

GÂY Mê CHO TRẺ EM TIM BẨM SINH TRONG PHẪU THUẬT NGOÀI TIM

(Anesthetic management of the patient with congenital heart disease for non-cardiac surgery).

TS. Nguyễn Thị Quý
Viện Tim Tp HCM

Sự đa dạng của các khiếm khuyết tim bẩm sinh (TBS) có ảnh hưởng quan trọng đến tình trạng huyết động. Việc xử trí gây mê (GM) trên các bệnh nhân này khá phức tạp và đòi hỏi BS GM phải có kiến thức đầy đủ về các loại bệnh lý TBS cũng như ảnh hưởng của gây mê và phẫu thuật (PT) trên những thay đổi sinh lý do hậu quả của các khiếm khuyết đó. Xử trí GM – PT cho bệnh nhân TBS trong PT mổ ngoài tim khó khăn hơn chính mổ tim vì một số lý do sau:

- Đánh giá tình trạng tim mạch trước mổ không đầy đủ như cho PT tim mạch.
- Nếu PT cấp cứu, không có nhiều thời gian để khảo sát chi tiết và đầy đủ hồ sơ bệnh án nội khoa.
- Phương tiện monitoring theo dõi trong lúc mổ ít hơn.
- Lồng ngực không mở nên không thể nhìn trực tiếp và đánh giá được trái tim.
- PTV và GM không quen thuộc với sinh lý bệnh của TBS cũng như các PT sửa chữa tim.

I. Đặc điểm tiền phẫu của bệnh nhân TBS

1. Đánh giá tiền phẫu:

Mục đích của việc đánh giá tiền phẫu nhằm tiên lượng các nguy cơ ảnh hưởng đến tình trạng huyết động trong quá trình GM và PT. Ngoài việc đánh giá tiền phẫu thông thường, ở trẻ TBS còn có nhiều vấn đề chuyên biệt:

Thông qua bệnh sử là chủ yếu, bao gồm cả chi tiết của loại bệnh TBS và mức độ nặng của nó (bảng 3), cũng như chỉ định PT (bảng 2) và loại PT tim mạch đã can thiệp trước đó (tạm thời hoặc triệt để). Hỏi các thông tin quan trọng từ cha mẹ về tình trạng sức khỏe, phát triển tâm thần, vận động và thể trọng, sự dung nạp với gắng sức và bất kỳ sự thay đổi mới nào so với điều kiện căn bản.

Nhiễm trùng đường hô hấp (HH) trên và dưới có thể gây thay đổi phản ứng đường thở và sức cản mạch máu phổi. Điều này có thể dung nạp kém ở các trẻ có độ đàn hồi phổi giảm và tăng áp lực động mạch phổi (ĐMP). Nhiễm trùng đường HH làm tăng tỷ lệ biến chứng như co thắt thanh quản, độ bão hòa O₂ giảm kéo dài. Tuy nhiên, đôi khi cần phải cân nhắc giữa ích lợi của cuộc mổ và nguy cơ nhiễm trùng (như tình trạng nhiễm trùng mãn tính của tai mũi họng, viêm xoang, viêm amygdale mãn tính, không đáp ứng với kháng sinh trị liệu và thường phải can thiệp PT mới cải thiện được).

Bảng 1: Đánh giá trước mổ bệnh nhân TBS

Xem lại các tổn thương tim về cơ thể học và sinh lý

- (a) PT tim trước đó : tạm thời hay hoàn toàn
- (b) Đánh giá lại hậu quả và sự tồn lưu của PT

Xem lại các bệnh lý đi kèm khác hoặc bất thường bẩm sinh khác

- (a) Thông tim mới, siêu âm, MRI
- (b) Tình trạng chức năng và dự trữ vào thời điểm khám cuối cùng
- (c) Các yếu tố nguy cơ cao:
 - Suy tim ứ huyết
 - Rối loạn nhịp
 - Cao áp ĐMP
 - Tím tái

Xem lại các thay đổi từ lần khám cuối cùng

- (a) Tiền sử và khám lâm sàng
- (b) Xét nghiệm
- (c) Các thuốc hiện tại

Xem lại các phương thức PT đề nghị

- (a) Chương trình hay cấp cứu
- (b) Có thể dài hay xâm lấn
- (c) Cần phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Phương thức điều trị biến chứng

- (a) RL nhịp
- (b) Cao áp động mạch phổi
- (c) Suy chức năng thất

Phương án xử trí:

- (a) Monitoring
- (b) Điều trị đau
- (c) Cần theo dõi tiếp về tim mạch

Thảo luận về phương thức GM và nguy cơ với cha mẹ

Bệnh nhân TBS thường uống nhiều loại thuốc trước mổ: thuốc chống loạn nhịp, ức chế men chuyển, digitalis và lợi tiểu. Nên tiếp tục cho đến ngày mổ, riêng thuốc lợi tiểu có thể ngưng trước mổ.

Các thuốc cho bệnh lý phản ứng đường thở, trào ngược DD – thực quản nặng, các rối loạn co giật nên tiếp tục.

Bệnh nhân uống aspirine kéo dài với nhiều mục đích: shunt giữa mạch máu hệ thống – mạch máu phổi, bệnh Kawasaki, nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch. Tác dụng ức chế tiểu cầu ngay cả khi liều dùng rất thấp mỗi ngày, do ức chế cyclo-oxygenase. Bệnh nhi bị lệ thuộc shunt giữa mạch máu hệ thống- động mạch phổi để tăng lưu lượng máu phổi, đặc biệt ở bệnh nhi bị tím nhiều, khuyến cáo không nên ngưng aspirine một cách thường qui trước mổ khi nguy cơ chảy máu ít nguy hiểm hơn nguy cơ thuyên tắc shunt do huyết khối.

Bảng 2: Phân loại khiếm khuyết TBS

Phân loại sinh lý	Khuyến cáo
Shunt Trái – Phải Thông liên nhĩ Thông liên thất Còn ống động mạch Phải – trái Tứ chứng Fallot Teo động mạch phổi Hội chứng Eisenmenger Tổn thương hỗn hợp Chuyển vị đại động mạch Teo van 3 lá Bất thường hồi lưu tĩnh mạch Một thất độc nhất Tổn thương tắc nghẽn Interrupted aortic arch Hẹp ĐMC Hẹp ĐMP Thiếu sản tim trái Hẹp eo ĐMC Hẹp van 2 lá Tổn thương trào ngược Bất thường Ebstein Các nguyên nhân thứ phát khác	Quá tải thể tích thất Phát triển suy tim ứ huyết Quá tải áp lực thất Tím Thiếu O_2 Thay đổi áp lực và quá tải thể tích Luôn luôn tím Hư hại chức năng thất Quá tải áp lực thất Lệ thuộc ống động mạch Quá tải thể tích thất Phát triển suy tim ứ huyết

Bảng 3: Chỉ số các thương tổn nghiêm trọng ở các trẻ em bị TBS (*):

$SaO_2 < 75\%$
 $Qp/Qs > 2/1$
 Độ chênh áp lực đường ra thất trái $> 50 \text{ mmHg}$
 Độ chênh áp lực đường ra thất phải $> 50 \text{ mmHg}$
 Sức cản ĐMP $> 6 \text{ Wood units}$
 $Hct > 60\%$

(*) Các tiêu chuẩn này dựa trên thông tim

- Nếu có 1 trong các tiêu chuẩn nêu trên thì có nguy cơ cao bị rối loạn huyết động ở giai đoạn chu phẫu.
- Nếu có > 1 trong các tiêu chuẩn nêu trên thì cần phải được chăm sóc đặc biệt trong quá trình GM.
- Nếu không có các tiêu chuẩn được nêu trong bảng 1 thì nguy cơ thấp bị rối loạn huyết động.

