

VIỆN TIM THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

**PHÁC ĐỒ
ĐIỀU TRỊ
2022**

Chủ biên:
TS.BSCK2. Bùi Minh Trạng
PGS.TS. Hồ Huỳnh Quang Trí



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ 2021 —

VIỆN TIM TP. HỒ CHÍ MINH

CHỦ BIÊN:

TS.BSCK2. Bùi Minh Trạng, PGS.TS. Hồ Huỳnh Quang Trí

CÓ VĂN KHOA HỌC VÀ THẨM ĐỊNH:

PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh (Bệnh viện Đa khoa Tâm Anh)

PGS.TS. Châu Ngọc Hoa (Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh)

GS.TS. Nguyễn Đức Công (Hội đồng chuyên môn bảo vệ sức khỏe cán bộ
trung ương)

TẬP THỂ BIÊN SOẠN:

Chương 1. Hồi sức cấp cứu tim mạch

- BSCK2. Bùi Nguyễn Hữu Văn
- BSCK2. Hà Ngọc Bản
- PGS.TS. Hồ Huỳnh Quang Trí
- BSCK2. Nguyễn Trung Quốc
- TS.BS. Văn Hùng Dũng
- BSCK2. Nguyễn Nho Tiễn
- BS. Nguyễn Tiến Hào
- ThS.BS. Đặng Trần Hùng
- BSCK2. Nguyễn Thanh Huy
- ThS.BS. Nguyễn Hùng Anh
- ThS.BS. Trần Ngọc Mạnh
- BS. Trần Thúy Loan
- ThS.BS. Hà Quốc Thanh

Chương 2. Rối loạn nhịp và dẫn truyền

- BSCK2. Bùi Nguyễn Hữu Văn
- ThS.BS. Lê Phát Tài
- PGS.TS. Hồ Huỳnh Quang Trí

Chương 3. Bệnh van tim

- TS.BSCK2. Bùi Minh Trạng
- TS.BS. Đỗ Thị Nam Phương
- BSCK2. Lê Thị Đẹp
- PGS.TS. Hồ Huỳnh Quang Trí
- TS.BS. Nguyễn Văn Yêm
- BSCK2. Bùi Nguyễn Hữu Văn
- TS.BS. Văn Hùng Dũng
- BSCK2. Trần Thị Huỳnh Nga
- ThS.BS. Mai Quốc Dũng
- ThS.BS. Phạm Thị Thanh Thúy
- ThS.BS. Trần Ngọc Mạnh

Chương 4. Bệnh mạch vành

- PGS.TS. Đỗ Quang Huân
- PGS.TS. Hồ Huỳnh Quang Trí
- TS.BS. Văn Hùng Dũng
- TS.BS. Đỗ Thị Nam Phương
- ThS.BS. Nguyễn An Thắng
- BSCK2. Nguyễn Nho Tiến
- BSCK2. Nguyễn Trung Quốc
- ThS.BS. Hà Quốc Thanh
- ThS.BS. Đặng Duy Phương
- TS.BS. Nguyễn Thị Thanh Thúy
- BS. Nguyễn Văn Hiển
- BSCK2. Trần Phi Quốc
- ThS.BS. Nguyễn Thanh Nhựt
- ThS.BS. Lê Phát Tài
- BSCK2. Hồ Thanh Tuấn
- TS.BS. Lê Kim Tuyến

Chương 5. Bệnh tim bẩm sinh

- TS.BS. Lê Kim Tuyến
- BSCK2. Huỳnh Ngọc Thiện
- BSCK2. Nguyễn Trung Quốc
- ThS.BS. Phạm Hữu Minh Nhựt
- ThS.BS. Nguyễn An Thắng
- ThS.BS. Nguyễn Thị Hải Yến

Chương 6. Các bệnh tim mạch thường gặp khác – Một số kỹ thuật chẩn đoán

- TS.BSCK2. Bùi Minh Trạng
- PGS.TS. Hồ Huỳnh Quang Trí
- TS.BS. Nguyễn Văn Yêm
- BSCK2. Lê Thị Đẹp
- BSCK2. Nguyễn Trung Quốc
- BSCK2. Trần Thị Huỳnh Nga
- ThS.BS. Đặng Duy Phương
- ThS.BS. Nguyễn An Thắng
- ThS.BS. Lê Thị Phương Huyền
- ThS.BS. Nguyễn Hùng Anh
- TS.BS. Văn Hùng Dũng
- BSCK2. Bùi Nguyễn Hữu Văn
- ThS.BS. Lê Phát Tài
- ThS.BS. Mai Quốc Dũng
- BSCK2. Đặng Lê Thùy Lan
- ThS.BS. Đặng Trần Hùng
- ThS.BS. Đỗ Thị Hảo
- BS. Nguyễn Tiến Hào
- BS. Phạm Thị Mai Hòa
- TS.BS. Lê Kim Tuyến
- BSCK2. Lê Minh Trung
- DSCK2 Lê Thị Hồng Bảo

Chương 7. Gây mê hồi sức và chăm sóc quanh phẫu thuật tim

- PGS.TS. Hồ Huỳnh Quang Trí
- PGS.TS. Nguyễn Văn Phan
- ThS.BS. Hoàng Anh Khôi
- BSCK2. Bùi Thanh Quang
- BS. Nguyễn Tiến Hào
- BS. Nguyễn Anh Bằng

Thư ký ban phác đồ điều trị: CN. Nguyễn Thị Quỳnh Anh

MỤC LỤC

Chương 1. Hồi sức cấp cứu tim mạch	11
Phác đồ 1. Chẩn đoán và xử trí suy tim cấp	12
Phác đồ 2. Bóng đối xung trong động mạch chủ	22
Phác đồ 3. Kiểm soát đường thở trong cấp cứu.....	29
Phác đồ 4. Thông khí cơ học xâm nhập	39
Phác đồ 5. Thông khí nhân tạo không xâm nhập	44
Phác đồ 6. Phân tích khí máu động mạch	53
Phác đồ 7. Dẫn lưu màng phổi	57
Phác đồ 8. Chọc dịch màng ngoài tim	65
Phác đồ 9. Xử trí các hội chứng động mạch chủ cấp	73
Phác đồ 10. Xử trí thuyền tắc phổi	84
Phác đồ 11. Xử trí tổn thương thận cấp	92
Phác đồ 12. Điều trị thay thế thận.....	99
Phác đồ 13. Chẩn đoán và điều trị hạ na máu.....	108
Phác đồ 14. Xử trí đột quy.....	116
Phác đồ 15. Thiếu máu và truyền máu trong bệnh tim mạch.....	122
Phác đồ 16. Kiểm soát đường huyết trên bệnh nhân nặng	127
Phác đồ 17. Xử trí sốc nhiễm khuẩn.....	132
Phác đồ 18. Điều trị kháng nấm theo kinh nghiệm	140
Phác đồ 19. Hồi sinh tim phổi và hội chứng sau ngưng tim	143
Phác đồ 20. Kiểm soát thân nhiệt theo mục tiêu sau ngưng tim	156
Phác đồ 21. Siêu âm tại khoa hồi sức cấp cứu	159
Chương 2. Rối loạn nhịp và dẫn truyền	169
Phác đồ 22. Chẩn đoán và điều trị nhịp nhanh trên thất.....	170
Phác đồ 23. Chẩn đoán, điều trị nhịp nhanh thất và chỉ định đặt máy phá rung.....	187
Phác đồ 24. Đánh giá và xử trí rung nhĩ	196
Phác đồ 25. Xử trí các rối loạn nhịp chậm thường gặp	210
Phác đồ 26. Tạo nhịp tim tạm thời.....	218
Phác đồ 27. Khảo sát và cắt đứt điện sinh lý tim	226
Chương 3. Bệnh van tim	237
Phác đồ 28. Chẩn đoán và điều trị bệnh hẹp van hai lá	238
Phác đồ 29. Chẩn đoán và điều trị bệnh hở van hai lá	249
Phác đồ 30. Chẩn đoán và điều trị bệnh hẹp van động mạch chủ.....	260
Phác đồ 31. Chẩn đoán và điều trị bệnh hở van động mạch chủ	272

Phác đồ 32.	Chọn lựa van tim nhân tạo	279
Phác đồ 33.	Điều trị chống đông trong bệnh van tim và van tim nhân tạo - xử trí các tai biến liên quan với van tim nhân tạo.....	284
Phác đồ 34.	Chẩn đoán bệnh mạch vành trước can thiệp van tim.....	293
Chương 4. Bệnh mạch vành		295
Phác đồ 35.	Xử trí nhồi máu cơ tim cấp st chênh lên.....	296
Phác đồ 36.	Xử trí hội chứng mạch vành cấp không st chênh lên	304
Phác đồ 37.	Xử trí sốc tim trên bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp	315
Phác đồ 38.	Xử trí các biến chứng cơ học của nhồi máu cơ tim cấp	319
Phác đồ 39.	Chẩn đoán và điều trị bệnh tim thiếu máu cục bộ ổn định (hội chứng mạch vành mạn)	328
Phác đồ 40.	Điều trị tổn thương tắc man tính mạch vành	339
Phác đồ 41.	Phẫu thuật bắc cầu chủ-vành.....	347
Phác đồ 42.	Liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép.....	356
Chương 5. Bệnh tim bẩm sinh		369
Phác đồ 43.	Chẩn đoán và điều trị bệnh còn ống động mạch	370
Phác đồ 44.	Chẩn đoán và điều trị thông liên nhĩ.....	374
Phác đồ 45.	Chẩn đoán và điều trị thông liên thất.....	381
Phác đồ 46.	Chẩn đoán và điều trị túi chứng fallot	388
Phác đồ 47.	Chẩn đoán và điều trị khồng lỗ van động mạch phổi kèm vách liên thất hở.....	394
Phác đồ 48.	Chẩn đoán và điều trị bệnh chuyển vị đại động mạch.....	397
Phác đồ 49.	Chẩn đoán và điều trị hồi lưu tĩnh mạch phổi bất thường thể toàn phần	401
Phác đồ 50.	Chẩn đoán và điều trị kẽnh nhĩ thất.....	407
Phác đồ 51.	Chẩn đoán và điều trị bệnh tim chỉ có một tâm thất chức năng	414
Phác đồ 52.	Điều trị ngoại khoa bệnh tim chỉ có một tâm thất chức năng.....	428
Phác đồ 53.	Chẩn đoán và điều trị các bất thường bẩm sinh của động mạch vành ..	435
Phác đồ 54.	Thông tim đo kháng lực mạch máu phổi	451
Phác đồ 55.	Siêu âm tim thai.....	458
Chương 6. Các bệnh tim mạch thường gặp khác		463
Phác đồ 56.	Chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp.....	464
Phác đồ 57.	Chẩn đoán và điều trị suy tim mạn	479
Phác đồ 58.	Kiểm soát lipid máu trong phòng ngừa bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch	493
Phác đồ 59.	Chẩn đoán và điều trị bệnh đái tháo đường typ 2 và tiền đái tháo đường	503

Phác đồ 60.	Điều trị chống đông trong các bệnh lý tim mạch	516
Phác đồ 61.	Các vấn đề tim mạch trong thai kỳ.....	531
Phác đồ 62.	Chẩn đoán và điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn	547
Phác đồ 63.	Xử trí nhiễm khuẩn dụng cụ tim mạch	560
Phác đồ 64.	Chẩn đoán và điều trị bệnh cơ tim phì đại	565
Phác đồ 65.	Can thiệp động mạch chủ	574
Phác đồ 66.	Chẩn đoán và điều trị hẹp động mạch thận	586
Phác đồ 67.	Dự phòng thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch	590
Phác đồ 68.	Chẩn đoán và điều trị suy tĩnh mạch nông chi dưới	595
Phác đồ 69.	Xử trí tăng áp động mạch phổi	599
Phác đồ 70.	Phục hồi chức năng tim mạch	607
Phác đồ 71.	Nghiệm pháp đi bộ 6 phút.....	618
Phác đồ 72.	Siêu âm tim qua thực quản.....	629
Phác đồ 73.	MSCT tim mạch trong thực hành.....	637

Chương 7. Gây mê hồi sức và chăm sóc phẫu thuật tim	645	
Phác đồ 74.	Chuẩn bị bệnh nhân trước phẫu thuật tim	646
Phác đồ 75.	Xử trí gây mê hồi sức trong phẫu thuật tim mạch.....	653
Phác đồ 76.	Giảm đau đa mô thức	679
Phác đồ 77.	Thiết lập hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể	692
Phác đồ 78.	Chăm sóc bệnh nhân tại khoa hồi sức ngoại.....	699
Phác đồ 79.	ECMO trong hồi sức và sau phẫu thuật tim.....	707
Phác đồ 80.	Chăm sóc và theo dõi bệnh nhân sau phẫu thuật tim	714
Phác đồ 81.	Vô cảm cho các thủ thuật ở ngoài phòng mổ	723

LỜI NÓI ĐẦU

Viện Tim TP. Hồ Chí Minh được thành lập theo Quyết định số 681/QĐ-UB ngày 30/11/1991 của Ủy ban Nhân dân TP. Hồ Chí Minh, xác định Viện Tim là một đơn vị hợp tác quốc tế giữa Sở Y tế TP. Hồ Chí Minh với Hiệp Hội Alain Carpentier - Cộng hòa Pháp. Theo đó, Viện Tim là một đơn vị sự nghiệp y tế chịu sự quản lý Nhà nước theo ngành của Sở Y tế TP. Hồ Chí Minh.

Xu hướng mô hình bệnh tật trên thế giới và ở Việt Nam là những bệnh không lây nhiễm có chiều hướng gia tăng, trong đó có bệnh lý tim mạch. Trong 20 năm gần đây, sự thay đổi lớn của điều kiện kinh tế xã hội đã làm thay đổi đáng kể tình hình bệnh tim mạch trong cộng đồng và lâm sàng. Bệnh lý tim mạch đã và đang là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu. Chuyên khoa Tim mạch là một ngành quan trọng thuộc khối Y học lâm sàng, giữ chức năng khám, chẩn đoán, tư vấn và điều trị các bệnh lý liên quan đến hệ thống tim mạch. Bên cạnh khoa học lâm sàng tim mạch cơ bản, đã hình thành rất nhiều các chuyên ngành sâu như bệnh lý mạch máu, van tim, cơ tim, rối loạn nhịp tim, tim bẩm sinh, tim nhiễm khuẩn ...

Hơn 30 năm qua, Viện Tim luôn bám sát tôn chỉ, mục tiêu và nhiệm vụ được giao gồm điều trị các bệnh tim và các dị tật về tim, tiếp nhận mọi đối tượng bệnh nhân; giảng dạy nội, ngoại khoa tim mạch cho bác sĩ, điều dưỡng Việt Nam, Đông Nam Á và một số nước trên thế giới; nghiên cứu phát triển kỹ thuật mới về bệnh tim và một số chuyên khoa khác. Phác đồ điều trị mà Viện Tim xây dựng nhằm thực hiện nhiệm vụ nâng cao chất lượng khám bệnh, chữa bệnh tại Viện Tim và nâng cao chất lượng đào tạo. Đây là tài liệu giúp các bác sĩ tra cứu nhanh tiêu chuẩn trong chẩn đoán và điều trị các bệnh lý tim mạch tại Viện Tim, được Viện Tim xuất bản lần thứ 7.

Chuyên ngành tim mạch học là lĩnh vực phát triển nhanh và thay đổi liên tục nhờ ứng dụng kết quả nghiên cứu khoa học trên khắp thế giới. Năm 2021, Hội nghị Tim mạch châu Âu (ESC) đã diễn ra với rất nhiều khuyến cáo, cập nhật kiến thức, kết quả mới trong lĩnh vực tim mạch. Điều này dẫn đến phác đồ điều trị của Viện Tim cần được biên soạn, bổ sung, điều chỉnh lại. Phác đồ điều trị của Viện Tim là công trình tập thể của các bác sĩ Viện Tim với sự cố vấn khoa học và thẩm định của quý thầy cô từ Đại học Y dược TP. Hồ Chí Minh, Hội đồng chuyên môn của Ban Bảo vệ sức khỏe cán bộ Trung ương và Bệnh viện

đa khoa Tâm Anh. Dù đội ngũ biên soạn nỗ lực tối đa nhưng vẫn không thể tránh khỏi các thiếu sót và chúng tôi mong nhận được các ý kiến đóng góp của quý đồng nghiệp. Viện Tim xin chân thành cảm ơn công ty Merck đã tài trợ cho việc thực hiện in ấn phác đồ này.

Giám đốc Viện Tim TP. Hồ Chí Minh

TS.BSCK2. BÙI MINH TRẠNG

Chương 1

HỒI SỨC CẤP CỨU

TIM MẠCH

PHÁC ĐỒ 1

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ

SUY TIM CẤP

1. ĐỊNH NGHĨA – DỊCH TỄ

- Suy tim cấp là sự khởi phát đột ngột các dấu hiệu và triệu chứng của suy tim, đòi hỏi phải can thiệp cấp cứu hoặc khẩn cấp.
 - + Xuất hiện với chức năng tim bảo tồn hoặc giảm.
 - + Kèm hoặc không kèm biểu hiện sung huyết hoặc giảm tưới máu.
 - + Tần suất 15-28% sau hội chứng mạch vành cấp.
 - + Tỷ lệ tái nhập viện và tử vong cao.
- Các thể lâm sàng: suy tim mạn mắt bù cấp (do yếu tố thúc đẩy cơ học hoặc bên ngoài (Bảng 2), phù phổi cấp, suy thất phải đơn độc và sốc tim.

Bảng 1. Các yếu tố thúc đẩy suy tim cấp.

Tim mạch	<ul style="list-style-type: none">♦ Hội chứng mạch vành cấp♦ Nhịp nhanh (rung nhĩ, nhịp nhanh thất)♦ Nhịp chậm (ví dụ: блок nhĩ thất độ III)♦ Huyết áp không kiểm soát hoặc cơn tăng huyết áp♦ Viêm cơ tim♦ Thuyên tắc phổi cấp♦ Hở van tim cấp (ví dụ: viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, NMCT)♦ Bóc tách động mạch chủ♦ Chèn ép tim
Không do tim mạch	<ul style="list-style-type: none">♦ Nhiễm khuẩn và trạng thái sốt♦ Đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính♦ Suy thận♦ Thiếu máu♦ Chuyển hóa (cường/suy giáp, nhiễm ceton do ĐTDĐ, suy thượng thận, thai kỳ và các bất thường chu sinh)
Do bệnh nhân hoặc do thay thuốc	<ul style="list-style-type: none">♦ Không tuân thủ điều trị thuốc hoặc chế độ ăn (lượng muối và nước nhập tăng)♦ Phẫu thuật và biến chứng phẫu thuật♦ Thuốc (kháng viêm không steroid, corticoide, inotrope âm, hóa trị có độc tính trên tim)♦ Độc chất (rượu, thuốc kích thích)♦ Tồn thương não♦ Các nguyên nhân cơ học cấp tính: sau NMCT cấp (vỡ thành tự do thất trái, thủng vách liên thất, hở hai lá cấp), chấn thương ngực hoặc can thiệp tim, hở van cấp tính do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, bóc tách hoặc huyết khối động mạch chủ

2. PHÂN LOẠI

Bảng 2. Phân loại lâm sàng của suy tim cấp.

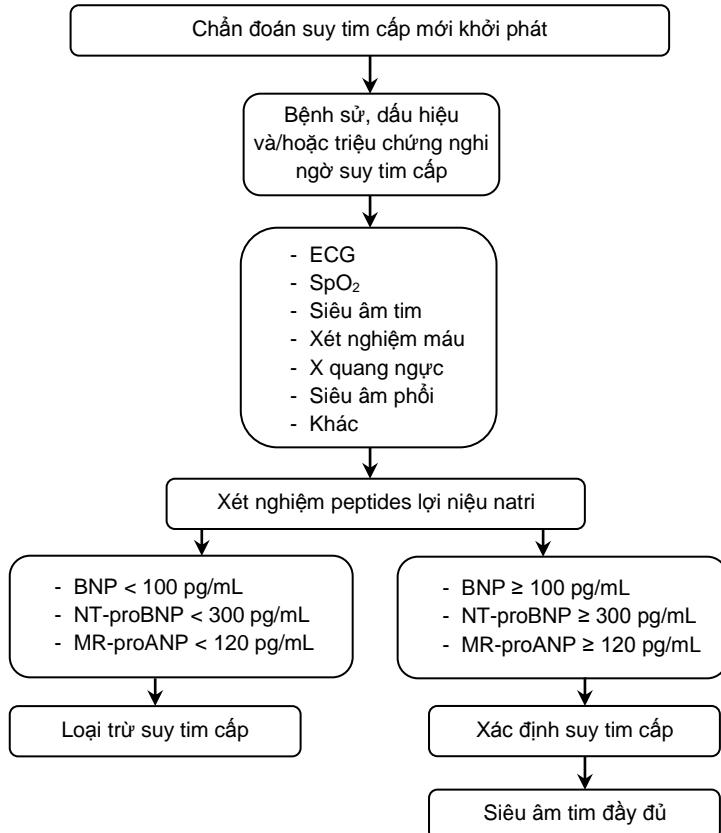
	Suy tim mệt bù cấp	Phù phổi cấp	Suy thất phải đơn độc	Sốc tim
Cơ chế	RLCN TT Thận giữ muối và nước	Tăng tiền tài và/hoặc RLCN TT ưu thế Bệnh lý van tim	RLCN TP và/hoặc tăng ALMMP	RLCN tim nồng
Nguyên nhân của các triệu chứng	Tích tụ dịch, tăng áp lực trong thất	Tái phân bố dịch tại phổi và suy hô hấp cấp	Tăng ALTMTT và thường giảm tưới máu hệ thống	Giảm tưới máu hệ thống
Khởi phát	Từ từ (vài ngày)	Nhanh (vài giờ)	Từ từ hoặc nhanh	Từ từ hoặc nhanh
Bất thường huyết động	Tăng ALCTTrTT và ALMMPB CLT thấp hoặc bình thường HATTh bình thường hoặc thấp	Tăng ALCTTrTT và ALMMPB CLT bình thường HATTh bình thường hoặc cao	Tăng ALCTrTP CLT thấp HATTh thấp	Tăng ALCTTrTT và ALMMPB CLT thấp HATTh thấp
Biểu hiện lâm sàng	“Uớt” và “ấm”/“lạnh”	“Uớt” và “ấm”	“Uớt” và “lạnh”	“Uớt” và “lạnh”
Điều trị chính	Lợi tiểu Vận mạch/tăng co bóp (nếu tụ huyết áp/giảm tưới máu ngoại biên) Hỗ trợ cơ học ngắn ngày hoặc lọc thận nếu cần	Lợi tiểu Vận mạch	Lợi tiểu giảm sung huyết ngoại biên Tăng co/vận mạch (nếu giảm tưới máu ngoại biên/tụ HA) Hỗ trợ cơ học ngắn ngày hoặc lọc thận nếu cần	Vận mạch/tăng co bóp Hỗ trợ cơ học ngắn ngày Lọc thận

3. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐÁNH GIÁ TIỀN LƯỢNG BAN ĐẦU

3.1. Lâm sàng

	SUNG HUYẾT (-)	SUNG HUYẾT (+)
		Sung huyết phổi Khó thở nầm/khổ thở kịch phát về đêm Phù ngoại biên (2 bên) Gan to sung huyết Sung huyết ruột, bàng bụng Hồi lưu gan – TM cảnh
GIẢM TƯỚI MÁU (-)	Âm và khô Chỉ số tim 2,2 L/ph	Âm và ướt Giảm sung huyết, giảm triệu chứng - Lợi tiểu - Siêu lọc máu - Dẫn mạch
GIẢM TƯỚI MÁU (+) Đầu chí lạnh Tiểu ít Lú lặc Chóng mặt Huyết áp kẹp	Lạnh và khô Bù dịch Hồi sức	Lạnh và ướt Cải thiện tưới máu - Vận mạch - Xem xét hỗ trợ tuần hoàn cơ học
	ALBMP bit 18 mmHg	
	Giảm tưới máu (hypoperfusion) không đồng nghĩa với tụt huyết áp (hypotension), nhưng tụt huyết áp thường đi kèm với giảm tưới máu.	

Hình 1. Bệnh cảnh lâm sàng suy tim cấp dựa trên biểu hiện sung huyết và giảm tưới máu và các biện pháp xử trí tương ứng.



Hình 2. Chẩn đoán suy tim cấp mới khởi phát.

Xét nghiệm máu ban đầu: troponin, creatinin máu, điện giải đồ, BUN, TSH, chức năng gan, D-dimer và procalcitonin khi nghi ngờ thuyên tắc phổi hoặc viêm phổi, KMDM trong trường hợp suy hô hấp và lactate khi giảm tươi máu.

Khác: chụp mạch vành trong trường hợp nghi ngờ HCMV cấp, CT khi nghi ngờ thuyên tắc phổi.

Nguưỡng NT-proBNP xác định suy tim cấp: > 450 pg/mL nếu < 55 tuổi, > 900 pg/mL nếu từ 55-75 tuổi và > 1800 pg/mL nếu > 75 tuổi

3.2. Cận lâm sàng

Bảng 3. Khảo sát cận lâm sàng trên bệnh nhân suy tim.

Xét nghiệm	Thời điểm thực hiện	Khả năng phát hiện	Giá trị chẩn đoán suy tim cấp	Chỉ định
ECG	Nhập viện, trong thời gian nằm viện, trước khi xuất viện	Rối loạn nhịp, thiếu máu cục bộ tim	Loại trừ HCMVC hoặc rối loạn nhịp	Khuyến cáo
X-quang ngực	Nhập viện, trong thời gian nằm viện	Sung huyết, viêm phổi	Xác định	Xem xét
Siêu âm phổi	Nhập viện, trong thời gian nằm viện, trước khi xuất viện	Sung huyết	Xác định	Xem xét
Siêu âm tim	Nhập viện, trong thời gian nằm viện, trước khi xuất viện	Sung huyết, rối loạn chức năng tim, nguyên nhân cơ học	Chính	Khuyến cáo
Peptide bài Natri niệu (BNP, NT-proBNP, MR-proANP)	Nhập viện, trước khi xuất viện	Sung huyết	Loại trừ	Nên xem xét
Troponin máu	Nhập viện	Tổn thương cơ tim	Loại trừ HCMVC	Khuyến cáo
Creatinin máu	Nhập viện, trong thời gian nằm viện, trước khi xuất viện	Rối loạn chức năng thận	Không	Khuyến cáo để tiên lượng
Điện giải đồ máu (Na, K, Cl)	Nhập viện, trong thời gian nằm viện, trước khi xuất viện	Rối loạn điện giải	Không	Khuyến cáo để tiên lượng và điều trị
Tinh trạng sắt (transferrin, ferritin)	Trước khi xuất viện	Dự trữ sắt	Không	Khuyến cáo để tiên lượng và điều trị
TSH	Nhập viện	Cường/suy giáp	Không	Khuyến cáo khi nghi ngờ bệnh lý tuyến giáp
D-dimer	Nhập viện	Thuyên tắc phổi	Loại trừ thuyên tắc phổi	Khuyến cáo khi nghi ngờ thuyên tắc phổi
Procalcitonin	Nhập viện	Viêm phổi	Hữu ích để chẩn đoán viêm phổi	Có thể thực hiện khi nghi ngờ viêm phổi
Lactate	Nhập viện, trong thời gian nằm viện	Toan lactic	Hữu ích đánh giá tình trạng tưới máu	Khuyến cáo khi nghi ngờ giảm tưới máu ngoại biên
SpO₂ và KMĐM	Nhập viện, trong thời gian nằm viện	Suy hô hấp	Hữu ích để đánh giá chức năng hô hấp	Khuyến cáo khi nghi ngờ suy hô hấp

4. XỬ TRÍ

4.1. Các giai đoạn xử trí bệnh nhân suy tim cấp

Giai đoạn	Mục tiêu	Phương pháp
Tức thì	Xác định nguyên nhân Giảm triệu chứng Cải thiện sung huyết và tưới máu cơ quan Phục hồi oxy hóa máu Hạn chế tổn thương các cơ quan (tim, thận, gan, ruột...) Phòng ngừa thuyền tắc HKT	Theo dõi sát các dấu hiệu sinh tồn và phân loại mức độ nghiêm trọng của các triệu chứng/dấu hiệu Quyết định nơi điều trị: hồi sức tích cực/hồi sức mạch vành tích cực Bắt đầu hỗ trợ tuần hoàn và chức năng hô hấp (gan mạch, vận mạch, tăng co bóp, lợi tiểu, bổ sung oxy)
Trung gian	Xác định nguyên nhân Cải thiện các dấu hiệu và triệu chứng Hạn chế tổn thương nội tạng Ngăn ngừa nguyên tắc huyết khối tĩnh mạch	Xác định nguyên nhân, các bệnh đồng mắc có liên quan và bắt đầu điều trị theo mục tiêu Điều chỉnh liệu pháp để kiểm soát triệu chứng và giảm sung huyết, tình trạng giảm tưới máu và tối ưu hóa huyết áp Bắt đầu và tăng dần liều pháp được lý theo bệnh Cân nhắc thiết bị điều trị phù hợp
Trước xuất viện và dài hạn	Cải thiện triệu chứng và chất lượng sống Đạt được giải pháp giảm sung huyết hoàn toàn Ngăn ngừa tái nhập viện sớm Cải thiện sống còn	Bắt đầu và tăng liều thuốc duy trì và thiết bị điều trị phù hợp Xây dựng kế hoạch chăm sóc, lịch tăng liều và theo dõi Tham gia chương trình quản lý bệnh

4.2. Tiêu chuẩn nhập đơn vị chăm sóc tích cực tim mạch

- Bệnh nhân cần đặt nội khí quản/bệnh nhân đã đặt nội khí quản.
- Có biểu hiện/dấu hiệu giảm tưới máu.
- SpO₂ < 90% mặc dù đã thở oxy.
- Sử dụng cơ hô hấp phụ, tần số thở > 25/phút.
- Tần số tim < 40 hoặc > 130/phút, huyết áp tâm thu < 90 mmHg.

Các bệnh nhân còn lại có thể nhập phòng bệnh thông thường. Chỉ có số ít bệnh nhân suy tim cấp (chủ yếu là đợt mất bù cấp) sau khi cho lợi tiểu liều thấp và điều chỉnh liều thuốc uống, có thể về trực tiếp từ phòng cấp cứu và theo dõi tiếp ngoại trú.

4.3. Xử trí suy tim cấp giai đoạn sớm

Cần nhận biết tình trạng bệnh nhân sốc tim, suy hô hấp trong giai đoạn mới nhập viện để hỗ trợ thông khí, điều trị thuốc và dụng cụ phù hợp. Nếu bệnh

nhân không trong tình trạng sốc tim/suy hô hấp cần xác định nguyên nhân thường dẫn đến suy tim cấp và điều trị đặc hiệu ngay cho bệnh nhân trong vòng 60-120 phút từ khi nhập viện, theo mô hình CHAMPIT (C: acute Coronary syndrome; H: Hypertension emergency; A: Arrhythmia; M: Mechanical cause; P: Pulmonary embolism; I: Infection; T: Tamponade).

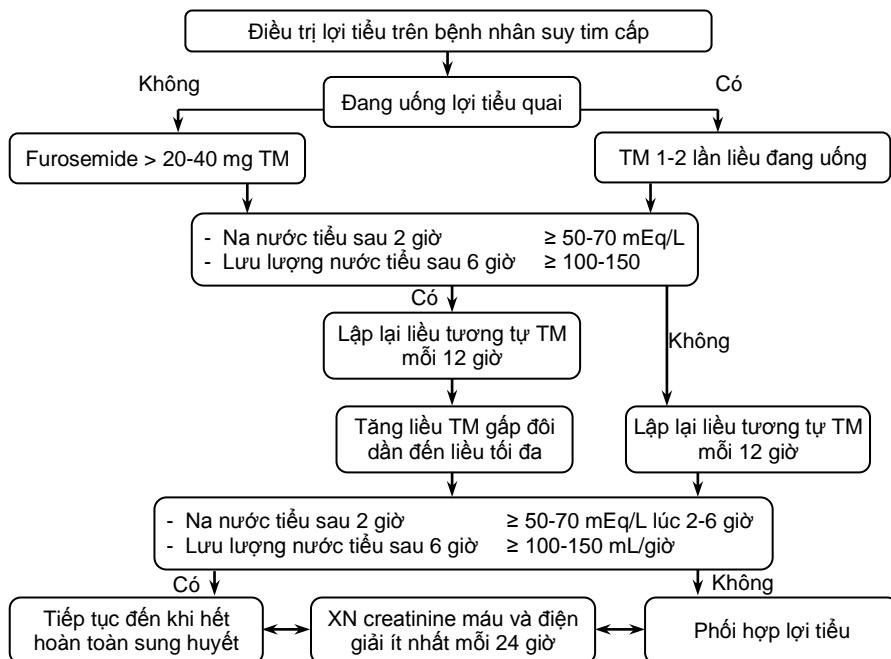
4.3.1. Oxy liệu pháp và hỗ trợ thông khí

KHUYẾN CÁO	Class	Level
Oxy liệu pháp được khuyến cáo ở bệnh nhân suy tim cấp có $\text{SpO}_2 < 90\%$ hoặc $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ để điều chỉnh tình trạng thiếu oxy máu.	I	C
Đặt NKQ được khuyến cáo khi suy hô hấp không đáp ứng với oxy bổ sung hoặc thông khí không xâm lấn.	I	C
Thông khí không xâm lấn nên xem xét ở những bệnh nhân suy hô hấp (tần số thở > 25 lần/phút, $\text{SpO}_2 < 90\%$), bắt đầu càng sớm càng tốt để giảm tần số đặt NKQ.	IIa	B

4.3.2. Khuyến cáo sử dụng thuốc

KHUYẾN CÁO	Class	Level
Thuốc lợi tiểu		
Thuốc lợi tiểu quai được khuyến cáo cho tất cả bệnh nhân suy tim cấp nhập viện có triệu chứng/dấu hiệu quá tải dịch để cải thiện triệu chứng.	I	C
Phối hợp lợi tiểu quai với thiazide có thể được xem xét nếu bệnh nhân phù kháng trị hoặc đáp ứng triệu chứng chưa đầy đủ.	IIa	B
Thuốc dãn mạch		
Thuốc dãn mạch TM nên được xem xét để làm giảm triệu chứng co nang và tình trạng sung huyết trong suy tim cấp và $\text{HATTh} > 110 \text{ mmHg}$.	IIb	B
Thuốc tăng co bóp (dobutamin, dopamin, milrinone)		
TTM ngắn hạn các thuốc tăng co bóp có thể xem xét ở bệnh nhân có $\text{HATTh} < 90 \text{ mmHg}$ và/hoặc có bằng chứng giảm tưới máu và không đáp ứng với điều trị chuẩn, bao gồm thử thách dịch, cải thiện tuần hoàn ngoại biên và duy trì chức năng cơ quan đích.	IIb	C
Vì lý do an toàn, thuốc tăng co bóp không được khuyến cáo thường quy trừ khi bệnh nhân tụt huyết áp có triệu chứng hoặc có bằng chứng giảm tưới máu.	III	C
Thuốc vận mạch		
Một thuốc vận mạch (ưu tiên norepinephrine) có thể được xem xét ở bệnh nhân sốc tim để nâng huyết áp và tăng tưới máu cơ quan sinh tồn.	IIb	B
Thuốc khác		
Dự phòng TTHKTM (như bằng enoxaparin) được khuyến cáo ở bệnh nhân chưa sử dụng kháng đông và không có chống chỉ định kháng đông để giảm nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu và thromboembolic.	I	A
Thuốc có nguồn gốc á phiện không được khuyến cáo thường quy, trừ những bệnh nhân chọn lọc với lo âu hoặc đau nặng/khó kiểm soát.	III	C

4.3.3. Sử dụng thuốc lợi tiểu trên bệnh nhân suy tim cấp



4.3.4. Các thuốc tăng co bóp và vận mạch sử dụng trong suy tim cấp

Thuốc	Bolus	Tốc độ truyền TM
Dobutamin ^a	Không	2-20 µg/kg/phút (bêta+)
Dopamin	Không	3-5 µg/kg/phút; tăng co bóp (bêta+) >5 µg/kg/phút: (bêta+), co mạch (alpha+)
Milrinone ^{a,b}	25-75 µg/kg trong 10-20 phút	0,375-0,75 µg/kg/phút
Norepinephrine	Không	0,2-1 µg/kg/phút
Epinephrine	Bolus: 1 mg có thể cho trong quá trình hồi sinh tim phổi, lặp lại mỗi 3-5 phút	0,05-0,5 µg/kg/phút

a: đồng thời là thuốc dãn mạch

b: không khuyến cáo trong suy tim cấp do thiếu máu cục bộ

4.3.5. Các thuốc dãn mạch truyền tĩnh mạch trong suy tim cấp

Thuốc dãn mạch	Liều	Tác dụng chính	Khác
Nitroglycerin	Khởi đầu 10-20 µg/phút, tăng dần đến 200 µg/phút	Tụt huyết áp, đau đầu	Dung nạp nếu truyền liên tục
Isosorbide dinitrate	Khởi đầu 1 mg/giờ, tăng dần đến 10 mg/giờ	Tụt huyết áp, đau đầu	Lờn thuốc nếu truyền liên tục
Nitroprusside	Khởi đầu 0,3 µg/kg/phút và tăng dần đến 5 µg/kg/phút	Tụt huyết áp, ngộ độc isocyanate	Nhạy cảm ánh sáng

4.3.6. Điều trị bằng dụng cụ

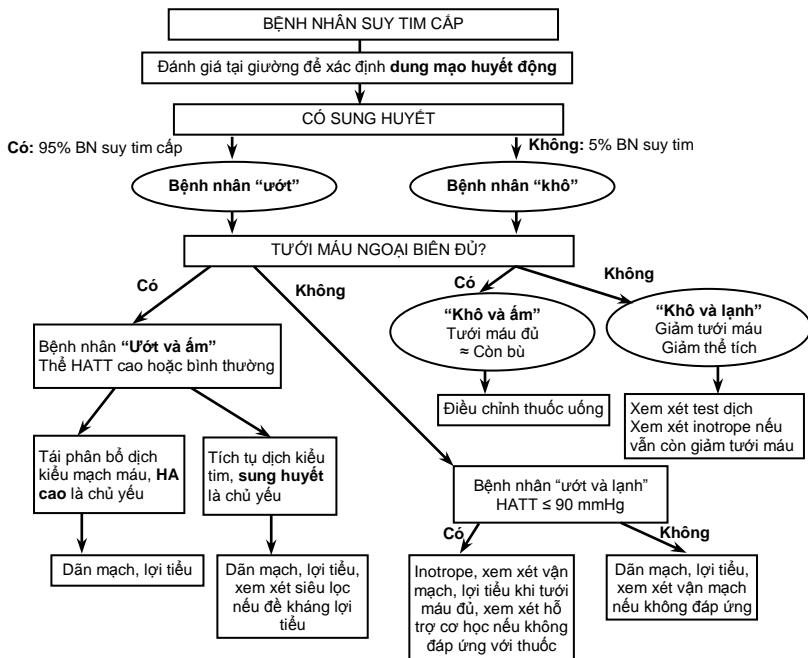
Điều trị thay thế thận: siêu lọc

Không khuyến cáo thường quy. Được chỉ định khi không đáp ứng với điều trị lợi tiểu: tiểu ít không đáp ứng với điều trị tích cực, tăng K máu nặng ($K^+ > 6,5 \text{ mmol/L}$), toan máu nặng ($\text{pH} < 7,2$), urê máu $> 25 \text{ mmol/L}$ (150 mg/dL) và creatinin máu $> 300 \mu\text{mol/L}$ (3,4 mg/dL).

Dụng cụ hỗ trợ cơ học: bóng bơm đổi xung trong động mạch chủ (xem phác đồ 2).

KHUYẾN CÁO	Class	Level
Hỗ trợ cơ học ngắn ngày trên bệnh nhân sốc tim để bắc cầu điều trị. Các chỉ định cụ thể tùy nguyên nhân của sốc tim, hỗ trợ cơ học lâu dài hoặc chờ ghép tim	IIa	C
Bóng động mạch chủ có thể xem xét trên những trường hợp sốc tim để bắc cầu điều trị, bao gồm điều trị nguyên nhân của sốc tim (như biến chứng cơ học của NMCT cấp) hoặc hỗ trợ cơ học lâu dài hoặc chờ ghép tim	IIb	C
Bóng động mạch chủ không được sử dụng thường quy trong trường hợp sốc tim sau NMCT	III	B

Oxy hóa qua màng ngoài cơ thể (Extra-Corporeal Membrane Oxygenation - ECMO) có thể vừa hỗ trợ hô hấp, vừa hỗ trợ tuần hoàn trong thời gian vài tuần.



Hình 3. Xử trí suy tim cấp trong giai đoạn sớm dựa trên đặc điểm lâm sàng.

^aDấu hiệu/triệu chứng của sung huyết phổi: khó thở nầm, khó thở kịch phát về đêm, ran đáy phổi, đáp ứng huyết áp bất thường với nghiệm pháp Valsalva (tim trái); triệu chứng sung huyết ruột, TM cổ nỗi, hồi lưu gan-cánh, gan to, bàng bụng và phù ngoại biên (tim phải).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- McDonagh Theresa A, Metra Marco, Adamo Marianna, et al. (2021). "2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC". *European heart journal*, 42(36), pp. 3599-3726.
- Dalzell JR. Acute heart failure: early pharmacological therapy. In: Tubaro M. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care, 2nd ed. 2018.
- Vranckx P. Non-pharmacological therapy of acute heart failure: when drugs alone are not enough. In: Tubaro M. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care, 2nd ed. 2018.
- Nguyễn Nho Tiến (2021). Luận văn tốt nghiệp bác sĩ chuyên khoa cấp 2. Vai trò của siêu âm tĩnh mạch cảnh trong tiên lượng tái nhập viện ở bệnh nhân suy tim.

PHÁC ĐỒ 2

BÓNG ĐỐI XUNG TRONG ĐỘNG MẠCH CHỦ

1. ĐỊNH NGHĨA

Bóng đối xung trong động mạch chủ (intra-aortic balloon counterpulsation – IABP) là phương pháp cơ học giúp hỗ trợ tuần hoàn tạm thời dựa trên nguyên tắc giảm hậu tải trong thời kỳ tâm thu và tăng tưới máu thời kỳ tâm trương cho thất trái, cải thiện cung lượng tim, phân suất tổng máu, tưới máu vành, giảm sức căng thành thất trái, giảm áp lực thủy tĩnh mao mạch phổi.

2. LỊCH SỬ

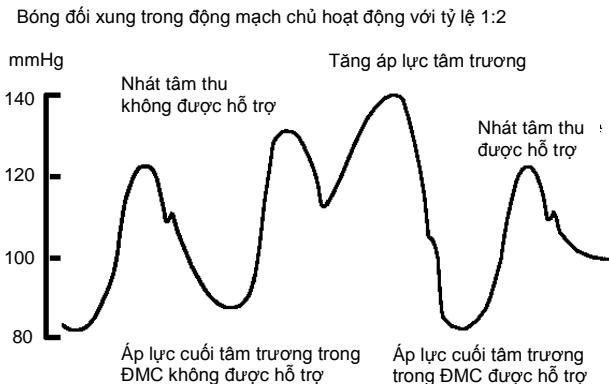
Vào năm 1959, bác sĩ Adrian Kantrowitz làm thực nghiệm kích thích cơ hoành gây hiệu quả tăng huyết áp tâm trương lên 25% nhằm mục đích cải thiện tưới máu mạch vành trên mô hình chó.

Năm 1962, Moulopoulos và cộng sự dùng ống ca-tê-te polyethylene gắn bóng latex, bơm khí CO₂, hoạt động dựa trên sóng R điện tâm đồ.

Năm 1971, Krakauer và cộng sự công bố kinh nghiệm dùng IABP cho 30 bệnh nhân sốc tim sau nhồi máu cơ tim không đáp ứng điều trị bằng thuốc với tỉ lệ ra khỏi sốc trên 80% và tỉ lệ sống xuất viện 45%.

3. CƠ CHẾ HOẠT ĐỘNG

Trong thời kỳ tâm trương, bóng được bơm lên trong động mạch chủ ngực làm tăng huyết áp tâm trương lên hơn 30 mmHg, giúp tăng tưới máu mạch vành. Trong thời kỳ tâm thu, bóng nhanh chóng xẹp xuống, tạo thuận lợi cho tâm thất tổng máu ra khỏi tim (khoảng 20%). Hình 1 cho thấy đường biểu diễn áp lực đo trong động mạch chủ khi bóng được bơm theo tỉ lệ 1:2.



Hình 1. Đường biểu diễn áp lực trong động mạch chủ ngực khi bóng được bơm với tỉ lệ 1:2.

4. CHỈ ĐỊNH

4.1. Nhóm chỉ định có lợi ích rõ ràng

- Hội chứng giảm cung lượng tim nặng sau phẫu thuật tim hở
- Hở van 2 lá NĂNG cấp tính
- Nhồi máu cơ tim cấp gây thủng vách liên thất
- Rối loạn nhịp thất kháng trị
- Đau thắt ngực không ổn định tro với điều trị nội khoa
- Suy tim mắt bù cần hỗ trợ để chuẩn bị ghép tim hay tim nhân tạo
- Hỗ trợ bệnh nhân ECMO VA.

4.2. Bệnh nhân được can thiệp mạch vành qua da

- Không sử dụng thường quy cho tất cả bệnh nhân NMCT cấp biến chứng sốc tim.
- Nghiên cứu SHOCK II cho thấy ở bệnh nhân sốc tim do NMCT, IABP không giảm tử vong so với nhóm chứng, tỉ lệ tử vong trong 30 ngày khoảng 40%.
- Nên sử dụng khi can thiệp mạch vành qua da cho những bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp có huyết áp không ổn định hoặc sốc tim do biến chứng cơ học.
- Can thiệp mạch vành qua da trên những bệnh nhân nguy cơ rất cao (can thiệp thân chung mạch vành trái, can thiệp chỉ còn một nhánh mạch vành duy nhất, tổn thương nặng nhiều nhánh mạch vành) có suy chức năng tim

thu thất trái nặng (phân suất tổng máu < 35%) hoặc mới bị suy tim mắt bù: IABP để sẵn phòng khi có biến chứng hoặc sốc tim.

4.3. Nhóm chỉ định có lợi ích tương đối

- Hẹp khít van động mạch chủ mắt bù.
- Hỗ trợ chu phẫu cho bệnh nhân bắc cầu chủ-vành nguy cơ cao.
- Bệnh nhân can thiệp mạch vành nguy cơ cao.

4.4. Nhóm chỉ định lợi ích chưa rõ ràng

- Nhiễm khuẩn huyết.

5. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

5.1. Tuyệt đối

- Hở van động mạch chủ nặng
- Bóc tách động mạch chủ.

5.2. Tương đối

- Bệnh lý động mạch đùi-chậu (xơ vừa nặng)
- Phình động mạch chủ bụng
- Đặt stent động mạch chậu
- Mảnh ghép đùi-chậu
- Bệnh rối loạn đông cầm máu

6. TRANG BỊ CHUẨN BỊ ĐẶT BÓNG IABP

6.1. Bộ phận điều khiển: thiết bị vi tính có các cổng nối, có màn hình hiển thị, có bàn điều khiển. Hiện có 2 hãng sản xuất chính là Datascope và Arrow (Hình 2). Thiết bị được dùng ở Viện Tim là model CS100 và CS 300 (MAQUET).

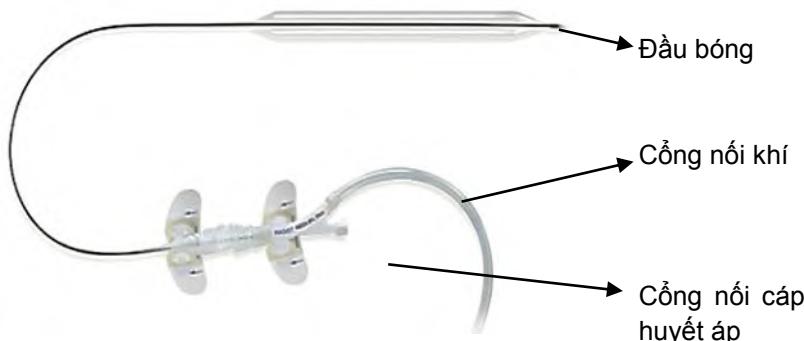
6.2. Bóng: đa số là bóng 2 nòng, một nòng dùng để theo dõi huyết áp xâm lấn và một nòng để bơm khí helium (Hình 2). Một số hãng dùng bóng có sợi quang để theo dõi huyết áp và hỗ trợ hoạt động chính xác hơn.

Các loại bóng thường dùng:

- 25 cm^3 cho bệnh nhân thấp hơn 1,5 m.
- 34 cm^3 cho bệnh nhân 1,5 đến 1,6 m.
- $40-50\text{ cm}^3$ cho bệnh từ 1,6 đến 1,8 m.

6.3. Bình khí helium gắn vào bộ phận điều khiển.

6.4. Cáp huyết áp và transducer.



Hình 2. Bộ phận điều khiển và bóng.

7. KỸ THUẬT VÀ VẬN HÀNH

7.1. Chuẩn bị vùng động mạch đùi (trái hay phải): sát khuẩn rộng vùng chích.

7.2. Dùng kỹ thuật Seldinger để đưa một ca-tê-te vào động mạch đùi. Trường hợp khó, có thể bọc lộ vùng động mạch đùi. Luồn nhẹ dây dẫn theo ca-tê-te vào động mạch đùi hướng lên quai động mạch chủ. Nếu có màn tăng sáng sẽ biết vị trí đầu dây dẫn dễ dàng. Nếu không có, có thể ước chừng theo khoảng cách đùi và khoảng ức sườn II.

7.3. Dùng bộ nong để mở rộng vùng da, dưới da, chuẩn bị cho việc đặt “sheath/INTRODUCER”. Thường dùng 7,5 tới 8 F. Việc dùng sheath giúp bảo vệ bóng khi đưa bóng lên vị trí cần thiết, hạn chế chảy máu, giảm nguy cơ nhiễm khuẩn. Tuy nhiên trong một số trường hợp bệnh lý mạch máu, nên dùng kỹ thuật không sheath để giảm nguy cơ thiếu máu cục bộ chi dưới.

7.4. Đưa bóng còn nguyên lõi thép bên trong qua sheath theo sự hướng dẫn của màn tăng sáng hay dựa vào khoảng cách ước chừng. Khi đầu bóng cách động mạch dưới đòn trái 1-2 cm, ta cố định bao bảo vệ thân bóng vào sheath. Rút dây thép ra khỏi nòng, theo dõi máu trào ra. Dùng syringe hút nhẹ máu ra khỏi nòng cho tới khi không còn bọt khí, nối với bộ phân dây dẫn theo dõi huyết áp đã đuổi khí. Chỉnh zero và tiến hành theo dõi huyết áp xâm lấn trực tiếp trong động mạch chủ ngực.

Nối nòng dẫn khí vào cổng khí helium qua dây dẫn vô khuẩn.

7.5. Vận hành

Các máy IABP ngày nay có hệ thống xử lý tốt trong việc canh chỉnh thời gian xả bóng và bơm bóng giúp cho việc vận hành rất dễ dàng.

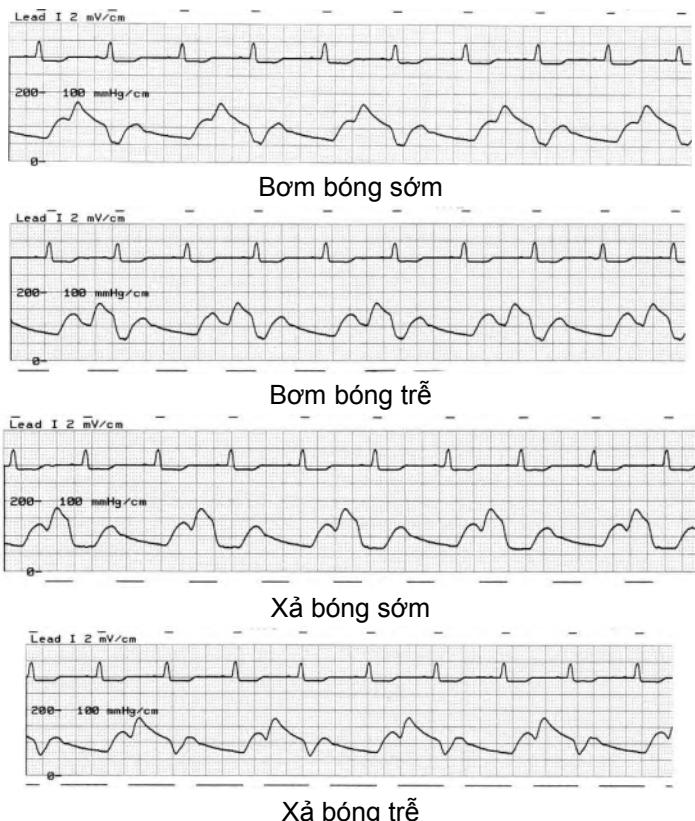
Có thể điều chỉnh hoàn toàn tự động, bán tự động hoặc theo ý riêng.

Có thể dùng các nguồn từ ECG, huyết áp, máy tạo nhịp ...

Trong quá trình vận hành: theo dõi tưới máu chi mỗi giờ; kiểm tra aPTT mỗi 12 giờ và chỉnh liều heparin không phân đoạn truyền tĩnh mạch để đạt aPTT từ 1,5 đến 2 lần chung; theo dõi công thức máu (bao gồm số lượng tiểu cầu) mỗi ngày.

Khi huyết động bệnh nhân cải thiện, tiến hành cai bóng trong 1-2 ngày tùy từng trường hợp. Khi rút bóng, cần chú ý chèn chõ chích động mạch đùi đủ thời gian.

7.6. Một số sai sót khi điều chỉnh: trên hình 3 là đường biểu diễn áp lực trong động mạch chủ khi bóng được bơm sớm, bơm trễ, xả sớm hoặc xả trễ. Tất cả các sai sót này đều giảm hiệu quả hỗ trợ huyết động của IABP.



Hình 3. Đường biểu diễn áp lực trong động mạch chủ (bóng bơm theo tỉ lệ 1:2) khi bóng được bơm sớm, bơm trễ, xả sớm hoặc xả trễ.

8. BIẾN CHỨNG - TAI BIẾN

Tùy thuộc vào tuổi (nguy cơ tăng khi tuổi > 75), giới (nữ nguy cơ cao hơn) và bệnh lý mạch máu kèm theo.

8.1. Chảy máu, tán huyết, giảm tiểu cầu: tùy theo mục đích điều trị, duy trì Hb tối thiểu 8 g/dl và tiểu cầu trên $100.000/\text{mm}^3$.

8.2. Thiếu máu cục bộ chi: bàn chân lạnh, đổi màu, mạch mu chân nhẹ khó bắt, mất mạch.

8.3. Nhiễm khuẩn huyết, huyết khối, thuyên tắc mạch máu não

8.4. Đặt nhầm vào tĩnh mạch đùi: khi đặt mù cho bệnh nhân cấp cứu.

8.5. Thất bại khi đặt bóng: giải phẫu bất thường, rách bóng.

8.6. Tử vong liên quan với IABP rất thấp (0,05%)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al, for the IABP-SHOCK II Trial Investigators. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 2012; 367:1287-1296.
2. Werdan K, Gielen S, Ebelt H, et al. Mechanical circulatory support in cardiogenic shock. *European Heart Journal* 2014;35:156–167.
3. Pilarczyk K, Boening A, Jakob H, et al. Preoperative intra-aortic counterpulsation in high-risk patients undergoing cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials†. *Eur J Cardiothorac Surg* 2016;49:5-17.
4. Ryan EW, Foster E. Images in cardiovascular medicine. Augmentation of coronary blood flow with intra-aortic balloon pump counter-pulsation. *Circulation* 2000;102:364-5.
5. Rihal CS, Naidu SS, Givertz MM, Wilson Y. 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS Clinical Expert Consensus Statement on the Use of Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices in Cardiovascular Care. *JACC* 2015;65.

PHÁC ĐỒ 3

KIỂM SOÁT ĐƯỜNG THỞ

TRONG CẤP CỨU

1. ĐẶT NỘI KHÍ QUẢN CẤP CỨU

Là thủ thuật được thực hiện tại khoa cấp cứu, khoa chăm sóc tích cực hoặc phòng bệnh thông thường.

Chỉ định đặt nội khí quản (NKQ):

- Suy hô hấp (phù phổi, hít sặc lượng nhiều, thuyên tắc phổi...)
- Ngưng tim/huyết động không ổn định
- Toan chuyển hóa nặng (nhiễm trùng nặng, sốc tim)
- Thay đổi tri giác (đột quỵ, ngộ độc)
- Không có khả năng bảo vệ đường thở (xuất huyết đường hô hấp trên, dịch tiết nhiều)
- Chấn thương.

2. ĐỊNH NGHĨA ĐẶT NỘI KHÍ QUẢN NHANH

Đặt NKQ nhanh là cho **thuốc dẫn mêtamfetamin** và ngay sau đó là thuốc **dẫn cơ tác dụng nhanh** gây mất tri giác và liệt vận động để **đặt NKQ**.

Đặc điểm:

- Thường áp dụng cho bệnh nhân dạ dày đầy đầy
- Có giai đoạn cung cấp oxy dự trữ trước
- Không bóp bóng hỗ trợ

3. CÁC BƯỚC ĐẶT NỘI KHÍ QUẢN NHANH

3.1. Đánh giá trước đặt nội khí quản nhanh

3.1.1. Đánh giá giải phẫu đường thở

- Các yếu tố cản trở thông khí bằng mặt nạ NOMADS
- Các yếu tố cản trở đặt đèn soi thanh quản LEMON

- Các yếu tố gây khó khăn xử trí đường thở bằng ngoại khoa AIR

3.1.2. Đánh giá sinh lý học đường thở: HOPA

- Hypotension (tụt huyết áp): xem xét dùng thuốc dẫn mêtê không ảnh hưởng đến huyết áp.
- Oxygen/Hypoxia: đảm bảo cung cấp đủ oxy giai đoạn trước đặt NKQ và giai đoạn ngưng thở, dùng CPAP hoặc thông khí bằng bóng-mặt nạ có van PEEP.
- pH Metabolic acidosis: cần thiết để cài đặt tần số thở tương xứng với tần số thở tự phát của bệnh nhân trước khi đặt NKQ.
- Agitation (vật vã, kích thích): cấp đủ oxy có thể đạt được bằng phác đồ đặt NKQ trì hoãn.

3.2. Bảy bước trong đặt nội khí quản nhanh

P reparation

P reoxygenation

P retreatment

P aralysis with induction

P rotection and positioning

P lacement with proof

P ost-intubation management

1) Preparation

Đánh giá đường thở khó kiểm soát

Đánh giá thông khí bằng ambu bag (BVM=bag-valve mask) có khó không?

Đặt NKQ khó hay không được?

Các thiết bị theo dõi

≥ 1 đường truyền

Chuẩn bị thuốc

Chuẩn bị dụng cụ đặt NKQ

Luôn tiên lượng nôn ở bệnh nhân chấn thương (hút dịch nôn bằng

Yankauer có lỗ to, tư thế recovery position hoặc **Trendelenburg** nếu có thể).

2) Preoxygenation: cung cấp trước oxy

- Về nguyên tắc: không bóp bóng.
- Tiền oxy hóa máu là cung cấp oxy dự trữ trong phổi và cơ thể để cho phép ngưng thở vài phút mà không làm giảm oxy máu.

- Cho bệnh nhân thở oxy **100% trong 5 phút** ở tư thế ngòi để thay thế nitơ trong khí cản chức năng bằng oxy, cho phép thời gian ngưng thở vài phút trước khi SpO₂ < 90%*.
- Nếu không đạt SpO₂, giúp thở bằng bóng-mặt nạ hoặc CPAP.
- **Cung cấp oxy trong lúc ngưng thở** có thể kéo dài thời gian ngưng thở an toàn trong lúc đặt nội khí quản.
 - + Đặt thông oxy mũi, thậm chí có thể đặt trong lúc người bệnh đã có mask không thở lại.
 - + Chuyển nguồn sang oxy mũi với lưu lượng 15 L/phút khi người bệnh liệt cơ và duy trì tiếp trong khi đặt NKQ.
 - + Oxy tiếp tục khuếch tán vào phế nang trong giai đoạn ngưng thở do độ chênh nồng độ oxy → duy trì oxy hóa máu mà không cần thông khí hỗ trợ hay tự phát.
 - + CO₂ tiếp tục tăng trong giai đoạn ngưng thở.
- 3) Pretreatment
- Cho thuốc để làm giảm tác dụng phụ trong quá trình đặt nội khí quản.
- Thực hiện 3 phút trước khi đặt nội khí quản.
- Thuốc được dùng trong giai đoạn pre-treatment.

Bảng 1. Thuốc dùng trong giai đoạn pre-treatment

A – Asthma ("Tight lungs")	Lidocaine (1,5 mg/kg)
B – Brain protection ("Tight brains")	Lidocaine (1,5 mg/kg) hoặc fentanyl (2 µg/kg tiêm chậm trong cho 30-60 giây)
C – Circulation/CVS ("Tight heart")	Fentanyl (2 µg/kg tiêm chậm trong cho 30-60 giây)

4) Paralysis with induction: là bước nhiều nguy cơ nhất.

Cho thuốc dẫn mê, ngay sau đó là thuốc dẫn cơ tác dụng nhanh (succinylcholine hoặc rocuronium).

Bảng 2. Thuốc dẫn mê

Tóm tắt tác dụng các thuốc dẫn mê						
Thuốc	Liều dẫn mê cấp cứu thông thường	Bắt đầu tác dụng (giây)	Thời gian tác dụng (phút)	Chỉ định	Tác dụng phụ	Lưu ý
Thiopental	3 mg/kg TM	< 30	5-10	Bệnh nhân tăng áp lực nội sọ hoặc trạng thái động kinh	Phóng thích histamin Üc chế cơ tim Dẫn tĩnh mạch Tụt HA	Không sử dụng thường quy Tránh tiêm trong động mạch (có thể gây hoại tử) Có hại cho thai (loại C)
Midazolam	0,2-0,3 mg/kg TM	60-90	15-30	Không dùng thường quy trong đặt NKQ nhanh Có thể dùng sau đặt NKQ	Üc chế hô hấp Ngưng thở Gây kích động nghịch lý	Không khuyến cáo dùng thường quy trong đặt NKQ nhanh Đáp ứng của bệnh nhân rất thay đổi
Etomidate	0,3 mg/kg TM	10-15	4-10	Sử dụng trong hầu hết đặt NKQ nhanh cấp cứu Xem xét cho thuốc khác nếu bệnh nhân sốc nhiễm trùng hoặc trạng thái động kinh	- Suy thượng thận - Đau chấn thương - Hoạt tính myoclonic	Báo cho người chăm sóc tiếp theo bệnh nhân đã cho etomidate trong trường hợp sốc nhiễm trùng
Ketamine	1,5 mg/kg TM	45-60	10-20	Chọn lựa tốt ở bệnh nhân bệnh đường thở do phản ứng hoặc bệnh nhân giảm thể tích, xuất huyết hoặc sốc	Tăng: Huyết áp Tần số tim Tăng nhãn áp	Không khuyến cáo ở bệnh nhân huyết áp cao hoặc bình thường Thận trọng ở bệnh nhân tim mạch
Propofol	1,5 mg/kg	15-45	5-10	Bệnh nhân huyết động ổn định, bị bệnh đường thở do phản ứng	Tụt huyết áp Üc chế cơ tim Giảm áp lực tưới máu não Đau chấn thương	Tác dụng cực ngắn Tác dụng âm tính trên hệ tim mạch làm hạn chế sử dụng trong đặt NKQ nhanh

Thuốc liệt cơ

a. Succinylcholine (SCh)

- Liều 1,5 mg/kg đối với người lớn; 2 mg/kg trẻ em < 10 tuổi; 3 mg/kg (sơ sinh)
- Bắt đầu tác dụng: 30 – 45 giây
- Có lại nhịp thở tự phát: 3 – 5 phút
- Hồi phục nhịp thở tự phát đủ để duy trì sự sống: 8 – 10 phút

Ghi chú: không được cho dưới liều SCh vì sẽ không mở miệng trong trường hợp bệnh nhân trụy mạch còn trương lực.

Tác dụng phụ

- Run giật cơ (fasciculations)
- Tăng kali máu
 - + Mức độ tăng < 0,5 mmol/l
 - + Tránh dùng khi K máu > 6 mmol/l
 - + Có thể sử dụng SCh nếu kali máu không biết trước nhưng ĐTD bình thường, thậm chí trong trường hợp bệnh thận giai đoạn cuối.
- Nhịp chậm (đặc biệt ở trẻ em)
- Tác dụng kéo dài nếu thiếu pseudochesterase bẩm sinh
- Tăng thân nhiệt ác tính

b. Rocuronium

- Liều nạp: 0,6 - 1,2 mg/kg (thường là 1 lọ 50 mg đối với người lớn)
Liều duy trì: 0,1 – 0,2 mg/kg TM mỗi 20 – 30 phút

Truyền TM liên tục: 0,01 – 0,012 mg/kg/phút

- Bắt đầu tác dụng: 60 giây
- Thời gian tác dụng: 40 phút
- Tác dụng phụ:

Đau chỗ tiêm

Tụt huyết áp

Blôc thần kinh-cơ kéo dài

Phản ứng phản vệ

5) Protection and positioning (bảo vệ đường thở và tư thế):



Hình 1. Tư thế thở vào buổi sáng

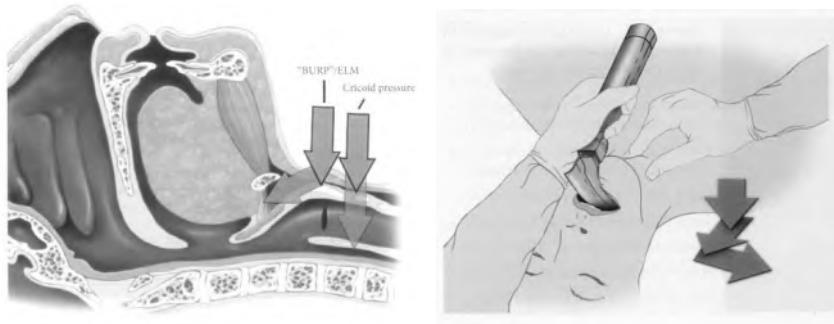


Hình 2. Đường “Tragal”

= Backward, Upward and Rightward Pressure
(đẩy ra sau, lên trên và sang phải)



Hình 3. Thủ thuật BURP



6) Placement with proof: đặt NKQ và xác nhận ống đúng vị trí

- Nghe 5 vị trí (dạ dày → đáy trái → đáy phải → đỉnh trái → đỉnh phải)
- EtCO₂ (end tidal CO₂)

4. ĐẶT NỘI KHÍ QUẦN NHANH TRÌ HOÃN

- Biến thể của đặt NKQ nhanh
- Áp dụng cho các người bệnh kích thích, vật vã, không dung nạp thở oxy qua mặt nạ không thở lại
- Pre-oxygenation (thất bại) → dẫn mê → cho thở oxy lại → dẫn cơ
- Ví dụ:
 - + Ketamine 1-2 mg tĩnh mạch hoặc 1/3 liều etomidate tĩnh mạch
 - + Trong vòng 30 giây, cho bệnh nhân đã tiền mê thở oxy lưu lượng cao qua NRM (non rebreather mask: mặt nạ không thở lại)
 - + Khi SpO₂ đạt 95%, tiếp tục thở oxy qua NRM
 - + Cho dẫn cơ với rocuronium
 - + 40-60 giây sau đặt NKQ.

5. ĐẶT NỘI KHÍ QUẦN TỈNH

- Cho an thần với etomidate 0,1 mg/kg hoặc với Ketamin 20 mg từng liều một cho đến khi bệnh nhân dung nạp ở trạng thái mở mắt.
- Lau khô lưỡi bằng gạc.
- Vô cảm bằng lidocaine 4% 4 ml phun khí dung
- Xịt lidocaine spray 1%
- Chuẩn bị bougie/hút

- Gọi “Đội hỗ trợ thông đường thở” sẵn sàng hỗ trợ

Bảng 3. Tóm tắt 7 bước trong đặt nội khí quản nhanh (7P)

<u>Thời gian</u>	<u>Hành động (7P)</u>
Zero → - 10 phút	Preparation CHUẨN BỊ
Zero → - 5 phút	Preoxygenation CUNG CẤP ĐỦ OXY DỰ TRỮ
Zero → - 3 phút	Pre-treatment CHO THUỐC TRƯỚC
Zero	Paralysis with induction CHO NGỦ VÀ DẪN CƠ
Zero → + 20 – 30 giây	Protection and positioning VỊ TRÍ BỆNH NHÂN TỐI ƯU ĐỂ SOI THANH QUẢN
Zero → + 45 giây	Placement ĐẶT ỐNG NKQ VÀ XÁC NHẬN ĐÚNG VỊ TRÍ
ZERO → + 1 phút	Post-intubation management XỬ TRÍ SAU ĐẶT NKQ

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Emergency Airway Course, April 2014. Institute for Medical Simulation & Education, NUS.
2. Kovacs G, Law JA. Airway management in emergencies, 2nd edition. McGraw-Hill Medical 2011.
3. Gudzenko V, Bittner EA, Schmidt U. Emergent airway management. Resp Care 2010;55:1026-1035.

Đánh giá giải phẫu học đường thở



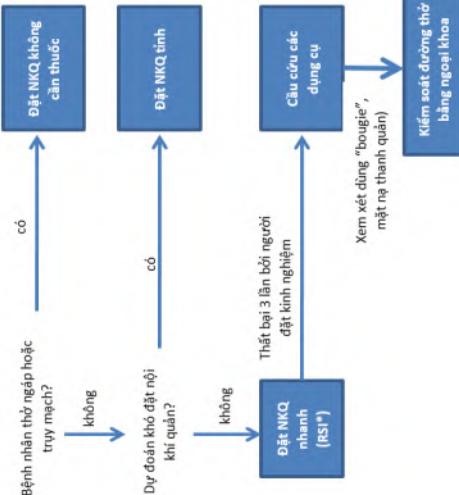
Đánh giá sinh lý học đường thở



THE AIRWAY GUIDE

2016

- Bệnh nhân có cần đặt nội khí quản?**
- Bệnh nhân có khả năng bao vệ đường thở?
 - Có tình trạng giảm oxy hóa máu và giảm thông khí?
 - Tiễn đờm diễn tiến làm sảng xaus hơn?



Đặt NKQ tĩnh

áp dụng cho đặt NKQ khó

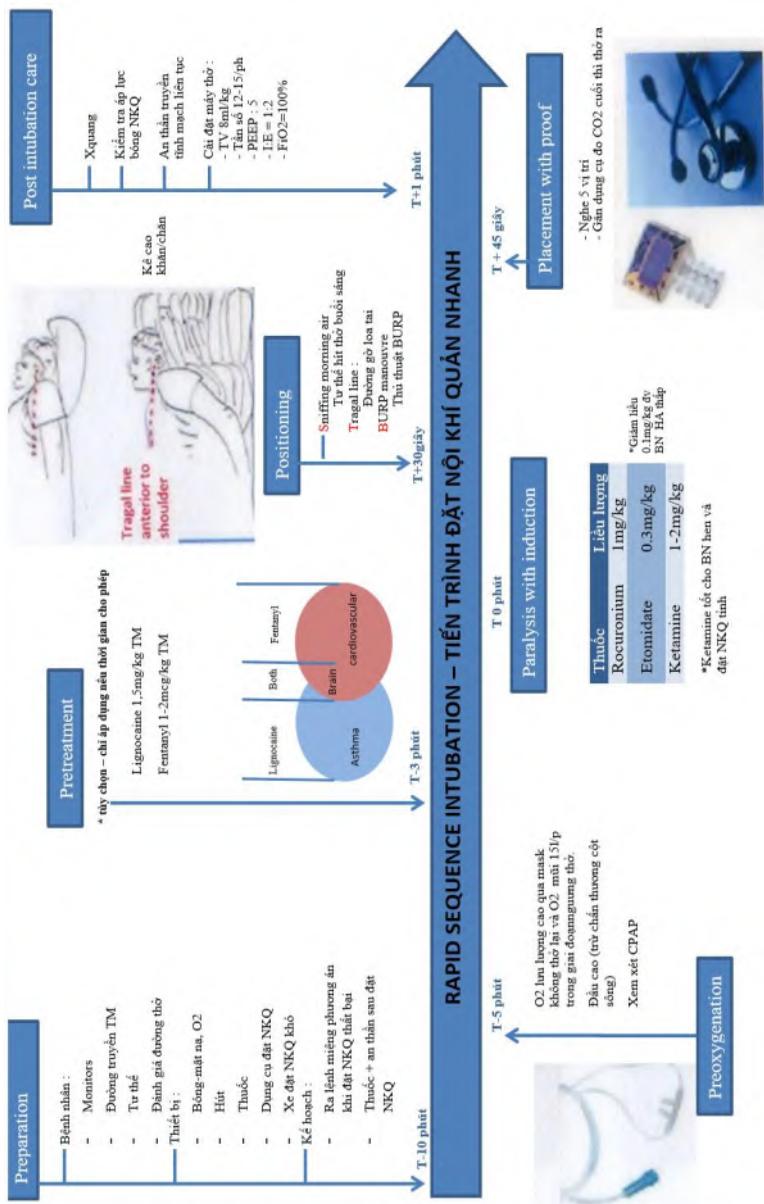
- Cho an thần với Etomidate 0,1 mg/kg hoặc với Ketamin 20 mg/tincture một cho đến khi bệnh nhân dung nạp ở trạng thái mờ mắt.
- Lau khô lưỡi bằng gạc.

- Vô cảm bằng Lignocaine 4% 4 ml phun khí dung

- Xịt Lignocaine spray 1%

- Chuẩn bị bougie / hút

- Gọi "airway team" sẵn sàng hỗ trợ



PHÁC ĐỒ 4

THÔNG KHÍ CƠ HỌC XÂM NHẬP

1. ĐỊNH NGHĨA

Thông khí cơ học xâm nhập là phương thức thông khí mà trong đó người bệnh được đặt nội khí quản và thở máy.

2. CHỈ ĐỊNH

- Ngưng tim hoặc ngưng thở.
- Thở nhanh ($> 35/\text{phút}$) hay thở chậm dần, suy kiệt hô hấp, dọa ngưng thở.
- Toan hô hấp cấp ($\text{PaCO}_2 > 55 \text{ mmHg}$ với $\text{pH} < 7,35$)
- Giảm O_2 máu nặng (khi PaO_2 không thể duy trì $>60 \text{ mmHg}$ với $\text{FiO}_2 > 90\%$) hay $\text{PaCO}_2/\text{FiO}_2 < 200$.
- Giảm oxy tế bào: ngộ độc cyanid hay carbon monoxide.
- Sốc với tình trạng tăng công thở.
- Bệnh thần kinh cơ mới chẩn đoán với dung tích sống $< 10-15 \text{ ml/kg}$ (bình thường: $65-75 \text{ ml/kg}$).
- Gắng sức hít vào $-25 \text{ cmH}_2\text{O}$ (bình thường -50 đến $-100 \text{ cmH}_2\text{O}$).
- Thông khí nhân tạo không xâm nhập thất bại.
- Suy giảm ý thức, không có khả năng bảo vệ đường thở ($\text{GSC} < 8$) hoặc không khạc đàm nhớt được gây giảm thông khí hoặc tăng công thở.

Quyết định bắt đầu thông khí cơ học phải dựa trên đánh giá lâm sàng, xem xét toàn bộ tình trạng lâm sàng và không nên trì hoãn cho đến khi bệnh nhân quá nặng.

3. CHỐNG CHỈ ĐỊNH: không có chống chỉ định tuyệt đối.

4. CÁC PHƯƠNG THỨC THÔNG KHÍ CƠ HỌC

4.1. Thông khí kiểm soát thể tích: bao gồm phương thức kiểm soát thể tích (V/C: volume control và thông khí điều khiển ngắt quãng đồng bộ (SIMV: synchronized intermittent mandatory ventilation)).

4.2. Thông khí kiểm soát áp lực: bao gồm phương thức thông khí điều khiển áp lực (PCV: pressure control ventilation), thông khí hỗ trợ áp lực (PSV: pressure support ventilation).

4.3. Lựa chọn kiểu thở

- Lựa chọn mode kiểm soát thể tích hay áp lực không ảnh hưởng đến tần số thở của bệnh nhân.
- Lựa chọn tùy thuộc vào:
 - + Đặc điểm của từng bệnh nhân.
 - + Mục tiêu muốn kiểm soát.
 - + Sự đồng bộ của bệnh nhân với máy thở.
 - + Khả năng theo dõi của nhân viên y tế và quen thuộc của nhân viên y tế.

4.3.1. Đặc điểm của từng bệnh nhân: dựa vào tình trạng bệnh hiện tại và bệnh nền.

- ARDS, phù phổi cấp, viêm phổi → suy hô hấp giảm oxy: FiO₂ khởi điểm cao, PEEP cao, VT thấp (ARDS).
- Đợt cấp COPD, hen phế quản → suy hô hấp tăng thán: không cần FiO₂ và PEEP cao.

4.3.2. Mục tiêu muốn kiểm soát

- Oxy hóa máu: mục tiêu PaO₂, SaO₂.
- Thông khí: PaCO₂, PetCO₂, pH.
- Giảm công thở.
- Bảo vệ đường thở, duy trì nhịp thở khi trung tâm hô hấp bị tổn thương hay ức chế (co giật, tai biến mạch máu não, quá liều thuốc...).

4.3.3. Sự đồng bộ của bệnh nhân với máy thở

- Bệnh nhân tĩnh, có nhịp thở tự nhiên tốt: thông khí mode hỗ trợ (PSV).
- Bệnh nhân có xu hướng ngưng thở (quá liều thuốc, tổn thương thần não), mê sâu, liệt cơ: chọn mode A/C.
- Bệnh nhân có khả năng khởi động máy, cần đánh giá lại trước khi chuyển từ A/C sang PSV.
- Tình trạng hô hấp có cải thiện?
- Bệnh nhân có “chống máy”?

5. CÀI ĐẶT CÁC THÔNG SỐ MÁY THỞ BAN ĐẦU

Kiểm soát thể tích (VA/C)	Kiểm soát áp lực (PCV)	Thông khí điều khiển ngắt quãng đồng bộ (SIMV)	Hỗ trợ áp lực (PSV)
FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂
PEEP	PEEP	PEEP	PEEP
Tần số (f)	Pressure	Tần số (f)	Pressure
Tidal volume (V _T)	Tần số (f)		
Peak flow, kiểu dòng	Ti		
I:E	I:E		
Trigger	Trigger	Trigger	Trigger

5.1. Mode thở

- Bệnh nhân đã đặt NKQ.
- Kiểm soát thể tích (Volume A/C): thường dùng là mode khởi đầu SIMV hoặc PSV hoặc SIMV + PSV: xem xét ở bệnh nhân có tự thở, sức cơ hô hấp tương đối tốt, nhu cầu thông khí phút không cao, không có giảm oxy máu nặng.

5.2. Oxy

- Nếu có thâm nhiễm phổi trên X-quang ngực:

FiO₂: khởi đầu 0,8-1,0, điều chỉnh giảm dần tùy theo SpO₂.

PEEP (áp lực dương cuối kỳ thở ra): khởi đầu với 5 cmH₂O, tăng dần theo PaO₂ hoặc SpO₂, theo nhu cầu FiO₂ và ảnh hưởng đến huyết động. Xem xét sử dụng thang điều chỉnh PEEP/FiO₂.

Mục tiêu: SpO₂ > 90%, FiO₂ ≤ 0,6.

FiO₂/PEEP Table

FiO ₂	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	1,0
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	20-24

- Không có thâm nhiễm phổi trên X-quang ngực (COPD, hen, thuyên tắc phổi): FiO₂: khởi đầu 0,4 và điều chỉnh theo SpO₂ (xem xét khởi đầu cao hơn nếu nghi ngờ cao là thuyên tắc phổi).

5.3. Thông khí

- Tidal volume (VT: thể tích lưu thông): khởi đầu với 8 ml/kg cân nặng ước đoán (PBW); giảm 6 ml/kg PBW sau vài giờ nếu có ARDS.

- Công thức tính cân nặng ước đoán (PBW):

$$\text{Nam} = 50 + 0,91 \times (\text{chiều cao (cm)} - 152,4) \text{ kg}$$

$$\text{Nữ} = 45,5 + 0,91 \times (\text{chiều cao (cm)} - 152,4) \text{ kg.}$$

5.4. Tần số thở (f): khởi đầu 10-20 nhịp/phút (10-15 nếu không toan máu; 15-20 nếu toan máu); có thể tăng f # 20-25 l/phút nếu suy hô hấp giảm oxy nồng, điều chỉnh theo pH, mục tiêu pH > 7,3 với nhịp thở tối đa là 35.

5.5. Trigger: cài để giảm tối đa gắng sức, tăng sự đồng bộ bệnh nhân-máy thở.

- Flow trigger: 1-3 l/phút.
- Pressure trigger: (-1) đến (-2) cmH₂O.

5.6. Peak flow (PF: lưu lượng dòng đỉnh), tỉ lệ thời gian hít vào/thở ra (I/E)

- Peak flow cài từ 30-80 l/phút, tùy thuộc vào dạng PF (vuông hoặc giảm dần), chỉnh PF để I/E = 1/2.
- Bệnh nhân có co thắt phế quản I/E = 1/3, bệnh nhân ARDS có thể I/E # 1/1.
- Chú ý I/E sẽ thay đổi nếu tần số thở của bệnh nhân cao hơn tần số thở cài đặt trên máy thở, cần chỉnh flow lại để đạt I/E mong muốn.

5.7. Kiểu dòng: dạng giảm dần giúp giảm áp lực đỉnh đường thở so với dạng vuông (chú ý: dạng dòng của thông khí kiểm soát áp lực là dạng giảm dần).

5.8. Auto-PEEP: cần đánh giá đặc biệt ở bệnh nhân có tắc nghẽn đường thở (ví dụ: hen, COPD).

5.9. PIP (áp lực đỉnh) và Pplat (áp lực bình nguyên, Plateau pressure)

- PIP < 40 và Pplat < 30 cmH₂O.
- Nếu PIP tăng cần tìm nguyên nhân là press tăng (tắc NKQ, co thắt phế quản...) hay Pplat tăng (tràn khí màng phổi, phù phổi cấp, viêm phổi, xẹp phổi...).

6. THEO DÕI THỞ MÁY

- Mạch, huyết áp, điện tim (trên monitor), SpO₂: thường xuyên.
- Tình trạng thở máy (đánh giá mức độ tương hợp, nhịp tự thở của bệnh nhân).
- Xét nghiệm khí máu: làm định kỳ (12-24 giờ/lần) tùy theo tình trạng người bệnh, làm cấp cứu khi có diễn biến bất thường.
- Hoạt động của máy thở, các áp lực đường thở, báo động.

- X-quang phổi: chụp 1-2 ngày/lần, chụp cấp cứu khi có diễn biến bất thường.
- Giảm dần mức FiO_2 và PEEP khi có thể được bằng cách đánh giá tình trạng phổi hàng ngày (lâm sàng, X-quang phổi, khí máu, nguyên nhân...).
- Hạn chế dùng an thần nếu có thể được, mỗi ngày ngừng thuốc an thần trong 2-3 giờ (cửa sổ an thần) để đánh giá tình trạng thần kinh. Khi nào PEEP còn 5 cmH_2O và FiO_2 giảm còn 40% thì bắt đầu làm nghiệm pháp cai thở máy bằng ống chữ T hoặc bằng phương thức CPAP hàng ngày, nếu đạt yêu cầu thì rút ống nội khí quản.

7. XỬ TRÍ TAI BIẾN VÀ BIẾN CHỨNG

- Tụt huyết áp: truyền dịch, dùng vận mạch nếu cần.
- Chấn thương áp lực (tràn khí màng phổi): đặt dẫn lưu màng phổi cấp cứu, hút dẫn lưu liên tục, giảm VT, giảm PEEP về mức thấp nhất mà vẫn duy trì được $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$. Dự phòng: điều chỉnh VT để giữ $\text{Pplat} < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$.
- Torsi thương phổi do thở máy: dự phòng: đặt VT thấp ($\text{Pplat} < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$).
- Nhiễm khuẩn liên quan thở máy: tuân thủ các nguyên tắc vô khuẩn bệnh viện. Điều trị kháng sinh sớm và theo nguyên tắc xuống thang khi có nhiễm khuẩn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực, Bộ Y tế 2019.
2. Wilcox SR, Aydin A, Marcolini EG. Mechanical ventilation in emergency medicine. Springer 2019.
3. Uptodate 2020; <http://www.uptodate.com/contents/modes-of-mechanical-ventilation>.

PHÁC ĐỒ 5

THÔNG KHÍ NHÂN TẠO KHÔNG XÂM NHẬP

1. THỞ CPAP

1.1. Định nghĩa/Đại cương

- CPAP (continuous positive airway pressure - CAP) là phương thức thở tự nhiên duy trì một áp lực đường thở dương liên tục ở cả khi hít vào và thở ra.
- Trong thở CPAP tần số thở, thời gian thở vào, thở ra do người bệnh quyết định.

1.2. Chỉ định

- Giảm oxy máu sau phẫu thuật tim không đáp ứng với oxy mũi lưu lượng cao.
- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có:
 - + Khó thở trung bình đến nặng, có sử dụng cơ hô hấp phụ và có di động bụng nghịch thường.
 - + Toan hô hấp vừa đến nặng ($pH < 7,3-7,35$) và ưu thán (tăng $PaCO_2$ 45-60 mmHg).
 - + Thở > 25 lần/phút.

1.3. Chống chỉ định

- Rối loạn ý thức, không hợp tác.
- Ngừng thở, liệt cơ hô hấp.
- Hôn mê < 10 điểm, chảy máu tiêu hóa trên nặng.
- Huyết áp không ổn định và rối loạn nhịp tim không ổn định.
- Biến dạng, phẫu thuật hoặc chấn thương đầu, hàm mặt.
- Tắc nghẽn đường thở: dị vật, đàm.
- Không hợp tác với thở không xâm nhập.
- Không có khả năng bảo vệ đường thở; ho khạc kém.
- Nhịp thở > 40 lần/phút.

1.4. Chuẩn bị

1.4.1. Người thực hiện: 01 bác sĩ và 01 điều dưỡng chuyên khoa hồi sức cấp cứu hoặc đã được đào tạo về thở máy.

1.4.2. Phương tiện

- Vật tư tiêu hao

- Oxy thở máy (ngày chạy 24 giờ)
- Filter lọc khuẩn ở dây máy thở: 01 cái
- Dây truyền huyết thanh: 01 cái
- Găng tay vô khuẩn: 03 đôi
- Găng tay sạch: 05 đôi
- Gạc tiểu phẫu N2: 05 túi
- Khẩu trang phẫu thuật: 03 chiếc
- Mặt nạ mũi miệng hoặc mặt nạ mũi
- Mũ phẫu thuật: 03 chiếc
- MDI adapter: 01 chiếc
- Dây máy thở: 01 bộ
- Khí nén (ngày chạy 24 giờ)
- Bộ làm ẩm nhiệt: 01 chiếc
- Filter lọc bụi máy thở: 01 chiếc
- Xà phòng Savondoux rửa tay

- Dụng cụ cấp cứu: bộ mở màng phổi dẫn lưu khí.

1.4.3. Người bệnh

- Giải thích cho người bệnh (nếu người bệnh còn tỉnh táo) và gia đình/người đại diện hợp pháp của người bệnh về sự cần thiết và các nguy cơ của thở máy. Người bệnh/đại diện của người bệnh ký cam kết thực hiện kỹ thuật.
- Tư thế người bệnh: người bệnh nằm đầu cao 30-45 độ (nếu không có tụt huyết áp), nằm đầu bằng nếu tụt huyết áp.
- Thở máy tại giường bệnh.

1.4.4. Hồ sơ bệnh án

Giải thích về kỹ thuật cho người bệnh, gia đình người bệnh và ký cam kết đồng ý kỹ thuật, phiếu ghi chép theo dõi thủ thuật.

1.5. Các bước tiến hành

1.5.1. Kiểm tra hồ sơ: kiểm tra lại chỉ định, chống chỉ định và giấy cam kết đồng ý tham gia kỹ thuật.

1.5.2. Kiểm tra lại người bệnh: các chức năng sống, xem có thể tiến hành thủ thuật được không.

1.5.3. Thực hiện kỹ thuật

Đặt các thông số máy thở ban đầu:

- FiO₂ 100% sau đó giảm dần để duy trì FiO₂ ≥ 92%.
- CPAP 5 cmH₂O.

Đặt các mức giới hạn báo động

Đặt các giới hạn báo động, mức đặt tùy theo tình trạng bệnh lý cụ thể của mỗi người bệnh.

Tiến hành cho người bệnh thở máy

Điều chỉnh thông số máy thở

- Tăng dần mức CPAP ban đầu mỗi 1 cmH₂O sao cho người bệnh dễ chịu nhất.
- Có thể tăng mức CPAP tối đa 10 cmH₂O.
- Tìm CPAP tối ưu với FiO₂ < 50% mà SpO₂ > 92%, huyết áp ổn định.

1.6. Theo dõi

Mạch, huyết áp, điện tim (trên monitor), SpO₂: thường xuyên.

Xét nghiệm khí trong máu: làm định kỳ (12-24 giờ/lần) tùy theo tình trạng người bệnh, làm cấp cứu khi có diễn biến bất thường.

Hoạt động của máy thở, các áp lực đường thở, báo động.

X quang phổi: chụp 1-2 ngày/lần, chụp cấp cứu khi có diễn biến bất thường.

1.7. Xử trí tai biến và biến chứng

- Tụt huyết áp.
- Xử trí: truyền dịch, dùng vận mạch nếu cần.
- Chấn thương áp lực (tràn khí màng phổi)
- Xử trí: đặt dẫn lưu màng phổi cấp cứu, hút dẫn lưu liên tục.
- Tồn thương phổi do thở máy: cai thở máy sớm
- Nhiễm khuẩn liên quan thở máy: tuân thủ các nguyên tắc vô khuẩn bệnh viện.

Điều trị kháng sinh sớm và theo nguyên tắc xuống thang khi có nhiễm khuẩn.

2. THỞ BiPAP

2.1. Định nghĩa/Đại cương

BiPAP (Bi-level Positive Airway Pressure ventilation - BiPAP) là phương thức thông khí hỗ trợ 2 mức áp lực dương. Có thể thông khí xâm nhập hoặc không xâm nhập.

2.2. Chỉ định

- Sau phẫu thuật tim phổi.
- Sau gây mê phẫu thuật.
- Mức độ nhẹ của đợt cấp COPD, tổn thương phổi cấp, phù phổi cấp.
- Suy hô hấp cấp tiến triển mức độ nhẹ và trung bình.
- Suy tim.
- Hội chứng ngừng thở khi ngủ.
- Sau rút nội khí quản có phù nề và hẹp nhẹ thanh quản.

2.3. Chống chỉ định

- Người bệnh ngừng thở, ngừng tim.
- Hôn mê < 10 điểm, chảy máu tiêu hóa trên nặng.
- Huyết áp không ổn định và rối loạn nhịp tim.
- Biến dạng, phẫu thuật hoặc chấn thương đầu, hàm mặt.
- Tắc nghẽn đường thở: dị vật, đàm.
- Người bệnh không hợp tác với thở không xâm nhập.
- Không có khả năng bảo vệ đường thở, ho khạc kém.

2.4. Chuẩn bị

2.4.1. Người thực hiện: 01 bác sĩ và 01 điều dưỡng chuyên khoa hồi sức cấp cứu hoặc đã được đào tạo về thở máy.

2.4.2. Phương tiện

- Vật tư tiêu hao
 - + Oxy thở máy (ngày chạy 24 giờ)
 - + Filter lọc khuẩn ở dây máy thở: 01 cái
 - + Dây truyền huyết thanh: 01 cái
 - + Găng tay vô khuẩn: 03 đôi
 - + Găng tay sạch: 05 đôi
 - + Gạc tiêu phẫu N2: 05 túi
 - + Khẩu trang phẫu thuật: 03 chiếc
 - + Mặt nạ mũi miệng hoặc mặt nạ mũi
- Dụng cụ cấp cứu: 01 bộ mở màng phổi dẫn lưu khí và máy hút áp lực âm liên tục.
- + Mũ phẫu thuật: 03 chiếc
- + MDI adapter: 01 chiếc
- + Bộ dây máy thở: 01 bộ
- + Khí nén (ngày chạy 24 giờ)
- + Bộ làm ấm nhiệt: 01 chiếc
- + Filter lọc bụi máy thở: 01
- + Xà phòng Savondoux rửa tay

2.4.3. Người bệnh

- Giải thích cho người bệnh (nếu người bệnh còn tỉnh táo) và gia đình/người đại diện hợp pháp của người bệnh về sự cần thiết và các nguy cơ của thở máy. Người bệnh/đại diện của người bệnh ký cam kết thực hiện kỹ thuật.
- Tư thế người bệnh: người bệnh nằm đầu cao 30 độ (nếu không có tụt huyết áp), nằm đầu bằng nếu tụt huyết áp
- Thở máy tại giường bệnh.

2.4.4. Hồ sơ bệnh án

Giải thích về kỹ thuật cho người bệnh, gia đình người bệnh và kí cam kết đồng ý kỹ thuật, phiếu ghi chép theo dõi thủ thuật.

2.5. Các bước tiến hành

2.5.1. Kiểm tra hồ sơ: kiểm tra lại chỉ định, chống chỉ định và giấy cam kết đồng ý tham gia kỹ thuật.

2.5.2. Kiểm tra người bệnh: các chức năng sống, xem có thể tiến hành thủ thuật được không.

2.5.3. Thực hiện kỹ thuật

Đặt các thông số máy thở ban đầu:

- FiO_2 100% sau đó giảm dần để duy trì $\text{FiO}_2 \geq 92\%$.
- IPAP 8-12 cmH₂O.
- EPAP 0-5 cmH₂O.
- Áp lực hỗ trợ (PS) = IPAP-EPAP.
- Áp lực chênh lệch giữa IPAP và EPAP nên duy trì khoảng 5 cmH₂O, BiPAP thường bắt đầu IPAP/EPAP là 8/3 hoặc 10/5 cmH₂O.

Đặt các mức giới hạn báo động: đặt các giới hạn báo động, mức đặt tùy theo tình trạng bệnh lý cụ thể của mỗi người bệnh.

Tiến hành cho người bệnh thở máy: giải thích cho người bệnh hiểu và hợp tác, sau đó úp mặt nạ mũi hoặc miệng-mũi cho người bệnh, tay người thực hiện giữ mặt nạ sao cho vừa khít, kiểm tra hướng dẫn người bệnh thở theo máy. Khi người bệnh thở theo máy, hợp tác tốt thì mới dùng dây cố định.

Điều chỉnh thông số máy thở:

- PaO_2 giảm
 - + Tăng FiO_2 mỗi 10% để đạt $\text{SpO}_2 > 92\%$.

- + Tăng IPAP và EPAP mỗi lần 2 cmH₂O, có thể tăng IPAP đến 20 cmH₂O và EPAP tăng đến 10-12 cmH₂O.
- PaO₂ tăng: giảm FiO₂ mỗi 10% để đạt SpO₂ > 92%.
- PaCO₂ tăng (pH < 7,3): tăng IPAP và EPAP mỗi lần 2 cmH₂O, có thể tăng IPAP đến 20 cmH₂O và EPAP tăng đến 10-12 cmH₂O.
- PaCO₂ giảm (pH > 7,45): giảm IPAP và EPAP mỗi lần 2 cmH₂O.

2.6. Theo dõi

- Mạch, huyết áp, điện tim (trên máy theo dõi), SpO₂: thường xuyên.
- Xét nghiệm khí trong máu: làm định kỳ (12-24 giờ/lần) tùy theo tình trạng người bệnh, làm cấp cứu khi có diễn biến bất thường.
- Hoạt động của máy thở, các áp lực đường thở, báo động.
- X-quang phổi: chụp 1-2 ngày/lần, chụp cấp cứu khi có diễn biến bất thường.

2.7. Xử trí tai biến và biến chứng

- Tụt huyết áp. Xử trí: truyền dịch, dùng vận mạch nếu cần.
- Chấn thương áp lực (tràn khí màng phổi). Xử trí: đặt dẫn lưu màng phổi cấp cứu, hút dẫn lưu liên tục.
- Tồn thương phổi do thở máy: cai thở máy sớm.
- Nhiễm khuẩn liên quan thở máy: tuân thủ các nguyên tắc vô khuẩn bệnh viện. Điều trị kháng sinh sớm và theo nguyên tắc xuống thang khi xuất có nhiễm khuẩn.

3. THỞ OXY DÒNG CAO QUA CANNULA MŨI (HFNC: High Flow Nasal Cannula)

3.1. Định nghĩa/Đại cương

- Khi tình trạng giảm oxy máu không cải thiện bằng các biện pháp thở oxy thông thường, SpO₂ < 92% và/hoặc gắng sức hô hấp, có thể cân nhắc chỉ định thở oxy dòng cao qua cannula mũi (High Flow Nasal Cannula: HFNC) là lựa chọn ưu tiên cho những bệnh nhân có tỉ lệ 200 < P/F < 300.
- Hệ thống HFNC là hệ thống cung cấp khí thở oxy lưu lượng cao đã được làm ấm, làm ẩm và trộn oxy qua dụng cụ cannula mũi chuyên dụng.
- Ưu điểm: điều chỉnh được FiO₂ và flow ổn định, hỗ trợ một mức áp lực dương nhất định (4-8 cmH₂O), khí thở được làm ấm, làm ẩm phù hợp, bệnh nhân giao tiếp thuận lợi.

- Nhược điểm: tăng nguy cơ phát tán nguồn bệnh từ bệnh nhân.
- Các thành phần của hệ thống HFNC: 4 thành phần
 - + Máy trộn khí và động hồn lưu lượng.
 - + Máy tạo ẩm.
 - + Hệ thống dây thở được làm ẩm.
 - + Cannula mũi.
- Hệ thống HFNC có khả năng cung cấp tốc độ dòng từ 2 đến 100 L/phút.
- Máy trộn không khí – oxy có thể cung cấp FiO₂ từ 0,21 đến 1,0.

3.2. Chỉ định

- Bệnh nhân viêm phổi do COVID-19 mức độ nặng, tần số thở > 25/phút và SpO₂ < 93%.
- Bệnh nhân viêm phổi do COVID-19 mức độ nhẹ không đáp ứng với oxy mặt nạ không túi.
- Phù phổi cấp.
- Sau rút nội khí quản.
- COPD và hen phế quản mức độ nhẹ.

3.3. Chống chỉ định

- PaCO₂ > 48 mmHg.
- Chấn thương răng hàm mặt.
- Nghi ngờ hoặc có tràn khí màng phổi.
- Phẫu thuật vùng ngực bụng.
- Sau cấp cứu ngừng tuần hoàn.
- Huyết động không ổn định, dùng từ 2 thuốc vận mạch trở lên.

3.4. Các bước tiến hành

3.4.1. Kiểm tra hồ sơ: kiểm tra lại chỉ định, chống chỉ định và giấy cam kết đồng ý tham gia kỹ thuật.

3.4.2. Kiểm tra người bệnh: các chức năng sống, xem có thể tiến hành thủ thuật được không.

3.4.3. Thực hiện kỹ thuật

Tốc độ dòng phù hợp với cân nặng:

Cân nặng	Tốc độ dòng được khuyến cáo HFNC
Sơ sinh	> 8 L/phút
0 - 12 kg	2 L/kg/phút, tối đa 25 L/phút
13 - 15 kg	2 L/kg/phút, tối đa 30 L/phút
16 - 30 kg	35 - 40 L/phút
31 - 50 kg	40 - 50 L/phút
> 50 kg	40 - 70 L/phút

Khởi đầu HFNC:

- FiO₂ 100%, điều chỉnh để SpO₂ đạt mục tiêu 92-96%.
- Tốc độ dòng khí: ≥ 40 L/phút tăng dần 5-10 L/phút đến mục tiêu 60 L/phút.
- Nhiệt độ: 37°C, điều chỉnh nhiệt độ phù hợp với sự thoái mái của bệnh nhân.

3.5. Theo dõi bệnh nhân thở HFNC

3.5.1. Dấu hiệu dung nạp tốt: tri giác cải thiện hoặc không xấu thêm, SpO₂ ổn định hoặc tăng, thông khí phổi tốt, mạch và huyết áp ổn định, nhịp thở không tăng quá 20% so với thông số ban đầu.

3.5.2. Dấu hiệu không dung nạp: không đảm bảo các yếu tố trên. Điều chỉnh Flow mỗi lần 10 L/phút và FiO₂ mỗi 10%, đánh giá lại sau mỗi 15 phút. Khi đã điều chỉnh Flow tối đa 60 L/phút và FiO₂ 100% hoặc bệnh nhân không dung nạp được → Cần làm xét nghiệm khí máu động mạch; không đạt mục tiêu điều trị tiến hành đặt NKQ thở máy.

3.5.3. Dấu hiệu thất bại HFNC

- Nhịp thở > 30 lần/phút dù đã điều chỉnh tối ưu HFNC.
- Có dấu hiệu thở bụng ngực nghịch thường sau khi thở HFNC.
- pH < 7,2.
- Chỉ số ROX < 2,85 (sau 2 giờ), ROX < 3,47 (tại thời điểm 6 giờ HFNC), ROX < 3,85 (tại thời điểm 12 giờ HFNC).
Chỉ số ROX = SpO₂/(FiO₂ x tần số thở)
- **ROX ≥ 4,88** đo tại thời điểm 2, 6, 12 giờ sau khi thở HFNC: nguy cơ đặt NKQ thấp.
- **ROX < 3,85**: nguy cơ thất bại với HFNC cao, nên cần nhắc đặt NKQ.
- **3,85 < ROX < 4,88**: đánh giá lại điểm ROX sau mỗi giờ.

3.6. Cai HFNC

- Giảm dần FiO₂ mà vẫn duy trì SpO₂ > 92% đến khi FiO₂ < 40%.
- Giảm Flow 5 L/phút, đến khi Flow < 20 L/phút mà vẫn duy trì SpO₂ > 92% thì dùng HFNC và chuyển sang liệu pháp oxy tiêu chuẩn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Gia Bình (2012). Cai thở máy, kỹ thuật thở máy và hồi sức hô hấp. Nhà xuất bản Y học, trang 32-40.
2. Hasan A (2019). The conventional modes of mechanical ventilation II, Understanding Mechanical Ventilation, Springer, Chapter 4, 71-113.
3. Lipmann M. Noninvasive Positive Pressure Ventilation II, The Washington manual of critical care, Lippincott Williams and Wilkins 2020, 105-108.
4. Hyzy RC (2019). Modes of mechanical ventilation II, [updated 18.6.2021], Uptodate Reference.
5. Available from: http://www.uptodate.com/contents/modes-of-mechanical-ventilation?source=search_result&search=ventilation&selectedTitle=2~15~0
6. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị COVID-19. Bộ Y tế tháng 10/2021.
7. Corley A, Franklin D, Schibler A, Fraser JF (2021). High Flow Nasal Cannula: Technical Aspect in Adult and Children.

PHÁC ĐỒ 6

PHÂN TÍCH KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

Sáu bước đọc khí máu động mạch:

1. XÁC ĐỊNH TOAN HAY KIÈM

- pH < 7,35: toan
- pH > 7,45: kiềm
- 7,35 < pH < 7,45: bình thường (có hay không có bù trừ hoặc rối loạn hỗn hợp)

2. RỐI LOẠN NÀO LÀ TIỀN PHÁT: HÔ HẤP HAY CHUYỂN HÓA?

Thay đổi pH liên quan đến:

- Thay đổi pCO₂: rối loạn tiên phát là hô hấp
- Thay đổi [HCO₃⁻]: rối loạn tiên phát là chuyển hóa
- Nếu cả 2 bất thường: theo lưu đồ (Bảng 4)
- pCO₂ và pH thay đổi ngược chiều: rối loạn tiên phát là hô hấp
- PaCO₂ và [HCO₃⁻] thay đổi cùng chiều: rối loạn tiên phát là chuyển hóa.
- PaCO₂ và [HCO₃⁻] thay đổi ngược chiều: rối loạn tiên phát là hỗn hợp.
- Khuynh hướng PaCO₂ và [HCO₃⁻] thay đổi cùng hướng: rối loạn tiên phát theo sự thay đổi nào lớn nhất (bù trừ không hoàn toàn).

3. NẾU RỐI LOẠN TIỀN PHÁT LÀ HÔ HẤP: CẤP HAY MẠN?

Tính $\Delta [H^+]/\Delta [PaCO_2]$

- > 0,8: cấp
- > 0,3 – 0,8: cấp trên nền mạn
- < 0,3: mạn

4. NẾU RỐI LOẠN TIỀN PHÁT LÀ CHUYỂN HÓA: BÙ TRỪ HÔ HẤP HOÀN TOÀN HAY KHÔNG HOÀN TOÀN?

→ tính PaCO_2 ước đoán

Công thức Winter's:

$$\text{ePaCO}_2 = (1.5 \times [\text{HCO}_3^-]) + 8 (+/- 2)$$

- Nếu $\text{PaCO}_2 = \text{ePaCO}_2$: hô hấp bù trừ hoàn toàn
 - Nếu $\text{PaCO}_2 < \text{ePaCO}_2$: kiềm hô hấp phổi hợp
 - Nếu $\text{PaCO}_2 > \text{ePaCO}_2$: toan hô hấp phổi hợp
- *Lưu ý:
- Bù trừ hô hấp: PaCO_2 thay đổi 1,2 mmHg cho mỗi thay đổi 1 mEq/l $[\text{HCO}_3^-]$
 - PaCO_2 thay đổi tăng tối đa là 60 mmHg; giảm tối đa là 10-5 mmHg

5. NẾU RỐI LOẠN TIỀN PHÁT LÀ TOAN CHUYỂN HÓA: tính AG (khoảng trống anion)

$$\text{AG} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

- Nếu $\text{AG} > 11 \text{ mEq/l}$: nguyên nhân gây rối loạn toan chuyển hóa → xem bảng 3
- Nếu AG bình thường: nguyên nhân gây rối loạn toan chuyển hóa từ đường tiêu hóa hoặc thận.

6. NẾU AG BÌNH THƯỜNG VÀ CHƯA TÌM RA NGUYÊN NHÂN: Tính UAG (khoảng trống anion nước tiêu)

- Nếu UAG dương: gợi ý nguyên nhân toan ống thận hoặc suy thận cấp giai đoạn sớm
- Nếu UAG âm: gợi ý nguyên nhân đường tiêu hóa

Bảng 1. Trị số khí máu động mạch bình thường

Thông số	Giá trị
pH	7,35 – 7,45
$[\text{H}^+]$	35 – 45 mEq/l
PaCO_2	35 – 45 mmHg
PaO_2	70 – 100 mmHg
SaO_2	93 – 98%
HCO_3^-	22 – 26 mEq/l
BE	-2 – + 2 mEq/l
AG	8 – 16 mEq/l

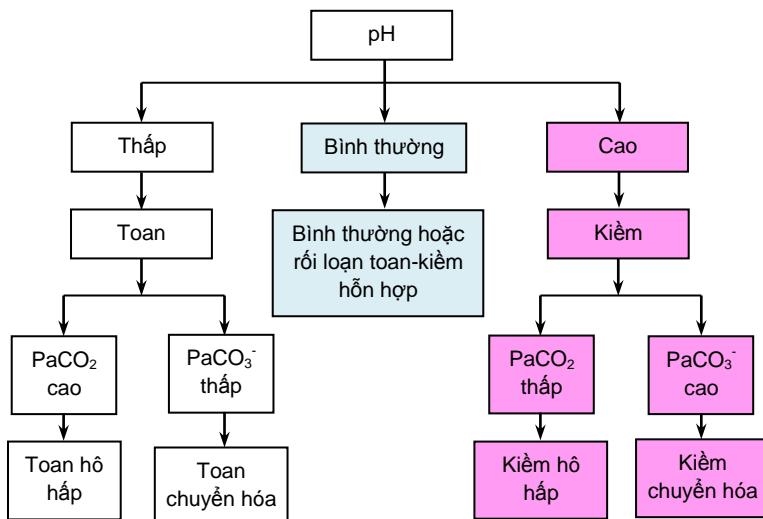
Bảng 2. Ảnh hưởng sinh lý bệnh của tình trạng tăng thán khí

Hô hấp	<ul style="list-style-type: none"> - Tăng thông khí - Thở sâu - Tăng áp lực động mạch phổi - Thiếu oxy nặng (khi $\text{PaCO}_2 > 100 \text{ mmHg}$) - Úc chế hô hấp (khi $\text{PaCO}_2 > 100 \text{ mmHg}$)
Tim mạch	<ul style="list-style-type: none"> - Dãn động - tĩnh mạch - Tăng tần số tim - Tăng huyết áp - Tăng co bóp cơ tim - Rối loạn nhịp tim - Tăng lưu lượng vành
Thần kinh trung ương	<ul style="list-style-type: none"> - Tăng áp lực nội sọ - Kích thích hô hấp - Tăng tự động tính - Úc chế thần kinh trung ương/lú lẩn/hôn mê
Nội tiết	<ul style="list-style-type: none"> - Tăng phóng thích adrenaline và nor-adrenaline

Bảng 3. Thay đổi sinh hóa trong rối loạn toan - kiềm

Rối loạn	Cấp/Mạn	pH	PaCO_2	HCO_3^-	BE
Toan hô hấp	Cấp	↓	↑	↔	↔
	Mạn	↔	↑	↑	↑
Kiềm hô hấp	Cấp	↑	↓	↔	↔
	Mạn	↔	↓	↓	↓
Toan chuyển hóa	Cấp	↓	↔	↓	↓
	Mạn	↔	↓	↓	↓
Kiềm chuyển hóa	Cấp	↑	↔	↑	↑
	Mạn	↔	↑	↑	↑

Lưu đồ phân tích rối loạn toan-kiềm



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Zimmerman JL. Fundamental critical care support, 6th edition. Society of Critical Care Medicine 2015.
2. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care, 2nd edition. Oxford 2015.
3. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care, 3rd update. Oxford 2018.

PHÁC ĐỒ 7

DẪN LƯU MÀNG PHỔI

1. TỔNG QUAN

Đặt ống dẫn lưu (ODL) ngực qua da được thực hiện thường quy ở khoa ngoại, săn sóc đặc biệt, cấp cứu và khoa phổi do các bác sĩ được huấn luyện và có kinh nghiệm. Biến chứng nặng sau đặt dẫn lưu là do thiếu huấn luyện, vị trí đặt ODL không đúng hoặc do kỹ thuật chăm sóc ODL.

2. CHỈ ĐỊNH

- Tràn khí màng phổi (TKMP):
 - + Tất cả bệnh nhân thở máy, bất kể kích thước TKMP
 - + TKMP áp lực sau khi dẫn lưu ban đầu bằng kim
 - + TKMP tự phát tái phát hoặc dai dẳng sau khi chọc hút đơn giản
 - + TKMP do điều trị
- TKMP do chấn thương, bất kể kích thước
- Tràn dịch màng phổi do bệnh lý ác tính
- Hậu phẫu mổ tim hoặc lồng ngực

3. DỤNG CỤ ĐẶT DẪN LƯU MÀNG PHỔI

- Nón và khẩu trang phẫu thuật, găng tay vô khuẩn
- Dung dịch sát khuẩn: iodine hoặc cồn chlorhexidine
- Khăn lỗ vô khuẩn
- Ống tiêm (10 và 20 ml) và kim tiêm
- Thuốc gây tê: lidocaine 1 hoặc 2%
- Dao phẫu thuật
- Kẹp cong để bóc tách
- Dụng cụ khâu
- Ống dẫn lưu, có thể có trocar
- Ống nối
- Hệ thống dẫn lưu kín (bộ dẫn lưu màng phổi/hệ thống các bình nước thông nhau)

- Gạc vô khuẩn

Kỹ thuật vô khuẩn phải được tuân thủ trong suốt quá trình thực hiện để tránh nhiễm khuẩn tại vị trí đặt và tràn mủ màng phổi.

4. ĐÁNH GIÁ NGUY CƠ TRƯỚC DẪN LƯU

Bất thường đông máu hoặc số lượng tiểu cầu không ảnh hưởng đến biến chứng chảy máu của đặt dẫn lưu ngực. Tuy nhiên, phẫu thuật viên thường muốn điều chỉnh bất thường đông máu và tiểu cầu trước khi đặt dẫn lưu.

5. GIẢM ĐAU

Bệnh nhân tinh nê được tiêm mê trước với một opioid và một benzodiazepine để đạt được mức giảm đau thích hợp, giúp làm quên cảm giác đau. Gây mê tại chỗ nên được thực hiện trước khi đặt dẫn lưu đầy đủ: dưới da, cơ, màng xương, màng phổi.

6. KỸ THUẬT ĐẶT DẪN LƯU MÀNG PHỔI

6.1. Hướng dẫn của siêu âm

Vai trò của siêu âm trong chẩn đoán và đánh giá tràn dịch màng phổi (TDMP) đã được khẳng định. Hình ảnh siêu âm của TDMP (echo trống, echo không đồng nhất không vách hoặc có vách) trước thủ thuật là một dự báo dẫn lưu thành công. Siêu âm hướng dẫn nên được thực hiện khi có thể để định vị TDMP và để hướng dẫn đặt ODL.

6.2. Tư thế bệnh nhân và vị trí đặt dẫn lưu

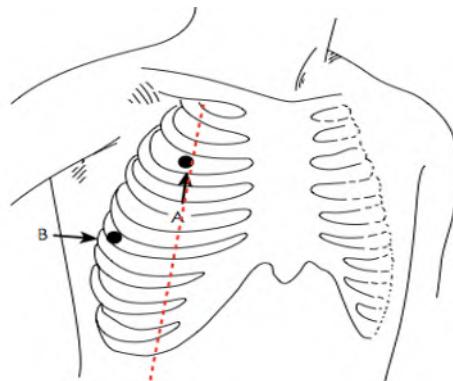
Bệnh nhân nằm ngửa, cánh tay cùng bên đặt sau đầu để bộc lộ vùng hố nách.

Dẫn lưu TKMP: khoảng liên sườn thứ hai đường trung đòn. Vị trí đặt nêu vào trong nhiều có thể làm tổn thương động mạch vú trong (khoảng 2 cm ngoài bờ ngoài xương ức). Nhược điểm của vị trí này là đi qua cơ ngực lớn và để lại sẹo xâu.

Dẫn lưu TDMP hoặc hỗn hợp khoảng liên sườn thứ tư đường nách trước, ngay bên cạnh bờ bên của cơ ngực lớn. Nguy cơ chính là đặt dẫn lưu quá thấp gây tổn thương cơ hoành và các cơ quan ở bụng (gan và lách). Không đặt ODL qua vết mổ dẫn lưu trước đó hoặc qua vết thương do chấn

thương. Nếu vẽ 1 đường thẳng đứng qua trung đòn và núm vú và 1 đường ngang qua núm vú, chia lòng ngực bệnh nhân ra làm 4 phần, vị trí để dẫn lưu là 1/4 trên ngoài.

ODL ngực luôn luôn được đặt ở bờ trên xương sườn dưới của khoảng liên sườn đã chọn để tránh tổn thương bó mạch và thần kinh liên sườn.



Hình 1. Vị trí chọc dẫn lưu: A (trước); B (bên).

6.3. Dẫn lưu giải áp bằng kim

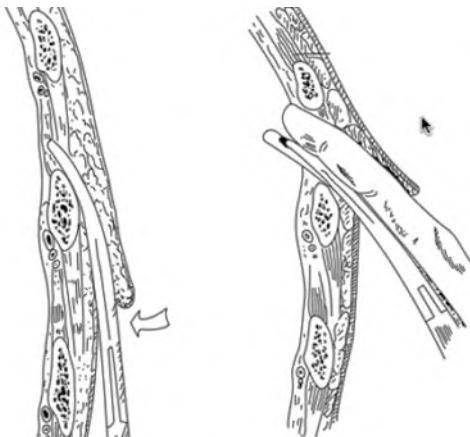
Giải áp bằng kim là một thủ thuật cứu mạng. Được thực hiện trong những trường hợp TKMP áp lực hoặc tràn máu chèn ép gây suy hô hấp và/hoặc huyết động không ổn định. Đối với tình huống này, thực hiện thủ thuật cấp cứu giải áp bằng kim ngay lập tức. Thủ thuật sẽ xác định chẩn đoán và giải áp khoang màng phổi. Kỹ thuật đơn giản, nhanh chóng và không có chống chỉ định.

Sau khi sát trùng da, chọc kim vuông góc với mặt da vào vùng gõ vang ở khoang liên sườn thứ hai và đường trung đòn. Một catheter tĩnh mạch dạng trocar ngắn 14G được gắn vào 1 ống tiêm bên trong có chứa ít dịch. Dưới áp lực trong màng phổi, khí đi vào ống tiêm → xác định chẩn đoán. Sau đó rút ống tiêm ra khỏi kim để khí thoát ra ngoài. Áp lực khoang màng phổi sẽ trở về áp lực khí quyển nên sẽ cải thiện lâm sàng ngay lập tức, nhưng cần tiếp tục dẫn lưu sau khi giải áp.

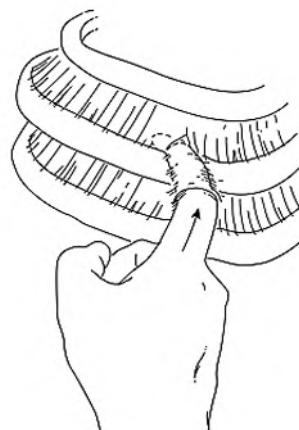
6.4. Bóc tách và chọc dẫn lưu

Rạch da 1,5-2 cm tùy kích thước ống dẫn lưu. Bóc tách mô dưới da bằng Kelly cong. Màng phổi thành được phá thủng bằng ngón tay mang găng để

tránh làm tổn thương phổi. Khi đưa ngón tay vào trong khoang màng phổi, chúng ta có thể kiểm tra có dày dính xung quanh điểm dẫn lưu bằng cách xoay ngón tay 360° quanh lỗ dẫn lưu. Quan trọng là khi đưa ODL vào tránh đưa trocar quá màng phổi thành.



Hình 2. Bóc tách.



Hình 3. Vị trí chọc.

ODL bằng silicone được đưa vào khoang màng phổi thông qua 1 trocar loại Monod có khả năng gây tổn thương phổi thấp nhất. Tránh dùng ODL loại trocar trong có 1 đầu nhọn đâm ra ngoài ống vì nó có thể làm tổn thương phổi hoặc trung thất. ODL được đưa vào dưới kiểm soát của ngón tay và đi vào khoang màng phổi không bị cản trở. Hướng vào của ODL nên được chọn theo sự phân phổi theo trọng lực của tràn khí hay dịch. Khi chỉ có TKMP, ODL nên theo hướng lên đầu và ra trước. Trái lại, đối với TDMP, ưu tiên vị trí bên, ODL đi hướng xuống đáy và ra sau. Đặt ODL màng phổi nên thực hiện nhẹ nhàng, không sử dụng sức nhiều.

6.5. Loại và kích thước của ống dẫn lưu ngực

Có 3 loại ODL, theo kích thước và phương pháp đặt: ODL phương pháp Seldinger, ODL Monod, ODL Mallinckrodt.

- ODL có trocar ngắn (Monod) hoặc dài (Mallinckrodt): đường kính của những ODL này thường lớn ($> 24F$). Sau bóc tách và rút ngón tay trong khoang ngực ra, 1 dây hướng dẫn từ đầu, được bao quanh bởi 1 trocar dài 10 cm

được đưa 1 hoặc 2 cm vào khoang màng phổi. Nên cẩn thận để ngăn trocar trượt trên cơ liên sườn.

- ODL không có trocar nhưng có kim nhọn, ví dụ 'Pleurocath': ODL lồng nhỏ (8F), khá cứng, có nhiều lỗ trên ODL, catheter tù đầu dài khoảng 8 cm. ODL được đưa vào bằng cách chọc khoảng liên sườn bằng kim với ODL được nối một phần với kim.
- Dẫn lưu sử dụng kỹ thuật Seldinger: bộ dụng cụ dùng một lần gồm kim, ống tiêm, dây dẫn có đầu đòn hồi và cây nong, ODL có nhiều lỗ cỡ nhỏ - trung bình (9-14F) có lỗ ở đầu tận cùng. Kỹ thuật này có nhiều lợi điểm; ít gây đau cho bệnh nhân và không cần bóc tách.

Tiêu chuẩn chính đối với việc chọn lựa kích thước ODL là tính chất của khí hoặc dịch. Đường kính trong và chiều dài là 2 yếu tố quyết định quan trọng. Chọn lựa ODL ngực phải quan tâm không chỉ đặc điểm của chất được dẫn ra mà còn tốc độ hình thành. Mức áp lực âm để hút ít nhất 20 cmH₂O. Kích thước ODL thích hợp rất quan trọng để ngăn ngừa TKMP áp lực.

Chất lượng của dẫn lưu lòn đầu quan trọng trong phòng ngừa biến chứng. Tràn máu màng phổi không được dẫn lưu hết làm tăng tần suất biến chứng: sóm như mủ màng phổi và muộn như xơ hóa và xẹp phổi.



Hình 4. Từ trái qua phải: dụng cụ theo phương pháp Seldinger, Monod drain, Mallinckrodt drain.

Ống dẫn lưu ngực lỗ lớn (> 24F): được đưa vào khoang ngực bằng bóc tách và dẫn lưu bằng trocar. Chỉ định cho trường hợp TKMP do chấn thương ngực, bệnh nhân thở máy có TKMP tự phát hoặc do thảy thuốc gây nên có thể trở thành TKMP áp lực đồng thời trên bệnh nhân có dò phế quản màng phổi hoặc mủ màng phổi.

Ống dẫn lưu ngực lỗ trung bình (16-24F): có thể được đặt bằng kỹ thuật Seldinger hoặc bóc tách. Tuy nhiên, không thể đưa ngón tay để thăm dò màng phổi. Chỉ định cho những trường hợp tràn máu lòng ngực thứ phát sau gãy xương sườn, tràn dịch phản ứng và dịch tiết.

Ống dẫn lưu ngực lỗ nhỏ (8-14F): thường được đặt mà không bóc tách. Chỉ định đối với TKMP tái phát trên những bệnh nhân thở tự nhiên và TDMP không biến chứng.

6.6. Cố định ống dẫn lưu

Sau đặt ODL vào khoang màng phổi, lập tức nối với hệ thống dẫn lưu hoặc van một chiều như van Heimlich. Đường rạch da ODL lỗ lớn và trung bình được khâu lại. ODL được cố định sau khi đặt để tránh tuột ra ngoài. Nhiều gạc đè lên vị trí chọc lỗ không cần thiết. Miếng ép trong suốt cho phép thấy vết thương rỉ dịch và các dấu hiệu nghi ngờ nhiễm trùng. Chụp X quang ngực sau khi đặt ODL để đánh giá vị trí ODL và xác định thể tích dịch tồn lưu hoặc TKMP.

6.7. Dẫn lưu tràn máu lòng ngực ồ ạt

Trong những trường hợp xuất huyết ồ ạt ngay từ đầu ($> 1000 \text{ ml}$ ra qua ODL) hoặc kéo dài ($> 150 \text{ ml/giờ}$), nghi ngờ có tổn thương mạch máu, cần kịp thời mở ngực thăm dò để cầm máu ngoại khoa. Không nên hút ODL ở những trường hợp chảy máu nghiêm trọng, chỉ dẫn lưu dịch và ngừa chèn ép.

6.8. Chăm sóc hệ thống dẫn lưu

Khi đặt ODL màng phổi, tùy theo chỉ định lâm sàng, hệ thống sẽ được nối với máy hút hoặc 1 bình có mực nước cao hơn đầu ra của ODL để ngừa khí đi ngược vào khoang màng phổi. TKMP tự phát không kèm TDMP thì không cần hút áp lực âm. ODL màng phổi được gắn với bình kín, trong đó một ống đặt dưới mực nước 3 cm. Nếu lượng khí hoặc dịch màng phổi không được dẫn hoàn toàn nhờ vào trọng lực và mực nước, hút áp lực âm cần được sử dụng. Hệ thống bình dẫn lưu gồm 1 bình có 3 ngăn (hoặc 3 bình rời), 1 ngăn để nhận dịch từ màng phổi và cho phép khí trong màng phổi đi ra qua ngăn kế tiếp, 1

ngăn không cho dòng khí đi ngược vào lại khoang màng phổi và để phát hiện khí ra, ngăn cuối cùng để điều hòa mức áp lực âm truyền đến bệnh nhân từ máy hút âm tường.

Kẹp ODL khi khí còn ra có thể gây TKMP áp lực và tử vong. Không bao giờ được kẹp ODL khi còn sủi khí.

Dẫn lưu TDMP lượng nhiều nên thực hiện từng bước có kiểm soát, kẹp ODL khi dẫn lưu vài trăm ml để ngăn biến chứng phù phổi.

6.9. Theo dõi ống dẫn lưu

ODL màng phổi nên được kiểm tra với mỗi kíp điều dưỡng và mỗi lần khám bệnh. Phải lắp đặt chính xác và dán kín các chỗ nối. Kiểm tra viêm nhiễm hoặc dịch tiết ở vị trí đặt và độ chật của băng ép, mức áp lực hút (hoặc không hút). Tránh để vòng dây quá dài giữa ODL và máy dẫn lưu để tránh hiện tượng ống chữ U. Vuốt đường ống chỉ khi có máu cục. Mục đích của vuốt ống là tạo áp suất âm mạnh và nhanh để làm vỡ huyết khối và làm thông ODL. Thể tích chất tiết được lấy, sự hiện diện của bọt khí và sự di động của cột nước sẽ được đánh giá mỗi khi lấy dầu hiệu sinh tồn. Khi còn sủi bọt khí, nếu bệnh nhân đang thở máy, số lượng rò rỉ phải được đánh giá bằng cách so sánh dung tích sống được cài đặt và dung tích thở ra. Theo dõi X quang ngực mỗi ngày, vị trí đúng của ODL, không có lỗ dò và hình ảnh phổi dẫn nở tốt.

7. BIẾN CHỨNG CỦA DẪN LƯU MÀNG PHỔI

Biến chứng của ODL ngực được chia ra theo liên quan với quá trình đặt, vị trí hoặc nhiễm trùng. Với bác sĩ được huấn luyện, tỉ lệ biến chứng sớm và muộn vẫn còn cao 3% và 8%. Nặng hơn là mủ màng phổi và sai vị trí ODL gây tổn thương ngực hoặc bụng.

Không sử dụng trocar và huấn luyện người thực hiện làm giảm các biến chứng có ý nghĩa. X quang không phát hiện được 50% các trường hợp sai vị trí ODL. Nguy cơ đặt sai vị trí ODL không thuộc vào vị trí chọc.

8. SỬ DỤNG KHÁNG SINH

Kháng sinh phòng ngừa chỉ nên dùng khi ODL được đặt sau khi chấn thương ngực. Cephalosporin thế hệ 1 nên được sử dụng, bao phủ hầu hết những tác nhân thường gây bệnh trong mủ màng phổi liên quan ODL ngực, dùng không quá 24 giờ.

9. THỜI ĐIỂM RÚT ỐNG DẪN LUU

Biến chứng quan trọng nhất sau rút ODL ngực là TDMP tái phát. Thời điểm rút ODL phụ thuộc vào chỉ định chính đối với đặt ODL và diễn tiến lâm sàng.

Trong trường hợp TKMP, ODL không nên rút cho đến khi hết sủi bọt khí vài giờ và X quang ngực cho thấy phổi nở tốt.

Trong trường hợp TDMP, thời điểm rút ODL ngực dựa trên kinh nghiệm và tùy từng trung tâm. Lượng dịch tối thiểu hàng ngày trước khi rút nên ≤ 150 ml/ngày.

Rút ODL ngực vào cuối thi thở ra hay hít vào vẫn còn là chủ đề bàn cãi. Hướng dẫn BTS khuyến cáo ODL ngực nên được rút khi bệnh nhân làm nghiệm pháp Valsalva hoặc trong lúc thở ra. Kẹp ODL trước khi rút là không cần thiết. ODL nên được rút nhanh, trong khi 1 người phụ cột mối chỉ chờ. Kiểm tra X-quang ngực lại 1-24 giờ sau rút ODL.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Atchabahian A, Laplace C, Tazaroute K. Chest tubes. In: Susanna P, Christiaan V, ed. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care, 2nd edition. Oxford University Press 2015; 242-250.
2. Kwiat M, Tarbox A, Seamon MJ. Thoracostomy tubes: a comprehensive review of complications and related topics. Int J Crit Illn Inj Sci 2014;4:143-155.

PHÁC ĐỒ 8

CHỌC DỊCH MÀNG NGOÀI TIM

1. TỔNG QUAN

Chọc dò dịch màng tim là một kỹ năng cần thiết của bác sĩ lâm sàng để xử trí chèn ép tim cấp và để tìm nguyên nhân tràn dịch màng ngoài tim.

Chọc dịch màng tim từng là một thủ thuật mù, có nhiều biến chứng, qua đường dưới mũi kiềm xương ức hoặc dưới sườn, được mô tả bởi Marfan vào năm 1911. Hiện nay, thủ thuật được thực hiện hiệu quả và an toàn dưới hướng dẫn của siêu âm hoặc màn huỳnh quang.

Chỉ định đúng, đánh giá hình ảnh tối ưu, hiểu biết về các dụng cụ cần thiết, nắm vững các kỹ thuật khác nhau, nhanh chóng nhận ra và xử trí các biến chứng là chìa khóa cho sự thành công.

Bình thường, có một lượng dịch ít màng ngoài tim. Sự tích lũy dịch nhiều hơn sẽ dẫn tới suy giảm chức năng đỗ đầy của tim do chèn ép các buồng tim.

Triệu chứng lâm sàng của tràn dịch màng ngoài tim phụ thuộc vào số lượng dịch và tốc độ hình thành dịch màng ngoài tim.

Việc lấy mẫu hay dẫn lưu dịch màng ngoài tim có thể được thực hiện bằng chọc qua da hoặc phẫu thuật nếu chọc qua da thất bại.

Bảng 1. Các nguyên nhân thường gặp nhất của tràn dịch màng tim

Vô căn	20%
Tràn dịch màng tim mạn tính vô căn	9%
Bệnh tân sinh	13%
Do thày thuốc	16%
Sau nhồi máu cơ tim	8%
Bệnh mạch máu collagen	5%
Lao	2%
Hội chứng urê huyết cao	6%
Khác	21%

2. CHỈ ĐỊNH VÀ CHỐNG CHỈ ĐỊNH

2.1. Chỉ định

- Điều trị chèn ép tim (chỉ định trong hầu hết các trường hợp).
- Chẩn đoán: khi các phương tiện cận lâm sàng không xâm nhập chưa đủ kết luận nguyên nhân chuyên biệt hoặc vô căn.

2.2. Chống chỉ định: trong tình huống cấp cứu, không có chống chỉ định tuyệt đối.

- Tràn máu màng tim thứ phát sau bóc tách động mạch chủ, vỡ thành tự do buồng tim sau nhồi máu cơ tim hoặc tràn dịch màng tim sau chấn thương. Những trường hợp này cần phẫu thuật cấp cứu, việc chọc rút dịch có thể dẫn tới chảy máu nghiêm trọng. Tuy nhiên, trong một số trường hợp, có thể lấy dịch tạm thời để ổn định bệnh nhân.
- Rối loạn đông máu, thường do thuốc (chống đông, tiêu sợi huyết, kháng kết tập tiểu cầu liều cao), làm gia tăng nguy cơ chảy máu và nên được cân nhắc như một chống chỉ định tương đối. Nếu có thể, thủ thuật chỉ nên được thực hiện khi các chỉ số đông máu trở về bình thường.
- Tràn dịch ít, tràn dịch thành sau hoặc tràn dịch khu trú. Những trường hợp này nên được đánh giá lại và nếu cần thiết thì dẫn lưu bằng phẫu thuật.

3. KỸ THUẬT CHỌC DỊCH MÀNG NGOÀI TIM CÓ HƯỚNG DẪN

Hướng dẫn thủ thuật bằng *điện tim đồ* là phương pháp cổ điển, có nhiều hạn chế nên hiện nay được thay thế bằng *siêu âm* tại giường hoặc *soi dưới màn huỳnh quang* (tại phòng thông tim).

Chọn phương tiện chẩn đoán hình ảnh hướng dẫn phụ thuộc vào người làm thủ thuật và giá trị hình ảnh của phương tiện.

3.1. Soi dưới màn huỳnh quang tại phòng thông tim

- Thủ thuật được thực hiện tại phòng thông tim bởi bác sĩ có kỹ năng và được huấn luyện tốt, có theo dõi huyết động và điện tim.
- Quan sát hướng đi của kim chọc dưới màn huỳnh quang từ thành bên.
- Dây dẫn được luồn dễ dàng vào khoang màng ngoài tim, khó luồn nếu chọc vào thành tim.
- Có thể bơm cản quang qua kim để đánh giá khoang màng tim và xác nhận vị trí kim trong khoang màng tim hay trong thành tim: thuốc cản quang được

pha loāng (wash) nếu chọc đúng trong khoang màng ngoài tim. Cản quang xuất hiện trong tuần hoàn thông qua các buồng tim: đã chọc vào buồng tim.

- Đánh giá huyết động toàn diện: ghi áp lực bên trong tim, ngoài màng ngoài tim ít khi thực hiện. Tăng áp lực nhĩ phải sau chọc dịch màng ngoài tim, trong khi áp lực màng ngoài tim tiến về zero là có ý nghĩa lâm sàng. Cần loại trừ bệnh cơ tim hạn chế hoặc bệnh cấu trúc thắt phái.
- Hạn chế: phổi nhiễm phóng xạ, phải di chuyển bệnh nhân.

3.2. Siêu âm phổi biến và phù hợp với môi trường phòng cấp cứu và ICU

- Siêu âm có thể xác định chính xác điểm chọc dò tốt nhất, có thể tái tạo hình ảnh 3D hoặc thậm chí cho thấy hình ảnh đầu kim đi vào khoang màng ngoài tim.
- Có thể bơm cản âm bằng dung dịch muối sinh lý lắc kỹ để phân biệt vị trí kim nằm trong khoang màng tim hay trong buồng tim.
- Nhược điểm: cần người thứ hai hỗ trợ, cửa sổ echo kém ở một số bệnh nhân, khó thực hiện kỹ thuật vô trùng khi thao tác với đầu dò siêu âm.

3.3. Dụng cụ và thiết bị

Dụng cụ giống nhau dù dùng phương tiện hướng dẫn nào.

- Kim chọc dò dài 8-12 cm và ít nhất từ 16-8G để có thể vừa với dây dẫn 0,035.
- Kim chọc dò tủy hoặc *sheath polytetrafluoroethylene* thích hợp cho chọc dịch màng ngoài tim.
- Dao phẫu thuật, gạc, bơm tiêm và khóa ba chạc. Nếu cần dẫn lưu, cần thêm *sheath 5-8F*, dây dẫn mềm 0,035 và ca-tê-te (catheter) có nhiều nòng.



Hình 1. Dụng cụ chọc dịch màng tim

3.4. Các bước chọc dò

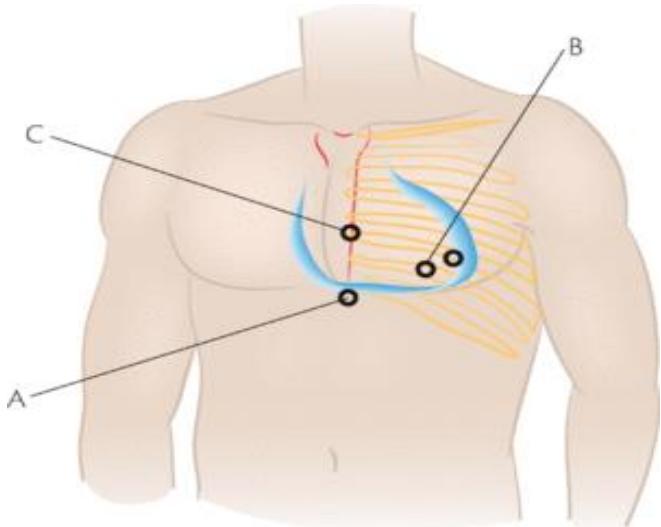
3.4.1. Đường tiếp cận

Đường tiếp cận dưới sườn (dưới mũi ức):

- Bệnh nhân nằm ngửa, thư giãn, phần ngực nâng cao vừa phải. Bệnh nhân nặng, khó thở có thể áp dụng tư thế Fowler hoặc thậm chí cho thuốc an thần. Sờ xác định mũi ức và bờ dưới sườn trước khi sát trùng và trải khăn.
- Vị trí chọc dò là 1-2 cm bên trái mũi ức và 1-2 cm dưới bờ sườn. Những đặc điểm giải phẫu này có thể thay đổi một chút với kích thước và hình thể của ngực.
- Gây mê tại chỗ phải được thực hiện thường quy. Mũi kim nên hướng 45-60° dưới bờ sườn khoảng vài cm, tùy theo độ dày của thành ngực. Sau đó điều chỉnh lại hướng kim bằng cách hạ thấp bơm tiêm và kim gần phía thành bụng tạo góc 15-30°, hướng kim về vai trái (hướng có thể thay đổi tùy thuộc vào phân bố dịch). Vừa đẩy kim vừa hút liên tục. Bơm thuốc tê ngắt quãng trên đường đi của kim. Cuối cùng sẽ có cảm nhận đặc biệt khi xuyên trúng màng ngoài tim.

Đường tiếp cận qua thành ngực:

- Sử dụng nhiều nhất là tiếp cận từ mỏm tim. Vị trí xác định điểm chọc nên dựa trên siêu âm, vị trí chọc là nơi gần lớp dịch nhất và có lượng dịch nhiều nhất. Thường là giao điểm giữa khoang liên sườn 4-6 và giữa 1/3 ngoài đến 2/3 giữa xương ức và đường nách trước. Càng về phía ngoài càng có nguy cơ gây tràn khí màng phổi, gần giữa hơn thì có nguy cơ đâm vào động mạch vú trong.
- Bệnh nhân nằm ngửa hơi nghiêng về bên trái. Bệnh nhân không nên hít sâu và có thể nín thở khi đâm kim. Điểm chọc dò ở bờ trên xương sườn để tránh tổn thương bó mạch thần kinh. Kim được đẩy theo hướng gợi ý của siêu âm và định hướng lại khi cần thiết.
- Đường tiếp cận cạnh ức là chọn lựa ít khi được sử dụng. Điểm chọc dò được thực hiện ở khoảng 1-2 cm cách bờ phải hoặc bờ trái xương ức và hướng vuông góc. Tổn thương động mạch vú trong và tràn khí màng phổi là biến chứng dễ gặp của thủ thuật này.



Hình 2. Ba đường tiếp cận chọc dịch màng tim.
A. Dưới mũi kiếm hoặc dưới sườn. B. Mõm. C. Cạnh úc.

Cần loại trừ kim đâm vào buồng tim. Các dấu hiệu gợi ý chọc vào buồng tim là:

- Ngoại tâm thu thắt thường xuyên.
- Dịch chảy ra theo mạch đậm.
- Có cục máu đông.
- Dịch màu sậm.

Chọc vào thất được xác nhận bằng đường biểu diễn áp lực thất. Tuy nhiên, chọc trúng nhĩ có thể bị bỏ sót bởi vì áp lực nhĩ và áp lực màng ngoài tim gần giống nhau trong chèn ép tim. Có thể thử lại Hct nhanh để so sánh.

3.4.2. Dẫn lưu tràn dịch màng ngoài tim

- Một khi chọc dịch đúng vào khoang màng tim, cần hút một lượng dịch để cải thiện lâm sàng của chèn ép tim cấp và/hoặc lấy mẫu xét nghiệm sinh hóa, vi sinh và tế bào.
- Đặt dẫn lưu màng tim được khuyến cáo thay vì rút dịch bằng kim. Điều này cho phép lấy dịch nhiều hơn và tránh tổn thương do đầu kim.
- Catheter dẫn lưu có thể đặt bằng kỹ thuật over-the-wire: luồn dây dẫn mềm 0,035 xuyên qua lòng kim, tạo thành một vòng thắt được trên X-quang.

Dùng dilator 6F và sheath 6F dài 23 cm. Sau đó, đưa catheter pigtail vào khoang màng ngoài tim và kết nối với hệ thống dẫn lưu qua chạc ba. Tiến hành rút hết dịch. Catheter và sheath được giữ sát mặt da. Tránh tháo dịch nhanh nếu lượng dịch lớn (1000 ml).

3.4.3. Chăm sóc sau thủ thuật

- Chọc dịch màng ngoài tim đơn giản có thể thực hiện tại phòng bệnh thông thường.
- Bệnh nhân nặng, thủ thuật khó hoặc tràn dịch do biến chứng của những thủ thuật xâm lấn trên tim nên được thực hiện ở khoa hồi sức.
- Các triệu chứng thường gặp sau chọc dò: đau ngực, tiếng cọ màng tim, sốt nhẹ.
- Chụp X-quang ngực sau thủ thuật giúp loại trừ tràn dịch và/hoặc tràn khí màng phổi.
- Siêu âm sau thủ thuật giúp đánh giá lượng dịch tồn lưu, triệu chứng co thắt và chức năng của tim.
- Catheter dẫn lưu nên được lưu cho đến khi lượng dịch < 25 mL/ngày. Để tránh tắc ống dẫn lưu do cục máu đông, cần hút liên tục và flush với saline mỗi 4-6 giờ.
- Rút catheter/sheath có thể thực hiện tại giường có gây tê tại chỗ.
- Tràn dịch tái phát sớm thường do thủng buồng tim hoặc động mạch vành. Trong trường hợp này, nên xem xét can thiệp ngoại khoa sau khi điều chỉnh đông máu.

4. BIẾN CHỨNG CỦA CHỌC DÒ MÀNG NGOÀI TIM

Chọc dịch màng ngoài tim là một thủ thuật khá đơn giản và an toàn nếu tôn trọng đúng chỉ định và được huấn luyện tốt. Tuy nhiên, bất kể thủ thuật xâm lấn nào cũng có biến chứng mà thủ thuật viên phải biết chẩn đoán và xử trí kịp thời.

Bảng 2. Biến chứng nghiêm trọng thường gặp nhất của thủ thuật chọc dò màng tim

Biến chứng	Tỉ lệ
Biến chứng chính	1,2%
Tử vong	0,08%
Thủng buồng tim phải phẫu thuật	0,44%
Tổn thương bó mạch thần kinh liên sườn	0,08%
Tràn khí màng phổi phải đặt ống dẫn lưu	0,44%

Nhip nhanh thất	0,08%
Nhiễm khuẩn liên quan catheter	0,08%
Biến chứng phụ	3,5%
Đâm kim vào buồng tim thoáng qua	0,97%
Tràn khí màng phổi lượng ít	0,7%
Sốc phê vị	0,17%
Nhip nhanh thất không kéo dài	0,17%
Tắc catheter	0,7%
Tràn dịch màng phổi, tim	0,79%

- *Chọc vào buồng tim:* biến chứng thường gặp và nghiêm trọng nhất.
 - + Chọc vào thất trái hiếm khi gây chảy máu nghiêm trọng và thường tự giới hạn.
 - + Thất phải dễ bị chọc thủng hơn nhưng cũng ít khi gây chảy máu nghiêm trọng.
 - + Chọc trúng nhĩ phải hiếm gặp nếu nhĩ không lớn hoặc đi qua đường mũi kiềm xương ức. Tuy nhiên, do thành mỏng nên chảy máu không tự giới hạn. Đặt thêm một catheter vào khoang màng tim và điều chỉnh các trị số đồng máu về bình thường, rút catheter ban đầu để kiểm tra xem biến chứng chảy máu có thể tự cầm không. Nếu không phải can thiệp phẫu thuật.
- *Chọc thủng vào mạch vành:* là một nguyên nhân khác gây chảy máu nghiêm trọng trong màng ngoài tim. Chẩn đoán xác định bằng chụp mạch vành hoặc phẫu thuật thám sát.
- *Tràn máu màng phổi:* do chọc vào động mạch vú trong hoặc bó mạch gian sườn. Trong trường hợp này, nếu không tự cầm thì phẫu thuật thám sát.
- *Tràn khí màng phổi:* hiếm gặp khi tiếp cận qua mũi kiềm xương ức, có thể gặp khi tiếp cận qua thành ngực. Chụp X-quang sau thủ thuật sẽ giúp loại trừ biến chứng này.
- *Tràn khí màng tim:* liên quan đến kỹ thuật không đúng trong quá trình đặt catheter dẫn lưu. Xử trí: hút khí qua catheter/sheath. Khí sẽ được tự hấp thụ nếu lượng không nhiều.
- *Nhiễm khuẩn màng ngoài tim:* hiếm gặp, do thủ thuật không đảm bảo vô trùng.
- *Chọc vào ổ bụng:* biến chứng này chỉ gặp khi sử dụng đường tiếp cận dưới sườn. Gan, dạ dày, túi mật hoặc ruột có thể bị chọc thủng.

- ***Khác:***

- + Rối loạn chức năng thất trái thoáng qua và phù phổi cấp có thể gặp. Cơ chế chưa rõ. Bệnh nhân nguy cơ cao: bệnh tim cầu trúc trước đó hoặc cần truyền dịch lượng lớn trước khi làm thủ thuật.
- + Dẫn và suy thất phải sau thủ thuật tháo lượng dịch lớn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Aguasca GM et al. Pericardiocentesis. In: Marco Tubarco, Pascal Vrankx. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care, 2nd edition, 2015: 236-241.
2. Levine MJ, Lorell BH, Diver DJ, Come PC. Implications of echocardiographically assisted diagnosis of pericardial tamponade in contemporary medical patients: detection before hemodynamic embarrassment. J Am Coll Cardiol 1991;17:59-65.
3. Maisch B, Ristic AD, Seferovic PM, Tsang TSM. Interventional pericardiology. Pericardial access and drainage: standard techniques. Berlin Heidelberg: Springer; 2011. pp. 33-53.
4. Sobol SM, Thomas HM Jr, Evans RW. Myocardial laceration not demonstrated by continuous electrocardiographic monitoring occurring during pericardiocentesis. N Engl J Med 1975; 292:1222-3.

PHÁC ĐỒ 9

XỬ TRÍ CÁC HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH CHỦ CẤP

1. BÓC TÁCH ĐỘNG MẠCH CHỦ

1.1. Định nghĩa

Dò máu từ lòng động mạch chủ (DMC) vào lớp áo giữa do rách lớp áo trong và hậu quả là bóc tách lớp áo giữa, hình thành khoang thứ hai gọi là lòng giả.

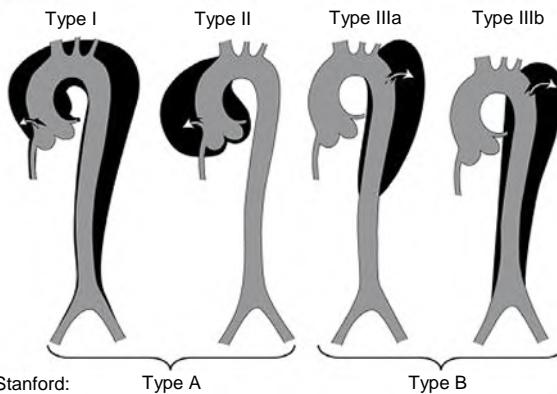
Phần lớn trường hợp bóc tách khởi phát từ sự rách lớp áo trong (nội mạc) dẫn đường cho máu đi vào lớp áo giữa gây bóc tách, bóc tách có thể đi ngược chiều hoặc xuôi chiều, có thể làm vỡ DMC nếu phá vỡ lớp áo ngoài hoặc bóc tách vào lại lòng mạch thông qua một chỗ rách nội mạc thứ 2. Các biến chứng khác bao gồm: tràn máu và chèn ép tim, hở van DMC, hội chứng giảm tưới máu phần gần và xa.

1.2. Phân loại

Bệnh suất, tử suất và điều trị tùy thuộc vào có hay không bóc tách đến DMC ngực đoạn lên, do đó phân loại tùy theo có liên quan đến DMC đoạn lên hay không.

- Phân loại DeBakey: тип I xuất phát ở DMC lên và tiến triển đến cung DMC ± DMC xuống; тип II chỉ ở DMC lên; тип III xuất phát và chỉ khu trú DMC xuống.
- Phân loại Stanford: тип A liên quan đến DMC lên bắt kề vị trí xuất phát; тип B ở đoạn xa đến đoạn xuống DMC.

De Bakey:



Hình 1. Phân loại bóc tách động mạch chủ theo De Bakey và Stanford.

1.3. Dịch tễ

Tần suất bệnh khoảng 2-16 ca mỗi 100.000 bệnh nhân-năm, nhưng tần suất có thể cao hơn do tỉ lệ tử vong sớm cao (tử vong ngoài bệnh viện nghĩ do nguyên nhân khác; chẩn đoán sai bóc tách ĐMC).

Bóc tách type A cao hơn 2 lần so với type B.

Hội chứng Marfan chiếm khoảng 5% bóc tách và 50% bệnh nhân dưới 40 tuổi.

Bóc tách do bệnh van ĐMC 2 mảnh chiếm nhiều hơn so với hội chứng Marfan, mặc dù vậy nguy cơ bóc tách trên mỗi bệnh nhân thấp hơn hội chứng Marfan. Lý do là bệnh van ĐMC 2 mảnh có tần suất 1-2% nên nó là nguyên nhân quan trọng gây bóc tách ĐMC.

Khi bóc tách ĐMC xảy ra ở phụ nữ dưới 40 tuổi, 12% xảy ra ở thời kỳ chu sinh.

1.4. Nguyên nhân

Bóc tách thường ở vị trí phình và do đó các yếu tố nguy cơ gây phình và bóc tách tương tự nhau, ví dụ: tuổi cao, tăng huyết áp, bệnh van ĐMC 2 mảnh, hội chứng Marfan, tiền sử gia đình phình ĐMC ngực hay bóc tách.

Tuy nhiên, bóc tách có thể xảy ra ở những đoạn ĐMC không phình.

Những thủ thuật liên quan đến ĐMC (thông tim, bóng đồi xung trong ĐMC, phẫu thuật tim) có thể gây bóc tách.

Cocaine có thể khởi phát bóc tách.

Tổn thương ĐMC do chấn thương điển hình có thể gây đứt ngang dẫn đến bóc tách.

1.5. Tiền sử và thăm khám

Bảng 1. Dấu hiệu và triệu chứng bóc tách động mạch chủ

Dấu hiệu và triệu chứng	Chỉ số khả dĩ dương	Độ nhạy (%)
Đau dữ dội		90
Phình ĐMC/dẫn trung thất/X-quang	2,0 - 3,4	90
Khởi phát đột ngột	1,6 - 2,6	84
Âm thổi dạng tràn		45
Cảm giác như xé rách ĐMC	1,2 - 10,8	39
Hướng lan theo ĐMC	1,1 - 7,6	31
Khác biệt mạch hay huyết áp	5,7	26 - 31
Âm thổi tâm trương	1,4	28
Triệu chứng thần kinh	6,6 - 33,0	17
Ngất		13
Sốc		13
Thiểu máu cục bộ chi dưới		10
Đột quy		6 - 8
Chèn ép tim		5
Thiểu máu cục bộ tủy sống		2

Đau là triệu chứng thường gặp nhất (90%). Cần hỏi đặc điểm cơn đau về khởi phát, độ nặng, kiểu đau, hướng lan có thể giúp ích, nếu bác sĩ hỏi đúng những đặc điểm trên có thể chẩn đoán 90% trường hợp so với 50% nếu bỏ sót một câu hỏi.

- Khởi phát một cách đột ngột chiếm 84% số ca. Diễn hình đau nhiều nhất lúc khởi đầu, không diễn hình ở hội chứng mạch vành cấp.
- Đau dữ dội 90% số ca.
- Kiểu đau như xé rách, bị cắt hay như dao đâm (64%) cũng thường gặp.
- Vị trí đau có thể liên quan vị trí bóc tách và hướng lan là phần xa bị bóc tách.
 - + Týp A đau phía trước nhiều hơn gấp 2 lần so với sau lưng.
 - + Týp B đau sau lưng chiếm 2/3 số ca, nhưng đau ngực cũng có xảy ra.

- + Đau bụng cũng có thể là biểu hiện đơn độc của bóc tách và đau cũng có thể khu trú ở cổ, thắt lưng hay các chi.
- Cơn đau thường liên tục nhưng cũng có thể giảm đi.
- Khi không có cơn đau, bệnh nhân thường biểu hiện ngất, đột quy hay suy tim.

Huyết áp:

- + Lúc ban đầu, khoảng 1/3 số bệnh nhân tăng huyết áp, khoảng 1/7 tụt huyết áp và 1/7 có sốc.
- + Tăng huyết áp thường gấp ở тип B.
- + Tụt huyết áp ở тип A có thể gọi ý hở van DMC, chèn ép tim, hay giảm tưới máu mạch vành.
- + Huyết áp phải đo 2 tay và thường xuyên đo cả 2 tay và 2 chân, để nhận biết tụt huyết áp giả tạo, hay huyết áp thấp do bóc tách ảnh hưởng đến một nhánh động mạch.
- + Sự khác biệt HA > 20 mmHg được xem là có ý nghĩa.

Ngất thường xảy ra ở тип A (19%) và không thường gấp ở тип B (3%).

Khiếm khuyết thần kinh khu trú gấp trong khoảng 1/6 trường hợp bóc tách động mạch chủ ngực.

Khi một loạt triệu chứng tim mạch, thần kinh và bụng kết hợp mà không thể giải thích được, hội chứng DMC cấp phải được nghĩ đến.

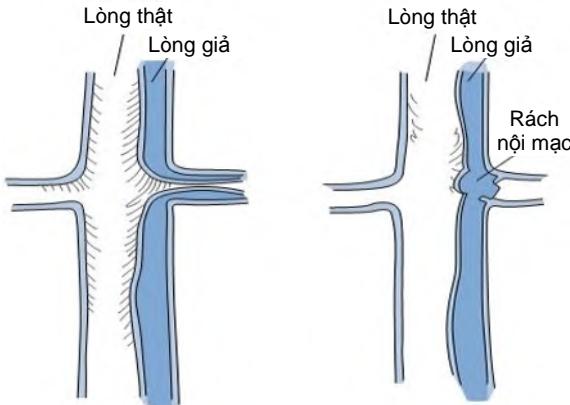
1.6. Hậu quả

Tràn máu màng tim gây chèn ép tim và sốc.

Hở van DMC cấp, nguy cơ suy tim và sốc.

Nhồi máu cơ tim cấp (thành dưới thường gấp hơn thành trước, do xu hướng bóc tách lan rộng vào động mạch vành phải).

Bóc tách liên quan các nhánh động mạch: động mạch cảnh (đột quy và thiếu máu cục bộ não thoáng qua), tủy sống (liệt 2 chân), thận (suy thận cấp), mạc treo ruột (đau bụng, thiếu máu cục bộ mạc treo ruột), động mạch chậu (đau chí dưới, thiếu máu cục bộ).

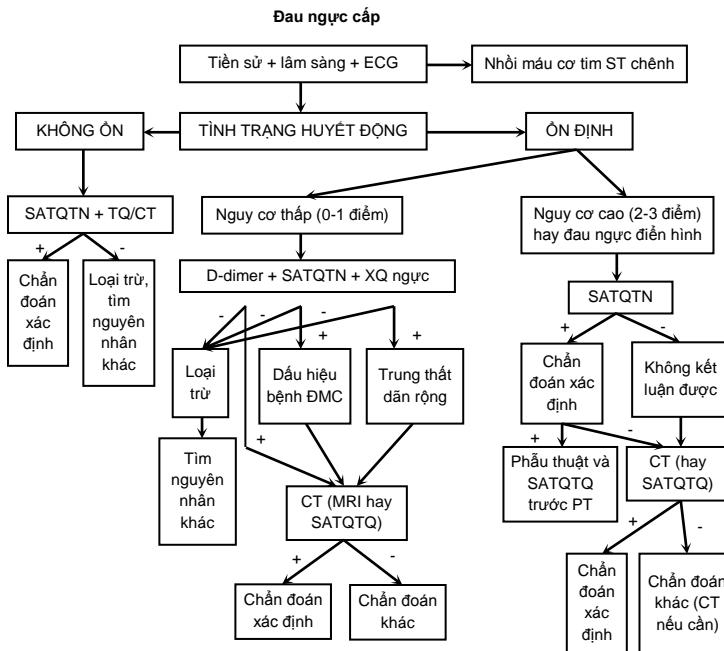


Hình 2. Cơ chế giảm tưới máu: 1. Bóc tách nội mạch gây chèn ép lòng mạch của nhánh động mạch; 2. Rách nội mạc có thể gây giảm tưới máu nhánh động mạch hoặc không.

1.7. Chẩn đoán

Bảng 2. Đánh giá lâm sàng khả năng bị hội chứng DMC cấp (Điểm nguy cơ 0 - 3 tương ứng mỗi cột 1 điểm).

