THE LEVEL OF RESPIRATORY FAILURE AND CAUSES PERSISTENT PULMONARY HYPERTENSION OF THE NEWBORN

Ha Van Thuan[1*], Nguyen Thanh Nam[2], Pham Van Dem[3]
[1]TNU - University of Medicine and Pharmarcy, [2]Bach Mai Hospital
[3]University of Medicine and Pharmarcy - VNU

ARTICLE INFO

Received: 02/10/2023
Revised: 14/11/2023
Published: 15/11/2023

KEYWORDS

Pulmonary hypertension
Newborn
Sepsis
Birth asphyxia
Bach Mai Hospital

ABSTRACT

Persistent pulmonary hypertension of the newborn is a serious neonatal condition with a high mortality rate. This study was carried out with the aim of describing the extent of respiratory failure and analyze some causes of persistent pulmonary hypertension of the newborn. The study used a cross-sectional descriptive study design, collected information from of 42 infants that diagnosed with persistent pulmonary hypertension of the newborn at the Pediatric Center - Bach Mai Hospital from July 2022 to June 2023. The results showed that 57.1% of infants are male and 42.9% are female, term infant accounted for 57.1%. The mean age of admission was 19 hours. The rate of severe respiratory failure is 69%. There were 31% of patients with severe pulmonary hypertension, 40.5% of patients with medium pulmonary hypertension and 28.5% of patients with mild pulmonary hypertension. The causes of the disease were identified including: Sepsis (30.9%); Birth asphyxia (26.2%); Respiratory distress syndrome (21.4%); Meconium aspiration syndrome (16.7%) and idiopathic pulmonary hypertension (4.8%). Therefore, sepsis and birth asphyxia are common causes of persistent pulmonary hypertension of the newborn.

MỨC ĐỘ SUY HÔ HẤP VÀ MỘT SỐ NGUYÊN NHÂN TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI DAI DẲNG Ở TRẺ SƠ SINH

Hà Văn Thuấn[1*], Nguyễn Thành Nam[2], Phạm Văn Đếm[3]
[1]Trường Đại học Y Dược – ĐH Thái Nguyên, [2]Bệnh viện Bạch Mai
[3]Trường Đại học Y Dược - ĐH Quốc gia Hà Nội

THÔNG TIN BÀI BÁO

Ngày nhận bài: 02/10/2023
Ngày hoàn thiện: 14/11/2023
Ngày đăng: 15/11/2023

TỪ KHÓA

Tăng áp phổi
Trẻ sơ sinh
Nhiễm khuẩn huyết
Ngạt chu sinh
Bệnh viện Bạch Mai

TÓM TẮT

Tăng áp lực động mạch phổi dai dẳng ở trẻ sơ sinh là một tình trạng bệnh lí nguy hiểm ở trẻ sơ sinh, tỉ lệ tử vong cao. Nghiên cứu được thực hiện nhằm mục đích mô tả mức độ suy hô hấp và phân tích một số nguyên nhân gây tăng áp lực động mạch phổi dai dẳng ở trẻ sơ sinh. Nghiên cứu mô tả cắt ngang 42 trẻ sơ sinh được chẩn đoán xác định tăng áp lực động mạch phổi dai dẳng tại Trung tâm Nhi Khoa – Bệnh viện Bạch Mai trong thời gian từ tháng 07/2022 đến tháng 06/2023. Kết quả nghiên cứu cho thấy, có 57,1% trẻ nam, 42,9% trẻ nữ, trẻ đủ tháng chiếm tỉ lệ 57,1%. Tuổi nhập viện trung bình là 19 giờ sau sinh. Mức độ suy hô hấp nặng chiếm đa số với 69%. Có 31% bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi mức độ nặng, 40,5% mức độ trung bình và 28,5% mức độ nhẹ. Các nguyên nhân gây bệnh được xác định bao gồm: Nhiễm khuẩn huyết (30,9%); ngạt khi sinh (26,2%); bệnh màng trong (21,4%); hội chứng hít phân su (16,7%) và tăng áp lực động mạch phổi vô căn (4,8%). Như vậy, nhiễm khuẩn huyết và ngạt sau sinh là những nguyên nhân thường gặp gây tăng áp lực động mạch phổi dai dẳng ở trẻ sơ sinh.