Bảng 4: Hiệu quả của các loại phẫu thuật TBS

Sửa chữa hoàn toàn (*)	Sửa chữa không hoàn toàn (**)	Sửa chữa tạm thời (***)
Còn ống ĐM Thông liên nhĩ	Hẹp eo ĐMC Chuyển vị đại động mạch Thông liên thất Tứ chứng Fallot Kênh nhĩ thất	Tạo shunt Ghép tim Hẹp ĐMP Bệnh lý phổi tắc nghẽn Phẫu thuật Fontan

(*) *Sửa chữa hoàn toàn: sau PT, bệnh nhân có đời sống hoàn toàn bình thường, tình trạng tim mạch hoàn toàn bình thường, không cần điều trị nội khoa thêm*

(**) *Sửa chữa không hoàn toàn : sau PT, đời sống BN có thể kéo dài hơn nhưng không hoàn toàn bình thường, tối thiểu có 1 vài giới hạn về dự trữ tim mạch, cần phải được điều trị nội khoa, hoặc cả ngoại khoa.*

(***) *Sửa chữa tạm thời: sau PT , cuộc sống bệnh nhân được kéo dài hơn nhưng tình trạng tim mạch vẫn còn bất thường mà chắc chắn cần phải được điều trị thêm về nội khoa hay phẫu thuật.*

Đánh giá trước mổ bệnh nhi TBS cần PT ngoài tim, có thể có các tình huống sau:

(a). Tiến hành PT ngoài tim trước khi chẩn đoán được tổn thương TBS: Có thể xảy ra một số biến chứng không dự đoán được trong quá trình GM như tím tái, rối loạn nhịp, hoặc suy chức năng thất. Nên tiến hành hồi sức và chấm dứt cuộc mổ sớm nhất khi có thể được. Chẩn đoán sẽ được thực hiện sau mổ.

(b). Đã chẩn đoán được tổn thương TBS trước khi PT ngoài tim:

- Nếu chưa mổ tim → phải biết lý do tại sao chưa can thiệp PT. Nếu PT ngoài tim là mổ chương trình thì ưu tiên mổ tim trước. Đối với trường hợp thông liên nhĩ, hoặc hẹp eo ĐMC nhẹ không có triệu chứng, GM không khác nhiều so với các cuộc mổ thông thường. Trường hợp nặng hơn phải theo dõi monitoring xâm lấn và điều trị.

- Nếu đã được mổ tim:

Sau PT tạm thời: Xem lại toàn bộ hồ sơ và tình trạng bệnh nhi. Thời điểm PT sửa chữa, nên phối hợp với PT ngoài tim để lên chương trình. Monitoring và theo dõi sau mổ tùy thuộc mức độ của triệu chứng, dung nạp với gắng sức, có tăng áp lực động mạch phổi (ĐMP), và thiết kế phác đồ gây mê.

Sau PT sửa chữa hoàn toàn: Nếu chỉ đóng thông liên nhĩ đơn thuần → bệnh nhi được xem như bình thường hoàn toàn. Nếu là thông liên thất, có tăng áp lực ĐMP cần phải chú ý đặc biệt. Các vấn đề xảy ra sau PT sửa chữa hoàn toàn tổn thương TBS là suy chức năng thất, rối loạn nhịp, shunt tồn lưu, và còn tồn tại tắc nghẽn (bảng 4).

(c). Tổn thương không thể can thiệp phẫu thuật (thí dụ: bệnh lý mạch máu phổi với shunt P –T) là những người có nguy cơ cao tử vong và biến chứng khi PT ngoài tim. Quyết định PT phải thảo luận với cha mẹ, BS tim mạch và PTV. Nếu PT mổ chương trình , cho dù là tối thiểu cũng phải monitoring xâm lấn đầy đủ và chăm sóc sau mổ.

2. Kháng sinh dự phòng:

Nguy cơ lớn nhất của bệnh lý TBS là viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (VNTMNT). Do đó, phòng ngừa VNTMNT là bắt buộc khi thực hiện PT ngoài tim.

Quyết định cho kháng sinh dự phòng dựa trên 2 vấn đề chính: (1) loại tổn thương tim, (2) loại PT xâm lấn mô nhiều, dơ, chảy máu nhiều, tạo điều kiện cho vi trùng sinh sản vào máu gây nhiễm trùng như nhổ răng, PT tai mũi họng, hô hấp, dạ dày – ruột, cơ quan sinh dục.

Bảng 5: Hướng dẫn của hiệp hội tim mạch về kháng sinh phòng ngừa VNTMNT:

Khuyến cáo phòng ngừa VNTMNT	Không khuyến cáo phòng ngừa
Nguy cơ cao: Bệnh TBS tím phức tạp Một thất độc nhất Chuyển vị đại động mạch Tứ chứng Fallot PT tạo conduit hay shunt từ hệ thống toàn thân – phổi Van tim nhân tạo Đã bị VNTMNT trước đó Nguy cơ trung bình Các bất thường TBS khác Hư hại van tim mắc phải Bệnh cơ tim phì đại Sa van 2 lá với hở van 2 lá	Nguy cơ không đáng kể Tiếng thổi sinh lý, chức năng hoặc vô tội Các PT sửa chữa trên 6 tháng: Thông liên nhĩ Thông liên thất Còn ống ĐM Máy tạo nhịp hoặc máy phá rung Thông liên nhĩ đơn thuần Bệnh Kawasaki không hư hại chức năng van tim Thấp khớp cấp không hư hại van tim

Bệnh nhi đã mổ tim (tạm thời hay triệt để), khi tiến hành các PT ngoài tim cũng cần phải sử dụng kháng sinh dự phòng, ngoại trừ PT còn ống ĐM và thông liên nhĩ chỉ cần sử dụng kháng sinh dự phòng trong vòng 6 tháng đầu sau mổ tim.

3. Trẻ bệnh TBS thường bị suy dinh dưỡng, chậm phát triển thể trọng và tâm thần, nhất là trẻ bị TBS tím.

Mức độ biến dưỡng cao hơn ở trẻ bình thường. Nhưng trẻ bị bệnh TBS không có khả năng tăng nhu cầu biến dưỡng để đáp ứng đối với stress nên các trẻ này thường dung nạp kém đối với stress.

4. Đối với trẻ bị TBS tím có tình trạng đa HC, Hct > 60% hoặc Hb > 20 mg/dL

Nên tránh làm tăng độ nhớt máu bằng cách cho bệnh nhi uống nước đến 2 giờ trước mổ và tránh để nhiệt độ phòng mổ quá lạnh.

Khai thác kỹ bệnh sử để hiểu rõ hoàn cảnh và mức độ thường xảy ra cơn tím tái thiếu O₂. Nên tiền mê sâu vì tác dụng an thần của thuốc tiền mê sẽ giảm bớt nguy cơ xảy ra cơn tím tái thiếu O₂.

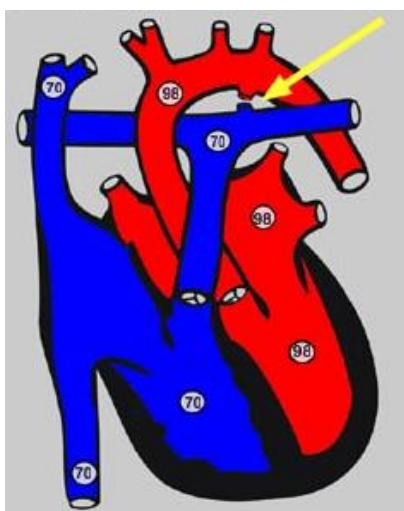
Bảng 6: Hướng dẫn của Hiệp Hội tim mạch Hoa Kỳ về kháng sinh dự phòng cho các thủ thuật cho răng, miệng, đường HH và thực quản

Dự phòng chuẩn	Amoxicillin 1 giờ trước thủ thuật Trẻ em 50 mg/kg (uống)
Không thể uống	Ampicillin 30 phút trước thủ thuật Trẻ em 50 mg/kg TB hoặc TM
Dị ứng với PNC	Clindamycin 1 giờ trước thủ thuật Trẻ em 20 mg/kg (uống)
Hoặc	Cephalexine hoặc Cefadroxil 1 giờ trước thủ thuật Trẻ em 50 mg/kg (uống)
Hoặc	Azithromycin hoặc Clarithromycin 1 giờ trước thủ thuật Trẻ em 15 mg/kg (uống)
	Clindamycin với 30 phút trước thủ thuật. Trẻ em 20 mg/kg (uống)
Không thể uống thuốc và dị ứng với PNC	Hoặc Cefazolin với 30 phút trước thủ thuật Trẻ em 25 mg/kg TB hoặc TM