Tiền sử nguy cơ cao	Tính chất đau nguy cơ cao	Lâm sàng nguy cơ cao
<ul style="list-style-type: none"> - Hội chứng Marfan (hay bệnh mô liên kết) - Tiền sử gia đình bệnh động mạch chủ - Có bệnh van động mạch chủ - Có phình động mạch chủ ngực - Có tác động lên động mạch chủ (gồm cả phẫu thuật tim) 	<ul style="list-style-type: none"> - Đau ngực, lưng hay bụng với các tính chất sau: <ul style="list-style-type: none"> + Khởi phát đột ngột + Đau dữ dội + Đau như xé 	<ul style="list-style-type: none"> - Băng chứng giảm tưới máu <ul style="list-style-type: none"> + Mát mạch + Khác biệt HA tâm thu + Dấu thần kinh khu trú (kèm cơn đau) - Âm thổi tâm trương động mạch chủ (mới và kèm cơn đau) - Tụt huyết áp hay sốc



SATQTN: siêu âm tim qua thành ngực; SATQTQ: siêu âm tim qua thực quản.

SƠ ĐỒ CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH CHỦ CẤP

ECG và X-quang ngực có thể làm nhanh chóng (đặc biệt ở bệnh nhân nguy cơ thấp và trung bình bóc tách ĐMC) có thể cho thấy chẩn đoán khác với triệu chứng biểu hiện. Tuy nhiên, không dùng để chẩn đoán xác định hay loại trừ.

D-Dimers < 500 ng/ml có độ nhạy cao trong chẩn đoán loại trừ bóc tách ĐMC trong 6 giờ đầu sau khi xuất hiện triệu chứng.

CT, MRI, SATQTQ là các phương tiện có độ chính xác cao trong chẩn đoán bóc tách ĐMC, trong đó CT và MRI có giá trị hơn SATQTQ trong chẩn đoán mức độ lan rộng, tổn thương các nhánh bên, xác định tổn thương rách hoặc loét ĐMC hoặc máu tụ thành ĐMC. Sự lựa chọn các phương tiện chẩn đoán tùy thuộc khả năng của bệnh viện và có chuyên gia có kinh nghiệm thực hiện và đọc kết quả.

Khi lâm sàng nghi ngờ bóc tách cao, một xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh âm tính (CT, SA qua thực quản, MRI) không đủ để loại trừ hoàn toàn chẩn đoán và cần thực hiện test xác định thứ 2 (class I theo ACC/AHA).

1.8. Tiên lượng

- Týp A
 - + Tử vong ngay 40%.
 - + Tỉ lệ tử vong khoảng 1-2% mỗi giờ sau khi bóc tách, khoảng 50% tử vong trong 48 giờ đầu và 90% tử vong ở thời điểm 1 tháng nếu không phẫu thuật.
 - + Tử vong thường liên quan với tràn máu màng tim và chèn ép tim, vỡ hay bóc tách lan rộng. Sống còn có thể được cải thiện nếu chẩn đoán và điều trị sớm.
- Týp B
 - + Tử vong chung 30 ngày là 10% ở bệnh nhân không phức tạp được điều trị nội khoa nhưng tăng lên 30% ở bệnh nhân có biến chứng cần phải phẫu thuật.

1.9. Điều trị

1.9.1. Điều trị bóc tách týp A

Phẫu thuật sửa chữa khẩn chỉ định bóc tách týp A (class I - ESC 2014).

Mục tiêu phẫu thuật là thay thế đoạn ĐMC bị bóc tách, phòng đột tử do rách ĐMC.

Phẫu thuật kèm thay van ĐMC khi bóc tách lan đến ít nhất một xoang Valsalva.

Bệnh nhân có triệu chứng giảm tưới máu tạng và thận thường có đường vào của bóc tách ở ĐMC xuống và thường được làm phẫu thuật nâng cao như "frozen elephant trunk" (phổi hợp thay ĐMC lên, ĐMC ngang và đặt stent graft ĐMC xuống cùng một thi) để đóng đường vào và giải áp cho lòng thận, lý tưởng nên thực hiện trong phòng mổ "**hybrid**" để có thể chụp ĐMC ngay sau phẫu thuật để đánh giá hiệu quả của phẫu thuật.

Chụp mạch vành trước phẫu thuật không có chỉ định do làm trì hoãn không cần thiết việc phẫu thuật.

Điều trị nội khoa nên tiếp tục trong khi chờ phẫu thuật.

Giảm delta Pressure/delta time (dP/dt) và mục tiêu tần số tim < 60/phút là mục tiêu chính, mục tiêu thứ 2 là huyết áp tâm thu < 100-120 mmHg (hay đến mức tối thiểu mà còn đảm bảo tưới máu).

Thuốc chẹn bêta (propranolol, metoprolol) nên bắt đầu sớm để tránh phản xạ tăng tần số tim (làm tăng dP/dt) do thuốc dẫn mạch. Nếu không có thuốc

tĩnh mạch, có thể dùng thuốc uống. Khi chẹn bêta chống chỉ định xem xét dùng diltiazem hay verapamil tĩnh mạch.

Nitroprusside cũng có thể dùng để giảm nhanh và cẩn thận chỉnh liều theo huyết áp.

Giảm đau cần thiết để giảm sự gia tăng tần số tim và huyết áp liên quan đến đau.

Tụt huyết áp: nếu do chèn ép tim, điều trị bù dịch và phẫu thuật cấp cứu; choc dò màng tim không có lợi và thực tế gia tăng tử vong (chỉ nên xem xét khi trên đường chuyển bệnh nhân đến phòng mổ hay sau khi tuần hoàn ngoài cơ thể đã thiết lập, ngoại trừ bệnh nhân ngưng tim).

1.9.2. Điều trị bóc tách тип B

Bóc tách тип B không phức tạp có thể điều trị nội khoa với giảm dP/dt và huyết áp, như đã nói ở trên.

Can thiệp chỉ định khi có biến chứng, bao gồm: hội chứng tưới máu kém, đau dai dẳng, tăng huyết áp dai dẳng, phình lớn hay vỡ.

Can thiệp nội mạch được sử dụng ưu tiên (class I theo ESC 2014) hơn phẫu thuật hở để điều trị biến chứng bóc tách тип B vì tỉ lệ tử vong 30 ngày thấp hơn đáng kể.

- Tuy nhiên, tác động lâu dài stent-graft trên bóc tách động mạch chủ xuống cấp vẫn không rõ.
- Trên lý thuyết, stent-graft sớm trên bóc tách тип B có thể hạn chế biến chứng muộn hay phình lớn hơn, nhưng hiện tại không có dữ liệu nào hỗ trợ phương pháp này.

1.10. Biến chứng muộn

Bệnh nhân có nguy cơ và phải được theo dõi cấu trúc phình, bóc tách tái phát, vỡ, hở van ĐMC (liên quan với gốc ĐMC hay ĐMC lén) và dò (sau thủ thuật can thiệp nội mạch ĐMC ngực - TEVAR).

Nguy cơ cao nhất trong vòng 1-2 năm đầu.

Thuốc giảm dP/dt và kiểm soát huyết áp có thể làm giảm biến chứng. Mục tiêu là tần số tim < 60/phút và huyết áp < 120 mmHg.

- Chẹn bêta cải thiện dự hậu lâu dài, do đó có thể dùng điều trị duy trì chính.
- Chẹn kênh canxi, ức chế men chuyển và chẹn thụ thể angiotensin cũng có thể có lợi nhưng chưa có nghiên cứu rõ ràng.

Bởi vì nguy cơ tiến triển sau khi bóc tách ĐMC cấp, bệnh nhân nên theo dõi định kỳ hình ảnh học mỗi 1, 3, 6 hay 12 tháng và sau đó mỗi năm nếu ổn định.

2. HUYẾT KHỐI TRONG THÀNH

2.1. Định nghĩa

Chảy máu trong lớp trung mạc của ĐMC nhưng không thông với lòng động mạch.

2.2. Nguyên nhân

Một số do vỡ mạng lưới mạch máu nhỏ trong thành ĐMC, một số khác thứ phát do vết rách nhỏ ở lớp nội mạc.

2.3. Dịch tễ

Các yếu tố nguy cơ tương tự như bóc tách ĐMC, mặc dù ít gặp ở hội chứng Marfan.

Huyết khối trong thành chiếm 6-10% hội chứng ĐMC cấp.

Huyết khối trong thành xảy ra ở vị trí ĐMC lên trong 30% trường hợp, 10% ở quai ĐMC ngang và 60% ở ĐMC xuống.

2.4. Tiền sử và thăm khám

Biểu hiện lâm sàng tương tự bóc tách ĐMC.

2.5. Chẩn đoán

Huyết khối trong thành được chẩn đoán dựa trên CT, MRI hay siêu âm qua thực quản.

Không như bóc tách ĐMC, không có dải nội mạc hay dòng máu bên trong thành ĐMC. Thay vào đó, huyết khối trong thành biểu hiện dạng gờ tròn do thành ĐMC dày lên. Huyết khối trong thành ĐMC tăng cường độ tín hiệu trên CT scan và không liên quan thuỷc cản quang. Chụp ĐMC có thể bỏ sót huyết khối trong thành động mạch.

2.6. Điều trị và tiên lượng

Tương tự với bóc tách ĐMC.

Các yếu tố dự đoán biến chứng huyết khối trong thành ĐMC

- Đau dai dẳng hay tái phát dù điều trị nội khoa tích cực
- Rối loạn huyết động
- Dấu hiệu vỡ ĐMC (chảy máu xung quanh ĐMC)
- Đường kính ĐMC ≥ 50 mm
- Độ dày thành ĐMC tối đa tiền triển (> 11 mm)

- Đường kính ĐMC dãn lớn
 - Trần dịch màng phổi tái phát
 - Loét thủng hay bóc tách khu trú ở vị trí huyết khối trong thành ĐMC
 - Giảm tưới máu cơ quan (não, cơ tim, ruột, thận,...)
- Huyết khối trong thành ĐMC тип A có chỉ định phẫu thuật (class I - ESC 2014).

Huyết khối trong thành ĐMC тип B không phức tạp nên điều trị nội khoa và theo dõi cẩn thận, khuyến cáo chụp MRI hay CT lặp lại để theo dõi (class I - ESC 2014).

Huyết khối trong thành ĐMC тип B phức tạp cần xem xét can thiệp nội mạch ĐMC (class IIa - ESC 2014) hay phẫu thuật (class IIb - ESC 2014).

Huyết khối trong thành ĐMC có thể tiến triển thành bóc tách trong 28-47% ca, vỡ ĐMC trong 20-45% ca và tự thoái triển chỉ gấp trong 10% ca.

Theo dõi chẩn đoán hình ảnh sau khi chẩn đoán huyết khối trong thành ĐMC cấp tương tự với bóc tách ĐMC.

3. LOÉT THỦNG MÀNG XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH CHỦ

3.1. Định nghĩa

Mảng xơ vữa làm thủng lớp đan hồi trong, làm cho máu đi vào trong thành động mạch với nhiều mức độ khác nhau.

3.2. Dịch tễ

Loét thủng mảng xơ vữa ĐMC thường gặp ở người cao tuổi và có tiền sử xơ vữa động mạch, tăng huyết áp và hút thuốc lá.

Hiện tượng này xuất hiện thường ở đoạn giữa - xa động mạch chủ ngực xuống (90%) do sự hiện diện mảng xơ vữa ở đoạn này.

Nó có thể chuyển thành bóc tách điển hình, huyết khối trong thành ĐMC, hình dạng túi, hay giả phình và có thể vỡ.

3.3. Điều trị

Loét thủng nhỏ, không phức tạp có thể điều trị nội khoa với thuốc hạ áp và theo dõi bằng chẩn đoán hình ảnh học. Loét тип A có thể xem xét phẫu thuật (class IIa - ESC 2014). Loét тип B phức tạp (lớn hay lan rộng hay gây giả phình) có thể cần can thiệp và can thiệp nội mạch ĐMC ngực được ưu tiên (class IIa -

ESC 2014) vì dân số bệnh đa số lớn tuổi và nguy cơ cao khi phẫu thuật (class IIb - ESC 2014).

4. ĐÚT ĐỘNG MẠCH CHỦ

4.1. Định nghĩa

Đứt, rách cả 3 lớp thành ĐMC. Nó có thể một phần hay hoàn toàn. Những tổn thương này dẫn đến tử vong do mất máu, nhưng một số ca bệnh nhân sống sót bởi máu chảy trong một túi phình giả.

Rách ĐMC do chấn thương giảm tốc và do đó, tổn thương xảy ra ở vị trí giải phẫu ĐMC đính vào thành ngực, ví dụ: dây chằng động mạch hay gốc ĐMC.

4.2. Chẩn đoán

Chính xác nhất bằng CT mạch máu.

4.3. Điều trị

Cần phải can thiệp: rách ở vị trí dây chằng động mạch có thể can thiệp nội mạch ĐMC; ở vị trí gốc ĐMC cần phải phẫu thuật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Eur Heart J, Aug 2014.
2. David MD et al. Diseases of the aorta. In: Hanna KG, James LJ, Jr. MGH Cardiology Board Review. Springer 2014, 187-202.
3. Parla A et al. Aortic emergencies. In: Marco T, Pascal V et al. Aortic emergencies: Latest update 2018. The ESC textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care, 2nd, Oxford University.
4. Bossone E, LaBounty T, Eagle K. Acute Aortic Syndrome: Diagnosis and Management, an update. Eur Heart J 2018;39:739-749.

PHÁC ĐỒ 10

XỬ TRÍ THUYÊN TẮC PHỔI

1. ĐẠI CƯƠNG

Thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch – TTHKTM (venous thromboembolism), với biểu hiện lâm sàng là thuyên tắc phổi – TTP (pulmonary embolism) và huyết khối tĩnh mạch sâu (deep vein thrombosis), là hội chứng tim mạch cấp thường gặp thứ 3 trong lâm sàng sau nhồi máu cơ tim và đột quy. TTP thường là hậu quả của huyết khối tĩnh mạch sâu. Các yếu tố nguy cơ chính ($OR > 10$) của TTHKTM gồm: gãy chân, nhập viện vì suy tim hoặc rung nhĩ trong 3 tháng trước, thay khớp háng hoặc khớp gối, chấn thương nặng, nhồi máu cơ tim trong 3 tháng trước, đã từng bị TTHKTM, tổn thương tủy sống. Một số yếu tố sau đây cũng tăng đáng kể nguy cơ bị TTHKTM: ung thư, hóa trị, dùng thuốc ngừa thai, nhập viện vì suy hô hấp hay bệnh nhiễm khuẩn, truyền máu, dùng thuốc kích thích tạo hồng cầu và sự hiện diện của đường truyền tĩnh mạch trung tâm ở trẻ em.

2. CHẨN ĐOÁN THUYÊN TẮC PHỔI CẤP

2.1. Lâm sàng: TTP cấp có biểu hiện lâm sàng không đặc hiệu, thường là khó thở, đau ngực, ngất hoặc ho ra máu. Bước đầu tiên trong chẩn đoán là đánh giá khả năng TTP cấp trên lâm sàng (clinical probability of pulmonary embolism) dựa vào thang điểm Wells (bảng 1) hoặc thang điểm Geneva điều chỉnh (Bảng 2).

Bảng 1. Thang điểm Wells.

Yếu tố	Điểm
Triệu chứng của huyết khối tĩnh mạch sâu	3
Chẩn đoán khác ít khả năng hơn chẩn đoán thuyên tắc phổi	3
Tần số tim > 100/phút	1,5
Bất động trên 3 ngày hoặc phẫu thuật trong vòng 4 tuần trước	1,5
Tiền sử bị thuyên tắc phổi hoặc huyết khối tĩnh mạch sâu	1,5
Ho ra máu	1
Ung thư điều trị trong vòng 6 tháng trước	1
Khả năng TTP cấp trên lâm sàng tùy theo tổng điểm: < 2: thấp 2-6: trung gian > 6: cao	

Bảng 2. Thang điểm Geneva điều chỉnh.

Yếu tố	Phiên bản gốc	Phiên bản đơn giản hóa
Tiền sử TTP hoặc huyết khối tĩnh mạch sâu	3	1
Tần số tim		
75-94/phút	3	1
≥ 95/phút	5	2
Phẫu thuật (gây mê toàn thân) hoặc gãy chân trong tháng trước	2	1
Ho ra máu	2	1
Ung thư tiền triển	2	1
Đau một bên chân	3	1
Đau khi sờ chân và phù một bên chân	4	1
Tuổi > 65	1	1
Khả năng TTP cấp trên lâm sàng		
Thấp	0-3	0-1
Trung gian	4-10	2-4
Cao	≥11	≥5

2.2. D-dimer: xét nghiệm D-dimer được gọi là dương tính nếu kết quả cao hơn 500 ng/ml ở người ≤ 50 tuổi. Ở người trên 50 tuổi, ngưỡng chẩn đoán của xét nghiệm D-dimer là: tuổi (tính bằng năm) × 10 ng/ml.

Lưu ý: không làm xét nghiệm D-dimer cho người có khả năng TTP cấp trên lâm sàng cao vì nếu xét nghiệm âm tính cũng không cho phép loại trừ TTP cấp.

2.3. Chụp CT động mạch phổi có cản quang: ở người có khả năng TTP cấp trên lâm sàng thấp hoặc trung gian, CT động mạch phổi bình thường cho phép loại trừ TTP.

2.4. Siêu âm tim: siêu âm tim qua thành ngực giúp phát hiện các dấu hiệu tăng tải thất phải như: dãn thất phải (mặt cắt cạnh ức trực dọc, mặt cắt 4 buồng từ mỏm), vách liên thất phẳng (bi đẫy lệch sang trái), tĩnh mạch chủ dưới dãn và ít xẹp lại trong khi hít vào. Có thể thấy huyết khối di động trong các buồng tim phải. Siêu âm tim có vai trò quan trọng trong chẩn đoán lẩn phân tầng nguy cơ bệnh nhân TTP cấp (xem phần III).

Việc kết hợp lâm sàng với cận lâm sàng để chẩn đoán và xử trí bệnh nhân nghi bị TTP cấp được nêu ở phần V.

3. PHÂN TẦNG NGUY CƠ BỆNH NHÂN THUYÊN TẮC PHỔI CẤP

Nguy cơ tử vong sớm rất cao nếu bệnh nhân có rối loạn huyết động, tức là có một trong các tình trạng sau: (1) Ngưng tim phải hồi sinh tim phổi; (2) Sốc tắc nghẽn, biểu hiện là huyết áp tâm thu < 90 mmHg hoặc phải dùng thuốc vận mạch để đạt huyết áp tâm thu ≥ 90 mmHg dù không thiếu thể tích tuần hoàn và giảm tưới máu cơ quan đích (rối loạn tri giác, đầu chi lạnh, thiểu niệu, tăng lactate/máu); (3) Huyết áp tâm thu < 90 mmHg hoặc huyết áp tâm thu giảm ≥ 40 mmHg kéo dài hơn 15 phút và không phải do rối loạn nhịp mới xuất hiện, thiếu thể tích tuần hoàn hoặc nhiễm khuẩn huyết. Những người có rối loạn huyết động được xếp vào nhóm nguy cơ cao.

Ở bệnh nhân TTP cấp không có rối loạn huyết động, cần phân tầng nguy cơ tiếp để có hướng xử trí phù hợp. Phân tầng nguy cơ ở những người này dựa vào khai thác bệnh sử, khám lâm sàng, hình ảnh học và xét nghiệm troponin tim. Các thang điểm PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) nguyên gốc và PESI đơn giản hóa (simplified PESI – sPESI) tổng hợp các thông tin về bệnh sử và lâm sàng (bảng 3). Về mặt hình ảnh học, các dấu hiệu sau đây trên siêu âm tim (hoặc CT động mạch phổi có cản quang) cho thấy có rối loạn chức năng thất phải: Tỉ lệ thất phải/thất trái ≥ 1 (mặt cắt 4 buồng từ mỏm), TAPSE < 16 mm, dấu McConnell (phần giữa thành tự do thất phải vô động trên mặt cắt 4 buồng từ mỏm), chất cản quang trào ngược vào tĩnh mạch chủ dưới. Tăng troponin tim (I hoặc T) cao hơn ngưỡng bình thường (tùy test được dùng) khi nhập viện có liên quan với tiên lượng xấu trong giai đoạn cấp.

Bảng 4 tóm tắt phân tầng nguy cơ tử vong sớm (trong bệnh viện hoặc 30 ngày) của bệnh nhân TTP cấp.

Bảng 3. Thang điểm PESI và sPESI.

YÊU TỐ	PESI	sPESI
Tuổi	1/năm tuổi	1 nếu tuổi > 80
Giới nam	+10	-
Tiền căn ung thư	+30	1
Tiền căn suy tim mạn	+10	1
Tiền căn bệnh phổi mạn	+10	
Tần số tim ≥ 110 lần/phút	+20	1
Huyết áp tâm thu < 100 mmHg	+30	1
Tần số thở ≥ 30 l/phút	+20	-
Thân nhiệt $< 36^{\circ}\text{C}$	+20	-
Thay đổi tri giác (mất định hướng, lú lẫn, ngủ gà)	+60	-
Độ bão hòa oxy trong máu động mạch $< 90\%$	+20	1

XÁC SUẤT TỬ VONG 30 NGÀY TÙY THEO TỔNG ĐIỂM		
	Nhóm I (≤ 65): 0-1,6% Nhóm II (66-85): 1,7-3,5%	0: tử vong 30 ngày 1,0% (KTC 95% 0,0-2,1%)
	Nhóm III (86-105): 3,2-7,1% Nhóm IV (106-125): 4,0-11,4% Nhóm IV (> 125): 10,0-24,5%	1: tử vong 30 ngày 10,9% (KTC 95% 8,5-13,2%)

Bảng 4. Phân tầng nguy cơ tử vong sớm của bệnh nhân thuyên tắc phổi cấp.

Nguy cơ tử vong sớm	Chỉ dấu nguy cơ			
	Rối loạn huyết động	Các thông số lâm sàng: PESI III-IV hoặc sPESI ≥ 1	Rối loạn chức năng thắt phai trên SATTN hoặc CT ĐMP	Tăng troponin tim
Cao	+	(+)*	+	(+)*
Trung gian-cao	-	+	+	+
Trung gian-thấp	-	+	Một (hoặc 0) tiêu chuẩn +	
Thấp	-	-	-	Tùy chọn; nếu có làm thì kết quả âm tính

Ghi chú: *Bệnh nhân có rối loạn huyết động đương nhiên được xếp vào nhóm nguy cơ cao. Khi đó không cần tính PESI hay sPESI và không cần xét nghiệm troponin tim. SATTN = siêu âm tim qua thành ngực; ĐMP = động mạch phổi.

4. ĐIỀU TRỊ THUYÊN TẮC PHỔI GIAI ĐOẠN CẤP

4.1. Hỗ trợ huyết động và hô hấp

Sốc, tụt huyết áp (do suy thắt phai cấp): nếu áp lực tĩnh mạch trung tâm < 10 mmHg, làm nghiệm pháp truyền dịch một cách thận trọng (không quá 500 ml NaCl 0,9% hoặc Lactate Ringer trong 30 phút). Nếu huyết áp không cải thiện, dùng thuốc vận mạch-tăng co bóp (norepinephrine 0,2-10 μ g/kg/phút, có thể phổi hợp dobutamine 2-20 μ g/kg/phút). Nếu huyết động không cải thiện với thuốc liều cao, cân nhắc làm ECMO.

Giảm oxy máu nặng ($SaO_2 < 90\%$): cho thở oxy lưu lượng cao qua mặt nạ. Nếu không cải thiện, dùng thông khí nhân tạo không xâm nhập. Nếu SaO_2 vẫn không cải thiện và/hoặc xuất hiện toan hô hấp, đặt nội khí quản và thông khí cơ

học (cài thể tích lưu thông ban đầu 6 ml/kg và PEEP ≤ 5 cmH₂O để hạn chế tăng áp lực trong lồng ngực).

4.2. Điều trị chống đông

Bắt đầu điều trị chống đông ngay cho những bệnh nhân có khả năng TTP cấp trên lâm sàng cao hoặc trung gian trong khi chờ kết quả của các test cận lâm sàng. Có thể dùng heparin không phân đoạn truyền tĩnh mạch (80 IU/kg bolus + 18 IU/kg/giờ, điều chỉnh vận tốc truyền để giữ aPTT bằng 1,5-2 lần chứng) hoặc enoxaparin tiêm dưới da (1 mg/kg mỗi 12 giờ hoặc 1,5 mg/kg mỗi 24 giờ). Ưu tiên dùng heparin không phân đoạn trong các trường hợp: rối loạn huyết động, rối loạn chức năng thận nặng ($\text{CrCl} < 30 \text{ ml/phút}$) hoặc béo phì nặng. Dùng heparin/exoxaparin ít nhất 5 ngày.

Thuốc kháng vitamin K (KVK) nên dùng càng sớm càng tốt ở tất cả bệnh nhân có huyết động ổn định, bắt đầu cùng lúc với heparin. Ngưng heparin khi INR đạt khoảng điều trị (2,0 - 3,0) trong 2 ngày liên tiếp.

Xu hướng hiện nay là thay thế KVK bằng các thuốc chống đông uống không phải KVK. Nếu chọn rivaroxaban thì có thể bắt đầu điều trị thường uống ngay mà không cần khởi trị với heparin/exoxaparin (thích hợp cho bệnh nhân có huyết động ổn định). Liều dùng: 15 mg x 2/ngày trong 3 tuần đầu tiên, sau đó duy trì 20 mg/ngày. Nếu chọn dabigatran thì cần ít nhất 5 ngày điều trị bằng heparin/exoxaparin. Liều dùng: 150 mg x 2/ngày. Không dùng rivaroxaban và dabigatran cho người có rối loạn chức năng thận nặng ($\text{CrCl} < 30 \text{ ml/phút}$), thai phụ và người có hội chứng kháng thể kháng phospholipid.

4.3. Điều trị tiêu sợi huyết

Điều trị tiêu sợi huyết được chỉ định cho bệnh nhân TTP nguy cơ cao. Nếu bệnh nhân không thuộc nhóm nguy cơ cao nhưng trong quá trình theo dõi có tình trạng huyết động xấu đi dù đã được điều trị chống đông đủ liều, thuốc tiêu sợi huyết cũng được chỉ định (điều trị tiêu sợi huyết cứu vãn).

Có thể dùng rtPA theo 2 cách: truyền tĩnh mạch 100 mg trong 2 giờ hoặc 0,6 mg/kg (tối đa 50 mg) trong 15 phút. Các chống chỉ định tuyệt đối gồm: tiền sử đột quỵ dạng xuất huyết hoặc đột quỵ không rõ nguồn gốc, đột quỵ dạng thiếu máu cục bộ trong 6 tháng trước, u ở hệ thần kinh trung ương, chấn thương nặng hoặc phẫu thuật lớn hoặc chấn thương đầu trong 3 tuần trước, tạng chảy máu, đang chảy máu.

4.4. Can thiệp đường ca-tê-te qua da

Can thiệp đường ca-tê-te qua da được xem xét cho bệnh nhân TTP nguy cơ cao trong trường hợp tái thông bằng thuốc tiêu sợi huyết thắt bại hoặc bệnh nhân có chống chỉ định với thuốc tiêu sợi huyết.

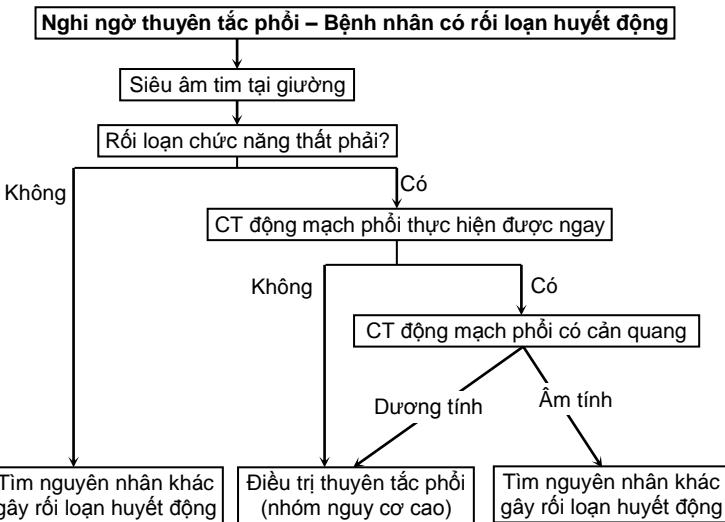
4.5. Lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới

Lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới được chỉ định trong 2 tình huống: (1) Bệnh nhân TTP cấp có chống chỉ định tuyệt đối với thuốc chống đông; (2) Bệnh nhân bị TTP tái phát dù đã được điều trị chống đông đầy đủ.

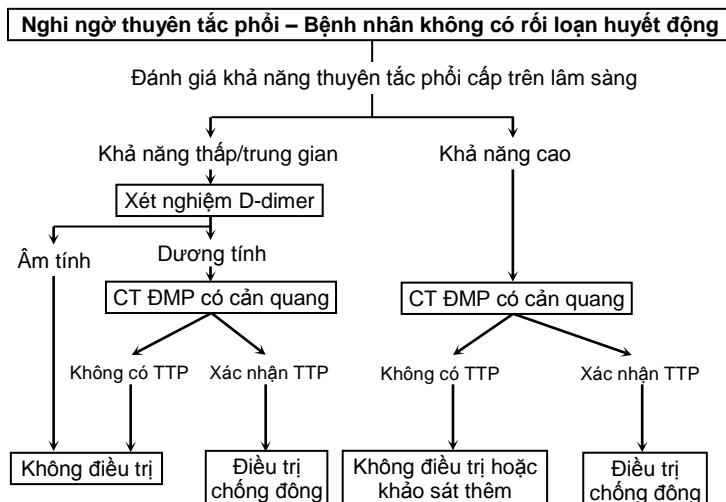
5. QUY TRÌNH CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ BỆNH NHÂN NGHI BỊ THUYẾN TẮC PHỔI CẤP

Quy trình chẩn đoán và xử trí bệnh nhân nghi bị TTP cấp tùy thuộc vào tình trạng huyết động của bệnh nhân. Bệnh nhân có rối loạn huyết động được chẩn đoán - xử trí theo quy trình trên hình 1. Điều trị TTP cho nhóm nguy cơ cao bao gồm chống đông bằng heparin không phân đoạn, hỗ trợ huyết động và hô hấp (4.1) và dùng thuốc tiêu sợi huyết (4.3) hoặc can thiệp đường ca-tê-te qua da (4.4).

Bệnh nhân không có rối loạn huyết động được chẩn đoán và xử trí theo quy trình trên hình 2. Bệnh nhân TTP có nguy cơ trung gian-cao lắn trung gian-thấp được cho nhập viện và điều trị chống đông sớm. Riêng nhóm nguy cơ trung gian-cao cần được theo dõi sát trong khoa hồi sức và điều trị tiêu sợi huyết cứu vãn nếu tình trạng huyết động xấu đi.



Hình 1. Quy trình chẩn đoán - xử trí bệnh nhân nghi TTP cấp có rối loạn huyết động.



Hình 2. Quy trình chẩn đoán - xử trí bệnh nhân nghi TTP cấp không có rối loạn huyết động.

6. ĐIỀU TRỊ SAU GIAI ĐOẠN CẤP – PHÒNG NGỪA TÁI PHÁT

Tất cả bệnh nhân TTP cần được điều trị chống đông với liều trị liệu ít nhất 3 tháng sau biến cố cấp. Sau 3 tháng, có thể ngưng điều trị chống đông nếu bệnh nhân bị TTP lần đầu liên quan với một yếu tố nguy cơ nhất thời hoặc có thể đảo ngược.

Điều trị chống đông kéo dài hơn 3 tháng được chỉ định cho các đối tượng sau: (1) Bệnh nhân TTP tái phát không liên quan với một yếu tố nguy cơ nhất thời hoặc có thể đảo ngược; (2) Bệnh nhân TTP lần đầu nhưng không nhận diện được một yếu tố nguy cơ nào; (3) Bệnh nhân có hội chứng kháng thể kháng phospholipid (điều trị bằng KVK uống vô thời hạn); (4) Bệnh nhân TTP lần đầu liên quan với một yếu tố nguy cơ tồn tại dai dẳng khác ngoài hội chứng kháng thể kháng phospholipid.

Nếu chọn điều trị chống đông kéo dài bằng rivaroxaban, dùng liều trị liệu trong 6 tháng, sau đó dùng liều thấp 10 mg/ngày. Rivaroxaban có thể là một giải pháp thay thế cho heparin trọng lượng phân tử thấp ở người có ung thư ngoài ống tiêu hóa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Torbicki A, Kurzyna M, Konstantinides S. Pulmonary embolism. In: Tubaro M. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care, 2nd edition, 2018.
2. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini G, et al. 2019 ESC guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society. Eur Heart J 2019. DOI:10.1093/eurheartj/ehz405.

PHÁC ĐỒ 11

XỬ TRÍ TỔN THƯƠNG THẬN CẤP

1. ĐỊNH NGHĨA

Tổn thương thận cấp (TTTC) là sự sụt giảm chức năng thận đột ngột, làm tích tụ các sản phẩm thải từ chuyển hóa nitrogen (creatinin và urê), gây rối loạn điện giải, thể tích dịch cơ thể và tình trạng chuyển hóa.

Gọi là TTTC khi có một trong số các tình trạng sau đây:

- Tăng creatinin huyết tương $\geq 0,3 \text{ mg/dL}$ trong vòng 48 giờ hoặc
- Tăng creatinin huyết tương $\geq 1,5$ lần so với trị số cơ bản, được biết rõ hoặc ước đoán xảy ra trong vòng 7 ngày trước hoặc
- Lưu lượng nước tiểu (LLNT) $< 0,5 \text{ mL/kg/giờ}$ trong 6 giờ.

2. DỊCH TỄ

- Ảnh hưởng 5-25% bệnh nhân nằm ICU.
- Nhiễm khuẩn huyết là nguyên nhân thường gặp nhất, sau đó là phẫu thuật nặng, sốc tim, giảm thể tích tuần hoàn, thuốc.

3. NGUYÊN NHÂN

3.1. Tổn thương thận cấp trước thận

Chiếm 55% các loại TTTC.

Do giảm dòng máu thận dẫn đến giảm độ lọc cầu thận.

- Giảm thể tích thực trong lòng mạch: xuất huyết, mất dịch tiêu hoá, mất nước nặng, giảm nhập (uống), dùng lợi tiểu quá mức.
- Thay đổi mạch máu ngoại biên do dãn mạch (nhiễm khuẩn nặng, phản ứng quá mẫn, suy gan...) hoặc giảm cung lượng tim (suy tim sung huyết).

Nhiễm khuẩn huyết (có thể TTTC do nhiều nguyên nhân khác nhau) và giảm thể tích là các nguyên nhân thường gặp trên bệnh nhân nặng.

TTTC trước thận có thể tiến triển thành TTTC tại thận (hoại tử ống thận cấp), nhưng có thể tránh được nếu giảm tưới máu thận được đảo ngược nhanh chóng.

3.2. Tồn thương thận cấp tại thận

Tồn thương trực tiếp đến nhu mô thận:

- Ống thận (hoại tử ống thận cấp) thường gặp nhất ở người lớn
- Mô kẽ (viêm thận mô kẽ cấp)
- Cầu thận (viêm thận cầu thận)
- Mạch máu

Huyết động không ổn định kéo dài hoặc cung lượng tim không phù hợp + loại trừ bệnh lý sau thận giúp chẩn đoán TTTC tại thận thứ phát gây hoại tử ống thận cấp.

3.3. Tồn thương thận cấp sau thận

Chiếm < 5% các trường hợp TTTC.

Do tắc nghẽn dòng nước tiểu:

Thường do tắc nghẽn cả 2 bên, trừ trường hợp bệnh nhân có 1 thận.

- Tắc nghẽn tại cổ bàng quang là nguyên nhân thường gặp và có thể là biến chứng của bệnh tuyến tiền liệt (phì đại, ung thư hoặc nhiễm trùng), bàng quang thần kinh, huyết khối chậu/bụng, ung thư hoặc điều trị với thuốc anticholinergic.
- Những nguyên nhân hiếm gặp của tắc nghẽn cấp đường tiểu dưới bao gồm: cục máu đông, sỏi thận và viêm niệu đạo co thắt.
- Trong ICU, nguyên nhân thường gặp của thiểu/vô niệu sau thận là **tắc nghẽn ống thông tiểu**.

Bảng 1. Các nguyên nhân gây TTTC.

Trước thận	Tại thận			Sau thận
	Cầu thận	Ông thận - mô kẽ	Mạch máu	
<ul style="list-style-type: none"> - Giảm thể tích tuần hoàn - Suy tim - Xơ gan - Hội chứng ống thận - Nhiễm khuẩn nặng - NSAID/ức chế COX-2 - ACEi/ARB - Tăng calci máu (nguyên nhân kèm đáp ứng ADH và giảm thể tích) - Hẹp ĐM thận 	<ul style="list-style-type: none"> - Kháng GBM - ANCA + (MPAN, Churg-Strauss, Wegener's) - Phức hợp miễn dịch/Giảm bồ thể (PSGN, SLE, MPGN, viêm thận do shunt dịch não tủy) - Phức hợp miễn dịch/bồ thể bình thường (bệnh thận IgA, HSP) 	<ul style="list-style-type: none"> - ATN - AIN - Thuốc: aminoglycoside, beta-lactam, amphotericin B, cyclosporin A... - Tinh thể thận - Cản quang - Đa u tuy thận - Sarcoid - Ly giải cơ vân - Nhiễm trùng - TINU (Tubulo-interstitial nephritis and uveitis) - IgG4 	<ul style="list-style-type: none"> - Viêm mạch máu - TTP/HUS - Tăng HA ác tính - Tiền sản giật - Xơ cứng rải rác - Xơ vữa thuyền tắc - Hội chứng kháng thể kháng phospholipid - Huyết khối ĐM/TM thận 2 bên 	<ul style="list-style-type: none"> - Tắc nghẽn - Bệnh ác tính - Rối loạn chức năng bàng quang - Tăng sản sinh lành tính - Xơ hóa sau phúc mạc - Sau phẫu thuật - Thuốc (anticholinergic)

ANCA: kháng thể kháng bạch cầu cytoplasmid, ATN: hoại tử ống thận cấp, AIN: viêm thận mô kẽ, HSP: ban xuất huyết Henoch–Schönlein, MPAN: Mitochondrial-membrane Protein-Associated Neurodegeneration, MPGN: viêm cầu thận màng tế bào, GBM: màng đáy cầu thận, PSGN: viêm cầu thận hậu nhiễm streptococcus, SLE: Lupus ban đỏ hệ thống, TTP/HUS: ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối/tan máu do hội chứng urê huyết.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Bệnh sử

Phát hiện: huyết áp thấp, thuốc, cản quang tĩnh mạch, truyền máu.

Do bệnh/tổn thương: phẫu thuật, nhiễm khuẩn, bệnh, phát ban.

4.2. Xét nghiệm

- BUN/creatinin
 - + BUN tăng không cân xứng với creatinin → trước thận, xuất huyết tiêu hóa trên, nhiễm khuẩn nặng, corticosteroid, nuối ăn bằng ống.
 - + Creatinin tăng không cân xứng với BUN → ly giải cơ vân.

Bảng 2. Giai đoạn TTTC theo tiêu chuẩn KDIGO.

Giai đoạn	Tăng creatinin huyết thanh	Lưu lượng nước tiểu (LLNT)
1	Tăng 1,5-1,9 x cơ bản hoặc tăng $\geq 26,5 \mu\text{mol/L}$ (0,3 mg/dL) so với cơ bản	< 0,5 ml/kg/giờ trong > 6-12 giờ
2	Tăng 2-2,9 x cơ bản	< 0,5 ml/kg/giờ trong ≥ 12 giờ
3	Tăng 3 x cơ bản hoặc tăng creatinin đến $\geq 354 \mu\text{mol/L}$ (4 mg/dL) hoặc điều trị thay thế thận hoặc giảm eGFR $< 35 \text{ ml/phút}/1,73\text{m}^2$ (bệnh nhân < 18 tuổi)	< 0,3 ml/kg/giờ trong > 24 giờ hoặc vô niệu 12 giờ

LLNT có thể tiên lượng tỉ lệ tử vong tại ICU tốt hơn so với [creatinine] huyết tương trong TTTC.

- Phân tích nước tiểu:
 - + Đạm niệu: hội chứng thận hư (> 1 g/ngày), hoại tử ống thận (< 1 g/ngày), đa u tửy.
 - + Máu: ly giải cơ vân (test nhanh nghi ngờ myoglobin niệu hoặc heamoglobin), tan huyết khối, viêm mạch máu, viêm cầu thận.
- Cặn nước tiểu:
 - + Tế bào biểu mô → hoại tử ống thận cấp
 - + Trụ hồng cầu/bất thường hình dạng hồng cầu → viêm cầu thận
 - + Trụ bạch cầu → viêm thận mô kẽ cấp (hoặc viêm thận – bể thận)

Bảng 3. Chỉ số sinh hóa nước tiểu giúp phân biệt nguyên nhân trước và tại thận.

Chỉ số	Đơn vị	Trước thận	Tại thận
Áp lực thẩm thấu	mOsmol/kg	> 500	< 350
Natri niệu	mmol/L	< 20	> 40
Phân suất tiết natri	%	< 1	> 2
Phân suất tiết urea	%	< 35	> 50

Phân suất tiết được tính theo công thức: $FE_Z = \frac{[Z]_{nước tiểu}/[Z]_{huyết tương}}{[Cr]_{nước tiểu}/[Cr]_{huyết tương}}$

Trong đó, FE = phân suất tiết, $[Z]$ = nồng độ chất quan tâm, $[Cr]$ = nồng độ creatinine

4.3. Siêu âm

- Chẩn đoán/loại trừ nguyên nhân tắc nghẽn của thiểu/vô niệu.
- Cung cấp những thông tin về kích thước thận, lượng giá mức độ ứ nước (thận lớn trong TTTC/thận nhỏ trong bệnh thận mạn).
- Siêu âm Duplex có thể giúp phân biệt giữa tồn thương trong và trước thận và hữu ích khi nghi ngờ tắc hoặc hẹp động mạch thận.

4.4. CT Scan

- Không dùng cản quang: để chẩn đoán sỏi thận hoặc viêm thận bể thận.
- Cản quang: cần thiết để chẩn đoán áp-xe hoặc trường hợp phức tạp. Khi nghi ngờ tồn thương sau thận, có thể bơm cản quang vào bàng quang.

4.5. Các trường hợp đặc biệt

- Tăng CK → ly giải cơ vân (sau chấn thương, tồn thương đụng dập).
- Acid uric → ly giải u [lymphoma, leukemia, ung thư biểu mô (ví dụ melanoma)]
- Tăng amylase do viêm tụy.
- Bạch cầu ái kiềm trong nước tiểu > 1% → viêm thận mô kẽ.
- Vết ngoại biên → nếu hồng cầu vỡ (schistocyte), nghi ngờ TTP (thrombotic thrombocytopenic purpura).
- SPEP + FLC huyết tương → lượng giá đa u tủy (UPEP chỉ thêm số liệu nhỏ trong phát hiện amyloidosis).
- ANA, ANCA, anti-GBM, ASLO, kết tủa, C3/C4 → bệnh cầu thận.
- Điện giải đồ → theo dõi cần cho chẩn định điều trị thay thế thận.
- Sinh thiết thận: chẩn đoán viêm thận/bệnh lý trung gian miễn dịch và ác tính.

5. PHÒNG NGỪA

Phòng ngừa diễn tiến từ TTTC trước thận thành tổn thương thận cấp tại thận (đảo ngược tình trạng giảm tưới máu thận với dịch và vận mạch) cũng như phòng ngừa tổn thương thận trực tiếp.

Dopamin liều thấp và lợi tiểu không phòng ngừa hoặc thay đổi diễn tiến tự nhiên của TTTC.

5.1. Dịch truyền

Tránh dùng dung dịch cao phân tử, đặc biệt là HES và dextran, trong nhiễm khuẩn huyết.

Tránh truyền dịch liên tục trên những bệnh nhân không cải thiện vì nguy cơ phù phổi.

Dùng các biện pháp tiên đoán đáp ứng dịch (biện pháp nâng chân, thay đổi huyết áp tâm thu, áp lực mạch..) nhằm ra quyết định phù hợp.

5.2. Thuốc vận mạch

Dùng thuốc vận mạch khi bệnh nhân có TTTC dai dẳng dù đã bù dịch đủ và MAP < 75 mmHg (ngưỡng dưới của tự điều chỉnh dòng máu thận khoảng 80 mmHg).

5.3. Thuốc cản quang độc thận

Truyền tĩnh mạch saline hoặc NaHCO₃ dai dẳng làm giảm nguy cơ chất cản quang độc thận với nhiều yếu tố nguy cơ (ví dụ, giảm GFR từ trước, đái tháo đường, suy tim).

- NaHCO₃ (154 mmol/L) 3 ml/kg/giờ trong 1 giờ trước khi thực hiện thủ thuật và 1 ml/kg/giờ cho 6 giờ trong và sau thủ thuật.
- NaCl 0,9% 1 ml/kg trong 12 giờ trước và 12 giờ sau thủ thuật.

5.4. Thuốc gây bệnh thận

Tăng thể tích truyền dịch trong lòng mạch khi dùng các thuốc:

- Amphotericin B
- Foscarnet, cidovir, adefovir
- Thuốc gây bệnh thận tinh thể như: indinavir, acyclovir và sulfadiazine.

6. ĐIỀU TRỊ

- Tối ưu hóa thể tích tuần hoàn.

- Hỗ trợ huyết động.
- Tránh các chất độc thận.
- Chỉnh liều thận các thuốc: kháng sinh, opioid, heparin.
- Điều trị thay thế thận: creatinine huyết tương tăng > 1,5 mg/dL trong 24 giờ tương đương eGFR < 15.

Trường hợp đặc biệt:

- Viêm cầu thận: methylprednisolone 0,5-1 g TM x 3 ngày ± cyclophosphamide hoặc mycophenolate mofetil ± lọc huyết tương (plasmapheresis).
- Tồn thương thận do bệnh lý xơ cứng bì: captopril liều tối đa dung nạp được.
- TTP: thay huyết tương (tham khảo ý kiến ngân hàng máu).
- Ly giải cơ vân: bù dịch đường TM (\pm mannitol, \pm bicarbonate: ít chứng cứ).
- Viêm thận mô kẽ cấp: ngưng các thuốc ảnh hưởng, cân nhắc sử dụng steroid.
- Thuốc tinh thể: ngưng thuốc, kiềm hóa nước tiểu, fomepizole nếu do ethylene glycol.
- Tắc nghẽn: alpha-antagonist, 5 alpha-reductase receptor, lấy khói tắc nghẽn.
- Hội chứng khoang bụng: mở bụng hoặc chọc hút.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Huerta-Alardin, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: rhabdomyolysis - an overview for clinicians. *Crit Care* 2005;9:158-169.
2. Mandelbaum T, Scott DJ, Lee J, et al. Outcome of critically ill patients with acute kidney injury using the AKIN criteria. *Crit Care Med* 2011;39:2659-2664.
3. Ruffing K, Hoppe P, Blend D, et al. Eosinophils in urine revisited. *Clin Nephrol* 1994;41:163-166.
4. Massachusetts General Hospital review of Critical Care Medicine 2014.
5. Intensive care nephrology: Beyond BASIC. 2017.

PHÁC ĐỒ 12

ĐIỀU TRỊ THAY THẾ THẬN

1. TỔNG QUAN

Suy thận là một thành phần trong tình trạng suy đa cơ quan - một hội chứng phức tạp ảnh hưởng nặng đến các bệnh nhân trong tình trạng nguy kịch. Suy đa cơ quan là một hội chứng phức tạp, do nhiều yếu tố tác động ảnh hưởng đến hầu hết các trường hợp bệnh nhân suy tim tiến triển. Tỉ lệ tử vong 50-90%. Trong bệnh cảnh suy đa cơ quan, suy thận thường gặp chỉ sau suy tim và suy hô hấp.

Thận không chỉ là “nạn nhân” mà còn là tác nhân gây nên tổn thương ở các cơ quan khác. Việc tăng cường điều trị thay thế thận không làm giảm tỉ lệ tử vong, có thể do chất độc không thể lọc được hoặc do bắt đầu quá muộn.

2. LỊCH SỬ

Các phương pháp lọc máu liên tục dành cho bệnh nhân nguy kịch gồm:

2.1. Lọc máu liên tục động mạch – tĩnh mạch (CAVH): được mô tả bởi Peter Kramer năm 1977.

- Siêu lọc tự phát phụ thuộc vào chênh áp động – tĩnh mạch (phụ thuộc huyết áp trung bình và sức cản nội tại của hệ thống ống dẫn) hoặc áp suất xuyên màng.
- CAVH có những bất lợi nghiêm trọng:
 - + Cần đặt ống thông cả động mạch và tĩnh mạch.
 - + Tốc độ siêu lọc thấp, không phù hợp và dễ hình thành cục máu đông trong hệ thống ở những bệnh nhân có huyết động không ổn định.
 - + CAVH hiếm khi đạt tới mức thanh thải 20 ml/giờ.

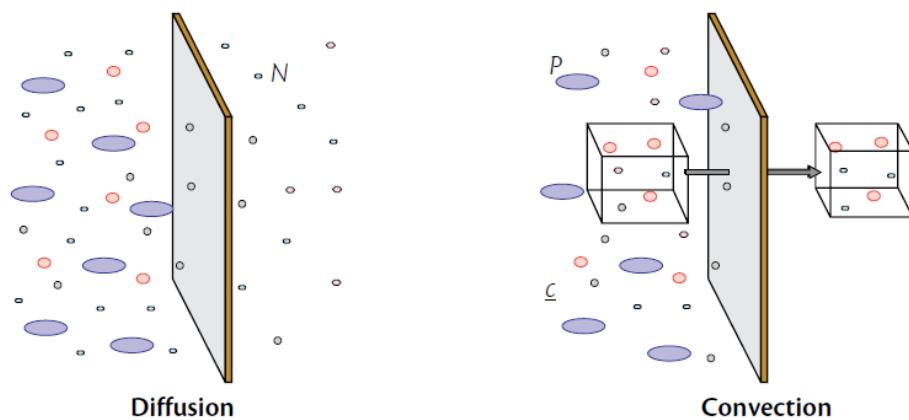
2.2. Lọc máu tĩnh mạch – tĩnh mạch (CVVH)

- Sử dụng ca-tê-te 2 nòng đặt vào một tĩnh mạch, giúp giảm biến chứng do không phải đặt ống thông vào động mạch.
- Cần sử dụng bơm cơ học để tạo áp lực lọc. Những hệ thống điều trị thay thế thận hiện nay chuyên dùng cho bệnh nhân nguy kịch thường có 4-5 bơm theo kiểu xoay (máu, dịch thẩm tách, dịch thay thế, siêu lọc/xả, bơm phụ).

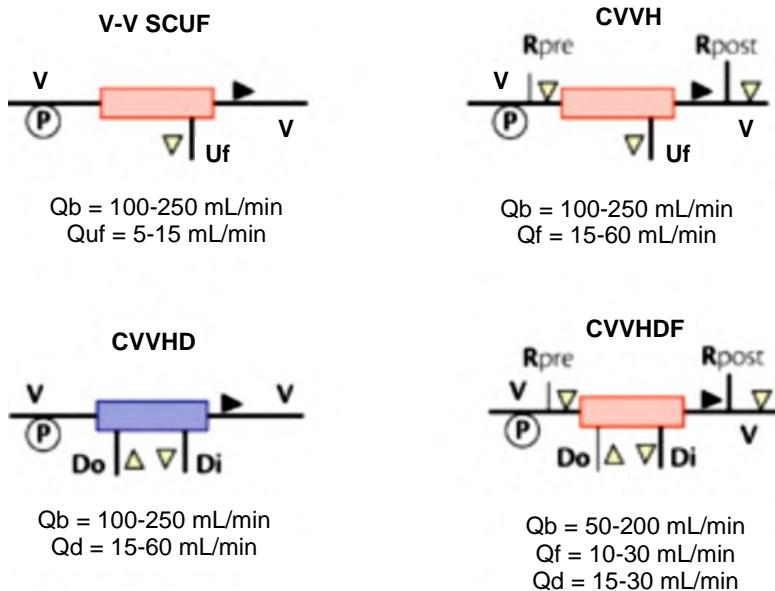
3. CÁC PHƯƠNG THỨC ĐIỀU TRỊ THAY THẾ THẬN VÀ CÁC LƯU Ý KỸ THUẬT

Điều trị thay thế thận liên tục (CRRT Continuous Renal Replacement Therapy) dựa trên nguyên lý của thận. Nước và các chất hòa tan được loại bỏ sau khi máu di chuyển qua màng bán thấm. Màng lọc bao gồm nhiều nhom sợi rỗng với tổng diện tích từ 0,1 đến 2 m² tuỳ theo trọng lượng bệnh nhân. Màng polyacrylonitrile, polysulphone và polymethyl-methacrylate cho hệ số siêu lọc tốt (trên 20 ml/giờ/mmHg) và hệ số khuếch tán cũng như đổi lưu tốt. Không có bằng chứng cho thấy loại nào ưu việt hơn.

3.1. Khuếch tán và đổi lưu (Hình 1)



Hình 1. Cơ chế lọc máu. Đổi lưu (chất hòa tan được vận chuyển xuyên qua màng bán thấm cùng với nước; nước trong huyết tương được siêu lọc qua màng bán thấm tùy theo áp lực xuyên màng). Khuếch tán (sự di chuyển của chất hòa tan phụ thuộc chênh lệch nồng độ hai bên màng, chất hòa tan từ khoang có nồng độ cao nhất sang khoang có nồng độ thấp nhất).



Hình 2. Các phương thức điều trị thay thế thận: CVVH (lọc máu liên tục tĩnh mạch-tĩnh mạch), CVVHD (thảm tách máu liên tục tĩnh mạch-tĩnh mạch), CVVHDF (siêu lọc và thảm tách máu liên tục tĩnh mạch-tĩnh mạch), SCUF (siêu lọc máu chậm liên tục). V-V (tĩnh mạch – tĩnh mạch); P (bơm); R (dịch thay thế): trước, trước lọc, sau, sau lọc; Uf (siêu lọc); Q_b (lưu lượng máu); Q_f (lưu lượng dịch thay thế); Q_d (lưu lượng dịch thảm tách); Di (dòng vào của dịch thảm tách); Do (dòng ra của dịch thảm tách).

3.2. Các phương thức điều trị thay thế thận trong khoa hồi sức

Thảm phân phúc mạc Peritoneal dialysis (PD)	Cơ chế chủ yếu là khuếch tán, phúc mạc là màng lọc. Phương thức này có thể thực hiện liên tục hoặc ngắn quãng.
Siêu lọc máu chậm liên tục <i>Slow continuous ultrafiltration (SCUF)</i>	Phương thức này chỉ dùng để lấy dịch ở bệnh nhân quá tải (suy tim sung huyết không đáp ứng với điều trị lợi tiểu). Qb: 100-250 ml/phút; Qf: 5-15 ml/phút.
Lọc máu liên tục tĩnh mạch-tĩnh mạch <i>Continuous veno-venous haemofiltration (CVVH)</i>	Siêu lọc được tạo thành trong quá trình di chuyển xuyên màng được thay thế một phần hoặc hoàn toàn để đạt được mục tiêu lọc máu và kiểm soát thể tích. Dịch thay thế được cho trước hay sau màng lọc. Độ thanh thải của các chất hòa tan nhờ cơ chế đối lưu bằng với tốc độ siêu lọc, Qb: 100-250 ml/phút; Qf: 15-60 ml/phút.
Thảm tách máu liên tục tĩnh mạch-tĩnh mạch <i>Continuous veno-venous haemodialysis (CVVHD)</i>	Siêu lọc được tạo ra trong quá trình di chuyển qua màng tương ứng với trọng lượng mất đi của bệnh nhân. Cơ chế thanh thải các chất hòa tan chủ yếu là khuếch tán, hiệu quả chỉ giới hạn ở các chất hòa tan kích thước nhỏ. Qb: 100-200 ml/phút; Qd: 15-60 ml/phút.
Siêu lọc và thảm tách máu liên tục tĩnh mạch-tĩnh mạch <i>Continuous veno-venous haemodiafiltration (CVVHDF)</i>	Siêu lọc được tạo ra trong quá trình di chuyển qua màng tương ứng với trọng lượng mất đi của bệnh nhân. Dịch thay thế cần thiết để duy trì cân bằng dịch. Cơ chế thanh thải các chất hòa tan gồm cả khuếch tán và đối lưu. Qb: 100-250 ml/phút; Qd: 15-60 ml/phút; Qf: 15-60 ml/phút.

3.3. Liều lượng và chỉ định

Liều điều trị thay thế thận được tính bằng lưu lượng dịch thải = lưu lượng dịch thay thế + lưu lượng dịch thẩm tách + lưu lượng dịch rút từ bệnh nhân (lưu lượng siêu lọc).

Siêu lọc chậm liên tục:

- Lấy dịch liên tục (100-300 ml/giờ): được chỉ định ở bệnh nhân không ổn định về huyết động và quá tải dịch.

Siêu lọc máu liên tục tĩnh mạch – tĩnh mạch:

Thông số	Khuyến cáo chỉ định ban đầu
Liều điều trị thay thế thận	25 ml/kg/giờ khởi đầu (một số khuyến cáo 30-35 ml/kg/giờ) và điều chỉnh sau đó tùy theo urea. Bệnh nhân tăng kali máu nặng, toan chuyển hóa nặng, liều cao hơn.
Cân bằng dịch	Bệnh nhân quá tái dịch → cân bằng dịch âm 50-100 ml/giờ. Cân bằng dịch và tình trạng lâm sàng cần theo dõi sát.
Lưu lượng máu	Khởi đầu 100 ml/phút và tăng lên 180 ml/phút trên 60 phút nếu huyết động ổn định. Điều chỉnh lưu lượng máu tăng lên nếu lưu lượng siêu lọc tăng lên, phân suất lọc không quá 25% (lưu lượng siêu lọc/lưu lượng huyết tương).

Thảm tách máu liên tục tĩnh mạch – tĩnh mạch:

- Không hiệu quả lấy dịch.
- Độ thanh thải tì lệ tốc độ lọc.
- Lưu lượng máu: 100-150 ml/phút.
- Liều: tương tự liều lọc máu tĩnh mạch - tĩnh mạch liên tục.

Siêu lọc và thảm tách máu liên tục tĩnh mạch – tĩnh mạch:

- Nồng độ điện giải dịch lưu hành xu hướng giống dịch thay thế trong siêu lọc và giống dịch thảm tách trong thảm tách máu, do đó đơn giản nhất là dùng cùng một loại dịch vừa thay thế vừa thảm tách.

3.4. Đường vào mạch máu

Chọn lựa và đặt đúng kỹ thuật giúp tránh tăng liều chống đông không cần thiết và bảo đảm hiệu quả lọc của hệ thống.

- Vị trí: tĩnh mạch đùi, tĩnh mạch cảnh, nên tránh tĩnh mạch dưới đòn.
- Kích thước ca-tê-te 12-14 F, dài 16-25 cm.

3.5. Chất chống đông

- Kéo dài tuổi thọ hệ thống, giảm nguy cơ huyết khối và kích hoạt dòng thác đông máu/viêm.
- Không sử dụng khi có một trong các vấn đề sau:
 - + Phẫu thuật trong vòng 24 giờ trước đó.
 - + Xuất huyết lớn trong vòng 48 giờ trước đó hoặc đang tiếp diễn.
 - + INR > 2, aPTT > 60, tiểu cầu < 50 K/uL, giảm tiểu cầu do heparin (HIT).

Priming: 5000 IU/1000 ml NaCl 0,9%		Bolus: 30 IU/kg aPTT/ACT mỗi 6 giờ		
ACT	aPTT	Bolus	Ngưng	Liều (IU/giờ)
< 140 giây	< 35 giây	2000 IU	-	↑ 200
140 - 179 giây	35 - 50 giây	1000 IU	-	↑ 100
180 - 200 giây	50 - 60 giây	-	-	-
201 - 240 giây	60 - 75 giây	-	-	↓ 100
> 240 giây	> 75 giây	-	60 phút	↓ 200

3.6. Bổ sung kali dịch lọc

Dịch lọc kali 0 mEq/l	Dịch lọc kali 2 mEq/l
Kali < 4 mEq/l: pha 15 ml KCl 10% vào 5000 ml dịch lọc	Kali < 4 mEq/l: pha 10 ml KCl 10% vào 5000 ml dịch lọc
Kali 4 - 5 mEq/l: pha 10 ml KCl 10% vào 5000 ml dịch lọc	Kali 4 - 5 mEq/l: pha 5 ml KCl 10% vào 5000 ml dịch lọc
Kali > 5 mEq/l: không bổ sung	Kali > 5 mEq/l: không bổ sung
Nếu K < 2,5 mEq/l xem xét bổ sung qua đường tĩnh mạch	

4. CHỈ ĐỊNH BẮT ĐẦU VÀ NGƯNG ĐIỀU TRỊ THAY THẾ THẬM

4.1. Khi nào bắt đầu

4.1.1. Chỉ định

- Thiểu niệu: thể tích nước tiểu < 200 ml/12 giờ.
- Vô niệu: thể tích nước tiểu 0-50 ml/12 giờ.
- U-rê máu > 35 mmol/l (BUN > 43 mg/dl).
- Creatinine máu > 400 micromol/l (4,5 mg/dl).
- Kali máu > 6,5 mmol/l hoặc tăng nhanh.
- Phù phổi đè kháng với lợi tiểu.
- Toan chuyển hóa mất bù (pH < 7,1).
- Natri < 110 mmol/l hoặc > 160 mmol/l.
- Sốt > 40°C.
- Dấu hiệu của u-rê máu cao.
- Ngộ độc các chất có thể lọc máu (alcohol, lithium và salicylate).

4.1.2. Thời điểm: cần chỉ định sớm

- Chỉ định sớm khi có tổn thương thận cấp: tổn thương thận cấp tiến triển (tăng độ nặng) và/hoặc rối loạn chức năng cơ quan không phải thận, thừa dịch và tiểu ít tương đối (< 200 ml/12 giờ không ngừa được tích tụ dịch).
- Các yếu tố góp phần chỉ định sớm:
 - + Suy tim
 - + Nhiễm khuẩn huyết nặng, sốc nhiễm khuẩn
 - + Chấn thương lớn, bong
 - + Các tình trạng tăng nhu cầu chức năng thận (xuất huyết tiêu hóa, ly giải cơ vân)
 - + Suy hô hấp (ALI/ARDS)
- Quá tải dịch không đáp ứng với điều trị (lợi tiểu).

4.2. Khi nào ngưng

- Trước khi ngưng, bác sĩ cần chờ có lượng nước tiểu đủ (không có lợi tiểu), creatinin tối ưu (eGFR của bệnh nhân + hệ thống lọc = trị số bình thường hoặc gần bình thường).
- Chức năng thận trở về mức cơ bản trước khi vào suy thận: có thể ngưng mà không cần chế độ giảm dần (weaning).
- Bệnh nhân hồi phục chức năng thận một phần có thể áp dụng quy trình cai châm.

5. CÁC SỰ CỐ

5.1. Tụt huyết áp

- Nguy cơ: bệnh nhân cần hỗ trợ huyết động, sốc → cần ổn định huyết động với dịch, vận mạch trước khi điều trị thay thế thận.
- Rối loạn chuyển hóa liên quan với tổn thương thận cấp, đặc biệt toan chuyển hóa nặng làm huyết động không ổn định → cần phải điều trị thay thế thận.
- Có thể hạn chế tụt huyết áp bằng cách:
 - + Tăng huyết áp trung bình bằng vận mạch trước khi lọc máu.
 - + Bù dịch trước và trong vài phút đầu tiên khi lọc máu.
 - + Kết nối đường ra và vào ca-tê-te với hệ thống cùng lúc.
 - + Lưu lượng máu để mức thấp 20-30 ml/phút.
 - + Tránh lấy dịch ở giai đoạn đầu.

5.2. Áp lực đường ra quá âm

- Bình thường: -50 đến -100 mmHg.
- Khi áp lực < -250 mmHg có thể lỗi cảm biến hoặc tăng kháng lực gần phía bơm do tư thế bệnh nhân, vị trí ca-tê-te hoặc ca-tê-te bị tắc, gập, kẹp, giảm thể tích.
- Nếu không tìm được nguyên nhân thì thử đổi đường ra và vào ca-tê-te.

5.3. Áp lực quả lọc cao

- Bình thường 100-250 mmHg.
- Có thể do tắc quả lọc, lưu lượng dịch thay thế quá nhanh, tắc đường về của hệ thống.

5.4. Áp lực qua màng cao (transmembrane pressure – TMP)

- Tối đa 450 mmHg.
- TMP = (áp lực trước quả lọc + áp lực đường về): 2 - áp lực dịch thải.
- Giảm tính thâm màng lọc hậu quả do protein/máu bám trên màng lọc.
- Do tốc độ siêu lọc cao so với lưu lượng máu hoặc lưu lượng dịch thay thế cao so với kích thước quả lọc.

5.5. Áp lực đường về (TM) cao

- Bình thường 50-150 mmHg.

5.6. Tắc nghẽn thường xuyên

- Áp lực đường ra quá âm, áp lực đường về quá cao.
- Máu quá đặc do lưu lượng siêu lọc quá cao so với lưu lượng máu.
- Kháng đông hệ thống không đạt.

5.7. Áp lực dịch thải quá âm

- Do tắc quả lọc.

5.8. Báo động cân bằng dịch quá âm

5.9. Bọt khí trong máu

- Kết nối dây không chặt.
- Quá trình priming trước sử dụng không đúng.
- Đường về kết nối không đúng.

5.10. Máu trong dịch thải

- Là do rách, vỡ màng lọc. Khi đó cần ngưng lọc máu và thay quả lọc.

6. THEO DÕI

- Theo dõi huyết áp trung bình mỗi 5-10 phút sau khi bắt đầu lọc máu liên tục.
- Duy trì huyết áp trung bình > 70 mmHg với dịch và vận mạch.
- pH và kali theo dõi mỗi giờ ở bệnh nhân nặng có toan chuyển hóa và rối loạn điện giải nặng.
- Chú ý hạ hay tăng natri máu.
- Theo dõi thân nhiệt.
- Xét nghiệm máu: Na, K, Cl, Mg mỗi 12 giờ; BUN, creatinine, bilirubin, SGOT, SGPT, TPTTBM, đông máu, Ca, PO₄ mỗi 24 giờ, ACT/aPTT mỗi 6 giờ.
- Kiểm tra vị trí đặt ca-tê-te có nhiễm trùng hay không.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Acute Dialysis Quality Initiative. Available at: <http://www.adqi.net>. European Society of Cardiology Clinical Practice Guidelines Section. Available at: <http://www.escardio.org/guidelines>.
2. Ronco C, Bellomo R, Kellum J. Critical care nephrology, 2nd edition. Philadelphia: Saunders Elsevier 2008.
3. Ronco C, Bellomo R, McCullough PA. Cardiorenal syndromes in critical care. Basel: Karger 2010.
4. Intensive Care Nephrology: Beyond Basic. Jointly developed by the BASIC collaboration and the European Society of Intensive Care Medicine. October 2016.
5. Bộ Y tế. Quy trình kỹ thuật chuyên ngành Hồi sức- Cấp cứu và Chống độc (Ban hành kèm theo Quyết định số 1904/QĐ-BYT ngày 30/5/2014 của Bộ Y tế).

PHÁC ĐỒ 13

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HẠ NATRI MÁU

Chế phẩm và dịch truyền:

NaCl 0,45% (500 mL, 1000 mL)

NaCl 0,9% (100 mL, 500 mL, 1000 mL)

NaCl 3% (500 mL, 1000 mL)

NaCl 20% (250 mL)

NaCl 10% (100 mL)

Bước 1: chẩn đoán hạ natri máu

1.1. Dựa trên nồng độ natri trong máu:

Nhẹ: $130 \leq \text{natri/máu} \leq 135 \text{ mmol/L}$

Trung bình: $125 \leq \text{natri/máu} \leq 129 \text{ mmol/L}$

Nặng: $\text{natri/máu} < 125 \text{ mmol/L}$

1.2. Dựa trên thời gian:

- Cấp: hạ natri máu được ghi nhận < 48 giờ
- Mạn: hạ natri máu được ghi nhận ≥ 48 giờ

1.3. Dựa trên triệu chứng: với bất cứ mức độ hạ natri/máu kèm theo.

- Triệu chứng trung bình: buồn nôn (không nôn), lú lẫn, đau đầu
- Triệu chứng nặng: nôn, rối loạn hô hấp - tuần hoàn, lơ mơ, co giật, hôn mê (Glasgow ≤ 8).

Bước 2: phân biệt hạ natri máu nhược trương và hạ natri máu không nhược trương

- Cần loại trừ hạ natri máu tăng đường huyết bằng cách đo nồng độ đường huyết và điều chỉnh nồng độ natri đo được theo nồng độ đường huyết nếu đường huyết tăng

$$\text{natri hiệu chỉnh} = \text{natri huyết thanh} + 2,4 \times \frac{\text{Glucose (mg/dL)} - 100 \text{ (mg/dL)}}{100 \text{ (mg/dL)}}$$

$$\text{natri hiệu chỉnh} = \text{natri huyết thanh} + 2,4 \times \frac{\text{Glucose (mmol/L)} - 5,5 (\text{mmol/L})}{5,5 (\text{mmol/L})}$$

Công thức này cộng 2,4 mmol/L vào mức natri máu đo được tương ứng với mỗi 5,5 mmol/L đường huyết tăng trên mức đường huyết cơ bản là 5,5 mmol/L (100 mg/dL).

- Hạ natri máu với áp lực thẩm thấu < 275 mOsm/kg luôn phản ánh hạ natri máu nhược trương.
- Chấp nhận “hạ natri máu nhược trương” là hạ natri máu không có bằng chứng của các nguyên nhân gây hạ natri máu không nhược trương.

Trong trường hợp chưa có kết quả xét nghiệm áp lực thẩm thấu huyết thanh ngay, có thể dự đoán áp lực thẩm thấu bằng công thức:

$$\text{Áp lực thẩm thấu} = 2\text{Na (mEq/L)} + \text{Glucose (mmol/L)} + \text{Ure (mmol/L)}$$

Bảng 1. Nguyên nhân gây hạ natri máu không nhược trương.

Tình huống	Áp lực thẩm thấu huyết thanh	Ví dụ
Hiện diện của chất thẩm thấu “có hiệu quả” làm tăng áp lực thẩm thấu huyết thanh và gây hạ natri máu	Đẳng trương hoặc ưu trương	Glucose Mannitol Glycine Histidine-tryptophane-ketoglutarate Chất cản quang áp lực thẩm thấu cao Maltose
Hiện diện của chất thẩm thấu “không hiệu quả” làm tăng áp lực thẩm thấu huyết thanh nhưng không gây hạ natri máu	Đẳng trương hoặc tăng thẩm thấu	Urea Alcohol Ethylene-glycol
Hiện diện của các chất tan nội sinh gây giả hạ natri máu	Đẳng trương	Triglyceride Cholesterol Protein immunoglobulin tĩnh mạch Bệnh lý gamma đơn dòng

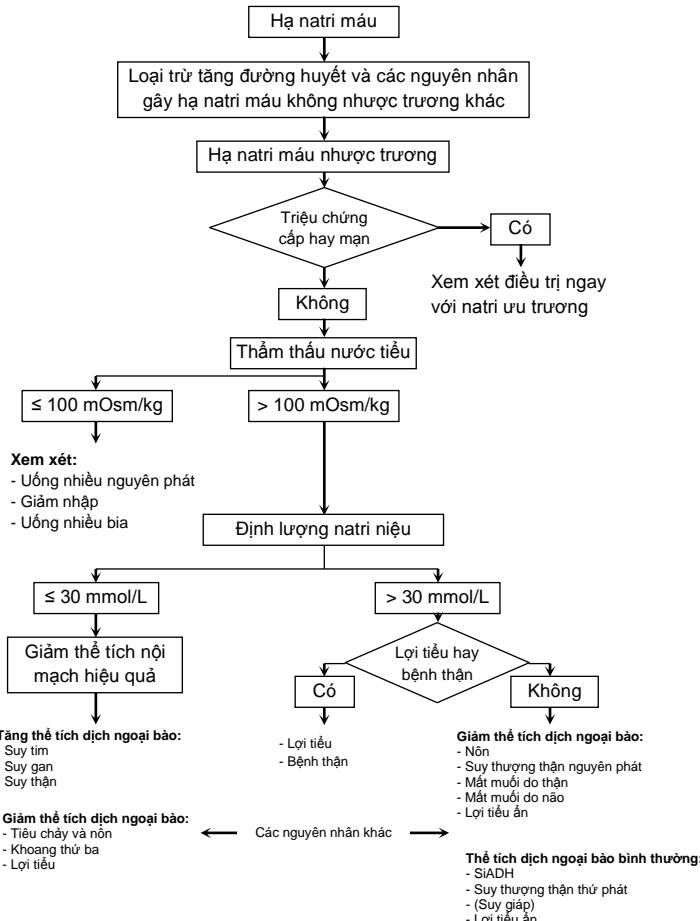
Bước 3: dùng tham số nào cho các nguyên nhân gây hạ natri máu nhược trương khác nhau?

Đầu tiên phân tích thông số áp lực thẩm thấu nước tiểu trên 1 mẫu nước tiểu bất kỳ.

- Nếu áp lực thẩm thấu nước tiểu ≤ 100 mOsm/kg, nghĩ đến nguyên nhân tăng lượng nước nhập.

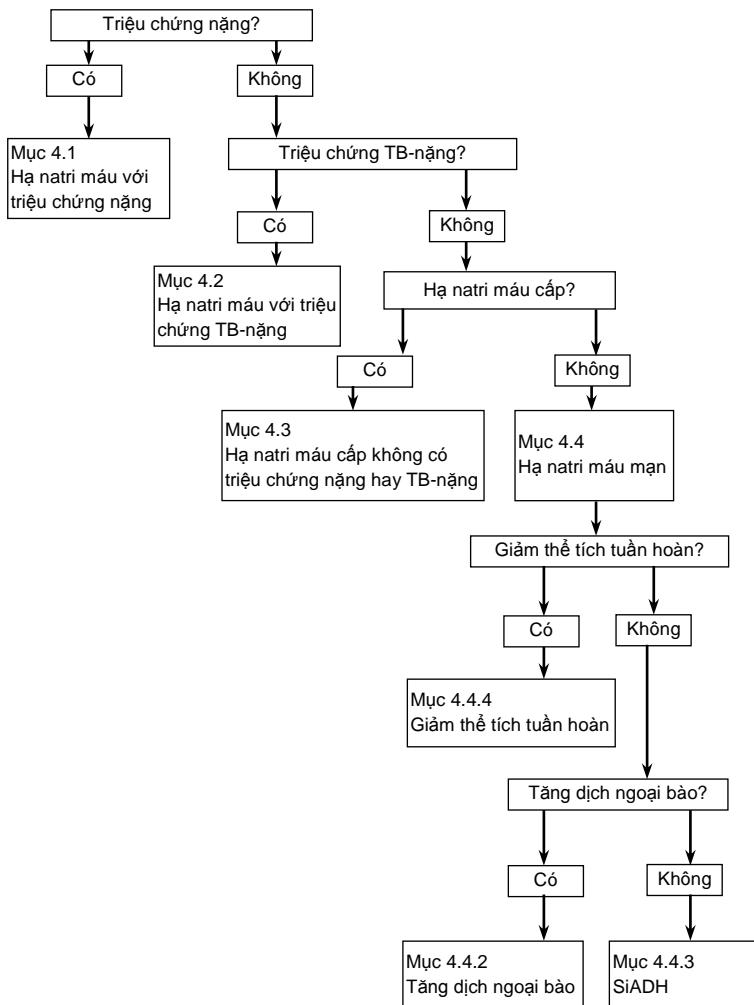
- Nếu áp lực thẩm thấu nước tiểu > 100 mOsm/kg, xét nghiệm nồng độ natri nước tiểu kết hợp với xét nghiệm máu:
 - + Nếu natri nước tiểu ≤ 30 mmol/L, nghĩ đến nguyên nhân giảm thể tích lòng mạch
 - + Nếu natri nước tiểu > 30 mmol/L, đánh giá tình trạng dịch cơ thể và dùng lợi tiểu để phân biệt các nguyên nhân có thể gây hạ natri máu

Không đo nồng độ Vasopressin để chẩn đoán SiADH



Lưu đồ 1. Tiếp cận chẩn đoán bệnh nhân hạ natri máu.

Bước 4: điều trị hạ natri máu nhược trương



Lưu đồ 2. Xử trí bệnh nhân hạ natri máu.

4.1. Hạ natri máu với triệu chứng nặng

4.1.1. Xử trí giờ đầu tiên, bắt kể hạ natri máu này là cấp hay mạn

- Truyền tĩnh mạch 150 mL natri 3% hoặc tương đương trong 20 phút.
- Kiểm tra nồng độ natri máu sau 20 phút trong khi lặp lại truyền tĩnh mạch 150 ml natri 3% hoặc tương đương trong 20 phút tiếp theo.
- Tiếp tục truyền lặp lại cho đến khi nồng độ natri máu tăng 5 mmol/L.
- Bệnh nhân cần được theo dõi ở khu vực có monitor và gần nơi có khả năng xét nghiệm.

4.1.2. Xử trí tiếp theo trong trường hợp bệnh nhân cải thiện triệu chứng sau khi tăng nồng độ natri máu huyết thanh 5 mmol/L trong giờ đầu tiên, bắt kể hạ natri máu cấp hay mạn

- Ngưng truyền tĩnh mạch natri ưu trương.
- Giữ đường truyền bằng natri 0,9% tốc độ chậm nhất cho đến khi bắt đầu điều trị nguyên nhân đặc hiệu.
- Bắt đầu tìm nguyên nhân đặc hiệu nếu có thể, nhằm ít nhất ổn định nồng độ natri máu.
- Tăng nồng độ natri máu tối đa 10 mmol/L trong 24 giờ đầu và thêm 8 mmol/L mỗi 24 giờ tiếp theo cho đến khi đạt nồng độ natri máu 130 mmol/L.
- Kiểm tra nồng độ natri máu mỗi 6 và 12 giờ và mỗi ngày tiếp theo cho đến khi nồng độ natri máu ổn định kèm với điều trị ổn định.

4.1.3. Xử trí trên bệnh nhân không cải thiện triệu chứng sau khi đạt mục tiêu tăng 5 mmol/L natri máu trong giờ đầu tiên, bắt kể hạ natri máu cấp hay mạn

- Tiếp tục truyền tĩnh mạch natri 3% hoặc tương đương nhằm tăng thêm 1 mmol/L natri máu.

$$\text{Nồng độ natri hiệu chỉnh} = \frac{\text{Natri truyền vào} - \text{natri máu}}{\text{Tổng lượng nước cơ thể} + 1}$$

$$\text{Nồng độ natri hiệu chỉnh} = \frac{\text{Natri truyền vào} + \text{kali truyền vào} - \text{natri máu}}{\text{Tổng lượng nước cơ thể} + 1}$$

- Ngưng truyền natri 3% hoặc tương đương khi triệu chứng cải thiện hoặc khi nồng độ natri máu tăng tổng = 10 mmol/L hay nồng độ natri máu đạt 130 mmol/L.

- Lưu ý tìm nguyên nhân khác gây ra triệu chứng bên cạnh nguyên nhân hạ natri máu.
- Kiểm tra nồng độ natri máu mỗi 4 giờ trong lúc duy trì natri 3% tĩnh mạch hoặc tương đương.

4.2. Hạ natri máu với triệu chứng trung bình - nặng

- Tiến hành chẩn đoán xác định ngay.
- Ngưng, nếu có thể, thuốc và yếu tố khác làm nặng tình trạng hạ natri máu.
- Điều trị nguyên nhân đặc hiệu.
- Truyền 1 lần 150 ml natri 3% hoặc tương đương trong 20 phút.
- Tăng nồng độ natri máu 5 mmol/L/24 giờ.
- Giới hạn tăng tổng bằng 10 mmol/L trong 24 giờ đầu và 8 mmol/L trong mỗi 24 giờ tiếp theo cho đến khi nồng độ natri máu đạt 130 mmol/L.
- Kiểm tra nồng độ natri máu mỗi 1, 6 và 12 giờ.
- Tìm nguyên nhân khác có thể nếu triệu chứng không cải thiện mặc dù đã tăng nồng độ natri máu.
- Cần xem bệnh nhân như trường hợp hạ natri máu có triệu chứng nặng nếu nồng độ natri máu tiếp tục giảm mặc dù đã điều trị cơ bản.

4.3. Hạ natri máu cấp không kèm triệu chứng trung bình hoặc nặng

- Xác định lại xét nghiệm.
- Nếu có thể, ngưng dịch truyền, thuốc và yếu tố khác có thể làm nặng tình trạng hạ natri máu.
- Chẩn đoán và điều trị nguyên nhân đặc hiệu.
- Nếu hạ natri máu cấp hơn 10 mmol/L, truyền tĩnh mạch 1 lần 150 ml natri 3% hoặc tương đương trong 20 phút.
- Kiểm tra nồng độ natri máu sau 4 giờ.

4.4. Hạ natri máu mạn không triệu chứng trung bình hoặc nặng

4.4.1. Xử trí chung

- Ngưng dịch truyền, thuốc và yếu tố khác có thể làm nặng tình trạng hạ natri máu.
- Điều trị nguyên nhân đặc hiệu.
- Trong trường hợp hạ natri máu nhẹ, không cần thiết điều trị làm tăng nồng độ natri máu

- Trong trường hợp hạ natri máu trung bình hoặc nặng, cần tránh tăng nồng độ natri máu > 10 mmol/L trong 24 giờ đầu và > 8 mmol/L trong mỗi 24 giờ tiếp theo.
- Trong trường hợp hạ natri máu trung bình hoặc nặng, cần kiểm tra nồng độ natri máu mỗi 6 giờ cho đến khi nồng độ ổn định kèm với điều trị ổn định.

4.4.2. Tăng thể tích dịch ngoại bào

- Không cần thiết điều trị làm tăng natri máu trong trường hợp hạ natri máu nhẹ hay trung bình.
- Hạn chế dịch truyền để tránh quá tải dịch.
- Không cần thiết dùng demeclocycline.

4.4.3. Hội chứng tăng tiết ADH không thích hợp

- Trong trường hợp hạ natri máu trung bình hoặc nặng, hạn chế dịch truyền là điều trị đầu tiên.
- Trong trường hợp hạ natri máu trung bình hoặc nặng, điều trị thứ hai là: tăng ure nhập 0,25 - 0,5 g/kg/ngày hoặc kết hợp lợi tiểu quai liều thấp với ăn muối.
- Trong trường hợp hạ natri máu trung bình hoặc nặng, không cần thiết dùng lithium hoặc demeclocycline.
- Trong trường hợp hạ natri máu trung bình hoặc nặng, không cần thiết dùng kháng thụ thể vasopressin.

4.4.4. Giảm thể tích tuần hoàn

- Phục hồi thể tích dịch ngoại bào bằng natri 0,9% truyền tĩnh mạch hoặc dịch tinh thể cân bằng với tốc độ 0,5 – 1 ml/kg/giờ.
- Theo dõi bệnh nhân huyết động không ổn định tại nơi có monitor và gần nơi có thể xét nghiệm.
- Trong trường hợp huyết động không ổn định, bù dịch nhanh cần thiết hơn là tăng nhanh nồng độ natri máu.

4.4.5. Trường hợp hạ natri máu phục hồi quá nhanh

- Cần can thiệp để làm giảm nồng độ natri máu nếu làm tăng nồng độ > 10 mmol/L trong 24 giờ đầu hay > 8 mmol/L trong 24 giờ tiếp theo.
- Ngưng điều trị hiện tại.
- Tham khảo ý kiến chuyên gia để truyền một lượng dịch phù hợp 10 ml/kg cân nặng gồm điện giải - nước tự do (ví dụ dung dịch glucose) trong 1 giờ dưới sự giám sát chặt chẽ lượng nước tiểu và cân bằng dịch.

- Tham khảo ý kiến chuyên gia để tiêm tĩnh mạch 2ug desmopressin, không nên lặp lại thường xuyên hơn mỗi 8 giờ.

4.5. Theo dõi và điều trị hạ natri máu trên bệnh nhân suy tim (do pha loãng)

- Khởi đầu với tối ưu hóa điều trị suy tim, tăng lợi tiểu, hạn chế lượng dịch trong khoảng 1200-1500 ml/ngày.
- Nếu không đáp ứng với điều trị tối ưu suy tim, có thể cân nhắc thuốc kháng vasopressin (Tolvaptan) bao gồm:
 - + Ngưng hạn chế dịch
 - + Theo dõi nồng độ natri huyết thanh mỗi 6 giờ cho đến khi nồng độ ổn định
 - + Liều khởi đầu 15 mg một lần mỗi ngày
 - + Có thể gấp đôi liều cho đến khi đáp ứng
 - + Liều tối đa mỗi ngày là 60 mg.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Goce Spasovski, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Intensive Care Med 2014;40:320-331.
2. Mohan RC, Mehta HS, Heywood JT. Hyponatremia in heart failure. Algorithms in Heart Failure 2017:119-129.

PHÁC ĐỒ 14

XỬ TRÍ ĐỘT QUY

1. ĐẠI CƯƠNG

Ở Việt Nam, ước tính hàng năm có khoảng 200.000 người bị đột quy. Theo thống kê năm 2008 của Bộ Y tế, đột quy là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở Việt Nam. Nhiều báo cáo cho thấy trong thời gian gần đây tỷ lệ tử vong do đột quy giảm, tuy nhiên số lượng bệnh nhân tàn tật do đột quy tăng mạnh. Tính đến năm 2015, Việt Nam có khoảng 486.000 người còn sống sau đột quy với các di chứng như: liệt nửa người, co rút dây thần kinh, loét do tì đè, suy giảm trí nhớ, trầm cảm, mất sức lao động... đòi hỏi sự chăm sóc thường trực của người nhà và nhân viên y tế.

Nhận biết sớm đột quy và xử trí kịp thời và phù hợp có vai trò rất quan trọng, giúp giảm thiểu các di chứng của đột quy.

2. ĐÁNH GIÁ TỔNG QUÁT BỆNH NHÂN NGỜI BỊ ĐỘT QUY

2.1. Có đúng là bệnh nhân bị đột quy?

Bảng 1. Triệu chứng thần kinh khu trú gợi ý mạnh đột quy.

Triệu chứng gợi ý nhất, ngay cả khi xuất hiện đơn độc

- ◆ Vận động: yếu hoặc liệt nửa người hoặc một phần của cơ thể.
- ◆ Mất cảm giác: một bên hoặc một phần cơ thể.
- ◆ Mất ngôn ngữ: nói khó hoặc mất ngôn ngữ.
- ◆ Rối loạn nhận thức về không gian: thường ở phía bên trái, liên quan đến liệt nửa người hoặc giảm thị lực bên trái.
- ◆ Rối loạn thị giác: mù một bên hoặc hai bên, bán manh.

Triệu chứng gợi ý khả năng đột quy, nhưng thường phải đi kèm với dấu thần kinh định vị khác:

- ◆ Nuốt khó
- ◆ Mắt điều hòa thăng bằng
- ◆ Liệt hoặc yếu chi
- ◆ Nói khó
- ◆ Song thị
- ◆ Chóng mặt khi xoay
- ◆ Mất thính lực cấp tính một bên
- ◆ Quên đột ngột

Bảng 2. Triệu chứng không gợi ý đột quỵ nếu xuất hiện đơn độc, nhưng có thể xuất hiện đồng thời với dấu thần kinh định vị

- ◆ Đau đầu: có thể là các nguyên nhân (bóc tách, viêm động mạch, huyết khối tĩnh mạch nội sọ) hoặc là biến chứng (tăng áp lực nội sọ)
- ◆ Động kinh: khu trú hay toàn thể; có thể gợi ý đến huyết khối tĩnh mạch nội sọ, bệnh lý ty lạp thể
- ◆ Nôn ói: tổn thương não hoặc tăng áp lực nội sọ
- ◆ Nắc cục: tổn thương hành não
- ◆ Mất cảm giác thoáng qua: nhồi máu hai bên đồi thị; ngủ gà

2.2. Mức độ nặng của đột quỵ

Đánh giá mức độ khiếm khuyết thần kinh của bệnh nhân đột quỵ cấp bằng thang điểm NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale). Tính điểm NIHSS có thể được thực hiện bởi bác sĩ không chuyên khoa thần kinh (địa chỉ truy cập <<http://www.strokecenter.org/trial/scales/nihss.html>>).

2.3. Thể đột quỵ: chẩn đoán bằng hình ảnh để loại trừ xuất huyết não.

CT scan não không cần quang cần được thực hiện ngay, không trì hoãn, cho phép xác định:

- Xuất huyết não: hình ảnh tăng đậm độ nhu mô não.
- Nhồi máu não cấp: có thể bình thường nếu chụp trong vòng 3 giờ đầu. Nếu động mạch não giữa bị tắc có thể thấy hình ảnh tăng quang.

MRI là phương tiện chẩn đoán phù hợp nhưng thường không thực hiện được trong cấp cứu hoặc trên người bệnh có máy tạo nhịp, kích động...

3. XỬ TRÍ

3.1. Xử trí đột quỵ cấp tại khoa cấp cứu

Dựa vào các hướng dẫn của Hiệp hội Tim/Hội đồng Đột quỵ Hoa Kỳ (AHA/ASA) và Hội Đột quỵ châu Âu (ESO), năm 2019 Hội Đột quỵ TP. Hồ Chí Minh đã đưa ra các khuyến cáo về đánh giá và xử trí đột quỵ cấp tại khoa cấp cứu (Bảng 3). Ưu tiên cao nhất đối với bác sĩ trực cấp cứu là chuyển bệnh nhân nhồi máu não cấp kịp thời trong giai đoạn “cửa sổ vàng” của điều trị tiêu sợi huyết đến một đơn vị chuyên chăm sóc bệnh nhân đột quỵ (gần Viện Tim nhồi máu não Khoa Bệnh lý mạch máu não, bệnh viện Nhân Dân 115). Sau khi đã có chẩn đoán sơ bộ đột quỵ cấp, bác sĩ trực cấp cứu không nên trì hoãn việc

chuyển bệnh trừ khi bệnh nhân có tình trạng tim mạch không ổn định cần ưu tiên xử trí ngay.

Bảng 3. Đánh giá và xử trí đột quy cấp tại khoa cấp cứu
(Hội Đột quy TP. HCM, 2019).

ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG

- Tất cả bệnh nhân đến khoa cấp cứu với bệnh cảnh nghi đột quy cấp phải được đánh giá lâm sàng và cận lâm sàng ngay lập tức để xác lập chẩn đoán, loại trừ các chẩn đoán phân biệt và xác định có phù hợp điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết và/hoặc can thiệp nội mạch hay không.
- Đánh giá ban đầu gồm đánh giá nhanh đường thở, hô hấp và tuần hoàn; bao gồm tần số và nhịp tim, huyết áp, thân nhiệt, độ bão hòa oxy.
- Đánh giá thần kinh cần được thực hiện nhanh chóng nhằm xác định độ nặng của khiếm khuyết thần kinh.
- Việc đánh giá này cần được thực hiện bằng cách sử dụng một thang điểm chuẩn hóa, ưu tiên sử dụng thang điểm đột quy NIHSS.
- Cần có một quy trình có tổ chức để đánh giá cấp cứu bệnh nhân nghi ngờ đột quy.
- Mục tiêu là hoàn tất đánh giá và khởi đầu điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết trong vòng 60 phút kể từ khi bệnh nhân đến phòng cấp cứu.

CÁC KHẢO SÁT CẬN LÂM SÀNG

- Một số xét nghiệm cần được thực hiện ngay nhưng không cần chờ kết quả trước khi khởi đầu điều trị tiêu sợi huyết. Các xét nghiệm này gồm: công thức máu, đông máu (INR, aPTT), điện giải đồ, creatinin (và eGFR) và troponin.
- Đường huyết mao mạch là xét nghiệm duy nhất bắt buộc phải có kết quả trước khi khởi đầu điều trị tiêu sợi huyết.
- Ghi ECG là cần thiết nhưng không được trì hoãn việc khởi đầu điều trị tiêu sợi huyết, trừ khi đang có rối loạn huyết động.
- X-quang ngực chưa cần thiết trong giai đoạn cấp, trừ khi có bằng chứng bệnh tim cấp, bệnh phổi hoặc mạch máu phổi cấp. Không để khảo sát này làm trì hoãn việc khởi đầu điều trị tiêu sợi huyết.

KHẢO SÁT HÌNH ẢNH HỌC

- Cần khảo sát hình ảnh não khẩn cấp trước khi khởi đầu bắt cứ điều trị đặc hiệu nào cho đột quỵ dạng thiếu máu cục bộ cấp.
Trong hầu hết các trường hợp, CT sọ não không cần quang cung cấp đủ các thông tin cần thiết để quyết định điều trị cấp cứu.
 - Cần khảo sát hình ảnh học trong vòng 20 phút sau khi bệnh nhân nhập viện trên ít nhất 50% bệnh nhân ứng viên điều trị tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch và/hoặc can thiệp nội mạch.
 - Với bệnh nhân là ứng viên điều trị tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch, hình ảnh học não phải được đọc kết quả trong vòng 45 phút kể từ lúc đến khoa cấp cứu bởi các bác sĩ thành thạo trong việc đọc kết quả CT và MRI nhu mô não.
 - Nếu can thiệp nội mạch được dự định thực hiện, cần phải tiến hành khảo sát mạch máu nội sọ không xâm lấn ngay trong đợt đánh giá đầu tiên cho bệnh nhân đột quỵ cấp nhưng không được làm trì hoãn điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch nếu có chỉ định.
- Nếu bệnh nhân thỏa mãn toàn bộ các điều kiện dùng tiêu sợi huyết tĩnh mạch và chưa có khảo sát mạch máu không xâm lấn, cần khởi đầu điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch ngay trước khi thực hiện

khảo sát mạch máu không xâm lấn. Khảo sát mạch máu không xâm lấn sẽ được thực hiện sau đó càng sớm càng tốt.

- Bệnh nhân ứng viên can thiệp nội mạch nghỉ ngơi có tắc động mạch lớn nội sọ và không có tiền sử suy thận, có thể chụp CTA trước khi có kết quả chức năng thận.
- Không khuyến cáo chỉ định MRI sọ não thường quy để loại trừ các vi xuất huyết trước điều trị tiêu sợi huyết.
- Các kỹ thuật hình ảnh não chức năng như CT scan tưới máu và MRI tưới máu-khuếch tán là cần thiết đối với các trường hợp đột quy khởi phát trễ (6-24 giờ) trong việc lựa chọn bệnh nhân cho điều trị can thiệp nội mạch.

3.2. Xử trí đột quy xảy ra trong bệnh viện

Đột quy có thể xảy ra ở bệnh nhân đang nằm điều trị trong Viện Tim. Nhiều người trong số này có tình trạng tim mạch nặng và không ổn định nên không thể chuyển đến đơn vị chuyên chăm sóc bệnh nhân đột quy (ví dụ bệnh nhân đang trong giai đoạn cấp của hội chứng mạch vành cấp, bệnh nhân mới được phẫu thuật tim). Thuốc tiêu sợi huyết cũng không thể dùng được vì chống chỉ định hoặc vì nguy cơ xảy ra tai biến xuất huyết nặng rất cao. Đây đều là những tình huống lâm sàng rất khó, đòi hỏi phải có hội ý thường xuyên giữa bác sĩ Viện Tim với các đồng nghiệp chuyên khoa bệnh lý mạch máu não và ngoại thần kinh để tối ưu hóa việc theo dõi-chăm sóc. Cần lưu ý là các bệnh nhân nhồi máu não diện rộng có nguy cơ cao bị biến chứng phù não và tăng áp lực nội sọ và cần được theo dõi rất sát. Phẫu thuật mở sọ giải áp trong các trường hợp nhồi máu não diện rộng ác tính có thể giảm tử vong (nhưng không làm thay đổi mức độ tàn phế của người bệnh).

Trong giai đoạn cấp, điều trị chủ yếu là nâng đỡ. Trên bảng 4 là các khuyến cáo chăm sóc chung trong đột quy dạng thiếu máu cục bộ của Hội Đột quy TP. Hồ Chí Minh và trên bảng 5 là một số khuyến cáo về chăm sóc bệnh nhân xuất huyết nội sọ của Hiệp hội Tim/Hội đồng Đột quy Hoa Kỳ. Các khuyến cáo này đều nằm trong quy trình điều trị bệnh nhân đột quy cấp của khoa hồi sức ngoại và khoa hồi sức nội Viện Tim.

Ở bệnh nhân sống sót qua biến cố cấp, việc sử dụng lại các thuốc chống huyết khối (kháng vitamin K, chống đông uống không phải kháng vitamin K, kháng kết tập tiểu cầu) cần được quyết định cho riêng từng bệnh nhân một, có tham khảo ý kiến của các chuyên gia thần kinh (khi nào bắt đầu lại thuốc, dùng thuốc gì, liều và cường độ chống đông).

Bảng 4. Chăm sóc chung trong đột quỵ cấp dạng thiếu máu cục bộ.

- Theo dõi ECG liên tục để tầm soát rung nhĩ và các rối loạn nhịp nghiêm trọng tiềm ẩn khác có thể cần can thiệp tim mạch cấp cứu. Theo dõi ECG liên tục tối thiểu 24 giờ đầu.
- Đảm bảo đường thở và thông khí hỗ trợ cho những bệnh nhân đột quỵ có suy giảm ý thức hoặc có rối loạn chức năng hành não gây ảnh hưởng đường thở.
- Thở oxy hỗ trợ khi cần nhằm duy trì độ bão hòa oxy > 94%. Không cho thở oxy bổ sung ở những bệnh nhân đột quỵ không bị giảm oxy máu.
- Sốt (thân nhiệt > 38°C) cần được xác định nguyên nhân và điều trị. Đồng thời điều trị hạ sốt tích cực bằng thuốc (acetaminophen) và lau mát bệnh nhân.
- Điều chỉnh huyết áp (bệnh nhân không được điều trị bằng tiêu sợi huyết): điều chỉnh huyết áp cần được thực hiện một cách thận trọng, với mục tiêu hạ áp hợp lý là giảm 15% huyết áp trong vòng 24 giờ sau khởi phát đột quỵ. Mức huyết áp cần điều trị chưa được chứng minh, nhưng đồng thuận hiện nay là không điều trị hạ áp trừ khi huyết áp tâm thu > 220 mmHg hoặc tâm trương > 120 mmHg. Riêng những bệnh nhân có tăng huyết áp ác tính hoặc các chỉ định khác của điều trị hạ áp tích cực cần được xem xét điều trị phù hợp.
- Tái khởi động các thuốc hạ huyết áp sau 24 giờ đầu là hợp lý trên những bệnh nhân có tăng huyết áp trước đó và tình trạng thần kinh ổn định, trừ khi có chống chỉ định cụ thể với việc này.
- Điều chỉnh giảm thể tích tuần hoàn bằng dung dịch muối sinh lý truyền tĩnh mạch, đồng thời điều chỉnh các rối loạn nhịp có thể ảnh hưởng đến cung lượng tim.
- Điều chỉnh tình trạng hạ đường huyết (đường huyết < 60 mg/dl).
- Điều trị tăng đường huyết bằng insulin truyền tĩnh mạch nhằm đạt mức đường huyết trong khoảng 140-180 mg/dl. Theo dõi sát nhằm tránh hạ đường huyết (xem phác đồ 16).

Bảng 5. Chăm sóc bệnh nhân xuất huyết nội sọ.

- Bệnh nhân đang uống thuốc kháng vitamin K (KVK): ngưng KVK, tiêm tĩnh mạch châm 5-10 mg vitamin K, truyền huyết tương tươi rã đông và phức hợp prothrombin đậm đặc (nếu có sẵn) để đưa INR về mức < 1,4.
- Bệnh nhân đang dùng thuốc chống đông uống không phải KVK (NOAC): cho bệnh nhân uống than hoạt tính nếu NOAC được uống trong vòng 2 giờ trước. Truyền phức hợp prothrombin đậm đặc. Nếu bệnh nhân đang uống dabigatran: tiêm tĩnh mạch Praxbind 5 g (2,5 g x 2 lần, cách nhau không quá 15 phút).
- Bệnh nhân có huyết áp tâm thu > 220 mmHg: hạ huyết áp tích cực bằng thuốc truyền tĩnh mạch và theo dõi sát huyết áp.
- Bệnh nhân có huyết áp tâm thu trong khoảng 150 đến 220 mmHg và không có chống chỉ định hạ huyết áp cấp: hạ huyết áp tâm thu xuống mức 140 mmHg.
- Theo dõi đường huyết. Tránh hạ đường huyết cũng như tăng đường huyết.
- Hạ sốt tích cực.
- Dùng thuốc chống co giật nếu bệnh nhân có cơn co giật trên lâm sàng.
- Khi xác định là tình trạng xuất huyết nội sọ đã ngưng, xem xét dùng enoxaparin tiêm dưới da để ngừa thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch ở những bệnh nhân còn bất động sau 1-4 ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo điều trị đột quỵ và cơn thiếu máu não thoáng qua 2019 của Hội Đột quỵ TP. Hồ Chí Minh.
2. Cordonnier C, Leys D. Stroke: the bare essentials. Pract Neurol 2008;8:263-72.
3. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2013;44:870-947.
4. Hemphill JC III, Greenberg SM, Anderson CS, et al; on behalf of the AHA Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, and Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A Guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2015;46:2032-2060.

PHÁC ĐỒ 15

THIẾU MÁU VÀ TRUYỀN MÁU TRONG BỆNH TIM MẠCH

1. MỞ ĐẦU

Thiếu máu (theo WHO) là khi Hb < 13 g/dL ở nam và < 12 g/dL ở nữ.

Thiếu máu ảnh hưởng đến tiên lượng trong nhiều bệnh lý tim mạch như: hội chứng mạch vành cấp, can thiệp mạch vành, phẫu thuật tim, suy tim và trong nhiều bệnh lý không do bệnh tim như: đái tháo đường và bệnh thận mạn, người lớn tuổi.

2. BIẾN CHỨNG XUẤT HUYẾT TRONG HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP

Xuất huyết trong giai đoạn đầu của hội chứng mạch vành cấp (HCMVC) làm tăng 3-5 lần nguy cơ tử vong, tương tự trong nhồi máu cơ tim (NMCT) và đột quỵ, ở thời điểm 30 ngày và 6 tháng.

Xuất huyết có thể dẫn tới rối loạn huyết động do giảm thể tích tuần hoàn, kích thích hệ thần kinh giao cảm làm nặng thêm tình trạng thiếu máu cục bộ.

Ngưng thuốc chống huyết khối, đặc biệt là thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép, có thể gây hậu quả xấu. Ngoài ra, khi xuất huyết sẽ kích thích phản ứng viêm, có thể kích hoạt mảng xơ vữa không ổn định, mà tình trạng xuất huyết có thể cản truyền máu, từ đó tác động tiêu cực đến kết cục.

Yếu tố tiên lượng xuất huyết trên bệnh nhân HCMVC gồm: tuổi, nhẹ cân, giới nữ, suy thận, sử dụng thuốc ức chế glycoprotein, thực hiện các thủ thuật xâm lấn, tiền căn xuất huyết.

Phân tầng nguy cơ thiếu máu cục bộ (TMCB) và xuất huyết hiện nay là một phần của quá trình đánh giá bệnh nhân HCMVC. Những biện pháp điều trị và phương pháp làm giảm nguy cơ xuất huyết cần được lưu ý.

- Thang điểm GRACE có thể tính toán nguy cơ tử vong và biến cố TMCB.
- Nguy cơ xuất huyết có thể được đánh giá bằng thang điểm CRUSADE.

3. NGUYÊN NHÂN THIẾU MÁU

Các nguyên nhân thiếu máu gồm: thiếu sắt, thiếu vitamin B12, thiếu folate, bệnh thận mạn hoặc liên quan với bệnh lý có tình trạng viêm.

Thiếu sắt thường do mất máu, kém hấp thu hoặc thiếu dinh dưỡng đặc trưng bởi mức ferritin huyết thanh (dự trữ sắt) thấp (< 30 mcg/L).

Thiếu sắt cơ năng xuất hiện trong bệnh cảnh viêm, dự trữ sắt (ferritin) có thể bình thường hay giảm và độ bão hòa transferrin (phản ánh tình trạng sử dụng sắt cho quá trình tạo máu) giảm < 20%.

Thiếu sắt cơ năng được nghi ngờ khi ferritin < 100 mcg/L hoặc 100-300 mcg/L với độ bão hòa transferrin < 20%. Thiếu sắt có thể hiện diện mà không có thiếu máu. Bù sắt trong những trường hợp này làm cải thiện chức năng ở bệnh nhân suy tim mạn.

4. ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU

4.1. Các biện pháp chung

Tầm soát nguyên nhân:

- Xuất huyết dạ dày tá tràng
- Xuất huyết âm đạo ở phụ nữ
- Bệnh ác tính
- Suy thận mạn
- Suy tim sung huyết mạn
- Bệnh viêm mạn tính

Hội chẩn liên chuyên khoa để xác định cơ chế thiếu máu và chọn lựa liệu pháp tốt nhất là rất cần thiết.

Kháng kết tập tiểu cầu và kháng đông cần được xem xét cẩn thận, trì hoãn các biện pháp điều trị xâm lấn, nếu có thể.

Khi xuất huyết là nguyên nhân gây thiếu máu, can thiệp kiểm soát bao gồm khâu mạch máu, sử dụng các thiết bị cầm máu, sử dụng yếu tố đông máu để ngăn chặn mất máu tại vị trí chọc mạch hoặc cầm máu bằng nội soi.

Những can thiệp khác có thể cần thiết: tạm ngưng và trung hòa các thuốc kháng đông, ngưng thuốc kháng kết tập tiểu cầu và truyền tiểu cầu hoặc dùng các sản phẩm thay thế như kết tủa lạnh hay yếu tố VII tái tổ hợp.

Tuy nhiên, truyền tiểu cầu dẫn tới tăng nguy cơ huyết khối ở những bệnh nhân thiếu máu, huyết khối tắc mạch có thể xuất hiện sau khi sử dụng yếu tố VII tái tổ hợp. Trong phẫu thuật tim, yếu tố VII tái tổ hợp làm giảm nguy cơ xuất huyết nhưng liên quan với tăng nguy cơ đột quỵ.

4.2. Truyền máu

Chỉ định:

- Đối với bệnh nhân không ổn định (còn triệu chứng hoặc huyết động không ổn định) cần điều trị thiếu máu sớm. Lựa chọn tốt nhất là truyền máu, nâng Hb khoảng 9-10 g/dL.
- Nếu không khẩn cấp, tình trạng bệnh nhân ổn định, truyền máu có chỉ định khi hemoglobin < 7 g/dL, mục tiêu đưa hemoglobin lên 9-10 g/dL.

4.3. Bù sắt

4.3.1. Nguyên nhân gây thiếu máu thiếu sắt trên bệnh nhân suy tim

4.3.1.1. Giảm dự trữ sắt

- Mất máu qua dạ dày-ruột: do thuốc chống kết tập tiểu cầu, thuốc kháng đông, kháng viêm không steroid, tổn thương niêm mạc dạ dày-ruột.
- Giảm hấp thu: phù niêm mạc dạ dày-ruột, ức chế bơm proton, thuốc kết dính phosphate.
- Suy dinh dưỡng: lượng nhập vào < 50%.

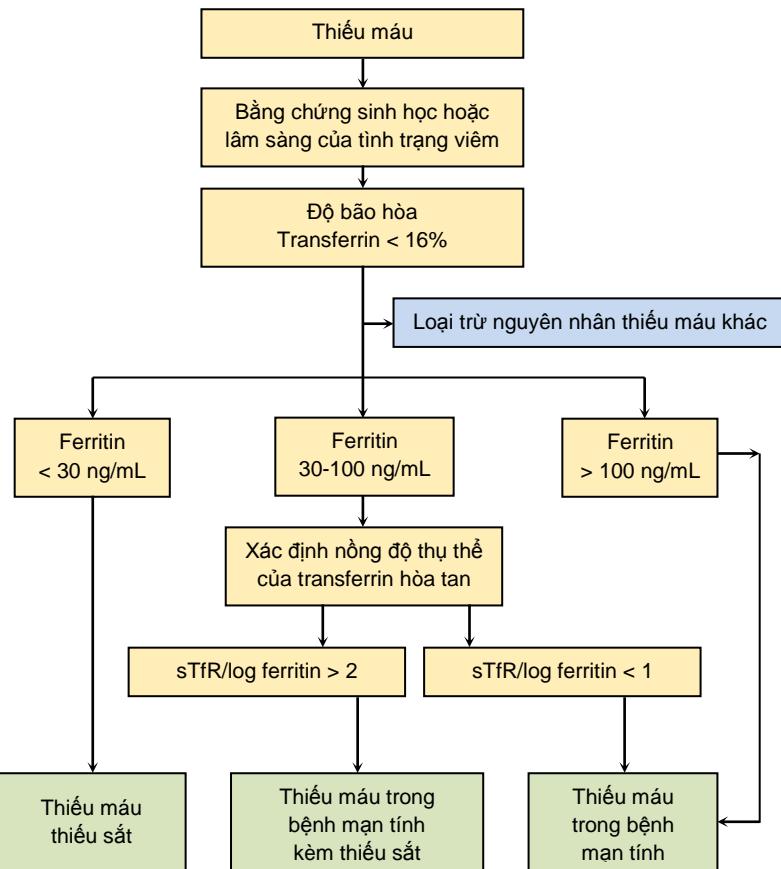
4.3.1.2. Giảm khả năng vận chuyển sắt: bệnh cảnh viêm

4.3.2. Định nghĩa thiếu sắt: giá trị cắt ngang của thiếu sắt dựa trên nghiên cứu FAIR-HT và CONFIRM-HF là:

Ferritin huyết thanh < 100 mcg/L hoặc

Ferritin huyết thanh 100 - 299 ug/L, kèm độ bão hòa transferrin < 20%

4.3.3. Điều trị thiếu máu thiếu sắt: theo hướng dẫn điều trị suy tim 2016 của ESC, ferric carboxymaltose tĩnh mạch nên được xem xét trên bệnh nhân suy tim thiếu sắt nhằm giảm bớt triệu chứng suy tim, tăng khả năng gắng sức và chất lượng cuộc sống.



Lưu ý. Chẩn đoán phân biệt giữa thiếu máu thiếu sắt, thiếu máu trong bệnh mạn tính kèm thiếu sắt và thiếu máu trong bệnh mạn tính

StfR: nồng độ thụ thể của transferrin hòa tan

4.4. Yếu tố kích thích tạo hồng cầu

Vài nghiên cứu được tiến hành trên bệnh nhân suy tim sung huyết, phần lớn cho kết quả không thuyết phục. Erythropoietin và yếu tố kích thích tạo hồng cầu không được dùng để điều trị thiếu máu trong hội chứng mạch vành cấp.

5. CÁC ĐIỂM CHÍNH CẦN LƯU Ý TRONG THỰC HÀNH

Nhiều xét nghiệm cần được thực hiện ngay nếu phát hiện thiếu máu lúc nhập viện. Cần lưu ý tới liều và thời gian sử dụng thuốc kháng kết tập tiểu cầu và kháng đông. Nếu cần, tham khảo ý kiến chuyên khoa để xác định đúng nguyên nhân thiếu máu.

Bất kể nguyên nhân gì (trước hoặc trong nhập viện), điều trị thiếu máu bằng truyền máu có thể cần thiết nếu bệnh nhân có triệu chứng và đau ngực tiến triển mặc dù đã điều trị thích hợp hoặc có rối loạn huyết động. Khi Hb < 7 g/dL hoặc Hct < 25%, truyền máu là bắt buộc. Không vội truyền máu trong trường hợp bệnh nhân ổn định. Hb mục tiêu đạt được sau truyền máu dựa trên từng bệnh cụ thể và có thể không cần phải đạt tới giá trị mục tiêu 9-10 g/dL.

Ngừa xuất huyết là quan trọng trong điều trị thiếu máu.

Tiếp cận điều trị phải được dựa trên từng trường hợp, đặc biệt ở bệnh nhân suy kiệt. Thận trọng khi lựa chọn loại thuốc, liều thuốc và biện pháp can thiệp. Nhiều loại thuốc sử dụng trong điều trị hội chứng mạch vành cấp thải qua đường thận nên *đặc biệt lưu ý chức năng thận*. Thuốc ít gây nguy cơ xuất huyết nên được lựa chọn.

Lượng giá chiến lược can thiệp xâm lấn phụ thuộc vào cán cân giữa nguy cơ TMCB và nguy cơ xuất huyết. Nên sử dụng đường động mạch quay khi can thiệp mạch vành qua da.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bassand JP, Schiele F, Meneveau N. Anemia and transfusion. In: Marco Tubaro. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care, 2nd edition, 2015:691-697.
2. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2016;37:2129-2200.
3. Anker SD, Comin-Colet J, Filippatos G, et al, for the FAIR-HF Trial Investigators. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. *N Engl J Med* 2009;361:2436-48.
4. Ponikowski P, van Veldhuisen DJ, Comin-Colet J, et al, CONFIRM-HF Investigators. Beneficial effect of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency. *Eur Heart J* 2015;36:657-68.

PHÁC ĐỒ 16

KIỂM SOÁT ĐƯỜNG HUYẾT

TRÊN BỆNH NHÂN NĂNG

1. MỞ ĐẦU

Tăng đường huyết thường gặp trong các đơn vị săn sóc đặc biệt bệnh nhân nặng (ICU). Tăng đường huyết, đặc biệt là tăng đường huyết nghiêm trọng, liên quan với tăng tỉ lệ mắc bệnh và tử vong ở nhiều nhóm bệnh nhân.

Trước đây, nhiều hội chuyên khoa và nhà lâm sàng quan niệm rằng nên kiểm soát đường huyết tích cực đối với bệnh nhân điều trị trong ICU. Tuy nhiên, rào cản đối với việc kiểm soát đường huyết tích cực bao gồm: làm tăng nguy cơ hạ đường huyết nghiêm trọng, khó khăn trong việc đạt mức đường huyết bình thường ở những người bệnh nặng, sự tăng nhu cầu nguồn lực vì các vấn đề này và sự không chắc chắn về tương quan giữa rủi ro và lợi ích.

2. PHÁC ĐỒ CỤ THỂ

2.1. Thuốc sử dụng và cách pha

Truyền tĩnh mạch liên tục insulin regular (Actrapid).

Cách pha: 1 UI insulin regular/1 ml normal saline - NS (tại khoa USIC Viện Tim thường pha 20 UI/20 ml NS hoặc 50 UI/50 ml NS).

2.2. Ba tình huống có thể xảy ra khi tiếp cận bệnh nhân

- Được thử đường huyết lần đầu.
- Đang sử dụng insulin.
- Đang tạm ngưng sử dụng insulin.

Bảng 1. Trường hợp bệnh nhân được thử đường huyết lần đầu

Đường huyết (mg/dL)	Hành động	Theo dõi đường huyết
< 45	Không sử dụng insulin Đảm bảo dinh dưỡng Bolus 20 ml glucose 50%	30 - 60 phút
45 - 62	Không sử dụng insulin Đảm bảo dinh dưỡng Bolus 10 ml glucose 50%	30 - 60 phút
63 - 81	Không sử dụng insulin	1 giờ
82 - 180	Không sử dụng insulin	1 giờ
181 - 216	1 UI/giờ	1 giờ
217 - 270	2 UI/giờ	1 giờ
271 - 324	3 UI/giờ	1 giờ
> 324	4 UI/giờ	1 giờ

Bảng 2. Trường hợp bệnh nhân đang được truyền insulin

ĐH hiện tại (mg/dL)	ĐH lần trước (mg/dL)	Thay đổi	Liều hiện tại	Hành động		Theo dõi ĐH
				Tính liều	Điều trị	
< 40					Ngưng insulin ≥ 1 giờ Đảm bảo dinh dưỡng Bolus 20 ml glucose 50%	30 - 60 phút
41 - 72					Ngưng insulin ≥ 1 giờ Đảm bảo dinh dưỡng Bolus 10 ml glucose 50%	30 - 60 phút
73 - 108	≤ 108				Ngưng insulin ≥ 1 giờ Đảm bảo dinh dưỡng	1 giờ
73 - 108	> 108	Giảm > 27			Ngưng insulin ≥ 1 giờ Đảm bảo dinh dưỡng Bolus 10 ml glucose 50%	30 - 60 phút
73 - 108	> 108	Giảm ≤ 27			Ngưng insulin ≥ 1 giờ Đảm bảo dinh dưỡng	1 giờ
109 - 143			≤ 1,5		Ngưng insulin ≥ 1 giờ	1 giờ
109 - 143			> 1,5	Liều hiện tại x 0,5		1 giờ
144 - 180	< 144 hay > 180			Liều hiện tại x (ĐH hiện tại/ĐH lần trước)		1 giờ
144 - 180	144 - 180			Liều hiện tại	Kiểm tra mỗi 2 giờ nếu ĐH, liều insulin, năng lượng ăn vào ổn định	1 - 2 giờ

Bảng 3. Trường hợp bệnh nhân đang được truyền insulin

ĐH hiện tại (mg/dL)	ĐH lần trước (mg/dL)	Thay đổi	Hành động	Theo dõi ĐH
181 - 216	≤ 216	Giảm	Liều hiện tại	1 giờ
181 - 216	≤ 216	Bằng hay tăng	Liều hiện tại + 1 UI/giờ	2 giờ
181 - 216	≥ 217	Giảm ≤ 36	Liều hiện tại	2 giờ
181 - 216	> 217	Giảm > 36	Liều hiện tại x (ĐH hiện tại/ĐH lần trước)	1 giờ
217 - 252	< 218		Liều hiện tại + 2 UI/giờ	1 giờ
217 - 252	217 - 252	Bằng hay tăng	Liều hiện tại + 1 UI/giờ	1 giờ
217 - 252	219 - 252	Giảm ≤ 18	Liều hiện tại + 1 UI/giờ	1 giờ
217 - 252	237 - 324	Giảm 19-70	Liều hiện tại	2 giờ
217 - 252	289 - 324	Giảm ≥ 72	Liều hiện tại x (ĐH hiện tại/ĐH lần trước)	1 giờ
217 - 252	> 324		Liều hiện tại x (ĐH hiện tại/ĐH lần trước)	1 giờ

Bảng 4. Trường hợp bệnh nhân đang được truyền insulin

ĐH hiện tại (mg/dL)	ĐH lần trước (mg/dL)	Thay đổi	Hành động	Theo dõi ĐH
> 252	< 217		Liều hiện tại + 2 x (ĐH hiện tại/ĐH lần trước)	1 giờ
> 252	217 - 252		Liều hiện tại + 2 UI/giờ	1 giờ
> 252	> 252	Tăng	Liều hiện tại + 2 x (ĐH hiện tại/ĐH lần trước)	1 giờ
> 252	> 252	Bằng hay giảm < 36	Liều hiện tại + 2 UI/giờ	1 giờ
> 252	> 252	Giảm 36 - 72	Liều hiện tại	2 giờ
> 252	> 252	Giảm > 72	Liều hiện tại x (ĐH hiện tại/ĐH lần trước)	1 giờ

Bảng 5. Trường hợp bệnh nhân đang tạm ngưng sử dụng insulin

ĐH hiện tại (mg/dL)	ĐH lần trước (mg/dL)	Thay đổi	Hành động	Theo dõi ĐH
< 45			Không sử dụng insulin Đảm bảo dinh dưỡng Bolus 20 ml glucose 50%	30 - 60 phút
45 - 62			Không sử dụng insulin Đảm bảo dinh dưỡng Bolus 10 ml glucose 50%	30 - 60 phút

63 - 81		Giảm	Không sử dụng insulin Đảm bảo dinh dưỡng Bolus 10 ml glucose 50%	30 - 60 phút
63 - 81		Ôn định, tăng	Không sử dụng insulin.	1 giờ
82 - 180	< 82 hay > 180		Không sử dụng insulin.	1 giờ
82 - 180	82 - 180		Không sử dụng insulin.	2 hoặc 4 giờ*
181 - 216			1 UI/giờ	1 giờ
217 - 270			2 UI/giờ	1 giờ
271 - 324			3 UI/giờ	1 giờ
> 324			4 UI/giờ	1 giờ

* nếu 2 lần liên tiếp thử đường huyết (DH) dao động từ 82-180 mg/dL.

2.3. Một số điểm cần lưu ý

- Phác đồ điều trị tùy thuộc từng tình huống cụ thể.
- Phải bù đủ dịch.
- Điều chỉnh rối loạn điện giải (đặc biệt là kali).
- Bệnh nhân suy thận, suy dinh dưỡng cần liều insulin thấp hơn.
- Bệnh nhân dùng corticoid cần liều insulin cao hơn.

3. CHUYỂN INSULIN TĨNH MẠCH SANG TIÊM DƯỚI DA

- Khi bệnh nhân trở lại chế độ ăn bình thường, nhiễm khuẩn đã ổn hoặc chuyển ra khu vực chăm sóc ít tích cực hơn.
- Khi đường huyết ổn định ở mức mong muốn (140-180 mg/dL) trong vòng 3 giờ.
- Insulin tiêm dưới da phải được sử dụng 1-4 giờ trước khi ngưng insulin truyền.
- Thuốc viên hạ đường huyết không được khuyến cáo ở bệnh nhân USIC.
- 75-80% tổng liều insulin truyền trong 24 giờ chia thành insulin nền (insulin largine/detemir) và insulin nhanh trước mỗi bữa ăn (50/50).
- Cách khác tính tổng liều insulin tiêm dưới da:
 - + Bệnh nhân ≥ 70 tuổi hoặc CrCl < 60 ml/phút: 0,2-0,4 UI/kg
 - + Bệnh nhân không có tình trạng trên và đường huyết 140-200 mg/dl: 0,4 UI/kg

- + Bệnh nhân không có tình trạng trên và đường huyết 201-400 mg/dl: 0,5 UI/kg.
- Liều insulin này được chia tương tự như trên.
- Cách sử dụng insulin trộn sẵn (insulin 30/70): chia tổng liều thành 2/3 sáng và 1/3 chiều trước ăn 30 phút.

4. THEO DÕI ĐƯỜNG HUYẾT TẠI GIƯỜNG

- Bệnh nhân ăn uống bình thường: thử đường huyết trước các bữa ăn và trước khi ngủ.
- Bệnh nhân được nuôι ăn qua đường tiêu hóa hoặc tĩnh mạch liên tục: thử đường huyết mỗi 4 đến 6 giờ.
- Bệnh nhân được nuôι ăn ngắt quãng: tùy theo từng cá nhân để đạt được mục tiêu là tránh tăng đường huyết lúc ăn và hạ đường huyết lúc nhịn.
- Bệnh nhân truyền insulin liên tục: thử đường huyết mỗi 30 phút đến 2 giờ.

5. TÓM TẮT

- Tình trạng tăng hay hạ đường huyết đều gây ra những hậu quả không tốt cho bệnh nhân ICU.
- Mục tiêu đường huyết cần đạt ở bệnh nhân ICU là 140 đến 180 mg/dl.
- Truyền insulin liên tục là phương pháp được lựa chọn để đạt được và duy trì mục tiêu đường huyết.
- Đường huyết tại giường phải được theo dõi và điều chỉnh phù hợp để tránh xảy ra tình trạng tăng đường huyết hay hạ đường huyết.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Finfer S, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. N Engl J Med 2009;360:1283-1297.
2. Heritier S, Finfer S. Normoglycaemia in Intensive Care Evaluation & Survival Using Glucose Algorithm Regulation. Critical Care and Resuscitation 2009;11:46-57.
3. American Diabetes Association – Standards of Medical Care in Diabetes 2021.

PHÁC ĐỒ 17

XỬ TRÍ SỐC NHIỄM KHUẨN

1. ĐỊNH NGHĨA

Một số định nghĩa mới:

Nhiễm khuẩn hệ thống (sepsis): là tình trạng đáp ứng của cơ thể với nhiễm khuẩn bị mất kiểm soát, gây nên rối loạn chức năng của các tạng đe dọa đến tính mạng.

Sốc nhiễm khuẩn (septic shock): là tình trạng nhiễm khuẩn có tụt huyết áp, bất thường chuyển hóa tế bào đe dọa tử vong.

Có thể xác định sốc nhiễm khuẩn khi tình trạng nhiễm khuẩn có tụt huyết áp mặc dù hồi sức dịch đầy đủ và cần thuốc co mạch để duy trì huyết áp trung bình (MAP) ≥ 65 mmHg và lactate > 2 mmol/L (> 18 mg/dL).

2. DỊCH TỄ

Hầu hết các ca sốc nhiễm khuẩn do trực khuẩn Gram (-) hoặc cầu khuẩn Gram (+), thường trên bệnh nhân suy giảm miễn dịch hay có bệnh mạn tính nặng. Một số ít trường hợp do Candida hay các loại nấm khác.

Yếu tố khởi phát: đái tháo đường, xơ gan, giảm bạch cầu (ung thư hoặc do điều trị thuốc độc tế bào), các dụng cụ xâm lấn (nội khí quản, ca-tê-te mạch máu, ống thông tiêu, ống dẫn lưu và các vật liệu cấy ghép), tiền sử điều trị kháng sinh và corticoid.

Vị trí thường gặp nhất là phổi, đường tiêu, đường mật và tiêu hóa.

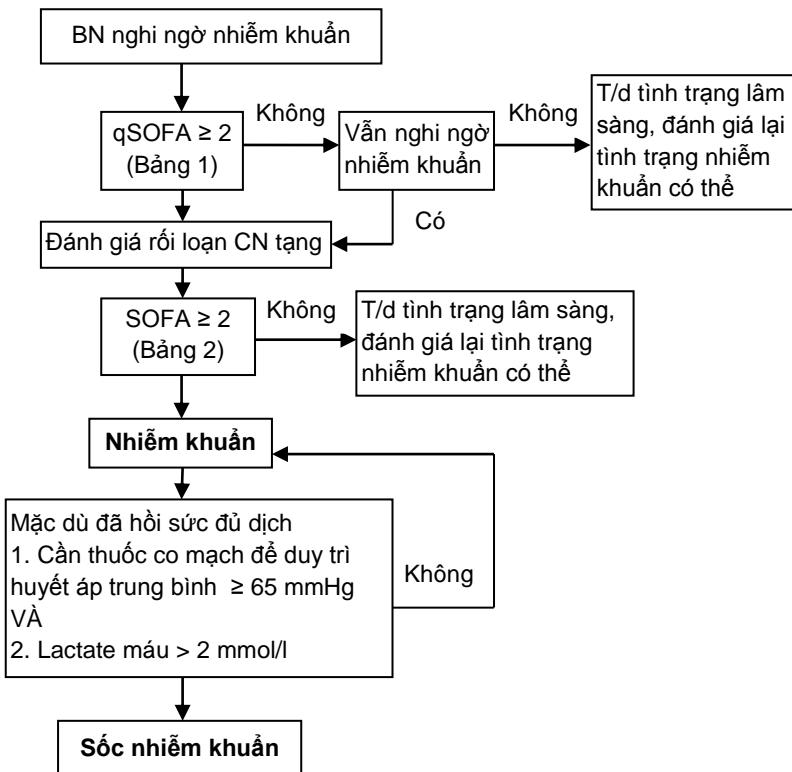
3. CHẨN ĐOÁN

Xem hình 1, bảng 1 và bảng 2.

Bảng 1. quick SOFA

quick SOFA hay (qSOFA “HAT”), với ≥ 2 các triệu chứng:

- Hypotension – Hạ huyết áp tâm thu ≤ 100 mmHg
- Altered mental status – Rối loạn tri giác (GCS dưới 15)
- Tachypnoea – Thở nhanh, nhịp thở ≥ 22 lần/phút



Hình 1. Sơ đồ chẩn đoán nhiễm khuẩn và sốc nhiễm khuẩn.

Bảng 2. Thang điểm sofa đánh giá suy tạng do nhiễm khuẩn nặng^a
(SOFA: Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment Score)

Hệ cơ quan	Điểm				
	0	1	2	3	4
Hô hấp					
PaO ₂ /FiO ₂ , mmHg	≥ 400 (53.3)	< 400 (53.3)	< 300 (40)	< 200 (26.7) có hỗ trợ hô hấp	< 100 (13.3) có hỗ trợ hô hấp
Đông máu					
Tiêu cầu, x 10 ³ /µL	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Gan					
Bilirubin, mg/dL (µmol/L)	< 1,2 (20)	1,2-1,9 (20-32)	2,0-5,9 (33-101)	6,0-11,9 (102-204)	> 12,0 (204)
Tim mạch					
	HATB ≥ 70 mmHg	HATB < 70 mmHg	Dopamine < 5 hoặc dobutamine (bắt kẻ liều nào) ^b	Dopamine 5,1-15 hoặc epinephrine ≤ 0,1 hoặc norepinephrine ≤ 0,1 ^b	Dopamine > 15 hoặc epinephrine > 0,1 hoặc norepinephrine > 0,1 ^b
TKTW					
Thang điểm Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Thận					
Creatinine, mg/dL (µmol/L)	< 1,2 (110)	1,2-1,9 (110-170)	2,0-3,4 (171-299)	3,5-4,9 (300-440)	> 5,0 (440)
Nước tiểu (mL/ngày)				< 500	< 200

Viết tắt:

- FiO₂, fraction of inspired oxygen: phân suất oxy thở vào
- PaO₂, partial pressure of oxygen: áp lực oxy riêng phần
- HATB: huyết áp trung bình

^aTrích dẫn và cải biên cho phù hợp từ tài liệu của Vincent và cộng sự. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-810.

^bLiệu catecholamine tính theo µg/kg/phút trong ít nhất 1giờ.

^cThang điểm đánh giá hôn mê Glasgow Coma Scale, thay đổi từ 3-15; điểm cao chỉ điểm chức năng thần kinh tốt hơn.

4. ĐIỀU TRỊ (liệu pháp điều trị sớm theo mục tiêu)

4.1. Mục tiêu điều trị trong vòng 3 giờ

- Đo lactate máu
- Cấy máu trước khi dùng kháng sinh: cần lấy tối thiểu 2 mẫu máu ở 2 vị trí để cấy, một mẫu lấy xuyên da, một mẫu lấy từ ca-tê-te đã được lưu ≥ 48 giờ và thể tích mỗi lần cấy máu ≥ 10 ml. Cấy dịch những vị trí khác tùy theo ổ nhiễm hoặc đường vào (nước tiểu, dịch não tủy, đàm, các vết thương hoặc những dịch khác của cơ thể), cần cấy trước điều trị kháng sinh nhưng không làm chậm trễ việc cho kháng sinh.
- Sử dụng kháng sinh phô rộng.
- Truyền dịch điện giải 30 ml/kg khi tụt huyết áp.

4.2. Mục tiêu điều trị trong vòng 6 giờ

- Dùng vận mạch nếu tụt huyết áp không đáp ứng bù dịch (huyết áp trung bình < 65 mmHg).
- Nếu huyết áp trung bình < 65 mmHg sau khi bù đủ dịch hoặc lactate ≥ 4 mmol/l cần đánh giá lại thể tích dịch và tình trạng tưới máu mô bằng 2 cách sau đây:
 - + Đánh giá dấu hiệu sinh tồn, tình trạng tim phổi, thời gian đồ đầy mao mạch, mạch, dấu hiệu da.
Hoặc
 - + 2 trong 4 chỉ số sau:
 - CVP
 - ScvO₂
 - Siêu âm tim mạch tại giường
 - Đánh giá đáp ứng nghiệm pháp bù dịch
- Đo lại lactate máu nếu lactate lần đầu cao.

4.3. Điều trị cụ thể

- Thông khí cơ học nếu có chỉ định
 - + Duy trì tidal volume thấp để P plateau < 30 cmH₂O.
- CVP: TIỀN TẢI
 - + CVP < 8 mmHg
 - Bolus 500 mL normal saline mỗi 30 phút đến khi CVP đạt 8-12 mmHg, duy trì 150 mL/giờ (tổng lượng dịch bù tối thiểu 30 ml/kg)

- Dùng Lactate Ringer thay normal saline nếu xuất hiện nhiễm toan do tăng Cl
 - Có thể dùng albumin bồ sung nếu bệnh nhân đã dùng đủ lượng dịch tinh thể cần
 - Dung dịch cao phân tử không được khuyến cáo
- CVP > 15 mmHg, huyết áp trung bình > 110 mmHg (HA tâm thu > 160 mmHg)
 - Dùng nitroglycerin 10-60 mcg/phút đến khi CVP < 12 mmHg hay huyết áp trung bình < 90 (huyết áp tâm thu < 140) mmHg.
- Huyết áp trung bình: HẬU TẢI
 - + Huyết áp trung bình < 65 (hay huyết áp tâm thu < 90) mmHg sau truyền 2 lít (30 ml/kg) normal saline
 - Dùng vận mạch theo thứ tự bên dưới đến khi huyết áp trung bình > 65 (hay huyết áp tâm thu > 90) mmHg
 - Norepinephrine 2-20 mcg/phút (ưu tiên)
 - Epinephrine 2-10 mcg/phút có thể dùng chung với norepinephrine để duy trì huyết áp theo mục tiêu
 - Dopamin có thể dùng thay thế norepinephrine trong trường hợp đặc biệt: bệnh nhân ít nguy cơ loạn nhịp nhanh hoặc bệnh nhân có nhịp chậm. Liều thấp dopamine để bảo vệ thận không được khuyến cáo.
 - Hydrocortisone tĩnh mạch 200 mg/ngày chỉ khi bù đủ dịch và các thuốc vận mạch không thể duy trì huyết động ổn định. Test kiểm tra suy thượng thận trước dùng corticoid không được khuyến cáo. Không dùng corticoid điều trị nhiễm khuẩn ở bệnh nhân không sốc.
 - + Huyết áp trung bình > 110 (hay huyết áp tâm thu > 160) mmHg.
 - Dùng nitroglycerin 10-60 mcg/phút cho đến khi huyết áp trung bình < 90 hay huyết áp tâm thu < 140 mmHg.
- ScvO₂: co bóp cơ tim và nồng độ oxy máu.
 - + ScvO₂ < 70% và Hb < 7 g/dl
 - Truyền hồng cầu lỏng
 - + ScvO₂ < 70% và Hb > 7 g/dl
 - Dobutamin 2,5-20 mcg/kg/phút nếu rối loạn chức năng tim (tăng áp lực đỗ đầy, giảm cung lượng tim), dấu hiệu giảm tưới máu mô mặc dù bù đủ dịch và huyết áp trung bình đạt mục tiêu.
 - + Xem xét thông khí cơ học để giảm công hô hấp.

- Duy trì volume tidal thấp để P plateau < 30 cmH₂O.
- Nhịp tim:
 - + Nhịp tim > 120 l/phút:
 - Digoxin 0,25-0,5 mg (tăng co bóp và kiểm soát nhịp khi có bệnh cơ tim đi kèm)
 - An thần, giảm đau, dãn cơ: an thần sử dụng liều thấp nhất có thể ở bệnh nhân thở máy, dãn cơ không được khuyến cáo nếu bệnh nhân không bị ARDS.
 - Insulin nếu cần duy trì đường huyết 110-180 mg/dl.
 - Điều trị thay thế thận có thể xem xét để điều chỉnh cân bằng dịch ở bệnh nhân huyết động không ổn định.
 - Bicarbonate không khuyến cáo nếu pH ≥ 7,15.
 - Ngừa DVT: bằng heparin/enoxaparin/fondaparinux hoặc với áp lực ngắt quãng.
 - Ngừa loét tiêu hóa do stress.
 - Dinh dưỡng trong vòng 48 giờ ưu tiên bằng đường miệng hoặc thông dạ dày.

4.4. Kháng sinh

- Kháng sinh tĩnh mạch hiệu quả trong vòng 1 giờ đầu tiên sau khi chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn.
 - + Kháng sinh khởi đầu theo kinh nghiệm gồm 1 hoặc nhiều kháng sinh kết hợp chống lại tác nhân gây bệnh (vi khuẩn, virus, nấm..) có thể ngâm vào mô nơi nghi ngờ ổ nhiễm.
 - + Cần đánh giá lại hàng ngày để xuống thang.
- Procalcitonin có thể giúp ngưng kháng sinh nếu ban đầu nghi ngờ nhiễm khuẩn nhưng sau đó không có đủ bằng chứng.
- Kháng sinh kết hợp theo kinh nghiệm ở bệnh nhân giảm bạch cầu và nhiễm khuẩn nặng, vi khuẩn đa kháng như *Acinetobacter*, *Pseudomonas* spp. Bệnh nhân suy hô hấp và sốc nhiễm khuẩn kết hợp kháng sinh beta-lactam phô rộng với aminoglycoside hoặc fluoroquinolone chống *P. aeruginosa*. Beta-lactam kết hợp với macrolide ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn do *Streptococcus pneumoniae*.
- Kháng sinh kết hợp theo kinh nghiệm không nên dùng quá 3-5 ngày, xuống thang với điều trị một kháng sinh thích hợp nhất khi có kháng sinh đỡ.

- Thời gian dùng kháng sinh từ 7-10 ngày, có thể lâu hơn nếu bệnh nhân đáp ứng kém, ổ nhiễm không thể dẫn lưu, nhiễm *Staphylococcus aureus*, nấm, virus hoặc bệnh nhân suy giảm miễn dịch, giảm bạch cầu.

Bảng 3. Lựa chọn kháng sinh theo vi khuẩn gây bệnh

Vi khuẩn	Kháng sinh lựa chọn	Kháng sinh thay thế
Vi khuẩn Gram (-) đường ruột họ Enterobacteriaceae (không sinh ESBL)	Ciprofloxacin 400 mg x 2 đến 3 lần/ngày, tối đa không quá 1200 mg/ngày, truyền tĩnh mạch + Ceftriaxone 2 g/lần, tiêm tĩnh mạch chậm mỗi 12 giờ/lần	Các kháng sinh cephalosporin thế hệ 3 và 4 khác Các kháng sinh nhóm fluoroquinolon
Vi khuẩn Gram (-) đường ruột họ Enterobacteriaceae (sinh ESBL)	Ertapenem 1 g/lần/ngày, truyền tĩnh mạch trong 3-4 giờ	Imipenem-cilastatin 500 mg/lần, truyền tĩnh mạch mỗi 6 giờ/lần Meropenem 1 g/lần, truyền tĩnh mạch 8 giờ/lần Doripenem 500 mg/lần, truyền tĩnh mạch 8 giờ/lần
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ceftazidime 2 g/lần, tiêm tĩnh mạch chậm mỗi 8 giờ/lần Cefepim 2 g/lần, tiêm tĩnh mạch chậm mỗi 8h/lần Piperacillin-tazobactam 4,5 g/lần, tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ/lần	Ciprofloxacin x 400-1200 mg/ngày Imipenem-cilastatin 1 g/lần, truyền tĩnh mạch mỗi 6 - 8 giờ/lần Meropenem 1 g/lần, đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ/lần
<i>Burkholderia pseudomallei</i>	Ceftazidime 2 g/lần, tiêm tĩnh mạch chậm mỗi 8 giờ/lần	Imipenem-cilastatin 1 g/lần, truyền tĩnh mạch 8 giờ/lần. Meropenem 1 g/lần, đường tĩnh mạch 8 giờ/lần
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Ceftriaxone 2 g/lần, tiêm tĩnh mạch chậm mỗi 12 giờ/lần Cefotaxime 2 g/lần tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ/lần	Levofloxacin 750 mg/ngày Vancomycin 1 g/lần, truyền tĩnh mạch cách mỗi 12 giờ
<i>Staphylococcus aureus</i> (nhạy Methicillin)	Oxacillin 100-200 mg/kg/ngày chia tiêm tĩnh mạch chậm cách 6 giờ/lần	Vancomycin 1 g/lần truyền tĩnh mạch cách mỗi 12 giờ
<i>Staphylococcus aureus</i> (kháng Methicillin)	Vancomycin 1 g/lần truyền tĩnh mạch cách mỗi 12 giờ	Daptomycin 4-6 mg/kg/ngày
<i>Streptococcus suis</i>	Ampicillin: 2 g/lần, tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ/lần. Trẻ em 200-250 mg/kg/ngày	Ceftriaxone: 2 g/lần, tiêm tĩnh mạch 12 h/lần. Trẻ em 100 mg/kg/ngày

<i>Clostridium perfringens</i>	Penicilin 3 - 4 triệu đơn vị tiêm tĩnh mạch cách 4 giờ/lần Metronidazole truyền tĩnh mạch liều tấn công 15 mg/kg sau đó sử dụng liều duy trì 7,5 mg/kg trong 1 giờ cách mỗi 6 giờ/lần	Clindamycin truyền tĩnh mạch 6-9 g/ngày chia liều cách mỗi 8 giờ/lần
<i>Bacteroides fragilis</i>	Metronidazole truyền tĩnh mạch liều tấn công 15 mg/kg sau đó sử dụng liều duy trì 7,5 mg/kg trong 1 giờ cách mỗi 6 giờ/lần	

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2016. Crit Care Med [2017;45:486-552](#).
2. Vincent JL et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA 2016;315:801-810.
3. Bộ Y tế. Hướng dẫn sử dụng kháng sinh (Ban hành kèm theo Quyết định số 708/QĐ-BYT ngày 02/3/2015).
4. Dellinger RP, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock 2012. Intensive Care Medicine 2013;39:165-228.
5. The STOP Sepsis Bundle Toolkit (2006) – Loma Linda University.

PHÁC ĐỒ 18

ĐIỀU TRỊ KHÁNG NẤM

THEO KINH NGHIỆM

1. TỔNG QUAN

Nhiễm nấm Candida là dạng nhiễm nấm thường gặp nhất ở bệnh nhân nằm khoa hồi sức. Trong đó, *C. albicans* là tác nhân thường gặp nhất. Tỉ lệ tử vong do nhiễm Candida xâm lấn khoảng 40-60% ở bệnh nhân nằm khoa hồi sức và 80-90% ở bệnh nhân choáng nhiễm khuẫn.

Các chủng Candida thường gặp: *C. albicans*, *C. glabarata*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. krusei*.

2. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA NHIỄM NẤM XÂM LẤN Ở KHOA HỒI SỨC

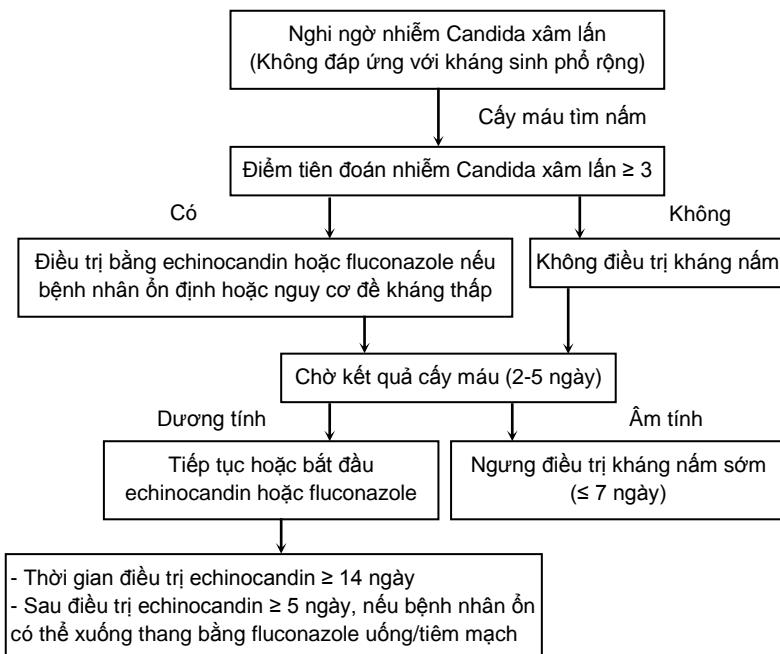
- Điều trị kháng sinh phô rộng.
- Bỏng.
- Ống thông tiểu hoặc đường truyền tĩnh mạch trung tâm.
- Hóa trị.
- Corticoide.
- Đái tháo đường тип 2.
- Bệnh lý thải ghép.
- Truyền tế bào gốc.
- Lọc máu.
- APACHE II > 20.
- Điều trị thuốc ức chế miễn dịch.
- Suy gan.
- Phẫu thuật lớn.
- Bệnh ác tính.
- Tổn thương niêm mạc.
- Viêm tụy hoại tử.
- Bệnh tân sinh.
- Giảm bạch cầu hạt.
- Nằm dài ngày tại ICU.
- Thở máy kéo dài.

- Suy thận.
- Ghép tạng.
- Bệnh phổi cầu trúc.
- Dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch hoàn toàn.

3. TIÊU CHUẨN TIỀN ĐOÁN NHIỄM CANDIDA XÂM LẤN

Yếu tố nguy cơ	Điểm
Điều trị kháng sinh trong vòng 30 ngày	2
Đường truyền tĩnh mạch trung tâm	2
Điều trị tại cơ sở y tế trước đó	2
Nuôi ăn tĩnh mạch hoàn toàn	2
Truyền dịch tại nhà	1
Thở máy	1
Nhiễm khuẩn huyết có nguồn gốc từ phổi	- 6
≥ 3 điểm: có khả năng nhiễm nấm Candida xâm lấn	

4. LƯU ĐỒ TIẾP CẬN ĐIỀU TRỊ KHÁNG NẤM THEO KINH NGHIỆM



5. CHỌN LỰA THUỐC ĐIỀU TRỊ KHÁNG NẤM (theo IDSA – Infectious Diseases Society of America, 2009)

Chọn lựa đầu tiên	Chọn lựa khác
1. Bệnh nhân ổn định: Fluconazole: liều nạp 800 mg (12 mg/kg), sau đó 400 mg/ngày (6 mg/kg/ngày).	Amphotericin B dạng hòa tan trong mỡ: liều dùng 3-5 mg/kg/ngày hoặc Amphotericin B deoxycholate 0,5-1 mg/kg/ngày.
2. Bệnh nhân không ổn định hoặc mới dùng fluconazole: Caspofungin: liều nạp 70 mg, sau đó 50 mg/ngày	

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Matthaiou D K, Christodouloupolou T, Dimopoulos G. How to treat fungal infections in ICU patients. BMC infectious disease 2015;15:205.
2. Groth C, Dodds-Ashley E. Fungal Infections in the ICU. Infection Critical Care. CCSAP 2016 book 1. Norwell (MA): Kluwer Academic Publisher; 2016.
3. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, et al. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America. 2009;48:503-35.

PHÁC ĐỒ 19

HỒI SINH TIM PHỔI VÀ HỘI CHỨNG SAU NGƯNG TIM

Ngưng hô hấp tuần hoàn trong bệnh viện thường có nguyên nhân cụ thể và thời gian bắt đầu hồi sinh tim phổi (CPR) có liên quan với tiên lượng sống còn của bệnh nhân. Khả năng CPR thành công giảm theo thời gian tiếp cận bệnh nhân ngưng tim (giảm 10% sau mỗi phút chậm trễ).

1. CHẨN ĐOÁN TÌNH HUỐNG NGƯNG TIM

Điều quan trọng nhất khi xử trí ngưng tim trong bệnh viện là phải nhanh chóng nhận biết tình huống và phối hợp điều trị phù hợp trong lúc hồi sức.

Tùy vào tình huống lâm sàng, có thể có nhiều nguyên nhân chẩn đoán phân biệt gây ngưng tim:

- Thông khí cơ học: ống nội khí quản không đúng vị trí, auto-PEEP, tắc đàm...
- Trong và sau khi đặt đường truyền trung tâm: tràn khí màng phổi, rối loạn nhịp tim nhanh, блöc tim/nhip chậm...
- Nhồi máu cơ tim mới: loạn nhịp, thủng tim hay chèn ép tim, đứt cơ nhú, блöc nhĩ thất...
- Thuỷt tắc động mạch phổi lớn, cấp tính
- Quá liều thuốc: chẹn bêta, digoxin, chống trầm cảm...
- Chấn thương: xuất huyết, tràn khí màng phổi áp lực, chèn ép tim...
- Trong lúc vận chuyển bệnh nhân: sút ống nội khí quản, ngưng thuốc vận mạch...

2. ĐIỀU TRỊ

2.1. Nguyên tắc chung của hồi sinh tim phổi

- Nhanh chóng kích hoạt chuỗi sống còn
- Thực hiện ép ngực chất lượng cao tùy từng trường hợp: người lớn/trẻ em
- Hiểu biết và sử dụng máy phá rung sớm

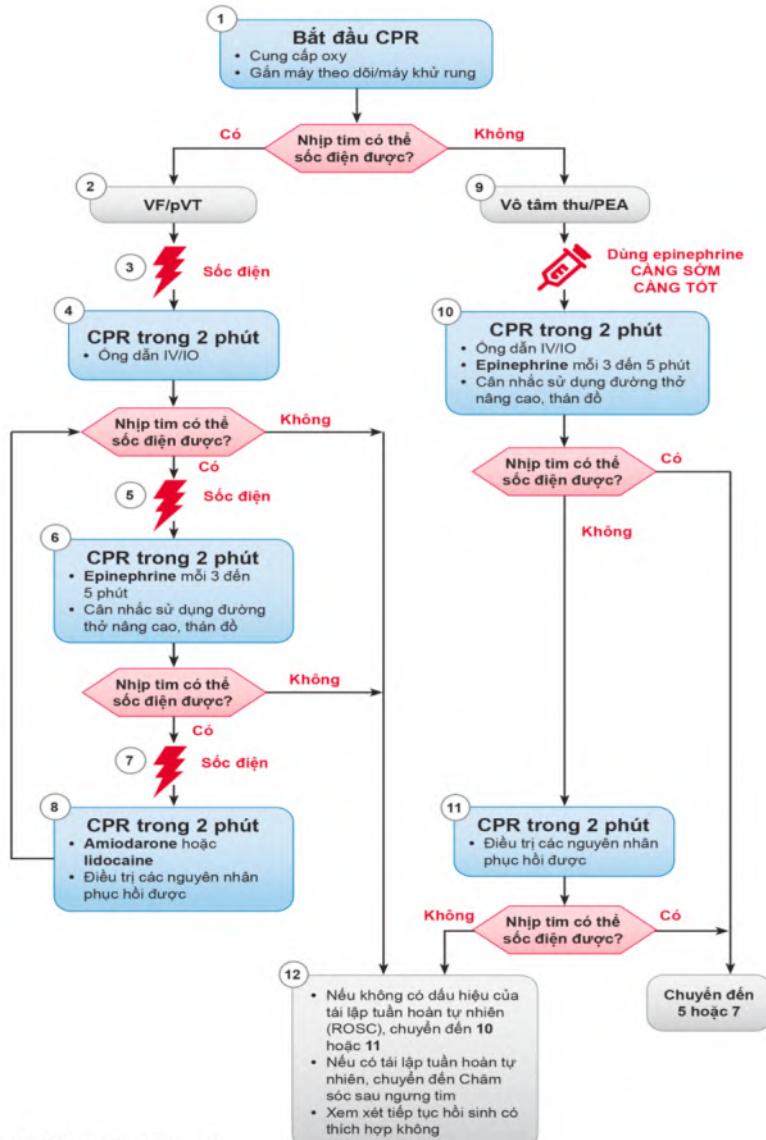
- Thực hiện hỗ trợ hô hấp khi cần thiết
- Hiểu vai trò và thực hiện tốt phối hợp nhóm

Chuỗi sống còn xử trí cấp cứu ngưng tim trong bệnh viện (IHCA) ở người lớn theo AHA 2020

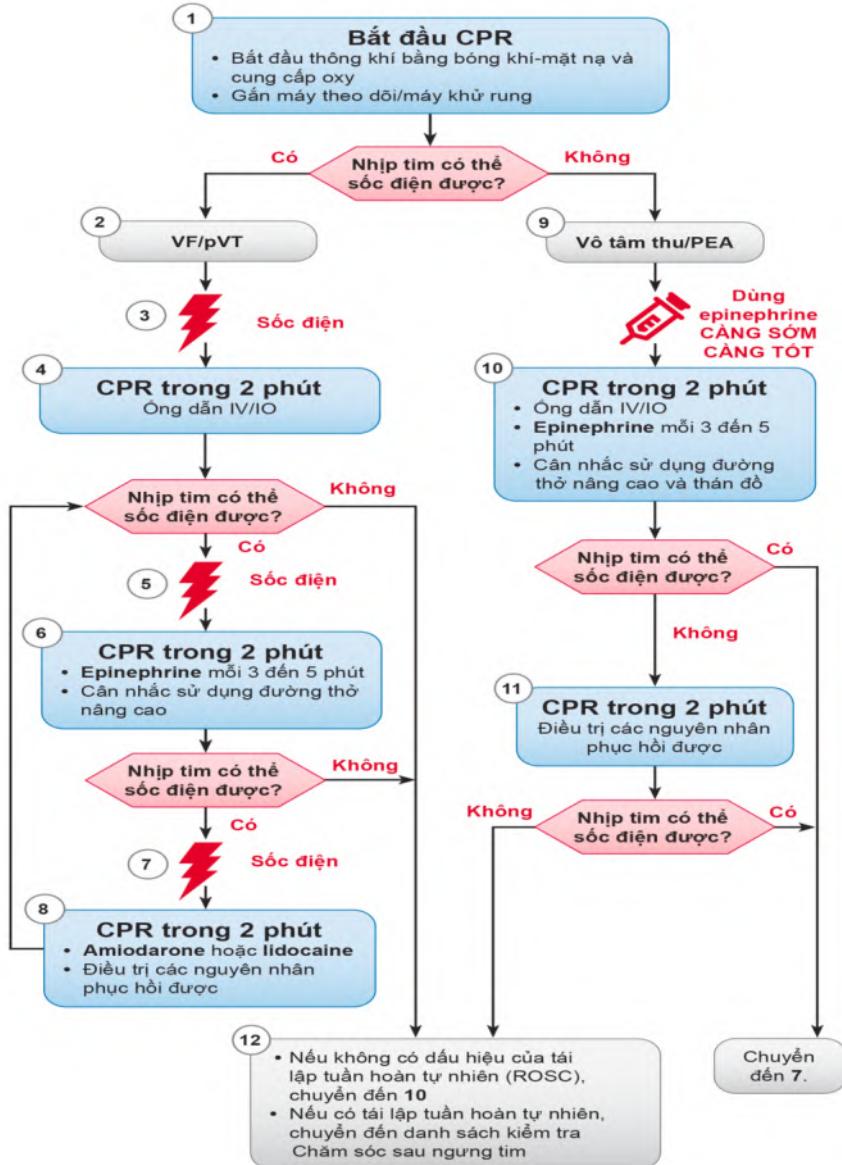


HSTP là chuỗi quá trình liên tục. Sáu bước quan trọng gồm: (1) nhận biết ngưng hô hấp tuần hoàn sớm và phòng tránh, (2) kêu gọi trợ giúp, (3) HSTP chất lượng cao ngay lập tức, (4) khử rung sớm ngay khi có thể, (4) chăm sóc sau ngưng tim chất lượng cao, (6) chăm sóc hồi phục.

2.2. Quy trình hồi sinh tim phổi



Sơ đồ. Quy trình hồi sinh tim phổi ở người lớn



Sơ đồ. Quy trình hồi sinh tim phổi trẻ em

Bảng 1. Quy trình hồi sinh tim phổi

	Người lớn	Trẻ em
Chất lượng CPR	<ul style="list-style-type: none"> - Án mạnh (người lớn: ≥ 2 inches [5 cm]; trẻ em: ≥ 1/3 đường kính trước sau ngực), nhanh (100-120 lần/phút) và cho lồng ngực nở lại hoàn toàn. - Giảm thiểu gián đoạn khi ép ngực (không ngừng quá 10 giây) - Tránh thông khí quá mức - Đổi người nhấn tim mỗi 2 phút hoặc sớm hơn nếu mỗi - Nếu không đặt được dụng cụ thông khí nâng cao, nhấn ngực: thông khí theo tỉ lệ 30:2 ở người lớn và 15:2 ở trẻ em - Theo dõi hình dạng sóng của capnography: nếu $P_{ETCO_2} < 10 \text{ mmHg}$ hoặc động mạch xâm lán: HA tâm trương < 20 mmHg, cải thiện chất lượng CPR. 	
Năng lượng sốc khử rung	<ul style="list-style-type: none"> - Hai pha: theo khuyến cáo của nhà sản xuất (thường bắt đầu 120-200 J); nếu không biết, sử dụng năng lượng tối đa có thể. Lần thứ 2 và sau đó nên dùng tương đương hoặc cao hơn. - Đơn pha: 360 J 	<ul style="list-style-type: none"> - Lần sốc đầu tiên mức 2 J/kg - Lần sốc thứ 2 mức 4 J/kg - Các lần sốc tiếp theo mức ≥ 4 J/kg, tối đa 10 J/kg hoặc liều tương đương người lớn
Thuốc IV ưu tiên hơn IO Epineprine	<ul style="list-style-type: none"> - 1 – 3 mg mỗi 3 – 5 phút 	<ul style="list-style-type: none"> - 0,01 mg/kg (0,1 mL/kg với đồng độ 0,1 mg/mL). Liều tối đa 1 mg. Lập lại mỗi 3-5 phút Nếu không có đường truyền IV/IO có thể cho qua NKQ: 0,1 mg/kg (0,1 mL/kg với nồng độ 1 mg/mL)
Amiodarone hoặc	<ul style="list-style-type: none"> - Liều đầu tiêm nhanh 300 mg - Liều 2: 150 mg 	<ul style="list-style-type: none"> - Tiêm nhanh 5 mg/kg, có thể lập lại tối đa 3 liều đối với VF kháng trị, VT vô mạch
Lidocaine	<ul style="list-style-type: none"> - Liều đầu 1-1,5 mg/kg, liều thứ 2: 0,5-0,75 mg/kg 	<ul style="list-style-type: none"> - Liều nạp 1 mg/kg
Đường thở nâng cao	<ul style="list-style-type: none"> - Đặt mặt nạ thanh quản hoặc ống nội khí quản - Quan sát dạng sóng capnography để xác định và theo dõi vị trí NKQ - Sau khi đặt đường thở nâng cao, tiến hành hô hấp nhân tạo mỗi 6 giây/1 lần (10 lần thở mỗi phút) ở người lớn và từ 2-3 giây/1 lần (20-30 lần/phút) cho trẻ em với nhấn ngực liên tục 	
Tái lập tuần hoàn tự nhiên (ROSC)	<ul style="list-style-type: none"> - Mạch và huyết áp - P_{ETCO_2} tăng đột ngột và duy trì ($\geq 40 \text{ mmHg}$) - Sóng huyết áp tự nhiên với HA xâm lán 	

2.3. Các nguyên nhân có thể phục hồi cần nhớ (5T và 5 H)

- Nhồi máu cơ tim (Thrombosis, coronary)

- Chèn ép tim cấp (**Tamponade**)
- Thuyên tắc phổi (**Thrombosis, pulmonary**)
- Trần khí màng phổi (**Tension pneumothorax**)
- Ngộ độc (**Toxin**)
- Giảm oxy (**Hypoxia**)
- Toan chuyển hoá (**Hydrogen ion – acidosis**)
- Giảm thể tích tuần hoàn (**Hypovolemia**)
- Hạ thân nhiệt (**Hypothermia**)
- Rối loạn Kali máu (**Hypo-/hyperkalemia**)

2.4. Vai trò của siêu âm trong hồi sức ngưng tim

Siêu âm tim trong lúc ngưng tim giúp tìm các nguyên nhân có thể phục hồi (chèn ép tim cấp, thuyên tắc phổi, rối loạn vận động vùng cơ tim, bóc tách DMC, giảm thể tích tuần hoàn, tràn khí màng phổi).

