Tăng áp cửa Nhóm 2 bao gồm ▪ Suy tim tâm thu mạn ▪ Suy tim tâm trương mạn ▪ Bệnh van tim ▪ Nhóm 3 bao gồm ▪ COPD ▪ Bệnh phổi mô kẽ ▪ Ngưng thở khi ngủ có tắc nghẽn ▪ Hội chứng giảm thông khí ở người béo phì ▪ Bệnh khác có giảm oxy máu Nhóm 4 bao gồm ▪ Thuyên tắc huyết khối mạn tính ▪ Nguyên nhân tắc nghẽn động mạch phổi khác Nhóm 5 bao gồm ▪ Thiếu máu tán huyết ▪ Sarcoidosis ▪ Phối hợp nhiều cơ chế	Đánh giá nguy cơ TAP • Phân tầng chức năng • Đánh giá gắng sức • Dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng • Xét nghiệm cận lâm sàng • Hình ảnh học Đánh giá nguy cơ hô hấp • Sức khỏe tổng quát • Bệnh đồng mắc • Nguy cơ phẫu thuật Đánh giá nguy cơ tim mạch • Khả năng gắng sức • Bệnh đồng mắc • Nguy cơ phẫu thuật Các rối loạn hệ thống khác đóng góp vào TAP Phân loại ASA của bác sĩ gây mê	Phẫu thuật chương trình Tối ưu hóa nội khoa - Điều trị trúng đích - Lợi tiểu Tối ưu về hô hấp - Phục hồi chức năng phổi Tối ưu về tim mạch - Không có loạn nhịp tim, quan tâm đến cung lượng tim thấp Phẫu thuật cấp cứu ✓ Tối ưu hóa tiền tải ✓ Giảm hậu tải thất trái ✓ Tránh nhiễm toan ✓ Oxy máu bình thường ✓ Hít NO ✓ Prostanoids ✓ Tưới máu mạch vành thất trái ✓ Nền theo dõi qua hệ thống PAC ✓ Vận mạch duy trì huyết áp trung bình	Chọn phương pháp vô cảm - Toàn thân - Phong bế trực thần kinh - Phong phế thần kinh ngoài biên Theo dõi trong phẫu thuật ✓ ECG ✓ Điện cực khử rung ✓ SpO2 ✓ Nồng độ CO2 cuối thì thở ra (EtCO2) ✓ Huyết áp xâm lấn hoặc không ✓ CVC - Siêu âm qua ngà thực quản - Đảm bảo ổn định chức năng thất trái và tưới máu cơ quan đích - Duy trì nhịp xoang hoặc nhịp cơ bản của bệnh nhân Duy trì tưới máu cơ quan đích: ✓ $CI \geq 2.2 \text{ L/kg/m}^2$ ✓ $MAP \geq 60\text{mmHg}$ ✓ $RAP < 8\text{mmHg}$ Tránh hạ oxy máu và tăng CO2 máu ✓ Thở tích khí lưu thông $6 - 8\text{ml/kg}$ ✓ $PEEP \ 5 - 10\text{mmHg}$ Điều trị thuốc ✓ Điều trị nhắm trúng đích ✓ Chọn lựa thuốc giãn mạch phổi ✓ Tăng co bóp cơ tim và hoạt mạch	Hồi sức sau mổ ✓ SpO2 ✓ Nồng độ CO2 cuối thì thở ra (EtCO2) ✓ Giảm đau ✓ Huyết áp không xâm lấn ✓ CVC ✓ Theo dõi cận lâm sàng ✓ Cân bằng xuất nhập Điều trị thuốc ✓ Điều trị nhắm trúng đích ✓ Chọn lựa thuốc giãn mạch phổi ✓ Tăng co bóp cơ tim và hoạt mạch Tránh hạ oxy máu và tăng CO2 máu ✓ Cho thở oxy ✓ Thông khí không xâm nhập ✓ Thông khí cơ học ✓ Thở tích khí lưu thông $6 - 8\text{ml/kg}$ ✓ $PEEP \ 5 - 10\text{mmHg}$ ✓ VV ECMO (lấy máu ra ở tĩnh mạch rồi trả máu về tĩnh mạch) Hỗ trợ tuần hoàn cơ học ✓ VA ECMO (lấy máu ra ở tĩnh mạch rồi trả máu về động mạch) ✓ Dụng cụ hỗ trợ thất phải

2.5.2. Đánh giá nguy cơ trước phẫu thuật

Cách tiếp cận chung để quản lý TAP chu phẫu trong phẫu thuật ngoài tim được nêu trong Hình 2. Sau khi xác định (các) loại TAP của bệnh nhân, nên thực hiện đánh giá nguy cơ một cách cá nhân hóa đối với các biến chứng chu phẫu [9].



