

ĐẶC ĐIỂM TĂNG HUYẾT ÁP SAU PHẪU THUẬT SỬA HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN TẠI BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG

Trần Ngọc Hiếu¹, Lê Hồng Quang², Lê Trọng Tú³
và Đặng Thị Hải Vân^{1,✉}

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Nhi Trung ương

Tăng huyết áp trong giai đoạn hồi sức sau phẫu thuật sửa hẹp eo động mạch chủ là hiện tượng tăng huyết áp thường gặp xảy ra trong vòng 1 tuần sau phẫu thuật. Nghiên cứu mô tả hồi cứu trên 115 bệnh nhân chẩn đoán hẹp eo động mạch chủ đã được phẫu thuật sửa hẹp eo động mạch chủ tại Bệnh viện Nhi Trung ương từ tháng 6/2018 đến tháng 6/2023. Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tăng huyết áp sau phẫu thuật là 77%. Thời điểm bắt đầu tăng huyết áp thường xảy ra vào 6 giờ đầu sau phẫu thuật. Đỉnh tăng huyết áp tâm thu trong khoảng 6 đầu giờ sau phẫu thuật và đỉnh tăng huyết áp tâm trương trong khoảng 72 – 96 giờ sau phẫu thuật. Mức độ tăng huyết áp độ 2 chiếm 79,8%, chủ yếu trong 24 giờ đầu sau phẫu thuật. Tất cả các bệnh nhân đều tăng huyết áp tâm thu, có 7 bệnh nhân tăng huyết áp tâm thu đơn độc và 92,1% bệnh nhân có tăng huyết áp cả tâm thu và tâm trương. Phân tích hồi quy đa biến cho thấy tuổi phẫu thuật > 1 tháng, tăng huyết áp trước phẫu thuật, duy trì thuốc vận mạch tăng cường co bóp cơ tim sau phẫu thuật là các yếu tố nguy cơ độc lập của tăng huyết áp sau phẫu thuật.

Từ khóa: Tăng huyết áp, hẹp eo động mạch chủ, phẫu thuật tim.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hẹp eo động mạch chủ là một dị tật tim bẩm sinh gây ra do hẹp ở phần eo của quai động mạch chủ, vị trí thường ở giữa chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn trái và nơi bám của dây chằng động mạch. Hẹp eo động mạch chủ là dị tật bẩm sinh gặp 5 – 8% tổng số các dị tật tim bẩm sinh.¹

Hẹp eo động mạch chủ có thể tổn thương đơn thuần hoặc kết hợp với các dị tật tim mạch khác, hay gặp là còn ống động mạch, bệnh lý van động mạch chủ, thông liên thất, thông liên nhĩ... Biểu hiện lâm sàng của bệnh tùy thuộc vào tuổi phát hiện, hình thái, mức độ tổn thương hẹp eo và các dị tật tim kết hợp. Hiện

nay, có hai phương pháp chính điều trị bệnh là phẫu thuật cắt bỏ đoạn hẹp và nong đoạn hẹp bằng bóng. Tăng huyết áp là một biến chứng sau phẫu thuật sửa hẹp eo động mạch chủ với tỷ lệ được ghi nhận khoảng 55 - 100%.^{2,3}

Tăng huyết áp trong giai đoạn hồi sức sau phẫu thuật sửa hẹp eo động mạch chủ là hiện tượng tăng huyết áp xảy ra trong vòng một tuần sau phẫu thuật. Biểu hiện lâm sàng có thể chia làm hai pha: pha sớm từ 24 - 48 giờ sau phẫu thuật, pha muộn từ 48 giờ sau phẫu thuật. Cơ chế tăng huyết áp sau phẫu thuật được cho là do hoạt động của hệ giao cảm, co thắt mạch máu phản ứng cũng như hoạt động của hệ renin-angiotensin-aldosteron.^{2,4} Việc kiểm soát huyết áp trong 24 - 48 giờ sau phẫu thuật đã và đang được chú trọng trong những năm gần đây để bảo vệ các mối nối mạch máu, và hạn chế chảy máu.

Tác giả liên hệ: Đặng Thị Hải Vân

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: dthv2004@hotmail.com

Ngày nhận: 05/10/2023

Ngày được chấp nhận: 16/10/2023

Tại Bệnh viện Nhi Trung ương, phẫu thuật hẹp eo động mạch chủ đã được tiến hành hơn 20 năm nay nhưng chưa có nghiên cứu thống kê đánh giá về tình trạng tăng huyết áp sau phẫu thuật. Vậy tỷ lệ tăng huyết áp sau phẫu thuật hẹp eo động mạch chủ là bao nhiêu, có đặc điểm gì và những yếu tố nào liên quan đến tăng huyết áp? Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu mô tả đặc điểm tăng huyết áp và phân tích một số yếu tố liên quan đến tăng huyết áp sau phẫu thuật sửa hẹp eo động mạch chủ.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Tất cả bệnh nhân chẩn đoán hẹp eo động mạch chủ đã được phẫu thuật tại Trung tâm Tim mạch - Bệnh viện Nhi Trung ương từ tháng 6/2018 đến tháng 6/2023.

Tiêu chuẩn lựa chọn

- Bệnh nhân được chẩn đoán hẹp eo động mạch chủ thể đơn thuần hoặc kết hợp với dị tật tim khác: Thông liên thất, thông liên nhĩ, còn ống động mạch đã được phẫu thuật và theo dõi huyết áp đến 5 ngày sau phẫu thuật.

- Hồ sơ bệnh án đầy đủ thông tin, đáp ứng yêu cầu nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân được chẩn đoán hẹp eo động mạch chủ kết hợp với dị tật tim phức tạp khác.

