

ĐẠI HỌC HUẾ
TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC

ĐOÀN ĐỨC HOÀNG

**NGHIÊN CỨU VAI TRÒ CỦA CHỈ SỐ SVO_2
TRONG HỒI SỨC HUYẾT ĐỘNG Ở BỆNH NHÂN
PHẪU THUẬT TIM CÓ NGUY CƠ CAO**

Chuyên ngành : NỘI TIM MẠCH

Mã số : 62.72.01.41

TÓM TẮT LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HUẾ - 2017

Công trình được hoàn thành tại:

ĐẠI HỌC HUẾ - TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC

Người hướng dẫn khoa học:

1. GS. TS. HUỖNH VĂN MINH

2. GS.TS. BÙI ĐỨC PHÚ

Phản biện 1:

Phản biện 2:

Phản biện 3:

Luận án được bảo vệ trước Hội đồng chấm luận án cấp Đại học Huế

Vào lúc:.....giờ.....ngày.....tháng.....năm 2017

Có thể tìm hiểu luận án tại:

- Thư viện Quốc gia;**
- Trung tâm học liệu - Đại học Huế**
- Thư viện Trường Đại học Y Dược Huế**

MỞ ĐẦU

Tính cấp thiết của đề tài

Bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn ($S\bar{V}O_2$) là tỷ lệ phần trăm oxy kết hợp với hemoglobin trong máu trộn từ các hồi lưu tĩnh mạch trở về động mạch phổi. Theo dõi $S\bar{V}O_2$ giúp phát hiện những thay đổi khả năng vận chuyển oxy đến các cơ quan, do đó, đây là chỉ điểm rất thuận lợi để chẩn đoán sớm các rối loạn huyết động ở hồi sức bệnh nặng.

Trong phẫu thuật tim, các rối loạn chức năng tim mạch như suy tim, tăng áp phổi, hội chứng cung lượng tim thấp và các loại hình phẫu thuật phức tạp là những nguy cơ đe dọa biến chứng và tử vong. Các nghiên cứu trên thế giới đã cho thấy $S\bar{V}O_2$ là chỉ điểm đánh giá hiệu quả của các liệu pháp điều trị nhằm cải thiện khả năng cung cấp oxy cho mô, vì vậy, đã góp phần làm giảm các biến chứng sau phẫu thuật. Tuy nhiên, đây là một kỹ thuật xâm nhập vốn tiềm ẩn nhiều nguy cơ và tốn kém, cho nên việc ứng dụng kỹ thuật $S\bar{V}O_2$ sao cho đạt hiệu quả cao vẫn còn nhiều tranh cãi và điều này chứng tỏ đây đang là một vấn đề rất cấp thiết.

Ý nghĩa khoa học và thực tiễn

Bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn là chỉ số đánh giá huyết động vì nó cung cấp thông tin về tình trạng hệ thống cung cấp oxy cho cơ thể (DO_2):

$$\text{Cung cấp oxy } (DO_2) = \text{cung lượng tim } (CO) \times \text{nồng độ oxy } (Hb \times SO_2)$$

Những bệnh nhân phẫu thuật tim thường hạn chế đáp ứng tăng cung lượng tim khi gắng sức, do đó, phải tăng tách oxy mô để đáp ứng nhu cầu tiêu thụ oxy tăng sau mổ và hậu quả là sụt giảm $S\bar{V}O_2$. Vì vậy, $S\bar{V}O_2$ giảm thấp là chỉ điểm sớm về các rối loạn huyết động ở những bệnh nhân này.

Trên thế giới, các nghiên cứu nổi bật về $S\bar{V}O_2$ cho thấy biến thiên giá trị $S\bar{V}O_2$ là giảm ở giai đoạn sau phẫu thuật và không tương quan với cung lượng tim. $S\bar{V}O_2 < 55\%$ do tại thời điểm tiếp nhận bệnh nhân ở phòng hồi sức có ý nghĩa tiên lượng xấu với tăng các biến chứng sau phẫu thuật.

Ở Việt Nam, đã có một số nghiên cứu chuyên sâu trong lĩnh vực hồi sức huyết động như catheter Swan-Ganz và bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm ($ScvO_2$), tuy nhiên, cho đến nay, vẫn chưa có nghiên cứu về bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn ($S\bar{V}O_2$) trong lĩnh vực phẫu thuật tim, trong khi nhu cầu điều trị phẫu thuật tim là rất lớn cả về số lượng cũng như mức độ khó. Chúng tôi thực hiện đề tài "*Nghiên cứu vai trò của chỉ số $S\bar{V}O_2$ trong hồi sức huyết động ở bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao*" với 2 mục tiêu:

1. Khảo sát sự biến thiên giá trị của chỉ số bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn ($S\bar{V}O_2$) ở những bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao;
2. Nghiên cứu mối tương quan giữa chỉ số $S\bar{V}O_2$ và một số thông số huyết động khác trên những bệnh nhân này.

Đóng góp của luận án

Đây là luận án đầu tiên tại Việt Nam nghiên cứu về bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn (SVO_2) trên bệnh nhân phẫu thuật tim. Đề tài này chứng minh rằng hồi sức huyết động với chỉ điểm SVO_2 giúp rút ngắn thời gian thở máy, giảm số ngày điều trị ở hồi sức, cải thiện các biến chứng sau phẫu thuật tim.

Cấu trúc của luận án: Gồm 131 trang: đặt vấn đề 3 trang, tổng quan tài liệu 36 trang, đối tượng và phương pháp nghiên cứu 27 trang, kết quả nghiên cứu 28 trang, bàn luận 32 trang, kết luận 2 trang, kiến nghị 1 trang. Luận án có 51 bảng, 18 biểu đồ, 38 hình, 2 sơ đồ, 155 tài liệu tham khảo: 29 tài liệu tiếng Việt, 126 tài liệu tiếng Anh.

Chương 1. TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. TỔNG QUAN BÃO HÒA OXY MÁU TĨNH MẠCH TRỘN

1.1.1. Quá trình cung cấp oxy

1.1.1.1. Quá trình hấp thu oxy

Oxy được vận chuyển trong máu dưới dạng oxy hòa tan trong huyết tương ($\text{PaO}_2 \approx 2\%$); và dưới dạng oxy kết hợp với hemoglobin ($\text{SaO}_2 \approx 98\%$). Bão hòa oxy là lượng oxy kết hợp với hemoglobin.

$$\text{SO}_2 = \frac{\text{HbO}_2}{\text{Hb} + \text{HbO}_2} \times 100$$

SVO_2 là giá trị trung bình của bão hòa oxy máu tĩnh mạch trở về trong động mạch phổi. Bình thường, các mô cơ quan khi nghỉ chỉ sử dụng khoảng 25% lượng oxy trong máu, và lượng oxy dự trữ (75%) sẽ được huy động khi cơ thể tăng hoạt động hoặc gắng sức.

1.1.1.2. Quá trình vận chuyển oxy

Vận chuyển oxy = cung lượng tim x nồng độ oxy x 10^*

$\text{DO}_2 = \text{CO} \times \text{C}_{a(v)}\text{O}_2 \times 10^*$ (*10: chuyển đổi vol % $\rightarrow$ mL/phút)

1.1.2. Quá trình tiêu thụ oxy

Tiêu thụ oxy là hiệu số giữa lượng oxy được vận chuyển trong máu động mạch đến mô và lượng oxy còn lại trong máu tĩnh mạch về tim.

$\text{VO}_2 = \text{CO} \times \text{Hb} \times 13,9 (\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2)$ (phương trình Fick)

1.1.3. Cân bằng giữa cung cấp và nhu cầu tiêu thụ oxy trong cơ thể

1.1.3.1. Cơ chế cân bằng cung cầu oxy của cơ thể: có hai cơ chế:

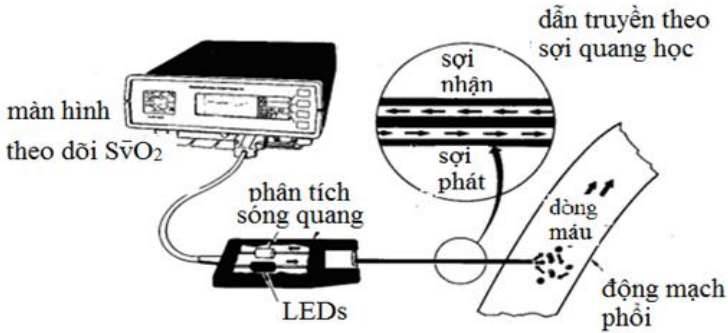
- Tăng cung lượng tim (CO) đáp ứng bù khi tăng nhu cầu sử dụng oxy.
- Tăng tách oxy cho mô được biểu hiện bởi sự tụt giảm SVO_2 .

1.1.3.2. Những yếu tố ảnh hưởng đến cân bằng cung - cầu oxy

- Tăng tiêu thụ oxy (VO_2)
- Giảm nồng độ hemoglobin (Hb)
- Giảm bão hòa oxy máu động mạch (SaO_2)
- Giảm cung lượng tim (CO)

1.1.4. Kỹ thuật đo lường bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$

Kỹ thuật đo $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ theo nguyên lý đo phổ quang tia phản chiếu. Ánh sáng có bước sóng thích hợp lan truyền qua một sợi quang học tích hợp bên trong catheter được luồn vào trong mạch máu.



Hình 1.1. Đo $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ theo nguyên lý đo phổ quang tia phản chiếu [99]

1.2 HỒI SỨC HUYẾT ĐỘNG Ở BỆNH NHÂN PHẪU THUẬT TIM

1.2.1 Theo dõi và đánh giá huyết động trong phẫu thuật tim

1.2.1.1 Huyết áp động mạch

Đo huyết áp động mạch bằng cách luồn một catheter vào trong động mạch rồi kết nối với bộ phận chuyển đổi áp lực để theo dõi một cách liên tục huyết áp hệ thống của người bệnh.

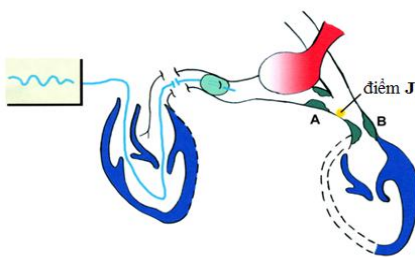
1.2.1.2 Áp lực nhĩ phải (Right Atrial Pressure – RAP)

Giá trị trung bình của RAP từ 0-5 mmHg, và giá trị này biến thiên theo những biến đổi áp lực trong lồng ngực cùng với nhịp hô hấp.

1.2.1.3 Áp lực động mạch phổi (Pulmonary Artery Pressure – PAP)

Áp lực động mạch phổi đo qua một catheter luồn trong động mạch phổi.

1.2.1.4 Áp lực động mạch phổi bít (Pulmonary Artery Wedge Pressure, PAWP)



Hình 1.2. Bơm phòng bóng catheter động mạch phổi để đo áp lực phổi bít ở điểm J. Giá trị này phản ánh thay đổi áp lực trong nhĩ trái qua đó đánh giá áp lực đổ đầy thất trái.

1.2.1.5 Cung lượng tim (Cardiac Output: CO)

Đo cung lượng tim bằng phương pháp pha loãng nhiệt độ. Điện trở nhiệt phía đầu catheter động mạch phổi sẽ giúp phát hiện sự biến thiên nhiệt độ của máu và giúp đo được cung lượng tim.

1.2.2 Các liệu pháp hồi sức huyết động sau phẫu thuật tim

1.2.2.1 Liệu pháp hỗ trợ hô hấp bằng thở máy

Bệnh nhân phẫu thuật tim đòi hỏi tuần hoàn ngoài cơ thể và gây mê sâu, cho nên sau mổ thường phải được thở máy hỗ trợ cung cấp oxy giúp phục hồi cơ tim bị tổn thương. Quyết định cai máy thở khi huyết động ổn định, và chức năng tim phải đảm bảo cung cấp oxy theo nhu cầu của cơ thể.

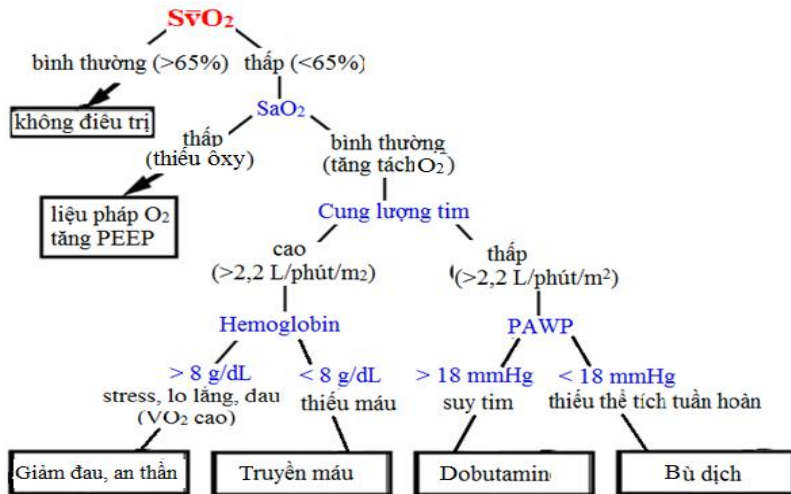
1.2.2.2 Liệu pháp điều trị bù thể tích tuần hoàn

Theo dõi đáp ứng với điều trị bù dịch bằng các chỉ điểm bao gồm: đáp ứng tăng chỉ số tim (CI), các chỉ số tiền gánh như CVP, PAWP. $SV\dot{O}_2$ là chỉ điểm phản ánh tiền gánh chính xác khi bệnh nhân thở máy.

1.2.2.3 Liệu pháp điều trị thuốc trợ tim tĩnh mạch

Sử dụng các thuốc trợ tim đường tĩnh mạch như dobutamin, adrenalin noradrenalin khi có chỉ định điều trị tăng co bóp tim.

1.2.2.4 Phác đồ hồi sức huyết động dựa vào chỉ điểm $SV\dot{O}_2$



Sơ đồ 1.1. Minh họa phác đồ hồi sức huyết động dựa vào $SV\dot{O}_2$

Chương 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu gồm 112 bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao tại Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện Trung ương Huế từ 05/2012 đến 10/2015.

2.2 PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.2.1 Địa điểm nghiên cứu: Nghiên cứu tiến hành tại phòng mổ tim và phòng hồi sức, Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện Trung ương Huế.

2.2.2 Vật liệu nghiên cứu: Catheter Swan-Ganz Oximetry TD

2.2.3 Quy trình nghiên cứu

2.2.3.1. Cỡ mẫu nghiên cứu

Công thức tính cỡ mẫu:
$$n \geq Z_{\alpha/2}^2 \times \frac{\delta^2}{d^2}$$

Trong đó: d (sai số) = 0,8 và δ là độ lệch chuẩn của giá trị trung bình $\overline{SV}O_2$ đã được một nghiên cứu trên đối tượng tương đồng đã công bố ($\delta = 4,3$).

2.2.3.2 Quy trình kỹ thuật đo và thu thập các số liệu huyết động

- Thời điểm thu thập các số liệu huyết động
- * Thời điểm T_0 : đo tại thời điểm tiếp nhận bệnh nhân tại phòng mổ sau khi đặt catheter Swan-Ganz để theo dõi, ghi nhận và đánh giá các số liệu huyết động trước phẫu thuật.
- * Thời điểm T_2 : 2 giờ sau khi tiếp nhận bệnh nhân tại phòng hồi sức để ghi nhận, phân tích các số liệu và hướng dẫn các phác đồ điều trị.
- * Thời điểm T_8 : 8 giờ sau khi chuyển bệnh nhân về phòng hồi sức. Ghi nhận số liệu và đánh giá hiệu quả của các liệu pháp điều trị.
- * Thời điểm T_{off} : khi huyết động đã ổn định. Ghi nhận số liệu và đánh giá khả năng thích ứng của người bệnh ở giai đoạn hồi phục.

2.2.4 Các biến số nghiên cứu

2.2.4.1 Đặc điểm của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

- Nghiên cứu đặc điểm chung
 - * Tuổi: tính theo năm và phân 2 nhóm: ≤ 60 tuổi và > 60 tuổi.
 - * Giới tính: phân thành 2 nhóm: nam và nữ.
 - * Cân nặng: trọng lượng cơ thể tính theo kilogram.
 - * Chiều cao: tính theo centimet.
- Nghiên cứu đặc điểm các nguy cơ phẫu thuật tim
 - Đặc điểm các nguy cơ trước phẫu thuật
 - * Suy tim nặng trước phẫu thuật: NYHA III và NYHA IV
 - * Phân suất tống máu thất trái giảm khi giá trị EF $< 50\%$.
 - * Tăng áp phổi nặng: khi áp động mạch phổi tâm thu ≥ 55 mmHg.
 - * Nhồi máu cơ tim mới: xảy ra trước thời điểm phẫu thuật ≤ 6 tuần.
 - * Tăng creatinin huyết tương: creatinin trước mổ $\geq 200 \mu\text{mol/L}$.
 - Đặc điểm các nguy cơ trong phẫu thuật
 - * Phẫu thuật can thiệp nhiều van tim: can thiệp ≥ 02 van tim.
 - * Phẫu thuật can thiệp nhiều cầu nối chủ - vành: ≥ 02 cầu nối.
 - * Phẫu thuật can thiệp đồng thời van tim và cầu nối chủ vành
 - * Phẫu thuật tim lần 2 trở lên: tiền sử phẫu thuật điều trị bệnh tim.
 - * Phẫu thuật tim cấp cứu
 - * Thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể ≥ 120 và/hoặc cặp ĐMC ≥ 90 phút

2.2.4.2 Đặc điểm biến thiên của SVO_2 và các chỉ số liên quan

* *Bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn (SVO_2)*

- $\text{SVO}_2 \geq 65\%$: bình thường, không cần can thiệp huyết động
 $\text{SVO}_2 = 55\% - 65\%$: dấu hiệu báo động cần can thiệp huyết động
 $\text{SVO}_2 < 55\%$: rối loạn huyết động cần điều trị tích cực

2.2.4.3 Tương quan giữa SVO_2 và các thông số huyết động khác

• Đặc điểm các thông số huyết động

* *Áp lực nhĩ phải (RAP)*

- $\text{RAP} < 4 \text{ mmHg}$: thiếu thể tích tuần hoàn, cần điều trị bù thể tích
 $\text{RAP} = 5 - 10 \text{ mmHg}$: không điều trị bù thể tích
 $\text{RAP} > 10 \text{ mmHg}$: quá tải dịch, suy tim cần điều trị lợi tiểu, tăng co bóp

* *Áp lực động mạch phổi (PAPs)*

- $\text{PAPs} < 30 \text{ mmHg}$: áp lực phổi bình thường
 $\text{PAPs} = 30 - 54 \text{ mmHg}$: tăng áp phổi mức độ trung bình
 $\text{PAPs} \geq 55 \text{ mmHg}$: tăng áp phổi nặng

* *Áp lực động mạch phổi bất (PAWP)*

- $\text{PAWP} < 5 \text{ mmHg}$: giảm áp lực đổ đầy thất trái, cần bù thể tích
 $\text{PAWP} = 6 - 18 \text{ mmHg}$: áp lực đổ đầy thất trái bình thường
 $\text{PAWP} > 18 \text{ mmHg}$: tăng gánh thất trái và cần điều trị huyết động

* *Chỉ số tim (CI)*

- $\text{CI} > 2,5 \text{ lít/phút/m}^2$: chỉ số tim bình thường
 $\text{CI} = 2,2 - 2,5 \text{ lít/p/m}^2$: chỉ số tim giảm, cần điều trị huyết động
 $\text{CI} < 2,2 \text{ lít/phút/m}^2$: chỉ số tim giảm nặng, điều trị tích cực

• Đặc điểm của các liệu pháp điều trị huyết động

* *Thời gian hỗ trợ hô hấp bằng thở máy:* kéo dài khi ≥ 48 giờ

* *Thời gian điều trị tại phòng hồi sức:* kéo dài khi ≥ 72 giờ

* *Liệu pháp bù thể tích tuần hoàn:* theo dõi đáp ứng với điều trị bù dịch
 Đáp ứng tăng chỉ số tim $\text{CI} \geq 15\%$ so với CI đo ở thời điểm trước liệu pháp

Cải thiện áp lực nhĩ phải $\text{RAP} = 4 - 10 \text{ mmHg}$

Cải thiện áp lực động mạch phổi bất $\text{PAWP} = 6 - 14 \text{ mmHg}$

Cải thiện bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn SVO_2

* *Liệu pháp trợ tim tĩnh mạch:* sử dụng đơn thuần hoặc phối hợp các thuốc dobutamin, adrenalin, noradrenalin khi có nguy cơ rối loạn huyết động.