Sơ đồ 2. Sơ đồ đánh giá chu phẫu bệnh nhân TAP.

2.5.3. Đánh giá trong phẫu thuật

Mục tiêu huyết động trong phẫu thuật ở bệnh nhân TAP tập trung vào ngăn ngừa rối loạn chức năng thất phải cấp tính và duy trì chỉ số tim để đảm bảo tưới máu cơ quan đích.

1. Tránh hạ huyết áp hệ thống (duy trì HA động mạch trung bình [MAP] ≥ 60 mmHg nhằm đảm bảo tưới máu cơ quan đích ổn định) để đảm bảo tưới máu mạch vành và phòng ngừa thiếu máu thất phải. Hiện tại còn thiếu các dữ liệu để khuyến cáo cụ thể các thuốc cần dùng, tuy nhiên, thuốc làm tăng co mạch phổi mà không tăng co bóp thất phải, ví dụ, phenylephrine, nói chung nên được tránh sử dụng.

2. Duy trì nhịp xoang bình thường. Bệnh nhân nên tiếp tục dùng thuốc chẹn beta và thuốc chẹn kênh canxi ngoại trừ trước khi phẫu thuật, nhưng nên tránh bắt đầu trong phẫu thuật vì các hiệu ứng inotropic (-). Chuyển về nhịp xoang nhanh chóng bằng sốc điện được khuyến cáo mạnh ở những bệnh nhân khởi phát rối loạn nhịp mới gây rối loạn huyết động đáng kể.

Tất cả bệnh nhân TAP nên có miếng dán khử rung trước khi tiến hành. Trong ít trường hợp, đặt máy tạo nhịp tạm thời, cả qua da hoặc qua tĩnh mạch, có thể cần thiết sau khi chuyển nhịp bằng sốc điện.

Ngoài ra, thuốc chống loạn nhịp có thể được sử dụng để khôi phục và duy trì nhịp xoang trong khi theo dõi những thay đổi trong sự co bóp thất phải.

3. Tránh hoặc giảm thiểu các yếu tố được biết là làm tăng kháng lực mạch máu phổi, chẳng hạn như thiếu oxy, tăng CO₂ máu, nhiễm toan, hạ thân nhiệt và đau.

4. Tránh áp lực đường thở cao và áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP) cao. Các thông số này có thể thay đổi để tối ưu hóa sự trao đổi khí, huyết động và chức năng thất phải. Thông số khởi đầu có thể: thể tích lưu thông từ

6 đến 8 mL/kg trọng lượng cơ thể lý tưởng, PEEP từ 5 đến 10 mmHg, điều chỉnh tần số thở để PaCO₂ từ 30 đến 35 mmHg, TAP >7,4 và điều chỉnh nồng độ oxy hít vào để SpO₂ >92%.

Sức cản mạch máu phổi thấp nhất ở dung tích cận chức năng (FRC) và có mối tương quan hình chữ U với dung tích phổi. Sức cản mạch máu phổi và áp lực mạch máu phổi tăng khi dung tích phổi thấp (do giảm sức căng ở các tiểu động mạch bên ngoài phế nang) và khi dung tích phổi cao (do tăng đè nén các mao mạch phế nang).

PEEP cao từ thông khí bằng mặt nạ túi ở bệnh nhân có nguy cơ căng phồng phổi quá mức (lung hyperinflation), như những bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, có thể gây ra giảm tiền tải tâm thất cấp tính và tụt huyết áp nghiêm trọng.