- Bệnh nhân tử vong trong quá trình phẫu thuật hoặc tình trạng nặng cần phải chạy ECMO ngay sau phẫu thuật.

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả hồi cứu.

Cỡ mẫu

Chọn mẫu thuận tiện bao gồm tất cả bệnh nhân đáp ứng tiêu chuẩn lựa chọn.

Tính cỡ mẫu theo công thức ước lượng một tỉ lệ trong quần thể:

$$n = Z^2_{(1-\alpha/2)} \cdot \frac{p \cdot (1-p)}{\epsilon^2}$$

Trong đó:

- n: cỡ mẫu nhỏ nhất phải đạt được trong nghiên cứu.

- p: Tỷ lệ tăng huyết áp sau phẫu thuật hẹp eo động mạch chủ theo nhiều nghiên cứu là 70%.

- Z: Hệ số tin cậy, ở mức xác suất 95%, Z = 1,96.

- ϵ = 0,1: hệ số điều chỉnh.

- Tính toán ta được cỡ mẫu lý thuyết n = 80 bệnh nhân phẫu thuật hẹp eo động mạch chủ.

- Trên thực tế, chúng tôi lựa chọn được 115 bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ.

Các biến số nghiên cứu

HATT, HATT_r, HATB (mmHg): theo dõi huyết áp động mạch xâm nhập liên tục qua hệ thống catheter động mạch quay, cánh tay hoặc bẹn theo quy trình thống nhất tại Bệnh viện Nhi Trung ương. Lấy giá trị cao nhất ngay trước phẫu thuật và trong các khoảng thời điểm sau phẫu thuật 6 giờ, 12 giờ, 24 giờ, 36 giờ, 48 giờ, 72 giờ, 4 ngày, 5 ngày khi vào khoa điều trị tích cực tim mạch.

Phân loại huyết áp tại các thời điểm theo tiêu chuẩn tăng huyết áp theo Hiệp hội nhi khoa Hoa Kỳ 2017 (bảng 1).

Bảng 1. Tiêu chuẩn chẩn đoán tăng huyết áp sau phẫu thuật sửa hẹp eo động mạch chủ (Hiệp hội Nhi khoa Hoa Kỳ 2017)

	Trẻ từ 1 đến < 13 tuổi	Trẻ ≥ 13 tuổi
Bình thường	HATT và HATTr < 90 th	HA < 120/80 mmHg
Tiền tăng huyết áp	90 th ≤ HATT và/hoặc HATTr < 95 th , hoặc 120/80 mmHg ≤ HA < 95 th	120/80 mmHg ≤ HA ≤ 129/80 mmHg
Tăng huyết áp độ 1	95 th ≤ HATT và/hoặc HATTr < 95 th + 12 mmHg, hoặc 130/80mmHg ≤ HA ≤ 139/89 mmHg	130/80 mmHg ≤ HA ≤ 139/89 mmHg
Tăng huyết áp độ 2	HATT và/hoặc HATTr ≥ 95 th + 12 mmHg, hoặc HA ≥ 140/90 mmHg	HA ≥ 140/90 mmHg

- Các yếu tố liên quan trước phẫu thuật: tuổi, giới, cân nặng, mức độ suy tim (theo Ross cải tiến), tăng huyết áp, điều trị tăng huyết áp ...

- Các yếu tố trên siêu âm tim: dị tật tim kèm theo, mức độ hẹp eo động mạch chủ (hẹp nặng khi CDR ratio < 50%, hẹp vừa nhẹ khi CDR ratio từ 50 – 75%), mức độ tăng ALĐM phổi (nhẹ PAPs: 30 – 40mmHg; vừa PAPs 40 – 70mmHg; nặng PAPs > 70mmHg)...

- Các yếu tố liên quan trong phẫu thuật: loại phẫu thuật, phương pháp phẫu thuật...

- Các yếu tố liên quan sau phẫu thuật: điều trị nội khoa, tình trạng quá tải dịch, Hct...

Xử lý số liệu

Số liệu được nhập và xử lý theo chương trình SPSS 22.0 được thể hiện dưới dạng tỷ

lệ % hoặc giá trị trung bình ± độ lệch chuẩn hoặc trung vị.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được sự thông qua của Hội đồng đề cương Trường Đại học Y Hà Nội và Hội đồng đạo đức Bệnh viện Nhi Trung ương (Quyết định số 360/BVNTW-HĐĐĐ).

III. KẾT QUẢ

Trong thời gian từ tháng 6/2018 đến tháng 6/2023 có 115 bệnh nhân được phẫu thuật sửa hẹp eo động mạch chủ tại Bệnh viện Nhi Trung ương đủ tiêu chuẩn được lựa chọn vào nghiên cứu, trong đó có 89 bệnh nhân (77%) tăng huyết áp sau phẫu thuật và 26 bệnh nhân (23%) không tăng huyết áp sau phẫu thuật:

1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 2. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Chung (n = 115)	THA (n = 89)	Không THA (n = 26)	p
Tuổi phẫu thuật (tháng)				
Trung vị (Tứ phân vị)	1,7 (0,5 – 5,2)	2,0 (0,9 – 7,0)	0,4 (0,2 – 0,7)	< 0,05 ^p

