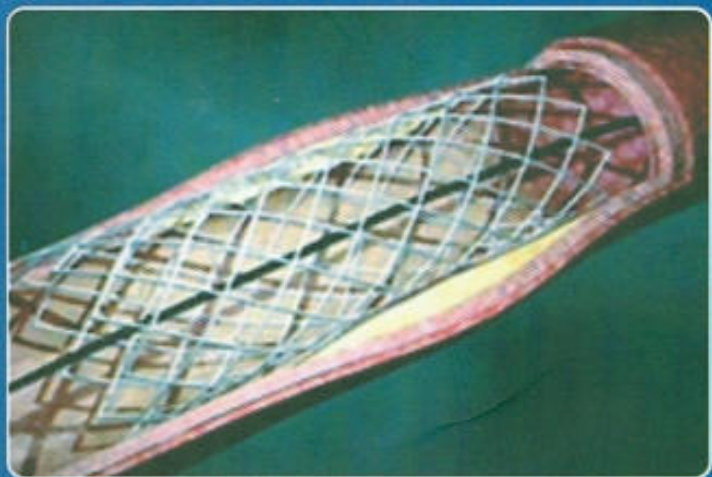
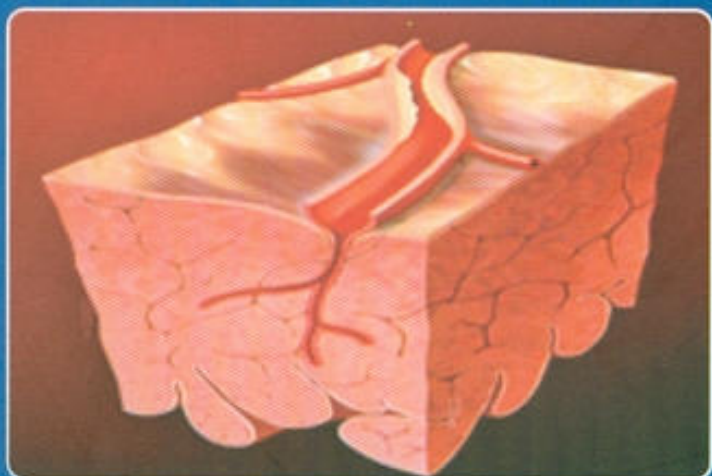


YH2.177

Chủ biên: **GS.TS. Nguyễn Lâm Việt**

THỰC HÀNH **BỆNH** **TIM MẠCH**

(Tái bản lần thứ ba có sửa chữa và bổ sung)



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

GS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT

(Chủ biên)

Thực hành
BỆNH TIM MẠCH

(Tái bản lần thứ tư)

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

HÀ NỘI - 2015

Các tác giả tham gia biên soạn:

GS.TS. Nguyễn Lân Việt (chủ biên)

GS.TS. Phạm Gia Khải

PGS.TS. Đỗ Doãn Lợi

PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng

TS. Nguyễn Lân Hiếu

TS. Nguyễn Ngọc Quang

TS. Phạm Thái Sơn

Ths. Phan Đình Phong

Trong lần tái bản này, cuốn sách *Thực hành bệnh tim mạch* đã được cập nhật nhiều thông tin mới và bổ ích cũng như được bổ sung thêm một số chuyên đề quan trọng và thiết thực. Chúng tôi hy vọng cuốn sách sẽ là một tài liệu tham khảo quý báu đối với các bạn trong thực hành thường ngày.

LỜI NÓI ĐẦU

Trong tay các bạn là cuốn sách *Thực hành BỆNH TIM MẠCH* phiên bản mới nhất, được tái bản lần thứ ba với nhiều điểm được bổ sung, cập nhật. Kể từ lần xuất bản đầu tiên, chúng tôi đã nhận được rất nhiều ý kiến phản hồi khích lệ cũng như những đóng góp xây dựng. Những ý kiến và phản hồi tích cực đó đã là nguồn cổ vũ, động viên và cũng là sự giao phó trách nhiệm cho Ban biên soạn để chúng tôi thêm quyết tâm bổ sung, cập nhật những kiến thức mới nhất với phương pháp tiếp cận đơn giản, mang tính thực hành cao.

Chúng ta vui mừng là đang sống và được thụ hưởng những thành quả trong giai đoạn có sự tiến bộ như vũ bão của khoa học kỹ thuật nói chung, của y học nói riêng và đặc biệt của chuyên ngành Tim mạch. Những thay đổi đó, đòi hỏi người thầy thuốc phải cập nhật không ngừng để có thể vững vàng và chủ động trong thực hành điều trị bệnh nhân với hiệu quả cao nhất. Bệnh lý tim mạch đã và đang trở thành mối quan tâm hàng đầu không chỉ của các cán bộ y tế mà còn của người dân trong cộng đồng. Kể từ lần xuất bản trước, đã có khá nhiều những thay đổi trong thực hành chẩn đoán và điều trị các bệnh tim mạch. Một loạt các nghiên cứu lớn và các khuyến cáo mới của các Hội Tim mạch /Liên đoàn Tim mạch có uy tín trên thế giới đã ra đời trong những năm qua. Những nghiên cứu và hướng dẫn này đã cung cấp nhiều bằng chứng mới cũng như những thay đổi trong tiếp cận chẩn đoán và điều trị bệnh nhân nhằm vào rất nhiều lĩnh vực của tim mạch, trong đó có các lĩnh vực lớn và thường gặp trong thực hành tim mạch như: Tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim cấp, suy tim, bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính.

Nhằm mục đích cập nhật kịp thời những kiến thức, kỹ năng mới, tập thể các tác giả biên soạn cuốn sách này đã nỗ lực bổ sung, biên chỉnh lại sách *Thực hành Bệnh Tim Mạch* lần này theo phương châm ngắn gọn và dễ thực hành nhất. Chúng tôi hy vọng, cuốn sách sẽ là một tài liệu tham khảo hữu ích cho tất cả các thầy thuốc, học viên, sinh viên trong thực hành lâm sàng hàng ngày về lĩnh vực tim mạch.

Chúng tôi xin trân trọng cảm ơn và rất mong các bạn đồng nghiệp, quý độc giả tiếp tục ủng hộ, đóng góp ý kiến để chúng tôi có thể hoàn thiện hơn nữa trong những lần tái bản tiếp theo.

Chúng tôi cũng xin trân trọng cảm ơn sự nhiệt tình phối hợp của Nhà xuất bản Y học, các tổ chức, cá nhân để giúp cho cuốn sách có thể đến tay bạn đọc sớm nhất.

Thay mặt ban biên soạn

GS.TS.BS. Nguyễn Lâm Việt

CÁC TỪ VIẾT TẮT

ĐM:	Động mạch
ĐMC:	Động mạch chủ
ĐMP:	Động mạch phổi
ĐMV:	Động mạch vành
ĐNKỔĐ:	Đau thắt ngực không ổn định
ĐTĐ:	Điện tâm đồ
BĐMNV:	Bệnh động mạch ngoại vi
BCTCS:	Bệnh cơ tim chu sản
CNNKPTT:	Cơ nhịp nhanh kịch phát trên thất
HA:	Huyết áp
HATT:	Huyết áp tâm thu
HATTr:	Huyết áp tâm trương
HBL:	Hẹp van ba lá
HC:	Hẹp van động mạch chủ
HCVC:	Hội chứng mạch vành cấp
HoBL:	Hở van ba lá
HoC:	Hở van động mạch chủ
HoHL:	Hở van hai lá
HoP:	Hở van động mạch phổi
HP:	Hẹp van động mạch phổi
HSTPCB:	Hội sinh tim phổi cơ bản
HSTPNC:	Hội sinh tim phổi nâng cao
IABP:	Bơm bóng ngược dòng trong động mạch chủ
NKQ:	Nội khí quản
NMCT:	Nhồi máu cơ tim
NNT:	Nhịp nhanh thất
NPGS:	Nghiệm pháp gắng sức
NTTT:	Ngoại tâm thu thất
NVHL:	Nong van hai lá
RLNT:	Rối loạn nhịp tim

RN:	Rung nhĩ
SÂTQ:	Siêu âm thực quản
SNX:	Suy nút xoang
STMMT:	Suy tĩnh mạch mạn tính
TADMP:	Tăng áp lực động mạch phổi
TBMN:	Tai biến mạch máu não
THA:	Tăng huyết áp
TLN:	Thông liên nhĩ
TLT:	Thông liên thất
TM:	Tĩnh mạch
TMC:	Tĩnh mạch chủ
UCMC:	Ức chế men chuyển
VF/VT:	Rung thất và nhịp nhanh thất mất mạch
VNTMNK:	Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn
VNTMNT:	Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
XĐ:	Xoắn đỉnh
YTNC:	Yếu tố nguy cơ

MỤC LỤC

1. Một số vấn đề cấp cứu cơ bản trong tim mạch	7
2. Sốc tim (Cardiogenic shock)	13
3. Nhồi máu cơ tim cấp	20
4. Biến chứng của nhồi máu cơ tim	35
5. Hội chứng mạch vành cấp không có đoạn ST chênh lên	51
6. Bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính	66
7. Suy tim	94
8. Chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp	122
9. Bệnh hẹp van hai lá	147
10. Hở van hai lá	164
11. Hở van động mạch chủ	180
12. Bệnh hẹp van động mạch chủ	201
13. Bệnh lý van động mạch phổi	212
14. Bệnh lý van ba lá	216
15. Van tim nhân tạo	224
16. Điều trị một số rối loạn nhịp tim thường gặp	238
17. Tràn dịch màng ngoài tim	286
18. Viêm màng ngoài tim cơ thắt	293
19. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng	297
20. Bệnh cơ tim giãn không rõ nguyên nhân	306
21. Bệnh cơ tim hạn chế	311
22. Bệnh cơ tim phì đại	313
23. Bệnh cơ tim chu sản	318
24. Thông liên nhĩ	330
25. Thông liên thất	336
26. Cơn ống động mạch	341
27. Tứ chứng Fallot	345
28. Hẹp eo động mạch chủ	352
29. Hội chứng Eisenmenger	357
30. Rối loạn lipid máu	368
31. Tắc mạch phổi	379
32. Thấp tim	397
33. Lóc tách thành động mạch chủ	405
34. Tai biến mạch máu não (Đột quy não)	430
35. Bệnh động mạch ngoại vi mạn tính	442
36. Suy tĩnh mạch mạn tính	450
37. Viêm cơ tim	457
38. Bệnh tim và thai nghén	468
39. Tâm phế mạn	483

MỘT SỐ VẤN ĐỀ CẤP CỨU CƠ BẢN TRONG TIM MẠCH

I. CẤP CỨU HỒI SINH TIM PHỔI CƠ BẢN Ở NGƯỜI LỚN

Cấp cứu hồi sinh tim phổi cơ bản (HSTPCB) hay còn gọi là cấp cứu ngừng tuần hoàn cơ bản là phần cốt yếu của cấp cứu tim mạch khi có ngừng hô hấp - tuần hoàn xảy ra. Mục đích là để duy trì hô hấp và tuần hoàn cho tới khi nguyên nhân gây bệnh được giải quyết. Nếu không có tưới máu não đủ trong vòng 3-4 phút (ít hơn nếu bệnh nhân bị thiếu oxy) sẽ dẫn tới tổn thương não không hồi phục. Người đầu tiên phát hiện ra tình trạng này của bệnh nhân nên thực hiện theo các bước cơ bản ban đầu dưới đây. Đôi khi, chính thầy thuốc là người đầu tiên phát hiện ra bệnh nhân và điều rất quan trọng là chúng ta phải đánh giá thật nhanh và bắt đầu hồi sinh tim phổi ngay (CPR). Các bước của HSTPCB được mô tả dưới đây và được tóm tắt trong sơ đồ 1.

1. Đánh giá và kiểm soát bệnh nhân

- Đảm bảo an toàn cho người tiến hành và cho nạn nhân.
- Kiểm tra xem bệnh nhân có đáp ứng không. Lay nhẹ nạn nhân và hỏi to "anh/chị có làm sao không?"
- + Nếu nạn nhân đáp ứng, đặt nạn nhân ấy ở tư thế hồi tỉnh và gọi thêm người hỗ trợ.
- + Nếu nạn nhân không đáp ứng, gọi ngay sự hỗ trợ và đánh giá ngay đường thở (xem dưới).

2. Kiểm soát đường thở

- Mở đường thở: Đặt hai đầu ngón tay ngay dưới cằm, ngửa đầu bệnh nhân lên. Nếu không làm được động tác này thì đặt ngón tay phía sau góc dưới xương hàm và đẩy từ từ lên trên và ra trước. Lấy bỏ răng giả, và bất cứ vật gì nghi ngờ là nguyên nhân gây lấp tắc đường thở. Nếu bệnh nhân bắt đầu thở được, đặt bệnh nhân ở tư thế hồi tỉnh và tiếp tục khai thông đường thở cho tới khi đặt được ống nội khí quản (NKQ).
- Khai thông đường thở và nghe xem bệnh nhân có thở không. Quan sát tìm cử động của lồng ngực, nghe để tìm tiếng thở, cảm giác có hơi thở bệnh nhân (không quá 10 giây).
- + Nếu bệnh nhân vẫn thở được, đặt bệnh nhân ở tư thế hồi tỉnh, gọi hỗ trợ.
- + Nếu bệnh nhân không thở, tiến hành hô hấp hỗ trợ 2 nhịp thở hiệu quả (lồng ngực bệnh nhân nâng lên và hạ xuống theo nhịp thở).

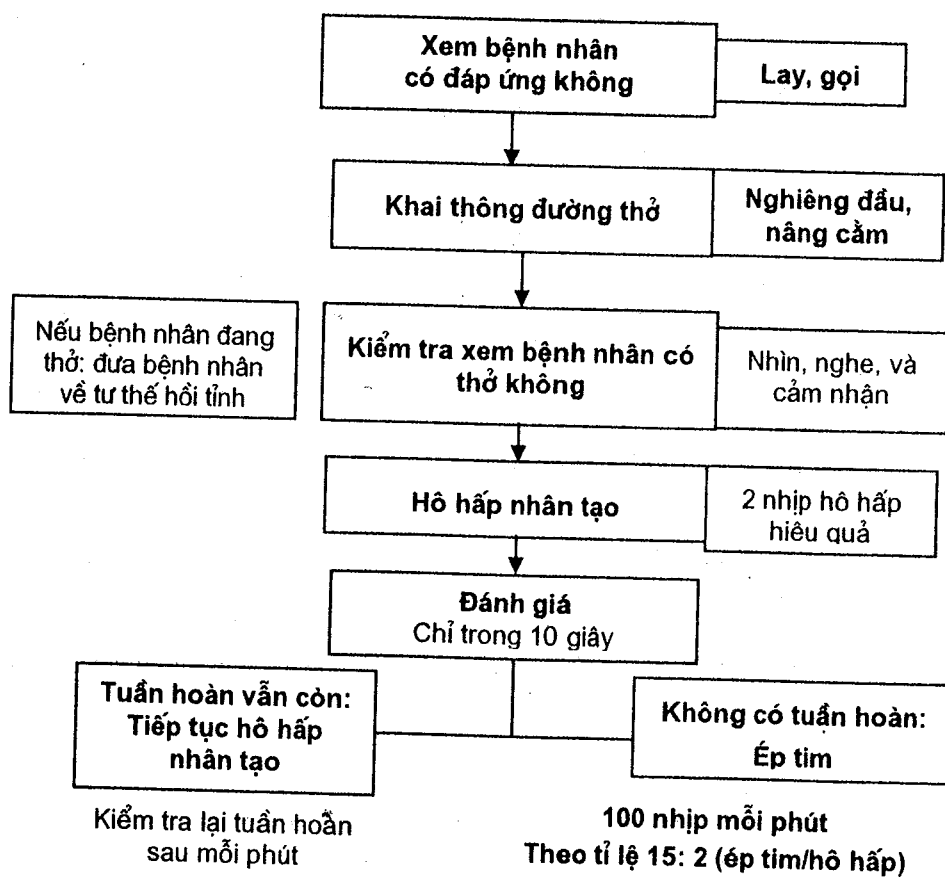
3. Đánh giá và kiểm soát tuần hoàn

- Đánh giá các dấu hiệu của tuần hoàn bằng cách sờ mạch cảnh (không quá 10 giây).

+ Nếu có dấu hiệu tuần hoàn nhưng ngừng thở: tiếp tục hô hấp hỗ trợ và đánh giá lại các dấu hiệu hô hấp sau mỗi 10 nhịp hô hấp (xấp xỉ 1 nhịp thở mỗi phút).

+ Nếu không có dấu hiệu tuần hoàn, tiến hành ép tim tần số 100 lần/phút. Kết hợp ép tim và hô hấp hỗ trợ với tần số 15 nhịp ép tim cho mỗi 2 lần hô hấp.

Tỉ lệ ép tim/ hô hấp hỗ trợ cũng như vậy với hồi sức hai người.



Sơ đồ 1. Sơ đồ cấp cứu hồi sinh tim phổi cơ bản

II. HỒI SINH TIM PHỔI NÂNG CAO

- Hồi sinh tim phổi cơ bản nói trên chỉ là bước tạm thời ngay tại hiện trường để phát hiện và cấp cứu kịp thời nạn nhân ngừng tuần hoàn - hô hấp. Thực tế cần phải có các kỹ thuật nâng cao tiếp theo để cấp cứu hồi sinh tim phổi thì hoạt động của tim và hô hấp mới được khôi phục một cách hiệu quả (ví dụ đặt nội khí quản - NKQ để thông khí hiệu quả hơn, dùng thuốc, phá rung,...). Cấp cứu tiếp theo này gọi là Hồi sinh tim phổi nâng cao (HSTPNC). Không nên để phí thời gian, ngay khi có sự trợ giúp tới, chúng ta nên chuyển việc HSTPCB cho những người ít có kinh nghiệm hơn để tiến hành HSTPNC.

- Đặt monitor theo dõi hoạt động của tim ngay khi có thể để xác định nhịp tim và có điều trị thích đáng (xem sơ đồ 2).

- Đặt canuyn miệng hầu hoặc mũi hầu để duy trì lưu thông đường thở tốt. Đặt NKQ là phương pháp tốt nhất để bảo vệ đường thở, tuy nhiên dùng cố thực hiện thủ thuật này nếu bạn không có kinh nghiệm và làm mất thời gian quý báu.

- Đặt đường truyền tĩnh mạch (TM): Đặt đường truyền TM trung tâm (đường TM cánh trong hoặc TM dưới đòn là lý tưởng nhưng đòi hỏi phải có kỹ năng và được đào tạo, không nên đặt trong trường hợp không có kinh nghiệm). Nếu không đặt được đường truyền TM thì các thuốc có thể đưa qua NKQ vào phổi (trừ các muối bicarbonat và calci). Nếu dùng đường này thì liều của thuốc phải tăng gấp đôi do đường này hấp thu kém hơn đường TM.

III. CHĂM SÓC SAU HỒI SINH TIM PHỔI

- Cố gắng xác định các biến cố gây ra ngừng tim phổi bằng việc khai thác bệnh sử và từ bệnh án của bệnh nhân. Xác định xem có những nguyên nhân hiển nhiên (nhồi máu cơ tim - NMCT, thiếu oxy, hạ đường huyết, đột quỵ, quá liều hoặc tương tác thuốc, rối loạn điện giải,...); ghi lại thời gian ngừng tim phổi kèm với các can thiệp và thuốc đã dùng theo thứ tự thời gian.

- Khám xét bệnh nhân để xem hai phổi có được thông khí hay không, khám các xương sườn xem có bị gãy do quá trình cấp cứu gây ra hay không. Tìm các tiếng thổi ở tim. Khám TM cổ, khám bụng để tìm phình mạch và các dấu hiệu của hội chứng phúc mạc. Đặt ống thông đường tiểu, xem xét đặt ống thông dạ dày nếu bệnh nhân vẫn còn hôn mê. Đánh giá điểm Glasgow và khám nhanh thần kinh.

- Các xét nghiệm (để tìm các dấu hiệu của nhồi máu cơ tim, thiếu máu cơ tim, sóng T cao nhọn của tăng kali máu); khí máu động mạch (tình trạng toan chuyển hóa và toan hô hấp hỗn hợp là thường thấy và thường đáp ứng với thông khí và cung cấp oxy đầy đủ khi tình trạng tuần hoàn đã

ổn định. Trong trường hợp nặng xem xét dùng bicarbonat; chụp X quang tim phổi để xem vị trí của nội khí quản, xem có tràn khí màng phổi hay không); xét nghiệm ure, creatinin và đường máu.

- Nếu được hồi sinh tim phổi sớm bệnh nhân có thể hồi phục được hoàn toàn một cách nhanh chóng. Bệnh nhân cần được chuyển đến đơn vị tim mạch hoặc điều trị tích cực để theo dõi trong vòng 12-24 giờ. Thường thì các bệnh nhân có hôn mê sau ngừng tuần hoàn và nên được chuyển đến đơn vị điều trị tích cực để thông khí nhân tạo và theo dõi, hỗ trợ về mặt huyết động trong ít nhất 24 giờ.

- Thay đổi đường truyền TM đã được đặt ở thời điểm cấp cứu ngừng tuần hoàn bằng các đường trung tâm. Đặt đường theo dõi động mạch và xem xét đặt catheter động mạch phổi (Swan - Ganz) nếu phải dùng thuốc trợ tim.

- Giải thích với người thân của bệnh nhân. Cho họ biết về các biến cố đã xảy ra và tiên lượng.

IV. MỘT SỐ PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CHUNG

- Theo dõi nhịp tim trong trường hợp ngừng tuần hoàn và có thể chia làm hai nhóm:

+ Rung thất - nhịp nhanh thất mất mạch (VF/VT).

+ Các loại nhịp tim khác bao gồm vô tâm thu và phân li điện cơ.

- Sự khác nhau trong điều trị hai nhóm rối loạn nhịp này là cần phải phá rung trong trường hợp có VF/VT. Tóm tắt phác đồ điều trị của hai nhóm bệnh nhân này trong sơ đồ 2).

1. Rung thất và nhịp nhanh thất mất mạch (VF/VT)

- VF/VT là loại loạn nhịp thường gặp nhất trong trường hợp có ngừng tuần hoàn.

- Việc điều trị thành công VF/VT phụ thuộc vào việc phá rung ngay tức khắc, với mỗi phút qua đi, cơ hội phá rung thành công giảm đi 7-10%.

- **Đấm vào vùng trước tim:** nếu ngừng tuần hoàn xảy ra thì nên đấm ngay vào vùng xương ức, việc này có thể chuyển VF/VT trở lại dạng nhịp bình thường. Việc làm này đặc biệt có hiệu quả trong vòng 30 giây sau ngừng tim.

- Khởi đầu sốc điện là 200J, 200J, và 360J, các nhát sốc tiếp theo là 360J.

- Sau mỗi lần sốc, nên sờ mạch cảnh xem đã có sóng mạch đập hay chưa.

- Nếu vẫn còn VF/VT thì lập lại chu kỳ sốc điện mỗi phút.

- Sau mỗi chu kỳ sốc, tiếp tục ép tim và hô hấp hỗ trợ để duy trì sự sống còn của cơ tim và não.

- Giữa mỗi chu kỳ sốc phá rung, cần tìm và điều chỉnh các yếu tố góp phần vào quá trình bệnh sinh, đặt NKQ (nếu có thể) và đặt đường truyền TM.

- Dùng Adrenaline (tiêm TM 1mg hoặc 2-3mg theo đường NKQ) sau mỗi 3 phút (nếu cần).

2. Các nhịp không phải là VF/VT

- Tiên lượng của các nhịp này thường tồi hơn VF/VT trừ trường hợp xác định và xử trí ngay các yếu tố bệnh căn (có thể đảo ngược được) gây ra nó.

- Ép tim và hô hấp hỗ trợ được tiến hành trong 3 phút với mỗi vòng của phác đồ (xem sơ đồ 2).

- Sau mỗi vòng, nên cố gắng đặt NKQ, đặt đường truyền TM và dùng Adrenaline.

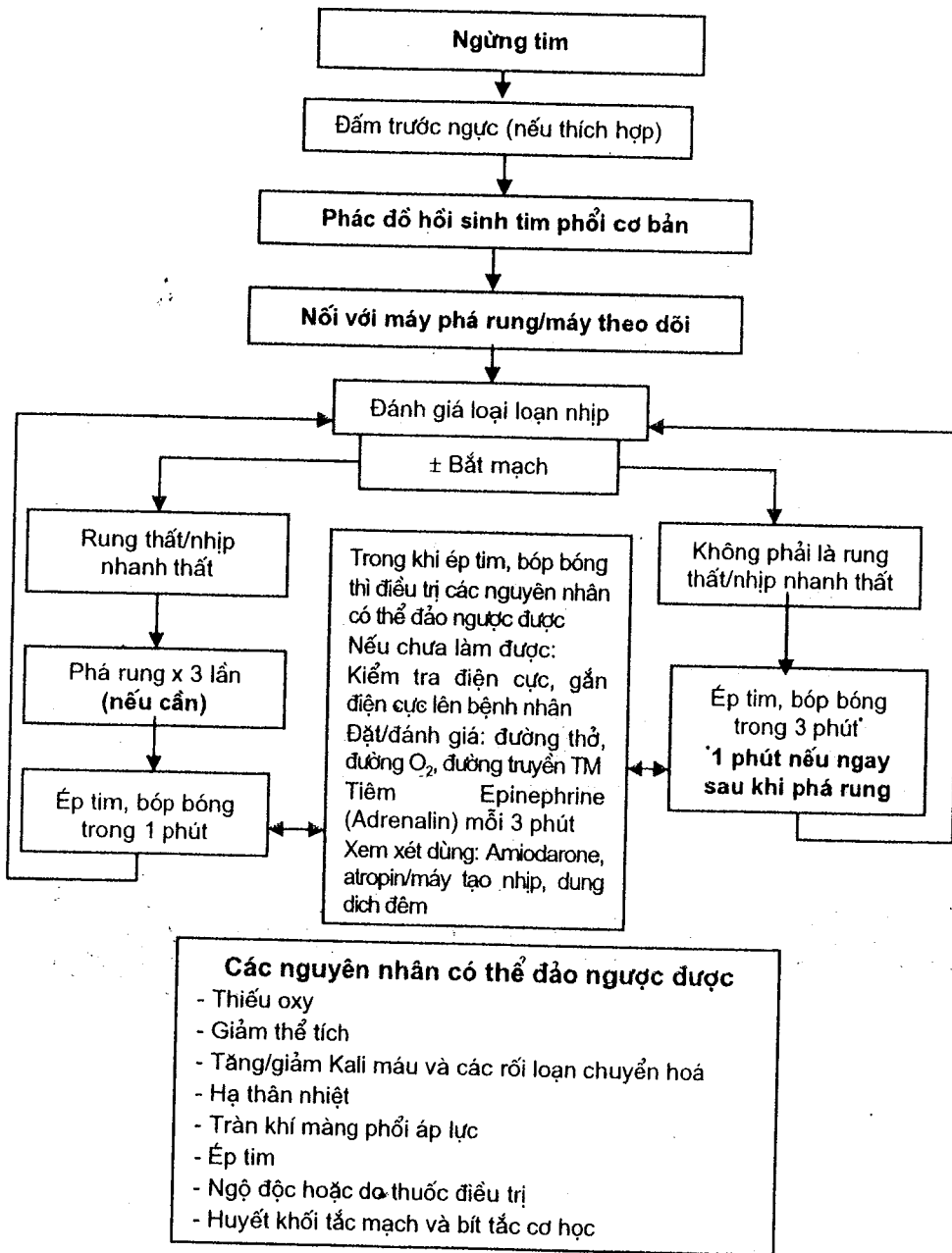
a. Vô tâm thu

- Tiêm tĩnh mạch Atropine 1 mg để bloc tất cả các xung động phế vị.

- Trong trường hợp không thấy sóng P trên điện tâm đồ (ĐTĐ) kéo dài hoặc monitor, phải xem xét tạo nhịp (ngoài hoặc qua đường TM).

b. Phân ly điện cơ

- Điều cốt yếu quyết định thành công của hồi sinh tim phổi khi bệnh nhân bị phân ly điện cơ là xác định và xử trí ngay nguyên nhân nên. Một mặt vừa tiến hành hồi sinh, một mặt vừa tìm nguyên nhân.



Sơ đồ 2. Phác đồ cấp cứu ngừng tuần hoàn

SỐC TIM (CARDIOGENIC SHOCK)

I. MỞ ĐẦU

- Sốc là tình trạng mất cân bằng giữa dòng tuần hoàn và nhu cầu oxy của các mô: tình trạng này dẫn tới thiếu oxy mô, rối loạn chuyển hoá mô và giảm chức năng các cơ quan.

- Về triệu chứng lâm sàng: sốc biểu hiện bằng mạch nhanh, huyết áp tụt và kẹt, thiếu niệu hoặc vô niệu, vã mồ hôi, da xanh tái, rối loạn tâm thần có thể gặp.

- Về phân loại sốc và các đặc điểm (bảng 1)

Bảng 1: Phân loại sốc và các đặc điểm về huyết động

Loại sốc	CI	SVR	PVR	SvO ₂	RAP	RVP	PAP	PAWP
Sốc tim (NMCT, ép tim cấp)	↓	↑	N	↓	↑	↑	↑	↑
Sốc giảm thể tích (mất máu)	↓	↑	N	↓	↓	↓	↓	↓
Sốc phân phổi (sốc nhiễm khuẩn, phản vệ)	↑	↓	N	N-↑	N-↓	N-↓	N-↓	N-↓
Sốc tắc nghẽn (nhồi máu phổi rộng)	↓	↑-N	↑	↓	↑	↑	↑	N-↓

Trong đó: CI: chỉ số cung lượng tim; SVR: sức cản đại tuần hoàn; PVR: sức cản tiểu tuần hoàn; SvO₂: bão hoà oxy máu tĩnh mạch; RAP: áp lực nhĩ phải; RVP: áp lực thất phải; PAP: áp lực động mạch phổi; PAWP: áp lực động mạch phổi bít.

- Ngày nay mặc dù có nhiều tiến bộ trong điều trị NMCT nhưng NMCT có sốc tim vẫn có tỷ lệ tử vong đặc biệt cao (60-80%).

II. ĐỊNH NGHĨA VÀ SINH LÝ BỆNH CỦA SỐC TIM

A. ĐỊNH NGHĨA

Sốc tim là tình trạng giảm cung lượng tim không đáp ứng được nhu cầu oxy của các mô cơ thể. Chẩn đoán sốc tim bao gồm:

1. Huyết áp tâm thu < 80 mmHg khi không có mặt các thuốc vận mạch hoặc < 90 mmHg khi có mặt các thuốc vận mạch và ít nhất kéo dài > 30 phút.

2. Giảm cung lượng tim (Chỉ số tim < 2,0L/phút/m²) mà không liên quan đến giảm thể tích tuần hoàn (PAWP > 12 mmHg).

3. Giảm tưới máu mô: thiếu niệu (nước tiểu < 30 mL/giờ), co mạch ngoại vi, rối loạn tâm thần.

B. NGUYÊN NHÂN

1. Nhồi máu cơ tim cấp

Là nguyên nhân hàng đầu của sốc tim đặc biệt là nhồi máu trước rộng, một vùng cơ tim lớn bị hoại tử.

2. Các nguyên nhân khác

- Hở hai lá cấp do đứt dây chằng tim trong NMCT hoặc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- Thủng vách liên thất cấp trong NMCT
- Viêm cơ tim cấp do các nguyên nhân
- Giai đoạn cuối của bệnh cơ tim giãn
- Các bệnh van tim nặng (Hở hai lá, hở chủ ...)
- Ép tim cấp
- Rối loạn nhịp nặng
- Sau mổ tim phổi nhân tạo..

C. TỶ LỆ GẶP SỐC TIM TRONG NMCT CẤP

- Theo dòng thời gian từ những năm 50 cho tới những năm 90 tỷ lệ sốc tim có thay đổi chút ít, khoảng 19% - 6%, nhưng vẫn giữ một tỷ lệ cao trong NMCT cấp. Nếu có khoảng 1 triệu bệnh nhân NMCT cấp ở Mỹ mỗi năm thì có tới 70000 đến 150.000 bệnh nhân có NMCT cấp.

- Tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân có sốc tim vẫn đặc biệt cao, từ 60 - 90%.

D. SINH LÝ BỆNH CỦA SỐC TIM DO NMCT CẤP

- Đầu tiên là việc nhồi máu gây mất một vùng cơ tim lớn hoặc nhồi máu nhỏ ở bệnh nhân có giảm chức năng thất trái từ trước dẫn đến giảm thể tích nhát bóp tim và giảm cung lượng tim, việc này cũng dẫn đến giảm dòng máu đến mạch vành đã bị tổn thương tạo nên vòng luẩn quẩn bệnh lý.

- Việc giảm cung lượng tim làm huyết áp tụt và thiếu máu các mô dẫn đến một loạt những đáp ứng ở các mô theo vòng xoắn bệnh lý làm bệnh thêm nặng.

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

1. Tình trạng sốc

- Như đã trình bày trong phân định nghĩa, sốc tim được biểu hiện bởi:

- Huyết áp tâm thu < 80 mmHg khi không có mặt các thuốc vận mạch hoặc < 90 mmHg khi có mặt các thuốc vận mạch và ít nhất kéo dài > 30 phút.

- Giảm cung lượng tim (Chỉ số tim < 2,0L/phút/m²) mà không liên quan đến giảm thể tích tuần hoàn (PAWP > 12 mmHg).

- Giảm tưới máu mô: thiếu niệu (nước tiểu < 30 mL/giờ), co mạch ngoại vi, rối loạn tâm thần.

Khám lâm sàng có thể thấy:

- Bệnh nhân xanh tái, khó thở, thờ ơ với ngoại cảnh hoặc rối loạn tâm thần, mạch nhanh, huyết áp tụt, vã mồ hôi...

2. Khai thác bệnh sử và khám lâm sàng phát hiện các nguyên nhân

a. NMCT cấp

- Có thể đau ngực điển hình của NMCT cấp. Trong NMCT cấp sốc tim thường xảy ra ở giờ thứ 8-10 sau đau ngực.

- Điện tim đồ thay đổi: sóng Q và đoạn ST.

- Các men tim tăng

- Siêu âm cho thấy vùng cơ tim rối loạn vận động, các biến chứng cơ học kèm theo như hở hai lá, thông liên thất...

b. Ép tim cấp

- Khó thở dữ dội

- Tĩnh mạch cổ nổi

- Mạch đảo (chìm hoặc mất khi bệnh nhân hít vào)

- Huyết áp tụt kẹt

- Nghe tim tiếng mờ, gan to

- Diện đục tim to, bóng tim to trên X-quang

- Siêu âm giúp xác định dịch

c. Các bệnh van tim

- Nghe tim có thể phát hiện được các tổn thương van tim.

- Siêu âm doppler rất có ích.

d. Viêm cơ tim cấp

- Rất dễ nhầm với NMCT cấp.

- Tiền sử có thể có các dấu hiệu nhiễm trùng mới xảy ra.

- Có thể kèm theo các rối loạn nhịp nặng nề.

e. Các bệnh khác

- Giai đoạn cuối của bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim phì đại.
- Rối loạn nhịp nặng: điện tim đồ giúp xác định và hướng xử trí.
- Nhồi máu phổi gây suy chức năng thất phải cấp: bệnh nhân đau ngực, ho máu, khó thở nhiều, chụp phim có thể thấy đám mờ.

IV. ĐIỀU TRỊ

A. CÁC BIỆN PHÁP CHUNG

- Nhanh chóng xác định tình trạng sốc tim của bệnh nhân, loại trừ các nguyên nhân khác gây ra huyết áp thấp.
- Bệnh nhân cần được nằm ở khoa điều trị tích cực.
- Oxy: cần được cung cấp đầy đủ, nếu bệnh nhân tự thở tốt có thể cho thở qua đường mũi, nếu bệnh nhân có rối loạn nhịp thở hoặc suy hô hấp nặng thì cần đặt NKQ thở máy đúng chế độ.
- Thiết lập một đường truyền tĩnh mạch.
- Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm theo dõi, tốt nhất có Swan Ganz để theo dõi cung lượng tim và áp lực động mạch phổi bất.
- Theo dõi bão hoà oxy động mạch.
- Theo dõi lượng nước tiểu (đặt thông đái).
- Đảm bảo tốt thể tích tuần hoàn sao cho áp lực nhĩ phải (10-14 mmHg) và PAWP 18-20 mmHg.
- Kiểm soát tốt các rối loạn nhịp tim kèm theo nếu có (nhịp thất: sốc điện, nhịp chậm quá: đặt máy tạo nhịp).
- Kiểm soát các rối loạn thăng bằng kiềm toan và nước điện giải.
- Dùng các thuốc vận mạch (xem phần sau).
- Dùng các biện pháp hỗ trợ cơ học tuần hoàn (phần sau).

B. THEO DÕI HUYẾT ĐỘNG

Trong điều trị sốc tim, theo dõi huyết động là yếu tố quyết định để điều chỉnh và can thiệp kịp thời.

C. CÁC THUỐC

1. Dobutamine

- Là một catecholamin tổng hợp, có tác dụng trội trên beta 1 giao cảm làm tăng sức co bóp cơ tim và tăng nhịp tim phần nào, ít ảnh hưởng đến cơ mạch, loạn nhịp và dòng máu đến thận.

- Là thuốc lựa chọn hàng đầu trong điều trị sốc tim, chỉ định tối ưu khi huyết áp còn > 80 mmHg.

- Liều dùng: 2 - 5 mcg/kg/phút.

2. Dopamine

- Là một catecholamin tự nhiên, có tác dụng trên các thụ thể giao cảm tùy theo liều. Với liều thấp (2-5 mcg/kg/ph) chủ yếu tác dụng trên thụ thể dopamine làm giãn mạch thận, tăng dòng máu đến thận và làm tăng thể tích nhát bóp của tim. Với liều trung bình (5-15 mcg/kg/phút) chủ yếu kích thích β_1 giao cảm làm tăng sức co bóp cơ tim và tăng nhịp tim. Với liều cao 15 -20 mcg/kg/phút sẽ có tác dụng kích thích α giao cảm gây co mạch ngoại vi mạnh.

- Chỉ định tốt khi huyết áp tâm thu < 80 mmHg, liều dùng từ 2-20 mcg/kg/phút tùy đáp ứng.

3. Noradrenalin

- Cũng là một catecholamin tự nhiên với tác dụng mạnh trên α giao cảm gây co mạch nhiều.

- Nên có chỉ định khi huyết áp tâm thu < 70 mmHg và liều dùng từ 2-16 mcg/kg/phút.

Bảng 2: Các thuốc dùng trong sốc tim

Thuốc	Liều dùng	Tác dụng phụ
Dobutamine	5-15 mcg/kg/phút truyền TM	Quen thuốc, phải tăng liều dần
Dopamine	2-20 mcg/kg/phút, truyền TM	Làm tăng nhu cầu oxy
Noradrenalin	2-16 mcg/kg/phút, truyền TM	Co mạch ngoại vi và mạch tạng
Nitroglycerin	10 mcg/phút, tăng dần liều mỗi 10 mcg trong 10 phút nếu không đáp ứng	Đau đầu, tụt huyết áp
Nitroprussiat	10 mcg/phút, có thể tăng 5 mcg mỗi 10 phút	Đau đầu; tụt huyết áp, ngộ độc cyanid
Amrinone	0,75 mg/kg tiêm TM trong 2 phút sau đó truyền TM 5-10 mcg/kg/phút	Giảm tiểu cầu máu
Milrinone	Tiêm TM 50mcg trong 10 phút sau đó truyền TM 0,375-0,750 mcg/kg/phút	Rối loạn nhịp thất
Furosemide	20 - 160 mg tiêm TM	Hạ kali máu, magnesi máu
Bumetanide	1-3 mg tiêm TM	Nôn, chuột rút

4. Các thuốc giãn mạch

- Các thuốc này chỉ dùng khi đã duy trì được con số huyết áp ở mức ổn định.

- Các thuốc này gây giãn mạch nên làm giảm tiền gánh và hậu gánh cho tim, do đó rất có lợi khi bị NMCT cấp hoặc các suy tim cấp kèm theo.

- Các thuốc thường dùng là: Nitroglycerin dạng truyền hoặc Nitroprussiad với liều bắt đầu từ 10 mcg/phút.

5. Các thuốc trợ tim

- Không nên dùng Digitalis trong NMCT cấp có sốc tim dù có suy thất trái nặng vì thuốc này làm tăng nguy cơ bị loạn nhịp và tăng tỷ lệ tử vong.

- Trong các trường hợp khác khi có suy tim do bệnh van tim hoặc bệnh cơ tim mà có kèm rung nhĩ nhanh thì Digitalis rất nên dùng.

- Các thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim do ức chế phosphodiesterase (milrinone, amrinone) có thể dùng trong trường hợp có suy tim nặng.

6. Các thuốc lợi tiểu

- Các lợi tiểu làm giảm áp lực đổ đầy thất trái và nên dùng khi có suy tim mà có tăng khối lượng tuần hoàn và đã khống chế được huyết áp.

- Thường dùng là Furosemide, Bumetanid tiêm TM.

C. HỖ TRỢ TUẦN HOÀN BẰNG CƠ HỌC

Khi các thuốc dùng tỏ ra ít đáp ứng hoặc thất bại, cần cân nhắc sớm việc dùng các biện pháp hỗ trợ cơ học, đặc biệt khi cần phải can thiệp động mạch vành (ĐMV) hoặc mổ cầu nối.

1. Bóng bơm ngược dòng trong động mạch chủ (Intra - Aortic Balloon Counterpulsation Pump - IABP)

- Dùng một quả bóng to và dài đặt trong động mạch chủ (ĐMC) từ động mạch chủ (ĐMC) xuống cho đến tận ĐMC bụng trước chỗ chia ra động mạch chậu. Việc bơm bóng và làm xẹp nhờ khí heli do một máy bơm ở ngoài nối với bóng và làm việc theo chu chuyển của tim. Bóng sẽ được bơm trong thời kỳ tâm trương và làm xẹp đi trong thời kỳ tâm thu, do vậy sẽ làm tăng dòng máu đến ĐMV trong thời kỳ tâm trương và chủ yếu làm giảm áp lực hậu gánh trong kỳ tâm thu nên làm giảm gánh nặng cho tim.

- Chống chỉ định khi có hở chủ nặng, tách thành động mạch chủ, bệnh lý mạch ngoại vi.

- Các nghiên cứu cho thấy, từ khi ra đời loại bóng bơm này đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong do sốc tim.

2. Máy tim phổi nhân tạo chạy ngoài (Hemopump)

Đang được thử nghiệm và cho kết quả rất tốt. Ngày nay, một số trung tâm còn có loại máy xách tay rất tiện lợi.

D. ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN

1. NMCT cấp

Khi sốc tim xảy ra thì các biện pháp tái tưới máu ĐMV càng tỏ ra cấp thiết:

- Thuốc tiêu huyết khối: chưa chứng minh được làm giảm tỷ lệ tử vong trong NMCT cấp có sốc tim (nghiên cứu GISSI-1, GUSTO-1), tuy nhiên nếu không có chống chỉ định nên cho thuốc tiêu huyết khối vì làm cải thiện được dòng chảy của ĐMV đáng kể nếu bệnh nhân sống sót.

Nên dùng rt-PA hơn là dùng Streptokinase.

- Can thiệp ĐMV: Nhiều nghiên cứu đã chứng minh can thiệp ĐMV khi có sốc tim làm giảm tỷ lệ tử vong và phục hồi sốc tim nhanh. Tuy nhiên can thiệp chỉ đạt kết quả tối ưu khi có các biện pháp khác hỗ trợ tốt và đòi hỏi nhanh chóng và có kinh nghiệm (nghiên cứu SHOCK, SMASH). Can thiệp ĐMV trong sốc tim sẽ có thể ít tác dụng nếu quá muộn (>36 giờ) hoặc bệnh nhân cao tuổi (>75 tuổi) (theo khuyến cáo rút ra từ nghiên cứu SCHOK).

- Mổ làm cầu nối: Đặc biệt có ý nghĩa khi có các biến chứng cơ học kèm theo như hở hai lá cấp do đứt dây chằng, thông liên thất... Tỷ lệ tử vong vẫn còn cao.

2. Các nguyên nhân khác

Cần được điều trị tích cực theo nguyên nhân.

- Bệnh nhân có ép tim cấp phải xác định và chọc dịch ngay.
- Bệnh nhân có bệnh van tim cần được phẫu thuật.
- Viêm cơ tim cấp hoặc bệnh cơ tim còn là vấn đề nan giải, điều trị nội khoa tốt và có thể cân nhắc corticoid.

NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

I. MỞ ĐẦU

Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp đã là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở Mỹ và các nước châu Âu. Ước tính ở Mỹ có khoảng 1 triệu bệnh nhân nhập viện mỗi năm vì NMCT cấp và khoảng 200.000 đến 300.000 bệnh nhân tử vong hàng năm vì NMCT cấp. Ở Việt Nam, số bệnh nhân NMCT ngày càng có xu hướng gia tăng nhanh chóng. Nếu như những năm 1950, NMCT là bệnh rất hiếm gặp thì hiện nay hầu như ngày nào cũng gặp nhiều bệnh nhân NMCT cấp nhập viện (tại Viện Tim mạch). Số bệnh nhân NMCT cấp tại viện đã tăng từ 2% (năm 2001) tới 7% (năm 2007) trong tổng số các bệnh nhân nhập viện điều trị nội trú. Những tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị NMCT cấp đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong do NMCT cấp. Sự ra đời của đơn vị cấp cứu mạch vành (CCU) đầu những năm 60, tiếp đến là các thuốc tiêu huyết khối những năm 80 và hiện nay là can thiệp động mạch vành cấp cứu và những tiến bộ về các thuốc phối hợp đã làm cho tỷ lệ tử vong do NMCT cấp trên thế giới hiện nay giảm xuống chỉ còn khoảng < 7% so với trước đây là > 30%. Trong phạm vi bài này, thuật ngữ NMCT cấp được hiểu là loại bệnh lý NMCT xuyên thành hay còn gọi là NMCT cấp có ST chênh lên. Bệnh NMCT cấp không có ST chênh lên được đề cập đến trong bài Hội chứng động mạch vành cấp không có ST chênh lên.

II. SINH LÝ BỆNH

Cơ tim được nuôi dưỡng bởi hai động mạch vành (ĐMV) đó là ĐMV trái và ĐMV phải. ĐMV trái xuất phát từ lá vành trái của ĐMC và ĐMV phải xuất phát từ lá vành phải. Thực tế, ĐMV trái lại chia ra hai nhánh lớn là nhánh liên thất trước (LAD) và nhánh mũ (LCx). Do vậy người ta thường gọi là ba thân ĐMV để nuôi cơ tim.

NMCT được hiểu là do sự tắc nghẽn hoàn toàn một hoặc nhiều nhánh ĐMV để gây thiếu máu cơ tim đột ngột và hoại tử vùng cơ tim được tưới máu bởi nhánh ĐMV đó. Cơ chế chủ yếu của NMCT cấp là do sự không ổn định và nứt vỡ của mảng xơ vữa để gây ra hình thành huyết khối gây lấp toàn bộ lòng mạch làm dừng đột ngột dòng máu đến nuôi dưỡng vùng cơ tim phía sau và khá nhanh chóng dẫn đến hoại tử. Quá trình hoại tử này có thể diễn ra nhanh hay chậm tùy thuộc vào tình trạng bệnh nhân có tuần hoàn bàng hệ trước đó có nhiều hay không (đã có hẹp nhiều lòng động mạch vành trước đó). Tuy vậy, có tới trên 50% số bệnh nhân bị NMCT cấp là lần đầu tiên bị đau ngực và cũng trên 50% số trường hợp bị NMCT cấp xảy ra trên

tổn thương xơ vữa trước đó chỉ gây hẹp nhẹ và vừa lòng động mạch vành. Nếu việc nứt ra này không lớn và hình thành cục máu đông chưa gây lấp kín toàn bộ lòng mạch, thì đó là cơn đau thắt ngực không ổn định trên lâm sàng. Trong thực tế, NMCT cấp còn được mở rộng khái niệm khi có sự hoại tử vùng cơ tim liên quan đến giảm dòng máu tưới đột ngột do những nguyên nhân khác hoặc sau những thủ thuật khác như sau phẫu thuật cầu nối động mạch vành, sau can thiệp động mạch vành mà có những biến cố gây tắc hoặc giảm dòng máu tưới đột ngột dẫn tới hoại tử cơ tim.

III. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

- Cơn đau thắt ngực điển hình: đau nặng nề cảm giác như bị bóp nghẹt một vùng phía sau xương ức, đau có thể lan lên vai trái và mặt trong tay trái. Nhìn chung cơn đau có tính chất giống cơn đau thắt ngực nhưng dữ dội hơn và thường kéo dài hơn > 20 phút và không đỡ khi dùng Nitroglycerin. Cơn đau thắt ngực trong bệnh lý động mạch vành nói chung và trong NMCT cấp nói riêng thường có diễn biến theo đỉnh (có tăng và giảm dần). Nếu những trường hợp đau liên tục, không có đỉnh và kéo dài thì cần chú ý các nguyên nhân gây đau ngực khác như tách thành động mạch chủ, nhồi máu phổi...

- Đau có thể lan lên cổ, cằm, hai vai, sau lưng, tay phải, hoặc vùng thượng vị.

- Một số trường hợp NMCT có thể xảy ra mà bệnh nhân không hoặc ít cảm giác đau (NMCT thầm lặng), hay gặp ở bệnh nhân sau mổ, người già, bệnh nhân có tiểu đường hoặc tăng huyết áp nhiều.

- Trong trường hợp đau lan nhiều ra phía sau lưng phải phân biệt với tách thành động mạch chủ.

- Các triệu chứng khác đi kèm theo có thể gặp là: vã mồ hôi, khó thở, hồi hộp đánh trống ngực, nôn hoặc buồn nôn, lú lẫn... Các triệu chứng của rối loạn tiêu hoá thường gặp trong trường hợp NMCT sau dưới.

- Đột tử cũng là một trong những thể hay gặp của NMCT cấp.

2. Khám thực thể

- Khám thực thể trong NMCT cấp nói chung ít có giá trị để chẩn đoán xác định nhưng rất quan trọng để giúp chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác, giúp phát hiện các biến chứng, tiên lượng bệnh cũng như là cơ sở để theo dõi bệnh nhân.

- Những triệu chứng hay gặp là: nhịp tim nhanh, tiếng tim mờ, tiếng ngựa phi, huyết áp có thể tăng hoặc tụt, xuất hiện tiếng thổi mới ở tim, các rối loạn nhịp, ran ẩm ở phổi, các dấu hiệu của suy tim, phù phổi cấp.... Sau vài ngày có thể thấy tiếng cọ màng tim (hội chứng Dressler).

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Điện tâm đồ (ĐTĐ)

Là một trong những thăm dò rất có giá trị để chẩn đoán NMCT cấp cũng như định khu NMCT. ĐTĐ cần được làm ngay khi bệnh nhân nhập viện và làm nhắc lại nhiều lần sau đó để giúp chẩn đoán cũng như theo dõi. Những thay đổi trên ĐTĐ biến thiên theo thời gian có nhiều giá trị. Các tiêu chuẩn của chẩn đoán NMCT cấp trên ĐTĐ là:

- Xuất hiện đoạn ST chênh lên 1mm ($> 0,10$ mV) ở ít nhất 2 trong số các miền chuyển đạo D2, D3 và aVF; V1 đến V6 (đối với các chuyển đạo V2 và V3 thì ST phải chênh lên ít nhất 2mm với nam và 1,5mm với nữ); D1 và aVL, hoặc

- Xuất hiện sóng Q mới tiếp theo sự chênh lên của đoạn ST (rộng ít nhất 30 ms và sâu 0,20 mV) ở ít nhất 2 trong số các miền chuyển đạo nói trên. Lưu ý là: sóng Q thường xuất hiện sau trung bình 8-12 giờ, tuy nhiên trong một số trường hợp không có sóng Q mà chỉ có biến đổi của đoạn ST (NMCT không Q - hay NMCT dưới nội tâm mạc), hoặc

- Sự xuất hiện mới bloc nhánh trái hoàn toàn trong bệnh cảnh lâm sàng nói trên. Trong trường hợp không có điện tâm đồ cũ để khẳng định là bloc nhánh trái hoàn toàn này là mới xuất hiện hoặc trường hợp đã có bloc nhánh trái từ trước thì có thể nghĩ tới NMCT khi có ST chênh lên ít nhất 1mm đồng hướng với QRS, hoặc ST chênh xuống ít nhất 1mm ở V1, V2, V3 hoặc ST chênh ít nhất 5mm và ngược hướng với QRS.

- Trong trường hợp NMCT do tắc động mạch mũ (LCx), nhiều trường hợp không thấy biến đổi ST ở các chuyển đạo thường quy, cần làm thêm các chuyển đạo V7, V8, V9 có thể cho thấy các biến đổi ST này. Trường hợp NMCT thất phải thì cần phải làm thêm các chuyển đạo V3R đến V6R để có thể thấy những biến đổi này.

- Trong trường hợp kèm theo bloc nhánh phải hoàn toàn, việc chẩn đoán trên ĐTĐ trở nên khó khăn hơn. Nếu bệnh nhân có NMCT trước bên có thể thấy hình ảnh sóng T chênh đồng hướng với phức bộ QRS ở V1-V4.

2. Các marker (dấu ấn) sinh học trong huyết thanh bệnh nhân

a. *Creatine kinase (CK)*: có ba iso emzym của nhóm này là CK-MB, CK-MM, CK-BB đại diện cho cơ tim, cơ vân và não theo thứ tự nói trên. Bình thường CK-MB chiếm khoảng $< 5\%$ lượng CK toàn phần (bình thường CK toàn phần trong huyết thanh từ 24 - 190 U/l ở 37°C và CK-MB < 24 U/l).

- Men này bắt đầu tăng 3-12 giờ sau nhồi máu, đỉnh cao khoảng 24 giờ và trở về bình thường sau 48-72 giờ.

- Lưu ý là men này có thể tăng trong một số trường hợp khác như viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, sau mổ tim, sau sốc điện. Nó cũng tăng trong một số bệnh khác như: chấn thương sọ não, chấn thương cơ (kể cả tiêm truyền), Rhabdomyolysis, bệnh viêm cơ, suy thận mạn, tập thể lực quá mạnh....

b. *Troponin*: bao gồm Troponin I và T, là hai loại marker có giá trị chẩn đoán cao và khá đặc hiệu cho cơ tim, hơn nữa, nó còn có giá trị tiên lượng bệnh. Các marker này bắt đầu tăng khá sớm sau NMCT (3-12 giờ) đạt đỉnh ở 24-48 giờ và tăng tương đối dài (5-14 ngày). Hiện nay, Troponin được coi là marker chuẩn để lựa chọn trong chẩn đoán NMCT cấp. Giá trị của Troponin được lấy chuẩn theo từng loại và phương pháp xét nghiệm. Troponin T được coi là tăng khi trên 99% bách phân vị của phân bố giá trị chuẩn. Ví dụ, với xét nghiệm Troponin siêu nhạy của Roche (hs TNT) để chẩn đoán NMCT cấp thì giá trị là trên 14 pg/dL.

c. *Myoglobin*: Marker này được giải phóng rất sớm ngay khi cơ tim bị hoại tử. Nồng độ đỉnh đạt được trong vòng 1- 4 giờ. Tuy nhiên, xét nghiệm marker này trong chẩn đoán NMCT cấp có độ đặc hiệu thấp. Một số nghiên cứu cho thấy marker này có giá trị phân tầng nguy cơ sau điều trị tiêu huyết khối can thiệp.

d. *Lactate dehydrogenase (LDH)*, bao gồm 5 isoenzymes và gặp ở mọi mô trong cơ thể. LDH tăng từ 8-12 giờ sau nhồi máu, đỉnh ở 24-48 giờ và kéo dài 10-14 ngày. Tỷ lệ LDH1/LDH2 > 1 có ý nghĩa trong NMCT.

e. *Các Transaminase SGOT và SGPT* ít đặc hiệu cho cơ tim. Tuy nhiên ở một số hoàn cảnh cụ thể thì xét nghiệm các men này cũng vẫn có giá trị nhất định. Trong NMCT thì SGOT tăng nhiều hơn SGPT.

3. Siêu âm tim

Siêu âm tim trong NMCT cũng rất có giá trị, đặc biệt trong những thể NMCT không Q hoặc có bloc nhánh. Thường thấy hình ảnh rối loạn vận động vùng liên quan đến vị trí nhồi máu trên siêu âm tim. Mức độ rối loạn từ giảm vận động, không vận động, vận động nghịch thường và phình thành tim. Siêu âm tim còn giúp đánh giá chức năng thất trái, các biến chứng cơ học của NMCT (thủng vách tim gây thông liên thất, hở van tim do đứt dây chằng), tràn dịch màng tim, huyết khối trong buồng tim....

- Các xét nghiệm cơ bản khác cần được làm thường quy để đánh giá tình trạng bệnh; các yếu tố nguy cơ, các biến chứng có thể có, giúp điều trị và theo dõi quá trình điều trị: xét nghiệm công thức máu cơ bản (có thể thấy bạch cầu tăng); xét nghiệm sinh hóa máu cơ bản nhằm phát hiện các rối loạn đường huyết; lipid; chức năng thận, chức năng gan... các xét nghiệm về khí máu, điện giải đồ cũng thường được chỉ định để theo dõi bệnh nhân nặng.

- Thăm dò phóng xạ tưới máu cơ tim, thường không cần dùng trong giai đoạn cấp của NMCT. Các thăm dò này có ích ở giai đoạn sau để đánh giá mức độ tưới máu cho từng vùng cơ tim và sự sống còn của cơ tim nhằm giúp ích cho chỉ định can thiệp mạch vành.

V. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế Thế giới năm 1971

Chẩn đoán xác định NMCT cấp khi có ít nhất hai trong ba tiêu chuẩn sau:

- Cơ đau thắt ngực điển hình của NMCT cấp.
- Điện tâm đồ biến đổi điển hình.
- Các marker sinh học đặc hiệu cơ tim hoại tử biến đổi điển hình.

Tiêu chuẩn này cho phép tiếp cận khá đơn giản và thực tế trong chẩn đoán NMCT cấp. Tuy vậy, tiêu chuẩn này chỉ phù hợp cho NMCT cấp lần đầu, diễn biến tự nhiên và điển hình. Ngày nay, khi có nhiều bệnh nhân đã được điều trị như can thiệp động mạch vành; phẫu thuật cầu nối... thì cần có những tiêu chuẩn cụ thể hơn.

2. Định nghĩa toàn cầu về NMCT cấp năm 2012 (WHO/WHF/ESC/AHA/ACC 2012)

Đây là định nghĩa lần thứ ba, đồng thuận của các tổ chức trên trong việc chẩn đoán và phân loại NMCT cấp. Tiêu chuẩn chẩn đoán trong định nghĩa này dựa trên nền tảng là sự thay đổi marker sinh học đặc trưng cho hoại tử cơ tim.

Nhồi máu cơ tim được định nghĩa là có sự tăng và/hoặc giảm marker sinh học cơ tim ít nhất ở giới hạn trên 99% bách phân vị của nó và kèm theo ít nhất một trong số các đặc điểm sau:

- Có cơn đau ngực điển hình trên lâm sàng.
- Thay đổi điện tâm đồ điển hình.
- Rối loạn vận động vùng do thiếu máu cơ tim mới xảy ra được phát hiện bằng các biện pháp chẩn đoán hình ảnh (siêu âm tim; MRI...).
- Có bằng chứng huyết khối trong động mạch vành trên phim chụp ĐMV qua đường ống thông hoặc bằng chứng mổ tử thi.

Cũng theo định nghĩa này, NMCT được chia làm các thể sau:

- Type 1: NMCT cấp thể tự nhiên do nút vỡ mảng xơ vữa gây huyết khối tắc hoàn toàn ĐMV.
- Type 2: NMCT do các nguyên nhân bên ngoài gây tình trạng mất cân đối giữa cung và cầu của cơ tim dẫn đến thiếu máu cơ tim và hoại tử như do thiếu máu, co thắt ĐMV, bệnh hô hấp...

- Type 3: NMCT mà bệnh nhân chết đột tử trước khi có mẫu máu xét nghiệm marker sinh học cơ tim, có thể có triệu chứng lâm sàng gợi ý hoặc thay đổi điện tâm đồ được ghi nhận.

- Type 4: NMCT xảy ra sau can thiệp ĐMV (nong và đặt stent), có triệu chứng lâm sàng gợi ý và marker sinh học cơ tim phải tăng ít nhất 5 lần mức trên của 99% bách phân vị. Hoặc NMCT được xác định bằng huyết khối trong stent trên hình ảnh chụp ĐMV hoặc mổ tử thi.

- Type 5: NMCT xảy ra sau phẫu thuật cầu nối ĐMV, khi đó có sự tăng marker sinh học cơ tim ít nhất 10 lần giới hạn trên 99% bách phân vị.

VI. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Trong thực tế, trước một trường hợp đau ngực cần loại trừ nhanh ba nguyên nhân dễ nhầm lẫn là: bệnh ĐMV cấp; tách thành động mạch chủ; nhồi máu phổi. Các thăm dò ĐTĐ và marker sinh học cơ tim là những xét nghiệm đáng tin cậy để loại trừ. Một số bệnh lý sau cần được loại trừ với NMCT cấp.

1. Hội chứng mạch vành cấp không có ST chênh lên (Đau thắt ngực không ổn định và NMCT cấp không có ST chênh lên): việc chẩn đoán phân biệt chủ yếu là dựa trên điện tâm đồ. Cách xử trí là khác nhau giữa hai thể bệnh này.

2. Viêm màng ngoài tim: đau thường liên tục và cảm giác rát, đau thay đổi theo tư thế và nhịp thở, thường đau tăng khi nằm ngửa. Trong viêm màng ngoài tim cũng có thể có ST chênh lên nhưng là chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo trước tim và không có hình ảnh soi gương. Siêu âm có thể giúp ích cho chẩn đoán.

3. Viêm cơ tim cấp: là một chẩn đoán phân biệt khá khó khăn vì các triệu chứng lâm sàng cũng như ĐTĐ khá giống NMCT. Bệnh sử và khám lâm sàng cho thấy bệnh cảnh nhiễm trùng (đặc biệt là virus) và siêu âm tim cho thấy giảm vận động đồng đều giúp thêm chẩn đoán phân biệt.

4. Tách thành động mạch chủ: điển hình là đau dữ dội lan ra phía sau lưng. Nhiều khi tách thành ĐMC cũng gây ra NMCT khi nó ảnh hưởng đến ĐMC lên và gốc ĐMC. Siêu âm tim có thể thấy hình ảnh tách thành ĐMC nếu ở ĐMC lên. Siêu âm qua thực quản rất có giá trị chẩn đoán. Chụp cắt lớp vi tính (CT scan) hoặc chụp cộng hưởng từ là những thăm dò tốt giúp chẩn đoán xác định.

5. Nhồi máu phổi: thường đột ngột khó thở, đau ngực, ho ra máu mà không có phù phổi. ĐTĐ là hình ảnh tâm phế cấp với S1 Q3 (S sâu ở D1 và Q sâu ở D3). Chụp X-quang có thể thấy hình ảnh một đám mờ ở phổi và siêu âm tim không thấy có rối loạn vận động vùng. Các xét nghiệm có thể cho thấy D-Dimer tăng và chụp CT cho phép chẩn đoán xác định.

6. Các bệnh cấp cứu bụng như thủng dạ dày, cơn đau dạ dày cấp, viêm tụy cấp, viêm túi mật, giun chui ống mật... cũng cần được phân biệt nhất là với NMCT cấp thể sau dưới.

VII. PHÂN TẦNG NGUY CƠ VÀ TIÊN LƯỢNG BỆNH

Việc đánh giá tiên lượng bệnh nhân NMCT cấp đóng vai trò rất quan trọng giúp thầy thuốc có thái độ xử trí, theo dõi bệnh, cũng như giải thích cho bệnh nhân và gia đình tốt hơn. Những nghiên cứu lớn trên thế giới đã chỉ ra những yếu tố sau (xếp theo mức độ từ cao đến thấp) có giá trị tiên lượng đối với NMCT cấp:

- Tuổi: càng cao tiên lượng càng xấu.
- Huyết áp tâm thu tụt (< 90 mmHg).
- Độ Killip càng cao tỷ lệ tử vong càng tăng (bảng 1).
- Nhịp tim nhanh > 100 chu kỳ /phút.
- Vị trí của NMCT (bảng 2).

Bảng 1: Liên quan giữa độ Killip và tỷ lệ tử vong trong vòng 30 ngày

Độ Killip	Đặc điểm lâm sàng	Tỷ lệ gặp (%)	Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày (%)
I	Không có triệu chứng của suy tim trái	85	5,1
II	Có ran ẩm < 1/2 phổi, tĩnh mạch cổ nổi, có thể có tiếng T3 ngựa phi	13	13,6
III	Phù phổi cấp	1	32,2
IV	Sốc tim	1	57,8

Bảng 2: Mối liên quan giữa vị trí NMCT cấp và tỷ lệ tử vong

Vị trí NMCT	Thay đổi trên ĐTĐ	Tử vong trong 30 ngày (%)	Tử vong trong năm đầu (%)
Đoạn gần của ĐM liên thất trước (LAD) (NMCT trước rộng)	ST chênh lên ở V1-6, DI, aVL hoặc kèm theo bloc nhánh trái	19,6	25,6
Đoạn giữa của LAD	ST chênh lên V1-6, DI và aVL	9,2	12,5
Đoạn xa của LAD	ST chênh lên ở V1-4, hoặc D1, aVL và V5-6	6,8	10,2
NMCT sau dưới rộng (Đoạn gần của ĐMV phải hoặc động mạch mũ)	ST chênh lên ở D2, D3, aVF và kèm theo một trong các chuyển đạo sau	6,4	8,4
NMCT sau dưới nhỏ (Đoạn xa của ĐMV phải hoặc ĐM mũ)	V1, V3R, V4R V5-6 R>S ở V1, V2 hoặc ST chênh lên chỉ ở D2, D3 và aVF	4,5	6,7

VIII. ĐIỀU TRỊ NMCT CẤP

Điều trị NMCT cấp là một cuộc chạy đua với thời gian và với phương châm "Thời gian là cơ tim; cơ tim là cuộc sống của người bệnh". Chiến lược điều trị NMCT cấp luôn được nhấn mạnh hàng đầu là chiến lược tái tưới máu cơ tim càng sớm càng tốt. Bên cạnh đó, việc điều trị cũng bao gồm những đánh giá tình trạng ban đầu, phát hiện sớm và khống chế các biến chứng, các thuốc cơ bản ban đầu...

A. ĐIỀU TRỊ BAN ĐẦU

1. Khẩn trương đánh giá tình trạng bệnh nhân và nên chuyển ngay đến những cơ sở có thể điều trị tái tưới máu. Kịp thời đánh giá các biến chứng nguy hiểm để khống chế (loạn nhịp tim, sốc tim, suy tim...). Bệnh nhân phải được vận chuyển bằng xe cứu thương và có nhân viên y tế đi cùng. Đồng thời thực hiện các biện pháp điều trị ban đầu.

2. Các biện pháp chung điều trị ban đầu cho mọi bệnh nhân

a. Bệnh nhân phải được bất động tại giường.

b. Thở oxy: với liều 2-4 lít/phút qua đường mũi vì trong NMCT cấp thường kèm theo thiếu oxy. Một số trường hợp suy hô hấp nặng cần phải đặt nội khí quản và cho thở máy phù hợp.

c. Giảm đau đầy đủ: làm giảm sự tăng tiết catecholamin trong máu và góp phần làm giảm nhu cầu oxy cơ tim.

- Morphin Sulphat là thuốc được lựa chọn hàng đầu, liều dùng từ 2-4 mg tiêm tĩnh mạch sau đó nhắc lại sau 5-10 phút nếu bệnh nhân vẫn đau. Chú ý nhịp thở của bệnh nhân và nhịp tim. Nếu gây nhịp chậm có thể cho Atropin 0,5 mg tiêm tĩnh mạch.

d. Nitroglycerin (0,4 mg) ngậm dưới lưỡi, có thể nhắc lại sau mỗi 5 phút. Cần chú ý huyết áp của bệnh nhân. Nếu huyết áp tối đa còn > 90 mmHg là tốt. Tiếp sau đó cần thiết lập ngay đường truyền tĩnh mạch và truyền tĩnh mạch Nitroglycerin với tốc độ 10 mcg/phút, có thể chỉnh liều theo con số huyết áp của bệnh nhân. Nếu bệnh nhân có huyết áp tụt thì không thể dùng Nitroglycerin, khi đó cần áp dụng ngay các biện pháp vận mạch tốt. Lưu ý là Nitroglycerin có thể gây nhịp nhanh phản ứng và không dùng khi có NMCT thất phải. Phải hỏi kỹ tiền sử bệnh nhân có dùng Sildenafil trước đó 24 giờ, nếu có thì không được cho Nitroglycerin.

e. Cho ngay hai thuốc chống ngưng kết tiểu cầu: Aspirin cần được cho ngay bằng đường uống dạng hấp thu nhanh (dạng nhai, bột uống) với liều ban đầu khoảng 325 mg hoặc có thể cho bằng đường tiêm tĩnh mạch. Liều aspirin sau đó được giảm xuống từ 81 - 150mg hàng ngày. Thuốc nhóm

thienopyridines (clopidogrel) cũng cần được cho ngay phối hợp với aspirin với liều ban đầu là 300 - 600 mg, sau đó duy trì liều 75 mg/ngày.

f. Thuốc chống đông: Heparin tiêm thẳng vào tĩnh mạch liều 65-70 đơn vị/kg sau đó duy trì liều 15-18 đơn vị/kg/giờ. Dùng Heparin với thuốc tiêu huyết khối thì cần cho ngay 5000 đơn vị tiêm tĩnh mạch sau đó truyền tĩnh mạch liều khoảng 1000 đơn vị/giờ (trừ trường hợp cho Streptokinase thì không cần dùng heparin phối hợp). Khi dùng heparin cần điều chỉnh liều theo thời gian APTT sao cho thời gian này gấp 1,5 thời gian chứng (50-75 giây).

Thuốc heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH): enoxaparin là thuốc được khuyến cáo gần đây dùng thay thế cho heparin với nhiều ưu điểm là dùng ít lần trong ngày, không phải theo dõi APTT, ít gây hiện tượng giảm tiểu cầu do heparin. Liều dùng thông thường của enoxaparin là 1mg/kg cân nặng, tiêm dưới da 2 lần/ngày.

a. Thuốc chẹn bê ta giao cảm: có thể cho sớm và dùng đường uống trong vòng 24 giờ của NMCT cấp nếu không có chống chỉ định (co thắt phế quản, huyết áp thấp, nhịp chậm, sốc tim...). Các thuốc nên lựa chọn là chẹn beta giao cảm chọn lọc (metoprolol succinat; bisoprolol...).

b. Thuốc ức chế men chuyển: có thể cho trong 24 giờ đầu đường uống nếu huyết áp bệnh nhân không thấp và không có các chống chỉ định khác. Thuốc ức chế men chuyển có lợi ích lâu dài và bảo tồn chức năng thất trái.

c. Khống chế tốt đái tháo đường: Việc khống chế tốt đái tháo đường với insuline truyền liên tục có kiểm soát cho những trường hợp NMCT cấp có tăng đường huyết nhiều có lợi ích đáng kể làm giảm tử vong.

d. Các thuốc chống loạn nhịp: Theo dõi và xử trí kịp thời các rối loạn nhịp là biện pháp quan trọng. Tuy vậy, dùng các thuốc chống loạn nhịp một cách hệ thống để phòng ngừa loạn nhịp tim chưa được chứng minh là có lợi ích.

e. Các thuốc hoặc biện pháp chưa chứng minh được tác dụng hoặc nên tránh:

- *Dung dịch Glucose - Insulin - Kali (GIK):* Các nghiên cứu gần đây nhất cho thấy biện pháp này không mang lại hiệu quả và có thể làm nặng bệnh hơn do tăng nguy cơ biến chứng đái tháo đường.

- *Thuốc chẹn kênh calci:* không nên dùng trong giai đoạn cấp của NMCT. Một số trường hợp bệnh nhân bị NMCT do co thắt ĐMV sau dùng cocain thì có thể có chỉ định dùng thuốc nhóm này.

f. Bóng bơm ngược dòng động mạch chủ (IABP): được chỉ định cho những bệnh nhân có sốc tim. IABP làm giảm hậu gánh và giảm nhu cầu oxy trong khi làm tăng dòng máu ĐMV thì tâm trương.

g. Các thuốc vận mạch (Dobutamine, Dopamine): nói chung là các thuốc này nên tránh dùng trong NMCT cấp vì làm tăng nhu cầu tiêu thụ oxy cơ tim. Tuy vậy, trong trường hợp sốc tim thì có chỉ định dùng và cần theo dõi bằng cathete động mạch phổi (Swan Ganz) nếu có điều kiện.

B. ĐIỀU TRỊ TÁI TƯƠNG MÁU

Mục tiêu quan trọng nhất trong điều trị NMCT cấp là làm tái tưới máu (tái lưu thông ĐMV bị tắc) càng sớm càng tốt. Có ba biện pháp điều trị tái tưới máu hiện nay là: dùng thuốc tiêu huyết khối, can thiệp (nong, đặt stent) động mạch vành cấp, và phẫu thuật cầu nối chủ-vành cấp. Tuy vậy, phẫu thuật chỉ đặt ra khi không thể tái thông ĐMV bằng biện pháp can thiệp hoặc khi có các biến chứng cơ học cần giải quyết đồng thời. Việc điều trị sớm tái tưới máu đã làm giảm mức độ hoại tử cơ tim, giảm tỷ lệ tử vong và bảo tồn được chức năng thất trái.

1. Thời điểm điều trị tái tưới máu

Các nghiên cứu đã chứng minh được là lợi ích càng lớn nếu tiến hành được tái tưới máu càng sớm. Thời gian là yếu tố quan trọng trong tiên lượng bệnh cũng như chất lượng cuộc sống bệnh nhân sau này vì không chỉ cải thiện tỷ lệ tử vong mà còn bảo tồn được chức năng cơ tim. Nói chung là trong vòng 12 giờ đầu thì lợi ích của tái tưới máu là tối ưu nhất. Do vậy, việc chỉ định như sau;

- Có chỉ định tái thông ĐMV trong vòng 12 giờ kể từ khi bắt đầu triệu chứng cho mọi bệnh nhân NMCT cấp.
- Từ sau 12 giờ đến 24 giờ: có chỉ định tái thông ĐMV nếu bệnh nhân vẫn có triệu chứng của thiếu máu cơ tim tiến triển trên lâm sàng hoặc ĐTĐ.
- Sau 24 giờ: không có chỉ định tái thông ĐMV một cách thường quy cho mọi bệnh nhân đã ổn định, chỉ có chỉ định khi bệnh nhân có các biến chứng, ảnh hưởng huyết động, rối loạn nhịp, sốc tim...
- Với các bệnh nhân có biến chứng, huyết động không ổn định, rối loạn nhịp... chỉ định can thiệp ĐMV bất kể thời gian.

2. Lựa chọn phương pháp điều trị tái tưới máu

Việc lựa chọn phương pháp điều trị tái tưới máu ngay cho bệnh nhân NMCT cấp phụ thuộc vào nhiều yếu tố như thời gian đến viện, tình trạng bệnh nhân cụ thể, điều kiện trang thiết bị và trình độ của cơ sở y tế. Tuy vậy, trong điều kiện có thể, can thiệp động mạch vành thì đầu (primary PCI) là biện pháp được ưu tiên lựa chọn hàng đầu. Trong thực tế, phẫu thuật là biện pháp mang tính "cứu nguy" chỉ có chỉ định khi không thể can thiệp được ĐMV, hoặc can thiệp thất bại hoặc có biến chứng cơ học đi kèm. Do vậy, thực tế việc lựa chọn chiến lược tái tưới máu chính là lựa chọn giữa hai phương pháp tiêu huyết khối hoặc can thiệp động mạch vành ngay thì đầu:

- Can thiệp ĐMV ngay thì đầu (PCI) được ưu tiên lựa chọn, nếu có thể. Các nghiên cứu hiện nay đã chứng minh và ủng hộ việc điều trị bằng can thiệp ĐMV ngay thì đầu nếu cơ sở có đủ điều kiện và kinh nghiệm can thiệp ĐMV cấp cứu (triển khai được can thiệp trong vòng 120 phút kể từ khi bệnh nhân tiếp xúc với nhân viên y tế).

- Nếu cơ sở không có điều kiện can thiệp ĐMV cấp cứu thì có thể lựa chọn phương án thuốc tiêu huyết khối (không có chống chỉ định) khi ở quá xa trung tâm có can thiệp ĐMV.

- Nếu việc vận chuyển đến nơi can thiệp ĐMV không quá xa (đảm bảo trong khoảng thời gian cho phép) thì nên chuyển đến nơi can thiệp ĐMV chứ không cho thuốc tiêu huyết khối.

- Thuốc tiêu huyết khối là biện pháp đơn giản, nhưng có nhiều chống chỉ định và kết quả tái thông ĐMV không cao.

- Những trường hợp khác như sốc tim hoặc ở bệnh nhân có tiền sử mổ cầu nối ĐMV thì thuốc tiêu huyết khối chưa chứng minh được hiệu quả.

3. Điều trị tái tưới máu mạch vành bằng các thuốc tiêu huyết khối

- Là phương pháp đơn giản và nên được lựa chọn ở những nơi không có điều kiện can thiệp và quá xa trung tâm can thiệp ĐMV. Các thử nghiệm lớn đã chứng minh các thuốc này làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong do NMCT cấp, giải quyết được 60 - 90 % các trường hợp. Nó chính là kỹ nguyên mới thứ hai trong điều trị NMCT cấp sau sự ra đời của các CCU.

- Chỉ định thuốc tiêu huyết khối càng sớm càng tốt và tốt nhất trong vòng 6 giờ đầu, nếu bệnh nhân đến muộn hơn và trong vòng 12 giờ mà vẫn còn tồn tại dấu hiệu của hoại tử cơ tim lan rộng thì vẫn có thể dùng thuốc tiêu huyết khối, tuy nhiên, kết quả có hạn chế.

- Các thuốc này có một số chống chỉ định tương đối và tuyệt đối (bảng 3)

Bảng 3: Chống chỉ định của thuốc tiêu huyết khối

Chống chỉ định tuyệt đối:

Đang có bệnh hoặc thủ thuật gây chảy máu nặng.

Thiếu hụt các yếu tố đông máu (rối loạn).

Mới bị các chấn thương nặng.

Mới phẫu thuật (<10 ngày).

Các thủ thuật xâm lấn (< 10 ngày).

Phẫu thuật thần kinh trong vòng 2 tháng.

Chảy máu đường tiêu hoá trong 10 ngày.

Tai biến mạch máu não (TBMN) trong vòng 1 năm.

Tiền sử u não, phình mạch não.

Viêm màng ngoài tim cấp.

Nghi ngờ tách thành động mạch chủ.

Loét đường tiêu hoá đang tiến triển.
Bệnh màng phổi cấp tính.
Đang có thai.

Chống chỉ định tương đối:

Huyết áp tối đa > 180 mmHg.
Huyết áp tối thiểu > 110 mmHg.
Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
Xuất huyết võng mạc do bệnh lý đái tháo đường.
TBMN > 12 tháng.
Có hồi sinh tim phổi trong vòng 10 phút.
Đang dùng chống đông kháng Vitamin K lâu dài.
Suy thận hoặc gan nặng.
Rong kinh rong huyết nặng.

- Các loại thuốc:

- Khi dùng các thuốc tiêu huyết khối (loại đặc hiệu) thì bắt buộc phải cho heparin vì các nghiên cứu đã chứng minh là heparin làm giảm nguy cơ bị tắc lại mạch sau dùng thuốc tiêu huyết khối. Heparin được dùng trước, và sau khi dùng thuốc tiêu huyết khối 4 giờ thì truyền tiếp Heparin với liều 1000 đơn vị/giờ trong vòng 48 - 72 giờ tiếp. Riêng đối với Streptokinase thì có thể không cần dùng Heparin phối hợp vì thuốc này tác động không đặc hiệu với hệ fibrin và có thể gây chảy máu nhiều nếu dùng heparin phối hợp.

- Việc dùng phối hợp các thuốc nhóm ức chế thụ thể GP IIb/IIIa khi tiêu huyết khối vẫn còn đang bàn cãi về lợi ích.

Bảng 4: Các loại thuốc tiêu huyết khối và liều dùng

Các thuốc đặc hiệu với fibrin

Alteplase (rt-PA): Tiêm thẳng TM 15 mg sau đó truyền TM 0,75 mg/kg, (cho tới 50 mg) trong vòng 30 phút, tiếp theo 0,5 mg/kg (cho tới 35 mg) truyền TM trong 60 phút tiếp. Liều tối đa 100 mg trong 90 phút.

Reteplase (r-PA): tiêm thẳng TM 10 đơn vị (ĐV) trong 2 phút, sau đó 30 phút lại tiêm như vậy (10 đơn vị).

Tecteplase (TNK): là thuốc thế hệ thứ ba có tác dụng khá đặc hiệu với fibrin, tăng sự đề kháng với yếu tố PAI-1, và giảm thanh lọc huyết tương. Thuốc này ít gây xuất huyết nội sọ hơn. Liều dùng là từ 30 -50 mg, tiêm thẳng tĩnh mạch.

Các thuốc không đặc hiệu với fibrin

Streptokinase (SK): Truyền TM 1,5 triệu đv trong vòng 60 phút.

Anistreplase (APSAC): tiêm thẳng TM 30 đv trong vòng 2 phút.

Urokinase (UK): truyền TM 3 triệu đv trong vòng 60 phút.

- Biến chứng của các thuốc tiêu huyết khối: quan trọng nhất là chảy máu.

Chảy máu nội sọ là biến chứng nguy hiểm nhất (gặp ở khoảng 0,5% đối với Streptokinase và 0,7% đối với tPA), ngoài ra có thể gây chảy máu nhiều bất kể nơi nào. Cần theo dõi thời gian aPTT. Nếu bị mất máu nhiều phải truyền máu, huyết thanh tươi.

4. Can thiệp động mạch vành (nong, đặt Stent)

Mặc dù thuốc tiêu huyết khối là tiến bộ đáng kể, nhưng do nhiều chống chỉ định, hạn chế về khả năng tái thông ĐMV và vẫn còn tồn tại nơi hẹp ĐMV nên lợi ích của phương pháp này đã được cân nhắc lại khi có sự ra đời của phương pháp can thiệp ĐMV. Các nghiên cứu hiện nay đã chứng minh tính ưu việt của phương pháp can thiệp động mạch vành trong giai đoạn cấp so với thuốc tiêu huyết khối. Tuy nhiên, nó tùy thuộc nhiều vào trang thiết bị và kinh nghiệm của thầy thuốc can thiệp.

a. Một số khái niệm

- *Can thiệp ĐMV thì đầu* (primary intervention) (tức là can thiệp ngay lập tức khi bệnh nhân đến viện và chưa dùng thuốc tiêu sợi huyết) nên được chỉ định cho mọi bệnh nhân NMCT cấp và nên được tiến hành càng sớm càng tốt. Như đã phân tích ở trên, nếu ở trung tâm có khả năng can thiệp ĐMV thì nên chỉ định cho mọi bệnh nhân NMCT cấp.

- *Can thiệp khi dùng thuốc tiêu huyết khối thất bại (rescue PCI)*: tức là sau khi dùng thuốc tiêu huyết khối mà bệnh nhân vẫn còn đau ngực, lâm sàng không ổn, ST vẫn chênh lên trên ĐTĐ thì có chỉ định can thiệp ĐMV.

- *Can thiệp ĐMV có tạo thuận (facilitated PCI)*: tức là can thiệp ĐMV một cách hệ thống sau khi đã cho thuốc tiêu huyết khối thành công. Phương pháp này hiện nay vẫn đang bàn cãi và những nghiên cứu gần nhất chưa ủng hộ biện pháp này trở thành thường quy trong thực hành.

b. Điều trị nội khoa phối hợp với can thiệp động mạch vành

- Aspirin 75 - 325 mg/ngày và kéo dài vô thời hạn, phối hợp với một trong các loại thienopyridine sau: Clopidogrel (Plavix) 75 mg/ngày hoặc Prasugrel 10 mg/ngày hoặc Ticagrelor 180 mg/ngày (chia 2 lần). Tùy loại stent được dùng cho bệnh nhân mà thời gian kéo dài của thuốc thienopyridine này là bao lâu: đối với stent không bọc thuốc thì nên dùng từ 1 - 3 tháng, còn với stent bọc thuốc cần dùng ít nhất 12 tháng.

- Các thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa (ReoPro, Aggrastat...) là những thuốc chống ngưng kết tiểu cầu khá triệt để. Khi dùng cùng với can thiệp ĐMV cấp có thể làm giảm các tỷ lệ tai biến do can thiệp và tỷ lệ tắc mạch sau can thiệp. Tuy nhiên, các thuốc này chỉ cho thấy lợi ích rõ rệt ở nhóm có nguy cơ cao (đái tháo đường, nhiều mạch tổn thương...).

- Heparin là bắt buộc trong khi can thiệp ĐMV. Heparin trọng lượng phân tử thấp có thể được dùng thay cho heparin thường trong NMCT cấp có can thiệp ĐMV.

5. Mổ làm cầu nối chủ - vành cấp cứu

Chỉ được chỉ định khi bệnh nhân đau ngực tái phát sau dùng tiêu huyết khối hoặc động mạch vành không thích hợp cho can thiệp (tổn thương nhiều thân, tổn thương thân chung, tổn thương phức tạp...), hoặc can thiệp thất bại, hoặc bệnh nhân có những biến chứng cơ học v.v... Không nên chỉ định phẫu thuật ở bệnh nhân có NMCT thất bại vì có thể ảnh hưởng đến quá trình chạy tim phổi nhân tạo.

C. ĐIỀU TRỊ TIẾP THEO

1. Các biện pháp chung

- Chế độ vận động: với những bệnh nhân trong giai đoạn cấp hoặc chưa ổn định cần bất động tại giường. Tuy nhiên nếu những bệnh nhân được điều trị tái tưới máu tốt mà không còn đau ngực thì sau đó 12 giờ có thể cho cử động nhẹ tại giường và ngồi dậy nhẹ nhàng tại giường. Sau 24 giờ có thể cho vận động nhẹ nhàng và sau 48 giờ có thể cho đi bộ nhẹ tại phòng rồi tăng dần mức vận động để trở về bình thường.

- Chế độ dinh dưỡng: trong giai đoạn cấp (đau nhiều) thì không nên cho ăn mà nên dinh dưỡng bằng đường truyền tĩnh mạch. Khi bệnh nhân đỡ cần chú ý chế độ ăn đủ năng lượng (1200 - 1800 calorie/ngày) ít cholesterol và muối. Bệnh nhân NMCT cần tránh táo bón và nên cho thêm các nhuận tràng.

- An thần: nên tránh thăm hỏi nhiều của người nhà trong giai đoạn cấp. Nếu bệnh nhân lo lắng quá có thể cho thêm một chút an thần.

2. Các thuốc

- Liệu pháp kép với hai loại thuốc chống ngưng kết tiểu cầu: đặc biệt quan trọng, liều aspirin từ 75- 150 mg/ngày và dùng lâu dài. Các thuốc thienopyridine được dùng phối hợp với aspirin: clopidogrel (Plavix) 75 mg/ngày hoặc Prasugrel 10 mg/ngày hoặc Ticagrelor 180 mg/ngày (chia 2 lần). Tùy loại stent được dùng cho bệnh nhân mà thời gian kéo dài của thuốc thienopyridine này là bao lâu: đối với stent không bọc thuốc thì nên dùng từ 1 - 3 tháng, còn với stent bọc thuốc cần dùng ít nhất 12 tháng.

- Các thuốc chống đông: Heparin cần thiết khi có dùng thuốc tiêu huyết khối và khi can thiệp DMV. Heparin không nên dùng kéo dài > 5 ngày vì tăng nguy cơ giảm tiểu cầu máu. Các thuốc kháng vitamin K đường uống chỉ dùng khi có kèm theo rung nhĩ hoặc có phình vách thất gây cục máu đông.

- Các Nitrates: mặc dù không làm giảm tỷ lệ tử vong nhưng chúng cải thiện tình trạng thiếu máu cục bộ, cải thiện triệu chứng và suy tim nếu có.

- Các thuốc chẹn beta giao cảm: nên tiếp tục kéo dài sau NMCT cấp (nếu không có các chống chỉ định).

- Các thuốc ức chế men chuyển (ÚCMC): Nên cho sớm và bắt đầu liều nhỏ (trong vòng 24 giờ đầu). Chú ý huyết áp của bệnh nhân. Thuốc ÚCMC làm giảm tỷ lệ tử vong, bảo tồn chức năng thất trái.

- Các thuốc chẹn kênh calci dạng nhanh hoặc loại nhóm không DHP có thể làm tăng nguy cơ tử vong ở bệnh nhân NMCT cấp, do vậy thường không có chỉ định trong giai đoạn cấp.

- Điều trị tích cực các yếu tố nguy cơ trong đó chú ý điều trị tốt đái tháo đường, rối loạn mỡ máu (nếu có) kèm theo...

IX. PHỤC HỒI CHỨC NĂNG SAU NMCT

A. GIAI ĐOẠN Ở TẠI BỆNH VIỆN

Đối với những bệnh nhân ổn định cần sớm phục hồi chức năng bằng cách cho bệnh nhân sớm vận động nhẹ. Ngày thứ ba có thể cho bệnh nhân đi lại nhẹ nhàng trong phòng. Trước khi ra viện cần giáo dục bệnh nhân về chế độ tập luyện, loại bỏ yếu tố nguy cơ, điều chỉnh chế độ ăn và chế độ thuốc men hàng ngày cho bệnh nhân.

B. GIAI ĐOẠN Ở NHÀ

Bệnh nhân cần đi bộ sớm tối thiểu mỗi ngày 2-3 lần, mỗi lần 20-30 phút và duy trì nhịp tim không tăng quá 20 nhịp so với nhịp tim lúc nghỉ. Để khẳng định bệnh nhân có thể trở về cuộc sống sinh hoạt bình thường, bệnh nhân cần được làm nghiệm pháp gắng sức để đánh giá. Việc giáo dục bệnh nhân vẫn đặc biệt quan trọng trong giai đoạn này về chế độ sinh hoạt và thuốc men.

BIẾN CHỨNG CỦA NHỒI MÁU CƠ TIM

I. MỞ ĐẦU

Bệnh nhân NMCT thường chết chủ yếu là do các biến chứng cấp và nếu qua khỏi giai đoạn cấp cũng thường để lại một số biến chứng đôi khi rất nặng nếu không được điều trị một cách thoả đáng. Các biến chứng của NMCT rất phong phú và có thể chia làm các nhóm: biến chứng cơ học, biến chứng rối loạn nhịp, biến chứng thiếu máu cơ tim, tắc mạch, viêm..

II. BIẾN CHỨNG CƠ HỌC

Các biến chứng cơ học có thể đe dọa tính mạng bệnh nhân là: thông liên thất, hở van hai lá cấp do đứt dây chằng, vỡ thành tim tự do, phình thành tim...

A. THÔNG LIÊN THẤT (TLT) DO THÙNG VÁCH LIÊN THẤT

1. Lâm sàng

TLT xảy ra ở khoảng 0,5 - 2% số bệnh nhân NMCT cấp. Tỷ lệ gặp ngang nhau giữa các nhóm NMCT phía trước và sau dưới. TLT thường xảy ra ở những bệnh nhân bị NMCT diện rộng, tắc một mạch mà tuần hoàn bàng hệ kém. TLT có thể xảy ra sớm ngay sau 24 giờ của NMCT nhưng thường xảy ra sau khoảng 3-7 ngày.

Bệnh nhân có biến chứng TLT thường có dấu hiệu lâm sàng nặng nề hơn. Các bệnh cảnh lâm sàng như đau ngực tăng, phù phổi cấp, tụt huyết áp, sốc tim có thể xảy ra đột ngột trong quá trình đang diễn biến bình thường của bệnh.

Khi nghe tim thấy một tiếng thổi tâm thu mới xuất hiện vùng trước tim, tiếng thổi rõ nhất ở phía thấp bên trái xương ức. Khi bệnh nhân có lỗ thủng lớn ở vách liên thất và tình trạng suy tim nặng thì có thể không nghe thấy tiếng thổi nữa.

Cần phân biệt với hở van hai lá (HoHL) hoặc hở van ba lá (HoBL).

2. Giải phẫu bệnh

Lỗ TLT là hậu quả của lỗ thủng vùng cơ tim bị hoại tử do NMCT và xảy ra chỗ ranh giới giữa vùng không hoại tử và vùng bị nhồi máu. Lỗ này thường ở vùng gần mỏm tim đối với những bệnh nhân NMCT vùng trước và vùng vách sau với những NMCT phía sau.

3. Các thăm dò chẩn đoán

Điện tâm đồ có thể thấy bất thường về dẫn truyền ở nút nhĩ thất hoặc đường dẫn truyền từ nhĩ xuống thất.

Siêu âm tim: là thăm dò có giá trị trong chẩn đoán bệnh đặc biệt là siêu âm màu. Đối với thủng vùng gần mỏm, mặt cắt bốn buồng từ mỏm là mặt cắt tốt nhất để quan sát. Đối với thủng vùng vách sau, mặt cắt trục dọc có lái góc đôi chút hoặc mặt cắt trục dọc dưới mũi ức cho phép đánh giá rõ nhất. Trong một số trường hợp cần phải dùng đến siêu âm qua đường thực quản để đánh giá rõ hơn về bản chất thương tổn. Siêu âm tim có thể giúp đánh giá được kích thước lỗ thông, mức độ lớn của shunt. Siêu âm tim cũng có thể giúp đánh giá chức năng thất trái và thất phải, từ đó góp phần tiên lượng bệnh.

Thông tim phải: khi có chỉ định chụp ĐMV thường nên thông tim phải để đánh giá được luồng thông và lưu lượng shunt cũng như áp lực động mạch phổi, cung lượng tim... giúp có thái độ điều trị và tiên lượng bệnh tốt hơn.

4. Điều trị

Thái độ. Tỷ lệ tử vong khi có biến chứng TLT được điều trị nội khoa là khoảng 24% sau 24 giờ, 46% sau 1 tuần và 67-82% sau 2 tháng. Do vậy, cần nhanh chóng xác định và có kế hoạch mổ sớm để đóng lỗ thông ngay khi tình trạng bệnh nhân không được ổn định.

Điều trị nội khoa. Điều trị nội khoa là biện pháp cơ bản và là cầu nối cho điều trị ngoại khoa. Các thuốc giãn mạch làm giảm lưu lượng shunt và làm tăng cung lượng hệ thống do làm giảm sức cản hệ thống; tuy nhiên, nếu làm giảm sức cản động mạch phổi quá lại dẫn đến làm tăng lưu lượng shunt. Thuốc thường dùng là Nitroprusside truyền TM, bắt đầu bằng liều 0,5-3 mcg/kg/ph và theo dõi huyết áp trung bình ở mức 70-80mmHg.

Đặt bóng bơm ngược dòng trong động mạch chủ (IABP) là biện pháp nên được thực hiện càng sớm càng tốt trước khi gửi đi mổ. IABP làm giảm sức cản hệ thống, giảm lưu lượng shunt, tăng tưới máu ĐMV và duy trì được huyết áp động mạch.

Phẫu thuật. Là biện pháp lựa chọn mặc dù tình trạng huyết động không được ổn định. Phẫu thuật ở bệnh nhân có biến chứng TLT làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong so với điều trị bảo tồn. Tuy nhiên, tỷ lệ tử vong vẫn còn cao đặc biệt ở nhóm bệnh nhân có sốc tim, suy đa phủ tạng, NMCT vùng sau dưới gây lỗ thủng vùng vách sau do kỹ thuật khó khăn hơn nhiều so với vùng mỏm...

B. HỞ VAN HAI LÁ CẤP

HoHL cấp do đứt dây chằng cột cơ là một biến chứng nặng nề và báo hiệu tiên lượng rất xấu trong NMCT. Đứt dây chằng cột cơ thường xảy ra trong vòng 2-7 ngày sau NMCT cấp và chiếm tỷ lệ khoảng 1% trong số NMCT cấp.

1. Biểu hiện lâm sàng

HoHL cấp do đứt dây chằng cột cơ thường xảy ra ở bệnh nhân bị NMCT cấp thành sau.

- **Triệu chứng.** Nếu tình trạng đứt hoàn toàn một cột cơ gây HoHL cấp sẽ dẫn đến tình trạng sốc tim nhanh chóng hoặc đột tử. Những trường hợp nhẹ hơn có thể biểu hiện bằng khó thở tăng lên nhiều, phù phổi cấp hoặc đi vào sốc tim.

- **Thăm khám lâm sàng.** Nghe tim có thể thấy xuất hiện một tiếng thổi tâm thu mới ở vùng mỏm lan lên nách hoặc lên vùng đáy tim. Trong trường hợp NMCT vùng thành sau gây đứt dây chằng sau có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu phía cạnh xương ức dễ nhầm lẫn với thông liên thất hoặc hẹp van động mạch chủ. Cường độ tiếng thổi không có ý nghĩa dự đoán mức độ nặng nhẹ của HoHL. Đôi khi tiếng thổi rất nhẹ hoặc không thấy do bệnh nhân bị suy tim quá mức hoặc giảm cung lượng tim quá.

Chú ý: Đứt dây chằng thường xảy ra ở NMCT vùng dưới. NMCT vùng này (tắc nhánh liên thất sau – PDA) gây hoại tử cột cơ phía sau và gây sa van hai lá và HoHL.

2. Các thăm dò

- Điện tâm đồ cho thấy hình ảnh của NMCT cấp thường là phía sau dưới.
- X-quang tim phổi có thể cho thấy hình ảnh của phù phổi tùy mức độ. Một số bệnh nhân có hình ảnh phù phổi nhiều ở thùy trên phải vì dòng HoHL phụt trực tiếp nhiều về phía tĩnh mạch phổi phải phía trên.
- Siêu âm Doppler tim là phương pháp rất có giá trị trong chẩn đoán cũng như tiên lượng bệnh.
 - + Hình ảnh sa lá van hai lá.
 - + Hình ảnh dòng máu của HoHL và cho phép đánh giá mức độ HoHL.
 - + Cho phép chẩn đoán phân biệt với tiếng thổi do biến chứng thông liên thất hoặc các biến chứng khác.
 - + Giúp đánh giá chức năng tim và áp lực động mạch phổi.
- Thăm dò huyết động. Thông thường đối với những bệnh nhân này cần theo dõi huyết động chặt chẽ bằng một ống thông Swan-Ganz để theo

đôi áp lực động mạch phổi, cung lượng tim và áp lực mao mạch phổi bít (PCW). Trên đường cong áp lực của PCW có thể thấy hình ảnh sóng V cao một cách bất ngờ.

3. Điều trị

- Các ưu tiên trong điều trị. Cần thiết phải phát hiện được nhanh chóng biến chứng HoHL cấp để kịp thời đối phó. Bệnh nhân cần được điều trị nội khoa một cách hết sức tích cực và cân nhắc điều trị ngoại khoa sớm nếu có thể.

- Điều trị nội khoa:

+ Các thuốc giãn mạch đóng vai trò quan trọng. Thuốc được ưu tiên dùng là Nitroprusside, thuốc này làm giảm sức cản hệ thống một cách có ý nghĩa, làm giảm phân số hở van hai lá và có thể làm tăng cung lượng tim. Thuốc này được dùng bằng đường truyền tĩnh mạch liên tục với liều khởi đầu là 0,5-3 mcg/kg/phút và điều chỉnh theo huyết áp trung bình (MAP) trong khoảng 70-80 mmHg.

+ Các thuốc giãn mạch không nên dùng cho bệnh nhân đã bị tụt huyết áp. Trong trường hợp này, giải pháp tốt nhất là nên đặt bóng bơm ngược dòng trong động mạch chủ (IABP). IABP làm giảm hậu gánh của thất trái và tăng lưu lượng đến mạch vành. Sau khi đặt IABP vẫn có thể cân nhắc cho tiếp thuốc giãn mạch.

- Biện pháp can thiệp động mạch vành cấp cứu. Nong ĐMV hoặc đặt stent cấp cứu làm cải thiện được tình trạng huyết động và mức độ HoHL ở những bệnh nhân HoHL mới do thiếu máu cục bộ. Tuy nhiên, khi đã bị đứt hẳn cột cơ thì can thiệp ĐMV đơn thuần cũng không cải thiện được tình trạng bệnh.

- Điều trị ngoại khoa: Là biện pháp cần được tiến hành sớm khi có đứt hoàn toàn cột cơ.

+ Tỷ lệ tử vong khi mổ khá cao (20-25% ở các nước phát triển) tuy nhiên vẫn là biện pháp hiệu quả nhất và cần được chỉ định sớm.

+ Nên tiến hành can thiệp ĐMV trước khi tiến hành phẫu thuật can thiệp van hai lá.

+ Có thể tiến hành sửa van hai lá ở những bệnh nhân HoHL mức độ vừa mà không cần phải thay van hai lá.

C. VỠ THÀNH TỰ DO CỦA TIM

1. Biểu hiện lâm sàng

Vỡ thành tự do tim cơ thể gặp ở khoảng 3% số bệnh nhân NMCT cấp và là một trong những nguyên nhân dẫn đến tử vong đột ngột. Vỡ thành tim cũng chỉ xảy ra ở những bệnh nhân có NMCT xuyên thành. Những yếu

tổ nguy cơ dễ xảy ra vỡ thành tim là: tuổi già, nữ giới, tăng huyết áp quá nhiều, NMCT lần đầu và hệ thống mạch vành không phong phú.

a. Triệu chứng

– Thể cấp: có thể thấy biểu hiện của phân ly điện cơ trên ĐTĐ và đột tử. Một số bệnh nhân kêu đau ngực dữ dội hơn, ho và nấc.

– Thể bán cấp: gặp ở số ít bệnh nhân mà bệnh cảnh dễ nhầm với viêm màng ngoài tim cấp, nôn, tụt huyết áp.

b. Thăm khám

Thấy các dấu hiệu của ép tim cấp đột ngột: giãn tĩnh mạch cảnh, mạch đảo, tiếng tim mờ.

c. Các thăm dò chẩn đoán

Điện tim đồ: có thể thấy hình ảnh nhịp bộ nối hoặc tự thất, điện thế ngoại vi thấp, sóng T cao nhọn ở các chuyển đạo trước tim. Một số bệnh nhân có biểu hiện nhịp chậm trước khi vỡ thành tự do.

Siêu âm tim cho phép nhìn thấy hình ảnh ép tim cấp và có thể cho phép nhìn thấy chỗ vỡ.

2. Điều trị

Biện pháp điều trị tái tưới máu làm giảm bớt tỷ lệ bị vỡ thành tim.

Mục đích là phải nhanh chóng nhận biết được tình trạng vỡ tim và tiến hành mổ cấp cứu.

Điều trị nội khoa chỉ đóng vai trò tạm thời khi hồi sức và trong lúc đưa đến phòng mổ. Có thể dùng các thuốc vận mạch và truyền dịch để duy trì huyết áp.

Nhanh chóng chọc dịch màng tim nếu xác định là có ép tim cấp trong lúc thu xếp cuộc mổ.

Phẫu thuật tối cấp cứu là biện pháp duy nhất có thể cứu sống được bệnh nhân trong trường hợp bị vỡ thành tự do tim.

D. GIẢ PHÌNH THÀNH TIM

1. Triệu chứng

– Lâm sàng: giả phình thành thất thường có tiến triển thâm lạng và thường được phát hiện tình cờ khi làm các thăm dò chẩn đoán. Tuy nhiên, một số bệnh nhân có biểu hiện của các cơn tim nhanh tái phát và suy tim.

– Thăm khám có thể thấy tiếng thổi tâm thu hoặc tâm trương hoặc tiếng thổi theo tư thế do dòng máu xoáy qua lỗ thủng vào chỗ phình.

– Bản chất bệnh lý của giả phình thành thất là do vỡ một chỗ nhỏ của thành tự do thất và được màng ngoài tim cùng huyết khối thành bao bọc lại. Giữa túi phình và thất vẫn còn liên hệ với nhau nhờ lỗ thủng.

- X-quang tim phổi thẳng có thể thấy hình ảnh bóng tim bất thường với một chỗ lõm tương ứng với túi phình.

- ĐTĐ có thể cho thấy hình ảnh ST chênh vòm cố định giống trường hợp bị phình thất.

- Siêu âm tim có thể giúp chẩn đoán xác định bệnh. Chụp cộng hưởng từ (MRI) cũng là một biện pháp khá chính xác để chẩn đoán bệnh.

2. Điều trị

Phẫu thuật là chỉ định bắt buộc bất kể kích cỡ hoặc triệu chứng của túi giả phình này như thế nào để ngăn ngừa việc vỡ thứ phát của túi giả phình này.

E. PHÌNH VÁCH THẤT

1. Triệu chứng

a. Cơ năng

Thể cấp. Khi một vùng cơ tim rộng bị giãn ra thì nhanh chóng dẫn đến suy tim hoặc sốc tim. Những bệnh nhân bị NMCT ở vị trí có ảnh hưởng đến vùng mỏm thường là có nguy cơ cao nhất.

Thể mạn tính. Là những thể phình vách thất tiến triển từ từ sau hơn 6 tuần. Chúng xảy ra ở 10-30% các trường hợp NMCT. Những bệnh nhân này thường có các triệu chứng của suy tim, rối loạn nhịp thất, tắc mạch đại tuần hoàn..

b. Khám thực thể

Đôi khi có thể phát hiện được vùng bị phình của thất thông qua sờ mỏm tim hoặc gõ tim. Còn phần lớn các trường hợp là có thể thấy tiếng ngựa phi ở những bệnh nhân đã suy giảm nhiều chức năng thất trái.

2. Sinh bệnh học

Phình vách thất là một vùng cơ thất bị giãn ra do vùng đó bị hoại tử do động mạch vành nuôi dưỡng tương ứng bị tắc. Nếu ĐMV bị tắc được giải phóng càng sớm thì nguy cơ bị phình vách thất càng thấp. Quá trình phình vách thất là phối hợp nhiều cơ chế trong đó quá trình tái cấu trúc (remodeling) cơ tim là rất quan trọng.

3. Các thăm dò cận lâm sàng

a. Điện tâm đồ

Nếu phình vách thất xảy ra cấp tính thì sóng ST chênh lên cố định mặc dù ĐMV có được tái tưới máu.

Nếu phình vách thất xảy ra từ từ thì ST chênh lên tồn tại khoảng hơn 6 tuần.

b. X-quang tim phổi

Có thể thấy hình ảnh một vùng bóng tim phình ra tương ứng với vùng cơ thất bị phình.

c. Siêu âm tim

Là một thăm dò có giá trị giúp chẩn đoán xác định bệnh, định khu, đánh giá các biến chứng, chức năng thất, huyết khối. Đặc biệt siêu âm giúp chẩn đoán với giả phình thất (trong phình vách thất thật thì cổ vào rộng còn giả phình thì cổ vào hẹp).

d. Chụp cộng hưởng từ

Cũng giúp xác định phình vách thất.

4. Điều trị

a. Điều trị nội khoa

Phình cấp. Nên nhanh chóng điều trị tình trạng suy tim bằng các thuốc giãn mạch truyền tĩnh mạch và đặt bóng bơm ngược dòng trong ĐMC (IABP). Cho thuốc ức chế men chuyển sớm là một biện pháp khá quan trọng ngăn ngừa được quá trình tái cấu trúc và lan rộng của vùng nhồi máu. Vì quá trình lan rộng của nhồi máu xảy ra rất sớm nên cần cho thuốc ức chế men chuyển sớm trong vòng 24 giờ của NMCT cấp (nếu huyết áp không quá thấp).

Phình mạn tính. Các thuốc dùng để điều trị suy tim do phình mạn tính vách thất là: ức chế men chuyển, lợi tiểu hoặc có thể cho digoxin.

Vấn đề chống đông. Các thuốc kháng vitamin K đường uống được chỉ định ở những bệnh nhân có phình vách thất mà có huyết khối bám thành. Trước tiên nên cho Heparin trong vòng vài ngày và cũng bắt đầu luôn bằng các thuốc chống đông dạng uống loại kháng vitamin K. Khi điều trị, nên chỉnh liều sao cho INR từ khoảng 2-3 trong vòng 3-6 tháng. Đối với những phình vách thất dù lớn mà không thấy hình ảnh huyết khối bám thành thì người ta cũng chưa rõ lợi ích và chỉ định của kháng vitamin K. Đối với những bệnh nhân có phình vách thất mà chức năng thất trái rất kém thì nên cho thuốc chống đông đường uống trong ít nhất 3 tháng sau NMCT cấp.

*b. Điều trị can thiệp **

Những bệnh nhân bị nhồi máu thì can thiệp ĐMV càng sớm càng tốt giúp ngăn chặn quá trình giãn thành thất và tái cấu trúc. Can thiệp muộn sau 12 giờ vẫn có thể có ích nhưng sau 24 giờ thì có thể không cải thiện được tình hình phình vách thất.

Đối với những bệnh nhân có phình vách thất mà có rối loạn nhịp thất nguy hiểm thì có thể cân nhắc việc cấy máy phá rung tự động trong buồng tim (ICD).

c. Ngoại khoa

Đối với những bệnh nhân phình vách thất có suy tim dai dẳng hoặc rối loạn nhịp tim nặng nề thì có thể cân nhắc điều trị ngoại khoa. Điều trị ngoại khoa có thể cắt đóng đoạn phình hoặc làm một miếng vá ở đó để duy trì được thể tích thất trái. Cũng nên cân nhắc việc điều trị tái tưới máu động mạch vành trước đó.

III. CÁC RỐI LOẠN NHỊP

Trong NMCT, biến chứng rối loạn nhịp tim là rất thường gặp ở các mức độ khác nhau (90% các trường hợp). Có thể gặp tất cả các loại rối loạn nhịp khác nhau (xin tham khảo chi tiết ở phần các rối loạn nhịp tim).

1. Rối loạn nhịp thất

- Ngoại tâm thu thất: hay gặp, cần theo dõi tốt, điều chỉnh các rối loạn điện giải. Thuốc chẹn beta giao cảm có thể có tác dụng tốt. Một số tác giả ưa dùng Amiodaron.

- Nhịp tự thất gia tốc: hay gặp ở bệnh nhân có hội chứng tái tưới máu, đề phòng cơn nhanh thất hoặc rung thất.

- Nhịp nhanh thất và rung thất: là tình trạng cấp cứu và cần được xử trí theo đúng như phác đồ ngừng tuần hoàn.

2. Rối loạn nhịp trên thất: có thể gặp một số các rối loạn như:

- Nhịp nhanh xoang.

- Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất.

- Rung nhĩ.

- Nhịp bộ nổi.

3. Các rối loạn nhịp chậm

- Nhịp chậm xoang: hay gặp ở bệnh nhân NMCT sau dưới, cần điều trị khi có ảnh hưởng đến huyết động.

- Bloc nhĩ thất từ cấp I đến cấp III: nếu bloc độ cao ảnh hưởng đến huyết động thì cần cấp cứu theo phác đồ và chú ý đặt máy tạo nhịp tạm thời sớm.

Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời: a, vô tâm thu; b, bloc nhĩ thất cấp III; c, nhịp chậm xoang hoặc bloc nhĩ thất độ thấp nhưng có ảnh hưởng đến huyết động.

IV. SUY CHỨC NĂNG THẤT TRÁI VÀ SỐC TIM

Rối loạn chức năng thất trái là diễn biến khó tránh khỏi sau NMCT, chỉ tùy theo mức độ nhẹ hay nặng. Mức độ suy chức năng thất trái liên quan đến vùng tổn thương nhiều hay ít. Bệnh nhân NMCT với vùng tổn thương nhỏ có thể gây rối loạn vận động một vùng cơ tim nhưng không gây giảm chức năng đáng kể toàn bộ thất trái. Tuy nhiên, khi nhồi máu diện rộng, đặc biệt là vùng trước hoặc ở nữ giới, người cao tuổi, tiểu đường.. là những yếu tố dự báo nguy cơ cao của suy tim trái nặng và sốc tim.

1. Phân loại

– Hiện nay phân loại của Killip và Kimban (bảng 1) là phân loại được sử dụng rộng rãi nhất trên lâm sàng để phân loại mức độ nặng nhẹ và có giá trị tiên lượng bệnh.

Bảng 1: Mối liên quan giữa độ Killip và tử vong trong 30 ngày

Độ Killip	Đặc điểm lâm sàng	Tỷ lệ gặp (%)	Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày (%)
I	Không có triệu chứng của suy tim trái	85	5,1
II	Có ran ẩm < 1/2 phổi, tĩnh mạch cổ nổi, có thể có tiếng T3 ngựa phi	13	13,6
III	Phù phổi cấp	1	32,2
IV	Sốc tim	1	57,8

– Một phân loại khác của Forrester dựa trên các thông số huyết động cũng có giá trị tiên lượng bệnh rất tốt (bảng2).

Bảng 2: Phân loại của Forrester trong NMCT cấp

Độ	Áp lực mao mạch phổi hít (PCWP) (mmHg)	Chỉ số tim (L/phút/m ²)	Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày (%)
I	< 18	> 2,2	3
II	> 18	> 2,2	9
III	< 18	< 2,2	23
IV	> 18	< 2,2	51

2. Triệu chứng lâm sàng

a. Triệu chứng cơ năng

– Bệnh nhân có thể có các dấu hiệu của suy hô hấp, khó thở, cảm giác lạnh... bên cạnh các dấu hiệu kinh điển của NMCT.

– Bệnh nhân sốc tim có các dấu hiệu trầm trọng hơn như khó thở nhiều, tiểu ít, rét run, rối loạn tâm thần..

b. Thực thể

- Hạ huyết áp do giảm cung lượng tim, giảm thể tích tuần hoàn.
- Ứ trệ tuần hoàn phổi, với ran ở phổi.
- Giảm tưới máu ngoại vi: da lạnh, đầu chi lạnh, vã mồ hôi.
- Nghe tim có thể thấy nhịp tim nhanh, tiếng ngựa phi..

3. Nguyên nhân dễ dẫn đến sốc tim ở bệnh nhân NMCT cấp

- NMCT diện rộng.
- Nhồi máu thất phải diện rộng.
- Vỡ thành thất.
- Hở van hai lá cấp.
- Ép tim cấp có thể kèm theo hoặc không vỡ thành tim.

4. Các thăm dò

- Tăng acid lactic trong máu, tăng creatinin và thiếu oxy máu động mạch.
- X-quang tim phổi thấy hình ảnh ứ huyết phổi các mức độ.
- ĐTĐ thường chỉ ra dấu hiệu của NMCT lan rộng. Có thể thấy hình ảnh ST chênh xuống (do thiếu máu cơ tim) lan rộng ở nhiều chuyển đạo. Nếu ĐTĐ không biến động đặc hiệu khi sốc tim thì phải nghĩ tới nguyên nhân khác gây sốc tim như tách thành ĐMC hoặc các biến chứng cơ học trầm trọng của NMCT cấp.
- Siêu âm tim giúp đánh giá mức độ lan rộng của vùng nhồi máu, chức năng thất và tìm hiểu thêm các biến chứng có thể gây ra sốc tim.
- Các thăm dò chảy máu giúp theo dõi về huyết động chính xác. Thường thì nên đặt một ống thông Swan Ganz để theo dõi áp lực động mạch phổi và áp lực mao mạch phổi bất cứ như cung lượng tim (xem thêm phần sốc tim).

5. Điều trị

a. Các ưu tiên trong điều trị

Nếu bệnh nhân có sốc tim nên đặt bóng ngược dòng trong ĐMC (IABP) trước nếu có thể, sau đó tìm cách giải quyết nguyên nhân và các biện pháp điều trị nội khoa thích hợp.

b. Các thuốc

Các thuốc giãn mạch đóng vai trò cực kỳ quan trọng trong điều trị bệnh nhân suy tim trái sau NMCT. Cần theo dõi huyết áp chặt chẽ khi cho các thuốc giãn mạch.

Nitroglycerin dạng truyền tĩnh mạch là thuốc nên được lựa chọn hàng đầu. Liều dùng bắt đầu từ 10 - 20 mcg/phút và có thể tăng mỗi 10 mcg/phút sau vài phút tùy theo đáp ứng và huyết áp. Nên điều chỉnh sao cho huyết áp trung bình động mạch khoảng 70 mmHg.

Nitropruside có thể thêm vào để có tác dụng làm giảm hậu gánh vì nếu dùng Nitroglycerin một mình chủ yếu làm giảm tiền gánh do giãn hệ tĩnh mạch. Nitropruside được dùng bắt đầu bằng liều 0,3-5 mcg/kg/phút và chỉnh liều theo huyết áp động mạch.

Thuốc ức chế men chuyển (UCMC) cải thiện được chức năng thất trái ở bệnh nhân sau NMCT. UCMC nên được cho sớm trong NMCT nếu huyết áp không thấp quá. Chú ý tác dụng gây tụt áp liều đầu của UCMC, do vậy nên cho bệnh nhân dạng truyền TM với liều bắt đầu thấp và không dùng khi có sốc tim.

Thuốc lợi tiểu có tác dụng tốt ở những bệnh nhân có phù phổi sau NMCT. Furosemide là thuốc nên được lựa chọn.

Digitalis trợ tim không nên cho rộng rãi trong NMCT, nhưng có thể có tác dụng tốt ở bệnh nhân suy tim trái nhiều kèm rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ hoặc các thuốc khác điều trị suy tim kém hiệu quả.

Các thuốc giống giao cảm (Dopamine và Dobutamine) được chỉ định cho những bệnh nhân suy tim nặng có tụt áp hoặc sốc tim.

Thuốc vận mạch khác (Norepinephrine) có thể phải dùng khi cần thiết để duy trì huyết áp trong sốc tim (xem bài Sốc tim).

c. Điều trị can thiệp động mạch vành

Nên đặt ngay bóng bơm ngược dòng động mạch chủ (IABP) nếu có thể ở bệnh nhân sốc tim. Biện pháp này rất hữu ích giúp làm giảm hậu gánh, tăng cung lượng tim, giảm nhu cầu tiêu thụ oxy cơ tim.

Can thiệp động mạch vành tức thì giúp cải thiện được tiên lượng ở những bệnh nhân đã có sốc tim đặc biệt ở người không quá già.

d. Phẫu thuật

Phẫu thuật làm cầu nối chủ-vành trong sốc tim ở bệnh nhân NMCT được chỉ định ở những bệnh nhân bị bệnh nhiều ĐMV, hoặc tổn thương thân chung ĐMV trái mà không thích hợp cho can thiệp ĐMV.

Có khi phẫu thuật được chỉ định để cấy ghép những thiết bị hỗ trợ thất trong khi chờ ghép tim.

V. NHỒI MÁU CƠ TIM THẤT PHẢI

Rối loạn chức năng thất phải nhẹ thường gặp ở những bệnh nhân bị NMCT vùng sau dưới, tuy nhiên có khoảng 10% số bệnh nhân này có suy thất phải cấp và điều trị cần chú ý một số đặc điểm khác biệt.

1. Giải phẫu bệnh

Thành thất phải bình thường mỏng hơn và ít nhu cầu tiêu thụ oxy hơn buồng thất trái, do vậy thông thường thì thất phải có thể chịu đựng và hồi phục sau khi được điều trị kịp thời. Việc suy chức năng thất phải nặng xảy ra phụ thuộc vào mức độ tắc nhánh động mạch vành nuôi dưỡng thất phải và mức độ tuần hoàn bàng hệ từ bên trái sang khi nhánh nuôi thất phải bị tắc (nhánh này thông thường bắt nguồn từ động mạch vành bên phải).

2. Triệu chứng

Bệnh nhân NMCT thất phải thường có triệu chứng của ứ trệ tuần hoàn ngoại vi nhưng không khó thở.

Những bệnh nhân có suy thất phải nặng có thể có biểu hiện của giảm cung lượng tim nặng như rét run, chân tay lạnh, rối loạn tâm thần, huyết áp tụt và thiếu niệu.

Thăm khám thực thể ở bệnh nhân NMCT thất phải thường thấy tĩnh mạch cổ nổi, gan to, huyết áp thấp nhưng phổi không có ran. Dấu hiệu Kussmaul (tĩnh mạch cổ nổi to hơn trong thời kỳ hít vào) là khá đặc hiệu và báo hiệu có suy thất phải nặng.

3. Cận lâm sàng

Điện tâm đồ thường cho thấy hình ảnh NMCT vùng sau dưới kèm theo ST chênh lên ở V1 và đặc biệt là V3R và V4R.

X-quang tim phổi không có dấu hiệu của ứ trệ tuần hoàn phổi.

Siêu âm tim là một thăm dò có giá trị trong NMCT thất phải. Trên siêu âm tim thường cho thấy hình ảnh thất phải giãn, suy chức năng thất phải, rối loạn vận động vùng sau dưới, và đặc biệt giúp loại trừ tràn dịch màng tim gây ép thất phải (dễ nhầm với NMCT thất phải).

Các thông số về huyết động trên thăm dò chảy máu cho thấy tăng áp lực của nhĩ phải nhưng không tăng áp lực mao mạch phổi bít (PCWP). NMCT thất phải cũng làm giảm cung lượng tim do giảm lượng máu về thất trái. Khi áp lực nhĩ phải trên 10 mmHg và tỷ lệ áp lực nhĩ phải/PCWP trên 0,8 là một dấu hiệu huyết động quan trọng gợi ý NMCT thất phải.

4. Điều trị

a. Điều trị nội khoa

Truyền đủ dịch là một biện pháp quan trọng hàng đầu vì trong NMCT thất phải có sự giảm cung lượng tim do giảm thể tích đổ đầy thất trái. Một số bệnh nhân nặng cần cho truyền tới 1 lít dịch trong giờ đầu. Khi truyền dịch cần phải theo dõi chặt chẽ các thông số huyết động vì nếu

truyền quá nhiều dịch đôi khi lại dẫn đến suy giảm chức năng thất trái (hiện tượng này là do vách liên thất bị ép quá về phía thất trái gây giảm cung lượng tim). Mục tiêu điều trị là đưa áp lực tĩnh mạch trung tâm đến khoảng 15 mmHg.

Các thuốc tăng cơ bóp cơ tim: khi truyền dịch vẫn không đủ làm tăng cung lượng tim thì có chỉ định dùng các thuốc tăng cơ bóp cơ tim. Dobutamine là thuốc được lựa chọn hàng đầu làm tăng cung lượng tim và phân số tổng máu của thất phải.

Một lưu ý rất quan trọng là không được dùng các thuốc giãn mạch (Nitrates, ức chế men chuyển...) và lợi tiểu khi có suy thất phải vì các thuốc này càng làm giảm cung lượng tim.

b. Điều trị can thiệp

Nong hoặc đặt stent động mạch vành sớm sẽ giúp cải thiện rõ rệt tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân NMCT thất phải. Việc tái tưới máu ĐMV thất phải giúp cải thiện chức năng thất phải.

Một số trường hợp NMCT thất phải thường kèm theo nhịp chậm hoặc bloc nhĩ thất cấp III cần được đặt máy tạo nhịp tạm thời sớm và đại đa số phục hồi tốt sau khi đã can thiệp tốt ĐMV.

Một số trường hợp huyết áp thấp quá có thể cần phải đặt bóng bơm ngược dòng động mạch chủ (IABP).

c. Phẫu thuật

Một số trường hợp mà tình trạng sốc tim kéo dài không đáp ứng các biện pháp điều trị thông thường có thể có chỉ định mổ cắt màng ngoài tim.

Phẫu thuật cấy thiết bị hỗ trợ tim khi tình trạng sốc tim quá nặng.

Mổ làm cầu nối chủ-vành cấp khi tổn thương không thể can thiệp được hoặc khi can thiệp có biến chứng hoặc khi có các biến chứng cơ học..

VI. ĐAU NGỰC TÁI PHÁT SAU NMCT

Biến chứng thiếu máu cơ tim (đau ngực) xảy ra sau NMCT cấp có thể do vùng tổn thương lan rộng, thiếu máu cơ tim tái phát, tái NMCT...

1. Vùng tổn thương lan rộng

Bệnh nhân vẫn đau ngực liên tục hoặc tái phát, trên điện tâm đồ có thay đổi mới (chênh hơn và lan rộng), men tim vẫn tăng kéo dài. Thăm dò siêu âm tim hoặc phóng xạ đồ giúp xác định được vùng cơ tim tổn thương.

2. Thiếu máu cơ tim tái phát

Bệnh nhân đau ngực sau giai đoạn cấp từ vài giờ đến 30 ngày với sự thay đổi trên điện tim chứng tỏ có thiếu máu cơ tim. Thiếu máu cơ tim tái

phát thường hay xảy ra hơn ở bệnh nhân NMCT không có sóng Q. Đau ngực tái phát sau NMCT thường có tiên lượng xấu và cơ chế bệnh sinh được coi như là đau thắt ngực không ổn định. Việc điều trị do đó được coi như là điều trị đau thắt ngực không ổn định.

3. Nhồi máu cơ tim tái phát

Bệnh nhân đau ngực lại với thay đổi mới điện tim đồ và men tim. Nếu bệnh nhân nhồi máu lại sau khi đã dùng thuốc tiêu huyết khối cần tiến hành can thiệp động mạch vành ngay.

4. Vấn đề điều trị

Cần chỉ định chụp và can thiệp ĐMV sớm ở các bệnh nhân này. Các thuốc Heparin, Aspirin, Nitrates, chẹn Beta giao cảm cần được cho một cách tích cực hơn.

VII. CÁC BIẾN CHỨNG TẮC MẠCH

Các biến chứng tắc mạch ở bệnh nhân NMCT cấp xảy ra trong khoảng 20% số bệnh nhân. Những bệnh nhân bị NMCT trước rộng là có nguy cơ cao dễ bị biến chứng này.

1. Triệu chứng lâm sàng

- Các biểu hiện lâm sàng hay gặp nhất là của tai biến mạch não, một số bệnh nhân bị tắc mạch chi, tắc mạch thận, tắc mạch treo. Hầu hết các tai biến tắc mạch thường xảy ra trong 10 ngày đầu của NMCT cấp. Đối với những bệnh nhân nằm bất động lâu, có thể có các biến chứng huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới và tắc mạch phổi.

- Tùy theo thể bệnh mà có các triệu chứng tương ứng trên lâm sàng.

2. Điều trị

- Truyền Heparin tĩnh mạch liên tục trong 3-4 ngày sao cho thời gian PTT ở khoảng 50-65 giây.

- Với những bệnh nhân bị NMCT thành trước mà có dấu hiệu huyết khối bám thành cần cho thuốc chống đông đường uống (Warfarin) ít nhất trong 3 tháng, gôi đầu với Heparin.

- Thuốc Heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH) có thể có tác dụng phòng ngừa tốt huyết khối tĩnh mạch chi dưới và nhồi máu phổi đối với những bệnh nhân nằm lâu.

VIII. BIẾN CHỨNG VIÊM MÀNG NGOÀI TIM

1. Viêm màng ngoài tim cấp

- Biến chứng viêm màng ngoài tim cấp xảy ra ở khoảng 10% số bệnh nhân NMCT cấp và là một trong những nguyên nhân gây đau ngực. Biến chứng này thường xảy ra trong vòng 24-96 giờ sau NMCT cấp.

- Viêm màng ngoài tim cấp thường xảy ra ở bệnh nhân có NMCT xuyên thành. Một số không có triệu chứng lâm sàng mà chỉ nghe thấy tiếng cọ màng tim.

- Đa số các bệnh nhân thường có dấu hiệu đau ngực kéo dài và cảm giác rát bỏng. Đau ngực tăng lên khi bệnh nhân ngồi và cúi ra phía trước hoặc hít thở sâu, ho hay nuốt. Đau thường không lan và quanh quẩn trước ngực.

- Nghe tim cho thấy dấu hiệu quan trọng nhất là tiếng cọ màng ngoài tim. Một số trường hợp có thể không thấy tiếng cọ này. Tiếng cọ màng tim thường nghe rõ nhất ở cạnh ức trái vùng thấp. Tiếng cọ màng tim tiến triển theo thời gian và có thể giảm hoặc mất đi khi lượng dịch màng tim nhiều.

- Cơ chế của viêm màng ngoài tim cấp là do phản ứng viêm vùng màng tim tương ứng với vùng bị nhồi máu. Sự tiến triển của phản ứng viêm có thể liên quan đến mức độ và diện rộng của NMCT.

- Điện tim đồ là một thăm dò có giá trị trong chẩn đoán viêm màng tim cấp. Tuy nhiên khi bệnh nhân bị viêm màng ngoài tim cấp sau NMCT cấp thì các dấu hiệu viêm màng ngoài tim có thể bị che lấp mất. Nhìn chung, dấu hiệu đặc hiệu của viêm màng ngoài tim trên ĐTĐ là đoạn ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo và kiểu chênh lên hình yên ngựa. Các dấu hiệu thay đổi đoạn ST cũng thay đổi theo thời gian, đầu tiên là ST và T chênh lên, sau đó T dẹt rồi ST về đường đẳng điện và sóng T thì âm rồi cũng dương trở lại.

- X-quang tim phổi ít có giá trị chẩn đoán viêm màng ngoài tim cấp.

- Siêu âm tim có thể cho thấy dịch màng ngoài tim, nhưng cũng không thể hoàn toàn loại trừ chẩn đoán được.

- Về điều trị, Aspirin là thuốc được lựa chọn với liều khoảng 2,5g đến 4g trong một ngày chia làm 4-6 lần.

- Các thuốc giảm viêm chống đau không steroid và steroid không nên dùng để điều trị trong trường hợp này vì nó có thể ảnh hưởng quá trình liền sẹo của cơ tim và làm lan rộng vùng nhồi máu một cách âm thầm. Một số bệnh nhân mà có đau ngực tái phát nhiều không đáp ứng với Aspirin thì có thể cho Colchicine.

2. Hội chứng Dressler (viêm màng ngoài tim muộn)

- Hội chứng Dressler xảy ra ở khoảng 1-3% số bệnh nhân NMCT. Hội chứng này thường xảy ra sau từ 1-8 tuần sau NMCT cấp.

- Hiện cơ chế bệnh sinh của bệnh chưa được rõ hoàn toàn, nhưng người ta thấy có nhiều bằng chứng liên quan đến cơ chế tự miễn dịch của cơ thể.

- Bệnh nhân thường có biểu hiện đau ngực kiểu viêm màng ngoài tim; có thể sốt, đau khớp, đau cơ, tăng bạch cầu máu, tốc độ lắng máu tăng. Nghe tim có thể thấy tiếng cọ màng ngoài tim. Siêu âm tim cho thấy có dịch màng ngoài tim.

- Về điều trị thì giống như trong điều trị viêm màng tim cấp sau NMCT. Tuy nhiên, nếu sau quá 4 tuần của NMCT thì có thể cho bệnh nhân được các thuốc kháng viêm không phải steroid thậm chí có thể cho cả steroid.

HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP KHÔNG CÓ ĐOẠN ST CHÊNH LÊN **(Đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim** **không có đoạn ST chênh lên)**

I. MỞ ĐẦU

- Thuật ngữ Hội chứng mạch vành cấp bao gồm: (1) Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp có ST chênh lên (hoặc có sóng Q); (2) NMCT cấp không có ST chênh lên (không Q); và (3) Đau thắt ngực không ổn định (ĐNKÔĐ). Trong đó, người ta thường xếp NMCT không có ST chênh lên và ĐNKÔĐ vào cùng một bệnh cảnh gọi là Hội chứng mạch vành cấp không có đoạn ST chênh lên vì cách chẩn đoán và xử trí của hai bệnh này là như nhau. Ngày nay, người ta có xu hướng gọi Hội chứng mạch vành cấp là chỉ bao gồm ĐTNKÔĐ và NMCT không có ST chênh lên.

- Đau thắt ngực không ổn định (Unstable Angina) (ĐNKÔĐ) là một trong những vấn đề khá thời sự hiện nay do tính chất thường gặp của nó cũng như nhiều tiến bộ mới trong chẩn đoán và điều trị.

- Tiên lượng của ĐNKÔĐ cũng nặng nề không kém so với NMCT nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời.

- Cơ chế của ĐTNKÔĐ và NMCT không có ST chênh lên có thể coi là giống nhau. Sự khác nhau giữa hai bệnh cảnh này chỉ ở chỗ, NMCT không có ST chênh lên là có sự hoại tử cơ tim phần xa rõ ràng do thiếu máu nhiều hơn và thể hiện bằng sự tăng men CK-MB trên các xét nghiệm.

- Việc điều trị Hội chứng mạch vành cấp không có đoạn ST chênh lên khác nhiều so với thể có đoạn ST chênh lên (hay thường gọi là Nhồi máu cơ tim cấp). Sự khác biệt này ở các yếu tố thời gian và phương thức điều trị không hoặc có thuốc tiêu sợi huyết.

- Để cho gọn, thuật ngữ Hội chứng mạch vành cấp không có đoạn ST chênh lên hoặc ĐTNKÔĐ trong phạm vi bài này là để chỉ ĐTNKÔĐ và bao gồm cả NMCT không có ST chênh lên.

II. SINH LÝ BỆNH

- Cho đến nay, người ta đã hiểu khá rõ về cơ chế của ĐNKÔĐ là sự không ổn định của mảng xơ vữa và mảng này bị nứt vỡ ra. Sự nứt vỡ ra của mảng xơ vữa cũng gặp trong NMCT cấp, tuy nhiên mức độ và diễn biến

có khác nhau. Nếu sự nứt vỡ là lớn và hình thành máu đông ở ạt lấp toàn bộ lòng mạch sẽ dẫn đến NMCT xuyên thành, hay NMCT có ST chênh lên. Nếu sự nứt vỡ nhỏ hơn và cục máu đông này chưa dẫn đến tắc hoàn toàn ĐMV thì đó là ĐNKÔĐ và NMCT không sóng Q. Bên cạnh đó, các cơ chế về sự di chuyển của huyết khối nhỏ đến tắc vi mạch phía sau và sự co thắt càng làm cho tình trạng thiếu máu cơ tim thêm trầm trọng. Tuy nhiên, ĐNKÔĐ có thể diễn biến nặng và biến thành NMCT thực sự.

- Sự hình thành cục máu đông: Như đã trình bày ở trên, khi mảng xơ vữa bị vỡ, lớp dưới nội mạc được lộ ra và tiếp xúc với tiểu cầu, dẫn đến hoạt hoá các thụ thể GP IIb/IIIa trên bề mặt tiểu cầu và hoạt hoá quá trình ngưng kết của tiểu cầu. Thêm vào đó, đám tiểu cầu ngưng kết này sẽ giải phóng ra một loạt các chất trung gian làm co mạch và hình thành nhanh hơn cục máu đông.

- Hậu quả của các hiện tượng trên là làm giảm nghiêm trọng và nhanh chóng dòng máu tới vùng cơ tim do ĐMV đó nuôi dưỡng, và biểu hiện trên lâm sàng là cơn đau ngực không ổn định, trên điện tim đồ có thể là hình ảnh thiếu máu cơ tim cấp với ST chênh xuống hoặc T âm nhọn, các men tim loại Troponin có thể tăng khi có thiếu máu cơ tim nhiều gây hoại tử vùng cơ tim xa và không phải là xuyên thành, khi có tăng cả men CK - MB thì có thể gọi là NMCT không có sóng Q. Trong thực tế một số yếu tố sau có thể làm nặng bệnh hơn: sốt, tăng huyết áp nhiều, rối loạn nhịp tim, cường giáp...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a. Đặc điểm lâm sàng các bệnh nhân ĐNKÔĐ

So với bệnh nhân NMCT, bệnh nhân ĐNKÔĐ thường có tuổi già hơn, có tỷ lệ bị đái tháo đường cao hơn, tăng huyết áp (THA) và rối loạn lipid máu cũng gặp nhiều hơn. Thêm vào đó, số bệnh nhân ĐNKÔĐ sau NMCT hoặc các thủ thuật can thiệp ĐMV cũng thường gặp hơn.

b. Triệu chứng cơ năng

Triệu chứng đau ngực kiểu động mạch vành cũng giống như trong đau ngực ổn định đã được mô tả (đau thắt nghẹt sau xương ức, có thể lan lên vai trái, lên cằm, lên cả hai vai..., cơn đau thường xuất hiện sau một gắng sức...) chỉ có sự khác nhau về tính chất của cơn đau: trong ĐNKÔĐ, cơn đau thường xảy ra mới gần đây với tính chất dữ dội hơn, kéo dài hơn tới hơn 20 phút, đau có thể xảy ra cả trong khi nghỉ, có thể không hoặc ít đáp ứng với Nitrates. ĐNKÔĐ có thể xuất hiện với các hình thái sau: cơn đau

thất ngực mới xuất hiện; đau thất ngực tăng lên (trên cơ sở bệnh nhân đã có tiền sử đau thất ngực ổn định); đau thất ngực xảy ra sau các biến cố hoặc thủ thuật như: sau NMCT, can thiệp ĐMV, mổ cầu nối...

c. Khám lâm sàng

– Khám lâm sàng ít có giá trị để chẩn đoán xác định bệnh ĐNKÔĐ, nhưng khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt cũng như đánh giá các yếu tố nguy cơ, biến chứng...

– Khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt với các bệnh như viêm màng ngoài tim, viêm phế quản, viêm khớp ức sườn, các bệnh tim thực tổn kèm theo ...

– Phát hiện các triệu chứng của suy tim, tiếng T3, hở van tim...

2. Cận lâm sàng

• Điện tim đồ:

– Trong cơn đau có thể thấy sự biến đổi của đoạn ST: thường gặp nhất là đoạn ST chênh xuống (nhất là kiểu dốc xuống), T âm nhọn, đảo chiều, ST có thể chênh lên thoáng qua. Nếu ST chênh lên bền vững hoặc mới có xuất hiện bloc nhánh trái thì ta cần phải nghĩ đến NMCT.

– Có tới trên 20% bệnh nhân không có thay đổi tức thời trên ĐTĐ, do vậy nên làm ĐTĐ nhiều lần.

– Việc phân biệt ĐNKÔĐ với NMCT cấp không có sóng Q chủ yếu là xem có sự thay đổi của marker sinh học cơ tim hay không.

• Marker sinh học cơ tim:

– Các marker sinh học cơ tim thường được dùng để chẩn đoán và theo dõi là Troponin T và I; có thể cần làm thêm CK và CK-MB.

– Trong khá nhiều các trường hợp ĐNKÔĐ có thể thấy tăng Troponin I hoặc T và điều này giúp cho chẩn đoán cũng như có giá trị tiên lượng và phân tầng nguy cơ.

• Siêu âm tim:

Siêu âm tim giúp đánh giá rối loạn vận động vùng (nếu có), đánh giá chức năng thất trái (đặc biệt sau NMCT) và các bệnh lý thực tổn van tim kèm theo hoặc giúp cho việc chẩn đoán phân biệt (với các nguyên nhân gây đau ngực khác).

• Các nghiệm pháp gắng sức (điện tâm đồ, siêu âm tim gắng sức):

– Cần chú ý là khi đã có chẩn đoán chắc chắn là ĐNKÔĐ thì thường không có chỉ định làm các nghiệm pháp gắng sức do tính chất bất ổn của bệnh.

- Các nghiệm pháp này chỉ đặt ra khi bệnh nhân ở nhóm nguy cơ thấp, lâm sàng không điển hình, không có thay đổi trên ĐTĐ và đã điều trị ổn định lại tại bệnh viện trong vài ngày (5 ngày).

- Chụp động mạch vành:

Vì mục đích của chụp ĐMV là để can thiệp ĐMV nếu có thể (xem phần điều trị) nên chụp động mạch vành trong ĐNKÔĐ được chỉ định ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao hoặc vừa tùy điều kiện hoàn cảnh của cơ sở y tế.

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Chẩn đoán phân biệt của ĐNKÔĐ chính là chẩn đoán các nguyên nhân đau ngực cấp:

- Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên (xem bài NMCT cấp).
- Tách thành động mạch chủ: đau ngực sâu, lan sau lưng, kéo dài; chụp CT cho phép chẩn đoán xác định...
- Nhồi máu phổi: có thể ho ra máu; nhịp tim nhanh, khó thở, điện tim có thể thấy hình ảnh S1Q3T3; D-Dimer tăng; chụp CT cho phép chẩn đoán xác định.
- Viêm màng tim, tràn dịch màng tim: đau rát bỏng, liên tục, thay đổi theo hô hấp; điện tim có thể thay đổi theo giai đoạn, ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo cả trước tim và ngoại vi; siêu âm tim cho phép chẩn đoán xác định...
- Các nguyên nhân đau ngực do thành ngực: viêm khớp ức sườn; thần kinh liên sườn...
- Tràn khí màng phổi cấp.
- Tràn dịch màng phổi, viêm màng phổi...
- Các bệnh khác của hệ hô hấp: viêm phổi, u phổi...
- Bệnh lý dạ dày, tiêu hóa: đặc biệt là hội chứng trào ngược dạ dày thực quản...

V. PHÂN TẦNG NGUY CƠ

Phân tầng nguy cơ trong ĐTNKÔĐ là rất quan trọng vì giúp ích cho quyết định điều trị.

1. Các yếu tố để phân tầng nguy cơ

- Các yếu tố lâm sàng:
 - Tuổi, tiền sử bệnh ĐMV, có rối loạn chức năng thất trái, đái tháo đường.

- Đau ngực kéo dài, đau ngực tái phát hoặc đau ngực kèm khó thở.
- Có hay không suy tim, tụt huyết áp.
- Điện tâm đồ:
 - Có thay đổi ST.
 - Có thay đổi sóng T.
- Một số marker sinh học cơ tim:
 - Tăng nồng độ Myoglobin, CK/MB, Troponin I and T.

2. Phân tầng nguy cơ

a. Nhóm nguy cơ cao

- Đau ngực > 20 phút.
- Có ít nhất một trong các yếu tố sau:
 - Có thay đổi trên ĐTD.
 - Có tăng men Troponin hoặc CK-MB.
 - Có dấu hiệu thiếu máu trên ECG kèm/không kèm đau ngực.
 - Có NMCT trong vòng 4 tuần.
 - Có suy tim.
 - Huyết áp tụt.

b. Nhóm nguy cơ vừa

- Không có các dấu hiệu nguy cơ cao.
- Có ít nhất một trong các dấu hiệu sau:
 - Đau ngực tiến triển.
 - Triệu chứng lâm sàng tăng.
 - Tăng trong giới hạn Troponin.
 - Có tiền sử can thiệp ĐMV hoặc mổ cầu nối.
 - Đái tháo đường.
 - Phân số tổng máu thấp.

c. Nhóm nguy cơ thấp

- Đau ngực:
 - Có một cơn đau ngực ngắn khi nghỉ.
 - Khi gắng sức.
- Không có các dấu hiệu như của nhóm nguy cơ cao hoặc vừa.

3. Một số phương pháp phân tầng nguy cơ khác

a. Phân loại ĐTNKÔĐ của Braunwald (bảng 1)

Bảng 1. Phân loại ĐTNKÔĐ theo Braunwald

Độ	Đặc điểm
I	Đau ngực khi gắng sức: Mới xảy ra, nặng, tiến triển nhanh Đau ngực mới trong vòng 2 tháng Đau ngực với tần số dày hơn Đau ngực gia tăng khi gắng sức nhẹ Không có đau ngực khi nghỉ trong vòng 2 tháng
II	Đau ngực khi nghỉ, bán cấp: - Đau ngực khi nghỉ xảy ra trong vòng 1 tháng nhưng không phải mới xảy ra trong vòng 48 giờ
III	Đau ngực khi nghỉ, cấp: - Đau ngực xảy ra trong vòng 48 giờ
Các hoàn cảnh lâm sàng	
A	Đau ngực thứ phát: xảy ra do các yếu tố không phải bệnh tim mạch như thiếu máu, nhiễm trùng, cường giáp trạng, thiếu oxy...
B	Đau ngực tự phát
C	Đau ngực không ổn định sau NMCT

b. Thang điểm nguy cơ TIMI

Thang điểm này dựa trên nghiên cứu TIMI 11B và ESSENCE, trong đó bao gồm các yếu tố tuổi, đặc điểm lâm sàng, thay đổi ĐTĐ, men tim. Điểm TIMI cao liên quan đến tỷ lệ tử vong và các biến cố tim mạch khác qua theo dõi. Thang điểm này bao gồm 7 yếu tố:

- Tuổi trên 65.
- Có ít nhất 3 yếu tố nguy cơ của bệnh ĐMV.
- Có tiền sử hẹp ĐMV từ 50% trở lên.
- Có thay đổi ST trên ĐTĐ.
- Có ít nhất 2 cơn đau mới xuất hiện trong vòng 24 giờ.
- Có tăng men tim (Troponin T, I).
- Đã dùng aspirin trên 7 ngày.

Tổng số tối đa là 7 điểm; 0-2: nguy cơ thấp; 3-4: nguy cơ vừa; > 4 là nguy cơ cao

c. Thang điểm GRACE

Thang điểm này dựa trên nghiên cứu Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). Thang điểm này có giá trị tiên lượng bệnh lâu

dài hơn do nghiên cứu được theo dõi lâu dài hơn và được ứng dụng trên lâm sàng phổ biến. Để tính điểm theo thang điểm này một cách nhanh nhất có thể tham khảo công cụ trên website: www.outcomes.org/grace.

Bảng 2: Thang điểm GRACE để phân tầng nguy cơ bệnh nhân bị hội chứng mạch vành cấp không có ST chênh lên

Thông số	Điểm
Tuổi cao	1,7 cho mỗi 10 tuổi
Killip class	2,0 cho mỗi độ
Huyết áp tâm thu	1,4 cho mỗi 20 mm Hg
ST-thay đổi	2,4
Có ngừng tuần hoàn	4,3
Mức creatinin	1,2 cho mỗi 1-mg/dL ↑
Men tim tăng	1,6
Nhịp tim	1,3 cho mỗi 30-nhịp/phút

VI. TIẾP CẬN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN BỊ HỘI CHỨNG VÀNH CẤP KHÔNG CÓ ST CHÊNH LÊN

A. CHIẾN LƯỢC TIẾP CẬN VÀ ĐIỀU TRỊ

- Đánh giá và nhanh chóng phân tầng yếu tố nguy cơ theo các tình huống.
- Xác định chiến lược điều trị bảo tồn hoặc can thiệp sớm.
- Đồng thời tiến hành ngay điều trị cho mọi bệnh nhân các thuốc cơ bản: chống ngưng kết tiểu cầu, chống đông và các biện pháp điều trị nội khoa... dù bệnh nhân có được can thiệp hay không.
- Điều trị lâu dài sau khi xuất viện.

B. TIẾP CẬN ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

1. Trước khi nhập viện

- Nếu bệnh nhân đau ngực nghi ngờ hội chứng mạch vành cấp (HCVC) thì cần liên lạc ngay với trạm vận chuyển cấp cứu (115). Không khuyến cáo bệnh nhân tự động lái (đi) xe đến bệnh viện.
- Có thể cho dùng aspirin 325 mg nếu không có chống chỉ định.
- Có thể cho dùng nitroglycerin ngậm dưới lưỡi.
- Cần chuyển ngay đến bệnh viện nếu bệnh nhân có cơn đau ngực kéo dài trên 20 phút, huyết động không ổn định, có cơn ngất...

2. Đánh giá và phân tầng nguy cơ sớm ngay khi nhập viện

- Bệnh nhân nghi ngờ HCMV cấp cần được tiến hành chẩn đoán và phân tầng nguy cơ sớm: thăm khám lâm sàng; ĐTĐ 12 chuyển đạo; xét nghiệm các marker sinh học tim và ưu tiên Troponin I hoặc T.

- Tiến hành làm ngay ĐTĐ 12 chuyển đạo ngay khi nhập viện (sau khi đánh giá lâm sàng). Có khoảng 20% trường hợp không có thay đổi trên ĐTĐ. Nếu trên ĐTĐ không thấy thay đổi, nên làm lại ĐTĐ vài lần sau mỗi 30 phút, để xem sự thay đổi (rất có giá trị nếu có). Những thay đổi thường gặp trên ĐTĐ trong HCMV cấp là: ST chênh xuống (kiểu dốc xuống) hoặc T âm nhọn ở các chuyển đạo trước tim.

- Xét nghiệm marker sinh học cơ tim (nên làm troponin I hoặc T). Nên làm nhắc lại sau 3 giờ để xem sự biến đổi. Nếu Troponin tăng thì có ý nghĩa chẩn đoán và phân tầng nguy cơ. Nếu bệnh nhân đến viện sau khi đau ngực đã 6 giờ thì không cần làm lại.

3. Thái độ điều trị

Thái độ điều trị cụ thể dựa trên phân tầng nguy cơ của từng cá thể:

- Nhóm nguy cơ thấp: chủ yếu là điều trị nội khoa, sau 5-7 ngày đánh giá lại bằng các nghiệm pháp gắng sức.

- Nhóm nguy cơ vừa - cao: cần được nhập viện và có chỉ định chụp động mạch vành để can thiệp (nếu có thể). Với những bệnh nhân nguy cơ cao có kèm theo huyết động không ổn định /rối loạn nhịp tim... thì cần tiến hành chụp và can thiệp ĐMV nhanh chóng (sớm nhất có thể); nhóm nguy cơ cao thì nên tiến hành trong vòng 24 giờ; nhóm nguy cơ vừa thì có thể tiến hành trong vòng 72 giờ.

C. ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ TẠI BỆNH VIỆN

1. Xác định chiến lược điều trị: Điều trị can thiệp ĐMV (nong ĐMV hoặc đặt stent) ngay hay điều trị bảo tồn

Trước khi quyết định điều trị thì việc phân tầng nguy cơ là rất quan trọng (đã đề cập đến ở trên).

Theo các khuyến cáo hiện nay, **chỉ định chụp ĐMV để nhằm mục đích can thiệp** cho bệnh nhân ĐTNKÔĐ được áp dụng cho các đối tượng sau:

- Xác định là nhóm nguy cơ vừa - cao (dựa trên các thang điểm TIMI, GRACE), hoặc: có ít nhất một rối loạn sau:

- Đau ngực tái phát, đau ngực trở lại khi có vận động nhẹ.

- Có tăng Troponin T hoặc Troponin I.

- Có sự mới chên xuống đoạn ST.
- Đau ngực tái phát kèm theo suy tim hoặc HoHL nặng lên.
- Đã có NFGS (+) với nguy cơ cao trước đây.
- Phân số tổng máu EF < 40%.
- Huyết động không ổn định.
- Nhịp nhanh thất bên bí.
- Đã từng can thiệp ĐMV trong vòng 6 tháng.
- Có tiền sử mổ cầu nối ĐMV.

2. Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu

Cần dùng phối hợp hai loại: aspirin và một trong các thuốc ức chế thụ thể P2Y12.

- Aspirin:

- Cơ chế chống ngưng kết tiểu cầu của Aspirin là thông qua chặn con đường Thromboxan A2 làm bất hoạt tiểu cầu. Mặc dù tác dụng của Aspirin được coi là yếu trong chống ngưng kết tiểu cầu nhưng nhiều nghiên cứu lâm sàng đã chứng minh được là nó có thể làm giảm tới 50% tử vong hoặc NMCT ở bệnh nhân ĐNKÔĐ.

- Cần cho ngay khi bệnh nhân nhập viện. Nên cho loại hấp thu nhanh với liều từ 250-320mg (Baby Aspirin viên 81mg nhai 4 viên, hoặc có thể cho loại gói bột Aspepic dạng uống (gói 100 mg) cho 3 gói).

- Liều duy trì tùy thuộc chiến lược điều trị: Nếu bệnh nhân được can thiệp và đặt stent bọc thuốc (DES) thì cần dùng liều duy trì cao là 160-250mg/ngày trong vòng 3 - 6 tháng sau đó mới dùng liều duy trì thấp là từ 75 - 160mg/ngày và dùng kéo dài không thời hạn nếu có thể. Nếu là stent loại không bọc thuốc thì aspirin liều cao (160 - 325mg /ngày) chỉ cần dùng trong 1-3 tháng, sau đó là duy trì liều thấp lâu dài như trên.

- Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu thuộc nhóm ức chế thụ thể P2Y12 của tiểu cầu:

- Hiện nay có ba thuốc nhóm này được khuyến cáo dùng, trong đó có hai loại thuộc nhóm thienopyridine (clopidogrel; prasugrel) và loại non - thienopyridine ticagrelor.

- Có thể sử dụng một trong ba loại thuốc này kết hợp với aspirin trong chiến lược chống ngưng kết tiểu cầu kép.

- Cần dùng liều nạp (loading dose) khi nhập viện và duy trì tùy chiến lược điều trị. Nếu có can thiệp và đặt stent loại phủ thuốc (DES), thời

gian duy trì ít nhất là 1 năm loại thuốc này. Nếu can thiệp đặt stent không phủ thuốc (BMS), thời gian duy trì tối thiểu là 3 tháng và tối ưu là 1 năm. Nếu chiến lược là điều trị nội khoa bảo tồn, duy trì thuốc này ít nhất 1 tháng, lý tưởng là 1 năm.

- Xét nghiệm đánh giá độ ngưng tập tiểu cầu để theo dõi điều trị có thể được làm tùy hoàn cảnh thực hành cụ thể, tuy nhiên, chưa có khuyến cáo làm thường quy xét nghiệm này trong điều trị.

- Xét nghiệm đánh giá gen về sự kháng các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu, nhóm này *không* được khuyến cáo làm một cách thường quy trong điều trị. Các xét nghiệm này có thể tiến hành ở một số trường hợp đặc biệt khi có các biến cố hoặc nghi ngờ có hiện tượng kháng thuốc.

- Các thuốc thường dùng:

+ *Clopidogrel (Plavix)*: Thuốc này thuộc nhóm thienopyridine, là một tiền chất, chống ngưng kết tiểu cầu qua con đường ức chế thụ thể P2Y₁₂ thông qua ADP có liên quan với hoạt hoá tiểu cầu, do đó khả năng chống ngưng kết tiểu cầu mạnh hơn Aspirin. Liều lượng: liều nạp ban đầu từ 300 - 600 mg, cho ngay khi nhập viện, một số nghiên cứu gần đây cho thấy liều nạp 600mg cho hiệu quả chống ngưng tập tiểu cầu nhanh hơn và hiệu quả hơn; liều duy trì là 75 mg /ngày, dùng một lần.

+ *Prasugrel*: Cũng là một tiền chất thuộc nhóm thienopyridine. Liều nạp 60mg; liều duy trì 10 mg/ngày, dùng một lần. Thuốc này làm giảm tốt các biến cố liên quan đến tắc mạch nhưng có liên quan đến nguy cơ gây chảy máu nặng. Do vậy, thuốc này bị coi là chống chỉ định ở bệnh nhân có tiền sử tai biến mạch não, cẩn thận khi cho ở bệnh nhân trên 75 tuổi hoặc nhẹ hơn 60 kg.

+ *Ticagrelor*: Là thuốc ức chế thụ thể P2Y₁₂ của tiểu cầu không phải nhóm thienopyridine. Thuốc dạng hoạt chất (chứ không phải tiền chất như hai loại trên) nên có tác dụng rất nhanh khi dùng. Thuốc này được chứng minh hiệu quả vượt trội so với clopidogrel trong HCMV cấp không có ST chênh lên. Liều nạp là 180 mg; liều duy trì là 180 mg /ngày và chia 2 lần trong ngày.

3. Các thuốc chống đông

Vì cơ chế hình thành cục máu đông nên việc dùng các thuốc chống đông trong HCMV cấp không có ST chênh lên là bắt buộc. Các thuốc chống đông có thể lựa chọn là: heparin thường; heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH), thuốc ức chế trực tiếp thrombin; thuốc ức chế chọn lọc yếu tố Xa. Tùy chiến lược điều trị mà lựa chọn: nếu là chiến lược can thiệp thì nên ưu tiên lựa chọn LMWH hoặc thuốc ức chế trực tiếp thrombin (phối hợp với ức

chế thụ thể GP IIb/IIIa); nếu chiến lược bảo tồn thì ưu tiên lựa chọn thuốc ức chế chọn lọc yếu tố Xa hoặc LMWH. Trong trường hợp không có sẵn các thuốc trên, heparin không phân đoạn vẫn là lựa chọn bắt buộc.

- Heparin không phân đoạn:
 - Heparin không phân đoạn vẫn được coi là một tiêu chuẩn trong điều trị HCMV cấp có ST chênh lên.
 - Bệnh nhân HCMV cấp khi nhập viện cần được cho ngay heparin tiêm thẳng tĩnh mạch (TM) một liều 60 UI/kg sau đó truyền TM liên tục liều 15 đơn vị/kg/giờ. Cần kiểm tra thời gian PTT mỗi 6 giờ sao cho thời gian này đạt khoảng 50-70 giây.
 - Thời gian dùng Heparin nên kéo dài khoảng 3-5 ngày, nếu dùng dài quá có thể làm tăng nguy cơ gây hạ tiểu cầu máu của Heparin. Nếu bệnh nhân được can thiệp thành công ĐMV, có thể dừng heparin sớm.
 - Hiệu ứng bùng lại (rebound) có thể gặp khi ngừng Heparin, do hiện tượng tăng đông máu và có liên quan đến kích thích hoạt hoá tiểu cầu.
- Heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH):
 - Lợi thế so với Heparin thường là: có thời gian tác dụng kéo dài, liều cố định do dùng tiêm dưới da và không cần theo dõi bằng các xét nghiệm liên tục, ức chế cả yếu tố Xa và IIa của tiểu cầu, ít gây giảm tiểu cầu máu.
 - Các nghiên cứu hiện nay đều cho thấy LMWH có lợi ích vượt trội ở bệnh nhân ĐNKÔĐ so với dùng Heparin thường. Do vậy, LMWH được coi là một trong số các thuốc chống đông được ưu tiên lựa chọn trong HCMV cấp không có ST chênh lên.
 - Không cần theo dõi xét nghiệm đông máu (aPPT) như khi dùng heparin thường trong quá trình điều trị.
 - Trong số các LMWH, enoxaparin là loại được chứng minh có hiệu quả trong HCMV cấp không có ST chênh lên.
 - Liều lượng: Enoxaparin (Lovenox): 1mg/kg mỗi 12 giờ, tiêm dưới da.
- Thuốc ức chế trực tiếp Thrombin (Hirulog):
 - Hirulog (Bivalirudin) là thuốc này ức chế trực tiếp Thrombin có tác dụng chống đông khá mạnh do ức chế trực tiếp thrombin.
 - Hiện nay, thuốc này cũng được coi là một trong những lựa chọn hàng đầu trong liệu pháp chống đông ở bệnh nhân ĐNKÔĐ mà có chỉ định can thiệp ĐMV và thường phối hợp với các thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa.
- Thuốc ức chế yếu tố Xa:
 - Fondaparinux (Arixtra): là chất ức chế chọn lọc yếu tố Xa trong dòng thác đông máu.

- Thuốc này được ưu tiên chỉ định trong HCMV cấp mà có chiến lược điều trị bảo tồn (nội khoa).
- Liều dùng: 2,5mg, tiêm dưới da một lần/ngày. Không được dùng ở bệnh nhân suy thận với mức lọc cầu thận dưới 30 ml/phút.
- Đối với bệnh nhân có chiến lược can thiệp, thuốc này có thể làm tăng nguy cơ huyết khối ống thông lúc can thiệp, do vậy, cần phải cho thêm heparin trong lúc can thiệp.

4. Các thuốc ức chế thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa của tiểu cầu

- *Cơ chế:*

- Trên bề mặt của tiểu cầu có các vị trí (thụ thể) mà khi được hoạt hoá sẽ gắn kết với mạng fibrin gây nên sự ngưng kết tiểu cầu, các vị trí này gọi là các thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa (GP IIb/IIIa).

- Việc ức chế thụ thể này đã ức chế tận gốc quá trình ngưng kết tiểu cầu nên các thuốc thuộc nhóm này sẽ có tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu rất mạnh.

- *Các loại thuốc và liều:* Có khá nhiều loại hiện nay đang được dùng:

- Abciximab (Reopro): là thuốc được phát hiện và dùng đầu tiên. Liều dùng tấn công 0,25 mg/kg tiêm thẳng TM sau đó truyền TM 10 mcg/phút trong 12 giờ tiếp theo.

- Eptifibatid (Integrilin): Liều dùng tấn công 180 mcg/kg tiêm thẳng TM sau đó truyền TM 1,3 - 2,0 mcg/phút trong 12 giờ tiếp theo.

- Tirofiban (Aggrastat): Liều dùng tấn công 0,6 mcg/kg/phút truyền TM trong 30 phút sau đó truyền TM 0,15 mcg/kg/phút trong 12 -24 giờ tiếp theo.

- Lamifiban: 0,1 mcg/kg/phút truyền TM trong 24 giờ.

- *Chỉ định:* Các thuốc này thường có lợi ích ở những bệnh nhân ĐTNKÔĐ có *can thiệp động mạch vành* và có nguy cơ cao (bệnh nhân đái tháo đường; có tăng Troponin). Các thuốc này được *dùng thêm vào* với các liệu pháp chống đông heparin thường và các thuốc kháng ngưng kết tiểu cầu tối ưu.

5. Các thuốc điều trị nội khoa kèm theo

- *Các Nitrates:*

- Nitrates làm giảm các cơn đau thắt ngực, hạ huyết áp và nên được dùng trong lúc cấp cứu.

- Liều dùng: nên bắt đầu ngay bằng xịt dưới lưỡi (hoặc ngậm) cho bệnh nhân, sau đó thiết lập đường truyền TM để truyền Nitroglycerin với

liều 10-20 mcg/phút. Có thể tăng liều sau mỗi 5-10 phút tùy đáp ứng của bệnh nhân, mỗi lần tăng 5-10 mcg/phút. Một số trường hợp đáp ứng tốt có thể dùng thuốc dưới dạng miếng dán ngực hoặc dạng mỡ bôi.

– Không nên dùng ở bệnh nhân huyết áp thấp hoặc đã có dùng thuốc Viagra trước đó.

- Các thuốc chẹn bê ta giao cảm:

– Các thuốc chẹn bê ta giao cảm giúp làm giảm nhu cầu oxy của cơ tim do giảm co bóp cơ tim và giảm nhịp tim. Hơn nữa, thuốc có thể làm giảm áp lực đỡ đầy tâm trương nên làm tăng máu về ĐMV trong kỳ tâm thu.

– Thuốc chẹn bê ta giao cảm nên được chỉ định cho những bệnh nhân ĐNKÔĐ trong giai đoạn cấp, dùng đường uống. Nên dùng các thuốc chẹn chọn lọc β_1 : metoprolol; bisoprolol...

– Sau giai đoạn cấp, thuốc này cần phải được duy trì lâu dài ở những bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim cấp, có suy chức năng thất trái.

– Chống chỉ định: Nhịp chậm (bloc nhĩ thất độ cao); Co thắt phế quản; Bệnh mạch ngoại vi; Huyết áp thấp; Sốc tim...

– Mục tiêu điều trị là giảm được triệu chứng đau ngực và giảm nhịp tim. Nên bắt đầu bằng liều thấp và theo dõi sát.

- Các thuốc ức chế men chuyển:

– Nên dùng sớm và duy trì lâu dài ở bệnh nhân có tăng huyết áp kèm theo giảm chức năng thất trái, đái tháo đường...

- Các thuốc giảm lipid máu nhóm Statin:

– Gần đây, nhiều nghiên cứu đã chỉ rõ vai trò của việc cho sớm các thuốc nhóm Statin (Simvastatin; Atorvastatin...) trong Hội chứng mạch vành cấp đã làm giảm các biến cố chính về tim mạch do làm ổn định mảng xơ vữa và chống viêm. Hiệu quả càng cao ở bệnh nhân được can thiệp ĐMV.

– Liều nạp ban đầu nên được dùng cao hơn liều bình thường: ví dụ 80 mg Atorvastatin. Những bệnh nhân đã được dùng Statin trước đây cũng có thể cho liều nạp lại như vậy.

- Vấn đề dùng các thuốc tiêu huyết khối:

– KHÔNG dùng thuốc tiêu huyết khối cho bệnh nhân ĐNKÔĐ vì không những không cải thiện được tiên lượng mà có thể làm gia tăng tỷ lệ NMCT hoặc tử vong (nghiên cứu TIMI IIIb).

– Cơ chế có thể là vì trong ĐNKÔĐ chưa tắc hoàn toàn ĐMV nên thuốc tiêu huyết khối này không làm cải thiện thêm dòng chảy mà nó lại có thể làm tan cục máu đông đã bao lấy chỗ vỡ của mảng xơ vữa, làm lộ ra lại lớp dưới nội mạc này gây hoạt hoá ngưng kết tiểu cầu trở lại.

6. Vấn đề phẫu thuật cầu nối chủ - vành

- Các chỉ định cho phẫu thuật:
 - Tổn thương nhiều nhánh ĐMV mà đoạn xa còn tốt.
 - Tổn thương thân chung ĐMV trái.
 - Các tổn thương quá phức tạp (vôi hoá, xoắn vặn, gấp góc, chỗ chia nhánh...) mà việc can thiệp nong hoặc đặt stent không khả thi hoặc lợi ích không tốt. Có thể dùng thang điểm SYNTAX để tính toán, ước lượng hiệu quả /nguy cơ của can thiệp hoặc phẫu thuật để quyết định (tham khảo www.syntaxscore.org).
 - Thất bại khi can thiệp.
 - Các yếu tố dự đoán nguy cơ cao cho phẫu thuật là: tuổi cao, có nhiều bệnh nặng kèm theo, chức năng thất trái giảm nhiều, tiểu đường, kinh nghiệm của phẫu thuật viên.... Tuy nhiên, một số nghiên cứu (BARI, CASS) cho thấy ở những bệnh nhân tiểu đường hoặc suy giảm chức năng thất trái, có tổn thương nhiều thân ĐMV thì phẫu thuật làm cầu nối tỏ ra ưu thế hơn so với can thiệp ĐMV.

7. Điều trị lâu dài sau khi ra viện

Việc điều trị trong giai đoạn cấp, dù có can thiệp thành công, cũng không có nghĩa là chữa khỏi bệnh. Bệnh nhân được đưa trở lại tình trạng coi như một bệnh lý của bệnh ĐMV ổn định. Có hai tình huống chính điều trị duy trì là:

- Nếu bệnh nhân đã được can thiệp ĐMV (chiến lược điều trị can thiệp) thì cần thiết phải duy trì các biện pháp sau:
 - + Aspirin duy trì liều cao 160 - 320 mg /ngày trong 3-6 tháng với stent bọc thuốc và 1-3 tháng với stent thường, sau đó duy trì liều thấp 75-160 mg/ngày, lâu dài (suốt đời nếu không có chống chỉ định).
 - + Các thuốc ức chế thụ thể P2Y12 (lựa chọn 1 trong 3 loại sau): Clopidogrel 75 mg/ngày; hoặc Prasugrel 10mg/ngày; hoặc Ticagrelor 90mg x 2 lần /ngày; thời gian dùng các thuốc này thuốc trong ít nhất 12 tháng, phải phối hợp với Aspirin, hoặc dùng kéo dài với những bệnh nhân không dung nạp với Aspirin.
 - + Chẹn beta giao cảm, nếu không có chống chỉ định, ở nhóm bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim cấp, có suy chức năng thất trái.
 - + Các thuốc điều trị rối loạn lipid máu nhóm statins: mục tiêu là LDL-C dưới 1,8 mmol/l; các thuốc thường dùng là: simvastatin, atorvastatin, rosuvastatin...

+ Các thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin, đặc biệt ở bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái hoặc nhiều nguy cơ (đái tháo đường).

+ Điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ: bỏ hút thuốc, giảm cân, tập thể dục đều, chế độ ăn hợp lý, điều trị tốt tăng huyết áp hoặc đái tháo đường nếu có...

Nếu bệnh nhân chỉ được điều trị nội khoa (chiến lược bảo tồn) ổn định thì coi như là chúng ta đã biến một trường hợp đau thắt ngực không ổn định thành đau thắt ngực ổn định (ĐTNỔĐ) và khi đó cần tiếp tục đánh giá mức độ thiếu máu cơ tim và nguy cơ để tiến hành điều trị theo bệnh cảnh của ĐTNỔĐ. Các thuốc điều trị nội khoa bao gồm:

+ Aspirin liều thấp, 75 - 160mg/ngày, dùng lâu dài.

+ Các thuốc ức chế thụ thể P2Y12 của tiểu cầu nói trên phải được dùng phối hợp với aspirin tối thiểu là 1 tháng và lý tưởng nhất là 12 tháng.

Các biện pháp điều trị nội khoa khác cũng giống như trong chiến lược điều trị cho trường hợp có can thiệp ĐMV nói trên.

BỆNH TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ MẠN TÍNH

(Đau thắt ngực ổn định - Bệnh động mạch vành ổn định)

I. MỞ ĐẦU

- Bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính còn gọi là Đau thắt ngực ổn định (ĐTNỔĐ) hoặc Bệnh động mạch vành ổn định. William Heberden là người đầu tiên mô tả thuật ngữ đau thắt ngực (Angina Pectoris) từ hơn 220 năm nay. Đây là loại bệnh lý thường gặp nhất ở các nước phát triển và có xu hướng gia tăng rất mạnh ở các nước đang phát triển với gánh nặng bệnh tật và chi phí chăm sóc rất lớn. Mặc dù các nước phát triển đã những kế hoạch phòng chống bệnh rất tích cực và bệnh động mạch vành nói chung đã được kìm hãm đáng kể từ những năm 70 của thế kỷ trước, tuy vậy, do sự tích lũy tuổi, dân số và tỷ lệ mới mắc nên bệnh suất và tử suất do bệnh ĐMV vẫn chiếm một tỷ lệ hàng đầu trong mô hình bệnh tật. Đối với các nước đang phát triển, trong đó có Việt Nam, bệnh ĐMV đang có xu hướng gia tăng nhanh chóng và gây nhiều thay đổi trong mô hình bệnh tim mạch. Đau thắt ngực ổn định gặp ở hơn một nửa số bệnh nhân bị bệnh ĐMV nói chung và gây ảnh hưởng nghiêm trọng đến tuổi thọ, chất lượng cuộc sống cũng như chi phí cho điều trị chăm sóc.

- Đau thắt ngực ổn định là bệnh lý liên quan đến sự ổn định của mảng xơ vữa động mạch vành, không có sự nứt vỡ đột ngột. Khi mảng xơ vữa này tiến triển từ từ với mức độ hẹp nhẹ đến vừa thì thường không có triệu chứng. Khi mảng xơ vữa tiến triển gây hẹp lòng ĐMV một cách đáng kể (thường hẹp trên 70% đường kính lòng mạch) thì có thể gây ra triệu chứng, điển hình nhất là đau ngực khi bệnh nhân gắng sức và đỡ khi nghỉ.

- Trong quá trình phát triển của mảng xơ vữa, một số trường hợp có thể có những lúc có biến cố cấp tính (do nứt vỡ mảng xơ vữa) gây hẹp hoặc tắc lòng mạch một cách nhanh chóng, thì khi đó gọi là Hội chứng mạch vành cấp. Ngược lại, một bệnh nhân sau hội chứng mạch vành cấp được điều trị ổn định thì lại được coi là bệnh ĐMV ổn định hay ĐTNỔĐ.

II. CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. Sự phát triển của mảng xơ vữa

- Bệnh lý ĐTNỔĐ ở đây được hiểu là do bệnh lý của mảng xơ vữa động mạch vành phát triển. Trong phạm vi bài này không đề cập đến bệnh lý ĐMV do nguyên nhân khác như bệnh lý bẩm sinh hoặc chấn thương.

- Các yếu tố nguy cơ (YTNC) hình thành và phát triển xơ vữa ĐMV (cũng như các động mạch khác) đã được mô tả bao gồm:

+ Loại YTNC không thể thay đổi được: tuổi cao; giới nam; tiền sử gia đình có người bị biến cố tim mạch sớm..

+ Loại YTNC có thể thay đổi được: hút thuốc lá, béo phì, lười vận động, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu; đái tháo đường.

- Mảng xơ vữa được hình thành và phát triển theo cơ chế đã được mô tả chung. Đối với bệnh lý đau thắt ngực ổn định, mảng xơ vữa thường có lớp vỏ dày, ổn định, ít phản ứng viêm cũng như các yếu tố bất ổn khác như trường hợp của mảng xơ vữa không ổn định.

- Khi mảng xơ vữa mức độ vừa gây hẹp 40 - 70% đường kính lòng mạch, đa phần bệnh nhân chưa có triệu chứng gì. Trường hợp này có thể phát hiện được một số trường hợp có giảm dự trữ dòng chảy mạch vành (FFR). Khi mảng xơ vữa lớn gây hẹp trên 70% lòng mạch thường có thể gây triệu chứng lâm sàng, đau ngực khi gắng sức.

2. Sinh lý bệnh thiếu máu cơ tim

- Bản chất hoạt động của cơ tim là đảm bảo sự cân bằng giữa cung (nguồn cung cấp oxy cho cơ tim để hoạt động) và cầu (nhu cầu oxy của cơ tim). Cơ tim là một cơ quan năng động nhất, trọng trách sống còn để bơm máu nuôi cơ thể, và nhu cầu oxy cũng lớn nhất trong số các tạng của cơ thể.

- Khi lòng ĐMV bị hẹp đáng kể (thường là trên 70%), dòng chảy tưới máu cơ tim phía sau bị giảm đáng kể nhất là lúc gắng sức. Khi đó, nguồn cung oxy cho cơ tim bị suy giảm đáng kể, trong khi nhu cầu oxy của cơ tim vẫn cần và đặc biệt khi gắng sức.

- Với tình trạng thiếu nguồn cung này, cơ tim thiếu oxy phải chuyển hóa trong tình trạng yếm khí dẫn đến tình trạng rối loạn chuyển hóa tế bào cơ tim, rối loạn điện học và cơ học. Tình trạng đau ngực xảy ra là do các sản phẩm của chuyển hóa yếm khí tế bào kích thích các đầu mút thần kinh của hệ mạch vành. Chất chuyển hóa liên quan đến đau ngực chủ yếu là adenosine và LDH.

- Hậu quả lâu dài của tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ này là: gây triệu chứng với những cơn đau ngực khi gắng sức (ảnh hưởng trầm trọng đến chất lượng cuộc sống, tâm lý bệnh), tình trạng kéo dài dẫn tới giảm chức năng thất trái, rối loạn nhịp tim ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh.

- Ngoài nguyên nhân chính dẫn đến thiếu oxy cơ tim là do giảm nguồn cung (hẹp ĐMV), các yếu tố khác như co thắt mạch, đặc biệt các mạch máu nhỏ (tăng trở kháng mạch vành); nguồn máu thiếu oxy (thiếu máu, máu không giàu oxy) cũng là những nguyên nhân làm giảm nguồn cung.

- Các yếu tố ảnh hưởng đến nhu cầu oxy cơ tim là: nhịp tim, sức co bóp cơ tim, áp lực thành tim, tiền gánh và hậu gánh việc tăng các yếu tố này làm tăng nhu cầu oxy của cơ tim và ảnh hưởng đến tình trạng thiếu máu cơ tim.

- Do vậy, để điều trị bệnh ĐTNÔĐ, việc tăng cung và /hoặc giảm cầu oxy cơ tim cùng với các phương thức điều trị tốt các yếu tố nguy cơ và chống ngưng tập tiểu cầu là những vấn đề cốt lõi.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

1.1. Con đau thắt ngực

- Trong việc chẩn đoán bệnh lý động mạch vành, cơn đau thắt ngực là một yếu tố quan trọng nhất trong lâm sàng để giúp chẩn đoán. Tuy nhiên, đau ngực có nhiều nguyên nhân khác nhau nên cần phải phân biệt rõ đau thắt ngực (hay đau ngực kiểu động mạch vành). Cũng cần lưu ý một số trường hợp bệnh nhân bị bệnh động mạch vành lại không có cơn đau ngực (bệnh mạch vành thầm lặng).