Sử dụng mặt cắt dưới sườn, đặt đầu dò ngay trước khi ngừng nhấp tim để đánh giá nhịp, đánh giá trong vòng 10 giây tránh ảnh hưởng quá trình nhấp tim.

3. HỘI CHỨNG SAU NGƯNG TIM

Thiếu tưới máu hệ thống trong lúc ngưng tim và đáp ứng tái tưới máu sau khi hồi phục tuần hoàn tự nhiên gây nên hội chứng sau ngưng tim. Mức độ nặng tùy thuộc nguyên nhân và thời gian ngưng tim. Có 4 hội chứng lâm sàng chính:

- Tồn thương não sau ngưng tim: biểu hiện hôn mê và động kinh.
- Rối loạn chức năng cơ tim sau ngưng tim: phục hồi sau 48-72 giờ.
- Đáp ứng tái tưới máu/thiếu máu hệ thống: tái tưới máu mô có thể gây chết tế bào, ảnh hưởng toàn bộ hệ thống cơ quan.
- Bệnh lý nguyên nhân gây ngưng tim: bệnh mạch vành là nguyên nhân thường gặp nhất trong ngưng tim ngoài bệnh viện.

3.1. Tồn thương não sau ngưng tim

Biểu hiện lâm sàng gồm: hôn mê, động kinh, rung giật cơ, rối loạn chức năng nhận thức nhiều mức độ khác nhau và chết não. Sau khi hồi sức, chết tế bào do thiếu máu có thể xảy ra trong vài giờ cho đến 4 ngày. Các yếu tố làm nặng thêm là: phù nội mạc, kết dính bạch cầu vào nội mạc, hồng cầu kết cụm gây tắc nghẽn, tụt huyết áp, tăng oxy, giảm CO₂, tăng đường huyết, đường huyết dao động và động kinh.

3.2. Rối loạn chức năng cơ tim sau ngưng tim

Do thiếu máu nuôi và tổn thương cơ học khi CPR. Đây là nguyên nhân quan trọng dẫn đến tăng tử vong sau ngưng tim trong và ngoài bệnh viện.

3.3. Đáp ứng tái tưới máu/thiếu máu hệ thống

HSTP chỉ đạt được 25% cung lượng tim bình thường. Sau ROSC, rối loạn chức năng cơ tim và suy vi tuần hoàn kéo dài thời gian cung cấp oxy cho mô không đầy đủ. Phục hồi cung cấp oxy cho mô có thể gây tổn thương do tái tưới máu, gây suy đa cơ quan và tăng nguy cơ nhiễm khuẩn. Biểu hiện gồm giảm thể tích nội mạch, suy giảm khả năng điều hòa mạch máu, giảm khả năng giao nhận oxy, tăng nhạy cảm với nhiễm khuẩn.

3.4. Bệnh nguyên gây ngưng tim

Nguyên nhân thường gặp ngưng tim ngoài bệnh viện là bệnh tim thiếu máu cục bộ, nhiều trường hợp liên quan với hội chứng nhồi máu cơ tim cấp. Các nguyên nhân cần điều trị:

- Bệnh tim mạch (NMCT, bệnh cơ tim)
- Bệnh hô hấp (COPD, hen phế quản)
- Bệnh thần kinh trung ương (đột quy)
- Bệnh thuyên tắc huyết khối (thuyên tắc phổi)
- Ngộ độc (quá liều thuốc, độc chất)
- Nhiễm trùng (viêm phổi)
- Giảm thể tích tuần hoàn

4. CHĂM SÓC SAU NGƯNG TIM

4.1. Quy tắc chăm sóc bệnh nhân sau ngưng tim

4.1.1. Giai đoạn ổn định ban đầu

Quá trình hồi sức tiếp diễn trong giai đoạn hậu ROSC và nhiều hoạt động trong số này có thể diễn ra đồng thời.

Tuy nhiên, nếu cần sắp xếp theo ưu tiên, làm theo các bước sau:

- Kiểm soát đường thở: thán đồ dạng song hoặc đo nồng độ CO₂ trong khí thở ra để xác nhận và theo dõi việc đặt nội khí quản.
- Kiểm soát thông số hô hấp: chuẩn mức FiO₂ cho SpO₂ từ 92-98%; bắt đầu với 10 nhịp thở/phút; PaCO₂ từ 35 đến 45 mmHg.

- Kiểm soát thông số huyết động: sử dụng dịch tinh thể và/hoặc thuốc vận mạch hoặc thuốc lá tăng co để đạt huyết áp mục tiêu (HA tâm thu > 90 mmHg hoặc HA trung bình > 65 mmHg).

4.1.2. Kiểm soát tiếp tục và các hoạt động cấp cứu bồi sung

Thực hiện đồng thời các đánh giá này để các quyết định kiểm soát thân nhiệt mục tiêu (TTM) được ưu tiên cao như các phương pháp can thiệp tim.

- Can thiệp tim khẩn cấp: đánh giá sớm ECG 12 chuyển đạo, xem xét huyết động để quyết định PCI.
- TTM: Nếu bệnh nhân không làm theo y lệnh, bắt đầu TTM càng sớm càng tốt, bắt đầu ở nhiệt độ 32 – 36^o trong 24 giờ bằng các thiết bị làm mát có vòng lặp.
- Kiểm soát chăm sóc quan trọng khác:
 - + Liên tục theo dõi thân nhiệt trung tâm: thực quản, trực tràng, bàng quang
 - + Duy trì tình trạng O₂ và CO₂ trong mức bình thường, đường huyết bình thường
 - + Theo dõi điện não đồ (EEG)
 - + Thông khí bảo vệ phổi

4.2. Các điểm cần lưu ý

4.2.1. Đường thở và hô hấp được tái oxy hóa có kiểm soát

Khi ROSC, oxy máu quá cao gây phản ứng oxy hóa, tăng tổn thương sau thiếu máu và chết tế bào. Hướng dẫn hiện nay khuyến cáo điều chỉnh nồng độ oxy ngay sau khi ROSC, duy trì độ bão hòa oxy 92-98%, theo dõi bằng SpO₂ hay khí máu động mạch.

Thông khí đảm bảo CO₂ trong giới hạn bình thường, theo dõi EtCO₂ và khí máu động mạch. Tăng thông khí gây co mạch não có thể thiếu máu não.

4.2.2. Tuần hoàn

Nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên phải được tái tạo sớm, thời gian cửa-bóng < 90 phút hoặc dùng tiêm sợi huyết nếu không thể PCI. ECG 12 chuyển đạo giai đoạn sớm sau ngưng tim có thể khó khăn trong chẩn đoán tắc động mạch vành cấp; do đó, bệnh nhân ngưng tim ngoài bệnh viện mà không tim được nguyên nhân khác ngoài tim thì nên chụp mạch vành (25% trường hợp cần phải đặt stent mạch vành).

Sau ngưng tim huyết động thường không ổn định và loạn nhịp tim do rối loạn chức năng cơ tim có thể hồi phục. Điều trị gồm: dịch, vận mạch tùy theo huyết áp, tần số tim, nước tiểu, độ thanh thải lactate máu, ScvO₂, cung lượng tim. Duy trì huyết áp trung bình > 65 mmHg tránh giảm tưới máu não.

4.2.3. Mất chức năng – tối ưu hóa phục hồi thần kinh

Chỉ có khoảng 4% trường hợp ngưng tim ngoài bệnh viện do nguyên nhân thần kinh. Do đó, trừ những bệnh nhân có tiền triệu thần kinh hay hô hấp (CT não hay ngực ưu tiên) thì các bệnh nhân ngưng tim ngoài bệnh viện nên ưu tiên chụp mạch vành sớm.

Để cải thiện tiên lượng phục hồi thần kinh cần kiểm soát oxy hóa máu và thông khí, duy trì áp lực tưới máu não đủ, an thần, kiểm soát động kinh và đường huyết, kiểm soát thân nhiệt theo mục tiêu.

4.2.4. An thần

Trong quá trình điều trị hạ thân nhiệt, an thần giúp giảm nhu cầu oxy, ngăn ngừa run và giúp ích quá trình làm lạnh. Độ thanh thải của nhiều thuốc giảm khoảng 1/3 ở 34°C, sử dụng an thần và opioid tác dụng ngắn có thể giúp đánh giá thần kinh sớm hơn sau khi làm ấm.

4.2.5. Kiểm soát động kinh

Động kinh hay run giật cơ chiếm 20-30% bệnh nhân còn hôn mê và được hạ thân nhiệt sau ngưng tim. Cần theo dõi não đồ liên tục ở bệnh nhân phải dùng thuốc dẫn cơ. Các thuốc có thể dùng: benzodiazepine, phenytoin, sodium valproate, propofol hay barbiturate.

4.2.6. Kiểm soát đường huyết

Đường huyết nên duy trì 72-180 mg/dl (4-10 mmol/l).

4.2.7. Kiểm soát thân nhiệt theo mục tiêu

Kiểm soát thân nhiệt duy trì ở 32-36°C. Khi làm ấm tránh làm tăng thân nhiệt và duy trì thân nhiệt bình thường cho đến khi bệnh nhân hồi phục (xem thêm phác đồ 33).

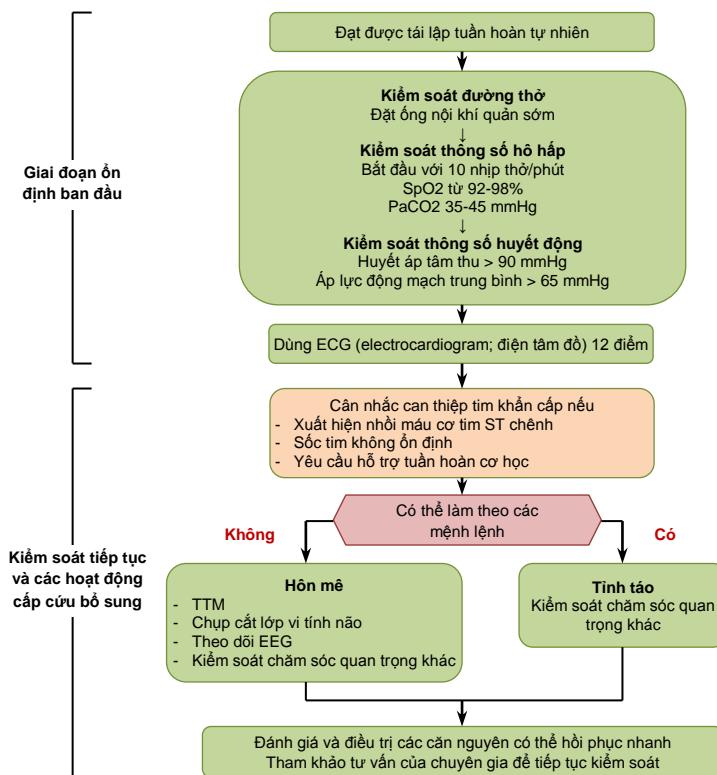
Các phương pháp hạ thân nhiệt gồm:

- Truyền tĩnh mạch 30 ml/kg nước muối sinh lý 4°C hay dung dịch Hartmann's giảm nhiệt độ khoảng 1,5°C
- Hệ thống làm lạnh đường mũi bằng perfluorocarbon

- Túi đá lạnh hay khăn ướt
- Mèn lạnh
- Mèn tuần hoàn khí hay nước
- Pad phủ gel tuần hoàn nước
- Ngâm nước lạnh
- Hệ thống trao đổi nhiệt nội mạch
- Oxy hóa máu ngoài cơ thể

Đáp ứng sinh lý với hạ thân nhiệt nhẹ và một số biến chứng: run, loạn nhịp (nhịp chậm), tăng bài niệu, rối loạn điện giải, tăng đường huyết, giảm đông máu và tăng chảy máu, suy giảm miễn dịch, tăng amylase máu, giảm thanh thải thuốc.

Nhiễm khuẩn nặng và tiền sử bệnh lý đông máu là chổng chỉ định.



5. TIÊN LƯỢNG

5.1. Lâm sàng

Mất phản xạ đồng tử hai bên với ánh sáng sau ngưng tim và xuất hiện rung giật cơ toàn thể kéo dài trong vòng 72 giờ sau ngưng tim có dự hậu xấu, độ đặc hiệu 100%. Mất phản xạ giác mạc ít có giá trị. Mất hay giảm phản xạ duỗi khi đáp ứng kích thích đau vào ngày thứ 3 có tỉ lệ dương tính giả cao và không được khuyến cáo là yếu tố tiên lượng sớm cho bệnh nhân sau ngưng tim. Động kinh ngay sau khi làm ấm và ngưng an thần vẫn có thể hồi phục tốt.

5.2. Điện não đồ (EEG)

Phương pháp đo điện thế gọi cảm giác thân thể có giá trị tiên lượng nhưng không phải chỗ nào cũng thực hiện được. Không xuất hiện phản ứng nền trên điện não đồ là yếu tố dự đoán mạnh tiên lượng xấu.

5.3. Hình ảnh học

Hình ảnh tổn thương não do thiếu máu giảm oxy có thể biểu hiện trên CT với hình ảnh mất giới hạn vùng trắng và xám (trong 24 giờ sau ngưng tim), cho thấy phù não. MRI nhạy hơn CT nhưng khó khăn khi thực hiện trên bệnh nhân nặng. Các phương tiện chẩn đoán hình ảnh cần sử dụng kết hợp các phương pháp khác do không đủ độ đặc hiệu cần thiết.

5.4. Tiên lượng kết hợp nhiều phương pháp

Thăm khám lâm sàng, CT, MRI và EEG nên được sử dụng kết hợp trong đánh giá tiên lượng bệnh nhân sau ngưng tim tại khoa hồi sức. Do sự thanh thải thuốc an thần giảm và sự thay đổi phục hồi thần kinh do liệu pháp hạ thân nhiệt do đó trong đa số trường hợp tiên lượng nên xem xét 72 giờ sau khi thân nhiệt trở về bình thường.

Bảng 2. Thang điểm phân loại hoạt động não.

1. Hoạt động não bình thường
Tỉnh táo, có thể làm việc, hoạt động bình thường. Có thể có những khiếm khuyết thần kinh, tâm lý nhẹ (mất ngôn ngữ nhẹ, liệt nửa người trái/phải nhưng không mất hết chức năng, hay bất thường thần kinh sờ nhẹ)
2. Mất chức năng não trung bình (mất chức năng nhưng không phụ thuộc)
Tỉnh, chức năng thần kinh đủ làm việc bán thời gian trong môi trường có hỗ trợ hay có thể hoạt động sống cơ bản hàng ngày không phải trợ giúp (mặc áo quần, đi phương tiện công cộng, nấu

ăn). Có thể liệt ½ người dưới, động kinh, mất điều hòa, mất ngôn ngữ, thay đổi tâm thần hay trí nhớ vĩnh viễn.

3. Mất chức năng não nặng (tĩnh nhưng mất chức năng và phụ thuộc)

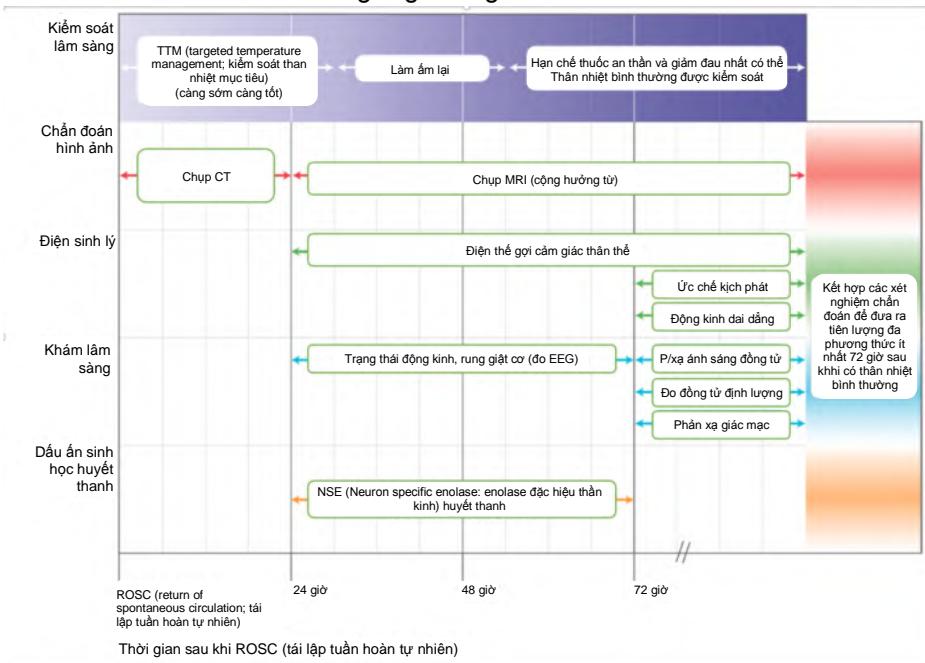
Tĩnh, phụ thuộc người khác hỗ trợ hàng ngày (ở viện hay ở nhà và có trợ giúp đặc biệt). Nhận thức suy giảm. Dạng này bao gồm nhiều loại bất thường não khác nhau, từ bệnh nhân có thể đi lại nhưng rối loạn trí nhớ nặng hay sa sút trí tuệ cho đến những người liệt và chỉ có thể giao tiếp bằng mắt, trong hội chứng khóa

4. Hôn mê/tình trạng thực vật (không tĩnh)

Không tĩnh, không nhận biết xung quanh, không nhận thức. Không nói và tương tác tâm lý với môi trường xung quanh

5. Chết não (tiêu chuẩn chết não cổ điển đã được xác nhận)

Bảng 3. Cách tiếp cận tiên lượng thần kinh đa phương thức ở bệnh nhân sau ngừng tim người lớn.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lavonas EJ, Magid DJ, Aziz K, et al. 2020 American Heart Association Guidelines for CPR and ECC. 2020. ECCGuidelines.Heart.org.
2. Jerry PN et al. Cardiopulmonary resuscitation and the post-cardiac arrest syndrome. In: Marco T, Pascal V, et al. The ESC textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care, 2nd edition. Oxford University, 2015, 39-46.
3. Disque K. ACLS – Advanced cardiac life support provider handbook. 2021. 2021 Satori Continuum Publishing.
4. Panchal AR, Berg KM, Hirsh KG, et al. 2019 American Heart Association focused update on advanced cardiovascular life support. Circulation 2019;140:e1-e14.
5. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Resuscitation 2015;95:100-147.
6. Rebecca K et al. Cardiac arrest and resuscitation. In: Sherri MB, Edward AB. Massachusetts general hospital review of critical care medicine. Lippincott Williams & Wilkins, 2014, 33-37.

PHÁC ĐỒ 20

KIỂM SOÁT THÂN NHIỆT THEO MỤC TIÊU SAU NGƯNG TIM

1. TỔNG QUAN

Những tiến bộ trong hồi sinh tim phổi đã cứu sống được nhiều bệnh nhân ngưng tim. Tuy nhiên, nhiều người trong số này phải sống thực vật do những tổn thương thần kinh không hồi phục. Một số nghiên cứu cho thấy kiểm soát thân nhiệt theo mục tiêu (targeted temperature management) hay còn gọi là hạ thân nhiệt trị liệu (therapeutic hypothermia) giúp cải thiện tiên lượng thần kinh của bệnh nhân sau ngưng tim.

2. CHỈ ĐỊNH KIỂM SOÁT THÂN NHIỆT THEO MỤC TIÊU SAU NGƯNG TIM

- Bệnh nhân > 18 tuổi.
- Bệnh nhân vẫn còn hôn mê (GCS < 8 và/hoặc không đáp ứng với lời nói) sau khi hồi sinh thành công ngưng tim trong hoặc ngoài bệnh viện do rung thất, nhịp nhanh thất mất mạch, vô tâm thu hoặc hoạt động điện vô mạch.
- Bệnh nhân có huyết động ổn định.

3. CHỐNG CHỈ ĐỊNH KIỂM SOÁT THÂN NHIỆT THEO MỤC TIÊU

- Hạ thân nhiệt lúc nhập viện ($T_0 = 30^\circ\text{C}$).
- Hôn mê trước đó.
- Phụ nữ mang thai.
- Bệnh giai đoạn cuối.
- Bệnh đông cầm máu di truyền.
- Đang chảy máu hoặc có nguy cơ chảy máu.

4. QUY TRÌNH THỰC HIỆN

- Thân nhiệt mục tiêu là $33 - 36^\circ\text{C}$ trong 24 giờ:
 - + Nếu nhiệt độ ban đầu $> 34^\circ\text{C}$:

- Cài chế độ hạ thân nhiệt tự động ở mức 33°C.
- + Thân nhiệt từ 32°C đến 34°C:
 - Cài chế độ kiểm soát thân nhiệt tự động ở 33°C.
 - Đè hở bệnh nhân ở mức vừa phải.
- + Nếu thân nhiệt < 32°C:
 - Cài chế độ kiểm soát thân nhiệt tự động ở 33°C.
 - Nếu thân nhiệt không ≥ 32°C sau 30 phút, làm ấm bệnh nhân cho đến khi thân nhiệt ≥ 32°C thì ngưng làm ấm.
- Đặt đầu dò thực quản để đo thân nhiệt mỗi giờ trong 24 giờ.
- Kiểm tra điện giải đồ (K, Mg), khí máu động mạch, PT/aPTT khi bắt đầu quy trình hạ thân nhiệt. Sau đó, kiểm tra điện giải đồ mỗi 6 giờ cho đến khi thân nhiệt bình thường (theo dõi tình trạng hạ kali máu trong quá trình hạ thân nhiệt và tăng kali máu khi làm ấm).
- Thuốc an thần và dẫn cơ (midazolam và vecuronium) trong khi thực hiện hạ thân nhiệt.
 - + Midazolam: Tiêm mạch nhanh 2 mg và truyền tĩnh mạch 2 mg/giờ
Nếu run và/hoặc kích động, nhịp tim nhanh và/hoặc tăng huyết áp không giải thích được, tiêm mạch nhanh 2 mg midazolam mỗi 15 phút và tăng liều truyền tĩnh mạch 2 mg/giờ mỗi 15 phút cho đến liều truyền tĩnh mạch tối đa 10 mg/giờ.
 - + Vecuronium: tiêm mạch nhanh 0,1 mg/kg x 1 và truyền tĩnh mạch 1 ug/kg/phút.
 - Ngưng vecuronium khi đạt được thân nhiệt mục tiêu 33°C.
 - Tạm không dùng vecuronium trong quy trình hạ thân nhiệt nếu bệnh nhân đạt thân nhiệt mục tiêu và không bị run.
 - + Đối với run tái phát khi đạt được thân nhiệt mục tiêu 33°C:
 - Tiêm mạch nhanh midazolam 2 mg mỗi 15 phút và tăng liều truyền tĩnh mạch đến tối đa 10 mg/giờ.
 - + Nếu run và/hoặc làm ấm tiếp tục sau 1 giờ của liều midazolam đang dùng, tiêm mạch nhanh lại vecuronium 0,1 mg/kg và dùng lại vecuronium 1 ug/kg/phút cho đến khi kết thúc quy trình hạ thân nhiệt.
- Nếu bệnh nhân tỉnh lại thì NGƯNG QUY TRÌNH HẠ THÂN NHIỆT và làm ấm cho bệnh nhân trừ khi có chỉ định khác.
- Khi đủ 24 giờ, NGƯNG QUY TRÌNH HẠ THÂN NHIỆT, ngưng thuốc dẫn cơ, làm ấm cho bệnh nhân đến thân nhiệt 37°C ít nhất 8 giờ. Nên truyền

midazolam cho đến khi ngưng quy trình hạ thân nhiệt và đến khi thân nhiệt về bình thường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Rittenberger JC, Callaway CW. Temperature management and modern post–cardiac arrest care. N Engl J Med 2013;369:2262-2263.
2. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 2002;346:549-556.
3. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med 2002;346:557-563.
4. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. N Engl J Med 2013;369:2197-2206.
5. Bernard S. Inducing hypothermia after out of hospital cardiac arrest. BMJ 2014;348:g2735.

PHÁC ĐỒ 21

SIÊU ÂM TẠI KHOA HỒI SỨC CẤP CỨU

1. MỞ ĐẦU

Khó thở cấp, đau ngực cấp và sốc là những vấn đề thường gặp ở đơn vị cấp cứu và hồi sức tim mạch. Việc tìm nguyên nhân hay cơ chế gây ra các biểu hiện này giúp điều trị đúng sớm và giảm tử vong của bệnh nhân. Siêu âm tại giường là phương tiện có sẵn, thực hiện dễ và nhanh, chỉ cần 5-10 phút là có thể cung cấp nhiều thông tin hữu ích. Tại Viện Tim, trong chẩn đoán và theo dõi điều trị ở khoa cấp cứu và hồi sức, chủ yếu thực hiện siêu âm tim mạch và phổi. Siêu âm bụng hiếm khi được thực hiện nhưng rất cần để tìm máu tụ ở bệnh nhân sốc sau các thủ thuật có đường vào từ động mạch đùi.

Trước khi thực hiện siêu âm, người bác sĩ cần tuân thủ quy tắc hỏi bệnh sử và khám lâm sàng kỹ và phối hợp với các test cận lâm sàng khác như ECG và X-quang.

2. CÁC KỸ THUẬT SIÊU ÂM THƯỜNG DÙNG TẠI KHOA HỒI SỨC CẤP CỨU

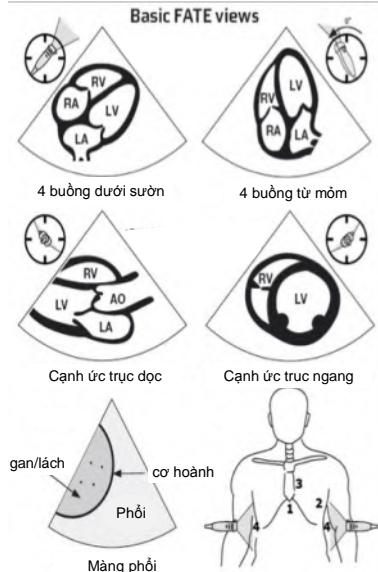
2.1. Siêu âm tim

Siêu âm tim rất quan trọng để tìm cơ chế khó thở hay sốc do suy tim trái hay sốc tắc nghẽn, tìm nguyên nhân và đánh giá hiệu quả của hồi sức ngưng hô hấp tuần hoàn, gồm đánh giá những điểm sau:

- Đánh giá chức năng thất trái, đường ra thất trái, chức năng thất phải.
- Đánh giá khoang màng tim xem có tình trạng tràn dịch và chèn ép tim hay không.
- Đánh giá động mạch chủ (ĐMC) xem có bóc tách, phình hay không.
- Đánh giá thể tích dịch nội mạch.

Có 4 mặt cắt tiêu chuẩn: mặt cắt dưới sườn, mặt cắt ở mỏm tim, mặt cắt cạnh ức (trục dọc và trục ngang), mặt cắt màng phổi (bên phải và bên trái) (xem bảng 1).

Bảng 1. Các mặt cắt siêu âm tim cơ bản.

Mặt cắt dưới sườn	
Mặt cắt 4 buồng từ mõm Điểm đầu dò để bên phải (bên trái người bệnh). Đặt đầu dò nằm ngang sát mũi kiềm xương ức, lệch nhẹ sang trái, hướng về vị trí 1-2 giờ.	
Mặt cắt cạnh úc	Điểm đầu dò bên trái. Đặt đầu dò ở khoang liên sườn III bên trái, điểm đầu dò hướng về vai phải ta được hình mặt cắt trực dọc. Xoay đầu dò cùng chiều kim đồng hồ đến vị trí 1 giờ ta thu được hình mặt cắt ngang van ĐMC, tiếp tục chúc đầu dò ta được mặt cắt ngang van 2 lá, rồi đến mặt cắt ngang 2 cột cơ.
Mặt cắt màng phổi	Điểm đầu dò ở phía đầu bệnh nhân. Đặt đầu dò ở đường nách giữa hoạc nách sau giữa gan và phổi (bên phải), giữa lách và phổi (bên trái).

Những điểm cần tập trung đánh giá:

- Chức năng thất trái: đánh giá bằng mắt ở người có kinh nghiệm, đo bằng phương pháp Simpson ở mặt cắt 4 buồng hoặc mặt cắt cạnh úc trực ngang, ngang cột cơ. Phân suất tổng máu (EF) giảm là khi $< 40\%$.
- Hở van 2 lá cấp cũng cần chú ý, đặc biệt ở bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp, gợi ý hở van 2 lá cấp khi hở nặng nhưng kích thước nhĩ trái bình thường.
- Hở van ĐMC cấp nặng do thủng vòng van, rách lá van ĐMC hoặc sút van ĐMC.
- Tắc nghẽn đường ra thất trái: ở mặt cắt cạnh úc trực dọc hoặc 5 buồng từ mõm ta có thể thấy hình ảnh hẹp van ĐMC hoặc hẹp buồng tổng thất trái do bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn (2D, Doppler màu), mào dưới van ĐMC, đo phổi Doppler qua đường ra thất trái để tính độ chênh áp tối đa và trung bình từ đó ước lượng mức độ tắc nghẽn.

- Dùng Doppler màu tìm luồng thông qua vách liên thất ở bệnh nhân NMCT cấp khi nghi thủng vách liên thất.
- Đánh giá chức năng thất phải: đo biên độ vận động vòng van 3 lá (TAPSE) bằng Mode TM ở mặt cắt 4 buồng từ mỏm, nếu TAPSE < 16 mm là dấu hiệu chức năng thất phải giảm nặng. Lúc này, thất phải thường dãn lớn (đường kính thất phải nơi lớn nhất > 2/3 đường kính thất trái). Bệnh nhân thuỷen tắc phổi có đặc điểm thất phải dãn, TAPSE có thể giảm và áp lực động mạch (ĐMP) phổi cao (cần phân biệt với những bệnh nhân có bệnh lý tăng áp ĐMP).
- Ước tính áp lực ĐMP gián tiếp qua đo chênh áp thất phải-nhĩ phải qua phổi hở của van 3 lá, tăng áp ĐMP trung bình - nặng (áp lực ĐMP tâm thu ≥ 50 mmHg, áp lực ĐMP trung bình > 35 mmHg) là dấu hiệu của suy tim trái nặng (tâm thu hoặc tâm trương), dấu hiệu của thuỷen tắc ĐMP hoặc bệnh lý ĐMP.
- Khảo sát phình, bóc tách ĐMC lên ở mặt cắt cạnh ức trực đọc.
- Khảo sát dịch màng ngoài tim, đặc biệt mặt cắt dưới sườn tập trung quan sát dấu đè sụp thất phải và nhĩ phải.
- Trần dịch màng ngoài tim: xác định khu trú hay toàn thể, đo độ dày lớp dịch ở kỳ tâm trương (D), D < 10 mm lượng dịch ít, 10 mm < D < 20 mm lượng dịch trung bình, D > 20 mm lượng dịch nhiều. Chú ý dấu đè sụp ở thành tự do thất phải và nhĩ phải.

Bảng 2. Các dấu hiệu chẩn đoán chèn ép tim.

Dấu hiệu trên siêu âm	Độ nhạy	Độ đặc hiệu
Đè sụp nhĩ phải thì tâm trương	50-100%	33-100%
Thời gian đè sụp nhĩ phải/thời gian chu chuyển tim > 0,34	> 90%	100%
Đè sụp thất phải	48-100%	72-100%
Đường kính tĩnh mạch chủ dưới > 20 mm và thay đổi > 50% theo nhịp thở	97%	40%

2.2. Siêu âm tĩnh mạch chủ dưới và chi dưới

Siêu âm tĩnh mạch (TM) chủ dưới và 2 chân để ước lượng tình trạng dịch nội mạch và tim huyết khối khi nghi ngờ ngờ thuỷen tắc ĐMP, gồm: đo đường kính

TM chủ dưới theo 2 thùy hô hấp và tìm huyết khối ở TM đùi và TM khoeo khi nghỉ ngòi thuyên tắc ĐMP.

2.2.1. Đo đường kính tĩnh mạch chủ dưới

Điểm đầu dò hướng lên đầu, đặt ngay dưới mõm mũi kiêm xương ức, ngửa đầu dò về phía bên phải ta thấy TM chủ dưới, ngửa đầu dò về phía bên trái ta thấy ĐMC bụng. Đo đường kính TM chủ dưới (D) tại vị trí cách chỗ nối vào nhĩ phải 1-3 cm ở cả 2 thùy hít vào và thở ra (hình 1).

Có thể dựa vào D để ước lượng áp lực trong nhĩ phải ở người bệnh tự thở: D < 21 mm và xẹp lại > 50% khi hít vào gợi ý áp lực nhĩ phải bình thường (0-5 mmHg); D > 21 mm và xẹp lại < 50% khi hít vào gợi ý áp lực nhĩ phải cao (10-20 mmHg).

Cũng có thể dựa vào D để dự báo đáp ứng với bù dịch: ở cuối thi thở ra D < 10 mm thường gặp trong giảm thể tích tuần hoàn và gợi ý là sẽ có đáp ứng với bù dịch; ngược lại, D > 25 mm thường gặp khi có quá tải tuần hoàn và gợi ý là sẽ không đáp ứng với bù dịch.



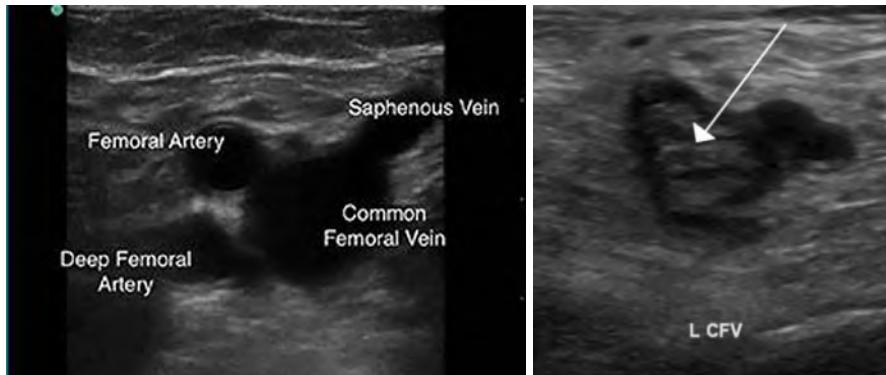
Hình 1. Đo đường kính tĩnh mạch chủ dưới 1-3 cm cách chỗ nối vào nhĩ phải.

2.2.2. Siêu âm tĩnh mạch đùi và khoeo

Khảo sát đoạn đầu TM đùi, đặt đầu dò (linear) tại nếp bẹn, điểm đầu dò ở bên phải bệnh nhân, vừa kéo về phía chân vừa ấn đầu dò xem TM có xẹp hoàn toàn hay không (đặc biệt xung quanh chỗ TM hiển lớn đổ vào TM đùi), nếu

không xẹp hoàn toàn thì nghi có huyết khối (quan sát thêm bẩn chất khói không đè xẹp ở hình ảnh 2D và Doppler màu giúp chẩn đoán chắc chắn hơn) (hình 2).

Khảo sát TM khoeo: bệnh nhân nằm sấp hoặc ngửa, cẳng chân hơi co, đặt đầu dò nằm ngang trên nếp khoeo 3 cm, vừa kéo xuống vừa ấn xem có chỗ nào ấn không xẹp hoàn toàn hay không.



Hình 2. Siêu âm tĩnh mạch đùi. Femoral artery: động mạch đùi; Deep femoral artery: động mạch đùi sâu; Saphenous vein: tĩnh mạch hiển lớn; Common femoral vein: tĩnh mạch đùi chung; mũi tên bên phải chỉ huyết khối trong tĩnh mạch đùi chung.

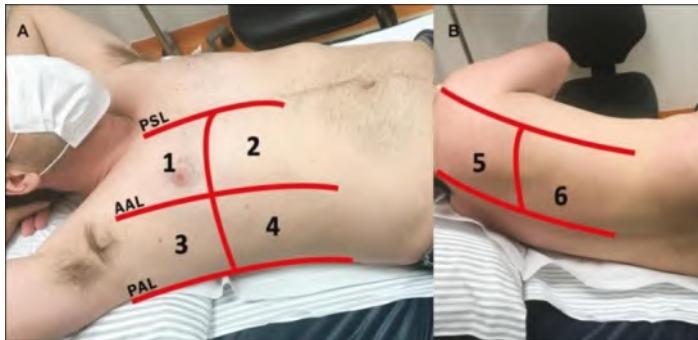
2.3. Siêu âm phổi

Siêu âm phổi giúp tìm nguyên nhân hay cơ chế gây suy hô hấp cấp như: tràn khí màng phổi, viêm phổi, phù phổi, thuyên tắc ĐMP, gồm tìm và phân tích những dấu hiệu sau:

- Dấu phổi trượt
- Đường A, đường B
- Điểm phổi
- Đông đặc phổi (gan hóa phổi)

2.3.1. Phân vùng phổi khi siêu âm

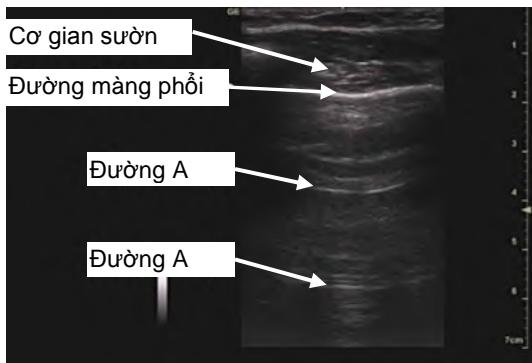
Mỗi bên phổi có 6 vùng để đánh giá: trước trên (1), trước dưới (2), bên trên (3), bên dưới (4), sau trên (5), sau dưới (6) (hình 3).



Hình 3. Phân vùng phổi khi siêu âm.

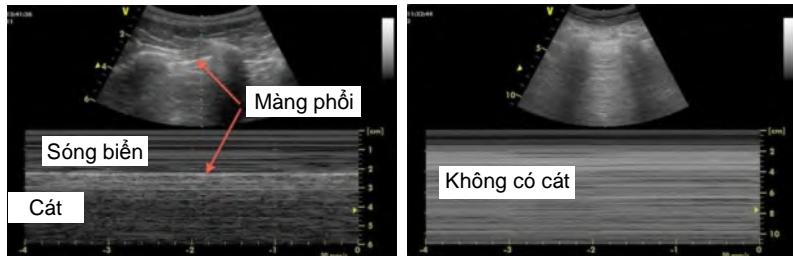
2.3.2. Các dấu hiệu bình thường và bệnh lý trên siêu âm

2.3.2.1. Đường màng phổi và dấu phổi trượt: xem hình 4.



Hình 4. Đường màng phổi trên siêu âm phổi.

- Dấu phổi trượt: dùng đầu dò phẳng (linear) hoặc đầu dò cong (convex), dùng mặt cắt dọc để khảo sát (đặt trực đầu dò thẳng góc với các khoang liên sườn), bình thường màng phổi di chuyển qua lại theo nhịp thở bệnh nhân, một số bệnh lý như tràn khí màng phổi làm mất dấu hiệu này).
- Điểm phổi: dùng mode TM cắt qua màng phổi, phổi bình thường sẽ cho hình ảnh gồm 2 vùng, một vùng toàn vạch ngang giống sóng biển, một vùng có phản âm dày dạng hạt giống bã cát (hình 5A), khi có khí trong màng phổi, hình thu được chỉ toàn những vạch ngang (mất vùng cát) giống như mảnh vạch (hình 5B).

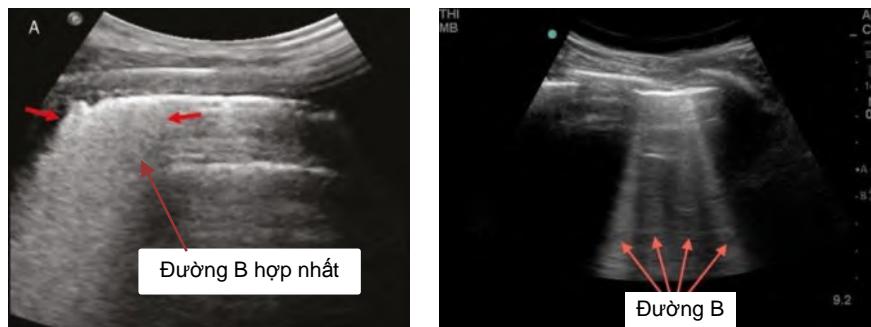


Hình A: Phổi bình thường

Hình B: Có khí trong màng phổi

Hình 5. Hình ảnh siêu âm phổi bình thường (A) và khi có khí trong màng phổi (B).

- Đường A là những đường song song với đường màng phổi, đây là ảnh giả tạo lập từ sự phân tán tia siêu âm đi qua bề mặt màng phổi và bên dưới là những phế nang chứa đầy khí và vách giữa các phế nang.
- Đường B là những đường phản âm dày xuất phát từ màng phổi xuống đáy của cửa sổ siêu âm (như ánh đèn pin trong đêm) do tia siêu âm đi qua các phế nang và mô kẽ chứa dịch mà tạo thành. Có từ 3 đường B trở lên trong một mặt cắt siêu âm (hay một khoang liên sườn) là có bệnh lý (phù phổi hay dịch viêm). Đường B dày hơn 3 mm gọi là đường B hợp nhất (hình 6A) có liên quan đến hiện tượng kính mờ ở ngoại vi phổi trên CT.



Hình A: Đường B hợp nhất

Hình B: Đường B thường

Hình 6. Đường B trên hình ảnh siêu âm phổi.

- Đóng đặc: là vùng chứa đầy dịch tiết 95% gần màng phổi nên siêu âm có thể phát hiện trực tiếp. Có 3 dạng hình ảnh đặc trưng cho đóng đặc.
 - + Đóng đặc ở đằng trước: là những vùng phản âm kém nằm dưới màng phổi (thường kích thước nhỏ), đường B bao quanh thường tồn và đuôi sao chổi lan xa đến đường viền, đường viền đóng đặc phổi không rõ (hình 7A).
 - + Đóng đặc giống mô: mô đóng đặc trở nên giống mô gan, gọi là gan hóa phổi. Nếu đóng đặc lan rộng có thể thấy đường màng phổi đổi bên hoặc thấy những cấu trúc trong trung thất sâu như ĐMC và TMC dưới. Đóng đặc nặng thường kèm với tràn dịch màng phổi (hình 7B).
 - + Dấu hiệu mảnh nhỏ: nếu sự đóng đặc nhỏ và phần trăm khí lớn hơn, nó trông như một khoanh lấp ra khỏi phổi (vùng phản âm kém). Những vùng này bị bao quanh bởi phổi chứa khí nhận dạng bằng dấu phổi trượt và đuôi sao chổi, đường viền bao giữa khối đóng đặc và phổi không sắc nét (rõ ràng) dấu hiệu này khả năng cao là viêm phổi (hình 7C).



Hình A: đóng đặc phía trước



Hình B: đóng đặc giống mô



Hình C: dấu mảnh nhỏ

Hình 7. Hình ảnh đóng đặc trên siêu âm phổi.

2.3.2.2. Một số bệnh lý gợi ý

- Tràn khí màng phổi: mất dấu phổi trượt, thấy nhiều đường A và có dấu điểm phổi.
- Phù phổi: có dấu phổi trượt và có nhiều đường B (từ 4 đường trở lên) độ nhạy 95%, cần phân biệt với viêm phổi.
- Viêm phổi: có nhiều đường B và mất dấu phổi trượt (độ đặc hiệu 100%) hoặc nhiều đường B ở một bên phổi hoặc có hình ảnh đóng đặc phổi ở phía trước.

- Thuyên tắc ĐMP: có dấu phổi trượt, có đường A và siêu âm TM chân có huyết khối.

2.4. Siêu âm bụng

Siêu âm bụng đặc biệt quan trọng trong chẩn thương bụng hoặc đau bụng cấp khác để tìm:

- Dịch tự do
- Đánh giá ĐMC bụng xem có phình và bóc tách hay không
- Đánh giá thận có bị ứ nước hay không
- Tình trạng bàng quang căng quá mức

2.4.1. Vị trí một phần tư trên phải: đặt đầu dò theo chiều dọc, điểm đầu dò hướng về phía đầu tại đường nách giữa hoặc sau ngang mõm mũi kiêm xương ức, hướng vào trong, bình thường khoang giữa gan và thận không có dịch mà chỉ là một đường mảnh, phản âm dày là bao thận. Khi có dịch thì gan và thận cách nhau một khoảng phản âm trống (hình 8, trái và giữa).



Hình 8. Đầu dò siêu âm bụng ở vị trí một phần tư trên phải (trái); khoang gan-thận (giữa); khoang lách thận (phải).

2.4.2. Vị trí một phần tư trên trái: cách đặt đầu dò tương tự như một phần tư trên phải, nhưng đặt ở phía bên trái người bệnh (hình 8, phải).

2.4.3 Đánh giá ĐMC bụng: đặt đầu dò nằm ngang, điểm đầu dò bên phải bệnh nhân, kéo một đường dọc từ mõm mũi kiêm xương ức đến rốn, vừa kéo vừa quan sát ĐMC bụng, nếu thấy hình ảnh bất thường có thể xoay đầu dò 90° ta được mặt cắt dọc để khảo sát kỹ hơn (hình 9, phải).

2.4.4. Đánh giá bàng quang: đặt đầu dò nằm ngang, điểm đầu dò bên phải bệnh nhân, đặt đầu dò ngay trên khớp mu (hình 9, trái).



Hình 9. Hình ảnh siêu âm của bàng quang (trái) và động mạch chủ bụng (Aorta, bên phải).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Anthony McLean. Oxford Textbook of Advanced Critical Care Echocardiography. First Edition, Oxford University Press 2020.
2. Daniel Lichtenstein. *Ten good reasons to practice ultrasound in critical care*. Anaesthesiology Intensive Therapy 2014, vol. 46, no 5, 323–335.
3. Todd W. Sarge, MD. *Ultrasound in Shock*. 2017 Shock Symposium - The Latest in Resuscitation and Critical Care May 5th, 2017.
4. Furtado S, Reis L. Inferior vena cava evaluation in fluid therapy decision making in intensive care: practical implications. Rev Bras Ter Intensiva 2019;31:240-247.

Chương 2

RỐI LOẠN NHỊP VÀ DẪN TRUYỀN

PHÁC ĐỒ 22

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHỊP NHANH TRÊN THẮT

1. ĐỊNH NGHĨA

Thuật ngữ nhịp nhanh trên thất (NNTT) dùng mô tả các cơn nhịp nhanh không phải là nhịp nhanh thất và rung nhĩ, do đó sẽ gồm nhịp nhanh do vào lại tại nút nhĩ thất và nhịp nhanh do vào lại nhĩ thất kết nối qua đường phụ, nhịp nhanh nhĩ và nhịp nhanh bộ nối.

2. DỊCH TỄ

Thông thường, tần suất lưu hành của bệnh vào khoảng 2,25/1000 và tần suất mới mắc là 35/100.000 người-năm, tần suất tăng dần theo tuổi, với nguy cơ ở người > 65 tuổi thì gấp 5 lần người < 65 tuổi, tỉ lệ bệnh ở nữ gấp 2 lần nam giới. Nhịp nhanh do vào lại tại nút nhĩ thất chiếm 56% tổng số NNTT, với 27% do vào lại nhĩ thất và nhịp nhanh nhĩ chiếm 17%. Phần lớn bệnh nhân nhịp nhanh do vào lại tại nút nhĩ thất và nhịp nhanh nhĩ là nữ giới.

3. PHÂN LOẠI VÀ CƠ CHẾ: xem bảng 1.

Bảng 1. Các thuật ngữ và định nghĩa cơn NNTT

Thuật ngữ	Định nghĩa
Nhip nhanh trên thất (Supraventricular tachycardia = SVT)	Thuật ngữ dùng mô tả nhịp nhanh (tần số nhĩ/thất > 100 ck/phút), có cơ chế liên quan đến mô tính từ bó His trở lên. Bao gồm: nhịp nhanh xoang không thích hợp, nhịp nhanh nhĩ (đơn ô và đa ô), nhịp nhanh nhĩ vòng vào lại lớn (gồm cuồng nhĩ thể diến hình), nhịp nhanh bộ nối, nhịp nhanh do vào lại tại nút nhĩ thất (AVNRT), nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT) và các dạng nhịp nhanh nhĩ thất qua trung gian đường dẫn truyền phụ.
Nhip nhanh trên thất kịch phát (Paroxysmal supraventricular tachycardia = PSVT)	Có đặc điểm lâm sàng là cơn nhịp nhanh đều có khởi phát và chấm dứt đột ngột. Đây là các đặc điểm của cơn các nhịp nhanh do vào lại nút nhĩ thất (AVNRT) và vào lại nhĩ thất (AVRT), ít khi là do nhịp nhanh nhĩ (AT).
Nhip nhanh nhĩ (Atrial tachycardia = AT)	

- Nhịp nhanh do vào lại tại nút xoang (Sinus node reentry tachycardia)	Một dạng của nhịp nhanh nhĩ đơn ồ, do vòng vào lại nhỏ trong nút xoang, có khởi phát và kết thúc đột ngột, sóng P không thể phân biệt với P nhịp xoang
- Nhanh nhĩ ở ngoại vị (Focal AT)	Là SVT xuất phát từ một vị trí trong nhĩ, hoạt động tâm nhĩ đều và có tổ chức, hình dạng sóng P rõ, đều, có đường đẳng điện giữa các sóng P. Thỉnh thoảng, nhịp không đều khi có hiện tượng nóng lên “warm up” lúc khởi đầu và nguội đi “cool down” lúc kết thúc.
- Nhanh nhĩ đa ồ (Multifocal AT)	Nhịp nhanh không đều, có ≥ 3 hình dạng sóng P khác nhau kèm tần số khác nhau.
- Nhanh nhĩ do vòng vào lại lớn (Macro-reentrant atrial tachycardia = MRAT)	Vòng vào lại quanh một cấu trúc trung tâm lớn (ví dụ cavotricuspid isthmus=CTI) xác định trong tâm nhĩ. Cuồng nhĩ điển hình quanh CTI, cuồng nhĩ vòng vào lại quanh các cấu trúc lỗ TM chủ, lỗ TM phổi, vòng van 2 lá là các thí dụ.
Nhịp nhanh bộ nối (Junctional tachycardia)	SVT không do vào lại xuất phát từ bộ nối nhĩ thất (bao gồm bó His)
Nhịp nhanh do vào lại tại nút nhĩ thất (Atrioventricular nodal reentrant tachycardia = AVNRT)	Vòng vào lại bao gồm 2 đường dẫn truyền khác biệt, thường gọi là đường nhanh “fast” và đường chậm “slow”. Thường thì đường nhanh nằm ở đỉnh “tam giác Koch” còn đường chậm nằm ở sau-dưới của nút nhĩ thất. Có thể có nhiều đường dẫn truyền khác nhau tạo nên slow-slow AVNRT.
- AVNRT điển hình	Slow-fast AVNRT, dẫn truyền xuôi chiều theo đường chậm, dẫn truyền ngược theo đường nhanh.
- AVNRT không điển hình	Fast-slow AVNRT dẫn truyền xuôi chiều theo đường nhanh, ngược chiều theo đường chậm. Dạng slow-slow dẫn truyền xuôi và ngược chiều theo 2 đường chậm khác nhau.
Đường dẫn truyền phụ (accessory pathway)	Là đường dẫn truyền nhĩ thất ngoài nút nhĩ thất. Có thể dẫn truyền xuôi chiều hoặc ngược chiều hoặc cả 2
- Đường phụ có biểu hiện	Có dẫn truyền xuôi chiều, gây ra hội chứng kích thích sớm tâm thất trên ECG
- Đường phụ ẩn	Chỉ dẫn truyền ngược chiều, không biến đổi ECG
- Kích thích sớm không triệu chứng	Có biểu hiện ECG của dẫn truyền qua đường phụ lúc nhịp xoang nhưng không có bằng chứng hoặc triệu chứng của SVT
- Hội chứng W.P.W	Có biểu hiện kích thích sớm trên ECG khi nhịp xoang kèm bằng chứng hoặc triệu chứng tương ứng cơn SVT.
Nhịp nhanh do vào lại nhĩ thất (Atrioventricular reentrant tachycardia = AVRT)	Nhịp nhanh do vòng vào lại có sự tham gia của đường dẫn truyền phụ, nút nhĩ thất, tâm nhĩ và tâm thất.
- AVRT xuôi chiều nút nhĩ thất (Orthodromic)	Vòng vào lại dẫn truyền từ nhĩ xuống thất qua nút nhĩ-thất và dẫn truyền ngược từ thất lên nhĩ qua đường phụ.
- AVRT ngược chiều nút nhĩ thất (antidromic)	Vòng vào lại dẫn truyền từ nhĩ xuống thất qua đường phụ và dẫn truyền ngược từ thất lên nhĩ qua nút nhĩ-thất.
Nhịp nhanh hỗn loạn bộ nối bền bỉ (Permanent form of junctional reciprocating tachycardia = PJRT)	Là dạng nhịp nhanh “AVRT xuôi chiều nút nhĩ thất” kéo dài, sử dụng đường dẫn truyền phụ ẩn, chậm ở vị trí sau vách.

4. CÁC ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

4.1. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh nhân đến vì các cơn hồi hộp đều hay không đều, có khởi phát và chấm dứt đột ngột, thường xảy ra ban ngày, có thể kèm mệt, chóng mặt, khó thở, tức ngực và gần ngất. Thỉnh thoảng có những sự kiện nào đó, như tập luyện, buồn tinh cảm, ăn không tiêu, uống rượu có thể thúc đẩy cơn nhanh. Ngất và ngưng tim ít xảy ra (< 15%) thường chỉ ở bệnh nhân có bệnh tim cấu trúc hoặc tuổi cao do nhịp tim quá nhanh hoặc rối loạn vận mạch. Hạ huyết áp thường xảy ra khi cơn nhanh nhanh có thời gian dẫn truyền thất nhĩ ngắn (ví dụ cơn AVNRT). Tiểu nhiều do phóng thích các peptide lợi tiểu nhĩ (atrial natriuretic peptide) đáp ứng với tăng áp lực nhĩ và nghiệm pháp Valsalva có thể giúp chấm dứt cơn.

4.2. Điện tâm đồ (ECG) 12 chuyển đạo lúc nhịp xoang

Hình ảnh hội chứng kích thích sớm với sóng delta gọi ý cơn AVRT.

Hội chứng Kích thích sớm “ǎn”: các đường phụ ở thành tự do bên trái có thời gian dẫn truyền từ nút xoang đến đường phụ dài, do đó tâm thất sẽ được kích hoạt gần như bình thường qua hệ His-Purkinje → không có biểu hiện sóng delta rõ, adenosine tiêm tĩnh mạch giúp làm ngăn dẫn truyền qua nút nhĩ thất và làm xuất hiện sóng delta.

Đường phụ ǎn: chỉ dẫn truyền ngược từ thất lên nhĩ nên không có biểu hiện sóng delta.

4.3. ECG 12 chuyển đạo trong cơn nhịp nhanh

Cơn NNTT thường có QRS hẹp và đều, QRS rộng (> 120 ms) khi có dẫn truyền lệch hướng hoặc đã có блок nhánh từ trước hoặc dẫn truyền xuôi chiều qua đường phụ hoặc xảy ra trên nền rối loạn điện giải, lúc này cần chẩn đoán phân biệt với nhịp nhanh thất.

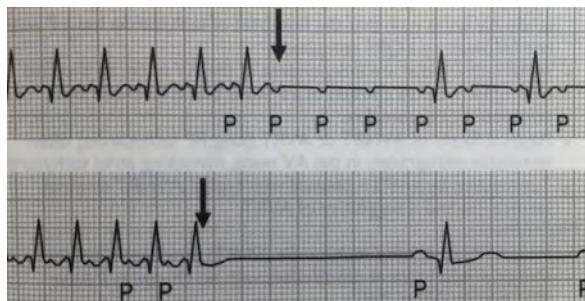
Điểm mấu chốt giúp chẩn đoán loại nhịp nhanh là xác định sóng P và mối liên hệ của nó với QRS, rất khó nhận ra khi sóng P nằm lẫn trong QRS.

- Tỉ lệ A:V > 1:1 gọi ý nhịp nhanh nhĩ.
- Không có đường đằng điện giữa các sóng P gọi ý cuồng nhĩ.
- Cơn AVNRT điển hình: sóng P nằm lẫn trong QRS tạo thành sóng R' giả ở V1 hoặc sóng S giả ở DII, cần so sánh với ECG ngoài cơn để tìm sóng P.

- Cơn AVRT: sóng P nằm tách biệt với QRS, P đảo ở các chuyển đao dưới, QRS có thể luân phiên thay đổi biên độ > 1 mm.

4.4. Đáp ứng của cơn nhịp nhanh với adenosine tĩnh mạch và các biện pháp cường phế vị (vagal maneuvers)

Adenosine tiêm bolus giúp biếu lộ nhịp nhanh nhĩ và giúp chấm dứt các cơn nhịp nhanh phụ thuộc nút nhĩ thất.



Hình 1. Hình mô tả đáp ứng khi dùng adenosine (mũi tên) trên cơn NNTT. ECG ở trên xuất hiện nhiều sóng P khi có блок nhĩ thất gợi ý nhịp nhanh nhĩ. ECG ở dưới: adenosine cắt cơn nhịp nhanh khi làm блок nhĩ thất gợi ý cơn là AVNRT hoặc AVRT.

Các biện pháp cường phế vị (ví dụ: xoa xoang cảnh) sẽ có tác dụng:

- (1) Làm chậm dẫn truyền nhĩ thất và блок nhĩ thất từng lúc, giúp bộc lộ sóng P.
- (2) Giảm thoảng qua tần số nhĩ trong nhịp nhanh do tăng tự động tính (nhịp nhanh do ổ ngoại vị nhĩ, nhanh ngoại vị bộ nối, nhanh xoang).
- (3) Cắt cơn nhịp nhanh do vòng vào lại có sự tham gia của nút nhĩ thất (AVNRT, AVRT).

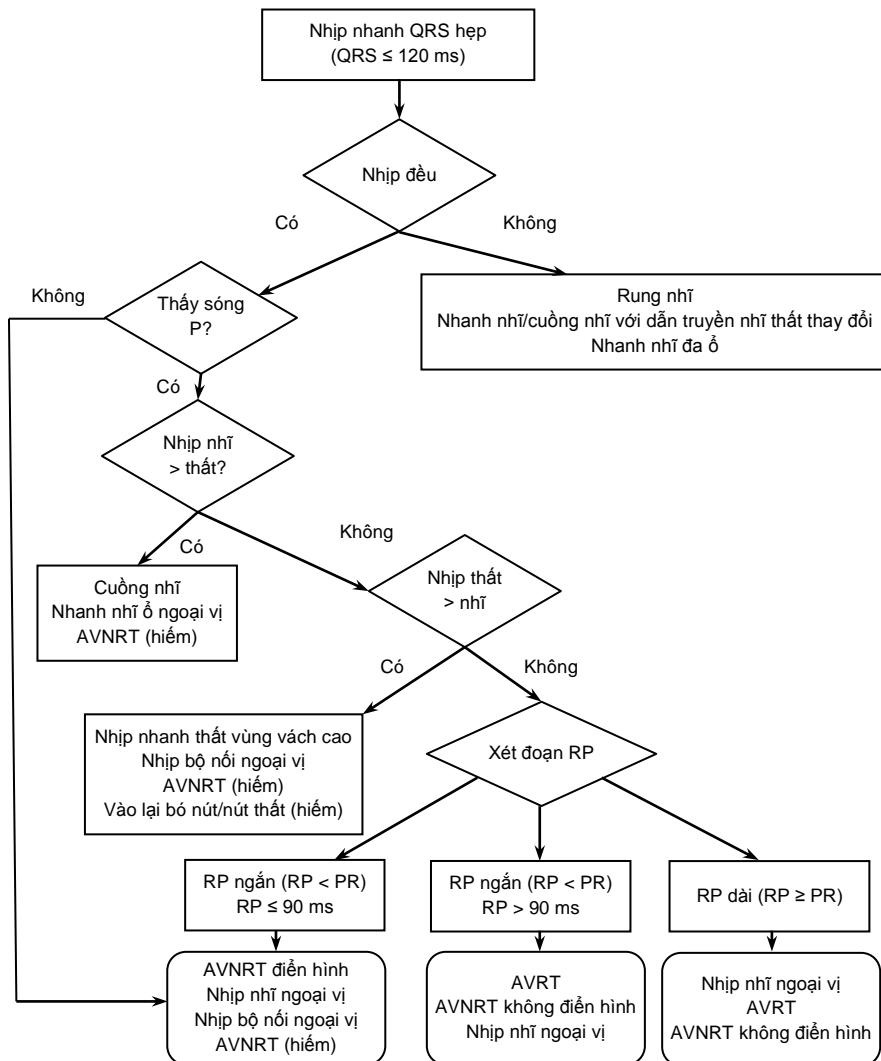
4.5. Các dấu hiệu ECG khác gợi ý chẩn đoán

Xuất hiện блок nhánh trong cơn: làm giảm tần số (tăng độ dài R-R) gợi ý cơn AVRT sử dụng đường phụ ở cùng bên bị блок nhánh.

Khởi phát cơn nhịp nhanh với độ dài PR tăng đột ngột sau ngoại tâm thu nhĩ, gợi ý cơn AVNRT. Tăng dần tần số khi khởi phát cơn gợi ý nhịp nhanh nhĩ đơn ồ.

Kết thúc cơn nhịp nhanh: cơn AVRT và AVNRT diễn hình thường kết thúc bằng блок dẫn truyền nhĩ thất, biểu hiện là sóng P không có QRS theo sau.

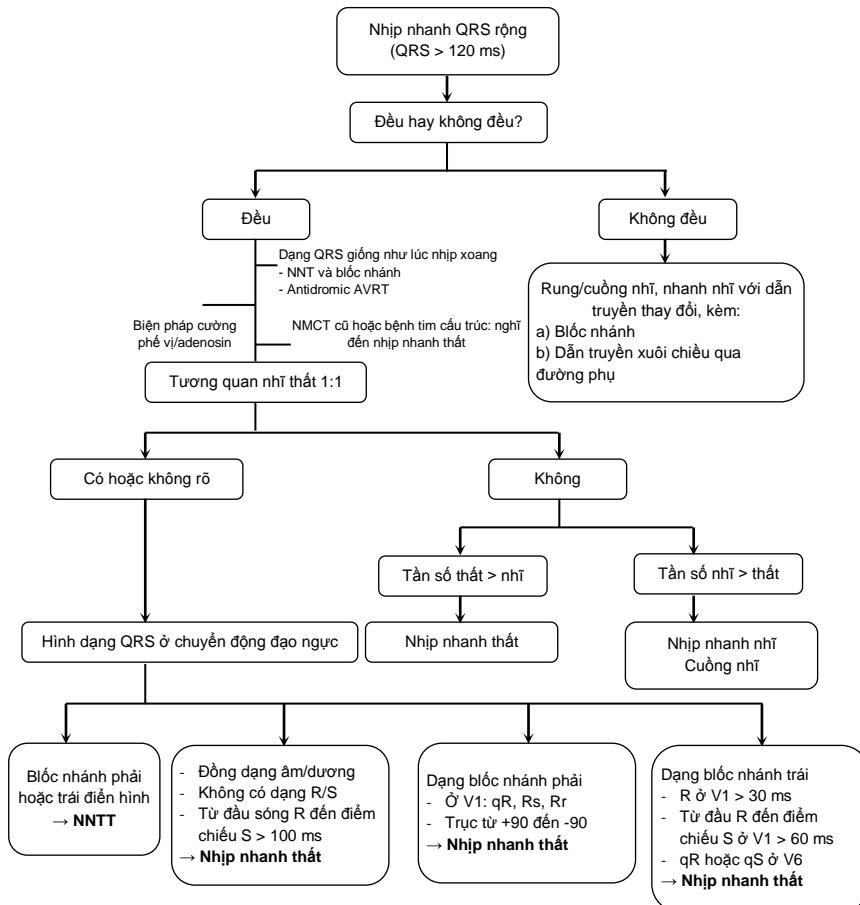
4.6. Chẩn đoán phân biệt cơn nhịp nhanh phức bộ hẹp



Hình 2. Lược đồ chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh phức bộ hẹp.

4.7. Chẩn đoán phân biệt khi cơn nhịp nhanh có phức bộ QRS rộng

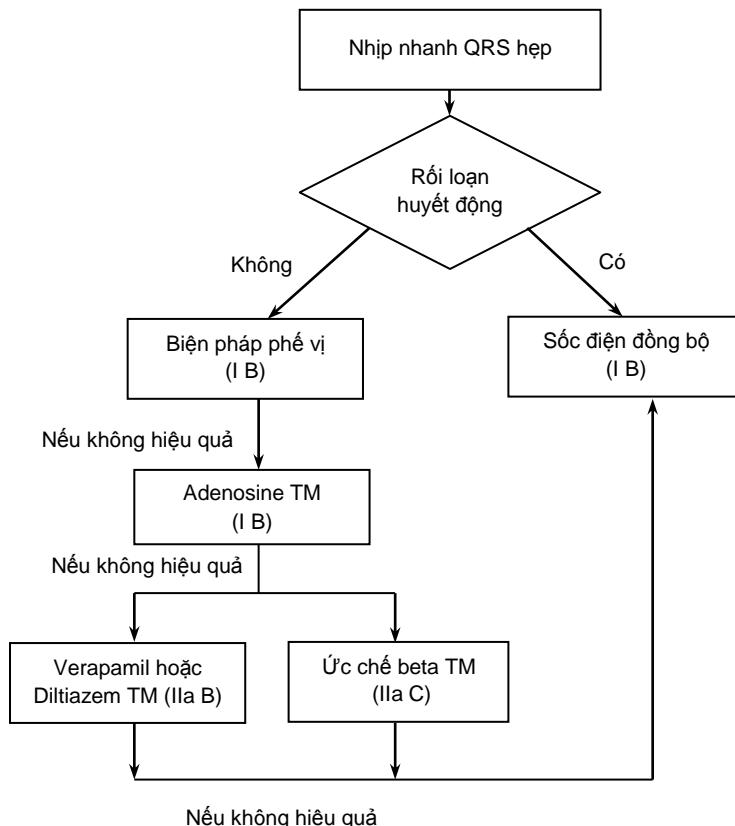
Cơn NNTT có QRS rộng (> 120 ms) khi có dẫn truyền lệch hướng hoặc đã có блок nhánh từ trước hoặc dẫn truyền xuôi chiều qua đường phụ hoặc xảy ra trên nền rối loạn điện giải, lúc này cần chẩn đoán phân biệt với nhịp nhanh thất.



Hình 3. Lược đồ chẩn đoán phân biệt cơn nhịp nhanh QRS rộng.

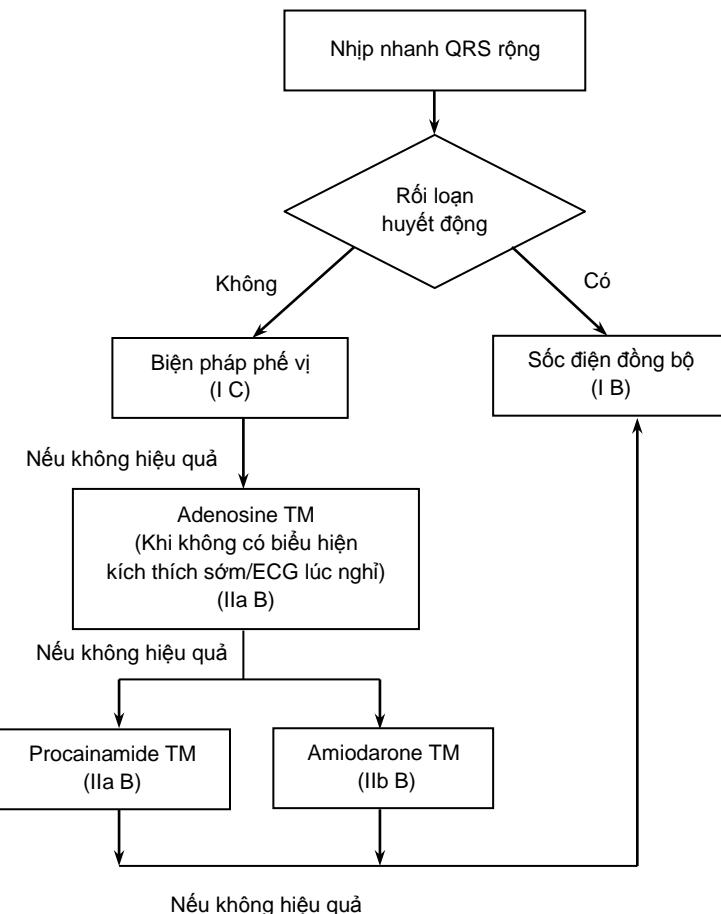
5. XỬ TRÍ CẤP CƠN NNTT CHƯA RÕ CƠ CHẾ

5.1. Cơn nhịp nhanh đều, QRS hẹp



Hình 4. Lược đồ điều trị cấp cứu nhịp nhanh QRS hẹp không rõ cơ chế.

5.2. Nhịp nhanh đều, QRS rộng



Hình 5. Lược đồ điều trị cấp cứu nhịp nhanh QRS rộng không rõ cơ chế.

5.3. Nhịp nhanh không đều

Nhịp nhanh không đều với QRS rộng thường là rung nhĩ, hiếm khi là nhịp nhanh thất đa dạng, rất hiếm gặp nhịp nhanh thất đơn dạng có biểu hiện không đều.

Sốc điện chuyển nhịp khi rung nhĩ kèm hội chứng kích thích sớm và huyết động không ổn.

Khi QRS hẹp không đều và huyết động ồn, xem như rung nhĩ, xử trí gồm điều chỉnh đáp ứng thất với thuốc chẹn bêta hoặc chẹn kênh canxi, chuyển nhịp bằng thuốc hoặc sốc điện khi đã điều trị dự phòng huyết khối thuỷen tắc.

5.4. Thuốc sử dụng trong điều trị cắt cơ NNTT

Bảng 2. Thuốc cắt cơ NNTT

Thuốc	Liều lượng	Tránh dùng
Nucleoside		
Adenosine	6 mg TM nhanh, nếu không tác dụng sau 2 phút, TM nhanh 12 mg	Blốc nhĩ thất hơn độ I, suyễn Sử dụng cùng verapamil/digoxin
Chẹn bêta		
Propranolol	1 mg TM trong 1 phút Có thể dùng 3 liều mỗi 2 phút	Blốc nhĩ thất, suy nút xoang Sốc tim, suy tim, suyễn
Esmolol	500 mcg/kg bolus trong 1 phút Truyền 50-300 mcg/kg/phút	Blốc nhĩ thất, hạ huyết áp, suy tim mắt bù, suyễn
Chẹn kênh canxi loại nonhydropyridine		
Verapamil	5-10 mg bolus trong 2 phút Không đáp ứng thì thêm 10 mg 30 phút sau, duy trì 0,005 mg/kg/phút	Blốc nhĩ thất, suy tim, hạ huyết áp W.P.W kèm rung nhĩ Suy gan, suy thận
Cardiac glycoside		
Digoxin	0,25-0,5 mg bolus, có thể thêm 0,25 mg đến tổng liều 1 mg trong 24 giờ	Hội chứng WPW và rung nhĩ Blốc nhĩ thất, suy thận
Thuốc chống loạn nhịp nhóm III		
Amiodarone	150 mg truyền TM trong 10 phút, truyền 1 mg/phút trong 6 giờ tiếp theo, rồi 0,5 mg/kg trong 18 giờ kế tiếp	Blốc nhĩ thất, suy nút xoang Bệnh phổi cấp, suy gan Dùng kèm thuốc gây blốc nhĩ thất
Thuốc chống loạn nhịp nhóm Ia		
Procainamide	100 mg mỗi 5 phút, cho đến khi cắt cơ, không quá 1 g	Hội chứng giống Lupus, blốc nhĩ thất, hạ huyết áp

5.5. Thuốc điều trị duy trì sau cắt cơn: xem bảng 3.

Bảng 3. Thuốc và liều lượng dùng trong điều trị duy trì

Thuốc	Liều lượng/ngày	Tránh dùng
Chẹn bêta		
Propranolol	Khởi đầu: 30-60 mg Duy trì: 40-160 mg	Biểu hiện nhĩ thất, suy nút xoang Sốc tim, suy tim mắt bù, suyễn
Atenolol	Khởi đầu: 25-50 mg Tối đa 100 mg	Biểu hiện nhĩ thất, suy nút xoang Huyết áp thấp, suy tim mắt bù, suyễn
Metoprolol succinate	Khởi đầu: 50 mg Tối đa: 400 mg	Biểu hiện nhĩ thất, suy nút xoang Huyết áp thấp, suy tim mắt bù, suyễn
Metoprolol tartrate	Khởi đầu: 25 mg x 2 Tối đa 200 mg x 2	Biểu hiện nhĩ thất, suy nút xoang Huyết áp thấp, suy tim mắt bù, suyễn
Chẹn kênh canxi loại nonhydropyridine		
Diltiazem	Khởi đầu: 120 mg Tối đa: 360 mg	Huyết áp thấp, suy tim mắt bù, suyễn Hội chứng WPW với rung nhĩ
Verapamil	Khởi đầu: 120 mg Tối đa: 480 mg	Huyết áp thấp, suy tim mắt bù, suyễn Hội chứng WPW với rung nhĩ.
Cardiac glycoside		
Digoxin	Liều nạp: 0,5 mg, có thể dùng đến 10µg/kg trong 24 giờ đầu. Duy trì 0,125-0,25 mg	Hội chứng WPW và rung nhĩ. Biểu hiện nhĩ thất, suy thận. Giảm liều khi dùng kèm amiodarone.
Thuốc chống loạn nhịp nhóm Ic		
Flecainide	Khởi đầu: 50 mg x 2 Tối đa: 150 mg x 2	Nhiệt chậm Sốc tim, bệnh tim cầu trúc, suy gan Rung nhĩ, Brugada, QT dài Dùng kèm amiodarone, ritonavir, digoxin
Thuốc chống loạn nhịp nhóm III		
Amiodarone	Khởi đầu: 400-600 mg/ngày/trong 2-4 tuần đầu Duy trì: 100-200 mg	Biểu hiện nhĩ thất, suy nút xoang. Bệnh phổi cấp, suy gan Dùng kèm thuốc gây biếng nhĩ thất

6. XỬ TRÍ MỘT SỐ CƠN NNTT RỖ CƠ CHÉ

6.1. Nhịp nhanh nhĩ

6.1.1. Nhịp nhanh nhĩ do ổ ngoại vị (Focal Atrial Tachycardia)

Huyết động không ổn: sốc điện chuyển nhịp (Loại I mức B).

Huyết động ổn:

- Có thể khởi đầu điều trị bằng thuốc chẹn bêta (nếu không có suy tim mắt bù) hoặc chẹn kênh canxi (nếu không có huyết áp thấp do phân suất tổng máu giảm), giúp cắt cơn hoặc làm chậm đáp ứng thất (loại IIa mức C).
- Adenosine (6-18 mg tĩnh mạch) giúp cắt cơn hoặc chẩn đoán (loại IIa mức B).
- Khi các biện pháp trên thất bại, dùng flecainide hoặc amiodarone (loại IIb mức C) hoặc sốc điện đồng bộ chuyển nhịp (loại I mức B).

Điều trị cơn nhịp nhanh mạn tính:

- Cắt đốt điện sinh lý khi cơn xảy ra liên tục, tái phát hoặc gây bệnh cơ tim (I mức B).
- Chẹn bêta hoặc chẹn kênh canxi khi không có suy tim phân suất tổng máu giảm (IIa mức C).
- Ivabradine kèm chẹn bêta khi các biện pháp trên thất bại (IIb mức C).
- Amiodarone khi các biện pháp trên thất bại (IIb mức C).

6.1.2. Nhịp nhanh nhĩ do vòng vào lại lớn (Macro-reentrant atrial tachycardia= MRAT)

Bao gồm nhịp nhanh nhĩ vòng vào lại lớn phụ thuộc vào vùng eo tĩnh mạch chủ dưới-van 3 lá (Cavotricuspid isthmus (CTI)-dependent MRAT) và nhịp nhanh nhĩ vòng vào lại lớn không phụ thuộc vào vùng eo tĩnh mạch chủ dưới-van 3 lá (Non-CTI-dependent macro-MRAT).

CTI-dependent MRAT thể điển hình: cuồng nhĩ với tần số 250-300 chu kỳ/phút, hình dạng sóng răng cưa và sóng âm ở chuyển đạo dưới, sóng dương ở V1.

Điều trị chống động:

Điều trị thuốc chống động như rung nhĩ khi cuồng nhĩ đi kèm rung nhĩ (Loại I mức B).

Khi cuồng nhĩ không kèm rung nhĩ, thuốc chống động nên dùng nhưng ngưỡng khởi đầu điều trị (điểm CHA₂DS₂-VASC) chưa rõ (loại IIa mức C).

Điều trị cấp:

Nếu có rối loạn huyết động: sốc điện đồng bộ chuyển nhịp (loại I mức B).

Khi huyết động ổn:

- Sốc điện năng lượng thấp (≤ 100 J, hai pha) để chuyển nhịp xoang (loại I mức B).
- Tạo nhịp nhĩ vượt tần số để cắt cơn cuồng nhĩ khi bệnh nhân có mang máy tạo nhịp hoặc máy phá rung (loại I mức B).
- Thuốc chẹn bêta tĩnh mạch hoặc chẹn kênh canxi (verapamil, diltiazem) tĩnh mạch có thể dùng để giảm đáp ứng thất (loại IIa mức B).
- Amiodarone có thể thử nếu các biện pháp trên không sẵn có hoặc do yêu cầu (loại IIb mức C).
- Flecainide và propafenone không nên sử dụng để chuyển nhịp xoang (loại III).

Điều trị mạn tính:

Cắt đốt qua ca-tê-te được khuyến cáo khi cuồng nhĩ phụ thuộc CTI có triệu chứng và tái phát (loại I mức A).

Cắt đốt qua ca-tê-te ở trung tâm có kinh nghiệm đối với cơn cuồng nhĩ không phụ thuộc CTI có triệu chứng tái phát (loại I mức B).

Cắt đốt qua ca-tê-te được khuyến cáo khi cuồng nhĩ bền bỉ kèm bệnh cơ tim loạn nhịp có chức năng tâm thu thất trái giảm (loại I mức B).

Thuốc chẹn bêta và chẹn kênh canxi (verapamil hoặc diltiazem khi không kèm phân suất tổng máu giảm) nên dùng khi cắt đốt không khả thi hoặc bệnh nhân không muốn (loại IIa mức C).

Cắt đốt nút nhĩ thất và đặt máy tạo nhịp, hai buồng thất hoặc tạo nhịp bó His nên xem xét nếu các biện pháp trên thất bại, bệnh nhân cuồng nhĩ vòng vào lại lớn có triệu chứng và đáp ứng thất nhanh (loại IIa mức C).

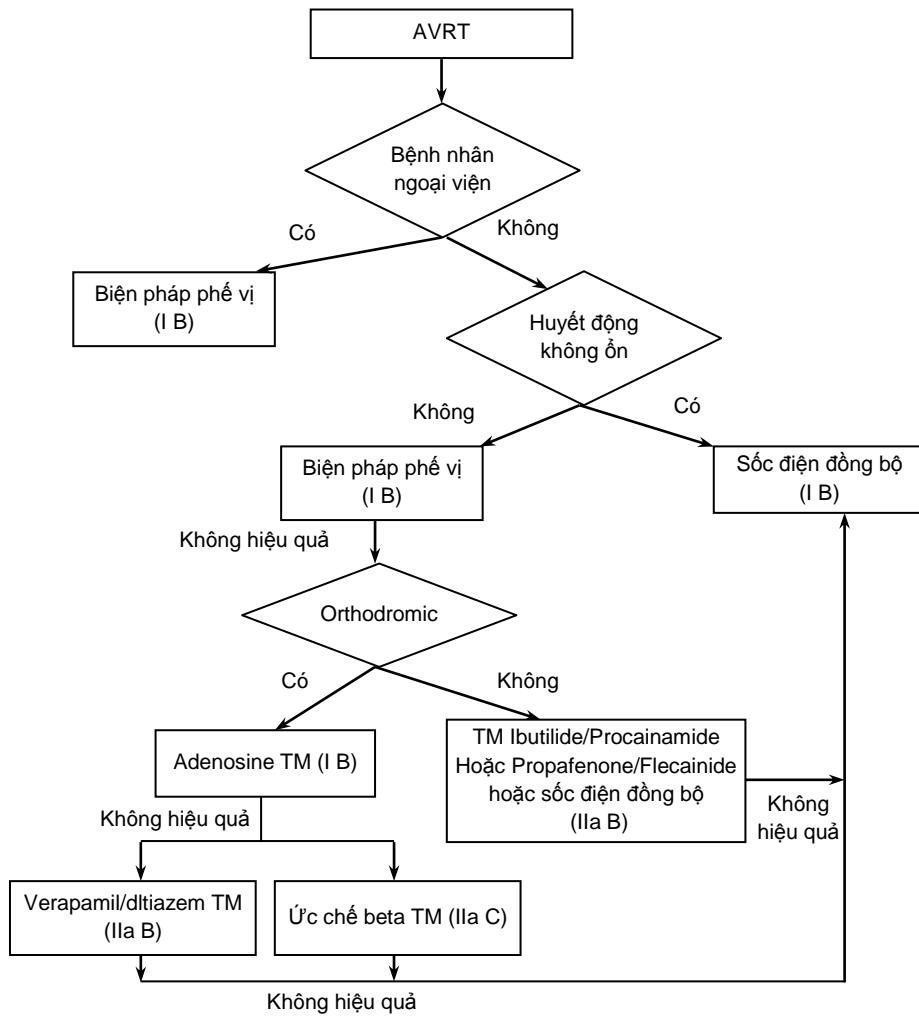
6.2. Cơn AVNRT (nhịp nhanh do vào lại tại nút nhĩ thất): là NNTT thường gặp nhất (60%).

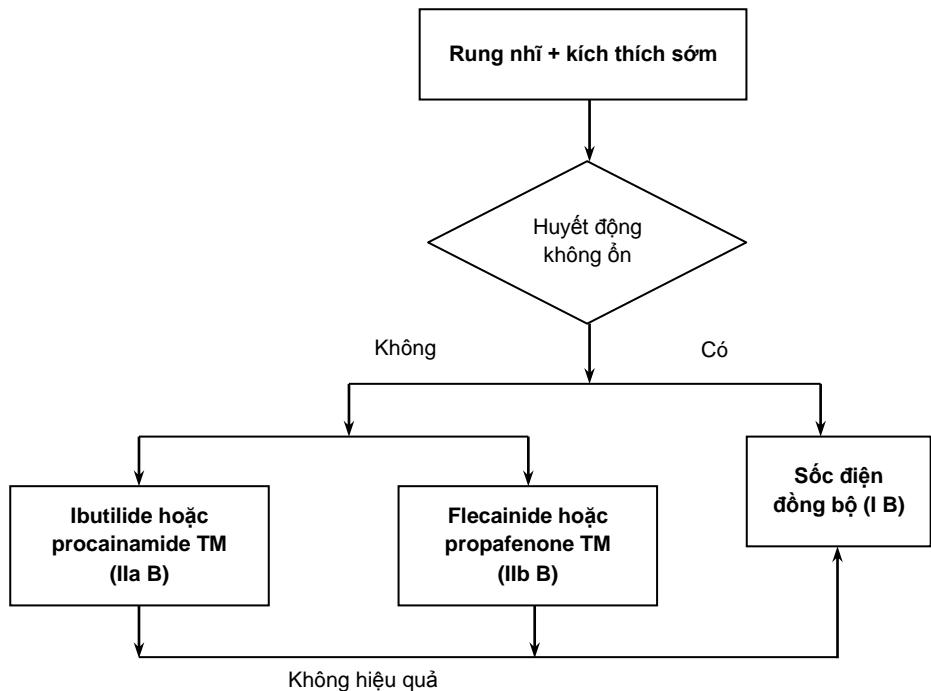
Điều trị cắt cơn: tương tự như cắt cơn NNTT QRS hẹp chưa rõ cơ chế.

Điều trị mạn tính:

- Cắt đốt điện sinh lý được khuyến cáo khi cơn AVNRT có triệu chứng, tái phát (loại I B).
- Diltiazem hoặc verapamil ở bệnh nhân không có phân suất tổng máu giảm hoặc thuốc chẹn bêta nên xem xét khi cắt đốt không khả thi hoặc bệnh nhân không muốn (loại IIa B).
- Có thể không dùng thuốc khi cơn ít triệu chứng, ngắn, ít xảy ra (loại IIa C).

6.3. Cơn nhịp nhanh AVRT





Hình 7. Xử trí cấp rung nhĩ kèm hội chứng kích thích sớm.

6.3.1. Cơn orthodromic AVRT (nhịp nhanh do vào lại nhĩ thất với dẫn truyền xuôi chiều nút nhĩ thất) chiếm 90-95% các cơn AVRT:

Điều trị cắt cơn: xem hình 6. Sốc điện đồng bộ chuyển nhịp được khuyến cáo cho bệnh nhân có rối loạn huyết động (chỉ định loại I). Nếu huyết động ổn, thử dùng biện pháp cường phế vị (tốt nhất là cho bệnh nhân nằm ngửa và giơ cao chân). Tiêm adenosine nếu biện pháp cường phế vị thất bại (chỉ định loại I). Thuốc chẹn bêta (esmolol hoặc metoprolol), verapamil hoặc diltiazem có thể được xem xét nếu biện pháp cường phế vị và adenosine thất bại (với điều kiện không có suy tim mất bù) (chỉ định loại IIa).

Điều trị mạn:

- Cắt đốt đường phụ được chỉ định ở bệnh nhân tái phát có triệu chứng (loại I mức B).
- Thuốc chẹn bêta và chẹn kênh canxi non-dihydropyridine (diltiazem hoặc verapamil) khi không có suy tim phân suất tổng máu giảm, có thể xem xét

nếu không có biểu hiện kích thích sớm trên ECG lúc nghỉ, khi cắt đốt không khả thi hoặc bệnh nhân không muốn (loại IIa mức B).

- Digoxin, chẹn bêta, diltiazem, verapamil và amiodarone chống chỉ định và có thể gây hại ở bệnh nhân rung nhĩ kèm hội chứng kích thích sớm (loại III).

6.3.2. Cơn antidromic AVRT (dẫn truyền ngược chiều qua nút nhĩ thất, xuôi chiều qua đường phụ):

Điều trị cắt cơn: xem hình 6.

- Sốc điện đồng bộ chuyển nhịp khi rối loạn huyết động hoặc khi điều trị bằng thuốc thất bại (loại I).
- Ở bệnh nhân huyết động ổn, có thể dùng biện pháp cường phế vị, nếu thất bại thì flecainide hoặc propafenone tĩnh mạch có thể giúp cắt cơn (loại IIa mức B).
- Amiodarone TM có thể dùng trong các trường hợp trợ với thuốc (loại IIb mức B).

Điều trị mạn: tương tự cơn orthodromic AVRT.

- Cắt đốt đường phụ được chỉ định ở bệnh nhân tái phát có triệu chứng (loại I mức B).
- Propafenone hoặc flecainide có thể xem xét ở bệnh nhân không có bệnh cơ tim cấu trúc hoặc thiếu máu cục bộ, khi cắt đốt không khả thi hoặc bệnh nhân không muốn (loại IIb mức B).
- Thuốc chẹn bêta, verapamil, diltiazem không được sử dụng (loại III).

6.3.3. Kích thích sớm kèm rung nhĩ: xem hình 7.

Rung nhĩ có thể xuất hiện trong 50% trường hợp bị hội chứng WPW, bệnh nhân thường là người trẻ và không có bệnh tim cấu trúc. Rung nhĩ dẫn truyền qua đường phụ với thời gian tro ngắn dễ đưa đến rung thất.

Các thuốc chỉ tác dụng lên đường phụ như: ibutilide, procainamide có thể dùng (nếu có), thuốc tác dụng lên cả đường phụ lẫn đường nút nhĩ thất (nhóm IC như flecainide, propafenone) cần thận trọng. Các thuốc chỉ tác động lên đường nút nhĩ thất như: chẹn bêta, verapamil, diltiazem không được dùng.

Sốc điện đồng bộ được chỉ định khi có rối loạn huyết động hoặc khi điều trị thuốc thất bại (loại I mức B).

6.3.4. Kích thích sớm không triệu chứng

Khảo sát điện sinh lý có sử dụng isoprenaline giúp phân tầng nguy cơ ở người có hội chứng kích thích sớm không triệu chứng có sở thích/nghề nghiệp đặc biệt (ví dụ phi công) và người thi đấu thể thao (loại I mức B).

Cắt đốt qua ca-tê-te được khuyến cáo khi bệnh nhân không triệu chứng nhưng khảo sát điện sinh lý ghi nhận có thời gian RR kích thích sớm ngắn nhất ≤ 250 ms, thời gian trơ tuyệt đối của đường phụ ≤ 250 ms, có nhiều đường phụ hoặc tạo được nhịp nhanh qua trung gian đường phụ (loại I mức B).

Cắt đốt qua ca-tê-te được khuyến cáo khi bệnh nhân không triệu chứng nhưng có rối loạn chức năng thất trái do mắt đồng bộ điện học (loại IIa mức C).

Bệnh nhân có nguy cơ cao khi cắt đốt đường phụ ở vùng trước vách và giữa vách, cần được tư vấn trước về khả năng gây блок nhĩ thất của thủ thuật (loại I mức C).

Bệnh nhân phân tầng nguy cơ thấp bằng phương pháp xâm lấn (điện sinh lý) hoặc không xâm lấn (ví dụ: dấu hiệu mắt dẫn đột ngột qua đường phụ khi làm trắc nghiệm gắng sức hoặc mắt dẫn từng lúc trên ECG Holter 24 giờ xác định các bệnh nhân có nguy cơ thấp dẫn truyền nhanh qua đường phụ), cũng nên được cắt đốt (loại IIb mức C).

7. XỬ TRÍ NHỊP NHANH TRÊN THẤT TRONG THAI KỲ

Loạn nhịp làm tăng nguy cơ tử vong ở phụ nữ mang thai. Tần suất rung nhĩ trong thai kỳ vào khoảng 27/100.000, cuồng nhĩ là 4/100.000, NNTT là 22/100.000, nhịp nhanh thất là 16/100.000, phần lớn các trường hợp là lành tính. Ưu tiên hàng đầu là xác định và điều trị bệnh nền.

Tất cả các phụ nữ có NNTT có triệu chứng và tái phát cần được cắt đốt qua ca-tê-te trước khi dự tính có thai (loại I mức C).

Điều trị cắt cơn cấp:

- Sốc điện chuyển nhịp được khuyến cáo cho mọi trường hợp loạn nhịp nhanh có huyết động không ổn (loại I mức C). Sốc điện được xem là an toàn ở tất cả giai đoạn của thai kỳ và có nguy cơ thấp gây sanh sớm và rối loạn nhịp ở thai nhi. Cần theo dõi tim thai thường quy sau sốc điện.
- Biện pháp cường phê vị, nếu thất bại thì adenosine, được khuyến cáo để chuyển nhịp cấp cơ NNTT (loại I mức C).
- Thuốc chẹn beta 1 chọn lọc (trừ atenolol) tĩnh mạch có thể giúp chuyển nhịp cấp cơ NNTT (loại IIa mức C).

Điều trị mạn tính:

- Nên tránh dùng bất kỳ thuốc nào ở tam cá nguyệt thứ 1 (loại I).
- Thuốc chẹn bêta 1 chọn lọc (trừ atenolol) và verapamil có thể xem xét để ngừa cơn NNTT ở bệnh nhân không có hội chứng WPW (loại IIa mức C).
- Flecainide hoặc propafenone được xem xét để ngừa cơn NNTT ở bệnh nhân hội chứng WPW nếu không kèm bệnh tim thiếu máu cục bộ hoặc bệnh tim cấu trúc (loại IIa mức C).
- Digoxin và verapamil có thể giúp giảm đáp ứng thất trong nhịp nhanh nhĩ nếu thuốc chẹn bêta thất bại ở bệnh nhân không có hội chứng WPW (loại IIa mức C).
- Cắt đốt qua ca-tê-te ở trung tâm có kinh nghiệm với thời gian chiếu tia tối thiểu nên được xem xét khi cơn NNTT trơ với thuốc hoặc bệnh nhân không dung nạp thuốc (loại IIa mức C).
- Amiodarone không được sử dụng ở bệnh nhân có thai (loại III mức C).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Brugada J, Katriasis DG et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. Eur Heart J (2020)41:655-720.
2. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guidelines for the management of adult patients with supraventricular arrhythmias. J Am Coll Cardiol 2016;67:e27-115.
3. Bashir Y, Betts T, Rajappan. Cardiac Electrophysiology and Catheter Ablation. 1st edition, Oxford University press 2010: chapter 7: p129-188.
4. Brugada P, Brugada J, Mont L et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. Circulation 1991;83:1649-59.
5. Vereckei A, Duray G, Szenasi G et al. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. Heart Rhythm 2008;5:89-98.
6. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. N Engl J Med 1992;327:313-8.
7. Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, et al. Risk of malignant arrhythmias in initially symptomatic patients with W.P.W syndrome: results of a prospective long-term electrophysiological follow-up study. Circulation 2012;125:661-8.

PHÁC ĐỒ 23

CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ NHỊP NHANH THẮT VÀ CHỈ ĐỊNH ĐẶT MÁY PHÁ RUNG

1. ĐỊNH NGHĨA NHỊP NHANH THẮT

Là các cơn nhịp nhanh xuất phát từ tâm thất, vị trí tính từ chỗ phân nhánh của bó His xuống dưới.

Nhip nhanh thất (NNT) là biến chứng thường gặp và quan trọng ở bệnh nhân nhập khoa hồi sức tim mạch. Bản chất và biểu hiện lâm sàng của chúng rất khác biệt, do đó việc chẩn đoán chính xác là rất quan trọng để có biện pháp điều trị tối ưu. Phân loại nhịp nhanh là điều kiện tất yếu để giúp nhận biết và điều trị cấp cứu cũng như chăm sóc lâu dài cho bệnh nhân.

Điện tâm đồ (ECG) 12 chuyển đạo trong cơn nhịp nhanh là tiền đề giúp chẩn đoán và điều trị nhịp nhanh thất, nếu vì lý do cần xử trí khẩn cấp mà không có thời gian đo, thì ECG in ra từ monitor cũng rất hữu ích, việc không có bằng chứng ECG của loạn nhịp sẽ gây khó khăn cho các bác sĩ khác trong chẩn đoán và làm chậm trễ việc điều trị.

2. CƠ CHẾ

2.1. Cơ chế thường gặp nhất là hình thành vòng vào lại do quá trình bệnh lý cơ tim. Ví dụ: nhồi máu cơ tim sẽ hình thành các vùng seo được bao quanh các vòng điện thế, những tiểu đảo cơ tim còn sống sót ở trong mô seо sẽ hình thành đường dẫn truyền chậm, các ngoại tâm thu đến đúng thời điểm sẽ khởi phát cơn nhịp nhanh.

2.2. Tăng tự động tính: cơ chế gây ngoại tâm thu thất và nhịp nhanh thất vô căn từ buồng tổng thất phải.

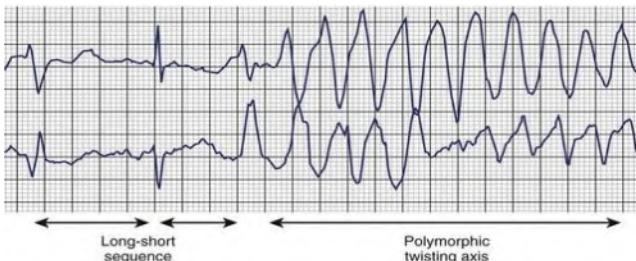
2.3. Hoạt động kích phát: có thể xảy ra trong giai đoạn hậu khứ cực sớm hay hậu khứ cực muộn, là cơ chế của xoắn đỉnh do thuốc hoặc do rối loạn điện giải, NNT do hội chứng QT dài.

3. CÁC ĐỊNH NGHĨA THƯỜNG SỬ DỤNG

Nhip nhanh thất: loạn nhịp tim với ít nhất 3 phức bộ QRS liên tiếp bắt nguồn từ thất trái, tần số > 100 chu kỳ/phút.

- NNT kéo dài (sustained): cơn > 30 giây hoặc có rối loạn huyết động phải sốc điện chuyển nhịp ngay.
- NNT không kéo dài: cơn < 30 giây, tự kết thúc.
- NNT đơn dạng (monomorphic): một hình dạng QRS ổn định.
- NNT đa dạng (polymorphic): nhiều hình dạng QRS hoặc QRS thay đổi theo từng nhịp tim.
- NNT hai hướng (bidirectional): NNT với trực của QRS thay đổi theo từng nhịp tim, thường gặp do ngộ độc digoxin hoặc NNT đa dạng do catecholamine.
- Xoắn đinh (torsades de pointes): NNT đa dạng xảy ra trong bối cảnh QT dài, có đặc điểm là biên độ sóng QRS tăng dần và giảm dần. Nó thường khởi đầu bằng các chu kỳ dài-nhỏ (long-short sequence) với khoảng bắt cắp dài trước nhịp nhanh thất đầu tiên và có thể biểu hiện bằng các cơn NNT không kéo dài. Xoắn đinh có thể xảy ra trên nền nhịp chậm (bao gồm bลock nhĩ thất cao độ).
- Cuồng thất: NNT đều, tần số khoảng 300 chu kỳ/phút, đơn dạng, hình sin, không có đường thẳng điện giữa các QRS kế cận.
- Rung thất: các hoạt động điện rất không đều và nhanh, biến đổi rất nhiều hình dạng sóng, tần số > 300 chu kỳ/phút.
- Ngưng tim đột ngột (sudden cardiac arrest): đột ngột ngưng hoạt động tim, bệnh nhân không phản ứng, kèm thở ngáp hoặc ngưng thở, vô mạch. Thường do nguyên nhân tim mạch trừ khi có bằng chứng khác như: chấn thương, suy hô hấp, chết đuối, điện giật, quá liều thuốc hoặc nguyên nhân khác.
- Đột tử do tim (sudden cardiac death): chết đột ngột, không báo trước trong vòng 1 giờ sau khởi phát triệu chứng hoặc ở người mà 24 giờ trước không triệu chứng hoặc nghi do loạn nhịp tim hoặc suy tuần hoàn.
- Cơn bão nhanh thất/rung thất: bắt ổn điện tim, khi có ≥ 3 cơn NNT kéo dài/rung thất hoặc được máy phá rung đánh ≥ 3 cú sốc phá cơn NNT thích hợp trong vòng 24 giờ.
- Bệnh kênh ion của tim: bệnh lý loạn nhịp do bất thường di truyền đưa đến rối loạn chức năng các kênh ion của tim (ví dụ hội chứng QT dài, nhịp nhanh thất đa dạng do catecholamine)

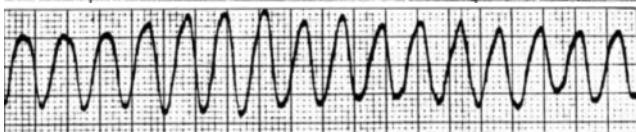
Xoắn đỉnh
(Torsades de pointes)



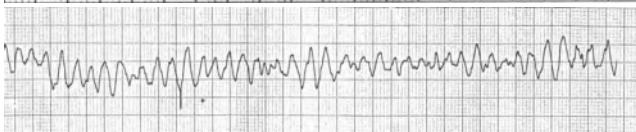
NNT hai
hướng



Cuồng thất



Rung thất



Hình 1. hình ảnh một số loạn nhịp thất

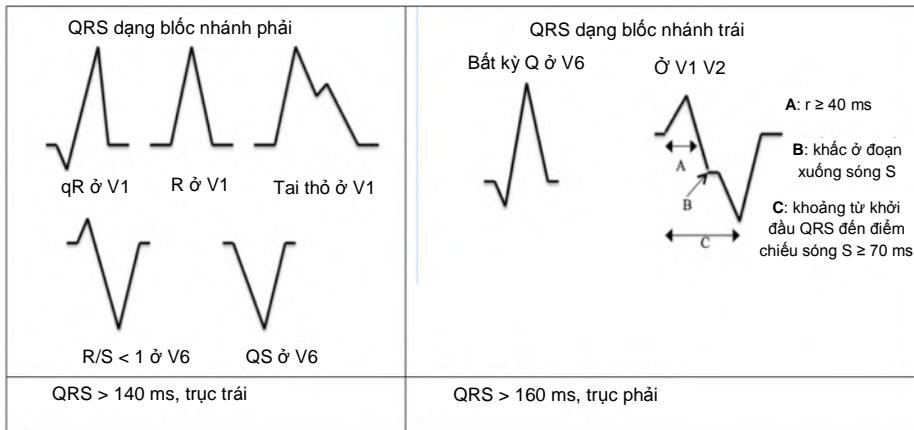
4. CHẨN ĐOÁN DỰA TRÊN ECG 12 CHUYỂN ĐẠO

Chẩn đoán nhịp nhanh thất cần sử dụng cả 12 chuyển đạo, có thể xác định khi thấy có nhịp nhanh > 120 lần phút với QRS dẫn kèm với:

- Phân ly nhĩ thất, nhịp thoát hoặc nhịp hỗn hợp. Nhịp hỗn hợp chứng tỏ thất được kích hoạt từ 2 nguồn khác nhau: một từ thất và một trên thất.
- QRS đồng dạng dương hoặc đồng dạng âm ở các chuyển đạo ngực.
- Trục QRS lệch phải hoặc ở vùng “tây bắc”.
- Nếu QRS dạng блöc nhánh phải và rộng > 140 ms hoặc блöc nhánh trái và rộng > 160 ms.
- QRS dạng блöc nhánh phải và có dạng R đơn pha ở V1.
- QRS dạng блöc nhánh trái kèm 1 trong các hình ảnh sau (xem bảng 4.1):
 - + Nhánh xuống S có khác ở V1-V2

- + Có sóng Q ở V6
- + Khởi đầu QRS đến hình chiếu của sóng S ở V1 ≥ 70 ms.

Bảng 4.1. Chẩn đoán nhịp nhanh thất dựa vào tiêu chuẩn Wellens.



5. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Cần chẩn đoán phân biệt với nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng (xem hình 3 lược đồ chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh QRS rộng trong phác đồ 22 - chẩn đoán và điều trị nhịp nhanh trên thất).

6. CÁC CẬN LÂM SÀNG GIÚP CHẨN ĐOÁN

6.1. ECG 12 chuyển đạo cần tiến hành ở tất cả các bệnh nhân bị NNT (chỉ định loại I).

6.2. Siêu âm tim qua thành ngực cần tiến hành để phát hiện bệnh tim nền bao gồm bệnh cơ tim mắc phải và di truyền (loại IIa).

6.3. ECG Holter 24-72 giờ hoặc máy theo dõi sự kiện điện tim cấy trong cơ thể (loop recorder) cần được xem xét để tìm các cơn loạn nhịp kéo dài và phát hiện các loạn nhịp thưa cũng như sự tương quan giữa cơn loạn nhịp và triệu chứng, mà nếu phát hiện được có thể giúp thay đổi cách điều trị (loại IIa).

6.4. Các trắc nghiệm giúp phát hiện bệnh mạch vành cần được tiến hành khi loại NNT gợi ý nguồn gốc từ thiếu máu cục bộ cơ tim (loại IIa). Trắc nghiệm gắng sức còn giúp đánh giá loạn nhịp thất kéo dài gây ra do gắng sức (nhịp nhanh thất đa dạng do catecholamine).

6.5. Chụp động mạch vành xâm lấn hoặc MSCT được chỉ định nhằm chẩn đoán hoặc loại trừ bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ ở bệnh nhân loạn nhịp thất đe dọa tính mạng hoặc đột tử được cứu sống.

6.6. Chụp MRI hoặc CT là cần thiết giúp chẩn đoán các bệnh lý tim cấu trúc khó phát hiện, nhất là ở các bệnh nhân bị NNT kéo dài (loại IIa).

6.7. Đo tín hiệu điện tim trung bình (signal-averaged ECG) có thể cung cấp thêm thông tin tiên lượng nhất là ở bệnh loạn sản thất phải (loại IIb).

6.8. Bệnh nhân bị bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ hoặc không thiếu máu cục bộ, bệnh tim bẩm sinh ở người lớn có ngắt hoặc NNT có triệu chứng mà chưa đủ chỉ định đặt máy phá rung phòng ngừa tiên phát, khảo sát điện sinh lý giúp xác định nguy cơ bị NNT kéo dài (mức IIa).

6.9. Không dùng khảo sát điện sinh lý để phân tầng nguy cơ loạn nhịp thất ở bệnh nhân bị hội chứng QT dài, QT ngắn, NNT đa dạng do catecholamine và hội chứng tái cực sớm (mức III).

6.10. Bệnh nhân bị bệnh tim cấu trúc và NNT tái phát kéo dài, thuốc chống loạn nhịp, cắt đứt điện sinh lý, tạo nhịp vượt tần số (nhờ ICD), cần dùng phối hợp thêm với máy phá rung ICD (loại IIa).

7. ĐIỀU TRỊ

7.1. Điều trị cấp cứu

- Bệnh nhân có huyết động không ổn (đau ngực tiến triển, rối loạn tri giác, huyết áp thấp, suy tim cấp): sốc điện chuyển nhịp ngay (đồng bộ, 2 pha, khởi đầu 100 J), các cơn rung thất cần hồi sinh tim phổi để phục hồi tuần hoàn.
- Bệnh nhân có huyết động ổn: có thể dùng thuốc truyền tĩnh mạch như: amiodarone, lidocaine, procainamide, chẹn beta. Amiodarone và lidocaine thường được dùng ở bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái ($EF < 40\%$).

- * Amiodarone khởi đầu truyền tĩnh mạch 150 mg trong 10 phút, sau đó duy trì 1 mg/phút trong 6 giờ tiếp theo, sau đó 0,5 mg/phút trong 18 giờ sau.
- * Lidocaine liều 1 mg/kg tiêm tĩnh mạch trong 2 phút, có thể lặp lại mỗi 5-10 phút cho đến tổng liều là 3 mg/kg.
- Nếu dùng thuốc không thành công: sốc điện chuyển nhịp.
- Bệnh nhân xoắn đỉnh với QT dài cần tránh các thuốc ảnh hưởng đến thời gian QT (amiodarone, chống loạn nhịp nhóm IA).

7.2. Điều trị bệnh nền

Cần tìm nguyên nhân của NNT và điều trị. Các NNT xảy ra trong nhồi máu cơ tim cấp cần tái thông mạch vành khẩn, NNT xảy ra do bệnh cơ tim dẫn nở và suy tim cần điều trị suy tim và dùng thuốc chẹn bêta. Các bệnh lý bẩm sinh như QT dài và Brugada cần phân tầng nguy cơ và xét chỉ định đặt máy phá rung.

7.3. Điều trị cắt đứt điện sinh lý (DSL)

Chỉ định loại I:

- Cắt đứt DSL cần tiến hành khẩn ở bệnh nhân bị NNT thường xuyên hoặc bão điện thế do sẹo cơ tim.
- Cắt đứt DSL cần tiến hành ở bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ và NNT tái phát cần ICD sốc nhiều lần.
- Cắt đứt DSL cần tiến hành ở bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ và NNT đơn dạng tái phát dù đang điều trị mạn với amiodarone.
- Cắt đứt DSL các cơn NNT vô căn xuất phát từ buồng tổng thất phải (RVOT) khi có triệu chứng và/hoặc khi các NNT này gây suy chức năng thất trái hoặc thất bại với điều trị thuốc.
- Cắt đứt DSL các cơn NNT vô căn từ buồng tổng thất trái/van động mạch chủ/màng ngoài tim khi có triệu chứng.
- Bệnh nhân bị bệnh cơ tim nghi do ngoại tâm thu thất đơn dạng thường xuyên mà điều trị thuốc chống loạn nhịp không đáp ứng hay không dung nạp.
- NNT do vào lại bó nhánh (bundle branch reentrant VT) cắt đứt giúp giảm nguy cơ NNT tái phát.

7.4. Điều trị thuốc

Ở bệnh nhân suy tim với EF ≤ 40%, thuốc chẹn bêta, ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin, ARNI, kháng aldosterone được sử dụng để giảm đột tử và tử vong do mọi nguyên nhân (khuyến cáo loại I).

Trừ thuốc chẹn bêta, các thuốc chống loạn nhịp chưa chứng minh giảm tử vong và phòng ngừa đột tử do loạn nhịp thất nguy hiểm trong các nghiên cứu ngẫu nhiên có kiểm chứng.

Các thuốc chống loạn nhịp thường dùng là: amiodarone (liều 200-400 mg/ngày), flecainide (200-400 mg/ngày), sotalol (160-320 mg/ngày), verapamil (120-480 mg/ngày), propafenone (450-900 mg/ngày). Có thể kết hợp thuốc ức chế kênh Na⁺ và ức chế kênh K⁺ (ví dụ: amiodarone và flecainide) khi bệnh nhân thường xuyên bị NNT mà đã có mang ICD.

7.5. Điều trị phòng ngừa đột tử: cấy máy ICD

Phòng ngừa đột tử nguyên phát: cấy máy ICD nhằm ngừa đột tử ở bệnh nhân chưa có NNT kéo dài hoặc đột tử cứu sống nhưng có nguy cơ cao mắc các biến cố này.

Phòng ngừa đột tử thứ phát: cấy máy ICD ở bệnh nhân có NNT kéo dài, đột tử được cứu sống hoặc ngắt do loạn nhịp thất.

8. CHỈ ĐỊNH CẤY MÁY PHÁ RUNG (implantable cardioverter defibrillator - ICD)

Chỉ định loại I

1. ICD nhằm phòng ngừa thứ phát ở bệnh nhân ngưng tim hoặc rung thất được cứu sống hoặc nhịp nhanh thất gây rối loạn huyết động do các nguyên nhân không phục hồi với điều trị.
2. Bệnh nhân bị nhịp nhanh thất tự phát kéo dài do bệnh tim cầu trúc, có rối loạn huyết động hay không.
3. ICD được chỉ định ở bệnh nhân ngắt không xác định căn nguyên nhưng có lâm sàng tương ứng với và thăm dò điện sinh lý kết luận do nhịp nhanh thất có rối loạn huyết động hoặc rung thất.
4. Bệnh nhân có EF < 35% do nhồi máu cơ tim trước đó (tối thiểu 40 ngày) và đang ở NYHA II-III.
5. Bệnh nhân có EF < 35% do bệnh cơ tim dẫn nở không do thiếu máu cục bộ, đang ở mức NYHA II-III.

6. ICD được chỉ định ở bệnh nhân rối loạn thất trái do nhồi máu cơ tim cũ ít nhất 40 ngày trước, có EF < 30% và đang ở NYHA I.
7. ICD được chỉ định ở bệnh nhân có nhịp nhanh thất không kéo dài do nhồi máu cơ tim cũ, EF < 40% và có nhịp nhanh thất kéo dài hoặc rung thất khi thăm dò điện sinh lý.

Chỉ định loại IIa

1. Chỉ định ICD là hợp lý ở bệnh nhân có ngắt không rõ căn nguyên kèm rối loạn chức năng thất trái nặng và bệnh cơ tim dẫn nở không do thiếu máu cục bộ.
2. Chỉ định ICD là hợp lý ở bệnh nhân có nhịp nhanh thất kéo dài với chức năng thất trái bình thường hoặc gần bình thường.
3. Chỉ định ICD là hợp lý ở bệnh nhân bị bệnh cơ tim phì đại có 1 hay nhiều yếu tố nguy cơ đột tử.
4. Chỉ định ICD để phòng ngừa đột tử là hợp lý ở bệnh nhân bị bệnh loạn sản thất phải sinh loạn nhịp khi có 1 hay nhiều yếu tố nguy cơ đột tử.
5. Chỉ định ICD là hợp lý để ngừa đột tử ở bệnh nhân bị hội chứng QT dài, có ngắt hoặc nhịp nhanh thất trong lúc đang điều trị bằng chẹn bêta.
6. Chỉ định ICD là hợp lý ở bệnh nhân có nhịp nhanh thất đa dạng do catecholamine có tiền sử ngắt hoặc bằng chứng nhịp nhanh thất kéo dài trong lúc đang điều trị bằng chẹn bêta.
7. Chỉ định ICD là hợp lý ở bệnh nhân đột tử cứu sống do co thắt động mạch vành, mà điều trị thuốc ức chế calci với liều tối đa không đáp ứng hoặc không dung nạp.

Chỉ định loại IIb

1. Chỉ định ICD có thể được xem xét ở bệnh nhân bị bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ, có EF ≤ 35% và đang ở độ NYHA I.
2. Chỉ định ICD có thể được xem xét ở bệnh nhân bị QT dài và có nguy cơ đột tử.
3. Chỉ định ICD có thể được xem xét ở bệnh nhân có ngắt kèm có bệnh tim cấu trúc, dù các biện pháp thăm dò xâm lấn và không xâm lấn vẫn không xác định được nguyên nhân.
4. Chỉ định ICD có thể được xem xét ở bệnh nhân có bệnh cơ tim mang tính gia đình gây đột tử.
5. Chỉ định ICD có thể được xem xét ở bệnh nhân bị bệnh cơ tim thất trái không kết hợp.

Chỉ định loại III

1. ICD không được chỉ định ở bệnh nhân có tiền lượng sống với chức năng chấp nhận được < 1 năm dù bệnh nhân có đủ chỉ định đặt ICD.
2. ICD không được chỉ định ở bệnh nhân có nhịp nhanh thất hoặc rung thất xảy ra liên tục.
3. ICD không được chỉ định ở bệnh nhân có bệnh lý tâm thần nặng mà việc đặt máy có thể làm bệnh trở nặng hoặc không thể theo dõi máy định kỳ.
4. ICD không được chỉ định ở bệnh nhân suy tim NYHA IV kháng trị, các bệnh này không còn chỉ định ghép tim hoặc điều trị bằng thiết bị CRT-D (kép hợp tái đồng bộ và phá rung).
5. ICD không được chỉ định ở bệnh nhân có ngắt không tìm được nguyên nhân, không có tổn thương cấu trúc tim, không tạo được loạn nhịp thất qua thăm dò điện sinh lý.
6. ICD không được chỉ định ở bệnh nhân có nhịp nhanh thất hoặc rung thất có thể điều trị bằng cắt đốt (nhịp nhanh nhĩ/hội chứng WPW, nhịp nhanh thất từ buồng tổng thất trái, nhịp nhanh thất phải, nhịp nhanh thất vô căn, nhịp nhanh thất bó nhánh không kèm bệnh cấu trúc).
7. ICD không được chỉ định ở bệnh nhân có nhịp nhanh thất do cẩn nguyên có thể phục hồi (rối loạn điện giải, do thuốc, chấn thương).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Al-Khatib SM et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for management of Patients with Ventricular Tachycardia and The Prevention of Sudden Cardiac Death. Circulation 2017.
2. Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, Borggrefe M et al. EHRA/HRS/APHRS expert consensus on ventricular arrhythmias. Europace 2014;16:1257-1283.
3. Cronin EM et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAQRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. Heart rhythm, vol 17, No 1, January 2020.
4. Bashir Y, Betts T, Rajappan. Cardiac Electrophysiology and Catheter Ablation. 1st edition, Oxford University press 2010: chapter 15: 307-325.
5. Priori S, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur heart J 2015;doi 10.1093/ehjcvh/vcv316.
6. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. Circulation 1991;83:1649-59.
7. Verecke A, Duray G, Szénási G, Altermose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. Heart Rhythm 2008;5:89-98.
8. Wellens HJ, Bar FW, Lie KI. The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. Am J Med 1978;64: 27-33.

PHÁC ĐỒ 24

ĐÁNH GIÁ VÀ XỬ TRÍ RUNG NHĨ

1. MỞ ĐẦU

Rung nhĩ (atrial fibrillation) là các hoạt động điện của nhĩ rối loạn, không định hướng, không liên kết, làm mất đi hoạt động co bóp bình thường của tâm nhĩ, dẫn tâm nhĩ và hình thành huyết khối cùng các biến chứng của huyết khối-thuyên tắc.

Rung nhĩ ảnh hưởng đến 1-2% dân số thế giới với tần suất bệnh tăng theo tuổi, từ 2% trong dân số chung đến 5-8,8% ở người ở độ tuổi 80. Rung nhĩ làm tăng nguy cơ tử vong chủ yếu do đột quy 1,4-2,3 lần, làm tăng nguy cơ suy tim khoảng 3 lần và tăng đáng kể tỉ lệ nhập viện.

2. ĐẶC ĐIỂM VÀ PHÂN LOẠI

2.1. Chẩn đoán

Chẩn đoán rung nhĩ dựa vào điện tâm đồ, khi phát hiện nhịp tim không đều (loạn nhịp hoàn toàn và không kèm rối loạn dẫn truyền nhĩ thất) và hình dạng sóng P không xác định trên 12 chuyển đạo hoặc xảy ra ≥ 30 giây trên 1 chuyển đạo.

2.2. Phân loại

Bảng 1. Các định nghĩa của rung nhĩ.

Thuật ngữ	Định nghĩa
Rung nhĩ kịch phát (paroxysmal AF)	Rung nhĩ tự ra cơn hoặc do can thiệp trong vòng 7 ngày sau khởi phát.
Rung nhĩ dai dẳng (persistent AF)	Rung nhĩ liên tục > 7 ngày.
Rung nhĩ lâu dài (long-standing persistent)	Rung nhĩ liên tục > 12 tháng.
Rung nhĩ vĩnh viễn (permanent AF)	Thuật ngữ này được dùng khi bệnh nhân và thầy thuốc quyết định không cố gắng chuyển nhịp xoang nữa. Thể hiện thái độ điều trị hơn là bản chất bệnh lý.
Rung nhĩ yên lặng	Không triệu chứng, phát hiện tình cờ nhờ ghi ECG.

2.3. Gánh nặng rung nhĩ, các yếu tố nguy cơ và bệnh tim kết hợp

Cần đánh giá cấu trúc rung nhĩ theo nguyên tắc 4S: **Stroke risk** (nguy cơ đột quỵ), **Symptom severity** (độ nặng của triệu chứng), **Severity of AF burden** (gánh nặng rung nhĩ) và **Substrate severity** (độ nặng của bệnh nền).

- **Stroke risk:** dựa vào thang điểm CHA₂DS₂-VASc.
- **Symptom severity:** thay đổi từ không triệu chứng, triệu chứng nhẹ đến mức độ nặng hoặc tàn phế.
- **Severity of AF burden:** tính chất cơn (kịch phát, dai dẳng), thời gian rung nhĩ hoặc số cơn rung nhĩ trong một đơn vị thời gian. Yếu tố này có tương quan đến kết cục và chất lượng sống, ví dụ thời gian rung nhĩ > 6 giờ trong 1 tuần (đặc biệt là khi > 24 giờ/tuần) làm tăng tỉ lệ tử vong, nhất là ở nữ.
- **Substrate severity** (bệnh phổi hợp/các yếu tố nguy cơ tim mạch, bệnh lý tâm nhĩ): tuổi cao, tăng huyết áp, đái tháo đường, nhồi máu cơ tim, bệnh van tim, béo phì, ngưng thở khi ngủ, hút thuốc lá, uống rượu, cường giáp, tập luyện quá mức, tiền sử gia đình, đột biến di truyền, phì đại thất trái, dãn nhĩ trái, phân suất tổng máu (PSTM) thất trái giảm, tăng độ dày thành thất, tăng CRP, tăng NT-ProBNP.

2.4. Phương tiện giúp đánh giá bệnh nhân rung nhĩ

Bảng 2. Lâm sàng và cận lâm sàng cần dùng để đánh giá rung nhĩ.

Đánh giá tối thiểu	
1. Bệnh sử và khám lâm sàng, để xác định	<ul style="list-style-type: none">- Bản chất triệu chứng kết hợp với rung nhĩ.- Phân loại (kịch phát, dai dẳng, vĩnh viễn).- Thời điểm khởi phát hoặc cơn RN đầu tiên.- Tần suất, thời gian, yếu tố thúc đẩy, cách khởi đầu và kết thúc cơn.- Đáp ứng với bất kỳ thuốc điều trị nào.- Bằng chứng bệnh nền hoặc bệnh có thể chữa được.
2. Điện tâm đồ, để xác định	<ul style="list-style-type: none">- Nhịp (xác định rung nhĩ) và các loạn nhịp nhĩ khác.- Hội chứng kích thích sớm.- Các bất thường kèm theo (NMCT, phì đại thất trái,...).
3. Siêu âm tim qua thành ngực, để xác định	<ul style="list-style-type: none">- Phì đại thất trái.- Kích thước nhĩ trái và phải.- Kích thước và chức năng thất trái và phải.- Tăng áp động mạch phổi.- Huyết khối nhĩ trái.- Bệnh màng ngoài tim.
4. Xét nghiệm chức năng tuyến giáp, thận, gan	<ul style="list-style-type: none">- Ở con rung nhĩ đầu tiên.- Khi tần số thất khó kiểm soát.- Trước khi dùng thuốc chống đông uống NOAC.

Các test bổ sung	
1. Đิ bộ 6 phút	Xác định việc kiểm soát tần số thắt có đủ không.
2. Trắc nghiệm gắng sức	Chẩn đoán rung nhĩ do gắng sức. Loại trừ thiếu máu cục bộ tim trước khi điều trị thuốc nhóm Ic.
3. Holter ECG	Chẩn đoán loạn nhịp, là phương tiện đánh giá tần số thắt.
4. Siêu âm tim qua thực quản	Xác định huyết khối tiểu nhĩ trái. Hướng dẫn sốc điện chuyển nhịp.
5. Thâm dò điện sinh lý	Làm sáng tỏ cơ chế nhịp nhanh QRS rộng. Để xác định loạn nhịp thúc đẩy như cuồng nhĩ hoặc nhịp nhanh trên thất kịch phát. Tim vị trí cát đốt rung nhĩ hoặc cát đốt nút nhĩ thất.
6. X-quang ngực	Bệnh lý phổi và tình trạng mạch máu phổi khi lâm sàng nghi ngờ.
7. Kiểm tra thiết bị cấy ghép trong cơ thể	Nếu phát hiện các cơn nhịp nhanh nhĩ tần số cao, cần thực hiện các biện pháp chẩn đoán rung nhĩ.
8. Loop recorder	(Ghi ECG liên tục bằng thiết bị gắn trong cơ thể) được chỉ định khi thuyên tắc đột quy không rõ nguyên nhân mà thiết bị ghi ECG liên tục gắn ngoài cơ thể không chẩn đoán được.
9. Điện thoại, đồng hồ thông minh	Có độ nhạy > 90% và độ đặc hiệu cao (91,4-100% với smartphone và 83-94% với đồng hồ) phát hiện rung nhĩ so với ECG chuẩn.

3. PHÒNG NGỪA ĐỘT QUY VÀ THUYÊN TẮC MẠCH HỆ THỐNG

3.1. Phòng ngừa tiên phát đột quy/thuyên tắc mạch hệ thống

Các nguyên tắc chung:

- Ở bệnh nhân rung nhĩ, chỉ định điều trị chống đông dựa trên nguy cơ đột quy/thuyên tắc mạch hệ thống, bất kể rung nhĩ là kịch phát, dai dẳng hay vĩnh viễn.
- Ở bệnh nhân rung nhĩ không có hẹp van 2 lá hậu thấp từ vừa đến nặng và không có van tim nhân tạo cơ học, thang điểm CHA₂DS₂-VASC được dùng để đánh giá nguy cơ đột quy/thuyên tắc mạch hệ thống (Bảng 3). Điểm CHA₂DS₂-VASC càng cao thì nguy cơ đột quy/thuyên tắc mạch hệ thống càng cao. Chỉ định điều trị chống đông được xếp là class I nếu CHA₂DS₂-VASC ≥ 2 ở nam hoặc ≥ 3 ở nữ và được xếp là class IIa nếu CHA₂DS₂-VASC = 1 ở nam hoặc 2 ở nữ. Bên cạnh đó, người bệnh cần được đánh giá nguy cơ chảy máu dựa vào điểm HAS-BLED (Bảng 4). Bệnh nhân được xem là có nguy cơ chảy máu cao nếu HAS-BLED ≥ 3. Lưu ý là ở bệnh nhân có nguy cơ đột quy cao, HAS-BLED ≥ 3 không phải là một chống chỉ định của điều trị chống đông. Cần tính điểm HAS-BLED ở mỗi bệnh nhân để nhận diện các yếu tố nguy cơ có thể đảo ngược như tăng huyết áp chưa

được kiểm soát, dùng đồng thời thuốc kháng kết tập tiểu cầu hoặc kháng viêm không steroid, lạm dụng rượu bia và INR dao động.

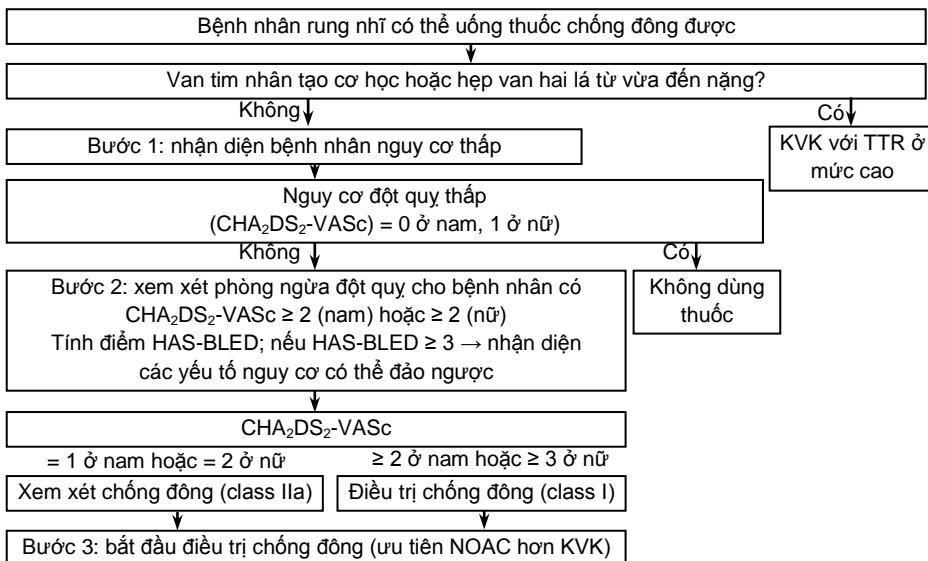
- Thuốc chống đông được dùng ở bệnh nhân rung nhĩ không có hẹp van 2 lá hậu thấp từ vừa đến nặng và không có van tim nhân tạo cơ học là kháng vitamin K (KVK) (INR 2,0-3,0) hoặc thuốc chống đông uống không phải kháng vitamin K (NOAC). Ưu tiên dùng NOAC hơn là KVK. Nếu bệnh nhân đang dùng KVK mà INR dao động thì chuyển sang một NOAC.
 - + Dabigatran có 2 liều dùng: 150 mg x 2/ngày và 110 mg x 2/ngày. Liều 110 mg x 2/ngày được ưu tiên cho người ≥ 75 tuổi, có CrCl 30-49 ml/phút, HAS-BLED ≥ 3 hoặc đang dùng đồng thời verapamil, thuốc kháng kết tập tiểu cầu hoặc kháng viêm không steroid.
 - + Rivaroxaban có 2 liều dùng. Liều 20 mg/ngày được dùng trong đa số trường hợp. Liều 15 mg/ngày được dành cho bệnh nhân ≥ 75 tuổi, có CrCl 30-49 ml/phút, HAS-BLED ≥ 3 hoặc đang dùng đồng thời thuốc kháng kết tập tiểu cầu.
 - + Apixaban có 2 liều dùng. Liều 5 mg x 2/ngày được dùng trong đa số trường hợp. Liều 2,5 mg x 2/ngày được dùng khi có ít nhất 2 trong các yếu tố sau: tuổi ≥ 80, cân nặng < 60 kg, creatinin huyết thanh ≥ 1,5 mg/dl.
- Ở bệnh nhân cuồng nhĩ việc sử dụng thuốc chống đông dựa vào các yếu tố nguy cơ giống như ở bệnh nhân rung nhĩ.
- Bệnh nhân rung nhĩ có hẹp van 2 lá hậu thấp hoặc mang van tim nhân tạo cơ học cần được điều trị chống đông dài hạn bằng thuốc KVK (xem phác đồ 33).
- Khi dùng thuốc KVK, cố gắng duy trì thời gian INR trong khoảng trị liệu (TTR) ≥ 70%.
- Trên hình 1 là quy trình đánh giá nguy cơ đột quỵ và chỉ định điều trị chống đông dài hạn ở người bệnh rung nhĩ theo hướng dẫn 2020 của Hội Tim mạch châu Âu (ESC), đang được áp dụng tại Việt Nam.

Bảng 3. Thang điểm CHA₂DS₂-VASC.

YẾU TỐ NGUY CƠ	ĐIỂM
C (Congestive heart failure): suy tim/phân suất tổng máu ≤ 40%	1
H (Hypertension): tăng huyết áp	1
A₂ (Age): tuổi ≥ 75	2
D (Diabetes): đái tháo đường	1
S₂ (Stroke): tiền sử đột quỵ/cơn thiếu máu cục bộ não thoáng qua/thuyên tắc mạch hệ thống	2
V (Vascular disease): Bệnh mạch máu (hẹp động mạch vành có ý nghĩa/tiền sử nhồi máu cơ tim/bệnh động mạch ngoại vi/mảng xơ vữa nguy cơ cao trong động mạch chủ)	1
A (Age): tuổi 65-74	1
Sc (Sex category): giới nữ	1
Điểm tối đa	9

Bảng 4. Thang điểm HAS-BLED.

YẾU TỐ NGUY CƠ	ĐIỂM
H (Hypertension): tăng huyết áp chưa được kiểm soát Huyết áp tâm thu > 160 mmHg	1
A (Abnormal renal/liver function): bất thường chức năng thận và/hoặc gan (1 điểm cho mỗi yếu tố) Bất thường chức năng thận: thận nhân tạo định kỳ, ghép thận hoặc creatinin huyết thanh > 200 μmol/l Bất thường chức năng gan: bệnh gan mạn như xơ gan hoặc bất thường sinh hóa rõ rệt, ví dụ bilirubin > 2 giới hạn trên hoặc AST, ALT, alkaline phosphatase > 3 giới hạn trên	1 hoặc 2
S (Stroke): đột quỵ Tiền sử đột quỵ dạng thiếu máu cục bộ hoặc xuất huyết	1
B (Bleeding): chảy máu hoặc khuynh hướng chảy máu Tiền sử chảy máu nặng hoặc thiếu máu hoặc giảm tiểu cầu nặng	1
L (Labile INR): INR dao động TTR (tỉ lệ thời gian INR trong khoảng trị liệu) < 60%	1
E (Elderly): cao tuổi Tuổi > 65	1
D (Drug): thuốc tăng nguy cơ chảy máu và/hoặc nghiện rượu (1 điểm cho mỗi yếu tố) Thuốc tăng nguy cơ chảy máu: kháng kết tập tiểu cầu hoặc kháng viêm không steroid	1 hoặc 2
Điểm tối đa	9



Hình 1. Quy trình đánh giá nguy cơ đột quy và chỉ định điều trị chống đông dài hạn ở người bệnh rung nhĩ (ESC 2020).

3.2. Phòng ngừa thứ phát đột quy

- Dabigatran/rivaroxaban/apixaban được khuyến cáo sử dụng hơn là VKK ở bệnh nhân rung nhĩ không do bệnh van tim đã bị đột quy do thuỷ tắc huyết khối.
- Ở bệnh nhân bị đột quy hoặc cơn thiếu máu cục bộ não thoáng qua trong khi đang uống thuốc chống đông, cần đánh giá lại và tối ưu hóa việc tuân thủ điều trị.
- Ở người bị đột quy mức độ trung bình đến nặng (NIHSS ≥ 8) trong khi đang uống thuốc chống đông, cần ngưng thuốc 3-12 ngày dựa trên đánh giá nhiều phương diện về nguy cơ thuỷ tắc và chảy máu. Hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa bệnh lý mạch máu não để quyết định khi nào bắt đầu thuốc chống đông lại.

4. ĐIỀU TRỊ KIỂM SOÁT TẦN SỐ THẮT

4.1. Chỉ định điều trị

Chỉ định loại I

- Thuốc chẹn bêta, digoxin, diltiazem, verapamil được chọn lựa đầu tay ở bệnh nhân rung nhĩ để kiểm soát tần số thắt khi PSTM thắt trái ≥ 40%. Khi PSTM < 40%, nên dùng chẹn bêta và/hoặc digoxin.
- Các thuốc trên được tiêm tĩnh mạch trong tình trạng cấp cứu để kiểm soát tần số thắt nếu không kèm theo hội chứng kích thích sớm, khi có rối loạn huyết động cần chọn sốc điện chuyển nhịp.

Chỉ định loại IIa

- Điều chỉnh tần số tim lúc nghỉ < 80 lần/phút, lúc gắng sức < 110 lần/phút là cần thiết để giảm triệu chứng do rung nhĩ. Có thể phối hợp các thuốc trên để đạt mục tiêu điều trị.
- Giảm đáp ứng thắt tương đối (lúc nghỉ < 110/phút) chấp nhận được khi bệnh nhân không triệu chứng và PSTM bảo tồn.
- Amiodarone truyền tĩnh mạch có thể dùng để giảm đáp ứng thắt ở bệnh nhân nặng không có hội chứng kích thích sớm.
- Cắt đốt nút nhĩ thắt và tạo nhịp vĩnh viễn có thể dùng để điều chỉnh nhịp khi điều trị bằng thuốc hoặc chuyển nhịp thất bại hoặc không có chỉ định đốt nhĩ trái để kiểm soát nhịp.

Chỉ định loại IIb

- Amiodarone đường uống có thể hữu ích để giảm đáp ứng thắt khi các biện pháp khác không thành công hoặc chống chỉ định.

Chỉ định loại III

- Cắt đốt nút nhĩ thắt và tạo nhịp vĩnh viễn không được sử dụng khi chưa điều trị bằng thuốc.
- Thuốc chẹn canxi loại non-dihydropyridine không dùng ở bệnh nhân suy tim mất bù vì có thể làm tình trạng nặng thêm.
- Ở bệnh nhân bị hội chứng kích thích sớm và rung nhĩ, digoxin, chẹn canxi non-dihydropyridine và amiodarone truyền tĩnh mạch không được dùng vì làm tăng đáp ứng thắt và có thể gây rung thắt.

4.2. Liều lượng thuốc thường dùng

Bảng 5. Liều lượng thuốc thường dùng điều trị giảm đáp ứng thất.

Thuốc	Đường tĩnh mạch	Liều uống duy trì
Chẹn bêta		
Metoprolol tartrate	2,5-5 mg bolus/2 phút, x 3 liều	25 - 100 mg x 2
Metoprolol succinate	Không	50 - 400 mg
Atenolol	Không	25 - 100 mg
Propranolol	1 mg bolus/1 phút, được dùng 3 liều cách 2 phút	10 - 40 mg x 3-4 lần
Carvedilol	Không	3,125- 25 mg x 2
Bisoprolol	Không	2,5 - 10 mg
Chẹn canxi nondihydropyridine		
Verapamil	0,075- 0,15 mg/kg bolus/2 phút, thêm 10 mg sau 30 phút nếu không đáp ứng, rồi truyền 0,005 mg/kg	180 - 480 mg loại phóng thích chậm
Diltiazem	Không	120 - 360 mg loại phóng thích chậm
Khác		
Digoxin	0,25 mg tiêm mạch, lặp lại đến tối đa 1,5 mg/24 giờ	0,125 - 0,25 mg
Amiodarone	300 mg tĩnh mạch/1 giờ rồi truyền 10 - 50 mg/giờ/24 giờ	100 - 200 mg

5. ĐIỀU TRỊ CHUYỂN NHỊP XOANG

Là điều trị phục hồi và duy trì nhịp xoang bằng thuốc, bằng sốc điện hoặc cắt đứt điện sinh lý nhằm mục đích làm giảm các triệu chứng có liên quan đến rung nhĩ và cải thiện chất lượng cuộc sống.

Nên điều trị kiểm soát nhịp (phục hồi nhịp xoang) ở bệnh nhân trẻ, cơn rung nhĩ lần đầu, bệnh cơ tim do rung nhĩ, thể tích nhĩ trái bình thường hoặc tăng nhẹ, ít bệnh lý phổi hợp, rung nhĩ có yếu tố thúc đẩy (do bệnh lý cấp tính) hoặc do chọn lựa của bệnh nhân.

5.1. Phòng ngừa huyết khối thuyên tắc trước và sau khi chuyển nhịp

Chỉ định loại I

- Các bệnh nhân có rung hoặc cuồng nhĩ kéo dài ≥ 48 giờ hoặc không rõ thời gian, chưa dùng chống đông, KVK uống (INR = 2-3) hoặc NOAC cần dùng tối thiểu 3 tuần trước và 4 tuần sau chuyển nhịp (bằng sốc điện hoặc thuốc).
- Trong trường hợp cần sốc điện chuyển nhịp khẩn vì rối loạn huyết động ở bệnh nhân chưa dùng chống đông trước đó, thuốc chống đông cần bắt đầu

càng sớm càng tốt và tiếp tục ít nhất 4 tuần sau chuyển nhịp trừ khi có chống chỉ định.

- Thời gian sử dụng thuốc chống đông sau chuyển nhịp là 4 tuần khi điểm CHA₂DS₂-VASc là 0 (nam) và 1 (nữ) và sử dụng lâu dài khi CHA₂DS₂-VASc ≥ 1 (nam) và ≥ 2 (nữ).

Chỉ định loại IIa

- Các bệnh nhân có rung hoặc cuồng nhĩ kéo dài < 48 giờ và nguy cơ cao bị thuyên tắc, cần sử dụng heparin hoặc dabigatran/rivaroxaban/apixaban uống càng sớm càng tốt, trước hoặc ngay sau chuyển nhịp và điều trị lâu dài sau đó tùy theo nguy cơ thuyên tắc.
- Các bệnh nhân có rung hoặc cuồng nhĩ kéo dài ≥ 48 giờ hoặc không rõ thời gian, chưa dùng chống đông 3 tuần trước, có thể làm siêu âm tim qua thực quản để loại trừ huyết khối nhĩ trái, nếu không có huyết khối thì tiến hành chuyển nhịp, với điều kiện chống đông đạt ngưỡng điều trị trước chuyển nhịp và duy trì ít nhất 4 tuần sau đó.

Chỉ định loại IIb

Các bệnh nhân có rung hoặc cuồng nhĩ kéo dài < 48 giờ và nguy cơ thấp bị thuyên tắc, có thể dùng hoặc không dùng thuốc chống đông trước chuyển nhịp và không dùng thuốc chống đông uống sau chuyển nhịp.

5.2. Chuyển nhịp bằng sốc điện

Chỉ định loại I

- Sốc điện chuyển nhịp giúp hồi phục nhịp xoang, có thể thực hiện nhiều lần và phối hợp với thuốc chống loạn nhịp.
- Sốc điện nên dùng khi rung/cuồng nhĩ đáp ứng thắt nhanh không đáp ứng thuốc ở bệnh nhân đang có suy tim tiến triển, thiếu máu cục bộ tim và huyết áp thấp.
- Sốc điện nên dùng khi rung/cuồng nhĩ kèm hội chứng kích thích sớm gây rối loạn huyết động.

Chỉ định loại IIa

- Có thể sốc điện chuyển nhịp nhiều lần ở bệnh nhân rung nhĩ dai dẳng miễn là duy trì nhịp xoang đủ lâu có ý nghĩa và tùy thuộc vào triệu chứng và sự chọn lựa của bệnh nhân.

5.3. Chuyển nhịp bằng thuốc

- Amiodarone có thể dùng chuyển nhịp rung nhĩ (chỉ định loại IIa).

- Flecainide dạng viên bỏ túi (không dùng khi có bệnh tim cấu trúc hoặc thiếu máu cục bộ), thuốc chẹn bêta hoặc chẹn canxi nondihydropyridine có thể dùng để cắt cơn rung nhĩ ngoài bệnh viện trong điều kiện có theo dõi được bệnh nhân (chỉ định loại IIa).

5.4. Cắt đốt điện sinh lý để duy trì nhịp xoang

Chỉ định loại I

- Cắt đốt điện sinh lý là hữu ích ở bệnh nhân rung nhĩ cơn có triệu chứng, kháng trị với ít nhất 1 thuốc nhóm I hoặc nhóm III sử dụng để chuyển nhịp xoang.
- Trước khi cắt đốt, cần đánh giá nguy cơ và kết quả ở từng bệnh nhân.
- Cắt đốt điện sinh lý rung nhĩ cần nhắm mục tiêu cô lập các tĩnh mạch phổi.
- Cắt đốt nên tiến hành để đảo ngược rối loạn chức năng thất trái khi nghi ngờ có bệnh cơ tim do nhịp nhanh.

Chỉ định loại IIa

- Cắt đốt điện sinh lý có thể là điều trị đầu tay ở một số bệnh nhân chọn lọc bị rung nhĩ cơn hoặc rung nhĩ bền bỉ có triệu chứng, thay vì dùng thuốc chống loạn nhịp, tùy chọn lựa của bệnh nhân và đánh giá nguy cơ và lợi ích (ví dụ: vận động viên không thể dùng thuốc vì tác dụng tiêu cực của thuốc trên thi đấu thể thao).

- Cắt đốt nên thực hiện ở 1 số bệnh nhân chọn lọc có suy tim với phân xuất tống máu giảm để cải thiện tỉ lệ sống còn và giảm tỉ lệ nhập viện.
- Cắt đốt điện sinh lý rung nhĩ dai dẳng có triệu chứng, kháng trị với thuốc.
- Khi chọn lựa cắt đốt, cần xem xét tiếp tục uống thuốc KVK trong thủ thuật để giữ INR gần với giá trị 2,0. Sau thủ thuật, cần dùng thuốc kháng đông 2 tháng tiếp theo, sử dụng lâu dài hơn cần dựa vào thang điểm CHA₂DS₂-VASc.

Chỉ định loại III

- Cắt đốt điện sinh lý rung nhĩ không nên tiến hành ở bệnh nhân không thể điều trị thuốc kháng đông trước và sau thủ thuật.

6. CÁC ĐIỀU TRỊ KHÁC

6.1. Điều trị phòng ngừa

- Thuốc ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể angiotensin được dùng để phòng ngừa nguyên phát rung nhĩ mới khởi phát ở bệnh nhân suy tim có giảm PSTM thất trái (chỉ định loại IIa) và ở bệnh nhân tăng huyết áp (chỉ định loại IIb).

- Statin có thể dùng để phòng ngừa nguyễn phát rung nhĩ mới khởi phát sau phẫu thuật bắc cầu chủ-vành (chỉ định loại IIb).

6.2. Triệt phá rung nhĩ bằng phẫu thuật (phẫu thuật MAZE)

Chỉ định loại I

Có thể tiến hành trên những bệnh nhân chọn lọc cần phẫu thuật tim vì một chỉ định khác (ví dụ: sửa van 2 lá, bắc cầu chủ-vành) khi rung nhĩ có triệu chứng và kháng trị với thuốc chống loạn nhịp.

6.3. Đóng tiểu nhĩ trái bằng dụng cụ hoặc phẫu thuật

- Đóng tiểu nhĩ trái bằng dụng cụ qua da có thể tiến hành ở bệnh nhân có nguy cơ cao bị thuyên tắc và chống chỉ định với thuốc chống đông uống dài ngày (chỉ định loại IIb).
- Đóng tiểu nhĩ trái trong lúc phẫu thuật tim ở bệnh nhân rung nhĩ được xem là một phần trong chăm sóc toàn diện bệnh nhân rung nhĩ (chỉ định loại IIb).

7. CÁC TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT

7.1. Bệnh cơ tim phì đại

Chống đông được chỉ định ở người bệnh cơ tim phì đại có rung nhĩ bất kể điểm CHA₂DS₂-VASC (chỉ định loại I).

7.2. Hội chứng mạch vành cấp

Chỉ định loại I

- Sốc điện chuyển nhịp khẩn được chỉ định ở bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp mới khởi phát rung nhĩ khi kèm rối loạn huyết động, đau thắt ngực kéo dài hoặc không thể điều chỉnh nhịp thất.
- Thuốc chẹn beta tiêm tĩnh mạch được dùng để làm chậm đáp ứng thắt khi không có suy tim, rối loạn huyết động hoặc co thắt phế quản.
- Hội chứng mạch vành cấp kèm rung nhĩ có điểm CHA₂DS₂-VASC ≥ 2 ở nam hoặc ≥ 3 ở nữ, cần dùng chống đông nếu không có chống chỉ định.
- Bệnh nhân rung nhĩ bị **hội chứng mạch vành cấp**, đã được can thiệp mạch vành qua da không biến chứng, điều trị 3 thuốc (ức chế P2Y12 + chống đông uống + ASA) nên dừng sớm sau 1 tuần (ngừng ASA) và tiếp tục sau đó với liệu pháp 2 thuốc (gồm ức chế P2Y12 + chống đông uống) cho đến

12 tháng nếu nguy cơ huyết khối trong stent thấp và không đáng ngại so với nguy cơ chảy máu.

- Bệnh nhân rung nhĩ có **đau thắt ngực ổn định**, sau can thiệp mạch vành qua da không biến chứng, điều trị 3 thuốc (ức chế P2Y12 + chống đông uống + ASA) nên dừng sớm sau 1 tuần (ngừng ASA) và tiếp tục sau đó với liệu pháp 2 thuốc (gồm clopidogrel + chống đông uống) đến 6 tháng nếu nguy cơ huyết khối trong stent thấp và không đáng ngại so với nguy cơ chảy máu.
 - Khi dùng liệu pháp 2 hoặc 3 thuốc sau đặt stent, NOAC được ưu tiên chọn hơn là KVK và loại ức chế P2Y12 được ưu tiên chọn là clopidogrel.
- Chỉ định loại IIa
- Bệnh nhân bị **hội chứng mạch vành cấp**, liệu pháp 3 thuốc nên kéo dài > 1 tuần nhưng không quá 1 tháng khi nguy cơ huyết khối lớn hơn nguy cơ chảy máu.
 - Bệnh nhân được can thiệp mạch vành qua da vì **đau thắt ngực ổn định**, liệu pháp 3 thuốc nên kéo dài > 1 tuần nhưng không quá 1 tháng khi nguy cơ huyết khối lớn hơn nguy cơ chảy máu.
 - Trị liệu 2 thuốc gồm clopidogrel và rivaroxaban liều thấp (15 mg/ngày) được khuyến cáo sau đặt stent.
 - Trị liệu 2 thuốc gồm clopidogrel và dabigatran 150 mg x 2 lần/ngày được khuyến cáo sau đặt stent.
 - Trị liệu 2 thuốc gồm clopidogrel và apixaban 5 mg x 2 lần/ngày được khuyến cáo sau đặt stent.

7.3. Cường giáp

Chỉ định loại I

- Thuốc chẹn bêta được dùng ở bệnh nhân rung nhĩ do nhiễm độc giáp để giảm đáp ứng thắt khi không có chống chỉ định.
- Khi không thể dùng thuốc chẹn bêta, thuốc chẹn canxi nondihydropyridine được dùng để giảm đáp ứng thắt.

7.4. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

Chỉ định loại I

- Thuốc chẹn canxi nondihydropyridine được dùng để giảm đáp ứng thắt trên bệnh nhân rung nhĩ có bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Cần thử chuyển nhịp xoang khi bệnh nhân có bệnh phổi kèm rung nhĩ mới xuất hiện và huyết động không ổn.

7.5. Suy tim

Chỉ định loại I

- Thuốc chẹn bêta, chẹn canxi nondihydropyridine, digoxin có thể dùng ở bệnh nhân rung nhĩ mạn có suy tim với PSTM thất trái bảo tồn.
- Khi không có hội chứng kích thích sớm, thuốc chẹn bêta được dùng làm giảm đáp ứng thất trong tình huống cấp, khi không có suy tim nặng. Amiodarone hoặc digoxin tĩnh mạch có thể dùng trong tình huống cấp.

Chỉ định loại IIa

- Kết hợp digoxin và chẹn bêta (hoặc chẹn canxi nondihydropyridine khi suy tim với PSTM thất trái bảo tồn) để điều chỉnh tần số thất lúc nghỉ và lúc gắng sức.
- Amiodarone có thể dùng để điều chỉnh tần số thất ở bệnh nhân suy tim rung nhĩ khi các biện pháp khác không thành công.
- Cắt đốt nút nhĩ thất và tạo nhịp thất để điều chỉnh nhịp thất khi các biện pháp dùng thuốc không thành công hoặc không dung nạp.

7.6. Hội chứng kích thích sớm và WPW

Chỉ định loại I

- Sốc điện chuyển nhịp được chỉ định ở bệnh nhân rung nhĩ và WPW có đáp ứng thất quá nhanh và rối loạn huyết động.
- Cắt đốt đường phụ được chỉ định khi rung nhĩ kèm hội chứng kích thích sớm có triệu chứng, đặc biệt khi đường phụ có thời gian trơ ngắn.

Chỉ định loại III

- Tiêm mạch amiodarone, adenosine, digoxin hoặc thuốc chẹn canxi nondihydropyridine ở bệnh nhân rung nhĩ kèm đường phụ có dẫn truyền xuôi chiều (kích thích sớm) có thể gây nguy hiểm.

7.7. Thay đổi lối sống và phòng ngừa rung nhĩ

- Xác định và quản lý các yếu tố nguy cơ, các bệnh phổi hợp được xem là phần không thể thiếu trong điều trị rung nhĩ.
- Kiểm soát tốt huyết áp giúp giảm tái phát rung nhĩ, giảm nguy cơ đột quỵ và xuất huyết.
- Giảm cân ở bệnh nhân béo phì cùng với kiểm soát các yếu tố nguy cơ khác giúp giảm tần suất mới mắc, ngăn tiến triển và giảm tái phát rung nhĩ.
- Tránh uống nhiều rượu để ngừa rung nhĩ và khi bệnh nhân dùng NOAC.

- Luyện tập thể lực giúp làm giảm tần suất mới mắc rung nhĩ cũng như giảm tái phát, tuy nhiên tập luyện quá sức chịu đựng có thể thúc đẩy rung nhĩ.
- Cần tầm soát rung nhĩ ở bệnh nhân tăng huyết áp và bệnh nhân có hội chứng ngưng thở khi ngủ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hindricks G, Potpara T, Dagres N et al. 2020 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2020; 42:373-498.
2. January CT, Wann LS, Calkin H. 2019 AHA/ACC/HRS Focused update of 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2019.
3. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. Chest 2010;137:263-272.
4. Pister R, Lane DA, Nieuwlaat R, et al. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major-bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. Chest 2010;138:1093-1100.
5. Cosedis Nielsen J, Johannessen A, Raatikainen P et al. A randomized comparison of radiofrequency ablation and anti-arrhythmia drug therapy as first line treatment in paroxysmal atrial fibrillation. N Engl J Med 2012;367:1597-85.
6. Calkins H et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLEACE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. Heart Rhythm 2017;10.
7. Khan AR, Sheikh AM, Grubb B et al. Catheter ablation and antiarrhythmic drug therapy as first or second line therapy in management of atrial fibrillation. Circ Arrhythm Electrophysiol 2014;7:853-860.
8. Reddy VY, Holmes D, Doshi SK, Neuzil P, Kar S. Safety of percutaneous left atrial appendage closure: results from the Watchman left atrial appendage system for embolic protection in patients with AF (PROTECT AF) clinical trial and the Continued Access Registry. Circulation 2011;123:417-424.
9. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. 2009 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2009;53:e1–90.

PHÁC ĐỒ 25

XỬ TRÍ CÁC RỐI LOẠN NHỊP CHẬM THƯỜNG GẶP

1. BỆNH LÝ NÚT XOANG

1.1. Suy nút xoang

Các định nghĩa của suy nút xoang:

- Nhịp chậm xoang: nhịp xoang < 50 chu kỳ/phút.
- Nhịp nhĩ chậm ngoại vị (ectopic atrial tachycardia): khứ cực nhĩ từ một ổ ngoại vị ở tâm nhĩ không phải nút xoang.
- Blốc đường ra xoang nhĩ: có bằng chứng blốc đường dẫn truyền giữa nút xoang và mô tâm nhĩ kế cận với những biểu hiện ECG như ngưng xoang.
- Ngưng xoang: khứ cực nút xoang mất hơn 3 giây sau khứ cực nhĩ cuối cùng.
- Ngưng nút xoang: không có bằng chứng khứ cực nút xoang
- Hội chứng nhịp nhanh-nhịp chậm: nhịp chậm xoang, nhịp chậm từ ổ ngoại vị tâm nhĩ hoặc ngưng xoang xen kẽ với nhịp nhanh nhĩ bất thường, cuồng nhĩ hoặc rung nhĩ. Nhịp nhanh có thể kết hợp với ức chế tự động tính nút xoang và có các khoảng ngừng xoang sau khi nhịp nhanh kết thúc.
- Giảm khả năng tăng nhịp tim (chronotropic incompetence): tim mất khả năng tăng nhịp đáp ứng với nhu cầu cơ thể hoặc hoạt động thể lực, khi nhịp tim không đạt 80% nhịp tim ước tính theo tuổi với trắc nghiệm gắng sức.
- Phân ly đồng nhịp (isorhythmic dissociation): khứ cực nhĩ (từ nút xoang hay ổ ngoại vị) có tần số thấp hơn khứ cực thất.

1.2. Nguyên nhân suy nút xoang

Tại tim:

- Thoái hoá nút xoang do thâm nhiễm, viêm,...
- Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ.
- Viêm cơ tim.
- Bệnh cơ tim.
- Sau phẫu thuật.

Ngoài tim:

- Rối loạn điện giải.
- Do thuốc: ngộ độc digoxin, ức chế beta, amiodarone, propafenone, diltiazem.
- Suy giáp.
- Tăng áp lực nội sọ.

1.3. Biểu hiện lâm sàng

- Chóng mặt.
- Tụt huyết áp.
- Khó thở.
- Ngất hoặc gần ngất.

1.4. Điện tâm đồ

Ngưng xoang, блок đường ra nút xoang.

Nhip chậm xoang nặng, mất đáp ứng tăng nhịp.

Nhip chậm xoang xen kẽ nhịp nhanh nhĩ, rung nhĩ đáp ứng thất chậm.

1.5. Các phương tiện chẩn đoán

Theo dõi điện tim liên tục bằng máy Holter.

Test gắng sức đánh giá khả năng đáp ứng nhịp.

Test điện sinh lý để đo thời gian phục hồi nút xoang = SNRT (tạo nhịp ở nhĩ để ức chế nút xoang, đo thời gian từ lúc nhịp nhĩ do tạo nhịp cuối cùng đến lúc nhịp xoang xuất hiện trở lại, SNRT bình thường < 1500 ms và SNRT điều chỉnh < 550 ms), đo thời gian dẫn truyền xoang-nhĩ = SACT (thời gian cần để điện thế ở nút xoang dẫn nhịp ở nhĩ, diễn hình từ 50 đến 115 ms và kéo dài khi suy nút xoang).

1.6. Điều trị

- Điều trị cấp cứu: bệnh nhân có triệu chứng hoặc rối loạn huyết động: có thể sử dụng atropin (class IIa), nếu không nghĩ do nguyên nhân bệnh mạch vành thì có thể dùng isoproterenol, dopamin, dobutamin, epinephrine (class IIb) để tăng nhịp cho bệnh nhân. Nếu không đáp ứng thuốc, có thể đặt tạo nhịp tạm thời. Cần tìm nguyên nhân suy nút xoang cấp tính để điều trị.

- Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn:
 - + Chỉ định ở những bệnh nhân có triệu chứng, với mục đích tăng nhịp tim và cải thiện triệu chứng (không giúp cải thiện tiên lượng).
 - + Nhịp chậm xoang có triệu chứng do hậu quả của điều trị theo hướng dẫn mà không có phương pháp điều trị khác thay thế.
 - + Ở bệnh nhân có hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm mà triệu chứng gây ra do nhịp chậm.
 - + Điều trị bằng theophylline ở bệnh nhân nhịp chậm có triệu chứng nhằm tăng nhịp tim, giảm triệu chứng và đánh giá mức độ đáp ứng khi đặt máy tạo nhịp.