Đặc điểm	Chung (n = 115)	THA (n = 89)	Không THA (n = 26)	p
Giới				
Nam	76 (66,1%)	58 (65,2%)	18 (69,2%)	> 0,05 ^a
Nữ	39 (33,9%)	31 (34,8%)	8 (30,8%)	
Cân nặng (kg)				
Trung bình ± SD (min – max)	5,9 ± 5,7 (1,3 – 33,0)	6,8 ± 6,2 (2,2 – 33,0)	3,1 ± 0,9 (1,3 – 5,7)	< 0,01 ^b
THA trước phẫu thuật				
Không tăng huyết	80 (69,5%)	57 (64,0%)	23 (88,5%)	< 0,05 ^a
Tăng huyết áp	35 (30,5%)	32 (36,0%)	3 (11,5%)	
Mức độ suy tim (Ross)				
II	76 (66,1%)	58 (65,2%)	18 (69,2%)	> 0,05 ^a
III + IV	39 (33,9%)	31 (34,8%)	8 (30,8%)	
Tổn thương tim phổi hợp				
Hẹp eo động mạch chủ đơn thuần	21 (18,3%)	21 (23,6%)	0 (0%)	
Hẹp eo động mạch chủ kết hợp	94 (81,7%)	68 (76,4%)	26 (100,0%)	
Mức độ hẹp eo động mạch chủ				
Nhẹ, trung bình	76 (66,1%)	31 (34,8%)	8 (30,8%)	> 0,05 ^a
Nặng	39 (33,9%)	58 (65,2%)	18 (69,2%)	

^aTest X²; ^bMann – Whitney test

Nghiên cứu của chúng tôi có 76 trẻ nam và 39 trẻ nữ, tỷ lệ nam/nữ là 1,9/1. Tuổi phẫu thuật có trung vị là 1,7 tháng, nhỏ nhất là 1 ngày tuổi, lớn nhất là 14 tuổi. 40% được phẫu thuật trong giai đoạn sơ sinh.

Có 21/115 (18,3%) bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ đơn thuần. Số bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ kết hợp còn ống động mạch chiếm tỷ lệ cao nhất là 61,7%.

2. Đặc điểm tăng huyết áp sau phẫu thuật

Trong 89 bệnh nhân tăng huyết áp sau phẫu thuật, có 71 bệnh nhân tăng huyết áp độ 2 chiếm tỷ lệ 79,8%. Tất cả các bệnh nhân này đều tăng huyết áp tâm thu sau phẫu thuật. Có 7/89 bệnh nhân (7,8%) tăng huyết áp tâm thu đơn độc. Tỷ lệ tăng huyết áp tâm thu và tâm trương là 92,1%. Thời điểm bắt đầu tăng huyết áp thường xảy ra vào 6 giờ đầu sau phẫu thuật với 61/89 bệnh nhân (53,0%) bắt đầu tăng huyết áp tâm thu và 32/82 bắt đầu (27,8%) tăng huyết áp tâm trương.

Bảng 3. Diễn biến huyết áp sau phẫu thuật (n = 115)

Thời điểm	HATT	HATT _r	$P_{HATT\ Tx - T0}$	$P_{HATT_r\ Tx - T0}$
T0	90,4 ± 14,6	52,8 ± 8,1		
T1	108,8 ± 17,2	60,6 ± 9,3		
T2	100,6 ± 13,1	54,7 ± 8,2		
T3	101,6 ± 12,7	58,2 ± 7,7		
T4	102,5 ± 13,0	58,5 ± 7,0	< 0,05 ^a	< 0,05 ^a
T5	103,8 ± 12,3	59,9 ± 7,7		
T6	104,2 ± 12,6	62,4 ± 6,7		
T7	104,7 ± 13,4	67,1 ± 6,9		
T8	98,9 ± 12,3	59,8 ± 6,9		

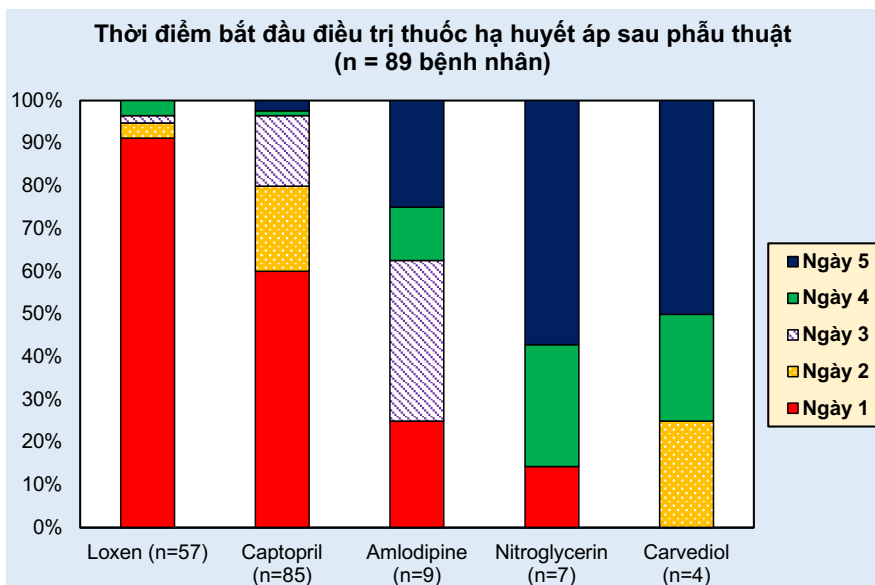
^a Mann – Whitney test

(T0: trước phẫu thuật; T1, T2, T3, T4, T5, T6, T7, T8: lần lượt sau 6 giờ, 12 giờ, 24 giờ, 36 giờ, 48 giờ, 72 giờ, 4 ngày, 5 ngày vào khoa điều trị tích cực nội tim mạch)

Đỉnh tăng huyết áp tâm thu khoảng 6 giờ sau

phẫu thuật và đỉnh tăng huyết áp tâm trương khoảng 72 - 96 giờ sau phẫu thuật.

