



Mở đầu

- Có nhiều nguyên nhân TADMP → phức tạp cho BS GMHS. Từ trẻ em đến người lớn (mổ tim, mổ bắt con, PT cấp cứu, PT phổi, PT nội soi...)
- Nguy cơ suy tim mất bù và tử vong cao do các thay đổi sinh lý trầm trọng trong thai kỳ.
- Việc điều trị các BN này đòi hỏi sự can thiệp của nhiều chuyên khoa: hô hấp, tim mạch, sản khoa, nhi khoa và GMHS
- BS GM khi thăm khám phải biết cơ chế để phân loại TADMP → đánh giá mức độ nghiêm trọng, nguy cơ trong giai đoạn chu phẫu, phương thức trị liệu cũng như phòng ngừa.
- TADMP → BC suy tim phải, tỷ lệ tử vong và BC chu phẫu cao

Áp lực tim P và ĐMP ở người bình thường

Áp lực	Giá trị
Áp lực nhĩ phải (trung bình)	0 – 5 mmHg
Áp lực thất phải	
Tâm thu	15 – 25 mmHg
Tâm trương	0 – 8 mmHg
Áp lực động mạch phổi	
Tâm thu	15 – 25 mmHg
Tâm trương	8 – 15 mmHg
Trung bình	10 – 20 mmHg
Áp lực mao mạch phổi bít (PCWP)	6 – 12 mmHg
Kháng lực mạch máu phổi (RVP)	100 – 250 dynes.s- 1.cm-5 2 wood units



Định nghĩa

- TĐMP khi ALĐMP trung bình >25 mmHg lúc nghỉ hoặc >30 mmHg khi gắng sức hoặc ALĐMP tâm thu > 40mmHg.

$$mPAP = CO \times PVR + PCWP$$

- TĐMP vô căn (hoặc nguyên phát) nếu không có nguyên nhân rõ ràng hoặc thứ phát nếu có.

- mPAP = 20 – 30 mmHg: nhẹ; 30 – 35 mmHg: trung bình; >35 mmHg: nặng

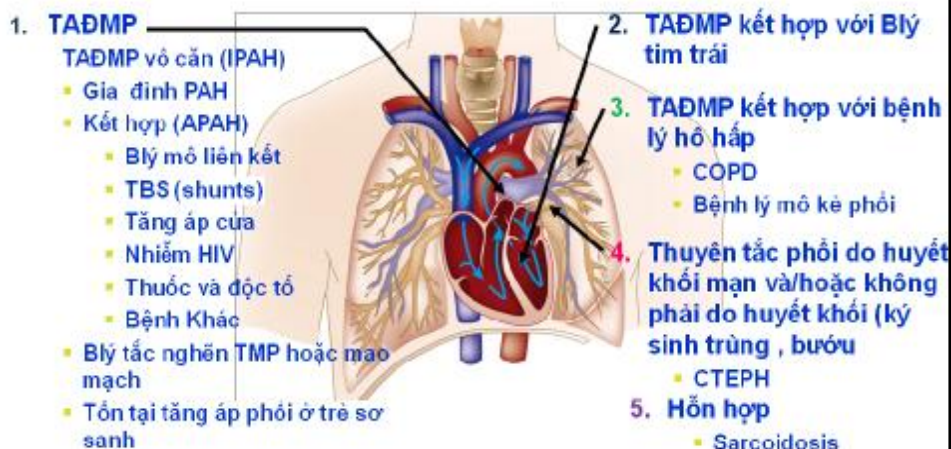
Dịch tễ học

- **TAĐMP nguyên phát (vô căn): 1%**
 - Mô tả lần đầu tiên bởi Romberg năm 1951
 - Mô tả chi tiết bởi Dresdale và cs năm 1951
 - Khoảng 1% BN với bệnh lý phổi
 - Tỷ lệ nữ/nam: 1,7/1
 - Nhiều hơn sau 40 tuổi
- **TAĐMP thứ phát: 99%**
 - Tần suất thay đổi tùy theo nguyên nhân

Các bệnh lý kết hợp với TAĐMP

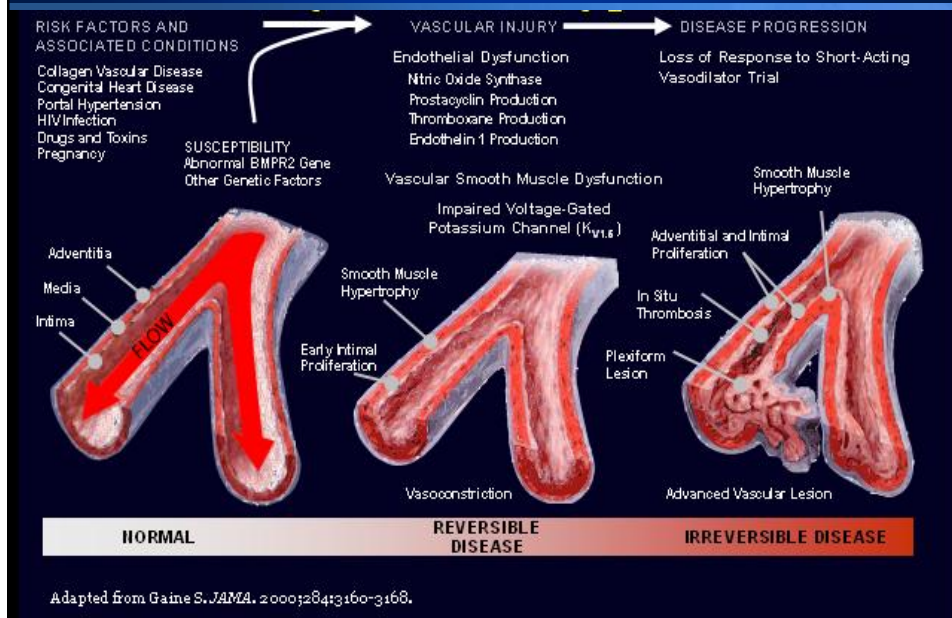
- TAĐMP nguyên phát (đơn độc hoặc kết hợp với bất thường mô liên kết)
- Tăng AL tĩnh mạch phổi liên quan đến bệnh lý tim mạch (TMCT, TBS, van tim), bệnh lý cơ tim
- Rối loạn hệ thống HH (tắc nghẽn hoặc chít hẹp)
- Bệnh lý béo phì, bệnh lý tắc nghẽn trong lúc ngủ, và HC giảm thông khí
- Bệnh lý thuyên tắc phổi
- Đè ép trung thất của mạch máu phổi do bướu hoặc xơ hoá
- Mãn tính do độ cao
- Tăng áp TM cửa với shunt trong phổi
- HIV
- Thuốc như anorexigens

