

## HỘI CHỨNG CUNG LƯỢNG TIM THẤP SAU PHẪU THUẬT TIM HỒ: CA LÂM SÀNG

Nguyễn Quang Huy<sup>1</sup>; Đặng Thế Uyên<sup>2</sup>

### TÓM TẮT

Hội chứng cung lượng tim thấp là một biến chứng hay gặp và thường ở mức nặng sau phẫu thuật tim hở. Nếu tiên lượng được trước phẫu thuật, phát hiện sớm các dấu hiệu và chẩn đoán kịp thời, việc điều trị cho kết quả tốt hơn. Chúng tôi mô tả 1 trường hợp lâm sàng hội chứng cung lượng tim thấp sau phẫu thuật thay van hai lá sinh học, thay van động mạch chủ sinh học, sửa van ba lá. Bệnh nhân được thông khí nhân tạo, dùng thuốc vận mạch duy trì huyết động, đặt bóng đối xung nội động mạch chủ, lọc máu liên tục, cân bằng dịch vào ra, điều chỉnh toan kiềm. Bệnh ổn định, ngưng các thuốc vận mạch, chuyển khoa sau 21 ngày.

\* Từ khóa: Hội chứng cung lượng tim thấp; Phẫu thuật tim hở.

### **Low Cardiac Output Syndrome after On-pump Cardiac Surgery: Case Report**

#### **Summary**

*Low cardiac output syndrome is a common and serious complication after on-pump cardiac surgery. Treatment has good results if you can predict before surgery, detect early signs and have timely diagnosis. We describe a case report with diagnosis of low cardiac output syndrome after replacing biologic mitral valve, replacing biologic aortic valve, repairing tricuspid valve. That patient was cared by mandatory ventilation, inotropes to maintain hemodynamic, intra aortic balloon pump, continuous renal replacement therapy, balance between in fluid and out fluid, correct acid-bazo. Patient gradually recovered, stopped inotropes and moved another department after twenty-one days.*

\* *Keywords: Low cardiac output syndrome; On-pump heart surgery.*

### **ĐẶT VẤN ĐỀ**

Hiện nay phẫu thuật tim đã có nhiều cải tiến, ứng dụng nhiều kỹ thuật giúp bệnh nhân (BN) hồi phục tốt hơn, tuy nhiên tỷ lệ tử vong và biến chứng sau phẫu thuật còn cao (1 - 2%) [2], đặc biệt còn nhiều biến chứng nặng. Một trong

các biến chứng hay gặp và nặng nhất đó là hội chứng cung lượng tim thấp (HCCLTT) chiếm tỷ lệ 3 - 45% sau phẫu thuật tim [3]. Biến chứng có đặc trưng giảm chức năng bơm của tim, dẫn đến giảm cung cấp oxy cho mô và giảm oxy hóa ở mô. HCCLTT làm giảm dòng máu,

1. Bệnh viện Quân y 103

2. Bệnh viện Trung ương Huế

Người phản hồi (Corresponding): Nguyễn Quang Huy (nguyenquanghuy910@gmail.com)

Ngày nhận bài: 19/03/2019; Ngày phản biện đánh giá bài báo: 16/05/2019

Ngày bài báo được đăng: 20/05/2019

giảm oxy đến các cơ quan gan, thận, phổi và ngay cả động mạch vành nuôi cơ tim nên làm suy chức năng các tạng này. Các cơ quan này bị suy chức năng sẽ ảnh hưởng ngược lại đến chức năng tim mạch và toàn thân, dần dần BN bị suy đa tạng và tử vong. Việc điều trị hội chứng này còn

nhiều khó khăn và tỷ lệ tử vong cao. Vì vậy, cần nắm chắc những yếu tố nguy cơ, nguyên nhân và dấu hiệu sớm của HCCLTT để kịp thời chẩn đoán và điều trị. Chúng tôi xin trình bày diễn biến một ca lâm sàng có HCCLTT được chẩn đoán, theo dõi và điều trị tại Bệnh viện Trung ương Huế.

## TỔNG QUAN

### 1. Những yếu tố nguy cơ và tiên lượng.

Bảng 1: Yếu tố nguy cơ và tiên lượng.