Trong 71 bệnh nhân tăng huyết áp độ 2, có 64/71 bệnh nhân tăng trong 24 giờ đầu sau phẫu thuật, chiếm tỷ lệ 90,2%.

**Biểu đồ 1. Thời điểm bắt đầu điều trị thuốc hạ huyết áp sau phẫu thuật (n = 89)**

Captopril, Loxen phần lớn được bắt đầu điều trị trong 2 ngày đầu sau phẫu thuật. Các thuốc khác bao gồm Amlodipine, Nitroglycerine,

Carvediol thường được bắt đầu phối hợp điều trị từ ngày thứ 3 sau phẫu thuật.

3. Một số yếu tố liên quan đến tăng huyết áp sau phẫu thuật

Bảng 4. Phân tích đơn biến các yếu tố liên quan đến tăng huyết áp sau phẫu thuật

Đặc điểm, n (%)	THA (n = 89)	Không THA (n = 26)	p	OR (95%CI)
Tuổi > 1 tháng	65 (73,0%)	4 (15,4%)	0,000	14,89 (4,65 - 47,69)
Cân nặng > 3,5 kg	62 (69,7%)	5 (19,2%)	0,000	9,64 (3,29 - 28,26)
THA trước phẫu thuật	32 (35,9%)	3 (11,5%)	0,012	2,22 (1,19 - 4,08)
Thở máy trước phẫu thuật	10 (11,2%)	8 (30,8%)	0,020	0,29 (0,09 - 0,82)
Duy trì PGE ₁ trước phẫu thuật	32 (36,0%)	15 (57,7%)	0,051	0,41 (0,17 - 1,00)
Duy trì vận mạch tăng cường co bóp cơ tim trước phẫu thuật	3 (3,4%)	4 (15,4%)	0,039	0,19 (0,04 - 0,92)
Tăng ALĐM phổi nặng	19 (21,3%)	13 (50,0%)	0,010	0,30 (0,12 - 0,75)
Hẹp eo động mạch chủ đơn thuần	21 (23,6%)	0 (0%)	> 0,05	3,10 (0,90 - 8,55)
Phẫu thuật cấp cứu	9 (10,1%)	7 (26,9%)	0,036	0,31 (0,10 - 0,92)
Duy trì vận mạch tăng cường co bóp cơ tim sau phẫu thuật	6 (9,0%)	17 (65,4%)	0,000	0,05 (0,02 - 0,14)
Quá tải dịch sau 48 giờ	60 (67,4%)	10 (38,5%)	0,045	1,70 (1,03 - 3,08)
Hematocrit ≤ 35 %	28 (31,5%)	1 (3,8%)	0,020	11,47 (1,01 - 24,15)

Bảng 5. Phân tích đa biến các yếu tố liên quan đến tăng huyết áp sau phẫu thuật

Đặc điểm, n (%)	THA (n = 89)	Không THA (n = 26)	p	OR (95%CI)
Tuổi > 1 tháng	65 (73,0%)	4 (15,4%)	0,004	9,85 (1,10 – 37,82)
THA trước phẫu thuật	32 (35,9%)	3 (11,5%)	0,015	1,93 (1,30 – 12,23)
Duy trì vận mạch tăng cường co bóp cơ tim sau phẫu thuật	6 (9,0%)	17 (65,4%)	0,008	0,10 (0,01 – 0,48)

Các yếu tố liên quan tới tăng huyết áp được tiến hành phân tích đơn biến và phân tích hồi quy logistic đa biến. Kết quả cho thấy tuổi phẫu thuật > 1 tháng, tăng huyết áp trước phẫu thuật, duy trì vận mạch sau phẫu thuật là các yếu tố độc lập liên quan tới tăng huyết áp sau phẫu thuật sửa hẹp eo động mạch chủ.

IV. BÀN LUẬN

Tỷ lệ tăng huyết áp sau phẫu thuật hẹp eo động mạch chủ khoảng 60 - 100%, tỉ lệ này tăng huyết áp y đổi trong nhiều nghiên cứu, phụ thuộc vào các yếu tố như: tuổi, phương pháp phẫu thuật, mức độ hẹp eo, tổn thương phổi hợp... Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy có 89/115 bệnh nhân (77%) tăng huyết áp sau phẫu thuật. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cao hơn Will C. Sealy (63%), Stewart Fox (56%), tương đương Vũ Minh Phúc (85%).^{2,3,5} Sự khác biệt giữa các nghiên cứu có thể do các tác giả chỉ nghiên cứu trên bệnh nhân có hẹp eo động mạch chủ đơn thuần và được phẫu thuật tim kín. Mặt khác, tiêu chuẩn tăng huyết áp trong nghiên cứu của chúng tôi bao gồm tất cả trường hợp xuất hiện tăng huyết áp trong quá trình theo dõi đến 5 ngày sau phẫu thuật. Chủ yếu chúng tôi dựa vào theo dõi huyết áp xâm nhập, tiêu chuẩn là HATTr $\geq 95^{\text{th}}$ percentile theo tuổi, chiều cao và giới hoặc HA từ 120/80 mmHg theo Hiệp hội Nhi khoa Hoa

