

NGHIÊN CỨU SỰ THAY ĐỔI HUYẾT ĐỘNG, HÌNH THÁI VÀ CHỨC NĂNG THẤT TRÁI SAU PHẪU THUẬT SA VAN HAI LÁ TẠI BỆNH VIỆN TIM HÀ NỘI

**NGÔ CHÍ HIẾU - Bệnh viện Tim Hà Nội
ĐỖ DOĀN LỢI - Bệnh viện Bạch Mai
ĐẶNG HANH ĐỆ - Bệnh viện Việt Đức**

TÓM TẮT

Sa van hai lá là nguyên nhân thường gặp nhất gây hở van hai lá. Đây là nhóm bệnh mà phẫu thuật sửa hoặc thay van đem lại nhiều hiệu quả. Tuy nhiên, do tim trái đã có tổn thương giãn nhiều nên khả năng sau phẫu thuật tiềm ẩn nhiều nguy cơ rối loạn huyết động và chức năng thất trái.

Mục tiêu: Đánh giá các thay đổi huyết động và chức năng thất trái trong giai đoạn hậu phẫu sửa hoặc thay van của bệnh sa van hai lá.

Đối tượng: bệnh nhân sa van hai lá mức độ vừa và nặng, có chỉ định phẫu thuật tại bệnh viện Tim Hà nội.

Phương pháp nghiên cứu: tiền cứu, mô tả, theo dõi dọc.

Kết quả: từ 1/2007 - 6/2011, có 114 bệnh nhân phẫu thuật sa van hai lá. Tuổi trung bình $41,63 \pm 16,70$; sửa van 69, thay van 45. Rối loạn huyết động (HA giảm, suy tim) xảy ra 4-8 giờ hậu phẫu, thời điểm cần dùng trợ tim $5,3 \pm 4,3$ h sau sửa van và $8,7 \pm 3,22$ h sau thay van. Thất trái giãn, hức năng tâm thu giảm sớm ($EF: 51,61 \pm 10,24$ sau sửa van và $49,22 \pm$

$11,46$ sau thay van), phục hồi nhanh và tốt trong nhóm sửa van.

Kết luận: Sau phẫu thuật sa van hai lá có nhiều rối loạn huyết động xảy ra sớm. Chức năng thất trái giảm sau đó phục hồi nhanh ở nhóm sửa van hai lá.

Từ khóa: Sa van hai lá, thay van tim.

SUMMARY

Mitral valve prolapse is the most common cause of mitral valve regurgitation. Surgery is effectiveness for the treatment. However, due to left ventricle were damaged pre-op, there would be some risk of hemodynamic unstable and left ventricle failure post-op.

Purpose: to evaluate the hemodynamic changing and left ventricle function post-op mitral valve prolapse.

Objective: moderate to severe mitral valve prolapse, indicated to operation at Hanoi heart hospital.

Methods: perspective, descriptive.

Results: from 1/2007-6/2011: 114patients were included. Age average: 41.63 ± 16.70 , mitral valve repair 69, valve replacement 45. Some hemodynamic

changing: hypotension, heart failure: 4-8h post-op, inotrope time: 5.3 ± 4.3h post-op valve repair and 8.7 ± 3.22h valve replacement. Left ventricle dilated and function reduced (EF: 51.61±10.24 postop repair and 49.22±11.46 postop valve replacement) then early recover in the group valve repair.

Conclusion: There were some early hemodynamic changing post-op mitral valve prolapse. Left ventricle dilated and function well recovered in the group of mitral valve repair.

Keywords: Mitral valve prolapse, mitral valve

ĐẶT VẤN ĐỀ

Sa van hai lá là nguyên nhân hay gặp nhất gây ra hở hai lá, một bệnh lý tương đối thường gặp trong bệnh lý tim mạch. Đặc biệt trong xã hội phát triển thì tỷ lệ bệnh lý van do thấp ngày càng ít đi và thay vào đó là nhóm bệnh thoái hóa van gây sa lá van hai lá chiếm tỷ lệ cao và ngày càng gia tăng. Theo nghiên cứu của Tagarakis G. năm 2012 thì tỷ lệ mắc sa VHL chung trong cộng đồng khoảng 2,2%. Sa van cũng là yếu tố nguy cơ cao gây suy tim xung huyết, rối loạn nhịp và viêm nội tâm mạc [2],[4]. Đây cũng là nhóm bệnh mà phẫu thuật thay van hoặc tạo hình van tỏ ra có hiệu quả nhất [1]

Tuy nhiên, khác với các bệnh lý gây suy tim phải, bệnh nhân sa VHL có một thời gian dài không có biểu hiện triệu chứng do thất trái tuy đã dẫn nhưng còn khả năng bù trừ tốt. Đến khi bệnh nhân có triệu chứng, nhập viện và phẫu thuật thì đã là giai đoạn mất bù của bệnh.