II. Các loại bệnh lý và phẫu thuật tim mạch thường gặp:

A. Phẫu thuật tim kín:

1. Còn ống động mạch (patent ductus arteriosus):



Hình 1: PT cắt cột ống động mạch

Tồn tại sự thông nối giữa động mạch phổi (ĐMP) và động mạch chủ (ĐMC) xuống. Bình thường mạch máu này tồn tại trong thời kỳ bào thai, bít lại vài giờ sau sanh. Sau khi ống động mạch bít kín, tổ chức này trở thành xơ hóa. Còn ống động mạch thường

gặp ở trẻ sanh non. Tồn tại ống ĐM tạo luồng thông (shunt) T – P từ ĐMC qua ĐMP. Ống ĐM càng ngắn và rộng thì shunt càng lớn → có thể dẫn đến suy tim do quá tải tuần hoàn phổi và tăng áp lực ĐMP. Nếu ống ĐM nhỏ, shunt không đáng kể, chỉ có nguy cơ VNTMNT.

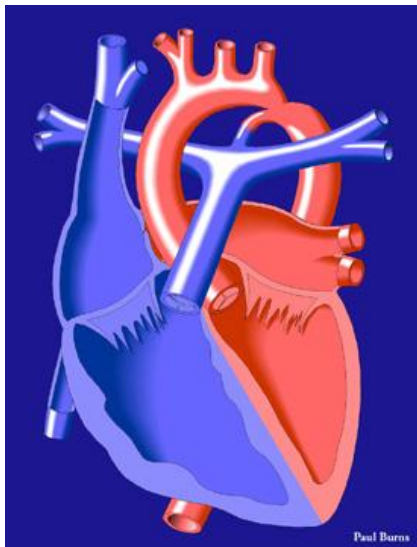
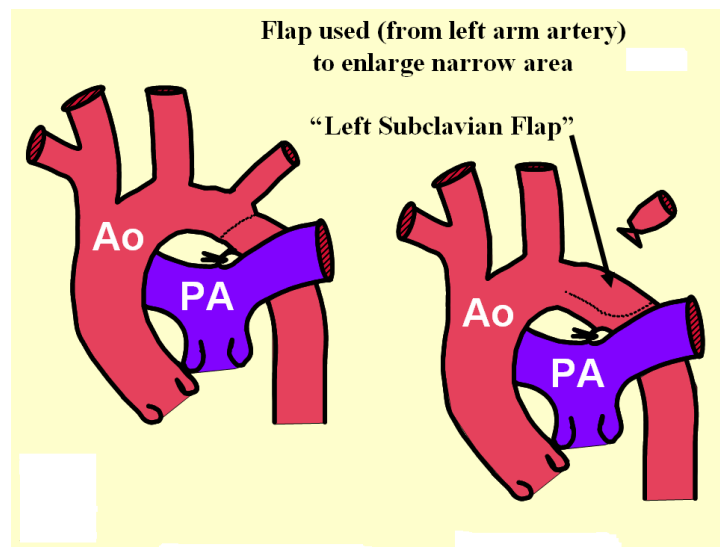
Phương pháp PT: cột hoặc cắt may ống động mạch

2. Hẹp eo ĐMC (coartation aortic):

Hẹp lòng ĐMC, nơi tiếp giáp giữa cung ĐMC với ĐMC xuống. Mức độ dung nạp càng kém nếu đoạn hẹp càng dài và càng khít. Nếu tắc nghẽn nặng bệnh nhi có thể có triệu chứng suy tim ứ huyết sớm.

Hẹp eo ĐMC biểu hiện ở trẻ sơ sinh thường nặng, suy chức năng thất trái, phù phổi và suy thận, suy hô hấp và không thể cai máy thở.

Trường hợp hẹp không nặng, có thể không có triệu chứng cho đến khi trẻ lớn hoặc trưởng thành. Ở trẻ lớn có biểu hiện cao HA ở phần nửa trên của cơ thể (đo HA ở 4 chi) và tuần hoàn bàng hệ phát triển.

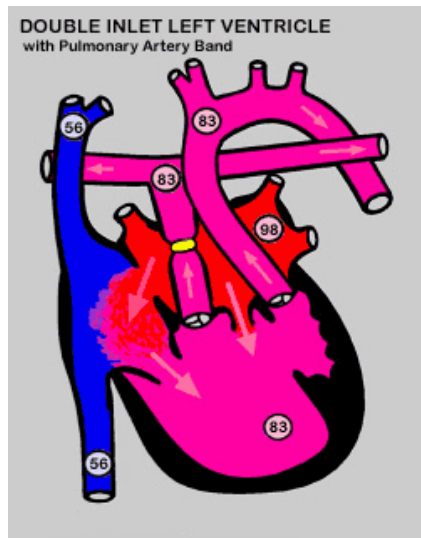


Hình 2: PT sửa chữa hẹp eo động mạch chủ

3. Banding ĐMP (pulmonary artery band):

PT được thực hiện trên trẻ có shunt trái - phải lớn mà không thể can thiệp PT triệt để được (bệnh nhân nhỏ, nhiều bệnh phổi hợp, bất thường mạch vành...) hoặc không thể mổ được (một thất độc nhất). Trẻ thường trong tình trạng suy tim nặng, phải thở máy, giảm độ bão hòa O_2 máu động mạch.

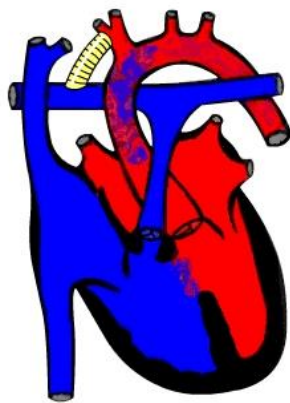
PT Banding làm giảm kích thước ĐMP (lưu lượng máu phổi) và đạt được sự cân bằng hơn tỷ lệ lưu lượng máu phổi/lưu lượng máu hệ thống (Q_p/Q_s). Banding làm giảm lưu lượng máu lên phổi, để tránh sự tiến triển tăng áp lực ĐMP, làm chậm lại tiến trình phát triển bệnh lý mạch máu phổi tắc nghẽn.



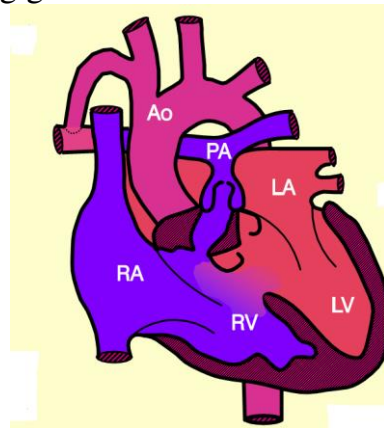
Hình 3: Banding ĐMP

4. Phẫu thuật tạo shunt phổi - chủ (systemic- pulmonary artery shunt).

Trẻ TBS tím do không đủ lưu lượng máu lên phổi có thể PT tạm thời tạo shunt phổi – chủ để tăng tưới máu phổi, cải thiện độ bão hòa O_2 . Chỉ định trong các bệnh lý hẹp hay teo van ĐMP, tứ chứng Fallot, hẹp van 3 lá, chuyển vị đại động mạch. Thường thực hiện PT Blalock cải tiến với shunt bằng gore-tex.