Kỳ năm 2017, trong khi các tác giả sử dụng tiêu chuẩn tăng huyết áp cao hơn so với phân độ của chúng tôi áp dụng.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, thời điểm bắt đầu tăng huyết áp thường xảy ra vào 6 giờ đầu với đỉnh tăng huyết áp tâm thu khoảng 6 - 12 giờ và đỉnh tăng huyết áp tâm trương khoảng 72 - 96 giờ sau phẫu thuật. Kết quả này tương đồng với Will C. Sealy, tăng huyết áp thường biểu hiện thành 2 pha, trong đó pha sớm biểu hiện tăng huyết áp tâm thu chủ yếu trong vòng 24 đến 48 giờ sau phẫu thuật (tăng hoạt động hệ giao cảm) và pha muộn xuất hiện sau 48 giờ thường biểu hiện tăng huyết áp tâm trương (tăng hoạt động renin).³ Tác giả Trần Thị Bích Kim và cộng sự theo dõi 97 bệnh nhân sau phẫu thuật tim hở, tăng huyết áp thường xảy ra vào thời điểm 6 giờ đầu sau phẫu thuật, kéo dài trong 32 giờ đầu; 11,9% chỉ tăng huyết áp tâm thu; 3,4% chỉ tăng huyết áp tâm trương; 84,7% tăng huyết áp cả tâm thu lẫn tâm trương.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ tăng huyết áp độ 2 cao hơn trong 24 giờ đầu sau phẫu thuật (91,2%) vì ngoài cơ chế sau phẫu thuật hẹp eo động mạch chủ nêu trên còn phối hợp thêm với các cơ chế tăng huyết áp sau phẫu thuật tim nói chung như tình trạng thông khí không thỏa đáng, rối loạn thăng bằng kiềm toan, hạ thân nhiệt... Theo Albert T. Cheung và cộng sự về điều trị tăng huyết áp cấp tính

nặng sau phẫu thuật tim nói chung với tỷ lệ tăng huyết áp cấp tính nặng là trên 50% trong ngày đầu sau phẫu thuật.⁶

Sau phẫu thuật sửa hẹp eo động mạch chủ, trong trường hợp bệnh nhân có tăng huyết áp cấp tính nặng thì thuốc hạ áp được lựa chọn là thuốc truyền tĩnh mạch. Theo Roeleveld PP và cộng sự khảo sát 197 trung tâm hồi sức tích cực tim mạch nhi khoa, thuốc lựa chọn đầu tay là SNP truyền tĩnh mạch liên tục liều 0,5 – 10 mcg/kg/phút hay Esmolol.⁷ Khi tình trạng bệnh nhân ổn định và có thể uống được, chuyển sang thuốc uống Captopril (liều 1 đến 3 mg/kg/ngày). Tuy nhiên, trong điều kiện hiện tại, nghiên cứu của chúng tôi chỉ ghi nhận thuốc sử dụng là Loxen để hạ huyết áp, không thấy trường hợp nào sử dụng SNP và Esmolol để hạ áp sau phẫu thuật. Liều Loxen sử dụng dao động từ 0,5 – 3 mcg/kg/phút. Trong quá trình điều trị, ghi nhận 1 trường hợp huyết áp tụt quá mức cần sử dụng vận mạch.

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, tăng huyết áp sau phẫu thuật thường gặp hơn ở nhóm trẻ lớn tuổi. Với phân tích đơn biến, chúng tôi cũng ghi nhận khi tuổi > 1 tháng thì nguy cơ tăng huyết áp sẽ tăng gấp 14,9 lần với 95%CI: 4,7 – 47,7 ($p < 0,05$). Điều này có thể lý giải ở những trẻ lớn, trương lực baroreceptor còn cao do chưa kịp thích nghi sau thời gian tăng huyết áp kéo dài do vậy gây tăng huyết áp cấp tính và kéo dài hơn sau phẫu thuật. Kết quả nghiên cứu này của chúng tôi tương đồng với Valerie A. Schroeder, ngược lại với Trần Thị Bích Kim.^{8,9} Lý do là bởi tác giả Trần Thị Bích Kim với nhóm nghiên cứu ngoài hẹp eo động mạch chủ còn các tổn thương tim bẩm sinh phức tạp khác được phẫu thuật tim hở, theo tác giả thì thời gian chạy tuần hoàn ngoài cơ thể kéo dài hơn, đáp ứng viêm mạnh hơn nên làm tăng khả năng tăng huyết áp sau phẫu thuật ở trẻ có tuổi và cân nặng thấp hơn.

Khi phân tích đơn biến chúng tôi ghi nhận khi cân nặng > 3,5kg thì nguy cơ tăng huyết áp sẽ tăng gấp 9,6 lần với 95%CI: 3,3 – 28,3 ($p < 0,05$). Lý giải tương tự với trường hợp các bệnh nhân lớn tuổi.

Hẹp eo động mạch chủ kèm theo các tổn thương phổi hợp làm bệnh cảnh lâm sàng phức tạp hơn, đồng thời ảnh hưởng lớn đến khả năng phẫu thuật và tiên lượng của bệnh. Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi tổn thương phổi hợp là PDA, VSD, ASD. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tỷ lệ tăng huyết áp ở nhóm hẹp eo động mạch chủ đơn thuần là 100%, cao hơn nhóm hẹp eo động mạch chủ kết hợp là 72,3%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p = 0,006$. Lý do bởi các trường hợp hẹp eo động mạch chủ đơn thuần trong mẫu nghiên cứu của chúng tôi đa phần lớn thuộc nhóm trẻ lớn (trung bình $30,89 \pm 10,73$ tháng) cao hơn các trường hợp hẹp eo động mạch chủ kết hợp (trung bình $7,39 \pm 2,35$ tháng). Mặt khác, các trường hợp VSD, ASD hoặc PDA ở ngang hoặc trên vị trí của đoạn hẹp có tình trạng suy tim, tăng áp phổi nặng trước phẫu thuật, thời gian đầu sau phẫu thuật chức năng tâm thu thất trái chưa đảm bảo vai trò cấp máu cho tuần hoàn hệ thống và còn tình trạng tăng áp phổi, do vậy nhóm này có tỷ lệ tăng huyết áp thấp hơn so với nhóm hẹp eo động mạch chủ đơn thuần. Các nghiên cứu trên y văn đa số chỉ nghiên cứu riêng về nhóm hoặc hẹp eo động mạch chủ đơn thuần hoặc hẹp eo động mạch chủ kết hợp, chưa có sự so sánh về 2 nhóm này.