- **Vị trí:** thường ở sau xương ức và là một vùng (chứ không phải một điểm), đau có thể lan lên cổ, vai, tay, hàm, thượng vị, sau lưng. Hay gặp hơn cả là hướng lan lên vai trái rồi lan xuống mặt trong tay trái, có khi xuống tận các ngón tay 4,5.

- **Hoàn cảnh xuất hiện:** thường xuất hiện khi gắng sức, xúc cảm mạnh, gặp lạnh, sau bữa ăn nhiều hoặc hút thuốc lá. Một số trường hợp cơn đau thắt ngực có thể xuất hiện về đêm, khi thay đổi tư thế, hoặc khi kèm cơn nhịp nhanh.

- **Tính chất:** hầu hết các bệnh nhân mô tả cơn đau thắt ngực như thắt lại, bó nghẹt, hoặc bị đè nặng trước ngực và đôi khi cảm giác buốt giá. Trong một số y văn, cơn đau thắt ngực được mô tả như có con voi giẫm lên ngực. Một số bệnh nhân có khó thở, mệt mỏi, đau đầu, buồn nôn, vã mồ hôi

- **Cơn đau** thường kéo dài khoảng vài phút (3 - 5 phút), có thể dài hơn nhưng thường không quá 20 phút (nếu đau kéo dài hơn và xuất hiện ngay cả khi nghỉ thì cần nghĩ đến Cơn đau thắt ngực không ổn định hoặc Nhồi máu cơ tim). Những cơn đau xảy ra do xúc cảm thường kéo dài hơn là đau do gắng sức. Những cơn đau mà chỉ kéo dài dưới 1 phút thì nên tìm những nguyên nhân khác ngoài tim.

- **Một số biến thể:** ở một số trường hợp, ĐTNÔĐ có thể không biểu hiện rõ cơn đau mà chỉ cảm giác tức nặng ngực, khó chịu ở ngực, một số khác lại cảm giác như cứng hàm khi gắng sức... Ngược lại, một số trường hợp lại có cơn đau giả thắt ngực (nhất là ở nữ giới). Một số trường hợp bệnh

nhân ĐTNÔĐ sẽ bị đau ngực khi mới gắng sức, nhưng sau đó sẽ đỡ đau dần mặc dù vẫn tiếp tục hoạt động thể lực như vậy. Một số khác lại đau ngực khi hoạt động gắng sức những lần đầu, sau đó, đỡ đau khi hoạt động lặp lại với cường độ tương tự (hiện tượng hâm nóng warming-up).

- Đau ngực có thể do nhiều nguyên nhân khác gây ra và do đó cần xác định khả năng đau thắt ngực do bệnh ĐMV. Con đau thắt ngực do bệnh ĐMV được đánh giá như sau:

+ Đau thắt ngực điển hình kiểu động mạch vành bao gồm ba yếu tố: (1) đau thắt chẹn sau xương ức với tính chất và thời gian điển hình; (2) xuất hiện khi gắng sức hoặc xúc cảm; và (3) đỡ đau khi nghỉ hoặc dùng nitrates.

+ Đau thắt ngực ít điển hình: chỉ gồm hai yếu tố trên.

+ Không phải đau thắt ngực / đau thắt ngực không điển hình: chỉ có một hoặc không có yếu tố nào nói trên.

1.2. Phân mức độ đau thắt ngực ổn định

Cho đến nay, cách phân loại mức độ đau thắt ngực theo Hội Tim mạch Canada (Canadian Cardiovascular Society - CCS) là đã được thống nhất và ứng dụng rộng rãi trong thực hành (Bảng 1).

Bảng 1: Phân độ đau thắt ngực (Theo Hội Tim mạch Canada - CCS)

Độ	Đặc điểm	Chú thích
I	Những hoạt động thể lực bình thường không gây đau thắt ngực.	Đau thắt ngực chỉ xuất hiện khi hoạt động thể lực rất mạnh.
II	Hạn chế nhẹ hoạt động thể lực bình thường.	Đau thắt ngực xuất hiện khi leo cao >1 tầng gác thông thường bằng cầu thang hoặc đi bộ dài hơn 2 dãy nhà.
III	Hạn chế đáng kể hoạt động thể lực thông thường.	Đau thắt ngực khi đi bộ dài từ 1-2 dãy nhà hoặc leo cao 1 tầng gác.
IV	Các hoạt động thể lực bình thường đều gây đau thắt ngực.	Đau thắt ngực khi làm việc nhẹ, khi gắng sức nhẹ.

2. Khám lâm sàng

Khám thực thể ít đặc hiệu nhưng rất quan trọng, có thể phát hiện các yếu tố nguy cơ hoặc những ảnh hưởng của bệnh đến tim.

- Các yếu tố nguy cơ cao của bệnh động mạch vành (ĐMV) có thể phát hiện thấy là: tăng huyết áp, mảng Xanthelasma, biến đổi đáy mắt, các bằng chứng của bệnh động mạch ngoại vi...

- Trong cơn đau thắt ngực có thể nghe thấy tiếng T3, T4; tiếng ran ở phổi ... Ngoài ra, ít có triệu chứng thực thể nào là đặc hiệu.

- Khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân khác gây đau thắt ngực như: hẹp động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, bệnh màng ngoài tim, viêm khớp ức sườn...

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Các thăm dò cận lâm sàng cơ bản

1.1. Các xét nghiệm cơ bản

- Các xét nghiệm cơ bản nên được tiến hành ở bệnh nhân ĐTNỔĐ là: Hemoglobin; Đường máu khi đói; Hệ thống lipid máu: Cholesterol toàn phần, LDL-C, HDL-C, Triglycerid.

- Xét nghiệm Hemoglobin giúp chúng ta loại trừ được một số trường hợp đau thắt ngực cơ năng do thiếu máu. Các xét nghiệm khác giúp chúng ta đánh giá được các yếu tố nguy cơ của bệnh và giúp cho khả năng chẩn đoán cao hơn cũng như thái độ điều trị cho phù hợp. Ngoài ra, một số các xét nghiệm khác cũng có thể cần phải làm khi nghi ngờ những nguyên nhân khác bên ngoài gây thiếu cung cấp máu cơ tim hoặc tăng nhu cầu của cơ tim như: cường tuyến giáp, lạm dụng ma túy, cường giao cảm, tăng huyết áp quá mức, nhịp tim nhanh, chậm quá.

1.2. Chỉ định với các thăm dò không chảy máu thông thường (Điện tim đồ, X quang ngực, siêu âm tim)

- Các thăm dò không chảy máu thông thường nên được tiến hành ở bệnh nhân ĐTNỔĐ là: điện tâm đồ (ĐTĐ) thường quy (12 chuyển đạo) cần được làm trong cơn cơn đau ngực (nếu có thể). ĐTĐ thường quy nên được làm cho mọi bệnh nhân có nhiều khả năng ĐTNỔĐ mà không có bằng chứng của nguyên nhân hiển nhiên nào khác gây đau ngực. Chụp X quang tim phổi thường quy nên được làm cho những bệnh nhân có dấu hiệu suy tim, bệnh van tim, bệnh màng ngoài tim, tách thành động mạch chủ.

1.3. Điện tâm đồ thường quy

- Điện tâm đồ lúc nghỉ: Là một thăm dò sàng lọc trong bệnh mạch vành. Có tới > 60% số bệnh nhân đau thắt ngực ổn định có điện tâm đồ (ĐTĐ) bình thường. Một số bệnh nhân có sóng Q (chứng tỏ có NMCT cũ); một số bệnh nhân khác có ST chênh xuống, cứng, thẳng đứng. ĐTĐ còn giúp phát hiện các tổn thương khác như phì đại thất trái, bloc nhánh, hội chứng tiền kích thích...

- ĐTĐ trong cơn đau: Có thể thấy sự thay đổi sóng T và đoạn ST (ST chênh xuống, sóng T âm). Tuy nhiên, nếu ĐTĐ bình thường cũng không thể loại trừ được chẩn đoán có bệnh tim thiếu máu cục bộ.

1.4. X quang tim phổi thẳng

- Thường không thay đổi nhiều đối với bệnh nhân ĐTNỔĐ.
- Nó giúp ích trong trường hợp bệnh nhân có tiền sử bị nhồi máu cơ tim hoặc suy tim. X quang giúp đánh giá mức độ giãn (lớn) các buồng tim, ứ trệ tuần hoàn phổi hoặc để phân biệt các nguyên nhân khác.

1.5. Siêu âm tim

- Giúp chẩn đoán phân biệt với một số bệnh hay gây đau thắt ngực khác như: hẹp van ĐMC hoặc bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn...
- Để đánh giá vùng thiếu máu cơ tim (giảm vận động vùng) khi siêu âm tim có thể tiến hành trong cơn đau ngực hoặc ngay sau cơn đau ngực.
- Khi làm siêu âm tim còn giúp: Tìm những rối loạn vận động vùng (nếu có), giúp đánh giá chức năng tim, bệnh kèm theo (van tim, màng tim, cơ tim...).

2. Các thăm dò đặc hiệu giúp chẩn đoán

- Để chẩn đoán xác định bệnh ĐMV trong ĐTNỔĐ, các triệu chứng lâm sàng và yếu tố nguy cơ giúp dự báo khả năng mắc bệnh cao hay thấp. Sau đó, các nghiệm pháp giúp chẩn đoán bệnh đóng vai trò quyết định (đặc biệt là các nghiệm pháp gắng sức). Các nghiệm pháp gắng sức không chỉ giúp chẩn đoán xác định bệnh mà còn giúp phân tầng nguy cơ nặng nhẹ của bệnh để có thái độ điều trị thích hợp.

- Trước khi làm một test chẩn đoán bệnh, cần có dự báo khả năng mắc bệnh dựa trên các yếu tố lâm sàng đơn giản: tính chất đau thắt ngực có điển hình hay không; giới; tuổi và yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm (bảng 3).

Bảng 2: Khả năng bị bệnh ĐMV trước khi làm các test chẩn đoán theo mô hình Duke ở nhóm có các yếu tố nguy cơ tim mạch thấp và cao và triệu chứng đau ngực

Tuổi	Không đau ngực /không điển hình		Đau thắt ngực ít điển hình		Đau thắt ngực điển hình	
	Nam	Nữ	Nam	Nữ	Nam	Nữ
35	3-15	1-19	8-59	2-39	30-88	10-78
45	9-47	2-22	21-70	5-43	51-92	20-79
55	23-59	4-21	45-79	10-47	80-95	38-82
65	49-69	9-29	71-86	20-51	93-97	56-84

Các số đứng trước gạch ngang chỉ tỷ lệ % khả năng bị bệnh ĐMV ở nhóm có các nguy cơ tim mạch thấp, trong khi các số đứng sau là khả năng % bị bệnh ĐMV ở nhóm nguy cơ tim mạch cao (ví dụ đái tháo đường, hút thuốc lá, rối loạn lipid máu).

2.1. Nghiệm pháp gắng sức với ĐTD (NPGS)

2.1.1. Chỉ định

- Nghiệm pháp gắng sức ĐTD được chỉ định cho những bệnh nhân với dự đoán khả năng có thể bị bệnh ĐMV dựa trên tuổi, giới, triệu chứng đau ngực... có thể kèm theo bloc nhánh phải hoặc ST chênh xuống < 1mm khi nghỉ.

- Không nên chỉ định làm NPGS ĐTD cho các đối tượng mà trên ĐTD đã có những thay đổi rõ hoặc các bất thường đi kèm: Bệnh nhân có hội chứng WPW, bệnh nhân đang được đặt máy tạo nhịp tim; bệnh nhân đã có ST chênh xuống > 1mm lúc nghỉ; bloc nhánh trái hoàn toàn.

- NPGS ĐTD là một thăm dò rất quan trọng trong đau thắt ngực ổn định, giúp cho chẩn đoán xác định, tiên lượng cũng như điều trị.

2.1.2. Phương pháp tiến hành

- **Phương pháp làm NPGS thể lực:** cho bệnh nhân đạp xe hoặc chạy trên thảm chạy có điều chỉnh tốc độ để làm tăng nhu cầu oxy cơ tim, làm cơ tim tăng co bóp, tăng tiền gánh và hậu gánh. Việc tăng nhu cầu oxy cơ tim sẽ dẫn đến tăng nhịp tim và ảnh hưởng đến huyết áp. Dựa vào sự tăng nhịp tim này để xác định khả năng gắng sức của bệnh nhân. Mặt khác, khi nhịp tim tăng lên sẽ làm cho nhu cầu tiêu thụ oxy cơ tim tăng lên và lúc đó sẽ xuất hiện những biến đổi trên ĐTD hoặc các hình ảnh khác mà khi nghỉ có thể sẽ không thấy. Gắng sức thể lực giúp dự đoán khả năng hoạt động thể lực của bệnh nhân và giai đoạn gây ra thiếu máu cơ tim. Tuy nhiên, gắng sức thể lực không thể thực hiện được ở những bệnh nhân có chứng đi cách hồi, bệnh phổi nặng, bệnh khớp, hoặc những dị tật, những bệnh có ảnh hưởng đến khả năng thực hiện gắng sức của bệnh nhân. NPGS ĐTD giúp đánh giá được những bệnh nhân có nguy cơ cao về bệnh mạch vành. Những dữ liệu trong bảng sau sẽ giúp chúng ta có thể dự đoán được những bệnh nhân có nguy cơ cao bị bệnh ĐMV khi làm ĐTD gắng sức.

Bảng 3: Những dữ kiện giúp dự đoán nguy cơ cao bị bệnh mạch vành trên ĐTD gắng sức

-
- Không đủ khả năng chạy 6 phút theo phác đồ Bruce.
 - Nghiệm pháp dương tính sớm (≤ 3 phút).
 - Kết quả gắng sức dương tính mạnh (ST chênh xuống ≥ 2 mm).
 - ST chênh xuống ≥ 3 phút sau khi đã ngừng gắng sức.
ST chênh xuống kiểu dốc xuống (Down - Sloping).
Thiếu máu cơ tim xuất hiện ở mức nhịp tim còn tương đối thấp (≤ 120 ck/phút).
Huyết áp không tăng theo mức độ gắng sức hoặc huyết áp lại bị tụt xuống.
 - Xuất hiện nhịp nhanh thất ở mức nhịp tim ≤ 120 ck/phút.
-

- NPGS ĐTĐ còn giúp dự đoán mức độ hoạt động thể lực an toàn cho bệnh nhân (nhất là sau NMCT). Tuy nhiên, ĐTĐ gắng sức ít có giá trị ở những bệnh nhân mà ĐTĐ cơ bản đã có những bất thường như dày thất trái, đang có đặt máy tạo nhịp, bloc nhánh trái, rối loạn dẫn truyền... ĐTĐ gắng sức cũng không dự đoán được mức độ hẹp ĐMV và không định vị chính xác được vùng cơ tim thiếu máu.

- NPGS ĐTĐ có khả năng chẩn đoán bị bệnh (hẹp) ĐMV với độ nhạy khoảng 68% và độ đặc hiệu là 77%. Phương pháp này có tỷ lệ dương tính giả cao hơn ở phụ nữ và tỷ lệ âm tính giả cao hơn với người cao tuổi.

- Nghiệm pháp gắng sức là một biện pháp thăm dò không chảy máu có giá trị không chỉ giúp chẩn đoán khả năng mắc bệnh ĐMV mà còn giúp đánh giá về chức năng, mức độ ảnh hưởng của bệnh, từ đó giúp cho quyết định phương hướng điều trị.

2.2. Các thăm dò hình ảnh tưới máu cơ tim và nghiệm pháp gắng sức với chẩn đoán hình ảnh (siêu âm gắng sức, phóng xạ đồng vị tưới máu cơ tim, cộng hưởng từ tưới máu cơ tim...)

2.2.1. Chỉ định, nguyên lý

- Các biện pháp chẩn đoán hình ảnh gắng sức cũng được ứng dụng rộng rãi trong chẩn đoán bệnh lý động mạch vành. Bên cạnh khả năng chẩn đoán vùng thiếu máu cơ tim, các biện pháp thăm dò hình ảnh này rất có giá trị đánh giá tưới máu cơ tim, khả năng sống còn của cơ tim cũng như chức năng co bóp các buồng tim. Thông thường, để chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ, điện tâm đồ gắng sức là nghiệm pháp đơn giản nên được lựa chọn hàng đầu. Tuy vậy, nghiệm pháp gắng sức thể lực với chẩn đoán hình ảnh có giá trị cao có thể lựa chọn thay thế cho ĐTĐ gắng sức và đặc biệt được chỉ định cho những bệnh nhân mà biện pháp gắng sức ĐTĐ khó hoặc không thực hiện được.

- Nghiệm pháp gắng sức thể lực với chẩn đoán hình ảnh được chỉ định:

+ Bệnh nhân có khả năng vừa bị bệnh ĐMV mà có kèm theo hội chứng WPW.

+ Bệnh nhân có ST chênh xuống > 1mm lúc nghỉ.

+ Bệnh nhân có tiền sử đã được can thiệp ĐMV hoặc mổ cầu nối.

- Đối với những bệnh nhân không thể gắng sức thể lực được thì có thể dùng các thuốc:

+ Dùng phương pháp tiêm Adenosin hoặc Dipyridamol đối với các trường hợp có nguy cơ vừa bị ĐTNÔĐ.

+ Dùng phương pháp tiêm Adenosin hoặc Dipyridamol đối với các trường hợp có tiền sử được can thiệp ĐMV hoặc mổ cầu nối.

- Nguyên lý của các nghiệm pháp gắng sức dùng hình ảnh này là:

+ Gây gắng sức thể lực như trong trường hợp làm NPGS với ĐTD.

+ Dùng các thuốc làm tăng co bóp cơ tim và tăng nhịp tim (Dobutamine và Arbutamine). Cơ chế: là thuốc kích thích β_1 giao cảm, làm tăng co bóp cơ tim, làm tăng nhu cầu oxy của cơ tim (như gây ra một gắng sức cho cơ tim). Các thuốc này thường dùng khi làm siêu âm tim.

+ Dùng một số thuốc làm giãn ĐMV như Adenosin và Dipyridamole. Cơ chế: Adenosin làm giãn các vi mạch của hệ thống mạch vành, do đó nếu có hẹp một nhánh ĐMV thì các nhánh còn lại giãn ra lấy hết máu ở nhánh đó gây ra hiện tượng thiếu máu cơ tim tương ứng với nhánh ĐMV bị hẹp (hiện tượng ăn cắp máu). Dipyridamole cũng có cơ chế giống như Adenosin nhưng xuất hiện tác dụng chậm hơn và kéo dài hơn. Các thuốc này thường dùng cho phương pháp chẩn đoán tưới máu cơ tim bằng phóng xạ, hoặc cộng hưởng từ tim.

2.2.2. Một số phương pháp chẩn đoán hình ảnh gắng sức đặc hiệu

a. Siêu âm tim gắng sức: Là thăm dò có giá trị, đơn giản và có thể cho phép dự đoán vùng cơ tim thiếu máu và vị trí ĐMV tương ứng bị tổn thương. Siêu âm gắng sức có thể làm với gắng sức thể lực (xe đạp nằm) hoặc dùng thuốc (Dobutamine). Tuy nhiên, kết quả của thăm dò này còn phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm của người làm siêu âm và đôi khi khó khăn nếu hình ảnh mờ (Bệnh nhân béo, bệnh phổi...). Đối với siêu âm Dobutamin, diễn hình của vùng thiếu máu cơ tim là đáp ứng hai pha, pha đầu với liều dobutamin thấp là tăng co bóp cơ tim, khi liều dobutamin tăng lên sẽ có giảm co bóp của vùng thiếu máu này (pha 2).

b. Phóng xạ đồ tưới máu cơ tim gắng sức: dùng chất phóng xạ đặc hiệu (thường dùng chất Thallium 201 hoặc Technetium 99m) gắn với cơ tim để đo được mức độ tưới máu cơ tim bằng kỹ thuật planar hoặc SPECT (Single Positron Emission Computed Tomography). Với kỹ thuật PET (Positron Emission Computed Tomography), chất đánh dấu phóng xạ được dùng là Rubidium 82. Vùng giảm tưới máu cơ tim và đặc biệt là khi gắng sức (thể lực hoặc thuốc) có giá trị chẩn đoán và định khu ĐMV bị tổn thương. Độ nhạy và độ đặc hiệu của phương pháp này trong chẩn đoán bệnh ĐMV khá cao (89 và 76%). Độ nhạy, độ đặc hiệu của phương pháp có thể bị giảm ở những bệnh nhân béo phì, bệnh hẹp cả ba nhánh ĐMV, bloc nhánh trái, nữ giới...

c. *Chụp cộng hưởng từ tim (MRI)*: Với những thế hệ cộng hưởng từ thế hệ mới cho phép đánh giá rất tốt hình ảnh cơ tim và chức năng tim, kết hợp với các thuốc như dobutamin hoặc adenosin cho phép đánh giá mức độ tưới máu cơ tim, vùng thiếu máu cơ tim khi gắng sức và khả năng sống còn cơ tim sau NMCT cấp. Nhược điểm của biện pháp chẩn đoán này là giá thành cao, thời gian thực hiện lâu, thường chỉ có trang bị ở trung tâm lớn, không làm được ở bệnh nhân đã có cấy ghép các thiết bị kim loại (ví dụ máy tạo nhịp tim).

d. *Chụp cắt lớp vi tính (CT Scanner)*

– Chụp cắt lớp vi tính thông thường (EBCT), có giá trị trong chẩn đoán mức độ calci hoá của ĐMV (chỉ số calci hóa) và có liên quan đến tổn thương ĐMV. Đây là thăm dò có tính định hướng, dự đoán nguy cơ bị bệnh ĐMV, không đánh giá được mức độ tổn thương cụ thể ĐMV.

e. *Phương pháp chụp cắt lớp đa dãy dựng hình ĐMV (Coronary Computed Tomography Angiography - CTA)*: Ngày nay, với các thế hệ máy chụp nhiều lớp cắt (multi slice CT: 64, 128, 256 và 328 dãy) có thể dựng hình và cho chẩn đoán khá chính xác mức độ tổn thương hẹp cũng như calci hoá ĐMV. Phương pháp chụp cắt lớp nhiều lớp cắt này ngày càng được ứng dụng rộng rãi trong chẩn đoán bệnh động mạch vành với độ nhạy và độ đặc hiệu khá cao và tính chất không xâm lấn của nó. Tuy vậy, khi ĐMV bị calci hóa nhiều, một số phân đoạn (động mạch mũ), hoặc bệnh nhân có đặt nhiều stent trước đây... thì phương pháp này có thể đánh giá không chính xác. Đây là thăm dò khá tốn kém, phơi nhiễm tia X nhiều, nên chỉ có chỉ định ở những trường hợp đã có sàng lọc khác nghi ngờ bệnh ĐMV hoặc những biện pháp chẩn đoán (gắng sức) không thể tiến hành hoặc kết luận được.

f. *Chụp động mạch vành qua đường ống thông*

– Là phương pháp thăm dò xâm lấn quan trọng giúp chẩn đoán xác định có hẹp ĐMV hay không, mức độ hẹp, vị trí hẹp của từng nhánh ĐMV và dòng chảy trong lòng động mạch vành. Chụp ĐMV chỉ cho phép đánh giá về hình ảnh trong lòng ĐMV chứ không cho phép đánh giá chức năng dòng chảy ĐMV và tưới máu cơ tim. Chụp ĐMV ở bệnh nhân ĐTNÔĐ là để nhằm mục đích can thiệp nếu có thể và đây lại là một thăm dò chảy máu và khá tốn kém nên việc chỉ định cần cân nhắc đến lợi ích thực sự cho bệnh nhân. Việc chẩn đoán bệnh ĐMV, thường chỉ cần đến những thăm dò không xâm lấn đã kể trên và phân tầng nguy cơ cũng như mức độ tưới máu cơ tim là dựa trên những biện pháp không xâm lấn này. Trước khi có chỉ định chụp ĐMV cần có kế hoạch phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNÔĐ để từ đó có chỉ định và kế hoạch chụp ĐMV khi cần thiết.

– Phân tầng nguy cơ cho bệnh nhân bị ĐTNÔĐ để chỉ định chụp ĐMV.

Đánh giá dựa trên lâm sàng, thăm dò cận lâm sàng. Phân tầng nguy cơ để có thái độ điều trị thích hợp và tiên lượng bệnh. Bệnh nhân ĐTNÔĐ được phân là ba nhóm nguy cơ cao, vừa và thấp dựa trên các đánh giá lâm sàng và thăm dò không chảy máu là:

- Nhóm nguy cơ cao: (tỷ lệ tử vong > 3%/năm):
 - + Đau ngực nhiều (CCS 4), có nhiều yếu tố tiên lượng nặng đi kèm như: tiền sử NMCT, đái tháo đường, tuổi cao, giới nữ...
 - + Có rối loạn chức năng thất trái trầm trọng được đánh giá khi nghỉ (EF<35%).
 - + Nguy cơ cao trên nghiệm pháp gắng sức (≤ -11).
 - + Có suy giảm chức năng thất trái khi gắng sức.
 - + Có giảm tưới máu vùng rộng lớn khi làm các nghiệm pháp gắng sức thăm dò tưới máu cơ tim trên phóng xạ đồ.
 - + Siêu âm stress có rối loạn vận động nhiều vùng với liều Dobutamine thấp hoặc khi nhịp tim còn thấp <120 nhịp /phút, hoặc có bằng chứng rối loạn vận động vùng lan rộng.
- Nhóm nguy cơ vừa:
 - + Đau ngực mức độ vừa (CCS 3), có không quá hai yếu tố tiên lượng nặng đi kèm.
 - + Có rối loạn mức độ vừa (EF 35 - 49%) trên siêu âm khi nghỉ.
 - + Nguy cơ vừa trên nghiệm pháp gắng sức ($-11 < \text{score} < 5$).
 - + Có giảm tưới máu vừa khi làm các nghiệm pháp gắng sức thăm dò tưới máu cơ tim trên phóng xạ đồ.
 - + Siêu âm stress có rối loạn vận động khi liều Dobutamine cao và không quá hai vùng cơ tim bị rối loạn vận động.
- Nhóm nguy cơ thấp:
 - + Đau ngực nhẹ (CCS1-2), không có yếu tố tiên lượng nặng bệnh.
 - + Điểm nguy cơ trên NPGS thấp (≥ 5).
 - + Vận động các vùng cơ tim bình thường hoặc chỉ giảm vận động nhẹ khi làm các NPGS hình ảnh.

Chỉ định chụp ĐMV trong ĐTNÔĐ

Dựa trên việc phân tầng nguy cơ và dựa trên cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ của thủ thuật (bao gồm cả khía cạnh chi phí), chỉ định chụp ĐMV là để nhằm mục đích can thiệp (nếu có thể). Chỉ định chụp ĐMV ở bệnh nhân ĐTNÔĐ được đồng thuận như sau:

• *Nhóm có chỉ định rõ ràng (đã được đồng thuận):*

+ Với những bệnh nhân chưa làm các NFGS (chỉ định chụp ĐMV ngay qua đường ống thông đối với những trường hợp sau mà không làm các nghiệm pháp gắng sức): Bệnh nhân có đau thắt ngực mà sống sót sau cấp cứu ngừng tuần hoàn hoặc được biết có rối loạn nhịp trầm trọng; Bệnh nhân đau thắt ngực có kèm theo dấu hiệu của suy tim tiến triển.

+ Bệnh nhân có mức đau ngực rõ (CCS III - IV) và không khống chế được triệu chứng với điều trị nội khoa tối ưu.

+ Bệnh nhân có nguy cơ cao theo phân tầng nguy cơ trên các thăm dò không chảy máu (nói trên).

• *Nhóm nên chỉ định (có thể chỉ định dựa trên đánh giá lợi ích / nguy cơ) theo từng bệnh nhân:*

+ Bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái vừa, đau ngực nhẹ (CCS I-II), nguy cơ vừa trên các thăm dò không chảy máu.

+ Bệnh nhân đau ngực nặng CCS III - IV nhưng đáp ứng tốt với điều trị nội khoa và đã đưa về mức độ đau ngực nhẹ.

+ Bệnh nhân đau ngực nhẹ CCS I - II nhưng đáp ứng kém với điều trị nội khoa tối ưu.

+ Bệnh nhân đau thắt ngực mà nghề nghiệp hoặc lối sống có những nguy cơ bất thường (phi công, diễn viên xiếc).

+ Bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng nhưng dương tính với các nghiệm pháp gắng sức.

+ Bệnh nhân không có khả năng để thực hiện các biện pháp thăm dò không xâm lấn.

+ Bệnh nhân có triệu chứng thiếu máu cơ tim cục bộ cần loại trừ các bệnh lý ĐMV không phải do xơ vữa (viêm mạch, sau trị xạ...).

+ Bệnh nhân nghi ngờ có cơ thắt ĐMV cần các thăm dò xâm lấn xác định.

+ Nghi ngờ bệnh ba nhánh ĐMV hoặc tổn thương thân chung ĐMV trái.

+ Bệnh nhân phải nhập viện nhiều lần, cần xác định rõ tổn thương ĐMV.

+ Bệnh nhân mong muốn chẩn đoán xác định khi các thăm dò không xâm lấn và lâm sàng chỉ khả năng và nguy cơ bệnh mức độ vừa.

• *Không có chỉ định:*

+ Bệnh nhân đau ngực ổn định, nguy cơ thấp trên đánh giá lâm sàng và chưa được đánh giá phân tầng nguy cơ với các nghiệm pháp gắng sức.

+ Bệnh nhân đau thắt ngực mức độ nhẹ (CCS I, II) về triệu chứng, đáp ứng tốt với điều trị nội, không có rối loạn chức năng thất trái và không có bằng chứng thiếu máu cơ tim trên các thăm dò không chảy máu.

+ Bệnh nhân không muốn được điều trị bằng các biện pháp tái tưới máu ĐMV (can thiệp, phẫu thuật).

+ Bệnh nhân không có triệu chứng và không có bằng chứng nào thiếu máu cơ tim.

2.3. Các thăm dò đi kèm với chụp ĐMV

Mặc dù, chụp ĐMV được coi là một tiêu chuẩn vàng trong ứng dụng lâm sàng để đánh giá tổn thương ĐMV, tuy nhiên, chụp ĐMV cũng có những hạn chế nhất định. Chụp ĐMV không thể cho phép đánh giá mức độ hạn chế dòng chảy về mặt sinh lý hoặc đánh giá huyết khối cũng như bản chất của mảng xơ vữa (có bất ổn hay không).

Trong thực tế, khi chụp ĐMV, có khá nhiều bệnh nhân có tổn thương hẹp ĐMV mức độ vừa (50 - 70%), hẹp nhiều nhánh ĐMV, hẹp những vị trí đặc biệt (thân chung ĐMV trái, chỗ chia nhánh), hình ảnh chỗ hẹp không rõ ràng, bệnh nhân tái hẹp sau đặt stent trước đây... là những tình huống rất khó khăn cho thầy thuốc đưa ra quyết định can thiệp chính xác. Do vậy, một số phương tiện thăm dò phổi hẹp trong lúc chụp ĐMV cho phép đánh giá chi tiết hơn về hình ảnh hoặc bổ sung những thông tin về sinh lý dòng chảy qua chỗ hẹp.

2.3.1. Siêu âm trong lòng ĐMV (Intravascular Ultrasound - IVUS)

Là kỹ thuật sử dụng nguyên lý siêu âm với đầu dò siêu âm gắn ở đầu ống thông (catheter) được đưa vào trong lòng ĐMV. Hình ảnh ĐMV được khảo sát là mặt cắt ngang ĐMV, cho phép xác định chính xác diện tích lòng mạch chỗ hẹp nhất, diện tích lòng mạch tham chiếu, khối lượng mảng xơ vữa, bản chất mảng xơ vữa... để từ đó đưa ra quyết định điều trị có nên can thiệp đặt stent ĐMV hay không. IVUS cũng cho phép đánh giá ước lượng cỡ stent (đường kính, độ dài) để chỉ dẫn đặt stent ĐMV, đánh giá sau khi đặt stent ĐMV để đạt kết quả tối ưu nhất. Hiện nay, chỉ định làm IVUS trong chụp và can thiệp ĐMV được đồng thuận: hẹp vừa ĐMV cần xác định rõ diện tích lòng mạch hẹp nhất; khi can thiệp ở thân chung ĐMV trái; đánh giá tổn thương tái hẹp ở bệnh nhân đã đặt stent; hình ảnh mảng xơ vữa khó đánh giá trên chụp mạch cản quang...

2.3.2. Phương pháp đánh giá hình ảnh cắt lớp ĐMV bằng hiệu ứng ánh sáng (Optical Coherence Tomography - OCT)

Là phương pháp ứng dụng hiệu ứng ánh sáng để đánh giá mặt cắt ngang ĐMV gần tương tự như IVUS. Hình ảnh thu được từ OCT rõ nét hơn nhưng không đánh giá được sâu thành mạch. Chỉ định cũng giống như IVUS.

2.3.3. Phương pháp đo dự trữ lưu lượng dòng chảy ĐMV (Fractional Flow Reserve - FFR)

Là phương pháp cho phép đánh giá được dự trữ lưu lượng dòng chảy ĐMV qua chỗ hẹp, phản ánh được mức độ tổn thương (hẹp) ĐMV về mặt sinh lý. Phương pháp này bổ sung cho những phương pháp đánh giá hình ảnh trên. Nguyên lý của phương pháp FFR là đưa một dây dẫn (guidewire) nhỏ với một đầu dò cảm biến áp lực được gắn ở đầu xa, đến đoạn xa của ĐMV sau chỗ hẹp. Sau đó, thông số chênh lệch áp lực giữa đầu xa (sau chỗ hẹp) và đầu gần (trước chỗ hẹp, lỗ vào ĐMV) được ghi chép liên tục. Khi bơm một thuốc gây giãn ĐMV tối đa (thường dùng adenosin) thì thông số chênh lệch áp lực này phản ánh dự trữ lưu lượng dòng chảy ĐMV qua chỗ hẹp. Nếu $FFR < 0,8$, tức là mức độ hẹp là đáng kể và có chỉ định can thiệp ĐMV chỗ tổn thương đó. Chỉ định đo FFR trong lúc chụp ĐMV là: khi mức hẹp đánh giá trên chụp mạch là độ vừa (40 - 70%) cần xác định là mức độ hẹp này có thực sự gây ảnh hưởng thiếu máu cơ tim hay không; khi tổn thương nhiều nhánh ĐMV với mức độ tương tự cần xác định đâu là vị trí thủ phạm; khi tổn thương nhiều vị trí trên cùng một nhánh ĐMV cần xác định vị trí nào là thủ phạm...

3. Holter điện tim đồ (theo dõi liên tục điện tâm đồ 24 giờ)

Phương pháp này là dùng thiết bị để theo dõi, ghi chép lại điện tâm đồ của bệnh nhân trong khoảng thời gian (thường là trong 24 giờ). Phương pháp này có thể cho phép phát hiện những thời điểm xuất hiện bệnh tim thiếu máu cục bộ trong ngày, rất có ý nghĩa ở những bệnh nhân bị co thắt ĐMV (Hội chứng Prinzmetal) hoặc bệnh tim thiếu máu cục bộ thầm lặng (không có đau thắt ngực). Trong cơn co thắt mạch vành có thể thấy hình ảnh đoạn ST chênh lên. Ngoài ra có thể thấy được một số các rối loạn nhịp tim khác. Phương pháp này không phải là thăm dò thường quy trong chẩn đoán bệnh ĐMV.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Mục đích và nguyên tắc điều trị bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính

- Mục tiêu điều trị ĐTNÔĐ nhằm: cải thiện tiên lượng bệnh (tránh các biến chứng nhồi máu cơ tim, đột tử, suy tim, rối loạn nhịp...) và cải thiện triệu chứng cho bệnh nhân (giảm cơn đau ngực, từ đó nâng cao chất lượng cuộc sống).

- Nguyên tắc chung tiếp cận điều trị ĐTNÔĐ:

+ Cần phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNỔĐ trước khi quyết định điều trị: với các nghiệm pháp gắng sức và hình ảnh đánh giá chức năng thất trái.

+ Với bệnh nhân tầng nguy cơ vừa và thấp, chức năng thất trái bảo tồn: bắt đầu với điều trị nội khoa tối ưu.

+ Nên xác định chiến lược tái tưới máu ĐMV ở bệnh nhân: nguy cơ cao trên NFGS; có rối loạn chức năng thất trái; vùng thiếu máu cơ tim rộng; đã điều trị nội khoa tối ưu mà vẫn tồn tại triệu chứng...

+ Phương pháp tái tưới máu ĐMV phụ thuộc vào tình trạng bệnh nhân cụ thể và mức độ tổn thương ĐMV: với bệnh nhân có tổn thương một nhánh ĐMV và có chỉ định tái tưới máu thì nên ưu tiên can thiệp nong / đặt stent; với tổn thương nhiều nhánh ĐMV, tổn thương phức tạp (thân chung ĐMV trái, vôi hóa, hẹp dài...), thì nên phẫu thuật cầu nối ĐMV.

+ Trong bất kể chiến lược điều trị nào: biện pháp thay đổi lối sống và điều trị nội khoa tối ưu vẫn là nền tảng và bắt buộc.

- Các phương pháp điều trị:

+ Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ: giáo dục sức khỏe thay đổi lối sống và các thuốc thích hợp.

+ Điều trị nội khoa tối ưu với các thuốc cải thiện tiên lượng và cải thiện triệu chứng.

+ Xác định chiến lược tái tưới máu ĐMV (can thiệp qua da hoặc phẫu thuật cầu nối) khi có chỉ định.

Bảng 4. Các biện pháp điều trị ĐTNỔĐ để cải thiện tiên lượng và cải thiện triệu chứng

Biện pháp điều trị	Cải thiện tiên lượng	Cải thiện triệu chứng	Mức độ cần thiết chỉ định
Nội khoa	Có/không	có	
Chống ngưng tập tiểu cầu (Aspirin)	Có	-	Bắt buộc
Các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu khác (Clopidigrel, Prasugrel, Ticagrelor)	Có	-	Thay thế khi không dung nạp được với aspirin
Chẹn beta giao cảm	Có	có	Bắt buộc ở bệnh nhân sau NMCT, suy chức năng thất trái Có thể cho mọi bệnh nhân ĐTNỔĐ để cải thiện triệu chứng

Biện pháp điều trị	Cải thiện tiên lượng	Cải thiện triệu chứng	Mức độ cần thiết chỉ định
Thuốc điều trị rối loạn lipid nhóm statin	Có	-	Chỉ định bắt buộc
Nitrates	Không rõ	Có	Cải thiện triệu chứng
Chẹn kênh calci	Không rõ	Có	
Úc chế men chuyển	Có	Không rõ	Chỉ định ở bệnh nhân sau NMCT, suy tim. Có thể cho tất cả bệnh nhân
Úc chế thụ thể angiotensin	Có thể có	Không rõ	Thay thế khi không dung nạp với ức chế men chuyển
Thuốc giảm nhịp tim đơn thuần ức chế kênh f (Ivabradine)	Có thể	Có	Chỉ định thêm vào ở bệnh nhân đã được điều trị tối ưu nhưng nhịp tim > 70ck/phút
Thuốc tác động chuyển hóa tế bào (Trimetazidine)	Chưa rõ	Có	Điều trị thêm vào để giảm triệu chứng
Ranolazine	Chưa rõ	Có	Điều trị thêm vào để giảm triệu chứng
Các thuốc chống gốc oxy tự do (Vitamine E; Coenzyme Q10...)	Không rõ	Không rõ	Không khuyến cáo dùng thường quy
Liệu pháp hormon thay thế	Có thể gây hại	Không rõ	Không được dùng
Can thiệp ĐMV qua da	Có/không	Có	Chỉ định theo phân tầng nguy cơ và tình trạng tổn thương ĐMV
Phẫu thuật cầu nối chủ vành	Có	Có	Chỉ định theo phân tầng nguy cơ và tình trạng tổn thương ĐMV
Một số biện pháp khác: Châm cứu / xoa bóp Tỏi/một số đông dược khác Liệu pháp oxy cao áp Kích thích bằng sóng siêu âm Liệu pháp tế bào gốc Liệu pháp giải độc (chelation therapy) ...	Chưa rõ	Chưa rõ	Chưa có chỉ định thường quy

2. Các thuốc điều trị nội khoa

Mục tiêu của điều trị nội khoa cũng là nhằm cải thiện tiên lượng (ngăn ngừa các biến cố tim mạch cấp như NMCT hoặc đột tử) và/hoặc để cải thiện chất lượng cuộc sống (triệu chứng). Điều trị nội khoa là nền tảng cho mọi trường hợp.

2.1. Aspirin

Aspirin là thuốc ức chế men cyclooxygenase và sự sinh tổng hợp chất thromboxane A₂ tiểu cầu do đó có tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu. Các nghiên cứu cho thấy thuốc này có thể làm giảm tỷ lệ tử vong và nhồi máu cơ tim tới 33% (SAPAT). Đây là loại thuốc rất đơn giản trong thực hành nhưng có ý nghĩa khá lớn. Aspirin được chỉ định bắt buộc (trừ khi có chống chỉ định) trong điều trị cho mọi bệnh nhân ĐTNÔĐ. Chống chỉ định của aspirin là: bệnh nhân có cơ địa dị ứng với thuốc, loét đường tiêu hóa cao đang tiến triển, xuất huyết tiêu hóa mới xảy ra... Liều dùng trung bình của aspirin là từ 75 - 160 mg/ngày và được chỉ định dùng lâu dài (suốt đời) cho bệnh nhân ĐTNÔĐ.

2.2. Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu khác

- Ticlopidin (Ticlid): là một dẫn xuất của thienopyridine có tác dụng ức chế ngưng kết tiểu cầu thông qua men ADP của tiểu cầu và làm giảm nồng độ của thrombin, collagen, thromboxan A₂. Thuốc đóng viên 250mg, dùng 2 viên /ngày. Tác dụng phụ có thể gặp là hạ bạch cầu máu (gặp trong 3-5% các trường hợp), hạ tiểu cầu. Cần phải theo dõi công thức máu khi dùng. Do nhiều tác dụng phụ, nên hiện nay hầu như ticlopidine không còn được dùng thường quy trong lâm sàng.

- Clopidogrel (Plavix) là một dẫn xuất của thienopyridine như trên nhưng hiệu quả chống ngưng kết tiểu cầu mạnh hơn ticlopidine và ít tác dụng phụ hơn. Những nghiên cứu lâm sàng hiện nay cho thấy hiệu quả rõ rệt của clopidogrel đối với các biến cố mạch vành cấp và đặc biệt là chỉ định khi có sự can thiệp ĐMV. Viên thuốc 75mg, liều 75mg/ngày. Các thuốc này được chỉ định dùng thay thế cho aspirin trong ĐTNÔĐ khi bệnh nhân không thể dung nạp với Aspirin hoặc để phối hợp với aspirin khi can thiệp động mạch vành.

- Prasugrel và Ticagrelor là những thuốc chống ngưng kết tiểu cầu thế hệ mới, trong đó prasugrel cũng thuộc nhóm thienopyridine và ticagrelor thuộc nhóm ức chế một cách có hồi phục thụ thể P2Y₁₂ của tiểu cầu. Đây là các những thuốc nhóm mới có thể dùng thay thế cho clopidogrel. Prasugrel được dùng với liều 10mg/ngày, một lần và Ticagrelor với liều 180mg /ngày, chia 2 lần.

- Trong trường hợp có chỉ định can thiệp chụp ĐMV mà có can thiệp đặt stent thì cần dùng phối hợp giữa một trong các loại thuốc trên với Aspirin và dùng cho bệnh nhân ít nhất trước 2 ngày can thiệp. Sau can thiệp ĐMV, thuốc này cùng Aspirin phải được dùng thêm ít nhất 1 tháng đối với các stent thông thường và ít nhất 12 tháng với bệnh nhân đặt stent bọc thuốc, sau đó thường chỉ cần dùng Aspirin lâu dài.

- Dipyridamol có tác dụng giãn ĐMV và chống đông máu. Nó còn có tác dụng làm tăng AMP vòng trong tiểu cầu và ngăn ngừa ngưng kết tiểu cầu. Tuy nhiên, thuốc này *không* được chỉ định thường quy cho bệnh nhân ĐTNÔĐ vì làm tăng nguy cơ thiếu máu cơ tim khi gắng sức ở bệnh nhân ĐTNÔĐ.

2.3. Điều chỉnh rối loạn lipid máu

- Điều trị rối loạn lipid máu được coi là biện pháp phòng ngừa thứ phát hiệu quả bậc nhất ở bệnh nhân ĐTNÔĐ. Các nghiên cứu tổng hợp cho thấy hiệu quả ngăn ngừa các biến cố tim mạch chính bao gồm cả tử vong với biện pháp điều trị tích cực rối loạn lipid máu.

- Chỉ định điều trị rối loạn lipid máu là chỉ định bắt buộc, để cải thiện tiên lượng bệnh. Vì bệnh nhân bị biến cố bệnh động mạch vành, do vậy được xếp vào nhóm nguy cơ rất cao trong điều trị phòng ngừa thứ phát.

- Mục tiêu điều trị là nhằm đạt đích LDL-Cholesterol dưới 1,8 mmol/L. Các thuốc cần được dùng lâu dài (suốt đời).

- Thuốc được lựa chọn hàng đầu là các statin.

- Bên cạnh thuốc, các biện pháp thay đổi lối sống, tập luyện, chế độ ăn... vẫn là nền tảng.

- Các nhóm thuốc thường dùng trên lâm sàng (xem thêm bài điều trị rối loạn lipid máu):

+ Nhóm statins hay thuốc ức chế HMG - CoA: Simvastatin (Zocor), Atorvastatin (Lipitor), Rosuvastatin (Crestor)... Đây là thuốc được lựa chọn hàng đầu trong điều trị ĐTNÔĐ. Khi dùng thuốc cần chú ý các tác dụng phụ như tiêu cơ vân, độc với gan (tuy rất hiếm gặp), có thể làm tăng nguy cơ xuất hiện đái tháo đường mới...

+ Các thuốc điều trị rối loạn lipid máu khác: các thuốc này là lựa chọn thứ hai khi không thể lựa chọn statin hoặc để kết hợp với statin trong những tình huống chỉ định đặc biệt: Dẫn xuất Fibrat: Gemfibrozil (Lopid), Fenofibrat (Lipanthyl), Bezafibrat (Benzalip); Thuốc ức chế hấp thu cholesterol: Ezetimib (Ezetrol); Nicotinic acid (Niacin, Niaspan); Các loại Resins gắn acid mật (Cholestyramine, Colestipol)...

2.4. Chẹn beta giao cảm

- Cơ chế tác dụng: Các thuốc này chẹn thụ thể β_1 giao cảm do đó làm giảm nhịp tim, giảm sức co cơ tim và làm giảm nhu cầu oxy của cơ tim. Nó cũng làm giảm sức căng lên thành thất trái nên làm dòng máu từ thượng tâm mạc tưới đến nội tâm mạc nhiều hơn. Với các thuốc chẹn giao cảm không chọn lọc có chẹn cả thụ thể β_2 giao cảm có thể gây co động mạch vành, nên không dùng được ở bệnh nhân có co thắt ĐMV.

- Chỉ định: Các thuốc chẹn β giao cảm được lựa chọn hàng đầu trong điều trị ĐTNỔĐ (nếu không có chống chỉ định) nhằm mục đích cải thiện cả tiên lượng và cải thiện triệu chứng cho bệnh nhân. Chỉ định để cải thiện tiên lượng ở những bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim hoặc có suy giảm chức năng thất trái. Chỉ định để cải thiện triệu chứng cho mọi bệnh nhân ĐTNỔĐ.

- Chống chỉ định: Co thắt phế quản; Nhịp chậm nhiều; Bloc Nhĩ/Thất độ cao.

- Các loại thuốc:

Bảng 5: Các loại thuốc chẹn beta giao cảm thường dùng

Các loại thuốc	ISA	Liều khởi đầu /ngày	Liều duy trì /ngày
<i>Loại chẹn chọn lọc β_1</i>			
Atenolol (Tenormin)		50 mg	25- 100 mg
Betaxolol		10 mg	5-40 mg
Bisoprolol (Concor)		5 mg	2,5-20 mg
Metoprolol (Betaloc)		50 mg x 2	50-450 mg
Metoprolol XL		50-100 mg	50-400 mg
Acebutolol (Sectral)	+	200 mg x 2	200- 1200 mg
Nebivolol (Nebilet)		5mg	5- 10 mg
<i>Các thuốc không chọn lọc (chẹn cả β_1 và β_2)</i>			
Propranolol (Inderal)		40 mg x 2	40-240 mg
Propranolol LA		40 - 80 mg	60 - 120 mg
Tímolol		10 mg x 2	20 - 60
Pindolol	+	5 mg x 2	10-60 mg
Carteolol	+	2,5 mg	2,5 - 10 mg
Penbutolol	+	20 mg	20-80 mg
<i>Thuốc chẹn cả beta và alpha*giao cảm</i>			
Labetalol (Trandate)		100 mg x 2	200 - 1200 mg
Carvedilol (Dilatrend)		6,25 mg x 2	12,5 - 50 mg

(ISA: hoạt tính giống giao cảm nội tại, tức là các thuốc này ít làm chậm nhịp tim hơn các thuốc khác)

2.5. Các dẫn xuất Nitrates

- Cơ chế: Làm giảm nhu cầu oxy của cơ tim do gây giãn mạch (chủ yếu hệ tĩnh mạch, và một phần động mạch) làm giảm tiền gánh và một phần hậu gánh của thất trái. Có thể làm tăng dòng máu của ĐMV do làm giảm áp lực cuối tâm trương của thất trái và làm giãn ĐMV. Ngoài ra còn có một phần tác dụng ức chế ngưng kết tiểu cầu.

- Chỉ định: các thuốc nitrates được chỉ định để giảm triệu chứng của bệnh ĐTNỔĐ. Với các nitrates tác dụng nhanh, được dùng giảm cơn đau ngực, dạng ngậm dưới lưỡi hoặc xịt dưới lưỡi. Nitrates tác dụng kéo dài được chỉ định dùng thay thế chẹn beta giao cảm để giảm triệu chứng khi có chống chỉ định với chẹn beta hoặc dùng phối hợp với chẹn beta để giảm triệu chứng tối ưu.

- Lựa chọn thuốc: (Bảng 6)

Bảng 6: Các loại Nitrates.

Tên thuốc	Đường dùng	Liều	Số lần /ngày
* Nitroglycerin (Glycerin trinitrate Nitro-bid, Nitrostat, Nitro-dur, Natispray, Nitromit...)	Viên ngậm dưới lưỡi	0,15 - 0,6 mg	Theo nhu cầu
	Dạng xịt	0,4 mg	Theo nhu cầu
	Viên giải phóng chậm	2,5 - 9,0 mg	Mỗi 6 - 12 giờ
	Mỡ bôi	0,5 - 2 (1,25 - 5mg)	Mỗi 4 - 8 giờ
	Miếng dán	2,5 - 15 mg	Mỗi 24 giờ
Dạng tiêm truyền TM	5 - 400µg/phút		
* Isosorbide Dinitrate (Isosorbid, Lenitral Sorbitrate)	Viên	1mg	Mỗi 3 - 5 giờ
	Viên dưới lưỡi	2,5 - 10 mg	Mỗi 2 - 3 giờ
	Viên nhai	5 - 10 mg	Mỗi 2 - 3 giờ
	Viên chậm	40 - 80 mg	Mỗi 8 - 12 giờ
* Isosorbid - 5- Mononitrate (Imdur, Ismo)	Viên ngậm dưới lưỡi	10 - 40 mg	Mỗi 12 giờ
	Viên chậm	60 mg	Mỗi 24 giờ
* Erythrityl Tetranitrate (Cardilate)	Viên ngậm	5 - 10 mg	Nhu cầu
	Viên uống	10 mg	Mỗi 8 giờ

- Tác dụng phụ thường gặp là: Đau đầu do giãn mạch não, có thể giảm bớt liều khi có triệu chứng này. Ngoài ra có thể gặp bừng mặt, chóng mặt, hạ huyết áp.

- Cần thận khi uống với các thuốc giãn mạch khác (các thuốc chẹn kênh calci, thuốc giãn mạch trực tiếp...).

- Chống chỉ định dùng cùng với Sildenafil (Viagra) vì có thể gây tụt huyết áp nguy hiểm.

- Chú ý là thường có sự quen thuốc khi dùng Nitrates liên tục kéo dài, do đó cần dùng ngắt quãng (không nên dùng liên tục).

2.6. Các thuốc chẹn kênh calci

- Cơ chế: Chẹn dòng calci vào các tế bào cơ trơn mạch máu, và vào tế bào cơ tim nên làm giãn mạch, và có thể giảm sức co bóp cơ tim. Có bốn loại kênh calci: L, T, N và P. Trong đó, kênh loại T tập trung nhiều ở tế bào nhĩ, nút nhĩ thất; kênh loại L tập trung nhiều ở tế bào cơ trơn mạch máu; loại N và P chủ yếu ở tế bào thần kinh.

- Các nhóm thuốc:

+ Dihydropyridines (DHP): chủ yếu tác động kênh loại L làm giãn hệ động mạch trong đó có ĐMV. Các thuốc nhóm này ít ảnh hưởng đến sức co bóp cơ tim hơn các thuốc nhóm khác đặc biệt là các thuốc thế hệ mới. Các loại thuốc chẹn kênh calci thường dùng là: Nifedipine, Amlodipine, Felodipine, Isradipine, Lercanidipine, Lacidipine... Các thuốc thế hệ sau như Nifedipine loại bào chế có tác dụng kéo dài; Amlodipine, Lercanidipine... có tác dụng kéo dài và có thể dùng trong một số trường hợp, đặc biệt ở bệnh nhân có bệnh ĐMV mạn tính và có THA và/hoặc có yếu tố có thắt kèm theo.

+ Benzothiazepines: Diltiazem (Tildiem) viên 30, 60 mg, có loại SR là tác dụng kéo dài, liều dùng 30 - 90 mg x 2- 3 lần / ngày. Thuốc nhóm này có tác động cả kênh calci loại L và T nên có tác dụng làm chậm nhịp tim và giảm sức co bóp của thất. Là thuốc có tác dụng khá tốt chữa ĐTNỔĐ và nên dùng loại có tác dụng kéo dài. Tuy vậy, không được dùng thuốc nhóm này ở những bệnh nhân có giảm chức năng co bóp thất trái hoặc nhịp chậm.

+ Phenylalkylamine: Verapamil (Isoptine): 120 - 240 mg x 2 lần /ngày. Cũng gần như nhóm trên, thuốc có thể làm giảm chức năng co bóp thất trái và làm chậm nhịp tim. Không được dùng các thuốc này ở bệnh nhân suy tim hoặc nhịp chậm.

- Tác dụng phụ: Hạ huyết áp, bừng mặt, chóng mặt, đau đầu; gây giảm sức co bóp cơ tim, làm nhịp chậm (nhóm không phải DHP), nên thuốc được coi là chống chỉ định ở bệnh nhân có suy tim hoặc nhịp chậm (nhóm không phải DHP).

- Chỉ định: Thuốc chẹn kênh calci loại tác dụng kéo dài được chỉ định lựa chọn thay thế thuốc chẹn beta giao cảm để điều trị triệu chứng ĐTNỔĐ (khi thuốc chẹn beta giao cảm có chống chỉ định) hoặc kết hợp với thuốc chẹn beta giao cảm khi thuốc chẹn beta giao cảm một mình không khống chế được triệu chứng.

2.7. Thuốc ức chế men chuyển và thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II

a. Thuốc ức chế men chuyển

- Cơ chế tác dụng: thuốc ức chế men chuyển từ angiotensin I thành angiotensin II, do vậy có tác dụng giãn mạch, giảm gánh nặng cho tim, bên cạnh đó, nó còn có thể bảo vệ chức năng nội mạc mạch máu, chống qua trình tái cấu trúc cơ tim...

- **Chỉ định:** Thuốc ức chế men chuyển dạng này được chỉ định hàng đầu ở bệnh nhân đau thắt ngực ổn định mà có kèm theo đái tháo đường, sau NMCT, có rối loạn chức năng thất trái (EF < 40%), có bệnh thận hoặc bệnh nhân có THA kèm theo. Thuốc ức chế men chuyển cũng có thể chỉ định mở rộng cho mọi bệnh nhân ĐTNÔĐ.

- Các loại thuốc thường dùng (xem thêm bài tăng huyết áp): captopril; enalapril; perindopril; ramipril; lisinopril...

- Chống chỉ định: phụ nữ có thai; hẹp động mạch thận hai bên.

- Tác dụng phụ thường gặp: ho khan; tăng kali máu...

- Nên khởi đầu bằng liều thấp để tránh tụt huyết áp và suy thận cấp.

b. Các thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II

- Các thuốc nhóm này ít gây ho hơn thuốc ức chế men chuyển nói trên và được chỉ định ở bệnh nhân đau thắt ngực ổn định mà có kèm theo đái tháo đường, sau NMCT, có rối loạn chức năng thất trái (EF < 40%), có bệnh thận hoặc bệnh nhân có THA kèm theo, khi bệnh nhân không dung nạp được với thuốc ức chế men chuyển.

- Một số thuốc tiêu biểu: losartan; telmisartan; irbesartan; valsartan...

2.8. Thuốc ức chế kênh f (thuốc giảm nhịp tim thuần túy)

- Cơ chế: thuốc ức chế kênh f của tế bào nút xoang tim (kênh trao đổi ion kali chậm), do vậy sẽ làm giảm nhịp tim đơn thuần khoảng 30% mà không ảnh hưởng đến huyết động của tim như các thuốc khác. Trong bệnh lý ĐTNÔĐ, nhịp tim là một yếu tố quan trọng làm tăng nhu cầu oxy của cơ tim, do vậy, giảm nhịp tim có thể mang lại lợi ích cho bệnh nhân.

- Thuốc dùng trên lâm sàng: Ivabradine (Procoralan), viên 5 hoặc 7,5 mg; liều dùng 10 - 15 mg /ngày, chia 2 lần.

- **Chỉ định:** thuốc giúp cải thiện triệu chứng và có thể cải thiện tiên lượng, được chỉ định thêm vào khi đã điều trị tối ưu với chẹn beta giao cảm và nhịp tim trên 70 nhịp /phút.

2.9. Nicorandil

- Nicorandil là một nicotinamid este có tác động kép vừa làm giãn mạch (vành) thông qua cơ chế hoạt hóa kênh ATP potassium vừa gây giãn cơ trơn tĩnh mạch qua cơ chế giống nitrates.

- Thuốc cũng được dùng thêm vào các biện pháp điều trị thường quy để giảm triệu chứng gần giống với chỉ định của nitrates.

2.10. Thuốc tác động lên chuyển hóa tế bào cơ tim

Trimetazidine (Vastarel), là thuốc tác động lên chuyển hóa tế bào cơ tim thông qua con đường ức chế beta oxy hóa acid béo tự do (là con đường chuyển hóa thông thường, tiêu thụ nhiều oxy), do vậy, tế bào cơ tim tăng cường sử dụng con đường chuyển hóa glucose để lấy năng lượng, giúp giảm mức tiêu thụ oxy và tế bào cơ tim có thể thích nghi tốt hơn trong tình trạng thiếu oxy. Thuốc hầu như không ảnh hưởng đến huyết động và nhịp tim. Chỉ định: để điều trị triệu chứng và là lựa chọn thêm vào khi các biện pháp điều trị bắt buộc nói trên không khống chế tốt triệu chứng. Chống chỉ định ở bệnh nhân có tiền sử bệnh Parkinson hoặc run giật.

- Ranolazine cũng là một thuốc tác động tới chuyển hóa tế bào cơ tim khác được chỉ định để điều trị triệu chứng cho bệnh nhân ĐTNÔĐ khi bệnh nhân không dung nạp được với thuốc chẹn beta giao cảm hoặc có chống chỉ định với chẹn beta giao cảm hoặc để phối hợp thêm vào với chẹn beta giao cảm để khống chế tối ưu triệu chứng.

2.11. Một số thuốc /thực phẩm điều trị khác

Các biện pháp điều trị sau KHÔNG được khuyến cáo trong ĐTNÔĐ:

- Hormon thay thế cho phụ nữ mãn kinh.
- Các vitamin nhóm E, C, Caroten.
- Các chất làm tăng homocystein như folate; vitamin B6, B12.
- Tỏi; Coenzyme Q10; selenium, hoặc chromium.
- Biện pháp tẩy độc (Chelation therapy).

VI. BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ TÁI TUỔI MÁU ĐỘNG MẠCH VÀNH (CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA ĐƯỜNG ỐNG THÔNG HOẶC PHẪU THUẬT CẦU NỐI CHỦ - VÀNH)

1. Chỉ định - chống chỉ định điều trị tái tạo mạch cho bệnh nhân ĐTNÔĐ

1.1. Chỉ định

- Các biện pháp tái tưới máu ĐMV được chỉ định để cải thiện tiên lượng hoặc triệu chứng ở những bệnh nhân: sau cấp cứu ngừng tuần hoàn,

bệnh nhân có huyết động không ổn định, suy tim tiến triển, rối loạn chức năng thất trái tiến triển, rối loạn nhịp tiến triển, nguy cơ cao trên các nghiệm pháp không xâm lấn, vùng thiếu máu cơ tim rộng, điều trị nội khoa tối ưu không cải thiện được triệu chứng... Sau khi chụp ĐMV, dựa trên tổn thương thực tế mà đề xuất các biện pháp điều trị cụ thể phù hợp.

- Phẫu thuật cầu nối chủ - vành được ưu tiên cho những trường hợp: bệnh nhân có tổn thương đáng kể thân chung (left main) ĐMV trái; bệnh nhân có tổn thương nhiều (ba nhánh ĐMV); bệnh nhân có tổn thương hai nhánh ĐMV nhưng có tổn thương đáng kể đoạn gần LAD có kèm theo giảm chức năng thất trái ($EF < 50\%$).

- Can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) nên được ưu tiên lựa chọn ở bệnh nhân có tổn thương đáng kể một hoặc nhiều nhánh ĐMV nhưng hình thái phù hợp cho can thiệp, chức năng thất trái bình thường và không có đái tháo đường đang điều trị.

- Can thiệp hoặc phẫu thuật cũng được chỉ định cho bệnh nhân đã từng được can thiệp ĐMV: mổ cầu nối ĐMV hoặc can thiệp cho bệnh nhân có tái hẹp tại vị trí can thiệp và có thiếu máu cơ tim rõ với nguy cơ cao trên các NPGS hoặc vùng cơ tim chi phối rộng lớn.

1.2. Không chỉ định

- Phẫu thuật hoặc can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương 1 hoặc 2 nhánh ĐMV không kèm theo tổn thương đáng kể đoạn gần LAD hoặc thân chung và có triệu chứng nhẹ, chưa được điều trị nội khoa tối ưu, các thăm dò chảy máu không có bằng chứng thiếu máu cơ tim, vùng cơ tim chi phối nhỏ.

- Phẫu thuật hoặc can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương mức độ vừa (hẹp 50-60%) không phải ở thân chung ĐMV trái và không có bằng chứng thiếu máu cơ tim cục bộ trên các thăm dò không chảy máu.

1.3. Các phương pháp điều trị tái tạo mạch

1.3.1. Can thiệp ĐMV qua đường ống thông (qua da: nong, đặt stent ĐMV hoặc các biện pháp khác qua đường ống thông)

- Phương pháp can thiệp ĐMV qua đường ống thông được bắt đầu từ năm 1977 và cho đến nay đã có nhiều bước tiến vượt bậc mang lại hiệu quả to lớn trong điều trị bệnh nhân bệnh ĐMV. Biện pháp này đã mở ra một kỷ nguyên mới trong điều trị bệnh ĐMV nói chung và ĐTNÔĐ nói riêng.

- So sánh với dùng thuốc điều trị: phương pháp này làm giảm triệu chứng và giảm tỷ lệ tử vong đáng kể ở những bệnh nhân có tổn thương đáng

kể ĐMV mà gây ra thiếu máu cơ tim rõ rệt trên các thử nghiệm đánh giá (nghiệm pháp gắng sức, phóng xạ đồ tưới máu cơ tim...).

- So sánh với phẫu thuật làm cầu nối: Nếu ở những bệnh nhân có bệnh tổn thương một nhánh động mạch vành, lợi ích vượt trội của can thiệp ĐMV không cần phải bàn cãi. Tuy nhiên ở những bệnh nhân bị tổn thương nhiều động mạch vành, trước đây thường chỉ định cho phẫu thuật, nhưng nay một số nghiên cứu cho thấy kết quả cũng có thể đạt tương tự như mổ cầu nối. Riêng ở những bệnh nhân có kèm theo đái tháo đường và /hoặc chức năng thất trái giảm thì mổ làm cầu nối ĐMV tỏ ra nhiều lợi ích hơn. Với sự tiến bộ đáng kể của khoa học kỹ thuật và đặc biệt là sự ra đời của các stent bọc thuốc (DES), nhiều quan điểm điều trị đã và đang được thay đổi.

- Các phương pháp trong điều trị can thiệp động mạch vành bao gồm: nong động mạch vành bằng bóng, đặt stent trong lòng ĐMV, bào gọt mảng xơ vữa có định hướng (DCA- Directional Coronary Angioplasty), khoan mảng xơ vữa (Rotablator)... Sự lựa chọn các phương pháp này tùy thuộc vào tổn thương khi chụp ĐMV, trình độ, kinh nghiệm của thầy thuốc cũng như khả năng trang thiết bị. Hiện nay với sự phát triển mạnh mẽ của khoa học kỹ thuật cho ra đời những dụng cụ tiên tiến và việc dùng các thuốc mới (ví dụ thuốc ức chế ngưng kết tiểu cầu loại thế hệ mới, thuốc ức chế thụ thể Glyco Protein IIb/IIIa...) phối hợp với can thiệp ĐMV đã cho tỷ lệ thành công của can thiệp rất cao với hiệu quả đáng kể.

- Một vấn đề rất quan trọng là khi can thiệp ĐMV thì phải dùng phối hợp các thuốc điều trị nội khoa tốt, trong đó vai trò của các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu là rất quan trọng để ngăn ngừa biến chứng tắc mạch vành cấp do huyết khối. Nếu bệnh nhân được đặt stent thì nên dùng phối hợp Aspirin với Clopidogrel (hoặc Prasugrel; hoặc Ticagrelor) trước ít nhất 2 ngày, sau đó kéo dài thêm Clopidogrel (Plavix) ít nhất một tháng (đối với stent không phủ thuốc) và ít nhất 12 tháng (đối với stent có phủ thuốc - DES). Sau đó, Aspirin được dùng kéo dài suốt đời nếu không có chống chỉ định với liều 75 - 160 mg /ngày.

1.3.2. Phẫu thuật làm cầu nối chủ - vành

- Mổ làm cầu nối động mạch chủ với động mạch vành sau chỗ hẹp và tắc (còn gọi là CABG) có một lịch sử khá lâu dài từ những năm 60 - 70 của thế kỷ trước và chứng minh được hiệu quả đáng kể trong điều trị bệnh nhân bị ĐTNÔĐ khi có chỉ định.

- So sánh với điều trị nội khoa: đã làm giảm triệu chứng và cải thiện tỷ lệ tử vong đáng kể, có nhiều nghiên cứu lớn đã chứng minh rõ hiệu quả (Nghiên cứu CASS, ECSS, VACS).

- So với can thiệp ĐMV: Cho kết quả tương tự với bệnh tổn thương không nhiều nhánh ĐMV, với bệnh tổn thương nhiều nhánh ĐMV thì phẫu thuật được chứng minh có lợi ích hơn rõ ràng. Phẫu thuật cũng có nhiều lợi ích trong bệnh ĐMV kèm theo tiểu đường và giảm chức năng thất trái. Ngày nay, mặc dù có những tiến bộ về công nghệ và các thế hệ stent mới ra đời, chỉ định của CABG đã ngày một khu trú hơn. Tuy vậy, vai trò của phẫu thuật cầu nối ĐMV vẫn rất đáng kể và không thể thay thế được.

- Kỹ thuật mổ làm cầu nối động mạch vành hiện nay đã có nhiều tiến bộ như việc dùng các đoạn động mạch quay, động mạch vú trong làm giảm nguy cơ tắc cầu nối sau mổ so với dùng tĩnh mạch hiển theo cách truyền thống. Hơn thế nữa, những kỹ thuật ít xâm lấn như mổ với tim vẫn đập (không phải dùng tim phổi máy), mổ nội soi, mổ với cánh tay robot đang hứa hẹn những kết quả tốt đẹp và ít xâm lấn hơn.

- Chỉ định phẫu thuật cầu nối ĐMV chủ yếu là: tổn thương nhiều nhánh ĐMV, tổn thương thân chung ĐMV hoặc đoạn gần động mạch liên thất, bệnh nhân kèm theo đái tháo đường hoặc suy chức năng thất trái nặng...

- Khi phẫu thuật cầu nối chủ - vành: cầu nối sử dụng động mạch (vú trong, quay...) phải được ưu tiên lựa chọn.

1.4. Một số biện pháp khác

- Phương pháp tái tạo mạch xuyên cơ tim bằng LASER (Directional Myocardial Laser Revascularization), kích thích tuỷ sống, bơm bóng đối xung tăng cường ngoài (external enhance counterpulsation - EECF)... có thể được lựa chọn thêm vào để giảm triệu chứng cho những bệnh nhân đau ngực nhiều, tái phát và trợ với các biện pháp điều trị trên.

- Dùng các tế bào gốc (stem cell): vẫn còn đang trong giai đoạn nghiên cứu với hy vọng dùng các tế bào gốc hoặc gene để biến đổi cải tạo hệ tuần hoàn vành bằng các hệ tuần hoàn bàng hệ, tân tạo. Đây là một hướng nghiên cứu đang được chú ý hiện nay và có nhiều triển vọng.

- Châm cứu *không* được khuyến cáo để điều trị ĐTNÔĐ.

2. Giáo dục sức khỏe

- Giáo dục sức khỏe cho bệnh nhân ĐTNÔĐ đóng vai trò quyết định trong điều trị.

- Cần phải cá thể hóa trong giáo dục sức khỏe dựa trên đánh giá cụ thể tình trạng bệnh lý của từng người bệnh, các yếu tố nguy cơ đi kèm, bệnh đi kèm... để có tư vấn, hướng dẫn đầy đủ phương pháp điều trị, phòng ngừa.

- Phải thông báo, giải thích rõ cho bệnh nhân về mức độ bệnh, các yếu tố nguy cơ đi kèm, các biện pháp lựa chọn điều trị, các loại thuốc...

- Đánh giá khả năng gắng sức của mỗi người bệnh.
- Hướng dẫn phương pháp tập theo dõi bệnh.
- Hiểu và phát hiện kịp thời các triệu chứng, biến chứng của bệnh.
- Giáo dục bệnh nhân ý thức và giữ gìn lối sống để có các thông số lý tưởng về: cân nặng, chiều cao, chỉ số khối cơ thể, số huyết áp, đường huyết, các thành phần lipid máu... cũng như hướng dẫn chế độ tập luyện, chế độ ăn, bỏ thuốc lá, uống rượu hợp lý, dùng thuốc đều...

3. Điều chỉnh tích cực các yếu tố nguy cơ bệnh động mạch vành

Người ta đã biết từ lâu các yếu tố nguy cơ (YTNC) của bệnh ĐMV và danh sách các yếu tố nguy cơ này ngày càng dài. Các nghiên cứu đã chứng minh các yếu tố nguy cơ này có liên quan đến việc tăng khả năng mắc bệnh ĐMV và việc can thiệp các yếu tố nguy cơ đã làm giảm tỷ lệ mắc và tiến triển của bệnh ĐMV. Có những yếu tố nguy cơ có thể điều chỉnh được, nhưng có những yếu tố không thể tác động được. Tuy vậy, rất cần sự hiểu biết và thái độ tốt với các yếu tố nguy cơ (kể cả không tác động được) để chúng ta có thể chủ động ngăn ngừa tốt các biến cố tim mạch. Các YTNC thường tác động lẫn nhau phức tạp và một cá thể thường dễ mang nhiều YTNC. Khi nhiều YTNC tác động lẫn nhau làm nguy cơ của bệnh ĐMV tăng lên theo cấp số nhân chứ không phải chỉ là cộng nhau.

3.1. Phân loại các yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành

- Các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được:
 - + Hút thuốc lá.
 - + Rối loạn lipid máu (tăng LDL-C).
 - + Tăng huyết áp.
 - + Đái tháo đường
 - + Thừa cân /béo phì
 - + Lười vận động
- Các yếu tố nguy cơ không thể can thiệp thay đổi được:
 - + Tuổi cao
 - + Giới nam hoặc nữ sau mãn kinh
 - + Tiền sử gia đình có người thân trực hệ bị bệnh ĐMV trước 55 tuổi (với nam) và 65 tuổi (với nữ)

3.2. Điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ (loại có thể được)

- Điều trị, khống chế tốt tăng huyết áp: đích điều trị < 140/90 mmHg; các loại thuốc điều trị THA đều có thể lựa chọn được tùy từng bệnh

nhân, tuy vậy, nên ưu tiên chẹn chẹn beta giao cảm và /hoặc thuốc ức chế men chuyển (hoặc ức chế thụ thể).

- Điều trị tốt rối loạn lipid máu, lựa chọn statin đầu tay với mục tiêu LDL-C < 1,8 mmol/L.

- Khống chế tốt đường huyết ở mức HbA1C < 7%. Chú ý không được dùng nhóm rosiglytazone.

- Bỏ hút thuốc lá.

- Giảm cân: duy trì BMI ở mức 18,5 - 23.

- Uống rượu có kiểm soát: không quá 1 đơn vị rượu trong một ngày (tương đương 50 ml rượu mạnh; 100 ml rượu vang đỏ; 300 ml bia).

3.3. Giải pháp thực hiện

- Chủ yếu là thay đổi lối sống, bỏ các thói quen có hại: Bỏ thuốc lá, hạn chế uống rượu.

- Tập thể dục đều hàng ngày (ít nhất 4 ngày /tuần), mỗi ngày 30 - 60 phút, tập mức độ vừa theo khả năng gắng sức của mỗi cơ thể.

- Chế độ ăn uống lành mạnh: tránh các chất béo no, nhiều cholesterol như từ mỡ động vật, phủ tạng động vật, trứng, bơ, sữa béo; hạn chế ăn mặn.... Khuyến khích chế độ ăn nhiều cá, nhiều rau quả..

- Phát hiện và điều chỉnh tốt các bệnh tật, rối loạn khác: tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, béo phì..

- Tránh các căng thẳng (stress), giữ thăng bằng và điều độ trong cuộc sống.

- Dùng các thuốc đầy đủ và đều đặn theo y lệnh của thầy thuốc.

- Liên hệ chặt chẽ với thầy thuốc, thông báo kịp thời các triệu chứng bất thường và thăm khám định kỳ.

SUY TIM

Suy tim là một hội chứng bệnh lý rất thường gặp trong thực hành và là hậu quả của nhiều bệnh về tim mạch như các bệnh tăng huyết áp, bệnh van tim, bệnh cơ tim, bệnh động mạch vành, bệnh tim bẩm sinh.

Bình thường, tim và hệ tuần hoàn luôn có sự điều chỉnh, thích nghi để đáp ứng được nhu cầu ô xy của cơ thể trong các điều kiện hoạt động của cuộc sống. Khi tim bị suy, tim không còn đủ khả năng để cung cấp ô xy (máu) theo nhu cầu của cơ thể nữa. Vì vậy người ta có thể định nghĩa: **Suy tim là trạng thái bệnh lý, với sự bất thường về chức năng, tim không đủ khả năng bơm để cung cấp máu đảm bảo cho các nhu cầu hoạt động của cơ thể về mặt oxy.** Suy tim thường là do sự suy giảm chức năng cơ tim, tuy nhiên cũng có thể có tình huống chức năng cơ tim gần như bình thường nhưng không đáp ứng nổi tình huống nhu cầu tăng cao của cơ thể. Suy tim thường dẫn đến suy tuần hoàn nhưng không phải hoàn toàn ngược lại (vì một số trường hợp như sốc giảm thể tích, hoặc sốc nhiễm khuẩn thì hệ tuần hoàn có thể suy nhưng chức năng tim có thể vẫn bình thường).

Suy tim là một tình trạng bệnh lý rất thường gặp trên lâm sàng. Tổ chức Y tế Thế giới ước tính có khoảng 5 triệu người mới mắc suy tim hàng năm trên toàn thế giới và gánh nặng kinh tế cho chăm sóc điều trị bệnh nhân suy tim cũng tiêu tốn nhiều tỷ đô la Mỹ mỗi năm. Tỷ lệ suy tim và nguyên nhân gây suy tim rất khác nhau ở các khu vực và các nước. Theo nghiên cứu Framingham thì có khoảng 2,3 triệu người Mỹ bị suy tim (1981) và cũng ở Mỹ mỗi năm có khoảng 400.000 bệnh nhân mới mắc suy tim (thống kê năm 1983). Tại Việt Nam, chúng ta chưa có thống kê trong cộng đồng, nhưng theo thống kê trong bệnh viện, có tới trên 60% bệnh nhân nội trú trong các khoa tim mạch bị suy tim các mức độ khác nhau.

Tiên lượng của bệnh nhân suy tim cũng rất tồi khi bệnh nhân đã có biểu hiện lâm sàng. Theo các nghiên cứu mới đây, có tới gần 50% số bệnh nhân suy tim tử vong sau 5 năm kể từ khi phát hiện ra suy tim trên lâm sàng, mặc dù đã được điều trị.

Những tiến bộ về khoa học không ngừng cho phép chúng ta ngày càng có những biện pháp hữu hiệu trong chẩn đoán và điều trị, giúp cải thiện đáng kể tiên lượng và chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân suy tim.

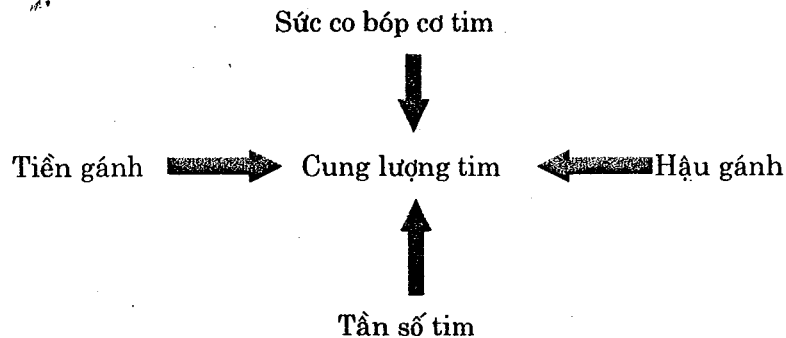
I. SINH LÝ BỆNH

Khi tim hoặc hệ tuần hoàn bị một bệnh lý gì đó làm ảnh hưởng đến chức năng bơm tổng máu của tim để đáp ứng nhu cầu ô xy của cơ thể và đại

diện là sự giảm cung lượng tim. Khi cung lượng tim bị giảm xuống thì cơ thể phản ứng lại bằng các cơ chế bù trừ của tim và của các hệ thống ngoài tim, để cố duy trì cung lượng này cho nhu cầu của cơ thể. Nhưng khi các cơ chế bù trừ này bị vượt quá sẽ xảy ra suy tim với nhiều hậu quả của nó.

1. Các yếu tố ảnh hưởng đến cung lượng tim

Cung lượng tim phụ thuộc vào bốn yếu tố chính: Tiền gánh, hậu gánh, sức co bóp của cơ tim và tần số tim.



1.1. Tiền gánh (Preload)

Tiền gánh được đánh giá bằng thể tích hoặc áp lực cuối tâm trương của tâm thất. Tiền gánh là yếu tố quyết định mức độ kéo dài sợi cơ tim trong thời kỳ tâm trương, trước lúc tâm thất co bóp. Tiền gánh phụ thuộc vào:

- Áp lực đổ đầy thất, tức là lượng máu tĩnh mạch trở về tâm thất.
- Độ giãn của tâm thất, nhưng ở mức độ ít quan trọng hơn.

1.2. Sức co bóp của cơ tim

Sức co bóp cơ tim tuân theo định luật Starling, đó là mối tương quan giữa áp lực hoặc thể tích cuối tâm trương trong tâm thất với thể tích nhát bóp. Khi áp lực hoặc thể tích cuối tâm trương trong tâm thất tăng, thì sẽ làm tăng sức co bóp của cơ tim và thể tích nhát bóp sẽ tăng lên.

Trong suy tim, giai đoạn đầu khi áp lực hoặc thể tích cuối tâm trương trong tâm thất tăng do các nguyên nhân khác nhau, sẽ làm thể tích nhát bóp tăng để bù trừ. Tuy nhiên, tim không thể cứ bù trừ lại mãi được, khi sức co bóp của cơ tim kém dần (trong suy tim) thể tích nhát bóp sẽ giảm đi và khi đó tim sẽ bị giãn ra. Tim càng suy thì thể tích nhát bóp càng giảm.

1.3. Hậu gánh (Afterload)

Hậu gánh là sức cản của các động mạch đối với sự co bóp của tâm thất. Sức cản càng cao thì sự co bóp của tâm thất càng phải lớn để thắng

lại. Nếu sức cản thấp quá có thể sẽ làm giảm sự co bóp của tâm thất, nhưng nếu sức cản tăng cao sẽ làm tăng công của tim cũng như tăng mức tiêu thụ oxy của cơ tim, từ đó sẽ làm giảm sức co bóp của cơ tim và làm giảm lưu lượng tim.

1.4. Tần số tim

Trong suy tim, lúc đầu nhịp tim tăng lên, sẽ có tác dụng bù trừ tốt cho tình trạng giảm thể tích nhát bóp và qua đó sẽ duy trì được cung lượng tim. Nhưng nếu nhịp tim tăng quá nhiều thời gian tâm trương ngắn lại, làm thể tích cuối tâm trương giảm (theo luật Starling, thì thể tích nhát bóp cũng bị giảm đi). Bên cạnh đó, nhịp tim nhanh làm nhu cầu oxy của cơ tim sẽ lại tăng lên, công của cơ tim cũng phải tăng cao và hậu quả là tim sẽ càng bị suy yếu đi một cách nhanh chóng.

2. Các cơ chế bù trừ trong suy tim

2.1. Cơ chế bù trừ tại tim

a. Giãn tâm thất: Giãn tâm thất chính là cơ chế thích ứng đầu tiên để tránh quá tăng áp lực cuối tâm trương của tâm thất. Khi tâm thất giãn ra, sẽ làm kéo dài các sợi cơ tim và theo luật Starling, sẽ làm tăng sức co bóp của các sợi cơ tim nếu dự trữ co cơ vẫn còn.

b. Phi đại tâm thất: Tim cũng có thể thích ứng bằng cách tăng bề dày các thành tim có hoặc không kèm theo giãn buồng tim, nhất là trong trường hợp tăng áp lực ở các buồng tim. Việc tăng bề dày của các thành tim chủ yếu là để đối phó với tình trạng tăng hậu gánh (luật Laplace). Ta biết rằng khi hậu gánh tăng sẽ làm giảm thể tích tổng máu, do đó để bù lại cơ tim phải tăng bề dày lên.

c. Sự thoái hóa và chết tế bào cơ tim theo chương trình (apoptosis). Khi suy tim, các tế bào cơ tim thường có xu hướng kết thúc vòng đời sớm hơn, quá trình chết theo chương trình (apoptosis) diễn ra nhanh hơn và có sự tái cấu trúc cơ tim theo xu hướng xấu. Quá trình tái cấu trúc này chủ yếu là làm tim dày và giãn ra (tăng thể tích khối cơ tim) nhằm thích nghi với điều kiện mới (luật Starling và Laplace).

2.2. Hoạt hóa hệ thần kinh thể dịch.

a. Hệ thần kinh giao cảm: Khi có suy tim, hệ thần kinh giao cảm được kích thích, lượng Catecholamin từ đầu tận cùng của các sợi giao cảm hậu hạch được tiết ra nhiều làm tăng sức co bóp của cơ tim và tăng tần số tim. Cùng với cơ chế tại tim, việc tăng nhịp tim và sức co bóp cơ tim do hoạt hóa hệ giao cảm giúp cung lượng tim sẽ được điều chỉnh lại gần với mức bình thường. Tuy nhiên các cơ chế này cũng chỉ có thể giải quyết trong một

chứng mực nào đó mà thôi. Hệ thần kinh giao cảm bị kích thích lâu ngày cũng sẽ dẫn đến giảm mật độ cảm thụ beta trong các sợi cơ tim và giảm dẫn đáp ứng với Catecholamin.

b. Tăng hoạt động của hệ thống thần kinh giao cảm ngoại vi: Cường giao cảm sẽ làm co mạch ngoại vi ở da, thận và về sau ở khu vực các tạng trong ổ bụng và ở các cơ nhằm thích nghi để ưu tiên máu cho các cơ quan trọng yếu.

c. Tăng hoạt động hệ Renin-Angiotensin-Aldosteron (RAAS): Việc tăng cường hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm và giảm tưới máu thận (do co mạch) sẽ làm tăng nồng độ Renin trong máu. Renin sẽ hoạt hóa Angiotensinogen và các phản ứng tiếp theo để tăng tổng hợp Angiotensin II. Chính Angiotensin II là một chất gây co mạch rất mạnh, đồng thời nó lại tham gia vào kích thích sinh tổng hợp và giải phóng Nor-adrenalin ở đầu tận cùng các sợi thần kinh giao cảm hậu hạch và Adrenalin từ tủy thượng thận. Cũng chính Angiotensin II còn kích thích vỏ thượng thận tiết ra Aldosteron, từ đó làm tăng tái hấp thu Natri và nước ở ống thận. Với mục tiêu ban đầu là duy trì cung lượng tim và ưu tiên các cơ quan sống còn. Tuy nhiên, khi suy tim tiến triển, cơ chế này trở nên có hại. Do vậy, các thuốc ức chế hệ RAAS, có tác dụng rất đáng kể trong điều trị suy tim.

d. Hệ Arginin-Vasopressin: Trong suy tim ở giai đoạn muộn hơn, vùng dưới đồi - tuyến yên được kích thích để tiết ra Arginin - Vasopressin, làm tăng thêm tác dụng co mạch ngoại vi của Angiotensin II, đồng thời làm tăng tái hấp thu nước ở ống thận. Cả ba hệ thống co mạch này đều nhằm mục đích duy trì cung lượng tim, nhưng lâu ngày chúng lại làm tăng tiền gánh và hậu gánh, tăng ứ nước và Natri, tăng công và mức tiêu thụ oxy của cơ tim, tạo nên một "vòng luẩn quẩn" bệnh lý và làm cho suy tim ngày một nặng hơn.

e. ANP và BNP: ANP và BNP là những chất nội tiết peptid được bài tiết ra khi có sự kích thích do sự căng /giãn của tâm thất và tâm nhĩ dưới gánh nặng thể tích hoặc áp lực. ANP và BNP là những chất có tác dụng gây giãn mạch và tăng bài tiết natri, một cơ chế điều hòa có lợi trong suy tim. Tuy vậy, cơ chế điều hòa này yếu và ít có tác dụng một khi suy tim xảy ra. Trong thực tế lâm sàng BNP và các chất biến thể của nó (ví dụ NT-BNP; NT-proBNP...) là những marker rất có giá trị trong chẩn đoán và theo dõi cũng như tiên lượng bệnh nhân suy tim.

f. Một số yếu tố khác: Trong suy tim, nhằm cố gắng bù đắp lại việc co mạch khu trú hay toàn bộ nói trên, các hệ thống giãn mạch với Bradykinin, các Prostaglandin (PGI_2 , PGE_2) và chất giãn mạch NO cũng tăng tiết. Các yếu tố này đóng vai trò khiêm tốn trong quá trình suy tim.

3. Hậu quả của suy tim

Khi các cơ chế bù trừ (cơ chế thích ứng) nói trên trong giai đoạn đầu bị vượt qua ngưỡng có thể thì sẽ xảy ra suy tim với các hậu quả như sau:

3.1. Giảm cung lượng tim

Cung lượng tim giảm sẽ gây:

- Giảm vận chuyển oxy trong máu và giảm cung cấp oxy cho các tổ chức ngoại vi.

- Có sự phân phối lại lưu lượng máu đến các cơ quan trong cơ thể: lưu lượng máu giảm bớt ở da, ở các cơ, ở thận và cuối cùng ở một số tạng khác để ưu tiên máu cho não và động mạch vành. Do vậy, các triệu chứng lâm sàng thường gặp trong suy tim như da xanh tái, mệt mỏi, vã mồ hôi...

- Nếu cung lượng tim rất thấp thì lưu lượng nước tiểu được lọc ra khỏi ống thận cũng sẽ rất ít và có thể có biểu hiện thiếu niệu...

3.2. Tăng áp lực tĩnh mạch ngoại vi

- **Suy tim phải:** Tăng áp lực cuối tâm trương ở thất phải sẽ làm tăng áp lực ở nhĩ phải rồi từ đó làm tăng áp lực ở các tĩnh mạch ngoại vi và làm cho tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù, tím tái...

- **Suy tim trái:** Tăng áp lực cuối tâm trương ở thất trái sẽ làm tăng áp lực nhĩ trái, rồi tiếp đến làm tăng áp lực ở tĩnh mạch phổi và mao mạch phổi. Khi máu ứ căng ở các mao mạch phổi sẽ làm thể tích khí ở các phế nang bị giảm xuống, sự trao đổi oxy ở phổi sẽ kém đi làm bệnh nhân khó thở. Đặc biệt khi áp lực mao mạch phổi tăng đến một mức nào đó sẽ phá vỡ hàng rào phế nang - mao mạch phổi và huyết tương sẽ có thể tràn vào các phế nang, gây ra hiện tượng phù phổi.

II. PHÂN LOẠI VÀ NGUYÊN NHÂN

1. Phân loại suy tim

Có thể có nhiều cách phân loại suy tim khác nhau, dựa trên cơ sở:

- Theo hình thái định khu: Suy tim phải, suy tim trái và suy tim toàn bộ. Đây là cách thường được sử dụng trên lâm sàng.

- Tình trạng tiến triển: Suy tim cấp và suy tim mạn tính.

- Lưu lượng tim: Suy tim giảm lưu lượng và suy tim tăng lưu lượng.

- Suy tim tâm thu và suy tim tâm trương (suy tim với chức năng thất trái vẫn bảo tồn).

Tuy nhiên, trên lâm sàng người ta thường hay chia ra ba loại: suy tim trái, suy tim phải và suy tim toàn bộ.

2. Nguyên nhân gây suy tim thường gặp

2.1. Nguyên nhân gây suy tim trái

- Tăng huyết áp động mạch: Là nguyên nhân thường gặp nhất gây ra suy tim trái. Chính tăng huyết áp đã làm cản trở sự tống máu của thất trái tức là làm tăng hậu gánh.

- Bệnh động mạch vành: Nhồi máu cơ tim; Bệnh động mạch vành mạn tính...

- Một số bệnh van tim: Hở hay hẹp van động mạch chủ đơn thuần hoặc phối hợp với nhau; Hở van hai lá.

- Các tổn thương cơ tim: Viêm cơ tim do thấp tim, nhiễm độc hay nhiễm khuẩn; Các bệnh cơ tim

- Một số rối loạn nhịp tim: Rối loạn nhịp tim có thể là nguyên nhân gây nặng bệnh hoặc có thể dẫn đến suy tim trái. Các rối loạn nhịp hay gặp là: Cơ nhịp nhanh kịch phát trên thất, nhất là cơn rung nhĩ hay cơn cuồng động nhĩ; Cơ nhịp nhanh thất; Bloc nhĩ - thất hoàn toàn.

- Một số bệnh tim bẩm sinh: Hẹp eo động mạch chủ; Còn ống động mạch; Ống nhĩ - thất chung...

Chú ý: Trường hợp hẹp van hai lá, do tăng cao áp lực trong nhĩ trái và mao mạch phổi nên dẫn đến những triệu chứng giống như suy tim trái. Nhưng sự thực thì hẹp hai lá đơn thuần không gây được suy tim trái theo đúng nghĩa của nó vì hẹp hai lá đã tạo nên một sự cản trở dòng máu đi tới thất trái, làm cho áp lực (hay thể tích) cuối tâm trương của thất trái lại bị giảm hơn bình thường; tâm thất trái không bị tăng gánh nên không suy được.

2.2. Nguyên nhân gây suy tim phải

- Các nguyên nhân về phổi và dị dạng lồng ngực, cột sống:

+ Các bệnh phổi mạn tính: Hen phế quản, viêm phế quản mạn, giãn phế nang, giãn phế quản, xơ phổi, bệnh bụi phổi... dần dần đưa đến bệnh cảnh của tâm phế mạn.

+ Nhồi máu phổi gây ra bệnh cảnh tâm phế cấp.

+ Tăng áp lực động mạch phổi tiên phát.

+ Gù vẹo cột sống, các dị dạng lồng ngực khác.

- Các nguyên nhân là bệnh lý tim mạch khác:

+ Hẹp van hai lá là nguyên nhân thường gặp nhất ở các nước đang phát triển.

+ Một số bệnh tim bẩm sinh: hẹp động mạch phổi, tam chứng Fallot. Một số bệnh tim bẩm sinh khác có luồng shunt trái → phải (thông liên nhĩ,

thông liên thất, vv...) đến giai đoạn muộn sẽ có biến chứng của tăng áp động mạch phổi và gây suy tim phải.

- + Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn gây tổn thương nặng ở van ba lá.
- + Một số nguyên nhân ít gặp: u nhầy nhĩ trái, vỡ túi phình xoang Valsalva vào các buồng tim bên phải, tăng áp lực động mạch phổi tiên phát vv...
- Suy tim trái lâu ngày: Suy tim trái lâu ngày sẽ dẫn đến suy tim phải, đây là nguyên nhân khá thường gặp.

Chú ý: Trường hợp tràn dịch màng ngoài tim hoặc viêm màng ngoài tim cơ thất sẽ có biểu hiện giống như suy tim phải, nhưng thực chất đó chỉ là những trường hợp thiếu năng tâm trương chứ không phải suy tim phải theo đúng nghĩa của nó.

2.3. Suy tim toàn bộ

- Thường gặp nhất là các trường hợp suy tim trái tiến triển thành suy tim toàn bộ.
- Các bệnh cơ tim giãn.
- Viêm tim toàn bộ do thấp tim, viêm cơ tim.
- Cuối cùng cần phải nhắc đến một số nguyên nhân đặc biệt gây suy tim toàn bộ với "lưu lượng tăng" như cường giáp trạng, rò động tĩnh mạch.

3. Phân loại nguyên nhân suy tim theo một số định nghĩa khác

3.1. Suy tim tâm thu

- Bệnh động mạch vành
- Đái tháo đường
- Tăng huyết áp
- Bệnh van tim (hẹp hoặc hở van)
- Rối loạn nhịp tim (trên thất hoặc thất)
- Viêm, nhiễm trùng (viêm cơ tim)
- Bệnh lý màng ngoài tim
- Bệnh tim bẩm sinh
- Thuốc, hóa chất (rượu, cocaine, hoặc các thuốc chữa bệnh như doxorubicin)
- Bệnh cơ tim tiên phát
- Nguyên nhân hiếm gặp (rối loạn chức năng nội tiết, bệnh khớp, tình trạng thần kinh cơ)

3.2. Suy tim tâm trương

- Bệnh động mạch vành
- Đái tháo đường
- Tăng huyết áp
- Bệnh van tim (hẹp hoặc hở van)
- Bệnh cơ tim phì đại
- Bệnh cơ tim hạn chế (amyloidosis, sarcoidosis)
- Viêm màng tim co thắt

3.3. Các nguyên nhân gây suy tim cấp thường gặp

- Hở van tim (hai lá hoặc van động mạch chủ) cấp
- Nhồi máu cơ tim cấp
- Viêm cơ tim
- Rối loạn nhịp
- Thuốc (ví dụ cocaine, quá liều chẹn kênh calci, hoặc chẹn bê ta giao cảm)
- Sốc nhiễm trùng

3.4. Nguyên nhân gây suy tim tăng cung lượng

- Thiếu máu
- Rò động tĩnh mạch
- Cường giáp trạng
- Bệnh tim Beriberi (thiếu Vitamin B1)
- Bệnh xương Paget
- Hội chứng Albright
- Đa u tủy xương
- Thai nghén
- Viêm cầu thận cấp
- Bệnh đa hồng cầu (Vaquez)
- Hội chứng Carcinoid

4. Các yếu tố thuận lợi, làm nặng suy tim

- Trên cơ sở một bệnh lý tim mạch, một số nguyên nhân làm khởi phát, tăng nặng hoặc thúc đẩy suy tim nhanh hơn, như:

- Thiếu máu.
- Nhiễm trùng.
- Dùng các thuốc: hóa trị liệu, NSAIDs...
- Rối loạn nhịp tim.
- Trên cơ sở bệnh van tim lại có thêm bệnh động mạch vành...

III. TRIỆU CHỨNG

1. Suy tim trái

1.1. Triệu chứng cơ năng

a. Khó thở

Là triệu chứng hay gặp nhất. Lúc đầu chỉ khó thở khi gắng sức, về sau khó thở xảy ra thường xuyên, bệnh nhân nằm cũng khó thở nên thường phải ngồi dậy để thở. Diễn biến và mức độ khó thở cũng rất khác nhau: có khi khó thở một cách dần dần, nhưng nhiều khi đến đột ngột, dữ dội như trong cơn hen tim hay phù phổi cấp.

- *Khó thở khi gắng sức*: Là một triệu chứng rất thường gặp trong giai đoạn đầu của bệnh nhân suy tim. Một cơ thể bình thường cũng sẽ khó thở khi rất gắng sức và phục hồi nhanh khi nghỉ nhưng ở bệnh nhân suy tim, khó thở xuất hiện ở mức độ gắng sức ít hơn và lâu hồi phục hơn. Triệu chứng này có thể không rõ ở người có lối sống tĩnh tại.

- *Khó thở tư thế (khi nằm)* cũng là một triệu chứng khá quan trọng và xuất hiện sớm của suy tim. Khi bệnh nhân nằm, máu dồn về vùng ngực nhiều hơn làm tăng thêm gánh nặng cho tim và do đó gây triệu chứng khó thở. Một số trường hợp bệnh nhân có triệu chứng ho khi nằm cũng được coi tương đương với khó thở khi nằm. Khó thở khi nằm thường xuất hiện khá nhanh (vài phút) khi bệnh nhân nằm và đỡ khi bệnh nhân ngồi dậy hoặc cần gối đầu cao hơn. Cũng cần lưu ý là khó thở khi nằm cũng thường thấy ở bệnh nhân có tràn dịch màng phổi, cổ trướng...

- *Khó thở kịch phát về đêm (khi ngủ)*: Là một triệu chứng bệnh nhân đột ngột phải thức dậy sau khi ngủ vài giờ với cảm giác lo lắng, ngột ngạt, khó thở phải gối cao hoặc ngồi dậy để thở. Khác với khó thở tư thế, khó thở kịch phát về đêm thường cần một thời gian lâu hơn (ngồi dậy) để giảm triệu chứng. Trong cơn khó thở có thể có cơn thất phế quản.

- *Khó thở khi nghỉ*: Xuất hiện khi suy tim nặng hơn, là trạng thái mà tăng áp lực mao mạch phổi và có sự mất đồng bộ giữa tỷ lệ thông khí và tưới máu (V/Q) do giảm cung lượng tim. Bên cạnh đó, khó thở khi nghỉ cũng có thể gây ra bởi sự giảm chức năng phổi, hậu quả của giảm độ giãn nở của hệ hô hấp và trở kháng đường thở hoặc rối loạn cơ hô hấp.

- *Cơn hen tim và phù phổi cấp*: Gây ra bởi sự tăng đột ngột áp lực mao mạch phổi bít (trên 25 mmHg) do suy tim trái cấp. Bệnh nhân khó thở dữ dội, hoảng sợ, vã mồ hôi, thở nhanh, co kéo cơ hô hấp và tiếng ran dăng lên nhanh chóng từ hai đáy phổi. Đây là một tình trạng cấp cứu nội khoa.

b. Các triệu chứng khác

- Ho: Có thể xảy ra vào ban đêm hoặc khi bệnh nhân gắng sức. Thường là ho khan nhưng cũng có khi ho ra đờm lẫn ít máu.

- *Cảm giác đau ngực, nặng ngực hoặc đánh trống ngực*: tình trạng này cũng khá thường thấy trong suy tim, có thể do bệnh nhân đã có bệnh động mạch vành hoặc do suy giảm tưới máu cơ tim (do giảm cung lượng tim) và tăng áp lực buồng thất trong suy tim dẫn đến thiếu máu cơ tim thứ phát. Bệnh nhân cũng thường có cảm giác hồi hộp đánh trống ngực do nhịp tim nhanh phản ứng trong suy tim hoặc các rối loạn nhịp xuất hiện.

- Cảm giác yếu, chóng mặt, chân tay nặng nề rời rạc do giảm cung lượng tim.

- Đi tiểu về đêm và tiểu ít.

- Các triệu chứng thần kinh thường gặp khi suy tim nặng lên: chóng mặt, giảm trí nhớ, đau đầu, mất ngủ, ác mộng, hiếm khi có ảo giác, mất định hướng....

1.2. Triệu chứng thực thể

a. Khám tim

- Nhìn, sờ thấy mỏm tim đập hơi lệch sang trái.

- Nghe tim: Ngoài các triệu chứng có thể gặp của một vài bệnh van tim (nếu có) đã gây nên suy thất trái, các dấu hiệu thường gặp là:

+ Nhịp tim nhanh.

+ Có thể nghe thấy tiếng ngựa phi.

+ Cũng thường nghe thấy một tiếng thổi tâm thu nhẹ ở mỏm, dấu hiệu của hở van hai lá cơ năng vì buồng thất trái giãn to.

b. Khám phổi

Thường thấy ran ẩm rải rác hai bên đáy phổi. Trong trường hợp cơn hen tim có thể nghe được nhiều ran rít và ran ẩm ở hai phổi, còn trong trường hợp phù phổi cấp sẽ nghe thấy rất nhiều ran ẩm to, nhỏ hạt dăng nhanh từ hai đáy phổi lên khắp hai phế trường như "thủy triều dâng".

c. Đo huyết áp

Trong đa số các trường hợp, huyết áp động mạch tối đa thường giảm, huyết áp tối thiểu lại bình thường nên số huyết áp chênh lệch thường nhỏ đi.

1.3. Các xét nghiệm chẩn đoán

a. Các xét nghiệm máu

- Các xét nghiệm máu cơ bản: giúp cho đánh giá tình trạng chung bệnh nhân và các rối loạn, bệnh lý liên quan như thiếu máu, rối loạn lipid máu, đái tháo đường...

- Xét nghiệm BNP và các dẫn xuất: khi suy tim, việc căng các thành tim dẫn đến sản xuất nhiều pro-BNP và sau đó chuyển hóa ra NT-proBNP và BNP. Có thể làm các xét nghiệm đánh giá BNP hoặc NT-pro BNP. Tuy vậy, NT-proBNP có độ bền vững hơn BNP. Trong suy tim, các dẫn xuất này xuất hiện khá sớm, đôi khi trước cả triệu chứng lâm sàng và khá nhạy. Giá trị của BNP thay đổi theo tuổi. Vai trò của xét nghiệm các BNP ngày càng được coi trọng và có nhiều ứng dụng trong lâm sàng giúp sàng lọc bệnh nhân sớm; chẩn đoán loại trừ nguyên nhân khó thở cấp (thường gặp ở khoa cấp cứu cần loại trừ nhanh khó thở là do nguyên nhân suy tim hay do bệnh phổi); Theo dõi điều trị suy tim; giúp tiên lượng bệnh...

- Các xét nghiệm máu khác giúp đánh giá các nguyên nhân suy tim: hormone tuyến giáp; thiếu máu...

- Các xét nghiệm cơ bản để theo dõi điều trị: điện giải đồ; chức năng thận; chức năng gan.

- Các xét nghiệm đánh giá các yếu tố nguy cơ chính của bệnh tim mạch: lipid máu, cholesterol, đường huyết.

b. X - quang

- Tim to ra, nhất là các buồng tim bên trái. Trên phim thẳng: tâm thất trái giãn, biểu hiện bằng cung dưới bên trái phồng và kéo dài ra.

- Cả hai phổi mờ, nhất là vùng rốn phổi. Đôi khi có thể bắt gặp đường Kerley B (đo phù các khoảng kẽ của hệ thống bạch huyết của phổi) hoặc hình ảnh "cánh bướm" kinh điển ở hai rốn phổi trong trường hợp có phù phổi.

c. Điện tâm đồ

Thường chỉ thấy dấu hiệu tăng gánh các buồng tim bên trái: Trục trái, dày nhĩ trái, dày thất trái. Bên cạnh đó điện tim đồ giúp cho chẩn đoán nguyên nhân nếu có (ví dụ: Nhồi máu cơ tim).

d. Siêu âm tim

Là một thăm dò rất quan trọng. Siêu âm tim thường cho thấy kích thước các buồng tim trái (nhĩ trái, thất trái) giãn to. Siêu âm tim giúp ta biết được sự co bóp của các thành tim, giúp đánh giá được chức năng tâm thu của thất trái dựa trên tính các thông số về sức co bóp cơ tim, phân số

tổng máu (EF). Siêu âm tim cũng cho phép đánh giá các thông số về chức năng tâm trương thất trái, áp lực các buồng tim, áp lực động mạch phổi... Ngoài ra, siêu âm tim còn giúp cho ta khẳng định một số nguyên nhân đã gây ra suy tim trái (bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh).

e. Thăm dò huyết động

- Hiện nay, thăm dò huyết động xâm lấn (thông tim) thường chỉ còn được chỉ định trong các trường hợp cần theo dõi điều trị tích cực các tình trạng suy tim cấp và nặng (sốc tim) và điều trị các thuốc đường truyền liên tục. Thông thường, ống thông loại Swan Ganz có bóng ở đầu được đưa lên động mạch phổi đo áp lực mao mạch phổi bít. Thông tim còn thường được tiến hành khi bệnh nhân được làm các thủ thuật tim mạch can thiệp (động mạch vành, van tim) hoặc để bổ sung thông tin khi các biện pháp chẩn đoán thông thường không khẳng định được.

- Thăm dò huyết động cho phép đánh giá mức độ suy tim trái thông qua việc đo cung lượng tim (CO) và chỉ số tim (CI: bình thường từ 2-3,5 l/phút/m²) và đo áp lực cuối tâm trương của thất trái (tăng trong suy tim trái, bình thường < 5 mmHg).

- Thăm dò huyết động cũng cho phép đánh giá chính xác mức độ nặng nhẹ của một số bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh...

f. Các phương pháp đánh giá chức năng thất trái khác

- Chụp cộng hưởng từ chức năng tim (MRI), cho phép đánh giá rất chính xác chức năng thất trái cũng như các vùng cơ tim.

- Chụp cắt lớp vi tính đa dãy (MSCT).

- Phóng xạ đồ tưới máu cơ tim (SPECT).

2. Suy tim phải

2.1. Triệu chứng cơ năng

- **Khó thở:** Ít hoặc nhiều, nhưng khó thở thường xuyên, ngày một nặng dần và không có các cơn kịch phát như trong suy tim trái. Nhất là khi bệnh nhân có các bệnh đường hô hấp gây suy tim phải.

- Ngoài ra, bệnh nhân hay có cảm giác đau tức vùng hạ sườn phải (do gan to và đau).

- Cảm giác phù.

- Đái ít

- Mệt mỏi, uể oải, chóng mặt...

2.2. Triệu chứng thực thể

a. Các dấu hiệu ứ trệ tuần hoàn ngoại biên: là những dấu hiệu rất nổi bật và thường gặp trong suy tim phải.

- Gan to đều, mặt nhẵn, bờ tù, đau một cách tự phát hoặc khi sờ vào gan thì đau. Lúc đầu gan nhỏ đi khi được điều trị và gan to lại trong đợt suy tim sau, nên còn gọi là gan "đàn xếp". Về sau, do ứ máu lâu ngày nên gan không thể nhỏ lại được nữa và trở nên cứng.

- Tĩnh mạch cổ nổi to và dấu hiệu phản hồi gan - tĩnh mạch cổ dương tính. Áp lực tĩnh mạch trung ương và áp lực tĩnh mạch ngoại biên tăng cao.

- Tím da và niêm mạc: Tím là do máu bị ứ trệ ở ngoại biên, nên lượng Hemoglobin khử tăng lên trong máu. Tùy mức độ suy tim mà tím nhiều hay ít. Nếu suy tim nhẹ thì chỉ thấy tím ít ở môi và đầu chi. Còn nếu suy tim nặng thì có thể thấy tím rõ ở toàn thân.

- Phù: Phù mềm, lúc đầu chỉ khu trú ở hai chi dưới, về sau nếu suy tim nặng thì có thể thấy phù toàn thân, thậm chí có thể có thêm tràn dịch các màng (tràn dịch màng phổi, cổ trướng...).

- Bệnh nhân thường đại tiện ít (khoảng 200 - 500ml/ngày). Nước tiểu sẫm màu.

b. Khám tim mạch

- Sờ: có thể thấy dấu hiệu Hartzler (tâm thất phải đập ở vùng mũi ức), dấu hiệu này thường gặp ở những bệnh nhân tâm phế mạn tính.

- Nghe: ngoài các triệu chứng của bệnh đã gây ra suy tim phải ta còn có thể thấy:

+ Nhịp tim thường nhanh, đôi khi có tiếng ngựa phi phải.

+ Cũng có khi nghe thấy tiếng thổi tâm thu nhẹ ở trong mỏm hoặc ở vùng mũi ức do hở van ba lá cơ năng. Khi hít vào sâu, tiếng thổi này thường rõ hơn (dấu hiệu Rivero-Carvalho).

- Huyết áp động mạch tối đa bình thường, nhưng huyết áp tối thiểu thường tăng lên.

2.3. Các xét nghiệm chẩn đoán

Trừ trường hợp suy tim phải do hẹp động mạch phổi có những đặc điểm riêng của nó, còn trong đa số các trường hợp khác ta thấy:

a. Các xét nghiệm máu

Như đã nêu trong suy tim trái. Lưu ý là khi suy tim phải đơn thuần do các nguyên nhân hô hấp thì nồng độ các BNP chỉ tăng khiêm tốn.

b. X quang

- Trên phim tim phổi thẳng:
- + Cung dưới phải (tâm nhĩ phải) giãn.
- + Mỏm tim nâng cao hơn phía trên vòm hoành trái, do tâm thất phải giãn.
- + Cung động mạch phổi cũng giãn to.
- + Phổi mờ nhiều do ứ máu ở phổi.
- Trên phim nghiêng trái: Thất phải to làm cho khoảng sáng sau xương ức bị hẹp lại.

c. Điện tâm đồ

Thường thấy các dấu hiệu của trục phải, dày nhĩ phải, dày thất phải.

d. Siêu âm tim

Chủ yếu thấy kích thước thất phải giãn to. Trong nhiều trường hợp có thể thấy các dấu hiệu của tăng áp động mạch phổi.

e. Thăm dò huyết động

Có thể thấy:

- Áp lực cuối tâm trương của thất phải tăng (thường là trên 12 mmHg).
- Áp lực động mạch phổi cũng thường tăng.

3. Suy tim toàn bộ

- Thường là bệnh cảnh của suy tim phải ở mức độ nặng.
- Bệnh nhân khó thở thường xuyên, phù toàn thân.
- Tĩnh mạch cổ nổi to, áp lực tĩnh mạch tăng rất cao.
- Gan to nhiều..
- Thường có thêm tràn dịch màng phổi, màng tim hay cổ trướng.
- Huyết áp tối đa hạ, huyết áp tối thiểu tăng, làm cho huyết áp trở nên kẹt.
- X quang: Tim to toàn bộ.
- Điện tâm đồ: Có thể có biểu hiện dày hai thất.

IV. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH SUY TIM

Để chẩn đoán xác định suy tim, có một số tiêu chuẩn được đặt ra, trong đó các yếu tố quan trọng như hỏi bệnh và thăm khám kỹ lâm sàng, các xét nghiệm cận lâm sàng (đặc biệt là xét nghiệm BNP hoặc NT-Pro BNP có giá trị), điện tâm đồ, X quang tim phổi thẳng, siêu âm tim giúp chẩn đoán xác định suy tim.

Trong thực tế, có hai hệ thống tiêu chuẩn được ứng dụng rộng rãi để chẩn đoán suy tim là: tiêu chuẩn Framingham (bảng 1) và tiêu chuẩn của Hội tim mạch châu Âu (ESC) (bảng 2). Tiêu chuẩn của Framingham thường ứng dụng trong điều tra cộng đồng. Tiêu chuẩn ESC có giá trị thực tiễn lâm sàng.

Bảng 1: Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim theo Framingham

- Tiêu chuẩn chính:	<ul style="list-style-type: none"> Cơn khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở phải ngồi Giảm 4 - 5 kg/ trong 5 ngày điều trị suy tim Tĩnh mạch cổ nổi Ran ở phổi Bóng tim to Phù phổi cấp Tiếng T3 Áp lực tĩnh mạch hệ thống > 16 cmH₂O Thời gian tuần hoàn > 25 giây Phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+)
- Tiêu chuẩn phụ	<ul style="list-style-type: none"> Phù cổ chân Ho về đêm Khó thở khi gắng sức Gan to Tràn dịch màng phổi Dung tích sống giảm 1/3 so với tối đa Tim nhanh (> 120 lần/phút)
- Chẩn đoán xác định suy tim:	<p>Có 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính kèm theo 2 tiêu chuẩn phụ</p>

Bảng 2: Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim theo Hội tim mạch châu Âu 2008 (ESC)

Suy tim là một hội chứng bệnh lý gồm các dấu hiệu sau:
 Bệnh nhân có triệu chứng đặc hiệu của suy tim (khó thở khi gắng sức, mệt mỏi, phù..), Và
 Có các dấu hiệu thực thể của suy tim (nhịp nhanh, thở nhanh, có ran ở phổi, tĩnh mạch cổ nổi, phù ngoại biên, gan to), Và
 Có bằng chứng khách quan của tổn thương cấu trúc, chức năng tim khi nghỉ (tim to, tiếng thứ ba, tiếng thổi tâm thu, bất thường trên siêu âm tim, tăng BNP)

V. ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ SUY TIM

Có nhiều cách để đánh giá mức độ suy tim, nhưng trong thực tế lâm sàng, có hai cách phân loại mức độ suy tim theo Hội tim mạch học New York (New York Heart Association) viết tắt là NYHA, dựa trên sự đánh giá mức độ hoạt động thể lực và các triệu chứng cơ năng của bệnh nhân và phân giai đoạn suy tim của Hội tim mạch Hoa Kỳ và Trường môn tim mạch Hoa Kỳ (AHA/ACC) đã được thừa nhận và ứng dụng rộng rãi (bảng 3 và 4).

Bảng 3. Phân loại mức độ suy tim theo NYHA.

Độ	Biểu hiện
I	Bệnh nhân có bệnh tim nhưng không có triệu chứng cơ năng nào, vẫn sinh hoạt và hoạt động thể lực gần như bình thường.
II	Các triệu chứng cơ năng chỉ xuất hiện khi gắng sức nhiều. Bệnh nhân bị giảm nhẹ các hoạt động về thể lực.
III	Các triệu chứng cơ năng xuất hiện kể cả khi gắng sức rất ít, làm hạn chế nhiều các hoạt động thể lực.
IV	Các triệu chứng cơ năng tồn tại một cách thường xuyên, kể cả lúc bệnh nhân nghỉ ngơi không làm gì cả.

Bảng 4. Phân giai đoạn suy tim theo AHA/ACC (2008)

Giai đoạn	Đặc điểm
A	Bệnh nhân có các nguy cơ cao của suy tim nhưng chưa có các bệnh lý tổn thương cấu trúc tim
B	Bệnh nhân đã có các bệnh lý ảnh hưởng cấu trúc tim nhưng chưa có triệu chứng và biểu hiện của suy tim
C	Bệnh nhân đã có triệu chứng của suy tim hoặc đang có triệu chứng và có liên quan bệnh gây tổn thương cấu trúc tim
D	Bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối cần các biện pháp điều trị đặc biệt

VI. ĐIỀU TRỊ

Điều trị suy tim bao gồm:

- Những biện pháp điều trị chung cho tất cả các loại nguyên nhân gây ra suy tim, chế độ không dùng thuốc, dùng thuốc và can thiệp.
- Những biện pháp điều trị đặc biệt áp dụng cho từng trường hợp cụ thể tùy theo nguyên nhân của suy tim.

1. Những biện pháp điều trị chung

1.1. Chế độ nghỉ ngơi

Nghỉ ngơi là một việc khá quan trọng vì nó góp phần làm giảm công của tim. Tuy nhiên, cần hiểu nghỉ ngơi theo ý nghĩa linh hoạt. Tùy mức độ suy tim mà có chế độ tập luyện nghỉ ngơi khác nhau. Nói chung, bệnh nhân suy tim nhẹ với nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch vẫn cần khuyến khích tập luyện thể lực nhưng không được hoạt động gắng sức nặng, thi đấu thể thao. Khi suy tim nặng hơn cần hoạt động nhẹ hơn và trong trường hợp suy tim rất nặng thì phải nghỉ tại giường theo tư thế nửa nằm nửa ngồi. Trong trường hợp suy tim mà bệnh nhân phải nằm điều trị lâu ngày thì khi hoàn cảnh cho phép, nên khuyến khích bệnh nhân xoa bóp, lúc đầu là thụ động, sau đó là chủ động ở các chi, nhất là hai chi dưới để làm cho máu tĩnh mạch trở về tim được dễ dàng hơn, giảm bớt các nguy cơ huyết khối tĩnh mạch thường hay gặp ở những bệnh nhân này.

1.2. Chế độ ăn giảm muối

- Chế độ ăn giảm muối là cần thiết, vì muối ăn (NaCl) làm tăng áp lực thẩm thấu trong máu, do đó làm tăng khối lượng tuần hoàn, từ đó gây tăng gánh nặng cho tim.

- Một người bình thường hấp thu khoảng 6 - 18g muối NaCl/ ngày, tức là 2,4 - 7,2g (100 - 300mmol) Na^+ / ngày. Đối với bệnh nhân suy tim, tùy từng trường hợp cụ thể mà áp dụng chế độ ăn giảm muối hoặc chế độ ăn gần như nhạt hoàn toàn.

- Chế độ ăn giảm muối: Bệnh nhân chỉ được dùng < 3g muối NaCl /ngày, tức là < 1,2g (50 mmol) Na^+ /ngày.

- Chế độ ăn gần như nhạt hoàn toàn: Bệnh nhân chỉ được ăn < 1, 2g muối NaCl /ngày tức là < 0,48g (20mmol) Na^+ /ngày.

1.3. Hạn chế lượng nước và dịch dùng cho bệnh nhân

- Cần hạn chế lượng nước và dịch dùng cho bệnh nhân hàng ngày nhằm giảm bớt khối lượng tuần hoàn và giảm gánh nặng với tim.

- Nói chung, chỉ nên dùng cho bệnh nhân khoảng 500 - 1000ml lượng dịch đưa vào cơ thể mỗi ngày tùy mức độ suy tim nặng hay nhẹ.

1.4. Thở oxy

Là biện pháp cần thiết trong trường hợp suy tim nặng vì nó tăng cung cấp thêm oxy cho các mô, giảm bớt mức độ khó thở của bệnh nhân, đồng thời làm hạn chế sự co mạch phổi thường gặp ở những bệnh nhân thiếu oxy.

1.5. Loại bỏ các yếu tố nguy cơ khác

- Bỏ rượu, thuốc lá, cà phê...
- Giảm cân nặng ở những bệnh nhân béo phì.
- Tránh các xúc cảm mạnh (stress).
- Ngừng những thuốc làm giảm sức bóp của cơ tim nếu đang dùng, ví dụ: các thuốc chẹn beta giao cảm loại không để điều trị suy tim, Verapamil, Disopyramide, Flecainide...
- Tránh các thuốc giữ nước như corticoid; NSAID...
- Điều trị những yếu tố làm nặng thêm tình trạng suy tim như thiếu máu, nhiễm trùng, rối loạn nhịp tim...

2. Các thuốc trong điều trị suy tim

2.1. Lưu ý chung về các thuốc thường dùng trong điều trị suy tim hiện nay

- Lợi tiểu (làm giảm khối lượng tuần hoàn và giảm áp lực hệ tĩnh mạch, giảm phù) và giảm muối (giảm tái hấp thu dịch), được dùng chữa triệu chứng cho bệnh nhân.
- Thuốc ức chế men chuyển (UCMC) làm thay đổi thần kinh thể dịch, giãn mạch, cải thiện chức năng thất trái, và do vậy cải thiện được tiên lượng.
- Thuốc ức chế thụ thể angiotensin (UCTT) cũng làm thay đổi thần kinh thể dịch, giãn mạch, cải thiện chức năng thất trái, và do vậy cải thiện được tiên lượng.
- Hydralazine và nitrates có thể cải thiện triệu chứng, khả năng gắng sức, chức năng thất trái và tiên lượng ở bệnh nhân không có chỉ định hoặc không dung nạp với UCMC hoặc UCTT.
- Thuốc chẹn Beta-giao cảm cũng có tác dụng lên hệ thần kinh thể dịch, cải thiện triệu chứng, cải thiện chức năng thất trái, cải thiện tiên lượng và ngăn ngừa một số rối loạn nhịp cũng như kiểm soát được tần số thất.
- Thuốc kháng aldosterone, được chỉ định thêm vào các điều trị cơ bản trên để tăng cường lợi tiểu, cải thiện triệu chứng, giảm rối loạn nhịp, cải thiện chức năng thất trái, cải thiện được tiên lượng.
- Digoxin liều thấp làm cải thiện triệu chứng, tăng nhẹ cung lượng tim và giảm số lần nhập viện.
- Các thuốc làm tăng co bóp cơ tim giúp bảo tồn tưới máu tổ chức và giảm ú trệ trong trường hợp suy tim nặng hoặc đợt cấp.
- Các thuốc chống đông làm giảm nguy cơ huyết khối.

Bảng 5. Các thuốc thường dùng và liều lượng trong điều trị suy tim mạn tính (EF<40%)

Nhóm thuốc	Liều bắt đầu (/ngày)	Liều tối đa (/ngày)
Lợi tiểu		
Furosemide	20 - 40 mg	400 mg
Torseamide	10 - 20 mg	200 mg
Bumetanide	0,5 - 1,0 mg	10 mg
Hydrochlorthiazide	25 mg	100 mg
Metolazone	2,5 - 5,0 mg	20 mg
Thuốc ức chế men chuyển		
Captopril	6,25 mg x 3 lần	50 mg x 3 lần
Enalapril	2,5 mg x 2 lần	10mg x 2 lần
Lisinopril	2,5 - 5,0 mg	20 - 30 mg
Ramipril	1,25 - 2,5 mg x 2 lần	2,5 - 5 mg x 2 lần
Tradolapril	0,5mg	4 mg
Peridopril	2 - 5 mg	5 - 10 mg
Thuốc ức chế thụ thể angiotensin		
Valsartan	40 mg x 2 lần	160mg x 2 lần
Candesartan	4 mg	32 mg
Irbesartan	75 mg	300 mg
Losartan	12,5 mg	50 mg
Thuốc chẹn beta giao cảm		
Carvedilol	3,125 mg x 2 lần	25 - 50 mg x 2 lần
Bisoprolol	1,25 mg	10 mg
Metoprolol succinate CR	12,5 - 25 mg	100 - 200 mg
Các thuốc khác		
Spirolactone *	12,5 - 25 mg	25 - 50 mg
Eplerenone	25 mg	50 mg
Viên kết hợp liều cố định hydralazine /isosorbide dinitrate	37,5mg/20mg x 3 lần	75mg/40mg x 2 lần
Digoxin	0,125 mg	< 0,375 mg

2.2. Một số đặc điểm riêng của các nhóm thuốc trong điều trị suy tim

a. Glucosid trợ tim

- Các dạng Glucosid trợ tim được dùng trên lâm sàng là:
 - + Digitalis với các dạng Digitalin hay Digitoxin lấy từ Digitalis Purpurea; Digoxin và Isolanid lấy từ Digitalis Lanata.
 - + Strophanthus với các dạng G Strophantin (tức Uabain) lấy từ Strophantus Kombe.
- Cơ chế tác dụng:
 - + Digoxin làm tăng sức co bóp của cơ tim gián tiếp thông qua việc ức chế men Natri - Kali - Adenosine Triphosphatase ($\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$) của bơm ion ở màng tế bào cơ tim, từ đó cản trở việc ion Na^+ thoát ra ngoài màng tế bào. Do sự ức chế này làm cho nồng độ Na^+ trong tế bào tăng cao, vì vậy sự vận chuyển $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{++}$ qua màng tế bào cũng bị rối loạn, làm tăng nồng độ Ca^{++} trong tế bào cơ tim, từ đó thúc đẩy các sợi cơ tim tăng cường co bóp.
 - + Digoxin còn tác động trên hệ thống thần kinh tự động của tim, làm giảm nhịp tim và giảm tốc độ dẫn truyền nhĩ - thất.
 - + Ngoài ra, Digoxin còn làm tăng trương lực hệ phó giao cảm và làm giảm hoạt tính của hệ giao cảm.
- Dược động học: Digoxin thường được dùng dưới dạng uống (viên nén, viên nang, dạng cồn) hoặc tiêm. Ở dạng uống, phần lớn Digoxin được hấp thu ở ruột non sau đó sẽ được phân bố tiếp tại một số mô. Nồng độ Digoxin thường được tập trung chủ yếu ở thận, tim, gan, tuyến thượng thận, ống tiêu hóa... Digoxin được chuyển hóa chủ yếu tại gan. Phần lớn Digoxin được thải trừ qua đường nước tiểu, chỉ có một phần nhỏ (khoảng 25%) được thải trừ qua đường phân. Ở người lớn, với chức năng gan, thận bình thường thì thời gian bán hủy trung bình của Digoxin (theo đường uống) là 36 giờ.
- Liều lượng và cách dùng:
 - + Liều cao digoxin theo cách dùng cổ điển (liều tấn công và duy trì) có thể làm gia tăng tỷ lệ tử vong và không được khuyến cáo dùng hiện nay.
 - + Hiện nay, liều thấp digoxin (khoảng 0,125 mg/ngày) được chứng minh là an toàn và có hiệu quả làm giảm triệu chứng và tỷ lệ tái nhập viện trong suy tim mạn tính.
- Chỉ định:
 - + Suy tim với cung lượng tim thấp, cơ tim giãn, đặc biệt khi có nhịp tim nhanh.

+ Suy tim có kèm các rối loạn nhịp trên thất, đặc biệt trong rung nhĩ hay cuồng động nhĩ.

- Chống chỉ định:

+ Nhịp tim chậm; Bloc nhĩ - thất cấp II, cấp III chưa được đặt máy tạo nhịp. Ngoại tâm thu thất. Nhịp nhanh thất và rung thất; Hội chứng Wolff - Parkinson - White.

+ Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn.

+ Hẹp van động mạch chủ hoặc van động mạch phổi nặng.

+ Cần thận trọng trong trường hợp: Nhồi máu cơ tim cấp (vì Digoxin làm tăng nhu cầu oxy của cơ tim) và các rối loạn điện giải, đặc biệt là hạ K^+ máu và / hoặc hạ Mg^{++} máu.

+ Thận trọng khi dùng phối hợp với các thuốc amiodaron; quinidin; calci...

c. Thuốc lợi tiểu

Thuốc lợi tiểu làm tăng đào thải nước tiểu, qua đó làm giảm khối lượng nước trong cơ thể, giảm khối lượng máu lưu hành, làm bớt lượng máu trở về tim và làm giảm thể tích cũng như áp lực cuối tâm trương của tâm thất, làm giảm tiền gánh, tạo điều kiện cho cơ tim đã bị suy yếu hoạt động được tốt hơn. Biến chứng có thể gặp khi dùng các thuốc lợi tiểu là hạ K^+ máu, hạ Na^+ máu, làm giảm thể tích và kiềm hóa máu. Hạ K^+ máu là một biến chứng quan trọng, có thể đe dọa tính mạng của bệnh nhân, nhất là khi dùng cùng với Digoxin. Do đó, khi điều trị bằng thuốc lợi tiểu, cần phải theo dõi chặt chẽ điện giải máu. Việc bù muối Kali hoặc phối hợp với lợi tiểu giữ Kali là vấn đề luôn luôn phải nhớ đến khi điều trị.

- Nhóm thuốc lợi tiểu Thiazide (Chlorothiazide, Hydrochlorothiazide, Metolazone, Indapamide): Thường được dùng một cách khá phổ biến trong điều trị suy tim ở những bệnh nhân mà chức năng thận còn bình thường. Vị trí tác động của thuốc nhóm này là ở ống lượn xa (riêng Metolazone còn tác động trên cả ống lượn gần), với cơ chế làm tăng bài tiết muối, do đó sẽ làm tăng thải nước.

- Nhóm thuốc lợi tiểu tác dụng lên quai Henle (Furosemid, Bumetanide, Acid Ethacrynic...): Vị trí tác động chủ yếu của thuốc là ở nhánh lên của quai Henle. Lợi tiểu nhóm này làm tăng thải Natri lên đến 25%, ngoài ra chúng còn có tác dụng làm tăng dòng máu đến thận do làm tăng hoạt hóa Prostaglandin PGE có tác dụng giãn mạch thận. Vì có tác dụng lợi tiểu mạnh và không làm giảm chức năng thận nên lợi tiểu nhóm này được chỉ định ở bệnh nhân suy tim mà đòi hỏi phải giảm thể tích tuần hoàn nhanh hoặc ở bệnh nhân suy thận. Furosemide ngoài khả năng làm

giảm tiền gánh nhanh, khi dùng tiêm tĩnh mạch nó còn có tác dụng gây giãn mạch trực tiếp. Vì vậy, Furosemide đặc biệt có hiệu quả trong điều trị bệnh nhân suy tim nặng hoặc bị phù phổi cấp. Lợi tiểu nhóm này có thể gây hạ K^+ , Na^+ , Ca^{++} , Mg^{++} máu. Ngoài ra một số bệnh nhân đôi khi có thể có biểu hiện nổi ban, viêm mạch...

- Nhóm thuốc lợi tiểu giữ Kali (Spironolactone, Triamterene, Amiloride): Lợi tiểu nhóm này tác động trên đoạn cuối của ống lượn xa. Spironolactone tác động thông qua vùng nhạy cảm aldosterone; Triamterene và Amiloride cũng tác động ở vùng cuối của ống lượn xa nhưng không chịu sự kiểm soát của aldosterone. Tác dụng lợi tiểu của các thuốc thuộc nhóm này yếu nếu chỉ dùng một mình. Nhưng vì lợi ích giữ Kali nên chúng thường được phối hợp với lợi tiểu Thiazide hoặc lợi tiểu quai Henle. Lợi tiểu giữ Kali thường tác dụng chậm và kéo dài. Nói chung với loại lợi tiểu giữ Kali này, khi dùng cũng phải theo dõi Kali máu, đặc biệt chú ý khi dùng cùng với thuốc ức chế men chuyển, hoặc thuốc giảm viêm không Steroide. Ngoài ra, nhóm lợi tiểu giữ Kali này cũng đôi khi cũng có thể gây ra tăng urê máu, sỏi thận (với Triamterene) hoặc chứng vú to ở nam giới (với Spironolactone).

- Các thuốc kháng aldosteron có thể xếp thành nhóm riêng: Trong chiến lược điều trị suy tim nặng hiện nay, vai trò của thuốc kháng aldosteron đã được chứng minh rõ. Thuốc kháng aldosterone không chỉ có tác dụng lợi tiểu mà nó đặc biệt có lợi ích làm giảm các quá trình bù trừ thái quá của tăng aldosterone trong suy tim nặng, do đó làm giảm sự co mạch, giữ muối và nước, sự phì đại cơ tim, suy thận, rối loạn chức năng nội mạch. Do vậy, thuốc lợi tiểu kháng aldosterone đã làm giảm tỷ lệ tử vong và nhập viện ở những bệnh nhân suy tim nặng.

d. Thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin (ÚCMC)

- Các thuốc thuộc nhóm này có tác dụng ức chế loại men chuyển dạng có nhiệm vụ chuyển từ Angiotensin I thành Angiotensin II, từ đó ức chế sự tổng hợp Angiotensin II, đồng thời lại làm tăng Bradykinin, là một chất tác dụng gần như ngược chiều với Angiotensin II. Kết quả chung là các thuốc ức chế men chuyển này sẽ tác động điều chỉnh hệ thần kinh thể dịch (hệ Renin Angiotensin- Aldosterone), làm giãn mạch (giãn cả tiểu động mạch và tĩnh mạch, do vậy làm giảm cả hậu gánh và tiền gánh, từ đó làm giảm gánh nặng cho tim và giảm suy tim). Bên cạnh đó chúng còn cải thiện chức năng nội mạc, cải thiện chức năng thất trái...

- Thuốc ức chế men chuyển được coi là lựa chọn hàng đầu trong điều trị suy tim. Các nghiên cứu đã chứng minh rõ vai trò của thuốc ÚCMC trong điều trị suy tim, không chỉ làm giảm triệu chứng mà còn cải thiện được tiên lượng bệnh rất đáng kể.

- Chống chỉ định: Hẹp động mạch thận hai bên, phụ nữ có thai.
- Những tác dụng phụ có thể gặp là: ho, nổi ban, tụt huyết áp, loạn vị giác, tăng creatinin máu, tăng kali máu.
- Thận trọng khi dùng thuốc ức chế men chuyển cùng với loại lợi tiểu giữ kali hoặc dùng thuốc cho bệnh nhân có huyết áp thấp.

e. Nhóm thuốc ức chế trực tiếp thụ thể AT1 của angiotensin II (UCTT)

- Các thuốc nhóm này có cơ chế là ức chế trực tiếp thụ thể AT1, nơi mà angiotensine II gây ra các tác dụng trên các tổ chức đích (mạch, thận, tim). Khác với thuốc ức chế men chuyển, các thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensine II không làm tăng bradykinin nên có thể không gây ra các triệu chứng phụ như là ho khan (một tác dụng phụ rất phổ biến khi dùng UCMC và là hạn chế đáng kể của UCMC).

- Cũng gần như thuốc UCMC, các thuốc UCTT có tác dụng lên hệ RAA và do vậy có thể làm giãn mạch, cải thiện chức năng thất...

- Các thuốc này được chỉ định khi bệnh nhân không dung nạp với thuốc UCMC hoặc có thể lựa chọn từ đầu trong chiến lược điều trị suy tim.

f. Nhóm Nitrates

- Nhóm Nitrate chủ yếu làm giãn hệ tĩnh mạch, từ đó làm giảm tiền gánh. Nhóm này còn làm giảm bớt tình trạng thiếu máu cơ tim do làm giảm áp lực đổ đầy tim, ngoài ra chúng còn làm giãn trực tiếp động mạch vành.

- Để điều trị suy tim, nitrate thường phải kết hợp với Hydralazin và được dùng khi bệnh nhân không dung nạp được với thuốc UCMC hoặc UCTT.

- Tác dụng phụ có thể gặp của thuốc là: nhức đầu, hạ huyết áp, nổi ban. Không được dùng cùng với sildenafil.

g. Hydralazine

- Làm giãn hệ động mạch do tác dụng làm giãn trực tiếp cơ trơn của thành mạch máu, từ đó làm giảm hậu gánh. Vì vậy, Hydralazine có thể được dùng trong điều trị suy tim và thường phối hợp với nitrates.

- Chú ý: Thuốc có thể gây tăng nhịp tim phản xạ, đau đầu, nôn, làm xuất hiện cơn đau thắt ngực. Liều dùng trung bình là uống 20 - 100mg, chia thành 2 - 3 lần trong ngày. Thuốc này không phải là lựa chọn ưu tiên trong điều trị suy tim.

h. Thuốc chẹn beta giao cảm

- Thuốc chẹn beta giao cảm trong điều trị suy tim đã trở thành một lựa chọn quan trọng trong điều trị suy tim.

- Cơ chế là ngăn chặn tác dụng kích thích thái quá của hệ thần kinh giao cảm trong suy tim ứ huyết mạn tính.

- Các nghiên cứu cho thấy việc dùng các thuốc chẹn beta giao cảm kết hợp trong điều trị suy tim nặng đã cải thiện được tiên lượng bệnh đáng kể.

- Các thuốc chẹn beta giao cảm thường được chỉ định trong điều trị suy tim mạn tính, nặng và khi đã dùng đầy đủ các thuốc thường quy khác hoặc suy tim trong bệnh lý động mạch vành. Tuy nhiên, cũng phải hết sức thận trọng khi dùng ở bệnh nhân suy tim đã quá nặng mất bù hoặc đang trong giai đoạn còn ứ dịch nhiều.

- Hiện nay, chỉ có bốn loại thuốc chẹn beta giao cảm đã được chứng minh trên lâm sàng có thể dùng trong điều trị suy tim đó là: Carvedilol (Dilatrend); Metoprolol (Betaloc), Bisoprolol (Concor) và Nebivolol.

- Khi dùng thuốc chẹn beta giao cảm trong điều trị suy tim nên bắt đầu bằng liều rất thấp, theo dõi chặt chẽ và tăng dần liều chậm. Lợi ích thực tế khi dùng thuốc chẹn beta giao cảm chỉ xuất hiện chậm và lâu dài:

+ Carvedilol bắt đầu với liều 3,125 mg/ngày, điều chỉnh tăng liều chậm sau 2-4 tuần tùy đáp ứng của bệnh nhân, liều đích cần đạt là 25 mg /ngày.

+ Metoprolol Succinate, liều bắt đầu 12,5 mg/ngày, tăng chậm, liều tối ưu 100 - 200 mg /ngày.

+ Bisoprolol với liều bắt đầu 1,25 mg/ngày, liều tối ưu 5 - 10 mg /ngày.

+ Nebivolol với liều bắt đầu 1,25 mg/ngày, liều tối ưu 10 mg /ngày.

i. Các thuốc chẹn kênh calci

- Các thuốc nhóm Non-DHP (verapamil, diltiazem) là chống chỉ định trong suy tim vì chúng làm giảm sức co bóp cơ tim.

- Với nhóm DHP, tuy là các thuốc giãn mạch nhưng cũng không được chỉ định để điều trị suy tim vì nó có thể ảnh hưởng tới sức co cơ tim, nhất là các thuốc thế hệ thứ nhất.

- Một số thuốc thế hệ thứ hai (amlodipine, felodipine) ít ảnh hưởng đến sức co cơ tim, có thể chỉ định khi bệnh nhân có tăng huyết áp đi kèm suy tim mà có chống chỉ định với các nhóm khác hoặc là lựa chọn thêm vào.

k. Các thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim loại giống giao cảm

Thường được dùng để điều trị trong các trường hợp cấp cứu hoặc đợt nặng của suy tim nặng mà các thuốc thông thường không có hiệu quả. Một số tác dụng phụ của thuốc có thể gặp là: làm tăng thiếu máu cơ tim, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp thất, co mạch ngoại biên. Khi điều trị ta cần phải theo dõi chặt chẽ tình trạng huyết động và điện tim của bệnh nhân.

- Dopamine:

+ Liều 1- 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ có tác dụng làm giãn mạch thận và mạc treo, thông qua kích thích thụ thể Dopamine, kết quả làm tăng dòng máu đến thận và số lượng nước tiểu.

+ Liều 2-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ làm tăng sức co bóp của cơ tim do kích thích thụ thể beta.

+ Liều cao hơn 5-10 $\mu\text{g}/\text{mg}/\text{phút}$ thì thuốc sẽ kích thích thụ thể alpha giao cảm gây co mạch ngoại biên, tăng trở kháng hệ mạch, ảnh hưởng xấu đến cung lượng tim.

+ Dopamine rất có ý nghĩa khi ta dùng cho bệnh nhân suy tim nặng có hạ huyết áp. Một nhược điểm của thuốc là hay làm cho nhịp tim nhanh nhiều.

- Dobutamine:

+ Chủ yếu kích thích chọn lọc β_1 -giao cảm, tác dụng trên β_2 và α -giao cảm yếu hơn nhiều. Thuốc có tác dụng cải thiện tình trạng huyết động, thông qua việc kích thích trực tiếp tác dụng co cơ tim và làm giãn hệ động mạch phản xạ, từ đó làm giảm hậu gánh và tăng cường cải thiện cung lượng tim. Khi dùng thuốc này thường huyết áp và nhịp tim thay đổi không quá nhiều. Tuy nhiên nhịp tim nhanh vẫn có thể xảy ra khi dùng liều cao.

+ Liều dùng ban đầu, bằng đường truyền tĩnh mạch từ 1-2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ và điều chỉnh cho đến khi đạt được hiệu quả huyết động cần thiết. Không nên vượt quá liều 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$.

+ Không nên chỉ định thuốc này trong điều trị suy tim ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm trương (ví dụ: bệnh cơ tim phì đại) hoặc ở bệnh nhân suy tim có tăng cung lượng.

+ Các nghiên cứu cho thấy, việc dùng thường quy các thuốc giống giao cảm này để điều trị suy tim (truyền ngắt quãng, từng đợt), không những không mang lại lợi ích mà còn làm tăng tỷ lệ tử vong.

l. Các thuốc ức chế men Phosphodiesterase

- Làm tăng sức co bóp của cơ tim và giãn mạch do làm tăng adenosin mono phosphate vòng (AMPC).

- Hai loại thuốc đã được sử dụng trong lâm sàng là Amrinone và Milrinone. Chúng được chỉ định trong những đợt cấp hoặc điều trị ngắn ngày ở bệnh nhân suy tim dai dẳng, khó điều trị. Amrinone có tác dụng cải thiện huyết động như Dobutamin, nhưng làm giãn mạch mạnh hơn. Vì vậy, hạ huyết áp có thể xảy ra ở những bệnh nhân có dùng thuốc này cùng với một thuốc giãn mạch khác.

m. Vesnarinone

– Là một dẫn xuất của Quinoline, thuốc có tác dụng làm tăng cơ bóp cơ tim. Khi kết hợp với Digoxin và thuốc ức chế men chuyển trong điều trị suy tim, thuốc có thể cải thiện được tốt hơn tình trạng suy tim. Liều trung bình là 60mg/ngày, dùng kéo dài. Tác dụng phụ có thể gặp là giảm bạch cầu hạt. Lợi ích của thuốc này còn chưa được rõ.

n. Vấn đề thuốc chống đông trong suy tim

– Trong suy tim, máu thường ứ lại ở các cơ quan ngoại biên nên rất dễ tạo thành cục máu đông trong hệ thống tuần hoàn và từ đó gây ra những tai biến tắc nghẽn mạch máu. Vì vậy, người ta phải dùng thuốc chống đông không những trong những trường hợp cấp tính như tắc động mạch phổi, não, chi... mà còn phải điều trị dự phòng trong các trường hợp suy tim có buồng tim giãn to, nhất là trong các trường hợp có thêm rung nhĩ.

– Heparin và heparine trọng lượng phân tử thấp được sử dụng trong các trường hợp tắc mạch cấp.

– Các thuốc chống đông thuộc nhóm kháng vitamin K được chỉ định ở bệnh nhân suy tim có nhiều nguy cơ tắc mạch, các buồng tim quá giãn hoặc có bằng chứng của huyết khối tuần hoàn. Khi dùng các thuốc chống đông đường uống cần theo dõi xét nghiệm đông máu, giữ cho INR trong khoảng 2 - 2,5 là tối ưu.

3. Điều trị nguyên nhân

– Trong mọi trường hợp, cần phải đánh giá và tìm nguyên nhân gây bệnh để có thể điều trị một cách triệt để nếu có thể.

– Các nguyên nhân chung hoặc nguyên nhân gây nặng bệnh:

+ Suy tim do thiếu máu: cần tìm nguyên nhân để điều trị và bù đủ máu.

+ Suy tim do thiếu vitamin B1: cần dùng vitamin B1 liều cao.

+ Suy tim do rối loạn nhịp tim kéo dài thì phải có biện pháp điều trị các rối loạn nhịp tim một cách hợp lý: dùng thuốc, sốc điện hay đặt máy tạo nhịp.

– Các nguyên nhân thường gặp:

+ Tăng huyết áp, nhất là tăng huyết áp có nguyên nhân cần tìm biện pháp điều trị triệt để (ví dụ, hẹp động mạch thận thì nong / đặt stent...).

+ Suy tim do nhồi máu cơ tim và các bệnh mạch vành: người ta có thể can thiệp trực tiếp vào chỗ tắc của động mạch vành bằng thuốc tiêu sợi huyết, nong và đặt stent động mạch vành hoặc mổ bắc cầu nối chủ vành...

+ Suy tim do một số bệnh van tim hoặc dị tật bẩm sinh: nếu có thể, cần xem xét sớm chỉ định can thiệp qua da (nong van bằng bóng, đóng các lỗ thông bằng dù...) hoặc phẫu thuật sửa chữa các dị tật, thay van tim...

+ Suy tim do cường giáp: Phải điều trị bằng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp hoặc phương pháp phóng xạ hay phẫu thuật.

4. Một số biện pháp điều trị đặc biệt khác

4.1. Biện pháp tái đồng bộ cơ tim bằng máy tạo nhịp tim hai buồng

- Cơ chế: Máy tạo nhịp tim hai buồng với lập trình để cho thời gian tâm trương và tâm thu hợp lý tạo ra sự co bóp của tim hiệu quả hơn trong hoàn cảnh cho phép.

- Hiện nay, phương pháp điều trị này được chỉ định khá rộng rãi ở những bệnh nhân suy tim nặng ($EF < 30\%$), có bloc nhánh trái hoặc QRS rộng trên 120 ms.

4.2. Biện pháp hỗ trợ tuần hoàn đặc biệt

Có thể được áp dụng ở những bệnh nhân suy tim cấp trong lúc cần những can thiệp đặc biệt khác.

- Đặt bóng đối xung động mạch chủ (IABP): Bằng phương pháp thông tim, người ta đưa một ống thông có gắn một quả bóng đặc biệt, từ động mạch đùi, ống thông được đẩy lên tới động mạch chủ. Bóng sẽ được đặt ở vị trí trong lòng động mạch chủ dưới chỗ phân nhánh ra động mạch dưới đòn trái. Bóng sẽ được bơm căng ra một cách đồng bộ vào thời kỳ tâm trương của chu chuyển tim và xẹp xuống nhanh trong kỳ tâm thu, như vậy tạo khoảng áp lực âm tính mạnh trong lòng động mạch chủ giúp hỗ trợ bơm máu từ tim ra dễ hơn và nó cũng làm tăng lượng máu tới động mạch vành trong kỳ tâm trương. IABP làm giảm đáng kể hậu gánh, cải thiện một cách rõ rệt cung lượng tim cho bệnh nhân. Nó còn làm tăng lượng máu đến tưới cho động mạch vành và làm giảm nhu cầu oxy của cơ tim.

- Tim phổi nhân tạo chạy ngoài (extracorporeal membrane oxygenator - ECMO), thông qua đường chọc động mạch và tĩnh mạch, hệ thống giúp hỗ trợ tuần hoàn hiệu quả.

- Thiết bị hỗ trợ thất: Là thiết bị phải mổ để cấy ghép giúp các bệnh nhân suy tim quá nặng để kéo dài thêm thời gian chờ thay tim.

4.3. Thay (ghép) tim

- Là biện pháp hữu hiệu cuối cùng cho những bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, đã kháng lại với tất cả các biện pháp điều trị nội, ngoại khoa thông thường. Đó thường là những trường hợp có tổn thương cơ tim rất rộng và nặng nề.

- Chỉ nên chỉ định ở những bệnh nhân mà thời gian ước lượng cho cuộc sống còn có ý nghĩa đủ dài.

- Khi ghép tim, vấn đề quan trọng là nguồn hiến tạng và việc dùng các thuốc điều trị giảm miễn dịch sau ghép tim. Các thuốc thường dùng là: Glucocorticoids, Cyclosporine và Azathioprine.

- Những biến chứng có thể gặp sau ghép tim bao gồm: thải ghép sớm, nhiễm trùng do dùng thuốc giảm miễn dịch. Sự phát triển của bệnh mạch vành sau mổ cũng là một nguyên nhân quan trọng gây tử vong sau năm đầu tiên được ghép tim.

5. Vấn đề giáo dục sức khỏe cho bệnh nhân suy tim và theo dõi lâu dài

- Đây là một biện pháp rất quan trọng và mang lại hiệu quả đối với bệnh nhân suy tim mạn tính.

- Bệnh nhân phải được giáo dục kỹ về lối sống, về chế độ ăn uống, tránh những yếu tố nguy cơ (hút thuốc lá, uống rượu), tránh các thuốc có hại đến suy tim như: corticoid, thuốc chống viêm khác.

- Tiếp tục điều trị tốt các yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu.

- Bệnh nhân cần được chuẩn bị tâm lý, có sự phối hợp tốt trong điều trị và chung sống với bệnh.

- Bệnh nhân vẫn được khuyến khích tập thể dục đều đặn trong khả năng cho phép.

- Bệnh nhân cần tự mình theo dõi các diễn biến sức khỏe và các rối loạn như huyết áp, nhịp tim, triệu chứng lâm sàng, mức độ khó thở để điều chỉnh và thông báo cho các bác sỹ biết.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

I. DỊCH TỄ HỌC

Tăng huyết áp (THA) rất thường gặp ở người trưởng thành và là yếu tố hàng đầu trong mười yếu tố nguy cơ của các bệnh không lây nhiễm gây tử vong ở các nước đã và đang phát triển. Tăng huyết áp cũng rất phổ biến ở Việt Nam: tỷ lệ hiện mắc tăng huyết áp ở người trưởng thành (≥ 25 tuổi) năm 2008 ở Việt Nam ước tính khoảng 25,1%. Tăng huyết áp ngày càng gia tăng: trong những năm cuối thập kỷ 80, tỷ lệ hiện mắc THA ở người lớn là khoảng 11%, năm 2001-2002 tỷ lệ THA ở Hà Nội là khoảng 23% và tỷ lệ hiện mắc THA ở Việt Nam hiện tại (2012-2013) ước đạt 33-35%. Tính trung bình trong giai đoạn 2000-2009, số đo huyết áp trung bình trong quần thể người trưởng thành hàng năm tăng khoảng 1mmHg huyết áp tâm thu (HATT) và 0,4mmHg huyết áp tâm trương (HATTr) khiến tỷ lệ hiện mắc THA trong quần thể tăng gần 1%/năm. Mặc dù tỷ lệ biết về THA, được điều trị THA và được kiểm soát THA ngày càng được nâng cao, ước tính có tới 1/3 dân số có tăng huyết áp, trong số người có THA, chỉ có 1/3 người bệnh được điều trị và trong số người được điều trị THA, chỉ có 1/3 số bệnh nhân kiểm soát được THA bằng thuốc. Tăng huyết áp không được điều trị và kiểm soát tốt sẽ dẫn đến tổn thương nặng các cơ quan đích và gây các biến chứng nguy hiểm như tai biến mạch não, nhồi máu cơ tim, phình tách thành động mạch chủ, suy tim, suy thận thậm chí dẫn đến tử vong. THA nguy hiểm bởi vì các biến chứng của THA không chỉ có thể gây chết người mà còn để lại những di chứng nặng nề như nhồi máu cơ tim (NMCT) và tai biến mạch máu não (TBMMN), ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống của bệnh nhân và là gánh nặng cho chính người bệnh, cho gia đình họ và cho cả xã hội.

Tăng huyết áp - một yếu tố nguy cơ tim mạch chính của các biến cố tim mạch đích NMCT và TBMMN. Trong 9-10 yếu tố nguy cơ chi phối 90% nguy cơ của hai biến cố này (như tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, béo phì, hút thuốc lá), tăng huyết áp thường có xu hướng đi chùng với các yếu tố nguy cơ tim mạch khác, tăng dần về số lượng theo tuổi khiến cho nguy cơ tim mạch tổng thể ngày càng gia tăng và đòi hỏi chiến lược tiếp cận toàn diện kiểm soát cả các yếu tố nguy cơ khác khi chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp. Theo thời gian, liên tục có những thay đổi cập nhật trong quan niệm về THA, chiến lược xử trí cũng như phương thức điều trị. Bên cạnh những tiến bộ về bệnh học, giáo dục truyền thông sức khỏe để nâng cao nhận thức về THA và các yếu tố nguy cơ tim mạch làm thay đổi rõ rệt tiến triển cũng như tiên lượng gần và xa của THA.

II. ĐỊNH NGHĨA

Tăng huyết áp là khi huyết áp tâm thu (HATT) ≥ 140 mmHg và /hoặc huyết áp tâm trương (HATTr) ≥ 90 mmHg hoặc khi đang được điều trị bằng một thuốc hạ huyết áp.

Tăng huyết áp tâm thu đơn độc là khi HATT ≥ 140 mmHg và HATTr < 90 mmHg. Mức độ chênh lệch HA giữa tâm thu - tâm trương và số đo HATT giúp dự báo nguy cơ và lựa chọn chiến lược điều trị cho loại THA tâm thu đơn độc.

Tăng huyết áp tâm trương đơn độc là khi HATT < 140 mmHg và HATTr ≥ 90 mmHg.

Tăng huyết áp áo choàng trắng là khi HA thường xuyên tăng tại bệnh viện hoặc phòng khám trong khi HA đo hằng ngày tại nhà hoặc HA trung bình khi đo 24 giờ lại bình thường. Tỷ lệ hiện mắc THA áo choàng trắng là 10-30%, chiếm một tỷ lệ không ít ở những người THA. THA áo choàng trắng tăng theo tuổi và tỷ lệ này giảm đi $< 10\%$ đối với người THA độ 2, độ 3 khi đo tại phòng khám. Tăng HA áo choàng trắng có thể là khởi đầu của THA thực sự và có thể làm tăng nguy cơ tim mạch tổng thể. Cần nghi ngờ THA áo choàng trắng khi đo HA tại phòng khám thấy tăng ($\geq 140/90$ mmHg) hoặc kháng trị trong khi không có tổn thương cơ quan đích do THA và huyết áp trung bình đo khi theo dõi huyết áp 24 giờ $< 130/80$ mmHg.

Tăng huyết áp ẩn khó phát hiện hơn THA áo choàng trắng dù ít gặp hơn, vốn là tình trạng trái ngược lại: HA đo thấy bình thường tại phòng khám trong khi thấy cao khi đo bằng các phương pháp khác như đo HA 24 giờ hoặc đo nhiều lần tại nhà. Nhóm bệnh nhân này thường có tổn thương cơ quan đích nhiều hơn và nguy cơ tim mạch tổng thể cao hơn kể cả những đối tượng có THA.

III. NGUYÊN NHÂN

Phần lớn tăng huyết áp (THA) ở người trưởng thành là không rõ nguyên nhân (THA nguyên phát), chỉ có khoảng 10% các trường hợp là có nguyên nhân (THA thứ phát), xem Bảng 1.

Bảng 1. Nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát, các yếu tố nguy cơ tim mạch, biến chứng và tổn thương cơ quan đích do tăng huyết áp

<p>1. Nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát: cần chú ý tìm kiếm nguyên nhân ở các trường hợp THA ở tuổi trẻ (<30 tuổi); THA kháng trị; THA tiến triển hoặc ác tính</p>	
<ul style="list-style-type: none"> - Bệnh thận cấp hoặc mạn tính: viêm cầu thận cấp /mạn, viêm thận kẽ, sỏi thận, thận đa nang, thận ứ nước, suy thận. - Hẹp động mạch thận. - U tủy thượng thận (Pheocromocytome). - Cường Aldosterone tiên phát (Hội chứng Conn). - Hội chứng Cushings. - Bệnh lý tuyến giáp /cận giáp, tuyến yên. 	<ul style="list-style-type: none"> - Do thuốc, liên quan đến thuốc (kháng viêm non - steroid, thuốc tránh thai, corticoid, cam thảo, hoạt chất giống giao cảm trong thuốc cảm /thuốc nhỏ mũi). - Hẹp eo động mạch chủ: tăng HA chi trên - Bệnh Takayasu. - Nhiễm độc thai nghén. - Ngừng thở khi ngủ. - Yếu tố tâm thần...
<p>2. Các yếu tố nguy cơ tim mạch</p>	
<ul style="list-style-type: none"> - Tăng huyết áp. - Rối loạn lipid máu. - Đái tháo đường. - Có microalbumin niệu hoặc mức lọc cầu thận ước tính <60 ml/ph. - Tuổi ≥ 55. - Giới nam hoặc nữ đã mãn kinh - Tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch sớm (nam trước 55, nữ trước 65 tuổi). 	<ul style="list-style-type: none"> - Ít hoạt động thể lực - Chế độ ăn không phù hợp: quá nhiều muối, ít rau quả, nhiều chất béo - Thừa cân /béo phì; béo bụng. - Hút thuốc lá, thuốc lào. - Stress và căng thẳng tâm lý. - Không dung nạp với điều trị kéo dài. - Uống nhiều rượu, bia.
<p>3. Biến chứng của tăng huyết áp hoặc tổn thương cơ quan đích do THA</p>	
<ul style="list-style-type: none"> - Đột quy não (thiếu máu não, xuất huyết não, chảy máu khoang dưới nhện), thiếu máu não thoáng qua. - Sa sút trí tuệ. - Phi đại thất trái (trên điện tâm đồ hay siêu âm tim), suy tim, phù phổi cấp - Nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực. 	<ul style="list-style-type: none"> - Bệnh mạch máu ngoại vi, phình lóc tách thành động mạch chủ. - Xuất huyết hoặc xuất tiết võng mạc, phù gai thị. - Protein niệu, tăng creatinin huyết thanh, suy thận mạn...
<p>4. Các xét nghiệm tìm tổn thương cơ quan đích, nguyên nhân tăng huyết áp và yếu tố nguy cơ tim mạch</p>	
<p>Xét nghiệm thường quy:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sinh hoá máu: đường máu khi đói; thành phần lipid máu (Cholesterol toàn phần, HDL-C, LDL-C, triglycerid); điện giải máu (đặc biệt là kali); acid uric; creatinine máu. - Huyết học: Hemoglobin và hematocrit. - Phân tích nước tiểu (albumine niệu và soi vi thể). - Điện tâm đồ 12 chuyển đạo. - Siêu âm Doppler tim. - Siêu âm Doppler mạch cảnh. - Định lượng protein niệu (nếu que thử protein dương tính). 	<p>Xét nghiệm nên làm (nếu có điều kiện):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chỉ số HA mắt cá chân /cánh tay (ABI) - Soi đáy mắt. - Nghiệm pháp dung nạp glucose. - Theo dõi HA tự động 24 giờ (Holter HA). - Đo vận tốc lan truyền sóng mạch <p>Xét nghiệm khi đã có biến chứng hoặc để tìm nguyên nhân:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Định lượng renin, aldosterone, corticosteroid, catecholamines máu /niệu. - Chụp động mạch. - Siêu âm thận và thượng thận. - Chụp cắt lớp, cộng hưởng từ

IV. CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN TẦNG NGUY CƠ TĂNG HUYẾT ÁP

Xác định chẩn đoán một người tăng huyết áp rất đơn giản, chỉ cần đo huyết áp theo đúng quy trình (Bảng 2). Ngoài cách đo thông thường do cán bộ y tế tiến hành tại phòng khám, nên áp dụng thêm một trong số các phương pháp đo huyết áp khác như (1) *tự đo/theo dõi huyết áp tại nhà*: để tránh phải đến cơ sở y tế nhiều lần, vừa giảm chi phí, giúp theo dõi điều trị tốt hơn, tránh hiện tượng THA áo choàng trắng, thúc đẩy người bệnh tham gia tích cực hơn trong việc điều trị lâu dài của THA, nhờ đó tăng dung nạp với điều trị; (2) *đo huyết áp liên tục (Holter huyết áp) 24 giờ*: không dùng để áp dụng thường quy, có ích trong một số trường hợp như nghi ngờ bệnh nhân có THA áo choàng trắng, THA cơn, THA kháng lại điều trị, tụt HA do dùng một số thuốc hạ HA. Nếu tiến hành đo huyết áp tại nhà để chẩn đoán THA, nên đo HA trong khoảng 1-2 tuần, ít nhất 2 lần /ngày (trong đó có 1 lần đo buổi sáng khi ngủ dậy trên giường), mỗi lần đo 3 lần (bỏ lần đầu, lấy trung bình hai lần sau), bằng các dụng cụ đo huyết áp tự động dùng băng cuốn ở chi trên. Nếu đo tại nhà để theo dõi điều trị, có thể đo thường xuyên hơn, 1-2 lần /ngày, song người bệnh cần được giải thích và tư vấn đầy đủ, tránh đo quá nhiều lần có thể làm người bệnh lo lắng không cần thiết. Theo dõi huyết áp tự động bằng máy trong 24 giờ nên được áp dụng để đánh giá hiệu quả điều trị, phát hiện những trường hợp nguy cơ cao (HA giao động nhiều, không có trũng HA về đêm), cũng như để xác định chắc chắn THA kháng trị (loại trừ tác động của áo choàng trắng).

Bảng 2. Quy trình đo huyết áp đúng

1. Nghỉ ngơi trong phòng yên tĩnh ít nhất 5-10 phút trước khi đo huyết áp.
2. Không dùng chất kích thích (cà phê, hút thuốc, rượu bia) trước đó 2 giờ.
3. Tư thế đo chuẩn: người được đo huyết áp ngồi ghế có tựa, cánh tay duỗi thẳng trên bàn, nếp khuỷu ngang mức với tim. Ngoài ra, có thể đo ở các tư thế nằm, đứng. Đối với người cao tuổi hoặc có bệnh đái tháo đường, nên đo thêm huyết áp tư thế đứng nhằm xác định có hạ huyết áp tư thế hay không.
4. Sử dụng huyết áp kế thủy ngân, huyết áp kế đồng hồ hoặc huyết áp kế điện tử (loại đo ở cánh tay). Các thiết bị đo cần được kiểm chuẩn định kỳ. Bề dài bao đo (nằm trong băng quấn) tối thiểu bằng 80% chu vi cánh tay, bề rộng tối thiểu bằng 40% chu vi cánh tay. Quấn băng quấn đủ chặt, bờ dưới của bao đo ở trên nếp lằn khuỷu 2cm. Đặt máy ở vị trí để đảm bảo máy hoặc mốc 0 của thang đo ngang mức với tim.
5. Nếu không dùng thiết bị đo tự động, trước khi đo phải xác định vị trí động mạch cánh tay để đặt ống nghe. Bơm hơi thêm 30mmHg sau khi không còn thấy mạch đập. Xả hơi với tốc độ 2-3mmHg/nhịp đập. Huyết áp tâm thu tương ứng với lúc xuất hiện tiếng đập đầu tiên (pha I của Korotkoff) và huyết áp tâm trương tương ứng với khi mất hẳn tiếng đập (pha V của Korotkoff).
6. Không nói chuyện khi đang đo huyết áp. Không bắt chéo chân.
7. Lần đo đầu tiên, cần đo huyết áp ở cả hai cánh tay, tay nào có con số huyết áp cao hơn sẽ dùng để theo dõi huyết áp về sau.

8. Nên đo huyết áp ít nhất hai lần, mỗi lần cách nhau ít nhất 1-2 phút. Nếu số đo huyết áp giữa 2 lần đo chênh nhau trên 10mmHg, cần đo lại một vài lần sau khi đã nghỉ trên 5 phút. Giá trị huyết áp ghi nhận là trung bình của hai lần đo cuối cùng.
9. Trường hợp nghi ngờ, có thể theo dõi huyết áp bằng máy đo tự động tại nhà hoặc bằng máy đo huyết áp tự động 24 giờ (Holter huyết áp).
10. Ghi lại số đo theo đơn vị mmHg dưới dạng HA tâm thu /HA tâm trương (ví dụ 126/82 mmHg), không làm tròn số quá hàng đơn vị và thông báo kết quả cho người được đo.

1. Chẩn đoán xác định tăng huyết áp

Dựa vào trị số huyết áp (HA) đo được sau khi đo huyết áp đúng quy trình (Bảng 2). Ngưỡng chẩn đoán THA thay đổi tùy theo từng cách đo huyết áp (Bảng 3).

Bảng 3. Các ngưỡng chẩn đoán tăng huyết áp theo từng cách đo

	Huyết áp tâm thu		Huyết áp tâm trương
1. Cán bộ y tế đo theo đúng quy trình	≥ 140 mmHg		≥ 90 mmHg
2. Đo bằng máy đo HA tự động 24 giờ	≥ 130 mmHg		≥ 80 mmHg
HA trung bình ban ngày (khi thức)	≥ 135 mmHg	và/hoặc	≥ 85 mmHg
HA trung bình ban đêm (khi ngủ)	≥ 120 mmHg		≥ 70 mmHg
3. Tự đo tại nhà (đo nhiều lần)	≥ 135 mmHg		≥ 85 mmHg

Phân độ THA: Dựa vào trị số huyết áp do cán bộ y tế đo được (xem Bảng 4).

Bảng 4. Phân độ huyết áp

Phân độ huyết áp	Huyết áp tâm thu (mmHg)		Huyết áp tâm trương (mmHg)
Huyết áp tối ưu	< 120	và	< 80
Huyết áp bình thường	120 - 129	và/hoặc	80 - 84
Tiền tăng huyết áp	130 - 139	và/hoặc	85 - 89
Tăng huyết áp độ 1	140 - 159	và/hoặc	90 - 99
Tăng huyết áp độ 2	160 - 179	và/hoặc	100 - 109
Tăng huyết áp độ 3	180	và/hoặc	110

Nếu huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương không cùng mức phân độ thì chọn mức cao hơn để xếp loại. THA tâm thu đơn độc cũng được phân độ theo các mức biến động của huyết áp tâm thu.

2. Phân tầng nguy cơ tim mạch

Thăm khám và đánh giá một bệnh nhân THA nhằm vào ba mục đích: (1) tìm kiếm nguyên nhân gây THA (nếu có); (2) đánh giá các biến chứng và tổn thương cơ quan đích; (3) đánh giá toàn diện tổng thể các yếu tố nguy cơ tim mạch hoặc các rối loạn khác để có thái độ điều trị đúng mức và tiên lượng bệnh.

Bảng 5. Phân tầng nguy cơ tim mạch

Bệnh cảnh	Huyết áp Bình thường	Tiền Tăng huyết áp	Tăng huyết áp Độ 1	Tăng huyết áp Độ 2	Tăng huyết áp Độ 3
	Huyết áp tâm thu 120 - 129 mmHg và Huyết áp tâm trương 80-84 mmHg	Huyết áp tâm thu 130 - 139 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 85 - 89 mmHg	Huyết áp tâm thu 140 - 159 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 90 - 99 mmHg	Huyết áp tâm thu 160 - 179 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 100 - 109 mmHg	Huyết áp tâm thu ≥ 180 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương ≥ 110 mmHg
Không có yếu tố nguy cơ tim mạch nào				Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao
Có từ 1-2 yếu tố nguy cơ tim mạch (YTNCTM)				Nguy cơ trung bình	Nguy cơ trung bình
Có ≥ 3 YTNCTM hoặc hội chứng chuyển hóa hoặc tổn thương cơ quan đích hoặc đái tháo đường	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao
Đã có biến cố hoặc có bệnh tim mạch hoặc có bệnh thận mạn tính					

Quá trình thăm khám và khai thác bệnh sử nhằm: (1) khảo sát tiền sử từng THA, thời gian bị nếu có, mức độ THA...; (2) tiền sử các bệnh tim mạch, các triệu chứng bệnh tim mạch, suy tim, TBMMN, bệnh mạch ngoại vi, bệnh thận, tiểu đường, rối loạn lipid máu; (3) các thói quen, lối sống (béo phì, hút thuốc lá, uống rượu, chế độ ăn nhiều muối...), trình độ giáo dục, điều kiện sống; (4) tiền sử gia đình về THA và các bệnh tim mạch khác...; (5) các thuốc hạ áp đã dùng và mức độ đáp ứng với điều trị... Quá trình khám thực thể nhằm: (1) đo huyết áp, trong một số trường hợp nghi ngờ cần đo huyết áp các tư thế và đo HA tứ chi; (2) khám toàn trạng chung, chú ý chiều cao cân nặng, vòng bụng, vòng hông; (3) khám đáy mắt; (4) khám hệ tim mạch, chú ý các tiếng thổi ở tim, nhịp tim, dấu hiệu suy tim, tiếng thổi ở các mạch máu lớn...; (5) khám bụng chú ý tìm tiếng thổi ở ĐM chủ hay ĐM thận, thận to, các khối bất thường ở bụng...

Dựa vào phân độ huyết áp, số lượng các yếu tố nguy cơ tim mạch (YTNCTM) và biến cố tim mạch (Bảng 5) để có chiến lược quản lý, theo dõi và điều trị lâu dài (Bảng 6).

Bảng 6. Chiến lược điều trị tăng huyết áp theo độ huyết áp và nguy cơ tim mạch

Bệnh cảnh	Huyết áp Bình thường	Tiền Tăng huyết áp	Tăng huyết áp Độ 1	Tăng huyết áp Độ 2	Tăng huyết áp Độ 3
	Huyết áp tâm thu 120 - 129 mmHg và Huyết áp tâm trương 80-84 mmHg	Huyết áp tâm thu 130 - 139 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 85 - 89 mmHg	Huyết áp tâm thu 140 - 159 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 90 - 99 mmHg	Huyết áp tâm thu 160 - 179 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 100 - 109 mmHg	Huyết áp tâm thu ≥ 180 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương ≥ 110 mmHg
Không có yếu tố nguy cơ tim mạch nào	Theo dõi huyết áp định kỳ	Theo dõi huyết áp định kỳ		Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tuần + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được huyết áp	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tuần + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được huyết áp
Có từ 1-2 yếu tố nguy cơ tim mạch (YTNC TM)			Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tuần + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được huyết áp	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tuần + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được huyết áp	
Có ≥ 3 YTNC TM hoặc hội chứng chuyển hóa hoặc tổn thương cơ quan đích					
Có đái tháo đường					
Đã có biến cố hoặc có bệnh tim mạch hoặc có bệnh thận mạn tính					

V. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu và nguyên tắc chung

– Tăng huyết áp là bệnh mạn tính nên cần theo dõi sát, điều trị hàng ngày đúng và đủ, cần điều trị lâu dài. Điều trị cần phải cân nhắc riêng cho từng cá thể người bệnh trên cơ sở lợi ích lâu dài, lợi ích trước mắt, các tác dụng phụ và giá thành lâu dài của điều trị trên cơ sở đánh giá toàn diện huyết áp, các yếu tố nguy cơ và các bệnh lý mạn tính kèm theo.

– Mục tiêu điều trị là “đạt huyết áp mục tiêu và giảm tối đa nguy cơ tổng thể xuất hiện các biến cố” nhằm ngăn ngừa các biến chứng lâu dài ở cơ quan đích, ví dụ như đối với tim mạch thì điều trị THA nhằm giảm nguy cơ tim mạch tổng thể, ngăn ngừa sự xuất hiện các biến cố tim mạch cuối như đột quỵ não hoặc nhồi máu cơ tim.

– “Huyết áp mục tiêu cần đạt là $< 140/90$ mmHg”. Khi điều trị đã đạt huyết áp mục tiêu, cần tiếp tục duy trì phác đồ điều trị lâu dài kèm theo việc theo dõi huyết áp chặt chẽ, thường xuyên để điều chỉnh liều thuốc kịp thời. Mặc dù số đo huyết áp tâm thu càng thấp thì tỷ lệ biến cố tim mạch cũng như biến cố trên cơ quan đích càng thấp song hạ huyết áp tích cực xuống thấp nữa so với huyết áp mục tiêu chỉ có lợi trong việc ngăn ngừa biến cố TBMMN và hạn chế tiến triển của protein niệu hoặc suy thận, trong khi không cải thiện tỷ lệ tử vong chung, thậm chí có thể làm tăng tỷ lệ tử

vong do tim mạch liên quan đến NMCT hoặc nhập viện do suy tim ở bệnh nhân có bệnh mạch vành (đường cong J: tỷ lệ biến cố giảm khi hạ huyết áp song sẽ tăng trở lại nếu hạ huyết áp quá mức) đồng thời làm tăng số lượng thuốc, chi phí điều trị cần phải dùng, tăng nguy cơ xuất hiện biến cố ngoại ý và giảm dung nạp với điều trị. Do vậy ngưỡng HA mục tiêu hạ xuống thấp tích cực hơn nữa chỉ nên cân nhắc đối với nhóm bệnh nhân trẻ tuổi khi gánh nặng điều trị không quá lớn.

- Điều trị cần hết sức tích cực ở người bệnh khi đã có tổn thương cơ quan đích. Không nên hạ huyết áp quá nhanh để tránh biến chứng thiếu máu ở các cơ quan đích.

- Giáo dục truyền thông sức khỏe đối với người dân nói chung và người bệnh nói riêng có đầy đủ kiến thức về THA và các yếu tố nguy cơ tim mạch, về lối sống tốt cho tim mạch, về mục tiêu và tuân thủ điều trị là tiên đề quan trọng để nâng cao hiệu quả điều trị với người THA và dự phòng THA với những người chưa THA, trong đó cần nhấn mạnh: (1) Điều trị THA là một điều trị suốt đời; (2) Triệu chứng cơ năng của THA không phải lúc nào cũng gặp và không tương xứng với mức độ nặng nhẹ của THA; (3) Chỉ có thay đổi tích cực lối sống kèm theo tuân thủ chặt chẽ chế độ điều trị thích hợp mới giảm được đáng kể các tai biến do THA; (4) Huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác luôn tiến triển theo tuổi, vì thế theo dõi đều đặn định kỳ (hàng tháng, hàng quý, hàng năm) số đo huyết áp và đánh giá các yếu tố nguy cơ kèm theo là hết sức cần thiết để điều chỉnh lối sống và chế độ điều trị kịp thời.

2. Các biện pháp tích cực thay đổi lối sống

Áp dụng cho mọi người bệnh nhân để ngăn ngừa tiến triển và giảm được huyết áp, giảm số thuốc cần dùng.

- Chế độ ăn hợp lý:

+ Giảm ăn mặn (< 6 gam muối hay 2,3 gam natri mỗi ngày). Duy trì đầy đủ lượng kali (90 mmol/ngày), đặc biệt ở người có dùng thuốc lợi tiểu để điều trị THA. Bảo đảm đầy đủ calci và magnesi.

+ Tăng cường rau xanh, hoa quả tươi giàu chất xơ và protein thực vật.

+ Hạn chế thức ăn có nhiều cholesterol và acid béo no.

- Tích cực giảm cân (nếu quá cân), duy trì cân nặng lý tưởng với chỉ số khối cơ thể (BMI: body mass index) từ 18,5 đến 22,9 kg/m². Chế độ giảm cân cần đặc biệt được nhấn mạnh ở những bệnh nhân nam giới béo phì thể trung tâm (bụng) song không áp dụng chế độ này cho phụ nữ có thai bị THA.

- Cố gắng duy trì vòng bụng dưới 90 cm ở nam và dưới 80 cm ở nữ.

- Hạn chế uống rượu, bia: số lượng ≤ 2 cốc chuẩn /ngày và tổng cộng không quá 14 cốc chuẩn /tuần (nam) hoặc 9 cốc chuẩn /tuần (nữ). 1 cốc

chuẩn chứa 13,6g ethanol tương đương với 355ml bia (5%) hoặc 148ml rượu vang (12%), hoặc 44ml rượu mạnh (40%). Nếu dùng quá nhiều rượu làm tăng nguy cơ tai biến mạch não ở bệnh nhân THA, làm tăng trở kháng với thuốc điều trị THA. Ngược lại nếu dùng lượng rượu thích hợp (vang đỏ) thì có thể làm giảm nguy cơ bệnh mạch vành (hiệu ứng ngược).