• Đặc điểm của các biến chứng sau phẫu thuật tim

* *Chảy máu sau phẫu thuật:* khi không có rối loạn đông máu và 1) mất máu $> 10 \text{ mL/kg}$ trong giờ đầu, 2) chảy máu trung bình $\geq 5 \text{ mL/kg/3}$ giờ đầu, 3) chảy máu quá mức khi $> 1 \text{ mL/kg/giờ}$ trong vòng 6 giờ đầu.

* *Hội chứng cung lượng tim thấp sau phẫu thuật*

Lâm sàng nhịp với tim nhanh >140 lần/phút, huyết áp tâm thu $< 80\text{mmHg}$, da tái nhợt, tứ chi lạnh, thiếu niệu hoặc vô niệu.

Chỉ số tim giảm $CI \leq 2,2$ lít/phút/ m^2 và kéo dài mặc dù đã được điều trị hỗ trợ bằng thuốc trợ tim hoặc bóng đối xung động mạch chủ.

$\text{SVO}_2 < 55\%$ là chỉ điểm sớm của hội chứng cung lượng tim thấp.

* *Suy thận sau phẫu thuật tim*: Đánh giá mức độ tổn thương thận theo thang điểm RIFLE được bổ sung bởi Bellomo và cộng sự.

* *Suy đa tạng sau phẫu thuật tim*: khi có một trong các rối loạn bệnh lý sau

1) Đồng thời suy chức năng ít nhất 02 cơ quan đe dọa tử vong;

2) Hội chứng cung lượng tim thấp trotz với điều trị và không kiểm soát được mặc dù đã dùng thuốc vận mạch liều cao đe dọa tử vong;

3) suy giảm chức năng đông máu nghiêm trọng đòi hỏi truyền máu khối lượng lớn và tình trạng sốc mất máu;

4) tử vong mà không giải thích được tình trạng ngừng tuần hoàn.

* *Tử vong sớm sau phẫu thuật tim*: tử vong xảy ra trong thời gian điều trị tại bệnh viện hoặc xảy ra trong vòng 30 ngày sau phẫu thuật.

2.2.5 Phương pháp thống kê và xử lý số liệu

- Xử lý số liệu bằng phần mềm thống kê SPSS phiên bản 20.0.

2.2.6 Đạo đức trong nghiên cứu

Đề cương nghiên cứu của đề tài đã được sự thông qua của Hội đồng đạo đức của Bệnh viện Trung ương Huế. Sự tham gia của bệnh nhân vào nghiên cứu là hoàn toàn tự nguyện và được giải thích kỹ lưỡng về nghiên cứu bao gồm tiêu chuẩn chọn bệnh, phương pháp điều trị, các lợi ích và nguy cơ đi kèm của phương pháp điều trị. Các thông tin thu thập được sẽ được giữ bí mật và chỉ được dùng trong khuôn khổ nghiên cứu.

Chương 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. ĐẶC ĐIỂM CỦA NHÓM NGHIÊN CỨU

3.1.1. Đặc điểm chung

* *Giới tính và độ tuổi*

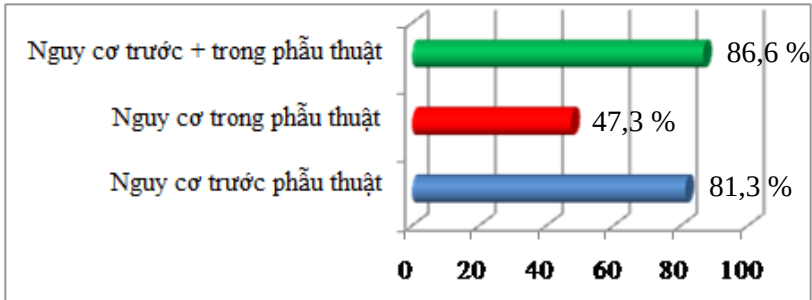
Bảng 3.1. Đặc điểm giới tính và độ tuổi

Tuổi (năm)	Giới				Chung	
	Nam		Nữ		n	%
	n	%	n	%		
< 60	38	86,4	58	85,3	96	85,7
≥ 60	6	13,6	10	14,7	16	14,3
Chung	44	39,3	68	60,7	112	100

Nhận xét: Nữ chiếm tỉ lệ cao; Nhóm tuổi < 60 chiếm tỷ lệ cao. Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là $46,69 \pm 12,57$ tuổi.

3.1.2. Đặc điểm các nguy cơ phẫu thuật tim

* *Đặc điểm phân bố các yếu tố nguy cơ phẫu thuật tim*



Biểu đồ 3.1. Đặc điểm phân bố các yếu tố nguy cơ phẫu thuật tim

Nhận xét: Hầu hết bệnh nhân có cả 2 loại yếu tố nguy cơ trước và trong phẫu thuật; tỷ lệ cao bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ trước phẫu thuật.

* *Đặc điểm các yếu tố nguy cơ trước phẫu thuật*

Bảng 3.2. Đặc điểm các yếu tố nguy cơ trước phẫu thuật

Yếu tố nguy cơ trước phẫu thuật	n	%
Suy tim trước phẫu thuật (NYHA.III-IV)	91	81,3
Phân suất tổng máu giảm EF < 50%	36	32,1
Tăng áp phổi PAPS $\geq$ 55 mmHg	31	27,7
Nhồi máu cơ tim mới	4	3,6
Tăng creatinin huyết tương trước mổ > 200 μ mol/L	0	0,0
Tuổi $\geq$ 60 (năm)	16	14,3

Nhận xét: đa số bệnh nhân có NYHA.III-IV và có khoảng 1/3 số bệnh nhân có biểu hiện giảm phân suất tổng máu thất trái trước phẫu thuật.

3.2. BIẾN THIÊN GIÁ TRỊ CỦA $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ VÀ CÁC CHỈ SỐ LIÊN QUAN

* *Biến thiên giá trị của chỉ số $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$*

Bảng 3.3. Kết quả đo lường bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn

$\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ (%)	T_0	T_2	T_8	T_{off}
$\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 55\%$	112 (100%)	94 (83,9%)	56 (50,0%)	49 (43,8%)
$\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 55\%$	0 (0%)	18 (16,1%)	56 (50,0%)	63 (56,2%)
$\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2\text{-TB}$	$73,97 \pm 7,75$	$68,95 \pm 14,34$	$57,51 \pm 13,23$	$55,60 \pm 13,29$
p	$p_{\text{T0xT2}} < 0,05$	$p_{\text{T0xT8}} < 0,05$	$p_{\text{T0xToff}} < 0,05$	$p_{\text{T8xToff}} > 0,05$

Nhận xét: Giá trị $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ giảm dần từ thời điểm T_0 đến T_{off} ($p < 0,05$). Tỷ lệ bệnh nhân có giá trị $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 55\%$ biến thiên giảm.

* *Biến thiên giá trị của chỉ số DO_2*

Bảng 3.4. Kết quả đo lường giá trị của chỉ số vận chuyển oxy

DO_2 (ml/p)	T_0	T_2	T_8	T_{off}
DO_2 -TB	457,14±135,36	738,86±205,90	622,37±169,27	643,84±155,47
p	$p_{T0 \times T2} < 0,05$	$p_{T0 \times T8} < 0,05$	$p_{T0 \times T_{off}} < 0,05$	$p_{T8 \times T_{off}} > 0,05$

Nhận xét: Nhiều bệnh nhân có khả năng vận chuyển oxy DO_2 hạn chế (<1005 mL/p); giá trị DO_2 -TB tăng sau phẫu thuật ($p < 0,05$).

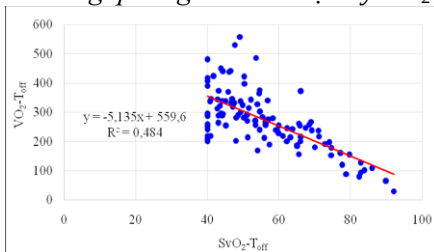
* *Biến thiên giá trị chỉ số tiêu thụ oxy VO_2*

Bảng 3.5. Kết quả đo lường giá trị của chỉ số tiêu thụ oxy

VO_2 (ml/phút)	T_0	T_2	T_8	T_{off}
$VO_2 \geq 230$	2 (1,8%)	51 (45,5%)	68 (60,7%)	77 (68,8%)
VO_2 -TB	114,97±42,13	217,78±110,59	256,27±98,79	274,19±98,06
p	$p_{T0 \times T2} < 0,05$	$p_{T0 \times T8} < 0,05$	$p_{T0 \times T_{off}} < 0,05$	$p_{T8 \times T_{off}} > 0,05$

Nhận xét: Giá trị VO_2 -TB tăng ở các thời điểm sau phẫu thuật ($p < 0,05$); phần lớn bệnh nhân tăng tiêu thụ oxy ≥ 230 mL/phút sau phẫu thuật.

* *Tương quan giữa tiêu thụ oxy VO_2 và $S\bar{V}O_2$*



Nhận xét: Có mối tương quan nghịch và chặt chẽ giữa các giá trị của các chỉ số $S\bar{V}O_2$ và VO_2 đo ở thời điểm T_{off} ($r = -0,696$; $p < 0,05$).

Biểu đồ 3.2. Tương quan giá trị giữa $S\bar{V}O_2$ và VO_2 đo ở thời điểm T_{off}

* *Chỉ số tim (CI)*

Bảng 3.6. Kết quả đo lường giá trị chỉ số tim

CI (lít/phút/m ²)	T_0	T_2	T_8	T_{off}
$CI < 2,2$	100 (89,3%)	13 (11,6%)	15 (13,4%)	11 (9,8%)
$CI = 2,2 - 2,5$	9 (8,0%)	10 (8,9%)	19 (17,0%)	18 (16,1%)
$CI > 2,5$	3 (2,7%)	89 (79,5%)	78 (69,6%)	83 (74,1%)
CI-TB	1,67±0,43	3,23±0,93	2,90±0,77	2,99±0,70
p	$p_{T0 \times T2} < 0,05$	$p_{T0 \times T8} < 0,05$	$p_{T0 \times T_{off}} < 0,05$	$p_{T8 \times T_{off}} > 0,05$

- Nhiều bệnh nhân suy tim nặng trước phẫu thuật có $CI < 2,2$ lít/phút/m².
- Tỷ lệ thấp bệnh nhân có chỉ số tim giảm nhưng vẫn trong giới hạn cho phép ($2,2 \leq CI \leq 2,5$ lít/phút/m²) ở thời điểm sau phẫu thuật.
- Hầu hết bệnh nhân sau phẫu thuật cải thiện chỉ số tim ($CI \geq 2,5$ lít/phút/m²). Biến thiên giá trị CI-TB tăng sau phẫu thuật ($p < 0,05$).

3.3. TƯƠNG QUAN GIỮA $S\bar{V}O_2$ VÀ CÁC CHỈ SỐ HUYẾT ĐỘNG

3.3.1. Tương quan giữa $S\bar{V}O_2$ và các thông số huyết động

* *Huyết áp động mạch trung bình (MAP)*

Bảng 3.7. Kết quả đo lường giá trị huyết áp động mạch trung bình

MAP (mmHg)	T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
MAP ≥ 60	86 (76,8%)	110 (98,2%)	98 (87,5%)	99 (88,4%)
MAP < 60	26 (23,2%)	2 (1,8%)	14 (12,5%)	13 (11,6%)
MAP-TB	66,86±10,51	91,52±15,35	73,41±12,75	72,54±12,44
p	p _{(T0)(T2)} < 0,05	p _{(T0)(T8)} < 0,05	p _{(T0)(Toff)} < 0,05	p _{(T8)(Toff)} > 0,05

Nhận xét: Hầu hết bệnh nhân có MAP ≥ 60 mmHg sau phẫu thuật; Biến thiên giá trị MAP-TB tăng sau phẫu thuật (p < 0,05);

* *Áp lực động mạch phổi tâm thu đo bằng catheter Swan-Ganz (PAPS)*

Bảng 3.8. Kết quả đo lường giá trị áp lực động mạch phổi tâm thu

PAPS (mmHg)	T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
PAPS-TB	25,02±7,17	30,41±11,59	28,06±9,25	25,41±7,49
p	p _{(T0)x(T2)} < 0,05	p _{(T0)x(T8)} < 0,05	p _{(T0)x(Toff)} > 0,05	p _{(T8)(Toff)} < 0,05

Nhận xét: Biến thiên giá trị PAPS-TB giảm dần sau phẫu thuật, có tương quan yếu giữa 2 chỉ số PAPS và $S\bar{V}O_2$ (r = 0,218).

* *Áp lực động mạch phổi bít (PAWP)*

Bảng 3.9. Kết quả đo lường giá trị áp lực động mạch phổi bít

PAWP (mmHg)	T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
PAWP ≥ 18	22 (19,6%)	5 (4,5%)	1 (0,9%)	0 (0,0%)
TB	13,31±4,82	8,49±4,78	8,40±3,52	8,50±3,09
p	p _{(T0)(T2)} < 0,05	p _{(T0)(T8)} < 0,05	p _{(T0)(Toff)} < 0,05	p _{(T8)(Toff)} > 0,05

Nhận xét: Biến thiên giá trị PAWP-TB giảm (p < 0,05), có tương quan yếu giữa 2 giá trị PAWP và $S\bar{V}O_2$ (r = 0,126).

3.3.2. Đặc điểm các liệu pháp điều trị huyết động

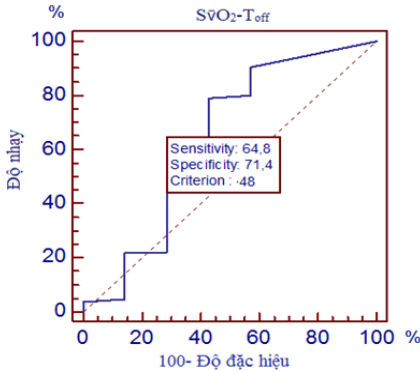
* *Thời gian thở máy*

Bảng 3.10. Kết quả thời gian thở máy

Thời gian thở máy	Chung	$\bar{SVO}_2 \geq 55\%$	$\bar{SVO}_2 < 55\%$	p
TGTM TB (n = 112)	22,56 ± 30,04	20,98±25,87	31,94±47,12	< 0,05
TG thở máy ≤48 giờ	105 (93,8%)			< 0,05
TG thở máy >48 giờ	7 (6,2%)			

Nhận xét: Đa số bệnh nhân có thời gian thở máy ≤ 48 giờ; Nhóm bệnh nhân có $S\bar{V}O_2 \geq 55\%$ có thời gian thở máy ngắn hơn (p < 0,05).

▪ Kết quả nghiên cứu đường ROC của $S\bar{V}O_2$ chỉ điểm tiên lượng thời gian thở máy



Nhận xét: Điểm cắt SvO₂ = 48% có giá trị tiên lượng về thời gian thở máy, độ nhạy 64,76 (KTC 95% = 54,8 - 73,8), và độ đặc hiệu 71,43 (KTC 95% = 29,0 - 96,3). Diện tích dưới đường ROC: AUC = 0,652

Biểu đồ 3.3. Đường ROC chỉ điểm SvO₂ về thời gian thở máy

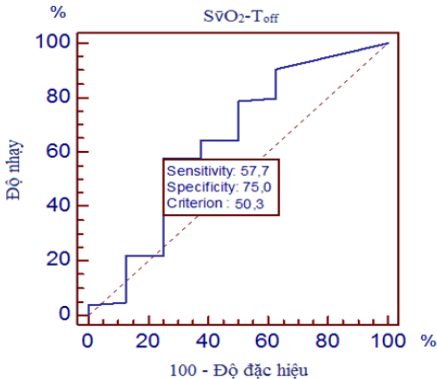
* Thời gian điều trị tại phòng hồi sức

▪ **Bảng 3.11. Kết quả thời gian điều trị tại phòng hồi sức**

Thời gian hồi sức	Chung	S $\bar{V}O_2 \geq 55\%$	S $\bar{V}O_2 < 55\%$	p
TGHS TB (n=112)	51,16 $\pm$ 35,13	48,78 $\pm$ 30,31	63,61 $\pm$ 53,26	< 0,05
TG hồi sức $\leq$ 72 giờ	104 (92,9%)			< 0,05
TG hồi sức >72 giờ	8 (7,1%)			

Nhận xét: Đa số bệnh nhân có thời gian hồi sức ≤ 72 giờ. Nhóm bệnh nhân có SvO₂ ≥ 55% có thời gian thở máy ngắn hơn (p < 0,05).