2. RỐI LOẠN DẪN TRUYỀN XOANG-NHĨ

Còn gọi là tắc đường ra xoang nhĩ.

Do điện thế khử cực tại nút xoang không thể dẫn truyền ra mô xung quanh cũng như cơ tâm nhĩ, dẫn đến không tạo được khử cực nhĩ.

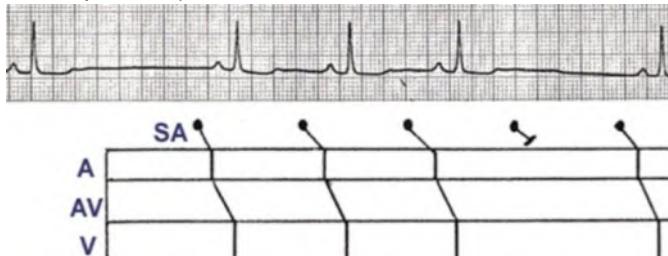
2.1. Phân loại

Blöc xoang-nhĩ độ I: không phát hiện được bằng điện tâm đồ bề mặt vì không thể phân biệt giữa khử cực nút xoang và khử cực nhĩ.

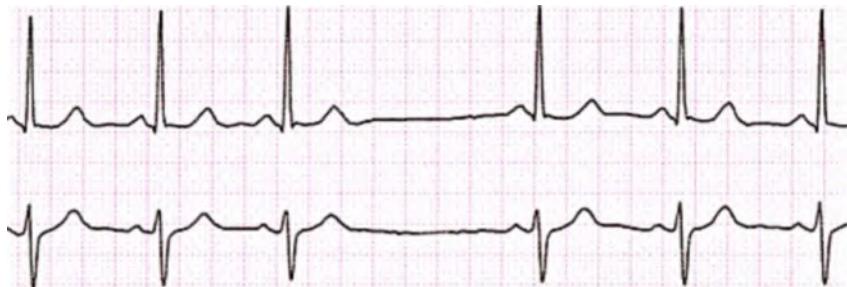
Blöc xoang-nhĩ độ II:

- Típ 1: dẫn truyền trong nút xoang kéo dài dẫn đến khi bị blöc hoàn toàn với biểu hiện ECG là khoảng P-P ngắn dẫn trước khi mất một sóng P.
- Típ 2: xung động trong nút xoang bị blöc, biểu hiện là các khoảng ngưng xoang dài bằng số của khoảng P-P trước đó.

Blöc xoang nhĩ độ III: sóng P biến mất hoàn toàn trong một khoảng thời gian biểu hiện giống như ngưng xoang kèm xuất hiện hoạt động của các ổ tạo nhịp ngoại vị (ví dụ: nhịp bộ nối).



Hình 1. Blöc xoang nhĩ độ II típ 1.



Hình 2. Blóc xoang nhĩ độ II тип 2.

2.2. Điều trị: chỉ điều trị ở những trường hợp có triệu chứng do nhịp chậm, tương tự các trường hợp suy nút xoang.

3. RỐI LOẠN DẪN TRUYỀN NHĨ THẮT

3.1. Bệnh học

Rối loạn dẫn truyền xung động từ nhĩ xuống thất, có thể do sinh lý (blóc nhĩ thất độ I và độ II type I, do cường phó giao cảm) hoặc bệnh lý.

3.2. Nguyên nhân

Sinh lý: cường phó giao cảm.

Thoái hóa hệ dẫn truyền.

Thâm nhiễm cơ tim như amyloid hoặc sarcoidosis.

Viêm quanh nút nhĩ thất: viêm cơ tim, lupus ban đỏ, bệnh Lyme...

Nội tiết: suy giáp.

Rối loạn điện giải.

Do thuốc: chẹn bêta, digoxin, amiodarone, chẹn kênh canxi...

Sau phẫu thuật hoặc thủ thuật: phẫu thuật tim, cắt đốt điện sinh lý, đốt cồn vách liên thất ở bệnh cơ tim phì đại...

Blóc nhĩ thất bẩm sinh.

Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ.

3.3. Phân loại

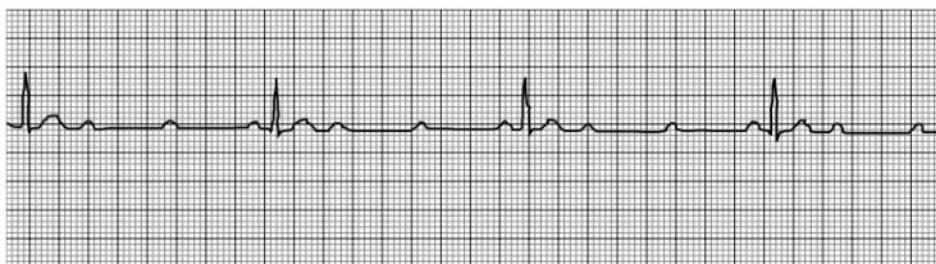
Blóc nhĩ thất độ I: sóng P kết hợp với dẫn truyền nhĩ thất 1:1 và PR >0,2 giây, thường do chậm dẫn truyền xung động qua nút nhĩ thất, ít khi do bó His.

Blóc nhĩ thất độ II:

- Blốc nhĩ thất độ II Mobitz I: PR kéo dài dần cho đến khi có 1 sóng P không dẫn. Nhìn chung, vị trí blốc là ở nút nhĩ thất nên phức bộ QRS hẹp, tần số tim cũng tăng khi gắng sức mặc dù có sự chậm dẫn truyền qua nút nhĩ thất.
 - Blốc nhĩ thất độ II Mobitz II: có một sóng P đột ngột không dẫn (không có QRS theo sau) mà trước đó các khoảng PR đều bằng nhau, khoảng ngừng tính từ sóng P bằng 2 lần khoảng RR cơ bản. Blốc có thể xảy ra mỗi 2 nhịp (2:1) hoặc 3 nhịp (3:1)... Cần chú ý dạng đặc biệt blốc 2:1 có thể là Mobitz 1 hoặc Mobitz 2.
 - Blốc nhĩ thất độ II cao độ: có hơn 2 sóng P liên tiếp không dẫn trên nền dẫn truyền nhĩ thất bình thường. Thường xuất hiện từng cơn và có thể dẫn đến vô tâm thu kéo dài. Đây là rối loạn dẫn truyền nhĩ thất nặng, có thể tiến triển thành blốc nhĩ thất hoàn toàn với QRS rộng và nhịp thoát thất chậm < 40/phút. Các bệnh nhân rung nhĩ mà xuất hiện các khoảng vô tâm thu > 5 giây cần nghĩ do blốc nhĩ thất cao độ.
- Blốc nhĩ thất độ III: xung động nhĩ không dẫn được xuống thất nên hoạt động của thất là do các ổ tạo nhịp ngoại vi. Vị trí blốc có thể ở nút hoặc dưới nút. Blốc ở nút kèm QRS hẹp và tần số thất từ 40-60 l/phút. Blốc dưới nút sẽ kèm QRS rộng và nhịp thoát chậm < 40 lần/phút. Blốc nhĩ thất độ III có tiên lượng nặng, nếu không do các nguyên nhân có thể sửa chữa được thì cần đặt máy tạo nhịp.

Blốc nhĩ thất qua trung gian phế vị: bất kỳ dạng blốc nhĩ thất nào do cường thần kinh phó giao cảm.

Blốc dưới nút (infranodal block): bất kỳ blốc nhĩ thất nào có bằng chứng lâm sàng hoặc điện sinh lý vị trí blốc ở phần xa của nút nhĩ thất.



Hình 3. Blốc nhĩ thất độ III với QRS hẹp.



Hình 4. Blöc nhĩ thất độ III với QRS rộng và nhịp thất chậm < 40 l/phút.

3.4. Điều trị

Cần tìm nguyên nhân (thiếu máu cục bộ, suy giáp, ngộ độc thuốc, rối loạn điện giải...) để điều trị và có thể giúp phục hồi. Có thể cần tạo nhịp tạm thời trong khi chờ hồi phục.

Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn được chỉ định khi:

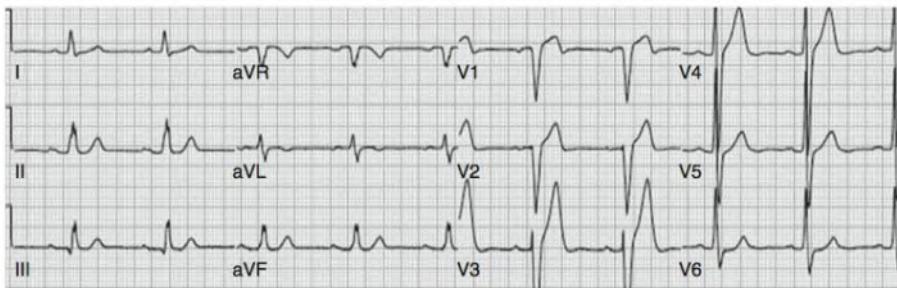
- Bệnh nhân có triệu chứng ngất hoặc bệnh nhân chưa có triệu chứng nhưng rối loạn nhịp có nhiều nguy cơ chuyển biến nặng hơn (blöc nhĩ thất độ II hoặc III có nhịp thoát QRS rộng < 40/phút, vô tâm thu > 3 giây hoặc rung nhĩ đáp ứng thất chậm có khoảng vô tâm thu > 5 giây, blöc độ III sau cắt đốt điện sinh lý...) không do nguyên nhân có thể điều trị được.
- Blöc nhĩ thất độ III hoặc độ II тип II có triệu chứng (bao gồm cả triệu chứng suy tim) do bị blöc nhĩ thất hoặc nhịp chậm là nguyên nhân gây xuất hiện rối loạn nhịp thất (bao gồm xoắn đinh).
- Blöc nhĩ thất độ III hoặc độ II тип II có kèm các bệnh lý cần điều trị bằng thuốc có thể gây nhịp chậm có triệu chứng.
- Blöc nhĩ thất độ III lúc thức, không có triệu chứng nhưng có những khoảng vô tâm thu ≥ 3 giây hoặc bất kỳ nhịp thoát < 40/phút và nhịp dưới nút.

4. BLÖC DẪN TRUYỀN TRONG THẤT

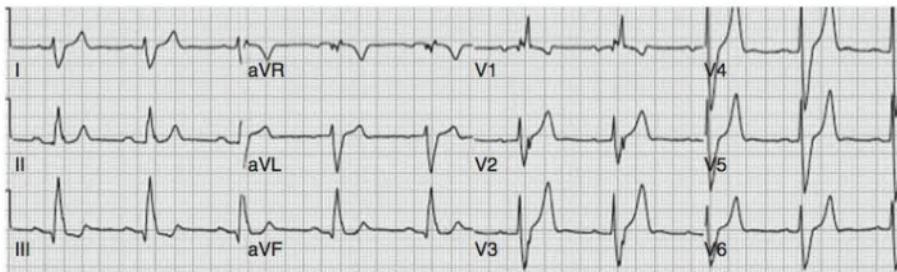
Blöc dẫn truyền trong thất: là rối loạn dẫn truyền do blöc trong hệ thống Purkinje. Ngoài các dạng thường gặp là blöc nhánh phải và blöc nhánh trái, có các thuật ngữ sau:

- Blöc 2 bó (bifascicular block): blöc xảy ra ở phân nhánh trái trước hoặc trái sau, kèm với blöc nhánh phải. Thường sẽ tiến triển thành blöc nhĩ thất hoàn toàn, nhưng mức độ tiến triển thường chậm.

- Blốc 3 bó (trifascicular block): có bệnh lý của cả 3 bó biểu hiện trên ECG dưới dạng
 - + Blốc nhánh luân chuyển, ví dụ: Blốc nhánh P + blốc phân nhánh trái trước và blốc nhánh P + blốc phân nhánh trái sau.
 - + Cần phân biệt blốc 3 bó với blốc 2 bó + blốc nhĩ thất độ I.
- Nguyên nhân: có nhiều nguyên nhân, cần chú ý đến nhồi máu cơ tim thành trước, vì đây là nguyên nhân có tiên lượng nặng nếu không xử trí kịp thời.
- Điều trị:
 - + Điều trị nguyên nhân nếu có.
 - + Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn khi bệnh nhân có blốc 2 bó và blốc nhĩ thất độ III hoặc blốc nhĩ thất cao độ hoặc khi blốc 3 bó từng lúc có triệu chứng.
 - + Đặt máy tạo nhịp 2 buồng thắt khi có rối loạn chức năng thắt trái và blốc nhánh trái hoàn toàn.



A



B

Hình 5. Điện tâm đồ ở bệnh nhân bị ngắt có blốc luân chuyển, blốc nhánh trái (A) và blốc nhánh phải (B).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kusumoto FM et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.10.037>.
2. Saksena S, Camm AJ. Electrophysiological disorder of the heart, 2nd edition. Elsevier Saunder 2012. Chapter 33.
3. Hay DL, Friedman PA. Cardiac pacing, defibrillation and synchronization: A clinical approach, 2nd edition. Wiley-Blackwell 2008; chapter 3:82-114.
4. Vijayaraman P, Ellenbogen KA. Bradyarrhythmias and pacemakers. Hurst's the heart, 13th edition. NY: McGraw-Hill;2011;43:1025-1057.
5. 2012 ACCF/AHA/HRS Focused Update of the 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2012;60:1297-1313.
6. Brignole M, Aurichio A, Baro-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J 2013;34: 2281-2329.

PHÁC ĐỒ 26

TẠO NHỊP TIM TẠM THỜI

1. GIỚI THIỆU

- Hầu hết các bệnh tim cấp tính tại khoa hồi sức tim mạch đều có nguy cơ блöc hệ thống dẫn truyền tiến triển và ngưng tim. Do đó, tạo nhịp tim tạm thời là một trong những kỹ năng cần thiết của bác sĩ tim mạch.
- Tạo nhịp tạm thời được thực hiện đầu tiên qua da bởi Zoll vào năm 1952 và qua tĩnh mạch bởi Furman năm 1958. Ngày nay, kỹ thuật tạo nhịp tạm thời được cải thiện nhiều.
- Mục tiêu của tạo nhịp tim tạm thời là phục hồi khứ cực và co bóp cơ tim hiệu quả, bảo đảm cung lượng tim đủ.

2. CHỈ ĐỊNH (theo Hướng dẫn của Hội Tim châu Âu)

- Chỉ định tạo nhịp tim tạm thời rõ ràng như tạo nhịp tim vĩnh viễn.
- Tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch không được xem là thủ thuật thường quy, chỉ được chỉ định sau khi dùng thuốc tăng tần số tim không hiệu quả.
- Khi bệnh nhân có chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn, nên cố gắng thực hiện trong thời gian sớm nhất.

2.1. Bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp

- Nhịp chậm có triệu chứng hoặc có nguy cơ блöc nhĩ thất độ III sau nhồi máu cơ tim (NMCT).
- Vô tâm thu hoặc nhịp nhanh thất/rung thất xảy ra sau nhịp chậm.
- Rối loạn nhịp chậm sau NMCT ST chênh lên không đáp ứng với atropin: nhịp chậm xoang kèm tụt huyết áp, блöc nhĩ thất độ II (Mobitz 2) hoặc блöc nhĩ thất độ III gây tụt huyết áp hoặc suy tim.

2.2. Trong thủ thuật can thiệp mạch vành qua da: ít khi cần.

- Tạo nhịp tạm thời khi xảy ra блöc nhĩ thất độ III. Cần xử trí bằng atropin trước (mặc dù ít khi có tác dụng).

- Tạo nhịp tạm thời dự phòng có thể xem xét ở bệnh nhân nguy cơ cao, cần can thiệp động mạch vành phải hoặc động mạch vành mủ. Tuy nhiên, không có chỉ định trong trường hợp các nhánh động mạch này tắc hoàn toàn.

2.3. Rối loạn chức năng nút xoang

- Khi huyết động không ổn định, không đáp ứng với atropin tĩnh mạch.
- Trước khi sử dụng các thuốc ức chế nút xoang để dự phòng nhịp chậm sau dùng thuốc.
- Giữ tần số tim nhanh trong hội chứng nhịp nhanh-nhip chậm, vì rung nhĩ có thể khởi phát sau nhịp chậm xoang.

2.4. Dự phòng, chẩn đoán và cắt cơn nhịp nhanh

- Dự phòng: trong nhịp nhanh thất sau ngừng xoang trên bệnh nhân có QT dài sử dụng thuốc chống loạn nhịp và trên bệnh nhân NMCT.
- Chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh: đặt qua đường tĩnh mạch hoặc qua thực quản để ghi điện tim ở nhĩ, giúp chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh phức bộ rộng.
- Kích thích vượt tần số trong điều trị cấp nhịp nhanh tái phát nhiều lần, khi điều trị thuốc không hiệu quả. Thường trong các loạn nhịp nhanh trên thất.
Không có chống chỉ định đối với tạo nhịp tạm thời điều trị hoặc dự phòng. Tuy nhiên, vì tạo nhịp không đồng bộ, cạnh tranh với nhịp nội tại, có thể gây rối loạn nhịp ở những bệnh nhân không ổn định về điện học.

3. TẠO NHỊP TIM QUA ĐƯỜNG TĨNH MẠCH (TẠO NHỊP TRONG BUỒNG TIM): là phương pháp tạo nhịp đáng tin cậy nhất.

3.1. Tạo nhịp tim một buồng (chỉ đặt một điện cực vào buồng tim)

- Tạo nhịp thất phải thường được thực hiện nhiều nhất.
 - + Ưu điểm: thủ thuật đơn giản, thời gian thủ thuật ngắn, ít biến chứng, sử dụng một điện cực.
 - + Nhược điểm: không đồng bộ nhĩ thất, có thể gây “hội chứng máy tạo nhịp”.
- Tạo nhịp nhĩ được chỉ định cho bệnh nhân rối loạn chức năng nút xoang có chức năng nút nhĩ thất nguyên vẹn hoặc dùng để cắt cơn nhịp nhanh trên thất.

3.2. Tạo nhịp tim hai buồng

- Điện cực được đặt vào hai buồng tim: một ở nhĩ và một ở thất.
- Tạo nhịp hai buồng giúp đồng bộ nhĩ thất, cải thiện cung lượng tim. Tuy nhiên, thủ thuật phức tạp, nên đối với tạo nhịp tạm thì thường chỉ đặt một buồng thất phải.

3.3. Các dụng cụ tạo nhịp tạm qua đường tĩnh mạch (trong buồng tim)

3.3.1. Điện cực (lead)

- Có 2 loại điện cực: loại mềm có bóng và loại không bóng (semi-rigid). Loại không bóng dễ gây thủng tim vì cứng hơn, chỉ được sử dụng khi có màn hình huỳnh quang hướng dẫn. Trong trường hợp cấp cứu, điện cực không có bóng thường được sử dụng, vì điện cực có bóng cần dòng chảy để di chuyển vào đúng vị trí.

3.3.2. Máy tạo nhịp ngoài (external generator)

- Cho phép điều chỉnh cường độ tạo nhịp, tần số, kiểu tạo nhịp và độ nhận cảm với nhịp nội tại. Máy tạo nhịp 2 buồng cho phép chọn nhiều kiểu tạo nhịp, có thể thay đổi thời gian nhĩ - thất và thời kỳ tro.
- Các kiểu tạo nhịp ngoài:
 - + Tạo nhịp 1 buồng theo nhu cầu (VVI, AAI), cố định (VOO, AOO)
 - + Tạo nhịp 2 buồng DDD (cố định), DVI (nhận cảm 2 buồng, tạo nhịp thất theo nhu cầu) hoặc DDD (nhận cảm và tạo nhịp 2 buồng theo nhu cầu).
- Máy tạo nhịp cần đặt ở vị trí phù hợp, tránh rơi và căng dây điện cực.
- Pin phải được kiểm tra mỗi ngày. Thay pin mới cho mỗi bệnh nhân. Đèn báo năng lượng thấp nhấp nháy trong thời gian nhận cảm hoặc tạo nhịp là báo hiệu phải thay pin.
- Một số máy có chế độ tạo nhịp vượt tần số để cắt cơn nhịp nhanh.

3.4. Thủ thuật

Thủ thuật có thể thực hiện tại giường trong đơn vị chăm sóc tích cực tim mạch hoặc tại phòng thủ thuật có trang bị đầy đủ dụng cụ.

Dụng cụ:

- Ống thông để luồn dây điện cực
- Dây điện cực và máy tạo nhịp ngoài
- Monitor, máy đo điện tim

Chuẩn bị bệnh nhân:

- Bệnh nhân được nằm trên giường chuyên dụng phù hợp với dụng cụ.
- Gây mê thường không cần thiết.
- Bệnh nhân nằm đầu hơi thấp.
- Chọn tĩnh mạch (dưới đòn, cánh trong, đùi) và bên thực hiện (trái hoặc phải).
- Xác định lại vị trí của điện cực tạo nhịp qua da hoặc các điện cực theo dõi ECG nếu quá gần vị trí tiếp cận.
- Rửa tay, chuẩn bị da vùng chích tĩnh mạch, thường sử dụng iod phẫu thuật. Nếu chọn tĩnh mạch dưới đòn hay cánh trong thì cần chuẩn bị bên đối diện để không phải chuẩn bị lại trong trường hợp chích lần đầu thất bại.
- Trải khăn vô khuẩn đủ rộng vào vị trí thích hợp trên vị trí chích tĩnh mạch và cố định với kẹp nếu có thể.
- Gây tê tại vị trí chích, thường dùng lidocain 1%.

Thủ thuật:

- Chọc tĩnh mạch: có thể thực hiện được qua đường *tĩnh mạch cánh trong, cánh ngoài, dưới đòn, trước khuỷu tay hoặc tĩnh mạch đùi*. Vị trí tốt nhất là *tĩnh mạch dưới đòn trái hoặc tĩnh mạch cánh trong phải*. Vị trí chọc tĩnh mạch tùy thói quen bác sĩ và mức độ khẩn cấp của thủ thuật.
 - + Tránh chọc tĩnh mạch dưới đòn sau khi sử dụng thuốc tiêu sợi huyết hoặc đang điều trị kháng đông.
 - + Nếu cần đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn, tĩnh mạch dưới đòn bên trái thường được sử dụng, nên chọn tĩnh mạch khác để đặt máy tạo nhịp tạm.
 - + Tĩnh mạch cánh trong phải và tĩnh mạch dưới đòn trái phù hợp trong tình huống cấp cứu, dễ đưa điện cực tạo đến mỏm thất phải mà không cần sử dụng hình ảnh huỳnh quang.
- Nếu có màn huỳnh quang, có thể được sử dụng điện cực không bóng. Nếu không, chọn điện cực mềm có bóng. Sử dụng monitor điện tim để hướng dẫn vị trí điện cực: trong nhĩ phải cho sóng a lớn hơn sóng V, trong thất phải thì sóng a nhỏ hơn sóng V. Vị trí tạo nhịp thường ở mỏm thất phải.
- Cần tạo nhịp nhanh hơn nhịp bệnh nhân 10 lần/phút, sau đó giảm cường độ xuống dần đến khi mất tạo nhịp.
 - + Ngưỡng tạo nhịp là cường độ tối thiểu kích thích thất tạo co bóp. Lý tưởng, ngưỡng tạo nhịp thất < 1 mA. Nên đặt cường độ gấp 3-5 lần ngưỡng tạo nhịp.
 - + Ngưỡng nhận cảm là khả năng máy nhận được tín hiệu nhịp nội tại. Nên được xác định nếu có nhịp nội tại.

- Cố định trên da để tránh di lệch điện cực.

3.5. Biến chứng: khoảng 20%.

Liên quan đến bệnh nhân: nhiễm trùng huyết và thuyên tắc do huyết khối.
Các biến chứng liên quan với kỹ thuật bao gồm:

3.5.1. Biến chứng liên quan với chích tĩnh mạch

Tràn khí và/hoặc tràn máu màng phổi, thuyên tắc khí.

3.5.2. Biến chứng liên quan với điện cực

- Thủng mạch máu lớn, nhĩ phải hoặc thất phải rất hiếm xảy ra. Nguy hiểm nhất là chèn ép tim, cần được chẩn đoán và chọc hút kịp thời bằng soi tim dưới màn huỳnh quang hoặc siêu âm cấp cứu tại giường.
- Điện cực bị di lệch (2-5%), thường trong vòng 24-48 giờ đầu. Cần phải chỉnh lại vị trí hoặc đặt lại điện cực.
- Kích thích cơ hoành: tìm biến chứng này bằng cách tăng ngưỡng tạo nhịp tối đa, chỉnh lại vị trí điện cực nếu cần.
- Điện cực sai vị trí được chẩn đoán khi ngưỡng tạo nhịp, nhận cảm không ổn định. Điện cực đi vào tim trái qua thông liên nhĩ hoặc thông liên thất là thường gặp nhất. Cần chú ý hình dạng phức bộ QRS trên điện tim; nếu có hình dạng блок nhánh phải, cần loại trừ trường hợp vị trí điện cực ở thất trái.
- Rối loạn nhịp đa dạng, bao gồm nhịp nhanh thất và rung thất là biến chứng liên quan đến điện cực, cần phải sửa lại vị trí điện cực.

3.5.3. Biến chứng liên quan với chức năng tạo nhịp (bảng 1 và 2).

Nếu mất tạo nhịp đột ngột cần kiểm tra chỗ tiếp nối với máy tạo nhịp, pin, các khả năng gây nhận cảm quá mức. Nếu nhìn thấy hình ảnh “spike” tạo nhịp, nhưng không tạo được nhịp tim, thử tăng ngưỡng tạo nhịp, chỉnh lại vị trí điện cực hoặc đặt lại điện cực.

Bảng 1. Những nguyên nhân gây mất tạo nhịp*

Thủng
Đầu điện cực di lệch
Gãy điện cực
Lỗi chức năng máy tạo nhịp hoặc hết pin
Vấn đề kết nối máy phát và điện cực
Tiếp xúc kém với nội mạc
Viêm hoặc hoại tử tại chỗ cơ tim
Nhiễm toan do thiếu oxy
Các rối loạn điện giải

* Khử cực và co bóp tổng thể của nhĩ hoặc thất trong đáp ứng với kích thích của máy tạo nhịp.

Bảng 2. Những nguyên nhân nhận cảm sai

Kém*	Quá mức**
Thủng	Điện thế cơ tim
Tín hiệu nhịp nội tại kém	Nhiều điện từ
Nghẽn đường ra	Ngoại tâm thu
Điện cực bị di lệch	Điện cực bị di lệch
Gãy điện cực	Gãy điện cực
Lỗi máy tạo nhịp hoặc hết pin	Lỗi máy tạo nhịp
Viêm hoặc hoại tử tại chỗ vùng cơ tim	

*Không nhận cảm được sóng nội tại P hoặc R.

**Nhận cảm tín hiệu không phải của sóng P hoặc sóng R.

4. TẠO NHỊP TIM QUA DA

- Tạo nhịp qua da (hoặc ngoài da) là tạo nhịp tim tạm thời trong trường hợp cấp cứu vô tâm thu. Các bản điện cực có thể đặt ở vị trí trước/bên hoặc trước/sau của thành ngực. Vị trí trước/sau thường được sử dụng hơn do có trở kháng thấp nhất.
- Dự phòng trên những bệnh nhân có nguy cơ nhịp chậm có triệu chứng trong NMCT cấp, bệnh nhân đang điều trị tiêu sợi huyết (hạn chế thủ thuật mạch máu xâm lấn).
- Nhược điểm: hiệu quả tạo nhịp không chắc chắn, bệnh nhân khó chịu. Do đó, chỉ nên sử dụng khi không có chọn lựa khác đòi hỏi theo dõi chặt chẽ monitor điện tim và huyết áp.

5. TẠO NHỊP TIM QUA THỰC QUẢN

- Tạo nhịp tim qua thực quản được chỉ định ở một số bệnh nhân tại khoa hồi sức tim mạch để chẩn đoán và điều trị rối loạn nhịp. Điện cực được đặt trong thực quản và thành sau của nhĩ.
- Điện cực thực quản được sử dụng để tạo nhịp nhĩ và/hoặc để ghi lại điện tim. Tùy loại điện cực được sử dụng, có thể đặt qua đường mũi hoặc đường miệng. Cách tiếp cận này hiệu quả trong chuyển nhịp nhanh trên thất như cuồng nhĩ. Kết quả hồi phục nhịp xoang trong 15-50% trường hợp với cuồng nhĩ. Tạo nhịp thất qua thực quản cũng được mô tả. Tuy nhiên, không thông dụng trong thực hành, vì gây đau cho bệnh nhân, hiệu quả tạo nhịp không chắc chắn.

6. TẠO NHỊP HAI THẤT

- Tạo nhịp hai thất tạm thời, là chỉ định hiếm gặp, có thể cải thiện hoạt động tim trên bệnh nhân block dẫn truyền trong thất và suy tim nặng liên quan đến rối loạn chức năng thất trái.
- Điện cực tạo nhịp được đưa qua tĩnh mạch, vào trong tĩnh mạch vành qua đường xoang vành. Tạo nhịp hai thất có thể có lợi ngắn hạn cho những bệnh nhân sốc tim. Hơn nữa, đáp ứng với kiểu tạo nhịp tạm thời này giúp cho chỉ định tạo nhịp vĩnh viễn 2 buồng thất. Tuy nhiên, kinh nghiệm lâm sàng trong sử dụng tạo nhịp tạm 2 buồng thất là giới hạn.

7. TẠO NHỊP THƯỢNG TÂM MẶC

Là phương pháp tạo nhịp tạm thời sau phẫu thuật tim với điện cực được gắn trực tiếp lên thượng tâm mạc và đưa ra ngoài da (thượng vị).

Rất hữu dụng sau phẫu thuật, nhưng hiệu quả giảm theo thời gian, có thể không dùng được sau 5-10 ngày.

8. HỆ THỐNG ĐƯỜNG HÀM TẠO NHỊP TIM TẠM THỜI

Sử dụng cho bệnh nhân phụ thuộc máy tạo nhịp phải cấy một hệ thống tạo nhịp tạm thời do nhiễm trùng. Hệ thống đường hầm một hoặc hai buồng có thể cấy dưới da với đường hầm điện cực ở phần trước của ngực khoảng 5 cm dưới vị trí chích tĩnh mạch dưới đòn hoặc cảnh trong. Kết nối đến một hệ thống phát

nhip treo trước ngực và có thể lưu lại vài tuần cho đến khi bệnh nhân sẵn sàng cho hệ thống tạo nhịp vĩnh viễn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 2013; 34:2281-329.
2. Echt DS, Cowan MW, Riley RE, Briskin AF. Feasibility and safety of a novel technology for pacing without leads. *Heart Rhythm* 2006; 3:1202-6.
3. Fitzpatrick A, Sutton R. A guide to temporary pacing. *BMJ* 1992; 304:365-9.
4. Gammie MD. Temporary cardiac pacing. *Heart* 2000; 83:715-20.
5. Ganz LI. Temporary cardiac pacing. *Cardiac Electrophysiology Review* 1999; 2:389-92.
6. Harrigan RA, Chan TC, Moonblatt S, et al. Temporary transvenous pacemaker placement in the emergency department. *J Emerg Med* 2007; 32:105-11.
7. Silver MD, N Goldschlager. Temporary transvenous cardiac pacing in the critical care setting. *Chest* 1988;93:607-13.
8. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012; 33:2569-619.
9. Bulent Gorenek.Temporary pacing. *The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care* 2015.26. 230-236.

PHÁC ĐỒ 27

KHẢO SÁT VÀ CẮT ĐỐT ĐIỆN

SINH LÝ TIM

1. ĐẠI CƯƠNG

Mục tiêu của khảo sát điện sinh lý:

- Chẩn đoán xác định rối loạn nhịp tim
- Xác định nguyên nhân ngắt
- Phân tầng nguy cơ đột tử do tim
- Đánh giá tính khả thi hoặc kết cục của liệu pháp cắt đốt bằng ống thông hoặc cấy máy tạo nhịp, máy phá rung ...

Tỉ lệ thành công của thủ thuật cắt đốt bằng ống thông điều trị các rối loạn nhịp được trình bày trên bảng 1.

Bảng 1. Tỉ lệ thành công cắt đốt bằng ống thông điều trị các rối loạn nhịp.

Rối loạn nhịp	Thành công (%)
- Nhịp nhanh nhĩ đơn ô	85
- Cuồng nhĩ phụ thuộc CTI	95
- Nhịp nhanh trên thất vào lại nút nhĩ thất	97
- Nhịp nhanh trên thất vào lại nhĩ thất	92
- Nhịp nhanh thất vô căn (từ buồng tổng thất phải, vùng phân nhánh hay bó nhánh)	90
- Nhịp nhanh thất trong bệnh tim thiếu máu cục bộ	70
- Rung nhĩ kịch phát/rung nhĩ mạn	85
- Rung nhĩ mạn	75

2. CHỈ ĐỊNH

2.1. Chỉ định khảo sát điện sinh lý (KSĐSL)

2.1.1. Khuyến cáo nhóm I

- 1) Rối loạn chức năng (RLCN) nút xoang ở bệnh nhân có triệu chứng nhưng chưa đủ bằng chứng khẳng định triệu chứng lâm sàng là do RLCN nút xoang.

- 2) Blốc nhĩ thất vùng His-Purkinje, blốc nhánh và rối loạn dẫn truyền trong thất ở người có triệu chứng mà nguyên nhân của triệu chứng chưa được xác định.
- 3) Blốc nhĩ thất độ II hoặc III đã được cấy máy tạo nhịp nhưng vẫn còn triệu chứng lâm sàng và nghi ngờ do rối loạn nhịp tim khác gây ra.
- 4) Nhịp nhanh QRS hẹp không dung nạp hoặc kém đáp ứng với thuốc hoặc người bệnh muốn điều trị bằng cắt đốt.
- 5) Nhịp nhanh QRS rộng mà điện tâm đồ thường quy không xác định được chính xác cơ chế loạn nhịp để lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp.
- 6) Hội chứng WPW cần đánh giá KSDL trước khi điều trị bằng cắt đốt đường phụ hoặc bệnh nhân sống sót sau ngừng tim hoặc đã có ngất chưa rõ nguyên nhân.
- 7) Ngất chưa xác định được nguyên nhân ở bệnh nhân nghi ngờ có bệnh tim cầu trúc.
- 8) Sóng sót sau ngừng tim không kèm theo bằng chứng NMCT cấp có sóng Q.
- 9) Sóng sót sau ngừng tim xảy ra trên 48 giờ sau NMCT cấp mà không kèm theo tình trạng thiếu máu cơ tim tái phát.
- 10) Bệnh nhân có triệu chứng đánh trống ngực kèm nhịp tim nhanh không thích hợp kéo dài hoặc ngất trước đó chưa rõ nguyên nhân.
- 11) Hướng dẫn điều trị thuốc chống rối loạn nhịp (guidance of drug therapy) ở bệnh nhân nhịp nhanh thất kéo dài hoặc tiền sử có ngừng tim hay NMCT hoặc nhịp nhanh trên thất vào lại nút nhĩ thất hoặc nhịp nhanh trên thất vào lại nhĩ thất qua đường phụ hoặc rung nhĩ kèm hội chứng kích thích sớm.
- 12) Hướng dẫn lập trình máy tạo nhịp ở bệnh nhân được chỉ định điều trị rối loạn nhịp bằng cây dụng cụ tạo nhịp (ví dụ cây ICD) hoặc đã có máy tạo nhịp cần thay đổi trị liệu.

2.1.2. Khuyến cáo nhóm II

- 1) RLCN nút xoang ở bệnh nhân có triệu chứng nhưng cần đánh giá thêm dẫn truyền nhĩ-thất/nhĩ hoặc rối loạn nhịp tim đi kèm hoặc có hay không ảnh hưởng của thần kinh tự chủ hay thuốc.
- 2) Blốc nhĩ thất cấp II hoặc III mà việc xác định vị trí blốc (supra, infra, intra Hisian), cơ chế gây blốc cũng như đáp ứng của blốc với thuốc hay biện pháp can thiệp tạm thời có thể giúp chỉ định điều trị hoặc đánh giá tiên lượng.

- 3) Trường hợp nghi ngờ hiện tượng “giả blocc nhĩ thất” do ngoại tâm thu bộ nối hoặc nhịp bộ nối ẩn giấu gây khứ cực vùng bộ nối ngăn cản dẫn truyền qua nút nhĩ thất tạo nên hình ảnh blocc nhĩ thất cấp II hoặc cấp III.
- 4) Blocc nhánh không triệu chứng nhưng cần điều trị thuốc (có thể làm nặng thêm rối loạn dẫn truyền hoặc gây blocc nhĩ thất hoàn toàn).
- 5) Nhịp nhanh QRS hẹp đang điều trị bằng thuốc cần đánh giá ảnh hưởng của thuốc tới chức năng nút xoang và dẫn truyền nhĩ thất.
- 6) Hội chứng WPW không có triệu chứng nhưng có tiền sử gia đình bị đột tử do tim hoặc tham gia vào các hoạt động có nguy cơ cao ảnh hưởng đến an toàn công cộng hoặc chuẩn bị phẫu thuật tim.
- 7) Ngoại tâm thu thất có nguy cơ cao biến cố loạn nhịp như phân suất tổng máu thất trái thấp ($LVEF < 40\%$), có nhịp nhanh thất không kéo dài trên Holter ECG.
- 8) Ngoại tâm thu thất đơn dạng hoặc ngoại tâm thu thất nhịp đôi hoặc nhịp nhanh thất không kéo dài có triệu chứng.
- 9) Ngắt tái phát không rõ nguyên nhân trên bệnh nhân không có bệnh tim cấu trúc và nghiệm pháp bàn nghiêng âm tính.
- 10) Sóng sót sau ngừng tim do rối loạn nhịp chậm hoặc nghi ngờ liên quan đến rối loạn tái cực bẩm sinh (hội chứng QT kéo dài) nhưng chưa thể khẳng định.
- 11) Bệnh nhân có triệu chứng đánh trống ngực được nghi ngờ do tim nhưng chưa thể khẳng định.
- 12) Hướng dẫn điều trị thuốc chống rối loạn nhịp (guidance of drug therapy) ở bệnh nhân nhịp nhanh trên thất vào lại nút xoang hoặc rung nhĩ, cuồng nhĩ không kèm hội chứng kích thích sớm và có chỉ định điều trị lâu dài bằng thuốc chống loạn nhịp.
- 13) Hướng dẫn lựa chọn vị trí đặt điện cực tạo nhịp cũng như phương thức tạo nhịp tối ưu ở bệnh nhân có chỉ định cấy máy tạo nhịp hoặc đã cấy máy tạo nhịp.

2.2. Chỉ định cắt đốt bằng ống thông điều trị rối loạn nhịp

2.2.1. Khuyến cáo nhóm I

- 1) Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (AVNRT) tái phát, có triệu chứng.
- 2) Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT) dẫn truyền qua đường phụ ($AP = accessory pathway$) tái phát, có triệu chứng hoặc không có triệu chứng nhưng có nguy cơ cao khi KSĐSL.

- 3) Nhịp nhanh nhĩ đơn ồ tái phát, đặc biệt đối với nhịp nhanh nhĩ đơn ồ kéo dài gây bệnh cơ tim do nhịp nhanh.
- 4) Cuồng nhĩ phụ thuộc CTI (I-A) hoặc không phụ thuộc CTI (I-B) tái phát, có triệu chứng hoặc cuồng nhĩ gây bệnh cơ tim do loạn nhịp (I-B).
- 5) Bệnh cơ tim do nhịp nhanh trên thất.
- 6) Bệnh cơ tim do nhịp nhanh mà cắt đốt bằng ống thông hoặc kiểm soát bằng thuốc thất bại đối với loạn nhịp thủ phạm, cắt đốt nút nhĩ thất và đặt máy tạo nhịp ('ablate and pace') hai buồng thất hoặc bó His, được khuyến cáo.
- 7) Ngoại tâm thu thất vô căn từ buồng tổng thất phải thường xuyên ($\geq 10\%$ nhịp tim tổng thể trong quá trình theo dõi Holter ECG và có triệu chứng với cấu trúc tim bình thường.
- 8) Nhịp nhanh thất đơn dạng kéo dài vô căn từ buồng tổng thất phải có triệu chứng.
- 9) Loạn nhịp thất vô căn từ buồng tổng thất phải có triệu chứng với cấu trúc tim bình thường mà thuốc chống loạn nhịp không hiệu quả hoặc không dung nạp hoặc bệnh nhân không muốn dùng thuốc.
- 10) Loạn nhịp thất từ thất phải hay thất trái ngoài buồng tổng có triệu chứng với cấu trúc tim bình thường mà thuốc chống loạn nhịp không hiệu quả hoặc không dung nạp hoặc bệnh nhân không muốn dùng thuốc.
- 11) Ngoại tâm thu thất đơn dạng chiếm ưu thế, thường xuyên và được nghĩ là nguyên nhân gây bệnh cơ tim mà thuốc chống loạn nhịp không hiệu quả hoặc không dung nạp hoặc bệnh nhân không muốn dùng thuốc.
- 12) Nhịp nhanh thất đơn dạng tái phát có triệu chứng hoặc cơn bão nhịp nhanh thất (VT storm) trong bệnh tim thiếu máu cục bộ/không do thiếu máu cục bộ mà thuốc chống loạn nhịp không hiệu quả hoặc không dung nạp hoặc chống chỉ định, cắt đốt bằng ống thông thì hữu ích để giảm tái phát nhịp nhanh thất hoặc ICD sốc.
- 13) Nhịp nhanh thất vào lại vùng phân nhánh trái vô căn (idiopathic left fascicular reentrant VT) hoặc nhịp nhanh thất vào lại vùng bó nhánh (bundle branch reentrant VT), mà thuốc chống loạn nhịp không hiệu quả/không dung nạp hoặc bệnh nhân không muốn dùng thuốc.
- 14) Nhịp nhanh thất đơn dạng kéo dài hoặc ICD sốc nhiều lần do loạn nhịp thất tái phát ở bệnh nhân từ chứng Fallot đã được phẫu thuật hoặc bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp (ARVC) mà thuốc chống loạn nhịp không hiệu quả hoặc không dung nạp.

- 15) Rung nhĩ kịch phát (paroxysmal AF) có triệu chứng kháng hoặc không dung nạp với ít nhất một loại thuốc chống loạn nhịp nhóm I hoặc III.

2.2.2. Khuyến cáo nhóm II

- 1) Bệnh nhân kích thích sớm thất không triệu chứng có nguy cơ thấp hoặc RLCN thất trái do mất đồng bộ điện học.
- 2) Nhịp nhanh nhĩ đa ổ gây RLCN thất trái kháng với điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp, cắt đốt nút nhĩ thất và đặt máy tạo nhịp ('ablate and pace') hai buồng thất hoặc bó His, nên được xem xét chỉ định.
- 3) Cuồng nhĩ kháng với điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp và cắt đốt thất bại, cắt đốt nút nhĩ thất và đặt máy tạo nhịp ('ablate and pace') hai buồng thất hoặc bó His, nên được xem xét chỉ định.
- 4) Loạn nhịp thất từ nội mạc buồng tổng thất trái (LVOT) vô căn có triệu chứng, gồm cả vùng xoang Valsalva, với cấu trúc tim bình thường mà thuốc chống loạn nhịp không hiệu quả/không dung nạp/bệnh nhân không muốn dùng thuốc.
- 5) Ngoại tâm thu thất thường xuyên và được nghĩ là yếu tố góp phần gây bệnh cơ tim mà thuốc chống loạn nhịp không hiệu quả hoặc không dung nạp hoặc bệnh nhân không muốn dùng thuốc.
- 6) Ngoại tâm thu thất đơn dạng đã từng khởi đầu rung thất kháng với điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp.
- 7) Ngoại tâm thu thất đơn dạng rất thường xuyên làm giới hạn việc tối ưu tạo nhịp 2 buồng thất ở bệnh nhân đã đặt CRT dù đã dùng thuốc.
- 8) Nhịp nhanh thất đơn dạng kéo dài tái phát trong bệnh tim thiếu máu cục bộ/không thiếu máu cục bộ mà bệnh nhân không muốn dùng thuốc chống loạn nhịp, cắt đốt bằng ống thông có thể hữu ích để giảm tái phát nhịp nhanh thất hoặc ICD sốc.
- 9) Nhịp nhanh thất đơn dạng cơn đầu tiên ở người bệnh tim thiếu máu cục bộ đã đặt ICD, cắt đốt bằng ống thông có thể xem xét để giảm tái phát loạn nhịp hoặc ICD sốc.
- 10) Loạn nhịp thất kéo dài tái phát hoặc ICD sốc thường xuyên do loạn nhịp thất ở bệnh nhân hội chứng Brugada.
- 11) Rung nhĩ kịch phát có triệu chứng trước khi dùng thuốc chống loạn nhịp nhóm I hoặc nhóm III.
- 12) Rung nhĩ dai dẳng hoặc rung nhĩ dai dẳng lâu dài (long-standing persistent AF) có triệu chứng hoặc rung nhĩ kèm suy tim với phân suất tổng máu giảm.

3. CHỐNG CHỈ ĐỊNH TUYỆT ĐÓI

- 1) Đau thắt ngực không ổn định/NMCT cấp
- 2) Nhiễm trùng huyết (nghi ngờ hoặc đang diễn tiến)
- 3) Suy tim sung huyết mất bù cấp tính không phải do rối loạn nhịp tim
- 4) Rối loạn đông máu
- 5) Huyết khối tĩnh mạch chi dưới cấp tính
- 6) Nhiễm trùng da vùng tiếp cận

4. QUY TRÌNH THỦ THUẬT KHẢO SÁT VÀ CẮT ĐỐT ĐIỆN SINH LÝ

4.1. Phương tiện

- Thuốc cấp cứu thiết yếu thuốc dùng trong khảo sát điện sinh lý tim: isoproterenol tĩnh mạch (TM), procainamide TM, adenosine TM, atropine TM.
- Máy chụp mạch kỹ thuật số một bình điện hoặc 2 bình điện.
- Máy sốc điện, tạo nhịp tim tạm thời, hệ thống monitor theo dõi trong suốt quá trình làm thủ thuật.
- Hệ thống thăm dò điện sinh lý tim 2D
 - + Hệ thống thu thập và xử lý dữ liệu điện sinh lý buồng tim
 - + Máy kích thích tim 4 kênh
 - + Máy phát năng lượng sóng cao tần RF – ampere Generator
 - + Máy bơm dịch truyền làm mát - Cool Point Irrigation Pump
 - + Hệ thống mapping 3D: bộ xử lý trung tâm, bộ khuỷch đại tín hiệu, phụ kiện chuẩn
- Introducer 5F, 6F, 7F, 8F.
- Ống thông điện cực chẩn đoán bipolar/unipolar các kích cỡ 4F, 5F, 6F.
- Ống thông điện cực đốt RF kích cỡ 5F, 6F, 7F một hướng hoặc 2 hướng với đầu đốt 4 mm hoặc 8 mm có/không có hệ thống phun nước kiểm soát nhiệt ở xung quanh đầu đốt.

4.2. Chuẩn bị

Bệnh nhân làm thủ thuật xâm lấn khảo sát điện sinh lý, việc đánh giá trước thủ thuật cũng tương tự như các thủ thuật xâm lấn khác (ví dụ chụp mạch vành) bao gồm:

- Khám lâm sàng, xét nghiệm máu.
- ECG 12 chuyền đạo, ECG lúc loạn nhịp, holter ECG.

- Siêu âm tim để đánh giá bệnh tim cấu trúc và nhiều thông tin quan trọng khác.
- Chụp MSCT tim hoặc cộng hưởng từ trong một số tình huống đặc biệt (nghi ngờ bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp, bệnh cơ tim phì đại, v.v....).
- Test gắng sức, nếu có tiền sử rối loạn nhịp tim do gắng sức.
- Chụp mạch vành, nếu bệnh nhân có yếu tố nguy cơ và/hoặc biểu hiện lâm sàng gợi ý bệnh mạch vành.
- Các thuốc chống loạn nhịp thường được ngừng trước thủ thuật ít nhất 3-5 lần thời gian bán hủy của thuốc (ngoại trừ amiodarone).
- Kiểm tra hồ sơ bệnh án có đầy đủ điều kiện để tiến hành thủ thuật, đúng người bệnh và đúng chỉ định.

4.3. Tiết hành

4.3.1. Phân tích điện tâm đồ 12 chuyển đạo

4.3.2. Khảo sát điện sinh lý

- Thiết lập đường vào: tĩnh mạch đùi, tĩnh mạch dưới đòn, tĩnh mạch cảnh.
- Đặt các ống thông điện cực:
 - + Vùng cao của nhĩ phải tại chỗ nối giữa tĩnh mạch chủ trên và nhĩ phải (Quadripolar)
 - + Vị trí bó His (Quadripolar)
 - + Mỏm thất phải (Quadripolar)
 - + Xoang vành (Decapolar)
- Đo các khoảng thời gian dẫn truyền cơ bản: BCL (basic cycle length), IACT (intraatrial conduction time), AH, HV, QRS và QT trong nhịp xoang.
- Sau đó, đo các khoảng thời gian để đánh giá chức năng nút xoang và thời kỳ tro trong quá trình kích thích điện theo chương trình.
 - + Kích thích điện theo chương trình (Programmed Electrical Stimulation: PES), bao gồm ba loại kích thích tạo nhịp:
 - *Tạo nhịp tăng dần (incremental-burst pacing)*
 - *Tạo nhịp giảm dần (decremental-ramp pacing)*
 - *Tạo nhịp đến sớm (extrastimulus pacing)*
 - + PES được sử dụng tạo nhịp ở nhĩ và thất
 - *Tạo nhịp nhĩ (atrial pacing) để đo lường và đánh giá*
 - Tự động tính và sự dẫn truyền của nút xoang
 - Sự dẫn truyền nhĩ thất và thời kỳ tro nút nhĩ thất

- Sự dẫn truyền và thời kỳ tro của hệ His-Purkinje
- Thời kỳ tro của nhĩ
- *Tạo nhịp thất (ventricular pacing) để đo lường và đánh giá*
 - Sự dẫn truyền ngược từ thất lên nhĩ (retrograde conduction)
 - Thời kỳ tro của thất
- *Kích thích gây loạn nhịp (arrhythmia induction)*
 - Tạo nhịp tăng hoặc giảm dần (burst or decremental pacing): tạo nhịp giảm dần đến thời kỳ tro hoặc tạo nhịp tăng dần với chu kỳ ngắn (burst pacing at short CLs) từ nhiều vị trí.
 - Kích thích tạo nhịp đến sớm theo lập trình (programmed extrastimulus): tạo nhịp với 1-3 kích thích đến sớm từ nhiều vị trí ở nhĩ và thất.
- *Quan sát trong khi loạn nhịp*
- *Các nghiệm pháp trong khi loạn nhịp và trong nhịp xoang*
- Thuốc bổ sung: Isoproterenol (1-4 mcg/phút), adrenaline (0,01-0,1 mcg/kg/phút), atropine (0,5-1 mg bolus TM), adenosine (6-18 mg bolus TM).

4.3.3. Cắt đốt bằng ống thông

4.3.3.1. Lập bản đồ và định vị loạn nhịp

- Lập bản đồ (mapping) trong rối loạn nhịp tim nhằm mục đích làm sáng tỏ cơ chế của rối loạn nhịp, mô tả kiểu lan truyền hoạt hóa tín hiệu từ khi bắt đầu đến khi kết thúc trong một khu vực quan tâm. Hơn nữa, mapping còn định vị nguồn gốc của loạn nhịp để phục vụ cho mục tiêu cắt đốt.
- Các hình thức lập bản đồ giải phẫu điện học tim:
 - + Activation mapping
 - + Pace mapping
 - + Entrainment mapping
 - + Lập bản đồ 3D (3D mapping):
 - Local activation time (LAT) map: Màu đỏ sớm nhất, màu tím chậm nhất
 - Propagation map
 - Activation map (isochronal map)
 - Voltage map
 - Complex fractionated atrial electrogram (CFAE) map

4.3.3.2. Mục tiêu cắt đốt/Tiêu chí cắt đốt (Ablation target/Endpoints of ablation)

- Trước khi cắt đốt, cần phải thiết lập các tiêu chí cắt đốt.
- Tùy theo loại rối loạn nhịp mà tiêu chí cắt đốt sẽ khác nhau. Sau đây là một số tiêu chí cắt đốt trong các loạn nhịp:
 - + *Rung nhĩ*: với chiến lược cắt đốt bằng cách cô lập TM phổi (pulmonary vein isolation), tiêu chí cắt đốt là tạo nên blốc dẫn truyền hai hướng (bidirectional conduction block)
 - Blốc đường vào (Entrance block): blốc dẫn truyền từ nhĩ trái vào trong TM phổi.
 - Blốc đường ra (Exit block): blốc dẫn truyền từ TM phổi ra nhĩ trái.
 - + *Nhịp nhanh thất từ buồng tổng vô căn*:
 - Activation mapping: được thực hiện trong cơn nhịp nhanh
 - Vị trí hoạt hóa thất sớm nhất (the earliest site of ventricular activation) đến bắt đầu QRS trên điện tâm đồ bề mặt (V-QRS) ít nhất 30 ms.
 - Dạng QS unipolar.
 - Pace mapping: trong điều kiện lý tưởng QRS giống nhau trong cả 12 đạo trình ECG bề mặt (tương thích 12/12) giữa rối loạn nhịp lâm sàng và hình thái QRS pacing.

4.3.3.3 Xác định sự thành công (determinants of success)

- Tùy theo loại rối loạn nhịp mà các nghiệm pháp áp dụng để xác định sự thành công thủ thuật cắt đốt sẽ khác nhau
 - + *Cắt đốt rung nhĩ*: trong cắt đốt rung nhĩ, để xác định thủ thuật thành công cần chứng minh đã cô lập hoàn toàn tĩnh mạch phổi. Có 3 cách:
 - Theo dõi sự tái kết nối TM phổi, tối thiểu 20 phút sau thủ thuật (PV reconnection)
 - Dùng adenosine 12–18 mg tiêm mạch, 20 phút sau khi cô lập tĩnh mạch phổi
 - Pace capture (tạo nhịp dọc theo đường cắt đốt)
 - + *Cắt đốt nhịp nhanh thất từ buồng tổng vô căn*
 - Chấm dứt nhịp nhanh thất trong khi đốt RF
 - Không thể kích thích (non-inducibility) gây loạn nhịp sau khi cắt đốt

5. THEO DÕI VÀ PHÒNG NGỪA CÁC BIẾN CHỨNG

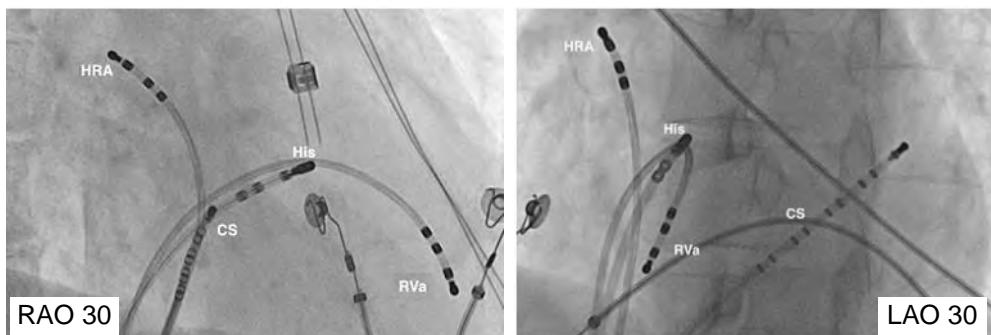
- Sau khi làm thủ thuật, người bệnh tiếp tục được theo dõi tại phòng lưu.

- Người bệnh được theo dõi nhịp tim, huyết áp, nhịp thở, SpO₂, nhiệt độ liên tục trong 24 giờ đầu nhằm đề phòng, phát hiện và xử trí kịp thời các biến chứng.
- Tỉ lệ biến chứng của thủ thuật được trình bày trên bảng 2.

Bảng 2. Tỉ lệ biến chứng của thủ thuật khảo sát và cắt đốt điện sinh lý tim.

Biến chứng	Chẩn đoán (khảo sát ĐDSL tim)	Điều trị (khảo sát và cắt đốt)
- Tử vong	< 0,1%	0,3%
- Biến chứng tại vị trí tiếp cận	0,2%	0,6%
- Thuyên tắc (hệ thống hoặc não)	< 0,1%	0,2-0,5%
- Nhồi máu cơ tim	< 0,1%	0,1-0,2%
- Blöc A-V cần đặt máy tạo nhịp	< 0,1%	0,5-2%
- Trần dịch màng (máu) ngoài tim	< 0,1%	0,3-2%
- Chèn ép tim	< 0,1%	0,2-0,7%
- Đau ngực/Viêm màng ngoài tim	< 0,1%	< 0,1%
- Huyết khối TM	0,1-1%	0,5-1%
- Chảy máu nghiêm trọng	< 0,1%	0,2-0,7%
- Trần khí màng phổi	< 0,1%	0,1%
Tổng cộng	1%	3%

Nguồn: Andrade, JG, Bennett, MT, Deyell, MW, Hawkins, N, Krahm, AD, Macle, L, Nattel, S. *The Clinical Electrophysiology Handbook*. Minneapolis, MN: Cardiotext Publishing; 2016.



Hình 1. Vị trí các ống thông điện cực trong tim dưới màng hình hệ thống DSA trong khảo sát điện sinh lý.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Andrade JG, Bennett MT, Deyell MW, et al. The Clinical Electrophysiology Handbook. Minneapolis, MN: Cardiotext Publishing; 2016.
2. Brugada J et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2019;41(5): 655-720.
3. Calkins H et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2017 14(10): e275-e444.
4. Cronin EM et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAQRS expert consensus statement on óng thông ablation of ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm* 2019;17(1): e2-e154.
5. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*. Third Edition. Philadelphia, 2019.
6. January CT, Wann LS, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:104-132.
7. Hirao K. *Catheter Ablation: A Current Approach on Cardiac Arrhythmias*. 1st ed. Tokyo Medical and Dental University: Springer; 2018.
8. MD MEJ. *Josephson's Clinical Cardiac Electrophysiology*. 5th ed: LWW; 2016.
9. Muresan L, Cismaru G et al. Recommendations for the use of Electrophysiological Study: Update 2018. *Hellenic Journal of Cardiology*. 2018;60.

Chương 3

BỆNH VAN TIM

PHÁC ĐỒ 28

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

BỆNH HẸP VAN HAI LÁ

1. ĐẠI CƯƠNG

Van hai lá nối liền nhĩ trái và thất trái, giúp máu di chuyển theo một hướng từ nhĩ xuống thất. Vào thời kỳ tâm trương, diện tích mở van hai lá bình thường là $4-6 \text{ cm}^2$. Hẹp van hai lá (HVHL) là khi diện tích mở van hai lá $< 4 \text{ cm}^2$. Khi diện tích lỗ van hai lá $< 2,5 \text{ cm}^2$, dòng chảy qua van hai lá bị cản trở, tạo nên chênh áp qua van hai lá giữa nhĩ trái và thất trái trong thời kỳ tâm trương.

Mặc dù tần suất bệnh HVHL có xu hướng giảm dần ở các quốc gia đang phát triển, nhưng đây vẫn còn là bệnh lý phổ biến nhất trong số các bệnh lý van tim. Bệnh HVHL hậu thấp thường gặp ở giới nữ nhiều hơn giới nam.

HVHL 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. Khi đã xuất hiện tăng áp lực động mạch phổi (ĐMP) nặng, thời gian sống trung bình giảm xuống ít hơn 3 năm. Tỉ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân HVHL không điều trị do sung huyết phổi tiến triển là 60-70%, do tắc mạch hệ thống là 20-30%, do nhồi máu phổi là 10%, do nhiễm khuẩn là 1-5%.

2. NGUYÊN NHÂN

- Di chứng thấp tim.
- Tồn thương xơ vữa.
- Vôi hóa van ở người cao tuổi.
- Bẩm sinh:
 - + Van hai lá hình dù: do chỉ có một cột cơ với các dây chằng cho cả hai lá van, dẫn đến hở hoặc hẹp van.
 - + Màng ngăn trên van hai lá.
- Bệnh hệ thống có thể gây xơ hóa van hai lá:
 - + U carcinoid.
 - + Lupus ban đỏ hệ thống.
 - + Viêm khớp dạng thấp.

- + Lắng đọng mucopolysaccharide.
- + Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn đã liền sẹo.

3. PHÂN ĐỘ HẸP VAN HAI LÁ

Việc điều trị bệnh HVHL tùy thuộc vào chẩn đoán chính xác nguyên nhân và giai đoạn HVHL. Mức độ nặng của hẹp van hai lá dựa vào các thông số huyết động được áp dụng khi tần số tim trong khoảng 60-90 chu kỳ/phút đang được áp dụng tại Viện Tim:

	Mức độ hẹp van 2 lá		
	Nhẹ	Vừa	Khít
Chênh áp trung bình qua van 2 lá (mmHg)	< 5	5-10	> 10
Áp lực động mạch phổi (mmHg)	< 30	30 - 50	> 50
Diện tích lỗ van 2 lá (cm^2)	> 1,5	1,0 - 1,5	< 1,0

Theo khuyến cáo của ACC/AHA 2020, HVHL được phân theo các giai đoạn như trên bảng 1. Bệnh nhân có nguy cơ HVHL (giai đoạn A) hoặc tắc nghẽn huyết động vừa (giai đoạn B) đến nặng không có triệu chứng (giai đoạn C) và có triệu chứng (giai đoạn D). Mỗi giai đoạn này được xác định bởi giải phẫu van, huyết động van, hậu quả của hẹp van trên nhĩ trái và tuần hoàn phổi và các triệu chứng của bệnh nhân.

4. CHẨN ĐOÁN VÀ THEO DÕI

4.1. Lâm sàng

4.1.1. *Triệu chứng cơ năng*

Đa số bệnh nhân không có triệu chứng trong một thời gian dài.

Sau đó, bệnh nhân sẽ bị khó thở khi gắng sức, rồi 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 nặng.

Yếu tố làm bệnh nặng thêm: rung nhĩ, gắng sức, xúc động mạnh, nhiễm khuẩn, có thai...

Các triệu chứng cơ năng khác thường gặp:

- Ho ra máu do tăng áp lực nhĩ trái và tăng áp lực ĐMP.

- Khàn tiếng (hội chứng Ortner) do nhĩ trái dãn to đè vào dây thần kinh quặt ngực hoặc nuốt nghẹn do nhĩ trái to đè vào thực quản.
- Hồi hộp, trống ngực do rung nhĩ (cơn kịch phát hoặc dai dẳng), có thể có choáng hoặc ngất (rung nhĩ đáp ứng thất nhanh).
- Đau ngực gần giống cơn đau thắt ngực do tăng nhu cầu oxy thất phái khi tăng áp lực ĐMP nhiều.
- Mệt do cung lượng tim giảm thấp.
- Thuyên tắc mạch hệ thống (não, thận, mạc treo, chi) do huyết khối từ nhĩ trái (khi nhĩ trái dãn, nhất là khi có kèm rung nhĩ) theo dòng máu gây tắc mạch.

Bảng 1. Giai đoạn hẹp van hai lá (AHA/ACC, 2020).

Giai đoạn	Định nghĩa	Giải phẫu học	Huyết động học qua van	Hậu quả huyết động	Triệu chứng
A	Có nguy cơ hẹp van hai lá	- Lá van hình vòm mức độ nhẹ kỳ tâm trương	Vận tốc qua van 2 lá bình thường	Không	Không
B	Hẹp van hai lá tiến triển	- Van hậu thấp với sự dính mép van và lá van mở hình vòm vào kỳ tâm trương - $S(2D) > 1,5 \text{ cm}^2$	- Tăng vận tốc qua van 2 lá - $S > 1,5 \text{ cm}^2$ - PHT (tâm trương) $< 150 \text{ ms}$	- Nhĩ trái dãn nhẹ đến trung bình - Áp lực ĐMP lúc nghỉ bình thường	Không
C	Hẹp van 2 lá nặng không triệu chứng	- Van hậu thấp với sự dính mép van và lá van mở hình vòm vào kỳ tâm trương - $S(2D) \leq 1,5 \text{ cm}^2$	- $S \leq 1,5 \text{ cm}^2$ - PHT (tâm trương) $\geq 150 \text{ ms}$	- Nhĩ trái dãn lớn - PAPs $> 50 \text{ mmHg}$	Không
D	Hẹp van 2 lá nặng có triệu chứng	- Van hậu thấp với sự dính mép van và lá van mở hình vòm vào kỳ tâm trương - $S(2D) \leq 1,5 \text{ cm}^2$	- $S > 1,5 \text{ cm}^2$ - PHT (tâm trương) $\geq 150 \text{ ms}$	- Nhĩ trái dãn lớn - PAPs $> 50 \text{ mmHg}$	- Giảm khả năng vận động - Khó thở khi gắng sức

$S(2D)$: diện tích mở van hai lá đo bằng siêu âm 2 chiều; PHT: pressure half-time, thời gian nửa áp lực; PAPs: áp lực ĐMP tâm thu.

Ghi chú: chênh áp trung bình qua van hai lá cần được ghi nhận để đánh giá thêm ảnh hưởng về huyết động của HVHL và thường $> 5 \text{ mmHg}$ đến 10 mmHg khi có HVHL nặng. Tuy nhiên, do biến đổi của chênh áp trung bình theo nhịp tim và theo dòng tiền tải, chênh áp này không được đưa vào tiêu chí mức độ nghiêm trọng.

4.1.2. Triệu chứng thực thể

- Chậm phát triển thè chất nếu HVHL có từ nhỏ: dấu hiệu "lùn hai lá".
- Biến dạng lồng ngực bên trái nếu HVHL từ nhỏ.
- Út 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 mõm tim.
- Nghe tim: tam chứng chẩn đoán hẹp van hai lá bao gồm: **T1 đanh, rù tâm trương và clắc mở van hai lá.**

Bệnh lý có biểu hiện giống HVHL: u nhầy nhĩ trái hoặc tim ba buồng nhĩ. Tiếng đập của u nhầy có thể nhầm với tiếng clắc mở van. Khi bệnh nhân có rung tâm trương luôn cần chẩn đoán phân biệt với u nhầy nhĩ trái.

Bệnh lý có thể có tiếng rung tâm trương: thông liên nhĩ, thông liên thất, tiếng thổi Austin-Flint của hở van động mạch 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).

Khi áp lực ĐMP tăng nhiều có thể nghe thấy tiếng T2 mạnh và tách đôi ở cạnh ức trái.

4.2. Cận lâm sàng

4.2.1. Điện tâm đồ

- Sóng P hai lá (P rộng do lớn nhĩ trái): nếu bệnh nhân còn nhịp xoang.
- Trục điện tim chuyển sang phải. Lớn thất phải có tăng áp lực ĐMP.
- Rung nhĩ thường gấp.

4.2.2. X-quang ngực

- Bờ tim bên trái giai đoạn đầu như đường thẳng, sau đó hình ảnh cung ĐMP phồng (khi tăng áp ĐMP) và đặc biệt hình ảnh 4 cung (từ trên xuống: cung động mạch chủ, ĐMP, tiểu nhĩ trái, thất trái).
- Bờ tim bên phải phần dưới có hình ảnh hai cung do nhĩ trái ứ máu nhiều có 3 giai đoạn: giai đoạn đầu: hình ảnh song song hai cung với cung nhĩ trái vẫn ở bên trong cung nhĩ phải; giai đoạn tiếp: hai cung này cắt nhau; và sau cùng: nhĩ trái to nhiều với hình ảnh hai cung song song, cung nhĩ trái ở ngoài cung nhĩ phải.

- Một số trường hợp có thể thấy hình ảnh vôi hóa van hai lá. Đường Kerley B xuất hiện trên phim chụp thẳng khi có tăng áp lực ĐMP. Thắt phái dãn (giảm khoảng sáng sau xương ức trên phim nghiêng trái).
- Hình ảnh gián tiếp khác 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 uốn cong cản quang.

4.2.3. Siêu âm Doppler tim

4.2.3.1. Siêu âm tim qua thành ngực

Siêu âm 2D:

- Mặt cắt cạnh ức trực dọc: van hai lá hạn chế vận động, mở dạng vòm thì tâm trương,
- Mặt cắt cạnh ức trực ngang qua van hai lá: thấy **dính mép van** và cho phép **đo diện tích mở van hai lá**. Điều này phải được thực hiện một cách cẩn thận để có được những lỗ nhỏ nhất về không gian và độ mở lớn nhất về mặt thời gian. Siêu âm tim 3D (qua thành ngực hoặc qua thực quản) có thể cho độ chính xác cao hơn nhưng chưa thông dụng.

Hình thái van hai lá và tính khả thi của việc nong van hai lá bằng bóng qua da có thể được đánh giá theo nhiều cách, phổ biến nhất là qua **thang điểm Wilkins**, kết hợp độ dày, độ di động và độ vôi hóa lá van và bộ máy dưới van với tổng điểm là 16 điểm. Điểm Wilkins > 8 là một đặc điểm không thuận lợi cho việc nong van hai lá bằng bóng qua da.

Điểm	Vận động lá van	Độ dày van	Độ dày dưới van	Vôi hóa lá van
1	Vận động tốt, chỉ giới hạn nhẹ	Bình thường 4-5 mm	Dày chằng dày nhẹ	1 nốt vôi hóa
2	Giảm vận động phần giữa và phần đáy lá van	Dày phần giữa lá van	Dày 1/3 chiều dài dây chằng	Vôi hóa giới hạn ở đáy lá van
3	Lá van di chuyển ra phía trước ở kỳ tâm trương	Dày toàn bộ lá van 5-8 mm	Dày 2/3 chiều dài dây chằng	Vôi hóa tới phần giữa lá van
4	Lá van không hoặc di chuyển ít ra trước kỳ tâm trương	Lá van dày nặng ≥ 8 mm	Toàn bộ dây chằng dày cho đến cột cơ	Vôi hóa khắp các lá van

Siêu âm Doppler từ mặt cắt 4 buồng ở mỏm dùng để đo:

- Vận tốc tối đa và chênh áp trung bình ngang van hai lá: tính theo phương trình Bernoulli đơn giản, lấy trung bình từ 3-5 nhịp xoang và 5-10 nhịp khi có rung nhĩ. Nhịp tim nên luôn luôn được ghi nhận trong phân kết quả, bởi vì nó

ảnh hưởng lớn đến chênh áp ngang van do sự ảnh hưởng khác nhau của nhịp tim nhanh trên tâm trương so với thời gian tâm thu.

- Diện tích mở van hai lá được tính theo hai cách:
 - + Đo áp lực nửa thời gian qua van hai lá (PHT- pressure half-time) với mối liên quan tỉ lệ nghịch với diện tích mở van hai lá. Tuy nhiên, áp lực hai lá nửa thời gian cũng bị ảnh hưởng bởi tâm nhĩ trái và sự đàm hồi thất trái.
 - + Phương trình liên tục và phương pháp PISA (proximal isovelocity surface area) có thể được sử dụng nếu cần thiết.
- Siêu âm Doppler tim theo khuyến cáo cũng nên tìm kiếm và đánh giá độ hở van 2 lá, cùng với các tồn thương van khác đi kèm.
- Áp lực tâm thu thất phải (áp lực ĐMP tâm thu) thường được ước tính bởi Doppler liên tục từ hở van 3 lá.
- Kích thước nhĩ trái, diện tích và chỉ số thể tích cũng nên được đo, rà soát cẩn thận để có thể phát hiện huyết khối nhĩ trái (mặc dù để loại trừ hoàn toàn huyết khối cần làm siêu âm tim qua thực quản).
- Đặc điểm về chức năng co bóp toàn bộ và theo vùng của thất trái và thất phải cần được khảo sát và ghi nhận đầy đủ.

Siêu âm Doppler tim qua thành ngực nên thực hiện thường quy (ngay cả khi bệnh nhân không triệu chứng) để:

- Đánh giá lại mức độ HVHL.
- Đánh giá áp lực ĐMP và chênh áp qua van với tần suất:
 - + Hàng năm đối với HVHL khít, diện tích van hai lá $< 1,0 \text{ cm}^2$
 - + Mỗi 1-2 năm đối với HVHL nặng, diện tích van hai lá $\leq 1,5 \text{ cm}^2$
 - + Mỗi 3-5 năm đối với HVHL tiến triển với diện tích van hai lá $> 1,5 \text{ cm}^2$

4.2.3.2. Siêu âm tim qua thực quản

Siêu âm tim qua thực quản thấy hình ảnh van hai lá và nhĩ trái rõ nét hơn, là phương pháp để đánh giá HVHL ở bệnh nhân mà siêu âm tim qua thành ngực cho kết quả hạn chế. Hình ảnh ba chiều có thể được lưu lại, từ đó đo tối ưu diện tích lỗ nhỏ.

Ở bệnh nhân cần xét khả năng **nong van hai lá bằng bóng qua da**, huyết khối trong nhĩ trái và tiểu nhĩ trái phải được loại trừ. Trong trường hợp này cần làm siêu âm tim qua thực quản.

Mặc dù siêu âm tim qua thành ngực nói chung là chính xác trong phân độ hở van hai lá, siêu âm tim qua thực quản có thể cung cấp định lượng bổ sung

và đảm bảo là không có hở van hai lá > 2/4, một tiêu chuẩn cản trở việc nong van hai lá bằng bóng qua da.

Bảng 2. Khuyến cáo siêu âm tim trong chẩn đoán bệnh HVHL
(ACC/AHA 2020).

Chỉ định siêu âm tim	Khuyến cáo
Siêu âm tim qua thành ngực được chỉ định ở những bệnh nhân có dấu hiệu hoặc triệu chứng HVHL để giúp việc chẩn đoán, lượng giá mức độ nghiêm trọng về huyết động (như độ chênh áp, diện tích van hai lá và áp lực động mạch phổi), đánh giá tổn thương van tim đồng thời và mô tả hình thái van (để xác định sự phù hợp với phẫu thuật tách mép van hai lá).	I-B
Siêu âm tim qua thực quản nên được thực hiện trên những bệnh nhân cần xem xét việc nong van hai lá bằng bóng qua da để đánh giá sự hiện diện huyết khối trong nhĩ trái và đánh giá thêm mức độ hở van hai lá.	I-C

4.2.4. Thông tim

Thông tim 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 bít), áp lực ĐMP, cung lượng tim (tính bằng phương pháp Fick hoặc pha loãng nhiệt - *thermodilution* khi không có hở van 3 lá đáng kể). Diện tích mở van hai lá cũng có thể được tính bằng phương trình Gorlin, qua việc tính cung lượng tim từ phương pháp pha loãng nhiệt.

Do những ưu thế của siêu âm Doppler tim, thông tim thăm dò huyết động chỉ được chỉ định ở bệnh nhân HVHL 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 ĐMP) 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 mạch vành để đánh giá tổn thương động mạch vành ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao trước can thiệp (mổ thay/sửa van hai lá...).

4.2.5. Nghiệm pháp gắng sức

Khi có sự khác biệt giữa các kết quả siêu âm Doppler tim lúc nghỉ và triệu chứng hoặc dấu hiệu lâm sàng, siêu âm Doppler gắng sức hoặc đánh giá huyết động xâm lấn khi gắng sức được khuyến cáo thực hiện để đánh giá sự đáp ứng về triệu chứng, khả năng gắng sức và thay đổi của chênh áp trung bình

qua van hai lá và áp lực ĐMP ở bệnh nhân HVHL (mức chứng cứ I-C theo khuyến cáo AHA/ACC 2020).

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Điều trị nội khoa

Nguyên nhân hàng đầu của HVHL là thấp tim, cho nên cần phòng thấp thứ cấp.

Nếu bệnh nhân chỉ khó thở khi gắng sức ở mức độ nhẹ thì điều trị thuốc lợi tiểu để làm giảm áp lực nhĩ trái. Hạn chế muối kèm theo điều trị thuốc lợi tiểu từng đợt được chỉ định nếu bệnh nhân có dấu hiệu sung huyết phổi.

5.1.1. Chống đông

Điều trị chống đông để ngừa thromboembolism ở bệnh nhân HVHL theo hướng dẫn ACC/AHA 2020 được nêu trên bảng 3. Bên cạnh đó, cũng nên xem xét điều trị chống đông khi có dãy nhĩ trái $> 50 \text{ mm}$ (TM mode) hoặc thể tích nhĩ trái $> 60 \text{ ml/m}^2$ hoặc siêu âm tim qua thực quản thấy có cản âm tự nhiên trong nhĩ trái.

5.1.2. Kiểm soát nhịp tim

30 đến 40% bệnh nhân HVHL nặng sẽ bị rung nhĩ. Rung nhĩ cấp tính có thể gây hậu quả huyết động bất lợi đáng kể, chủ yếu do đáp ứng thắt nhanh làm rút ngắn thời gian đồ đày tâm trương và tăng áp lực tâm nhĩ.

Kiểm soát tần số thắt với thuốc ức chế dẫn truyền được khuyến cáo. Nếu không kiểm soát được tần số thắt với thuốc, có thể phải sốc điện chuyển nhịp để cải thiện huyết động. Điều trị chống đông trước, trong và sau sốc điện chuyển nhịp: xem phác đồ 27.

Ở bệnh nhân ổn định, quyết định kiểm soát tần số so với kiểm soát nhịp phụ thuộc vào nhiều yếu tố: thời gian rung nhĩ, đáp ứng huyết động với rung nhĩ, kích thước nhĩ trái, đợt rung nhĩ trước đó và tiền căn biến cố thromboembolism. Việc kiểm soát nhịp ở bệnh nhân HVHL khó vì bản thân quá trình thấp tim có thể dẫn đến xơ hóa các nút và vùng liên nhĩ và tổn thương nút xoang nhĩ.

Bảng 3. Khuyến cáo điều trị nội khoa người bệnh hẹp van hai lá
(ACC/AHA 2020).

Điều trị nội khoa	Khuyến cáo
Điều trị chống đông bằng thuốc kháng vitamin K được chỉ định cho người bệnh hẹp van 2 lá hậu thấp kèm: - Rung nhĩ - Tiền cản thuyên tắc mạch <i>hoặc</i> - Huyết khối trong nhĩ trái	I-C
Kiểm soát tần số tim có thể có lợi ở bệnh nhân HVHL hậu thấp kèm rung nhĩ có đáp ứng thắt nhanh.	IIa-C
Kiểm soát tần số tim có thể có lợi để cải thiện triệu chứng ở bệnh nhân HVHL hậu thấp có nhịp xoang và có triệu chứng lúc nghỉ hoặc có nhịp nhanh xoang khi gắng sức.	IIa-C

5.2. Điều trị bằng can thiệp (nong van bằng bóng qua da hoặc phẫu thuật)

Tại Viện Tim, tiêu chuẩn nong van hai lá bằng bóng qua da và phẫu thuật tim được thực hiện theo các tiêu chuẩn sau:

5.2.1. Nong van hai lá bằng bóng qua da

Nong van hai lá bằng bóng qua da có ưu điểm là ít xâm lấn hơn phẫu thuật (do đó thời gian nằm viện ngắn, ít đau, không có sẹo trên ngực, tâm lý thoải mái hơn) và có thể thực hiện được trong một số tình huống mà phẫu thuật khó thành công trọn vẹn hoặc nguy cơ cao như: phụ nữ có thai, bệnh nhân đang trong tình trạng cấp cứu.

Tại Viện Tim, bệnh nhân được nong van hai lá bằng bóng khi có các tiêu chuẩn sau:

- Diện tích mở van hai lá $\leq 1 \text{ cm}^2$ ($\leq 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ da)
- Chênh áp trung bình ngang van hai lá $> 10 \text{ mmHg}$
- Nong van hai lá bằng bóng qua da được chỉ định ở các bệnh nhân có triệu chứng và đặc điểm thuận lợi. Đặc điểm không thuận lợi cho việc nong van hai lá bằng bóng:
 - + Đặc điểm lâm sàng: lớn tuổi, tiền căn cắt mép van hai lá, NYHA IV, rung nhĩ dai dẳng, tăng áp ĐMP phổi nặng.
 - + Đặc điểm giải phẫu: điểm Wilkins trên siêu âm > 8 , diện tích mở van hai lá rất nhỏ, hở van ba lá nặng.
- Nong van hai lá bằng bóng qua da được chỉ định cho các bệnh nhân có triệu chứng và có chống chỉ định hoặc có nguy cơ cao khi phẫu thuật.

- Nong van hai lá bằng bóng qua da nên được xem xét ở bệnh nhân không triệu chứng và không kèm các đặc điểm lâm sàng không thuận lợi **và**
 - + Nguy cơ huyết khối thuyên tắc cao (tiền căn thuyên tắc, có cản âm tự nhiên trong tiểu nhĩ trái, rung nhĩ mới mắc hoặc rung nhĩ kịch phát) **và/hoặc**
 - + Nguy cơ mất bù huyết động cao (áp lực ĐMP tâm thu > 50 mmHg lúc nghỉ, cần phẫu thuật lớn ngoài tim, mong muôn có thai).

Các biến chứng sau nong van hai lá bằng bóng qua da gồm: tử vong (< 1%) thường do chèn ép tim cấp hoặc tắc mạch não, chèn ép tim cấp, hở van hai lá, tắc mạch đặc biệt là tắc mạch não (< 1%) và còn tồn lưu thông liên nhĩ.

Các chống chỉ định của nong van hai lá bằng bóng qua da gồm: diện tích mở van 2 lá > 1,5 cm², huyết khối trong nhĩ trái, hở van hai lá từ trung bình trở lên, vôi hóa van nặng hoặc vôi hóa 2 mép van, không có dính mép van, bệnh van động mạch chủ nặng kèm theo, hở van 3 lá nặng kèm theo.

5.2.2. Phẫu thuật

Mổ sửa van tim có trợ giúp của tuẫn hoàn ngoài cơ thể cho phép quan sát trực tiếp bộ máy van hai lá, lấy cục máu đông, cục vôi, xé và tạo hình mép van và dây chằng van hai lá.

Phẫu thuật thay van hai lá thực hiện khi bệnh lý dưới van nặng (vôi hóa nhiều, dày dính co rút nặng dây chằng cột cơ), không thể nong van bằng bóng hoặc sửa van. Do có nguy cơ nhất định bao gồm những biến chứng có thể xảy ra ở người mang van nhân tạo, chỉ định thay van hai lá cần phải chặt chẽ nhưng cũng không nên trì hoãn việc phẫu thuật tới khi bệnh nhân có triệu chứng cơ năng ở giai đoạn muộn NYHA IV (do khi đó tử vong chu phẫu cao và tiên lượng dài hạn cũng không tốt). Một khác, cũng không nên từ chối chỉ định thay van hai lá khi bệnh nhân đã suy tim NYHA IV vì nếu không phẫu thuật thì tiên lượng còn xấu hơn nhiều.

Sự đồng hiện diện của một bệnh lý van tim khác cần điều trị (ví dụ hở hoặc hẹp van động mạch chủ) cũng là một ưu tiên cho phẫu thuật.

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 hóa của van sinh học (xem thêm phác đồ 32). Phẫu thuật Maze điều trị rung nhĩ mạn có thể tiến hành đồng thời với phẫu thuật van hai lá.

Tình huống hẹp van hai lá do vôi hóa (không phải hậu thấp): ở bệnh nhân có triệu chứng nặng (NYHA III hoặc IV) với HVHL nặng (diện tích lỗ van

hai lá $\leq 1 \text{ cm}^2$) do vôi hóa lan rộng của vòng van hai lá, can thiệp van chỉ có thể được xem xét sau khi thảo luận với bệnh nhân về nguy cơ cao của phẫu thuật và sở thích của bệnh nhân.

5.2.3. Theo dõi sau thủ thuật nong van bằng bóng hoặc mổ sửa van

Siêu âm tim để đánh giá các thông số huyết động cơ bản và loại trừ những biến chứng nặng như hở van hai lá, rối loạn chức năng thất trái hoặc shunt tồn lưu qua vách liên nhĩ. Đa số các shunt tồn lưu qua vách liên nhĩ đều tự đóng lại sau 6 tháng. Những bệnh nhân có hở van hai lá nặng hoặc lỗ thông lớn ở vách liên nhĩ nên cân nhắc mổ sớm. Cần thận trọng khi đánh giá diện tích lỗ van hai lá bằng phương pháp PHT nếu làm siêu âm trong vòng 72 giờ sau thủ thuật vì khi đó những thay đổi cấp của độ dãn nhĩ và thất sẽ ảnh hưởng đến tính chính xác của phép đo.

Theo dõi sau mổ hoặc sau nong van hai lá phải tiến hành ít nhất một lần mỗi năm hoặc sớm hơn nếu 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 phối hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the management of valvular heart disease. Circulation 2021;143:e72-e227.
2. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. Eur J Echocardiogr 2009;10:1-25.
3. Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, et al. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and Doppler ultrasound: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:975-1014.
4. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2012.

PHÁC ĐỒ 29

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

BỆNH HỞ VAN HAI LÁ

1. NGUYÊN NHÂN

1.1. Hở van hai lá cấp

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) gây thủng lá van hoặc đứt dây chằng

Nhồi máu cơ tim cấp gây đứt cơ nhú

Đứt dây chằng do thoái hóa

Chấn thương

1.2. Hở van hai lá mạn

Nguyên phát: có tổn thương ít nhất một trong 4 thành phần của van hai lá (lá van, dây chằng, cơ nhú và vòng van): thấp tim, VNTMNK, thoái hóa nhầy (bệnh Barlow's) hoặc thiếu xơ chun van hai lá, bệnh mô liên kết (Marfan, Ehlers-Danlos), chẽ van hai lá, tổn thương van do tia xạ.

Thứ phát: cấu trúc van hai lá thường bình thường, hở van xảy ra khi có rối loạn chức năng thất trái nặng (do bệnh mạch vành hoặc bệnh cơ tim nguyên phát), thất trái dẫn làm dịch chuyển cơ nhú và kéo căng dây chằng đồng thời dẫn vòng van khiến hai lá van không áp sát hoặc do dẫn nhĩ trái gây dẫn vòng van (do rung nhĩ hoặc các bệnh lý cơ tim khác).

2. CHẨN ĐOÁN

Hở van hai lá cấp luôn có những triệu chứng cơ năng nặng nề. Khám lâm sàng ở mõm tim thường dễ bỏ sót, do thất trái với kích thước bình thường không hề gây mõm 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 giúp chẩn đoán mức độ hở van hai lá, cơ chế hở van, đánh giá chức năng thất trái, chức năng thất phải và áp lực động mạch phổi.... Tuy nhiên, siêu âm tim qua thành ngực có thể đánh giá 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.

Hở van hai lá mạn

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Triệu chứng cơ năng

Hở van hai lá cấp: phù phổi (khó thở khi nghỉ, thở nhanh, phải ngồi dậy để thở, có thể khạc ra đờm bọt hồng) hoặc sốc tim (do giảm thể tích tổng máu).

Hở van hai lá mạn: thường không biểu hiện triệu chứng cơ năng gì trong nhiều năm. Đợt tiến triển của hở van hai lá thường kèm theo các triệu chứng:

Khó thở khi gắng sức, nặng hơn sẽ là khó thở khi nằm và cơn khó thở kịch phát về đêm do sung huyết phổi.

Mệt (do giảm thể tích tổng máu và cung lượng tim).

Hồi hộp do tăng thể tích nhát bóp hoặc do rung nhĩ là hậu quả của dãn nhĩ trái.

Phù, báng bụng do suy tim phải là hậu quả của tăng áp phổi.

Thuyên tắc hệ thống (đột quy thiếu máu cục bộ, thiếu máu cục bộ chi).

2.1.2. Triệu chứng thực thể

Sờ: mỏm tim đậm mạnh và ngắn nếu chức năng thất trái còn tốt; mỏm tim đậm lệch trái và diện đậm rộng khi thất trái dãn, mạch hụt khi có rung nhĩ.

Nghe tim:

- Tiếng tim: T1 thường mờ (hở van hai lá 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 phần chủ của T2 đến sớm), mạnh khi có tăng áp động mạch phổi. Xuất hiện tiếng T3 khi tăng dòng chảy tâm trương. Đôi khi có thể nghe thấy tiếng T4 nhất là trong đợt hở van hai lá cấp.
- Tiếng thổi tâm thu: toàn thi tâm thu, âm sắc cao, kiễu tổng máu, nghe rõ nhất ở mỏm, lan ra nách (thổi giữa tâm thu nếu do sa van hai lá hoặc rối loạn chức năng cơ nhú). Tiếng thổi tâm thu này có thể ngắn, đến sớm khi hở van hai lá cấp/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 hở van hai lá với hở ba lá và thông liên thất.

Các triệu chứng thực thể của suy tim trái (nhịp nhanh, huyết áp thấp, ran ấm phổi,...) và suy tim phải (tĩnh mạch cổ nổi, gan to, cổ trướng, phù chi dưới) xuất hiện khi bệnh tiến triển nặng.

2.2. Thăm dò cận lâm sàng

2.2.1. Điện tâm đồ: chỉ cho thấy các biểu hiện không đặc hiệu như: lớn nhĩ trái, lớn thất trái, rung nhĩ, có thể gặp ở bất kỳ giai đoạn nào của hở van hai lá.

2.2.2. Chụp X-quang ngực: có dấu hiệu dãn thất trái và nhĩ trái nếu hở van hai lá mạn tính. Hình ảnh phù mô kẽ và phù phế nang thường gặp khi hở van hai lá cấp hoặc khi đã suy thất trái nặng.

2.2.3. 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 chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ hở van hai lá. Mức độ hở hai lá trên siêu âm Doppler tim thường chia làm 3 độ nhẹ, trung bình và nặng. Siêu âm TM và 2D: đánh giá kích thước, chức năng các buồng tim trái (nhĩ, thất trái), phân suất tổng máu thất trái; đánh giá bất thường cấu trúc van hai lá (ví dụ: sa van) và bất thường bộ máy dưới van, từ đó cho phép đánh giá nguyên nhân gây hở van hai lá. Siêu âm Doppler màu chẩn đoán hở van hai lá bằng hình ảnh dòng máu phụng ngược về nhĩ trái và giúp đo các thông số lượng định độ nặng hở van.

Bảng tóm tắt các thông số định lượng mức độ hở van hai lá trên siêu âm Doppler màu tim:

Chỉ số	Mức độ hở van hai lá		
	Nhẹ	Vừa	Nặng
Tỉ lệ diện tích dòng hở trung tâm/nhĩ trái	< 20%	20-40% hoặc dòng hở lệch tâm cuối tâm thu	> 40% hoặc dòng hở lệch tâm toàn tâm thu
Độ rộng dòng phụng ngược tại gốc (cm)	< 0,3	0,3-0,7	≥ 0,7
Diện tích lỗ mở hiệu quả (cm^2)	< 0,2	0,2-0,4	≥ 0,4
Thể tích dòng hở (ml)	-	< 60	≥ 60
Phân suất hở	-	< 50%	≥ 50%
Độ lan của dòng phụng ngược trong nhĩ trái	1+	2+ → 3+	3+ → 4+

Theo hướng dẫn điều trị bệnh van tim cấp nhật mới 2020 của Hiệp Hội Tim/Trường Môn Tim Hoa Kỳ (ACC/AHA), phân độ hở van hai lá thứ phát trên siêu âm Doppler màu tương tự như hở van hai lá nguyên phát (diện tích lỗ mở

hiệu quả $\geq 0,4 \text{ cm}^2$, thể tích dòng hở $\geq 60 \text{ ml}$, phân suất hở $\geq 50\%$). Tuy nhiên, cần lưu ý là trên bệnh nhân hở van hai lá thứ phát, diện tích lỗ mở hiệu quả đo bằng phương pháp dòng hội tụ thường nhỏ hơn giá trị thực bởi hình dạng lưỡi liềm của dòng hở. Đồng thời, một số nghiên cứu cho thấy diện tích lỗ hở hiệu quả $\geq 0,2 \text{ cm}^2$ là yếu tố tiên lượng xấu trên bệnh nhân hở van hai lá thứ phát. Do đó diện tích lỗ mở hiệu quả $\geq 0,2 \text{ cm}^2$ có độ nhạy cao hơn và diện tích lỗ mở hiệu quả $\geq 0,4 \text{ cm}^2$ có độ đặc hiệu cao hơn trong xác định độ nặng của hở van hai lá thứ phát. Điều quan trọng cần lưu ý là quyết định phẫu thuật van hai lá thứ phát cần kết hợp bệnh cảnh lâm sàng và siêu âm tim để tránh các cuộc phẫu thuật không cần thiết.

Ngoài ra, siêu âm tim còn cho phép đánh giá ảnh hưởng của hở van hai lá lên áp lực động mạch phổi – ĐMP (ước tính áp lực ĐMP qua vận tốc của dòng hở van ba lá và áp lực ĐMP trung bình qua dòng hở van ĐMP) và đánh giá chức năng thất phải.

Khi có sự không hợp lý giữa các thông số hoặc khi cửa 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 siêu âm tim qua thực quản, thông tim hoặc chụp cộng hưởng từ.

Nghiệm pháp găng sức (thể lực hoặc bằng thuốc) được chỉ định khi bệnh nhân có triệu chứng cơ năng không phù hợp với độ nặng của hở van.

2.2.4. Thông tim

Chụp buồng thất trái cho phép ước lượng mức độ hở van hai lá theo phân độ của Seller thành các mức độ:

- 1/4: chỉ có vệt cản quang mờ vào nhĩ trái, không đủ viền rõ hình nhĩ trái.
- 2/4: cản quang tràn khắp nhĩ trái nhưng đậm độ không bằng thất trái, mất đi nhanh chóng sau 2-3 nhát bóp.
- 3/4: đậm độ cản quang ở nhĩ trái và thất trái bằng nhau.
- 4/4: cản quang ở nhĩ trái đậm hơn ở thất trái, xuất hiện cả cản quang ở tĩnh mạch phổi.

Thông tim còn giúp đánh giá áp lực ĐMP.

Thông tim kết hợp với chụp ĐMV cũng dùng để khảo sát đồng thời bệnh mạch vành khi hở van hai lá ở những bệnh nhân có nguy cơ bệnh mạch vành cao như tuổi cao, tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu. 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 ĐMV trước mổ.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị hở van hai lá cấp

Điều trị nội khoa chỉ có vai trò hạn chế và mục đích chủ yếu chỉ nhắm vào việc ổn định huyết động trong khi chờ mổ. Nếu huyết áp động mạch trung bình vẫn trong giới hạn bình thường, sử dụng các thuốc giảm hậu tải có thể làm ổn định tình trạng hở van hai lá cấp. Truyền tĩnh mạch 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, 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 dãn, phì đại như hở van hai lá 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 nội 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 đồ 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 nhiễm khuẩn thì việc xác định căn nguyên cũng như dùng kháng sinh kịp thời là quan trọng nhất trong điều trị.

Điều trị ngoại khoa: đa số bệnh nhân hở van hai lá nặng, cấp tính đều phải mổ cấp cứu. Tùy theo nguyên nhân và hình thái tổ chức bộ máy van hai lá mà phẫu thuật mổ sửa van hay thay van hai lá.

3.2. Điều trị hở van hai lá mạn nguyên phát

3.2.1. Theo dõi định kỳ

Bệnh nhân hở van hai lá nhẹ không có triệu chứng, không có bằng chứng dãn 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 nếu xuất hiện các triệu chứng. 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 nǎng.

Bệnh nhân hở van hai lá nặng không có triệu chứng cơ nǎng, 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 suất tổng máu (PSTM) thất trái và đường kính cuối tâm thu trắt

trái (LVESD) - ít phụ thuộc vào tiền tải như PSTM - được dùng để xác định thời điểm mỗ nhằm đảm bảo sự hồi phục chức năng thất trái và tiên lượng sống sau mỗ

Nếu bệnh nhân xuất hiện triệu chứng, cần chỉ định mỗ ngay cho dù các thông số chức năng thất trái dường như bình thường.

3.2.2. 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 ĐMP bình thường có thể gắng sức mà không có hạn chế gì. Tuy nhiên, với những bệnh nhân đã dẫn thất trái, 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 đỏi kháng (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. Bệnh nhân hở van hai lá khi có rối loạn chức năng tâm thu thất trái có thể điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể angiotensin, chẹn bêta (carvedilol, metoprolol succinate, nebivolol hay bisoprolol), kháng aldosterone.

Các triệu chứng suy tim cũng có thể được điều trị bằng các thuốc:

- Các thuốc giảm hậu tải, 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 hở van hai lá do bệnh lý van tim có triệu chứng đang chờ mỗ.
- 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, như: digitalis, thuốc chẹn bêta giao cảm, chẹn kênh canxi và đôi khi là amiodarone. Bệnh nhân hở van hai lá có rung nhĩ có thể cần được điều trị chống đông duy trì INR trong khoảng 2-3.

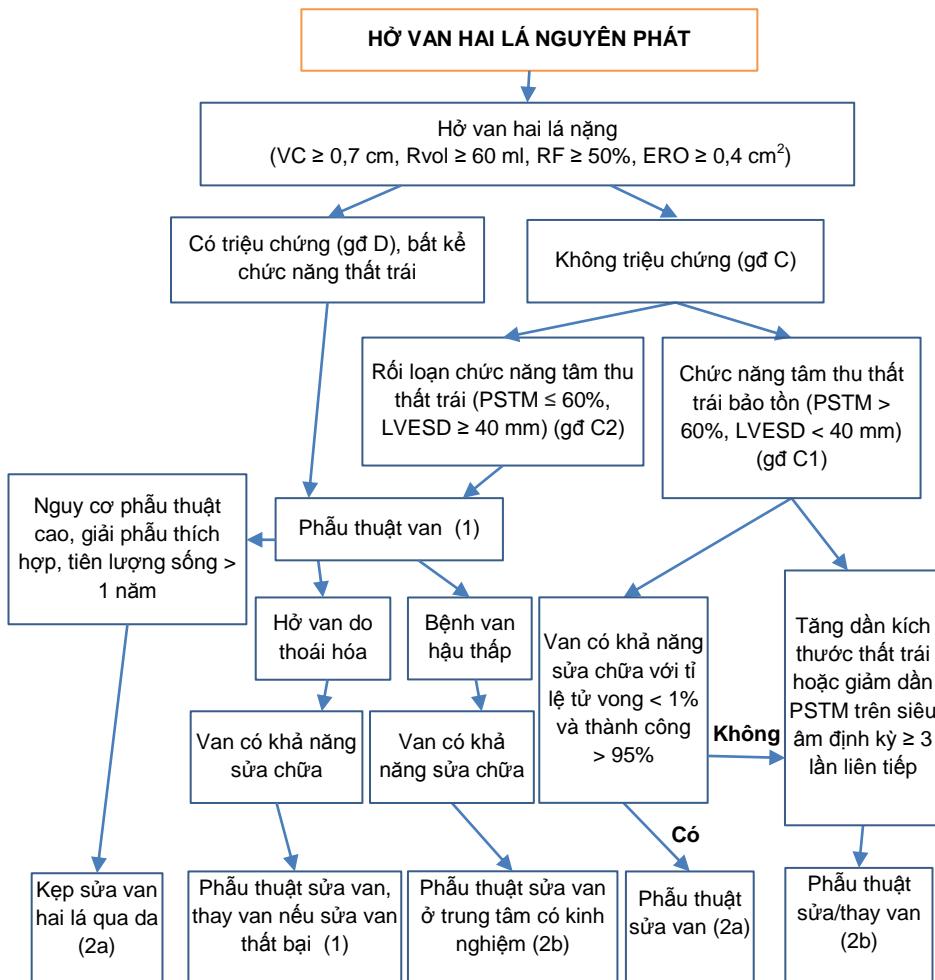
Cần chú ý phòng thấp thứ phát cho bệnh nhân hở van hai lá do thấp.

3.2.3. Điều trị can thiệp

Việc can thiệp trên van hai lá (phẫu thuật hay kẹp sửa van qua da) của người bệnh hở van hai lá nguyên phát tại Việt Tim được thực hiện theo hướng dẫn 2020 của ACC/AHA (Bảng 1 và Hình 1).

**Bảng 1. Khuyên cáo can thiệp trong hở van hai lá nguyên phát
(theo ACC/AHA 2020).**

Nhóm	Khuyên cáo
I	<ol style="list-style-type: none"> Ở bệnh nhân hở van hai lá nguyên phát nặng có triệu chứng (gđ D), can thiệp van hai lá được khuyến cáo bắt kể chức năng tâm thu thất trái. Ở bệnh nhân hở van hai lá nguyên phát nặng không triệu chứng có rối loạn chức năng tâm thu thất trái ($PSTM \leq 60\%$, $LVEDS \geq 40 mm$) (gđ C2), phẫu thuật van hai lá được khuyến cáo. Sửa van hai lá nên được ưu tiên áp dụng hơn là thay van cho bệnh nhân hở van hai lá nặng mạn tính nếu khả năng thành công cao.
2a	<ol style="list-style-type: none"> Xem xét sửa van hai lá trên bệnh nhân hở van hai lá nặng, mạn tính, chưa có triệu chứng, chức năng thất trái còn bù ($PSTM$ thất trái $\geq 60\%$ và/hoặc $LVEDS \leq 40 mm$) (gđ C1). Xem xét can thiệp kẹp van hai lá qua da trên bệnh nhân hở van hai lá nguyên phát nặng có triệu chứng nặng (NYHA III-IV) có nguy cơ phẫu thuật cao, có giải phẫu van thích hợp cho thủ thuật và tiên lượng sống > 1 năm.
2b	<ol style="list-style-type: none"> Cân nhắc phẫu thuật trên bệnh nhân hở van hai lá nguyên phát nặng không triệu chứng có chức năng tâm thu thất trái bảo tồn ($PSTM \geq 60\%$, $LVEDS \leq 40 mm$) (gđ C1) có diễn tiến tăng dần kích thước thất trái hoặc giảm dần $PSTM$ khi siêu âm định kỳ ≥ 3 lần liên tiếp. Cân nhắc phẫu thuật sửa van hai lá nếu có thể trên bệnh nhân hở van hai lá hậu thấp nặng có triệu chứng.
3	<ol style="list-style-type: none"> Không chỉ định phẫu thuật thay van hai lá ở bệnh nhân hở van hai lá do tổn thương ít hơn nửa lá sau, trừ khi sửa van thất bại.



Hình 1. Điều trị can thiệp trong hồ van hai lá nguyên phát.

3.2.4. 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 hồ 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 nhiễm khuẩn) ít nhất 1 lần mỗi năm. Bệnh nhân thay van cơ học cần được điều trị chống đông lâu dài và theo dõi INR. Bệnh nhân thay van sinh học cần theo dõi tiến triển thoái hóa 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.

3.3. Điều trị hở van hai lá thứ phát

3.3.1. Điều trị nội khoa

Hở van hai lá thứ phát mạn tính thường do nguyên nhân rối loạn chức năng thất trái nặng, do đó điều trị suy tim là phương pháp điều trị chính yếu, bao gồm: lợi tiểu, ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin, chẹn bêta, kháng aldosterone, sacubitril/valsartan giúp cải thiện triệu chứng và kéo dài đời sống. Vận động bất thường thành thắt do rối loạn dẫn truyền (ví dụ blốc nhánh trái) cũng dẫn đến hở van hai lá thứ phát. Điều trị tái đồng bộ cơ tim bằng máy tạo nhịp 2 buồng trên bệnh nhân suy tim nặng có triệu chứng (nếu có chỉ định) giúp giảm rối loạn vận động vùng, đưa đến cải thiện chức năng thất trái và làm giảm mức độ hở van hai lá.

Tiên lượng của bệnh nhân hở van hai lá thứ phát do bệnh tim thiếu máu cục bộ xấu hơn đáng kể so với tiên lượng của bệnh nhân hở van hai lá thứ phát do nguyên nhân khác.

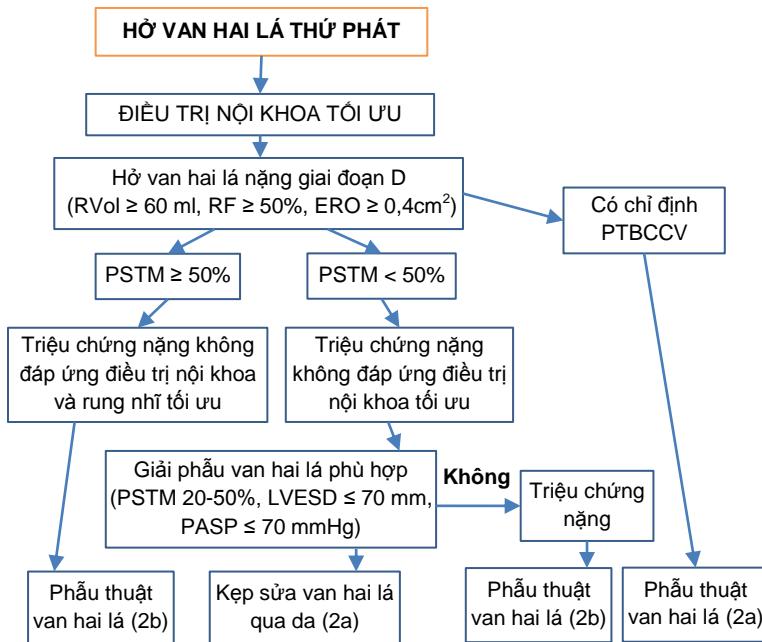
Bên cạnh siêu âm tim giúp xác định nguyên nhân và độ nặng hở van, mức độ rối loạn vận động vùng và chức năng toàn bộ thất trái, các phương tiện cận lâm sàng khác giúp khảo sát nguyên nhân và đánh giá sống còn cơ tim như: siêu âm tim gắng sức, MRI tim, MSCT mạch vành, thông tim và chụp mạch vành cản quang.

3.3.2. Điều trị can thiệp

Việc can thiệp trên van hai lá (phẫu thuật hay kẹp sửa van qua da) của người bệnh hở van hai lá thứ phát tại Viện Tim được thực hiện theo hướng dẫn 2020 của ACC/AHA (bảng 2 và hình 2).

Bảng 2. Khuyên cáo can thiệp trong hở van hai lá thứ phát (theo ACC/AHA 2020).

Nhóm	Khuyên cáo
2a	<ol style="list-style-type: none"> Phẫu thuật van hai lá là hợp lý ở bệnh nhân hở van hai lá thứ phát nặng (giai đoạn C, D) cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành để điều trị thiếu máu cục bộ tim. Ở bệnh nhân có hở van hai lá thứ phát nặng do rối loạn chức năng tâm thu thất trái ($PSTM < 50\%$) vẫn còn triệu chứng mặc dù đã điều trị nội khoa tối ưu, xem xét can thiệp kẹp van hai lá qua da nếu hình thái van trên siêu âm tim qua thực quản phù hợp ($PSTM 20-50\%$, $LVESD \leq 70 \text{ mm}$, $PASP \leq 70 \text{ mmHg}$).
2b	<ol style="list-style-type: none"> Có thể xem xét phẫu thuật van hai lá ở bệnh nhân có hở van hai lá thứ phát nặng do dẫn nhĩ trái có chức năng tâm thu thất trái bảo tồn ($PSTM \geq 50\%$) vẫn còn triệu chứng mặc dù đã điều trị nội khoa tối ưu suy tim, rung nhĩ và các bệnh lý kết hợp khác. Có thể xem xét phẫu thuật van hai lá ở bệnh nhân có hở van hai lá thứ phát nặng do rối loạn chức năng tâm thu thất trái ($PSTM < 50\%$) vẫn còn triệu chứng mặc dù đã điều trị nội khoa tối ưu suy tim.



Hình 2. Điều trị can thiệp trong hở van hai lá thứ phát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hội Tim mạch học Việt Nam. Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa giai đoạn 2010.
2. Phạm Nguyễn Vinh. Bệnh hở van 2 lá. Bệnh học tim mạch tập II, 2008.
3. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2021;143:e72–e227.
4. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2017;38:2739-2791.

PHÁC ĐỒ 30

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

BỆNH HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

1. CHẨN ĐOÁN

1.1. Lâm sàng

Nên nghĩ đến chẩn đoán hẹp van DMC (DMC) trước bất kỳ bệnh nhân nào có tiếng thởi tâm thu tống máu ở phần cao bờ phải 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.

1.1.1. Triệu chứng cơ năng

Thường chỉ gặp khi hẹp van DMC 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.

Choáng váng, ngất: do tắc nghẽn đường tống máu thất trái và giảm khả năng tăng cung lượng tim. Bệnh nhân hẹp van DMC 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, sợi hóa cơ tim sẽ dẫn tới 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 bít gây ứ huyết phổi. Các tình trạng gây rối loạn đỗ đầy thất trái như rung nhĩ hoặc tim nhanh đơn thuần có thể gây biểu hiện suy tim.

1.1.2. Triệu chứng thực thể

Bắt mạch: triệu chứng nổi bật của hẹp van DMC là mạch cảnh nẩy yếu và đén chậm.

Có thể sờ thấy rung miu tâm thu ở khoang liên sườn II bên phải ở bệnh nhân hẹp van DMC. Sờ thấy mỏm tim đập rộng, lan tỏa nếu thất trái phì đại.

Nghe tim: các tiếng bệnh lý chính bao gồm:

- Âm thổi tâm thu tổng máu ở phía trên bên phải xương ức, lan lên cổ, đạt cường độ cao nhất vào đầu-giữa tâm thu.
- Tiếng T3 là dấu hiệu chức năng tâm thu thất trái kém. Tiếng T4 xuất hiện do nhĩ trái co bóp tổng máu vào buồng thất trái có độ dãn kém khi hép van ĐMC khít.
- Ngoài ra, có thể gặp các tiếng thổi của hở van ĐMC do hép thường đi kèm hở van.
- Nhịp tim nhanh lúc nghỉ ở bệnh nhân hép van ĐMC nặng là một trong những dấu hiệu đầu tiên của tình trạng cung lượng tim giảm thấp.

1.2. Cận lâm sàng

1.2.1. Điện tâm đồ

Điện tâm đồ thường có lớn nhĩ trái (80%) và phì đại thất trái (85%). Rối loạn nhịp ít khi xảy ra, chủ yếu ở giai đoạn cuối và đa số là rung nhĩ, nhất là khi có kèm bệnh van 2 lá. Blóc nhĩ thất có thể gặp khi có áp-xe vòng van là biến chứng của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

1.2.2. Chụp X-quang ngực

Phim chụp X-quang 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 có rối loạn chức năng thất trái hoặc có hở van ĐMC phối hợp. Một vài hình ảnh khác có thể bắt gặp là hình ảnh vôi hóa van ĐMC ở người lớn tuổi (phim nghiêng) hoặc dãn đoạn ĐMC lên sau hép.

1.2.3. Siêu âm Doppler tim

Siêu âm tim 2D giúp đánh giá hình thái giải phẫu và chức năng của van ĐMC, đánh giá thay đổi về cấu trúc và chức năng của thất trái đối đáp ứng với tình trạng tăng tải áp lực.

Siêu âm Doppler cho phép đánh giá mức độ hép van ĐMC ở hầu hết bệnh nhân thông qua việc đo vận tốc tối đa dòng chảy qua van ĐMC, chênh áp trung bình qua van, diện tích lỗ van.

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 hép hơn. Công cụ này rất có ích để đánh giá hình thái van ĐMC trong bệnh hép van ĐMC bẩm sinh.

Siêu âm tim gắng sức: dùng trong một số trường hợp để quyết định có phẫu thuật thay van hay không. Sẽ đề cập ở phần điều trị.

1.2.4. Thông tim thăm dò huyết động

Trước khi mổ thay van DMC, chụp chọn lọc ĐMV được chỉ định ở những bệnh nhân có nguy cơ mắc bệnh ĐMV. Nếu các thông số ghi nhận trên siêu âm đủ rõ ràng và tương ứng với bệnh cảnh lâm sàng của một trường hợp hẹp van DMC nặng, thì chỉ cần chụp ĐMV mà không cần thông tim trước khi mổ thay van DMC. Bệnh nhân nam tuổi > 40 và nữ tuổi > 50 cần được chụp chọn lọc ĐMV trước khi mổ thay van DMC.

1.3. Các giai đoạn của hẹp van DMC

Giai đoạn	Định nghĩa	Giải phẫu van	Huyết động	Hệ quả thay đổi huyết động	Triệu chứng
A	Nguy cơ hẹp van	Van DMC 2 mảnh (hay những bất thường van bẩm sinh khác) Sợi hóa lá van	Vận tốc dòng máu qua van DMC (V_{max}) < 2 m/s, lá van vận động bình thường	Không	Không
B	Hẹp van DMC tiến triển	Vôi hóa nhẹ đến trung bình van DMC hai lá hoặc ba lá vận động lá van hạn chế nhẹ Lá van thay đổi do hậu thấp có dính mép	Hẹp van DMC nhẹ: V_{max} 2,0-2,9 m/s hay chênh áp trung bình (ΔP_{tb}) < 20 mmHg Hẹp van DMC trung bình: V_{max} 3,0-3,9 m/s hay ΔP_{tb} 20-39 mmHg	Có thể rối loạn chức năng tâm trương thất trái sớm Phân suất tổng máu thất trái (PSTM) bình thường	Không

C: Hẹp van DMC nặng không có triệu chứng

C1	Hẹp van DMC nặng không triệu chứng	Lá van vôi hóa nặng hay hẹp bẩm sinh với lá van mở rất hạn chế	$V_{max} \geq 4$ m/s hay $\Delta P_{tb} \geq 40$ mmHg $DTV \leq 1,0 \text{ cm}^2 (\leq 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2)$ Van DMC hẹp rất nặng khi $V_{max} \geq 5$ m/s hay $\Delta P_{tb} \geq 60$ mmHg	Rối loạn chức năng tâm trương thất trái Phì đại thất trái nhẹ PSTM bình thường	Không Có thể dùng nghiệm pháp gắng sức để xác định tình trạng triệu chứng
C2	Hẹp van DMC nặng không	Lá van vôi hóa nặng hay hẹp	$V_{max} \geq 4$ m/s hay $\Delta P_{tb} \geq 40$ mmHg	PSTM $\leq 50\%$	Không

	triệu chứng có rối loạn chức năng tâm thu thất trái	bầm sinh với lá van mở rất hạn chế	$DTV \leq 1,0 \text{ cm}^2 (\leq 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2)$		
D: Hẹp van DMC nặng có triệu chứng					
D1	Hẹp van DMC nặng có triệu chứng với chênh áp qua van cao	Lá van sợi hóa/vôi hóa nặng hay hẹp bầm sinh với lá van mở rất hạn chế	$V_{max} \geq 4 \text{ m/s}$ hay $\Delta P_{tb} \geq 40 \text{ mmHg}$ $DTV \leq 1,0 \text{ cm}^2 (\leq 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2)$ nhưng có thể lớn hơn nếu vừa hẹp vừa mở van động mạch chủ	Rối loạn chức năng tâm trương thất trái. Phì đại thất trái nhẹ. Có thể tăng áp phổi.	Khó thở khi gắng sức, giảm khả năng gắng sức hay suy tim. Đau ngực khi gắng sức. Ngất hay gần ngất khi gắng sức.
D2	Hẹp van DMC nặng có triệu chứng lưu lượng thấp/chênh áp thấp với PSTM giảm	Lá van vôi hóa nặng hay hẹp bầm sinh với lá van mở rất hạn chế	$DTV \leq 1 \text{ cm}^2$ và $V_{max} < 4 \text{ m/s}$ hay $\Delta P_{tb} < 40 \text{ mmHg}$ (lúc nghỉ) Siêu âm dobutamin cho $DTV \leq 1 \text{ cm}^2$ với $V_{max} \geq 4 \text{ m/s}$ với bất kỳ lưu lượng nào	Rối loạn chức năng tâm trương thất trái Phì đại thất trái $PSTM < 50\%$	Suy tim. Đau thắt ngực. Ngất hay gần ngất.
D3	Hẹp van DMC nặng có triệu chứng với chênh áp thấp PSTM bình thường	Lá van vôi hóa nặng hay hẹp bầm sinh với lá van mở rất hạn chế	$DTV \leq 1 \text{ cm}^2 (\leq 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2)$ và $V_{max} < 4 \text{ m/s}$ hay $\Delta P_{tb} < 40 \text{ mmHg}$ Và Chỉ số thể tích nhát bóp $\leq 35 \text{ ml/m}^2$ Thực hiện khi bệnh nhân có huyết áp bình thường (HATT $< 140 \text{ mmHg}$)	Tăng độ dày tương đối thành thất trái Buồng thất trái nhỏ với thể tích nhát bóp thấp Giới hạn đỗ đầy thì tâm trương $PSTM \geq 50\%$	Suy tim Đau thắt ngực Ngất hay gần ngất

Vmax: vận tốc dòng máu qua van DMC; DTV: diện tích mở van động mạch chủ;
PSTM: phân suất tổng máu thất trái; ΔP : độ chênh áp qua van DMC.

2. ĐIỀU TRỊ

2.1. Điều trị nội khoa

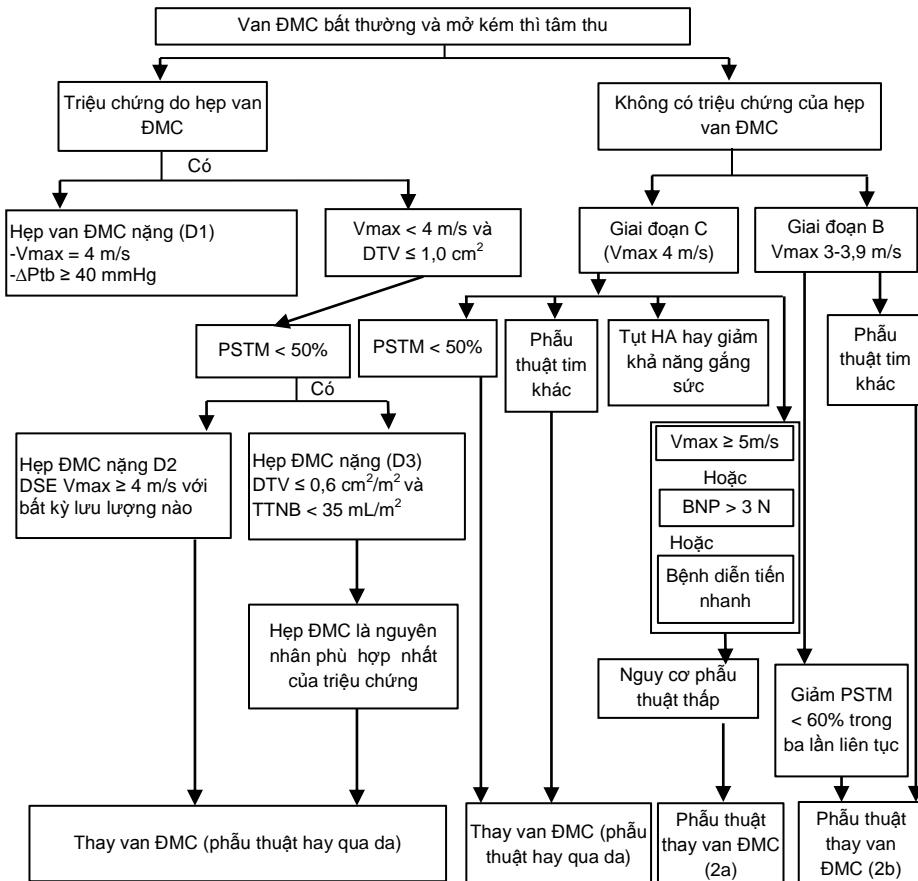
- Bệnh nhân có nguy cơ hẹp van DMC (giai đoạn A) hay hẹp van không triệu chứng (giai đoạn B & C) nếu có tăng huyết áp thì nên được điều trị thuốc theo hướng dẫn, khởi đầu thuốc liều thấp và tăng dần đến liều cần thiết, theo dõi thường xuyên (khuyến cáo loại I).
- Ở bệnh nhân hẹp van DMC vô hóa, điều trị statin phòng ngừa tiên phát hay thứ phát bệnh tim mạch do xơ vữa dựa trên các thang điểm đánh giá nguy cơ (khuyến cáo loại I).
- Ở bệnh nhân đã thay van DMC qua ca-tê-te có thể xem xét điều trị bằng thuốc ức chế hệ renin-angiotensin (ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể angiotensin) để làm giảm nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân về dài hạn (khuyến cáo loại IIb).

2.2. Thời điểm chỉ định can thiệp

Tóm tắt khuyến cáo thời điểm can thiệp (theo ACC/AHA 2020).

Khuyến cáo	Loại-Mức chứng cứ
Chỉ định thay van DMC ở bệnh nhân hẹp van nặng với chênh áp qua van cao có triệu chứng trong tiền sử hoặc khi làm nghiệm pháp gắng sức (giai đoạn D1).	I-B
Chỉ định thay van DMC ở bệnh nhân hẹp van nặng không triệu chứng (giai đoạn C2) có PSTM < 50%.	I-B
Chỉ định thay van DMC ở bệnh nhân hẹp van nặng không triệu chứng (C1) khi có chỉ định phẫu thuật tim khác.	I-B
Khuyến cáo thay van DMC trên bệnh nhân hẹp van nặng có triệu chứng lưu lượng thấp/chênh áp thấp với PSTM giảm (giai đoạn D2).	I-B
Khuyến cáo thay van DMC trong trường hợp bệnh nhân hẹp van nặng có triệu chứng lưu lượng thấp/chênh áp thấp, PSTM bình thường (giai đoạn D3) khi hẹp van là nguyên nhân của triệu chứng	I-B
Nên thay van DMC trên bệnh nhân hẹp van nặng không có triệu chứng (giai đoạn C1) và nguy cơ phẫu thuật thấp khi nghiệm pháp gắng sức cho thấy giảm khả năng gắng sức hoặc HATT lúc gắng sức tối đa giảm ≥ 10 mmHg so với HA cơ bản.	2a-B
Nên thay van DMC trên bệnh nhân hẹp van DMC rất nặng ($V_{max} \geq 5 \text{ m/s}$) không triệu chứng (giai đoạn C1) có nguy cơ phẫu thuật thấp.	2a-B

Nên thay van DMC trên bệnh nhân hẹp van DMC nặng không có triệu chứng (giai đoạn C1) nguy cơ phẫu thuật thấp có BNP > 3 lần bình thường.	2a-B
Nên thay van DMC cho bệnh nhân hẹp van DMC nặng không triệu chứng (giai đoạn C1) có nguy cơ phẫu thuật thấp nếu vận tốc qua van DMC tăng $\geq 0,3$ m/s mỗi năm.	2a-B
Xem xét thay van DMC cho bệnh nhân hẹp van nặng (giai đoạn C1) không triệu chứng nếu PSTM giảm dần qua 3 lần khảo sát liên tiếp xuống mức < 60%.	2b-B
Xem xét thay van DMC cho bệnh nhân hẹp van trung bình (giai đoạn B) được phẫu thuật tim do chỉ định khác.	2b-C



2.3. Lựa chọn giữa van cơ học và van sinh học

Tại Viện Tim việc lựa chọn loại van tim nhân tạo được thực hiện theo phác đồ 32. Có thể tham khảo thêm bảng dưới đây (theo ACC/AHA 2020) về việc lựa chọn loại van.

Khuyên cáo	Loại-Mức chứng cứ
Khi chỉ định thay van ĐMC, việc quyết định lựa chọn loại van nhân tạo nên có tham khảo ý kiến của người bệnh dựa trên những bàn luận về nguy cơ của thuốc kháng đông, cũng như khả năng và nguy cơ của việc can thiệp lại trên van.	1-C
Bệnh nhân mọi lứa tuổi mà có chống chỉ định, không thể quản lý chính xác, không muốn dùng thuốc kháng đông thì chỉ định thay van ĐMC sinh học.	1-C
Ở bệnh nhân dưới 50 tuổi không có chống chỉ định thuốc kháng đông và có chỉ định thay van ĐMC, lựa chọn van cơ học hợp lý hơn van sinh học.	2a-B
Ở bệnh nhân 50-65 tuổi có chỉ định thay van ĐMC và không có chống chỉ định thuốc kháng đông, nên cá thể hóa việc lựa chọn giữa van ĐMC cơ học hay sinh học, dựa trên cân nhắc các yếu tố cá thể của bệnh nhân và sau khi thảo luận với bệnh nhân.	2a-B
Ở bệnh nhân trên 65 tuổi, lựa chọn van sinh học hợp lý hơn van cơ học.	2a-B
Với những bệnh nhân dưới 50 tuổi mà muốn thay van sinh học và có giải phẫu thích hợp, có thể cân nhắc thay van ĐMC bằng van ĐMP tự thân (phẫu thuật ROSS).	2b-B

2.4. Lựa chọn giữa thay van động mạch chủ bằng phẫu thuật (SAVR) hay qua ca-tê-te (TAVI) ở những bệnh nhân có chỉ định thay van sinh học.

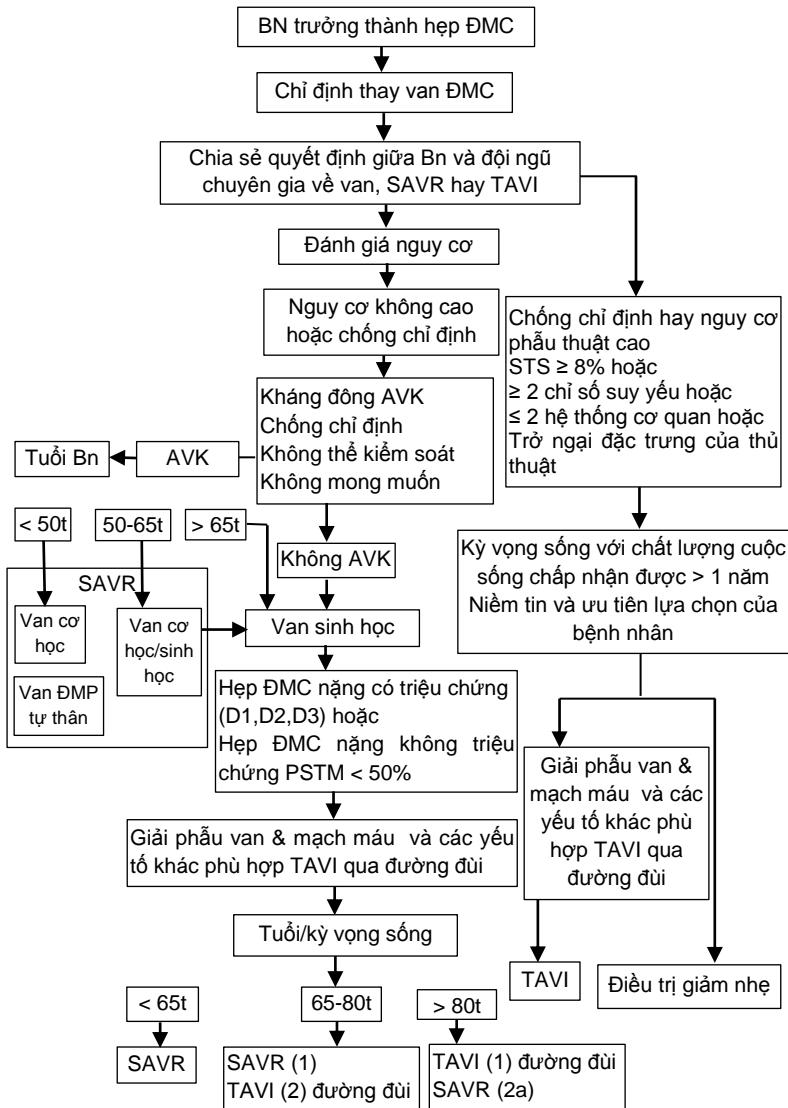
Các yếu tố cần xem xét khi lựa chọn TAVI hay SAVR hoặc điều trị giảm nhẹ.

	Üng hộ phẫu thuật	Üng hộ thủ thuật	Üng hộ điều trị giảm nhẹ
Kỳ vọng sống	Trẻ tuổi/kỳ vọng sống lâu	Lớn tuổi/kỳ vọng sống ngắn hơn	Kỳ vọng sống rất ngắn
Giải phẫu van	Van ĐMC hai mảnh Vôi hóa dưới van Bệnh hậu thấp Vòng van ĐMC nhỏ hay lớn	Hẹp van ĐMC van ba lá vôi hóa	
Ưu tiên van nhân tạo	Van cơ học hay sinh học Lo ngại về bất tương xứng bệnh nhân - van nhân tạo (nên cân nhắc khi vòng van lớn)	Ưu tiên cho van sinh học Tỉ lệ Kỳ vọng sống/độ bền van thuận lợi TAVI cho diện tích van lớn hơn SAVR cũng kích cỡ	
Bệnh tim đồng thời	Dãn ĐMC Hở van hai lá nặng	Vôi hóa nặng động mạch chủ lên	Rối loạn chức năng tâm thu thất trái nặng không

	Bệnh mạch vành nặng cần bắc cầu Cần cắt bỏ vách thất phì đại Rung nhĩ		thể hồi phục Hở van hai lá nặng do vôi hóa vòng van
Bệnh khác		Bệnh gan, thận, phổi nặng Vấn đề vận động (nguy cơ cao với thủ thuật cưa xương ức)	Triệu chứng phù hợp với bệnh lý không phải tim Lú lẩn nặng Có tổn thương trung bình – nặng từ hai hệ cơ quan trở lên
Suy yếu	Không suy yếu hoặc có vài thông số suy yếu	Suy yếu có khả năng cải thiện sau TAVI	Suy yếu nặng không có khả năng cải thiện sau TAVI
Nguy cơ tiên đoán của thủ thuật và phẫu thuật	SAVR nguy cơ thấp TAVI nguy cơ cao	TAVI nguy cơ thấp – trung bình SAVR nguy cơ cao hay chống chỉ định	Nguy cơ SAVR là chống chống chỉ định (>15%) hay tiên lượng sống sau TAVI < 1 năm
Trở ngại của thủ thuật	Giải phẫu van, kích thước vòng van, hay lỗ mạch vành đóng thấp loại trừ TAVI Đường vào mạch máu không cho phép TAVI theo đường đùi	Tiền sử phẫu thuật tim với bắc cầu mạch vành nhiều nguy cơ Tiền sử xạ trị vùng ngực	Giải phẫu van, kích thước vòng van, hay lỗ mạch vành đóng thấp loại trừ TAVI Đường vào mạch máu không cho phép TAVI theo đường đùi
Mục đích chăm sóc và tiêu chuẩn và ưu tiên của bệnh nhân	Khó xác định tuổi thọ của van Tránh can thiệp lại Nguy cơ tạo nhịp vĩnh viễn thấp Tuổi thọ dài Giảm triệu chứng Cải thiện khả năng gắn sức dài hạn và chất lượng cuộc sống Tránh biến chứng mạch máu Chấp nhận thời gian nằm viện lâu và đau trong thời gian hồi phục	Chấp nhận khó xác định tuổi thọ của van và việc can thiệp lại Nguy cơ phải tạo nhịp vĩnh viễn cao hơn. Tuổi thọ còn dài Giảm triệu chứng Cải thiện khả năng gắn sức và chất lượng cuộc sống Mong muốn thời gian nằm viện ngắn và ít đau sau thủ thuật	Kéo dài tuổi thọ không phải là mục đích quan trọng Tránh những thủ thuật điều trị và chẩn đoán vô ích hay không cần thiết Tránh nguy cơ đột quỵ do thủ thuật Tránh khả năng phải đặt máy tạo nhịp

Khuyến cáo lựa chọn TAVI hoặc SAVR theo ACC/AHA.

Khuyên cáo	Loại
Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng có hay không triệu chứng, tuổi < 65, kỳ vọng sống > 20 năm: chỉ định SAVR.	1-A
Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng, 65-80 tuổi không có chống chỉ định TAVI đường đùi: có thể chỉ định TAVI hay SAVR sau khi thảo luận với bệnh nhân về tuổi thọ của bệnh nhân và của van.	1-A
Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng > 80 tuổi hoặc bệnh nhân trẻ hơn nhưng kỳ vọng sống < 10 năm không có chống chỉ định về giải phẫu với TAVI đường đùi: TAVI được khuyến khích hơn SAVR.	1-A
Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng ≤ 80 tuổi, PSTM < 50% không có chống chỉ định về giải phẫu với TAVI đường đùi: lựa chọn SAVR hay TAVI như các khuyến cáo 1,2,3 ở trên.	1-B
Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng và nghiệm pháp gắng sức bất thường, hẹp rất nặng, diễn tiến nhanh hoặc có tăng BNP: SAVR được khuyến khích hơn TAVI.	1-B
Bệnh nhân chỉ định thay van động mạch chủ sinh học nhưng giải phẫu van hay mạch máu hoặc các yếu tố khác không thích hợp với TAVI đường đùi: chỉ định SAVR.	1-A
Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng bất kỳ tuổi nào có nguy cơ phẫu thuật cao hay chống chỉ định: chỉ định TAVI nếu tiên lượng sống sau thủ thuật > 12 tháng với cuộc sống có chất lượng chấp nhận được.	1-A
Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng, nếu tiên lượng sống sau thủ thuật hay phẫu thuật < 12 tháng với cuộc sống có chất lượng ít hy vọng cải thiện: khuyến cáo điều trị giảm nhẹ.	1-C
Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng có tình trạng nặng: nong van ĐMC bằng bóng qua da có thể xem như biện pháp bắc cầu để có thể SAVR hoặc TAVI sau đó.	2b-C



3. VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ HAI MÀNH

Bệnh nhân đã được chẩn đoán van ĐMC hai mảnh cần được siêu âm tim đánh giá hình thái van, mức độ hở và hẹp van, hình dạng và kích thước xoang ĐMC, ĐMC lén và hẹp eo ĐMC giúp tiên lượng và quyết định thời điểm can thiệp.

Có thể thực hiện MRI tim hoặc MSCT nếu siêu âm tim không thể đánh giá chính xác và đầy đủ những yếu tố nêu trên.

Nếu van ĐMC 2 mảnh kèm với đường kính ĐMC (xoang hay ĐMC lén) ≥ 4 cm thì theo dõi định kỳ bằng hình ảnh (siêu âm tim, MSCT, MRI). Thời hạn thực hiện định kỳ tùy thuộc vào:

- Mức độ dẫn ĐMC và tốc độ tiến triển
- Tiền sử gia đình bóc tách ĐMC

Chỉ định sửa chữa hoặc thay thế động mạch chủ:

Bệnh nhân van ĐMC 2 mảnh có hoặc không có triệu chứng và đường kính ĐMC (xoang hay ĐMC lén) $> 5,5$ cm có chỉ định phẫu thuật sửa chữa hoặc thay thế xoang và/hoặc ĐMC lén	1-B
Bệnh nhân van ĐMC 2 mảnh không có triệu chứng có đường kính ĐMC (xoang hay ĐMC lén) 5-5,5 cm và có thêm yếu tố nguy cơ bóc tách ĐMC (tiền căn gia đình, dẫn tăng hơn 0,5 cm/năm, hẹp eo) có chỉ định phẫu thuật sửa chữa hoặc thay thế xoang và/hoặc ĐMC lén.	2a-B
Bệnh nhân van ĐMC 2 mảnh không có chỉ định phẫu thuật thay van ĐMC có đường kính ĐMC (xoang hay ĐMC lén) $\geq 4,5$ cm, chỉ định phẫu thuật sửa chữa hoặc thay thế xoang và/hoặc ĐMC lén là hợp lý.	2a-B
Bệnh nhân van ĐMC 2 mảnh không có triệu chứng có đường kính ĐMC (xoang hay ĐMC lén) 5-5,5 cm không có yếu tố nguy cơ bóc tách ĐMC (tiền căn gia đình, dẫn tăng hơn 0,5 cm/năm, hẹp eo) có thể xem xét chỉ định phẫu thuật sửa chữa hoặc thay thế xoang và/hoặc ĐMC lén nếu nguy cơ phẫu thuật thấp.	2b-B

Sửa chữa hoặc thay van động mạch chủ:

Bệnh nhân van ĐMC 2 mảnh có hở van ĐMC nặng có thể xem xét sửa van trên từng bệnh nhân.	2b - C
Bệnh nhân hẹp van ĐMC 2 mảnh có hẹp van nặng: TAVI có thể được xem xét thay cho SAVI sau khi cân nhắc những yếu tố lựa chọn đã nêu trên.	2b-B

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hội Tim mạch học Việt Nam. Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa giai đoạn 2006-2010.
2. Phạm Nguyễn Vinh, Bệnh hẹp van động mạch chủ, Bệnh học tim mạch tập II, 2008.
3. Helmut Baumgartner, Volkmar Falk et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J 2017;38:2739-2791.
4. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation 207;135(19).
5. Otto CM, Nishimura RA, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2021 Feb, 77 (4).

PHÁC ĐỒ 31

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

BỆNH HỎ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

1. ĐỊNH NGHĨA

Van động mạch chủ (ĐMC) đóng không kín trong thi tâm trương, tạo ra dòng máu đi ngược từ ĐMC về tâm thất trái.

Hở ĐMC có thể do tổn thương của lá van hoặc thành ĐMC lên. Hở van ĐMC có thể cấp tính hoặc mạn tính.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Bệnh lý của van động mạch chủ

- Thấp tim: van ĐMC bị viêm, dày, sợi hoá, vôi hóa, co rút mép van, thường kết hợp bệnh lý van 2 lá.
- Bẩm sinh:
 - + Van ĐMC 2 mảnh: thường sa lá trước ở tuổi trưởng thành
 - + Thoái hóa dạng mucin van ĐMC dễ dẫn đến hở van ĐMC do sa van
 - + Thông liên thất phần phễu và đôi khi phần màng: gây sa van do mô nang đỡ vòng van yếu
 - + Đuờng hàm ĐMC – thất trái
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK): gây rách van, co rút van, sa van do tróc chỗi gắn của van.
- Bệnh chất keo: lupus ban đỏ có thể gây thủng van, viêm khớp dạng thấp làm tổn thương lá van và ĐMC lên.
- Chấn thương ngực kín hay xuyên thấu có thể gây rách van.

2.2. Bệnh lý của động mạch chủ lên

- Hội chứng Marfan: ĐMC lên dãn lớn do hoại tử lớp trung mạc gây dãn vòng van.
- Phình vòng van ĐMC do viêm hoặc không rõ nguyên nhân, gây dãn lớn ĐMC lên.

- Các bệnh chất tạo keo: viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, hội chứng Reiter, bệnh Whipple, sinh xương bất toàn dẫn đến tổn thương ĐMC lên và vòng van ĐMC.
- Bóc tách ĐMC: gây sa van hay dãn vòng van.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Lâm sàng

3.1.1. *Triệu chứng cơ năng*

- Hở van ĐMC cấp: triệu chứng suy tim sung huyết xuất hiện sớm, biểu hiện mệt, khó thở cấp diễn, nặng có thể tụt huyết áp.
Hở van ĐMC do VNTMNK mức độ hở ban đầu có thể không lớn, song mức độ hở có thể tiến triển rất nhanh, cần theo dõi sát.
- Hở van ĐMC mạn thường không biểu hiện gì trong nhiều năm. Triệu chứng cơ năng xuất hiện khi tim đã lớn, mất bù: khó thở khi gắng sức, sau đó dần dần xuất hiện khó thở khi nằm, cơn khó thở kịch phát về đêm, hồi hộp do loạn nhịp.

Đau thắt ngực xuất hiện ở những bệnh nhân hở van ĐMC chủ nặng (do giảm tưới máu mạch vành trong thời kỳ tâm trương và giảm chênh áp qua lưỡi mạch vành khi đã tăng áp lực cuối tâm trương thất trái vì suy tim).

3.1.2. *Triệu chứng thực thể*

Vùng đập rộng trước tim hoặc mõm tim lệch trái do thắt trái dãn.

Số đo huyết áp bình thường nếu hở van ĐMC nhẹ. Khi hở van ĐMC nặng, buồng thắt trái dãn, huyết áp tâm thu tăng và huyết áp tâm trương giảm tạo ra chênh lệch lớn về số đo huyết áp. Tình trạng tăng động tuần hoàn này có thể gây ra một loạt dấu hiệu như:

- Dấu hiệu Musset: đầu gật gù theo nhịp đập của tim.
- Mạch Corrigan: mạch đập nẩy nhanh mạnh, chìm sâu.
- Mạch Quincke: hiện tượng "nhấp nháy" của lưỡi mao mạch ở móng tay, môi.
- Dấu hiệu Durozier: tiếng thổi đôi ở động mạch đùi khi ép ống nghe vào.

Khi suy tim tiến triển, co mạch ngoại vi sẽ làm tăng con số huyết áp tối thiểu, huyết áp tối đa giảm do rối loạn chức năng thắt trái.

Sờ: mõm tim thường đập mạnh, tăng động, lệch trái, khoang liên sườn V ngoài đường giữa đòn, do thắt trái dãn. Thường có rung miu tâm trương ở

khoang liên sườn II trái, đôi khi có cả rung miu tâm thu (do tăng lưu lượng qua van ĐMC).

Nghe tim:

- Thỗi tâm trương kiểu phụt ngược, bắt đầu sớm 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.
- Thỗi tâm thu ở đáy tim lan lên các động mạch cảnh do tăng lưu lượng tổng máu qua van ĐMC.
- Rung tâm trương Austin Flint: nghe ở mỏm tim trong trường hợp hở van ĐMC nặng.

3.2. Cận lâm sàng

3.2.1. Điện tâm đồ: hình ảnh điển hình là lớn thất trái, T cao và rối loạn nhịp nhĩ. Dạng rối loạn nhịp nhĩ hay gấp nhất là rung nhĩ, nhất là khi có bệnh van 2 lá phổi hợp. Biểu hiện truyền các mức độ có thể gấp khi áp xe vòng van ĐMC.

3.2.2. X-quang tim phổi: bệnh nhân hở van ĐMC mạn có hình ảnh tim to. Có thể gấp hình ảnh dãn nhĩ trái hoặc dãn ĐMC lên.

3.2.3. Siêu âm tim

Siêu âm tim qua thành ngực: được chỉ định (nhóm I) để 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 và chức năng tâm thu thất trái; đánh giá kích thước gốc ĐMC.

Siêu âm 2D cho phép xác định nguyên nhân hở van ĐMC cấp, khảo sát được gốc ĐMC, kích thước và chức năng của thất trái. Siêu âm Doppler tim cho phép chẩn đoán xác định hở van ĐMC và lượng giá mức độ hở van ĐMC.

Bảng tóm tắt dưới đây giúp định hướng độ nặng của hở van ĐMC:

Mức độ hở van ĐMC	Tiêu chuẩn siêu âm
I (nhẹ)	<ul style="list-style-type: none">- Độ rộng dòng phụt ngược tại gốc < 8 mm (1 - 24% so với độ rộng vòng van động mạch chủ)- EDTD < 0,1 m/giây- PHT = 470 ± 100- Dòng phụt ngược nằm ngay dưới van sigma
II (vừa)	<ul style="list-style-type: none">- Độ rộng dòng phụt ngược tại gốc 8 -11 mm (25 - 46% so với độ rộng vòng van động mạch chủ)- EDTD 0,1-0,2 m/giây- PHT = 370 ± 70- Dòng phụt ngược không vượt quá giữa van hai lá

III (nặng)	<ul style="list-style-type: none"> - Độ rộng dòng phuy ngược tại gốc 12-16 mm (27-64% so với độ rộng vòng van động mạch chủ) - EDTD = 0,2-0,3 m/giây - PHT = 250 ± 80 - Dòng phuy ngược tới vùng dưới cơ trụ
IV (rất nặng)	<ul style="list-style-type: none"> - Độ rộng dòng phuy ngược tại gốc > 16 mm<br (>="" 65%="" chủ)<="" li="" mạch="" rộng="" so="" van="" vòng="" với="" độ="" động=""/> - EDTD > 0,3 m/giây - PHT = 140 ± 30 - Dòng phuy ngược tới mỏm tim

Ngoài ra, có thể áp dụng phân loại hở van ĐMC theo AHA/ACC 2014:

Mức độ hở van ĐMC	Hở van ĐMC nhẹ	Hở van ĐMC vừa	Hở van ĐMC nặng
Độ rộng dòng hở van ĐMC	< 25% đường thoát thất trái	25-64% đường thoát thất trái	≥ 65% đường thoát thất trái
Đường kính dòng hội tụ tại gốc	< 0,3 cm	0,3 - 0,6 cm	> 0,6cm
Thể tích dòng hở	< 30 ml/nhip	30 - 59 ml/nhip	≥ 60 ml/nhip
Phân suất hở	≤ 30%	31 - 49%	≥ 50%
Diện tích lỗ hở	< 0,1 cm ²	0,1 - 0,29 cm ²	≥ 0,3 cm ²

Hướng dẫn 2020 của ACC/AHA phân hở van ĐMC thành 4 giai đoạn:

- Giai đoạn A (có nguy cơ hở van ĐMC): van ĐMC 2 mảnh, xơ hóa van ĐMC, bệnh xoang ĐMC hay ĐMC lén, tiền sử thấp khớp hoặc đã biết bệnh tim hậu thấp, VNTMNK.
- Giai đoạn B (hở van ĐMC nhẹ-vừa).
- Giai đoạn C (hở van ĐMC nặng không triệu chứng): gồm C1 (phân suất tổng máu - PSTM > 55% và LVESD < 50 mm) và C2 (PSTM ≤ 55% hoặc LVESD > 50 mm hay > 25 mm/m²).
- Giai đoạn D (hở van ĐMC nặng có triệu chứng).

Siêu âm tim qua thực quản: rất có giá trị ở bệnh nhân VNTMNK, giúp phát hiện sùi hoặc áp xe vòng van ĐMC. Nếu hở van ĐMC đơn thuần, sùi điển hình thường ở mặt thất của lá van. VNTMNK làm tổn thương cả lá van (thủng) lấn các cấu trúc của gốc ĐMC gây tình trạng hở van ĐMC cấp, tiến triển nhanh. Siêu âm tim qua thực quản cũng cho phép đánh giá nguyên nhân gây hở van, xác định các tổn thương bẩm sinh và loại trừ phình tách ĐMC.

Siêu âm gắng sức: đánh giá đáp ứng của thất trái với gắng sức. PSTM 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 có chỉ định mổ.

3.2.4. Thông tim thăm dò huyết động: thông tim không được chỉ định ở bệnh nhân hở van ĐMC mạn trừ phi có nghi ngờ về mức độ hở van ĐMC, các rối loạn huyết động, rối loạn chức năng thất trái mặc dù đã khám lâm sàng các thăm dò không chảy máu 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.

3.2.5. Chụp cộng hưởng từ tim: đánh giá chính xác thể tích dòng hở và diện tích lỗ hở van ĐMC, là phương pháp không xâm nhập đánh giá chính xác nhất thể tích thất trái cuối tâm thu, tâm trương và khối lượng. Nhờ đánh giá dòng máu lên xuống trong ĐMC lên có thể định lượng độ nặng của hở van ĐMC và được chỉ định khi siêu âm tim đánh giá không đủ.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Hở van ĐMC mạn

4.1.1. Điều trị nội khoa

- Ở người bệnh hở van ĐMC mạn không triệu chứng (giai đoạn B và C), cần điều trị tăng huyết áp (huyết áp tâm thu > 140 mmHg) (khuyến cáo loại I theo ACC/AHA 2020).
- Ở người bệnh hở van ĐMC nặng có triệu chứng và/hoặc rối loạn chức năng thất trái (giai đoạn C2 và D) nhưng có nguy cơ phẫu thuật quá cao không mở được, cần điều trị theo hướng dẫn tình trạng giảm PSTM với các thuốc ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin hoặc sacubitril/valsartan (khuyến cáo loại I theo ACC/AHA 2020).

4.1.2. Điều trị ngoại khoa

Tại Viện Tim, việc điều trị ngoại khoa hở van ĐMC được thực hiện theo hướng dẫn 2020 của ACC/AHA:

- Ở người hở van ĐMC nặng có triệu chứng (giai đoạn D), phẫu thuật thay van ĐMC được chỉ định bắt kể chức năng thất trái như thế nào (khuyến cáo loại I).
- Ở người hở van ĐMC nặng mạn không triệu chứng và có rối loạn chức năng tâm thu thất trái (giai đoạn C2), phẫu thuật van ĐMC được chỉ định

nếu không xác định được nguyên nhân khác gây rối loạn chức năng tâm thu thất trái (khuyến cáo loại I).

- Ở người hở van DMC nặng (giai đoạn C và D) được phẫu thuật tim vì một nguyên nhân khác, thay van DMC được chỉ định (khuyến cáo loại I).
- Ở người hở van DMC nặng không triệu chứng và chức năng tâm thu thất trái bình thường ($PSTM > 55\%$), phẫu thuật van DMC là hợp lý nếu thất trái dãn nhiều ($LVEDD > 50 \text{ mm}$ hoặc $> 25 \text{ mm/m}^2$) (khuyến cáo loại IIa).
- Ở người hở van DMC mức độ vừa (giai đoạn B) được phẫu thuật tim vì một chỉ định khác, phẫu thuật van DMC là hợp lý (khuyến cáo loại IIa).
- Ở người hở van DMC nặng không triệu chứng, chức năng tâm thu thất trái bình thường lúc nghỉ ($PSTM > 55\%$; Giai đoạn C1) và nguy cơ phẫu thuật thấp, có thể xem xét phẫu thuật van DMC nếu $PSTM$ giảm dần qua 3 lần khảo sát liên tiếp xuống mức thấp-bình thường ($PSTM$ 55% đến 60%) hoặc thất trái dãn dần đến mức nặng ($LVEDD > 65 \text{ mm}$) (khuyến cáo loại IIb).

4.2. Hở van DMC cấp

Hở van DMC cấp nặng dễ gây rối loạn huyết động và tử vong. Phẫu thuật nên tiến hành sớm ở bệnh nhân có rối loạn huyết động. Trong thời gian chuẩn bị phẫu thuật, có thể truyền tĩnh mạch thuốc tăng co (dopamin hay dobutamin) và/hoặc dãn mạch (nitroprusside). Chống chỉ định dùng bóng đồi xung trong DMC vì làm rối loạn huyết động nặng hơn.

5. THEO DÕI BỆNH NHÂN SAU THAY VAN DMC

Sau khi thay van DMC, 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 chức năng thất trái. Siêu âm tim cần làm sớm ngay sau mổ để đánh giá kết quả của phẫu thuật lên 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 thay đổi về chức năng tâm thu thất trái, thậm chí $PSTM$ còn có thể giảm so với trước mổ do giảm tiền tải. Tuy nhiên, $PSTM$ thất trái sẽ tăng dần trong những tháng kế tiếp.

Rối loạn chức năng tâm thu thất trái dai dẳng và/hoặc nặng nề sau mổ là yếu tố tiên lượng xấu 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 đối với phục hồi chức năng tâm thu thất trái là việc giảm đường kính cuồi 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 mức độ giảm đường kính tâm trương thất trái sau mổ có tương quan rất chặt đồi với mức độ tăng PSTM thất trái sau mổ.

Bệnh nhân còn dãn 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 bêta. Đồi 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.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hội Tim mạch học Việt Nam. Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa giai đoạn 2006-2010.
2. Phạm Nguyễn Vinh. Bệnh hở van ĐMC, Bệnh học tim mạch tập II, 2008.
3. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. Eur Heart J 2012;33: 2451-2496.
4. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2014;129:e521-643.
5. Otto CM, Nishimura RA, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the ACC/AHA Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2021 Feb, 77 (4).

PHÁC ĐỒ 32

CHỌN LỰA VAN TIM NHÂN TẠO

1. CÁC LOẠI VAN TIM NHÂN TẠO

1.1. Van nhân tạo cơ học

Có cấu trúc gồm 3 phần: khung van bằng hợp kim thép, đĩa van bằng pyrolytic carbon và vòng van bằng polyester. Hiện tại chỉ còn loại van cơ học có hai nửa đĩa được sử dụng do có hiệu năng cao, các biến chứng liên quan thấp. Có thể kể tên một số van cơ học đang được sử dụng rộng rãi như sau:

- Van Saint Jude Medical: Master HP và Regent series
- Van Medtronic Open Pivot
- Van Sorin: Bicarbon series và CarboMedics series
- Van OnX

Ưu điểm: thời gian sử dụng rất dài, trên 15 năm do hiếm khi bị hư hại cấu trúc.

Nhược điểm: phải uống thuốc chống đông suốt đời nên có thể gặp các biến chứng liên quan với chống đông như: chảy máu, thuyên tắc, rối loạn hoạt động do huyết khối.



Hình 1. Các loại van nhân tạo cơ học: van bi SE, van một đĩa, van hai nửa đĩa.

1.2. Van nhân tạo sinh học

Có cấu trúc tương tự mô van của người. Có 3 loại chính:

- Van sinh học có khung (stented bioprostheses): sử dụng van động mạch chủ (ĐMC) của heo gắn trên một khung hoặc sử dụng màng ngoài tim của bò hay ngựa gắn kết trên một khung đỡ sau đó xử lý để tăng độ bền, chống vôi hóa. Một số loại thường được sử dụng: van SJM Epic II, van Trifecta SJM, van Perimount CE, van Magna Ease CE, van Hancock II Medtronic, van Mitroflow Sorin, van Mosaic Medtronic.
- Van sinh học không khung (stentless bioprostheses): sử dụng màng ngoài tim của bò hay ngựa để định hình cấu trúc van nhờ các kỹ thuật gắn kết đặc biệt (van Solo Freedom) hoặc lấy nguyên đoạn ĐMC đi kèm van, ví dụ van Shelhigh, Freestyle Medtronic.
- Van sinh học không khung không cần khâu (sutureless aortic bioprostheses): chỉ có ở vị trí ĐMC. Van được cố định vào vòng van ĐMC của bệnh nhân nhờ vào một cấu trúc đặc biệt tương tự như stent. Có các loại như: van Perceval Sorin, van 3F ATS Enable.

Ưu điểm: không cần sử dụng thuốc chống đông dài hạn (chỉ cần uống thuốc chống đông 2-3 tháng đầu tiên nếu bệnh nhân còn nhịp xoang).

Nhược điểm: tuổi thọ sử dụng van ngắn hơn van cơ học, chỉ khoảng 10-12 năm, thoái hóa van xảy ra nhanh hơn ở người trẻ, ở vị trí van hai lá.



Hình 2. Các loại van nhân tạo sinh học có khung và không khung.

2. HƯỚNG DẪN CHỌN VẠN TIM NHÂN TẠO

2.1. Hướng dẫn của Hội Tim châu Âu (ESC) 2012

2.1.1. Chọn van cơ học

- Bệnh nhân mong muốn thay van cơ học và có thể uống thuốc chống đông lâu dài (I.C)
- Bệnh nhân có nguy cơ cao bị thoái hóa cấu trúc van (I.C)
- Bệnh nhân đang mang một van cơ học và cần thay một van ở vị trí khác (I.C)
- Bệnh nhân cần thay van ĐMC < 60 tuổi hoặc thay van hai lá < 65 tuổi (IIa.C)
- Bệnh nhân có tuổi thọ còn lại dài và mổ lại có nguy cơ cao (IIa.C)
- Bệnh nhân bắt buộc phải dùng thuốc chống đông dài hạn do có nguy cơ thuỷt tắc cao (IIb.C)

2.1.2. Chọn van sinh học

- Bệnh nhân mong muốn thay van sinh học (I.C)
- Bệnh nhân không thể uống thuốc chống đông (do bệnh lý liên quan, do nghề nghiệp, do lối sống...) hoặc có nguy cơ chảy máu cao hoặc bệnh nhân ở những nơi không đủ điều kiện theo dõi sử dụng thuốc chống đông (I.C)
- Bệnh nhân phải mổ lại vì bị rối loạn hoạt động van cơ học do huyết khối dù theo dõi thuốc chống đông tốt (I.C)
- Bệnh nhân có nguy cơ phải mổ lại (để thay van) thấp (IIa.C)
- Bệnh nhân là nữ trẻ, còn mong muốn có con (IIa.C)
- Bệnh nhân phải thay van hai lá > 70 tuổi hoặc phải thay van ĐMC > 65 tuổi hoặc có thời gian sống còn lại ước lượng ngắn hơn tuổi thọ của van sinh học (IIa.C)

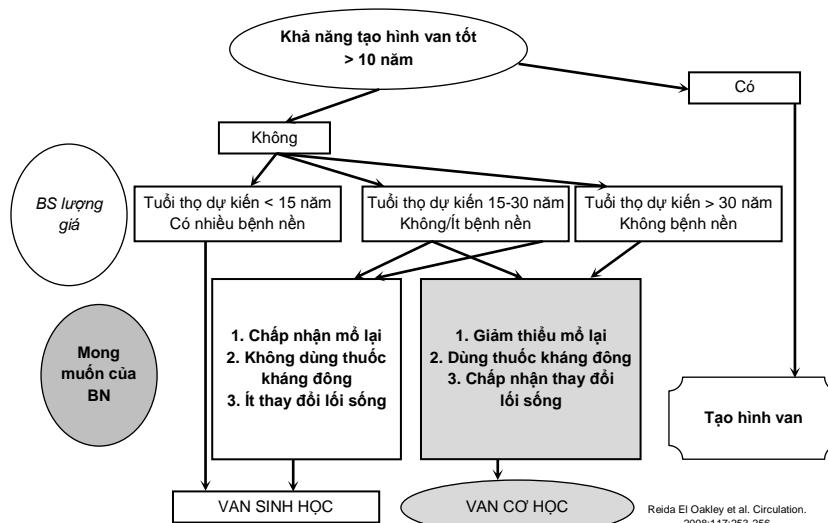
2.2. Hướng dẫn của Hiệp hội Phẫu thuật lồng ngực-Tim mạch Mỹ (2014)

- Van nhân tạo sinh học có thể sử dụng ở bất kỳ lứa tuổi nào nếu bệnh nhân có chống chỉ định sử dụng thuốc chống đông hoặc không muốn sử dụng thuốc chống đông hoặc không thể theo dõi chặt chẽ (I.C)
- Van nhân tạo cơ học phù hợp cho bệnh nhân < 60 tuổi (cả vị trí hai lá và ĐMC) và không có chống chỉ định thuốc chống đông (IIa.B)
- Van nhân tạo sinh học phù hợp cho bệnh nhân > 70 tuổi (IIa.B)
- Van nhân tạo sinh học hoặc cơ học đều phù hợp cho bệnh nhân từ 60 đến 70 tuổi (IIb.B)

2.3. Quy trình chọn lựa van nhân tạo tại Viện Tim: dựa vào các yếu tố sau, có cân nhắc lợi hại trong từng trường hợp để ra quyết định chọn lựa loại van:

- Tuổi: tuổi < 60 ưu tiên chọn van cơ học và tuổi > 60 ưu tiên chọn van sinh học.
 - Nhịp tim: nhịp xoang thay van sinh học hoặc cơ học, rung nhĩ chọn van cơ học.
 - Thuốc chống đông: nếu có chống chỉ định chọn van sinh học.
 - Bệnh kết hợp: có nhiều bệnh kết hợp nặng (kể cả ung thư) và ước lượng tuổi thọ còn lại < 5-7 năm: chọn van sinh học.
 - Nơi cư trú nếu quá xa và điều kiện tái khám khó khăn: chọn van sinh học.
 - Ước muôn của bệnh nhân.
 - Bệnh nhân nữ trẻ còn mong muôn có con: van sinh học.