- Ngừng hoàn toàn việc hút thuốc lá hoặc thuốc lào. Cần hết sức nhấn mạnh và cương quyết trong mọi trường hợp do hút thuốc là một trong những nguy cơ mạnh nhất đối với các biến cố tim mạch. Lưu ý có chế độ luyện tập thích hợp do nguy cơ tăng cân nhanh chóng sau khi bỏ hút thuốc.

- Tăng cường hoạt động thể lực ở mức thích hợp: tập thể dục, đi bộ hoặc vận động ở mức độ vừa, đều đặn khoảng 30-60 phút mỗi ngày, 5-7 ngày/tuần. Với những bệnh nhân có triệu chứng hoặc nguy cơ bệnh mạch vành cần phải cho bệnh nhân làm các nghiệm pháp gắng sức thể lực trước khi quyết định cho bệnh nhân chế độ tập thể lực. Lưu ý trong tập luyện cần có giai đoạn tăng tốc hoạt động thể lực.

- Tránh lo âu, căng thẳng thần kinh; cần thư giãn, nghỉ ngơi hợp lý.

- Tránh bị lạnh đột ngột.

Các biện pháp tích cực thay đổi lối sống này cũng chính là những biện pháp để phòng ngừa tăng huyết áp ở người trưởng thành, luôn cần phối hợp với việc giáo dục truyền thông nâng cao nhận thức và hiểu biết về bệnh tăng huyết áp cũng như các biến chứng của tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác.

3. Các thuốc điều trị tăng huyết áp

Theo thời gian, ngày càng ra đời nhiều thuốc hạ huyết áp mới có tác dụng mạnh hơn, tác dụng phụ ít hơn và khả năng dung nạp dễ hơn. Hiện tại có rất nhiều các loại thuốc hạ huyết áp khác nhau với nhiều cơ chế tác dụng phong phú. Để đơn giản hoá, có thể chia các thuốc điều trị tăng huyết áp thành năm nhóm chính: ABCDE trong đó A là nhóm các thuốc tác động lên hệ renin -angiotensin; B là nhóm các thuốc chẹn beta giao cảm; C là nhóm các thuốc chẹn kênh calci; D là nhóm các thuốc lợi tiểu và E là nhóm các thuốc còn lại. Dù tác dụng lên biến cố đích (NMCT, TBMMN, protein niệu) có thể khác nhau giữa các nhóm thuốc điều trị THA, vấn đề quan trọng bậc nhất đối với người THA là hạ huyết áp có hiệu quả bằng những thứ thuốc sẵn có.

3.1. Nhóm thuốc tác động lên hệ renin - angiotensin

Nhóm thuốc tác động lên hệ renin - angiotensin gồm nhóm thuốc ức chế men chuyển (ÚCMC), nhóm thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II (ÚCTT) và nhóm thuốc ức chế trực tiếp renin. Nói chung ÚCMC/ ÚCTT

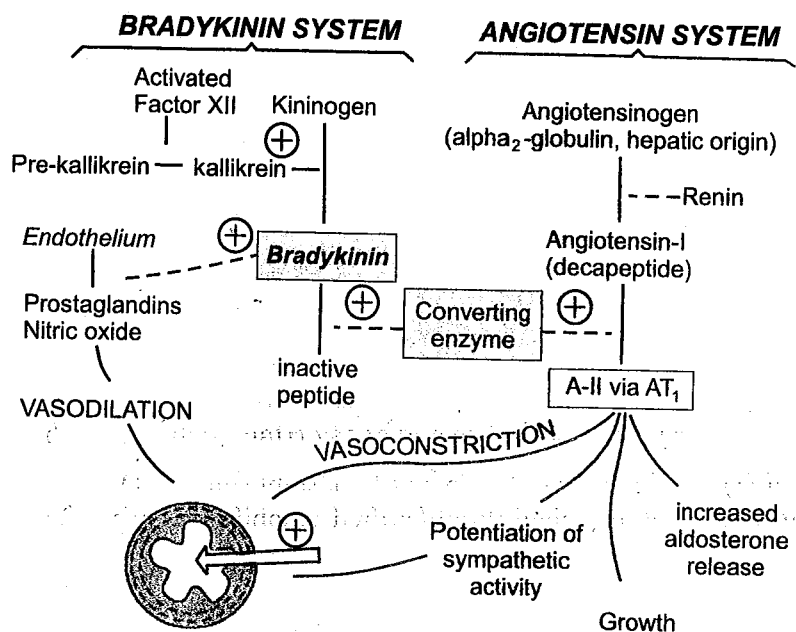
là những thuốc hạ huyết áp tốt, ít gây những tác dụng phụ trầm trọng, không ảnh hưởng nhịp tim và sức cơ bóp cơ tim, không gây những rối loạn chuyển hoá như lipid máu, đường máu, acid uric máu hoặc điện giải khi dùng kéo dài. Thuốc đặc biệt có giá trị ở những người bệnh THA đã có tổn thương cơ quan đích như có kèm suy tim, bệnh mạch vành, protein niệu... So với các nhóm thuốc hạ huyết áp khác, UCMC/ UCTT có xu hướng làm giảm tử vong chung và tử vong do tim mạch trong đó UCMC giảm rõ rệt tử vong chung so với UCTT. Ngoài nhóm thuốc ức chế trực tiếp renin còn đang được nghiên cứu, phát triển và thử nghiệm, các nhóm thuốc UCMC/ UCTT dần dần đã trở thành nền tảng cho điều trị các bệnh tim mạch nói riêng và THA nói chung.

Cơ chế tác dụng: các thuốc trong nhóm UCMC ức chế men chuyển từ angiotensin I thành angiotensin II, do đó làm giãn mạch, giảm tiết aldosterone gây hạ huyết áp, đồng thời thuốc còn ức chế thoái giáng của bradykinin vốn cũng là chất gây giãn mạch hạ huyết áp. Các thuốc trong nhóm UCTT ức chế thụ thể AT1 nơi tiếp nhận tác dụng của angiotensin II gây co mạch.

Bảng 7. Các thuốc nhóm A - ức chế men chuyển và ức chế thụ thể AT1 của angiotensin

Hoạt chất	Liều khởi đầu	Liều duy trì
<i>Nhóm thuốc ức chế men chuyển (UCMC)</i>		
Benazepril	10 mg X 2	10-40 mg
Captopril	25 mg X 2	25-100 mg
Enalapril	5 mg X2	5-40 mg
Fosinopril	10 mg	10-40 mg
Imidapril	2,5mg	5-20mg
Lisinopril	5 mg	5-40 mg
Moexipril	7,5 mg	7,5-30 mg
Perindopril	5 mg	5-10 mg
Quinapril	5 mg	5-40 mg
Ramipril	2,5 mg	2,5-20 mg
Trandolapril	1-2 mg	1-4 mg
<i>Nhóm thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II (UCTT)</i>		
Candesartan	4 mg	4-32 mg
Irbesartan	75 mg	150-300 mg
Losartan	25 mg	25-100 mg
Telmisartan	40 mg	20-80 mg
Valsartan	80 mg	80-320 mg

Tác dụng phụ khó chịu hay gặp của UCMC là gây ho khan, thường về đêm, không đờm, nhiều khi phải cho ngừng thuốc hoặc đổi thuốc khác trong nhóm vì tác dụng phụ này. UCMC gây giãn ưu tiên tiểu động mạch đi ở cầu thận nên có thể gây suy thận đột ngột do giảm dòng máu tới thận ở những bệnh nhân bị hẹp động mạch thận hai bên. Chống chỉ định tuyệt đối của UCMC là bệnh nhân có hẹp động mạch thận hai bên. UCMC cũng chống chỉ định dùng ở phụ nữ có thai. Cần thận trọng khi dùng UCMC ở bệnh nhân suy thận, đang dùng thuốc lợi tiểu giữ kali, hoặc chế độ bồi phụ kali, do thuốc có xu hướng làm tăng kali máu. So với UCMC, UCTT thường ít gây ra ho, tác động lên thận và kali máu có xu hướng ít hơn, nên dung nạp với UCTT thường tốt hơn. Cả UCMC và UCTT đều có thể gây dị ứng, ngứa... và nặng nề nhất là viêm phù mao mạch (khá hiếm gặp, không phụ thuộc vào thời gian dùng thuốc dài hay ngắn, liều cao hay thấp, có thể gây biến chứng nặng nề, thậm chí tử vong).



Hình 1. Cơ chế tác động của men chuyển dạng angiotensin

3.2. Nhóm thuốc chẹn beta giao cảm

Trước đây, nhóm thuốc chẹn beta giao cảm (nhất là những loại chọn lọc trên tim) được coi là một trong những lựa chọn hàng đầu trong điều trị THA tuy nhiên dần dần vai trò của chẹn beta giao cảm ngày càng giảm đi trong điều trị THA tiên phát chưa có tổn thương cơ quan đích do thuốc chẹn beta giao cảm không làm giảm nhiều huyết áp động mạch trung tâm và

biến thiên huyết áp giữa các lần khám so với các nhóm thuốc hạ áp khác (như chẹn kênh calci hoặc ức chế men chuyển) so với các nhóm thuốc hạ huyết áp khác, chẹn beta giao cảm không làm giảm tỷ lệ TBMMN. Đồng thời, thuốc cũng gây ra các rối loạn chuyển hoá khác như giảm nhạy cảm với insulin, tăng nguy cơ xuất hiện đái tháo đường, tăng triglycerides và giảm HDLC, tăng cân nhất là khi kết hợp với nhóm thuốc lợi tiểu. Do vậy chẹn beta giao cảm chỉ được ưu tiên lựa chọn ở những bệnh nhân THA sau NMCT, THA đã có giảm chức năng tâm thu thất trái hoặc cho nhóm người bệnh THA trẻ có cường giao cảm.

Cơ chế chính của nhóm thuốc này là chẹn thụ thể giao cảm đối với catecholamine, giảm nhịp tim và cung lượng tim; cũng giảm nồng độ renin máu, tăng giải phóng prostaglandins gây giãn mạch. Nhóm chẹn beta giao cảm có thể chia thành các nhóm nhỏ: (1) chẹn không chọn lọc 1 và 2: propranolol, timolol, pindolol; (2) chẹn chọn lọc 1: metoprolol, atenolol, bisoprolol; (3) chẹn cả và giao cảm: carvedilol, labetalol. Tuy nhiên ở liều cao thì tính chọn lọc β_1 sẽ mất đi. Các thuốc chẹn beta giao cảm này còn được phân biệt bởi đặc tính có hoạt tính giao cảm nội sinh (ISA) và không có. Những thuốc có hoạt tính ISA thì ít gây hạ nhịp tim hơn. Đối với nhóm chẹn cả thụ thể alpha ở mạch ngoại vi và thụ thể beta ở tim nên thuốc có đủ cả hai cơ chế gây hạ áp: carvedilol là một thứ thuốc hiện nay được đề xuất không những điều trị THA, suy vành mà có tác dụng tốt trong suy tim với liều kiểm soát chặt chẽ.

Bảng 8. Các thuốc nhóm B - Chẹn beta giao cảm

Hoạt chất	Liều khởi đầu	Liều duy trì
<i>Nhóm thuốc chẹn beta giao cảm, loại chọn lọc β_1</i>		
Acebutolol (ISA +)	200 mg	200-1200 mg
Atenolol	25 mg	25-100 mg
Betaxolol	10 mg	5-40 mg
Bisoprolol	2,5 mg	2,5-20 mg
Metoprolol	50 mg	50-200 mg
<i>Nhóm thuốc chẹn cả beta và alpha giao cảm</i>		
Labetalol	100 mg X 2	100-600 mg
Carvedilol	6,25 mg X 2	6,25-50 mg
<i>Nhóm thuốc chẹn beta giao cảm, loại không chọn lọc</i>		
Carteolol (ISA +)	2,5 mg	2,5-10 mg
Penbutolol (ISA +)	20 mg	20-80 mg
Pindolol (ISA +)	5 mg X 2	10-60 mg
Propranolol	40 mg X 2	40-160 mg
Timolol	10 mg X 2	20-60 mg

Tác dụng phụ thường gặp bao gồm nhịp chậm, ngủ gà, bất lực. Các thuốc chẹn beta giao cảm có khá nhiều chống chỉ định như: nhịp chậm, đặc biệt là bloc nhĩ thất độ cao; suy tim nặng/tiến triển (suy tim ứ đọng); các bệnh phổi co thắt (như hen phế quản, đợt tiến triển COPD); bệnh động mạch ngoại vi. Thuốc cần thận trọng ở bệnh nhân có đái tháo đường, rối loạn mí mắt. Dùng lâu có thể gây hội chứng Raynaud, liệt dương, mất ngủ, trầm cảm... và hiệu ứng cơn THA bùng phát nếu ngừng thuốc đột ngột. Tác dụng phụ của nhóm chẹn cả thụ thể alpha và beta cũng giống như các thuốc chẹn beta, giao cảm, ngoài ra có thể gây huỷ hoại tế bào gan, hạ HA tư thế, hội chứng giống lupus ban đỏ, run chân tay, và bùng phát THA khi ngừng thuốc đột ngột.

3.3. Nhóm thuốc chẹn kênh calci

Nhóm thuốc chẹn kênh calci bao gồm ba nhóm: (1) nhóm dihydropyridine (DHP) như nifedipine; amlodipine; isradipine; nicardipine; felodipine; malnidipine; (2) nhóm benzothiazepine như diltiazem và (3) nhóm diphenylalkylamine như verapamil.

Các thuốc chẹn kênh calci làm giãn hệ tiểu động mạch bằng cách ngăn chặn dòng calci chậm vào trong tế bào cơ trơn thành mạch, từ đó làm giảm sức cản ngoại vi và gây hạ huyết áp. Ngoài ra các thuốc này tác động trên nhịp tim và sức co bóp cơ tim tùy thuộc vào đặc thù của từng nhóm thuốc: (1) thuốc nhóm DHP thế hệ sau như amlodipine, felodipine, isradipine... tác dụng tương đối chọn lọc trên mạch và có tác dụng hạ HA tốt, ít ảnh hưởng đến chức năng co bóp cơ tim và nhịp tim, có tác dụng kéo dài nên có thể dùng liều duy nhất trong ngày trong khi nhóm DHP thế hệ đầu như nifedipin làm nhịp tim nhanh phản ứng, đồng thời có ảnh hưởng đến sức co bóp cơ tim nhưng không nhiều bằng verapamil và diltiazem; (2) thuốc các nhóm không phải DHP (NDHP) như verapamil và diltiazem có ảnh hưởng nhiều đến đường dẫn truyền gây nhịp chậm và có ảnh hưởng nhiều đến sức co cơ tim.

Các thuốc nhóm chẹn kênh calci nhóm DHP có tác dụng phụ: bùng mặt, tim nhanh, đau đầu, phù mắt cá. Verapamil có thể gây táo bón, nôn, đau đầu, hạ huyết áp tư thế trong khi diltiazem có thể gây nôn, đau đầu, mất ngủ... Nói chung các thuốc chẹn kênh calci thường không gây ảnh hưởng đến đường máu, mỡ máu khi dùng kéo dài. Do các tác động giảm sức co bóp cơ tim và tăng nhịp tim phản xạ, các thuốc chẹn kênh calci không có chỉ định ở bệnh nhân THA/NMCT cấp có rối loạn chức năng thất.

Bảng 9. Các thuốc nhóm C - Chẹn kênh calci

Hoạt chất	Liều khởi đầu	Liều duy trì
<i>Nhóm thuốc chẹn kênh calci, loại dihydropyridine (DHP)</i>		
Amlodipine	5 mg	2,5-10 mg
Felodipine	5 mg	2,5-20 mg
Isradipine	2,5 mg X 2	2,5 -10 mg
Lacidipine	2 mg	2-6 mg
Malnidipine		
Nicardipine SR	20 mg X 2	60-120 mg
Nifedipine Retard	10-20 mg	10-80 mg
Nifedipine LA	30 mg	30-90 mg
<i>Nhóm thuốc chẹn kênh calci, loại benzothiazepine</i>		
Diltiazem	60 mg	60-180 mg
<i>Nhóm thuốc chẹn kênh calci, loại diphenylalkylamine</i>		
Verapamil	80 mg	80-160 mg
Verapamil LA	120 mg	120-240 mg

3.4. Nhóm thuốc lợi tiểu

Nhóm thuốc lợi tiểu có tác dụng tăng thải natri (muối), từ đó làm giảm khối lượng tuần hoàn trong lòng mạch do đó làm hạ huyết áp. Ngoài ra, nhóm thuốc lợi tiểu có thể làm giảm nhẹ cung lượng tim và tăng trở kháng mạch ngoại vi thoáng qua nhưng tác dụng này không nổi trội và hết nhanh nếu dùng thuốc kéo dài. Nếu dùng lâu dài sẽ giảm sức cản mạch ngoại vi. Ngoài ra lợi tiểu indapamide còn có tác dụng gây giãn mạch nhẹ do ức chế dòng natri vào tế bào cơ trơn thành mạch.

Các thuốc lợi tiểu có thể chia thành ba nhóm: (1) lợi tiểu thiazide bao gồm chlorothalidone, hydrochlorothiazide, indapamide, metolazone; (2) lợi tiểu quai: furosemide, bumetanide, torsemide và (3) lợi tiểu kháng aldosterone: spironolactone, eplerenone.

Tác dụng phụ cơ bản và gây các rối loạn điện giải và chuyển hoá (tăng acid uric máu, tăng kháng insulin), khác nhau tùy từng nhóm. Lợi tiểu thiazide gây hạ kali máu, hạ maginesi máu và rối loạn lipid máu nếu dùng kéo dài; có thể gây yếu cơ, chuột rút, liệt dương... ngoài ra lợi tiểu thiazide có thể làm xấu chức năng thận ở người suy thận. Tác dụng hạ kali của lợi tiểu thiazide phụ thuộc vào liều thuốc dùng cũng như tuổi: tuổi càng cao, nguy cơ mất điện giải và hạ kali càng cao, liều càng nhỏ (1/2-1/4 liều duy trì) tỷ lệ hạ kali máu càng thấp. Trong số các thuốc lợi tiểu thiazide, indapamide ít gây mất điện giải nặng hoặc các rối loạn chuyển hoá. Lợi tiểu

tác dụng trên quai là lợi tiểu mạnh làm mất kali và điện giải khác nhiều và có thể gây ngộ độc với tai. Lợi tiểu quai cải thiện được chức năng thận và không ảnh hưởng đến mỡ máu. Lợi tiểu giữ kali là lợi tiểu yếu và ít khi dùng đơn độc. Khi dùng phối hợp với một loại lợi tiểu thải kali làm tăng tác dụng lợi tiểu và ngăn ngừa được tác dụng phụ gây rối loạn điện giải máu, song có thể làm tăng kali máu cũng như tăng nặng suy thận, nên cần chú ý theo dõi sát ở những bệnh nhân suy thận, suy tim nặng. Spironolactone có thể gây vú to ở nam giới.

Lợi tiểu có thể coi là một trong số những lựa chọn hàng đầu để khởi đầu điều trị THA chưa có biến chứng hoặc tổn thương cơ quan đích. Lợi tiểu cũng là thuốc hàng đầu để phối hợp khi chưa kiểm soát được huyết áp bằng một loại thuốc. Nên cân nhắc phối hợp lợi tiểu kháng aldosterone đối với những trường hợp THA kháng trị không rõ nguyên nhân.

Bảng 10. Các thuốc nhóm D - Lợi tiểu

Hoạt chất	Liều khởi đầu	Liều duy trì
<i>Nhóm thuốc lợi tiểu thiazide</i>		
Chlorothalidone	25 mg	12,5-50 mg
Hydrochlorothiazide	12,5 mg	12,5-25 mg
Metolazone	2,5 mg	1,25-5 mg
Indapamide	1,5 mg	1,5-3 mg
<i>Nhóm thuốc lợi tiểu tác động lên quai Henle</i>		
Bumetanide	0,5 mg	0,5-5,0 mg
Ethacrynic acid	50 mg	25-100 mg
Furosemide	20 mg	20-120 mg
Torsemide	5 mg	5-10 mg
<i>Nhóm thuốc lợi tiểu giữ kali</i>		
Amiloride	5 mg	5-10 mg
Eplerenone		
Spironolactone	25 mg	25-75 mg
Triamterene	50 mg x 2	50 - 200 mg

3.5. Các nhóm thuốc hạ huyết áp khác

Các nhóm thuốc hạ huyết áp khác bao gồm nhóm thuốc chẹn alpha giao cảm, nhóm tác động lên hệ giao cảm trung ương; nhóm giãn mạch trực tiếp. Các nhóm thuốc này không phải là lựa chọn ưu tiên hàng đầu để điều trị THA chưa có tổn thương cơ quan đích /biến chứng, song có thể phối hợp với các thuốc khác trong một số trường hợp cụ thể hoặc khi THA kháng trị dù đã phối hợp trên ba thứ thuốc hạ áp.

Các thuốc chẹn alpha giao cảm ức chế thụ thể α_1 giao cảm làm bloc thụ thể alpha giao cảm hậu hạch, dẫn đến giãn động mạch và tĩnh mạch. Khi uống, thường gây hội chứng liều đầu tiên tức là tác dụng rất mạnh khi dùng liều đầu tiên, có thể dẫn đến tụt huyết áp, do đó khi dùng liều đầu tiên cần bắt đầu rất thấp và theo dõi chặt chẽ. Các thuốc này có thể gây tụt huyết áp tư thế, đau đầu, chóng mặt... Thuốc chọn lọc α_1 giao cảm dùng lâu dài có thể cải thiện tình trạng rối loạn mỡ máu. Thuốc còn có tác dụng tốt chữa triệu chứng ở những bệnh nhân có phì đại tiền liệt tuyến lành tính.

Bảng 11. Các thuốc nhóm E - Các thuốc hạ huyết áp khác

Hoạt chất	Liều khởi đầu	Liều duy trì
<i>Nhóm thuốc tác động lên hệ giao cảm trung ương</i>		
Clonidine	0,1 mg	0,1-0,8 mg
Methyldopa	250 mg	250-2000 mg
<i>Nhóm thuốc tác động lên hệ giao cảm ngoại vi</i>		
Guanfacine	1 mg	1-3 mg
Guanfacine	4 mg X 2	4-64 mg
<i>Nhóm thuốc tác động hỗn hợp</i>		
Reserpine	0,5 mg	0,01-0,25 mg
<i>Nhóm thuốc chẹn alpha giao cảm</i>		
Doxazosin	1 mg	1-16 mg
Prazosin	1 mg X 2	1-20 mg
Terazosin	1mg	1-20 mg
<i>Nhóm thuốc giãn mạch trực tiếp</i>		
Hydralazine	10 mg	25-200 mg
Minoxidil	5 mg	2,5-100 mg

Các thuốc tác động lên hệ giao cảm trung ương kích thích thụ thể α_2 giao cảm tiền hạch trong hệ thần kinh trung ương, dẫn đến làm giảm trương lực giao cảm ngoại vi và làm giảm trở kháng mạch hệ thống, từ đó làm hạ huyết áp. Các thuốc nhóm này có nhiều tác dụng phụ như: nhịp chậm, chóng mặt, khô miệng, hạ huyết áp tư thế, rối loạn hoạt động tình dục. Thuốc có thể gây tăng men gan, giảm chức năng thất trái và đặc biệt là phản ứng THA bùng phát khi ngừng thuốc đột ngột (hội chứng cai thuốc).

Các thuốc khác tác động lên hệ giao cảm ngoại vi thông qua việc ngăn chặn giải phóng norepinephrin (noradrenalin) ở tận cùng thần kinh ngoại vi. Riêng reserpine còn có cả tác dụng trên hệ thần kinh trung ương, nó làm cạn kiệt nguồn dự trữ norepinephrin ở các neuron thần kinh dẫn đến hạ huyết áp. Tác dụng phụ của các thuốc này khá nhiều: như gây trầm cảm, gây buồn ngủ, khô miệng, nghẹt mũi, hạ huyết áp tư thế, các rối loạn tình dục hoặc rối loạn tiêu hoá.

Các thuốc giãn mạch trực tiếp gây giãn trực tiếp cơ trơn động mạch gây hạ huyết áp, song đồng thời có thể gây ra phản ứng tăng tái hấp thu nước và natri và phản ứng tăng hoạt động hệ giao cảm gây nhịp nhanh. Thuốc có tác dụng hạ huyết áp mạnh, nhưng không phải là lựa chọn hàng đầu, rất có ích khi bệnh nhân có biểu hiện kháng các thuốc hạ huyết áp khác và cho phụ nữ có thai; đồng thời có thể được phối hợp với nitrate để điều trị suy tim. Tác dụng phụ có thể gặp là: đau đầu, nôn, nhịp nhanh, hạ huyết áp tư thế, hội chứng giống Lupus ban đỏ. Minoxidil có thể gây tăng cân, bất thường điện tim, tăng mọc lông tóc, tràn dịch màng tim.

3.6. Một số loại thuốc hạ áp dùng qua đường tĩnh mạch

Các thuốc hạ áp đường tĩnh mạch (TM) có thể đã được xếp loại trong các nhóm thuốc nói trên hoặc không. Sử dụng các thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch trong các tình huống khẩn cấp như THA ác tính; lóc tách thành động mạch chủ; suy thận tiến triển nhanh; sản giật; THA có kèm nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp hoặc suy tim trái cấp. Khi sử dụng cần dùng bơm tiêm điện hoặc máy truyền dịch để duy trì đúng liều và người bệnh phải được theo dõi tại đơn vị cấp cứu (tim mạch).

Các thuốc hạ huyết áp dùng đường dưới lưỡi có thể sử dụng trong một số trường hợp cấp cứu với kết quả tốt như nifedipine và clonidine. Nifedipine (viên nang 10 mg, cho cắn, nhai và nuốt) hoặc cho ngậm dưới lưỡi bắt đầu có tác dụng trong vòng 30 phút, tác dụng có thể kéo dài 4-5 giờ, thuốc có tác dụng rất mạnh, có thể gây tụt huyết áp quá mức đồng thời gây nhịp tim nhanh phản ứng vì thế không nên dùng trong trường hợp bệnh nhân bị NMCT cấp hoặc suy tim cấp. Để an toàn có thể dùng kim chọc và nhỏ 3-4 giọt nifedipine dưới lưỡi sau đó theo dõi và có thể dùng tiếp nếu cần thiết.

Bảng 12. Một số loại thuốc hạ áp dùng đường tĩnh mạch

Tên thuốc	Bắt đầu tác dụng	Tác dụng kéo dài	Liều dùng
Nitroglycerin	2-5 phút	5-10 phút	Truyền TM 5-100 mcg/phút. Có thể gây đau đầu, nôn và giảm tác dụng nếu dùng lâu dài.
Nicardipine	5-10 phút	15-30 phút	Truyền TM khởi đầu 1-2mg/giờ, tăng dần 0,5-2mg/giờ sau 15 phút, liều truyền tối đa 15mg/giờ. Có thể gây tụt huyết áp, đau đầu, nhịp nhanh, nôn.
Natri nitroprusside	Tức thì	1-2 phút	Truyền TM 0,3mcg/kg/ph, tăng dần 0,5mcg/kg/ph sau 10 phút, liều truyền tối đa 10mcg/kg/ph. Là thuốc lựa chọn ưu tiên, có thể gây tụt áp, nôn, nguy cơ ngộ độc cyanide ở bệnh nhân suy gan thận. Phải bọc kỹ tránh ánh sáng.

Tên thuốc	Bắt đầu tác dụng	Tác dụng kéo dài	Liều dùng
Esmolol	1-5 phút	10 phút	Tiêm TM 500 mcg/kg/ph trong phút đầu, truyền TM 50-100 mcg/kg/ph, liều truyền tối đa 300mcg/kg/ph. Có thể gây tụt HA, bloc nhĩ thất, suy tim, co thắt phế quản.
Labetalol	5-10 phút	3-6 giờ	Tiêm TM chậm 10-20mg trong vòng 2 phút, lặp lại sau 10-15 phút đến khi đạt tổng liều tối đa 300mg hoặc truyền TM 0,5-2mg/phút. Có thể gây tụt áp, bloc nhĩ thất, suy tim, co thắt phế quản, nôn, THA bùng lại khi ngừng thuốc. Có thể ít tác dụng ở bệnh nhân đã dùng chẹn beta.
Hydralazine	5-10 phút	4-6 giờ	Tiêm TM chậm 5-10 mg, lặp lại sau 4-6giờ/lần. Ưu tiên dùng trong sản giật: thuốc có thể gây tụt áp, suy thai, nhịp nhanh, đau đầu, nôn, viêm tắc TM tại chỗ
Enalaprilat	5-15 phút	1-6 giờ	Tiêm TM 0,625-1,25 mg, lặp lại 6 giờ/lần. Có thể gây tụt huyết áp.
Diazoxide	1-5 phút	6-12 giờ	Tiêm TM 50-100 mg, nhắc lại sau 5-10 phút, đến khi đạt tổng liều 600 mg hoặc truyền TM với liều 10-30 mg/phút. Thuốc có thể gây nhịp nhanh, tụt HA, nôn, tăng đường máu. Do vậy, thuốc có thể làm tăng thiếu máu cơ tim ở bệnh nhân NMCT, làm nặng bệnh suy tim, tách thành ĐMC
Phentolamine	1-2 phút	3-10'phút	Tiêm TM 5-10 mg mỗi 5-15 phút. Thuốc có thể gây ra tụt HA, tim nhanh, đau đầu, đau ngực, đáp ứng THA nghịch thường.

VI. KHỞI ĐẦU ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

- Đo huyết áp đúng theo quy trình chuẩn để xác định tăng huyết áp. Phát hiện tổn thương cơ quan đích ngay ở giai đoạn tiền lâm sàng, loại trừ các nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát (Bảng 1). Đánh giá các yếu tố nguy cơ tim mạch, tổn thương cơ quan đích và biến cố tim mạch nếu có để phân tầng nguy cơ và lựa chọn chiến lược điều trị.

- Nâng cao nhận thức và tích cực thay đổi lối sống tốt cho tim mạch góp phần kiểm soát tốt toàn diện huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác.

- Nếu có chỉ định ưu tiên thì lựa chọn thuốc hạ áp khởi đầu phù hợp (Hình 2, 3 và Bảng 13). Tối ưu hóa phác đồ điều trị tăng huyết áp: dựa vào các chỉ định bắt buộc hoặc ưu tiên của từng nhóm thuốc hạ huyết áp trong các thể bệnh cụ thể.

- Nếu không có chỉ định ưu tiên thì có thể lựa chọn thuốc khởi đầu là một trong số các nhóm thuốc ABCD nếu không có chống chỉ định: chẹn

kênh calci loại tác dụng kéo dài; ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II, lợi tiểu thiazide liều thấp; chẹn beta giao cảm. Ưu tiên lựa chọn nhóm A hoặc C tùy theo tuổi (Hình 4).

- Nếu huyết áp tâm thu ≥ 20 mmHg hoặc huyết áp tâm trương ≥ 10 mmHg so với huyết áp mục tiêu cần đạt, thì nên phối hợp thuốc để tăng hiệu quả và khả năng kiểm soát huyết áp thành công, giảm tác dụng phụ và tăng việc tuân thủ điều trị của người bệnh thay vì chỉ tăng liều đơn thuần (Hình 5). Lưu ý không nên phối hợp UCMC và UCTT do làm tăng nguy cơ kali máu cao và suy thận trừ khi bệnh nhân có protein niệu quá nhiều không đáp ứng với một trong hai loại thuốc UCMC hoặc UCTT.

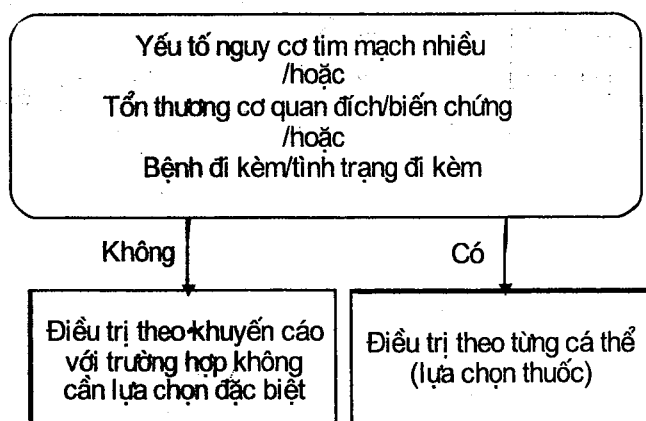
- Quản lý người bệnh ngay tại tuyến cơ sở để đảm bảo bệnh nhân được uống thuốc đúng, đủ và đều; đồng thời giám sát quá trình điều trị, tái khám, phát hiện sớm các biến chứng và tác dụng phụ của thuốc theo bốn bước quản lý tăng huyết áp ở tuyến cơ sở (Hình 6). Nếu chưa đạt huyết áp mục tiêu: chỉnh liều tối ưu hoặc bổ sung thêm một loại thuốc khác cho đến khi đạt mục tiêu. Nếu vẫn không đạt huyết áp mục tiêu hoặc xuất hiện biến cố nặng: cần chuyển tuyến trên hoặc gửi khám chuyên khoa tim mạch.

- Cân nhắc chuyển đến các đơn vị quản lý THA tuyến trên hoặc chuyên khoa tim mạch trong các trường hợp sau: (1) Tăng huyết áp tiến triển, THA đe dọa có biến chứng hoặc THA đã có các biến cố tim mạch (như tai biến mạch não thoáng qua, đột quy não cấp, suy tim trái cấp, hội chứng vành cấp, suy thận cấp, lóc tách thành động mạch chủ cấp, tiền sản giật...); (2) Nghi ngờ tăng huyết áp thứ phát hoặc THA ở người trẻ hoặc khi cần đánh giá các tổn thương cơ quan đích; (3) Tăng huyết áp kháng trị mặc dù đã dùng nhiều loại thuốc phối hợp (≥ 3 thuốc, trong đó ít nhất có 1 thuốc lợi tiểu) hoặc không thể dung nạp với các thuốc hạ áp, hoặc có quá nhiều bệnh nặng phối hợp; (4) THA ở phụ nữ có thai hoặc một số trường hợp đặc biệt khác.

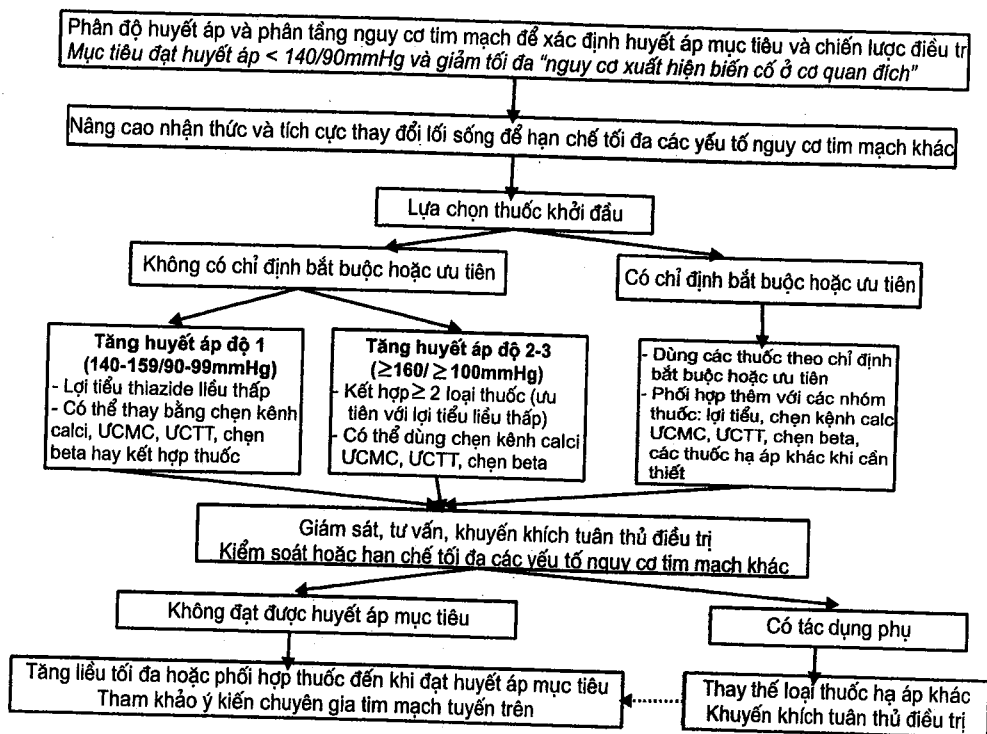
- Điều trị các bệnh mạn tính phối hợp, đồng thời kiểm soát chặt các yếu tố nguy cơ kèm theo và điều trị dự phòng biến cố tim mạch ở nhóm có nguy cơ tim mạch tổng thể cao hoặc rất cao. Cân nhắc điều trị dự phòng bằng thuốc hạ huyết áp để đạt huyết áp mục tiêu $< 140/90$ mmHg và phối hợp với (1) aspirin liều thấp (nhất là ở người đã có tiền sử biến cố NMCT hoặc TBMMN); (2) statin để đạt LDLC mục tiêu lần lượt $< 1,82$ mmol/L (70mg/dL); 2,58 mmol/L (100 mg/dL) hoặc 3,36 mmol/L (130 mg/dL) phụ thuộc vào việc đã có bệnh mạch vành, nguy cơ bệnh mạch vành cao ($>20\%/10$ năm) hoặc nguy cơ trung bình ($< 20\%/10$ năm); (3) kiểm soát đường huyết chặt chẽ để đạt HbA1c $< 7\%$; (4) tránh béo phì /quá cân; (5) bỏ hoàn toàn hút thuốc lá /thuốc lào, kết hợp với vận động thể lực và thay đổi chế độ ăn.

Bảng 13. Chỉ định ưu tiên lựa chọn thuốc hạ áp khi có biến cố đích hoặc bệnh phối hợp

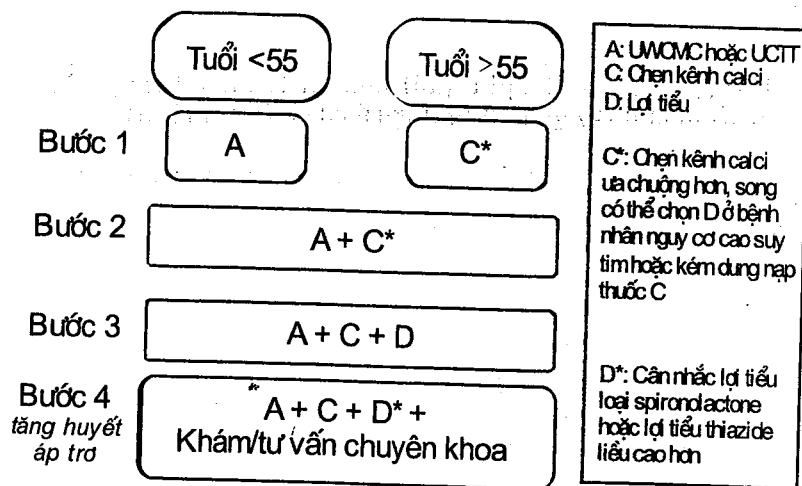
Tổn thương cơ quan đích chưa có triệu chứng	Dày thất trái Xơ vữa ĐM không triệu chứng Vi đạm niệu Rối loạn chức năng thận	UCMC, chẹn kênh calci, UCTT Chẹn kênh calci, UCMC UCMC, UCTT UCMC, UCTT
Biến cố tim mạch trên lâm sàng	TBMMN cũ NMCT cũ Đau thắt ngực Suy tim Phồng ĐMC Rung nhĩ, phồng biến cố Rung nhĩ, kiểm soát tần số thất Suy thận giai đoạn cuối/ Đạm niệu Bệnh ĐM ngoại vi	Bất kỳ thuốc nào hạ HA hiệu quả Chẹn beta, UCMC, UCTT Chẹn beta, chẹn kênh calci Lợi tiểu, chẹn beta, UCMC/ UCTT, kháng aldosterone Chẹn beta UCTT, UCMC, chẹn beta, kháng aldosterone Chẹn beta, chẹn kênh calci không DHP UCMC, UCTT UCMC, chẹn kênh calci
Các bệnh lý đặc thù khác	THA tâm thu đơn độc (cao tuổi) Hội chứng chuyển hoá Đái tháo đường THA ở phụ nữ có thai Người da đen	Lợi tiểu, chẹn kênh calci UCMC, UCTT, chẹn kênh calci UCMC, UCTT Methyldopa, chẹn beta, chẹn calci Lợi tiểu, chẹn kênh calci



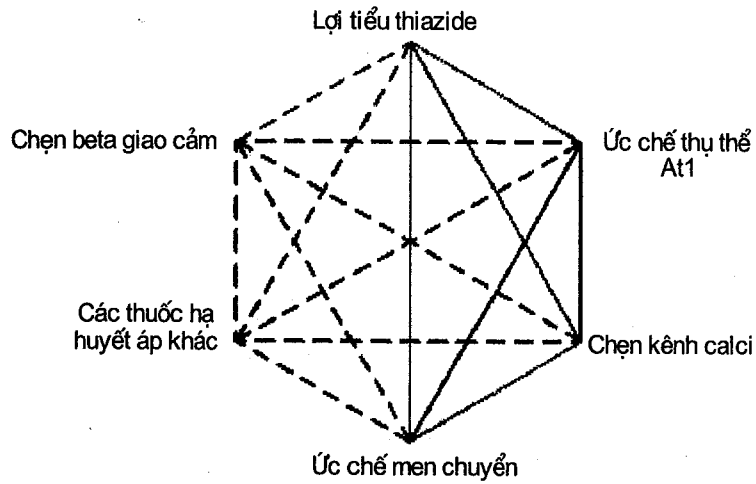
Hình 2. Chiến lược tiếp cận điều trị tăng huyết áp



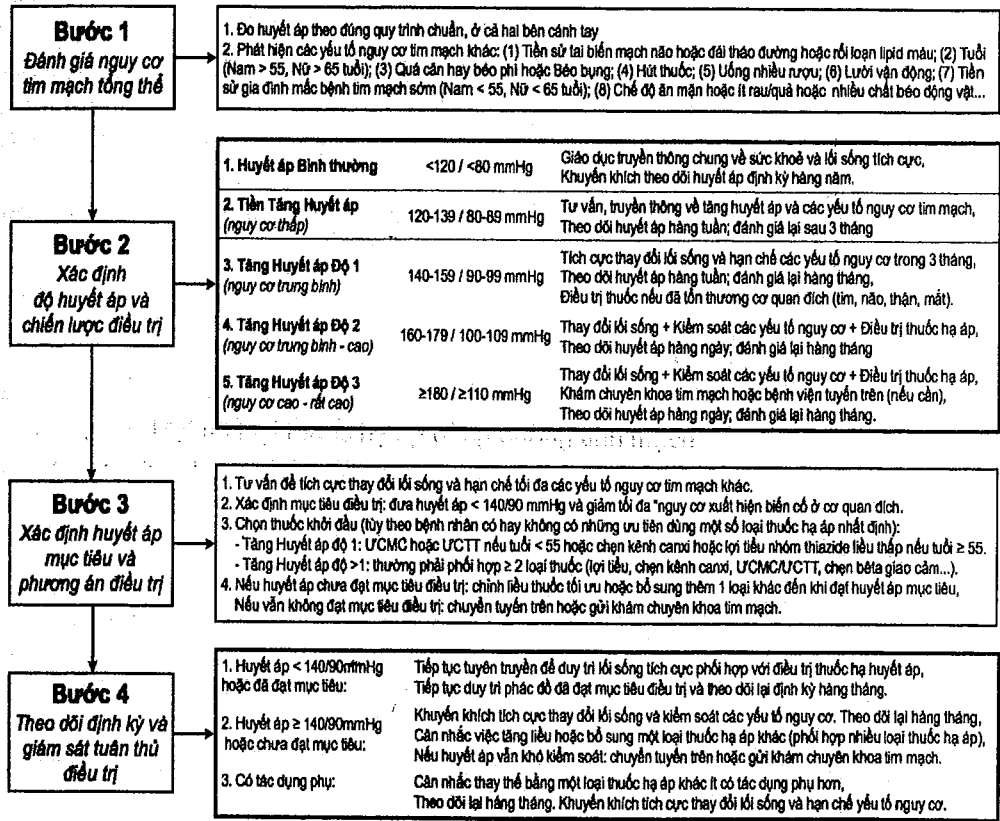
Hình 3. Quy trình điều trị tăng huyết áp



Hình 4. Gợi ý lựa chọn thuốc hạ áp đầu tiên



Hình 5. Gợi ý phối hợp thuốc hạ huyết áp



Hình 6. Quy trình bốn bước điều trị tăng huyết áp tại tuyến cơ sở

VII. MỘT SỐ TÌNH HUỐNG LÂM SÀNG CỦA TĂNG HUYẾT ÁP

1. THA ở người trẻ

- Cần chú ý tìm nguyên nhân. Đặc điểm THA ở người trẻ tuổi là có sự tăng trương lực hệ giao cảm và tăng nồng độ renin huyết thanh: nhìn chung dễ lựa chọn các thuốc hạ áp cho người trẻ.

2. THA ở người có tuổi

- Đặc điểm là thường kèm theo tăng trở kháng hệ mạch máu, giảm nồng độ renin máu, thường kèm tăng khối lượng cơ thất trái. THA hay có các bệnh lý khác kèm theo, nên khi cho thuốc hạ huyết áp phải cân nhắc các chống chỉ định và tác dụng phụ.

- THA ở người cao tuổi cần được quan tâm với cái nhìn tổng thể, điều trị hợp lý THA ở người cao tuổi mang lại lợi ích rõ ràng (giảm đáng kể tử vong và biến chứng tim mạch). Huyết áp mục tiêu là 140/90mmHg ở người < 80 tuổi nếu dung nạp được. Ở người >80 tuổi: điều trị khi huyết áp tâm thu > 160mmHg và ngưỡng điều trị ở mức 140-150mmHg.

- Các thuốc hạ áp đều có thể điều trị THA ở người cao tuổi, ưu tiên lợi tiểu và chẹn kênh calci cho THA tâm thu đơn độc. Liều ban đầu và chỉnh liều hết sức thận trọng, thấp và tăng từ từ (đặc biệt ở người rất già). Nên tránh dùng các thuốc có thể gây hạ huyết áp tư thế hoặc các thuốc tác động hệ thần kinh trung ương vì tăng nguy cơ gây trầm cảm. Dùng và chỉnh thuốc nên theo tình trạng-bệnh lý đi kèm; chú ý việc hạ huyết áp tư thế (cần đo huyết áp ở các tư thế).

3. THA ở người béo phì

- Đặc điểm là tăng trở kháng mạch, tăng cung lượng tim, và tăng khối lượng tuần hoàn.

- Giảm cân nặng là mục tiêu quan trọng nhất. Thuốc đầu tiên nên lựa chọn là lợi tiểu.

4. THA ở người đái tháo đường

- Đặc điểm thường có kèm theo bệnh lý thận do đái tháo đường. Người bệnh đái tháo đường thường có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch và tổn thương cơ quan đích nên thường phải phối hợp thuốc sớm mới có thể kiểm soát được huyết áp.

- Huyết áp mục tiêu cần đạt là 140/85 mmHg. Thuốc lựa chọn hàng đầu là UCMC/ UCTT. Có thể cân nhắc hạ huyết áp mục tiêu hơn nữa nếu có protein niệu đại thể với điều kiện theo dõi được chức năng thận (Mức lọc cầu thận) với điều kiện không tăng quá gánh nặng điều trị.

5. THA có suy thận mạn tính

- Phụ thuộc nhiều vào khối lượng tuần hoàn.
- Lợi tiểu là thuốc ưu tiên, trong đó lợi tiểu quai đặc biệt có tác dụng khi mà creatinin > 2,5 mg/dl, nó cải thiện được chức năng cầu thận.

6. THA có phì đại thất trái

- Phì đại thất trái làm tăng nguy cơ đột tử, NMCT. Chế độ giảm muối, giảm cân nặng, và các thuốc hạ huyết áp (trừ thuốc giãn mạch trực tiếp) có thể làm giảm phì đại thất trái. Thuốc UCMC là loại làm giảm phì đại thất trái mạnh nhất.

7. THA có kèm theo bệnh mạch vành

- Chọn beta giao cảm nên được lựa chọn hàng đầu nếu không có các chống chỉ định.
- Chọn beta giao cảm làm giảm tỷ lệ tử vong do NMCT, làm giảm nguy cơ dẫn đến NMCT ở bệnh nhân đau ngực không ổn định. Nó còn làm giảm nguy cơ tái NMCT ở bệnh nhân sau NMCT và làm tăng tỷ lệ sống sót sau NMCT.
- UCMC có ích nhất là khi bệnh nhân có giảm chức năng thất trái kèm theo.
- Chọn kênh calci có thể dùng khi THA nhiều nhưng hết sức thận trọng, và chỉ nên dùng khi không có suy giảm chức năng thất trái.

8. THA có suy tim

- UCMC và lợi tiểu là thuốc lựa chọn hàng đầu. Có thể dùng phối hợp giữa nitrate với hydralazine trong trường hợp THA khó trị. Cần thận trọng với hydralazine vì nó làm tăng nhịp tim phản xạ, có thể làm xấu đi tình trạng thiếu máu cục bộ ở bệnh nhân suy vành kèm theo.

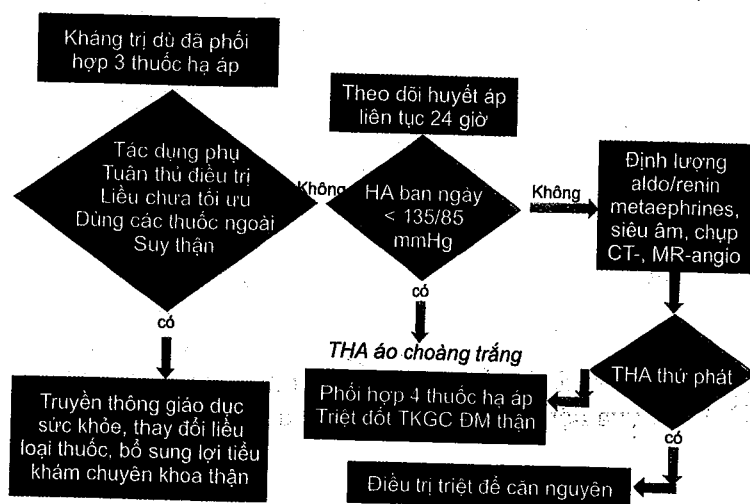
9. THA và thai nghén

- Phân loại THA ở phụ nữ có thai (theo Trường môn Sản Phụ khoa Hoa Kỳ, 1996) gặp ở các tình huống sau: (1) tiền sản giật hoặc sản giật: là tình trạng THA khi có thai kèm theo protein niệu, phù và có thể có rối loạn chức năng gan thận; (2) THA mạn tính do bất kể nguyên nhân nào: là tình trạng THA xuất hiện trước tuần thứ 20 của thai kỳ; (3) THA mạn tính do hậu quả của tiền sản giật hoặc sản giật. Trong khi đó, THA thoáng qua hoặc muộn: là THA không liên quan đến protein niệu và không có ảnh hưởng đến hệ thần kinh trung ương. THA trở lại bình thường vài ngày sau đẻ.
- Nên bắt tay điều trị khi huyết áp tối thiểu > 100 mmHg. Không áp dụng chế độ giảm cân nặng và tập luyện quá sức. Methyldopa là thuốc nên được lựa chọn hàng đầu, Hydralazine có thể được dùng thay thế.

10. THA kháng trị

- THA điều trị bằng thuốc hạ áp được gọi là THA kháng trị khi (1) huyết áp sau điều trị vẫn lớn hơn huyết áp mục tiêu (140/90 mmHg) cho dù đã phối hợp ba thuốc hạ huyết áp với liều tối đa còn dung nạp (trong đó đã gồm một thuốc lợi tiểu) và đã tuân thủ kiểm soát chế độ ăn và thay đổi tích cực lối sống hoặc khi (2) đạt được huyết áp mục tiêu nhưng cần trên bốn thuốc hạ huyết áp.

- Đối với THA kháng trị, cần tiến hành theo dõi huyết áp liên tục 24 giờ (Holter huyết áp) để loại trừ THA áo choàng trắng, đồng thời tìm kiếm các nguyên nhân THA thứ phát (nhất là xơ vữa gây hẹp động mạch thận tiến triển). Khi xử trí cần lưu ý khảo sát xem người bệnh có tuân thủ tốt chế độ điều trị hay không, đã thay đổi tích cực lối sống hay chưa (ăn nhạt, hạn chế rượu) và trong phác đồ điều trị nên phối hợp thêm với một thuốc lợi tiểu. Gần đây lợi tiểu kháng aldosterone cho thấy có hiệu quả góp phần kiểm soát tốt huyết áp khi phối hợp với các thuốc hạ áp khác (Hình 7).



Hình 7. Các bước xử trí tăng huyết áp kháng trị

- Nếu vẫn chưa kiểm soát được huyết áp sau khi đã điều chỉnh phối hợp thuốc, có thể xem xét triệt phá thân kinh giao cảm động mạch thận qua đường ống thông bằng năng lượng sóng có tần số radio hoặc siêu âm, kiểm soát bằng nhiệt độ, định vị dưới màn tầng sáng và trở kháng tiếp xúc, trung bình đốt từ 4-6 ổ trên mỗi động mạch, cách nhau 5mm xoáy tròn ốc từ đầu xa về phía lỗ xuất phát động mạch thận. Mặc dù còn đang triển khai nghiên cứu, biện pháp này hứa hẹn thể hiện là biện pháp có hiệu quả để kiểm soát huyết áp, giảm số lượng thuốc cần dùng, tăng dung nạp với điều trị, hạn chế biến cố ở cơ quan đích.

BỆNH HẸP VAN HAI LÁ

Bệnh Hẹp van hai lá (HHL) vẫn còn khá phổ biến ở các nước đang phát triển (trong đó có Việt Nam) mặc dù tỷ lệ mắc bệnh này đã giảm nhiều ở các nước đã phát triển khác. Hiện nay, đã có nhiều tiến bộ trong thăm dò chẩn đoán cũng như điều trị đối với bệnh HHL giúp cải thiện đáng kể tiên lượng bệnh. Vấn đề đặt ra là cần phát hiện sớm và có chiến lược điều trị đúng đắn vì HHL có thể tiến triển âm thầm cho tới khi có các biến chứng trầm trọng.

I. SINH LÝ BỆNH

Bình thường diện tích lỗ van hai lá khoảng 4-6 cm². Khi van hai lá bị hẹp (do nguyên nhân nào đó, thường là do thấp tim), nếu diện tích lỗ van hai lá < 2 cm², dòng chảy qua van hai lá sẽ bị cản trở tạo thành chênh áp qua van hai lá giữa nhĩ trái và thất trái trong thời kỳ tâm trương. Chênh áp này và áp lực nhĩ trái sẽ càng tăng khi diện tích lỗ van càng giảm. Dòng chảy qua van hai lá tăng làm chênh áp qua van tăng theo cấp số nhân (vì chênh áp là hàm bậc hai của dòng chảy). Vì vậy, khi gắng sức hoặc khi thai nghén (tăng thể tích và dòng máu lưu thông) sẽ làm tăng đáng kể áp lực nhĩ trái. Bên cạnh đó, trong HHL nhịp tim thường nhanh làm giảm thời gian đổ đầy tâm trương cũng làm tăng chênh áp qua van và áp lực trong nhĩ trái. Khi bị rung nhĩ, nhịp càng nhanh và thời gian đổ đầy tâm trương càng ngắn và đây cũng là một lý do làm bệnh nặng nhanh chóng. Việc tăng chênh áp và tăng áp lực nhĩ trái dẫn đến tăng áp lực trong hệ thống mạch phổi gây ra các triệu chứng ứ huyết phổi và biểu hiện lâm sàng là khó thở. HHL là một bệnh lý đặc biệt trong đó biểu hiện lâm sàng là khó thở (như suy tim trái do tăng áp lực mạch phổi hậu quả của ứ trệ tại nhĩ trái) nhưng lại gây chủ yếu là suy tim phải. Tăng áp lực thụ động trong hệ mạch phổi sẽ gây tăng sức cản mạch phổi (tăng áp động mạch phổi phản ứng, hàng rào thứ hai). Tình trạng này có thể mất đi và trở về bình thường nếu tình trạng hẹp van được giải quyết. Tuy nhiên, nếu hẹp van hai lá khít kéo dài sẽ dẫn đến bệnh cảnh tắc nghẽn mạch máu ở trong phổi. Khi HHL lâu ngày, làm tăng áp lực động mạch phổi, dẫn đến tăng gánh nặng thất phải và cuối cùng thường có biểu hiện của suy tim phải với các dấu hiệu của ứ trệ tuần hoàn ngoại vi (phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi). Trong HHL, đa số các trường hợp chức năng thất trái vẫn bình thường, nhưng có khoảng 25-30% số trường hợp có giảm phân số tổng máu thất trái, do giảm tiên gánh thất

trái vì giảm dòng chảy đổ về thất trái lâu ngày. Những trường hợp hẹp van hai lá quá khít có thể gây giảm cung lượng tim đến mức gây triệu chứng giảm tưới máu. Tình trạng cung lượng tim thấp mạn tính sẽ gây phản xạ tăng sức cản mạch đại tuần hoàn và tăng hậu gánh, càng làm tiếp tục giảm chức năng co bóp thất trái hơn nữa. Phân số tổng máu sẽ trở lại bình thường nếu giải quyết chỗ hẹp ở van hai lá (khôi phục tiền gánh và hậu gánh). Một số bệnh nhân vẫn tiếp tục rối loạn co bóp cơ tim kéo dài sau khi đã mở chỗ hẹp, nguyên nhân thường được nghĩ tới là tình trạng viêm cơ tim kéo dài do thấp tim.

Đa số các trường hợp hẹp van hai lá gặp trên lâm sàng đều là do di chứng thấp tim, mặc dù 50% bệnh nhân không hề được biết tiền sử có thấp khớp cấp. Đợt thấp tim cấp thường hay gây ra hở van hai lá. Sau một số đợt thấp tim tái phát, hẹp van hai lá bắt đầu xuất hiện, tiếp tục tiến triển nhiều năm cho tới khi có biểu hiện triệu chứng lâm sàng. Thương tổn chính là thâm nhiễm xơ, dày lá van, dính mép van, dính và co rút dây chằng, cột cơ góp phần gây nên hẹp van hai lá rồi sau đó có thể xuất hiện vôi hoá lắng đọng trên lá van, dây chằng, vòng van, tiếp tục làm hạn chế chức năng bình thường của van. Những thương tổn này tạo thành van hai lá hình phễu như hình miệng cá mè.

II. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY HẸP VAN HAI LÁ

- Di chứng thấp tim chiếm tuyệt đại đa số các trường hợp và đã được đề cập đến ở trên.

- Bẩm sinh:
 - + Van hai lá hình dù: do có một cột cơ xuất phát các dây chằng cho cả hai lá van, dẫn đến hở hoặc hẹp van.
 - + Vòng thắt trên van hai lá.
- Bệnh hệ thống có thể gây xơ hoá van hai lá:
 - + U carcinoid.
 - + Lupus ban đỏ hệ thống.
 - + Viêm khớp dạng thấp.
 - + Lắng đọng mucopolysaccharide.
 - + Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn đã liên sẹo.

III. DIỄN BIẾN TỰ NHIÊN CỦA BỆNH

Bệnh hẹp van hai lá là bệnh lý tiến triển liên tục kéo dài cả đời, thường có một thời gian ổn định lúc đầu rồi tiến triển nặng nề về sau. Một khi xuất hiện các triệu chứng cơ năng, cũng phải mất nhiều năm các triệu

chứng này mới khiến bệnh nhân bị ảnh hưởng thực sự. Nếu bệnh nhân chưa hề có triệu chứng cơ năng hoặc triệu chứng cơ năng rất nhẹ thì tỷ lệ sống còn đạt trên 80% sau 10 năm trong đó 60% bệnh nhân không hề có tiến triển chút nào các triệu chứng trong khi nếu các triệu chứng cơ năng đã nặng nề đáng kể thì tỷ lệ sống còn giảm xuống còn 0-15% sau 10 năm. Khi đã xuất hiện tăng áp lực động mạch phổi nặng, thời gian sống trung bình giảm xuống ít hơn 3 năm. Tỷ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân hẹp van hai lá không điều trị do ứ huyết phổi tiến triển là 60-70%, do tắc mạch đại tuần hoàn là 20-30%, do nhồi máu phổi là 10%, do nhiễm trùng là 1-5%.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

Đa số bệnh nhân không có triệu chứng trong một thời gian dài nhiều năm. Nhiều khi bệnh nhân được phát hiện ra là đã có các biến chứng như tắc mạch, phù phổi cấp. Khi xuất hiện triệu chứng, các triệu chứng thường gặp là:

- Khó thở, là triệu chứng khá nổi bật của HHL, các hình thái khó thở thường gặp là:

+ Khó thở khi gắng sức là triệu chứng khá đặc hiệu và thường xuất hiện sớm nhất (hội chứng gắng sức). Người bệnh sẽ thấy khó thở khi làm một việc gì nặng hoặc một hoạt động nặng nào đó, khả năng gắng sức giảm dần với mức độ khó thở tăng dần. Khó thở có thể kèm theo ho hoặc tiếng rít khi gắng sức.

+ Khó thở kịch phát về đêm và khó thở khi nằm (do tăng áp lực mạch máu phổi).

+ Cơn hen tim và phù phổi cấp khá thường gặp trong hẹp van hai lá - là một điểm đặc biệt của bệnh: biểu hiện suy tim trái mà bản chất lại là suy tim phải.

+ Các yếu tố làm nặng bệnh hoặc khởi phát triệu chứng là: rung nhĩ mới xuất hiện có tần số thất đáp ứng nhanh, gắng sức, xúc động mạnh, nhiễm khuẩn, có thai.

- Ho ra máu do tăng áp lực nhĩ trái làm tăng áp lực và dẫn đến vỡ một tĩnh mạch nhỏ của phế quản. Ho máu có thể mức độ nhiều hoặc có khi chỉ lẫn với đờm. Đôi khi cũng cần lưu ý, ho máu lại do nguyên nhân của nhồi máu phổi cũng rất dễ gặp trong HHL hoặc ho ra đờm lẫn bọt hồng kèm cơn khó thở cấp là do triệu chứng của phù phổi cấp.

- Khàn tiếng (hội chứng Ortner), do nhĩ trái giãn to đè vào dây thần kinh phế quản ngược hoặc nuốt nghẹn do nhĩ trái to đè vào thực quản.

- Hồi hộp, đánh trống ngực do rung nhĩ (cơn kịch phát hoặc dai dẳng), có thể gây choáng hoặc ngất (rung nhĩ nhanh), góp phần hình thành huyết khối và gây ra tắc mạch đại tuần hoàn...

- Đau ngực gằn giống cơn đau thắt ngực của bệnh lý động mạch vành do tăng nhu cầu oxy thất phải khi tăng áp lực động mạch phổi nhiều.

- Mệt mỏi, uể oải do cung lượng tim giảm thấp.

- Đôi khi, các triệu chứng của tắc mạch đại tuần hoàn (mạch não, thận, mạc treo, mạch chi) có thể gặp. Đây là do biến chứng của huyết khối (hình thành trong buồng nhĩ trái đã bị giãn, đặc biệt khi có kèm rung nhĩ ở bệnh nhân HHL) di chuyển ra ngoài.

2. Triệu chứng thực thể

- Chậm phát triển thể chất nếu hẹp van hai lá có từ nhỏ: dấu hiệu lùn hai lá.

- Biến dạng lồng ngực bên trái nếu hẹp van hai lá từ nhỏ.

- Ứ trệ tuần hoàn ngoại biên khi có suy tim phải: tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính, phù chi dưới, phù toàn thân, gan to, tràn dịch các màng...

- Các dấu hiệu của kém tưới máu ngoại vi: da, đầu chi xanh tím.

- Sờ có thể thấy rung miu tâm trương ở mỏm tim. Một số trường hợp khi tăng áp động mạch phổi nhiều có thể thấy tiếng T2 mạnh và tách đôi ở cạnh ức trái.

- Gõ diện đục của tim thường không to.

- Nghe tim: là biện pháp quan trọng giúp chẩn đoán bệnh HHL: tam chứng chẩn đoán hẹp van hai lá bao gồm: T1 đanh, rung tâm trương và clắc mở van hai lá.

+ Tiếng clắc mở van hai lá, nghe rõ ở mỏm tim, khoảng cách từ T2 đến tiếng này càng hẹp thì mức độ HHL càng nhiều (<80 ms trong HHL khít). Tuy nhiên, một số trường hợp không nghe thấy tiếng này khi van hai lá đã vôi cứng, mở kém.

+ Tiếng rung tâm trương ở mỏm tim: âm sắc trầm thấp (được mô tả như tiếng ve dùi trống), tiếng rung tâm trương giảm dần, nghe rõ nhất ở mỏm, thời gian phụ thuộc vào chênh áp (dài khi HHL khít). Tuy nhiên tiếng rung tâm trương này có thể không có nếu van hẹp quá khít hoặc dây chằng cột cơ bị vôi hoá xơ cứng nhiều, hoặc khi suy tim nặng, kèm theo hẹp van động mạch chủ làm giảm dòng máu qua van. Tiếng rung tâm trương còn có thể gặp trong một số trường hợp có tăng cung lượng qua van hai lá...

+ Tiếng thổi tiền tâm thu: là tiếng thổi ngắn ngay sát trước thời kỳ tâm thu. Tiếng này nghe rõ hơn sau gắng sức hoặc ngủ Amyl Nitrate (vì làm tăng cường tiếng thổi do tăng chênh áp khi tăng dòng chảy qua van hai lá). Tiếng thổi này sẽ không có khi bệnh nhân đã bị rung nhĩ.

+ Tiếng T1 danh là rất quan trọng trong HHL. Tiếng T1 có thể không rõ danh nữa khi van vôi hoá nhiều hoặc giảm sự di động của lá van.

+ Nghe ở đáy tim có thể thấy tiếng T2 mạnh và tách đôi, biểu hiện của tăng áp lực động mạch phổi.

+ Một số bệnh lý khác có thể có biểu hiện nghe tim trên lâm sàng giống hẹp van hai lá như: u nhầy nhĩ trái hoặc tim ba buồng nhĩ. Tiếng đập của u nhầy có thể nhầm với tiếng clac mở van. Khi bệnh nhân có rung tâm trương luôn cần chẩn đoán phân biệt với u nhầy nhĩ trái hoặc tim ba buồng nhĩ. Ngoài ra, tiếng rung tâm trương còn có thể gặp trong một số bệnh lý khác như: do tình trạng tăng lưu lượng qua van hai lá (gặp trong thông liên nhĩ, thông liên thất, cường giáp, hở hai lá), tiếng rung Austin-Flint của hở chủ (giảm khi giảm hậu gánh), hoặc của hẹp van ba lá (nghe rõ nhất ở bờ trái xương ức và tăng lên khi hít vào).

V. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

1. Điện tâm đồ

Khi HHL nhẹ và vừa, thường không có những biến đổi gì đáng kể trên điện tim đồ. Khi HHL tiến triển nặng hơn, một số dấu hiệu điển hình có thể gặp là:

- Hình ảnh P hai lá: sóng P rộng do dày nhĩ trái, thấy rõ ở chuyển đạo D2 với đặc điểm P rộng hơn 0,12ms; hình ảnh P hai đỉnh.

- Trục điện tim chuyển sang phải. Dày thất phải xuất hiện khi có tăng áp lực động mạch phổi.

- Rung nhĩ thường xảy ra khi bệnh tiến triển nặng hơn.

2. X-quang ngực

- Khi bệnh ở giai đoạn sớm, bờ tim bên trái giai đoạn đầu có thể chưa thấy biến đổi nào quan trọng nên trông giống như đường thẳng. Sau đó, khi áp lực động mạch phổi (ĐMP) tăng sẽ thấy hình ảnh cung ĐMP nổi và đặc biệt là hình ảnh bốn cung điển hình ở bờ bên trái của tim (từ trên xuống bao gồm: cung ĐMC, cung ĐMP, cung tiểu nhĩ trái, cung thất trái). Một số trường hợp có thể thấy hình ảnh năm cung khi nhĩ trái to và lộ ra bên trái dưới cung tiểu nhĩ.

- Bờ tim bên phải phần dưới có hình ảnh hai cung do nhĩ trái ứ máu nhiều có ba giai đoạn: giai đoạn đầu là hình ảnh song song hai cung với

cung nhĩ trái vẫn ở bên trong cung nhĩ phải, giai đoạn tiếp là hai cung này cắt nhau, và sau cùng là nhĩ trái to nhiều với hình ảnh hai cung song song, cung nhĩ trái ở ngoài cung nhĩ phải.

- Một số trường hợp HHL rất khít có thể thấy thất trái rất sáng trong thời kỳ tâm trương do máu đổ vào thất trái ít.

- Đường Kerley B xuất hiện trên phim chụp thẳng khi có tăng áp lực động mạch phổi. Thất phải giãn (giảm khoảng sáng sau xương ức trên phim nghiêng trái).

- Hình ảnh gián tiếp khác có thể gặp như: nhánh phế quản gốc trái bị đẩy lên trên hoặc nhĩ trái đè thực quản ở 1/3 dưới, thực quản bị đẩy ra sau trên phim chụp nghiêng có uống thuốc cản quang.

- Có thể thấy hình ảnh vôi hoá của van hai lá hoặc tổ chức dưới van trên phim chụp hoặc chiếu dưới màn tăng sáng.

3. Siêu âm - Doppler tim

Siêu âm Doppler tim là biện pháp thăm dò không chảy máu quan trọng được lựa chọn để chẩn đoán xác định bệnh hẹp van hai lá đồng thời đánh giá mức độ hẹp van hai lá (dựa trên các thông số huyết động như chênh áp trung bình qua van hai lá, diện tích lỗ van, áp lực ĐMP), hình thái van, tổ chức dưới van hai lá và các thương tổn van phối hợp giúp đưa ra chỉ định điều trị. Siêu âm tim cũng được chỉ định để đánh giá lại các bệnh nhân hẹp van hai lá nếu các triệu chứng cơ năng tiến triển /thay đổi hoặc khi theo dõi định kỳ ở những bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng.

- Siêu âm tim kiểu TM cho phép phát hiện: lá van dày, giảm di động, biên độ mở van hai lá kém, hai lá van di động song song, dốc tâm trương EF giảm ($EF < 15 \text{ mm/s}$ là HHL khít).

- Siêu âm tim 2D cho phép phát hiện hình ảnh van hai lá hạn chế di động, lá van hình vòm (hockey-stick sign), độ dày và vôi hoá của lá van, mức độ dính của dây chằng, co rút tổ chức dưới van cũng như đánh giá mép van. Siêu âm 2D còn cho phép đo trực tiếp diện tích lỗ van hai lá, đánh giá chức năng thất trái và các tổn thương van khác có thể kèm theo. Một số phương pháp đánh giá mức độ tổn thương van hai lá và tổ chức dưới van giúp chỉ định điều trị hợp lý, đặc biệt là phương pháp nong van bằng bóng qua da đang được áp dụng như: thang điểm Wilkins (điểm siêu âm tim: dựa trên độ di động van, dính tổ chức dưới van, vôi hoá lá van); có hay không có vôi hoá mép van.

- Siêu âm - Doppler tim là biện pháp thăm dò đặc biệt quan trọng giúp đánh giá những ảnh hưởng huyết động và qua đó có thể đánh giá mức độ hẹp dựa trên các thông số như:

+ Vận tốc đỉnh dòng chảy qua van hai lá > 1 m/giây gợi ý có HHL, song dấu hiệu này không đặc hiệu, có thể xảy ra do nhịp nhanh, tăng co bóp. Hở hai lá và thông liên thất cũng gây tăng dòng chảy dù không có HHL.

+ Chênh áp qua van hai lá, bao gồm chênh áp tối đa và chênh áp trung bình qua van hai lá (đo viên phổ dòng chảy qua van hai lá) cho phép ước lượng mức độ nặng của hẹp van.

+ Ước tính áp lực động mạch phổi (ĐMP), thông qua việc đo phổ của hở van ba lá kèm theo hoặc hở van ĐMP kèm theo (thường gặp trong HHL).

+ Cho phép đánh giá tổn thương thực tổn kèm theo như HoHL, HoC và mức độ, điều này rất quan trọng giúp cho quyết định lựa chọn phương pháp can thiệp van hai lá thích hợp.

- Siêu âm Doppler màu, dùng hiệu ứng Doppler và mã hóa dưới dạng màu, từ đó cho phép đánh giá và ước lượng được mức độ hở van hai lá đi kèm hoặc hở các van khác đi kèm thông qua đo độ lớn hoặc diện tích dòng màu phụt ngược.

- Đánh giá diện tích lỗ van hai lá trên siêu âm Doppler tim, có hai cách đo:

+ Đo trực tiếp lỗ van trên siêu âm 2D: Mặt cắt trực gần cạnh ức trái, cắt qua mép van, lấy lỗ van hai lá vào trung tâm, dùng hình trong thời kỳ tâm trương khi lỗ van mở rộng nhất. Sau đó dùng con trỏ để đo được trực tiếp diện tích van hai lá. Hình ảnh mờ (do thành ngực dày, khí phế thũng), van, tổ chức dưới van dày, vôi, méo mó hoặc biến dạng sau mổ tách van... là những yếu tố khiến rất khó xác định được chính xác lỗ van. Nếu cắt không vuông góc sẽ ước lượng sai diện tích lỗ van (tăng lên). Vôi hoặc xơ dày mép van cũng làm sai lệch (giảm đi). Độ phân giải thấp làm mờ mép van và tăng quá diện tích, độ phân giải cao làm diện tích giảm đi. Tuy vậy phương pháp này vẫn được dùng rộng rãi.

+ Phương pháp đo PHT (đo thời gian bán giảm áp lực) thông qua siêu âm Doppler dòng chảy qua van hai lá: Thời gian bán giảm áp lực (thời gian để áp lực giảm một nửa so với giá trị ban đầu), là thời gian để vận tốc giảm còn 70% vận tốc đỉnh. Hẹp hai lá làm thời gian giảm áp lực của dòng chảy qua van hai lá bị kéo dài ra. Càng hẹp nhiều thì mức thời gian này càng dài, sóng E của phổ hai lá được dùng để tính diện tích lỗ van theo PHT: Diện tích lỗ van hai lá = $220/PHT$. Nếu không tính tự động thì $PHT = 0,29 \times$ thời gian giảm tốc sóng E. Nếu dòng chảy tâm trương không tuyến tính, có thể dùng dòng chảy giữa tâm trương để ước lượng ra vận tốc tối đa. Nếu có rung nhĩ, cần lấy trung bình từ 5-10 nhát bóp liên tiếp để tính. Phải đảm bảo dòng Doppler song song với hướng của dòng chảy. Phương pháp PHT có thể bị thay đổi và không phản ánh đúng thực tế diện tích lỗ van hai lá nếu có

thay đổi nhanh chóng của huyết động qua van như ngay sau đóng van hai lá. PHT cũng bị sai lệch nếu nhịp tim nhanh (sóng E và sóng A gần như trùng nhau). Hở van động mạch chủ, làm thất trái đầy nhanh, gây giảm PHT từ đó tăng diện tích lỗ van hai lá giả tạo...

- Siêu âm tim gắng sức chỉ định để đánh giá đáp ứng của các thông số huyết động (như chênh áp trung bình qua van hai lá, áp lực động mạch phổi) khi gắng sức nếu có sự khác biệt /không thống nhất giữa các triệu chứng cơ năng, tình trạng lâm sàng và kết quả siêu âm Doppler tim lúc nghỉ. Có thể đánh giá chênh áp qua van hai lá trong khi thực hiện gắng sức (bằng xe đạp lực kế) hoặc ngay sau khi gắng sức (bằng thảm chạy). Siêu âm Doppler cũng dùng để đo vận tốc dòng hở van ba lá, dòng hở qua van động mạch phổi để ước lượng áp lực động mạch phổi khi gắng sức.

- Siêu âm tim qua thực quản (TEE): với đầu dò trong thực quản cho phép thấy hình ảnh rõ nét hơn. Siêu âm qua thực quản được chỉ định để xác định có huyết khối trong nhĩ trái hay không cũng như để đánh giá mức độ hở hai lá ở những bệnh nhân có chỉ định đóng van hai lá bằng bóng qua da hoặc được chỉ định khi các hình ảnh và đánh giá đo đạc trên siêu âm qua thành ngực không rõ ràng. Siêu âm qua thực quản cũng cho phép đánh giá chính xác hơn mức độ hẹp van cũng như hình thái van và tổ chức dưới van, hình ảnh cục máu đông trong nhĩ trái hoặc tiểu nhĩ trái. Từ đó giúp chỉ định phương thức điều trị can thiệp van hai lá.

4. Thông tim

Thông tim thăm dò huyết động là phương pháp rất chính xác để đo các thông số như: áp lực cuối tâm trương thất trái, áp lực nhĩ trái (trực tiếp hoặc gián tiếp qua áp lực mao mạch phổi bất), áp lực động mạch phổi, cung lượng tim (tính bằng phương pháp Fick hoặc pha loãng nhiệt), nhịp tim và thời gian đổ đầy tâm trương (giây/nhịp tim). Trên cơ sở hai đường áp lực đồng thời ở thất trái và nhĩ trái, có thể tính được chênh áp qua van hai lá (bằng phân diện tích giữa hai đường áp lực x hệ số đo). Tuy vậy, để đo áp lực nhĩ trái thì cần phải chọc vách liên nhĩ. Do vậy, có thể dùng đường áp lực mao mạch phổi bất để đại diện cho áp lực thất trái. Trong thực tế, áp lực mao mạch phổi bất có thể bị sai số nếu bệnh nhân có hẹp động mạch hoặc tĩnh mạch phổi, tắc mao mạch phổi hoặc tim ba buồng nhĩ hay khi cung lượng tim quá thấp. Bên cạnh đó, ống thông đo áp lực mao mạch phổi bất phải đặt đúng vị trí. Hơn thế nữa, phương pháp pha loãng nhiệt ít chính xác nếu có hở van ba lá hoặc tình trạng cung lượng tim thấp. Dòng hở van hai lá hoặc luồng thông do thông liên nhĩ gây ra ngay sau đóng có thể làm ước lượng sai dòng chảy qua van hai lá.

Do những ưu thế của siêu âm Doppler tim, thông tim không còn được chỉ định để đánh giá, thăm dò huyết động ở đa số bệnh nhân hẹp van hai lá

đơn thuần. Thậm chí nếu ước tính áp lực nhĩ trái dựa trên áp lực mao mạch phổi bất thì chênh áp trung bình qua van hai lá đo trên thông tim (thường tăng hơn thực tế) còn không chính xác bằng ước tính trên siêu âm Doppler tim. Do vậy, thông tim thăm dò huyết động chỉ được chỉ định ở bệnh nhân hẹp hai lá khi có sự khác biệt quá mức giữa các thông số huyết động đo trên siêu âm Doppler tim (chênh áp trung bình qua van hai lá, diện tích lỗ van hai lá, áp lực động mạch phổi) với tình trạng lâm sàng và các triệu chứng cơ năng của bệnh nhân. Đồng thời thông tim phải - trái còn cho phép chụp buồng thất trái để đánh giá mức độ hở van hai lá phối hợp (nếu có) và chụp chọn lọc hệ động mạch vành để đánh giá tổn thương ĐMV ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao trước can thiệp (mổ thay /sửa van hai lá).

Dựa trên thông tim thăm dò huyết động, người ta có thể tính toán được diện tích lỗ van hai lá hiệu dụng khá tin cậy thông qua công thức Gorlin:

$$MVA = \left\{ \left(\frac{CO}{DT} \right) - HR \right\} / 3,77 \sqrt{MVG}$$

Trong đó: MVA: diện tích lỗ van hai lá; CO: cung lượng tim; DT: thời gian tâm trương; HR: nhịp tim; MVG: chênh áp trung bình qua van hai lá; 3,77 là hằng số thực nghiệm.

VI. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Chẩn đoán phân biệt bệnh HHL là chủ yếu với một số trạng thái gây cản trở dòng máu từ nhĩ xuống thất (u nhày nhĩ trái, nhĩ ba buồng); hoặc với tình huống có tiếng rung tâm trương.

Các trường hợp cần chẩn đoán phân biệt là:

1. U nhày nhĩ trái: đa số là u lành tính, triệu chứng rất phong phú có thể từ chỗ không có triệu chứng gì đến những cơn ngất hoặc đột tử. Triệu chứng lâm sàng đôi khi rất giống HHL, có thể có kèm theo HoHL, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, tắc mạch. Nghe tim có thể có tiếng rung tâm trương hoặc không thấy, đôi khi thấy tiếng thay đổi theo tư thế. Chẩn đoán xác định nhờ siêu âm 2D.

2. Tim ba buồng nhĩ (Co-Triatriatum): là một bệnh lý với hình ảnh như màng ngăn trong nhĩ trái hoặc nhĩ phải (đa số là bên trái) dẫn đến tim có ba buồng nhĩ. Trong trường hợp, màng ngăn bên nhĩ trái, thì giữa tầng trên và dưới của màng ngăn thường có những lỗ thủng (có thể một đến vài lỗ) gây ra tình trạng chênh áp qua đó giống như HHL. Về các triệu chứng lâm sàng có thể giống như trường hợp HHL. Siêu âm tim giúp chẩn đoán xác định.

3. Hẹp van ba lá: lâm sàng có thể có tiếng rung tâm trương trong mỏm tim. Tiếng rung tâm trương này sẽ thay đổi rõ theo nhịp hô hấp. Siêu âm tim giúp chẩn đoán phân biệt.

4. Các trường hợp có tiếng rung tâm trương không phải do HHL: do tăng cung lượng qua van hai lá hoặc tiếng rung của bệnh lý khác.

+ Tăng cung lượng qua van hai lá: gây tiếng rung tâm trương ở mỏm tim do HHL tương đối (thực chất van không hẹp, nhưng do lượng máu lưu thông qua van lớn). Các trường hợp có thể gặp là: thông liên nhĩ, thông liên thất, cường giáp.

+ Tiếng rung Austin Flint trong hở van động mạch chủ nhiều: có thể thấy một tiếng rung tâm trương trầm ngán ở mỏm tim. Tiếng này có là do dòng phụt ngược của hở van động mạch chủ xoáy vào vùng lá trước của hệ thống van hai lá.

5. Một trường hợp dễ nhầm trên lâm sàng với HHL là cường giáp: bệnh nhân cũng có thể có tiếng T1 mạnh dễ nhầm với T1 danh, có thể có rung tâm trương, rung nhĩ. Cần làm các xét nghiệm thăm dò chẩn đoán của tuyến giáp cũng như siêu âm tim giúp chẩn đoán phân biệt.

VII. BIẾN CHỨNG

Bệnh HHL thường tiến triển khá thâm lặng ở một số bệnh nhân. Nếu không được chẩn đoán và xử trí kịp thời, bệnh có thể có rất nhiều biến chứng xảy ra.

1. Suy tim: đây là biến chứng hầu như sẽ xảy ra nếu bệnh không được điều trị sớm và triệt để. Trong HHL, đa số là các trường hợp suy tim phải sẽ xảy ra. Tuy vậy, bệnh nhân HHL thường có triệu chứng khó thở giống như suy tim trái. Cơ chế hiện tượng này là do việc tăng áp lực trong buồng nhĩ trái dẫn đến tăng áp lực hệ thống mạch phổi.

2. Phù phổi cấp: biến chứng nặng nề xảy ra khi bệnh nhân bị HHL khít và hoàn cảnh dễ xảy ra là khi bệnh nhân gắng sức quá mức, khi mang thai (chuyển dạ đẻ), khi bị nhiễm trùng, truyền nhiều dịch. Khá nhiều bệnh nhân khi biết HHL là trọng hoàn cảnh xuất hiện cơn phù phổi cấp đầu tiên. Trong cơn phù phổi cấp, bệnh nhân khó thở dữ dội, có thể trào bọt hồng, phổi nhiều ran ẩm dâng nhanh từ đáy phổi, X quang phổi có hình ảnh mờ cánh bướm. Điều trị cần khẩn trương với các thuốc lợi tiểu tĩnh mạch, morphin, hỗ trợ hô hấp nếu cần. Khi không khống chế được bằng biện pháp nội khoa thông thường hoặc khi tái phát nhiều lần thì tốt nhất nên tiến hành nong van hai lá cấp cứu cho bệnh nhân.

3. Rung nhĩ: đây là biến chứng phổ biến ở bệnh nhân HHL. Tỷ lệ gặp rung nhĩ có liên quan đến mức độ HHL và thời gian bị bệnh (tuổi bệnh nhân). Thống kê trung bình có tới 60% bệnh nhân HHL hít bị rung nhĩ. Rung nhĩ xảy ra là do hiện tượng nhĩ trái bị giãn quá mức trong HHL. Rung nhĩ làm bệnh diễn biến nặng nhanh hơn do nhịp thường nhanh và làm giảm thời gian tâm trương. Bên cạnh đó, rung nhĩ làm tăng nhiều nguy cơ hình thành cục máu đông trong nhĩ trái và dễ dẫn đến các biến chứng tắc mạch.

4. Biến chứng tắc mạch: trong HHL, biến chứng tắc mạch đại tuần hoàn thường xảy ra nhất là khi bệnh nhân đã có rung nhĩ. Tuy nhiên, có khoảng 20% bệnh nhân HHL bị tắc mạch đại tuần hoàn mà không có rung nhĩ (trong trường hợp HHL nặng, nhĩ trái giãn nhiều). Các biến chứng tắc mạch thường gặp là:

a. Tắc mạch đại tuần hoàn

- Tai biến mạch não (hay gặp nhất).
- Tắc mạch chi dưới.
- Nhồi máu cơ tim (tắc động mạch vành).
- Tắc các mạch tạng (nhồi máu thận, nhồi máu lách, tắc mạch mạc treo, tắc mạch thân tạng).
- Rất hiếm gặp trường hợp cục máu đông quá lớn gây bán tắc van hai lá.

b. Tắc mạch phổi: cũng có thể gặp trong HHL, biến chứng này dễ bị lẫn với phù phổi.

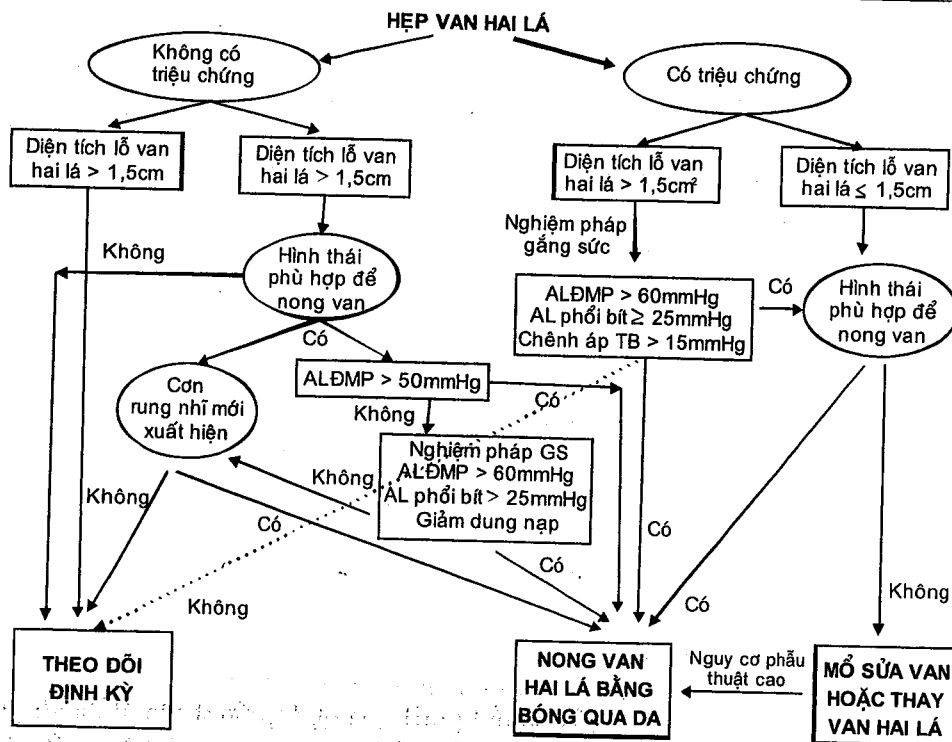
5. Các biến chứng khác

- Nếu HHL xảy ra từ nhỏ gây chậm lớn, chậm phát triển: “Lùn hai lá”, lồng ngực bị biến dạng.
- Bệnh nhân HHL thường mệt mỏi, giảm khả năng lao động, lo âu hoặc có khi bị trầm cảm.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: HHL trong thực tế là nguy cơ của viêm nội tâm mạc nhiễm trùng nhưng ở mức nguy cơ thấp. Tuy nhiên, nếu có kèm theo hở van hai lá và /hoặc hở van động mạch chủ thì nguy cơ này tăng lên rất nhiều. Do vậy, vấn đề phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng nên đặt ra trong các trường hợp này.

VIII. PHÂN LOẠI MỨC ĐỘ NẶNG CỦA BỆNH

Tiêu chuẩn đánh giá mức độ nặng của hẹp van hai lá dựa vào các thông số huyết động được áp dụng khi nhịp tim trong khoảng 60-90 chu kỳ /phút. Đây là tiêu chuẩn đánh giá mức độ nặng của HHL theo Hội Tim mạch Hoa Kỳ và Trường Môn Tim mạch Hoa Kỳ (AHA/ACC).

	Mức độ hẹp van hai lá		
	Nhẹ	Vừa	Nặng
Chênh áp trung bình qua van hai lá (mmHg)	< 5	5-10	> 10
Áp lực động mạch phổi (mmHg)	< 30	30-50	> 50
Diện tích lỗ van hai lá (cm ²)	> 1,5	1,0 - 1,5	< 1,0



(APĐMP: áp lực động mạch phổi; AL: áp lực; TB: trung bình)

Sơ đồ 1: Thái độ điều trị khi bệnh nhân bị HHL

IX. ĐIỀU TRỊ

Những bệnh nhân hẹp hai lá nhẹ (diện tích lỗ van hai lá > 1,5cm²; chênh áp trung bình < 5mmHg) và không có triệu chứng cơ năng thì thường sẽ ổn định nhiều năm mà không cần điều trị can thiệp đặc biệt. Đối với những bệnh nhân hẹp hai lá nặng hơn, và có triệu chứng, cần điều trị can thiệp. Quyết định điều trị can thiệp dựa trên đánh giá hình thái van và tổ chức dưới van để có thể nong được bằng bóng hay phẫu thuật (xem sơ đồ 1).

– Với bệnh nhân HHL nhẹ, chưa có triệu chứng cơ năng, nên đánh giá lại mỗi năm một lần. Mỗi lần tái khám cần hỏi lại bệnh sử (lưu ý các

biến cố tắc mạch hay rối loạn nhịp tim), khám lâm sàng, ghi điện tâm đồ và chụp lại phim X quang tim phổi. Ghi điện tim 24 giờ (Holter điện tim) được chỉ định để phát hiện các cơn rung nhĩ kịch phát nếu bệnh nhân có biểu hiện hồi hộp, đánh trống ngực. Cần chú ý phòng thấp tim tái phát và chưa cần phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (theo khuyến cáo mới của AHA/ACC).

- Khi bệnh nhân có triệu chứng cơ năng nhẹ (NYHA 2), điều trị nên bắt đầu với các biện pháp nội khoa và theo dõi chặt chẽ.

- Nếu triệu chứng cơ năng nặng lên (NYHA 2) bệnh nhân cần được chỉ định can thiệp sớm (can thiệp qua da hoặc phẫu thuật) bên cạnh biện pháp điều trị nội khoa nền. Tăng áp lực ĐMP (55 mmHg) hoặc rung nhĩ cũng là chỉ định để can thiệp hoặc mổ do việc can thiệp sớm sẽ giúp kiểm soát rung nhĩ tốt hơn và giảm bớt tỷ lệ nguy cơ, biến chứng về lâu dài. Nếu không can thiệp hoặc mổ thì tỷ lệ tử vong sau 10 năm là 40% ở bệnh nhân trẻ, tăng lên gấp đôi sau 20 năm và tỷ lệ này là 60-70% sau 10 năm ở bệnh nhân già.

1. Điều trị nội khoa

- Điều trị nội khoa nhằm các mục tiêu sau:

+ Phòng thấp tim tái phát.

+ Ngăn ngừa, phòng chống các biến chứng của bệnh.

+ Theo dõi sự tiến triển của bệnh.

- Điều trị phòng thấp tim thứ phát: Nguyên nhân hàng đầu của hẹp van hai lá là do thấp tim, vì thế cần điều trị phòng thấp thứ phát khi phát hiện nguyên nhân HHL do thấp tim.

- Phòng chống viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: Nếu bệnh nhân HHL nhẹ, chưa có triệu chứng thì chưa cần chế độ phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng. Tuy nhiên, nếu bệnh nhân có kèm hở van hai lá hoặc hở van động mạch chủ, cần điều trị kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng khi có chỉ định.

- Nếu bệnh nhân mới chỉ khó thở khi gắng sức ở mức độ nhẹ: thì điều trị bằng thuốc lợi tiểu để làm giảm áp lực nhĩ trái; hạn chế muối ăn và có thể cho chẹn beta giao cảm liều thấp (nếu không có chống chỉ định).

- Bệnh nhân hẹp hai lá mức độ vừa trở lên cần tránh các gắng sức bất thường. Điều trị thuốc chẹn giao cảm (tác dụng giảm đáp ứng tăng nhịp tim khi gắng sức) sẽ tăng được khả năng gắng sức. Các thuốc nhóm chẹn beta giao cảm nên được chỉ định ở bệnh nhân nhịp xoang nếu khó thở khi gắng sức xảy ra lúc nhịp tim nhanh. Tránh dùng các thuốc giãn động mạch.

- Phù phổi cấp có thể xảy ra đột ngột ở bệnh nhân hẹp hai lá nặng không có triệu chứng cơ năng từ trước, nhất là khi mới xuất hiện cơn rung nhĩ nhanh, có thể dẫn tới tử vong, vì thế bệnh nhân cần được tuyên truyền để được chuyển tới các cơ sở y tế gần nhất ngay khi mới xuất hiện khó thở nhiều, đột ngột.

- Điều trị khi bệnh nhân có rung nhĩ: Rung nhĩ là biến chứng rất thường gặp trong HHL, nó gây nặng bệnh, tăng nhanh suy tim, làm tăng rõ rệt nguy cơ tắc mạch, vì thế cần chú ý điều trị:

+ Khống chế nhịp thất để tăng thời gian tâm trương đổ đầy thất trái và giảm chênh áp qua van hai lá. Những thuốc thường dùng là digitalis hoặc nhóm chẹn giao cảm.

+ Chống đông đầy đủ: thường dùng kháng vitamin K, duy trì INR trong khoảng 2,0 - 3,0. Chống đông còn được chỉ định ở bệnh nhân HHL mà có tiền sử tắc mạch, HHL khít, nhĩ trái giãn > 55mm hoặc siêu âm có bằng chứng tăng đông hoặc có máu đông trong nhĩ trái.

+ Có thể dùng một số thuốc chuyển nhịp (đưa về nhịp xoang), nhưng hiệu quả phụ thuộc vào việc có sửa chữa mức độ HHL hay không (nong van hoặc phẫu thuật).

- Khi bệnh nhân có triệu chứng nặng hoặc khi không điều trị triệt để được (nong van, phẫu thuật), hoặc triệu chứng còn tồn tại sau can thiệp cần cho thuốc lợi tiểu, digitalis (nếu có rung nhĩ), hoặc chẹn beta giao cảm (nếu không có chống chỉ định).

2. Nong van hai lá bằng bóng qua da

- Nong van bằng bóng qua da là kỹ thuật đưa ống thông đầu có bóng vào nhĩ trái qua chỗ chọc vách liên nhĩ rồi lái xuống thất trái và đi ngang qua van hai lá, sau đó bóng sẽ được bơm lên - xuống dần theo từng cỡ tăng dần để làm nở phần eo của bóng gây tách hai mép van cho đến khi kết quả nong van đạt như ý muốn.

- Hiện nay, nong van hai lá qua da (NVHL) là phương pháp hàng đầu được lựa chọn để điều trị cho các bệnh nhân HHL nặng. NVHL được chứng minh có hiệu quả tương đương với phẫu thuật (tách van trên tim kín hoặc tim mở). Tuy nhiên, NVHL có nhiều lợi điểm hơn phẫu thuật như ít xâm lấn, không phải gây mê, không để lại sẹo, thời gian nằm viện ngắn, kinh phí giảm... và đặc biệt có ý nghĩa trong một số tình huống lâm sàng mà nguy cơ cho phẫu thuật rất cao hoặc phẫu thuật là không khả thi như ở phụ nữ có thai, trong tình trạng cấp cứu, ở người đã mổ tách van, ở trẻ em...

- Chỉ định NVHL khi:

+ HHL khít (diện tích lỗ van trên siêu âm < 1,5 cm²) và có triệu chứng cơ năng trên lâm sàng (NYHA ≥ 2);

+ Hình thái van trên siêu âm phù hợp cho NVHL, dựa theo thang điểm của Wilkins: bệnh nhân có tổng số điểm ≤ 8 có kết quả tốt nhất;

- + Không có huyết khối trong nhĩ trái (kháng định trên siêu âm qua thành ngực hoặc tốt hơn là trên siêu âm qua thực quản);
- + Không có hở van hai lá hoặc hở /hẹp van động mạch chủ mức độ vừa -nhiều kèm theo ($> 2/4$) và chưa ảnh hưởng đến chức năng thất trái.
 - Chống chỉ định NVHL: ở bệnh nhân hở van hai lá vừa - nhiều ($\geq 3/4$); bệnh van động mạch chủ nặng; có huyết khối mới trong nhĩ trái hay tiểu nhĩ trái; hình thái van không phù hợp (là chống chỉ định tương đối).
 - Biến chứng có thể gặp trong nong van hai lá:
 - + Tử vong ($< 1\%$) thường do biến chứng ép tim cấp hoặc tai biến mạch não;
 - + Ép tim cấp do chọc vách liên nhĩ không chính xác gây thủng thành nhĩ hoặc do thủng thất khi NVHL bằng bóng /dụng cụ kim loại ($< 1\%$);
 - + Hở van hai lá nặng là biến chứng khó lường và khá thường gặp.
 - + Tắc mạch đặc biệt là tắc mạch não ($< 1\%$);
 - + Còn tồn lưu thông liên nhĩ: phần lớn lỗ thông này tự đóng trong vòng 6 tháng; những trường hợp còn tồn lưu (10%) thì lỗ nhỏ, shunt bé và dung nạp tốt.
 - Các thang điểm giúp lựa chọn bệnh nhân phù hợp cho NVHL: bên cạnh các chỉ định nói trên, vai trò của siêu âm tim là rất quan trọng. Một số thang điểm được đề xuất để lựa chọn bệnh nhân phù hợp cho NVHL, trong đó thang điểm siêu âm của Wilkins có giá trị lâm sàng và được ứng dụng rộng rãi trong thực hành (bảng.1).

Bảng 1. Thang điểm Wilkins trên siêu âm để đánh giá hình thái van hai lá.

Điểm	Di động van	Tổ chức dưới van	Độ dày van	Mức độ vôi hoá
1	Van di động tốt, chỉ sát bờ van hạn chế.	Dày ít, phần ngay sát bờ van.	Gần như bình thường: 4-5mm.	Có một điểm vôi hoá.
2	Phần giữa thân van và chân van còn di động tốt.	Dày tới 1/3 chiều dài dây chằng.	Dày ít phía bờ van: 5 -8 mm.	Vôi hoá rải rác phía bờ van.
3	Van vẫn còn di động về phía trước trong thời kỳ tâm trương, (chủ yếu là gốc van).	Dày tới đoạn xa dây chằng.	Dày lan xuống cả thân lá van: 5 - 8mm.	Vôi hoá lan đến đoạn giữa lá van.
4	Không di động hoặc rất ít.	Dày nhiều và co rút cột cơ dây chằng.	Dày nhiều toàn bộ cả lá van: $> 8 - 10$ mm.	Vôi hoá nhiều lan toả toàn bộ van.

Khi điểm Wilkins từ 8 điểm trở xuống là chỉ định tối ưu cho NVHL

Điểm từ 9 - 11: cần cân nhắc và chỉ nên tiến hành NVHL trong những hoàn cảnh cụ thể và ở trung tâm có kinh nghiệm.

Điểm > 11: không nên NVHL

Thang điểm này có giá trị dự đoán thành công thủ thuật nhưng ít có giá trị dự đoán mức độ hở hai lá sau nong van. Do vậy, có thể phối hợp thang điểm Padial sau để dự đoán khả năng tăng nặng HoHL. Thang điểm này gần giống cách đánh giá của Wilkins nhưng chú ý hai mép van có vôi hóa hay không.

Thang điểm của Padial dự đoán HoHL.

Thông số	Điểm
Độ dày lá van trước	1 → 4
Độ dày lá van sau	1 → 4
Tình trạng vôi hoá mép van	1 → 4
Tình trạng tổ chức dưới van	1 → 4
Tổng	4 → 16

Khi điểm Padial > 10, nguy cơ HoHL sẽ tăng cao.

3. Phẫu thuật

Mổ tách van tim kín: là biện pháp dùng một dụng cụ tách van hoặc nong van bằng tay qua đường mổ nhĩ, thông qua đường mổ ngực (không cần tuần hoàn ngoài cơ thể). Hiện tại phương pháp này hầu như không được dùng vì đã có nong van hai lá bằng bóng qua da hoặc phẫu thuật tim mở để sửa van có lợi thế hơn.

Mổ tách van hoặc mổ sửa van tim trên tim mở có trợ giúp của tuần hoàn ngoài cơ thể cho phép quan sát trực tiếp bộ máy van hai lá, lấy cục vôi, xơ và tạo hình mép van và dây chằng van hai lá. Biện pháp này tuy khó hơn nhưng mang lại hiệu quả hơn. Tuy vậy, phương pháp mổ sửa van cũng chỉ định hạn chế trong một số trường hợp nhất định, đặc biệt khi có HoHL đi kèm hoặc có cục máu đông trong nhĩ trái nên chỉ định nong van hai lá khó thực hiện được.

Phẫu thuật thay van hai lá thường được chỉ định khi van và tổ chức dưới van dày dính, vôi hóa và co rút nhiều hoặc có đi kèm HoHL nhiều phối hợp. Lựa chọn thay van hai lá cơ học hoặc sinh học tùy thuộc vào nguy cơ của việc dùng thuốc chống đông kéo dài khi có van cơ học so với mức độ dễ thoái hoá của van sinh học. Tỷ lệ sống sót sau thay van 5 năm từ 80-85%. Quan điểm bảo tồn tổ chức dưới van trong mổ hẹp van hai lá cũng giống như hở van hai lá nhằm duy trì cấu trúc và chức năng thất trái sau mổ.

Ở bệnh nhân có rung nhĩ đi kèm, thủ thuật Maze điều trị rung nhĩ mạn tính có thể kết hợp ngay khi tiến hành mổ van hai lá.

Tóm tắt: Chỉ định phẫu thuật sửa /thay van hai lá ở bệnh nhân hẹp van hai lá (ưu tiên phẫu thuật sửa van hai lá nếu có thể được) trong các trường hợp hẹp van hai lá mức độ vừa - khít khi:

- Có triệu chứng cơ năng (NYHA III-IV) nhưng (1) không tiến hành được nong van hai lá; (2) chống chỉ định nong van do huyết khối nhĩ trái dù đã điều trị chống đông lâu dài hoặc có kèm hở hai lá mức độ từ vừa - nhiều; (3) hình thái van hai lá không lý tưởng để nong van bằng bóng trong khi nguy cơ phẫu thuật ở mức chấp nhận được.

- Có triệu chứng cơ năng nhẹ (NYHA I-II), nhưng áp lực động mạch phổi tăng cao > 60mmHg, hình thái van không phù hợp để nong van bằng bóng.

- Không có triệu chứng cơ năng, nhưng tái phát các biến cố tắc mạch dù đã điều trị chống đông thì vẫn nên mổ sửa van nếu hình thái van phù hợp.

- Không chỉ định phẫu thuật thay /sửa van ở những bệnh nhân hẹp hai lá nhẹ.

4. Theo dõi sau thủ thuật nong van bằng bóng hoặc phẫu thuật

Sau thủ thuật nong van bằng bóng hoặc mổ sửa van, cần làm siêu âm tim để đánh giá các thông số huyết động cơ bản và loại trừ những biến chứng nặng nề như hở van hai lá, rối loạn chức năng thất trái hoặc shunt tồn lưu qua vách liên nhĩ. Những bệnh nhân có hở hai lá nặng hoặc lỗ thông lớn ở vách liên nhĩ nên cân nhắc mổ sớm. Đa số các shunt tồn lưu qua vách liên nhĩ đều tự đóng lại sau 6 tháng.

Theo dõi sau mổ hoặc sau nong van hai lá phải tiến hành ít nhất 1 năm /1 lần, hoặc nhanh hơn nếu như xuất hiện triệu chứng lâm sàng, nhất là khi có các dấu hiệu gợi ý có tái hẹp van hai lá hoặc hở van hai lá phổi hẹp. Siêu âm tim cần được làm định kỳ để theo dõi diễn biến lâm sàng của bệnh nhân.

Nong van hai lá bằng bóng qua da được chỉ định lại ở những bệnh nhân có tái hẹp sau khi mổ sửa van (có hay không đặt vòng van) hoặc tái hẹp sau nong van bằng bóng. Kết quả của thủ thuật này nói chung vẫn tốt mặc dù có kém hơn so với kết quả nong van hai lá nói chung do tổ chức van thường đã có biến dạng nhiều hơn, vôi nhiều hơn, và xơ dính nhiều hơn so với lần đầu.

Đối với bệnh nhân có rung nhĩ hoặc nguy cơ huyết khối cao, cần bắt đầu cho thuốc chống đông loại kháng vitamin K sớm ngay 3 ngày sau thủ thuật.

Khi bệnh nhân phải mổ thay van cơ học hoặc sinh học, cần tôn trọng nghiêm ngặt chế độ thuốc chống đông cho người bệnh. Thuốc kháng vitamin K đường uống cần cho sớm và theo dõi chặt chẽ theo chỉ định của thầy thuốc.

HỞ VAN HAI LÁ

Hở van hai lá (HoHL) là bệnh khá thường gặp. HoHL thường chia thành hai loại: HoHL thực tổn (do thấp tim, viêm nội tâm mạc, biến chứng của NMCT...) hoặc HoHL cơ năng.

I. SINH LÝ BỆNH

HoHL cấp tính gây tăng thể tích cuối tâm trương thất trái (vì thêm một lượng máu do HoHL từ nhĩ trái đổ về), tăng độ dài sợi cơ (tiền gánh) và tăng cơ bóp cơ tim theo định luật Frank-Starling dù hậu quả là tăng áp lực đổ đầy thất trái và gây ứ huyết ở phổi. Hậu gánh giảm do máu thoát về nhĩ trái vì thế càng làm thất trái bóp khỏe, tăng động tụy thể tích tổng máu vẫn giảm. Nếu dung nạp được, bệnh nhân sẽ tiến triển thành HoHL mạn tính.

Trong trường hợp HoHL mạn tính, thất trái giãn và phì đại lệch tâm. Sức ép lên thành cơ tim sẽ trở lại bình thường do phì đại cơ tim, đồng thời mức độ giảm hậu gánh do thoát máu về nhĩ trái không còn nhiều như trong giai đoạn cấp tính. Tiền gánh vẫn ở mức cao làm nhĩ trái giãn. Thất trái không co bóp tăng động như trong pha cấp song vẫn ở ngưỡng bình thường cao. Rối loạn chức năng thất trái sẽ tiến triển âm thầm trong nhiều năm dù không có hoặc có rất ít triệu chứng. Những thông số truyền thống đánh giá co bóp cơ tim (như phân số tổng máu) sẽ vẫn ở ngưỡng bình thường trong thời gian dài do tăng tiền gánh và giảm hoặc bình thường hoá hậu gánh. Lâu dần rối loạn chức năng kèm với giãn tiến triển bùng thất trái và tăng sức ép lên thành tim càng làm HoHL tăng lên, thành một vòng xoắn tiếp tục gây giảm chức năng thất trái, gây mất bù. Khi các triệu chứng cơ năng đã rõ thì có khi rối loạn chức năng thất trái đã không hồi phục, làm tăng nguy cơ suy tim, tăng tỷ lệ biến chứng và tử vong kể cả khi đã phẫu thuật giải quyết bệnh van hai lá.

II. NGUYÊN NHÂN GÂY RA HOHL

1. Bệnh lý lá van

- Di chứng thấp tim: xơ hoá, dầy, vôi, co rút lá van.
- Thoái hoá nhầy: làm di động quá mức lá van.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) gây thủng lá van, co rút lá van khi lành bệnh.

- Phình lá van do dòng hở van ĐMC (do VNTMNK) tác động lên van hai lá.

- Bẩm sinh:

+ Xẻ (nứt) van hai lá: đơn thuần hoặc phối hợp (thông sàn nhĩ thất).

+ Van hai lá có hai lỗ van.

- Bệnh cơ tim phì đại: van hai lá di động ra trước trong kỳ tâm thu.

2. Bệnh lý vòng van hai lá

- Giãn vòng van:

+ Giãn thất trái do bệnh cơ tim giãn, bệnh tim thiếu máu cục bộ, tăng huyết áp.

- Vôi hoá vòng van:

+ Thoái hoá ở người già, thúc đẩy do tăng huyết áp, đái tháo đường, suy thận.

+ Do bệnh tim do thấp, hội chứng Marfan, hội chứng Hurler.

3. Bệnh lý dây chằng

- Thoái hoá nhầy gây đứt dây chằng.

- Di chứng thấp tim: dày, dính, vôi hoá dây chằng.

4. Bệnh lý cột cơ

- Nhồi máu cơ tim gây đứt cột cơ nhú.

- Rối loạn hoạt động cơ nhú:

+ Thiếu máu cơ tim: cụm cơ nhú trước được cấp máu từ nhánh mũ và nhánh liên thất trước, cụm cơ nhú sau từ nhánh xuống sau (PDA).

+ Bệnh lý thâm nhiễm cơ tim: amyloid, sarcoid.

- Bẩm sinh: dị dạng, van hình dù...

III. DIỄN BIẾN TỰ NHIÊN CỦA BỆNH

Bệnh nhân hở van hai lá nhẹ đến vừa thường không có triệu chứng và hầu như không hề ảnh hưởng đến huyết động trong nhiều năm, tuy nhiên hở van hai lá do bệnh lý gốc từ van hai lá thường tiến triển dần do tăng gánh thể tích khi diện tích hở hiệu dụng cứ tăng dần theo thời gian. Tiến triển của hở van hai lá rất đa dạng và được xác định bởi tiến triển của thương tổn hoặc bởi kích thước của vòng van hai lá.

Giai đoạn còn bù của những bệnh nhân hở van hai lá rất đa dạng, có thể kéo dài trong nhiều năm, nhưng gánh nặng thể tích kéo dài cuối cùng

cũng đưa tới rối loạn chức năng thất trái. Trong giai đoạn rối loạn này, chức năng co bóp giảm làm giảm phân số tổng máu và đường kính cuối tâm thu tăng lên; sau đó thất trái tiếp tục giãn và tăng dần áp lực đổ đầy thất trái. Những biến đổi huyết động này sẽ dẫn đến việc giảm cung lượng máu tổng vào ĐMC và ứ huyết phổi. Tuy vậy tình trạng tăng gánh thể tích sẽ giúp duy trì phân số tổng máu trong ngưỡng bình thường thấp (50-60%) kể cả khi đã có rối loạn đáng kể chức năng cơ tim. Do vậy can thiệp giải quyết hở van hai lá nên được tiến hành trước khi bệnh nhân tiến triển đến giai đoạn chức năng thất trái mất bù.

Hở van hai lá nặng mạn tính thường có xu hướng phát triển các triệu chứng lâm sàng hoặc rối loạn chức năng thất trái trong giai đoạn 6-10 năm. Tuy nhiên tần suất đột tử ở những bệnh nhân không có triệu chứng, chức năng thất trái bình thường rất khác nhau.

Diễn biến tự nhiên của những trường hợp hở van hai lá nặng do sa lá sau cũng đã được ghi nhận. Sau 10 năm, 90% bệnh nhân chết hoặc phải phẫu thuật van hai lá. Tỷ lệ tử vong ở những bệnh nhân hở van hai lá nặng do sa lá sau là 6-7% mỗi năm. Tuy nhiên nhóm bệnh nhân có nguy cơ tử vong cao hơn là nhóm có phân số tổng máu thất trái giảm < 60%, có triệu chứng cơ năng NYHA III-IV. Triệu chứng cơ năng nặng cũng dự báo tiên lượng xấu sau khi mổ sửa /thay van hai lá.

IV. THĂM KHÁM LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

- Phù phổi (khó thở khi nghỉ, khi nằm) hoặc sốc tim (do giảm thể tích tổng máu) là triệu chứng chính của hở van hai lá nặng, cấp, mới xuất hiện.
- Hở van hai lá mạn tính thường không biểu hiện triệu chứng cơ năng gì trong nhiều năm ngoài một tiếng thổi ở tim. Đợt tiến triển của HoHL thường xuất hiện khó thở khi gắng sức hay giảm dung nạp khi gắng sức, nặng hơn sẽ xuất hiện khó thở khi nằm và cơn khó thở kịch phát về đêm. Lâu ngày sẽ xuất hiện triệu chứng suy tim trái, cũng như các triệu chứng suy tim phải do tăng áp động mạch phổi.
- Loạn nhịp hoàn toàn (rung nhĩ) thường gặp do hậu quả của giãn nhĩ trái.
- Mệt (do giảm thể tích tổng máu và cung lượng tim).

2. Triệu chứng thực thể

- Mỏm tim đập mạnh và ngắn nếu chức năng thất trái còn tốt. Mỏm tim đập lệch trái khi thất trái giãn. Có thể cảm thấy hiện tượng đổ đầy thất nhanh và giãn nhanh nhĩ trái.

- Nghe tim:

+ Tiếng tim: Âm sắc T1 thường giảm (HoHL mạn) nhưng cũng có thể bình thường nếu do sa van hai lá hoặc rối loạn hoạt động dây chằng. T2 thường tách đôi rộng (do phân chủ của T2 đến sớm), âm sắc sẽ mạnh khi có tăng áp động mạch phổi. Xuất hiện tiếng T3 khi tăng dòng chảy tâm trương cho dù đó không phải luôn luôn là biểu hiện rối loạn chức năng thất trái. Đôi khi có thể nghe thấy tiếng T4 nhất là trong đợt HoHL cấp.

+ Tiếng thổi tâm thu: toàn thì tâm thu, âm sắc cao, kiểu tống máu, nghe rõ nhất ở mỏm, lan ra nách (xuất hiện giữa thì tâm thu nếu do sa va hai lá hoặc rối loạn chức năng cơ nhú). Tiếng thổi tâm thu này có thể ngắn, đến sớm khi HoHL cấp và nặng phản ánh tình trạng tăng áp lực nhĩ trái. Tuy vậy nếu áp lực nhĩ trái tăng quá nhiều sẽ không còn nghe rõ thổi tâm thu nữa. Cần chẩn đoán phân biệt tiếng thổi toàn tâm thu của HoHL với hở ba lá (HoBL) và thông liên thất (TLT): tất cả đều có âm sắc cao, nhưng tiếng thổi của TLT thường thô ráp hơn, nghe rõ ở bờ trái xương ức và lan ra vùng trước tim; tiếng thổi của HoBL nghe rõ nhất ở bờ dưới trái xương ức, lan về bờ phải xương ức và đường giữa đòn trái, tăng lên khi hít sâu trong khi thổi tâm thu HoHL nghe rõ nhất ở mỏm và lan ra nách (cũng có thể lan ra đáy tim do dòng chảy hướng ra trước).

+ Các triệu chứng thực thể của suy tim trái và suy tim phải (tĩnh mạch cổ nổi, gan to, cổ trướng, phù chi dưới) xuất hiện khi bệnh tiến triển nặng.

V. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

1. Điện tâm đồ

Điện tâm đồ chỉ cho thấy các biểu hiện không đặc hiệu như dày nhĩ trái, dày thất trái, rung nhĩ đều có thể gặp ở bất kỳ giai đoạn nào của HoHL.

2. Chụp Xquang ngực

Chụp Xquang ngực thường có giãn thất trái và nhĩ trái nếu hở van hai lá mạn tính. Hình ảnh phù khoảng kẽ và phù phế nang thường gặp khi hở van hai lá cấp hoặc khi đã suy thất trái nặng.

3. Siêu âm Doppler tim

Siêu âm tim (qua thành ngực và qua thực quản) đóng vai trò rất quan trọng, được sử dụng rộng rãi để (1) chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ hở van hai lá; đánh giá kích thước và chức năng thất trái, thất phải và nhĩ trái; đánh giá áp lực động mạch phổi; để phát hiện cơ chế gây hở van hai lá;

(2) để theo dõi thay đổi /tiến triển triệu chứng lâm sàng, chức năng thất trái (ước tính phân số tổng máu và đường kính thất trái cuối tâm thu) trước và sau phẫu thuật

Mức độ hở hai lá trên siêu âm Doppler tim thường chia làm bốn độ (từ 1/4 đến 4/4) hoặc các mức độ: nhẹ (1+), vừa (2+), nhiều (3+) và rất nhiều (4+).

- Siêu âm Doppler màu chẩn đoán hở van hai lá bằng hình ảnh dòng màu phụt ngược về nhĩ trái. Rất nhiều thông số đo được bằng siêu âm Doppler màu được dùng để chẩn đoán mức độ hở van hai lá (xem bảng) như diện tích và độ rộng của dòng phụt ngược; cường độ phổ Doppler liên tục; vận tốc tối đa của dòng chảy qua van hai lá, diện tích hở hiệu dụng và thể tích dòng hở. Thông thường nhất là độ HoHL có thể ước tính dựa vào sự lan của dòng màu phụt ngược trong nhĩ trái. Lượng giá mức độ hở hai lá: dựa vào các thông số như:

+ Độ dài tối đa của dòng màu (hở) phụt ngược trong nhĩ trái hoặc % diện tích dòng hở so với diện tích nhĩ trái. Rất đáng tin cậy nếu HoHL kiểu trung tâm, song thường đánh giá thấp mức độ hở van nếu dòng hở lệch tâm. Với những dòng hở lệch tâm lớn, HoHL được ước tính tăng thêm 1 độ. Hướng của dòng hở cho phép đánh giá nguyên nhân gây HoHL. Cần chú ý: với phương pháp này, khi dùng siêu âm qua thực quản để đánh giá HoHL, nếu dùng an thần (giảm hậu gánh) sẽ làm giảm mức HoHL so với bình thường. Tương tự, nếu đánh giá HoHL ngay trong mổ, độ hở thay đổi nhiều phụ thuộc vào tiền gánh và hậu gánh cơ tim. Do vậy, người ta thường phối hợp thêm nhiều phương pháp khác để đánh giá mức độ hở van hai lá (xem bảng).

Độ HoHL	Chiều dài tối đa của dòng hở (cm) phụt ngược vào nhĩ trái	Diện tích dòng hở so với diện tích nhĩ trái (%)
Nhẹ	< 1,5	< 20
Vừa	1,5 - 4,4	20 - 40
Nhiều	> 4,4	> 40

+ Độ rộng dòng hở (chỗ hẹp nhất) khi qua lỗ hở (vena contracta): là một chỉ số đáng tin cậy. Nếu rộng > 0,5 cm là bằng chứng của HoHL nặng. Tuy nhiên phương pháp này đòi hỏi máy siêu âm phải có độ phân giải cao và phải phóng hình to, nên có xu hướng đánh giá quá mức độ hở.

+ Diện tích lỗ hở hiệu dụng (ERO) tính theo phương pháp PISA (Proximal Isovelocity Surface Area): dựa trên hiện tượng dòng chảy qua lỗ hẹp hình phễu: khi tới gần lỗ hở, vận tốc của dòng hở gia tăng hội tụ có dạng bán cầu, tại phần rìa vùng hội tụ vận tốc dòng chảy chậm, dạng cầu lớn trong khi tại vùng sát lỗ hở vận tốc dòng chảy nhanh, dạng cầu nhỏ. Có thể đo chính xác vận tốc dòng chảy và đường kính vùng cầu tại điểm đầu tiên có hiện tượng aliasing của phổ Doppler (tần số giới hạn Nyquist), từ đó

tính diện tích lỗ hở hiệu dụng ($ERO = 2r^2V/Vmr$) và thể tích dòng hở ($RV = ERO \times VTImr$) trong đó r là chiều dài từ bờ ngoài vùng cầu hội tụ đến mặt phẳng van hai lá, V là vận tốc tại vùng aliasing, Vmr là vận tốc tối đa dòng hở xác định bằng Doppler liên tục, $VTImr$ là tích phân vận tốc thời gian của dòng hở. Diện tích lỗ hở hiệu dụng (ERO) là thông số đánh giá chính xác độ hở: nhẹ ($ERO: 0-10 \text{ mm}^2$), vừa ($10-25 \text{ mm}^2$), nặng ($25-50 \text{ mm}^2$), rất nặng ($> 50 \text{ mm}^2$). Tuy nhiên thực tế lại có một vài sai số khi chọn vùng hội tụ dạng cầu dẹt, xác định mặt phẳng lỗ hở, khi dòng hở không đồng nhất, lệch tâm... và làm tăng giả tạo độ hở. Dù vậy hiện tượng PISA thường báo hiệu mức độ hở hai lá vừa, nhất là khi sử dụng Doppler xung (PRF).

- Siêu âm Doppler xung: có thể giúp đánh giá mức độ hở van hai lá, nhất là trong những trường hợp HoHL nặng, có thể dựa vào dòng chảy tĩnh mạch phổi. Hiện tượng giảm phổ tâm thu của dòng chảy tĩnh mạch phổi khi chức năng thất trái bình thường báo hiệu HoHL nặng, tuy nhiên không chính xác nếu rung nhĩ hoặc đã rối loạn chức năng thất trái nặng. Hiện tượng đảo ngược phổ tâm thu dòng chảy tĩnh mạch phổi báo hiệu HoHL rất nặng.

- Siêu âm tim qua thành ngực cũng cho phép đánh giá nguyên nhân gây hở van hai lá. Dòng hở hai lá kiểu trung tâm kèm theo cấu trúc van hai lá bình thường cho thấy đó là dòng hở hai lá cơ năng, thường là hậu quả của giãn vòng van hai lá do giãn thất trái hoặc do hạn chế vận động của lá sau van hai lá khi rối loạn vận động vùng thất trái ở bệnh nhân có bệnh ĐMV. Dòng hở hai lá lệch tâm kèm theo bất thường cấu trúc van hai lá cho thấy dòng hở thực tổn (thực thể). Ở những bệnh nhân hở van hai lá thực thể, siêu âm tim đánh giá tình trạng vôi hoá vòng van, vôi hoá lá van, thừa mô lá van, sự di động của các lá van là các yếu tố quyết định khả năng sửa được van hai lá. Phân loại của Carpentier cho phép xác định các đặc điểm giải phẫu và sinh lý của van để giúp phẫu thuật viên quyết định chiến lược sửa van hai lá: rối loạn hoạt động của van được mô tả dựa trên di chuyển của mép van so với mặt phẳng của van hai lá: typ 1: bình thường; typ 2: tăng quá mức, như trong bệnh sa van hai lá; typ 3A: hạn chế trong cả thời kỳ tâm thu và tâm trương; typ 3B: hạn chế trong thời kỳ tâm thu.

- Siêu âm tim còn đánh giá ảnh hưởng của hở van hai lá lên các buồng tim trái (nhĩ, thất trái), đánh giá kích thước, chức năng các buồng tim trái, phân số tống máu thất trái, áp lực động mạch phổi (ước tính qua vận tốc của dòng hở van ba lá). Cần lưu ý rằng bất thường bộ máy van hai lá cũng có thể gặp khi hở van hai lá nặng và thất trái khi có bệnh tim thiếu máu cục bộ nặng nề cũng gây hở van hai lá nặng, bởi vậy khi có sự không hợp lý giữa các thông số, hoặc khi của sổ siêu âm qua thành ngực không đủ rõ để đánh giá, cần đánh giá mức độ hở hai lá bằng các phương tiện khác như thông tim, chụp cộng hưởng từ hoặc siêu âm tim qua thực quản.

- Siêu âm Doppler tim gắng sức được chỉ định ở những bệnh nhân hở van hai lá nhiều không có triệu chứng để đánh giá mức độ dung nạp gắng sức và ảnh hưởng của gắng sức lên áp lực ĐMP cũng như mức độ hở van hai lá.

- **Chỉ định siêu âm Doppler tim qua thực quản ở bệnh nhân hở van hai lá khi** (1) siêu âm Doppler tim qua thành ngực đánh giá chưa đầy đủ hoặc không rõ ràng về mức độ hở van hai lá, cơ chế gây hở van hai lá và /hoặc tình trạng chức năng thất trái; hoặc khi (2) có chỉ định mổ sửa van và cần trợ giúp của siêu âm qua thực quản trước mổ cũng như trong mổ để hướng dẫn sửa van.

4. Thông tim

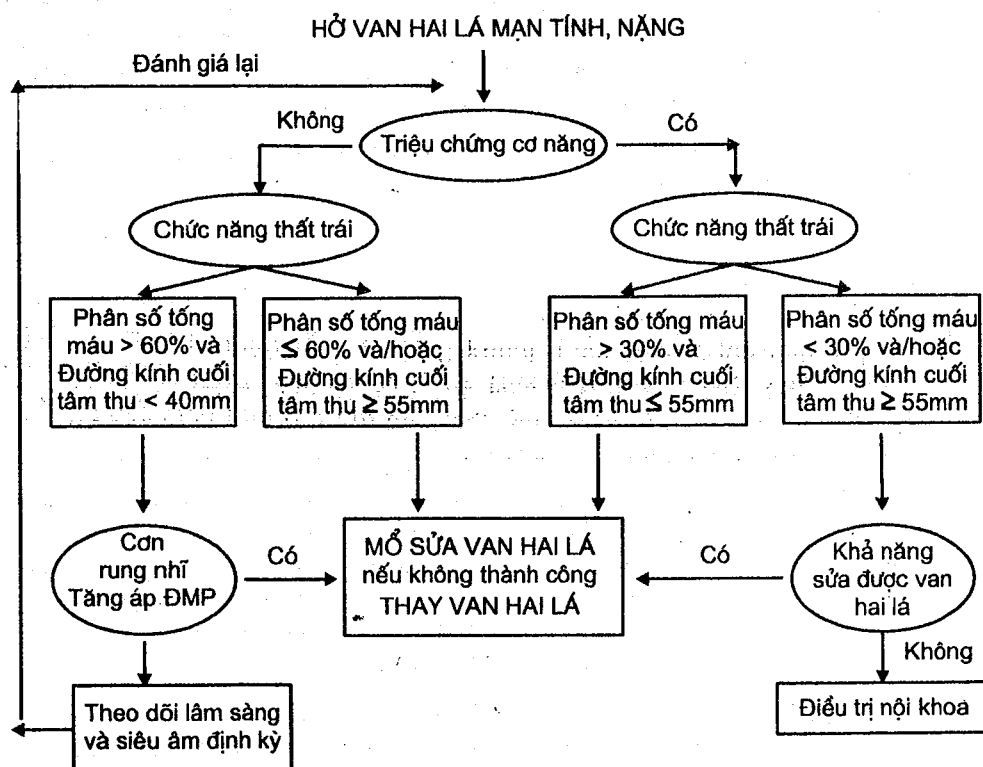
Sóng v trên đường cong áp lực nhĩ trái (tương ứng giai đoạn đổ đầy nhĩ trái từ các tĩnh mạch phổi trong thời kỳ tâm thu) cho phép ước lượng mức độ HoHL, đặc biệt là HoHL cấp tính. Biên độ sóng v gấp 2-3 lần áp lực trung bình nhĩ trái gợi ý HoHL nặng. Tuy nhiên nếu HoHL mạn tính hoặc khi giảm hậu gánh, có thể không thấy bất thường sóng v. Không có sóng v cũng không thể loại trừ HoHL nặng. Mặt khác sóng v cao cũng có thể gặp trong những trường hợp như rối loạn chức năng thất trái mà nhĩ trái kém giãn, thông liên thất sau nhồi máu cơ tim hoặc những tình trạng tăng lưu lượng phổi.

Chụp buồng thất trái cho phép ước lượng mức độ hở van hai lá theo phân độ của Seller thành các mức độ: (i) 1/4: Chỉ có vệt cản quang mờ vào nhĩ trái, không đủ viền rõ hình nhĩ trái; (ii) 2/4: Cản quang tràn khắp nhĩ trái nhưng đậm độ không bằng thất trái, mất đi nhanh chóng sau 2-3 nhát bóp; (iii) 3/4: Đậm độ cản quang ở nhĩ trái và thất trái bằng nhau; (iv) 4/4: Cản quang ở nhĩ trái đậm hơn ở thất trái, xuất hiện cả cản quang ở tĩnh mạch phổi.

Thông tim kết hợp với chụp ĐMV cũng dùng để (1) khảo sát đồng thời bệnh động mạch vành khi hở van hai lá ở những bệnh nhân có nguy cơ bệnh mạch vành cao như tuổi cao, rối loạn mỡ máu, tăng huyết áp; bệnh nhân nam tuổi ≥ 40 , nữ tuổi ≥ 50 dù không có triệu chứng hoặc yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành cũng nên chụp động mạch vành trước mổ hoặc (2) khi không có tương xứng giữa triệu chứng lâm sàng và kết quả thăm dò không chảy máu hoặc khi các thăm dò không chảy máu không thể thống nhất kết luận về mức độ hở van hai lá với chức năng thất trái hay áp lực động mạch phổi. Không chỉ định thông tim thăm dò huyết động ở bệnh nhân hở van hai lá không có chỉ định phẫu thuật.

VI. PHÂN LOẠI

	Mức độ hở van hai lá		
	Nhẹ	Vừa	Nhiều
Định tính Mức độ HoHL trên phim chụp Diện tích dòng màu trên siêu âm	1+ Nhỏ, trung tâm (< 4cm ² hoặc < 20% diện tích nhĩ trái) < 0,3	2+ Lớn hơn dòng hở nhẹ nhưng chưa đủ tiêu chuẩn của dòng hở nặng 0,3 - 0,69	3-4+ Lớn trung tâm (> 40% diện tích nhĩ trái) hoặc xoáy đập cuộn vào thành nhĩ ≥ 0,7
Vena contracta (cm)			
Định lượng (siêu âm hay thông tim) Thể tích dòng hở (ml/nhịp) % hở (%) Diện tích lỗ hở (cm ²)	< 30 < 30 < 0,2	30 - 59 30 - 49 0,2 - 0,39	≥ 60 ≥ 50 ≥ 0,4
Các tiêu chí khác Kích thước nhĩ trái Kích thước thất trái			Giãn Giãn



VII. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị hở van hai lá mạn tính

1.1. Theo dõi định kỳ

Bệnh nhân hở van hai lá nhẹ không có triệu chứng, không có bằng chứng giãn thất trái, rối loạn chức năng thất trái hoặc tăng áp ĐMP chỉ cần theo dõi đều hàng năm đồng thời giáo dục bệnh nhân đến khám ngay bác sỹ nếu xuất hiện các triệu chứng. Siêu âm tim hàng năm cũng không cần thiết trừ phi có bằng chứng trên lâm sàng cho thấy mức độ hở đang nặng lên.

Bệnh nhân hở van hai lá vừa cần được theo dõi bằng khám lâm sàng và làm siêu âm tim định kỳ hàng năm hoặc ngay khi có triệu chứng cơ năng.

Bệnh nhân hở van hai lá nặng không có triệu chứng cơ năng, cần tiến hành khám lâm sàng và siêu âm tim 6-12 tháng /lần để đánh giá tiến triển của các triệu chứng lâm sàng và sự thay đổi chức năng thất trái. Nghiệm pháp gắng sức có thể được tiến hành để đánh giá khả năng dung nạp gắng sức của người bệnh, đánh giá mức độ hở van hai lá và áp lực ĐMP khi gắng sức. Các thông số như phân số tổng máu thất trái (ngưỡng là $\geq 60\%$) và đường kính cuối tâm thu thất trái ít phụ thuộc vào tiên tải như phân số tổng máu (ngưỡng là $\leq 40\text{mm}$) được dùng để xác định thời điểm mổ nhằm đảm bảo sự hồi phục chức năng thất trái và tiên lượng sống sau mổ.

Nếu bệnh nhân xuất hiện triệu chứng, cần đi mổ ngay cho dù chức năng thất trái dường như bình thường.

1.2. Điều trị nội khoa

Những bệnh nhân hở van hai lá không có triệu chứng, nhịp xoang, kích thước chức năng thất trái và nhĩ trái bình thường, áp lực động mạch phổi bình thường có thể gắng sức mà không có hạn chế gì. Tuy nhiên với những bệnh nhân đã giãn thất trái ($\geq 60\text{mm}$), tăng áp lực ĐMP hoặc có bất kỳ rối loạn chức năng thất trái nào thì không thể tham gia vào các gắng sức mang tính đối kháng (như thi đấu thể thao)...

Đối với những bệnh nhân hở van hai lá mạn tính chưa có triệu chứng lâm sàng thì không có phác đồ điều trị nội khoa cụ thể. Nếu không có tăng huyết áp thì chưa có chỉ định để dùng thuốc giãn mạch hay ức chế men chuyển ở những bệnh nhân hở hai lá chưa có triệu chứng, chức năng thất trái còn bù. Tuy nhiên với nhóm hở van hai lá cơ năng hoặc do bệnh tim thiếu máu cục bộ, thì điều trị giảm tiền gánh có tác dụng.

Bệnh nhân hở van hai lá khi có rối loạn chức năng tâm thu thất trái được điều trị rối loạn chức năng tâm thu thất trái bằng ức chế men chuyển, chẹn beta giao cảm (đặc biệt là carvedilol) hay tạo nhịp hai buồng thất đều làm giảm độ nặng của hở van hai lá cơ năng.

Bệnh nhân hở van hai lá khi đã có triệu chứng lâm sàng, chức năng thất trái còn bù thì phẫu thuật là biện pháp điều trị hợp lý nhất. Các triệu chứng suy tim cũng có thể được điều trị tạm thời bằng các thuốc chữa suy tim như:

- Các thuốc giảm hậu gánh, đặc biệt là ức chế men chuyển, làm giảm thể tích dòng hở và tăng thể tích tổng máu. Nhóm này cũng có tác dụng với bệnh nhân HoHL do bệnh van tim có triệu chứng đang chờ mổ.

- Thuốc lợi tiểu và nhóm Nitrate có tác dụng tốt trong điều trị ứ huyết phổi.

- Rung nhĩ phải được điều trị kiểm soát tần số thất bằng các thuốc chống loạn nhịp, nhất là Digitalis và thuốc chẹn giao cảm, chẹn kênh calci và đôi khi là amiodarone. Bệnh nhân hở van hai lá có rung nhĩ phải được điều trị chống đông duy trì INR trong khoảng từ 2-3.

Vai trò của thuốc về khả năng làm chậm tiến triển của HoHL hoặc phòng rối loạn chức năng thất trái ở bệnh nhân HoHL mạn tính do bệnh van tim còn chưa rõ ràng. Nếu điều trị các thuốc giảm hậu gánh quá tích cực, làm che bớt các triệu chứng cơ năng, thì quyết định về thời điểm và biện pháp can thiệp có thể bị sai lầm.

Phải dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cho tất cả các trường hợp HoHL do bệnh van tim ngoại trừ trường hợp hở do giãn thất trái mà các van tim bình thường.

Cần chú ý phòng thấp thứ phát cho những bệnh nhân hở van hai lá do thấp.

1.3. Chọn phương pháp và thời điểm điều trị phù hợp

Bệnh nhân HoHL từ vừa đến nặng nếu đã có triệu chứng thì có chỉ định mổ. Bệnh nhân HoHL nặng không có hoặc có rất ít triệu chứng thì chỉ định phức tạp hơn. Vấn đề mấu chốt là xác định được thời điểm can thiệp trước khi chức năng thất trái giảm đến mức không hồi phục. Nếu chỉ theo dõi sát tới khi xuất hiện triệu chứng thì vẫn có nguy cơ bỏ qua rối loạn nặng chức năng thất trái và tiên lượng sẽ kém đi hẳn. Ưu thế của sửa van đối với tình trạng suy tim và tỷ lệ tử vong sau mổ khiến cho ngày càng có khuynh hướng chỉ định mổ sửa van hai lá sớm hơn nếu thương tổn giải phẫu cho phép. Rất nhiều phương tiện và thông số được đề xuất để dự báo tiến triển của rối loạn chức năng thất trái, suy tim và tử vong sau mổ ở bệnh nhân HoHL nặng. Song lựa chọn thời điểm và biện pháp điều trị cần phối hợp tùy từng cá nhân:

- Triệu chứng lâm sàng: bệnh nhân tuổi trên 75, có kèm bệnh lý mạch vành hoặc rối loạn chức năng thận có tiên lượng kém hẳn sau mổ vì

thể nên gửi đi mổ trước khi biểu hiện rõ triệu chứng các bệnh kèm theo. Rung nhĩ cũng là một lý do để cân nhắc chỉ định mổ sớm.

- Thông số đo bằng siêu âm tim: rất có ích để đánh giá xem bệnh nhân đã cần gửi đi mổ hay chưa. Thông thường phân số tống máu (EF) ở trên ngưỡng bình thường. Vì thế EF < 50% cho thấy tình trạng rối loạn chức năng thất trái nặng và phải gửi đi mổ sớm cho dù chưa có triệu chứng. Ngay cả khi EF từ 50-60% cũng đã làm tăng nguy cơ suy tim và tỷ lệ tử vong sau mổ. Các thông số dự báo nguy cơ khác bao gồm: đường kính cuối tâm thu thất trái (LVESD, Ds) ≤ 45 mm, phân suất co ngắn sợi cơ thất trái FS $\geq 31\%$, thay đổi áp lực thất trái theo thời gian dp/dt < 1343.

- Khi lâm sàng và siêu âm tim không rõ, nên làm siêu âm tim gắng sức: giảm đáp ứng với gắng sức, EF thất trái không tăng khi gắng sức, chỉ số thể tích cuối tâm thu thất trái (LVESVI) ≥ 25 cm³/m² là những chỉ số cho thấy cần phải mổ sớm.

- Bệnh nhân có sa lá van hai lá gây HoHL nặng nên chỉ định mổ sớm dù không có hoặc có rất ít triệu chứng.

- Thông số đo bằng thông tim:

+ Áp lực trung bình động mạch phổi ≥ 20 mmHg, chỉ số tim (CI) < 2 l/phút, áp lực cuối tâm trương thất trái ≥ 12 mmHg là các dấu hiệu dự báo tiên lượng tồi sau mổ.

+ Cung lượng tim không tăng hoặc áp lực mao mạch phổi bít tăng khi gắng sức là dấu hiệu cho biết đã có rối loạn chức năng thất trái ẩn.

+ Độ giãn (elastance) thất trái (đường cong tương quan giữa thể tích và áp lực) là thông số đánh giá chức năng co bóp thất trái tốt nhất song ít được ứng dụng rộng rãi vì phải dùng các thiết bị đặc biệt.

1.4. Phẫu thuật

Phẫu thuật kinh điển là cắt bỏ bộ máy van hai lá rồi thay bằng van hai lá nhân tạo. Tuy nhiên, sau mổ thường có giảm chức năng thất trái và suy tim ứ huyết. Các kỹ thuật mới có xu hướng bảo tồn tổ chức dưới van nhằm giảm thể tích thất trái và sức ép trên cơ tim sau mổ (thất trái càng có dạng elíp thì càng cải thiện EF sau mổ). Kỹ thuật sửa van làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong và biến chứng: tỷ lệ sống còn sau 5 năm > 85% và chỉ có 10% bệnh nhân phải mổ lại trong 5 năm. Các kỹ thuật bộc lộ tối thiểu càng làm giảm hơn nữa tỷ lệ biến chứng và tử vong. Ưu thế của mổ sửa van (phần nào do sự lựa chọn bệnh nhân) so với thay van như sau:

- Tử vong của mổ sửa van là 2% so với 5-8% của thay van.
- Phân số tống máu sau mổ thường cao hơn ở nhóm bệnh nhân sửa được van do bảo tồn được các cấu trúc van.

- Nguy cơ tắc mạch ở bệnh nhân sửa van thấp hơn (5% trong 5-10 năm so với 10-35% nếu thay van). Nguy cơ viêm nội tâm mạc cũng giảm hẳn (0,4% so với 2,2%). Sau mổ sửa van không cần dùng thuốc chống đông kéo dài (chỉ 3 tháng) nên đã giảm nguy cơ khi dùng thuốc chống đông.

- Tỷ lệ phải mổ lại tương tự giữa hai nhóm bệnh nhân mổ sửa và thay van. Chỉ có 7-10% phải mổ lại sau 10 năm ở nhóm bệnh nhân sửa van, thường là do hở van hai lá nặng tái phát. Khoảng 70% hở hai lá tái phát có nguyên nhân ngay từ lần sửa đầu tiên và 30% là do tiến triển của bệnh.

- Một số bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái nặng hoặc hở van hai lá thứ phát có thể áp dụng thủ thuật Batista (tái cấu trúc thất trái kết hợp với mổ sửa van) cho kết quả sớm rất tốt trong khi không thể mổ thay van.

Khả năng sửa van thường phụ thuộc vào nguyên nhân gây HoHL, để đánh giá trước mổ bằng siêu âm tim qua thành ngực hoặc qua thực quản. Thành công và các biến chứng của mổ sửa van /thay van có thể đánh giá bằng siêu âm tim ngay trong mổ. HoHL tồn dư là biến chứng hay gặp nhất sau khi ngừng máy tim phổi nhân tạo. Nếu HoHL còn $\geq 2/4$ nên chạy lại tim phổi nhân tạo để sửa tiếp hoặc thay van hai lá. Chạy máy tim phổi nhân tạo lần thứ hai không tăng thêm tỷ lệ tử vong tại viện.

Nếu phải mổ thay van hai lá, nên áp dụng kỹ thuật thay van có bảo tồn tổ chức dây chằng cột cơ do bảo tồn được chức năng thất trái và tăng tỷ lệ sống còn ở bệnh nhân sau mổ so với nhóm thay van hai lá cắt bỏ dây chằng cột cơ.

Cần loại trừ một biến chứng sau mổ là hẹp đường ra thất trái do thừa mô lá van sau ($> 1,5$ cm) đẩy vùng đóng hai lá van ra trước di chuyển vào đường ra thất trái trong thời kỳ tâm thu. Biến chứng này rất hay gặp ở những bệnh nhân có thừa mô lá van và thất trái nhỏ và tăng động. Kỹ thuật sẽ bớt mô lá van sau được áp dụng để hạn chế biến chứng này, tuy nhiên nếu có cản trở đường ra thất trái quá nhiều thì nên mổ thay van hai lá.

Ưu thế của mổ sửa van hai lá khiến cho có thể áp dụng phẫu thuật này vào hai thái cực khác nhau. Sửa van có thể tiến hành ở những bệnh nhân hở hai lá đã có triệu chứng rõ rệt và chức năng tâm thu thất trái giảm do sửa van bảo tồn được chức năng thất trái trong quá trình mổ. Ở một cực khác, đối với những bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng, chức năng thất trái còn bù, thì cần xem xét mổ sửa van đối với những trường hợp hở van hai lá nhiều nhằm tránh rối loạn chức năng thất trái do tăng gánh thể tích lâu dài vì hở hai lá. Tuy nhiên ở nhóm này, nếu sửa van thất bại sẽ dẫn tới việc phải thay van hai lá nhân tạo nghĩa là làm tăng nguy cơ cho bệnh nhân một cách không cần thiết. Bởi vậy, mổ sửa van dự phòng ở những bệnh nhân hở van hai lá nặng chưa có triệu chứng và chức năng thất trái bình

thường đòi hỏi việc sửa phải có tỷ lệ thành công rất cao. Đồng thời, khả năng mổ sửa van thành công sẽ là một thông số rất quan trọng quyết định thời điểm nên phẫu thuật.

Chỉ định phẫu thuật thay /sửa van khi: (1) Hở van hai lá nặng, cấp tính, có triệu chứng lâm sàng; (2) HoHL nặng, mạn tính, NYHA II-IV, không có rối loạn chức năng thất trái nặng (phân số tống máu thất trái $\geq 30\%$ và đường kính cuối tâm thu thất trái ≥ 55 mm); (3) HoHL nặng, mạn tính, chưa có triệu chứng cơ năng, rối loạn chức năng thất trái nhẹ (phân số tống máu thất trái từ 30-60% và/hoặc đường kính cuối tâm thu thất trái ≥ 40 mm).

Nên xem xét chỉ định phẫu thuật thay /sửa van hai lá ở bệnh nhân HoHL nặng, mạn tính, chưa có triệu chứng khi: (1) mới xuất hiện rung nhĩ; (2) áp lực động mạch phổi tăng cao (áp lực tâm thu ĐMP > 50 mmHg lúc nghỉ hoặc > 60 mmHg lúc gắng sức); (3) khả năng sửa van thành công $> 90\%$ tại các trung tâm lớn.

1.5. Điều trị một số trường hợp hở van hai lá

1.5.1. HoHL có triệu chứng cơ năng với chức năng thất trái bình thường

Bệnh nhân HoHL có triệu chứng suy tim ứ huyết dù chức năng thất trái bình thường (phân số tống máu thất trái $> 60\%$ và đường kính thất trái cuối tâm thu < 40 mm) vẫn có chỉ định phẫu thuật. Phẫu thuật nên được tiến hành ngay cả ở những bệnh nhân chỉ có triệu chứng cơ năng nhẹ, đặc biệt nếu sửa van có thể tiến hành.

1.5.2. HoHL có hay không có triệu chứng cơ năng, chức năng thất trái giảm

Thời điểm phẫu thuật ở những bệnh nhân không có triệu chứng còn nhiều tranh cãi, nhưng đa số đều đồng ý phẫu thuật van hai lá được chỉ định khi có bằng chứng rối loạn chức năng thất trái trên siêu âm tim (phân số tống máu thất trái $\leq 60\%$; đường kính cuối tâm thu thất trái ≥ 40 mm). Chỉ định bệnh nhân hở van hai lá có rối loạn chức năng thất trái nặng hết sức khó khăn. Vấn đề ở chỗ, những bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái nặng quá thì không còn chỉ định mổ. Mặc dù vậy, cũng phải phân biệt giữa bệnh cảnh suy tim dẫn tới hở hai lá cơ năng và bệnh cảnh hở hai lá dẫn tới suy tim nặng. Trong bệnh cảnh thứ hai, vẫn có thể xét đến phẫu thuật nếu có khả năng mổ sửa van thành công. Đối với những bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái nặng kèm theo hở hai lá cơ năng đáng kể, tạo hình van hai lá bằng cách đặt vòng van nhỏ và tạo hình thất trái có thể có lợi cho bệnh nhân dù rằng kết quả lâu dài chưa chứng minh được ưu thế so với điều trị nội khoa tích cực bao gồm chẹn beta giao cảm, tái đồng bộ thất.

1.5.3. HoHL không có triệu chứng cơ năng với chức năng thất trái bình thường

Sửa van hai lá cần được tính đến ở những bệnh nhân hở van hai lá nhiều không có triệu chứng cơ năng và chức năng thất trái còn bình thường để bảo tồn kích thước và chức năng thất trái và ngăn ngừa các hậu quả của hở van hai lá nặng mạn tính, đặc biệt ở nhóm bệnh nhân có khả năng sửa van thành công cao. Như vậy phẫu thuật ở những bệnh nhân hở van hai lá nặng không có triệu chứng cơ năng và chức năng thất trái bình thường chỉ nên được chỉ định nếu khả năng sửa van thành công trên 90% ở những trung tâm phẫu thuật có kinh nghiệm.

1.5.4. Rung nhĩ

Rung nhĩ là một yếu tố độc lập liên quan đến nguy cơ cao đột tử và suy tim cũng như là yếu tố độc lập làm giảm tỷ lệ sống lâu dài sau phẫu thuật ở bệnh nhân hở van hai lá mạn tính. Do đó nhiều người đã coi sự xuất hiện của rung nhĩ là một chỉ định quan trọng để phẫu thuật đặc biệt là khi khả năng mổ sửa van thành công cao. Đối với những bệnh nhân phẫu thuật van hai lá có kèm rung nhĩ mạn tính, có thể phối hợp với thủ thuật Maze để ngăn ngừa các biến cố tắc mạch sau này do phục hồi được nhịp xoang. Tuy nhiên quyết định áp dụng thủ thuật Maze cần dựa trên tuổi, sức khỏe bệnh nhân, trình độ phẫu thuật viên do thủ thuật này làm tăng đáng kể tỷ lệ tử vong của phẫu thuật.

1.5.5. Hở van hai lá ở bệnh nhân cao tuổi

Tỷ lệ tử vong chu phẫu tăng lên (14% đến > 20% tùy từng trung tâm) và tỷ lệ sống còn sau mổ thường giảm đi ở những bệnh nhân hở van hai lá tuổi trên 75 đặc biệt ở nhóm phải mổ thay van hai lá hoặc ở nhóm có kèm theo bệnh lý động mạch vành hoặc phối hợp các bệnh lý van tim khác. Mặc dù nguy cơ có thể giảm đi nếu mổ sửa van thay vì mổ thay van song đa số bệnh nhân nhóm tuổi này lại cần cả phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, với nguy cơ tối thiểu 8%; nghĩa là cũng đáng tiến hành nếu như bệnh nhân có triệu chứng đáng kể. Tuy nhiên nếu bệnh nhân chưa có triệu chứng hoặc triệu chứng cơ năng rất nhẹ thì nên điều trị nội khoa.

1.5.6. Theo dõi sau mổ

Siêu âm tim sau mổ 4-6 tuần được dùng làm mốc theo dõi, phát hiện những trường hợp sửa /thay van không tốt, đánh giá chức năng thất trái. Nguyên nhân hở van hai lá tái phát có thể do sửa không tốt (sẽ được phát hiện sớm ngay sau mổ) hoặc do nguyên nhân gây bệnh tiếp tục tiến triển. Bệnh nhân nên được theo dõi lâm sàng và siêu âm tim (đánh giá kết quả mổ sửa van, cơ chế và mức độ hở van, chức năng thất trái, huyết khối hay viêm nội tâm mạc) ít nhất 1 năm /1 lần. Bệnh nhân thay van cơ học cần

được điều trị chống đông lâu dài và theo dõi tỷ lệ prothrombin hay INR. Bệnh nhân thay van sinh học cần theo dõi tiến triển thoái hoá của van. Bệnh nhân sửa van cũng cần được đánh giá hiệu quả của mổ và theo dõi tiến triển của mức độ hở hai lá.

2. Hở van hai lá cấp tính

- Những bệnh nhân hở van hai lá nặng cấp tính luôn có những triệu chứng cơ năng nặng nề. Khám lâm sàng ở mỏm tim thường dễ bỏ sót, do thất trái với kích thước bình thường không hề gây mỏm tim đập tăng động. Tiếng thổi tâm thu do hở van hai lá cấp tính nhiều khi không kéo dài hết thì tâm thu thậm chí có lúc không nghe thấy. Siêu âm tim qua thành ngực có thể thấy hình ảnh rách van hai lá, hở van hai lá mức độ nhiều tuy nhiên siêu âm tim qua thành ngực có thể đánh giá không đầy đủ tổn thương do không ghi nhận được hết dòng máu; do vậy siêu âm tim qua thực quản nên được tiến hành nếu vẫn còn nghi ngờ về hình thái van hai lá và mức độ hở van. Siêu âm tim qua thực quản cũng giúp phát hiện nguyên nhân về giải phẫu gây hở van hai lá, từ đó quyết định phương hướng điều trị.

- Đối với những bệnh nhân hở hai lá nặng cấp tính, điều trị nội khoa chỉ có vai trò hạn chế và mục đích chủ yếu chỉ nhằm vào việc ổn định huyết động trong khi chờ mổ. Nếu huyết áp trung bình động mạch vẫn trong giới hạn bình thường, sử dụng các thuốc hạ hậu gánh có thể làm ổn định tình trạng HoHL cấp. Truyền tĩnh mạch Nitroprusside và Nitroglycerin làm giảm áp lực mạch phổi, giảm ứ huyết phổi và tăng cường thể tích tổng máu. Nếu chưa cần phẫu thuật ngay, có thể chuyển sang dạng thuốc uống, phối hợp thuốc ức chế men chuyển và Hydralazin. Nếu tụt huyết áp, không nên dùng Nitroprusside đơn thuần mà nên phối hợp với một thuốc vận mạch (như Dobutamine). Trong những trường hợp hở van hai lá nặng, cấp (mà thất trái chưa kịp giãn, phì đại như HoHL do đứt cột cơ nhú sau nhồi máu cơ tim) nếu xuất hiện triệu chứng phù phổi, sốc tim, tụt huyết áp thì nên đặt bóng trong động mạch chủ với tác dụng tăng thể tích tổng máu, tăng huyết áp trung bình động mạch, giảm thể tích dòng hở, giảm áp lực đổ đầy thất trái để ổn định tình trạng huyết động trong khi chờ mổ. Nếu nguyên nhân gây hở van hai lá cấp là viêm nội tâm mạc thì việc xác định căn nguyên cũng như dùng kháng sinh kịp thời là sống còn để điều trị.

- Điều trị ngoại khoa đa số bệnh nhân HoHL nặng, cấp tính đều phải mổ cấp cứu. Tuy theo nguyên nhân và hình thái tổ chức bộ máy van hai lá mà phẫu thuật mổ sửa van hay thay van hai lá.

3. Hở van hai lá do bệnh tim thiếu máu cục bộ

Tiên lượng chung của những bệnh nhân hở van hai lá do bệnh tim thiếu máu cục bộ tồi hơn đáng kể so với các bệnh nhân hở van hai lá do

nguyên nhân khác. Tiên lượng tồi thường do thực tế rằng hở van hai lá trong bệnh tim thiếu máu cục bộ thường do rối loạn chức năng thất trái, hậu quả của nhồi máu cơ tim; hơn nữa, tổ chức van hai lá về giải phẫu là bình thường còn hở van hai lá thường thứ phát do rối loạn hoạt động của dây chằng cột cơ và cơ kéo lá van hai lá. Cơ chế hở van hai lá mạn tính trong bệnh tim thiếu máu cục bộ còn do tái cấu trúc cục bộ thất trái (dịch chuyển các cơ nhú vùng mỏm và thành sau thất trái) dẫn đến cơ kéo lá van thiếu hơn và không còn cơ vòng van trong thời kỳ tâm thu.

Chỉ định phẫu thuật van hai lá ở bệnh nhân mổ bắc cầu chủ vành có kèm hở hai lá nhẹ - vừa vẫn chưa rõ ràng mặc dù có một số nghiên cứu chứng minh kết quả tốt sau khi sửa van hai lá ở nhóm bệnh nhân này. Bệnh nhân có bệnh tim thiếu máu cục bộ kèm hở van hai lá sẽ có tiên lượng tồi hơn những bệnh nhân không có hở van hai lá. Phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành đơn thuần cũng làm cải thiện chức năng thất trái và giảm mức độ hở van hai lá ở một số bệnh nhân nhất định, nhất là ở những bệnh nhân có hở van hai lá nặng thoáng qua do thiếu máu cơ tim: phẫu thuật tái tạo ĐMV sẽ ngăn ngừa các đợt hở van hai lá nặng. Tuy nhiên phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành đơn thuần thường không đủ nên nhiều bệnh nhân vẫn còn hở hai lá đáng kể: như vậy nên chỉ định sửa van hai lá cùng lúc với mổ bắc cầu nối chủ vành. Tạo hình vòng van hai lá đơn thuần bằng cách đặt vòng van hai lá cỡ nhỏ hơn thường là đủ để cải thiện tình trạng hở van hai lá.

Trong trường hợp hở van hai lá nặng thứ phát do nhồi máu cơ tim cấp, thường xuất hiện tụt huyết áp hoặc phù phổi cấp. Hở van hai lá nặng thường xảy ra trong 6-7% bệnh nhân có sốc tim. Nguyên nhân gây hở van hai lá cần được xác định rõ: có thể do đứt cơ nhú, rối loạn hoạt động dây chằng gây sa lá van hoặc do giãn vòng van vì thất trái giãn nặng. Những bệnh nhân đứt cơ nhú cấp tính cần được phẫu thuật cấp cứu sửa van hoặc thay van hai lá. Nếu hở van hai lá do rối loạn hoạt động của cơ nhú thì điều trị ban đầu cần làm ổn định huyết động ngay, thường phải bằng đặt bóng trong động mạch chủ. Nếu điều trị nội khoa tích cực không làm cải thiện triệu chứng lâm sàng thì cần chỉ định mổ cấp cứu. Phẫu thuật điều trị hở van hai lá cấp tính thường bao gồm phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành để điều trị tái tạo ĐMV kết hợp với phẫu thuật van hai lá (thường là sửa van hai lá có đặt vòng van).

HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Hở van động mạch chủ (HoC) có thể chia thành hai loại: cấp tính và mạn tính. HoC mạn tính thường do van đóng không kín vì bờ của lá van bị dầy lên và cuộn lại hoặc do giãn vòng van - gốc động mạch chủ (ĐMC) hoặc do cả hai. HoC cấp tính thường do chấn thương ngực, viêm nội tâm mạc tách thành động mạch chủ gây thủng, sa lá van hoặc giãn cấp tính vòng van và gần như luôn phải mổ cấp cứu.

I. SINH LÝ BỆNH

Hở van ĐMC là tình trạng bệnh lý phối hợp cả tăng gánh thể tích lẫn tăng gánh áp lực thất trái. HoC mạn tính làm tăng gánh thể tích thất trái, gây phì đại lệch tâm, giãn và tăng thể tích cuối tâm trương của thất trái. Nếu chức năng thất trái còn bù, thể tích tổng máu nói chung sẽ tăng lên đáng kể, thể tích tổng máu thực sự vẫn còn bình thường, thất trái có thể chịu được lượng máu phụt ngược mà không tăng quá mức áp lực cuối tâm trương thất trái nhờ vào cơ chế phì đại thất trái (bù trừ) và tận dụng dự trữ tiên gánh. Trong giai đoạn này (diễn ra trong rất nhiều năm), bệnh nhân sẽ không thấy các biểu hiện triệu chứng lâm sàng. Dần dần, cân bằng giữa tăng hậu gánh, tiên gánh và phì đại cơ tim sẽ không thể duy trì, rối loạn chức năng thất trái phát triển, giãn thất trái tăng dần, rối loạn quá trình tổng máu thất trái, làm giảm phân số tổng máu, tăng thể tích và áp lực cuối tâm trương thất trái, giảm thể tích tổng máu. Quá trình tăng gánh cả thể tích và áp lực gây phì đại thất trái lệch tâm phối hợp đồng tâm. Thời điểm này cũng là lúc xuất hiện các triệu chứng lâm sàng như khó thở sau đó khi dự trữ vành giảm dần sẽ dẫn đến biểu hiện đau thắt ngực khi gắng sức. Tuy nhiên giai đoạn này nhiều khi diễn biến âm thầm, khiến bệnh nhân chưa biểu hiện triệu chứng nào cho tới khi rối loạn chức năng thất trái đến mức nặng nề. HoC cấp tính gây tăng thể tích cuối tâm trương thất trái nhanh chóng, trong khi cơ thất trái chưa thể phì đại để dung nạp, nên dễ dàng vượt quá áp lực nhĩ trái để gây ra tình trạng phù phổi cấp. Đồng thời áp lực cuối tâm trương thất trái tăng nhanh, có thể gây đóng sớm van động mạch chủ, giảm thể tích tổng máu, giảm cung lượng tim đưa đến tình trạng sốc tim.

Rối loạn chức năng tâm thu thất trái (phân số tổng máu giảm lúc nghỉ) mới đầu là hiện tượng liên quan chủ yếu đến tăng hậu gánh nên thất trái có thể khôi phục cả kích thước lẫn chức năng trở lại bình thường nếu thay van ĐMC. Nhưng theo thời gian, cơ bóp cơ tim giảm dần sẽ trở thành cơ chế bệnh

sinh chính khiến chức năng tâm thu thất trái tiếp tục giảm nặng, nếu quá lâu sẽ khiến chức năng thất trái không thể hồi phục và tỷ lệ sống còn sẽ giảm cho dù có phẫu thuật thay van ĐMC.

Bệnh nhân hở chủ được coi là chức năng tâm thu thất trái bình thường khi phân số tổng máu thất trái lúc nghỉ bình thường mặc dù các chỉ số khác đánh giá chức năng thất trái đã không còn bình thường nữa. Quá trình chuyển tiếp đến rối loạn chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân hở van ĐMC là một quá trình liên tục và không hề có một thông số huyết động đơn thuần nào cho biết một ranh giới rõ ràng giữa chức năng tâm thu thất trái bình thường và không bình thường.

II. NGUYÊN NHÂN GÂY RA HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

1. Bệnh lý gốc động mạch chủ làm đóng van không kín gây hở

- Hở van động mạch chủ cấp tính:
 - + Phình tách thành động mạch chủ.
 - + Tách thành động mạch chủ do chấn thương ngực.
- Hở van động mạch chủ mạn tính:
 - + Hội chứng Marfan.
 - + Giãn phình động mạch chủ.
 - + Giãn vòng van động mạch chủ.
 - + Viêm thành động mạch chủ do bệnh giang mai.
 - + Lupus ban đỏ hệ thống.
 - + Loạn sản xương.
 - + Hội chứng Ehlers-Danlos.
 - + Lắng đọng mucopolysaccharide.
 - + Viêm cột sống dính khớp.
 - + Hội chứng Reiter.
 - + Viêm động mạch tế bào khổng lồ.
 - + Hội chứng Takayashū.

2. Bệnh lý tại lá van động mạch chủ

- Hở van động mạch chủ cấp tính:
 - + Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
 - + Sa lá van do chấn thương.

- Hở van động mạch chủ mạn tính:
- + Di chứng van tim do thấp.
- + Thoái hoá vôi hoặc thoái hoá nhầy.
- + Phình giãn xoang Valsalva.
- + Van động mạch chủ hai lá, bốn lá hoặc một lá van.
- + Hậu quả do điều trị thuốc methysergide...

III. DIỄN BIẾN TỰ NHIÊN

- Hở van ĐMC khi đã có các triệu chứng cơ năng như khó thở, đau ngực hay suy tim rõ thì tiên lượng rất tồi và xu hướng tiến triển bệnh khá nhanh: tỷ lệ tử vong >10%/năm ở bệnh nhân có đau thắt ngực và >20%/năm ở bệnh nhân đã có suy tim. Nếu đã có biểu hiện đau ngực, điều trị nội khoa chỉ kéo dài thời gian sống khoảng 5 năm. Tiên lượng chung đều tồi như vậy ở bệnh nhân HoC có triệu chứng cơ năng ngay cả khi chức năng tâm thu thất trái còn bù.

- Hở van ĐMC chưa có triệu chứng, nếu đã rối loạn chức năng thất trái thì các triệu chứng sẽ xuất hiện trong vòng 2-3 năm, trung bình >25%/năm khiến phải thay van ĐMC.

- Hở van ĐMC chưa có triệu chứng, chức năng thất trái còn bù sẽ tiến triển thành rối loạn chức năng tâm thu thất trái hoặc xuất hiện các triệu chứng lâm sàng với tỷ lệ xấp xỉ 4,3%/năm. Tỷ lệ đột tử <0,2%/năm. Đột tử ở bệnh nhân HoC nặng đã có triệu chứng thường do các rối loạn nhịp thất liên quan đến phì đại và rối loạn chức năng thất trái hoặc thứ phát do thiếu máu cơ tim.

- HoC mức độ nhẹ - vừa có tỷ lệ sống sau 10 năm từ 85-95%. HoC vừa-nặng điều trị nội khoa có tỷ lệ sống sau 5 năm là 75% và sau 10 năm là 50%. Đối với nhóm bệnh nhân HoC nặng chưa có triệu chứng, tỷ lệ biến cố (như đột tử, xuất hiện triệu chứng phải phẫu thuật, rối loạn cơ bóp thất trái) chiếm khoảng 6,2%/năm, tỷ lệ xuất hiện triệu chứng khoảng 10%/năm. Tỷ lệ tử vong tăng tuyến tính hàng năm: 9,4% với bệnh nhân đã có triệu chứng so với 2,8% nếu chưa có triệu chứng cơ năng.

- Diễn biến tự nhiên của HoC nặng mạn tính không hề tốt như quan niệm trước đây. Đáng chú ý ở chỗ triệu chứng cơ năng tiến triển mà không hề tương xứng với bất kỳ chỉ số chức năng thất trái nào và chẳng có dấu hiệu báo trước nào cho các biến chứng như đột tử hay rối loạn nặng chức năng tâm thu thất trái. Do vậy việc theo dõi định kỳ bệnh nhân hở van ĐMC chưa có triệu chứng chỉ bằng hỏi bệnh và khám lâm sàng là chưa đủ mà nhất thiết phải theo dõi và đánh giá tiến triển bằng định lượng chức năng thất trái.

- Tỷ lệ sống còn sẽ tăng nếu điều trị tích cực bằng các thuốc giãn mạch như Nifedipine, thuốc ức chế men chuyển, Hydralazine hoặc nếu chỉ định sớm thời điểm phẫu thuật và cải tiến kỹ thuật mổ. Mặc dù cải thiện phần nào tiên lượng sống nhưng tác dụng chính của thuốc chỉ là kéo dài thời gian chờ mổ.

- Các yếu tố tiên lượng xấu ở bệnh nhân HoC mạn tính gồm:

- + Triệu chứng cơ năng (NYHA >II), chênh lệch huyết áp động mạch lớn.
- + Chỉ số đánh giá chức năng thất trái: phân số tống máu < 50-55%, phân suất co ngắn sợi cơ < 25-30%, đường kính cuối tâm thu > 55 mm, đường kính cuối tâm trương > 75-80 mm.
- + Giảm phân số tống máu khi gắng sức.
- + Điện tim có rối loạn tái cực, ST chênh xuống > 0,1 mV khi gắng sức.
- + Rung nhĩ.
- + Nói chung phân số tống máu thất trái là thông số quan trọng nhất xác định tỷ lệ sống còn ở những bệnh nhân có HoC.

IV. KHÁM LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

Nếu HoC cấp tính do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, mức độ hở ban đầu có thể không lớn, song mức độ HoC và suy tim có thể tiến triển rất nhanh chóng nên cần theo dõi sát.

HoC mạn tính thường không biểu hiện gì trong nhiều năm. Triệu chứng cơ năng khi xuất hiện thường liên quan đến ứ huyết phổi như khó thở khi gắng sức, sau đó dần dần xuất hiện khó thở khi nằm, cơn khó thở kịch phát về đêm, cuối cùng là các dấu hiệu của suy tim toàn bộ.

Đau thất ngực xuất hiện ở những bệnh nhân HoC nặng (do giảm tưới máu mạch vành trong thời kỳ tâm trương và giảm chênh áp qua lưới mạch vành do tăng áp lực cuối tâm trương thất trái khi đã suy tim).

2. Triệu chứng thực thể

Nếu HoC cấp và mức độ nặng, bệnh cảnh thường cấp tính. Cần nghi tới tách thành động mạch chủ ở bệnh nhân HoC cấp có kèm đau ngực. Cũng cần xác định bệnh sử và các yếu tố nguy cơ của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Triệu chứng suy tim ứ huyết (như phù phổi...) là dấu hiệu tiên lượng xấu trong bệnh cảnh HoC cấp.

HoC mạn tính thường không biểu hiện triệu chứng gì trong một thời gian dài ngoài một tiếng thổi tâm trương ở bờ trái xương ức. Cần tìm biểu

hiện HoC ở những bệnh nhân có hội chứng Marfan hoặc phình giãn động mạch chủ lên.

3. Các triệu chứng toàn thân có thể gặp ở bệnh nhân HoC mạn tính bao gồm

- Kiểu hình Marfan: thường ở người trẻ, có dị tật nhiều cơ quan: nốt ruồi son, bàn chân - tay và các ngón dài như chân tay nhện, ngực hình phễu...
- Triệu chứng của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- Nhìn thấy vùng đập rộng trước tim hoặc mỏm tim lệch trái do thất trái giãn.
- Số đo huyết áp vẫn bình thường nếu HoC nhẹ. Khi HoC nặng, buồng thất trái giãn, con số huyết áp tâm thu tăng cao, huyết áp tâm trương giảm nhiều, tạo ra chênh lệch về số đo huyết áp lớn. Tình trạng tăng động tuần hoàn này có thể gây ra một loạt các dấu hiệu như:
 - + Dấu hiệu Musset: đầu gật gù theo nhịp đập của tim.
 - + Dấu hiệu Miller: lưỡi gà đập theo nhịp tim.
 - + Dấu hiệu Hill: huyết áp ở chân lớn hơn ở cánh tay > 60 mmHg.
 - + Mạch Corrigan: mạch đập nảy nhanh mạnh, chìm sâu.
 - + Mạch Quincke: hiện tượng nhấp nháy của lưới mao mạch ở móng tay, môi.
 - + Dấu hiệu Duroziez: tiếng thổi đôi ở động mạch đùi khi ép ống nghe vào.
 - + Dấu hiệu Trobe: tiếng tâm thu và tâm trương nổi bật ở động mạch đùi
- Khi suy tim tiến triển, cơ mạch ngoại vi sẽ làm tăng con số huyết áp tối thiểu, huyết áp tối đa giảm do rối loạn chức năng thất trái. Trường hợp tách thành động mạch chủ kèm tràn dịch màng tim, có thể gặp hiện tượng mạch nghịch thường.

4. Sờ

- Mỏm tim thường đập mạnh, tăng động, lệch trái ra khoang liên sườn V ngoài đường giữa đòn, do thất trái giãn. Thường có rung mur tâm trương ở khoang liên sườn II trái, đôi khi có cả rung mur tâm thu (do tăng lưu lượng qua van ĐMC). Độ nảy và thời gian khi bắt mạch quay, mạch đùi có thể xác định được mức độ HoC. Kinh điển là mạch Corrigan (nảy nhanh, mạnh, chìm xuống nhanh). Có thể gặp mạch hai đỉnh nảy trong trường hợp hẹp phối hợp hở van động mạch chủ. Nhịp tim vẫn nằm trong giới hạn bình thường cho tới giai đoạn muộn của bệnh, nhịp tim thường tăng lên để bù trừ cho thể tích tổng máu khi đã giảm quá mức.

5. Nghe tim

- Tiếng tim có thể dùng để xác định mức độ HoC:
- + T1 mờ khi HoC nặng và rối loạn chức năng thất trái do hiện tượng đóng sớm van hai lá cũng như giảm lực gây đóng van.
- + Thành phần chủ của tiếng T2 thường mờ do các lá van ĐMC đóng không kín, thành phần phổi của T2 cũng hay bị tiếng thổi tâm trương lấn át. T2 tách đôi sát nhau hoặc tách đôi nghịch thường (trên tâm thanh cơ động đồ, thành phần chủ đi sau thành phần phổi) do thời gian tổng máu thất trái bị kéo dài vì thể tích tổng máu tăng.
- + T3 nghe được khi giảm nặng chức năng tâm thu thất trái. T4 hay có, do nhĩ trái phải bóp máu xuống buồng thất trái đã giảm độ giãn.
- Thổi tâm trương kiểu phụt ngược, bắt đầu ngay sau tiếng T2, cường độ giảm dần, nghe rõ nhất ở bờ trái xương ức khi bệnh nhân ngồi nghiêng người về phía trước và thở ra hết sức. Mức độ HoC liên quan chặt với độ dài hơn là cường độ của tiếng thổi: giai đoạn đầu, tiếng thổi thường ngắn, đến khi bệnh tiến triển, tiếng thổi trở thành toàn tâm trương, tuy vậy khi suy tim nặng, ở giai đoạn cuối, tiếng thổi thường ngắn lại do áp lực cuối tâm trương thất trái tăng dần lên. Khi vận cơ tĩnh (bóp chặt tay...), ngồi xổm, dùng thuốc tăng co cơ tim sẽ làm tăng tiếng thổi trong khi đang ngồi xổm đứng thẳng dậy, làm nghiệm pháp Valsalva hoặc hít Amyl Nitrite lại làm giảm tiếng thổi này.
- Thổi tâm thu ở đáy tim lan lên các động mạch cảnh do tăng lưu lượng tổng máu qua van động mạch chủ.
- Rung tâm trương Austin Flint: nghe thấy ở mỏm tim trong trường hợp HoC nặng; do dòng HoC phụt ngược gây rung lá trước van hai lá hoặc dòng HoC làm đóng sớm van hai lá và tạo dòng xoáy qua van hai lá gây rung. Khi đó, cần phân biệt với rung tâm trương do hẹp hai lá phối hợp.

V. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

1. Điện tâm đồ

Hình ảnh điển hình là dày thất trái, T cao và rối loạn nhịp nhĩ. Dạng rối loạn nhịp nhĩ hay gặp nhất là rung nhĩ, nhất là khi có bệnh van hai lá phối hợp. Bloc dẫn truyền các mức độ có thể gặp khi áp xe vòng van ĐMC.

2. Chụp Xquang tim phổi

Bệnh nhân HoC mạn có hình ảnh tim to. Có thể gặp hình ảnh giãn nhĩ trái hoặc giãn động mạch chủ lên.

3. Siêu âm tim

Siêu âm tim được chỉ định để (1) chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ hở van ĐMC; đánh giá hình thái van ĐMC và nguyên nhân gây hở chủ; khảo sát tình trạng, kích thước, mức độ phì đại và chức năng tâm thu thất trái; đánh giá hình thái và kích thước gốc ĐMC; (2) để theo dõi định kỳ và đánh giá các mức độ thay đổi /tiến triển triệu chứng.

- Siêu âm 2D cho phép xác định nguyên nhân HoC cấp, khảo sát được gốc ĐMC, kích thước và chức năng của thất trái.

- Siêu âm Doppler tim cho phép chẩn đoán xác định HoC và lượng giá mức độ HoC (bằng nhiều phương pháp sử dụng Doppler mẫu, Doppler xung và Doppler liên tục) dựa trên diện tích và đường kính dòng hở (định tính); thể tích dòng hở, phân số hở, diện tích lỗ hở (định lượng). Các chỉ số gián tiếp đánh giá mức độ nặng của hở van ĐMC cũng rất có ích như: tốc giảm tốc trên phổ Doppler liên tục của dòng HoC; dòng chảy ngược toàn tâm trương trong ĐMC xuống, mức tăng tốc của dòng máu ở đường ra thất trái.

+ Xác định dòng phụt ngược của HoC dựa trên mặt cắt dọc cạnh ức và mặt cắt nằm buồng từ mỏm. Đồng thời phối hợp các mặt cắt khác để đánh giá hình dạng van ĐMC (cạnh ức trực ngắn), phần gốc ĐMC và ĐMC lên (trên 1 khoang liên sườn so với mặt cắt cạnh ức trực dài), quai ĐMC và ĐMC xuống (trên hõm ức và dưới mũi ức) cũng như đánh giá cơ chế, nguyên nhân gây hở, chức năng thất trái, mức độ HoC ảnh hưởng đến các buồng tim và tổn thương van phối hợp. Dấu hiệu rung cánh van hai lá, đóng sớm van hai lá (trên siêu âm tim kiểu TM) có giá trị chẩn đoán cao.