▪ Kết quả nghiên cứu đường cong ROC về thời gian điều trị hồi sức



Nhận xét: Điểm cắt SvO₂ = 50,3% có giá trị tiên lượng về thời gian điều trị tại hồi sức, với độ nhạy 57,69 (KTC 95% = 47,6 - 67,3), độ đặc hiệu 75,00 (KTC 95% = 34,9 - 96,8). Diện tích dưới đường ROC: AUC = 0,642

Biểu đồ 3.4. Đường ROC chỉ điểm SvO₂ về thời gian hồi sức

* Liệu pháp điều trị bù thể tích tuần hoàn

- Có 108/112 ca sử dụng liệu pháp bù dịch chiếm 96,4% ; Hầu hết bệnh nhân đáp ứng dương tính với liệu pháp bù dịch (tăng chỉ số tim CI ≥ 15%; p < 0,05), và một số ít bệnh nhân không có đáp ứng với liệu pháp bù dịch (không cải thiện chỉ số tim hoặc tăng CI < 15% so với thời điểm trước đó).

Bảng 3.12. Biến thiên giá trị các chỉ số huyết động với liệu pháp bù dịch

Thông số huyết động	CI tăng $\geq 15\%$ (n=102)	CI < 15% (n=6)	p
MAP-T ₀	66,68 $\pm$ 10,10	66,17 $\pm$ 10,13	>0,05
MAP-T _{off}	72,64 $\pm$ 12,86	74,17 $\pm$ 7,52	>0,05
p	<0,05	>0,05	
PAMP-T ₀	19,13 $\pm$ 5,76	18,17 $\pm$ 5,81	>0,05
PAMP-T _{off}	18,31 $\pm$ 5,71	17,00 $\pm$ 3,35	>0,05
p	>0,05	>0,05	
PAWP-T ₀	13,20 $\pm$ 4,79	13,50 $\pm$ 5,89	>0,05
PAWP-T _{off}	8,67 $\pm$ 3,00	8,83 $\pm$ 2,40	>0,05
p	<0,05	>0,05	
CI-T ₀	1,63 $\pm$ 0,38	2,35 $\pm$ 0,75	<0,05
CI-T _{off}	3,07 $\pm$ 0,67	2,04 $\pm$ 0,62	<0,05
p	<0,05	>0,05	

Nhận xét: Ở nhóm bệnh nhân có đáp ứng tăng chỉ số tim, các thông số MAP, PAMP, PAWP, CI cải thiện sau liệu pháp bù dịch ($p < 0,05$); Ở nhóm bệnh nhân không có đáp ứng tăng chỉ số tim, các thông số PAMP, PAWP, CI cũng có đáp ứng theo chiều hướng cải thiện sau liệu pháp bù dịch nhưng sự khác các sự khác biệt là không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$);

* *Liệu pháp điều trị thuốc trợ tim tĩnh mạch*

▪ **Bảng 3.13. Biến thiên giá trị các chỉ số huyết động với liệu pháp thuốc trợ tim đường tĩnh mạch**

Thông số huyết động	CI tăng $\geq 15\%$ (n=96)	CI tăng < 15% (n=4)	p
MAP-T ₀ (mmHg)	68,50 $\pm$ 10,19	63,75 $\pm$ 10,72	>0,05
MAP-T _{off} (mmHg)	72,75 $\pm$ 13,19	76,00 $\pm$ 7,62	>0,05
p	<0,05	>0,05	
PAMP-T ₀ (mmHg)	19,43 $\pm$ 5,79	22,25 $\pm$ 8,18	>0,05
PAMP-T _{off} (mmHg)	18,63 $\pm$ 5,66	17,50 $\pm$ 3,87	>0,05
p	<0,05	>0,05	
PAWP-T ₀ (mmHg)	13,34 $\pm$ 4,79	17,00 $\pm$ 7,16	>0,05
PAWP-T _{off} (mmHg)	8,76 $\pm$ 3,00	7,00 $\pm$ 3,46	>0,05
p	<0,05	>0,05	
CI-T ₀ (L/phút/m ²)	1,61 $\pm$ 0,38	2,55 $\pm$ 0,84	>0,05
CI-T _{off} (L/phút/m ²)	3,09 $\pm$ 0,68	2,16 $\pm$ 0,78	>0,05
p	<0,05	>0,05	

- Hầu hết bệnh nhân đáp ứng tăng chỉ số tim với điều trị thuốc trợ tim đường tĩnh mạch (tăng CI $\geq 15\%$), và cải thiện các thông số huyết động như MAP, PAMP, PAWP ($p < 0,05$);

3.3.3. Đặc điểm các biến chứng sau phẫu thuật tim

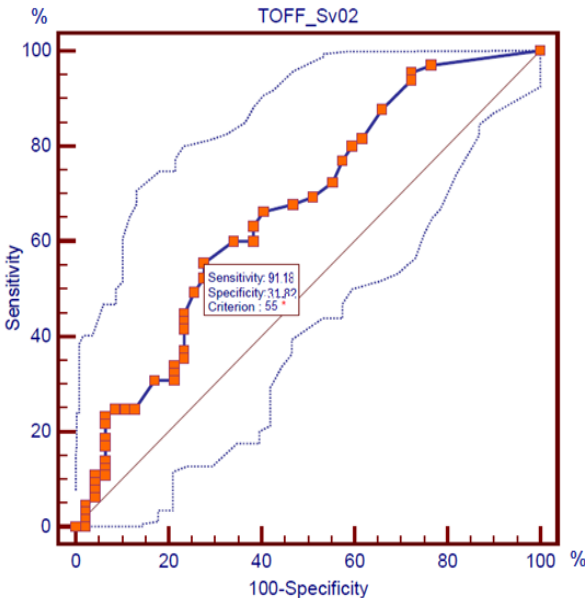
* *Biến chứng sau phẫu thuật tim*

Bảng 3.14. Biến chứng sau phẫu thuật tim

Biến chứng	n	Tỉ lệ %
Chảy máu	6	5,4
Suy thận	1	0,9
Hội chứng cung lượng tim thấp	3	2,7
Suy đa tạng	2	1,8
Viêm phổi	1	0,9
Không biến chứng	99	88,4
Tử vong	0	0
Tổng	112	100

Nhận xét: Một số ít bệnh nhân có biến chứng chảy máu; Hội chứng cung lượng thấp; 1 bệnh nhân suy thận và 3 bệnh nhân diễn tiến suy đa tạng sau đó hồi phục và không có trường hợp tử vong giai đoạn sau phẫu thuật.

3.3.4. Kết quả nghiên cứu đường ROC của SVO_2 chỉ điểm tiên lượng kết quả các mục tiêu huyết động



Các mục tiêu điều trị

- $\text{HR} \leq 90$ lần / phút
- $\text{RAP} \leq 14$ mmHg
- $\text{MAP} = 60 - 100$ mmHg
- $\text{PAWP} \leq 18$ mmHg
- $\text{CI} \geq 2,2$ lít / phút / m^2
- Thời máy ≤ 48 giờ
- Thời gian ICU ≤ 72 giờ
- Không có hội chứng cung lượng tim thấp
- Không suy thận
- Không suy đa tạng
- Không có tử vong

Biểu đồ 3.5. Đường ROC của chỉ điểm SVO_2 về các mục tiêu huyết động

Nhận xét: Điểm cắt $\text{SVO}_2 = 55\%$ có giá trị tiên lượng tốt, với độ nhạy là 91,18 (KTC 95% = 81,8 - 96,7), độ đặc hiệu 31,82 (KTC 95% = 18,6 - 47,6); diện tích dưới đường cong ROC: $\text{AUC} = 0,640$.

Bảng 3.15. Kết quả các mục tiêu điều trị huyết động theo SVO_2

Mục tiêu huyết động	$\text{SVO}_2 \geq 55\%$ (n = 94)	$\text{SVO}_2 < 55\%$ (n = 18)	p
Huyết áp ĐM trung bình (mmHg)	72,71±12,46	71,61±12,68	> 0,05
Áp lực nhĩ phải (mmHg)	5,81±3,20	6,33±3,55	> 0,05
Áp lực động mạch phổi bất (mmHg)	8,46±3,15	8,72±2,80	> 0,05
Chỉ số tim (L/phút/m ²)	3,03±0,78	2,61±0,70	< 0,05
Thời gian thở máy (giờ)	20,98±25,87	31,94±47,12	< 0,05
Thời gian điều trị ICU (giờ)	48,78±30,31	63,61±53,26	< 0,05
Hội chứng cung lượng tim thấp (%)	3,2%	5,6%	< 0,05
Biến chứng suy thận (%)	1,1%	0%	
Biến chứng suy đa tạng (%)	5,6%	1,1%	
Tử vong (%)	0%	0%	

Nhận xét: Cải thiện tốt hơn giá trị các mục tiêu huyết động ở nhóm có $\text{SVO}_2 \geq 55\%$ (n = 94) so với nhóm có giá trị $\text{SVO}_2 < 55\%$ (n = 18).

Chương 4: BÀN LUẬN

4.1. ĐẶC ĐIỂM CỦA NHÓM NGHIÊN CỨU

4.1.1. Đặc điểm chung

* *Độ tuổi và giới tính của nhóm nghiên cứu*

Roques và cộng sự đã nghiên cứu trên 19.030 bệnh nhân phẫu thuật tim có độ tuổi trung bình là cao hơn so với trong nghiên cứu của chúng tôi ($62,5 \pm 10,7$ so với $46,69 \pm 12,57$ tuổi; bảng 3.1.). Sự khác biệt là do tỷ lệ bệnh lý mạch vành (lớn tuổi) trong nhóm nghiên cứu của các tác giả là cao hơn nhiều so với của chúng tôi (63,6% so với 10,7% - bảng 3.2.).

Nghiên cứu của Holm J. và cộng sự về chỉ điểm SVO_2 ở các bệnh nhân phẫu thuật thay van động mạch chủ có độ tuổi trung bình khá cao (69 ± 10 so với $46,69 \pm 12,57$ tuổi). Sự khác biệt về bệnh nguyên gây tổn thương van động mạch chủ trên các bệnh nhân người châu Âu chủ yếu do thoái hóa các lá van thường gặp ở người lớn tuổi; khác với nguyên nhân bệnh van tim ở Việt Nam chủ yếu là do thấp xảy ra khi độ tuổi còn trẻ.

Nguyễn Đức Hiền và cộng sự nghiên cứu đặc điểm bệnh nhân phẫu thuật thay van hai lá có độ tuổi trung bình trẻ hơn so với của chúng tôi ($36,78 \pm 10,25$ so với $46,69 \pm 12,57$ tuổi). Sự khác biệt ở đây là chúng tôi chỉ thực hiện trên những bệnh nhân có nguy cơ cao, thường có thời gian mắc bệnh dài hơn do phát hiện bệnh muộn hoặc do không có đủ điều kiện kinh tế để được phẫu thuật điều trị sớm hơn.

Giới tính nữ mắc bệnh van tim cao hơn nam là kết quả chung của các nghiên cứu. Ghi nhận y văn cho thấy trên 2/3 số bệnh nhân hẹp van 2 lá là nữ giới. Nghiên cứu của chúng tôi cũng có kết quả tương đồng, những bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao ở Việt Nam đa số mắc bệnh van tim chiếm 89,7% trong đó nữ cao hơn nam (60,7% so với 39,3% ; bảng 3.1.).

4.1.2. Đặc điểm các nguy cơ phẫu thuật tim

** Đặc điểm các yếu tố nguy cơ trước phẫu thuật*

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ suy tim nặng trước phẫu thuật (NYHA.III-IV) khá cao (81,3%). Đa số bệnh nhân trong nghiên cứu của Roques mắc bệnh mạch vành được phát hiện và chỉ định phẫu thuật sớm, ngược lại với nghiên cứu của chúng tôi, những bệnh nhân mắc bệnh lý van tim vốn diễn tiến suy tim nặng do không được thăm khám và phẫu thuật sớm do điều kiện kinh tế khó khăn. Cũng với lý do này, nguy cơ tăng áp phổi nặng (≥ 55 mmHg) trong nghiên cứu của chúng tôi là cao hơn so với của tác giả nói trên (27,7% so với 16,5%). Ngược lại, đặc điểm nhồi máu cơ tim mới (≤ 6 tuần) trong nghiên cứu của chúng tôi chiếm tỷ lệ thấp (3,6% so với 15%) và có tỷ lệ bệnh mạch vành thấp (10,7% so với 63,9% ; bảng 3.2.).

** Đặc điểm các yếu tố nguy cơ trong phẫu thuật*

Roques và cộng sự đã nghiên cứu trên 19030 bệnh nhân, trong đó, đa số là phẫu thuật động mạch vành còn phẫu thuật van tim chiếm tỷ lệ thấp, khác với kết quả nghiên cứu của chúng tôi (63,9% và 29,8% so với 89,3% và 10,7%; biểu đồ 3.2.). Điểm khác biệt là loại hình phẫu thuật tim có nguy cơ cao chiếm tỷ lệ đáng kể trong nghiên cứu của chúng tôi (49,1%). Một số bệnh nhân có tiền sử phẫu thuật tim (6,3%) mặc dù bệnh lý tim không quá nặng nhưng tiềm ẩn nhiều nguy cơ cao vì đòi hỏi phẫu tích gỡ dính, thao tác ngoại khoa tỷ lệ chèn ép tim nhiều hơn, thời gian phẫu thuật kéo dài và biến chứng chảy máu sau phẫu thuật cũng xảy ra với tần suất nhiều hơn.

4.2. BIẾN THIÊN GIÁ TRỊ CỦA SVO_2 VÀ CÁC CHỈ SỐ LIÊN QUAN

** Bảo hòa oxy hóa tĩnh mạch trộn (SVO_2)*

Rolf Svedjeholm và cộng sự đã nghiên cứu đo lường SVO_2 trên 488 bệnh nhân phẫu thuật động mạch vành có giá trị $\text{SVO}_2 = 67 \pm 7$ %. Những bệnh nhân có $\text{SVO}_2 < 55\%$ ($n = 32$) có tần suất cao xảy ra các biến chứng sau phẫu thuật. Nghiên cứu của Holm và cộng sự đã chứng tỏ những bệnh nhân có giá trị $\text{SVO}_2 < 60\%$ thường có kết quả ngắn và dài hạn là không tốt, có tần suất cao hơn xuất hiện các biến chứng ở giai đoạn sau phẫu thuật.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi tiến hành đo lường bảo hòa oxy máu tĩnh mạch trộn SVO_2 trên những bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao bao gồm cả bệnh lý mạch vành và bệnh lý van tim. Chúng tôi khảo sát sự

biến thiên giá trị SVO_2 từ thời điểm trước phẫu thuật cho đến hết giai đoạn hồi sức sau phẫu thuật. Kết thúc nghiên cứu khi tình trạng huyết động đã ổn định không cần thiết theo dõi tiếp tục chỉ số SVO_2 cũng như các thông số huyết động khác đo bởi catheter Swan-Ganz. Bảng sau so sánh một số kết quả nghiên cứu về chỉ số SVO_2 của chúng tôi và hai tác giả nói trên.

Bảng 4.1. So sánh kết quả nghiên cứu chỉ số SVO_2 của một số tác giả

Tác giả \ SVO_2	SVO_2	$\text{SVO}_2 \geq 55\%$	$\text{SVO}_2 < 55\%$
Svedjeholm và CS (n=488)	$67 \pm 7\%$	93% (n =456)	7% (n = 32)
Holm và CS (n = 396)	$68.5 \pm 5.0\%$	92% (n =365)	8% (n = 31)
Chúng tôi (n = 112)	$68,95 \pm 14,34$	84% (n = 94)	16% (n =18)

Kết quả đo lường SVO_2 vào thời điểm tiếp nhận bệnh nhân tại phòng hồi sức sau phẫu thuật giữa các nghiên cứu là khá tương đồng (bảng trên), và kết quả này đạt mục tiêu điều trị ($\text{SVO}_2 \geq 65\%$). Ở thời điểm tiếp nhận tại phòng hồi sức, bệnh nhân ngay sau phẫu thuật còn tác dụng của thuốc gây mê có tác dụng giảm hoạt động chuyển hóa (giảm VO_2), được thông khí nhân tạo chủ động và thường được hỗ trợ co bóp tim bằng các thuốc trợ tim đường tĩnh mạch (bảo đảm cung cấp oxy DO_2), do đó lượng oxy dự trữ (SVO_2) bảo tồn. Tuy nhiên, tỷ lệ bệnh nhân có giá trị $\text{SVO}_2 < 55\%$ trong nghiên cứu của chúng tôi là cao hơn so với 2 tác giả nói trên (16% so với 7% và 8%; bảng 3.15. và 4.1). Ở thời điểm tiếp nhận bệnh nhân sau phẫu thuật tim tại phòng hồi sức, bệnh nhân thường đã được tối ưu hóa các yếu tố ảnh hưởng đến SVO_2 (Hb, SaO_2 , VO_2) bằng các liệu pháp điều trị tích cực như truyền máu, bù dịch và thở máy. Giải thích tỷ lệ bệnh nhân có giá trị $\text{SVO}_2 < 55\%$ trong nghiên cứu của chúng tôi là cao hơn so với 2 tác giả nói trên vì chúng tôi chỉ nghiên cứu trên những bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao sẽ tổn thương chức năng tim sau phẫu thuật (giảm cung lượng tim CO) với mức độ nghiêm trọng hơn.

Tại thời điểm 8 giờ sau phẫu thuật (thời điểm T_8), đa số bệnh nhân đã hồi tỉnh sau gây mê sâu và bị ảnh hưởng bởi các tác động phẫu thuật là nhiều nhất (đau, sốt, run lạnh) nên mức chuyển hóa tăng để đáp ứng nhu cầu; đồng thời một số bệnh nhân được cai máy thở khi huyết động ổn định làm SVO_2 giảm ($57,51 \pm 13,23$ so với $68,95 \pm 14,34\%$). Ở thời điểm T_{off} , khảo sát khi huyết động ổn định và tất cả bệnh nhân đã được cai máy thở, ngừng sử dụng các liệu pháp điều trị tích cực và người bệnh được tập vận động sớm để chuyển ra khỏi phòng hồi sức cho nên giá trị SVO_2 là thấp nhất ($\text{SVO}_2\text{-TB}_{T_{\text{off}}} = 55,60 \pm 13,29\%$).

Biến thiên giảm dần giá trị $S\bar{V}O_2$ ở giai đoạn sau phẫu thuật là tương đồng giữa các nghiên cứu của Holm, của Kamalakkannan so với của chúng tôi. Giá trị $S\bar{V}O_2$ đo tại thời điểm khi bệnh nhân đã ổn định và ngừng sử dụng các liệu pháp điều trị tích cực trong nghiên cứu của Holm và của chúng tôi là tương đồng với nhau (55% ở nhóm bệnh nhân phẫu thuật thay van động mạch chủ và 60% ở nhóm bệnh nhân phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành so với 55,60 % của chúng tôi; bảng 3.3). Tuy nhiên, giá trị $S\bar{V}O_2$ trong nghiên cứu của chúng tôi là thấp hơn so với của Kamalakkannan và cộng sự (55,60 % so với 59,99 %) vì chúng tôi chỉ thực hiện nghiên cứu trên những bệnh nặng có mức độ tổn thương chức năng tim nghiêm trọng hơn. Ở giai đoạn sau phẫu thuật, sau khi đã ngừng các liệu pháp điều trị tích cực thì những bệnh nhân vốn đã có khả năng cung cấp oxy giảm (giảm cung lượng tim do tổn thương chức năng tim) đồng thời tăng tiêu thụ oxy (do đau, run lạnh, sốt, tập vận động sau phẫu thuật) làm giảm lượng dự trữ oxy của cơ thể ($S\bar{V}O_2 < 50 \%$), và đây chính là giai đoạn bản lề cần thận trọng khi quyết định chuyển bệnh nhân ra khỏi phòng điều trị tăng cường.