Phân loại lâm sàng tăng áp phổi pulmonary hypertension (PH) – Dana point 2008



Simonneau G, et al. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:5S-12S.

Sinh bệnh học của TADMP

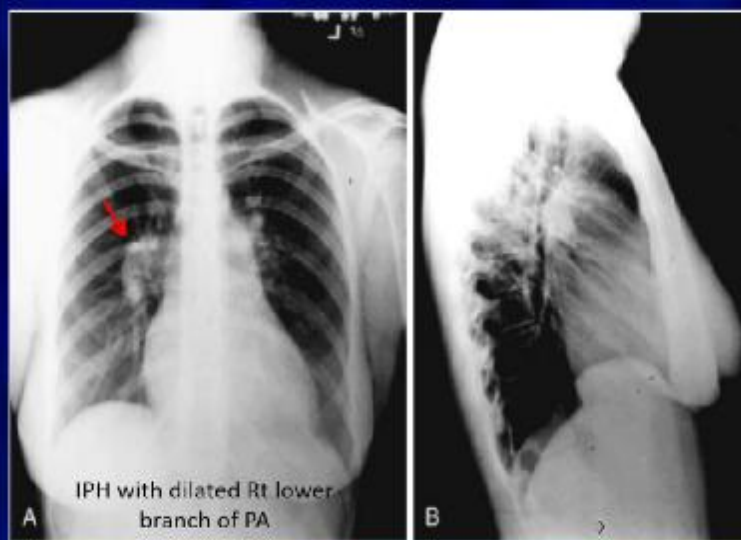


Khám lâm sàng

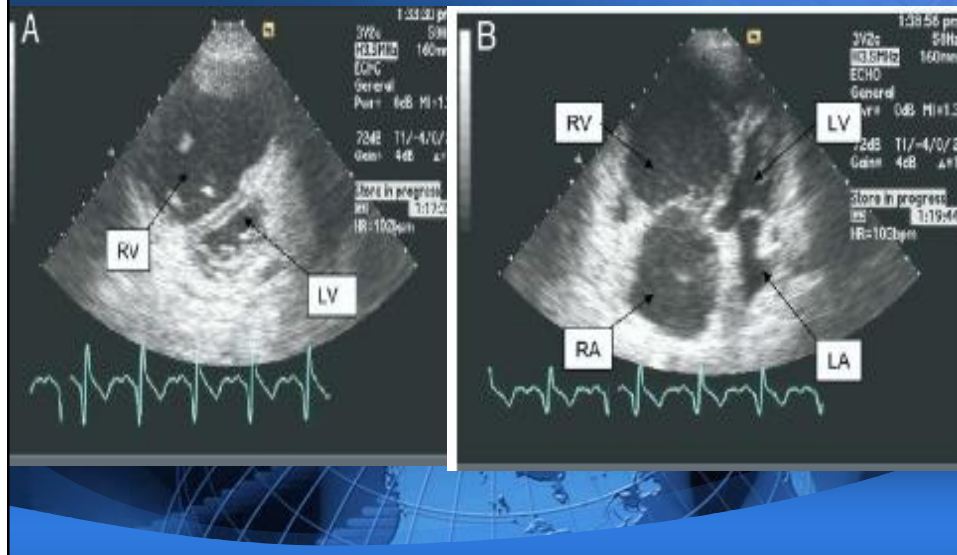
Triệu chứng của TADMP không đặc hiệu:

1. **Khó thở:** thường gặp nhất (95%)
2. **Mệt**
3. **Đau ngực dưới x.ức**
TMCT
ĐMP căng (cùng đường đi vào của TK tim)
4. **Ngất**
Lúc đầu xảy ra khi gắng sức, sau đó lúc nghỉ ngơi

X ray

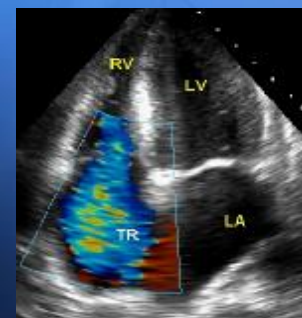


Echocardiography



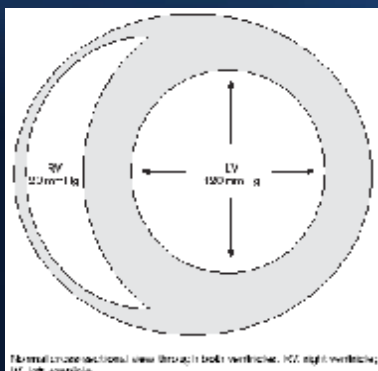
Khám LS nghi ngờ suy TP

- **RL chức năng TP**
 - Tiếng T3 TP
- **Hở van 3 lá với RL chức năng TP**
 - TM căng cứng phòng
 - Báng bụng
 - Phù ngoại biên
- **Giảm cung lượng tim**
 - HA thấp
 - Mạch nãy nhẹ
 - Lạnh đầu chi