A



B

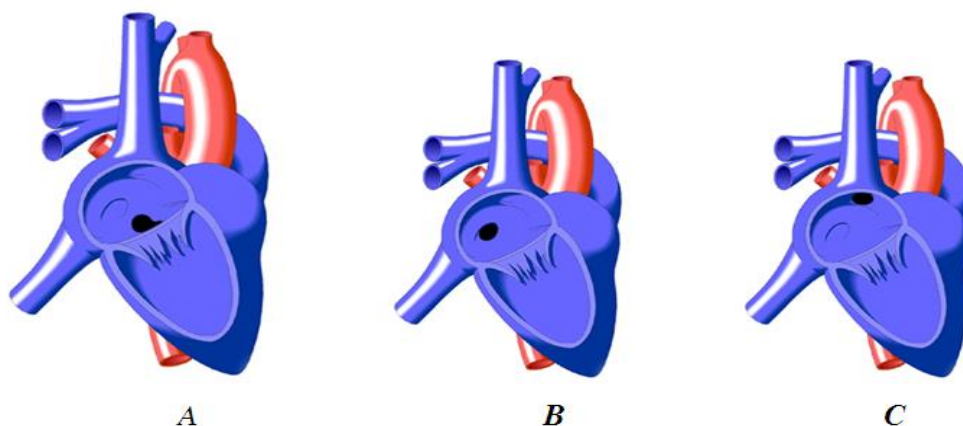
Hình 4: (A) Blalock Taussig modified với shunt bằng gore-tex

(B) Blalock Taussig classic

B. Phẫu thuật mổ tim hở (open heart surgery)

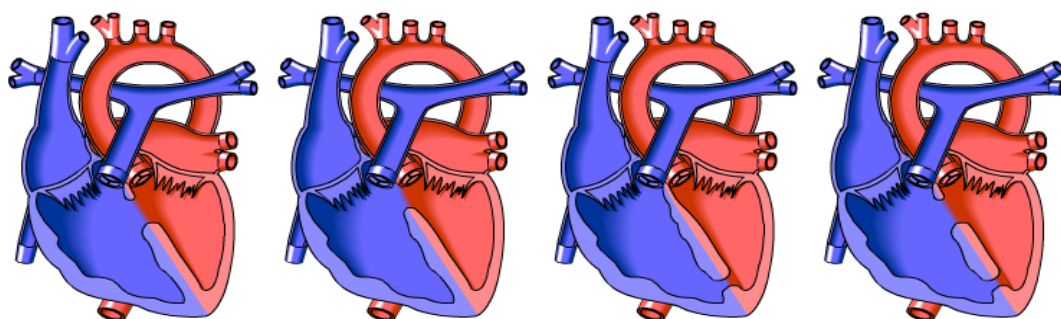
1. Thông liên nhĩ (atrial septum defect):

Khiếm khuyết tại vách liên nhĩ $\rightarrow$ tạo shunt T-P $\rightarrow$ tăng thể tích ở tim phải. Nếu lỗ thông lớn, lưu lượng máu phổi có thể tăng gấp 3 – 4 lần lưu lượng máu hệ thống $\rightarrow$ tăng áp lực động mạch phổi (ALĐMP). Bệnh nhân thường không có triệu chứng, đặc biệt đối với thể ostium secundum. Phương pháp mổ: vá lỗ thông liên nhĩ.



Hình 5: Thông liên nhĩ (A) ostium primum; (B) ostium secundum; (C) sinus venosus.

2. Thông liên thất (ventricle septal defect) → shunt T – P, lỗ thông càng lớn thì shunt càng nhiều. quá tải thất phải và thất trái, tăng lưu lượng máu qua ĐMP → tăng ALĐMP. Sau nhiều năm dẫn đến bệnh lý phổi tắc nghẽn không hồi phục (Hội chứng Eisenmenger).



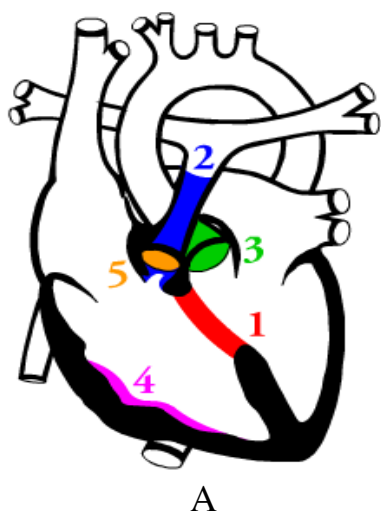
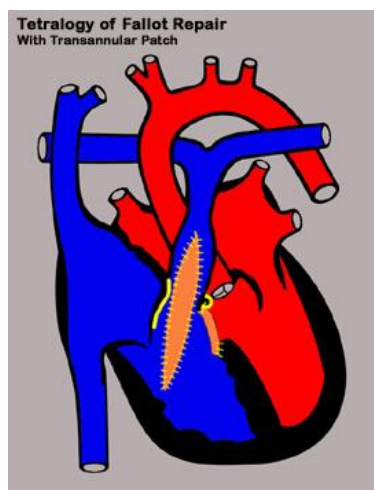
Hình 6: Thông liên thất.

3. Tứ chứng Fallot (Tetralogy of Fallot) là loại TBS tím thường gặp nhất, tổn thương gồm lỗ thông liên thất rộng, hẹp động mạch phổi (vùng phễu, van, thân, nhánh), ĐMC cưỡi ngựa, phì đại thất phải.

Mức độ tím của tứ chứng Fallot (T4F) tùy thuộc nhiều vào mức độ hẹp ĐMP. Trẻ hẹp ĐMP ít, shunt P – T lớn qua lỗ thông liên thất, có thể tím nhẹ hoặc không tím. Trong khi trẻ bị hẹp ĐMP nặng sẽ tím rất nghiêm trọng.

Stress (khóc, mất nước, sốt) → tăng hẹp vùng phễu ĐMP → tăng shunt P-T → tăng tím tái. Nếu không xử trí các cơn tím tái này, có thể dẫn đến tử vong.

Phương pháp PT triệt để: đóng lỗ thông liên thất, mở rộng ĐMP.



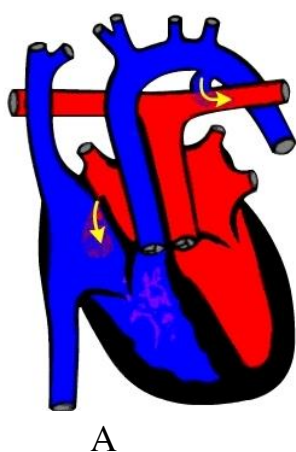
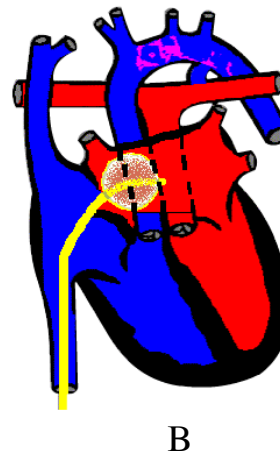
Hình 7: (A) Tứ chứng Fallot (B): PT sửa chữa hoàn toàn T4 Fallot

4. Chuyển vị đại động mạch (transposition of the great arteries):

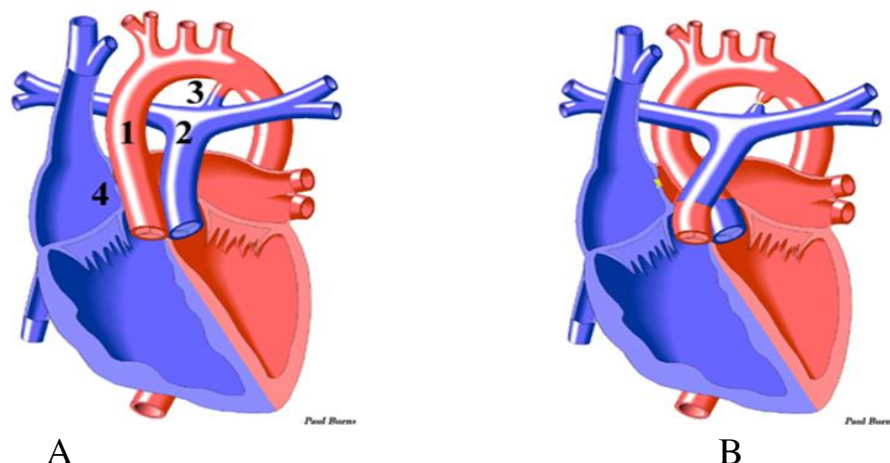
Là nguyên nhân chính của tím tái ở trẻ sơ sinh. ĐMC xuất phát đằng trước ĐMP. ĐMC sinh ra từ thất phải và đổ máu đen vào hệ tuần hoàn chung trong khi ĐMP sinh ra từ thất trái và đổ máu đỏ vào tuần hoàn phổi. Để máu hệ thống đủ O_2 phải lệ thuộc vào sự hòa trộn của máu đỏ từ tuần hoàn phổi với máu đen từ tuần hoàn hệ thống. Điều này xảy ra tại tầng nhĩ qua thông liên nhĩ hoặc lỗ bầu dục và tại tầng các mạch máu lớn qua còn ống ĐM. Khi thông liên nhĩ bị hẹp dẫn đến tình trạng tím tái đáng kể.