Yếu tố trước phẫu thuật	Yếu tố trong phẫu thuật	Xét nghiệm tiên lượng
Tuổi > 65 tuổi LVEF < 50% CABG có CPB Đái tháo đường Bệnh thận mạn tính Suy dinh dưỡng	Thời gian CPB lâu Tái thông mạch không hoàn toàn Phẫu thuật cấp cứu	Hemoglobin Tổng số lượng bạch cầu NT-BNP BNP

(LVEF: phân suất tống máu thất trái; CABG: phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành; CPB: tuần hoàn ngoài cơ thể (tim phổi nhân tạo); BNP: peptid lợi tiểu não)

### 2. Nguyên nhân.

Cung lượng tim (CO) = thể tích tống máu (SV) x tần số. Thể tích tống máu phụ thuộc vào tiền gánh, co bóp cơ tim, hậu gánh, vì vậy những nguyên nhân gây HCCLTT gồm [3]:

- Giảm tiền gánh thất trái:
  - + Giảm thể tích (chảy máu, thuốc giãn mạch, thuốc mê).
  - + Chèn ép tim, tràn khí màng phổi áp lực.
  - + Thông khí áp lực dương và cài đặt áp lực dương cuối thì thở ra.
  - + Suy chức năng thất phải (nhồi máu thất phải, tăng áp phổi).
  - Giảm co bóp:

- + Phân suất tống máu thấp.
- + Tình trạng sốc tim do tổn thương thiếu máu thoáng qua hoặc tái tưới máu cơ tim, bảo vệ tim kém trong phẫu thuật, tắc đoạn mạch ghép, co thắt mạch vành.
  - + Giảm oxy hóa máu, tăng CO<sub>2</sub>, toan chuyển hóa.
  - Mạch nhanh hoặc chậm:
    - + Mạch nhanh làm giảm thời gian đổ đầy tim.
    - + Mạch chậm, rối loạn nhịp thất.
    - + Rối loạn nhịp nhĩ làm giảm co cơ tâm nhĩ.
  - Tăng hậu gánh:
    - + Thuốc co mạch.
    - + Quá tải dịch và tăng sức căng thành thất.

+ Tác nghẽn đường ra thất trái sau sửa hoặc thay van hai lá (VHL).

+ Suy chức năng tâm trương với giảm thời gian thư giãn và tăng áp lực đổ đầy.

- Những hội chứng làm tim mạch không ổn định và huyết áp thấp:

+ Nhiễm khuẩn (huyết áp thấp do giảm sức cản mạch hệ thống).

+ Phản ứng quá mẫn (sản phẩm của máu hoặc thuốc).

+ Không đáp ứng với adrenalin (do cơ địa hoặc dùng steroid trước mổ).

\* *Tiêu chuẩn chẩn đoán:* theo Lomivorotov [2]:

- Chỉ số tim (CI) < 2 l/phút/m<sup>2</sup>.

- Huyết áp động mạch thì tâm thu < 90 mmHg.

- Dấu hiệu giảm tưới máu mô:

+ Rối loạn ý thức: kích thích, lẫn lộn...

+ Thiếu niệu: nước tiểu < 20 ml/giờ hoặc < 0,5 ml/kg/giờ.

+ Giảm tưới máu da: vân tím, da lạnh, ẩm, đổ đầy mao mạch chậm.

+ Lactat máu động mạch > 2 mEq/l.

BN được chẩn đoán HCCLTT khi có đầy đủ 3 tiêu chuẩn trên với điều kiện đã bù đủ dịch.

### CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân Nguyễn Thị Minh P, 53 tuổi, vào viện ngày 23 - 4 - 2018 có tiền sử thalassemia 10 năm, vào viện do mệt mỏi, nhịp chậm 50 chu kỳ/phút.

\* *Diễn biến bệnh:*

BN được chẩn đoán hẹp, hở VHL, rung nhĩ, suy tim độ 3 đã ba năm, được điều trị thường xuyên. Gần đây thấy mệt mỏi nhiều, bắt mạch thấy nhịp chậm nên

vào Bệnh viện Trung ương Huế khám và điều trị.

- Khám: tỉnh táo, tiếp xúc tốt, niêm mạc hồng.

+ Không xuất huyết dưới da, phù nhẹ hai chi dưới, mềm, ấn lõm.

+ Thân nhiệt: 37°C, cân nặng: 43 kg.

+ Mạch: 50 chu kỳ/phút, huyết áp: 100/60 mmHg.

+ Tụ thờ, rì rào phế nang rõ, không ran.

- Siêu âm tim: hẹp nặng VHL, diện tích mở van 1,3 cm<sup>2</sup>, dính hai mép van.

+ Hở VHL 2/4, các lá van dày, xơ.

+ Gradient qua VHL 20/14 mmHg.

+ Hở van động mạch chủ: 2/4; vòng van dày vừa.