Một số trường hợp nhập viện vì biểu hiện viêm nội tâm mạc, rung nhĩ, loạn nhịp thất sau đó tình cờ siêu âm tim mới phát hiện ra [4],[7]. Nghiên cứu năm 2007 của Anders, S., Said S. thì tới 4-5% các trường hợp đột tử khi giải phẫu tử thi thấy có tổn thương sa VHL nặng.

Một trong các nguyên nhân làm thất bại và tiêu lượng xấu cho các BN sau phẫu thuật là các rối loạn huyết động và rối loạn chức năng thất trái xuất hiện sớm ngay trong giai đoạn hậu phẫu. Đây cũng là một yếu tố quan trọng để tiêu lượng xa BN sau phẫu thuật VHL theo nghiên cứu của Wisenbaugh năm 1994. Nguyên nhân của tình trạng này là do hậu quả của tuần hoàn ngoài cơ thể (THNCT), mặt khác khả năng co hồi và tổng máu của TT cũng bị ảnh hưởng nhiều do đã bị quá giãn, mất bù từ trước mổ. Nhận xét này đã được các tác giả Reed D. và Eugene A. rút ra qua các nghiên cứu năm 1991 và 1998.

Ở Việt Nam, phẫu thuật van và tạo hình VHL được phát triển mạnh từ đầu những năm 90 của thế kỷ trước, dẫn đầu là tại Viện tim thành phố Hồ Chí Minh.[1] Cho đến nay có nhiều trung tâm mổ tim trong nước đều tiến hành tạo hình VHL dựa trên kỹ thuật cơ bản theo trường phái Carpentier, song tuy theo kinh nghiệm và sự sáng tạo trong quá trình phẫu thuật mà kết quả sớm cũng như lâu dài có thể không giống nhau.

Việc tìm hiểu, đánh giá các rối loạn huyết động, thay đổi kích thước và chức năng thất trái hậu phẫu giúp cho việc chủ động điều trị, tiêu lượng bệnh và giúp cho chỉ định lựa chọn phương pháp phẫu thuật sa VHL

là một yêu cầu thực tiễn và cấp thiết. Chúng tôi tiến hành đề tài nghiên cứu với hai mục tiêu:

1. *Đánh giá các thay đổi huyết động, hình thái và chức năng thất trái trong giai đoạn hậu phẫu sửa van hoặc thay van hai lá ở bệnh nhân sa van hai lá*

2. *Đề xuất một số thay đổi trong quy trình theo dõi và điều trị hậu phẫu bệnh nhân sa van hai lá.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng: bệnh nhân sa VHL có chỉ định phẫu thuật sửa VHL hoặc thay VHL tại Bệnh viện Tim Hà Nội

2. Phương pháp: Tiến cứu, mô tả, theo dõi dọc

3. Thời gian nghiên cứu: Từ 1/2007 đến 6/2011

4. Quy trình nghiên cứu:

- + Hỏi bệnh, khám lâm sàng chi tiết bệnh nhân trước phẫu thuật

- + Siêu âm tim, hội chẩn, chẩn đoán xác định sa VHL bởi các bác sĩ nội, ngoại tim mạch

- + Tiêu chuẩn chẩn đoán sa VHL: độ sa tối đa của lá van khỏi mặt phẳng van > 3mm.[7]

- + Chỉ định phẫu thuật sửa hoặc thay VHL (theo tiêu chuẩn của Hội Tim mạch Hoa Kỳ năm 2006) [1],[2]

- + Đánh giá các thay đổi huyết động: mạch, huyết áp, CVP ngay sau phẫu thuật, trong vòng 48h hậu phẫu.

- + Siêu âm tim tại giường đánh giá: kích thước, chức năng tâm thu thất trái, thể tích thất trái (Dd, Ds, EF, Vd, Vs)

- + Ghi chép vào biểu mẫu thống nhất.