Một cách tổng quát, có thể dựa vào sơ đồ trên hình 3.



Hình 3. Quy trình chọn lựa loại van tim nhân tạo tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh.

3. MỘT SỐ ĐIỂM LƯU Ý

Ưu tiên chọn yan nhân tạo sinh học cho các đối tượng đặc biệt sau:

- Bệnh nhân là người dân tộc thiểu số sống ở vùng xa xôi hẻo lánh hoặc không biết tiếng Việt.

- Bệnh nhân là vận động viên chuyên nghiệp, bán chuyên nghiệp hoặc nghề nghiệp có tính va chạm nặng thường xuyên.
- Bệnh nhân tâm thần, bệnh nhân phải nuối ăn qua ống thông dạ dày, bệnh nhân có bệnh dễ chảy máu.
- Bệnh nhân ít hoặc khó có điều kiện tái khám (< 1-2 lần/năm).
- Bệnh nhân đã có tiền sử rối loạn chức năng van nhân tạo do huyết khối dù đã dùng thuốc chống đông đầy đủ.
- Phụ nữ đang mang thai hoặc mong muốn có thai.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the management of valvular heart disease of the ESC and the EACTS. Eur Heart J 2012;33:2451-2496.
2. Korteland NM, Bras FJ, van Hout FMA, et al. Prosthetic aortic valve selection: current patient experience, preferences and knowledge. *Open Heart* 2015;2:e000237.
3. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease: Executive Summary. *Circulation*. 2014;129.
4. Kobayashi J. Stentless aortic valve replacement: an update. *Vascular Health and Risk Management* 2011;7:345-351.
5. Christ T, Grubitzsch H, Claus B, Konertz W. Stentless aortic valve replacement in the young patient: long-term results. *J Cardiothorac Surg* 2013;8:68.
6. Văn Hùng Dũng. Cập nhật các loại van nhân tạo. *Thời sự Tim mạch học* 2007;6-10.
7. Sillesen M, Hjortdal V, Vejlstrup N, Sørensen K. Pregnancy with prosthetic heart valves- 30 years' nationwide experience in Denmark. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011;40:448-454.

PHÁC ĐỒ 33

ĐIỀU TRỊ CHỐNG ĐÔNG TRONG BỆNH VAN TIM VÀ VAN TIM NHÂN TẠO - XỬ TRÍ CÁC TAI BIẾN LIÊN QUAN VỚI VAN TIM NHÂN TẠO

1. ĐIỀU TRỊ CHỐNG ĐÔNG TRONG BỆNH VAN TIM HẬU THẤP

Bệnh nhân hẹp van 2 lá hậu thấp: dùng thuốc kháng vitamin K (KVK) (acenocoumarol, warfarin) với khoảng INR cần đạt 2,0-3,0 trong các trường hợp sau:

- Rung nhĩ
- Nhịp xoang với kích thước nhĩ trái $> 50 \text{ mm}$ hoặc thể tích nhĩ trái $> 60 \text{ ml/m}^2$
- Cản âm tự nhiên trong nhĩ trái
- Huyết khối nhĩ trái phát hiện trên siêu âm tim
- Tiền sử đột quy hoặc thuyên tắc mạch hệ thống

Nếu siêu âm tim qua thực quản (SATQTQ) thấy huyết khối trong nhĩ trái thì hoãn nong van bằng bóng qua da cho đến khi SATQTQ lại không còn huyết khối. Nếu vẫn còn huyết khối khi làm SATQTQ lại thì tiếp tục điều trị chống đông.

2. ĐIỀU TRỊ CHỐNG ĐÔNG Ở BỆNH NHÂN MANG VAN TIM CƠ HỌC

2.1. Thuốc chống đông

- KVK uống suốt đời.
- Heparin không phân đoạn hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp làm cầu nối khi cần phẫu thuật ngoài tim (xem phác đồ 60).
- Các thuốc chống đông uống không phải KVK (NOAC) không được khuyến cáo dùng cho bệnh nhân mang van tim cơ học.

2.2. Đích INR cần đạt

Ở người bệnh mang van tim cơ học, đích INR cần đạt tùy thuộc vào tính sinh huyết khối của loại van và các yếu tố nguy cơ liên quan với người bệnh

(bảng 1). Các loại van tim cơ học hiện đang được sử dụng tại Viện Tim đều có tính sinh huyết khối thấp.

Bảng 1. Đích INR cần đạt ở người bệnh mang van tim cơ học.

Tính sinh huyết khối	Yếu tố nguy cơ liên quan với người bệnh ^a	
	Không có	≥ 1 yếu tố nguy cơ
Thấp ^b	2,5	3,0
Trung bình ^c	3,0	3,5
Cao ^d	3,5	4,0

^a. Yếu tố liên quan với người bệnh: thay van 2 lá hoặc van 3 lá; tiền sử thuỷ ngân tắc huyết khối; rung nhĩ; hẹp van 2 lá mọi mức độ; phân suất tổng máu thất trái < 35%.

^b. Tính sinh huyết khối thấp: các loại van CarboMedics, Medtronic Hall, ATS, Medtronic Open-Pivot, St Jude Medical, Sorin Bicarbon, On-X.

^c. Tính sinh huyết khối trung bình: các loại van 2 nửa đĩa khác chưa có đầy đủ dữ liệu.

^d. Tính sinh huyết khối cao: các loại van Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards (bì-lông), Bjork-Shiley và các loại van đĩa nghiêng khác.

Ở người bệnh mang van động mạch chủ cơ học bị đột quy hoặc thuỷ ngân tắc mạch hệ thống dù INR nằm trong giới hạn trị liệu, xem xét tăng đích INR từ 2,5 (khoảng 2,0-3,0) lên 3,0 (khoảng 2,5-3,5) hoặc phối hợp thêm aspirin 81 mg/ngày sau khi đánh giá nguy cơ chảy máu.

Ở người bệnh mang van 2 lá cơ học bị đột quy hoặc thuỷ ngân tắc mạch hệ thống dù INR nằm trong giới hạn trị liệu, xem xét tăng đích INR từ 3,0 (khoảng 2,5-3,5) lên 4,0 (khoảng 3,5-4,0) hoặc phối hợp thêm aspirin 81 mg/ngày sau khi đánh giá nguy cơ chảy máu.

2.3. Điều chỉnh liều thuốc KVK

Bảng 2. Hướng dẫn điều chỉnh liều thuốc KVK để đạt INR đích 2,5 (khoảng 2,0-3,0).

Kết quả INR	Điều chỉnh liều tạm thời Liều tái = liều trong ngày x 1,5	Điều chỉnh liều hàng tuần nếu không kiểm soát được yếu tố ảnh hưởng đến INR	Thời điểm xét nghiệm INR lại
< 1,50	Liều tái x 2 hoặc 3 ngày Enoxaparin TDD 2-3 ngày (liều 1 mg/kg/12 giờ)	↑ 15-20%	2-3 ngày
1,50 - 1,69	Liều tái x 2 ngày Enoxaparin TDD 1-2 ngày (liều 1 mg/kg/12 giờ)	↑ 10-12,5%	5-7 ngày
1,70 - 1,79	Liều tái x 1 hoặc 2 ngày	↑ 10-12,5%	5-7 ngày
1,80 - 1,99	Liều tái x 1 ngày	↑ 5-7,5%	2-4 tuần
2,00 - 3,39	Tiếp tục liều đang dùng	Không điều chỉnh	2-4 tuần
3,40 - 3,79	Ngưng 1 liều x 1 ngày hoặc cho ½ liều x 1 ngày	↓ 5%	1-2 tuần
3,80 - 4,59	Ngưng 1 liều x 1 ngày	↓ 5-7,5%	5-7 ngày
4,60 - 5,0	Ngưng 1 liều x 2 ngày	↓ 10-15%	3-5 ngày
> 5,0	Xem xử trí khi INR >5	↓ 15-20% liều khi dùng lại	Xem xử trí khi INR >5

Bảng 3. Hướng dẫn điều chỉnh liều thuốc KVK để đạt INR đích 3,0 (khoảng 2,5-3,5).

Kết quả INR	Điều chỉnh liều tạm thời Liều tái = liều trong ngày x 1,5	Điều chỉnh liều hàng tuần nếu không kiểm soát được yếu tố ảnh hưởng đến INR	Thời điểm xét nghiệm INR lại
<1,50	Liều tái x 2 hoặc 3 ngày Enoxaparin TDD 2-3 ngày (liều 1 mg/kg/12 giờ)	↑ 15-20%	2-3 ngày
1,50 - 1,89	Liều tái x 2 ngày Enoxaparin TDD 2-3 ngày (liều 1 mg/kg/12 giờ)	↑ 10-12,5%	2-3 ngày
1,90 - 2,19	Liều tái x 1 hoặc 2 ngày Enoxaparin TDD 1-2 ngày (liều 1 mg/kg/12 giờ)	↑ 7,5-10%	5-7 ngày
2,20 - 2,29	Liều tái x 1 hoặc 2 ngày	↑ 7,5-10%	5-7 ngày
2,30 - 2,49	Liều tái x 1 ngày	↑ 3-5%	2-4 tuần
2,50 - 3,89	Tiếp tục liều đang dùng	Không điều chỉnh	2-4 tuần
3,90 - 4,49	Ngưng 1 liều x 1 ngày hoặc cho ½ liều x 1 ngày	↓ 2,5-5%	1 tuần
4,50 - 5,0	Ngưng 1 liều x 1 ngày	↓ 5-7,5%	5-7 ngày
> 5,0	Xem xử trí khi INR > 5	↓ liều 10-20% khi dùng lại	Xem xử trí khi INR > 5

Bảng 4. Các yếu tố ảnh hưởng đến INR.

Yếu tố	Ảnh hưởng trên INR
Uống thuốc không đúng hướng dẫn (bỏ sót liều hoặc quá liều)	↓ hoặc ↑ INR
Tương tác thuốc	↓ hoặc ↑ INR hoặc ↑ nguy cơ chảy máu (xem phác đồ 60)
Hoạt động thể lực	↑ INR khi tăng, ↓ INR khi giảm hoạt động thể lực
Thay đổi chế độ ăn	↓ INR (↑ vitamin K nhập vào) ↑ INR (↓ vitamin K nhập vào)
Uống rượu bia	↑ INR
Thay đổi lượng thuốc lá	↑ INR khi tăng lượng thuốc hút ↓ INR khi giảm lượng thuốc hút
Suy tim gây bệnh gan tim	↑ INR (↓ chuyển hóa warfarin)
Nhược giáp	↓ INR (↓ dị hóa yếu tố đông máu)
Cường giáp	↑ INR (↑ dị hóa yếu tố đông máu)
Sốt	↑ INR (↑ dị hóa yếu tố đông máu)
Rối loạn tiêu hóa (tiêu chảy, ói mửa)	↑ INR (↓ hấp thu vitamin K)
Suy gan	↑ INR (thay đổi tổng hợp yếu tố đông máu, ↓ chuyển hóa warfarin)
Phù	↓ INR

Bảng 5. Xử trí khi INR > 5 và các chỉ định nhập viện liên quan với điều trị chống đông.

Mức INR	Lâm sàng	Xử trí
5 -10	Không chảy máu	Ngưng thuốc KVK, có thể cho uống vitamin K 1-2 mg
	Chảy máu nhẹ hoặc nguy cơ chảy máu cao	Ngưng thuốc KVK và cho uống vitamin K 1-2 mg
> 10	Không chảy máu hoặc chảy máu nhẹ	Ngưng thuốc KVK và cho uống vitamin K 2,5-5 mg
Kiểm tra INR sau 1-3 ngày nếu chỉ ngưng KVK và sau 1-2 ngày nếu có uống vitamin K		
Các chỉ định nhập viện liên quan với điều trị chống đông:		
<ul style="list-style-type: none"> - INR trên khoảng điều trị VÀ có chảy máu nhẹ đang diễn tiến (chảy máu rãnh liên tục, khạc nhổ nước bọt có máu liên tục, vết thương ở chi đang chảy máu, rong kinh) HOẶC xuất huyết mới trong cơ hoặc trong các khoang ở chi. - Chảy máu nặng: cần phải truyền máu hoặc đe dọa tính mạng (xuất huyết tiêu hóa, xuất huyết nội sọ) (xem phác đồ 60). - Bất kể INR, nếu bệnh nhân có biểu hiện đột quy hoặc huyết khối tắc mạch hoặc nghi ngờ huyết khối van nhân tạo (xem 5.1). 		

3. ĐIỀU TRỊ CHỐNG ĐÔNG Ở BỆNH NHÂN MANG VAN TIM SINH HỌC HOẶC SỬA VAN CÓ ĐẶT VÒNG VAN NHÂN TẠO

3.1. Điều trị chống đông trong 3 tháng đầu

Thuốc KVK uống trong 3 tháng đầu (kéo dài đến 6 tháng nếu bệnh nhân có nguy cơ chảy máu thấp), với đích INR cần đạt là 2,5.

3.2. Điều trị chống đông sau 3 tháng đầu

Ở bệnh nhân mang van tim sinh học nhịp xoang và không có chỉ định dùng KVK khác, xem xét dùng aspirin 81 mg/ngày.

Ở bệnh nhân mang van tim sinh học hoặc được sửa van 2 lá (3 lá) có đặt vòng van nhân tạo rung nhĩ, tiếp tục thuốc KVK. Một lựa chọn khác ở người mang van tim sinh học rung nhĩ là chuyển sang dùng rivaroxaban 20 mg/ngày (15 mg/ngày nếu CrCl 30-49 ml/phút).

4. ĐIỀU TRỊ CHỐNG ĐÔNG SAU THAY VAN ĐMC QUA ĐƯỜNG CA-TÊ-TE

Dùng kháng kết tập tiểu cầu kép (aspirin + clopidogrel) 3-6 tháng. Một lựa chọn khác là cho uống KVK để đạt đích INR 2,5. Sau 3 tháng, dùng một thuốc kháng kết tập tiểu cầu dài hạn.

5. XỬ TRÍ CÁC TAI BIẾN LIÊN QUAN VỚI VAN TIM NHÂN TẠO

5.1. Huyết khối van nhân tạo

5.1.1. Định nghĩa: huyết khối van nhân tạo là một biến chứng nghiêm trọng, có tỉ lệ tử vong cao, được đặc trưng bởi huyết khối làm hạn chế phần di động của van (đĩa van).

5.1.2. Dịch tễ học và yếu tố nguy cơ: tần suất 0,03% trên van sinh học, 0,5-8% trên van ĐMC và van 2 lá cơ học và cao đến 20% trên van 3 lá cơ học. Điều trị chống đông không đạt là yếu tố nguy cơ quan trọng nhất.

5.1.3. Triệu chứng: triệu chứng của huyết khối van nhân tạo phụ thuộc vào loại van, vị trí van và tính chất của tai biến. Biểu hiện có thể như sau:

- Huyết khối gây rối loạn hoạt động van cấp: khởi phát đột ngột khó thở, ngất hoặc đau ngực.
- Huyết khối gây tắc van ĐMC cấp: đột tử; người sống sót có khó thở cấp nặng, đôi khi kèm đau ngực hoặc ngất, có thể có tình trạng sốc.

- Huyết khối gây tắc van bán cấp: triệu chứng suy tim tăng nặng từ từ, cũng có thể có đau thắt ngực không ổn định hoặc có thể hoàn toàn không triệu chứng.
- Biến chứng thuyền tắc: triệu chứng liên quan với vị trí thuyền tắc (ví dụ: đột quy, NMCT hoặc triệu chứng của thuyền tắc tạng hoặc ngoại biên). Khám thực thể: mất hoặc mờ tiếng đóng của van nhân tạo cơ học, tiếng thổi tâm thu liên quan với hở van hoặc rù tâm trương do hẹp van 2 lá.

5.1.4. Chẩn đoán

- Siêu âm tim qua thành ngực đánh giá ban đầu, đo độ chênh áp qua van, áp lực ĐMP.
- Soi van dưới máy DSA đánh giá cử động của đĩa van.
- Nếu tình trạng lâm sàng của bệnh nhân cho phép thì làm SATQTQ để đánh giá kích thước, vị trí bám và độ di động của huyết khối và chẩn đoán phân biệt với pannus van.

5.1.5. Xử trí

Có 2 biện pháp điều trị huyết khối van nhân tạo là dùng thuốc tiêm sợi huyết (TSH) và mổ lại thay van nhân tạo mới. Mổ cấp cứu được khuyến cáo cho bệnh nhân có huyết động không ổn định (sốc, huyết áp thấp hoặc phù phổi cấp). Phẫu thuật cũng được khuyến cáo khi huyết khối có kích thước lớn ($> 0,8 \text{ cm}^2$) và/hoặc di động hoặc nghĩ nhiều đến khả năng pannus van.

Thuốc TSH nên được dùng cho bệnh nhân nặng ít có khả năng sống sót từ phẫu thuật do có bệnh phổi hợp hoặc suy chức năng tim nặng và bệnh nhân có huyết khối van 3 lá hoặc huyết khối van nhân tạo tim trái khởi phát gần đây (< 14 ngày), kích thước nhỏ ($\leq 0,8 \text{ cm}^2$) và không suy tim nặng. Thuốc TSH ít có khả năng thành công trên huyết khối van 2 lá nhân tạo, huyết khối mạn hoặc khi có pannus. Thuốc TSH có thể gây chảy máu và thuyền tắc mạch hệ thống. Huyết khối tái phát có thể xảy ra sau khi điều trị TSH thành công ban đầu.

Có 2 cách dùng thuốc TSH như sau:

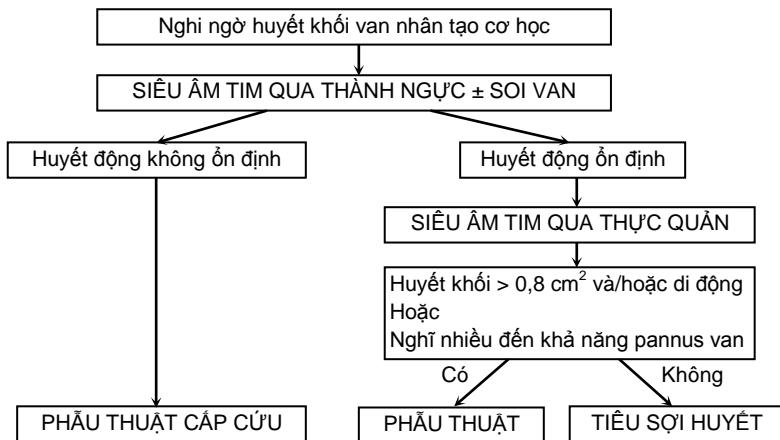
- Truyền liều thấp và chậm (khi lâm sàng bệnh nhân suy tim NYHA III): rt-PA truyền TM liều 25 mg trong 6 giờ, có thể lặp lại nếu tình trạng kẹt van chưa được giải quyết. Trước khi dùng liều rt-PA tiếp theo cần 6 đến 8 giờ để đánh giá tình trạng kẹt van và theo dõi biến chứng và trong thời gian này duy trì kháng đông bằng heparin KPĐ truyền TM để giữ aPTT gấp 1,5-2 lần正常.

Có thể dùng đến 6 liều rt-PA (tổng liều không quá 150 mg).

- Truyền liều rất thấp và chậm (khi lâm sàng bệnh nhân NYHA I-II): rt-PA truyền TM liều 25 mg trong 25 giờ, có thể lặp lại nếu tình trạng kẹt van chưa được giải quyết. Trước khi dùng liều rt-PA tiếp theo cần 6-8 giờ để đánh giá tình trạng kẹt van và theo dõi biến chứng và trong thời gian này duy trì kháng đông bằng heparin KPD truyền TM để giữ aPTT gấp 1,5-2 lần thường. Có thể dùng đến 8 liều "rất thấp và chậm" rt-PA (tổng liều không quá 200 mg).

Bảng 6. Các yếu tố giúp chọn lựa giữa phẫu thuật và thuốc tiêu sợi huyết.

PHẪU THUẬT	THUỐC TIÊU SỢI HUYẾT
Ê-kip phẫu thuật có kinh nghiệm	Không có ê-kíp phẫu thuật có kinh nghiệm
Nguy cơ phẫu thuật thấp	Nguy cơ phẫu thuật cao
NYHA IV	NYHA I-III
Chống chỉ định với thuốc tiêu sợi huyết	Không chống chỉ định với thuốc tiêu sợi huyết
Huyết khối to > 0,8 cm ²	Huyết khối nhỏ ≤ 0,8 cm ²
Huyết khối tái phát	Huyết khối lần đầu
Huyết khối nhĩ trái	Không có huyết khối nhĩ trái
Có bệnh mạch vành đi kèm cần tái tươi máu	Không có hoặc nhẹ
Có bệnh van khác	Không có bệnh van khác
Có khả năng bị pannus (mô xơ)	Chỉ có huyết khối
Lựa chọn của bệnh nhân	Lựa chọn của bệnh nhân



Hình 1. Lượng định và xử trí huyết khối van nhân tạo cơ học

5.2. Hở van nhân tạo cơ học

- Khảo sát bằng siêu âm tim qua thành ngực và SATQTQ.
- Nếu có tán huyết do hở cạnh van hoặc suy tim nặng, nguy cơ phẫu thuật không cao: phẫu thuật để cố định lại van nhân tạo hoặc thay van nhân tạo mới.
- Nếu có tán huyết hoặc suy tim nặng, nguy cơ phẫu thuật cao: xem xét bít chỗ hở cạnh van qua đường ống thông (catheter).

5.3. Thoái hóa van sinh học

- Chỉ định mổ lại nếu bệnh nhân có triệu chứng và chênh áp qua van tăng cao hoặc hở van nặng. Mổ lại có thể được cân nhắc nếu bệnh nhân không có triệu chứng nhưng van bị thoái hóa đáng kể và nguy cơ phẫu thuật thấp.
- Đặt van trong van qua đường ống thông ở vị trí van DMC có thể được xem xét nếu nguy cơ phẫu thuật cao.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Whitlock RP et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for valvular disease: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th edition. American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2012;141(Suppl 2):e576S-e600S.
2. Ozkan M et al. Ultraslow thrombolytic therapy: A novel strategy in the management of prosthetic mechanical valve thrombosis and the predictors of outcome: The ultraslow PROMETEE trial. *Am Heart J* 2015;170:409-418.
3. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the management of valvular heart disease. *Circulation*, 2021;143:e72-e227.
4. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*, 2021. DOI:10.1093/eurheartj/ehab395.

PHÁC ĐỒ 34

CHẨN ĐOÁN BỆNH MẠCH VÀNH TRƯỚC CAN THIỆP VAN TIM

Chụp mạch vành cản quang trước phẫu thuật van tim hoặc can thiệp van tim qua da là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán hẹp động mạch vành có ý nghĩa. Do có giá trị tiên đoán âm tính cao, chụp cắt lớp điện toán mạch vành (CT) để loại trừ hẹp mạch vành có thể chỉ định cho những bệnh nhân có nguy cơ hẹp mạch vành thấp. Quy trình chụp mạch vành cản quang và CT mạch vành của Viện Tim dựa theo Hướng dẫn xử trí bệnh van tim 2017 của Hội Tim châu Âu (European Society of Cardiology – ESC) và Hiệp hội phẫu thuật Lồng ngực - Tim mạch châu Âu (European Association for Cardio-Thoracic Surgery – EACTS), được nêu trên bảng 1.

Nếu bệnh nhân cần phẫu thuật van tim bị hẹp động mạch vành có ý nghĩa thì có thể vừa phẫu thuật van tim, vừa phẫu thuật bắc cầu chủ-vành. Chỉ định can thiệp mạch vành cho người bệnh van tim tại Viện Tim cũng dựa theo Hướng dẫn 2017 của ESC/EACTS và được nêu trên bảng 2 (xem thêm phác đồ 41).

Bảng 1. Chẩn đoán bệnh mạch vành ở người bệnh van tim.

Khuyến cáo	Class
Chụp mạch vành cản quang được chỉ định trước phẫu thuật van tim cho người có bệnh van tim nặng và có bất cứ tình trạng nào sau đây: - Tiền sử bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch - Nghỉ ngòm thiếu máu cục bộ cơ tim (đau ngực, test không xâm lấn bất thường) - Rối loạn chức năng thắt trái - Nam > 40 tuổi và nữ sau mãn kinh - Một hoặc nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch	I
Chụp mạch vành cản quang được chỉ định trong đánh giá hỏi van 2 lá thứ phát mức độ từ vừa đến nặng.	I
CT mạch vành nên được xem xét như một phương pháp chẩn đoán thay thế cho chụp mạch vành cản quang trước phẫu thuật van tim ở những người có bệnh van tim nặng và xác suất bệnh mạch vành thấp hoặc trong những trường hợp chụp mạch vành cản quang không thực hiện được về mặt kỹ thuật hoặc có nguy cơ cao.	IIa

Bảng 2. Chỉ định can thiệp mạch vành cho người bệnh van tim.

Khuyên cáo	Class
Ở bệnh nhân cần phẫu thuật van 2 lá hoặc van động mạch chủ có hẹp đường kính động mạch vành ≥ 70% ($\geq 50\%$ đối với thân chung trái), phẫu thuật bắc cầu chủ-vành được chỉ định đồng thời.	I
Ở bệnh nhân cần phẫu thuật van 2 lá hoặc van động mạch chủ có hẹp đường kính động mạch vành $\geq 50\% - 70\%$, phẫu thuật bắc cầu chủ-vành đồng thời nên được xem xét.	IIa
Ở bệnh nhân cần thay van động mạch chủ qua da (TAVI) có hẹp đường kính động mạch vành đoạn gần $> 70\%$, can thiệp mạch vành qua da nên được xem xét.	IIa
Ở bệnh nhân cần can thiệp van 2 lá qua đường ca-tê-te có hẹp đường kính động mạch vành đoạn gần $> 70\%$, can thiệp mạch vành qua da nên được xem xét.	IIa

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J (2017), doi:10.1093/eurheartj/ehx391.

Chương 4

BỆNH MẠCH VÀNH

PHÁC ĐỒ 35

XỬ TRÍ NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP ST CHÊNH LÊN

1. CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ BAN ĐẦU

Chẩn đoán và xử trí nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp ST chênh lên phải được thực hiện từ lúc tiếp xúc đầu tiên với nhân viên y tế. Lâm sàng điển hình gồm đau ngực > 20 phút, lan lên cổ, hàm dưới hoặc cánh tay trái, không giảm với nitroglycerin, có tiền sử bệnh mạch vành.

Trong một số trường hợp cơn đau có thể không nhiều hoặc có triệu chứng không điển hình như buồn nôn/nôn, khó thở, mệt, hồi hộp, ngất. Những bệnh nhân này thường đến trễ, gặp nhiều ở phụ nữ, người có bệnh đái tháo đường hoặc người cao tuổi. Khuyến cáo chẩn đoán ban đầu được nêu trên bảng 1.

Điện tim điển hình trong NMCT cấp ST chênh lên như sau: ST chênh lên so với điểm J, xuất hiện ở ít nhất hai chuyển đạo kề nhau và $\geq 0,25$ mV ở nam giới dưới 40 tuổi, $\geq 0,2$ mV ở nam giới trên 40 tuổi hoặc $\geq 0,15$ mV ở phụ nữ trên V2-V3 và/hoặc $\geq 0,1$ mV trên chuyển đạo khác. Ở những bệnh nhân NMCT thành dưới, nên tìm đoạn ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim bên phải (V3R và V4R) để xác định nhồi máu thất phải.

Các biểu hiện điện tim không điển hình gồm блок nhánh trái, tạo nhịp thất phải, ST chênh lên ở aVR và ST không chênh lên nhưng bệnh nhân đau ngực kiểu thiếu máu cục bộ kéo dài. Bệnh nhân có điện tim không điển hình cũng cần được xử trí ngay nếu có dấu hiệu và triệu chứng của thiếu máu cục bộ tim đang tiến triển.

Sự xuất hiện của đoạn ST chênh xuống $0,1$ mV trên ≥ 8 chuyển đạo, cùng với đoạn ST chênh lên ở aVR hoặc V1 hoặc cả hai gợi ý thiếu máu cục bộ do tổn thương nhiều nhánh mạch vành hoặc tắc thân chung, đặc biệt khi bệnh nhân nhập viện với rối loạn huyết động.

Trong điều trị đau ngực, bên cạnh nitroglycerin ngâm/xịt dưới lưỡi/truyền tĩnh mạch, có thể dùng thêm morphin bolus 2-3 mg tĩnh mạch. Ở bệnh nhân quá lo lắng, có thể dùng thuốc an thần (midazolam, diazepam) uống hoặc tiêm

tĩnh mạch. Oxy mũi qua canule được chỉ định khi bệnh nhân có khó thở, suy tim cấp hoặc SpO₂ < 95% với khí trời.

Bảng 1. Khuyến cáo chẩn đoán ban đầu.

KHUYẾN CÁO
Điện tim 12 chuyên đạo phải được ghi càng sớm càng tốt, trong vòng 10 phút.
Monitoring điện tim cần được thực hiện càng sớm càng tốt trên tất cả bệnh nhân nghi ngờ NMCT ST cấp chênh lên.
Xét nghiệm men tim được khuyến cáo thường quy trong giai đoạn cấp nhưng không được chờ có kết quả mới tiến hành điều trị tái tạo máu.
Đo thêm chuyên đạo ngực (V7-V9 ≥ 0,05 mV) ở bệnh nhân nghi ngờ NMCT thành dưới (tắc nhánh mũi).
Siêu âm tim có thể hỗ trợ chẩn đoán nhưng không được làm chậm trễ việc chuyển bệnh nhân đi can thiệp.

2. CẬN LÂM SÀNG BỔ SUNG

2.1. Dấu ấn sinh học (men tim)

Troponin tim (T hoặc I) được chọn do có độ nhạy cao và đặc hiệu cho cơ tim. Ở những bệnh nhân có nguy cơ thấp hoặc trung bình, triệu chứng đau ngực kéo dài, xét nghiệm troponin tim âm tính có thể giúp tránh can thiệp mạch vành cấp cứu không cần thiết.

2.2. Siêu âm tim

Siêu âm tim xác nhận các rối loạn vận động vùng và giúp chẩn đoán các nguyên nhân khác của đau ngực như: tràn dịch màng ngoài tim, thuyên tắc phổi lớn hoặc bóc tách động mạch chủ lên. Không có bất thường vận động vùng có thể loại trừ NMCT lớn.

3. ĐIỀU TRỊ TRONG GIAI ĐOẠN CẤP

3.1. Can thiệp mạch vành qua da (PCI) thì đầu

PCI thì đầu là biện pháp tái thông mạch vành được ưu tiên lựa chọn tại Viện Tim. PCI thì đầu được chỉ định khi triệu chứng khởi phát ≤12 giờ và cả khi triệu chứng khởi phát 12-48 giờ kèm suy tim nặng hoặc bệnh nhân còn biểu hiện thiếu máu cục bộ tim, rối loạn huyết động hay rối loạn điện học. Khi tiếp nhận bệnh nhân NMCT cấp ST chênh lên, bác sĩ trực cấp cứu liên lạc ngay với ê-kíp thông tim can thiệp, chuyển bệnh nhân đến phòng thông tim nhanh nhất

có thể để đảm bảo thời gian từ lúc vào viện đến lúc tái thông mạch vành càng ngắn càng tốt. Không cần chờ kết quả xét nghiệm máu rồi mới chuyển bệnh nhân đi làm thông tim cấp cứu.

3.1.1. Về phương diện thủ thuật

Bác sĩ can thiệp gần đây có xu hướng tiếp cận đường động mạch quay hơn là đường động mạch đùi khi tiến hành PCI thì đầu vì ít biến chứng máu tụ hơn.

Bệnh nhiều nhánh mạch vành chiếm ≥ 50% bệnh nhân NMCT ST chênh lên. Trong tình huống PCI thì đầu, chỉ can thiệp trên động mạch vành liên quan nhồi máu (động mạch vành thủ phạm). Ở bệnh nhân NMCT cấp biến chứng sốc tim, một số bác sĩ tim mạch can thiệp có khuynh hướng can thiệp luôn các động mạch vành không thủ phạm (tái tưới máu hoàn toàn). Tuy nhiên, sau khi kết quả của nghiên cứu CULPRIT-SHOCK được công bố, nhóm biên soạn hướng dẫn của Hội Tim Chân Âu (ESC Task Force) khuyến cáo chỉ nên can thiệp trên động mạch vành thủ phạm ở bệnh nhân NMCT cấp biến chứng sốc tim. Một số ít trường hợp ngoại lệ gồm: động mạch vành thủ phạm khó nhận diện hoặc được nhận diện không đúng lúc đầu hoặc có nhiều sang thương thủ phạm.

Chọn stent kim loại trần (BMS) hoặc stent phủ thuốc (DES) dựa trên nguy cơ tái hẹp trong stent, nguy cơ huyết khối trong stent và sự tuân thủ của bệnh nhân với điều trị kháng kết tập tiểu cầu kép. DES thế hệ mới ít có nguy cơ huyết khối trong stent nên được ưa chuộng hơn BMS.

Co thắt mạch vành và huyết khối trong quá trình thực hiện thủ thuật có thể làm chọn sai lách kích thước stent, gây tái hẹp sớm hoặc huyết khối trong stent. Brom nitrate trong lòng mạch vành làm giảm co thắt để xác định đúng kích thước thật của mạch máu can thiệp.

Ở bệnh nhân NMCT cấp ST chênh lên đã được điều trị bằng thuốc tiêm sợi huyết, PCI được chỉ định nếu tiêm sợi huyết thất bại (ST còn chênh, còn suy tim nặng, còn thiếu máu cục bộ, rối loạn nhịp thất không ổn định). Bệnh nhân đã ổn định sau truyền tiêm sợi huyết (không suy tim, không đau ngực, không rối loạn nhịp thất) cũng cần được chuyển đến phòng thông tim sau 3-24 giờ để chụp mạch vành ± PCI.

3.1.2. Thuốc chống huyết khối

Bệnh nhân có kế hoạch PCI thì đầu cần được điều trị bằng thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép (KTTCK) gồm aspirin và một thuốc ức chế thụ thể P2Y₁₂ càng sớm càng tốt trước thủ thuật, phối hợp với thuốc chống đông tiêm (Bảng 2).

Bảng 2. Thuốc chống huyết khối quanh thủ thuật PCI thì đầu.

Khuyên cáo	Loại
Thuốc KKTTC	
Aspirin uống hoặc tĩnh mạch (nếu không uống được)	I
Thuốc ức chế thụ thể P2Y ₁₂ được khuyến cáo kết hợp với aspirin. Chọn một trong các thuốc sau:	I
Ticagrelor	I
Clopidogrel, khi ticagrelor không có hoặc chống chỉ định	I
Thuốc chống đông	
Thuốc chống đông đường tiêm phải được sử dụng	I
Enoxaparin được ưu tiên hơn so với heparin không phân đoạn	IIb
Fondaparinux không được khuyến cáo trong PCI thì đầu	III

3.2. Phẫu thuật bắc cầu chủ-vành

Phẫu thuật bắc cầu chủ-vành khẩn được chỉ định cho bệnh nhân NMCT cấp ST chênh lên có giải phẫu mạch vành không phù hợp PCI và có thiếu máu cục bộ đang tiến triển hoặc tái phát, có sỏi tim hoặc suy tim nặng.

Phẫu thuật bắc cầu chủ-vành được thực hiện đồng thời với sửa chữa ngoại khoa các tổn thương do biến chứng cơ học.

Nếu tình trạng bệnh nhân cho phép, thực hiện phẫu thuật bắc cầu chủ-vành 5-7 ngày sau khi ngưng clopidogrel/ticagrelor giảm thiểu nguy cơ chảy máu chu phẫu.

3.3. Xử trí các biến chứng

3.3.1. Suy tim

Hoại tử cơ tim, rối loạn nhịp và các biến chứng cơ học của NMCT cấp ST chênh lên có thể dẫn đến rối loạn chức năng thất trái ở các mức độ khác nhau, dẫn đến suy tim cấp/sốc tim.

Siêu âm tim giúp đánh giá chức năng thất trái và biến chứng cơ học của NMCT cấp. Suy tim cấp có thể được điều trị với thuốc lợi tiểu, dẫn mạch, tăng co bóp, bóng đối xung trong động mạch chủ và can thiệp mạch vành. Trong trường hợp sỏi tim nặng, xem xét dùng ECMO.

3.3.2. Rối loạn nhịp

Rối loạn nhịp và dẫn truyền thường gặp trong những giờ đầu sau NMCT cấp, gồm:

Rung nhĩ mới xuất hiện: kiểm soát tần số thất bằng thuốc chẹn bêta (nếu không có chống chỉ định), digoxin tĩnh mạch hoặc amiodarone; xem xét sốc điện chuyển nhịp khi không kiểm soát được tần số thất nhanh chóng bằng thuốc và bệnh nhân có thiếu máu cục bộ tiến triển, rối loạn huyết động nặng hoặc suy tim.

Nhip nhanh thất không kéo dài: nếu bệnh nhân có những đợt nhịp nhanh thất không kéo dài lặp đi lặp lại gây triệu chứng, dùng amiodarone tĩnh mạch.

Nhip nhanh thất đa dạng: xem xét dùng amiodarone tĩnh mạch và điều chỉnh các rối loạn điện giải, bổ sung Mg.

Nhip nhanh thất đơn dạng kéo dài/Rung thất: sốc điện ngoài lòng ngực, dùng amiodarone tĩnh mạch hoặc lidocaine.

Nhip xoang chậm và блöc nhĩ thất cao độ: nếu nhịp xoang chậm gây tụt huyết áp hoặc блöc nhĩ thất độ cao gây tụt huyết áp/suy tim, dùng atropin tĩnh mạch, đặt máy tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch nếu atropin không hiệu quả.

3.3.3. Hở van hai lá, vỡ thành tự do thất và thủng vách liên thất

Bà biến chứng cơ học thường xảy ra ở giai đoạn bán cấp sau NMCT và biểu hiện rối loạn huyết động mất bù đột ngột. Điều trị phẫu thuật, nguy cơ tử vong rất cao (xem phác đồ 38).

3.3.4. Nhồi máu thất phải

Nhồi máu thất phải có thể xảy ra độc lập hoặc kết hợp với NMCT ST chênh lên thành dưới. Thường xuất hiện với bộ ba triệu chứng: tụt huyết áp, phổi trong và áp lực tĩnh mạch cảnh tăng. Đoạn ST chênh lên ≥ 1 mV tại chuyển đạo V1 và V4R gợi ý nhồi máu thất phải. Phải nghi ngờ ở bệnh nhân NMCT thành dưới có tụt huyết áp. Siêu âm tim thường thấy thất phải dãn, áp lực động mạch phổi thấp, tĩnh mạch gan dãn kèm tổn thương thành dưới.

Cần truyền dịch để duy trì áp lực đồ đầy thất phải. Tránh dùng lợi tiểu và thuốc dãn mạch. Rung nhĩ và блöc nhĩ thất cần được can thiệp và điều trị tích cực.

3.3.5. Viêm màng ngoài tim

Biểu hiện lâm sàng: đau ngực theo tư thế và liên quan với hô hấp; cần phân biệt với tình trạng thiếu máu cục bộ tái phát. Có thể kết hợp với đoạn ST chênh lên lại. Tuy nhiên, đoạn ST chênh lên này thường là nhẹ và kéo dài, trái ngược

với đoạn ST chênh lên nhanh trong trường hợp của tái tắc mạch vành do huyết khối trong stent.

Tiếng cọ màng ngoài tim liên tục có thể xác định chắn đoán nhưng độ nhạy thấp, đặc biệt là khi có tràn dịch màng ngoài tim. Siêu âm tim phát hiện và đo được kích thước của tràn dịch và loại trừ chèn ép tim sinh lý.

Đau ngực trong viêm màng ngoài tim thường đáp ứng với liều cao aspirin, paracetamol hoặc colchicin. Tránh dùng steroid và kháng viêm không steroid. Chọc hút dịch màng tim hiếm khi cần, nhưng nên thực hiện nếu có biểu hiện chèn ép.

Liệu pháp chống đông (dự phòng thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch) nên ngưng khi xuất hiện tràn dịch màng ngoài tim, trừ khi thật sự cần thiết.

3.3.6. Phình thất trái

Bệnh nhân có nhồi máu xuyên thành, đặc biệt thành trước bên có thể dẫn đến tăng kích thước vùng nhồi máu; Quá trình tái cấu trúc làm dãn thất trái và hình thành túi phình. Hậu quả của rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương có thể gây ra quá tải thể tích và làm nặng thêm tình trạng hở van hai lá.

Siêu âm tim đánh giá thể tích thất trái, phân suất tổng máu, rối loạn vận động thành thất và phát hiện huyết khối thất trái.

Thuốc UCMC/chẹn thụ thể angiotensin và đối kháng aldosterone làm giảm quá trình tái cấu trúc sau nhồi máu xuyên thành và cải thiện tử vong.

3.3.7. Huyết khối thất trái

Huyết khối thất trái thường kèm với nhồi máu thành trước rộng, có nguy cơ gây thuyên tắc hệ thống.

Thuốc kháng vitamin K (KVK) thường được dùng 6 tháng. Tuy nhiên, phối hợp KVK với KKTTC kép làm tăng đáng kể nguy cơ chảy máu. Do đó, sau 3 tháng nên kiểm tra siêu âm tim lại. Nếu trên siêu âm tim không còn thấy huyết khối và có sự phục hồi vận động vùng mỏm, có thể ngưng thuốc KVK sau 3 tháng thay vì sau 6 tháng.

4. ĐIỀU TRỊ DÀI HẠN SAU XUẤT VIỆN

4.1. Kiểm soát các yếu tố nguy cơ, đặc biệt là ngưng thuốc lá.

4.2. Điều trị thuốc

4.2.1. Điều trị kháng tiểu cầu

Aspirin dùng suốt đời.

KKTTC kép được chỉ định đến 1 năm. Trong thời gian dùng KKTTC kép, xem xét dùng một thuốc ức chế bơm proton để ngừa xuất huyết tiêu hóa trên ở bệnh nhân > 60 tuổi, có tiền sử loét dạ dày tá tràng.

Xem xét dùng bộ 3 thuốc chống huyết khối nếu bệnh nhân có rung nhĩ (xem phác đồ 42).

4.2.2. Thuốc chẹn bêta

Chỉ định dài hạn khi có rối loạn chức năng thất trái ($EF < 40\%$)/suy tim. Còn được dùng với mục đích chống đau ngực và điều trị suy tim.

4.2.3. Thuốc ức chế men chuyển (UCMC)/chẹn thụ thể angiotensin (CTTA)

Thuốc UCMC được chỉ định cho bệnh nhân suy tim, rối loạn chức năng thất trái, đái tháo đường hoặc NMCT thành trước. Thuốc CTTA là lựa chọn thay thế nếu bệnh nhân không dung nạp thuốc UCMC.

4.2.4. Thuốc đối kháng aldosterone

Được chỉ định nếu chức năng thất trái giảm với $EF < 40\%$ hoặc suy tim hoặc đái tháo đường, nếu không có suy thận và tăng kali/máu $> 5 \text{ mmol/l}$.

4.2.5. Thuốc hạ LDL-C

Statin được chỉ định cho tất cả bệnh nhân để đạt mục tiêu $\text{LDL-C} < 55 \text{ mg/dl}$. Có thể phối hợp ezetimibe với statin để sớm đạt mục tiêu LDL-C .

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation.
2. Patel MR, Calhoun JH, Dehmer GJ et al. ACC/AATS/AHA/ASE/ASNC/SCAI/SCCT/STS 2016 appropriate use criteria for coronary revascularization in patients with acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2016.
3. Cheong A, Steg G, James SK. ST-segment elevation myocardial infarction. In: Marco Tubaro, Pascal Vranckx. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care, 2nd Edition, 2015:372-385.
4. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;127:e362-425.
5. Steg PG, James SK, Atar D et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012;33:2569-619.
6. Ibanez B, Halvorsen S, Roffi M et al. Integrating the results of the CULPRIT-SHOCK trial in the 2017 ESC ST-elevation Myocardial Infarction Guidelines: Viewpoint of the Task Force. *Eur Heart J* 2018; May 29: [Epub ahead of print].

PHÁC ĐỒ 36

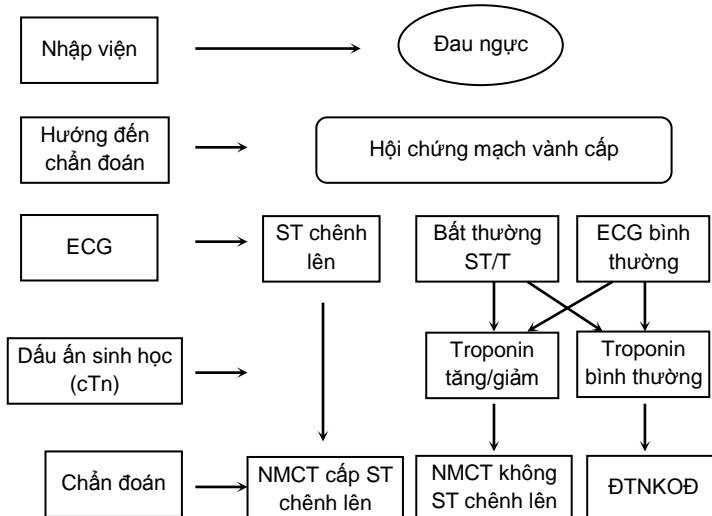
XỬ TRÍ HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP KHÔNG ST CHÊNH LÊN

1. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng mạch vành cấp (HCMVC) là nguyên nhân gây tử vong tim mạch đứng hàng đầu ở nhiều nước, trong đó có Việt Nam. Trong HCMVC không ST chênh lên (HCMVCKSTCL) không có hình ảnh ST chênh lên trong thời gian dài trên điện tim ban đầu. HCMVCKSTCL gồm nhồi máu cơ tim (NMCT) không ST chênh lên và đau thắt ngực không ổn định. Tỉ lệ mắc HCMVCKSTCL có chiều hướng gia tăng do tuổi của dân số ngày càng cao, số bệnh nhân được cứu sống sau biến cố cấp và số bệnh nhân đái tháo đường ngày càng tăng, cùng với việc thống nhất sử dụng troponin tim độ nhạy cao trong chẩn đoán.

2. CHẨN ĐOÁN

Ở bệnh nhân nhập viện vì đau ngực nghi do HCMVC việc xác định chẩn đoán dựa vào khai thác bệnh sử một cách chi tiết, khám lâm sàng, ghi điện tim và kiểm tra xét nghiệm troponin tim. Quy trình chẩn đoán chung dành cho bệnh nhân nhập viện vì đau ngực nghi do HCMVC được nêu trên sơ đồ 1.



Sơ đồ 1. Quy trình chẩn đoán dành cho bệnh nhân nhập viện vì đau ngực nghi do hội chứng mạch vành cấp. NMCT = nhồi máu cơ tim; ĐTNKOĐ = đau thắt ngực không ổn định.

2.1. Điện tim

Ghi điện tim 12 chuyển đạo sớm sau khi bệnh nhân nhập viện. Trong trường hợp các chuyển đạo thông thường không cho phép kết luận, ghi các chuyển đạo bổ sung (V3R, V4R, V7-V9) nếu nghi tình trạng thiếu máu cục bộ đang tiếp diễn.

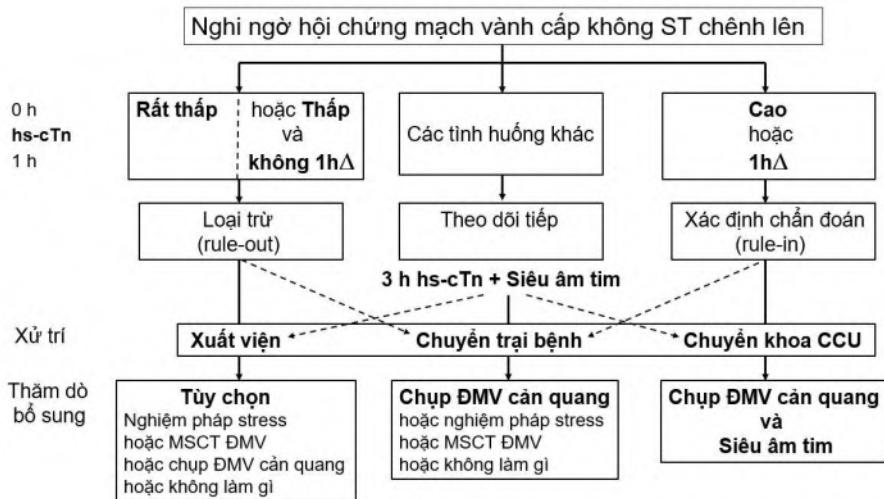
2.2. Xét nghiệm troponin tim

Troponin là một thành phần của sợi cơ tim. Phức hợp troponin bao gồm 3 loại protein: troponin I (cTnI), troponin T (cTnT) và troponin C (TnC). cTnI và cTnT có chuỗi acid amin duy nhất đặc hiệu cho tim, không hiện diện ở các dạng đồng phân của cơ xương, còn TnC không đặc hiệu cho cơ tim. Định lượng cTnI và cTnT trong máu được xem là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán hoại tử cơ tim. Thời gian bán hủy của cTn khoảng 2-4 giờ, tăng trong huyết thanh từ 2-8 giờ sau khởi phát đau ngực tùy theo kích thước và vùng cơ tim bị tổn thương, cũng như sự tưới máu mạch vành. Đỉnh của cTn khoảng 12 giờ sau NMCT và tăng kéo dài 7-10 ngày.

Hiện nay hầu hết các phòng xét nghiệm dùng cTn độ nhạy cao (high-sensitivity cardiac troponin – hs-cTn) thay cho cTn thế hệ cũ. Để được gọi là hs-cTn, một xét nghiệm định lượng cTn phải thỏa 2 điều kiện. Điều kiện thứ nhất là xét nghiệm này phải đo được nồng độ cTn cao hơn giới hạn phát hiện (limit of detection) ở ít nhất 50% của một dân số tham chiếu. Điều kiện thứ hai là xét nghiệm phải có hệ số biến thiên (coefficient of variation) ở bách phân vị thứ 99 ≤ 10%. Nhờ có độ nhạy cao, xét nghiệm hs-cTn phát hiện hoại tử cơ tim sớm hơn và vùng hoại tử cơ tim nhỏ hơn so với cTn thế hệ cũ.

Xét nghiệm hs-cTn đóng vai trò then chốt trong hướng dẫn xử trí những bệnh nhân nhập viện vì đau ngực nghi do HCMVCKSTCL. Trong các trường hợp này, cần lấy máu ngay khi nhập viện và sau 1-3 giờ để đo nồng độ hs-cTn. Trị số tuyệt đối của hs-cTn khi nhập viện cũng như mức thay đổi của hs-cTn sau 1-3 giờ giúp loại trừ (rule-out) hoặc xác định chẩn đoán NMCT (rule-in). Theo hướng dẫn 2020 của Hội Tim châu Âu (ESC) về xử trí HCMVCKSTCL, có thể dùng một trong 2 quy trình 0h/1h hoặc 0h/2h để loại trừ hoặc xác định chẩn đoán NMCT. Trên sơ đồ 2 là quy trình 0h/1h dành cho bệnh nhân nhập cấp cứu vì nghi HCMVCKSTCL có huyêt động ổn định. Loại trừ NMCT nếu hs-cTn thời điểm 0h rất thấp hoặc thấp và không tăng đáng kể sau 1 giờ (không $1h\Delta$). Xác định chẩn đoán NMCT nếu hs-cTn thời điểm 0h cao hoặc tăng đáng kể sau 1 giờ ($1h\Delta$). Quy trình 0h/2h tương tự như vậy (thay thế trị số hs-cTn sau 1 giờ bằng trị số hs-cTn sau 2 giờ). Trên bảng 1 là các trị số hs-cTn rất thấp, thấp, không $1h\Delta$, không $2h\Delta$, cao, $1h\Delta$ và $2h\Delta$ của các test troponin đang lưu hành.

Cả 2 quy trình 0h/1h và 0h/2h đều được Bộ Y tế công nhận. Khoa xét nghiệm Viện Tim thực hiện cả 2 xét nghiệm hs-cTnT (Roche) và hs-cTnI (Abbott). Việc lựa chọn quy trình nào và xét nghiệm nào là tùy thuộc vào bác sĩ trực cấp cứu.



Sơ đồ 2. Quy trình 0h/1h loại trừ hoặc xác định chẩn đoán NMCT và xử trí tiếp theo dành cho bệnh nhân nhập viện vì nghi HCMVCKSTCL có huyết động ổn định.

Bảng 1. Các trị số điểm cắt của các test troponin đang lưu hành.

Quy trình 0h/1h	Rất thấp	Thấp	Không 1hΔ	Cao	1hΔ
hs-cTnT (Elecys; Roche)	< 5	< 12	< 3	≥ 52	≥ 5
hs-cTnl (Architect; Abbott)	< 4	< 5	< 2	≥ 64	≥ 6
hs-cTnl (Centaur; Siemens)	< 3	< 6	< 3	≥ 120	≥ 12
hs-cTnl (Access; Beckman Coulter)	< 4	< 5	< 4	≥ 50	≥ 15
hs-cTnl (Clarity; Singulex)	< 1	< 2	< 1	≥ 30	≥ 6
hs-cTnl (Vitros; Clinical Diagnostics)	< 1	< 2	< 1	≥ 40	≥ 4
hs-cTnl (Pathfast; LSI Medience)	< 3	< 4	< 3	≥ 90	≥ 20
hs-cTnl (TriageTrue; Quidel)	< 4	< 5	< 3	≥ 60	≥ 8
Quy trình 0h/2h	Rất thấp	Thấp	Không 2hΔ	Cao	2hΔ
hs-cTnT (Elecys; Roche)	< 5	< 14	< 4	≥ 52	≥ 10
hs-cTnl (Architect; Abbott)	< 4	< 6	< 2	≥ 64	≥ 15
hs-cTnl (Centaur; Siemens)	< 3	< 8	< 7	≥ 120	≥ 20
hs-cTnl (Access; Beckman Coulter)	< 4	< 5	< 5	≥ 50	≥ 20
hs-cTnl (Clarity; Singulex)	< 1	Chưa rõ	Chưa rõ	≥ 30	Chưa rõ
hs-cTnl (Vitros; Clinical Diagnostics)	< 1	Chưa rõ	Chưa rõ	≥ 40	Chưa rõ
hs-cTnl (Pathfast; LSI Medience)	< 3	Chưa rõ	Chưa rõ	≥ 90	Chưa rõ
hs-cTnl (TriageTrue; Quidel)	< 4	Chưa rõ	Chưa rõ	≥ 60	Chưa rõ

2.3. Siêu âm tim

Siêu âm tim cho phép phát hiện rối loạn vận động vùng, đánh giá chức năng thất trái và xác định những nguyên nhân gây đau ngực khác (như bóc tách động mạch chủ cấp, tràn dịch màng tim, thuyên tắc phổi cấp). Sau can thiệp mạch vành qua da (PCI) siêu âm tim giúp phát hiện tràn dịch/máu màng tim.

2.4. MSCT động mạch vành

Chụp MSCT cản quang động mạch vành (ĐMV) có thể được chỉ định thay cho phương pháp xâm lấn ở bệnh nhân nguy cơ thấp nhằm loại trừ HCMVC khi kết quả hs-cTn và/hoặc điện tim không cho phép kết luận (xem thêm phác đồ 73).

3. PHÂN TẦNG NGUY CƠ

Phân tầng nguy cơ của người bệnh nhập viện vì HCMVCKSTCL rất quan trọng vì giúp lựa chọn thời điểm can thiệp tái thông mạch vành.

3.1. Các yếu tố giúp phân tầng nguy cơ

3.1.1. Các yếu tố lâm sàng

- Tuổi, tiền sử bệnh mạch vành, có rối loạn chức năng thất trái, đái tháo đường.
- Đau ngực kéo dài hoặc đau ngực tái phát.
- Biểu hiện suy tim, tụt huyết áp.

3.1.2. Điện tim: thay đổi ST và/hoặc sóng T.

3.1.3. Dấu ấn sinh học cơ tim: tăng hs-cTnl/T.

3.2. Thang điểm GRACE

Thang điểm GRACE cho phép dự báo tử vong trong bệnh viện và sau 6 tháng (Bảng 2).

Bảng 2. Thang điểm GRACE.

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

Trong thực hành, để tính điểm GRACE nhanh có thể tham khảo công cụ trên website: www.outcomes.org/grace.

3.3. Bệnh nhân có nguy cơ cao và rất cao cần được nhận diện ngay

3.3.1. Nhóm nguy cơ rất cao gồm những bệnh nhân có

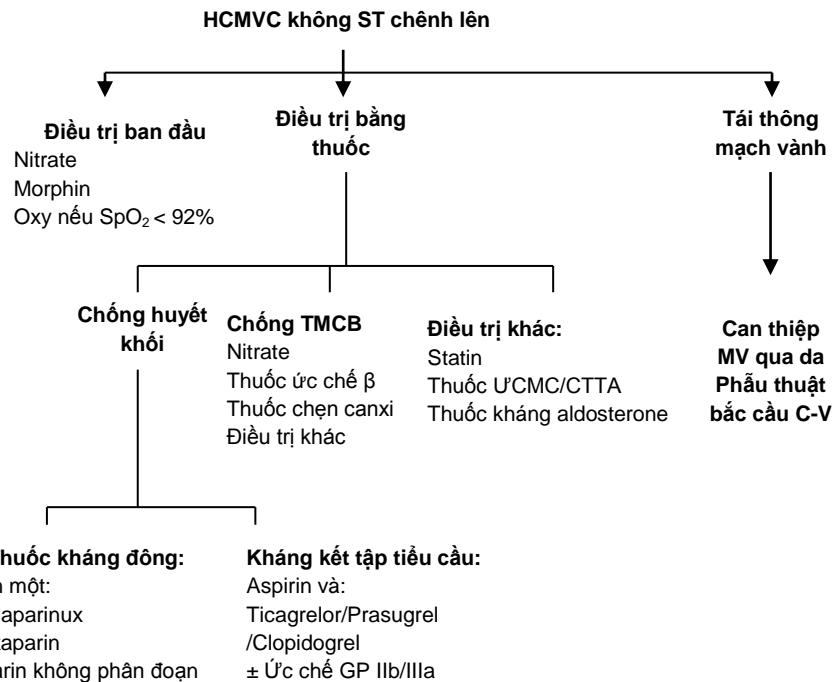
- Rối loạn huyết động hoặc sốc tim
- Đau ngực tái phát hoặc tiến triển không đáp ứng với thuốc
- Rối loạn nhịp đe dọa tính mạng
- Biến chứng cơ học của NMCT
- Suy tim cấp
- ST chênh xuống > 1 mm ở ≥ 6 chuyển đạo kèm ST chênh lên ở aVR và/hoặc V1.

3.3.2. Nhóm nguy cơ cao gồm những bệnh nhân có

- Chẩn đoán xác định NMCT không ST chênh lên dựa trên hs-cTn
- Thay đổi động hoặc mới của ST-T ở các chuyển đạo liền kề gợi ý thiếu máu cục bộ tiến triển
- ST chênh lên từng lúc
- Điểm GRACE > 140 .

4. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

4.1. Tổng quan điều trị hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lén



Sơ đồ 3. Điều trị hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lén.

4.2. Điều trị kháng kết tập tiểu cầu

- Dùng aspirin (liều nạp 150-300 mg, duy trì 75-100 mg/ngày) sớm cho tất cả bệnh nhân nếu không có chống chỉ định.
- Phối hợp một thuốc ức chế P2Y₁₂ với aspirin và duy trì 12 tháng trừ khi có chống chỉ định hoặc bệnh nhân có nguy cơ xuất huyết rất cao. Các lựa chọn bao gồm:
 - + Ticagrelor: liều nạp 180 mg, duy trì 90 mg x 2 lần/ngày.
 - + Prasugrel: dùng cho bệnh nhân chưa sử dụng các thuốc ức chế P2Y₁₂ và đang chuẩn bị can thiệp mạch vành qua da. Liều nạp 60 mg, duy trì 10 mg/ngày (5 mg/ngày ở bệnh nhân tuổi ≥ 75 hoặc cân nặng < 60 kg).

- + Clopidogrel: liều nạp 300-600 mg, duy trì 75 mg/ngày, khi không có prasugrel và ticagrelor hoặc bệnh nhân không dung nạp hay có chống chỉ định với hai thuốc này.
- Chuyển đổi thuốc kháng kết tập tiểu cầu trong HCMVC:
 - + Bệnh nhân HCMVC đã sử dụng clopidogrel trước đó có thể được chuyển sang ticagrelor ngay sau khi nhập viện với liều nạp 180 mg bắt đầu thời điểm và liều nạp clopidogrel, trừ khi có chống chỉ định với ticagrelor.
 - + Chuyển đổi giữa các thuốc ức chế P2Y₁₂ đường uống có thể được cân nhắc trong các trường hợp có biến cố ngoại ý hoặc không dung nạp thuốc trong phác đồ điều trị. Nếu bệnh nhân đang dùng ticagrelor muốn chuyển sang clopidogrel thì phải dùng liều nạp clopidogrel 600 mg sau 24 giờ dùng liều cuối ticagrelor (khuyến cáo class IIb).

4.3. Điều trị chống đông (trước và trong lúc can thiệp mạch vành qua da – PCI)

- Heparin không phân đoạn: liều ban đầu tiêm mạch 60-70 IU/kg. Sau đó, truyền tĩnh mạch 12-15 IU/kg/giờ, tối đa 1000 IU/giờ, theo dõi và chỉnh liều theo aPTT ở mức 1,5-2,0 lần mức giới hạn trên của bình thường (50-70 giây).
- Enoxaparin: nên được ưu tiên lựa chọn. Liều dùng: 1 mg/kg tiêm dưới da x 2/ngày; 0,75 mg/kg/12 giờ ở bệnh nhân > 75 tuổi; 1 mg/kg/ngày ở bệnh nhân có CrCl < 30 ml/phút.
- Fondaparinux dùng cố định liều 2,5 mg tiêm dưới da một lần (chỉ trước PCI). Tuy nhiên, huyết khối trong stent xảy ra thường hơn. Do đó, nếu cần đặt stent mạch vành thì phải thêm heparin không phân đoạn (bolus 85 IU/kg).

4.4. Điều trị chống thiếu máu cục bộ

- Nitrate: nitrate được dùng cho những bệnh nhân có suy tim trái hoặc đau ngực do co thắt mạch vành. Dùng nitroglycerin dưới lưỡi mỗi 5 phút x 3 lần, đường tĩnh mạch nếu bệnh nhân có biểu hiện thiếu máu cục bộ tim kéo dài, tăng huyết áp, suy tim. Tránh dùng cho bệnh nhân huyết áp thấp hoặc đang dùng thuốc ức chế phosphodiesterase-5 (sildenafil, tadalafil, vardenafil).
- Thuốc chẹn bêta: thuốc chẹn bêta uống nên được dùng sớm trừ khi có chống chỉ định (nhịp tim chậm, rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, suy tim mệt bù hoặc tiền sử hen phế quản).
- Thuốc chẹn canxi: thuốc chẹn canxi (verapamil hay diltiazem) được dùng cho bệnh nhân có chống chỉ định với thuốc chẹn bêta hoặc trong phổi hợp

với các thuốc chống thiếu máu cục bộ tim khác, trong đau thắt ngực kháng trị hoặc ở những bệnh nhân đau thắt ngực do co thắt mạch. Tránh dùng nếu có suy tim/rối loạn chức năng thắt trái.

4.5. Điều trị bệnh nhân sốc tim hoặc suy tim liên quan HCMVCKSTCL

- Siêu âm tim ngay để đánh giá chức năng thắt trái và tình trạng các van tim và phát hiện các biến chứng cơ học.
- Chụp mạch vành cấp cứu cho bệnh nhân sốc tim do biến chứng của HCMVC. PCI cấp cứu ĐMV thủ phạm ở bệnh nhân sốc tim do HCMVCKSTCL, không phụ thuộc thời gian kể từ khi xuất hiện triệu chứng, nếu giải phẫu ĐMV phù hợp để PCI.
- Xem xét phẫu thuật bắc cầu chủ vành nếu giải phẫu ĐMV không phù hợp để PCI.
- Xử trí các biến chứng cơ học của HCMVC: xem phác đồ 38.

4.6. Điều trị khác

- Kiểm soát đường huyết bằng insulin (xem phác đồ 16).
- Truyền máu khi bệnh nhân có thiếu máu nặng ($Hb < 7 \text{ g/dL}$).
- Thuốc ức chế bơm proton được dùng cho những bệnh nhân đã được chỉ định trước đó hoặc đang dùng thuốc kháng kết tập tiểu cầu và có nguy cơ xuất huyết tiêu hóa cao.
- Statin hoạt lực cao (atorvastatin 40-80 mg hoặc rosuvastatin 20-40 mg) bắt kể mức LDL-C trước đó. Ở người đã bị HCMVCKSTCL cần đạt đích LDL-C $< 55 \text{ mg/dL}$.
- Thuốc ức chế men chuyển (hoặc thuốc chẹn thụ thể angiotensin nếu không dung nạp ức chế men chuyển) cho bệnh nhân có phân suất tổng máu thắt trái $< 40\%$ và cho bệnh nhân suy tim, đái tháo đường, tăng huyết áp, bệnh thận mạn nếu không có chống chỉ định.
- Bệnh nhân cần được tư vấn, giúp cai thuốc lá và có chương trình phục hồi chức năng tim mạch sau khi xuất viện.

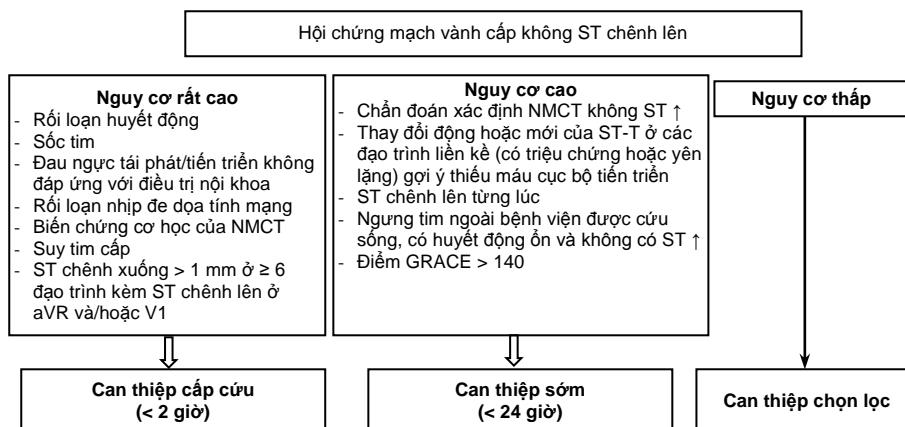
5. CAN THIỆP TÁI THÔNG MẠCH VÀNH

5.1. Thời điểm can thiệp

Lựa chọn thời điểm can thiệp tái thông mạch vành tùy thuộc mức nguy cơ của người bệnh. Bệnh nhân nguy cơ rất cao (Xem 3.3.1) có chỉ định can thiệp

tái thông mạch vành cấp cứu trong vòng 2 giờ kể từ khi nhập viện. Bệnh nhân nguy cơ cao (Xem 3.3.2) cần được can thiệp sớm trong vòng 24 giờ (xem sơ đồ 4).

Đối với bệnh nhân không thuộc 2 nhóm trên, có thể áp dụng chiến lược điều trị bảo tồn hoặc có thể xét can thiệp chọn lọc. Với những trường hợp điều trị bảo tồn, sau khi người bệnh đã ổn định một thời gian, đánh giá lại mức độ thiếu máu cục bộ tim (trên các thăm dò không xâm lấn như nghiệm pháp gắng sức ECG, gắng sức hình ảnh, xạ hình tưới máu cơ tim) hoặc đánh giá mức độ hẹp ĐMV về mặt giải phẫu trên chụp MSCT để có hướng giải quyết tiếp (giống một trường hợp bệnh tim thiếu máu cục bộ ổn định).



Sơ đồ 4. Chiến lược can thiệp tái thông mạch vành trong HCMVCKSTCL.

5.2. Lựa chọn phương pháp tái thông mạch vành

Lựa chọn phương pháp tái thông mạch vành (PCI hay phẫu thuật bắc cầu chủ-vành) tùy thuộc vào tình trạng lâm sàng của người bệnh, bệnh kèm theo và mức độ phức tạp của sang thương ĐMV. Phẫu thuật bắc cầu chủ-vành được xem xét trong các trường hợp:

- Tổn thương nhiều nhánh ĐMV mà đoạn xa còn tốt hoặc hẹp thân chung ĐMV trái.
- Các tổn thương quá phức tạp (vôi hóa, xoắn vặt, gấp góc, chẽ chia nhánh...) mà việc can thiệp nong hoặc đặt stent không khả thi hoặc không có lợi. Có thể dùng thang điểm SYNTAX để tính toán, ước lượng lợi

ích/nguy cơ của PCI hoặc phẫu thuật để quyết định (tham khảo www.syntaxscore.org).

- Hở van 2 lá nặng, cần sửa hoặc thay van.
- PCI thất bại.
- và nguy cơ tử vong phẫu thuật thấp (ước tính theo Euroscore II).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội chứng mạch vành cấp của Bộ Y tế 3/6/2019.
2. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes.
3. Gamble JHP, Carlton E, William Orr, et al. High-sensitivity troponin: Six lessons and a reading. *British J Cardiol* 2013;20:109-112.
4. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J* 2012;33:2252-2257.
5. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.

PHÁC ĐỒ 37

XỬ TRÍ SỐC TIM TRÊN BỆNH NHÂN HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG VỀ SỐC TIM

1.1. Dịch tễ

Tần suất 4-15% trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp. Tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân NMCT cấp biến chứng sốc tim còn rất cao, khoảng 50%.

1.2. Định nghĩa

Sốc tim là tình trạng giảm tưới máu nặng cơ quan do giảm cung lượng tim. Tình trạng này biểu hiện với tụt huyết áp, sung huyết phổi, giảm tưới máu mô và các cơ quan quan trọng. Thông thường có thể xác định trên lâm sàng, tuy nhiên một số trường hợp cần thêm các thông số huyết động học, như đánh giá áp lực đồ đầy thất trái hay chỉ số tim để xác định sốc tim. Tiêu chuẩn xác định sốc tim gồm:

- Huyết áp tâm thu < 90 mmHg trên 30 phút hay cần vận mạch để đạt huyết áp tâm thu ≥ 90 mmHg.
- Sung huyết phổi hay tăng áp lực đồ đầy thất trái (áp lực mao mạch phổi > 18 mmHg).
- Biểu hiện giảm tưới máu cơ quan với ít nhất một trong các dấu hiệu sau:
 - + Thay đổi tri giác
 - + Da, đầu chi lạnh, ẩm
 - + Thiếu niệu (nước tiểu < 30 ml/giờ)
 - + Lactate máu > 2,0 mmol/l
- Giảm chỉ số tim (< 1,8 l/phút/m² có hỗ trợ và 2,0-2,2 l/phút/m² không hỗ trợ).

1.3. Nguyên nhân

NMCT cấp với hậu quả rối loạn chức năng thất trái là nguyên nhân thường gặp nhất của sốc tim. Thời gian trung vị xuất hiện sốc tim sau NMCT cấp ST chênh lên là 5-6 giờ, sau NMCT cấp không ST chênh lên là 76-94 giờ. Mất chức năng > 40% có thể gây sốc tim. Tuy nhiên, các biến chứng cơ học như

thủng vách liên thất, thành tự do, đứt hay rối loạn chức năng cơ nhú gây hở van 2 lá cấp cũng có thể gây sốc tim.

1.4. Sinh bệnh

Sự suy giảm co bóp cơ tim dẫn đến vòng xoắn bệnh lý với giảm cung lượng tim, huyết áp thấp, giảm tưới máu mạch vành tiền triển và hậu quả thúc đẩy giảm co bóp cơ tim và cung lượng tim, cuối cùng là tử vong nếu điều trị không phù hợp. Sốc tim là hậu quả của sự xáo trộn cấp hay bán cấp toàn bộ hệ tuần hoàn. Mất chức năng thất trái là nguyên nhân chính với hậu quả rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương, nhưng những phần khác của hệ tuần hoàn cũng đóng góp vào sốc tim với sự mất bù và những khiếm khuyết khác. Giảm tưới máu cơ quan quan trọng và chi là dấu chứng rõ ràng nhất. Co mạch bù trừ có thể cải thiện từng lúc tưới máu ngoại biên và mạch vành nhưng làm tăng hậu tải. Xuất huyết cũng làm tăng tử vong. Truyền máu do xuất huyết làm tăng co mạch, kết tập tiểu cầu, trao đổi oxy không hiệu quả do sự thay đổi sinh học NO hồng cầu trong máu lưu trữ và làm tăng phản ứng viêm.

1.5. Yếu tố tiên lượng

Trong kỷ nguyên tiêu sợi huyết các giá trị như tuổi, chiều cao, tần số tim, huyết áp tâm thu, có thủng vách liên thất hay thành tự do không, tiền căn NMCT, đau ngực, thời gian trước khi dùng tiêu sợi huyết, vị trí NMCT, độ Killip, đái tháo đường, hút thuốc lá, thay đổi tri giác, da lạnh ẩm, thiếu niệu, loạn nhịp có thể giúp dự đoán tử vong 30 ngày từ 10-90%.

Trong kỷ nguyên can thiệp mạch vành qua da các yếu tố nguy cơ cũng tương tự. Yếu tố dự đoán huyết động mạnh nhất là chỉ số sức mạnh tim được tính bằng chỉ số tim x huyết áp trung bình x 0,0022 với đơn vị là W/m². Ngoài ra, thời gian từ lúc có triệu chứng đến lúc can thiệp, TIMI đánh giá dòng chảy sau can thiệp là các yếu tố dự đoán độc lập. Các chỉ điểm sinh học như: Interleukin, PCT, độ thanh thải lactate máu cũng góp phần dự đoán sống còn.

2. ĐIỀU TRỊ SỐC TIM SAU HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP

2.1. Tái thông mạch vành

Tái thông mạch vành sớm có lợi ích giảm tử vong do sốc tim ở người trẻ lẫn người cao tuổi. Can thiệp mạch vành qua da (PCI) thì đầu là phương pháp tái thông mạch vành được lựa chọn tại Viện Tim.

Trên 70% bệnh nhân sỏi tim có bệnh nhiều nhánh mạch vành hay thâm chung. Theo khuyến cáo trước đây, nên can thiệp tất cả các tổn thương có ý nghĩa kèm với tổn thương thủ phạm (tái tưới máu hoàn toàn). Tuy nhiên, sau khi kết quả của nghiên cứu CULPRIT-SHOCK được công bố, nhóm biên soạn hướng dẫn của Hội Tim Châu Âu (ESC Task Force) khuyến cáo chỉ nên can thiệp trên động mạch vành thủ phạm. Một số ít trường hợp ngoại lệ gồm: động mạch vành thủ phạm khó nhận diện hoặc được nhận diện không đúng lúc đầu hoặc có nhiều sang thương thủ phạm.

Phẫu thuật được xem xét khi tổn thương mạch vành không can thiệp qua da được.

2.2. Điều trị nội khoa kết hợp

- **Test truyền dịch và catecholamine:** làm test truyền dịch để xác định áp lực đồ đầy tối ưu. Nếu huyết áp thấp và cần sử dụng vận mạch, ưu tiên dùng noradrenalin hơn là dopamin (vì ít gây rối loạn nhịp hơn). Chỉnh liều noradrenalin để đạt huyết áp tâm thu ít nhất 80 mmHg, sau đó phổi hợp dobutamin nếu cần.
- **Theo dõi huyết động:** trước đây thường dùng ca-tê-te động mạch phổi để xác định chẩn đoán sỏi tim và hướng dẫn điều trị. Tuy nhiên, xu hướng hiện nay là thay thế bằng đánh giá lâm sàng kết hợp CVP và siêu âm tim. Siêu âm tim giúp ước lượng áp lực động mạch phổi và áp lực mao mạch phổi. Thời gian giảm tốc sóng E van 2 lá < 140 ms có thể dự đoán áp lực mao mạch phổi > 20 mmHg trên bệnh nhân sỏi tim.

2.3. Hỗ trợ cơ học qua da

- **Bóng bơm đổi xung trong động mạch chủ:** bóng bơm đổi xung trong động mạch chủ không được khuyến cáo thường quy trên bệnh nhân sỏi tim được PCI thì đầu. Tuy nhiên, bóng bơm đổi xung trong động mạch chủ có thể hữu ích đối với bệnh nhân sỏi tim do hở van 2 lá cấp hoặc thủng vách liên thất và một số bệnh nhân sỏi tim nặng khi không có phương tiện hỗ trợ cơ học qua da khác.
- **Trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể (ECMO):** xem xét ECMO trong trường hợp sỏi tim nặng không đáp ứng với thuốc tăng co-vận mạch và bóng bơm đổi xung trong động mạch chủ.

2.4. Điều trị các biến chứng cơ học

Các biến chứng cơ học của NMCT cấp gồm: thủng vách liên thất, thủng thành tự do thất trái và hở van 2 lá cấp do thiếu máu cục bộ. Xử trí: xem phác đồ 38.

2.5. Điều trị suy thất phải

Tái thông mạch vành sớm để phục hồi tưới máu thất phải, duy trì tiền tải đủ với bù dịch, bảo tồn đồng bộ 2 thất (có thể tạo nhịp tạm thời 2 buồng hay 2 thất), dùng bóng đối xung trong động mạch chủ và thuốc vận mạch. Bệnh nhân sốc tim do rối loạn chức năng thất phải có áp lực cuối tâm trương khá cao, thường trên 20 mmHg. Điều này làm vách liên thất bị đẩy lệch về thất trái, gây giảm độ dày thất trái và ảnh hưởng chức năng tâm thu. Do đó, thuốc tăng co bóp được chỉ định trong suy thất phải khi sốc tim vẫn còn dù đã tối ưu hóa tiền tải.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Holgen T, Uwe Z. Cardiogenic shock in patients with acute coronary syndromes. Marco T, Pascal V et al. The ESC textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care, 2nd edition. Oxford University 2015:441-448.
2. Ibanez B, Halvorsen S, Roffi M et al. Integrating the results of the CULPRIT-SHOCK trial in the 2017 ESC ST-elevation Myocardial Infarction Guidelines: Viewpoint of the Task Force. Eur Heart J 2018; May 29.

PHÁC ĐỒ 38

XỬ TRÍ CÁC BIẾN CHỨNG CƠ HỌC CỦA NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

GIỚI THIỆU

Biến chứng cơ học có thể xảy ra trong vài ngày đầu sau nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp ST chênh lên, tỉ lệ đã giảm đáng kể trong thời gian gần đây với can thiệp mạch vành qua da thì đầu. Biến chứng cơ học đe dọa tính mạng và cần được xác định và xử trí sớm. Các triệu chứng như: tụt huyết áp đột ngột, đau ngực tái phát, âm thổi tim mới xuất hiện, sung huyết phổi, tĩnh mạch cổ nổi cần được nghi ngờ là do biến chứng cơ học, khi đó cần siêu âm tim ngay để phát hiện. Biến chứng cơ học sau NMCT cấp gồm: thủng thành tự do, thủng vách liên thất và hở van 2 lá cấp do đứt cơ nhú. Phình vách thất và huyết khối trong buồng thất cũng có thể được xem như biến chứng cơ học sau NMCT cấp.

1. THỦNG TIM

1.1. Sinh bệnh

Thủng cơ tim là hậu quả của áp lực tác động trên cơ tim bị hoại tử. Do đó, thủng tim thường xảy ra trên NMCT xuyên thành, với xuất huyết trong cơ tim, liên quan đến tắc hoàn toàn động mạch vành (ĐMV) thủ phạm, tăng huyết áp và tần số tim nhanh. Vị trí thủng thường ở vùng chuyển tiếp giữa cơ tim bình thường và hoại tử. Hầu hết thủng thường xảy ra trên cơn NMCT cấp đầu tiên ở người bệnh 1 nhánh ĐMV. Thời điểm cao nhất thường trong 48 giờ đầu sau NMCT, giảm dần trong 10 ngày đầu tiên, hiếm khi xảy ra sau 2 tuần.

1.2. Tần suất

Tần suất thủng tim sau NMCT cấp khoảng 6% ở thời kỳ trước khi có liệu pháp tái tưới máu, chiếm 30% tử vong bệnh viện. Việc sử dụng rộng rãi các liệu pháp tái tưới máu đã làm giảm nhanh các biến chứng cơ học. Tần suất

0,9% ở bệnh nhân NMCT ST chênh lên, 0,17% ở bệnh nhân NMCT không ST chênh lên và 0,25% ở bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định.

1.3. Các yếu tố nguy cơ

Các yếu tố nguy cơ gồm: tuổi cao, NMCT xuyên thành, tần số tim cao, tăng huyết áp, ST chênh lên kéo dài, tắc nghẽn hoàn toàn ĐMV thủ phạm. Ngược lại, các yếu tố tiền sử NMCT, liệu pháp tái tưới máu và sử dụng sớm chặn bêta làm giảm tần suất thủng tim sau NMCT. Can thiệp mạch vành qua da thì đầu giúp phục hồi dòng chảy tốt hơn so với tiêu sợi huyết và nguy cơ xuất huyết trong cơ tim thấp hơn giúp giải thích tần suất thủng tim thấp hơn.

1.4. Tiêu lượng

Thủng tim là biến chứng đe dọa tử vong dù có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và phẫu thuật. Tỉ lệ tử vong bệnh viện là 40-80%, đặc biệt ở bệnh nhân thủng thành tự do thắt trái tử vong lên đến 80%.

2. THỦNG THÀNH THẮT

Thủng thành thắt thường xảy ra ở tâm thắt hay tâm nhĩ, nhưng thường gặp thành tự do thắt trái. Có 4 thể: cấp, bán cấp, không hoàn toàn và giả phình.

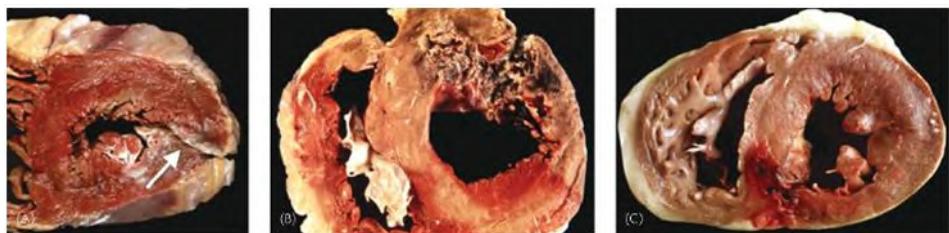
2.1. Cấp hay vỡ toạc

Thể thường gặp nhất, biến chứng rất nặng với xuất huyết lớn, đột ngột vào khoang màng ngoài tim, chèn ép tim cấp, phân ly điện cơ và tử vong trong vài phút. Tổn thương là vết rách bị xé toạc ở thành cơ tim (hình 1A). Chẩn đoán bằng siêu âm tại giường.

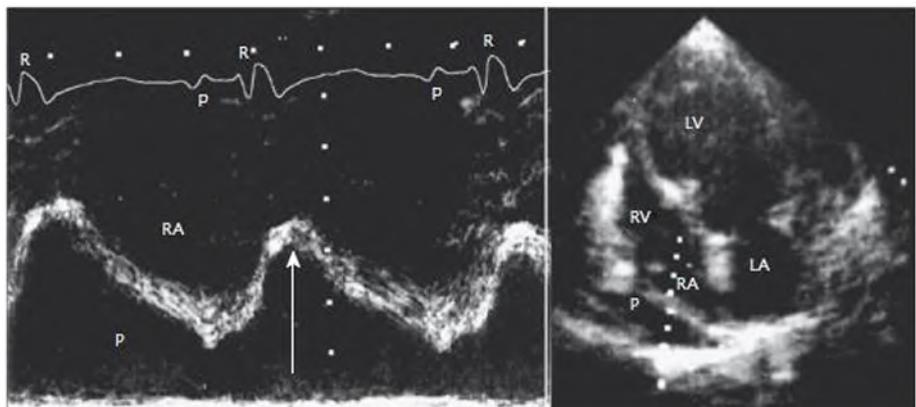
2.2. Bán cấp hay thủng tim được bít

Chiếm tỉ lệ đáng kể khoảng 20%, thường tiến triển, bóc tách chậm cơ tim, xuất huyết trong khoang màng ngoài tim được bít bởi màng ngoài tim hay huyết khối trong cơ tim (Hình 1B). Bệnh nhân có thể sống vài giờ cho đến khi xuất huyết ồ ạt. Biểu hiện là tụt huyết áp và tràn dịch màng tim. Siêu âm tim có thể thấy chèn ép nhĩ phải (Hình 2), thắt phải (Hình 3), đảo ngược đường cong vách liên nhĩ. Tuy nhiên, đây là dấu hiệu gián tiếp có thể dương tính giả. Chọc dò màng ngoài tim có thể giúp chẩn đoán khi có máu trong màng tim nhưng cũng

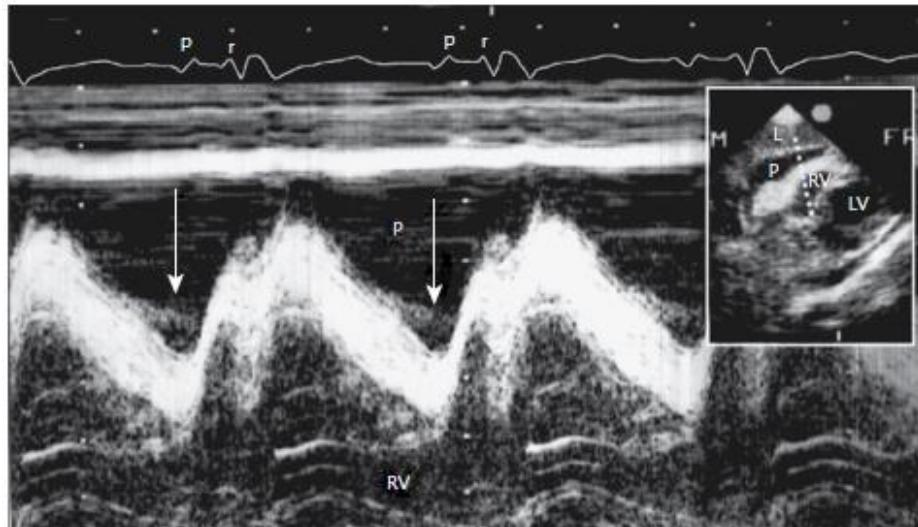
có thể dương tính giả do chạm thương hay do biến chứng dò ĐMV sau can thiệp ĐMV qua da.



Hình 1. (A) Vỡ toạc thành bên thất trái; (B) Thủng thành trước thất trái với hoại tử cơ tim và huyết khối; (C) Thủng không hoàn toàn thành sau thất trái.



Hình 2. Siêu âm tim mặt cắt 4 buồng từ mõm ở bệnh nhân thủng tim bán cấp, thành sau nhĩ phải di chuyển vào trong giai đoạn sớm thời kỳ tâm thu.



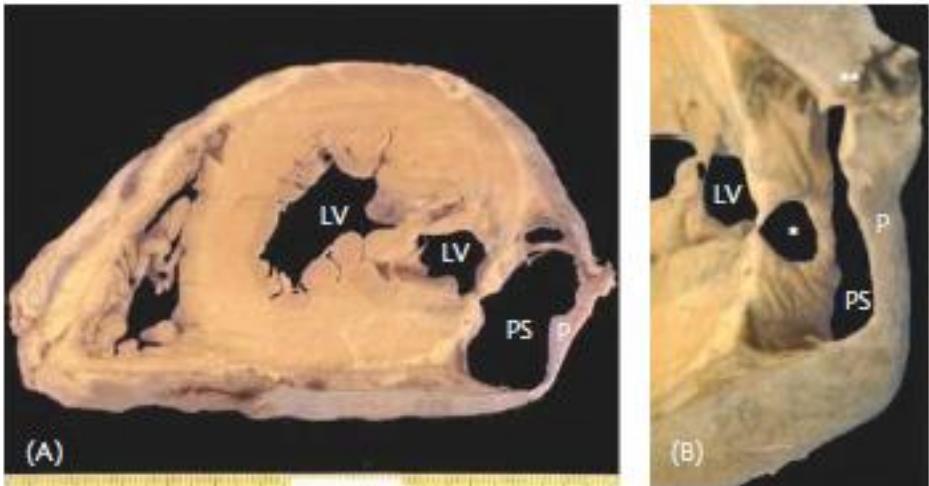
Hình 3. Siêu âm tim mặt cắt 4 buồng dưới sườn cho thấy thành thắt phải bị chèn ép ở bệnh nhân thủng tim bán cấp. Thành thắt phải di chuyển vào trong thời kỳ tâm trương.

2.3. Điều trị

Chọc dò màng tim nên làm ở bệnh nhân tụt huyết áp nặng, nhưng không trì hoãn phẫu thuật. Cắt xương ức là cách tiếp cận tốt nhất khi phẫu thuật vì đường mổ dưới sườn và việc giải áp nhanh chèn ép tim có thể làm chảy máu nhiều hơn rất khó cầm. Cắt bỏ vùng cơ tim bị nhồi máu khi vùng hoại tử lan rộng, thường sử dụng miếng vá Teflon phủ trên bề mặt chỗ thủng. Kỹ thuật ít phải khâu nhất là dùng keo sinh học nếu không chảy máu tiến triển. Nếu chảy máu tiến triển trong lúc phẫu thuật cần phải sử dụng tuân hoàn ngoài cơ thể.

2.4. Phình giả

Phình giả là một khoang tạo nên bởi màng ngoài tim và huyết khối (Hình 4) và bệnh nhân có thể sống hàng tháng đến hàng năm. Mặc dù tình trạng ổn định nhưng cũng xem xét chỉ định phẫu thuật vì nguy cơ vỡ. Nên đánh giá nguy cơ thuyền tắc và suy tim.



Hình 4. Phình giả thất trái. PS: phình giả; LV: thất trái; P: màng ngoài tim.

2.5. Thủng không hoàn toàn

Chiếm 5%, không có sự thông thương trực tiếp với khoang màng ngoài tim (Hình 1C).

3. HỞ VAN 2 LÁ CẤP

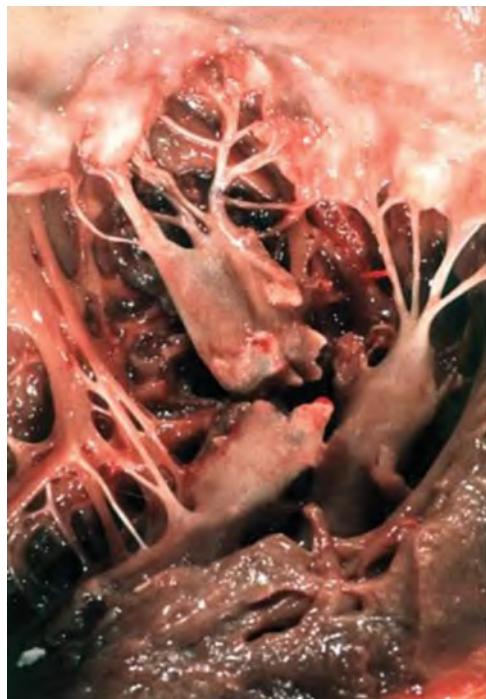
Cơ chế hở van 2 lá do thiếu máu cục bộ gồm: (1) đứt cơ nhú một phần hay hoàn toàn luôn gây hở van 2 lá nặng, (2) rối loạn chức năng cơ nhú do thiếu máu cục bộ, (3) lệch vị trí cơ nhú do phình thất hay loạn động thành tâm thất và (4) dãn vòng van thứ phát do dãn thất trái.

3.1. Đứt cơ nhú

Mặc dù hoại tử cơ nhú thường gặp, tỉ lệ đứt cơ nhú rất thấp trong NMCT, gần như không gặp trong NMCT thất phải. Tỉ lệ < 0,1% ở bệnh nhân NMCT nhập viện. Cơ nhú sau giữa chỉ nhận máu nuôi từ động mạch liên thất sau chiếm 30% trường hợp và dễ đứt hơn cơ nhú trước bên nhận máu từ cả động mạch liên thất trước và động mạch vành mũ (Hình 5). Hở van 2 lá cấp gây tăng áp lực nhĩ trái, phù phổi và sốc tim. Âm thổi tâm thu có thể nghe ở cạnh xương ức hay mỏm ngoại trừ trường hợp hở van quá nặng hay sốc tim. X-quang phổi

cho thấy hình ảnh phù phổi cấp. Nếu cơ nhú đứt ở thân có thể gây tử vong trong vài phút cho đến vài giờ nếu không phẫu thuật. Tỉ lệ tử vong nếu không phẫu thuật là 80%.

Chẩn đoán bằng siêu âm tim qua thành ngực hay qua thực quản. Siêu âm tim giúp đánh giá độ nặng và tìm các nguyên nhân khác như sa van.



Hình 5. Đứt hoàn toàn cơ nhú sau do NMCT thành dưới.

Điều trị: bệnh nhân đứt cơ nhú thường có vùng nhồi máu nhỏ, không ảnh hưởng vùng đáy trái do đó có thể phẫu thuật thay van nhân tạo ngay cả trong giai đoạn cấp. Một số ít trường hợp có thể sửa van. Kết quả phẫu thuật thường khả quan. Điều trị nội khoa giảm phù phổi trong khi chờ phẫu thuật với lợi tiểu và thuốc dẫn mạch. Nếu bệnh nhân sốc tim cần dùng thuốc tăng co bóp, thở máy, bong đồi xung trong động mạch chủ. Can thiệp mạch vành được khuyến cáo nếu có thể để tái thông vùng nhồi máu.

3.2. Hở van 2 lá cấu trúc

Hở van 2 lá có thể do giảm co hay co không đồng bộ cơ nhú trong tim thu do hoại tử cơ nhú chưa đứt, tuy nhiên cũng có thể xảy ra lúc cơn thiếu máu cục bộ nặng. Cũng có thể do nhồi máu vùng cơ tim bên dưới chỗ cơ nhú bám vào làm ảnh hưởng đến hoạt động của bộ máy van. Một cơ chế khác là do dãn thất trái gây dãn vòng van. Biểu hiện lâm sàng có thể từ nặng đến nhẹ, đôi khi có thể gây phù phổi.

Điều trị: tùy triệu chứng lâm sàng, độ nặng hở van và liên quan cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua, tái thông mạch vành qua da hay phẫu thuật, sửa van 2 lá hay thay van nhân tạo có thể cần thiết. Hở van 2 lá do nguyên nhân thiếu máu cục bộ thường phục hồi sau khi tái thông mạch vành. Yếu tố nguy cơ phẫu thuật chính là suy thận và phân suất tổng máu thất trái thấp.

3.3. Hở van 2 lá nhẹ đến trung bình do thiếu máu cục bộ

Thường là hậu quả của bệnh thắt trái. Đa số trên bệnh nhân nữ lớn tuổi, có tiền sử tăng huyết áp, đái tháo đường, Killip cao và bệnh nhiều nhánh. Hở van 2 lá liên quan đến dãn vòng van sau NMCT thành trước, do sự cứng và lệch vị trí các lá van, hậu quả của phình thất hay hoại tử, đứt cơ nhú.

Bệnh nhân thường không có triệu chứng lâm sàng, mức độ nặng liên quan đến rối loạn chức năng thắt trái. Hở van 2 lá do thiếu máu cục bộ thường bị bỏ sót trên lâm sàng. Khác với hở van do cấu trúc, hở van do thiếu máu cục bộ âm thổi thường nhỏ và ít liên quan đến độ nặng. Một số trường hợp xuất hiện sau xuất viện do hiện tượng tái cấu trúc.

Điều trị: thuốc ức chế men chuyển và chẹn thụ thể angiotensin giảm hậu tài thắt trái và hạn chế tái cấu trúc, do đó có lợi trên bệnh nhân hở van 2 lá do thiếu máu cục bộ, tuy nhiên hiệu quả lâu dài thì chưa rõ. Chẹn beta có thể làm giảm hở van 2 lá do giảm thiểu máu cục bộ và tái cấu trúc. Cách điều trị tốt nhất là tái thông mạch vành sớm.

Chống chỉ định phẫu thuật hở van 2 lá nặng nếu có suy chức năng thắt trái nặng. Thay van hay sửa van với tạo hình vòng van 2 lá là kỹ thuật cổ điển tuy nhiên kết quả chưa rõ ràng và tỉ lệ tái phát cao.

4. THỦNG VÁCH LIÊN THẮT

Tỉ lệ khoảng 0,26% ở bệnh nhân hội chứng vành cấp. Tần suất giảm dần từ khi liệu pháp tái thông được sử dụng rộng rãi.

Thủung vách liên thất có thể đơn giản hay phức tạp. Thủung đơn giản nếu lỗ thông ở vị trí ngang nhau ở 2 bên vách liên thất, phức tạp khi có đường dò trong vách liên thất. Thủung vách liên thất trên bệnh nhân NMCT thành trước thường ở mỏm và đơn giản. Thủung ở vị trí đáy sau dưới vách liên thất thường gấp NMCT thành dưới. Thủung ở vị trí sau vách liên thất liên quan thành tự do sau thất trái và gây chèn ép tim.

Chẩn đoán thường đơn giản, bệnh nhân đột ngột khó thở, đau ngực tái phát, tụt huyết áp. Khám có thể nghe âm thổi dạng tràn, rung miu 50% thường hợp, nghe rõ ở vị trí giữa tim. Siêu âm tim giúp chẩn đoán, ca-tê-te Swan-Ganz giúp đánh giá lưu lượng shunt trái-phải. Bệnh nhân có thể tử vong trong vòng vài ngày đến vài tuần.

Điều trị: điều trị nội khoa suy tim và sốc tim không nên trì hoãn phẫu thuật. Phẫu thuật trì hoãn có thể giúp định hình vị trí lỗ thông tốt hơn và vùng hoại tử đã sợi hóa. Tuy nhiên, phẫu thuật nên tiến hành ngay khi tình trạng lâm sàng bắt đầu diễn tiến xấu chứ không chờ có bằng chứng rõ suy tim.

Đóng lỗ thông qua đường ca-tê-te khi đường kính < 15 mm và có chông chỉ định phẫu thuật. Điều trị ban đầu với các thiết bị hỗ trợ thất trái có thể giúp kéo dài sống còn chờ tổn thương ổn định cho phẫu thuật.

5. PHÌNH THẮT

Phình một vùng buồng thất, gồm 3 loại: phình thật, phình chức năng và phình giả.

5.1. Phình thật

Phình thật khi có dãn một vùng thành tâm thất trong kỳ tâm thu và tâm trương. Vách túi phình bao gồm tất cả các lớp cơ tim, bao gồm cả cơ tim hoại tử và vùng sợi hóa. Thường xuất hiện khi NMCT xuyên thành, ở vị trí mỏm tim (90%) và xuất hiện trong những ngày đầu tiên. Siêu âm cho thấy cơ tim mỏng, túi phình cản âm biến dạng trong kỳ tâm thu và tâm trương. Phình thật liên quan với huyết khối thành thất, loạn nhịp và tiên lượng xấu.

Điều trị: có thể phẫu thuật sửa chữa với nguy cơ có thể chấp nhận được, tuy nhiên không có nhiều nghiên cứu.

5.2. Phình chức năng

Do dãn một vùng cơ tim và phình xuất hiện trong kỳ tâm thu. Có thể tiến triển thành phình thật. Không có điều trị đặc hiệu ngoài điều trị chống tái cấu trúc như tái thông mạch vành, dùng thuốc ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể angiotensin.

6. HUYẾT KHỐI BUỒNG THẮT

Huyết khối hình thành liên quan với 3 yếu tố: (1) tổn thương nội mô hay nội mạch, (2) ứ trệ tuần hoàn, (3) bất thường đông máu. Cả 3 yếu tố này đều có trong NMCT nhưng yếu tố thúc đẩy huyết khối hình thành mạnh nhất là có phình hay dãn thất. Hiện nay, với việc sử dụng các thuốc chống huyết khối, huyết khối buồng thất hiếm gặp. Chẩn đoán dựa vào siêu âm tim. Nguy cơ thuyên tắc liên quan với kích thước, vị trí, độ di động, thường cao hơn khi ở thành dưới, huyết khối lớn và di động. Tuy chưa có nghiên cứu, điều trị chống đông được khuyến cáo ở bệnh nhân có huyết khối buồng thất và nguy cơ thuyên tắc cao.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. José L, Esteban L de S. Mechanical complications of myocardial infarction. Marco T, Pascal V et al. The ESC textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care, 2nd edition. Oxford University, 2015:398-408.
2. Ibanez B, James S, Agewall S, et al, 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation.

PHÁC ĐỒ 39

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH MẠN

1. TỔNG QUÁT

Bệnh mạch vành là một tiến trình bệnh lý được đặc trưng bởi sự hình thành và phát triển các mảng xơ vữa động mạch (XVDM) trong thành các động mạch vành lớn ở thượng tâm mạc. Bệnh có thể có những giai đoạn ổn định kéo dài nhưng cũng có thể trở thành không ổn định vào bất kỳ lúc nào, do sự nứt vỡ mảng XVDM dẫn đến biến cố huyết khối xơ vữa cấp. Tính chất động của tiến trình bệnh mạch vành khiến cho bệnh có thể có những biểu hiện lâm sàng khác nhau. Năm 2019, các chuyên gia Hội Tim châu Âu (ESC) đưa ra khái niệm “các hội chứng mạch vành mạn” (chronic coronary syndromes) bao gồm 6 tình huống lâm sàng sau: (1) những người nghi có bệnh mạch vành và triệu chứng đau thắt ngực ổn định và/hoặc khó thở; (2) những bệnh nhân có suy tim hoặc rối loạn chức năng thắt trái mới xuất hiện và nghi có bệnh mạch vành; (3) những bệnh nhân không triệu chứng và có triệu chứng với triệu chứng đã ổn định dưới 1 năm sau hội chứng mạch vành cấp hoặc bệnh nhân mới được tái tưới máu mạch vành; (4) những bệnh nhân không triệu chứng và có triệu chứng hơn 1 năm sau chẩn đoán ban đầu hoặc tái tưới máu; (5) những bệnh nhân đau thắt ngực nghi do co thắt mạch vành hoặc tổn thương vi mạch; (6) những người không triệu chứng được phát hiện có bệnh mạch vành khi khám sàng lọc. Thuật ngữ “hội chứng mạch vành mạn” được dùng thay cho các tên gọi trước đây là “bệnh mạch vành ổn định” hay “bệnh tim thiếu máu cục bộ ổn định”.

2. CHẨN ĐOÁN

Quy trình chẩn đoán dành cho người bị đau ngực nghi do bệnh mạch vành gồm 6 bước.

2.1. Bước 1: đánh giá các dấu hiệu và triệu chứng, nhận diện những bệnh nhân có đau thắt ngực không ổn định hoặc các dạng khác của hội chứng mạch vành cấp.

Xác định tính chất cơn đau ngực (hoàn cảnh xuất hiện, vị trí, tính chất, thời gian, hướng lan, yếu tố làm giảm đau) và phân độ mức đau ngực. Trên bảng 1 là phân loại các kiểu đau ngực và trên bảng 2 là phân độ mức đau ngực theo CCS (Canadian Cardiovascular Society). Khi khai thác bệnh sử chú ý đến các biểu hiện lâm sàng của bệnh tim mạch và các yếu tố nguy cơ (YTNC) như tiền sử gia đình mắc bệnh tim sớm, rối loạn lipid máu, đái tháo đường, tăng huyết áp, hút thuốc lá. Khi khám lâm sàng lưu ý phát hiện thiếu máu, tăng huyết áp, bệnh van tim, rối loạn nhịp tim.

Ở bước 1 cần nhận diện những bệnh nhân có đau thắt ngực không ổn định hoặc các dạng khác của hội chứng mạch vành cấp. Đau thắt ngực không ổn định có thể có 1 trong 3 biểu hiện sau: (i) đau thắt ngực lúc nghỉ kéo dài hơn 20 phút; (ii) đau thắt ngực CCS II hoặc III mới xuất hiện trong vòng 2 tháng; (iii) đau thắt ngực tăng nặng hơn (mức độ và thời gian tăng, xuất hiện với ngưỡng gắng sức ngày càng thấp) trong một khoảng thời gian ngắn. Bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp được xử trí theo các phác đồ tương ứng (xem phác đồ 35 và 36).

Bảng 1. Phân loại các kiểu đau ngực.

Đau thắt ngực điển hình	Thỏa cả 3 tiêu chuẩn: (i) Đau kiểu bóp nghẹt hoặc đè nặng sau xương ức, có thể lan lên cổ, hòn dưới, vai hoặc cánh tay (ii) Xuất hiện khi gắng sức (iii) Giảm trong vòng 5 phút sau khi nghỉ hoặc ngậm nitrate
Đau thắt ngực không điển hình	Thỏa 2 trong số 3 tiêu chuẩn trên.
Đau ngực không phải đau thắt ngực	Chỉ thỏa 1 trong 3 tiêu chuẩn trên.

Bảng 2. Phân độ mức đau thắt ngực theo CCS.

Độ	Mô tả mức đau thắt ngực	Chú thích
I	Đau thắt ngực chỉ xuất hiện khi vận động thể lực nặng	Đau thắt ngực xuất hiện khi vận động nặng, nhanh hoặc khi vận động thông thường (đi bộ, leo cầu thang) kéo dài.
II	Đau thắt ngực xuất hiện khi vận động thể lực vừa	Hạn chế nhẹ các hoạt động thông thường khi các hoạt động này được thực hiện nhanh, sau bữa ăn, trong trời lạnh, gió mạnh hoặc khi xúc động. Đau thắt ngực xuất hiện khi leo cầu thang lên hơn 1 tầng lầu với vận tốc thông thường trong điều kiện bình thường.
III	Đau thắt ngực xuất hiện khi vận động thể lực nhẹ	Đau thắt ngực khi đi bộ qua 1-2 dây nhà hoặc leo cầu thang lên 1 tầng lầu với vận tốc thông thường trong điều kiện bình thường.
IV	Đau thắt ngực khi nghỉ	Đau thắt ngực ngay cả khi không vận động.

2.2. Bước 2: đánh giá tổng trạng và chất lượng sống của bệnh nhân.

Đánh giá tổng trạng, các bệnh kèm theo và chất lượng sống của bệnh nhân. Nếu tái tưới máu mạch vành không phải là một lựa chọn điều trị (do tổng trạng/chất lượng sống bệnh nhân quá kém, hay bệnh kèm theo, ví dụ ung thư tiền triển, rút ngắn rõ rệt triển vọng sống) thì nên hạn chế việc làm thêm các khảo sát cận lâm sàng ở mức tối thiểu.

2.3. Bước 3: khảo sát cận lâm sàng cơ bản và đánh giá chức năng thắt trái.

- Xét nghiệm máu: tổng phân tích tế bào máu (có Hb), creatinin/huyết thanh, bilan lipid máu, đường huyết lúc đói, HbA_{1c}, TSH, FT4. Đo hs-cTn (lặp lại nếu cần) nếu nghi ngờ hội chứng mạch vành cấp (xem phác đồ 36).
- Điện tim 12 chuyển đạo lúc nghỉ.
- Siêu âm tim qua thành ngực lúc nghỉ: giúp loại trừ những nguyên nhân khác gây đau ngực, nhận diện những vùng giảm-vô động thành tim, đo phân suất tổng máu (PSTM) thắt trái (rất cần cho việc phân tầng nguy cơ), đánh giá chức năng tâm trương thắt trái.
- X-quang ngực: đặc biệt cần thiết nếu có biểu hiện suy tim hoặc nghi có bệnh phổi.
- Siêu âm động mạch cảnh: nên làm, giúp phát hiện mảng XVĐM trong động mạch cảnh.

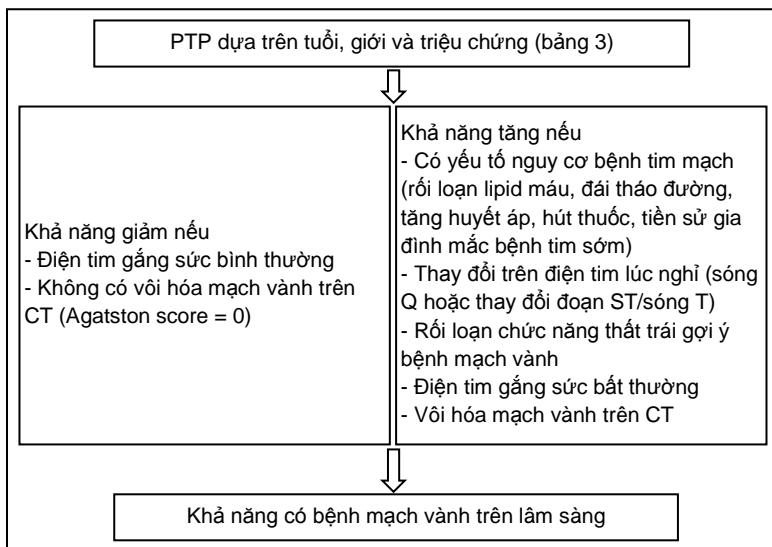
2.4. Bước 4: đánh giá xác suất tiền nghiệm và khả năng có bệnh mạch vành trên lâm sàng.

Việc ước tính các xác suất tiền nghiệm (pre-test probabilities – PTP) có bệnh mạch vành dựa vào tuổi, giới và tính chất cơn đau ngực. Hướng dẫn trước đây của ESC đưa ra bảng ước tính PTP dựa theo số liệu điều tra của 2 tác giả Diamond và Forrester từ năm 1979. Nhiều nghiên cứu lớn được công bố gần đây cho thấy PTP dựa vào tuổi, giới và triệu chứng trên thực tế thấp hơn nhiều so với bảng số liệu của Diamond và Forrester. Trên bảng 3 là PTP cập nhật theo hướng dẫn 2019 của ESC (trong bảng này có thêm triệu chứng khó thở bên cạnh các kiểu đau ngực).

Bệnh nhân có PTP > 15% là những người được hưởng lợi nhiều nhất từ việc làm thêm các khảo sát không xâm lấn. Đối với bệnh nhân có PTP 5-15%, xem xét thêm các yếu tố như kết quả điện tim gắng sức, sự hiện diện các yếu tố nguy cơ tim mạch, điện tim lúc nghỉ v.v... để ước lượng khả năng có bệnh mạch vành trên lâm sàng (clinical likelihood of CAD) (xem hình 1). Nếu PTP < 5% thì có thể loại trừ chẩn đoán bệnh mạch vành.

Bảng 3. Ước tính xác suất tiền nghiệm có bệnh mạch vành (ESC, 2019).

	Đau thắt ngực (ĐTN) điển hình		ĐTN không diễn hình		Đau ngực không phải ĐTN		Khó thở	
Tuổi	Nam	Nữ	Nam	Nữ	Nam	Nữ	Nam	Nữ
30-39	3%	5%	4%	3%	1%	1%	0%	3%
40-49	22%	10%	10%	6%	3%	2%	12%	3%
50-59	32%	13%	17%	6%	11%	3%	20%	9%
60-69	44%	16%	26%	11%	22%	6%	27%	14%
70+	52%	27%	34%	19%	24%	10%	32%	12%



Hình 1. Các yếu tố xác định khả năng có bệnh mạch vành trên lâm sàng.

2.5. Bước 5: lựa chọn khảo sát cận lâm sàng để xác nhận chẩn đoán.

Ở bước 5 có 3 lựa chọn để xác nhận chẩn đoán bệnh mạch vành: test chức năng không xâm lấn (ở Viện Tim là siêu âm tim dobutamin), CT động mạch vành có cản quang và chụp động mạch vành cản quang (xâm lấn) ngay. Bảng 4 hướng dẫn cách lựa chọn khảo sát cận lâm sàng theo ESC 2019. Chụp động mạch vành cản quang (có đo FFR, iwFR) được chỉ định nếu các test không xâm lấn cho kết quả không rõ ràng. Chụp động mạch vành cản quang là bắt buộc để xét chỉ định tái tưới máu mạch vành.

Điện tim gắng sức có khả năng rất hạn chế trong việc xác nhận (rule-in) hoặc loại trừ (rule-out) bệnh mạch vành, do đó điện tim gắng sức không được xem là một khảo sát cận lâm sàng để xác nhận chẩn đoán. Kết quả điện tim gắng sức chỉ là một trong các yếu tố giúp ước lượng khả năng có bệnh mạch vành trên lâm sàng (Hình 1). Ngoài ra, điện tim gắng sức có thể được chỉ định cho một số bệnh nhân chọn lọc nhằm đánh giá sự dung nạp gắng sức, các triệu chứng, các rối loạn nhịp tim, đáp ứng huyết áp và lượng giá nguy cơ biến cố.

Bảng 4. Lựa chọn khảo sát cận lâm sàng ở bệnh nhân có triệu chứng nghi do bệnh mạch vành.

Test chức năng không xâm lấn được ưu tiên nếu:	CT động mạch vành có cản quang được ưu tiên nếu:	Chụp động mạch vành cản quang được ưu tiên nếu:
<ul style="list-style-type: none"> - Khả năng có bệnh mạch vành trên lâm sàng cao - Chỉ định tái tưới máu nhiều khả năng được đặt ra - Đội ngũ thầy thuốc có kinh nghiệm - Phải đồng thời đánh giá xem vùng cơ tim còn sống hay không (viability) 	<ul style="list-style-type: none"> - Khả năng có bệnh mạch vành trên lâm sàng thấp - Các đặc điểm bệnh nhân gợi ý là sẽ thu được hình ảnh chất lượng cao* - Đội ngũ thầy thuốc có kinh nghiệm - Không có tiền sử bệnh mạch vành 	<ul style="list-style-type: none"> - Khả năng có bệnh mạch vành cao và triệu chứng nặng tro với điều trị nội khoa - Đau thắt ngực điển hình khi gắng sức nhẹ và đánh giá lâm sàng (bao gồm điện tim gắng sức) cho thấy có nguy cơ cao bị biến cố - Rối loạn chức năng thắt trái gợi ý bệnh mạch vành

*Lưu ý tránh làm CT động mạch vành có cản quang nếu có vôi hóa mạch vành nhiều, bệnh nhân có nhịp tim nhanh và không đều, béo phì hoặc không thể hợp tác ngưng thở khi được yêu cầu.

2.6. Bước 6: đánh giá nguy cơ biến cố

Đánh giá nguy cơ biến cố được thực hiện cho tất cả bệnh nhân được khảo sát vì nghi có bệnh mạch vành hoặc mới được chẩn đoán bệnh mạch vành, lý do là vì đánh giá này có ảnh hưởng quan trọng đến quyết định điều trị. Những bệnh nhân được nhận diện là có nguy cơ cao bị biến cố là những người sẽ hưởng lợi nhiều từ việc tái tưới máu mạch vành. Nguy cơ biến cố được xem là cao nếu tần suất tử vong do tim $> 3\%/\text{năm}$. Trên bảng 5 là định nghĩa nguy cơ biến cố cao dựa vào kết quả của các khảo sát cận lâm sàng. Ở những người đã được xác nhận là có bệnh mạch vành, PSTM thắt trái $< 40\%$ trên siêu âm tim lúc nghỉ là một chỉ dấu nguy cơ cao.

Bảng 5. Định nghĩa nguy cơ biến cố cao dựa vào kết quả của các test cận lâm sàng ở người đã được xác nhận là có bệnh mạch vành.

Điện tim gắng sức	Tử vong tim mạch $> 3\%/\text{năm}$ theo Duke Treadmill Score
Siêu âm tim với stress	≥ 3 trong số 16 vùng bị giảm động hoặc vô động khi làm stress
SPECT hoặc PET	Vùng bị thiếu máu cục bộ $\geq 10\%$ cơ tim thắt trái
CT động mạch vành có cản quang hoặc chụp động mạch vành cản quang	Bệnh 3 nhánh với tổn thương ở đoạn gần, bệnh thân chung hoặc hẹp/tắc đoạn gần động mạch vành xuống trước tráí
Test chức năng xâm lấn	FFR $\leq 0,8$ hoặc iwFR $\leq 0,89$

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị bằng thay đổi lối sống

- Thuyết phục bệnh nhân bỏ thuốc lá (hỗ trợ bằng thuốc nếu cần). Đổi với người không hút thuốc: khuyên tránh hít khói thuốc thụ động.
- Chế độ ăn lành mạnh: nhiều rau quả, ngũ cốc nguyên hạt. Hạn chế chất béo bão hòa < 10% tổng năng lượng. Hạn chế cồn < 100 g/tuần hoặc < 15 g/ngày. Hạn chế muối ăn < 5-6 g/ngày. Ăn cá 1-2 lần/tuần (1 lần là cá béo).
- Vận động thể lực mức độ vừa 30-60 phút đa số các ngày trong tuần.
- Kiểm soát cân nặng. Đích BMI < 23 kg/m², vòng eo < 90 cm đối với nam và < 80 cm đối với nữ.
- Các vấn đề khác: Nhắc bệnh nhân uống thuốc điều đặn theo toa. Ở những bệnh nhân ổn định không có triệu chứng khi vận động thể lực nhẹ-vừa, sinh hoạt tình dục là an toàn. Khuyên bệnh nhân cao tuổi chích ngừa cúm hàng năm.

3.2. Điều trị bằng thuốc: gồm thuốc chống đau thắt ngực (nếu bệnh nhân có triệu chứng) và thuốc phòng ngừa thứ phát (nhằm ngăn ngừa NMCT và tử vong tim mạch). Các thuốc phòng ngừa thứ phát gồm thuốc chống huyết khối, thuốc kiểm soát lipid máu, thuốc ức chế hệ renin-angiotensin và thuốc chẹn bêta.

3.2.1. Thuốc chống đau thắt ngực

- Nitrate tác dụng nhanh được dùng để cắt cơn đau thắt ngực gắng sức.
- Các thuốc chống đau thắt ngực hàng thứ nhất gồm chẹn bêta và chẹn canxi. Khi dùng chẹn bêta nên chỉnh liều để hạ tàn số tim xuống 55-60/phút lúc nghỉ. Nếu đơn trị không kiểm soát được đau thắt ngực thì phối hợp một thuốc chẹn bêta với một thuốc chẹn canxi.
- Các thuốc chống đau thắt ngực hàng thứ hai gồm nitrate tác dụng dài, nicorandil, ivabradine và trimetazidine.
- Các bước dùng thuốc chống đau thắt ngực trong tình huống thông thường và một số tình huống đặc biệt (tim nhanh, tim chậm, rối loạn chức năng thắt trái/suy tim, huyết áp thấp) được nêu trên hình 2.

	Liệu pháp chuẩn	Nhip tim nhanh (> 80/phút)	Nhip tim chậm (< 50/phút)	RLCNTT hoặc suy tim	Huyết áp thấp
Bước 1	CB hoặc CC ↓	CB hoặc CC Non-DHP ↓	CC DHP ↓	CB ↓	CB liều thấp hoặc CC non-DHP liều thấp ↓
Bước 2	CB + CC DHP ↓	CB và CC non-DHP ↓	NTDD ↓	Thêm NTDD hoặc IVAB ↓	Thêm NTDD liều thấp ↓
Bước 3	Thêm thuốc hàng thứ 2 ↓	Thêm IVAB ↓	CC DHP + NTDD ↓	Thêm thuốc hàng thứ 2 khác ↓	Thêm IVAB hoặc TMZ ↓
Bước 4	Thêm nicorandil hoặc TMZ				

Hình 2. Các bước dùng thuốc chống đau thắt ngực. RLCNTT = rối loạn chức năng thất trái; CB = chẹn bêta; CC = chẹn canxi; DHP = dihydropyridine; NTDD = nitrate tác dụng dài; IVAB = ivabradine; TMZ = trimetazidine.

3.2.2. Thuốc chống huyết khối

Thuốc chống huyết khối gồm thuốc kháng kết tập tiểu cầu và thuốc chống đông. Trên bảng 6 là chỉ định dùng thuốc chống huyết khối ở người bệnh nhịp xoang và trên bảng 8 là chỉ định dùng thuốc chống huyết khối ở người bệnh rung nhĩ hoặc có một chỉ định khác cho việc dùng thuốc chống đông uống dài hạn (van tim nhân tạo cơ học, tiền sử thuỷ tắc huyết khối tĩnh mạch) theo ESC 2019. Bảng 7 liệt kê các thuốc chống huyết khối có thể dùng phối hợp với aspirin liều thấp cho bệnh nhân có nguy cơ cao bị biến cố thiếu máu cục bộ và không có nguy cơ cao bị biến cố chảy máu. Người bệnh dùng aspirin đơn trị hoặc phối hợp thuốc chống huyết khối có nguy cơ cao bị chảy máu đường tiêu hóa cần được kê toa một thuốc ức chế bơm proton.

Bảng 6. Chỉ định dùng thuốc chống huyết khối ở người bệnh nhịp xoang.

Thuốc chống huyết khối ở người bệnh nhịp xoang

- ASA 75-100 mg/ngày ở người bệnh có tiền sử NMCT cơ tim hoặc tái tưới máu mạch vành. Nếu bệnh nhân không dung nạp ASA: dùng clopidogrel 75 mg/ngày (class I).
- Có thể xem xét dùng ASA 75-100 mg/ngày cho người không có tiền sử NMCT hoặc tái tưới máu nhưng có chứng cứ chắc chắn của bệnh mạch vành trên khảo sát hình ảnh (class IIb).
- Nên phối hợp ASA với một thuốc chống huyết khối thứ 2 nếu bệnh nhân có nguy cơ cao bị biến cố thiếu máu cục bộ và không có nguy cơ cao bị biến cố chảy máu (class IIa) (xem bảng 7).

Thuốc chống huyết khối ở người bệnh nhịp xoang sau can thiệp mạch vành qua da

- ASA 75-100 mg/ngày phối hợp clopidogrel (liều nạp 600 mg, duy trì 75 mg/ngày). Thời gian dùng clopidogrel là 6 tháng bắt kể loại stent nếu bệnh nhân không có nguy cơ chảy máu đe dọa tính mạng (class I), 3 tháng nếu bệnh nhân có nguy cơ cao bị chảy máu đe dọa tính mạng (class IIa) và 1 tháng nếu bệnh nhân có nguy cơ rất cao bị chảy máu đe dọa tính mạng (class IIb).
- Prasugrel hoặc ticagrelor có thể được xem xét như liệu pháp khởi đầu trong một số tình huống đặt stent chương trình nguy cơ cao (stent bung không trọn hoặc có những đặc điểm khác liên quan với thủ thuật làm tăng nguy cơ huyết khối stent, tổn thương thân chung phức tạp, đặt stent nhiều mạch vành) hoặc nếu liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép không dùng được do bệnh nhân không dung nạp ASA (class IIb).

Bảng 7. Các thuốc chống huyết khối có thể dùng phối hợp với aspirin cho bệnh nhân có nguy cơ cao bị biến cố thiếu máu cục bộ và không có nguy cơ cao bị biến cố chảy máu.

Thuốc	Liều dùng mỗi ngày	Chỉ định	Thận trọng
Clopidogrel	75 mg	Sau NMCT, dung nạp được KKTCK 1 năm	
Rivaroxaban	2,5 mg x 2	Hơn 1 năm sau NMCT hoặc hẹp/tắc nhiều động mạch vành	CrCl 15-29 ml/phút
Prasugrel	10 mg (5 mg nếu cân nặng < 60 kg hoặc tuổi > 75)	Sau can thiệp mạch vành qua da, dung nạp được KKTCK 1 năm	Tuổi > 75
Ticagrelor	60 mg x 2	Sau NMCT, dung nạp được KKTCK 1 năm	

Ghi chú: KKTCK = Kháng kết tập tiểu cầu kép; CrCl = thanh thải creatinin. Nguy cơ cao bị biến cố thiếu máu cục bộ: tổn thương mạch vành nhiều nhánh/lan tỏa, đái tháo đường phải điều trị bằng thuốc, NMCT tái phát, bệnh động mạch ngoại biên hoặc bệnh thận mạn với eGFR 15-59 ml/min/1,73 m²; nguy cơ cao bị biến cố chảy máu: tiền sử chảy máu nội soi hoặc đột quy thiếu máu cục bộ, tiền sử bệnh lý nội soi, chảy máu đường tiêu hóa mới hoặc thiếu máu có thể do chảy máu đường tiêu hóa, suy gan, bệnh lý động máu, tuổi rất cao hoặc suy yếu, thận nhân tạo hoặc eGFR < 15 ml/min/1,73 m².

Bảng 8. Chỉ định dùng thuốc chống huyết khối ở người bệnh rung nhĩ hoặc có một chỉ định khác cho việc dùng thuốc chống đông uống dài hạn.

Thuốc chống huyết khối ở người bệnh rung nhĩ

- Dùng chống đông uống dài hạn cho bệnh nhân rung nhĩ có điểm CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 ở nam và ≥ 3 ở nữ (class I).
- Xem xét dùng thuốc chống đông uống dài hạn cho bệnh nhân rung nhĩ có điểm CHA₂DS₂-VASc = 1 ở nam và = 2 ở nữ (class IIa).
- Ở bệnh nhân có chỉ định dùng thuốc chống đông uống dài hạn, ưu tiên dùng NOAC hơn là thuốc KVK (class I).

- Có thể xem xét phối hợp ASA 75-100 mg/ngày (hoặc clopidogrel 75 mg/ngày) với thuốc chống đông uống ở bệnh nhân có tiền sử NMCT, nguy cơ cao bị biến cố thiếu máu cục bộ tái phát và không có nguy cơ cao bị biến cố chảy máu (class IIb).

Thuốc chống huyết khối sau PCI/rung nhĩ hoặc chỉ định chống đông uống khác

- Phối hợp ASA + clopidogrel quanh thủ thuật đặt stent mạch vành (class I).
- Nếu bệnh nhân có thể dùng NOAC được, ưu tiên dùng NOAC hơn là thuốc KVK, phối hợp với thuốc kháng kết tập tiểu cầu (class I).
- Trong khi dùng phối hợp thuốc: nếu dùng NOAC thì ưu tiên liều thấp; nếu dùng KVK thì giữ INR trong khoảng 2,0-2,5 và TTR > 70% (class IIa).
- Thời gian dùng phối hợp 3 thuốc (ngưng ASA sau thời gian này):
 - 1 tuần nếu nguy cơ huyết khối stent thấp hoặc e ngại chảy máu hơn e ngại huyết khối stent
 - ≥ 1 tháng và ≤ 6 tháng nếu nguy cơ huyết khối stent cao hơn nguy cơ chảy máu (class IIa)

Ghi chú: NOAC = thuốc chống đông uống không phải kháng vitamin K; KVK = kháng vitamin K; PCI = can thiệp mạch vành qua da.

3.2.3. Thuốc kiểm soát lipid máu

Thuốc nhóm statin được chỉ định cho mọi bệnh nhân. Đích LDL-C cần đạt là < 55 mg/dl. Nếu không đạt đíc LDL-C với statin liều cao, phối hợp ezetimibe 10 mg/ngày.

3.2.4. Thuốc ức chế hệ renin-angiotensin và chẹn bêta

- Thuốc ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể angiotensin được chỉ định cho bệnh nhân có kèm một trong các tình trạng sau: suy tim, tăng huyết áp hoặc đái tháo đường.
- Xem xét dùng thuốc ức chế men chuyển cho bệnh nhân có nguy cơ rất cao bị biến cố tim mạch.
- Thuốc chẹn bêta được chỉ định cho bệnh nhân có PSTM < 40% hoặc suy tim với PSTM giảm và được khuyến khích dùng dài hạn cho bệnh nhân đã từng bị NMCT ST chênh lên.

3.3. Điều trị tái tưới máu mạch vành

Điều trị tái tưới máu mạch vành nhằm đến 2 mục tiêu: giảm/cắt triệu chứng ở người có đau thắt ngực và cải thiện tiên lượng. Tái tưới máu mạch vành không thay thế điều trị nội khoa mà được thực hiện trên nền điều trị nội khoa tối ưu. Trên bảng 9 là chỉ định tái tưới máu mạch vành ở người bệnh tim thiếu máu cục bộ ổn định theo ESC/EACTS 2018.

Có 2 biện pháp tái tưới máu mạch vành là can thiệp động mạch vành qua da và phẫu thuật bắc cầu chủ-vành. Việc lựa chọn biện pháp tái tưới máu tùy

thuộc vào số lượng và mức độ phức tạp về mặt giải phẫu học của sang thương mạch vành, nguy cơ tử vong phẫu thuật (theo STS hoặc Euroscore II), bệnh kèm theo (hẹp/tắc 3 động mạch vành kèm đái tháo đường: ưu tiên phẫu thuật) và nhu cầu phẫu thuật kèm theo (ví dụ phẫu thuật bắc cầu chủ-vành đồng thời với thay hoặc sửa van tim). Tại Viện Tim, chỉ định và lựa chọn biện pháp tái tưới máu mạch vành cho từng người bệnh được thảo luận trong các buổi hội chẩn liên khoa có sự tham dự của bác sĩ nội tim mạch, bác sĩ tim mạch can thiệp và bác sĩ ngoại khoa (xem thêm phác đồ 41). Người bệnh được giải thích cặn kẽ về lợi ích và nguy cơ của thủ thuật/phẫu thuật trước khi ký giấy cam kết.

Bảng 9. Chỉ định tái tưới máu mạch vành ở người bệnh tim thiếu máu cục bộ ổn định.

Cải thiện tiên lượng	Hẹp > 50% thân chung trái*
	Hẹp > 50% đoạn gần động mạch vành xuống trái*
	Hẹp > 50% hai hoặc ba động mạch vành với PSTM ≤35%*
	Vùng thiếu máu cục bộ lớn (> 10% cơ tim thất trái) hoặc FFR bất thường khi làm test xâm lấn**
	Động mạch vành duy nhất còn thông bị hẹp > 50%*
Giải quyết triệu chứng	Hẹp động mạch vành có ý nghĩa huyết động* kèm đau thắt ngực gây hạn chế sinh hoạt không đáp ứng đầy đủ với điều trị nội khoa tối ưu

* kèm thiếu máu cục bộ được xác nhận hoặc sang thương đáng kể về mặt huyết động: FFR ≤ 0,80 hoặc iFR ≤ 0,89 hoặc hẹp >90% một động mạch vành chính.

** FFR < 0,75 tương ứng với sang thương có ý nghĩa tiên lượng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, et al. 2013 ESC Guidelines on the management of stable coronary artery disease.
- Fihn SD, Blankenship JC, Alexander KP, et al. 2014 ACC/AHA/AATS/PNCA/SCAI/STS Focused update of the Guideline for the Diagnosis and Management of Patients with Stable Ischemic Heart Disease.
- Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization.
- Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes.

PHÁC ĐỒ 40

ĐIỀU TRỊ TỔN THƯƠNG TẮC MẠN TÍNH MẠCH VÀNH

1. ĐỊNH NGHĨA

Tắc mạn tính mạch vành là tổn thương tắc hoàn toàn 100% mạch vành, tổn thương tắc này xảy ra trên 3 tháng. Trong đa số các trường hợp, thời gian mạch vành bị tắc thường dựa trên thời điểm khởi phát triệu chứng hay tiền cơn nhồi máu cơ tim (NMCT) mà đã xác định được vùng nhồi máu trước đó.

2. TẦN SUẤT

Tắc mạn tính mạch vành thường gặp, khoảng 1/3 các trường hợp chụp mạch vành.

Trong một nghiên cứu trên 14.439 trường hợp chụp mạch vành ở 3 trung tâm ở Canada, tắc mạn tính mạch vành được tìm thấy ở:

- 18,4% những người bệnh mạch vành.
 - 54% những người đã được phẫu thuật bắc cầu chủ-vành trước đó.
 - 10% bệnh nhân được can thiệp mạch vành qua da thì đầu trong NMCT cấp ST chênh lên.
- 50% các trường hợp tắc mạn tính gấp ở động mạch vành phải.

Bảng 1. Tỉ lệ - vị trí tổn thương tắc mạn tính và điều trị trong các nghiên cứu khác nhau.

Tác giả	Kiểu n/c	Dân số bệnh nhân	Tỉ lệ CTO	Vị trí CTO			Điều trị nội	PCI	CABG
				RCA	LAD	LCA			
Kahn (1993)	Hồi cứu	333 mạch vành (hẹp ≥ 50%)	101 (35)	58%	18%	24%	-	-	-
Christofferson (2005)	Hồi cứu	6851 chụp mạch vành 3087 hẹp ≥ 70%	1612 (25) 1612 (52)	49,4%	22%	28,6%	49%	11%	40%
Srinivas (2002)	Hồi cứu	1761 hẹp nhiều mạch vành	545 (31)	-	-	-	-	14,50%	-
Yamamoto (2013)	Tiến cứu	15263 tái tưới máu lần đầu	2491 (19)	44,9%	41,1%	28,5%	-	61,18%	-
Fefer (2012)	Tiến cứu	14439 chụp mạch vành	2630 (18,2)	46,9%	19,9%	15,4%	64%	10%	26%
Jeroudi (2013)	Tiến cứu	1015 mạch vành (hẹp ≥ 50%)	319 (31,3)				19% (61)	50% (161)	30% (97)

Ghi chú: CTO: tổn thương tắc mạn tính; RCA: động mạch vành phải; LAD: nhánh liên thất trước; LCA: nhánh mủ mạch vành trái; PCI: can thiệp mạch vành qua da; CABG: phẫu thuật bắc cầu chủ vành; n/c: nghiên cứu.

3. TẠI SAO PHẢI CAN THIỆP TỔN THƯƠNG TẮC MẠN TÍNH?

Các tổn thương tắc mạn tính khi làm các nghiệm pháp không xâm lấn, nếu có vùng thiếu máu cục bộ cơ tim sau chỗ tắc nhiều hơn hoặc bằng 10%, thì nên mở chỗ tắc (nong mạch vành-đặt stent hoặc mổ bắc cầu chủ-vành).

Theo khuyến cáo 2012 của Trường môn Tim, Hiệp hội Tim, Hội Chụp và Can thiệp mạch máu, Hội Phẫu thuật lồng ngực Hoa Kỳ: bằng các nghiệm pháp không xâm lấn, nếu thiếu máu cục bộ tim nguy cơ cao thì nên can thiệp mở chỗ tắc mạn tính (ngay cả khi bệnh nhân chỉ có đau ngực CCS I); nếu bệnh nhân thiếu máu cục bộ tim nguy cơ trung bình, nên can thiệp mạch vành khi đau thắt ngực CCS III-IV; nếu bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ thấp thì điều trị nội khoa.

Bảng 2. Sự phù hợp của việc can thiệp trên tổn thương tắc mạn tính tùy theo nguy cơ khi làm test thiếu máu cục bộ, triệu chứng đau thắt ngực và mức độ điều trị nội khoa.

		ĐAU THẮT NGỰC						
		Không triệu chứng	I	II	III	IV		
Nguy cơ khi làm test thiếu máu cục bộ	Cao	Không rõ	Phù hợp	Phù hợp	Phù hợp	Phù hợp	Tối đa	Mức độ điều trị nội khoa
		Không rõ	Không rõ	Không rõ	Phù hợp	Phù hợp	Vừa	
		Không rõ	Không rõ	Không rõ	Phù hợp	Phù hợp	Tối thiểu	
	Trung bình	Không rõ	Không rõ	Không rõ	Phù hợp	Phù hợp	Tối đa	
		Không phù hợp	Không rõ	Không rõ	Không rõ	Không rõ	Vừa	
		Không phù hợp	Không rõ	Không rõ	Không rõ	Không rõ	Tối thiểu	
	Thấp	Không phù hợp	Không phù hợp	Không phù hợp	Không rõ	Không rõ	Tối đa	
		Không phù hợp	Không phù hợp	Không phù hợp	Không phù hợp	Không phù hợp	Vừa	
		Không phù hợp	Không phù hợp	Không phù hợp	Không phù hợp	Không phù hợp	Tối thiểu	

Hướng dẫn của Hoa Kỳ năm 2011 và châu Âu 2014 về nong mạch vành qua da tổn thương tắc mạn tính thuộc class IIa (mức chứng cứ B).

- Nong tổn thương tắc mạn tính mạch vành làm giảm triệu chứng cơn đau thắt ngực do thiếu máu cục bộ tim khi mạch vành bị tắc gây ra.
- Kéo dài cuộc sống của bệnh nhân.
- Cải thiện chức năng co bóp cơ tim thắt trái.
- Giảm nguy cơ rối loạn nhịp do vùng thiếu máu cục bộ tim gây ra.
- Tăng tuần hoàn bằng hệ cho các nhánh mạch vành khác, ngừa các vùng cơ tim khác hoại tử nếu bị tắc.

Nghiên cứu TOAST-GISE cho thấy: nong tổn thương tắc mạn tính thành công làm giảm tử vong, tỉ lệ phải mổ bắc cầu và tỉ lệ đau thắt ngực của bệnh nhân tắc mạn tính mạch vành so với nong không thành công hoặc điều trị nội khoa một cách có ý nghĩa thống kê (tỉ lệ lần lượt là 1,1% so với 7,2%; 2,5% so với 15,7%; 11,3% so với 25%).

Các nghiên cứu của Suero (theo dõi 20 năm), TOAST-GISE và thống kê số bộ British Columbia Cardiac Registry cho thấy nong các tổn thương tắc mạn tính làm giảm tỉ lệ tử vong từ 2 đến 3,6 lần so với nong thắt bại hoặc điều trị nội khoa.

Nghiên cứu của Van Belle cho thấy khi mở các tổn thương tắc mạn tính thì chức năng tâm thu thất trái tăng, áp lực cuối tâm trương thất trái giảm, áp lực động mạch phổi bít giảm (khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các bệnh nhân được nong tổn thương tắc mạn tính so với nong không thành công hoặc điều trị nội khoa).

4. CÁC YẾU TỐ DỰ BÁO NONG THÀNH CÔNG TỔN THƯƠNG TẮC MẠN TÍNH

4.1. Đánh giá tổn thương trước khi nong tắc mạn tính

- Đầu gần và xa của đoạn tắc mạn tính.
- Có vôi hóa hay không? (đặc biệt là 2 đầu gần và xa chỗ tắc).
- Mạch máu có gập góc nhiều hay không? (cần đánh giá gập góc của đoạn tắc mạn tính).
- Độ dài của đoạn tắc.
- Tuần hoàn bằng hệ tự thân và của nhánh khác đến sau chỗ tắc mạn tính.
- Nhánh phụ (side branch) ngay trước và ngay sau chỗ tắc.
- Giường mạch máu sau chỗ tắc và mức độ hẹp (có lan tỏa, có vôi hóa hay không?).

4.2. Tiêu lượng thành công trong nong tổn thương tắc mạn tính mạch vành

Có nhiều cách đánh giá tiêu lượng thành công trong nong tắc mạn tính mạch vành.

Yếu tố thuận lợi:

- Có mỏm cụt.
- Còn những “rãnh mạch máu” nhỏ ở giữa chỗ tắc mạn tính.
- Trước và sau chỗ tắc mạn tính còn thấy rõ giường mạch máu.
- Không có tuần hoàn bắc cầu từ trước chỗ tắc đến sau chỗ tắc.

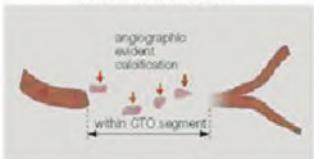
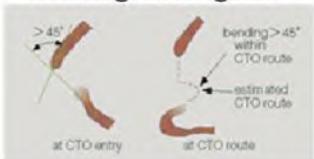
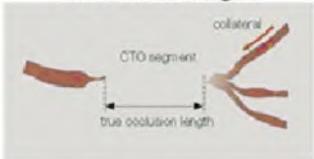
Yếu tố không thuận lợi:

- Không có mỏm cụt.
- Không còn những “rãnh mạch máu” nhỏ ở giữa chỗ tắc mạn tính.
- Tổn thương tắc mạn tính ở ngay nhánh bên.
- Có tuần hoàn bắc cầu từ trước chỗ tắc đến sau chỗ tắc.

J Score: dựa vào 5 đặc điểm:

- Đặc điểm giải phẫu chỗ tắc đầu gần: mạch máu hép dần, có mõm cựt (0 điểm) hoặc mạch máu không có mõm cựt, nằm cạnh nhánh bên (1 điểm).
- Vôi hóa đoạn tắc mạn tính: không có (0 điểm); có (1 điểm).
- Góc đoạn tắc mạn tính: không gập góc (0 điểm), gập góc $> 45^\circ$ (1 điểm).
- Độ dài đoạn tắc mạn tính: < 20 mm (0 điểm); ≥ 20 mm (1 điểm).
- Đã nong thất bại: không có (0 điểm), có (1 điểm).

Nếu 0 điểm: tổn thương dễ; 1 điểm: tổn thương trung bình; 2 điểm: tổn thương khó; ≥ 3 điểm: tổn thương rất khó.

Variables and definitions			
Tapered	Blunt	Entry shape	
		Entry with any tapered tip or dimple indicating direction of true lumen is categorized as "tapered".	<input type="checkbox"/> Tapered (0) <input type="checkbox"/> Blunt (1)
Calcification 	Regardless of severity, 1 point is assigned if any evident calcification is detected within the CTO segment.	Calcification <input type="checkbox"/> Absence (0) <input type="checkbox"/> Presence (1)	point
Bending >45degrees 	One point is assigned if bending > 45 degrees is detected within the CTO segment. Any tortuosity separated from the CTO segment is excluded from this assessment.	Bending >45° <input type="checkbox"/> Absence (0) <input type="checkbox"/> Presence (1)	point
Occlusion length 	Using good collateral images, try to measure "true" distance of occlusion, which tends to be shorter than the first impression.	Occl.Length <input type="checkbox"/> $< 20\text{mm}$ (0) <input type="checkbox"/> $\geq 20\text{mm}$ (1)	point
Re-try lesion Is this Re-try (2 nd attempt) lesion? (previously attempted but failed)		Re-try lesion <input type="checkbox"/> No (0) <input type="checkbox"/> Yes (1)	

5. ĐỀ NONG THÀNH CÔNG TỐN THƯƠNG TẮC MẠN TÍNH

5.1. Chụp đồng thời mạch vành trái và phải, để thấy rõ tuần hoàn bàng hệ, thấy rõ giòng mạch máu sau chỗ tắc mạn tính.

5.2. Cần sử dụng ống thông “hỗ trợ” tốt (better Guiding Support): sử dụng ống thông 7F, 8F hoặc ống thông amplatz; kỹ thuật 2 ống thông “mẹ bồng con”.

5.3. Dây dẫn: sử dụng dây dẫn cứng thích hợp cho từng loại tổn thương tắc mạn tính: dây dẫn “ái nước” (hydrophilic wire); dây dẫn đầu nhỏ dần (Cross-IT, Conquest, Miracle); dây dẫn “khoan xuyên chỗ tắc” (Abbott PROGRESS 140T, 200T, Asahi Confienza, Medtronic PROVIA); dây dẫn phủ polymer giúp trượt tốt trong tổn thương tắc mạn tính (Abbott PILOT và WHISPER, Asahi Fielder FC và XT, Abbott PROGRESS 40, 80); dây dẫn giúp “luồn lách” qua những rãnh rất nhỏ trong tổn thương tắc mạn tính (Gaia), dây dẫn đi qua tuần hoàn bàng hệ (SION Blue ES, RG 3).

5.4. Sử dụng ống thông nhỏ hỗ trợ: Finecross, Corsair, Caravel, Sasuke, Crusade, Tornus ...

5.5. Sử dụng dụng cụ mới

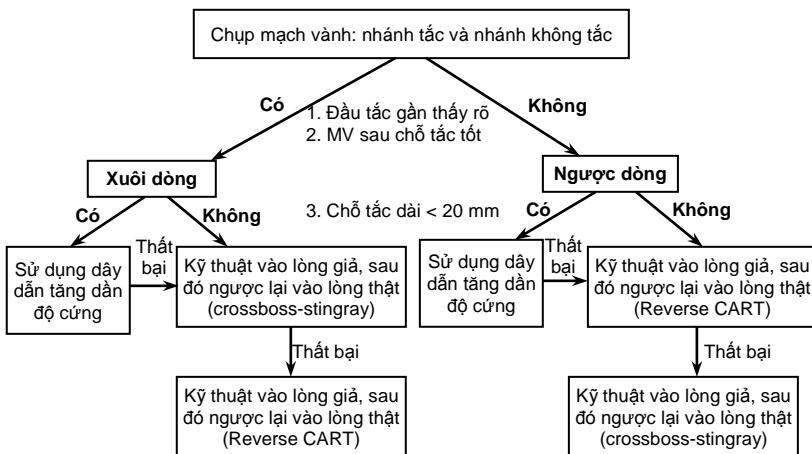
- FrontRunner Catheter, OCR Safe steer ...
- Dụng cụ giúp thực hiện kỹ thuật vào lòng giả, trở lại lòng thật: Crossboss và bóng Stingrey.

5.6. Nong tổn thương tắc mạn tính sử dụng chiến lược “kép”: nếu tổn thương tắc mạn tính có thể sử dụng dây dẫn qua được từ đầu chỗ tắc đoạn gần đến đoạn xa (xuôi dòng) hoặc vào lòng giả sau đó vào lòng thật xuôi dòng (dissection and reentry). Nếu không thành công cần chuyển qua kỹ thuật đi dây dẫn từ mạch vành đối bên không tắc, đi dây dẫn qua các nhánh tuần hoàn bàng hệ (ngược dòng) thông qua chỗ tắc, sau đó sử dụng dây dẫn đi xuôi dòng và đặt stent.

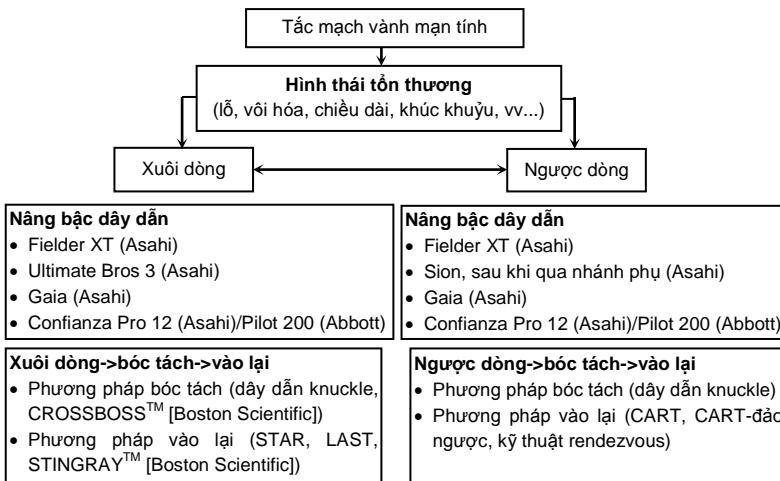
Trước khi nong cần trả lời 4 câu hỏi:

- Chỗ tắc đầu gần có thấy rõ hay không?
- Mạch máu sau chỗ tắc có thấy rõ? Đường kính mạch vành sau chỗ tắc có lớn không, có bị hẹp nhiều tầng không?
- Có tuần hoàn bàng hệ nào tốt để khi nong xuôi dòng không thành công thì có thể sử dụng nhánh tuần hoàn bàng hệ đó để nong ngược dòng?

- Đoạn tắc ngắn hơn hoặc dài hơn 20 mm?



Hình 1. Lược đồ nong sử dụng chiến lược “kép”.



Hình 2. Các chiến lược điều trị tắc mạch vành mạn tính.

Ghi chú: **CART:** controlled antegrade and retrograde subintimal tracking (kiểm soát xuôi dòng và ngược dòng dưới lớp nội mạc); **LAST:** limited antegrade subintimal tracking (theo dõi giới hạn xuôi dòng dưới lớp nội mạc); **STAR:** subintimal tracking and re-entry (theo dõi dưới lớp nội mạc và vào lại)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bardaji A, Rodriguez-López J, Torres-Sánchez M. Chronic total occlusion: To treat or not to treat. *World J Cardiol* 2014 July;26(6):621-629.
2. Brilakis ES, Grantham A, Rinfret S, et al. A percutaneous treatment algorithm for crossing coronary chronic total occlusion. *JACC Cardiovasc Interv* 2012;5:367-379.
3. Joyal D, Thompson CA, Grantham JA, et al. The retrograde technique for recanalization of chronic total occlusion: a step-by-step approach. *JACC Cardiovasc Interv* 2012;5:1-11.
4. Debabrata Dash. Guidewire crossing techniques in coronary chronic total occlusion intervention: A to Z. *Indian Heart Journal* 2016;68:410-420.
5. Windecker S, Kohl P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2014. Published August 29.
6. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: Executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Circulation* 2011;124:2574-2609.
7. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2013;34:2949-3003.
8. Nguyen TN, Sumitji S, Han Y, Saito S. Chronic Total Occlusion. Practical Handbook of Advanced Interventional Cardiology: Tips and Tricks, 4th edition. John Wiley and Sons (2012).

PHÁC ĐỒ 41

PHẪU THUẬT BẮC CẦU CHỦ-VÀNH

1. ĐỊNH NGHĨA

Phẫu thuật bắc cầu chủ-vành (PT BCCV) là một phương thức tái tạo mạch dùng mạch ghép tự thân để bắc cầu qua các động mạch vành (ĐMV) chính bị hẹp hoặc tắc.

2. SƠ LƯỢC LỊCH SỬ PHẪU THUẬT BẮC CẦU CHỦ-VÀNH

Alexis Carrel là người đầu tiên làm phẫu thuật thực nghiệm BCCV với việc ghép một đoạn động mạch cảnh vào ĐMV của chó năm 1910. Năm 1940, Gordon Murray ghép một đoạn tĩnh mạch đồng loại từ động mạch chủ vào ĐMV đồng thời với việc sử dụng heparin để ngừa huyết khối. 6 năm sau Vineberg thực nghiệm thành công phẫu thuật nối động mạch ngực trong trực tiếp vào mô cơ tim trên chó. Năm 1950, phẫu thuật Vineberg đã thành công trên người và tiếp tục được thực hiện cho đến đầu thập niên 70. Năm 1953, John Gibbon chế tạo và hoàn thiện máy tim phổi nhân tạo đầu tiên và đến tháng 3/1955 John Kirklin và Brian Barratt-Boyes sử dụng thành công hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể (THNCT) trên người. Năm 1959, Dubost sử dụng THNCT để tái tạo lỗ mạch vành trái cho một bệnh nhân bị viêm tắc lỗ mạch vành do giang mai. Vài năm sau, Sones và Shirey đã phát triển kỹ thuật chụp mạch vành chọn lọc đặt nền móng cho PT BCCV. Năm 1964, Kolesov là người đầu tiên thực hiện PT BCCV với động mạch ngực trong trái nối xuống ĐMV xuống trước trái cho một bệnh nhân nam 44 tuổi. Đến tháng 5/1967, ở Cleveland, Favarolo và Effler lần đầu tiên thực hiện thành công PT BCCV có THNCT với các mạch ghép là tĩnh mạch hiến lớn. Một năm sau, Green ở NewYork và Edward ở Alabama báo cáo kết quả dùng động mạch ngực trong trái để bắc cầu. Năm 1971, Flemma và Johnson báo cáo kỹ thuật thực hiện miệng nối liên tiếp dùng tĩnh mạch hiến. Đến giai đoạn 1970-1980 PT BCCV trở thành thường quy ở nhiều trung tâm tim mạch trên thế giới.

Từ 1990, PT BCCV đã tiến thêm một bước mới nhờ áp dụng các kỹ thuật mới và dụng cụ mới như: PT BCCV không dùng THNCT (OPCAB), PT BCCV xâm lấn tối thiểu, PT BCCV kết hợp thông tim can thiệp (hybrid CABG) hoặc

bằng rô-bốt (robotic CABG) giúp rút ngắn thời gian nằm viện cũng như chi phí điều trị. Thống kê của Idata Research 2018 ước tính có 340.000 trường hợp PT BCCV ở Hoa Kỳ, trong đó 17,6% là OPCAB.

3. CHẨN ĐOÁN TRƯỚC MÔ

3.1. Lâm sàng

- Đau thắt ngực ổn định hoặc không ổn định.
- Nhồi máu cơ tim (NMCT): mới xuất hiện hoặc đã có từ trước.

3.2. Cận lâm sàng

- ECG: đa dạng và thay đổi theo giai đoạn: thay đổi đoạn ST, hiện diện sóng Q...
- Siêu âm tim: phát hiện vùng giảm động, vô động hoặc loạn động, có thể kèm giảm phân suất tổng máu thất trái. Siêu âm tim qua thành ngực và qua thực quản còn có vai trò chẩn đoán bệnh van tim và các tổn thương khác kết hợp.
- ECG và siêu âm tim gắng sức: giúp phát hiện thiếu máu cục bộ tim. Ở bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái, siêu âm tim với dobutamin giúp phát hiện vùng cơ tim còn sống.
- MSCT (từ 64 lát cắt trở lên): có vai trò tầm soát thương tổn cũng như chẩn đoán hẹp mạch vành với độ nhạy và độ đặc hiệu > 95%. MSCT cũng cho phép chẩn đoán tình trạng tắc hoặc hẹp nặng cùi nõi ĐMV sau mổ.
- SPECT: cho phép đánh giá chính xác các vùng cơ tim còn sống, ngủ đông hay đã chết.
- Chụp ĐMV chọn lọc cản quang: là xét nghiệm không thể thiếu để chỉ định PT BCCV hoặc thông tim can thiệp. Chụp ĐMV cho biết số lượng và tính chất thương tổn, mức độ hẹp, mạch máu còn có thể bắc cầu cũng như đánh giá độ thông của cầu nối sau phẫu thuật hoặc sau can thiệp nội mạch.
- Siêu âm nội mạch vành (IVUS): đánh giá bỗng sung mức độ hẹp lòng mạch ở những trường hợp có hình ảnh hẹp không rõ ràng khi chụp mạch vành.
- FFR (fractional flow reserve - phân suất lưu lượng dự trữ ĐMV): FFR < 0,8 là có chỉ định can thiệp.

4. CHỈ ĐỊNH PHẪU THUẬT CHUNG (theo ACCF/AHA, 2011)

Mục tiêu của PT BCCV là cải thiện tỉ lệ sống còn và làm giảm triệu chứng.

4.1. Hẹp thân chung ĐMV trái $\geq 50\%$ không được bảo vệ (I).

4.2. Hẹp cả 3 thân chính ĐMV $\geq 70\%$ (hoặc FFR $\leq 0,8$) đi kèm hoặc không đi kèm hẹp thân chung (I).

4.3. Hẹp 2 thân chính ĐMV. Trong đó, có hẹp nặng đoạn gần ĐMV xuống trước trái và kèm phân suất tổng máu $< 50\%$ hoặc có biểu hiện thiếu máu cục bộ rõ rệt khi khảo sát không xâm nhập (I).

4.4. Hẹp 2 thân ĐMV. Trong đó, không có tổn thương đoạn gần ĐMV xuống trước trái nhưng có bằng chứng thiếu máu cục bộ lan rộng (IIa).

4.5. Hẹp $\geq 70\%$ đoạn gần ĐMV xuống trước trái và có lợi ích lâu dài khi tái tạo máu bằng động mạch ngực trong trái (IIa).

4.6. Hẹp ≥ 1 nhánh chính đi kèm đau thắt ngực kháng trị với điều trị nội khoa và bệnh nhân có nguy cơ phẫu thuật thấp (IIa).

4.7. Thất bại với thông tim can thiệp thì đầu trên bệnh nhân có tắc nghẽn đe dọa hoặc tình trạng huyết động không ổn định (I).

5. KỸ THUẬT BÁC CẦU CHỦ-VÀNH

5.1. Lượng giá nguy cơ phẫu thuật bằng chỉ số EuroSCORE II (EACTS, 2011)

5.2. Tiến trình của PT BCCV quy ước (conventional CABG)

- Mở ngực đường giữa đồng thời lấy các mạch ghép.
- Thiết lập THNCT.
- Kẹp ngang động mạch chủ, truyền dung dịch làm liệt tim (Custodiol) và nối các đầu xa.
- Mở kẹp động mạch chủ, cho tim đập lại và nối đầu gần (nếu có).
- Ngưng dần THNCT, kiểm tra độ thông của các cầu nối (bằng máy đo TTFM), cầm máu, đặt điện cực tạm thời và đóng ngực.