+ Hở van ba lá (VBL): 3/4; PAPs: 60 mmHg.

+ TAPSE (độ lệch trục của vòng VBL tâm thu): 17 mm; phân suất tống máu thất trái (LVEF): 40%.

+ Nhĩ trái: 56 mm; đường kính thất trái cuối tâm trương: 56 mm; đường kính thất trái cuối tâm thu: 45 mm.

- Điện tim: rung nhĩ đáp ứng thất 50 chu kỳ/phút.

10 giờ ngày 18 - 06 - 2018 được phẫu thuật thay VHL sinh học, thay van động mạch chủ sinh học, sửa VBL. Thời gian chạy tuần hoàn ngoài cơ thể: 150 phút, dung dịch liệt tim máu nóng xuôi dòng. BN chuyển về hồi sức 16 giờ cùng ngày.

2 giờ ngày 19 - 06 - 2018 diễn biến BN nặng hơn: tiếp xúc chậm, da lạnh.

Thở máy qua ống nội khí quản, SpO<sub>2</sub>: 100%; mạch nhanh 160 chu kỳ/phút; huyết áp: 70/40 mmHg; CVP: 10 mmHg.

Đang dùng: dobutamin 7  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ ; adrenalin 0,18  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ ; milrinone 0,75  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ . Nước tiểu 30 ml/giờ. Siêu âm tim: LVEF: 22%; TAPSE: 7 mm; vô động vùng mỏm CI: 1,5 l/p/m<sup>2</sup>; lactat máu động mạch: 6,1 mmol/l; troponin T: 0,6 mmol/l; CK-MB: 28 ng/ml.

\* *Chẩn đoán: HCCLTT sau phẫu thuật thay VHL sinh học, thay van động mạch chủ sinh học, sửa VBL G10:*

- Điều trị: đặt bóng đối xung nội động mạch chủ.

Noradrenalin 0,1  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  nâng huyết áp.

Chống đông bằng heparin, duy trì TCA 60 - 80s.

Chống loạn nhịp, bù điện giải.

Chỉnh cân bằng toan kiềm theo khí máu động mạch.

Cân bằng dịch vào ra.

17 giờ ngày 19 - 06 - 2018, huyết áp 80/50 mmHg, mạch 150 chu kỳ/phút, thiếu niệu, ure và creatinin tăng dần, men

gan bắt đầu tăng, còn rối loạn cân bằng toan kiềm. Tiến hành lọc máu liên tục, rút nước, cân bằng dịch vào ra, cân bằng điện giải.

Sau đó diễn biến BN tốt hơn, chức năng các tạng hồi phục, tiến hành giảm dần các thuốc vận mạch, rút dần các thiết bị xâm lấn:

22 - 06 - 2018 giảm dần và ngưng noradrenalin, rút ống nội khí quản.

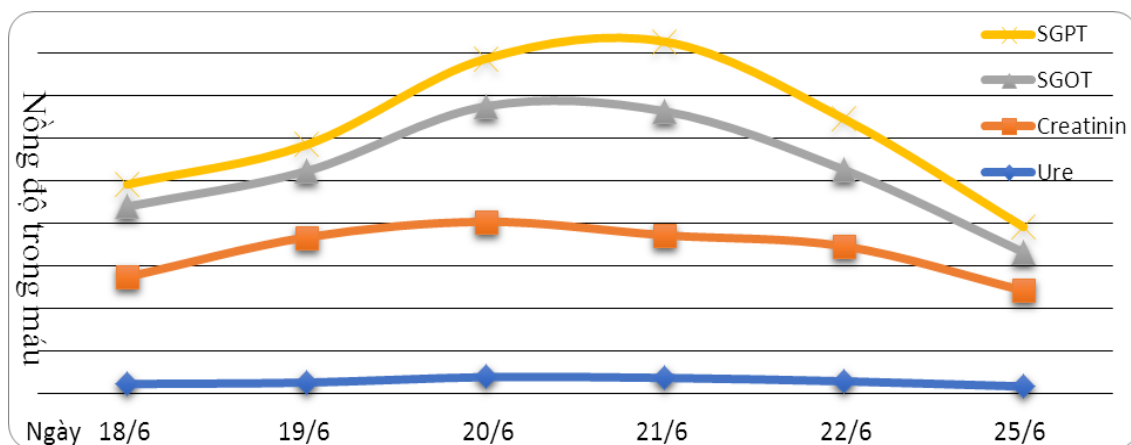
25 - 06 - 2018 rút lọc máu liên tục, giảm dần và ngưng dobutamin.