5. Xử lý số liệu: chương trình SPSS 16.0

KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

1. Đặc điểm về tuổi và giới: Tổng số 114 bệnh nhân. Nữ chiếm chủ yếu: 68BN (59,65%), nam: 46 BN (40,35%). Tỷ lệ Nam/nữ: 1,47.

Tuổi trung bình: $41,63 \pm 16,70$. Đây là độ tuổi học tập và lao động chính của con người. Nếu phẫu thuật sớm sẽ giúp bệnh nhân về lại cộng đồng với sức lao động tốt. Nghiên cứu cũng cho thấy phẫu thuật sửa van hai lá có thể được tiến hành ở tất cả các lứa tuổi, thống nhất với quan điểm của các tác giả khác.

Nghiên cứu của Nguyễn Văn Phan tuổi trung bình là 31 tuổi [1], còn theo các nghiên cứu của Wiwat Warinsirikul (Thái Lan) là 28 tuổi. Nhưng cũng có một số nghiên cứu của các tác giả khác cho thấy tuổi trung bình lớn hơn hẳn nghiên cứu của chúng tôi, như Alain Deloche: 48,7 tuổi, Eugene A: 53,6 tuổi. Sự khác biệt trên có thể do nguyên nhân gây bệnh sa van hai lá ở các nước phát triển chủ yếu là do thoái hóa.[3],[8]

2. Phân bố mức độ suy tim theo NYHA

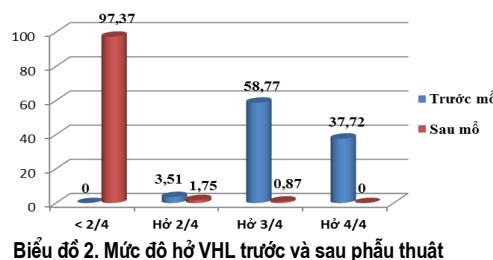
Bảng 1. Phân bố độ suy tim.

NYHA	N	Tỉ lệ %
Độ I	8	7,02
Độ II	94	82,46
Độ III	8	7,01
Độ IV	4	3,51
Tổng	114	100

Kết quả ở biểu đồ 1 cho thấy phân bố BN nghiên cứu theo mức độ suy tim: 93% BN có mức độ suy tim NYHA ≥ 2, chủ yếu tập trung ở mức NYHA II và III

(93%). Trong đó có 4 BN (3,5%) là suy tim rất nặng (Độ 4). Đây cũng là một đặc điểm của BN Việt nam thường đến khám và phẫu thuật khi đã có triệu chứng nặng và ở giai đoạn muộn. Điều này ảnh hưởng nhiều đến khả năng phục hồi vì đây là yếu tố tiên lượng độc lập đến tỷ lệ tử vong cũng như biến chứng trong và sau mổ nếu BN được can thiệp phẫu thuật [1],[2]. Kết quả này khác biệt với một số nghiên cứu nước ngoài khác như của Sylvain C. năm 2001 trên cùng nhóm phẫu thuật sa VHL nhưng có tới 73,3% BN có mức độ HoHL vừa và không có triệu chứng suy tim [8].

3. Về mức độ HoHL



Biểu đồ 2. Mức độ hở VHL trước và sau phẫu thuật

So sánh với trước phẫu thuật, bằng siêu âm qua thành ngực và thực quản, chúng tôi thấy có sự cải thiện rõ ràng về mức độ hở van. Trước phẫu thuật, phần lớn BN có mức độ hở 3/4 và 4/4: 96,49%. Sau phẫu thuật có tới 97,37% BN chỉ còn có mức hở van <2/4.

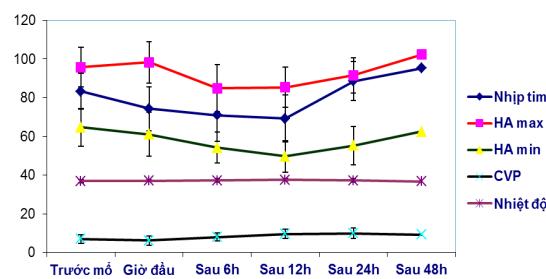
4. Diễn biến huyết động trong giai đoạn hậu phẫu

Nhip tim: trung bình: $75 \pm 11,4$; không có khác biệt theo giới và nhóm phẫu thuật sửa hay thay VHL