DOI: https://doi.org/10.34238/tnu-jst.8883

[*] Corresponding author. *Email: thuank47aly@gmail.com*

1. Đặt vấn đề

Tăng áp lực động mạch phổi dai dẳng ở trẻ sơ sinh (Persistent pulmonary hypertension of the newborn - PPHN) được mô tả là suy hô hấp nặng cùng với tình trạng thiếu oxy máu, do sự thất bại của quá trình chuyển đổi tuần hoàn tại thời điểm sinh khiến áp lực động mạch phổi cao hơn so với huyết áp hệ thống [1]. Tăng áp động mạch phổi dai dẳng ở trẻ sơ sinh chiếm khoảng 0,2% trẻ sinh ra sống đủ và gần đủ tháng. Tỷ lệ tử vong khoảng 10-50% [2]. Tại Mỹ, tỷ lệ mắc PPHN là 0,18%, tỉ lệ tử vong một năm là 7,6% [3]. Biểu hiện lâm sàng tiêu biểu là tình trạng suy hô hấp thiếu oxy máu, tăng CO2, toan máu, chênh lệch SpO2 giữa tay phải và chân > 5-10% hoặc PaO2 trong khí máu trước ống và sau ống chênh nhau 10-20 mmHg. Bệnh do nhiều nguyên nhân gây ra, nhưng chủ yếu là các bệnh lý như hội chứng hít phân su, hội chứng suy hô hấp, nhiễm khuẩn huyết, thoát vị cơ hoành bẩm sinh, ngạt... Tại Việt Nam, tác giả Trịnh Xuân Long nghiên cứu trên 80 bệnh nhân PPHN cho thấy, có 43 trường hợp thoát vị hoành bẩm sinh (54%), 20 trường hợp hội chứng hít phân su (25%), 8 trường hợp bệnh màng trong (10%), 6 trường hợp viêm phổi/ nhiễm khuẩn (7%) và 3 trường hợp PPHN vô căn (4%) [4]. Theo tác giả Arshad, trong tổng số 122 trường hợp PPHN, hội chứng hít phân su: 52 trường hợp (42,6%), ngạt khi sinh: 48 trường hợp (39,3%), hội chứng suy hô hấp: 23 trường hợp (18,8%) và nhiễm trùng huyết: 33 trường hợp (27,0%) là những nguyên nhân phổ biến nhất [5]. Tác giả Rocha và cộng sự cho biết, viêm phổi/nhiễm khuẩn chiếm 24,3%; Thoát vị hoành là 21,7%; Hội chứng hít phân su là 12,8%; Bệnh màng trong là 3,8% [6]. Theo nghiên cứu của tác giả Mohsen, hội chứng hít phân su chiếm 50%; ngạt khi sinh chiếm 43,75% [7]. Tác giả Janjindamai khi nghiên cứu trên 33 trẻ bị PPHN nặng chỉ ra rằng, tỷ lệ bệnh gây PPHN cao nhất là hội chứng hít phân su (54,6%), viêm phổi (36,4%) [8]. Trung tâm Nhi khoa - Bệnh viện Bạch Mai hằng năm thực hiện khám chữa bệnh cho hàng nghìn trẻ sơ sinh, trong đó có rất nhiều trẻ sơ sinh bị tăng áp lực động mạch phổi dai dẳng. Nhận thức được tính cấp thiết của việc mô tả đặc điểm bệnh lý và một số nguyên nhân tăng áp lực động mạch phổi dai dẳng ở trẻ sơ sinh trong việc chẩn đoán và điều trị, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu mô tả mức độ suy hô hấp của tăng áp lực động mạch phổi dai dẳng ở trẻ sơ sinh và phân tích một số nguyên nhân gây tăng áp lực động mạch phổi dai dẳng ở trẻ sơ sinh nêu trên.