Bằng phân tích đơn biến chúng tôi ghi nhận khi bệnh nhân có tăng huyết áp trước phẫu thuật thì nguy cơ tăng huyết áp sau phẫu thuật sẽ tăng gấp 2,2 lần với 95% CI: 1,2 – 4,1 ($p < 0,05$). Nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với Gidding (1985, $n = 14$), Leenen (1987, $n = 23$), trong các nghiên cứu này nhóm bệnh nhân tăng huyết áp trước phẫu thuật được kiểm soát

huyết áp tốt với propranolol có tỷ lệ tăng huyết áp sau phẫu thuật thấp hơn nhóm kiểm soát không tốt với $p < 0,05$.^{10,11} Các tác giả cho rằng hẹp eo động mạch chủ chưa được can thiệp, phẫu thuật tùy thuộc ở các mức độ nặng, nhẹ khác nhau sẽ gây ra cản trở một phần hoặc cản trở hoàn toàn dòng máu đi qua động mạch chủ, dẫn tới tăng huyết áp nửa thân trên và hạ huyết áp nửa thân dưới và các tạng trong ổ bụng, gây ra chênh lệch huyết áp tâm thu giữa tay và chân. Tăng huyết áp nặng khó kiểm soát trước phẫu thuật liên quan đến việc tăng trở kháng động mạch, đi kèm với những bất thường của thành động mạch, và các rối loạn chức năng tim. Phi đại động mạch là một phần một quá trình thích ứng với tăng huyết áp cao, dai dẳng, làm tăng huyết áp y đổi đáp ứng chất chủ vận adrenergic và angiotensin II, tình trạng này còn duy trì sau phẫu thuật góp phần làm tăng huyết áp ở bệnh nhân sau phẫu thuật hẹp eo động mạch chủ. Qua phân tích đa biến, chúng tôi cũng nhận thấy tăng huyết áp trước phẫu thuật cũng là yếu tố nguy cơ độc lập của tăng huyết áp sau phẫu thuật.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ tăng huyết áp ở nhóm TALĐM phổi nặng trước phẫu thuật (23%) thấp hơn nhóm không tăng huyết áp (50%) với $p < 0,05$. Theo Đặng Văn Thức và Trần Minh Điển, những trường hợp có TALĐM phổi trước phẫu thuật là một yếu tố nguy cơ gây TALĐM phổi sau phẫu thuật, đặc biệt là những trường hợp TALĐM phổi nặng và tăng sức cản mạch phổi. Các loại dị tật vách liên thất, vách liên nhĩ, còn ống động mạch, thông sàn nhĩ thất, thân chung động mạch, đảo gốc động mạch, bất thường tĩnh mạch phổi là những nguy cơ cao cho sự tiến triển tiếp theo của TALĐM phổi sau mổ và ảnh hưởng đến kết quả điều trị. Hậu quả tăng sức cản mạch phổi trước và sau phẫu thuật làm giảm khả năng làm đầy thất phải và là nguyên nhân gây quá tải thể tích và áp lực thất

phải. Tăng ALĐM phổi gây tăng áp lực thành thất phải dẫn đến thiếu máu thất phải, rối loạn tâm thu thất phải, suy thất phải, hở 3 lá tăng lên, rối loạn nhịp và cuối cùng là suy tim toàn bộ, hạ huyết áp.¹²

Khi phân tích đơn biến chúng tôi ghi nhận khi trẻ phải dùng thuốc vận mạch tăng cường co bóp cơ tim trước phẫu thuật thì nguy cơ tăng huyết áp sau phẫu thuật thấp hơn 5,2 lần so với nhóm trẻ không cần sử dụng thuốc ($p < 0,05$). Cũng bằng phân tích đơn biến, chúng tôi nhận thấy nhóm trẻ cần phải hô hấp viện trợ thở máy trước phẫu thuật nguy cơ tăng huyết áp thấp hơn gấp 3,1 lần nhóm trẻ tự thở ($p < 0,05$). Các bệnh nhân được hô hấp viện trợ, hỗ trợ tuần hoàn bằng thở máy và sử dụng vận mạch trong nhóm nghiên cứu đa số có tình trạng suy tim, sốc tim nặng có chỉ định phẫu thuật cấp cứu, tuy nhiên cỡ mẫu bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu còn hạn chế, do vậy cần thêm nhiều nghiên cứu sâu hơn với cỡ mẫu lớn hơn để lý giải sự liên quan này.

Khi phân tích đơn biến chúng tôi ghi nhận khi trường hợp bệnh nhân mổ cấp cứu thì nguy cơ tăng huyết áp sẽ thấp hơn bệnh nhân mổ phiên với OR = 0,31 và 95%CI: 0,10 – 0,92 ($p < 0,05$). Các bệnh nhân mổ cấp cứu trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi có đều phát hiện tình trạng sốc tim hoặc suy tim nặng, 87,5% thuộc nhóm hẹp eo động mạch chủ kết hợp, 81,2% thuộc nhóm tuổi sơ sinh. Các đặc điểm này đều cao hơn nhóm mổ phiên với $p < 0,05$ và đây là các yếu tố liên quan đến không tăng huyết áp sau phẫu thuật như đã phân tích.