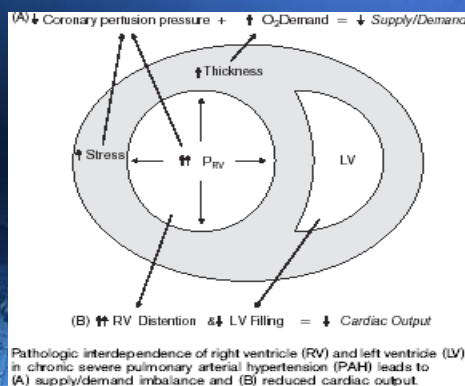


TALĐMP và sự tương tác giữa các thất

Bình thường



TALĐMP= Tăng AL và kích thước TP dẫn đến giảm đổ đầy TT và cung lượng tim

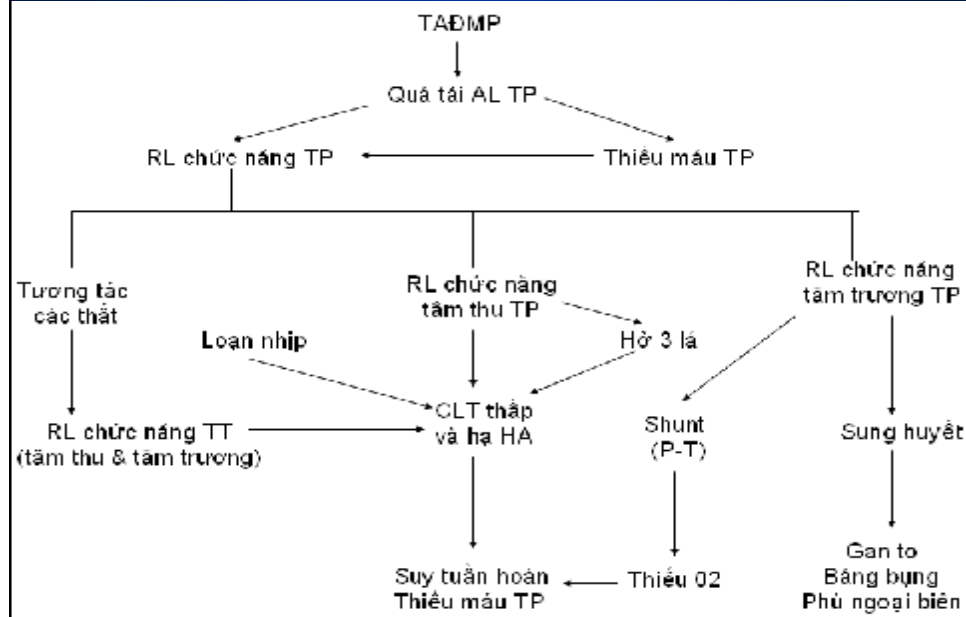


RV = right ventricle; LV = left ventricle

Cơ chế thường gặp của suy TP

- Tăng áp lực ĐMP tâm thu
- Thiếu máu TP
- Kết hợp cả tăng AL ĐMP và thiếu máu TP

Ảnh hưởng của TĐMP



Dấu hiệu nặng của bệnh lý

- Khó thở khi nghỉ ngơi
- Cung lượng tim thấp với toan biến dưỡng
- Tình trạng thiếu O₂
- Dấu hiệu suy tim P (sóng A trên biểu đồ TM cảnh cao, phù ngoại biên, gan to)
- Ngất (tiền lượng kém)
- Đau ngực (dấu hiệu của TMCT thất phải)



Nguy cơ tử vong và BC nặng do các thương tổn tim mạch trong thai kỳ

Nguy cơ thấp < 1%	Nguy cơ trung bình 5- 15%	Nguy cơ cao ≥ 25%
Đã PT sửa chữa Shunt T-P không BC Sa van 2 lá, van ĐMC 2 mảnh, hở van ĐMC, hẹp van ĐMP, Hở van ĐMP	Van cơ học Một thất độc nhất TGA, PT Switch Tổn thương TBS tím đã sửa chữa, hẹp 2 lá, hẹp ĐMP nặng	NYHA III – IV Hẹp van ĐMC nặng hoặc dẫn ĐMC Tăng áp ĐMP (30 – 50%) Eisenmenger's syndrome

Phân độ tình trạng TAĐMP (modified theo NYHA)

- I: BN không có hạn chế bất kỳ hoạt động thể lực nào. Trong lúc hoạt động thể lực bình thường, những BN này không có triệu chứng
- II: Hạn chế nhẹ các hoạt động thể lực. Dễ chịu khi nghỉ ngơi, nhưng những hoạt động thể lực bình thường gây tăng khó thở, mệt, đau ngực hoặc ngất
- III: BN bị hạn chế thể lực đáng kể. Dễ chịu khi nghỉ ngơi. Các hoạt động thể lực nhẹ hơn BT gây mệt quá mức, khó thở, đau ngực hoặc ngất
- IV: BN không thực hiện được bất kỳ hoạt động thể lực nào. BN này khó thở hoặc mệt ngay cả khi nghỉ ngơi và tồi tệ hơn bởi bất kỳ hoạt động thể lực nào.