26 - 06 - 2018 giảm dần và ngưng adrenalin.

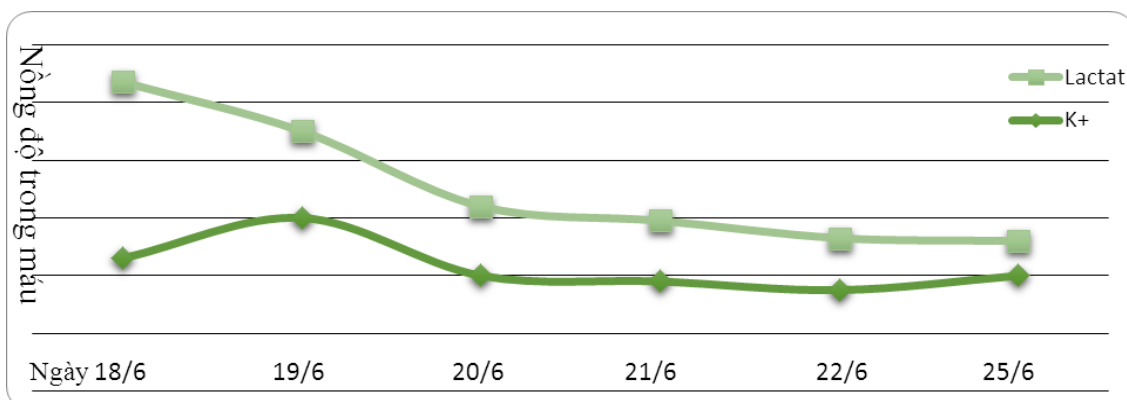
07 - 07 - 2018 giảm dần và ngưng milrinone, cai và rút bóng đối xung.

10 - 07 - 2018, bệnh diễn biến ổn định: tỉnh táo, tiếp xúc được. Da, niêm mạc bình thường. Tự thở thỏa đáng, nghe phổi rõ, đều. Mạch nhịp xoang 70 chu kỳ/phút, huyết áp: 110/70 mmHg.

Siêu âm tim: vận động thành tim tốt, LVEF: 40%; TAPSE: 16 mm.



Hình 1: Biến đổi SGOT, SGPT, ure, creatinin theo thời gian.



Hình 2: Biến đổi K<sup>+</sup>, lactat theo thời gian.

## BÀN LUẬN

### 1. Yếu tố nguy cơ.

- Trước phẫu thuật: BN bị suy tim độ 3, trên siêu âm đã giãn các buồng tim và LVEF giảm 40%, TAPSE 17 mm. Đây là yếu tố nguy cơ rất lớn để tiên lượng bệnh sẽ nặng sau phẫu thuật. Theo Bootsma [4], LVEF < 50% trước phẫu thuật là một yếu tố nguy cơ độc lập giúp tiên lượng tỷ lệ suy thất phải và tử vong sau phẫu thuật tăng cao.

- Trong phẫu thuật: BN được thay 2 van và sửa 1 van, thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể kéo dài 150 phút. Thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể càng dài, tỷ lệ biến chứng sau phẫu thuật càng cao, đặc biệt các biến chứng trên tim mạch, vì khi thời gian dài sẽ làm giải phóng nhiều yếu tố gây viêm nội tâm mạc, làm nặng thêm tổn thương thiếu máu và tái tưới máu cơ tim. Theo Estrada [2], BN thay cả VHL, van động mạch chủ và sau phẫu thuật có suy thất phải là yếu tố tiên lượng mạnh tỷ lệ tử vong và chỉ 28% BN sống sau 75 tháng. Cũng theo nghiên cứu của Estrada [2], thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể > 150 phút có liên quan với biến chứng suy thất phải sau phẫu thuật.

### 2. Nguyên nhân.

Có nhiều nguyên nhân trên BN này và là nguyên nhân chồng chéo, kết hợp với nhau, nhưng thấy rõ nhất là:

- Suy chức năng tâm thu thất trái (LVEF 22%, giãn thất trái) [2]. Khi thất trái bị suy sẽ giảm khả năng tống máu ra ngoại vi, thể tích nhát bóp giảm dẫn đến tuần hoàn ngoại vi kém, toan chuyển hóa và co mạch ngoại vi làm tình trạng toàn thân nặng hơn. Ngoài ra, cả thất trái và nhĩ trái đều giãn sẽ gây ứ máu ở tuần hoàn phổi và chèn ép thất phải làm lượng máu về thất phải ít, tăng áp lực động mạch phổi (PAPs: 60 mmHg) tác động xấu lên tim phải. Đồng thời, khi thể tích nhát bóp giảm sẽ làm giảm tuần hoàn vành trong khi đó nhu cầu năng lượng của cơ tim tăng, do đó tim tổn thương nhiều hơn.