Trẻ em sau phẫu thuật tim bẩm sinh có nguy cơ cao bị quá tải dịch vì nhiều lý do, bao gồm sự hòa loãng máu trong chạy máy tuần hoàn ngoài cơ thể trong trường hợp phẫu thuật tim hở, tình trạng huyết động không ổn định, cần một khối lượng lớn dịch để truyền và hồi sức sau phẫu thuật và tổn thương thận cấp sau phẫu thuật.

Các đặc điểm trên nằm trong hội chứng rò rỉ mao mạch do tổn thương lớp glycocalyx của nội mạch tế bào. Khi glycocalyx bị gián đoạn bệnh nhân có nguy cơ tích lũy dịch ở khoảng kẽ. Quá tải dịch trong trường hợp này gây phù khoảng kẽ, phù các cơ quan, suy đa tạng dẫn đến hạ huyết áp. Tuy nhiên, trong nghiên cứu của chúng tôi quá tải dịch lại là yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp sau phẫu thuật vì đối tượng nghiên cứu của chúng tôi đa số là phẫu thuật tim kín, không sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể, thời gian clamp động mạch chủ ngắn, do vậy làm hạn chế có yếu tố gây tổn thương lớp nội mạc mạch máu, quá tải dịch trong trường hợp này làm tăng cung lượng tim do vậy làm tăng huyết áp. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với Valerie A.⁸ Ở nghiên cứu này, tác giả nghiên cứu trên 24 trẻ sau phẫu thuật tim kín sửa hẹp eo động mạch chủ, kết quả cho thấy bài niệu ngày 2 và ngày 3 thấp hơn, quá tải dịch tích lũy ngày thứ 2 và thứ 3 cao hơn ở nhóm tăng huyết áp so với nhóm huyết áp bình thường ($p < 0,05$); thời gian dùng lợi tiểu trung bình của nhóm tăng huyết áp là 34 ± 10 giờ muộn hơn nhóm huyết áp bình thường là 66 ± 28 giờ. Lý giải về mối quan hệ giữa tăng huyết áp và quá tải dịch, tác giả cũng đã đưa ra luận điểm có thể có sự tăng huyết áp y đổi của sự bài xuất protein peptide natri lợi niệu tâm nhĩ (antinatriuretic peptides) và việc sử dụng lợi tiểu muộn hơn ở nhóm tăng huyết áp. Trong nghiên cứu này, mức lọc cầu thận tại các thời điểm theo dõi là phù hợp theo lứa tuổi, không thấy sự liên qua giữa chức năng co bóp của tim và shunt hẹp tồn lưu đến tăng huyết áp sau phẫu thuật.

Hematocrit thấp ngay sau phẫu thuật sửa hẹp eo động mạch chủ có thể do pha loãng máu do bởi sử dụng một thể tích môi (priming) quá lớn để làm đầy hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể đối nghịch với một thể tích tuần hoàn vốn khiêm tốn ở trẻ em trong phẫu thuật tim hở, mất máu trong quá trình phẫu thuật cũng gây pha loãng máu nhiều hơn. Nghiên cứu của chúng tôi cho

thấy, tỷ lệ tăng huyết áp ở nhóm hematocrit $\leq 35\%$ cao hơn nhóm hematocrit $> 35\%$ sau phẫu thuật với $p < 0,05$. Nghiên cứu của Vázquez trên mô hình động vật cho thấy sự giảm Hct dao động $< 10\%$ gây ra tăng sức cản mạch hệ thống, tăng huyết áp trung bình, với Hct giảm hơn 10% thì sức cản ngoại biên bắt đầu giảm kèm huyết áp trung bình giảm.¹³ Hiện nay, chưa có nghiên cứu nào về ảnh hưởng tăng huyết áp y đổi cấp tính hematocrit đối với huyết áp trên người bệnh, cần có thêm các nghiên cứu về vấn đề này.

Bằng phân tích đơn biến chúng tôi ghi nhận khi bệnh nhân cần sử dụng thuốc vận mạch tăng cường co bóp cơ tim sau phẫu thuật thì nguy cơ tăng huyết áp sẽ thấp hơn với OR = 0,05 với 95%CI: 0,02 - 0,14 ($p < 0,05$).¹⁴ Phân tích đa biến cho thấy bệnh nhân cần phải sử dụng thuốc vận mạch tăng cường co bóp cơ tim là yếu tố nguy cơ độc lập của không tăng huyết áp sau phẫu thuật. Kết quả này của chúng tôi tương đồng với Schoonen.¹⁴ Theo tác giả sau phẫu thuật hẹp eo động mạch chủ trẻ có thể thể rơi vào hội chứng cung lượng tim thấp vì một số nguyên nhân: suy chức năng thất phải do TALĐM nặng trước phẫu thuật gây giảm tiền gánh (thường gặp ở nhóm trẻ hẹp eo động mạch chủ kết hợp đặc biệt thông liên thất), chức năng co bóp thất trái giảm chưa đảm bảo chức năng bơm máu cho tuần hoàn hệ thống ở các trường hợp hẹp eo động mạch chủ nặng và tuần hoàn bàng hệ chưa phát triển, trẻ phẫu thuật có sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể... Tình trạng này có thể kéo dài trong giai đoạn hồi sức sau phẫu thuật, do vậy gây hạ huyết áp sau phẫu thuật cần sử dụng thuốc vận mạch, tăng cường co bóp cơ tim.¹⁴