* *Vận chuyển oxy (DO_2)*

Nghiên cứu của Aya H. D. Cecconi và cộng sự đã đưa ra các mục tiêu huyết động nhằm cải thiện kết quả phẫu thuật tim, trong đó, mức vận chuyển oxy là $DO_2 > 600 \text{ mL/phút/m}^2$. Trong nghiên cứu của chúng tôi, hầu hết bệnh nhân phẫu thuật tim nguy cơ cao (99,1 %) có khả năng vận chuyển oxy đo ở thời điểm T_0 là thấp so với tác giả trên ($457,14 \pm 135,36 \text{ mL/phút}$, bảng 3.6.). Biến thiên tăng khác biệt giá trị DO_2 -TB sau phẫu thuật và đạt giá trị mục tiêu ở thời điểm T_2 ($738,86 \pm 205,90 \text{ mL/phút}$) so với thời điểm trước phẫu thuật ($p < 0,05$) chứng tỏ sự cải thiện chức năng tim sau phẫu thuật rất đáng kể. Giá trị DO_2 -TB đo ở thời điểm T_{off} là cao hơn so với T_8 ($643,84 \pm 155,47$ so với $622,37 \pm 169,27 \text{ mL/phút}$, bảng 3.4) là tiêu chuẩn an toàn trước khi chuyển bệnh nhân ra khỏi phòng hồi sức.

* *Tiêu thụ oxy (VO_2)*

Nghiên cứu của Desanka Dragosavac và cộng sự có kết quả mức tiêu thụ oxy trung bình giai đoạn sớm sau phẫu thuật VO_2 -TB = $282,52 \pm 139,43 \text{ mL/phút/m}^2$ và xem đây là tiêu chí đánh giá hiệu quả của các liệu pháp điều trị huyết động. Trong nghiên cứu của chúng tôi, mức tiêu thụ VO_2 -TB cải thiện ở thời điểm 2 giờ sau phẫu thuật (VO_2 -TB $_{T_2}$ = $217,78 \pm 110,59 \text{ mL/phút}$) do có sự cải thiện chức năng tim cũng như do tăng hoạt động chuyển hóa sau phẫu thuật (hồi tỉnh, sốt, đau sau phẫu thuật). Biến thiên tăng dần mức tiêu thụ oxy đo qua các thời điểm sau phẫu thuật (VO_2 -TB $_{T_8}$ = $256,27 \pm 98,79 \text{ mL/phút}$) và thời điểm đánh giá sau cùng trước khi quyết định rút catheter Swan-Ganz và ngừng theo dõi $S\bar{V}O_2$. Chúng tôi ghi

nhận có sự gia tăng giá trị VO_2 , đồng thời tăng giá trị DO_2 , điều này đã giải thích cân bằng cung cầu oxy trong cơ thể vẫn ổn định, đồng thời có mối tương quan nghịch, chặt chẽ giữa các giá trị của chỉ số SVO_2 và VO_2 đo tại thời điểm T_{off} ($r = -0,696$; $p < 0,05$; biểu đồ 3.2).

* *Cung lượng tim (CO)*

Chúng tôi tiến hành khảo sát sự biến thiên trên những bệnh nhân phẫu thuật tim nguy cơ cao thấy biến thiên tăng CO sau phẫu thuật ($2,53 \pm 0,70$ tăng lên $4,59 \pm 1,14$ lít/phút; $p < 0,05$). Giá trị CO-TB đo ở thời điểm T_2 là cao nhất (CO-TB $_{T_2} = 4,86 \pm 1,35$ lít/phút) nhờ những điều kiện thuận lợi như chức năng tim cải thiện do các thương tổn tim đã được phẫu thuật sửa chữa; hơn nữa, ngay sau phẫu thuật bệnh nhân thường được hỗ trợ các thuốc làm tăng co bóp tim; tác động phẫu thuật chưa ảnh hưởng nhiều trong điều kiện bệnh nhân thở máy được an thần, giảm đau tốt, tác dụng của thuốc mê còn lại làm giảm hoạt động chuyển hóa cơ thể. Điều này giải thích SVO_2 -TB đo ở thời điểm này cao nhất ($68,95 \pm 14,34$ %; bảng 3.3.). Giá trị CO-TB đo vào thời điểm sau phẫu thuật cải thiện (CO-TB $_{T_8} = 4,41 \pm 1,22$ so với CO-TB $_{T_{\text{off}}} = 4,59 \pm 1,14$ lít/phút; $p < 0,05$; bảng 3.10.). Chúng tôi tìm thấy tương quan mức độ yếu giữa CO và SVO_2 ở thời điểm T_{off} ($r = 0,220$; $p < 0,05$). Sau phẫu thuật tỷ lệ bệnh nhân có $\text{CI} \geq 2,5$ lít/phút/ m^2 cải thiện đáng kể (2,7% tăng 79,5% ; 69,6% ; và 74,1%; bảng 3.6.). Ngưỡng $\text{SVO}_2 \geq 55$ % ở giai đoạn phục hồi chức năng sau phẫu thuật (T_{off}) trong điều kiện chỉ số tim cải thiện là một minh chứng đây là ngưỡng an toàn về huyết động.

4.3. TƯƠNG QUAN GIỮA SVO_2 VÀ MỘT SỐ THÔNG SỐ HUYẾT ĐỘNG Ở BỆNH NHÂN PHẪU THUẬT TIM CÓ NGUY CƠ CAO

4.3.1. Tương quan giữa SVO_2 và một số thông số huyết động

* *Huyết áp động mạch trung bình (MAP)*

Nghiên cứu của Azau và cộng sự trên 300 bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao (giảm chức năng thận; > 60 tuổi; đái đường; xơ vữa động mạch) bằng cách sử dụng các liệu pháp điều trị (bù thể tích và / hoặc sử dụng thuốc trợ tim tĩnh mạch) để duy trì huyết áp trung bình khoảng $\text{MAP} = 75 - 85$ mmHg ở nhóm nghiên cứu ($n = 147$); và nhóm chứng duy trì $\text{MAP} = 50 - 60$ mmHg ($n = 145$). Mặc dù có sự khác biệt giá trị MAP ở 2 nhóm (79 ± 6 so với 60 ± 6 mmHg; $p < 0,001$) nhưng tỷ lệ suy thận cấp sau phẫu thuật là giống nhau (17% so với 17%; $p = 1$); thời gian nằm viện không khác biệt đáng kể (9,5 [7,9 - 11,2] ngày so với 8,2 [7,1 - 9,4] ngày; $p > 0,05$). Điều này chứng tỏ MAP không phải là chỉ điểm chính xác sự tưới máu tạng.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ bệnh nhân có giá trị huyết áp động mạch trung bình MAP ≥ 60 mmHg ở giai đoạn sau phẫu thuật (T_2 , T_8 , T_{off}) cao hơn (lần lượt là 98,2% ; 87,5% ; 88,4%) so với thời điểm trước phẫu thuật (T_0 ; 76,8%). Tỷ lệ bệnh nhân có MAP < 60 mmHg đo tại thời điểm T_2 là rất thấp (1,8%), vì phần lớn bệnh nhân cải thiện chức năng tim sau phẫu thuật sửa chữa các tổn thương tim và được hỗ trợ bằng các liệu pháp điều trị kịp thời. Chúng tôi nhận thấy giá trị MAP-TB đo tại thời điểm T_{off} thấp hơn so với T_8 nhưng sự khác biệt này là không đáng kể ($72,54 \pm 12,44$ so với $73,41 \pm 12,75$ mmHg ; $p > 0,05$; bảng 3.7.). Kết quả này là tương đồng với kết luận của tác giả trên, MAP không chỉ điểm chính xác tình trạng tưới máu của các cơ quan. Chúng tôi cũng ghi nhận không có tương quan giá trị giữa 2 chỉ số MAP và chỉ số $S\bar{V}O_2$ ($r = -0,057$).

* *Áp lực động mạch phổi tâm thu (PAPS)*

Kết quả điều trị tăng áp phổi cải thiện rõ sau phẫu thuật (giảm tỷ lệ bệnh nhân có PAPS ≥ 55 mmHg từ 27,7% còn 5,4% và 2,7%) vì đa số nguyên nhân gây tăng áp phổi trong nhóm nghiên cứu được giải quyết triệt để sau phẫu thuật điều trị hẹp van 2 lá. Giá trị PAPS-TB biến thiên tăng ($25,02 \pm 7,17$ tăng $30,41 \pm 11,59$ và $28,06 \pm 9,25$ mmHg; bảng 3.8) vì lúc này bệnh nhân thường được thở máy làm tăng áp lực trong lồng ngực và tăng áp phổi, và giá trị này trở về như trước phẫu thuật vào thời điểm T_{off} , khi đã rút máy thở ($25,02 \pm 7,17$ so với $25,41 \pm 7,49$ mmHg; $p > 0,05$; bảng 3.8). Cũng như tác giả khác, chúng tôi ghi nhận tương quan yếu ($r = 0,218$; biểu đồ 3.8.) giữa 2 chỉ số PAPS và $S\bar{V}O_2$.

* *Áp lực động mạch phổi bất (PAWP)*

Arjan N Kuiper và cộng sự đã theo dõi chỉ số PAWP và $S\bar{V}O_2$ để đánh giá hiệu quả bù dịch trên các bệnh nhân phẫu thuật tim. Chỉ số tiền gánh cải thiện (11 ± 2 giảm 7 ± 2 mmHg) đồng thời với biến thiên tăng $S\bar{V}O_2$ ($\Delta S\bar{V}O_2 \geq 2\%$) là những chỉ điểm tiên lượng hiệu quả của liệu pháp bù dịch ở nhóm bệnh nhân có đáp ứng bù dịch dương tính (tăng CI $\geq 15\%$). Dimitrios Matamis và cộng sự sử dụng chỉ số PAWP để đánh giá hiệu quả của liệu pháp điều trị thuốc trợ tim. Những bệnh nhân có chỉ định sử dụng thuốc trợ tim thường bị suy tim nặng và tăng tiền gánh. Kết quả cải thiện giá trị PAWP, $S\bar{V}O_2$ sau điều trị thuốc trợ tim với cải thiện PAWP ($13,9 \pm 2,6 \rightarrow 13,6 \pm 3,0$ mmHg) và tăng $S\bar{V}O_2$ ($57,0\% \rightarrow 63,7\%$).

Trong nghiên cứu của chúng tôi, những bệnh nhân có tăng tiền gánh thất trái (PAWP ≥ 18 mmHg) chiếm tỷ lệ đáng kể (19,6%) ở thời điểm T_0 . Tỷ lệ này giảm sau phẫu thuật (19,6% so với 4,5%; 0,9% và 0% ở thời điểm T_2 ; T_8 ; T_{off} , $p < 0,05$). Giá trị PAWP-TB cải thiện sau phẫu thuật ($8,50 \pm 3,09$ so với $13,31 \pm 4,82$ mmHg; $p < 0,05$; bảng 3.9.) và không có trường hợp có PAWP ≥ 18 mmHg ở thời điểm T_{off} , và đây cũng là một trong những tiêu

chuẩn để cai liệu pháp thuốc trợ tim. Ngoài ra, có sự tương quan giá trị giữa 2 chỉ số PAWP và $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ với mức độ yếu ($r = 0,126$). PAWP còn phụ thuộc vào tình trạng người bệnh đặc biệt là trong điều kiện đang thở máy (áp lực đo được tại vị trí của đầu mút catheter lúc này ở trong nhánh động mạch phổi nhỏ, vì vậy giá trị của PAWP biến đổi theo nhịp hô hấp, vì vậy, giá trị PAWP tăng giả tạo khi sử dụng chế độ thở áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP). Ngược lại, giá trị $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ đo bằng phân tích khí máu động mạch phổi, không phụ thuộc vào tác động của áp lực lồng ngực nên chỉ số $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ phản ánh chính xác tình trạng huyết động hơn so với chỉ số PAWP. Điều này giải thích mặc dù cả 2 chỉ số PAWP và $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ đều có ý nghĩa phản ánh hiệu suất huyết động nhưng kết quả trong nghiên cứu của chúng tôi, giữa 2 chỉ số này chỉ tương quan với mức độ yếu như đã nêu trên.

4.3.2. Kết quả sử dụng một số liệu pháp điều trị huyết động

** Kết quả thời gian hỗ trợ hô hấp bằng thở máy*

Nghiên cứu của Koichi Suehiro có kết quả biến thiên $\Delta\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 12\%$ (độ nhạy 72,0% và độ đặc hiệu 76,9%) có tiên lượng kéo dài thời gian điều trị tại ICU ≥ 3 ngày. Tỷ lệ bệnh nhân có thời gian gian thở máy kéo dài $\geq 24\text{h}$ là khá cao ở nhóm bệnh nhân có $\Delta\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 12\%$ so với nhóm bệnh nhân có $\Delta\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 12\%$. (50% so với 9.3% với $p < 0.001$); và tỷ lệ bệnh nhân có thời gian gian thở máy kéo dài $\geq 48\text{h}$ cao ở nhóm có $\Delta\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 12\%$ so với nhóm bệnh nhân có $\Delta\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 12\%$ (31% so với 5.6% với $p < 0,01$).

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi khá tương đồng với tác giả nói trên về tỷ lệ bệnh nhân có thời gian thở máy ≥ 48 giờ (6,2% so với 5,6% ; bảng 3.21). Điểm cắt $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 = 48\%$ có giá trị tiên lượng tốt có độ nhạy là 64,76 (KTC = 54,8 - 73,8), và độ đặc hiệu là 71,43 (KTC 95% = 29,0 - 96,3). Diện tích dưới đường ROC: AUC = 0,652 (biểu đồ 3.3.). $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ là chỉ điểm thuận lợi và chính xác giúp điều chỉnh nhanh chóng liệu pháp áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP) để đạt giá trị PEEP tối ưu mà không cần xét nghiệm khí máu và đo cung lượng tim nhiều lần.

** Kết quả thời gian điều trị tại phòng hồi sức*

Những bệnh nhân phẫu thuật tim nguy cơ cao thường đòi hỏi thời gian điều trị tại ICU kéo dài, nhất là những trường hợp xảy ra các biến chứng sau phẫu thuật như suy tim, hội chứng cung lượng tim thấp thì càng kéo dài thời gian thở máy và điều trị tại phòng hồi sức. Nghiên cứu Koichi Suehiro cho thấy khi $\Delta\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 12\%$ (độ nhạy 72,0% và độ đặc hiệu 76,9%) thì tiên lượng kéo dài thời gian điều trị ICU (≥ 3 ngày). Tỷ lệ bệnh nhân có thời gian điều trị tại ICU ≥ 3 ngày là cao ở nhóm bệnh nhân có $\Delta\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 12\%$ so với nhóm bệnh nhân có $\Delta\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 12\%$ (75% so với 26% với $p < 0,001$).

Nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ bệnh nhân điều trị ICU ≤ 3 ngày là khả quan hơn so với tác giả nói trên (92,9% so với 75% ; bảng 3.11). Sự khác biệt là vì tỷ lệ bệnh nhân có bệnh phổi trong nghiên cứu chúng tôi thấp hơn so với tác giả nói trên như viêm phổi (0,9% / n = 112 so với 18,6%; n = 102; bảng 3.14), lớn tuổi ($46,69 \pm 12,57$ so với $67,9 \pm 11,3$). Điểm cắt tối ưu $S\bar{V}O_2 = 50,3\%$ với độ nhạy là 57,69 (KTC 95% = 47,6 - 67,3), và độ đặc hiệu là 75,00 (KTC 95% = 34,9 - 96,8), với diện tích AUC = 0,642) có ý nghĩa tiên lượng về thời gian điều trị tại phòng hồi sức (biểu đồ 3.4.).

*** Kết quả điều trị bù thể tích tuần hoàn**

Nghiên cứu của Arjan N Kuiper và cộng sự cho thấy khi $\Delta S\bar{V}O_2 \geq 2\%$ là chỉ điểm đáp ứng dương tính với bù dịch, biểu hiện với cải thiện chỉ số tim CI (tăng CI $\geq 15\%$ so với trước liệu pháp bù dịch ở 26/37 bệnh nhân sau phẫu thuật tim, p = 0,003). Nghiên cứu của chúng tôi, có 108/112 ca sử dụng liệu pháp bù dịch chiếm 96,43%, trong đó có 91,1% đáp ứng sau điều trị bù dịch và 5,56% không có đáp ứng với liệu pháp bù dịch. Ở những bệnh nhân đáp ứng với liệu pháp bù dịch (tăng CI $\geq 15\%$), hầu hết các thông số huyết động khác như MAP, PAMP, PAWP, CI đều có đáp ứng theo chiều hướng cải thiện sau liệu pháp bù dịch và các sự khác biệt này là có ý nghĩa thống kê (p < 0,05; bảng 3.12). Điểm cắt $S\bar{V}O_2 = 60\%$ có giá trị tiên lượng tốt nhất đối với đáp ứng bù dịch, với độ nhạy là 34,3 (KTC 95% = 25,4-44,0), và độ đặc hiệu là 100 (KTC 95% = 39,8 – 100); với diện tích dưới đường ROC: AUC = 0,600.

*** Kết quả điều trị thuốc trợ tim tĩnh mạch**

Gasparovic cho thấy những bệnh nhân có $S\bar{V}O_2$ giảm thường đòi hỏi điều trị thuốc trợ tim nhiều hơn. Trong nghiên cứu của Holm, tỉ lệ bệnh nhân sau phẫu thuật tim có $S\bar{V}O_2 < 60\%$ thì có nhu cầu điều trị thuốc trợ tim gấp đôi so với những bệnh nhân có $S\bar{V}O_2 \geq 60\%$ (7,2% so với 4,1%; p = 0,005). Nghiên cứu của Desanka Dragosavac và cộng sự cho kết quả với những tỷ lệ đáng kể bệnh nhân sau phẫu thuật tim cần điều trị hỗ trợ phối hợp từ 2 loại thuốc trợ tim trở lên trong đó có 10/30 bệnh nhân cần hỗ trợ 2 loại thuốc trợ tim và 9/30 bệnh nhân cần điều trị 3 loại thuốc trợ tim (bảng 4.2).