5.3. Chọn loại mạch ghép sử dụng

Mạch ghép sử dụng bao gồm:

- Mạch ghép động mạch: Động mạch ngực trong trái và phải
Động mạch quay
Động mạch vị mạc nối phải
- Mạch ghép tĩnh mạch: Tĩnh mạch hiển lớn

Các khuyến cáo sử dụng mạch ghép theo ACCF/AHA 2011 và STS 2015:

5.3.1. Động mạch ngực trong bên trái phải được nối với ĐMV xuống trước trái khi có chỉ định bắc cầu trên ĐMV xuống trước trái (loại I, mức chứng cứ B).

5.3.2. Động mạch ngực trong bên phải được nối với ĐMV xuống trước trái khi động mạch ngực trong trái không sử dụng được (loại IIa, mức chứng cứ C).

5.3.3. Khi điều kiện giải phẫu và lâm sàng thích hợp, sử dụng thêm động mạch ngực trong phải nối vào nhánh bờ tù hoặc ĐMV phải (khi ĐMV phải hẹp nặng và tưới máu cho thất trái) phải được xem xét nhằm làm tăng sống còn và giảm mổ lại (loại IIa, mức chứng cứ B).

Phải xem xét việc sử dụng cả hai động mạch ngực trong cho bệnh nhân không có nguy cơ cao của biến chứng xương ức. Khi sử dụng cả hai động mạch ngực trong thì phải dùng kỹ thuật lấy tràn (skeletonization technique).

5.3.4. Tái tưới máu toàn bộ nền thực hiện ở bệnh nhân ≤ 60 tuổi với ít bệnh nền kết hợp (loại IIb, mức chứng cứ C).

5.3.5. Mạch ghép động mạch cho ĐMV phải có thể thực hiện khi ĐMV phải hẹp $\geq 90\%$ (loại IIb, mức chứng cứ B).

5.3.6. Sử dụng động mạch quay có thể thực hiện khi hẹp nặng nhánh mũ ($> 70\%$) và hẹp rất khít ĐMV phải ($\geq 90\%$) và chi phổi tưới máu cho thất trái (loại IIb, mức chứng cứ B). Cần lưu ý sử dụng thuốc chống co thắt trong và sau mổ khi sử dụng động mạch quay.

5.3.7. Mạch ghép động mạch không nên sử dụng cho ĐMV phải nếu ĐMV phải hẹp $< 90\%$ (loại III, mức chứng cứ C).

Có thể sử dụng động mạch vị mạc nối phải trong trường hợp thiếu mạch ghép động mạch.

Trên cơ sở khuyến cáo này, có thể chọn lựa phổi hợp các mạch ghép sau (dựa vào các yếu tố lâm sàng như tuổi, giới tính, bệnh nền, mức độ hẹp và chất lượng mạch vành):

- Động mạch ngực trong trái: cầu nối động mạch ngực trong trái nối vào ĐMV xuống trước trái vẫn là tiêu chuẩn vàng.
- Động mạch ngực trong phải: không sử dụng nếu bệnh nhân bị đái tháo đường khó kiểm soát đi kèm với $BMI \geq 30$.

- Động mạch quay: tuổi ≤ 60-65, không đái tháo đường hoặc đái tháo đường kiểm soát tốt.
- Động mạch vị mạc nối: sử dụng hạn chế như là một động mạch có cuống, tưới máu chủ yếu cho hệ ĐMV phải và nhánh bờ tù thấp.
- Tĩnh mạch hiển lớn: không sử dụng nếu có dãn tĩnh mạch, tiền sử viêm tắc tĩnh mạch.

Khuynh hướng mới là sử dụng cả hai động mạch ngực trong để thực hiện tất cả các miệng nối hoặc sử dụng toàn bộ các cầu nối đều là động mạch. Để bảo đảm kết quả lâu dài cần tiến hành tái tưới máu toàn bộ khi điều kiện cho phép. Theo định nghĩa tái tưới máu toàn bộ là khi tỉ lệ tổng số cầu nối làm được chia cho số thân chính bị hẹp hoặc tắc lớn hơn hoặc bằng 1.

5.4. Đường mổ: tùy theo phương thức phẫu thuật có thể chọn lựa

- Đường giữa xương ức toàn bộ: thường được sử dụng nhất
- Đường nửa trên hoặc nửa dưới xương ức: dùng cho phẫu thuật ít xâm lấn
- Đường cạnh xương ức: dùng cho phẫu thuật ít xâm lấn
- Đường mở ngực trước bên: dùng cho phẫu thuật ít xâm lấn

5.5. Các phương thức phẫu thuật

- PT BCCV quy ước (mở ngực đường giữa toàn bộ + THNCT hỗ trợ)
- PT BCCV không sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể (OPCAB)
- PT BCCV nhìn trực tiếp với xâm lấn tối thiểu (MIDCAB)
- PT BCCV với trợ giúp của VATS (TECAB)
- PT BCCV qua cổng (port-access CABG)
- PT BCCV với trợ giúp của rô bốt (Robotic CABG)
- PT BCCV lai (bắc cầu bằng động mạch cho ĐMV trái phôi hợp PCI cho ĐMV phải)

5.6. Các loại cầu nối

5.6.1. Cầu nối đơn: một mạch ghép-một miệng nối.

Thường làm: động mạch ngực trong trái → ĐMV xuống trước trái; động mạch ngực trong phải → ĐMV bờ tù; tĩnh mạch hiển/động mạch quay → ĐMV bờ tù/ĐMV phải/ĐMV liên thất sau.

5.6.2. Cầu nối liên tiếp (sequential anastomosis)

- Cầu nối liên tiếp dùng một mạch ghép

Thường làm: động mạch ngực trong trái → ĐMV chéo → ĐMV xuống trước trái

- Cầu nối liên tiếp dùng 2 mạch ghép hay phức hợp mạch ghép (composite graft)

Thường làm Y/T graft: động mạch ngực trong trái → ĐMV chéo → ĐMV xuống trước trái →→ động mạch ngực trong phải → ĐMV bờ tùng → ĐMV quặt ngược thắt sau

5.7. Biến chứng của phẫu thuật bắc cầu chủ vành

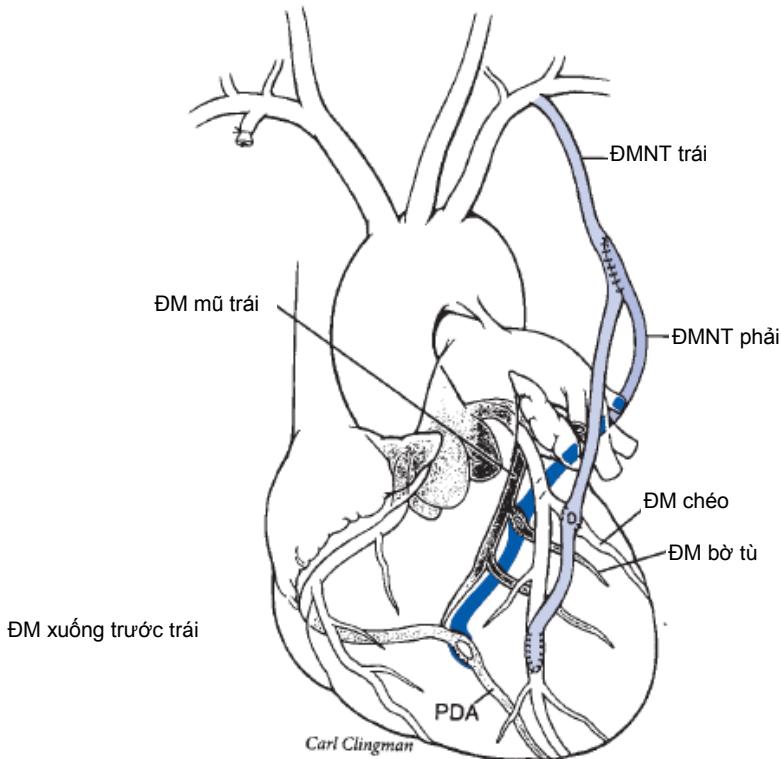
- Chảy máu: 5-15%
- Viêm xương ức-trung thất: tần suất 1-3% nhưng tử vong 20-25%.
- Rung nhĩ: 11-20%. Xảy ra tạm thời và ngắn hạn sau mổ.
- NMCT chu phẫu: ít gặp nhưng rất nặng. Nguyên nhân thường gặp:
 - (1) Không thể tái tưới máu hoàn toàn
 - (2) Co thắt mạch ghép đặc biệt là động mạch quay
 - (3) Hẹp hoặc tắc miệng nối sớm
- Tai biến thần kinh: rất thay đổi từ sàng, cơn thiếu máu cục bộ não thoáng qua đến đột quy, liệt nửa người. Tần suất 3-11%.
- Tử vong:
 - + Với PT BCCV đơn thuần và mổ chương trình: 0,5-3%; mổ cấp cứu: 10-30%.
 - + Với PT BCCV kết hợp phẫu thuật van tim, mổ chương trình: 3-5%.

6. PHẪU THUẬT BẮC CẦU CHỦ VÀNH KHÔNG DÙNG TUẦN HOÀN NGOÀI CƠ THỂ (OPCAB)

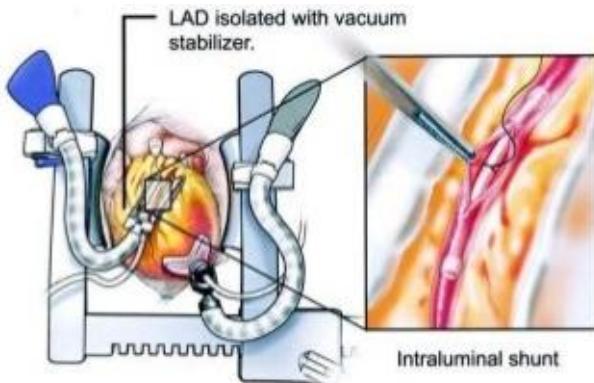
Định nghĩa: OPCAB là PT BCCV quy ước hoặc xâm lấn tối thiểu nhưng không sử dụng THNCT. Để thực hiện miệng nối, cần sử dụng dụng cụ cố định (Octopus).

Chi định:

- Bệnh nhân lớn tuổi > 70, nữ giới, có chống chỉ định sử dụng THNCT.
- Nhiều bệnh nền: suy thận nặng, suy gan, có tổn thương thần kinh hoặc nguy cơ đột quy cao, COPD, bệnh mạch máu ngoại biên tiến triển, rối loạn chức năng thắt trái ($LVEF < 35\%$).



Hình 1. Phức hợp cầu nối chữ Y sử dụng 2 ĐMNT trái và phải.



Hình 2. Nguyên lý PT BCCV không dùng THNCT.

7. PHẪU THUẬT BẮC CẦU CHỦ VÀNH KÉT HỢP VỚI CÁC PHẪU THUẬT TIM KHÁC

7.1. Các khuyến cáo

- PT BCCV được chỉ định ở bệnh nhân cần phẫu thuật tim nếu có hẹp > 50% thân chính ĐMV trái hoặc > 70% các nhánh chính khác (*loại I, mức chứng cứ C*).
- Sử dụng động mạch ngực trong trái được khuyến cáo bắc cầu vào ĐMV xuống trước trái (*loại IIa, mức chứng cứ C*).
- Nên PT BCCV cho bệnh nhân hẹp > 50% các nhánh chính ở bệnh nhân cần phẫu thuật ngoài tim (*loại IIa, mức chứng cứ C*).

7.2. Phẫu thuật kết hợp

- PT BCCV kết hợp phẫu thuật tạo hình hoặc thay van hai lá
- PT BCCV kết hợp phẫu thuật thay van động mạch chủ
- PT BCCV kết hợp phẫu thuật tim khác

8. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA SAU PHẪU THUẬT

8.1. Thuốc kháng kết tập tiểu cầu

- Aspirin dùng sớm (bắt đầu 6 giờ sau phẫu thuật) để giảm nguy cơ tắc sớm cầu nối tĩnh mạch và giảm các biến cố tim mạch khác. Liều dầu 240-320 mg, duy trì 81 mg/ngày.
- Clopidogrel 75 mg/ngày được chỉ định cho bệnh nhân dị ứng hoặc không dung nạp aspirin hoặc được dùng kết hợp với aspirin sau hội chứng mạch vành cấp.

8.2. Thuốc kháng vitamin K: được dùng khi bệnh nhân có thay van tim cơ học đi kèm hoặc rung nhĩ mạn. Duy trì INR tương tự như cho bệnh nhân được thay van tim cơ học.

8.3. Thuốc nhóm statin: được chỉ định cho tất cả các bệnh nhân sau PT BCCV với mục tiêu hạ LDL-C < 55 mg/dl.

8.4. Các thuốc điều trị bệnh nền khác như: bệnh tăng huyết áp, bệnh đái tháo đường, bệnh thận mạn, bệnh động mạch ngoại vi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hillis D, Smith PK, Anderson JL et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. J Am Coll Cardiol 2011;58.
2. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. Euro Heart J 2019; doi:10.1093/eurheartj/ehy394.
3. Kirklin JW, Barrat-Boyes B. Cardiac Surgery, 4th edition, 2013. Chapter 7, p.354-428.
4. LH Cohn. Cardiac Surgery in Adult, 3rd edition. Mc Graw Hill 2008. Chapter 22.
5. Gaudino M, Angelini GD, Antoniades C, et al. Off-pump coronary artery bypass grafting: 30 years of debate. JAHA 2018;7(26), DOI: 10.1161/JAHA.118.009934.
6. Văn Hùng Dũng. Phẫu thuật bắc cầu ĐMV cho người già trên 70 tuổi. Tạp chí Phẫu thuật Tim mạch và Lồng ngực Việt Nam, số 20, tháng 5 năm 2018, pp 129-13.
7. Văn Hùng Dũng. Bắc cầu chủ vành sử dụng toàn bộ cầu nối là động mạch: kết quả bước đầu. Y học Việt Nam số đặc biệt tháng 11/2010, tập 375, trang 161-167.

PHÁC ĐỒ 42

LIỆU PHÁP KHÁNG KẾT TẬP

TIỂU CẦU KÉP

1. TỔNG QUAN

Liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép (KKTTC) là phối hợp aspirin với một thuốc ức chế P2Y₁₂, là nền tảng của điều trị bằng thuốc nhằm ngăn ngừa biến chứng huyết khối xơ vữa ở người bệnh mạch vành. Một người bệnh mạch vành có thể cần điều trị KKTTC trong bối cảnh tái thông mạch vành (ví dụ: can thiệp mạch vành qua da hoặc phẫu thuật bắc cầu chủ vành), sau khi mắc hội chứng mạch vành cấp (HCMVC) hoặc để phòng ngừa thứ phát trong các trường hợp lâm sàng có nguy cơ cao (ví dụ: bệnh mạch vành ổn định và có tiền sử nhồi máu cơ tim). Trong mỗi trường hợp giao nhau này, bác sĩ kê toa thuốc KKTTC phải đổi mới với những thách thức trong việc **chọn loại thuốc ức chế P2Y₁₂ và xác định thời gian tối ưu của KKTTC để giảm thiểu rủi ro bị biến cố thiếu máu cục bộ (TMCB) lẩn biến chứng xuất huyết**. Để hỗ trợ cho bác sĩ trong thực hành hàng ngày, phác đồ dùng liệu pháp KKTTC của Viện Tim đã được xây dựng và đặt nền tảng trên những khuyến cáo cập nhật nhất của Trường môn Tim Mỹ (ACC)/Hiệp hội Tim Mỹ (AHA) và Hội Tim châu Âu (ESC).

2. ĐÁNH GIÁ NGUY CƠ THIẾU MÁU CỤC BỘ VÀ NGUY CƠ XUẤT HUYẾT

2.1. Đánh giá nguy cơ xuất huyết

Các thang điểm đánh giá nguy cơ xuất huyết ngay sau can thiệp mạch vành qua da (PCI) (để quyết định có nên rút ngắn thời gian dùng KKTTC hay không) thường được dùng trong lâm sàng gồm: PRECISE-DAPT (bảng 1), ARC-HBR (Academic Research Consortium for High Bleeding Risk) (bảng 2) và CRUSADE.

Bảng 1. Thang điểm PRECISE-DAPT.

Biên số	Tổng điểm
HB 	
Bạch cầu 	
Tuổi 	<ul style="list-style-type: none"> - Tổng điểm ≥ 25: nguy cơ xuất huyết cao - Tổng điểm < 25: nguy cơ xuất huyết thấp
CrCl 	
Tiền căn xuất huyết No	
Điểm 	

Bảng 2. Đòng thuận ARC-HBR về nguy cơ xuất huyết cao.

TIÊU CHUẨN CHÍNH	TIÊU CHUẨN PHỤ
Phải uống thuốc chống đông dài hạn	Tuổi ≥ 75
Bệnh thận mạn giai đoạn cuối (eGFR < 30)	Bệnh thận mạn với eGFR 30-59
Hb < 11 g/dl	Hb 11-12,9 g/dl ở nam và 11-11,9 g/dl ở nữ
Xuất huyết tự nhiên phải nhập viện và/hoặc truyền máu trong 6 tháng trước hoặc bất kể thời gian nếu tái phát	Xuất huyết tự nhiên phải nhập viện và/hoặc truyền máu trong 12 tháng trước, không đáp ứng tiêu chuẩn chính
Giảm tiểu cầu vừa hoặc nặng (đếm tiểu cầu < 100 x 10 ⁹ /l)	Uống thuốc kháng viêm không steroid hoặc steroid dài hạn
Tặng xuất huyết mạn	Đột quỵ TMCB ở mọi thời điểm không đáp ứng tiêu chuẩn chính
Xơ gan có tăng áp lực tĩnh mạch cửa	
Bệnh lý ác tính (trừ ung thư da không melanoma) trong 12 tháng trước	
Tiền sử xuất huyết nội sọ tự nhiên	
Tiền sử xuất huyết nội sọ do chấn thương trong 12 tháng trước	
Có di dạng động-tĩnh mạch não	
Đột quỵ TMCB vừa-nặng trong 6 tháng trước	
Đại phẫu mới hoặc chấn thương nặng trong 30 ngày trước PCI	
Đại phẫu không thể trì hoãn khi đang uống KTTCK	

Ghi chú: khi có ít nhất 1 tiêu chuẩn chính hoặc 2 tiêu chuẩn phụ thì nguy cơ xuất huyết cao.

2.2. Đánh giá nguy cơ thiếu máu cục bộ

Ở bệnh nhân đã được can thiệp đặt stent mạch vành và dùng KTTCK 12 tháng mà không xảy ra biến cố ngoại ý, thang điểm DAPT giúp đánh giá nguy cơ TMCB để từ đó quyết định có nên kéo dài thời gian dùng KTTCK hơn 12 tháng hay không.

Bảng 3. Thang điểm DAPT.

Biến số	Điểm
≥ 75 tuổi	-2
Từ 65 đến < 75 tuổi	-1
< 65 tuổi	0
Đang hút thuốc lá	1
Đái tháo đường	1
Hiện có nhồi máu cơ tim	1
Đã từng được can thiệp mạch vành qua da hoặc đã từng bị nhồi máu cơ tim	1
Đường kính stent < 3 mm	1
Stent phủ thuốc paclitaxel	1
Suy tim mạn hoặc PSTM thất trái $< 30\%$	2
Can thiệp trên cầu nối bằng tĩnh mạch hiền	2

➤ **Tổng điểm ≥ 2**

→ tương quan lợi ích/nguy cơ có lợi
cho việc dùng KTTCK kéo dài

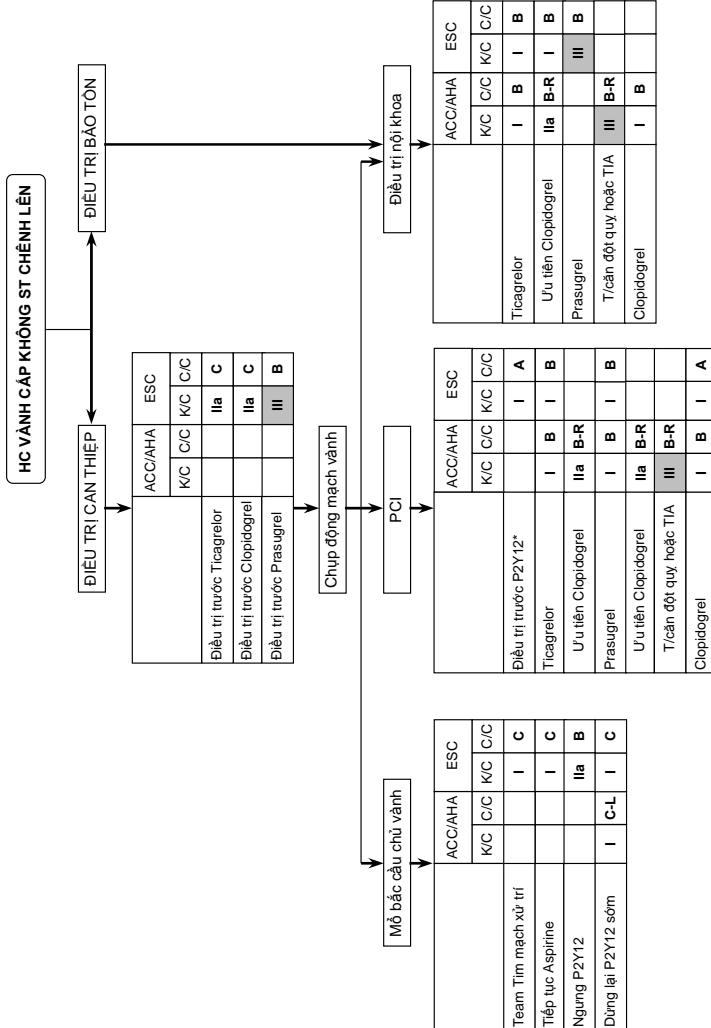
➤ **Tổng điểm < 2**

→ tương quan lợi ích/nguy cơ không
có lợi cho việc dùng KTTCK kéo dài

3. LỰA CHỌN THUỐC ỨC CHẾ P2Y₁₂ VÀ THỜI ĐIỂM KHỞI TRÌ

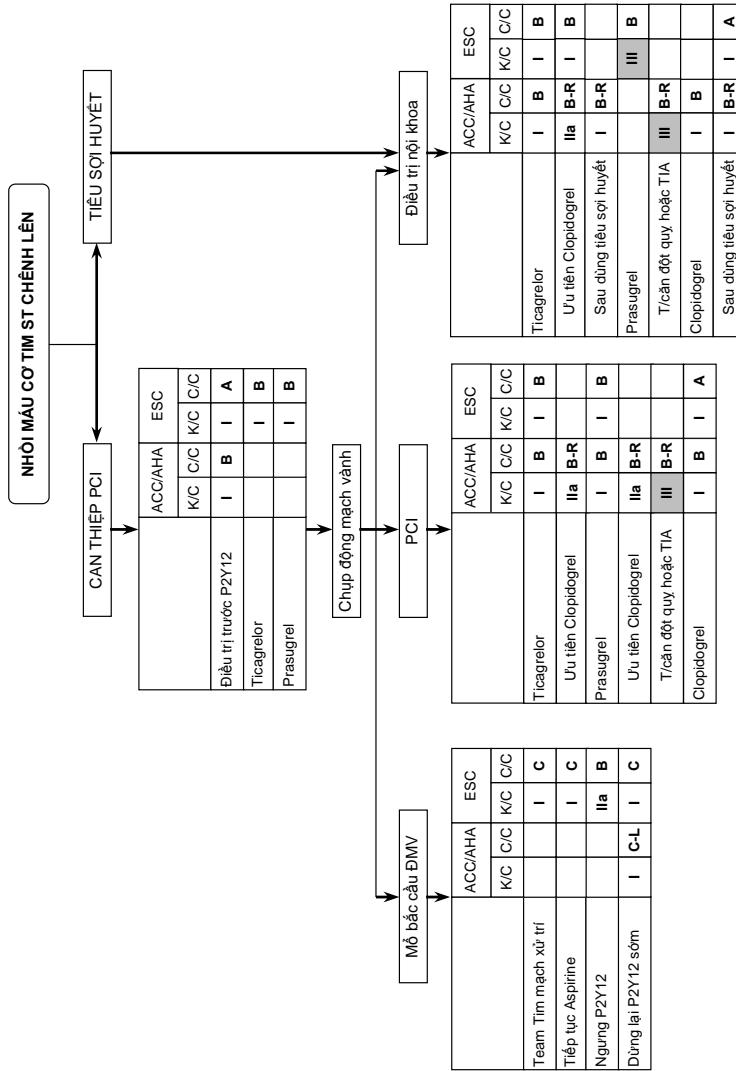
Việc lựa chọn thuốc ức chế P2Y₁₂ và thời điểm sử dụng tùy thuộc vào bệnh
cảnh lâm sàng của người bệnh.

3.1. Hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên



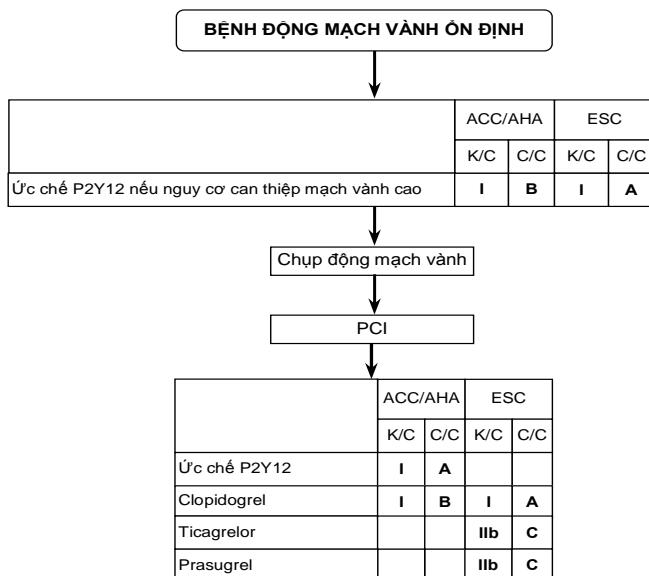
Hình 1. Quyết định lựa chọn thuốc ức chế P2Y₁₂ phối hợp aspirin ở bệnh nhân HCMVC không ST chênh lên theo nồng độ của ACC/AHA và ESC. Theo ESC (2017), điều trị trước bằng thuốc ức chế P2Y₁₂ thường được khuyến cáo ở những bệnh nhân có giải phẫu mạch vành được biết rõ và có quyết định tiến hành PCI. Mức khuyến cáo IIa được đưa ra ở bệnh nhân HCMVC không ST chênh lên được điều trị xâm lấn, trong đó sử dụng ticagrelor, hoặc clopidogrel không phải là một lựa chọn, nên được xem xét “ngay khi chẩn đoán được xác định”. C/C: chứng cứ; K/C: khuyến cáo; TIA: cơn thiếu máu cục bộ não thoáng qua.

3.2. Nhồi máu cơ tim ST chênh lên



Hình 2. Quyết định lựa chọn thuốc ức chế P2Y₁₂ phối hợp với aspirin ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên theo hướng dẫn của ACC/AHA và ESC. C/C: chứng cứ; K/C: chẩn đoán.

3.3. Bệnh động mạch vành ổn định



Hình 3. Quyết định lựa chọn thuốc úc ché P2Y₁₂ phối hợp với aspirin ở người bệnh mạch vành ổn định được PCI theo hướng dẫn của ACC/AHA và ESC.
C/C: chứng cứ; K/C: khuyến cáo.

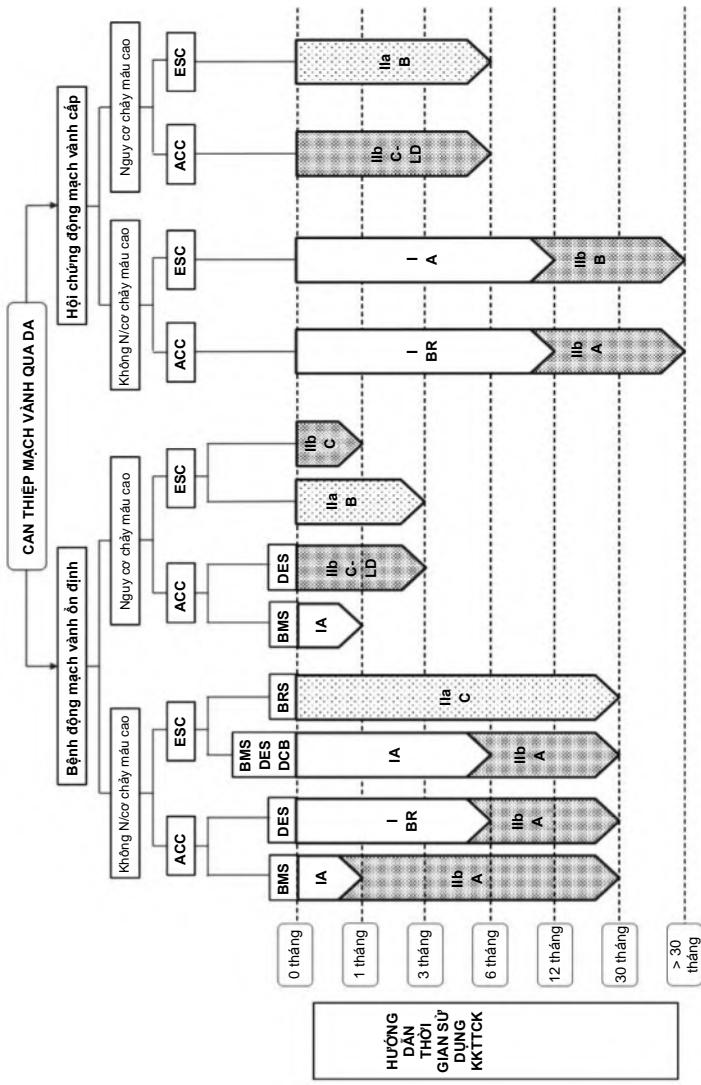
4. KHUYẾN CÁO VỀ THỜI GIAN SỬ DỤNG THUỐC KHÁNG KẾT TẬP TIỂU CẦU KÉP

Khuyến cáo về thời gian sử dụng thuốc KKTTCK là một chương quan trọng trong các hướng dẫn của ACC/AHA và ESC. Trong mỗi tình huống lâm sàng, thời gian sử dụng và mức khuyến cáo có thể khác nhau.

4.1. Trường hợp sau can thiệp mạch vành qua da

Thời gian sử dụng thuốc KKTTCK sau PCI được xem xét dựa trên 2 vấn đề:

- Bệnh lý mạch vành là bệnh mạch vành ổn định hay hội chứng mạch vành cấp.
 - Bệnh nhân có nguy cơ xuất huyết cao hoặc nguy cơ TMCB cao hay không.
- Ở người bệnh mạch vành ổn định được PCI chương trình, cần xem xét loại stent được đặt để quyết định thời gian dùng KKTTCK.



Hình 4. Hướng dẫn sử dụng KKTTCK trên bệnh nhân có can thiệp mạch vành qua da (dựa trên nguy cơ xuất huyết) theo ACC/AHA 2016 và ESC 2017. BMS: stent kim loại tròn; BRS: stent sinh học tự tiêu; DCB: bóng bọc thuốc; DES: stent phủ thuốc; C/C: chứng cưng; K/C: khuynh cao; PCI: can thiệp mạch vành qua da.

4.2. Trường hợp sau phẫu thuật bắc cầu chủ vành

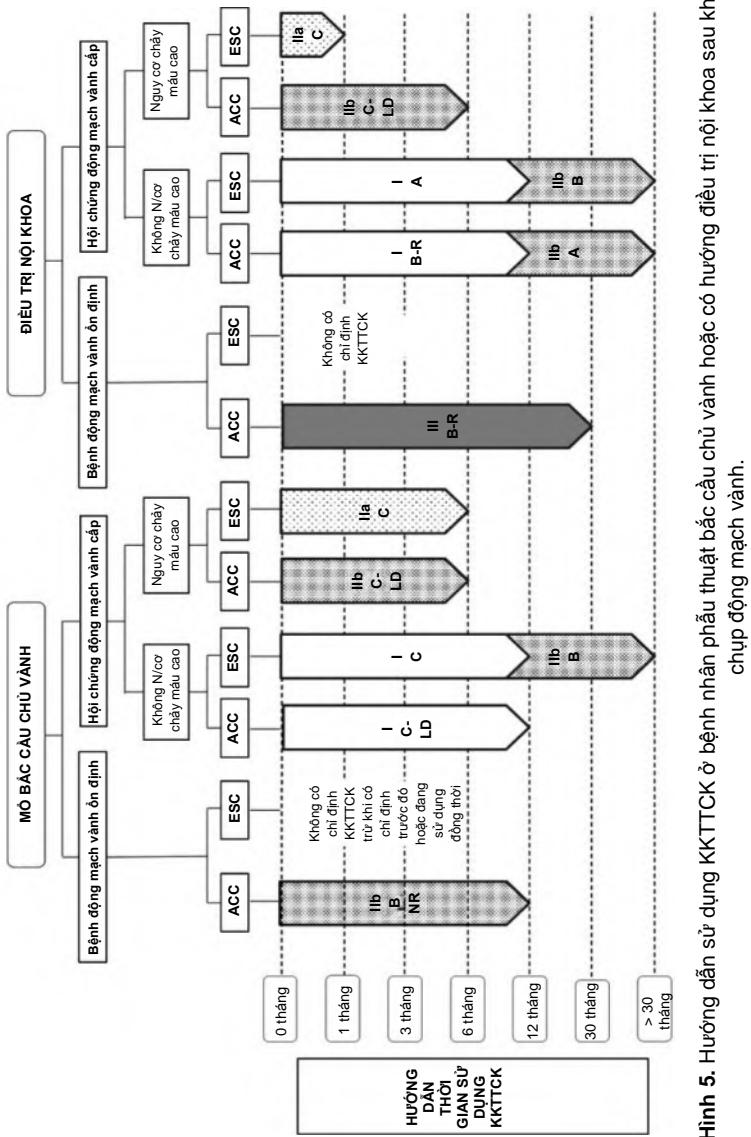
Thời gian sử dụng thuốc KKTTCK sau phẫu thuật bắc cầu chủ vành cũng được xem xét dựa trên 2 vấn đề (hình 5):

- Bệnh lý mạch vành là bệnh mạch vành ổn định hay hội chứng mạch vành cấp.
- Bệnh nhân có nguy cơ xuất huyết cao hay không.

4.3. Trường hợp quyết định điều trị nội khoa

Thời gian sử dụng thuốc KKTTCK nếu quyết định điều trị nội khoa sau khi bệnh nhân được chụp động mạch vành cũng được xem xét dựa trên 2 vấn đề (hình 5):

- Bệnh lý mạch vành là bệnh mạch vành ổn định hay hội chứng mạch vành cấp;
- Bệnh nhân có nguy cơ xuất huyết cao hay không.



Hình 5. Hướng dẫn sử dụng KKTTCK ở bệnh nhân phẫu thuật bắc cầu chủ vành hoặc có hương điều trị nội khoa sau khi chụp động mạch vành.

5. CÁC TÌNH HUỐNG ĐẶC BIỆT

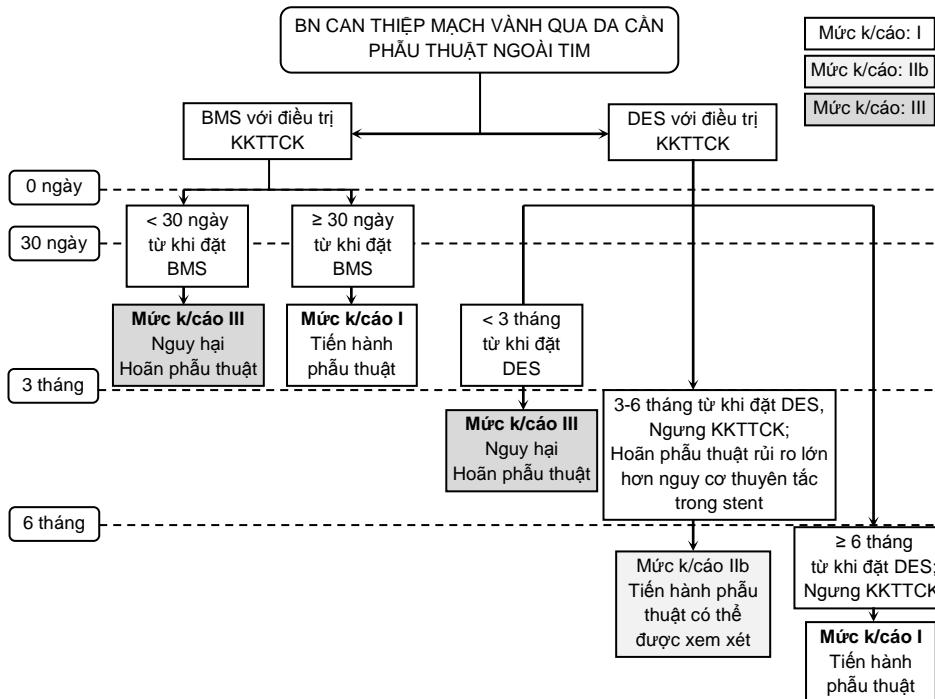
5.1. Kháng kết tập tiểu cầu kép trên bệnh nhân cần phẫu thuật ngoài tim

Các hướng dẫn của ACC/AHA và ESC đều khuyến cáo nên có tiếp cận đa chuyên khoa trong việc sử dụng thuốc chống huyết khối trong giai đoạn tiền hành phẫu thuật.

Hướng dẫn ACC/AHA 2016 khuyến nghị trì hoãn phẫu thuật không do tim 1 tháng sau khi đặt stent kim loại tràn (BMS) và 6 tháng sau khi đặt stent phủ thuốc (DES) (khuyến cáo I), mặc dù thời gian ngắn hơn 3 tháng có thể được xem xét nếu nguy cơ do trì hoãn phẫu thuật lớn hơn nguy cơ huyết khối trong stent (khuyến cáo IIb). Aspirin nên được tiếp tục trong suốt thời gian phẫu thuật và thuốc ức chế P2Y₁₂ phải được dùng lại ngay khi có thể sau phẫu thuật (khuyến cáo I). Theo hướng dẫn ESC 2017, sau PCI phẫu thuật sẽ diễn ra không sớm hơn 1 tháng bắt kể loại stent (khuyến cáo IIa) và có thể diễn ra không sớm hơn 6 tháng trong trường hợp NMCT gần đây hoặc có các đặc điểm nguy cơ TMCB cao khác (khuyến cáo IIb).

Khi chuẩn bị phẫu thuật, nên xem xét ngừng thuốc ức chế P2Y₁₂ **ít nhất 3 ngày trước cuộc mổ đối với ticagrelor, ít nhất 5 ngày đối với clopidogrel và ít nhất 7 ngày đối với prasugrel** (khuyến cáo IIa). Nếu phải ngừng sử dụng cả hai thuốc kháng kết tập tiểu cầu do nguy cơ chảy máu cao, có thể cân nhắc chiến lược bắc cầu với thuốc kháng tiểu cầu tiêm tĩnh mạch, đặc biệt là nếu phẫu thuật phải thực hiện trong vòng 1 tháng sau khi đặt stent (khuyến cáo IIb).

TỔNG HỢP CÁC KHUYẾN CÁO	
Phẫu thuật ngoài tim chương trình nên được trì hoãn 30 ngày sau khi đặt BMS và tối ưu 6 tháng sau khi đặt DES.	
Bệnh nhân đang điều trị KKTTCK sau đặt stent mạch vành cần phải phẫu thuật ngoài tim và cần ngưng thuốc ức chế P2Y ₁₂ , thì aspirin nên được tiếp tục nếu có thể và thuốc ức chế P2Y ₁₂ được bắt đầu lại càng sớm càng tốt sau mổ.	
Khi phẫu thuật ngoài tim là cần thiết ở bệnh nhân đang dùng thuốc ức chế P2Y ₁₂ , nên có một quyết định đồng thuận giữa các bác sĩ điều trị về nguy cơ của phẫu thuật và việc ngừng hoặc tiếp tục điều trị kháng tiểu cầu.	
Bệnh nhân sau đặt DES cần phẫu thuật ngoài tim chương trình và cần ngưng thuốc ức chế P2Y ₁₂ : có thể xem xét việc ngưng thuốc sau 3 tháng nếu rủi ro của việc hoãn phẫu thuật lớn hơn so với nguy cơ huyết khối trong stent được dự kiến.	
Phẫu thuật ngoài tim chương trình không nên thực hiện trong vòng 30 ngày sau khi đặt BMS hoặc trong vòng 3 tháng sau khi đặt DES ở những bệnh nhân mà KKTTCK sẽ cần phải ngưng trong thời kỳ phẫu thuật.	



Hình 6. Thời gian có thể phẫu thuật ngoài tim ở bệnh nhân có stent mạch vành.

5.2. Điều trị kháng kết tập tiểu cầu trên bệnh nhân phải dùng thuốc chống đông uống sau can thiệp mạch vành qua da

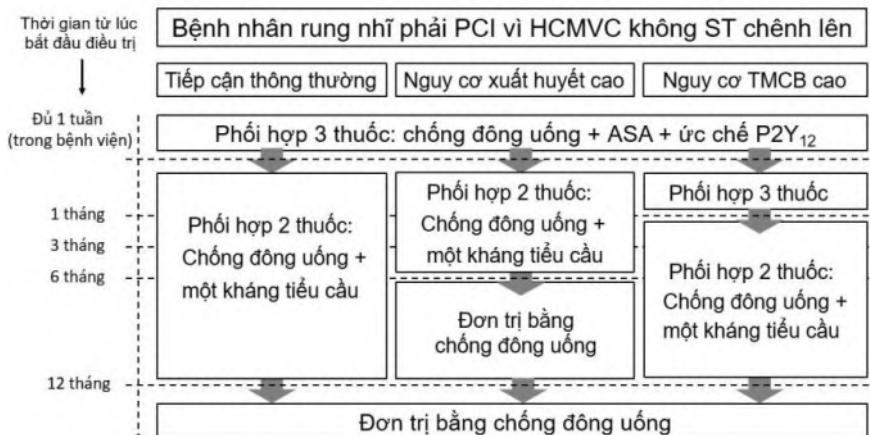
Hướng dẫn 2017 của ESC về liệu pháp KTTCK đưa ra những nguyên tắc cơ bản về việc phối hợp thuốc chống huyết khối ở người phải dùng thuốc chống đông uống dài hạn (ví dụ: do bị rung nhĩ với nguy cơ đột quỵ cao) được PCI và đặt stent mạch vành, trong đó một số nguyên tắc vẫn còn giá trị đến nay:

- Thời gian phối hợp 3 thuốc chống huyết khối (chống đông uống + KTTCK) ban đầu càng ngắn càng tốt.
- Thuốc chống đông uống được ưu tiên dùng là NOAC hơn là kháng vitamin K (KVK). Nếu dùng KVK thì duy trì INR trong khoảng 2,0-2,5 và cố gắng đạt TTR > 70%.
- Thuốc ức chế P2Y₁₂ được ưu tiên dùng là clopidogrel.
- Dùng aspirin liều thấp (≤ 100 mg/ngày).

- Ở giai đoạn phối hợp 2 thuốc, thuốc KKTTC dùng chung với thuốc chống đông uống nên là một thuốc ức chế P2Y₁₂ hơn là aspirin.
- Khi phối hợp rivaroxaban với aspirin và/hoặc clopidogrel, nên dùng liều 15 mg/ngày.

Năm 2020, ESC đưa ra hướng dẫn xử trí HCMVC không ST chênh lên trong đó có đề cập đến tình huống bệnh nhân rung nhĩ phải PCI. Tùy từng bệnh nhân mà dùng phối hợp thuốc chống huyết khối theo tiếp cận thông thường, tiếp cận dành cho nguy cơ xuất huyết cao hay tiếp cận dành cho nguy cơ TMCB cao (Hình 7). Theo cả 3 tiếp cận, thời gian dùng phối hợp 3 thuốc chống huyết khối khi khởi trị cũng như thời gian dùng phối hợp 2 thuốc (chống đông uống + một KKTTC) được rút ngắn lại so với trong các hướng dẫn trước đây.

- Theo tiếp cận thông thường, thời gian dùng phối hợp 3 thuốc là 1 tuần, thời gian dùng phối hợp 2 thuốc là đến 12 tháng.
- Nguy cơ xuất huyết cao là khi PRECISE-DAPT ≥ 25 hoặc có ≥ 1 tiêu chuẩn chính hoặc 2 tiêu chuẩn phụ theo ARC-HBR (bảng 2). Khi có nguy cơ xuất huyết cao, thời gian dùng phối hợp 3 thuốc là 1 tuần, thời gian dùng phối hợp 2 thuốc là đến 6 tháng.
- Nguy cơ TMCB cao là khi có ≥ 1 yếu tố lâm sàng (đái tháo đường phải điều trị bằng thuốc, tiền sử NMCT tái phát, bệnh mạch vành nhiều nhánh, bệnh mạch vành kèm bệnh động mạch ngoại biên, mắc bệnh mạch vành trước 45 tuổi, đồng mắc bệnh viêm hệ thống như lupus ban đỏ hệ thống hay viêm khớp mạn, eGFR 15-59 ml/phút/1,73m²) hoặc ≥ 1 yếu tố kỹ thuật (đặt ít nhất 3 stent, ít nhất 3 sang thương được đặt stent, tổng chiều dài stent > 60 mm, stent thân chung, can thiệp chỗ chia nhánh với ≥ 2 stent, tắc mạn tính, đặt stent động mạch vành cuối cùng còn thông, tiền sử huyết khối stent dù đang điều trị KKTTC). Khi có nguy cơ TMCB cao, thời gian dùng phối hợp 3 thuốc là 1 đến 3 tháng, thời gian dùng phối hợp 2 thuốc là đến 12 tháng.



Hình 7. Điều trị chống huyết khối ở người bệnh rung nhĩ phải can thiệp mạch vành qua da vì hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên. PCI: can thiệp mạch vành qua da; HCMVC: hội chứng mạch vành cấp; TMCB: thiếu máu cục bộ.

5.3. Ngừa xuất huyết tiêu hóa bằng thuốc ức chế bơm proton

Thuốc ức chế bơm proton được khuyến cáo cho người đang dùng KTTCK có tiền sử loét hoặc xuất huyết tiêu hóa, có dùng đồng thời thuốc chống đông uống, corticosteroid hoặc kháng viêm không steroid hoặc có ≥ 2 trong số các yếu tố sau: tuổi ≥ 65, biểu hiện khó tiêu, trào ngược dạ dày thực quản, nhiễm HP, nghiện rượu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J 2020; ehaa575.
2. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 2017; ehx419.
3. Levine GN, Bates ER, Bittl JA, et al. 2016 ACC/AHA Guideline Focused Update on duration of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery disease.
4. Capodanno D, Alfonso F, Levine GN, et al. ACC/AHA versus ESC guidelines on Dual Antiplatelet Therapy. JACC 2018.

Chương 5

BỆNH TIM BẨM SINH

PHÁC ĐỒ 43

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

BỆNH CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH

1. ĐẠI CƯƠNG

Ống động mạch (ÔĐM) nối liền nơi phân nhánh động mạch phổi (ĐMP) và eo động mạch chủ (ĐMC). ÔĐM thông thường trong thời kỳ bào thai và đóng lại ngay sau khi bé sinh ra đời.

Còn ÔĐM xảy ra trong 5 đến 10% tất cả các bệnh tim bẩm sinh, thường gặp ở nữ hơn nam (tỉ lệ nam/nữ = 1/3).

ÔĐM thường có dạng hình nón với đầu phía ĐMP nhỏ hơn. ÔĐM có thể dài hay ngắn, thẳng hay ngoằn ngoèo.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

Triệu chứng cơ năng:

- Thường không có triệu chứng nếu ÔĐM nhỏ.
- ÔĐM lớn có thể gây viêm phổi, xẹp phổi và suy tim ứ huyết (thở nhanh, khó thở khi gắng sức, chậm lên cân).

Triệu chứng thực thể:

- Tim nhanh, thở nhanh nếu bệnh nhân có suy tim.
- Trong trường hợp ÔĐM lớn, mạch ngoại biên nẩy mạnh, hiệu áp rộng, mõm tim tăng động, có thể có rung miêu tâm thu ở phần trên bờ ức trái.
- Tiếng T2 thường bình thường, có thể có T2 mạnh nếu có tăng áp ĐMP; âm thổi liên tục từ 1/6 đến 4/6 nghe rõ nhất ở vùng dưới đòn trái hoặc phần trên bờ ức trái. Có thể có rung tâm trương ở mõm. Trong trường hợp ÔĐM nhỏ, các triệu chứng **thính chẩn** này có thể không có.
- Nếu bệnh nhân đã có bệnh lý mạch máu phổi, sẽ có shunt phải – trái gây ra triệu chứng tím phân biệt: tím ở nửa dưới của cơ thể.

2.2. Cận lâm sàng

Điện tâm đồ (ECG) và X-quang tùy thuộc vào kích thước ÔĐM:

- Trong trường hợp ÔĐM kích thước nhỏ: ECG và X-quang gần như bình thường.
- Trong trường hợp ÔĐM kích thước lớn còn shunt trái – phải nhiều: dấu hiệu tăng tải thất trái, thay đổi sóng ST-T trên ECG, buồng tim lớn, cung ĐMP phồng và tăng tuần hoàn phổi chủ động trên X-quang.
- Khi áp lực ĐMP tăng nhiều có thể sẽ có hình ảnh phì đại 2 tâm thất trên ECG; trên X-quang bóng tim sẽ nhỏ đi với hình ảnh tuần hoàn phổi tăng đậm ở gốc, giảm nặng ở ngoại vi.

Siêu âm tim: siêu âm tim là phương tiện thay thế gần như hoàn toàn thông tin chụp cản quang mạch máu trong chẩn đoán bệnh lý còn ÔĐM cùng các tổn thương phổi hợp.

- Mặt cắt cạnh ức trực ngang cao cắt ngang thấy rõ nhất nếu ÔĐM có kích thước lớn. Nếu nhỏ phải sử dụng siêu âm Doppler, Doppler màu, mới xác định được.
- Mặt cắt trên hõm ức có thể được sử dụng để đo kích thước và mô tả đường đi của ÔĐM.
- Ngoài ra, siêu âm tim giúp đánh giá độ nặng bệnh qua đo áp lực ĐMP, đường kính ĐMP, nhĩ trái, độ dãn tâm thất trái, đồng thời có thể chứng minh dấu hiệu đổi chiều luồng thông bằng siêu âm Doppler.

Thông tim: giúp đánh giá kháng lực ĐMP và sự đáp ứng của kháng lực ĐMP với các yếu tố dãn mạch mạnh như oxy hay NO (nitric oxide) để xét chỉ định phẫu thuật các trường hợp còn tồn tại ÔĐM có tăng áp ĐMP nặng.

Chẩn đoán phân biệt: với các bệnh lý có âm thổi giống như âm thổi liên tục của còn ÔĐM hoặc có triệu chứng mạch nẩy mạnh:

- Rò động mạch vành
- Rò động mạch – tĩnh mạch hệ thống
- Rò động mạch – tĩnh mạch phổi: âm thổi liên tục sau lưng, bệnh nhân có tím và ngón tay dùi trống nhưng tim không to
- Phình xoang Valsalva vỡ.

3. ĐIỀU TRỊ

Tất cả bệnh nhân còn ÔĐM cần được phẫu thuật hoặc đóng bằng dụng cụ qua thông tim can thiệp, ngoại trừ ÔĐM nhỏ, không nghe âm thổi kèm áp lực ĐMP bình thường.

3.1. Đóng ống động mạch bằng dụng cụ

Chỉ định:

- Còn ÔĐM lớn, có ảnh hưởng huyết động, bệnh nhân suy tim, chậm lớn, tuần hoàn phổi tăng hay lớn nhĩ trái và thất trái với điều kiện giải phẫu và cân nặng của bệnh nhân phù hợp (class I, mức chứng cứ B).
- Có thể đóng ÔĐM trong trường hợp ÔĐM nhỏ nhưng còn nghe được âm thổi liên tục (class IIa, mức chứng cứ C).
- Còn nhiều tranh cãi về việc đóng ÔĐM nhỏ, không có âm thổi.
- Trong trường hợp còn ÔĐM đã diễn tiến đến hội chứng Eisenmenger hay bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn: chống chỉ định đóng ÔĐM. Có thể khảo sát sự đáp ứng của kháng lực mạch máu phổi đối với nghiệm pháp bít ÔĐM bằng bóng hay cho bệnh nhân thở khí NO, nếu đáp ứng tốt thì có thể đóng ÔĐM bằng dụng cụ, nếu đáp ứng xấu hay nghi ngờ thì không đóng ÔĐM.

Theo dõi sau thủ thuật:

Bệnh nhân cần được khám và siêu âm định kỳ sau 3 tháng, 6 tháng, 1 năm.

Các biến chứng có thể gặp: dụng cụ bị di chuyển, hẹp eo ĐMC hay hẹp nhánh ĐMP (ở trẻ em), tán huyết, shunt tồn lưu.

3.2. Phẫu thuật

Chỉ phẫu thuật đóng ÔĐM trong các trường hợp không đóng ÔĐM bằng dụng cụ được. Tỉ lệ tử vong gần bằng 0.

Các biến chứng hiếm gặp, có thể có tổn thương dây thần kinh quặt ngược thanh quản gây khàn tiếng, liệt thần kinh hoành gây liệt cơ hoành trái hoặc tràn dịch dường trấp hay còn ống động mạch tái thông lại (hiếm).

Bảng. Khuyến cáo can thiệp đóng ống động mạch ở người trưởng thành theo Hội Tim châu Âu 2020.

Khuyến cáo	Loại khuyến cáo	Mức chứng cứ
Trên những bệnh nhân có bằng chứng của quá tải thể tích và không tăng áp phổi (không có dấu hiệu của tăng PAP do không xâm lấn hoặc xác định bằng biện pháp xâm lấn kháng lực ĐMP < 3 WU), đóng ống động mạch được khuyến cáo bắt kể có triệu chứng hay không.	I	C
Đóng bằng dụng cụ là phương pháp được lựa chọn trong đóng ống động mạch khi kỹ thuật phù hợp.	I	C

Trên bệnh nhân tăng áp ĐMP nặng với kháng lực ĐMP 3 – 5 WU, đóng ống động mạch nên được xem xét khi vẫn còn luồng thông T-P rõ rệt (Qp:Qs > 1,5).	IIa	C
Trên bệnh nhân tăng áp phổi nặng với kháng lực ĐMP ≥ 5 WU, đóng ống động mạch có thể được xem xét khi vẫn còn luồng thông T-P rõ rệt (Qp:Qs > 1,5), nhưng cần quyết định một cách thận trọng dựa trên cá thể hóa tại các trung tâm chuyên sâu.	IIb	C
Đóng ống động mạch không được khuyến cáo trên những bệnh nhân có hội chứng Eisenmenger và những bệnh nhân biểu hiện giảm độ bão hòa oxy máu chỉ dưới khi gắng sức.	III	C

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Feltes TF, Bacha E, Beekman RH et al. Indications for cardiac catheterization and intervention in pediatric cardiac disease: A scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2011;123:2607-2652.
2. Moller JH, Hoffman JIE. Pediatric Cardiovascular Medicine, 2nd edition. Wiley-Blackwell 2012.
3. Park MK. Park's Pediatric Cardiology for Practitioners, 6th edition. Elsevier 2014.
4. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. Eur Heart J 2020.

PHÁC ĐỒ 44

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

THÔNG LIÊN NHĨ

1. ĐẠI CƯƠNG

Thông liên nhĩ (TLN) là một nhóm bệnh gồm những tổn thương của vách liên nhĩ, chiếm khoảng từ 5% đến 10% các trường hợp tim bẩm sinh. Bệnh chủ yếu gặp ở nữ, tỉ lệ nữ so với nam là 2:1.

Đại đa số bệnh nhân TLN không có triệu chứng cơ năng mà chỉ có các triệu chứng lâm sàng rất kín đáo do đó chẩn đoán thường bị bỏ sót đến tuổi trưởng thành.

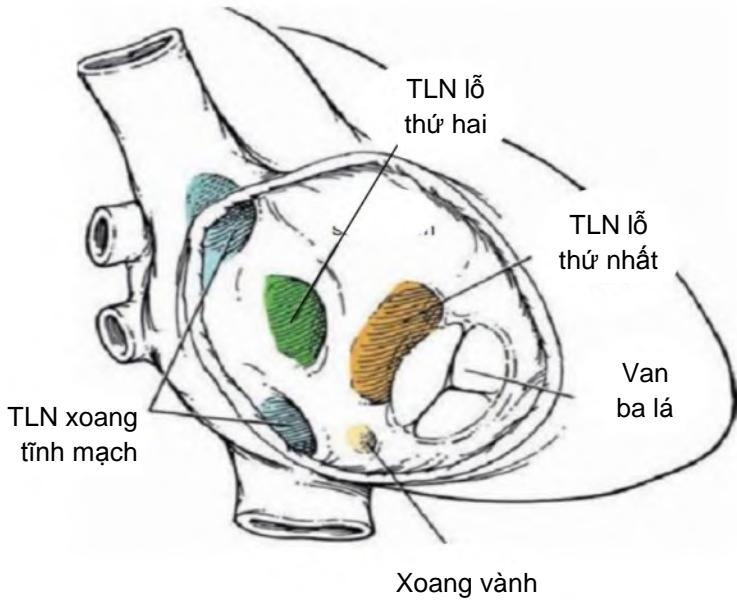
Phân loại: có bốn dạng thông liên nhĩ:

TLN kiểu lỗ thứ hai (ostium secundum): là tổn thương hay gặp nhất, chiếm 80% các trường hợp. Lỗ thông nằm ở gần vị trí lỗ bầu dục và vùng xung quanh lỗ bầu dục. Có thể gặp phối hợp với sa van hai lá, đặc biệt ở phụ nữ (tỉ lệ 2:1 so sánh giữa nữ và nam giới).

TLN kiểu lỗ thứ nhất (ostium primum): chiếm 15% các trường hợp, loại này hay đi kèm với bất thường của các van nhĩ thất và vách liên thất.

TLN thể xoang tĩnh mạch (sinus venosus): chiếm 5% các trường hợp. Lỗ thông ngay sát tĩnh mạch (TM) chủ trên, có thể kết hợp với trở về bất thường tĩnh mạch phổi (bán phần hay toàn phần). Ngoài ra, có thể gặp các thể rất hiếm của TLN xoang tĩnh mạch: TLN nằm ở rất thấp phía dưới sát với TM chủ dưới (phía sau và dưới của vách liên nhĩ).

TLN thể xoang vành (unroofed coronary sinus): là thể hiếm gặp nhất (< 1%), lỗ thông nằm ở ngay sát phía trên xoang TM vành, cho nên dòng shunt từ nhĩ trái sẽ đổ trực tiếp vào “cấu trúc” này rồi vào nhĩ phải.



Các **tổn thương kết hợp** có thể gặp bao gồm: bất thường trở về của tĩnh mạch phổi, tồn tại tĩnh mạch chủ trên trái, hẹp van động mạch phổi (ĐMP), sa van 2 lá. TLN lỗ thứ hai có thể kết hợp với các hội chứng tim – bàn tay (Hội chứng Holt – Oram, biến dạng chỉ trên).

2. SINH LÝ BỆNH

Lưu lượng máu qua thông liên nhĩ tùy thuộc vào khả năng đàn hồi (compliance) của 2 thất, kích thước TLN và áp lực 2 nhĩ. Một TLN đơn thuần gây ra shunt trái – phải do đàn hồi của thất phải cao hơn thất trái, kéo theo tình trạng tăng gánh thể tích thất phải và tăng tuần hoàn phổi.

Giảm đàn hồi thất trái hoặc tăng áp lực nhĩ trái (trong tăng huyết áp, bệnh tim do thiếu máu cục bộ, bệnh van 2 lá) làm tăng shunt trái – phải.

Giảm đàn hồi thất phải (hẹp van ĐMP, tăng áp ĐMP, bệnh lý thất phải) hay bệnh lý van 3 lá có thể làm giảm shunt trái – phải và đôi khi làm đảo shunt gây triệu chứng tim.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Lâm sàng

Triệu chứng cơ năng gồm: khó thở, mệt, gắng sức kém, hồi hộp, ngất.

Triệu chứng thực thể:

- Âm thổi của tăng lưu lượng phổi gây hẹp “chức năng” ĐMP
- Tiếng T2 tách đôi, rộng, cố định
- Khi áp lực ĐMP tăng cao, sẽ có thể nghe được âm thổi tâm thu của hở van 3 lá, âm thổi tâm trương của hở van ĐMP.

3.2. Cận lâm sàng

Điện tâm đồ:

- **TLN lỗ thứ hai:** dạng RSR' hay rSR' ở V1, QRS lớn hơn 0,11 giây, trực QRS lệch phải, đôi khi có kèm theo PR kéo dài. Lớn nhĩ phải trong khoảng 50% các trường hợp.
- **TLN lỗ thứ nhất:** RSR' ở V1, trực trái, блок nhĩ thất độ I, có thể thấy dày 2 thất.

X-quang tim phổi:

Chỉ rõ nét ở các trường hợp có luồng thông lớn, dãn nhĩ phải, thất phải, ĐMP, bên cạnh hình ảnh ĐMC lén nhỏ, dễ nhìn hơn ở hình ảnh “sau – trước”.

Tăng tuần hoàn phổi với hình ảnh dãn ĐMP nhất là trong trường hợp có bất thường nối tiếp TMP phổi hợp hoặc ở thẻ TLN xoang tĩnh mạch, rốn phổi trên rất đậm.

Trong trường hợp tăng áp lực ĐMP, tuần hoàn ngoại biên sẽ được thấy rõ hơn song song với tăng kích thước ĐMP trung tâm.

Trong trường hợp rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhĩ trái có thể dãn lớn.

Siêu âm tim:

Siêu âm tim được xem là phương pháp chọn lựa để chẩn đoán và đánh giá độ nặng TLN và tìm các tổn thương khác kết hợp.

Siêu âm 2D: xác định vị trí, kích thước lỗ thông, đánh giá độ nặng qua độ dãn nhĩ phải, thất phải.

Siêu âm Doppler: chiều luồng thông, áp lực ĐMP, lưu lượng máu lên phổi, có phổi hợp hẹp van ĐMP hay không.

Siêu âm tim qua thực quản: khảo sát tương quan giữa TLN và các cơ cấu giải phẫu liên hệ, là nền tảng xây dựng các yếu tố cần có để ứng dụng thông tim bít lỗ thông bằng dụng cụ.

Thông tim:

Đánh giá chính xác hơn kháng lực ĐMP, tính chất đảo ngược (reversibility) hay mức độ đáp ứng của nhu mô phổi khi ở trong tình trạng tăng áp, xem mạch máu phổi có còn đáp ứng với oxy hay các chất dẫn mạch máu phổi hầm có thể giúp chỉ định phẫu thuật các trường hợp tăng áp ĐMP nặng.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Điều trị nội khoa

Vì biểu hiện lâm sàng xuất hiện rất muộn ở độ tuổi 20-30 nên triệu chứng hồi hộp liên quan với rối loạn nhịp thường là biểu hiện đầu tiên. Trong các trường hợp này, điều trị nội khoa có vai trò một phần nào với các thuốc chống loạn nhịp như chẹn canxi hay chẹn bêta.

Điều trị hỗ trợ chờ phẫu thuật với các thuốc dẫn mạch (ức chế men chuyển, nitrate), tăng co cơ tim (digoxin), lợi tiểu.

Đặc biệt ở một số trường hợp ở trẻ em dưới 2 tuổi đã có biểu hiện rất sớm với các triệu chứng suy dinh dưỡng, khó thở thường xuyên, phù phổi, điều trị nội khoa có tính cách hỗ trợ, chống bội nhiễm và nâng cao tổng trạng chờ phẫu thuật hoặc thông tim can thiệp.

Các trường hợp có tăng áp ĐMP nặng hay đã diễn tiến tới hội chứng Eisenmenger: theo phác đồ điều trị tăng áp ĐMP.

4.2. Điều trị can thiệp hay phẫu thuật đóng thông liên nhĩ:

Tùy theo kích thước lỗ thông, đa số tác giả khuyến cáo nên đóng sớm (2-4 tuổi) khi $Qp/Qs > 1,5/1$ hoặc nếu khi trẻ < 2 tuổi có biểu hiện lâm sàng sớm như bội nhiễm, hô hấp, suy dinh dưỡng, suy tim, tím ...

Bảng. Khuyến cáo can thiệp thông liên nhĩ (tự nhiên hay tồn lưu) ở người trưởng thành theo Hội Tim châu Âu 2020.

Khuyến cáo	Loại	MCC
Ở bệnh nhân có bằng chứng quá tải thể tích thất phải và không tăng áp phổi (không có dấu hiệu không xâm lấn của TAP hoặc xác định bằng thông tim PVR < 3 WU khi có triệu chứng) hoặc bệnh thất trái, đóng TLN được khuyến cáo bắt kể có triệu chứng hay không.	I	B
Đóng bằng dụng cụ là phương pháp được lựa chọn trong đóng TLN lỗ thứ 2 khi kỹ thuật phù hợp.	I	C

Trên bệnh nhân lớn tuổi không phù hợp với đóng bằng dụng cụ, khuyến cáo cân nhắc cẩn trọng nguy cơ phẫu thuật so với lợi ích của việc đóng TLN.	I	C
Trên bệnh nhân có dấu hiệu không xâm lấn của tăng áp ĐMP, đo kháng lực ĐMP xâm lấn là bắt buộc.	I	C
Trên bệnh nhân có bệnh lý thắt trái, khuyến cáo thực hiện đóng thử bằng bóng và cân nhắc cẩn thận lợi ích của việc loại bỏ luồng thông T-P với tác động có hại của đóng TLN làm tăng áp lực đỗ đầy (cân nhắc kỹ việc đóng, đóng chừa cửa sổ và không đóng).	I	C
Trên bệnh nhân nghi ngờ thuyền tắc nghịch (loại trừ các nguyên nhân khác) đóng TLN nên được xem xét bắt kể kích thước khi không có tăng áp phổi và bệnh lý thắt trái.	IIa	C
Trên bệnh nhân có kháng lực ĐMP 3-5 WU, đóng TLN nên được xem xét khi có luồng thông T-P đáng kể ($Qp:Qs > 1,5$).	IIa	C
Trên bệnh nhân có kháng lực ĐMP > 5 WU, đóng TLN nên được xem xét khi kháng lực ĐMP giảm dưới 5 WU sau khi điều trị tăng áp ĐMP trúng đích và có luồng thông T-P đáng kể ($Qp:Qs > 1,5$).	IIb	C
Không khuyến cáo đóng TLN ở người có hội chứng Eisenmenger, trên bệnh nhân có tăng áp ĐMP và kháng lực ĐMP > 5 WU dù đã điều trị tăng áp ĐMP trúng đích hoặc có giảm độ bão hòa oxy máu khi gắng sức.	III	C

*** Chỉ định can thiệp đóng thông liên nhĩ ở người trưởng thành tại Viện Tim:**

Đóng TLN bằng thông tim hay phẫu thuật khi TLN dẫn đến lớn nhĩ phải và thắt phải dù có hay không triệu chứng cơ nǎng.

Không đóng TLN có tăng áp ĐMP nặng không cải thiện qua trắc nghiệm vận mạch khi thông tim (oxy, prostaglandin) và không có chứng cứ còn luồng thông trái-phải.

*** Chỉ định đóng thông liên nhĩ bằng thông tim tại Viện Tim:**

Chỉ đóng bằng thông tim các trường hợp TLN lỗ thứ hai (*ostium secundum*).

Bệnh nhân người lớn:

Chỉ định đóng TLN bằng thông tim khi TLN dẫn đến lớn nhĩ phải và thắt phải dù có hay không có triệu chứng cơ nǎng.

Bệnh nhân được chỉ định làm siêu âm tim qua thực quản (nếu cân nặng > 35 kg: làm tại khoa phòng khám, nếu cân nặng < 35 kg: làm tại đơn vị thông tim can thiệp với đầu dò siêu âm tim qua thực quản của trẻ em).

Chỉ định đóng TLN bằng thông tim can thiệp nếu đường kính TLN < 35 mm và các bờ của TLN ≥ 5 mm (trừ bờ phía động mạch chủ), vách liên nhĩ không quá mỏng (floppy).

Các trường hợp không thỏa mãn tiêu chuẩn trên sẽ được đóng bằng phẫu thuật.

TLN nhiều lỗ: bác sĩ thông tim xem xét cụ thể từng trường hợp.

Bệnh nhân trẻ em:

Chỉ định đóng bằng thông tim can thiệp khi TLN lớn, có ảnh hưởng huyết động rõ rệt ($QP/Qs > 1,5$) hay bệnh nhi có nhiễm trùng hô hấp tái phát nhiều lần.

Chỉ xem xét đóng TLN bằng thông tim ở những trẻ em có cân nặng ≥ 10 kg; siêu âm qua thành ngực đường kính lớn nhất của TLN < chiều dài vách liên nhĩ ít nhất 14 mm, vách liên nhĩ không quá mỏng (floppy).

Bệnh nhi được hẹn làm siêu âm qua thực quản dưới gây mê tại đơn vị thông tim can thiệp, nếu thỏa mãn các tiêu chuẩn dưới đây thì sẽ tiến hành thông tim đóng TLN: đường kính TLN < chiều dài vách liên nhĩ ít nhất là 14 mm và các bờ của TLN ≥ 5 mm (trừ bờ phía động mạch chủ), vách liên nhĩ không quá mỏng.

4.3. Theo dõi sau thủ thuật

Bệnh nhân được điều trị bằng aspirin 3-5 mg/kg/ngày uống trong 6 tháng sau thủ thuật và làm siêu âm tim định kỳ để khảo sát sự dịch chuyển, xói mòn do dụng cụ hoặc biến chứng khác vào tháng thứ 3, 6, 12 và mỗi năm sau đó.

Xói mòn (erosion) do dụng cụ có thể biểu hiện bằng đau ngực hoặc ngắt, cần được khảo sát khẩn cấp.

4.4. Theo dõi sau phẫu thuật đóng thông liên nhĩ

Theo dõi trong bệnh viện: xem các phác đồ 78 và 80.

Ở bệnh nhân người lớn được phẫu thuật đóng TLN, cần theo dõi hằng năm:

- Tình trạng tăng áp ĐMP
- Rối loạn nhịp nhĩ
- Rối loạn chức năng thất phải hoặc thất trái
- Tồn thương van tim hoặc cấu trúc tim khác phổi hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Nguyễn Vinh, Bệnh học tim mạch, Nhà xuất bản Y học, 2010.
2. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NMS, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010).
3. Moller JH, Hoffman JIE. Pediatric Cardiovascular Medicine, 2nd edition. Wiley- Blackwell 2012.
4. Park MK. Park's Pediatric Cardiology for Practitioners, 6th edition. Elsevier 2014.
5. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. European Heart Journal 2020.

PHÁC ĐỒ 45

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

THÔNG LIÊN THẤT

1. ĐẠI CƯƠNG

Thông liên thất (TLT) là một khiếm khuyết của vách liên thất.

Có 4 loại TLT chính về giải phẫu bệnh là: (1) TLT phần quanh màng, (2) TLT phần cơ, (3) TLT phần buồng nhặng và (4) TLT phần phễu (TLT ở phía trên của cựa Wolff).

TLT là bệnh tim bẩm sinh thường gặp nhất trong tất cả các bệnh tim bẩm sinh, chiếm 15-20% trong số tất cả các bệnh tim bẩm sinh.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

Thông liên thất lỗ nhỏ:

Hầu như không có triệu chứng cơ năng.

Sờ thường có rung miu tâm thu dọc bờ trái xương ức.

Âm thổi tâm thu dạng tràn, toàn thì tâm thu âm sắc dạng bình nguyên hoặc lên cao hay lên cao rồi xuống thấp (*crescendo decrescendo*). Nghe rõ ở khoảng liên sườn trái thấp, lan hình nan hoa.

Thông liên thất lỗ lớn:

Triệu chứng cơ năng:

Biểu hiện lâm sàng của TLT thường chỉ xuất hiện vài tuần sau sinh khi áp lực động mạch phổi (ĐMP) hạ xuống, các triệu chứng ở trẻ nhỏ thường gặp:

- Mệt khi ăn hoặc chơi
- Không tăng cân
- Màu da xanh, đặc biệt là xung quanh móng tay và môi
- Thở nhanh hoặc khó thở
- Nhịp tim nhanh hoặc không đều
- Sưng phù ở chân, mắt cá chân và bàn chân

Hay gặp nhất ở bệnh nhân lớn tuổi là khó thở, mất khả năng gắng sức. Các triệu chứng thường liên quan đến mức độ của luồng thông trái - phải, áp lực và sức cản ĐMP.

Triệu chứng thực thể:

- Tiếng thổi toàn tâm thu +/- rung miu tâm thu, khi áp lực ĐMP tăng cao thì cường độ âm thổi tâm thu nhỏ dần, có thể xuất hiện âm thổi tâm trương do hở van ĐMP kèm tiếng T2 đanh.
- TLT kích thước lớn có thể gây tim to làm biến dạng lồng ngực, mỏm tim đập rộng và lệch khỏi vị trí bình thường. Nhũ nhi có TLT lỗ lớn sẽ chậm lớn, hay vã mồ hôi và hay bị viêm phế quản – phổi tái đi tái lại.

2.2. Cận lâm sàng

Điện tâm đồ (ECG):

Trong TLT đơn thuần ECG phản ánh rõ hậu quả huyết động học:

TLT lỗ nhỏ: ECG bình thường. Một số bệnh nhi có biểu hiện tăng gánh tâm trương thất phải. Blốc nhánh không hoàn toàn: dạng rsR' ở V1.

TLT lỗ vừa, ở trẻ lớn hơn có thể có lớn thất trái, tăng gánh tâm trương thất trái với Q hẹp sâu và R cao ở V5 - V6, sóng T nhọn cao.

Ngoài ra, còn có thể có lớn thất phải phối hợp mức độ vừa với dạng rsR' ở V1.

Trường hợp ở trẻ lớn hay người lớn có dạng tiến triển đến bệnh lý mạch máu phổi, không còn dấu hiệu lớn thất trái: các đạo trình trước ngực có dạng rsR' hoặc sóng R cao, 1 pha biểu hiện lớn thất phải nặng; các đạo trình trước ngực trái có S sâu r nhô. Trục lệch phải. Ngoài ra có sóng S ở DI, II, III.

X-quang tim phổi:

Phản ánh rõ tình trạng huyết động trong bệnh TLT.

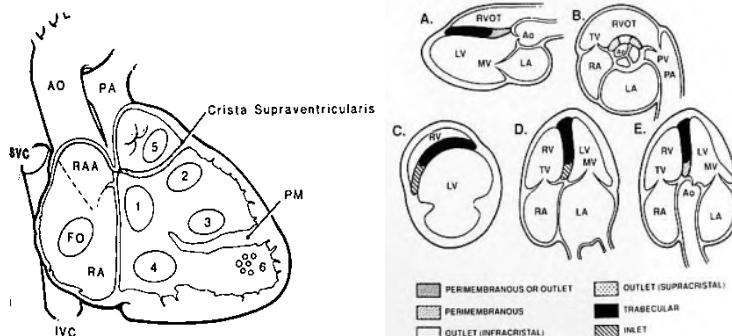
Trong TLT lỗ vừa hoặc lớn: kích thước tim dãn lớn, tuẫn hoàn phổi tăng ở cả vùng trung tâm lẫn ngoại biên.

Trong TLT lỗ lớn có tiến triển bệnh lý mạch máu phổi, kích thước tim trở lại bình thường, mỏm tim lệch lên trên (lớn thất phải). Tuần hoàn phổi thay đổi: vùng rốn phổi dãn lớn kể cả các nhánh lớn và giảm đột ngột ở ngoại biên.

Siêu âm tim:

Cho phép chẩn đoán xác định loại TLT, số lượng lỗ thông, chiều luồng thông, đánh giá độ nặng huyết động học, phát hiện tồn thương phổi hợp để chỉ định phẫu thuật, theo dõi kết quả phẫu thuật.

Thực hiện siêu âm tim qua thực quản khi đóng thông liên thất bằng dụng cụ.



Hình 1. Các kiểu thông liên thất và hình ảnh siêu âm tương ứng (Feigenbaum H và cộng sự. Echocardiography Lippincott & Williams-Wilkins, 2005, xuất bản lần 6, trang 559-636).

Thông tim:

Được chỉ định chọn lọc ở các trường hợp tổn thương không rõ rệt, cần đánh giá một cách chính xác kháng lực ĐMP (KLĐMP) và mức độ đáp ứng của KLĐMP, tiến hành các xét nghiệm đánh giá KLĐMP còn hồi phục (reversibility) hay cố định (fixed) qua trắc nghiệm bằng các chất dãn mạch chọn lọc như NO.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị nội khoa

Điều trị nội khoa nhằm mục đích giảm thiểu biến chứng bội nhiễm phổi, suy tim ứ huyết và duy trì tăng trưởng bình thường.

Bệnh nhi có TLT lỗ lớn có thể bị suy tim ứ huyết nặng nên nhập viện điều trị cần giảm thiểu lượng nước 60-80 ml/kg/ngày, giảm thiểu sang chấn (stress) do sốt cao, bút rút.

Oxy thường được sử dụng trong các trường hợp suy tim có phù phổi nhưng cần lưu ý tác dụng dãn mạch phổi của oxy có thể làm tăng thêm luồng thông trái phải. Cũng nên sử dụng hô hấp hỗ trợ khi có biểu hiện rõ rệt suy hô hấp theo chế độ áp lực dương liên tục (CPAP) hoặc áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP).

Lợi tiểu (furosemide) nên được sử dụng cùng với digoxin, cho tới nay có hiệu quả mặc dù vai trò của digoxin đối với cơ tim chưa trưởng thành so với các thuốc co sợi cơ (inotrope) khác chưa được rõ ràng.

Dẫn mạch giảm hậu tải bằng thuốc ức chế men chuyển: captopril 0,1-0,3 mg/kg x 3 lần/ngày. Liều có thể tăng dần, liều cao nhất của captopril là 5 mg/kg/ngày.

Ức chế men chuyển và lợi tiểu có thể thay thế digoxin trong điều trị khởi đầu và phác đồ này có thể duy trì ngoại trú.

Song song với điều trị suy tim vẫn đề cung cấp năng lượng, chế độ ăn uống rất cần thiết vì suy dinh dưỡng cũng là một yếu tố chỉ định can thiệp phẫu thuật sớm. Ngoài carbohydrate thì triglyceride chuỗi trung bình rất cần thiết, kinh nghiệm cho thấy nuôi ăn qua ống thông từng đợt hay liên tục đều đem lại kết quả tốt.

Đối với các trường hợp tiền đến bệnh lý Eisenmenger: có thể sử dụng các thuốc dẫn mạch phổi như: sildenafil, tadalafil, bosentan (xem phác đồ 69).

3.2. Điều trị phẫu thuật

Chỉ định phẫu thuật tùy theo lâm sàng và tuổi của bệnh nhân.

Tuổi	Chỉ định phẫu thuật
Dưới 6 tháng	Nếu không khống chế được suy tim
6-24 tháng	Nếu có tăng áp ĐMP hoặc có triệu chứng lâm sàng
Trên 2 tuổi	Nếu QP/QS > 2
Chống chỉ định	
Tuyệt đối	Khi KLĐMP/KLĐMHT > 1/1
Tương đối	Nếu KLĐMP/KLĐMHT ≥ 0,75/1

Phẫu thuật sẽ sớm tiến hành trong 6 tháng đầu nếu suy tim ứ huyết không khống chế được, bội nhiễm phổi tái phát và không tăng trưởng. Phẫu thuật trong vòng 1-2 năm đầu các ca TLT lỗ lớn có thể khống chế được suy tim, nhưng ALĐMP còn cao. Còn đối với trẻ lớn hơn cần xét xem lưu lượng phổi có còn tăng nhiều hay không ($QP/QS \geq 1,5-2$).

Trong các trường hợp khó quyết định khi ALĐMP tăng cao và $KLĐMP \geq 0,75$ KLĐMHT (khoảng 8-10 đơn vị Woods) cần phải có phương tiện xét nghiệm đánh giá đáp ứng ĐMP trước khi quyết định (thông tim đo kháng lực mạch máu phổi và làm các test oxy, NO).

TLT kèm hở van ĐMC: cần can thiệp sớm, tránh van ĐMC bị xấu đi với thời gian.

Hiện nay, phẫu thuật đóng TLT tại Viện Tim được thực hiện theo khuyến cáo của ACC 2008 (Bảng 1) và có cập nhật một số điểm theo ESC 2020 (Bảng 2).

Bảng 1. Khuyến cáo phẫu thuật TLT ở người trưởng thành theo ACC 2008.

Loại I:
a. Chỉ định đóng TLT khi $Qp/Qs \geq 2$ và có chứng cứ tăng tải thê tích thất trái (MCC:B).
b. Đóng tất cả TLT có tiền sử viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (MCC:C).
Loại IIa:
a. Đóng TLT có dòng thông trái - phải rõ kèm $Qp/Qs > 1,5$ và áp lực ĐMP < 2/3 áp lực mạch hệ thống kèm sức cản mạch phổi < 2/3 sức cản mạch hệ thống (MCC:B).
b. Đóng TLT có dòng thông trái - phải rõ kèm $Qp/Qs > 1,5$ và có dấu hiệu suy tim tâm thu thất trái hoặc suy tim tâm trương thất trái.
c. Đóng TLT có sa van động mạch chủ gây hở van ĐMC tiến triển.
Loại III (chống chỉ định):
a. Không đóng TLT trong các trường hợp đã diễn tiến đến hội chứng Eisenmenger.
b. Không đóng các TLT nhỏ, ở vị trí khác với vị trí dưới động mạch, không gây tăng tải thê tích thất trái, không gây tăng áp động mạch phổi và không có tiền căn viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

Bảng 2. Khuyến cáo can thiệp thông liên thất (tự nhiên hay tồn lưu) ở người trưởng thành theo ESC 2020.

Khuyến cáo	Loại	MCC
Trên những bệnh nhân có bằng chứng của quá tải thê tích thất trái và không tăng áp ĐMP (không có dấu hiệu của tăng PAP do không xâm lấn hoặc xác định bằng biện pháp xâm lấn kháng lực ĐMP < 3 WU trong những trường hợp có triệu chứng), đóng TLT được khuyến cáo bắt kể có triệu chứng hay không.	I	C
Trên bệnh nhân có luồng thông T-P không nhiều, nhưng trong bệnh sử có những đợt viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn tái diễn, đóng TLT nên được xem xét.	IIa	C
Trên bệnh nhân có sa van động mạch chủ do TLT dẫn đến hở van động mạch chủ tiến triển, phẫu thuật nên được xem xét.	IIa	C
Trên bệnh nhân tăng áp ĐMP nặng với kháng lực ĐMP 3 – 5 WU, đóng TLT nên được xem xét khi vẫn còn luồng thông T-P rõ rệt ($Qp:Qs > 1,5$).	IIa	C
Trên bệnh nhân tăng áp ĐMP nặng với kháng lực ĐMP ≥ 5 WU, đóng TLT có thể được xem xét khi vẫn còn luồng thông T-P rõ rệt ($Qp:Qs > 1,5$), nhưng cần quyết định một cách cẩn trọng dựa trên cá thể hóa tại các trung tâm chuyên sâu.	IIb	C
Đóng TLT không được khuyến cáo trên những bệnh nhân có hội chứng Eisenmenger và những bệnh nhân tăng áp ĐMP nặng (kháng lực ĐMP > 5 WU) biểu hiện giảm độ bão hòa oxy máu khi gắng sức.	III	C

Phương pháp điều trị phẫu thuật:

- Gây mê toàn thân, mở xương ức đường giữa hoặc đường mổ ngực sau bên.
- Đóng lỗ TLT bằng màng ngoài tim tự thân đã xử lý bằng dung dịch glutaraldehyde 0,625% hoặc miếng vá nhân tạo PTFE. Đóng qua ngả nhĩ phải (đối với TLT phần màng, buồng nhận, phần cơ bè); hay qua ngả ĐMP (TLT phần phổi, TLT phần vách nón).
- Đồi với TLT lỗ lớn đã có tăng áp lực ĐMP cao, luồng thông hai chiều (còn ưu thế trái sang phải) cần để cửa sổ trên miếng màng ngoài tim.
- TLT phần cơ bè đóng TLT bằng 2 patch dạng cúc áo hoặc kiểu nút chặn.
- Hạn chế việc xé van ba lá hoặc tách dây chằng van để đóng lỗ TLT.

Biến chứng thường gặp:

- Blóc nhĩ thất do tổn thương nút dẫn truyền nhĩ thất: hiếm gặp.
- Hở van ba lá, hở van ĐMC sau mổ.
- Suy tim sung huyết kéo dài sau mổ.

3.3. Điều trị thông tim can thiệp đóng lỗ thông

Chỉ định:

- **TLT cơ bè lớn**, còn shunt trái-phải, gây lớn thất trái hoặc nhĩ trái hoặc tỉ số Qp/Qs >2:1, rìa động mạch chủ >4 mm.
 - + Nếu cân nặng > 5 kg: thông tim và đóng bằng dụng cụ.
 - + Nếu cân nặng < 5 kg, kèm thêm tật tim bẩm sinh khác cần phẫu thuật tim hở: xem xét đóng lỗ TLT bằng dụng cụ với kỹ thuật hybrid trong lúc phẫu thuật.
- **TLT phần màng lớn**, còn shunt trái-phải, gây lớn thất trái hoặc nhĩ trái hoặc tỉ số Qp/Qs > 2:1, cân nặng > 10 kg, rìa động mạch chủ > 2 mm.
- **TLT lỗ nhỏ**, phần màng (rià động mạch chủ > 2 mm) hoặc cơ bè (rià động mạch chủ > 4 mm), nhưng không còn khả năng tự đóng (>8 tuổi) hoặc từng có tiền căn viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

3.4. Theo dõi bệnh nhân TLT đã phẫu thuật hoặc đóng bằng dụng cụ

TLT được đóng bằng dụng cụ: dùng aspirin 3-5 mg/kg ít nhất 24 giờ trước thủ thuật kéo dài ít nhất 6 tháng sau thủ thuật.

Theo dõi biến chứng blóc nhĩ thất: đo ECG ngay sau thủ thuật và sau đó mỗi ngày hoặc khi có triệu chứng cho đến lúc ra viện.

Siêu âm tim qua thành ngực sau thủ thuật 1 ngày. Theo dõi siêu âm tim sau 3 tháng, 6 tháng, mỗi năm. Chú ý: còn dòng thông tồn lưu hoặc tăng áp ĐMP, hở van ĐMC hoặc nghẽn đường ra thất phải hoặc nghẽn đường ra thất trái.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACCC/AHA 2008 Guidelines for adults with congenital heart diseases.
2. Phạm Nguyễn Vinh, Bệnh học tim mạch, Nhà xuất bản Y học, 2010.
3. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NMS, et al. 2010 ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease.
4. Feltes TF, Bacha E, Beekman RH et al. Indications for cardiac catheterization and intervention in pediatric cardiac disease: A scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2011;123:2607–2652.
5. Moller JH, Hoffman JIE. Pediatric Cardiovascular Medicine, 2nd edition. Wiley-Blackwell 2012.
6. Park MK. Park's Pediatric Cardiology for Practitioners, 6th edition. Elsevier 2014.
7. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. European Heart Journal 2020.

PHÁC ĐỒ 46

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

TỨ CHỨNG FALLOT

1. ĐẠI CƯƠNG

Tứ chứng Fallot là một bệnh tim bẩm sinh thường gặp chiếm tỉ lệ 75% các bệnh tim bẩm sinh tím ở trẻ trên 1 tuổi. Tứ chứng Fallot bao gồm 4 tổn thương: thông liên thất lớn, hẹp đường thoát thất phải, động mạch chủ cưỡi ngựa và phì đại thất phải.

Thông liên thất trong tứ chứng Fallot thường là thông liên thất lớn phần quanh màng lan lênh vùng dưới động mạch phổi.

Hẹp đường thoát thất phải thường nhất là do hẹp phễu (45%), hiếm khi chỉ hẹp tại van động mạch phổi (10%), hẹp phễu lẫn van động mạch phổi (ĐMP) gặp trong 30% các trường hợp.

Ngoài bốn tổn thương mô tả trên thì trong tứ chứng Fallot còn có thể gặp những bất thường khác cũng ảnh hưởng đến thái độ điều trị, nhất là điều trị ngoại khoa:

- Bất thường xuất phát và/hoặc đường đi của động mạch vành
- Còn ống động mạch (thường là nhỏ)
- Hẹp ngoại biên động mạch phổi
- Tuần hoàn bàng hệ chủ-phổi nhất là ở những bệnh nhân càng lớn tuổi
- Phối hợp với các hội chứng di truyền khác (ví dụ hội chứng DiGeorge)
- Kênh nhĩ – thất
- Bất sản van ĐMP

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng của tứ chứng Fallot tùy thuộc chủ yếu vào mức độ nghẽn đường ra thất phải. Trẻ có thể không có triệu chứng cơ năng và tím rất ít hoặc tím nặng kèm nhiều triệu chứng cơ năng (cơn tím nặng, khó thở khi gắng sức).

Các biểu hiện lâm sàng chính bao gồm:

Tím: hầu hết trẻ từ chứng Fallot xuất hiện tím vào 3 tháng tuổi, chỉ một ít tím vào lúc mới sinh. Tím toàn diện và đồng đều cả phần trên và dưới thân thể. Mức độ tím không chỉ tùy thuộc vào lượng máu chảy qua shunt phải - trái, mà còn tùy thuộc nồng độ hemoglobin trong máu. Nếu bệnh nhân bị thiếu máu, nồng độ hemoglobin giảm, sẽ khó nhận biết tím (để nhận biết tím cần có khoảng 3-5 g/dL hemoglobin không bão hòa trong máu động mạch). Tím tăng khi trẻ gắng sức.

Ngồi xổm: dấu hiệu thường thấy ở trẻ lớn bị từ chứng Fallot khi gắng sức. Ở vị thế này, sức cản mạch hệ thống tăng, do áp lực buồng thất trái tăng, máu sẽ từ trái qua phải nhiều hơn.

Con tim nặng: biểu hiện bằng thở mạnh, thở nhanh, bứt rút, kích động, có thể dẫn đến hôn mê. Có thể xảy ra không có dấu hiệu báo trước hoặc xảy ra khi trẻ khóc, ăn hoặc đi tiêu. Cơn kéo dài 15-30 phút, có thể tự hết, cũng có thể nặng hơn dẫn đến hôn mê và sau đó tử vong. Cần được chẩn đoán và cấp cứu nhanh. Ba triệu chứng gợi ý chính là: thở mạnh, tím nhiều hơn và đường thở bình thường (loại trừ dị vật đường thở).

Ngón tay, ngón chân dùi trống: xảy ra ở trẻ tím lâu ngày.

Khám tim: diện tim không to, lớn thắt phải với Harzer (+). Nghe tim có âm thổi tâm thu dạng phut hoặc đôi khi toàn tâm thu ở liên sườn 3, liên sườn 4 trái sát xương ức, cường độ vừa phải (3/6) lan nhiều hướng ở ngực, nhiều nhất về phía vai trái và sau lưng. Âm thổi này là do máu qua vùng nghẽn ở đường ra thắt phải. Cường độ âm thổi giảm khi nghẽn nặng hơn. Có thể nghe âm thổi liên tục ở sau lưng hay trước ngực do tuần hoàn bàng hệ phế quản hoặc chủ - phổi.

2.2. Cận lâm sàng

X-quang:

Bóng tim thường không lớn; cung thứ 2 bên trái thường không thấy. Các nhánh ĐMP nhỏ. Phế trường sáng. Trong 25% trường hợp từ chứng Fallot, cung ĐMC nằm bên phải, xác định được bằng phim X-quang ngực.

ECG:

Thường có nhịp xoang.

Trục QRS lệch phải, khoảng $+150^\circ$.

Sóng P thường nhọn và cao, trục ở khoảng 60° .

Dấu hiệu dày thắt phải kèm tăng gánh tâm thu thắt phải.

Siêu âm tim:

Siêu âm Doppler tim có thể chẩn đoán xác định từ chứng Fallot và lượng giá mức độ nặng. Đây là một xét nghiệm được sử dụng rộng rãi trên lâm sàng và thường là đủ để thiết lập chẩn đoán cũng như phương pháp điều trị tương ứng.

- Thông liên thất lỗ lớn phàn quanh màng và động mạch chủ cưỡi ngựa có thể thấy được trên mặt cắt cạnh ức trực dọc.
- Giải phẫu của đường thoát thất phải, van ĐMP, vòng van ĐMP, thân và các nhánh ĐMP có thể khảo sát trên mặt cắt cạnh ức trực ngắn, dưới sườn và trên hõm ức.
- Sử dụng Doppler để ước lượng mức độ hẹp đường ra thất trái (không dùng siêu âm Doppler để đo chênh áp thất phải/ĐMP trong trường hợp hẹp phễu hay vừa hẹp phễu vừa hẹp van ĐMP).
- Có thể khảo sát bất thường động mạch vành trên siêu âm tim.
- Có thể đánh giá các tổn thương phổi hợp, kích thước 2 tâm thất.

Thông tim và MSCT tim – mạch máu có cản quang:

Thông tim và MSCT có cản quang rất hữu ích trong các trường hợp sau:

- Xác định nguồn gốc và lộ trình động mạch vành.
- Tìm TLT phối hợp, nhất là TLT vách cơ bè.
- Tìm các vị trí nghẽn phòn xa của ĐMP.
- Tìm các mạch bàng hệ từ DMC.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị nội khoa

Điều trị nội khoa tùy thuộc vào biểu hiện lâm sàng. Điều trị nội khoa chỉ là tạm thời, lựa chọn thời điểm thích hợp để phẫu thuật.

Trẻ nhỏ không có triệu chứng cơ năng không cần điều trị. Theo dõi sự phát triển của trẻ, sự xuất hiện triệu chứng cơ năng và độ bão hòa oxy. Nếu trẻ tím hơn hoặc đạt tới trọng lượng hay tuổi thích hợp nên phẫu thuật. Sự xuất hiện cơn tím là một chỉ định của phẫu thuật sớm.

Cần bù sắt và protein để tránh thiếu máu. Trẻ bị từ chứng Fallot cần có nồng độ hemoglobin cao hơn bình thường. Nguy cơ huyết khối thuyên tắc sẽ cao ở trẻ có nhiều cơn tím và thiếu máu do thiếu sắt.

Propranolol 1-4 mg/kg/ngày, chia 2-3 lần được sử dụng để giảm triệu chứng cơ năng, cơn tím và cải thiện độ bão hòa oxy máu.

Điều trị cấp cứu nội khoa con tim bao gồm:

- Đặt trẻ ở tư thế gối/ngực hay ngồi xổm
- Thở oxy 100%
- Tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp morphine 0,1 mg/kg
- Gắn đường truyền dịch, bơm natri chlorua 0,9% hoặc Ringer lactate 5-10 ml/kg
- Bicarbonate natri 0,5-1 mEq/kg tiêm tĩnh mạch khi tim tái nặng kéo dài.

Nếu các biện pháp trên không hiệu quả, có thể sử dụng các biện pháp sau:

- Ketamine 1-3 mg/kg (trung bình 2 mg/kg) chích tĩnh mạch trong 60 giây, thuốc này làm tăng kháng lực mạch máu hệ thống và có tác dụng an thần bệnh nhi.
- Propranolol 0,05-0,1 mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm để giảm tần số tim và giảm co bóp.
- Gây mê, phẫu thuật tạo shunt khẩn cấp.

3.2. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định phẫu thuật: cần dựa vào tuổi, cân nặng của bệnh nhân, triệu chứng cơ nặng, dung tích hồng cầu, kích thước vòng van ĐMP, kích thước 2 nhánh ĐMP, hai nhánh ĐMP có hợp lưu hay không, các tổn thương phổi hợp.

Chỉ định phẫu thuật ở bệnh nhi:

Bệnh nhân không có triệu chứng hay tim rất nhẹ: phẫu thuật triệt để ở tuổi từ 1 đến 2 tuổi (cân nặng ≥ 8 kg).

Bệnh nhân có triệu chứng thiếu oxy mô nặng hay có con tim do thiếu oxy:

Phẫu thuật tạm thời (Blalock – Taussig thực sự hay cải biên) hay thông tim đặt stent ống động mạch trong trường hợp cấp cứu hay bệnh nhi có cân nặng < 8 kg.

Phẫu thuật triệt để nếu cân nặng ≥ 8 kg.

Các trường hợp từ chứng Fallot đi kèm với các bất thường khác (động mạch vành bất thường băng qua phần phễu, nhiều lỗ thông liên thất, kẽnh nhĩ – thất, thiếu sán thất trái): phẫu thuật tạm thời (Blalock – Taussig thực sự hay cải biên).

Chăm sóc bệnh nhân từ chứng Fallot sau phẫu thuật triệt để:

Khoảng trên 90% bệnh nhân T4F được phẫu thuật triệt để sống đến trưởng thành và có chức năng tim tốt. Tất cả bệnh nhân sau phẫu thuật T4F cần được

khám định kỳ suốt đời: khám lâm sàng mỗi tháng trong 6 tháng đầu và mỗi năm sau đó, siêu âm tim kiểm tra trước khi ra viện, tháng thứ 6, tháng thứ 12 và mỗi năm sau đó.

Các biến chứng hoặc tổn thương còn lại sau phẫu thuật triệt để T4F bao gồm: hẹp ĐMP còn sót lại, hở van ĐMP, TLT còn sót lại, rối loạn chức năng tâm thất, rối loạn nhịp và dẫn truyền.

Hiện nay, tại Viện Tim chỉ định mổ lại để thay van ĐMP được thực hiện theo bảng 1 (van sinh học được dùng để giảm gánh nặng chống đòn) và chỉ định can thiệp lại nói chung được thực hiện theo bảng 2.

Bảng 1. Chỉ định mổ lại (thay van ĐMP) ở bệnh nhân hở van ĐMP vừa-nặng sau phẫu thuật triệt để túi chứng Fallot (theo Geva).

CHỈ ĐỊNH

1. Bệnh nhân không triệu chứng kèm ≥ 2 tiêu chuẩn sau:

- a. Chỉ số thể tích thất phải cuối tâm trương > 150 mL/m² hoặc z score > 4 hoặc tỉ số thể tích cuối tâm trương thất phải/thể tích cuối tâm trương thất trái > 2
- b. Chỉ số thể tích cuối tâm thu thất phải > 80 mL/m²
- c. Phân suất tổng máu thất phải < 47%
- d. Phân suất tổng máu thất trái < 55%
- e. Phình lớn của đường ra thất phải
- f. Thời gian QRS > 160 ms
- g. Loạn nhịp nhanh kéo dài do quá tải thể tích tim phải
- h. Các bất thường huyết động khác:
 - Tắc nghẽn đường ra thất phải với áp lực tâm thu thất phải/áp lực tâm thu hệ thống ≥ 0,7
 - Hẹp nhánh ĐMP nặng không giải quyết được bằng can thiệp qua da
 - Hở van ba lá từ vừa đến nặng
 - Shunt trái-phải do thông liên thất hoặc thông liên nhĩ tồn lưu với tỉ lệ lưu lượng máu qua phổi/lưu lượng hệ thống ≥ 1,5
 - Hở van động mạch chủ nặng

2. Bệnh nhân có triệu chứng và ≥ 1 tiêu chuẩn bên trên. Triệu chứng như sau:

- a. Mệt khi gắng sức không phải do nguyên nhân ngoài tim (ví dụ bệnh phổi, bất thường cơ xương, bất thường về di truyền, béo phì...), kiểm chứng bằng test gắng sức (≤ 70% mức gắng sức tối đa)
- b. Biểu hiện suy tim (ví dụ: khó thở khi gắng sức nhẹ hoặc khi nghỉ, phù ngoại biên)
- c. Ngất do rối loạn nhịp.

3. Một số lưu ý đặc biệt:

- a. Đo kháng lực mạch máu phổi nếu bệnh nhân được phẫu thuật kể từ năm 3 tuổi và có ít nhất 1 tiêu chuẩn trong mục I.
- b. Phụ nữ hở van ĐMP nặng và dân thất phải hoặc rối loạn chức năng có thể gặp nguy hiểm khi có thai. Đo kháng lực mạch máu phổi cho bệnh nhân tiền sản nếu bệnh nhân có ít nhất 1 tiêu chuẩn trong mục I.

Bảng 2. Can thiệp sau phẫu thuật sửa chữa tứ chứng Fallot theo ESC 2020.

Khuyên cáo	Loại	MCC
Khuyên cáo thay van ĐMP ở bệnh nhân hở van ĐMP nặng và/hoặc hẹp buồng tổng thất phải trung bình/nặng có triệu chứng	I	C
Ở bệnh nhân không hẹp buồng tổng nguyên thủy, ưu tiên can thiệp qua đường ống thông khi giải phẫu phù hợp	I	C
Khuyên cáo thay van ĐMP ở bệnh nhân hở van ĐMP nặng và/hoặc hẹp buồng tổng thất phải trung bình/nặng không triệu chứng có 1 trong các tiêu chuẩn sau: - Giảm khả năng gắng sức khách quan - Dãn thất phải tiến triển khi $RVESVi \geq 80 \text{ mL/m}^2$, và/hoặc $RVEDVi \geq 160 \text{ mL/m}^2$ và/hoặc hở van 3 lá tiến triển từ mức trung bình trở lên - Rối loạn chức năng tâm thu thất phải tiến triển - Hẹp buồng tổng thất phải với áp lực thất phải $> 80 \text{ mmHg}$	IIa	C
Đóng TLT nên được tiến hành trên bệnh nhân TLT tồn lưu có quá tải thể tích thất trái đáng kể hoặc khi bệnh nhân được phẫu thuật thay van ĐMP	IIa	C
Trên bệnh nhân có nhịp nhanh thất kéo dài, cắt đốt loạn nhịp qua ống thông nên thực hiện trước khi can thiệp thay van ĐMP qua đường ống thông hoặc phẫu thuật	IIa	C
Khảo sát điện sinh lý bao gồm kích thích điện được lập trình nên được xem xét để phân tầng nguy cơ đột tử ở bệnh nhân có YTNC (RLCN thất trái/thất phải; nhanh thất thoáng qua có triệu chứng; QRS $\geq 180 \text{ ms}$; sẹo thất phải sâu rộng trên chụp cộng hưởng từ)	IIa	C
Cấy máy phá rung nên được xem xét ở bệnh nhân tứ chứng Fallot có nhiều YTNC đột tử bao gồm RLCN thất trái; nhanh thất thoáng qua có triệu chứng; QRS $\geq 180 \text{ ms}$; sẹo thất phải sâu rộng trên chụp cộng hưởng từ hoặc kích thích điện được lập trình gây nhịp nhanh thất	IIa	C
Cắt đốt qua đường ống thông hoặc đồng thời lúc phẫu thuật những bệnh nhân có nhịp nhanh thất đơn dạng kéo dài nên được xem xét ở bệnh nhân có chức năng 2 thất bảo tồn như là biện pháp thay thế cấy máy phá rung, thủ thuật nên được tiến hành ở trung tâm chuyên khoa sâu mà điểm đích cắt đốt có thể tiếp cận được (ví dụ: không gây nghẽn dẫn truyền trên đường đốt điện)	IIb	C

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Phạm Nguyễn Vinh, Bệnh học tim mạch. Nhà xuất bản Y học 2010.
- Park MK. Park's Pediatric Cardiology for Practitioners, 6th edition. Elsevier 2014.
- Moller JH, Hoffman JIE. Pediatric Cardiovascular Medicine, 2nd edition. Wiley-Blackwell 2012.
- Geva T. Indications for pulmonary valve replacement in repaired tetralogy of Fallot: The quest continues. Circulation 2013;128:1855-1857.
- Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. European Heart Journal 2020.

PHÁC ĐỒ 47

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

KHÔNG LỖ VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

KÈM VÁCH LIÊN THẤT HỎ

1. ĐẠI CƯƠNG

- Không lỗ van động mạch phổi (ĐMP) kèm vách liên thất hở (APSO) được xem như là một thể lâm sàng nặng của tứ chứng Fallot, xảy ra trong khoảng 15% đến 20% các bệnh nhân tứ chứng Fallot.
- Các tổn thương trong tim giống như trong tứ chứng Fallot ngoại trừ đường thoát thất phải bị tắc nghẽn, vị trí tắc nghẽn có thể tại phễu thất phải hay tại van ĐMP.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

- Tím ngay khi mới sinh, mức độ tím tùy thuộc vào ống động mạch còn thông thường hay không và tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi nhiều hay ít.
- Thường không nghe được âm thổi, tuy nhiên có thể nghe được âm thổi liên tục nhỏ do còn ống động mạch hay tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi.

2.2. Cận lâm sàng

Điện tâm đồ: trực QRS lệch phải và lớn thất phải.

X-quang: bóng tim không to, thường có hình chiếc giày, tuần hoàn phổi giảm rõ rệt. Trong một số hiếm trường hợp, có tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi phát triển nhiều dẫn đến tăng lưu lượng máu lên phổi và có thể có suy tim.

Siêu âm tim: siêu âm Doppler tim có thể giúp chẩn đoán xác định không lỗ van ĐMP kèm thông liên thất và lượng giá một phần mức độ nặng cũng như tim các tổn thương phổi hợp. Tuy nhiên, siêu âm tim có giá trị hạn chế trong việc khảo sát đoạn xa 2 nhánh ĐMP cũng như xác định các tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi.

Thông tim chụp mạch máu được xem là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán, xác định các nhóm bệnh không lỗ van ĐMP kèm thông liên thất, cho phép đánh giá kích thước 2 nhánh ĐMP, tuần hoàn phổi ngoại biên, các tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi.

- Nhóm I: ĐMP phát triển tốt, có thân ĐMP
- Nhóm II: ĐMP phát triển tốt, không có thân ĐMP
- Nhóm III: cả ĐMP phải và trái đều nhỏ, nguồn tưới máu phổi chủ yếu do động mạch tuần hoàn bàng hệ
- Nhóm IV: tất cả phổi được cung cấp máu bởi động mạch bàng hệ

Các thông số như chỉ số Nakata hay tỉ lệ Mac Goon cũng được tính dựa trên kết quả thông tim chụp mạch máu, cho phép lựa chọn điều trị phẫu thuật cho bệnh nhân.

MSCT: cho phép đánh giá kích thước 2 nhánh ĐMP, tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi nhưng không cung cấp thông tin về huyết động.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị nội khoa hay thông tim can thiệp

Trong các trường hợp lưu lượng máu lên phổi phụ thuộc hoàn toàn vào ống động mạch, cần duy trì ống động mạch thông thường bằng cách truyền **prostaglandine** (Prostin VR Pediatric, liều khởi đầu là 0,05 đến 0,1 µg/kg/phút, khi đã đạt được hiệu quả, nên giảm liều dần đến 0,01 µg/kg/phút) hay bằng thông tim can thiệp **đặt stent ống động mạch**.

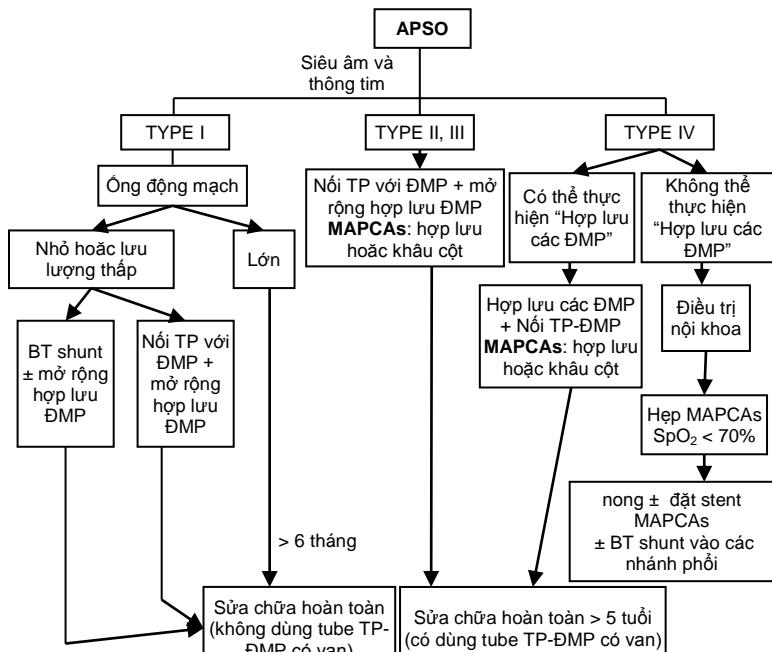
3.2. Điều trị phẫu thuật

Chỉ định điều trị tùy thuộc vào nhóm và tuổi của bệnh nhi mà thực hiện các phẫu thuật tạm thời hay sửa chữa hoàn toàn.

Các biến chứng phẫu thuật bao gồm:

- Chảy máu
- Hở van ĐMP
- Suy tim sung huyết
- Blốc nhánh, blốc nhĩ thất
- Thông liên thất tồn lưu, hẹp đường thoát thất phải
- Tràn dịch dường tráp

Xem thêm phác đồ 45.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NMS, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010).
2. Phạm Nguyễn Vinh, Bệnh học tim mạch, Nhà xuất bản Y học, 2010.
3. Johnson WH Jr, Moller JH. Pediatric Cardiology-The Essential Pocket Guide, 3rd Edition. Wiley-Blackwell 2014.
4. Park MK. Park's Pediatric Cardiology for Practitioners, 6th edition. Elsevier 2014.
5. Marvoudis C, Baker C. Pediatric Cardiac Surgery 2003, Mosby Inc.
6. Jonas RA. Comprehensive Surgical Management of Congenital Heart Disease 2004, Hodder Arnold.

PHÁC ĐỒ 48

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

BỆNH CHUYỂN VỊ ĐẠI ĐỘNG MẠCH

1. ĐẠI CƯƠNG

Chuyển vị đại động mạch (CVĐDM) chiếm 5-7% các trường hợp bệnh tim bẩm sinh, thường gặp ở nam hơn ở nữ, trong đó động mạch chủ xuất phát từ thắt phổi và động mạch phổi (ĐMP) xuất phát từ thắt trái.

Chuyển vị đại động mạch thường đi kèm với các tồn thương khác: tồn tại lỗ bầu dục hoặc còn ống động mạch (50%), thông liên thắt (30-40%), hẹp ĐMP (10%), hẹp van động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

Tím ngay sau sanh, triệu chứng suy tim (khó thở, thở nhanh, bú kém, chậm lớn).

Tím vừa đến nặng. T2 mạnh và đơn độc, âm thổi đầu hoặc toàn tâm thu ở vùng trước tim nếu kèm thông liên thắt, âm thổi giữa tâm thu nếu kèm hẹp ĐMP.

Dấu hiệu suy tim: tim nhanh, thở nhanh, rút lõm ngực, phổi có ran, gan to.

2.2. Cận lâm sàng

Xét nghiệm máu: khí máu động mạch, đường huyết, ion đồ máu, chức năng thận.

ECG: trục QRS lệch phải (+90 -> +120 độ). Lớn thắt phổi. Lớn 2 thắt gấp trong trường hợp kèm thông liên thắt, hẹp ĐMP hoặc còn ống động mạch. Lớn nhĩ phải.

X-quang ngực: tuẫn hoản phổi tăng, chỉ giảm khi hẹp ĐMP. Bóng tim to, hình quả trứng với trung thắt trên hẹp.

Siêu âm tim: xác định chẩn đoán, xác định các tổn thương đi kèm, hẹp hở van động mạch chủ, ĐMP, giải phẫu mạch vành, hình dạng, kích thước buồng tim, bề dày và khối lượng cơ thất trái, chức năng 2 thất.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nội khoa

- Thở oxy nếu bệnh nhi tím nặng, giữ SpO₂ = 75-85%.
- Chống toan máu, điều trị hạ đường huyết, hạ canxi máu.
- Truyền tĩnh mạch prostaglandin E1 0,01-0,1 µg/kg/phút để giữ ống động mạch ngay sau sanh, trong thời gian chờ phẫu thuật.
- Điều trị suy tim với digoxin, lợi tiểu.
- Thông tim:
 - + Mở vách liên nhĩ bằng bóng (thủ thuật Raskind) trong những trường hợp không có thông liên thất và lỗ thông liên nhĩ hoặc lỗ bầu dục nhỏ.
 - + Đánh giá chức năng thất trái trong trường hợp: siêu âm trước mổ cho thấy bề dày thành sau thất trái dưới 3 mm hoặc siêu âm sau phẫu thuật cho thấy vẫn còn tồn tại các bất thường giải phẫu hoặc chức năng (hẹp hở ĐM phổi, hẹp hở van động mạch chủ, suy chức năng thất trái, thất phải).

3.2. Ngoại khoa (chỉ định phẫu thuật)

CVĐDM đơn thuần ----- → PT CGĐDM (1-3 tuần)

CVĐDM + các tổn thương đơn thuần khác -- → PT CGĐDM (1-3 tuần)

(CÓĐM, TLT, hẹp ĐMP nhẹ) + sửa chữa các tổn thương khác

CVĐDM --- → ± PT Blalock --- → (1) Đường hầm TT-ĐMC

+ TLT + Rastelli (> 1-2 tuổi) hoặc

+ Hẹp ĐMP nặng (2) PT REV (> 6 tháng)

(3) PT Nikaidoh (> 1 tuổi)

CVĐDM --- → ± PT Blalock --- → PT Damus-Kaye-Stansel

+ TLT lớn + đóng TLT

+ Hẹp dưới van ĐMC + nối TP-ĐMP (1-2 tuổi)

Tiếp cận phẫu thuật CVĐDM (CGĐDM: chuyển gốc đại động mạch, CÓĐM: còn ống động mạch, TLT: thông liên thất, TT: thất trái.)

Sơ đồ tiếp cận phẫu thuật chuyển vị đại động mạch.

- Chuyển vị đại động mạch đơn thuần: chuyển vị đại động mạch + thông liên nhĩ (hoặc tồn tại lỗ bầu dục), thông liên thất, còn ống động mạch: phẫu thuật chuyển gốc đại động mạch (PT CGĐDM) khi trẻ < 3 tuần tuổi. Nếu áp lực thất trái thấp trong trường hợp không kèm thông liên thất (nên thực hiện trước 6 tháng tuổi và có trang bị ECMO), phẫu thuật thắt ĐMP (banding) để luyện thắt trái trước, sau đó sẽ phẫu thuật chuyển gốc đại động mạch (khi chỉ số khối cơ thất trái $> 50 \text{ g/m}^2$ hay áp lực thất trái $> 2/3$ áp lực thất phải). Nếu chuyển vị đại động mạch đơn thuần đến trễ (> 6 tháng): phẫu thuật Senning hoặc Mustard (phẫu thuật chuyển tầng nhĩ).
- Chuyển vị đại động mạch + thông liên thất + hẹp ĐMP: có thể làm phẫu thuật REV lúc trẻ > 6 tháng hoặc phẫu thuật Rastelli lúc trẻ $> 1-2$ tuổi hoặc phẫu thuật Nikaidoh lúc trẻ > 1 tuổi.
- Chuyển vị đại động mạch + thông liên thất lớn + hẹp dưới van động mạch chủ: phẫu thuật Damus-Kaye-Stansel + đóng lỗ thông liên thất + nối thất phải với ĐMP (lúc trẻ 1-2 tuổi).

4. THEO DÕI

Tái khám sau phẫu thuật trong 1 tháng đầu, sau đó vào tháng thứ 3, 6, 12 và sau đó mỗi 6-12 tháng. Khám lâm sàng, ECG, X-quang ngực, siêu âm tim, lưu ý các biến chứng sau mổ: tắc mạch vành gây thiếu máu cục bộ tim, nhồi máu cơ tim, hẹp trên van ĐMP, hẹp trên van động mạch chủ, hở van động mạch chủ, loạn nhịp tim. Nên chụp mạch vành thường quy lúc trẻ chuẩn bị vào lớp 1 (6 tuổi).

Chỉ định can thiệp sau phẫu thuật chuyển gốc động mạch được thực hiện theo khuyến cáo 2020 của Hội Tim châu Âu (bảng 1).

Trong các năm 1994-2014 có 130 trường hợp CVĐDM được phẫu thuật tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh (117 trường hợp) và Bệnh viện Tim Tâm Đức (13 trường hợp). Phân bố tuổi của các bệnh nhân này được trình bày trên bảng 2 và 3.

Bảng 1. Khuyến cáo can thiệp ở bệnh nhân chuyển vị đại động mạch sau phẫu thuật chuyển gốc động mạch (ESC 2020).

Khuyến cáo	Loại	MCC
Khuyến cáo đặt stent hoặc mổ bắc cầu khi hẹp mạch vành gây thiếu máu cục bộ cơ tim	I	C
Phẫu thuật thay gốc ĐMC nên xem xét khi đường kính gốc ĐMC > 55 mm đối với người trưởng thành có thể trạng trung bình (trong trường hợp hở van ĐMC nặng, thay van ĐMC dựa trên khuyến cáo về xử trí bệnh van tim)	IIa	C
Stent nhánh ĐMP nên được xem xét, bắt kể triệu chứng, nếu hẹp > 50% đường kính và áp lực thất phải tâm thu > 50 mmHg và/hoặc có biểu hiện giảm tưới máu vùng phổi tương ứng	IIa	C

Bảng 2. Phân bố tuổi phẫu thuật triệt đẻ theo nhóm CVĐDM (n = 130).

Các nhóm CVĐDM	Tuổi PT triệt đẻ (tuần)	Số trường hợp
Nhóm I	35,5 ± 91,9	42
Nhóm II	35,5 ± 38,0	61
Nhóm III	191,6 ± 281,2	27
Tổng cộng	67,9 ± 152,8	130

Ghi chú: Nhóm I: chuyển vị đại động mạch đơn thuần; nhóm II: chuyển vị đại động mạch phức tạp không hẹp van ĐMP; nhóm III: chuyển vị đại động mạch phức tạp có hẹp van ĐMP. Tuổi phẫu thuật triệt đẻ cao nhất là ở nhóm III.

Bảng 3. Tuổi phẫu thuật triệt đẻ theo loại phẫu thuật.

Loại phẫu thuật	Tuổi PT triệt đẻ (tuần)	Số trường hợp
PT chuyển động mạch	31,1 ± 43,1	107
PT REV	138,7 ± 91,2	16
PT Rastelli	1114,5 ± 122,3	2
PT Senning	249,0 ± 205,1	4
PT Mustard	58	1
Tổng cộng	67,9 ± 152,8	130

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Park MK. In: Cyanotic Congenital Heart Defects, Park's Pediatric Cardiology for Practitioners. Elsevier Inc, 6th ed, 2014: 206-218.
- Trần Thị Tuyết Lan (2014), đặc điểm siêu âm 2D và Doppler trên bệnh nhân chuyển vị đại động mạch được phẫu thuật. Luận văn thạc sĩ y học, Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch.
- Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. European Heart Journal 2020.

PHÁC ĐỒ 49

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

HỒI LƯU TĨNH MẠCH PHỔI

BẤT THƯỜNG THỂ TOÀN PHẦN

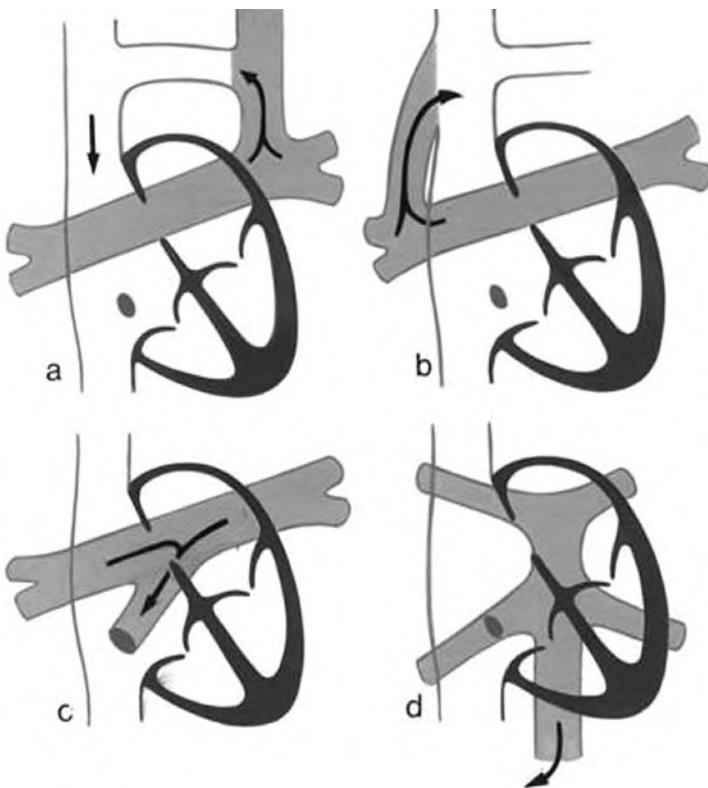
1. ĐỊNH NGHĨA

Hồi lưu tĩnh mạch phổi bất thường thể toàn phần (HTLMPTP) là bệnh lý trở về bất thường của toàn bộ bốn tĩnh mạch phổi đổ vào nhĩ phải đi kèm với lỗ thông liên nhĩ (hoặc tồn tại lỗ bầu dục). Tùy theo đường đi và vị trí đổ vào nhĩ phải có nhiều thể bất thường khác nhau.

2. PHÂN LOẠI

Theo giải phẫu

- HTLMPTP thể trên tim (hình 1a và 1b): bốn TMP hội lưu vào ống góp sau đó đổ vào một tĩnh mạch dọc trên. Từ tĩnh mạch dọc trên đổ vào thân tĩnh mạch không tên rồi đổ vào tĩnh mạch chủ trên phải (kiểu 1) hoặc đổ trực tiếp vào TMC trên phải (kiểu 2). Đây là thể thường gặp nhất, do đường dẫn máu về nhĩ phải quá dài nên dễ bị hẹp gây tắc nghẽn.
- HTLMPTP thể trong tim (hình 1c): hội lưu của bốn tĩnh mạch phổi đổ trực tiếp vào nhĩ phải hoặc đổ vào xoang tĩnh mạch vành. Đây là thể ít phức tạp nhất.
- HTLMPTP thể dưới tim (hình 1d): rất ít gặp và là thể nặng nhất. Hội lưu của bốn tĩnh mạch phổi đổ vào tĩnh mạch dọc dưới sau đó đổ vào tĩnh mạch cửa rồi đổ về TMC dưới. Đại đa số bị tắc nghẽn, máu trở về qua hệ thống mao mạch gan.
- HTLMPTP thể hỗn hợp: thể phổi hợp của 3 thể trên.



Hình 1. Các thể hồi lưu TMP bất thường toàn phần.

Theo bệnh cảnh lâm sàng

- HLTMPTP không bị tắc nghẽn hoặc hẹp nhẹ đường dẫn: thường gặp ở bệnh nhân lớn. Trên lâm sàng, bệnh nhân có ít triệu chứng hoặc chỉ biểu hiện suy tim nhẹ. Các TMP, ống góp, TM dọc trên đều dẫn và lỗ thông liên nhĩ khá lớn. Bệnh nhân có tăng áp lực ĐMP mức độ trung bình.
- HLTMPTP có tắc nghẽn: là thể rất nặng, xảy ra sớm trong những tuần đầu đến tháng đầu sau sinh. Bệnh nhi bị suy hô hấp nặng, tím tái, áp lực ĐMP cao bằng hoặc hơn áp lực hệ thống. Tử vong gần hết nếu không can thiệp kịp thời.
- Có thể hẹp đường máu về nhĩ ở bất cứ đoạn nào nhưng thường thấy nhất là hẹp tại TM dọc trên hoặc TM dọc dưới.

- Có 2 cách can thiệp: 1) Mổ cấp cứu với tỉ lệ tử vong rất cao; 2) Thông tim can thiệp nong và đặt stent chỗ hẹp (thường ở vị trí TM dọc trên trái) đi kèm thủ thuật Rashkind nếu lỗ thông liên nhĩ nhỏ. Phương pháp này khá hiệu quả với tỉ lệ tử vong chấp nhận được nhưng đòi hỏi phải chẩn đoán xác định sớm ngay sau sinh và chỉ thực hiện được ở các trung tâm được trang bị và huấn luyện tốt.

3. CHẨN ĐOÁN

HTLMPTP tương đối ít gặp trên lâm sàng (1,5-2% bệnh tim bẩm sinh). Một số ít trường hợp phối hợp với thương tổn phức tạp khác (heterotaxy syndrome). Bệnh có thể chẩn đoán trước sinh, đa số gặp ở trẻ nhũ nhi.

Lâm sàng:

- Suy tim sung huyết nặng đi kèm với xanh tím.
- VỚI CÁC TRƯỜNG HỢP KHÔNG CÓ TẮC NGHẼN CHỈ SUY TIM NHẸ.

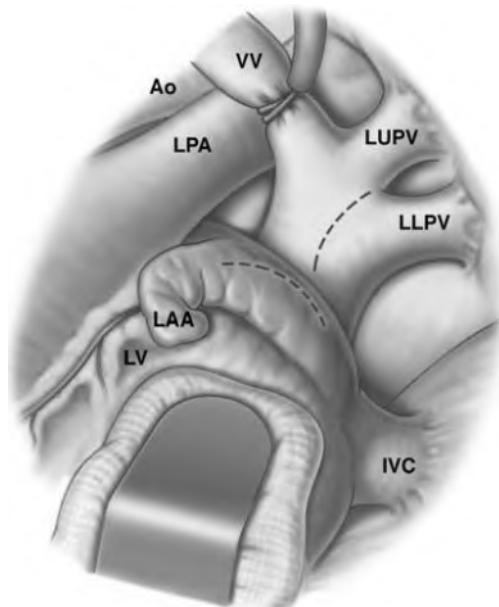
Cận lâm sàng:

- X-quang ngực: tim lớn, sung huyết phổi đến phù phổi. Hình ảnh “người tuyêt” chỉ gặp ở trẻ lớn.
- Siêu âm 2D và Doppler màu cho phép chẩn đoán xác định trong đa số trường hợp.
- Thông tim và chụp mạch chỉ định trong trường hợp khó và cần can thiệp.
- MRI và MSCT có vai trò chẩn đoán bổ sung cho siêu âm.

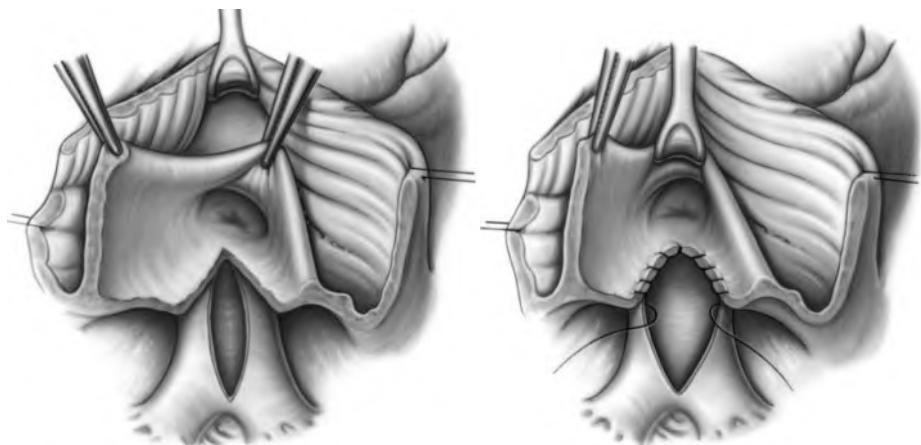
4. CÁC PHƯƠNG THỨC ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT

Thẻ trên tim (hình 2, 3):

- Nối ống góp với trần nhĩ trái (phương pháp Tucker, 1976), cột TM dọc trên.
- Nối ống góp với tiểu nhĩ trái (phương pháp Williams, 1964), cột TM dọc trên.
- Nối ống góp và thành sau nhĩ trái qua đường mổ hai nhĩ theo Shumaker và King (1961).



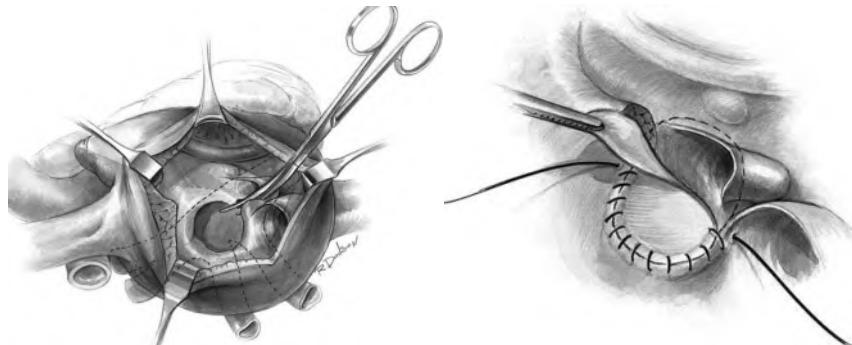
Hình 2. Nối ống góp với nhĩ trái theo phương pháp Williams.



Hình 3. Nối TMP và thành sau nhĩ trái qua đường mở hai nhĩ.

Thẻ trong tim: tùy theo dạng ống góp đó vào xoang TM vành hay đỗ trực tiếp vào nhĩ phải (hình 4)

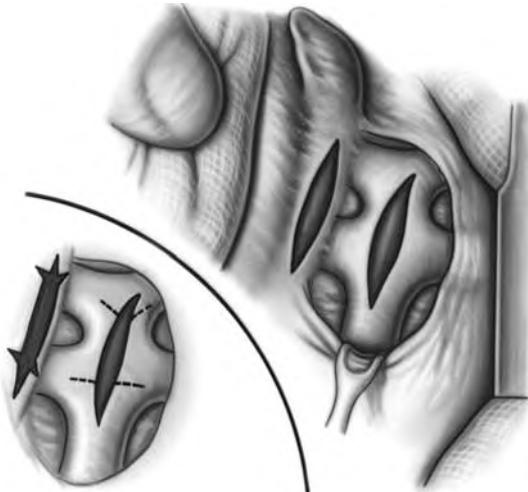
- Mở rộng lỗ thông liên nhĩ và trần xoang vành. Sau đó, chuyển hồi lưu TMP về bên trái.
- Căm lại ống góp vào nhĩ trái.



Hình 4. Mở trần xoang vành và đóng thông liên nhĩ.

Thể dưới tim:

- Nối hồi lưu TMP với nhĩ trái đi kèm với cắt khâu tĩnh mạch dọc dưới (hình 5).



Hình 5. Nối TMP với nhĩ trái trong thể dưới tim

Thể hỗn hợp: sửa chữa tùy theo bất thường giải phẫu của các thể nêu trên.

5. THEO DÕI SAU PHẪU THUẬT

5.1. Biến chứng thường gặp và hướng xử trí

- Cơn tăng áp ĐMP: thuốc dẫn ĐMP chọn lọc như Iloprost (Ilomedin®)
- Suy tim kéo dài (hội chứng giảm cung lượng tim sau mổ): thuốc tăng co bóp cơ tim đặc biệt là milrinone) → cần đặt catheter ĐMP, nhĩ trái cho các trường hợp nặng.
- Nhiễm khuẩn hô hấp, nhiễm khuẩn máu → kháng sinh điều trị sớm.
- Rối loạn nhịp tim kiểu nhịp nhanh trên thất, блок nhĩ thất.
Các biến chứng này kéo dài thời gian thông khí cơ học và nằm viện.

5.2. Biến chứng muộn

- Hẹp miệng nối ống góp-nhĩ trái
- Blốc nhĩ thất
- Di chứng liệt thần kinh hoành

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mavroudis C, Backer CL. *Pediatric Cardiac Surgery*, 3rd edition 2003, Mosby.
2. Jonas R. *Comprehensive Surgical Management of Congenital Heart Disease* 2004, Arnold, part of Hodder Education, an Hachette UK Company.
3. Stark JF, de Leval M, Tsang V. *Surgery for Congenital Heart Defects*, 3rd edition 2006 John Wiley & Sons, Ltd.
4. Kirklin J. *Cardiac Surgery* 2003.

PHÁC ĐỒ 50

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

KÊNH NHĨ THẤT

1. ĐẠI CƯƠNG

Kênh nhĩ thất (còn được gọi là khiếm khuyết gói nội mạc) chiếm tỉ lệ 2% các bệnh tim bẩm sinh. 70% các trường hợp kênh nhĩ thất toàn phần xảy ra trên bệnh nhân có hội chứng Down. 40% bệnh nhân mắc hội chứng Down có bệnh tim bẩm sinh mà 50% số bệnh tim bẩm sinh đó là kênh nhĩ thất. Kênh nhĩ thất cũng là một thành phần trong các hội chứng không lách hay đa lách (heterotaxia, atrial isomerism).

Các tổn thương trong kênh nhĩ thất xảy ra do sự khiếm khuyết trong việc phân vách nhĩ thất và các bất thường van nhĩ - thất.

Độ nặng của kênh nhĩ thất tùy thuộc vào nhiều yếu tố bao gồm kích thước của các shunt ở tầng nhĩ và tầng thất, mức độ bất thường van nhĩ thất, các tổn thương phổi hợp và sự mất cân bằng giữa kích thước 2 thất.

Có 2 thể kênh nhĩ thất chính: toàn phần và bán phần.

Kênh nhĩ thất toàn phần: thông liên nhĩ lỗ thứ nhất liên tục với thông liên thất buồng nhận và có 1 van nhĩ – thất chung với 5 lá van.

Kênh nhĩ thất bán phần: không có thông liên thất buồng nhận, có thông liên nhĩ lỗ thứ nhất và “kẽ” trên lá trước van 2 lá; có 2 bộ máy van nhĩ – thất riêng biệt, mỗi van có vòng van hoàn toàn và tách rời nhau.

Ngoài 2 thể trên, còn có các thể trung gian (*intermediate*) và chuyển tiếp (*transitional*).

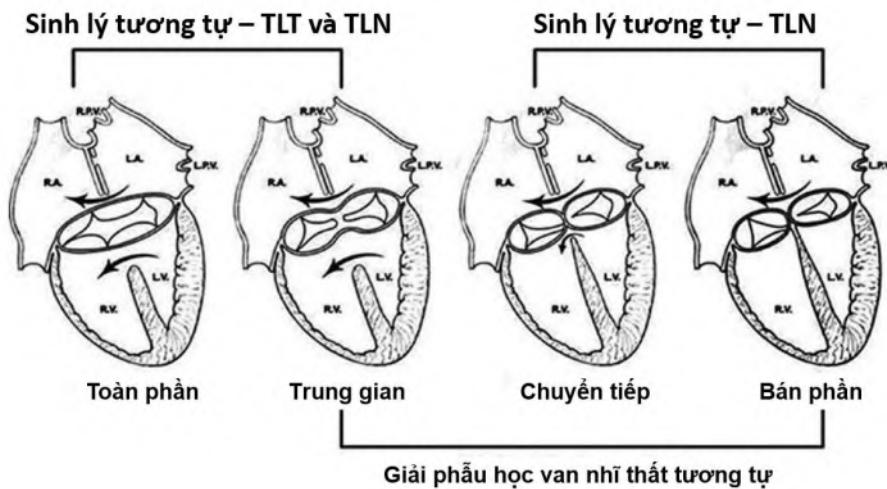
Kênh nhĩ thất thể trung gian là một biến thể của kênh nhĩ thất toàn phần trong đó vòng van nhĩ – thất chung được chia ra làm 2 bởi 1 dải mô thành 2 lỗ trái và phải. Do chỉ có một vòng van nhĩ – thất chung, nên dùng từ “thành phần trái và thành phần phải của van nhĩ – thất chung” hơn là dùng các từ van 2 lá và van 3 lá trong kênh nhĩ thất toàn phần và kênh nhĩ thất trung gian.

Kênh nhĩ thất thể chuyển tiếp là một biến thể của kênh nhĩ thất bán phần và có 2 vòng van nhĩ – thất riêng biệt. Ngoài thông liên nhĩ lỗ thứ nhất và kẽ trên lá trước van 2 lá, còn có một thông liên thất buồng nhận nhỏ, lỗ thông liên thất

này thường bị bít một phần hay hoàn toàn bởi các dây chằng của các van nhĩ – thất.

Kênh nhĩ thất toàn phần và kênh nhĩ thất trung gian có sinh lý bệnh và lâm sàng giống thông liên thất và thông liên nhĩ, kênh nhĩ thất bán phần và kênh nhĩ thất thể chuyển tiếp có bệnh cảnh lâm sàng của thông liên nhĩ lớn.

TÓM TẮT VỀ KÊNH NHĨ THẤT



2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Bệnh sử: chậm lớn, nhiễm trùng phổi tái phát, các triệu chứng của suy tim út huyết.

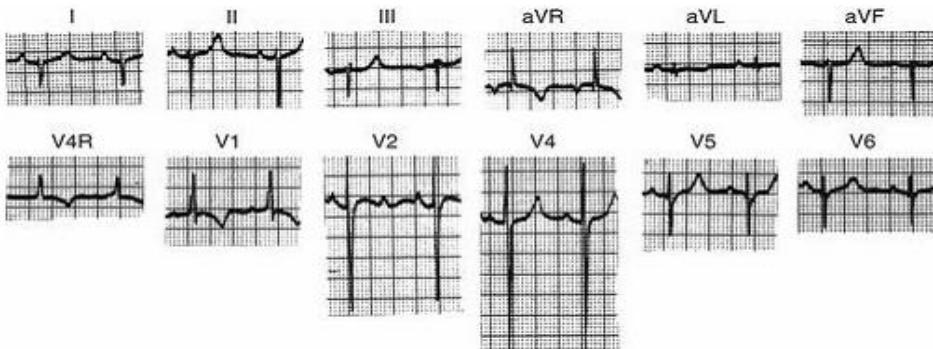
2.1.2. Khám thực thể

- Suy dinh dưỡng, tim nhanh.
- Mõm tim đập mạnh, thường có rung miu tâm thu ở phần dưới bờ trái xương ức.
- T1 mạnh, T2 tách đôi, thành phần P2 của T2 mạnh.

- Âm thổi toàn tâm thu 3/6 – 4/6 dọc phần dưới bờ trái xương ức, trong trường hợp có hở van 2 lá nặng, âm thổi này có thể được nghe rõ nhất ở mõm tim và lan ra nách trái.
- Có thể có rung giữa tâm trương ở phần dưới bờ trái xương ức do hẹp tương đối van 2 lá hay van 3 lá.
- Có thể có các dấu hiệu của suy tim ứ huyết: gan lớn, nhịp gallop.

2.2. Cận lâm sàng

2.2.1. Điện tâm đồ



- Trục QRS từ -40 độ đến -150 độ.
- Đa số bệnh nhân có блóс nhĩ – thất độ I.
- Lớn thất phải hay блóс nhánh phải, nhiều bệnh nhân cũng có lớn thất trái.

2.2.2. X-quang

- Bóng tim lớn.
- Tăng tuần hoàn phổi chủ động.
- Cung động mạch phổi phồng.



2.2.3. Siêu âm tim: cho thấy hình ảnh và đánh giá mức độ nặng của tất cả các tổn thương.

Mục tiêu siêu âm tim:

- Kích thước thông liên nhĩ, thông liên thất.
- Kích thước của các lỗ van nhĩ – thất, giải phẫu của các lá van, mức độ nặng của hở van nhĩ – thất.
- Kích thước và chức năng của 2 thất.
- Đánh giá áp lực động mạch phổi (ĐMP).
- Hình dạng 2 cột cơ trong thất trái (1 hay 2 cột cơ), nơi bám của các dây chằng van nhĩ – thất.
- Tìm các tổn thương kết hợp: từ chứng Fallot (6% các trường hợp), thất phải 2 đường ra với động mạch chủ cưỡi ngựa hơn 50% (6%) và hoán vị đại động mạch (3%). Các tổn thương kết hợp hiếm gặp ở các bệnh nhi có hội chứng Down.

Các dấu hiệu trên siêu âm:

- Các van nhĩ – thất cùng mặt phẳng.
- Thông liên thất buồng nhận, thông liên nhĩ lỗ thứ nhất.
- Van động mạch chủ di chuyển về phía trước.
- Buồng tổng thất trái dài.
- Các cột cơ trong thất trái xoay ngược chiều kim đồng hồ.

- Kẽ trên van nhĩ – thất trái, kẽ này hướng về vách liên thất.

2.2.4. Thông tim: đo kháng lực mạch máu phổi trong trường hợp áp lực ĐMP cao.

2.3. Diễn tiến tự nhiên

Các bệnh nhi có kênh nhĩ thất toàn phần sẽ diễn tiến đến suy tim nặng kháng trị do đó cần được điều trị nội nhanh chóng chuẩn bị phẫu thuật. Các bệnh nhi này cũng sẽ có bệnh mạch máu phổi sớm.

Các bệnh nhi có kênh nhĩ thất bán phần mà mức độ hở van 2 lá nhẹ sẽ không có triệu chứng cho đến tuổi trưởng thành mặc dù bệnh mạch máu phổi có thể phát triển và mức độ hở van 2 lá có thể nặng lên dần.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị nội khoa

- Các bệnh nhi có suy tim ứ huyết: điều trị bằng lợi tiểu và ức chế men chuyển, có thể dùng digoxin.
- Các biện pháp dinh dưỡng tối ưu.

3.2. Phẫu thuật

3.2.1. Thời điểm phẫu thuật: tùy theo điều kiện từng trung tâm và tùy theo ảnh hưởng huyết động của bệnh, đa số trung tâm đều tiến hành phẫu thuật ở thời điểm từ 2 đến 4 tháng tuổi.

3.2.2. Kỹ thuật mổ

3.2.2.1. *Phẫu thuật tạm thời:* siết bớt ĐMP chỉ còn được chỉ định trong một số trường hợp nguy cơ cao khi phẫu thuật sửa chữa triệt để như trong trường hợp 2 thất không cân bằng, nguy cơ tử vong của phẫu thuật siết bớt ĐMP có thể lên đến 15%.

3.2.2.2. Phẫu thuật sửa chữa

Trong trường hợp 2 thất có kích thước thích hợp và không có tổn thương kết hợp, phẫu thuật đóng các lỗ thông liên nhĩ và thông liên thất, tái tạo 2 van nhĩ – thất riêng biệt và không bị hở được tiến hành dưới tuần hoàn ngoài cơ thể.

Có thể cần phải thay van 2 lá ở một số ít bệnh nhân.

Các trường hợp kênh nhĩ thất không cân bằng (thiểu sản thất trái hay thất phải) có thể phải phẫu thuật siết bớt động mạch phổi rồi làm phẫu thuật Fontan cải biên về sau. Năm 2020, Hội Tim châu Âu đưa ra hướng dẫn về xử trí bệnh tim bẩm sinh ở người trưởng thành, trong đó có khuyến cáo can thiệp trong bệnh kênh nhĩ thất (bảng 1), đã được áp dụng tại Viện Tim.

Bảng 1. Khuyến cáo can thiệp trong bệnh kênh nhĩ thất (ESC 2020).

Khuyến cáo	Loại	MCC
Kênh nhĩ thất toàn phần		
Phẫu thuật sửa chữa không được khuyến cáo trên những bệnh nhân có hội chứng Eisenmenger và những bệnh nhân tăng áp ĐMP nặng (kháng lực ĐMP > 5 WU) biểu hiện giảm độ bão hòa oxy máu khi gắng sức.	III	C
Đối với khuyến cáo can thiệp xem phần khuyến cáo TLT (phác đồ 49)		
Kênh nhĩ thất bán phần (TLN Iõi thứ nhất)		
Khuyến cáo đóng bằng phẫu thuật ở bệnh nhân có quá tải thể tích thất phải đáng kể và chỉ nên được tiến hành bởi phẫu thuật viên (PTV) chuyên về tim bẩm sinh (TBS).	I	C
Chi tiết xem trong khuyến cáo đóng TLN (phác đồ 48)		
Hở van nhĩ thất		
Khuyến cáo sửa van hơn là thay van ở bệnh nhân hở van vừa đến nặng có triệu chứng và nên được tiến hành bởi PTV chuyên TBS.	I	C
Trên bệnh nhân hở van nhĩ-thất trái nặng, không triệu chứng, khuyến cáo phẫu thuật van khi LVESD ≥ 45 mm và/hoặc LVEF $\leq 60\%$ với các nguyên nhân gây RLCN thất trái đã được loại trừ.	I	C
Trên bệnh nhân hở van nhĩ-thất trái nặng, không triệu chứng, chức năng thất trái bảo tồn (LVESD < 45 mm và/hoặc LVEF $> 60\%$), có xác suất sửa van thành công cao và nguy cơ phẫu thuật thấp, can thiệp nên được cân nhắc khi hiện diện rung nhĩ hoặc PAPs > 50 mmHg.	IIa	C

3.2.3. Biến chứng

- Hở van 2 lá có thể vẫn còn hoặc nặng hơn trong một số trường hợp ($\geq 10\%$).
- Rối loạn chức năng nút xoang dẫn đến nhịp tim chậm.
- Blöc nhĩ – thất hoàn toàn hiếm xảy ra (< 5% các bệnh nhân), tăng lên đến 20% trong trường hợp cần thay van 2 lá.
- Rối loạn nhịp tim sau mổ thường là rối loạn nhịp trên thất.

3.2.4. Theo dõi sau mổ

- Siêu âm tim định kỳ mỗi 6 tháng đến 1 năm.
- Nếu các bất thường về huyết động vẫn tồn tại thì vẫn phải tiếp tục điều trị nội.
- Nếu vẫn còn hở van 2 lá nặng hoặc các biến chứng khác cần phải dặn bệnh nhân hạn chế hoạt động thể lực.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010).
2. Johnson WH Jr, Moller JH. Pediatric Cardiology-The Essential Pocket Guide. 3rd Edition. Wiley-Blackwell 2014.
3. Park MK. Park's Pediatric Cardiology for Practitioners. 6th edition. Elsevier 2014.
4. Eidem BW, O'Leary PW, Cetta F. Echocardiography in pediatric and adult congenital heart disease, 2nd edition. Wolters Kluwer Health 2015.
5. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. European Heart Journal 2020.

PHÁC ĐỒ 51

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

BỆNH TIM CHỈ CÓ MỘT TÂM THẤT CHỨC NĂNG

1. KHÁI NIỆM TIM CHỈ CÓ MỘT TÂM THẤT CHỨC NĂNG

Tim chỉ có một tâm thất chức năng (tâm thất độc nhất về chức năng – univentricular heart, single ventricle) là một nhóm bệnh khá đa dạng. Phẫu thuật kiểu Fontan là phẫu thuật sửa chữa giai đoạn cuối của nhóm bệnh tim một tâm thất chức năng.

Việc định danh và phân loại tim một tâm thất chức năng đã là chủ đề được đưa ra tranh cãi từ trước đến nay, với các thuật ngữ như “tâm thất độc nhất”, “tim một tâm thất”, “kết nối nhĩ thất với 1 tâm thất” và “tâm thất với 2 đường vào” đã được sử dụng từ lâu.

Van Praagh và cộng sự định nghĩa tim một tâm thất là một tâm thất nhận cả van 2 lá và 3 lá hoặc một van nhĩ thất chung; tim bị thiếu một van nhĩ thất (bao gồm không lỗ van 2 lá và không lỗ van 3 lá) không được đưa vào nhóm này.

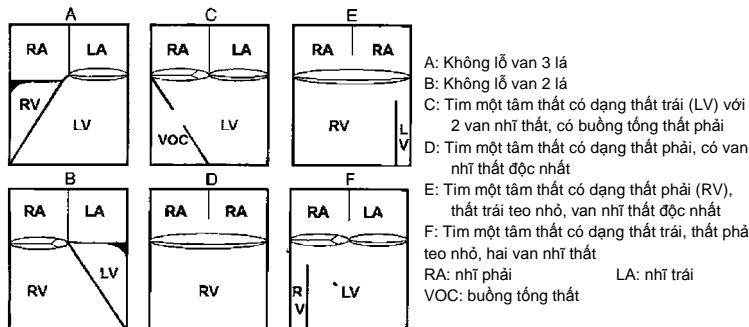
Anderson và cộng sự giới thiệu thuật ngữ “kết nối nhĩ thất với một tâm thất” và áp dụng thuật ngữ này đối với tim mà kết nối nhĩ thất với một tâm thất. Sau đó họ đưa ra khái niệm tim một thất có dạng thất trái và tim một thất có dạng thất phải. Gần đây, Jacobs và Anderson đưa ra khái niệm đơn giản “tim một tâm thất chức năng”, trong đó, chủ yếu có 1 thất không đảm nhiệm nổi chức năng của tuần hoàn phổi hoặc hệ thống.

Bất kể loại định danh nào, tiếp cận khảo sát theo tầng là cần thiết trong mọi tình huống, xác định sự kết nối và mối tương quan của chúng giúp cung cấp cho bác sĩ những thông tin cần thiết.

Tim một tâm thất chức năng là bệnh tim bẩm sinh phức tạp và hiếm gặp, tần suất khoảng 2% bệnh tim bẩm sinh. Nhóm bệnh nối liền nhĩ thất với một tâm thất bao gồm: tim một tâm thất, không lỗ van 3 lá và không lỗ van 2 lá.

Dựa vào giải phẫu, có thể phân loại tim một thất chức năng như sau (hình 1).

1. Tìm một tâm thất, gồm 2 kiểu:
 - a. Thất trái đơn độc, do không có buồng nhận thất phải
 - b. Thất phải đơn độc, do không có buồng nhận thất trái
2. Hai buồng thất không cân xứng, có một buồng thất trội
 - a. Thất trái trội (do thiểu sản buồng nhận thất phải)
 - b. Thất phải trội (do thiểu sản buồng nhận thất trái)



Hình 1. Sơ đồ các kiểu nối liền nhĩ thất với một tim thất.

2. GIẢI PHẪU

Tim một tim thất chức năng là bệnh tim bẩm sinh phức tạp, do đó cần khảo sát theo tầng (bảng 1).

Bảng 1. Khảo sát theo tầng tim một tim thất chức năng và các thất không cân xứng.

Định vị nhĩ và phủ tạng
Solitus (bình thường)
Inversus (đảo ngược)
Ambigus (mơ hồ)
Vị trí tim
Levocardia (mõm tim bên trái)
Dextrocardia (mõm tim bên phải)
Mesocardia (mõm tim nằm giữa)
Nối liền nhĩ thất
Hai buồng thất
Buồng thất chung
Dạng tim thất
Một tim thất
Hai thất nhưng không cân xứng

Nối liền thất – Đại động mạch

Bất tương hợp

Tương hợp

Hai đường ra

Một đường ra

Tương quan đại động mạch

Solitus

Inversus

D-Aorta (ĐMC phía trước, bên phải)

L-Aorta (ĐMC phía trước, bên trái)

Tóm lại, có 3 dạng tâm thất trong bệnh tim có thắt chung:

- Buồng thất chính có dạng thắt trái kèm một buồng thắt phải phèo nhỏ (kiểu A của Van Praagh)
- Buồng thất chính có dạng thắt phải kèm thắt trái phèo nhỏ (kiểu B của van Praagh)
- Buồng thất chung, dạng phối hợp hoặc không xác định (kiểu C và D của Van Praagh)

Các nghiên cứu dài hạn cho thấy tim 1 tâm thất dạng thắt trái là dạng có tiên lượng tốt nhất. Hình thái học của tâm thất cũng ảnh hưởng rất lớn trong những tháng đầu đời, lúc mà tỉ lệ tử vong cao nhất. Hình thái học của tâm thất cũng đóng vai trò quan trọng trong các bệnh lí sớm sau phẫu thuật kiểu Fontan, cũng như sự xuất hiện một số biến chứng muộn như bệnh mắt protein ruột.

3. SINH LÝ BỆNH

Sự khác biệt trong giải phẫu của bệnh tim có thắt chung dẫn đến sự khác biệt trong biểu hiện sinh lý bệnh.

Huyết động của bệnh nhân tùy thuộc vào nhiều yếu tố:

- Hiện diện hay không nghẽn đường ra của ĐMC hay ĐMP.
- Hình dạng và chức năng của buồng thắt đơn độc (tim một tâm thất) hoặc của buồng thắt trội (tâm thất bất cân xứng).
- Kiểu nối liền nhĩ thất: tương hợp hay bất tương hợp.
- Chức năng của van nhĩ thất: hẹp, hở hay bình thường.

3.1. Lưu lượng máu phổi

Ở bệnh nhân không hẹp ĐMP và có lưu lượng máu phổi trên 3 lần lưu lượng hệ thống ($Qp/Qs \geq 3$), dấu hiệu suy tim sung huyết sẽ xuất hiện ngay trong các tuần lễ đầu tiên. Lúc này, độ bão hòa oxy khoảng 90% và không có

biểu hiện tím. Khi Qp/Qs khoảng 2, sẽ có tím nhẹ và độ bão hòa oxy là 85%. Các bệnh nhân này thường có bù trừ tốt về huyết động.

Ở bệnh nhân có hẹp nhẹ ĐMP và có Qp/Qs # 1, sẽ có tím nhiều hơn với độ bão hòa oxy máu khoảng 70%. Khi hẹp nặng ĐMP và Qp/Qs < 1, tím sẽ nặng hơn với độ bão hòa oxy máu khoảng ≤ 60%.

3.2. Hình dạng và chức năng của buồng thất độc nhất

Khi buồng thất độc nhất hoặc buồng thất trội có dạng thất trái, ít khi có rối loạn chức năng thất mặc dù bệnh nhân có tăng tải thể tích hay tăng tải áp lực hoặc thiếu oxy máu mạn tính. Khi có dạng thất phải, buồng thất sẽ dãn theo thời gian kèm hở van nhĩ thất ngày càng nặng.

Ở bệnh nhân có hẹp hay không lỗ van nhĩ thất kèm TLN hạn chế, phù phổi có thể xảy ra sớm cần can thiệp khẩn cấp để giải áp nhĩ trái.

3.3. Nghẽn dưới van ĐMC

Ở một số kiểu tim có thắt chung, nghẽn dưới ĐMC tiến triển ngày càng nặng do giảm dần kích thước của lỗ hành thất hay “Thông liên thất”. Nếu bệnh nhân có thêm nghẽn cung ĐMC do giảm sản cung ĐMC, bệnh sẽ rất nặng, giống hội chứng thiểu sản thất trái.

3.4. Các biến đổi khác

Các bất thường khác thay đổi theo thời gian do biến đổi cơ thể học theo tuổi lớn dần:

- Sự tái tu chỉnh van nhĩ thất làm nặng dần độ hở van nhĩ thất.
- Tâm thắt dày dần làm giảm chức năng tâm thu và tâm trương.
- Rối loạn đường dẫn truyền có thể dẫn đến блок nhĩ thất hoàn toàn.
- Bệnh mạch máu phổi do cung lượng máu phổi cao hoặc tăng áp tâm nhĩ trái.

4. LÂM SÀNG

Tần suất bệnh thay đổi theo giới tính: nam gấp 3-4 lần nữ.

Bệnh có thể biểu hiện bởi: dấu hiệu suy tim sung huyết, tím hoặc âm thổi. Biểu hiện bệnh tùy thuộc vào sức cản động mạch phổi và có hay không có, cùng mức độ hẹp động mạch phổi.

4.1. Triệu chứng cơ năng

Tím: do máu trộn lẫn trong tâm thất (tím nhẹ). Tím nặng hơn nếu có thêm hẹp động mạch phổi. Biểu hiện tím nhẹ kèm tăng tuần hoàn phổi gợi ý chẩn đoán.

Dấu hiệu suy tim sung huyết: khó thở, toát mồ hôi, không chịu bú.

Ngồi xombok: đôi khi có.

Cơn thiếu oxy (hypoxic spells): đôi khi có.

4.2. Triệu chứng thực thể

Ở tim một tâm thất chức năng có tăng tuần hoàn phổi:

- Âm thổi đầu và giữa tâm thu ở bờ trái xương ức (do máu qua foramen bulbo-ventriculaire). Âm thổi nhỏ dần khi lỗ này hẹp hơn.
- T1 bình thường.
- T2 tách đôi và mạnh; T2 đơn độc khi áp lực động mạch phổi tăng cao.
- Âm thổi tâm trương nghe được ở mõm tim khi lượng máu lên phổi nhiều. Có thể nghe âm thổi Graham Steel ở bờ trái xương ức khi áp lực động mạch phổi tăng cao.

Ở tim một tâm thất chức năng có kèm hẹp động mạch phổi:

- Âm thổi tâm thu ở liên sườn 2 trái do hẹp động mạch phổi. Không có tiếng phụt van phổi (pulmonic ejection sound) vì thường là hẹp dưới van động mạch phổi.
- T1 bình thường
- T2 nhỏ và đơn độc

5. CẬN LÂM SÀNG

5.1. ECG: thay đổi theo thể bệnh giải phẫu học.

Tim một tâm thất dạng thất trái kèm buồng tổng không đảo ngược (non inverted outlet):

- Dẫn truyền nhĩ thất bình thường, đôi khi có PR dài.
- Trục QRS lệch trái.
- P rộng dạng dày nhĩ trái hoặc rộng và cao dạng dày hai nhĩ.
- QRS ở chuyển đạo ngực có biểu hiện dày thất trái hoặc ở dạng rS trên tất cả chuyển đạo ngực.

Tim một tâm thất dạng thất trái kèm đảo ngược buồng tổng (inverted outlet).

- Dẫn truyền nhĩ thất bất thường: PR dài, có khi có block nhĩ thất hoàn toàn.
- P cao, nhọn.

- Trục QRS lệch phải.
- Chuyển động ngực có biểu hiện dày thắt phải hay dày hai thắt. Tim một tâm thắt dạng thắt phải và buồng thắt trái teo nhỏ.
- Dẫn truyền nhĩ thắt bình thường.
- Trục QRS lệch trái.
- R cao ở chuyển động ngực phải kèm S sâu ở V6 (dày thắt phải).