2. Phương pháp nghiên cứu

2.1. Đối tượng nghiên cứu

- Đối tượng nghiên cứu là tất cả trẻ sơ sinh được chẩn đoán xác định PPHN bằng siêu âm tim tại Trung tâm Nhi Khoa - Bệnh viện Bạch Mai trong thời gian từ ngày 01/07/2022 đến ngày 30/06/2023.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán tăng áp động mạch phổi dai dẳng ở trẻ sơ sinh [9]:

+ Lâm sàng: Tím tái, suy hô hấp, chênh lệch PaO2 trong khí máu chênh nhau 10-20 mmHg. Ngoài ra còn các triệu chứng của các bệnh gây PPHN.

+ Tất cả các ca bệnh sẽ được tiến hành siêu âm tim có tăng áp động mạch phổi, hoặc có luồng thông phải - trái hoặc hai chiều qua lỗ bầu dục và/hoặc ống động mạch. Loại trừ bệnh tim bẩm sinh khác đi kèm trên siêu âm trừ trường hợp còn ống động mạch và còn lỗ bầu dục.

+ Trên siêu âm tim, tăng áp lực động mạch phổi được xác định khi [10], [11]:

- Áp lực trung bình động mạch phổi: mPAP (mean pulmonary arterial pressure) > 20 mmHg.
- Áp lực động mạch phổi bít: PAWP (pulmonary arterial wedge pressure) < 15 mmHg.
- Chỉ số sức cản mạch máu phổi: PVRI (pulmonary vascular resistance index) > 3 WU x M2.

2.2. Thời gian và địa điểm nghiên cứu

- Thời gian nghiên cứu: Từ tháng 7/2022 đến tháng 6/2023.
- Địa điểm nghiên cứu: Trung tâm Nhi Khoa - Bệnh viện Bạch Mai.

2.3. Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

2.4. Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu

- Cỡ mẫu:

Được tính theo công thức tính cỡ mẫu áp dụng cho nghiên cứu mô tả:

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

Trong đó:

n: Cỡ mẫu tối thiểu cần có

α: Mức ý nghĩa thống kê

$Z_{(1-\alpha/2)}$: Hệ số tin cậy. Chọn α = 0,05 (độ tin cậy 95%) thì $Z_{(1-\alpha/2)}$= 1,96

p=0,0018. Theo nghiên cứu của Martina A Steurer và cộng sự thấy tỉ lệ trẻ mắc tăng áp lực động mạch phổi dai dẳng ở trẻ sơ sinh là 0,18% [3].

d: Độ chính xác mong muốn, chọn d= 0,013

Áp dụng công thức ta tính được n = 41

- Cách chọn mẫu: Chọn mẫu thuận tiện.

- Trên thực tế nghiên cứu thu thập được 42 bệnh nhân.

2.5. Biến số nghiên cứu

- Thông tin chung: Giới tính, dân tộc, tuổi thai, phương pháp sinh, lần sinh, cân nặng khi sinh, tình trạng bệnh lí trước sinh của mẹ, tuổi nhập viện của trẻ.

- Mức độ suy hô hấp được xác định bằng thang điểm Silverman, kết quả được thể hiện trong bảng 1.

Bảng 1. *Đánh giá mức độ suy hô hấp theo thang điểm Silverman* [12]

Chỉ số \ Điểm	0	1	2
Di động ngực bụng	Cùng chiều	Ngực < bụng	Ngược chiều
Co kéo cơ liên sườn	0	+	++
Rút lõm hõm ức	0	+	++
Cánh mũi phập phồng	0	+	++
Tiếng thở rên	0	Qua ống nghe	Nghe được bằng tai

Tổng số điểm: ≤ 3: trẻ không suy hô hấp; 4-6: suy hô hấp nhẹ; > 6: suy hô hấp nặng

- Đặc điểm lâm sàng: Chỉ số SpO2, mạch, huyết áp trung bình: được đo bằng monitor, huyết áp xâm lấn.

- Đặc điểm cận lâm sàng: + Siêu âm doppler tim; các chỉ số: pH, PaO2, PaCO2, HCO3-, lactate được lấy từ kết quả khí máu động mạch.

Xác định mức độ tăng áp lực động mạch phổi theo siêu âm tim [13]:

+ Áp lực động mạch phổi không tăng hoặc tăng nhẹ khi áp lực động mạch phổi < 2/3 huyết áp hệ thống.

+ Áp lực động mạch phổi tăng trung bình khi áp lực động mạch phổi lớn hơn 2/3 đến bằng huyết áp hệ thống.