Bảng 4.2. So sánh kết quả sử dụng thuốc trợ tim của một số tác giả

Phối hợp thuốc trợ tim TM	Chúng tôi	Desanka Dragosavac và CS
Không sử dụng thuốc trợ tim	10,7 %	
Sử dụng 1 loại thuốc trợ tim	52,7 %	13,33 %
Phối hợp 2 loại thuốc trợ tim	25,9 %	50 %
Phối hợp 3 loại thuốc trợ tim	10,7 %	36,67 %

Bảng 3.13. cho thấy sự biến thiên giá trị các thông số huyết động theo chiều hướng cải thiện với liệu pháp điều trị thuốc trợ tim của nhóm bệnh nhân trong nghiên cứu. Có 96/100 ca sau khi được điều trị thuốc trợ tim làm tăng chỉ số tim (tăng CI $\geq 15\%$), đồng thời các thông số như MAP, RAP,

PAMP, PAWP, EF đều đáp ứng cải thiện đáng kể ($p < 0,05$); có 4/100 ca không có đáp ứng với liệu pháp thuốc trợ tim (CI không cải thiện hoặc tăng $CI < 15\%$), các thông số huyết động như RAP, PAMP, PAWP, EF có cải thiện nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

4.3.3. Đặc điểm các biến chứng sau phẫu thuật tim

Nghiên cứu của Rolf Svedjeholm cho thấy những bệnh nhân sau phẫu thuật tim có $SVO_2 < 55\%$ thì nguy cơ tăng tỉ lệ tử vong và kéo dài thời gian điều trị ICU do tăng các biến chứng. Có 456 bệnh nhân có $SVO_2 \geq 55\%$ và 32 bệnh nhân có $SVO_2 < 55\%$, trong đó tỷ lệ biến chứng tim phổi ở nhóm có $SVO_2 < 55\%$ là cao hơn hẳn so với nhóm có $SVO_2 \geq 55\%$ (63% so với 13%, với $p < 0,0001$). Độ đặc hiệu và độ nhạy của điểm cắt tối ưu $SVO_2 < 55\%$ đối với tần suất biến chứng nói trên lần lượt là 97,1% và 21%. Nguyên nhân chính giải thích độ nhạy của chỉ điểm $SVO_2 < 55\%$ là thấp vì phần lớn các trường hợp bệnh nhân có giá trị $SVO_2 < 55\%$ bởi nguyên nhân suy tim (41%) đều đã được phát hiện và điều trị kịp thời ngay tại phòng phẫu thuật. Trong những bệnh nhân có giá trị $SVO_2 < 55\%$, một số biến chứng như nhồi máu cơ tim gây hội chứng cung lượng tim thấp (33%), một số ít hơn là biến chứng chảy máu (6,2%) và viêm phổi do thở máy dài ngày (6,2%), suy thận (9,4%) và suy đa tạng (9,4%). Kết quả này khá tương đồng với nghiên cứu của chúng tôi, đa số bệnh nhân có giá trị $SVO_2 \geq 55\%$ không xảy ra biến chứng đáng kể sau phẫu thuật tim (88,4%; bảng 3.14.); 5,4% bệnh nhân có biến chứng chảy máu sau phẫu thuật; 2,7% có biểu hiện hội chứng cung lượng tim thấp; chỉ có 1 bệnh nhân suy thận sau phẫu thuật và 2 bệnh nhân diễn tiến suy đa tạng sau đó hồi phục và không có trường hợp nào tử vong (bảng 3.14 và 3.15).

4.3.4. Đặc điểm đường cong ROC của SVO_2 trong chỉ điểm tiên lượng kết quả các mục tiêu huyết động

Theo nghiên cứu của Fernando Pivatto Júnior và cộng sự, có 10% những bệnh nhân sau phẫu thuật tim cần phải kéo dài thời gian điều trị tại ICU và những hậu quả xấu khác. Svedjeholm và cộng sự nghiên cứu và ghi nhận giá trị $SVO_2 < 55\%$ là chỉ điểm tiên lượng tần suất cao xuất hiện các biến chứng sau phẫu thuật như nhồi máu cơ tim, hội chứng cung lượng thấp sau phẫu thuật ... đòi hỏi thở máy kéo dài, điều trị tại ICU kéo dài cũng như phát sinh những biến chứng về tim phổi và làm tăng tỷ lệ tử vong.

Biểu đồ đường cong ROC (biểu đồ 3.5.) của SVO_2 chỉ điểm tiên lượng đáp ứng thỏa đáng các mục tiêu điều trị huyết động có diện tích dưới đường ROC AUC = 0,640 ($p < 0,05$). Giá trị điểm cắt $SVO_2 = 55\%$ có độ nhạy cao (91,18) có ý nghĩa trong tiên lượng kết quả sớm phẫu thuật tim. SVO_2 là chỉ điểm nhạy trong đánh giá hiệu quả của các liệu pháp điều trị huyết động như bù dịch, liệu pháp thuốc trợ tim, thở máy, hỗ trợ tuần hoàn cơ học và kết quả điều trị tại ICU, trong đó, $SVO_2 \geq 55\%$ có ý nghĩa tiên lượng cải

thiện các biến chứng và tỉ lệ tử vong sau phẫu thuật. Kết quả này khá tương đồng với nghiên cứu của Svedjeholm và cộng sự về độ nhạy cao (91,18% so với 97,1%) và độ đặc hiệu (31,82 so với 21%). Theo nghiên cứu của Holm và cộng sự, SVO_2 giảm là chỉ điểm suy tim sau phẫu thuật. Tại thời điểm tiếp nhận bệnh nhân tại phòng hồi sức, khi $\text{SVO}_2 < 55\text{-}60\%$ ở các bệnh nhân phẫu thuật thay van động mạch chủ và $\text{SVO}_2 < 60\%$ ở các bệnh nhân phẫu thuật cầu nối chủ-vành là chỉ điểm tiên lượng xấu về kết quả phẫu thuật. Trong nghiên cứu chúng tôi, sự cải thiện giá trị các mục tiêu huyết động (bảng 3.15) giữa 2 nhóm bệnh nhân có $\text{SVO}_2 \geq 55\%$ ($n = 94$) so với nhóm bệnh nhân có $\text{SVO}_2 < 55\%$ ($n = 18$) chứng tỏ giá trị điểm cắt $\text{SVO}_2 \geq 55\%$ có ý nghĩa tiên lượng cải thiện kết quả phẫu thuật tim.

KẾT LUẬN

1. Biến thiên giá trị SVO_2 ở bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao

- Nhóm bệnh nhân nghiên cứu chủ yếu mắc bệnh bệnh lý van tim (94,6%). Yếu tố nguy cơ trước phẫu thuật chủ yếu là suy tim nặng (NYHA III-IV chiếm 81,3%), phân suất tống máu giảm ($\text{EF} < 50\%$) và tăng áp phổi ($\text{PAPS} \geq 55 \text{ mmHg}$) chiếm tỷ lệ đáng kể (32,1% và 27,7%).

- SVO_2 biến thiên giảm sau phẫu thuật ($73,97 \pm 7,75$ giảm $55,60 \pm 13,29\%$; $p < 0,05$), trong điều kiện cải thiện chỉ số tim ($1,67 \pm 0,43$ lít/phút/ m^2 tăng $2,99 \pm 0,70$ lít/phút/ m^2 ; $p < 0,05$).

- Ở giai đoạn hồi phục chức năng (từ $T_8 - T_{\text{off}}$), SVO_2 giảm nhưng không đáng kể ($57,51 \pm 13,23\%$ giảm $55,60 \pm 13,29\%$; $p > 0,05$) trong điều kiện các mục tiêu huyết động cải thiện (bảng 3.15).

- Giá trị $\text{SVO}_2 \geq 55\%$ đo ở thời điểm tiếp nhận bệnh nhân tại phòng hồi sức (T_2) là chỉ điểm sớm có tiên lượng khả quan kết quả sớm sau phẫu thuật tim (độ nhạy 91,18 và độ đặc hiệu 31,82).

2. Tương quan giữa chỉ số SVO_2 với một số thông số huyết động khác

- Thông số huyết áp động mạch trung bình cải thiện ($66,86 \pm 10,51$ tăng $72,54 \pm 12,44 \text{ mmHg}$; $p < 0,05$), và đạt giá trị mục tiêu $\text{MAP} \geq 60 \text{ mmHg}$ (88,4 %), nhưng không tương quan với giá trị SVO_2 ($r = -0,057$).

- Các thông số lực nhĩ phải ($7,35 \pm 3,53$ giảm $5,89 \pm 3,25 \text{ mmHg}$; $p < 0,05$) và áp lực động mạch phổi bít ($13,31 \pm 4,82$ giảm $8,50 \pm 3,09 \text{ mmHg}$; $p < 0,05$) cải thiện, nhưng tương quan rất yếu với SVO_2 ($r = 0,061$ và $r = 0,126$).

- Các thông số cung lượng tim, và áp lực động mạch phổi cải thiện ($2,53 \pm 0,70$ tăng $4,59 \pm 1,14$ lít/phút; và $46,79 \pm 17,5$ giảm $25,41 \pm 7,49 \text{ mmHg}$; $p < 0,05$), và có tương quan yếu với SVO_2 ($r = 0,22$ và $r = 0,218$).

- Tương quan nghịch, chặt chẽ giữa các giá trị của chỉ số SVO_2 và chỉ số VO_2 đo ở thời điểm sau phẫu thuật ($r = -0,696$; $p < 0,05$).

- Hồi sức huyết động với chỉ điểm $S\bar{V}O_2$ giúp cải thiện kết quả sớm (91,1% tăng $CI \geq 15\%$ sau bù dịch, 96% tăng CI sau điều trị trợ tim; $p < 0,05$); giảm thời gian thở máy (93,8% thở máy ≤ 48 giờ; $p < 0,05$), giảm thời gian điều trị ở hồi sức (92,9 % điều trị $ICU \leq 72$ giờ; $p < 0,05$), cải thiện biến chứng và tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật tim.

CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU LIÊN QUAN ĐÃ CÔNG BỐ

1. Đoàn Đức Hoảng, Huỳnh Văn Minh, Bùi Đức Phú (2013), “Nghiên vai trò của chỉ số $S\bar{V}O_2$ để theo dõi huyết động bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao”. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam* số 65, Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ VII, tr.394-399.
2. Đoàn Đức Hoảng, Huỳnh Văn Minh, Bùi Đức Phú (2015), “Vai trò của chỉ số $S\bar{V}O_2$ trong tiên lượng hồi sức bù dịch ở bệnh nhân phẫu thuật tim có nguy cơ cao”. *Tạp chí Y Dược học* số 28 + 29, Hội nghị khoa học sau đại học Trường Đại học Y Dược Huế lần thứ VII, tr.117-123.
3. Đoàn Đức Hoảng, Bùi Đức Phú, Huỳnh Văn Minh (2017), “Mixed venous oxygen saturation ($S\bar{V}O_2$) predicts short-term outcome in high risk cardiac surgical patients”. *Journal of Clinical Medicine of Hue Central Hospital* No.42-2017, pp.48-52, ISSN 1859-3895.

HUE UNIVERSITY
UNIVERSITY OF MEDICINE AND PHARMACY

DOAN DUC HOANG

**THE ROLE OF $\bar{SVO}_2$ IN HEMODYNAMIC
MONITORING AND THERAPY IN HIGH RISK
CARDIAC SURGICAL PATIENTS**

Speciality : Cardiology

Code : 62.72.01.41

SUMMARY OF DOCTORAL THESIS

HUE - 2017

The research was implemented at:

HUE UNIVERSITY OF MEDICINE AND PHARMACY

Scientific Supervisors:

1. Prof. HUYNH VAN MINH, MD., PhD.

2. Prof. BUI DUC PHU, MD., PhD.

Reviewer 1:

Reviewer 2:

Reviewer 3:

**The Thesis will be defended against the Jury of Hue
University and Pharmacy at o'clock September th 2017**

The Thesis could be found at:

- National Library of Vietnam;**
- Hue Learning Resource Center;**
- Library of Hue University of medicine and pharmacy**

INTRODUCTION

Project justification

Mixed venous oxygen saturation ($\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$) is the percentage of oxygen bound to hemoglobin in blood returning to the pulmonary arteries. Monitoring $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ closely can help detect changes in the oxygen transport to organs and tissues in a timely manner, thus it is a very convenient marker for early detection of hemodynamic disorders in intensive care of critical ill patients.

In heart surgery, cardiovascular disorders such as heart failure, pulmonary hypertension, low cardiac output syndrome and complicated surgical procedures are risk factors that can lead to complications and death. Many studies have shown that $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ is an effective indicator of the effects of therapies to improve oxygen supply to tissues. Therefore it has been shown to help reduce postoperative complications. However, this is an invasive procedure with high cost and risks, thus how this procedure should be used in the most effective way is still in intense debate, demanding more data to support the recommendation for or against it, hence the need for this study.

Scientific and practical significance

Mixed venous oxygen saturation is a marker of hemodynamics since it provides information about the state of oxygen delivery to the tissues (DO_2).

Oxygen delivery (DO_2) = cardiac output (CO) $\times$ oxygen content ($\text{Hb} \times \text{SO}_2$)

In cardiac surgical patients, increase of cardiac output is often limited, thus oxygen extraction at tissue level should be elevated to meet the increase of oxygen demand after the operations. This leads to decrease of $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$. Therefore, low $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ can be used as a sensitive predictor of hemodynamic disorders in these patients.

Major studies on $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ in developed countries demonstrated a post-operative decrease of $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ without correlation with the cardiac output. $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 55\%$ measured on admission to the intensive care unit (ICU) indicates poor prognosis with increased postoperative complications.

In Vietnam, there have been some studies on hemodynamic monitoring using Swan-Ganz catheter and central venous oxygen saturation (ScvO_2), however, up to current time, there has been no study on mixed venous oxygen saturation ($\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$) in heart surgery, despite the fact that the actual demand of heart surgical treatment is very high and the procedures are highly complicated. Therefore, we suggest a study titled "*The role of $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ in hemodynamic monitoring and therapy in high risk cardiac surgical patients*" which aims to address the following issues:

1. Study the variation of $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ values in high risk cardiac surgical patients;
2. Study the correlation of $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ and some other hemodynamic variables in these patients.

The new contributions of thesis

This is the first study in Vietnam that addresses the necessity of monitoring mixed venous oxygen saturation ($\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$) in heart surgery patients. The thesis demonstrates the usefulness of $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ marker in predicting the prospect of patients' hemodynamic recovery, which can help reduce patients' time on mechanical ventilation support as well as days in intensive care unit and improve the risks of post-operative complications.

Outline of thesis: total 131 pages which includes introduction (3 pages), literature overview (36 pages), research subjects and methodologies (27 pages), results (28 pages), discussions (32 pages), conclusions (2 pages), suggestions (1 page). There are 51 tables, 18 diagrams, 38 figures, 2 schemas and 155 references (29 in Vietnamese and 126 in English).

CHAPTER 1. LITERATURE OVERVIEW

1.1. OVERVIEW OF MIXED VENOUS OXYGEN SATURATION

1.1.1. Oxygen supply

1.1.1.1. Oxygen loading

Oxygen is carried in the blood in two forms: dissolved form in plasma ($\text{PaO}_2 \approx 2\%$) and combined form with hemoglobin ($\text{SaO}_2 \approx 98\%$). Oxygen saturation is the ratio of the amount of oxygenated hemoglobin to the total hemoglobin in 100 ml of blood:

$$\text{SO}_2 = \frac{\text{HbO}_2}{\text{Hb} + \text{HbO}_2} \times 100$$

$\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ reflects the average saturation of venous blood as it returns to the right side of the heart from the various tissues. Generally, the tissues of a resting individual use approximately 25% of the available oxygen, leaving an oxygen reserve of 75% for periods of increased activity or physiologic stress.

1.1.1.2. Oxygen transport

Oxygen transport = cardiac output x oxygen content x 10*

$\text{DO}_2 = \text{CO} \times \text{C}_{a(v)}\text{O}_2 \times 10^*$ (*10: converts oxygen content to ml per minute)

1.1.2. Oxygen consumption

Oxygen consumption is the difference between the amount of oxygen delivered to the tissues by the arterial circulation and the amount of oxygen returned to the heart by the venous, system.

$\text{VO}_2 = \text{CO} \times \text{Hb} \times 13,9 (\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2)$ (Fick equation)

1.1.3. Dynamics of oxygen supply - demand

1.1.3.1. Compensatory Mechanisms: there are two mechanisms: An *increase in cardiac output* is the primary mechanism that the body uses to compensate for either a decrease in oxygen supply or an increase in oxygen demand. An *increase in oxygen extraction* is the second fundamental compensatory mechanism indicated by decrease of $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$.

1.1.3.2. Specific Threats to Oxygen Balance

- Increase in oxygen consumption (VO_2)
- Decrease in hemoglobin (Hb)
- Decrease in arterial oxygen saturation (SaO_2)
- Decrease in cardiac output (CO)

1.1.4. Mixed venous oxygen saturation measurement

The technology for measuring $\text{S}\tilde{\text{V}}\text{O}_2$ is based on *reflection spectrophotometry*. This involves transmitting light of selected wavelengths down one fiberoptic filament in the catheter body to the blood flowing past the catheter tip.

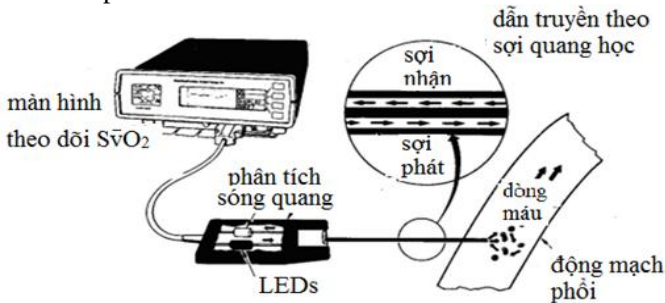


Figure 1.1. Measurement of $\text{S}\tilde{\text{V}}\text{O}_2$ based on reflection spectrophotometry

1.2 HEMODYNAMIC MONITORING IN HEART SURGICAL PATIENTS

1.2.1 Hemodynamic monitoring in heart surgery

1.2.1.1 Arterial blood pressure: Arterial blood pressure is measured by inserting a catheter into the radial artery and subsequently connecting the catheter with a transducer to monitor blood pressure continuously.

1.2.1.2 Right Atrial Pressure – RAP: The average value of RAP ranges from 0 to 5 mmHg and varies according to changes in pulmonary pressure and respiratory rhythm.