V. KẾT LUẬN

Tăng huyết áp sau phẫu thuật sửa hẹp eo động mạch chủ là một biến chứng thường gặp, diễn ra theo hai pha trong đó pha sớm trong 24

giờ đầu với tăng huyết áp tâm thu chủ yếu và pha muộn trong 48 - 72 giờ với tâm huyết áp tâm trương chủ yếu. Cần nghi ngờ và theo dõi biến chứng tăng huyết áp sau phẫu thuật sửa hẹp eo động mạch chủ đặc biệt ở nhóm trẻ lớn ngoài độ tuổi sơ sinh; có tăng huyết áp trước phẫu thuật. Trong giai đoạn hồi sức sau phẫu thuật, cần tránh quá tải dịch trong điều trị, đặc biệt trong 48 giờ đầu sau phẫu thuật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Doshi AR, Chikkabyrappa S. Coarctation of Aorta in Children. *Cureus*. 2018; 10(12): e3690. doi:10.7759/cureus.3690.
2. Fox S, Pierce WS, Waldhausen JA. Pathogenesis of paradoxical hypertension after coarctation repair. *Ann Thorac Surg*. 1980; 29(2): 135-141. doi:10.1016/s0003-4975(10)61651-7.
3. Sealy WC. Paradoxical hypertension after repair of coarctation of the aorta: a review of its causes. *Ann Thorac Surg*. 1990; 50(2): 323-329. doi:10.1016/0003-4975(90)90768-2.
4. Rocchini AP, Rosenthal A, Barger AC, Castaneda AR, Nadas AS. Pathogenesis of paradoxical hypertension after coarctation resection. *Circulation*. 1976; 54(3): 382-387. doi:10.1161/01.cir.54.3.382.
5. Vũ Đình Phương Ân, Vũ Minh Phúc. Đặc điểm các trường hợp hẹp eo động mạch chủ kèm thông liên thất được phẫu thuật một thì tại Bệnh viện Nhi đồng 1 từ 9-2010 đến 5-2013. *Y Học TP Hồ Chí Minh*. 2014; 18(1): 557 - 564.
6. Cheung AT. Exploring an optimum intra/postoperative management strategy for acute hypertension in the cardiac surgery patient. *J Card Surg*. 2006; 21 Suppl 1: S8-S14. doi:10.1111/j.1540-8191.2006.00214.x.
7. Roeleveld PP, Zwijsen EG. Treatment Strategies for Paradoxical Hypertension Following Surgical Correction of Coarctation of the Aorta in Children. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2017; 8(3): 321-331. doi:10.1177/2150135117690104.
8. Schroeder VA, DiSessa TG, Douglas WI. Postoperative fluid balance influences the need for antihypertensive therapy following coarctation repair. *Pediatr Crit Care Med*. 2004; 5(6): 539-541. doi:10.1097/01.PCC.0000144730.44552.E3.
9. Trần Thị Bích Kim, Vũ Minh Phúc. Tăng huyết áp sau phẫu thuật tim hở. *Y Học TP Hồ Chí Minh*. 2018; 22(1): 313-320.
10. Gidding SS, Rocchini AP, Beekman R, et al. Therapeutic effect of propranolol on paradoxical hypertension after repair of coarctation of the aorta. *N Engl J Med*. 1985; 312(19): 1224-1228. doi:10.1056/NEJM198505093121904.
11. Leenen FH, Balfe JA, Pelech AN, Barker GA, Balfe JW, Olley PM. Postoperative hypertension after repair of coarctation of aorta in children: protective effect of propranolol? *Am Heart J*. 1987; 113(5): 1164-1173. doi:10.1016/0002-8703(87)90930-6.
12. Đặng Văn Thức, Trần Minh Điền. Đánh giá hiệu quả của Iloprost đường tĩnh mạch trong điều trị tăng áp lực động mạch phổi sau phẫu thuật tim mở tại Bệnh viện Nhi Trung ương. *Luận văn thạc sỹ y học chuyên ngành Nhi Khoa Đại học Y Hà Nội*. Published online 2008.
13. Vázquez BYS, Martini J, Tsai AG, Johnson PC, Cabrales P, Intaglietta M. The variability of blood pressure due to small changes of hematocrit. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2010; 299(3): H863-867. doi:10.1152/ajpheart.00496.2010.
14. Schoonen A, van Klei WA, van Wolfswinkel L, van Loon K. Definitions of low cardiac output syndrome after cardiac surgery and their effect on the incidence of intraoperative LCOS: A literature review and cohort study. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:926957. doi:10.3389/fcvm.2022.926957.

Summary

CLINICAL CHARACTERISTICS AND RISK FACTORS OF PARADOXICAL HYPERTENSION AFTER REPAIR OF COARCTATION OF THE AORTA AT NATIONAL CHILDREN'S HOSPITAL

Paradoxical hypertension after repair of coarctation of the aorta is a well-recognized phenomenon, typically occurring within 1 week after surgery. This is a retrospective descriptive study of 115 patients who were diagnosed with coarctation of the aorta and had surgery to repair coarctation of the aorta at Vietnam National Children's Hospital from June 2018 to June 2023. Among the 115 patients, the proportion of paradoxical hypertension is 77%. The onset of hypertension usually occurred in the first 6 hours after surgery. Systolic hypertension peaked in about 6 to 12 hours after surgery and diastolic hypertension peaked in about 72 to 96 hours after surgery. Stage 2 hypertension accounted for 79.8% of cases, mainly occurring within 24 hours after surgery. All patients had systolic hypertension, 6% patients had isolated systolic hypertension, and 92.1% had both systolic and diastolic hypertension. Multivariate regression analysis showed that age at surgery > 1-month, preoperative hypertension and requiring postoperative vasopressors and inotropes were independent risk factors for paradoxical hypertension.

Keywords: Paradoxical hypertension, coarctation of the aorta.