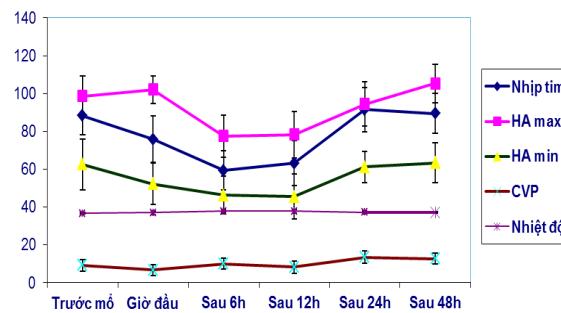
Huyết áp: Tâm thu: $87 \pm 5,2$ mmHg; Tâm trương: 63 ± 4 mmHg; trung bình: $63 \pm 5,32$ mmHg. Trong 6h đầu HA tâm thu có xu hướng hạ nhiều: $25,45 \pm 5,22$ mmHg, HA tâm trương hạ $17,63 \pm 3,22$ mmHg.

CVP: tỷ lệ thuận trong vòng 4h đầu với lượng dịch bù vào: TB $350 \text{ml}/4\text{h}$; nhưng những giờ sau (6-24h) tỷ lệ này không song hành, CVP có xu hướng giảm $2,23 \pm 2 \text{ cmH}_2\text{O}/4\text{h}$ đầu.

Với nhóm thay van, có lẽ do tình trạng tổn thương van, kích thước nhĩ trái lớn (TB $56,71 \pm 13,71$ mm). CVP luôn cao và có xu hướng duy trì ổn định (TB $14,3 \pm 3,32$), khác với nhóm sửa van CVP thấp hơn và thay đổi nhiều ($10,05 \pm 2,56$).



Biểu đồ 3. Diễn biến huyết động sau sửa VHL



Biểu đồ 4. Diễn biến huyết động sau thay VHL

Biểu đồ 3 và 4 cho thấy sự biến đổi các thông số huyết động trong những giờ đầu hậu phẫu. Nhìn chung ở nhóm thay van, huyết áp, nhịp tim và CVP dao động hơn so với nhóm sửa van. Tình trạng suy tim cấp hậu phẫu đều có ở cả 2 nhóm, thời gian dùng trợ tim trung bình là $4,34 \pm 3,65$ (ngày), tuy nhiên nhóm thay VHL có thời gian dùng kéo dài hơn $5,40 \pm 4,37$ ($p<0,05$) (bảng 2).

Bảng 2. Thời gian và thời điểm sử dụng thuốc trợ tim

	Sửa VHL (n=69)	Thay VHL (n=45)	Chung	p
Thời gian dùng trợ tim (ngày)	$2,9 \pm 1,73$	$5,46 \pm 4,37$	$4,34 \pm 3,65$	<0,05
Thời điểm dùng trợ tim (giờ)	$8,7 \pm 3,22h$	$5,3 \pm 4,3h$	$6,23 \pm 3,14h$	<0,05
Số thuốc vận mạch sử dụng	$1,18 \pm 0,40$	$1,46 \pm 0,51$	$1,25 \pm 0,66$	0,03
Thời gian sử dụng vận mạch	$2,9 \pm 1,72$	$5,46 \pm 4,37$	$4,34 \pm 3,65$	0,03
Số ngày nằm hồi sức	$3,34 \pm 1,96$	$4,84 \pm 8,05$	$4,26 \pm 2,63$	0,05

Theo dõi hậu phẫu, chúng tôi gặp 23 BN (20,17%) có biểu hiện hội chứng cung lượng tim thấp, cần phải dùng thuốc trợ tim, vận mạch sau mổ. Trong đó tỷ lệ dùng ở nhóm thay van cao hơn sửa van một cách có ý nghĩa (bảng 2). Kết quả của chúng tôi không khác nhiều so với các tác giả nước ngoài: tỷ lệ thay đổi từ 10% (Morris) đến 52% (Butterworth). Thời điểm sử dụng vận mạch là $6,23 \pm 3,14h$. Số lượng, thời gian dùng thuốc trợ tim, vận mạch nhiều và kéo dài hơn đáng kể ở nhóm thay so với sửa VHL: thay van: $5,3 \pm 4,3h$ so với sửa VHL $8,7 \pm 3,22h$ ($p<0,05$). Bojar, Morris Kaplan đều ghi nhận hiện tượng rối loạn thoáng qua hoạt động thất trái sau chạy THNCT gần như trên 90% các BN, chức năng thất trái nói chung giảm đi khoảng 2 giờ, cực đại vào khoảng 4-5 giờ sau ngừng THNCT. Sylvain Chauvaud và AC Galloway cũng có những nhận xét tương tự khi thấy có giãn mạch nhiều, giảm chức năng toàn bộ TT xảy ra sớm. Chức năng co bóp thất trái sẽ bắt đầu phục hồi khoảng 8-10 giờ và hoàn toàn sau 24-48 giờ sau ngừng THNCT.[8]