+ Đánh giá mức độ HoC bằng siêu âm Doppler có rất nhiều phương pháp song không phương pháp nào được chấp nhận làm tiêu chuẩn chung. Mặt khác, nhiều yếu tố có thể ảnh hưởng tới việc dùng siêu âm Doppler để đo: thay đổi tùy theo độ giãn nở của thất trái, của ĐMC và sức cản đại tuần hoàn. Do vậy, cái chính là ước lượng mức độ nặng của HoC dựa trên cơ sở tổng hợp của nhiều thông số trên siêu âm. Song cần chú ý: các thông số tương đối thống nhất nếu mức độ HoC nhẹ hoặc nặng nhưng thường khác nhau nhiều nếu HoC mức độ vừa, do đó cần phối hợp thêm các triệu chứng lâm sàng.

+ Một số thông số sau thường được sử dụng để đánh giá mức độ hở van ĐMC:

- Dựa vào siêu âm Doppler mẫu:
 - + Đường kính dòng HoC/ đường kính đường ra thất trái (ĐRTT).
 - + Diện tích dòng HoC/ diện tích đường ra thất trái.
 - + Hiện tượng dòng chảy gần hội tụ ở ĐMC lên: tương ứng với HoC 3+ hay 4+.

+ Chiều dài và diện tích dòng HoC phụt ngược vào trong thất trái: tuy nhiên kết quả tính giao động rất nhiều, phụ thuộc vào tình trạng tải của cơ tim và hướng của dòng hở. Dòng HoC thường bị trộn với dòng chảy qua van hai lá và làm cho việc ước lượng mức độ hở chủ bị vượt quá lên.

- Dựa vào siêu âm Doppler liên tục:

+ Tương quan tín hiệu giữa phổ Doppler liên tục của dòng hở ĐMC so với dòng tổng máu từ thất trái vào động mạch chủ.

+ Đốc giảm áp và thời gian bán giảm áp lực - [PHT] (thời gian chênh lệch giữa động mạch chủ và thất trái giảm còn một nửa so với giá trị ban đầu): đốc giảm áp càng dốc, PHT càng ngắn thì HoC càng nặng.

+ Dòng chảy ngược trong thời kỳ tâm trương ở đoạn đầu động mạch chủ xuống: tương ứng với HoC nặng.

+ Tỷ số giữa tích phân vận tốc theo thời gian của dòng chảy tâm trương (VTId) trên tích phân vận tốc theo thời gian của dòng chảy tâm thu (VTIs):

+ $VTId / VTIs > 50\%$ tương ứng với HoC nặng.

- Dựa vào huyết động: tính phân số hở (RF) dựa trên hiệu số dòng chảy qua van động mạch phổi so với dòng chảy qua van ĐMC nếu không có luồng thông trong tim. $RF = [(Q_a - Q_p) / Q_a] \times 100$. Trong đó: $Q_a = LVOTv_{ti} \times 0,785 \times D_a$ và $Q_p = RVOTv_{ti} \times 0,785 \times D_p$. D_a là đường kính đường ra thất trái (LVOT) đo ở mức van ĐMC; D_p là đường kính đường ra thất phải (RVOT) đo ở mức ngang van động mạch phổi; v_{ti} là tích phân vận tốc theo thời gian tại LVOT hoặc RVOT.

- Hở van ĐMC mức độ nặng được định nghĩa là khi có các biểu hiện trên lâm sàng và siêu âm Doppler tim của hở van ĐMC nặng kèm theo có giãn buồng tim trái (bảng phân loại). Các thông số siêu âm Doppler tim của hở van ĐMC mạn tính mức độ nặng:

+ Đường kính dòng HoC / đường kính đường ra thất trái $\geq 65\%$.

+ Diện tích dòng HoC / diện tích buồng thất trái $\geq 60\%$.

+ Đốc giảm tốc trên phổ Doppler liên tục dòng HoC $\geq 3m/giây$.

+ PHT ≤ 300 ms.

+ Có dòng chảy ngược toàn tâm trương ở đoạn đầu động mạch chủ xuống.

+ Hiện tượng dòng chảy gần hội tụ trên siêu âm Doppler màu.

+ Mật độ tín hiệu Doppler liên tục dòng hở ĐMC giống dòng tổng máu lên ĐMC.

- + Phổ dòng chảy qua van hai lá có dạng hạn chế.
- + Phân số hở > 50%.
- + Thể tích hở > 60 ml.
- + Đường kính cuối tâm trương thất trái > 65 mm.

Bảng 1. Các phương pháp đánh giá mức độ HoC

Mức độ HoC Phương pháp	Nhẹ (1+)	Vừa (2+)	Vừa-nặng (3+)	Nhiều (4+)
Đường kính HoC/ Đường ra thất trái (%)	< 25	25-45	46-64	≥65
Diện tích HoC / Diện tích thất trái (%)	4	4-25	25-59	≥60
PHT (ms)	≥ 400 400±170	300-400 370±70	300-400 250±80	≤ 300 140±30
Đốc giảm tốc	≤ 2	2-3	2-3	≥3
Mật độ phổ của dòng hở so với mật độ phổ dòng tổng máu lên ĐMC	Nhạt, không hoàn toàn	Nhạt, hoàn toàn	Nhạt ít hơn, hoàn toàn	Cùng mật độ
Chiều dài dòng HoC phụt ngược về thất trái	Ngay dưới các lá van ĐMC	Không quá 1/2 lá trước van hai lá	Tới tận vùng các cơ nhú	Tới tận mỏm tim
Đường kính dòng HoC trên siêu âm mẫu kiểu TM	< 8 mm	8-12 mm	12-16 mm	>16 mm
Vận tốc dòng chảy cuối tâm trương / vận tốc tối đa dòng chảy tâm thu	0%	1-10%	11-20%	>20-25%
Vận tốc dòng chảy cuối tâm trương (đo tại eo ĐMC) (m/s)	< 0,1	0,1-0,2	0,2-0,4	> 0,4

- Siêu âm tim qua thực quản: rất có giá trị ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn để phát hiện cục sùi hoặc áp xe vòng van ĐMC. Nếu HoC đơn thuần, hình ảnh sùi điển hình thường ở mặt hướng về phía tâm thất của lá van. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn dễ làm tổn thương cả lá van (thủng) và các cấu trúc của gốc ĐMC gây tình trạng HoC cấp, tiến triển nhanh. Siêu âm qua thực quản cũng cho phép đánh giá nguyên nhân gây HoC, xác định các tổn thương bẩm sinh và loại trừ phình tách ĐMC.

- Siêu âm gắng sức: để đánh giá mức dung nạp gắng sức và khả năng đáp ứng của thất trái với gắng sức khi không có tương ứng giữa triệu chứng lâm sàng và kết quả thăm dò cận lâm sàng; hoặc khi bệnh nhân muốn tham gia các hoạt động thể thao đòi hỏi gắng sức. Phân số tổng máu thất trái bình thường khi nghỉ nhưng không tăng khi gắng sức chính là dấu hiệu rối loạn tiềm ẩn chức năng thất trái và là chỉ định mổ.

- Nếu bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng, vẫn có hoạt động thể lực bình thường, siêu âm tim đủ rõ ràng, thì không cần làm thêm thăm dò

gi. Nếu bệnh nhân có hở van ĐMC nặng, hạn chế gắng sức thì có thể tiến hành nghiệm pháp gắng sức để đánh giá mức dung nạp gắng sức, đáp ứng với gắng sức của các triệu chứng cơ năng hay của các thông số huyết động. Phân số tổng máu khi gắng sức hoặc mức độ thay đổi thông số tổng máu từ lúc nghỉ sang lúc gắng sức thường sẽ rối loạn kể cả ở những bệnh nhân chưa có triệu chứng. Tuy nhiên khả năng tiên lượng của phân số tổng máu khi gắng sức ở những bệnh nhân hở van ĐMC chưa có triệu chứng, chức năng và kích thước thất trái bình thường hiện vẫn chưa rõ ràng.

4. Chụp xạ hình hoặc chụp cộng hưởng từ

Chụp xạ hình kiểu nhiều cổng (MUGA) hoặc chụp cộng hưởng từ để đánh giá chức năng thất trái, tính phân số và thể tích hở.

Nếu kết quả siêu âm tim không đủ rõ ràng để đánh giá kích thước và chức năng thất trái ở những bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng, nên chụp xạ hình hoặc cộng hưởng từ buồng tim để đánh giá phân số tổng máu thất trái lúc nghỉ và đo thể tích buồng thất trái. Với những bệnh nhân đã có triệu chứng cơ năng ngay từ đầu, nếu kết quả siêu âm qua thành ngực không đủ rõ ràng để đánh giá chức năng thất trái và mức độ hở van hai lá thì nên tiến hành siêu âm qua thực quản hoặc thông tim thăm dò huyết động và chụp buồng tim để đánh giá.

5. Thông tim thăm dò huyết động

Thông tim không được chỉ định thường quy ở bệnh nhân hở van ĐMC mạn tính trừ phi có nghi ngờ về mức độ hở van ĐMC, về các rối loạn huyết động hoặc rối loạn chức năng thất trái mặc dù đã khám lâm sàng và làm các thăm dò không chảy máu khác hoặc trừ phi bệnh nhân có chỉ định thay van ĐMC và cần khảo sát giải phẫu /thương tổn ĐMV. Bệnh nhân nam tuổi ≥ 40 và nữ tuổi ≥ 50 nên chụp động mạch vành để loại trừ bệnh động mạch vành trước khi thực hiện bất kỳ can thiệp nào.

Bệnh nhân hở van ĐMC mạn tính còn bù sẽ có tăng áp lực tâm thu và giảm áp lực tâm trương ĐMC trong khi áp lực các buồng tim bên phải bình thường. Bệnh nhân HVC nặng sẽ có tăng áp lực cuối tâm trương thất trái, tăng áp lực mao mạch phổi bít, tăng áp lực động mạch phổi tùy theo mức độ suy tim và các tình trạng bệnh lý van tim phổi hợp khác. Chèn ép qua van động mạch chủ (nếu có) dùng để đánh giá mức độ hẹp van ĐMC phổi hợp. Các thông số huyết động cũng như hình ảnh chụp buồng tim khảo sát mức độ hở van ĐMC và chức năng thất trái rất có ích ở một số bệnh nhân được cân nhắc chỉ định phẫu thuật khi có sự không tương ứng giữa bệnh cảnh lâm sàng và các kết quả thăm dò không chảy máu. Các thông số huyết động khi gắng sức đôi khi cũng có ích để xác định ảnh hưởng của dòng hở van

ĐMC lên chức năng thất trái, từ đó giúp đề xuất quyết định điều trị nội khoa hay phẫu thuật. Chụp gốc động mạch chủ dùng để đánh giá mức độ hở van động mạch chủ (tư thế nghiêng trái chệch đầu với ống thông trên lá van ĐMC 1 cm) và đồng thời đánh giá kích thước của gốc ĐMC. Cần cẩn thận khi lái ống thông (do quai động mạch chủ thường giãn, nhất là trong hội chứng Marfan) để tránh gây sang chấn. Cũng cần chú ý bệnh lý hẹp lỗ đổ vào động mạch vành phải hoặc trái. Mức độ hở van ĐMC được đánh giá khi chụp gốc ĐMC theo tiêu chuẩn Seller như sau (bảng 2):

Bảng 2: Đánh giá mức độ HoC trên chụp gốc động mạch chủ theo tiêu chuẩn Seller

Mức độ HoC	Mật độ cản quang thất trái	Tốc độ cản quang nhạt dần
Nhẹ (1+)	Nhạt, không viền hoàn toàn	Nhanh
Vừa (2+)	Nhạt, viền hoàn toàn	Nhanh
Vừa-nhiều (3+)	Bằng độ cản quang ĐMC	Vừa
Nhiều (4+)	Đậm hơn độ cản quang ĐMC	Chậm

VI. PHÂN LOẠI VÀ THEO DÕI BỆNH NHÂN

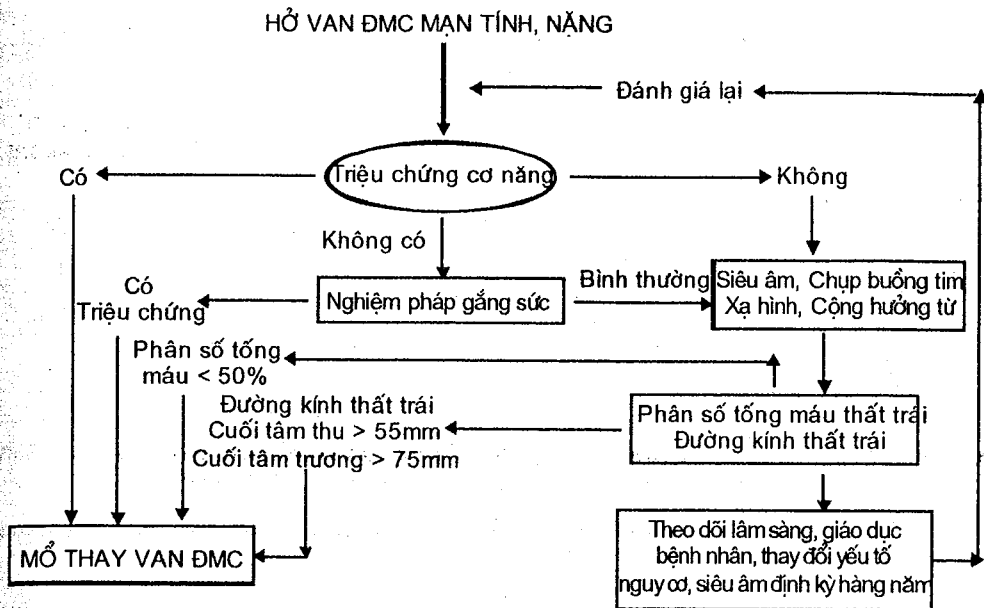
1. Phân loại mức độ hở van động mạch chủ

Mức độ hở van ĐMC được phân loại dựa chủ yếu trên đánh giá bằng siêu âm Doppler tim, ngoài ra, có thể dựa trên thông tim thăm dò huyết động. Mức độ HoC được phân loại như bảng 3.

Bảng 3. Phân loại mức độ hở van ĐMC

	Mức độ hở van động mạch chủ		
	Nhẹ	Vừa	Nhiều
Định tính			
Mức độ HoHL trên phim chụp	1+	2+	3-4+
Độ rộng dòng màu trên SÁ	Trung tâm (< 25% đường kính đường ra thất trái)	Lớn hơn dòng hở nhẹ nhưng chưa đủ tiêu chuẩn của dòng hở nặng	Trung tâm (> 65% đường kính đường ra thất trái)
Vena contracta (cm)	< 0,3	0,3 - 0,6	> 0,6
Định lượng (siêu âm hay thông tim)			
Thể tích dòng hở (ml/nhịp)	< 30	30 - 59	≥ 60
% hở (%)	< 30	30 - 49	≥ 50
Diện tích lỗ hở (cm ²)	< 0,1	0,1 - 0,29	≥ 0,3
Các tiêu chí khác			
Kích thước thất trái			Giãn

2. Theo dõi bệnh nhân hở van động mạch chủ



Sơ đồ 1: Thái độ theo dõi bệnh nhân hở van động mạch chủ mạn tính

Những bệnh nhân hở van ĐMC vừa-nặng mạn tính cần phải được theo dõi thường xuyên nhằm phát hiện sự xuất hiện của các triệu chứng và sự thay đổi kích thước cũng như chức năng thất trái để chỉ định thay van ĐMC. Khoảng thời gian giữa các lần theo dõi tùy thuộc vào bệnh cảnh và chức năng của thất trái.

Đối với bệnh nhân HOC không nặng, phân số tổng máu thất trái bình thường, buồng tim không giãn hoặc giãn rất ít, cần được theo dõi lâm sàng hàng năm kèm theo giáo dục người bệnh đến khám ngay khi có triệu chứng lâm sàng. Siêu âm tim thường quy theo dõi chỉ cần làm định kỳ 2-3 năm một lần. Siêu âm tim định kỳ hàng năm là không cần thiết trừ phi có bằng chứng lâm sàng hở van ĐMC nặng lên rõ.

Bảng 4: Theo dõi bệnh nhân HoC nặng chưa có triệu chứng.

Bệnh cảnh	Chỉ định	
Xuất hiện triệu chứng cơ năng	↓↓↓↓→	Phẫu thuật
Chức năng thất trái giảm (EF < 50%)	↓↓↓↓→	Phẫu thuật
Chức năng thất trái bình thường, và không có triệu chứng cơ năng	↓→	Theo dõi lâm sàng và siêu âm tim
Các thông số trên siêu âm	Khoảng cách theo dõi	Thái độ
Ds < 45mm hoặc Dd < 60mm (*)	↓→ 12 tháng	12 tháng
Ds: 45-50mm hoặc Dd: 60-70mm(*)	↓→ 6 tháng	6-12 tháng
Ds: 50-55mm hoặc Dd: 70-75mm(*)	↓→ 3 tháng	3-6 tháng**
Ds > 55mm hoặc Dd > 75mm	↓↓↓↓→	Phẫu thuật

(*) Khi mới đo lần đầu tiên hoặc khi các giá trị chưa ổn định (chẳng hạn khi giá trị đo lần trước thấp hơn), cần phải đo lại định kỳ 3 tháng /lần.

(**) Là nhóm bệnh nhân có nguy cơ xuất hiện triệu chứng lâm sàng hoặc rối loạn chức năng thất trái 10-20%/năm.

HoC nặng nên được kiểm tra bằng siêu âm nhiều hơn, tối thiểu 1 lần /năm. Siêu âm Doppler tim nên được kiểm tra lại 2-3 tháng sau lần khám đầu tiên để đảm bảo tiến triển của bệnh không quá nhanh. Khi đường kính thất trái đã thay đổi so với lần đo trước, nên lập kế hoạch khám lâm sàng và siêu âm tim 3 tháng một lần. Nếu hình ảnh siêu âm tim không đủ rõ, nên theo dõi bằng chụp xạ hình buồng thất. Chụp xạ hình buồng thất cũng được chỉ định nếu phân số tổng máu thất trái trên siêu âm ở mức ranh giới. Nếu hình ảnh siêu âm tốt, không cần tiến hành chụp xạ hình thêm. Siêu âm cũng được chỉ định theo dõi để đánh giá kích thước gốc ĐMC và theo dõi mức độ hở van ĐMC (mạn tính) ở những bệnh nhân có giãn gốc ĐMC. Một khi các dấu hiệu của tình trạng rối loạn chức năng tâm thu thất trái xuất hiện, cần xem xét khả năng phẫu thuật ngay cả khi bệnh nhân chưa có triệu chứng. Bệnh nhân sau mổ thay van hoặc sửa van thì chăm sóc và theo dõi như quy trình bình thường.

Các xét nghiệm gắng sức định kỳ không có chỉ định ở nhóm bệnh nhân HoC chưa có triệu chứng và chức năng tâm thu thất trái còn bù nhưng rất có giá trị để đánh giá mức độ dung nạp gắng sức và các triệu chứng khi gắng sức ở nhóm bệnh nhân nghi ngờ về tình trạng lâm sàng. Nghiệm pháp gắng sức định kỳ để đánh giá dự trữ chức năng thất trái không có chỉ định đối với nhóm bệnh nhân hoàn toàn không có triệu chứng hoặc ở nhóm đã có biểu hiện triệu chứng lâm sàng.

VII. ĐIỀU TRỊ

Lựa chọn phương hướng điều trị: chủ yếu là phải xác định nguyên nhân, ổn định tình trạng huyết động, xác định nhu cầu và thời điểm phẫu thuật tùy thuộc vào bệnh cảnh HoC cấp tính, HoC mạn tính, còn bù hoặc mất bù.

1. Điều trị nội khoa

- Không có phác đồ điều trị thuốc nào dành riêng cho những bệnh nhân chưa xuất hiện triệu chứng cơ năng ngoại trừ các chỉ định (1) điều trị kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trước khi tiến hành các thủ thuật có nguy cơ nhất là đối với hở van ĐMC nặng hoặc (2) điều trị phòng thấp thứ phát đối với những bệnh nhân hở van ĐMC do thấp tim.

- Có thể duy trì hoạt động thể lực bình thường (gắng sức nhẹ, chơi thể thao) song nên tránh dạng gắng sức tĩnh nếu chức năng thất trái bình thường và chưa có biểu hiện triệu chứng. Nên làm nghiệm pháp gắng sức để đánh giá khả năng hoặc mức dung nạp gắng sức với yêu cầu hoạt động cụ thể.

- Các thuốc giãn mạch như Nitroprusside, Hydralazine, Nifedipine tác dụng chậm và thuốc ức chế men chuyển: có tác dụng giảm thể tích hở và tăng thể tích tổng máu từ đó làm giảm thể tích cuối tâm trương, giảm hậu tải và sức căng lên buồng tim, giúp tái cấu trúc thất trái, duy trì hoặc tăng phân số tổng máu, giảm khối lượng cơ thất trái. Hydralazine và Nifedipine làm giảm thể tích cuối tâm trương và tăng phân số tổng máu; Nifedipine làm giảm khối lượng cơ thất trái. Ức chế men chuyển như Enalapril, Quinalapril giảm thể tích cuối tâm trương thất trái và khối lượng cơ thất trái nhưng không làm thay đổi phân số tổng máu.

- Đối với bệnh nhân hở van ĐMC còn bù: chưa có triệu chứng, thất trái đã giãn nhưng chức năng tâm thu thất trái còn bù: cả nifedipine lẫn enalapril đều không ngăn ngừa được tiến triển của các triệu chứng lâm sàng, không làm thay đổi kích thước và chức năng thất trái cũng như khối lượng cơ thất trái so với giả dược. Do vậy, không nên chỉ định điều trị thuốc giãn mạch kéo dài cho nhóm bệnh nhân này.

- Thuốc giãn mạch được chỉ định ở bệnh nhân HoC có:
 - + Tăng huyết áp động mạch.
 - + Suy tim và /hoặc rối loạn chức năng thất trái nhưng chống chỉ định mổ.
 - + Cải thiện tình trạng lâm sàng và huyết động trước mổ ở bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái chưa xuất hiện triệu chứng cơ năng và bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng nhưng chức năng thất trái còn tốt hoặc bất

đầu giảm. Không nên điều trị lâu dài thuốc giãn mạch nếu đã có chỉ định mổ vì nhóm bệnh nhân này nên được mổ ngay, không trì hoãn.

+ HoC nặng, chưa có triệu chứng, thất trái giãn (đường kính cuối tâm trương > 60-65 mm) với mục đích cải thiện tiên lượng và trì hoãn thời điểm phải mổ.

- Lưu ý, khi:

+ HoC nhẹ-vừa: nếu chưa có triệu chứng thì không cần điều trị.

+ HoC nặng: nếu chưa có triệu chứng, chức năng tâm thu thất trái bình thường, thất trái không to hoặc giãn nhẹ (đường kính cuối tâm trương < 60 mm) thì chưa phải mổ, nên cũng không cần điều trị thuốc.

- Thuốc ức chế men chuyển còn được chỉ định ở bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái kéo dài sau mổ thay van.

- Không nên dùng kéo dài Digoxin, Nitrate, thuốc lợi tiểu hoặc các thuốc tăng co bóp cơ tim ở nhóm bệnh nhân không có triệu chứng. Liều dùng thuốc phải được điều chỉnh đủ để làm giảm huyết áp động mạch.

2. Điều trị can thiệp

Chống chỉ định đặt bóng trong động mạch chủ (IABP) khi HoC từ vừa - nhiều. Bệnh nhân phối hợp hở và hẹp van ĐMC không nên nong van bằng bóng qua da do khuynh hướng tăng nhiều mức độ HoC cấp sau nong.

3. Phẫu thuật thay /sửa van ĐMC

Đa số bệnh nhân hở van ĐMC nặng cần phải thay van ĐMC. Tuy nhiên vẫn có thể tiến hành sửa van ĐMC với những kinh nghiệm và kỹ thuật phù hợp, trên những nhóm bệnh nhân nhất định nếu kết quả phẫu thuật cho thấy tương đương với thay van ĐMC. Chỉ định phẫu thuật sửa và thay van ĐMC là tương đương.

Với những bệnh nhân hở van ĐMC mạn tính đơn thuần, phẫu thuật thay /sửa van ĐMC chỉ nên bàn luận nếu hở van ĐMC nặng. Những bệnh nhân HoC nhẹ không có chỉ định phẫu thuật và nếu những bệnh nhân này có triệu chứng cơ năng hoặc có rối loạn chức năng thất trái thì phải đi tìm các nguyên nhân khác như bệnh mạch vành, tăng huyết áp hoặc bệnh cơ tim. Các chỉ định phẫu thuật bàn luận dưới đây chỉ dành cho bệnh nhân HoC nặng đơn thuần.

Các khả năng phẫu thuật cũng tương tự như hẹp van động mạch chủ. Nhiều bệnh nhân có sa lá van ĐMC hoặc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn gây hở chủ thì có thể xem xét khả năng mổ sửa van ĐMC nếu thương tổn phù hợp.

Thời điểm để phẫu thuật phụ thuộc vào nhiều yếu tố bao gồm triệu chứng cơ năng, kích thước và chức năng thất trái. Thay van ĐMC phải được tiến hành ngay trước thời điểm mà nếu tiếp tục trì hoãn có thể dẫn tới kết cục không tốt sau mổ (chủ yếu liên quan với mức độ rối loạn chức năng thất trái). Thời điểm phẫu thuật ở những bệnh nhân không có hoặc có rất ít triệu chứng và chức năng thất trái trong giới hạn bình thường vẫn còn nhiều bàn cãi. Chức năng tâm thu thất trái thường sẽ được cải thiện đáng kể sau mổ nếu chỉ mới rối loạn trong vòng 18 tháng. Chức năng tâm thu và kích thước cuối tâm thu thất trái là những yếu tố dự báo quan trọng nhất đối với thời gian sống, tiên lượng và chức năng thất trái sau phẫu thuật nên thường được các thầy thuốc dùng để theo dõi và quyết định thời điểm mổ trên lâm sàng.

Phẫu thuật là điều trị tất yếu cho bệnh nhân HoC nặng cho dù nguyên nhân gì, nhất là khi đã suy tim. Chỉ định mổ gồm:

- Hở van động mạch chủ nặng, cấp tính.
- Bệnh ĐMC: khi đường kính gốc ĐMC ≥ 50 mm dù hở van ở mức độ nào.
- Hở van động mạch chủ mạn tính có kèm theo:
 - + Có triệu chứng suy tim ứ huyết (NYHA ≥ 2) hoặc có đau ngực.
 - + Phân số tổng máu thất trái EF $\leq 50\%$.
 - + Khi bệnh nhân cần phải phẫu thuật cầu nối ĐMV hoặc các phẫu thuật van tim khác.
 - + Khi bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng và EF vẫn $> 50\%$ nhưng đường kính thất trái cuối tâm thu ≥ 55 mm hoặc đường kính thất trái cuối tâm trương ≥ 70 mm.
 - + Khi bệnh nhân HoC có hội chứng Marphan và đường kính động mạch chủ lên > 50 mm.
 - + Có thể cân nhắc phẫu thuật ở bệnh nhân bệnh van ĐMC mà có đường kính ĐMC lên > 45 mm (ở bệnh nhân Marphan); hoặc > 50 mm (ở bệnh nhân bệnh ĐMC có hai lá van); hoặc > 55 mm ở bất kỳ bệnh nhân nào.

4. Điều trị một số trường hợp hở van động mạch chủ

4.1. Hở van động mạch chủ đã có triệu chứng cơ năng, chức năng tâm thu thất trái bình thường

Thay/sửa van ĐMC được chỉ định ở những bệnh nhân có triệu chứng cơ năng dù chức năng tâm thu thất trái bình thường (phân số tổng máu thất trái $> 50\%$). Đối với một số bệnh nhân, có thể dùng nghiệm pháp gắng sức để xác định các triệu chứng cơ năng: nếu các triệu chứng cơ năng nhẹ,

không rõ nguyên nhân, không ảnh hưởng đến cuộc sống bình thường của người bệnh, thì có thể theo dõi thêm. Tuy nhiên chỉ cần mới xuất hiện, các triệu chứng cơ năng đã ảnh hưởng rất nặng nề đến tiên lượng của HoC nhất là những bệnh nhân đã có giãn buồng tim hoặc rối loạn chức năng thất trái. Vì thế, sự xuất hiện các triệu chứng cơ năng dù nhẹ vẫn là một chỉ định để thay /sửa van ĐMC ở những bệnh nhân mới chỉ có giãn vừa buồng thất trái hoặc rối loạn nhẹ chức năng tâm thu thất trái.

4.2. Hở van động mạch chủ đã có triệu chứng cơ năng và rối loạn chức năng tâm thu thất trái

Thay/sửa van ĐMC được chỉ định ở những bệnh nhân đã có rối loạn chức năng tâm thu thất trái mức độ nhẹ - vừa (phân số tổng máu thất trái từ 25-50%). Những bệnh nhân đã suy tim nặng (NYHA IV) cho dù có tỷ lệ sống sau mổ và khả năng hồi phục chức năng thất trái thấp hơn nhóm suy tim nhẹ song phẫu thuật thay /sửa van ĐMC đã cải thiện tình trạng quá tải cho thất trái, và giúp điều trị rối loạn chức năng thất trái.

4.3. Hở van động mạch chủ không có triệu chứng cơ năng

Thay/sửa van ĐMC cần được chỉ định ở những bệnh nhân HoC đã có giãn thất trái nặng (khi đường kính thất trái cuối tâm trương $\geq 70\text{mm}$ hoặc đường kính thất trái cuối tâm thu $\geq 55\text{mm}$) kể cả khi phân số tổng máu thất trái còn trong giới hạn bình thường vì đây là nhóm có nguy cơ đột tử cao, nếu mổ thay van ngay thì kết quả rất tốt trong khi nếu cứ chờ đợi đến lúc xuất hiện triệu chứng lâm sàng hoặc rối loạn chức năng tâm thu thất trái thì tỷ lệ tử vong sau mổ sẽ cao hẳn lên.

Thay/sửa van ĐMC cũng nên được chỉ định ở những bệnh nhân giãn thất trái tương đối (đường kính thất trái cuối tâm trương từ 70-75mm hoặc đường kính thất trái cuối tâm thu từ 50-55mm) khi giảm dung nạp với gắng sức hoặc xuất hiện rối loạn huyết động lúc gắng sức (ví dụ áp lực mao mạch phổi $\geq 25\text{ mmHg}$ khi gắng sức) do sẽ nhanh chóng có rối loạn chức năng thất trái hoặc suy tim trong vòng 2-3 năm, vì thế nên được xét mổ có chuẩn bị. Nếu chưa có chỉ định thay /sửa van ĐMC như trên thì những bệnh nhân này cần được theo dõi sát, siêu âm Doppler tim định kỳ 4-6 tháng /lần và có thể điều trị bằng các thuốc giãn mạch (nhóm bệnh nhân đạt mức gắng sức 8 MET theo quy trình chuẩn).

Lưu ý: (1) Để đánh giá các thông số về kích thước buồng tim và chức năng tim nên làm siêu âm tim liên tiếp hai lần khác nhau hoặc sử dụng thêm một biện pháp độc lập khác như xạ hình cơ thất trái, chụp buồng thất trái bằng thuốc cản quang hoặc chụp cộng hưởng từ sau khi đã làm siêu âm tim. (2) Có thể hiệu chỉnh các thông số đo kích thước thất trái theo giới,

diện tích da, chỉ số khối cơ thể hoặc chiều cao (hiệu chỉnh theo chiều cao và giới có lẽ là tốt hơn cả để tránh bỏ sót các trường hợp thất trái đã giãn quá mức ở những bệnh nhân thấp, nhẹ cân: trong trường hợp này phân số tổng máu thất trái cần theo dõi định kỳ sát sao hơn kích thước buồng thất trái.

4.4. Hở van ĐMC ở người cao tuổi

Đa số bệnh nhân lớn tuổi có bệnh van ĐMC đều là hẹp van ĐMC hoặc hẹp hở van ĐMC chứ ít khi có hở van ĐMC đơn thuần. Bệnh nhân tuổi cao > 75 thường có xu hướng phát triển các triệu chứng lâm sàng hoặc rối loạn chức năng thất trái trong giai đoạn sớm khi thất trái mới giãn; thường có rối loạn chức năng thất trái triệu chứng suy tim dai dẳng sau phẫu thuật, có tiên lượng sống sau phẫu thuật tồi hơn nhóm bệnh nhân trẻ tuổi hơn. Rất nhiều bệnh nhân có bệnh ĐMV phối hợp cần phải cân nhắc tới khi đánh giá các triệu chứng lâm sàng, đánh giá các rối loạn chức năng thất trái hoặc khi đưa ra chỉ định phẫu thuật.

4.5. Hở van ĐMC phối hợp với bệnh gốc ĐMC

Ngoài khả năng gây ra hở chủ cấp tính, bệnh lý đoạn ĐMC lên có thể gây hở van ĐMC mạn tính. Đối với những bệnh nhân này, hở van ĐMC lại trở nên ít quan trọng khi quyết định chiến lược điều trị so với bệnh lý gốc của ĐMC chẳng hạn như hội chứng Marfan, tách thành ĐMC, giãn gốc ĐMC mạn tính do tăng huyết áp hoặc bệnh ĐMC hai lá van. Nói chung, phẫu thuật thay van ĐMC và tạo hình gốc ĐMC (đoạn ĐMC lên) được chỉ định ở những bệnh nhân có bệnh lý ở ĐMC lên hay gốc ĐMC kèm theo hở van ĐMC (bất kể mức độ HoC nào) khi ĐMC/gốc ĐMC giãn quá 5cm trên siêu âm tim. Tuy nhiên có thể chỉ định mổ sớm hơn khi ĐMC giãn > 4,5cm hoặc mức độ giãn > 0,5cm/năm nhất là ở những trung tâm đã có kinh nghiệm.

4.6. Van ĐMC hai lá van kèm theo giãn ĐMC lên

Rất nhiều bệnh nhân van ĐMC hai lá mắc các bệnh mô liên kết của mạch máu, gây mất lớp mô sợi chun dẫn đến giãn gốc ĐMC hoặc ĐMC lên ngay cả khi không có hở hay hẹp van ĐMC đáng kể. Giãn ĐMC lên hoặc giãn gốc ĐMC tiến triển dần theo thời gian và tùy theo mức độ giãn mà tăng nguy cơ phình tách ĐMC. Thậm chí một số bệnh nhân vẫn cứ tách thành ĐMC dù đường kính gốc ĐMC hay ĐMC lên vẫn < 50mm. Điều trị bằng thuốc chẹn beta giao cảm có thể làm chậm tiến triển của giãn ĐMC nhất là ở nhóm bệnh nhân có hội chứng Marfan.

Đường kính của gốc ĐMC và đoạn ĐMC lên cũng hết sức đa dạng trong quần thể. Giá trị 2,1 cm/m² da được coi là ngưỡng trên ở đoạn ĐMC tương ứng với các xoang ĐMC (vòng van ĐMC). Nếu đường kính đoạn ĐMC

đã chuẩn theo tuổi và diện tích da mà lớn hơn giá trị này thì được coi là giãn ĐMC, và khi đường kính lớn hơn 50% giá trị bình thường thì đoạn đó gọi là túi phình ĐMC (aneurysm).

Bệnh nhân có van ĐMC hai lá cần làm siêu âm tim để đánh giá đường kính của gốc ĐMC và đoạn ĐMC lên, nếu siêu âm tim không thể đánh giá rõ ràng, cần chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ để đánh giá hình thái của gốc ĐMC và đoạn ĐMC lên. Nếu giãn gốc ĐMC và đoạn ĐMC lên (đường kính >4,0cm) cần theo dõi định kỳ liên tục hàng năm bằng siêu âm tim, chụp cộng hưởng từ hoặc chụp cắt lớp vi tính và điều trị bằng thuốc chẹn beta giao cảm.

Chỉ định phẫu thuật trong bệnh cảnh này cần tính đến nhiều yếu tố như tuổi bệnh nhân, kích thước tương đối của ĐMC và gốc ĐMC, cấu trúc và chức năng của van ĐMC, kinh nghiệm của phẫu thuật viên. Phẫu thuật tạo hình ĐMC có bảo tồn van ĐMC hoàn toàn khả thi ở đa số bệnh nhân giãn gốc ĐMC hoặc đoạn ĐMC lên nếu không có hở van ĐMC đáng kể hoặc không có vôi hoá van ĐMC. Bệnh nhân van ĐMC hai lá thường phải phẫu thuật tạo hình gốc ĐMC và thay đoạn ĐMC lên nếu đường kính các đoạn này > 5cm hoặc tốc độ giãn $\geq 0,5$ cm/năm. Cũng có thể lấy mốc đường kính ĐMC $\geq 2,5$ cm/m² là ngưỡng phẫu thuật. Nếu bệnh nhân có van ĐMC hai lá gây hẹp hoặc hở nặng van ĐMC, có kèm theo giãn gốc ĐMC thì nên thay van ĐMC kết hợp với tạo hình gốc ĐMC hoặc thay đoạn ĐMC lên khi đường kính các đoạn ĐMC này > 4,5 cm.

VIII. HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ CẤP TÍNH

Hở van ĐMC nặng cấp tính gây tăng gánh thể tích cuối tâm trương thất trái nhanh chóng, trong khi cơ thất trái chưa thể phì đại để dung nạp, nên dễ dàng vượt quá áp lực nhĩ trái tạo ra tình trạng phù phổi cấp. Đồng thời áp lực cuối tâm trương thất trái tăng nhanh, có thể gây đóng sớm van động mạch chủ, giảm thể tích tổng máu, giảm cung lượng tim đưa đến tình trạng sốc tim. Định luật Frank-Starling sẽ phát huy tác dụng nhưng thất trái không đủ khả năng giãn bù cấp tính do đó sẽ làm giảm thể tích tổng máu, và giảm cung lượng tim dù cơ thể phải đáp ứng bằng cách tăng nhịp tim. Do đó bệnh nhân hở van ĐMC nặng cấp tính thường có bệnh cảnh lâm sàng phù phổi cấp và/hoặc sốc tim. Bệnh nhân cũng có các triệu chứng của thiếu máu cơ tim.

Nhiều triệu chứng điển hình của hở van ĐMC mạn tính không hề có hoặc bị thay đổi khi hở van cấp tính, dẫn tới việc đánh giá thấp tình trạng nặng của hở van ĐMC. Siêu âm tim là chỉ định bắt buộc để chẩn đoán xác định, đánh giá mức độ nặng của hở van ĐMC, xác định nguyên nhân và xác

định liệu có sự cân bằng nhanh chóng về áp lực giữa ĐMC và thất trái hay không (van hai lá đóng sớm, thời gian giảm tốc qua van hai lá ngắn < 150ms, thời gian bán giảm áp lực qua van ĐMC trong kỳ tâm trương ngắn < 300ms). Hở van ĐMC cấp do phình tách ĐMC là một cấp cứu ngoại khoa đòi hỏi phải xác định và xử trí kịp thời. Siêu âm qua thực quản được chỉ định khi nghi ngờ hở van ĐMC cấp do tách thành ĐMC. Nếu có thể làm nhanh chóng, nên chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ để chẩn đoán. Thông tim thăm dò huyết động, chụp ĐMV, chụp ĐMC ít khi cần phải làm chưa kể còn làm tăng nguy cơ và kéo dài khoảng thời gian quý báu để mổ cấp cứu một cách không cần thiết. Chụp ĐMV chỉ nên đặt ra khi chẩn đoán bằng các biện pháp không xâm lấn không rõ ràng hoặc khi bệnh nhân có bệnh ĐMV, nhất là những bệnh nhân đã có mổ bắc cầu nối chủ vành từ trước.

Tử vong do phù phổi cấp, rối loạn nhịp thất, phân ly điện cơ hoặc sốc tim vẫn thường xảy ra khi hở van ĐMC cấp cho dù đã điều trị nội khoa tích cực. Do đó cần chỉ định phẫu thuật cấp cứu nhất là khi chẩn đoán HoC cấp do phình tách động mạch chủ hoặc do chấn thương. Các thuốc giãn mạch đường tĩnh mạch như Nitroprusside có thể kết hợp với một vài thuốc vận mạch như Dopamine hay Dobutamine được dùng để tăng thể tích tổng máu, làm giảm áp lực thất trái cuối tâm trương chỉ có tác dụng điều trị tạm thời bệnh nhân trước khi phẫu thuật. Chống chỉ định đặt bóng ngược dòng ĐMC. Mặc dù thuốc chẹn beta giao cảm thường được dùng để điều trị phình tách ĐMC, song phải hết sức thận trọng khi dùng trong bệnh cảnh hở van ĐMC cấp do thuốc chẹn beta ức chế luôn cơ chế bù trừ bằng tăng nhịp tim của cơ thể. Nếu ổn định, có thể dùng thuốc uống như Nifedipine, ức chế men chuyển, Hydralazine để làm giảm tiền gánh, cải thiện thể tích tổng máu và cung lượng tim.

Trường hợp HoC cấp do phình tách ĐMC, nếu tình trạng huyết động còn ổn định, có thể điều trị tích cực bằng thuốc chẹn beta giao cảm để kiểm soát huyết áp trước khi dùng thuốc giãn mạch. Mục đích của điều trị nội khoa chỉ là để tăng tối đa thể tích tổng máu và hạn chế tối đa tiến triển lan rộng của tách thành ĐMC.

Trường hợp HoC cấp do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, cần mổ cấp cứu thay van ĐMC nhân tạo ngay không chậm trễ (khi đó van ĐMC đồng loài /tự thân thường được ưa chuộng hơn), đặc biệt là khi có các dấu hiệu như tụt huyết áp, phù phổi hoặc có bằng chứng cung lượng tim thấp. Đồng thời cần điều trị thuốc kháng sinh ngay (sau khi đã cấy máu).

IX. THEO DÕI BỆNH NHÂN SAU MỔ THAY VAN ĐMC

Sau khi thay van ĐMC, phải theo dõi sát ngay trong giai đoạn đầu và lâu dài sau phẫu thuật để đánh giá hoạt động của van nhân tạo và đánh giá

tiến triển của chức năng thất trái. Siêu âm tim cần làm sớm ngay sau mổ để đánh giá ảnh hưởng của phẫu thuật đến kích thước và chức năng thất trái như những thông số cơ bản lúc đầu để so sánh sau này. Trong những tuần đầu sau mổ, hầu như có rất ít sự thay đổi về chức năng tâm thu thất trái, thậm chí phân số tổng máu còn có thể giảm so với trước mổ do giảm tiền gánh mặc dù phân số tổng máu thất trái sẽ tăng dần trong mấy tháng kế tiếp. Tuy nhiên rối loạn chức năng tâm thu thất trái dai dẳng và /hoặc nặng nề sau mổ là yếu tố tiên lượng tồi đối với việc hồi phục chức năng thất trái sau này ở những bệnh nhân đã có rối loạn chức năng thất trái trước mổ. Một yếu tố dự báo tốt hơn đối với chức năng tâm thu thất trái sau này là việc giảm đường kính cuối tâm trương thất trái, thường giảm rõ rệt trong vòng 1-2 tuần đầu sau mổ thay van ĐMC. Đây có thể coi là một yếu tố dự báo rất tốt vì 80% mức độ giảm đường kính tâm trương thất trái khi theo dõi lâu dài xảy ra ngay trong vòng 10-14 ngày sau mổ thay van và mức độ giảm đường kính tâm trương thất trái sau mổ có tương quan rất chặt đối với mức độ tăng phân số tổng máu thất trái sau mổ.

Bệnh nhân còn giãn thất trái kéo dài sau mổ cần được điều trị giống như những bệnh nhân khác có rối loạn chức năng thất trái (dù có hay không có triệu chứng) bằng các thuốc ức chế men chuyển và chẹn beta giao cảm. Đối với những bệnh nhân này, cần theo dõi định kỳ bằng siêu âm tim để đánh giá lại kích thước và chức năng tâm thu thất trái sau 6 tháng và 12 tháng. Sau khoảng thời gian này, nếu chức năng thất trái vẫn còn rối loạn, cần theo dõi định kỳ bằng siêu âm tim theo các mốc thông thường (đã nêu ở phần trên).

BỆNH HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Hẹp van động mạch chủ (HC) là nguyên nhân thường gặp nhất gây tắc nghẽn đường tổng máu thất trái. Các nguyên nhân khác bao gồm hẹp dưới van động mạch chủ do màng xơ hoặc ống sợi cơ, hẹp dưới van động mạch chủ do cơ tim phì đại và hẹp trên van động mạch chủ.

I. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Nên nghĩ đến chẩn đoán HC trước bất kỳ bệnh nhân nào có tiếng thổi tâm thu tổng máu ở bờ phải phía trên xương ức, lan lên động mạch cảnh. Phần lớn bệnh nhân khi đi khám chưa có triệu chứng cơ năng tuy nhiên buộc phải hỏi kỹ để phát hiện tiền sử đau ngực, choáng váng, ngất hoặc các dấu hiệu khác của suy tim. Tiền sử hẹp eo ĐMC gợi ý bệnh van ĐMC hai lá, ngược lại nếu bệnh nhân được chẩn đoán van ĐMC hai lá, phải do huyết áp động mạch tứ chi để loại trừ hẹp eo ĐMC. Tiền sử thấp tim gợi ý nguyên nhân HC là di chứng thấp tim.

1. Triệu chứng cơ năng

Bệnh thường tiến triển âm thầm, biểu hiện triệu chứng cơ năng thường chỉ gặp khi HC mức độ nặng.

- Đau ngực do tăng tiêu thụ oxy cơ tim trong khi cung cấp oxy cho cơ tim bị giảm hoặc do xơ vữa mạch vành. 25% số bệnh nhân không đau ngực đã có bệnh mạch vành, trong khi đó 40-80% số bệnh nhân HC đau ngực có kèm bệnh mạch vành.

- Choáng váng, ngất: do tắc nghẽn cố định đường tổng máu thất trái và giảm khả năng tăng cung lượng tim, bệnh nhân HC có thể tụt huyết áp nặng trong các tình huống giảm sức cản ngoại vi dẫn đến choáng váng hoặc ngất.

- Biểu hiện của suy tim: do rối loạn chức năng tâm thu hoặc chức năng tâm trương. Theo tiến triển của bệnh, xơ hoá cơ tim sẽ dẫn tới làm giảm co bóp. Các cơ chế bù trừ nhằm làm tăng thể tích trong lòng mạch sẽ làm tăng áp lực thất trái cuối tâm trương, tăng áp lực mao mạch phổi bắt gây ứ huyết phổi. Các tình trạng gây rối loạn đổ đầy thất trái như rung nhĩ hoặc tim nhanh đơn thuần có thể gây biểu hiện suy tim.

2. Thực thể

- Bắt mạch: triệu chứng nổi bật của HC là mạch cảnh nẩy yếu và trễ (*pulsus parvus et tardus*), là dấu hiệu tốt nhất cho phép ước lượng mức độ

HC tại giường. Một số bệnh nhân lớn tuổi bắt mạch lại gần giống bình thường do giảm độ chun giãn của thành mạch, nên gây ước lượng thấp mức độ HC. Bắt mạch ngoại vi đều giảm khi HC nặng. Đôi khi sờ thấy rung mưu tâm thu dọc theo động mạch cảnh ở bệnh nhân HC khít. Có thể sờ thấy rung mưu tâm thu ở khoang liên sườn II bên phải ở bệnh nhân HC.

- Sờ thấy mỏm tim đập rộng, lan tỏa nếu thất trái phì đại nhưng chưa lớn hẳn. Đối với một số trường hợp, sờ thấy mỏm tim đập đúp, tương ứng với sóng a hay tiếng T_4 do thất trái giãn nở kém.

- Nghe tim: các tiếng bệnh lý chính bao gồm:

+ Thổi tâm thu tổng máu ở bờ trên bên phải xương ức, lan lên cổ, đạt cường độ cao nhất vào đầu-giữa tâm thu. Mức độ HC càng nặng, tiếng thổi càng dài hơn, mạnh hơn và đạt cực đại chậm hơn (cuối kỳ tâm thu). Tuy nhiên cường độ tiếng thổi không liên quan chặt với mức độ hẹp do cường độ tiếng thổi có thể giảm nhẹ đi nếu cung lượng tim giảm nhiều hoặc chức năng thất trái giảm nặng. Trường hợp van ĐMC hai lá van, còn di động, có thể nghe được tiếng mở van ĐMC trước tiếng thổi tâm thu.

+ Tiếng T_1 nói chung không thay đổi khi HC, tuy nhiên nếu chức năng tâm thu thất trái rối loạn nặng và tăng áp lực cuối tâm trương thất trái, âm sắc T_1 giảm do hiện tượng đóng sớm và giảm lực tác động đóng van hai lá. Thành phần chủ của tiếng T_2 giảm đi khi HC khít, T_2 trở nên nhẹ và gọn (đơn độc) do chỉ nghe thấy thành phần phối của tiếng T_2 . Một số bệnh nhân HC nặng có tiếng T_2 tách đôi nghịch thường do kéo dài thời gian tổng máu thất trái qua lỗ van hẹp khít. T_2 tách đôi nghịch thường cũng gặp trong các tắc nghẽn đường tổng máu thất trái khác và trong block nhánh trái. Tiếng T_3 là dấu hiệu chức năng tâm thu thất trái kém. Tiếng T_4 xuất hiện do nhĩ trái co bóp tổng máu vào buồng thất trái có độ giãn kém khi hẹp van ĐMC khít.

+ Ngoài ra, có thể gặp các tiếng thổi của hở van ĐMC do hẹp thường đi kèm hở van. Hiện tượng Gallvardin xảy ra trong một số trường hợp hẹp van ĐMC nặng, vô hoá: thành phần âm sắc cao của tiếng thổi lại lan xuống mỏm tim, dễ lẫn với tiếng thổi của hở van hai lá kèm theo.

+ Nhịp tim nhanh lúc nghỉ ở bệnh nhân HC nặng là một trong những dấu hiệu đầu tiên của tình trạng cung lượng tim giảm thấp.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. Các nguyên nhân gây hẹp van động mạch chủ

- *Hẹp van ĐMC bẩm sinh*: dạng hẹp van ĐMC hay gặp nhất ở người lớn là bệnh van ĐMC có hai lá, chiếm 1-2% dân số, chủ yếu ở nam. Van ĐMC thường thoái hoá và vô sớm. Một số dạng HC khác như dính lá van, van một cánh ...

- Hẹp van ĐMC mắc phải:

+ Hẹp van ĐMC do thoái hoá và vôi hoá là dạng bệnh thường gặp nhất, thường gặp ở người lớn tuổi > 70-80. HC còn là hậu quả của quá trình rối loạn chuyển hoá calci trong bệnh Paget, bệnh thận giai đoạn cuối làm tăng quá trình vôi hoá. Các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành thúc đẩy nhanh quá trình vôi hoá ở các lá van bị thoái hoá.

+ Hẹp van ĐMC do thấp tim rất ít khi là hẹp đơn thuần mà không kèm theo hở van ĐMC hoặc bệnh van hai lá. Thấp tim gây xơ hoá, vôi hoá, dính các lá van và mép van ĐMC, dày lá van nhất là tại bờ.

2. Sinh lý bệnh

- Hẹp van ĐMC đặc trưng bởi quá trình hẹp dần lỗ van ĐMC gây tăng dần hậu gánh cho thất trái. Để duy trì cung lượng tim, thất trái phải bóp với sức bóp tâm thu cao hơn, làm tăng áp lực lên thành tim, dẫn đến phì đại đồng tâm, nhờ đó bình thường hoá sức ép lên thành tim (theo định luật Laplace sức ép lên thành tim = áp lực * đường kính + 2 * độ dày), song lại làm giảm độ giãn nở của thất trái.

- Thất trái giãn kém sẽ làm giảm quá trình đổ đầy thất trái thụ động trong giai đoạn đầu của thời kỳ tâm trương. Tiền gánh thất trái phụ thuộc rất nhiều vào cơ bóp nhĩ trái. Thất trái càng đầy, lực bóp càng gia tăng, thời gian tâm thu kéo dài, càng làm tăng mức độ tiêu thụ oxy cơ tim. Khi suy tim, áp lực cuối tâm trương thất trái tăng làm giảm áp lực tưới máu động mạch vành, gây đè ép các động mạch nhỏ trong cơ tim, dưới nội tâm mạc, do đó càng làm giảm hơn nữa cung cấp oxy cho cơ tim, gây biểu hiện đau ngực...

3. Diễn biến tự nhiên của bệnh

- Tiến triển của hẹp van ĐMC đặc trưng bởi một giai đoạn kéo dài không có biểu hiện triệu chứng cơ năng cho tới khi diện tích lỗ van ĐMC < 1,0 cm². Nói chung, chênh áp trung bình qua van ĐMC tăng khoảng 7mmHg/năm và diện tích lỗ van giảm khoảng 0,12-0,19cm²/năm. Do tốc độ tiến triển rất khác nhau, tất cả bệnh nhân HC cần được tuyên truyền kỹ về các triệu chứng báo hiệu tiến triển của bệnh. Tỷ lệ sống còn gần như bình thường khi không có triệu chứng cơ năng. Nguy cơ đột tử < 2%/năm ngay cả ở bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng mà không có triệu chứng cơ năng.

- Nhưng khi đã phát triển triệu chứng cơ năng, tỷ lệ sống còn giảm xuống nhanh chóng nếu không mổ: (1) bệnh nhân có đau ngực thì tỷ lệ sống còn chỉ đạt 50% sau 5 năm, (2) ngất dự báo tỷ lệ sống còn sau 3 năm là 50%, (3) nếu suy tim thì thời gian sống trung bình < 2 năm. Đột tử có thể xảy ra ở những bệnh nhân HC đã có triệu chứng cơ năng do các rối loạn nhịp thất

trên bệnh nhân phì đại và rối loạn chức năng thất trái hoặc rối loạn nhịp thứ phát do thiếu máu cơ tim.

III. XÉT NGHIỆM

1. Điện tâm đồ

Thường có dày nhĩ trái (80%) và phì đại thất trái (85%). Rối loạn nhịp ít khi xảy ra, chủ yếu ở giai đoạn cuối, đa số là rung nhĩ, nhất là khi có kèm bệnh van hai lá. Bloc dẫn truyền nhĩ thất có thể gặp khi có áp xe vòng van biến chứng của viêm nội tâm mạc.

2. X quang lồng ngực

Ít có giá trị chẩn đoán do hình ảnh có thể hoàn toàn bình thường. Bóng tim giống hình chiếc ủng nếu phì đại thất trái đồng tâm. Hình tim thường to nếu đã rối loạn chức năng thất trái hoặc có HoC phối hợp. Một vài hình ảnh khác có thể bắt gặp là hình ảnh vôi hoá van ĐMC ở người lớn tuổi (phim nghiêng) hoặc giãn đoạn ĐMC lên sau hẹp.

3. Siêu âm tim

Siêu âm Doppler tim là phương pháp được lựa chọn để chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ nặng của hẹp chủ. Các mặt cắt cạnh ức (2D hoặc TM) là những vị trí tốt nhất để đánh giá cơ chế, nguyên nhân HC và đo đặc kích thước buồng tim, thành tim.

- Đánh giá về tình trạng van, nguyên nhân gây hẹp van và ảnh hưởng đến các buồng tim:

+ Các lá van dày, mở dạng vòm trong thời kỳ tâm thu gặp trong HC bẩm sinh và do thấp tim, phân biệt bằng kiểu dày của lá van (mặt cắt trực dài cạnh ức trái): HC do thấp thường dày khu trú ở bờ tự do nhiều hơn so với thân lá van, rất hay có HHL kèm theo. Ngược lại HC do thoái hoá, thì quá trình vôi thường tiến triển từ thân cho tới bờ mép van, làm giảm dần di động lá van đến độ gần như cố định. Có thể sơ bộ đánh giá mức độ HC dựa vào biên độ mở van trên siêu âm TM (bình thường là 16-22 mm):

+ Hẹp van ĐMC nhẹ: biên độ mở van ĐMC từ 13-15 mm.

+ Hẹp van ĐMC vừa: biên độ mở van ĐMC từ 8-12 mm.

+ Hẹp van ĐMC nặng: biên độ mở van ĐMC < 8 mm.

- Tuy nhiên giá trị này có tính chất gợi ý, chứ không hoàn toàn chính xác, vì mới chỉ đánh giá khoảng cách giữa hai trong số ba lá van ĐMC. Kỹ thuật và vị trí mặt cắt có thể làm sai lạc kết quả đo. Cung lượng tim giảm nhiều cũng làm giảm biên độ mở của van ĐMC dù không có HC thực sự.

+ Số lượng mép van, đường đóng van và hình dạng lỗ van (mặt cắt trực góc cạnh ức trái) cho phép chẩn đoán các loại HC bẩm sinh: van ĐMC hai lá, van ĐMC dạng một lá-một mép hoặc dạng một lá-không có mép van... Tuy nhiên khi van ĐMC đã vôi hoá nặng thì việc xác định nguyên nhân HC trở nên rất khó khăn.

+ Phì đại và giãn thất trái, giãn nhĩ trái trên mặt cắt trực dài cạnh ức trái nhưng nếu hẹp van ĐMC đơn thuần, thất trái thường nhỏ tuy có phì đại. Mặt cắt bốn buồng hoặc năm buồng từ mỏm cho phép đánh giá chung chức năng co bóp và vận động thành thất. Các mặt cắt này cũng cho phép xác định mức độ hở van ĐMC kèm theo bằng siêu âm Doppler màu.

4. Đánh giá về huyết động

- Chênh áp qua van ĐMC: thường đo bằng Doppler liên tục sử dụng mặt cắt năm buồng từ mỏm và một số mặt cắt khác như: khoang liên sườn II bờ phải xương ức, trên hõm ức... dựa trên công thức Bernoulli sửa đổi ($P=4V^2$) để xác định chênh áp trung bình và chênh áp tối đa (đỉnh-đỉnh tức thời) giữa ĐMC và thất trái. Mức độ hẹp van ĐMC được phân loại dựa vào chênh áp qua van như sau:

- HC nhẹ: chênh áp tối đa < 40 mmHg hoặc chênh áp trung bình < 20 mmHg.

- HC vừa: chênh áp tối đa: 40-70 mmHg hoặc chênh áp trung bình: 20-40 mmHg.

- HC nặng: chênh áp tối đa > 70 mmHg hoặc chênh áp trung bình > 40 mmHg.

Một số yếu tố làm tăng giá tạo chênh áp qua van ĐMC như: có kèm hở van ĐMC, màng ngăn dưới van ĐMC, tình trạng tăng cung lượng tim, đo sau nhất ngoại tâm thu, lấy nhất bóp không đại diện (khi rung nhĩ) hoặc lẫn với phổ của hở van hai lá.

+ Diện tích lỗ van ĐMC: theo nguyên lý của phương trình liên tục

$$\text{Diện tích van ĐMC} = \pi * r^2 * VTI_{TT} / VTI_{ĐMC}$$

Trong đó: VTI_{TT} là tích phân vận tốc theo thời gian của dòng chảy tâm thu tại vị trí buồng tổng máu của thất trái (Doppler xung với cửa sổ Doppler cách van ĐMC 1 cm tại mặt cắt năm buồng tim); $VTI_{ĐMC}$ là tích phân vận tốc theo thời gian của dòng chảy qua vị trí van ĐMC bị hẹp; r là bán kính của buồng tổng máu thất trái (mặt cắt trực dài, ngay sát vòng van ĐMC).

- Mức độ hẹp van ĐMC được phân loại dựa vào diện tích lỗ van như sau:

+ HC nhẹ: diện tích lỗ van $< 1,5$ cm²

+ HC vừa: diện tích lỗ van từ 1-1,5 cm²

+ HC nặng: diện tích lỗ van < 1 cm², khi diện tích < 0,75 cm² (< 0,5 cm²/m² diện tích da) thì được coi là hẹp van ĐMC khít.

+ Chỉ số $VIT_{TT}/VTI_{ĐMC}$: khi < 0,3 tương ứng với hẹp van ĐMC nặng, khi < 0,25 tương ứng với HC khít. Chỉ số này không phụ thuộc vào lưu lượng tim và tránh được các sai sót khi đo đường kính buồng tổng máu thất trái, có ích trong trường hợp hẹp van ĐMC khít và rối loạn chức năng thất trái nặng. Tuy nhiên, cần lưu ý chỉ số này có tỷ lệ sai sót cao khi đường kính buồng tổng máu thất trái rộng > 2,2 cm hoặc hẹp < 1,8cm.

- *Siêu âm tim qua thực quản*: có thể đo trực tiếp diện tích lỗ van (2D), nhưng khó lấy được phổ Doppler của dòng chảy qua van bị hẹp hơn. Công cụ này rất có ích để đánh giá hình thái van ĐMC trong bệnh hẹp van ĐMC bẩm sinh.

- *Siêu âm gắng sức*: nhằm đánh giá những trường hợp hẹp van ĐMC thực sự có rối loạn chức năng tâm thu thất trái nặng (nên chênh áp qua van thấp) với những trường hợp giả hẹp (bệnh lý ảnh hưởng đến cơ tim từ đầu có kèm hẹp van ĐMC nhẹ, nên cũng rối loạn chức năng tâm thu thất trái và chênh áp thấp qua van ĐMC) bởi trường hợp giả hẹp không hề có cải thiện sau khi được mổ. Dobutamine truyền với liều tăng dần từ 5 đến 20 µg/kg/phút để tăng dần cung lượng tim, sau đó dùng siêu âm tim kiểm tra từng bước diện tích lỗ van và chênh áp qua van ĐMC. Ngừng nghiệm pháp khi bệnh nhân tụt huyết áp, đau ngực hoặc xuất hiện rối loạn nhịp tim.

5. Thông tim thăm dò huyết động

Trước đây thông tim là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán và lượng giá hẹp van động mạch chủ, tuy nhiên ngày nay, siêu âm tim dần dần đã được chấp nhận rộng rãi như một phương tiện để chẩn đoán và đánh giá HC thay thế cho thông tim. Thông tim được chỉ định khi có nghi ngờ về mức độ hẹp van trên siêu âm tim hoặc để chụp động mạch vành cho bệnh nhân nam tuổi > 40 và nữ tuổi > 50 trước mổ.

- Cần cân nhắc giữa các lợi ích của thông tim và nguy cơ biến chứng nhất là ở bệnh nhân HC khít. Nguy cơ tử vong sau thông tim ở bệnh nhân hẹp khít van ĐMC là 0,2%. Bệnh nhân HC nặng nên dùng thuốc cản quang loại trọng lượng phân tử thấp, không ionic để hạn chế bớt các nguy cơ tụt áp do giãn mạch ngoại vi, rối loạn nhịp chậm, rối loạn chức năng cơ tim thoáng qua, hạn chế tác dụng lợi tiểu thẩm thấu, nhờ đó giảm bớt nguy cơ của thủ thuật. Đối với bệnh nhân hẹp khít van ĐMC, nên tránh chụp buồng thất trái.

- Giá trị chênh áp trung bình qua van ĐMC đo bằng thông tim rất giống với siêu âm trong khi giá trị chênh áp tối đa đỉnh - đỉnh đo qua thông tim thường thấp hơn so với siêu âm. Có thể làm thử nghiệm kích thích bằng truyền nitroprusside tĩnh mạch để đánh giá sự thay đổi về chênh áp qua van và diện tích lỗ van mỗi khi có thay đổi cung lượng tim nhằm phân biệt các trường hợp hẹp van ĐMC thực sự với những trường hợp giả hẹp.

- Khi HC không khít, phân số tổng máu, cung lượng tim khi nghỉ, áp lực các buồng tim bên phải và áp lực mao mạch phổi bất đều bình thường. Áp lực cuối tâm trương thất trái thường tăng do thất trái phì đại đã giảm độ giãn. Sóng a trên đường cong áp lực nhĩ trái, áp lực mao mạch phổi bất thường nổi rõ. Khi mức độ HC tăng lên, áp lực cuối tâm trương thất trái, áp lực các buồng tim phải và động mạch phổi cũng tăng lên. Phân số tổng máu và cung lượng tim sẽ giảm khi bệnh tiến triển đến giai đoạn cuối. Trường hợp HC khít, chức năng thất trái giảm nặng thì chênh áp qua van ĐMC sẽ giảm. Không bao giờ đánh giá mức độ hẹp van ĐMC chỉ dựa trên giá trị chênh áp qua van đơn thuần mà phải chú ý đến chức năng thất trái và mức độ hở van hai lá kèm theo.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Lựa chọn biện pháp điều trị

Vấn đề cốt lõi của điều trị hẹp van ĐMC nặng là phẫu thuật thay van ĐMC. Nói chung phẫu thuật ưu tiên cho những bệnh nhân đã có triệu chứng cơ năng, do thay van ĐMC có nguy cơ biến chứng khá cao và tỷ lệ sống còn chỉ thực sự cải thiện rõ rệt khi bệnh nhân đã bộc lộ triệu chứng cơ năng. Ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy khi hẹp van ĐMC tới mức độ nặng, thì khuynh hướng chủ yếu là xuất hiện triệu chứng và phải mổ thay van chỉ trong vòng 3 năm. Đối với bệnh nhân lớn tuổi đã hẹp khít van ĐMC, mổ khi chưa có triệu chứng xem ra có lợi hơn so với việc đợi đến khi xuất hiện triệu chứng cơ năng. Mổ sớm cũng có lợi đối với những bệnh nhân trẻ mà chênh áp qua van ĐMC rất cao vì hạn chế được nguy cơ cao xuất hiện đột tử. Tương tự, bệnh nhân có diện tích lỗ van ĐMC $\leq 1,0 \text{ cm}^2$ kèm theo hẹp đáng kể động mạch vành cần làm cầu nối chủ vành thì cũng nên tính đến luôn việc mổ thay van ĐMC.

2. Điều trị nội khoa

- Dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (xem thêm bài Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng).

- Với bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng (diện tích lỗ van ĐMC $> 1,0 \text{ cm}^2$) thì điều trị có mục đích phòng tiên phát bệnh lý động mạch vành, duy trì nhịp xoang và khống chế huyết áp. Tất cả bệnh nhân phải được hướng dẫn về các dấu hiệu và triệu chứng của đau thắt ngực, ngất hoặc suy tim để đi khám lại ngay xét mổ nếu xuất hiện các triệu chứng cơ năng này, do khi đó nguy cơ phẫu thuật thấp hơn nguy cơ nếu tiếp tục điều trị nội khoa.

- Điều trị suy tim nhằm vào việc kiểm soát cân bằng dịch để giảm ú huyết phổi, thường bằng thuốc lợi tiểu. Tuy nhiên cung lượng tim ở bệnh nhân HC nặng phụ thuộc nhiều vào tiền gánh, nên cần rất thận trọng khi

dùng lợi tiểu để tránh dùng liều quá cao, gây tụt huyết áp (do giảm cung lượng tim) và giảm tưới máu ngoại vi. Tránh dùng các thuốc nhóm nitrates ở bệnh nhân suy tim do HC nặng vì thuốc làm giảm tiền gánh đáng kể, có thể gây giảm tưới máu não và ngất. Digoxin thường không được chỉ định nếu có HC đơn thuần và nặng, thuốc này có thể được chỉ định cho bệnh nhân HC suy tim nhất là khi có kèm theo rung nhĩ và các tổn thương van phối hợp khác. Điều trị hẹp chủ suy tim bằng thuốc không cải thiện tiên lượng sống lâu dài của bệnh nhân. Hơn nữa, điều trị nội khoa bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng và rối loạn chức năng thất trái quá tích cực có thể không mang lại lợi ích lợi mà còn gây nguy hiểm.

- Tránh dùng các thuốc giãn mạch cho bệnh nhân hẹp chủ đơn thuần.

+ Trong một số bệnh cảnh hẹp hở van ĐMC, HC phối hợp hở van hai lá, HC phối hợp bệnh mạch vành thì có thể cân nhắc việc dùng các thuốc giãn mạch song nên hết sức thận trọng, đôi khi phải theo dõi huyết động xâm lấn cho bệnh nhân tại phòng hồi sức. Trên lý thuyết, bệnh nhân hở van nhiều sẽ có lợi khi dùng thuốc giãn mạch; bệnh nhân có bệnh mạch vành cũng có lợi vì giảm hậu gánh sẽ làm giảm nhu cầu oxy cơ tim. Dù vậy, **thuốc giãn mạch chỉ là biện pháp điều trị cầu nối trước khi mổ.**

+ Liều khởi đầu nên dùng rất thấp tại phòng hồi sức (tốt nhất là nitroprusside để dễ chỉnh liều), sau khi đã ổn định liều giãn mạch sẽ chuyển dần sang thuốc uống (ức chế men chuyển, hydralazine).

- Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng chịu đựng rất kém tình trạng rung nhĩ (vì tiền gánh thất trái phụ thuộc rất nhiều vào cơ bóp nhĩ), nhanh chóng-dễ dàng gây giảm cung lượng tim và ứ huyết phổi, đồng thời tăng nhu cầu oxy (do nhịp nhanh). Bởi vậy, cần điều trị nhanh chóng và tích cực rung nhĩ ngay từ lúc mới khởi phát ở bệnh nhân HC nặng nhằm chuyển nhịp về xoang.

- Đối với bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng và chức năng thất trái rối loạn nặng, có chênh áp qua van ĐMC thấp: phẫu thuật chỉ cải thiện triệu chứng khoảng 50%, 50% còn lại không hề cải thiện triệu chứng và chết trong giai đoạn hậu phẫu mà không ít trong số đó là các trường hợp giả hẹp chủ (rối loạn chức năng cơ tim nặng từ đầu kèm theo giả hẹp van ĐMC do cung lượng tim thấp). Tuy còn nhiều điểm chưa thống nhất song trước khi đi đến việc lựa chọn bệnh nhân phù hợp và quyết định mổ, thì:

+ Nên làm siêu âm tim gắng sức hoặc nghiệm pháp kích thích khi thông tim để đánh giá những trường hợp hẹp van ĐMC thực sự gây rối loạn chức năng thất trái nặng bằng cách đo diện tích lỗ van và chênh áp qua van ĐMC khi cung lượng tim tăng. Nếu cung lượng tim tăng đáng kể mà không gây thay đổi chênh áp thì đó là giả hẹp, ngược lại nếu cung lượng tim tăng gây tăng chênh áp qua van thì đó là hẹp thật.

+ Nên thử nong van bằng bóng qua da: nếu triệu chứng suy tim và cung lượng tim cải thiện sau can thiệp thì khả năng hồi phục sau mổ thay van ĐMC sẽ lớn hơn.

3. Điều trị can thiệp

- Đặt bóng trong động mạch chủ (IABP): nhằm ổn định tạm thời tình trạng huyết động ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nặng, suy tim mất bù để chuẩn bị mổ. Hiệu quả của đặt bóng trong động mạch chủ là nhờ tăng tưới máu mạch vành trong thời kỳ tâm trương, làm giảm tình trạng thiếu máu của toàn thể cơ tim khi hẹp van ĐMC khít, suy tim mất bù.

- Nong van động mạch chủ bằng bóng qua da: có vai trò rõ rệt đối với hẹp van ĐMC bẩm sinh ở trẻ em tuy không được áp dụng tuyệt đối ở bệnh hẹp van ĐMC mắc phải. Mặc dù kỹ thuật này có nhiều hứa hẹn nhưng so với mổ thì vẫn chưa hiệu quả bằng: sau thủ thuật, diện tích lỗ van tăng lên 50% song sau 6 tháng có tới 50% tái phát. Vì thế nong van ĐMC bằng bóng chỉ được chỉ định trong một số trường hợp nhất định như: hẹp van ĐMC bẩm sinh ở trẻ em, bệnh nhân không thể mổ do tuổi cao hay có bệnh phổi hợp, điều trị tạm thời trước khi mổ có chuẩn bị, điều trị thử ở bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái nặng (xem liệu bệnh nhân có cải thiện sau mổ hay không). Tỷ lệ tử vong của thủ thuật này khoảng 2-5%.

- Thay van động mạch chủ qua đường ống thông (TAVI): là một tiến bộ trong tim mạch can thiệp. Thay van ĐMC có thể được thực hiện với van dạng stent được gắn trên bóng (van Edward Sapien) hoặc van gắn trên khung kim loại nitinol tự nở (Core Valve). Trước khi đặt van vào vị trí, van ĐMC tự nhiên của bệnh nhân được nong bằng bóng, sau đó van nhân tạo được đưa đến vị trí và bơm bóng cho khung mang van nhân tạo nở ra áp sát vào thành ĐMC cố định lại đó (van Sapien) hoặc rút ống bao ngoài van ra cho van tự nở áp vào thành (Core valve). Chỉ định TAVI cho bệnh nhân bị bệnh HC do thoái hóa, người cao tuổi, nguy cơ phẫu thuật cao. So với điều trị nội khoa ở nhóm nguy cơ cao thì TAVI cải thiện đáng kể tiên lượng và triệu chứng qua theo dõi ngắn - trung hạn. So với phẫu thuật, TAVI có kết quả tức thời và ngắn hạn tốt hơn rõ rệt. Cho tới hiện tại, cần có những nghiên cứu theo dõi lâu dài hơn và giá thành của phương pháp này còn khá cao.

4. Điều trị ngoại khoa

- Chỉ định mổ thay van ĐMC:

+ Bệnh nhân HC nặng (diện tích lỗ van < 1 cm²) có triệu chứng cơ năng

- (1) Đau ngực
- (2) Ngất
- (3) Suy tim

+ Bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng

- (1) HC nặng, suy chức năng thất trái ($EF < 50\%$).
- (2) HC nặng, nghiệm pháp gắng sức cho thấy triệu chứng liên quan đến HC này.
- (3) Cần làm thủ thuật/phẫu thuật lớn, có nguy cơ cao (phẫu thuật mạch máu lớn, phẫu thuật van khác...).
- (4) Có chỉ định bắc cầu nối chủ vành.
- (5) Có thể chỉ định ở bệnh nhân HC nặng, không có triệu chứng, chênh áp đỉnh qua van cao $>5,5$ mm/s; hoặc mức hẹp tiến triển với chênh áp đỉnh tăng trên 0,3 mm/s mỗi năm.

- Các loại phẫu thuật thay van động mạch chủ: thay van động mạch chủ được ưa chuộng hơn mổ sửa van vì sau khi gọt mỏng và lấy vôi ở lá van, các lá van hay co rút, gây hở van ngay sau phẫu thuật và dần dần mức độ hở sẽ tăng lên. Tuy nhiên với hẹp van ĐMC bẩm sinh mà van chưa vôi thì vẫn có thể sửa van tùy theo từng trường hợp cụ thể. Mổ thay van ĐMC đơn thuần không kèm bệnh mạch vành hoặc các bệnh nặng khác thì tỷ lệ tử vong chu phẫu khoảng 2-3%. Tỷ lệ sống còn sau mổ thay van ĐMC vào khoảng 85% sau 10 năm. Sự lựa chọn loại van để thay phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố như tuổi, nguy cơ dùng/không dùng thuốc chống đông, đặc điểm giải phẫu, chức năng thất trái, mức độ hoạt động thể lực, dự tính mổ lại... Nói chung, gồm các loại như:

- Phẫu thuật Ross (ghép van tự thân): van và thân động mạch phổi được cắt thành khối rồi thay vào vị trí của van động mạch chủ đồng thời cắm lại hai động mạch vành. Chỗ van động mạch phổi bị cắt sẽ được thay thế bằng một van động mạch phổi đồng loài. Van ghép tự thân kiểu này rất tốt về huyết động, không cần dùng thuốc chống đông, ít vôi hoá hơn so với các van sinh học khác, có thể lớn lên theo phát triển của cơ thể, có đặc tính chống nhiễm trùng rất cao.. nên rất phù hợp để làm ở trẻ nhỏ hoặc ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn song đòi hỏi kỹ thuật cao và thời gian kéo dài, dễ gây ra nhiều rối loạn sau mổ. Tiên lượng lâu dài phụ thuộc vào mức độ hở van động mạch chủ, bệnh lý van động mạch phổi (hở, hẹp) hay các rối loạn chức năng thất phải (thứ phát sau bệnh van ĐMP).

- Thay van ĐMC đồng loài: được dùng rộng rãi ở các bệnh nhân trẻ tuổi do đặc điểm huyết động tốt và không cần dùng thuốc chống đông. Tuy nhiên theo thời gian, các van loại này không hề lớn lên, sẽ bị thoái hoá, vôi và gây hở. Bản thân kỹ thuật thay van loại này cũng khá phức tạp vì thường phối hợp với việc tạo hình một phần gốc động mạch chủ và cắm lại động mạch vành, cho dù vẫn đơn giản hơn so với phẫu thuật Ross. Tuổi thọ trung bình của van là 15 năm. Phẫu thuật này có tỷ lệ nhiễm trùng rất ít khi đang có viêm nội tâm mạc và đây là thay van đồng loài được chỉ định khi viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên van nhân tạo.

- Thay van sinh học (dị loài): thường được chỉ định cho bệnh nhân tuổi > 70. Trong vòng 10 năm, 80-90% van thoái hoá gây hở hoặc hẹp do thủng lá van, giảm vận động, rò quanh chân van. Không cần dùng chống đông lâu dài sau thay van vì nguy cơ huyết khối thấp. Phần lớn đều có chênh áp qua van ngay sau mổ (vì bị vòng van, khung đỡ cản trở một phần), ở mức độ nhiều hơn so với van cơ học vì thế khi thay, cần chọn loại van có kích thước lớn nhất có thể được để giảm bớt chênh áp qua van.

- Thay van cơ học: các loại van thường dùng là St. Jude Medical, Metronic-Hall và Carbomedics. Bệnh nhân sau thay van loại này phải uống thuốc chống đông để giảm nguy cơ tạo huyết khối ở van và các biến chứng tắc mạch khác. Độ bền của loại van này là cao nhất nếu duy trì được điều trị chống đông và dự phòng kháng sinh cẩn thận trong nhiều năm.

- Biến chứng: những biến chứng tiềm tàng sau mổ thay van ĐMC là hư hỏng cấu trúc van, rối loạn hoạt động (huyết động) van, huyết khối kẹt van, tắc mạch, chảy máu do dùng thuốc chống đông, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn van ĐMC nhân tạo, tán huyết và bít đường dẫn truyền. Phải dùng thuốc chống đông cẩn thận (đối với bệnh nhân nào có chỉ định) và phải điều trị kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn kéo dài suốt thời gian tồn tại van nhân tạo (đến cả đời). Bệnh nhân hoạt động thể lực mức độ thấp sẽ ít ảnh hưởng hơn đến huyết động của van và do đó tốc độ thoái hoá van cũng sẽ chậm hơn.

5. Theo dõi

- Bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nặng chưa có triệu chứng cơ năng nên được theo dõi sát và hướng dẫn để tới khám ngay khi có bất kỳ triệu chứng cơ năng nào.

- Siêu âm Doppler tim 1-6 tuần sau mổ thay van ĐMC đánh giá hoạt động của van và chênh áp qua van nhân tạo để làm mốc theo dõi. Sau đó bệnh nhân được kiểm tra siêu âm định kỳ 1-2 lần/năm.

- Kiểm tra hiệu quả chống đông máu (tỷ lệ prothrombin, INR) định kỳ để điều chỉnh liều phù hợp ở những bệnh nhân có chỉ định dùng thuốc chống đông.

BỆNH LÝ VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

Van động mạch phổi là van tổ chim ngăn cách động mạch phổi với thất phải. Rối loạn hoạt động van động mạch phổi sẽ gây tác động có hại lên chức năng của thất phải. Bình thường, tỷ lệ hở van động mạch phổi (nhẹ) phát hiện bằng siêu âm tim ở người bình thường khá cao, song chỉ có một số ít bệnh lý van động mạch phổi (hở hoặc hẹp) thực sự gây ảnh hưởng đến trình trạng huyết động của tim phải và gây rối loạn chức năng thất phải.

I. HẸP VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI (HP)

1. Nguyên nhân

- Hẹp van động mạch phổi bẩm sinh là dạng bệnh lý hay gặp nhất (10% các bệnh tim bẩm sinh).
- Di chứng thấp tim: dính mép van gây hẹp van, nhưng van động mạch phổi là van ít bị ảnh hưởng nhất do bệnh thấp tim.
- Hẹp thứ phát do hội chứng u carcinoid, gây thâm nhiễm lá van ĐMP.
- Giả hẹp van động mạch phổi trong trường hợp tắc nghẽn đường tổng máu thất phải do u trong tim hoặc túi phình xoang Valsalva.

2. Triệu chứng lâm sàng

- Các triệu chứng suy tim phải và khó thở khi gắng sức thường xuất hiện ở tuổi 40-50 nếu bệnh không được phát hiện và điều trị từ trước. Nếu mức độ hẹp nhẹ và vừa, bệnh nhân thường không có triệu chứng. Nếu mức độ hẹp nhiều, bệnh nhân có thể có khó thở, đau ngực khi gắng sức. Một số trường hợp có thể ngất khi gắng sức. Khi HP nặng thường kèm theo lỗ bầu dục thông (PFO), bệnh nhân thường có tím và ngón tay dùi trống.

- Triệu chứng thực thể điển hình là tiếng thổi tâm thu tổng máu nghe rõ nhất ở bờ trái cao xương ức (ở khoang liên sườn 2-4 trái, cạnh ức), tiếng thổi mạnh lên khi hít vào (do tăng cung lượng, tăng chênh áp qua van động mạch phổi), có thể kèm theo rung mờ khi sờ. Tiếng T₂ thường tách đôi rộng và yếu, thậm chí không nghe rõ tiếng này ở ổ van ĐMP khi bệnh nhân bị hẹp phổi rất nặng. Cảm giác thất phải đập mạnh có thể sờ thấy cạnh xương ức trong tình trạng tăng hoạt động.

- Triệu chứng suy tim phải biểu hiện ở giai đoạn muộn.

Chẩn đoán: siêu âm tim rất có giá trị để chẩn đoán xác định và lượng giá mức độ hẹp van động mạch phổi. Van động mạch phổi thấy rõ nhất ở mặt cắt trục ngắn cạnh ức trái hoặc dưới sườn. Nếu hình ảnh qua thành ngực có chất lượng kém, có thể dùng siêu âm tim qua thực quản. Siêu âm tim cho phép đánh giá:

- Tình trạng van động mạch phổi (van dày, vôi, hạn chế vận động ở người lớn; lá van không vôi, mở dạng vòm ở trẻ con) và thất phải (bình thường hoặc phì đại phụ thuộc vào mức độ hẹp van động mạch phổi và thời gian bị bệnh).

- Mức độ hẹp van động mạch phổi được phân loại dựa trên chênh áp tối đa đỉnh-đỉnh qua van động mạch phổi đo bằng phổ Doppler liên tục (tính theo công thức của Bernoulli). Hiện tại, siêu âm tim đã được xem như một phương pháp chuẩn để đánh giá mức độ hẹp van (tương quan rất chặt so với tiêu chuẩn vàng là thông tim). Hẹp van ĐMP chia thành các mức độ như sau:

- + Hẹp nhẹ: khi chênh áp < 40 mmHg
- + Hẹp vừa: khi chênh áp từ 40 đến 80 mmHg
- + Hẹp khít (nặng): khi chênh áp \geq 80 mmHg.

3. Điều trị

- Hẹp van động mạch phổi mức độ từ nhẹ đến vừa có tiên lượng rất tốt và rất ít khi cần can thiệp.

- Hẹp van động mạch phổi nặng hoặc suy tim phải thứ phát thường biểu hiện sau tuổi 40 hoặc 50 dù có nhiều dạng bệnh biểu hiện ngay từ nhỏ. Phương pháp điều trị chính là nong van động mạch phổi bằng bóng qua da, có kết quả khả quan, nói chung giảm được 75% chênh áp qua van. Tiên lượng lâu dài và tỷ lệ sống còn sau can thiệp hoàn toàn phụ thuộc vào tình trạng chức năng thất phải khi nong van.

- Chỉ định nong van ĐMP bằng bóng qua da được chỉ định: (1) bệnh nhân có triệu chứng và chênh áp đỉnh-đỉnh (trên thông tim) qua van ĐMP > 30 mmHg; (2) bệnh nhân không có triệu chứng, nhưng chênh áp đỉnh-đỉnh này > 40 mmHg. Nong van ĐMP cũng có thể chỉ định rộng rãi hơn ở bệnh nhân người lớn, bị hẹp phổi, không có triệu chứng mà mức độ chênh áp qua van từ 30 - 39 mmHg.

- Hẹp van động mạch phổi thứ phát do hội chứng carcinoid có tiên lượng rất tối (thời gian sống sót trung bình sau khi chẩn đoán bệnh chỉ được 1,6 năm), hầu như không đáp ứng với nong van bằng bóng nên nói chung phải thay van.

II. HỞ VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI (HoP)

1. Nguyên nhân

- Có một tỷ lệ rất lớn người bình thường có HoP nhẹ được phát hiện trên siêu âm tim (đây là trạng thái bình thường).
- Khác với hẹp van ĐMP, hở van động mạch phổi rất hiếm gặp do nguyên nhân bẩm sinh như không có lá van, thiếu sản hay thủng lá van ĐMP.
- Thường gặp là hậu quả của các bệnh tim mạch phải gây hở van động mạch phổi: hàng đầu là tăng áp lực động mạch phổi, sau đó là do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. U carcinoid hoặc thấp tim cũng có thể gây HoP song thường gây hẹp van nhiều hơn. Còn gặp HoP thứ phát trong hội chứng Marfan do giãn động mạch phổi. Một nguyên nhân liên quan đến các thủ thuật (Iatrogen) hay gặp khác là do ống thông tim phải ở ĐMP.

2. Triệu chứng lâm sàng

- Thường có biểu hiện khó thở khi gắng sức và triệu chứng của suy tim phải.
- Nghe tim:
 - + Thổi tâm trương kiểu hình thổi, âm sắc thấp, nghe rõ nhất ở khoang liên sườn 2-4 trái kèm T₂ tách đôi, tăng lên khi hít vào và nếu có tăng áp động mạch phổi thì T₂ mạnh.
 - + Tiếng thổi của Graham Steell là tiếng thổi tâm trương giảm dần về cường độ, có âm sắc cao, xuất hiện ngay sau tiếng T₂, là tiếng thổi điển hình khi áp lực động mạch phổi vượt quá 70 mmHg đồng thời có hở van ĐMP.
 - + Ngoài ra có thể phát hiện được các triệu chứng của suy tim phải.

Chẩn đoán: chủ yếu bằng siêu âm tim. Van động mạch phổi nhìn thấy rõ nhất ở mặt cắt trục ngắn cạnh ức trái hoặc dưới sườn. Đa số người bình thường đều có một dòng phụt ngược nhỏ do hở van động mạch phổi rất nhẹ. Dòng HoP này chỉ được coi là đáng kể khi kéo sâu vào thất phải 1-2 cm và kéo dài $\geq 75\%$ thời kỳ tâm trương. Doppler xung cũng dùng để dò dòng phụt ngược trong thời kỳ tâm trương.

- Không giảm vận tốc dòng hở trong thời kỳ tâm trương là dấu hiệu gợi ý tăng áp lực động mạch phổi gây ra hở van. Biểu hiện khác của tăng áp lực động mạch phổi trên siêu âm tim là hiện tượng mất sóng a và sự di chuyển van ĐMP giữa tâm thu trên siêu âm TM cũng như trên phổ Doppler dòng chảy qua van.

- Ước tính áp lực ĐMP tâm thu và trung bình có thể dựa trên phổ Doppler của dòng chảy qua van. Riêng áp lực ĐMP tâm trương (ALTCĐMP) chỉ có thể tính được khi hở van động mạch phổi dựa theo công thức:

$$ALTCĐMP = 4(V_{PR-E})^2 + ALNP$$

Trong đó ALNP là áp lực nhĩ phải, V_{PR-E} là vận tốc dòng HoP cuối tâm trương.

Hiện tượng giảm vận tốc dòng hở thời kỳ tâm trương là gợi ý có dị dạng van ĐMP.

3. Điều trị

- Hở van động mạch phổi tiên phát có tiên lượng rất tốt, ít khi cần xử trí trừ phi gây ra suy thất phải.

- Hở van ĐMP thứ phát: tiên lượng hoàn toàn phụ thuộc vào diễn biến của bệnh chính như viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, u carcinoid, tăng áp lực động mạch phổi... Van ĐMP được chỉnh sửa kèm theo trong các phẫu thuật sửa chữa các bất thường khác. Điều trị có thể bằng thay van hoặc sửa vòng van động mạch phổi. Hiện nay, phương pháp thay van ĐMP qua đường ống thông được thực hiện, mang hiệu quả cao, ít xâm lấn.

BỆNH LÝ VAN BA LÁ

Van ba lá có diện tích chừng 7 cm², chu vi vòng van khoảng 10-12,5 cm gồm ba lá: lá trước, lá sau và lá vách. Bệnh van ba lá mắc phải ít hơn hẳn so với van hai lá và van ĐMC, do áp lực máu thấp ở các buồng tim phải ít gây gánh nặng hơn đối với van ba lá.

I. HẸP VAN BA LÁ (HBL)

1. Nguyên nhân và sinh bệnh học

- Nguyên nhân:

+ Trên 90% trường hợp HBL là do thấp tim, đa số trong đó có kèm HHL. Ngược lại, 5-10% các bệnh nhân HHL không có HBL mức độ đáng kể về huyết động. U carcinoid là nguyên nhân đứng hàng thứ hai gây HBL (10-50% các trường hợp u carcinoid có thương tổn van tim), thường phối hợp cả hở và hẹp van. Thương tổn chính gây HBL là dính mép van, xơ hoá, vôi hoá và hình thành các cục sùi.

- Các nguyên nhân gây hẹp van ba lá:

- + Bẩm sinh (teo van ba lá...).
- + Di chứng thấp tim (chủ yếu ở các nước đang phát triển, thường gặp ở nữ giới, bệnh sinh giống HHL, chỉ có 3% HBL đơn thuần, số còn lại là phối hợp với HHL, 50% trường hợp HBL có hở van ba lá cơ năng mức độ vừa-nhiều).
- + Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn
- + Rối loạn hoạt động van nhân tạo (huyết khối, vôi hoá, thoái hoá)
- + Các bệnh lý trong nhĩ phải (huyết khối hoặc u)
- + Các khối u ngoài tim
- + Bệnh Whipple (rối loạn hấp thu ở ruột do vi khuẩn)
- + Bệnh Fabry (di truyền nhiễm sắc thể giới tính)
- + Chấn thương (do điện cực máy tạo nhịp, đặt catheter)
- + Các bệnh mắc phải (do lắng đọng các chất ở nội mạc hoặc bề mặt van tim).
- + Viêm cơ tim Loeffler (thâm nhiễm bạch cầu ái toan vào nội mạc, có khi thâm nhiễm vào cả dây chằng và cột cơ).

- + Xơ chun nội mạc cơ tim.
- + U carcinoid ác tính (cấu trúc van không bị phá huỷ, nhưng mất chức năng, gây hở phổi hẹp do các amine hoạt mạch (serotonine...) mà khối u tiết ra gây xơ ở hai mặt của van ba lá, van ĐMP hoặc nội mạc...
- + Do thuốc (các hoạt chất giống serotonine, kích thích gây lắng đọng trên tổ chức van): methysergide, ergotamine, fenfluramine và/hoặc phenteramine.
 - Sinh bệnh học:
 - + HBL gây cản trở máu từ nhĩ phải xuống thất phải kỳ tâm trương, dẫn tăng đến chênh áp nhĩ phải - thất phải, dòng chảy qua van ba lá tăng. Chênh áp này tăng nhiều khi bệnh nhân hít vào và giảm khi bệnh nhân thở ra, đặc biệt khi van ba lá bị hẹp với diện tích $< 1,5 \text{ cm}^2$.
 - + Có sự tăng áp lực nhĩ phải, khi tăng $> 10 \text{ mmHg}$, có thể dẫn đến ứ trệ máu ở tĩnh mạch ngoại biên dẫn tới phù, ở gan (gan to), tràn dịch màng bụng...
 - + Sóng a của nhĩ phải có khi tăng rất cao, thậm chí bằng áp lực tâm thu thất phải.
 - + Cung lượng tim khi nghỉ bị giảm rõ, khi gắng sức cũng không tăng được là máy do giảm tiền gánh thất phải.
 - + Việc tăng áp lực nhĩ phải dễ dẫn đến rung nhĩ.

2. Triệu chứng lâm sàng

- Những bệnh lý có chênh áp trung bình qua van ba lá $\geq 4 \text{ mmHg}$ thường làm tăng áp lực nhĩ phải, gây ứ huyết toàn bộ hệ thống tĩnh mạch đại tuần hoàn.
- Cơ năng: rất nhiều yếu tố ảnh hưởng đến bệnh cảnh của HBL như mức độ hẹp van, biểu hiện của bệnh gốc gây HBL và các tổn thương tim mạch kèm theo.
 - + Dấu hiệu thường gặp là nhanh mệt, phù do cung lượng tim thấp.
 - + Cảm giác rung ở cổ (tương ứng với sóng a khổng lồ trên tĩnh mạch cảnh đồ do nhĩ phải tống máu qua van ba lá bị hẹp) hoặc đau vùng dưới sườn phải do giãn căng bao gan.
 - Thực thể:
 - + Gan to, cổ trướng, phù chi dưới trở với điều trị do tăng cao áp lực tĩnh mạch trung tâm. HBL nặng làm ứ huyết nhiều ở gan, gây xơ gan, vàng da, suy dinh dưỡng, phù toàn thân, cổ trướng...
 - Nghe tim: có thể nghe được các tiếng như:

+ Rung tâm trương: âm sắc thấp, nghe rõ nhất dọc theo bờ dưới trái xương ức, khoang liên sườn 3-4 hoặc mũi ức. Nếu bệnh nhân còn nhịp xoang, tiếng rung nghe rõ nhất cuối tâm trương-đầu tâm thu, nếu rung nhĩ thì nghe rõ nhất vào đầu và giữa kỳ tâm trương. Cường độ tiếng rung tăng lên khi hít sâu (dấu hiệu Rivero-Carvalho) hoặc khi làm các nghiệm pháp nhằm tăng lượng dịch trở về nhĩ phải.

+ Clắc mở van ba lá ở bờ trái xương ức nếu van ba lá còn di động tốt.

+ Cần luôn nghĩ đến chẩn đoán HBL nếu bệnh nhân suy tim phải mà không có dấu hiệu phì đại thất phải hay bệnh van hai lá, nếu tĩnh mạch cổ nổi căng không tương ứng với mức độ ứ huyết phổi, nếu tình trạng cải thiện triệu chứng của hẹp van hai lá không tương xứng với điều trị.

3. Cận lâm sàng

- Chẩn đoán xác định HBL khi có chênh áp qua van ba lá trong thời kỳ tâm trương. Nếu thông tim, chênh áp tâm trương trung bình qua van ba lá ≥ 2 mmHg là đủ để chẩn đoán HBL. Tuy nhiên hầu hết các trường hợp HBL trong thực tế chỉ được chẩn đoán qua siêu âm tim và mức chênh áp trung bình qua van ≥ 5 mmHg mới tương ứng với HBL đáng kể trên lâm sàng. Hở van ba lá hoặc tình trạng tăng cung lượng tim sẽ tăng giả tạo chênh áp qua van ba lá.

- Siêu âm tim: có giá trị nhất để phân biệt các trường hợp hẹp van ba lá.

- Hình ảnh thường gặp (siêu âm 2D) là: giãn nhĩ phải; van ba lá dày, mở dạng vòm trong kỳ tâm trương; giãn tĩnh mạch chủ dưới. Bình thường diện tích nhĩ phải < 20 cm², đường kính tĩnh mạch chủ dưới khoảng 1,2-2,3 cm.

- Siêu âm Doppler tim có giảm dốc tâm trương, tăng vận tốc dòng chảy qua van, xuất hiện dòng chảy rối qua van ba lá bị hẹp.

- HBL khi chênh áp qua van ba lá > 2 mmHg (xác định bằng Doppler liên tục ở mắt cắt bốn buồng hoặc hai buồng tim phải).

- Diện tích lỗ van ba lá ước tính theo công thức PHT/220 như van hai lá. Coi là HBL nặng nếu diện tích ước tính < 2 cm². Tuy nhiên diện tích lỗ van ba lá đo trực tiếp (mặt cắt trực ngắn) hoặc ước tính (phổ Doppler) hầu như không tương ứng với các thông số huyết động. Do vậy đa số trường hợp chỉ cần dùng chênh áp qua van để đánh giá mức độ HBL.

- Thông tim: ít cần thiết do chẩn đoán chỉ cần dựa vào lâm sàng và siêu âm tim. Thường thấy cung lượng tim thấp, tăng áp lực nhĩ phải (sóng a rất cao, đôi khi cao bằng áp lực tâm thu thất phải), tồn tại chênh áp qua van ba lá trong thời kỳ tâm trương (song chênh áp này phụ thuộc rất nhiều vào cung lượng tim, có khi thấp chỉ 3-5 mmHg). Các nghiệm pháp như:

nâng cao chân (tăng cung lượng tim) hoặc tiêm atropine (tăng nhịp tim và giảm thời gian đổ đầy) làm tăng chênh áp qua van. Biện pháp ghi liên tục áp lực khi kéo ống thông qua van ba lá để tính chênh áp qua van ít đáng tin cậy vì các giá trị áp lực thường thấp.

4. Điều trị

- Hẹp van ba lá thường hay kèm bệnh lý những van tim khác, vì thế cần cân nhắc mức độ tổn thương giữa các van để lựa chọn chỉ định điều trị.
- Trong giai đoạn đầu của hẹp van ba lá, thuốc lợi tiểu và chế độ ăn giảm muối có tác dụng làm giảm các triệu chứng ứ trệ tuần hoàn, phù chi dưới...
- Khi bệnh nhân bị HBL nặng (chênh áp qua van trên 5 mmHg hoặc diện tích lỗ van < 2,0 cm²) thì có chỉ định nong bằng bóng qua da hoặc phẫu thuật thay/sửa van ba lá. Chỉ định can thiệp qua da hay phẫu thuật được quyết định dựa trên mức độ nặng cần can thiệp của bệnh van hai lá và động mạch chủ kèm theo. Chống chỉ định của nong van ba lá bằng bóng qua da cũng tương tự như của van hai lá.

II. HỞ VAN BA LÁ (HoBL)

1. Nguyên nhân

- Bất kỳ bệnh lý nào gây ảnh hưởng đến bộ máy van ba lá (vòng van, lá van, dây chằng, cột cơ) đều gây HoBL. Thường chia thành hai nhóm nguyên nhân: hở van ba lá thực tổn (tiên phát) và cơ năng (thứ phát).

Nguyên nhân gây hở van ba lá thực tổn:

- Di chứng thấp tim.
- Bệnh Ebstein (van ba lá bám thấp), các dị tật bẩm sinh (xẻ van ba lá...).
- Vôĩ hoá vòng van ba lá.
- U carcinoid.
- Bệnh mô liên kết (hội chứng Marfan, hội chứng Ehlers-Danlos).
- Sa van ba lá do thoái hoá nhầy (hội chứng Marfan, 23% ở bệnh nhân sa van hai lá).
- NMCT, bệnh cơ tim thất phải (rối loạn hoạt động cơ nhú van ba lá).
- Chấn thương kín, đụng dập hoặc do đâm (chấn thương thủng hoặc không thủng, tiếp xúc với tia xạ, do điện cực tạo nhịp tim).
- U ở lá van ba lá (u nhầy, u nguyên bào sợi-xơ).

- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn van ba lá (tam chứng điển hình: sốt, tiền sử nhiễm chích, đa ổ tổn thương phổi, thường do tụ cầu vàng).

- Viêm cơ tim.

- Rối loạn hoạt động van sinh học (do huyết khối hoặc thoái hoá).

Nguyên nhân thứ phát:

- Suy thất trái gây giãn cả thất phải và trái (do bệnh mạch vành, bệnh cơ tim, tăng huyết áp, hở van hai lá, hẹp và/hoặc hở van động mạch chủ).

- Tăng áp lực động mạch phổi tiên phát.

- Tắc nghẽn đường tổng máu thất phải (tắc động mạch phổi...).

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hội chứng ngừng thở khi ngủ.

- Xơ hoá hoặc cắt một phần phổi.

- Bệnh hệ tạo keo (lupus ban đỏ hệ thống).

- Hẹp van hai lá.

- Thông liên nhĩ/thông liên thất.

- Còn ống động mạch.

Hở van ba lá tâm trương (đảo ngược chênh áp bình thường thời kỳ tâm trương).

- Bloc dẫn truyền (hay gặp nhất).

- Rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ.

- Bệnh cơ tim hạn chế.

- Hở van động mạch phổi nặng.

2. Triệu chứng lâm sàng

- Cơ năng:

+ Hở van ba lá mức độ nhẹ, không có triệu chứng, chỉ phát hiện được bằng siêu âm là hiện tượng thường gặp ở người bình thường (khoảng 70%).

+ Biểu hiện lâm sàng của HoBL rất đa dạng, phụ thuộc vào căn nguyên và thời gian bị bệnh. Hở van ba lá đơn thuần thường dung nạp rất tốt.

+ Triệu chứng bệnh nhân chú ý và đi khám là tĩnh mạch cổ đập mạnh, gan to và phù chi dưới. Dấu hiệu khá thường thấy là mệt do giảm cung lượng tim.

- *Thực thể:* các triệu chứng bất thường khi nghe tim là:

+ Tiếng thổi toàn tâm thu ở khoang liên sườn 3-4 dọc theo bờ trái xương ức, tăng lên khi hít sâu (dấu hiệu Rivero-Carvalho). Các biện pháp

làm tăng lượng máu tĩnh mạch đổ về tim như nhấc cao chân, ép bụng, hít amyl nitride hoặc nghe tim sau nhất ngoại tâm thu đều gây tăng cường độ tiếng thổi. Chỉ khi thất phải quá suy, không còn khả năng tăng co bóp nữa thì tiếng thổi này mới không thay đổi khi làm các nghiệm pháp trên. Tiếng thổi này giảm cường độ và độ dài khi làm nghiệm pháp Valsalva hoặc ở tư thế đứng. Nếu hở van ba lá nhẹ thì tiếng thổi ngắn, chỉ vừa đủ nghe tuy nhiên nếu hở van ba lá rất nặng, gây thất hoá áp lực nhĩ phải thì tiếng thổi cũng trở nên nhẹ, chỉ đủ nghe thậm chí đôi khi mất hẳn.

+ Tiếng thổi của HoBL khi tăng áp lực động mạch phổi thường có âm sắc cao, kéo dài toàn tâm thu, trong khi tiếng thổi của HoBL do viêm nội tâm mạc hoặc chấn thương thường ngắn (nửa kỳ tâm thu), âm sắc thấp.

+ Rung tâm trương sớm ở ổ van ba lá: ngắn, âm sắc thấp do tăng lưu lượng. Tiếng T_3 hoặc T_4 của thất phải ở bờ trái xương ức tăng lên khi hít sâu. Tiếng T_2 mạnh khi có tăng áp lực động mạch phổi.

+ Sờ thấy gan to, đập theo nhịp tim trong thời kỳ tâm thu nếu HoBL nặng.

- Thăm dò cận lâm sàng chẩn đoán:

+ Điện tâm đồ: không đặc hiệu, thường gặp bloc nhánh phải không hoàn toàn.

+ Siêu âm tim đơn thuần đã đánh giá được hầu hết thông số cần thiết của HoBL. Phát hiện dòng HoBL thường dùng mặt cắt trục ngắn cạnh ức trái và bốn buồng từ mỏm.

+ HoBL sinh lý gặp khá nhiều ở người bình thường, tỷ lệ tăng lên theo tuổi, thể hiện trên siêu âm tim là dòng phụt ngược nhỏ về nhĩ phải dài ≤ 1 cm, có vận tốc dòng chảy từ 2-2,6 m/giây, kéo dài không quá 150 miligiây.

+ Siêu âm tim (2D và M-mode) những trường hợp HoBL vừa-nhiều có hình ảnh tăng gánh thể tích thất phải (thất phải giãn, vách liên thất đi ngang hoặc di động nghịch thường). Tuy nhiên hình ảnh này không đặc hiệu, có thể do thông liên nhĩ (shunt trái-phải) và bất thường đổ về tĩnh mạch phổi. Các dấu hiệu khác bao gồm: giãn nhĩ phải (bình thường diện tích nhĩ phải < 20 cm²), giãn vòng van ba lá ($\geq 3,4$ cm.khi HoBL.nặng), giãn tĩnh mạch chủ dưới và tĩnh mạch trên gan (bình thường tĩnh mạch trên gan từ 0,5-1,1 cm). Giãn nhĩ phải và tĩnh mạch chủ dưới là các dấu hiệu sớm của HoBL.

+ Thương tổn van gợi ý nguyên nhân gây HoBL: hội chứng carcinoid thường van dày và cứng (có khi luôn cố định ở một tư thế mở). HoBL do thấp thường có kèm HBL các mức độ. Bệnh Ebstein có van ba lá bám thấp hẳn vào thất phải. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn có các cục sùi trên lá

van. Ngoài ra có thể thấy hình ảnh giãn vòng van (HoBL trung tâm), co rút các lá van hoặc đứt dây chằng, cột cơ...

+ Siêu âm Doppler tim cho phép đánh giá đầy đủ tính chất của dòng HoBL: vận tốc, độ hội tụ, kích thước, hướng lan trong nhĩ phải lệch tâm hay đồng tâm... Dòng HoBL quá lệch tâm hướng vào thành của nhĩ phải sẽ làm ước lượng thấp đi mức độ HoBL trên dòng chảy màu hay khi đo bằng vận tốc.

+ Ước lượng độ HoBL dựa trên tương quan giữa kích thước dòng hở tại chỗ xuất phát, chiều dài dòng phụt ngược vào nhĩ phải hoặc tỷ lệ giữa diện tích dòng hở/điện tích nhĩ phải đo trên siêu âm Doppler màu.

+ HoBL nhẹ: tỷ lệ diện tích dòng hở/điện tích nhĩ phải < 20%.

HoBL vừa: 20-40%:

HoBL nặng: > 40%:

+ Đảo ngược dòng chảy tâm thu trong tĩnh mạch chủ dưới hoặc tĩnh mạch trên gan xuất hiện trong trường hợp HoBL nặng (rõ nhất trên siêu âm Doppler xung hoặc siêu âm cản âm nếu tín hiệu yếu).

+ Ước tính áp lực tâm thu thất phải (ALTTTP) theo công thức:

$$ALTTTP=4V^2+ALNP$$

+ ALNP là áp lực nhĩ phải, $4V^2$ là chênh áp qua van ba lá tính theo công thức Bernoulli đơn giản dựa trên vận tốc trung bình (V) đo trên phổ Doppler liên tục của dòng hở van ba lá (trung bình của 5 phổ nếu nhịp xoang, 10 phổ nếu rung nhĩ).

+ Ước tính áp lực nhĩ phải (ALNP): bằng nhiều phương pháp. Một số tác giả chỉ đơn giản coi ALNP=10 mmHg, một số khác ước tính ALNP dựa trên độ nảy của tĩnh mạch cạnh. Một số khác dựa vào việc đo đường kính tĩnh mạch chủ dưới ở mặt cắt dưới sườn:

+ ALNP 0-5 mmHg: Tĩnh mạch chủ (TMC) dưới không giãn (1,2-2,3cm), xẹp ít nhất 50% khi hít vào.

+ ALNP 5-10 mmHg: TMC dưới không giãn, không xẹp khi hít vào.

+ ALNP 10-15 mmHg: TMC dưới giãn, xẹp ít nhất 50% khi hít vào.

+ ALNP 15-20 mmHg: TMC dưới giãn, không xẹp khi hít vào.

+ Ước tính áp lực tâm thu động mạch phổi (ALTTĐMP) bằng áp lực tâm thu thất phải nếu không có cản trở hoặc chênh áp ở đường ra thất phải hay van động mạch phổi. Mức độ tăng áp lực động mạch phổi gồm:

Bình thường: ALTTĐMP từ 18-25 mmHg

Tăng nhẹ: ALTTĐMP từ 30-40 mmHg

Tăng vừa: ALTTĐMP từ 40-70 mmHg

Tăng nhiều: ALTTĐMP \geq 70 mmHg

Trong trường hợp hở van ba lá và áp lực động mạch phổi bình thường, chênh áp ước tính qua van ba lá < 25 mmHg (vận tốc tối đa 2,5 cm/giây).

- Thông tim:

- Sóng v nổi bật trên đường áp lực nhĩ phải, đường cong áp lực nhĩ phải gần giống thất phải (thất hoá), tăng áp lực cuối tâm trương thất phải, cung lượng tim thấp. Một số trường hợp hở van ba lá đơn thuần lại có áp lực thất phải và động mạch phổi bình thường hoặc thấp.

- Chụp buồng thất phải bằng cản quang ở tư thế nghiêng phải (RAO) cho phép xác định và lượng giá mức độ hở van ba lá song ít khi được thực hiện.

3. Điều trị

Điều trị nội khoa: giảm tiền gánh (thuốc lợi tiểu) và giảm hậu gánh nếu suy thất phải tiến triển do hở van ba lá nhiều.

Phẫu thuật: chưa có bằng chứng can thiệp phẫu thuật vào HoBL mức độ nhẹ đến vừa. Nếu HoBL là thứ phát do các nguyên nhân khác, nếu mức độ hở nhiều, có thể kết hợp sửa van hoặc đánh đai vòng van ba lá khi phẫu thuật các van khác. Khi có hở van ba lá thực tổn mức độ nhiều, thường có chỉ định sửa hoặc thay van ba lá. Sửa van/tạo hình vòng van ba lá được ưa chuộng hơn thay van nhân tạo. Lựa chọn loại van nhân tạo nào ở vị trí van ba lá hiện còn nhiều bàn cãi. Van cơ học ở vị trí ba lá có khuynh hướng dễ tạo huyết khối. Điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết trong trường hợp này thường mang lại thành công.

VAN TIM NHÂN TẠO

I. CÁC LOẠI VAN NHÂN TẠO

Các loại van nhân tạo: chia thành hai nhóm lớn: van cơ học và van sinh học. Mỗi loại van lại có độ bền, nguy cơ tạo huyết khối, và đặc điểm huyết động khác nhau.

Loại van	Độ bền	Diện tích lỗ van hiệu dụng		Nguy cơ tạo huyết khối
		Vị trí ĐMC	Vị trí hai lá	
Van bi (Starr-Edwards)	++++	1,2-1,6 cm ²	1,4-3,1 cm ²	++++
Van đĩa 1 cánh (Bjork-Shiley, Medtronic-Hall, Omnicarbon)	+++/ ++++	1,5-2,1 cm ²	1,9-3,2 cm ²	+++
Van đĩa 2 cánh (St. Jude Medical, Edwards-Duromedics, Carbomedics)	++++	2,4-3,2 cm ²	2,8-3,4 cm ²	++
Van sinh học dị loài (Hancock, Carpentier-Edwards, Ionescu-Shiley)	++	1,0-1,7 cm ²	1,3-2,7 cm ²	+ / ++
Van đồng loài (sinh học)	+++	3,0-4,0 cm ²	-	+

- Van cơ học:

+ Van đĩa 1 cánh (như van Björk-Shiley, Medtronic-Hall và Omnicarbon) có cấu tạo gồm một vòng van bằng kim loại gắn với một cánh đĩa bằng pyrolytic carbon di động tự do một góc 60-85° xung quanh một trục, tạo thành hai lỗ để máu lưu thông.

+ Van đĩa 2 cánh (như van St. Jude Medical, Carbomedics) gồm hai cánh đĩa bán nguyệt di động tự do một góc 75-90° ở hai bên, tạo thành một diện chữ nhật và hai lỗ bên lớn cho máu lưu thông khi van mở. Van được thiết kế để có một dòng hở nhỏ trong van để giảm hình thành huyết khối trên đĩa. Hiện là loại được dùng phổ biến do nhiều ưu điểm về huyết động.

+ Van bi (lồng) như van Starr-Edwards: gồm một viên bi bằng silicon di động tự do trong lồng kim loại, máu sẽ đi xung quanh viên bi. Loại này hiện gần như không còn sử dụng do nhiều yếu điểm về huyết động.

+ Van sinh học: mặc dù rất giống van tự nhiên song về huyết động vẫn chưa tối ưu do kích thước van bị các thành phần vòng van, chống đỡ van làm giảm đi.

+ Van dị loài: bằng cách phủ lên một giá đỡ và một vòng van kim loại màng tim bò hoặc van tim lợn đã qua xử lý như van Carpentier-Edwards. Các loại van mới như Hancock II hoặc Medtronic Freestyle, St. Jude Medical tìm cách cải tiến huyết động bằng cách gắn trực tiếp với ĐMC hoặc đặt van ngồi trên vòng van...

+ Van đồng loài: chủ yếu ở vị trí van ĐMC bằng cách lấy van từ người hiến tạng, có thể kèm thêm một đoạn ĐMC, bảo quản lạnh trong ngân hàng mô. Việc phát triển còn gặp nhiều khó khăn và hạn chế.

- Lựa chọn loại van để thay:

+ Sửa van: cần phải xem xét khả năng van còn sửa được hay không trước khi quyết định thay van, do sửa van có ưu thế hơn hẳn như: bảo tồn được chức năng thất trái vì giữ được các tổ chức dưới van, tỷ lệ tử vong chu phẫu thấp, không cần dùng thuốc chống đông, tỷ lệ sống còn lâu dài tốt. Hiện nay, chủ yếu mới áp dụng rộng rãi các kỹ thuật sửa van hai lá, đối với van ĐMC khó sửa hơn rất nhiều, chỉ nên làm hạn chế trong một số trường hợp không do thấp tim như van ĐMC hai lá bẩm sinh gây HoC do sa van, không vôi, không hẹp..

Nên thay van	Nên sửa van
1. Di chứng do thấp tim	1. Bệnh sa van hai lá
2. Viêm nội tâm mạc	2. HoHL do bệnh tim thiếu máu
3. Tổn thương van hai lá phức tạp (xơ, vôi nhiều, co rút lá van, tổ chức dưới van thương tổn nặng, ...)	4. Giãn vòng van hai lá, lá van bình thường
4. Phẫu thuật viên ít kinh nghiệm	5. Tổn thương chủ yếu lá sau của van hai lá
	6. Di động lá van hai lá quá mức
	7. ĐMC hai lá bẩm sinh, sa van gây hở

- Van sinh học dị loài: chỉ định thay cho bệnh nhân không thể dùng thuốc chống đông kéo dài, bệnh nhân tuổi cao (> 70), cũng nên cân nhắc thay van sinh học cho những bệnh nhân nữ còn muốn có thai. Cần chú ý nguy cơ thoái hoá van phải mổ thay van lại (tỷ lệ mổ lại 40% nếu tuổi bệnh nhân <40, 20-30% nếu tuổi 40-60, và 10% nếu tuổi > 70).

- Van đồng loài (sinh học): có độ bền cao hơn, chênh áp qua van thấp nhất so với các loại van sinh học khác nhưng sau 20 năm chỉ 10% van hoạt động còn tốt. Van ĐMC đồng loài được lựa chọn cho bệnh nhân tuổi < 50, phụ nữ còn muốn có thai, bệnh nhân không thể dùng thuốc chống đông kéo dài, bệnh nhân cần thay cả van và đoạn ĐMC và đặc biệt là bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn tại van ĐMC có biến chứng (áp xe, dò ...).

- Van cơ học: chỉ định cho bệnh nhân tuổi < 60 (do độ bền cao, ít cần mổ lại), ở bệnh nhân phải dùng thuốc chống đông (do rối loạn nhịp hoặc đột quỵ).

Bệnh nhân cần thay cả van hai lá và động mạch chủ nên thay van cơ học vì van hai lá sinh học nhanh thoái hoá. Do cấu trúc gọn nên bệnh nhân có kích thước thất nhỏ nên thay van cơ học. Quyết định lựa chọn từng loại van cụ thể còn phụ thuộc vào cấu tạo và đặc điểm huyết động từng loại van: van St. Jude Medical và Metronic-Hall được ưa chuộng nhất do ưu thế về huyết động, độ bền cao và tỷ lệ biến chứng thấp...

- Theo dõi sau mổ thay van: hết sức cần thiết, gồm theo dõi triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm, dù bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng. Kết quả siêu âm Doppler tim trong vòng 1-6 tuần ngay sau mổ được dùng làm mốc để theo dõi về sau. Thông thường nên kiểm tra định kỳ siêu âm tim 1 năm một lần hoặc mau hơn nếu có triệu chứng cơ năng, nhất là giai đoạn 5 năm sau mổ trở đi. Tuyên truyền cho bệnh nhân về nguy cơ và sự cần thiết phải điều trị dự phòng viêm nội tâm mạc.

+ Riêng với bệnh nhân có van cơ học, cần theo dõi định kỳ hiệu quả của thuốc chống đông bằng xét nghiệm tỷ lệ prothrombin hoặc INR.

• Dùng thuốc chống đông:

- Sau mổ thay van.

- Đối với van cơ học:

+ Ngay sau mổ thay van có rất nhiều cách dùng thuốc chống đông. Dùng sớm quá sẽ làm tăng nguy cơ tràn máu màng tim, ép tim hoặc chảy máu sau mổ. Một số nơi chỉ bắt đầu dùng thuốc chống đông đường uống 3-4 ngày sau mổ thay van. Một số khác dùng heparin tĩnh mạch liều thấp (để aPTT đạt ngưỡng bình thường cao) ngay từ 6-12 giờ sau mổ, tăng heparin lên đủ liều sau rút dẫn lưu ngực, bắt đầu uống thuốc chống đông từ 24-48 giờ sau mổ. Dù sao nên xét kỹ nguy cơ huyết khối của từng bệnh nhân và vị trí van (van hai lá cao hơn van ĐMC).

+ Về lâu dài: uống thuốc chống đông (kháng vitamin K) để duy trì INR trong ngưỡng tác dụng như sau:

Nguy cơ tắc mạch	Loại van	INR	Phối hợp
Thấp	- Van cơ học:		
	Van bi	4,0-5,0	-
	Van đĩa 1 cánh	3,0-4,0	-
	Van đĩa 2 cánh	2,5-3,0	-
	Nhiều van	3,0-4,5	-
	-Van sinh học:		
Dị loài	2,0-3,0	Aspirin 325 mg/ngày	
Đồng loài	-	-	
Cao (kèm rung nhĩ, tiền sử tắc mạch, huyết khối nhĩ, rối loạn chức năng thất trái nặng)	Van cơ học	3,0-4,5	Aspirin 80-160 mg/ngày
	Van sinh học	2,0-3,0	-

- Dùng thuốc chống đông lâu dài có nguy cơ chảy máu nhẹ (2-4%/năm), chảy máu nặng (1-2%/năm), tử vong 0,2-0,5%/năm. Nguy cơ chảy máu tăng ở tuổi già (5-6% ở bệnh nhân > 70 tuổi). Nguy cơ xảy ra tắc mạch cho dù vẫn dùng thuốc chống đông là 1%/năm.

+ Đối với van sinh học: việc dùng thuốc chống đông sau mổ thay van sinh học còn nhiều bàn cãi. Nguy cơ tắc mạch cao nhất sau mổ và giảm dần trong 3 tháng sau mổ, tỷ lệ ở vị trí hai lá (7%) cao hơn so với vị trí ĐMC (3%). Vì thế cần dùng thuốc chống đông đường uống sau mổ thay van sinh học trong 3 tháng đầu sau mổ, rồi chuyển sang aspirin 325 mg/ngày. Bệnh nhân thay van sinh học ở van ĐMC có thể dùng thuốc chống đông đường uống hoặc aspirin 325 mg/ngày. Những bệnh nhân đã có tiền sử tắc mạch, rung nhĩ, rối loạn chức năng thất trái nên uống thuốc chống đông suốt đời.

+ Điều chỉnh liều chống đông khi làm các thủ thuật không phải tim mạch.

+ Đối với các thủ thuật lớn, mất máu nhiều, nên dùng thuốc chống đông đường uống ít nhất 3 ngày trước khi làm thủ thuật để INR \leq 1,6. Gối với heparin tiêm tĩnh mạch ở bệnh nhân có van lồng (bi), rung nhĩ, huyết khối nhĩ trái, rối loạn chức năng thất trái nặng, tiền sử tắc mạch.

+ Đối với những thủ thuật nhỏ (như nhổ răng...), nguy cơ chảy máu ít, có thể vẫn duy trì tiếp liều chống đông đang dùng.

+ Sau mổ, dùng lại heparin ngay khi có thể, sau đó gối tiếp bằng thuốc chống đông đường uống để duy trì lâu dài.

- Điều chỉnh quá liều chống đông: liều thuốc chống đông khởi đầu nên là 5 mg warfarin (tương đương 1 mg acenocoumaron (Sintrom[®]) hay 5 mg fluindione (Previscan[®]), phải giảm hơn ở người già, có bệnh gan mật phổi hợp hoặc có nguy cơ chảy máu cao. Nếu INR vượt ngưỡng điều trị và < 5,0 nên hạ bớt liều điều trị hoặc tạm dừng một ngày và uống với liều hạ thấp hơn. Nếu INR > 5,0 và < 9,0 mà không chảy máu đáng kể, tạm ngừng thuốc chống đông một hoặc hai ngày, theo dõi thường xuyên INR, uống lại thuốc với liều thấp hơn khi INR đã về ngưỡng điều trị hoặc tạm dừng một ngày thuốc, uống 1-2,5 mg vitamin K₁ nhất là khi nguy cơ chảy máu cao. Nếu cần nhanh hơn (chẳng hạn cần mổ cấp) thì uống 2-4 mg vitamin K₁ (INR sẽ giảm đáng kể sau 24 giờ). Nếu INR vẫn còn cao thì chỉ uống thêm 1-2mg vitamin K₁ mà thôi. Nếu INR > 9,0 mà không chảy máu đáng kể, thì dừng ngay thuốc chống đông, phối hợp uống 3-5mg vitamin K₁ (INR sẽ giảm đáng kể sau 24-48 giờ); lặp lại nếu cần, theo dõi sát và dùng lại thuốc chống đông với liều thấp khi INR đã nằm trong ngưỡng điều trị. Nếu INR > 20 có kèm chảy máu nặng, dừng ngay thuốc chống đông, truyền tĩnh mạch chậm 10 mg vitamin K₁, phối hợp với truyền huyết tương tươi hoặc tua prothrombin tùy trường hợp, có thể lặp lại 12giờ/lần.

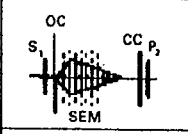
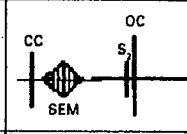
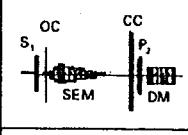
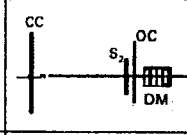
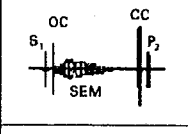
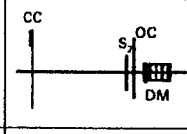
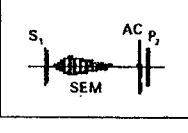
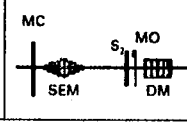
- Thuốc chống đông và thai nghén: tỷ lệ biến chứng tắc mạch do huyết khối tăng lên khi có thai. Tuy nhiên do tác dụng gây dị tật bẩm sinh nên ngừng thuốc chống đông đường uống (kháng vitamin K) trong ba tháng đầu khi có thai, thay bằng heparin tiêm dưới da 15.000 U* 2 lần/ngày nhằm duy trì aPTT 1,5-2,0 lần so với chứng (lấy xét nghiệm sau tiêm 6 giờ) ít nhất cho đến 3 tháng giữa, khi đó có thể quay lại uống thuốc chống đông tiếp cho tới giữa 3 tháng cuối. Đến lúc đó, chuyển lại tiêm dưới da heparin 5.000 U* 2 lần/ngày cho tới lúc chuyển dạ. Phối hợp aspirin liều thấp ở bệnh nhân có nguy cơ cao.

II. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG VÀ XÉT NGHIỆM Ở BỆNH NHÂN CÓ VAN NHÂN TẠO

- Triệu chứng lâm sàng: biểu hiện của rối loạn hoạt động van nhân tạo tương đối phức tạp (xin xem thêm phần biến chứng van nhân tạo).

- Tiền sử và bệnh sử nên hỏi kỹ hoặc kiểm tra hồ sơ ra viện về các vấn đề liên quan đến van nhân tạo như: chỉ định thay van; vị trí van nhân tạo; loại và kích thước van; thời gian kể từ khi thay; các biến chứng liên quan đến dùng thuốc chống đông, biến chứng tắc mạch, viêm nội tâm mạc, sốt hoặc thay đổi âm sắc tiếng đập của van.

- Khám thực thể: để phát hiện các tiếng thổi mới, âm nghẹt hoặc các biểu hiện huyết khối kẹt van. Bản thân van nhân tạo đã làm thay đổi tiếng tim bình thường do di chuyển cánh van hoặc do thay đổi tính chất của dòng chảy qua van. Các tiếng, âm sắc của van nhân tạo đã che lấp những tiếng tim bình thường. Mặt khác những âm sắc này có thể không hề thay đổi cho dù đã rối loạn nặng hoạt động của van. Tuy nhiên nếu đã quen với các tiếng van tim nhân tạo thì nghe tim cũng giúp ích được nhiều cho việc chẩn đoán bệnh lý của van nhân tạo trước khi sử dụng các biện pháp chẩn đoán hình ảnh khác. Hình ảnh sau tóm tắt các tiếng tim bình thường và bất thường của các loại van.

Van nhân tạo	Van ĐMC bình thường - Van ĐMC bất thường	Van hai lá bình thường - Van hai lá bất thường		
Van bi (Stam-Edward)		Thời tâm trương của động mạch chủ. Giảm cường độ tiếng clic đóng hay clic mở van		Thời tâm trương ở mức âm tần thấp Thời toàn tâm thu âm tần cao
Van đĩa 1 cánh (Bjork-Shiley, Medtronic-Hall)		Giảm cường độ tiếng clic đóng van		Thời toàn tâm thu âm tần cao Giảm cường độ tiếng clic đóng van
Van đĩa 2 cánh (Saint Jude Medical)		Thời tâm trương của động mạch chủ Giảm cường độ tiếng clic đóng van		Thời toàn tâm thu âm tần cao Giảm cường độ tiếng clic đóng van
Van sinh học dị loại (Hancock hoặc Carpentier-Edwards)		Thời tâm trương của động mạch chủ		Thời toàn tâm thu âm tần cao

OC: tiếng clic mở van, CC: tiếng clic đóng van, SEM: tiếng thổi tổng máu từ đầu đến giữa tâm thu. DM: tiếng thổi tâm trương nhẹ. MO: tiếng mở van, MC: tiếng đóng van, S₁: tiếng T₁, S₂: tiếng T₂, P₂: thành phần phối của tiếng T₂.

- Xét nghiệm: xác định rối loạn hoạt động van nhân tạo chủ yếu dựa trên hình ảnh siêu âm tim, cho phép đánh giá sớm trước khi biểu lộ ra triệu chứng lâm sàng.

- Siêu âm tim cần đánh giá đầy đủ cấu trúc của van, các thành phần của bộ máy van nhân tạo, chênh áp trung bình và tối đa qua van, dòng hở trong van hoặc quanh van. Siêu âm tim qua thực quản được chỉ định cho những trường hợp nghi ngờ hoặc đã có triệu chứng của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Nói chung, kỹ thuật làm siêu âm không khác gì so với các van tự nhiên, so khó hơn do van nhân tạo gây ra các bóng cản âm.

- Rối loạn hoạt động của van thường biểu hiện ở chỗ các lá van đóng không kín (do huyết khối, do vôi hoá van sinh học hay do nội mạc tăng sinh quá mức-pannus), di động quá mức vòng van (biểu hiện của long van, có thể kèm theo các tổn thương xung quanh như áp-xe, dò, giả phình cạnh vòng van gây ra do viêm nội tâm mạc van nhân tạo).

- Siêu âm Doppler màu cung cấp các kết quả đo đặc gián tiếp nhưng đáng tin cậy về hoạt động của van nhân tạo: như chênh áp qua van (từ đó ước tính diện tích lỗ van hiệu dụng), dòng hở trong van hoặc quanh van, cơ chế gây hở van...

Thông số bình thường Loại van nhân tạo	Vận tốc tối đa (m/sec)	Chênh áp trung bình (mmHg)
Vị trí van ĐMC:		
Starr-Edwards	3,1 ± 0,5	24 ± 0,4
Björk-Shiley	2,5 ± 0,6	14 ± 5
St. Jude	3,0 ± 0,8	11 ± 6
Medtronic-Hall	2,6 ± 0,3	12 ± 3
Hancock	2,4 ± 0,4	7 ± 3
Carpentier-Edwards	2,4 ± 0,5	11 ± 2
Van đồng loài	0,8 ± 0,4	14 ± 6
Vị trí van hai lá:		
Starr-Edwards	1,8 ± 0,4	5 ± 2
Björk-Shiley	1,6 ± 0,3	5 ± 2
St. Jude	1,6 ± 0,3	5 ± 2
Medtronic-Hall	1,7 ± 0,3	3 ± 1
Hancock	1,5 ± 0,3	4 ± 2
Carpentier-Edwards	1,8 ± 0,2	7 ± 2

- Đánh giá hở van nhân tạo:

+ Đối với van cơ học, dòng hở được coi là sinh lý nếu diện tích hở < 2 cm² và độ dài dòng hở < 2,5 cm ở vị trí van hai lá hoặc diện tích hở < 1 cm² và độ dài dòng hở < 1,5 cm ở vị trí van động mạch chủ. Phần lớn các van sinh học đều có dòng hở nhẹ (sinh lý) ngay sau khi thay van.

+ Dòng hở van bệnh lý thường rộng và dài hơn nhiều, có thể có nhiều dòng hở, thường liên quan đến hiện tượng vôi, sẹo hoá vòng van, hư hại cấu trúc van, áp xe vòng van, tổ chức lân cận... Siêu âm tim qua thực quản lượng giá khá chính xác mức độ hở đặc biệt là trong trường hợp hở chân (quanh) van.

+ HoHL được coi là nặng khi vận tốc tối đa đầu tâm trương ≥ 2,5 m/giây hoặc PHT dòng chảy qua van hai lá ≤ 150 m/giây.

+ HoC được coi là nặng khi PHT dòng chảy qua van ĐMC ≤ 250 m/giây hoặc có dòng chảy ngược trong động mạch chủ xuống.

- Đánh giá hẹp van nhân tạo:

+ Chênh áp qua van.

+ Van nhân tạo nào cũng ít nhiều tạo ra một chênh áp qua van. Chênh áp qua van tính trên siêu âm Doppler liên tục sau mổ vài tuần được coi là giá trị tham chiếu để theo dõi sau này.

+ Chênh áp qua van cao không những do hẹp van mà còn do tình trạng tăng cung lượng, thiếu máu, nhịp nhanh, hở van nhân tạo nhiều hoặc hiện tượng “phục hồi áp lực” (rất hay gặp ở van cơ học hai cánh ở vị trí van ĐMC, có hiện tượng áp lực tăng thứ phát sau khi dòng chảy đi qua lỗ hẹp, làm tăng chênh áp thực sự qua van lên khoảng 1/3 song nếu đã hẹp van, thì hiện tượng này giảm đi).

+ Diện tích lỗ van.

+ Phương trình liên tục cho phép ước tính diện tích lỗ van chức năng:

+ Diện tích $_{van\ ĐMC} = (\text{Đường kính vòng van})^2 * 0,785 * VTI_{DRTT} / VTI_{van\ ĐMC}$

+ Diện tích $_{van\ HL} = (\text{Đường kính ĐRTT})^2 * 0,785 * VTI_{DRTT} / VTI_{van\ HL}$

+ Trong đó ĐRTT là đường ra thất trái, VTI là tích phân vận tốc thời gian dòng chảy tính bằng siêu âm Doppler liên tục.

- Thời gian bán giảm áp lực (PHT): có ích để đánh giá diện tích lỗ chức năng lỗ van hai lá nhân tạo (=220/PHT), đồng thời cho phép phân biệt nguyên nhân gây tăng VTI dòng chảy qua van hai lá (nếu PHT cũng tăng, nguyên nhân là hẹp van), nếu PHT không kéo dài, thì nguyên nhân chỉ là tăng dòng chảy qua van. Tuy nhiên diện tích lỗ van tính theo PHT đôi khi lớn hơn giá trị thực.

- Chỉ số tỷ suất giữa vận tốc dòng chảy ở đường ra thất trái và van ĐMC nhân tạo cho phép đánh giá có hẹp van hay không nhất là khi không biết rõ đường kính vòng van. Chỉ số $V_{DRTT} / V_{van\ ĐMC}$ này càng lớn thì diện tích lỗ van càng lớn, nếu < 0,23 thì hẹp van đáng kể.

- Soi dưới màn tăng sáng: chỉ có ích trong trường hợp các van cơ giới. Nếu chỉnh để chùm tia X đi song song với mặt phẳng của van thì hình ảnh đóng mở các cánh van là rõ nhất. Di động cánh van giảm là dấu hiệu của tắc nghẽn van, ngược lại di động vòng van quá lớn (> 7° đối với van ĐMC và > 11° đối với van hai lá) là dấu hiệu của long (hỏng) van một phần.

- Thông tim trái vào thất trái có thể tiến hành an toàn ở bệnh nhân có van ĐMC sinh học để đo chênh áp qua van, nhưng đối với van ĐMC cơ học (chống chỉ định đưa ống thông qua) thì phải xuyên vách liên nhĩ rồi đưa ống thông xuống thất trái. Đối với van hai lá cũng phải làm tương tự để đo được chênh áp. Chống chỉ định đưa ống thông qua các van cơ học (lồng bi, lồng đĩa, 1-2 cánh).

- Chụp cộng hưởng từ (MRI) cho phép xác định hở van, rò quanh van, hoặc áp xe vòng van nếu có chống chỉ định làm siêu âm qua thực quản. Chụp cắt lớp theo tỷ trọng (CT) không có giá trị trong việc đánh giá hoạt động của van nhân tạo.

III. RỐI LOẠN HOẠT ĐỘNG CỦA VAN NHÂN TẠO VÀ CÁC BIẾN CHỨNG LIÊN QUAN

- Rung nhĩ: có tới một nửa số bệnh nhân thay/sửa van xuất hiện rung nhĩ sau mổ. Điều trị loại rung nhĩ này không khác gì so với điều trị rung nhĩ nói chung.
- Đối với bệnh nhân chưa có tiền sử rung nhĩ thì thường tự trở về nhịp xoang. Nhưng nếu rung nhĩ dai dẳng, kéo dài > 24 giờ, thì cần xem xét điều trị thuốc chống đông và chuyển nhịp bằng thuốc chống loạn nhịp hoặc sốc điện.
- Điều trị dự phòng trước mổ bằng thuốc chẹn β giao cảm hoặc amiodarone có tác dụng rõ rệt làm giảm tỷ lệ rung nhĩ sau mổ tim.
- Rối loạn dẫn truyền: block nhĩ thất phải đặt máy tạo nhịp chiếm khoảng 2-3% sau mổ thay van và 8% sau mổ lại van. Nguyên nhân thường do sang chấn bó His trong mổ hoặc phù nề tổ chức quanh van sau mổ. Các yếu tố như vôi hoá vòng van ĐMC hoặc hai lá, rối loạn dẫn truyền trước mổ, tuổi cao, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, phẫu thuật van ba lá làm tăng nguy cơ rối loạn dẫn truyền sau mổ, có thể dẫn tới phải đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK): Tỷ lệ VNTMNK ở bệnh nhân thay van nhân tạo xấp xỉ 3-6%, với đặc điểm cục sùi rất lớn (do vi khuẩn gây bệnh cư trú trên van, tránh khỏi các cơ chế bảo vệ của cơ thể).
- Thường chia làm hai loại: (1) VNTMNK van nhân tạo sớm: trong vòng 60 ngày sau mổ: chủ yếu do tụ cầu da (*S. epidermidis*), diễn biến rất nặng, dễ dàng đưa đến tử vong (20-70%). (2) VNTMNK van nhân tạo muộn: thường xảy ra ở bệnh nhân có nhiều van nhân tạo hoặc ở vị trí van ĐMC. Lâm sàng nói chung giống VNTMNK trên van tự nhiên. Tác nhân hay gặp nhất là liên cầu, sau đó là vi khuẩn Gram âm, tụ cầu ruột và *S. epidermis*.
- Chẩn đoán xác định dựa vào siêu âm tim qua thực quản do độ nhạy và đặc hiệu cao (90-95%); đồng thời xác định các biến chứng khác như áp xe vòng van, long van, rò van...; cũng như dùng siêu âm để theo dõi hiệu quả điều trị.
- Điều trị: nếu chỉ dùng kháng sinh đơn thuần, tỷ lệ tử vong lên tới 61% (so với 38% nếu thay van) do khả năng thành công rất thấp (cắt sốt) với các tác nhân như tụ cầu, vi khuẩn gram âm hoặc nấm còn với liên cầu đáp ứng chỉ 50%.
- Bệnh nhân VNTMNK van nhân tạo vẫn nên dùng thuốc chống đông. Nếu không dùng thuốc chống đông, nguy cơ đột quỵ khi có thêm VNTMNK tăng lên tới 50% trong khi nếu dùng chống đông thì tỷ lệ tắc mạch chỉ là 10%. Hiện chưa có kết luận chắc chắn nào về việc tăng nguy cơ xuất huyết não ở bệnh nhân VNTMNK van nhân tạo có dùng thuốc chống đông.

- Chỉ định mổ thay van khi:
 - + Tiếp tục nhiễm khuẩn huyết dù đã điều trị kháng sinh rất tích cực.
 - + VNTMNK ăn thủng các tổ chức hoặc tạo đường dò.
 - + Cục tắc gây nghẽn mạch tái phát.
 - + VNTMNK do nấm.
 - + Long van hoặc tắc van nhân tạo.
 - + Tắc nghẽn đường dẫn truyền mới hoặc nặng hơn.
 - + Suy tim ứ huyết tiến triển hoặc rối loạn huyết động nặng.
- Tan máu: gặp ở rất nhiều bệnh nhân thay van cơ học nhưng hiếm khi biểu hiện ra triệu chứng lâm sàng. Tỷ lệ thiếu máu do tan máu gặp ở 6-15% bệnh nhân thay van bi, song hiếm gặp hơn ở van đĩa hoặc van sinh học. Thiếu máu do tan máu thường gặp ở bệnh nhân có nhiều van nhân tạo, van nhân tạo cỡ nhỏ, hở quanh van và VNTMNK trên van nhân tạo... với cơ chế liên quan đến dòng máu xoáy có áp lực cao đập vào các tổ chức kim loại.
 - Chẩn đoán xác định khi có tăng men LDH, tăng hồng cầu lưới, tăng bilirubin gián tiếp, haptoglobin niệu và xuất hiện các mảnh vỡ hồng cầu trên lam máu. Siêu âm tim thường phát hiện thấy có hiện tượng va đập của dòng máu có tốc độ cao (dòng hở lệch tâm hoặc quanh van) va vào các tổ chức van nhân tạo.
 - Thiếu máu tan máu nhẹ có thể điều trị bổ sung với sắt, acid folic và truyền máu. Dùng thuốc chẹn beta giao cảm và kiểm soát tốt huyết áp có thể làm giảm mức độ nặng của tán huyết. Mổ lại để sửa hở quanh van hoặc thay van được chỉ định cho những bệnh nhân thiếu máu tan máu nặng cần phải truyền máu nhiều lần hoặc có suy tim ứ huyết.
 - Huyết khối: tỷ lệ xuất hiện huyết khối tại van khoảng 0,2-1,8%/năm, hay gặp nhất ở vị trí van ba lá, sau đó là vị trí van hai lá và cuối cùng là vị trí van ĐMC.
 - Nên nghĩ tới huyết khối kẹt van ở bệnh nhân có triệu chứng khởi phát đột ngột, có tiền sử tắc mạch hoặc dùng thuốc chống đông không đủ. Siêu âm tim qua thực quản là biện pháp thường dùng nhất để chẩn đoán huyết khối tại van, tuy có thể phát hiện hình ảnh hạn chế vận động của van nhân tạo khi soi trên màn chiếu Xquang. Tuy nhiên, không thể phân biệt được huyết khối tại van với pannus, hơn nữa cả hai loại này thường đồng thời xảy ra. Hình ảnh trên siêu âm gợi ý huyết khối là một khối di động, mật độ mềm, không đồng đều.
 - Điều trị: hướng điều trị phụ thuộc vào vị trí tắc van nhân tạo chứ không phụ thuộc vào loại van hoặc thời gian giả định hình thành cục huyết khối.

- Trước khi điều trị:
 - + Heparin được dùng sớm ngay từ khi nghi ngờ và khảo sát bệnh. Tiếp tục dùng chống đông đường uống (warfarin) trừ phi có chỉ định mổ lại rõ.
 - + Siêu âm tim qua thực quản hoặc ít nhất là soi dưới màn tăng sáng nên làm trong vòng 24 giờ kể từ khi khởi phát và lặp lại thường xuyên nếu còn huyết khối.
- Điều trị nội khoa:
 - + Chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết cho huyết khối van nhân tạo bên tim phải; do hậu quả ít nghiêm trọng hơn nếu huyết khối bắn đi so với bên tim trái. Tỷ lệ thành công lên tới 82%, tỷ lệ biến chứng tắc mạch khoảng 12% và biến chứng chảy máu nặng khoảng 5%. Khi dùng thuốc tiêu huyết khối cho van nhân tạo bên phải.
 - + Các thuốc hay dùng nhất là: streptokinase (250.000 U bolus/30 phút, sau đó truyền 100.000 U/giờ) và urokinase (4400U/kg/giờ). Thời gian dùng thuốc tiêu sợi huyết thường từ 2 đến 120 giờ, song nên dùng nếu không cải thiện về huyết động sau 24 đến 72 giờ.
 - + Sau khi tiêu sợi huyết thành công, cần theo dõi sát hiệu quả điều trị chống đông đường uống cũng như siêu âm Doppler tim lại nhiều lần.
 - + Chống đông bằng heparin và wafarin nói chung được khuyến dùng cho các huyết khối nhỏ ($\leq 5\text{mm}$): sử dụng heparin tiêm tĩnh mạch sau đó tiêm dưới da 17.000 U x 2 lần/ngày kết hợp uống wafarin (INR từ 2,5-3,5) trong vòng 3 tháng.
 - + Phẫu thuật: tỷ lệ tử vong chu phẫu thấp nhất cũng là 5% vì thế cần cân nhắc nguy cơ của từng bệnh nhân so với khả năng và điều kiện của từng trung tâm. Chỉ định thay van và lấy bỏ huyết khối cho trường hợp huyết khối van nhân tạo tim trái trừ phi huyết khối nhỏ hoặc không thể mổ do nguy cơ phẫu thuật quá cao. Cũng chỉ định mổ nếu điều trị tiêu huyết khối không thành công, mổ sau khi ngừng truyền thuốc 24 giờ.
 - Hồng học cơ học: bong vòm van nhân tạo có thể gặp ngay trong giai đoạn sớm sau phẫu thuật do kỹ thuật mổ kém, vòm van quá vôi hoá, bệnh nhân dùng steroid lâu dài, mô van quá mủn (đặc biệt nếu mổ lại) hoặc nhiễm trùng. Hiện tượng bong van cũng có thể xảy ra muộn do nhiễm trùng. Hình ảnh van rụng đưa (lắc lư) trên siêu âm tim hay khi soi dưới màn tăng sáng là một chỉ định mổ lại cấp cứu.
 - Mất tương xứng giữa kích thước van nhân tạo so với bệnh nhân.
 - Tất cả các loại van nhân tạo trừ van tự thân ĐMC (không có vòng kim loại) đều có diện tích lỗ van hiệu dụng thấp hơn hẳn do với van tự nhiên. Vì thế luôn luôn có hiện tượng chênh áp qua van nhân tạo và hẹp

van tương đối. Nếu thay vào một van nhân tạo có đường kính quá nhỏ thì sẽ gây ra tình trạng giảm đáng kể cung lượng tim, gây ra các triệu chứng lâm sàng. Hiện tượng này hay gặp nhất khi thay van động mạch chủ ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ.

- Vì vậy, nếu bệnh nhân có vòng van nhỏ, nên dùng van đồng loại hoặc van đĩa ở vị trí van ĐMC do các ưu thế về huyết động. Van ĐMC nhân tạo có đường kính $\leq 21\text{mm}$ cũng không nên thay cho bệnh nhân cao lớn hoặc hoạt động thể lực nhiều. Nguyên lý chung là nên cố gắng thay van bằng một van nhân tạo có đường kính lớn hơn, nếu cần thì phối hợp với tạo hình (mở rộng) vòng van.

- Pannus (hiện tượng tăng sinh nội mạc quá mức phủ trùm lên van): thường phối hợp với huyết khối để gây tắc van (tỷ lệ có thể tới 5% với van cơ học). Cơ chế hình thành pannus còn chưa rõ, có thể liên quan với hiện tượng tăng sinh nguyên bào sợi do phản ứng miễn dịch với dị vật (là van nhân tạo) hoặc phối hợp với các tác nhân như dùng chống đông không đủ liều, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, tác động của dòng máu xoáy qua van hai lá.. Nói chung, phải làm siêu âm tim qua thực quản để xác định và khảo sát căn nguyên gây tắc van nhân tạo.

- Đột quy do cục máu đông ở bệnh nhân có van nhân tạo:

+ Nguy cơ đột quy tái phát khoảng 1%/ngày trong 2 tuần đầu. Nếu chụp phim CT trong vòng 24 và 48 giờ mà không có chảy máu não hoặc nhũn não diện lớn thì nên dùng heparin đường tĩnh mạch. Duy trì uống thuốc chống đông sẽ làm giảm nguy cơ tái phát đột quy xuống một phần ba song lại tăng từ 8-24% nguy cơ chuyển dạng nhũn não thành xuất huyết nhất là trong vòng 48 giờ đầu tiên. Bổ sung aspirin hoặc clopidogrel nếu tái phát đột quy dù đã dùng đủ liều thuốc chống đông.

+ Với bệnh nhân có ổ nhũn não lớn, nên tạm dùng thuốc chống đông trong vòng 5-7 ngày đồng thời cũng nên ngừng thuốc chống đông 1-2 tuần nếu có chuyển dạng nhũn não thành xuất huyết.

BỆNH VAN TIM DO THUỐC

I. GIỚI THIỆU

- Hầu hết các bệnh van tim mà chúng ta gặp đều do các bệnh lý di truyền hoặc mắc phải có liên quan đến các quá trình bệnh lý cụ thể. Tuy vậy, trong vài thập kỷ qua, người ta nhận thấy có một số loại thuốc có thể gây ra các tổn thương bệnh lý van tim, có thể làm người thầy thuốc nhầm lẫn với các bệnh lý van tim thường gặp.

II. CÁC LOẠI THUỐC ĐƯỢC GHI NHẬN GÂY RA BỆNH VAN TIM

- Các dẫn xuất của Ergot alkaloid (ví dụ: ergotamine và methysergide) được dùng trong điều trị phòng ngừa migraine đã có thể gây bệnh lý van tim, được biết đến từ những năm 1990.

- Vào năm 1997, Connolly và cộng sự đã phát hiện ra cả fenfluramine và dexfenfluramine, các loại thuốc viên khá phổ biến gây chán ăn, để chữa béo phì, có liên quan đến một bệnh lý van tim với tổn thương bệnh học rất đặc biệt. Ghi chép này đã dẫn đến việc các thuốc này phải rút khỏi thị trường sau đó. Tuy vậy, trước đó, thời kỳ cao điểm, có tới 14 triệu đơn thuốc được kê trong năm tại Hoa Kỳ.

- Gần đây, người ta tổng kết cho thấy có 24% đến 28% số bệnh nhân được điều trị bệnh Parkinson bằng các dẫn xuất kháng dopaine từ ergot (pergolide và cabergoline) bị tổn thương van tim.

- Có sự gia tăng nguy cơ bệnh van tim ở bệnh nhân dùng các loại thuốc gây ảo giác, 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA).

- Hiện tại, còn tranh cãi về khả năng gây bệnh van tim của thuốc nhóm serotonergic (ví dụ, thuốc ức chế chọn lọc tái hoạt động của serotonin).

III. GIẢI PHẪU - SINH LÝ BỆNH

- Những bệnh nhân bị bệnh van tim do thuốc khi được phẫu thuật cắt van ra làm tiêu bản có thể thấy hình ảnh van màu trắng, có những dải như những tia, tế bào học cho thấy hình ảnh giống mảng xơ vữa chạy dọc van là lan rộng đến các dây chằng. Những hình ảnh này gần giống như trong trường hợp bệnh nhân bị u carcinoid.

- Những nghiên cứu cho thấy cơ chế gây tổn thương các van tim do các thuốc trên có thể là do kích hoạt các thụ thể serotonergic, đặc biệt là thụ thể 5-hydroxytryptamine (5-HT) 2B serotonin. Thụ thể này phân bố nhiều trên bề mặt của các van tim người bình thường và là cấu thành quan trọng

cho hoạt động và phát triển của van tim. Việc kích thích thụ thể 5-HT_{2B} sẽ dẫn đến tăng sinh quá mức tổ chức van, dẫn tới bệnh lý van tim.

IV. TỶ LỆ THƯỜNG GẶP

– Các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ gặp khác nhau ở bệnh nhân dùng các tác nhân trên. Một số ghi chép ban đầu cho thấy tỷ lệ gặp tổn thương van ở bệnh nhân dùng fenfluramine là từ 20 - 30%, tuy vậy, những nghiên cứu điều tra lớn hơn cho thấy tỷ lệ gặp có thấp hơn vào khoảng 10% - 12% (so với 5% - 6% ở nhóm chứng). Các yếu tố liên quan đến khả năng dễ bị bệnh van tim ở bệnh nhân dùng thuốc là thời gian dùng thuốc, kết hợp nhiều thuốc. Tỷ lệ gặp cao nhất ở nhóm dùng thuốc kéo dài > 6 tháng.

V. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

– Bệnh nhân có tiền sử dùng các thuốc có dẫn xuất ergot hoặc các thuốc giảm cân.

– Biểu hiện lâm sàng của bệnh lý van tim như khó thở, mệt mỏi...

– Thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng thường phát hiện ra tổn thương hở các van ĐMC, van hai lá, van ba lá. Thông thường, các van tim bên phải dễ bị tổn thương hơn, nhưng các van tim bên trái cũng có thể bị tổn thương gây hở van. Hở van ĐMC thường gặp hơn ở bệnh nhân dùng các thuốc giảm cân.

VI. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

– **Đánh giá:** Bệnh nhân có dùng thuốc ăn kiêng, nghi ngờ có tổn thương van khi khám lâm sàng cần được làm siêu âm tim. Biểu hiện trên siêu âm tim khá giống với các tổn thương bộ máy van tim do thấp hoặc bệnh carcinoid như dày lá van van hai lá, van hai lá mở dạng vòm, dày lá van ĐMC hoặc van ba lá.

Mặc dù các lá van có hạn chế vận động rõ trên siêu âm tim, ít khi chúng gây ra các triệu chứng hẹp van đáng kể trên lâm sàng. Hở van lại có thể tồn tại bất cứ mức độ nào, mặc dù đa phần các trường hợp là hở nhẹ, tuy vậy cũng có những ghi nhận về hở van tim nặng gây ra do thuốc ăn kiêng.

– **Điều trị:** khi nghi ngờ có tổn thương van tim do thuốc, cần ngừng ngay các thuốc liên quan. Mức độ hở van có thể giảm đi sau một thời gian theo dõi đối với các tổn thương van tim do thuốc chán ăn. Thường ít gặp tiến triển tổn thương van tim sau khi đã ngừng thuốc. Chỉ định can thiệp hay phẫu thuật đối với các tổn thương van tim do thuốc cũng tương tự như các bệnh lý van tim khác, tuy nhiên cần thận trọng theo dõi vì có thể các tổn thương van tim sẽ tiến triển tốt hơn sau khi ngừng thuốc. Không có chỉ định dự phòng viêm nội tâm mạc ở những bệnh nhân có tổn thương van tim do thuốc.

– **Theo dõi:** Bệnh nhân cần được theo dõi lâm sàng và siêu âm tim cứ 6 tháng một lần. Nếu tổn thương van tim mức độ nhẹ và ổn định, có thể theo dõi 1 năm một lần.

ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP TIM THƯỜNG GẶP

I. CÁC THUỐC CHỐNG LOẠN NHỊP

1. Đại cương

- Rối loạn nhịp tim (RLNT) là một trong những vấn đề thường gặp trong các bệnh nội khoa nói chung và bệnh tim mạch nói riêng.

- Các thuốc chữa loạn nhịp tim rất phong phú và khác biệt nhau về cơ chế, tác dụng, cách dùng, tác dụng phụ...

- Vấn đề sử dụng các thuốc chống loạn nhịp cũng hết sức tinh tế và khá phức tạp, đòi hỏi sự hiểu biết về bệnh lý cũng như đặc điểm của các thuốc chống loạn nhịp. Các nghiên cứu cũng như thực tế đã chứng tỏ rằng chính các thuốc chống loạn nhịp cũng có thể gây ra những rối loạn nhịp khác trầm trọng hoặc các biến chứng nguy hiểm.

- Trước một trường hợp có loạn nhịp tim đòi hỏi người thầy thuốc phải có thái độ hợp lý trong việc nhận định kiểu RLNT, lựa chọn loại thuốc phù hợp, nắm vững tác dụng, độc tính, tác dụng phụ, tương tác thuốc...

2. Phân loại thuốc chống loạn nhịp

- Vì tính chất phức tạp của các thuốc chống loạn nhịp, do đó, cách phân loại cũng có nhiều cách khác nhau. Tuy nhiên cho đến nay, hầu hết các bác sỹ thực hành lâm sàng sử dụng cách phân loại đơn giản của Vaughan William (bảng 1) và phân nhóm của Harrison trong phân chia nhóm I của Vaughan William.

Bảng 1. Phân loại thuốc chống loạn nhịp theo Vaughan William

Nhóm	Tác dụng của thuốc	Tác dụng ưu tiên trên kênh điện học
I	Tác dụng trực tiếp trên màng tế bào	Chẹn kênh Natri nhanh (pha 0)
II	Chẹn beta giao cảm	Đóng không trực tiếp kênh calci (pha IV)
III	Kéo dài thời gian tái cực	Chẹn kênh Kali ra ngoài (pha III)
IVa	Chẹn kênh calci	Chẹn dòng calci chậm vào tế bào (ở nút nhĩ thất) (pha II)
IVb	Chẹn không trực tiếp kênh calci	Mở kênh Kali (tăng khử cực)

Bảng 2: Phân nhóm của Harrison cho nhóm I

Phân nhóm	Tác dụng	Thay đổi trên ĐTĐ
IA	Ngăn chặn vừa phải kênh natri nhanh (pha 0) Kéo dài thời gian tái cực qua con đường ức chế kênh Kali	Kéo dài QRS và QT.
IB	Chẹn kênh Natri (nhiều hơn trên mô bệnh). Làm ngắn thời gian tái cực (giảm thời gian trợ).	Ít ảnh hưởng đến QRS và QT.
IC	Ngăn chặn đáng kể kênh Natri nhanh. Ảnh hưởng rất ít đến tái cực.	Làm dài QRS (QT dài ra theo do thay đổi QRS).

3. Tóm tắt một số loại thuốc chống loạn nhịp thường dùng (bảng 3)

Bảng 3: Một số thuốc điều trị rối loạn nhịp tim thường dùng

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều duy trì	Thời gian bán hủy (giờ)	Chuyển hoá và đào thải	Tác dụng phụ	Tương tác thuốc
Nhóm IA						
Quinidine (Serecor, Quinidex)		1,2 - 1,6 g/ngày, chia đều	7-9	Gan: 80% Thận: 20%	RLTH, viêm gan, cơ quan máu, tụt HA, xoắn đỉnh	↑ nồng độ Digoxin, tăng tác dụng của warfarin, tăng nguy cơ xoắn đỉnh nếu phối hợp với nhóm III
Procainamide (Procan SR, Procanbid)	TM: 17 mg/kg trong 20-30 phút	TM: 2-6 mg/phút	3,5	Gan: 40% Thận: 60%	RLTH, hệ TK, hệ máu, hạ HA, Lupus	Với nhóm III làm tăng nguy cơ xoắn đỉnh
Disopyramide (Norpace)	Uống: 300 mg	Uống: 100-200 mg mỗi 6 giờ	8	Gan: 50% Thận: 50%	Kháng cholinergic, giảm cơ bóp cơ tim, hạ HA, xoắn đỉnh	Với nhóm III làm tăng nguy cơ xoắn đỉnh
Nhóm IB						
Lidocaine (Xylocaine)	TM: 1-1,5 mg/kg sau đó 0,5 mg/kg mỗi 10 phút đến tổng liều là 3mg/kg	TM: 2-4 mg/kg	2	Gan: 90% Thận: 10%	Hệ TK với liều cao; giảm dòng máu tới gan khi bị suy tim nặng hoặc sốc	↑ nồng độ bởi chẹn beta, Cimetidine
Mexiletine (Mexitil)	Uống: 400 mg	Uống: 100-400 mg mỗi 8 giờ	10-17	Gan: 90% Thận: 10%	Hệ TK, hệ tiêu hoá, nhịp chậm, hạ HA	Giảm nồng độ bởi Rifamycin, Phenintoin; Tăng nồng độ Theophyllin
Tocainide (Tonocard)	Uống: 400-800 mg	Uống: 400-800 mg mỗi 8 giờ	13,5	Gan: 40% Thận: 60%	Hệ TK, hệ tiêu hoá, hệ máu	

Phenitoin (Dilantin)	TM: 10-15 mg/kg trong 1 giờ	Uống: 400-600 mg mỗi ngày	24	Gan	Hệ TK, hạ HA, thiếu máu	Tăng nồng độ bởi Amiodarone, Fluconazole, cimetidine. Giảm nồng độ bởi Carbamazepin và Rifamycin
Morcizine (Ethmozine)		Uống: 200-300 mg mỗi 8 giờ	6-13	Gan: 90% Thận: 10%	Hệ TK, hệ tiêu hoá, có thể gây loạn nhịp	
Nhóm IC						
Flecainide (Tambacor)		Uống: 50-200 mg mỗi 12 giờ	12-27	Gan: 65% Thận: 35%	Hệ TK, giảm co bóp cơ tim, gây loạn nhịp, chống chỉ định có tổn thương thực thể cấu trúc tim	Tăng nồng độ bởi: amiodarone. Tăng mức bloc nhĩ thất nếu dùng cùng chẹn beta hoặc calci
Propafenone (Rythmol)		Uống: 150-300 mg mỗi 8 giờ	2-32	Gan: 50% Thận: 50%	RLTH, giảm co bóp cơ tim, gây loạn nhịp, tăng nguy cơ tử vong ở bệnh nhân sống sót sau đột tử	Tăng nồng độ Digoxin; tăng hoạt tính của chẹn beta giao cảm
Nhóm II						
Metoprolol (Betaloc, Lopressor)	TM: 5 mg mỗi 5 phút	Uống: 25-100 mg mỗi 8-12 giờ	3-4	Gan	Giảm co bóp cơ tim, giảm nhịp tim, có thất phế quản, hệ TK, liệt dương	Tăng hoạt tính bởi chẹn kênh calci
Propranolol (Inderal)	TM: 5 mg mỗi 5 phút	Uống: 10-120 mg mỗi 8 giờ	3-4	Gan	Giảm co bóp cơ tim, giảm nhịp tim, có thất phế quản, hệ TK, liệt dương	Giống như trên
Esmolol (Breviloc)	TM: 0,5 mg/kg	TM: 0,05-3 mg/kg/phút	9 phút	Dạng esterases trong máu	Giống như trên	Giống như trên

Nhóm III						
Amiodarone (Cordarone, Pacerone)	Uống: 1,2-1,6 g/ngày TM: 5mg/kg sau đó 10-20 mg/kg/ngày	Uống: 200-400 mg/ngày	25-110 ngày	Gan	Phổi, mắt, tuyền giáp, chức năng gan, kéo dài QT, giảm co bóp cơ tim	Tăng hoạt tính warfarin; tăng nồng độ flecanide và digoxin; tăng nguy cơ xoắn đỉnh nếu dùng cùng với IA
Sotalol (Betapace)		Uống: 80-120 mg mỗi 12 giờ	15-17	Không chuyển hoá, thải qua thận	Giảm nhịp tim, bloc nhĩ thất, giảm co bóp cơ tim, xoắn đỉnh, co thắt phế quản	Tăng hoạt tính của chẹn calci, tăng nguy cơ xoắn đỉnh nếu dùng với nhóm IA hoặc lợi tiểu
Bretylium torsylaye	TM: 5-10 mg/kg, nhắc lại tới tổng liều là 30mg/kg	TM: mg/phút	1-2	Gan: 20% Thận: 80%	Hạ HA, RLTH	Làm tăng nguy cơ hạ HA khi dùng với lợi tiểu hoặc thuốc giãn mạch
Ibutilide (Corvert)	TM: 0,015 - 0,025 mg/kg trong 5 phút		2-12	Gan: 90%	Xoắn đỉnh, hạ HA, đau đầu, RLTH	Tránh dùng cùng các thuốc làm dài QT
Nhóm Iva						
Diltiazem	TM: 0,25 mg/kg	TM: 10-15 mg/giờ Uống: 30-120 mg mỗi 8 giờ	3-4	Gan	Giảm nhịp tim, giảm co bóp cơ tim, làm nặng suy tim	
Verapamil	TM: 2,5-10 mg	Uống: 80-120 mg mỗi 8 giờ	6-12	Gan	(Giống như trên)	(Giống như trên)
Nhóm Ivb						
Adenosine (Adenocard)	TM: 6 mg tiêm nhanh, nếu không tác dụng nhắc lại 12 mg tiêm nhanh		10 giây		Nồng bưng, khó thở, đau ngực, vô tâm thu, co thắt PQ	Tăng hoạt tính Dipyridamole; bị thay đổi tác dụng do Caffein, Theophylline
Thuốc khác						
Digoxin	TM/Uống: 0,25- 0,5 mg	TM/Uống: 0,1- 0,75 mg mỗi 8 giờ trong ngày	36-48	Thận	Hệ TK, hệ tiêu hoá, bloc nhĩ thất, loạn nhịp	Tăng nồng độ bởi Quinidine, Verapamil, Amiodarone, Propafenone.

Chú thích: RLTH: Rối loạn tiêu hóa; TK: Thân kinh; HA: Huyết áp; TM: Tĩnh mạch

II. THĂM KHÁM BỆNH NHÂN BỊ LOẠN NHỊP TIM

1. Lâm sàng

- Việc khai thác kỹ bệnh sử và đánh giá lâm sàng rất quan trọng, nó giúp cho điều trị tốt các rối loạn nhịp tim.

- Hỏi kỹ tiền sử xuất hiện loạn nhịp, hoàn cảnh xuất hiện, thời gian, tần suất, cách bắt đầu cũng như kết thúc, đáp ứng với các điều trị (xoang cảnh, ấn nhãn cầu...), các triệu chứng khác đi kèm (đau ngực, ngất, xỉu...).

- Hỏi về tiền sử gia đình xem có ai mắc các RNLT như bệnh nhân không (trong một số loạn nhịp bẩm sinh như bệnh cơ tim phì đại, hội chứng QT dài gia đình, hội chứng Wolff - Parkinson-White...).

- Hỏi kỹ tiền sử các bệnh tim có từ trước (bệnh van tim, bệnh mạch vành...) hoặc các bệnh không phải tim mạch nhưng có thể liên quan đến loạn nhịp (bệnh nội tiết, bệnh viêm nhiễm, nhiễm trùng...).

- Thăm khám thực thể cần chú ý đến các dấu hiệu sinh tồn, nhịp tim đều hay không, huyết áp như thế nào, các biểu hiện bệnh tim mạch, các bệnh khác...

- Cận lâm sàng cần chú ý: điện giải đồ, công thức máu, một số nồng độ các thuốc đang dùng mà nghi có ảnh hưởng đến nhịp tim, trong một số trường hợp nghi ngờ có thể nên làm thêm các xét nghiệm chẩn đoán bệnh tuyến giáp hoặc các độc tố...

2. Điện tâm đồ (ĐTĐ)

Là một xét nghiệm cực kỳ quan trọng trong chẩn đoán rối loạn nhịp tim.

- Điện tâm đồ 12 chuyển đạo: Là bắt buộc, nếu có ĐTĐ lúc không xảy ra loạn nhịp sẽ giúp ích rất nhiều cho chẩn đoán.

- Theo dõi trên monitor liên tục giúp theo dõi những biến đổi về tần số, hình thái của loạn nhịp; các đáp ứng với điều trị...

- Trong các trường hợp không rõ về hoạt động của tâm nhĩ trên ĐTĐ thì có thể làm một số chuyển đạo đặc biệt như:

+ Chuyển đạo Lewis: điện cực âm đặt ở bờ trên phải cạnh xương ức, điện cực dương đặt ở bờ dưới trái cạnh ức.

+ Chuyển đạo thực quản: đưa một điện cực đặc biệt vào trong thực quản gần vị trí tâm nhĩ trái, cho phép nhìn rõ sóng hoạt động của tâm nhĩ.

+ Chuyển đạo trực tiếp buồng nhĩ: dùng điện cực máy tạo nhịp tạm thời đưa vào buồng nhĩ phải.

- Holter ĐTĐ: phương pháp ghi lại ĐTĐ trong suốt 24 giờ hoặc dài hơn, cho phép ghi lại được những đoạn rối loạn nhịp mà ĐTĐ bình thường không bắt được (ví dụ các ngoại tâm thu, các cơn nhịp nhanh kịch phát, các đoạn ngừng tim kéo dài...).

3. Một số phương pháp khác

- Nghiệm pháp gắng sức đôi khi rất có ích để đánh giá những loạn nhịp liên quan đến gắng sức, đặc biệt là các ngoại tâm thu thất hoặc các cơn nhịp nhanh thất. Nghiệm pháp gắng sức giúp phân biệt những rối loạn nhịp này là do tổn thương thực thể (thường xuất hiện hoặc nặng lên khi gắng sức) hoặc cơ năng (khi gắng sức mất đi).

- Thăm dò điện sinh lý tim (*cardiac electrophysiology study*) là phương pháp được chỉ định khi các thăm dò không chảy máu không đủ để đánh giá các rối loạn nhịp hoặc để điều trị một số rối loạn nhịp. Người ta sử dụng nhiều dây điện cực và đưa đến nhiều vị trí khác nhau trong buồng tim để đánh giá hoạt động điện học của tâm nhĩ, nút nhĩ thất, đường dẫn truyền nhĩ thất, tâm thất... Đồng thời, thăm dò điện sinh lý tim còn giúp đánh giá đáp ứng của tim với các kích thích điện học theo chương trình (*electrical programmed stimulation*). Phương pháp này cho phép chẩn đoán một cách chính xác các cơ chế gây rối loạn nhịp tim, định vị được các ổ ngoại vị hoặc các đường dẫn truyền bất thường gây ra từng rối loạn nhịp tim.

RUNG NHĨ

I. ĐẠI CƯƠNG

Rung nhĩ (RN) là một trong những rối loạn nhịp rất thường gặp, chiếm khoảng 0,4 - 1,0% trong quần thể và gặp ở khoảng 10% số người trên 80 tuổi.

1. Nguyên nhân

- Tăng huyết áp
- Bệnh van tim (HHL)
- Suy tim
- Bệnh động mạch vành
- Các nguyên nhân khác: stress thể lực quá mức; một số thuốc, caffein; Nhồi máu phổi; Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính; Cường giáp; Nhiễm trùng; Rối loạn chuyển hoá; Bệnh màng ngoài tim; Hội chứng Wolff-Parkinson- White; Phẫu thuật tim mạch...
- Rung nhĩ vô căn.

2. Sinh lý bệnh

a. Cơ chế gây rung nhĩ

- Nhiều vòng vào lại tại cơ nhĩ.
- Ổ ngoại vị: các ổ ngoại vị thường xuất phát từ các tĩnh mạch phổi. Triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio nhằm cô lập điện học các tĩnh mạch phổi có thể giúp điều trị hiệu quả các cơn rung nhĩ kịch phát.

b. Hậu quả của rung nhĩ về mặt huyết động

Rung nhĩ thường kèm theo nhịp thất nhanh làm cho cung lượng tim bị giảm đi đáng kể, nhất là khi bệnh nhân có các bệnh thực tổn ở tim kèm theo. Bản thân rung nhĩ đã giảm khoảng 20% lượng máu xuống thất trong thời kỳ tâm trương. Do đó, khi RN kèm theo nhịp thất nhanh thì càng làm cho thời kỳ tâm trương ngắn, lượng máu về thất giảm đi đáng kể.

c. Nguy cơ tắc mạch ở bệnh nhân rung nhĩ

Sẽ tăng vọt, đặc biệt ở người có tuổi, bệnh nhân bị bệnh tiểu đường, có bệnh van tim, tăng huyết áp, suy tim...

d. Phân loại rung nhĩ

Có thể phân ra các thể rung nhĩ (dựa trên kiểu xuất hiện rung nhĩ) như sau để tiện cho việc theo dõi và điều trị:

- *Con rung nhĩ lần đầu mới xảy ra*, là rung nhĩ mới thấy xuất hiện lần đầu tiên ở bệnh nhân, có thể thoáng qua do những nguyên nhân có thể phục hồi được hoặc có thể tồn tại mãi.

- *Rung nhĩ kịch phát*, là những rung nhĩ xuất hiện và kết thúc tự phát, thời gian dưới 7 ngày (thường trong vòng 48 giờ) và dễ bị tái phát.

- *Rung nhĩ dai dẳng*, là những rung nhĩ tồn tại lâu hơn 7 ngày nhưng vẫn có thể tái tạo nhịp xoang bằng thuốc hoặc sốc điện chuyển nhịp.

- *Rung nhĩ mạn tính*, là những rung nhĩ kéo dài hơn 1 năm mà chuyển nhịp bằng thuốc hoặc sốc điện đều không hoặc rất ít thành công hoặc không duy trì được lâu nhịp xoang.

- *Rung nhĩ thứ phát (secondary AF)* gây ra bởi những nguyên nhân cấp tính có thể điều chỉnh được như cường giáp trạng, ngộ độc rượu cấp hoặc sau phẫu thuật tim.

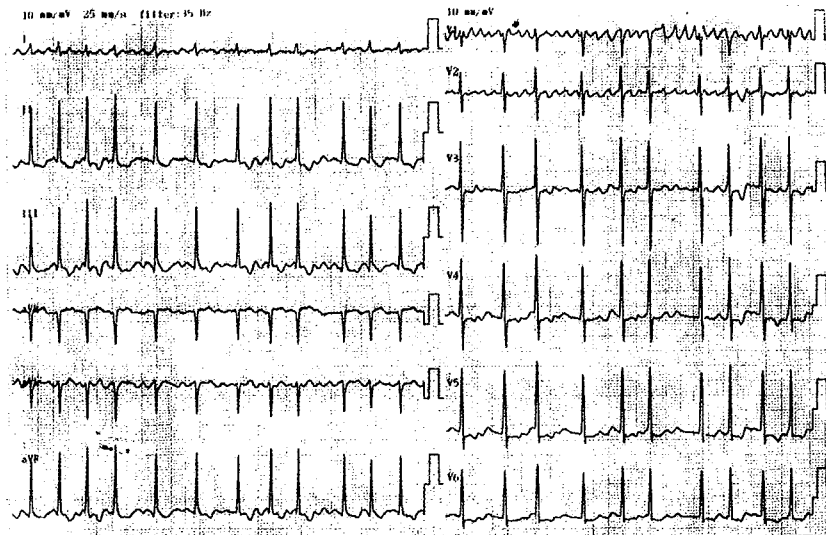
3. Lâm sàng

- Có thể không có triệu chứng gì.
- Đa số bệnh nhân thấy hồi hộp đánh trống ngực, khó thở, đau ngực, chóng mặt, vã mồ hôi...
- Có thể có biến chứng tắc mạch là biểu hiện đầu tiên của bệnh.
- Nghe tim: thấy loạn nhịp hoàn toàn, có thể thấy những dấu hiệu của các bệnh van tim kèm theo (nếu có).

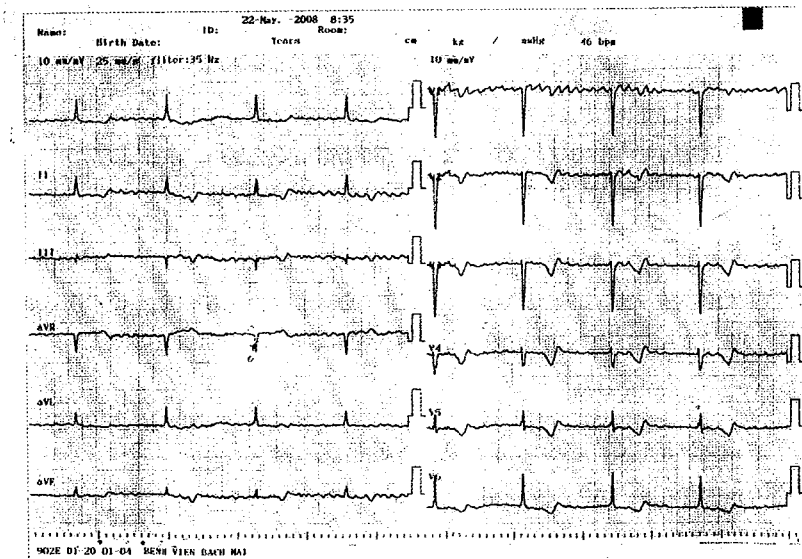
4. Cận lâm sàng

a. Điện tim đồ

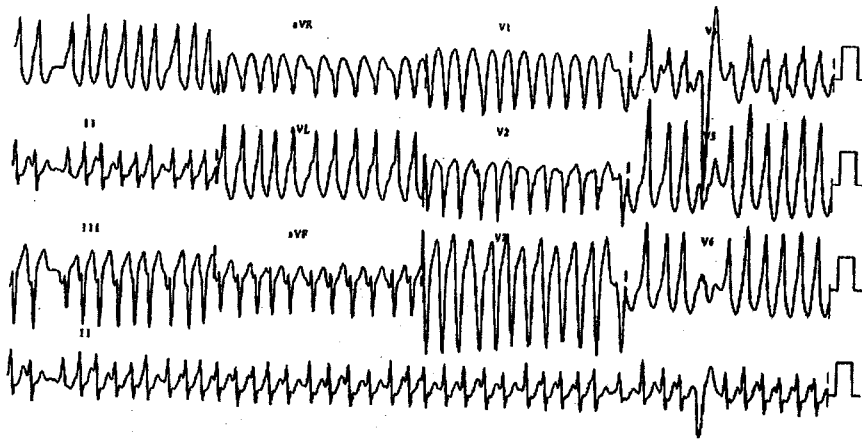
- Sóng P mất, thay bằng sóng $f = 400 - 700$ chu kỳ/phút.
- Nhịp thất thường rất không đều về khoảng cách, biên độ (loạn nhịp hoàn toàn). Nhịp thất đều và tần số thất chậm trong trường hợp rung nhĩ kèm theo bloc nhĩ thất hoàn toàn. Tần số thất có thể rất nhanh và phức bộ QRS giãn rộng trong trường hợp rung nhĩ xảy ra trên nền hội chứng WPW thể điển hình. Rung nhĩ trong hội chứng suy nút xoang có thể gây đoạn ngừng tim kéo dài.



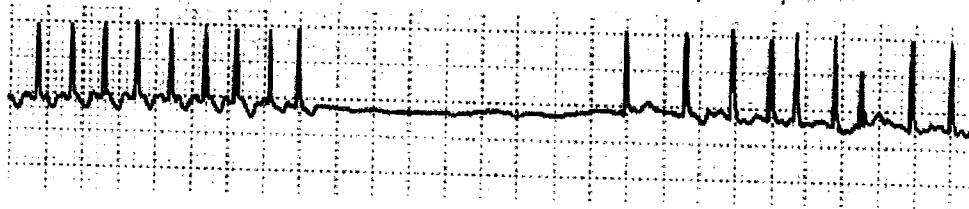
**Hình 1: Rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh, 130-140 CK/ph.
Hình ảnh sóng P nhìn rõ nhất ở chuyển đạo V1**



Hình 2: Rung nhĩ với đáp ứng thất chậm và rất đều, tần số thất: 46 CK/ph. Gợi ý kèm theo tình trạng bloc nhĩ thất hoàn toàn.