1.2.1.3 Pulmonary Artery Pressure – PAP: Pulmonary artery pressure is measured by inserting a catheter into the pulmonary artery.

1.2.1.4 Pulmonary Artery Wedge Pressure, PAWP

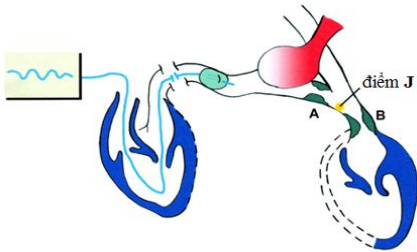


Figure 1.2. Inflate the balloon attached to the catheter tip into a small pulmonary artery to measure PAWP at point J. This value reflects changes in the left atrial pressure, indirectly estimate the filling pressure of the left ventricle.

1.2.1.5 Cardiac Output: CO

Cardiac output is measured by thermodilution method. The themistor at the catheter tip will detect changes in blood temperature, which will be converted into cardiac output by a computer connected to the catheter.

1.2.2 Hemodynamic therapies in postoperative heart surgery patients

1.2.2.1 Mechanical ventilation support

Cardiac surgery patients require support of cardiopulmonary bypass and general anaesthesia, thus they have to be assisted with a mechanical ventilation machine providing oxygen to the injured heart muscle. Patients are weaned from mechanical ventilator only when patients' hemodynamics are stable and cardiac function meets the oxygen demand of the body.

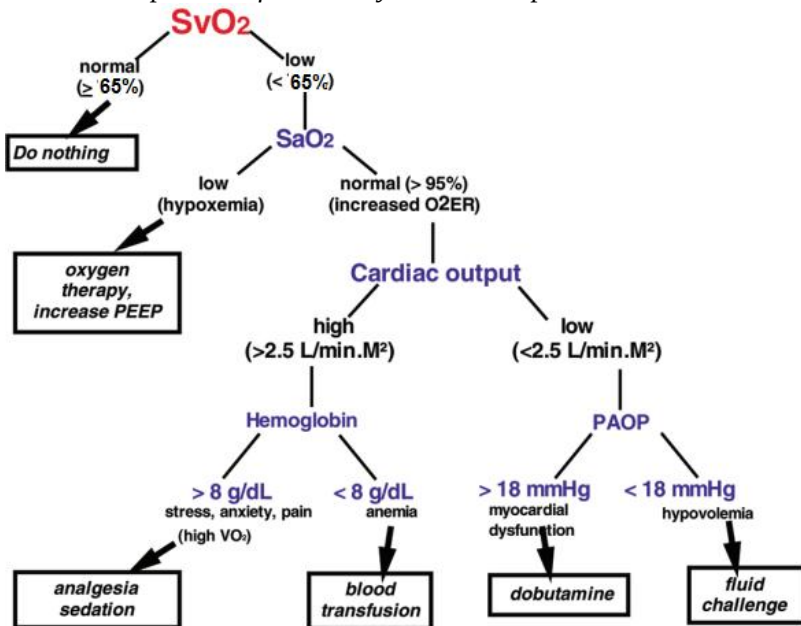
1.2.2.2 Fluid therapy

Monitor patients' response to fluid therapy by indicators such as increase cardiac index (CI); preload indices such as CVP, PAWP, $\bar{S}V\bar{O}_2$ accurately reflect preload conditions of patients on mechanical ventilator.

1.2.2.3 Inotropic therapy

Inotropic drugs such as dobutamin, adrenalin and noradrenalin can be used when there is an indication for increasing heart contraction.

1.2.2.4 Clinical protocol for hemodynamic therapies based on $\bar{S}V\bar{O}_2$



Schema 1.1. clinical protocol for hemodynamic therapies based on $\bar{S}V\bar{O}_2$

Chapter 2: RESEARCH SUBJECTS AND METHODOLOGIES

2.1. SUBJECTS

The research subjects included 112 high risk cardiac surgical patients undergoing heart operation at Cardiovascular Center, Hue Central Hospital of Vietnam from May 2012 to October 2015.

2.2 RESEARCH METHODOLOGIES

2.2.1 Location: The research was carried out at the operating and recovery rooms of Cardiovascular Center, Hue Central Hospital.

2.2.2 Research materials: Swan-Ganz Oximetry TD catheter

2.2.3 Research plan

2.2.3.1. Sample size

The formula for calculating the sample size is :
$$n \geq Z_{\alpha/2}^2 \times \frac{\delta^2}{d^2}$$

$d = 0,8$ and δ is the standard deviation of the mean of $S\bar{V}O_2$, which has been described by a previous study on similar research subjects ($\delta = 4,3$).

2.2.3.2 Procedures for measurement and collection of hemodynamic data

- Data collection time points
 - * T_0 : is the time of admission the patients at the operating rooms and after placing a Swan-Ganz catheter into the patients to monitor preoperative hemodynamics.
 - * T_2 : 2 hours after admission the patients at ICU to collect hemodynamic data that will be analyzed to indicate appropriate treatment protocols.
 - * T_8 : 8 hours after admission the patients at ICU. Data are collected to help evaluate the effectiveness of indicated therapies.
 - * T_{off} : when patients' hemodynamics are stable. Data are collected and analyzed to assess patients' chance of recovery.

2.2.4 Research variables

2.2.4.1 Characteristics of the research subjects

- General characteristics
 - * Age: divided into 2 groups: ≤ 60 years old and > 60 years old.
 - * Sexes: include male and female.
 - * Weight: body mass in kilogram.
 - * Height: in unit of centimeter.
- Characteristics of cardiac surgery risks
 - Preoperative risks
 - * Severe preoperative heart failure: NYHA III and NYHA IV
 - * Low left ventricular ejection fraction when $EF < 50\%$.
 - * Severe pulmonary arterial hypertension: when pulmonary arterial systolic pressure ≥ 55 mmHg.

- * *Recent myocardial infarction*: occurred ≤ 6 weeks before the operation.
- * *Plasma creatinine* $\geq 200 \mu\text{mol/L}$.
- Intraoperative Risks
- * *Multiple valve surgery*: involve ≥ 02 valves.
- * *Multiple coronary artery bypass*: ≥ 02 CABG.
- * *Simultaneous valve and coronary artery bypass surgery*
- * *Previous cardiac surgery*
- * *Emergency heart surgery*
- * *Cardiopulmonary bypass time* ≥ 120 mins or *aortic clamp time* ≥ 90 mins

2.2.4.2 Variation of $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ and other related variables

- * *Mixed venous oxygen saturation ($\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$)*
- $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 65\%$: normal, no hemodynamic intervention
- $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 = 55\% - 65\%$: indication of immediate hemodynamic intervention
- $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 55\%$: hemodynamic disorders that require intensive care

2.2.4.3 Correlation between $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ and other hemodynamic variables

- Characteristics of hemodynamic variables
- * *Right atrial pressure (RAP)*
- $\text{RAP} < 4 \text{ mmHg}$: hypovolemia, fluid treatment required
- $\text{RAP} = 5 - 10 \text{ mmHg}$: no fluid compensation needed
- $\text{RAP} > 10 \text{ mmHg}$: overload, heart failure requiring uretic treatment, increase cardiac contraction treatment
- * *Pulmonary arterial pressure (PAPs)*
- $\text{PAPs} < 30 \text{ mmHg}$: normal
- $\text{PAPs} = 30-54 \text{ mmHg}$: moderate increase in PAP
- $\text{PAPs} \geq 55 \text{ mmHg}$: severe increase in PAP
- * *Pulmonary artery wedge pressure (PAWP)*
- $\text{PAWP} < 5 \text{ mmHg}$: decrease of left ventricular filling pressure, fluid treatment required
- $\text{PAWP} = 6-18 \text{ mmHg}$: normal ventricular filling pressure
- $\text{PAWP} > 18 \text{ mmHg}$: increase left ventricular load, hemodynamic interventions needed
- * *Cardiac index (CI)*
- $\text{CI} > 2.5 \text{ l/min/m}^2$: normal CI
- $\text{CI} = 2.2-2.5 \text{ l/min/m}^2$: low CI, hemodynamic intervention needed
- $\text{CI} < 2.2 \text{ l/min/m}^2$: severe decrease of CI, intensive care needed
- Characteristics of hemodynamic interventions
- * *Mechanical ventilation time*: long when ≥ 48 hours
- * *ICU time*: long when ≥ 72 hours

* *Fluid loading therapy*: monitors patients' responses to the therapy, includes the following responses:

Increase $CI \geq 15\%$ compared with that before the therapy

Increase of RAP, ranging from 4 to 10 mmHg

Increase of PAWP, ranging from 6 to 14 mmHg

Increase $S\bar{V}O_2$

* *Inotropic therapy*: administer individual or mixture of dobutamin, adrenalin, noradrenalin when there are risks of hemodynamic disorders.

• Characteristics of postoperative risks

* *Postoperative bleeding*: consists of the following cases: no bleeding and 1) some bleeding if blood loss $>10\text{mL/kg/h}$ in the first hour, 2) moderate bleeding when blood loss $\geq 5\text{mL/kg/h}$ in the first 3 hours, 3) severe bleeding when blood loss $> 1\text{ mL/kg/h}$ in the first 6 hours.

* *Postoperative low cardiac output syndrome*

Cardiac arrhythmia with fast heart rate >140 beats/min, systolic pressure $< 80\text{mmHg}$, pale and coldness in limbs, oliguria or anuria.

Decrease of $CI \leq 2.2\text{ l/min/m}^2$ and prolonged symptoms despite treatment with inotropes or intra-aortic balloon pulsation.

$S\bar{V}O_2 < 55\%$ is an early predictor of low cardiac output syndrome.

* *Renal failure after cardiac surgery*: grade kidney injury according to modified RIFLE classification by Bellomo et al.

* *Multiple organ failure*: when one of the following symptoms is observed

1) Simultaneous failure of at least two organs that is life threatening;

2) Low cardiac output syndrome that is unresponsive to therapies and uncontrollable despite using high dose of vasodilator; life threatening;

3) Severe coagulopathy requires massive blood transfusion; patients suffer from hemorrhagic shock;

4) death with unexplained circulatory arrest.

* *Early postoperative mortality*: death occurred in hospital or within 30 days after the operation.

2.2.5 Statistics treatment of the data

Data were statistically treated by SPSS version 20.0.

2.2.6 Bioethic approval

The research proposal was approved by Scientific and Ethics Committee of Hue Central Hospital. Patients participated in the research on volunteer basis and were explained in details about the research, included selection criteria, treatment methods, benefits and risks of the treatment methods. Patients' personal information was kept confidential and would only be used in this research.

CHAPTER 3: RESULTS

3.1. CHARACTERISTICS OF THE RESEARCH SUBJECTS

3.1.1. General characteristics

* Sex and age

Table 3.1. Sex and age characteristics

Age (years)	Sex				Overall	
	Male		Female		n	%
	n	%	n	%		
< 60	38	86.4	58	85.3	96	85.7
≥ 60	6	13.6	10	14.7	16	14.3
Overall	44	39,3	68	60,7	112	100

Remarks: Female accounted for higher proportion; Age group < 60 accounted for higher proportion. Overall average age of the research subjects was 46.69 ± 12.57 years.

3.1.2. Characteristics of cardiac surgery risks

* Distribution of cardiac surgery risks among research subjects

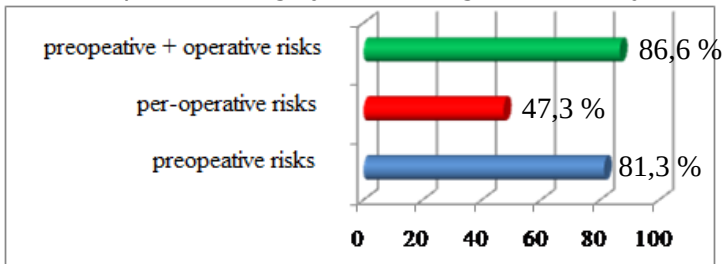


Figure 3.1. Distribution of surgery risks among research subjects

Remarks: The majority of patients had both preoperative and intraoperative risks; A large proportion of patients had preoperative risks.

* Characteristics of preoperative risks

Table 3.2. Characteristics of preoperative risks

Preoperative risks	n	%
Preoperative heart failure (NYHA.III-IV)	91	81,3
Ejection fraction EF < 50%	36	32,1
PAPS ≥ 55 mmHg	31	27,7
Recent cardiac infarction	4	3,6
Preop increase of plasma creatinine > 200 μmol/L	0	0,0
Age ≥ 60 (years)	16	14,3

Remarks: the majority of patients were classified as NYHA III-IV and approximately one third exhibited decrease of preop LVEF.

3.2. VARIATION OF $\bar{S}\bar{V}O_2$ AND RELATED VARIABLES

* Variation of $\bar{S}\bar{V}O_2$

Table 3.3. Results of mixed venous oxygen saturation measurement at different time points

$\bar{S}\bar{V}O_2$ (%)	T_0	T_2	T_8	T_{off}
$\bar{S}\bar{V}O_2 \geq 55\%$	112 (100%)	94 (83.9%)	56 (50.0%)	49 (43.8%)
$\bar{S}\bar{V}O_2 < 55\%$	0 (0%)	18 (16.1%)	56 (50.0%)	63 (56.2%)
$\bar{S}\bar{V}O_2$ -TB	73.97 $\pm$ 7.75	68.95 $\pm$ 14.34	57.51 $\pm$ 13.23	55.60 $\pm$ 13.29
p	$p_{T0 \times T2} < 0.05$	$p_{T0 \times T8} < 0.05$	$p_{T0 \times T_{off}} < 0.05$	$p_{T8 \times T_{off}} > 0.05$

Remarks: $\bar{S}\bar{V}O_2$ seemed to decrease from T_0 to T_{off} ($p < 0,05$) when comparing pairwise. The proportion of patients with $\bar{S}\bar{V}O_2 \geq 55\%$ decreased during measurement from T_0 to T_{off} .

* Variation of DO_2

Table 3.4. Measurements of oxygen transport

DO_2 (ml/p)	T_0	T_2	T_8	T_{off}
DO_2 -TB	457.14 $\pm$ 135.36	738.86 $\pm$ 205.90	622.37 $\pm$ 169.27	643.84 $\pm$ 155.47
p	$p_{T0 \times T2} < 0.05$	$p_{T0 \times T8} < 0.05$	$p_{T0 \times T_{off}} < 0.05$	$p_{T8 \times T_{off}} > 0.05$

Remarks: Many patients suffered from limited DO_2 (< 1005 mL/p); mean DO_2 increased after operation ($p < 0.05$).

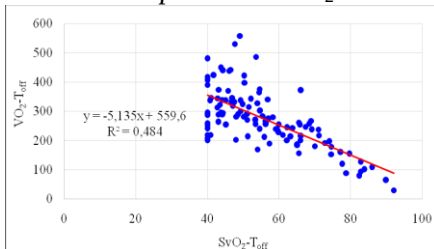
* Variation of VO_2

Table 3.5. Measurements of oxygen consumption

VO_2 (ml/min)	T_0	T_2	T_8	T_{off}
$VO_2 \geq 230$	2 (1.8%)	51 (45.5%)	68 (60.7%)	77 (68.8%)
VO_2 -TB	114.97 $\pm$ 42.13	217.78 $\pm$ 110.59	256.27 $\pm$ 98.79	274.19 $\pm$ 98.06
p	$p_{T0 \times T2} < 0.05$	$p_{T0 \times T8} < 0.05$	$p_{T0 \times T_{off}} < 0.05$	$p_{T8 \times T_{off}} > 0.05$

Remarks: Average VO_2 increased after operation ($p < 0.05$); majority of patients exhibited significant increase of oxygen consumption (≥ 230 mL/min after operation).

* Relationship between VO_2 and $\bar{S}\bar{V}O_2$



Remarks: there was a negative and close correlation between $\bar{S}\bar{V}O_2$ and VO_2 measured at T_{off} ($r = -0.696$; $p < 0.05$).

Figure 3.2. Correlation between $\bar{S}\bar{V}O_2$ and VO_2 at time T_{off}

* *Cardiac index (CI)*

Table 3.6. Measurements of cardiac index

CI (l/min/m ²)	T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
CI < 2.2	100 (89.3%)	13 (11.6%)	15 (13.4%)	11 (9.8%)
CI = 2.2- 2.5	9 (8.0%)	10 (8.9%)	19 (17.0%)	18 (16.1%)
CI > 2.5	3 (2.7%)	89 (79.5%)	78 (69.6%)	83 (74.1%)
Mean CI	1,67±0.43	3,23±0.93	2,90±0.77	2,99±0.70
p	p _{T0xT2} < 0.05	p _{T0xT8} < 0.05	p _{T0xToff} < 0.05	p _{T8xToff} > 0.05

- Many patients with severe preoperative heart failure had CI < 2.2 l/min/m².
- A small proportion of patients had decreased cardiac index but still within normal range ($2.2 \leq \text{CI} \leq 2.5$ l/min/m²) after operation.
- Most patients had improved postoperative CI ($\text{CI} \geq 2.5$ l/min/m²). Mean postoperative CI increased ($p < 0.05$).

3.3. CORRELATIONS BETWEEN $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ AND OTHER PARAMETERS

3.3.1. Correlation between $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ and hemodynamic variables

* *Mean arterial pressure (MAP)*

Table 3.7. Measurements of mean arterial pressure

MAP (mmHg)	T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
MAP ≥ 60	86 (76,8%)	110 (98,2%)	98 (87,5%)	99 (88,4%)
MAP-TB	66,86±10,51	91,52±15,35	73,41±12,75	72,54±12,44
P	p _{(T0)(T2)} < 0,05	p _{(T0)(T8)} < 0,05	p _{(T0)(Toff)} < 0,05	p _{(T8)(Toff)} > 0,05

Remarks: Most patients had postoperative MAPs ≥ 60 mmHg; Mean postoperative MAP increased ($p < 0.05$);

* *Pulmonary arterial systolic pressure measured by Swan-Ganz (PAPS)*

Table 3.8. Measurements of pulmonary arterial systolic pressure

PAPS (mmHg)	T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
PAPS-TB	25.02±7.17	30.41±11.59	28.06±9.25	25.41±7.49
p	p _{(T0)(T2)} < 0.05	p _{(T0)(T8)} < 0.05	p _{(T0)(Toff)} > 0.05	p _{(T8)(Toff)} < 0.05

Remarks: Mean postoperative PAPS gradually decreased, there was weak correlation between PAPS and $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ ($r = 0.218$).