Thang điểm OMS (đánh giá mức độ nặng của bệnh lý)

- Bệnh nhân không có triệu chứng lúc nghỉ ngơi:
Stade I: không hạn chế hoạt động thể lực
Stade II: hạn chế nhẹ hoạt động thể lực, các tr/c như khó thở, đau ngực, ngất xuất hiện bởi gắng sức trong cuộc sống hằng ngày
Stade III: hạn chế đáng kể các hoạt động thể lực, tr/c xảy ra đ/v gắng sức ít hơn
- BN với TALĐMP có triệu chứng lúc nghỉ ngơi
Stade IV: Khó thở khi nghỉ ngơi, suy tim phải

OMS : *Organisation Mondiale de la Santé*

Thời gian sống trung bình (dưới điều trị) tùy theo giai đoạn phân loại NYHA/OMS

Thang điểm OMS	Thời gian sống TB
Stade I	6 năm
Stade II	6 năm
Stade III	2,5 năm
Stade IV	6 tháng

Test đi bộ 6 phút

- Đánh giá khách quan khả năng gắng sức và đo khoảng cách đi bộ của BN trong 6 phút, họ bước đi dưới nhịp điệu riêng của họ, dưới theo dõi nhịp tim và độ bão hoà O₂ qua da.
- Test đi bộ là yếu tố dự báo độc lập với khả năng sống lâu dài.
- Đi bộ 6 phút > 380 m → tiên lượng tốt

Các yếu tố dự báo tử vong và biến chứng

- **Dự báo biến chứng:**
 - Tiền sử thuyên tắc phổi
 - NYHA ≥ 2
 - Nguy cơ PT trung bình hoặc cao
 - Thời gian mổ > 3 giờ
- **Dự báo tử vong:**
 - Tiền sử thuyên tắc phổi
 - Trục điện tim lệch P
 - Chỉ số hiệu năng cơ tim TP $\geq 0,75$
 - Tỷ số AL tâm thu TP/HA $\geq 0,66$
 - Sử dụng vận mạch chu phẫu

Chống chỉ định có thai

- **TADMP nặng (khi AL ĐMP $\geq 75\%$ HA hệ thống)**
- Tổn thương tắc nghẽn nặng
 - Hẹp van ĐMC
 - Hẹp van 2 lá
 - Hẹp eo ĐMC
 - Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn
- RL chức năng tâm thu
- Suy tim ứ huyết độ III hoặc IV
- HC Marfan (đường kính gốc ĐMC ≥ 40 mm)

Bệnh nhân với TADMP

TADMP ổn định: BN có thể thực hiện các hoạt động thể lực, TP phì đại nhưng không dẫn

TADMP không ổn định: RL chức năng TP

- Khó thở khi gắng sức
- TP dẫn
- Sung huyết ở các cơ quan thương lưu

Hậu quả của TĐMP trên phụ nữ có thai

- Tam cá nguyệt 2: (20 – 24 sem) chủ yếu thay đổi sinh lý của thai kỳ → tăng CLT và thể tích máu (40 – 50%). Thường làm TĐMP nặng thêm có thể dẫn đến tử vong mẹ và con
- Cần phải theo dõi thai kỳ chặt chẽ tùy theo độ nặng của TĐMP và chấm dứt thai kỳ khi TĐMP tiến triển nghiêm trọng.
- Lúc chuyển dạ và sanh dẫn đến thay đổi tim mạch và HH đột ngột do co thắt TC. Quan sát thấy ↑ thể tích máu, ↑ TS tim do ↑ hoạt động GC và ↑ dần hoạt động HH kết hợp với ↑ thông khí và nhược thán.
- Sau sanh, ít nhất trong 15 ngày đầu, GD có nguy cơ mất bù : thay đổi HD nhiều nhất với ↑ thể tích máu và ↑ RVS

Hậu quả của TĐMP trên phụ nữ có thai

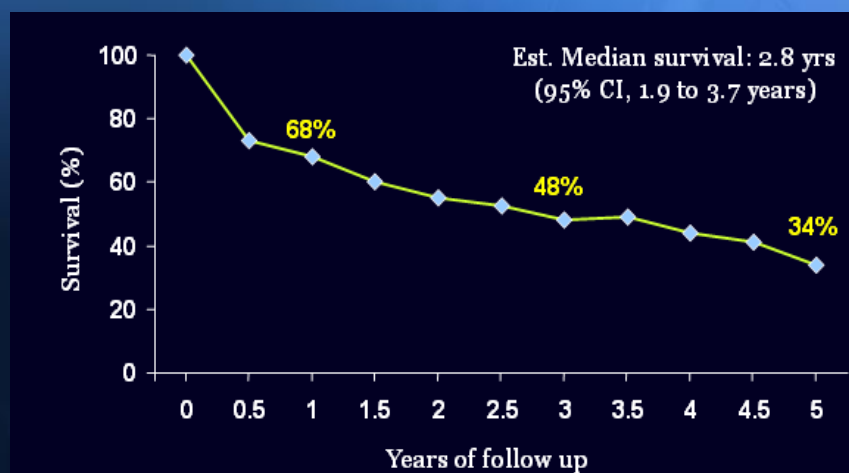
- Nguy cơ suy tim phải do:
 - Hệ thống mạch máu phổi ít đàn hồi
 - ↑ PVR do ↑ CLT và thể tích máu toàn phần
 - ↑ hậu tải và thể tích máu của TP
- Có nguy cơ suy tim toàn bộ khi ↓ SVR không đủ để bù trừ cho sự tăng công tim