Hình 3: Rung nhĩ trên nền hội chứng Wolff-Parkinson-White, tần số thất rất nhanh > 200 CK/ph, và nhìn thấy rõ sóng delta ở đầu phức bộ QRS.



Hình 4: Rung nhĩ có đoạn ngừng tim (vô tâm thu) kéo dài trong hội chứng suy nút xoang

b. Siêu âm tim

Giúp chúng ta đánh giá huyết khối, nguy cơ hình thành huyết khối (giãn các buồng tim, hiện tượng tăng đông trong các buồng tim).

II. ĐIỀU TRỊ

Bao gồm ba vấn đề cơ bản, không thể tách rời:

- Giảm đáp ứng (tần số) thất.
- Giảm nguy cơ tắc mạch.
- Chuyển nhịp (đưa về nhịp xoang) và duy trì nhịp xoang.

1. Kiểm soát nhịp thất

- Thông thường thì nhịp thất có thể được kiểm soát bằng các thuốc làm chậm đường dẫn truyền qua nút nhĩ thất.

a. Digitalis

- Là thuốc kinh điển để hạn chế tần số thất khi bị rung nhĩ nhanh. Digoxin là thuốc lý tưởng cho những bệnh nhân bị rung nhĩ nhanh có giảm chức năng thất trái, hoặc có chống chỉ định với các thuốc chẹn beta giao cảm, chẹn kênh calci.

- Thường dùng loại tiêm tĩnh mạch (Isolanide, Cedilanid 0,4 mg tiêm tĩnh mạch 1/2- 1 ống). Trong trường hợp không khẩn cấp, có thể cho dạng uống Digoxin 0,25 mg (1-2 viên /ngày), điều chỉnh liều về sau theo đáp ứng cụ thể.

- Chú ý nếu có chỉ định sốc điện điều trị rung nhĩ thì nên dùng Digitalis trước đó vài ngày.

b. Chẹn beta giao cảm

- Có thể dùng dạng tiêm tĩnh mạch (Metoprolol, Esmolol) hoặc dạng uống. Các thuốc chẹn beta giao cảm thường được lựa chọn ở những bệnh nhân rung nhĩ nhanh mà có căn nguyên bệnh mạch vành hoặc rung nhĩ nhanh tiên phát.

- Cần chú ý các chống chỉ định của các thuốc chẹn beta giao cảm (đã đề cập đến ở bài các thuốc điều trị THA).

c. Các thuốc chẹn kênh calci

- Thường dùng Verapamil hoặc Diltiazem dạng tiêm tĩnh mạch hoặc dạng uống. Các thuốc này làm giảm đáp ứng thất tốt, đặc biệt dạng tiêm có tác dụng khá nhanh.

- Chống chỉ định dùng khi có rối loạn chức năng thất trái.

d. Trong trường hợp rung nhĩ nhanh trên hội chứng tiền kích thích (WPW)

Amiodarone (Cordarone) dạng uống hoặc tiêm tĩnh mạch có thể chỉ định để khống chế tần số thất. Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ bằng năng lượng tần số radio qua đường ống thông là biện pháp cần được lựa chọn hàng đầu để điều trị cơn nhịp nhanh trên thất và khống chế tần số thất khi rung nhĩ về mặt dài hạn.

2. Dự phòng huyết khối, phòng chống đột quy

- Thuốc chống đông dự phòng huyết khối được chỉ định dùng cho tất cả các bệnh nhân rung nhĩ ngoại trừ trường hợp rung nhĩ đơn độc (lone AF), rung nhĩ không có bệnh lý tim mạch thực thể kèm theo ở bệnh nhân dưới 60 tuổi hoặc có chống chỉ định dùng thuốc chống đông máu.

- Aspirin và clopidogrel không thay thế được thuốc kháng vitamin K như: wafarin, sintrom. Aspirin phối hợp với clopidogrel có hiệu quả hơn

aspirin đơn độc trong phòng chống đột quy ở bệnh nhân có nguy cơ cao kèm theo chống chỉ định dùng thuốc kháng vitamin K nhưng nguy cơ chảy máu cũng tăng cao hơn so với dùng aspirin đơn độc.

- Bệnh nhân rung nhĩ có bệnh van tim như hẹp van hai lá, hoặc van cơ học, hoặc bệnh cơ tim phì đại phải được điều trị bằng thuốc kháng vitamin K như: wafarin hoặc sintrom (duy trì INR từ 2,0-3,0, riêng van cơ học thường phải duy trì INR từ 2,5-3,5 hoặc cao hơn).

- Đối với bệnh nhân rung nhĩ không do bệnh van tim có thể sử dụng thang điểm CHADS2 phân tầng nguy cơ nhằm lựa chọn thuốc chống đông. Các thuốc chống đông đường uống mới như Dabigatran có thể thay thế hiệu quả thuốc kháng vitamin K.

Thang điểm CHADS2

Tiêu chuẩn	Điểm
Suy tim	1
Tăng huyết áp	1
Tuổi \geq 75	1
Đái tháo đường	1
Tiền sử đột quy hay TIA	2

CHADS2	Hướng dẫn điều trị thuốc chống đông máu
0	Không dùng chống đông
1	Aspirin hoặc wafarin (INR 2,0 - 3,0), hoặc thuốc chống đông mới như Dabigatran
2	Wafarin (INR 2,0 - 3,0), hoặc thuốc chống đông mới như Dabigatran (không cần phải theo dõi INR).

- Bệnh nhân rung nhĩ không có van tim cơ học có thể dùng thuốc chống đông 1 tuần trước phẫu thuật lớn có nguy cơ chảy máu mà không cần thay thế bằng Heparin.

- Điều trị thuốc chống đông khi chuyển nhịp:

+ Tất cả bệnh nhân rung nhĩ > 48 giờ, hoặc rung nhĩ không rõ thời điểm khởi phát phải điều trị bằng thuốc kháng vitamin K ít nhất 3 tuần (INR từ 2-3) trước khi chuyển nhịp.

+ Siêu âm tim qua thực quản loại trừ huyết khối nhĩ trái có thể thay thế cho 3 tuần điều trị bằng thuốc kháng vitamin K, nhưng bệnh nhân vẫn phải tiếp tục được điều trị wafarin hoặc heparin trong thời gian chuyển nhịp.

+ Trong trường hợp chuyển nhịp cấp cứu phải dùng Heparin đường tĩnh mạch duy trì aPTT từ 1,5 đến 2 lần nhóm chứng và điều trị tiếp theo bằng thuốc kháng vitamin K.

+ Warfarin hoặc sintrom được tiếp tục điều trị sau chuyển nhịp ít nhất 4 tuần. Sau đó dựa vào thang điểm CHADS2 để quyết định tiếp tục dùng warfarin hay không.

Bảng: Các loại thuốc kháng vitamin K thường dùng.

Nhóm thuốc (theo thời gian tác dụng)	Tên gốc	Biệt dược	Thời gian bắt đầu tác dụng (giờ)	Thời gian kéo dài tác dụng (giờ)
Ngắn	Ethyle Biscoumacetate Phenindione	Tromexane	28-24	24 - 48
		Pindione		48 - 96
Vừa	Acenocoumarol Fluindione Ticloamarol	Sintrom	24 - 48	48 - 96
		Previscan		48 - 72
		Apegmone		48 - 96
Dài	Warfarine	Coumadine	36	96 - 120

3. Chuyển nhịp (đưa về nhịp xoang) và duy trì nhịp xoang

Rõ ràng là, việc chuyển về nhịp xoang và duy trì nhịp xoang sẽ mang lại nhiều lợi ích cho bệnh nhân về cả huyết động và giảm các nguy cơ tắc mạch. Tuy nhiên, phải lưu ý là bệnh nhân cần được đánh giá kỹ lưỡng trước khi quyết định chuyển nhịp. Trong một chừng mực nào đó, nếu không đánh giá kỹ lưỡng bệnh nhân, việc cố gắng chuyển nhịp và dùng thuốc duy trì có thể sẽ thất bại hoặc không mang lại lợi ích gì hơn mà làm tăng nguy cơ do dùng thuốc duy trì nhịp lâu dài. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh rằng, đối với những bệnh nhân bị rung nhĩ đã lâu, tuổi cao, có nhiều yếu tố tái phát kèm theo... thì việc không chế nhịp thất, ngăn ngừa tắc mạch và chung sống hoà bình với rung nhĩ lại là giải pháp tối ưu nhất. Cần phải điều trị hiệu quả các bệnh nguyên của rung nhĩ thứ phát trước khi xem xét chuyển nhịp xoang.

3.1. Chuyển nhịp bằng thuốc

- Là phương pháp nên được lựa chọn đầu tiên cho việc chuyển nhịp.
- Tỷ lệ thành công khác nhau phụ thuộc vào tình trạng cụ thể từng bệnh nhân, nguyên nhân gây rung nhĩ và thời gian rung nhĩ. Nhìn chung, tỷ lệ thành công thấp hơn chuyển nhịp bằng sốc điện.
- Trong trường hợp dùng thuốc chuyển nhịp không thành công nên chỉ định sốc điện điều trị kịp thời. Khi đó vai trò của việc dùng các thuốc này khá quan trọng vì nó giúp khả năng sốc điện chuyển nhịp thành công cao hơn và duy trì tốt nhịp xoang sau đó.

3.1.1. Các thuốc dạng tiêm tĩnh mạch

- Procainamide (nhóm IA): là thuốc có thể được chọn để chuyển nhịp trong RN. Có khoảng 1/3 bệnh nhân khi dùng thuốc này có tác dụng phụ (rối loạn tiêu hoá, huyết học, hội chứng giống Lupus...). (xem bảng 3 trang 240).

- Amiodarone (Cordarone): là thuốc được lựa chọn khi các thuốc khác không dùng được hoặc thất bại. Lưu ý là thuốc có thời gian bán huỷ cực kỳ dài (120 ngày). Thận trọng với các biến chứng khi dùng lâu dài (rối loạn tuyến giáp, nhìn mờ, viêm phổi kẽ, viêm gan, co giật...). Amiodarone được chứng minh là làm giảm tỷ lệ tử vong do rối loạn nhịp thất. Tuy nhiên, trong các rối loạn nhịp nhanh nhĩ nó cũng có tác dụng rất tốt đặc biệt là ở bệnh nhân rung nhĩ. Thường dùng dưới dạng truyền tĩnh mạch pha trong dung dịch đường hoặc muối đẳng trương (liều lượng xem ở bảng 3 trang 240).

- Ibutilide: là một thuốc mới và rất hữu hiệu trong điều trị rung nhĩ. Biến chứng có thể gặp là cơn xoắn đỉnh (gặp 1-2%).

3.1.2. Các thuốc dạng uống (liều lượng xem ở bảng 3 trang 240)

- Cả Amiodarone và Procainamide đều có ở dạng uống, trong đó Amiodarone là thuốc hay được sử dụng hơn cả, nhất là để duy trì nhịp xoang sau khi đã được chuyển nhịp. Lưu ý những tác dụng phụ của Amiodarone khi dùng lâu dài và thời gian bán huỷ cực kỳ dài của nó. Procainamide khi dùng lâu dài sẽ kém dung nạp hơn nên thường không dùng loại này để duy trì nhịp xoang.

- Quinidine là thuốc trước đây thường được dùng nhất để chuyển nhịp và duy trì nhịp xoang. Tuy nhiên Quinidine có rất nhiều tác dụng phụ và bản thân nó cũng là yếu tố để có thể gây ra các rối loạn nhịp khác. Nó tương tác với một số thuốc khác như Digoxin, kháng vitamin K, Verapamin làm tăng tác dụng các thuốc này khi dùng cùng với nhau.

- Sotalol là thuốc thuộc nhóm III nhưng có tác dụng chặn beta giao cảm. Nó có thể dùng ở bệnh nhân rung nhĩ nhưng cần chú ý các tác dụng phụ liên quan đến chặn beta giao cảm và có thể gây xoắn đỉnh do làm QT kéo dài.

- Flecainide và Propafenone là thuốc thuộc nhóm IC (bảng 3 trang 240) có tác dụng tốt ở bệnh nhân rung nhĩ. Chúng là thuốc có khả năng dung nạp tốt nhưng có thể làm tăng tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân có rối loạn nhịp thất do bệnh động mạch vành. Do đó, các thuốc này thường không được chỉ định ở bệnh nhân rung nhĩ do căn nguyên bệnh động mạch vành hoặc bệnh có tổn thương cấu trúc tim.

- Disopyramide thuộc nhóm IA, có tác dụng tương tự Procainamide và Quinidine. Tuy nhiên thuốc này gây giảm co bóp cơ tim nhiều nên không nên dùng ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái.

- Moricizine là thuốc nhóm I có tính chất của cả phân nhóm A và B. Nó không nên được dùng ở bệnh nhân có bệnh động mạch vành.

3.2. Chuyển nhịp bằng sốc điện

- Là biện pháp có hiệu quả cao trong chuyển nhịp từ rung nhĩ về nhịp xoang với tỷ lệ thành công trên 80%.

- Sốc điện điều trị rung nhĩ nên được chỉ định khi dùng thuốc thất bại, có dấu hiệu thiếu máu cơ tim, khó khống chế nhịp thất, suy tim... đặc biệt khi có những rối loạn huyết động trầm trọng thì cần chỉ định sớm. Sốc điện sẽ thành công cao hơn khi đã được dùng thuốc chống loạn nhịp trước đó (ví dụ đã dùng Amiodarone).

- Sốc điện chuyển nhịp chỉ tiến hành khi bệnh nhân đã được dùng chống đông đầy đủ (xem phần trên). Trong trường hợp cấp cứu thì cho Heparin và phải làm siêu âm qua thực quản để loại trừ không có máu đông trong nhĩ.

- Sốc điện phải được tiến hành ở những nơi có khả năng cấp cứu và theo dõi tốt về tim mạch, bệnh nhân được gây mê tốt. Các nhân viên y tế phải thành thạo trong việc áp dụng các biện pháp hô hấp hỗ trợ.

- Các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả của chuyển nhịp bằng sốc điện là: thời gian bị rung nhĩ lâu hay ngắn, độ lớn của sóng f, kích thước nhĩ trái. Thời gian bị rung nhĩ càng lâu, sóng f càng nhỏ, nhĩ trái đo trên siêu âm lớn hơn 45 mm là những yếu tố dự báo thất bại của sốc điện hoặc khả năng tái phát rung nhĩ cao.

- Năng lượng dùng trong sốc điện điều trị rung nhĩ thường bắt đầu bằng liều nhỏ 100 J sau đó có thể tăng lên tới 200J, 300J và phải là sốc điện đồng bộ.

4. Các phương pháp điều trị khác

4.1. Điều trị rung nhĩ bằng triệt đốt qua catheter (RF)

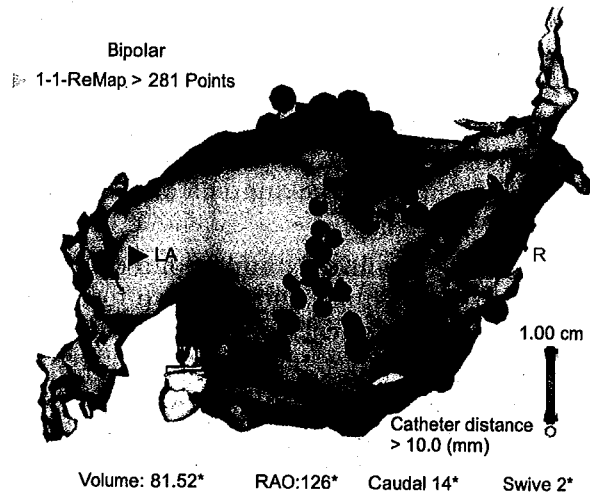
- Dựa vào cơ chế tĩnh mạch phổi là vị trí quan trọng khởi phát và tạo nhiều vòng vào lại nhỏ ở bệnh nhân rung nhĩ. Cô lập điện học giữa tĩnh mạch phổi và nhĩ trái bằng năng lượng sóng radio qua đường ống thông có thể giúp loại trừ rung nhĩ như một giải pháp điều trị triệt để.

- Triệt đốt bằng catheter (RF) là phương pháp có hiệu quả khá cao và nên được lựa chọn cho bệnh nhân rung nhĩ kịch phát có triệu chứng, điều trị nội khoa thất bại. Đặc biệt ở bệnh nhân trẻ tuổi, chức năng tim còn tốt, không hoặc ít có bệnh lý tim mạch kết hợp, triệt đốt bằng catheter được chứng minh lợi ích hơn điều trị bằng thuốc kéo dài nhiều năm.

- Tỷ lệ thành công từ 40 - 90% với chỉ một lần triệt đốt, nếu bệnh nhân tái phát rung nhĩ có thể tiếp tục tiến hành triệt đốt những lần tiếp theo.

- Tỷ lệ biến chứng của phương pháp này là 2 - 12%. Những biến chứng bao gồm: tràn dịch màng tim, ép tim cấp, biến chứng mạch máu, hẹp tĩnh mạch phổi, đột quy, dò nhĩ trái thực quản, tổn thương thần kinh hoành, tổn thương van hai lá. Tỷ lệ tử vong thấp < 0,1%.

- Trong trường hợp duy trì được nhịp xoang, bệnh nhân được chỉ định dùng thuốc kháng Vitamin K như sintrom, wafarin ít nhất 2 tháng sau khi triệt đốt.



Hình 5: Triệt đốt bằng năng lượng tần số radio nhằm cô lập các tĩnh mạch phổi trong điều trị rung nhĩ

4.2. Phẫu thuật điều trị rung nhĩ

Phẫu thuật cô lập nhĩ trái (Maze) thường được chỉ định kết hợp với các phẫu thuật tim khác như mổ bắc cầu chủ vành, thay van tim, mổ sửa chữa trong bệnh tim bẩm sinh. Phẫu thuật sẽ tạo các đường cắt cô lập từng vùng cơ nhĩ, tiểu nhĩ và các tĩnh mạch phổi nhưng vẫn bảo tồn được chức năng dẫn truyền trong nhĩ, nhờ vậy ngăn chặn được sự hình thành các vòng vào lại gây rung nhĩ.

4.3. Đặt máy tạo nhịp tim vĩnh viễn

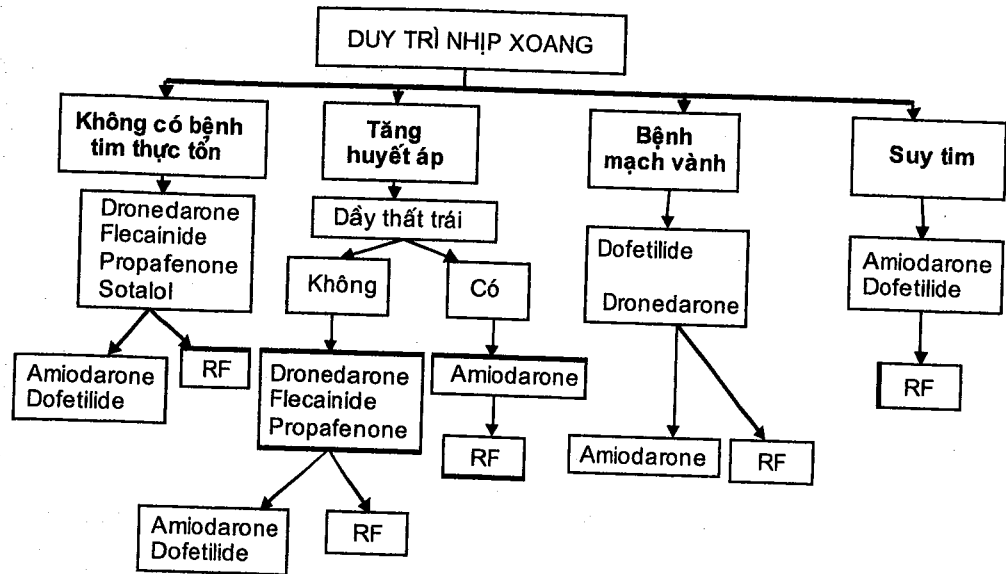
Được chỉ định trong hai trường hợp sau đây:

- Rung nhĩ kèm theo đáp ứng thất chậm hoặc rung nhĩ trong bệnh cảnh hội chứng suy nút xoang.

- Rung nhĩ với đáp ứng thất rất nhanh, không thể khống chế bằng điều trị nội khoa, có thể cấy máy tạo nhịp tim (tạo nhịp thất) kết hợp với cắt đốt đường dẫn truyền nhĩ thất bằng năng lượng sóng tần số radio qua đường ống thông.

- Cần lưu ý vẫn phải duy trì điều trị chống đông sau cấy máy tạo nhịp tuân theo các chỉ định đã trình bày ở trên.

Hướng dẫn điều trị duy trì nhịp xoang ở bệnh nhân rung nhĩ.



CUÔNG ĐỘNG NHĨ

I. ĐẠI CƯƠNG

Cuông động nhĩ (atrial flutter) là một hình thái nhịp nhanh trên thất khá hay gặp và thường không tồn tại lâu dài vì có xu hướng chuyển về nhịp xoang hoặc sang rung nhĩ.

1. Biểu hiện lâm sàng

– Biểu hiện lâm sàng rất khác nhau tùy bệnh tim thực tổn có sẵn, đáp ứng thất nhanh hay chậm mà bệnh nhân có thể cảm giác hồi hộp đánh trống ngực.

– Cuông nhĩ thường chỉ tồn tại vài giờ đến vài ngày, ít khi kéo dài hơn vì sau đó nó sẽ chuyển về nhịp xoang hoặc thành rung nhĩ.

2. Sinh lý bệnh

– Cuông nhĩ xuất hiện là do vòng vào lại ở nhĩ, thông thường ở nhĩ phải.

– Điển hình nhất là vòng vào lại ở nhĩ phải đi qua vùng eo van ba lá ngược chiều kim đồng hồ xuống theo thành tự do của nhĩ phải và lên lại ở vách liên nhĩ.

3. Điện tim đồ

Là thăm dò cơ bản cho phép chẩn đoán cuông nhĩ.

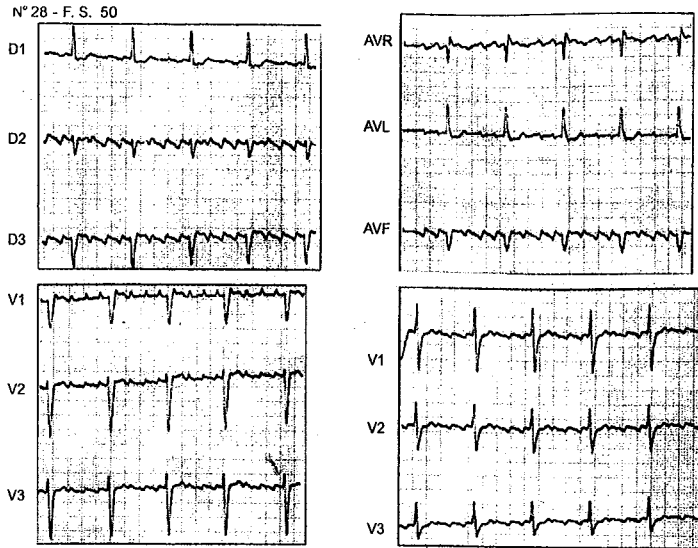
– Điển hình, ta sẽ thấy mất sóng P và thay bằng sóng F hình răng cưa, đều đặn, rất rõ ở các chuyển đạo sau dưới (DII, DIII, aVF).

– Tần số F khoảng từ 240 - 340 nhịp / phút.

– Phức bộ QRS thường giống như lúc còn nhịp xoang (không giãn rộng).

– Tần số thất thường khá đều và là thương số so với nhịp nhĩ vì có thể có bloc 2:1; 3:1. Tuy nhiên, đôi khi tần số thất không đều do sự thay đổi mức bloc nhĩ thất trong cuông nhĩ.

– Trong trường hợp cuông nhĩ mà có bloc nhĩ thất 2:1 thì đôi khi khó chẩn đoán do sóng F lẫn với sóng T. Khi đó cần thiết làm một số nghiệm pháp làm chậm đáp ứng thất để làm lộ ra sóng F rõ hơn (ví dụ xoa xoang cảnh, tiêm Adenosin...).



Hình 1: Cường nhĩ đặc trưng bởi các sóng nhĩ hình răng cưa (sóng F), phân ly nhĩ thất 4:1.

II. ĐIỀU TRỊ

- Làm giảm đáp ứng thất:
 - + Là bước đầu tiên cần thực hiện cho mọi bệnh nhân cường nhĩ, đặc biệt khi đáp ứng thất nhanh có thể gây ảnh hưởng đến huyết động.
 - + Các thuốc có thể dùng là Digitalis loại tiêm nhanh (Cedilanide, Isolanide...), chẹn kênh calci hoặc chẹn beta giao cảm. Trong đó, digitalis nên là thuốc được lựa chọn hàng đầu để làm giảm đáp ứng thất.
- Các thuốc chuyển nhịp và duy trì:
 - + Thường dùng các thuốc nhóm IA (Quinidin, Procainamid), IC (Flecainid, Propafenone) hoặc nhóm III (Amiodaron).
 - + Thông thường các thuốc này có tỷ lệ thành công không cao trong chuyển nhịp nhưng rất quan trọng giúp cho sốc điện thành công, vì có một tỷ lệ nhất định khi sốc điện cường nhĩ sẽ trở thành rung nhĩ và nếu không có dùng các thuốc này trước thì khó có thể đưa về được nhịp xoang.
- Chống đông trong cường nhĩ nên chỉ định cho những bệnh nhân có nguy cơ tắc mạch cao (tiền sử tắc mạch, nhĩ trái lớn...).
- Sốc điện chuyển nhịp: là phương pháp rất có hiệu quả và nên được lựa chọn cho bệnh nhân cường nhĩ. Thường dùng năng lượng thấp, bắt đầu bằng 25 J đến 50 J. Một số trường hợp sốc điện làm cường nhĩ biến thành rung nhĩ, khi đó cần sốc tiếp như trong điều trị rung nhĩ để chuyển về nhịp xoang.

- Tạo nhịp nhĩ vượt tần số: Có thể thực hiện bằng điện cực áp trực tiếp thành cơ nhĩ trong khi mổ hoặc đưa điện cực qua đường thực quản. Với điện cực qua đường thực quản cần phải có dòng điện lớn (tới 30 mA) có thể gây đau đớn cho bệnh nhân. Người ta thường dùng cách tạo nhịp tim đập theo máy với tần số nhanh hơn tần số bệnh nhân khoảng 10 - 20 nhịp để gây ức chế vòng vào lại rồi tắt máy đột ngột sẽ tái lập được nhịp xoang.

- Triệt đốt cuồng nhĩ bằng năng lượng sóng có tần số radio (RF catheter ablation). Đây là biện pháp hữu hiệu với tỷ lệ thành công trên 95% đối với cuồng nhĩ điển hình và ít tái phát.

- Với một số trường hợp cuồng nhĩ tồn tại dai dẳng và không đáp ứng với các phương pháp điều trị trên, có thể cần phải cắt đốt nút nhĩ thất qua đường ống thông và cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn.

CƠN NHỊP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẤT

I. ĐẠI CƯƠNG

Thực tế tim nhanh trên thất bao gồm nhiều loại rối loạn nhịp khác nhau như: rung nhĩ, cuồng nhĩ, tim nhanh nhĩ, nhịp nhanh trên thất có vòng vào lại ở nút nhĩ thất hay qua đường dẫn truyền phụ.... Tuy vậy, trong thực hành từ trước đến nay người ta gọi là **cơnh nhịp nhanh kịch phát trên thất** để chỉ những cơn tim nhanh bản chất trên thất và có vòng vào lại ở nút nhĩ thất hoặc vòng vào lại nhĩ thất qua đường dẫn truyền phụ.

II. CƠNH NHỊP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẤT

1. Sinh lý bệnh

Bao gồm hai loại:

- Cơnh nhịp nhanh kịch phát trên thất (CNNKPTT) có vòng vào lại ngay tại nút nhĩ thất: vòng vào lại chạy qua đường dẫn truyền nhanh và chậm ở vùng nút nhĩ thất và mô nhĩ lân cận từ đây xung động sẽ đồng thời dẫn ngược lên nhĩ và xuôi xuống thất khứ cực nhĩ và thất, nhĩ và thất có xu hướng khứ cực gần như đồng thời.

- CNNKPTT do vòng vào lại nhĩ thất qua đường dẫn truyền phụ (trong hội chứng WPW thể điển hình hoặc thể ẩn): vòng vào lại thường xuôi chiều theo dẫn truyền nhĩ thất bình thường gây khứ cực thất và sau đó ngược chiều qua đường dẫn truyền phụ gây khứ cực nhĩ, do vậy giữa khứ cực thất và nhĩ luôn có một khoảng thời gian nhất định.

2. Lâm sàng

- CNNKPTT thường xảy ra ở những bệnh nhân không có bệnh tim thực tổn (hay tỉ lệ mắc bệnh tim thực tổn ở các bệnh nhân gần như giống quần thể chung).

- Khai thác tiền sử có thể thấy bệnh nhân có những cơn hồi hộp đánh trống ngực, tim đập nhanh, sự xuất hiện và kết thúc cơn nhịp nhanh khá đột ngột.

- Trong cơn bệnh nhân cảm giác hồi hộp đánh trống ngực, lo lắng, tim đập rất nhanh.

- CNNKPTT thường ít ảnh hưởng đến huyết động và thường không kéo dài. Song có một số ít trường hợp, cơn có thể kéo dài hàng ngày và có thể gây tụt huyết áp hoặc suy tim.

- Nghe tim thấy nhịp tim thường rất đều, tần số trung bình 180 - 200 chu kỳ/ phút.

- CNNKPTT có thể kết thúc đột ngột hoặc khi bảo bệnh nhân hít sâu vào rồi thở ra nhưng đóng chặt thanh môn (rặn thở) hoặc khi được bác sỹ xoa xoang cảnh hay ấn nhãn cầu...

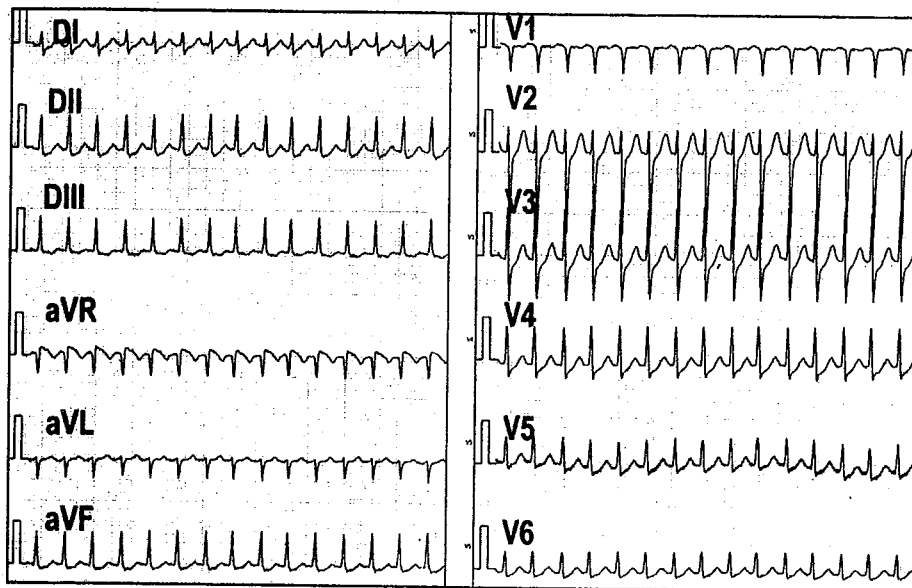
3. Điện tâm đồ

- Phức bộ QRS thường thanh mảnh, đều, tần số 180 - 200 chu kỳ/phút. Đôi khi gặp hiện tượng luân phiên điện học phức bộ QRS.

- Trong CNNKPTT do vòng vào lại nút nhĩ thất: sóng P thường lẫn vào phức bộ QRS hoặc trong một số trường hợp nhô ra ở phần cuối của phức bộ QRS tạo ra hình ảnh giả sóng R ở V1 và giả sóng S ở D2, D3, aVF. Trong CNNKPTT do vòng vào lại nhĩ thất: sóng P thường đi sau phức bộ QRS một đoạn với khoảng RP thường lớn hơn 100 ms.

- Có thể thấy ST chênh xuống và T âm trong cơn tim nhanh.

- Khi kết thúc cơn có thể thấy một đoạn ngừng xoang ngắn hoặc nhịp chậm trước khi tái lập nhịp xoang.



Hình 1: Điện tâm đồ cơn nhịp nhanh trên thất do vòng vào lại nhĩ thất: tần số tim: 200ck/phút, rất đều, phức bộ QRS hẹp, không thấy sóng P



Hình 2: Điện tâm đồ cơn nhịp nhanh trên thất do vòng vào lại nhĩ thất: tần số tim: 150 ck/phút, rất đều, phức bộ QRS hẹp, sóng P nhìn rõ ở chuyển đạo V1 với RP > 100 ms.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Cắt cơn nhịp nhanh

- Trường hợp nhịp nhanh trên thất có huyết động không ổn định: bệnh nhân có tụt huyết áp (huyết áp tâm thu < 90mmHg), chân tay lạnh, co giật, rối loạn tri giác, đau thắt ngực, phù phổi cấp: tiến hành sốc điện cấp cứu cắt cơn nhịp nhanh ngay để vận hồi nhịp xoang và huyết động. Sốc điện đồng bộ với liều thấp 50-100 J.

- Các biện pháp gây cường phế vị có thể cắt được cơn nhịp nhanh: Có thể bảo bệnh nhân hít sâu vào rồi thở ra nhưng đóng thành môn (động tác rặn); có thể xoa xoang cảnh (chú ý trước khi xoa phải nghe không thấy hẹp động mạch cảnh và xoa từng bên một. Xoang cảnh nằm ở vị trí ngang sụn giáp, khi xoa bảo bệnh nhân nghiêng đầu một bên, bác sỹ dùng ngón tay cái ấn lên xoang cảnh và day). Ấn nhãn cầu là một biện pháp khá hiệu quả hay được dùng nhưng cũng khá thô bạo, đôi khi có thể gây bong võng mạc.

- Thuốc đầu tay nên dùng là Adenosin dạng ống tiêm 6mg. Adenosine gây bloc nhĩ thất hoàn toàn tạm thời và nhiều khi gây tạm ngừng xoang, do đó làm ngừng dẫn truyền trong nút nhĩ thất và làm cắt đứt vòng vào lại ở nút nhĩ thất. Vị trí tiêm nên ở chỗ tĩnh mạch nền và khi tiêm phải bơm thật nhanh vì thời gian bán hủy của thuốc cực nhanh. Lần

đầu dùng 6 mg, nếu không kết quả thì tiêm nhắc lại 6 mg sau vài phút và nếu vẫn không có kết quả tiếp thì dùng tiếp 12 mg (2 ống).

- Các thuốc chẹn kênh calci và chẹn beta giao cảm có thể được dùng khi dùng Adenosin thất bại. Thực tế người ta thường dùng Verapamil dạng tiêm tĩnh mạch. Verapamil làm kéo dài thời gian trở của nút nhĩ thất và chấm dứt vòng vào lại của nút nhĩ thất. Liều lượng của Verapamil từ 5-10 mg tiêm tĩnh mạch trong 2-3 phút. Chống chỉ định ở bệnh nhân có suy giảm chức năng thất trái, có tụt huyết áp, cẩn thận ở người già.

- Chẹn beta giao cảm thường dùng là Propranolol hoặc Esmolol dạng tiêm tĩnh mạch. Liều của Propranolol là 0,15 mg/kg tiêm tĩnh mạch tốc độ 1 mg /phút. Chú ý các tác dụng phụ và chống chỉ định của các thuốc này.

- Digitalis, làm chậm dẫn truyền trong nút nhĩ thất và có tác thể cắt được các CNNKPTT do vòng vào lại tại nút nhĩ thất. Tuy nhiên, cẩn thận trọng khi bệnh nhân có hội chứng WPW hoặc có ý định xoa tiếp xoang cảnh sau đó vì digitalis có thể làm tăng nhạy cảm của xoang cảnh.

- Amiodaron là thuốc có thể cân nhắc khi các biện pháp trên thất bại. Nhiều khi bản thân Amiodaron cũng không cắt cơn được nhưng sau khi dùng thuốc này thì có thể tiến hành lại các biện pháp gây cường phế vị sẽ có hiệu quả.

- Trong trường hợp cơn nhịp nhanh tái phát nhiều lần, có thể đặt máy tạo nhịp tạm thời (nhĩ hoặc thất) để cắt cơn bằng tạo nhịp vượt tần số (overdriving)

2. Điều trị dự phòng cơn nhịp nhanh trên thất

Lựa chọn một trong các thuốc sau đây, có thể phối hợp thuốc nhưng cần hết sức thận trọng:

- Digitalis: là thứ thuốc được lựa chọn vì tiện lợi, hiệu quả tốt và rẻ tiền. Liều lượng: Digoxin 1/4 mg, ngày uống 1/2-1 viên hoặc uống 1 viên cách ngày.

- Verapamil (Isoptin) 40 mg - 1viên/ngày. Lưu ý không được dùng Digoxin và Verapamil ở những bệnh nhân có hội chứng Wolff - Parkinson - White điển hình.

- Diltiazem 60 mg: 1-2viên/ngày.

- Sotalol 80 mg: 1viên/ngày.

- Các thuốc chẹn beta giao cảm

- Amiodorone viên 200 mg 1-2 viên /ngày.

- Các thuốc nhóm 1C: Propafenone (Rythmol: 300mg; Rythmonorm viên 150mg) 150-300mg/ngày; Flecainide viên 100mg: 1viên/ngày.

3. Điều trị triệt để

- Hiện nay, phương pháp thăm dò điện sinh lý tim và triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio qua đường ống thông (đốt điện hay điều trị RF) có thể giúp chữa khỏi bệnh hoàn toàn. Đây là phương pháp nên được lựa chọn hàng đầu cho các bệnh nhân có CNNKPTT tái phát nhiều không đáp ứng với điều trị nội khoa hoặc bệnh nhân có nguyện vọng được điều trị triệt để thay vì phải dùng thuốc kéo dài. Các bệnh nhân được chẩn đoán CNNKPTT nên được gửi đến những trung tâm tim mạch chuyên sâu nơi có thể thăm dò điện sinh lý tim và điều trị đốt điện.

- Hầu hết các nghiên cứu đều cho thấy lợi ích vượt trội của điều trị RF so với dùng thuốc và đây chính là phương pháp có thể chữa khỏi bệnh hoàn toàn. Tỷ lệ thành công của phương pháp đạt trên 95%, tỷ lệ biến chứng rất thấp.

NGOẠI TÂM THU THẮT

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ngoại tâm thu thất (NTTT) là một trong những rối loạn nhịp tim cũng khá thường gặp.

- Tuy NTTT có thể xuất hiện trên người bình thường và không gây nguy hiểm, nhưng nhiều trường hợp NTTT xảy ra trên một bệnh nhân có bệnh tim thực tổn và có thể gây nguy hiểm vì có thể dẫn tới một số rối loạn nhịp tim khác nguy hiểm hơn như tim nhanh thất, xoắn đỉnh, rung thất.

- Việc quyết định điều trị cũng cần phải được cân nhắc kỹ và thường phải dựa trên các triệu chứng do NTTT gây ra, sự có mặt của bệnh tim kèm theo và nhất là phải dựa trên một số đặc điểm của NTTT trên ĐTĐ để xem đó có phải là NTTT nguy hiểm hay không.

1. Nguyên nhân

- NTTT ở người bình thường: hay gặp ở phụ nữ và thường là một dạng, một ổ. Tiên lượng lành tính và thường không cần phải dùng thuốc chống loạn nhịp.

- NTTT ở bệnh nhân có bệnh tim thực tổn:

+ Nhồi máu cơ tim: khá hay gặp và cần cảnh giác trong giai đoạn cấp cũng như phải theo dõi sau NMCT.

+ Bệnh cơ tim giãn.

+ Bệnh cơ tim phì đại.

+ Bệnh van tim (do thấp, sa van hai lá...).

+ Tăng huyết áp.

+ Dùng các thuốc điều trị suy tim (Digitalis, các thuốc giống giao cảm...), các thuốc lợi tiểu, các thuốc chống loạn nhịp...

+ Rối loạn điện giải...

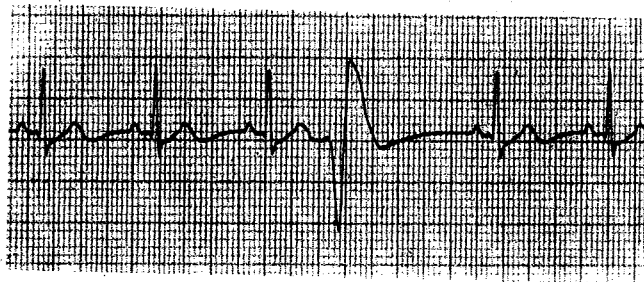
2. Lâm sàng

- Bệnh nhân có thể không có triệu chứng gì. Đa số bệnh nhân có cảm giác hồi hộp đánh trống ngực, hoặc là cảm giác hẫng hụt trong ngực.

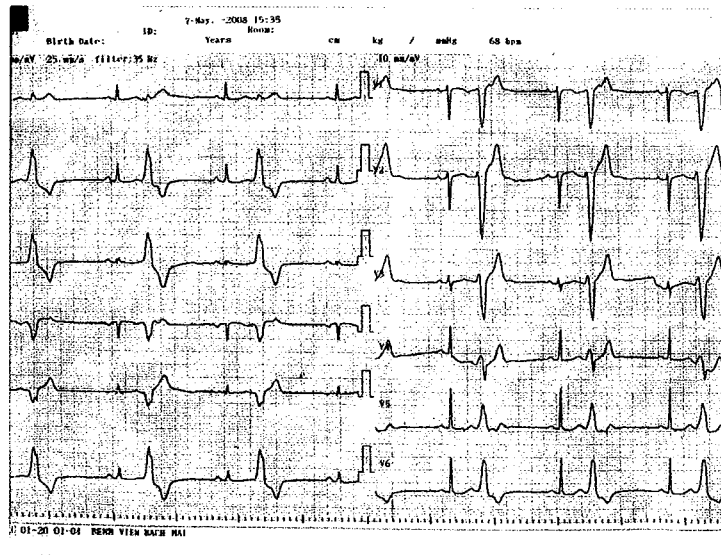
- Thăm khám lâm sàng có thể thấy: sờ mạch có nhát rất yếu hoặc không thấy, tiếp đó là khoảng nghỉ dài hơn. Có trường hợp thấy mạch chậm bằng một nửa so với tần số của tim nếu nghe tim đồng thời (khi bệnh nhân có NTTT 2/1 và nhát NTT đến sớm). Nghe tim có thể thấy những nhát bóp xảy ra sớm và khoảng nghỉ bù. Khi bệnh nhân bị rung nhĩ thì trên lâm sàng khó biết được có NTTT hay không. Khi đó, ĐTĐ giúp chẩn đoán chắc chắn.

3. Điện tâm đồ

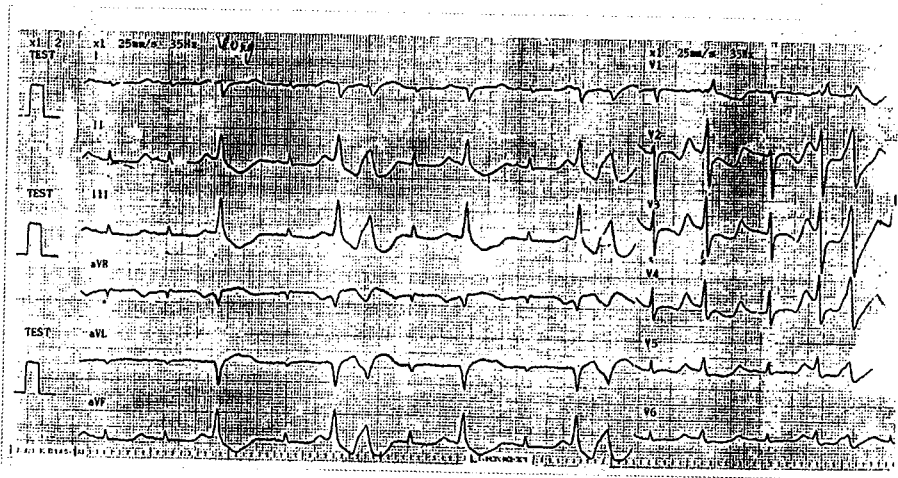
- ĐTĐ là thăm dò rất quan trọng trong chẩn đoán NTTT.
- Nhát NIT được biểu hiện là một nhát bóp đến sớm, phức bộ QRS thường giãn rộng, hình thù khác biệt so với nhát bóp tự nhiên của bệnh nhân, sóng T và đoạn ST đảo hướng so với QRS, không có sóng P đi trước.
- Phức bộ QRS của NTTT này có thể đến rất sớm hoặc muộn. Một NTTT điển hình thường hay có thời gian nghỉ bù, tức là khoảng $RR'R = 2R$.
- NTTT có thể có nhiều dạng (hình dáng khác nhau trên cùng chuyển đạo), nhiều ổ (các khoảng ghép khác nhau).
- Khi cứ một nhát bóp nhịp xoang xen kẽ một NTTT thì gọi là NTTT nhịp đôi, và khi hai nhịp xoang có một NTTT gọi là NTTT nhịp ba...



Hình 1: Ngoại tâm thu thất



Hình 2: Ngoại tâm thu thất đơn dạng, nhịp đôi trên một người không có bệnh tim thực tổn



Hình 3: Ngoại tâm thu đa ổ trên một bệnh nhân có hội chứng QT kéo dài

4. Các thăm dò khác

- Cần làm đầy đủ các xét nghiệm cơ bản, nhất là chú ý các rối loạn điện giải đồ máu.
- Siêu âm tim rất hữu ích giúp ta phát hiện các tổn thương thực thể ở tim.
- Làm Holter điện tim để xác định các thời điểm xuất hiện, mức độ NTTT.
- Nghiệm pháp gắng sức thể lực có thể được chỉ định trong một số tình huống nhất định để phân biệt các NTTT cơ năng (không có bệnh tim thực tổn) hay thực tổn (có bệnh tim thực tổn)...

5. Các dấu hiệu báo hiệu một NTTT nguy hiểm

- Xảy ra ở bệnh nhân có bệnh tim thực tổn.
- Số lượng NTTT nhiều.
- NTTT đi thành từng chùm hoặc nhịp đôi, nhịp ba.
- NTTT đến sớm (R rơi trên sóng T).
- NTTT đa dạng, đa ổ.

II. ĐIỀU TRỊ

- **Đối với NTTT cơ năng** (ở bệnh nhân không có bệnh tim thực tổn).
- + Thường là lành tính, tiên lượng tốt và không cần điều trị đặc hiệu.
- + Chỉ nên điều trị khi bệnh nhân có triệu chứng cơ năng dồn dập (đau ngực, khó thở...).

+ Việc điều trị bắt đầu bằng loại bỏ các chất kích thích (cafein, rượu, thuốc lá...). Tập thể dục đều đặn. Nếu bệnh nhân đang dùng các thuốc khác cần lưu ý đến khả năng các thuốc này có thể gây ra NNTT (lợi tiểu, Cocaine, thuốc cường giao cảm...). Chú ý điều chỉnh điện giải đồ trong máu.

+ Thuốc lựa chọn (nếu cần) hàng đầu cho điều trị NNTT cơ năng là một loại chẹn beta giao cảm liều thấp.

- **Đối với NNTT thực tổn** (trên bệnh nhân có bệnh tim thực tổn) trong giai đoạn cấp tính của bệnh.

+ Thường gặp nhất là trong NMCT cấp và báo hiệu có thể sắp chuyển thành nhịp nhanh thất hoặc rung thất. NNTT có thể xảy ra khi bệnh nhân có phù phổi cấp do các bệnh van tim, viêm cơ tim cấp; viêm màng ngoài tim... Một số bệnh cảnh khác cũng cần được quan tâm là khi bệnh nhân có hội chứng Prinzmetal, hội chứng tái tưới máu sau dùng thuốc tiêu huyết khối hoặc sau can thiệp ĐMV.

+ Thuốc hàng đầu là: Lidocain (Xylocain) tiêm tĩnh mạch thẳng 80 - 100 mg sau đó truyền tĩnh mạch 1-4mg/ phút. Có thể gặp các tác dụng phụ của Lidocain như chóng mặt, nôn, ảo giác...

+ Procainamid là thuốc được chọn để thay thế cho Lidocain khi Lidocain không có tác dụng hoặc bệnh nhân không thể dung nạp được. Liều dùng là cho ngay 100mg tiêm thẳng tĩnh mạch mỗi 5 phút cho đến tổng liều là 10-20 mg/kg cân nặng, sau đó truyền tĩnh mạch 1-4mg/phút.

+ Một số nghiên cứu gần đây cho thấy Amiodarone có thể làm giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân NMCT cấp có NNTT (liều lượng xem ở bảng 3 trang 240).

+ Chú ý điều chỉnh tốt các rối loạn điện giải (nếu có) và nhanh chóng giải quyết các căn nguyên nếu có thể.

- NNTT ở bệnh nhân có bệnh tim mạn tính:

+ Việc lựa chọn các thuốc chống loạn nhịp cho các bệnh nhân này phải dựa trên tình trạng bệnh cụ thể, đặc biệt là chức năng tim còn tốt không, tác dụng của thuốc và khả năng gây loạn nhịp của các thuốc.

+ Đối với NNTT sau NMCT: các thuốc nhóm IC (Flecainide, Encainid) hoặc IB (Mexetil) không những không cải thiện tỷ lệ tử vong mà có khi còn làm tăng tử vong do khả năng gây ra loạn nhịp của chính các thuốc này (thử nghiệm CAST). Do vậy các thuốc nhóm IC và IB nhìn chung là chống chỉ định trong NNTT sau NMCT. *Thuốc được lựa chọn là nhóm chẹn beta giao cảm hoặc Amiodarone.* Nghiên cứu CAMIAT và EAMIAT đã chứng minh Amiodarone có thể làm giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân NMCT có NNTT.

+ Bệnh cơ tim là một trong những nguyên nhân quan trọng gây NNTT. Nguy cơ đột tử sẽ tăng cao vọt ở những bệnh nhân này khi có NNTT. Trong giai đoạn mạn tính thì nên dùng Amiodarone.

+ Khi gặp NNTT ở bệnh nhân bị bệnh van tim có suy tim nặng thì cần được xử lý ngay. Chú ý các rối loạn điện giải đồ và bệnh nhân có bị ngộ độc Digitalis không. Trong trường hợp bệnh nhân ngộ độc Digitalis có NNTT (hay gặp nhịp đôi) thì ngừng Digitalis ngay và cho Lidocain, đồng thời điều chỉnh tốt các rối loạn điện giải. Các trường hợp khác có NNTT ở bệnh nhân có bệnh tim mạn tính ta có thể lựa chọn Amiodarone hoặc Sotalol.

Triệt đốt ngoại tâm thu thất qua đường ống thông

- Thường cân nhắc chỉ định cho những trường hợp ngoại tâm thu thất gây nhiều triệu chứng, không đáp ứng với điều trị nội khoa hoặc bệnh nhân lựa chọn phương pháp điều trị triệt để thay cho việc phải dùng thuốc kéo dài.

- Ống thông triệt đốt sẽ được luồn vào các buồng tim qua đường mạch máu, dò tìm ổ ngoại vị gây ngoại tâm thu bằng các phương pháp lập bản đồ điện học tim (mapping) trên cơ sở đó sẽ triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio.

- Tỷ lệ thành công của phương pháp dao động từ 80-95% tùy theo trung tâm. Tỷ lệ biến chứng thấp.

CƠN NHỊP NHANH THẮT

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Cơ nhịp nhanh thất (NNT) là cơ tim nhanh khi có ít nhất ba nhát NNTT đi liền nhau với tần số trên 100 chu kỳ/phút. Có thể chia NNT ra làm hai loại dựa trên thời gian kéo dài của NNT:

- NNT thoáng qua (hoặc không bền bỉ): là NNT xuất hiện từng đoạn kéo dài không quá 1 phút.
- NNT bền bỉ: là khi có NNT kéo dài trên 1 phút.

2. Nguyên nhân

- Bệnh tim thiếu máu cục bộ.
- Bệnh cơ tim (bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim phì đại, phì đại đường ra thất phải, sarcoid cơ tim...).
- Bệnh van tim, đặc biệt khi thất trái giãn và giảm chức năng co bóp.
- NNT do dùng thuốc hoặc độc tố: thuốc chống loạn nhịp nhóm IC, Digitalis...
- NNT bền bỉ tiên phát: thường xảy ra ở bệnh nhân không có bệnh lý thực tổn ở tim.
- Sau phẫu thuật tim...

3. Lâm sàng

- Biểu hiện lâm sàng rất khác nhau ở bệnh nhân có cơ NNT. Nó tùy thuộc vào hoàn cảnh lâm sàng, tần số thất, sự có mặt của các bệnh tim thực tổn kèm theo...
- Một số bệnh nhân có thể không cảm thấy có triệu chứng gì đặc biệt. Trái lại ở một số khác lại có thể biểu hiện ngay bằng ngất hoặc đột tử.

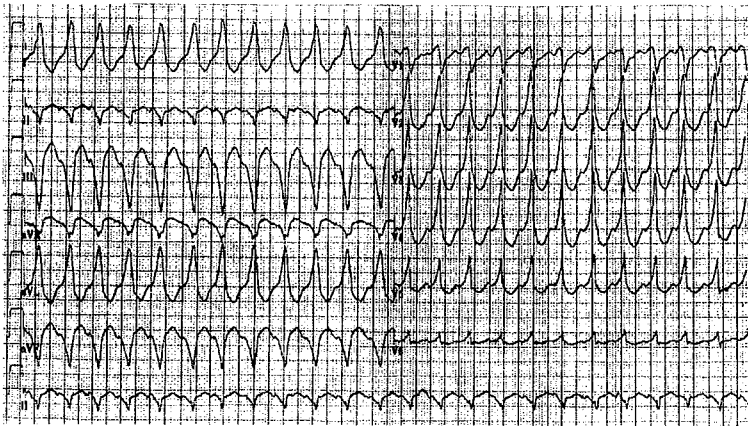
4. Điện tâm đồ

- Tần số tim thường từ 130 -170 chu kỳ/phút.
- Thông thường thì nhịp tim khá đều, chỉ có một số trường hợp mà khi có NNT đa dạng hoặc có nhát hỗn hợp thì nhịp tim có thể không đều.
- Phức bộ QRS thường giãn rộng, biểu hiện dưới dạng giống như của bloc nhánh trái hoặc phải.

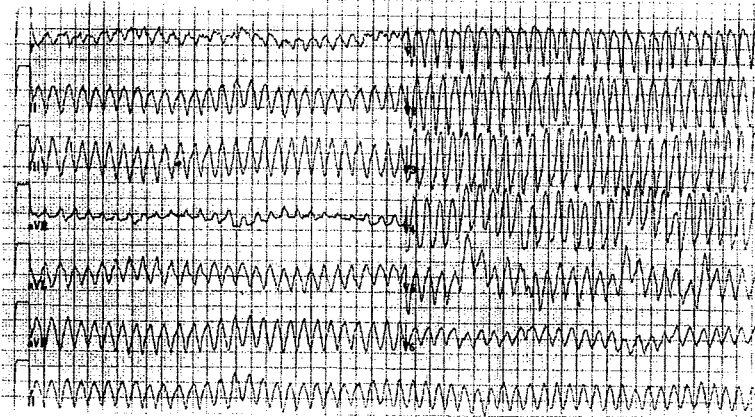
- Sóng P có thể nhìn thấy với tần số chậm hơn của QRS. Trong trường hợp không nhìn rõ sóng P, nếu làm chuyển đạo thực quản sẽ thấy rõ ràng sự phân ly giữa nhịp nhĩ và thất. Tuy nhiên, một số trường hợp có sự dẫn truyền ngược dòng làm cho sóng P âm ở ngay sau QRS.

- Nhát bóp hỗn hợp: là do xung động từ nhĩ và từ ổ ngoại vị trong tâm thất cùng tới khử cực thất vì vậy phức bộ QRS có hình dạng hỗn hợp của hai hình thái khử cực này.

- Nhát bắt được thất: cũng là một tiêu chuẩn tốt để chẩn đoán nhịp nhanh thất. Phức bộ QRS có hình ảnh giống như trong nhịp xoang bình thường, do xung động từ nhĩ xuống thất gây khử cực thất trước xung động phát ra từ ổ ngoại vị thất.



Hình 1: Cơ tim nhanh thất

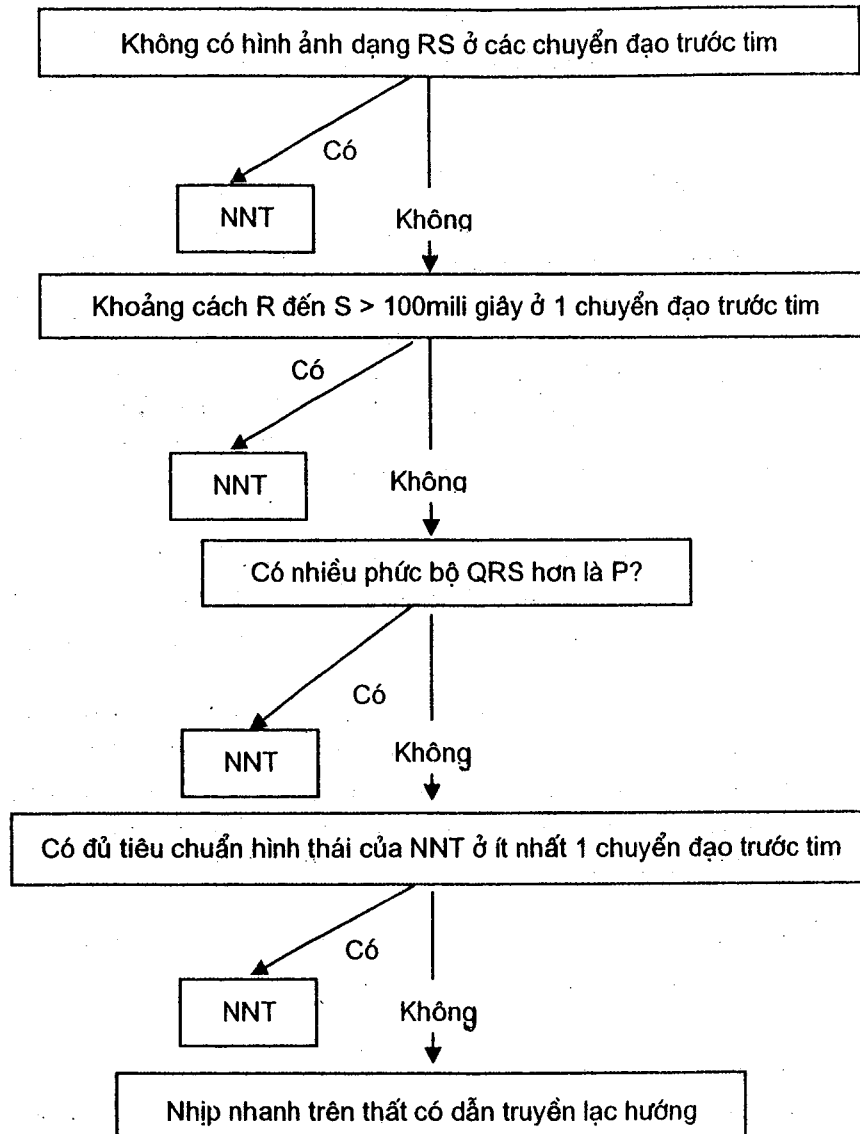


Hình 2: Cường thất

5. Chẩn đoán phân biệt quan trọng nhất là với nhịp nhanh trên thất có phức bộ QRS giãn rộng (do dẫn truyền lạc hướng, bloc nhánh...)

Để chẩn đoán người ta có thể:

- Sử dụng chuyển đạo thực quản.
- Sử dụng tiêu chuẩn loại trừ của Brugada (sơ đồ 1):



Sơ đồ 1: Tiêu chuẩn Brugada để chẩn đoán phân biệt NNT với nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lạc hướng.

Tiêu chuẩn hình thái của NNT là:

- (1). QRS rộng > 0,14 giây.
- (2). Trục QRS quay trên.
- (3). Hình thái ở các chuyển đạo trước tim:
 - Giống bloc nhánh phải hoàn toàn ở V1, và R/S <1 ở V6.
 - Giống bloc nhánh trái ở: V1 có RT>RS; V6 có dạng qR.
- (4). Phân ly nhĩ thất, có nhát bóp hỗn hợp, nhát thoát thất.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Chuyển về nhịp xoang

Trong giai đoạn cấp của cơn NNT, mức độ khẩn cấp của việc chuyển về nhịp xoang tùy thuộc vào tình trạng lâm sàng và ảnh hưởng đến huyết động.

- *Các ưu tiên trong điều trị:* Khi cơn NNT mà có ảnh hưởng huyết động nhiều, có ngất hoặc mất ý thức thì cần xử trí như một trường hợp ngừng tuần hoàn và phải nhanh chóng sốc điện cắt cơn. Sốc điện còn được chỉ định trong trường hợp cơn NNT lúc đầu ổn định nhưng dùng thuốc thất bại và có xu hướng ảnh hưởng đến huyết động. Thuốc sẽ được chỉ định khi có cơn NNT nhưng tình trạng huyết động còn tương đối ổn định.

- Thuốc:

+ Lidocaine (Xylocaine) là thuốc được lựa chọn đầu tiên: Tiêm thẳng tĩnh mạch 1 - 1,5 mg/kg cân nặng sau đó truyền tĩnh mạch 1-4 mg/phút.

+ Procainamid: Được dùng khi Lidocaine thất bại hoặc có thể cho ngay từ đầu.

+ Amiodarone là thuốc nên được lựa chọn, nhất là trong trường hợp cơn NNT do bệnh tim thiếu máu cục bộ hoặc khi dùng các thuốc trên thất bại.

- *Sốc điện trực tiếp* được chỉ định khi tình trạng huyết động không ổn định và dùng liều đầu tiên là 100 J. Đối với những trường hợp có cơn NNT mà mất mạch thì sốc điện ngay 200J. Nếu bệnh nhân còn tỉnh, nên dùng sốc điện đồng bộ.

- *Tạo nhịp vượt tần số* có thể hữu ích trong một số trường hợp.

- Các biện pháp hỗ trợ khác:

+ Thở oxy hỗ trợ.

+ Điều chỉnh ngay các rối loạn điện giải nếu có.

+ Tìm hiểu các nguyên nhân gây ra cơn NNT để điều chỉnh kịp thời nếu có thể. Đặc biệt trong NMCT cấp, việc giải quyết kịp thời các thủ thuật tái tưới máu cho động mạch vành là biện pháp triệt để nhất để điều trị đối với cơn NNT.

2. Điều trị duy trì

- Thuốc:

+ Nghiên cứu ESVEM so sánh tác dụng của bảy loại thuốc chống loạn nhịp (Imipramine, Mexiletine, Pimemol, Procainamide, Propafenone, Quinidine, và Sotalol) trong điều trị ngăn ngừa tái phát cơn NNT thì thấy là Sotalol có tác dụng ngăn ngừa NNT hiệu quả nhất.

+ Các nghiên cứu CAMIAT và EMIAT cho thấy Amiodarone có thể ngăn ngừa được cơn NNT sau NMCT cấp và giảm tỷ lệ tử vong. Tuy nhiên, khi dùng Amiodarone lâu dài chúng ta phải chú ý đến các tác dụng phụ khá phong phú của nó.

+ Vai trò của các thuốc chống loạn nhịp trong điều trị duy trì để ngăn ngừa tái phát cơn NNT còn chưa thực sự được thống nhất. Thêm vào đó, chúng ta cần chú ý đến tác dụng gây loạn nhịp của một số thuốc.

- Cấy máy phá rung tự động trong buồng tim (ICD):

+ Nghiên cứu MADIT và AVIT là hai thử nghiệm lớn đã chứng tỏ rằng việc cấy máy phá rung tự động trong buồng tim là thực sự có ích và giảm tỷ lệ đột tử rõ rệt ở những bệnh nhân thường có cơn NNT. ICD sẽ tự động nhận biết cơn NNT và sốc điện để cắt cơn.

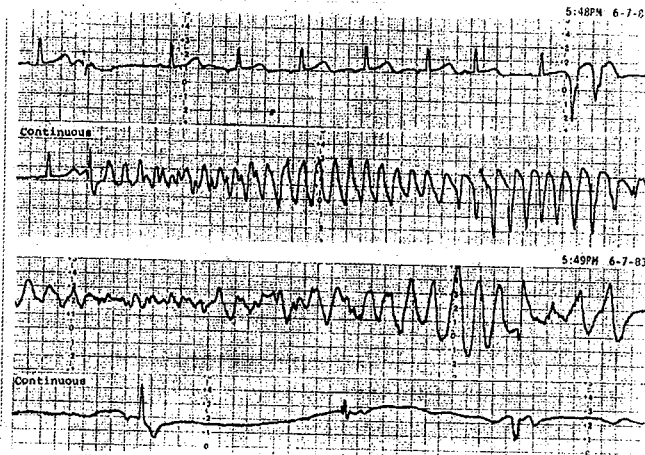
- Triệt đốt bằng sóng radio qua đường ống thông (Radiofrequency catheter ablation). Thành công của phương pháp đạt được khoảng 80 - 95% đối với các cơn tim nhanh thất vô căn, tỉ lệ này thấp hơn đối với các cơn tim nhanh thất xuất hiện sau nhồi máu cơ tim, liên quan đến quá trình sẹo hóa ổ hoại tử cơ tim.

Phẫu thuật: Đối với một số bệnh nhân mà không khống chế được bằng thuốc duy trì và có các ổ sẹo tổn thương sau nhồi máu gây loạn nhịp, người ta có thể phẫu thuật cắt bỏ nội mạc vùng sẹo của tâm thất gây loạn nhịp mà đã được định vị bằng thăm dò điện sinh lý trước đó. Ngày nay nhờ phương pháp triệt đốt các ổ xung động bất thường qua đường ống thông, phẫu thuật để điều trị NNT ít còn được dùng đến.

XOẮN ĐỈNH (Torsades de points)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Xoắn đỉnh (XD) chính là một loại nhịp nhanh thất đa hình thái có liên quan đến hiện tượng tái cực chậm trễ của cơ tim. Hầu hết XD có biểu hiện kéo dài đoạn QT trước đó.
- Cơ XD thường chỉ kéo dài vài chục giây nhưng cũng có trường hợp khá bền bỉ hoặc thoái hoá thành rung thất.
- Biểu hiện và diễn biến lâm sàng của cơn XD có thể là mất ý thức hoặc đột tử.
- Trên ĐTĐ là hình ảnh nhịp thất nhanh tới trên 200 chu kỳ /phút với hình thái đa dạng và các đỉnh của QRS xoắn xuyết quanh trục đường đẳng điện (có lúc các đỉnh của phức bộ QRS quay lên trên, có lúc lại quay xuống dưới trục đường đẳng điện).



Hình 1: Xoắn đỉnh

II. NGUYÊN NHÂN

1. Bẩm sinh

- Hội chứng QT kéo dài bẩm sinh có kèm theo điếc (Hội chứng Jervell-Lange-Niesel).
- Hội chứng QT kéo dài bẩm sinh không kèm theo điếc (Hội chứng Romano-Ward).

2. Mắc phải

- Thuốc:
 - + Các thuốc chống loạn nhịp: nhóm IA, Sotalol, Amiodarone, Mexiletine, Flecainide...
 - + Một số thuốc hướng thần và chống trầm cảm (Haloperidol, Amitriptiline..).
 - + Thuốc kháng sinh (Ampicillin, Erythromycine...).
 - + Ketoconazol, Astemizole...
- Các rối loạn nhịp chậm có QT kéo dài.
- Rối loạn điện giải máu, đặc biệt là hạ Kali hoặc Magnesi máu. Hạ Calci máu cũng có thể gây XD.
- Một số nguyên nhân khác: Tai biến mạch não, dùng thuốc cản quang chứa Iod...

III. ĐIỀU TRỊ

1. Cắt cơn

- Cú đấm mạnh trước ngực bệnh nhân đôi khi cũng có hiệu quả.
- Nếu XD kéo dài hoặc gây rối loạn huyết động nặng cần sốc điện bằng năng lượng bắt đầu từ 50-100 J và có thể tăng lên đến 360 J nếu cần.

2. Điều chỉnh ngay các rối loạn điện giải máu

- Tiêm Magnesi sulfate thẳng tĩnh mạch liều 1-2 g và có thể nhắc lại đến tổng liều 2-4 g trong vòng 15 phút. Việc này có thể cắt được cơn XD ở 75% số bệnh nhân.
- Bồi phụ Kali và Calci theo yêu cầu.
- Ngừng ngay các thuốc có thể gây XD hoặc rối loạn điện giải máu.

3. Điều trị các rối loạn nhịp chậm nếu có

- Dùng Isoproterenol truyền tĩnh mạch.
- Đặt máy tạo nhịp tạm thời.
- Có thể dùng Lidocain.
- Dùng chẹn beta giao cảm trong một số trường hợp mà XD có liên quan đến cường giao cảm.

MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP CHẬM

Các rối loạn nhịp chậm và các bloc nhĩ thất là những loạn nhịp tim khá thường gặp. Rất nhiều trong số các rối loạn nhịp này thường không có triệu chứng và cũng không nguy hiểm. Tuy vậy, có một số loại nhịp chậm rất nguy hiểm có thể đe dọa tính mạng bệnh nhân. Các vấn đề sau đây được đề cập đến là hai vấn đề khá quan trọng trong nhịp chậm là suy nút xoang và các bloc nhĩ thất.

I. HỘI CHỨNG SUY NÚT XOANG

Hội chứng suy nút xoang hay còn gọi là nút xoang bệnh lý (SSS - Sick Sinus Syndrome) hoặc rối loạn chức năng nút xoang (Sinus Node Dysfunction) là tình trạng nút xoang không đủ khả năng để duy trì hoạt động bình thường của ổ chủ nhịp. Trên lâm sàng chúng ta có thể gặp các biểu hiện từ nhịp chậm xoang, ngừng xoang, nhịp thoát nút hoặc cơn nhịp nhanh nhịp chậm xen kẽ.

1. Lâm sàng

- Ngất hoặc tiền ngất (xiu) là những triệu chứng đáng chú ý, ngoài ra có thể thấy choáng váng, chóng mặt, khó thở...

- Với những bệnh nhân có hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm có thể có những cơn hồi hộp đánh trống ngực xen kẽ những thời khoảng nhịp chậm.

2. Nguyên nhân

Có thể do những nguyên nhân thực thể hoặc những nguyên nhân bên ngoài (bảng 1).

Bảng 1: Nguyên nhân của suy nút xoang

Nguyên nhân nội tại:

Bệnh lý thoái hoá nút xoang

Bệnh động mạch vành

Bệnh cơ tim

Tăng huyết áp

Các bệnh thâm nhiễm cơ tim (amyloidosis, khối u...)

Bệnh chất tạo keo

Bệnh lý viêm (viêm cơ tim)

Chấn thương do mổ xẻ

Bệnh tim bẩm sinh

Nguyên nhân ngoại sinh:

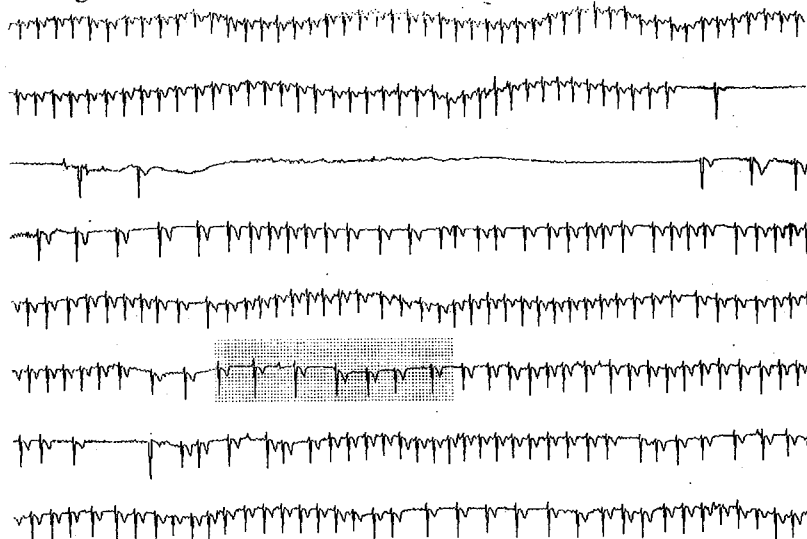
Do một số thuốc: Chẹn beta giao cảm, chẹn kênh calci, Digoxin, các thuốc chống loạn nhịp nhóm IA, IC, III...

Ảnh hưởng hệ thần kinh tự động: cường trương lực phế vị quá mức, hội chứng xoang cảnh, chậm xoang của lực sỹ...

Rối loạn điện giải máu và các căn nguyên khác: tăng Kali máu, rối loạn nội tiết, tăng áp lực nội sọ, hạ thân nhiệt, sốc nhiễm khuẩn...

3. Điện tim đồ

- Nhịp chậm xoang thái quá (<60 chu kỳ/phút), phức bộ QRS thành mảnh và sóng P đi trước.



Hình 1: Hội chứng suy nút xoang có đoạn ngừng tim kéo dài

- Có thể thấy những nhát ngừng xoang. Nếu ngừng xoang > 3 giây là một dấu hiệu có giá trị và báo hiệu nguy hiểm.

- Có thể thấy những nhịp thoát nút.

- Nếu thấy hình ảnh nhịp nhanh - nhịp chậm xen kẽ thì đó cũng là một dấu hiệu khá đặc trưng trong suy nút xoang.

4. Các test chẩn đoán

- Các thăm dò không chảy máu:

+ Điện tâm đồ thường quy 12 chuyển đạo là một thăm dò cơ bản.

+ Holter điện tim cho phép theo dõi diễn biến điện tim trong 24 giờ và có giá trị để chẩn đoán, nhất là khi thấy hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm hoặc các đoạn ngừng xoang.

+ **Nghiệm pháp Atropine:** dùng để phân biệt là suy nút xoang hay do cường thần kinh phó giao cảm. Bình thường khi tiêm 0,04 mg/kg Atropine cho bệnh nhân thì nhịp tim nội sinh của bệnh nhân sẽ tăng tối thiểu theo công thức:

$$\text{Nhịp tim tăng} = 118,1 - (0,57 \times \text{tuổi})$$

Nếu sau tiêm mà nhịp tim thấp hơn nhịp nói trên thì chứng tỏ có suy yếu nút xoang (nghiệm pháp dương tính).

+ **Nghiệm pháp bàn nghiêng (Tilt-table testing):** giúp phân biệt ngất do cường phế vị hay do suy nút xoang. Nếu có những cơn nhịp chậm xuất hiện khi làm bàn nghiêng chứng tỏ ngất có thể liên quan đến hệ thần kinh tự động (cường phó giao cảm) hơn là do suy nút xoang.

+ **Xoa xoang cảnh** giúp phân biệt những đoạn ngừng xoang là do cường xoang cảnh hay do suy nút xoang. Trong cường xoang cảnh, khi xoa ta có thể thấy có những đoạn ngừng xoang dài hơn 3 giây.

- **Thăm dò nút xoang qua đường ống thông:** Là thăm dò rất có giá trị trong chẩn đoán suy nút xoang.

+ **Thời gian phục hồi nút xoang:** là khoảng thời gian phục hồi lại nhịp đập xoang sau khi đã kích thích nhĩ vượt tần số và dừng lại. Khi thời gian này trên 1400 ms (mili giây) thì có thể coi là có suy nút xoang. *Thời gian phục hồi nút xoang được hiệu chỉnh* là thông số có giá trị hơn sau khi đã hiệu chỉnh thời gian trên theo nhịp tim thực tế của bệnh nhân. Nếu thời gian này dài trên 550 ms là suy nút xoang.

+ **Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ (SACT):** Bình thường khoảng cách giữa các sóng P cơ bản là A1-A1. Khi có kích thích tạo nhát bóp ngoại tâm thu nhĩ (A2) và đến nhát tiếp theo đập trở lại của nhĩ gọi là A3, ta sẽ có:

$$\text{SACT} = (\text{khoảng A2-A3}) - (\text{khoảng A1-A1})$$

Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ này nói lên tính tự động của nút xoang nhĩ và không ảnh hưởng bởi phát nhịp, thời gian dẫn truyền đến nút bằng thời gian dẫn truyền ra khỏi nút, và không có sự thay đổi trong nguyên lý ổ tạo nhịp.

5. Điều trị

- Điều trị trong cơn cấp cứu khi suy nút xoang nặng gây nhịp chậm trầm trọng có triệu chứng:

- + Atropine: tiêm 0,04 mg/kg tiêm thẳng tĩnh mạch.
- + Có thể đặt máy tạo nhịp tạm thời khi không cải thiện được bằng thuốc.
- + Isopreterenol (Isuprel) có thể cho với liều bắt đầu 1 mcg / phút truyền tĩnh mạch, nó có thể là cầu nối trong lúc chờ cấy máy tạo nhịp. Không nên dùng ở những bệnh nhân có tiền sử cấp cứu ngừng tim.

- Chỉ định cấy máy tạo nhịp nói chung được áp dụng cho mọi bệnh nhân suy nút xoang mà đã có triệu chứng (ngất, xỉu..) hoặc khi bắt buộc vẫn phải dùng các thuốc làm chậm nhịp tim (xem bảng 2).

- Tất cả những thuốc làm chậm nhịp xoang cần phải được ngừng lại nếu có thể. Nếu không thể ngừng được thì cần cân nhắc đặt máy tạo nhịp ngay.

- Đối với những bệnh nhân có hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm, thường thì cần đặt máy tạo nhịp để điều trị những lúc nhịp chậm và cho thuốc để điều trị các rối loạn nhịp nhanh.

II. RỐI LOẠN DẪN TRUYỀN NHĨ THẤT (BLOC NHĨ THẤT)

1. Phân loại

- *Bloc nhĩ thất độ I:* là hiện tượng dẫn truyền chậm trễ từ tâm nhĩ xuống tâm thất biểu hiện bằng đoạn PQ trên điện tim đồ kéo dài trên 0,20 giây. Hiện tượng này có thể gặp ở người bình thường hoặc ở một số bệnh lý của tim.

- Bloc nhĩ thất độ II:

+ Kiểu Mobitz I hay còn gọi là chu kỳ Wenckebach, biểu hiện bằng đoạn PQ dài dần trên ĐTD và đến một lúc nào đó sẽ không dẫn được nữa, chỉ còn sóng P mà không có QRS, sau đó lại lặp lại chu kỳ như trên.

+ Kiểu Mobitz II: là biểu hiện bằng những nhát bóp của tim bị bloc xen kẽ vào những nhát nhịp xoang bình thường, mức độ bloc có thể 2:1; 3:1...

- *Bloc nhĩ thất cấp III hay bloc nhĩ thất hoàn toàn:* là biểu hiện trên ĐTD bởi sóng P và phức bộ QRS không còn mối liên quan đến nhau nữa với tần số QRS chậm và đều, thường kèm theo phức bộ QRS giãn rộng tùy thuộc ở phát nhịp của thất.

2. Biểu hiện lâm sàng

- Cơ năng:

+ Bloc nhĩ thất cấp I thường không có triệu chứng cơ năng đáng kể nào.

+ Bloc nhĩ thất cấp II cũng thường không có triệu chứng đáng kể, trừ trường hợp một số bloc nhĩ thất độ cao và có những lúc bloc nhĩ thất cấp II tiến triển thành bloc nhĩ thất cấp III thì thường có triệu chứng.

+ Với những bệnh nhân bloc nhĩ thất độ cao đặc biệt là cấp III thì khi đó bệnh nhân có thể có ngất hoặc xỉu.

- Khám lâm sàng:

+ Với bệnh nhân bloc độ thấp khám lâm sàng có thể không thấy gì đặc biệt, hoặc có thể thấy các dấu hiệu của bệnh tim nền.

+ Có thể thấy dấu hiệu sóng a đại bác khi quan sát tĩnh mạch cổ ở bệnh nhân có bloc nhĩ thất cấp III khi mà sóng P gần QRS lúc cả nhĩ và thất gần như cùng bóp.

+ Tiếng tim (T1) sẽ thay đổi ở bệnh nhân có bloc nhĩ thất cấp III, có lúc tiếng trầm khi khoảng P đến QRS dài và có lúc rất mạnh (tiếng đại bác) khi sóng P gần với QRS.

+ Có thể có tiếng thổi do HoHL cơ năng ở bệnh nhân bloc nhĩ thất cấp III.

3. Nguyên nhân

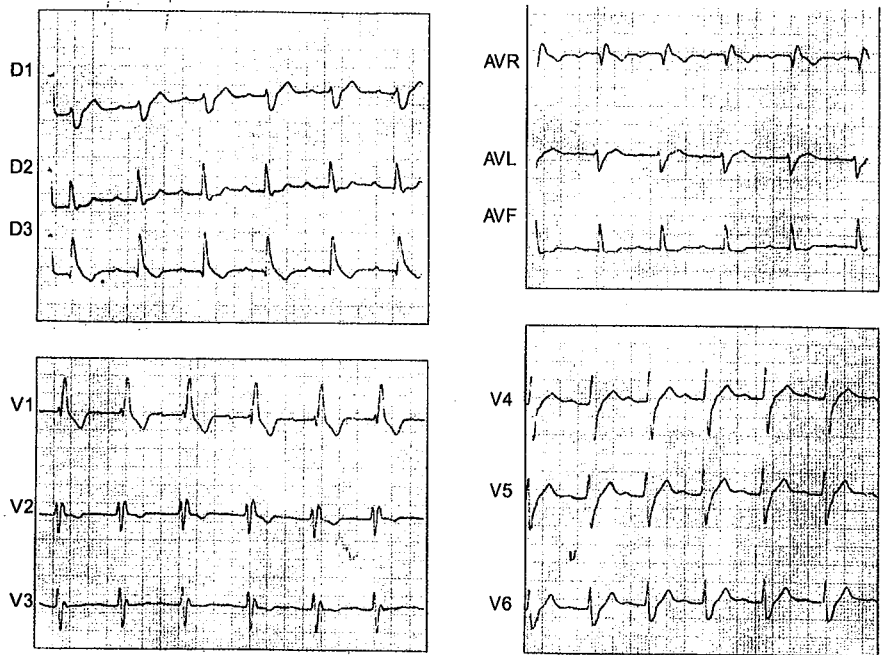
- Tác dụng của một số thuốc:
 - + Digoxin
 - + Chẹn beta giao cảm
 - + Chẹn kênh calci
 - + Một số thuốc chống loạn nhịp
- Bệnh tim thiếu máu cục bộ:
 - + Nhồi máu cơ tim cấp
 - + Bệnh động mạch vành mạn tính
- Thoái hoá tiền phát đường dẫn truyền nhĩ thất:
 - + Bệnh Lenegre
 - + Bệnh Lev
- Bệnh tim bẩm sinh:
 - + Bloc nhĩ thất hoàn toàn bẩm sinh
 - + Thông liên nhĩ lỗ thứ nhất
 - + Đảo các gốc động mạch lớn
 - + Bệnh hệ thống
- Bệnh van tim
- Bệnh cơ tim
- Bệnh cơ tim thâm nhiễm:
 - + Nhiễm bột
 - + Sarcoidosis
 - + Hemochromatosis
- Nhiễm trùng, viêm cơ tim:
 - + Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn
 - + Viêm cơ tim (Chagas, bệnh Lyme, thấp tim, lao, sởi...)
- Bệnh van tim do bệnh chất tạo keo

- Rối loạn chuyển hoá:
- + Tăng Kali máu
- + Tăng Magnesi máu
- Bệnh nội tiết (bệnh Addison)
- Chấn thương:
- + Mổ tim
- + Điều trị phóng xạ
- + Thông tim và các điều trị can thiệp, đặc biệt đối các đường dẫn truyền.
- Khối u
- Bệnh hệ thần kinh tự động:
- + Hội chứng xoang cảnh
- + Ngất do cường phế vị
- Rối loạn thần kinh cơ:
- + Phì đại cơ

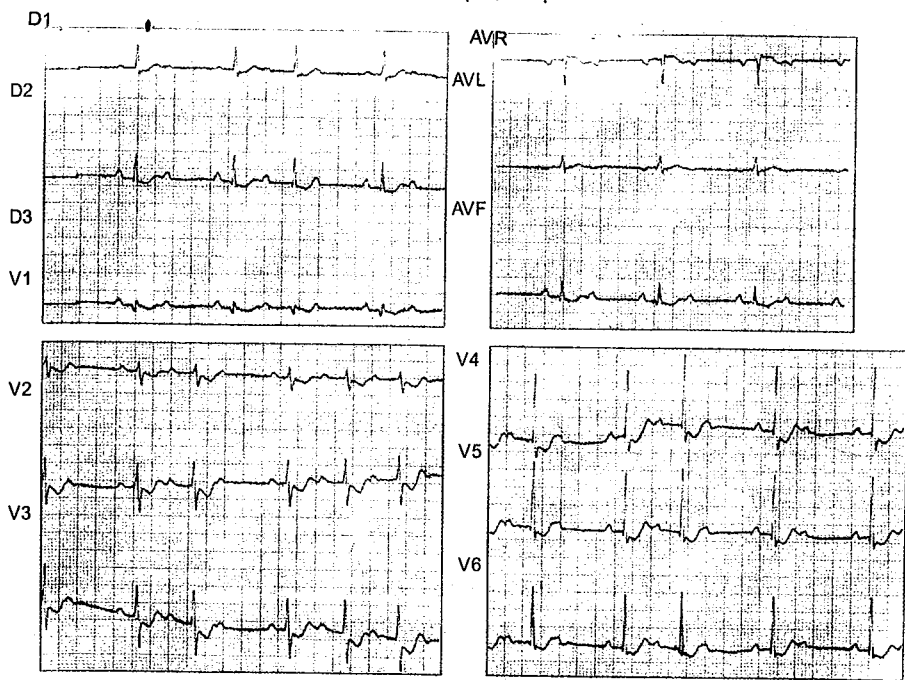
4. Các test chẩn đoán

Việc chẩn đoán chủ yếu dựa vào điện tim đồ.

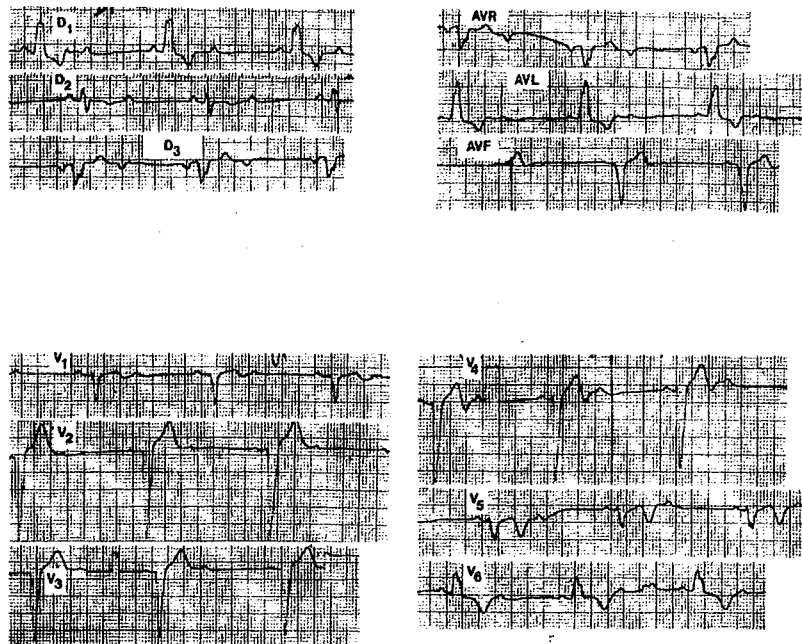
- *Bloc nhĩ thất cấp I:* Chủ yếu dựa vào đo đoạn PR trên ĐTĐ, PR kéo dài trên 0,20 giây ở người lớn và trên 0,18 giây ở trẻ em với hình dáng của sóng P và QRS bình thường.
- *Bloc nhĩ thất cấp II:*
 - Mobitz I (chu kỳ Wenckebach):
 - + Đoạn PR sẽ kéo dài dần và kết thúc bởi một nhát bóp không có QRS.
 - + Khoảng cách RR sẽ ngắn dần.
 - + Khoảng RR nơi nhát bóp không có QRS sẽ nhỏ hơn tổng hai khoảng RR cạnh đó.
 - + Có sự nhắc lại theo chu kỳ (chu kỳ Wenckebach).
 - Mobitz II:
 - + Các khoảng PP vẫn đều và có những nhát bóp không dẫn (khác với ngoại tâm thu nhĩ bị bloc, khoảng này không đều).
- *Bloc nhĩ thất cấp III (hoàn toàn):*
 - Tần số nhĩ vẫn bình thường, đều.
 - Tần số thất rất chậm và cũng đều.
 - Không có mối liên hệ nào giữa nhĩ và thất.
 - Phức bộ QRS thường giãn rộng và nếu bloc càng ở thấp thì QRS càng rộng và tần số thất càng chậm.



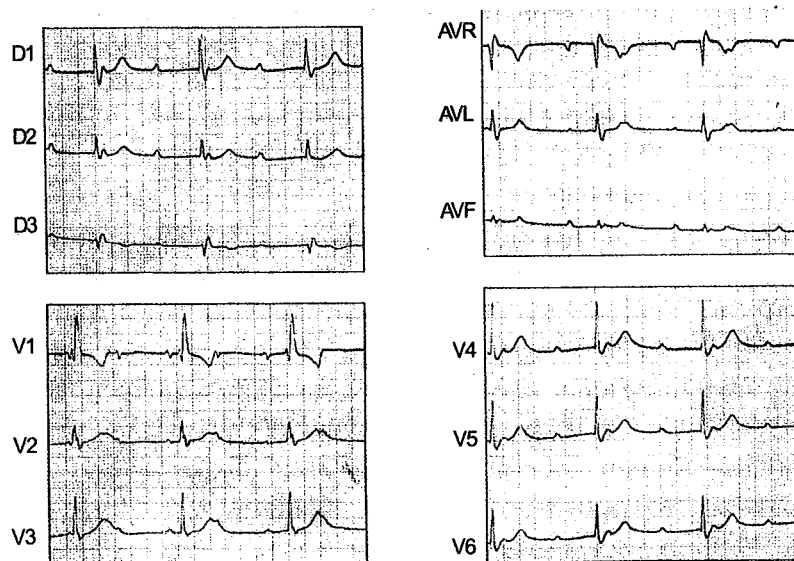
Hình 2: Bloc nhĩ thất cấp I, đoạn PR dài 240 ms.



Hình 3: Bloc nhĩ thất cấp II kiểu chu kỳ Wenckebach



Hình 4: Bloc nhĩ thất cấp II kiểu Mobitz II.



Hình 5: Bloc nhĩ thất cấp III hay bloc nhĩ thất hoàn toàn

5. Điều trị

Với bloc nhĩ thất cấp I hoặc Mobitz I thường không cần điều trị gì đặc hiệu. Với các bloc nhĩ thất độ cao (Mobitz II hoặc cấp III) dai dẳng thường cần phải cấy máy tạo nhịp (xem phần sau).

– *Thuốc*: dùng trong trường hợp cấp cứu, đặc biệt khi bệnh nhân có ngất hoặc xỉu. Thuốc thường chỉ có tác dụng tạm thời để chờ cấy máy tạo nhịp hoặc trong giai đoạn cấp của một số bệnh chờ khi hồi phục. Thuốc không có lợi ích nếu dùng kéo dài trong các trường hợp bloc nhĩ thất độ cao có triệu chứng.

+ Nếu bệnh nhân có ngất do nhịp chậm (xem phác đồ cấp cứu 2).

+ Atropine là thuốc nên thử dùng đầu tiên, nó có thể làm giảm mức độ bloc ở bệnh nhân bloc do cường phế vị quá chứ không có tác dụng với những tổn thương thực thể đường dẫn truyền. Nó có tác dụng tốt hơn ở bệnh nhân có nhồi máu cơ tim sau dưới.

+ Có thể dùng Dopamine với liều bắt đầu 5 mcg /kg/phút ở những bệnh nhân có kèm huyết áp thấp.

+ Nếu bệnh nhân trong tình trạng rất trầm trọng, có thể dùng ngay Adrenaline truyền tĩnh mạch thay vì Dopamine. Liều 1-2 mcg/phút.

+ Isoproterenol hydrochlorid (Isuprel), có thể có ích ở bệnh nhân bloc nhĩ thất không phải do thiếu máu cơ tim (ví dụ NMCT) vì làm tăng nhịp tim khá chọn lọc. Tuy nhiên cần lưu ý là ở bệnh nhân có bệnh mạch vành không nên dùng vì nó làm tăng nhu cầu oxy cơ tim. Liều ban đầu nên từ 2 mcg /phút tăng theo đáp ứng nhịp tim cho đến 10 mcg /phút.

– Tạo nhịp tim tạm thời:

+ Máy tạo nhịp qua da (hai điện cực áp thành ngực) rất có hiệu quả nhưng gây đau đớn. Đây là máy xách tay lưu động, thường gắn với hệ thống phá rung cấp cứu. Với những bệnh nhân ngất, nặng cần đặt ngay trong lúc vận chuyển đến bệnh viện.

+ Cấp cứu: dùng máy tạo nhịp áp thành qua da (nếu có) trong lúc chờ tiến hành đặt máy tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch.

+ Tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch là giải pháp cấp cứu tối ưu cho những trường hợp nhịp chậm có triệu chứng nặng.

– Chỉ định cấy máy tạo nhịp (bảng 7):

+ Nhìn chung chỉ định khi bệnh nhân có nhịp chậm mà có triệu chứng (ngất, xỉu, mệt lả do nhịp chậm...).

+ Nếu bloc nhĩ thất hoàn toàn do NMCT sau dưới thường chỉ cần đặt tạo nhịp tạm thời, vì có thể hồi phục sau giai đoạn cấp do bloc ở bệnh nhân

này thường do cường phế vị quá mức. Nếu là bloc cấp III mà do nhồi máu cơ tim trước bên thì nên chỉ định cấy máy tạo nhịp sớm.

+ Các trường hợp bloc nhĩ thất hoàn toàn mắc phải thường cần cấy máy tạo nhịp, trong khi bloc nhĩ thất bẩm sinh thường không cần cấy máy tạo nhịp do bệnh nhân có sự thích nghi bằng các nhịp thoát.

Bảng 2: Các chỉ định cấy máy tạo nhịp lâu dài

Nhóm bệnh	Chỉ định bắt buộc	Có thể chỉ định
Suy nút xoang (SNX)	SNX kèm triệu chứng nặng, không hồi phục sau khi đã dùng thuốc hoặc cần phải dùng thuốc gây nhịp chậm.	- Không có bằng chứng chứng tỏ nhịp chậm < 40 ck/phút liên quan đến SNX và các triệu chứng có thể khống chế được. - Bệnh nhân có triệu chứng nhẹ hoặc không nhưng có nhịp tim < 30 ck/phút (khi thức giấc).
Bloc nhĩ thất mắc phải	Bloc nhĩ thất cấp III có một trong các đặc tính sau: - Có triệu chứng. - Có rối loạn nhịp kèm theo hoặc bệnh lý kèm theo cần dùng thuốc có thể gây nhịp chậm. - Có đoạn ngừng tim trên 3 giây hoặc nhịp tim < 40 ck/phút ở bệnh nhân không có triệu chứng. - Bloc sau khi điều trị đốt các đường dẫn truyền trong tim (catheter ablation) - Sau mổ tim - Bệnh lý thần kinh cơ có kèm theo bloc nhĩ thất cấp III (hội chứng Kearns Sayre, phì đại Erb...) Bloc nhĩ thất độ II có kèm theo triệu chứng do nhịp chậm (bất kể thể và vị trí)	- Bệnh nhân bloc nhĩ thất cấp III mà không có triệu chứng và nhịp tim trung bình lúc thức giấc là hơn 40 ck/phút. - Bloc nhĩ thất cấp II kiểu Mobitz II không có triệu chứng. - Bloc nhĩ thất cấp I nhưng nhịp tim rất chậm và có triệu chứng hoặc khi đặt máy tạm thời có hội chứng máy tạo nhịp.
Biến chứng sau nhồi máu cơ tim	- Bloc nhĩ thất cấp II kiểu Mobitz II tồn tại sau nhồi máu cơ tim tại vị trí bó His trở xuống mà có kèm theo bloc hai nhánh hoặc bloc nhĩ thất cấp hai tại vị trí bó His trở xuống sau NMCT. - Tồn tại bloc nhĩ thất cấp II Mobitz II hoặc cấp III có triệu chứng	- Tồn tại bloc nhĩ thất cấp II độ cao hoặc cấp III tại vị trí nút nhĩ thất.
Bloc 2 nhánh hoặc 3 phân nhánh mạn tính	- Có kèm theo bloc nhĩ thất cấp III từng lúc. - Bloc nhĩ thất cấp II Mobitz II.	
Hội chứng xoang cảnh và ngắt	- Ngắt tái phát nhiều lần do kích thích xoang cảnh, kích thích nhẹ xoang cảnh có thể gây ngừng thất trên 3 giây.	

TRÀN DỊCH MÀNG NGOÀI TIM

I. MỞ ĐẦU

Tràn dịch màng ngoài tim là hội chứng lâm sàng hay gặp và được chẩn đoán một cách thường quy bằng siêu âm tim. Bệnh có thể hoàn toàn thầm lặng, không có triệu chứng nhưng có thể biểu hiện nguy kịch đến tính mạng bệnh nhân trong bệnh cảnh ép tim. Biểu hiện lâm sàng tùy thuộc vào số lượng dịch cũng như đặc điểm bản chất của dịch. Tuy nhiên có những trường hợp tràn dịch màng ngoài tim số lượng nhiều nhưng không có triệu chứng ngược lại có những trường hợp số lượng dịch ít mà bệnh nhân đã có biểu hiện dọa ép tim trên lâm sàng.

II. TRÀN DỊCH MÀNG NGOÀI TIM KHÔNG CÓ DẤU ÉP TIM

Khoang màng ngoài tim chứa đựng từ 15 đến 30 ml dịch giúp cho hai lá thành và lá tạng không cọ sát vào nhau. Khả năng chứa tối đa của khoang màng ngoài tim là từ 80 đến 200ml dịch, với số lượng dịch này trên lâm sàng hầu như không nhận thấy các biến đổi về huyết động. Các bệnh nhân viêm màng ngoài tim cấp áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng làm giảm sự trở về của hệ tĩnh mạch do đó khả năng chứa dịch của khoang màng tim sẽ tăng lên. Với sự tăng dần của lượng dịch nhiều trường hợp khoang màng tim có thể chứa đến 2 lít dịch mà vẫn chưa có biến đổi huyết động trên lâm sàng. Chèn ép huyết động hay gặp trong các trường hợp dịch quá nhiều hay tăng quá nhanh hoặc trong các trường hợp dịch có nhiều sợi fibrin, tràn dịch màng tim do ung thư.

A. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

1. Dấu hiệu cơ năng

- Dịch màng tim tăng dần không làm biến đổi áp lực trong buồng tim thường không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng.
- Đôi khi bệnh nhân có biểu hiện đau âm ỉ, đè ép nặng ngực.
- Có thể có các biểu hiện do dịch màng tim đè ép vào các cơ quan lân cận. Khó nuốt do chèn ép vào thực quản, khó thở do chèn ép phổi và xẹp phổi, nấc do chèn ép vào dây thần kinh hoành, nôn và căng bụng do chèn ép các tạng trong ổ bụng.

2. Dấu hiệu thực thể

- Dịch màng tim số lượng ít thường khó thấy các dấu hiệu trên khám thực thể.

- Dịch màng tim số lượng nhiều có thể thấy các dấu hiệu tiếng tim mờ, dấu hiệu của Edwart (gõ đục, tiếng thổi của phế quản) và ran ở phổi do chèn ép thứ phát.

B. SINH BỆNH HỌC

Các nguyên nhân hay gặp gây tràn dịch màng ngoài tim nhiều là viêm màng ngoài tim không rõ nguyên nhân, tăng urê máu, hội chứng thận hư, viêm màng ngoài tim do ung thư hay u nhày, suy tim ứ huyết, xơ gan, suy giáp, chữa đẻ, sau phẫu thuật tim và do thuốc. Các nguyên nhân gây bệnh được liệt kê ở bảng dưới đây.

Bảng: Các nguyên nhân gây tràn dịch màng ngoài tim

<ul style="list-style-type: none">- Vô căn- Nhồi máu cơ tim cấp- Các hội chứng muộn sau tổn thương cơ tim - màng ngoài tim: sau nhồi máu cơ tim (hội chứng Dressler), sau phẫu thuật tim, sau mổ màng ngoài tim- Rối loạn chuyển hoá: urê máu cao, suy giáp, giảm albumin máu- Chiếu xạ- Phình tách động mạch chủ- Chấn thương: mổ màng ngoài tim (phẫu thuật tim), chấn thương gián tiếp vùng ngực, can thiệp tim mạch qua đường ống thông, thủng tim do các ống thông đặt trong tim /mạch máu lớn- Virus: Coxsackieviruses (A, B5, B6), Echovirus, Adenovirus, quai bị, viêm gan B, cúm, thủy đậu, HIV- Vi khuẩn: tụ cầu, liên cầu, phế cầu, Haemophilus influenzae, lậu cầu, não mô cầu, Legionella pneumophila, lao, Salmonella, Psittacosis, Tularemia, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn- Nấm: Histoplasmosis, Aspergillosis, Blastomycosis, Coccidioidomycosis, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn do nấm- Các nhiễm trùng khác: a míp (Amebiasis), giun (Echinococcus), bệnh Lyme, Mycoplasma pneumonia, Rickettsia- Ung thư: nguyên phát (mesothelioma, teratoma, fibroma, leiomyofibroma và sarcoma, lipoma và angioma) hay di căn (ung thư vú, phế quản, lymphoma, leukemia melanoma)- Bệnh lý viêm /miễn dịch: thấp tim, lupus ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp, viêm mạch, u hạt Wegener, viêm nút quanh động mạch, xơ cứng bì, viêm đa cơ da, sarcoidosis, viêm ruột, bệnh Whipples, hội chứng Behets, hội chứng Reiters, viêm động mạch thái dương, amyloidosis, sốt gia đình Địa Trung Hải- Do thuốc: procainamide, hydralazine, heparin, warfarin, phenytoin, phenylbutazone, cromolyn sodium, dantrolene, methysergide, doxorubicin, penicillin, minoxidil, yếu tố kích thích colony, interleukin-2...
--

C. CÁC XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN

1) **Điện tâm đồ (ĐTĐ):** kinh điển ĐTĐ sẽ thấy dấu hiệu điện thế thấp lan tỏa. Dấu hiệu luân phiên điện học hay gặp trong các trường hợp dịch màng tim nhiều.

2) **Phim chụp tim phổi:** bóng tim không thay đổi khi dịch màng tim chỉ dày 1 đến 2mm, tim to thường chỉ thấy trong các trường hợp có tràn dịch màng ngoài tim số lượng nhiều hơn 250ml. Tim to với dấu hiệu giãn rộng cung của tĩnh mạch chủ trên, tĩnh mạch Azygous và giảm tưới máu phổi gợi ý cho chẩn đoán tràn dịch màng ngoài tim.

3) **Siêu âm tim:** là phương pháp hữu hiệu nhất để chẩn đoán và theo dõi tràn dịch màng ngoài tim. Ngoài giá trị chắc chắn trong chẩn đoán, siêu âm còn giúp cho việc đặt dẫn lưu màng tim và đánh giá số lượng dịch còn lại trong khoang màng tim. Tuy nhiên siêu âm ít có giá trị để chẩn đoán sinh bệnh học của các loại dịch màng tim khác nhau.

a) Siêu âm hai bình diện cần tìm các dấu hiệu sau:

(1) Khoảng trống siêu âm giữa lá thành và lá tạng của màng ngoài tim.

(2) Tăng vận động của các thành tim.

(3) Khi dịch màng tim nhiều có thể thấy dấu hiệu quả tim lúc lắc trong khoang màng tim. Đây chính là cơ chế của hiện tượng luân phiên điện học thấy được trên ĐTĐ.

b) Kích cỡ của lượng dịch màng ngoài tim có thể xác định thông qua khoảng cách giữa hai lá của khoang màng tim (độ dày của lượng dịch) và kiểu lan tỏa của dịch màng tim.

(1) Lượng dịch ít (dưới 100ml) tập trung chủ yếu ở lá sau và độ dày thường dưới 1 cm.

(2) Lượng dịch trung bình (từ 100 tới 500ml). Lượng dịch thường bọc xung quanh tim nhưng độ dày vẫn dưới 1 cm hoặc chỉ có ít ở xung quanh các mạch máu lớn.

(3) Lượng dịch nhiều (hơn 500ml) quả tim bị đẩy ra sau với lượng dịch bọc xung quanh lan lên tới cả các mạch máu lớn, cả ở bên, mỏm và phía trước của tim. Độ dày của lượng dịch lớn hơn 1cm ở mọi vị trí.

4) **Các xét nghiệm khác** như siêu âm qua thực quản, chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ trường hạt nhân có thể áp dụng trong một vài trường hợp cá biệt để nghiên cứu kỹ hơn về màng ngoài tim.

5) **Xét nghiệm dịch màng tim** ở những trường hợp dịch nhiều được chọc hút dẫn lưu. Các xét nghiệm cần làm là tìm trực khuẩn lao, sinh hóa, vi khuẩn và tế bào học.

a) Xét nghiệm dịch sẽ cho phép xác định một số các nguyên nhân gây bệnh giúp ích rất nhiều cho việc điều trị. Dịch màng tim là máu thường gợi ý có chảy máu mới vào trong khoang màng tim, tuy nhiên nếu dịch màu máu có thể gặp trong các trường hợp bệnh ung thư, nhiễm khuẩn hay viêm nhiễm. Nếu dịch có rất nhiều máu, cần gửi mẫu máu làm xét nghiệm khí máu. Nếu có dày đặc máu cục rõ ràng thì rất có thể đã chọc vào mạch máu hay buồng tim. Dịch mủ nguyên nhân là do vi khuẩn nhiễm trùng. Dịch dưỡng chấp thường do tổn thương hay tắc ống ngực.

b) Cây dịch được chỉ định trong các trường hợp nghi ngờ có nguồn gốc gây bệnh là do nhiễm trùng, bao gồm cả nhiễm virus và nhiễm nấm.

D. ĐIỀU TRỊ

1) **Nguyên lý chung:** Điều trị bao gồm điều trị bệnh nguyên, điều trị các biến động về huyết động do dịch màng tim gây ra.

2) Điều trị chọc dẫn lưu qua da

a) Chỉ định trong các trường hợp ung thư, nhiễm vi khuẩn, nấm.

b) Trong các trường hợp tràn dịch màng ngoài tim số lượng nhiều không có triệu chứng cũng có thể chỉ định chọc dẫn lưu màng ngoài tim.

c) Chọc dịch màng ngoài tim không nên chỉ định ở các trường hợp dịch màng tim ít.

3) **Điều trị thuốc chống đông:** Cần hạn chế sử dụng trong tuyệt đại đa số các trường hợp tràn dịch màng ngoài tim.

III. TRÀN DỊCH MÀNG NGOÀI TIM CÓ DẤU ÉP TIM

Khi dịch màng tim số lượng nhiều sẽ dẫn đến hiện tượng tăng áp lực trong khoang màng ngoài tim và từ đó sẽ dẫn đến hạn chế tâm trương của tim, quá trình ép tim bắt đầu xảy ra. Bệnh cảnh ép tim được xác định bằng các đặc điểm tăng áp lực trong các buồng tim, từ từ hạn chế sự giãn ra của thất trong thời kỳ tâm trương và làm giảm cung lượng tim.

A. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

1) **Dấu hiệu cơ năng:** Biểu hiện trên lâm sàng là bệnh cảnh cung lượng tim thấp: bồn chồn lo lắng, kích thích, lơ mơ ngủ gà, và có thể xỉu đi; giảm thể tích nước tiểu; khó thở; chèn ép ngực; suy sụp, chán ăn và gầy sút trong các trường hợp tràn dịch màng ngoài tim mạn tính.

2) Dấu hiệu thực thể

a) Tăng áp lực của tĩnh mạch trung tâm, thở nhanh; nhịp tim nhanh; tiếng cọ màng ngoài tim; tiếng tim mờ.

b) Biểu hiện của các dấu hiệu của suy tim phải: gan to, tĩnh mạch cổ nổi, tràn dịch màng phổi.

c) Tụt huyết áp và dấu hiệu mạch đảo với định nghĩa là huyết áp giảm thấp hơn 10mmHg khi bệnh nhân hít vào sâu. Cơ chế của hiện tượng này là khi hít vào sâu sẽ làm tăng lượng máu tĩnh mạch trở về thất phải, do xung quanh tim là dịch ép không cho tim nở ra nên thất phải phải nở về phía thất trái làm giảm sự đổ đầy của thất trái, hậu quả cuối cùng là giảm sự tổng máu ngoại biên gây giảm huyết áp. Mạch đảo không đặc hiệu trong ép tim, nó có thể gặp trong bệnh phổi tắc nghẽn, nhồi máu thất phải, nhồi máu phổi hoặc hen. Sẽ không thấy có mạch đảo trên bệnh nhân có ép tim nhưng chức năng thất trái giảm nhiều và tăng áp lực tâm trương, thông liên nhĩ, hở chủ hay ép từng vùng tim.

B. CÁC XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN

1) **Siêu âm tim qua thành ngực.** Là phương pháp bắt buộc phải thực hiện khi nghi ngờ có ép tim trên lâm sàng. Nó sẽ giúp khẳng định chẩn đoán khi thấy có nhiều dịch trong khoang màng tim.

a) Siêu âm hai bình diện cần phân biệt các trường hợp có tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm và hạ huyết áp như nhồi máu cơ tim thất phải, viêm cơ thất màng ngoài tim.

b) Các dấu hiệu của ép tim bao gồm:

(1) Có dịch ở màng ngoài tim.

(2) Dấu hiệu ép nhĩ phải thì tâm trương thường bắt đầu từ cuối tâm trương và thấy rõ nhất ở nhát cắt cạnh ức trái trực ngắn, dưới sườn và bốn buồng từ mỏm. Đây là dấu hiệu có độ nhạy cao tuy nhiên độ đặc hiệu chỉ là 82% với giá trị dự báo dương tính là 50%.

(3) Dấu hiệu ép thất phải thường quan sát thấy hiện tượng này tại thành trước thất phải và vùng phễu ở bệnh nhân trong tư thế nằm ngửa. Trực ngắn và trực dài cạnh ức trái là hai mặt cắt thuận lợi nhất để quan sát dấu hiệu này. Cần sử dụng siêu âm TM để khẳng định dấu hiệu này. Dấu hiệu ép thất phải đơn độc trên siêu âm có thể có trước biểu hiện ép tim trên lâm sàng.

(4) Dấu hiệu ép nhĩ trái.

(5) Tăng kích thước thất phải và giảm kích thước thất trái một cách bất thường khi bệnh nhân hít vào sâu.

(6) Thay đổi theo nhịp thở của các dòng chảy qua van nhĩ thất, tăng bất thường dòng chảy qua van ba lá và giảm bất thường dòng chảy qua van hai lá khi bệnh nhân hít vào sâu. Bình thường khi hít vào dòng chảy qua

van ba lá không tăng quá 7%, còn dòng chảy qua van hai lá không giảm quá 10% nếu khi hít vào sóng E qua van hai lá giảm hơn 25% thì rất gợi ý có biểu hiện ép tim trên siêu âm.

(7) Giãn tĩnh mạch chủ dưới. Tĩnh mạch chủ dưới giãn hơn 50% khi bệnh nhân hít vào sâu là dấu hiệu rất nhạy (97%) nhưng độ đặc hiệu chỉ là 40% trong chẩn đoán ép tim.

(8) Thất trái giả phì đại

2) Thông tim phải là xét nghiệm quan trọng cho chẩn đoán và đề ra hướng điều trị. Nó khẳng định chẩn đoán ép tim, đánh giá sự cản trở huyết động và xác định cung lượng tim, theo dõi sự tiến triển của huyết động sau khi đã được chọc dẫn lưu dịch màng ngoài tim.

a) Các dấu hiệu huyết động cần xác định là áp lực nhĩ phải, áp lực mao mạch phổi bất, áp lực tâm trương của động mạch phổi, áp lực giữa tâm trương của thất phải, với chỉ số bình thường từ 10 đến 30mmHg. Trong khi thở ra áp lực mao mạch phổi bất tăng nhẹ so với áp lực trong khoang màng tim do hoạt động nở ra của thất trái, khi bệnh nhân hít vào áp lực mao mạch phổi bất sẽ tăng dẫn đến chênh áp rất thấp thậm chí là âm giữa hệ thống tĩnh mạch phổi và thất trái.

b) Khi chọc hút dẫn lưu màng ngoài tim cần xác định sự giảm của hầu hết các áp lực trong thông tim (nhĩ phải, thất phải tâm trương, khoang màng tim, áp lực mao mạch phổi bất và áp lực cuối tâm trương của thất trái).

C. ĐIỀU TRỊ

1) Nguyên lý chung. Khi đã có chẩn đoán ép tim thì ưu tiên hàng đầu là cần phải hút dẫn lưu dịch màng tim. Phương pháp có thể thực hiện là chọc hút qua da với gây tê tại chỗ, phẫu thuật dẫn lưu (mở khoang màng tim dưới xương ức, mở cửa sổ màng tim và cắt màng tim gần toàn bộ), nong màng ngoài tim qua da bằng bóng. Trong các trường hợp tràn dịch màng ngoài tim sau mổ phẫu thuật dẫn lưu màng ngoài tim hay được chỉ định, các trường hợp khác việc chọc hút qua da là phương pháp ưu tiên được lựa chọn với bác sĩ có kinh nghiệm, theo dõi monitoring huyết động và có siêu âm kiểm tra. Soi dưới màn tăng sáng sẽ giúp hạn chế tối đa các biến chứng của thủ thuật.

2) Điều trị nội khoa. Bao gồm bồi phụ đủ dịch, thuốc nâng huyết áp nếu có tụt huyết áp như Norepinephrine, Dobutamine, tránh dùng các thuốc giãn mạch như nitroglycerine, nitroprusside...

3) Điều trị chọc dẫn lưu qua da. Có thể thực hiện nhanh chóng trong điều kiện cấp cứu, ít xâm lấn hơn các phương pháp khác và chỉ cần sự chuẩn bị tối thiểu. Biến chứng có thể gặp là chọc vào tim và các mạch máu

lớn, phổi, phản ứng cường phế vị... Có thể đặt dẫn lưu liên tục nhưng nên tránh trong các trường hợp dịch ít hơn 1cm trên siêu âm tim, dịch khu trú hay có nhiều sợi fibrine dính chặt.

4) Nong màng ngoài tim bằng bóng qua da. Chỉ nên áp dụng khi có nhiều kinh nghiệm và ở các bệnh nhân ung thư gây tràn dịch màng ngoài tim. Bóng nong có thể sử dụng là bóng ngoài biên như Mansfield kích cỡ từ 18 đến 30mm hay bóng Inoue. Sau khi nong có thể đặt dẫn lưu một thời gian để hoàn toàn hết dịch trong màng tim.

5) Phẫu thuật. Trong các trường hợp tràn dịch phức tạp, sau mổ hay tái phát có thể chỉ định phẫu thuật dẫn lưu.

a) Mổ dẫn lưu màng ngoài tim dưới xương ức. Có thể thực hiện bằng gây tê tại chỗ. Kỹ thuật thực hiện bằng cách mổ một đường mổ nhỏ dưới xương ức để nhìn thấy màng ngoài tim trực tiếp sau đó sẽ đưa ống dẫn lưu vào khoang màng tim.

b) Mổ cửa sổ màng ngoài tim. Nhằm mục đích tạo ra sự thông thương giữa khoang màng tim và màng phổi trái. Kết quả ngay lập tức là làm giảm bớt áp lực trong khoang màng tim, hơn nữa do làm tăng diện tiếp xúc nó sẽ làm tăng sự hấp thụ dịch tránh được hiện tượng tái phát tràn dịch màng tim. Đường mổ ngực trái.

c) Cắt màng ngoài tim toàn bộ hay gần toàn bộ. Phẫu tích màng ngoài tim tĩnh mạch chủ dưới gần cơ hoành cho đến các mạch máu lớn. Phẫu thuật này được lựa chọn trong các trường hợp tràn dịch khu trú hay tràn dịch phổi hợp với co thắt màng ngoài tim.

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CO THẮT

I. MỞ ĐẦU

Viêm màng ngoài tim co thắt là hậu quả của quá trình xơ hóa làm dày lên và dính của màng ngoài tim, là hậu quả thứ phát của quá trình viêm mạn tính do nhiều nguyên nhân gây ra. Lúc này quả tim được một màng ngoài tim cố định cứng nhắc bao bọc, nó làm hạn chế tim giãn ra trong thì tâm trương, tăng các áp lực trong buồng tim và làm mất tương đồng giữa áp lực trong các buồng tim và áp lực của lồng ngực. Sự tăng áp lực trong buồng tim và giảm sự giãn thì tâm trương của tim làm hạn chế sự đổ về của máu tĩnh mạch chủ và phổi, gây ra dấu hiệu của suy tim ứ huyết bên phải và cả bên trái. Do đây không phải là nguyên nhân hay gặp của suy tim trên lâm sàng nên rất nhiều các trường hợp bị bỏ sót vì không được nghĩ đến dẫn đến hậu quả nặng nề cho bệnh nhân.

II. SINH BỆNH HỌC

Các nguyên nhân hay gặp gây viêm màng ngoài tim co thắt được liệt kê dưới đây:

- 1) Không rõ nguyên nhân (idiopathy).
- 2) Nhiễm trùng: lao, vi khuẩn, virus, nấm và ký sinh trùng. Trong số đó lao vẫn là nguyên nhân hàng đầu dẫn đến viêm màng ngoài tim co thắt.
- 3) Chấn thương (bao gồm cả phẫu thuật tim) trong đó các trường hợp phẫu thuật tim có tràn máu màng tim là yếu tố thuận lợi dẫn đến viêm màng ngoài tim co thắt sau này.
- 4) Sau chạy tia xạ điều trị. Đây là biến chứng muộn của xạ trị liệu dẫn đến viêm co thắt màng ngoài tim, nhiều khi vài năm sau.
- 5) Viêm nhiễm/rối loạn miễn dịch: thấp tim, lupus ban đỏ, sarcoidose.
- 6) Bệnh ung thư: vú, phổi, hạch lympho, u sắc tố, u trung biểu mô.

III. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

A. DẤU HIỆU CƠ NĂNG

- 1) Các dấu hiệu sớm của viêm màng ngoài tim co thắt thường rất không đặc hiệu như xỉu, mệt, và giảm khả năng gắng sức.
- 2) Dần dần sau đó bệnh nhân thường có các biểu hiện của suy tim trái như khó thở khi gắng sức, khó thở tư thế và khó thở về đêm.

3) Giai đoạn nặng lên của bệnh sẽ thấy các dấu hiệu của suy tim phải như phù ngoại biên, căng tức bụng và cổ trướng.

B. DẤU HIỆU THỰC THỂ

1) Tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ gặp ở gần như tất cả các bệnh nhân. Rất nhiều các trường hợp có dấu hiệu mạch của Kussmaul (hít sâu vào lại làm giảm sự nở của tĩnh mạch cổ). Dấu hiệu này có độ nhạy cao nhưng độ đặc hiệu thấp do nó có thể gặp trong các trường hợp phì đại thất phải và nhồi máu cơ tim thất phải. Nguyên nhân của tất cả các hiện tượng này là do sự giãn nhanh của tâm thất trong đầu kỳ tâm trương.

2) **Khám tim** thường thấy tiếng tim mờ do màng ngoài tim dày. Tiếng đóng van hai lá và ba lá gần như xuất hiện ở cuối thì tâm trương, gây ra tiếng T1 rất nhẹ. Đôi khi có thể nghe tiếng gõ của màng ngoài tim ngay ở đầu tâm trương (60 đến 120 mili giây sau tiếng T2). Tiếng này có nguồn gốc do sự giãn ra đột ngột của tâm thất sau một giai đoạn bị màng tim cứng hạn chế giãn. Cần phân biệt tiếng này với các tiếng tâm trương sớm khác như tiếng T3, tiếng mở van hai lá. Thông thường tiếng gõ màng ngoài tim có âm sắc cao hơn và đến sớm hơn tiếng T3 và tiếng mở van hai lá luôn luôn đi kèm với tiếng rung tâm trương.

3) **Khám phổi** thường thấy giảm rì rào phế nang ở hai đáy phổi, nguyên nhân là do tràn dịch màng phổi. Trong trường hợp ứ trệ nhiều có thể thấy phù phổi với các ran ẩm xuất hiện.

4) **Khám bụng** nhằm phát hiện các dấu hiệu của suy tim phải với gan to. Trong các trường hợp nặng có thể dẫn đến xơ gan tim với bụng cổ trướng trên lâm sàng.

5) Khám ngoại biên phát hiện phù chi dưới sau đó có thể dẫn đến phù toàn thân.

IV. CÁC XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN

Kháng định chẩn đoán viêm màng ngoài tim cơ thắt không có một xét nghiệm nào được coi là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định. Cần phải kết hợp giữa lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng.

1) **Điện tâm đồ (ĐTĐ):** Kinh điển ĐTĐ sẽ thấy dấu hiệu điện thế thấp lan tỏa. Sóng T thường dẹt, có thể thấy dấu hiệu dày nhĩ trái và cũng hay gặp rung nhĩ phối hợp.

2) Phim chụp tim phổi

a) Màng ngoài tim calci hóa là dấu hiệu hay gặp trên lâm sàng, dấu hiệu này thường thấy trên phim chụp nghiêng và hay thấy ở vị trí của thất phải và rãnh nhĩ thất.

- b) Tràn dịch màng phổi là dấu hiệu thường gặp.
- c) Giãn nhĩ phải và nhĩ trái có thể thấy rõ ràng trên phim chụp X quang.
- d) Phù phổi là dấu hiệu hiếm thấy trên phim.

3) Siêu âm tim. Là phương pháp hữu hiệu nhất để chẩn đoán và theo dõi tràn dịch màng ngoài tim. Ngoài giá trị chắc chắn trong chẩn đoán, siêu âm còn giúp cho việc đặt dẫn lưu màng tim và đánh giá số lượng dịch còn lại trong khoang màng tim. Tuy nhiên siêu âm ít có giá trị để chẩn đoán sinh bệnh học của các loại dịch màng tim khác nhau.

a) Siêu âm TM cần tìm các dấu hiệu sau:

(1) Thành tự do thất trái dẹt.

(2) Độ dày của màng ngoài tim tăng thường việc đo màng ngoài tim bằng siêu âm TM nhiều khi gặp khó khăn, lúc này các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác có nhiều ưu điểm hơn như CT Scanner, MRI, siêu âm thực quản.

(3) Vận động mạch phổi mở sớm. Do tăng áp lực cuối tâm trương của thất phải dẫn đến ảnh hưởng đến áp lực động mạch phổi.

(4) Vận động nghịch thường của vách liên nhĩ trong thì tâm thu.

b) Siêu âm hai chiều

(1) Vách liên thất nảy lên trong thì tâm trương. Dấu hiệu này thấy ở nhất cắt bốn buồng tim từ mỏm.

(2) Giãn tĩnh mạch chủ dưới.

(3) Giảm góc hợp giữa nhĩ trái và thất trái. Góc này bị nhọn hơn so với bình thường do sự vận động bất thường của tâm thất và tâm nhĩ.

c) Siêu âm Doppler. Siêu âm TM và 2D cho phép gợi ý viêm màng ngoài tim cơ thất tuy nhiên các dấu hiệu vừa nêu chỉ có độ nhạy và độ đặc hiệu thấp. Trong khi đó siêu âm Doppler là phương pháp cho phép đánh giá tốt nhất chức năng tâm trương của thất.

(1) Sự thay đổi theo hô hấp của dòng chảy qua van hai lá và ba lá. Khi bệnh nhân hít vào sâu áp lực trong lồng ngực giảm, áp lực này kéo theo áp lực trong tĩnh mạch phổi giảm nhưng không làm thay đổi áp lực thất trái. Chính do nguyên nhân này trong giai đoạn hít vào tốc độ dòng chảy qua van hai lá tăng lên còn tốc độ dòng chảy qua van ba lá giảm đi: Tốc độ sóng E qua van hai lá tăng lên 33%, còn qua van ba lá giảm

(2) Dòng chảy trong tĩnh mạch phổi giảm trong giai đoạn thở ra.

(3) Sự thay đổi theo hô hấp của dòng chảy trong tĩnh mạch gan.

4) Thông tim. Đây là phương pháp quan trọng để chẩn đoán phân biệt viêm cơ thất màng ngoài tim và bệnh cơ tim hạn chế.

a) Áp lực tâm nhĩ. Sóng nhĩ sẽ có dạng chữ W, đó là do sóng a chiếm ưu thế.

b) Áp lực tâm thất

(1) Áp lực thất có đường cong cao nguyên là dấu hiệu kinh điển

(2) Áp lực cuối tâm trương hai tâm thất không chỉ tăng cao mà còn cân bằng giữa thất trái và thất phải, chênh áp cuối tâm trương giữa hai thất nhỏ hơn 5mmHg với áp lực cuối tâm trương thất phải lớn hơn 1/3 áp lực tâm thu của thất phải. Đây chính là dấu hiệu kinh điển để chẩn đoán phân biệt giữa viêm màng ngoài tim cơ thất và bệnh cơ tim hạn chế.

V. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

Các bệnh nhân ở giai đoạn đầu với mức độ khó thở NYHA 1 có thể điều trị nội khoa bảo tồn bằng lợi tiểu và chế độ ăn hạn chế muối. Ngoài ra điều trị nội khoa cũng được chỉ định ở các bệnh nhân quá nặng không còn chỉ định mổ hay không chấp nhận nguy cơ của cuộc mổ.

B. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT

1. Phẫu thuật cắt màng ngoài tim là phẫu thuật được lựa chọn. Hơn 90% có cải thiện triệu chứng đáng kể sau phẫu thuật.

2. Tỷ lệ tử vong trong và ngay sau mổ tương đối cao (5 đến 20%) là một yếu tố cần thận trọng cân nhắc. Cũng chính vì nguyên nhân này các phẫu thuật viên thường quyết định mổ sớm cho bệnh nhân không đợi đến khi thể trạng bị suy sụp do bệnh diễn biến kéo dài.

VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM TRÙNG

I. NGUY CƠ VÀ CĂN NGUYÊN

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (VNTMNT) là bệnh nhiễm trùng lớp nội mạc của quả tim. Biểu hiện đại thể là những tổn thương sùi. Đây là bệnh rất nặng, nếu không được phát hiện và điều trị sớm bệnh thường dẫn đến tử vong. Ngày nay dù có nhiều tiến bộ trong các kháng sinh điều trị cũng như phẫu thuật nhưng tỷ lệ tử vong của bệnh vẫn còn khá cao.

1. Nguy cơ mắc VNTMNT

1.1. Nguy cơ cao

- Van nhân tạo.
- Tiền sử bị VNTMNT.
- Tim bẩm sinh có tím.
- Bệnh hở van động mạch chủ và/ hoặc hẹp chủ.
- Hở van hai lá.
- Hẹp hai lá kèm hở hai lá.
- Còn ống động mạch.
- Thông liên thất.
- Hẹp eo động mạch chủ.
- Các phẫu thuật tim mà vẫn tồn tại tình trạng huyết động bất ổn sau mổ.

1.2. Nguy cơ vừa

- Sa van hai lá có gây hở hai lá.
- Hẹp hai lá đơn thuần.
- Bệnh lý van ba lá.
- Hẹp động mạch phổi.
- Bệnh cơ tim phì đại lệch tâm.
- Bệnh van động mạch chủ có hai lá van hoặc vô hoá van động mạch chủ mà chưa ảnh hưởng nhiều đến huyết động.
- Bệnh thoái hoá van ở người già.

- Các phẫu thuật tim mà tình trạng huyết động sau mổ ít biến động và trong thời gian 6 tháng sau mổ.

1.3. Nguy cơ thấp

- Sa van hai lá không gây hở hai lá.
- Hở ba lá trên siêu âm tim mà không kèm theo bất thường van.
- Thông liên nhĩ lỗ thứ hai đơn thuần.
- Mảng xơ mỡ động mạch.
- Bệnh động mạch vành.
- Cấy máy tạo nhịp.
- Các phẫu thuật tim mà tình trạng huyết động sau mổ không biến động, thời gian > 6 tháng sau mổ.

2. Căn nguyên

- **Viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân van tự nhiên:** hay gặp nhất là liên cầu khuẩn (viridans streptococcus và các phân nhóm khác) chiếm khoảng 60%, staphylococcus 25%, enterococcus, nhóm HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, và Kingella) khoảng 3%.

- **Viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân dùng ma túy đường tĩnh mạch:** thường hay bị tổn thương van tim bên phải và hay gặp nhất là tụ cầu vàng (*S. aureus*) ngoài ra có thể gặp nấm.

- **Viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân van nhân tạo:** có thể xảy ra sớm hoặc muộn. Thường hay xảy ra trong 6 tháng đầu sau thay van. Thường hay gặp tụ cầu vàng (*S. aureus*), vi khuẩn gram âm, có thể do nấm làm tiên lượng bệnh thêm phần nặng.

- **Viêm nội tâm mạc có cấy máu âm tính (10-30%):** thường gặp ở bệnh nhân đã dùng kháng sinh trước đó, cũng cần chú ý ở nhóm có vi khuẩn gây bệnh mọc muộn: do nấm, nhóm HACEK, Legionella, Chlamydia psittaci, Coxiella, Brucella, Bartonella...

- **Viêm nội tâm mạc do nấm:** thường gặp Candida và Aspergillus, hay gặp ở bệnh nhân van tim nhân tạo, có thiết bị cơ học cài ghép trong tim, suy giảm miễn dịch, dùng thuốc ma túy đường tĩnh mạch. Bệnh cảnh phức tạp và tiên lượng rất nặng.

II. LÂM SÀNG, XÉT NGHIỆM

Là biểu hiện bởi ba hội chứng:

- Nhiễm trùng hệ thống.

- Tổn thương nội mạc mạch.
- Phản ứng hệ miễn dịch với nhiễm trùng.

Bảng 1: Các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của VNTMNT

Biểu hiện	Triệu chứng cơ năng	Thăm khám	Các thăm dò
Nhiễm trùng hệ thống	Sốt kéo dài, rét run, vã mồ hôi, khó chịu, yếu cơ, ngủ lịm, mê sảng, đau đầu, mất ngủ, sụt cân, đau lưng, đau khớp, đau cơ... Có thể khai thác thấy đường vào: mũi họng, răng miệng, ngoài da, tiết niệu, dùng thuốc tĩnh mạch...	Sốt Xanh tái Sụt cân Suy nhược Lách to Thiếu máu	Tình trạng thiếu máu Tăng bạch cầu máu Tăng tốc độ lắng máu Cấy máu dương tính Bất thường dịch não tủy
Tổn thương nội mạc tim mạch	Khó thở, đau ngực, liệt khu trú, tai biến mạch não, đau bụng, đau và lạnh đầu chi	Tiếng thổi mới ở tim Suy tim Đốm xuất huyết dưới da, mắt, cơ Nốt Roth Nốt Osler Tổn thương Janeway Đốm xuất huyết Tai biến mạch não Phình vi mạch não Thiếu máu hoặc tắc mạch chi	Đái máu Chụp tim phổi Siêu âm tim Chụp mạch máu CT scan sọ não
Phản ứng miễn dịch	Đau khớp, đau cơ, viêm bao gân	Viêm khớp Các dấu hiệu tăng ure máu Ngón tay dùi trống	Protein niệu, hồng cầu niệu, trụ niệu, tăng ure máu, nhiễm toan Tăng gamma globulin Thấy yếu tố dạng thấp, giảm bổ thể và phức hợp miễn dịch trong máu Tìm kháng thể kháng tụ cầu trong máu

Nói tóm lại: trước một bệnh nhân với tam chứng kinh điển sốt, thiếu máu, tiếng thổi ở tim cần nghĩ tới VNTMNT.

- **Vấn đề cấy máu:** là một xét nghiệm cực kỳ quan trọng để chẩn đoán bệnh cũng như định hướng điều trị. Cần phải thực hiện sớm ngay khi có chẩn đoán lâm sàng. Lấy ít nhất ba mẫu máu riêng biệt trong khoảng 24 giờ, ở những vị trí tĩnh mạch khác nhau, mỗi lần nên lấy ở hai ống nghiệm riêng biệt ái khí và kỵ khí. Vì VNTMNT là hiện tượng có mặt vi khuẩn liên tục trong máu nên không cần phải chờ lúc sốt đỉnh cao mới lấy máu. Cần lưu ý là khi cấy máu gọi là âm tính trong những ngày đầu thì phải tiếp tục cấy tiếp vì một số vi khuẩn như đã nói trên mọc rất muộn.

III. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN VNTMNT

Ngày nay, hầu hết các tác giả dùng tiêu chuẩn Duke cải tiến vì có độ nhạy và độ đặc hiệu cao nhất (bảng 2a và 2b).

- Tiêu chuẩn bao gồm: VNTM chắc chắn về giải phẫu bệnh và về lâm sàng, VNTMNT có thể và loại trừ VNTM.

- Đối với VNTM chắc chắn trên giải phẫu bệnh thì chỉ cần một trong hai tiêu chuẩn là đủ.

- Đối với VNTM chắc chắn trên lâm sàng thì cần có hai tiêu chuẩn chính, hoặc một tiêu chuẩn chính và ba tiêu chuẩn phụ, hoặc có năm tiêu chuẩn phụ.

- VNTM có thể khi không đủ tiêu chuẩn nói trên nhưng cũng không đủ tiêu chuẩn loại trừ.

- Loại trừ VNTM khi các dấu hiệu lâm sàng được giải quyết sau bốn ngày dùng kháng sinh, hoặc không có bằng chứng giải phẫu bệnh sau bốn ngày dùng kháng sinh.

Bảng 2a: Tiêu chuẩn Duke chẩn đoán chắc chắn VNTMNT trên giải phẫu bệnh

Tìm thấy vi khuẩn (nấm) bằng nuôi cấy hoặc soi tế bào ở:
Cục sùi trong tim
Cục sùi bắn đi gây tắc mạch
Ổ áp xe trong tim

Hình ảnh tổn thương giải phẫu bệnh: thấy ở cục sùi hoặc ổ áp xe trong tim mà thấy hình ảnh tế bào học của viêm nội tâm mạc đang tiến triển

Bảng 2b: Tiêu chuẩn Duke trên lâm sàng

Tiêu chuẩn chính:

Cấy máu dương tính đặc trưng cho VNTMNT:

- Loại vi khuẩn điển hình (ở ít nhất hai mẫu máu): Viridant streptococcus; S. bovis; nhóm HACEK; S. aureus hoặc enterococcus.
- Cấy máu dương tính bền vững:
- Tồn tại loại vi khuẩn ở hai mẫu máu khác nhau ít nhất 12 giờ, hoặc
- Tồn tại loại vi khuẩn ở cả ba mẫu máu, hoặc ở phần lớn trong bốn hoặc hơn mẫu máu cách biệt mà thời điểm của mẫu đầu và mẫu cuối cách nhau ít nhất 1 giờ.

Bảng chứng tổn thương nội tâm mạc:

- Bảng chứng siêu âm tim:
 - + Có khối sùi di động lúc lắc trong tim, dính với van tim hoặc các cấu trúc trong tim, hoặc ở các cấu trúc nhân tạo (van) mà không giải thích được về hình dáng giải phẫu thông thường của tim, hoặc
 - + Có hình ảnh áp xe, hoặc
 - + Có hình ảnh đứt tách mới một phần van nhân tạo, hoặc
 - + Hình ảnh hở van tim mới xảy ra

Tiêu chuẩn phụ:

- Tiền sử:
 - + Có bệnh van tim từ trước
 - + Dừng ma túy đường tĩnh mạch
 - + Sốt trên 38°C
- Hiện tượng mạch máu:
 - + Tắc mạch lớn
 - + Nhồi máu phổi nhiễm khuẩn
 - + Phình mạch hình nấm
 - + Xuất huyết nội sọ
 - + Xuất huyết mô liên kết
 - + Tổn thương Janeway
- Hiện tượng miễn dịch
 - + Viêm cầu thận
 - + Nốt Osler
 - + Chấm Roth
 - + Yếu tố dạng thấp
- Bảng chứng vi khuẩn
 - + Cấy máu dương tính nhưng không đủ tiêu chuẩn chính
 - + Xét nghiệm huyết thanh với các tác nhân gây VNTMNT có bằng chứng đang hoạt động
- Siêu âm tim nghi ngờ hình ảnh của VNTM nhưng không đủ bằng chứng quy định trong tiêu chuẩn chính

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

- Kháng sinh cần được cho sớm ngay sau khi cấy máu kết thúc. Trong lúc chờ kết quả cấy máu thì cho kháng sinh theo quy ước: thường dùng quy ước là Ampicilin 2g tiêm tĩnh mạch (TM) mỗi 4 giờ kết hợp với Gentamycin 1,0 mg/kg cân nặng TM mỗi 8 giờ. Có thể thay thế bằng nafcillin 1,5 g tiêm TM mỗi 4 giờ hoặc Vancomycin 1 g tiêm TM mỗi 12 giờ.

- Khi có kháng sinh đồ cần điều chỉnh kháng sinh theo chế độ chuẩn (trình bày kỹ ở phần sau).

- Chú ý kiểm tra và theo dõi các chức năng thận, gan... để chọn kháng sinh và liều thích hợp.

- Không nên dùng chống đông để ngăn ngừa tắc mạch trong VNTMNT.

- Điều trị VNTM do nấm thường kết hợp nội ngoại khoa.

- Chỉ định điều trị ngoại khoa can thiệp thường khó khăn nhưng cũng rất cần thiết trong những hoàn cảnh nhất định.

- Việc phòng ngừa VNTMNT ở những bệnh nhân có nguy cơ là công việc quan trọng số một.

4.2. Điều trị cụ thể

4.2.1. Điều trị nội khoa

a. Chế độ dùng kháng sinh cho các loại cầu khuẩn (bảng 3).

b. Chế độ dùng kháng sinh cho Trực khuẩn mũ xanh (*Pseudomonas aeruginosa*) và các vi khuẩn gram âm khác.

- Nên dùng loại penicillin có phổ rộng (penicillin mới): Ticarcillin hoặc Piperacillin), hoặc

+ Cephalosporin thế hệ 3, hoặc

+ Imipenem

- Phối hợp với Aminoglycoside

c. Điều trị VNTM do nấm

Thường dùng Amphoterecin B, có thể kết hợp với Flucytosine.

- Amphoterecin B: hoà trong dextro 5% truyền TM trong 2-4 giờ với liều 0,5 mg/kg/ ngày.

- Thuốc có độc tính nhiều đến thận.

- Flucytosine có độc tính làm ức chế tuỷ xương, cần theo dõi công thức máu khi điều trị thuốc này.

- Sau khi dùng thuốc 1-2 tuần nên tính chuyện phẫu thuật thay van.

- Một số thuốc dạng uống như fluconazole hoặc itraconazole có thể dùng phối hợp.

Bảng 3. Chế độ dùng kháng sinh cho các loại cầu khuẩn

Loại vi khuẩn	Chế độ	Thời gian (tuần)	Lưu ý
Liên cầu viridant, bovis	Penicillin G 4 triệu đơn vị tiêm TM mỗi 6 giờ, kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg mỗi 12 giờ TM, hoặc Penicillin G 4 triệu đơn vị tiêm TM mỗi 6 giờ kết hợp Gentamycin 1 mg/kg TM mỗi 12 giờ (chỉ cho trong 2 tuần đầu), hoặc Penicillin G 4 triệu đơn vị tiêm TM mỗi 6 giờ, hoặc Ceftriaxone 2 g tiêm TM hoặc TB 1 lần trong ngày, hoặc Vancomycine 10 mg/kg TM mỗi 12 giờ	2	Chế độ chuẩn, cho bệnh nhân < 65 tuổi, không có suy thận, không có biến chứng
		4	Cho bệnh nhân có biến chứng, liên cầu kháng vừa Penicillin
		4	Cho bệnh nhân > 65 tuổi, có suy thận
		4	Cho bệnh nhân bị dị ứng với Penicillin
Enterococcus và các cầu khuẩn kháng Penicillin	Ampicillin 2g tiêm TM mỗi 4 giờ kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg TM mỗi 8 giờ, hoặc Vancomycine 15 mg/kg TM mỗi 12 giờ kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg TM mỗi 8 giờ	4-6	4 tuần thường đủ cho các ca với triệu chứng < 3 tháng
		4-6	Cho các trường hợp dị ứng với penicillin
Tụ cầu vàng (S. aureus)	Nafcillin 1,5 g TM mỗi 4 giờ, hoặc như trên kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg TM mỗi 8 giờ trong 3-5 ngày, hoặc Cefazolin 2 g tiêm TM mỗi 8 giờ, hoặc Vancomycin 15 mg/kg TM mỗi 12 giờ	4-6	Chế độ chuẩn
		4-6	Cho bệnh nhân nhiễm tụ cầu nặng
		4-6	Dị ứng với Penicillin
		4-6	Dị ứng với Penicillin và cephalosporins; cho loại kháng với methicillin
Liên cầu nhóm A, Liên cầu pneumoniae	Penicillin G 2 triệu đơn vị tiêm TM mỗi 6 giờ, hoặc Cefazolin, 1 g TM mỗi 8 giờ	2-4 2-4	
Nhóm HACEK	Ampicillin 2g tiêm TM mỗi 4 giờ kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg TM mỗi 12 giờ, hoặc Ceftriaxone 1-2 g TM hoặc TB 1 lần trong ngày	4	Gentamycin có thể ngừng nếu vi khuẩn nhạy cảm với ampicillin
		4	Cho bệnh nhân bị dị ứng với penicillin

4.2.2. Điều trị ngoại khoa

- Mục đích cơ bản của điều trị ngoại khoa cho VNTMNT là lấy đi những mảnh sùi hoặc hoại tử mà không thể điều trị nội khoa được, sửa lại van hoặc thay van bị tổn thương.

- Chỉ định điều trị ngoại khoa cho VNTMNT là một quyết định khó khăn nhưng rất cần thiết trong một số hoàn cảnh. Khi chỉ định phải cân nhắc nhiều yếu tố và phải chú ý tới thời điểm can thiệp (bảng 4).

Bảng 4: Chỉ định phẫu thuật cho VNTMNT (theo Braunwald E. 1997)

Chỉ định rõ ràng:

Suy tim không khống chế được do tổn thương van

Van nhân tạo không ổn định

Không khống chế được/ không thể khống chế được nhiễm khuẩn (ví dụ do nấm hoặc enterococcus kháng thuốc)

Hiện tượng ảnh hưởng van nhân tạo mặc dù đã được điều trị tối ưu

Tắc mạch tái phát

Chỉ định tương đối:

Tổn thương lan rộng quanh van (dò, áp xe)

Tổn thương van tự nhiên sau khi đã điều trị tối ưu

VNTMNT mà cấy máu âm tính có sốt dai dẳng không giải thích được

Mảnh sùi to (>10mm) với nguy cơ tắc mạch cao

- Suy tim tiến triển là một trong những chỉ định chính, vì có tới 90% chết vì suy tim nếu không được can thiệp kịp thời.

- VNTM ở van nhân tạo thường đòi hỏi kết hợp điều trị nội và ngoại khoa.

- Thời khoảng dùng kháng sinh sau khi mổ ở bệnh nhân VNTMNT chưa thống nhất. Các tác giả cho rằng, nếu mảnh sùi (hoặc áp xe lấy ra trong mổ) cấy có vi khuẩn thì thời gian điều trị sau mổ dài bằng một liệu trình đầy đủ cho điều trị VNTMNT.

V. PHÒNG NGỪA VNTMNT

Đây là công tác đặc biệt quan trọng đòi hỏi tất cả các thầy thuốc thực hành cần nắm rõ. Về nguy cơ đã được trình bày ở bảng 1, trong đó những bệnh nhân có nguy cơ cao và vừa cần phải được phòng ngừa đúng mức khi làm các thủ thuật.

Bảng 5: Chế độ phòng ngừa VNTMNT khi làm các thủ thuật

Chế độ phòng ngừa cho những bệnh nhân nguy cơ cao hoặc vừa
Các thủ thuật răng miệng, họng
Các thủ thuật răng miệng có thể gây chảy máu
Cắt amidan hoặc nạo VA
Soi thanh quản bằng ống soi cứng

Các thủ thuật tiêu hoá Các phẫu thuật liên quan đến niêm mạc ruột. Thủ thuật gây xơ chai trong giãn tĩnh mạch thực quản Phẫu thuật đường mật Nội soi đường mật
Các thủ thuật đường tiết niệu Soi bàng quang Nong niệu đạo Phẫu thuật tiền liệt tuyến
Các thủ thuật khác Chích hoặc dẫn lưu các ổ nhiễm trùng

Bảng 6: Chế độ kháng sinh phòng ngừa

Bệnh cảnh	Loại kháng sinh	Liều dùng
Chế độ cho các thủ thuật răng, miệng, đường hô hấp, thực quản		
Chế độ phòng ngừa chuẩn	Amoxicillin	2g, uống 1 giờ trước khi làm thủ thuật
Trường hợp không uống được	Ampicillin	2g, tiêm TM hoặc tiêm bắp (TB) 30 phút trước thủ thuật
Trường hợp dị ứng với Penicillin	Clindamycin <i>hoặc</i> Cephalexin <i>hoặc</i> azithromycin	600mg, uống 1 giờ trước thủ thuật 2g, uống 1 giờ trước thủ thuật 500 mg, 1 giờ trước thủ thuật
Cho các thủ thuật đường sinh dục, tiết niệu, dạ dày, ruột		
Ở bệnh nhân nguy cơ cao	Ampicillin <i>kết hợp với</i> Gentamicin (trong vòng 30 phút trước thủ thuật) <i>tiếp theo dùng</i> Ampicillin <i>hoặc</i> Amoxil (6 giờ sau)	2g, TM hoặc TB 1,5mg/kg, tiêm TM hoặc TB 1g, TM hoặc TB 1g, uống
Ở những bệnh nhân nguy cơ cao, dị ứng với Penicillin	Vancomycin <i>kết hợp với</i> Gentamycin (trong vòng 30 phút trước thủ thuật)	1g, truyền TM trong vòng 1-2 giờ 1,5mg/kg tiêm TM hoặc TB
Ở bệnh nhân nguy cơ vừa	Amoxicillin <i>hoặc</i> Ampicillin	2g, uống 1 giờ trước thủ thuật 2g, tiêm TM hoặc TB trong vòng 30 phút trước thủ thuật
Bệnh nhân nguy cơ vừa, dị ứng với Penicillin	Vancomycin	1g, truyền TM trong vòng 1-2 giờ và kết thúc 30 phút trước khi làm thủ thuật

BỆNH CƠ TIM GIÃN KHÔNG RÕ NGUYÊN NHÂN

I. MỞ ĐẦU

Là bệnh chưa rõ bệnh nguyên gây ra hậu quả làm mất dần chức năng co bóp của cơ tim. Chẩn đoán xác định khi có dấu hiệu suy giảm chức năng tâm thu và giãn buồng thất trái mà không tìm thấy các nguyên nhân thông thường như bệnh động mạch vành, bệnh tim bẩm sinh, bệnh van tim, tăng huyết áp hoặc bệnh màng ngoài tim. Trong một vài trường hợp bệnh cơ tim giãn thấy có các yếu tố thuận lợi trên lâm sàng như nghiện rượu, thai sản hoặc tiền sử gia đình có mắc bệnh cơ tim. Tuy nhiên người ta chưa tìm ra một nguyên nhân có mối liên quan chắc chắn nào dẫn đến bệnh cơ tim giãn. Giới khoa học vẫn đang tiếp tục nghiên cứu các mối liên quan đến bệnh cơ tim giãn của hệ thống tạo keo, tự miễn, thần kinh cơ, các quá trình viêm, hay chuyển hóa nhằm góp phần lý giải bệnh sinh phức tạp của bệnh này.

II. GIẢI PHẪU BỆNH

- Giải phẫu bệnh của hầu hết các trường hợp bệnh cơ tim giãn sau khi bệnh nhân tử vong đều cho thấy các buồng tim giãn nhiều. Tăng nhiều trọng lượng toàn bộ, khối cơ, và thể tích tế bào cơ tim trong bệnh cơ tim giãn, tuy nhiên độ dày của thành thất trái không tăng thậm chí còn mỏng và dẹt xuống.

- Huyết khối trong buồng tim và bám thành nội mạc của tim thấy có trong hơn 50% các trường hợp bệnh cơ tim giãn.

- Vi thể của bệnh cơ tim giãn thường thấy tế bào cơ tim phì đại và kích thước lớn, có hình bầu dục rất kỳ lạ.

- Cấu tạo bên trong của tế bào cơ tim cũng rất bất thường, nó có thể thấy biến đổi gián phân, ống chữ T giãn, và có các hạt lipid bên trong. Các trường hợp bệnh tim khác thường không có các dấu hiệu này. Sự tăng sợi hóa thường xuyên thấy trong bệnh cơ tim giãn, tuy nhiên các tiểu động mạch xuyên thành và các mao mạch lại có cấu trúc bình thường trong bệnh cơ tim giãn.

III. SINH LÝ BỆNH

- Cơ chế sinh lý bệnh hàng đầu của bệnh cơ tim giãn là giảm khả năng co bóp của tế bào cơ tim. Hậu quả là làm giảm phân số tổng máu của tim và làm tăng thể tích cuối tâm trương thất trái như tất cả các nguyên

nhân khác dẫn đến hậu quả cuối cùng là suy tim. Tuy nhiên do quá trình này diễn ra từ từ làm bệnh nhân thích ứng tốt, vì vậy có rất nhiều các trường hợp chức năng tâm thu thất trái đã giảm nhiều nhưng bệnh nhân vẫn có rất ít triệu chứng lâm sàng.

- Thay đổi đáng kể nhất được nhận thấy trong bệnh cơ tim giãn không rõ nguyên nhân là phức hợp thụ thể adrenergic G protein adenylate của cơ tim. Trong các bệnh nhân suy tim nặng thấy có giảm 60 đến 70% thụ thể beta 1 adrenergic và tăng thụ thể beta 1 mRNA.

IV. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

1. Dấu hiệu cơ năng

- Tất cả các lứa tuổi đều có thể gặp bệnh cơ tim giãn, tuy nhiên lứa tuổi thường gặp nhất là tuổi trung niên. Các dấu hiệu thường diễn ra rất từ từ và bệnh nhân thường có một giai đoạn dài từ vài tháng đến vài năm hoàn toàn không có triệu chứng. Một vài trường hợp bệnh khởi phát đột ngột như ở các bệnh nhân sau một thời kỳ tăng nhu cầu hoạt động của tim như sau phẫu thuật hay nhiễm trùng. Đối với các bệnh nhân trẻ tuổi nhiều khi bị chẩn đoán nhầm với các bệnh phổi thông thường như viêm phổi, viêm phế quản...

- Dần dần sau đó bệnh nhân thường có các biểu hiện của suy tim trái như khó thở khi gắng sức, khó thở tư thế và khó thở về đêm.

- Giai đoạn nặng lên của bệnh sẽ thấy các dấu hiệu của suy tim phải như phù ngoại biên, nôn, căng tức bụng do gan to, đi tiểu đêm và cổ trướng. Các dấu hiệu khác có thể gặp là biểu hiện của hội chứng cung lượng tim thấp như mệt mỏi và suy sụp. Đau ngực cũng có thể gặp mặc dù hệ thống động mạch vành hoàn toàn bình thường. Các dấu hiệu ngất và xỉu thường có nguồn gốc do rối loạn nhịp hay dùng thuốc gây hạ huyết áp tư thế đứng.

2. Dấu hiệu thực thể

- Khám lâm sàng thường không có dấu hiệu đặc hiệu và thường chỉ liên quan đến mức độ suy tim của bệnh nhân. Huyết áp bệnh nhân thường bình thường nhưng nếu tình trạng rối loạn chức năng thất trái tiến triển có thể dẫn đến hạ huyết áp, mạch nhỏ và yếu.

- **Khám tim** thường thấy nhịp tim nhanh, đôi khi có tiếng ngựa phi. Thường nghe thấy tiếng thổi tâm thu của hở van hai lá và ba lá do giãn buồng tim. Ngoài ra còn thấy các dấu hiệu buồng tim giãn với mỏm tim xuống thấp và sang trái (giãn thất trái) hay giãn về phía mũi ức của tim phải.

- **Khám phổi** trong trường hợp ứ trệ nhiều có thể thấy các ran ẩm xuất hiện, bệnh nhân khó thở nhanh nông, khô khè và thường có tràn dịch màng phổi phổi hợp.

- **Khám bụng** nhằm phát hiện các dấu hiệu của suy tim phải với gan to. Trong các trường hợp nặng có thể dẫn đến xơ gan tim với bụng cổ trướng trên lâm sàng. Phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính nhưng đa phần các bệnh nhân có tĩnh mạch phổi nổi tự nhiên.

- **Khám ngoại biên** phát hiện phù chi dưới sau đó có thể dẫn đến phù toàn thân. Thấy các dấu hiệu giảm tưới máu ngoại biên với chi lạnh, tái hay tím. Đây chính là những bằng chứng thể hiện mức độ cung lượng tim giảm ở các bệnh nhân bệnh cơ tim giãn không rõ nguyên nhân.

3. Các xét nghiệm chẩn đoán

Kháng định chẩn đoán viêm màng ngoài tim cơ thất không có một xét nghiệm nào được coi là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định. Cần phải kết hợp giữa lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng.

- **Điện tâm đồ (ĐTĐ):** Không có dấu hiệu ĐTĐ điển hình cho bệnh cơ tim giãn. Chúng ta có thể thấy dấu hiệu nhịp xoang nhanh nhưng cũng có thể gặp các rối loạn nhịp nhĩ và thất phức tạp. Rối loạn dẫn truyền trong thất hay gặp mà điển hình là bloc nhánh, đoạn ST và sóng T cũng rất hay biến đổi. Một vài bệnh nhân lại có sóng r nhỏ và Q sâu ở các chuyển đạo trước tim làm nhầm lẫn với các trường hợp nhồi máu cơ tim cũ. Dày thất trái và trục trái cũng hay gặp.

- **Phim chụp tim phổi:** Bóng tim to kinh điển với chỉ số tim ngực lớn. Phù phổi là dấu hiệu có thể thấy trên phim do ứ tăng áp ở hệ tĩnh mạch phổi. Tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch Azygos giãn do tăng áp hệ tĩnh mạch chủ. Tràn dịch màng phổi có thể gặp.

- **Siêu âm tim.** Là phương pháp hữu hiệu nhất để chẩn đoán và theo dõi tiến triển của bệnh cơ tim giãn cũng như loại trừ các nguyên nhân có thể dẫn đến giãn các buồng tim như bệnh tim bẩm sinh, van tim, mạch vành....

- **Siêu âm hai chiều** cho thấy các buồng tim giãn ở nhất tất bốn buồng tim từ mỏm và cạnh ức trái. Độ dày của vách liên thất và thất trái vẫn trong giới hạn bình thường, nhưng di động toàn bộ của thất trái giảm. Có thể thấy dịch màng ngoài tim trong một số các trường hợp.

- **Siêu âm Doppler** đánh giá dòng hở van hai lá, ba lá và áp lực động mạch phổi.

4. Thông tim

- **Phim chụp buồng thất trái** thấy thất trái giãn và giảm vận động toàn bộ.

- **Huyết động** thấy có suy thất trái hay cả hai thất với tăng áp lực cuối tâm trương của thất trái trong khi áp lực tâm thu lại giảm nhiều.

- Hệ thống động mạch vành bình thường hay hẹp không đáng kể (hẹp dưới 50%).

- **Sinh thiết cơ tim.** Để xác định nguyên nhân dẫn đến suy tim hay nhầm với bệnh cơ tim giãn không rõ nguyên nhân như viêm cơ tim, sarcoidose, hemosiderosis....

V. DIỄN BIẾN TỰ NHIÊN VÀ TIÊN LƯỢNG

- Các bệnh nhân sẽ dẫn đến suy tim tăng dần và tử vong trong bệnh cảnh suy tim nặng hay rối loạn nhịp.

- Tỷ lệ tử vong trong vòng 5 năm là 40 đến 80%, trong đại đa số các báo cáo tỷ lệ tử vong 1 năm là 25% và 2 năm là 35 đến 40%. Tuy nhiên các tác giả cũng chỉ ra rằng các bệnh nhân sống quá 2 hoặc 3 năm đầu có tiên lượng lâu dài tốt hơn rất nhiều. Tình trạng ổn định sẽ gặp trong khoảng 20 đến 50% các trường hợp nhưng chức năng thất trái trở về bình thường rất hiếm gặp trong thực tế.

- Tiên lượng dựa vào các yếu tố sau: triệu chứng của bệnh nhân, phân số tống máu của thất trái, chỉ số tim, rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, ngoại tâm thu thất đa ổ, hạ natri máu và tăng yếu tố ANF (atrial natriuretic factor). Ngoài ra các yếu tố khác cũng có thể ảnh hưởng đến tiên lượng như nghiện rượu, tiền sử gia đình, kích thích buồng thất trái, áp lực nhĩ trái, rung nhĩ, tăng hàm lượng norepinephrine máu. Các yếu tố sau đây không thấy có mối liên quan đến tiên lượng là tuổi, thời gian mắc bệnh, tiền sử nhiễm virus, ngoại tâm thu thất đơn giản.

VI. ĐIỀU TRỊ

- **Điều trị nội khoa.** Nhằm mục đích ổn định tình trạng suy tim. Nó bao gồm chế độ ăn hạn chế muối và nước, giảm hoạt động của tim bằng cách giảm tiền gánh, hậu gánh và nhịp tim, tăng sức co bóp của cơ tim.

+ **Lợi tiểu** phụ thuộc vào chức năng thận và thể tích dịch trong cơ thể. Chỉ định tốt trong trường hợp tăng áp ĐMP và ú trệ tại phổi và ngoại biên rõ ràng. Quá liều lợi tiểu sẽ làm rối loạn điện giải và urê máu dẫn đến làm giảm cung lượng tim. Lợi tiểu được lựa chọn là các loại lợi tiểu quai như furosemid, torsemid hay bumetanide, thiazid không được khuyến dùng do hiệu quả kém.

+ **Thuốc giãn mạch** làm giảm gánh cho tim như ức chế men chuyển dạng angiotensin, nitrat và hydralazin trong đó ức chế men chuyển dạng angiotensin là thuốc lựa chọn hàng đầu. Cần chú ý tác dụng hạ huyết áp tư thế của thuốc giãn mạch.

+ **Digitalis** là thuốc được lựa chọn trong các trường hợp rung nhĩ có tần số thất cao hơn nữa các nghiên cứu còn chỉ ra rằng nó có tác dụng cải

thiện phân số tổng máu, khả năng gắng sức của bệnh nhân và triệu chứng lâm sàng ngay cả đối với các bệnh nhân có nhịp xoang. Tuy nhiên trong nghiên cứu mới đây (nghiên cứu DIG) digoxin không làm thay đổi tỷ lệ tử vong ở các bệnh nhân suy tim khi so sánh với giả dược. Do đó ở các trường hợp nhịp xoang chỉ nên dùng khi bệnh nhân có tim to, rối loạn chức năng thất trái nhiều và không đáp ứng với điều trị lợi tiểu và ức chế men chuyển dạng angiotensin.

+ **Thuốc kháng vitamin K** cần được sử dụng khi bệnh nhân có huyết khối trong buồng tim, rung nhĩ hay đã có tiền sử tắc mạch.

+ **Điều trị rối loạn nhịp** trong bệnh cơ tim giãn thường gặp nhiều khó khăn. Trong số các loại thuốc chống loạn nhịp amiodaron dường như là loại thuốc hiệu quả và ít tác dụng phụ nhất. Tại các nước phát triển việc sử dụng máy phá rung tự động cho một kết quả tương đối khả quan đối với các rối loạn nhịp phức tạp.

+ **Chẹn beta giao cảm.** Hiện tại chỉ có Carvedilol là thuốc duy nhất được chấp nhận dùng để điều trị suy tim tại Hoa Kỳ. Tuy nhiên các nghiên cứu mới đây cũng chỉ ra rằng các thuốc khác như bisoprolol hay metoprolol cũng có hiệu quả làm giảm tỷ lệ tử vong ở các bệnh nhân suy tim. Liều khởi đầu cần rất thấp và hết sức thận trọng khi nâng liều điều trị.

- **Điều trị phẫu thuật ghép tim:**

+ **Chỉ định** trong các trường hợp NYHA 3 hoặc 4 không đáp ứng với điều trị nội khoa (đã bao gồm cả chẹn beta) tuy nhiên phẫu thuật này chưa được áp dụng ở Việt Nam.

BỆNH CƠ TIM HẠN CHẾ

I. MỞ ĐẦU

Bệnh cơ tim hạn chế là bệnh có tỷ lệ gặp rất thấp nhưng là một nhóm bệnh quan trọng trong suy tim tâm trương. Nó được định nghĩa là bệnh cơ tim tiên phát hay thứ phát gây ra rối loạn chức năng tâm trương thất trái nhưng không phải là viêm màng ngoài tim cơ thắt. Các buồng thất không giãn hay phì đại, tăng áp động và tĩnh mạch phổi, áp lực cuối tâm trương thất trái tăng. Tuy nhiên tâm nhĩ có thể giãn nhiều đôi khi rất to đưa đến hình ảnh tim to trên phim chụp X quang. Chức năng tâm thu thất trái thường bình thường.

II. SINH BỆNH HỌC

Một vài trường hợp không rõ bệnh sinh (vô căn), các trường hợp khác thường do nhiễm amyloid. Hemochroatosis là nguyên nhân hay gặp gây bệnh cơ tim giãn nhưng lại ít gặp hơn trong bệnh cơ tim hạn chế. Các nguyên nhân khác là viêm cơ tim, sau ghép tim, sarcoidose, Lofflerr xơ hóa nội mạc, bệnh Gaucher ở trẻ em.

III. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

Dấu hiệu chủ yếu là ứ trệ ngoại biên như giãn tĩnh mạch cổ, ứ huyết phổi và gan to, cổ trướng.

IV. CÁC XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN

1) **Điện tâm đồ (ĐTĐ):** Hầu như luôn có ĐTĐ bất thường. Bloc nhánh trái và dày nhĩ là các dấu hiệu hay gặp. Trong nhiễm amyloid hay có dấu hiệu giảm biên độ các sóng ngoại biên đối ngược với hình ảnh dày các thành tim trên siêu âm tim. Rối loạn nhịp tim đặc biệt là rung nhĩ rất hay gặp đặc biệt trong nhiễm amyloid.

2) **Phim chụp tim phổi:** Bóng tim thường không to trừ khi có giãn rộng hai nhĩ, ứ huyết phổi thường nặng.

3) **Siêu âm tim:** Tâm thất thường có kích thước bình thường với chức năng tâm thu trong giới hạn bình thường. Tràn dịch màng tim đôi khi gặp. Không thấy các bất thường về cấu trúc tim khác đặc biệt là không thấy các tổn thương van tim. Đường kính thất trái tăng trong thì tiền tâm trương tuy nhiên không tăng lên nữa trong thời kỳ giữa và cuối tâm trương. Dòng chảy trong tâm thất đặc trưng bởi sóng E rất ưu thế do kéo dài thời gian giảm tốc.

4) CT scanner và cộng hưởng từ trường hạt nhân cho hình ảnh phân biệt với viêm màng ngoài tim có thất với dấu hiệu dày màng ngoài tim.

5) Thông tim. Chỉ định trong các trường hợp cần chẩn đoán phân biệt với viêm cơ thất màng ngoài tim và cũng phục vụ cho mục đích sinh thiết cơ tim để chẩn đoán nguyên nhân bệnh cơ tim hạn chế. Đường cong áp lực của tâm nhĩ giống hệt như trong bệnh viêm màng ngoài tim có thất, áp lực cuối tâm tương thất cũng có dạng cao nguyên. Tuy nhiên nếu dạng cao nguyên ở thất trái cao và rõ ràng hơn so với thất phải thì lúc này nghĩ nhiều đến bệnh cơ tim hạn chế hơn là viêm màng ngoài tim có thất. Phim chụp buồng thất trái thấy thất trái kích thước và sức co bóp của thất trái trong giới hạn bình thường và không có vùng loạn động của thành tim.

Sinh thiết nội mạc cơ tim cho phép chẩn đoán xác định và có thể hướng đến chẩn đoán nguyên nhân.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Chủ yếu là phân biệt với viêm màng ngoài tim có thất.

1) Tiền sử lao, chấn thương, viêm màng ngoài tim cấp, bệnh hệ thống, sau chạy tia, sau phẫu thuật... nghĩ đến viêm cơ thất màng ngoài tim. Tiền sử ghép tim, nhiễm amyloid, hemochromatosis... nghĩ đến bệnh cơ tim hạn chế.

2) Tốc độ dòng chảy qua van hai lá tăng khi hít vào sâu ở bệnh nhân viêm màng ngoài tim có thất, còn trong bệnh cơ tim hạn chế không thay đổi trong hô hấp.

3) Chẩn đoán xác định bằng sinh thiết nội mạc cơ tim.

VI. ĐIỀU TRỊ

A. Bệnh nhân có tăng áp cuối tâm trương thất trái nhiều có thể điều trị lợi tiểu. Các loại thuốc tăng co bóp cơ tim thường không có hiệu quả, các thuốc giãn mạch cần sử dụng hết sức thận trọng. Thuốc chẹn kênh calci có thể tăng sức giãn nở cuối tâm trương của thất nhưng chưa được khẳng định trên lâm sàng về hiệu quả điều trị.

B. Điều trị các trường hợp bệnh nguyên

1) Nhiễm amyloid hay gặp ở các nước không thuộc vùng nhiệt đới. Có thể chỉ ảnh hưởng đến tim nhưng cũng có thể cả hệ thống khác. Hay gặp rối loạn nhịp kèm theo, tiên lượng không tốt, hầu như chỉ có cách điều trị hiệu quả nhất là ghép tim.

2) Hemochromatosis hay gặp bệnh cơ tim giãn hơn là bệnh cơ tim hạn chế.

3) Sarcoidosis

4) Xơ hóa nội mạc cơ tim

BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

I. MỞ ĐẦU

Là bệnh chưa rõ bệnh nguyên gây ra hậu quả làm phì đại cơ tim mà không có sự giãn các buồng tim. Chức năng tâm thu thất trái thường trong giới hạn bình thường nhưng các thành tim cơ bóp mạnh. Đây là nguyên nhân hàng đầu gây đột tử ở các bệnh nhân trẻ dưới 35 tuổi.

II. SINH BỆNH HỌC

Thường mang tính chất gia đình, hiện tại người ta tìm thấy 6 gen có liên quan đến bệnh cơ tim phì đại. Trong số đó gen beta myosin trên nhiễm sắc thể 14q1 chiếm tần suất gặp cao nhất, 35 đến 45%.

III. GIẢI PHẪU BỆNH

Giải phẫu bệnh của hầu hết các trường hợp bệnh cơ tim giãn thấy các dấu hiệu:

- Phì đại không đồng tâm của tâm thất trái với vách liên thất phì đại nhiều hơn thành tự do của thất trái.
- Buồng thất trái nhỏ hoặc có kích thước bình thường.
- Xơ hóa thành nội mạc của tim từ vách liên thất trên đường ra thất trái cho đến lá trước của van hai lá.
- Van hai lá rộng và giãn ra, có thể dày hoặc không dày thứ phát.
- Giãn buồng nhĩ.
- Bất thường lòng động mạch vành với sự dày lên của thành mạch và hẹp lòng mạch.
- Xơ hóa các mô kẽ và rối loạn cấu trúc của tâm thất trái.

IV. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

1. Dấu hiệu cơ năng

- **Dấu hiệu suy tim** bao gồm khó thở khi gắng sức hay về đêm, mệt mỏi nguyên nhân thường do tăng áp lực cuối tâm trương của thất trái vì giảm khả năng giãn của tâm thất.
- **Thiếu máu cơ tim** với dấu hiệu đau ngực. Có thể gặp trong cả các trường hợp bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn hay không. Cơ chế chính xác của

hiện tượng này còn chưa rõ nhưng người ta cho rằng các yếu tố sau có thể ảnh hưởng đến dấu hiệu đau ngực của bệnh nhân:

+ Hệ thống mạch vành kích thước nhỏ giảm khả năng giãn ra khi nhu cầu oxy cơ tim tăng.

+ Tăng áp lực của thành tim do hậu quả của thời gian giãn tâm trương thất trái chậm và do cản trở đường tống máu của tim.

+ Giảm tỷ lệ giữa hệ mao mạch và mô tim.

+ Giảm áp lực tưới máu của động mạch vành.

- **Ngất và xỉu.** Nguyên nhân do giảm tưới máu não vì cung lượng tim thấp trong hoàn cảnh hay liên quan với rối loạn nhịp tim hoặc gắng sức. Ngất ở bệnh nhân lớn trẻ tuổi không nhất thiết là yếu tố tiên lượng nguy hiểm ở các bệnh nhân có bệnh cơ tim phì đại. Ngược lại ở trẻ em và thiếu niên đây là yếu tố làm tăng nguy cơ đột tử.

- **Đột tử** hay những rối loạn nhịp nặng có thể gặp trong khoảng 1 đến 6% các trường hợp.

2. Dấu hiệu thực thể

Đối với các bệnh nhân có chênh áp qua đường ra thất trái khám lâm sàng có thể phát hiện thấy các dấu hiệu:

- **Tiếng thổi tâm thu** ở phía thấp dọc theo bờ trái xương ức, cường độ giảm khi bệnh nhân ngồi xổm và nắm chặt tay, tăng lên khi bệnh nhân làm nghiệm pháp Valsalva, đứng lên và sau các ngoại tâm thu thất.

- **Dấu hiệu mạch ngoại biên nảy mạnh** với dạng hai pha, pha thứ nhất nhanh mạnh và pha thứ hai kéo dài như nước thủy triều.

- **Mỏm tim đập** ở hai vị trí, thường thấy nhất bóp tiền tâm thu mạnh hơn, dấu hiệu này liên quan đến tiếng thứ ba nghe được trên lâm sàng.

V. CÁC XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN

1) **Điện tâm đồ (ĐTĐ):** ĐTĐ bất thường trong khoảng 90 đến 95% các trường hợp. Tuy nhiên không có dấu hiệu ĐTĐ đặc hiệu cho bệnh cơ tim phì đại. Dày thất trái với tăng biên độ của phức bộ QRS và biến đổi bất thường đoạn ST - T là các dấu hiệu thường gặp. Cũng hay gặp bloc nửa nhánh trái trước và sóng Q sâu ở các chuyển đạo phía sau, sóng T đảo ngược, giãn nhĩ trái, và dấu hiệu giả nhồi máu với giảm biên độ sóng R ở các chuyển đạo bên phải.

2) **Phim chụp tim phổi:** Bóng tim to kinh điển với chỉ số tim ngực lớn. Phù phổi là dấu hiệu có thể thấy trên phim do tăng áp ở hệ tĩnh mạch phổi. Giãn buồng nhĩ trái cũng hay gặp. Tuy nhiên bóng tim to ít có giá trị

trong việc đánh giá sự tiến triển của bệnh, người ta thường sử dụng siêu âm Doppler tim để đánh giá vấn đề này.

3) Siêu âm tim. Là phương pháp hữu hiệu nhất để chẩn đoán và theo dõi tiến triển của bệnh cơ tim phì đại cũng như loại trừ các nguyên nhân khác như hẹp van ĐMC, hẹp trên van ĐMC...

a) **Siêu âm hai chiều** đánh giá mức độ phì đại của thành tim, thất trái không giãn và không có các bệnh lý khác của tim và hệ thống có thể dẫn đến tăng độ dày của thành tim. Thành tim có thể dày khu trú từng phần tuy nhiên thông thường có sự dày lan tỏa của tất cả các thành tim, vách liên thất và thành tự do của tim. Dấu hiệu di động ra trước trong thì tâm thu của van hai lá thường gặp được gọi tắt là dấu hiệu SAM. Dấu hiệu này liên quan đến sự cản trở của đường ra thất trái và thường đi kèm với đóng sớm của van động mạch chủ.

b) **Siêu âm Doppler** có thể thấy sự giãn ra bất thường của tâm thất trái trong thì tâm trương. Nó còn cho phép đánh giá mức độ chênh áp ở đường ra thất trái, dòng hở van hai lá, ba lá và áp lực động mạch phổi và từ đó đánh giá mức độ tiến triển của bệnh.

4) Thông tim. Chỉ định trong các trường hợp chuẩn bị phẫu thuật, đặt máy tạo nhịp, đốt động mạch vách thứ nhất hay các trường hợp khó khăn cần chẩn đoán phân biệt.

a) Phim chụp buồng thất trái thấy kích thước thất trái và sức co bóp của thất trái.

b) Huyết động thấy có chênh áp trong buồng tim gây cản trở đường ra thất trái. Nếu không rõ ràng có thể làm các nghiệm pháp làm tăng chênh áp trong bệnh cơ tim phì đại như nghiệm pháp Valsalva, truyền Isoproterenol hay ngửi amyl nitrite, gây ngoại tâm thu thất.

c) Hệ thống động mạch vành bình thường hay hẹp không đáng kể (hẹp dưới 50%). Cần chú ý quan sát động mạch vách thứ nhất của động mạch vách liên thất trước.

d) Không có chỉ định sinh thiết một cách có hệ thống tất cả các trường hợp bệnh cơ tim phì đại.

5) Holter ĐTĐ. Cần tiến hành để đánh giá mức độ và sự xuất hiện của các cơn nhịp nhanh thất, đây chính là yếu tố nguy hiểm đánh giá mức độ nguy cơ đột tử trong bệnh cơ tim phì đại.

VI. DIỄN BIẾN TỰ NHIÊN VÀ TIÊN LƯỢNG

1) Đây là một trong những bệnh tim diễn biến hết sức phức tạp. Nó là một bệnh nguyên hàng đầu dẫn đến đột tử ở các bệnh nhân trẻ tuổi tuy nhiên rất nhiều các trường hợp bệnh nhân có thể chung sống hòa bình với bệnh mà không cần đòi hỏi các phương pháp điều trị đặc biệt.

2) Đột tử có thể gặp ở các bệnh nhân trẻ (từ 12 đến 35 tuổi), các dấu hiệu suy tim có thể diễn biến tăng dần sau tuổi 35 đến 40 tuổi, và cũng có một nhóm bệnh nhân hoàn toàn không có triệu chứng cơ năng. Các bệnh nhân lớn tuổi có thể có biểu hiện suy tim nặng sau một giai đoạn hoàn toàn không có triệu chứng lâm sàng. Cần chú ý đột tử có thể gặp ở cả các bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại có hay không có tắc nghẽn đường ra thất trái. Một số ít các bệnh nhân trẻ tuổi phải nhập viện nhiều lần vì các cơn nhịp nhanh thất tái phát nhiều lần.

3) Rung nhĩ làm mất sự co bóp hiệu quả của tâm nhĩ có thể là nguyên nhân của suy tim nặng trên lâm sàng và tắc mạch. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn có thể gặp ở các bệnh nhân có hở hai lá có thể gặp. Chửa đẻ thường có diễn biến tốt ngay cả khi cho bệnh nhân đẻ thường.