* *Pulmonary arterial wedge pressure (PAWP)*

Table 3.9. Measurements of pulmonary arterial wedge pressure

PAWP (mmHg)	T ₀	T ₂	T ₈	T _{off}
PAWP ≥ 18	22 (19.6%)	5 (4.5%)	1 (0.9%)	0 (0.0%)
TB	13.31±4.82	8.49±4.78	8.40±3.52	8.50±3.09
p	p _{(T0)(T2)} < 0.05	p _{(T0)(T8)} < 0.05	p _{(T0)(Toff)} < 0.05	p _{(T8)(Toff)} > 0.05

Remarks: Mean PAWP decreased ($p < 0.05$), weak correlation between PAWP and $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ ($r = 0.126$).

3.3.2. Characteristics of hemodynamic therapies

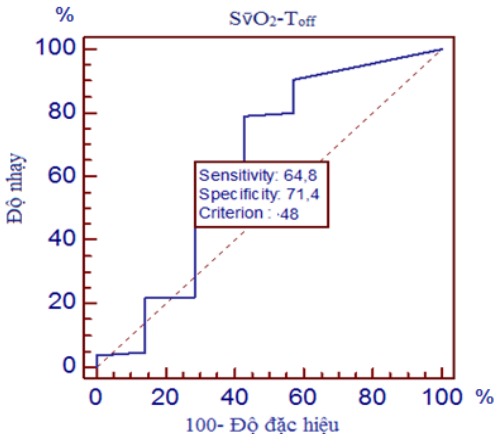
* *Duration of mechanical ventilation*

▪ **Bảng 3.10. Time on mechanical ventilation**

Hours on mechanical ventilation	Overall	$\bar{S}\bar{V}O_2 \geq 55\%$	$\bar{S}\bar{V}O_2 < 55\%$	p
Mean time (n = 112)	22.56 ± 30.04	20.98±25.87	31.94±47.12	< 0.05
Time ≤48 hours	105 (93.8%)			< 0.05
Time >48 hours	7 (6.2%)			

Remarks: Most patients spent ≤ 48 hours on mechanical ventilation support; The group with $\bar{S}\bar{V}O_2 \geq 55\%$ spent less time on mechanical ventilation support (p < 0.05).

▪ ROC curve of $\bar{S}\bar{V}O_2$ as a predictor of patients' duration on mechanical ventilation support time.



Remarks: a cutoff point at $\bar{S}\bar{V}O_2 = 48\%$, which has predictive power for patients' time on mechanical ventilation, with the sensitivity of 64.76 (KTC 95% = 54.8 - 73.8), and specificity of 71.43 (KTC 95% = 29.0 - 96.3). The area under the curve ROC: AUC = 0.652

Figure 3.3. ROC curve of $\bar{S}\bar{V}O_2$ as a predictor for patients' duration on mechanical ventilation support time

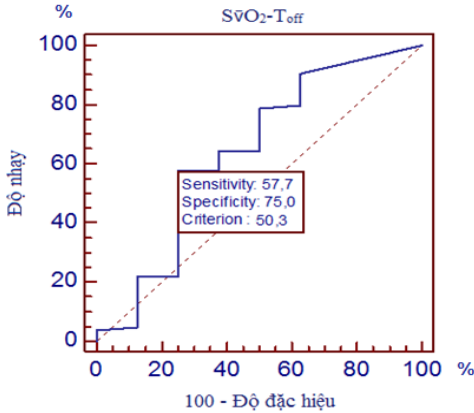
* *Duration in ICU*

▪ **Table 3.11. Time in the recovery room**

ICU time	Overall	$\bar{S}\bar{V}O_2 \geq 55\%$	$\bar{S}\bar{V}O_2 < 55\%$	p
Mean (n=112)	51.16 ± 35.13	48.78±30.31	63.61±53.26	< 0.05
Less than 72 hours	104 (92.9%)			< 0.05
Greater than 72 h	8 (7.1%)			

Remarks: The majority of patients spent less than 72 hours in the recovery rooms. The patient group with $\bar{S}\bar{V}O_2 \geq 55\%$ spent less time on mechanical ventilation than that of the other group (p < 0.05).

▪ ROC curve of patients' duration in ICU



Remarks: Cutoff point of $\text{SvO}_2 = 50,3\%$ can be used as a prognostic marker for patients' duration in the recovery rooms, with a sensitivity of 57.69 (KTC 95% = 47.6 - 67.3), and specificity of 75.00 (KTC 95% = 34.9 - 96.8). Area under the ROC curve: AUC = 0.642

Figure 3.4. ROC curve of SvO_2 as predictor of ICU stay

* *Fluid therapy*

- 108 out of 112 cases were subjected to fluid therapy, accounted for 96.4%; Most patients responded positively to fluid therapy (increase CI $\geq 15\%$; $p < 0,05$), only a small number of patients did not respond well (no improvement of CI or increase of CI $< 15\%$).

Table 3.12 Variation of hemodynamic variables in response to fluid therapy

Hemodynamic variables	CI increase $\geq 15\%$ (n=102)	CI $< 15\%$ (n=6)	p
MAP- T_0	66.68 $\pm$ 10.10	66.17 $\pm$ 10.13	>0.05
MAP- T_{off}	72.64 $\pm$ 12.86	74.17 $\pm$ 7.52	>0.05
p	<0.05	>0.05	
PAMP- T_0	19.13 $\pm$ 5.76	18.17 $\pm$ 5.81	>0.05
PAMP- T_{off}	18.31 $\pm$ 5.71	17.00 $\pm$ 3.35	>0.05
p	>0.05	>0.05	
PAWP- T_0	13.20 $\pm$ 4.79	13.50 $\pm$ 5.89	>0.05
PAWP- T_{off}	8.67 $\pm$ 3.00	8.83 $\pm$ 2.40	>0.05
p	<0.05	>0.05	
CI- T_0	1.63 $\pm$ 0.38	2.35 $\pm$ 0.75	<0.05
CI- T_{off}	3.07 $\pm$ 0.67	2.04 $\pm$ 0.62	<0.05
p	<0.05	>0.05	

Remarks: In the patient group with increased CI response, MAP, PAMP, PAWP, CI improved significantly in response to fluid therapy ($p < 0.05$); In the group that did not respond to fluid therapy, PAMP, PAWP and CI did improve slightly but not statistically significant ($p > 0.05$);

* *Response to inotropic therapy*

▪ **Table 3.13. Variation of hemodynamic variables in response to inotropic therapy**

Hemodynamic variables	CI increase $\geq 15\%$ (n=96)	CI increase $< 15\%$ (n=4)	P
MAP-T ₀ (mmHg)	68.50 $\pm$ 10.19	63.75 $\pm$ 10.72	>0.05
MAP-T _{off} (mmHg)	72.75 $\pm$ 13.19	76.00 $\pm$ 7.62	>0.05
p	<0.05	>0.05	
PAMP-T ₀ (mmHg)	19.43 $\pm$ 5.79	22.25 $\pm$ 8.18	>0.05
PAMP-T _{off} (mmHg)	18.63 $\pm$ 5.66	17.50 $\pm$ 3.87	>0.05
p	<0.05	>0.05	
PAWP-T ₀ (mmHg)	13.34 $\pm$ 4.79	17.00 $\pm$ 7.16	>0.05
PAWP-T _{off} (mmHg)	8.76 $\pm$ 3.00	7.00 $\pm$ 3.46	>0.05
P	<0.05	>0.05	
CI-T ₀ (L/phút/m ²)	1.61 $\pm$ 0.38	2.55 $\pm$ 0.84	>0.05
CI-T _{off} (L/phút/m ²)	3.09 $\pm$ 0.68	2.16 $\pm$ 0.78	>0.05
P	<0.05	>0.05	

Remarks: Most patients exhibited increase of CI in response to inotropic therapy (tăng CI $\geq 15\%$), and improved MAP, PAMP and PAWP ($p < 0,05$);

3.3.3. Characteristics of postoperative complications

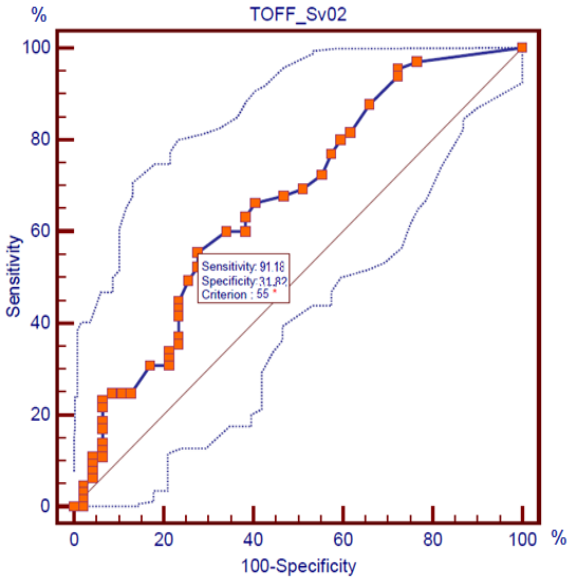
* *Cardiac surgery postoperative complications*

Table 3.14. Cardiac surgery postoperative complications

Complications	p	%
Hemorrhage	6	5,4
Kidney failure	1	0,9
Low cardiac output syndrome	3	2,7
Multiple organ failure	2	1,8
Pneumonia	1	0,9
No complication	99	88,4
Mortality	0	0
Total	112	100

Remarks: Some patients suffered from postoperative hemorrhage ; low cardiac output syndrome ; only 1 patients experienced kidney failure and 3 patients progressed into multiple organ failure ; there was no postoperative mortality case in this study.

3.3.4. ROC curve of $\bar{S}\bar{V}O_2$ as a predictor of hemodynamic goals



- Hemodynamic goals
- $HR \leq 90$ beats/min
 - $RAP \leq 14$ mmHg
 - $MAP = 60 - 100$ mmHg
 - $PAWP \leq 18$ mmHg
 - $CI \geq 2.2$ l/min/m²
 - Mechanical vent. ≤ 48 hours
 - Time in ICU ≤ 72 hours
 - Absence of low CO
 - Absence of kidney failure
 - Absence of multiple organ failure
 - No mortality

Figure 3.5. ROC curve of $\bar{S}\bar{V}O_2$ as a predictor of hemodynamic goals

Remarks: $\bar{S}\bar{V}O_2$ cutoff at 55*% indicated good prognosis, with a sensitivity of 91.18 (KTC 95% = 81.8 - 96.7), and specificity of 31.82 (KTC 95% = 18.6 - 47.6); the area under the ROC curve: AUC = 0.640.

Table 3.15. Hemodynamic goals in different $\bar{S}\bar{V}O_2$ groups

Hemodynamic goals	$\bar{S}\bar{V}O_2 \geq 55\%$ (n = 94)	$\bar{S}\bar{V}O_2 < 55\%$ (n = 18)	p
Mean arterial pressure (mmHg)	72.71±12.46	71.61±12.68	> 0.05
Right atrial pressure (mmHg)	5.81±3.20	6.33±3.55	> 0.05
PAWP (mmHg)	8.46±3.15	8.72±2.80	> 0.05
Cardiac Index (L/min/m ²)	3.03±0.78	2.61±0.70	< 0.05
Duration of mechanical ventilation (hours)	20.98±25.87	31.94±47.12	< 0.05
Time in ICU (hours)	48.78±30.31	63.61±53.26	< 0.05
Low cardiac output syndrome (%)	3.2%	5.6%	< 0.05
Kindeg failure complication (%)	1.1%	0%	
Multiple organ failure complication (%)	5.6%	1.1%	
Mortality (%)	0%	0%	

Remarks: The group with $\bar{S}\bar{V}O_2 \geq 55\%$ (n = 94) achieved better hemodynamic goals compared with the group with $\bar{S}\bar{V}O_2 < 55\%$ (n = 18).

Chapter 4: DISCUSSION

4.1. CHARACTERISTICS OF THE RESEARCH SUBJECTS

4.1.1. General characteristics

* *Age and sex*

Roques and colleagues carried out a similar research on 19,030 patients whose mean age was higher than that of our study (62.5 ± 10.7 compared with 46.69 ± 12.57 years old; Table 3.1.). The difference was probably due to high proportion of patients with coronary artery bypass graft (commonly associated with elderly) being included in their research compared with that of our research (63.6% compared with 10.7% - table 3.2.).

Holm J. and colleagues studied SVO_2 predictor in patients undergoing aortic valve replacement surgery. The mean age of their study was also significantly higher than that of our study (69 ± 10 vs 46.69 ± 12.57 years old). The difference is probably due to the causes of heart valve diseases between two groups. European patients often have aortic valve injury due to degenerative valve diseases that are commonly in the elderly while vietnamese patients with aortic valve diseases are often young and due to rheumatic heart disease.

Nguyen Duc Hien and colleagues studied the characteristics of patients with bicuspid valve replacement surgery and reported younger mean age (36.78 ± 10.25 so với 46.69 ± 12.57 years old). The difference between mean ages between the two studies can be explained by the difference in research subject selection criteria. In our study we selected patients with high cardiovascular risks and often long duration of illness due to late diagnosis or lack economic means for sooner surgery.

Generally female is more likely to have valve diseases than male. Our literature research showed that 2/3 of mitral valve stenosis patients are female. This trend is reflected in our study. Heart surgery patients classified as high risk group in Vietnam are mostly associated with valve diseases, accounted for 89.7% of all heart surgery patients, and among that female accounts for a larger proportion (60.7% vs 39,3% ; Table 3.1.).

4.1.2. Characteristics of preoperative risks

* *Characteristics of preoperative risk factors*

In our study, the rate of severe preoperative heart failure (NYHA.III-IV) was rather high (81.3%). In Roques' study most patients with coronary heart diseases were diagnosed and treated early, in contrast to our study where patients with heart valve diseases already progressed to severe heart failure due to late diagnosis and treatment as a result of poverty. For the same

reason, risk of severe pulmonary arterial hypertension (≥ 55 mmHg) in our research was higher than that of their research (27.7% vs 16.5%). On the other hand, patients with recent cardiac infarction (≤ 6 weeks) accounted for a low percentage in our study compared to that of their study (3.6% vs 15%) due to the fact that the rate of coronary heart diseases in our study was lower (10.7% vs 63.9% ; Table 3.2.).

* *Characteristics of per-operative risk factors*

Roques studied on 19030 patients, of which the majority underwent coronary surgery and only a small proportion had valve operation. This is in sharp contrast with our study where high risk heart surgical patients accounted for a significant proportion (49.1%). Some patients had a history of heart operation (6.3%) and although their heart diseases were not serious they are often associated with potentially high risks, due to requirements such as dissecting fusiform, surgical manipulations that compressed the heart more often. Long operation involved and postoperative hemorrhage also occur at high frequency.

4.2. VARIATION OF $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ AND RELATED VARIABLES

* *Mixed venous oxygen saturation ($\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$)*

Rolf Svedjeholm and his colleagues had studied $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ of 488 patients undergoing coronary heart operation and recorded a mean $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 = 67 \pm 7\%$. Patients with $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 55\%$ ($n = 32$) had higher likelihood of having postoperative complications. Study from Holm et al showed that patients with $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 60\%$ usually had poor short and long term prognosis and were more likely to experience postoperative complications.

In this research, we studied $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ in high risk heart surgical patients, which included patients with coronary heart diseases and patients with valve diseases. We studied the variation of $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ at a time before operation until the finish of recovery phase. We stopped our observation and measurement of $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ and other hemodynamic variables when patients hemodynamics were stable. The following table showed a comparison of our $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ with those of two above mentioned authors.

Table 4.1. Comparing our $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ with some other authors'

Authors	$\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$	$\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 - T_2$	$\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 55\%$	$\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 55\%$
Svedjeholm et al (n=488)		$67 \pm 7\%$	93% (n =456)	7% (n = 32)
Holm et al (n = 396)		$68.5 \pm 5.0\%$	92% (n =365)	8% (n = 31)
Our study (n = 112)		68.95 ± 14.34	84% (n = 94)	16% (n =18)

The $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ at the moment of receiving patients in the recovery rooms was quite similar, which achieved treatment goal ($\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 65\%$). At the moment of arriving at the recovery rooms, the lingering effects of anesthetics which reduced metabolic activities (thus VO_2), the active mechanical ventilation support and the application of inotropes (ensure oxygen delivery DO_2), all help maintain $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$. However, the proportion of patients with $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 55\%$ was greater in our study compared to that of these authors' studies (16% vs 7% and 8%; table 3.15. and table 4.1). At the moment of receiving cardiac surgical patients in the recovery rooms, patients had already received positive therapies (blood transfusion, fluid loading and mechanical ventilation) to optimize hemodynamic variables (Hb, SaO_2 , VO_2) that can affect $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$. The observed difference can be explained by the fact that we only focused on high risk cardiac surgical patients that would experience serious injury to heart function (decrease CO).

Eight hours after the operation (T_8), most patients had already regained their consciousness from deep anesthetizing and started to experience the highest effects of the operations (pain, fever and shivering). Their bodies would respond by increase metabolic rate; some patients were weaned early from mechanical ventilation when their hemodynamics became stable, and their $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ decreased accordingly. At T_{off} , which was the moment when patients' hemodynamics became stable, all patients were weaned from mechanical ventilation and all positive therapies were stopped; patients were encouraged to start practicing early movement to prepare for transfer out of the recovery rooms. All these factors led to $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ drop to its lowest value ($\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2\text{-TB}_{T_{\text{off}}} = 55.60 \pm 13.29\%$).

Postoperative decrease of $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ was also observed in Holm's and Kamalakkannan's studies. $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ measured at the moment when patients' hemodynamics were stable and all positive therapies were stopped were similar between our study and Holm's (55% in aortic valve replacement group and 60% in aortocoronary bypass surgery patients vs 55.60 % in our study; Table 3.3). However, our $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ was lower compared with that of Kamalakkannan et al (55.60 % so vs 59.99 %), probably because we focused on high risk cardiac surgical patients whose cardiac functions were more severely affected. The low $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ in postoperative patients decreased further ($\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 50\%$) due to low cardiac output (impaired cardiac function), high oxygen consumption (to fight against pain, shivering, fever and movement practice). This is a critical moment for deciding whether to transfer patients out of intensive care unit.

* *Oxygen transport (DO_2)*

Aya H. D. Cecconi et al proposed hemodynamic goals to improve heart operation efficiency. Among these goals, oxygen transport DO_2 should be greater than 600 mL/min/m^2 . Most patients (99,1 %) in our study were high risk heart surgery patients and had DO_2 at T_0 lower than that of the above authors ($457.14 \pm 135.36 \text{ mL/min}$, Table 3.6.). Mean postoperative DO_2 increased and reached maximum value at T_2 ($738.86 \pm 205.90 \text{ mL/min}$) compared with that of T_0 ($p < 0,05$), demonstrated a significant improvement of heart function after operation. Mean DO_2 at T_{off} was higher than that of T_8 (643.84 ± 155.47 so với $622.37 \pm 169.27 \text{ mL/phút}$, Table 3.4.) and was a safety indicator of moving patients out of recovery rooms.