+ Áp lực động mạch phổi tăng nặng khi áp lực động mạch phổi lớn hơn huyết áp hệ thống.

- Nguyên nhân gây PPHN: Nhiễm khuẩn huyết, ngạt sau sinh, hội chứng hít phân su, bệnh màng trong, tăng áp phổi chưa xác định căn nguyên (vô căn).

2.6. Phương pháp thu thập và xử lí số liệu

- Việc thu thập các thông tin về đặc điểm chung của bệnh nhi và các biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng dựa trên hồ sơ bệnh án kết hợp hỏi/phỏng vấn trực tiếp mẹ của bệnh nhi hoặc người làm nhiệm vụ chăm sóc chính của trẻ từ khi trẻ sinh ra - là người nắm rõ tiền sử sinh đẻ của trẻ.

- Khám và chẩn đoán lâm sàng được thực hiện bởi các bác sĩ tại Bệnh viện Bạch Mai, dựa trên các tiêu chuẩn chẩn đoán theo quy định.

- Kết quả xét nghiệm:

+ Lấy bệnh phẩm được thực hiện bởi các kỹ thuật viên, điều dưỡng viên Bệnh Viện Bạch Mai.

+ Siêu âm tim được thực hiện và đọc kết quả bởi các bác sĩ Bệnh viện Bạch Mai.

- Số liệu thu thập được kiểm tra, làm sạch, mã hóa, nhập và xử lý thống kê bằng phần mềm vi tính SPSS Statistics 25.0.

3. Kết quả nghiên cứu

Trong thời gian nghiên cứu chúng tôi đã thu thập được 42 bệnh nhân được chẩn đoán xác định PPHN bằng siêu âm tim tại Trung tâm Nhi khoa – Bệnh viện Bạch Mai. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu được trình bày trong bảng 2.

Bảng 2. *Đặc điểm chung của trẻ sơ sinh mắc PPHN*

Đặc điểm		Chỉ số
Giới tính	Nam	24 (57,1%)
	Nữ	18 (42,9%)
Dân tộc	Kinh	32 (76,2%)
	Khác	10 (23,8%)
Tuổi thai	Đủ tháng	24 (57,1%)
	Non tháng	18 (42,9%)
Phương pháp sinh	Mổ lấy thai	23 (54,8%)
	Đẻ thường	19 (45,2%)
Lần sinh	Con lần đầu	20 (47,6%)
	Con thứ	22 (52,4%)
Mẹ có bệnh lí trước sinh	Có	21 (50%)
	Không	21 (50%)
Cân nặng lúc sinh trung bình (g)		2900±400
Tuổi nhập viện trung bình (giờ)		19

Kết quả tại bảng 2 cho thấy, tỉ lệ trẻ nam là 57,1%, cao hơn trẻ nữ (42,9%). Tuổi thai trung bình là 37 tuần, trong đó tỉ lệ trẻ đủ tháng là 57,1%, trẻ non tháng là 42,8%. Phần lớn trẻ được mổ lấy thai với 54,8%, con thứ chiếm đa số với 52,4%. Cân nặng trung bình của trẻ là 2900±400g. Tuổi nhập viện sau sinh trung bình là 19 giờ.

Trong bệnh lí PPHN, suy hô hấp là biểu hiện lâm sàng rõ ràng nhất và được đánh giá theo thang điểm Silverman. Mức độ suy hô hấp theo giới tính và tuổi thai được thể hiện trong bảng 3.