Điều trị TADMP

TADMP nguyên phát hiện nay là một bệnh có thể điều trị được

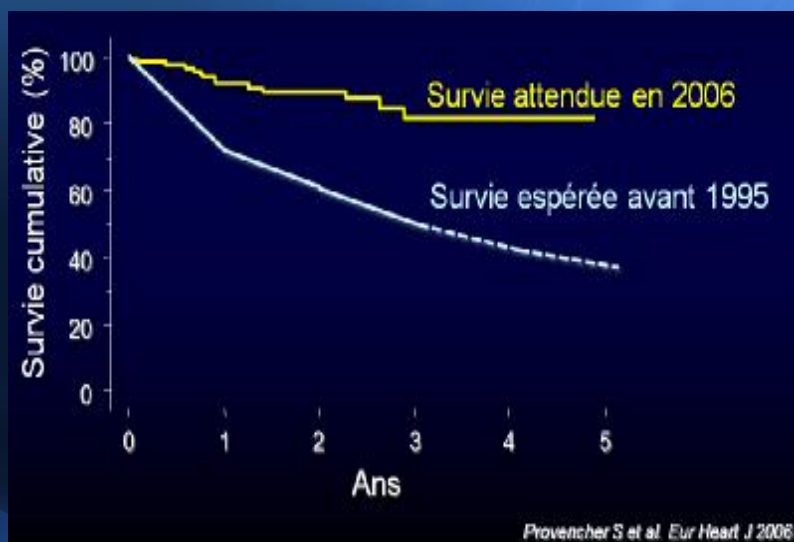
1. Nâng đỡ: cải thiện điều kiện
2. Thuốc điều trị không đặc hiệu: kiểm soát tác dụng phụ của TADMP
3. Thuốc điều trị đặc hiệu: dẫn mạch phổi

Tăng áp ĐMP: khả năng sống nếu không điều trị



adapted from D'Alonzo GE, et al. *Ann Int Med* 1991;115:343-49

Các thuốc điều trị mới cải thiện chất lượng sống BN



Điều trị không trực tiếp TADMP

- Kháng đông : kháng vitamine K (warfarin)
- Lợi tiểu
 - Chỉ khi có triệu chứng
- Digoxin
 - Co bóp cơ tim kém
 - Rung nhĩ – kiểm soát nhịp
- Oxygen
- Inotropes
 - Dobutamine thường dùng trong RL chức năng TP

Barst RJ et al, JACC 2009; 54: S78

Điều trị nâng đỡ

1. Hoạt động thể lực nhẹ đến trung bình
2. Tránh độ cao:
 - Phòng ngừa tăng PVR
 - Bay cao > 2000 m (5000 ft) : hỗ trợ O₂
3. Tránh có thai:
 - Có thai và sinh ở BN TĐMP thì nguy hiểm
 - Thuốc ngừa thai tốt nhất là progesterone, tránh estrogen

Điều trị không đặc hiệu

Thuốc kháng đông

Thuyên tắc huyết khối trong các tiểu ĐM gặp trong phần lớn các BN bị tử vong do TĐMP

Điều trị lâu dài, warfarin cải thiện tiên lượng TĐMP

Kháng vitamin K được cho để duy trì INR = 2 – 2,5

Chỉ định:

Suy tim

Đa HC

Đặt catheter trung ương

Kháng vit K được thay bằng heparine không phân đoạn trong GD trước mổ



Điều trị không đặc hiệu

Chẹn kênh calci (Diltiazem, Nifedipine)

- Thuốc dẫn mạch phổi và hệ thống

Cải thiện sống còn đ/v BN đáp ứng tốt với thuốc dẫn mạch -
tiêm TM như Adenosine

- Test p/ứ dẫn mạch:
 - Đặt catheter ĐMP, cho thuốc DM tác dụng ngắn (NO hít, adenosine hoặc epoprostenol)
 - Giảm ALĐMP TB hoặc PVR 20% : có đáp ứng cấp
 - ALĐMP TB giảm ít nhất 10 - 40 mmHg và CLT không thay đổi hoặc tăng → có đáp ứng tốt nhất. Các BN này thường có tiên lượng tốt

Điều trị đặc hiệu (Dẫn mạch phổi chọn lọc)

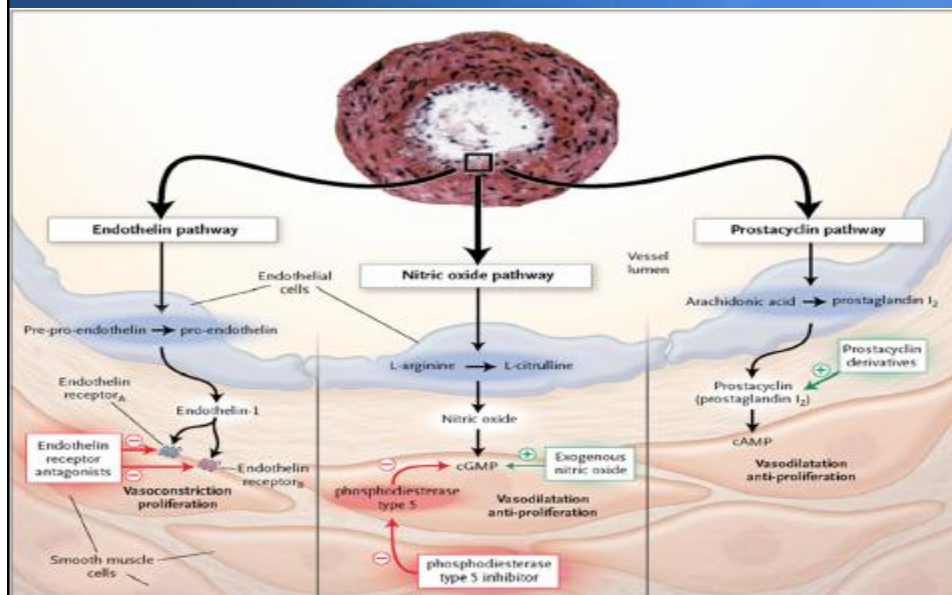
Đích điều trị dựa trên cơ chế sinh lý bệnh của TADMP:

1. Sản xuất quá mức endotheline – 1
2. Thiếu prostacyclin
3. Sản xuất bất thường NO

Điều trị dẫn mạch phổi:

- **Sildenafil (PDE-5 inhibitor)**
- **Milrinone (PDE-3 inhibitor)**
- **Prostacyclins:** Iloprost, Beraprost, Epoprostenol
- **NO**
- **Endothelin receptor antagonists**

Việc khám phá RL chức năng thành mạch máu đã mở ra các phương thức điều trị mới



Prostacyclins

Dẫn mạch phổi và hệ thống mạch với đặc điểm kháng kết dính TC

Dạng tiêm tĩnh mạch hoặc dưới da hoặc thể khí dung

Epoprostenol TM: ↓ PVR, CLT tốt hơn

Beraprost (uống): thời gian dài hơn

Iloprost : dạng khí dung

Khí NO

- Là thuốc dẫn mạch phổi chọn lọc, không có tác dụng trên hệ thống, cải thiện tình trạng O₂
- NO ức chế sự tái cấu trúc mạch máu và làm giảm kháng lực của dòng máu chảy ở ĐMP
- Tác dụng: kích thích guanylate cyclase và làm tăng guanosine monophosphate cyclique (cGMP)
- Liều lượng: 10 – 20 ppm
- Ө: ADRS, TAĐMP, sốc tim, sau THNCT
- Nguy cơ: methemoglobine/máu và carboxyhemoglobine/máu, hiện tượng rebound khi ngưng thuốc

Phosphodiesterase inhibitors

Ức chế phá hủy NO

Sildenafil (PDE-5 inhibitor) : giảm PAP/PVR

- Tác dụng tối thiểu trên m/m hệ thống
- Đồng vận với NO
- Giảm khối cơ TP – vai trò phòng ngừa hoặc đảo ngược hiện tượng tăng sinh TP

Milrinone (PDE-3 inhibitor): giảm RVP/PAP/SVR trong choáng
Dạng phụ khí dung có tác dụng dẫn mạch tối thiểu

Đối vận thụ thể endothelin (endothelin receptor antagonists)

Endothelin -1

Neurohormone gây co mạch phổi, tăng sinh cơ trơn, xơ hóa

Kích thích thụ thể endothelin A & B

(A: co mạch & B: dẫn mạch)

Không chọn lọc: Bosentan

Chọn lọc: sitaxsentan, ambrisentan

Điều trị nội khoa trên phụ nữ có thai

- Kháng đông: chủ yếu là Heparine TLPT thấp
- O₂: cần thiết khi thiếu O₂ nặng. Thiếu O₂ có thể làm TADMP nặng thêm do tăng co mạch do thiếu O₂
- Lợi tiểu: nên tránh trong thai kỳ, tuy nhiên nếu cần thiết : furosémide
- Chẹn calci: Nifédipine (Adalate): thuốc thường được sử dụng nhất trong thai kỳ
- NO: chỉ sử dụng khi xảy ra cơn TADMP
- Prostacyclins: 0 được lựa chọn
- Kháng vận của thụ thể endothelin: CCĐ vì nguy cơ quái thai
- Sildenafil: có thể sử dụng trong lúc có thai , nhưng kinh nghiệm còn hạn chế

Gây mê và TẠĐMP

- **Trước mổ:**
BN có suy tim phải không?
- **Trong lúc mổ:**
 - Tránh đổ đầy quá mức trên BN có suy TP => Nguy hiểm: làm nặng thêm tình trạng sung huyết tại các cơ quan khác
 - Thông khí không thích hợp
- **Sau mổ**
 - TẠĐMP nặng có tỷ lệ tử vong và BC cao
 - Tỷ lệ tử vong : 30 – 60% tùy theo nguyên nhân TẠĐMP. Đa số tử vong mẹ xảy ra trong GD sau sanh.
 - Chấm dứt thai kỳ phải được đề nghị nếu mẹ TẠĐMP nặng

Monitoring

- Monitoring căn bản của ASA standard
- Đường HA ĐM xâm lấn
- CVP or catheter ĐMP
- Siêu âm thực quản nếu có thể

Xử trí đặc hiệu TALĐMP chu phẫu

- Xử trí cho BN TALĐMP nguyên phát và/hoặc thứ phát, thường gặp nhất trong sản khoa và mổ tim.
- Trong GD chu phẫu, BS GM phải luôn luôn tránh tất cả các yếu tố gây suy tim P mất bù. Ưu tiên theo dõi và cung cấp O₂, cho dù tình huống nào cũng duy trì SpO₂ ≥ 90 – 92%.
- CĐ cho O₂ khi SpO₂ < 90%; đôi khi tác dụng này hạn chế và BN có thể có độ bão hoà O₂ ít tăng ngay cả FiO₂ 100%.
- **Trước khi GM, θ TALĐMP và suy tim P phải được duy trì.**
- Tất cả TH θ bởi époprosténol phải được duy trì nguyên liều lượng, bởi vì ngưng đột ngột có thể gây tử vong.