* *Oxygen consumption (VO_2)*

Desanka Dragosavac et al showed a mean postoperative oxygen consumption $VO_2 = 282.52 \pm 139.43 \text{ mL/min/m}^2$ and considered this as a criterion to assess the effectiveness of hemodynamic therapies. In our study, mean VO_2 improved from T_2 ($VO_2\text{-}TB_{T_2} = 217.78 \pm 110.59 \text{ mL/min}$) due to improvement of cardiac function as well as increase of metabolic rate (regaining consciousness, fever, postoperative pains). Mean oxygen consumption showed an increase trend at different measurement time points after operation ($VO_2\text{-}TB_{T_8} = 256.27 \pm 98.79 \text{ mL/min}$) until we decided to remove Swan-Ganz catheter and stopped monitoring $S\bar{V}O_2$. We observed an increase of VO_2 as well as DO_2 , which can be explained by stable balance of supply and consumption of oxygen; there was a negative correlation between $S\bar{V}O_2$ and VO_2 at T_{off} ($r = -0,696$; $p < 0,05$; Figure 3.2).

* *Cardiac output (CO)*

We studied variation of CO in high risk cardiac surgical patients and observed a postoperative increase of CO (2.53 ± 0.70 to $4.59 \pm 1.14 \text{ lít/min}$; $p < 0,05$). Mean CO reached highest at T_2 ($CO\text{-}TB_{T_2} = 4,86 \pm 1.35 \text{ lít/phút}$) thank to favorable conditions such as restored cardiac function, inotropic therapy, low metabolic rate due to lingering effect of anesthetics, mechanical ventilation support etc. Mean $S\bar{V}O_2$ was also the highest at this time point ($68.95 \pm 14.34 \%$; Table 3.3.). Mean postoperative CO improved ($CO_{T_8} = 4.41 \pm 1.22$ vs $CO_{T_{\text{off}}} = 4.59 \pm 1,14 \text{ l/min}$; $p < 0.05$; Ttable 3.10.). We found a weak correlation between CO and $S\bar{V}O_2$ at T_{off} ($r = 0.220$; $p < 0.05$). The rate of patient with postoperative $CI \geq 2.5 \text{ l/min/m}^2$ improved significantly (2.7% to 79.5% ; 69.6% ; and 74.1%; Table 3.6.). $S\bar{V}O_2 \geq 55 \%$ in the postoperative recovery (T_{off}) accompanied by improved CI are safety thresholds of hemodynamics.

4.3. CORRELATION BETWEEN $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ AND OTHER HEMODYNAMIC VARIABLES IN HIGH RISK CARDIAC SURGICAL PATIENTS

4.3.1. Correlation between $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ and other hemodynamic variables

* *Mean arterial pressure (MAP)*

Azau et al studied 300 high risk cardiac surgical patients (decreased kidney function, older than 60 years old, diabetes and atherosclerosis) using therapies such as fluid loading or inotrope to maintain MAP in the range of 75 - 85 mmHg in the test group ($n = 147$); their control group was maintained MAP within the range of 50 - 60 mmHg ($n = 145$). Although there was a difference of MAPs between two groups (79 ± 6 vs 60 ± 6 mmHg; $p < 0,001$), the rate of acute postoperative kidney failure was similar (17% vs 17%; $p = 1$); inpatient days were not significantly different ($9.5 [7.9 - 11.2]$ vs $8.2 [7,1 - 9,4]$ days; $p > 0,05$). The authors concluded that MAP was not an accurate indicator of blood supply to organs.

In our study, the rates of patients with MAPs ≥ 60 mmHg at different time points (T_2 , T_8 , T_{off}) were higher (98.2% ; 87.5% ; 88.4% respectively) compared with that before operation (T_0 ; 76.8%). The proportion of patients with MAP < 60 mmHg at T_2 was very low (1,8%), indicated that in most patients heart function was improved, heart injuries were repaired and positive hemodynamic therapies were applied in a timely manner. We observed a lower MAP at T_{off} compared with that of T_8 but this difference is not statistically significant (72.54 ± 12.44 vs 73.41 ± 12.75 mmHg ; $p > 0.05$; Table 3.7.). This is similar with the above conclusion. We also did not observe correlation between MAP and $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ ($r = - 0.057$).

* *Pulmonary arterial systolic pressure(PAPS)*

Pulmonary arterial hypertension was clearly improved (reduced the rate of patients with PAPS ≥ 55 mmHg from 27.7% to 5.4% and 2.7%). This is probably due to all causal factors of pulmonary arterial pressure were thoroughly dealt with with bicuspid valve stenosis operation. Mean PAPS-increased (25.02 ± 7.17 increased to 30.41 ± 11.59 and 28.06 ± 9.25 mmHg; table 3.8) because during this time patients were on mechanical ventilation support, thus increased thoracic pressure as well as pulmonary pressure. After patients weaned mechanical ventilation at T_{off} these variables returned to the original values (25.02 ± 7.17 vs 25.41 ± 7.49 mmHg; $p > 0.05$; table 3.8). Similar to other authors we observed a weak correlation ($r = 0.218$; Figure 3.8.) between PAPS and $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$.

* *Pulmonary arterial wedge pressure (PAWP)*

Arjan N Kuiper et al used PAWP and $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ to assess the effectiveness of fluid therapy in cardiac surgical patients. Improvement of preload pressure (11 ± 2 to 7 ± 2 mmHg) and increase of $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ ($\Delta\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 2\%$) were effective prognostic markers of patients responding positively to fluid therapy (CI increase $\geq 15\%$). Dimitrios Matamis et al used PAWP to evaluate the effectiveness of inotropic therapy. Patients who were indicated for inotropic therapy often had severe heart failure and increased preload. Inotropic therapy improved PAWP ($13.9 \pm 2.6 \rightarrow 13.6 \pm 3.0$ mmHg) and increased $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ ($57.0\% \rightarrow 63.7\%$).

In our study, patients with increased ventricular preload ($\text{PAWP} \geq 18$ mmHg) accounted for a significant proportion (19.6%) at T_0 . This rate decreased after operation (9.6% vs 4.5%; 0.9% and 0% at T_2 , T_8 and T_{off} , respectively; $p < 0.05$). Mean PAWP was improved (8.50 ± 3.09 vs 13.31 ± 4.82 mmHg; $p < 0.05$; Table 3.9.) and there was not any case with $\text{PAWP} \geq 18$ mmHg at T_{off} , which is also one of the criteria for weaning inotropic therapy. There was a weak correlation between PAWP and $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ ($r = 0.126$). PAWPs also depended on patients' conditions, particularly while they were on mechanical ventilation support (the pressure measured at the tip of catheter, which was in the small pulmonary arteries at that moment, therefore PAWP varied with ventilation rhythms and artificially increased when using positive end expiratory pressure (PEEP). On the contrary, $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ was measured by air-blood analysis of the pulmonary arteries, which is independent from intra-thoracic pressure impact, therefore it reflected patients hemodynamic state more accurately than PAWP. This also explained a weak correlation between these two variables although they both reflect hemodynamic effectiveness.

4.3.2. Outcomes of some hemodynamic therapies

* *Duration of mechanical ventilation*

Koichi Suehiro showed that if variation of $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$, $\Delta\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ was greater than 12% (sensitivity 72.0% and specificity 76.9%), it predicted patients' time in ICU greater than 3 days. The rate of patients on mechanical ventilation support longer than 24h was rather high in the group with $\Delta\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 12\%$ vs the group with $\Delta\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 12\%$. (50% vs 9.3% with $p < 0.001$); the rate of patients on mechanical ventilation support ≥ 48 h was also higher in the group with $\Delta\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 12\%$ compared with the group with $\Delta\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 12\%$ (31% vs 5.6%; $p < 0.01$).

We observed similar results with the above for the rate of patients on mechanical ventilation longer than 48 hours (6.2% vs 5.6% ; Table 3.21). Cutoff $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 = 48\%$ had a good prognostic value with sensitivity of 64.76 (KTC

= 54.8 - 73.8), and specificity of 71.43 (KTC 95% = 29.0 - 96.3). The area under the ROC curve: AUC = 0.652 (Figure 3.3.). $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ was a convenient and accurate marker to adjust PEEP so that an optimal PEEP can be achieved without repeated measure of air-blood analysis and cardiac output.

* *Length of stay in ICU*

High risk cardiac surgical patients often require prolonged care in ICU, particularly for cases with postoperative complications such as heart failure and low cardiac output syndrome. These patients need prolonged mechanical ventilation support as well as prolonged intensive care. Koichi Suehiro showed that when $\Delta\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 12\%$ (sensitivity 72.0% and specificity 76.9%), the prognosis of ICU days was long (≥ 3 days). The rate of patients with ICU days ≥ 3 was high in the group with $\Delta\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 12\%$ compared with the group with $\Delta\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 12\%$ (75% vs 26%; $p < 0.001$).

Our results showed a better rate of patients with length of stay in ICU ≤ 3 days compared to that of the above author (92.9% vs 75% ; table 3.11). The reason for the difference was due to lower rate of patients with lung diseases (eg. pneumonia) included in our group (0.9% / $n = 112$ vs 18.6%; $n = 102$; Table 3.14), higher mean age (46.69 ± 12.57 vs 67.9 ± 11.3). The optimal cutoff of $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 = 50.3\%$ with sensitivity of 57.69 (KTC 95% = 47.6 - 67.3), and specificity of 75.00 (KTC 95% = 34.9 - 96.8), and area under the ROC curve AUC = 0.642) was of good prognostic value for length of stay in ICU (Figure 3.4.).

* *Fluid therapy*

Arjan N Kuiper et al showed that $\Delta\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 2\%$ was an indicator for patients' positive response to fluid therapy, which were evidenced by improved CI (CI increase $\geq 15\%$ compared with before applying fluid therapy in 26/37 patients after operation, $p = 0.003$). In our study there were 108/112 cases being treated with fluid therapy, accounted for 96.43%, among which 91.1% responded to the therapy and 5.56% did not respond. In patients responding to fluid therapy (indicated by increase CI $\geq 15\%$), most other hemodynamic variables such as MAP, PAMP, PAWP and CI showed improvement after the therapy and the difference was statistically significant. ($p < 0.05$; Table 3.12). Cutoff point at $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 = 60\%$ was the best predictor of positive response to fluid therapy, with a sensitivity of 34.3 (KTC 95% = 25.4-44.0), and specificity of 100 (KTC 95% = 39.8 - 100); area under the ROC curve was AUC = 0.600.

* *Inotropic therapy*

Gasparovic showed that in patient group with decreased $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ the rate of patients requiring administration of inotropic drugs was often higher. In Holm et al study, the rate of patients in the group with $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 60\%$ was

almost twice of that of the group with $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 60\%$ (7.2% vs 4.1%; $p = 0.005$). Desanka Dragosavac et al showed a significant rate of postoperative patients requiring two or more inotropic drugs, in which 10/30 patients required 2 inotropic drugs and 9/30 patients required 3 drugs (Table 4.2).

Table 4.2. Comparing the rate of patients requiring inotropic drugs in different studies

Combining inotropic drugs	Our study	Desanka Dragosavac et al
No drug	10.7 %	
One drug	52.7 %	13.33 %
Combining two drugs	25.9 %	50 %
Combining three drugs	10.7 %	36.67 %

Table 3.13. showed the improvement of hemodynamic variables of the research subjects to inotropic therapy. 96/100 cases had improved $\text{CI} \geq 15\%$ when using inotropic drugs, and simultaneously other variables such as MAP, RAP, PAMP, PAWP and EF showed significant improvement ($p < 0.05$) 4/100 did not respond to inotropic therapy (no improvement of CI or increase of $\text{CI} < 15\%$). In these patients the RAP, PAMP, PAWP and EF showed improvement however they were not statistically significant ($p > 0.05$).

4.3.3. Characteristics of postoperative complications

Rolf Svedjeholm showed that in patients with postoperative $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 55\%$ there were higher risks of mortality and prolonged stay in ICU due to increased number of complications. There were 456 patients with $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 55\%$ and 32 patients with $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 55\%$. The rate of patients having cardiopulmonary complications in the group with $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 55\%$ was substantially higher compared with that in the group with $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 55\%$ (63% vs 13%; $p < 0.0001$). The sensitivity and specificity of the optimal cutoff $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 55\%$ for the above complications were 97.1% and 21% respectively. The reason for low specificity of $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 55\%$ was probably due to the fact that most patients with $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 55\%$ due to heart failure (41%) were detected and treated in time in operation rooms. Among patients with $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 < 55\%$, some had complications such as cardiac infraction leading to low cardiac output syndrome (33%), some less frequent complications were hemorrhage (6.2%) and pneumonia with prolonged mechanical ventilation (6.2%), kidney failure (9.4%) and multiple organ failure (9.4%). These results are quite similar with ours: the majority of patients with $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 55\%$ did not have major postoperative complications (88.4%; Table 3.14.); 5.4% patients showed postoperative hemorrhage; 2.7% had low cardiac output syndrome; only one patient had postoperative kidney failure and two patients had progressive multiple organ failure but subsequently recovered; there was no case of mortality (table 3.14 and 3.15).

4.3.4. ROC of $\bar{S}\bar{V}O_2$ as predictive marker of goal-directed therapies

According to Fernando Pivatto Júnior et al, 10% of patients undergoing heart surgery needed prolonged stay in ICU and experienced other negative complications. Svedjeholm et al observed and concluded that $\bar{S}\bar{V}O_2 < 55\%$ was a predictive marker of high frequency of having postoperative complications such as cardiac infarction, low cardiac output syndrome...etc, that required prolong mechanical ventilation and stay in ICU, cardiopulmonary complications and mortality.

Our ROC (Figure 3.5.) of $\bar{S}\bar{V}O_2$ as predictor of achieving hemodynamic goals has an area under the ROC curve of 0.640 ($p < 0,05$). Cutoff point at $\bar{S}\bar{V}O_2 = 55\%$ has a high sensitivity (91.18) in predicting the outcome of heart operation. $\bar{S}\bar{V}O_2$ is a sensitive marker in assessing the effectiveness of hemodynamic therapy such as fluid therapy, inotropic therapy, mechanical ventilation and mechanical circulatory support as well as outcomes in the ICU. $\bar{S}\bar{V}O_2 \geq 55\%$ was a good indicator of improved postoperative complication risks and mortality rates. Our results are similar with those of Svedjeholm et al in terms of high sensitivity (91.18% vs 97.1%) and specificity (31.82 vs với 21%). Holm et al showed that a decrease of $\bar{S}\bar{V}O_2$ indicated postoperative heart failure. At the time of receiving patients in the recover rooms, $\bar{S}\bar{V}O_2 < 55\text{-}60\%$ in aortic valve replacement patients and $\bar{S}\bar{V}O_2 < 60\%$ in coronary artery bypass graft patients are negative indicators of the operation outcome. In our study, the improvement of hemodynamic goals in the group with $\bar{S}\bar{V}O_2 \geq 55\%$ ($n = 94$) compared with those of the group with $\bar{S}\bar{V}O_2 < 55\%$ ($n = 18$) (Table 3.5) indicated that the cutoff point $\bar{S}\bar{V}O_2 \geq 55\%$ has a predictive value for the outcomes of heart operation.

CONCLUSIONS

1. Variation of $\bar{S}\bar{V}O_2$ in high risk heart surgical patients

- The majority of research subjects had heart valve diseases (94.6%). Preoperative risks were mainly severe heart failure (NYHA III-IV patients accounted for 81.3%), low ejection fraction ($EF < 50\%$) and pulmonary hypertension ($PAPS \geq 55$ mmHg) accounted for significant proportions (32.1% và 27.7%, respectively).

- Postoperative $\bar{S}\bar{V}O_2$ decreased (from 73.97 ± 7.75 to $55.60 \pm 13.29\%$; $p < 0.05$), while cardiac index showed improvement (1.67 ± 0.43 l/min/m² to 2.99 ± 0.70 l/min/m²; $p < 0.05$).

- During recovery period ($T_8 - T_{off}$), $\bar{S}\bar{V}O_2$ decreased but the decrease was not statistically significant (from $57.51 \pm 13.23\%$ to $55.60 \pm 13.29\%$; $p > 0,05$) while hemodynamic goals were improved (Table 3.15).

- $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \geq 55\%$ measured at the moment of admission the patients at the ICU (T_2) is an early predictor of positive outcomes of the operation (sensitivity 91.18 and specificity of 31.82).

2. Correlation between $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ and some other hemodynamic variables

- MAP improved (66.86 ± 10.51 to 72.54 ± 12.44 mmHg; $p < 0.05$), and reached the MAP goal of ≥ 60 mmHg (88.4 %), but there was no correlation with $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ ($r = -0.057$).

- RAP improved (7.35 ± 3.53 to 5.89 ± 3.25 mmHg; $p < 0.05$) and PAWP also improved (13.31 ± 4.82 to 8.50 ± 3.09 mmHg; $p < 0.05$), but these variables have weak correlation with $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ ($r = 0.061$ and $r = 0.126$ respectively).

- CO and PAP improved (2.53 ± 0.70 to 4.59 ± 1.14 l/min and 46.79 ± 17.5 to 25.41 ± 7.49 mmHg respectively; $p < 0.05$) and have weak correlation with $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ ($r = 0.22$ and 0.218 respectively).

- There is a negative correlation between postoperative $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ and VO_2 measured at different time points ($r = -0.696$; $p < 0.05$).

- Hemodynamic therapies under $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ indicator helped speed up recovery time (91.1% of patients had CI increase $\geq 15\%$ after fluid therapy; 96% had CI increased after inotropic therapy; $p < 0.05$); reduced hours on mechanical ventilation support (93.8% of patients had ≤ 48 hours on mechanical ventilation; $p < 0.05$), reduced stay in ICU (92.9 % of patients spent ≤ 72 hours in UCI; $p < 0.05$); postoperative complication risks and mortality rate were both improved.

PUBLISHED ARTICLES RELATED TO THIS RESEARCH

1. Doan Duc Hoang, Huynh Van Minh, Bui Duc Phu (2013), "Study the role of $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ in hemodynamic monitoring in high risk cardiac surgical patients". *Journal of Vietnam Heart Association*, N^o 65, The 7th Scientific Congress of Central Vietnam Heart Association, pp.394-399.
2. Doan Duc Hoang, Huynh Van Minh, Bui Duc Phu (2015), "The role of $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ monitoring in fluid therapy in high risk cardiac surgical patients". *Journal of Medicine and Pharmacology of Hue university of Medicine and Pharmacy*, vol 28+29, pp.117-123.
3. Doan Duc Hoang, Bui Duc Phu, Huynh Van Minh (2017), "Mixed venous oxygen saturation ($\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$) predicts short-term outcome in high risk cardiac surgical patients". *Journal of Clinical Medicine of Hue Central Hospital* No.42-2017, pp.48-52, ISSN 1859-3895.