5. Duy trì các điều kiện cơ bản cho sự co bóp thất phải. Giảm thể tích tuần hoàn sẽ làm giảm MAP và tưới máu thất phải, trong khi tăng thể tích tuần hoàn sẽ gây quá tải thất phải và tăng áp lực thành tim, ảnh hưởng đến chức năng thất phải. Phi đại thất phải có giới hạn tiền tải tối ưu tương đối hẹp, và có xu hướng dung nạp kém khi quá tải dịch.

6. Tối ưu hóa áp lực tĩnh mạch trung tâm, tiền tải và chức năng thất phải với lợi tiểu và các liệu pháp trúng đích TAP. Những sự tối ưu hóa này được thực hiện lý tưởng nhất trước phẫu thuật, nhưng những thay đổi cấp tính trong phẫu thuật có thể gây ra các thay đổi đối với phương pháp này. Trong phẫu thuật, hít (NO hoặc prostacyclin) hoặc tiêm (prostacyclin tiêm dưới da hoặc tiêm tĩnh mạch) các liệu pháp trúng đích TAP có thể được sử dụng để giảm nhanh hậu tải của thất phải.

Thay đổi huyết động tức thời cũng có thể đạt được bằng cách thay đổi tư thế (ví dụ: tư thế Trendelenburg và nâng chân sẽ tăng nhanh tiền tải, trong khi đảo ngược vị

trí Trendelenburg sẽ dẫn đến giảm tiền tải cấp), trong khi tác dụng của thuốc lợi tiểu có thể chậm.

7. Sau khi tối ưu thuốc lợi tiểu và liệu pháp TAP, tăng co bóp thất phải và cung lượng tim với sự hỗ trợ của thuốc tăng co bóp và giãn mạch để giảm sức cản mạch máu phổi có thể sử dụng để duy trì tưới máu cơ quan đích đầy đủ bằng cách duy trì sự tương xứng thất phải và động mạch phổi.

Lợi ích của thuốc tăng sức co bóp nên được cân nhắc với nguy cơ làm tăng rối loạn nhịp, có thể gây bất lợi về huyết động. Thuốc giãn mạch hệ thống làm giảm cả sức cản mạch máu phổi và sức cản hệ thống máu (SVR) có thể làm giảm áp lực tưới máu thất phải do giảm huyết áp hệ thống [9].

3. KẾT LUẬN

Những thay đổi trong chẩn đoán, quản lý tăng áp phổi từ nội khoa và đánh giá chu phẫu qua các khuyến cáo của Hội Tim mạch Châu Âu năm 2022 và đồng thuận Hội Tim mạch Hoa Kỳ giúp các bác sĩ lâm sàng nội khoa và ngoại khoa có thể quản lý tốt để cải thiện kết cục điều trị và chăm sóc hậu phẫu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. A. Maron Bradley (2022), “Pulmonary Hypertension”, Braunwald’s Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine 12th edition, Elsevier, pp. 1565-1676.
2. Hassoun Paul M. (2021), “Pulmonary Arterial Hypertension”, The New England Journal of Medicine, 385 (25).
3. Jennalyn D. Mayeux, Irene Z. Pan, John Dechand et al (2021), “Management of Pulmonary Arterial Hypertension”, Current Cardiovascular Risk Reports, 15 (2).
4. Massimiliano Palazzini, Nazzareno Galiè, and Alessandra Manes (2021), “Pulmonary hypertension”, The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care, Oxford University Press, pp. 839-847.
5. McLaughlin Vallerie (2022), “Pulmonary Hypertension”, GOLDMAN-CECIL MEDICINE 26th Edition, Elsevier.
6. Naushad Hirani, Nathan W. Brunner, Ali Kapasi et al (2020), “Canadian Cardiovascular Society/Canadian Thoracic Society Position Statement on Pulmonary Hypertension”, Canadian Journal of Cardiology, 36, pp. 977-992.
7. Nazzareno Galiè, Marc Humbert, Jean-Luc Vachiery et al (2016), “2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension”, European Heart Journal, 37, pp. 67-119.
8. Marc Humbert, Gabor Kovacs, Marius M. Hoeper et al (2022), “2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension”, Eur Respir 2022.
9. Sudarshan Rajagopal, Kurt Ruetzler, Kamrouz Ghadimi et al (2023), “Evaluation and Management of Pulmonary Hypertension in Noncardiac Surgery: A Scientific Statement from the American Heart Association”, Circulation 2023;147:00-00.