Xử trí suy TP chu phẫu

- θ Suy TP → Noradrenaline thường được sử dụng nhất:
- Để cải thiện áp lực tưới máu mạch vành
 - Để cải thiện áp lực tưới máu các cơ quan khác

Mục đích gây mê

- Duy trì kháng lực mạch máu hệ thống (SVR)
- Tránh nhịp tim nhanh
- Tránh ↓ HA hoặc cao HA
- Tránh tất cả các yếu tố làm ↑ PVR:
 - Tình trạng thiếu O₂
 - Ứ đọng CO₂
 - Toan huyết
 - Đau/kích thích đau
 - Thể tích phổi thấp/ quá căng

Thở máy

- Thở máy áp lực dương làm ↓ thể tích TP và ↑ RVP, nhưng có thể hồi phục lại các vùng phổi lành bị tổn thương
- Mục đích: PaCO₂ > 30 mmHg, 7,4 < pH < 7,6, SaO₂ > 95%+++
- Tránh các yếu tố gây nặng: tình trạng thiếu O₂+++, ứ đọng CO₂, toan huyết, tổn thương thiếu máu tái tưới máu, p/ứng viêm, vi khuẩn tắc, xẹp phổi

Kỹ thuật GM

Gây tê vùng hay gây mê toàn thân ???

- Gây tê vùng đ/v các phẫu thuật ngoại biên
- Kết hợp TNMC + GM toàn thân là chọn lựa tốt vì có thể tiếp tục giảm đau sau mổ
- TTS 1 liều bolus : chống CĐ
- Có thể kết hợp TTS + TNMC với liều lượng thuốc tê thấp + nhóm morphine tan trong mỡ
- TNMC thất lũng thường được đề nghị → mổ bắt con với KQ tốt.
- Nguy cơ quan trọng nhất của TNMC thất lũng : giảm đột ngột hồi lưu TM và HA ĐM do chẹn giao cảm
- TNMC ngực thường chống chỉ định do tác dụng trên tim mạch. Blocc các sợi giao cảm tim (T1 – T4) → ↓ inotropisme , chronotropisme với chẹn các sợi làm tăng nhịp tim. Mạch chậm làm giảm đổ đầy NP và mất cân bằng kích thích của các thụ thể điều chỉnh thể tích, điều này làm thay đổi phản ứng co mạch của tuần hoàn phổi

Gây mê toàn thân

Dẫn mê

- Dẫn mê: propofol, etomidate, dẫn cơ, halogenes
- Opioid dùng liều cao để chẹn các đ/ứ khi đặt NKQ và không có tác dụng trực tiếp trên mạch máu phổi
- Lidocaine (1mg/kg) có thể giúp hủy bỏ các đ/ứ đặt NKQ
- Thuốc GC khử cực và không khử cực có thể sử dụng (tránh GC gây phóng thích histamine)

Duy trì mê

- Sevoflurane có thể được sử dụng an toàn
- Isoflurane:
 - Giảm co mạch phổi nặng
 - Dẫn mạch mạnh do kích thích thụ thể giao cảm
 - Không có tác dụng co mạch alpha 1
- Desflurane:
 - Co mạch phổi mạnh do kích thích thụ thể GC
- Duy trì opioid đ/v PT đau nhiều
- Duy trì thuốc giãn cơ
 - Tránh các thuốc gây phóng thích histamine

PT tổng quát và chỉnh hình

- Gây tê vùng với block đám rối TK hoặc trong TK là CD tốt cho các PT ngoại vi.
- Nếu BN đang   prostacyclin tiêm TM → thận trọng không nên làm TNMC vì tác dụng ức chế TC. Nếu cho qua đường khí dung thì không có CCD làm TNMC
- TNMC được khuyến dùng phối hợp opioid với thuốc tê và chích dung dịch này từ từ canh liều. Tạo nên tình trạng bloc từ từ.
- TTS tương đối CCD vì tác dụng của nó làm thay đổi HĐ nhanh .
-   Hạ HA do TNMC hoặc TTS bằng ph nyl phrine hoặc noradrenaline

PT sản khoa

- TNMC giảm đau trong sản khoa → CD tốt .
- Mục đích :
 - Duy trì AL ĐMP thấp hơn, tránh HA thấp <15% giá trị BT.
 - Duy trì nhịp xoang
 - Duy trì HĐ ổn định nhất có thể được
- Đặt CVP hoặc catheter Swan Ganz
- Sinh ngã AĐ → giảm đau bằng phối hợp với thuốc tê và opioid nồng độ thấp. Hỗ trợ với forceps để hạn chế lực đẩy khi sinh
- Mổ cesar có thể dưới GM hoặc TNMC. Nguy cơ xuất huyết quá nhiều hoặc thiếu khối lượng tuần hoàn
- Co thắt TC đẩy máu vào hệ tuần hoàn chung → ↑ đột ngột AL ĐMP. ↓ hồi lưu máu về tim P có thể được phòng ngừa bởi đặt các brassard hơi ở các gốc chi