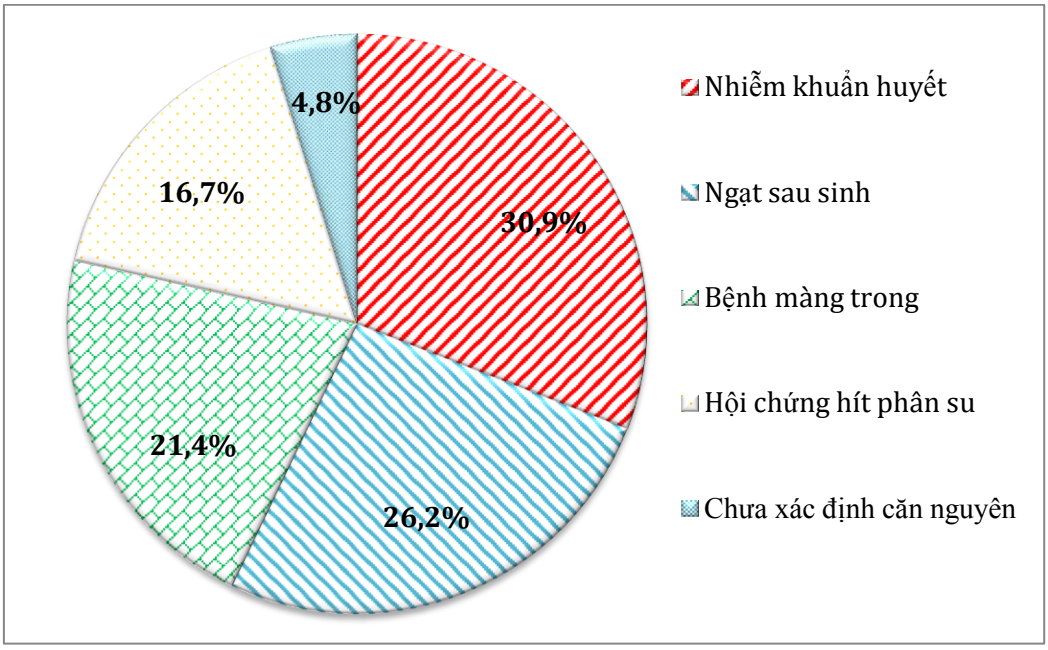
Bảng 3. *Mức độ suy hô hấp theo giới tính và tuổi thai của bệnh nhân khi nhập viện*

Chỉ số \ Mức độ suy hô hấp		Nặng		Nhẹ		Tổng		p
		n	%	n	%	n	%	
Giới tính	Nam	18	62,1	6	46,2	24	57,1	p>0,05
	Nữ	11	37,9	7	53,8	18	42,9	
Tuổi thai	Non tháng	12	41,4	6	46,2	18	42,9	p>0,05
	Đủ tháng	17	58,6	7	53,8	24	57,1	
Tổng		29	69,0	13	31,0	42	100	

Kết quả ở bảng 3 cho thấy, tỉ lệ bệnh nhân PPHN có mức độ suy hô hấp nặng chiếm đa số với 69%. Không có sự khác biệt về mức độ suy hô hấp theo giới tính và tuổi thai.

Nghiên cứu của chúng tôi tìm được 5 nguyên nhân gây PPHN, trong đó các bệnh lí là nguyên nhân gây PPHN ở nhóm đối tượng nghiên cứu. Kết quả tại Hình 1 cho thấy, nhiễm khuẩn huyết là nguyên nhân chiếm tỉ lệ nhiều nhất với 30,9%, sau đó đến ngạt khi sinh (26,2%), tăng áp lực động mạch phổi chưa xác định căn nguyên chiếm 4,8%.

Tình trạng suy hô hấp kéo dài ảnh hưởng nghiêm trọng tới hoạt động tuần hoàn của bệnh nhân PPHN, đặc biệt là tình trạng tăng nhịp mạch và hạ huyết áp, đặc điểm chỉ số tuần hoàn khi vào viện của đối tượng nghiên cứu được thể hiện trong bảng 4.



Hình 1. *Các nguyên nhân gây PPHN*

Bảng 4. *Chỉ số tuần hoàn khi vào viện theo nguyên nhân ở đối tượng nghiên cứu*

Nguyên nhân	Mạch (lần/phút)			Huyết áp trung bình (mmHg)		
	Trung bình	Min	Max	Trung bình	Min	Max
Ngạt khi sinh	151±6	115	184	49±1	42	53
Bệnh màng trong	146±1	140	152	41±2	32	48
Nhiễm khuẩn huyết	161±7	150	195	50±1	41	55
Hội chứng hít phân su	146±9	100	170	48±1	42	52
Chưa xác định căn nguyên	163±18	145	180	46±3	43	49
p	p < 0,05			p <0,05		

Số liệu tại bảng 4 cho thấy, có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về chỉ số mạch, huyết áp trung bình tại thời điểm vào viện giữa các nguyên nhân gây PPHN ở đối tượng nghiên cứu với p < 0,05.