Các tác giả đều nhấn mạnh đến ảnh hưởng có hai của hội chứng cung lượng tim thấp sau mổ: tăng tỷ lệ xuất hiện biến chứng, kéo dài thời gian thở máy, thời gian nằm tại hậu phẫu và tăng giá thành điều trị. Nguy

cơ tử vong sau mổ khi đã phải dùng thuốc trợ tim cao gấp 2,59-2,86 lần so với nhóm không dùng trợ tim [8],[9]. Như vậy, trong quy trình chăm sóc và theo dõi hậu phẫu, cần đặc biệt lưu ý theo dõi trong vòng 6-8 giờ đầu tình trạng suy tim và hội chứng cung lượng tim thấp. Khoảng thời gian đánh giá và ghi vào bảng theo dõi trước đây là 1h, theo chúng tôi, nên rút ngắn khoảng cách này là 30 phút một lần trong vòng 6 giờ đầu tiên. Khi có dấu hiệu suy tim, nên ưu tiên sử dụng sớm các thuốc trợ tim, đặc biệt với nhóm BN sau phẫu thuật thay VHL.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tuy không có trường hợp nào tử vong song hội chứng cung lượng tim thấp tạo thuận lợi phát sinh suy thận, nhiễm trùng, kéo dài thời gian nằm tại khoa hồi sức (bảng 2).

Bảng 3. Các yếu tố liên quan tới huyết động và dùng thuốc trợ tim sau mổ

	Sửa VHL (n=69)	Thay VHL (n=45)	p
BMI	19,16±2,96	19,51±3,09	0,38
Thời gian THNCT	81,24±18,88	76,21±22,09	0,06
Thời gian cấy ĐMC	64,22±18,25	59,23±19,94	0,04

5. Các rối loạn nhịp hậu phẫu

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 40 BN (35,08%) có biểu hiện loạn nhịp. Trong số đó thì loạn nhịp chậm 24 BN(60%), RN mới xuất hiện 9 BN (22,5%), và ngoại tâm thu 7 BN(17,5%).

Bảng 4. Tỷ lệ RN mới xuất hiện

	Sửa VHL (n=69)	Thay VHL (n=45)	p
RN trước mổ	29 (42,03%)	26 (57,77%)	0,00
RN sau mổ	31 (44,92%)	33 (73,33%)	0,04
RN mới	2 (2,89%)	7 (15,55%)	0,04
Kích thước nhĩ trái	46,97±12,01	54,59±16,09	0,03

RN mới xuất hiện sau mổ thấy trên 9BN trong đó chủ yếu là sau thay van (7BN(15,5%). Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa tỷ lệ RN trước và sau mổ ở cả hai nhóm sửa và thay VHL ($p<0,05$)

Tỷ lệ gặp các rối loạn nhịp nhĩ trong giai đoạn sớm sau mổ (trong vòng 48h) chiếm từ 11-40% số BN mổ bắc cầu mạch vành và chiếm 50% số BN mổ van tim trong đó chủ yếu là các loạn nhịp nhanh tăng nhĩ: RN, cuồng nhĩ, nhịp nhanh nhĩ. Đa số các rối loạn nhịp này xuất hiện thoáng qua và ít gây các rối loạn nặng nề về huyết động song nhiều tác giả đã thấy có sự liên quan với việc dùng thuốc tăng co bóp kéo dài, mổ lại, kéo dài thời gian nằm hậu phẫu...[3],[6]. Trong các loạn nhịp ghi nhận được, RN chiếm tỷ lệ cao 44,9% trong nhóm sửa van và 73,3% nhóm thay van, theo các tác giả, tỷ lệ này giao động từ 18-53%[6],[8]. Tuy nhiên quan trọng nhất là tỷ lệ rung nhĩ mới xuất hiện sau mổ, chúng tôi gặp ở 15,5% số BN. Nhiều nghiên cứu chỉ ra rung nhĩ trong bệnh lý van nói chung có liên quan nhiều đến kích thước nhĩ trái. Tuy nhiên chúng tôi thấy đường kính nhĩ trái trong nghiên cứu không phải là quá lớn ($46,97 \pm 12,01$ nhóm sửa van và $54,59 \pm 16,09$ nhóm thay van). Điều này có thể được lý giải do tổn thương mạn tính lâu, bệnh nhân đến phẫu thuật đã ở giai đoạn muộn.