VII. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1) Tiếng thổi tâm thu trên lâm sàng cần phân biệt với hẹp van ĐMC, thông liên thất, hay hở hai lá. Một vài bệnh nhân trẻ em bệnh cơ tim phì đại có hạn chế đường ra thất phải cần phân biệt với hẹp van động mạch phổi.

2) Đau ngực trong bệnh cơ tim phì đại có thể rất điển hình như cơn đau thắt ngực và đôi khi ngay trên ĐTD cũng có hình ảnh của NMCT với sóng Q hoại tử.

VIII. ĐIỀU TRỊ

1. Bệnh nhân không có triệu chứng có thể không cần điều trị thuốc đặc hiệu nhưng cũng có thể điều trị dự phòng bằng thuốc chẹn beta hoặc verapamil nhằm mục đích giảm sự tiến triển của bệnh.

2. Bệnh nhân có triệu chứng khó thở và đau ngực

1) Cần điều trị bằng chẹn beta giao cảm. Chẹn calci như Verapamil có thể làm giảm triệu chứng và tăng khả năng gắng sức của các bệnh nhân không đáp ứng với chẹn beta giao cảm. Một vài trung tâm đang sử dụng disopyramid để cải thiện các triệu chứng lâm sàng.

2) Chống đông cần chỉ định trong các bệnh nhân có rung nhĩ hoặc có rối loạn nhịp trên lâm sàng. ~~Kháng sinh~~ dùng trong các trường hợp phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

3) Giãn mạch không được sử dụng, chỉ nên sử dụng lợi tiểu ở các bệnh nhân có hạn chế đường ra thất trái.

4) Digitalis có thể làm tăng chênh áp đường ra thất trái và do đó chống chỉ định ở các bệnh nhân mắc bệnh cơ tim phì đại có hẹp đường ra thất trái.

5) Các bệnh nhân có nguy cơ đột tử cao (tiền sử ngừng tuần hoàn, tiền sử gia đình có đột tử, có nhịp nhanh thất trên lâm sàng) cần dự phòng bằng amiodarone và máy phá rung tự động nếu có điều kiện.

3. Can thiệp ngoại khoa và các can thiệp xâm lấn khác

1) Phẫu thuật Morrow: cắt bỏ phần cơ phì đại của vách liên thất, được chỉ định ở các bệnh nhân có triệu chứng nặng nề với chênh áp đường ra thất trái trên 50mmHg không đáp ứng với điều trị thuốc. Phẫu thuật cải thiện tốt chất lượng cuộc sống nhưng không loại trừ hoàn toàn sự tiến triển của bệnh (tái phát bệnh) và nguy cơ đột tử của bệnh nhân. Trong phẫu thuật nếu có hở hai lá nặng có thể thay van hai lá cơ học.

2) Đặt máy tạo nhịp hai buồng DDD có thể chỉ định trong các trường hợp nhịp chậm, bloc nhĩ thất và giúp cho cải thiện triệu chứng lâm sàng và chênh áp qua đường ra thất trái.

3) Làm tắc động mạch vách thứ nhất của động mạch vách liên thất trước bằng cách bơm cồn chọn lọc vào động mạch này. Đây là phương pháp được thực hiện trong phòng thông tim sau khi chụp ĐMV. Các nghiên cứu gần đây cho các kết quả hết sức đáng khích lệ trong việc làm giảm chênh áp đường ra ở các bệnh nhân có bệnh cơ tim phì đại.

BỆNH CƠ TIM CHU SẢN

I. MỞ ĐẦU

Bệnh cơ tim chu sản (BCTCS) (Peripartum cardiomyopathy) là bệnh cơ tim giãn chưa rõ căn nguyên và được định nghĩa: (1) là sự phát triển của suy tim trong tháng cuối của thai nghén hoặc trong 5 tháng sau đẻ, (2) không tìm thấy nguyên nhân trực tiếp gây ra suy tim, (3) không có tiền sử bệnh tim mạch trước tháng cuối, và (4) có suy giảm chức năng thất trái (được khẳng định). Việc có bằng chứng suy giảm chức năng thất trái này giúp phân biệt với những tình trạng khác có thể xảy ra trong thời kỳ thai nghén như phù phổi cấp do tiền sản giật là do suy chức năng tâm trương, hoặc những bệnh lý khác.

BCTCS thường thấy hơn ở những phụ nữ mang đa thai. Bệnh được ghi nhận là nhiều hơn ở những bệnh nhân song sinh và đặc biệt có kèm theo cả tiền sản giật.

Sinh lý bệnh: Nguyên nhân gây bệnh cho tới nay chưa rõ. Một số yếu tố như viêm cơ tim, nồng độ selenium thấp trong máu, hoặc yếu tố tự miễn được giả thiết là nguyên nhân gây bệnh, trong đó bằng chứng của viêm cơ tim không được chứng minh rõ nét lắm.

Tần suất:

- **Tại Hoa Kỳ:** Tỷ lệ mắc ước tính là 1 trong 1300-15.000 trường hợp thai sản.

- **Tại các nước khác là rất khác nhau:** Tỷ lệ mắc ở Nhật Bản khoảng 1 trong 6000 trường hợp sinh, ở Nam Phi là 1 trong số 1000 ca, và ở Haiti là khoảng 1 trong 350-400 trường hợp sinh con.

- **Tại Nigeria** tỷ lệ đặc biệt cao có lẽ là do tập quán ăn kiêng của phụ nữ khi sinh và mang thai (ăn nhiều muối trắng và nằm trên giường sưởi trong vòng 40 ngày sau sinh). Việc ăn nhiều muối có lẽ làm tăng thể tích tuần hoàn quá mức.

- **Tại Việt Nam,** chưa có số liệu điều tra chính thức nhưng trong thực hành thường ngày chúng ta cũng khá thường gặp bệnh nhân có các biểu hiện của bệnh cơ tim quanh thời kỳ sinh sản.

Tỷ lệ tử vong/Tỷ lệ biến chứng: Một số nghiên cứu đã cho thấy tỷ lệ tử vong khoảng 7-50% xảy ra trong vòng 3 tháng sau sinh. Nguyên nhân

là do suy tim nặng, rối loạn nhịp, tắc mạch. Một nghiên cứu khác cho thấy tỷ lệ tử vong liên quan đến tắc mạch chiếm đến 30%. Các biến chứng chính thường gặp là:

- Biến cố thiếu oxy cấp tính có thể dẫn đến suy thai.
- Biến chứng tắc mạch là do tình trạng tăng đông, giảm tốc độ tuần hoàn do giãn tĩnh mạch, hoặc có khi do cục máu đông hình thành trong buồng tim bị giãn hoặc do rung nhĩ. Do vậy, một khi đã chẩn đoán BCTCS, chúng ta nên cho bệnh nhân dùng chống đông bằng heparin tiêm dưới da và kéo dài đến 6 tuần sau khi sinh.

Tuổi mắc bệnh: BCTCS thường gặp ở phụ nữ trên 30 tuổi. Tuy nhiên, nó có thể gặp ở mọi lứa tuổi. Một trong những lý do dễ nhầm và lẫn lộn ở tuổi trên 30 là do có tỷ lệ bệnh nhân bị các loại bệnh khác cao hơn: ngộ độc giáp, hẹp van hai lá, tăng huyết áp...

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Chúng ta cần lưu ý là trong thai nghén bình thường cũng có thể có một số triệu chứng mà dễ lầm tưởng là bệnh tim. Khó thở nhẹ khi gắng sức là triệu chứng thường gặp. Có thể gặp triệu chứng **khó thở ở bệnh nhân thai nghén bình thường**: tuy nhiên, khó thở ở tư thế nằm, chóng mặt, giảm khả năng gắng sức là những triệu chứng bình thường ở phụ nữ mang thai. Triệu chứng khó thở kinh điển ở phụ nữ mang thai được mô tả như cảm giác hít vào không đủ dưỡng khí, không thể hít thật sâu hoặc cả hai. Người ta cho rằng có liên quan đến hiện tượng tăng thông khí do progesterone.

- Triệu chứng gặp trong bệnh cơ tim chu sản là giống với triệu chứng gặp ở bệnh nhân suy tim tâm thu bao gồm khó thở, lúc đầu là khi gắng sức, sau đó là khó thở liên tục cả khi nghỉ. Có thể có phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi. Một số bệnh nhân có những đợt cấp nguy hiểm với triệu chứng của cơn hen tim hoặc phù phổi cấp. Các biểu hiện khác bao gồm ho, khó thở khi nằm, cơn khó thở kịch phát về đêm, mệt mỏi, trống ngực, ho ra máu, đau ngực và đau bụng.

2. Khám lâm sàng

2.1. Thai nghén bình thường

- Do tăng lượng progestin nội sinh, thể tích khí lưu thông tăng và phụ nữ mang thai có xu hướng tăng thông khí. Tuy nhiên, nhịp thở vẫn ở mức bình thường.

- Áp lực tĩnh mạch cổ trong giới hạn bình thường.

- Nghe tim thấy có tiếng thổi tâm thu ở phần dưới bờ trái xương ức, ở vị trí động mạch phổi hoặc cả hai trong 96% trường hợp. Tiếng thổi ở vị trí động mạch phổi có xu hướng nhẹ hơn khi hít vào. Nếu nghe thấy tiếng thổi tâm trương thì cần phải lượng giá thêm. Tiếng T₁ có thể mạnh và T₂ tách đôi do tăng lưu lượng tim phải.

- Phù ngoại biên gặp ở khoảng 1/3 số phụ nữ mang thai bình thường. Tuy nhiên cần thận trọng với phù xuất hiện đột ngột ở cuối thời kì mang thai bởi có thể là biểu hiện bệnh lý.

2.2. Bệnh cơ tim chu sản

- Có các dấu hiệu thực thể của suy tim tâm thu giống như ở người không mang thai.

- Huyết áp động mạch có thể bình thường. Các dấu hiệu thực thể của BCTCS bao gồm: tĩnh mạch cổ nổi, tim to, tiếng thứ ba, T₂ mạnh ở ổ van động mạch phổi, tiếng thổi của hở van hai lá hoặc ba lá, ran ở phổi, phù ngoại biên tăng, cổ trướng, rối loạn nhịp tim, thuyên tắc mạch và gan to.

- Tăng huyết áp (tâm thu >140 mmHg và/ hoặc tâm trương > 90 mmHg), tăng phản xạ gân xương, giật rung là những dấu hiệu gợi ý tiền sản giật.

III. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

1. Các xét nghiệm cần làm

Các xét nghiệm cần làm trong BCTCS chủ yếu là để loại trừ các bệnh lý khác.

- Cận loại trừ tiền sản giật dựa vào bệnh sử, khám lâm sàng và xét nghiệm máu.

+ Bệnh sử: đau đầu mới xuất hiện, rối loạn thị giác, đau bụng bên phải, phù mới xuất hiện ở tay và mặt.

+ Thăm khám: Co thắt động mạch võng mạc, tiếng T₄, tăng phản xạ/ rung giật, ấn đau vùng hạ sườn phải, phù tay và mặt.

+ Xét nghiệm máu: các bất thường trong tiền sản giật bao gồm lượng creatinin huyết thanh cao hơn 0,8 mg/dL, hemoglobin cao hơn 13g/dL, tăng men gan, giảm số lượng tiểu cầu, định tính protein niệu > (+), giảm độ thanh thải creatinin và lượng protein trong nước tiểu 24 giờ vượt quá 300 mg.

+ Xét nghiệm nước tiểu: protein dạng vết hoặc dương tính (+) cũng có thể protein niệu bình thường. Nếu protein niệu > (++) có thể thấy trong tiền sản giật. Cận loại trừ nhiễm trùng.

- Các xét nghiệm khác cần làm là:

- + Cây nước tiểu giúp loại trừ nhiễm trùng.
- + Đo bão hoà oxy động mạch.
- + Định lượng kích thích tố tuyến giáp để loại trừ bệnh tuyến giáp.
- + Điện giải đồ trong máu: duy trì nồng độ kali máu trên 4 mEq/L và maggesi máu trên 2 mEq/L.
- + Xét nghiệm huyết thanh để loại trừ các nguyên nhân nhiễm trùng gây tổn thương cơ tim (virus, rickettsia, HIV, thương hàn...).
- Loại trừ các nguyên nhân nhiễm độc như rượu, cocain.
- Loại trừ các bất thường hệ thống như bệnh collagen, sarcoidosis, nhiễm độc giáp, u tuỷ thượng thận, u tuyến yên.

2. Chẩn đoán hình ảnh

2.1. Siêu âm tim

Siêu âm tim phải được tiến hành thường quy cho mọi trường hợp nghi ngờ BCTCS để đánh giá chức năng thất, hoạt động các van tim, kích thước buồng tim và vận động vùng cơ tim. Các buồng tim thường giãn nhẹ ở phụ nữ mang thai, tuy nhiên vẫn trong giới hạn sinh lý. Chức năng tim bình thường cho phép nghĩ đến bệnh lý phổi hoặc phù phổi do nguyên nhân không phải tim mạch. Rối loạn chức năng tâm trương có thể gặp ở bệnh nhân tiền sản giật.

2.2. X quang lồng ngực

Cần chụp X quang ngực với miếng chắn ở bụng, xét nghiệm này giúp tìm nguyên nhân gây khó thở, loại trừ các trường hợp viêm nhiễm ở phổi. Biểu hiện suy tim trên X quang thường thấy hai trường phổi ú huyết, tim to, tràn dịch màng phổi. Cần lưu ý rằng hình ảnh mờ ở phổi cũng có thể thấy trong trường hợp nhiễm trùng.

3. Các xét nghiệm khác

Khi tiến hành xét nghiệm chẩn đoán hay dùng thuốc cho phụ nữ có thai, cần lưu ý rằng một thai nhi phát triển tốt hoàn toàn phụ thuộc vào sự phát triển bình thường của người mẹ. Cần loại trừ bệnh lý mạch vành khi người bệnh có triệu chứng gợi ý thiếu máu cơ tim. Co thắt mạch vành có thể gặp trong tiền sản giật, sử dụng cocain.

- Siêu âm stress là xét nghiệm cần lựa chọn nhằm phát hiện bệnh lý mạch vành trong thai nghén.
- Ở những nơi không làm được siêu âm stress, xạ hình cơ tim có thể tiến hành an toàn cho phụ nữ có thai nếu cần thiết.

- Mức phơi nhiễm phóng xạ của thai trong xạ hình cơ tim là khoảng 0,1 rad. Mức độ an toàn cho phép đối với thai là < 5 rad. Do vậy về mặt lý thuyết, xét nghiệm này là không gây hại đối với thai nhi. Quá trình tạo cơ quan hoàn tất trong 3 tháng đầu của thai kỳ, xạ hình cơ tim vào 3 tháng giữa và cuối ít có khả năng ảnh hưởng tới sự phát triển thai nhi.

- Điện tâm đồ giúp phát hiện các rối loạn dẫn truyền. Kết quả điện tâm đồ có thể bình thường, nhịp nhanh xoang hoặc đôi khi rung nhĩ trong trường hợp nặng. Các biểu hiện không đặc hiệu khác bao gồm điện thế thấp, phì đại thất trái, biến đổi không đặc hiệu ST-T.

4. Các thăm dò xâm nhập

- Sinh thiết cơ tim trong thời kỳ này hiện vẫn còn đang được tranh luận là có nên hay không và giá trị đến đâu?

- Thông tim và thăm dò huyết động xâm nhập cho thấy: Nếu trong thai nghén bình thường: Biến đổi huyết động bắt đầu từ giai đoạn sớm và đạt tối đa vào khoảng tuần thứ 28 của thai kỳ. Thể tích máu và cung lượng tim tăng khoảng 50%, trở kháng mạch hệ thống giảm hơn 50%, tần số tim tăng 10 - 20% so với trước mang thai. Trong tiền sản giật: thường có rối loạn chức năng tâm trương thất trái, tăng trở kháng mạch hệ thống, giảm thể tích trong mạch cho dù thể tích dịch toàn cơ thể tăng. Đối với bệnh cơ tim chu sản thì:

+ Thông tim (phải) chỉ được tiến hành khi đã hiểu rõ được những biến đổi huyết động sinh lý ở phụ nữ có thai. Không nên tiến hành trong trường hợp đã đáp ứng tốt với điều trị nội khoa.

+ Chỉ định thông tim đối với những bệnh nhân nặng, việc chẩn đoán còn đang được bàn cãi. Sử dụng catheter động mạch phổi có thể có ích trong quá trình chuyển dạ và đẻ đối với những bệnh nhân có bệnh tim nặng do bất thường cấu trúc và những bệnh nhân có mức NYHA III và IV.

+ Cần theo dõi sát các dấu hiệu sống, thể tích tuần hoàn, lượng nước tiểu và bão hoà oxy trong khi tiến hành thủ thuật. Việc xử trí phải dựa trên những đánh giá toàn diện về tình trạng cụ thể của người bệnh.

5. Xét nghiệm mô bệnh học

Các phát hiện trên mô tử thi bao gồm tim giãn, cơ tim nhợt, dày nội mạc, dịch màng ngoài tim và có thể có huyết khối trong buồng tâm thất. Trên vi thể cho thấy có hiện tượng phì đại và thoái hoá sợi cơ tim, kèm theo xơ hoá, phù và xâm nhập lympho.

IV. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân của BCTCS chưa được biết, cần loại trừ các nguyên nhân thường gặp gây suy chức năng tâm thu và phù phổi.

Nhiều biến loạn về dinh dưỡng được cho là nguyên nhân gây BCTCS. Tuy nhiên, ngoài hiện tượng tăng giữ muối nước, chưa có yếu tố về dinh dưỡng nào được chứng minh là có vai trò trong các nghiên cứu dịch tễ học.

Có sự tăng tỉ lệ viêm cơ tim ở BCTCS trong một số nghiên cứu về lâm sàng và nghiên cứu bệnh chứng quy mô nhỏ. Khi thấy rõ những bất thường về sinh thiết cơ tim thì thường có tiên lượng hồi phục không tốt.

Các nghiên cứu gần đây cho thấy lượng selen thấp ở những phụ nữ mắc BCTCS.

Kháng thể tự miễn chống protein cơ tim được tìm thấy trong BCTCS trong khi không thấy ở các trường hợp BCT không rõ nguyên nhân.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

BCTCS cần được phân biệt với một số vấn đề thường gặp khi phụ nữ có thai như sau:

- Hẹp van động mạch chủ.
- Bệnh cơ tim do rượu.
- Bệnh cơ tim do cocain.
- Bệnh cơ tim do tiểu đường.
- Bệnh cơ tim phì đại.
- Bệnh cơ tim hạn chế.
- Rối loạn tim mạch ở phụ nữ mang thai.
- Xơ vữa động mạch vành.
- Tăng huyết áp (Tăng huyết áp và thai nghén; Tăng huyết áp ác tính).
- Hẹp van hai lá.
- Tiền sản giật.
- Phù phổi do tim.
- Phù phổi do nguyên nhân thần kinh.
- Loạn sản thất phải.
- Phù phổi không do tim mạch trong thời kì mang thai.
- Nhiễm trùng, nhiễm độc, rối loạn chuyển hoá...

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Thái độ xử trí

Cần luôn lưu ý rằng, sự phát triển bình thường của thai nhi tùy thuộc vào sự bình thường của người mẹ. Điều trị bệnh nhân có suy chức năng tâm

thu đang mang thai cũng giống như điều trị các trường hợp suy chức năng tâm thu khác. Tránh dùng thuốc ức chế men chuyển và thuốc ức chế thụ thể thụ thể angiotensin. Các thuốc được dùng chủ yếu là digoxin, lợi tiểu quai, hydralazin và nitrate. Chống đông bằng heparin là cần thiết do nguy cơ huyết khối cao.

Đánh giá lâm sàng tỉ mỉ cho phép tránh được các thăm dò xâm nhập không cần thiết. Nitrate và các thuốc tăng co bóp cơ tim như dobutamin có thể chỉ định khi lâm sàng cho phép.

Đề đường dưới được khuyến cáo do giảm được nguy cơ viêm nội mạc tử cung, tắc mạch phổi so với mổ lấy thai.

Giảm đau sớm thường có hiệu quả trong cuộc đẻ. Vô cảm tại chỗ bằng gây tê ngoài màng cứng thường không ảnh hưởng tới chức năng tim như một số thuốc gây mê qua đường hô hấp.

2. Các thuốc có thể dùng

- Các thuốc chữa suy tim:

+ Sử dụng các thuốc tăng co bóp cơ tim như dobutamin khi có chỉ định. Việc tăng cung lượng tim sẽ đảm bảo tưới máu đầy đủ cho tử cung-rau.

+ Dùng thuốc lợi tiểu khi người mẹ có thừa dịch nhưng phải hết sức thận trọng vì có thể gây giảm tưới máu tử cung - rau.

+ Hydralazine, phối hợp với nitrate, là chọn lựa đầu tiên để giảm hậu gánh và giãn mạch trên phụ nữ có thai.

+ Nitrate có thể sử dụng để giảm tiền gánh ở mẹ, an toàn cho cả mẹ và thai nhi. Khi sử dụng các thuốc ảnh hưởng đến huyết động, cần lưu ý sự giảm huyết áp quá mức ở mẹ sẽ dẫn tới giảm lượng máu nuôi thai và có thể gây suy thai. Nên dùng thuốc kiểm soát liều đường tĩnh mạch và luôn duy trì thể tích tuần hoàn của mẹ ở mức bình thường.

- Chống đông:

+ Huyết khối động mạch và tĩnh mạch có thể gặp ở khoảng 50% các trường hợp BCTCS. Nguy cơ huyết khối đường như phụ thuộc vào mức độ giãn các buồng tim, mức độ suy chức năng tâm thu và có rung nhĩ hay không. Thai nghén luôn đi kèm với tình trạng tăng đông. Một khi đã chẩn đoán BCTCS, thuốc chống đông cần được cân nhắc chỉ định và duy trì ít nhất 6 tuần sau khi sinh.

+ Heparin là thuốc được chọn lựa. Heparin không phân đoạn (UFH) tỏ ra ưu việt hơn so với heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH) bởi tác dụng chống đông của UFH có thể được theo dõi chặt chẽ và dễ dàng bằng thời gian hoạt hoá riêng phần thromboplastin (aPTT). Thêm vào đó, prothamin không hiệu quả trong đối kháng tác dụng của LMWH trong trường hợp chảy máu sản khoa. Việc sử dụng chống đông liều dự phòng hay

liều cao để kéo dài aPTT tùy thuộc vào từng trường hợp cụ thể, căn cứ vào các vấn đề thuộc sản khoa và mức độ nguy cơ. Những trường hợp có rung nhĩ, huyết khối tĩnh mạch, phân số tiểu máu dưới 30% hoặc giãn tĩnh mạch nặng cần được sử dụng heparin liều cao tiêm dưới da.

+ Warfarin làm tăng nguy cơ xuất huyết não tự phát ở thai nhi trong 3 tháng giữa và cuối thai kỳ nhưng dùng được an toàn trong thời gian cho con bú, do vậy chỉ lựa chọn thuốc này cho người mẹ sau khi sinh con.

+ Để tránh nguy cơ tụ máu ngoài màng cứng, Hiệp hội gây mê Hoa Kỳ (ASA) khuyến cáo không nên gây tê ngoài màng cứng cho những trường hợp dùng LMWH liều cao trong vòng 24 giờ sau mũi tiêm cuối cùng. Bởi vậy, trong trường hợp phải mổ lấy thai, nên gây mê qua đường hô hấp cho dù các thuốc mê có thể làm giảm cơ bóp cơ tim.

- Thuốc chống ngưng tập tiểu cầu:

+ Trong một thử nghiệm lâm sàng gần đây, người ta tiến hành điều trị cho một nhóm bệnh nhân mắc BCTCS bằng pentoxifyline 400 mg/ ngày, tất cả các bệnh nhân đều được điều trị bằng thuốc lợi tiểu, digoxin, enalapril và carvedilol. Kết quả cho thấy, tỉ lệ tử vong, suy tim được cải thiện là 27% ở nhóm được điều trị so với 52% ở nhóm không được điều trị bằng pentoxifylin ($p = 0,03$).

- Giảm đau:

+ Giảm đau trong cuộc đẻ là đặc biệt quan trọng.

+ Tối ưu nhất là vô cảm bằng gây tê ngoài màng cứng và rút ngắn thời gian chuyển dạ bằng oxytocin nếu cần thiết.

+ Không nên để bệnh nhân rặn nhiều. Có thể hỗ trợ đẻ thai bằng forceps hoặc giác hút, các thủ thuật này do bác sĩ sản khoa thực hiện.

- Không nên sử dụng corticoid hoặc các thuốc ức chế miễn dịch trong BCTCS. Những bằng chứng trong các nghiên cứu gần đây đều không ủng hộ việc sử dụng thường quy thuốc ức chế miễn dịch để điều trị viêm cơ tim.

3. Thái độ với cuộc đẻ

- Điều trị nội khoa và chờ đợi một cuộc đẻ thường là hợp lý nhất.

- Trong trường hợp người mẹ không đáp ứng với điều trị nội hoặc phải đình chỉ thai nghén vì lý do sản khoa, cách tốt nhất là gây chuyển dạ và đẻ chỉ huy qua đường dưới.

- Đẻ đường dưới (qua đường âm đạo) có nguy cơ biến chứng thấp hơn là phẫu thuật. Các biến chứng có thể gặp là viêm nội mạc tử cung, tắc mạch phổi... 75% các trường hợp biến chứng này là gặp trong mổ lấy thai.

- Đẻ đường dưới tránh được hiện tượng thấm dịch trở lại lòng mạch thường gặp sau mổ lấy thai 48 giờ. Một lượng dịch từ khoang gian bào sẽ thấm trở lại lòng mạch gây quá tải tuần hoàn và có thể dẫn tới suy tim mất bù ở mẹ.

- Để đường dưới cũng sẽ làm giảm nhu cầu chuyển hoá ở người mẹ nhưng lại làm tăng hậu gánh do mất hệ mạch có trở kháng thấp ở rau thai.

4. Xử trí can thiệp và ngoại khoa

- Đặt bóng trong động mạch chủ khi có chỉ định.
- Ghép tim và thiết bị hỗ trợ thất đã được ứng dụng trong điều trị BCTCS ở một số nước phát triển. Cần được cân nhắc đối với những trường hợp suy thất trái tiến triển hoặc tình trạng nặng thêm mặc dù đã điều trị nội tối ưu.

5. Chế độ ăn

Cần hết sức lưu ý chế độ ăn giảm muối (2g/ ngày).

6. Hoạt động

- Thời gian nghỉ ngơi tại giường kéo dài sẽ làm tăng nguy cơ huyết khối tĩnh mạch và thường không còn được khuyến cáo. Do vậy, cần vận động sớm và xoa bóp.

- Tuy nhiên, hoạt động thể lực cần phù hợp với khả năng của người bệnh. Trong trường hợp BCTCS nặng, nghỉ ngơi tại giường giúp tăng cường tưới máu tử cung - rau.

Một số lưu ý:

Cần nhắc lại, sự phát triển tốt của thai nhi tùy thuộc hoàn toàn vào người mẹ, điều này có ý nghĩa hết sức quan trọng. Do vậy, trong BCTCS, chỉ sử dụng những thuốc khi có lợi ích rõ ràng đối với người mẹ. Sự hình thành các cơ quan ở bào thai hoàn thành vào khoảng tuần thứ 13 của thai kì. Vì thế, mặc dù một số thuốc có thể ảnh hưởng trực tiếp lên thai nhi nhưng không còn nguy cơ gây quái thai sau 3 tháng đầu tiên và có thể cân nhắc dùng được vào những thời điểm thích hợp. Thuốc ức chế men chuyển và thuốc ức chế thụ thể angiotensin là các chống chỉ định ở phụ nữ có thai do nguy cơ gây loạn sản ở thai và chết thai.

Trong điều trị suy chức năng tâm thu, một số nghiên cứu đã chứng minh hiệu quả của nhiều loại thuốc như thuốc giãn mạch kết hợp với nitrate, chẹn thụ thể beta giao cảm (metoprolol, carvedilol), chẹn kênh calci (amlodipine), thuốc lợi tiểu giữ kali (aldactone). Cũng như đối với mọi đối tượng bệnh nhân khác, sử dụng thuốc cho phụ nữ có thai cần phải dựa trên thực tế lâm sàng và chỉ cân nhắc khi thực sự có lợi. Từ lâu, hydralazine và nitrate là những thuốc được chọn lựa. Hiện nay thuốc chẹn beta giao cảm đã chứng tỏ được lợi ích và cũng trở thành thuốc có thể sử dụng (nhưng cần bắt đầu từ liều rất thấp và hết sức tôn trọng các chống chỉ định của thuốc).

7. Theo dõi

7.1. Bệnh nhân nội trú

Biến đổi huyết động học khi chuyển dạ và khi đẻ

Trong giai đoạn hai của quá trình chuyển dạ, cung lượng tim tăng khoảng 15 - 20% tức là cao hơn mức bình thường trước sinh 45%. Ngay sau khi sổ thai, tử cung sẽ co lại và đẩy khoảng 300 - 500 ml máu thêm vào tuần hoàn hệ thống. Hiện tượng này, cùng với hiện tượng tĩnh mạch chủ dưới được giải phóng sau khi sổ thai, sẽ dẫn tới tăng cung lượng tim 10 - 20% so với thời điểm trước sổ thai. Thêm vào đó, cung lượng tim có thể tăng tới 65% sau đẻ do mất hệ mạch có trở kháng thấp ở rau thai và giảm tính đàn hồi mạch do không còn trương lực của các hormon trong thời kỳ có thai. Các biến đổi huyết động sẽ trở về bình thường như trước lúc có thai sau khoảng 2 tuần.

Một điều hết sức quan trọng, nếu phù phổi thoái lui trong 1 - 2 ngày sau đẻ thì cần nghĩ tới nguyên nhân không phải tim mạch gây ra.

7.2. Bệnh nhân ngoại trú

- Siêu âm tim:

+ Nếu có bằng chứng suy chức năng tâm thu trong thời kỳ có thai trên siêu âm tim, cần kiểm tra lại 2 tháng sau khi sinh. Nếu kết quả thấy chức năng tim có cải thiện nhưng vẫn chưa trở về bình thường thì cần làm lại siêu âm trong vòng một năm.

+ Khi thấy có bất thường trong quá trình theo dõi, cần kiểm tra lại siêu âm tim ngay.

- Theo dõi sau đẻ:

+ Sau khi đẻ, cần thay thế hydralazine/ nitrate bằng thuốc ức chế men chuyển liều cao. Các thuốc ức chế men chuyển dùng được khi cho con bú.

+ Nếu chức năng tâm thu phục hồi hoàn toàn thì tiên lượng thường rất tốt. Các trường hợp suy chức năng tâm thu kéo dài cần được điều trị duy trì bằng thuốc giãn mạch, nitrate, lợi tiểu nếu có chỉ định và dung nạp được.

7.3. Thuốc điều trị nội/ ngoại trú và sau khi sinh

- Thuốc giãn mạch: Hydralazine kết hợp với nitrate là thuốc nên dùng cho phụ nữ có thai nhưng cần được thay thế bằng thuốc ức chế men chuyển sau đẻ. Carvedilol và amlodipine được chứng minh là có lợi trong suy chức năng tâm thu. Những thuốc này có thể sử dụng an toàn như lựa chọn thứ hai đối với phụ nữ có thai nếu lâm sàng cho phép. Các thuốc giãn mạch nên được khởi đầu bằng liều thấp nhưng phải lưu ý rằng độ thanh thải thuốc qua gan thận sẽ tăng khi có thai. Tất cả các thuốc liệt kê trên đều dùng được trong giai đoạn cho con bú.

- Các thuốc tăng co bóp cơ tim: Digoxin là thuốc nên được chọn lựa. Dobutamin truyền tĩnh mạch nên dùng nếu có chỉ định và có thể tiến hành thăm dò huyết động xâm nhập để đánh giá đáp ứng và chuẩn liều. Các thuốc này đều dùng được trong giai đoạn cho con bú, nhưng không nên quá lạm dụng.

- Lợi tiểu: Spironolactone được chứng minh là làm giảm bệnh suất. Furosemid dùng được để kiểm soát tình trạng quá tải về thể tích tuần hoàn. Bumetanide và thiazid có thể sử dụng nếu có chỉ định.

- Nitrate: Có thể sử dụng đường uống hoặc đường tĩnh mạch để điều trị thiếu máu cơ tim và giảm tiền gánh. Các thuốc nhóm này đều dùng được trong giai đoạn cho con bú.

- Chống đông: Xem thêm trong phần điều trị.

VII. NHỮNG VẤN ĐỀ KHÁC

1. Chuyển bệnh nhân

Nên chuyển bệnh nhân đến những trung tâm y tế có khả năng chăm sóc cả mẹ lẫn con. Nên chuyển những trường hợp mang thai dưới 37 tuần đến những trung tâm y tế có đơn vị hồi sức sơ sinh.

2. Biến chứng

- Đối với thai:

+ Suy thai do tình trạng thiếu oxy của mẹ.

+ Suy thai do giảm tưới máu rau thai, là hậu quả của suy tim cung lượng tim thấp, của tình trạng thiếu dịch do lợi tiểu hoặc tình trạng tụt huyết áp do giảm hậu gánh quá mức ở người mẹ.

- Đối với mẹ:

+ Huyết khối tắc mạch: Một số nghiên cứu cho thấy tỉ lệ huyết khối tắc mạch có thể lên tới 50%.

+ Suy tim tiến triển.

+ Rối loạn nhịp.

Chú ý:

- Dễ xảy ra biến chứng khi người mẹ không được xét nghiệm và điều trị thoả đáng do thầy thuốc nghi ngại quá mức sự tác hại đối với thai nhi.

- Có thể chẩn đoán nhầm với tiền sản giật: Tiền sản giật thường kèm theo tình trạng giảm thể tích trong mạch, do vậy thầy thuốc có thể sử dụng thuốc lợi tiểu cho bệnh nhân nhưng nên chỉ trong trường hợp có phù phổi.

3. Tiên lượng

- Tiên lượng BCTCS tùy thuộc chủ yếu vào sự phục hồi chức năng thất trái. 30% số bệnh nhân có thể phục hồi hoàn toàn chức năng thất trái trong vòng 6 tháng, 50% bệnh nhân có cải thiện rõ rệt về cơ năng và chức năng thất trái. Tỷ lệ tử vong là 28% trên một nghiên cứu ở nhóm phụ nữ da đen mắc BCTCS ở Nam Phi.

+ Tỷ lệ tử vong trong BCTCS dao động từ 7 - 56% và liên quan trực tiếp với sự phục hồi phân suất tổng máu.

+ Mức dự trữ co bóp cơ tim trên siêu âm gắng sức với dobutamin có tương quan với tình trạng lâm sàng. Tuy nhiên, những phụ nữ từng mắc BCTCS và đã phục hồi được chức năng thất trái thường có giảm mức dự trữ co bóp cơ tim. Những trường hợp này có thể sẽ không dung nạp được các stress huyết động học trong lần có thai tiếp theo. Cho đến nay, vẫn chưa có được các nghiên cứu theo dõi đáng tin cậy về vấn đề này.

+ Theo dõi trên một thuần tập 29 bệnh nhân BCTCS, có 4 ca tử vong (14%) và 7 ca biến chứng (tắc mạch phổi: 1 ca; liệt nửa người: 1 ca; suy tim nặng thêm: 5 ca).

4. Giáo dục bệnh nhân

Về những lần mang thai tiếp theo

- Những phụ nữ có suy giảm chức năng tim kéo dài không nên tiếp tục có thai.

- Một nghiên cứu cho thấy, 78% số phụ nữ mắc BCTCS phục hồi chức năng tim hoàn toàn sẽ có lần mang thai và sinh con tiếp theo xảy ra bình thường, nhưng tỉ lệ này chỉ còn là 37% ở những phụ nữ có suy chức năng tim kéo dài.

- Một nghiên cứu trên 44 phụ nữ từng mắc BCTCS tiếp tục mang thai tổng cộng 60 lần sau đó, bao gồm 28 trường hợp có chức năng tim bình thường (nhóm 1) và 16 có giảm chức năng tim (nhóm 2). Phân số tổng máu giảm nhẹ ở nhóm 1 và không đáng kể ở nhóm 2. Tỷ lệ biến chứng tương ứng ở nhóm 2 so với nhóm 1 là: suy tim (44% so với 21%) và tử vong (19% so với 0%). Tỷ lệ đình chỉ thai nghén ở nhóm 2 cao hơn so với nhóm 1 (25% so với 4%).

- Trước lần có thai tiếp theo, (1) bệnh nhân cần được kiểm tra siêu âm tim và, nếu siêu âm bình thường, nên kiểm tra siêu âm gắng sức với dobutamin; (2) Những trường hợp suy chức năng thất trái kéo dài thì không nên tiếp tục có thai; (3) Những trường hợp siêu âm tim bình thường nhưng có biểu hiện giảm dự trữ co bóp cơ tim trên siêu âm gắng sức với dobutamin cần được khuyến cáo về khả năng không dung nạp được trong lần có thai tiếp theo, và (4) Những trường hợp chức năng tim đã phục hồi hoàn toàn, cần được tư vấn rằng, cho dù vẫn còn khả năng tái phát nhưng tỉ lệ tử vong thấp và phần lớn trong số họ vẫn có thể mang thai bình thường.

THÔNG LIÊN NHĨ

I. MỞ ĐẦU

- Thông liên nhĩ (TLN) chiếm khoảng từ 5% đến 10% các trường hợp tim bẩm sinh. Cùng với bệnh van động mạch chủ hai lá van (bicuspid) và sa van hai lá (prolapse), TLN là bệnh tim bẩm sinh ở người lớn hay gặp nhất. Bệnh chủ yếu gặp ở nữ giới: 2 nữ so với 1 nam bệnh nhân.

- Đa đa số các bệnh nhân TLN không có triệu chứng cơ năng và chỉ có các triệu chứng khám lâm sàng rất kín đáo do đó thường bị bỏ sót chẩn đoán cho đến tuổi trưởng thành.

- Đối với các trường hợp TLN không được điều trị triệt để, các bệnh nhân dần dần sẽ có các triệu chứng lâm sàng. Lâu dài các bệnh nhân sẽ biểu hiện các dấu hiệu của sự quá tải buồng tim phải như rối loạn nhịp nhĩ (tăng dần nguy cơ theo tuổi của bệnh nhân), tăng áp động mạch phổi và tăng dần sức cản phổi, cuối cùng hậu quả tất yếu là dẫn đến suy tim sung huyết. Việc tồn tại lỗ thông liên nhĩ cũng là một yếu tố nguy cơ thuận lợi dẫn đến tắc mạch nghẹt thường.

II. GIẢI PHẪU BỆNH

Có bốn dạng TLN thông thường: TLN lỗ thứ 2, TLN lỗ thứ 1, TLN kiểu xoang tĩnh mạch và TLN thể xoang vành.

1. TLN lỗ thứ hai hay TLN thứ phát (lỗ bầu dục) là tổn thương hay gặp nhất chiếm khoảng từ 60% đến 70% các trường hợp. Lỗ thông nằm ở vị trí gần lỗ Oval ở trung tâm vách liên nhĩ. Có thể gặp phối hợp với sa van hai lá đặc biệt ở phụ nữ (tỷ lệ 2:1 so với nam giới).

2. TLN lỗ thứ nhất hay TLN tiên phát chiếm 15% đến 20% các trường hợp. Lỗ thông nằm ở thấp, góc hợp bởi vách liên nhĩ và mặt phẳng của vách ngăn nhĩ thất (mặt phẳng van nhĩ thất). Chính vì vị trí thấp này nó hay đi kèm với khuyết tật của van nhĩ thất và vách liên thất. Khi có TLN lỗ thứ nhất rất thường gặp hở van hai lá do sự "nứt" ra của lá trước van đi kèm (cleft in the mitral valve). Lúc này bệnh được phân loại trong nhóm đặc biệt gọi là ống nhĩ thất chung; có cơ chế sinh lý bệnh, diễn biến lâm sàng và phương hướng điều trị khác.

3. TLN thể xoang tĩnh mạch là loại TLN ít gặp khoảng từ 5% đến 10% các trường hợp. Lỗ thông nằm ở cao và ra sau của vách liên nhĩ. Nó nằm

ngay sát với tĩnh mạch chủ trên do vậy rất hay gặp hiện tượng tĩnh mạch (TM) phổi đổ qua lỗ thông vào nhĩ phải (TM phổi đổ lạc chỗ). Ngoài ra có thể gặp các thể rất hiếm của TLN như: TLN nằm ở rất thấp phía dưới sát với tĩnh mạch chủ dưới (phía sau và dưới của vách liên nhĩ).

4. TLN thể xoang vành là thể hiếm gặp nhất, lỗ thông nằm ở ngay sát phía trên xoang TM vành do đó dòng shunt từ nhĩ trái sẽ đổ trực tiếp vào "cấu trúc" này. Tổn thương này rất hay phối hợp với các bất thường bẩm sinh khác như ống nhĩ thất chung, tĩnh mạch chủ trên đổ lạc chỗ.

III. SINH LÝ BỆNH

- TLN thường dẫn đến dòng shunt từ nhĩ trái sang nhĩ phải, lưu lượng shunt phụ thuộc vào đường kính lỗ thông và phụ thuộc gián tiếp vào độ giãn nở của thất trái và thất phải. Luồng thông có thể ngay lập tức (dưới 1 năm) hoặc dần dần (nhiều năm) dẫn đến sự tăng gánh của buồng tim phải làm phì đại thất phải, tăng tưới máu phổi và cuối cùng sẽ dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi (ĐMP). Ở các bệnh nhân người lớn hoặc do áp lực buồng tim phải tăng lên hoặc/ và khả năng co bóp của tim trái giảm xuống (co tim bị ảnh hưởng do tăng công hay do bệnh động mạch vành, tăng huyết áp... phối hợp), lúc này dòng shunt thường sẽ giảm xuống dần dần và có thể dẫn đến shunt hai chiều hay đảo chiều dòng shunt (hiếm gặp).

- Nguy cơ chính của việc không đóng lỗ thông liên nhĩ là sẽ gây suy tim thứ phát do tăng gánh mạn tính, tăng áp ĐMP, rối loạn nhịp nhĩ và tắc mạch.

IV. LÂM SÀNG

- **Dấu hiệu cơ năng** thường kín đáo, đôi khi bệnh nhân đến khám vì khó thở khi gắng sức, viêm phế quản phổi nhiều lần hoặc chậm lớn. Một số ít các trường hợp với lỗ TLN lớn có thể dẫn đến shunt trái sang phải nhiều và trẻ có dấu hiệu cơ năng rất sớm khoảng từ 6 đến 12 tháng, còn lại đại đa số các trường hợp bệnh thường phát hiện muộn nhờ thăm khám thường kỳ. Các trường hợp bệnh diễn biến lâu dài có thể có các biểu hiện của rối loạn nhịp như rung nhĩ hay cuồng nhĩ, tăng áp động mạch phổi nặng và suy tim sung huyết.

- **Khám lâm sàng.** Nghe tim thấy có tiếng thổi tâm thu cường độ nhỏ ở ổ van ĐMP do tăng lưu lượng máu qua van ĐMP. Ngoài ra còn nghe thấy tiếng T2 tách đôi do sự đóng muộn của van sigma ĐMP; tiếng T1 mạnh và rung tâm trương do tăng lưu lượng ở ổ van ba lá có thể gặp trong các trường hợp dòng shunt lớn tăng nhiều sự đổ đầy thất phải.

V. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

1. Điện tâm đồ (ĐTD)

1. TLN lỗ thứ hai (TLN thứ phát)
 - a. RSR hay rSR ở V1
 - b. QRS lớn hơn 0,11 giây
 - c. Trục phải
 - d. Đôi khi có thể kèm theo PR kéo dài (khoảng 20% các trường hợp, hay gặp ở các bệnh nhân TLN mang tính chất gia đình).
 - e. Dày nhĩ phải trong khoảng 50% trường hợp.
2. TLN lỗ thứ nhất (TLN tiên phát)
 - a. RSR ở V1
 - b. Trục trái
 - c. Bloc nhĩ thất cấp I
 - d. Có thể thấy dày cả hai thất.

2. Phim chụp tim phổi: Tim to vừa phải với giãn cung DMP. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn bờ dưới phải của tim do giãn buồng nhĩ phải. Tăng tưới máu phổi hay gặp.

VI. SIÊU ÂM TIM

Đây là phương pháp chủ yếu và chính xác nhất để chẩn đoán thông liên nhĩ. Đối với các bệnh nhân nhỏ tuổi có thể chỉ cần dùng siêu âm qua thành ngực còn đối với các bệnh nhân lớn tuổi, thành ngực dày đôi khi cần làm siêu âm qua thực quản.

1. Siêu âm qua thành ngực: Góc siêu âm điển hình để quan sát lỗ TLN là trục ngắn cạnh ức trái, bốn buồng từ mỏm và nhất cắt dưới sườn.

1. Hình ảnh gián tiếp sẽ thấy dấu hiệu giãn buồng thất phải và nhĩ phải. Mức độ giãn buồng tim phải phụ thuộc vào mức độ dòng shunt trái - phải hay kích thước lỗ TLN.

2. Thấy hình ảnh trực tiếp của lỗ TLN trên siêu âm (SA) 2D: bốn buồng từ mỏm, bốn buồng dưới mũi ức, hay trục ngắn cạnh ức trái. Hình ảnh TLN thể xoang tĩnh mạch khó thấy hơn đặc biệt ở người lớn tuổi.

3. Tìm kiếm sự bất thường của TM phổi và TM chủ: TM chủ trên trái đổ vào nhĩ phải không có thân TM vô danh, TM phổi đổ lạc chỗ vào TM chủ

trên, TM vô danh, TM chủ dưới hay nhĩ phải... là các bất thường bẩm sinh có thể gặp phối hợp với TLN. Cần quan sát bằng siêu âm 2D và đặc biệt là siêu âm Doppler màu.

4. Đánh giá mức độ của dòng shunt: gián tiếp thông qua kích thước thất (P) so với thất trái.

- Nếu thất kích thước thất phải / thất trái từ 1/2 đến 2/3: TLN lỗ nhỏ.
- Nếu từ 2/3 đến 1: TLN lỗ trung bình
- Nếu trên 1: TLN lỗ rộng.
- Đo cung lượng phổi, so sánh với cung lượng chủ. Nếu tăng cung lượng phổi nhiều: TLN có dòng shunt trái - phải lớn.

5. Đánh giá áp lực ĐMP: bằng dòng chảy qua van ba lá và dòng chảy qua van ĐMP, trong TLN áp lực ĐMP thường tăng muộn.

2. Siêu âm qua thực quản

1. Đối với các thể TLN hiếm gặp, đặc biệt là TLN thể xoang tĩnh mạch với bất thường sự đổ về của tĩnh mạch phổi.

2. Siêu âm với tiêm thuốc cản âm cũng rất hữu ích cho việc chẩn đoán và loại trừ các bất thường bẩm sinh phổi hợp khác.

VII. THÔNG TIM VÀ CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Mục đích của thông tim

1. Chẩn đoán xác định TLN chủ yếu dựa vào siêu âm tim (siêu âm 2D, Doppler, siêu âm cản âm, siêu âm qua thực quản) thông tim có thể giúp ích cho việc đánh giá mức độ shunt, ngoài ra còn xác định chính xác áp lực động mạch phổi, đo cung lượng phổi, chủ...

2. Ở Việt Nam, do có rất nhiều các trường hợp đến muộn. Việc thông tim xác định chính xác mức độ shunt, áp lực ĐMP, QP/QS và đặc biệt là sức cản phổi có vai trò quyết định xem bệnh nhân có còn chỉ định phẫu thuật hay không. Với các biện pháp thở oxy, thuốc giãn ĐMP làm giảm áp ĐMP sẽ là những nghiệm pháp cuối cùng quyết định chẩn đoán bệnh nhân có tăng áp động mạch phổi cố định (Hội chứng Eisenmenger) hay không.

3. Ngoài ra những năm gần đây thông tim còn nhằm mục đích để đóng lỗ TLN bằng dụng cụ qua da (Amplatzer, Cardioseal...)

2. Chụp buồng tim

1. Nếu lỗ thông thấy rõ trên siêu âm, chụp buồng tim có thể không cần thực hiện.

2. Khi có dấu hiệu của TM phổi đổ lạc chỗ, có thể chụp ĐM phổi để cho hình ảnh rõ ràng và xác định luồng thông (thì thuốc "chạm" máu về TM phổi). Lỗ thông liên nhĩ sẽ thấy rõ ở góc chụp nghiêng trái 20 đến 45° nghiêng đầu 25°, ống thông bơm thuốc cản quang nằm ở tĩnh mạch phổi phải.

3. Chụp buồng thất trái có thể thực hiện để đánh giá cơ bóp thất trái và mức độ hở van hai lá. Nếu có nghi ngờ TLT và hở các van nhĩ thất phối hợp cần chụp buồng thất trái ở tư thế thẳng mặt và nghiêng trái 60 - 70 độ chếch đầu $\approx 25^\circ$.

4. Cuối cùng ở các bệnh nhân có tuổi (Nam hơn 40, nữ hơn 45) cần chụp ĐMV một cách hệ thống để xác định bệnh ĐMV phối hợp.

VIII. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ VÀ TIẾN TRIỂN

Đóng lỗ TLN có thể thực hiện bằng phẫu thuật tim hở với tuần hoàn ngoài cơ thể (đường mổ dọc xương ức, dưới sườn hoặc sau bên ở lưng). Đây là phương pháp điều trị kinh điển, hiện nay người ta có thể đóng qua da các lỗ TLN thứ phát có đủ bờ xung quanh.

1. Đối với các lỗ thông bé: tiếng thổi nhỏ, tiếng T2 tách đôi, đường kính thất phải/thất trái nhỏ hơn 2/3 cần theo dõi định kỳ thường xuyên.

2. Lỗ thông kích thước trung bình: không có dấu hiệu cơ năng, bloc nhánh phải không hoàn toàn, thất phải/thất trái từ 2/3 đến 1, có tăng tưới máu phổi trên phim chụp X quang. Nếu là nữ giới thì phẫu thuật khoảng năm 15 tuổi (phẫu thuật đường ngang dưới vú), nếu là nam giới thì phẫu thuật lúc 5 tuổi. Nếu có khả năng đóng qua da bằng dụng cụ (Amplatzer, Cardioseal...) nên thực hiện ngay khi có thể ở các lỗ thông loại này.

3. Lỗ thông lớn: T1 mạnh, rung tâm trương do tăng lưu lượng, thất phải/thất trái lớn hơn 1. Nếu có tăng áp ĐMP cần đóng càng sớm càng tốt. Nếu không tăng áp ĐMP, đóng một cách hệ thống lúc trẻ 5 tuổi.

4. TLN nghi ngờ có tăng áp ĐMP cố định: cần làm thông tim chẩn đoán. Chỉ phẫu thuật khi chưa có tăng áp ĐMP cố định, lưu lượng phổi vẫn tăng hơn lưu lượng đại tuần hoàn (vẫn còn shunt trái - phải là chủ yếu) và sức cản phổi vẫn còn trong giới hạn cho phép (chưa trở thành phức hợp Eissenmenger).

Tiến triển của TLN thường dung nạp tốt vì vậy đôi khi phát hiện bệnh rất muộn ở tuổi trưởng thành. Tăng áp ĐMP cố định (không còn chỉ định phẫu thuật) có thể gặp ở tuổi 20 đến 30. Suy tim và rối loạn nhịp tim có thể bắt đầu xảy ra ở tuổi 30 đến 40. Nếu được đóng kín (bằng phẫu thuật hay qua da) có thể coi như bệnh nhân được chữa khỏi hoàn toàn. Rối loạn nhịp ở các bệnh nhân này là hãn hữu xảy ra.

5. Phẫu thuật đóng TLN với tuần hoàn ngoài cơ thể từ rất lâu đã trở thành một phẫu thuật kinh điển. Tùy theo kích thước và vị trí của lỗ TLN mà phẫu thuật viên có thể khâu trực tiếp hoặc làm miếng vá bằng màng ngoài tim để đóng kín hoàn toàn lỗ TLN.

- Nguy cơ phẫu thuật liên quan đến cơ địa bệnh nhân như tuổi, rung nhĩ, áp lực động mạch phổi và sức cản phổi tăng cao.

- Sau mổ bệnh nhân còn bị nguy cơ mắc hội chứng sau mổ màng ngoài tim (hay gặp hơn các phẫu thuật tim bẩm sinh khác). Rối loạn nhịp nhĩ có thể vẫn kéo dài một thời gian sau đó cho đến khi kích thước của nhĩ và thất phải trở về kích thước bình thường. Tại một vài trung tâm người ta cho sử dụng thuốc chẹn bêta giao cảm 3 đến 6 tháng sau mổ để phòng ngừa rối loạn nhịp nhĩ. Phòng viêm nội tâm mạc cần tiếp tục 6 tháng sau phẫu thuật.

6. Đóng TLN qua da bằng dụng cụ là thủ thuật ngày càng được áp dụng ở nhiều nước trên thế giới. Tại Việt Nam phương pháp này hiện nay đã được tiến hành một cách thường quy tại Viện Tim mạch Việt Nam. Tất cả các trường hợp TLN lỗ thứ hai kích thước không quá lớn và có gờ xung quanh lỗ đủ lớn (hơn 5mm) đều có khả năng đóng bằng dụng cụ qua da dưới màn chiếu X quang. Phương pháp này ngày càng chứng minh được tính hiệu quả như thời gian nằm viện ngắn, ít đau, không có sẹo mổ, ít biến chứng ngay cả ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao.

THÔNG LIÊN THẤT

I. MỞ ĐẦU

- Ngoại trừ van ĐMC hai lá van, thông liên thất (TLT) là bệnh tim bẩm sinh hay gặp nhất, nó chiếm khoảng 25% các bệnh tim bẩm sinh.

- Do các triệu chứng lâm sàng đặc hiệu (tiếng thổi tâm thu to ở giữa tim) và các biến chứng sớm của nó thông liên thất hay được chẩn đoán sớm từ khi còn nhỏ. Chẩn đoán trước sinh có thể thực hiện bằng siêu âm ở các bác sĩ có kinh nghiệm.

- TLT lỗ nhỏ rất hay gặp và dung nạp rất tốt. Do đó nó có thể gặp ở người trưởng thành và có khả năng tự đóng. Tỷ lệ tự đóng lại của các trường hợp TLT lỗ nhỏ ở trẻ em lên đến 75%. Ngược lại TLT lỗ lớn sẽ ảnh hưởng nhanh đến hô hấp và áp lực ĐMP có thể cố định rất sớm từ 6 đến 9 tháng. Đối với các trường hợp sức cản phổi tăng cố định (hội chứng Eisenmenger) bệnh nhân hiếm khi sống được quá tuổi 40. Các biến chứng hay gặp ở nhóm bệnh nhân này là chảy máu ở phổi, viêm nội tâm mạc, áp xe não, rối loạn nhịp thất và các biến chứng của đa hồng cầu. Tiên lượng sẽ rất kém ở các bệnh nhân có các biểu hiện ngất, suy tim sung huyết và ho ra máu.

- Sinh bệnh học còn chưa được khẳng định. Người ta nhận thấy TLT hay gặp ở trong rất nhiều các hội chứng đặc biệt là ba nhiễm sắc thể thứ 21, hội chứng do mẹ nghiện rượu khi mang thai.

II. GIẢI PHẪU BỆNH

Phân loại. Có rất nhiều cách phân loại giải phẫu bệnh về TLT khác nhau được đặt ra nhưng nhìn chung lại có bốn loại TLT chính về giải phẫu bệnh là: TLT phần quanh màng, TLT phần cơ, TLT kiểu buồng nhận và TLT thể phễu (TLT ở phía trên của cửa Wolff).

1. TLT phần quanh màng là loại TLT hay gặp nhất, chiếm khoảng 70-80% các trường hợp, nằm ở cao thuộc phần màng của vách liên thất, ở chỗ nối giữa van ba lá và van ĐMC. Tuy nhiên nó có thể dịch chuyển ra sau, trước hay xuống dưới một chút tùy từng trường hợp. Tổn thương thường phổi hợp tạo thành một túi nhỏ (pouch) ở dưới van ba lá hay xung quanh bờ van (thường cũng được gọi là túi phình phần màng vách liên thất). Nó có

thể gây hở van ĐMC và hẹp phân thất của đường ra thất phải. Đây là loại TLT có khả năng tự đóng cao.

2. TLT phần cơ hay TLT ở mỏm tim. Nó thể ở bất cứ vị trí nào của phân thất vách liên thất chạy đến mỏm. Chiếm khoảng 5 đến 20% các trường hợp và cũng có khả năng tự đóng cao trừ các trường hợp nhiều lỗ TLT.

3. TLT kiểu buồng nhận hay TLT kiểu ống nhĩ thất chung chiếm khoảng từ 5 đến 8% các trường hợp. TLT loại này thường ở vị trí cao của vách liên thất, rộng, ít khả năng tự đóng và hay đi kèm với tổn thương các van nhĩ thất. Hay gặp phình vách liên thất ở vị trí này.

4. TLT kiểu phễu hay dưới ĐMC hiếm gặp hơn (5 đến 7%), là lỗ thông nằm ở vị trí rất cao của vách liên thất nơi có tiếp giáp với van ĐMC và van ĐMP (cũng còn được gọi là thông liên thất kiểu "dưới các đại động mạch"). Điểm đặc biệt quan trọng của loại TLT này là lỗ thông thường phối hợp với tổn thương lá van ĐMC và có hở chủ đi kèm (hội chứng Laubry-Pezzy).

Các tổn thương khác phối hợp có thể gặp: hẹp van ĐMP, hẹp trên van ĐMP, hở ba lá, thông trực tiếp từ thất trái sang nhĩ phải, màng ngăn dưới ĐMC.

III. SINH LÝ BỆNH

- Luồng thông của shunt có lưu lượng phụ thuộc vào kích thước lỗ TLT và sức cản hệ ĐMP cũng như áp lực thất phải. Luồng shunt sẽ gây ra quá tải ở phổi, nhĩ trái và thất trái.

- Diễn biến xấu dần sẽ là tăng áp ĐMP gây suy tim phải và phản ứng Eissenmenger (tăng sức cản của phổi do bệnh lý ĐMP tắc nghẽn cố định làm giảm dòng shunt trái → phải, tăng dòng shunt phải → trái).

IV. LÂM SÀNG

- **Dấu hiệu cơ năng.** Triệu chứng cơ năng hay gặp nhất ở bệnh nhân lớn tuổi là khó thở, mất khả năng gắng sức. Các triệu chứng liên quan đến mức độ của luồng thông trái - phải, áp lực và sức cản của động mạch phổi.

- **Dấu hiệu thực thể.** Nghe tim là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán. Nghe thấy có tiếng thổi toàn tâm thu cường độ lớn ở cạnh ức trái tương đối thấp và lan ra tất cả xung quanh. Nó có thể nhẹ hơn nhưng có âm sắc cao hơn trong các trường hợp lỗ nhỏ ở phần cơ và có thể chỉ lan ra mỏm sang trái nếu lỗ TLT ở mỏm tim. Nếu lỗ TLT quá lớn có thể nghe thấy tiếng thổi nhỏ và có rung tâm trương lưu lượng ở mỏm tim. Các trường hợp TLT phối hợp hở chủ thường nghe thấy thổi tâm trương ở ổ van động mạch chủ đi

kèm. Nếu nghe thấy tiếng thổi tâm thu tổng máu ở bờ trái xương ức lan lên trên cần nghi ngờ có hẹp dưới van ĐMP hoặc thất phải hai buồng.

- **Chẩn đoán phân biệt** trên lâm sàng với hở van ba lá, tứ chứng Fallot không tím (Fallot trắng), hẹp dưới van động mạch phổi đơn thuần và bệnh cơ tim phì đại.

V. ĐIỆN TÂM ĐỒ VÀ X QUANG TIM PHỔI

- Điện tâm đồ (ĐTĐ): thấy hình ảnh tăng gánh buồng tim trái với dày thất trái, nhĩ trái. Trục trái hay gặp trong các trường hợp TLT phân buồng nhận hoặc ống nhĩ thất chung, dày thất phải và trục phải gặp trong các trường hợp tăng gánh buồng tim phải với tăng áp động mạch phổi. Sau mổ bloc nhánh phải không phải là hiếm gặp.

- Phim chụp tim phổi:

+ Nếu tim không to và hệ mạch phổi bình thường hay thấy ở các trường hợp TLT lỗ nhỏ không gây tăng áp động mạch phổi.

+ Tim to vừa phải với giãn cung dưới trái. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn cung ĐMP. Tăng tưới máu phổi hay gặp ở các bệnh nhân có luồng thông trái - phải lớn.

+ Bóng tim không to nhưng có dấu hiệu ứ huyết phổi nhiều thường gặp trong các trường hợp TLT lỗ rộng có tăng sức cản phổi cố định (hội chứng Eisenmenger).

VI. SIÊU ÂM TIM

- Hình ảnh gián tiếp. Giãn buồng tim trái và ĐMP.

- Thấy hình ảnh trực tiếp của lỗ TLT trên siêu âm 2D: trục dài cạnh ức trái (TLT phân phễu), cắt qua các góc động mạch (TLT quanh màng, phễu), dưới ức, bốn buồng từ mỏm (TLT phân cơ, quanh màng và buồng nhận).

- Đánh giá mức độ của dòng shunt: dòng shunt trái - phải lớn khi giãn buồng nhĩ trái, thất trái và ĐMP. Đo chênh áp qua lỗ TLT để đánh giá áp lực ĐMP (nếu không có cản trở đường ra thất phải) và mức độ bệnh. Nếu chênh áp còn lớn chứng tỏ lỗ thông nhỏ không có quá tải tim phải. Cần đo huyết áp động mạch khi làm siêu âm Doppler.

Trong trường hợp áp lực ĐMP tăng cố định: thành thất phải dày, dòng chảy qua lỗ TLT yếu hoặc hai chiều, áp lực ĐMP tăng nhiều gần bằng hay vượt áp lực đại tuần hoàn.

Siêu âm còn cần phải loại trừ các tổn thương phổi hợp như thông liên nhĩ, còn ống động mạch, hở chủ, cản trở đường ra của thất phải và thất trái.

VII. CHỈ ĐỊNH THÔNG TIM VÀ CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Chỉ định

1. Các trường hợp TLT với các dấu hiệu quá tải của thất trái (tim to, thổi tâm trương ở mỏm tim, suy tim ứ huyết) hoặc tăng áp ĐMP đều cần phải có các bằng chứng khẳng định mức độ luồng shunt, áp lực ĐMP, và sức cản ĐMP để quyết định hướng điều trị.

2. Các trường hợp TLT với nghi ngờ có các tổn thương khác phối hợp như hở chủ, hẹp đường ra thất phải, hẹp dưới van ĐMC... cũng là các trường hợp có thể chỉ định thông tim.

3. Thông tim để đóng lỗ TLT bằng dụng cụ (Amplatz, Coil, Buttoned device...).

2. Chụp buồng tim

1. Chụp buồng tim thất trái sẽ xác định vị trí kích thước của lỗ thông và đặc biệt cho chẩn đoán lỗ thông nhiều lỗ. Tư thế chụp hay dùng nhất là nghiêng trái $45^\circ - 70^\circ$, nghiêng đầu 25° . Tuy nhiên tùy loại lỗ thông có thể thay đổi chút ít. TLT kiểu quanh màng: thấy rõ ở tư thế nghiêng trái $60^\circ - 45^\circ$. TLT phần cơ, ra phía trước chụp ở nghiêng trái 45° . TLT kiểu dưới các đại động mạch (subarterial) chụp ở tư thế nghiêng 90° và nghiêng phải.

2. Chụp ĐMC để xác định có hở chủ phối hợp hay không? Đặc biệt trong các thể TLT kiểu subarterial (hội chứng Laubry Pezzy).

3. Chụp buồng thất phải xác định xem có hẹp đường ra thất phải không, có hở van ba lá không và xem có phải chỗ đổ vào của dòng shunt trực tiếp vào thất trái hay không.

VIII. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ VÀ TIẾN TRIỂN

1. Điều trị nội khoa

- TLT với tăng áp ĐMP nhiều ở trẻ nhỏ cần điều trị bằng lợi tiểu, trợ tim và giảm tiền gánh trước khi phẫu thuật.

- Sau phẫu thuật và các trường hợp chưa phẫu thuật (hoặc không cần phẫu thuật) cần phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

2. Đóng qua da bằng dụng cụ

Hiện nay có thể chỉ định ở các trường hợp TLT lỗ nhỏ phần cơ, ở mỏm hoặc sau NMCT có biến chứng. Tương lai nhiều loại dụng cụ đang được nghiên cứu để đóng TLT phần quanh-màng-bệnh bẩm sinh có tần suất gặp cao nhất.

3. Điều trị ngoại khoa

Đóng lỗ TLT có thể thực hiện bằng phẫu thuật tim hở với tuần hoàn ngoài cơ thể (đường mổ dọc xương ức), có thể đóng qua da các lỗ TLT phần cơ. Có tỷ lệ khá lớn lỗ TLT có thể tự đóng lại.

1. Đối với các lỗ thông bé, shunt nhỏ, áp lực ĐMP bình thường cần theo dõi định kỳ thường xuyên hàng năm, phòng chống viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Nguy cơ có thể gặp ở nhóm này là Osler, hở chủ (TLT phần phễu) và hẹp phễu ĐMP (TLT phần quanh màng).

2. Lỗ thông lớn ảnh hưởng rõ đến toàn trạng ở trẻ dưới 6 tháng: điều trị nội khoa với lợi tiểu, trợ tim, ức chế men chuyển. Nếu không đáp ứng với điều trị nội cần đóng lỗ TLT.

3. Lỗ thông lớn ảnh hưởng rõ đến toàn trạng ở trẻ trên 6 tháng thì phẫu thuật đóng lỗ TLT.

4. Lỗ thông lớn có tăng áp ĐMP trên 50mmHg ở trẻ hơn 6 tháng: phẫu thuật đóng lỗ TLT.

5. Lỗ TLT với hở chủ vừa hoặc hẹp đáng kể đường ra thất phải cần phẫu thuật đóng lỗ TLT.

6. TLT có nhiều lỗ có ảnh hưởng đến toàn trạng cần làm phẫu thuật đánh đai (banding) ĐMP ở các trẻ nhỏ dưới 6 tháng và sau đó phẫu thuật sửa chữa toàn bộ.

Tiến triển của TLT nếu được đóng kín (bằng phẫu thuật hay qua da) có thể coi như bệnh nhân được chữa khỏi hoàn toàn. Rối loạn nhịp ở các bệnh nhân này là hãn hữu xảy ra như bloc nhĩ thất cấp sau phẫu thuật.

7. Các trường hợp TLT nghi ngờ có tăng áp ĐMP cố định: cần thông tim với nghiệm pháp thở oxy và thuốc giãn mạch, chụp mao mạch phổi, đo sức cản phổi và cuối cùng có thể sinh thiết phổi. Nếu sức cản phổi không tăng cố định có thể phẫu thuật, nếu tăng cố định thì là một chống chỉ định của phẫu thuật. Trong trường hợp nghi ngờ có thể phẫu thuật đánh đai ĐMP và làm lại các thăm dò sau đó vài năm. Đối với các trường hợp không còn chỉ định mổ diễn biến có thể nặng lên bằng các dấu hiệu suy tim phải, hạn chế gắng sức, đa hồng cầu với tím nhiều da niêm mạc. Các biến chứng có thể gặp là chảy máu phổi, áp xe não và đột tử. Giải pháp điều trị chủ động duy nhất trong trường hợp này là ghép cả tim và phổi.

CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH

I. MỞ ĐẦU

- Còn ống động mạch là bệnh tim bẩm sinh vào loại "nhẹ" nhất, chiếm khoảng 10% các bệnh tim bẩm sinh (1 trên 2000 đến 5000 trẻ sơ sinh). Dòng shunt thường nhỏ và ít triệu chứng lâm sàng trừ khi có biến chứng.

- Diễn biến tự nhiên của bệnh phụ thuộc vào kích thước của ống động mạch và mức độ dòng shunt phải - trái. Nếu không được điều trị có thể dẫn đến suy tim ứ huyết do quá tải buồng tim trái. Trong thực tế rất ít gặp ống động mạch tự đóng sau khi trẻ ra đời trừ các trường hợp rất sớm, thường phải đóng ống bằng phẫu thuật hay đóng qua da bằng dụng cụ. Nếu để quá muộn ở người trưởng thành có thể gặp rối loạn nhịp như cuồng nhĩ hoặc rung nhĩ, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, tăng sức cản phổi cố định (hội chứng Eisenmenger).

- Lâm sàng có tiếng thổi liên tục và thỉnh thoảng có thể gặp VNTMNK bán cấp (osler). Sinh bệnh học có thể do nhiễm Rubéole trong bào thai.

II. GIẢI PHẪU BỆNH

- Thông thường ống động mạch sẽ đóng từ giờ thứ 15 đến giờ thứ 16 sau khi sinh. Các yếu tố thúc đẩy việc đóng ống động mạch là áp lực riêng phần của oxy trong mao mạch phổi tăng, giảm nồng độ prostaglandine lưu hành trong máu do tăng chuyển hóa ở tuần hoàn phổi và do các hiệu ứng nhau thai gây ra. Các yếu tố này có thể kéo dài tác dụng đến ngày thứ 21 sau khi sinh nhưng nếu còn thấy tồn tại ống động mạch sau 3 tháng tuổi thì gần như chắc chắn ống động mạch không tự đóng trừ một số rất hiếm các trường hợp tự đóng ống động mạch do phình ống ở bệnh nhân có tuổi và thường sau viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

- Về giải phẫu: ống động mạch nằm ở quai ĐMC ngay chỗ chia ra của ĐM dưới đòn trái đổ vào thân hoặc ĐMP trái. Ống có chiều dài thay đổi và có thể phối hợp với giãn ĐMC khi ĐMC quay phải, ống ĐM có thể xuất phát từ phía trước nơi hình ảnh soi gương của ĐM không tên trái hoặc từ phía sau ở ĐM dưới đòn trái bất thường hoặc hiếm gặp hơn là từ quai ĐMC bên trái.

SINH LÝ BỆNH

- Luồng thông thường nhỏ nhưng đôi khi luồng thông lớn có thể gây quá tải phổi và tăng gánh nhĩ trái, thất trái. Cuối cùng có thể dẫn đến ứ huyết phổi và suy tim ứ huyết, tăng áp ĐMP, phản ứng Eisenmenger.

- Rất hay gặp ứ huyết phổi dễ dẫn đến viêm phổi và có thể gây osler ở bất kỳ loại ống ĐM nào. Nó còn làm giảm áp lực tâm trương của động mạch chủ do hiệu ứng của dòng phụt ngược tâm trương.

- Tổn thương phổi hợp. Hẹp ĐMC bẩm sinh. Hẹp eo ĐMC. TLT phổi hợp: có thể che lấp tiếng tâm trương của tiếng thổi liên tục do thổi tâm thu của TLT quá to. Hẹp eo ĐMC + hẹp ĐMP: hội chứng Rubella.

III. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

1. Dấu hiệu cơ năng

Cũng như các bệnh tim bẩm sinh không tím khác, bệnh còn ống động mạch rất ít các triệu chứng lâm sàng đặc hiệu. Các dấu hiệu có thể gặp là giảm khả năng gắng sức, khó thở...

2. Dấu hiệu thực thể

1. Nghe tim là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán.

a) Nghe thấy có tiếng thổi liên tục cường độ lớn ở dưới đòn trái. Nó có thể chỉ có trong thì tâm thu, hơi kéo dài ra trong thì tâm trương trong các trường hợp ống lớn và có tăng áp ĐMP nhiều. Ngoài ra có thể nghe thấy tiếng thổi nhẹ trong các trường hợp ống nhỏ. Ở trẻ sơ sinh tiếng thổi thường ở vị trí thấp và thường chỉ có ở thì tâm thu.

b) Có thể nghe thấy tiếng rung tâm trương do tăng lưu lượng qua van hai lá.

c) Nếu luồng shunt lớn gây tăng áp ĐMP có thể thấy tiếng thổi nhỏ đi không kéo dài và có tiếng thứ hai mạnh lên.

2. Mạch ngoại biên nảy mạnh và chìm sâu, hay gặp dấu hiệu này khi dòng shunt trái - phải lớn.

3. Mỏm tim xuống thấp và sang trái do giãn buồng tim trái. Nếu ở bệnh nhân có tăng áp ĐMP, thất phải sẽ giãn với mỏm tim sang phải.

4. Chẩn đoán phân biệt với dò động tĩnh mạch phổi, dò động mạch vành, dò động tĩnh mạch hệ thống, vỡ phình xoang Valsalva, thông liên thất với hở chủ phổi hợp, tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi ở các bệnh nhân thông liên thất với thiếu sản van động mạch phổi....

IV. X QUANG VÀ ĐIỆN TÂM ĐỒ

- Điện tâm đồ (ĐTĐ): thường không đặc hiệu, có thể thấy hình ảnh tăng gánh buồng tim trái với trục trái và dày thất trái. Phì đại thất phải có thể thấy ở giai đoạn muộn với tăng áp ĐMP nhiều.

- Phim chụp tim phổi: tim to vừa phải với giãn cung dưới trái. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn cung ĐMP, đôi khi thấy giãn nhĩ trái với hình ảnh hai bờ. Tăng tưới máu phổi hay gặp. Phim X quang có thể cho ta thấy sơ bộ mức độ ảnh hưởng đến huyết động của bệnh.

V. SIÊU ÂM TIM

- *Hình ảnh trực tiếp* của ống động mạch trên siêu âm 2D thấy được ở mặt cắt trên ú và qua các góc động mạch. Đo đường kính và đánh giá hình thái của ống. Siêu âm Doppler mẫu xác định chính xác vị trí đổ vào của ống ĐM lên ĐMP. Đánh giá chênh áp qua ống động mạch bằng siêu âm Doppler từ đó xác định một cách gián tiếp áp lực động mạch phổi (cần đo huyết áp động mạch khi làm siêu âm tim). Quan sát quai ĐMC để tìm các tổn thương phổi hợp.

- *Hình ảnh gián tiếp*: Giãn buồng tim trái và ĐMP có thể gặp ở các trường hợp shunt lớn.

- *Đánh giá mức độ của dòng shunt*: dòng shunt trái - phải lớn khi giãn buồng nhĩ trái, thất trái và ĐMP. Đánh giá áp lực ĐMP tăng cố định, thành thất phải dày, dòng chảy qua ống ĐM yếu hoặc hai chiều, áp lực ĐMP tăng nhiều gần bằng hay vượt áp lực đại tuần hoàn.

VI. THÔNG TIM

- *Chỉ định thông tim*: Khi không thấy ống ĐM trên siêu âm ở một bệnh nhân có tiếng thổi liên tục. Còn ống ĐM nhưng áp lực ĐMP tăng nhiều trên siêu âm Thông tim để đóng ống ĐM qua da bằng dụng cụ (Coil, Amplatzer...)

- Các bước tiến hành thông tim:

1. Thông tim phải theo các phương pháp kinh điển (như trong TLN). Ống thông lên ĐMP thường dễ dàng qua ống động mạch xuống ĐMC xuống (nếu thông tim theo đường TM dưới đòn phải sẽ thấy hình chữ ϕ kinh điển). Nếu gặp khó khăn có thể dùng dây dẫn để điều khiển. Khi lấy mẫu máu cần phải lấy ở đoạn xa của các nhánh ĐMP do dòng shunt thường chảy lệch do đó bão hoà oxy ở thân và đoạn gần của ĐM phổi không phản ánh đúng bão hoà oxy cố định của ĐMP. Nếu có tăng áp ĐMP nhiều có thể sử dụng cách đóng ống ĐM tạm thời bằng bóng và theo dõi áp lực ĐMP trong khi bơm bóng, nếu áp lực hạ xuống tốt có thể chỉ định đóng ống ĐM.

2. Huyết động

2.1. Thấy bước nhảy oxy ở ĐMP. Đo QP/QS với độ bão hoà oxy ở đoạn xa của ĐMP. Đa số các trường hợp áp lực động mạch phổi thường bình thường, đôi

khi ống lớn có thể dẫn đến tăng áp ĐMP. Trường hợp áp lực quá cao có thể làm nghiệm pháp đóng ống tạm thời bằng bóng có lỗ bên (ống thông ở đầu có gắn bóng, đoạn gần đầu có lỗ bên để theo dõi áp lực).

2.2. Trong hội chứng Eisenmenger có sự đảo chiều dòng shunt từ phải sang trái, độ bão hoà oxy ở ĐMC xuống sẽ thấp hơn ở ĐMC lên, lúc này không còn chỉ định đóng ống.

3. Chụp buồng tim

Chụp bằng cách bơm trực tiếp thuốc cản quang vào ống động mạch ở tư thế 90°. Nếu có nghi ngờ hẹp eo ĐMC cũng chụp ĐMC ở tư thế này. Đóng ống động mạch cũng dùng tư thế này nhưng chiều bơm thuốc sẽ từ ĐMC sang ĐMP.

VII. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ

- Chỉ định đóng ống ~~động mạch~~ là bắt buộc nếu còn dòng shunt trái - phải.

- Đóng bằng thuốc: Prostaglandine trong các trường hợp trẻ sơ sinh (biệt dược là Indocid 0,2mg/kg có thể tiêm nhắc lại sau 8 giờ) thuốc có thể gây suy thận hoặc hoại tử ruột.

- Đóng qua da bằng dụng cụ: Có thể dùng Coil hay các loại dụng cụ thế hệ mới khác: Amplatzer, Buttoned device, Cardioseal,... Coil thường được chỉ định trong các trường hợp ống động mạch kích thước bé trên phim chụp (dưới 4mm). Còn các dụng cụ khác đặc biệt Amplatzer rất tốt cho các trường hợp ống lớn, ngắn.

- Đóng bằng phẫu thuật theo đường bên - sau của lồng ngực. Hiện nay tại Việt Nam vẫn là phương pháp điều trị chủ yếu nhưng trong tương lai gần đây chỉ là phương pháp được lựa chọn thứ hai sau khi không đóng được ống qua da hoặc khi có các dị tật bẩm sinh khác phối hợp cần phẫu thuật.

- Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cần kéo dài 6 tháng sau khi đóng ống bằng phẫu thuật hay bằng dụng cụ qua đường ống thông.

TỨ CHỨNG FALLOT

Tứ chứng Fallot là bệnh tim bẩm sinh có tím hay gặp nhất, chiếm khoảng 10% các bệnh tim bẩm sinh. Có thể chẩn đoán được bệnh này từ trước khi sinh bằng siêu âm tim thai.

Diễn biến tự nhiên của bệnh thường là tím ngày càng tăng, đôi khi có cơn mệt xỉu. Chẩn đoán lâm sàng hay dựa vào các dấu hiệu tím da, tiếng thổi ở cao của hẹp động mạch phổi, phổi sáng và tăng gánh thất phải. Siêu âm tim thường giúp khẳng định chẩn đoán.

Phẫu thuật sửa toàn bộ có kết quả tốt ở trẻ từ 6 đến 9 tháng. Phẫu thuật sửa toàn bộ hoặc làm cầu nối cấp cứu trong trường hợp có cơn xỉu, ngất do thiếu oxy. Tỷ lệ tử vong khi phẫu thuật thấp, tiên lượng tốt.

Tứ chứng Fallot là bệnh tim bẩm sinh hay đi kèm với các tổn thương ngoài tim. Có thể có liên quan đến: hội chứng nhiễm độc rượu bào thai, hội chứng Goldenhar, hội chứng Cardiofacial, hội chứng có ba nhiễm sắc thể 21 (thường đi cùng với ống nhĩ thất chung) và có thể có tính chất gia đình.

I. GIẢI PHẪU BỆNH

1. Tứ chứng Fallot gồm bốn chứng

- Hẹp đường ra của động mạch phổi (ĐMP).
- Thông liên thất (TLT).
- Động mạch chủ (ĐMC) lệch sang phải và "cưỡi ngựa" ngay trên lỗ thông liên thất.
- Phi đại thất phải.

+ Trong số các chứng này thì hai "chứng" quan trọng nhất là hẹp đường ra của ĐMP và TLT. Hẹp đường ra ĐMP có rất nhiều thể nhưng bao giờ cũng có hẹp phần phễu ĐMP. Hẹp có thể dài hay ngắn, cao hoặc thấp, khít hoặc vừa. Ngoài ra có thể hẹp đường ra ĐMP phối hợp với hẹp van ĐMP, hẹp trên van và các nhánh ĐMP. Có thể hẹp vừa hoặc hẹp rất khít, thậm chí thiếu sản nhánh ĐMP. Lỗ TLT trong Fallot 4 thường rất rộng, ở bờ của cơ, ngay phía dưới của cựa Wolf (loại quanh màng chiếm khoảng 80% các trường hợp).

+ Chính do hai thương tổn hẹp ĐMP và TLT này sẽ dẫn đến phi đại thất phải, dòng shunt từ phải sang trái sẽ có xu hướng kéo động mạch chủ lệch sang phải và dần dần "cưỡi ngựa" trên lỗ TLT. Mức độ lệch phải của

ĐMC phụ thuộc vào hai yếu tố: kích thước của ĐMC và kích thước của lỗ thông liên thất (tỷ lệ thuận với hai thông số này).

2. Các thương tổn phối hợp

- ĐMC quay phải (25% các trường hợp).
- Hẹp ĐMP (10 - 20%).
- Thiếu sản ĐMP với nhiều tuần hoàn bàng hệ (5-10%).
- TLT phần cơ phối hợp (5 - 10%).
- Tuần hoàn bàng hệ chủ - phối (5- 10%).
- Bất thường ĐMV (1 - 2%) trong đó hay gặp là động mạch liên thất trước bắt đầu từ ĐMV phải. Đây có thể là một khó khăn cho phẫu thuật tú chứng Fallot.

II. SINH LÝ BỆNH

- Hẹp ĐMP ngăn cản dòng máu lên ĐMP và gây ra tiếng thổi tâm thu ở ổ van ĐMP. Tăng gánh buồng tim phải do hẹp ĐMP, tuy nhiên tổn thương này được dung nạp tốt nhờ có lỗ thông liên thất rộng do đó máu sẽ được "thoát" sang đại tuần hoàn (do áp lực tâm thu buồng tim phải cân bằng với áp lực đại tuần hoàn).

- Luồng thông qua lỗ TLT sẽ liên quan đến mức độ hẹp ĐMP và sức cản của hệ mạch đại tuần hoàn. Khi tắc nghẽn của đường ra thất phải tăng lên (theo thời gian sự phát triển của cơ vùng phì đại tăng) và sức cản của hệ mạch đại tuần hoàn giảm (ví dụ khi gắng sức) dòng shunt sẽ đi từ phải sang trái và làm giảm bão hoà oxy trong đại tuần hoàn. Kết quả là bệnh nhân sẽ bị tím sớm. Mức độ tím và độ giãn ĐMP tỷ lệ thuận với mức độ hẹp ĐMP.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Bệnh sử: mức độ tím nhiều hay ít thường phụ thuộc vào mức độ hẹp động mạch phổi. Tím thường đi kèm với giảm vận động. Tím có đặc điểm là không hằng định, tăng lên khi gắng sức hoặc khi lạnh. Cơ tím kịch phát kèm ngừng thở và ngất, có thể dẫn đến tử vong, co giật và để lại triệu chứng thần kinh, nhưng thường hồi phục. Dấu hiệu ngổi xồm và dấu hiệu ngón tay dùi trống cũng thường gặp trên lâm sàng.

- Khám lâm sàng:

+ Tiếng thổi tâm thu tổng máu (do hẹp động mạch phổi): cường độ từ 3 đến 5/6, thường nghe thấy ở khoang liên sườn II - IV sát bờ trái xương ức. Có thể nghe được tiếng click tổng máu ĐMC, tiếng T₂ mạnh duy nhất. Nếu T₂ tách đôi, loại trừ chẩn đoán teo tịt van ĐMP. Đôi khi có thể nghe được thổi

liên tục dưới xương đòn (do còn ống động mạch), hoặc ở vùng lưng (do tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi).

+ Tím nhiều ở da và niêm mạc; ngón tay dùi trống rất thường gặp.

+ Ở thể không tím: thổi tâm thu do TLT và hẹp phổi, có thể nghe được dọc bờ trái xương ức và bệnh nhân không tím (dấu hiệu lâm sàng của Fallot 4 không tím giống với TLT shunt nhỏ).

IV. CÁC XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN

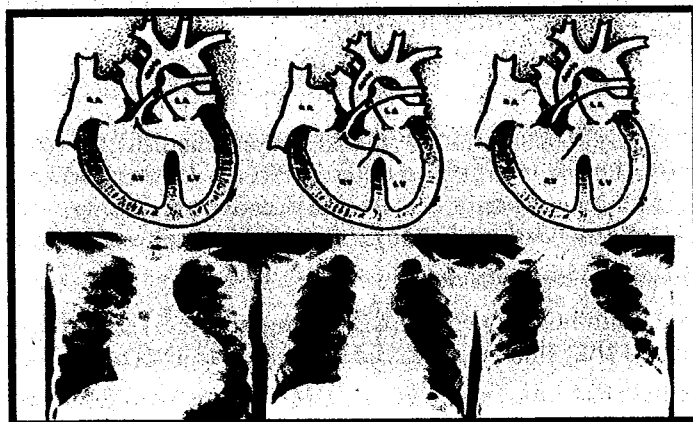
1. X quang ngực

- Bóng tim bình thường với mỏm tim lên cao, cung giữa trái lõm, phế trường sáng.

- 20% quai ĐMC ở bên phải khí quản.

2. Điện tâm đồ

Phi đại thất phải đơn thuần, phi đại hai thất có thể gặp ở thể không tím.



Hình 1. Hình phim X quang tim phổi thẳng.

3. Siêu âm Doppler tim

- TLT rộng, cao, thường là phân quanh màng.

- ĐMC giãn rộng có hình ảnh “cưỡi ngựa” lên vách liên thất.

- Hẹp ĐMP: hẹp phổi, van ĐMP (phải đo được đường kính vùng phổi, vòng van và hai nhánh ĐMP). Siêu âm Doppler khẳng định mức độ hẹp động mạch phổi bằng cách đo chênh áp qua phổi và van ĐMP (áp lực ĐMP thường bình thường).



Hình 2. Mặt cắt trực dọc với hình ảnh thông liên thất cao (mũi tên) và ĐMC cuối ngựa rõ.

- Cần phải thăm dò trên siêu âm xem có hay không các tổn thương sau: hẹp các nhánh ĐMP, thông liên thất nhiều lỗ, thông liên nhĩ, dòng chảy liên tục trong ĐMP chứng tỏ còn ống động mạch hoặc tuần hoàn bàng hệ chủ phổi.

- Xác định các tổn thương phổi hợp như thông liên nhĩ, thông liên thất phần cơ...

4. Thông tim

- Chỉ định: Trước phẫu thuật tất cả các bệnh nhân tứ chứng Fallot nên được thông tim để xác định sự tắc nghẽn của đường ra thất phải, có hẹp ĐMP đoạn gần hay các nhánh của nó hay không, và loại trừ các bất thường về vị trí xuất phát và đường đi bất thường (nếu có) của động mạch vành.

- Các thông số huyết động:

+ Đo độ bão hoà oxy có thể thấy dòng shunt hai chiều qua lỗ TLT với bước nhảy oxy ở thất phải và giảm bão hoà oxy ở thất trái cũng như ở ĐMC.

+ Áp lực thất phải, thất trái và ĐMC bằng nhau do lỗ thông liên thất rộng.

+ Hẹp động mạch phổi thường ở mức vừa, với áp lực ĐMP từ mức thấp đến bình thường.

- Chụp buồng tim:

+ Chụp buồng thất phải ở tư thế nghiêng phải 30° , quay lên đầu 25° độ và ở tư thế nghiêng trái 60° đến 70° , chếch đầu 25° . Tư thế nghiêng phải sẽ thấy đường ra thất phải và ĐMP, tư thế nghiêng trái sẽ thấy lỗ thông liên thất. Nếu chưa rõ, có thể chụp ở tư thế nghiêng trái nhẹ 30° và chếch đầu 25° , tư thế này thấy rõ ĐMP và chỗ phân đôi.

+ Chụp buồng tim trái (nghiêng phải và/hoặc nghiêng trái $60-75^\circ$ chếch đầu 25°) đánh giá chức năng thất trái và xác định các dạng của lỗ TLT.

+ Chụp ĐMC ở tư thế nghiêng phải, nghiêng trái và chụp ĐMV chọn lọc là cần thiết vì tỷ lệ bất thường của nó khá thường gặp ở bệnh nhân Fallot 4 (chú ý động mạch liên thất trước).

+ Nếu có nghi ngờ shunt từ ĐMC - ĐMP cần chụp ĐMC để xác định cấu trúc này (như chụp chẩn đoán còn ống động mạch).

V. TIẾN TRIỂN TỰ NHIÊN

1. Tim ngày càng tăng với các hậu quả

- Đa hồng cầu, nguy cơ gây TBMN, nhất là những trường hợp hồng cầu nhỏ, số lượng hồng cầu lớn hơn 7 triệu/mm³. Tăng hồng cầu làm thay đổi các xét nghiệm về đông máu và giảm tốc độ máu lắng.

- + Thường có ngón tay dùi trống.
- + Hạn chế hoạt động thể lực do thiếu oxy mạn tính.
- + Bệnh nhân rất dễ bị áp xe não, hậu quả của shunt phải sang trái.
- + Thay đổi tuần hoàn mao mạch phổi.
- + Bệnh cơ tim thứ phát có thể có sau nhiều năm tiến triển (10 - 20 năm).
- + Bệnh nhân rất dễ bị lao phổi do giảm tuần hoàn phổi.

2. Cơ thiếu oxy

Thường xuất hiện vào buổi sáng khi ngủ dậy hoặc sau gắng sức: khóc, cáu gắt, kích thích đau, sốt... Cơ thiếu oxy thường độc lập với mức độ tím và có thể dẫn đến tử vong hoặc bị TBMN. Cơ thiếu oxy thường bắt đầu bằng pha "cương" với kích thích, khóc, tím tăng lên và nhịp tim nhanh. Sau đó là pha "ức chế": da xám và nhợt, thở nhanh và sâu do toan chuyển hoá, nhịp tim nhanh với giảm hoặc mất tiếng thổi do hẹp động mạch phổi, giảm trương lực cơ. Nếu cơn qua đi, trẻ sẽ ngủ và bình tĩnh lại.

VI. ĐIỀU TRỊ TỨ CHỨNG FALLOT

1. Điều trị dự phòng

Phát hiện và điều trị thiếu máu thiếu sắt tương đối, phòng thiếu máu hồng cầu nhỏ của phụ nữ mang thai.

2. Điều trị cơn thiếu oxy

- Đưa trẻ lên vai hoặc chõ trẻ ngồi đầu gối đè vào ngực.
- Morphin sulfat 0,1 - 0,2 mg/kg tiêm dưới da hay tiêm bắp để ức chế trung tâm hô hấp, cắt cơn khó thở nhanh, không nên cố gắng tiêm tĩnh mạch mà nên sử dụng đường tiêm dưới da.

- Điều trị nhiễm toan bằng natri bicarbonate 1 mEq/kg tĩnh mạch, nhằm làm giảm kích thích trung tâm hô hấp do toan chuyển hoá.

- Thở oxy cần hạn chế vì trong bệnh lý này có giảm dòng máu lên phổi chứ không phải do thiếu cung cấp oxy từ ngoài vào.

- Nếu không đáp ứng với các phương pháp trên, có thể dùng Ketamin 1-3 mg/kg tiêm TM chậm thường có kết quả (gây tăng sức cản đại tuần hoàn, an thần). Thuốc co mạch như Phenylephrine (Neo - synephrine) 0,02 mg/kg, Propranolol: 0,01 - 0,25 mg/kg tiêm TM chậm thường làm giảm tần số tim và có thể điều trị cơn thiếu oxy.

- Uống Propranolol 2-4mg/kg/ngày có thể dùng để phòng cơn thiếu oxy và trì hoãn thời gian mổ sửa chữa toàn bộ. Hoạt tính có lợi của Propranolol là làm ổn định phản ứng của mạch ngoại vi.

3. Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

Như trong các bệnh tim bẩm sinh có tím khác.

4. Điều trị ngoại khoa

- Phẫu thuật tạm thời: được chỉ định để tăng dòng máu lên phổi ở trẻ tím nặng và không kiểm soát được cơn thiếu oxy ở những bệnh nhân mà phẫu thuật sửa toàn bộ khó thực hiện an toàn và ở trẻ nhỏ hay phẫu thuật sửa toàn bộ gặp khó khăn về mặt kỹ thuật.

+ Các phẫu thuật tạo cầu nối chủ phổi đều được mở ngực theo đường bên, thời gian nằm viện từ 8 - 10 ngày; tỉ lệ tử vong rất thấp, biến chứng có thể gặp là tràn khí, tràn dịch và dự nối Blalock - Taussig (nối giữa động mạch dưới đòn và một nhánh ĐMP) có thể thực hiện ở trẻ nhỏ.

+ Cầu nối Gore - Tex: ống Gore - Tex giữa động mạch dưới đòn và một nhánh ĐMP.

+ Phương pháp Waterston: nối giữa ĐMC lên và ĐMP phải nhưng phương pháp này không còn thông dụng nữa do có nhiều biến chứng.

+ Phẫu thuật Potts: nối giữa ĐMC xuống và ĐMP cũng hiếm khi được sử dụng. Tràn dưỡng chấp màng phổi; xoắn vặn nhánh của ĐMP là biến chứng lâu dài có thể gặp.

- Phẫu thuật sửa toàn bộ: bao gồm đóng lỗ TLT bằng miếng vá, mở rộng đường ra thất phải bằng việc cắt tổ chức cơ phần phễu, thường đặt một miếng patch để làm rộng đường ra của thất phải. Có thể mở rộng vòng van ĐMP bằng miếng patch nếu cần thiết. Phẫu thuật được thực hiện khi hai nhánh ĐMP và hạ lưu phía xa tốt, không có bất thường ĐMV.

+ Phẫu thuật được thực hiện với tuần hoàn ngoài cơ thể và đường mổ dọc giữa xương ức. Thời gian nằm viện trung bình từ 12 - 15 ngày và tỉ lệ tử

vong 1 - 5%. Biến chứng có thể gặp là bloc nhĩ thất cấp III, lỗ TLT tồn lưu, nhất là còn hẹp động mạch phổi.

- Nong van ĐMP: chỉ áp dụng trong trường hợp hẹp van động mạch phổi, có nguy cơ gây cơn thiếu oxy nặng. Chỉ giành kỹ thuật này cho những trường hợp có chống chỉ định phẫu thuật.

5. Chỉ định điều trị

- Tứ chứng Fallot thông thường (ĐMP tốt, ĐMV bình thường, một lỗ TLT) có tím nhiều và hồng cầu hơn 6 triệu/mm³: phẫu thuật sửa toàn bộ ở bất kỳ tuổi nào.

- Tứ chứng Fallot thông thường (ĐMP tốt, ĐMV bình thường, một lỗ TLT) với cơn thiếu oxy: phẫu thuật tạm thời với cầu nối Blalock-Taussig hoặc sửa toàn bộ tùy theo khả năng của từng bệnh viện.

- Tứ chứng Fallot thông thường: phẫu thuật sửa toàn bộ được thực hiện một cách hệ thống khi trẻ được từ 6 - 9 tháng tuổi.

- Tứ chứng Fallot đặc biệt (hẹp nhánh ĐMP, TLT nhiều lỗ), bất thường ĐMV và dị tật khác): Nếu trước 2 tuổi thì có thể làm phẫu thuật tạm thời (cầu nối Blalock). Nếu sau 2 tuổi thì tùy từng trường hợp và khả năng của bệnh viện mà quyết định phương pháp điều trị thích hợp cho từng người bệnh.

6. Sau khi phẫu thuật

- Nếu kết quả phẫu thuật tốt thường đưa bệnh nhân trở về cuộc sống bình thường. Khi có hạn chế khả năng gắng sức thì không nên luyện tập thể thao. Có thể có hở van động mạch phổi do mở rộng phếu gây tăng gánh tâm trương thất phải. Theo dõi hàng năm bằng siêu âm tim và Holter điện tim để có thể thấy sự tiến triển của hẹp động mạch phổi hoặc xuất hiện các rối loạn nhịp: ngoại tâm thu hoặc nhịp nhanh thất... Thường xuất hiện các rối loạn nhịp ở những trường hợp còn hẹp ĐMP.

- Trong một số trường hợp, nhất là những trường hợp ĐMP mở quá rộng, suy thất phải do tăng gánh tâm trương nhiều và trong vài trường hợp do hở van động mạch phổi nhiều.

- Các bác sĩ tim mạch sẽ ngày càng gặp nhiều các bệnh nhân bị Fallot 4 đã mổ, nhưng vẫn còn tồn tại hẹp ĐMP, còn lỗ TLT, hoặc hở ĐMP nặng gây giãn buồng thất phải, rối loạn chức năng thất phải và hở van ba lá (cơ năng hay thực thể). Thông tim có thể được chỉ định nếu các bất thường còn nặng nề để có chỉ định mổ lại. Rối loạn nhịp thất cũng ảnh hưởng nhiều đến tiên lượng xa do đó cũng có thể có chỉ định thăm dò điện sinh lý ở các bệnh nhân Fallot 4 đã mổ sửa chữa toàn bộ.

HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ

I. MỞ ĐẦU

- Là bệnh tim bẩm sinh cũng thường gặp, chiếm khoảng 8% bệnh tim bẩm sinh. Cần phát hiện sớm ở trẻ sơ sinh hay ở trẻ nhỏ vì là bệnh nguy hiểm có thể dẫn đến tử vong. Chẩn đoán lâm sàng thường dựa vào dấu hiệu không có hay yếu của mạch bẹn so với mạch cánh tay, tiếng thổi tâm thu thường rất điển hình. Rất hay đi kèm với các bệnh tim bẩm sinh phức tạp khác mà đặc biệt hay gặp trong hội chứng Turner (20%), hội chứng Noonan.

- Các biến chứng muộn của bệnh có thể gặp là phình mạch tại chỗ hẹp, tách thành động mạch chủ lên, giãn phình và vỡ chảy máu các mạch máu não, tăng huyết áp động mạch. Tăng huyết áp có thể còn tồn tại ngay cả sau khi phẫu thuật sửa chữa toàn bộ, đặc biệt ở các bệnh nhân can thiệp muộn.

II. GIẢI PHẪU BỆNH

- Đa đa số các trường hợp hẹp eo ĐMC nằm ở ngay trước vị trí xuất phát của ống động mạch nghĩa là ở gần sát với chỗ bắt đầu của ĐMC xuống. Thường gặp có sự phì đại, co thắt thành sau của ĐMC gây hẹp lòng mạch ĐMC ở vị trí này. Cũng có thể gặp sự thiếu sản của eo ĐMC với các mức độ khác nhau. Bệnh có thể đột ngột hoặc từ từ dẫn đến suy tim ú huyết ở trẻ nhỏ. ĐM dưới đòn trái thường xuất phát ngay tại chỗ hẹp của eo ĐMC. Trong một số hiếm các trường hợp, vị trí hẹp nằm ở ĐMC ngực hay ĐMC bụng.

- Tuần hoàn bàng hệ thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi. Điển hình nhất là xuất phát từ động mạch dưới đòn, động mạch vú trong, gian sườn, động mạch giáp trạng xuống, động mạch chủ xuống sau chỗ hẹp eo động mạch chủ.

- Các tổn thương phối hợp: đa số là các bất thường của buồng tim trái; van ĐMC hai lá van chiếm khoảng 50% các trường hợp, hẹp dưới van ĐMC, bất thường hình dạng van hai lá (hội chứng Shone), TLT, ống nhĩ thất chung, tâm thất duy nhất, bất thường chỗ xuất phát của ĐM dưới đòn phải.

III. SINH LÝ BỆNH

Hẹp eo ĐMC dẫn đến tăng huyết áp với sự chênh lệch huyết áp tâm thu ở tay và chân. Tăng hậu gánh do đó dẫn đến phì đại thất trái và cuối cùng dẫn đến giãn buồng tim trái và suy tim trái dẫn đến suy tim toàn bộ

với tăng áp ĐMP. Hẹp eo ĐMC mạn tính sẽ dẫn đến hiện tượng phát triển tuần hoàn bàng hệ từ ĐMC lên sang ĐMC xuống.

IV. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

1. Dấu hiệu cơ năng

Hẹp eo động mạch chủ phát hiện ở người lớn thường là dấu hiệu tăng huyết áp, đau đầu hay là dấu hiệu đau cách hồi. Đối với các bệnh nhân trẻ tuổi hay phải nhập viện vì các đợt suy tim ứ huyết.

2. Dấu hiệu thực thể

- Mạch chi trên nảy mạnh hơn nhiều so với mạch chi dưới. Những trường hợp hẹp nặng có thể không thấy mạch bên. Tuy nhiên ở một số trường hợp ĐM dưới đòn trái xuất phát từ ngay chỗ hẹp, động mạch quay trái cũng không có hay yếu như ĐM bên. Còn trường hợp ĐM dưới đòn phải quặt ngược thực quản, mạch cánh tay phải cũng nhỏ và ĐM cánh phải đập rất mạnh.

- Huyết áp chi trên thường tăng tỷ lệ thuận với mức độ hẹp eo ĐMC. Cần phải đo huyết áp ở tay bên phải, thường thích ứng tốt khi huyết áp tâm thu chưa vượt quá 150mmHg.

- Tiếng thổi tâm thu thường nghe thấy ở vùng dưới đòn bên trái, có thể lan ra lưng ở vị trí cạnh cột sống. Ngoài ra có thể nghe thấy các tiếng thổi liên tục do tuần hoàn bàng hệ gây ra. Trong các trường hợp phối hợp với van động mạch chủ hai lá van chúng ta có thể nghe thấy tiếng thổi tâm trương, tâm thu do hẹp, hở chủ gây ra.

V. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

- **Điện tâm đồ.** Chỉ ra dấu hiệu tăng gánh buồng tim trái. Nếu có dấu hiệu tăng gánh buồng tim phải ở những bệnh nhân hơn 2 tuổi cần tìm các tổn thương phối hợp.

- **X quang.** Có thể bình thường hay biến đổi nhẹ với cung dưới trái giãn. Kinh điển sẽ có thể thấy dấu hiệu ba cung ở động mạch chủ quan sát thấy ở tư thế thẳng mặt. Sau vài tuổi có thể thấy các dấu hiệu đặc hiệu hơn như: dấu ấn xương sườn, chỉ số tim ngực tăng rõ rệt.

- **Nghiệm pháp gắng sức.** Thấy dấu hiệu tăng huyết áp tâm thu ở các bệnh nhân hẹp eo ĐMC.

VI. CÁC XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN

1. Siêu âm tim

Là xét nghiệm quyết định chẩn đoán ở trẻ nhỏ tuy nhiên có thể gặp khó khăn ở các bệnh nhân lớn tuổi.

- Siêu âm TM xác định độ dày, sức co bóp của tâm thất trái.
- Siêu âm Doppler máu và siêu âm 2D cho phép xác định vị trí và hình thái của chỗ hẹp eo ĐMC đặc biệt ở trẻ nhỏ. Siêu âm Doppler khẳng định chẩn đoán và đo mức độ chênh áp qua eo ĐMC.
- Siêu âm còn giúp loại trừ hay phát hiện ra các tổn thương phổi hợp. Đặc biệt cần phát hiện bất thường van động mạch chủ hai lá, hẹp van hai lá, tắc nghẽn đường ra thất trái và thông liên thất phổi hợp.
- Cần chú ý quan sát trên siêu âm để phát hiện các tổn thương của động mạch chủ bụng, cung động mạch chủ và các mạch máu ở vùng đầu và cổ. Siêu âm cũng có thể phát hiện sự tồn tại của ống động mạch cũng như các tuần hoàn bàng hệ nếu có.

2. CT Scanner xoắn ốc ba chiều và cộng hưởng từ trường hạt nhân (MRI)

Là những thăm dò rất hữu ích cho việc xác định hình thái của chỗ hẹp eo ĐMC, các tổn thương phổi hợp, dạng hẹp eo ĐMC với các nhánh của động mạch dưới đòn, có hay không có tuần hoàn bàng hệ. Với các thế hệ máy mới chúng ta còn có thể quan sát hình ảnh quay phim trên cộng hưởng từ, đây là các hình ảnh rất hữu ích cho việc chẩn đoán và đề ra phương pháp điều trị.

VII. CHỈ ĐỊNH THÔNG TIM VÀ CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH THÔNG TIM

1. Thông tim và chụp buồng tim được chỉ định trong các trường hợp

- Nghi ngờ có tổn thương phổi hợp.
- Các thăm dò không chảy máu chưa xác định rõ ràng hoặc không thống nhất về kết quả.
- Xác định mức độ tuần hoàn bàng hệ để chuẩn bị phẫu thuật.
- Can thiệp bằng bóng và stent qua da.

2. Kỹ thuật thông tim

- Thông tim phải nếu có tổn thương phổi hợp tại tim.
- Thông tim trái qua đường ĐM đùi có thể gặp khó khăn khi qua chỗ hẹp eo nhưng với dây dẫn mềm thường có thể thực hiện ở đại đa số các trường hợp. Đo chênh áp và chụp ĐMC.
- Nếu không thể qua chỗ hẹp theo đường ĐM đùi có thể thông tim theo đường ĐM cánh tay để chụp chỗ hẹp eo ĐMC và tuần hoàn bàng hệ.
- Bảo hòa oxy và cung lượng tim cần đo trước khi phẫu thuật.
- Các thông số huyết động:
 - + Hẹp eo ĐMC được chẩn đoán khi có chênh áp lớn hơn hay bằng 10mmHg giữa ĐMC lên và ĐMC xuống.

- + Chênh áp không có mối tương quan trực tiếp với mức độ hẹp eo ĐMC do có rất nhiều tuần hoàn bàng hệ phát triển và thay đổi thông số này.
- Chụp động mạch:
 - + Ống thông "đuôi lợn" được đưa đến gần sát chỗ hẹp (phía trên). Chụp ở tư thế nghiêng phải và nghiêng trái.
 - + Tuần hoàn bàng hệ cũng thấy được ở các tư thế này.
 - + Các phim chụp buồng tim có thể thực hiện nếu nghi ngờ có bất thường bẩm sinh khác phối hợp.

VIII. TIẾN TRIỂN TỰ NHIÊN

- Suy thất trái đặc biệt ở những trường hợp hẹp nhiều có thể dẫn đến diễn biến lâm sàng nặng nề ngay ở những tuần đầu tiên của trẻ (sau khi ống động mạch đóng). Trên lâm sàng thấy dấu hiệu suy tim trái với tiếng ngựa phi trái, rạn ở phổi; ĐTĐ, Xquang và siêu âm tim khẳng định dấu hiệu quá tải buồng tim trái. Diễn biến lâm sàng tiếp theo thường rất nặng nề với tỷ lệ tử vong cao. Việc điều trị tích cực suy tim có thể giúp trẻ thoát khỏi suy tim cấp nhưng thường để lại hậu quả trên thất trái và tăng huyết áp động mạch (cánh tay) nặng nề. Đối với các trường hợp nhiều tuổi hơn, suy tim trái thường diễn biến thâm lạng với khả năng thích ứng tốt do đó việc bỏ sót chẩn đoán có thể gặp và bệnh nhân nhập viện thường khi đã có thất trái giãn nhiều.

- Tăng huyết áp động mạch. Thường xuất hiện sau 15 ngày tuổi, thông thường huyết áp tâm thu dưới 150mmHg, nếu từ 150 đến 200mmHg sẽ có dày thất trái nhiều trên ĐTĐ, Xquang và siêu âm tim. Nếu huyết áp trên 200mmHg có thể thấy dấu hiệu mờ mắt. Từ tuổi 15 trở lên tăng huyết áp động mạch thường sẽ trở nên cố định không giảm xuống sau khi điều trị nguyên nhân.

Các biến chứng khác có thể gặp là Osler, phình động mạch chủ chỉ xuất hiện sau một thời gian dài tiến triển bệnh.

IX. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

Là điều trị triệu chứng nhằm bảo tồn bệnh nhân để chuẩn bị can thiệp. Điều trị suy tim trái là vấn đề quan trọng nhất. Đối với trẻ sơ sinh, prostaglandine E1 giúp mở ống động mạch sẽ cải thiện nhanh chóng triệu chứng lâm sàng. Lợi tiểu, digoxin và thông khí nhân tạo là các biện pháp khác phối hợp khi thực sự cần thiết. Cần hết sức chú ý đến chức năng thận khi dùng các thuốc điều trị suy tim ở trẻ sơ sinh. Điều trị tăng huyết áp bằng thuốc ở những bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ thường không có hiệu quả.

2. Chỉ định điều trị phẫu thuật

- Trẻ sơ sinh thất bại với điều trị nội khoa chống suy tim.
- Trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ: có dấu hiệu suy tim trái trên lâm sàng và cận lâm sàng.
- Trẻ có tăng huyết áp động mạch tâm thu hơn 150mmHg.
- Đối với các trường hợp khác phẫu thuật một cách hệ thống khi trẻ được 6 đến 9 tháng tuổi.
- Người lớn dựa vào chênh áp giữa ĐMC lên và ĐMC xuống. Chỉ định can thiệp kinh điển khi chênh áp lớn hơn 20 đến 30mmHg tuy nhiên cần phối hợp với các dấu hiệu khác như suy tim sung huyết, phì đại thất trái, tăng huyết áp khó khống chế, nghiệm pháp gắng sức...
- Tái hẹp eo động mạch chủ có rất nhiều trung tâm chỉ định nong bằng bóng qua da có hay không đặt stent. Các nghiên cứu ngắn hạn chỉ ra kết quả tốt, ít biến chứng tuy nhiên cần phải có các nghiên cứu lâu dài để khẳng định.

X. THEO DÕI

Tất cả các bệnh nhân hẹp eo ĐMC cần được theo dõi lâu dài. Theo dõi bằng lâm sàng (suy tim trái, tăng huyết áp, mạch bẹn) và cận lâm sàng (siêu âm, ĐTĐ) mỗi năm 1 lần.

HỘI CHỨNG EISENMENGER

I. MỞ ĐẦU

Vào năm 1897, Eisenmenger đã báo cáo một trường hợp một phụ nữ 32 tuổi có các biểu hiện giảm khả năng gắng sức, tím, suy tim, ho ra máu kéo dài cho tới trước khi tử vong. Giải phẫu tử thi cho thấy bệnh nhân này có một lỗ thông liên thất rộng và động mạch chủ cưỡi ngựa trên lỗ thông. Đó là trường hợp đầu tiên được mô tả có sự liên quan giữa một dị tật tim bẩm sinh có luồng thông lớn với tình trạng tăng áp động mạch phổi.

1. Sinh lý bệnh

Hội chứng Eisenmenger thường xảy ra ở các bệnh nhân có các luồng thông lớn tại tim có nguyên nhân bẩm sinh hoặc do phẫu thuật tạo nên. Những luồng thông này ban đầu gây tăng dòng máu lên phổi. Sau đó, thường trước khi người bệnh đến tuổi trưởng thành, bệnh lý mạch phổi gây ra tăng áp động mạch phổi, và cuối cùng dẫn đến tình trạng luồng thông đổi chiều hoặc hai chiều với biểu hiện tím với các mức độ khác nhau.

2. Tần suất của bệnh

- Trên thế giới, tần suất của tăng áp động mạch phổi và hậu quả của luồng thông đổi chiều biểu hiện rất đa dạng tùy thuộc vào từng thể bệnh tim bẩm sinh và các phương pháp can thiệp sửa chữa.

- Khoảng 50% các trường hợp trẻ sơ sinh có lỗ thông liên thất lớn không được bảo vệ hoặc còn ống động mạch sẽ tiến triển đến hội chứng Eisenmenger ở lứa tuổi còn nhỏ.

- Khoảng 40% các trường hợp thông liên thất hoặc còn ống động mạch và đảo gốc các động mạch lớn sẽ có tình trạng tăng áp động mạch phổi ngay từ khi dưới 1 tuổi.

- Diễn biến tự nhiên của các trường hợp thông liên thất lớn, với chỉ 10% các trường hợp có khả năng dẫn tới tăng áp động mạch phổi, và quá trình này cũng thường xảy ra, chậm hơn cũng như ít gặp trước khi bệnh nhân đến khoảng 30 tuổi.

- Mọi bệnh nhân có thân chung động mạch mà không có phổi được bảo vệ cũng như hầu hết các bệnh nhân có ống nhĩ thất chung có tình trạng tăng áp động mạch phổi nặng trước khi đến tuổi 20.

- Tần suất gặp tăng áp động mạch phổi sau các trường hợp phẫu thuật tạo cầu nối chủ phổi có khác nhau phụ thuộc vào kích thước và đặc điểm giải phẫu của cầu nối.

- 10% của các trường hợp có cầu nối Blalock - Tausig (nối giữa động mạch dưới đòn và động mạch phổi) tiến triển thành hội chứng Eisenmenger so với 30% các trường hợp được phẫu thuật tạo cầu nối Waterston (nối giữa động mạch chủ lên với động mạch phổi) hoặc cầu nối Potts (giữa động mạch chủ xuống với động mạch phổi).

3. Tỷ lệ tử vong

- Khả năng gắng sức thường giảm rõ rệt do người bệnh mất khả năng tăng lượng máu lên phổi khi gắng sức, và do đó có sự hạn chế về trao đổi oxy. Hệ thống mạch thường có xu hướng giãn ra làm cho huyết áp giảm nên có thể gây ra ngất.

- Tỷ lệ sống về lâu dài phụ thuộc vào lứa tuổi xuất hiện tình trạng tăng áp động mạch phổi và các dị tật hay tình trạng bệnh lý kèm theo, ví dụ như trong hội chứng Down. Khả năng sống của người bệnh chủ yếu phụ thuộc vào chức năng của thất phải. Những bệnh nhân này thường sống quá tuổi 40. Hầu hết những biểu hiện khi bệnh đến giai đoạn cuối là sự phối hợp giữa thiếu oxy máu và các rối loạn nhịp cùng với sự tăng nhanh chóng sức cản mạch phổi hoặc giảm sức cản tuần hoàn hệ thống.

- Các biến chứng của các bệnh tim bẩm sinh có tím cũng tác động lên nhiều cơ quan, bao gồm huyết học, hệ cơ xương, thận và thần kinh, rồi dẫn đến tử vong.

- Về tuổi và giới:

+ Không thấy có sự biểu hiện khác biệt giữa hai giới trong hội chứng này.

+ Hội chứng Eisenmenger thường xuất hiện trước tuổi trưởng thành nhưng cũng có thể xảy ra ở tuổi vị thành niên hoặc ở trẻ nhỏ.

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

Các triệu chứng thường liên quan rõ rệt với tình trạng tăng áp động mạch phổi do mất khả năng thích nghi tăng lượng máu lên phổi để đáp ứng với các gắng sức về thể lực. Các triệu chứng khác thường do những biểu hiện đa dạng của các biến chứng tổn thương đa tạng trong các bệnh tim bẩm sinh có tím.

- Tăng áp động mạch phổi:

+ Khó thở nhanh nông.

- + Mệt mỏi.
- + Cơ thiếu oxy.
- + Giảm khả năng gắng sức rõ rệt và chậm lại sức.
- + Ngất, xỉu.
- Suy tim:
- + Khó thở khi gắng sức.
- + Khó thở khi nằm.
- + Cơ khó thở kịch phát về đêm.
- + Phù, cổ trướng.
- + Kém ăn, buồn nôn và nôn.
- Đa hồng cầu:
- + Đau mỏi cơ, yếu cơ.
- + Mệt mỏi.
- + Tím môi và đầu chi.
- + Ù tai.
- + Hoa mắt, nhìn đôi.
- + Đau đầu, hoa mắt chóng mặt.
- + Trí tuệ chậm chạp.
- + Giảm khả năng thức tỉnh.
- + Dễ cáu kỉnh.
- Dễ chảy máu:
- + Chảy máu chân răng, chảy máu cam.
- + Rong kinh.
- + Ho ra máu.
- Tình trạng giãn mạch: ngất hoặc thoáng ngất.
- Biến chứng sỏi mật:
- + Đau hạ sườn phải.
- + Cơ đau quặn do sỏi mật.
- + Sốt.
- + Phân nhạt màu.
- + Vàng da.
- Sỏi thận:

- + Cơ đau quặn thận.
- + Gout thứ phát.
- + Sưng đau khớp
- Tắc mạch nghich thường do huyết khối gây ra các triệu chứng của vùng cơ quan thiếu máu.
- Đau dọc xương dài và các dây chằng.
- Biến chứng võng mạc biểu hiện bởi những đợt mất thị lực thoáng qua.

2. Triệu chứng thực thể

- Triệu chứng tim mạch:
 - + Tim kiểu trung tâm (trừ trường hợp còn ống động mạch).
 - + Ngón tay dùi trống.
 - + Tĩnh mạch cổ nổi: có thể có sóng A trội và nếu có kèm hở van ba lá nhiều, sóng V cũng có thể cao lên và áp lực tĩnh mạch trung ương cũng có thể tăng.
 - + Sờ vùng tim có thể thấy thất phải đập mạnh và thường thấy tiếng thứ hai.
 - + Tiếng T2 mạnh.
 - + Tiếng thổi đầu thì tâm thu âm sắc cao do hở van động mạch phổi.
 - + Có thể nghe thấy tiếng T4 bên phải.
 - + Tiếng click tổng máu ở ổ van động mạch phổi.
 - + Tiếng T2 tách đôi rộng, cố định là đặc trưng của một tiếng thổi toàn tâm thu do hở van ba lá trong thông liên nhĩ.
 - + Trong còn ống động mạch, khi đã có hội chứng Eisenmenger, thường không còn nghe thấy tiếng thổi liên tục nữa mà có thể chỉ còn một tiếng thổi tâm thu ngắn.
- Các dấu hiệu khác:
 - + Các triệu chứng về hô hấp bao gồm tím và thở nhanh.
 - + Các triệu chứng về huyết học bao gồm dễ xuất huyết và chảy máu, soi đáy mắt cho thấy những bất thường liên quan đến đa hồng cầu như cơ mạch, phù gai thị, phình vi mạch và chấm xuất huyết.
 - + Các triệu chứng tại bụng: như vàng da, đau hạ sườn phải, dấu hiệu Murphy dương tính (viêm túi mật cấp).
 - + Các biểu hiện về mạch máu như tụt huyết áp tư thế, thiếu máu cơ quan do tắc mạch nghich thường.

- + Các triệu chứng về cơ xương bao gồm ngón tay dùi trống, căng nề vùng bàn tay hoặc bàn chân do tăng huỷ xương, và tràn dịch các ổ khớp.
- + Hiếm khi tìm thấy các hạt Tôphi do tích tụ các tinh thể urat như trong bệnh Gout tiên phát.
- + Các dấu hiệu về mắt như viêm kết mạc và những biến đổi do tăng độ nhớt của võng mạc.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Các xét nghiệm

- Công thức máu:
 - + Đa hồng cầu làm tăng hematocrit và tăng hàm lượng hemoglobin.
 - Thiếu sắt khi có rút máu do làm giảm số lượng hồng cầu trung bình và giảm số lượng hồng cầu tăng khi có đa hồng cầu.
 - Thời gian chảy máu kéo dài do rối loạn chức năng tiểu cầu.
- Các xét nghiệm sinh hoá:
 - + Hàm lượng hemoglobin.
 - + Tăng lượng bilirubin liên hợp.
 - + Tăng acid uric máu.
 - + Đôi khi có tăng ure và creatinine.
 - + Giảm đường máu giả tạo do tăng hiện tượng phân giải đường in vitro khi có tăng số lượng hồng cầu.
- Tình trạng thiếu sắt:
 - + Giảm lượng ferritin huyết thanh do giảm dự trữ khi có rút máu.
 - + Tăng khả năng gắn sắt.
- Tổng phân tích nước tiểu: có thể có protein niệu.
- Khí máu động mạch:
 - + Giảm PaCO₂ khi nghỉ do thở nhanh khi nghỉ và giảm PaCO₂ do luồng thông phải - trái.
 - + Toan hô hấp và chuyển hoá hỗn hợp.

2. Các thăm dò chẩn đoán hình ảnh

- Chụp X quang tim phổi thẳng:
 - + Cung thất phải và cung nhĩ phải giãn.
 - + Các đặc điểm của tăng áp động mạch phổi, bao gồm giãn thân động mạch phổi, các nhánh huyết quản tăng đậm, và rìa phổi sáng do co các mạch máu ngoại vi.

- Siêu âm tim qua thành ngực:
- + Có thể thấy các đặc điểm giải phẫu của tổn thương gây luồng thông tại tim qua siêu âm 2D.
- + Vị trí của các luồng thông có thể được xác định bằng siêu âm Doppler màu hoặc siêu âm cản âm.
- + Có thể tính được chênh áp qua các vị trí tổn thương.
- + Ước tính được áp lực động mạch phổi trong thì tâm thu và tâm trương.
- + Phát hiện các dị tật kèm theo.
- + Đo kích thước và chức năng các buồng tim phải và trái.
- + Xác định các luồng thông qua các cầu nối chủ - phổi sau phẫu thuật.
- + Siêu âm tim gắng sức bằng xe đạp lực kế có thể đánh giá thêm những trường hợp có shunt đảo chiều khi gắng sức.
- Siêu âm tim qua thực quản rất có ích khi cần đánh giá các cấu trúc nằm khuất phía sau, bao gồm các buồng nhĩ và các tĩnh mạch phổi.
- Chụp cộng hưởng từ:
- + Có thể ước tính được mức độ của luồng thông phải - trái.
- + Rất có ích để chẩn đoán các thương tổn về mặt giải phẫu trong một số trường hợp.

3. Các xét nghiệm chẩn đoán khác

- Điện tâm đồ:
- + Hầu như luôn bất thường, với hình ảnh của dày thất phải và các dấu hiệu gián tiếp của các dị tật kèm theo khác.
- + Sóng R cao ở V1, sóng S sâu ở V6 và có thể có các biến đổi của đoạn ST và sóng T.
- + Hình ảnh P phế.
- + Các rối loạn nhịp nhĩ và thất.
- + Block nhánh phải không hoàn toàn gặp trong 95% trường hợp thông liên nhĩ.
- + Trục QRS thường sang phải khi có thông liên nhĩ lỗ thứ phát và trục trái khi có thông liên nhĩ lỗ tiên phát.

4. Thông tim thăm dò huyết động

- Thông tim thường rất có giá trị, ngoài việc ghi nhận các thông tin trên lâm sàng và các kết quả xét nghiệm không xâm nhập, thông tim còn có thể cung cấp các thông tin sau:

- + Đánh giá mức độ của tăng áp động mạch phổi.
- + Kháng định chắc chắn sự tồn tại của các luồng thông và chênh áp qua đó.
- + Đôi khi phát hiện được thêm các dị tật kèm theo.
- + Đánh giá mức độ của luồng thông (shunt).

5. Đặc điểm mô bệnh học

Trong những trường hợp có tăng áp động mạch phổi nặng, các phân tích về mô bệnh học cho thấy sự phát triển bất thường của các tế bào cơ trơn thành mạch ở các động mạch nhỏ ngoại vi, sự phát triển không theo trật tự bình thường và tăng các thành phần liên kết liên bào, giảm mật độ và kích thước của các động mạch.

IV. NGUYÊN NHÂN

- Các luồng thông (shunt) lớn không được sửa chữa hoặc các luồng thông chủ phổi do phẫu thuật sửa chữa các trường hợp bệnh tim bẩm sinh.
- Thông liên thất lỗ lớn.
- Còn ống động mạch với phổi không được bảo vệ.
- Ống nhĩ thất chung, bao gồm cả các trường hợp thông liên nhĩ kiểu lỗ tiên phát, kích thước lỗ lớn.
- Dò chủ - phế.
- Các cầu nối chủ - phổi sau phẫu thuật sửa chữa các bệnh tim bẩm sinh.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

Mục tiêu của điều trị nội khoa là: (1) Điều trị suy tim, tăng áp động mạch phổi và các rối loạn nhịp; (2) điều trị các biến chứng của bệnh tim bẩm sinh có tím; (3) phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

- Khống chế cân bằng dịch và thay đổi lối sống:
 - + Nên tránh tình trạng thiếu dịch hoặc mất dịch đột ngột do làm tăng dòng shunt phải - trái.
 - + Tránh điều kiện sống quá nóng hoặc quá ẩm do có thể làm giãn mạch quá mức gây ngất và cũng làm tăng dòng shunt phải - trái.
- Cung cấp thêm oxy:
 - + Lợi ích của liệu pháp oxy còn đang được tranh cãi.

- + Liệu pháp cho thở oxy về đêm có thể có lợi trong một số trường hợp.
- + Các số liệu hiện tại cho thấy thở oxy tại nhà có thể cải thiện triệu chứng cũng như tỷ lệ tử vong, dù biện pháp này cũng chỉ đóng vai trò tạm thời trong khi chờ đợi để có thể ghép tim phổi.
 - Trong điều trị đa hồng cầu, điều quan trọng nhất là không được để thiếu dịch. Sau đó, nếu bệnh nhân có các triệu chứng của tăng độ nhớt máu và hematocrit trên 65%, có thể chích máu mỗi lần từ 250 - 300ml và truyền thay thế bằng một lượng tương đương các dịch muối đẳng trương (hoặc dung dịch Dextrose 5% nếu bệnh nhân có suy tim).
 - Nếu bệnh nhân có chảy máu nặng nề, nên thay thế thể tích tuần hoàn mất đi bằng huyết tương tươi đông lạnh hoặc khối tiểu cầu.
 - Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (các biện pháp không dùng thuốc):
 - + Vệ sinh răng miệng hàng ngày (đánh răng bằng bàn chải mềm 2 lần /ngày, súc miệng bằng các dung dịch có tính chất sát khuẩn thích hợp, lấy cao răng bằng các dụng cụ cao su mềm và đi khám nha khoa 6 tháng /lần).
 - + Tắm bằng các bàn chải cọ loại mềm và không được chà sát mạnh.
 - + Không nên cắn móng tay.
 - Với phụ nữ, nên tránh mang thai. Cần khuyến khích đình sản bằng cách thắt vòi trứng với những người đã có hội chứng Eisenmenger.
 - + Nếu người bệnh từ chối thắt vòi trứng, có thể dùng liệu pháp hormon (để khống chế sự giải phóng levonorgestrel hoặc norethindrone và sự tổng hợp ethinyl estradiol) hơn là biện pháp đặt vòng do biện pháp này làm tăng tỷ lệ gây rong kinh cũng như tăng nguy cơ viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
 - Tỷ lệ tử vong đối với thai là xấp xỉ 25% và tỷ lệ tử vong của mẹ thường vượt quá 50%.
 - + Nếu sớm biết có thai, nên khuyến khích chỉ thai nghén.
 - + Nguy cơ xuất hiện dị tật tim bẩm sinh ở thế hệ con vào khoảng 10% và đôi khi còn cao hơn nữa, phụ thuộc vào dị tật bẩm sinh của người bệnh.
 - + Nên làm siêu âm thai cho các phụ nữ có thai và chị em gái của họ khi mang thai.

Các thuốc có thể được sử dụng

- Lợi tiểu: rất có ích trong trường hợp suy tim ứ huyết nhằm làm giảm cả tiền gánh và hậu gánh.
- Các thuốc giãn động mạch phổi: rất hiệu quả trong các trường hợp co thắt động mạch phổi phản ứng và chưa tăng áp ĐMP cố định và do đó, có

thể làm giảm sức cản mạch phổi, giảm hậu gánh, giảm áp lực thất phải và giảm luồng thông phải - trái. Ở một số bệnh nhân, liệu pháp điều trị thay thế prostacyclin kéo dài (epoprostenol) cũng có thể có lợi, đặc biệt là trong những trường hợp đang chờ đợi để được ghép tim phổi.

- Các thuốc chống viêm: trong trường hợp bệnh nhân bị Gout thứ phát có triệu chứng.

- Các thuốc ức chế Phosphodiesterase (typ 5): tác dụng chống tăng sinh theo con đường phosphodiesterase typ 5 bằng cách điều hoà quá trình thủy phân GMP vòng (cyclic guanosine monophosphate) có thể có tác dụng rõ rệt trong điều trị lâu dài tình trạng tăng áp động mạch phổi mạn tính bằng các thuốc ức chế PDE5 như sildenafil.

2. Phẫu thuật

- Ghép tim phổi:

+ Ghép tim phổi là biện pháp được lựa chọn nếu không thể phẫu thuật sửa các dị tật tim vốn có của người bệnh.

+ Trường hợp ghép tim phổi đầu tiên thành công vào năm 1981. Kể từ đó đến nay, tiên lượng đã được cải thiện rất nhiều do các tiến bộ về mặt điều trị ức chế miễn dịch, các thuốc kháng virus mới và do sự lựa chọn bệnh nhân thích hợp hơn.

+ Tỷ lệ sống thành công theo báo cáo là 68% sau 1 năm, 43% sau 5 năm và 23% nếu sau 10 năm.

+ Các biến chứng chính gồm bội nhiễm phổi, đào thải tổ chức ghép và có thể cả viêm phế quản.

- Ghép hai phổi:

+ Yêu cầu bệnh nhân đã được phẫu thuật sửa chữa các dị tật tim trước đó, nhưng thường thích hợp nếu tổn thương tại tim khá đơn giản (như thông liên nhĩ).

+ Phẫu thuật ghép đồng thời hai phổi thường khả quan hơn ghép một phổi nếu so sánh về mặt tỷ lệ tử vong, về mức độ khó thở theo phân loại của Hội Tim mạch New York và biến chứng phù phổi sau phẫu thuật.

- Phương pháp ghép hai phổi này có nhiều ưu điểm và lợi ích hơn hẳn phương pháp phẫu thuật bắc cầu nối tim phổi bao gồm cả các trường hợp bệnh không thuộc bệnh lý mạch vành hay tình trạng đào thải tim, và phương pháp này còn được xem xét trong tình trạng thiếu nguồn hiến tạng mặc dù chỉ định chính xác của nó còn chưa được xác định rõ.

- Phẫu thuật sửa chữa:

+ Phẫu thuật sửa chữa các dị tật tim vẫn được coi là chống chỉ định trong các trường hợp có tăng áp động mạch phổi nặng cố định. Tuy nhiên,

phẫu thuật sửa chữa này còn có thể được cân nhắc chỉ định trong một số trường hợp nhất định nếu vẫn còn luồng thông trái - phải là đáng kể và nếu chứng minh được mạch máu phổi còn có đáp ứng với các thuốc giãn mạch.

3. Chế độ ăn và hoạt động thể lực

- Những người đã có biểu hiện của suy tim phải nên theo chế độ ăn giảm muối. Tuy nhiên, hạn chế muối cũng cần lưu ý ở mức cân bằng để duy trì được thể tích trong lòng mạch.

- Hạn chế những hoạt động thể lực cần gắng sức cường độ mạnh vì có nguy cơ dẫn đến đột tử. Người bệnh nên tránh tham gia những môn thể thao có tính chất giao đấu. Trong từng trường hợp cụ thể, chế độ hoạt động thể lực có thể đặt ra dựa trên kết quả nghiệm pháp gắng sức để xác định mức vận động của người đó theo ba tiêu chí sau:

- + Độ bão hoà oxy vẫn ở mức trên 80%.
- + Không có biểu hiện rối loạn nhịp.
- + Không có bằng chứng của rối loạn chức năng thất phải có triệu chứng.

VI. BIẾN CHỨNG VÀ TIÊN LƯỢNG

1. Các biến chứng

- Các biến chứng về mặt huyết học bao gồm hội chứng tăng độ nhớt của máu liên quan đến tình trạng đa hồng cầu thứ phát và chảy máu nội tạng.

- Các biến chứng thần kinh bao gồm áp xe não, thiếu máu não thoáng qua, nhồi máu não và xuất huyết não.

- Tình trạng tăng bilirubin máu làm tăng nguy cơ tạo thành sỏi túi mật.

- Tăng acid uric máu có thể gây viêm cầu thận và gây bệnh gout thứ phát.

- Tăng huỷ xương gây đau xương và đau các dây chằng.

- Đã có những báo cáo về tình trạng giảm thị lực thoáng qua do các bất thường về vi mạch võng mạc.

2. Tiên lượng

- Tiên lượng sống phụ thuộc vào chức năng tim của người bệnh.

- Người bệnh luôn có nguy cơ đe dọa đột tử.

VII. MỘT SỐ VẤN ĐỀ KHÁC

1. Với phụ nữ có thai

- Mặc dù trên thực tế, số lượng bệnh nhân nữ có dị tật tim bẩm sinh sống đến độ tuổi sinh sản đang ngày càng tăng lên, nhưng tỷ lệ tử vong của

người mẹ có bệnh tim bẩm sinh vẫn chưa được cải thiện so với 50 năm trước đây và có thai vẫn là chống chỉ định với những người này.

- Mặc dù tỷ lệ tử vong của người mẹ được thông báo là trong khoảng từ 23 - 52% trong nhiều nghiên cứu khác nhau, nhưng hầu hết các thầy thuốc có kinh nghiệm đều dự đoán tỷ lệ này còn vượt trên 50%.

- Thời điểm nguy hiểm nhất là khi chuyển dạ, và hầu hết các trường hợp tử vong đều xảy ra trong tuần đầu tiên sau khi sinh.

- Các yếu tố làm tăng nguy cơ tử vong chu sinh bao gồm suy tim ứ huyết, tăng sức cản mạch phổi đột ngột hoặc giảm đột ngột sức cản hệ thống, chảy máu hoặc thiếu máu, hematocrit trên 60%, độ bão hoà oxy dưới 80% và tiền sử ngất.

- Trong giai đoạn hai của quá trình chuyển dạ, nên tránh cho người mẹ rặn quá sức, do đó thường khuyến cáo nên đẻ chỉ huy.

- Để đường dưới có nguy cơ tử vong cũng rất cao và nên xem xét các chỉ định can thiệp về sản khoa như đánh giá sự bất tương xứng giữa khung chậu mẹ và thai nhi.

- Chỉ định dùng các thuốc chống đông còn đang gây nhiều tranh cãi. Nguyên nhân chính để phải dùng thuốc chống đông là nguy cơ xuất hiện huyết khối trong thời gian mang thai tăng lên ở những người có tím. Tuy nhiên, các báo cáo cho thấy rằng trong một số trường hợp, thuốc chống đông cũng có thể làm tăng nguy cơ tử vong.

- Trong trường hợp cần phải dùng thuốc chống đông, nên theo một liệu trình sau: sử dụng heparin cho tới 12 giờ trước khi có chuyển dạ, sau đó tiếp tục dùng warfarin từ giờ thứ 48 sau khi sinh cho tới hết thời kỳ hậu sản. Điều cần thiết nhất là phải chăm sóc chi cho người bệnh cẩn thận bằng cách sử dụng băng chun, cung cấp đủ nước và cho vận động sớm sau sinh để tránh huyết khối tĩnh mạch sâu.

2. Đối với thai nhi

- Nguy cơ chính đối với thai nhi là tình trạng giảm độ bão hoà oxy trong máu động mạch, thiếu oxy và đa hồng cầu.

- Tỷ lệ tử vong của thai trong khoảng từ 7,8 - 28%.

- Chỉ có 15% trẻ được sinh ra đủ tháng.

RỐI LOẠN LIPID MÁU

I. MỞ ĐẦU

Rối loạn lipid máu (Dyslipidemia) là một yếu tố nguy cơ có thể sửa đổi được trong các bệnh lý tim mạch do xơ vữa. Có một mối liên quan liên tục, bền vững, độc lập giữa nồng độ cholesterol toàn phần (TC) hoặc cholesterol trọng lượng phân tử thấp (LDL-C) với các biến cố tim mạch do xơ vữa.

A. CÁC THÀNH PHẦN CƠ BẢN CỦA LIPID MÁU

- Lipoprotein là những phân tử hỗn hợp có chức năng quan trọng trong việc vận chuyển cholesterol và triglyceride trong máu. Phân tử này bao gồm lõi lipid bao gồm thành phần chính là triglyceride và cholesterol este hóa được bao bọc bởi các phospholipid và các protein đặc biệt được gọi là apolipoproteins. Có năm chất trong họ hàng của lipoproteins là: chylomicrons, lipoprotein tỷ trọng rất thấp (VLDLs), lipoprotein tỷ trọng vừa, lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL), và lipoprotein tỷ trọng cao (HDLs). Vì các lipoprotein này gắn với cholesterol nên các phân tử được gọi là LDL-C hoặc HDL-C...

- Apolipoprotein là thành phần cần thiết để cấu tạo và tham gia quá trình enzym hóa lipid. Apolipoprotein A1 (apo A1) là cấu thành chính của HDL, và apolipoprotein B (apo B) là apolipoprotein chính trong thành phần của các lipoprotein loại không phải HDL (non-HDL lipoprotein).

- Trong thực hành lâm sàng, các xét nghiệm đánh giá lipid máu gồm bốn loại: Cholesterol toàn phần (TC); LDL-C; HDL-C và Triglyceride. TC, LDL-C và TG được coi là "xấu" vì chúng là tác nhân liên quan đến vữa xơ động mạch trong khi HDL-C được coi là "tốt".

- Các thông số bình thường của các xét nghiệm lipid máu cơ bản:

- + Cholesterol toàn phần trong máu < 5,2 mmol/L (< 200 mg/dl)
- + LDL-C trong máu < 3,4 mmol/L (< 130 mg/dl)
- + TG máu < 2,26 mmol/L (< 200 mg/dl)
- + HDL-C trong máu > 0,9 mmol/L

B. CÁC THỬ NGHIỆM LÂM SÀNG VỀ LỢI ÍCH ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU TỚI CÁC BIẾN CỐ LÂM SÀNG

1. Phòng ngừa tiên phát

- Thử nghiệm West of Scotland Coronary Prevention Study (WOSCOPS) (1995) với fluvastatin, khi làm giảm cholesterol đã làm giảm đáng kể tử vong do tim mạch và bệnh động mạch vành (ĐMV).
- Thử nghiệm Air Force/ Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/ TexCAPS) (1998) với lovastatin, làm giảm 36% nguy cơ tương đối các bệnh ĐMV.
- Thử nghiệm The Heart Protection Study (HPS) (2002), với 20.536 bệnh nhân được dùng simvastatin, cho thấy giảm đáng kể biến cố tim mạch (giảm 13% tử vong chung và 18% tử vong do ĐMV).
- Thử nghiệm Pravastatin in Elderly Individuals at Risk of Vascular Disease (PROSPER) (2002) với pravastatin.
- Thử nghiệm Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT-LLT) (2002), ở bệnh nhân THA được điều trị giảm lipid máu với pravastatin.
- Thử nghiệm Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid-Lowering Arm (ASCOT-LLA) (2003); Thử nghiệm Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS) (2004) với atorvastatin cho thấy hiệu quả của giảm lipid máu với thuốc này.
- Thử nghiệm Justification for the Use of Statins in Primary Prevention: An Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin (JUPITER) (2008), với rosuvastatin cho thấy hiệu quả cải thiện.
- Thử nghiệm The Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes (FIELD) (2005), với fenofibrate không cho thấy cải thiện biến cố tim mạch chính với thuốc nhóm này ở bệnh nhân bị đái tháo đường.
- Thử nghiệm Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Lipid Trial (ACCORD Lipid) (2010), cho thấy việc điều trị quá tích cực hạ lipid máu với phối hợp giữa statin và fibrate không mang lại hiệu quả nhiều hơn điều trị thường quy chỉ với statin.

2. Phòng ngừa thứ phát

- Các thử nghiệm: Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) (1994) với simvastatin; Cholesterol and Recurrent Events Trial (CARE) (1996) với pravastatin; Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease Study (LIPID) (1998) với statin nói chung sau hội chứng ĐMV cấp; Myocardial Ischemia Reduction with Acute Cholesterol Lowering

Trial (MIRACL) (2001) với atorvastatin... đều cho thấy hiệu quả rõ rệt của statin trong phòng ngừa thứ phát các bệnh tim mạch do xơ vữa.

- Thử nghiệm Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy- TIMI 22 (PROVE-IT- TIMI-22) (2004); Thử nghiệm A to Z Trial: Phase Z (2004)-Early Intensive vs. a Delayed Conservative Simvastatin Strategy in Patients with Acute Coronary Syndromes (2004); Treating to New Targets (TNT) (2005); Incremental Decrease in End Points through Aggressive Lipid Lowering (IDEAL) (2005)... với điều trị tích cực bằng statin (thường là atorvastatin liều cao) so với điều trị thường quy, đều cho thấy lợi ích của statin với cường độ cao ở bệnh nhân sau các biến cố tim mạch.

- Các thử nghiệm điều trị gần đây với các thuốc nhằm vào HDL-C và TG: Atherothrombosis Intervention in Metabolic syndrome with low HDL/ high triglycerides: Impact on Global Health outcomes (AIM-HIGH) (2011) không chứng minh được hiệu quả của các thuốc như Niacin trong việc cải thiện các biến cố tim mạch khi điều trị nhằm vào đích là tăng HDL-C và giảm TG.

3. Các nghiên cứu tổng hợp (meta - analysis)

- CTT Collaborators (Lancet, 2005): với trên 90.000 bệnh nhân, được điều trị với statin, cho thấy cứ giảm mỗi 1 mmol LDL-C, thì giảm được 12% tử vong chung; giảm 19% tử vong do bệnh ĐMV và giảm 21% nhồi máu cơ tim cấp.

- Cannon-Intensive Statin Therapy (J Am Coll Cardiol, 2006): điều trị statin cường độ cao làm giảm biến cố tim mạch.

II. CÁC NGUY CƠ / NGUYÊN NHÂN GÂY RỐI LOẠN LIPID MÁU

1. Nguy cơ/ Nguyên nhân gây tăng cholesterol máu

a. Chế độ ăn

- Ăn quá nhiều mỡ động vật.
- Ăn quá nhiều thức ăn có chứa nhiều Cholesterol (phủ tạng động vật, mỡ động vật, trứng, bơ, sữa toàn phần...).
- Dư thừa năng lượng (béo phì).

b. Di truyền

- Tăng Cholesterol gia đình (thiếu hụt receptor LDL).
- Tăng mỡ máu hỗn hợp gia đình.
- Tăng Cholesterol do rối loạn hỗn hợp gen.

c. Thứ phát

- Hội chứng thận hư
- Suy giáp
- Đái tháo đường
- Bệnh lý gan tắc nghẽn
- Một số bệnh gây rối loạn protein máu (myeloma, macroglobulinemia).

2. Nguy cơ/ Nguyên nhân gây tăng Triglycerid máu

- Thiếu hụt gen lipase tiêu huỷ lipoprotein hoặc apolipoprotein C-II
- Tăng TG có tính chất gia đình
- Béo phì
- Uống quá nhiều rượu
- Đái tháo đường
- Dùng thuốc chẹn bê ta giao cảm kéo dài.

3. Nguy cơ/ Nguyên nhân gây giảm HDL-C

- Hút thuốc lá
- Béo phì
- Lười vận động thể lực
- Đái tháo đường không phụ thuộc insulin
- Tăng TG máu
- Dùng thuốc chẹn bê ta giao cảm kéo dài
- Rối loạn gen chuyển hoá HDL.

III. NGUYÊN TẮC ĐÁNH GIÁ VÀ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU

1. Đánh giá xét nghiệm bệnh nhân

- Tất cả người lớn từ 20 tuổi trở lên cần được làm xét nghiệm cơ bản về lipid máu khi đói, gồm: TC; LDL-C; HDL-C và TG. Nên đánh giá ít nhất là mỗi 5 năm, nếu kết quả mỗi lần trước là trong giới hạn bình thường và không có biến cố tim mạch. Nếu bệnh nhân đã có các biến cố tim mạch hoặc phân tầng nguy cơ cao thì cần tiến hành điều trị.

2. Phân tầng nguy cơ bệnh nhân để điều trị

Khuyến cáo 2011 của Hội Tim mạch châu Âu, có phân tầng nguy cơ bệnh nhân gồm bốn nhóm:

- Nhóm nguy cơ rất cao: Là những bệnh nhân đã bị bệnh tim mạch qua các nghiệm pháp xâm lấn hoặc không xâm lấn (NMCT trước đó, hội chứng mạch vành cấp, tái thông mạch vành, thủ thuật tái thông mạch khác, đột quy thiếu máu); Bệnh nhân bị đái tháo đường týp 2, hoặc đái tháo đường týp 1 có tổn thương cơ quan đích (như albumin niệu vi lượng); hoặc bệnh nhân có bệnh thận mạn tính mức độ trung bình đến nặng (GFR <60 mL/phút/1,73 m²); hoặc điểm nguy cơ SCORE cho 10 năm tính toán 10% (có bảng tính thang điểm).

- Nhóm nguy cơ cao: Bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ đơn độc gia tăng đáng kể như rối loạn chuyển hóa lipid có tính gia đình và tăng huyết áp nặng; hoặc nguy cơ tử vong tim mạch SCORE tính toán trong 10 năm 5% và <10%.

- Nhóm nguy cơ vừa: Tính điểm SCORE từ 1 đến < 5%.

- Nhóm nguy cơ thấp: Tính điểm SCORE từ 1 đến < 5%.

(Ghi chú: Hội Tim mạch và Hiệp hội xơ vữa châu Âu khuyến cáo áp dụng thang điểm SCORE để đánh giá toàn diện nguy cơ tim mạch cho tất cả các cá thể khỏe mạnh không có biểu hiện lâm sàng hoặc tiền lâm sàng. Thang điểm SCORE được xây dựng dựa trên ngân hàng dữ liệu các nghiên cứu tiến cứu đại diện cho toàn thể châu Âu. Thang điểm này được tính dựa trên các thông số về tuổi, giới, mức huyết áp, mức LDL-C, hút thuốc hay không. Có thể dễ dàng tính điểm này dựa trên bảng đối chiếu có sẵn hoặc tải trên mạng internet). Nguy cơ có thể cao hơn ở các nhóm BN: ĐTĐ; Có bằng chứng xơ vữa ĐM dưới lâm sàng (CalciumScore, Carotid Screening); Bệnh xơ vữa ĐM có tính gia đình; Bệnh thận mạn tính; Tăng Lp (a), Abo/ApoB1 ratio, giảm HDL-C, tăng TC.

3. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị rối loạn lipid máu là để giảm các biến cố tim mạch do xơ vữa.
- Phải luôn loại trừ những nguyên nhân tăng Lipid máu (tăng Lipid thứ phát): Hội chứng thận hư, suy giáp, uống quá nhiều rượu, thai nghén, lạm dụng corticosteroid, chứng biếng ăn, thuốc ức chế miễn dịch
- Việc thay đổi lối sống là vấn đề cơ bản và cốt lõi trong điều trị: chế độ ăn uống đúng; chế độ luyện tập thể dục.
- Chỉ định thuốc khi cần thiết.
- Đích điều trị dựa trên xét nghiệm và lượng giá nguy cơ bệnh nhân:
 - + LDL-C được khuyến cáo là đích điều trị thứ nhất. TC là đích điều trị nếu không có các xét nghiệm khác.
 - + TG nên được đánh giá để điều trị khi bệnh nhân rối loạn lipid máu có tăng TG.

+ Non-HDL-C hoặc Apo B là đích điều trị thứ hai ở bệnh nhân rối loạn lipid máu thể hỗn hợp, đái tháo đường, hội chứng chuyển hóa hoặc CKD.

+ HDL-C không được khuyến cáo là đích điều trị. Xác định mục tiêu điều trị (đích điều trị), nhằm vào LDL-C, sau đó có thể tính toán nhằm vào non-HDL.

- Đích điều trị cụ thể:

+ Nhóm nguy cơ rất cao: LDL-C nên đạt được dưới 1,8 mmol/L hoặc giảm đi ít nhất một nửa trị số ban đầu.

+ Nhóm nguy cơ cao: LDL-C đạt mức < 2,5 mmol/L.

+ Nhóm nguy cơ vừa và thấp: LDL-C đạt mức < 3,0 mmol/L.

- Thuốc nhóm statin là lựa chọn đầu tiên. Có thể phối hợp thuốc khi đã dùng liều statin tối ưu mà chưa đạt được đích điều trị.

- Chưa đủ bằng chứng để dùng thuốc các nhóm không phải là statin trong điều trị làm giảm các biến cố tim mạch. Tuy vậy, các thuốc non-statin có thể được dùng phối hợp với statin khi một mình statin với liều tối ưu không đạt được mục tiêu điều trị hoặc dùng thuốc này thay thế khi bệnh nhân không dung nạp được với statin.

- Nên dùng statin cường độ cao (atorvastatin 40-80 mg; rosuvastatin 20-40 mg) ở bệnh nhân có hội chứng mạch vành cấp.

- Khống chế tốt các yếu tố nguy cơ tim mạch khác (nếu có): tăng huyết áp; đái tháo đường; hút thuốc lá...

IV. ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ

A. THAY ĐỔI LỐI SỐNG VÀ THUỐC TRONG ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU

1. Thay đổi lối sống: chế độ ăn và sinh hoạt

- Thay đổi lối sống (chế độ ăn, thói quen sinh hoạt và tập luyện) là bắt buộc cho mọi bệnh nhân.

- Bệnh nhân nguy cơ **THẤP**: Tất cả cần tôn trọng thay đổi lối sống.

- Bệnh nhân nguy cơ cao, có rối loạn lipid máu, nên có chuyên gia tư vấn dinh dưỡng.

- Khuyến khích sử dụng thức ăn: trái cây, rau, củ rau, hạt, đồ ăn tinh bột dạng thô, cá (đặc biệt là dầu cá).

- Năng lượng từ thức ăn là chất béo nên <35% tổng lượng, trong đó chất béo bão hòa <7% và trans fats <1% (tổng lượng chất béo).

- Hạn chế đồ ăn /thức uống có thêm đường, đặc biệt ở bệnh nhân có tăng TG.

- Ở bệnh nhân bị tăng TG, cần hạn chế mỡ động vật, đường và rượu.

- Giảm cân nặng cho những bệnh nhân béo phì. Nên bắt đầu giảm dần dần lượng calo hàng ngày, thường hạn chế ở mức 500 calo/ngày.
- Tập thể lực là rất quan trọng, nó có thể làm giảm được LDL-C và tăng HDL-C. Tập thể lực còn làm giảm cân nặng, giảm huyết áp, và giảm nguy cơ bệnh mạch vành. Cần tập thể lực ít nhất 30 phút/ngày và đều hàng ngày.
- Bỏ thuốc lá.
- Điều trị tốt các yếu tố nguy cơ khác đi kèm (nếu có).

2. Thuốc điều trị rối loạn lipid máu (bảng 1)

Bảng 1. Các thuốc điều trị rối loạn lipid máu thường dùng: các đặc tính trên các thành phần lipid máu và khả năng dung nạp điều trị

Nhóm thuốc	TC	LDL-C	HDL-C	TG	Tính dung nạp
Statins*	↓19 – 37%	↓25 – 50%	↑4 – 12%	↓14 – 29%	Tốt
Thuốc ức chế hấp thu Cholesterol) Ezetimibe	↓ 13%	↓ 18%	↑ 1%	↓ 9%	Tốt
Thuốc gắn acid mật	↓ 7 – 10%	↓10 – 18%	↑ 3%	Trung tính hoặc ↑	Kém
Nicotinic acid	↓10 – 20%	↓10 – 20%	↑14 – 35%	↓30 – 70%	Được – Kém
Fibrates	↓19%	↓ 4 – 8%	↑11 – 13%	↓ 30%	Tốt

a. Thuốc ức chế men HMG-CoA Reductase (nhóm Statin)

Gồm: Simvastatin (Zocor); Lovastatin; Pravastatin; Fluvastatin; Atorvastatin (Lipitor); Rosuvastatin (Crestor)....

- Các thuốc này ức chế hoạt hoá men HGM-CoA-reductase làm giảm tổng hợp Cholesterol trong tế bào gan và tăng hoạt hoá thụ thể LDL do đó làm giảm LDL-C trong máu.

- Đây là nhóm thuốc được chỉ định hàng đầu trong điều trị rối loạn lipid máu vì các bằng chứng từ các nghiên cứu lâm sàng cho thấy hiệu quả rất rõ ràng (đã trình bày ở trên).

- Liều dùng: Simvastatin (Zocor) từ 5-40 mg/ngày; Atorvastatin (Lipitor) 10-80 mg/ ngày; Lovastatin 10-20 mg/ngày; Pravastatin 10-40 mg/ngày; Rosuvastatin (Crestor) 10-40 mg/ngày. Các thuốc nhóm này không nên dùng quá gần bữa ăn và có thể dùng 1 lần trong ngày trước khi đi ngủ. Các statin khác nhau có hiệu lực đối với LDL-C khác nhau (bảng 2). Thực tế, liều dùng của statin được tính dựa trên hoạt lực và đích điều trị cần đạt (LDL-C).

Bảng 2. Liều và hiệu quả trên các thành phần lipid máu của các Statin khác nhau

Thuốc	Liều ban đầu (LBĐ)	Liều tối đa (LTĐ)	Giảm LDL-C với LTĐ	Tăng HDL-C với LTĐ
Lovastatin (Mevacor)	20mg	80 mg	40%	9,5%
Pravastatin (Pravachol)	10-20 mg	40 mg	34%	12%
Simvastatin (Zocor)	20 mg	40 mg	47%	8%
Fluvastatin (Lescol)	20-40 mg	80 mg	36%	5,6%
Atorvastatin (Lipitor)	10 mg	80 mg	50 %	5%
Rosuvastatin (Crestor)	5 – 10mg	40 mg	50 – 55%	5 – 10%

- Tác dụng phụ: Bao gồm khó tiêu, ỉa chảy, táo bón, buồn nôn, đau bụng, đau đầu, mất ngủ, đau mỏi cơ. Tăng men gan có thể gặp ở 1-2% số bệnh nhân dùng thuốc. Biến chứng suy gan cấp và tiêu cơ vân rất ít gặp. Không nên dùng statin cho bệnh nhân bị bệnh gan đang tiến triển, đau cơ, viêm đa cơ, rhabdomyolysis....

- Không nên dùng statin cùng với cyclosporin, các dẫn xuất fibrat, erythromycin, niacin... vì các thuốc này có thể làm tăng độc tính khi dùng cùng nhau.

- Trước khi cho statin cần phải theo dõi các xét nghiệm về men gan. Nếu bệnh nhân có các triệu chứng về gan và cơ cần làm các xét nghiệm theo dõi men gan, CK. Cần dùng thuốc khi men gan (GOT) tăng hơn 3 lần trị số giới hạn bình thường hoặc CK tăng cao.

b. Các loại resins gắn acid mật: Cholestyramine (Questran), Colestipol (Colestid)

- Các thuốc này không hấp thu qua ruột, nó gắn với acid mật làm giảm hấp thu của chúng. Do vậy nó sẽ làm tăng chuyển hoá từ Cholesterol sang acid mật trong gan, làm giảm lượng Cholesterol dự trữ trong gan và làm tăng hoạt tính của thụ thể với LDL của gan. Nó làm giảm LDL-C tới 30 %, làm tăng HDL-C khoảng 5 % nhưng làm tăng nhẹ TG. Do vậy thường dùng kết hợp với thuốc khác và không dùng khi TG tăng cao.

- Liều thường dùng: Questran 8 - 16 g/ngày chia 2 lần dùng trong bữa ăn, Colestid: 10 - 30 g/ngày chia làm 2 lần. Nên khởi đầu bằng liều thấp sau đó tăng dần.

- Tác dụng phụ có thể gặp bao gồm: táo bón, đau bụng, buồn nôn, nôn, nóng ruột... Chú ý khi dùng chung các thuốc khác có thể làm giảm hấp thu các thuốc đó.

c. Nicotinic acid (Niacin)

Đây là một loại vitamin tan trong nước, ức chế gan sản xuất ra các Lipoprotein.

- Niacin làm giảm VLDL-C tới 50%, làm giảm LDL-C tới 25% và đặc biệt làm tăng HDL-C 15-35%. Do vậy, Niacin thường được chỉ định phối hợp với statin để đạt mục tiêu điều trị và để tăng HDL-C.

- Liều bắt đầu nên thấp khoảng 100 mg x 3 lần/ ngày, sau đó có thể tăng liều tới khoảng 2-4 g/ngày.

- Tác dụng phụ: Cảm giác đỏ bừng da rất hay gặp (hầu như gặp ở tất cả các bệnh nhân). Có thể tránh bằng cách uống thuốc trong bữa ăn hoặc uống aspirin 100 mg trước mỗi lần dùng thuốc 30 phút. Các tác dụng phụ khác bao gồm: mẩn ngứa, buồn nôn và nôn, đầy bụng, chóng mặt, mất ngủ, tăng nhãn áp, hạ huyết áp. Cũng có thể gặp tăng ure máu và tăng men gan khi dùng thuốc.

- Chống chỉ định của Niacin: Ở bệnh nhân bị Gout, loét dạ dày tá tràng, bệnh viêm đại tràng mạn tính. Chống chỉ định tương đối ở bệnh nhân đái tháo đường.

- Những nghiên cứu gần đây với thuốc nhóm này đã không đạt được kết quả như mong muốn trong điều trị.

d. Các dẫn xuất fibrat (acid fibric)

Bao gồm: Gemfibrozil (Lopid); Clofibrat (Lipavlon); Fenofibrat (Lipanthyl, Tricor); Bezafibrat (Benzalip).

- Các thuốc này làm giảm VLDL và do đó làm giảm TG khoảng 20-50%, làm tăng HDL-C khoảng 10-15%. Gemfibrozil làm giảm LDL-C khoảng 10-15%. Do vậy các thuốc này chỉ định tốt trong các trường hợp tăng TG máu và có thể kết hợp tốt với thuốc giảm muối mật.

- Liều thường dùng là: Gemfibrozil 600 mg x 2 lần/ngày trước khi ăn; Clofibrat 1g x 2 lần/ngày; Fenofibrat 300 mg/ngày.

- Tác dụng phụ có thể gặp là: sưng phù mắt, đau bụng, buồn nôn, đau đầu, mẩn ngứa.... Men gan có thể tăng, cần theo dõi men gan khi dùng thuốc này. Nhóm thuốc này còn làm tăng nguy cơ sỏi mật.

- Riêng đối với Clofibrat, đã có một số báo cáo là thuốc có thể gây nguy cơ ung thư đường tiêu hoá, hội chứng viêm cơ. Do đó, ngày nay Clofibrat không còn được dùng nữa.

- Gemfibrozil cũng không được khuyến cáo dùng phối hợp với statin do làm tăng nguy cơ tiêu cơ vân.

e. Thuốc ức chế hấp thu cholesterol đường ruột (ezetimibe)

- Cơ chế: Ức chế hấp thu cholesterol đường ruột, do vậy nó bổ sung tác dụng với statin là thuốc nhóm ức chế tổng hợp cholesterol ở gan.

- Các thuốc nhóm này có tác dụng giảm LDL-C khá tốt.

- Thường dùng phối hợp với statin và có viên thuốc phối hợp liều cố định hai loại simvastatin và ezetimibe trên cùng một viên thuốc.

- Liều trung bình 10 mg/ngày.

B. MỘT SỐ THỂ ĐẶC BIỆT KHÁC

1. Điều trị tăng Triglycerid máu

- Khi bệnh nhân có tăng TG máu, cần xem các nguyên nhân, chế độ ăn (đặc biệt ở người uống nhiều rượu).

- Mặc dù TG không phải là đích điều trị, nhưng vẫn cần điều trị ngay khi TG tăng cao > 10 mmol/L để giảm nguy cơ viêm tụy cấp.

- Ở một số đối tượng nguy cơ cao, có tăng TG, nên điều trị giảm TG với fibrates.

- Có thể dùng: Nicotinic acid, nicotinic acid + laropiprant, n-3 fatty acid.

- Hoặc phối hợp statin + fibrate hoặc nicotinic acid.

- Tất cả các thuốc trên có thể dùng phối hợp với n -3 fatty acid.

2. Thuốc điều trị rối loạn lipid hỗn hợp

- Khi có giảm HDL-C, tăng TG ở bệnh nhân có tăng LDL-C: Nên dùng statin trước.

- Phối hợp statin với niacin (chú ý tác dụng phụ của niacin).

- Có thể phối hợp statins với fibrates (trừ gemfibrozil).

3. Điều trị rối loạn lipid có tính gia đình

Đích điều trị: LDL-C <2,5 mmol/L (<~100mg/dL) ở bệnh nhân có nguy cơ cao; <1,8 mmol/L (<~70 mg/dL) ở bệnh nhân có nguy cơ rất cao. Kết hợp thuốc tối ưu khi cần.

4. Điều trị rối loạn Lipid ở bệnh nhân có tuổi

Nên dùng statins ở bệnh nhân đã có bệnh tim mạch như ở người trẻ. Cần chú ý liều thấp hơn tối đa (nếu có thể).

5. Điều trị rối loạn Lipid ở bệnh nhân ĐTD

- Bệnh nhân có ĐTD typ 1, có microalbuminuria hoặc có tổn thương cơ quan đích, cần điều trị giảm LDL-C với statin bất kể mức ban đầu của LDL-C là bao nhiêu.

- Bệnh nhân ĐTD typ 2 và có bệnh tim mạch do xơ vữa hoặc bệnh thận mạn tính; bệnh nhân chưa có bệnh tim mạch do xơ vữa nhưng > 40 tuổi và có ít nhất 1 yếu tố nguy cơ, mục tiêu điều trị là: LDL-C <1,8 mmol/L (<~70mg/dL) và non-HDL-C <2,6 mmol/L (<100 mg/dL) hoặc apo B <80 mg/dL.

- Cho mọi bệnh nhân ĐTD typ 2 khác, mục tiêu ban đầu là LDL-C <2,5 mmol/L (<~100 mg/dL) và mục tiêu thứ hai là non-HDL-C <3,3 mmol/L (<100 mg/dL) hoặc apo B <100 mg/dL.

6. Điều trị rối loạn Lipid ở bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính (CKD)

- CKD được coi là nguy cơ tương đương đã bị bệnh tim mạch.

- Mục tiêu ban đầu là giảm LDL-C.

- Statins nên được dùng để làm giảm phần nào suy/mất chức năng thận (chậm quá trình suy thận giai đoạn cuối /chạy thận nhân tạo).

- Nên dùng Statins loại đào thải tối thiểu qua thận (atorvastatin).

- Ở bệnh nhân có CKD mức độ vừa đến nặng, có thể dùng statins đơn độc hoặc phối hợp với thuốc khác để giảm LDL-C <1,8 mmol/L (<~70mg/dL).

7. Điều trị rối loạn Lipid ở bệnh nhân có ghép tạng

Statins là thuốc lựa chọn hàng đầu ở bệnh nhân ghép tạng có rối loạn lipid máu

8. Điều trị rối loạn Lipid để ngăn ngừa đột quỵ não

- Có mối liên quan rõ giữa rối loạn lipid và biến cố đột quỵ não (xơ vữa mạch) và TIA.

- Nên dùng Statin với đích điều trị để ngăn ngừa biến cố đột quỵ não (dạng thiếu máu) ở bệnh nhân có nguy cơ tim mạch cao.

- Statin cũng làm giảm nguy cơ đột quỵ thiếu máu não ở bệnh nhân đã có biến cố tim mạch khác.

- Nên dùng Statin ở bệnh nhân có tiền sử đột quỵ não (không phải do tắc mạch từ tim) hoặc TIA.

9. Điều trị rối loạn Lipid máu ở bệnh nhân có bệnh mạch ngoại vi

- PAD được coi là tình trạng nguy cơ cao và điều trị giảm lipid máu được khuyến cáo ở nhóm này.

- Nên dùng Statin điều trị và cũng làm giảm nguy cơ tiến triển nặng với bệnh nhân có bệnh phình ĐMC.

TẮC MẠCH PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

Tắc mạch phổi hay thường gọi là Nhồi máu phổi (NMP) là một bệnh có thể hết sức nặng nề, thường dẫn đến tử vong nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời. Mặc dù có nhiều biện pháp điều trị khá tích cực hiện nay, nhưng tỷ lệ tử vong chung (tại Hoa Kỳ) ở bệnh nhân NMP vẫn khoảng 20-30%. Tắc mạch phổi là một bệnh lý khá thường gặp, bệnh cảnh lâm sàng đa dạng, dễ bị bỏ sót hoặc chẩn đoán nhầm, tử vong thường do rối loạn huyết động khi tắc mạch phổi diện rộng. Nên coi huyết khối tĩnh mạch sâu và tắc mạch phổi là cùng một quá trình bệnh lý. Tiên lượng sớm tùy vào các loại rối loạn huyết động. Chẩn đoán và xử trí tắc mạch phổi đi theo hai hướng khác nhau tùy theo sự ổn định huyết động trên lâm sàng. Chụp cắt lớp vi tính xoắn ốc, thuốc tiêu sợi huyết và can thiệp qua đường ống thông.. là những biện pháp tiên tiến có thể làm thay đổi hẳn diễn biến và tiên lượng khi xử trí tắc mạch phổi.

II. SINH LÝ BỆNH

Việc tắc đột ngột một mạch của phổi dẫn đến tăng đột ngột trở kháng của một vùng hệ mao mạch phổi, tăng gánh cho tim phải, thất phải giãn và suy cấp, làm giảm cung lượng tim và hạ huyết áp động mạch. Thêm vào đó có hiện tượng giảm oxy máu động mạch và sự mất tương xứng giữa thông khí và tưới máu càng làm bệnh thêm trầm trọng.

Tắc mạch phổi biểu hiện lâm sàng rất đa dạng, có thể không hề có triệu chứng lâm sàng nhưng cũng có thể suy sụp huyết động dẫn đến tử vong.

Hai biểu hiện bệnh lý chính khi tắc mạch phổi là rối loạn chức năng thất phải và rối loạn trao đổi khí. Tắc mạch phổi làm tăng sức cản mạch phổi, tăng hậu gánh thất phải, tăng áp lực, đường kính và sức ép lên thành tim của buồng thất phải, tăng nhu cầu oxy cơ tim... đưa đến thiếu máu cơ tim và rối loạn chức năng thất phải, giảm thể tích tổng máu thất phải. Thất phải giãn gây đẩy vách liên thất sang trái làm giảm đổ đầy và tiền gánh thất trái (còn do giảm thể tích tổng máu thất phải), từ đó cung lượng tim, huyết áp động mạch chủ, áp lực tưới máu mạch vành đều giảm. Nhịp tim nhanh, nhu cầu oxy tăng, buồng tim quá giãn, tưới máu vành giảm... là những yếu tố làm nặng thêm rối loạn chức năng thất phải và tạo một vòng xoắn bệnh lý dẫn đến cung lượng tim giảm từ đó dẫn đến sốc tim. Rối loạn

trao đổi khí ở bệnh nhân tắc mạch phổi rất phức tạp, liên quan đến kích thước và tính chất của cục nghẽn, mức độ lan rộng, thời gian tắc cũng như tình trạng bệnh tim phổi trước đó. Giảm oxy máu thường do tăng khoảng chết phế nang, luồng thông từ phải sang trái, bất tương hợp giữa thông khí với tưới máu (V/Q) và bão hòa oxy mạch trộn (MvO_2) thấp (chủ yếu là hai cơ chế cuối). Tỷ lệ thông khí/tưới máu thấp do tái phân bố dòng máu ở phổi (giảm lượng máu đến vùng tắc mạch, tăng quá mức lượng máu đến vùng phổi lạnh) và do xẹp phổi không hồi phục sau khi ly giải cục tắc. Xẹp phổi còn do mất lớp surfactant, xuất huyết phế nang hoặc tình trạng giảm CO_2 phế nang, do co thắt phế quản, tất cả đều có sự tham gia của các yếu tố thể dịch do tiểu cầu trong lõi cục huyết khối gây ra. PaO_2 có thể giảm hơn nữa sau dùng thuốc vận mạch do tăng luồng thông sinh lý khi tăng dòng máu qua vùng phổi có tỷ lệ V/Q thấp. Các hiện tượng khác cũng được nhắc đến như: phù phổi sau tắc mạch phổi do áp lực nhĩ phải tăng và hậu quả của luồng thông từ phải sang trái qua lỗ bầu dục hoặc lỗ thông liên nhĩ gây tắc mạch nghịch thường hoặc gây giảm nặng PaO_2 .

Tắc mạch phổi nhỏ khi diện tắc mạch $\leq 20\%$ hoặc áp lực động mạch phổi (ALDMP) trung bình < 20 mmHg. Tắc mạch phổi diện rộng được định nghĩa khi diện tắc mạch $\geq 50\%$ hoặc tắc \geq hai động mạch phổi thùy.

III. CHẨN ĐOÁN NHỒI MÁU PHỔI

Chẩn đoán tắc mạch phổi vừa dễ bỏ sót vừa dễ chẩn đoán nhầm. Rất dễ bỏ sót chẩn đoán ở bệnh nhân có bệnh tim phổi từ trước, người già, hoặc khi chỉ có duy nhất triệu chứng khó thở. 10% trường hợp tử vong tại viện là do tắc mạch phổi cấp, đa số chỉ được chẩn đoán khi mổ tử thi. Mặt khác, cũng dễ chẩn đoán nhầm. Ngay cả ở các nước tiên tiến, chẩn đoán xác định bằng chụp động mạch phổi chỉ chiếm xấp xỉ một phần ba số bệnh nhân nghi ngờ.

1. Lâm sàng

Hầu hết bệnh nhân có biểu hiện mơ hồ với rất nhiều mức độ khác nhau, nên rất cần có các thăm dò thêm để loại trừ hay khẳng định chẩn đoán. Nhiều nghiên cứu cho thấy phối hợp các triệu chứng lâm sàng, yếu tố nguy cơ, vài thăm dò đơn giản cho phép phân loại khá tin cậy khả năng tắc mạch phổi, từ đó sẽ lựa chọn nhanh chóng, chính xác, ít tốn kém các biện pháp chẩn đoán khác. Xác định khả năng tắc mạch phổi trên lâm sàng đặc biệt có ích khi phối hợp đánh giá kết quả xạ hình phổi-một phương tiện chẩn đoán cổ điển.

Bảng 1. Ước lượng khả năng tắc mạch phổi trên lâm sàng

Cao (> 85%)	<p>Khó thở đột ngột, thở nhanh (> 20 l/phút) hoặc đau ngực (kiểu màng phổi hoặc sau xương ức) không giải thích được kèm theo ít nhất 2 trong số những biểu hiện sau:</p> <p>Có yếu tố nguy cơ (không vận động, ứ trệ tuần hoàn, tiền sử viêm tắc tĩnh mạch, sau mổ xương khớp hoặc tiểu khung, sau chấn thương, khối u ác tính, suy tim, dùng thuốc tránh thai...).</p> <p>Thiếu kèm theo dấu hiệu tăng gánh thất phải mới có trên điện tim.</p> <p>Triệu chứng viêm tắc tĩnh mạch sâu (sưng, nóng, đỏ, đau một chân).</p> <p>Phim Xquang có dấu hiệu nhồi máu phổi, bứu ở vùng rốn phổi hoặc vùng giảm tưới máu.</p>
Trung bình (15-85%)	Giữa hai nhóm thấp và cao.
Thấp (< 15%)	<p>Không có khó thở đột ngột, thở nhanh (> 20 l/phút) hoặc đau ngực.</p> <p>Khó thở đột ngột, thở nhanh hoặc đau ngực nhưng do lý do khác.</p> <p>Không có yếu tố nguy cơ.</p> <p>Bất thường trên phim Xquang do nguyên nhân khác.</p> <p>INR > 2 hoặc aPTT > 1,5 lần chứng trong vòng 1 tuần trước đó.</p>

Ngoại trừ bệnh lý tăng ALDMP do thuyên tắc mạn tính, tắc mạch phổi có thể chia thành ba loại chính:

1.1. Tắc động mạch phổi nhẹ, cấp tính

Nếu diện tắc nghẽn mạch ít hơn 50% mạch phổi, thì thường không có triệu chứng. Triệu chứng cơ năng hay gặp nhất là khó thở ngay cả khi gắng sức nhẹ. Một số khác xuất hiện biểu hiện của nhồi máu phổi (NMP) ngay từ đầu (khi tắc nhánh ĐMP cỡ trung bình): đau ngực chói kiểu của màng phổi, có thể kèm ho hoặc ho ra máu. Tỷ lệ NMP chỉ $\approx 10\%$ số bệnh nhân không có bệnh tim phổi từ trước, trong khi chiếm đến 30% nếu có bệnh ở tim trái hoặc ở đường hô hấp. Triệu chứng thực thể chỉ có khi NMP: khó thở nhanh, nông do đau ngực song chưa tím, hội chứng đông đặc lẫn với tràn dịch màng phổi, có thể có cọ màng phổi. Thường sốt nhẹ và nhịp tim nhanh (do đau+sốt). Áp lực ĐMP ít khi > 25 mmHg, cung lượng tim không giảm, không tụt huyết áp, tiếng tim và áp lực tĩnh mạch hoàn toàn bình thường.

1.2. Tắc động mạch phổi diện rộng cấp tính

Nếu tắc cấp tính trên 50% diện tích mạch phổi thì biểu hiện chủ yếu là **hội chứng tâm phế cấp** kết hợp với trụy mạch, tụt huyết áp. Thường gặp nhất là dấu hiệu khó thở đột ngột, nhịp tim nhanh (> 100 nhịp/phút) và triệu chứng suy thất phải (tĩnh mạch cổ nổi căng, thất phải đập mạnh, nhịp ngựa phi bờ trái xương ức, T₂ tách đôi rộng hoặc mạnh lên, âm thổi của hở van ba lá, gan to). Nặng hơn nữa là biểu hiện trụy mạch: mạch nhanh nhỏ, trống ngực, tụt huyết áp, vã mồ hôi, đầu chi lạnh, tím tái, ngất/thiếu hoặc lú

lần... Gần 22% số bệnh nhân tắc mạch phổi diện rộng có đau ngực trái giống NMCT. Thất phải giãn căng, áp lực thất phải và ALDMP tâm thu tăng song ít khi >55 mmHg, áp lực nhĩ phải và cuối tâm trương thất phải tăng ($\approx 15-20$ mmHg), chỉ số tim và huyết áp động mạch giảm, sức cản ngoại vi tăng. Một số trường hợp áp lực mao mạch phổi bít (PCWP) bình thường, nhất là khi thể tích buồng thất trái nhỏ (do mất tương quan giữa áp lực và thể tích thất trái khi vách liên thất bị đẩy sang trái). Triệu chứng sẽ đầy đủ nếu biểu hiện ≤ 24 giờ kể từ khi khởi phát, song ít khi đầy đủ nếu xuất hiện sau 24 giờ.

Trụy mạch, tụt huyết áp (sốc) khi huyết áp tâm thu động mạch ≤ 90 mmHg và/hoặc phải dùng thuốc vận mạch. Sốc ở bệnh nhân tắc mạch phổi cấp tính (mất cân bằng giữa các cơ chế bù trừ duy trì huyết áp và/hoặc tưới máu mô của cơ thể) là hậu quả của tắc mạch phổi diện rộng ở bệnh nhân không có tiền sử bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) hoặc tắc diện nhỏ hơn ở bệnh nhân có tiền sử COPD. Tỷ lệ tử vong tăng thêm 3 đến 7 lần nếu có sốc (22-40%), đa phần tử vong ngay trong giờ đầu. Tuy nhiên đa số (97%) trường hợp tắc mạch phổi diện rộng lại không có sốc trên lâm sàng. Nếu không có sốc thì tỷ lệ tử vong tương đương giữa tắc mạch phổi diện rộng và diện nhỏ hơn (0-8%). Các rối loạn huyết động khác bao gồm tụt huyết áp không cần dùng vận mạch; thủ/ngất (do phối hợp giữa giảm oxy máu và tụt huyết áp, chiếm tới 13%), rối loạn nhịp và dẫn truyền, ngừng tim (chủ yếu do phân ly điện cơ) hoặc tử vong. Các rối loạn này $\approx 10\%$ (thậm chí cao hơn) tổng số trường hợp tắc mạch phổi nói chung, trong khi tăng vọt ở nhóm nặng có suy tim phải cấp hoặc tăng áp lực động mạch phổi: tỷ lệ ngừng tim chiếm tới 18-29%, sốc phải dùng vận mạch là 10% (theo các nghiên cứu UPET, UPSET, ICOPER, PIOPED, MAPPET).