Là một bệnh TBS tím do shunt 2 chiều với áp lực 2 thất bằng nhau. Bệnh càng chịu đựng kém khi lỗ thông liên nhĩ càng nhỏ. (1) Tím do lượng máu hòa trộn trong hệ tuần hoàn lớn, (2) quá tải tuần hoàn phổi. Phải mổ sớm không quá 8 – 12 tuần lễ.

Can thiệp tạm thời ngay tức khắc sau khi sanh bởi Prostaglandin E_1 truyền tĩnh mạch để duy trì ống ĐM tồn tại. Nếu lỗ bầu dục nhỏ sự hòa trộn ở tầng nhĩ xảy ra không đủ, phải nở rộng bởi đặt bóng xuyên vách (balloon septostomy). PT sửa chữa hoàn toàn với Arterial switch operation luôn luôn trong 2 tuần đầu của cuộc sống.



Hình 8: (A) Shunt trong chuyển vị đại ĐM; (B) Đặt bóng để mở rộng lỗ TLN.



Hình 9: (A) Chuyển vị đại động mạch; (B) Sau PT Arterial Switch

III. Đánh giá trong lúc mổ:

1. Phương tiện theo dõi:

Tùy theo tình trạng tim mạch và mức độ của loại PT, BSGM sẽ quyết định sử dụng các phương tiện theo dõi xâm lấn hoặc không xâm lấn.

Các xét nghiệm trước mổ: Hct và đông máu toàn bộ thì đặc biệt quan trọng đối với trẻ bị TBS tím. Siêu âm tim và thông tim luôn luôn cần phải xem lại để đánh giá (a) mức độ nặng và loại thương tổn, (b) chức năng thất, (c) tình trạng mạch máu phổi, và (d) đáp ứng đối với thuốc dẫn mạch phổi.

Các phương tiện theo dõi thông thường sử dụng ở trẻ em TBS trong lúc mổ ngoài tim bao gồm: ống nghe, ECG, đo HA xâm lấn, nhiệt kế, nồng độ khí O_2 hít vào, theo dõi SpO_2 , $EtCO_2$ liên tục.

Monitoring đối với trẻ TBS tím, $SpO_2 < 80\% \rightarrow$ độ bão hòa O_2 qua mạch này kém chính xác hơn. Vì vậy khi độ bão hòa giảm nhiều và kéo dài nên thử khí máu động mạch để xác định PaO_2 . Độ bão hòa O_2 máu ĐM giảm do tình trạng shunt trong tim nên cũng kết hợp với tăng độ chênh giữa $PaCO_2$ và $EtCO_2$. $EtCO_2$ có thể đánh giá dưới mức $PaCO_2$, đặc biệt ở trẻ TBS tím.

2. Lưu ý:

TBS có luồng thông trong tim, nhất là luồng thông phải – trái. Khi đặt đường truyền tĩnh mạch, chú ý tránh tạo ra các bọt khí vì nguy cơ gây thuyên tắc khí động mạch.

Luôn luôn phải thiết lập một đường catheter tĩnh mạch trung ương để theo dõi áp lực đổ đầy và cho các thuốc hồi sức tim mạch khi cần thiết.

* Sức cản mạch máu hệ thống (systemic vascular resistance: SVR):

Hầu hết thuốc mê đều làm giảm SVR, chỉ trừ ketamine làm tăng nhẹ SVR. Tăng sức cản mạch máu hệ thống có thể cải thiện tình trạng thiếu O_2 ở trẻ bị tứ chứng Fallot, trong khi đó lại dẫn đến suy thất ở trẻ bị hẹp động mạch chủ (ĐMC) bẩm sinh. Ngược lại, huyết áp hạ và sức cản mạch máu hệ thống thường giảm khi bệnh nhi thiếu khối lượng tuần hoàn hoặc sử dụng thuốc dẫn mạch quá nhiều.

*** Sức cản mạch máu phổi (pulmonary vascular resistance: PVR):**

Tăng áp lực ĐMP nặng khi áp lực ĐMP cao hơn $\frac{1}{2}$ huyết áp toàn thân và tỷ lệ giữa lưu lượng máu phổi với lưu lượng máu hệ thống (Q_p/Q_s) lớn hơn 3:1. Các tổn thương làm tăng lưu lượng máu phổi lâu dần dẫn đến bệnh lý mạch máu phổi tắc nghẽn, nhưng trong giai đoạn sớm còn đáp ứng với các thuốc dẫn mạch phổi. Nếu không được điều trị lâu dần dẫn đến bệnh lý mạch máu phổi tắc nghẽn cố định.

PVR có thể tăng khi bị thiếu O_2 , ứ đọng CO_2 , toan huyết, tăng áp lực đường thở, tăng trương lực giao cảm, hạ thân nhiệt và dư thể tích tuần hoàn.

Khi thở máy với PEEP cao gây tăng PVR, nhưng mức PEEP vừa phải lại có lợi trong việc giảm phù phổi, xẹp phổi, giảm PVR. Tăng thông khí, kiềm máu ($pH=7,5$) có tác dụng làm giảm PVR.

Bảng 7: Các nguyên nhân ảnh hưởng lên sức cản mạch máu hệ thống và sức cản mạch máu phổi

Sức cản mạch máu hệ thống (SVR):

- Tăng: Kích thích giao cảm
- Các thuốc đồng vận α adrenergic
- Giảm: Thuốc dẫn mạch
- Thuốc đối vận α adrenergic
- Thuốc đồng vận β adrenergic
- Thuốc ức chế calci

Sức cản mạch máu phổi (PVR):

- Tăng: Thiếu O_2
 - Toan huyết
 - Áp lực trung bình đường thở cao
 - Kích thích giao cảm
 - Thuốc đồng vận α adrenergic
 - Tăng thể tích tuần hoàn
 - Thuốc mê*
 - Giảm: O_2
 - Giảm CO_2
 - Kiềm máu
 - Prostaglandine E_1 /Prostacylin
 - Thuốc mê*
 - Thuốc đối vận α adrenergic
 - Thuốc mê*
 - Nitric- oxide
-

* Hoạt tính thuốc mê không bay hơi đôi khi khó dự đoán

3. Lựa chọn thuốc mê:

Mục đích của GM là lựa chọn kỹ thuật GM không gây suy chức năng tâm thất và thay đổi sức cản mạch máu, duy trì tình trạng huyết động ổn định, bảo đảm duy trì cung lượng tim, lưu lượng máu phổi và O_2 máu tối ưu:

Sự lựa chọn thuốc mê cũng như kỹ thuật GM dựa trên tuổi, phát triển tâm thần, chức năng tim mạch, nhu cầu của cuộc mổ và kinh nghiệm của BSGM.

Thuốc mê bay hơi với O_2 100% thường được sử dụng rộng rãi ở trẻ TBS trong các PT ngoài tim. Tác dụng của thuốc mê bay hơi trên tim mạch tùy thuộc liều lượng, nhưng dung nạp tốt trong đa số các trường hợp. Có thể khởi mê rất tốt với sevoflurane, nhưng nên tránh isoflurane vì gây kích thích đường hô hấp và co thắt thanh quản. Halothane có tác dụng ức chế dẫn truyền và co bóp cơ tim lại có tác dụng thuận lợi trong một số trường hợp như hẹp van ĐMC và hẹp van ĐMP vì làm giảm bớt mức độ tắc nghẽn đường tổng máu của tâm thất. Điều này giúp cải thiện cung lượng tim ở bệnh nhân hẹp van ĐMC và cải thiện lưu lượng máu phổi ở bệnh nhân hẹp van ĐMP hoặc tứ chứng Fallot.