Khí máu động mạch là xét nghiệm quan trọng trong việc xác định mức độ toan máu cũng như tình trạng suy hô hấp của bệnh nhân PPHN, đặc điểm xét nghiệm khí máu và chỉ số FiO2/PaO2 được thể hiện trong bảng 5.

Bảng 5. *Chỉ số khí máu và chỉ số PiO2/PaO2 với các nguyên nhân gây PPHN ở đối tượng nghiên cứu*

Nguyên nhân	pH	PaCO2	PaO2	Lactate	FiO2/PaO2	Tổng
Ngạt khi sinh	7,30±0,05	54±3	54±4	5,3±0,2	59±4	11
Bệnh màng trong	7,30±0,05	52±4	59±5	2,5±0,2	68±5	9
Nhiễm khuẩn huyết	7,23±0,05	56±3	60±3	3.6±0,4	90±3	13
Hội chứng hít phân su	7,21±0,06	56±1	54±5	4,4±1,2	64±6	7
Chưa xác định căn nguyên	7,32±0,02	55±3	60±9	1,5±0,3	86	2
p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p < 0,05	p<0,05	

Kết quả tại bảng 5 cho thấy, có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về chỉ số lactate và chỉ số FiO2/PaO2 giữa các nguyên nhân gây PPHN ở đối tượng nghiên cứu với p < 0,05.

Xác định mức độ tăng áp lực động mạch phổi được thực hiện trên siêu âm tim bằng cách so sánh áp lực động mạch phổi trung bình và áp lực hệ thống. Mức độ tăng áp lực động mạch phổi theo nguyên nhân gây bệnh được trình bày trong bảng 6.

Bảng 6. *Phân loại mức độ tăng áp lực động mạch phổi theo các nguyên nhân*

Nguyên nhân	Mức độ tăng áp lực động mạch phổi						Tổng		p
	Nặng		Trung bình		Nhẹ				
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Ngạt khi sinh	2	15,4	4	23,5	5	41,6	11	26,2	p>0,05
Bệnh màng trong	1	7,7	6	35,3	2	16,7	9	21,4	
Nhiễm khuẩn huyết	7	53,8	4	23,5	2	16,7	13	30,9	
Hội chứng hít phân su	3	23,1	1	5,9	3	25,0	7	16,7	
Chưa xác định căn nguyên	0	0,0	2	11,8	0	0,0	2	4,8	
Tổng	13	31,0	17	40,5	12	28,5	42	100	

Qua kết quả bảng 6 cho thấy, số bệnh nhân tăng áp phổi nặng là 13 chiếm 31%, tỉ lệ bệnh nhân tăng áp phổi trung bình là 40,5% và tăng áp phổi nhẹ là 28,5%. Trong mức độ tăng áp lực động mạch phổi nặng, nhiễm khuẩn huyết có nhiều bệnh nhân bị tăng áp động mạch phổi nặng với 53,8%. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về số bệnh nhân bị tăng áp động mạch phổi ở các mức giữa các nguyên nhân với p > 0,05.

4. Bàn luận

Trong nghiên cứu của chúng tôi, phần lớn trường hợp mắc PPHN là trẻ nam (57,1%), đa số trẻ sơ sinh trong nghiên cứu là trẻ đủ tháng (57,1%) và 54,8% trẻ được sinh mổ. Các kết quả trên phù hợp với những nghiên cứu trước đây. Theo Trịnh Xuân Long nghiên cứu trên 80 bệnh nhân PPHN, trẻ nam chiếm đa số với 67%, tỉ lệ trẻ được sinh mổ là 55% [4]. Tác giả Arshah và cộng sự nghiên cứu 122 trẻ mắc PPHN, trẻ nam chiếm 66,3%, 64% là trẻ đủ tháng và tỉ lệ trẻ sinh mổ chiếm 57,4% [5].

Tình trạng suy hô hấp nặng gặp ở 69% đối tượng nghiên cứu, suy hô hấp nhẹ chiếm 31%. Nghiên cứu của chúng tôi không tìm thấy sự khác biệt về mức độ suy hô hấp theo giới tính và tuổi thai ở đối tượng nghiên cứu.