1.3. Tắc động mạch phổi diện rộng bán cấp

Thường do nhiều cục tắc kích thước nhỏ hoặc trung bình diễn ra trong vài tuần, do đó có quá trình thích nghi của thất phải. Triệu chứng chủ yếu là khó thở tăng lên và giảm dung nạp với gắng sức, thường kèm theo ho khan, có thể có tím kiểu trung ương. Mức độ khó thở không tương xứng với các triệu chứng thực thể. Mạch và huyết áp vẫn trong giới hạn bình thường. Khám thường thấy tĩnh mạch cổ nổi, tiếng T_3 ở phần dưới mũi ức tăng lên khi hít vào, thành phần phổi của tiếng T_2 mạnh. Tiền sử có nhiều đợt NMP xen kẽ, cuối cùng tiến triển nặng dần dần đến suy tim phải và giảm cung lượng tim giống bệnh cảnh cấp tính. Áp lực thất phải và tâm thu ĐMP cao hơn trong khi áp lực nhĩ phải thấp hơn so với tắc ĐMP diện rộng cấp tính.

2. Cận lâm sàng

2.1. Điện tâm đồ

Dù không có bệnh tim phổi từ trước, điện tim bình thường chỉ gặp trong 6% tắc mạch phổi lớn cấp tính và 23% tắc mạch phổi bán cấp. Nếu tắc mạch phổi nhỏ, huyết động ổn định thường chỉ gặp nhịp nhanh xoang. Các rối loạn nhịp như block nhĩ thất các cấp hoặc rối loạn nhịp thất rất ít gặp, tỷ lệ rung/cuồng nhĩ chỉ chiếm 0-5%. Dấu hiệu thường gặp nhất ($\approx 50\%$) là thay đổi không đặc hiệu đoạn ST và T, thường thoáng qua, các thay đổi giai đoạn khử cực trở lại bình thường sớm hơn so với tái cực, mức độ thoái triển sóng T liên quan chặt với hiệu quả điều trị của thuốc tiêu sợi huyết. Hình ảnh tâm phế cấp (trục QRS quay phải, block nhánh phải, P phế, $S_1Q_3T_3$ -S sâu rộng ở D_1 , Q sâu ở D_{III} , T âm đảo chiều ở D_{III}) chỉ chiếm khoảng một phần ba các trường hợp tắc mạch phổi diện rộng. Điện tâm đồ chủ yếu để loại trừ các chẩn đoán khác như NMCT hoặc viêm màng ngoài tim. Nguyên nhân thay đổi điện tim khi tắc mạch phổi không chỉ đơn thuần do giãn thất phải.

Tắc mạch phổi thường nặng hơn nếu: xuất hiện sớm (≤ 24 giờ) đảo ngược sóng T ở V_1-V_4 , rối loạn dẫn truyền và tái cực của thất phải, dạng $S_1S_2S_3$. Tuy nhiên biểu hiện trên điện tim vẫn có thể tồn tại nhiều ngày sau khi bệnh thoái triển.

2.2. X quang tim phổi

Hình ảnh phim chụp Xquang phổi bình thường có thể gặp trong tất cả các dạng tắc mạch phổi (16-34%) nên không thể dùng biện pháp này để xác định hoặc loại trừ tắc mạch phổi lớn. Dù không đặc hiệu, chụp Xquang phổi cũng giúp chẩn đoán tắc mạch phổi lớn nhờ loại trừ các bệnh giống tắc mạch phổi (viêm phổi, tràn khí màng phổi, suy tim trái, u, gãy xương sườn, tràn dịch màng phổi nhiều, xẹp phổi thùy), xác định những tổn thương nghi ngờ cần thăm dò tiếp và cho phép ước lượng sơ qua độ nặng của bệnh đồng thời cũng cần có phim chụp Xquang để đánh giá đầy đủ phim chụp xạ hình phổi.

Hình ảnh xẹp phổi, tràn dịch màng phổi số lượng ít, cơ hoành nâng cao là những dấu hiệu có độ nhạy thấp. Dấu bướu của Hamptons (nốt mờ ngoại vi hình chữ V hoặc bán nguyệt, nằm dọc cạnh màng phổi, hướng về rốn phổi, hay ở góc sườn hoành), dấu Westermarck (vùng phổi thiếu tưới máu khu trú) hoặc phồng đoạn gần ĐMP hay gặp ở bệnh nhân tắc mạch phổi diện rộng.

2.3. Các xét nghiệm máu

Men LDH tăng, bilirubin gián tiếp tăng và SGOT bình thường là bộ ba xét nghiệm gặp trong trường hợp tắc mạch phổi, tuy không nhạy song khá đặc hiệu, thường gặp nhất là tăng LDH. Bạch cầu tăng nhẹ (12-13000/ml)

trong khi hematocrit giảm nhẹ (30-35%). Tiểu cầu cũng giảm nhẹ (100-200000/ml) cả khi không có biến chứng do dùng heparin.

Sản phẩm liên kết chéo thoái giáng của fibrin có chứa D-dimer (đặc trưng cho quá trình tiêu hủy fibrin nội sinh) tăng > 500 ng/ml trong > 90% bệnh nhân tắc mạch phổi. Tuy D-dimer tăng cả khi có huyết khối tĩnh mạch, đông máu nội quản rải rác (DIC), sau chấn thương, phẫu thuật hay có khối u ác tính... song có độ nhạy cao (nhất là khi định lượng bằng kỹ thuật ELISA) nên có thể dùng làm xét nghiệm để sàng lọc loại trừ tắc mạch phổi, nhất là nhóm biểu hiện trên lâm sàng và/hoặc hình ảnh có nguy cơ thấp-vừa.

2.4. Khí máu động mạch

Biến đổi đặc trưng là PaO_2 giảm và $PaCO_2$ bình thường hoặc giảm do tăng thông khí. $PaCO_2$ giảm và kiềm chuyển hóa vẫn xảy ra ở bệnh nhân có ứ đọng CO_2 trước đó. Tắc mạch phổi diện rộng có thể gây cả toan hô hấp (do tăng khoảng chết sinh lý V_D/V_T và mệt cơ hô hấp) và toan chuyển hóa (do giảm tưới máu mô khi sốc). 14-38% những trường hợp tắc mạch phổi vẫn có kết quả khí máu bình thường ($PaO_2 \geq 80$ mmHg, $PaCO_2 \geq 35$ mmHg, chênh lệch giữa phân áp oxy phế nang và động mạch phổi $P(A-a)O_2$ bình thường). PaO_2 không bao giờ bình thường ở bệnh nhân tắc mạch phổi lớn nhưng vẫn bình thường nếu tắc mạch nhỏ do tăng thông khí, khi đó $P(A-a)O_2 > 20$ mmHg là dấu hiệu nhạy hơn. Song PaO_2 giảm và $P(A-a)O_2$ tăng thường do nhiều nguyên nhân, nên kết quả khí máu động mạch không đủ mạnh để loại trừ hoặc xác định tắc động mạch phổi.

McIntyre và Sasahara ghi nhận tương quan tuyến tính giữa mức độ nặng của tắc mạch phổi (đo bằng chỉ số tắc mạch khi chụp mạch, áp lực DMP trung bình, chỉ số tim) và giá trị PaO_2 ở bệnh nhân không có tiền sử COPD. Cũng có tương quan chặt giữa $P(A-a)O_2$ với ALDMP trung bình và số thương tổn trên phim chụp mạch.

Thông khí khoảng chết sinh lý (V_D/V_T) tăng (đo gián tiếp qua thể tích và áp lực riêng phần của CO_2 toàn phần hoặc cuối kỳ thở ra $ETCO_2$) là một chỉ số rất nhạy và đặc hiệu để chẩn đoán tắc mạch phổi, liên quan chặt với mức độ tắc và tiến triển bệnh.

2.5. Siêu âm tim

Siêu âm tim (qua thành ngực hoặc thực quản) dùng để đánh giá tình trạng tăng gánh thất phải, tìm huyết khối buồng tim và loại trừ những bệnh lý khác (phình tách động mạch chủ, bệnh màng ngoài tim, sốc giảm thể tích, rối loạn chức năng/nhồi máu cơ tim, hở van - trong đó hai bệnh lý cuối chiếm gần nửa số bệnh nhân nghi ngờ tắc mạch phổi được làm siêu âm). Siêu âm tim chỉ nên coi là phương tiện phụ trợ hơn là phương tiện chẩn đoán chính, xác định tắc mạch phổi.

Những dấu hiệu của tăng gánh thất phải do tắc mạch phổi trên siêu âm gồm: giãn/giảm vận động thất phải (giãn thất phải hay gập nhất: 50-100%), tăng tỷ lệ đường kính thất phải/thất trái, di động nghịch thường vách liên thất, hở van ba lá... Những dấu hiệu này ít khi gặp nếu tắc mạch phổi diện nhỏ. Giãn thất phải còn có các nguyên nhân khác: NMCT thất phải, bệnh cơ tim, tâm phế mạn hay TALDMP, song có thể nghĩ đến tắc mạch phổi cấp nếu có kèm các dấu hiệu như: thất phải không phì đại (độ dày $\leq 5-7\text{mm}$) kèm không xẹp TMC dưới khi hít sâu, di động vách liên thất nghịch thường, vận tốc tối đa dòng chảy của hở van ba lá ở mức trung bình ($>2,5-2,8\text{ m/s}$ và $<3,5-3,7\text{ m/s}$), hoặc rối loạn vận động vùng đặc biệt của thất phải (mất vận động vùng giữa thành tự do, vận động bình thường vùng mỏm: do tăng co bóp bù của thất trái).

Siêu âm qua thực quản có thể thấy huyết khối ở thân hoặc đoạn gần chỗ chia động mạch phổi (chiếm 50-90% các trường hợp giãn thất phải) với độ chính xác cao (độ nhạy: 80-96,7%, độ đặc hiệu: 84-100%), tuy nhiên độ nhạy giảm với những huyết khối ở nhánh phân thùy ĐMP, hoặc ở đoạn giữa và xa của ĐMP trái. Siêu âm tim cho phép xác định tình trạng huyết khối đang di chuyển (*emboli-in-transit*) ở tim phải, chiếm tới 17% số bệnh nhân tắc mạch phổi cấp, với hai loại khác nhau về hình thái và tiên lượng (typ A và B theo phân loại của European Cooperative Study). Typ A (gặp trong 18% tắc mạch phổi lớn có sốc) là các huyết khối dài (2-10cm), mảnh, rất di động, nguồn gốc từ hệ tĩnh mạch sâu ngoại vi, thường tìm thấy ở nhĩ phải (84%) thò vào thất phải, nguy cơ cao (một phần ba chết trong vòng 24 giờ, tỷ lệ tử vong $\geq 40\%$ kể cả khi dùng tiêu sợi huyết), là chỉ định tuyệt đối mổ cấp cứu lấy huyết khối (tỷ lệ tử vong còn 15-25%). Typ B là các huyết khối thường nhỏ hơn, hình tròn hoặc ôvan, ít di động, nằm trong thất phải, thường liên quan đến các rối loạn tăng đông trong thất phải (suy tim ứ huyết, điện cực tạo nhịp vĩnh viễn, dị vật...), thường tiên lượng tốt (dù gây tắc mạch phổi trong 40%). Tuy nhiên Kinney và Wright lại không thấy sự khác biệt rõ về tỷ lệ tử vong giữa các loại huyết khối.

Siêu âm cũng xác định nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao như: còn lỗ bầu dục (tăng tỷ lệ tử vong, tắc mạch não và các biến chứng gần khác). Rối loạn chức năng thất phải là yếu tố nguy cơ đáng chú ý khác: dự báo tiên lượng xấu, đặc biệt ở bệnh nhân huyết động không ổn định. 10% bệnh nhân huyết động ổn định có rối loạn chức năng thất phải sẽ tiến triển thành sốc tim, với tỷ lệ tử vong vượt quá 50% do tắc mạch phổi tái phát, nhất là ở bệnh nhân tuổi cao, mới sau phẫu thuật xương hoặc chấn thương, huyết áp thấp. Tuy còn nhiều tranh cãi, song dường như thuốc tiêu sợi huyết làm giảm tỷ lệ tử vong ở nhóm tắc mạch phổi huyết động ổn định có rối loạn chức năng thất phải (MAPPET).

2.6. Xạ hình phổi (scintigraphy)

Xạ hình phổi là phương tiện chẩn đoán gián tiếp vì không thể phát hiện được bản thân huyết khối mà chỉ phát hiện được hậu quả là các vùng khuyết về tưới máu. Hình ảnh xạ hình tưới máu phổi bình thường cho phép loại trừ chẩn đoán tắc mạch phổi. Khả năng chẩn đoán tắc mạch phổi của hình ảnh vùng khuyết tưới máu có thể chia thành ba loại: cao, trung bình và thấp. Hình ảnh có khả năng cao cho phép chẩn đoán đúng tới 85%. Tuy nhiên phần lớn (60%) bệnh nhân nghi tắc mạch phổi trên lâm sàng chỉ có những hình ảnh có khả năng chẩn đoán thấp hoặc trung bình nhất là ở bệnh nhân có tiền sử COPD, mà trong đó tắc mạch phổi thực sự chỉ chiếm 25%. Mặc dù kết hợp với khả năng chẩn đoán tắc mạch phổi dựa vào lâm sàng sẽ nâng cao độ chính xác song cũng chỉ chẩn đoán đúng khoảng một phần ba số bệnh nhân. Ngược lại, dù hình ảnh xạ có khả năng thấp cũng không loại trừ được chẩn đoán vì có tới 40% là tắc mạch phổi nếu khả năng tắc mạch trên lâm sàng cao.

Bảng 3a. Khả năng tắc mạch phổi dựa vào xạ hình phổi (theo nghiên cứu của PIOP)

Khả năng	Hình ảnh trên phim xạ hình phổi
Cao	>1 vùng lớn bất tương xứng V/Q >3 vùng bất tương xứng V/Q cỡ trung bình 1 vùng lớn + >1 vùng bất tương xứng V/Q cỡ trung bình.
Trung bình	1 vùng bất tương xứng V/Q lớn < 4 vùng bất tương xứng V/Q cỡ trung bình 1 vùng khuyết, tương xứng V/Q + phim Xquang phổi bình thường
Thấp	1 vùng bất tương xứng V/Q + phim Xquang phổi bình thường > 1 vùng khuyết, tương xứng V/Q + phim Xquang phổi bình thường Nhiều vùng khuyết tưới máu nhỏ + phim Xquang phổi bình thường Các vùng khuyết tưới máu không thành thùy (như tràn dịch màng phổi số lượng ít, tim to, trung thất rộng, cơ hoành nâng cao)
Không (bình thường)	Không có vùng khuyết tưới máu hoặc vùng khuyết nằm ngoài diện phổi trên phim chụp Xquang ngực.

V/Q: tương xứng giữa vùng được thông khí và vùng được tưới máu.

Vùng khuyết tưới máu có thể tạo ra do các bệnh lý khác như khối u, hội chứng đông đặc, suy tim trái, hang phổi, xơ phổi và bệnh phổi tắc nghẽn. Kết hợp với xạ hình thông khí (khí dung krypton-81m hoặc technetium-99m DTPA cho kết quả rõ nét và nhiều chiều hơn so với xenon-133) sẽ nâng cao độ đặc hiệu phương pháp này do tắc mạch phổi tạo ra hình ảnh không tương xứng (vùng khuyết tưới nhưng không khuyết thông khí) ngược lại với hình ảnh tương xứng giữa thông khí và tưới máu của các thương tổn khác. Tuy nhiên nghiên cứu PIOPED đã cho thấy lợi ích rất

khiêm tốn khi kết hợp với xạ hình thông khí. Nghiên cứu PISA-PED lại cho thấy: nếu chỉ chọn hình khuyết tước máu chữ V (*wedge-shaped*) làm tiêu chuẩn bất thường, kết hợp với lâm sàng cho phép chẩn đoán xác định hoặc loại trừ tới 76% số bệnh nhân bất thường với độ chính xác là 97% mà không cần tới xạ hình thông khí. Mặt khác kỹ thuật chụp xạ hình bức xạ photon đơn (SPECT) cũng cho phép nâng cao độ chính xác vì làm giảm số lượng các hình ảnh khuyết có xác suất chẩn đoán thấp. Nên thực hiện ghi hình phóng xạ trong vòng 24 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng (do một số trường hợp hình ảnh nhanh chóng trở về bình thường) cũng như trước khi ra viện để theo dõi và chẩn đoán các đợt tái phát.

Bảng 3b. Khả năng tắc mạch phổi (%) khi kết hợp xạ hình và lâm sàng (PIOPED).

Khả năng chẩn đoán lâm sàng	Khả năng chẩn đoán của hình ảnh xạ hình			
	Bình thường	Thấp	T. bình	Cao
Thấp	2	4	28	56
Trung bình	6	16	66	88
Cao	0	40	66	96

Bảng 3c. Khả năng tắc mạch phổi (%) khi kết hợp xạ hình và lâm sàng (PISA-PE).

Khả năng chẩn đoán lâm sàng	Khả năng chẩn đoán của hình ảnh xạ hình	
	-	+
Thấp	3	55
Trung bình	12	92
Cao	39	99

Dù vậy, xạ hình phổi vẫn rất có ích để quyết định hướng xử trí: hình ảnh xạ hình phù hợp với lâm sàng có khả năng thấp cho phép loại trừ tắc mạch phổi, hình ảnh xạ hình phù hợp với lâm sàng có khả năng đúng cao đồng nghĩa với việc phải điều trị. Những phương tiện khác như siêu âm tìm huyết khối tĩnh mạch sâu, chụp động mạch phổi hay phim CT sẽ dùng để lựa chọn phương pháp điều trị cho hai nhóm trên cũng như giúp cho chẩn đoán khi không phù hợp khả năng chẩn đoán giữa lâm sàng và ảnh xạ hình phổi, chứ không nên chỉ dựa vào bệnh cảnh lâm sàng...

2.7. Chụp cắt lớp tỷ trọng vi tính (CT thường, CT xoắn ốc, CT chùm điện tử)

Chụp CT xoắn ốc có dùng thuốc cản quang hoặc chụp CT chùm điện tử (*electron beam CT*) là biện pháp chẩn đoán không xâm lấn có nhiều ưu thế, bổ sung hoặc thay thế cho ghi hình phóng xạ phổi kinh điển. CT xoắn ốc được nhiều nơi coi là biện pháp đầu tay để chẩn đoán do kỹ thuật chụp nhanh (chỉ trong một lần nín thở), đỡ phức tạp và ít phụ thuộc hơn, phát

hiện được giãn thất phải so với phương pháp chụp mạch phổi truyền thống; hình ảnh rõ nét và đầy đủ hơn (cả nhu mô và mạch máu) so với ghi hình phóng xạ.

Biểu hiện của tắc mạch phổi trên phim CT rõ ràng trong đa số (90%) trường hợp: các hình khuyết một phần hay hoàn toàn trong lòng mạch, hay dấu hiệu "đường ray" (dòng chảy giữa huyết khối bập bênh trong lòng mạch và thành mạch). Đối với tắc thân ĐMP, tắc ĐM thùy hoặc phân thùy phổi thì chụp CT có độ chính xác $\approx 85\%$ (độ nhạy và đặc hiệu đều $\approx 94\%$, thậm chí 100% ở nhóm bệnh nhân nặng hoặc có tăng gánh thất phải). Hình ảnh dương tính giả có thể do hạch rốn phổi to gây xẹp phổi, mỡ trung thất, phù quanh mạch (suy tim ứ huyết), bơm thuốc cản quang chậm... Hình ảnh âm tính giả có thể gặp khi đánh giá các động mạch nhỏ của hạ phân thùy phổi, hoặc những vùng ĐMP xuất phát không theo chiều dọc (từ thùy lưỡi và thùy giữa phổi), hoặc khi có tắc TMC trên, có luồng thông trong tim, trong phổi gây giảm cản quang các động mạch phổi. Độ chính xác của chụp CT chỉ giảm ở nhóm bệnh nhân tắc mạch phổi nhỏ (dưới hạ phân thùy), là nhóm chiếm tỷ lệ ít (6% các trường hợp tắc mạch phổi) và tiến triển vẫn tốt dù không dùng thuốc chống đông. Sau khi chụp CT phổi có bơm thuốc, lượng cản quang trong hệ tĩnh mạch vẫn đủ để đánh giá tiếp huyết khối trong tĩnh mạch sâu vùng chân, vùng bụng, khung chậu và TMC dưới mà không tốn thêm thời gian (≈ 5 phút), rất cần nếu bệnh nhân có chỉ định đặt lưới lọc trong TMC dưới.

2.8. Chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI)

Chụp cộng hưởng từ hạt nhân cũng là một biện pháp chẩn đoán không xâm lấn, cho phép đánh giá về hình thái giải phẫu-chức năng của tưới máu phổi cũng như chức năng thất phải. So với chụp CT hay chụp mạch phổi, MRI còn có các ưu điểm như: tránh ngộ độc thận do thuốc cản quang, chụp hệ tĩnh mạch ngay trong một thì, độ nhạy và đặc hiệu rất cao để phát hiện huyết khối tĩnh mạch sâu hoặc động mạch phổi. Tuy nhiên thời gian chụp kéo dài (15-30 phút) gây nhiều bất lợi nhất là nhóm bệnh nhân huyết động không ổn định. Do đó, MRI cũng ít được ứng dụng trong chẩn đoán tắc mạch phổi.

2.9. Chụp động mạch phổi

Chụp chọn lọc động mạch phổi có thể coi là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định hoặc loại trừ tắc mạch phổi. Nên chỉ định khi đã có tụt huyết áp, truy mạch hoặc không chẩn đoán được bằng phương tiện khác. Tuy nhiên không phải chỗ nào cũng thực hiện được và luôn có nguy cơ tử vong dù nhỏ ($< 0,3\%$) khi chụp, nhất là nhóm nặng có áp lực cuối tâm trương thất trái cao hoặc tăng áp động mạch phổi. Chống chỉ định tương đối ở bệnh

nhân có thai, nguy cơ chảy máu cao, suy thận và có huyết khối trong tim phải. Có thể chụp bằng ống thông đi qua tĩnh mạch đùi (không thể nếu bệnh nhân đã đặt lưới lọc TMC dưới, có nguy cơ làm bong huyết khối ở vùng chậu đùi hoặc TMC dưới và dễ chảy máu nếu dùng thuốc tiêu sợi huyết), đường tĩnh mạch cánh tay (khó lái ống thông, dễ co thắt tĩnh mạch nhất là khi sốc hoặc dùng thuốc vận mạch liều cao) hoặc tĩnh mạch cảnh trong và tĩnh mạch dưới đòn (chống chỉ định nếu dùng chống đông đủ liều). Trước khi chụp nên thông tim để đánh giá cung lượng tim, shunt, mức độ rối loạn huyết động và nguy hiểm để phòng ngừa, chọn loại và lượng thuốc cản quang... Những thay đổi huyết động tùy vào mức độ tắc (bản định lượng trên phim chụp) bao gồm: tăng áp động mạch phổi (thứ phát do tắc mạch lớn), áp lực nhĩ phải và cuối tâm trương thất phải tăng, áp lực cuối tâm trương thất trái và cung lượng tim giảm. Huyết khối thể hiện qua hình ảnh cắt cụt hoặc khuyết tròn trong lòng mạch kèm theo giảm tưới máu vùng phổi chi phối.

Nhiều tác giả đã đặt dấu hỏi về sự cần thiết phải chụp động mạch phổi trước khi can thiệp tích cực như dùng thuốc tiêu sợi huyết thậm chí phẫu thuật lấy huyết khối do nguy cơ chảy máu, biến chứng và làm chậm trễ chẩn đoán trong khi có những biện pháp không xâm lấn chính xác khác. Tuy nhiên, chụp động mạch phổi sẽ là bắt buộc nếu áp dụng các biện pháp lấy huyết khối hoặc nong huyết khối theo đường ống thông.

2.10. Phát hiện huyết khối tĩnh mạch sâu

Đa phần huyết khối tĩnh mạch sâu không có biểu hiện triệu chứng mà phải phát hiện dựa vào: thể tích ký (*plethysmography*), siêu âm Doppler màu mạch máu, MRI hay chụp cản quang hệ tĩnh mạch. Đo thể tích ký, chụp cản quang hệ tĩnh mạch hiện rất ít được sử dụng, MRI lại quá phức tạp, nên siêu âm Doppler màu mạch máu là phương tiện lý tưởng để phát hiện huyết khối tĩnh mạch sâu cho dù ít tin cậy ở nhóm không có biểu hiện triệu chứng hoặc khi đánh giá huyết khối TMC dưới. 40% bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu có tắc mạch phổi khi lâm sàng dù không có triệu chứng lâm sàng. Cho dù các biện pháp trên không thể chẩn đoán xác định tắc mạch phổi, song việc phát hiện huyết khối tĩnh mạch sâu rất quan trọng để quyết định hướng xử trí. Bản thân việc tồn tại huyết khối tĩnh mạch đoạn gần đã có chỉ định điều trị thuốc chống đông dù lâm sàng không có biểu hiện tắc mạch phổi, ngược lại nếu không có huyết khối ở tĩnh mạch gốc chi, bẹn, chậu..., không còn nguy cơ tắc mạch thêm thì dùng đã có tắc mạch phổi nhỏ vẫn có thể bỏ qua thuốc chống đông. Tất nhiên phải rất thận trọng khi kết luận ở nhóm bệnh nhân có dự trữ chức năng tim phổi hạn chế, ít hoạt động hoặc huyết khối hình thành từ nơi khác (nhĩ phải hoặc TMC...). Mặt khác có thể làm lại nhiều lần siêu âm mạch nếu vẫn nghi ngờ trên lâm sàng.

3. Phổi hợp chẩn đoán

Các dạng khởi phát của tắc mạch phổi

Khó thở đột ngột không rõ nguyên nhân khi nghỉ hoặc gắng sức rất nhẹ
Nhồi máu phổi điển hình: đau ngực kiểu màng phổi, ho máu, khó thở.
Trụy tim mạch hoặc rối loạn huyết động nặng: tụt huyết áp, sốc tim, ngất/thiểu, ngừng tim.
Suy tim nặng lên, mất bù không rõ lý do trong thời gian ngắn (vài ngày).

Triệu chứng lâm sàng tuy rất không đặc hiệu song khả năng chẩn đoán đúng < 3% nếu không có các triệu chứng chủ chốt như khó thở, thở nhanh và/hoặc đau ngực kiểu màng phổi. 80-90% bệnh nhân tắc mạch phổi có ít nhất một yếu tố nguy cơ quan trọng. Các xét nghiệm cơ bản khác (điện tim, Xquang phổi, khí máu động mạch, men...) thường không đặc hiệu, chỉ có tác dụng phân biệt, loại trừ các nguyên nhân khác, mặc dù có thể có giá trị tiên lượng nếu đã khẳng định tắc mạch phổi.

Nếu bệnh nhân ổn định, nên chụp xạ hình phổi kết hợp với khả năng mắc bệnh trên lâm sàng (70% kết quả xạ hình có thể chẩn đoán đúng ở mức độ trung bình: 16-60% tùy theo lâm sàng), bước tiếp theo nên làm là siêu âm Doppler mạch chi dưới để tìm huyết khối tĩnh mạch sâu, nếu kết quả âm tính thì có thể lựa chọn nhiều phương pháp khác bao gồm chụp động mạch phổi để chẩn đoán xác định. Đối với bệnh nhân huyết động không ổn định, sốc..., nên làm ngay siêu âm tim qua thành ngực và/hoặc qua thực quản cho phép xác định rõ tắc mạch phổi lớn, trung tâm cũng như chỉ ra các nguyên nhân gây sốc khác. Nếu không thể khẳng định được qua siêu âm, nên chụp cắt lớp vi tính xoắn ốc hoặc chụp động mạch phổi tùy hoàn cảnh tại chỗ (CT xoắn ốc có độ nhạy rất cao với tắc mạch phổi ở nhánh lớn, còn nếu tắc nhỏ thì ít khi gây trụy mạch, sốc tim lâm sàng..). Nếu phát hiện thấy vùng giảm tưới máu $\geq 30\%$ hoặc có tắc mạch phổi diện rộng, cần xác định nhóm bệnh nhân có rối loạn chức năng thất phải vì nhóm này nguy cơ tử vong cao hơn và có lợi khi dùng thuốc tiêu sợi huyết.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Nhồi máu cơ tim cấp
- Viêm phổi thùy
- Suy tim trái cấp
- Tăng áp động mạch phổi tiên phát
- Cơn hen phế quản
- Viêm màng ngoài tim
- Tràn khí màng phổi
- Gãy xương sườn

- Viêm khớp sụn sườn
- Đau phần cơ, thần kinh liên sườn

IV. YẾU TỐ NGUY CƠ VÀ ĐIỀU TRỊ HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH CHI DƯỚI (HKTMCĐ)

Vì HKTMCĐ là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây NMP, nên việc ngăn ngừa và điều trị kịp thời HKTMCĐ cũng là ngăn ngừa NMP.

1. Yếu tố nguy cơ của HKTMCĐ

Tình trạng bệnh lý hệ tĩnh mạch, tổn thương mạch, hoặc tình trạng tăng đông thứ phát:

- Các phẫu thuật nặng (đặc biệt là các phẫu thuật vùng chi dưới, tiểu khung)
- Chấn thương (đặc biệt là gãy xương đùi, chấn thương sọ não, và tủy sống)
- Suy tim ứ huyết, giảm cung lượng tim
- Các bệnh ác tính
- Phụ nữ có thai
- Dùng thuốc tránh thai kéo dài
- Béo phì
- Giãn tĩnh mạch chi dưới
- Bệnh viêm đại trực tràng
- Tuổi già
- Hội chứng thận hư
- Nhiễm trùng

Tình trạng tăng đông tiên phát:

- Thiếu hụt yếu tố Antithrombin III
- Thiếu hụt Protein C
- Thiếu hụt Protein S
- Rối loạn Plasminogen và sự hoạt hoá
- Bệnh đái ra hemoglobin kích phát về đêm
- Bệnh giảm tiểu cầu gây ra bởi heparin
- Kháng thể kháng Lupus (anticoagulant/anticardiolipin)
- Rối loạn tăng sinh tủy xương
- Bệnh đa hồng cầu

2. Chẩn đoán HKTMCĐ

- Lâm sàng thường là xuất hiện sưng, đau, căng một chi. Một số trường hợp triệu chứng không rõ ràng mà chỉ đến khi xuất hiện NMP mới phát hiện ra có HKTMCĐ.

- Chẩn đoán xác định dựa vào chụp hệ tĩnh mạch, tuy nhiên đây là thăm dò chảy máu và gây khó chịu cho bệnh nhân.

- Siêu âm Doppler tĩnh mạch cũng cho phép chẩn đoán tốt.

3. Điều trị HKTMCĐ

- Heparin tiêm tĩnh mạch 5000 đơn vị sau đó truyền tĩnh mạch tốc độ 1000 đơn vị/giờ liên tục trong 7 - 10 ngày.

- Heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH) hiện được coi là thuốc tốt để điều trị thay cho heparin thường trong điều trị huyết khối tĩnh mạch chi dưới (bảng 4). Các thuốc này có nhiều ưu điểm hơn là tác dụng kéo dài, không phải theo dõi bằng các xét nghiệm khi dùng, ngoài tác dụng chống yếu tố Xa còn cả tác dụng chống yếu tố II tiểu cầu.

Bảng 4. Heparin trọng lượng phân tử thấp trong điều trị huyết khối tĩnh mạch.

LMWH	TS*	Điều trị	Dự phòng
Adreparin (Normiflo)	1,9	130 U/kg/12h	50 U/kg/12h
Certoparin (Mono-Embolex)		8000 U/12h	3000 U/24h
Dalteparin (Fragmin)	2,7	120 U/kg/12h 200 U/kg/24h	2500- 5000 U/24h
Enoxaparin (Lovenox)	3,8	100 U/kg/12h	2000- 4000 U/24h
Nadroparin (Fraxiparin)	3,6	<55kg: 4000 U/12h 55-88kg: 6000 U/12h >80kg: 8000 U/12h	3100 U/24h hoặc 40-60U/kg/24h
Reviparin (Clivarin)	3,5	<60kg: 4200 U/12h >60kg: 6300 U/12h	1750 U/24h
Tinzaparin (Innohep)	1,9	175 U/kg/24h	3500 U/24h 50 U/kg/24h

*TS: tỷ số AntiXa/AntiIIa.

- Dùng một loại kháng vitamin K (warfarin, Sintrom) gởi từ ngày thứ 3-4 và kéo dài tới vài tháng.

- Hiện nay một số tác giả ưa dùng các thuốc tiêu sợi huyết (streptokinase, urokinase, rTPA...), tuy nhiên kết quả chưa vượt trội và rất đắt tiền.

- Can thiệp đặt dụng cụ lọc (phân lọc) ở tĩnh mạch chủ dưới để ngăn ngừa cục máu đông bắn lên phổi gây NMP.

V. ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU PHỔI

Bệnh nhân tắc động mạch phổi có nguy cơ tử vong, huyết khối tái phát hoặc biến chứng mạn tính. Tỷ lệ tử vong có thể lên tới 30% nếu không điều trị, gấp 10 lần so với dùng thuốc chống đông (2,5%).

Ngay khi nghi ngờ tắc mạch phổi nên tiêm bolus tĩnh mạch ngay 5000-10000 đơn vị heparin nếu không có chống chỉ định, rồi tiếp tục chẩn đoán xác định. Nếu loại trừ tắc mạch phổi thì dùng heparin, nếu có chẩn đoán xác định thì lựa chọn điều trị phụ thuộc vào tình trạng huyết động của bệnh nhân. Khi huyết động suy sụp nặng gây tụt huyết áp hoặc sốc, cần nhanh chóng mở thông chỗ tắc mạch phổi bằng thuốc tiêu huyết khối và/hoặc can thiệp phá vỡ huyết khối. Nếu thất bại hoặc chống chỉ định, nên tiến hành phẫu thuật cấp cứu lấy huyết khối. Nếu thành công, tiếp tục duy trì bằng heparin và thuốc kháng vitamin K. Bệnh nhân tắc mạch nhỏ hoặc thậm chí tắc mạch diện rộng nhưng huyết động ổn định được điều trị bằng heparin gởi với thuốc chống đông đường uống. Tắc mạch phổi tái phát hoặc chống chỉ định dùng kháng vitamin K, thì nên xem xét đặt lưới lọc (*filter*) ở tĩnh mạch chủ dưới để phòng huyết khối.

1. Các biện pháp hồi sức cho NMP diện rộng

- Bệnh nhân nghi ngờ tắc mạch phổi diện rộng thường phải hồi sức tích cực để ổn định huyết động ngay cả trong lúc chẩn đoán.

- Bệnh nhân đau ngực nhiều có thể dùng thuốc giảm đau song phải thận trọng nếu dùng opiat ở bệnh nhân tụt huyết áp.

- Nếu oxy máu giảm nặng, trợ với thở oxy qua mask, cần đặt ống nội khí quản và thông khí nhân tạo. Đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo có thể làm nặng thêm tình trạng suy sụp huyết động do: (1) thuốc gây ngủ an thần dùng khi đặt ống nội khí quản hoặc thở máy sẽ gây giãn mạch đồng thời làm giảm/trợ tác dụng của catecholamine, (2) thở máy làm giảm lượng máu tĩnh mạch trở về và tăng sức cản mạch phổi. Do đó cần cân nhắc thận trọng giữa lợi ích và nguy cơ của bản thân việc đặt nội khí quản, kỹ thuật và các

thuốc hỗ trợ. Etomidate là thuốc giảm đau gây ngủ lý tưởng vì ít ảnh hưởng đến huyết động. Thở máy áp lực dương làm cải thiện tốt oxy máu do tắc mạch phổi hay có xẹp phổi. Thông khí tia khí cũng là hướng có triển vọng và ưu thế so với thông khí cổ điển.

- Thông thường, truyền 1-2 lít dịch muối sẽ nâng được huyết áp ở bệnh nhân sốc không rõ nguyên nhân. Cung lượng tim sẽ tăng lên ở bệnh nhân tắc mạch phổi diện rộng khi chưa tụt huyết áp nếu truyền 500 ml dextran. Tuy nhiên, ở bệnh nhân tụt huyết áp có rối loạn chức năng thất phải nặng, thể tích và áp lực buồng thất phải cao làm tăng sức ép lên thành tim và/hoặc gây thiếu máu thất phải, đẩy lệch vách liên thất quá mức sang trái gây rối loạn khả năng giãn và/hoặc đổ đầy thất trái. Khi đó truyền dịch quá mức càng làm nặng thêm tình trạng trên cũng như rối loạn chức năng thất phải nhiều hơn, vì thế nếu áp lực buồng tim phải cao hoặc có biểu hiện suy tim phải nặng thì nên truyền dịch rất thận trọng và nên dùng thuốc vận mạch sớm.

2. Điều trị

- Tỷ lệ sống của bệnh nhân tắc mạch phổi diện rộng phụ thuộc vào việc duy trì áp lực động mạch chủ đủ để cấp máu mạch vành nuôi dưỡng cho thất phải đang suy. Noradrenaline thông qua thụ thể α (gây co động mạch-tăng áp lực tưới máu mạch vành và gây co tĩnh mạch-tăng lượng máu tĩnh mạch trở về tim) đồng thời thông qua thụ thể β_1 (tăng co bóp hơn nữa) cho phép cải thiện rõ rệt chức năng thất phải. Dobutamine tuy tăng cung lượng tim và khả năng vận chuyển oxy song lại thay đổi tỷ lệ thông khí/tưới máu (V/Q) và làm giảm PaO_2 ở bệnh nhân tắc mạch phổi diện rộng có sốc, hơn nữa thuốc gây giãn mạch ngoại vi thông qua thụ thể β_2 . Vì thế nếu tắc mạch phổi diện rộng, nên chọn Dobutamine nếu hạ huyết áp ít-vừa và Noradrenaline nếu sốc nặng, tuy nhiên khi đó nồng độ catecholamine nội sinh đã đạt đến mức rất cao nên đáp ứng với các thuốc vận mạch sẽ kém, có khi không có tác dụng mà còn gây rối loạn nhịp. Thuốc giãn ĐMP chọn lọc như thở prostacyclin hoặc khí NO cũng làm tăng cung lượng tim và cải thiện trao đổi khí khi tắc mạch phổi nặng.

- Chế độ dùng Heparin trong NMP và trong HKTMCĐ (bảng 5)

- Các thuốc kháng vitamin K (warfarin, cumadin...) cần được dùng gói vào từ ngày thứ 3-4 sau khi dùng heparin vì thời gian có tác dụng của các thuốc này muộn. Cần điều chỉnh liều sao cho INR = 2,0 đến 3,0. Warfarin nên dùng bắt đầu bằng liều 5 mg/ngày. Thời gian dùng thuốc này từ 3-6 tháng sau khi bệnh nhân ra viện. Nếu bệnh nhân còn có những tình trạng tăng đông (đã nói trên) thì vẫn nên tiếp tục kéo dài.

Bảng 5: Chế độ dùng Heparin trong HKTMCĐ và NMP

Chẩn đoán	Liều heparin
HKTMCĐ không kèm theo NMP hoặc NMP nhỏ	Tiêm thẳng TM 5000 đơn vị tiếp theo truyền TM 1000 đơn vị/giờ, kiểm tra thời gian thromoplastin từng phần (APTT) để điều chỉnh liều heparin sao cho APTT trong khoảng 1,5 - 2,5 lần thời gian chứng Có thể thay bằng dùng heparin trọng lượng phân tử thấp liều 1 mg/kg tiêm dưới da (TDD) x 2 lần/ngày Dùng kháng vitamin K gởi từ ngày thứ 3-4, ngừng heparin sau 7-10 ngày
NMP lớn (diện rộng)	7000 -10 000 đơn vị tiêm thẳng TM, sau đó truyền tốc độ 1000 - 2000 đơn vị/giờ, kiểm tra thời gian thromoplastin từng phần (APTT) để điều chỉnh liều heparin sao cho APTT trong khoảng 1,5 - 2,5 lần thời gian chứng Dùng kháng vitamin K gởi từ ngày thứ 3-4, ngừng heparin sau 7-10 ngày (nếu bệnh nhân ổn định)

- Can thiệp đặt dụng cụ lọc ở tĩnh mạch chủ dưới xuyên qua da (không phải mổ) để ngăn ngừa nguy cơ tắc thêm ĐMP khi bệnh nhân có biểu hiện của HKTMCĐ. Ngày nay người ta thường dùng cái ô lọc (Green Field) đặt ngay ở tĩnh mạch chủ dưới, dưới chỗ đổ vào của hai tĩnh mạch thận. Có thể đi bằng đường tĩnh mạch đùi bên không bị tắc hoặc đi từ đường tĩnh mạch nền.

- Phẫu thuật để lấy cục máu đông trong động mạch phổi là phẫu thuật nặng với tỷ lệ tử vong rất cao, khó thực hiện ở các trung tâm y tế nhỏ. Phẫu thuật chỉ được chỉ định khi bệnh nhân tình trạng rất nặng có suy thất phải nặng nề, huyết áp tụt và chập mạch phổi hoặc cộng hưởng từ chứng minh được cục tắc ở mạch lớn (thân động mạch phổi hoặc nhánh lớn).

- Ngày nay người ta đang thử nghiệm dùng dụng cụ đặc biệt (Angio - Jet) để hút cục máu đông qua ống thông tim (catheter), phương pháp này có triển vọng.

- Thuốc tiêu huyết khối:

+ Do nhanh chóng hòa tan cục nghẽn ĐMP, giảm tải và hồi phục tình trạng suy tim phải cấp, thuốc tiêu huyết khối so với heparin làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong sau 30 ngày (4,7 so với 11,1%), giảm nguy cơ tái phát nghẽn mạch phổi (7,7 so với 18,7%) và giảm nguy cơ phát triển bệnh lý tăng áp động mạch phổi do thuyên tắc mạn tính.

+ Điều trị tiêu huyết khối chủ yếu được chỉ định cho bệnh nhân suy sụp huyết động: tụt huyết áp, thiếu niệu, giảm oxy máu nặng. Một số tác giả còn chỉ định cho những trường hợp rối loạn chức năng thất phải trên siêu âm.

+ Các thuốc tiêu sợi huyết đường như đều có hiệu quả và an toàn như nhau nếu với liều tương đương (Bảng 6). Nếu dùng streptokinase hoặc APSAC (anistreplase hay *antisoylated plasminogen streptokinase activator complex*) thì nên phối hợp 100 mg hydrocortisone để giảm các tác dụng phụ.

+ Chống chỉ định bao gồm: các bệnh lý nội sọ, nội tủy, chảy máu trong, mới phẫu thuật lớn hoặc chấn thương nặng (< 10 ngày), tăng huyết áp không kiểm soát được, tiền sử dị ứng hoặc mới dùng thuốc (riêng với streptokinase hoặc APSAC). Ngược so với NMCT, tiêu huyết khối vẫn có tác dụng điều trị trong vòng 10-14 ngày kể từ khi khởi phát. Hiệu quả tương đương dù dùng đường tĩnh mạch ngoại vi hay trực tiếp qua ống thông vào ĐMP. Ngừng heparin trước và sau khi dùng thuốc tiêu sợi huyết, đo aPTT và fibrinogen máu để quyết định thời điểm dùng tiếp heparin. Nếu aPTT vẫn gấp đôi chứng hoặc fibrinogen < 1g/l thì làm xét nghiệm 4giờ/lần cho tới khi có thể dùng lại an toàn heparin, sau đó gởi với kháng vitamin K ít nhất trong năm ngày. Biến chứng chính khi dùng thuốc tiêu sợi huyết là chảy máu nặng ($\approx 12\%$, tương đương giữa các thuốc tiêu sợi huyết), trong đó xuất huyết nội sọ khoảng 0,5-2,1%. Streptokinase hoặc APSAC có thể gây dị ứng (như nóng bừng, nổi ban, sốt (5-7%), đáp ứng tốt với corticoid và kháng histamine dù sốc phản vệ rất hiếm (<0,5%).

Bảng 6. Liều dùng thuốc tiêu sợi huyết cho bệnh nhân tắc mạch phổi diện rộng.

Strepto-kinase	Liều nạp 250-500000U/15 phút, duy trì 100000U/h*24h
Urokinase	Liều nạp 4400 U/kg/10 phút, duy trì 4400 U/kg/h * 12h
rt-PA	Liều nạp 10mg, sau đó truyền liên tục 90mg/2h
APSAC	30mg/5 phút
Retepase	2 mũi tiêm bolus 10 U cách nhau 30 phút

THẤP TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

- Thấp tim hay còn gọi Thấp khớp cấp hoặc Sốt thấp khớp (Rheumatic Fever) được coi là một trong những bệnh của hệ miễn dịch mô liên kết hay thuộc hệ thống tạo keo.

- Cho tới nay, bệnh vẫn khá thường gặp ở các nước đang phát triển (trong đó có Việt Nam) và là nguyên nhân hàng đầu của bệnh van tim ở người trẻ tuổi.

- Bệnh thường gặp ở lứa tuổi từ 6-15 tuổi, nhưng không ít trường hợp xảy ra ở lứa tuổi 20.

- Ngày nay, người ta đã tìm ra nguyên nhân gây bệnh là do nhiễm Liên cầu khuẩn tan huyết nhóm A đường hô hấp trên (streptococcus A).

II. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN BỆNH

- Cho đến nay, thế giới đã thống nhất dùng tiêu chuẩn Jones được cập nhật năm 1992 (bảng 1). Chẩn đoán xác định thấp tim khi có bằng chứng của nhiễm liên cầu A đường hô hấp (biểu hiện lâm sàng của viêm đường hô hấp trên và/hoặc làm phản ứng ASO dương tính và/hoặc cấy dịch họng tìm thấy liên cầu), kèm theo có ít nhất hai tiêu chuẩn chính hoặc có một tiêu chuẩn chính kèm hai tiêu chuẩn phụ.

Bảng 1: Tiêu chuẩn Jones cập nhật 1992 trong chẩn đoán thấp tim

Tiêu chuẩn chính	<p>Viêm tim: gặp ở 41-83% số bệnh nhân thấp tim. Viêm tim có biểu hiện lâm sàng từ nhịp nhanh, rối loạn nhịp (hay gặp bloc nhĩ thất cấp 1), hở van hai lá hoặc van động mạch chủ, viêm màng ngoài tim, đến suy tim....</p> <p>Viêm khớp: Gặp ở khoảng 80%, là triệu chứng rất có ý nghĩa nhưng không phải đặc hiệu hoàn toàn. Biểu hiện là sưng đau khớp kiểu di chuyển và không bao giờ để lại di chứng.</p> <p>Múa giật của Sydenham: là rối loạn vận động ngoại tháp, với vận động không mục đích và không cố ý.</p> <p>Nốt dưới da: nốt có đường kính 0,5-2cm, nổi dưới da, di động tự do, không đau, có thể đơn độc hoặc tập trung thành đám, thường thấy ở gần vị trí các khớp lớn như khớp gối.</p> <p>Hồng ban vòng: là những ban đỏ không hoại tử, nhạt màu ở giữa, vị trí thường ở thân mình, mặt trong các chi và không bao giờ ở mặt. Thường mất đi sau vài ngày.</p>
------------------	--

Tiêu chuẩn phụ	Sốt Đau khớp: đau một hoặc nhiều khớp nhưng không đủ bộ mặt của viêm khớp. Tăng cao protein C-reactive huyết thanh Tốc độ máu lắng tăng Đoạn PQ kéo dài trên điện tâm đồ
Bằng chứng hỗ trợ của nhiễm liên cầu khuẩn nhóm A trước đó Cấy dịch ngoáy họng tìm thấy liên cầu hoặc test nhanh kháng nguyên liên cầu dương tính Tăng nồng độ kháng thể kháng liên cầu trong máu (Phản ứng ASLO > 310 đơn vị Todd)	

III. SINH LÝ BỆNH

- Mối liên hệ chặt chẽ giữa dịch viêm họng và thấp tim được biết rõ từ năm 1930.
- Bằng chứng của sự tăng rõ rệt kháng thể kháng streptolysin O ở trong huyết thanh bệnh nhân bị thấp tim.
- Hiệu quả rõ rệt của kháng sinh trong phòng bệnh thấp tim là một trong những bằng chứng hỗ trợ cho cơ chế trên.
- Thấp tim không phải do trực tiếp Liên cầu gây ra mà thông qua cơ chế miễn dịch. Thông thường, sau khoảng 3 tuần viêm đường hô hấp trên bệnh nhân mới có biểu hiện thấp tim. Một khía cạnh nữa là thấp tim rất ít khi xảy ra ở bệnh nhân dưới 5 tuổi, khi mà hệ miễn dịch chưa hoàn thiện đầy đủ nên phản ứng chéo của cơ thể chưa đủ hiệu lực gây ra thấp tim.
- Lớp kháng nguyên là các protein M, T và R ở lớp vỏ ngoài của liên cầu A là yếu tố quan trọng nhất gây phản ứng chéo với cơ thể. Bởi cơ thể đã sản sinh ra kháng thể chống lại các protein ở các tổ chức mô liên kết của cơ thể, loại mà có đặc tính trùng hợp rủi ro với protein của vi khuẩn.
- Trong số trên, protein M là yếu tố không những đặc hiệu miễn dịch mà còn là yếu tố gây thấp mạnh nhất.
- Có khoảng 3% số bệnh nhân bị viêm đường hô hấp trên do liên cầu nhóm A mà không được điều trị triệt để sẽ tiến triển thành thấp tim, và có khoảng 50% số bệnh nhân đã bị thấp tim bị tái phát. Nhiễm liên cầu ngoài da thường ít khi gây thấp tim.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Các biểu hiện chính

1.1. Viêm tim

- Viêm tim là một biểu hiện bệnh lý nặng của thấp tim và khá đặc hiệu. Có khoảng 41-83% số bệnh nhân thấp tim có biểu hiện viêm tim. Các

biểu hiện của viêm tim có thể là viêm màng trong tim, viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim.

- Viêm tim có thể biểu hiện từ thể không có triệu chứng gì đến các dấu hiệu suy tim cấp nặng hoặc tử vong.

- Các triệu chứng lâm sàng có thể gặp là: tăng nhịp tim, tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim, tim to, rối loạn nhịp, tiếng cọ màng tim, suy tim..

- Suy tim thường ít gặp ở giai đoạn cấp, nhưng nếu gặp thì là biểu hiện nặng và do viêm cơ tim.

- Một trong những biểu hiện rất phải chú ý và là biến chứng nặng của thấp tim là viêm van tim. Hở van hai lá là một trong những biểu hiện thường gặp nhất, trong khi hở van động mạch chủ ít gặp hơn và thường kèm theo hở van hai lá.

- Viêm màng ngoài tim có thể gây đau ngực, tiếng cọ màng tim, tiếng tim mờ..

1.2. Viêm khớp

- Viêm khớp là một biểu hiện hay gặp nhất trong thấp tim (80%) nhưng lại ít đặc hiệu.

- Biểu hiện của viêm khớp là sưng, nóng, đỏ, đau khớp. Thường xuất hiện ở các khớp lớn (gối, cổ chân, cổ tay, khuỷu, vai..) và có tính chất di chuyển.

- Viêm khớp đáp ứng rất tốt với salycilate trong vòng 48 giờ. Nếu trong trường hợp đã cho salycilate đầy đủ mà trong vòng 48 giờ viêm khớp không thuyên giảm thì phải nghĩ tới nguyên nhân khác ngoài thấp tim.

- Viêm khớp do thấp tim thường không để lại di chứng.

1.3. Múa giật Sydeham

- Đây là biểu hiện của tổn thương ngoại tháp và khá đặc hiệu cho thấp tim.

- Các biểu hiện là những động tác vận động không mục đích và không tự chủ ở các cơ mặt, chi, giảm trương lực cơ, rối loạn cảm động.

- Các biểu hiện ban đầu có thể là khó viết, khó nói hoặc đi lại.

- Các biểu hiện này thường rõ khi bệnh nhân bị xúc động hoặc thức tỉnh và mất đi khi bệnh nhân ngủ.

- Múa giật Sydeham là một trong những biểu hiện muộn của thấp tim, nó thường xuất hiện sau khoảng 3 tháng sau khi viêm đường hô hấp trên. Múa giật Sydeham thường biểu hiện đơn độc trong thấp tim và gặp ở khoảng 30%. Triệu chứng này thường mất đi sau 2-3 tháng.

- Cần phải chẩn đoán phân biệt với một số bệnh lý khác như, tic, phản ứng cơ giết ở một số bệnh, động kinh, rối loạn hành vi tác phong..

1.4. Nốt dưới da

- Đó là những nốt có đường kính khoảng 0,5-2 cm, cứng, không đau, di động và thường xuất hiện ngay trên các khớp lớn hoặc quanh các khớp. Nốt dưới da có thể gặp ở khoảng 20% số bệnh nhân bị thấp tim và thường biến mất sau khoảng vài ngày.

- Da ở trên nốt này thường vẫn di động bình thường và không có biểu hiện viêm ở trên.

1.5. Hồng ban vòng (*erythema marginatum*)

- Đây là một loại ban trên da bệnh nhân có màu hồng và khoảng tái ở giữa tạo thành ban vòng.

- Thường không hoại tử và có xu hướng mất đi sau vài ngày.

- Hồng ban vòng là một dấu hiệu khá đặc hiệu trong thấp tim và ít gặp (5%), thường chỉ gặp ở những bệnh nhân có da mịn và sáng màu.

- Hồng ban vòng thường xuất hiện ở thân mình, bụng, mặt trong cánh tay, đùi và không bao giờ ở mặt.

- Khi có hồng ban vòng thì thường có kèm theo viêm cơ tim.

2. Các dấu hiệu phụ

- Sốt thường xảy ra trong giai đoạn cấp.

- Đau khớp được định nghĩa là chỉ đau khớp chứ không có viêm (sưng, nóng, đỏ).

- Ngoài ra còn có thể gặp các biểu hiện như đau bụng, viêm cầu thận cấp, viêm phổi cấp do thấp tim, đái máu, hoặc viêm màng não. Đây là những dấu hiệu không nằm trong tiêu chuẩn chẩn đoán thấp tim.

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Các dấu hiệu là bằng chứng của nhiễm liên cầu nhóm A (GAS)

- Có thể xác định thông qua ngoáy họng tìm thấy liên cầu (nuôi cấy hoặc test kháng nguyên nhanh) hoặc các phản ứng huyết thanh thấy tăng nồng độ kháng thể kháng liên cầu.

- Test ASO (Antistreptolysin O) là một phản ứng thông dụng hiện nay. Sự tăng nồng độ ASO trên 2 lần so với chứng (khoảng trên 310 đơn vị Todd) có giá trị xác định dấu hiệu nhiễm GAS. Tuy nhiên ASO còn có thể tăng trong một số bệnh lý khác như: viêm đa khớp, bệnh Takayasu, Schonlein-Henoch, hoặc thậm chí ở một số trẻ bình thường.

- Để xác định bằng chứng nhiễm GAS trước đó có thể dùng test ASO nhắc lại nhiều lần hoặc xác định một số kháng thể khác như: anti-DNAase B; antihyaluronidase; antistreptokinase; anti-NADase.

- Hiện nay có một số que thử nhanh có sẵn để thử với một số kháng thể kháng GAS, nhưng độ chính xác không cao và có ý nghĩa tham khảo.

2. Sinh thiết

- Sinh thiết cơ tim có thể cho thấy hình ảnh hạt Aschoff, là hình ảnh hạt thâm nhiễm gặp trong thấp tim. Hạt này gặp ở khoảng 30% số bệnh nhân có các đợt thấp tái phát và thường thấy ở vách liên thất, thành thất, tiểu nhĩ.

- Các hình ảnh tế bào học còn cho thấy hình ảnh viêm nội mạc tim với đặc trưng là phù và thâm nhiễm tổ chức màng van tim.

- Sinh thiết cơ tim không có ích trong giai đoạn cấp của thấp tim, nó chỉ nên chỉ định và có giá trị phân biệt khi thấp tim tái phát và khó phân biệt với các bệnh thấp khớp mạn khác.

3. Một số xét nghiệm máu khác

- Tăng bạch cầu, thiếu máu nhược sắc hoặc bình sắc.

- Tốc độ máu lắng tăng và phản ứng protein C tăng.

4. X-quang tim phổi

- Thường thì không có biến đổi gì đặc biệt trong thấp tim.

- Một số trường hợp có thể thấy hình tim to, rốn phổi đậm hoặc phù phổi.

5. Điện tâm đồ

- Thường hay thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang, có khi PR kéo dài (bloc nhĩ thất cấp I).

- Một số trường hợp có thể thấy QT kéo dài.

- Khi bị viêm màng ngoài tim có thể thấy hình ảnh điện thế ngoại vi thấp và biến đổi đoạn ST.

6. Siêu âm tim

- Có thể giúp đánh giá chức năng tim.

- Hình ảnh hở van tim ngay cả khi không nghe thấy được trên lâm sàng.

- Có thể thấy tổn thương van hai lá và van động mạch chủ. Giai đoạn sau có thể thấy hình ảnh van dày lên, vôi hoá cùng các tổ chức dưới van.

V. ĐIỀU TRỊ

Một khi có chẩn đoán thấp tim các biện pháp sau là cần thiết:

- **Loại bỏ ngay sự nhiễm liên cầu (xem thêm bảng 3) bằng thuốc kinh điển Benzathine penicillin G 600.000 đơn vị (đv) tiêm bắp sâu 1 lần duy nhất cho bệnh nhân < 27 kg, và 1,2 triệu đv cho bệnh nhân > 27 kg tiêm bắp sâu 1 lần duy nhất. Nếu bệnh nhân bị dị ứng với penicillin thì dùng thay bằng erythromycine 40kg/kg/ngày, uống chia 2 lần/ngày, trong 10 ngày liên tục.**

- **Chống viêm khớp:** phải được bắt đầu càng sớm càng tốt ngay khi có chẩn đoán.

+ **Aspirin:** là thuốc được chọn hàng đầu và hiệu quả nhất. Liều thường dùng là 90 - 100 mg/kg/ ngày chia làm 4-6 lần. Thường dùng kéo dài từ 4-6 tuần tùy thuộc vào diễn biến lâm sàng. Có thể giảm liều dần dần sau 2-3 tuần. Nếu sau khi dùng aspirin 24-36 giờ mà không hết viêm khớp thì cần thiết phải nghĩ đến nguyên nhân khác ngoài thấp tim.

+ Prednisolone được khuyến cáo dùng cho những trường hợp có kèm viêm tim nặng. Liều dùng là 2 mg/kg/ngày chia 4 lần và kéo dài 2-6 tuần. Giảm liều dần trước khi dừng.

+ Một số thuốc giảm đau chống viêm không phải corticoid có thể được dùng thay thế trong một số hoàn cảnh nhất định.

- **Điều trị múa giật Sydenham:** bao gồm các biện pháp nghỉ ngơi tại giường, tránh các xúc cảm, dùng các biện pháp bảo vệ và có thể dùng một số thuốc như: phenobarbital, diazepam, haloperidol, hoặc steroid. Việc phòng bệnh tiếp tục theo chế độ (nói sau) cũng là biện pháp tránh được tái phát múa giật Sydenham.

- **Chế độ nghỉ ngơi** trong giai đoạn cấp là rất quan trọng, đầu tiên là nghỉ tại giường, sau là vận động nhẹ trong nhà rồi vận động nhẹ ngoài trời và trở về bình thường (bảng2). Chế độ này tùy thuộc vào mức độ nặng nhẹ của bệnh.

Bảng 2: Chế độ nghỉ ngơi đối với bệnh nhân thấp tim

Chế độ	Chỉ bị viêm khớp	Viêm tim nhẹ	Viêm tim vừa	Viêm tim nặng
Nghỉ tại giường	1- 2 tuần	2-3 tuần	4-6 tuần	2-4 tháng
Vận động nhẹ trong nhà	1-2 tuần	2-3 tuần	4-6 tuần	2-3 tháng
Vận động nhẹ ngoài trời	2 tuần	2-4 tuần	1-3 tháng	2-3 tháng
Trở về sinh hoạt thường	Sau 4-6 tuần	Sau 6-10 tuần	Sau 3-6 tháng	Rất thay đổi (tùy từng trường hợp)

- Điều trị suy tim (nếu có): nghỉ tại giường, thở oxy, với suy tim trái cấp thì cho morphin, lợi tiểu. Hạn chế ăn mặn và uống nhiều nước, có thể dùng lợi tiểu. Digixin có thể dùng nhưng phải thận trọng vì quả tim của bệnh nhân thấp tim rất nhạy cảm, nên dùng liều ban đầu bằng nửa liều quy ước.

- Vấn đề cực kỳ quan trọng là nhắc nhở bệnh nhân và gia đình sự cần thiết và tôn trọng chế độ phòng thấp tim cấp hai khi bệnh nhân ra viện.

VI. PHÒNG BỆNH (bảng 3)

- **Phòng bệnh cấp I:** Một bước cực kỳ quan trọng trong điều trị thấp tim là loại trừ ngay sự nhiễm liên cầu khuẩn (đã nói trên), cũng gọi là chế độ phòng thấp cấp I.

+ Cần thiết phải điều trị thật sớm nếu có thể.

+ Penicillin là thuốc lựa chọn hàng đầu vì tính hiệu quả và giá rẻ.

+ Nên dùng Benzathine Penicillin G liều duy nhất tiêm bắp (bảng 3). Có thể dùng thay thế bằng uống Penicillin V trong 10 ngày.

+ Các thuốc phổ rộng như ampicillin không có lợi ích gì hơn so với penicillin trong điều trị thấp tim.

+ Với bệnh nhân dị ứng với penicillin, thay thế bằng erythromycin uống trong 10 ngày. Có thể dùng marcolide mới như azithromycin để thay thế rất có tác dụng, dùng trong 5 ngày với liều 500 mg trong ngày đầu sau đó 250 mg mỗi ngày cho 4 ngày tiếp theo.

+ Có thể thay thế bằng chế độ khác là dùng cephalosporin dạng uống thế hệ I (cephalexin, cephadroxil) uống trong 10 ngày.

Bảng 3: Chế độ phòng bệnh cho thấp tim

Phòng thấp cấp I			
Thuốc	Liều	Đường dùng	Thời gian
Benzathine penicillin G	600 000 đv (<27kg) 1,2 triệu ĐV (>27kg)	TB	Liều duy nhất
hoặc Penicillin V	250 mg x 2 - 3 lần / ngày (trẻ em) 500 mg x 2-3 lần/ngày (lớn)	Uống	10 ngày
Erythromycin (cho bệnh nhân dị ứng với penicillin)	40 mg/kg/ngày	Uống	10 ngày

Phòng thấp tim cấp II			
Thuốc	Liều lượng	Đường dùng	Khoảng cách dùng
Benzathine penicillin G	1,2 triệu đv	TB	3-4 tuần
hoặc Penicillin V	250 mg	Uống	2 lần/ngày
Sulfadiazine	0,5g (<27kg) 1,0g (>27kg)	Uống	Hàng ngày
Erythromycin (cho b/n dị ứng với penicillin hoặc sulfazidine)	250 mg	Uống	2 lần/ ngày

- Phòng bệnh cấp II:
- + Phải bắt đầu ngay khi có thiết lập chẩn đoán thấp tim.
- + Thuốc dùng (xem bảng 3).
- + Thời gian dùng (bảng 4), nói chung phụ thuộc vào từng cá thể bệnh nhân.
- + Nên dùng đường tiêm. Chỉ nên dùng đường uống cho các trường hợp ít có nguy cơ tái phát thấp tim hoặc vì điều kiện không thể tiêm phòng được vì tỷ lệ tái phát thấp tim ở bệnh nhân dùng đường uống cao hơn đường tiêm nhiều.

Bảng 4: Thời gian kéo dài của phòng thấp cấp II

Tình trạng bệnh	Thời gian kéo dài
Thấp tim có viêm cơ tim và để lại di chứng bệnh van tim	Kéo dài ít nhất 10 năm và ít nhất phải đến 40 tuổi. Có thể tiêm rất lâu dài (nên).
Thấp tim có viêm tim nhưng chưa để lại di chứng bệnh van tim	10 năm hoặc đến tuổi trưởng thành, một số trường hợp kéo dài hơn.
Thấp tim không có viêm tim	5 năm hoặc đến 21 tuổi, có thể dài hơn tùy trường hợp.

LÓC TÁCH THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

I. DỊCH TỄ HỌC

Lóc thành hay tách thành động mạch chủ (ĐMC) là một bệnh cảnh cấp cứu tim mạch, đang có xu hướng tăng dần tại Việt Nam, nhất là trong các đợt rét hoặc chuyển mùa. Trên thế giới, tỷ lệ mới mắc khoảng 5 ca/trăm nghìn người/năm, tần suất thay đổi phụ thuộc vào từng quần thể với các yếu tố nguy cơ khác nhau, mặc dù số lượng thực tế thường cao hơn (do bỏ sót chẩn đoán hoặc đột tử). Triệu chứng bệnh thường đa dạng, dễ nhầm với nhiều bệnh cảnh cấp cứu tim mạch khác, nên cần chú ý nghi ngờ và cảnh giác cao trên lâm sàng mới có thể chẩn đoán được và xử trí kịp thời, tránh được những biến chứng gây tử vong. Tỷ lệ mắc bệnh ở nam nhiều hơn 2-5 lần so với nữ; độ tuổi hay gặp nhất là từ 60 đến 70 tuổi đối với ĐMC xuống, 50-55 tuổi đối với ĐMC lên và nếu <40 tuổi cần tìm kiếm hội chứng Marfan, thai nghén hoặc bệnh lý van ĐMC. Nguyên nhân gây tử vong là do vỡ các khối phồng, lóc, trong đó lóc thành ĐMC gặp nhiều hơn vỡ phình ĐMC bụng từ 2-3 lần. Tỷ lệ tử vong trong giai đoạn cấp tăng nhanh khoảng 1%/mỗi giờ trong vòng 48 giờ đầu.

Lóc thành ĐMC có thể xuất hiện trên cơ sở bệnh lý phình thành ĐMC từ trước do xơ vữa (như phình ĐMC do xơ vữa, loét mảng xơ vữa thành ĐMC, huyết khối bám thành ĐMC), do nhiễm trùng (như phình giãn ĐMC do nhiễm trùng), do phẫu thuật (như giả phình sau phẫu thuật hẹp eo ĐMC) hoặc trên cơ sở ĐMC bình thường (như chấn thương xé ĐMC cấp tính). Ngược lại lóc thành ĐMC khi chuyển sang giai đoạn mạn tính có thể tiếp tục tiến triển thành bệnh cảnh phình lóc ĐMC. Do tính chất cấp cứu của bệnh, khả năng tiến triển qua lại giữa các hình thái tổn thương và mức độ tương đồng khi xử trí, trong cấp cứu tim mạch, thuật ngữ hội chứng động mạch chủ cấp - *acute aortic syndrome*, được dùng để chỉ bao trùm nhiều bệnh cảnh cấp cứu liên quan chéo đến nhau, giống nhau về đặc điểm lâm sàng và tiến triển, bao gồm: lóc tách thành ĐMC, huyết khối trong thành ĐMC (IMH, *intramural haematoma*), mảng xơ vữa thành ĐMC loét thủng (PAU, *penetrating atherosclerotic ulcer*) và kể cả chấn thương ĐMC có rách lớp nội mạc hoặc phình ĐMC có biến chứng trong đó lóc thành ĐMC là dạng thường gặp nhất của hội chứng ĐMC cấp (70%).

Vị trí lóc tách thành ĐMC hay gặp là ở ĐMC lên (chỗ lồi, vùng cao trên các xoang vành phải và xoang không vành 1-2 cm, 60-65%), ở ĐMC xuống - chỗ xuất phát (ngay dưới chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn

trái, 20%), ở vùng quai ĐMC (10%), còn lại ở ĐMC bụng do những vùng này phải căng giãn nhiều nhất dưới áp lực cao trong kỳ tâm thu hoặc là điểm xung yếu (chỗ nối) giữa những vùng cố định và di động của ĐMC.

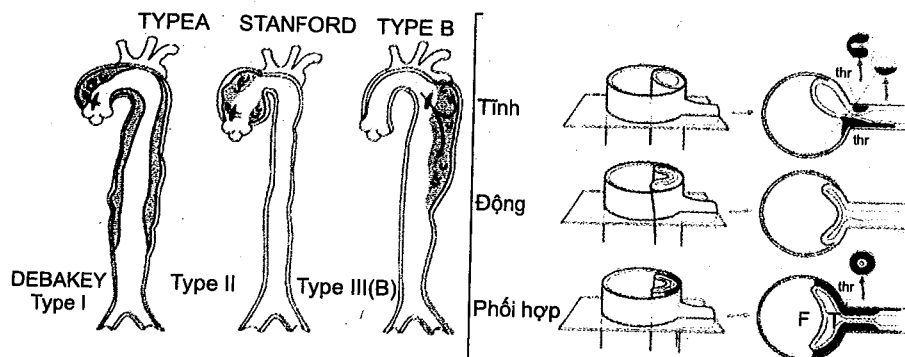
II. PHÂN LOẠI

Lóc tách thành ĐMC có thể phân loại thành nhiều kiểu khác nhau.

Lóc tách thành ĐMC hay gặp nhất ở đoạn ĐMC lên (65-75%, trong đó tới 50% lóc lan đến chỗ chia của ĐM chậu). 25-35% còn lại là lóc tách thành ĐMC xuống (cả ngực và bụng), thường gắn sát với chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn trái, có vị trí và hướng lóc tách rất đa dạng. Phân loại lóc tách thành ĐMC có thể chia theo vị trí giải phẫu, tùy vào đoạn ĐMC bị tổn thương: kinh điển thường phân loại lóc tách thành ĐMC theo hai kiểu: DeBakey và Stanford (Hình 1).

Phân loại theo DeBakey có 3 typ:

- Typ I: thương tổn cả đoạn ĐMC lên và ĐMC xuống.
- Typ II: thương tổn chỉ ở ĐMC lên.
- Typ III: thương tổn chỉ ở đoạn ĐMC xuống.
- Phân loại Stanford gồm hai kiểu:
 - Typ A: tổn thương đoạn ĐMC lên cho dù khởi phát ở bất kỳ đoạn ĐMC nào;
 - Typ B: thương tổn ĐMC đoạn xa kể từ chỗ xuất phát của nhánh động mạch dưới đòn trái. Tuy nhiên có khi không thể phân định rõ typ chẳng hạn nếu tách thành ĐMC chỉ ở quai ĐMC cạnh vùng xuất phát động mạch dưới đòn trái gần với gốc ĐMC mà không có kèm đoạn ĐMC lên.



Hình 1. Phân loại lóc tách thành động mạch chủ (1A) và cơ chế gây thiếu máu tạng do chèn ép tĩnh hoặc động khi lóc tách thành ĐMC (1B)

Vì thế, có thể chia theo vị trí thành hai loại: tách thành ĐMC đoạn gần (tính từ gốc ĐMC đến chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn trái) và đoạn xa (từ đó trở đi). Phân loại này hiện tại được ứng dụng nhiều nhất trên lâm sàng.

Ngoài ra có thể phân loại lóc thành ĐMC theo Svensson, dựa trên cơ chế giải phẫu bệnh:

- Lóc tách thành ĐMC kinh điển do nội mạc bị rách, chia ĐMC thành hai phần lòng giả và lòng thật. Lòng giả có thể vẫn thông thương với lòng thật qua các vết rách nội mạc khác hoặc dần hình thành máu đông. Nếu máu đông chỉ hình thành một phần, chênh lệch áp lực giữa hai lòng chỉ từ 15-25 mmHg thì lòng giả sẽ có khuynh hướng phồng lên theo thời gian, tạo ra phình mạch, lóc rộng, thậm chí vỡ ra gây tử vong.

- Huyết khối hoặc chảy máu trong thành ĐMC thường do đứt các mạch nuôi ĐMC gây xuất huyết /huyết khối trong thành ĐMC, làm thành ĐMC dày lên, có thể tiến triển thành lóc tách thành ĐMC điển hình (loại 1), phình lóc ĐMC vỡ ra hoặc khối hần với hai typ khác biệt theo căn nguyên: do hoại tử lớp giữa thành nang Erdheim-Gsell hoặc do mảng xơ vữa.

- Lóc tách thành ĐMC khu trú gây phồng thành ĐMC: không thể chẩn đoán trên lâm sàng, song phát hiện được dưới hình ảnh khối phồng khi chụp mạch.

- Loét và nứt mảng xơ vữa ĐMC: thường gặp ở ĐMC bụng tuy cũng thấy ở ĐMC ngực, các mảng xơ vữa loét có thể tiến triển thành lóc tách thành ĐMC kinh điển hoặc vỡ bung mảng xơ vữa, gây bệnh cảnh tắc mạch do cholesterol.

- Lóc tách thành ĐMC do chấn thương hoặc do thủ thuật, can thiệp trong lòng mạch, có thể tiến triển thành loại 1 hoặc 2, thậm chí vỡ ra.

Lóc tách thành ĐMC còn được phân loại theo thời gian bị bệnh: cấp tính (thời gian kể từ khi khởi phát ≤ 2 tuần), bán cấp (từ 2-6 tuần) và mạn tính (thời gian > 6 tuần, khoảng một phần ba số bệnh nhân thuộc nhóm mạn tính). Tỷ lệ tử vong tăng dần lên trong vòng 2 tuần lễ đầu tiên, đạt cực đại vào khoảng 75-80%, tạo ra một ngưỡng tự nhiên về diễn biến bệnh.

Đối với lóc thành ĐMC typ B, cho dù là cấp, hay mạn tính được phân tầng thành hai nhóm: nhóm đã biến chứng hoặc có nguy cơ biến chứng cao và nhóm chưa có biến chứng.

- **Lóc thành ĐMC typ B cấp, đã biến chứng hoặc có nguy cơ biến chứng cao khi có:**

+ Dấu hiệu thiếu máu tạng, dựa trên lâm sàng, phim chụp ĐMC cũng như tiến triển của các chỉ điểm (bilirubin, amylase, creatinine). Đối

với lóc thành ĐMC typ B cấp tính, thiếu máu tạng (chiếm khoảng 10%) gây ra các triệu chứng như liệt hai chi dưới hoặc dị cảm hai chi dưới, thiếu máu chi dưới, đau bụng, nôn, ỉa chảy, tăng các chất chỉ điểm tuy nhiên các triệu chứng này trong giai đoạn cấp tính khá mơ hồ và dễ bị bỏ sót trong giai đoạn cấp. Dấu hiệu gợi ý thiếu máu tạng trên phim chụp ĐMC như lòng thật bị ép dẹt, có vết rách trong lòng các động mạch tạng (ĐM thận, thân tạng, mạc treo tràng) hoặc giảm tưới máu nhu mô thận trong thì muộn khi chụp có cản quang.

+ Tăng huyết áp liên tục không khống chế được khi đã phối hợp ít nhất ba loại thuốc hạ huyết áp với liều tối đa hoặc tăng huyết áp có kèm thiếu máu tạng.

+ Tụt huyết áp hoặc có tình trạng sốc khi nhập viện.

+ Lóc tách thành ĐMC doạ vỡ: khi có tiến triển của máu đông trong thành động mạch chủ hoặc tiến triển của tràn máu màng phổi trên hai phim chụp cắt lớp liên tiếp khi đang điều trị nội khoa đối với lóc thành ĐMC typ B cấp tính.

- **Lóc thành ĐMC typ B bán cấp (trong vòng 2-6 tuần) được xếp vào nhóm có biến chứng** khi có các dấu hiệu không ổn định như: (1) đường kính ĐMC giãn thêm > 4mm; (2) xuất hiện mới máu tụ trong lòng ĐMC và/hoặc tràn máu màng phổi; (3) tái phát triệu chứng đau ngực hoặc các dấu hiệu thiếu máu tạng.

- **Lóc thành ĐMC typ B mạn tính được xếp vào nhóm có biến chứng** khi có: (1) tái phát triệu chứng đau ngực hoặc thiếu máu tạng; (2) giãn phình với đường kính ĐMC $\geq 55\text{mm}$ hoặc khi có tốc độ giãn phình > 4mm/năm.

BSA	Aortic Size (cm)									
	3.5	4.0	4.5	5.0	5.5	6.0	6.5	7.0	7.5	8.0
1.30		3.08	3.46	3.85	4.23					
1.40		2.86	3.21	3.57	3.93			ASL > 4.25 cm/m ²		
1.50			3.00	3.33	3.67	4.00				
1.60			2.80	3.13	3.44	3.75	4.06			
2.70				2.94	3.24	3.53	3.82	4.12		
1.80				2.78	3.06	3.33	3.61	3.89	4.17	
1.90					2.89	3.16	3.42	3.68	3.95	4.22
2.00					2.75	3.00	3.25	3.50	3.75	4.00
2.10	ASL > 2.75 cm/m ²					2.86	ASL > 2.75-4.25 cm/m ²			
2.20							2.95	3.18	3.41	3.64
2.30							2.83	3.04	3.26	3.48
2.40								2.92	3.13	3.33
2.50								2.80	3.00	3.20

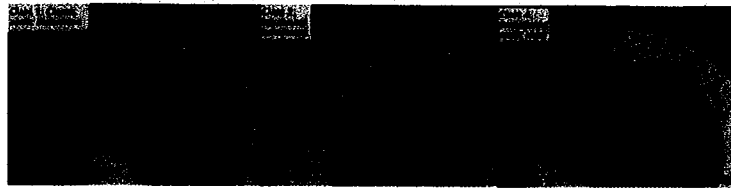
☐ = low risk (~4% per yr); ◻ = moderate risk (~8% per yr); ■ = severe risk (~20% per yr);

Hình 2. Nguy cơ biến chứng (lóc tách, vỡ, tử vong) của ĐMC ngực theo đường kính (ASI)

Đường kính vòng van ĐMC ở người trưởng thành bình thường là $2,6 \pm 0,3\text{cm}$ ở nam, $2,3 \pm 0,2\text{cm}$ ở nữ, đối với ĐMC lên tương ứng ở hai giới là $2,9 \pm 0,3$ và $2,6 \pm 0,3\text{cm}$. Đường kính ĐMC lên bình thường tối đa là $2,1 \text{ cm} / \text{m}^2$ da, lớn hơn là giãn và nếu $> 4\text{cm}$ được coi là túi phình. Đối với ĐMC xuống, giá trị bình thường là $1,6 \text{ cm} / \text{m}^2$, nếu $> 3\text{cm}$ được coi là phình dạng túi. Độ dày thành ĐMC bình thường là $< 4\text{mm}$. Đường kính lòng ĐMC sẽ tăng dần theo tuổi khoảng $1-2 \text{ mm} / 10$ năm, mức độ tăng càng lớn khi đường kính lòng mạch càng tăng. Chỉ số đường kính động mạch chủ theo diện tích da (ASI) có thể sử dụng để ước tính nguy cơ xuất hiện biến cố (lóc tách, vỡ, tử vong) đối với ĐMC ngực: nếu $\text{ASI} > 4,25 \text{ cm} / \text{m}^2$ thì nguy cơ xảy ra biến cố cao (khoảng $20\% / \text{năm}$) (Hình 2).

III. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

Giãn ĐMC hoặc tăng huyết áp gây rạn nứt nội mạc lòng mạch, sau đó máu sẽ thấm vào qua vết nứt. Dưới tác dụng của áp lực tuần hoàn theo nhịp đập, dòng máu thấm vào sẽ tách rời các lớp của thành ĐMC (Hình 3). Một số ít các trường hợp còn lại có liên quan với các yếu tố làm yếu thành mạch, dễ gây nên tách thành ĐMC: như hội chứng Marfan (biến dị nhiễm sắc thể làm thay đổi tổng hợp fibrillin poplypeptide).



Hình 3. Hình ảnh lóc tách thành ĐMC kinh điển, huyết khối trong thành ĐMC và loét thủng màng xơ vữa thành ĐMC.

Yếu tố nguy cơ hay gặp của tách thành ĐMC bao gồm hai nhóm chính là: (1) Tăng áp lực lên thành ĐMC như (i) tăng huyết áp; (ii) giãn ĐMC, (iii) van ĐMC một hoặc hai lá van, (iv) hẹp eo ĐMC, (v) thiếu sản quai ĐMC, (vi) do thủ thuật, phẫu thuật với ĐMC: dụng cụ thông tim, bóng ĐMC, vị trí phẫu thuật tim (đặt canuyn, kẹp động mạch chủ, nối mảnh ghép...); và (2) Giảm sức chịu tải của ĐMC như (i) tuổi già, (ii) thoái hoá lớp giữa: Hội chứng Marfan, Ehlers-Danlos; (iii) Hội chứng Noonan, Turner, viêm động mạch tế bào khổng lồ, (iv) thai nghén.

Trong đó tuổi và tăng huyết áp không kiểm soát tốt là hai yếu tố nguy cơ thường gặp nhất. Thai nghén làm tăng nguy cơ của phình tách ĐMC: 50% biến cố xảy ra ở tuổi < 40 , trong ba tháng cuối hoặc giai đoạn sau đẻ. Nguy cơ càng cao ở phụ nữ có hội chứng Marfan và giãn gốc ĐMC từ trước.

Các bệnh phối hợp thường gặp trong hội chứng ĐMC cấp bao gồm: (i) tăng huyết áp; (ii) hút thuốc; (iii) bệnh mạch vành; (iv) phình động mạch chủ ngực hoặc bụng; (v) bệnh động mạch ngoại vi; (vi) tiền sử đột quỵ não và (vii) suy thận mạn.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

Đau ngực là triệu chứng thường gặp nhất (95%), vị trí thường ở giữa ngực phía trước (61%) hoặc sau (36%) phụ thuộc vào vị trí ĐMC bị lóc tách (tách thành ĐMC lên thường gây đau ngực phía trước, tách thành ĐMC xuống thường gây đau ngực phía sau, đau lưng, đau bụng), cảm giác đau có thể đau chói, dữ dội, như dao đâm (51%), nhưng nổi bật là sự xuất hiện đột ngột nhanh chóng đạt tối đa (85%). Cảm giác đau khi lóc thành ĐMC ít khi lan lên cổ, vai, xuống hai cánh tay như đau thắt ngực điển hình của hội chứng vành cấp. Hướng lan của cơn đau xuống lưng, bụng, bẹn và đùi là chỉ điểm cho quá trình lóc thành ĐMC lan đi xa. Không ít bệnh nhân hoàn toàn không đau. Một số khác có khoảng thời gian hoàn toàn không đau rồi đau trở lại, là báo động cho nguy cơ vỡ của lóc thành ĐMC.

Một số biểu hiện hiếm gặp khác bao gồm suy tim ứ huyết (do HoC nặng cấp tính khi phình lóc thành đoạn ĐMC lên), ngất (4-5% trường hợp do vỡ vào khoang màng tim, ép tim), tai biến mạch não, liệt hai chi dưới, ngừng tim...

2. Triệu chứng thực thể

Huyết áp cao: đa số là nguyên nhân, phần còn lại là hậu quả của lóc thành ĐMC đoạn xa do phình lóc lan đến động mạch thận gây thiếu máu thận. 25% trường hợp tụt huyết áp tâm thu động mạch < 100 mmHg. Nguyên nhân tụt huyết áp và sốc tim trong lóc tách thành ĐMC do hở van ĐMC nặng cấp tính, vỡ khối phồng, ép tim, hoặc rối loạn chức năng tâm thu thất trái. Khối phình vỡ hoặc nứt vào khoang màng tim có thể nhanh chóng dẫn đến tràn máu và gây ép tim cấp, rồi tử vong. Cần chú ý đến dấu hiệu giả tụt huyết áp do động mạch dưới đòn bị lồng giả chèn ép.

Hở van ĐMC: 18-50% các trường hợp lóc tách ĐMC đoạn gần có hở van ĐMC từ nhẹ đến nặng, có thể nghe thấy tiếng thổi tâm trương của hở van ĐMC trong số 25% số bệnh nhân. Hở van ĐMC nặng, cấp tính là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ hai (sau vỡ phình ĐMC), thường biểu hiện lâm sàng trong tình trạng truy tim mạch cấp tính và sốc tim. Cơ chế gây hở van ĐMC bao gồm giãn vòng van, giãn gốc ĐMC, rách vòng van hoặc lá van, đóng không kín lá van ĐMC (do lồng giả trong ĐMC đè không

cân, mất độ nâng của lá van hoặc chính mảnh nút nội mạc cản trở sự đóng kín van ĐMC). Rối loạn vận động thành tim gặp trong 10-15% chủ yếu do giảm tưới máu mạch vành vì: lòng giả phát triển đè vào mạch vành, lóc tách thành ĐMC tiến triển vào động mạch vành, tụt huyết áp. ĐMV bên phải thường bị ảnh hưởng nhiều hơn so với bên trái, dù tỷ lệ xảy ra đồng thời lóc tách thành ĐMC và nhồi máu cơ tim là khá thấp (1-2%). Cơ tim thiếu máu dẫn tới rối loạn chức năng tâm thu thất trái là yếu tố góp phần gây tụt huyết áp và sốc tim ở bệnh nhân lóc tách thành ĐMC.

Chênh lệch mạch: chênh lệch về độ nảy của mạch hoặc huyết áp động mạch giữa hai tay hoặc mất mạch đột ngột. Mạch hai tay khác nhau là dấu hiệu thực thể đặc hiệu nhất của lóc tách thành ĐMC, gặp trong 38% các trường hợp. Chênh lệch mạch và huyết áp giữa hai tay là do một hay cả hai động mạch dưới đòn bị chèn ép một phần, hoặc có mảnh nút di động trong lòng mạch nên có thể nghe thấy tiếng thổi dọc theo các động mạch lớn như động mạch cảnh, dưới đòn hoặc động mạch đùi. Biểu hiện thiếu máu ngoại vi, nhất là chi dưới có thể gặp trong 15 đến 20% số bệnh nhân lóc tách ĐMC. Biểu hiện mạch đúp (hiếm gặp) do chênh lệch về tốc độ dòng chảy giữa lòng giả và thật trong trường hợp lòng giả tiến triển vào giữa lòng thật. Khám vùng cổ có thể thấy các biểu hiện như giãn mạch cổ một bên do đè ép của lòng giả quanh ĐMC, hoặc giãn tĩnh mạch cả hai bên do TMC trên bị chèn ép hoặc tràn dịch màng tim, ép tim.

Triệu chứng thần kinh: gặp trong số 18-30% các trường hợp. (1) *Nhũn não / đột quy não* là triệu chứng thường gặp nhất ở lóc tách thành ĐMC, chiếm 5-10% số bệnh nhân. Đa số bệnh nhân lóc tách thành ĐMC biểu hiện đột quy có tiền sử đau ngực. Ngoài đột quy não, thay đổi tưới máu não có thể gây thiếu máu não thoáng qua, với biểu hiện đa dạng từ rối loạn ý thức đến ngất (12% số bệnh nhân). (2) *Thiếu máu tuỷ sống và bệnh thần kinh ngoại vi* do thiếu máu hay gặp nhất nếu lóc tách thành ĐMC đoạn xa (tới 10%) do hậu quả đè ép vào các động mạch gian sườn, tổn thương nhánh động mạch nuôi tuỷ Adamkiewicz, hoặc các động mạch nuôi rễ tuỷ sống. Vùng tưới máu cho tuỷ sống giáp ranh giữa nhánh động mạch Adamkiewicz và các nhánh nuôi rễ tuỷ sống rất dễ bị tổn thương do thiếu máu khi lóc tách thành ĐMC. Thiếu máu tuỷ biểu hiện rất đa dạng như hội chứng viêm tuỷ cắt ngang, bệnh lý tuỷ sống tiến triển, nhồi máu tuỷ sống, hội chứng sừng trước tuỷ sống, liệt hai chi hoặc liệt tứ chi. Bệnh thần kinh ngoại vi trong lóc tách thành ĐMC (do thiếu máu của nơ ron hoặc lòng giả đè ép trực tiếp vào dây thần kinh) hiếm gặp song biểu hiện rất đa dạng, không cố định như: liệt hai chi dưới, khàn tiếng, bệnh lý đám rối thất lưng cùng và hội chứng Horner. Phần lớn triệu chứng thần kinh liên quan ở bệnh nhân lóc tách thành ĐMC là đau, song đột quy, ngất hoặc khàn tiếng có thể là những triệu chứng đầu tiên.

Các biểu hiện đa dạng khác: (1) tràn dịch khoang màng phổi trái do khối phình vỡ vào khoang màng phổi; (2) phù phổi một bên hoặc ho ra máu do lóc tách thành ĐMC lan vào động mạch phổi; (3) xuất huyết tiêu hoá cấp tính do loét thực quản hoặc tá tràng; (4) đau bụng cấp do phồng lan vào động mạch mạc treo tràng; (5) khó nuốt do khối phồng ĐMC đè vào thực quản.

Tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng có thể xác định tới 96% trường hợp lóc tách thành ĐMC (theo von Kodolistch) dựa trên các triệu chứng: (1) đau ngực khởi phát đột ngột, hoặc cảm giác đau chói ngực dữ dội hoặc cả hai; (2) chênh lệch mạch, huyết áp hoặc cả hai; (3) hình ảnh trung thất hoặc ĐMC giãn rộng hoặc cả hai trên phim Xquang. Nếu chỉ có triệu chứng số 2 đơn thuần hoặc ít nhất hai trong ba triệu chứng thì tỷ lệ đúng là 83%. Nếu chỉ có triệu chứng 1 hoặc 3 đơn thuần thì tỷ lệ đúng lần lượt là 31 và 39%. Chẩn đoán loại trừ 93% các trường hợp nếu không có triệu chứng nào.

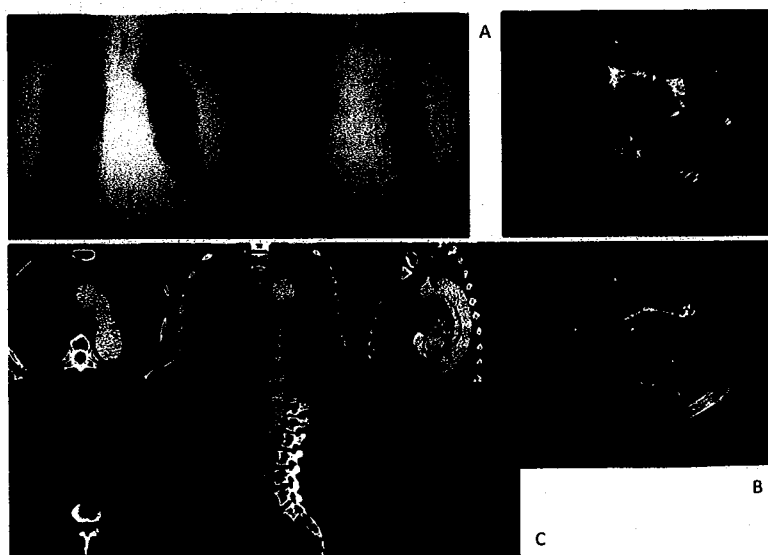
Lóc tách thành ĐMC có NMCT cấp: lóc tách thành ĐMC và NMCT có chung nhau rất nhiều đặc điểm lâm sàng (như đau ngực nhiều, khó thở, ngất, tụt huyết áp) cũng như yếu tố nguy cơ (tăng huyết áp, rối loạn lipid máu). Trên thực tế lóc tách thành ĐMC có thể giả dạng hoặc thậm chí gây ra NMCT cấp do hai cơ chế: (1) trực tiếp do lòng giả ép vào lòng mạch, chèn ép lỗ vào do vết rách nội mạc, lóc tách thẳng vào động mạch vành, thậm chí đứt rời; hoặc (2) gián tiếp do tụt huyết áp, rối loạn nhịp, co thắt, mất máu, cường giao cảm từ đó gây NMCT cấp thứ phát. Khi lóc tách thành ĐMC giống với NMCT, điều trị tiêu huyết khối có thể bị dùng sai, với tỷ lệ tử vong rất cao 70-100%. Nếu không tiêu sợi huyết mà can thiệp thì chụp ĐMC trong giai đoạn cấp có nguy cơ rất cao do tiếp tục gây tách thành ĐMC đồng thời làm chậm trễ khoảng thời gian quý báu lẽ ra dành cho phẫu thuật. Tuy nhiên NMCT thường gặp hơn nhiều so với lóc tách thành ĐMC với tỷ lệ 750-800/1 tại phòng khám cấp cứu. Chỉ có 3% số ca lóc tách thành ĐMC có biểu hiện ST chênh lên (nghiên cứu IRAD). Cần hết sức cảnh giác và nghi ngờ lóc tách ĐMC trong bệnh cảnh NMCT sau dưới khi: (1) bệnh cảnh NMCT sau dưới /thất phải cấp; hoặc (2) có các dấu hiệu nghi ngờ kèm theo: đau lan ra sau lưng giữa hai bả vai, có kèm thổi tâm trương ổ van ĐMC, có chênh lệch mạch /huyết áp hai chi trên, mức độ nặng nề trên lâm sàng và thiếu máu trên điện tâm đồ không tương xứng nhau. Mặc dù hai bệnh cảnh nặng nề và dễ nhầm lẫn, vẫn phải cân nhắc để xử trí NMCT nhanh chóng do thời gian là sống còn của cơ tim, tránh lan man mất nhiều thời gian xét nghiệm không cần thiết, do tỷ lệ mắc NMCT+lóc thành ĐMC không nhiều. Khi nghi ngờ đến lóc tách thành ĐMC có thể nhanh chóng làm siêu âm tim tại giường để loại trừ các thương tổn ở ĐMC lên, đồng thời có thể làm thêm các chỉ điểm sinh học góp phần chẩn đoán: ít nghi tới lóc tách thành ĐMC nếu D-Dimer < 500 ng/ml hoặc các chỉ

điểm đặc hiệu cho lóc tách thành ĐMC như myosin chuỗi nặng của cơ trơn, CKBB, calponin, elastin. Nếu nghi ngờ đến lóc tách thành ĐMC khi can thiệp có thể làm thêm các thăm dò hình ảnh khác như IVUS, OCT. Nếu lóc tách thành ĐMC liên quan đến thủ thuật can thiệp thì bệnh nhân có thể được xử trí an toàn và kịp thời tại phòng can thiệp song nếu lóc tách thành ĐMC gây NMCT kèm theo thì bệnh nhân phải được phẫu thuật cấp cứu.

V. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH

Lóc tách thành ĐMC có thể nhanh chóng dẫn tới tử vong nếu bỏ sót chẩn đoán và không điều trị. Do đó lựa chọn phương tiện chẩn đoán hình ảnh nào phụ thuộc chính vào khả năng thiết bị sẵn có ở từng cơ sở.

- **X Quang ngực:** mặc dù có độ đặc hiệu thấp, song vẫn có giá trị ban đầu nếu phối hợp với triệu chứng cơ năng và thực thể. Dấu hiệu kinh điển gợi ý lóc tách thành ĐMC là bóng trung thất giãn rộng (50% các trường hợp). Bóng trung thất to về bên trái là chính nếu lóc tách thành ĐMC ngực, to về bên phải nếu lóc tách thành ĐMC lên. Các dấu hiệu khác là những thay đổi về hình dạng của ĐMC như: bướu khu trú ở quai ĐMC, giãn rộng cung ĐMC đoạn xa ngay sau chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn trái, dày thành ĐMC (tăng độ dày của bóng ĐMC phía ngoài điểm vô hoá nội mạc), di lệch điểm vô hoá ở cung ĐMC (> 1cm), hình ảnh ĐMC hai lòng, khác biệt về kích thước giữa các phần ĐMC lên và xuống, thường có tràn dịch màng phổi trái, suy tim ứ huyết... Tuy vậy những dấu hiệu này chỉ có tính gợi ý chứ không có giá trị chẩn đoán xác định.



Hình 4. Hình ảnh lóc tách thành ĐMC trên phim chụp XQuang ngực thẳng (A), siêu âm tim qua thực quản (B) và dựng hình trên chụp cắt lớp vi tính đa dãy (C).

Điện tâm đồ: không đặc hiệu, hay gặp nhất là dày thất trái, các dấu hiệu khác bao gồm ST chênh xuống, thay đổi sóng T hoặc ST chênh lên. Dấu hiệu thiếu máu cơ tim có thể gặp nếu kèm tổn thương động mạch vành do vậy cần nghĩ đến khả năng này nếu hội chứng vành cấp có kiểu đau dữ dội bất thường. Các dấu hiệu của viêm màng tim và block dẫn truyền nhĩ thất cũng có thể gặp trên điện tâm đồ.

Chẩn đoán hình ảnh: thông thường là phim chụp cắt lớp vi tính (CT), cộng hưởng từ hạt nhân (MRI), siêu âm qua thực quản (SÂTQ) và chụp mạch bằng thuốc cản quang. Các phương pháp này đều chứng tỏ độ chính xác, độ nhạy và đặc hiệu cao trong chẩn đoán. Barbant và cộng sự thấy ở những nhóm bệnh nhân nguy cơ cao (tỷ lệ hiện mắc > 50%), giá trị dự báo dương tính (khả năng phát hiện bệnh) > 85% cho cả bốn phương tiện chẩn đoán hình ảnh (CT, MRI, SÂTQ, chụp mạch), tuy nhiên đối với nhóm có nguy cơ trung bình (tỷ lệ hiện mắc khoảng 10%), giá trị dự báo dương tính của CT, MRI và SÂTQ > 90% song với chụp mạch bằng thuốc cản quang chỉ còn 65%. Nếu tỷ lệ hiện mắc chỉ còn 1% (nhóm nguy cơ thấp) thì giá trị dự báo dương tính đều < 50% với CT, SÂTQ, chụp mạch chỉ trừ MRI vẫn đạt gần 100%. Ngược lại dù thế nào, giá trị dự báo âm tính và độ chính xác (khả năng loại trừ bệnh) vẫn đạt trên 85% trong cả bốn biện pháp chẩn đoán hình ảnh. Nên thăm dò hình ảnh ĐMC sớm ngay khi loại trừ NMCT có ST chênh lên.

Chụp cắt lớp vi tính (CT) là biện pháp được dùng nhiều do ít xâm lấn và cho phép chẩn đoán nhanh chóng khi cấp cứu, phát hiện được huyết khối trong lòng giả và xác định tràn dịch màng tim. Độ nhạy đạt 83-94%, độ đặc hiệu là 87-100% đối với chẩn đoán lóc tách thành ĐMC, trừ những trường hợp ở ĐMC lên, độ nhạy giảm còn < 80%. Nhược điểm chính của chụp CT, ngoài việc phải dùng thuốc cản quang, là khó xác định được nguyên uỷ của vết rách nội mạc, khó khảo sát các nhánh bên của ĐMC bị tổn thương và không thể đánh giá được mức độ hở van ĐMC. Các kỹ thuật mới như chụp CT nhiều lát cắt, xoắn ốc hoặc chụp siêu nhanh làm tăng độ nhạy của phương pháp này do khả năng cắt mỏng hơn (0,75-1mm/lát cắt), độ phân giải cao hơn do vậy đánh giá được chi tiết hơn về các mảng nứt loét trong lòng ĐMC cũng như mức độ ảnh hưởng đến các nhánh bên của ĐMC nhất là ở vùng quai ĐMC để loại trừ lóc tách thành ĐMC ngược dòng vào quai ĐMC và vùng ĐMC lên (chiếm 27% các trường hợp tách thành ĐMC xuống, vốn có tỷ lệ tử vong cao tới 43%). Chụp CT xoắn ốc cũng nhanh hơn, dễ thao tác hơn và chất lượng hình ảnh ít phụ thuộc vào người làm, đồng thời, do mật cắt được định nghĩa chính xác nên việc so sánh giữa các kết quả với nhau chính xác hơn (dễ theo dõi). Chụp cắt lớp vi tính ĐMC nhiều lát cắt mỏng (<1 mm/lát) dùng cản quang là phương tiện chẩn đoán hình ảnh tiêu chuẩn để chẩn đoán, đo đạc chi tiết (khi dựng lại hình ba chiều ở các góc khác nhau), lập kế hoạch can thiệp đặt stent graft đối với phình lóc thành ĐMC typ B.

Chụp cộng hưởng từ (MRI): có độ nhạy và độ đặc hiệu rất cao từ 95-100%. MRI có thể xác định chắc chắn lóc tách thành ĐMC, mức độ lan rộng, xác định chính xác vị trí nút đầu tiên, xác định các nhánh động mạch bên có liên quan, đồng thời có thể đánh giá liên quan của động mạch thận. Chế độ chụp *spin echo* theo điện tâm đồ cho phép xác định dòng chảy chậm trong lòng giả. Chế độ chụp *cine* và *gradient recall echo* cũng cung cấp dữ kiện về dòng chảy trong lòng động mạch giả và thật, mức độ hở van ĐMC. Chế độ tăng cường hình ảnh cho phép chẩn đoán rõ hơn khi kết quả của các chế độ chụp trên không thể kết luận về huyết khối hoặc dòng chảy có hay không. Những kỹ thuật chụp mới như *fast-gradient echo*, *K-space acquisition* cho phép làm giảm thời xét nghiệm hơn nữa mà không giảm độ chính xác. So sánh MRI, CT và SATQ cho thấy độ nhạy và độ đặc hiệu của MRI cao hơn ở nhóm có bệnh van ĐMC. Hạn chế của MRI ở chỗ: không phải có sẵn ở mọi bệnh viện, thời gian thao tác lâu hơn, có chống chỉ định ở một số nhóm bệnh nhân, khó theo dõi các dấu hiệu sinh tồn nhất là ở những trường hợp huyết động không ổn định, Hơn nữa MRI không an toàn cho những bệnh nhân đặt máy tạo nhịp, kẹp mạch máu hoặc các thiết bị cấy của nhãn khoa, mũi họng...

Siêu âm tim: Siêu âm tim qua thành ngực chỉ có độ nhạy 35-80% và độ đặc hiệu 39-96%, phụ thuộc vào vùng ĐMC bị lóc tách (độ nhạy đạt 78-100% ở đoạn ĐMC lên nhưng giảm hẳn còn 31-55% ở ĐMC xuống). Siêu âm qua thành ngực có thể quan sát tiếp hình ảnh mảng nút nội mạc di động, các vết nứt và lòng giả của ĐMC lên hay quai ĐMC, tăng đường kính gốc ĐMC, giãn quai ĐMC, tăng độ dày thành ĐMC... Tuy nhiên khả năng của siêu âm giảm đi rất nhiều trong trường hợp khoang gian sườn hẹp, béo phì, giãn phế nang hoặc bệnh nhân phải thở máy. Siêu âm tim qua thành ngực không phải là phương tiện để chẩn đoán dù là tách thành đoạn ĐMC lên. Siêu âm qua thực quản (SÂTQ) ngày nay tương đối phổ biến, an toàn, có thể thực hiện nhanh chóng và dễ dàng tại giường kể cả ở bệnh nhân huyết động không ổn định, với độ chính xác cao (độ nhạy lên tới 98%, độ đặc hiệu từ 63-96%). Hơn nữa, phương tiện này còn cho phép khảo sát vị trí nút nội mạc đầu tiên, huyết khối trong lòng giả, thay đổi về dòng chảy, tổn thương động mạch vành hoặc quai ĐMC phối hợp, mức độ lan rộng, dịch màng tim, mức độ hở van ĐMC... Triệu chứng quan trọng nhất để chẩn đoán tách thành ĐMC có thể quan sát thấy qua SÂTQ là dải nội mạc bị tách trong lòng ĐMC, chia lòng mạch thành lòng giả và lòng thật. Hơn nữa, có thể quan sát thấy phổ dòng chảy Doppler màu khác hẳn nhau giữa hai lòng mạch. Trường hợp lòng giả đã vôi hoá lâu, sẽ thấy dấu hiệu di chuyển vết vôi hoá nội mạc vào giữa và thành mạch dày lên. *Chẩn đoán xác định sẽ dễ dàng hơn nếu có kèm theo các dấu hiệu của vết nứt nội mạc*

đầu vào, phổ Doppler màu trong lòng giả, hoặc có kèm giãn gốc ĐMC. Nhược điểm chính của SÂTQ là phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm của người làm siêu âm, không đánh giá được ĐMC đoạn xa dưới động mạch thân tạng, không thể làm được nếu có giãn tĩnh mạch hoặc chít hẹp thực quản, có thể bỏ sót (ở vùng ĐMC lên đoạn xa hoặc quai ĐMC đoạn gần do khí trong khí quản hoặc nhánh phế quản gốc trái, nằm giữa ĐMC và thực quản làm giảm hoặc mất tín hiệu siêu âm) thậm chí chẩn đoán sai (nhầm với vết mổ trung thất, mảng xơ vữa vôi hoá, âm dội của siêu âm ...).

Chụp động mạch chủ bằng thuốc cản quang có độ nhạy từ 86-88% và độ đặc hiệu từ 75-94% để chẩn đoán tách thành ĐMC ngực, với các biểu hiện: hình ảnh cột thuốc cản quang bị tách rời hoặc xoắn vặn, dòng chảy lờ đờ hoặc không, không ngấm hết thuốc cản quang ở các mạch máu chính, hở van ĐMC... Chụp động mạch chủ có độ nhạy thấp, có thể bỏ sót nếu huyết khối lấp kín lòng giả, huyết khối trong thành ĐMC... Tuy từng được coi là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán, nhất là cho phép đánh giá được thương tổn động mạch vành kèm theo nếu có, song ngày nay chụp ĐMC bằng thuốc cản quang ít được dùng do dễ dàng tiêu tổn và trì hoãn khoảng thời gian quý báu để phẫu thuật kịp thời. Giải phẫu động mạch vành chỉ đóng vai trò quan trọng đối với quyết định mổ khi có tắc lỗ vào động mạch vành do mảnh nội mạc hoặc bệnh nhân có bệnh động mạch vành mạn tính. Chụp động mạch vành trong giai đoạn cấp chỉ nên ưu tiên cho bệnh nhân biết chắc chắn hoặc gần chắc chắn có bệnh động mạch vành.

Định lượng myosin chuỗi nặng (M_{hc}) trong huyết thanh: có hiện tượng giải phóng đặc hiệu các myosin chuỗi nặng (M_{hc}) của tế bào cơ trơn vào huyết thanh khi có tách thành ĐMC (nồng độ M_{hc} trong huyết thanh bình thường trong khoảng $0,9 \pm 0,4 \mu\text{g/l}$, ngưỡng chẩn đoán tách thành ĐMC là $\geq 2,5 \mu\text{g/l}$). Xét nghiệm định lượng M_{hc} (mất 30 phút) trong vòng 3 giờ sau khi khởi phát có độ nhạy 91%, độ đặc hiệu 98% ở người bình thường, độ nhạy đạt 83% ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim, độ chính xác chung đạt khoảng 96%. Tuy nhiên độ nhạy giảm theo thời gian: còn 72% trong vòng 3 giờ tiếp theo và chỉ là 30% sau 6 giờ, dù vậy với mức $M_{hc} > 10 \mu\text{g/l}$ thì độ đặc hiệu là 100%. Tuy chưa được ứng dụng rộng rãi song phương pháp này có thể xác định những trường hợp nghi tách thành ĐMC trong vòng 6 giờ đầu (lý tưởng là 3 giờ) sau khởi phát, hoặc giúp lựa chọn các biện pháp chẩn đoán đặc hiệu khác.

Các xét nghiệm khác: (1) công thức máu tăng nhẹ bạch cầu, haemoglobin giảm nếu mất máu; (2) D-Dimer thường tăng; (3) Troponin có thể tăng: nếu tăng thì tiên lượng trong viện sẽ nặng hơn và LDH có thể tăng nếu có tan máu.

Bảng 1. So sánh ưu, nhược điểm của các biện pháp chẩn đoán hình ảnh

	Siêu âm TQ/TN	CT/MSCT	MRI	Chụp ĐMC
Độ nhạy chung	++	+++	+++	++
Độ đặc hiệu chung	+++	+++	+++	++
Phân loại giải phẫu	++	+++	+++	+
Vị trí rách đầu tiên	+++	+ / ++	++	+
Hở van ĐMC kèm theo	+++	-	++	++
Tràn dịch màng tim	+++	++	++	±
Lòng giả/ lòng thật	+	+++	+++	+ / ++
Thương tổn nhánh bên	+	++	++	+++
Thương tổn ĐMV	+ / ++	- / ±	+	+++
Phơi nhiễm tia X	-	++	-	+++
Thoái máu của bệnh nhân	+	++	+	+
Theo dõi dài hạn	++	+++	+++	-

Nhằm hoạch định chính xác chiến lược can thiệp, cần đánh giá các thương tổn như: (1) đoạn ĐMC bị tách; (2) vị trí vết rách nội mạc đầu tiên; (3) hở van ĐMC; (4) thương tổn động mạch vành; (5) thương tổn vùng quai ĐMC hoặc động mạch thận; (6) xuất hiện máu trong khoang màng tim, màng phổi hay trung thất. Cần phân biệt thêm: (1) Giữa tách thành ĐMC và bệnh thoái hoá ĐMC: mảng xơ vữa ĐMC thường nhìn thấy rõ hơn, bề mặt xù xì hơn nếu so với mảng rách nội mạc ĐMC thường nhẵn hơn. Chỉ gặp huyết khối bám thành ĐMC khi có tách thành ĐMC. Tuy nhiên, mảng xơ vữa ĐMC khi vỡ có thể sẽ dẫn đến loét và tách thành ĐMC. (2) Lòng mạch thật và giả: dòng máu trong lòng mạch giả thường có nhiều âm cuộn, chảy chậm lại, thậm chí chảy ngược chiều so với hướng tổng máu trong lòng mạch thật thời kỳ tâm thu. Tuy nhiên, khả năng nhìn thấy rõ dòng máu trong lòng mạch giả phụ thuộc vào mức độ thông thương giữa hai lòng mạch: nếu không thông, sẽ không thấy được tín hiệu dòng máu. Một điểm quan trọng khác là hình thành huyết khối chỉ thấy trong lòng mạch giả. (3) Vị trí của vết rách nội mạc đầu tiên: các vết rách; nút nội mạc đầu, cuối cũng như nhiều vết rách nứt ở đoạn giữa có thể thấy trực tiếp trên MRI hoặc siêu âm qua thực quản. Dòng chảy qua các vết rách nội mạc thường theo hai chiều, với nhiều loại phổ đa dạng trong kỳ tâm trương. Chênh áp qua vết rách đầu hiếm khi cao do áp lực trong lòng giả cũng ngang trong lòng thật.

Mỗi một trong số các biện pháp chẩn đoán hình ảnh như siêu âm tim qua thực quản, chụp CT, MRI và chụp động mạch chủ cản quang đều có

những ưu hay nhược điểm nhất định. Lựa chọn biện pháp chẩn đoán sẽ phụ thuộc vào khả năng nguồn lực sẵn có tại chỗ hơn là chỉ dựa thuần túy theo lý thuyết. Đối với phình tách ĐMC typ A thì mục đích chính là đưa bệnh nhân đi mổ càng sớm càng tốt (Bảng 1).

- Siêu âm tim qua thực quản và chụp CT có thể thực hiện nhanh nhất đối với những tình huống cấp cứu, trong đó siêu âm được ưa chuộng hơn để chẩn đoán do khả năng linh hoạt, nhanh chóng, độ nhạy cao, tương đối an toàn và cho nhiều thông tin. Tuy nhiên, chụp cắt lớp vi tính đa dãy hoặc MRI sẽ cung cấp nhiều thông tin hơn, phân biệt chính xác vị trí tổn thương (lóc tách typ A hay B để lựa chọn chiến lược điều trị), cũng như tính toán được kích thước phù hợp để can thiệp nội mạch bằng stent graft. Chụp cắt lớp vi tính nhiều lát hoặc cộng hưởng từ cũng phù hợp nhất để đánh giá tiến triển của tách thành ĐMC theo thời gian (tiến triển của huyết khối lòng giả, kích thước lòng giả, giãn ĐMC...).

- Chụp động mạch chủ chỉ được chỉ định cho những bệnh nhân không thể chẩn đoán xác định bằng các phương tiện khác hoặc bắt buộc phải xác định giải phẫu hay thương tổn của động mạch vành phục vụ cho phẫu thuật.

VI. TIẾN TRIỂN TỰ NHIÊN

Tác động của dòng máu làm khoét sâu dần vào lớp nội mạc với các mức độ khác nhau hoặc tạo thành lòng mạch giả, hoặc thậm chí vỡ ra ngoài gây tử vong. Tách thành đoạn ĐMC lên thường nằm ở vị trí bên phải, phía sau và trên so với lỗ động mạch vành phải. Khi lan rộng về phía quai ĐMC, vết tách thường ở phía sau. Tách thành ĐMC xuống lại hay gặp ở phía sau và bên trái nên hay làm tổn thương động mạch thận trái và động mạch chậu đùi trái.

Biến chứng của lóc thành ĐMC typ A bao gồm: (i) chết do vỡ ĐMC; (ii) thiếu máu/nhồi máu cơ tim; (iii) tràn dịch màng tim ép tim; (iv) hở van ĐMC; (v) tai biến mạch não hoặc biến chứng thần kinh. Biến chứng của lóc thành ĐMC typ B bao gồm: (i) thiếu máu tạng; (ii) thiếu máu chi; (iii) suy thận.

21% bệnh nhân tách thành ĐMC tử vong trước khi vào viện, tỷ lệ tử vong ở nhóm tách thành ĐMC lên không được điều trị khoảng 1-3% mỗi giờ và đạt khoảng 25% trong vòng 24 giờ đầu kể từ khi khởi phát, 70% sau tuần đầu và 80% sau tuần thứ hai. Tỷ lệ tử vong chung tại viện xấp xỉ 30% nếu tách thành ĐMC đoạn gần, 10% với tách thành ĐMC đoạn xa, không hề giảm trong ba thập kỷ vừa qua dù đã có rất nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị. Những yếu tố dự báo tử vong tại viện bao gồm: tách thành ĐMC đoạn gần, tuổi >70, khởi phát đột ngột, cơn đau có tính chất di chuyển, có sốc/tụt áp hoặc chèn ép tim, có khác biệt về mạch các chi, có dấu hiệu thần

kinh khu trú, có suy thận, điện tâm đồ bất thường, mất mạch hoặc nguyên nhân bóc tách do các thủ thuật liên quan đến ĐMC.

< 10% bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn gần sống sau 1 năm, phần lớn chết trong vòng 3 tháng đầu do hở van ĐMC cấp, tắc các nhánh động mạch chính, vỡ phình ĐMC. 90% trường hợp tách thành ĐMC đoạn gần có nguy cơ vỡ khối phình, 75% sẽ vỡ vào khoang màng tim, màng phổi trái hoặc trung thất. Tử vong trong viện do bóc tách typ B liên quan đến đường kính ĐMC. Tử vong do mổ với bóc tách typ A khoảng 10-15%, cao hơn với typ B trong khi sống còn lâu dài với bóc tách typ A đã mổ hoặc bóc tách typ B không biến chứng điều trị nội khoa là 75% sau 5 năm. Sống còn của người bệnh tách thành ĐMC đoạn gần được phẫu thuật và ra viện tốt là 65-80% sau 5 năm và 40-50% sau 10 năm. Tiên lượng của bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn xa rất đa dạng phụ thuộc vào từng nhóm bệnh nhân. Tuy nhiên, tiên lượng xa tồi hơn ở bệnh nhân có tách lan rộng ngược dòng về phía quai ĐMC hoặc ĐMC lên và ở bệnh nhân không có huyết khối trong lòng giả ĐMC. Nguyên nhân chính gây tử vong khi theo dõi lâu dài bệnh nhân tách thành ĐMC là vỡ khối phình do tách thành thứ phát hoặc do tạo thành túi phình ĐMC rồi vỡ.

VII. CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ

1. Lựa chọn phương thức điều trị

Tử vong khi tách thành ĐMC không phải do vết nứt nội mạc đầu tiên mà chủ yếu do tiến triển của phình tách gây chèn ép các mạch máu quan trọng hoặc vỡ ra ngoài. Các yếu tố ảnh hưởng đến chiến lược xử trí hội chứng ĐMC cấp bao gồm: (i) vị trí tổn thương ĐMC đoạn gần hay xa (typ A hay typ B); (ii) liên quan đến quai và /hoặc ĐMC lên; (iii) tình trạng vỡ hoặc dọa vỡ; (iv) vị trí các vết rách đầu và cuối (entry và reentry); (v) liên quan đến các nhánh bên; (vi) xuất phát nhánh bên từ lòng giả/thật; (vii) nguy cơ tổn thương cơ quan đích; (viii) có biến chứng hay không: vỡ ĐMC, tắc mạch vành, hở van ĐMC, biến chứng thần kinh; (ix) đường kính lòng giả và lòng thật; (x) phần ĐMC lành để đặt stent-graft.

Ba chiến lược điều trị chính bao gồm: phẫu thuật, can thiệp đặt stent graft hoặc điều trị nội khoa. Bóc tách thành ĐMC đoạn gần (typ A) bắt buộc phải điều trị ngoại khoa càng sớm càng tốt để giảm nguy cơ biến chứng (hở van ĐMC cấp, suy tim ứ huyết, ép tim, triệu chứng thần kinh) đồng thời để giảm nguy cơ tử vong (1%/giờ), vốn tăng nhanh chóng trong 48 giờ đầu. Bóc tách ĐMC đoạn xa (typ B) dù còn nhiều điểm chưa hoàn toàn thống nhất song đại bộ phận phải điều trị can thiệp đặt stent graft cho bóc tách typ B có biến chứng và điều trị nội khoa cho những nhóm còn lại. Tỷ lệ tử vong sau 5 năm ra viện ở bệnh nhân được điều trị hợp lý là 75-82%.

- **Phẫu thuật thay đoạn ĐMC** chỉ định cho (1) phình/lóc tách thành ĐMC typ A hoặc (2) lóc tách thành ĐMC typ B biến chứng lóc tách ngược về ĐMC lên hoặc ở người có bệnh lý thoái hoá lớp giữa ĐMC (Hội chứng Marfan, Ehlers-Danlos)

- **Can thiệp đặt stent graft ĐMC** qua đường ống thông chỉ định cho (1) Phình/lóc tách thành ĐMC typ B có biến chứng (dù cấp hoặc mạn); (2) hoặc phối hợp với mổ trong lóc ĐMC typ A.

- **Điều trị nội khoa** chỉ định cho (1) Lóc tách thành ĐMC typ B không có biến chứng (dù cấp hoặc mạn) và (2) Lóc tách ĐMC khu trú ở vùng quai đã ổn định.

2. Điều trị nội khoa

Dòng chảy liên tục theo nhịp đập sẽ thúc đẩy quá trình lóc tách thành động mạch theo chiều lên xuống và chiều giãn ngang. Nguyên nhân chính gây tử vong ở bệnh nhân điều trị nội khoa là vỡ khối phình do lóc tách thành ĐMC và giảm tưới máu các cơ quan đích. Vì thế trong hoàn cảnh cấp cứu, một mặt phải hạ huyết áp nhanh chóng và hiệu quả bằng các thuốc dùng đường tĩnh mạch ở mọi bệnh nhân ngay khi nghi ngờ tách thành ĐMC trừ khi đã sốc tim (nhằm giảm lực co bóp của thất trái, giảm mức độ tăng áp trong ĐMC để làm giảm dp/dt và giảm tiến triển của lóc tách), một mặt giảm huyết áp trung bình động mạch xuống tới mức thấp nhất có thể dung nạp được mà không gây ảnh hưởng đến tưới máu các cơ quan sống còn, nhờ vậy làm giảm quá trình tiến triển của lóc tách thành ĐMC và giảm nguy cơ vỡ khối phình.

Điều trị nội khoa cơ bản đối với lóc tách thành ĐMC hiện nay là phối hợp giữa chẹn beta giao cảm và một thuốc giãn mạch. Nên dùng thuốc chẹn beta giao cảm trước khi dùng thuốc giãn mạch để tránh phản xạ giải phóng catecholamine thứ phát khi giãn mạch (nguy cơ tăng co bóp thất trái và mức độ tăng áp trong lòng động mạch, làm lóc tách thành ĐMC tiến triển nặng thêm). Nếu có chống chỉ định với chẹn beta giao cảm, có thể dùng thuốc chẹn kênh calci. Sau khi bệnh nhân đã dùng đủ chẹn beta (để đạt ngưỡng tác dụng nhịp tim ≤ 60 chu kỳ/phút), có thể thêm dần các thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch khác để đưa huyết áp động mạch tới ngưỡng mong muốn (huyết áp tâm thu ≤ 120 mmHg hoặc huyết áp trung bình $\leq 60-70$ mmHg mà không thiếu máu tạng) rồi tiếp tục duy trì (Bảng 2). Nếu không đáp ứng, có thể dùng labetalol (chẹn cả α và β giao cảm) hoặc trimetaphan (ức chế hạch thần kinh). Có thể sử dụng các dạng phối hợp:

- Sodium nitroprusside + chẹn beta giao cảm (dạng phối hợp truyền thống).

- Chẹn beta hoặc alpha/beta giao cảm + chẹn kênh calci.

Bệnh nhân cần được theo dõi tại đơn vị hồi sức cấp cứu tim mạch: để theo dõi sát nhịp tim, huyết áp, nước tiểu, dấu hiệu thần kinh khu trú, mức độ đau, dấu hiệu thiếu máu tạng. Nếu tụt huyết áp, trước khi chỉnh liều thuốc hạ áp, cần kiểm tra lại huyết áp hai tay trước khi bù dịch (có thể mất mạch một bên do bóc tách thành ĐMC) và loại trừ tràn dịch màng ngoài tim gây ép tim. Bóc tách thành ĐMC có tụt huyết áp thì nguyên nhân hàng đầu là vỡ thành ĐMC hoặc ép tim: cần lập tức bù máu, dịch và chuyển mổ/can thiệp ngay. Nếu phải chọc dịch màng tim để nâng huyết áp trước khi chuyển đến phòng mổ thì cũng không nên lấy nhiều mà chỉ lấy lượng dịch màng tim đủ để huyết áp ở mức chấp nhận được. Nếu phải chọc tháo, cần thủ chéo nhóm máu sẵn sàng để bù dịch cấp cứu (lưu ý có thể suy sụp tuần hoàn khi chọc tháo dịch), sẵn sàng bù thể tích tuần hoàn bằng truyền máu và vận mạch nếu cần để duy trì huyết áp trung bình 60-70 mmHg. Nếu phải dùng thuốc vận mạch để nâng huyết áp thì nên dùng norepinephrine hoặc phenylephrine (không ảnh hưởng đến dP/dt) mà nên tránh dùng epinephrine hoặc dopamine. Tham vấn phẫu thuật viên /bác sỹ tim mạch can thiệp ngay khi có chẩn đoán định khu tổn thương ĐMC typ A hay typ B.

Bên cạnh việc khống chế huyết áp và nhịp tim, cần giảm đau bằng dẫn chất thuốc phiện (opiate) đường tĩnh mạch và chỉnh liều theo tình trạng đau ngực.

Bảng 2. Các thuốc hạ huyết áp dùng khi điều trị bóc tách thành động mạch chủ

Thuốc	Liều nạp	Liều duy trì
Thuốc được lựa chọn đầu tiên		
Propranolol	Tiêm TM 1 mg /3-5 phút, đến khi đạt tổng liều 6-10mg	Tiêm TM 2-6 mg X 4-6h/lần
Labetalol	10 mg TM/2 phút, sau đó 20-80 mg*10-15 phút /lần, tối đa 300mg	Truyền TM 1-2 mg/phút, chỉnh đ đến 5-20 mg/phút
Esmolol	Tiêm TM bolus 500mcg/kg	Tiêm TM 50-200mcg/kg/phút
Metoprolol	5 mg TM*5 phút /lần	5-10 mg TM 4-6h/lần
Nitroprussid e natri	Truyền TM 0,5-1,5 mcg/kg/ph, tăng dần 0,5 mcg/kg/ph cứ 5 phút /lần	Liều từ 0,5-8 mcg/kg/ph.
Nitroglycerin	Truyền TM 5-100 mcg/phút.	
Nicardipine	Truyền TM khởi đầu 1-2mg/giờ, tăng dần 0,5-2mg/giờ sau 15 phút,	Truyền TM tối đa 15mg/giờ.
Nếu có chống chỉ định với thuốc chặn β giao cảm		
Enalaprilat	0,625 mg tĩnh mạch	0,625 mg TM 4-6h/lần
Diltiazem	0,25 mg/kg TM/2 phút, nếu không có tác dụng nhắc lại 0,35 mg/kg TM sau 15 phút	Truyền 5 mg/h, tăng dần 2,5-5 mg/h tối đa 15mg/h
Verapamil	0,075-0,1 mg/kg tới 2,5-5 mg/kg /2 phút	5-15 mg/giờ truyền TM

Nguy cơ tiềm tàng khi điều trị nội khoa luôn phải đề phòng để mổ kịp thời bao gồm: vết tách thành ĐMC tiếp tục lan rộng, khối phình tách ngày càng phồng hơn, nguy cơ ép vào các tổ chức lân cận gây giảm tưới máu các cơ quan - thường biểu hiện trong bệnh cảnh cơn đau ngực /bụng tái phát, trướng bụng, toan chuyển hoá tăng, men tim tăng dần và /hoặc suy giảm dần chức năng thận. Bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn xa, không biến chứng, có thể chỉ điều trị nội khoa trong giai đoạn cấp do tỷ lệ sống sót vẫn đạt gần 75% dù được mổ hay không. Hơn nữa, bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn xa thường tuổi cao, hay có các bệnh tim mạch, hô hấp hoặc tiết niệu kèm theo cần phải khảo sát và điều trị một cách toàn diện. Cần xem xét chỉ định và khả năng phẫu thuật hay can thiệp đặt stent graft cho mọi bệnh nhân nhất là khi có tụt huyết áp thì phải xem xét phẫu thuật/can thiệp cấp cứu.

Mục đích của điều trị nội khoa khi tách thành ĐMC giai đoạn cấp nhằm ổn định vết nứt tách, phòng vỡ chỗ phình tách, thúc đẩy quá trình liền của vết tách và làm giảm nguy cơ biến chứng. Tuy nhiên điều trị nội khoa không dự báo được diễn biến huyết khối trong lòng giả, nếu lòng giả chỉ huyết khối một phần, sẽ có nguy cơ cao tiếp tục tiến triển giãn phồng và ép vào lòng thật. Thực chất điều trị nội khoa không thể đảm bảo ổn định được thương tổn về lâu dài để ngăn ngừa nguy cơ vỡ và lóc tách tiếp, cũng như không thực sự thay đổi tiến triển của bệnh!

3. Điều trị phẫu thuật

Mục tiêu của phẫu thuật bao gồm: (1) cắt bỏ vết rách nội mạc và /hoặc loại trừ rách thông giữa lòng giả/thật; (2) tái tạo đoạn ĐMC bằng đoạn mạch nhân tạo; (3) tạo hình van ĐMC khi có biến chứng hở van ĐMC: giảm ép do lòng giả và treo lại van ĐMC; thay van ĐMC nếu vòng van bị hư hại hoặc thay van ĐMC+ đoạn ĐMC khi góc ĐMC > 5cm để ngăn ngừa tiến triển.

Tỷ lệ tử vong chu phẫu ở bệnh nhân tách thành ĐMC dao động từ 5-10%, có thể lên tới 70% nếu đã có biến chứng. Các yếu tố độc lập tiên lượng tử vong bao gồm: ép tim, truy tim mạch, vị trí vết nứt, thời điểm phẫu thuật, thiếu máu thận hoặc tạng, rối loạn chức năng thận và có bệnh phổi hoặc bệnh động mạch vành kèm theo. Thời gian tiến hành chẩn đoán trước mổ càng dài, tỷ lệ tử vong chu phẫu càng cao. Phương pháp mổ tối ưu phụ thuộc vào từng phẫu thuật viên, đa số đều phối hợp với dán keo ĐMC. Mục đích của phẫu thuật nhằm cắt bỏ và thay thế đoạn ĐMC có vết nứt đầu tiên, chứ không phải toàn bộ phần ĐMC bị tách thành. Nếu van ĐMC không thể sửa lại thì áp dụng phẫu thuật Bentall (thay đoạn gốc ĐMC và van ĐMC, cầm lại động mạch vành). Dán keo ĐMC chiếm vai trò quan trọng, dùng để dán các lớp ĐMC bị tách và trám kín chỗ chảy máu của miệng nối ở ĐMC, nhờ đó làm giảm tỷ lệ thay van ĐMC, giảm chảy máu trong và sau mổ cũng như giảm tần suất và mức độ biến chứng.

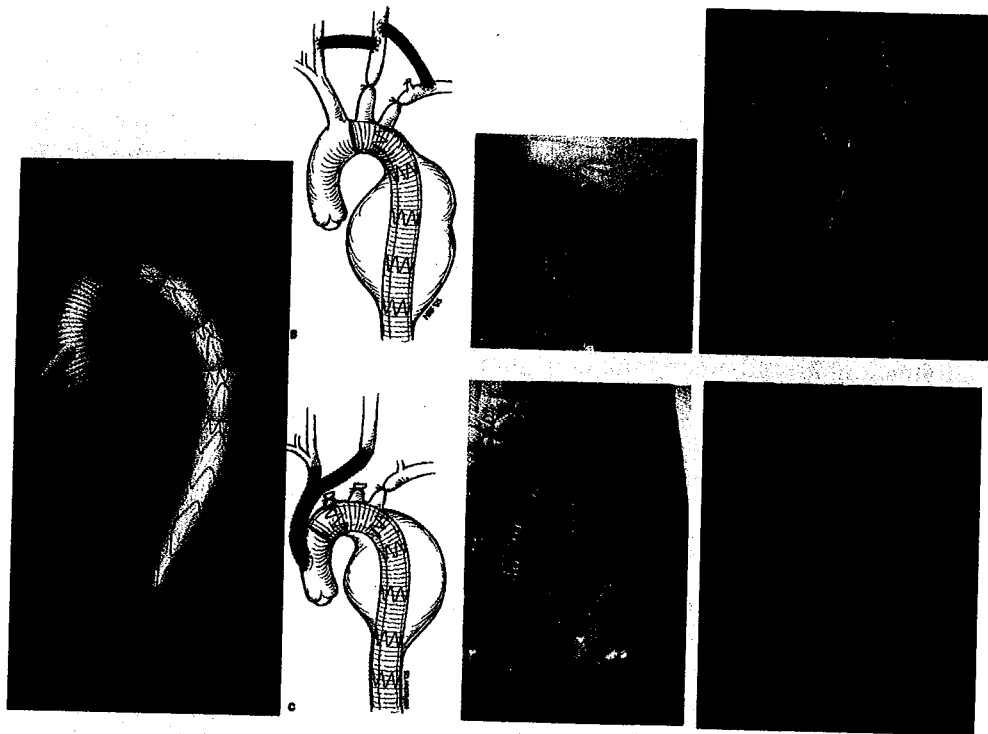
Biến chứng của phẫu thuật bao gồm chảy máu, nhiễm trùng, hoại tử ống thận cấp và /hoặc thiếu máu mạc treo. Nguy cơ tử vong/biến chứng khi phẫu thuật tỷ lệ nghịch với kinh nghiệm phẫu thuật. Các biến chứng muộn sau mổ lóc tách thành ĐMC đoạn lên bao gồm hở van ĐMC tiến triển (nếu không thay van ĐMC luôn), phình mạch tại miếng nối và tái phát phình tách ĐMC. Khoảng 50% trường hợp còn tồn tại một phần phình tách sau mổ. Khoảng 15% bệnh nhân mổ tách thành ĐMC phải mổ lại do tiến triển tiếp của tách thành ĐMC còn sót lại; hoặc do tách thành ĐMC mới (ở vùng miếng nối hoặc đoạn ĐMC khác); hoặc do tạo thành túi thừa ĐMC. Các phương pháp như chụp MRI, siêu âm tim qua thực quản rất có giá trị để theo dõi đoạn mạch nhân tạo, miếng nối hoặc phát hiện sớm giãn /phồng ĐMC.

Đối với lóc tách ĐMC lên có chỉ định phẫu thuật cấp cứu cho mọi bệnh nhân, trừ trường hợp không thể phẫu thuật do các bệnh lý nặng kèm theo trong đó chống chỉ định thường gặp là đột quy mới do nguy cơ vùng nhũn não chuyển thành xuất huyết não khi dùng chống đông và do hiện tượng tái tưới máu sau phẫu thuật có tim phổi máy.

Đối với lóc tách thành ĐMC xuống: biến chứng đáng sợ nhất sau mổ lóc tách thành ĐMC đoạn xuống là liệt hai chi dưới do thiếu máu vào động mạch tuỷ sống qua các động mạch gian sườn. Nguy cơ biến chứng và tử vong do phẫu thuật cao khi suy thận, thiếu máu tạng, tuổi >70. Trong giai đoạn cấp, phẫu thuật không khác biệt về tỷ lệ tử vong với điều trị nội khoa, do vậy lóc tách thành ĐMC đoạn xa không đáp ứng với điều trị nội khoa thường được chỉ định can thiệp đặt stent graft ĐMC chứ không phẫu thuật. Chỉ định phẫu thuật ở nhóm tách thành ĐMC cấp đoạn xa bao gồm: khối phình tách phồng lên nhanh chóng, thấm máu phúc mạc, doạ vỡ, đau kéo dài không kiểm soát được và /hoặc thiếu máu chi hoặc tạng trong khi không thể đặt ngay được stent graft, hoặc khi lóc tách đoạn xa có lóc lan ngược về ĐMC đoạn lên, có hở van ĐMC hoặc ở bệnh nhân có hội chứng Marphan.

4. Can thiệp đặt stent graft theo đường ống thông

Mục đích của điều trị stent-graft đối với lóc tách thành ĐMC typ B bao gồm: (i) đóng các vết rách (entry tear); (ii) thúc đẩy huyết khối lòng giả; (iii) giãn nở lòng thật bị ép; (iv) giảm kích thước chung ĐMC để thúc đẩy tái cấu trúc ĐMC. Lúc mới đầu, đặt stent graft được thực hiện trên số ít bệnh nhân có nguy cơ cao khi phẫu thuật, đa số là những bệnh nhân tách thành ĐMC xuống có triệu chứng giảm tưới máu tạng hoặc chi dưới nhưng dần dần phương pháp đã khẳng định được tính ưu việt so với phẫu thuật trong lóc tách thành ĐMC typ B và có thể coi là một lựa chọn hàng đầu đối với những trường hợp lóc thành ĐMC typ B cấp tính.



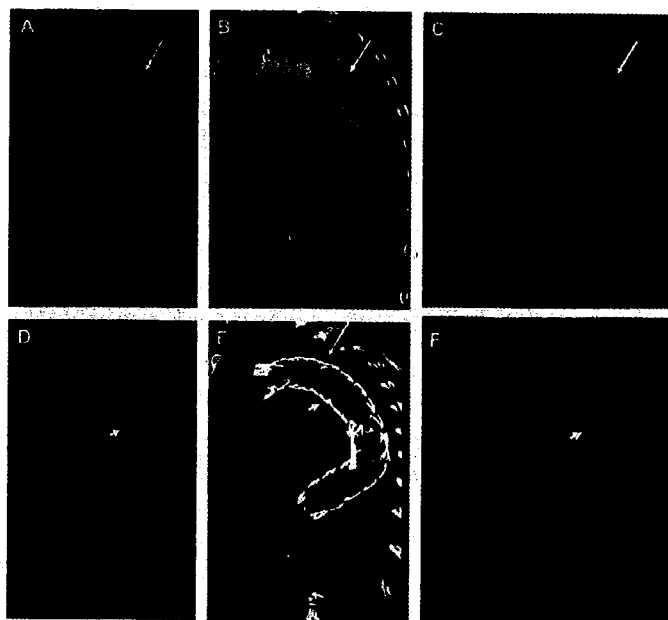
Hình 5. Đặt stent graft và thay đoạn ĐMC trong điều trị lóc tách thành ĐMC. 6 hình bên phải là phối hợp giữa bắc cầu hoặc chuyển động mạch cánh để kết hợp với đặt stent graft ĐMC ngực.

Các biến chứng sau đặt stent graft ĐMC gồm nhồi máu ruột, suy thận, thuyên tắc chi dưới, vỡ lòng giả, hội chứng sau đặt stent trong lòng ĐMC (tăng thân nhiệt và protein C phản ứng thoáng qua, tăng nhẹ bạch cầu đa nhân), biến chứng liên quan đến đường vào ổ động mạch đùi/chậu và nặng nề nhất là thiếu máu tuỷ (gây liệt hai chi dưới, chiếm tỷ lệ < 1-2%). Nguy cơ thiếu máu tuỷ phụ thuộc vào chiều dài đoạn stent graft cần đặt (phủ dài quá đốt sống L9-L12), tiền sử bệnh lý ĐMC đã mổ/can thiệp từ trước, có bệnh lý phình ĐMC ngực, đã làm cầu nối động mạch chậu, có bệnh lý động mạch chi dưới, tiểu khung (hạ vị), đặt stent graft phủ quá động mạch dưới đòn trái hoặc tụt huyết áp quá mức trong lúc can thiệp. Nguy cơ này có thể dự phòng bằng mổ bắc cầu cho động mạch dưới đòn trái nhằm cung cấp thêm máu nuôi dưỡng qua các vòng nối của động mạch gian sườn. Liệt/loạn cảm hai chi dưới có thể điều trị bằng dẫn lưu dịch não tuỷ kết hợp với corticoid và nâng huyết áp để đảm bảo đủ tưới máu tuỷ.

Lựa chọn bệnh nhân đặt stent graft ĐMC khi bệnh nhân có:

- Phình/lóc tách thành ĐMC typ B (cấp hoặc mạn) có biến chứng: (1) vỡ/đoạ vỡ, (2) chèn ép hoặc giảm tưới máu tạng; (3) đường kính ĐMC ngực $\geq 5,5$ cm; (4) đường kính ĐMC giãn ≥ 1 cm/năm; (5) đau ngực không giảm hoặc huyết áp không kiểm soát được dù điều trị nội khoa tối ưu trong giai đoạn cấp; (6) lóc tách lan rộng hoặc xấu đi về mặt hình ảnh (xem xét).

- Lóc tách thành ĐMC typ B không có biến chứng nhưng thuộc nhóm nguy cơ cao: (1) đường kính lòng giả $\geq 2,2$ cm; (2) khi lòng thật bị chèn ép nặng nề hoặc (3) Huyết khối một phần lòng giả.



Hình 6. Đặt stent graft điều trị lóc tách thành ĐMC ngực typ B cấp tính

Đối với các trường hợp lóc tách ĐMC typ B, phần lớn vết rách đầu tiên xuất phát ngay sau động mạch dưới đòn trái, có thể kèm theo lòng giả tiến triển lóc ngược lên động mạch dưới đòn trái hoặc ĐMC cánh trái (dù không gây triệu chứng thần kinh khu trú). Điều trị đặt stent graft trong trường hợp này thường cần che phủ động mạch dưới đòn trái để đảm bảo đủ chiều dài đoạn mạch lành tối thiểu (1,5-2cm) cho đặt stent graft tránh bị rò sau này. Kích thước stent graft khi đặt cho lóc tách ĐMC cấp chỉ nên lớn hơn tối thiểu (≈ 2 mm) hoặc bằng với kích thước ĐMC người bệnh. Tùy theo bệnh lý ĐMC có từ trước hoặc quan điểm của người can thiệp, có thể lựa chọn đặt stent graft chỉ phủ vết rách nguyên uỷ (chiều dài graft trung bình 10-15cm), phủ đến 2/3 ĐMC ngực (dài trung bình 20cm) hoặc phủ gần như toàn bộ ĐMC ngực từ sau động mạch dưới đòn trái đến động mạch thân

tạng (dài trên 25cm): đặt càng dài, nguy cơ liệt tuỷ càng tăng trong khi cấu trúc và kích thước ĐMC sẽ tiến triển tốt khi chỉ cần phủ được vết rách đầu tiên và không có rò cạnh graft. Nếu bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ liệt tuỷ hoặc phải che phủ động mạch cảnh, thì nên mổ bắc cầu hoặc chuyển vị động mạch cảnh/dưới đòn trái (Hình 4) để tăng chiều dài an toàn cần thiết (landing zone). Thực tế cho thấy, đặt stent graft cấp cứu nếu đặt ngắn, chỉ che phủ vết rách nguyên uỷ thì có thể phủ qua động mạch dưới đòn trái khi không cần mổ bắc cầu vẫn không làm tăng đáng kể nguy cơ liệt tuỷ trong khi tiết kiệm được thời gian phải mất cho mổ bắc cầu (Hình 5).

5. Xử trí huyết khối trong thành ĐMC

Huyết khối trong thành ĐMC nằm giữa lớp ngoài và lớp trong của thành ĐMC, khác với lóc tách thành truyền thống ĐMC ở chỗ không có lưu thông với lòng thật của ĐMC cho dù có thể khởi đầu là do nứt mảng nội mạc và sẽ phát triển thực sự thành tách ĐMC, hoặc gây thủng ra ngoài hoặc tạo túi phình ĐMC.

- Biểu hiện lâm sàng giống như lóc tách thành ĐMC nhưng thường gặp ở bệnh nhân cao tuổi, tiền sử THA, có xơ vữa nhiều ĐMC. Tiến triển của huyết khối trong thành ĐMC cũng giống tách thành ĐMC kinh điển, phụ thuộc vào vị trí huyết khối.

- Dễ dàng chẩn đoán xác định bằng siêu âm qua thực quản và chụp MRI/CT. Xuất huyết trong thành ĐMC làm tách thành ĐMC thành nhiều lớp, tăng độ dày của thành ĐMC (>5mm), tăng khoảng cách giữa lòng ĐMC và thực quản. Chụp CT/MRI giúp chẩn đoán khi không có vết rách nội mạc. Biểu hiện của huyết khối thành ĐMC trên siêu âm gồm: dầy lên khu trú thành một vùng ĐMC; có khoảng trống siêu âm trong thành ĐMC; không thấy vết tách nội mạc song vẫn có tín hiệu dòng chảy Doppler; đẩy lệch vào giữa các vết vôi hoá ở nội mạc. MRI còn xác định hàng loạt các thay đổi bệnh lý trong khối máu tụ, nhờ đó đánh giá được mức độ thoái triển hay tiến triển của huyết khối. MRI cũng đánh giá được thời gian tạo thành huyết khối dựa vào sự hình thành methemoglobin. Các tín hiệu mạnh trên các mặt cắt T_1 và T_2 do methemoglobin cho thấy tiến triển bán cấp của khối máu tụ, ngược lại chảy máu mới sẽ có các tín hiệu rất đa dạng về cường độ trong các vùng khác nhau của khối máu tụ.

- Điều trị cũng dựa trên căn bản các thuốc giảm đau và hạ huyết áp đường tĩnh mạch. Huyết khối trong thành ĐMC (IMH) được coi là tiền triệu của lóc thành ĐMC (do đứt động mạch nuôi mạch). Biện pháp điều trị phụ thuộc vào vị trí thương tổn ĐMC giống như tách thành ĐMC. Huyết khối trong thành ĐMC và mảng xơ vữa loét ở ĐMC chủ yếu đều gặp ở ĐMC xuống, do đó cần điều trị nội khoa tích cực nhằm kiểm soát tối ưu huyết áp, giảm mức tăng áp (dp/dt) trong ĐMC, kiểm soát các yếu tố nguy cơ của xơ

vữa động mạch và theo dõi sát về lâu dài. Nguy cơ tử vong của huyết khối trong thành ĐMC khoảng 21%, trong đó 2/3 tử vong do tiến triển thành phình tách hoặc vỡ phình tách ĐMC.

- **Huyết khối trong thành ĐMC (IMH) typ A** không mổ tử vong tới 55% so với 8% nếu phẫu thuật do vậy IMH typ A nên được phẫu thuật sớm do khả năng tiềm tàng tiến triển thành lóc tách thành ĐMC, phình ĐMC, vỡ cũng như có tiên lượng tồi. IMH typ A không biến chứng (không rách nội mạc, không lóc, độ dày <11 mm, đường kính ĐMC lên < 50mm) ở bệnh nhân có nhiều bệnh nặng kèm theo nên điều trị nội khoa, theo dõi sát để chỉ định phẫu thuật kịp thời. Phẫu thuật còn được chỉ định ở bệnh nhân có huyết khối trong thành (vùng ĐMC lên hoặc quai) có giãn tăng dần hoặc hình thành túi phình.

- **Huyết khối trong thành ĐMC (IMH) typ B** tỷ lệ tử vong trong viện 10% tương đương lóc tách typ B do vậy phải chẩn đoán và xử trí kịp thời. IMH typ B không biến chứng nên điều trị nội khoa. IMH typ B có biến chứng (loét, tăng cổ, giãn) nên được đặt stent graft. Cảnh giác nguy cơ stent graft gây xước loét nội mạc ĐMC trong pha cấp.

6. Xử trí mảng xơ vữa loét ở ĐMC

Mảng xơ vữa loét ở ĐMC (PAU): Thường gặp nhất ở người già hút nhiều thuốc lá, tổn thương hay gặp ở ĐMC xuống, là mảng xơ vữa có loét tiến triển, khoét dần vào lớp xơ chun, lớp giữa, cuối cùng hình thành nên giãn và túi phình thật/giả của ĐMC, hình thành huyết khối tại chỗ hoặc vỡ bung ra... song ít khi gây thủng hay thực sự tách thành ĐMC (có thể do tác dụng bảo vệ của lớp xơ hoá thành ĐMC dày sau khi bị xơ vữa). Biến chứng thuyên tắc mạch do mảng xơ vữa loét khá hiếm. Các yếu tố nguy cơ của bệnh lý này cũng là tuổi cao hoặc tăng huyết áp không kiểm soát được.

- Biểu hiện lâm sàng cũng giống như các dạng lóc tách thành ĐMC khác: khởi phát đau ngực hoặc đau lưng đột ngột.

- Tiến triển: 25% thành giả phình, 10% vỡ xuyên thành ĐMC.

- Chẩn đoán dựa vào cắt lớp vi tính đa dãy, cộng hưởng từ hoặc chụp ĐMC cản quang (tiêu chuẩn vàng cổ điển) trong đó chụp CT đánh giá chính xác hình ảnh loét tiến triển của mảng xơ vữa ở ĐMC, tuy nhiên phải dùng thuốc cản quang để tránh đầy trong lòng ĐMC và vết loét. So với chụp CT có thuốc cản quang, MRI có độ chính xác cao hơn, đặc biệt có giá trị khi chống chỉ định tiêm thuốc cản quang. Mặc dù siêu âm thực quản cũng có giá trị nhất định song rất dễ dàng bỏ sót những mảng xơ vữa loét ở đoạn xa của ĐMC lên và đoạn đầu của quai ĐMC.

- Chỉ định điều trị phụ thuộc vào số lượng ổ loét (đơn/ đa), vị trí (typ A hay B), các biến chứng đi kèm (huyết khối trong thành, lóc tách, giả phình, nút vỡ).

- **Mảng xơ vữa loét ở ĐMC (PAU) typ A** nên điều trị ngoại khoa. Nguy cơ khi mổ cao do dễ suy đa tạng vì bệnh cảnh xơ vữa lan toả nhiều nơi.

- **Mảng xơ vữa loét ở ĐMC (PAU) typ B** nên điều trị nội khoa nếu bệnh nhân ổn định

- **Mảng xơ vữa loét ở ĐMC (PAU) typ B** khu trú, có triệu chứng, hoặc tiến triển nên điều trị bằng đặt stent graft.

7. Điều trị và theo dõi lâu dài

Lóc tách thành ĐMC chỉ là biến cố cấp tính trong khi đa số nguyên nhân hay yếu tố nguy cơ của bệnh lại là một quá trình bệnh lý tiến triển dần dần, mạn tính, toàn thể, vẫn tồn tại cho dù đã giải quyết triệt để lóc tách thành ĐMC bằng phẫu thuật hoặc can thiệp do vậy phải theo dõi cẩn thận nguy cơ hình thành túi phình, lóc tách thành ĐMC tiến triển hay tái phát. 14-29% bệnh nhân lóc tách thành ĐMC đoạn xa hình thành túi phình mạch.

- Điều trị giai đoạn sau của tách thành ĐMC đoạn xa cũng tương tự như trong giai đoạn cấp: kiểm soát huyết áp động mạch tích cực bằng thuốc chẹn beta giao cảm (atenolol, metoprolol, labetalol) hay chẹn kênh calci (diltiazem). Các thuốc gây giãn mạch (tăng dP/dt) như hydralazine hay minoxidil chỉ nên dùng nếu phối hợp với các thuốc làm giảm sức co bóp (như chẹn beta giao cảm). Trường hợp điều trị nội khoa thất bại tức là tiếp tục có bằng chứng lóc tách thành ĐMC tiến triển, biến chứng mạch các tạng, đau tái phát hoặc hở van ĐMC tiến triển thì xem xét điều trị bằng phẫu thuật hoặc can thiệp đặt stent graft tùy vị trí.

- Điều trị chung về lâu dài cho các bệnh nhân tách thành ĐMC dù được phẫu thuật/can thiệp hay không bao gồm (1) kiểm soát tối ưu huyết áp động mạch và dP/dT với mục tiêu giảm huyết áp tâm thu động mạch ≤ 130 mmHg: (cho phép giảm 2/3 tỷ lệ tái phát); (2) kiểm soát rối loạn lipid máu bằng statin và bỏ hoàn toàn thuốc lá; (3) dự phòng thứ phát các biến chứng tim mạch bằng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu (aspirin); và kiểm soát toàn diện các yếu tố nguy cơ tim mạch khác.

- Về lâu dài, tử vong (khoảng 30%) do vỡ khối phồng thứ phát hoặc lóc tách thành ĐMC tái phát, đa số trong vòng hai năm đầu. Do vậy mục đích của theo dõi và tái khám là để phát hiện sớm các phình mạch thứ phát: khám lâm sàng, đo huyết áp, chụp phim Xquang tim phổi... tuy nhiên bắt buộc phải nhiều lần các xét nghiệm thăm dò hình ảnh ĐMC như siêu âm tim qua thực quản, chụp CT/MSCT, chụp MRI... Chụp MSCT/MRI là tiêu chuẩn vàng và là phương tiện cung cấp nhiều thông tin nhất về bệnh cũng như bệnh nhân thoải mái nhất. Thời gian tái khám nên vào mốc 1, 3 tháng, 6 tháng sau khi ra viện sau đó tiếp tục 6 tháng /lần trong vòng 2 năm, sau đó tùy thuộc vào nguy cơ của từng bệnh nhân mà tái khám 6 tháng hoặc 12 tháng /lần (bảng 3).

Bảng 3. Thời gian và phương pháp theo dõi dài hạn bệnh lý ĐMC

Bệnh lý ĐMC	Thời gian theo dõi	Phương pháp
Tách thành ĐMC cấp tính	Trước khi ra viện, 1 tháng, 6 tháng, hàng năm	CT scanner hay MRI ngực-bụng, siêu âm tim qua thành ngực
Tách thành ĐMC mạn tính	Trước khi ra viện, 1 năm, 2 tới 3 năm	CT scanner hay MRI ngực-bụng, siêu âm tim qua thành ngực
Sửa chữa gốc ĐMC	Trước khi ra viện, hàng năm	Siêu âm tim qua thành ngực
Thay van ĐMC và ĐMC lên	Trước khi ra viện, hàng năm	Siêu âm tim qua thành ngực
Tổn thương vùng quai ĐMC	Trước khi ra viện, 1 năm, 2 tới 3 năm	CT scanner hay MRI ngực-bụng
Stent ĐMC ngực	Trước khi ra viện, 1 tháng, 2 tháng, 6 tháng, hàng năm hoặc 30 ngày	XQ tim phổi, CT scanner ngực-bụng
Huyết khối trong thành /loét cấp tính	Trước khi ra viện, 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng, hàng năm	CT scanner hay MRI ngực-bụng

TAI BIẾN MẠCH NÃO

Theo Tổ chức Y tế Thế giới (1993) tai biến mạch máu não (TBMN) hay đột quỵ là một trong mười nguyên nhân gây tử vong hàng đầu, chỉ đứng sau bệnh tim mạch và ung thư. Hàng năm, tại Mỹ có khoảng 730000 ca đột quỵ, tỷ lệ tử vong chiếm tới 27%. Tại Viện Tim mạch Việt Nam (1996-2000) tính trung bình cứ 2 ngày có một bệnh nhân vào viện vì TBMN. Tử vong do TBMN chiếm 1/4 tỷ lệ tử vong chung tại Viện Tim mạch. Ngay tại các nước phát triển, TBMN vẫn là một biến chứng nặng, dễ tử vong, ảnh hưởng lớn tới sức khoẻ, tâm thần và đời sống người bệnh, các di chứng tàn phế trở thành gánh nặng cho gia đình, xã hội.

TBMN gặp ở nam nhiều hơn nữ giới, hay gặp ở lứa tuổi trung niên (> 40 tuổi). Tuổi của những bệnh nhân TBMN có liên quan đến tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim hay xơ vữa động mạch thường lớn hơn bệnh nhân TBMN có liên quan đến bệnh van tim hay viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. TBMN xảy ra ở bất kỳ giờ nào trong ngày và bất cứ mùa nào trong năm, song thường xảy ra 1-10 giờ sáng và vào các tháng nóng nhất (tháng 7, 8) hay lạnh nhất (tháng 12, 1) (theo thống kê của Viện Tim mạch Việt Nam).

I. PHÂN LOẠI TBMN

- TBMN (hay đột quỵ) là một rối loạn khu trú chức năng của não có tiến triển nhanh trên lâm sàng, nguyên nhân thường do một mạch máu não bị vỡ hoặc tắc. TBMN có các loại tổn thương chính là chảy máu não, chảy máu màng não và nhũn não hoặc phối hợp các loại.

- Chảy máu não do vỡ mạch máu não, liên quan với huyết áp cao hoặc dị dạng mạch máu não.

- Nhũn não xảy ra khi một nhánh động mạch não bị tắc thường do ba nguyên nhân chính là mảng xơ vữa, cục tắc bắn từ xa tới và nhũn não do giảm tưới máu não. Các nguyên nhân hiếm gặp khác bao gồm: tách thành động mạch não, viêm mạch não và huyết khối tĩnh mạch não.

- + Nhũn não do mảng xơ vữa chủ yếu xảy ra ở các mạch máu lớn (động mạch cảnh trong, động mạch sống, động mạch nền) song cũng xảy ra ở các động mạch não nhỏ và vừa ở bất kỳ vùng nào. Thương tổn lúc đầu chỉ là mảng xơ vữa gây hẹp dần lòng mạch, từ đó tạo thành huyết khối, sau cùng gây tắc mạch. Huyết khối đôi khi hình thành mới dù không có xơ vữa từ trước gặp ở bệnh nhân có tình trạng tăng đông. Khuyết não (*lacunar*

stroke) thường vì tắc các tiểu động mạch nằm sâu trong não do mảng xơ vữa nhỏ hoặc do quá trình *lipohya-linolysis* (hay gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp).

+ TBMN do cục tắc bắn từ xa thường gây tắc các động mạch não đường kính trung bình, nhất là động mạch não giữa và các nhánh chính của hệ thống động mạch sừng nền. Nguồn gốc của các cục tắc này chủ yếu từ tim, một số ít hình thành ngay tại vùng xơ vữa của phần đầu các động mạch não. Gần một nửa nguyên nhân cục tắc từ tim là huyết khối hình thành do rung nhĩ, phần còn lại là huyết khối hình thành do rối loạn chức năng thất trái nặng, do các bệnh van tim (hẹp hai lá), tắc mạch nghịch thường hoặc nhồi máu cơ tim (NMCT) mới, thậm chí do mảng xơ vữa bắn từ quai ĐMC, cục sùi do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

+ TBMN do giảm tưới máu não xảy ra ở những mạch não hẹp nhiều chưa đến mức tắc hẳn, gây thiếu máu ở những vùng xa nơi giáp ranh tưới máu của các động mạch não. Kinh điển là vùng giáp ranh giữa động mạch não trước và động mạch não giữa, là vùng chi phối vận động các chi. Hẹp động mạch cảnh trong nặng có thể gây thiếu máu vùng này nhất là sau khi tụt huyết áp, cấp cứu tim mạch.

+ Tách thành động mạch não hay gặp ở động mạch cảnh trong hoặc động mạch sừng, do chấn thương hoặc tự phát (50%). Tách thành động mạch cũng có thể gặp ở các động mạch có hiện tượng loạn sản xơ cơ.

+ Đột quy còn xảy ra ở những bệnh nhân viêm mạch máu do các bệnh tự miễn, nhiễm trùng, nghiện ma túy hoặc vô căn. Một số ít trường hợp đột quy do huyết khối trong tĩnh mạch hoặc xoang tĩnh mạch nội sọ; những trường hợp này hay xuất hiện chảy máu não kèm theo, động kinh và các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ.

- TBMN thoáng qua (còn thiếu máu não thoáng qua, *TIA: transient ischemic attack*): người bệnh đột nhiên bị liệt nửa người hoặc một nhóm cơ như liệt nửa mặt, nói nhịu, đột nhiên không nhai được, tay buông rơi đồ vật đang cầm nhưng các dấu hiệu này thoái triển hết ngay trong vòng 24 giờ. Nguyên nhân do tắc một động mạch não nhưng cục máu đông tự tiêu hủy được.

• Hỏi bệnh và khám lâm sàng thần kinh tỷ mỉ cho phép xác định sơ bộ vùng mạch não bị tổn thương và nguyên nhân gây ra TBMN. Chẳng hạn: bệnh nhân có thất vận ngôn và liệt nửa người phải sẽ có thương tổn của động mạch não giữa bên trái, thường do cục tắc từ động mạch cảnh hoặc nguồn gốc động mạch. Ngược lại, yếu mặt, tay và chân mà không có các dấu hiệu khác thường gợi ý tổn thương khuyết não do tắc các mạch nhỏ nằm sâu trong não.

Khởi phát	Động mạch não tổn thương	Nguyên nhân thường gặp
Thất ngôn+liệt 1/2 người	Động mạch não giữa	Cục tắc tử xa hoặc do mảng xơ vữa
Yếu nửa người đơn thuần và/hoặc Mất cảm giác nửa người đơn thuần	Khuyết não	Mảng xơ vữa nhỏ
Yếu chân > tay, đái dầm, thay đổi tính tình	Động mạch não trước	Cục tắc tử xa hoặc do mảng xơ vữa
Mất thị trường đơn thuần	Động mạch não sau	Cục tắc tử xa hoặc do mảng xơ vữa
Yếu tứ chi, liệt thân kinh sọ, thất điều	Động mạch nền	Mảng xơ vữa

- Không thể phân biệt chính xác nhũn não và xuất huyết não trên lâm sàng dù có nhiều điểm gợi ý như: diễn biến của xuất huyết não thường đột ngột hơn, kèm dấu hiệu màng não và chọc dịch tuỷ sống có máu không đông khi chảy máu não-màng não...trong khi nhũn não thường có tiền triệu đi trước, hay gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp (2/3 TBMN ở bệnh nhân THA là nhũn não, chỉ 1/3 là xuất huyết não), có các dấu hiệu hẹp, tắc động mạch cảnh, có tiền sử đái tháo đường, hay kèm sốt...

- Những yếu tố nguy cơ quan trọng của TBMN là tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh tim (bệnh van hai lá, rung nhĩ, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, bệnh cơ tim giãn, nhồi máu cơ tim...), thiếu máu não thoáng qua, béo phì, nghiện rượu, hút thuốc lá, tăng mỡ máu, tăng acid uric máu.

II. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐÁNH GIÁ TAI BIẾN MẠCH NÃO

1. Triệu chứng lâm sàng

- TBMN có thể có các dấu hiệu báo trước nhưng không đặc trưng và rất dễ bị bỏ qua như: đau đầu, chóng mặt, ù tai... Đặc biệt là nhức đầu: đau nhức hai bên thái dương, hoặc có khi đau dữ dội một nửa đầu hay sau gáy, kèm theo cứng cột sống. Phải nghĩ đến TBMN khi người bệnh có liệt nửa người, rối loạn tri giác hoặc hôn mê. Khi bệnh nhân nghi ngờ đột quỵ đến viện cần hỏi bệnh sử và tiền sử đầy đủ, khám lâm sàng và thần kinh tỷ mỉ. Với bệnh nhân thất ngôn, nên hỏi kỹ người nhà. Cần khám tim mạch và thần kinh đầy đủ kể cả việc nghe mạch cảnh hai bên và đo huyết áp cả hai tay. Khám thần kinh bao gồm đánh giá tri giác, vận ngôn, các dây thần kinh sọ, vận động, tiểu não, thất điều, cảm giác và phản xạ gân xương.

- TBMN bao giờ cũng được xem là một tình trạng cấp cứu nội khoa, khi phát hiện cần sơ cứu tại chỗ và chuyển bệnh nhân đến đơn vị chuyên biệt: Đơn vị Chăm sóc và điều trị tai biến mạch máu não (Stroke Unit).

2. Xét nghiệm

- Khi nghi ngờ bệnh nhân có TBMN nên làm các xét nghiệm:
 - + Công thức máu
 - + Đường máu
 - + Điện giải máu gồm cả magnesi và calci (rối loạn hai ion magnesi và calci có thể gây triệu chứng giống như TBMN)
 - + Creatinin máu
 - + Thời gian Quick, tỷ lệ PT và thời gian aPTT
 - + Điện tâm đồ
 - + XQuang ngực (cho phép đánh giá chung về bệnh tim mạch và tình trạng viêm phổi do sặc).
 - + Tổng phân tích nước tiểu (nếu thấy hồng cầu niệu, nên đi tìm các nguyên nhân gây tắc cả mạch thận).
 - + Chụp cắt lớp vi tính (CT) hoặc cộng hưởng từ (MRI) sọ não.
 - + Holter điện tim, siêu âm mạch cảnh, siêu âm tim (qua thành ngực hoặc thực quản), chụp mạch não, chọc dịch tuỷ sống - là nhóm xét nghiệm được chỉ định trong một số bệnh cảnh lâm sàng nhất định.
 - + Hội Tim mạch Mỹ (AHA) khuyến cáo rằng tất cả những bệnh nhân nghi ngờ đột quy nên chụp cắt lớp vi tính theo tỷ trọng (CT) hoặc chụp cộng hưởng từ (MRI) để phân biệt giữa nhũn não và xuất huyết não, để định khu vị trí tổn thương và loại trừ những bệnh lý có biểu hiện giống đột quy. Các nguyên nhân gây biểu hiện giống TBMN gồm:
 - + Thoái hoá myelin (xơ cứng rải rác).
 - + U não.
 - + Áp xe não, viêm não, các nhiễm trùng thần kinh khác.
 - + Các rối loạn chuyển hoá (tăng đường máu hoặc hạ đường máu, tăng hoặc hạ calci máu, tăng hoặc hạ natri máu).
 - + Triệu chứng thần kinh sau động kinh.
 - + Chấn thương (tụ máu dưới màng cứng, dập não ..)
 - + Triệu chứng thần kinh liên quan với đau nửa đầu Migraine
 - + Hội chứng phân ly (hysteri) hoặc do bệnh tâm căn
 - Chụp cắt lớp theo tỷ trọng sọ não (CT) rất giá trị để phát hiện các vùng chảy máu lớn, u não hoặc những thương tổn cấu trúc trong sọ khác

gây ra các biểu hiện giống như đột quy cấp tính. Tuy nhiên CT có thể bỏ sót khá nhiều (lên tới 50%) nếu chụp ngay trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát. Hơn nữa chụp CT không phải là biện pháp lý tưởng để phát hiện các vùng nhũn não nhỏ, nhũn não ở vùng hố sau hoặc các thương tổn gây mất myelin (như trong bệnh xơ cứng rải rác gây biểu hiện giống đột quy). Chụp CT xoắn ốc cho những hình ảnh chi tiết về các động mạch trong và ngoài sọ, với độ phân giải tốt hơn hẳn so với chụp MRI có cản quang.

- Hình ảnh chụp MRI nhạy hơn so với CT đặc biệt trong những trường hợp đột quy cấp, nhồi máu não nhỏ (khuyết não) hoặc vùng tổn thương liên quan đến khu vực thân não. Đồng thời chụp MRI có thuốc cản quang cho phép sàng lọc và khảo sát bệnh lý các động mạch lớn trong hoặc ngoài sọ. Những kỹ thuật MRI tiên tiến (*MRI diffusion perfusion, spectroscopy*) còn cho biết tình trạng chuyển hoá và cấp máu ở vùng não bị thiếu máu. Tuy nhiên ở Việt Nam, chụp MRI đắt hơn nhiều so với CT và có một số chống chỉ định. Do đó, nên dùng các triệu chứng lâm sàng để dự đoán vị trí thương tổn và nguyên nhân, từ đó lựa chọn phương tiện chẩn đoán hình ảnh thích hợp. Chẳng hạn trong trường hợp nghi ngờ khuyết não, MRI là lựa chọn tốt nhất vì CT sẽ không thể phát hiện được các thương tổn này nếu diễn biến cấp tính hoặc ở vùng thân não. Ngược lại, nếu TBMN do tổn thương các mạch não lớn, nhất là đã xảy ra vài ngày, không còn có chỉ định can thiệp thêm thì nên lựa chọn CT.

- Siêu âm mạch cảnh dùng để thăm dò và đánh giá thương tổn ở chỗ chia nhánh các động mạch cảnh, hệ thống động mạch sọng nền. Siêu âm Doppler qua sọ dùng để khảo sát dòng chảy (hướng, vận tốc) của các động mạch lớn trong sọ.

- Chỉ định Holter điện tim 24-48 giờ (để phát hiện cơn rung nhĩ kịch phát hoặc các loại rối loạn nhịp khác) hoặc siêu âm tim nếu nghi ngờ nguyên nhân TBMN do cục tắc nghẽn từ tim. Siêu âm tim qua thành ngực có thể phát hiện rất nhiều nguyên nhân tim mạch gây đột quy như huyết khối nhĩ trái hoặc thất trái, rối loạn chức năng thất trái nặng, bệnh van tim hoặc còn lỗ bầu dục. Nếu nghi ngờ căn nguyên từ tim mà siêu âm tim qua thành ngực không phát hiện bất thường gì, thì cần làm siêu âm tim qua thực quản tuy nhiên đôi khi không thể làm được siêu âm qua thực quản ở một số bệnh nhân nặng. Siêu âm tim qua thực quản có độ nhạy rất cao để phát hiện huyết khối nhĩ trái, lỗ bầu dục, một vài bệnh lý van tim (như hẹp hở van hai lá) cũng như phát hiện các mảng xơ vữa ở quai động mạch chủ có khả năng bần đi gây tắc mạch.

- Chụp mạch não vẫn là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán bệnh lý ở các mạch não lớn và các mạch nhỏ trong sọ. Chỉ định chủ yếu cho những bệnh nhân đột quy trẻ tuổi; trong trường hợp nghi ngờ tách thành mạch não hoặc viêm mạch máu não hoặc chỉ định trước khi phẫu thuật bóc nội mạc động

mạch cảnh. Siêu âm Doppler mạch cảnh, chụp CT, kể cả chụp MRI mạch não có cản quang vẫn có độ nhạy thấp (15%) để phát hiện những trường hợp cần mổ bóc nội mạc động mạch cảnh, vì thế nhất thiết phải chụp mạch não trước loại phẫu thuật này.

Các nguyên nhân tăng đông	Xét nghiệm chẩn đoán
Hội chứng kháng thể kháng cardiolipin, kháng thể kháng đông Lupus, hội chứng Sneddon's	Thời gian PT, aPTT, định lượng kháng thể kháng đông Lupus, kháng thể kháng cardiolipin (IgG, IgM, IgA)
Kháng Thrombin III (Thiếu hụt protein S, C, t-PA, plasminogen)	Định lượng antithrombin III, protein C, S, plasminogen và t-PA
Kháng protein C hoạt hoá, đột biến Leiden yếu tố V	Xét nghiệm kháng protein C hoạt hoá và đột biến Leiden
Tăng homocystein niệu hoặc máu	Định nồng độ homocystein máu hoặc niệu, test thử dùng methionine
Bệnh huyết sắc tố	Điện di huyết sắc tố
Cryoglobulin	Sàng lọc cryoglobulin

- Chọc dịch não tủy và làm điện não đồ không cần phải làm thường quy đối với tất cả những bệnh nhân nghi ngờ đột quy. Dù vậy, chọc dịch não tủy có giá trị trong những trường hợp nghi ngờ xuất huyết nhỏ dưới màng nhện. Những bệnh nhân nghi có viêm mạch, cũng có bất thường trong dịch não tủy: số lượng tế bào tăng cao (đa số là bạch cầu lympho) và tăng protein. Những bệnh nhân có liệt kiểu Todd (sau động kinh) sẽ có bất thường trên điện não đồ.

- Nên kiểm tra tình trạng tăng đông ở bệnh nhân đột quy tuổi < 45, có tiền sử tắc động mạch hoặc tĩnh mạch từ trước, tiền sử xảy thai tự nhiên, tiền sử gia đình có thuyên tắc mạch tuổi trẻ, đột quy không rõ nguyên nhân xảy ra trên bệnh nhân có bệnh tự miễn...

III. ĐIỀU TRỊ

Điều trị TBMN nhằm mục đích phòng các biến chứng, khôi phục tổn thương cấp tính của nhu mô não và phòng đột quy tái phát.

1. Phòng biến chứng

- Chống phù não:

- Bằng các dung dịch ưu trương:

- + Mannitol truyền 0,5-1 g/kg trong 20-30 phút, sau đó truyền lại 0,25-0,5 g/kg cứ 6 giờ/lần. Nếu truyền quá 48 giờ, nên giảm dần liều mannitol để tránh gây phù não hồi lại do thuốc. Nói chung mannitol không

nên truyền quá 3 ngày, nếu muốn truyền nhiều hơn, nên có khoảng nghỉ để thải thuốc, tránh tác dụng gây tăng áp lực nội sọ thứ phát.

+ Glycerol (1mg/kg trong vòng 120 phút).

+ Dịch muối ưu trương (23,4%, truyền tĩnh mạch 30 ml trong vòng 15-20 phút) làm giảm nhanh chóng áp lực nội sọ nhất là khi các phương pháp khác không hiệu quả, song chú ý các biến chứng phụ như tăng áp lực thẩm thấu, mất myelin cầu não, máu tụ dưới màng cứng, suy tim ứ huyết, rối loạn điện giải, rối loạn đông máu hoặc tụt huyết áp thoáng qua.

+ Cho đến nay, mannitol vẫn là biện pháp hàng đầu để chống phù não. Khi mannitol bắt đầu giảm tác dụng mà vẫn cần giảm áp, nên cân nhắc truyền dịch muối ưu trương hoặc giảm áp bằng phẫu thuật.

- Tăng thông khí có kiểm soát trong thời gian ngắn (mục đích hạ PaCO₂ xuống còn 25-30 mmHg), gây kiềm hoá máu, co mạch não và giảm thể tích máu não, do đó làm giảm đáng kể áp lực nội sọ, tác dụng này xuất hiện ngay sau 20 phút nhưng cũng nhanh chóng mất đi sau 1-2 giờ do hệ thống đệm trong cơ thể sẽ trung hoà tác dụng này, vì thế chỉ nên coi tăng thông khí như một biện pháp cấp cứu tạm thời trong khi chờ đợi hoặc phối hợp với các biện pháp khác như truyền dịch ưu trương, mở hộp sọ... Có thể truyền dung dịch THAM 60 mmol pha 100 ml Glucose 5% trong 45 phút sau đó duy trì qua tĩnh mạch trung tâm 3 mmol/giờ để làm kiềm hoá máu.

- Barbiturate: làm giảm thể tích dòng máu não do co mạch. Liều dùng 250-500 mg thiopental bolus sau đó truyền tiếp tục 5 mg/kg/giờ hoặc tiêm bolus từng lúc. Biến chứng có thể xảy ra là giảm huyết áp nặng gây hạ áp lực tưới máu não.

• Kiểm soát huyết áp động mạch:

- Mặc dù rất nhiều bệnh nhân TBMN có tăng huyết áp song đa số trường hợp huyết áp sẽ giảm tự nhiên. Nếu tình trạng tăng huyết áp vẫn còn, không nên hạ huyết áp xuống đột ngột vì điều này làm rối loạn cơ chế tự điều hoà mạch não, trầm trọng thêm tình trạng thiếu máu não ranh giới với tổn thương, làm triệu chứng lâm sàng nặng thêm. Giảm mức độ tăng huyết áp bắt buộc phải làm trong một số trường hợp như có triệu chứng bệnh tim nặng, tăng huyết áp ác tính, phình tách động mạch chủ và ở bệnh nhân điều trị t-PA. Một số tác giả yêu cầu phải hạ huyết áp ở bệnh nhân dùng heparin tĩnh mạch để giảm nguy cơ chuyển nhũn não thành xuất huyết.

- Duy trì huyết áp tâm thu < 185 mmHg và huyết áp tâm trương < 110 mmHg. Những bệnh nhân có huyết áp quá cao (HA tâm thu 220 mmHg, HA tâm trương 120 mmHg) phải hạ áp ngay, tuy nhiên nên giảm từ từ HA tâm thu xuống 170-180 mmHg và HA tâm trương xuống 95-100

mmHg. Sau đó nếu vẫn tồn tại triệu chứng liên quan đến tăng huyết áp, có thể hạ tiếp HA tâm thu còn 150-160 mmHg và HA tâm trương còn 90-95 mmHg.

- Không nên dùng nifedipine dưới lưỡi để hạ HA cấp khi TBMN vì khả năng hạ HA quá nhanh cũng như tác dụng bất lợi lên cơ chế điều hoà máu não sẽ làm đột quy nặng hơn. Nên tránh dùng các thuốc hạ áp có thể gây tăng áp lực nội sọ như các thuốc giãn mạch trực tiếp (sodium nitroprusside, nitroglycerin, hydralazin) và các thuốc chẹn kênh calci, nhất là ở những bệnh nhân nhồi máu diện rộng gây phù nề và doạ tụt não. Các nhóm thuốc hạ áp khác như ức chế men chuyển, chẹn beta giao cảm có tác dụng hạ áp tốt mà không gây tác dụng phụ lên huyết động của mạch não, có thể uống (captopril) hoặc tiêm tĩnh mạch (enalapril, labetalol, esmolol) ...

+ Phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và tắc động mạch phổi: bằng heparin tiêm dưới da (5000 U*12 giờ/lần) hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp liều dự phòng, hoặc đi ủng khí ép lấy cẳng chân nếu có chống chỉ định dùng heparin.

+ Phòng viêm phổi do sặc hoặc trào ngược.

- Gắn một nửa số bệnh nhân TBMN có nuốt khó, từ đó có thể gây sặc và viêm phổi (15%). Nguy cơ này cao nhất ở bệnh nhân tổn thương gốc các động mạch não lớn (80-90%), vừa ở các bệnh nhân nhũn nửa bán cầu (40-60%) và thấp nhất (10-15%) ở bệnh nhân nhồi máu não vùng nhỏ.

- Bệnh nhân khó nuốt nên cho ăn qua ống thông mềm trong tuần đầu tiên. Nếu tình trạng khó nuốt còn kéo dài, nên mở thông dạ dày hoặc hồng tràng để cho ăn và làm giảm nguy cơ biến chứng trào ngược.

- Phối hợp thêm với các thuốc kháng cholinergic như atropine hoặc glyco-pyrrolate để giảm tiết dịch vị và giảm nguy cơ viêm phổi do trào ngược.

+ Kiểm soát đường máu: rất nhiều bệnh nhân TBMN có đái tháo đường thực sự hoặc tình trạng tăng đường huyết thoáng qua, cả hai đều làm nặng thêm tổn thương não. Do đó, khuynh hướng hiện nay là kiểm soát tích cực tình trạng tăng đường máu ở bệnh nhân đột quy, dùng insulin tiêm tĩnh mạch nếu cần để duy trì đường máu < 170 mg/dl (< 9,5 mmol/l).