5.2. X-quang ngực

Giúp phân biệt thể tăng tuần hoàn phổi và thể không tăng hay giảm tuần hoàn phổi.

Tăng tuần hoàn phổi:

- Thường gợi ý tim một tâm thắt dạng thắt trái.
- Bóng tim lớn vì lượng máu về thắt trái nhiều.
- Nhĩ trái, nhĩ phải lớn.
- Động mạch phổi phải dãn, bị đẩy cao, cho dạng thác nước.
- Bó đại động mạch hẹp, giống hoán vị đại động mạch.

Khi có hẹp động mạch phổi nặng:

- Tuần hoàn phổi bình thường hay giảm.
- Bóng tim không lớn hoặc lớn rất ít.
- Khi không có lỗ van động mạch phổi (pulmonary atresia)
- Bóng tim nhỏ, giống hình hộp chữ nhật, do ĐMC lên dãn rộng ở bờ trái.

5.3. Siêu âm tim

Mục tiêu của siêu âm tim là:

- Xác định vị trí của nhĩ.
- Khảo sát dạng của thắt trội (thắt phải, thắt trái hay không thuộc thể nào) và vị trí của thắt teo nhỏ.
- Xác định tương quan nhĩ thắt và thắt đại động mạch.
- Đo kích thước của thông liên thắt và đo độ hẹp của buồng tổng của thắt.
- Khảo sát van nhĩ thắt và van động mạch (van tổ chim): không lỗ van hay hẹp van.
- Khảo sát sự đổ về của tĩnh mạch chủ và tĩnh mạch phổi.
- Đo kích thước và khảo sát sự phân chia của động mạch phổi trung tâm.

5.3.1. Xác định tương quan nhĩ thất

- Có thể có hai van nhĩ thất hay một van nhĩ thất chung để vào một buồng thất.
- Các mặt cắt giúp thấy rõ là mặt cách cạnh ức, mặt cắt từ mỏm và mặt cắt dưới sườn.
- Cần khảo sát xem van nhĩ thất còn hoạt động không.

5.3.2. Dạng của thất

Tìm xem buồng thất trội thuộc dạng trái hay phải.

Vị trí của buồng thất phụ giúp xác định dạng của thất: thất phụ nằm phía trước hầu như luôn luôn có dạng thất phải, thất phụ nằm phía sau luôn luôn có dạng thất trái.

Cấu trúc của cơ trụ cũng giúp xác định dạng của thất.

Khi không có buồng thất phụ và cả cấu trúc cơ trụ cũng khó xác định, dạng của thất không thể xác định bằng siêu âm (trường hợp này chụp buồng tim hay ảnh cộng hưởng từ nhân – magnetic resonance imaging – giúp dễ xác định hơn).

Mặt cắt giúp khảo sát rõ dạng của thất là: mặt cắt 4 buồng từ mỏm, mặt cắt dưới sườn, mặt cắt cạnh ức.

5.3.3. Hình thể và sự tương quan của van nhĩ thất

- Mặt cắt thích hợp: mỏm tim, cạnh ức và dưới sườn.
- Cần khảo sát kích thước các van: hẹp ở van hay hẹp trên van (cor triatriatum). Doppler màu giúp phát hiện hẹp dễ dàng.

5.3.4. Khảo sát độ hẹp của “thông liên thất” và các van tổ chim

- “Thông liên thất” ở tim một tâm thất có thể hẹp nặng hơn theo thời gian. Mặt cắt thích hợp để khảo sát là: dưới sườn, mỏm tim và cạnh ức. Khảo sát thường khó vì khó hướng tia Doppler theo dòng máu.
- Khảo sát độ hẹp của buồng tổng và các van tổ chim bên phải và trái bằng các mặt cắt: trên hõm ức, cạnh ức theo trực ngang, mỏm tim và dưới sườn.

5.3.5. Vị trí của đại động mạch và sự tương quan giữa thất và đại động mạch

- Mặt cắt thích hợp: cạnh ức, mỏm tim và dưới sườn.

- Sự sắp xếp của các đại động mạch với tâm thất có thể bình thường (ví dụ: động mạch chủ bắt nguồn từ thất trội có dạng thất trái, động mạch phổi từ thất phụ có dạng thất phải) hoặc hoán vị.
- Cần tìm có còn ống động mạch hay không.

5.4. Thông tim và chụp mạch

Rất cần thiết để có quyết định điều trị ngoại khoa.

5.4.1. Thông tim chẩn đoán

Cung cấp dữ kiện về giải phẫu và huyết động cần thiết cho chăm sóc bệnh. Các dữ kiện về giải phẫu của thông tim sẽ phụ giúp hoặc xác định các dữ kiện có được từ siêu âm tim.

Các dữ kiện thu thập được từ thông tim bao gồm:

- Vị thế của nhĩ (atrial situs)
- Nối liền của tĩnh mạch hệ thống
- Nối liền tĩnh mạch phổi
- Các van nhĩ thất và sự tương hợp
- Hình dạng của buồng thất
- Thông thương của mạch phổi và mạch hệ thống
- Tương hợp của thất với đại động mạch
- Giải phẫu của ĐMP và các nhánh (kích thước thân ĐMP, chỉ số Nakata, tỉ lệ McGoon)
- Giải phẫu của ĐMC và các nhánh cùng mạch bàng hệ từ ĐMC
- Chức năng thất (phân suât tổng máu).

Khảo sát huyết động toàn diện qua thông tim rất cần thiết trước “phẫu thuật bắc cầu qua thất phải” toàn phần hay bán phần (right-sided heart bypass operation). Cần đo áp lực ĐMP, sức cản mạch phổi, tỉ lệ Qp/Qs, chức năng thất (áp lực thất cuối tâm trương, phân suât tổng máu).

Thông tim cũng cần thiết để phát hiện dự chứng của phẫu thuật lần trước trên bệnh nhân. Ví dụ: nghẽn ĐMP ở chỗ nối dòng chảy thông (shunt) lần trước hoặc lỗ dò động tĩnh mạch phổi ở phẫu thuật bắc cầu qua thất phải bán phần lần trước (Glenn cổ điển, Glenn hai chiều).

5.4.2. Thông tim can thiệp

Bệnh nhân bị tim có thắt chung có thể cần thông tim can thiệp trước khi phẫu thuật sửa chữa tạm thời như mở rộng TLN hoặc mở rộng van nhĩ thắt trái.

Trường hợp bệnh nhân có nhánh ĐMP nhỏ qua do hẹp hay không lỗ van ĐMP, có thể cần thông tim kèm nong băng bóng nhiều lần để chuẩn bị cho phẫu thuật bắc cầu qua tim phải.

Sau phẫu thuật, thông tim cũng rất cần thiết nếu huyết động không ổn để tim nguyên nhân và điều trị bằng thông tim (ví dụ: đóng chỗ mở cửa sổ; nong mạch bị hẹp).

5.4.3. Thông tim có phải bắt buộc tiến hành ở tất cả các bệnh nhân trước phẫu thuật Fontan?

Vấn đề này cũng đang được tranh luận rất nhiều trong các cuộc hội thảo. Chúng tôi đề xuất cách tiếp cận dựa trên các thuật toán được công bố bởi nhóm của New-York hoặc Massa (sơ đồ bên dưới): tổng hợp các xét nghiệm không xâm lấn trước mổ mục đích lựa chọn những bệnh nhân cần thông tim và những bệnh nhân có thể tiến hành phẫu thuật kiểu Fontan dựa trên những xét nghiệm không xâm lấn mà không làm tăng nguy cơ phẫu thuật. Điều này tránh được thủ thuật xâm lấn trong 50% trường hợp.

Úng viên cho phẫu thuật kiểu Fontan

Tiền sử + siêu âm + MRI

Có 1 trong những yếu tố nguy cơ sau:

1. Hậu phẫu cavo phức tạp
2. Hở van nhĩ – thất nặng
3. Phân suất tổng máu < 50%
4. Nghi ngờ có hẹp động mạch hệ thống
5. Nghi ngờ có tắc nghẽn cavo hoặc ĐMP
6. Nghi ngờ dờ tĩnh – tĩnh mạch đáng kể
7. Nghi ngờ có tuần hoàn bàng hệ
8. Các chỉ số lâm sàng/cận lâm sàng không phù hợp
9. Có chỉ định can thiệp qua da

PHẪU THUẬT KIỂU
FONTAN

KHÔNG THÊ PHẪU THUẬT
KIỂU FONTAN

Sơ đồ chỉ định phẫu thuật kiểu Fontan

6. ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu đầu tiên của điều trị bệnh tim có một tâm thất chức năng là bảo vệ mạng mạch máu phổi và chức năng thất, giữ cho áp lực ĐMP thấp trong khi độ bão hòa oxy máu hệ thống $\geq 80\%$. Ở giai đoạn sớm, có thể cần phẫu thuật siết bớt ĐMP (banding) hoặc phẫu thuật Blalock-Taussig (Bảng 2).

6.1. Phẫu thuật tạm thời đầu tiên

Bệnh nhân hẹp van ĐMP nặng hoặc lỗ van ĐMP có giảm oxy nặng ($\text{PaO}_2 < 30 \text{ mmHg}$) ở giai đoạn sơ sinh cần truyền prostaglandin để giữ ống động mạch mở cho tới khi tạo dòng chảy thông chủ - phổi.

Tương tự, bệnh nhân có thiểu sản cung ĐMC hoặc hẹp eo ĐMC nặng cần truyền prostaglandin cho tới khi phẫu thuật sửa cung ĐMC.

Trẻ sơ sinh có tăng tuần hoàn phổi, tăng áp lực động mạch phổi và suy tim sung huyết cần được chăm sóc tích cực giữ PCO_2 và sức cản mạch phổi cao hoặc giữ tần số hô hấp thấp (giảm thông khí) bằng máy thở để ngăn máu lên phổi nhiều, ổn định huyết động. Khi huyết động ổn định, cần thực hiện phẫu thuật siết bớt ĐMP sao cho áp lực ĐMP sau chổ siết phải khoảng 50% áp lực mạch hệ thống. Thông thường, nên xiết ĐMP với chu vi = $(20 + \text{kg cân nặng}) (\text{mm})$ hoặc $(24 + \text{kg}) (\text{mm})$ nếu chuyển vị đại động mạch. Tử vong của phẫu thuật này lên tới 17%.

Bảng 2. Quy trình chăm sóc bệnh nhân tim có một tâm thất chức năng.

Tuổi	Qp↑	Qp↓
< 3 tháng	Không hẹp ĐMC, Hẹp ĐMC hoặc dưới không hẹp dưới ĐMC ĐMC và giảm sản (lỗ hành thất thích hợp) và cung ĐMC không hẹp ĐMP Xiết bớt ĐMP ± sửa chữa Tạo shunt Blalock hẹp eo ĐMC Taussig + Stansel ± sửa chữa cung ĐMC	Không hẹp ĐMC Hẹp ĐMC, hẹp dưới Không hẹp dưới ĐMC ĐMC và Hoặc giảm sản cung ĐMC giảm sản cung ĐMC Shunt Blalock Taussig Shunt Blalock Taussig + Stansel ± sửa chữa cung ĐMC
> 3 tháng < 2 tuổi	Thông tim Glenn 2 chiều kiều có mạch hay không mạch (+ gỡ bỏ shunt Blalock Taussig) ± Stansel ± Mở rộng lỗ hành thất (bulboventricular foramen) ± Sửa van nhĩ thất ± Tái tạo nhánh ĐMP	
> 2 tuổi	Thông tim Bắc cầu qua thất phải hoàn toàn (\pm đẻ cửa sổ)	

ĐMC: động mạch chủ; ĐMP: động mạch phổi; Stansel = phẫu thuật Damus – Kaye – Stansel.

6.2. Phẫu thuật tạm thời giai đoạn 2: bắc cầu qua tim phải bán phần

Phẫu thuật này được thực hiện bằng cách nối TMC trên phải với ĐMP, khởi xướng bởi Glenn. Năm 1985, Hopkins và cộng sự phát triển phẫu thuật này bằng cách nối liền TMC-ĐMP theo 2 hướng (bidirectional cavo pulmonary

connection). Trường hợp có lỗ hành thất hạn chế (restrictive bulboventricular foramen), cần thực hiện phẫu thuật Damus-Kaye-Stansel hoặc nới rộng lỗ hành thất.

6.3. Phẫu thuật kiểu Fontan (xem thêm phác đồ 52)

Phẫu thuật này được thực hiện đầu tiên bởi Fontan (1971) trên bệnh nhân không lỗ van 3 lá. Ngày nay, phương pháp này đã có nhiều biến đổi, tuy nhiên vẫn theo đúng nguyên tắc Fontan: coi nhĩ phải như một buồng chun dẫn không có chức năng bơm máu. Ngoài bệnh không lỗ van 3 lá, phẫu thuật kiểu Fontan được áp dụng cho tim có thất chung và một số bệnh tim bẩm sinh tím phức tạp khác. Phẫu thuật nối liền TMC-ĐMP hoàn toàn bao gồm nối TMC trên với ĐMP phải và tạo một đường dẫn máu từ TMC dưới lên đỉnh nhĩ phải; đỉnh nhĩ phải được nối với ĐMP. Đường dẫn máu từ TMC dưới có thể bằng vật tự thân hay ống nhân tạo, có thể trong hay ngoài nhĩ phải.

Các biến chứng lâu dài của phẫu thuật kiểu Fontan bao gồm: rối loạn chức năng thất, hở van nhĩ thất, loạn nhịp nhĩ, bệnh mất protein ở ruột (protein losing enteropathy).

Bảng 3. Một số tình huống đặc biệt và khuyến cáo can thiệp trong tim một thất (ESC 2020).

Khuyến cáo	Loại	MCC
Khuyến cáo những bệnh nhân tim một thất người lớn chưa phẫu thuật hoặc đã phẫu thuật tạm thời cần được khám nghiệm cẩn thận ở trung tâm chuyên khoa bao gồm chẩn đoán hình ảnh đa mô thức cũng như xét nghiệm xâm lấn để quyết định thời điểm can thiệp/phẫu thuật.	I	C
Chỉ những bệnh nhân tím có triệu chứng được chọn lọc kỹ, sau khi được đánh giá cẩn thận (kháng lực mạch máu phổi thấp, chức năng van nhĩ thất tốt, chức năng tâm thất bảo tồn) mới được xem xét phẫu thuật tạo tuần hoàn Fontan.	IIa	C
Bệnh nhân có tăng lưu lượng máu lên phổi – hiếm gặp ở tuổi trưởng thành - nên được cân nhắc siết bớt ĐMP hoặc siết thêm khi đã phẫu thuật trước đó.	IIa	C
Trên bệnh nhân tím nặng có giảm lưu lượng máu lên phổi, nhưng không tăng áp lực phổi hoặc kháng lực phổi nên xem xét phẫu thuật Glenn cải biên.	IIa	C
Trên bệnh nhân tím nặng và giảm lưu lượng máu lên phổi nhưng không thích hợp cho phẫu thuật Glenn có thể xem xét phẫu thuật tạo thông nối ĐMC với ĐMP.	IIb	C
Ghép tim hoặc ghép tim-phổi nên được xem xét khi không thể phẫu thuật “sửa chữa tạm thời” ở bệnh nhân có tình trạng lâm sàng xấu.	IIa	C

Bảng 4. Một số tình huống đặc biệt và khuyến cáo can thiệp sau phẫu thuật Fontan (ESC 2020).

Khuyến cáo	Loại	MCC
Rối loạn nhịp nhĩ kéo dài có đáp ứng thắt nhanh là tình trạng cấp cứu nội khoa và nên điều trị ngay bằng sốc điện chuyển nhịp.	I	C
Sử dụng kháng đông khi hiện diện hoặc tiền sử huyết khối tâm nhĩ, rối loạn nhịp nhĩ hoặc huyết khối thrombocytopenia.	I	C
Khuyến cáo không mang thai ở phụ nữ có tuần hoàn Fontan đã có bất kỳ biến chứng nào.	I	C
Thông tim can thiệp được khuyến cáo ở ngưỡng thấp trong các trường hợp phù không rõ nguyên nhân, giảm khả năng gắng sức, rối loạn nhịp mới xuất hiện, tím hoặc ho ra máu.	I	C
Trên bệnh nhân có rối loạn nhịp một cách tiếp cận chủ động để đánh giá và cắt đứt điện sinh lý nên được xem xét.	IIa	C
Nên khám nghiệm hình ảnh học gan định kỳ (siêu âm, CT, MRI).	IIa	C
Kháng thụ thể endothelin và ức chế PDE5 nên xem xét ở bệnh nhân có tăng áp lực/kháng lực ĐMP khi không có tăng áp lực tâm trương của tim thắt.	IIb	C
Ở bệnh nhân có tím nhiều, đóng cửa sổ bằng dụng cụ có thể được xem xét nhưng cần đánh giá kỹ trước khi can thiệp để loại trừ tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống hoặc giảm cung lượng tim.	IIb	C

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kreutzer EA, Kreutzer J, Kreutzer GO. Univentricular heart. In Pediatric Cardiovascular Medicine, ed by J. H Moller & JIE Hoffmann, Churchill Livingstone 2000, pp. 469-498.
2. Van Praagh R, Ongley P, Swan H. Anatomic types of single or common ventricle in man: Morphologic and geometric aspects of 60 necropsied cases. Am J Cardiol 1964;13:367.
3. Hagler DJ, Edwards WD. Univentricular atrioventricular connection. In Heart disease in infants, children and adolescents ed by Allen, Gutgesell, Clark, Driscoll; Lippincott Williams & Wilkins 6th ed, 2001, pp.1129-1150.
4. Trusler GA, Mustard WT. A method of banding the pulmonary artery for large isolated ventricular septal defect with and without transposition of the great arteries. Ann. Thorac Surg 1972;13:351.
5. Mayer JE. Initial management of the single ventricle patient. Semin Thorac Cardiovasc. Surg 1994;6:2.
6. Glenn WWL. Circulatory bypass of the right heart: II Shunt between superior vena cava and distal right pulmonary artery. Report of a clinical application N Engl J Med 1958;259: 117.

7. Hopkins RA, Armstrong BE, Serwer GA et al. Physiological rationale for a bidirectional cavo pulmonary shunt: a versatile complement to Fontan principle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;90:391.
8. Fontan F, Baudet E. Surgical repair of tricuspid atresia. *Thorax* 1971;26:240.
9. Bonnet D, Boudjemline Y, Raisky O et al. Coeurs univentriculaires, XXXVe Séminaire de Cardiologie Pédiatrique Paris, 6 & 7 Mars 2014.
10. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease, *European Heart Journal* 2020.

PHÁC ĐỒ 52

ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

BỆNH TIM CHỈ CÓ MỘT TÂM THẤT CHỨC NĂNG

Bệnh tim chỉ có một tâm thất chức năng (functional single ventricle) hay còn gọi tâm thất độc nhất hiếm gặp nhưng thường rất phức tạp và có tỉ lệ là 4-8/10.000 bé sơ sinh và chiếm khoảng 7,7% các bệnh tim bẩm sinh, thường được chẩn đoán rất sớm sau sinh do tím. Hiện nay với sự phát triển của siêu âm tim thai, ngày càng có nhiều trường hợp được chẩn đoán trước sinh. Diễn tiến tự nhiên của bệnh rất xấu với hơn 75% các trường hợp sẽ tử vong trong vòng 3 năm đầu.

Jacobs và Anderson đưa ra khái niệm đơn giản định nghĩa về sinh lý chức năng của tim: “tim có một tâm thất chức năng”. Trong đó, tồn thương giải phẫu có một tâm thất hoặc hai thất nhưng chỉ có một tâm thất có chức năng bình thường và thất còn lại thiếu sản không đảm nhiệm nỗi chức năng của tuần hoàn phổi hoặc hệ thống (xem phác đồ 51).

Trong nhóm bệnh tim này, việc phẫu thuật sửa chữa để tim có thể trở thành gần như bình thường với hai thất chức năng là không thực hiện được. Con đường điều trị phẫu thuật duy nhất là đi theo hướng một tâm thất, trong đó tâm thất độc nhất có chức năng sẽ chịu trách nhiệm bơm máu vào tuần hoàn hệ thống.

Phẫu thuật Fontan với mục tiêu dẫn toàn bộ máu tĩnh mạch hệ thống (tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch chủ dưới) lên phổi một cách thụ động đã giúp cải thiện tình trạng tím của bệnh nhân và sửa chữa một cách gần bình thường sinh lý hệ tuần hoàn phổi và tuần hoàn hệ thống.

1. GIẢI PHẪU VÀ ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA TẠM THỜI

1.1. Giải phẫu

1.1.1. Phân loại về tâm thất và các bệnh tim có một tâm thất chức năng

Theo Van Praagh và cộng sự, tim có thất chung có thể chia ra 4 kiểu:

Kiểu A: tim một tâm thất dạng thất trái, có đặc điểm là cơ bè ở mỏm mảnh mai, cơ trụ xuất phát từ thành tự do của thất.

Kiểu B: tim một tâm thất dạng thất phải, có đặc điểm là cơ bè dày, thô, có cơ trụ xuất phát từ vách liên thất, có dải điều hòa (moderator band).

Kiểu C: thất chung với khiếm khuyết nặng vách liên thất.

Kiểu D: thất không xác định được (không là phải, cũng không là trái).

Dựa theo tương quan có 3 dạng tâm thất trong bệnh tim có thất chung:

- Buồng thất chính có dạng thất trái kèm một buồng thất phải phụ teo nhỏ hoặc không còn chức năng (kiểu A của Van Praagh)
 - + Không có lỗ van ba lá (tricuspid atresia)
 - + Không có lỗ van động mạch phổi với vách liên thất nguyên vẹn (pulmonary atresia with intact ventricular septum)
 - + Thất trái hai đường vào (double inlet left ventricle)
 - + Ebstein thể nặng (nhóm D)
- Buồng thất chính có dạng thất phải kèm thất trái teo nhỏ hoặc không còn chức năng (kiểu B của van Praagh)
 - + Hội chứng thiểu sản tim trái (hypoplastic left heart syndrome)
 - + Không có lỗ van hai lá (mitral atresia)
 - + Hội chứng Shone
 - + Thất phải hai đường vào (double inlet right ventricle)
- Buồng thất chung, dạng phổi hợp hoặc không xác định (kiểu C và D của Van Praagh)
 - + Hội chứng Heterotaxy
 - + Kênh nhĩ thất không cân bằng (unbalanced AVSD)

1.1.2. Đánh giá kích thước các buồng tim, các vòng van và các mạch máu lớn của tim

Dựa theo cân nặng và chiều cao tính ra diện tích cơ thể (BSA: body surface area) theo công thức Dubois:

$$\text{BSA} = 0,007184 \times \text{chiều cao(m)}^{0,725} \times \text{cân nặng(kg)}^{0,425}$$

Dựa trên siêu âm Doppler: kích thước các buồng tim, vòng van và đường kính các mạch máu lớn được đo và tính chỉ số Z score theo diện tích cơ thể để đánh giá mức độ thiếu sản so với kích thước tương ứng của tim bình thường.

Nếu $-2 \leq Z \text{ score} \leq +2$: bình thường; $Z \text{ score} < -2$: thiếu sản

1.2. Các phương pháp phẫu thuật tạm thời cho các giai đoạn

Phẫu thuật tạm thời cho tim chỉ có một tâm thất chức năng được thực hiện qua nhiều giai đoạn. Tuần hoàn Fontan ch้อง chỉ định trong thời kỳ sơ sinh do kháng lực phổi cao.

Giai đoạn 1: thường can thiệp trong thời kỳ sơ sinh. Ở những bệnh nhi giảm lưu lượng máu lên phổi, ống động mạch sẽ giúp duy trì lưu lượng máu lên phổi và làm giảm tím. Ở những bệnh nhi giảm lưu lượng máu hệ thống, ống động mạch giúp duy trì tuần hoàn hệ thống và sự tươi máu ngoại biên. Sử dụng *prostaglandin* để duy trì ống động mạch và mở rộng lỗ thông liên nhĩ (thủ thuật *Rashkind*) là những can thiệp rất quan trọng giúp cải thiện Qp/Qs trước khi thực hiện các phẫu thuật tạm thời tiếp theo.

Tạo shunt chủ-phổi (shunt *Blalock*) đối với các trường hợp máu lên phổi bị hạn chế. Shunt Blalock để máu lên phổi đủ để duy trì sự cung cấp oxy cho mô và cũng giúp cho các nhánh động mạch phổi (ĐMP) lớn lên.

Phẫu thuật trong giai đoạn này cũng nhằm sửa chữa các bất thường hẹp đường ra thất trái nếu có (như trong hội chứng thiếu sản thất trái cần làm phẫu thuật *Norwood*). Sự cung cấp máu lên phổi qua shunt Blalock hoặc Sano. Tuy nhiên, lưu lượng máu lên phổi phải có giới hạn để tránh làm tăng áp phổi và tim độc nhất không bị quá tải thể tích quá mức.

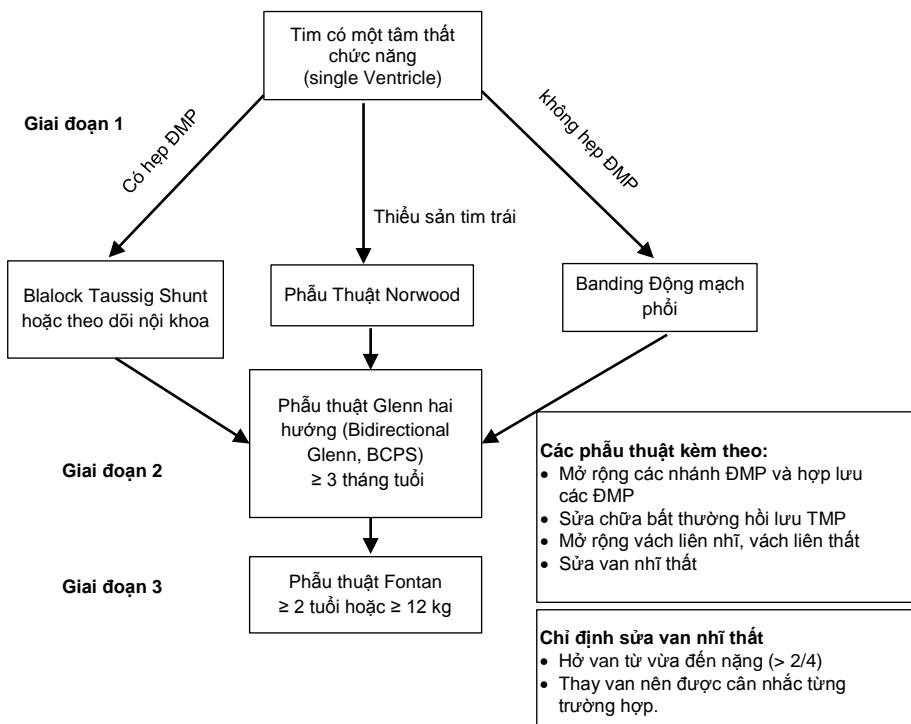
Đối với các trường hợp tim một thất cân bằng, lưu lượng máu lên phổi đủ để duy trì sự cung cấp oxy cho cơ thể với SpO_2 khoảng 80-85% thì không cần phải làm shunt Blalock mà sẽ chuyển sang giai đoạn hai khi đủ điều kiện.

Ở những bệnh nhân không có hẹp ĐMP, lưu lượng máu lên phổi không giới hạn. Trong những trường hợp này, máu lên phổi rất nhiều do kháng lực phổi thấp hơn rất nhiều so với kháng lực hệ thống, trẻ sơ sinh thường không tím nhiều và có biểu hiện lâm sàng suy tim rất sớm nên cần phải được can thiệp sớm để tránh biến chứng tăng áp phổi không hồi phục. Phẫu thuật trong giai đoạn này là xiết bớt ĐMP (banding) đến mức cân bằng, mục đích là làm giảm lưu lượng máu lên phổi để tránh nguy cơ tăng áp phổi. Thông thường, độ bão hòa oxy sau khi xiết bớt ĐMP khoảng 80-85%.

Giai đoạn 2: thường thực hiện khi trẻ từ 4 đến 12 tháng tuổi hoặc có thể trễ hơn, khi ĐMP có kích thước đủ lớn và kháng lực phổi thấp. Bệnh nhi sẽ được làm phẫu thuật tạm thời Glenn hai hướng (*Bidirectional Glenn* hoặc *BCPS*) nối tĩnh mạch chủ trên (một hoặc hai tĩnh mạch chủ trên) với hệ thống ĐMP.

Một số trường hợp van ĐMP hoặc được xiết bớt ĐMP, lưu lượng máu từ thắt chung lên ĐMP (*antegrade flow*) vẫn còn. Sau khi làm Glenn, lưu lượng này cần được tính toán để áp lực trung bình của ĐMP sau mổ ≤ 15 mmHg, độ bão hòa oxy khoảng 80-85% để tránh làm tăng gánh thê tích cho tim một thắt và đảm bảo tuần hoàn Glenn hoạt động tốt.

Giai đoạn 3: hoàn tất phẫu thuật Fontan, giai đoạn cuối cùng này thường được thực hiện từ 1-5 tuổi hoặc trễ hơn tùy theo từng trung tâm phẫu thuật tim.



Sơ đồ 1. Các giai đoạn điều trị phẫu thuật cho tim có một tâm thắt chức năng.

2. PHẪU THUẬT FONTAN

2.1. Chỉ định

Bệnh nhân bệnh tim có một tâm thất chức năng ≥ 2 tuổi (≥ 12 Kg)

Áp lực ĐMP trung bình ≤ 15 mmHg

Chức năng thất trái EF $\geq 50\%$

RVP < 4 đơn vị Wood/m²

Nakata index ≥ 150 mm²/m²

Đã phẫu thuật BCPS

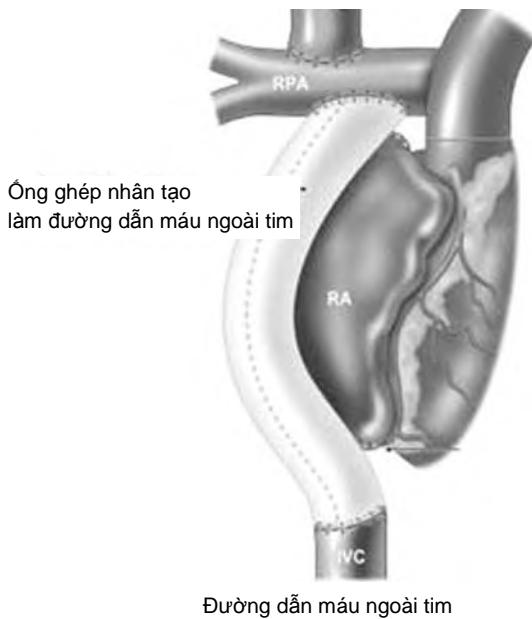
Chóng chỉ định tương đối: hở van không sửa được hoặc thay van có nhiều biến chứng.

2.2. Vật liệu

Loại ống ghép: Gore-Tex hoặc Haemashield.

Đường kính: 18 hoặc 20 mm.

2.3. Kỹ thuật làm đường dẫn máu với ống ghép nhân tạo

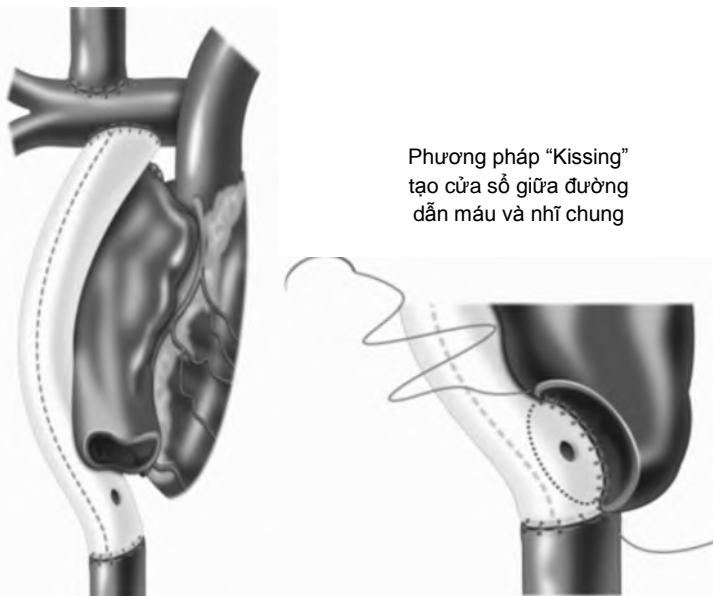


2.4. Cửa sổ giữa đường dẫn máu và nhĩ chung (fenestration)

Chỉ định: bệnh nhân có một trong các yếu tố: hở van, hẹp nhánh ĐMP và chức năng tim kém ($EF < 60\%$), áp lực ĐMP và chênh áp qua phổi cao sau mổ.

Chống chỉ định: bất thường thông nối động - tĩnh mạch phổi (AVM)

Kích thước: 3-4 mm



Chỉ định không mở cửa sổ tại Viện Tim: phải thỏa các điều kiện:

Không có hẹp các nhánh ĐMP với Nakata index $> 200 \text{ mm}^2/\text{m}^2$

Không hở hoặc hở rất nhẹ van nhĩ thất chung ($\leq 1/4$)

Chức năng thất chung tốt $EF \geq 60\%$

Áp lực ĐMP trung bình trước mổ $< 15 \text{ mmHg}$ (tối ưu $\leq 12 \text{ mmHg}$)

Áp lực ĐMP trung bình sau khi ngưng THNCT $< 18 \text{ mmHg}$ và chênh áp qua phổi $< 10 \text{ mmHg}$

2.5. Thuốc kháng đông sau phẫu thuật Fontan

6 tháng đầu sau mổ: thuốc kháng vitamin K (KVK) để đạt INR 2-2,5.

Sau 6 tháng: nếu không có yếu tố nguy cơ, dùng aspirin 3-5 mg/kg/ngày ở trẻ nhỏ và 81 mg/ngày ở trẻ lớn. Nếu có yếu tố nguy cơ: thuốc KVK suốt đời.

Các yếu tố nguy cơ gồm: có dấu hiệu hẹp đường dẫn máu, hở van nhĩ thất từ trung bình đến nặng, EF < 60%, có cửa sổ (fenestration).

Chỉ định đóng cửa sổ: Sau phẫu thuật Fontan ≥ 6 tháng

Các chỉ định mở cửa sổ đã không còn

Tím nhiều

Nguy cơ cao khi dùng thuốc KVK (chảy máu, ở xa)

2.6. Các biến chứng của tuần hoàn Fontan

Tràn dịch màng phổi kéo dài sau mổ

Loạn nhịp: nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ, cuồng nhĩ

Các biến chứng về huyết khối và thuyên tắc phổi

Suy chức năng gan

Bệnh mất protein ở ruột (phù toàn thân, giảm albumin máu)

Bệnh viêm phế quản tạo nút lympho (plastic bronchitis)

Suy tim.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ruiz E et al. A technique of fenestration for extracardiac Fontan with long-term patency. Eur J Cardiothorac Surg 2009;36:200-202.
2. O'Leary PW. Prevalence, clinical presentation and natural history of patients with single ventricle. Progress in Pediatric Cardiology 2002;16:31-38.
3. Jacobs ML, Anderson RH. Nomenclature of the functionally univentricular heart. Cardiology in the Young, 2006;16:3-8.
4. Frescura C, Thiene G. The New Concept of Univentricular Heart. Frontiers in Pediatrics 2014;2:62.
5. Weinberg PM. Morphology of single ventricle. Progress in Pediatric Cardiology 2002;16:1-9.
6. Jacobs ML. The Functionally Univentricular Heart and Fontan's Operation, in Pediatric Cardiac Surgery. 2013, Blackwell Publishing Ltd. p. 542-570.
7. Van Praagh R, Ongley PA, Swan HJC. Anatomic types of single or common ventricle in man. American Journal of Cardiology 1964;13:367-386.
8. Pettersen MD et al. Regression equations for calculation of z scores of cardiac structures in a large cohort of healthy infants, children, and adolescents: an echocardiographic study. J Am Soc Echocardiogr 2008;21:922-934.
9. Nayak S, Booker PD. The Fontan circulation. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain, 2008;8:26-30.
10. de Leval MR, Deanfield JE. Four decades of Fontan palliation. Nat Rev Cardiol 2010;7:520-7.
11. Gersony WM. Fontan Operation After 3 Decades. Circulation 2008;117:13.

PHÁC ĐỒ 53

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CÁC BẤT THƯỜNG BẨM SINH CỦA ĐỘNG MẠCH VÀNH

Các bất thường bẩm sinh của động mạch vành (ĐMV) bao gồm: ĐMV có nguồn gốc từ động mạch phổi, ĐMV có nguồn gốc bất thường từ động mạch chủ và dò ĐMV.

MSCT ĐMV là phương tiện chẩn đoán được ưa chuộng để đánh giá các bất thường về giải phẫu của ĐMV có nguy cơ cao, bao gồm cả các trường hợp ĐMV có lô trình trong thành động mạch chủ (intramural) hay lỗ xuất phát bất thường (lỗ xuất phát hẹp dạng khe, góc xuất phát của ĐMV là góc nhọn, hay ĐMV xuất phát cao).

1. ĐỘNG MẠCH VÀNH TRÁI XUẤT PHÁT TỪ ĐỘNG MẠCH PHỔI (Anomalous Origin of Left Coronary Artery from Pulmonary Artery – ALCAPA)

1.1. Sinh lý bệnh và biểu hiện lâm sàng

Tùy vào mức độ hình thành mạng lưới tuần hoàn bàng hệ từ ĐMV phải sang vùng cơ tim được tưới máu bởi ĐMV trái mà ALCAPA có thể diễn tiến theo một trong 2 thể lâm sàng được tóm tắt trong hình 1.

1.1.1. Thể nhũ nhi

Bệnh nhi không có triệu chứng cơ năng trong 1 hay 2 tháng đầu sau sinh, sau đó dần dần trở nên hay quấy khóc. Trong trường hợp điển hình, bệnh nhi có các triệu chứng như xanh xao, dễ bị kích thích, vã mồ hôi hay khóc thét khi bú.

Các triệu chứng của suy tim ứ huyết bao gồm tim đập nhanh, thở nhanh, vã mồ hôi, bú kém làm trẻ chậm lên cân. Bệnh nhi có thể nhập viện do sốc tim hay rung thất, thậm chí là đột tử.

Có thể nghe âm thổi tâm thu do hở van 2 lá và âm rung tâm trương do hẹp 2 lá tương đối, nghe rõ nhất ở vùng mỏm tim. Có thể có tiếng T3.

Mỏm thất trái có thể đập mạnh, lệch sang bên và xuống dưới.
Có thể có gan lớn, mạch ngoại biên yếu.

1.1.2. Thể người lớn

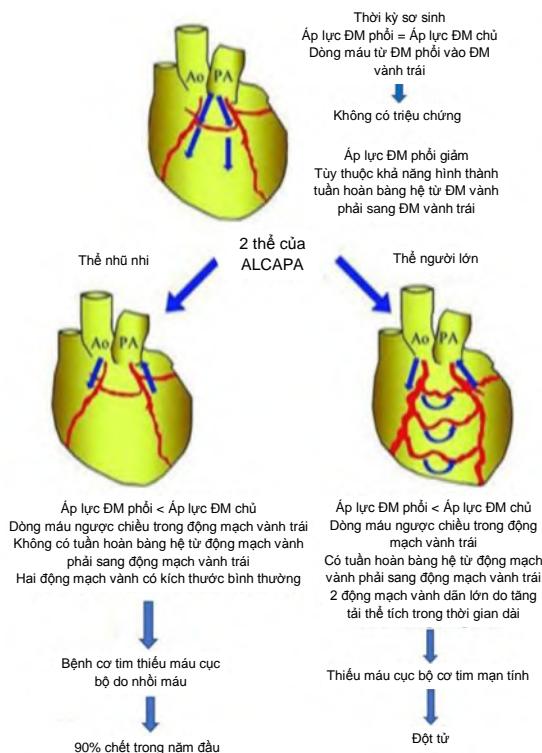
Triệu chứng cơ năng tùy thuộc vào mức độ thiếu máu cục bộ cơ tim do trộm máu ĐMV, mức độ hở van 2 lá.

Có thể có đau ngực do thiếu máu cục bộ, khó thở do suy tim.

Nhiều bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng.

Nguy cơ đột tử do loạn nhịp thất vẫn tồn tại do thiếu máu cục bộ cơ tim mạn tính.

Có thể nghe âm thổi tâm thu do hở van 2 lá.



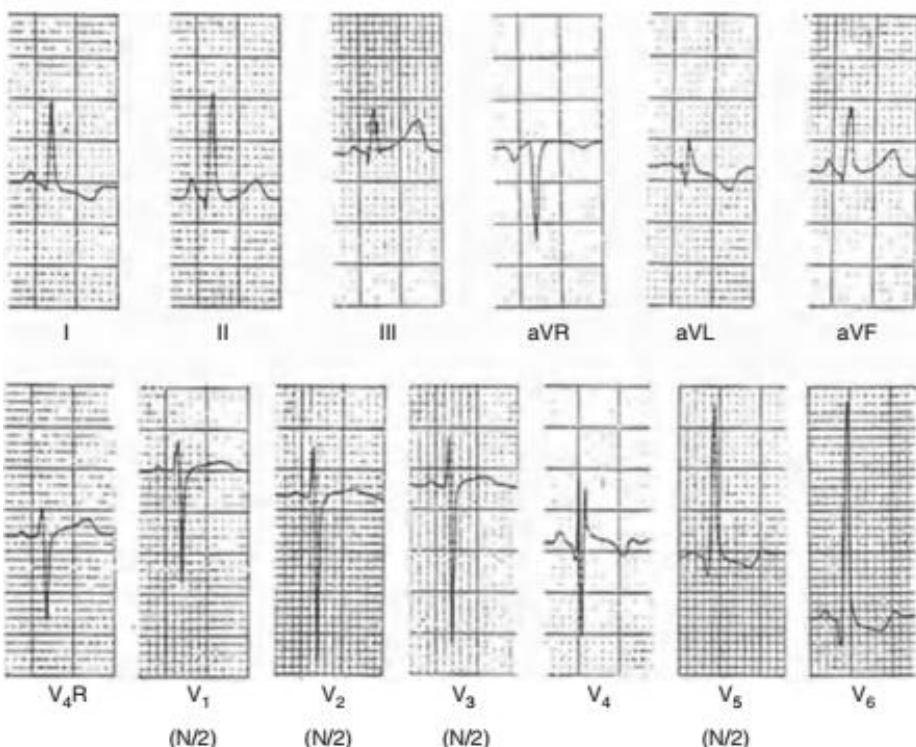
Hình 1. Sinh lý bệnh hai thể lâm sàng của ALCAPA.

Nguồn: Weshahy H. K. Pediatric Clinical CT Cases. J Cardiol & Cardiovasc Ther 2017.

1.2. Cận lâm sàng

1.2.1. Điện tâm đồ

- Thường có các dấu hiệu của nhồi máu cơ tim thành trước bên bao gồm sóng q bất thường (sâu ≥ 3 mm và rộng ≥ 30 ms) ở các chuyển đạo DI, aVL và V4 đến V6. Có thể có sóng R bất thường hoặc sóng R diễn tiến bất thường qua các chuyển đạo trước tim giữa và trái.

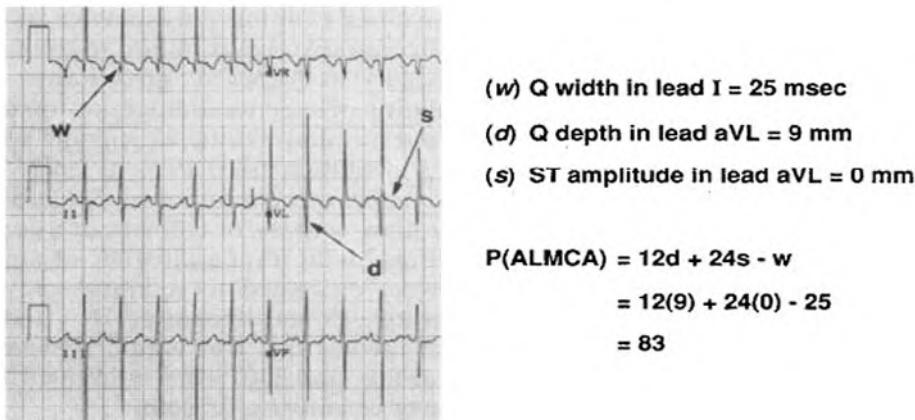


Hình 2. Điện tâm đồ của ALCAPA. Sóng q bất thường ở V5 và V6, diễn tiến bất thường của sóng R trên các chuyển đạo trước ngực.

Nguồn: Moller J.H. *Pediatric Cardiovascular Medicine* 2012.

- Ngay cả ở các bệnh nhân trưởng thành không có triệu chứng, điện tâm đồ lúc nghỉ cũng bất thường và có đáp ứng bất thường khi gắng sức.

- Johnsrude và cộng sự đã đưa ra công thức $P(ALCAPA) = 12d + 14s - w$
Trong đó, d là chiều sâu sóng Q ở aVL tính bằng mV, s là biên độ đoạn ST ở aVL và w là độ rộng sóng Q tính bằng msec ở D1.
Ở bệnh nhi < 2 tuổi, nếu $P(ALCAPA) > 27$ thì hội chứng ALCAPA được chẩn đoán trong 98% trường hợp với độ nhạy 100%, độ đặc hiệu 96% và giá trị dự báo dương tính là 85%, nếu $P(ALCAPA) \leq 27$ thì bệnh nhi có nhiều khả năng bị viêm cơ tim hay bệnh cơ tim dẫn nở.



Hình 3. Ví dụ về cách tính $P(ALCAPA)$ trên điện tâm đồ.

Nguồn: Johnsrude C. American Journal of Cardiology 1995.

Trong một tổng kết về ALCAPA ở Viện Tim TP. HCM, 8/10 bệnh nhi < 2 tuổi có chỉ số P (ALCAPA) trên điện tâm đồ > 27.

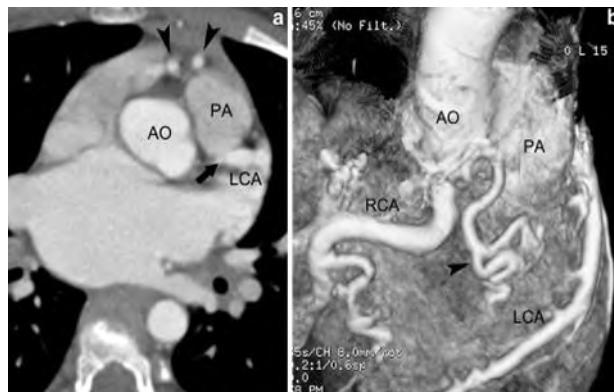
1.2.2. X-quang ngực

Bóng tim thường lớn, chủ yếu là lớn nhĩ trái và thất trái, có thể có hình ảnh phì phổi.

1.2.3. MSCT động mạch vành

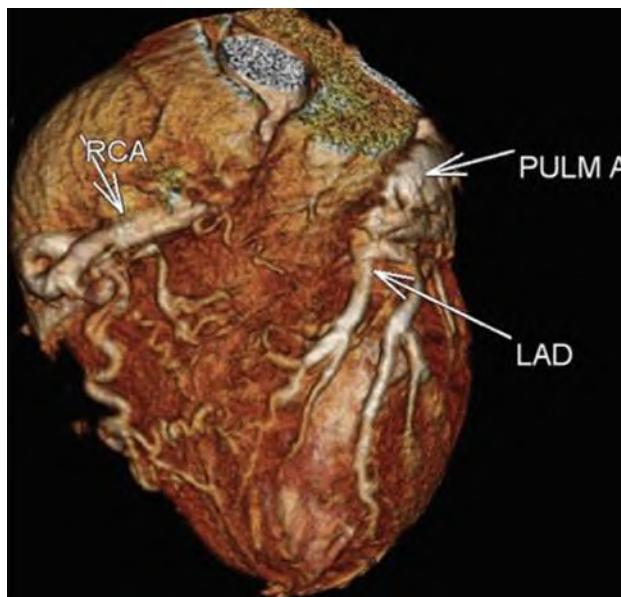
MSCT ĐMV cho thấy giải phẫu của hệ ĐMV cũng như lõi xuất phát của ĐMV trong đa số các trường hợp. Hiện tại, MSCT ĐMV được xem là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán bất thường bẩm sinh ĐMV.

Ưu điểm chính của MSCT ĐMV là thời gian chụp nhanh, hình ảnh rõ. Tuy nhiên nhịp tim bệnh nhân cần phải đủ chậm và bệnh nhân cũng bị phơi nhiễm đáng kể với bức xạ.



Hình 4. Hình ảnh MSCT một trường hợp ALCAPA.

Nguồn: Mizouni H. *Pediatr Cardiol* 2011.



Hình 5. Hình ảnh MSCT tái tạo 3D một trường hợp ALCAPA.

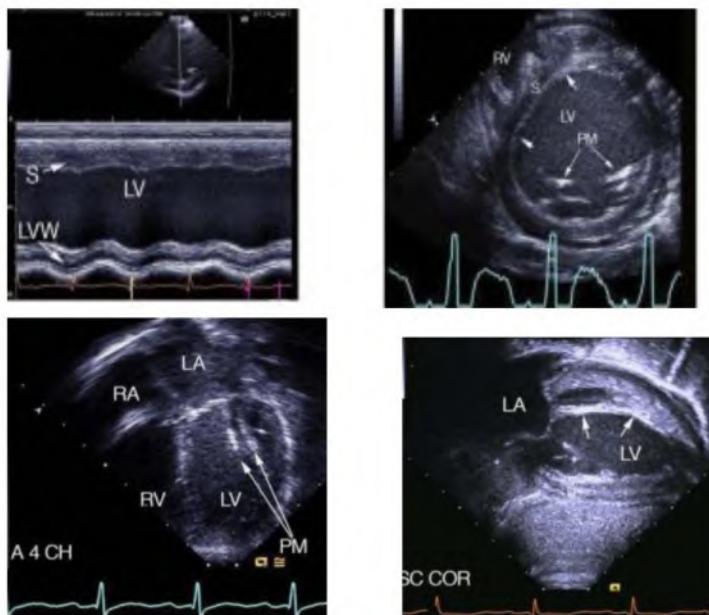
Nguồn: Oncel G. *J Clin Imaging Sci* 2013.

1.2.4. Thông tim và chụp mạch máu: hầu như không còn được chỉ định để chẩn đoán bất thường bẩm sinh ĐMV kể cả ALCAPA.

1.2.5. Siêu âm tim

1.2.5.1. Các dấu hiệu siêu âm tim gián tiếp

- Giảm chức năng tim, đặc biệt chú ý đến rối loạn vận động vùng của các thành tim. Bệnh nhi thường có thắt trá dãn và co bóp kém, nhất là vách liên thắt và thành trước thắt trá.
- Xơ chun hóa cơ trụ và nội tâm mạc: cơ trụ và nội tâm mạc có hình ảnh tăng sáng (Hình 6).

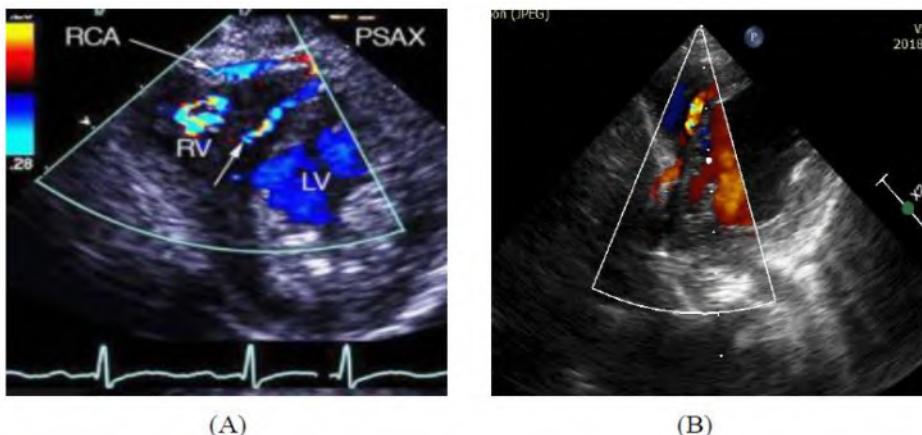


Hình 6. Xơ hóa cơ trụ và nội tâm mạc.

Nguồn: Silverman N H. Cardiol Young 2015.

- Hở van hai lá: hầu như luôn luôn có hở van hai lá mà cơ chế là thiếu máu cục bộ cơ trụ, mức độ hở van từ nhẹ đến nặng. Hở hai lá được thấy rõ nhất ở các mặt cắt từ mỏm, cạnh ức trực dọc hay dưới sườn.
- Tăng dòng máu ĐMV trong vách liên thắt do tuần hoàn bằng hệ (tuần hoàn bằng hệ phong phú trong vách liên thắt): để thấy được dòng máu của ĐMV có vận tốc thấp, cần phải giảm thang Doppler màu (Nyquist). Có thể lần theo

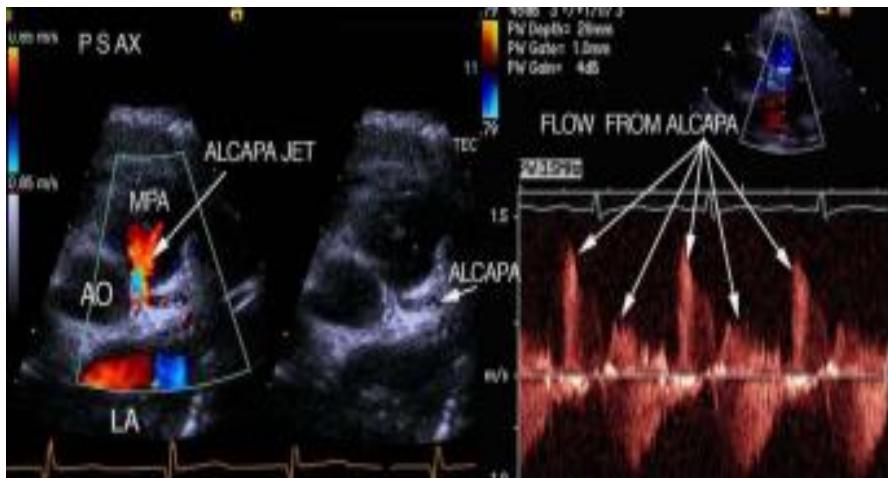
tín hiệu Doppler màu của dòng máu ĐMV từ ĐMV phải đi vào trong cơ tim, xuyên qua cơ tim rồi đi ngược vào trong hệ ĐMV trái.



Hình 7. Tuần hoàn bàng hệ phong phú trong vách liên thất ở mặt cắt cạnh ức trực ngang (A) và mặt cắt dưới sườn (B).

Nguồn: Silverman N H. Cardiol Young 2015.

- ĐMV phải dãn, lớn hơn ĐMV trái: ở nhũ nhi, hai ĐMV có thể thấy được rõ nhất ở mặt cắt cạnh ức trực ngang; ĐMV phải dãn, có dòng máu tăng trên Doppler màu.
- Không thấy ĐMV trái đi ra từ động mạch chủ. Nếu chỉ dùng siêu âm tim 2D, trong nhiều trường hợp vẫn có cảm giác ĐMV trái xuất phát từ động mạch chủ do xoang ngang của màng ngoài tim chồng hình lên chỗ khuyết ở thành bên của động mạch chủ; ngoài ra, đôi khi ĐMV trái có lộ trình sát vào thành bên của động mạch chủ trước khi chia nhánh.
- Tín hiệu Doppler màu trong ĐMV: các tín hiệu Doppler màu của ĐMV có thể thấy được ở mặt cắt cạnh ức trực ngang hoặc các mặt cắt dưới sườn, cho thấy dòng máu đi từ ĐMV trái vào thân động mạch phổi (Hình 8).



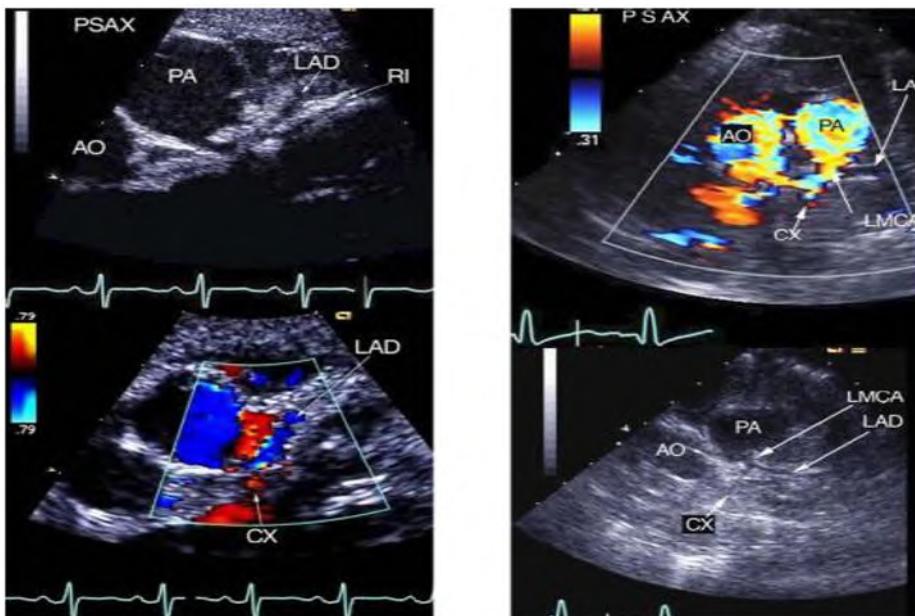
Hình 8. Siêu âm Doppler màu động mạch vành.

Nguồn: Silverman N H. Cardiol Young 2015.

- Vận tốc của dòng máu trong ĐMV ở thì tâm thu cao hơn vận tốc ở thì tâm trương: ở các bệnh nhân ALCAPA trưởng thành, khi đặt cửa sổ Doppler xung ở lỗ xuất phát của ĐMV phải hay ở trong các tuần hoàn傍 hệ ĐMV, có thể ghi nhận vận tốc của dòng máu trong ĐMV ở thì tâm thu cao hơn vận tốc ở thì tâm trương.

1.2.5.2. Hình ảnh trực tiếp của động mạch vành trái bất thường

Ở nhũ nhi, các mặt cắt cạnh ức khá dễ thực hiện. Dùng Doppler màu (với thang Nyquist thấp) thường có thể thấy được ĐMV trái được tưới máu ngược dòng và liên tục vào vào thân động mạch phổi, có thể thấy được các nhánh của ĐMV trái (Hình 9).



Hình 9. Hình ảnh trực tiếp của động mạch vành trái bất thường.

Nguồn: Silverman N H. Cardiol Young 2015.

Trong các dấu hiệu siêu âm tim nói trên, dấu hiệu hở van 2 lá do thiếu máu cục bộ cơ trụ là dấu hiệu thường gặp nhất còn dấu hiệu tuẫn hoàn bàng hệ phong phú trong vách liên thất là dấu hiệu đặc hiệu nhất của ALCAPA.

Tại Viện Tim TP. HCM, nếu trên 2 lần siêu âm tim đều phát hiện dấu hiệu trực tiếp của ALCAPA cùng lúc với các dấu hiệu tuẫn hoàn bàng hệ phong phú trong vách liên thất kèm ĐMV phải dẫn và hở van 2 lá do thiếu máu cục bộ cơ trụ (cơ trụ và nội tâm mạc tăng sáng) thì có thể chỉ định phẫu thuật mà không cần làm MSCT ĐMV.

1.3. Điều trị

Do hậu quả lâm sàng nặng nề của ALCAPA, tất cả các bệnh nhân ALCAPA dù là thê nhũ nhi hay thê người lớn đều có chỉ định phẫu thuật trên ĐMV.

1.3.1. Phẫu thuật trên ĐMV: nhiều kỹ thuật mổ được đề xuất, bao gồm

- Cột ĐMV trái tại gốc.
- Làm cầu nối động mạch dưới đòn trái vào ĐMV trái.

- Phẫu thuật Takeuchi.
- Phẫu thuật cắm lại ĐMV trái vào động mạch chủ là phẫu thuật được tiến hành nhiều nhất hiện nay.

1.3.2. Phẫu thuật trên van hai lá: quyết định phẫu thuật sửa van hai lá cùng lúc với phẫu thuật trên ĐMV còn nhiều tranh cãi. Sau khi tái tạo máu thành trước – vách của thất trái, van hai lá có thể phục hồi chức năng khá tốt bất kể độ nặng của hở van hai lá trước mổ.

2. ĐỘNG MẠCH VÀNH PHẢI XUẤT PHÁT TỪ ĐỘNG MẠCH PHỔI (ARCAPA)

Các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng của ARCAPA cũng tương tự như ALCAPA nhưng ở mức độ nhẹ hơn (ĐMV trái dẫn thay vì ĐMV phải dẫn như trong ALCAPA) và bệnh nhân được chỉ định phẫu thuật nếu có các triệu chứng liên quan với tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim hay suy thất trái do bất thường ĐMV.

3. DÒ ĐỘNG MẠCH VÀNH

Dò ĐMV nằm trong nhóm bệnh bất thường tận cùng của ĐMV. ĐMV phải và trái xuất phát ở vị trí bình thường nhưng có một hoặc nhiều nhánh dò vào buồng tim hay mạch máu lớn ở gần tim như: động mạch phổi, xoang vành, tĩnh mạch chủ, hay tĩnh mạch phổi.

Nguyên nhân của dò ĐMV phần lớn là bẩm sinh, một số rất hiếm là mắc phải sau mổ tim, chấn thương hay nhồi máu cơ tim.

3.1. Sinh lý bệnh và triệu chứng lâm sàng

3.1.1. Sinh lý bệnh của dò ĐMV tùy thuộc vào kích thước lỗ dò và buồng tim mà động mạch vành dò vào

- Dò vào tĩnh mạch chủ hay nhĩ phải có sinh lý bệnh giống với thông liên nhĩ.
- Dò vào động mạch phổi có sinh lý bệnh giống với cơn ống động mạch.
- Dò vào thất phải có sinh lý bệnh giống bệnh thông liên thất.
- Dò vào nhĩ trái gây tình trạng quá tải thể tích giống như bệnh hở van 2 lá.
- Dò vào thất trái có sinh lý bệnh giống bệnh hở van động mạch chủ.

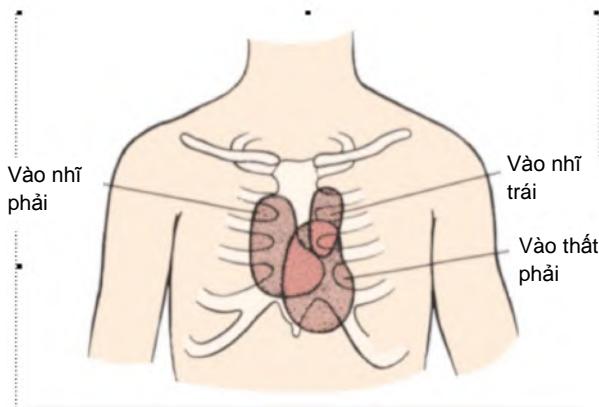
Thiếu máu cục bộ cơ tim xảy ra khi dò vào buồng tim hoặc mạch máu có kháng lực thấp, gây hiện tượng “trộm máu” của ĐMV.

Những trường hợp dò ĐMV nhỏ thường không gây ảnh hưởng huyết động.

Tuy nhiên, những dò lớn có thể gây hiện tượng “trộm máu” ĐMV dẫn đến thiếu máu cục bộ cơ tim có ý nghĩa và tăng gánh các buồng tim đáng kể.

3.1.2. Triệu chứng lâm sàng của bệnh dò ĐMV

Bệnh nhân thường được phát hiện bệnh trong những tình huống sau: (1) âm thổi bất thường ở tim, thường là một âm thổi liên tục có vị trí khác với vị trí dưới xương đòn trái; (2) phát hiện tình cờ khi làm siêu âm tim hoặc chụp ĐMV; (3) suy tim sung huyết ở trẻ nhũ nhi trong dò ĐMV lớn; (4) và phát hiện kèm ở trẻ có bệnh tim bẩm sinh khác.



Hình 10. Sơ đồ âm thổi vùng trước tim được xác định bởi vị trí mạch vành dò vào buồng tim.

Nguồn: Sakakibara S et al. Coronary arteriovenous fistula. American Heart Journal 1996.

3.2. Cận lâm sàng

3.2.1. Điện tâm đồ và X-quang

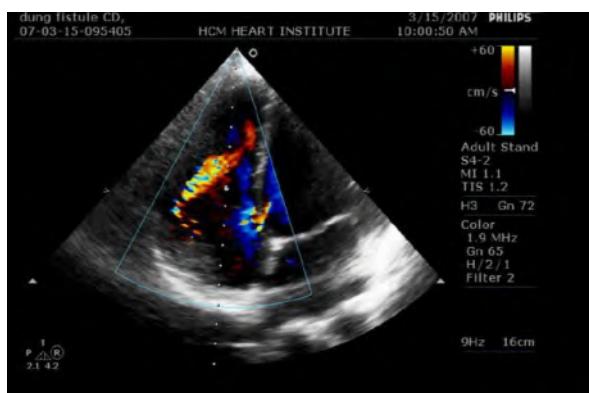
- Điện tâm đồ hầu hết là bình thường. Một số trường hợp ECG có biểu hiện của quá tải thể tích như dãn các buồng tim, ít gặp hơn là thay đổi ST-T do thiếu máu cục bộ cơ tim và/hoặc rối loạn nhịp nhĩ, rối loạn nhịp thất.
- Trên phim X-quang tim phổi thẳng có thể thấy bóng tim to và/hoặc tăng tuần hoàn phổi chủ động khi có quá tải thể tích thất trái khi luồng thông trái-phải lớn.

3.2.2. Siêu âm tim

- Dãn ĐMV tại gốc (đường kính ĐMV ≥ 20% đường kính vòng van động mạch chủ) (Hình 11). Có thể thấy ĐMV dãn lớn, chạy ngoằn ngoèo, có thể có túi phình.
- Hình ảnh dòng máu xoáy mạnh trên Doppler màu tại vị trí dò vào buồng tim hay mạch máu (Hình 12), trên Doppler xung đo được phô tâm trương hay phô liên tục tại chỗ dò.



Hình 11. Dãn gốc động mạch vành phải.



Hình 12. Hình ảnh dòng máu xoáy trong thất phải giàn vòng van 3 lá.

- Dấu hiệu gián tiếp: hiệu ứng Doppler cuối tâm trương (dòng chảy ngược thì tâm trương khi đặt cửa sổ Doppler xung ở eo động mạch chủ trên mặt cắt trên hổm ức nếu dò lớn có thất thoát lượng máu lớn ở gốc động mạch chủ).

3.2.3. MSCT động mạch vành có cản quang

MSCT ĐMV có cản quang giúp chẩn đoán xác định bệnh, cung cấp nhiều thông tin giải phẫu như đường đi của ĐMV, kích thước, số lỗ dò, phình ĐMV, huyết khối trong túi phình và các vị trí buồng tim dò vào.

3.2.4. Chụp động mạch vành có cản quang

Thông tim chụp ĐMV là tiêu chuẩn vàng chẩn đoán xác định bệnh. Thông tim nhằm mục đích chẩn đoán và điều trị can thiệp nếu có chỉ định.

Thông tim giúp đánh giá huyết động (Qp/Qs) và chi tiết giải phẫu ĐMV như: vị trí, kích thước, số lỗ dò, số nhánh ĐMV dò, đường đi của ĐMV, có hẹp ở lỗ dò vào buồng tim hay hẹp ĐMV đoạn xa sau chỗ dò hay không.

3.3. Điều trị

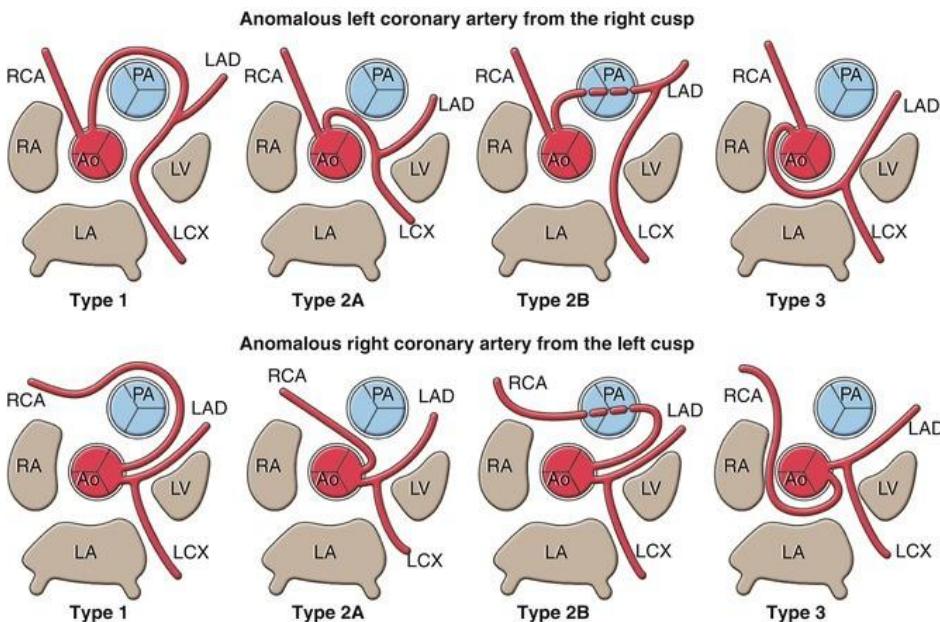
Theo hướng dẫn của Trường môn Tim Hoa Kỳ về điều trị bệnh tim bẩm sinh người lớn năm 2008:

- Dò ĐMV lớn, bất kể có triệu chứng hay không đều nên bít bằng thông tim hay phẫu thuật (chỉ định loại I - mức chứng cứ C).
- Dò ĐMV nhỏ đến trung bình kèm biến chứng thiếu máu cục bộ cơ tim, rối loạn nhịp, rối loạn chức năng tâm thu hay tâm trương thất trái không giải thích được, dẫn buồng tim, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: bắt buộc phải bít lỗ dò bằng phẫu thuật hay thông tim (chỉ định loại I - mức chứng cứ C).
- Dò ĐMV nhỏ, không triệu chứng lâm sàng thì không nên can thiệp (chỉ định loại III).
- Dò ĐMV nhỏ, không triệu chứng lâm sàng nên được theo dõi và siêu âm tim định kỳ để phát hiện triệu chứng hoặc rối loạn nhịp hay dần dần kích thước buồng tim để can thiệp kịp thời (chỉ định loại IIa - mức chứng cứ C).

4. ĐỘNG MẠCH VÀNH XUẤT PHÁT TỪ CÁC VỊ TRÍ BẮT THƯỜNG TRÊN ĐỘNG MẠCH CHỦ (AAOCA)

- Các thể AAOCA được nêu trên hình 13.
- Chưa có đủ thông tin về diễn tiến tự nhiên của các bệnh nhân không được điều trị và khó đánh giá nguy cơ đột tử do thiếu dữ liệu.

- ĐMV trái xuất phát từ xoang Valsava phải ít gấp hơn nhưng nặng hơn ĐMV phải xuất phát từ xoang Valsava trái.
- ĐMV có lỗ xuất phát cao (> 1 cm trên khớp nối xoang ống - *sinotubular junction*), hẹp lỗ xuất phát, lỗ xuất phát dạng khe hay dạng mõm cá, đoạn đầu ĐMV tạo thành góc nhọn so với thành động mạch chủ, ĐMV có lộ trình trong thành động mạch chủ hay ĐMV có lộ trình giữa động mạch chủ và động mạch phổi và thiếu sản nhánh mũ là các bất thường có thể đi kèm thiếu máu cục bộ cơ tim và được xem là các yếu tố nguy cơ.
- MSCT có giá trị hơn MRI trong mô tả giải phẫu và phân loại nguy cơ trong đánh giá AAOCA. Biểu mẫu mô tả AAOCA khi chụp MSCT ĐMV được nêu trên bảng 1.
- Việc xử trí còn nhiều tranh cãi, nhất là ở các bệnh nhân có lộ trình ĐMV bất thường đi giữa động mạch chủ và động mạch phổi. Khuyến cáo về xử trí AAOCA ở người trưởng thành được nêu trên bảng 2.



Hình 13. Các thể của động mạch vành xuất phát từ các vị trí bất thường trên động mạch chủ.

Bảng 1. Biểu mẫu ghi kết quả AAOCA khi chụp MSCT động mạch vành (theo Mery và CS).

- Loại bất thường ĐMV: phải, trái, cả hai
- Vị trí xuất phát ĐMV phải:
 - + 1, 2, 3 (nguồn gốc xoang vành)
 - + a, b, c (theo mặt phẳng ngang)
 - + I, II, III, IV (theo mặt phẳng dọc)
- Vị trí xuất phát ĐMV trái:
 - + 1, 2, 3 (nguồn gốc xoang vành)
 - + a, b, c (theo mặt phẳng ngang)
 - + I, II, III, IV (theo mặt phẳng dọc)
- ĐMV ưu thế: phải/trái/cùng chi phối
- Tương quan lỗ ĐMV:
 - + 1 (lỗ mạch vành xa nhau)
 - + 2 (lỗ mạch vành gần nhau)
 - + 3 (lỗ mạch vành duy nhất, chia nhánh trong thành mạch)
 - + 4 (lỗ mạch vành duy nhất, chia nhánh ngoài thành mạch)
- Hình dạng lỗ ĐMV: tròn, bầu dục, dạng khe, dạng lỗ kim
- Lộ trình trong thành mạch: có/không
- Chiều dài trong thành mạch:... mm
- Chiều dài chạy giữa 2 động mạch:... mm
- Khác:
 - + Xuất phát từ mép lá vành xuyên thành dày: có/không
 - + Hẹp động học theo chu chuyển tim

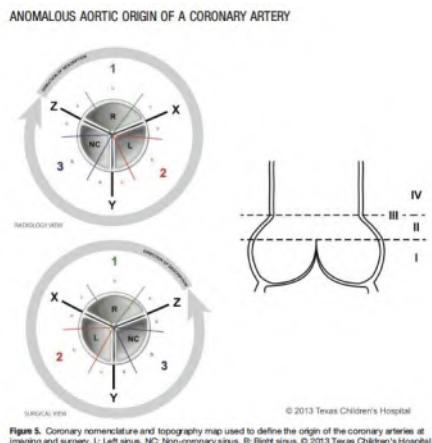


Figure 5. Coronary nomenclature and topography map used to define the origin of the coronary arteries at imaging and surgery. L: Left sinus, NC: Non-coronary sinus, R: Right sinus. © 2013 Texas Children's Hospital (reprinted with permission). (Color version of figure is available online.)

Bảng 2. Xử trí bất thường bẩm sinh động mạch vành theo ESC 2020.

Khuyến cáo	Loại	MCC
Chẩn đoán hình ảnh chức năng không dùng thuốc (y học hạt nhân, siêu âm tim gắng sức hay CMR gắng sức) được khuyến cáo ở các bệnh nhân có bất thường bẩm sinh của động mạch vành để xác nhận hay loại trừ tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim.	I	C
Động mạch vành xuất phát bất thường từ động mạch phổi		
Phẫu thuật được khuyến cáo ở tất cả bệnh nhân ALCAPA.	I	C
Phẫu thuật được khuyến cáo ở các bệnh nhân ARCAPA có triệu chứng cơ năng do bất thường động mạch vành.	I	C
Phẫu thuật được khuyến cáo ở các bệnh nhân ARCAPA không có triệu chứng cơ năng nhưng có rối loạn chức năng thất hay thiếu máu cục bộ cơ tim gây ra do bất thường động mạch vành.	II	C

Động mạch vành xuất phát từ các vị trí bất thường trên động mạch chủ (AAOCA)			
Phẫu thuật được khuyến cáo ở các bệnh nhân AAOCA có triệu chứng đau thắt ngực điển hình và bằng chứng thiếu máu cục bộ cơ tim do stress gây ra ở vùng cơ tim tương ứng hoặc ở các bệnh nhân có giải phẫu động mạch vành thuộc nhóm nguy cơ cao (*).	I	C	
Phẫu thuật nên được xem xét ở các bệnh nhân AAOCA không có triệu chứng mà có bằng chứng thiếu máu cục bộ cơ tim.	IIa	C	
Phẫu thuật nên được xem xét ở các bệnh nhân AAOCA (phải hay trái) không có triệu chứng cũng không có bằng chứng thiếu máu cục bộ cơ tim nhưng có giải phẫu động mạch vành thuộc nhóm nguy cơ cao (*).	IIa	C	
Phẫu thuật có thể được xem xét ở các bệnh nhân AAOCA có triệu chứng ngay cả khi không có bằng chứng thiếu máu cục bộ cơ tim hoặc không có giải phẫu động mạch vành thuộc nhóm nguy cơ cao (*).	IIb	C	
Phẫu thuật có thể được xem xét ở các bệnh nhân AAOCA trẻ (< 35 tuổi) không có triệu chứng, không có thiếu máu cục bộ cơ tim và không có giải phẫu động mạch vành thuộc nhóm nguy cơ cao (*).	IIb	C	
Phẫu thuật không được khuyến cáo ở các bệnh nhân AAOCA không có triệu chứng cơ năng, không có thiếu máu cục bộ cơ tim và không có giải phẫu động mạch vành thuộc nhóm nguy cơ cao (*).	III	C	

(*) Giải phẫu động mạch vành thuộc nhóm nguy cơ cao: động mạch vành có lỗ trình trong thành động mạch chủ hay bất thường lỗ xuất phát (dạng khe, góc xuất phát nhọn, lỗ xuất phát > 1 cm trên khớp nối xoang ống – sinotubular junction).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Nguyễn Vinh. Bệnh học tim mạch. Nhà xuất bản Y học 2008.
2. Huỳnh Ngọc Thiện. Đặc điểm siêu âm tim và kết quả phẫu thuật của các bệnh nhân có động mạch vành trái xuất phát từ động mạch phổi được phẫu thuật tại Viện Tim TP HCM. Luận văn tốt nghiệp bác sĩ chuyên khoa 2, Bộ môn Nội, Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch 2019.
3. Moller JH, Hoffman JJE, Benson DW, Van Hare GF, Wren C. Pediatric Cardiovascular Medicine, Wiley-Blackwell 2012.
4. Silverman NH. Echocardiographic presentation of anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. Cardiol Young 2015;25:1512-1523.
5. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. Eur Heart J 2020.
6. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease. J Am Coll Cardiol 2008; 52:e143-263.
7. Mery CM, Lawrence SM, Krishnamurthy R et al. Anomalous aortic origin of a coronary artery: Toward a standardized approach. Semin Thoracic Surg 2014;26:110-122.

PHÁC ĐỒ 54

THÔNG TIM ĐO KHÁNG LỰC MẠCH MÁU PHỔI

Các bệnh nhân tim bẩm sinh có luồng thông trái - phải như: thông liên thất, thông liên nhĩ, còn ống động mạch gây tăng áp động mạch phổi (ĐMP) có nguy cơ bị cơn tăng áp ĐMP nặng sau mổ (có thể gây tử vong) hoặc áp lực ĐMP vẫn còn cao không giảm sau khi đóng các luồng thông → phẫu thuật tốn kém nhưng không hiệu quả. Do đó, cần thiết phải thông tim, đo kháng lực mạch máu phổi để tránh mổ các trường hợp đã có chống chỉ định cũng như tránh từ chối mổ các trường hợp còn chỉ định mổ.

1. CHỈ ĐỊNH

- Bệnh nhân bị bệnh tim bẩm sinh có shunt trái → phải yếu kèm tăng áp ĐMP nặng (áp lực phổi $\geq 2/3$ áp lực hệ thống).
- Phân loại tăng áp phổi: tiền mao mạch, hậu mao mạch, phổi hợp (Bảng 1).
Đánh giá đáp ứng với thuốc dẫn mạch.
- Đo kháng lực và chụp ĐMP trong đánh giá trước phẫu thuật Fontan.

2. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Người có bệnh tim bẩm sinh tím, đảo shunt phải → trái, hội chứng Eisenmenger.
- Bệnh nhân trong tình trạng nhiễm trùng.
- Tình trạng huyết động không ổn định.

Bảng 1. Định nghĩa các phân nhóm tăng áp phổi trong bệnh tim bẩm sinh ở người lớn (ESC 2020).

Tăng áp phổi trên bệnh nhân người lớn có bệnh tim bẩm sinh		
Định nghĩa	Thông số huyết động	Đặc điểm lâm sàng
Tăng áp phổi (PH)	PAP trung bình > 20 mmHg	Tất cả
Tăng áp phổi trước mao mạch (PAH)	PAPm > 20 mmHg PAWP ≤ 15 mmHg PVR ≥ 3 WU	Các bệnh có luồng thông trước hoặc sau phẫu thuật sửa chữa (bao gồm: hội chứng Eisenmenger) Bệnh tim bẩm sinh phức tạp (bao gồm: tim một thất, tăng áp ĐMP từng phần)
Tăng áp phổi sau mao mạch đơn độc	PAPm > 20 mmHg PAWP > 15 mmHg PVR < 3 WU	Rối loạn chức năng thất hệ thống Rối loạn chức năng van nhĩ thất hệ thống Tắc nghẽn tĩnh mạch phổi Tim 3 buồng nhĩ
Tăng áp phổi trước và sau mao mạch phối hợp	PAPm > 20 mmHg PAWP > 15 mmHg PVR ≥ 3 WU	Các bệnh đã liệt kê trong tăng áp phổi sau mao mạch đơn độc Các bệnh đã liệt kê trong tăng áp phổi sau mao mạch kết hợp với luồng thông/bệnh tim bẩm sinh phức tạp

3. NGUYÊN LÝ FICK VÀ CÔNG THỨC TÍNH CUNG LƯỢNG TIM, KHÁNG LỰC MẠCH MÁU PHỔI

3.1. Nguyên lý Fick được trình bày lần đầu tiên vào năm 1870 dựa trên nguyên lý: sự hấp thu và giải phóng một chất bởi một cơ quan được đặc trưng bởi sự chênh lệch về nồng độ của chất đó giữa máu động mạch và tĩnh mạch và liên quan đến lượng máu qua cơ quan đó.

- Lưu lượng máu phổi được xác định một cách lý tưởng bằng việc đo luồng sự khác biệt nồng độ oxy trong máu đến phổi (ĐMP) và máu ra khỏi phổi (tĩnh mạch phổi) và tỉ lệ hấp thu oxy của máu từ phổi. Nếu không có luồng thông trong tim và lưu lượng máu phổi bằng với lưu lượng máu hệ thống thì phương pháp oxy Fick cũng đo lưu lượng máu hệ thống. Do đó: cung lượng tim = tiêu thụ oxy/sự chênh lệch nồng độ oxy trong máu động mạch và tĩnh mạch.
- Trong thực tế, tỉ lệ hấp thu oxy từ phổi của máu không đo được, mà chỉ đo được tỉ lệ hấp thu oxy từ không khí phòng của phổi. Nếu trong trạng thái ổn định thì hai trị số này bằng nhau. Ngoài ra, sự khác biệt giữa oxy động tĩnh mạch qua phổi cũng không được đo một cách trực tiếp. Thông thường, máu ĐMP (máu tĩnh mạch pha trộn thật sự) được lấy mẫu, còn máu tĩnh mạch

phổi không lấy mẫu được. Thay vào đó, máu của động mạch chủ hay máu của thất trái được lấy và được xem là có chứa oxy bằng với oxy trong máu tĩnh mạch phổi trộn. Thực tế, bởi vì có hệ thống mạng lưới giường TM và tĩnh mạch phế quản, nên oxy trong máu động mạch chủ thấp hơn oxy trong máu tĩnh mạch phổi từ 2-5 ml/l.

- Khái niệm bước nhảy oxy: khi có luồng thông từ trái sang phải qua lỗ thông, ở vị trí sau chỗ thông bên tim phải có sự tăng lên về độ bão hòa oxy so với vị trí trước. Ngược lại, nếu có luồng thông từ phải sang trái thì sẽ có sự giảm độ bão hòa oxy từ buồng tim trái đến động mạch chủ.

3.2. Các công thức

Thể tích tiêu thụ oxy:

- Hiện nay, có hai phương pháp đo sự tiêu thụ oxy được sử dụng rộng rãi là phương pháp polarographic và paramagnetic. Oxy tiêu thụ có thể đo bằng dụng cụ đo tần số chuyển hóa, dụng cụ này khá phức tạp, gồm có tế bào cảm thụ oxy, một mặt nạ hoặc nắp đậy, máy có cảm biến oxy. Trong thực tế vì cách đo mức tiêu thụ oxy đòi hỏi nhiều kỹ thuật khó khăn, máy móc phức tạp và tốn kém nên nhiều nơi chấp nhận ước đoán mức tiêu thụ oxy theo diện tích bề mặt cơ thể. Tiêu thụ oxy lúc nghỉ là 125 ml/m² hoặc 110 ml/m² cho người cao tuổi, công thức này đã được chấp nhận từ nghiên cứu ở Đại học Taxus ở Dallas.

Cách tính lưu lượng máu:

Lưu lượng máu phổi (Qp):

$$Qp = \frac{\text{Tieuthu oxy}}{\text{Hamluong oxy TMP} - \text{Hamluong oxy DMP}}$$

HamluongoxyTMP: hàm lượng oxy trong máu tĩnh mạch phổi (ml/l)

HamluongoxyDMP: hàm lượng oxy trong máu động mạch phổi (ml/l)

Người ta tính được: 1 g Hb mang được 1,36 ml oxy

Do đó, hàm lượng oxy trong máu (ml/l) theo lý thuyết = nồng độ Hb (g/dl) x 10 x 1,36

→ Hàm lượng oxy trong máu (ml/l) = 10 x 1,36 x nồng độ Hb (g/dl) x độ bão hòa oxy (SaO_2)

$$Qp = \frac{Tieuthu\ oxy}{(SaO_2\ TMP - SaO_2\ DMP) \times 10 \times 1,36 \times Hb}$$

- Trường hợp không lấy được máu của TMP thì lấy SaO₂ của ĐMC (nếu SaO₂ ĐMC ≥ 95%).
- Nếu SaO₂ ĐMC nhỏ hơn 95% + có luồng thông từ phổi sang trái trong tim thì SaO₂ TMP được ước lượng = 98%.
- Nếu SaO₂ ĐMC nhỏ hơn 95% + Không có luồng thông từ phổi sang trái trong tim thì vẫn tính theo SaO₂ ĐMC.

Tương tự cho lưu lượng hệ thống Qs = $\frac{Tieuthu\ oxy\ (ml/ph)}{(SaO_2DMC - SaO_{2TMtron}) \times 10 \times 1,36 \times Hb}$

với SaO_{2TMtron}: độ bão hòa oxy của máu tĩnh mạch trộn

- Quy ước: SaO_{2TMtron} = (SaO₂ TMchủ trên × 3 + SaO₂ TMC dưới)/4.
Ở bệnh nhân còn ống động mạch SaO_{2TMtron} được thay = SaO₂ thất phải.
Ở bệnh nhân chỉ có thông liên thất SaO_{2TMtron} được thay = SaO₂ nhĩ phải.

Cách tính kháng lực tuần hoàn:

Kháng lực tuần hoàn được biểu thị là tỉ số giảm áp lực giữa 2 điểm của hệ tuần hoàn khi dòng máu đi qua.

Kháng lực tuần hoàn được tính bằng đơn vị Wood hay đơn vị dyne.sec.cm⁻⁵.
1 dyne.sec.cm⁻⁵ = 80 Wood

$$\text{Kháng lực đại tuần hoàn RVS} = \frac{ALTBDMC - ALTBNP}{Qs}$$

$$\text{Kháng lực ngoại biên Rs} = \frac{ALTBDMC}{Qs}$$

$$\text{Kháng lực tiêu tuần hoàn: RVP} = \frac{ALTBDMP - ALTBNT}{Qp}$$

$$\text{Kháng lực tổng mạch phổi: RP} = \frac{ALTBDMP}{Qp}$$

- TMP: tĩnh mạch phổi
- ĐMP: động mạch phổi. SaO_{2DMP} được tính = trung bình cộng của ĐMP trái, ĐMP phải và thân ĐMP
- ALTBDMP: áp lực động mạch phổi trung bình

- ALTBDMC: áp lực động mạch chủ trung bình
- ALTBNP: áp lực nhĩ phải trung bình
- ALTBNT: áp lực nhĩ trái trung bình, nếu bệnh nhân không có thông liên nhĩ thì thay bằng áp lực trung bình động mạch phổi bít.
- Trị số bình thường:
Kháng lực hệ thống: 1170 ± 270 dynes-sec-cm⁻⁵
Kháng lực tiêu tuần hoàn: 67 ± 30 dynes-sec-cm⁻⁵

4. Ý NGHĨA CÁC THÔNG SỐ

- Tỉ số Qp/Qs phản ánh mức độ của luồng thông, tỉ số này không phụ thuộc vào các biến số khác (thể tích tiêu thụ oxy, Hb, áp lực), nó có thể được tính chỉ thông qua trị số SaO₂.
- Qp/Qs < 1,5: luồng thông nhỏ, không cần phẫu thuật nếu bệnh nhân có thông liên nhĩ hoặc thông liên thất không biến chứng.
- Qp/Qs ≥ 2: luồng thông trái phải lớn, thường có chỉ định phẫu thuật để ngừa bệnh mạch máu phổi về sau.
- Qp/Qs = 1,5 đến < 2: luồng thông trung bình, có chỉ định phẫu thuật nếu nguy cơ phẫu thuật thấp.
- Qp/Qs < 1: có luồng shunt phải sang trái, nó cũng là dấu hiệu của bệnh mạch máu phổi không hồi phục.

Ngoài ra, có rất nhiều tiêu chuẩn được đưa ra để quyết định phẫu thuật tim bẩm sinh có tăng áp ĐMP.

Tỉ số RVP/RVS là một trong những tiêu chuẩn để quyết định phẫu thuật cho các bệnh tim bẩm sinh tăng áp ĐMP. Bình thường, RVP/RVS ≤ 0,25. RVP/RVS:

- + 0,25-0,5: bệnh mạch máu phổi trung bình
- + 0,75: bệnh mạch máu phổi nặng
- + ≥ 1: chống chỉ định phẫu thuật (theo Grossman's Cardiac Catheterization)

Lưu ý: tỉ lệ kháng lực này chịu sự ảnh hưởng của nhiều yếu tố khác nhau: hormon, tốc độ lăng máu ảnh hưởng trực tiếp lên giường mao mạch phổi và mao mạch hệ thống liên quan đến tình trạng lâm sàng tức thời của bệnh nhân hơn là sự thay đổi bên trong mạch máu phổi. Một số trường hợp suy tim trái sẽ có kháng lực mao mạch phổi và hệ thống tăng cao nhưng tỉ số lại bình thường cho thấy chưa có bệnh lý trong nội mạch.

- Kháng lực mao mạch phổi là một hệ thống động chịu ảnh hưởng bởi các yếu tố: cơ học, thần kinh, sinh hóa.

- Kháng lực mao mạch phổi có thể tăng lên khi được đo trong tình trạng thiếu oxy, thừa CO₂, tăng trương lực giao cảm, tăng hồng cầu, giải phóng serotonin tại chỗ, tắc nghẽn cơ học bởi đa thuyên tắc, phù phổi trước mao mạch hay chèn ép phổi (tràn dịch màng phổi, tăng áp lực trong thành ngực). Kháng lực mao mạch phổi có thể giảm bởi oxy, adenosine, isoproterenol, alpha antagonists như: phentolamine, tolazoline, hít NO, truyền prostacycline, chẹn canxi IIelevation cao. Các thuốc dẫn mạch có thể được sử dụng để làm thử nghiệm xác định trường hợp tăng áp động mạch phổi cố định, không hồi phục. Hít oxy được dùng để đánh giá phản ứng mạch máu phổi. Các bệnh nhân bị tim bẩm sinh với luồng thông trong tim có kháng lực mạch máu phổi tăng cao (≥ 600 dynes-sec-cm⁵) cần được cho thở oxy 100% qua mặt nạ trước khi kết luận tăng áp phổi cố định.

5. CÁCH THỰC HIỆN THÔNG TIM ĐO KHÁNG LỰC

- Thiết lập đường vào từ động tĩnh mạch đùi, dùng sheat 4-5F.
- Đưa catheter (pigtail) vào động mạch chủ, catheter (multipurpose) vào ĐMP, ghi lại áp lực trong ĐMC và ĐMP, đưa một catheter khác (MP) để đo áp lực nhĩ phải, nhĩ trái, trường hợp không có thông liên nhĩ không đo được áp lực nhĩ trái thì dùng sonde Swan-Ganz để đo áp lực ĐMP bít thay cho áp lực nhĩ trái.
- Các vị trí lấy máu để đo bão hòa oxy:
 - + Thân ĐMP, ĐMP trái, ĐMP phải, ngay trên van ĐMP
 - + Đường ra thất phải, giữa thất phải, mỏm thất phải
 - + Tại van 3 lá
 - + Nhĩ phải thấp, ngay trên van 3 lá
 - + Giữa nhĩ phải, phần cao nhĩ phải, phần thấp nhĩ phải
 - + Phần cao tĩnh mạch chủ dưới, phần thấp tĩnh mạch chủ dưới (L4-5)
 - + Phần cao tĩnh mạch chủ trên (gần tĩnh mạch vô danh), phần thấp tĩnh mạch chủ trên (gần nhĩ phải)
 - + Động mạch chủ
 - + Nhĩ trái, tĩnh mạch phổi (nếu có thông liên nhĩ hoặc lỗ bầu dục)
 - + Các mẫu máu theo nguyên tắc phải được lấy trong cùng thời điểm, do đó cần có ít nhất 3 đường vào (2 tĩnh mạch đùi, 1 động mạch đùi) để đưa catheter vào lấy máu, thao tác lấy máu cần phải nhanh và chính xác, thời gian tối đa cho phép để lấy các mẫu máu ≤ 7 phút, nếu vị trí nào đó

không thể lấy được (do xuất hiện ngoại tâm thu) thì chuyển sang lấy máu ở các vị trí khác, sau đó quay trở lại. Khi lấy máu ở vị trí khác nhau, cần chú ý rút bỏ máu có trong catheter khoảng 2 ml, sau đó bơm trả lại, đồng thời kiểm tra áp lực tại chỗ lấy máu, máu được lấy vào ống tiêm 1 ml có tráng bằng heparin (không tráng quá nhiều heparin sẽ làm sai kết quả, nếu bệnh nhân đã được cho heparin rồi, thì ống tiêm không cần phai tráng heparin) và ghi rõ vị trí lấy trên ống tiêm. Lấy máu xong, cần đem xét nghiệm ngay để tránh sai sót.

- Các mẫu máu được lấy 2 lần khác nhau, mỗi lần đều ghi lại áp lực các vị trí nói trên:
 - + Lần 1: bệnh nhân thở khí trời (oxy 21%)
 - + Lần 2: bệnh nhân thở oxy 100%
- Sau khi lấy máu xong, tiến hành chụp buồng tim, đại động mạch xác định vị trí, kích thước các luồng thông và tổn thương phổi hợp.
- Các thông số được tính theo công thức nêu trên qua phần mềm Excel hoặc Access.
- Các kết quả thông tim kết hợp lâm sàng, siêu âm tim, X-quang ngực... sẽ được hội chẩn nội ngoại khoa để quyết định phẫu thuật.

6. THEO DÕI BỆNH NHÂN SAU THỦ THUẬT

- Sau thủ thuật bệnh nhân được rút sheath và băng ép vùng bẹn trong 24 giờ.
- Bệnh nhân nằm nghỉ tại giường sau 24 giờ thì tháo băng ép.
- Đối với bệnh nhi cần gây mê toàn thân thì được theo dõi tại phòng hội sức cho đến khi rút ống nội khí quản, bệnh nhân tỉnh hoàn toàn, các dấu hiệu sinh tồn ổn định sẽ được chuyển sang trại tim mạch theo dõi tiếp.
- Xét nghiệm creatinin, natri, kali ngày hôm sau thủ thuật. Nếu không nhiễm trùng, không bị khối máu tụ, xét nghiệm chức năng thận tốt thì cho xuất viện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NMS, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010).
2. Moller JH, Hoffman JIE. Pediatric Cardiovascular Medicine, 2nd edition. Wiley- Blackwell 2012.
3. Park MK. Park's Pediatric Cardiology for Practitioners, 6th edition. Elsevier 2014.
4. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. European Heart Journal 2020.

PHÁC ĐỒ 55

SIÊU ÂM TIM THAI

1. GIỚI THIỆU

Siêu âm tim thai (SATT) là sự khảo sát siêu âm hệ thống tim mạch ở thai người. Việc khảo sát này khó và đòi hỏi cả kinh nghiệm lẫn kiến thức cơ bản về giải phẫu và sinh lý tim thai bình thường cũng như bất thường. Khảo sát siêu âm tim thai được thực hiện trong hai tình huống:

- (1) Như là một đánh giá sơ bộ trong khảo sát giải phẫu thai nhi thường quy và
- (2) Như là một nghiên cứu về sinh lý và giải phẫu toàn diện có mục đích của toàn bộ hệ thống tim mạch.

Trong cả hai tình huống này, SATT là phương tiện tầm soát, để mô tả bệnh tim bẩm sinh về cấu trúc hoặc chức năng và suy tim, mặc dù SATT “có mục đích” cũng có thể được dùng để chẩn đoán.

Các lợi ích của chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh trước sinh:

- Tìm các bất thường khác phối hợp.
- Tham vấn và tiên lượng trong thai kỳ cũng như sau sinh.
- Tham vấn di truyền, hướng dẫn thầy thuốc chọn lựa đúng bệnh nhân để làm nhiệm sắc thể đồ.
- Điều trị trong bào thai: rối loạn nhịp, hẹp van, thiếu máu, v.v...
- Hướng dẫn bố/mẹ chuẩn bị tốt về mặt tâm lý lúc sinh. Trần an những trường hợp tiền cẩn có con bị tim bẩm sinh nhưng kiểm tra bình thường ở lần siêu âm này.
- Tổ chức và lập kế hoạch trước sinh để trẻ được sinh ở nơi có đầy đủ trang thiết bị và chăm sóc tim mạch sơ sinh, tránh nguy hiểm khi chuyển viện sau sinh.

2. CẤP ĐỘ CHẨN ĐOÁN: có hai cấp độ chẩn đoán bệnh lý tim thai

2.1. Cấp độ một: SATT được tiến hành ở tháng thứ 4 hoặc 5 của thai kỳ, xem 4 buồng tim, sự xuất phát của đại động mạch (5 mặt cắt ngang cơ bản), nếu có bất thường hoặc nghi ngờ thì chuyển lên tuyến trên. Cấp độ một thường do bác sĩ sản khoa thực hiện.

2.2. Cấp độ hai: thường do bác sĩ tim mạch nhi đã được đào tạo về SATT tiến hành (9 mặt cắt cơ bản), có nhiệm vụ chẩn đoán, tiên lượng và lập kế hoạch trước sinh một cách cụ thể.

3. CHỈ ĐỊNH SIÊU ÂM TIM THAI

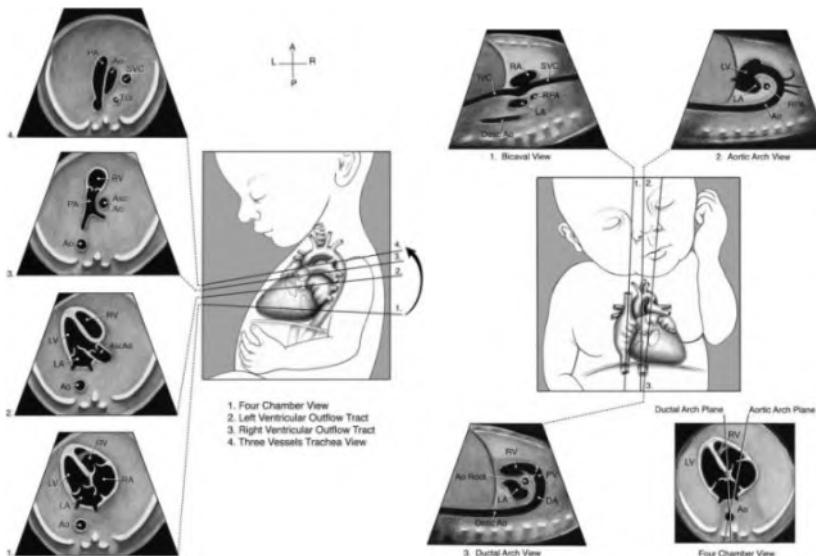
Chỉ định SATT có thể chia làm 3 nhóm chính (xem chi tiết ở TLTK số 7):

- Yếu tố nguy cơ ở thai: thai bị dị tật cơ quan khác (sứt môi, bất thường thận...), khoảng mờ sau gáy tăng...
- Yếu tố nguy cơ ở mẹ: mẹ nhiễm siêu vi, bệnh tự miễn, đái tháo đường...
- Tiền căn gia đình: gia đình đã có con mắc bệnh tim bẩm sinh, bị các hội chứng di truyền...

4. KỸ THUẬT SIÊU ÂM TIM THAI

Trái tim nên phân tích theo sự kết nối của nó và về đặc tính của mỗi buồng tim hoặc mạch máu. Trái tim có 6 sự kết nối, 3 kết nối ở mỗi bên: kết nối tĩnh mạch-nhĩ, nhĩ-thắt và thắt-đại động mạch. Những kết nối này có thể được đánh giá bằng phân tích kỹ các mặt cắt ngang.

5. CÁC MẶT CẮT CƠ BẢN



Hình. Minh họa của tương quan giải phẫu với mỗi mặt cắt được sử dụng để có hình ảnh của hệ thống tim mạch thai nhi. Ao: động mạch chủ; IVC: tĩnh mạch chủ dưới; LA: nhĩ trái; LV: thất trái; MV: van 2 lá; PA: động mạch phổi; PD: ống động mạch; RA: nhĩ phải; RV: thất phải; SVC: tĩnh mạch chủ trên.

6. KẾT LUẬN

SATT là một khám nghiệm đặc biệt, khác với siêu âm tiền sản và siêu âm tim ở trẻ sơ sinh, trẻ em hoặc người lớn. Cần phải có kỹ năng và kiến thức cao để thực hiện khám nghiệm này. Bác sĩ tiến hành làm và phân tích SATT phải:

- Nắm vững các mặt cắt cơ bản.
- Có kỹ năng và khả năng áp dụng tất cả phương thức của siêu âm tim bao gồm: 2 bình diện, 1 bình diện, Doppler xung, liên tục và màu trong nhận diện và đánh giá cả hai tình trạng tim thai bình thường và bất thường.
- Có khả năng nhận ra đầy đủ các loại bệnh tim: bẩm sinh, mắc phải, phức tạp; biểu hiện và diễn tiến của nó trong suốt thai kỳ và biết được những hạn chế của SATT trong việc phát hiện các bệnh nặng liên quan.

- Có kiến thức về giải phẫu và sinh lý của hệ thống tim mạch trong suốt giai đoạn phát triển con người.
- Có kiến thức sâu về các dạng rối loạn nhịp và khả năng sử dụng các phương thức siêu âm tim để đánh giá chúng.
- Hiểu biết về các nguyên tắc của thiết bị siêu âm sinh học và ứng dụng của nó trong thời kỳ mang thai của con người.
- Có hiểu biết sâu về sinh lý mẹ-thai cũng như các tình trạng mẹ có thể ảnh hưởng đến sự phát triển thai nhi.
- Quen thuộc với những phát triển mới nhất trong chẩn đoán sản khoa, trong đó bao gồm xét nghiệm xâm lấn và không xâm lấn trong suốt thai kỳ.
- Có kiến thức về lĩnh vực ngày càng phát triển của can thiệp thai nhi xâm lấn và tác dụng của nó trên hệ tim mạch thai nhi.

Do đó, SATT phải được thực hiện bởi các chuyên gia, những người đã quen thuộc với các chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh trước sinh. Ngoài thông tin được cung cấp bởi khám sàng lọc cơ bản, phân tích chi tiết về cấu trúc và chức năng tim có thể mô tả thêm định vị phủ tạng, kết nối tĩnh mạch phổi và tĩnh mạch hệ thống, cơ chế lỗ bầu dục, kết nối nhĩ-thắt, thắt-đại động mạch, tương quan đại động mạch và mặt cắt đứng dọc cung động mạch chủ và cung ống động mạch. Kỹ thuật siêu âm tân tiến có thể được sử dụng để nghiên cứu tim.

Nghiên cứu của tác giả Lê Kim Tuyến tại Viện Tim từ tháng 1/2008 đến tháng 12/2011 về vai trò của SATT trong chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh trên 3.910 thai phụ cho kết quả như sau:

- Độ nhạy của siêu âm thai chi tiết trong chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh trước sinh là 87,3% (khoảng tin cậy 95%: 81,0-92,0%) và độ đặc hiệu là 99,1% (khoảng tin cậy 95%: 98,7-99,4%).
- Đối với nhóm bệnh tim bẩm sinh nặng, độ nhạy 91,7% (khoảng tin cậy 95%: 86,0 -95,7%) và độ đặc hiệu 99,7% (khoảng tin cậy 95%: 99,4 - 99,9%).
- Đối với nhóm giả định ở tổng số thai nhi có kết quả chung cuộc, độ nhạy thấp nhất là 89% (KTC 95%: 86,0-91,5%) và độ đặc hiệu là 97,9% (KTC 95%: 97,4-98,4%).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. AIUM practice guideline for the performance of fetal echocardiography. J Ultrasound Med 2011;30:127-36.
2. Enrico M. Chiappa. Echocardiographic Anatomy in the Fetus, Springer; 1st edition, October 24, 2008.
3. Moon MH, Cho JY, Park EJ et al Three-vessel view of the fetal heart: in utero development of the great vessels. Prenat Diagn 2007;27:158-163.
4. Rychik J, Ayres N, Cuneo B, et al. American Society of Echocardiography guidelines and standards for performance of the fetal echocardiogram. J Am Soc Echocardiogr 2004;17:803-10.
5. Yagel S, Cohen SM, Achiron R. Examination of the fetal heart by five short-axis views a proposed screening method for comprehensive cardiac evaluation. Ultrasound Obstet Gynecol 2001;17:67-69.
6. Yoo SJ, Lee YH, Cho KS, Kim DY Sequential segmental approach to fetal congenital heart disease. Cardiol Young 1999; 9:430-444.
7. Donofrio MT. Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2014;129:2183-242.
8. Lê Kim Tuyền. *Vai trò của siêu âm tim thai trong chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh trước sinh*. Luận án tiến sĩ y học, Đại học Y Dược TP HCM 2014.

Chương 6

CÁC BỆNH TIM MẠCH THƯỜNG GẶP KHÁC MỘT SỐ KỸ THUẬT CHẨN ĐOÁN

PHÁC ĐỒ 56

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

TĂNG HUYẾT ÁP

Năm 2018, Hội Tim châu Âu (European Society of Cardiology – ESC) phối hợp với Hội Tăng huyết áp châu Âu (European Society of Hypertension – ESH) đưa ra Hướng dẫn cập nhật về xử trí tăng huyết áp, có nhiều điểm mới so với Hướng dẫn 2013. Cũng trong năm 2018, Hội đồng Chuyên gia thuộc Phân Hội Tăng huyết áp Việt Nam/Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam đã biên soạn “Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp 2018”, có nhiều điểm chính trùng hợp với Hướng dẫn ESC/ESH 2018. Phác đồ chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp của Viện Tim đặt cơ sở trên khuyến cáo này, có tham khảo một số thông tin từ Hướng dẫn ESC/ESH 2018.

1. PHÂN LOẠI CÁC MỨC HUYẾT ÁP

Trên bảng 1 là phân loại các mức huyết áp dựa trên số đo tại phòng khám. Phân loại này dành cho người trưởng thành và trẻ em trên 16 tuổi.

Bảng 1. Phân loại các mức huyết áp (HA) dựa trên số đo tại phòng khám.

Phân loại	HA tâm thu (mmHg)		HA tâm trương (mmHg)
Tối ưu	< 120	và	< 80
Bình thường	120-129	và/hoặc	80-84
Bình thường cao	130-139	và/hoặc	85-89
Tăng HA độ 1	140-159	và/hoặc	90-99
Tăng HA độ 2	160-179	và/hoặc	100-109
Tăng HA độ 3	≥ 180	và/hoặc	≥ 110
Tăng HA tâm thu đơn độc	≥ 140	và	< 90

Ghi chú: nếu HA tâm thu và HA tâm trương của bệnh nhân nằm ở 2 mức khác nhau, phân loại dựa vào mức cao hơn. Tăng HA tâm thu đơn độc cũng được phân thành độ 1, 2 hoặc 3 dựa vào trị số HA tâm thu.

2. CHẨN ĐOÁN TĂNG HUYẾT ÁP

2.1. Đo huyết áp

Đo HA đúng là điều kiện tiên quyết để xác định chẩn đoán tăng HA. Trên bảng 2 là các điểm cần lưu ý khi đo HA tại phòng khám. Ở người cao tuổi, người bệnh đái tháo đường (ĐTĐ) và những bệnh nhân có các nguyên nhân khác gây tụt HA tư thế, đo thêm HA từ 1 đến 3 phút sau khi bệnh nhân đứng dậy. Tụt HA tư thế (HA tâm thu giảm ≥ 20 mmHg hoặc HA tâm trương giảm ≥ 10 mmHg trong vòng 3 phút sau khi đứng dậy) có liên quan với tăng nguy cơ tử vong và biến cố tim mạch.

Đo HA ngoài phòng khám đóng vai trò quan trọng trong xác định chẩn đoán tăng HA và có thể rất hữu ích trong đánh giá đáp ứng với điều trị bằng thuốc. Đo HA ngoài phòng khám gồm tự đo HA tại nhà bởi bệnh nhân (home blood pressure monitoring – HPBM) và đo HA lưu động 24 giờ (ambulatory blood pressure monitoring – ABPM). Trên bảng 3 là các chỉ định lâm sàng của đo HA ngoài phòng khám.

Bảng 2. Đo huyết áp tại phòng khám.

Bệnh nhân ngồi thoải mái trong môi trường yên tĩnh 5 phút trước khi bắt đầu đo HA.
Đo HA 3 lần cách nhau 1-2 phút và đo thêm vài lần nữa nếu 2 lần đo đầu có trị số cách nhau >10 mmHg. HA được ghi nhận là trung bình của 2 lần đo cuối.
Có thể phải đo HA thêm nhiều lần ở những bệnh nhân có trị số HA không ổn định do bị rối loạn nhịp, ví dụ những bệnh nhân có rung nhĩ.
Dùng dụng cụ đo HA với túi hơi kích thước chuẩn (dài 35 cm, rộng 12-13 cm) cho đa số bệnh nhân, nhưng phải có túi hơi lớn hơn và nhỏ hơn dành riêng cho những bệnh nhân có cánh tay to (chu vi cánh tay > 32 cm) hoặc nhỏ hơn trung bình.
Túi hơi đặt ngang mức tim. Cho bệnh nhân dựa lưng và tay để tránh co cơ gây tăng HA.
Khi đo bằng phương pháp nghe, dựa vào tiếng Korotkoff pha I và pha V để xác định HA tâm thu và HA tâm trương.
Đo HA 2 tay ở lần khám đầu để phát hiện sự khác biệt trị số HA giữa 2 tay. Nếu có khác biệt, dựa vào trị số bên cao hơn để xếp loại mức HA.
Đo HA ngồi và 1-3 phút sau khi đứng dậy ở lần khám đầu tiên cho tất cả bệnh nhân để phát hiện tụt HA tư thế. Đối với người cao tuổi, bệnh nhân ĐTĐ và bệnh nhân có các nguyên nhân khác gây tụt HA tư thế, đo HA nằm và đứng cả ở những lần khám sau.
Ghi nhận tần số tim và bắt mạch để loại trừ rối loạn nhịp tim.

Bảng 3. Các chỉ định lâm sàng của đo huyết áp ngoài phòng khám.

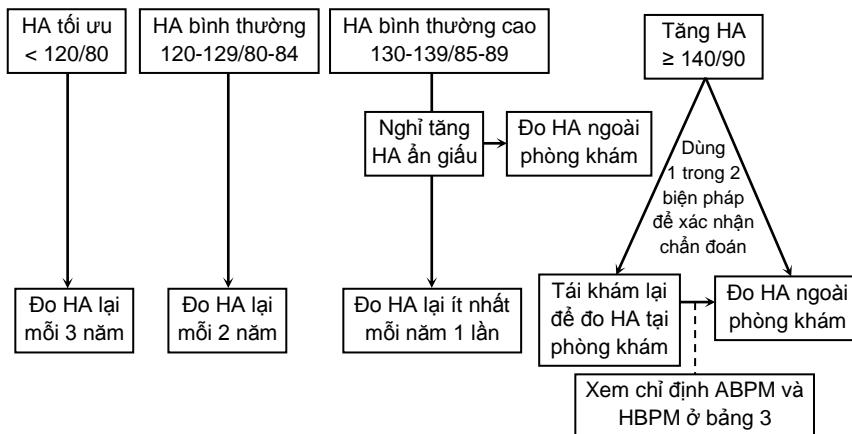
Những tình huống mà tăng HA áo choàng trắng thường gặp:
- Tăng HA độ 1 khi đo HA tại phòng khám
- HA tăng rõ rệt khi đo ở phòng khám nhưng không có tổn thương cơ quan đích
Những tình huống mà tăng HA ẩn giấu thường gặp:
- HA bình thường cao khi đo tại phòng khám
- HA đo ở phòng khám bình thường ở người có tổn thương cơ quan đích hoặc tổng nguy cơ tim mạch cao
Tụt HA tư thế và sau ăn ở bệnh nhân đã điều trị và chưa điều trị
Đánh giá tăng HA kháng trị
Đánh giá việc kiểm soát HA, đặc biệt ở bệnh nhân nguy cơ cao được điều trị
HA đo tại phòng khám dao động đáng kể
Đánh giá các triệu chứng nghĩ liên quan với tụt HA trong khi điều trị
Ưu tiên ABPM hơn là HBPM: xác định trị số HA ban đêm và tình trạng trũng về đêm (nghi tăng HA ban đêm, như trong ngưng thở khi ngủ, bệnh thận mạn, đái tháo đường, tăng HA do bệnh nội tiết hoặc rối loạn chức năng hệ thần kinh tự động)

2.2. Tầm soát và chẩn đoán tăng huyết áp

Chẩn đoán tăng HA dựa trên số đo tại phòng khám và ngoài phòng khám được nêu trên bảng 4. Nếu số đo HA tại phòng khám phù hợp với chẩn đoán tăng HA ($\geq 140/90$ mmHg) nhưng các số đo ngoài phòng khám không xác nhận chẩn đoán tăng HA, bệnh nhân được gọi là có tăng HA áo choàng trắng (white coat hypertension). Ngược lại, nếu các số đo ngoài phòng khám cho thấy có tăng HA nhưng HA đo tại phòng khám $< 140/90$ mmHg, bệnh nhân được gọi là có tăng HA ẩn giấu (masked hypertension). Trên hình 1 là quy trình tầm soát và chẩn đoán tăng HA. Tầm soát tăng HA bằng cách đo HA tại phòng khám được khuyến cáo cho tất cả người ≥ 18 tuổi (thông báo cho người được tầm soát biết trị số HA của mình, đồng thời ghi vào y bạ).

Bảng 4. Định nghĩa tăng huyết áp.

	HA tâm thu (mmHg)		HA tâm trương (mmHg)
Đo tại phòng khám	≥ 140	và/hoặc	≥ 90
Đo lưu động 24 giờ			
Trung bình ban ngày (hoặc khi thức)	≥ 135	và/hoặc	≥ 85
Trung bình ban đêm (hoặc khi ngủ)	≥ 120	và/hoặc	≥ 70
Trung bình 24 giờ	≥ 130	và/hoặc	≥ 80
Trung bình tự đo ở nhà	≥ 135	và/hoặc	≥ 85



Hình 1. Quy trình tầm soát và chẩn đoán tăng huyết áp.

3. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP

Đánh giá bệnh nhân tăng HA bao gồm đánh giá tổng nguy cơ tim mạch của bệnh nhân (sự hiện diện các yếu tố nguy cơ khác, tổn thương cơ quan đích, bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch - XVDM), bệnh kèm theo và chức năng thận, gan. Việc đánh giá này giúp xác định người điều trị và mục tiêu điều trị cần đạt, lựa chọn thuốc hạ HA thích hợp và thuốc dùng kèm để kiểm soát nguy cơ tim mạch (statin khi có chỉ định, aspirin cho người đã có bệnh tim mạch do XVDM).

Đánh giá bệnh nhân qua hỏi bệnh chi tiết, khám lâm sàng và thực hiện các khảo sát cận lâm sàng. Các khảo sát cận lâm sàng thường quy được nêu trên bảng 5. Ngoài các khảo sát cận lâm sàng thường quy này, nếu nghi ngờ tổn thương cơ quan đích có thể cho làm thêm siêu âm tim (giúp đánh giá cấu trúc và chức năng tim), siêu âm động mạch cảnh (giúp nhận diện mảng xơ vữa hoặc hẹp động mạch cảnh, nhất là ở người đã từng bị đột quỵ), siêu âm bụng (giúp đánh giá kích thước và cấu trúc thận, loại trừ tắc nghẽn đường niệu như là nguyên nhân bệnh thận mạn và tăng HA, phát hiện phình động mạch chủ bụng, khảo sát các tuyến thượng thận và tim dấu hiệu hẹp động mạch thận), đo chỉ số cỗ chân-cánh tay (nếu nghi ngờ bệnh động mạch ngoại biên hoặc bệnh nhân có triệu chứng khập khiễng cách hồi) và soi đáy mắt.

Định nghĩa các yếu tố nguy cơ, tổn thương cơ quan đích không triệu chứng và bệnh tim mạch do XVDM được nêu trên bảng 6. Sự hiện diện các yếu tố

nguy cơ, tổn thương cơ quan đích không triệu chứng và bệnh tim mạch giúp phân tầng nguy cơ bệnh nhân tăng HA (Bảng 7). Một cách tiếp cận khác để phân tầng nguy cơ bệnh nhân tăng HA là dùng thang điểm SCORE (xem Phác đồ kiểm soát lipid máu trong phòng ngừa bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch).

Bảng 5. Các khảo sát cận lâm sàng thường quy ở bệnh nhân tăng huyết áp.

Tổng phân tích tế bào máu, bao gồm hemoglobin
Đường huyết lúc đói, có thể kèm HbA _{1c}
Bilan lipid máu: cholesterol toàn phần, LDL-C, HDL-C, TG
Natri và kali/máu
Axit uric/máu
Creatinin/máu (và eGFR)
AST, ALT
Phân tích nước tiểu bao gồm đạm niệu đo bằng que nhúng hoặc lý tưởng là tỉ số albumin/creatinin nước tiểu
Điện tim 12 chuyên đạo

Bảng 6. Định nghĩa yếu tố nguy cơ, tổn thương cơ quan đích và bệnh tim mạch.

Yếu tố nguy cơ	Tổn thương cơ quan đích	Bệnh tim mạch
Giới nam	Áp lực mạch ≥ 60 mmHg	
Tuổi ≥ 55 (nam), ≥ 65 (nữ)	Phi đại thắt trái trên ECG: chỉ số Sokolow-Lyon > 35 mm hoặc R aVL ≥ 11 mm; tích số Cornell > 2440 mm.ms hoặc điện thế Cornell > 28 mm (nam), > 20 mm (nữ)	Bệnh động mạch não: tiền sử đột quỵ, dạng thiếu máu cục bộ, xuất huyết não hoặc cơn thiếu máu cục bộ não thoáng qua
Hút thuốc lá (đang hoặc đã từng)		
Tăng cholesterol toàn phần và LDL-C		
Tiền sử gia đình mắc bệnh tim sớm (nam trước 55, nữ trước 65)	Phi đại thắt trái trên siêu âm tim: LVMI > 115 g/m ² (nam), > 95 g/m ² (nữ)	Bệnh động mạch vành: NMCT, đau thắt ngực, tái tưới máu mạch vành
Nữ mãn kinh sớm (trước 45 tuổi)	Tỉ số albumin/creatinin nước tiểu 30-300 mg/g	Mảng xơ vữa/khảo sát hình ảnh
Béo phì (đặc biệt là béo bụng) hoặc thừa cân	Bệnh thận mạn giai đoạn 3 (eGFR 30-59 ml/min/1,73 m ²) hoặc giai đoạn 4 (eGFR 15-29)	Suy tim, bao gồm suy tim với phân suất tổng máu bão tồn
Lối sống ít vận động	Tỉ số cổ chân-cánh tay < 0,9	Bệnh động mạch ngoại vi
Tần số tim lúc nghỉ > 80/phút	Tổn thương đáy mắt tiền triễn: xuất huyết, xuất tiết, phù gai thị	Rung nhĩ

Bảng 7. Phân tầng nguy cơ bệnh nhân tăng huyết áp.

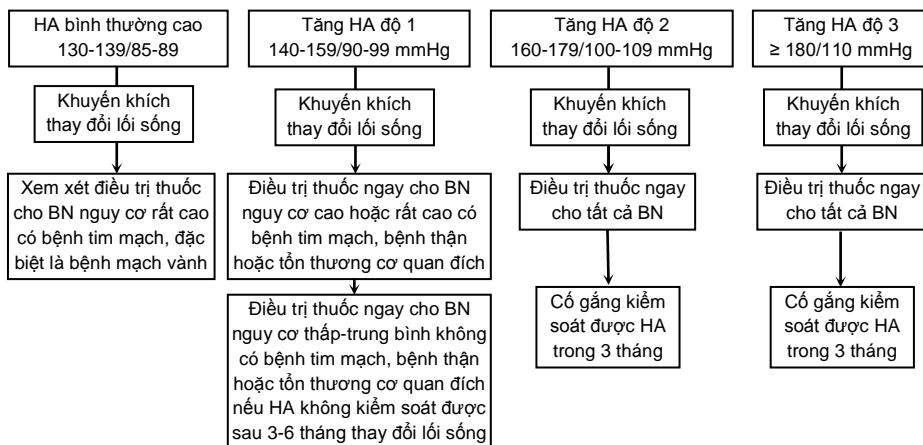
Phân giai đoạn bệnh tăng HA	Yêu tố nguy cơ (YTNC) khác, tồn thương cơ quan đích hoặc bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch	Phân độ HA (mmHg)			
		Bình thường cao 130-139/85-89	Tăng HA độ 1 140-159/90-99	Tăng HA độ 2 160-179/100-109	Tăng HA độ 3 $\geq 180 \geq 110$
Giai đoạn 1: không biến chứng	Không YTNC	Nguy cơ thấp	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao
	1-2 YTNC	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ trung bình đến cao	Nguy cơ cao
	≥ 3 YTNC	Nguy cơ thấp đến trung bình	Nguy cơ trung bình đến cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao
Giai đoạn 2: bệnh không triệu chứng	Tồn thương cơ quan đích, bệnh thận mạn giai đoạn 3 hoặc ĐTD không tồn thương cơ quan đích	Nguy cơ trung bình đến cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao đến rất cao
Giai đoạn 3	Đã có bệnh tim mạch, bệnh thận mạn giai đoạn ≥ 4 hoặc ĐTD kèm tồn thương cơ quan đích	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao

4. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

4.1. Khi nào khởi trị tăng huyết áp?

Khởi trị (bằng thuốc và thay đổi lối sống) không chỉ phụ thuộc vào mức HA đo ở phòng khám ban đầu mà còn phụ thuộc vào tổng nguy cơ tim mạch của bệnh nhân. Điều trị bằng thuốc (kết hợp với thay đổi lối sống) phải được bắt đầu ngay cho tất cả bệnh nhân tăng HA độ 2 và độ 3 và những bệnh nhân tăng HA độ 1 có nguy cơ cao-rất cao. Đối với bệnh nhân tăng HA độ 1 có nguy cơ thấp-trung bình, có thể thử điều trị bằng thay đổi lối sống đơn thuần 3-6 tháng. Nếu thay đổi lối sống đơn thuần không kiểm soát được HA thì dùng thuốc. Đối với bệnh nhân có HA bình thường cao, xem xét điều trị bằng thuốc nếu bệnh nhân có nguy cơ rất cao do có bệnh tim mạch, đặc biệt là bệnh mạch vành.

Riêng ở người rất cao tuổi (≥ 80 tuổi), khởi trị bằng thuốc (kết hợp với thay đổi lối sống) được chỉ định nếu bệnh nhân có HA tâm thu ≥ 160 mmHg. Trên hình 2 là quy trình khởi trị tùy theo mức HA ban đầu và trên bảng 8 là ngưỡng HA cần điều trị (dựa trên số đo tại phòng khám).



Hình 2. Khởi trị bằng thay đổi lối sống và thuốc tùy theo mức huyết áp đo ở phòng khám ban đầu.

Bảng 8. Ngưỡng huyết áp (đo tại phòng khám) cần điều trị.

Nhóm tuổi	Ngưỡng HA tâm thu cần điều trị (mmHg)					Ngưỡng HA tâm trương cần điều trị (mmHg)
	Tăng HA	+ ĐTD	+ bệnh thận mạn	+ bệnh mạch vành	+ tiền sử đột quỵ	
18 – 65	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 90
65 – 79	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 90
≥ 80	≥ 160	≥ 160	≥ 160	≥ 160	≥ 160	≥ 90
Ngưỡng HA tâm trưởng cần điều trị (mmHg)	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	

4.2. Mục tiêu điều trị

Đối với tất cả bệnh nhân, mục tiêu đầu tiên của điều trị là đưa HA xuống thấp hơn 140/90 mmHg. Nếu điều trị được dung nạp tốt, nên đưa HA tâm thu

xuống thấp hơn 130 mmHg (nhưng không cố đưa xuống dưới 120 mmHg) cho đa số bệnh nhân.

Có 2 ngoại lệ là người cao tuổi (≥ 65 tuổi) và người bệnh thận mạn. Ở 2 nhóm đối tượng này, đưa HA tâm thu về khoảng 130-139 mmHg.

HA tâm trương dưới 80 mmHg là mục tiêu điều trị được khuyến cáo cho tất cả bệnh nhân tăng HA, bất kể tổng nguy cơ tim mạch hay bệnh kèm theo.

4.3. Điều trị không dùng thuốc

Các biện pháp điều trị không dùng thuốc (thay đổi lối sống) được liệt kê trên bảng 9.

Bảng 9. Điều trị không dùng thuốc (thay đổi lối sống).

Hạn chế muối ăn < 5 g/ngày.
Giới hạn lượng cồn tiêu thụ ở mức < 14 đơn vị/tuần đối với nam và < 8 đơn vị/tuần đối với nữ (1 đơn vị tương đương 125 ml rượu vang hoặc 250 ml bia).
Tăng tiêu thụ rau, trái cây tươi, cá, các loại hạt và axít béo không bão hòa (ví dụ dầu ô-liu). Giảm tiêu thụ thịt đỏ. Khuyến khích dùng các sản phẩm ít béo từ sữa.
Kiểm soát cân nặng, tránh thừa cân/béo phì. Đích BMI < 23 kg/m ² . Đích vòng eo < 90 cm đối với nam và < 80 cm đối với nữ.
Vận động thể lực mức độ vừa ít nhất 30 phút x 5-7 ngày/tuần. Hình thức vận động là đi bộ nhanh, chạy bộ chậm, chạy, đạp xe, bơi lội.
Bỏ thuốc lá (có biện pháp hỗ trợ).

4.4. Điều trị tăng huyết áp bằng thuốc

Cả 5 nhóm thuốc chính điều trị tăng HA gồm: ức chế men chuyển (UCMC), chẹn thụ thể angiotensin (CTTA), chẹn bêta, chẹn canxi và lợi tiểu (thiazide và giống thiazide như indapamide) đều có hiệu quả hạ HA và giảm biến cố tim mạch được chứng minh trong các thử nghiệm lâm sàng và do vậy, đều được chỉ định như là nền tảng của các chiến lược điều trị tăng HA.

Bảng 10 liệt kê các thuốc điều trị tăng HA thường dùng ở Việt Nam. Trên bảng 11 là các chống chỉ định tương đối và tuyệt đối của từng nhóm thuốc.

Theo Khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam, nên phối hợp thuốc sớm nhằm tăng tỉ lệ kiểm soát được HA. Phác đồ điều trị tăng HA bằng thuốc của Viện Tim dựa trên khuyến cáo này, được nêu trên hình 3: khởi trị bằng một thuốc chỉ dành cho bệnh nhân tăng HA độ 1 có nguy cơ thấp, còn bệnh nhân tăng HA độ 1 có nguy cơ trung bình hoặc cao và bệnh nhân tăng HA độ 2 và độ 3 đều được dùng phối hợp thuốc từ đầu (các trường hợp ngoại lệ không phối

hợp thuốc từ đầu gồm bệnh nhân cao tuổi suy yếu và HA ban đầu < 150 mmHg). Khi phối hợp thuốc, ưu tiên dùng viên 2 trong 1 hoặc 3 trong 1 nhằm tăng tuân trị về dài hạn. Xem xét dùng thuốc chẹn bêta ở tất cả các bước nếu có chỉ định đặc hiệu (đau thắt ngực, sau NMCT, suy tim, tim nhanh).

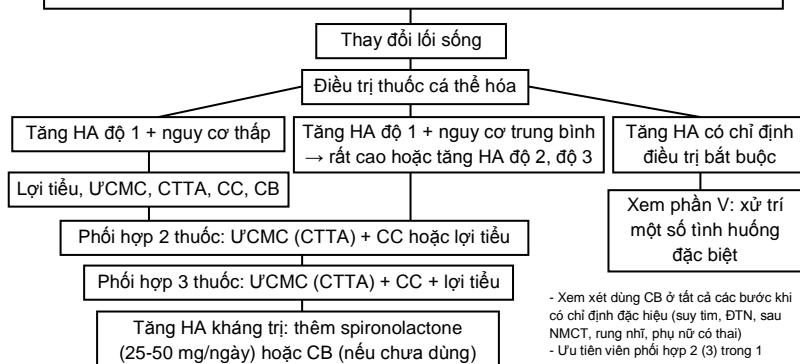
Bảng 10. Các thuốc điều trị tăng huyết áp thông dụng.

NHÓM THUỐC	Liều hàng ngày (mg x số lần)		NHÓM THUỐC	Liều hàng ngày (mg x số lần)	
	Liều thấp	Liều thường dùng		Liều thấp	Liều thường dùng
Chẹn canxi <i>Nondihydropyridine</i>			Lợi tiểu <i>Thiazide và giống thiazide</i>		
Diltiazem	120	240-360	Hydrochlorothiazide	12,5	12,5-50
Verapamil	120	240-480	Indapamide	1,25	1,5
<i>Dihydropyridine</i>			<i>Lợi tiểu quai</i>		
Amlodipine	2,5	5-10	Furosemide	20x2	40x2
Felodipine	2,5	5-10	<i>Kháng aldosterone</i>		
Nifedipine	30	30-90	Spironolactone	12,5	25-50
Lacidipine	2	4-6			
Lercanidipine	10	20			
Úc ché men chuyển			Chẹn thụ thể angiotensin		
Captopril	12,5x2	50-100x2	Candesartan	4	8-32
Enalapril	5	10-40	Irbesartan	150	150-300
Lisinopril	5	10-40	Losartan	50	50-100
Perindopril	5	5-10	Telmisartan	40	40-80
Ramipril	2,5	5-10	Valsartan	80	80-320
Imidapril	2,5	5-10			
Chẹn bêta			Đối kháng α trung ương		
Acebutolol	200	200-400	Methyldopa	125x2	250-500x2
Atenolol	25	100			
Bisoprolol	5	5-10			
Carvedilol	3,125x2	6,25-25x2			
Metoprolol succinate	25	50-100			
Metoprolol tartrate	25	50-100x2			
Nebivolol	2,5	5-10			

Bảng 11. Chống chỉ định với thuốc điều trị tăng huyết áp.

Nhóm thuốc	Chống chỉ định	
	Tuyệt đối	Tương đối
Lợi tiểu thiazide và giống thiazide	Gout	<ul style="list-style-type: none"> - Hội chứng chuyển hóa - Rối loạn dung nạp glucose - Có thai - Tăng canxi máu - Hạ kali máu
Chẹn bêta	<ul style="list-style-type: none"> - Hen phế quản - Blốc xoang nhĩ hoặc blốc nhĩ thất độ cao - Nhịp chậm < 60/phút 	<ul style="list-style-type: none"> - Hội chứng chuyển hóa - Rối loạn dung nạp glucose - Vận động viên
Chẹn canxi DHP		<ul style="list-style-type: none"> - Rối loạn nhịp nhanh - Suy tim (HFrEF, NYHA III hoặc IV) - Phù chân nặng đã có sẵn
Chẹn canxi không DHP (verapamil, diltiazem)	<ul style="list-style-type: none"> - Blốc xoang nhĩ hoặc blốc nhĩ thất độ cao - LVEF < 40% - Nhịp chậm < 60/phút 	- Táo bón
Ức chế men chuyển	<ul style="list-style-type: none"> - Có thai - Tiền sử phù mạch - Kali máu > 5,5 mmol/l - Hẹp động mạch thận 2 bên 	<ul style="list-style-type: none"> - Phụ nữ tuổi sinh đẻ không có biện pháp ngừa thai đáng tin cậy
Chẹn thụ thể angiotensin	<ul style="list-style-type: none"> - Có thai - Kali máu > 5,5 mmol/l - Hẹp động mạch thận 2 bên 	<ul style="list-style-type: none"> - Phụ nữ tuổi sinh đẻ không có biện pháp ngừa thai đáng tin cậy

HA ≥ 140/90 mmHg ở người ≥ 18 tuổi
(HA ≥ 130/85 mmHg ở người có bệnh tim mạch, đặc biệt bệnh mạch vành)



Hình 3. Quy trình điều trị tăng huyết áp (UCMC: ức chế men chuyển; CTTA: chẹn thụ thể angiotensin; CC: chẹn canxi; CB: chẹn bêta).

4.5. Theo dõi bệnh nhân tăng huyết áp được điều trị

Sau khi khởi trị bằng thuốc, hẹn bệnh nhân tái khám ít nhất một lần trong 2 tháng đầu để đánh giá hiệu quả hạ HA và tác dụng ngoại ý có thể có của thuốc. Trong thời gian đầu, tần suất tái khám tùy thuộc vào mức độ nặng của tăng HA, mức độ khẩn cấp của việc đạt mục tiêu điều trị và các bệnh kèm theo. Viên phối hợp 2 trong 1 hạ HA trong vòng 1-2 tuần và sẽ tiếp tục hạ HA trong 2 tháng sau đó. Do đó, nếu dùng viên này thì hẹn bệnh nhân tái khám theo thời hạn tương ứng. Khi đã đạt đích HA, hẹn bệnh nhân tái khám mỗi 3-6 tháng. Tiến hành đánh giá lại các yếu tố nguy cơ và tổn thương cơ quan đích mỗi 1-2 năm. Trong quá trình theo dõi, luôn chú trọng các biện pháp cải thiện sự gắn kết của bệnh nhân với điều trị: giáo dục tạo động lực cho bệnh nhân, đơn giản hóa chế độ điều trị (uống 1 lần/ngày, ưu tiên viên 2 trong 1 hoặc 3 trong 1), nhờ người thân ở chung nhà nhắc bệnh nhân uống thuốc, tính toán để chi phí toa thuốc không vượt (hoặc không vượt quá xa) trần bảo hiểm.

Một nghiên cứu được thực hiện trên người bệnh tăng HA cao tuổi tại Viện Tim năm 2021 đã chứng minh tầm quan trọng của việc đo HA tư thế nằm và đứng ở mỗi lần tái khám nhằm phát hiện tụt HA tư thế. Kết quả nghiên cứu cho thấy phát hiện tụt HA tư thế giúp có biện pháp cải thiện sự tuân trị cũng như nâng cao chất lượng sống của người bệnh tăng HA cao tuổi^[3].

5. XỬ TRÍ MỘT SỐ TÌNH HUỐNG ĐẶC BIỆT

Ngưỡng điều trị, đích HA tối ưu, thuốc ưu tiên lựa chọn và những điểm cần lưu ý trong một số tình huống đặc biệt được nêu tóm tắt trên bảng 12.

Bảng 12. Xử trí một số tình huống đặc biệt.

Tăng HA kèm đái tháo đường	Điều trị bằng thuốc nếu HA đo ở phòng khám $\geq 140/90$ mmHg. Đích HA 120-129/70-79 mmHg (130-139/70-79 mmHg nếu tuổi ≥ 65). Khởi trị bằng UCMC (CTTA) + chẹn canxi hoặc indapamide. Nếu dùng chẹn bêta, ưu tiên chẹn β_1 chọn lọc (bisoprolol).
Tăng HA ở người bệnh thận mạn ($eGFR < 60$ ml/phút/ $1,73\text{ m}^2$)	Điều trị bằng thuốc nếu HA đo ở phòng khám $\geq 140/90$ mmHg. Đích HA tâm thu 130-139 mmHg. Dùng UCMC hoặc CTTA như một phần của liệu pháp thuốc nếu bệnh nhân có albumin niệu vi lượng hoặc đậm niệu. Không phối hợp 2 nhóm thuốc này với nhau. Nếu $eGFR < 30$ ml/phút/ $1,73\text{ m}^2$ không dùng lợi tiểu thiazide. Dùng furosemide để giải quyết tình trạng quá tải dịch.

Tăng HA kèm bệnh mạch vành	Đích HA 120-130/70-79 mmHg (130-140/70-79 mmHg nếu tuổi ≥65). Bệnh nhân có tiền sử NMCT: dùng chẹn bêta, U'CMC (CTTA). Bệnh nhân có đau thắt ngực: dùng chẹn bêta và/hoặc chẹn canxi.
Tăng HA kèm suy tim	Điều trị bằng thuốc nếu HA đo ở phòng khám ≥ 140/90 mmHg. Liệu pháp thuốc ở bệnh nhân suy tim tâm thu ($EF < 40\%$) bao gồm một U'CMC (CTTA), một chẹn bêta và một lợi tiểu và/hoặc spironolactone (+ amlodipine nếu chưa đạt đích HA).
Tăng HA có phì đại thất trái	Đích HA tâm thu 120-130 mmHg. Dùng U'CMC (CTTA) + chẹn canxi hoặc lợi tiểu.
Tăng HA kèm rung nhĩ	Tầm soát tăng HA ở tất cả bệnh nhân rung nhĩ. Dùng một thuốc chẹn bêta hoặc chẹn canxi không DHP nếu cần kiểm soát tần số thất. Đích HA tâm thu < 130 mmHg ở bệnh nhân uống thuốc chống đông để giảm thiểu nguy cơ chảy máu.
Tăng HA trong thai kỳ	Tăng HA thai kỳ, tăng HA có từ trước chống lên tăng HA thai kỳ hoặc tăng HA kèm tổn thương cơ quan đích hay có triệu chứng: khởi trị thuốc khi HA ≥ 140/90 mmHg. Trong các trường hợp khác, khởi trị thuốc khi HA ≥ 150/95 mmHg. Methyldopa và chẹn canxi là những thuốc được chọn hàng đầu. Không dùng U'CMC và CTTA. Trong số các chẹn bêta tránh dùng atenolol. HA tâm thu ≥ 170 mmHg hoặc HA tâm trương ≥ 110 mmHg ở thai phụ là tình huống cấp cứu → cho nhập viện. Xử trí bằng thuốc truyền TM: nicardipine, MgSO ₄ hoặc nitroglycerin (nếu phù phổi cấp). Cho sinh (thường hoặc mổ) khẩn nếu có tiền sản giật kèm rối loạn thị giác hoặc rối loạn đông máu. Sau sinh, tránh dùng methyldopa (nguy cơ trầm cảm). Hạn chế dùng propranolol và nifedipine nếu cho con bú.

6. XỬ TRÍ TĂNG HUYẾT ÁP ÁO CHOÀNG TRẮNG, TĂNG HUYẾT ÁP ẨN GIÁU VÀ TĂNG HUYẾT ÁP KHÁNG TRỊ

Tăng HA áo choàng trắng: so với người HA bình thường, người tăng HA áo choàng trắng có nguy cơ mắc bệnh tăng HA, ĐTD type 2 và biến cố tim mạch nặng về dài hạn cao hơn có ý nghĩa. Người tăng HA áo choàng trắng cần được đánh giá tổng nguy cơ tim mạch và khuyến khích thay đổi lối sống. Việc kiểm tra lại HA tại phòng khám và HA ngoài phòng khám (ABPM và HBPM) được thực hiện không ít hơn mỗi 2 năm một lần. Không điều trị thuốc một cách thường quy, nhưng có thể xem xét dùng thuốc cho một số người có tổn thương cơ quan đích rõ hoặc có nguy cơ tim mạch cao-rất cao.

Tăng HA ẩn giấu: người tăng HA ẩn giấu thường có rối loạn chuyển hóa và tổn thương cơ quan đích không triệu chứng và có nguy cơ biến cố tim mạch nặng về dài hạn gần bằng người bệnh tăng HA. Người tăng HA ẩn giấu cần

được đánh giá tổng nguy cơ tim mạch và khuyến khích thay đổi lối sống (đặc biệt là bỏ thuốc lá nếu đang hút). Điều trị bằng thuốc được chỉ định. Hẹn tái khám định kỳ để kiểm tra HA tại phòng khám và HA ngoài phòng khám.

Tăng HA kháng trị: gọi là tăng HA kháng trị khi không đạt được đích HA < 140/90 mmHg (đo tại phòng khám) dù đã thay đổi lối sống và dùng liệu pháp thuốc đúng theo khuyến cáo (ít nhất 3 thuốc, điển hình là một UCMC (CTTA) + một chẹn canxi + một lợi tiểu dùng với liều tối ưu). Trong thực hành, khi không đạt đích HA < 140/90 mmHg dù đã kê toa phổi hợp 3 thuốc liều tối ưu, tiến hành: (1) xác minh sự tuân trị (với thuốc và thay đổi lối sống) của bệnh nhân; (2) tim xem có thuốc dùng kèm làm giảm hiệu lực của thuốc điều trị tăng HA hay không (bao gồm cả thảo dược và thực phẩm chức năng); (3) cho đo HA ngoài phòng khám nếu nghi ngờ hiệu ứng áó choàng trắng; (4) tìm các dấu hiệu gợi ý tăng HA thứ phát (Bảng 13). Xử trí tăng HA kháng trị: cung cấp lại việc thay đổi lối sống của bệnh nhân (đặc biệt là ăn lạt) và phổi hợp thêm spironolactone 25-50 mg/ngày. Có thể phổi hợp bisoprolol nếu trước đó bệnh nhân chưa dùng thuốc chẹn beta.

Bảng 13. Các đặc điểm của bệnh nhân gợi ý tăng huyết áp thứ phát.

Bệnh nhân trẻ (< 40 tuổi) tăng HA độ 2 hoặc trẻ em bị tăng HA (mọi mức độ)
Tăng HA nặng lên cấp tính ở người được xác nhận là trước đó có HA bình thường ổn định trong thời gian dài
Tăng HA kháng trị
Tăng HA nặng (độ 3) hoặc tăng HA cấp cứu
Hiện diện nhiều tổn thương cơ quan đích nặng
Các đặc điểm lâm sàng hoặc sinh hóa gợi ý nguyên nhân nội tiết của tăng HA
Các đặc điểm lâm sàng gợi ý ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn
Các triệu chứng gợi ý u tủy thượng thận hoặc tiền sử gia đình có u tủy thượng thận

7. TĂNG HUYẾT ÁP CẤP CỨU

Tăng HA cấp cứu (hypertensive emergency) là tình huống tăng HA nặng (độ 3) kèm với tổn thương cơ quan đích cấp, thường đe dọa tính mạng và đòi hỏi phải can thiệp ngay lập tức nhưng thận trọng để hạ HA, thường là bằng thuốc truyền tĩnh mạch. Các biểu hiện điển hình của tăng HA cấp cứu gồm:

- Tăng HA ác tính: tăng HA độ 3 kèm thay đổi đáy mắt (xuất huyết và/hoặc phù gan thi), tổn thương vi mạch và đông máu rải rác nội mạch, có thể kèm với bệnh não (khoảng 15% các trường hợp), suy tim cấp và suy giảm cấp chức năng thận.

- Tăng HA nặng kèm với những tình trạng lâm sàng khác đòi hỏi phải hạ HA khẩn, ví dụ bóc tách động mạch chủ cấp, thiếu máu cục bộ tim cấp hoặc suy tim cấp.
- Tăng HA nặng đột ngột do u túy thương thận kèm với tổn thương cơ quan.
- Tăng HA nặng ở thai phụ hoặc tiền sản giật.

Các triệu chứng lâm sàng thường gặp gồm: nhức đầu, rối loạn thị giác, đau ngực, khó thở, choáng váng. Người bệnh não tăng HA có thể có ngủ gà, lơ mơ, mù vò não. Tuy nhiên, khi có khiếm khuyết thần kinh khu trú phải nghỉ đến đột quy. Các khảo sát cận lâm sàng cần thiết được nêu trên bảng 14.

Tăng HA khẩn trương (hypertensive urgency) là tăng HA nặng nhưng không kèm tổn thương cơ quan đích cấp. Những bệnh nhân này thường không cần nhập viện. Điều trị ngoại trú bằng thuốc uống và hẹn tái khám sớm (sau vài ngày) để bảo đảm là HA được kiểm soát.

Xử trí tăng HA cấp cứu được nêu trên bảng 15. Đồng thời với việc hạ HA, xác định liệu bệnh nhân có cần biện pháp can thiệp đặc hiệu nào khác hay không. Trong thời gian bệnh nhân nằm viện, tầm soát các nguyên nhân tăng HA thứ phát. Sau khi xuất viện (khi HA đã đạt mức an toàn và ổn định với thuốc uống), hẹn bệnh nhân tái khám thường xuyên (ít nhất mỗi tháng 1 lần) cho đến khi đạt đích HA tối ưu.

Bảng 14. Khảo sát cận lâm sàng trong tăng huyết áp cấp cứu.

Khảo sát cận lâm sàng chung cho mọi nguyên nhân:

- Soi đáy mắt
- Điện tim 12 chuyển đạo
- Tổng phân tích tế bào máu (gồm hemoglobin và đếm tiểu cầu), fibrinogen
- Creatinin/máu (\rightarrow eGFR), Na và K/máu, LDH, haptoglobin
- Tỉ số albumin: creatinin nước tiểu, khảo sát vi thể nước tiểu tim hồng cầu, bạch cầu, trụ
- Xét nghiệm phát hiện có thai ở phụ nữ lứa tuổi sinh đẻ

Khảo sát cận lâm sàng đặc hiệu tùy chỉ định:

- Troponin, CK-MB (nghi NMCT cấp) và NT-proBNP
- X-quang ngực thẳng (bệnh nhân có biểu hiện quá tải dịch)
- Siêu âm tim (bóc tách động mạch chủ, suy tim, thiếu máu cục bộ tim)
- MSCT động mạch chủ ngực (bóc tách động mạch chủ)
- MSCT hoặc MRI não (biểu hiện tổn thương thần kinh trung ương)
- Siêu âm thận và động mạch thận (nghi bệnh thận hoặc hẹp động mạch thận)
- Tim mri túy trong nước tiểu (gửi phòng xét nghiệm bên ngoài nếu nghi ngờ)

Bảng 15. Xử trí tăng huyết áp cấp cứu.

Biểu hiện lâm sàng	Thời gian và đích hạ HA	Điều trị
Tăng HA ác tính có hoặc không kèm suy thận cấp	Vài giờ Hạ HA trung bình (mean arterial pressure) 20-25%	Nicardipine truyền TM (khởi đầu 5 mg/giờ, tăng từng nấc 2,5 mg mỗi 15 phút để đạt đích HA, tối đa 15 mg/giờ)
Bệnh não tăng HA	Hạ HA trung bình 20-25% ngay lập tức	Nicardipine truyền TM (như trên)
Biến cố mạch vành cấp	Hạ HA tâm thu xuống < 140 mmHg ngay lập tức	Nitroglycerine truyền TM (5-200 mg/phút, tăng từng nấc 5 mg/phút mỗi 5 phút)
Phù phổi cấp do tim	Hạ HA tâm thu xuống < 140 mmHg ngay lập tức	Nitroglycerine truyền TM (như trên) + furosemide TM
Bóc tách động mạch chủ	Hạ HA tâm thu xuống < 120 mmHg VÀ tần số tim xuống < 60/phút ngay lập tức	Nicardipine truyền TM + metoprolol uống (thứ liều thấp 25 mg)
Sản giật và tiền sản giật nặng (tán huyết, tăng men gan, giảm tiểu cầu)	Hạ HA tâm thu xuống < 160 mmHg và HA tâm trương xuống < 105 mmHg ngay lập tức	Nicardipine và MgSO ₄ truyền TM Cho sinh sớm

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp 2018. Hội Tim mạch học Quốc Gia Việt Nam.
- Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. DOI:10.1093/eurheartj/ehy339.
- Bùi Minh Trạng và cộng sự. "Xác định tỉ lệ và các yếu tố nguy cơ hạ huyết áp tư thế ở bệnh nhân cao tuổi có tăng huyết áp tại Viện Tim TP. HCM". Đề tài nghiên cứu cấp cơ sở đã nghiệm thu theo quyết định 510/QĐ-VT ngày 6/10/2021.

PHÁC ĐỒ 57

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

SUY TIM MẠN

1. ĐỊNH NGHĨA, PHÂN ĐỘ NĂNG VÀ NGUYÊN NHÂN SUY TIM

Suy tim là một hội chứng lâm sàng bao gồm các triệu chứng chính (như khó thở, phù chân và mệt), có thể kèm theo các dấu hiệu thực thể (ví dụ: tăng áp lực tĩnh mạch cảnh, ran ấm ở phổi và phù ngoại vi). Suy tim là hậu quả của bất thường về mặt cấu trúc và/hoặc chức năng của tim dẫn đến tăng các áp lực trong tim và/hoặc tình trạng cung lượng tim không đủ khi nghỉ và/hoặc khi gắng sức.

Theo định nghĩa 2021 của Hội Tim châu Âu (được Hội Tim mạch học Việt Nam đưa vào khuyến cáo), suy tim được phân thành suy tim với phân suất tổng máu (PSTM) thất trái giảm (heart failure with reduced ejection fraction – HFrEF), suy tim với PSTM thất trái giảm nhẹ (heart failure with mildly reduced ejection fraction – HFmrEF) và suy tim với PSTM thất trái bảo tồn (heart failure with preserved ejection fraction – HFpEF) (xem Bảng 1).

Bảng 1. Phân loại suy tim theo Hội Tim châu Âu, 2021.

Thể suy tim	HFrEF	HFmrEF	HFpEF
Tiêu chuẩn	1 Triệu chứng ± dấu hiệu suy tim ^a	Triệu chứng ± dấu hiệu suy tim ^a	Triệu chứng ± dấu hiệu suy tim ^a
	2 PSTM thất trái ≤ 40%	PSTM thất trái 41-49% ^b	PSTM thất trái ≥ 50%
	3 –	–	Bằng chứng khách quan của bất thường về cấu trúc và/hoặc chức năng của tim phù hợp với sự hiện diện RLCN tâm trương thất trái/tăng áp lực đồ dày thất trái, bao gồm tăng peptide bài Natri niệu ^c

Ghi chú: PSTM = phân suất tổng máu; RLCN = rối loạn chức năng.

a- Các dấu hiệu suy tim có thể không hiện diện trong giai đoạn sớm (đặc biệt trong HFpEF) và ở những bệnh nhân được điều trị tối ưu.

b- Chẩn đoán HFmrEF dễ xác định hơn nếu có bằng chứng khác của bệnh tim thực thể (ví dụ: tăng kích thước nhĩ trái, phì đại thất trái hoặc biểu hiện rối loạn đồ dày thất trái trên siêu âm tim).

c- Càng có nhiều bất thường, chẩn đoán HFpEF càng chắc chắn.

Suy tim thường là hậu quả của rối loạn chức năng (RLCN) thất trái nhưng cũng có thể là hậu quả của RLCN thất phải. Nguyên nhân chính của suy thất phải mạn là tăng áp phổi do RLCN thất trái gây ra, tuy nhiên còn có một số nguyên nhân khác của RLCN thất phải như nhồi máu cơ tim (NMCT), bệnh cơ tim thất phải sinh loạn nhịp và bệnh van tim.

Suy tim có thể có biểu hiện mạn hoặc cấp. Cụm từ “suy tim mạn” dùng để nói về những người bệnh đã có chẩn đoán xác định suy tim từ trước hoặc có triệu chứng xuất hiện từ từ. Nếu tình trạng của người bệnh suy tim mạn xấu đi đột ngột hoặc chậm, đợt diễn tiến này được gọi là suy tim mất bù. Hậu quả là người bệnh phải nhập viện hoặc phải điều trị ngoại trú bằng lợi tiểu tiêm tĩnh mạch. Bên cạnh đó các biểu hiện suy tim có thể xuất hiện cấp. Xử trí cả 2 tình huống này được đề cập trong phác đồ 1.

Trường Môn Tim Hoa Kỳ (American College of Cardiology – ACC) chia quá trình xuất hiện và tiến triển suy tim thành 4 giai đoạn (stage): giai đoạn A là có nguy cơ mắc suy tim nhưng không có bệnh tim thực thể, giai đoạn B là có bệnh tim thực thể nhưng không có dấu hiệu/ triệu chứng suy tim, giai đoạn C là có bệnh tim thực thể và đang hoặc đã từng có triệu chứng suy tim và giai đoạn D là suy tim kháng trị cần can thiệp đặc biệt. Phân độ chức năng suy tim theo Hiệp hội Tim New York – NYHA (Bảng 2) được áp dụng trong giai đoạn C và D. Các mục chẩn đoán và điều trị trong phác đồ này cũng đề cập đến những người bệnh trong giai đoạn C và D.

Các nguyên nhân chính của suy tim cùng với biểu hiện thường gặp được nêu trên bảng 3.

Bảng 2. Phân độ chức năng suy tim theo NYHA.

Class I	Vận động thể lực không bị hạn chế. Vận động thể lực thông thường không gây khó thở, mệt hay hồi hộp.
Class II	Hạn chế nhẹ vận động thể lực. Bệnh nhân khỏe khi nghỉ ngơi. Vận động thể lực thông thường dẫn đến khó thở, mệt hay hồi hộp.
Class III	Hạn chế đáng kể vận động thể lực. Bệnh nhân khỏe khi nghỉ ngơi nhưng chỉ cần vận động nhẹ dưới mức thông thường là bị khó thở, mệt hay hồi hộp.
Class IV	Không vận động thể lực nào mà không gây khó chịu. Triệu chứng cơ năng của suy tim xảy ra ngay cả khi nghỉ ngơi, chỉ một vận động thể lực nhẹ cũng làm triệu chứng cơ năng gia tăng.

Bảng 3. Các nguyên nhân suy tim, biểu hiện thường gặp và khảo sát cận lâm sàng đặc hiệu.

Nguyên nhân	Biểu hiện lâm sàng	Khảo sát đặc hiệu
Bệnh mạch vành	Nhồi máu cơ tim Đau thắt ngực Rối loạn nhịp	Chụp mạch vành cản quang MSCT mạch vành cản quang Siêu âm tim dobutamine
Tăng huyết áp (HA)	HFpEF Tăng HA ác tính/phù phổi cấp	Theo dõi HA lưu động 24 giờ Metanephrine huyết tương, hình ảnh động mạch thận, renin và aldosterone
Bệnh van tim	Bệnh van nguyên phát, ví dụ hẹp van động mạch chủ Bệnh van thứ phát, ví dụ hở van cơ nồng Bệnh van tim bẩm sinh	Siêu âm tim
Rối loạn nhịp tim	Rối loạn nhịp nhĩ nhanh Rối loạn nhịp thất nhanh	Holter điện tim Khảo sát điện sinh lý
Bệnh cơ tim (BCT)	BCT dần nở BCT phì đại BCT hạn chế BCT thất phải sinh loạn nhịp BCT chu sinh Hội chứng Takotsubo Độc chất: cồn, cocaine, sắt, đồng	CMR, khảo sát di truyền Thông tim phải và trái CMR, chụp mạch Đo độc chất, chức năng gan, GGT
Bệnh tim bẩm sinh	Chuyển vị đại động mạch đã mổ Các bệnh tim có luồng thông Tứ chứng Fallot đã sửa chữa Bệnh Ebstein	Siêu âm tim CMR
Nhiễm khuẩn	Viêm cơ tim do virus Bệnh Chagas HIV Bệnh Lyme	CMR, EMB Huyết thanh chẩn đoán
Do thuốc	Anthracycline Trastuzumab Thuốc úc chế VEGF Thuốc úc chế proteasome	
Thâm nhiễm	Amyloid Sarcoidosis Ác tính	Điện di huyết thanh, xạ hình xương, CMR, EMB CMR, CT ngực, EMB CMR, EMB
Rối loạn tích trữ	Tích trữ sắt (hemochromatosis) Bệnh Fabry Bệnh tích trữ glycogen	Khảo sát sắt, khảo sát di truyền, CMR (T2*), EMB α -galactosidase A, khảo sát di truyền, CMR (T1)

Bệnh nội tâm mạc-cơ tim (endomyocardial disease)	Xạ trị Xơ hóa nội tâm mạc-cơ tim Carcinoid	CMR EMB 5-HIAA trong nước tiểu 24 giờ
Bệnh màng ngoài tim	Vôi hóa Thâm nhiễm	CT ngực, CMR, thông tim phải và trái
Chuyển hóa	Bệnh nội tiết Thiếu vitamin B1 hoặc selenium Bệnh miễn dịch	
Bệnh thần kinh cơ	Thất điều Friedreich Loạn dưỡng cơ	Khảo sát dẫn truyền thần kinh, điện cơ, khảo sát di truyền CK, điện cơ, khảo sát di truyền

Ghi chú: 5-HIAA = 5-hydroxyindoleacetic acid; CMR = hình ảnh cộng hưởng từ tim; EMB = sinh thiết nội tâm mạc-cơ tim; GGT = gamma-glutamyl transferase; VEGF = vascular endothelial growth factor.