- Suy chức năng tâm thất phải (TAPSE: 7 mm, giãn thất phải) [3]. Khả năng giãn của thất phải giảm làm giảm lượng máu về tim, ảnh hưởng sang tim trái làm thể tích nhát bóp giảm. Máu không về được tim phải nên ứ trệ ở ngoại vi, đây là máu nghèo oxy sẽ làm nặng hơn thiếu oxy tổ chức, toan chuyển hóa ngoại vi, gây co mạch phổi và tăng áp lực động mạch phổi (PAPs: 60 mmHg).

### 3. Chẩn đoán.

BN có đầy đủ 3 tiêu chuẩn để chẩn đoán HCCLTT:

- CI thấp ( $1,5 \text{ l/phút/m}^2$ ): BN này được đo cung lượng tim dựa vào đường ra thất trái theo Nguyễn Anh Vũ (2010) [1].

+  $CI = \pi \times R^2 \times VTI \times \text{tần số/diện tích da}$ .

Trong đó:

+ 2R: đường kính đường ra thất trái.

+ VTI: tích phân vận tốc thời gian dòng chảy động mạch chủ trên nhát 5 buồng bằng Doppler xung.

+ Đo tần số tim.

- Huyết áp thì tâm thu thấp (70 mmHg). Huyết áp được đo bằng huyết áp động mạch theo dõi liên tục, bao gồm huyết áp tâm thu, tâm trương và huyết áp trung bình.

- Dấu hiệu giảm tưới máu mô: BN có biểu hiện giảm tưới máu mô thông qua nhiều dấu hiệu:

+ Ý thức: tiếp xúc chậm trước phẫu thuật và thời điểm trước đó BN đã tỉnh, gọi hỏi biết.

+ Da lạnh: biểu hiện của co mạch ngoại vi do giảm tưới máu ra ngoài da.

+ Lactat máu động mạch tăng cao ( $6,1 \text{ mmol/l}$ ). Khi giảm tưới máu ngoại vi sẽ làm các mô không đủ oxy để tham gia chuyển hóa, dẫn đến chuyển hóa yếm khí, tạo ra nhiều axit lactic. Nồng độ cao axit lactic dần chuyển thành muối lactat.

- BN không bị thiếu thể tích tuần hoàn do CVP là 10 mmHg và cân bằng dịch dương (do nước tiểu ít dần), không đáp ứng với nghiệm pháp truyền dịch.

### 4. Điều trị.

- Đảm bảo thông khí và oxy hóa đầy đủ. BN được thở máy qua ống nội khí quản, điều chỉnh thông số trên máy thở bằng kết quả khí máu động mạch.

- Điều trị thiếu máu hoặc co thắt mạch vành. Trong giai đoạn đầu thường đáp ứng tốt với nitroglycerin, nhưng với điều kiện huyết áp cho phép.

- Tối ưu hóa tiền gánh:

+ Duy trì lượng dịch vào hợp lý để tránh quá tải dịch nhưng không để thiếu dịch làm giảm thể tích tổng máu. Tùy từng điều kiện cụ thể, sẽ duy trì tiền gánh bằng các thông số khác nhau, nhưng trên BN này chúng tôi duy trì CVP 8 - 12 mmHg, áp lực nhĩ trái: 12 - 14 mmHg (đo liên tục bằng 1 catheter 5F đặt từ tĩnh mạch cảnh trong vào thất phải, qua vách liên nhĩ vào nhĩ trái).

+ BN không đáp ứng với thuốc lợi tiểu liều cao nên được lọc máu liên tục để rút nước, cân bằng điện giải và toan kiềm [6]. Sau khi lọc máu, các triệu chứng cải thiện rõ hơn. SGOT, SGPT, ure, creatinin có xu hướng tăng cao ở ngày 1, ngày 2 sau phẫu thuật, sau đó giảm dần.  $K^+$ , lactat máu tăng cao, đặc biệt lactat máu trong ngày đầu lên đến  $6,1 \text{ mmol/l}$  nhưng sau đó giảm dần và ổn định.