Tác dụng nguy hiểm của thuốc mê bay hơi thường do quá liều thuốc mê. Tác dụng ức chế cơ tim do quá liều thuốc có thể gây giảm cung lượng tim và tụt huyết áp (HA) trong các tổn thương tắc nghẽn. Phương pháp GM làm ức chế cơ tim trong trường hợp hẹp van ĐMC gây giảm cung lượng thất trái, giảm tưới máu mạch vành và có thể gây ngưng tim đột ngột.

Duy trì mê bằng N_2O ở trẻ TBS tím còn nhiều bàn cãi vì nguy cơ gây thuyên tắc khí và gây tăng sức cản mạch máu phổi → giảm lưu lượng mạch máu phổi và tăng luồng thông P – T. Do đó, ở trẻ TBS tím và có bệnh lý mạch máu phổi, nên thận trọng khi duy trì mê với N_2O hoặc phải dùng với O_2 ở nồng độ cao.

Kỹ thuật GM với các thuốc nhóm á phiện (fentanyl, sufentanil, alfentanil...) liều cao thường được dùng trong các PT tim mạch, có tác dụng ổn định huyết động, ức chế kích thích giao cảm nên làm giảm PVR (bảng 7), nhưng thường cần phải thở máy kéo dài sau mổ, nên ít thuận lợi đối với PT ngoài tim. Phối hợp thuốc á phiện liều thấp với thuốc mê bay hơi có nhiều thuận lợi hơn. Nhiều nghiên cứu cho thấy GM thăng bằng được dung nạp tốt ở đa số trẻ bệnh TBS, hoặc có bệnh lý mạch máu phổi.

Ketamine thuốc mê tĩnh mạch, tương đối an toàn, giảm đau tốt, gây ngủ nhanh, không ức chế tim mạch, hô hấp. Ketamine gây tăng PVR. Liều lượng: 2 mg/kg TM hoặc 6 – 8 mg/kg TB. Nên dùng với một liều nhỏ midazolam để tránh tác dụng phụ của ketamine.

Propofol là thuốc mê tĩnh mạch, có tác dụng nhanh, có thể khởi mê và duy trì mê, thích hợp cho các loại PT trong ngày. Tuy nhiên, nên thận trọng khi sử dụng propofol ở bệnh nhi mà lưu lượng máu phổi lệ thuộc vào sự thăng bằng giữa sức cản máu hệ thống và sức cản mạch máu phổi và trên bệnh nhi không dung nạp với giảm hậu tải hệ thống.

Etomidate là thuốc an thần gây ngủ rất ít có tác dụng trên tim mạch. Sử dụng rất tốt cho những bệnh nhân nặng, thời gian mổ ngắn. Tuy nhiên chỉ nên dùng một liều duy nhất để dẫn mê (0,3 mg/kg ở trẻ em), tránh sử dụng kéo dài và lặp đi lặp lại vì tác dụng phụ của nó là đau nơi chích, buồn nôn ói mửa sau mổ và ức chế tuyến thượng thận..).

Các thuốc dẫn cơ không khử cực pancuronium, vecuronium, vecuronium đều có thể sử dụng an toàn.

Trường hợp bệnh nhân nặng, dẫn mê với fentanyl và midazolam, nhưng không thể rút nội khí quản vào cuối cuộc mổ. Bệnh nhân suy tim mất bù có thể không dung nạp được với các thuốc mê bay hơi có tác dụng ức chế cơ tim. GM với phối hợp á phiện và benzodiazepine cho phép duy trì huyết động ổn định trong lúc dẫn mê.

Gây tê vùng phổi hợp với GM tổng quát có ích lợi vì giảm đau hiệu quả trong và sau mổ. Lưu ý xét nghiệm đông máu trước mổ vì nguy cơ bất thường về đông máu ở trẻ TBS tím nặng khi đặt catheter trong tê ngoài màng cứng lưng hay ngực.

Tốc độ dẫn đầu GM:

Ở trẻ TBS với luồng thông P-T, theo lý thuyết dẫn đầu GM bằng thuốc mê bay hơi sẽ chậm hơn vì sự gia tăng nồng độ thuốc vào hệ tuần hoàn chung bị giới hạn do giảm lưu lượng máu qua phổi. Tốc độ dẫn mê bằng thuốc mê tĩnh mạch sẽ đạt được nhanh hơn vì thuốc đi vào hệ tuần hoàn nhanh hơn. Nhưng thực tế sự khác biệt này không có ý nghĩa.

Ở trẻ TBS với luồng thông T – P, theo lý thuyết do sự quá tải tuần hoàn phổi nên tốc độ dẫn đầu GM bằng thuốc mê bay hơi nhanh hơn so với thuốc mê tĩnh mạch. Tuy vậy, thực tế sự khác biệt này không có ý nghĩa.

IV. Xử trí các vấn đề tim mạch:

1. Tổn thương với tăng tuần hoàn phổi: gặp trong các bệnh TBS có luồng thông T-P liên tục hoặc chủ yếu tạo ra lưu lượng máu lên phổi tăng sẽ ảnh hưởng có hại trên cả tim và phổi. Tiến triển dần dần đến tăng ALĐMP → suy tim phải rồi suy tim trái, lâu ngày dẫn đến bệnh lý mạch máu phổi tắc nghẽn không hồi phục. Nhóm này bao gồm các bệnh lý: thông liên thất, thông liên nhĩ, kênh nhĩ thất, còn ống động mạch, cửa sổ phế chủ, thân chung đại động mạch...

Trong quá trình GM, sự tăng lưu lượng máu phổi có thể góp phần làm gia tăng tình trạng suy tim ứ huyết, tụt HA, thiếu máu mạch vành (làm cho trẻ dễ bị nguy cơ phù phổi, suy hô hấp, suy tim, thở nhanh).

GM trên bệnh nhân tăng lưu lượng máu phổi hoặc áp lực ĐMP thay đổi đáng kể tùy thuộc mức độ bệnh lý mạch máu phổi:

(a) Sự gia tăng máu qua phổi làm giới hạn sự trao đổi khí do đường thở bị chèn ép ở nhiều mức độ khác nhau. Sự sung huyết phổi → giảm độ đàn hồi phổi → ứ dịch trong phổi. Phổi đàn hồi kém → cần tăng áp lực hít vào để đảm bảo thông khí đủ. Thêm vào đó, hậu quả của sự tăng công hô hấp dẫn đến kéo dài thời gian thở máy sau mổ.

(b) Sự quá tải về áp lực và lưu lượng dẫn đến thay đổi cấu trúc mô học của ĐMP → phì đại lớp cơ trơn thành mạch máu phổi → tăng sức cản mạch máu phổi. Trong quá trình mổ, cơn tăng áp lực động mạch phổi (ALĐMP) có thể xảy ra dẫn đến giảm SaO_2 cấp, tụt HA và mạch chậm. Gây mê các trường hợp này nên cố gắng tránh xảy ra các cơn tăng ALĐMP bằng cách cho ngủ đủ sâu khi thực hiện các thao tác gây đau hoặc

kích thích nhiều như đặt NKQ, hút NKQ, rạch da..., phải bảo đảm thông khí tốt tránh thiếu O_2 và ứ đọng CO_2 .