6. Thay đổi kích thước và chức năng thất trái hậu phẫu.

Bảng 5. Thay đổi kích thước và chức năng TT ở nhóm sửa VHL

	Trước mổ	Sau 24h	p	Sau 48h	p
Độ hở VHL	$3,27 \pm 0,53$	$1,19 \pm 0,46$	0,00	$1,13 \pm 0,27$	0,00
Diện tích HoHL	$12,66 \pm 4,59$	$1,96 \pm 1,96$	0,02	$1,61 \pm 1,57$	0,01
Dd	$60,42 \pm 9,56$	$51,67 \pm 8,86$	0,33	$49,89 \pm 8,61$	0,00
Ds	$37,72 \pm 8,45$	$37,01 \pm 8,15$	0,00	$35,00 \pm 6,77$	0,31
Vd	$184,75 \pm 72,49$	$127,27 \pm 51,43$	0,00	$113,73 \pm 42,89$	0,00
Vs	$68,31 \pm 40,63$	$65,53 \pm 37,11$	0,91	$54,54 \pm 27,60$	0,13
EF (teichholz)	$65,74 \pm 8,97$	$51,61 \pm 10,24$	0,03	$55,38 \pm 7,42$	0,05
EF (simpson)	$57,07 \pm 7,11$	$46,23 \pm 8,47$	0,00	$49,98 \pm 6,77$	0,00

Bảng 6. Thay đổi kích thước và chức năng TT ở nhóm thay VHL

	Trước mổ	Sau 24h	p	Sau 48h	p
Độ hở VHL	$3,44 \pm 0,54$	$1,01 \pm 0,07$	0,00	$1,00 \pm 0,00$	0,00
Diện tích HoHL	$15,53 \pm 8,41$	$0,95 \pm 0,59$	0,01	$0,70 \pm 0,23$	0,01
Dd	$63,52 \pm 14,21$	$68,27 \pm 88,64$	0,00	$53,43 \pm 7,50$	0,00
Ds	$41,75 \pm 14,47$	$40,03 \pm 10,00$	0,33	$38,08 \pm 5,25$	0,00
Vd	$212,91 \pm 109,16$	$146,01 \pm 68,40$	0,00	$125,39 \pm 44,31$	0,00
Vs	$78,78 \pm 52,38$	$76,82 \pm 52,68$	0,45	$58,12 \pm 21,21$	0,00
EF(Teichholz)	$66,19 \pm 7,41$	$49,22 \pm 11,46$	0,04	$54,42 \pm 6,46$	0,13
EF (Simpson)	$58,33 \pm 6,99$	$45,93 \pm 8,35$	0,00	$51,05 \pm 5,33$	0,00

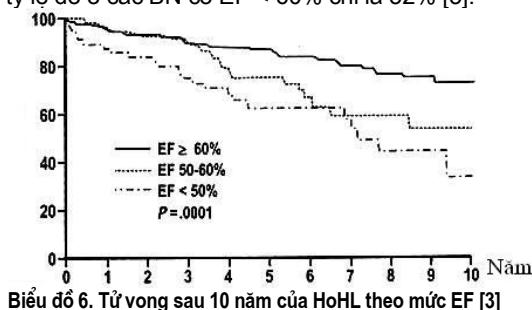
Bảng 5,6. cho thấy các thông số siêu âm trước và sau mổ. Thất trái dãn khá to, tăng về thể tích (ĐK tâm trương $63,52 \pm 14,21$ nhóm thay van và $60,42 \pm 9,56$ nhóm sửa van, có trường hợp dãn tới 81 mm. Chức năng thất trái còn khá tốt, với đa số BN (73,6%) có EF $\geq 60\%$. So với các tác giả, kết quả của chúng tôi gần tương đương mặc dù kích thước sau mổ có xu thế thấp nhất (bảng 7).