+ Kiểm soát thân nhiệt bằng thuốc hạ sốt hoặc đắp chăn/khăn lạnh. Giảm thân nhiệt từ mức độ nhẹ đến vừa sẽ làm hạn chế độ rộng tổn thương não thứ phát, giảm áp lực nội sọ và giảm tỷ lệ tử vong. Tác dụng phụ thường gặp là giảm số lượng tiểu cầu và tăng tỷ lệ viêm phổi. Khuynh hướng hạ thân nhiệt sớm ngay trong 6 giờ đầu kể từ khi khởi phát đang được nghiên cứu.

+ Theo dõi và chăm sóc:

- Nên để bệnh nhân ở đơn vị TBMN, theo dõi sát tình trạng thần kinh, các dấu hiệu sinh tồn và chăm sóc toàn diện (1 y tá cho 2-4 bệnh nhân) chứ không cần phải chuyển sang đơn vị hồi sức tích cực.

- Trong giai đoạn cấp cần áp dụng các kỹ thuật cấp cứu nội khoa nhằm đảm bảo đường thở thông thoáng (kể cả việc phải thông khí nhân tạo), duy trì cân bằng nước - điện giải, kiểm toan, dinh dưỡng tốt qua đường miệng, qua ống thông dạ dày hoặc nuôi dưỡng hoàn toàn qua đường tĩnh mạch.

- Thực hiện tốt vệ sinh cho người bệnh như vệ sinh răng miệng, thay quần áo, vệ sinh ngoài da, vệ sinh đường tiểu, cho nằm đệm nước và xoa trở bệnh nhân chống loét mục da ở các điểm tỳ đè, vỗ rung lồng ngực chống ứ đọng ở phổi để tránh biến chứng nhiễm trùng do nằm tại chỗ lâu.

- Phục hồi chức năng sớm và tích cực ngay sau khi TBMN hồi phục, luyện tập phòng cơ cứng các cơ, khớp, huyết khối... Ban đầu việc luyện tập phải do nhân viên y tế thực hiện và sau đó huấn luyện cho người nhà để khi về nhà có thể tiếp tục tập cho bệnh nhân.

+ Phẫu thuật mở hộp sọ hoặc dẫn lưu não thất làm giảm áp lực nội sọ, tránh tụt não, giúp cứu sống bệnh nhân và ngăn ngừa các tổn thương không hồi phục. Tuy nhiên chỉ định và thời gian tối ưu để mở hộp sọ còn cần nghiên cứu thêm.

+ Song song với những việc này, phải tiếp tục điều trị nguyên nhân gây đột quỵ và các yếu tố nguy cơ của TBMN như tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh van tim, rối loạn nhịp tim, rối loạn lipid máu, béo phì, hút thuốc lá, nghiện rượu...

2. Khôi phục các tổn thương nhu mô não cấp tính

Trong giai đoạn sớm của TBMN, vùng thương tổn chứa đựng những vùng não đã bị huỷ hoại vĩnh viễn ở giữa và những vùng thiếu máu não có khả năng hồi phục ở xung quanh. Kích thước và khả năng sống của vùng thiếu máu não ranh giới này phụ thuộc rất nhiều vào vị trí, độ nặng, thời gian tai biến, tuần hoàn bàng hệ... Các nghiên cứu cho thấy khả năng sống của vùng này chỉ duy trì được trong vòng 4-17 giờ. Tái tưới máu bằng thuốc tiêu sợi huyết hoặc can thiệp mạch não trong trường hợp tắc mạch não và bảo vệ não bằng các thuốc bảo vệ thần kinh là hai biện pháp chính để khôi phục vùng nhu mô còn thoi thóp này.

• Thuốc tiêu sợi huyết:

- Trong số những thuốc tiêu sợi huyết, chỉ có rt-PA (được FDA công nhận chỉ định dùng thuốc từ 1996) với liều 0,9mg/kg dùng ngay trong vòng 3 giờ kể từ khi khởi phát (tiêm bolus tĩnh mạch 10%, sau đó truyền phần

còn lại trong vòng 1 giờ, liều tối đa 90 mg) là chứng minh được hiệu quả (nghiên cứu NINDS) cho dù có một tỷ lệ nhất định chuyển dạng nhũn não thành xuất huyết não (3% xuất huyết nặng). Liều rt-PA cao hơn, thời gian của sổ dùng thuốc dài hơn (trong 6 giờ kể từ khi khởi phát) không hề có lợi mà còn tăng nguy cơ xuất huyết não nặng (20%, nghiên cứu ECASS).

- Yếu tố làm tăng nguy cơ xuất huyết não thứ phát là hình ảnh nhũn não sớm trên phim CT và mức độ nặng của đột quỵ (> 20 điểm theo thang điểm NIHSS). Tuy nhiên cần tuân thủ các chỉ định, chống chỉ định và phải đánh giá đầy đủ các nguy cơ khi dùng rt-PA. Chỉ định dùng rt-PA:

- + Đột quỵ kiểu thiếu máu não.
- + Có thể xác định rõ thời gian khởi phát.
- + Có thể dùng ngay rt-PA trong vòng 3 giờ kể từ khi khởi phát.
- + Chụp CT không có hình ảnh xuất huyết não hoặc các bệnh nặng.
- + Tuổi \geq 18.
- + Tiêu chuẩn loại trừ.
- + Đột quỵ hoặc chấn thương nặng sọ não mới trong vòng 3 tháng.
- + Tiền sử xuất huyết não (xuất huyết màng não hoặc trong não) hoặc có nghi ngờ xuất huyết màng não.
- + CT sọ có hình ảnh chảy máu não, dị dạng động-tĩnh mạch, u não hoặc các phình mạch não.
- + Huyết áp tâm thu > 185 mmHg hoặc huyết áp tâm trương > 110 mmHg (đo 3 lần, mỗi lần cách nhau 10 phút).
- + Tiền sử có hoặc trong cơn đột quỵ có động kinh.
- + Chảy máu trong đang tiến triển.
- + Rối loạn đông máu (aPTT hoặc PT dài, tiểu cầu < 100000/ml).
- + Triệu chứng đã cải thiện nhanh hoặc mức độ nhẹ.
- + Hôn mê hoặc ngủ gà.
- + Mổ đại phẫu hoặc can thiệp mới trong vòng 2 tuần.
- + Xuất huyết tiêu hoá hoặc sinh dục tiết niệu mới trong vòng 3 tuần.
- + Mới chọc động mạch (vùng ép được) hoặc mới sinh thiết trong vòng 1 tuần.
- + Đường máu < 50 mg/dl hoặc > 400 mg/dl.
- + Viêm nội tâm mạc, viêm màng ngoài tim, huyết khối nhiễm trùng, viêm ruột đang tiến triển hoặc đang có thai và cho con bú.
- + Nghiện rượu hoặc ma tuý nặng.

- Heparin

- Heparin tiêm tĩnh mạch không làm giảm mức độ nặng của đột quỵ khi đã xảy ra, mà còn tăng nguy cơ chuyển vùng nhồi máu não thành xuất huyết não do tăng lượng máu đến vùng nhũn não chứ không phải do tự heparin gây chuyển thành xuất huyết. Những bệnh nhân có nhồi máu não diện rộng (> 2/3 bán cầu) nếu dùng heparin có nguy cơ tử vong cao hơn hẳn bệnh nhân nhồi máu diện nhỏ hoặc trung bình (do phù não tiến triển khi nhũn não diện rộng chuyển thành xuất huyết não), do đó không được dùng heparin. Cũng chống chỉ định dùng heparin trong vòng 24 giờ nếu bệnh nhân đã được dùng t-PA.

- Tuy nhiên, có một số trường hợp heparin được chỉ định để phòng nhồi máu não tiến triển hoặc tái phát bao gồm:

- + Nhũn não đang tiến triển.
- + Huyết khối gây TBMN từ tim (nếu vùng nhũn não nhỏ hoặc vừa).
- + Huyết khối động mạch sống nền.
- + Phình tách động mạch não.
- + Cục tắc nghẽn di chuyển từ động mạch đến động mạch não.
- + Tai biến mạch não thoáng qua tiến triển hơn.
- + Huyết khối tĩnh mạch não.
- + Một vài tình trạng tăng đông.

- Bệnh nhân có thời gian aPTT > 2 lần chứng cũng có nguy cơ cao chuyển dạng thành xuất huyết, vì vậy để giảm nguy cơ này nếu dùng heparin, không nên tiêm bolus tĩnh mạch mà chỉ truyền heparin 15-18 U/kg/giờ, đồng thời khống chế aPTT gấp 1,5 lần so với chứng.

- Heparin tiêm dưới da không có ích lợi gì (nghiên cứu International Stroke Trial Project). Vai trò của các thuốc dạng heparin (như heparinoid ORG 10172...) trong đột quỵ cấp còn cần nghiên cứu thêm.

- Aspirin (160-300 mg/ngày) dùng ngay trong giai đoạn cấp đã cho thấy hiệu quả rõ rệt trong việc phòng ngừa được tái phát đột quỵ và giảm tỷ lệ tử vong.

- Thuốc bảo vệ thần kinh: nhiều thuốc khác nhau (như lubeluzole...) nhằm vào vùng tế bào thần kinh đang thiếu máu đã được thử nghiệm để làm giảm hoặc khắc phục các hậu quả của đột quỵ với các cơ chế như: ức chế thụ thể đáp ứng với các acid amine ở vùng sau xináp, ức chế men glutamate release, hạn chế các tác động của ion calci và các gốc tự do, ức chế hình thành nitric oxide. Tuy nhiên vẫn còn quá sớm để nói về hiệu quả của các thuốc này.

3. Phòng tái phát TBMN

- Phòng tái phát đột quy chính là kiểm soát và điều trị tốt các yếu tố nguy cơ của TBMN như tăng huyết áp, bệnh tim thực tổn, đái tháo đường, hút thuốc...

- Cần điều trị triệt căn các bệnh van tim (hẹp van hai lá khít, sa van hai lá) hay viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bằng nông van hai lá, phẫu thuật sửa van tim hoặc thay van tim nhân tạo. Đối với bệnh nhân rung nhĩ, sau khi đã điều trị nguyên nhân, cần sốc điện hoặc dùng thuốc chống loạn nhịp để chuyển nhịp về nhịp xoang. Nếu chuyển nhịp thất bại, bệnh nhân phải uống thêm thuốc chống đông duy trì ở ngưỡng có tác dụng (INR từ 2-3) để phòng TBMN do huyết khối. Cũng cần uống thuốc chống đông nếu bệnh nhân có bệnh cơ tim giãn nặng (buồng thất trái giãn, chức năng co bóp kém < 30%), rối loạn nặng chức năng thất trái, NMCT có huyết khối bám thành, túi phình thất trái...

- Đối với bệnh tăng huyết áp cần phải uống thuốc hạ huyết áp thường xuyên và theo dõi huyết áp định kỳ tại cơ sở y tế. Phải xác định dùng thuốc hạ áp suốt đời kèm với chế độ ăn giảm mặn kết hợp với các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu (như aspirin 325 mg/ngày, ticlodipine 500mg/ngày hoặc clopidogrel 75 mg/ngày). Các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu đã chứng tỏ được vai trò dự phòng không những TBMN mà còn các biến cố tim mạch khác (aspirin làm giảm tới 25% các biến cố), vì thế nên dùng có hệ thống cho các bệnh nhân TBMN trừ phi có chống chỉ định. Aspirin có thể thay thế các thuốc chống đông kháng vitamin K ở những bệnh tim thực tổn khi có chống chỉ định.

- Đối với bệnh đái tháo đường cần phải thực hiện nghiêm ngặt chế độ ăn kiêng của bệnh nhân tiểu đường đồng thời uống thuốc hoặc tiêm insulin để giữ đường máu ở mức bình thường và theo dõi đường máu định kỳ tại cơ sở chuyên khoa nội tiết.

- Đối với người có nhiều yếu tố nguy cơ đối với TBMMN thì phải chú ý tới những triệu chứng báo trước như: nhức đầu kéo dài, hoa mắt, chóng mặt, ù tai, cơn thiếu máu não thoáng qua để có biện pháp phòng bệnh kịp thời.

Những bệnh nhân có hẹp nhiều (>70%) động mạch cảnh trong hoặc động mạch cảnh gốc nên chỉ định phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh hoặc can thiệp đặt giá đỡ qua chỗ hẹp để dự phòng TBMN (giảm tỷ lệ tử vong do TBMN từ 26% xuống 9% sau 2 năm).

BỆNH ĐỘNG MẠCH NGOẠI VI MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh Động mạch ngoại vi mạn tính (BĐMNV) còn gọi là chứng Đau cách hồi được định nghĩa như là đau do thiếu máu cơ lặp lại, là một trong những triệu chứng thường gặp nhất của bệnh lý mạch ngoại biên do xơ vữa. Đau phát triển là do cấp máu không đủ. Đau cách hồi thường xảy ra khi gắng sức, giảm sau khi nghỉ. Bệnh thường ảnh hưởng đến với hai chi dưới nên cũng còn được gọi là bệnh Động mạch chi dưới mạn tính.

1. Sinh bệnh học

Bệnh xảy ra là do hẹp hoặc tắc một hoặc nhiều nhánh động mạch. Việc hẹp hoặc tắc động mạch ở một hoặc nhiều nơi sẽ gây ra thiếu máu mô tương ứng từ đó dẫn đến giảm áp lực ngoại biên chi phối các nhóm cơ và tổ chức vận động.

Vận tốc dòng máu đến các nhóm cơ đầu chi khi nghỉ khoảng 300-400mm/phút. Khi gắng sức, dòng máu có thể tăng vận tốc lên gấp 10 lần do tăng cung lượng tim và sự giãn mạch bù trừ ở mô. Khi chấm dứt gắng sức, vận tốc máu lại trở về bình thường sau vài phút.

Ở bệnh nhân bị BĐMNV, dòng máu khi nghỉ tương tự như người khoẻ mạnh. Tuy nhiên, trong suốt quá trình gắng sức, vận tốc tưới máu không thể đạt được tối đa do hẹp động mạch gần. Nhu cầu chuyển hoá mô vượt quá khả năng cấp máu sẽ sinh ra đau cách hồi. Cùng thời gian đó, thời gian phục hồi về trạng thái như trước khi gắng sức cũng đòi hỏi kéo dài hơn.

Biểu hiện bất thường tương tự cũng xảy ra với áp lực tưới máu xa ở đầu chi bệnh. Bình thường, huyết áp trung bình giữa cánh tay và mắt cá chân chỉ chênh lệch không quá vài mmHg. Trên thực tế, huyết áp tâm thu sẽ cao hơn do sức cản cao hơn ở các động mạch có khẩu kính nhỏ.

Người bình thường khoẻ mạnh có thể có huyết áp ở cổ chân cao hơn huyết áp cánh tay. Khi bắt đầu gắng sức, không có sự thay đổi huyết áp động mạch.

Ở chi bị xơ vữa, mỗi một đoạn bị hẹp làm giảm áp lực động mạch phía xa. Do vậy, khi nghỉ huyết áp động mạch ở mắt cá chân thấp hơn so với người bình thường. Hoạt động thể lực làm chênh lệch huyết áp đáng kể hơn và huyết áp xa giảm rõ rệt.

Tốc độ dòng máu tăng làm giảm huyết áp phía hạ lưu của động mạch bị hẹp là một hiện tượng vật lý quan trọng. Theo phương trình liên tục của Poiseuille :

$$\text{Sức cản} = \text{Huyết áp} = \frac{Q8vL}{kr^4}$$

Với Q là lưu lượng, v là độ nhớt máu, L là chiều dài đoạn hẹp, r là bán kính vùng hẹp, k là hằng số.

Theo phương trình trên, sự chênh áp tỷ lệ thuận với lưu lượng và chiều dài đoạn hẹp, tỷ lệ nghịch với lũy thừa 4 của bán kính đoạn hẹp. Do vậy, nó có tác động lớn nhất đến sự chênh áp qua vị trí tổn thương. Tác động này còn lớn hơn khi có hai hay nhiều vị trí hẹp trên cùng một động mạch.

2. Tỷ lệ mắc bệnh

Bệnh ĐMNV là một bệnh khá thường gặp ở các nước phát triển và có xu hướng tăng nhanh chóng ở các nước đang phát triển. Ở Hoa Kỳ, xơ vữa động mạch xảy ra ở 10% dân số trên 65 tuổi. Với tỷ lệ người cao tuổi tăng lên 22% vào năm 2040, xơ vữa động mạch trở thành gánh nặng kinh tế khổng lồ với nền y tế. Nếu coi đau cách hồi là triệu chứng báo hiệu thì có tới 2 % dân số từ 40 -60 tuổi, và 6 % dân số trên 70 tuổi bị bệnh.

Hậu quả lớn nhất của thiếu máu chi trầm trọng là sự cắt cụt chi. Tuy nhiên, những nghiên cứu lớn về đau cách hồi cho thấy tỷ lệ cắt cụt chi không cao. Nghiên cứu tiến cứu của Boyd theo dõi dọc 1440 bệnh nhân đau cách hồi trong 10 năm ghi nhận chỉ 12,2% phải cắt cụt chi. Trong nghiên cứu Framingham, chỉ 1,6% bệnh nhân đau cách hồi tiến triển đến giai đoạn cắt cụt chi sau 8,3 năm theo dõi.

Cắt cụt chi phụ thuộc vào số lượng và mức độ trầm trọng của các yếu tố nguy cơ tim mạch (hút thuốc, tăng huyết áp, đái tháo đường). Hút thuốc lá liên tục được xác định là yếu tố nguy cơ lớn nhất kèm theo tiến triển của ĐMNV. Những yếu tố khác được xác định là mức độ nặng của bệnh ở thời điểm thăm khám ban đầu, và trong một số nghiên cứu, là sự phối hợp của đái tháo đường.

Như hầu hết bệnh nhân bệnh mạch máu, tuổi thọ thấp hơn người bình thường cùng độ tuổi. Bệnh mạch vành với các hậu quả trên cơ tim là yếu tố quan trọng ảnh hưởng đến tiên lượng. dự báo tỷ lệ tử vong của bệnh nhân đau cách hồi sau 5, 10, 15 năm theo dõi lần lượt là 30%, 50%, 70%.

Giới tính

Đau cách hồi thường gặp nhất ở nam giới trên 50 tuổi. Mặc dù bệnh nhân trẻ hơn có thể biểu hiện triệu chứng của đau cách hồi. Nhưng cần

phải loại trừ các nguyên nhân khác có thể gây ra những dấu hiệu trên (ví dụ như hội chứng bầy mạch khoẻ...).

II. LÂM SÀNG VÀ CÁC THĂM DÒ

1. Bệnh sử

- Đau cách hồi điển hình xuất hiện khi gắng sức. Cần xác định mức độ gắng sức để đánh giá mức độ nặng nhẹ của bệnh.

- Chúng ta có thể ước tính được mối tương quan giữa thời gian bắt đầu xuất hiện đau với quãng đường đi được thành những đơn vị ví dụ mỗi 100m hoặc mỗi dãy nhà (tương đương 100m) (ví dụ đau cách hồi hai dãy nhà). Nhờ đó, có thể lượng hoá được tình trạng bệnh nhân trước và sau điều trị.

- Một đặc điểm khác của đau cách hồi là cơn đau xuất hiện nhiều lần ở cùng một nhóm cơ, và hết đau sau khi nghỉ từ 2 -5 phút.

- Vị trí giải phẫu của động mạch chủ phạm có liên quan đến vị trí đau. BDMNV thường gặp nhất ở đoạn xa động mạch đùi nông (ngay trên đầu gối), gây đau cách hồi ở vùng bắp chân (nhóm cơ ngay sau động mạch tổn thương).

- Khi xơ vữa động mạch lan toả dọc động mạch vùng chủ chậu, đau cách hồi xuất hiện ở các cơ vùng chậu hông và đùi.

- Trong thực tế, quan niệm và nhận thức của bệnh nhân về đau cách hồi rất khác nhau. Hầu hết bệnh nhân dường như chấp nhận sự giảm về khả năng đi bộ như là một dấu hiệu của tuổi tác. Có tới 50 -90% bệnh nhân có biểu hiện đau cách hồi rõ rệt nhưng không khai báo với bác sĩ điều trị của họ.

- Vì xơ vữa động mạch là một tiến triển toàn thân. Bệnh nhân đau cách hồi do BDMNV có thể kèm theo biểu hiện xơ vữa ở bất kỳ vị trí mạch máu nào. Do vậy, cần thiết phải đánh giá toàn diện các yếu tố nguy cơ với bệnh mạch máu.

- Tương tự như ở bệnh mạch vành và mạch não, các yếu tố nguy cơ của BDMNV bao gồm tăng huyết áp (THA), đái tháo đường, rối loạn lipid máu, yếu tố gia đình, ít vận động, thuốc lá.

- Trong số các nguy cơ trên, hút thuốc lá là một trong những yếu tố nguy cơ quan trọng nhất của tất cả các bệnh tim mạch. Mặc dù cơ chế gây xơ vữa động mạch của thuốc lá chưa thực sự rõ ràng nhưng mức độ tổn thương có liên quan trực tiếp với số lượng thuốc lá tiêu thụ. Bởi vậy, ngừng hút thuốc là bắt buộc trong điều trị BDMNV.

2. Khám lâm sàng

- Thăm khám lâm sàng chính ở bệnh nhân có đau cách hồi là việc đánh giá đoạn chi ở xa bao gồm bắt mạch, đo huyết áp (HA) từng đoạn. Teo cơ bắp chân, rụng lông, móng dày, là những dấu hiệu chỉ điểm BDMNV.

- Cần thiết phải bắt mạch từ động mạch chủ (ĐMC) bụng cho tới tận bàn chân và tìm các tiếng thổi vùng bụng, chậu hông. Đối với người béo phì, việc thăm khám này có thể khó khăn và cần lưu ý.

- Ngoại trừ một số trường hợp bẩm sinh (Ví dụ còn tồn tại động mạch hông), sự mất mạch phản ánh tắc nghẽn động mạch ngay trước vùng thăm khám. Tắc động mạch chủ chậu sẽ không bắt được động mạch đùi, hay tắc động mạch đùi nông làm mất mạch khoeo.

- Đối với những bệnh nhân mà khai báo có đau cách hồi trong khi vẫn bắt được mạch, người thầy thuốc có thể để cho bệnh nhân đi lại một đoạn trong phòng tới khi xuất hiện đau rồi bắt lại mạch. Sự gắng sức làm rõ nét hơn tổn thương xơ vữa và gây giảm cường độ mạch ở phía xa của tổn thương.

- Khi không bắt được mạch, máy siêu âm Doppler cầm tay (Duplex) là biện pháp nên sử dụng để đánh giá bệnh. Nếu còn ghi được tín hiệu Doppler tức là còn có tưới máu ở đầu chi. Nếu mất tín hiệu Doppler thì cần có những biện pháp tích cực hơn.

- Để đánh giá áp lực động mạch chính xác, một số chú ý khi tiến hành thăm khám như sau: (1) Quán băng HA quanh mắt cá chân (2) Đặt đầu dò Doppler ở vị trí động mạch mu hoặc chày sau (3) Bơm căng HA tới trên số đo HA động mạch rồi xả dần dần. Tiếng đập tâm thu ở động mạch cổ chân là trị số HA đo được.

+ Bình thường không có sự giảm HA đo được ở cánh tay và cổ chân. Trên thực tế, HA ở chân có thể cao hơn từ 10 - 20 mmHg do sự dội lại của sóng mạch đập.

+ Trên bệnh nhân đau cách hồi, HA giảm ở các mức độ khác nhau, phụ thuộc mức độ trầm trọng của BDMNV.

- **Chỉ số cổ chân - cánh tay (ABI hay ankle brachial index)** là một biện pháp thường được dùng để đánh giá bệnh nhân đau cách hồi: là tỷ số HA tâm thu đo được giữa cổ chân và cánh tay.

+ Chỉ số cổ chân - cánh tay bình thường bằng 0,9-1,1. Bệnh nhân bị BDMNV sẽ có chỉ số này dưới 0,9. Mức độ giảm ABI phản ánh mức độ nặng của bệnh.

+ Chỉ số cổ chân - cánh tay có thể không chính xác khi đánh giá BDMNV ở người đái tháo đường do mạch máu ngoại vi của những bệnh

nhân này có thể bị vôi hoá lớp áo giữa lan rộng, làm tăng sức kháng của thành mạch. Do vậy cần phải được đánh giá ở một trung tâm cận lâm sàng về mạch máu.

+ Theo một số nghiên cứu cho thấy chỉ số này có độ nhạy và độ đặc hiệu trên 90% và khuyến cáo AHA/ACC năm 2006 đề xuất nên làm test này cho tất cả các bệnh nhân trên 70 tuổi hoặc người trên 50 tuổi có nguy cơ cao.

3. Các thăm dò cận lâm sàng khác

- Các xét nghiệm cận lâm sàng cơ bản trong đó chú ý rối loạn đường máu, rối loạn lipid máu, phản ứng viêm...

- Các thăm dò hình ảnh:

+ Siêu âm Doppler mạch là một biện pháp thăm dò không chảy máu rất có giá trị trong chẩn đoán cũng như đánh giá mức độ bệnh. Siêu âm 2D giúp đánh giá hình thái mảng xơ vữa, đường kính, vị trí hẹp tắc... Siêu âm Doppler đánh giá được vận tốc dòng chảy, mức độ hẹp, vị trí hẹp... Từ đó có thái độ điều trị phù hợp.

+ Chụp cắt lớp vi tính (CT scanner) hoặc chụp cộng hưởng từ (MRI) là những thăm dò không chảy máu cho phép xác định được khá rõ hình ảnh và mức độ hẹp. Thăm dò này có giá trị với những tổn thương động mạch lớn (Động mạch chủ, động mạch chậu...), tuy nhiên nó không thực tiễn đối với mạch ngoại vi nhỏ.

+ Chụp động mạch là thăm dò mang tính can thiệp, có giá trị không những chẩn đoán xác định và mức độ bệnh mà còn được coi là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán giúp đưa những quyết định điều trị phù hợp. Tuy nhiên đây là một thăm dò xâm lấn nên cần có chỉ định phù hợp.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Một số bệnh có thể có biểu hiện nhầm lẫn với đau cách hồi của BDMNV và cần được phân biệt:

- Thoái khớp mạn tính: Đau khớp có tính chất thay đổi ngày này qua ngày khác, nặng lên khi thay đổi thời tiết hoặc vận động. Nghỉ ngơi không làm đỡ đau.

- Bệnh lý tĩnh mạch: Đau nhức xuất hiện điển hình vào cuối ngày, sau khi đứng lâu. Không liên quan với gắng sức.

- Bệnh lý thần kinh tuỷ sống: Đau thường vào buổi sáng, nghỉ ngơi không đỡ đau. Đau giảm khi cúi người về phía trước tỳ vào bề mặt rắn hoặc khi ngồi dậy.

- Hội chứng “vách ngăn” mạn tính: Hiếm gặp, thường thấy ở vận động viên điền kinh hoặc với nhóm cơ bắp chân rất phát triển. Sưng phồng cơ trong suốt quá trình luyện tập dẫn đến tăng áp lực khoang và giảm hồi lưu tĩnh mạch. Giống như đau cách hồi, đau trong hội chứng này cũng xuất hiện khi gắng sức và giảm khi nghỉ. Nhưng đau ở đây xuất hiện với cường độ gắng sức lớn hơn, và đòi hỏi thời gian phục hồi kéo dài.

- Hội chứng “bẫy” mạch khoeo: Hội chứng này tương tự như đau cách hồi nhưng thường xuyên quan sát thấy ở thanh niên ưa hoạt động. Nguyên nhân là do bất thường nguyên uỷ của cơ sinh đôi cẳng chân, gây chèn ép động mạch khoeo. Khi hoạt động thể lực, có thể mất mạch chày sau nếu như gối duỗi tối đa. Đi bộ làm đau tăng nhưng chạy thì không, vì khi chạy không làm gối duỗi nhiều hơn.

- Loạn dưỡng giao cảm phản xạ hay chứng hoả thống: Đau ở đây có tính đau rát, ở bề mặt, dọc theo thần kinh thể tạng và thường liên quan với một chấn thương cũ ở đầu chi.

- Biến chứng thần kinh của đái tháo đường: Đau do viêm thần kinh ngoại biên. Có thể khó phân biệt với đau cách hồi do cũng có loạn dưỡng, biến đổi màu sắc da và mạch yếu. Cần thiết các thăm dò sâu hơn về thần kinh.

- Huyết khối tĩnh mạch sâu: Sưng đau đùi, chân khi đi lại. Giảm đau khi nâng cao chân, điều này giúp phân biệt với các bệnh lý động mạch.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

Điều trị BDMNV là điều trị nội khoa, phẫu thuật chỉ định trong những trường hợp nặng.

- Mục đích của việc điều trị nội khoa là làm chậm tiến triển của bệnh:

+ Với bệnh nhân có hút thuốc lá, điều tối quan trọng là phải ngừng ngay hút thuốc. Đã có rất nhiều nghiên cứu chứng minh ngừng hút thuốc cải thiện được tiên lượng bệnh. Sự gia tăng quãng đường đi bộ và tăng chỉ số cổ chân-cánh tay (ABI) có được khi ngừng hút thuốc.

- Tập luyện rất quan trọng để điều trị đau cách hồi:

+ Nên tránh lối sống tĩnh tại: nhiều bệnh nhân hạn chế đi lại hàng ngày vì đau và sợ bị tổn thương thêm là một quan điểm sai lầm.

+ Có chương trình đi bộ đều đặn sẽ cải thiện đáng kể triệu chứng ở hầu hết bệnh nhân có đau cách hồi. Sự cải thiện thay đổi từ 80 - 234% theo các nghiên cứu đối chứng.

+ Khuyến cáo đi bộ hàng ngày từ 40 đến 60 phút. Bệnh nhân được hướng dẫn đi bộ tới khi đau xuất hiện, nghỉ một lát rồi tiếp tục bài tập.

+ Cơ chế cải thiện triệu chứng của việc đi bộ chưa rõ ràng, nhưng việc luyện tập thường xuyên được cho rằng có tác dụng làm tăng hiệu quả hoạt động của cơ (tăng tưới máu), và làm tăng khả năng tạo thành các mạch máu bàng hệ.

- Điều trị hỗ trợ bao gồm kiểm soát tốt tình trạng rối loạn lipid máu, THA, đái tháo đường... là những công việc quan trọng góp phần điều trị toàn diện bệnh.

Thuốc điều trị thường dùng

- Aspirin dùng hàng ngày được khuyến cáo cho tất cả các bệnh nhân. Liều tiêu chuẩn được chỉ định từ 81 đến 325 mg/ngày, chưa có nghiên cứu chỉ ra liều cụ thể hiệu quả nhất.

- Pentoxifylline (Trental) có nhiều triển vọng. Có những nghiên cứu ngẫu nhiên khá lớn chỉ ra những cải thiện nhất định về khoảng cách đi bộ khi so sánh với nhóm chứng. Thời gian điều trị có thể phải cần 2 - 3 tháng mới cho thấy kết quả.

- Các thuốc clopidogrel bisulfate (Plavix) và enoxaparin sodium (Lovenox) cũng được dùng nhiều trong thời gian gần đây, nhưng cần có những nghiên cứu dài hơn để đánh giá hiệu quả lâm sàng thực sự.

- Cilostazol (Pletal) mới đây cũng tỏ ra khá hứa hẹn trong điều trị triệu chứng đau cách hồi. Có một số nghiên cứu ngẫu nhiên chỉ ra hiệu quả của thuốc làm tăng cả khoảng cách đi bộ trước khi bắt đầu triệu chứng, và khoảng cách trước khi dừng đi vì triệu chứng không thể dung nạp (khoảng cách đi bộ tối đa).

- Buflomedil (Fonzylane) là thuốc được một số tác giả châu Âu hay dùng và có tác dụng trong đợt cấp của bệnh. Có thể dùng đường truyền hoặc uống và nên có nghỉ một đến hai ngày sau mỗi đợt điều trị bảy ngày.

2. Điều trị can thiệp qua da và phẫu thuật

Đối với bệnh nhân có triệu chứng nặng hoặc nguy cơ hoại tử khi đã điều trị nội khoa tối ưu thì cần xem xét chỉ định chụp mạch và xét can thiệp. Những chỉ định chính là:

- Điều trị nội khoa tối ưu mà vẫn tồn tại triệu chứng nặng hoặc những đối tượng khó thay đổi các yếu tố nguy cơ.

- Đau cả khi nghỉ.

- Loét không lành.

- Hoại tử.

Các biện pháp điều trị can thiệp qua da bao gồm nong bằng bóng và/hoặc đặt stent động mạch nơi bị hẹp. Biện pháp này ngày càng được ứng dụng nhiều vì tính chất ít xâm lấn và hiệu quả của nó có thể so sánh được với phẫu thuật.

Điều trị ngoại khoa bao gồm phẫu thuật bóc tách mảng xơ vữa ở động mạch lớn (chủ bụng, chậu) hoặc làm cầu nối qua chỗ hẹp/tắc với những động mạch nhỏ hơn.

V. THEO DÕI

1. Bệnh nhân ngoại trú

- Bệnh nhân cần được khám lại sau mỗi 4 - 6 tháng để đánh giá hiệu quả điều trị, kiểm tra sự cải thiện về khoảng cách đi bộ, thói quen ăn uống, hút thuốc và sự tuân thủ luyện tập.

- Cần thiết phải kiểm soát huyết áp và đường máu. Thăm khám mạch máu và đánh giá chỉ số cổ chân - cánh tay là một phần không thể thiếu của việc tái khám định kỳ.

- Với những bệnh nhân có biểu hiện bệnh nặng lên đòi hỏi can thiệp, cần được chuyên gia phẫu thuật mạch máu thăm khám.

2. Biến chứng

- Hậu quả tồi tệ nhất của bệnh là thiếu máu chi trầm trọng, buộc phải cắt cụt. Tuy nhiên, những nghiên cứu khá lớn trên bệnh nhân cho thấy đây không phải là tình trạng phổ biến.

+ Boyd theo dõi tiến cứu 1440 bệnh nhân đau cách hồi trong 10 năm chỉ ghi nhận 12,2% đòi hỏi phải cắt cụt chi.

+ Trong nghiên cứu Framingham, chỉ 1,6% bệnh nhân đau cách hồi buộc phải cắt cụt chi sau thời gian theo dõi trung bình là 8,3 năm.

3. Tiên lượng

- Bệnh nhân có tiến triển tới cắt cụt chi hay không phụ thuộc rất lớn vào số lượng và mức độ nặng của các yếu tố nguy cơ.

- Tiếp tục hút thuốc là yếu tố nguy cơ có hại nhất với tiến triển của bệnh.

- Những yếu tố khác là độ nặng của bệnh ở thời điểm phát hiện và sự hiện diện của đái tháo đường.

- Như hầu hết bệnh nhân bị bệnh lý mạch máu, tỷ lệ sống còn giảm theo tuổi, theo các nghiên cứu đối chứng. Yếu tố quan trọng góp phần vào tình trạng này là bệnh lý mạch vành kèm theo.

- Dự báo tỷ lệ tử vong ở các bệnh nhân đau cách hồi ở các thời điểm 5, 10, 15 năm theo dõi là xấp xỉ 30%, 50%, và 70% tương ứng.

SUY TÍNH MẠCH MẠN TÍNH

I. MỞ ĐẦU

Suy tĩnh mạch mạn tính (STMMT) là một bệnh thường gặp chiếm 2 – 5% dân số các nước phát triển. Trước kia, STMMT được gọi là hội chứng sau viêm tĩnh mạch (postphlebitic syndrome) hoặc hội chứng sau nghẽn mạch (postthrombotic syndrome) vì người ta cho rằng đây là căn nguyên của phần lớn các trường hợp STMMT. Tuy nhiên, cách gọi này giờ đây đã không còn được sử dụng do nó không đề cập đến một căn nguyên phổ biến nhất của bệnh - sự thiếu hụt bẩm sinh các van tĩnh mạch.

1. Lịch sử

- Năm 1914, Homans nhận thấy rằng sự thiếu oxy do dòng máu tĩnh mạch bị ngưng trệ làm giảm lượng oxy đến da là nguyên nhân dẫn tới những thay đổi và loét ở da là đặc điểm của STMMT.

- Năm 1930, Landis và cộng sự đã chứng minh mối liên quan trực tiếp giữa sự tăng áp lực tĩnh mạch ở chân và sự tăng áp lực trong mao mạch.

- Năm 1953, Piulacks và cộng sự đưa ra lý thuyết rằng rò động – tĩnh mạch làm cho da ở những vùng cơ thể xa tim nhất thiếu oxy dẫn tới những thay đổi ở da và tổ chức ở những vùng này.

- Năm 1982, Burmand và cộng sự đưa ra giả thuyết về mạng fibrin, trong đó nguyên nhân đầu tiên gây tăng áp lực tĩnh mạch ở chi dưới là do sự rò rỉ protein huyết tương, đặc biệt fibrinogen ra ngoài khoảng kẽ. Mạng fibrin hình thành vòng quanh các mao mạch làm giảm cung cấp oxy cho tổ chức lân cận.

- Năm 1988, Coleridge và cộng sự đưa ra lý thuyết về bẫy bạch cầu, theo giả thuyết này tình trạng tăng áp lực tĩnh mạch và hậu quả là tăng áp lực mao mạch hình thành nên bẫy các bạch cầu trong mao mạch, những bạch cầu này được hoạt hoá và làm tổn thương giường mao mạch. Protein trong huyết tương và fibrinogen lọt vào khoảng kẽ, ở đó mạng lưới fibrin hình thành và làm giảm lượng oxy chuyển chở đến tổ chức xung quanh.

2. Hậu quả

Ngoài vấn đề thẩm mỹ, STMMT có thể dẫn tới nhiễm trùng nặng ở chi dưới. Đau, đặc biệt sau khi đi là một đặc điểm của bệnh. STMMT dẫn tới thay đổi đặc trưng: xơ hoá lớp lipid của da (lipodermatosclerosis) và gây hoại tử da.

. Dịch tễ

- *Tần suất*: STMMT là vấn đề sức khỏe cộng đồng nổi cộm, ở Mỹ. 2-3% dân số Mỹ có biểu hiện của STMMT. Ước tính có 24 triệu người Mỹ mắc hứng giãn tĩnh mạch, có khoảng 6 triệu người Mỹ có những thay đổi trên a liên quan đến STMMT. Loét do ứ trệ tĩnh mạch xảy ra ở khoảng 500.000 người Mỹ. Tỷ lệ mắc STMMT trong số các trường hợp nhập viện là 2/100.000.

- *Dịch tễ học*: tỷ lệ mắc cao nhất gặp ở nữ tuổi 40 - 49 và ở nam tuổi 60 - 79.

.. Căn nguyên

Thiếu hụt bẩm sinh hoặc tổn thương các van tĩnh mạch ngoại vi và tĩnh mạch hệ thống là nguyên nhân của STMMT.

1. Yếu tố nguy cơ

- *Tuổi*: Tỷ lệ mắc STMMT tăng theo tuổi.

- *Tiền sử gia đình*: tiền sử huyết khối tĩnh mạch sâu, thiếu năng van tĩnh mạch dẫn tới dòng máu chảy ngược lại làm tăng áp lực tĩnh mạch là yếu tố nguy cơ của STMMT.

- *Lối sống*: lối sống tĩnh tại làm giảm hoạt động bơm của các cơ vùng mắt cá chân đối với tuần hoàn tĩnh mạch trở về, do đó làm tăng áp lực tĩnh mạch. STMMT xảy ra nhiều hơn ở những phụ nữ béo phì. Những nghề nghiệp phải đứng lâu trong thời gian dài cũng làm tăng áp lực tĩnh mạch chi dưới. Một tỷ lệ lớn STMMT gặp ở nam giới hút thuốc lá.

2. Sinh lý bệnh

Có hai cơ chế chính của cơ thể nhằm ngăn chặn sự tăng áp lực tĩnh mạch. Đầu tiên, nhờ có van tĩnh mạch nên dòng máu không bị chảy ngược lại làm tăng áp lực tĩnh mạch và suy tĩnh mạch. Huyết khối tĩnh mạch thường xuất hiện khi có tổn thương các van này. Thứ hai, bình thường khi chúng ta đi lại, hoạt động của các cơ ở bắp chân làm giảm áp lực tĩnh mạch chỉ dưới tới 70%. Khi nghỉ, áp lực tĩnh mạch trở lại bình thường sau 30 giây. Trong trường hợp bệnh lý, khi đi áp lực tĩnh mạch chỉ giảm 20%. Khi dừng lại, áp lực tĩnh mạch tăng chậm và thời gian trở về bình thường kéo dài đến vài phút.

Tình trạng tăng áp lực tĩnh mạch trong trường hợp bệnh lý là nguyên nhân dẫn đến STMMT theo một loạt các cơ chế sau. Tình trạng tăng áp lực tĩnh mạch lan đến các tĩnh mạch nhỏ và mao mạch làm cản trở dòng chảy. Dòng chảy chậm trong các mao mạch làm hình thành bầy bạch cầu. Các

bạch cầu này giải phóng ra các enzym ly giải protein và các gốc tự do làm tổn thương màng mao mạch. Protein trong huyết tương, đặc biệt fibrinogen thoát ra tổ chức xung quanh làm hình thành mạng fibrin. Fibrin trong khoảng kẽ và phù làm giảm giải phóng oxy vào tổ chức gây thiếu oxy cục bộ. Hậu quả là viêm và hoại tử tổ chức.

II. LÂM SÀNG VÀ CÁC THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

1. Biểu hiện lâm sàng

- Giãn tĩnh mạch: ngoài vấn đề thẩm mỹ, giãn tĩnh mạch nặng làm tăng áp lực tĩnh mạch và dẫn tới STMMT.

- Cảm giác khó chịu ở chân: tăng áp lực tĩnh mạch ở cơ và cân khi hoạt động hoặc khi đứng lâu là nguyên nhân gây ra cảm giác đau của STMMT. Bệnh nhân có thể có các cảm giác đau, cảm giác nặng, ngứa, đau âm ỉ, căng tức ở bắp chân.

- Loét: điển hình, những tổn thương này xuất hiện ở xung quanh vùng giữa malleolus, vùng có áp lực tĩnh mạch cao nhất do tập trung nhiều tĩnh mạch xuyên.

- Phù chi: do tổn thương màng mao mạch.

- Xơ hoá lipid da: những thay đổi đặc trưng trên da vùng chi dưới gồm tăng sinh mao mạch, hoại tử, xơ hoá da và tổ chức dưới da. Da trở nên đỏ hoặc nâu do lắng đọng hemosiderin từ các hồng cầu.

2. Các thăm dò cận lâm sàng

- Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh:

Siêu âm Doppler hai chiều và Doppler màu là phương pháp chẩn đoán quan trọng, cho phép đánh giá dòng chảy tĩnh mạch, hướng đi của dòng chảy, ảnh hưởng van tĩnh mạch và tìm xem có huyết khối tĩnh mạch hay không.

- Các phương pháp thăm dò cận lâm sàng khác:

+ Photoplethysmography: sử dụng ánh sáng tia hồng ngoại để đánh giá hoạt động của mao mạch khi hoạt động thể lực. Tăng sự đổ đầy mao mạch là dấu hiệu gợi ý sự trào ngược tĩnh mạch và hậu quả của nó tất nhiên là suy tĩnh mạch.

+ Dòng chảy đánh giá qua phương pháp photoplethysmography sau khi garo tĩnh mạch rồi tháo garo tĩnh mạch chi dưới: bình thường sau khi tháo garo thì áp lực tĩnh mạch sẽ nhanh chóng trở về mức bình thường. Nếu áp lực tĩnh mạch không nhanh chóng trở về mức bình thường thì chúng ta có trào ngược tĩnh mạch.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

Điều trị nội khoa trong STMMT bao gồm các phương pháp sau:

- Nâng cao chân:

+ Biện pháp này nhằm tăng cường dòng máu tĩnh mạch trở về tim, heo lực hấp dẫn và giảm tình trạng phù nề. Khi ngồi thì cẳng chân phải ở vị trí cao hơn đùi và khi nằm ngửa thì chân phải giơ cao hơn vị trí tim.

- Dùng tất áp lực:

+ Jobst là người đầu tiên đề xuất ra phương pháp này vào năm 1940, đặc điểm của loại tất này là có các mức áp lực tăng dần từ bàn chân lên đến gối rồi lên đến đùi nhằm làm giảm ứ trệ và giảm tối thiểu tình trạng tăng áp lực tĩnh mạch.

- Dùng ủng Unna:

+ Unna là người đầu tiên mô tả loại ủng này vào năm 1854 và cho đến nay thì nó là phương pháp điều trị chủ yếu cho những trường hợp loét tĩnh mạch. Loại ủng này như một cái băng tròn quấn quanh chân có thành phần cấu tạo bao gồm: calamin lotion, glycerin, zinc oxide và gelatin.

- Tiêm xơ tĩnh mạch:

+ Tiêm xơ trực tiếp thường dùng cho những trường hợp giãn mao mạch hơn là cho STMMT.

- Một số thuốc được dùng trên lâm sàng như các thuốc tăng sức bền tĩnh mạch, các thuốc hướng tĩnh mạch (Daflon, Cyclo 3, Vitamin C...) chưa được chứng minh có hiệu quả rõ rệt trong điều trị STMMT. Daflon có cải thiện triệu chứng trong một số nghiên cứu.

2. Điều trị ngoại khoa

2.1. Chỉ định và các kỹ thuật điều trị ngoại khoa

- Phẫu thuật chỉ dành cho những trường hợp bệnh nhân khó chịu nhiều hoặc có loét mà không đỡ khi điều trị nội khoa.

- Nối tĩnh mạch được dùng trong những trường hợp có sự trào ngược ở hệ thống tĩnh mạch nông gây nên các triệu chứng nặng. Với những trường hợp như thế này thì cần phải có chẩn đoán chắc chắn trước khi phẫu thuật bằng các phương pháp chẩn đoán hình ảnh như photoplethysmography hay duplex.

• Giải phẫu liên quan và các chống chỉ định

- Giải phẫu liên quan: Hệ thống tĩnh mạch ở chi dưới có nguy cơ mắc STMMT được chia thành ba nhóm: nhóm 1 bao gồm các tĩnh mạch nhỏ,

nông và các nhánh của nó, nhóm 2 là các tĩnh mạch sâu bao gồm tĩnh mạch chày trước, chày sau, tĩnh mạch mác, tĩnh mạch khoeo, tĩnh mạch đùi sâu, đùi nông và tĩnh mạch chậu, nhóm 3 bao gồm các tĩnh mạch xuyên.

- Chống chỉ định trong những trường hợp bệnh nhân bị giãn ở tĩnh mạch nông lớn và tắc nghẽn tĩnh mạch sâu, tắc nghẽn tĩnh mạch sâu là một chống chỉ định của nối tĩnh mạch vì vậy việc chụp tĩnh mạch trước phẫu thuật nối tĩnh mạch nông là việc làm bắt buộc.

- Phẫu thuật là phương pháp áp dụng cho khoảng 8% bệnh nhân STMMT bao gồm những trường hợp khó chịu nhiều hoặc loét tĩnh mạch điều trị nội khoa không khỏi. Dưới đây là các trường hợp nên được xem xét phẫu thuật.

- Suy tĩnh mạch mạn tính do bệnh lý tĩnh mạch nông

- Phẫu thuật nối tĩnh mạch là phương pháp nên được lựa chọn cho những trường hợp bệnh lý tĩnh mạch nông. Trước đây, người ta lấy bỏ toàn bộ tĩnh mạch nông lớn. Ngày nay sử dụng kỹ thuật đâm thủng tĩnh mạch và lấy bỏ ở từng đoạn (stab evulsion technique). Người ta rạch những vết có kích thước 2-3 mm dọc theo đường đi của tĩnh mạch nông ở nhiều vị trí khác nhau và nhấc tĩnh mạch nông ra khỏi tổ chức mô xung quanh và nối tại tất cả các vị trí rạch. Dùng kim cong ở đầu và lưỡi tù để tách tĩnh mạch hiển ra khỏi tổ chức mô xung quanh càng nhiều càng tốt. Kỹ thuật này chỉ nên áp dụng cho đoạn tĩnh mạch nông ở phía trên gối để tránh tổn thương thần kinh ở nông và thần kinh cảm giác bắp chân - sural. Kỹ thuật này chỉ dùng cho những trường hợp STMMT có sự trào ngược của tĩnh mạch nông và gây ra triệu chứng nặng nề. Trước khi phẫu thuật cần phải có một chẩn đoán chắc chắn (thường dùng phương pháp photoplethysmography và phương pháp duplex như đã nói ở trên). Các biến chứng có thể gặp là: tổn thương thần kinh ngoại vi ở nông và thần kinh sural, chảy máu và nhiễm trùng.

- Suy tĩnh mạch mạn tính do bệnh lý tĩnh mạch sâu

- Quyết định phẫu thuật trên những trường hợp này chỉ nên tiến hành sau khi đã đánh giá đầy đủ về độ nặng của triệu chứng và đo trực tiếp áp lực ở tĩnh mạch chi trên và chi dưới. Chụp tĩnh mạch đơn thuần thường không đủ vì có những trường hợp tắc tĩnh mạch sâu ở chi dưới có nhiều tuần hoàn bàng hệ làm giảm triệu chứng đau của bệnh nhân. Dùng phương pháp tiêu sợi huyết (rt-PA, urokinase) hay phẫu thuật lấy bỏ cục máu đông trong tĩnh mạch trước đây cũng đã từng làm nhưng ngày nay ít được dùng bởi vì hay tái phát.

- Đối với bệnh lý tĩnh mạch chậu - đùi người ta dùng cách nối đoạn tĩnh mạch nhân tạo vào tĩnh mạch bị bệnh. Trong quá trình phẫu thuật, tĩnh mạch bên đối diện được bất động và chia thành hai nhánh ở đầu tận, sau đó một đầu được làm thành đường hầm chạy sau xương mu và nối vào

bên tĩnh mạch bị bệnh. Thủ thuật được coi là thành công khi máu đi từ tĩnh mạch bên này sang tĩnh mạch bên kia. Vì tỉ lệ thất bại của thủ thuật này có thể lên tới 20% nên người ta dùng đoạn mạch nhân tạo thay thế bằng polytetrafluoroethylene dạng vòng (PTFE). Kết quả lâu dài còn chưa được rõ.

- Tắc tĩnh mạch đùi nông:

- Warren là người đầu tiên mô tả phương pháp phẫu thuật này vào năm 1954 và Husni năm 1983. Phẫu thuật Husni là phương pháp mổ làm cầu nối, đúng như tên gọi của nó người ta nối tĩnh mạch nông cùng bên với bên tĩnh mạch tổn thương tạo thành cầu nối khoeo - đùi. Phẫu thuật này ít được thực hiện do tỉ lệ thất bại cao (40%).

- Suy tĩnh mạch sâu

- Phẫu thuật sửa van tĩnh mạch đối với những bệnh nhân bị rối loạn chức năng van tĩnh mạch bẩm sinh. Tiến hành phẫu thuật uốn nếp các van tĩnh mạch, để đạt kết quả tốt cần đảm bảo uốn khoảng 20-25% cho mỗi van. Sau đó dùng chất liệu PTFE nối thêm vào xung quanh vùng đã uốn nếp để đảm bảo sự liên tục của van, sau 5 năm tỉ lệ thành công của phẫu thuật loại này là trên 80%.

- Với loại phẫu thuật chuyển van, đoạn tĩnh mạch chứa van bị suy ở chi dưới được cắt bỏ, một đoạn tĩnh mạch mang van tốt của tĩnh mạch nách hoặc tĩnh mạch cánh tay được bất động, lấy ra và ghép vào chỗ tĩnh mạch bị suy ở chi dưới (khoeo hoặc đùi). Người ta đang thử nghiệm ghép đoạn tĩnh mạch đồng loài bằng cách lấy đoạn tĩnh mạch của người chết ghép vào cho người sống bị suy tĩnh mạch. Kết quả ra sao thì còn phải chờ xem.

2.2. Chuẩn bị trước phẫu thuật

Cần phải tiến hành làm các xét nghiệm không xâm nhập và xâm nhập đầy đủ trước khi phẫu thuật:

- Các xét nghiệm không xâm nhập: Như đã trình bày ở phần trên.

- Các xét nghiệm xâm nhập: Chụp tĩnh mạch có bơm thuốc cản quang là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán vì nó cho phép đánh giá sự trào ngược tĩnh mạch, bất thường tĩnh mạch, sự tồn tại của van tĩnh mạch. Áp lực tĩnh mạch khi đi lại được đo bằng cách đặt một catheter vào tĩnh mạch mu chân của bệnh nhân và đo áp lực tĩnh mạch khi nghỉ ngơi và khi hoạt động.

2.3. Những lưu ý khi phẫu thuật và theo dõi

- Trong khi phẫu thuật cần chú ý theo dõi các dấu hiệu sinh tồn và tình trạng tim mạch của bệnh nhân. Ngoài ra cũng cần theo dõi hemoglobin và hematocrit định kỳ liên tục trong suốt thời gian phẫu thuật.

- Sau phẫu thuật dùng chống đông bằng heparin hay heparin trong lượng phân tử thấp ngay sau phẫu thuật và dự phòng lâu dài bằng kháng vitamin K.

- Theo dõi lâu dài: cần phải theo dõi nhiễm trùng vết mổ cẩn thận cho đến khi xuất viện là vấn đề hết sức quan trọng, nhiễm trùng hay xảy ra trong tuần đầu tiên sau phẫu thuật. Cắt chỉ và tháo các vết kẹp sắt sau từ 2-4 tuần tùy theo tốc độ liền vết thương ở từng bệnh nhân.

- Hiệu quả và tiên lượng lâu dài:

+ Chảy máu, tổn thương thần kinh chi dưới và nhiễm trùng là những biến chứng có thể gặp trong phẫu thuật nối tĩnh mạch.

+ Người ta đã thử dùng biện pháp tiêu huyết khối và phẫu thuật lấy cục máu đông nhưng những phương pháp này hiện nay không còn được dùng nữa vì tỉ lệ tái phát cao.

- Đối với bệnh lý tĩnh mạch chậu- đùi, dùng phương pháp làm cầu nối tĩnh mạch tự thân thì tỉ lệ thất bại của thủ thuật là 20% nên người ta dùng đoạn cầu nối nhân tạo bằng PTFE vòng. Sự lưu thông của cầu nối về lâu dài còn chưa được rõ.

- Phương pháp làm cầu nối tĩnh mạch Husni cho những trường hợp tắc tĩnh mạch đùi nông cũng ít được dùng do tỉ lệ thất bại cao (40%).

2.4. Một số vấn đề còn bàn cãi

Phẫu thuật nội soi chọc tĩnh mạch dưới lớp cân cơ (Subfascial endoscopic perforator surgery - SEPS) đang dần trở lên phổ biến và trở thành một phương pháp điều trị chủ yếu cho những người bị STMMT. Những nghiên cứu ban đầu cho kết quả đáng khích lệ. Năm 1997 một bản đăng ký báo cáo của Hội nội soi Bắc Mỹ cho thấy rằng thời gian để liền vết loét trung bình là 42 ngày, tỉ lệ tái phát là 3%. Thời gian liền vết loét khi phẫu thuật nội soi ít hơn so với phẫu thuật thông thường là 4 lần. Thêm vào đó, tỷ lệ biến chứng khi phẫu thuật nội soi thấp hơn đáng kể so với phẫu thuật thông thường. Kết quả theo dõi về lâu dài còn chưa rõ ràng.

VIÊM CƠ TIM

I. MỞ ĐẦU

Viêm cơ tim là một tình trạng bệnh lý nhiễm trùng cơ tim với bệnh cảnh lâm sàng rất phong phú, từ những trường hợp có các biểu hiện kín đáo cho tới những trường hợp hết sức nặng nề. Việc chẩn đoán dựa vào các tiêu chuẩn mô bệnh học, miễn dịch học và hoá miễn dịch. Viêm cơ tim được mô tả như một tình trạng viêm thâm nhiễm của cơ tim với những đám tế bào cơ tim hoại tử và / hoặc thoái hoá (theo Phân loại Dallas, 1987). Bệnh thường xuất hiện trên những người có cơ địa khoẻ mạnh, có thể dẫn đến suy tim tiến triển nhanh chóng (thường gây tử vong) và các rối loạn nhịp nguy hiểm.

Lieberman đã đưa ra một phân loại mới dựa trên các đặc điểm bệnh học lâm sàng, mặc dù vẫn chưa được chấp nhận một cách rộng rãi, theo các tiêu chí sau:

- Viêm cơ tim khởi phát nhanh: thường sau những triệu chứng của nhiễm virus trước đó; dễ nhận thấy khởi phát bệnh bao gồm các triệu chứng tim mạch nặng nề với rối loạn chức năng thất trái và viêm cơ tim thể hoạt động đa ổ; hoặc sẽ tự bình phục hoặc dẫn tới tử vong.

- Viêm cơ tim cấp: khởi phát kín đáo hơn, với rối loạn chức năng thất trái kéo dài; có thể tiến triển thành bệnh cơ tim giãn.

- Viêm cơ tim mạn tính thể hoạt động: khởi phát kín đáo, với những biểu hiện lâm sàng và mô bệnh học tái phát; rối loạn chức năng thất trái tiến triển có liên quan đến những biến đổi kiểu viêm mạn tính (với các tế bào khổng lồ).

- Viêm cơ tim mạn tính dai dẳng: khởi phát âm thầm; có tình trạng thâm nhiễm mô bệnh học kéo dài với những ổ hoại tử tế bào cơ tim mà không có biểu hiện rối loạn chức năng thất trái, trừ một vài triệu chứng như đau ngực, hồi hộp đánh trống ngực.

1. Sinh lý bệnh

Có rất nhiều nguyên nhân nhiễm khuẩn khác nhau cùng với những rối loạn do tự miễn, sự tương tác về mặt di truyền và các yếu tố ngoại sinh gây ra viêm cơ tim. Hầu hết các trường hợp đều được cho là theo con đường trung gian miễn dịch, các tổn thương mang tính chất tự miễn, mặc dù có cả tác động của những yếu tố bệnh nguyên gây độc trực tiếp và những tổn thương do sự xuất hiện của các cytokine trong cơ tim có thể đóng một vai

trở nhất định trong sinh bệnh học của viêm cơ tim. Các thương tổn thường theo cơ chế sau:

- Tác dụng gây độc trực tiếp của các yếu tố bệnh nguyên.
- Các đáp ứng miễn dịch thứ phát có thể do các yếu tố bệnh nguyên phát động.
- Sự có mặt của các cytokin trong cơ tim (ví dụ như yếu tố gây hoại tử u TNF-alpha, các enzym tổng hợp NO).
- Tình trạng chết theo chương trình diễn ra một cách bất thường.

Quá trình huỷ hoại cơ tim trải qua hai giai đoạn như sau:

- Giai đoạn cấp (trong 2 tuần đầu tiên): tình trạng huỷ hoại cơ tim là hậu quả trực tiếp của các yếu tố gây bệnh, các yếu tố này làm giải phóng các cytokine và các chất gây độc qua trung gian tế bào, góp phần gây huỷ hoại và làm rối loạn chức năng tế bào cơ tim. Trong giai đoạn này thường không phát hiện được các yếu tố gây bệnh.

- Giai đoạn mạn: tình trạng huỷ hoại tế bào cơ tim tiếp tục xảy ra theo cơ chế tự miễn tự nhiên, thường liên quan đến sự biểu hiện của các kháng thể bạch cầu người (HLA) trong các tế bào cơ tim (và trong các trường hợp viêm cơ tim do virus, còn có thể tìm thấy bộ gen của virus trong tế bào cơ tim).

Trong viêm cơ tim do virus, việc phân lập chính xác tác nhân gây bệnh còn phụ thuộc vào tính hướng mô và tính lan tràn của virus. Ví dụ như, coxsackievirus A9 gây viêm cơ tim tự giới hạn, tuy nhiên coxsackievirus B3 lại gây ra những tình trạng viêm cơ tim hết sức nặng nề với tỷ lệ tử vong khá cao. Sự biểu hiện các receptor của coxsackie - adenovirus (CAR) và sự tăng sản xuất các yếu tố tăng cường huỷ hoại các protein sai lạc (DAF, CD55) có thể cho phép xác định được bộ gen của virus theo quy ước quốc tế hoá một cách hiệu quả. Sự nhân bản virus có thể gây ra những rối loạn chuyển hoá nặng nề hơn và tình trạng viêm cũng như các đáp ứng viêm thêm trầm trọng. Tình trạng cơ mạch do virus xâm nhập vào các tế bào nội mạc cũng góp phần làm cho các tổn thương càng nặng. Các bằng chứng mới đây của biện pháp làm mất ái tính của enterovirus do ức chế khả năng biểu hiện của enzyme protease 2A cho thấy không phải chỉ có một cơ chế bệnh sinh duy nhất.

2. Dịch tễ học

2.1. Tần suất của bệnh

- Tại Mỹ: Rất khó xác định tần suất thực tế mắc bệnh bởi trên lâm sàng, bệnh cảnh viêm cơ tim biểu hiện hết sức đa dạng. Ước tính tỷ lệ mắc bệnh

trong khoảng từ 1/100.000 đến 10/100.000. Tỷ lệ được chẩn đoán xác định bằng sinh thiết tim phải ở những bệnh nhân nghi ngờ viêm cơ tim rất dao động (từ 0% đến 80%). Theo ước tính, khoảng 1-5% số bệnh nhân có triệu chứng nhiễm virus cấp có thể có các biểu hiện tại tim.

- Trên thế giới: Một nghiên cứu dịch tễ do Karjalainen và Heikkila tiến hành đã cho thấy trong khoảng 700.000 nam tân binh khoẻ mạnh tại Hà Lan có 98 trường hợp viêm cơ tim đã bị chẩn đoán nhầm với bệnh tim thiếu máu cục bộ, trong đó có một trường hợp đột tử và 9 trường hợp biểu hiện bằng bệnh cơ tim giãn mới xuất hiện.

- Tại Nhật Bản, một nghiên cứu kéo dài trong 20 năm bằng sinh thiết hàng loạt tiến hành trên 377.841 bệnh nhân đã cho thấy những trường hợp viêm cơ tim vô căn, không đặc hiệu, thể kẽ hoặc viêm cơ tim do virus chỉ chiếm 0,11% các trường hợp.

2.2. Hậu quả của viêm cơ tim

- Hầu hết các bệnh nhân với các triệu chứng nhẹ đều hồi phục hoàn toàn mà không để lại bất cứ một di chứng rối loạn chức năng tim nào nhưng sau đó, 1/3 số này có thể tiến triển thành bệnh cơ tim giãn.

- Trong nghiên cứu Điều trị viêm cơ tim, ở những người có các triệu chứng của suy tim và phân số tổng máu thất trái ban đầu thấp hơn 45%, tỷ lệ tử vong sau một năm là 20% và sau 4 năm tỷ lệ này tăng lên 56%.

- Với những trường hợp viêm cơ tim tế bào khổng lồ không được điều trị, khả năng sống sót trung bình kể từ khi bắt đầu có triệu chứng chỉ là 5,5 tháng, và tỷ lệ tử vong sau một năm là 80% (tính cả số trường hợp tử vong lần phải ghép tim).

- Với những trường hợp viêm cơ tim sau sinh, tỷ lệ tử vong vẫn còn cao, có thể tới 50%.

2.3. Vấn đề tuổi, giới và chủng tộc

- Người ta nhận thấy không có sự khác biệt về tỷ lệ mắc bệnh giữa các chủng tộc, ngoại trừ với viêm cơ tim chu sản được thông báo là có tỷ lệ gặp cao hơn ở những người gốc Phi.

- Tỷ lệ mắc bệnh giữa hai giới tương đương nhau, mặc dù nam thanh niên là đối tượng đặc biệt dễ mắc.

- Về tuổi bị bệnh, hầu hết các bệnh nhân đều còn khá trẻ. Độ tuổi trung bình của các bệnh nhân thuộc thể viêm cơ tim thâm nhiễm tế bào lympho là khoảng 42 tuổi. Những bệnh nhân thuộc thể viêm cơ tim tế bào khổng lồ có thể gặp ở lứa tuổi cao hơn (tuổi trung bình là 58 tuổi), nhưng nhìn chung cũng không có sự khác biệt rõ rệt về tuổi, giới và các triệu chứng biểu hiện.

- Những đối tượng dễ mắc bệnh khác bao gồm những người suy giảm miễn dịch, phụ nữ có thai và trẻ nhỏ, đặc biệt là trẻ sơ sinh.

3. Tác nhân gây bệnh

Cho tới nay, khoảng 50% các trường hợp viêm cơ tim là vô căn, mặc dù virus thường được cho là tác nhân gây bệnh nhưng vẫn chưa được chứng minh, thậm chí bằng các nghiên cứu hóa miễn dịch và gen hết sức tinh vi. Những nghiên cứu gần đây trên những trường hợp bệnh nhân có bệnh cơ tim giãn vô căn cho thấy có bằng chứng của các tiểu thể virus trong mảnh sinh thiết nội mạc cơ tim trong 2/3 số bệnh nhân.

- Virus: bao gồm enterovirus, coxsackie B, adenovirus, virus cúm, cytomegalovirus, virus gây bại liệt, virus Epstein Barr, virus HIV typ I, các virus viêm gan, quai bị, rubeola, thủy đậu, đậu mùa, arbovirus, virus herpes bào hô hấp, virus herpes, virus gây bệnh sốt vàng, virus dại.

- Rickettsial: sốt mò, bệnh sốt phát ban vùng núi đá, sốt Q.

- Vi khuẩn: bạch hầu, lao, liên cầu, não mô cầu, brucella, hoại thư sinh hơi, tụ cầu, melioidosis, Mycoplasma pneumoniae, vi khuẩn gây bệnh sốt vệt.

- Xoắn khuẩn: giang mai, leptospirase/ bệnh Weil, sốt hồi quy / Borrelia, bệnh Lyme.

- Nấm: Candida, aspergillus, aspergillosis, cryptococcosis, histoplasmosis, actinomycosis, blastomycosis, coccidioidomycosis, mucormycosis.

- Ký sinh trùng: bệnh Chagas, bệnh do toxoplasmo, sốt rét, bệnh do leishmania, balantidiasis, sarcosporidiosis. Các loại giun Trichinosis, echinococcosis, schistosomiasis, heterophyiasis, cysticercosis, visceral larva migrans, filariasis.

- Do bị cắn / đốt: nọc bọ cạp, nọc rắn, nọc nhện đen, nọc ong bắp cày.

- Do thuốc (thường gây viêm cơ tim do quá mẫn):

+ Một số thuốc điều trị ung thư và chống miễn dịch: doxorubicin và anthracyclines, cyclophosphamide, interleukin-2, anti-HER-2 receptor antibody/Herceptin.

+ Kháng sinh: penicillin, chloramphenicol, sulfonamides, streptomycin.

+ Thuốc hạ huyết áp: methyl dopa, spironolactone.

+ Thuốc chống động kinh: phenytoin, carbamazepine.

+ Amphetamines, cocaine, catecholamines.

- Hoá chất: các hydrocarbon, khí carbon monoxide, arsen, chì, phospho, thủy ngân, coban.
- Các yếu tố vật lý như tia xạ, sốc nhiệt, hạ thân nhiệt.
- Thấp khớp cấp.
- Các bệnh hệ thống: viêm cơ tim tế bào khổng lồ, bệnh sarcoidose, bệnh Kawasaki, bệnh Crohn, Lupus ban đỏ hệ thống, viêm ruột kết, bệnh viêm hạt Wegener, nhiễm độc giáp, hoại tử da, viêm khớp dạng thấp.
- Viêm cơ tim chu sản.
- Tình trạng đào thải mảnh ghép sau ghép tạng.

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

Bệnh cảnh lâm sàng thường là tình trạng suy tim mất bù cấp ở một người không có rối loạn chức năng thất trái trước đó hoặc ở những người có nguy cơ bệnh tim mạch thấp. Chẩn đoán đúng thường chỉ cần dựa trên tình trạng bệnh nhân và diễn biến lâm sàng (đặc biệt với những trường hợp tự hồi phục sau thời gian được điều trị tích cực).

- Nhiều bệnh nhân có thể chỉ biểu hiện những triệu chứng nhẹ như đau ngực (trong trường hợp có tràn dịch màng tim), sốt, vã mồ hôi, rét run và khó thở.

- Trong viêm cơ tim do virus, người bệnh có thể có tiền sử kiểu hội chứng cúm trước đó (trong vòng 1 - 2 tuần) với các dấu hiệu như sốt, đau mỏi các khớp, mệt mỏi hoặc viêm mũi, họng hay các triệu chứng của nhiễm khuẩn hô hấp trên.

- Các nghiên cứu dịch tễ đã cho thấy rằng ở người trưởng thành, trong viêm cơ tim, thường gặp các trường hợp triệu chứng nghèo nàn hơn là số người có tình trạng nhiễm độc cấp do sốc tim hoặc suy tim nặng (viêm cơ tim khởi phát nhanh).

- Những triệu chứng như hồi hộp đánh trống ngực, ngất, thậm chí là đột tử cũng có thể gặp, do các rối loạn nhịp thất hoặc do block nhĩ thất (đặc biệt trong viêm cơ tim tế bào khổng lồ).

- Ở người trưởng thành, bệnh có thể dẫn đến hậu quả suy tim nhiều năm sau khi có triệu chứng viêm cơ tim đầu tiên (trong nhiều báo cáo, khoảng 12,8% số bệnh nhân bị bệnh cơ tim giãn vô căn được cho là đã từng bị viêm cơ tim trước đó).

2. Triệu chứng thực thể

Các bệnh nhân viêm cơ tim thường có các triệu chứng của tình trạng suy tim cấp mất bù (như nhịp tim nhanh, tiếng ngựa phi, hở van hai lá) và

tiếng cọ màng tim trong những trường hợp có tràn dịch màng tim kèm theo. Những triệu chứng đặc hiệu trong những trường hợp đặc biệt bao gồm:

- Viêm cơ tim thể liên võng nội mô: hạch to, thường kèm rối loạn nhịp, những biểu hiện của tổ chức liên võng liên quan tại các cơ quan khác (tới trên 70%).

- Viêm cơ tim trong thấp khớp cấp (thường gặp biểu hiện tại tim ở 50 - 90% trường hợp): các dấu hiệu kèm theo như ban vòng, viêm đa khớp, múa giật, nốt dưới da (theo tiêu chuẩn Jones).

- Viêm cơ tim thâm nhiễm bạch cầu ưa acid (thường do tình trạng quá mẫn): ban sẩn ngứa và tiền sử dùng thuốc trước đó.

- Viêm cơ tim tế bào khổng lồ: nhịp nhanh thất bền bỉ và tình trạng suy tim tiến triển nhanh.

- Viêm cơ tim chu sản: suy tim xảy ra trong tháng cuối của thai kỳ hoặc trong vòng 5 tháng sau sinh.

III. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

1. Các xét nghiệm

- Công thức máu: tăng bạch cầu (có thể thấy tăng bạch cầu ưa acid).

- Tốc độ máu lắng tăng, protein C phản ứng tăng.

- Các xét nghiệm về thấp, các xét nghiệm phát hiện bệnh hệ thống.

- Tăng men tim (creatine kinase hoặc troponin):

- + Cho thấy có tình trạng hoại tử tế bào cơ tim. Đặc biệt, troponin tại tim (troponin I hoặc T) tăng ở ít nhất 50% các trường hợp viêm cơ tim được chứng minh bằng sinh thiết.

- + Các xét nghiệm có độ đặc hiệu là 89% và độ nhạy là 34%, và thường có độ đặc hiệu cao hơn CK-MB (chỉ tăng trong 5,7% các trường hợp viêm cơ tim).

2. Chẩn đoán hình ảnh

- Siêu âm tim:

- Để loại trừ các nguyên nhân gây suy tim khác (như bệnh van tim, bệnh amyloidose, bệnh tim bẩm sinh) và để đánh giá mức độ rối loạn chức năng tim (thường thấy hình ảnh giảm vận động đồng đều và rối loạn chức năng tâm trương). Siêu âm tim cũng cho phép đánh giá sơ bộ vị trí vùng cơ tim bị viêm (như rối loạn vận động thành, dày thành tim, tràn dịch màng tim). Ngoài ra, siêu âm tim còn cho phép phân biệt giữa viêm cơ tim khởi phát nhanh và viêm cơ tim cấp thông thường bằng cách xác định đường

kính tâm trương thất trái gần như bình thường và tăng độ dày vách liên thất trong viêm cơ tim khởi phát nhanh (so sánh với tăng đường kính tâm trương thất trái và độ dày vách liên thất bình thường trong viêm cơ tim cấp) với sự cải thiện đáng kể chức năng tâm thu theo thời gian.

- Chụp nhấp nháy đồ có tiêm kháng thể kháng myosin:

- Phương pháp này có thể xác định được tình trạng viêm cơ tim với độ nhạy rất cao (91 - 100%) và khả năng chẩn đoán loại trừ cũng rất cao (93 - 100%) nhưng có độ đặc hiệu thấp (31 - 44%) và khả năng chẩn đoán xác định cũng thấp (28 - 33%).

- Chụp cắt lớp với Gallium:

- Kỹ thuật này thường được dùng để đánh giá tình trạng thâm nhiễm cơ tim mức độ nặng và có giá trị chẩn đoán loại trừ cao, tuy vậy độ đặc hiệu cũng tương đối thấp.

- Chụp cộng hưởng từ với Gadolinium:

- Kỹ thuật chụp này thường được sử dụng để đánh giá mức độ lan toả của tình trạng viêm, mặc dù vẫn không đặc hiệu và còn đang được nghiên cứu thêm.

- Thông tim và chụp buồng tim:

- Thường được chỉ định để loại trừ nguyên nhân bệnh mạch vành gây suy tim cấp, đặc biệt trong những trường hợp biểu hiện lâm sàng tương tự như trong nhồi máu cơ tim. Qua chụp buồng tim, có thể thấy áp lực đổ thất đầy tăng lên và cung lượng tim giảm.

3. Điện tâm đồ

Điện tâm đồ: thường không đặc hiệu (như nhịp nhanh xoang, biến đổi ST và T không đặc hiệu).

- Đôi khi có thể có block dẫn truyền trong tim (block nhĩ thất hoặc block nhánh), các rối loạn nhịp thất, hoặc hình ảnh tổn thương với những biến đổi đoạn ST - T gần giống với trong thiếu máu cơ tim hoặc viêm màng ngoài tim (hình ảnh giả nhồi máu) thường cho thấy tiên lượng khá tồi.

- Các rối loạn nhịp thường gặp trong bệnh Chagas, như block nhánh phải có hoặc không kèm block hai phân nhánh (50%), block nhĩ thất hoàn toàn (7 - 8%), rung nhĩ (7 - 10%) và các rối loạn nhịp thất (39%).

4. Sinh thiết cơ tim

- Sinh thiết nội mạc thất phải: đây là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán viêm cơ tim, mặc dù phương pháp này vẫn có hạn chế do độ nhạy và độ đặc hiệu không cao bởi tình trạng viêm có thể lan toả hoặc khu trú. Nó đặc biệt

có ích lợi để chẩn đoán và đưa ra chiến lược điều trị viêm cơ tim tế bào khổng lồ.

+ Do phụ thuộc vào kỹ thuật lấy mảnh sinh thiết nên độ nhạy của phương pháp có thể tăng lên khi làm sinh thiết lấy nhiều mảnh bệnh phẩm (50% khi lấy 1 mảnh, 90% khi lấy tới 7 mảnh khác nhau). Theo quy ước thường lấy ít nhất 4 đến 5 mảnh, mặc dù tỷ lệ âm tính giả vẫn còn khá cao, khoảng 55%.

+ Tỷ lệ dương tính giả cũng khá cao, do có một số nhỏ trong điều kiện bình thường cũng có sự xuất hiện của các tế bào lympho trong cơ tim và còn một khó khăn nữa trong việc phân biệt tế bào lympho với các tế bào khác (như tế bào ưa acid trong các trường hợp viêm cơ tim do quá mẫn hay thâm nhiễm bạch cầu ưa acid).

+ Sự phụ thuộc vào người đọc kết quả mô bệnh học cũng là một yếu tố tác động nhiều đến chẩn đoán.

+ Các nốt không hoại tử gặp trong viêm cơ tim thể mô liên vớng cũng chỉ thấy trong 5% các trường hợp được sinh thiết cơ tim và chỉ 27% trong các trường hợp giải phẫu tử thi hàng loạt.

+ Sự tồn tại của mRNA của virus cũng có thể thấy trong 25 - 50% số bệnh nhân được chứng minh viêm cơ tim bằng sinh thiết, và sự có mặt của mRNA virus cũng thường cho tiên lượng nặng nề. Những kết quả về mặt dịch tễ học từ Nghiên cứu dịch tễ và điều trị các bệnh tim do viêm nhiễm ở châu Âu gần đây cho thấy chỉ 11,8% các bệnh nhân có nghi ngờ viêm cơ tim cấp hay mạn tính có giảm phân số tổng máu thất trái được phát hiện có bằng chứng di truyền của virus trong mẫu bệnh phẩm sinh thiết.

Đặc điểm mô bệnh học:

Các mẫu sinh thiết nội mạc thất phải thường cho thấy có sự thâm nhiễm của tế bào bạch cầu lympho và tình trạng hoại tử của tế bào cơ tim.

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Vì chẩn đoán Viêm cơ tim cấp là một chẩn đoán mang tính loại trừ nên cần chú ý loại trừ các bệnh lý của tim thường gặp như sau:

- Ép tim cấp.
- Sốc tim.
- Bệnh cơ tim do rượu.
- Bệnh cơ tim do sử dụng ma túy (cocaine).
- Bệnh cơ tim giãn.
- Bệnh cơ tim phì đại.

- Bệnh cơ tim chu sản.
- Bệnh cơ tim hạn chế.
- Bệnh Chagas
- Bất thường động mạch vành bẩm sinh.
- Suy vành.
- Co thắt mạch vành.
- Nhồi máu cơ tim.
- Phù phổi do tim.
- Phù phổi do độ cao.
- Phù phổi do nguyên nhân thần kinh...
- Xơ phổi tiên phát.
- Đau thắt ngực không ổn định.
- Nhịp nhanh thất.
- Các nguyên nhân gây đột tử khác.

V. PHÂN LOẠI

Phân loại Dalas (1987) và phân loại Marburg của Tổ chức Y tế Thế giới (1996) được sử dụng rộng rãi nhất. Các phân loại có thể dựa vào:

- Phân typ tế bào: thể bạch cầu lympho, thể bạch cầu ưa acid, thể bạch cầu trung tính, thể tế bào khổng lồ, thể hạt hoặc thể hỗn hợp.
- Lượng tế bào hoại tử: không có (độ 0), nhẹ (độ 1), trung bình (độ 2) hoặc nặng (độ 3).
- Sự phân bố: khu trú (quanh một mạch máu), thành đám, lan toả hoặc tái phân bố (trong các vùng tổ chức xơ).

1. Phân loại Dalas (1987)

- Sinh thiết trước điều trị, có thể gặp các trường hợp sau:
 - + Viêm cơ tim: có hoại tử tế bào cơ tim, thoái hoá hoặc cả hai, không có biểu hiện của tổn thương động mạch vành có ý nghĩa, cùng với tình trạng thâm nhiễm tế bào viêm có hoặc không kèm xơ hoá.
 - + Nghi ngờ viêm cơ tim: tình trạng viêm rải rác hoặc tế bào cơ tim bị tổn thương không rõ ràng.
 - + Không có viêm cơ tim.
- Sinh thiết sau theo dõi điều trị:

- + Viêm cơ tim dai dẳng có hoặc không kèm xơ hoá.
- + Viêm cơ tim đang thoái triển có hoặc không kèm xơ hoá.
- + Viêm cơ tim đã thoái triển có hoặc không kèm xơ hoá.

2. Tiêu chuẩn Marburg của Tổ chức Y tế Thế giới (1996)

Chẩn đoán viêm cơ tim khi có thâm nhiễm tối thiểu 14 tế bào bạch cầu /mm², đặc biệt là tế bào lympho T (CD45RO), hoặc tương đương khi có 4 đại thực bào.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

Điều trị viêm cơ tim bao gồm các biện pháp điều trị triệu chứng suy tim cấp, bao gồm lợi tiểu, nitrates hoặc nitroprusside và các thuốc ức chế men chuyển. Các thuốc tăng co bóp cơ tim như Dobutamine, Milrinone có thể cần trong các trường hợp suy tim nặng mất bù, mặc dù chúng cũng làm tăng nguy cơ gây rối loạn nhịp. Điều trị lâu dài cũng theo chế độ thuốc tương tự, với các thuốc ức chế men chuyển, các thuốc chẹn beta, các thuốc kháng Aldosterone. Tuy nhiên, trong một số trường hợp, một số thuốc trong các thuốc trên có thể không thể dùng ngay từ đầu do tình trạng huyết động.

- Cần loại bỏ các yếu tố làm nặng thêm bệnh (như các thuốc độc với tim, rượu). Điều trị tình trạng nhiễm trùng kèm theo hoặc các nguyên nhân gây nhiễm trùng hệ thống. Nên tránh dùng các thuốc kháng viêm nonsteroid trong giai đoạn cấp bởi các thuốc này có thể làm chậm quá trình phục hồi của tế bào cơ tim, làm quá trình viêm xảy ra mạnh hơn và làm tăng tỷ lệ tử vong.

- Các thuốc chống đông cũng nên được sử dụng với mục đích dự phòng như đối với những nguyên nhân gây suy tim khác, mặc dù vẫn chưa có bằng chứng rõ ràng nào về vai trò của các thuốc này trong viêm cơ tim.

- Các thuốc chống loạn nhịp nên được sử dụng hết sức thận trọng, bởi hầu hết các thuốc chống loạn nhịp có thể làm giảm sức co bóp cơ tim do đó có thể làm tình trạng suy tim nặng thêm.

+ Với những trường hợp nhịp nhanh trên thất, có thể sốc điện chuyển nhịp.

+ Với những ngoại tâm thu thất độ cao và các loại nhịp nhanh thất, cần hết sức thận trọng khi dùng chẹn beta và các thuốc chống loạn nhịp.

+ Các bệnh nhân viêm cơ tim thường khá nhạy cảm với digoxin, do đó nên dùng thận trọng và nếu dùng thì với liều thấp (Digoxin có thể làm tăng sự xuất hiện của các cytokine tiền viêm và làm tăng tỷ lệ tử vong ở động vật thí nghiệm).

+ Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời nếu có block nhĩ thất cấp III hoặc cấp II kiểu Mobitz II mà nhịp khá chậm.

+ Cây máy phá rung tự động hiếm khi được chỉ định trong các trường hợp viêm cơ tim thể thâm nhiễm tế bào lympho, trừ khi có tình trạng xơ hoá lan toả.

- Trong trường hợp viêm cơ tim nặng có biểu hiện suy thất trái nặng thì nên xem xét sớm chỉ định thông khí nhân tạo và dùng các biện pháp hỗ trợ tuần hoàn (như bơm bóng ngược dòng trong động mạch chủ) bởi bệnh có thể diễn biến rất nhanh đưa đến tình trạng mất bù cũng như khả năng hồi phục tốt của người bệnh.

- Các thuốc ức chế miễn dịch (trong đó có corticoid) chưa được chứng minh có khả năng làm thay đổi diễn biến tự nhiên của các tế bào cơ tim bị viêm. Ba nghiên cứu tiền cứu quy mô lớn về vai trò của các thuốc ức chế miễn dịch được sử dụng cho các bệnh nhân viêm cơ tim đã được tiến hành, nhưng chưa có nghiên cứu nào cho thấy thuốc có lợi ích rõ ràng. Đó là các nghiên cứu Sử dụng Prednisone của Viện sức khoẻ quốc gia Hoa Kỳ, Nghiên cứu điều trị viêm cơ tim, và nghiên cứu Điều trị trong viêm cơ tim và bệnh cơ tim cấp. Điều trị dự phòng bằng các thuốc ức chế miễn dịch trong các bệnh tự miễn hệ thống, đặc biệt trong viêm cơ tim thể tế bào khổng lồ và viêm cơ tim thể liên võng thường dựa trên bằng chứng từ một số nghiên cứu nhỏ trước đây.

- Chưa thấy có bằng chứng rõ ràng nào về vai trò của các thuốc kháng virus, mặc dù cũng đã có một số nghiên cứu nhỏ chứng minh hiệu quả của chúng (hiệu quả của interferon - alpha sẽ được đánh giá trong nghiên cứu ESETCID đang tiến hành).

2. Các biện pháp can thiệp và phẫu thuật

- Cây thiết bị hỗ trợ thất có thể chỉ định để hỗ trợ tuần hoàn tạm thời nếu cần trong trường hợp có sốc tim.

- Ghép tim:

+ Ở các bệnh nhân viêm cơ tim cấp, người ta thấy rằng tỷ lệ tử vong không tăng lên, mặc dù các nghiên cứu hồi cứu đã cho thấy có thể có tình trạng đào thải mảnh ghép cấp hoặc các bệnh lý mạch sau ghép tim xảy ra nhiều hơn ở những người này.

+ Ghép tim tỏ ra đặc biệt có ích với những người có chẩn đoán viêm cơ tim thể tế bào khổng lồ qua sinh thiết; tỷ lệ sống sau 5 năm sau ghép tim là 71%, mặc dù 25% có biểu hiện của tình trạng sau ghép tạng (9/34 bệnh nhân trong Nghiên cứu đa trung tâm về viêm cơ tim thể bào khổng lồ).

3. Chế độ dinh dưỡng và sinh hoạt

- Áp dụng chế độ ăn giảm muối như trong điều trị suy tim thông thường.

- Chế độ sinh hoạt: nên nghỉ ngơi tại giường và tránh các hoạt động với cường độ mạnh trong giai đoạn cấp (làm giảm tỷ lệ xuất hiện rối loạn nhịp).

BỆNH TIM VÀ THAI NGHÉN

I. TỔNG QUAN

Theo thống kê của Tổ chức Y tế Thế giới, hàng năm trên toàn thế giới có khoảng 200 triệu phụ nữ có thai, trong số đó có khoảng nửa triệu sản phụ bị tử vong do hậu quả của các biến chứng có liên quan đến thai nghén. Nguyên nhân tử vong do các bệnh tim mạch gây ra thường gặp là: tăng huyết áp (12%) và các bệnh tim khác (20%). 86% số phụ nữ có thai và 99% số sản phụ tử vong là ở các nước đang phát triển trong đó có Việt Nam. Trong nghiên cứu của Bộ Y tế nước ta năm 1992, ước tính số sản phụ tử vong là 220/100.000 trường hợp sinh đẻ. Nguyên nhân do các bệnh tim mạch, tăng huyết áp (sản giật và tiền sản giật) gây tử vong khoảng 35%.

Trong quá trình mang thai, cơ thể người phụ nữ thay đổi nhiều về về tâm lý, giải phẫu, sinh lý, sinh hoá, huyết học, nội tiết, tuần hoàn. Thay đổi huyết động là lâu dài và tăng dần gánh nặng lên hệ thống tuần hoàn. Do những thay đổi đáng kể về sinh lý trong quá trình mang thai, nên các triệu chứng như hồi hộp đánh trống ngực, tiếng thổi tâm thu tại tim khá phổ biến và thường lành tính. Với những người khoẻ mạnh thì hệ thống tim mạch của họ có thể thích ứng được với những sự thay đổi khi có thai, nhưng những sản phụ bị bệnh tim mạch thì thai nghén trở thành một gánh nặng và có thể phát sinh những tai biến, những biến chứng hay tử vong cho cả mẹ và thai nhi.

Quản lý thai nghén và chăm sóc chu sinh đòi hỏi cách tiếp cận toàn diện và quy trình thống nhất quy định rõ việc theo dõi và xử trí những trường hợp sinh có kế hoạch hay đình chỉ thai nghén cấp cứu. Để hạn chế các tai biến xảy ra ở các bà mẹ bị bệnh tim mạch khi có thai, cần phải có sự tư vấn, theo dõi, điều trị của các thầy thuốc chuyên khoa tim mạch và chuyên khoa sản. Quyết định của các thầy thuốc chuyên khoa xử lý các nguy cơ, can thiệp các tổn thương bệnh lý, đình chỉ thai nghén đúng thời điểm là rất quan trọng. Tuy nhiên để đưa ra được quyết định nhanh chóng, hợp lý, hợp tình ở bệnh nhân Việt Nam, không phải lúc nào cũng dễ dàng. Mặc dầu quan điểm của các thầy thuốc thì ưu tiên số một là bảo vệ tính mạng bà mẹ, nhưng mơ ước hạnh phúc của người mẹ (thậm chí là cả gia đình, họ tộc) có lúc có nơi lại đặt vào đứa con. Ngoài ra còn có những rào cản về tâm lý, đạo đức, tôn giáo buộc các thầy thuốc phải cân trọng, tính đến. Việc theo dõi, điều trị, tiên lượng và quyết định các can thiệp đối với bệnh

nhân bị bệnh tim mạch đang mang thai không chỉ là trách nhiệm của các bác sỹ tim mạch, mà phần quan trọng cần phối hợp, chia sẻ là trách nhiệm của các bác sỹ sản khoa. Bởi vì các biến cố có thể xảy ra ở tất cả các giai đoạn của thai kỳ: 25% trong quá trình mang thai; 25% lúc đẻ; 25% trong 24 giờ sau đẻ và 25% trong thời kỳ hậu sản.

Tại Việt Nam, bệnh tim thường gặp ở phụ nữ có thai vẫn liên quan nhiều đến các bệnh van tim di chứng thấp tim. Các thai phụ mang van cơ học sẽ phải đối mặt với vấn đề dùng thuốc chống đông trong khi mang thai. Tuy nhiên, số phụ nữ có bệnh tim bẩm sinh chưa hoặc đã được phẫu thuật sửa toàn bộ hoặc sửa tạm thời đang ngày càng gia tăng. Những phụ nữ này có thể sẽ gặp nhiều nguy cơ trong quá trình thai nghén. Ngay cả bệnh tim thiếu máu cục bộ ngày nay cũng trở nên phổ biến hơn ở nhóm đối tượng này do độ tuổi trung bình khi mang thai đang tăng lên và nữ giới hút thuốc lá không hề hiếm gặp. Phình tách động mạch chủ và /hoặc các nhánh động mạch vành cũng hay gặp trong thời kỳ có thai. Cuối cùng thai nghén có thể là nguyên nhân gây ra một thể bệnh cơ tim giãn đặc biệt - bệnh cơ tim chu sản.

II. NHỮNG THAY ĐỔI SINH LÝ Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

Cung lượng tim thường tăng khá sớm khi có thai và đạt cực đại vào khoảng ba tháng giữa của thai kỳ. Cung lượng tim tăng là kết quả của việc tăng cả thể tích nhát bóp lẫn tần số tim. Đồng thời cũng có hiện tượng giãn các mạch ngoại vi, giảm sức cản tuần hoàn hệ thống và hệ mạch phổi.

Mặc dù áp lực mao mạch phổi bít không tăng nhưng áp lực keo lại giảm. Sự chênh lệch giữa áp lực keo và áp lực mao mạch phổi bít có thể giảm tới 28% nên các phụ nữ có thai rất dễ bị phù phổi. Phù phổi có thể xảy ra trong trường hợp thai phụ có tăng tiền gánh (như truyền dịch quá mức) hoặc tăng tính thấm của mao mạch phổi (như trong tiền sản giật), hoặc do cả hai nguyên nhân trên.

Trong giai đoạn sau của thời kỳ thai nghén, khi thai phụ nằm ngửa, tử cung đè lên tĩnh mạch chủ dưới làm giảm lượng máu tĩnh mạch trở về tim, do đó gây giảm thể tích nhát bóp và làm giảm cung lượng tim. Nếu để một thai phụ chuyển từ tư thế nằm nghiêng sang nằm ngửa có thể làm giảm tới 25% cung lượng tim. Bởi vậy, các thai phụ nên nằm theo tư thế nghiêng phải hoặc nghiêng trái. Trong trường hợp người mẹ bắt buộc phải nằm ngửa, nên cho nằm nghiêng hông sao cho tử cung đổ về phía trước, như vậy cung lượng tim cũng như tuần hoàn tử cung vẫn được duy trì bình thường. Giảm cung lượng tim có thể làm giảm dòng máu tới tử cung, giảm tưới máu cho bánh rau; làm ảnh hưởng đến quá trình nuôi dưỡng thai.

Ngược lại, quá trình chuyển dạ có thể làm cho cung lượng tim tăng lên rõ rệt (15% trong giai đoạn đầu và 50% trong giai đoạn thứ hai). Các cơn

co tử cung có thể đẩy khoảng 300-500ml máu dồn trở lại vòng tuần hoàn của người mẹ đồng thời đáp ứng của thần kinh giao cảm do phản xạ đau và lo lắng càng làm tăng thêm nhịp tim và huyết áp. Cung lượng tim không chỉ tăng trong cơn co mà còn tăng ngay cả giữa các cơn co.

Sau khi kết thúc chuyển dạ, ngay lập tức cung lượng tim tăng lên do tĩnh mạch chủ dưới không còn bị cản trở đồng thời tử cung co tống nốt lượng máu còn lại trở về tuần hoàn hệ thống. Cung lượng tim tăng lên từ 60-80% rồi sau đó lại giảm đi nhanh chóng trở về các giá trị như trước khi sinh chỉ trong vòng một giờ. Dịch đi từ khoảng gian bào vào trong lòng mạch làm tăng dòng máu tĩnh mạch về tim và tăng cung lượng tim. Với những thai phụ có bệnh tim mạch, nguy cơ phù phổi cấp thường cao nhất vào giai đoạn hai của quá trình chuyển dạ và ngay sau khi sinh.

Các thay đổi sinh lý của hệ tim mạch ở phụ nữ có thai

Cung lượng tim	↑	40%
Thể tích nhát bóp	↑	
Tần số tim	↑	10 - 20 nhịp /phút
Huyết áp	↓	Trong 3 tháng đầu và 3 tháng giữa của thai kỳ.
	→	Trong 3 tháng cuối
Áp lực tĩnh mạch trung tâm	→	
Áp lực mao mạch phổi bất	→	
Sức cản mạch hệ thống và sức cản phổi	↓	25 - 30%
Áp lực keo của huyết tương	↓	10 - 15%

1. Các triệu chứng bình thường ở phụ nữ có thai

Có thể gặp các triệu chứng sau:

- Mạch nảy mạnh hoặc chìm.
- Tiếng thổi tâm thu tổng máu (gặp ở 90% các trường hợp phụ nữ có thai, có thể đến 3/6 và nghe thấy ở tất cả các vùng trước tim).
- Tiếng T3.
- Nhịp nhanh xoang.
- Ngoại tâm thu.
- Phù ngoại biên.

2. Điện tâm đồ

Có thể gặp các biểu hiện sau: (một phần liên quan đến sự thay đổi vị trí của tim do cơ hoành lên cao)

- Sóng Q nhỏ và sóng T đảo ngược ở chuyển đạo D III.
- Đoạn ST chênh xuống và sóng T đảo ngược ở những chuyển đạo sau dưới và các chuyển đạo nhìn vào vùng bên.
- Trục QRS lệch trái.
- Ngoại tâm thu nhĩ hoặc thất.

3. Các thăm dò khác

- Nên tránh các biện pháp chiếu chụp trong thời kỳ thai nghén trừ khi có những chỉ định đặc biệt do thai nhi có thể phải nhận một lượng tia đáng kể gây ảnh hưởng đến sự phát triển của thai;
- Siêu âm tim qua thành ngực và siêu âm qua thực quản đều an toàn nhưng cũng cần đề phòng hiện tượng hít phải chất trào ngược nếu làm siêu âm qua thực quản.
- Có thể chụp cộng hưởng từ trong thời kỳ có thai (nếu thực sự cần thiết).
- Các thăm dò điện sinh lý và chụp mạch thông thường nên hoãn đến sau khi sinh chỉ trừ những trường hợp rất cần thiết như trong hội chứng mạch vành cấp hoặc phải nong van hai lá cấp cứu...

III. MỘT SỐ VẤN ĐỀ THƯỜNG GẶP TRONG THỜI KỲ THAI NGHÉN

Trong giai đoạn mang thai, quả tim của người phụ nữ hơi kém thích nghi hơn so với hệ hô hấp. Cung lượng tim của những người mắc bệnh tim có thể không tăng đủ để đáp ứng với những nhu cầu khi mang thai và trong giai đoạn chuyển dạ. Tiên lượng và an toàn của quá trình thai nghén liên quan tới:

- Tình trạng và mức độ tăng áp lực động mạch phổi.
- Sản phụ có tím hay không tím?
- Mức độ ảnh hưởng đến huyết động của bệnh lý tim mạch.
- Mức độ nặng của các triệu chứng cơ năng (theo phân loại NYHA).

Các biến chứng tim mạch như đột quy, rối loạn nhịp, phù phổi và tử vong trong quá trình thai nghén có thể được dự đoán qua các yếu tố như:

- Tiền sử đã có các biến chứng tim mạch và rối loạn nhịp.
- NYHA từ độ II trở lên.
- Mức độ tím.
- Phân số tổng máu thất trái < 40%.
- Mức độ cản trở ở tim trái (diện tích van hai lá < 2cm², diện tích van động mạch chủ < 1,5cm², chênh áp qua van động mạch chủ > 30mmHg).

Những phụ nữ có bệnh tim bẩm sinh có nguy cơ cao sinh con cũng dễ mang các dị tật tim mạch, do đó những người này nên được làm các xét nghiệm sàng lọc chẩn đoán dị tật tim thai trước sinh.

Những thai phụ có tím (độ bão hoà oxy < 80 - 85%) có nhiều nguy cơ thai chậm phát triển, sảy thai và thuyên tắc mạch thứ phát do tình trạng đa hồng cầu phản ứng. Trong một nghiên cứu, tỷ lệ trẻ sinh ra sống trong những trường hợp này chỉ dưới 20%.

Các sản phụ /thai phụ có những yếu tố nguy cơ xuất hiện biến chứng tim mạch /sản khoa nguy hiểm như trên cần được theo dõi và tư vấn bởi một đội ngũ thuộc nhiều chuyên khoa bao gồm những bác sỹ tim mạch có kinh nghiệm về thai nghén, bác sỹ sản khoa, bác sỹ sơ sinh và bác sỹ nhi khoa. Thai phụ cần đi khám và làm các xét nghiệm định kỳ để phòng tránh, phát hiện và điều trị kịp thời tình trạng thiếu máu, nhiễm khuẩn hoặc suy tim mất bù. Nên tham khảo sớm ý kiến của các bác sỹ gây mê sản khoa để lên kế hoạch chu đáo cho cuộc chuyển dạ. Riêng vấn đề tăng huyết áp và thai nghén đã được trình bày trong phần Tăng huyết áp.

1. Tăng áp động mạch phổi và thai nghén

Các bệnh lý mạch phổi, cho dù là thứ phát do luồng thông lớn trái - phải như trong thông liên thất (hội chứng Eisenmenger), thứ phát do bệnh phổi hoặc bệnh lý mô liên kết (xơ cứng bì) hoặc tăng áp động mạch phổi tiên phát đều rất nguy hiểm đối với thai nghén. Những phụ nữ đã được phát hiện tăng áp lực động mạch phổi nên được khuyên ngay từ khi còn ít tuổi để tránh mang thai và lựa chọn biện pháp tránh thai thích hợp. Tỷ lệ tử vong của mẹ khi mang thai nếu đã có tăng áp lực động mạch phổi lên tới 40%. Tử vong liên quan đến tình trạng tăng áp động mạch phổi cố định dẫn tới mất khả năng tăng dòng máu lên phổi do tình trạng thiếu oxy mạn tính. Hầu hết các trường hợp tử vong đều có kèm thuyên tắc mạch, thiếu thể tích tuần hoàn hoặc tiền sản giật.

Tăng áp động mạch phổi tiên phát được xác định nếu áp lực động mạch phổi trung bình khi chưa có thai tăng từ 25mmHg trở lên trong lúc nghỉ hoặc từ 30mmHg trở lên khi gắng sức mà không có luồng thông trái - phải.

Áp lực động mạch phổi trong thì tâm thu thường được ước tính trên siêu âm Doppler tim bằng cách đo vận tốc dòng phụt ngược qua van ba lá do vậy nên tiến hành sàng lọc bệnh nhân bằng siêu âm Doppler tim. Tuy nhiên do chưa có mối liên quan thực sự chặt chẽ giữa áp lực động mạch phổi trung bình và áp lực động mạch phổi tâm thu ước tính, nên nếu áp lực động mạch phổi tâm thu ước tính trên siêu âm Doppler tim tăng thì cần hội chẩn với một bác sỹ tim mạch. Nếu áp lực động mạch phổi tăng do luồng thông trái - phải thì việc chẩn đoán bệnh lý mạch phổi khá khó khăn và cần làm thêm thông tim để đánh giá sức cản mạch phổi.

Điều trị

- Nếu có thai ngoài ý muốn, nên lựa chọn các biện pháp đình chỉ thai nghén. Nguy cơ tử vong khi đình chỉ thai nghén cho dù đã chuẩn bị vẫn là 7%. Do đó, việc tránh mang thai là vô cùng quan trọng.

- Nếu thai phụ từ chối các biện pháp phá thai, cần theo dõi sát bệnh nhân với sự phối hợp của nhiều chuyên khoa, nên chỉ định nghỉ ngơi tuyệt đối, thở oxy và phòng thuyên tắc mạch.

- Hiện nay vẫn chưa có bằng chứng cho thấy lợi ích của việc theo dõi áp lực động mạch phổi trước và trong quá trình chuyển dạ. Bên cạnh đó, đặt catheter để theo dõi áp lực động mạch phổi có thể làm tăng thêm nguy cơ tắc mạch và do đó có thể dẫn đến tử vong.

- Các thuốc giãn mạch được dùng để làm giảm áp lực động mạch phổi (trừ dùng nitric oxide dạng hít và prostacyclin) chắc chắn sẽ đồng thời làm giảm áp lực tuần hoàn hệ thống nên càng làm nặng thêm tình trạng thiếu oxy máu.

- Chưa có bằng chứng cho thấy ưu thế của đẻ đường dưới hoặc mổ đẻ có gây tê tại chỗ so với gây mê toàn thân đối với cải thiện tiên lượng của những thai phụ có tăng áp động mạch phổi.

- Tỷ lệ tử vong của mẹ đặc biệt cao cho dù can thiệp bằng bất cứ biện pháp nào và hầu hết các trường hợp tử vong đều xảy ra vào trong cuộc đẻ hoặc trong tuần đầu sau khi sinh.

2. Hội chứng Marfan và thai nghén

Các bệnh nhân mắc hội chứng Marfan có tổn thương phổ biến nhất là sa van hai lá gây hở hai lá. Thai nghén làm tăng nguy cơ vỡ phình động mạch chủ và biến chứng này hay gặp trong những tháng cuối của thai kỳ hoặc ngay trong giai đoạn sớm sau khi sinh. Giãn gốc động mạch chủ tăng lên với đường kính gốc động mạch chủ > 40mm là dấu hiệu dự báo nguy cơ vỡ động mạch chủ tăng lên (10%). Những người có đường kính gốc động mạch chủ > 46mm cần được tư vấn không nên mang thai cho tới khi đã được phẫu thuật sửa /tạo hình gốc động mạch. Ngược lại, ở những sản phụ biểu hiện rất ít tại hệ tim mạch và đường kính gốc động mạch chủ < 40mm thì tiên lượng cho thai thường khá tốt, mặc dù đối với những sản phụ có tiền sử gia đình phình tách động mạch chủ hoặc đột tử thì nguy cơ cũng tăng lên.

Điều trị:

- Theo dõi hàng tháng bằng siêu âm tim.

- Dùng thuốc chẹn beta cho những trường hợp có tăng huyết áp hoặc có giãn gốc động mạch chủ.

- Cho phép để đường dưới với những trường hợp đường kính gốc động mạch chủ ổn định, nhưng cần xem xét chỉ định mổ để có gây tê tại chỗ nếu đường kính gốc động mạch chủ tăng lên hoặc đã giãn.

3. Các bệnh van tim và thai nghén

Khoảng 1% số phụ nữ mang thai có các bệnh van tim và điều này thường đi kèm với tăng nguy cơ xuất hiện các biến chứng nguy hiểm đối với mẹ, với thai và với cả trẻ sau khi sinh. Các yếu tố nguy cơ cao bao gồm:

- Rối loạn chức năng thất trái (phân số tống máu thất trái EF < 40%).
- Hẹp các van tim bên trái (hẹp van động mạch chủ với diện tích van < 1,5cm² hoặc hẹp van hai lá với diện tích van < 2,0cm²).
- Người mẹ đã có các biến chứng tim mạch trước đó (suy tim mạn, tai biến mạch não và tai biến mạch não thoáng qua) hoặc
- Bệnh tim đã có triệu chứng (NYHA từ độ II trở lên).
- Nguy cơ tăng lên khi có thêm các yếu tố kèm theo.

3.1. Phân loại nguy cơ bệnh van tim ở phụ nữ có thai

- Nguy cơ thấp đối với mẹ và thai:
 - Hẹp van động mạch chủ chưa có triệu chứng với chênh áp trung bình < 50mmHg và chức năng thất trái bình thường.
 - Hở van động mạch chủ, NYHA I/ II và chức năng thất trái bình thường.
 - Hở van hai lá, NYHA I/ II và chức năng thất trái bình thường.
 - Sa van hai lá nhưng không có hở van hoặc hở van mức độ nhẹ đến vừa với chức năng thất trái bình thường.
 - Hẹp van hai lá mức độ nhẹ đến vừa (diện tích lỗ van > 1,5cm², chênh áp qua van < 5mmHg), không có tăng áp động mạch phổi nặng.
 - Hẹp van động mạch phổi mức độ nhẹ đến vừa.
- Nguy cơ cao cho mẹ và thai:
 - Hẹp van động mạch chủ nặng có hoặc không có triệu chứng.
 - Hở van động mạch chủ với NYHA III, IV.
 - Hẹp van hai lá với NYHA từ mức độ II trở lên.
 - Hở van hai lá với NYHA III/ IV.
 - Bệnh van hai lá, bệnh van động mạch phổi hoặc bệnh hai van với biến chứng tăng áp động mạch phổi nặng (áp lực động mạch phổi > 75% áp lực tuần hoàn hệ thống).

- Bệnh van động mạch chủ, bệnh van hai lá hoặc bệnh hai van có kèm theo rối loạn chức năng thất trái (phân số tổng máu thất trái EF < 40%).
- Người mẹ có tím.
- Chức năng tim suy giảm (NYHA III/ IV).
- Nguy cơ cao cho mẹ:
 - Rối loạn chức năng tâm thu thất trái (phân số tổng máu thất trái EF < 40%).
 - Có suy tim từ trước.
 - Tai biến mạch não hoặc tai biến mạch não thoáng qua trước đó.
- Nguy cơ cao cho thai:
 - Tuổi của mẹ < 20 hoặc > 35.
 - Dùng thuốc chống đông trong suốt thời kỳ mang thai.
 - Vẫn hút thuốc khi mang thai.
 - Có thai nhiều lần.

3.2. Hẹp van hai lá và thai nghén

Hẹp van hai lá là bệnh tim rất đáng quan tâm ở phụ nữ có thai bởi vì cho dù người bệnh không có triệu chứng khi bắt đầu mang thai nhưng tình trạng sau đó có thể xấu đi do nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp, hoặc do cung lượng tim tăng lên. Các biến chứng thường gặp là phù phổi do tăng áp lực nhĩ trái và một phần do nhịp tim tăng nhanh hoặc do thể tích tuần hoàn tăng (thường xảy ra trong ba tháng cuối của thời kỳ thai nghén hoặc là hậu quả của việc truyền dịch không hợp lý). Nguy cơ sẽ tăng lên khi hẹp van hai lá khít (diện tích lỗ van hai lá < 1 cm²), đã có triệu chứng ở mức độ từ vừa đến nặng trước khi có thai, và những trường hợp được phát hiện bệnh muộn trong quá trình mang thai.

Điều trị:

- Phụ nữ mắc bệnh hẹp van hai lá khít nên được tư vấn để tránh mang thai cho tới sau khi đã được nong van bằng bóng, phẫu thuật sửa hoặc thay van.
- Có thể dùng các thuốc chẹn beta giao cảm để làm giảm nhịp tim, tăng thời gian đổ đầy thất trái và làm giảm nguy cơ phù phổi. Nên tiếp tục dùng lợi tiểu trong khi mang thai.
- Nếu dùng thuốc không có kết quả, hoặc đối với những trường hợp hẹp van hai lá khít, nong van hai lá bằng bóng qua da có thể tiến hành an toàn và cho kết quả tốt ở những bệnh nhân có thai nếu hình thái van thích

hợp. Các biến chứng lớn khi nong van hai lá bằng bóng qua da chỉ gặp khoảng 1%, ngược lại, đối với phẫu thuật thì tỷ lệ tử vong của thai từ 5-15%, tử vong mẹ là 3% với phẫu thuật tim kín; tỷ lệ tử vong của thai từ 15-33%, tử vong mẹ là 5% với phẫu thuật sửa van tim mở.

- Những phụ nữ bị hẹp van hai lá nên tránh nằm ngửa và nằm nghiêng phải trong khi có thai hoặc khi sinh. Nên tránh tình trạng thừa dịch, thậm chí cũng nên hạn chế truyền dịch ngay cả khi có biểu hiện thiếu niệu mà không có mất máu rõ rệt.

- Nếu xảy ra phù phổi, nên điều trị theo những cách thông thường bằng thở oxy, morphine, lợi tiểu và thuốc chẹn beta...

3.3. Các bệnh van tim khác

• Hở van hai lá

- Nguyên nhân thường do di chứng van tim của thấp tim hoặc do sa van hai lá. Sản phụ thường dung nạp tốt do sức cản mạch hệ thống thấp khi mang thai. Chức năng thất trái là chỉ số quan trọng để đánh giá nguy cơ và tiên lượng (chức năng thất trái bình thường có tiên lượng tốt).

• Hẹp van động mạch chủ

- Nguyên nhân thường là bẩm sinh hoặc do di chứng của thấp tim. Nếu hẹp van động mạch chủ nặng hoặc đã có triệu chứng cơ năng, cần khuyên người bệnh không nên có thai cho tới khi được phẫu thuật. Nếu đã mang thai và triệu chứng xuất hiện sớm, nên cân nhắc việc phá thai. Phẫu thuật thay van hoặc nong van động mạch chủ bằng bóng đều có nguy cơ cao.

• Hở van động mạch chủ

- Sản phụ thường dung nạp tốt bởi sức cản hệ thống giảm đi khi mang thai làm giảm thể tích dòng phụt ngược. Các thuốc giãn mạch hoặc lợi tiểu thường có tác dụng tốt (nhưng phải dùng các thuốc ức chế men chuyển vì nguy cơ dị tật bẩm sinh đối với thai nhi và thay thế bằng các thuốc khác).

3.4. Van cơ học và thai nghén

Phương pháp điều trị dành cho những trường hợp thai phụ mang van tim cơ học hiện vẫn chưa thống nhất trong việc ưu tiên lợi ích cho người mẹ hay cho thai nhi. Những sản phụ này cần dùng thuốc chống đông suốt đời và phải tiếp tục dùng trong suốt thời kỳ mang thai bởi nguy cơ tắc mạch tăng lên. Warfarin và các dẫn xuất khác có thể dẫn đến nhiều bệnh lý bào thai nếu dùng thuốc trong thời gian từ tuần thứ 6 đến tuần thứ 12 của thời kỳ mang thai đồng thời làm tăng nguy cơ sảy thai, thai lưu và xuất huyết nội sọ ở thai. Một số nghiên cứu cho thấy các tác dụng phụ của warfarin đối với thai thường có liên quan đến liều warfarin cần dùng để duy trì INR >2

(liều quá 5mg có liên quan với nguy cơ gây quái thai, sảy thai và thai lưu). Tuy nhiên heparin và các thuốc loại heparin trọng lượng phân tử thấp kể cả khi dùng đủ liều, vẫn có thể có nguy cơ tắc van hoặc hình thành huyết khối.

Điều trị:

Có ba quan điểm cơ bản sau:

- Tiếp tục dùng wafarin trong suốt thời kỳ mang thai, chỉ dừng trước khi sinh. Đây là quan điểm an toàn nhất đối với người mẹ nhưng chấp nhận một nguy cơ nhất định với con.

- Thay wafarin bằng heparin trọng lượng phân tử thấp hoặc heparin không phân đoạn liều cao từ tuần thứ 6 đến tuần thứ 12 của thai kỳ để tránh bệnh lý bào thai do wafarin.

- Dùng heparin trọng lượng phân tử thấp hoặc heparin không phân đoạn liều cao trong suốt thời kỳ mang thai.

Việc lựa chọn chiến lược điều trị nào có liên quan đến một số yếu tố sau:

- **Loại van cơ học.** Nguy cơ tắc mạch của các loại van hai cánh thể hệ mới (như CarboMedics) thấp hơn loại thể hệ đầu kiểu bi lồng (như Starr-Edwards), hoặc loại thể hệ hai kiểu một đĩa nghiêng (như Bjork-Shiley).

- **Vị trí của van cơ học.** Các van động mạch chủ cơ học có nguy cơ tắc mạch thấp hơn so với van hai lá.

- **Liều wafarin** đòi hỏi phải duy trì được INR ở mức có hiệu quả điều trị.

- Tiền sử biến chứng tắc mạch.

Dù lựa chọn bất cứ chiến lược điều trị nào thì cũng phải dừng wafarin và thay bằng heparin trong 10 ngày trước khi sinh để wafarin có thể được loại bỏ hoàn toàn khỏi hệ tuần hoàn thai nhi. Trong khi sinh, dừng dùng heparin. Cần dùng lại wafarin từ ngày thứ 2 hoặc thứ 3 sau khi sinh. Trong trường hợp có chảy máu, hoặc cần phải lấy thai ra cấp cứu ở một bệnh nhân đang được điều trị chống đông đầy đủ, tác dụng của wafarin có thể được trung hoà bằng plasma tươi đông lạnh và vitamin K, cũng như trung hoà heparin bằng protamine sulphate. Nên tránh dùng vitamin K nếu có thể do sau đó rất khó dùng lại wafarin để đạt liều chống đông sau sinh.

Sản phụ mang van tim cơ học phải được điều trị dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn khi chuyển dạ dù sinh theo bất cứ phương pháp nào.

4. Điều trị chống đông ở phụ nữ có thai

- Heparin không phân đoạn: thường được dùng trong giai đoạn đầu và giai đoạn sau cho những bệnh nhân có van tim cơ học và sản phụ mắc

bệnh van tim có kèm rung nhĩ. Dùng heparin trong giai đoạn sớm của thai kỳ không gây quái thai. Trong thời kỳ chu sinh, heparin không phân đoạn thường được dùng để có thể kiểm soát nhanh chóng tình trạng chống đông (cũng như để khống chế) trong những trường hợp chuyển dạ cấp cứu. Tuy nhiên, hiệu quả điều trị của heparin không bằng các loại thuốc chống đông khác. *Tác dụng phụ bao gồm:* xuất huyết (cho cả mẹ và thai), giảm tiểu cầu (cần theo dõi số lượng tiểu cầu), loãng xương, rụng tóc.

- Heparin trọng lượng phân tử thấp: rất có hiệu quả trong điều trị chống đông. Dễ dàng để điều chỉnh liều hàng ngày. Ít nguy cơ gây giảm tiểu cầu (dù vẫn gặp). *Tác dụng phụ:* xuất huyết ở cả mẹ và thai.

- Warfarin: là thuốc chống đông đường uống rất hiệu quả. Các nghiên cứu cho thấy warfarin thậm chí hiệu quả hơn cả heparin không phân đoạn trong dự phòng huyết khối tại van. *Tác dụng phụ:* xuất huyết, có thể gây quái thai nếu dùng trong ba tháng đầu của thai kỳ, do đó nên tránh dùng trong giai đoạn này nếu có thể (thay thế bằng heparin).

- Aspirin: đôi khi cũng được sử dụng ở những bệnh nhân có nguy cơ cao (rung nhĩ, rối loạn chức năng thất trái, có tiền sử tắc mạch trước đó) hoặc ở những người đã có huyết khối van nhân tạo trước đó. *Tác dụng phụ:* chảy máu, làm thời gian chuyển dạ kéo dài, trẻ sinh ra nhẹ cân (nếu người mẹ dùng liều cao).

5. Bệnh tim thiếu máu cục bộ

Các yếu tố nguy cơ gây nhồi máu cơ tim ở phụ nữ có thai cũng tương tự như ở người không có thai. Nguy cơ nhồi máu sẽ tăng lên ở những trường hợp đa thai, người hút thuốc lá, bệnh nhân đái tháo đường, béo phì, tăng huyết áp và tăng cholesterol máu. Nhồi máu cơ tim hay gặp nhất ở ba tháng cuối trong quá trình mang thai và thường gây tổn thương ở thành trước của tim. Tỷ lệ tử vong của người mẹ là 20%. Với các trường hợp có thai, nguyên nhân của nhồi máu cơ tim dường như là nhóm các bệnh lý không do xơ vữa mạch (như tắc động mạch vành do huyết khối hoặc tách thành động mạch vành).

Điều trị:

- Điều trị nhồi máu cơ tim cấp tương tự như với người không có thai.
- Chỉ chụp động mạch vành nếu có chỉ định lâm sàng.
- Thuốc tiêu sợi huyết tiêm /truyền đường tĩnh mạch ngoại vi hoặc trực tiếp vào động mạch vành cũng như can thiệp động mạch vành qua da đều có thể thực hiện thành công trong các trường hợp có thai.
- Aspirin có thể sử dụng an toàn khi có thai.

- Hiện vẫn chưa có đầy đủ thông tin về tác dụng của clopidogrel và các thuốc ức chế glycoprotein IIb/IIIa mặc dù đã có những thông tin cho thấy có thể dùng các thuốc này.

- Không nên dùng các thuốc nhóm statin khi có thai do làm tăng nguy cơ mắc dị tật bẩm sinh.

6. Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn

Nguy cơ tử vong trong thời kỳ có thai liên quan đến mức độ tắc nghẽn của đường ra thất trái. Mức độ tắc nghẽn có thể nặng lên khi có tụt huyết áp hoặc thiếu dịch, nếu không có những tình trạng này, thai phụ dung nạp khá tốt.

Điều trị:

- Thuốc chẹn beta giao cảm nên bắt đầu hoặc tiếp tục dùng trong khi có thai khi xuất hiện triệu chứng.

- Gây mê hoặc gây tê ngoài màng cứng có nguy cơ gây giãn mạch và tụt huyết áp, sẽ làm tăng chênh áp qua đường ra thất trái, do vậy cần hết sức chú ý. Cần nhanh chóng bù đủ dịch nếu thiếu dịch do bất cứ nguyên nhân nào.

7. Bệnh cơ tim chu sản

Bệnh cơ tim chu sản, một dạng bệnh lý đặc biệt có liên quan đến quá trình thai sản, được định nghĩa là (i) tình trạng suy tim tiến triển xảy ra trong khoảng thời gian từ tháng cuối của thai kỳ cho đến 5 tháng sau khi sinh mà không tìm thấy các nguyên nhân nào khác gây suy tim đồng thời không phát hiện bệnh tim nào trong tháng cuối trước sinh, (ii) kèm theo người bệnh có tình trạng rối loạn chức năng tâm thu thất trái.

Chẩn đoán được đặt ra khi có các triệu chứng khó thở, nhịp tim nhanh hoặc các dấu hiệu khác của suy tim có liên quan đến quá trình thai sản. Sau đó được khẳng định bằng siêu âm tim.

Tiêu chuẩn chẩn đoán rối loạn chức năng thất trái bằng siêu âm tim ở sản phụ /thai phụ:

- Phân số tống máu thất trái < 45%.
- Tỷ lệ phần trăm cơ ngắn sợi cơ < 30%.
- Áp lực thất trái cuối tâm trương > 2,7cmHg/m² da.
- Thông thường, qua siêu âm tim có thể thấy hình ảnh cả bốn buồng tim giãn đồng đều dạng hình cầu và chức năng thất trái giảm nhiều.

Các yếu tố nguy cơ của bệnh cơ tim chu sản bao gồm:

- Mang thai nhiều lần.
- Tăng huyết áp (có thể xuất hiện từ trước khi có thai hoặc liên quan đến thai nghén hay tiền sản giật).
- Đa thai.
- Thai phụ nhiều tuổi.
- Người thuộc chủng tộc Phi - Mỹ.

Điều trị:

Điều trị cũng như với các nguyên nhân gây suy tim khác:

- Thở oxy.
- Lợi tiểu.
- Thuốc giãn mạch.
- Thuốc ức chế men chuyển nếu sản phụ đã đẻ.
- Thuốc tăng co bóp cơ tim nếu cần.
- Ghép tim.

50% các trường hợp khởi phát bệnh khá đột ngột, sau đó hồi phục hoàn toàn. Tỷ lệ sống sau 5 năm là 94%. Tiên lượng và khả năng tái phát phụ thuộc vào khả năng bình thường hoá của đường kính thất trái trong vòng 6 tháng sau khi sinh. Những phụ nữ có rối loạn chức năng thất trái nặng nề (khi đường kính thất trái cuối tâm trương ≥ 60 mm và phần trăm co ngắn sợi cơ $\leq 21\%$) hầu như không có khả năng phục hồi chức năng thất trái trở lại bình thường khi theo dõi lâu dài. Nếu không hồi phục trở về bình thường trong 6 tháng, sản phụ có thai lần tiếp theo sẽ có nhiều khả năng suy tim nặng hơn (50%) và tử vong (25%) hoặc tái phát bệnh cơ tim chu sản, do vậy nhóm bệnh nhân này cần được tư vấn về các biện pháp phòng tránh thai.

8. Rối loạn nhịp và thai nghén

Ngoại tâm thu nhĩ hoặc thất rất phổ biến trong thời kỳ có thai. Nhiều sản phụ thường có cảm giác tim đập rất mạnh trong lồng ngực tiếp theo là một khoảng hẫng nhịp sau một nhát ngoại tâm thu. Ngược lại, hầu hết các trường hợp biểu hiện chóng mặt từng đợt, ngất hay mệt mỏi lại không có rối loạn nhịp.

Đối với trường hợp nhịp nhanh xoang, cần thăm khám để phát hiện các bệnh lý có thể gặp như:

- Mất máu.
- Nhiễm trùng.

- Suy tim.
- Nhiễm độc giáp.
- Nhồi máu phổi.

Rối loạn nhịp hay gặp nhất trong thời kỳ có thai là nhịp nhanh trên thất. Khoảng 20% trường hợp phụ nữ có cơn nhịp nhanh trên thất từ trước sẽ tái phát trong khi có thai. Hiếm gặp cơn nhịp nhanh trên thất xuất hiện lần đầu tiên trong thời kỳ thai nghén (kể cả loại dẫn truyền qua đường phụ hoặc loại vòng vào lại nhĩ thất). Một nửa số trường hợp nhịp nhanh trên thất không đáp ứng với nghiệm pháp xoa xoang cảnh.

Điều trị:

- Có thể dùng Verapamil và Adenosine để điều trị cơn nhịp nhanh trên thất kịch phát ở phụ nữ có thai. Adenosine có ưu điểm hơn so với verapamil do không đi qua được hàng rào rau thai và có thể sử dụng khá an toàn trong thời kỳ có thai khi cơn nhịp nhanh trên thất không đáp ứng với kích thích xoang cảnh.

- Flecainide cũng an toàn và được dùng để điều trị các trường hợp cơn nhịp nhanh ở thai nhi.

- Không nên sử dụng propafenone và amiodarone (amiodarone có thể gây ra suy giáp ở thai nhi).

- Đặt máy tạo nhịp tạm thời hay vĩnh viễn, sốc điện và cấy máy phá rung cũng là các biện pháp điều trị rối loạn nhịp an toàn đối với phụ nữ có thai.

9. Ngừng tim ở phụ nữ có thai

Trong tình huống này, phải xử trí theo cùng một phác đồ thường quy như với người bệnh không có thai ngoài ra có hai điều quan trọng sau đây:

- Nếu cần cấp cứu ngừng tuần hoàn thì nên xoay hông nghiêng sang một bên (để tăng lượng máu trở về tim) trong khi để thẳng phần thân trên sao cho vẫn có thể tiến hành ép tim được.

- Cần hội chẩn với bác sỹ sản khoa nhằm xem xét đầy đủ các nguyên nhân cấp cứu sản khoa (như tắc mạch ối, băng huyết sau sinh) để được điều trị thích hợp. Có thể cân nhắc khả năng mổ đẻ để cứu lấy thai.

10. Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

- Bắt buộc phải điều trị kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc cho những trường hợp mang van tim nhân tạo hoặc cho những người đã có tiền sử viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Một số trường hợp có bệnh tim bẩm sinh (như thông liên thất) cũng cần được điều trị dự phòng.

- Tử vong do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn ở phụ nữ có thai thường xảy ra trong quá trình khám quản lý thai sản hơn là hậu quả do nhiễm khuẩn mắc phải trong quá trình chuyển dạ.

Phân loại bệnh tim mạch dựa vào nguy cơ mắc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

<p>Nguy cơ cao Phải phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn</p>	<p>Van tim nhân tạo (van cơ học; van sinh học hoặc thay đoạn động mạch) Tiền sử đã viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Các bệnh tim bẩm sinh có tím phức tạp (Fallot 4, đảo gốc các đại động mạch). Còn luống thông chủ - phổi tồn lưu sau phẫu thuật.</p>
<p>Nguy cơ trung bình Cần phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn</p>	<p>Các trường hợp tim bẩm sinh khác. Các bệnh tim mắc phải. Bệnh cơ tim phì đại. Sa van hai lá gây hở van.</p>
<p>Nguy cơ thấp Không cần phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn</p>	<p>Thông liên nhĩ lỗ thứ hai đơn thuần. Các trường hợp thông liên nhĩ, thông liên thất, còn ống động mạch đã được phẫu thuật /can thiệp sửa chữa toàn bộ. Bệnh sa van hai lá nhưng không hở van. Nghe tim chỉ có tiếng thổi tâm thu sinh lý. Bệnh nhân đã được đặt máy tạo nhịp.</p>

Phác đồ dự phòng viêm nội tâm mạc có thể áp dụng:

- Amoxicillin 1g tiêm tĩnh mạch và Gentamycin 120mg tiêm tĩnh mạch vào thời điểm bắt đầu chuyển dạ hoặc khi có vỡ ối hoặc trước khi tiến hành phẫu thuật lấy thai, 6 giờ sau tiếp tục dùng amoxicillin 500mg đường uống (hoặc tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch tùy thuộc vào tình trạng người bệnh).

- Những người dị ứng với Penicillin, có thể dùng Vancomycin 1g truyền tĩnh mạch chậm hoặc Teicoplanin 400mg tiêm tĩnh mạch thay cho Amoxicillin.

TÂM PHẾ MẠN

Tâm phế mạn (*chronic cor pulmonale*) là một thuật ngữ mô tả các ảnh hưởng của rối loạn chức năng phổi lên tim phải. Tăng áp động mạch phổi (TADMP) là cầu nối giữa rối loạn chức năng phổi và tim phải trong tâm phế mạn (TPM). Do các rối loạn chức năng phổi dẫn đến TADMP nên TPM là một dạng bệnh tim thứ phát, như là một biểu hiện muộn của nhiều bệnh phổi và trong từng trường hợp bệnh cụ thể thì tăng hậu gánh thất phải là biểu hiện chung nhất. Tùy theo mức độ và thời gian bị mà TADMP sẽ dẫn đến giãn thất phải và có hoặc không có phì đại thất phải. Suy tim phải không phải là yếu tố cần thiết để chẩn đoán TPM, nhưng suy tim phải là biểu hiện phổ biến của bệnh. Các dấu hiệu lâm sàng của TPM thay đổi theo cung lượng tim, cân bằng nước điện giải và trong hầu hết các trường hợp là sự thay đổi trao đổi khí ở phổi.

Rối loạn chức năng tim phải thứ phát sau suy tim trái, các bệnh lý van tim, bệnh tim bẩm sinh đều không nằm trong định nghĩa của TPM. Tĩnh mạch phổi bị nghẽn hẹp là một nguyên nhân của TPM. Bệnh tĩnh mạch phổi tắc nghẽn thường được xem là nằm trong bệnh cảnh TADMP nguyên phát.

I. NGUYÊN NHÂN

Giãn phế nang và viêm phế quản mạn tính là nguyên nhân của hơn 50% các trường hợp tâm phế mạn ở Hoa Kỳ. Tần suất của TPM rất khó xác định vì TPM không phải xảy ra ở tất cả các trường hợp bị bệnh phổi mạn tính. Hơn nữa, các thăm khám thực thể và xét nghiệm thường qui thì thường khó xác định được TADMP. Tần suất bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính ở Hoa Kỳ khoảng 15 triệu người, là nguyên nhân trực tiếp của 70.000 ca tử vong mỗi năm và góp phần gây tử vong ở 160.000 trường hợp khác. TPM chiếm từ 5-10% bệnh tim thực tổn. Trong một nghiên cứu người ta thấy TPM là nguyên nhân của 20 đến 30% các trường hợp nhập viện.

TPM thường gặp nhất ở những người đàn ông hút thuốc lá, tuy nhiên tỷ lệ này ở phụ nữ cũng đang tăng lên, do phụ nữ hút thuốc ngày càng nhiều.

Bảng 1. Các nguyên nhân của TPM - Phân loại theo cơ chế tăng áp động mạch phổi.

1. Cơ mạch do giảm oxy máu:

- a. Viêm phế quản mạn và khí phế thũng, xơ nang phổi.
- b. Giảm thông khí phổi mạn.

Béo phì.

Khó thở khi ngủ.

Bệnh thần kinh cơ.

Rối loạn chức năng thành ngực.

- c. Bệnh ốm yếu mạn tính vùng núi (bệnh Monge).

2. Tác nghẽn hệ thống mạch máu phổi:

- a. Thuyên tắc động mạch phổi, nhiễm trùng ký sinh trùng, tắc nghẽn mạch máu phổi do u.
- b. Tăng áp động mạch phổi nguyên phát.
- c. Bệnh tắc tĩnh mạch phổi / Giãn mao mạch phổi.
- d. Bệnh hồng cầu hình liềm / Tắc nghẽn tuỷ.
- e. Viêm trung thất xơ hoá, u trung thất.
- f. Viêm mạch máu phổi do bệnh hệ thống:

Bệnh collagen mạch.

Bệnh phổi do thuốc.

Viêm hoại tử và nút động mạch.

3. Bệnh nhu mô phổi có mất diện tích tưới máu:

- a. Tràn khí hình bong, bệnh thiếu alpha1 antiproteinase.
- b. Giãn phế quản lan toả, xơ nang phổi.
- c. Bệnh mô kẽ lan toả.

Bệnh bụi phổi.

Sarcoid, bệnh xơ phổi tự phát, chứng mô bào huyết X.

Lao phổi, nhiễm trùng nấm mạn tính.

Hội chứng suy giảm hô hấp ở người lớn.

Bệnh collagen mạch máu (bệnh phổi tự miễn).

Viêm phổi quá mẫn cảm.

Từ năm 1950 - 1964 tại khoa nội bệnh viện Bạch Mai có 200 trường hợp tâm phế mạn (Đặng Văn Chung). Bệnh TPM chiếm 7% bệnh phổi tại khoa hô hấp bệnh viện Bạch Mai (Chu Văn Ý - 1986).

1. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD)

- Các bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) gây ra TPM qua một vài cơ chế có tác động qua lại bao gồm: giảm thông khí phổi, giảm oxy máu do tỷ lệ thông khí/tưới máu (V/Q) không tương ứng nhau, và giảm diện tích bề mặt được tưới máu.

- Bệnh nhân với giảm oxy máu và giảm thông khí phế nang là chính thường có chứng đa hồng cầu, phù, và sớm có biểu hiện TPM, "TPM xanh".

- Bệnh nhân với triệu chứng chính là khó thở khi gắng sức thường có giảm thông khí ít hơn và giảm oxy máu lúc nghỉ ít hơn vì vậy thường có biểu hiện TPM muộn hơn, "TPM hồng".

- Một vài sự khác biệt giữa TPM xanh và TPM hồng có thể liên quan đến cách thức thông khí phổi. Bệnh nhân có thông khí phổi thấp có vẻ thích ứng với loại TPM xanh, trong khi loại TPM hồng vẫn giữ được pH và nồng độ khí máu động mạch bình thường. Một giả thiết khác là những người bị TPM xanh thường do viêm phế quản và nhóm TPM hồng thường do giãn phế nang đơn thuần hơn.

- Khám thực thể ở tất cả các thể BPTNMT đều thấy tăng đường kính lồng ngực, cơ hoành hạ thấp, gõ vang, rì rào phế nang giảm với âm thở khò khè ở thì thở ra, tiếng tim nghe mờ, tĩnh mạch cổ nổi trong thì thở ra và gan to. Gan to và phù ở chân là dấu hiệu ứ đọng dịch và suy tim phải.

- Xquang lồng ngực có thể thấy các đặc điểm của khí phế thũng như hai trường phổi sáng, tăng đường kính trước sau của lồng ngực và các cơ hoành nằm phẳng ngang. Trong một vài trường hợp có thể thấy huyết phế quản đậm và hình phế quản có khí chứng tỏ đường hô hấp dày hoặc bị viêm.

- Thăm dò chức năng phổi cho thấy tăng thể tích cận (RV) và dung tích phổi toàn phần (TLC); giảm mạnh dung tích sống (VC) và khá giảm các tỷ lệ lưu lượng thở ra (FEV₁, FEF).

- Xét nghiệm về khí máu động mạch thường là bình thường ở những trường hợp bệnh nhẹ và đối với những trường hợp nặng thì PaO₂ giảm, PaCO₂ tăng và pH giảm. Các bệnh nhân TPM thường có PaO₂ thấp dưới 55 mmHg. Tỷ lệ V/Q không tương xứng và giảm thông khí phế nang, cả hai góp phần làm giảm oxy máu. PaO₂ lúc nghỉ khoảng 45 mmHg chứng tỏ giảm thông khí phế nang rõ.

- Hen là một dạng BPTNMT nhưng hiếm khi dẫn đến TPM, có lẽ do hen thường chỉ là bệnh tắc nghẽn đường hô hấp từng lúc.

- TPM trong BPTNMT có liên quan đến mức độ nặng của rối loạn chức năng phổi và TADMP là biểu hiện của bệnh. Hạn chế khả năng gắng sức trong BPTNMT thường do hạn chế khả năng thông khí phổi mà không liên quan đến dự trữ tim mặc dù các bệnh nhân ngồi nhiều là tư thế làm giảm khả năng gắng sức. Không có một thăm dò đơn độc nào về phổi như đo các dung tích và thể tích chức năng của phổi, khả năng khuếch tán CO, các nồng độ khí máu hay Xquang phổi là có giá trị dự báo nhiều về TPM vì những bất thường như giảm diện tích bề mặt trao đổi khí và cơ mạch do giảm oxy tổ chức xảy ra độc lập với áp lực động mạch phổi.

2. Bệnh mô kẽ phổi lan toả

- Bệnh nhân thường khó thở, thở nhanh, không có khả năng gắng sức và đôi khi có ngón tay, chân hình dùi trống. Nghe phổi thường có ran ẩm, ran nổ và có thể nghe thấy cả trong thì hít vào.

- Phim Xquang phổi thường có các tổn thương như mạng phế huyết quản đậm, tổn thương dạng lưới-nốt hoặc xơ hoá lan toả. Các dấu hiệu này không phải lúc nào cũng có mà sự xuất hiện liên quan chặt chẽ với các tổn thương sinh lý phổi. Trong một số bệnh như viêm phổi kẽ bóc vảy, chúng ta có thể thấy hình phế nang đầy cùng với hình phế quản đầy khí.

- Sinh thiết phổi là cần thiết để xác định nguyên nhân chính xác của bệnh, nhưng không phải lúc nào sinh thiết cũng đem lại kết quả đúng. Sinh thiết phổi qua phế quản có thể chẩn đoán được một số bệnh mô kẽ phổi như bệnh saccoide và rửa phế quản phế nang có thể đưa ra chẩn đoán trong nhiều trường hợp.

- Các xét nghiệm chức năng phổi cho thấy tình trạng tắc nghẽn phổi với giảm dung tích phổi, giảm độ đàn hồi phổi và giảm khả năng khuếch tán khí ở các đường thở không tắc nghẽn. Dung tích sống giảm, và tỷ lệ thể tích thở ra tối đa trong một giây với dung tích sống tối đa thường dưới 80%. Lúc đầu, PaO₂ giảm khi gắng sức nhưng vẫn giữ được mức bình thường lúc nghỉ bằng cách tăng thông khí. Khi bệnh tiến triển nặng hơn, PaO₂ sẽ thấp trong cả lúc nghỉ.

- Tiến triển và tiên lượng bệnh mô kẽ phổi phụ thuộc vào căn nguyên bệnh và nhiều yếu tố khác của bệnh. Biểu hiện của TPM trong các bệnh mô kẽ phổi thường là các rối loạn chức năng phổi ở mức độ nặng hơn, có lẽ có liên quan đến mạch máu (như lupus ban đỏ hệ thống) và TPM cũng có thể không xảy ra ngay cả khi bệnh ở giai đoạn cuối.

3. Các hội chứng giảm thông khí

- Một số dị tật (như gù vẹo cột sống) có thể làm suy giảm và hạn chế thông khí phổi dẫn đến giảm thông khí chung của phế nang và giảm oxy phế nang.

- Béo phì nhiều có thể có thông khí phổi kém, tím, da hồng cầu và buồn ngủ (không có sự thất ngột phổi) thường được gọi là Hội chứng Pickwick. Bệnh nhân buồn ngủ ngày, đau đầu vào buổi sáng, rối loạn về nhân cách cá nhân và có những giai đoạn khó thở trong khi ngủ kết hợp với mất ngủ, ngáy to, giảm oxy máu và tăng CO₂ máu do tắc nghẽn đường hô hấp trên (do lưới, a-mi-đan to hoặc sập thành khí quản).

- Một số bất thường về não như bất thường Arnold - Chiari cũng có thể làm suy giảm trung tâm hô hấp và giảm thông khí phổi nguyên phát.

Các bệnh thần kinh cơ như hội chứng sau viêm tuỷ xám, hội chứng Guillain-Barre mạn tính có thể dẫn đến TPM và suy tim phải.

- Chẩn đoán giảm thông khí được xác định qua phân tích khí máu, đáp ứng thông khí giảm sau thử nghiệm hít CO₂, các thăm dò về giảm thông khí phổi hoặc các thăm dò về giấc ngủ. Rối loạn thông khí trong khi ngủ là một biểu hiện khá thường gặp ở nhiều hội chứng giảm thông khí.

- Trong tất cả các trường hợp giảm thông khí, nguyên nhân chính làm tăng áp lực động mạch phổi là co mạch do giảm oxy tổ chức, một đáp ứng của các tiểu động mạch phổi đối với giảm oxy phế nang. Tình trạng toan hô hấp, đi kèm với giảm thông khí, có thể làm tăng đáp ứng co mạch đối với giảm oxy tổ chức.

4. Các bệnh mạch máu phổi

- Tâm phế mạn là hậu quả của một vài bệnh mạch máu phổi. Tăng áp động mạch phổi tiên phát và thuyên tắc động mạch phổi là những bệnh cảnh hay gặp.

- Bệnh tế bào hình liềm, do có hemoglobin SS hoặc SC, có thể gây ra tâm phế mạn sau một thời gian dài bị nhồi máu phổi nhỏ, khu trú vì thuyên tắc động mạch phổi do mỡ hay huyết khối.

- Tắc tĩnh mạch phổi là bệnh hiếm gặp, thường có tăng áp động mạch phổi và thâm nhiễm phổi nhiều nơi, đáp ứng tốt với điều trị bằng thuốc giảm miễn dịch.

- Xơ gan thường có kèm với giãn các mạch máu phổi.

- Nhiễm HIV cũng là nguyên nhân gây bệnh mạch máu phổi, giống với TADMP tiên phát.

- Bệnh collagen mạch máu có thể dẫn đến TPM do viêm mạch tiên phát cũng như do xơ hoá tổ chức kẽ lan toả. Bệnh xơ cứng bì, lupus ban đỏ hệ thống và viêm khớp dạng thấp là các bệnh collagen mạch máu thường gây ra viêm tiểu động mạch phổi nhất. Bệnh nhân bị lupus ban đỏ hệ thống hoặc bị viêm khớp dạng thấp thường có bệnh phổi kẽ tiên phát.

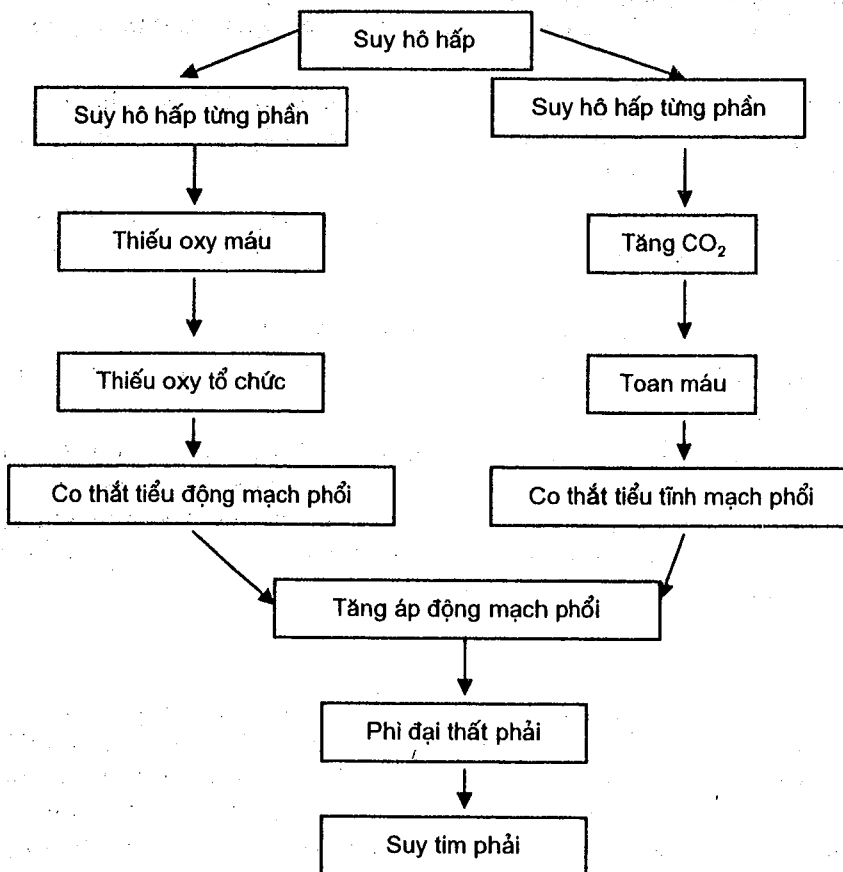
II. SINH LÝ BỆNH

Động mạch phổi có lưu lượng cao, áp lực dòng chảy thấp, sức cản mạch máu thấp với chức năng cung cấp máu cho trao đổi khí và có ba đặc điểm: (1) thành mỏng với trương lực cơ lúc nghỉ thấp, (2) ở người lớn, lúc nghỉ có sự điều chỉnh nhỏ vận mạch phổi nhờ hệ thống thần kinh tự động, (3) có nhiều tiểu động mạch và mao mạch phế nang không tham gia vận chuyển máu lúc nghỉ và có thể hoạt động lại khi cần thiết để mở rộng mạng lưới mao mạch phổi và nhờ vậy làm giảm sức cản mạch máu phổi. Bình

thường, áp lực động mạch phổi trung bình khoảng 12 - 17 mmHg, khi áp lực động mạch phổi lúc nghỉ lớn hơn 20 mmHg thì cần phải nghĩ tới có tăng áp động mạch phổi. Sức cản của hệ mạch máu phổi tăng và TADMP là những cơ chế bệnh sinh chính trong tất cả các trường hợp TPM.

1. Cơ chế tăng áp động mạch phổi

- Suy hô hấp từng phần gây thiếu oxy máu, thiếu oxy tổ chức, làm co thắt các tiểu động mạch phổi và từ đó dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi. Nguyên nhân quan trọng nhất gây co các tiểu động mạch phổi là thiếu oxy ở các phế nang. Cơ chế co mạch do thiếu oxy tổ chức còn chưa được rõ. Người ta cho là có thể có một vài hoạt chất trung gian được phóng thích từ các tế bào hiệu ứng và làm co mạch hoặc hiện tượng co mạch là một đáp ứng trực tiếp của các cơ trơn mạch máu phổi đối với tình trạng giảm oxy tổ chức.



Hình 1. Sơ đồ về cơ chế tăng áp lực động mạch phổi và suy tim phải trong TPM.

- Mức độ co mạch do giảm oxy tổ chức phụ thuộc chủ yếu vào PaO_2 phế nang và khi PaO_2 phế nang $< 55 \text{ mmHg}$ thì áp lực động mạch phổi tăng rất nhanh. Khi áp lực động mạch phổi lớn hơn 40 mmHg thì độ bão hoà oxy động mạch có thể thấp hơn 75%.

Suy hô hấp toàn bộ sẽ làm ứ trệ CO_2 và gây toan hô hấp. Toan máu làm co thắt các tĩnh mạch phổi và phối hợp với co thắt tiểu động mạch phổi do thiếu oxy tổ chức sẽ làm tăng áp lực động mạch phổi.

Một số cơ chế khác làm tăng áp lực động mạch phổi như tăng lưu lượng tim do tăng chuyển hoá, hoạt động gắng sức, nhiễm khuẩn phổi cấp tính...; Tăng độ quánh của máu: đa hồng cầu thứ phát; Nhịp tim nhanh do thiếu oxy hoặc do suy tim...

2. Cơ chế gây suy tim

Tăng áp lực động mạch phổi là trở lực chính làm tăng công của tim phải. Tình trạng thiếu oxy, tăng thể tích, tăng cung lượng tim cũng góp phần làm tăng công của tim. Tăng công của tim kéo dài làm phì đại thất phải, sau đó giãn thất phải và cuối cùng là suy tim phải.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

- Biểu hiện lâm sàng của tâm phế mạn thường bị che dấu bởi các triệu chứng của bệnh phổi thực thể đã có sẵn. Cần phải xác định loại bệnh và mức độ nặng của các bệnh phổi sau đó mới xem xét bệnh nhân có bị tâm phế mạn không.

- Bệnh nhân có thể có những đợt phù chân, đau ngực không điển hình, khó thở khi gắng sức, tím ở ngoại vi liên quan đến gắng sức.

- Đau ngực có thể do lồng ngực bị căng phồng (đau cơ xương) hoặc có thể liên quan đến thiếu máu cơ tim thất phải.

- Ho và cảm giác dễ bị mệt mỏi là các triệu chứng phổ biến.

- Một số bệnh nhân có biểu hiện giảm thông khí ban đêm, khó thở khi ngủ và có thể có thay đổi nhân cách cá nhân, tăng huyết áp nhẹ và đau đầu.

- Thở ngắn là triệu chứng luôn có ở các bệnh nhân tâm phế mạn. Cần phải xem xét mức độ hoạt động nào làm cho bệnh nhân khó thở vì bệnh nhân thường giảm hoạt động để tránh khó thở.

- Đôi khi có đau tức ở vùng bụng do ứ máu ở gan.

2. Triệu chứng thực thể

- Hai phổi căng phồng có tính chất mạn tính nên lồng ngực thường biến dạng "hình thùng" và gõ ở vùng ngực hai bên đều thấy rất vang. Tiếng tim thường hơi mờ do hiện tượng giãn phế nang của phổi.

- Các dấu hiệu sớm nhất là các dấu hiệu có liên quan đến tăng áp lực động mạch phổi kéo dài.

- Dấu hiệu nhạy nhất của tăng áp động mạch phổi là thành phần phổi của tiếng T₂ vang mạnh, có thể nghe được ở vị trí ổ van động mạch phổi và ở vùng thất phải trên xương ức.

- Khi áp lực động mạch phổi tăng rất cao, có thể có tiếng thổi tâm trương ở ổ van động mạch phổi và tiếng thổi tâm thu ở ổ van ba lá do hở phổi và hở van ba lá, đồng thời cũng có thể nghe thấy tiếng tổng máu tâm thu và tiếng ngựa phi T₃ thất phải.

- Khi đã có suy tim phải bệnh nhân thường có tim to, tĩnh mạch cổ nổi, gan to và phù ở ngoại biên. Dấu hiệu tĩnh mạch cổ nổi cả trong thì hít vào và thở ra là dấu hiệu chỉ điểm chắc chắn có suy tim phải. Trong các trường hợp suy tim phải nặng, bệnh nhân có thể có phù toàn thân và tràn dịch cả màng phổi, màng tim, cổ trướng...

- Các dấu chỉ có thể ấm do giãn mạch ngoại biên vì tăng CO₂ máu; hoặc cũng có thể tím do lưu lượng máu thấp hoặc giảm oxy máu.

- Những bệnh nhân có TPM lâu có thể bị tím đen như người đen, mắt lồi và đỏ do tăng sinh của các mạch máu màng tiếp hợp trông như mắt ếch và thường có ngón tay, ngón chân dùi trống.

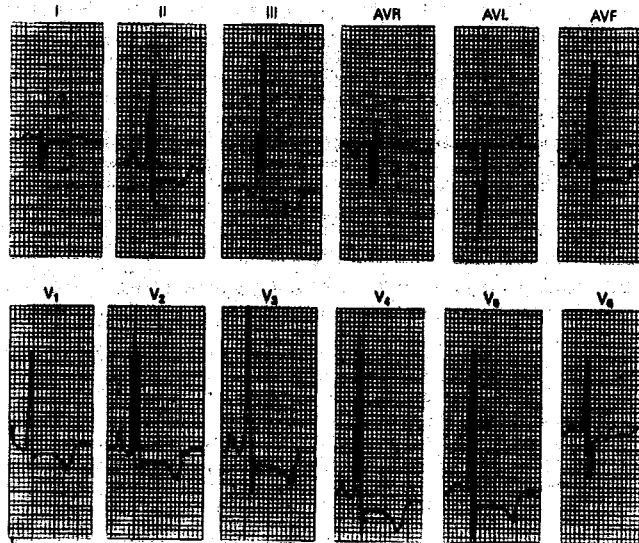
IV. CÁC XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN

1. Điện tâm đồ

- Điện tâm đồ của bệnh nhân TPM bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố như áp lực động mạch phổi, sự quay và thay đổi vị trí của tim do hai phổi căng phồng, thay đổi khí máu động mạch, thiếu máu cơ tim và các rối loạn chuyển hoá. Vì vậy giá trị của điện tâm đồ trong chẩn đoán bệnh tâm phế mạn còn phụ thuộc vào bệnh phổi nền và các biến chứng của nó.

- Hình thái phì đại thất phải thường gặp ở những trường hợp có tắc hẹp hệ mạch máu phổi. Hai phần ba bệnh nhân bị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có phì đại thất phải khi mổ tử thi nhưng trên điện tâm đồ lại không có hình ảnh của thất phải phì đại. Khi không có hình ảnh phì đại thất phải điển hình thì việc chẩn đoán phải dựa vào một loạt các dấu hiệu điện tâm đồ như rS ở V₅, V₆; qR ở aVR; và P "phế". Sóng P cao nhọn ở DII và aVF chứng tỏ dày nhĩ phải. Bloc nhánh phải gặp ở 15% bệnh nhân TPM.

- Rối loạn nhịp không phải luôn có ở bệnh nhân TPM không biến chứng, nhưng khi có rối loạn nhịp thì hầu như là rối loạn nhịp trên thất và chúng tỏ có bất thường về khí máu, hạ kali máu hoặc dùng quá liều các thuốc như Digitalis, Theophyllin và các thuốc kích thích β giao cảm. Cơ tim nhanh nhĩ đa ổ thường gặp ở bệnh nhân bị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính và điều trị tốt nhất là kiểm soát bệnh phổi nên hơn là dùng các thuốc chống loạn nhịp. Bệnh nhân TPM khi đã rối loạn nhịp thất thường có tiên lượng xấu và tỷ lệ tử vong cao.



Hình 2. Điện tâm đồ của một bệnh nhân bị TPM.

2. X quang tim phổi

- Phần lớn các bệnh gây ra TPM đều có hình ảnh hai trường phổi sáng hơn bình thường trên phim Xquang lồng ngực và vì vậy việc chẩn đoán tăng áp động mạch phổi trên phim sẽ gặp khó khăn hơn.

- Thất phải giãn có thể khó xác định được với bóng tim trên phim thường nằm thẳng đứng do khí phế thũng và so sánh với các phim cũ có thể giúp ích cho việc chẩn đoán. Hầu hết bệnh nhân TPM đều có thất phải và động mạch phổi giãn to, nhưng tăng áp động mạch phổi thường có trước giãn thất phải.

- Một chỉ điểm về tăng áp động mạch phổi là đo đường kính của động mạch phổi phải và trái. Động mạch phổi phải giãn khi có đường kính ngang $> 16\text{mm}$ và đối với động mạch phổi trái là $> 18\text{mm}$. Dấu hiệu này gặp ở 43 - 46% bệnh nhân đã biết có tăng áp động mạch phổi, nhưng độ nhạy và độ đặc hiệu thật sự của phép đo này vẫn chưa được xác định.

3. Siêu âm tim

Rất hữu ích ở bệnh nhân bị TPM.

- Siêu âm tim kiểu TM cho phép xác định thất phải giãn và cũng có thể xác định được tăng áp động mạch phổi qua hình thái vận động của van động mạch phổi (mặt sóng a).

- Siêu âm tim hai bình diện có thể nhìn thấy được toàn bộ buồng thất phải, đo được độ dày thành thất cũng như xác định được những thay đổi của vách liên thất do phì đại thất phải. Vì thất phải có hình dạng không đối xứng nên việc đo thể tích thất phải rất khó. Tăng gánh áp lực thất phải thường được xác định bằng phì đại thành trước thất phải và buồng thất phải giãn. Trường hợp TPM nặng có thể thấy phì đại vách liên thất và di động nghịch thường của vách vào thất trái. Tăng gánh thể tích thất phải thường làm giãn buồng thất và có vách liên thất di động nghịch thường.

- Siêu âm Doppler tim: là phương pháp thăm dò huyết động không chảy máu tiện dụng để xác định tăng áp động mạch phổi và cung lượng tim. Phương pháp này khá chuẩn xác khi áp lực động mạch phổi > 30mmHg và kém chuẩn xác hơn đối với áp lực động mạch phổi thấp hơn mức này. Siêu âm Doppler cũng hữu ích để theo dõi hiệu quả lâu dài của một trị liệu bằng thuốc.

4. Thông tim phải

- Thông tim phải chỉ có giá trị để xác định áp lực động mạch phổi, áp lực động mạch phổi bít và cung lượng tim. Bệnh nhân TPM có áp lực động mạch phổi trung bình cao hơn nhiều so với áp lực động mạch phổi bít, không giống với suy tim trái hay hẹp van hai lá chỉ có sự chênh lệch nhỏ giữa áp lực động mạch phổi trung bình và áp lực phổi bít.

- Áp lực động mạch phổi trung bình rất cao trong các trường hợp bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn nhưng chỉ tăng nhẹ ở các bệnh mô phổi kẽ. Trong giai đoạn đầu của bệnh TPM, áp lực động mạch phổi chỉ từ 25 - 30mmHg và khi đã có suy tim phải thường tăng trên 40mmHg.

5. Khí máu động mạch

- Giai đoạn đầu: suy hô hấp từng phần, áp suất oxy máu động mạch (PaO_2) thường giảm, nhất là khi gắng sức; áp suất CO_2 động mạch (PaCO_2) không tăng, có khi còn giảm do tăng thông khí; độ bão hoà oxy máu động mạch (SaO_2) giảm nhẹ; pH máu còn bình thường.

- Giai đoạn suy hô hấp toàn bộ: PaO_2 giảm nhiều < 70mmHg; PaCO_2 tăng cao 50 - 80mmHg; SaO_2 giảm < 75%; pH giảm dưới 7,2.

- Công thức máu: thường thấy biểu hiện của đa hồng cầu và tăng hematocrit.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định TPM dựa vào

- Tiền sử mắc bệnh phổi mạn tính hoặc bệnh của hệ thống cơ xương ở lồng ngực.
- Hội chứng suy tim phải.
- Điện tâm đồ: P phế, dày thất phải, tăng gánh thất phải.
- Phim Xquang lồng ngực: bóng tim to, cung động mạch phổi nổi, các động mạch phổi phải, trái giãn.
- Thăm dò huyết động (siêu âm tim hoặc thông tim phải): áp lực động mạch phổi tăng.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Suy tim toàn bộ do bệnh van tim mắc phải (hẹp van hai lá), bệnh tim bẩm sinh, bệnh cơ tim.
- Suy tim do suy vành, nhồi máu cơ tim: cơn đau thất ngực điển hình, biến đổi đoạn ST - T và các men tim tăng.
- Hội chứng Pick: Viêm màng ngoài tim cơ thắt.
- Tim người già: người lớn tuổi, không có tiền sử bị bệnh phổi mạn tính.

3. Chẩn đoán giai đoạn

- Giai đoạn sớm: Chỉ có bệnh phổi mạn tính với những đợt suy hô hấp kịch phát, chưa có tăng áp động mạch phổi, cần phát hiện sớm để đề phòng.
- Giai đoạn tăng áp động mạch phổi: Thường lâm sàng không thể phát hiện được, thăm dò bằng thông tim phải hoặc siêu âm Doppler tim thì có tăng áp động mạch phổi, có thể điều trị tốt và trở về ổn định.
- Giai đoạn suy tim phải còn hồi phục: có biểu hiện tăng áp động mạch phổi và suy tim phải, điều trị có kết quả.
- Giai đoạn suy tim phải không hồi phục: điều trị không có kết quả.

VI. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

- Bệnh phổi mạn tính tiến triển từ từ, chậm chạp, dần làm tổn thương đến chức năng hô hấp của phổi dẫn đến suy giảm chức năng phổi từng phần, rồi suy giảm chức năng phổi toàn bộ và cuối cùng là tăng áp động mạch phổi, rồi suy tim phải.

- Sự tiến triển của bệnh phụ thuộc vào người bệnh có được phát hiện bệnh sớm, được điều trị và theo dõi thường xuyên hay không. Nhìn chung, những bệnh phổi mạn tính gây suy tim phải có tiến triển nhanh nếu những đợt kịch phát xảy ra nhiều lần. Ngược lại, khi bệnh nhân được theo dõi và điều trị tốt thì có thể ổn định được từ 5 đến 20 năm và hơn nữa.

- Tiên lượng bệnh phụ thuộc chủ yếu vào việc kiểm soát bệnh phổi nên hơn là điều trị tăng áp động mạch phổi. Trong nhóm bệnh phổi tắc nghẽn, viêm phế quản mạn tính tiến triển nhanh hơn, bệnh hen phế quản tiến triển chậm hơn nhất là thể hen dị ứng. Trong nhóm bệnh phổi hạn chế đặc biệt là các bệnh có liên quan đến tính chất cơ học của hô hấp như gù vẹo, dị dạng lồng ngực nếu không bị bội nhiễm phổi thì có thể sống lâu mà không có biểu hiện TPM. Bệnh tắc mạch máu phổi tiên lượng xấu hơn.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Oxy liệu pháp

- Rất quan trọng, có thể cho thở oxy bằng ống thông qua mũi, bóng oxy, thở oxy trong vòng kín. Oxy nên dẫn qua bình nước để làm ẩm, không cho thở ôxy 100% trong trường hợp suy hô hấp toàn bộ có tăng CO_2 vì như vậy dễ ức chế trung tâm hô hấp. Sự tăng áp lực oxy trong máu cải thiện tình trạng thiếu oxy tổ chức sẽ làm giảm áp lực động mạch phổi.

- Các nghiên cứu lớn tại Anh và Hoa Kỳ đều cho thấy dùng oxy liệu pháp liều thấp (1 - 2 lít/phút), kéo dài (12 - 24 giờ/ngày, trong vài tháng đến nhiều năm) làm cải thiện rõ tỷ lệ sống còn bệnh nhân tâm phế mạn. Đặc biệt dùng oxy liệu pháp liên tục có thể làm giảm tỷ lệ tử vong rõ hơn dùng oxy liệu pháp ngắt quãng vào ban đêm.

- Oxy liệu pháp cũng làm cải thiện chức năng tâm thần kinh của bệnh nhân TPM và sự cải thiện này thường có được sau một tháng dùng oxy.

- Vì sao oxy liệu pháp làm cải thiện tình trạng sống còn của bệnh nhân TPM đến nay vẫn chưa được rõ. Có hai giả thiết chính: (1) Oxy làm giảm tình trạng co mạch phổi, giảm sức cản mạch máu phổi vì vậy chức năng thất phải được cải thiện và thể tích tổng máu thất phải tăng; (2) Oxy liệu pháp làm cải thiện nồng độ oxy máu động mạch nên cung cấp tốt oxy cho các cơ quan sống còn như não, tim, gan, thận...

- Liệu pháp oxy kéo dài được khuyến cáo ở các bệnh nhân TPM có PaO_2 lúc nghỉ dưới 55mmHg và đã được điều trị ổn định trong 3 tuần với các thuốc như thuốc giãn phế quản, kháng sinh, lợi tiểu... Bệnh nhân có PaO_2 lúc nghỉ lớn hơn 55mmHg thì cần phải xem xét cân nhắc khi dùng oxy liệu pháp kéo dài và chỉ dùng khi bệnh nhân có da hồng cầu hoặc có các dấu chứng tăng áp động mạch phổi rõ. Cần phải theo dõi trong 2 hoặc 3 tháng sau khi bắt đầu liệu pháp oxy, khi PaO_2 ổn định và tăng lên, có thể chấp nhận điều trị thuốc cho bệnh nhân mà không dùng oxy nữa.

- Oxy liệu pháp kéo dài ban đêm có vai trò quan trọng ở các bệnh nhân có rối loạn bão hoà oxy máu khi ngủ. Bệnh nhân giảm độ bão hoà oxy khi gắng sức chỉ cần cung cấp bổ sung oxy khi gắng sức và hiệu quả của liệu pháp oxy kéo dài chưa được chứng minh trong trường hợp này.

2. Thuốc lợi tiểu và trợ tim

- Thuốc lợi tiểu loại ức chế men anhydrase carbonic như Diamox, hoặc lợi tiểu như Aldacton tỏ ra có ích ở bệnh nhân TPM, liều 10 mg/kg cân nặng cho từng đợt 3-4 ngày. Không nên dùng thuốc lợi tiểu khi pH máu < 7,30.

- Thuốc trợ tim nhóm Digitalis: Tác dụng của các thuốc này lên chức năng thất phải rất phức tạp. Các thuốc Digitalis làm tăng khả năng co bóp của cơ tim phải nhưng đồng thời cũng làm tăng co thắt mạch máu phổi, làm giảm sự trở về của máu tĩnh mạch ngoại biên do làm tăng thể tích dự trữ của tĩnh mạch và vì vậy có thể ảnh hưởng đến cung lượng tim.

- Chỉ nên dùng trợ tim nhóm Digitalis ở bệnh nhân TPM khi có suy tim trái đồng thời. Mathur và cộng sự theo dõi tác dụng của Digoxin liều 0,25mg/ ngày ở các bệnh nhân TPM trong 8 tuần thì nhận thấy Digoxin không làm cải thiện phân số tổng máu thất phải khi phân số tổng máu thất trái bình thường; chỉ các bệnh nhân có phân số tổng máu thất trái giảm từ đầu thì Digoxin có làm cải thiện phân số tổng máu thất phải. Sử dụng thuốc trợ tim phải rất thận trọng, Digitalis có thể gây rối loạn nhịp tim, chỉ nên sử dụng khi suy tim còn bù trừ và liều nhẹ.

- Không dùng khi suy tim mất bù. Thuốc lợi tiểu và Digitalis trong trường hợp này không quan trọng bằng các biện pháp cải thiện thông khí phế nang như oxy liệu pháp. Mặc dù các thuốc trợ tim nhóm Digitalis không phải là thuốc điều trị thông thường của bệnh tâm phế mạn, nhưng một nghiên cứu đã cho thấy dùng Digoxin đường tĩnh mạch trong những đợt suy hô hấp cấp ở bệnh nhân TPM có thể làm tăng sức căng của cơ hoành và tăng cung lượng tim.

3. Các thuốc giãn phế quản

- **Theophylline:** đây là thuốc có tác dụng làm giãn phế quản được sử dụng nhiều nhất. Tuy nhiên, Theophylline có tác dụng làm giảm khó thở chủ yếu ở những bệnh nhân bị bệnh đường thở tắc nghẽn. Aminophylline dùng đường tĩnh mạch có thể làm giảm nhanh áp lực động mạch phổi và làm tăng phân số tổng máu của cả thất phải và thất trái. Uống Theophylline kéo dài ở bệnh nhân TPM cũng có tác dụng tốt lên chức năng thất phải. Có nghiên cứu cho thấy bệnh nhân dùng Theophylline trong 4 tháng đã làm cải thiện rõ phân số tổng máu thất phải. Phân số tổng máu thất trái cũng tăng lên rõ. Các nghiên cứu in vivo cho thấy Theophylline và

Aminophylline đều làm giảm hậu gánh (do làm giảm sức cản mạch máu phổi và mạch máu hệ thống) và làm tăng sức co cơ tim, vì vậy, một trị liệu Theophylline kéo dài có thể làm tăng rõ chức năng bơm máu của hai thất. Tuy nhiên, Theophylline không làm giảm hiện tượng co mạch máu phổi do thiếu oxy tổ chức.

- Các thuốc kích thích thụ thể β -adrenergic như Salbutamol, Terbutaline, Pirbuterol được sử dụng như thuốc làm giãn phế quản và có tác dụng tốt ở bệnh nhân TPM do làm giãn mạch máu phổi (tuần hoàn phổi của người có các thụ thể β -adrenergic) hoặc trực tiếp làm tăng sự co bóp của cơ tim. Trong một số nghiên cứu ngắn hạn cho thấy terbutaline và pirbuterol đều làm giảm trở kháng mạch máu phổi, làm tăng cung lượng tim và tăng phân số tổng máu thất phải và thất trái ở phần lớn bệnh nhân TPM. Tuy nhiên, các tác dụng này không tồn tại kéo dài khi điều trị các thuốc này lâu dài (> 6 tháng), nhất là ở các bệnh nhân có dùng oxy liệu pháp.

4. Các thuốc giãn mạch

- Rất khó khăn khi đánh giá tác dụng của các thuốc giãn mạch trong điều trị TPM vì những thay đổi huyết động trong điều trị rất phức tạp. Mục đích của việc dùng các thuốc giãn mạch là làm giảm áp lực động mạch phổi đang tăng cao ở bệnh nhân TPM. Giãn mạch làm giảm sức cản của mạch máu nhưng bù lại là cung lượng tim tăng và cuối cùng là áp lực động mạch phổi không thay đổi. Có thể giãn mạch là tác dụng có lợi (vì làm tăng sự vận chuyển oxy) mặc dù tăng áp động mạch phổi không hạ bớt. Các thuốc làm giảm sự trở về của máu tĩnh mạch (nhóm Nitrate) hoặc các thuốc làm giảm chức năng thất phải (Nifedipine) có thể làm giảm bớt tăng áp động mạch phổi do làm giảm cung lượng tim. Các nghiên cứu theo dõi kéo dài cho thấy cần thiết phải đánh giá các đáp ứng về mặt huyết động khi dùng các thuốc giãn mạch và cần đánh giá tác dụng lên tỷ lệ sống còn của từng loại thuốc khác nhau.

- Dùng các thuốc giãn mạch có thể có tác dụng phụ như hạ huyết áp và giảm độ bão hoà oxy máu động mạch. Phần lớn các thuốc giãn mạch có tác dụng mạnh lên mạch máu hệ thống hơn là mạch máu phổi. Ở các bệnh nhân có tăng áp động mạch phổi nhiều và cung lượng tim bên phải giảm thì co mạch hệ thống như là một cơ chế bảo vệ chính để duy trì huyết áp động mạch hệ thống. Ở các bệnh nhân này, giãn mạch máu hệ thống chọn lọc có thể làm giảm huyết áp và khởi đầu cho vòng xoắn bệnh lý của suy thất phải (do giảm lưu lượng mạch vành phải) và trụy mạch. Các thuốc giãn mạch cũng có thể làm giảm oxy máu động mạch do trương lực mạch máu phổi bị phá vỡ làm mất cân bằng thông khí - tưới máu của phổi.

- Kết quả nghiên cứu điều trị TPM với các thuốc giãn mạch này đều không có kết luận rõ ràng và không có một thuốc nào trong các thuốc trên

được khuyến cáo sử dụng thường quy trong thực hành lâm sàng. Các nitrate có vẻ có tác dụng tốt nhưng thực chất đều không có vai trò rõ ràng vì làm giảm nồng độ oxy máu động mạch và làm giảm cả chỉ số tim.

- Điều trị TPM với các thuốc giãn mạch cần phải xem xét và cân nhắc kỹ và chỉ dùng khi các điều trị thường quy và oxy liệu pháp không làm cải thiện tình trạng suy tim phải và tăng áp động mạch phổi. Vì các thuốc này có nhiều tác dụng phụ nên hiệu quả của chúng về mặt huyết động và vận chuyển oxy cần được đánh giá cẩn thận, thường sau 4 - 5 tháng điều trị và tốt nhất là đánh giá qua thông tim phải.

- Kháng sinh: Vai trò kháng sinh trong điều trị đợt bội nhiễm rất quan trọng. Thuốc kháng sinh nên dùng loại có phổ kháng khuẩn rộng, dùng kéo dài và liều lượng cao trong 2-3 tuần (tiêm, uống, khí dung). Nhiều tác giả chủ trương dùng kháng sinh ngoài đợt bội nhiễm để đề phòng nhất là cho uống kháng sinh vào những tháng mùa lạnh (mỗi đợt uống 10 ngày trong 3 tháng).

- Corticoid: Có hiệu quả trong điều trị đợt cấp: dùng Prednisolon uống, Hydrocortison khí dung, Depersolon hay Solu-Medron tiêm tĩnh mạch. Corticoid vừa có tác dụng chống viêm, chống dị ứng và làm giảm tiết dịch.

- Chích máu: Ít dùng, chỉ định khi hematocrit lớn hơn 65%. Lấy khoảng 300ml máu mỗi lần. Sau chích máu, áp lực động mạch phổi trung bình và sức cản mạch máu phổi thường giảm, cung lượng tim thay đổi không đáng kể, sự vận chuyển oxy giảm nhiều và sự tiêu thụ oxy lúc nghỉ có thể tăng nhẹ hoặc không thay đổi. Chích máu có tác dụng rõ rệt đối với khả năng gắng sức của bệnh nhân TPM. Nhiều nghiên cứu cho thấy khả năng gắng sức, thời gian gắng sức và mức độ tiêu thụ oxy tối đa đều tăng lên đáng kể sau khi chích máu ở các bệnh nhân TPM có đa huyết cầu. Chích máu để làm giảm hematocrit còn khoảng 50% có tác dụng tốt về mặt huyết động trong thời gian ngắn, nhất là khi có gắng sức. Tuy nhiên, tác dụng lâu dài của việc chích máu lặp lại nhiều lần vẫn chưa được xác định.

- Chế độ ăn uống và nghỉ ngơi: Những người bị bệnh phổi mạn tính khi đã xuất hiện khó thở thì nên để làm việc nhẹ, không phải gắng sức. Khi đã có dấu hiệu suy tim phải thì phải nghỉ việc hoàn toàn. Ăn ít muối.

- Không dùng các thuốc sau: Morphine, gardenal và các thuốc an thần khác không được dùng cho các bệnh nhân TPM vì sẽ gây suy trung tâm hô hấp.

- Tập thở: Rất quan trọng, làm tăng độ giãn nở của phổi và lồng ngực, tăng thông khí phế nang, nhất là tập thở bằng cơ hoành.

- Loại bỏ các yếu tố kích thích: Thuốc lào, thuốc lá...

5. Điều trị tâm phế mạn ở một số thể đặc biệt

- Tâm phế mạn ở bệnh nhân hen phế quản: cho Hemisucinat Hydrocortison, Depersolon tiêm tĩnh mạch.

- Bệnh nhân xơ phổi thường không có ứ trệ CO₂, nên chỉ cần cho thở oxy rộng rãi và cho corticoid.

- Người béo bệu: cho ăn chế độ làm giảm cân.

- Người gù vẹo cột sống dị dạng lồng ngực: tập thở, chống bội nhiễm phổi là rất quan trọng, có thể cho điều trị chỉnh hình từ sớm.

- Do tắc mạch phổi: nghỉ ngơi tuyệt đối, ăn chế độ không muối, dùng thuốc chống đông, trợ tim digitalis, thở oxy. Phẫu thuật để lấy cục máu đông tắc ở động mạch phổi lớn.

CÁC TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH

1. Đại học Y Hà Nội. Bệnh Học Nội Khoa, NXBYH 2013.
2. Đại học Y Hà Nội. Điều trị học Nội Khoa. NXBYH 2009.
3. Hội Tim Mạch Học Việt Nam. Khuyến cáo Chẩn đoán, Điều trị các bệnh Tim Mạch và chuyển hóa. NXBYH 2010.
4. Brian P. Griffin (Editor), Eric J. Topol MD (Editor). Manual of Cardiovascular Medicine. 4th Edition. Lippincott williams & wilkins. 2013.
5. Joseph Loscalzo . Harrison's Cardiovascular Medicine. 2nd Edition. McGraw Hill. 2013
6. Thach Nguyen. Evidence-based Cardiology Practice: A 21st Century Approach. Peoples Medical Public House USA. 2011.
7. Thach Nguyen (Editor), Dayi Hu (Editor), Moo-Hyun Kim (Editor), Cindy Grines (Editor). Management of Complex Cardiovascular Problems: The Evidence-Based Medicine Approach, 4th Edition. Wiley 2013.
8. Robert O. Bonow (Author), Douglas L. Mann MD FACC (Author), Douglas P. Zipes MD (Author), Peter Libby MD (Author). Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th Edition. Elsevier Saunders. 2012
9. Valentin Fuster (Author), Richard Walsh (Author), Robert Harrington (Author). Hurst's the Heart, 13th Edition. McGraw Hill. 2011.
10. A. John Camm, Thomas F. Lscher, and Patrick W. Serruys. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. 2nd Edition. Oxford Medicine. 2013.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Địa chỉ: số 352 - Đội Cấn - Ba Đình - Hà Nội
Email: xuatbanyhoc@fpt.com.vn
Số điện thoại: 04.37625934 - Fax: 04.37625923

THỰC HÀNH BỆNH TIM MẠCH

Chịu trách nhiệm xuất bản

**TỔNG GIÁM ĐỐC
CHU HÙNG CƯỜNG**

Chịu trách nhiệm nội dung

**PHÓ TỔNG BIÊN TẬP
BSCKI. NGUYỄN TIẾN DŨNG**

<i>Biên tập:</i>	BS. ĐẶNG CẨM THÚY
<i>Sửa bản in:</i>	BS. ĐẶNG CẨM THÚY
<i>Trình bày bìa:</i>	NGUYỆT THU
<i>Kt vi tính:</i>	TRẦN THANH TÚ

In 1.000 cuốn, khổ 16x24 cm tại Công ty in Y học. Địa chỉ: số 352 - Đội Cấn - Ba Đình - Hà Nội. Số đăng ký kế hoạch xuất bản: 1022-2015/CXBIPH/1-47/YH. Số xuất bản: 139/QĐ-XBYH ngày 25/04/2015. In xong và nộp lưu chiểu quý II năm 2015.