Bảng 8: Đặc điểm lưu lượng máu đối với các loại tổn thương TBS

Tổn thương làm tăng lưu lượng máu phổi	Thông liên nhĩ
	Thông liên thất
	Còn ống động mạch
	Kênh nhĩ thất
	Chuyển vị đại động mạch
	Bất thường hồi lưu tĩnh mạch
	Thân chung động mạch
	Một thất độc nhất
Tổn thương làm giảm lưu lượng máu phổi	Tứ chứng Fallot
	Teo động mạch phổi
	Teo van 3 lá
	Bất thường Ebstein
	Thân chung động mạch
	Chuyển vị đại động mạch
	Một thất độc nhất
Tổn thương tắc nghẽn	Hẹp động mạch chủ
	Hẹp động mạch phổi
	Hẹp eo động mạch chủ
	Phì đại vách không cân xứng

(c) Sự biến đổi mô học của mạch máu phổi dẫn đến áp lực ĐMP bằng với áp lực toàn thân. Lúc này luồng thông T-P có thể trở thành luồng thông 2 chiều hoặc luồng thông P – T, gọi là hội chứng Eisenmenger. Các bệnh nhân này được phân loại theo NYHA III hoặc IV, nguy cơ PT khá cao. Bệnh nhân ở tình trạng thiếu O_2 , rối loạn chức năng cơ tim và loạn nhịp tim. Xử trí GM trên các bệnh nhân này phải tập trung vào việc đề phòng bất kỳ sự gia tăng luồng thông P – T (tránh gây tăng sức cản mạch máu phổi và giảm sức cản mạch máu toàn thân). Chú ý nên tránh dùng các loại thuốc mê có tác dụng ức chế cơ tim hoặc kích khởi quá trình rối loạn nhịp tim và tránh thiếu khối lượng tuần hoàn.

Các thuốc điều trị tăng áp phổi hiện nay là: nitric oxide (NO), Sildenafil, Prostacyclin, Milrinone.

Khí NO thường dùng ở liều 2 – 20 ppm cho thấy giảm áp lực phổi hiệu quả.

Khí dung Prostacyclin (Iloprost): phun trong 10 phút. Người lớn liều khởi đầu là 2,5 μg , sau đó 5 μg x 6 – 9 lần/ngày (liều tối đa 45 μg /ngày). Trẻ em liều 25 ng/kg/phút x 6 – 9 lần/ngày.

Sildenafil dùng đường uống hoặc bơm qua ống thông dạ dày. Người lớn 20 mg/lần x 2 – 3 lần/ngày. Trẻ em 0,25 – 1mg/kg/lần x 4 lần/ngày.

Nếu bệnh nhân còn thở máy, duy trì PaCO₂ khoảng 30 mmHg, pH máu hơi kiềm (pH = 7,5).

2. Tổn thương với giảm tuần hoàn phổi: căn bản là hẹp đường thoát thất phải và luồng thông P – T, giảm lưu lượng máu lên phổi, trẻ tím tái. Nhóm này bao gồm tứ chứng Fallot, hẹp van ĐMP kèm thông liên nhĩ hoặc thông liên thất hoặc cả hai, teo van 3 lá, teo van ĐMP.

Trẻ bị thiếu O₂ mạn dẫn đến tím. Để thích ứng với tình trạng thiếu O₂ mạn có các cơ chế bù trừ máu như đa hồng cầu, tăng thể tích máu, tăng sinh mạch máu, và tăng thông khí phế nang với tình trạng kiềm hô hấp mạn tính. Đa hồng cầu → tăng độ nhớt máu → ứ trệ lưu thông mạch máu → thiếu O₂ tại các mô. Hct tăng cao → nguy cơ thuyên tắc mạch não, thận, mạch vành... TBS tím cũng có thể kèm theo bệnh lý đông máu thứ phát như giảm các yếu tố đông máu, giảm tiểu cầu, suy giảm chức năng tiểu cầu... dẫn đến tăng nguy cơ chảy máu trong lúc mổ.

Tình trạng thiếu O₂ mạn → thiếu máu cơ tim, xơ hóa cơ tim → độ đàn hồi tâm trương của tâm thất giảm → giới hạn dự trữ tim mạch → giới hạn việc cung cấp O₂ đáp ứng với stress, nhất là trong lúc dẫn đầu GM và trong quá trình PT.

Nếu trước mổ bệnh nhân ở tình trạng thiếu O₂ trung bình không có khó khăn lớn khi GM. Nên duy trì SaO₂ trong lúc mổ bằng hoặc cao hơn trước mổ. Nếu thiếu O₂ nặng, các cơ quan sinh tồn ở trong tình trạng nguy cơ ngay cả khi các dấu hiệu sinh tồn được duy trì ổn định.

Ngoại trừ thiếu O₂ do tình trạng hòa trộn máu trong tim trong bệnh lý chuyển vị đại động mạch, các trường hợp thiếu O₂ do hậu quả của lưu lượng máu phổi không đủ, hoặc tăng luồng thông P – T, hoặc do vấn đề thông khí ở phổi, có thể cải thiện được bởi 1 hoặc nhiều thủ thuật được trình bày ở bảng 9.

Khởi mê bằng thuốc mê bay hơi cho các bệnh nhân này thường chậm nhất là luồng thông lớn. Hơn nữa với thuốc mê bay hơi Isoflurane có thể gây co thắt thanh quản càng làm nặng thêm tình trạng thiếu O₂ của bệnh nhi. Khởi mê bằng thuốc mê tĩnh mạch nên tiêm chậm để tránh tụt HA. Tránh tiêm bột khí khi tiêm thuốc qua tĩnh mạch vì bệnh nhi này có nguy cơ cao bị thuyên tắc khí do khi đi qua luồng thông P – T đi thẳng vào hệ tuần hoàn chung. Khi thở máy nếu thể tích phổi căng quá mức sẽ làm giảm máu lên phổi. Vì vậy, nên gài đặt máy thở sao cho PaCO₂ khoảng 40 mmHg là đủ.

Trẻ có thể bị tím tái do co thắt vùng phổi thất phải do quá trình khởi mê không đủ sâu làm tăng tiết catecholamine nội sinh, hoặc tụt HA do thuốc mê làm tăng luồng thông P – T. Xử trí: tiêm morphine để giảm co thắt vùng phổi và noradrenaline để tăng kháng lực ngoại vi nâng HA lên.

Trong quá trình mổ, cơn tím tái cấp ở trẻ T4F kết hợp với giảm lưu lượng máu phổi thường ít khi xảy ra, có thể do GM tổng quát làm giảm bớt tác dụng này. Tuy vậy, trong một số trường hợp cơn tím tái xảy ra không báo trước mà nguyên nhân không biết rõ. Nhưng cho dù nguyên nhân nào thì tình trạng tím tái này cũng liên quan đến sự gia tăng sức cản mạch máu phổi và giảm sức cản mạch máu toàn thân.

Xử trí: giảm áp lực đường thở, tăng nồng độ O₂ hít vào, tăng thể tích máu, tăng sức cản mạch máu toàn thân với phenylephrine thường có hiệu quả tốt. Trong một số trường hợp cần thiết, phải điều trị thêm với propranolol hoặc morphine hoặc tăng thêm độ sâu GM. Khi các thủ thuật điều trị này thất bại, phải hướng đến các phương thức điều trị tích cực hơn như mổ tim với THNCT hoặc mổ tim kín tạo shunt giữa ĐMP và ĐMC.

Bảng 9: Điều trị tình trạng thiếu O₂ nặng

↓ sức cản m/m phổi	↑ sức cản m/m toàn thân	↓ tiêu thụ O ₂
O ₂ 100%	Phenylephrine	An thần
Bảo đảm trao đổi khí cả 2 phổi	Nghiệm pháp ấn ĐMC bụng	Hạ thân nhiệt trung bình (32 – 35°C)
Tăng thông khí		Gây mê tổng quát
PEEP mức trung bình		Dẫn cơ
Esmolol TM khi có cơn tím (*)		

(*) giảm tắc nghẽn đường ra thất phải.

Ở các trẻ được PT để tạo shunt Blalock, hạ HA có thể làm giảm lưu lượng máu qua shunt, tăng thêm tình trạng thiếu O₂, lâu dần dẫn đến toan chuyển hóa và tử vong nếu không điều trị. Nếu tình trạng thiếu O₂ nặng và kéo dài ($PaO_2 \leq 30$ mmHg) với HA tâm thu ≥ 100 mmHg, có thể dùng một liều nhỏ ức chế beta như propranolol để làm dẫn vùng phổi thất phải.