PT sản khoa

- GM với propofol , etomidate kết hợp với thuốc phiện. Lidocaine 1mg/kg TM làm giảm các dụng trên HĐ khi đặt NKQ. Duy trì mê: sevoflurane. Succinylcholine thì CCD
- Như trong PT tổng quát, prostacyclins TM có tác dụng ức chế kết dính TC mạnh → xử dụng qua đường khí dung được ưa thích hơn. Nếu TAĐMP nặng cần thiết NO hít
- Theo dõi sát sau sinh vì đa số tử vong xảy ra từ ngày 2 – 9 sau sinh. Ít nhất phải theo dõi tại ICU trong 72 giờ

Chăm sóc sau mổ

- Giảm đau tốt nhất với TNMC liên tục, tê vùng hoặc opioid qua đường chích
- Tránh thiếu O₂, giảm HA, thiếu KLTH
- Nguy cơ co mạch phổi cấp, thuyên tắc phổi, loạn nhịp, quá tải dịch. Tăng trương lực GC, tăng trương lực mạch máu phổi
- Thuốc dẫn mạch phổi → cai từ từ

Cơ tăng động mạch phổi xảy ra trong GĐ chu phẫu

- Tăng nhanh PVR khi PAP > HA tâm thu
- Suy thất P → ↓ LL máu phổi, ↓ CLT, thiếu O₂ và suy cả 2 thất
- Xử trí:
 - O₂ 100%
 - Tăng thông khí: tránh ứ đọng CO₂
 - Điều trị NN: ứ đọng CO₂, toan huyết, tụt HA, thiếu máu
 - Giảm kích thích đau
 - Dẫn mạch phổi :NO
 - Noradrenaline & Dobutamine
- Sau mổ:
 - Giảm đau, kháng đông, theo dõi SpO₂

Điều trị cơn TADMP trong mổ

- NO hít : 20 – 40 ppm
- Milrinone : 50 μ g/kg bolus rồi thì 0,5 – 0,75 μ g/kg/phút
- Dypiridamole (0,2 – 0,6 mg/kg TM trong 15 phút mỗi 12 giờ)
- Prostacyclin hít hoặc TM 2 – 20 mcg/kg/phút
- Mg 2+: dẫn cơ trơn, giảm tác dụng của tình trạng thiếu O₂ trên PVR (nồng độ trong HT: 3 – 5 mmol/L)

Tăng AĐMP nguyên phát

- TADMP nguyên phát dung nạp rất kém trong thai kỳ
- Từ tam cá nguyệt thứ hai $\rightarrow$ do $\uparrow$ CLT và thể tích máu (40 – 50%) $\rightarrow$ hư hại nghiêm trọng : khó thở, mệt, ngất, đau ngực
- Trong lúc chuyển dạ $\rightarrow$ co bóp TC, đau và gắng sức khi chuyển dạ $\rightarrow$ tăng CLT, HA và áp lực nhĩ P
- Phụ nữ với bệnh lý TADMP nguyên phát khuyên không nên có thai
- Nếu chẩn đoán ở giai đoạn sớm của thai kỳ $\rightarrow$ chấm dứt thai kỳ
- Nếu chẩn đoán vào giai đoạn muộn $\rightarrow$ sinh chương trình vào khoảng tuần 32 – 34 của thai kỳ , như là sinh non tự nhiên

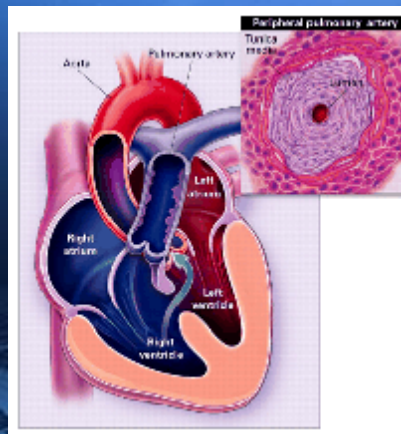
Tăng AĐMP nguyên phát

Mục tiêu GM:

- Cung cấp O₂
- Monitoring HĐ xâm lấn
- Điều trị TĐMP
- Dẫn đầu chậm TNMC
- Điều trị tụt HA với dịch và ephedrine nên tránh vì nó có thể gây tăng AL ĐMP

Hội chứng Eisenmenger

- Shunt T-P mạn không được PT sửa chữa → phì đại TP → ↑ ALĐMP → RL chức năng TP
- Tổn thương nguyên phát : TLN, TLT, PDA
- Đảo shunt xảy ra khi PAP > HA → thiếu O₂ và suy TP
- Thời kỳ kết hợp với ↓ SVR → ↑ shunt P-T với ↓ tưới máu phổi
- Khi TĐMP cố định, tụt HA → giảm đổ đầy TP → thiếu O₂ nặng đột ngột và tử vong



Hội chứng Eisenmenger

BN với HC Eisenmenger nếu chẩn đoán có thai → khuyên chấm dứt thai kỳ ngay

Mục tiêu của xử trí GM:

- Duy trì SVR đủ
- Duy trì thể tích máu và hồi lưu TM, tránh đè ép lên động tĩnh mạch chủ
- Phòng ngừa đau, thiếu O₂, ứ C0₂, toan huyết
- Tránh ức chế cơ tim khi GM toàn thân
- Hiện tượng thuyên tắc huyết khối chiếm 43% các TH tử vong mẹ → kháng đông phòng ngừa thì thuận lợi cho một số TH

Kết luận

- Mặc dù có nhiều tiến bộ mới trong điều trị nhưng tử vong , đặc biệt ở mẹ trong thai kỳ ở người TADMP còn cao
- Phòng ngừa cơn TADMP xảy ra thì tốt hơn là điều trị khi xảy ra