Bảng 7. Thay đổi ĐKTT tâm trương qua một số nghiên cứu

	Choi-Keng Ng	Maurizio Salati	Roberto Lorusso	Nguyễn Văn Phan [1]	Chúng tôi
Trước mổ	61,83	64,54	65,55	59,65	63,52
Sau mổ	59,31	55,87	55,26	52,37	53,43

Bảng 5,6 cũng cho thấy sự thay đổi chức năng thất trái (EF) trước và ngay sau phẫu thuật. Có sự giảm co bóp thất trái ở cả 2 nhóm sửa van và thay van, tuy nhiên nhóm thay van có mức giảm nhiều hơn ($49,22 \pm 11,46$) so với $51,61 \pm 10,24$ nhóm sửa van. Độ phục hồi nhóm thay van cũng chậm hơn ($54,42 \pm 6,46$) so với $55,38 \pm 7,42$ nhóm sửa van.

Trong các nghiên cứu lớn và kéo dài của nhiều tác giả như Leslie Cho, Walley, Catherine cho thấy vai trò rất quan trọng của EF như là một trong những yếu tố tiên lượng độc lập cho kết quả lâm sàng BN hở hai lá do bất kỳ nguyên nhân hay giai đoạn nào của bệnh. Enriquez và cộng sự thấy rằng tỷ lệ sống sau 10 năm của các BN hở hai lá có EF $>60\%$ lên đến 72%, trong khi tỷ lệ đó ở các BN có EF $<60\%$ chỉ là 32% [3].



KẾT LUẬN

Qua 114 BN sa VHL được phẫu thuật tại bệnh viện tim Hà nội, chúng tôi nhận thấy: sau phẫu thuật, huyết động có nhiều thay đổi với đặc điểm là: giảm huyết áp, giảm tưới máu tổ chức và giảm chức năng co bóp thất trái. 23 bệnh nhân (20,17%) cần phải sử dụng thuốc trợ tim, trong đó nhiều ở nhóm thay van hơn là sửa van. Các rối loạn này thường xảy ra trong 4-6 giờ đầu hậu phẫu, đỉnh cao sau 8 giờ và kết thúc sau 48 giờ. Thời điểm cần sử dụng thuốc trợ tim trung bình là $5,3 \pm 4,3$ h sau sửa VHL và $8,7 \pm 3,22$ h sau thay VHL.

Hiện tượng giãn thất trái xảy ra ở hầu hết các BN trước mổ ($60,42 \pm 9,56$ ở nhóm sửa VHL và $63,52 \pm 14,21$ nhóm thay VHL) trong khi EF còn trong giới hạn

bình thường. Sau phẫu thuật, có sự giảm sớm chức năng thất trái ($EF: 49,22 \pm 11,46$). Chức năng này cải thiện nhanh và tốt trong nhóm phẫu thuật sửa van, nhóm thay van có cải thiện với tốc độ chậm hơn. Trong giai đoạn hậu phẫu, cần sử dụng siêu âm đánh giá và theo dõi sát kích thước và chức năng thất trái để chỉ định sử dụng thuốc trợ tim sớm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Văn Phan (2006), "Nghiên cứu áp dụng phương pháp sửa van của Carpentier trong bệnh hở van hai lá", *Luận án Tiến sĩ Y học, chuyên ngành Phẫu thuật đại cương*.
2. Bonow R.O., Carabello B.A., Chatterjee K. (2006), "ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease", *J Am Coll Cardiol*, 48, pp. 148-157
3. Enriquez-Sarano M., Arsene-Joseph B., Rossi A. (1999), "Progression of Mitral Regurgitation", *Journal of the American College of Cardiology*, 34(4), pp. 125-132
4. Guy T. S., Hill A. C. (2012), "Mitral valve prolapse", *Annu Rev Med*, 63, pp. 277-292.
5. Lisa F.A. (1999), "Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapse", *N Engl J Med*, 341, pp. 1-7.
6. Pravin M.S. (2010), "Current concepts in mitral valve prolapse - Diagnosis and management", *Journal of Cardiology*, 56, pp. 125-133
7. Sylvain C., Jean-François F., Alain B. (2001), "Long-Term (29 Years) Results of Reconstructive Surgery in Rheumatic Mitral Valve Insufficiency", *Circulation*, 104, pp. 1-13
8. Tribouilloy C., Rusinaru D., Szymanski C., et al. (2011), "Predicting left ventricular dysfunction after valve repair for mitral regurgitation due to leaflet prolapse: additive value of left ventricular end-systolic dimension to ejection fraction", *Eur J Echocardiogr*, 12(9), pp. 702-710