- Duy trì nhịp tim thích hợp (90 - 100 chu kỳ/phút) và điều chỉnh các rối loạn nhịp. Điều chỉnh về nhịp xoang để đảm bảo đồng bộ nhĩ thất và thể tích nhát bóp. Hơn nữa, khi tim nhịp xoang, việc hỗ trợ cơ học sẽ hiệu quả hơn.

+ Trong trường hợp cần thiết có thể dùng máy tạo nhịp tạm thời để dẫn nhịp. Nếu vẫn loạn nhịp hoặc nhịp nhanh có thể dùng sốc điện.

- Cải thiện co bóp cơ tim:

+ Ngay trong phẫu thuật BN đã phải dùng dobutamin và adrenalin để tăng cường co bóp cơ tim, tuy nhiên huyết động không cải thiện nên dùng thêm milrinone - thuốc ức chế phosphodiesterase. Thuốc

có tác dụng tăng co bóp cơ tim, giảm áp lực động mạch phổi, giảm sức cản hệ thống, đặc biệt tác dụng tốt trong điều trị suy thất phải [7].

+ Tuy nhiên, tình trạng huyết động không cải thiện nên BN được hỗ trợ cơ học bằng bóng đối xung nội động mạch chủ và dùng thêm noradrenalin.

- Giảm hậu gánh: với BN suy thất trái, nên giảm hậu gánh để làm giảm gánh nặng cho thất trái. Dùng sức cản mạch hệ thống dùng để xác định.

+ Nếu sức cản mạch hệ thống cao, dùng các thuốc giãn mạch: nitroprusside, nitroglycerin.

+ Nếu sức cản mạch hệ thống thấp, dùng các thuốc co mạch nhằm duy trì áp lực tưới máu tạng: noradrenalin, vasopressin.

Trong trường hợp này huyết áp xuống thấp, cung lượng tim thấp nên đã dùng thêm noradrenalin.

- Bóng đối xung nội động mạch chủ: ngay sau khi được chẩn đoán HCCLTT, BN được đặt bóng đối xung nhằm mục đích [7]:

+ Tăng cung lượng tim.

+ Tăng tưới máu vành.

+ Giảm tiền tải.

Estrada đã tiến hành phẫu thuật cho 1 BN nam 72 tuổi với chẩn đoán: hở VHL nặng, hở VBL vừa, tăng áp phổi nặng. Trong quá trình gây mê BN bị tăng áp phổi nặng, huyết áp thấp nên chỉ thay được VHL, sau khi chuyển về hồi sức, huyết áp thấp, thất phải giãn, suy chức năng, tăng áp phổi. BN được đặt bóng đối xung động mạch chủ, cho thuốc hạ áp động mạch phổi, tăng cường co bóp cơ tim. Bệnh diễn biến tốt dần, chuyển khoa sau 15 ngày [3].

- Truyền máu để hemoglobin > 80 g/dl và hematocrit > 26%. Truyền plasma để duy trì áp lực keo [4].

## KẾT LUẬN

Hội chứng cung lượng tim thấp là một biến chứng nặng và hay gặp sau phẫu thuật tim hở. Tỷ lệ tử vong rất cao (3 - 45%), do vậy cần xác định những yếu tố nguy cơ trước và trong phẫu thuật để tiên lượng cũng như dự tính các phương tiện cấp cứu. Đồng thời bác sỹ cần nắm chắc những dấu hiệu sớm cũng như tiêu chuẩn chẩn đoán của hội chứng để kịp thời phát hiện, điều trị đúng phương pháp giúp BN hồi phục tốt nhất.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Anh Vũ. Siêu âm tim cập nhật chẩn đoán. Nhà xuất bản Đại học Huế. Huế. 2010, 8, tr.234-235.
2. Vladimir V. Lomivorotov. Low cardiac output syndrome after cardiac surgery. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. 2017, 31, pp.291-308.
3. Nieto Estrada. Postoperative right ventricular failure in cardiac surgery. Cardiol Res. 2016, 6, pp.185-195.
4. Robert M.Bojar. Manual of perioperative care in adult cardiac surgery. Wiley-Blackwell. USA. 2011, 11, pp.444-457.
4. Inge T. Bootsma. Right ventricular function after cardiac surgery is a strong independent predictor for long-term mortality. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. 2017, 31, pp.1656-1662.
6. Steven R. Goldsmith. A new approach to treatment of acute heart failure. Journal of Cardiology. 2017, 67, pp.395-398.
7. Shinobu Itagaki. Right ventricular failure after cardiac surgery: Management strategies. American Association for Thoracic Surgery. 2012, 24, pp.188-194.