3. Suy tim ứ huyết:

Suy tim khi trái tim không đủ khả năng bơm một lượng máu đủ để đảm bảo cho nhu cầu chuyển hóa của cơ thể. Suy tim ứ huyết ở trẻ em TBS thường do hậu quả của sự quá tải thể tích hay áp lực.

Suy tim ứ huyết thường không phải khó phát hiện nhưng có vẻ như bình thường ở bệnh nhi có tình trạng dự trữ tim mạch giới hạn. Điều này có thể dẫn đến một số bất ngờ không mong muốn cho BSGM. Dự trữ tim mạch là độ chênh giữa cung lượng tim lúc nghỉ ngơi với cung lượng tim tối đa. Dự trữ tim mạch giới hạn có nghĩa là trái tim đang làm việc ở mức tối đa hoặc gần như tối đa trong lúc bệnh nhân nghỉ ngơi. Tình trạng giảm co bóp cơ tim hoặc tăng công hoạt động của tim lúc nghỉ ngơi. Tình trạng dự trữ tim mạch bị giới hạn nên được xác định trước mổ vì có nguy cơ xảy ra suy tim trong lúc GM và PT.

Các dấu hiệu chính của suy tim ở trẻ em thay đổi tùy theo tuổi. Các dấu hiệu suy tim chính của trẻ em là: nhịp tim nhanh, suy dinh dưỡng, tăng cân kém, thở nhanh, gan to, đổ mồ hôi, giảm làm đầy mao mạch, và xanh tái. Dấu hiệu suy tim của trẻ lớn có bệnh TBS: giảm khả năng dung nạp với gắng sức, tăng cân kém, nhịp tim nhanh, thở nhanh, khó thở, lạnh đầu chi, tiếng ngựa phi và rales phổi...

Chẩn đoán suy tim căn bản dựa trên bệnh sử và khám lâm sàng. Nếu các dấu hiệu suy tim rõ, nên trì hoãn cuộc mổ lại nếu là mổ chương trình để điều trị nội khoa cho đến khi đạt được chức năng tim tốt nhất. Nếu là mổ khẩn, phải bắt đầu điều trị nội

khoa ngay. Tuy nhiên, đa số bệnh nhân cần PT ngoài tim không bị suy tim ứ huyết , mà phải lưu ý đến việc đánh giá dự trữ tim mạch của họ.

Tình trạng dung nạp với gắng sức là một phương tiện đơn giản nhất để đánh giá dự trữ tim mạch. Việc đánh giá chức năng tim có thể dựa vào NYHA để giúp BS GM dự trù phương án GM. NYHA 3 – 4 có tình trạng dự trữ tim mạch rất kém và có nguy cơ xảy ra suy tim trong lúc GM.

Ở trẻ nhỏ, không thể đánh giá dự trữ tim mạch bởi sự dung nạp với gắng sức, mà người ta dựa vào sự phát triển của nó. Bình thường nhu cầu biến dưỡng rất cao cho sự phát triển của trẻ em. Do đó, nếu dự trữ tim mạch bị giới hạn, đứa trẻ thường chậm phát triển thể trọng hơn so với tuổi. Vì vậy, trẻ em càng nhỏ cân hơn so với tuổi được xem như dự trữ tim mạch bị giới hạn nghiêm trọng.

X quang : tim to và sung huyết phổi. Nếu bệnh nhân có chức năng tim kém nên GM chủ yếu với nhóm thuốc á phiện, có thể phối hợp với liều nhỏ benzodiazepine , hoặc N₂O vì nó đảm bảo ổn định huyết động. Nên giảm liều thuốc mê ở bệnh nhân có chức năng tim kém.

Chẩn đoán suy tim trong lúc GM biểu hiện bởi giảm tưới máu da rõ ràng → oximeter không bắt được tín hiệu, tụt HA, giảm trương lực tim, thay đổi độ bão hòa O₂ , giảm lượng nước tiểu, và toan chuyển hóa. Nếu đã loại trừ nguyên nhân trong lúc mổ như thiếu khối lượng tuần hoàn hoặc thuốc mê thì bắt đầu điều trị suy tim ngay.

4. Tắc nghẽn đường ra của tim phải hay trái:

Các tổn thương gây tắc nghẽn đường ra của tim trái như hẹp eo ĐMC, hẹp van ĐMC, hẹp hoặc teo van 2 lá. Hậu quả là phì đại đồng tâm thất trái (TT), thiếu máu mạch vành, giới hạn dự trữ tâm thất. Rất nhạy với thuốc dẫn mạch. Truyền dịch phải theo dõi sát vì nguy cơ phù phổi cấp do thất trái bị hư hại chức năng tâm trương. Phải tránh tụt HA vì HA thấp có thể làm tăng tình trạng thiếu máu cơ tim, loạn nhịp và thậm chí có thể ngưng tim.

Các tổn thương làm tắc nghẽn đường ra của tim phải như hẹp van ĐMP hoặc hẹp trên van ĐMP, bệnh lý mạch máu phổi tắc nghẽn, tứ chứng Fallot hoặc teo ĐMP.

Tăng áp lực thất phải, tăng áp lực ĐMP và tình trạng thiếu O₂ xảy ra tùy thuộc vị trí tắc nghẽn và hiện diện của luồng thông trong buồng tim.

Tăng áp lực ở hậu tải thất phải → phì đại thất phải, có thể gây thiếu máu cơ tim. Khi áp lực thất phải tăng gần bằng hoặc cao hơn HA hệ thống → áp lực tưới máu mạch vành trở nên không đủ và suy thất phải do thiếu máu cơ tim. Xử trí cấp: tăng HA toàn thân bằng thuốc co mạch phenylephrine để cải thiện tưới máu mạch vành thất phải. Làm giảm sức cản mạch máu phổi cũng có thuận lợi nếu nó không kèm theo làm giảm áp lực tưới máu MV.

Nên cẩn thận khi GM cho các bệnh nhân TBS có tăng ALĐMP. Đôi khi cơn tăng ALĐMP do tăng sức cản mạch máu phổi đột ngột có thể xảy ra, không báo trước, dẫn đến suy thất phải cấp trở với điều trị, có thể dẫn đến tử vong.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Frederick A. Hensley, Donald E. Martin, Glenn P. Gravlee – A Practical Approach to Cardiac Anesthesia. Third edition. Lippincott William & Wilkins, 2003, pp 360 - 424.
2. Allen D. Everett, D. Scott Lim – Illustrated Field Guide to Congenital Heart Disease and Repair. Second edition. Paul & Jasper Burns, 2005, pp 33 - 122.
3. J. Stark, M.de Leval, VT Tsang – Surgery for congenital heart defects, third edition, John Willey & Sons, 2006,
3. Fawzy G. Estafanous, Paul G. Barash, J.G. Reves – Cardiac Anesthesia – Principles and Clinical Practice. Second edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp 585 - 616.
4. Carol L. Lake, Pater D. Booker – Pediatric cardiac Anesthesia. Four edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp 601 - 632.
5. Dean B. Andropoulos, Stephen A. Stayer, Isobel A. Russel – Anesthesia for congenital heart disease. Blackwell Futura, 2005, pp 427 - 452.
6. R. Moore – Anesthezng the chil with congenital heart disease for non cardiac surgery, Annual Refresher Coure Luctures , ASA 1992 .
7. Alan Fay Schwart – Congenital heart problem in Noncardiac surgery, Annual Refresher Cours Lectures, ASA 1994.
8. Roger A. Moore – Anesthesia for pediatric patients with congenital heart disease, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, 18th Annual Meeting 1996
9. Paul R. Hickey – Anesthetizing the child with congenital heart disease, Annual Refresher Course Lectures, ASA 1991.
10. Frostell C., Fratacci Wain JC, et al – Inhaled nitric oxide. A selective pulmonary vasodilator reversing hypoxic pulmonary vasoconstruction. Circulation 1991, 83: 2083 – 2047.
11. Stocker C.F., Shekerdeman L.S. – Recent developments in the perioperative management of the pediatric cardiac patient. Current opinion in Anesthesiology 2006, 19: 375 – 381.

-