Trong nghiên cứu này, có 5 nguyên nhân gây PPHN là nhiễm khuẩn huyết, ngạt chu sinh, hội chứng hít phân su, bệnh màng trong và chưa xác định căn nguyên (vô căn). Trong đó các nguyên nhân hay gặp nhất là nhiễm khuẩn huyết (30,9%), ngạt chu sinh (26,2%), bệnh màng trong (21,4%). So sánh với một số nghiên cứu của các tác giả ở Việt Nam và thế giới cho thấy một số nguyên nhân chính gây bệnh PPHN bao gồm: Thoát vị hoành bẩm sinh, bệnh màng trong, ngạt khi sinh, nhiễm khuẩn huyết,… Theo tác giả Trịnh Xuân Long khi nghiên cứu tại Bệnh viện Nhi Trung ương cho biết, nguyên nhân hàng đầu là thoát vị hoành bẩm sinh với 54%, hội chứng hít phân su chiếm 25%, thấp nhất là vô căn (4%) [4]. Tác giả Arshah và cộng sự nghiên cứu 122 trẻ PPHN chỉ ra rằng, hội chứng hít phân su chiếm tỉ lệ cao nhất với 42,6%, sau đó là ngạt khi sinh (39,3%) và nhiễm trùng huyết (27,0%) [5]. Tác giả Rocha nghiên cứu 78 bệnh nhân PPHN tại Bồ Đào Nha cho thấy, nguyên nhân gặp nhiều nhất là viêm phổi, nhiễm khuẩn (24,3%), gặp ít nhất là thiểu sản phổi vô căn (2,5%) [6].

Trong PPHN, tình trạng áp lực động mạch phổi tăng cao, cùng với sự thiếu oxy, cơ thể sẽ tăng tiết các catecholamine nội sinh để tăng co bóp cơ tim, duy trì huyết áp. Trong nghiên cứu của chúng tôi, khi đánh giá mạch và huyết áp trung bình tại thời điểm vào nhập viện của các nguyên nhân gây bệnh khác nhau cho thấy, huyết áp trung bình của các nguyên nhân gây bệnh là khác nhau có ý nghĩa thống kê (p<0,05).

Các nguyên nhân khác nhau sẽ có mức độ suy hô hấp khác nhau. Khi đánh giá mức độ nặng của PPHN theo các nguyên nhân dựa vào chỉ số PaO2/FiO2, chúng tôi nhận thấy: bệnh nhiễm khuẩn huyết có chỉ số PaO2/FiO2 cao nhất (90), các nguyên nhân khác nhau có chỉ số PaO2/FiO2 khác nhau và sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê (p<0,05). Kết quả này giống với tác giả Trịnh Xuân Long, nguyên nhân viêm phổi/nhiễm khuẩn có chỉ số PaO2/FiO2 cao nhất (98) [4].

Tăng áp động mạch phổi dai dẳng ở trẻ sơ sinh biểu hiện sau sinh bằng tình trạng giảm O2, tăng CO2 máu. Khi tình trạng thiếu oxy kéo dài sẽ dẫn đến tình trạng toan chuyển hóa, tăng lactate máu. Trong nghiên cứu của chúng tôi, chỉ số lactate cao nhất gặp ở nhóm nguyên nhân ngạt chu sinh (5,4 mmol/l). Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về chỉ số lactate máu theo nguyên nhân ($p<0,05$).

Tất cả các bệnh nhân trong nghiên cứu đều được siêu âm tim để đánh giá mức độ tăng áp lực động mạch phổi. Trong tổng số 42 bệnh nhân, có 31% bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi mức độ nặng, 40,5% bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi mức độ trung bình và 28,5% bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi mức độ nhẹ. Trong đó, nhiễm khuẩn huyết có nhiều bệnh nhân bị tăng áp động mạch phổi nặng với 7 bệnh nhân chiếm 53,8%. Kết quả này tương tự với nghiên cứu của Trịnh Xuân Long, có 20% là mức độ nhẹ, 40% là mức độ trung bình và 40% là mức độ nặng [4].

5. Kết luận

Tăng áp lực động mạch phổi dai dẳng ở trẻ sơ sinh phần lớn gặp ở trẻ nam (57,1%), đủ tháng (57,1%). Mức độ suy hô hấp nặng chiếm 69%, suy hô hấp nhẹ là 31%, không có sự khác biệt về mức độ suy hô hấp theo giới tính và tuổi thai. Các nguyên nhân gây PPHN được xác định bao gồm: Nhiễm khuẩn huyết (30,9%); ngạt sau sinh (26,2%); bệnh màng trong (21,4%); hội chứng hít phân su (16,7%) và tăng áp lực động mạch phổi vô căn (4,8%). Các chỉ số mạch, huyết áp trung bình, chỉ số PaO2/FiO2, lactate máu có sự khác nhau giữa các nguyên nhân. Về mức độ tăng áp phổi, có 31% bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi mức độ nặng, 40,5% là mức độ trung bình và 28,5% là mức độ nhẹ, không có sự khác biệt về mức độ tăng áp phổi giữa các nguyên nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO/ REFERENCES

[1] Y. Singh and S. Lakshminrusimha, "Pathophysiology and Management of Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn," *Clin Perinatol*, vol. 48, no. 3, pp. 595-618, Aug. 2021.

[2] R. H. Steinhorn, "Neonatal Pulmonary Hypertension," *Pediatr Crit Care Med*, vol. 11, no. 2, pp. 79-84, 2011.

[3] M. A. Steurer, L. L. Jelliffe-Pawlowski *et al.*, "Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn in Late Preterm and Term Infants in California," *Pediatrics*, vol. 139, no. 1, Jan. 2017, Art. no. e20161165.

[4] X. L. Trinh, "Research on the causes and treatment of persistent pulmonary hypertension in newborns," Medical doctorate thesis, Medical doctorate thesis, Ha Noi Medical University, Ha Noi, 2019.

[5] M. S. Arshad, M. Adnan *et al.*, "Postnatal causes and severity of persistent pulmonary Hypertension of Newborn," *Pak J Med Sci*, vol. 37, no. 5, pp. 1387-1391, Sep-Oct 2021.

[6] R. Rocha, M.J. Baptista *et al.*, "Persistent Pulmonary Hypertension of Non Cardiac Cause in a Neonatal Intensive Care Unit," *Pulmonary Medicine*, vol. 3, pp. 1-6, 2012.

[7] A. H. Mohsen and A. S. Amin, "Risk factors and outcomes of Persistent Pulmonary Hypertension of the newborn in neonatal intensive care unit of Al-Minya Univerity Hospital in Egypt," *Journal of clinical neonatology*, vol. 2, no. 2, pp. 78-82, 2013.

[8] W. Janjindamai, T. Anucha, M. Gunlawadee *et al.*, "Effectiveness and Safety of Intravenous Iloprost for Severe Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn," *Indian Pediatrics*, vol. 105, no. 50, pp. 14-20, 2013.

[9] V. Sharma, S. Berkelhamer, S. Lakshminrusimha *et al.*, "Persistent Pulmonary hypertension of the newborn," *Maternal Health, Neonatology, and Perintology*, vol. 1, pp. 1-18, 2015.

[10] S. H. Abman, S. L. Archer *et al.*, "Pediatric Pulmonary Hypertension," *Circulation*, vol. 132, pp. 2037-2099, 2015.

[11] D. F. Condon, N. P. Nickel, R. Anderson, S. Mirza, and V. A. de Jesus Perez, "The 6th World Symposium on Pulmonary Hypertension: what's old is new," *F1000Res*, vol. 8, p. 888, 2019.

[12] A. Hedstrom, N. Gove, D. Mayock, and M. Batra, "Performance of the Silverman Andersen Respiratory Severity Score in predicting PCO2 and respiratory support in newborns: a prospective cohort study," *Journal of Perinatology*, vol. 38, pp. 505-511, 2018.

[13] K. C. e. a. Lusk and L. A. Wai, "Persistence of pulmonary hypertension by echocardiography predicts short-term outcomes in congenital diaphragmatic hernia," *J Pediatr*, vol. 166, no. 2, pp. 251-6.e1, Feb. 2015.