2. CHẨN ĐOÁN SUY TIM MẠN

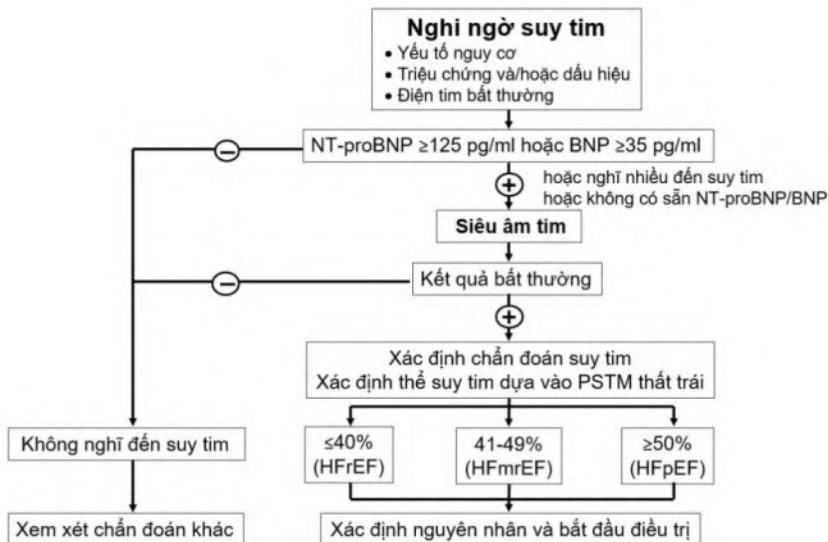
Chẩn đoán suy tim mạn dựa vào sự hiện diện của các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu của suy tim và bằng chứng của RLCN tim (Hình 1). Khi khai thác bệnh sử cần lưu ý đến các yếu tố nguy cơ: tiền sử NMCT, tăng huyết áp, bệnh mạch vành, thấp tim, đái tháo đường, nghiện rượu, bệnh thận mạn, dùng hóa trị độc cho tim và tiền sử gia đình bệnh cơ tim hoặc đột tử.

Thực hiện các khảo sát cận lâm sàng sau ở người nghi ngờ có suy tim:

- Điện tim: điện tim bất thường (rung nhĩ, sóng Q bệnh lý, phì đại thất trái, QRS dẫn rộng) khiếu nghĩ nhiều hơn đến chẩn đoán suy tim và có thể hướng dẫn điều trị.
- Đo nồng độ peptide bài Na niệu: BNP < 35 pg/ml hoặc NT-proBNP < 125 pg/ml khiếu ít nghĩ đến chẩn đoán suy tim.
- Các xét nghiệm máu giúp chẩn đoán phân biệt suy tim với các tình trạng bệnh lý khác, phát hiện bệnh đồng mắc, đánh giá tiên lượng của người bệnh và hướng dẫn điều trị: u-rê và creatinin huyết thanh, điện giải, tổng phân tích tế bào máu, chức năng gan, chức năng tuyến giáp, đường huyết lúc đói và HbA1c, bilan lipid máu và ferritin, bão hòa transferrin.
- X-quang ngực.
- Siêu âm tim: đo PSTM thất trái và thu thập thông tin về kích thước các buồng tim, phì đại thất trái đồng tâm hay lệch tâm, rối loạn vận động vùng thất trái, tăng áp phổi, tổn thương van tim, các chỉ dấu của chức năng tâm trương thất trái và chức năng thất phải. Các thông số siêu âm tim giúp đánh

giá chức năng thất phải gồm thay đổi phân suất diện tích (fractional area change), TAPSE và vận tốc sóng S' tâm thu của vòng van 3 lá trên siêu âm Doppler mô.

Sau khi đã chẩn đoán xác định suy tim thì tìm nguyên nhân suy tim dựa vào các khảo sát cận lâm sàng đặc hiệu cho từng nguyên nhân được nêu trên bảng 3.



Hình 1. Quy trình chẩn đoán suy tim theo hướng dẫn 2021
của Hội Tim châu Âu.

3. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN VỚI PHÂN SUẤT TỔNG MÁU GIẢM

Chẩn đoán HFrEF dựa vào sự hiện diện của các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu suy tim và PSTM thất trái giảm ($\leq 40\%$). Điều trị HFrEF nhắm đến 3 mục tiêu: (1) giảm tử vong, (2) ngừa nhập viện do suy tim tăng nặng, (3) cải thiện tình trạng lâm sàng, khả năng gắng sức và chất lượng sống của người bệnh.

Người bệnh suy tim cần được giáo dục lối sống phù hợp: ăn lạt (< 5 g muối/ngày), hạn chế nước tự do (1,5-2 l/ngày ở người lớn) nếu có suy tim nặng hoặc hạ Na/máu, bỏ thuốc lá nếu đang hút, không lạm dụng rượu bia, chích ngừa cúm và phê càu hàng năm.

3.1. Điều trị HFrEF bằng thuốc

Liệu pháp thuốc là nền tảng của điều trị HFrEF và cần được tối ưu hóa trước khi xem xét điều trị bằng dụng cụ.

3.1.1. Các thuốc điều trị HFrEF hàng thứ nhất

Có 5 nhóm thuốc giúp giảm nhập viện vì suy tim tăng nặng và tử vong ở người bệnh HFrEF: ức chế thụ thể angiotensin và neprilysin (ARNI), ức chế men chuyển, chẹn bêta, đối kháng thụ thể mineralocorticoid (MRA) và ức chế SGLT2. Hiện nay các chuyên gia đều thống nhất là 4 trụ cột không thể thiếu (trừ khi có chống chỉ định) của điều trị HFrEF là ARNI/ức chế men chuyển, chẹn bêta, MRA và ức chế SGLT2. Trong trường hợp người bệnh không dung nạp thuốc ức chế men chuyển và ARNI, thay thế bằng một thuốc chẹn thụ thể angiotensin. Trên bảng 4 là chỉ định và cách dùng ARNI, chẹn bêta, MRA và ức chế SGLT2 trong thực hành và trên bảng 5 là liều dùng các thuốc ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin và chẹn bêta.

Bảng 4. Chỉ định và cách dùng ARNI, chẹn bêta, MRA và ức chế SGLT2 trong thực hành.

ARNI (sacubitril-valsartan)	ARNI được chỉ định cho bệnh nhân HFrEF còn triệu chứng dù đã dùng liều tối ưu thuốc ức chế men chuyển. Cũng có thể khởi trị bằng ARNI cho bệnh nhân HFrEF chưa từng dùng thuốc ức chế men chuyển. Cách dùng ARNI trong thực hành: - Ngưng thuốc ức chế men chuyển ít nhất 36 giờ trước khi bắt đầu ARNI. - Liều khởi đầu 100 mg x 2/ngày (50 mg x 2/ngày nếu trước đó bệnh nhân đang dùng ức chế men chuyển liều thấp, eGFR < 60 ml/phút/1,73 m ² , suy gan Child-Pugh class B hoặc tuổi ≥ 75). Cố gắng đạt liều đích 200 mg x 2/ngày. Chống chỉ định: tiền sử phù mạch, thai kỳ, suy gan nặng (Child-Pugh class C), eGFR < 30 ml/phút/1,73 m ² . Không khởi trị khi huyết áp tâm thu < 100 mmHg.
Chẹn bêta	Được chỉ định cho tất cả bệnh nhân HFrEF ổn định. Khởi đầu dùng chẹn bêta khi tình trạng lâm sàng ổn định: - Không có sung huyết. - Không phải nhập viện vì suy tim tăng nặng trong 4 tuần trước. - Khởi đầu liều thấp, tăng liều chậm (mỗi 2 tuần hoặc chậm hơn) đến liều tối đa theo khuyến cáo hoặc đến liều tối đa bệnh nhân dung nạp được. Chống chỉ định: блок nhĩ-thát độ 2 hoặc 3 không có máy tạo nhịp tĩnh viễn, thiếu máu cục bộ chí nguy kịch, hen phế quản, tiền sử dị ứng.
MRA	Được chỉ định cho người bệnh HFrEF có eGFR ≥ 30 ml/phút/1,73m ² và K/máu < 5 mEq/L. Cách dùng spironolactone trong thực hành: - Liều khởi đầu 12,5 mg/ngày. Liều duy trì 25-50 mg/ngày.

	<p>- Theo dõi K/máu và chức năng thận 1 và 4 tuần sau khởi trị hoặc tăng liều. Sau đó theo dõi mỗi 6-12 tháng. Nếu K/máu tăng >5,5 mmol/l hoặc creatinin máu tăng >2,5 mg/dl: giảm một nửa liều spironolactone và theo dõi sát các chỉ số này. Nếu K/máu tăng trên 6 mmol/l hoặc creatinin máu tăng >3,5 mg/dl (eGFR < 20 ml/phút/1,73 m²): ngưng thuốc và đánh giá lại chỉ định dùng.</p> <p>Các tương tác thuốc cần lưu ý: viên bồ sung Kali, ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin, kháng viêm không steroid, trimethoprim-sulfamethoxazole, thuốc ức chế mạnh CYP3A4 (ketoconazole, itraconazole, nefazodone, clarithromycin, ritonavir).</p>
Ức chế SGLT2	<p>Dapagliflozin và empagliflozin được chỉ định cho người bệnh HFrEF có eGFR ≥30 ml/phút/1,73 m². Liều dùng 10 mg/ngày.</p> <p>Theo dõi cân bằng dịch và điều chỉnh liều lợi tiểu nếu cần. Dặn người bệnh vệ sinh sạch sẽ vùng sinh dục sau khi đi tiểu. Ngưng thuốc trước các phẫu thuật chương trình. Không dùng trong thai kỳ và cho phụ nữ đang cho con bú.</p>

Bảng 5. Liều dùng ức chế men chuyển, chẹn bêta và chẹn thụ thể angiotensin trong HFrEF.

	Liều khởi đầu	Liều đích
Thuốc ức chế men chuyển		
Captopril	6,25 mg x 3/ngày	50 mg x 3/ngày
Enalapril	2,5 mg x 2/ngày	10-20 mg x 2/ngày
Lisinopril	2,5-5 mg/ngày	20-35 mg/ngày
Ramipril	2,5 mg x 2/ngày	5 mg x 2/ngày
Thuốc chẹn bêta		
Bisoprolol	1,25 mg/ngày	10 mg/ngày
Carvedilol	3,125 mg x 2/ngày	25 mg x 2/ngày
Metoprolol succinate	12,5-25 mg/ngày	200 mg/ngày
Nebivolol	1,25 mg/ngày	10 mg/ngày
Thuốc chẹn thụ thể angiotensin		
Losartan	50 mg/ngày	150 mg/ngày
Valsartan	40 mg x 2/ngày	160 mg x 2/ngày
Candesartan	4 mg/ngày	32 mg/ngày

3.1.2. Thuốc lợi tiểu trong điều trị suy tim

Thuốc lợi tiểu quai furosemide được dùng để kiểm soát tình trạng quá tải tuần hoàn của người bệnh HFrEF, qua đó giúp giảm triệu chứng, cải thiện khả năng gắng sức và giảm nguy cơ nhập viện vì suy tim tăng nặng. Có thể phối hợp hydrochlorothiazide hoặc tolvaptan với furosemide để tăng hiệu lực lợi tiểu (Bảng 6). Trong quá trình điều trị bằng lợi tiểu theo dõi định kỳ điện giải, urê và creatinin/huyết thanh.

Bảng 6. Các thuốc lợi tiểu dùng trong điều trị suy tim.

Lợi tiểu	Liều khởi đầu (mg)	Liều duy trì (mg/ngày)	Ghi chú
Furosemide	20-40	20-240	Chỉnh liều tùy theo mức độ quá tải tuần hoàn và cân nặng
Hydrochlorothiazide	25	25-100	Lợi tiểu yếu, tác dụng công hưởng khi phối hợp với furosemide
Tolvaptan	7,5 mg	7,5-30 mg	Rất hữu ích khi có hạ Na/máu và trong đợt suy tim mắt bù (dùng phối hợp với furosemide)

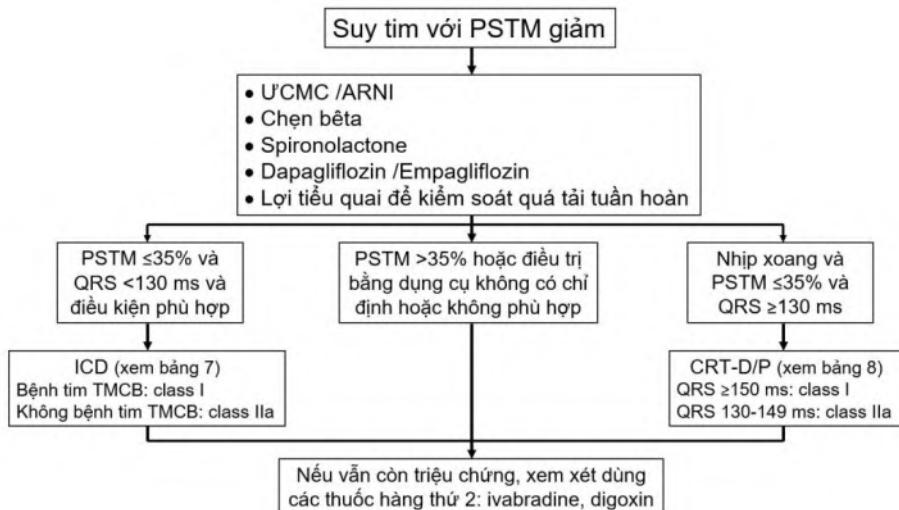
3.1.3. Các thuốc khác điều trị HFrEF

Ivabradine ức chế trực tiếp nút xoang qua tác động trên kênh I_f . Ivabradine được chỉ định cho bệnh nhân HFrEF có nhịp xoang và tần số tim $\geq 70/\text{phút}$ dù đã dùng thuốc chẹn bêta đạt liều đích (hoặc liều tối đa dung nạp được). Liều khởi đầu là 2,5-5 mg x 2/ngày. Liều tối đa là 7,5 mg x 2/ngày.

Digoxin được chỉ định cho bệnh nhân HFrEF bị rung nhĩ với đáp ứng thắt nhanh nhằm làm chậm đáp ứng thắt (thường là phải phối hợp với chẹn bêta). Digoxin cũng có thể được xem xét dùng cho bệnh nhân HFrEF nhịp xoang và vẫn còn triệu chứng dù đã được điều trị bằng phối hợp ARNI (hoặc ức chế men chuyển) với chẹn bêta và MRA. Liều digoxin duy trì ở người trưởng thành có chức năng thận bình thường là 0,125 mg/ngày.

3.1.4. Quy trình điều trị HFrEF bằng thuốc

Trên hình 2 là quy trình điều trị HFrEF bằng thuốc theo hướng dẫn 2021 của Hội Tim châu Âu, được cải biên cho phù hợp với điều kiện của Viện Tim.



Hình 2. Quy trình điều trị suy tim với phân suất tổng máu giảm bằng thuốc.
Ghi chú: *PSTM = phân suất tổng máu; UCMC = ức chế men chuyển; ARNI = sacubitril-valsartan.*

3.2. Điều trị HFrEF bằng dụng cụ

Điều trị bằng dụng cụ bao gồm cấy máy chuyển nhịp pha rung (ICD) và tái đồng bộ tim (CRT).

Bảng 7. Khuyến cáo điều trị bằng ICD cho bệnh nhân HFrEF
(Hội Tim châu Âu, 2021).

Khuyên cáo	Loại
PHÒNG NGỪA THỨ PHÁT	
ICD được khuyến cáo nhằm giảm nguy cơ đột tử và tử vong do mọi nguyên nhân ở bệnh nhân đã từng bị rối loạn nhịp thất gây bất ổn huyết động và có triển vọng sống hơn 1 năm với tình trạng chức năng tốt, khi không có những nguyên nhân có thể đảo ngược và rối loạn nhịp thất không phải xuất hiện trong 48 giờ sau nhồi máu cơ tim.	I
PHÒNG NGỪA TIỀN PHÁT	
ICD được khuyến cáo nhằm giảm nguy cơ đột tử và tử vong do mọi nguyên nhân ở bệnh nhân suy tim có triệu chứng (NYHA II-III) do bệnh tim thiếu máu cục bộ (trừ trường hợp nhồi máu cơ tim < 40 ngày) và PSTM ≤ 35% dù đã được điều trị nội khoa tối ưu ≥ 3 tháng, với điều kiện bệnh nhân có triển vọng sống hơn 1 năm với tình trạng chức năng tốt.	I
ICD được khuyến cáo nhằm giảm nguy cơ đột tử và tử vong do mọi nguyên nhân ở bệnh nhân suy tim có triệu chứng (NYHA II-III) không do bệnh tim thiếu máu cục bộ và PSTM	IIa

≤ 35% dù đã được điều trị nội khoa tối ưu ≥ 3 tháng, với điều kiện bệnh nhân có triển vọng sống hơn 1 năm với tình trạng chức năng tốt.	
Bệnh nhân cần được đánh giá kỹ bởi một chuyên gia tim mạch có kinh nghiệm trước khi thay pin máy, lý do là mục tiêu điều trị và nhu cầu cũng như tình trạng lâm sàng của bệnh nhân có thể đã thay đổi so với lúc mới cấy máy.	IIa
ICD không được khuyến cáo trong 40 ngày đầu sau nhồi máu cơ tim vì cấy máy trong thời gian này không cải thiện tiên lượng của người bệnh.	III
ICD không được khuyến cáo ở người bệnh NYHA IV với triệu chứng nặng đe kháng với điều trị bằng thuốc, trừ trường hợp bệnh nhân là ứng viên cấy máy CRT, VAD hoặc ghép tim.	III

Bảng 8. Khuyến cáo tái đồng bộ tim (CRT) cho bệnh nhân HFrEF (Hội Tim châu Âu, 2021).

Khuyến cáo	Loại
CRT được khuyến cáo cho bệnh nhân suy tim có triệu chứng, nhịp xoang với QRS ≥ 150 ms và QRS dạng блок nhánh trái và PSTM ≤ 35% dù đã được điều trị nội khoa tối ưu nhằm cải thiện triệu chứng và giảm tử vong-bệnh tật.	I
CRT thay vì tạo nhịp thất phải được khuyến cáo cho bệnh nhân HFrEF bất kể class NYHA hoặc độ rộng QRS có chỉ định tạo nhịp thất vì bị блок nhĩ thất độ cao nhằm mục đích giảm tật bệnh. Khuyến cáo này bao gồm cả bệnh nhân rung nhĩ.	I
CRT nên được xem xét cho bệnh nhân suy tim có triệu chứng, nhịp xoang với QRS ≥ 150 ms và QRS không có dạng блок nhánh trái và PSTM ≤ 35% dù đã được điều trị nội khoa tối ưu nhằm cải thiện triệu chứng và giảm tử vong-bệnh tật.	IIa
CRT nên được xem xét cho bệnh nhân suy tim có triệu chứng, nhịp xoang với QRS 130-149 ms và QRS dạng блок nhánh trái và PSTM ≤ 35% dù đã được điều trị nội khoa tối ưu nhằm cải thiện triệu chứng và giảm tử vong-bệnh tật.	IIa
Bệnh nhân có PSTM ≤ 35% đã được đặt máy tạo nhịp quy ước hoặc máy ICD và sau đó bị suy tim tăng nặng dù đã được điều trị nội khoa tối ưu nên được xem xét nâng cấp máy thành CRT.	IIa
CRT có thể được xem xét cho bệnh nhân suy tim có triệu chứng, nhịp xoang với QRS 130-149 ms và QRS không có dạng блок nhánh trái và PSTM ≤ 35% dù đã được điều trị nội khoa tối ưu nhằm cải thiện triệu chứng và giảm tử vong-bệnh tật.	IIb
CRT không được khuyến cáo cho bệnh nhân có QRS < 130 ms không có chỉ định tạo nhịp do блок nhĩ thất độ cao.	III

4. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN VỚI PHÂN SUẤT TỔNG MÁU GIẢM NHẸ

Chẩn đoán HFmrEF dựa vào sự hiện diện của các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu suy tim và PSTM thất trái giảm nhẹ (41-49%). Tăng peptide bài Na niệu (BNP ≥ 35 pg/ml hoặc NT-proBNP ≥ 125 pg/ml) và những bằng chứng khác của bệnh tim thực thể (tăng kích thước nhĩ trái, phì đại thất trái hoặc dấu hiệu

rối loạn đồ đày thất trái trên siêu âm tim) khiến nghĩ nhiều hơn đến chẩn đoán HFmrEF nhưng không phải là điều kiện bắt buộc để chẩn đoán HFmrEF nếu kết quả đo PSTM thất trái đáng tin cậy.

Bệnh nhân HFmrEF có nhiều đặc điểm lâm sàng giống bệnh nhân HFrEF. Trong số những người bệnh HFmrEF có một số người trước đây có PSTM thất trái $\leq 40\%$ (cải thiện do kết quả điều trị) và một số người trước đây có PSTM thất trái $\geq 50\%$.

Cho đến nay không có thử nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên nào đánh giá lợi ích của thuốc riêng cho đối tượng HFmrEF. Như trong các thể suy tim khác, thuốc lợi tiểu được dùng để kiểm soát tình trạng sung huyết. Các nhóm thuốc ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin, chẹn bêta, MRA và sacubitril-valsartan đều có thể được xem xét dùng cho người bệnh HFmrEF nhằm giảm nguy cơ nhập viện và tử vong (khuyến cáo loại IIb theo hướng dẫn 2021 của Hội Tim châu Âu).

Trong trường hợp người bệnh suy tim có PSTM thất trái cải thiện từ HFrEF thành HFmrEF, nên tiếp tục duy trì các thuốc trụ cột.

5. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN VỚI PHÂN SUẤT TỔNG MÁU BẢO TỒN

5.1. Chẩn đoán HFpEF

Các tiêu chuẩn chẩn đoán HFpEF gồm:

- 1- Triệu chứng \pm dấu hiệu suy tim.
- 2- PSTM thất trái $\geq 50\%$.
- 3- Bằng chứng khách quan của bất thường về cấu trúc và/hoặc chức năng của tim phù hợp với sự hiện diện RLCN tâm trương thất trái/tăng áp lực đồ đày thất trái, bao gồm tăng peptide bài Natri niệu (Bảng 9).

Bảng 9. Các bằng chứng khách quan của bất thường về cấu trúc và/hoặc chức năng của tim phù hợp với sự hiện diện RLCN tâm trương thất trái/tăng áp lực đồ đày thất trái.

Tham số	Nguồn	Ghi chú
Chỉ số KLTT Bè dày thành tương đối	$\geq 95 \text{ g/m}^2$ (nữ), $\geq 115 \text{ g/m}^2$ (nam) $> 0,42$	Sự hiện diện tái định dạng hoặc PĐTT đồng tâm ủng hộ chẩn đoán HFpEF, tuy nhiên nếu không có PĐTT thì cũng không thể loại trừ HFpEF.

Chỉ số thể tích nhĩ trái	> 34 ml/m ² (nhịp xoang) > 40 ml/m ² (rung nhĩ)	Khi không có rung nhĩ hoặc bệnh van tim, dãn nhĩ trái phản ánh tăng áp lực đồ đầy thất trái mạn tính.
Tỉ lệ E/e' lúc nghỉ	> 9	Độ nhạy 78%, độ đặc hiệu 59% trong xác định HFpEF. Nếu lấy điểm cắt 13 thì độ nhạy 46% và độ đặc hiệu 86%.
NT-proBNP BNP	> 125 pg/ml (nhịp xoang) hoặc > 365 pg/ml (rung nhĩ) > 35 pg/ml (nhịp xoang) hoặc > 105 pg/ml (rung nhĩ)	Có đến 20% bệnh nhân HFpEF có mức peptide bài Na niệu thấp hơn ngưỡng chẩn đoán, đặc biệt là những người béo phì.
Áp lực ĐMP tâm thu Vận tốc dòng hở van 3 lá lúc nghỉ	> 35 mmHg > 2,8 m/s	Độ nhạy 54%, độ đặc hiệu 85%.

Ghi chú: KLTT = khối lượng thất trái; ĐMP = động mạch phổi; PĐTT = phì đại thất trái.

5.2. Điều trị HFpEF

Dùng thuốc lợi tiểu cho người bệnh HFpEF có sung huyết nhằm cải thiện triệu chứng. Tầm soát và điều trị nguyên nhân cũng như các bệnh đồng mắc (bệnh tim mạch như tăng huyết áp, bệnh mạch vành, amyloidosis, rung nhĩ, bệnh van tim và bệnh ngoài tim mạch) có thể giúp cải thiện tiên lượng của người bệnh HFpEF.

Dựa vào kết quả phân tích dưới nhóm từ các nghiên cứu TOPCAT và PARAGON-HF, cơ quan quản lý thực phẩm và thuốc Hoa Kỳ (FDA) đã mở rộng chỉ định dùng spironolactone và sacubitril-valsartan cho các thể HFmrF và HFpEF.

Nghiên cứu EMPEROR-Preserved công bố năm 2021 cho thấy empagliflozin (10 mg/ngày) giảm có ý nghĩa nguy cơ tử vong tim mạch/nhập viện vì suy tim của người bệnh suy tim mạn có PSTM thất trái > 40%. Tháng 2/2022 FDA đã mở rộng chỉ định dùng empagliflozin cho các thể HFmrEF và HFpEF.

Trong trường hợp người bệnh suy tim có PSTM thất trái cải thiện từ HFrEF thành HFpEF, nên tiếp tục duy trì các thuốc trụ cột.

6. XỬ TRÍ SUY TIM TIỀN TRIỂN VÀ SUY TIM GIAI ĐOẠN CUỐI

Nhiều bệnh nhân suy tim chuyển sang giai đoạn suy tim tiền triển (advanced heart failure – giai đoạn D theo phân loại của ACC), được đặc trưng bởi triệu

chứng không thuyên giảm dù đã điều trị tối đa. Suy tim tiến triển có tiên lượng xấu với tỉ lệ tử vong sau 1 năm từ 25% đến 75%. Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim tiến triển được nêu trên bảng 10.

Bảng 10. Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim tiến triển (Hội Tim châu Âu, 2021).

Hiện diện tất cả các tiêu chuẩn dưới đây dù đã điều trị nội khoa tối ưu:

1. Triệu chứng suy tim nặng và dai dẳng [NYHA class III (tiến triển) hoặc IV].
2. Rối loạn chức năng tim nặng, tức là hiện diện ít nhất một trong các tình trạng sau:
 - PSTM thất trái ≤ 30%
 - Suy thất phải đơn độc (ví dụ: bệnh cơ tim thất phải sinh loạn nhịp)
 - Tổn thương van tim nặng không phẫu thuật được
 - Bệnh tim bẩm sinh nặng không phẫu thuật được
 - BNP hoặc NT-proBNP tăng cao dai dẳng (hoặc tăng dần) và rối loạn chức năng tâm trương hoặc bất thường cấu trúc thất trái nặng (theo định nghĩa HFpEF).
3. Nhiều đợt sung huyết phổi hoặc sung huyết hệ thống phải điều trị bằng lợi tiểu tĩnh mạch liều cao (hoặc phổi hợp lợi tiểu) hoặc nhiều đợt cung lượng tim thấp phải điều trị bằng thuốc tăng co bóp/vận mạch hoặc những rối loạn nhịp ác tính khiến phải đến khám ngoài kế hoạch hoặc nhập viện hơn 1 lần trong 12 tháng gần đây.
4. Suy giảm nặng khả năng gắng sức khiến không thể vận động được hoặc khoảng cách đi được < 300 m khi làm nghiệm pháp đi bộ 6 phút hoặc pVO₂ < 12 ml/kg/phút hoặc < 50% trị số dự báo, nghĩ là do nguyên nhân tim.

Các biện pháp điều trị suy tim tiến triển bao gồm: furosemide tĩnh mạch liều cao (có thể phối hợp với lợi tiểu khác – xem mục 3.1.2) để giải quyết tình trạng sung huyết, thuốc tăng co bóp/vận mạch truyền tĩnh mạch (dobutamine, trong một số trường hợp adrenaline) để cải thiện cung lượng tim và điều trị thay thế thận/siêu lọc trong trường hợp vô niệu hay thiểu niệu không đáp ứng lợi tiểu.

Xem xét chăm sóc giảm nhẹ cuối đời khi có các tình trạng sau: suy giảm dần chức năng (thể chất và tinh thần) và phải phụ thuộc trong hầu hết các hoạt động của cuộc sống hàng ngày, triệu chứng suy tim nặng với chất lượng sống kém dù đã điều trị tối ưu, nhập viện thường xuyên, suy kiệt do tim.

Theo Tổ chức Y tế Thế giới, chăm sóc giảm nhẹ là một tiếp cận nhằm cải thiện chất lượng sống của người bệnh (người lớn và trẻ em) và gia đình đang phải đối mặt với những vấn đề liên quan với bệnh đe dọa tính mạng. Chăm sóc giảm nhẹ giúp ngăn ngừa và làm thuyên giảm sự chịu đựng đau khổ của người bệnh thông qua việc nhận diện sớm, đánh giá đúng và điều trị đau và các vấn đề khác, dù là thể chất, tâm lý xã hội hay tinh thần.

Theo hướng dẫn 2021 của Hội Tim châu Âu, các thành phần của chăm sóc giảm nhẹ ở người bệnh suy tim tiến triển bao gồm:

- Tập trung vào việc cải thiện hoặc duy trì chất lượng sống của người bệnh và gia đình hết mức có thể cho đến khi người bệnh chết.
 - Đánh giá thường xuyên các triệu chứng của suy tim tiến triển (bao gồm khó thở và đau) và các bệnh lý đồng mắc khác và tập trung vào việc làm thuyên giảm triệu chứng.
 - Bảo đảm người bệnh và gia đình được hỗ trợ về mặt tâm lý và chăm sóc tinh thần theo nhu cầu.
 - Có kế hoạch về việc chọn nơi chết (ở bệnh viện hay ở nhà) và quyết định có hồi sinh tim phổi hay không khi xảy ra ngưng tim (bao gồm việc tắt các dụng cụ như ICD hay máy hỗ trợ tuần hoàn cơ học, điều này cần có quyết định của nhóm bác sĩ nhiều chuyên khoa).
- Ở người bệnh suy tim giai đoạn cuối, xem xét điều trị triệu chứng:
- Khó thở: dùng những liều opioid nhắc lại. Nói rõ cho người bệnh biết là opioid có thể gây những tác dụng ngoại ý như táo bón, buồn nôn, bí tiểu, thay đổi tâm thần. Benzodiazepine là thuốc hàng thứ 2. Cho thở oxy có thể giúp giảm triệu chứng khó thở.
 - Đau: dùng morphin, oxycodone hoặc fentanyl, dạng uống, tiêm hoặc miếng dán da.
 - Lo lắng và trầm cảm: điều trị theo quy ước.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị suy tim của Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam. Cập nhật 2017.
2. Maddox TM, Januzzi JL, Allen LA, et al. 2021 Update to the 2017 ACC Expert Consensus decision pathway for optimization of heart failure treatment: Answers to 10 pivotal issues about heart failure with reduced ejection fraction. J Am Coll Cardiol. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11022>.
3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. DOI:10.1093/eurheartj/ehab368.
4. World Health Organization. Palliative care. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/palliative-care>.

PHÁC ĐỒ 58

KIỂM SOÁT LIPID MÁU TRONG PHÒNG NGỪA BỆNH TIM MẠCH DO XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH

1. KHẢO SÁT LIPID MÁU

1.1. Đối tượng cần được khảo sát lipid máu

Theo khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam và hướng dẫn của Hội Tim/Hội xơ vữa động mạch (XVDM) châu Âu, các đối tượng cần được khảo sát lipid máu gồm:

- Người đã được xác định là có bệnh tim mạch do XVDM.
- Người có tình trạng/bệnh làm tăng nguy cơ bị biến cố tim mạch do XVDM: đái tháo đường (ĐTĐ), tăng huyết áp (HA), hút thuốc, béo phì ($BMI \geq 25$ kg/m² hoặc vòng eo > 90 cm đối với nam, > 80 cm đối với nữ), bệnh thận mạn, tiền sử gia đình mắc bệnh tim sớm, bệnh viêm mạn tự miễn (viêm khớp dạng thấp, lupus ban đỏ hệ thống, bệnh vảy nến), có chỉ điểm của nguy cơ tim mạch cao (tăng HA hoặc ĐTĐ trong thai kỳ ở nữ, rối loạn cương ở nam).
- Tất cả nam ≥ 40 tuổi và nữ ≥ 50 tuổi hoặc sau mãn kinh. Con cái của người có rối loạn lipid máu nặng cần được tầm soát sớm từ lứa tuổi thiếu niên. Người có biểu hiện lâm sàng của rối loạn lipid máu di truyền (xanthoma, xanthelasma) cũng cần được khảo sát lipid máu sớm.

1.2. Xét nghiệm lipid máu

Bộ xét nghiệm lipid máu thường quy gồm: cholesterol toàn phần, cholesterol trong lipoprotein tỉ trọng cao (HDL-C), cholesterol trong lipoprotein tỉ trọng thấp (LDL-C) và triglyceride (TG). Tại phòng xét nghiệm Viện Tim, tất cả các chỉ số này đều được đo trực tiếp trong huyết tương. Cholesterol non-HDL (non-HDL-C) là hiệu số (cholesterol toàn phần – HDL-C).

2. PHÂN TẦNG NGUY CƠ TIM MẠCH

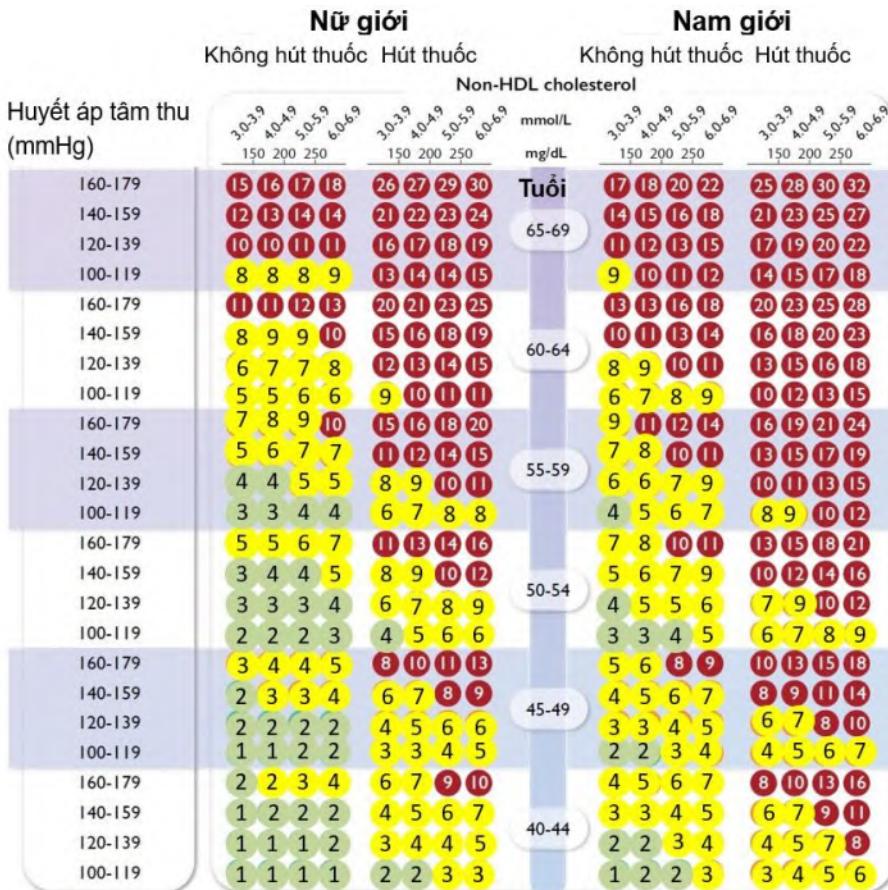
Mục đích của việc phân tầng nguy cơ tim mạch trong kiểm soát lipid máu là xác định ngưỡng LDL-C cần khởi trị bằng thuốc và đích LDL-C cần đạt khi điều trị.

Ban soạn thảo khuyến cáo điều trị rối loạn lipid máu của Hội Tim mạch học Việt Nam đã thống nhất dựa vào hướng dẫn 2021 của Hội Tim mạch châu Âu về phòng ngừa bệnh tim mạch trong thực hành lâm sàng. Theo hướng dẫn này, có 5 nhóm đối tượng với các mức nguy cơ tim mạch từ thấp đến rất cao được nêu trên bảng 1. Những người có bệnh thận mạn hoặc tăng cholesterol máu gia đình hoặc bệnh tim mạch do XVDM được xếp loại nguy cơ tim mạch từ cao đến rất cao. Những người bệnh ĐTD được xếp loại nguy cơ tim mạch từ trung bình đến rất cao (xem phác đồ 59). Nhóm đối tượng thứ nhì trong bảng 1 được gọi là những người bè ngoài khỏe mạnh (*apparently healthy persons*), tức là không được chẩn đoán bệnh tim mạch do XVDM, ĐTD, bệnh thận mạn hoặc tăng cholesterol máu gia đình. Những người này cần được ước tính xác suất bị biến cố tim mạch xơ vữa (nhồi máu cơ tim, đột quy) gây chết hoặc không trong 10 năm tới bằng biểu đồ SCORE2 (tuổi 40-69) hoặc SCORE2-OP (tuổi ≥ 70). Biểu đồ SCORE2 và SCORE2-OP gồm các biến: giới, tuổi, hút thuốc, huyết áp tâm thu và cholesterol non-HDL. Hội Tim mạch châu Âu đưa ra 4 cặp biểu đồ SCORE2 và SCORE2-OP cho 4 vùng địa lý khác nhau ở châu Âu có tỉ lệ tử vong tim mạch thấp, trung bình, cao và rất cao. Theo thông tin từ Bộ Y tế, hàng năm ở Việt Nam có khoảng 200.000 người chết do các bệnh tim mạch, tương ứng với tử vong tim mạch khoảng 206/100.000 người-năm. Xuất phát từ thực tế này, ban soạn thảo khuyến cáo điều trị của Hội Tim mạch học Việt Nam đề nghị dùng cặp biểu đồ SCORE2 và SCORE2-OP dành cho các nước châu Âu có tỉ lệ tử vong tim mạch cao (Hình 1 và 2). Đối với người dưới 50 tuổi, nguy cơ tim mạch được xếp loại thấp-trung bình nếu xác suất biến cố < 2,5%, cao nếu xác suất biến cố từ 2,5% đến < 7,5% và rất cao nếu xác suất biến cố $\geq 7,5\%$. Đối với người từ 50 đến 69 tuổi, nguy cơ tim mạch được xếp loại thấp-trung bình nếu xác suất biến cố < 5%, cao nếu xác suất biến cố từ 5% đến < 10% và rất cao nếu xác suất biến cố $\geq 10\%$. Đối với người ≥ 70 tuổi, nguy cơ tim mạch được xếp loại thấp-trung bình nếu xác suất biến cố < 7,5%, cao nếu xác suất biến cố từ 7,5% đến < 15% và rất cao nếu xác suất biến cố $\geq 15\%$.

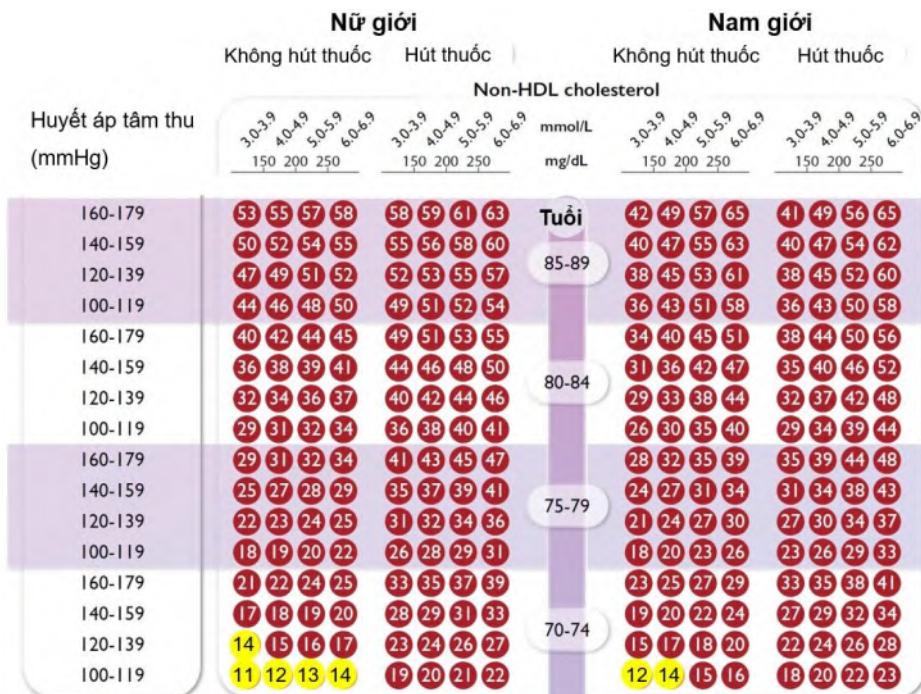
Bảng 1. Các nhóm đối tượng và mức nguy cơ tim mạch.

Nhóm đối tượng	Phân nhóm	Mức nguy cơ
Người bè ngoài khỏe mạnh: không có bệnh tim mạch do XVDM, ĐTD, bệnh thận mạn và tăng cholesterol máu gia đình	< 50 tuổi 50-69 tuổi ≥ 70 tuổi	Thấp đến cao Thấp đến rất cao Thấp đến rất cao
Người bệnh thận mạn: Không có ĐTD, không có bệnh tim mạch do XVDM	eGFR 30-44 và ACR < 30 hoặc eGFR 45-59 và ACR 30-300 hoặc eGFR ≥ 60 và ACR > 300 eGFR < 30 hoặc eGFR 30-44 và ACR > 30	Cao Rất cao
Tăng cholesterol máu gia đình với mức cholesterol máu rất cao		Cao
Người bệnh ĐTD тип 2 (người bệnh ĐTD тип 1 trên 40 tuổi cũng có thể phân loại theo tiêu chuẩn này)	Bệnh nhân được kiểm soát tốt, thời gian mắc bệnh ngắn (< 10 năm), không có tổn thương cơ quan đích, không có yếu tố nguy cơ chính khác Bệnh nhân ĐTD không có bệnh tim mạch do XVDM và/hoặc tổn thương cơ quan đích nặng, không thỏa tiêu chuẩn nguy cơ trung bình Có bệnh tim mạch do XVDM và/hoặc tổn thương cơ quan đích nặng: - eGFR < 45 bất kể mức albumin niệu - eGFR 45-59 và ACR 30-300 - ACR > 300 - Tổn thương vi mạch ít nhất 3 vị trí (ví dụ: albumin niệu vi lượng + bệnh võng mạc + tổn thương thần kinh)	Trung bình Cao Rất cao
Người bệnh tim mạch do XVDM: bệnh tim mạch do XVDM được xác nhận trên lâm sàng hoặc bằng hình ảnh học. Lâm sàng: tiền sử NMCT, HCMVC, tái tưới máu mạch vành hoặc động mạch khác, đột quy/TIA, phình động mạch chủ, bệnh động mạch ngoại biên. Hình ảnh học: mảng xơ vữa khi chụp mạch vành cản quang hoặc siêu âm động mạch cảnh hoặc MSCT mạch vành.		Rất cao

Ghi chú: XVDM = xơ vữa động mạch; ĐTD = đái tháo đường; eGFR = độ lọc cầu thận ước tính (đơn vị ml/phút/1,73 m²); ACR = tỉ số albumin/creatinin nước tiểu (đơn vị mg/g); NMCT = nhồi máu cơ tim; HCMVC = hội chứng mạch vành cấp; TIA = cơn thiếu máu cục bộ não thoáng qua.



Hình 1. Biểu đồ SCORE2 dành cho người béo ngoài khỏe mạnh 40-69 tuổi. Các ô màu sẫm với chữ số màu trắng tương ứng với nguy cơ tim mạch rất cao.



Hình 2. Biểu đồ SCORE2-OP dành cho người bè ngoài khỏe mạnh ≥ 70 tuổi. Các ô màu sẫm với chữ số màu trắng tương ứng với nguy cơ tim mạch rất cao.

Trường Môn Tim Hoa Kỳ (American College of Cardiology – ACC) đưa ra một cách tiếp cận khác trong phân tầng nguy cơ. Người có bệnh tim mạch do XVĐM và người có LDL-C ≥ 190 mg/dl (4,9 mmol/l) được xem là có nguy cơ cao-rất cao nên không cần ước tính nguy cơ. Những người còn lại được ước tính xác suất bị biến cố (chết do bệnh mạch vành, nhồi máu cơ tim không chết, chết do đột quy hoặc đột quy không chết) trong 10 năm tới bằng chương trình ASCVD Risk Estimator Plus. Các thông số cần nạp vào ASCVD Risk Estimator Plus gồm tuổi, giới, chủng tộc, HA tâm thu, HA tâm trương, cholesterol toàn phần, LDL-C, HDL-C, có ĐTĐ hay không, có hút thuốc hay không, có đang điều trị tăng HA hay không (tính toán trực tiếp trên trang web của ACC hoặc tải về điện thoại thông minh).

Khi đánh giá tổng nguy cơ tim mạch của người bệnh, bên cạnh việc ước tính xác suất biến cố theo SCORE2/SCORE2-OP hoặc ASCVD Risk Estimator

Plus cần nhận diện các yếu tố gây tăng nguy cơ (*risk-enhancing factors*) (Bảng 2). Sự hiện diện của một trong các yếu tố này có thể chuyển một người được xếp loại nguy cơ thấp hay trung bình sang nhóm nguy cơ cao và sẽ ảnh hưởng đến quyết định điều trị bằng statin cũng như đích LDL-C cần đạt.

Bảng 2. Một số yếu tố gây tăng nguy cơ tim mạch.

Tiền sử gia đình mắc bệnh tim sớm (nam < 55 tuổi, nữ < 60 tuổi)
Nữ mãn kinh sớm (trước 40 tuổi)
Bệnh viêm mạn tự miễn (viêm khớp dạng thấp, lupus ban đỏ hệ thống, bệnh vẩy nến)
Hội chứng chuyên hóa
Chỉ số cõi chân-cánh tay < 0,9
hsCRP ≥ 2 mg/dl
hs-cTnI (Architect, Abbott) tăng ở người không triệu chứng (> 12 pg/ml ở nam; > 10 pg/ml ở nữ)
CAC score > 100 Agatston

3. TĂNG CHOLESTEROL MÁU GIA ĐÌNH

Bệnh tăng cholesterol máu gia đình (*familial hypercholesterolaemia - FH*) là bệnh di truyền đơn gen gây ra do đột biến mất chức năng các gen *LDLR* hoặc *APOB* hoặc đột biến tăng chức năng gen *PCSK9*. Khoảng 95% các trường hợp bệnh do đột biến gen *LDLR*. Hơn 1000 đột biến khác nhau trên gen *LDLR* gây bệnh đã được xác định. Các đột biến có thể gây giảm chức năng hoặc mất hoàn toàn chức năng gen *LDLR*. Người mắc bệnh FH thường mang đột biến gây bệnh trên một alen của gen. Người mắc bệnh FH thường đồng hợp mang đột biến gây bệnh trên cả 2 alen của gen. Thể đồng hợp biểu hiện lâm sàng nặng hơn rất nhiều so với thể dị hợp.

Bệnh FH thường đồng hợp và dị hợp có thể được chẩn đoán xác định bằng xét nghiệm gen phát hiện biến thể gây bệnh trên các gen liên quan. Xét nghiệm di truyền tim FH nên được thực hiện cho người có một trong số các tình trạng sau:

- Không có nguyên nhân thứ phát rõ ràng gây ra tình trạng tăng cholesterol máu dai dẳng:
 - + LDL-C > 190 mg/dl (4,9 mmol/l) ở người lớn
 - + LDL-C > 155 mg/dl (4 mmol/l) ở trẻ em
- hoặc nồng độ LDL-C trên bách phân vị 95 theo tuổi, giới tính và theo quốc gia
- Tiền căn bản thân/gia đình bị bệnh mạch vành/tim mạch sớm (nam < 55 tuổi, nữ < 60 tuổi)
- Tiền căn bản thân/gia đình có u mỡ ở gân (tendon xanthomas)
- Tiền căn gia đình có đột tử sớm do nguyên nhân tim mạch

Tầm soát gia đình bằng xét nghiệm di truyền được khuyến cáo khi có một thành viên trong gia đình được chẩn đoán xác định mắc bệnh. Tầm soát giúp phát hiện bệnh sớm và can thiệp hiệu quả nhằm cải thiện tiên lượng của các thành viên gia đình có mang đột biến di truyền gây bệnh.

Người có tăng cholesterol máu gia đình cần được điều trị tích cực bằng statin hoạt lực cao ± ezetimibe nhằm hạ LDL-C ≥ 50% so với ban đầu và đạt đích < 70 mg/dl (< 55 mg/dl nếu có bệnh tim mạch do XVDM). Trẻ em bị tăng cholesterol máu gia đình cần được giáo dục để có chế độ dinh dưỡng phù hợp và điều trị bằng statin từ 8-10 tuổi. Đích LDL-C cần đạt ở các trẻ này sau 10 tuổi là < 135 mg/dl (3,5 mmol/l). Ở phụ nữ lứa tuổi sinh đẻ, phải có biện pháp tránh thai hữu hiệu trong khi điều trị bằng statin.

Bảng 3. Tiêu chuẩn chẩn đoán tăng cholesterol máu gia đình (Dutch Lipid Clinic Network).

TIÊU CHUẨN	ĐIỂM
1) Tiền sử gia đình	
Họ hàng đời thứ nhất bị bệnh mạch vành sớm (nam < 55, nữ < 60 tuổi) hoặc họ hàng đời thứ nhất có LDL-C trên bách phân vị 95	1
Họ hàng đời thứ nhất bị xanthomata gần và/hoặc đục rìa giác mạc hoặc con cái dưới 18 tuổi có LDL-C cao hơn bách phân vị 95	2
2) Tiền cản lâm sàng	
Mắc bệnh mạch vành sớm (nam < 55 tuổi, nữ < 60 tuổi)	2
Mắc bệnh mạch máu não hoặc bệnh mạch máu ngoại biên sớm (nam < 55, nữ < 60)	1
3) Khám lâm sàng	
Xanthomata ở gần xương	6
Đục rìa giác mạc (arcus cornealis) trước 45 tuổi	4
4) Nồng độ LDL-C (chưa điều trị)	
LDL-C ≥ 8,5 mmol/l (325 mg/dl)	8
LDL-C 6,5 - 8,4 mmol/l (251 - 325 mg/dl)	5
LDL-C 5,0 - 6,4 mmol/l (191 - 250 mg/dl)	3
LDL-C 4,0 - 4,9 mmol/l (155 - 190 mg/dl)	1
5) Phân tích DNA	
Đột biến chức năng trên các gen <i>LDLR</i> , <i>apoB</i> hoặc <i>PCSK9</i>	8
Chọn 1 điểm cao nhất cho mỗi nhóm tiêu chuẩn. Chẩn đoán dựa trên tổng điểm.	
Chắc chắn tăng cholesterol máu gia đình	>8
Khả năng cao tăng cholesterol máu gia đình	6-8
Có khả năng là tăng cholesterol máu gia đình	3-5

4. KIỂM SOÁT LIPID MÁU Ở NGƯỜI BỆNH TIM MẠCH DO XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH

Đồng thời với việc khuyến khích bệnh nhân thay đổi lối sống, dùng statin hoạt lực cao để hạ LDL-C ≥ 50% so với mức ban đầu và cố gắng đạt đích LDL-C < 55 mg/dl (1,4 mmol/l). Trên bảng 4 là xếp loại statin theo mức hoạt lực (FDA khuyên cáo hạn chế dùng rosuvastatin 40 mg/ngày cho người gốc Á, do đó liều rosuvastatin tối đa trong bảng này là 20 mg/ngày). Nếu không đạt đích LDL-C < 55 mg/dl dù đã dùng statin hoạt lực cao (hoặc liều statin tối đa mà bệnh nhân dung nạp được), phối hợp thêm ezetimibe uống 10 mg/ngày. Mục tiêu điều trị hàng thứ 2 sau LDL-C là non-HDL-C. Ở người có bệnh tim mạch do XVDM, cần đạt đích non-HDL-C < 85 mg/dl.

Một số trường hợp đặc biệt:

- Người có bệnh tim mạch do XVDM bị một biến cố mạch máu thứ 2 trong vòng 2 năm (không nhất thiết là cùng loại với biến cố mạch máu đầu) dù đang dùng statin liều tối đa dung nạp được: xem xét hạ LDL-C xuống < 40 mg/dl.
- Bệnh nhân được can thiệp mạch vành qua da: dùng liều nạp 80 mg atorvastatin trước can thiệp bất kể bệnh nhân có đang dùng statin trước đó hay không. Duy trì atorvastatin liều cao trong thời gian nằm viện.

Bảng 4. Hoạt lực của liệu pháp statin.

HOẠT LỰC CAO (hạ LDL-C ≥ 50%)	HOẠT LỰC TRUNG BÌNH (hạ LDL-C 30-49%)	HOẠT LỰC THẤP (hạ LDL-C < 30%)
Atorvastatin 40-80 mg/ngày Rosuvastatin 20 mg/ngày	Atorvastatin 10-20 mg/ngày Rosuvastatin 5-10 mg/ngày Simvastatin 20-40 mg/ngày Pitavastatin 1-4 mg/ngày Pravastatin 40-80 mg/ngày Lovastatin 40-80 mg/ngày	Simvastatin 10 mg/ngày Pravastatin 10-20 mg/ngày Lovastatin 20 mg/ngày

5. KIỂM SOÁT LIPID MÁU Ở NGƯỜI BỀ NGOÀI KHỎE MẠNH

Tất cả những người bèle ngoài khỏe mạnh cần được giáo dục có lối sống lành mạnh, tư vấn bỏ thuốc lá (nếu đang hút) và kiểm soát huyết áp tâm thu < 140 mmHg. Đánh giá nguy cơ tim mạch bằng biểu đồ SCORE2 (40-69 tuổi) hoặc SCORE2-OP (≥ 70 tuổi).

Ở tất cả những người bèle ngoài khỏe mạnh trong độ tuổi 40-69, xem xét đạt đích LDL-C < 100 mg/dl (2,6 mmol/l). Nếu nguy cơ tim mạch cao: hạ LDL-C

≥ 50% so với ban đầu để đạt đích < 70 mg/dl (1,8 mmol/l). Nếu nguy cơ tim mạch rất cao: hạ LDL-C ≥ 50% so với ban đầu để đạt đích < 55 mg/dl (1,4 mmol/l). Kiểm tra hiệu quả của điều trị bằng statin bằng cách xét nghiệm lại lipid máu 4-6 tuần sau khi bắt đầu statin (hoặc thay đổi liều statin) và định kỳ sau đó mỗi 3-12 tháng. Nếu không đạt đích LDL-C dù đã dùng statin hoạt lực cao (hoặc liều statin tối đa mà bệnh nhân dung nạp được), phối hợp thêm ezetimibe uống 10 mg/ngày. Mục tiêu điều trị hàng thứ 2 sau LDL-C là non-HDL-C. Ở người có nguy cơ tim mạch rất cao, cao và trung bình, đích non-HDL-C cần đạt lần lượt là < 85 mg/dl, < 100 mg/dl và < 130 mg/dl.

Ở người ≥ 70 tuổi, nếu đang dùng statin thì tiếp tục dùng. Nếu chưa dùng thì xem xét khởi trị bằng statin để đạt đích LDL-C < 100 mg/dl (2,6 mmol/l) nếu nguy cơ tim mạch cao-rất cao. Nếu bệnh nhân có rối loạn chức năng thận và/hoặc nguy cơ tương tác thuốc, bắt đầu statin với liều thấp.

6. KIỂM SOÁT LIPID MÁU Ở NGƯỜI BỆNH THẬN MẠN

Ở người bệnh thận mạn giai đoạn 3-5 không phụ thuộc thận nhân tạo, dùng statin hoặc phối hợp statin-ezetimibe để ngăn ngừa biến cố tim mạch xơ vữa.

Ở người bệnh thận mạn đang dùng statin, ezetimibe hoặc phối hợp statin-ezetimibe vào thời điểm bắt đầu chạy thận nhân tạo định kỳ, nên tiếp tục các thuốc này, nhất là nếu có bệnh tim mạch do XVDM kèm theo.

Ở người bệnh thận mạn phụ thuộc thận nhân tạo không có bệnh tim mạch do XVDM kèm theo, không nên bắt đầu liệu pháp statin (vì không mang lại lợi ích).

7. XỬ TRÍ TĂNG TRIGLYCERIDE (TG)

Tăng TG, đặc biệt là khi kết hợp với HDL-C thấp, là một yếu tố nguy cơ tim mạch (tuy không mạnh bằng tăng LDL-C). Tăng TG nặng ≥ 500 mg/dl (5,6 mmol/l) có liên quan với tăng nguy cơ viêm tụy cấp.

Xử trí tăng TG vừa (175-499 mg/dl hay 1,9-5,6 mmol/l) ở người trưởng thành ≥ 20 tuổi: kiểm soát các yếu tố lối sống (giảm cân nặng, ngưng rượu bia, chế độ ăn ít chất béo và ít carbohydrate tinh luyện), các tác nhân thứ phát (ĐTĐ, bệnh gan mạn, bệnh thận mạn và/hoặc hội chứng thận hư, suy giáp) và xem xét ngưng/giảm liều các thuốc gây tăng TG (estrogen, corticosteroid, tamoxifen, ciclosporin, thuốc kháng siêu vi ức chế protease, thuốc chẹn beta không chọn lọc, lợi tiểu thiazide liều cao, phenothiazine). Ở bệnh nhân ĐTĐ, kiểm soát tốt đường huyết giúp giảm TG.

Xử trí tăng TG vừa đến nặng ở người 40-75 tuổi có nguy cơ tim mạch cao-rất cao: tác động lên các nguyên nhân có thể đảo ngược của TG, đồng thời khởi trị bằng statin hoặc tăng liều statin. Nếu $TG \geq 500$ mg/dl dù đã dùng statin hoạt lực cao (hoặc liều statin tối đa mà bệnh nhân dung nạp được): phối hợp fenofibrate. Ở bệnh nhân ĐTD тип 2 có TG 200-400 mg/dl kèm HDL-C < 35 mg/dl dù đã dùng statin liều tối ưu: xem xét phối hợp fenofibrate.

Icosapent ethyl là dẫn xuất tinh chất của eicosapentaenoic acid (EPA) có tác dụng hạ TG mạnh, được FDA chấp thuận cho dùng trong chỉ định ngừa biến cố tim mạch ở người có nguy cơ tim mạch cao đang điều trị bằng statin và có TG ≥ 150 mg/dl.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị rối loạn lipid máu, 2015. Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam.
2. Mach F, Baigent C, Capatano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J 2019. DOI:10.1093/eurheartj/ehz455.
3. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the management of blood cholesterol. J Am Coll Cardiol 2018.
4. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular prevention in clinical practice. Eur Heart J 2021. DOI:10.1093/eurheartj/ehab484.
5. Cổng thông tin điện tử Bộ Y tế, <http://moh.gov.vn>.

PHÁC ĐỒ 59

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÝP 2 VÀ TIỀN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. MỞ ĐẦU

Bệnh đái tháo đường (ĐTĐ) có hai nhóm biến chứng mạch máu nguy hiểm có thể dẫn đến tử vong và tàn phế. Đó là biến chứng mạch máu lớn (bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch – XVDM – gồm: bệnh mạch vành, bệnh mạch máu não, bệnh động mạch ngoại biên) và biến chứng vi mạch (gồm biến chứng võng mạc, bệnh thận mạn, biến chứng thần kinh). Nguy cơ bị biến chứng mạch máu thường tăng có ý nghĩa một thời gian dài trước khi chẩn đoán ĐTĐ тип 2 được xác định, tức là ngay trong giai đoạn tiền ĐTĐ. Bên cạnh đó, người bệnh ĐTĐ có nguy cơ nhập viện vì suy tim cao gấp 2 lần so với người không ĐTĐ. Người bệnh ĐTĐ có thể bị suy tim với phân suất tổng máu giảm hoặc suy tim với phân suất tổng máu bảo tồn.

Phát hiện sớm và điều trị tích cực bệnh ĐTĐ тип 2 và tiền ĐTĐ giúp ngăn ngừa và chặn đứng sự tiến triển của các biến chứng mạch máu. Điều trị tiền ĐTĐ giúp ngăn chặn hoặc làm chậm sự tiến triển thành ĐTĐ. Điều trị bệnh ĐTĐ тип 2 một cách thích hợp còn giảm nguy cơ nhập viện vì suy tim. Theo quan điểm hiện nay, điều trị người bệnh ĐTĐ тип 2 và người có tiền ĐTĐ là điều trị toàn diện chứ không chỉ chú trọng việc kiểm soát đường huyết.

2. CHẨN ĐOÁN TIỀN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG VÀ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Năm 2020, Bộ Y tế Việt Nam đã ban hành tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị tiền đái tháo đường”. Theo hướng dẫn này, tiền ĐTĐ là tình trạng bệnh lý khi nồng độ glucose máu cao hơn bình thường nhưng chưa đạt tiêu chí chẩn đoán ĐTĐ, bao gồm rối loạn glucose máu lúc đói (impaired fasting glucose), rối loạn dung nạp glucose (impaired glucose tolerance) và tăng HbA1c. Tiêu chuẩn xác định tiền ĐTĐ được nêu trên bảng 1.

Trên bảng 2 là tiêu chuẩn chẩn đoán ĐTDĐ theo Hiệp hội ĐTDĐ Mỹ (American Diabetes Association – ADA), đã được Bộ Y tế Việt Nam công nhận năm 2017.

Khi dùng HbA1c để chẩn đoán cần lưu ý 2 điểm sau: (1) ADA yêu cầu xét nghiệm phải được thực hiện tại một phòng xét nghiệm dùng một phương pháp được chứng nhận bởi NGSP (National Glycohemoglobin Standardization Program) và được chuẩn hóa theo xét nghiệm của DCCT (Diabetes Control and Complication Trial); (2) Không dựa vào HbA1c để chẩn đoán nếu có một trong các tình trạng sau: bệnh tê bào hình liềm, thai kỳ (3 tháng giữa và 3 tháng cuối thai kỳ và giai đoạn hậu sản), thiếu glucose-6-phosphate dehydrogenase, nhiễm HIV, lọc máu, mới bị mất máu hoặc truyền máu, đang điều trị với erythropoietin. Theo khuyến cáo 2022 của ADA, cần hướng dẫn người bệnh có chế độ ăn đủ carbohydrate (≥ 150 g/ngày) trong 3 ngày trước khi làm nghiệm pháp dung nạp glucose.

Bảng 1. Tiêu chuẩn xác định tiền đái tháo đường (Bộ Y tế, 2020).

Rối loạn glucose máu lúc đói: nồng độ glucose huyết tương lúc đói $100-125$ mg/dl (5,6-6,9 mmol/l). Đói được định nghĩa là không có ăn/uống caloric từ ít nhất 8 giờ.
HOẶC
Rối loạn dung nạp glucose: nồng độ glucose huyết tương sau 2 giờ $140-199$ mg/dl (7,8-11,0 mmol/l) khi làm nghiệm pháp dung nạp glucose bằng đường uống với 75 g glucose.
HOẶC
Tăng HbA1c: HbA1c $5,7-6,4\%$ (39-47 mmol/L).

Bảng 2. Tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường (Bộ Y tế, 2017).

Nồng độ glucose huyết tương lúc đói ≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L). Đói được định nghĩa là không có ăn/uống caloric từ ít nhất 8 giờ.*
HOẶC
Nồng độ glucose huyết tương sau 2 giờ ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/l) khi làm nghiệm pháp dung nạp glucose. Nghiệm pháp được thực hiện theo quy trình của WHO, dùng lượng glucose tái tương đương với 75 g glucose khan hòa tan trong nước.*
HOẶC
HbA1c $\geq 6,5\%$ (48 mmol/L).
HOẶC
Bệnh nhân có những triệu chứng kinh điển của tăng đường huyết hoặc cơn tăng đường huyết, một kết quả glucose huyết tương lấy ngẫu nhiên ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L).

Ghi chú: *Nếu không có tăng đường huyết rõ ràng, nên lặp lại xét nghiệm để xác nhận kết quả.

Theo hướng dẫn của Bộ Y tế, cần xét nghiệm glucose huyết tương lúc đói và HbA1c để tầm soát tiền ĐTDĐ và ĐTDĐ cho những đối tượng được nêu trên

bảng 3. Xem xét làm nghiệm pháp dung nạp glucose khi glucose huyết tương lúc đói < 5,6 mmol/L hoặc HbA1c < 5,7% (nghiệm pháp dung nạp glucose nhẹ hơn 2 xét nghiệm còn lại trong chẩn đoán tiền ĐTĐ và ĐTĐ). Người đã được xác định là có tiền ĐTĐ cần được theo dõi xét nghiệm ít nhất một lần mỗi năm.

Bảng 3. Các đối tượng cần được tầm soát tiền đái tháo đường và đái tháo đường.

1. Người trưởng thành ở bất kỳ tuổi nào có thừa cân hoặc béo phì ($BMI \geq 23 \text{ kg/m}^2$) và có kèm một trong số các yếu tố nguy cơ sau:
 - Có người thân đời thứ nhất (bố mẹ, anh chị em ruột, con đẻ) bị ĐTĐ
 - Tiền sử bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch
 - Tăng huyết áp (huyết áp $\geq 140/90 \text{ mmHg}$ hoặc đang điều trị tăng huyết áp)
 - HDL-C < 35 mg/dL (0,9 mmol/L) hoặc TG > 250 mg/dL (2,82 mmol/l)
 - Phụ nữ bị hội chứng buồng trứng đa nang
 - Ít vận động thể lực
 - Các tình trạng lâm sàng khác liên quan với đề kháng insulin (béo phì nặng, dầu gai đen – acanthosis nigricans)
2. Phụ nữ đã được chẩn đoán ĐTĐ thai kỳ cần được theo dõi lâu dài, xét nghiệm ít nhất mỗi 3 năm một lần.
3. Mọi người tuổi từ 45 trở lên.
4. Nếu các kết quả bình thường, xét nghiệm sẽ được làm lại trong vòng 1-3 năm sau hoặc sớm hơn tùy theo kết quả ban đầu và các yếu tố nguy cơ.

3. PHÂN TẦNG NGUY CƠ TIM MẠCH CỦA NGƯỜI BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Việc phân tầng nguy cơ tim mạch của người bệnh ĐTĐ là nhằm các mục đích sau: (1) xác định đích LDL-C cần đạt, (2) lựa chọn thuốc hạ đường huyết, (3) xem xét chỉ định dùng aspirin để phòng ngừa tiên phát bệnh tim mạch do XVDM. Trên bảng 4 là phân tầng nguy cơ tim mạch của người bệnh ĐTĐ theo khuyến cáo 2019 của Hội Tim mạch châu Âu (ESC). Hướng dẫn 2021 của ESC về phòng ngừa bệnh tim mạch trong thực hành lâm sàng có cập nhật cách phân tầng nguy cơ trong ĐTĐ тип 2, theo đó người bệnh ĐTĐ тип 2 được xếp vào nhóm nguy cơ rất cao nếu có bệnh tim mạch do XVDM và/hoặc tồn thương cơ quan đích nặng. Tồn thương cơ quan đích nặng gồm: (1) eGFR < 45 ml/phút/1,73 m² bất kể mức albumin niệu, (2) eGFR 45-59 ml/phút/1,73 m² kèm tỉ số albumin/creatinin nước tiểu (ACR) 30-300 mg/g, (3) đạm niệu (ACR > 300 mg/g), (4) tồn thương vi mạch tại ít nhất 3 vị trí (ví dụ: albumin niệu vi lượng kèm bệnh võng mạc kèm tồn thương thần kinh) (xem phác đồ 58).

Để có đầy đủ thông tin cho việc phân tầng nguy cơ tim mạch của người bệnh, cần thực hiện các nghiệm pháp cận lâm sàng sau đây: lipid máu, creatinin/huyết thanh, phân tích nước tiểu bao gồm ACR, điện tim, siêu âm tim (có tính chỉ số khối lượng thất trái). Cho bệnh nhân khám đáy mắt với bác sĩ chuyên khoa.

Bảng 4. Phân tầng nguy cơ tim mạch của người bệnh đái tháo đường (ESC, 2019).

Nguy cơ rất cao	Bệnh nhân đái tháo đường có bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch hoặc có tổn thương cơ quan đích* hoặc có ít nhất 3 yếu tố nguy cơ chính** hoặc đái tháo đường тип 1 kéo dài hơn 20 năm
Nguy cơ cao	Bệnh nhân đái tháo đường không có tổn thương cơ quan đích, với thời gian mắc bệnh ≥ 10 năm hoặc có kèm một yếu tố nguy cơ chính khác**
Nguy cơ trung bình	Bệnh nhân đái tháo đường trẻ (đái tháo đường тип 1 < 35 tuổi; đái tháo đường тип 2 < 50 tuổi) với thời gian mắc bệnh < 10 năm và không có yếu tố nguy cơ chính khác

* Tổn thương cơ quan đích: đậm niệu, rối loạn chức năng thận với eGFR < 30 ml/phút/1,73 m², bệnh võng mạc, phì đại thất trái.

** Yếu tố nguy cơ chính: tuổi cao, tăng huyết áp, hút thuốc, rối loạn lipid máu, béo phì.

4. ĐIỀU TRỊ NGƯỜI BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÝP 2

4.1. Điều trị không dùng thuốc: điều trị không dùng thuốc là một thành phần không thể thiếu trong quản lý người bệnh ĐTD тип 2, bao gồm:

- Hướng dẫn người bệnh chế độ ăn phù hợp: hạn chế và thay thế đường hấp thu nhanh bằng carbohydrate từ ngũ cốc, rau quả. Ở người thừa cân hoặc béo phì, cần giảm lượng caloric trong khẩu phần để giảm ít nhất 5% cân nặng. Hạn chế muối ăn ở mức < 2300 mg natri/ngày). Không lạm dụng rượu bia.
- Khuyên bệnh nhân vận động thể lực cường độ trung bình (đi bộ nhanh 5-6 km/giờ, đạp xe đạp chậm, đánh golf, chơi tennis đánh đôi) ≥ 150 phút/tuần hoặc cường độ cao (jogging hoặc chạy, đạp xe nhanh > 15 km/giờ, chơi tennis đánh đơn, bơi nhiều vòng) ≥ 75 phút/tuần. Đối với người chưa quen vận động thì khuyên bắt đầu bằng đi bộ chậm rồi tăng cường độ lên từ từ.
- Thuyết phục bệnh nhân bỏ thuốc lá nếu đang hút.

4.2. Kiểm soát huyết áp: kiểm soát tốt huyết áp giúp giảm nguy cơ mắc và làm chậm sự tiến triển của cả biến chứng mạch máu lớn lẫn biến chứng vi mạch.

- Kiểm tra huyết áp của người bệnh ĐTĐ mỗi lần khám. Nếu huyết áp đo được $\geq 140/90$ mmHg thì kiểm tra lại nhiều lần, có thể ở lần khám khác, để xác nhận chẩn đoán tăng huyết áp. Có thể dùng biện pháp theo dõi huyết áp 24 giờ (ABPM) để xác nhận chẩn đoán tăng huyết áp. Bệnh nhân ĐTĐ được khuyến khích tự theo dõi huyết áp ở nhà bằng máy đo tự động.
- Mục tiêu đầu tiên (tối thiểu) cần đạt khi điều trị bệnh nhân có tăng huyết áp là đưa huyết áp tâm thu xuống < 140 mmHg và huyết áp tâm trương xuống < 90 mmHg. Nếu điều trị được dung nạp tốt, đưa mức huyết áp xuống $< 130/80$ mmHg.
- Nếu huyết áp đo tại phòng khám $\geq 160/100$ mmHg xem xét phối hợp 2 thuốc điều trị tăng huyết áp ngay từ đầu.
- Cả 5 nhóm thuốc chính (lợi tiểu giống thiazide - indapamide, chẹn bêta, chẹn canxi, ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin) đều có thể dùng để khởi trị và duy trì điều trị tăng huyết áp ở người bệnh ĐTĐ. Nếu dùng thuốc chẹn bêta ưu tiên dùng loại chọn lọc β_1 như bisoprolol hoặc nebivolol.
- Không phối hợp một thuốc ức chế men chuyển với một thuốc chẹn thụ thể angiotensin.
- Một thuốc ức chế men chuyển hoặc một thuốc chẹn thụ thể angiotensin, dùng với liều tối đa dung nạp được, là lựa chọn hàng đầu cho những bệnh nhân ĐTĐ tăng HA có bất thường bài xuất albumin trong nước tiểu (chứng cứ rất mạnh nếu ACR ≥ 300 mg/g và mạnh nếu ACR 30-299 mg/g).
- Bệnh nhân được điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin hoặc lợi tiểu: kiểm tra creatinin và kali/huyết thanh ít nhất một lần mỗi năm.

4.3. Kiểm soát lipid máu: kiểm soát lipid máu, đặc biệt là LDL-C, là một thành phần thiết yếu trong điều trị bệnh nhân ĐTĐ тип 2. Đối với bệnh nhân ĐTĐ тип 2 có nguy cơ tim mạch rất cao, cần đạt đích LDL-C < 55 mg/dL (1,4 mmol/L). Đối với bệnh nhân ĐTĐ тип 2 có nguy cơ tim mạch cao, cần đạt đích LDL-C < 70 mg/dL (1,8 mmol/L). Đối với bệnh nhân ĐTĐ тип 2 có nguy cơ tim mạch trung bình, cần đạt đích LDL-C < 100 mg/dL (2,6 mmol/L). Dùng thuốc nhóm statin, có thể phối hợp với ezetimibe, để đạt đích LDL-C. Statin không được khuyến cáo cho phụ nữ trẻ trong độ tuổi sinh đẻ.

Nếu bệnh nhân có TG lúc đó ≥ 400 mg/dL dù đã được điều trị bằng statin liều tối ưu và giải quyết các nguyên nhân gây tăng TG thứ phát (kiểm soát tốt đường huyết, ngưng bia rượu), phối hợp thêm fenofibrate. Fenofibrate cũng có

thể được xem xét dùng cho bệnh nhân ĐTD có rối loạn lipid máu sinh xơ vữa (TG 200-400 mg/dl kèm HDL < 35 mg/dL) hoặc tổn thương võng mạc do ĐTD.

4.4. Liệu pháp chống kết tập tiểu cầu

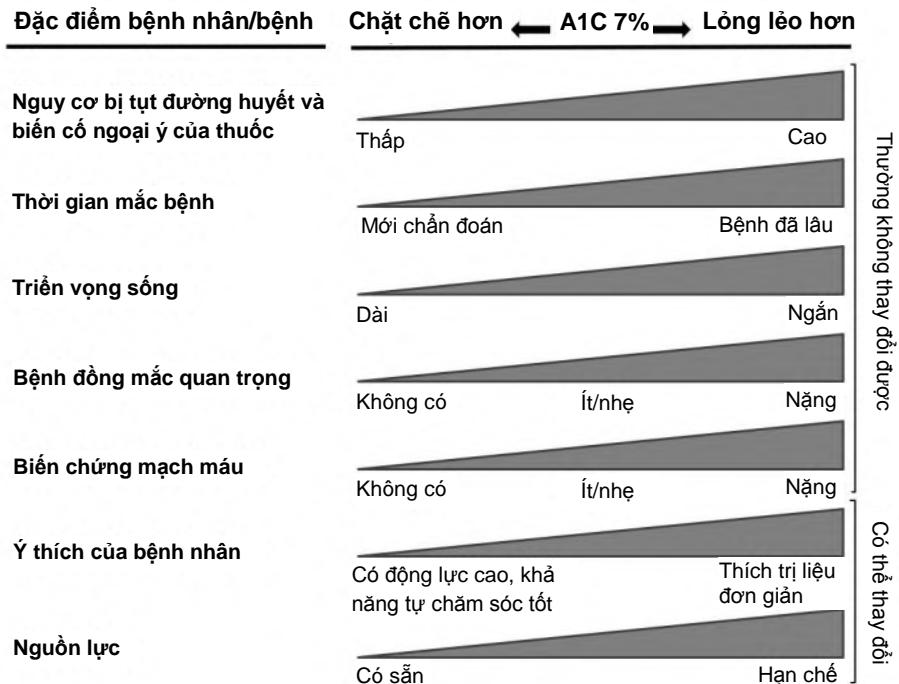
- Dùng aspirin liều thấp (81 mg/ngày) cho bệnh nhân ĐTD có tiền sử bệnh tim mạch do XVDM nhằm mục đích phòng ngừa thứ phát. Nếu bệnh nhân bị dị ứng aspirin, thay thế bằng clopidogrel 75 mg/ngày.
- Dùng aspirin phối hợp với một thuốc ức chế P2Y₁₂ ít nhất một năm sau hội chứng mạch vành cấp.
- Ở người có bệnh mạch vành ổn định hoặc bệnh động mạch ngoại biên không có nguy cơ cao bị biến cố chảy máu, xem xét phối hợp rivaroxaban (2,5 mg x 2/ngày) với aspirin.
- Aspirin liều thấp có thể được xem xét dùng để phòng ngừa tiên phát bệnh tim mạch do XVDM cho người bệnh ĐTD có nguy cơ tim mạch cao hoặc rất cao không có chống chỉ định với thuốc (tiền sử xuất huyết tiêu hóa hoặc loét dạ dày tá tràng trong 6 tháng trước, bệnh gan đang tiến triển, tiền sử dị ứng aspirin). Trước khi kê toa aspirin, cần giải thích cẩn kẽ cho người bệnh về lợi ích và nguy cơ của thuốc. Không dùng aspirin để phòng ngừa tiên phát cho người bệnh ĐTD có nguy cơ tim mạch trung bình.

4.5. Thuốc hạ đường huyết

4.5.1. Mục tiêu đường huyết cần đạt: khuynh hướng hiện nay là cá thể hóa mục tiêu đường huyết cần đạt. Mục tiêu HbA1c cần đạt đối với đa số bệnh nhân ĐTD trưởng thành không có thai là < 7% (xem Bảng 5), nhưng cũng có thể dao động từ < 6,5% (rất chặt chẽ) đến < 8% (tương đối lỏng lẻo). Các yếu tố ảnh hưởng đến mục tiêu HbA1c cần đạt gồm nguy cơ tụt đường huyết và biến cố ngoại ý của thuốc, thời gian mắc bệnh, triển vọng sống, bệnh đồng mắc, biến chứng mạch máu, thái độ và nỗ lực của người bệnh gắn kết với điều trị và nguồn lực cho việc chăm sóc người bệnh (Hình 1).

Bảng 5. Mục tiêu đường huyết cần đạt đối với đa số bệnh nhân đái tháo đường trưởng thành không có thai (ADA, 2021).

HbA1c	< 7,0% (53 mmol/L)
Đường huyết mao mạch trước bữa ăn	80-130 mg/dl (4,4-7,2 mmol/L)
Đường huyết mao mạch đỉnh sau ăn (đo 1-2 giờ sau bữa ăn)	< 180 mg/dl (10,0 mmol/L)



Hình 1. Cá thể hóa mục tiêu HbA1c cần đạt.

4.5.2. Quy trình dùng thuốc hạ đường huyết ở người bệnh ĐTD týp 2

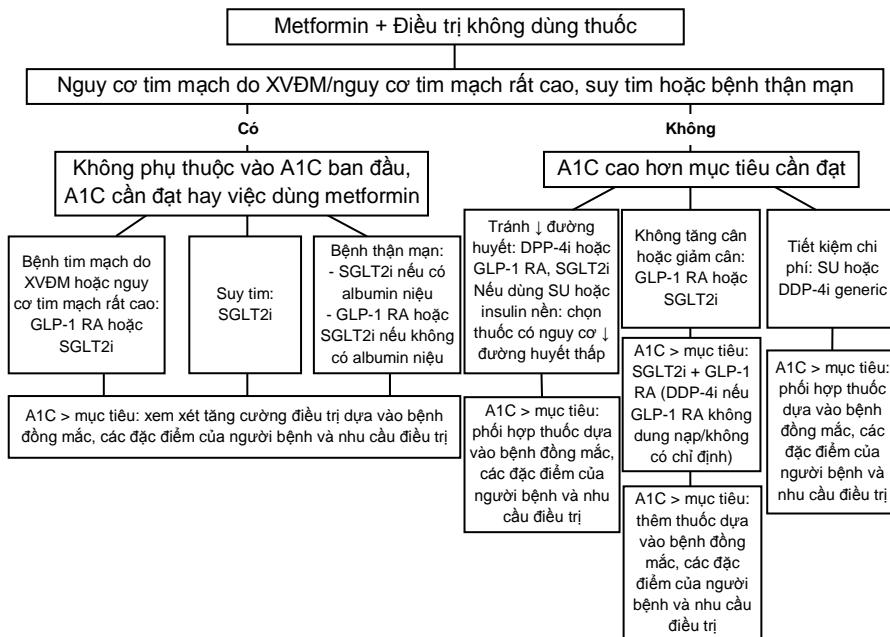
Khi đã xác nhận chẩn đoán ĐTD týp 2, khởi trị bằng metformin (trừ khi có chống chỉ định) kết hợp với điều trị không dùng thuốc. Có thể dùng metformin dạng phóng thích nhanh uống 2 lần/ngày hoặc dạng phóng thích chậm uống 1 lần/ngày vào bữa ăn tối. Dùng metformin kéo dài có thể dẫn đến thiếu vitamin B12, nên cần đo định kỳ nồng độ vitamin B12 trong huyết thanh, nhất là nếu người bệnh có thiếu máu hoặc biểu hiện bệnh thần kinh ngoại biên. Trong trường hợp mới chẩn đoán ĐTD týp 2 nhưng HbA1c đã cao hơn 1,5-2% so với mục tiêu cần đạt thì khởi trị bằng phối hợp 2 thuốc (metformin và một thuốc khác).

Ở người bệnh ĐTD týp 2, phải xác định sự hiện diện của bệnh tim mạch do XVDM hoặc nguy cơ tim mạch rất cao (có tổn thương cơ quan đích nặng hoặc nhiều yếu tố nguy cơ chính), suy tim và bệnh thận mạn (Hình 2):

- Nếu có bệnh tim mạch do XVĐM hoặc nguy cơ tim mạch rất cao: phối hợp một thuốc ức chế SGLT2 hoặc liraglutide bắt kể mức HbA1c ban đầu và mục tiêu HbA1c cần đạt.
- Nếu có suy tim: phối hợp một thuốc ức chế SGLT2 bắt kể mức HbA1c ban đầu và mục tiêu HbA1c cần đạt.
- Nếu có bệnh thận mạn: trong trường hợp người bệnh có albumin niệu (ACR \geq 200 mg/g), phối hợp một thuốc ức chế SGLT2 có chứng cứ ngăn sự tiến triển của bệnh thận mạn (dapagliflozin hoặc empagliflozin). Trong trường hợp bệnh thận mạn không có albumin niệu (eGFR < 60 ml/phút/1,73 m²), phối hợp liraglutide hoặc một thuốc ức chế SGLT2 để giảm nguy cơ tim mạch.
- Nếu không có các tình trạng nêu trên: kiểm tra HbA1c 3 tháng sau khi khởi trị bằng metformin. Nếu đạt mục tiêu HbA1c, tiếp tục đơn trị và kiểm tra định kỳ HbA1c mỗi 3-6 tháng. Nếu không đạt mục tiêu HbA1c, đánh giá sự tuân trị của người bệnh và xem xét phối hợp một thuốc thứ 2. Ưu tiên chọn thuốc ức chế DPP-4, liraglutide hoặc thuốc ức chế SGLT2 nếu muốn giảm thiểu nguy cơ tụt đường huyết. Ưu tiên chọn liraglutide hoặc thuốc ức chế SGLT2 nếu cần giảm cân. Chọn một sulfonylurea hoặc thuốc ức chế DPP-4 generic nếu cần tiết kiệm chi phí.

Bệnh nhân dùng phối hợp 2 thuốc cũng cần được kiểm tra HbA1c mỗi 3-6 tháng. Nếu không đạt mục tiêu HbA1c, xem xét phối hợp 3 thuốc (3 thuốc uống hoặc 2 thuốc uống cộng với insulin nền). Nếu đã dùng 3 thuốc mà vẫn chưa đạt mục tiêu thì xem xét phối hợp thuốc đường tiêm (xem mục 4.5.4).

Riêng trong trường hợp khi mới chẩn đoán ĐTD mà bệnh nhân đã có triệu chứng tăng đường huyết rõ hoặc bị sụt cân (do tăng dị hóa) hoặc có HbA1c $>$ 10% hoặc đường huyết \geq 300 mg/dL thì khởi trị bằng insulin tiêm. Sau khi giải quyết tình trạng ngộ độc glucose, có thể chuyển trở lại thuốc uống.



Hình 2. Quy trình dùng thuốc hạ đường huyết ở người bệnh ĐTD týp 2. XVDM: xơ vữa động mạch; GLP-1 RA: thuốc đồng vận thụ thể GLP-1 (liraglutide); SGLT2i: thuốc ức chế SGLT2; DPP-4i: thuốc ức chế DPP-4; SU: sulfonylurea.

4.5.3. Đặc điểm và cách dùng một số thuốc hạ đường huyết uống

Trên bảng 6 là đặc điểm được lý và cách dùng một số thuốc hạ đường huyết uống thông dụng. Dùng saxagliptin có liên quan với tăng nguy cơ nhập viện vì suy tim. Do đó, tránh dùng thuốc này cho người có bệnh tim thực thể.

Một tình huống cần lưu ý là khi bệnh nhân ăn uống không được (do đau ốm) hoặc bị tiêu chảy, ói mửa nhiều gây mất nước, việc tiếp tục dùng một số thuốc có thể làm tăng nguy cơ bị tác dụng ngoại ý hoặc bị tổn thương thận cấp. Dặn dò kỹ bệnh nhân ĐTD là khi ăn uống không được hoặc tiêu chảy, ói mửa nhiều thì phải tạm ngưng các thuốc trong danh sách SADMANS: S (sulfonylureas), A (ACE inhibitors – ức chế men chuyển), D (diuretics – lợi tiểu), M (metformin), A (angiotensin receptor blockers – chặn thụ thể angiotensin), N (nonsteroidal anti-inflammatory drugs – kháng viêm không steroid), S (SGLT2 inhibitors – ức chế SGLT2).

Bảng 6. Đặc điểm dược lý và cách dùng một số thuốc hạ đường huyết uống.

	Cơ chế tác dụng	Liều dùng (/ngày)	Chỉnh liều theo eGFR (ml/phút/1,73 m ²)	Tác dụng ngoại ý
Metformin	↓ tổng hợp glucose ở gan	Khởi đầu 500 mg x 2; Tối đa 1000 mg x 2	eGFR < 45: không khởi trị; Cân nhắc kỹ lợi/hại của việc tiếp tục thuốc. eGFR < 30: chống chỉ định dùng metformin.	Tiêu chảy, buồn nôn, toan huyết lactic (rất hiếm), thiếu vitamin B12
Gliclazide MR	↑ tiết insulin	Khởi đầu 30 mg; Tối đa 120 mg	eGFR ≥ 30: không cần chỉnh liều. eGFR < 30: thận trọng (tụt đường huyết).	Tụt đường huyết
Glimepiride		Khởi đầu 1 mg; Tối đa 6 mg	Không cần chỉnh liều nếu eGFR > 60. Giảm liều nếu eGFR 30-60. Không dùng nếu eGFR < 30.	
Acarbose	↓ hấp thu carbohydrate ở ruột	25-100 mg x 3 ngay trước các bữa ăn	Không dùng nếu eGFR < 25	Tiêu chảy, đầy bụng
Sitagliptin	Ức chế hoạt tính DPP-4, ↑ nồng độ incretin sau ăn	Khởi đầu 50 mg; Tối đa 100 mg	eGFR 30-49: 50 mg eGFR < 30: 25 mg	Dung nạp tốt, ít tác dụng ngoại ý. Saxagliptin tăng nguy cơ nhập viện vì suy tim.
Saxagliptin		Khởi đầu 2,5 mg; Tối đa 5 mg	2,5 mg nếu eGFR < 50	
Vildagliptin		Khởi đầu 50 mg; Tối đa 100 mg	50 mg nếu eGFR < 50	
Linagliptin		5 mg	Không cần chỉnh liều	
Dapagliflozin	Ức chế kênh SGLT2 ở ống thận giàn	Khởi đầu 5 mg; Tối đa 10 mg	Không dùng nếu eGFR < 30	Nhiễm khuẩn sinh dục
Empagliflozin		Khởi đầu 10 mg; Tối đa 25 mg	Không dùng nếu eGFR < 30	

4.5.4. Dùng thuốc hạ đường huyết đường tiêm trong điều trị ĐTD týp 2

Thuốc hạ đường huyết đường tiêm gồm nhóm đồng vận thụ thể GLP-1 và insulin, được chỉ định khi đường huyết của người bệnh chưa được kiểm soát bởi 2-3 loại thuốc hạ đường huyết uống dùng với liều tối ưu (trừ trường hợp có bệnh tim mạch do XVDM hoặc nguy cơ tim mạch rất cao thì có thể dùng đồng vận GLP-1 ngay từ đầu).

4.5.4.1. Đồng vận thụ thể GLP-1: được ADA khuyến cáo ưu tiên dùng trước insulin. Ở Việt Nam, hiện có một đại diện là liraglutide. Có thể phối hợp

liraglutide với các thuốc hạ đường huyết uống ngoại trừ nhóm ức chế DPP-4. Liều khởi đầu 0,6 mg, tiêm 1 lần/ngày vào bất cứ lúc nào, không phụ thuộc bữa ăn (nên tiêm cùng một thời điểm trong ngày). Sau ít nhất 1 tuần, nên tăng liều lên 1,2 mg. Liều tối ưu: 1,2-1,8 mg/ngày. Không cần chỉnh liều theo chức năng thận. Tác dụng ngoại ý: buồn nôn, tiêu chảy.

4.5.4.2. Insulin: hiện nay insulin analogue (chất đồng vận insulin) được ưa chuộng hơn insulin người vì có nhiều ưu điểm: giống tiết insulin sinh lý, kiểm soát tốt đường huyết sau ăn, ít hạ đường huyết xa bữa ăn và không cần phải tiêm trước bữa ăn 30 phút. Trên bảng 7 là đặc điểm các loại insulin hiện đang dùng trong lâm sàng. Trong giai đoạn chỉnh liều insulin nên theo dõi đường huyết mao mạch 4 lần/ngày (trước 3 bữa ăn và lúc đi ngủ). Đường huyết mao mạch trước khi đi ngủ 150-180 mg/dl là phù hợp. Không nên dùng insulin tác dụng nhanh trước khi ngủ để tránh hạ đường huyết ban đêm.

Bảng 7. Đặc điểm các loại insulin hiện đang dùng trong lâm sàng.

Loại insulin	Thời gian bắt đầu tác dụng	Định	Thời gian tác dụng
Insulin tác dụng rất nhanh (analogue)			
Aspart (NovoRapid)	5 – 15 phút	1 – 2 giờ	3 – 5 giờ
Glulisine (Apidra Solostar)	5 – 15 phút	1 – 2 giờ	3 – 5 giờ
Lispro (Humalog)	5 – 15 phút	1 – 2 giờ	3 – 5 giờ
Insulin tác dụng nhanh			
Regular insulin (Actrapid)	30 – 60 phút	2 – 4 giờ	6 – 8 giờ
Insulin tác dụng trung bình			
NPH (Insulatar)	2 – 4 giờ	6 – 12 giờ	10 – 16 giờ
Insulin tác dụng kéo dài (analogue)			
Detemir	2 – 4 giờ	Không định (hoặc định thấp)	Lên đến 24 giờ
Glargine (Lantus)	2 – 4 giờ		
Insulin tác dụng siêu dài (analogue)			
Degludec (Tresiba)		Không định	42 – 52
Glargine U300 (Toujeo)			36
Insulin hỗn hợp			
Mixtard 30/70 UI	30 – 60 phút	2 – 4 giờ	10 – 16 giờ
Novomix 30/70 UI	5 – 15 phút	1 – 2 giờ	10 – 16 giờ
Ryzodeg 30/70 UI	5 – 15 phút	1 – 2 giờ	> 42 giờ

- Dùng insulin nền (glargine, glargin U300, degludec) phối hợp thuốc uống: giảm HbA1c thêm khoảng 2% so với chỉ dùng thuốc uống đơn thuần. Khởi đầu một mũi 10 UI hay 0,1-0,2 UI/kg TDD vào một giờ cố định trong ngày.

Chỉnh liều 2-4 UI hoặc 10-15% mỗi 3 ngày cho đến khi đạt mục tiêu đường huyết đói. Nếu có tụt đường huyết không xác định được nguyên nhân, giảm 10% tổng liều. Nếu đường huyết lúc đói buổi sáng đã đạt mục tiêu nhưng HbA1c vẫn cao hoặc liều insulin nền > 0,5 UI/kg ngày thì chuyển sang phác đồ insulin tích cực hoặc dùng insulin hỗn hợp.

- Insulin tích cực: tiếp tục insulin nền cộng thêm một mũi insulin nhanh (4 UI hoặc 10% liều insulin nền) trước bữa ăn nhiều carbohydrate nhất trong ngày. Điều chỉnh liều: tăng 1-2 UI hoặc 10-15% mỗi 1 hoặc 2 lần/tuần cho đến khi đạt mục tiêu đường huyết (khi đó có thể thay thế bằng một mũi insulin hỗn hợp). Trong trường hợp vẫn chưa đạt mục tiêu HbA1c, thêm một mũi insulin tác dụng nhanh nữa trước các bữa ăn còn lại (hoặc đơn giản hơn là chuyển sang insulin hỗn hợp 2-3 lần/ngày).
- Insulin hỗn hợp (insulin 2 pha): không phối hợp với sulphonylurea nếu dùng 2 mũi/ngày. Liều khởi đầu insulin hỗn hợp = liều insulin nền bệnh nhân dùng trước đó, chia 2 lần/ngày cách nhau khoảng 12 giờ, gồm:
 - + Mixtard 30/70 UI (regular insulin – NPH): tổng liều NPH bằng 80% liều insulin nền trước đó, chia 2 lần/ngày với 2/3 liều buổi sáng và 1/3 liều buổi chiều. Thay đổi liều mỗi 2-3 ngày một lần, mỗi lần 2-6 UI.
 - + Novomix 30/70 UI (aspart – aspart protamine): tiêm nửa liều buổi sáng, nửa liều buổi chiều. Thay đổi liều mỗi 2-3 ngày một lần, mỗi lần 2-6 UI. Nếu không đạt mục tiêu HbA1c hoặc liều insulin/mũi đạt đến 30 UI, có thể tăng cường tiêm thêm mũi thứ 3 vào buổi trưa.
 - + Ryzodeg (aspart - degludec): tiêm 1 hoặc 2 lần/ngày. Chỉnh liều buổi tối dựa theo trung bình 3 giá trị đường huyết tự đo trước bữa sáng gần nhất (ví dụ: nếu bắt đầu dùng mũi đầu tiên vào thứ hai, thì lấy trung bình đường huyết đói sáng thứ sáu, thứ bảy và chủ nhật để chỉnh liều \pm 2 đơn vị). Nên tăng liều buổi sáng trước. Không cần chỉnh liều ở người suy gan, suy thận hay người cao tuổi. Nếu quên một liều, có thể dùng liều đã quên với bữa ăn chính tiếp theo của ngày đó và sau đó tiếp tục lịch trình dùng thuốc thông thường. Không được dùng thêm một liều để bù cho liều đã quên.

5. ĐIỀU TRỊ NGƯỜI TIỀN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Điều trị người tiền ĐTD cũng phải toàn diện như điều trị người bệnh ĐTD: thay đổi lối sống tích cực (người thừa cân, béo phì cần giảm 3-7% cân nặng và

duy trì ở mức này), kiểm soát huyết áp, kiểm soát lipid máu và liệu pháp chống kết tập tiểu cầu (nếu có chỉ định). Mục tiêu kiểm soát đường huyết là đạt HbA1c < 5,7%. Metformin là thuốc chính điều trị tiền ĐTD. Trên bảng 7 là chỉ định dùng metformin điều trị tiền ĐTD theo hướng dẫn của Bộ Y tế. Liều metformin khởi đầu là 500 mg/ngày, tối đa là 2000 mg/ngày. Trong quá trình điều trị, giảm liều hoặc ngưng metformin nếu BMI < 23 kg/m² (ở người trước đó thừa cân, béo phì) và HbA1c < 5,7% hoặc xuất hiện tác dụng phụ nhiều như đầy bụng, tiêu chảy. Nếu người bệnh không dung nạp metformin, cần nhắc sử dụng một số thuốc khác: acarbose, đồng vận GLP-1, thiazolidinedione. Hẹn người bệnh tái khám và xét nghiệm glucose lúc đói mỗi tháng một lần. Kiểm tra HbA1c mỗi 3 tháng.

Bảng 8. Chỉ định dùng metformin điều trị tiền đái tháo đường (Bộ Y tế, 2020).

1. Sau 3 tháng áp dụng chế độ ăn và luyện tập không kiểm soát được HbA1c < 5,7%.
2. Glucose máu tăng dần qua những lần theo dõi.
3. Chỉ định metformin ngay từ khi phát hiện tiền ĐTD nếu có một trong các tình trạng sau:
 - BMI ≥ 25 kg/m²
 - < 60 tuổi
 - Phụ nữ có tiền sử ĐTD thai kỳ
 - Có cả rối loạn glucose máu lúc đói lẫn rối loạn dung nạp glucose
 - Có một trong các yếu tố: HbA1c > 6%, tăng huyết áp, HDL-C < 35 mg/dL (0,9 mmol/L), TG > 250 mg/dL (2,82 mmol/l), tiền sử gia đình đái tháo đường

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Quy trình chuyên môn khám, chữa bệnh đái tháo đường typ 2 (ban hành kèm theo quyết định số 3798/QĐ-BYT ngày 21/8/2017).
2. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị tiền đái tháo đường (ban hành kèm theo quyết định số 3087/QĐ-BYT ngày 16/7/2020).
3. 2019 ESC guidelines on diabetes, prediabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. Eur Heart J 2019. DOI:10.1093/eurheartj/ehz486.
4. 2021 ESC guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J 2021. DOI:10.1093/eurheartj/ehab484.
5. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2022. Diabetes Care 2022;45(suppl.1).

PHÁC ĐỒ 60

ĐIỀU TRỊ CHỐNG ĐÔNG TRONG CÁC BỆNH LÝ TIM MẠCH

1. CÁC THUỐC CHỐNG ĐÔNG DÙNG TRONG THỰC HÀNH TIM MẠCH

1.1. Heparin không phân đoạn

1.1.1. Tổng quát: Heparin không phân đoạn – KPD (unfractionated heparin) dùng trong y khoa được trích ly từ màng nhày ruột heo hoặc bò, có hoạt tính được biểu thị bằng đơn vị quốc tế (international unit – IU). Heparin KPD bắt hoạt hóa các yếu tố đông máu IIa, IXa, Xa, XIa và XIIa với sự tham gia của antithrombin huyết tương.

1.1.2. Liều dùng

- Điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu và thuỷến tắc động mạch phổi: liều nạp 80 IU/kg, sau đó truyền tĩnh mạch 18 IU/kg/giờ.
- Điều trị hội chứng mạch vành cấp: liều nạp 60-70 IU/kg, sau đó truyền tĩnh mạch 12-15 IU/kg/giờ.

1.1.3. Theo dõi điều trị: xét nghiệm aPTT (activated partial thromboplastin time). Kiểm tra aPTT mỗi 6 giờ. Giữ aPTT của người bệnh gấp 1,5-2 lần aPTT chứng.

1.1.4. Tác dụng ngoại ý: gồm chảy máu do quá liều và giảm tiểu cầu do heparin (heparin-induced thrombocytopenia – HIT).

- Xử trí chảy máu: hóa giải tác dụng của heparin KPD bằng protamin sulfate (1 mg protamin hóa giải 100 IU heparin KPD). Ở người bệnh đang được truyền tĩnh mạch heparin KPD và bị chảy máu do quá liều (aPTT dài hơn 3 lần chung), ngưng heparin và xem xét tiêm protamin (tính liều protamin dựa vào liều heparin đã được truyền trong 2 giờ trước đó).
- Xử trí HIT: HIT có cơ chế miễn dịch, xuất hiện 5-10 ngày sau khi bắt đầu heparin (có thể sớm hơn nếu bệnh nhân đã từng tiếp xúc với heparin trước đó). Tiểu cầu giảm xuống $< 150.000/mm^3$, đôi khi rất thấp ($< 10.000/mm^3$,

kèm theo chảy máu). 20-50% bệnh nhân bị các biến chứng huyết khối tắc mạch. Xử trí là ngưng ngay heparin.

1.2. Heparin trọng lượng phân tử thấp

1.2.1. Tổng quát: Heparin trọng lượng phân tử thấp – TLPTT (low-molecular-weight heparin) được bào chế bằng cách khử polyme heparin KPD (bằng tác nhân hóa học hoặc enzym). Kết quả của quá trình khử polyme là các chuỗi mucopolysaccharide ngắn, có trọng lượng phân tử trung bình 4000-5000 Da. Do có chuỗi ngắn, heparin TLPTT có hoạt tính chống IIa yếu và tỉ lệ chống Xa/chống IIa > 1. Heparin TLPTT được đào thải chủ yếu qua thận. Ở Việt Nam hiện có 1 heparin TLPTT là enoxaparin.

1.2.2. Liều dùng enoxaparin tiêm dưới da

- Phòng ngừa thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch: 40 mg/ngày (30 mg/ngày nếu CrCl < 30 ml/phút).
- Điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu và thuyên tắc phổi cấp: 1 mg/kg/12 giờ.
- Hội chứng mạch vành cấp: 1 mg/kg/12 giờ (0,75 mg/kg/12 giờ ở bệnh nhân > 75 tuổi; 1 mg/kg/ngày nếu CrCl < 30 ml/phút).

1.2.3. Theo dõi điều trị: xét nghiệm hoạt tính chống Xa chỉ thực hiện cho thai phụ mang van tim cơ học (xem chương 5) và người béo phì nặng.

1.2.4. Tác dụng ngoại ý: Heparin TLPTT ít gây HIT hơn so với heparin KPD. Chảy máu có thể gặp do quá liều. Protamin sulfate không hóa giải hoàn toàn tác dụng chống Xa của heparin TLPTT. Xử trí chảy máu do heparin TLPTT: Nếu heparin TLPTT được tiêm trong vòng 8 giờ trước, dùng 1 mg protamin cho mỗi 100 đơn vị chống Xa (có thể nhắc lại 0,5 mg cho mỗi 100 đơn vị chống Xa nếu chảy máu chưa ngưng). Nếu heparin TLPTT đã được tiêm hơn 8 giờ trước, dùng liều protamin không quá 0,5 mg/100 đơn vị chống Xa.

1.3. Thuốc kháng vitamin K

Thuốc kháng vitamin K (KVK) được dùng ở Viện Tim gồm acenocoumarol và warfarin. Thuốc KVK ức chế sự tổng hợp dạng có hoạt tính của các yếu tố đông máu phụ thuộc vitamin K (yếu tố II, VII, IX và X). Thuốc KVK được hấp thu tốt qua đường uống, được chuyển hóa ở gan, thải ra trong nước tiểu và đi qua hàng rào nhau thai. Warfarin có thời gian bán loại thải dài (36 giờ), được dùng 1 lần/ngày. Acenocoumarol có thời gian bán loại thải ngắn hơn (10 giờ),

được dùng 1 hoặc 2 lần/ngày (thường chia làm 2 lần/ngày nếu dùng liều cao). Theo dõi điều trị bằng KVK với xét nghiệm INR.

Chỉ định dùng KVK, đích INR cần đạt và cách điều chỉnh liều được nêu trong các phác đồ 24 và 33.

Thuốc KVK tương tác với nhiều loại thức ăn và thuốc khác. Bảng 1 liệt kê một số thuốc tương tác với KVK.

Bảng 1. Các thuốc tương tác với thuốc KVK (NHS, 2014).

- | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1) Các thuốc làm giảm tác dụng của thuốc KVK: Amitriptyline (có thể giảm hoặc tăng), azathioprine, barbiturate (ví dụ phenobarbital), carbamazepine, colestyramine, coenzyme Q10, thuốc ngừa thai uống, griseofulvin, rifampicin |
| 2) Các thuốc tăng cường tác dụng của thuốc KVK: Allopurinol, amiodarone, amitriptyline (có thể tăng hoặc giảm), anabolic steroid (danazol, stanozolol), azaproprazole, bezafibrate, cefaclor, cimetidine, ciprofloxacin, ciprofibrate, clarithromycin, clofibrate, co-proxamol, cồn, nước ép nam việt quất (cranberry juice), disulfiram, erythromycin, fenofibrate, fluconazole, gemfibrozil, gingko biloba, glucosamine, itraconazole, ketoconazole, metronidazole, miconazole, omeprazole, tamoxifen, hormon tuyến giáp, tỏi |
| 3) Các thuốc tăng nguy cơ chảy máu khi phối hợp với kháng vitamin K (dù không có tác dụng chống đông): aspirin, thuốc kháng kết tập tiểu cầu, thuốc kháng viêm không steroid, nhân sâm (chứa thành phần có hoạt tính kháng tiểu cầu) |

1.4. Thuốc chống đông uống không phải kháng vitamin K

1.4.1. Tổng quát: ở Việt Nam có 3 thuốc chống đông uống không phải kháng vitamin K (non-vitamin K antagonist oral anticoagulant – NOAC) là dabigatran, rivaroxaban và apixaban. Đặc tính dược lý, chống chỉ định phối hợp thuốc và việc dùng khi có rối loạn chức năng gan/thận của các thuốc này được nêu trên bảng 2. Dùng NOAC thì không phải theo dõi xét nghiệm đông máu như dùng KVK, tuy nhiên vẫn phải theo dõi người bệnh định kỳ. Ở mỗi lần tái khám đánh giá (và giáo dục để củng cố) sự tuân trị của người bệnh, đánh giá lại chức năng thận và nguy cơ chảy máu của người bệnh (và nhận diện những yếu tố nguy cơ chảy máu có thể đảo ngược).

1.4.2. Liều dùng dabigatran

- Phòng ngừa đột quy ở người bệnh rung nhĩ: xem phác đồ 24.
- Điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu đoạn gần hoặc thuyền tắc phổi cấp không có sôc/tụt huyết áp: 150 mg x 2/ngày (110 mg x 2/ngày nếu tuổi ≥ 75 hoặc dùng đồng thời verapamil) sau khi đã dùng heparin KPĐ/TLPTT ≥ 5 ngày (bắt đầu dabigatran sau khi ngưng heparin KPĐ truyền tĩnh mạch hoặc ≤ 2

giờ trước thời điểm tiêm cũ enoxaparin kế tiếp – cũ này không tiêm). Thời gian dùng 3-6 tháng.

- Không dùng dabigatran nếu CrCl < 30 ml/phút.

1.4.3. Liều dùng rivaroxaban

- Phòng ngừa đột quy ở người bệnh rung nhĩ: xem phác đồ 24.
- Điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu đoạn gần hoặc thuyên tắc phổi cấp không có sôc/tụt huyết áp: 15 mg x 2/ngày trong 3 tuần, sau đó 20 mg/ngày trong ≥ 3 tháng.

1.4.4. Liều dùng apixaban

- Phòng ngừa đột quy ở người bệnh rung nhĩ: xem phác đồ 24.
- Điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu đoạn gần hoặc thuyên tắc phổi cấp không có sôc/tụt huyết áp: 10 mg x 2/ngày trong 7 ngày, sau đó 5 mg x 2/ngày trong 6 tháng.

Bảng 2. Đặc tính dược lý, chống chỉ định phối hợp thuốc và sử dụng NOAC khi có rối loạn chức năng gan/thận.

	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban
Khả dụng sinh học	3-7%	66% không kèm thức ăn; 80-100% khi kèm thức ăn	50%
Thời gian bán thải	12-17 giờ	9-13 giờ	12 giờ
Đào thải ở thận	80%	35%	27%
Hấp thu với thức ăn	Không ảnh hưởng	+39% (→ nên uống thuốc kèm thức ăn)	Không ảnh hưởng
Chống chỉ định phối hợp với thuốc	Itraconazole, ketoconazole dronedarone	Itraconazole, ketoconazole, ritonavir	Itraconazole, ketoconazole
Rối loạn chức năng thận	Không dùng khi CrCl < 30 ml/phút	Không dùng khi CrCl < 15 ml/phút; cần nhắc kỹ việc dùng khi CrCl 15-29 ml/phút (dùng liều 15 mg/ngày)	Không dùng khi CrCl < 15 ml/phút; cần nhắc kỹ việc dùng khi CrCl 15-29 ml/phút (dùng liều 2,5 mg x 2/ngày)
Suy gan	Không dùng khi Child-Pugh C	Không dùng khi Child-Pugh B, C	Không dùng khi Child-Pugh C

2. CHUYỂN ĐỔI GIỮA CÁC THUỐC CHỐNG ĐÔNG

Bảng 3. Cách chuyển đổi giữa các thuốc chống đông.

Thuốc đang dùng	Thuốc chuyển sang	Quá trình
Thuốc KVK (INR 2-3)	NOAC	Ngưng thuốc KVK 2-3 ngày và bắt đầu NOAC ngay khi INR ≤ 2.
NOAC	Thuốc KVK (INR 2-3)	Tiếp tục NOAC sau khi bắt đầu KVK. Sau 3-5 ngày đo INR trước cũ NOAC. Nếu INR < 2 tiếp tục NOAC và đo lại INR sau 1-3 ngày (trước cũ NOAC). Nếu INR ≥ 2 ngưng NOAC, đo lại INR sau 1 ngày.
Heparin KPD	NOAC	Bắt đầu NOAC 4 giờ sau khi ngưng heparin KPD truyền tĩnh mạch.
NOAC	Heparin KPD	Bắt đầu heparin KPD truyền tĩnh mạch 12 giờ sau liều apixaban/dabigatran cuối hoặc 24 giờ sau liều rivaroxaban cuối (bắt đầu sớm hơn trong hội chứng mạch vành cấp)
Apixaban hoặc dabigatran	Rivaroxaban	Bắt đầu rivaroxaban 12 giờ sau liều apixaban/dabigatran cuối
Rivaroxaban	Apixaban hoặc dabigatran	Bắt đầu apixaban/dabigatran 24 giờ sau liều rivaroxaban cuối
Apixaban hoặc dabigatran	Heparin TLPTT	Bắt đầu heparin TLPTT 12 giờ sau liều apixaban/dabigatran cuối
Rivaroxaban	Heparin TLPTT	Bắt đầu heparin TLPTT 24 giờ sau liều rivaroxaban cuối
Heparin TLPTT	NOAC	Ngưng heparin TLPTT. Bắt đầu NOAC ≤ 2 giờ trước thời điểm tiêm cũ TLPTT kế tiếp (không tiêm cũ này)

3. XỬ TRÍ CHÀY MÁU LIÊN QUAN VỚI THUỐC CHỐNG ĐÔNG UỐNG

3.1. Đánh giá người bệnh bị chảy máu trong khi đang uống thuốc chống đông

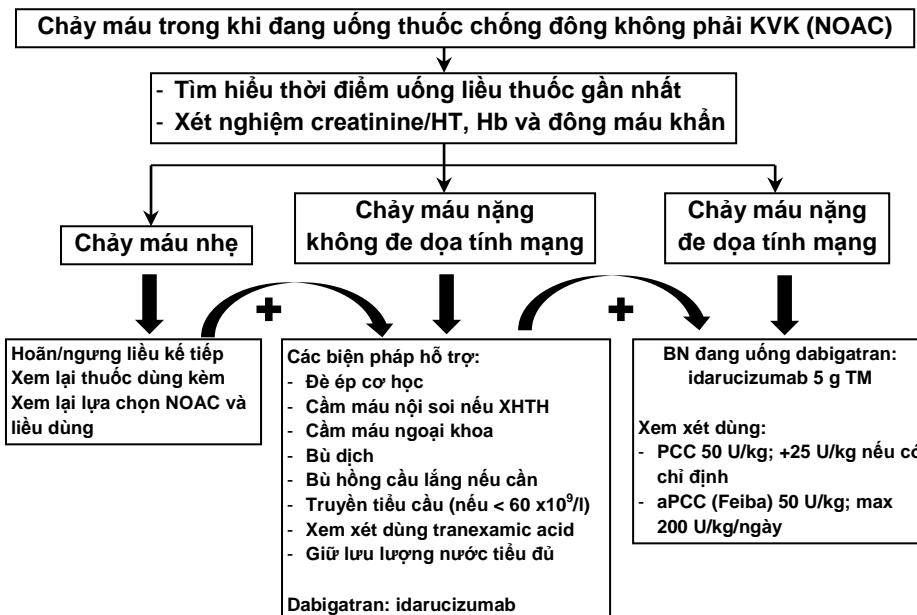
- Đánh giá chung: xác định vị trí chảy máu, đánh giá mức độ nặng và xác định thời điểm uống thuốc gần nhất.
- Tìm hiểu việc dùng kèm các thuốc kháng kết tập tiểu cầu cũng như sự hiện diện của các yếu tố làm tăng nguy cơ chảy máu (nghiện rượu, bệnh thận mạn).
- Xét nghiệm: đông máu toàn bộ (đặc biệt chú trọng TP-INR nếu người bệnh đang uống thuốc KVK), creatinin/huyết thanh, tổng phân tích tế bào máu (chú ý HCT, hemoglobin, số lượng tiểu cầu).

3.2. Xử trí chảy máu ở người bệnh đang uống thuốc chống đông

- Chảy máu nhẹ: nếu người bệnh đang uống KVK, ngưng KVK và cho uống vitamin K1 (phác đồ 33). Nếu người bệnh đang uống NOAC thì hoãn liều kế tiếp hoặc tạm ngưng 1 ngày.
- Chảy máu vừa-nặng (không đe dọa tính mạng): đè ép cơ học nếu vị trí chảy máu cho phép, điều trị triệu chứng (bù dịch, truyền máu và chê phям máu nếu có chỉ định), cầm máu nội soi nếu xuất huyết tiêu hóa. Nếu người bệnh đang uống KVK và INR cao, tiêm tĩnh mạch vitamin K1 3-10 mg và xem xét truyền huyết tương tươi rã đông (ở người lớn thường cần ≥ 3 đơn vị huyết tương tươi để đưa INR xuống < 2). Nếu người bệnh mới uống một NOAC, xem xét cho uống than hoạt tính. Nếu người bệnh đang uống dabigatran, xem xét dùng idarucizumab (2,5 mg tiêm tĩnh mạch x 2 lần, cách nhau không quá 15 phút).
- Chảy máu nặng đe dọa tính mạng: bên cạnh các biện pháp điều trị triệu chứng và hỗ trợ, dùng ngay thuốc hóa giải nếu có (idarucizumab nếu bệnh nhân đang uống dabigatran). Trên hình 1 là quy trình xử trí chảy máu ở người bệnh đang uống NOAC.

3.3. Xử trí sau chảy máu

- Đánh giá nguy cơ chảy máu tái phát.
- Nhận diện các yếu tố nguy cơ chảy máu có thể đảo ngược.
- Thảo luận với người bệnh về ảnh hưởng của biến cố chảy máu trên nhìn nhận của người bệnh về tương quan lợi ích-nguy cơ của điều trị chống đông (trong phòng ngừa đột quỵ ở người bệnh rung nhĩ).
- Đánh giá lại về loại thuốc chống đông phù hợp và liều dùng phù hợp.
- Nếu không có chống chỉ định tuyệt đối, bắt đầu lại thuốc chống đông (nên có sự đồng thuận của người bệnh hoặc gia đình). Tham khảo ý kiến của chuyên gia bệnh lý mạch máu não khi bắt đầu lại thuốc chống đông uống sau một biến cố xuất huyết nội sọ.



Hình 1. Xử trí chảy máu ở bệnh nhân đang uống NOAC.

4. XỬ TRÍ CHỐNG ĐÔNG TRƯỚC VÀ SAU PHẪU THUẬT NGOÀI TIM

4.1. Xử trí chống đông trước và sau phẫu thuật ngoài tim ở người mang van tim cơ học

- Tiêu phẫu với nguy cơ chảy máu thấp và chảy máu dễ kiểm soát nếu xảy ra (nhỏ răng đơn giản, mổ đục thủy tinh thể, rạch da): không cần ngưng thuốc KVK trước.
- Phẫu thuật lớn ở người mang van động mạch chủ cơ học loại 2 nửa đĩa có tính sinh huyết khối thấp: ngưng thuốc KVK 2-4 ngày trước cuộc mổ và không cần bắc cầu chống đông. Bắt đầu lại thuốc KVK sớm sau cuộc mổ nếu không có chảy máu hậu phẫu, thường là sau 24 giờ.
- Phẫu thuật lớn ở người mang van động mạch chủ cơ học có tính sinh huyết khối trung bình-cao hoặc có kèm yếu tố nguy cơ của thuỷ tắc huyết khối (rung nhĩ, tiền sử thuỷ tắc huyết khối, phân suất tổng máu thất trái < 35%, tình trạng tăng đông) hoặc mang van 2 lá cơ học: ngưng thuốc KVK trước cuộc mổ (5 ngày nếu đang uống warfarin, 3 ngày nếu đang uống

- acenocoumarol) và bắc cầu chống đông với heparin KPD truyền tĩnh mạch hoặc enoxaparin tiêm dưới da khi INR giảm xuống dưới ngưỡng điều trị (2,0 hoặc 2,5 tùy loại van). Ngưng heparin KPD 6 giờ trước cuộc mổ, ngưng enoxaparin 12 giờ trước cuộc mổ. Nếu không có chảy máu hậu phẫu, bắt đầu lại heparin KPD 12 giờ và thuốc KVK 24 giờ sau cuộc mổ, dùng song song 2 thuốc trong 3 ngày và ngưng heparin KPD khi INR đạt ngưỡng điều trị (ở ngày hậu phẫu thứ 2 có thể chuyển từ heparin KPD sang enoxaparin).
- Phẫu thuật hoặc thủ thuật xâm lấn khẩn/cấp cứu: ngưng thuốc KVK và truyền huyết tương tươi rã đông. Khi INR giảm xuống ≤ 1,5 có thể phẫu thuật an toàn.

4.2. Xử trí chống đông quanh phẫu thuật ngoài tim trong các tình huống khác

4.2.1. Bệnh nhân đang uống thuốc KVK vì các chỉ định ngoài van tim cơ học (hẹp van 2 lá rung nhĩ, van tim sinh học rung nhĩ, rung nhĩ với $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASC} \geq 3$ ở nữ hoặc ≥ 2 ở nam, thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch mới) cần phải phẫu thuật lớn: ngưng thuốc KVK trước cuộc mổ và bắc cầu chống đông.

4.2.2. Bệnh nhân đang uống NOAC

- Trên bảng 4 là xếp loại các phẫu thuật/thủ thuật dựa trên nguy cơ chảy máu (khuyến cáo của Hiệp hội Nhịp học châu Âu – EHRA, được áp dụng tại Viện Tim).
 - Phẫu thuật/thủ thuật có nguy cơ chảy máu không đáng kể (cột đầu tiên của Bảng 4): có thể tiến hành 12-24 giờ sau liều cuối của NOAC (12 giờ nếu đang uống apixaban hoặc dabigatran, 24 giờ nếu đang uống rivaroxaban). Ngay sau phẫu thuật/thủ thuật hoặc ngày hôm sau cho uống NOAC lại.
 - Phẫu thuật/thủ thuật có nguy cơ chảy máu thấp (Cột thứ 2, Bảng 4) và cao (cột thứ 3, bảng 4): ngưng NOAC trước nhưng không cần bắc cầu chống đông (vì NOAC bắt đầu tác dụng sớm sau khi uống và hết tác dụng nhanh sau khi ngưng). Thời hạn ngưng NOAC trước cuộc mổ tùy thuộc vào chức năng thận của người bệnh và nguy cơ chảy máu là thấp hay cao (Bảng 5). Trong tình huống không có chảy máu hậu phẫu, bắt đầu lại NOAC 24 giờ sau nếu nguy cơ chảy máu thấp hoặc 48-72 giờ sau nếu nguy cơ chảy máu cao.
 - Xử trí khi phải phẫu thuật ngoài kế hoạch cho bệnh nhân đang uống NOAC: xem hình 2. Thuốc hóa giải dabigatran là idarucizumab.

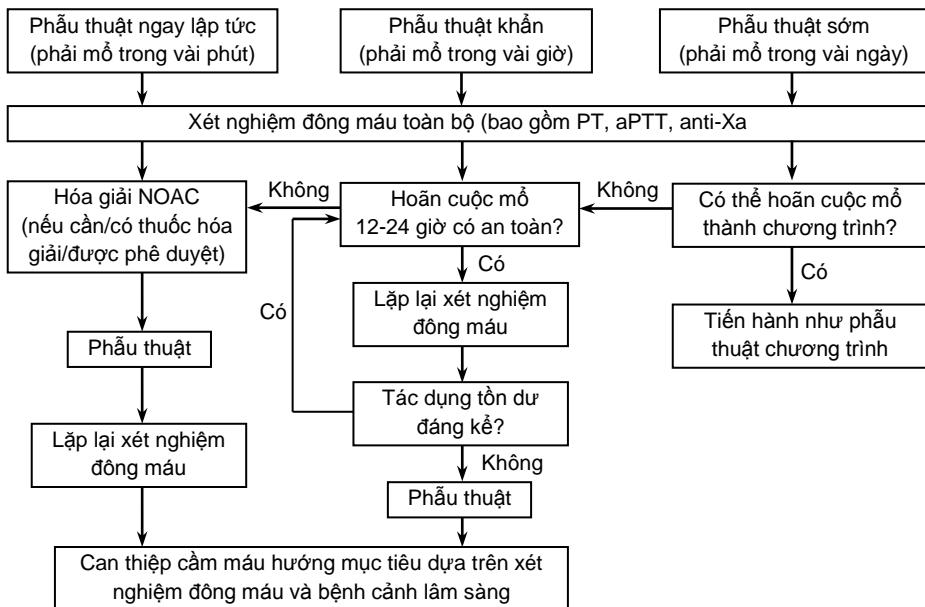
Bảng 4. Xếp loại phẫu thuật/thủ thuật dựa trên nguy cơ chảy máu (EHRA, 2021).

Nguy cơ không đáng kể (chảy máu hiếm xảy ra và ít ảnh hưởng về lâm sàng)	Nguy cơ thấp (chảy máu hiếm xảy ra, ảnh hưởng không nghiêm trọng)	Nguy cơ cao (chảy máu thường xảy ra và/hoặc có ảnh hưởng nghiêm trọng)
Can thiệp trên răng (nhổ 1-3 răng, mổ cạnh chân răng, đặt implant, cạo vôi răng) Mổ mắt (mổ đục thủy tinh thể, glaucoma) Nội soi không kèm sinh thiết hay cắt mô Mổ nồng (áp-xe, ngoài da) Đặt máy tạo nhịp hoặc ICD Khảo sát điện sinh lý hoặc triệt phá bẳng ca-tê-te (trừ thủ thuật phức tạp) Can thiệp ĐMV hoặc động mạch ngoại biên qua da chương trình (trừ thủ thuật phức tạp) Tiêm bắp (ví dụ vắc-xin)	Thủ thuật răng phức tạp Nội soi kèm sinh thiết đơn giản Tiểu phẫu chỉnh hình (bàn chân, bàn tay, nội soi khớp)	Phẫu thuật tim Phẫu thuật động mạch (phình động mạch chủ, bắc cầu động mạch ngoại biên) Can thiệp tim mạch phức tạp (rút bỏ điện cực, hủy nhịp nhanh thất) Phẫu thuật thần kinh Gây tê tùy sống hoặc ngoài màng cứng; chọc dịch não tùy chẩn đoán Nội soi phúc tạp (cắt polyp lớn/nhiều, ERCP kèm cắt cơ vòng) Phẫu thuật ngực Phẫu thuật bụng (gồm sinh thiết gan) Đại phẫu niệu, sinh thiết thận Tán sỏi thận Phẫu thuật chỉnh hình lớn

Ghi chú: ĐMV = động mạch vành; ERCP = chụp mật tụy nội soi ngược dòng.

Bảng 5. Thời hạn ngưng NOAC trước cuộc mổ tùy theo chức năng thận và nguy cơ chảy máu của người bệnh (EHRA, 2021).

	Dabigatran		Rivaroxaban - Apixaban	
	Nguy cơ thấp	Nguy cơ cao	Nguy cơ thấp	Nguy cơ cao
CrCl ≥ 80 ml/phút	≥ 24 giờ	≥ 48 giờ		
CrCl 50-79 ml/phút	≥ 36 giờ	≥ 72 giờ	≥ 24 giờ	≥ 48 giờ
CrCl 30-49 ml/phút	≥ 48 giờ	≥ 96 giờ		
CrCl 15-29 ml/phút	Không dùng	Không dùng	≥ 36 giờ	
CrCl < 15 ml/phút		Không dùng		



Hình 2. Xử trí khi phải phẫu thuật ngoài kế hoạch cho bệnh nhân đang uống NOAC (EHRA, 2021).

5. ĐIỀU TRỊ CHỐNG ĐÔNG TRONG THAI KỲ

5.1. Tổng quát

Trong thai kỳ có nhiều thay đổi của hệ đông máu: tăng hoạt tính của đa số yếu tố đông máu, giảm lượng các chất chống đông tự nhiên và giảm hoạt tính tiêu sợi huyết. Hệ quả chung là tình trạng tăng đông. Những thay đổi của hệ đông máu rõ nhất lúc gần sinh: fibrinogen tăng hơn 100%, yếu tố VII có thể tăng đến 1000%, các yếu tố VIII, IX, X, XII và vWF tăng hơn 100%, protein S giảm gần 50%.

Heparin KPD và heparin TLPTT không đi qua nhau thai. Thuốc KVK đi qua nhau thai và có thể gây dị dạng thai nhi và xảy thai. Nguy cơ dị dạng thai nhi cao nhất là khi dùng thuốc trong khoảng thời gian từ tuần 6 đến tuần 12 của thai kỳ. Liều dùng warfarin có ảnh hưởng đến xác suất dị dạng thai nhi và chết thai: khi dùng liều > 5 mg/ngày xác suất này cao hơn so với khi dùng liều ≤ 5 mg/ngày. Trong tam cá nguyệt thứ 2 và 3 của thai kỳ sự hình thành các cơ

quan của thai nhi gần như hoàn tất nên ảnh hưởng gây dị dạng thai nhi của thuốc KVK không còn là vấn đề đáng ngại, tuy nhiên nguy cơ xuất huyết thai nhi vẫn tồn tại. Dạng có hoạt tính của thuốc KVK không đi vào sữa mẹ nên bà mẹ cho con bú có thể uống KVK được.

NOAC không có chỉ định trong thai kỳ và ở phụ nữ cho con bú.

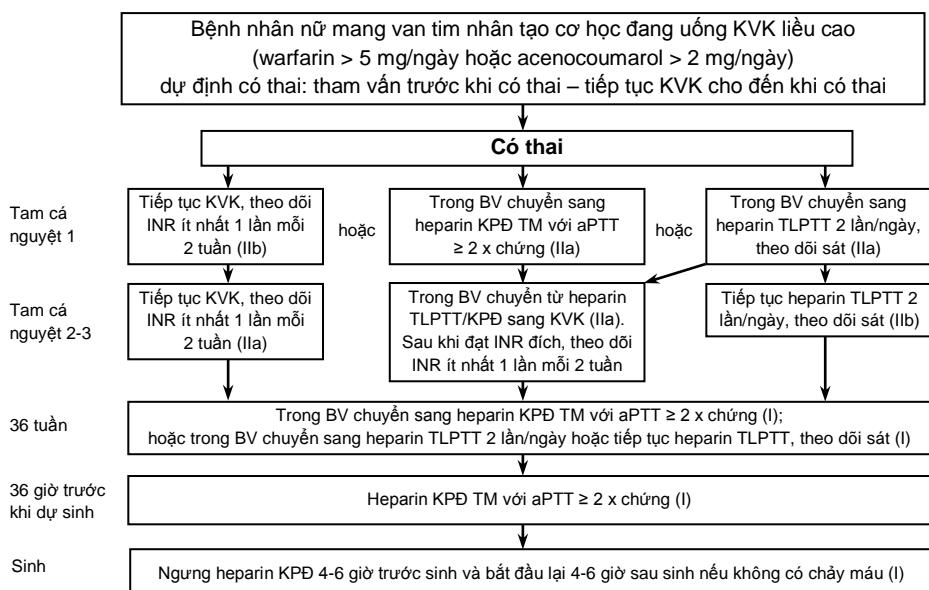
5.2. Điều trị chống đông cho thai phụ mang van tim cơ học

Việc lựa chọn phác đồ chống đông ở thai phụ mang van tim nhân tạo cơ học tùy thuộc vào liều thuốc KVK đang dùng để đạt INR. Liều warfarin > 5 mg/ngày hoặc acenocoumarol > 2 mg/ngày được gọi là liều cao, liều warfarin ≤ 5 mg/ngày hoặc acenocoumarol ≤ 2 mg/ngày được gọi là liều thấp.

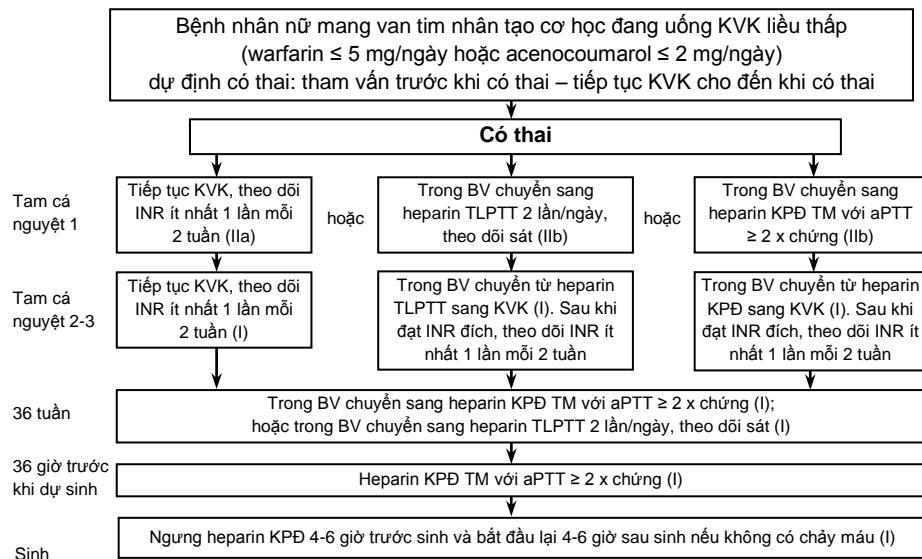
Theo hướng dẫn 2018 của Hội Tim mạch châu Âu, đối với thai phụ đang dùng KVK liều cao có 3 lựa chọn: (1) tiếp tục KVK cho đến tuần thứ 36 (khuyến cáo loại IIb đối với tam cá nguyệt thứ nhất và loại IIa đối với tam cá nguyệt thứ 2 và 3); (2) cho bệnh nhân nhập viện, chuyển từ KVK sang heparin KPD truyền tĩnh mạch trong suốt tam cá nguyệt thứ nhất, sau đó chuyển trở lại KVK trong tam cá nguyệt thứ 2 và 3 cho đến tuần thứ 36 (khuyến cáo loại IIa); (3) cho bệnh nhân nhập viện, chuyển từ KVK sang heparin TLPTT tiêm dưới da 2 lần/ngày trong tam cá nguyệt thứ nhất (khuyến cáo loại IIa), sau đó chuyển trở lại KVK trong tam cá nguyệt thứ 2 và 3 cho đến tuần thứ 36 (khuyến cáo loại IIa) hoặc tiếp tục heparin TLPTT trong tam cá nguyệt thứ 2 và 3 cho đến tuần thứ 36 (khuyến cáo loại IIb). Trước khi lựa chọn phác đồ chống đông cần thảo luận kỹ với thai phụ và gia đình. Quy trình điều trị chống đông cho thai phụ đang dùng KVK liều cao được nêu trên hình 3. Ở thai phụ uống thuốc KVK cần theo dõi chặt chẽ INR, ít nhất 1 lần mỗi 2 tuần. Ở thai phụ được điều trị bằng heparin KPD truyền tĩnh mạch cần theo dõi sát aPTT và điều chỉnh liều heparin KPD để đạt aPTT ≥ 2 lần chứng. Ở thai phụ được điều trị bằng heparin TLPTT tiêm dưới da 2 lần/ngày cần theo dõi mức anti-Xa trong huyết tương. Liều enoxaparin khởi đầu là 1 mg/kg x 2/ngày. Điều chỉnh liều enoxaparin để đạt: (1) mức anti-Xa đỉnh (4-6 giờ sau tiêm) là 1,0-1,2 U/ml đối với van hai lá hoặc van bít tim phải và 0,8-1,2 U/ml đối với van động mạch chủ; (2) mức anti-Xa đáy (ngay trước lần tiêm kế tiếp) ≥ 0,6 U/ml. Xét nghiệm anti-Xa phải làm thường xuyên trong các ngày đầu cho đến khi đạt mục tiêu, sau đó lặp lại mỗi tuần. Khi chuyển từ thuốc uống sang thuốc tiêm hoặc ngược lại nên cho bệnh nhân nhập viện để tiện theo dõi.

Đối với thai phụ đang dùng KVK liều thấp có 3 lựa chọn trong tam cá nguyệt đầu: tiếp tục KVK, chuyển sang heparin TLPTT hoặc chuyển sang heparin KPĐ. Trong tam cá nguyệt thứ 2 và 3 tất cả bệnh nhân đều được điều trị bằng KVK cho đến tuần thứ 36 (khuyến cáo loại I) (xem hình 4). Việc theo dõi điều trị bằng KVK, heparin KPĐ và enoxaparin cũng giống tinh huống trước.

Đến tuần thứ 36 thì tất cả bệnh nhân cần được cho nhập viện và điều trị bằng heparin KPĐ truyền tĩnh mạch hoặc heparin TLPTT tiêm dưới da (khuyến cáo loại I). Heparin KPĐ truyền tĩnh mạch được bắt đầu (hoặc tiếp tục) vào thời điểm 36 giờ trước khi dự sinh, được ngưng 4-6 giờ trước khi dự sinh và bắt đầu lại 4-6 giờ sau sinh nếu không có chảy máu (khuyến cáo loại I). Trong trường hợp thai phụ không được theo dõi từ trước và chuyển dạ trong khi đang uống KVK hoặc dưới 2 tuần sau khi ngưng KVK, nên chủ động mổ bắt con (khuyến cáo loại I).



Hình 3. Quy trình điều trị chống đông cho thai phụ đang dùng thuốc KVK liều cao. BV = bệnh viện; TM = tĩnh mạch.



Hình 4. Quy trình điều trị chống đông cho thai phụ đang dùng thuốc KVK liều thấp. BV = bệnh viện; TM = tĩnh mạch.

5.3. Điều trị chống đông cho thai phụ trong các tình huống khác

Thai phụ hẹp van 2 lá vừa-nặng có rung nhĩ hoặc tiền sử thuyên tắc mạch hoặc huyết khối trong nhĩ trái phát hiện qua siêu âm tim cần được điều trị chống đông. Lựa chọn thuốc chống đông tùy thuộc thời điểm thai kỳ và ý muốn của bệnh nhân. Nếu dùng thuốc KVK, mức INR cần đạt là từ 2,0 đến 3,0.

Thai phụ có nguy cơ cao bị thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch (TTHKTM), đặc biệt những người có tiền sử TTHKTM không xác định được nguyên nhân hoặc TTHKTM tái phát, cần được điều trị dự phòng bằng enoxaparin 0,5 mg/kg tiêm dưới da 1 lần/ngày.

Trong điều trị TTHKTM cấp, có thể lựa chọn giữa heparin KPĐ và heparin TLPTT (được ưa chuộng hơn). Liều heparin TLPTT được tính dựa trên cân nặng đầu thai kỳ: enoxaparin 1 mg/kg x 2/ngày hoặc dalteparin 100 IU/kg x 2/ngày. Mức anti-Xa đỉnh cần đạt là 0,6-1,2 U/ml. Đối với bệnh nhân nguy cơ cao, chuyển từ heparin TLPTT sang heparin KPĐ truyền tĩnh mạch 36 giờ trước khi dự sinh và ngưng heparin 4-6 giờ trước khi dự sinh. Gây tê ngoài màng cứng hay gây tê tủy sống chỉ được thực hiện khi aPTT về mức bình thường. Đối với bệnh nhân nguy cơ thấp, có thể tiếp tục heparin TLPTT tiêm

dưới da đến cận ngày dự sinh và ngưng cũ chiều ngày hôm trước. Nếu muốn gây tê ngoài màng cứng hay gây tê tủy sống thì phải chờ qua 24 giờ sau liều heparin TLPTT cuối. Ở bệnh nhân mới bị thuyên tắc phổi bắt đầu heparin lại 6 giờ sau khi sinh thường và 12 giờ sau khi sinh mổ nếu không có chảy máu chu sinh. Bắt đầu lại thuốc KVK ngày thứ 2 sau sinh, dùng song song với heparin trong 5 ngày và tiếp tục ít nhất 3 tháng (6 tháng nếu thuyên tắc phổi xảy ra trễ trong thai kỳ). Kiểm tra INR mỗi 1-2 tuần, mức INR cần đạt là từ 2 đến 3.

6. ĐIỀU TRỊ CHỐNG HUYẾT KHỐI SAU CÁC PHẪU THUẬT SỬA CHỮA BỆNH TIM BẦM SINH

Bảng 6. Điều trị chống huyết khối sau các phẫu thuật sửa chữa bệnh tim bẩm sinh.

Phẫu thuật	Thuốc chống huyết khối
Shunt Blalock và phẫu thuật Glenn	Aspirin (ASA) liều thấp dài hạn
Phẫu thuật Fontan	KVK 6 tháng (INR 2-3), sau đó ASA (3-5 mg/kg ở trẻ nhỏ và 81 mg/ngày ở trẻ lớn, người lớn) Có yếu tố nguy cơ huyết khối*: KVK dài hạn (INR 2-3) KVK được chỉ định ở bệnh nhân Fontan người lớn
Stent nội mạch (stent chỗ động mạch bị hẹp, stent ống động mạch)	Stent nội mạch không phải động mạch vành: ASA ít nhất 6 tháng Nguy cơ cao huyết khối (tiền căn huyết khối, hội chứng tăng đông): heparin TLPTT hoặc warfarin + ASA 3-6 tháng, sau đó ASA dài hạn
Đóng thông liên thất, thông liên nhĩ bằng dụng cụ qua catete	ASA 6 tháng
Phẫu thuật Rastelli	ASA 5 mg/kg/ngày dài hạn
Tạo hình động mạch phổi + ống Goretex	Warfarin 3 tháng (INR 2-3)
Phẫu thuật Double switch	ASA 5 mg/kg/ngày trong 6 tháng
Phẫu thuật động mạch vành (chuyển gốc đại động mạch/hoán vị đại động mạch)	ASA 3-5 mg/kg/ngày trong 6 tháng
Phẫu thuật khác	Phẫu thuật đặt miếng patch nhân tạo/đóng thông liên thất lỗ lớn: ASA 6 tháng Phẫu thuật trên tĩnh mạch phổi: ASA 6 tháng Phẫu thuật tạo hình động mạch phổi bằng patch: ASA 6 tháng

Ghi chú: khuyến cáo dùng ASA trong bảng này là với điều kiện bệnh nhân không có chống chỉ định với ASA và dung nạp ASA. Nếu bệnh nhân không dung nạp ASA: có thể thay thế bằng clopidogrel 0,2-1 mg/kg/ngày.

* Các yếu tố nguy cơ huyết khối trong phẫu thuật Fontan: phẫu thuật Fontan có cửa sổ, rối loạn chức năng tâm thất, xoắn vặn động mạch phổi, hẹp đường dẫn máu, hội chứng tăng đông, tiền sử thuyên tắc huyết khối, rung nhĩ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sue Bennett. Warfarin management guidelines. NHS Cumbria 2014.
2. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J 2018. DOI:10.1093/eurheartj/ehy340.
3. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J 2019. DOI:10.1093/eurheartj/ehz405.
4. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the management of patients with valvular heart disease. J Am Coll Cardiol 2020, <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.018>.
5. Hindricks G, Potpara T, Dages N et al. 2020 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2020; 42:373-498.
6. Steffel J, Collins R, Antz M, et al. 2021 European Heart Rhythm Association practical guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. Europace 2021. DOI:10.1093/europace/euab065.
7. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J, 2021. DOI:10.1093/eurheartj/ehab395.
8. Abdelghani E, Cua CL, Giver J, Rodriguez V. Thrombosis prevention and anticoagulation management in the pediatric patient with congenital heart disease. Cardiol Ther 2021;10:325-348.

PHÁC ĐỒ 61

CÁC VẤN ĐỀ TIM MẠCH TRONG THAI KỲ

1. TỔNG QUAN

Bệnh tim mạch là một trong những nguyên nhân làm tăng bệnh suất và tử suất của thai phụ. Thai kỳ dẫn đến một số thay đổi về sinh lý và hệ tim mạch thích nghi dần với những thay đổi này dẫn đến làm nặng thêm bệnh lý có sẵn hoặc bệnh lý chưa được chẩn đoán trước đó. Tỉ lệ nhập khoa hồi sức tim mạch thấp (0,1-0,9% chuyển dạ) nhưng tỉ lệ tử vong cao (3,5-21%). Điều trị cho phụ nữ có thai đồng nghĩa với việc chăm sóc đồng thời 2 đối tượng: mẹ và thai. Tác dụng phụ trên thai của các biện pháp chẩn đoán và/hoặc điều trị phải luôn được xem xét, thậm chí tương tác thuốc khi cho con bú cũng cần được chú ý.

2. SỰ THAY ĐỔI CỦA TUẦN HOÀN VÀ HÔ HẤP TRONG THAI KỲ

Bảng 1. Những thay đổi thích nghi của hệ tim mạch trong thai kỳ.

	Tam cá nguyệt 1	Tam cá nguyệt 2	Tam cá nguyệt 3
Thể tích máu	↑	↑↑	↑↑↑
Cung lượng	↑	↑↑	↑↑↑
Thể tích tổng máu	↑	↑↑↑	↑↓ hoặc không đổi
Tần số tim	↑	↑↑	↑↑ hoặc ↑↑↑
Áp lực mạch	↑	↑↑	Không thay đổi
Huyết áp tâm thu	Không thay đổi	↓	Không thay đổi
Huyết áp tâm trương	↓	↓↓	↓
Đè kháng thành mạch	↓	↓↓↓	↓↓

Bảng 2. Những thay đổi thích nghi của hệ hô hấp trong thai kỳ.

	Những thay đổi
Thể tích	
Khí lưu thông	↑35-50%
Thể tích dự trữ hít vào	↓
Thể tích dự trữ thở ra	↓ 20%
Thể tích khí cặn	↓ 20%
Dung tích	
Dung tích phổi toàn phần	Không thay đổi
Dung tích sống	↑ 5%
Dung tích cặn chức năng	↓ 20%

- Kích thước tim tăng khoảng 12%, tim xoay và di lệch lên trên và sang trái.
- Cung lượng tim tăng khoảng 40-50% nhằm duy trì đủ lượng máu nuôi dưỡng cơ thể mẹ, đặc biệt là tử cung và bánh nhau. Khi chuyển dạ, trong mỗi cơn gò, cung lượng tim lại tăng thêm 20%.
- Thể tích nhát bóp nhạy cảm theo tư thế của mẹ, giảm khi nằm ngửa, do tử cung lớn chèn ép tĩnh mạch chủ dưới.
- Sự gia tăng thể tích tuần hoàn không tươngứng với hồng cầu gây nên hiện tượng “thiếu máu sinh lý trong thai kỳ”.
- Tiêu thụ oxy tăng 20% dẫn tới tăng thông khí. Ngoài ra, do tác động trực tiếp của progesterone lên trung tâm hô hấp cũng làm tăng thông khí và gia tăng PaCO₂.
- Thông khí phút tăng (50%) do tăng dung tích sống và tần số thở.

3. HỒI SINH TIM PHỔI TRONG THAI KỲ

Tỉ lệ ngưng tim khoảng 1:30.000 thai phụ. Hồi sinh tim phổi cơ bản và nâng cao được thay đổi để phù hợp với những thay đổi sinh lý trong thai kỳ.

- Áp dụng ABCDE giống như những trường hợp không có thai.
- Đặt bệnh nhân nằm nghiêng 15 độ, đẩy tử cung sang trái để giúp hồi lưu tĩnh mạch (tử cung chèn ép tĩnh mạch chủ dưới có thể thúc đẩy ngưng tim và hạn chế hiệu quả xoa bóp tim).
- Thở oxy 100%.
- Truyền dịch nhanh.
- Đánh giá lại tình trạng lâm sàng - cân nhắc khi chỉ định bất kỳ loại thuốc nào.

- Cần có sự can thiệp sớm của bác sĩ sản khoa và gây mê.

Trong trường hợp cần xoa bóp tim, tay đặt ở vị trí cao hơn so với vị trí thông thường. Vị trí sốc điện như thường lệ. Ưu tiên đặt nội khí quản sớm vì nguy cơ trào ngược và viêm phổi hít.

Hồi sức ngưng tim trong thai kỳ cần xét đến khả năng sống của thai. Trong giai đoạn thai sóm, hồi sức mẹ thành công sẽ tăng khả năng sống sót của thai. Khi thai lớn và có thể sống, đặc biệt là hai tháng cuối thai kỳ, cần nhắc chấm dứt thai kỳ sớm, vì khả năng nuôi sống bên ngoài đảm bảo hơn, đặc biệt khi mẹ trong tình trạng nặng.

Khi ngưng tim hơn 4 phút ở thai phụ thai > 24 tuần, mổ lấy thai sớm có thể cải thiện dự hậu của cả mẹ và thai nhi. Thai trước 20 tuần không cần mổ lấy thai cấp cứu. Thai 20-23 tuần, có thể phải cắt tử cung để bảo toàn tính mạng người mẹ.

4. BỆNH VAN TIM VÀ THAI KỲ

Thai phụ có bệnh van tim từ trước hoặc đã từng phẫu thuật van tim là một đối tượng ít gặp nhưng có nguy cơ cao trong điều trị bệnh lý tim mạch-sản khoa. Các bảng phân loại đánh giá nguy cơ như ZAHARA, CAPREG và gần đây nhất là hướng dẫn điều trị của Hội Tim mạch châu Âu ESC 2018 đã giúp xác định nguy cơ cho mẹ và thai nhi cũng như định hướng điều trị một cách bài bản cho nhóm bệnh lý này. Điều trị cho phụ nữ mang thai có bệnh van tim thuộc nhóm phức tạp nhất và có rất nhiều biến chứng cho cả mẹ lẫn con. Biến chứng tim mạch chiếm đến 13% số mang thai và biến chứng trẻ sơ sinh lên đến 20% theo báo cáo của nhóm CAPREG. Tùy thuộc vào loại bệnh tim của mẹ, có hay không có biến chứng tim mạch, tuổi thai nhi, khả năng và phương tiện chẩn đoán của trung tâm tim mạch cũng như kinh nghiệm của bác sĩ điều trị để có thể đưa ra phương án điều trị thích hợp. Trong thực hành nội-ngoại tim mạch cũng cần phân biệt 2 nhóm bệnh khác nhau. Nhóm thứ nhất, người mẹ đã mắc bệnh tim từ trước; nhóm thứ hai, người mẹ đã được phẫu thuật van tim sau đó mang thai. Cũng cần lập đội chuyên trách “Pregnancy Heart Team” nhằm chăm sóc cho nhóm bệnh nhân đặc biệt này.

4.1. Chẩn đoán dựa vào lâm sàng và bệnh sử (đã biết có bệnh van tim từ trước, đã phẫu thuật van tim). Chẩn đoán cận lâm sàng tương tự bệnh nhân không có thai. Ngoài ra cần siêu âm thai: xác định tuổi thai, xác định dị tật thai nhi nếu có.

4.2. Điều trị

4.2.1. Điều trị nội

Điều trị nội khoa hẹp van hai lá bao gồm chẹn bêta 1 chọn lọc (chẹn bêta 2 gây dãn tử cung). Hoạt tính giao cảm tăng trong thai kỳ nên cần điều chỉnh liều lượng. Tránh dùng lợi tiểu vì giảm thể tích tuần hoàn gây giảm tưới máu tử cung-nhau thai. Digoxin được coi như an toàn để kiểm soát nhịp tim trong trường hợp rung nhĩ. Xử trí nội khoa của hẹp van động mạch chủ ít thành công và thường đòi hỏi phẫu thuật sửa chữa hoặc thay van. Tất cả những bệnh nhân suy tim cần được tư vấn nghỉ ngơi và được theo dõi điều trị. Hạn chế muối và nước, dùng lợi tiểu, dẫn mạch có thể được chỉ định nếu lợi ích cao hơn nguy cơ đối với thai. Có thể sử dụng dopamin, dobutamin và milrinone trong trường hợp suy tim cấp. Nếu thất bại, cần xem xét ECMO hay can thiệp phẫu thuật.

4.2.2. Phẫu thuật

4.2.2.1. Chỉ định và thời điểm phẫu thuật: bảng phân loại cải biên của WHO có 4 mức nguy cơ, trong đó BN mang thai có bệnh van tim thuộc nhóm nguy cơ III và IV với tần suất biến cố tim mạch từ 19-27% cho nhóm III và 40-100% cho nhóm IV^[3,4]. Chỉ định phẫu thuật chỉ đặt ra khi điều trị nội và/hoặc nong van can thiệp thất bại và mạng sống người mẹ bị đe dọa. Và thời điểm phẫu thuật thích hợp là tuần 13 đến tuần 28 của thai kỳ^[3]. Tuy nhiên nếu biểu hiện tim mạch nặng trong giai đoạn rất sớm của thai kỳ, chấm dứt thai kỳ là cần thiết.

4.2.2.2. Kỹ thuật mổ: tương tự phẫu thuật van tim thông thường. Cần chú ý các điểm sau

- Mỗ chương trình làm giảm có ý nghĩa tỉ lệ tử vong cả mẹ lẫn con.
- Tuần hoàn ngoài cơ thể (THNCT): không hạ体温, thời gian càng ngắn càng tốt, chạy lưu lượng và áp lực mạch nảy cao (high pressure pulsatile), điều chỉnh lưu lượng THNCT theo monitor tim thai và cơn gò tử cung là các đúc kết kinh nghiệm của chúng tôi nhằm làm giảm tử vong thai nhi.
- Duy trì huyết áp trung bình hệ thống cao ≥ 60 mmHg.

Quy trình phẫu thuật- can thiệp, hồi sức tóm tắt:

- *Hội chẩn giữa BS nội tim mạch, BS phẫu thuật, BS sản khoa và BS khoa sơ sinh. Dựa vào đó bệnh nhân sẽ được lên các phương án điều trị + thời điểm can thiệp nếu có tùy vào diễn tiến và độ nặng của bệnh van tim và tuổi thai.*

- Trong lúc phẫu thuật hoặc can thiệp bệnh nhân được theo dõi huyết động xâm lấn (có catheter SwanGanz hoặc FLOTTRAC) và theo dõi cơn gò tử cung, nhịp tim thai bằng máy chuyên dùng (Hình 1,2).
- Sau phẫu thuật-can thiệp bệnh nhân và thai nhi tiếp tục được theo dõi như trong mổ. Bệnh nhân được điều trị ức chế cơn gò tử cung phối hợp MgSO₄, salbutamol và nhóm anti-prostaglandine. Thời gian và hình thức sinh nên được thảo luận chặt chẽ với BS sản khoa, tim mạch và gây mê.



Hình 1. Monitor theo dõi tim thai và cơn gò.



Hình 2. Theo dõi cơn gò, tim thai suốt cuộc mổ.

4.2.2.3. Biến chứng

- Biến chứng ở người mẹ: tử vong khoảng 3-5%.
- Biến chứng thai nhi: sảy thai (5-17%), dọa sảy thai (16-30%), sinh sớm (2-3,5%), thai chết lưu (2-3%) và phải mổ bắt con từ 12 đến 48 giờ sau mổ tim.

4.2.2.4. Theo dõi sau mổ

- Điều trị chống đông sau phẫu thuật tim: xem phác đồ 60 và 80.
- Điều trị chống đông cho thai phụ mang van nhân tạo cơ học: xem phác đồ 60.

4.3. Nong van hai lá bằng bóng hoặc nong van DMC bằng bóng: là các giải pháp hiệu quả và tương đối an toàn cho cả mẹ và con nếu được thực hiện ở các trung tâm có kinh nghiệm và có chỉ định đúng (chú ý dựa trên mức độ thương tổn van).

4.4. Nong van hai lá tim kín: hiện rất hiếm khi làm.

4.5. Rối loạn chức năng van cơ học do huyết khối, pannus hoặc thoái hóa van sinh học: ít gặp trong thai kỳ nhưng rất nặng. Bệnh nhân dễ vào suy tim cấp, nhất là nếu có suy chức năng thất trước đó. Điều trị nội khoa, tiêu sợi huyết hoặc phẫu thuật tùy theo tình trạng mẹ và tuổi thai nhi.

5. THUYÊN TẮC PHỔI

Thuyên tắc phổi xảy ra trong thai kỳ ước tính khoảng 0,03-0,05%, tăng gấp 7-10 lần so với người không mang thai cùng nhóm tuổi. Nguy cơ này tăng 15-35 lần quanh chuyển dạ. Dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm chẩn đoán thuyên tắc phổi trên phụ nữ mang thai cũng giống như người không có thai. CT mạch máu phổi là phương pháp chẩn đoán hình ảnh ít gây hại nhất cho thai nhi.

Điều trị càng sớm càng tốt và tiếp tục trong thai kỳ và sau sinh. Điều trị nội khoa bao gồm heparin trọng lượng phân tử thấp (TLPTT) hoặc heparin không phân đoạn. Vì heparin có thể đào thải qua nhau nên cần điều chỉnh liều thuốc đến khi đạt nồng độ mong muốn (dựa vào nồng độ kháng Xa: 0,5-1,1 IU/mL từ 3-6 giờ sau heparin TLPTT hoặc 0,35-0,67 IU/mL sau heparin không phân đoạn). Heparin không phân đoạn thường được sử dụng hơn heparin TLPTT khi bệnh nhân suy thận hoặc khi cần trung hòa protamin ngay (chuyển dạ, lúc sinh, gây tê ngoài màng cứng).

Trong trường hợp huyết động không ổn định và thiếu oxy kháng trị, nên chỉ định dùng tiêu sợi huyết (rtPA 100 mg TM trong 2 giờ). Lấy huyết khối qua catê-te hoặc

phẫu thuật khi thất bại với điều trị tiêu sợi huyết hoặc chống chỉ định dùng kháng đông. Chảy máu có thể xuất hiện ở 4-14% bệnh nhân điều trị với thuốc tiêu sợi huyết, 2% bệnh nhân điều trị heparin đủ liều và 0,4-1,5% bệnh nhân điều trị heparin liều dự phòng.

6. BỆNH TIM BẤM SINH

Sự tiến bộ của điều trị nội khoa và phẫu thuật cho phép bệnh nhân tim bẩm sinh sống đến tuổi trưởng thành và có thai. Bệnh nhân với bệnh tim bẩm sinh phức tạp đã được phẫu thuật hay chưa, đều cần thiết đánh giá và chăm sóc tích cực, chủ yếu là vấn đề loạn nhịp tim, thuyên tắc ngoại biên hoặc thuyên tắc phổi và suy tim.

Cấp cứu người bệnh tim bẩm sinh đơn giản chủ yếu là nhịp nhanh trên thất và nên được điều trị như thai phụ không có bệnh tim bẩm sinh.

Người bệnh tim bẩm sinh đã được phẫu thuật thường để lại sẹo lớn ở nhĩ (hoán vị đại động mạch, phẫu thuật Fontan, kênh nhĩ thất...), có biểu hiện rung/cuồng nhĩ hơn là nhịp chậm. Trong những trường hợp này, thuốc chống loạn nhịp nhóm IC có thể khởi phát cuồng nhĩ 1:1 và dẫn tới rung thất hoặc có thể gây block nhĩ thất độ cao, đặc biệt với bệnh nhân đang dùng chẹn bêta và digoxin. Trong những trường hợp này sốc điện được xem như phương pháp tối ưu để điều trị nhịp nhanh trên thất.

Dùng thận trọng heparin TLPTT và heparin không phân đoạn ở bệnh nhân tím, bởi vì tăng nguy cơ xuất huyết, chủ yếu là do giảm tiểu cầu và cũng có thể do bệnh lý tăng sinh mạch máu bàng hệ do thiếu oxy mạn tính.

Xử trí suy tim sung huyết ở bệnh nhân tím bao gồm dùng thận trọng lợi tiểu, tránh làm tụt huyết áp và giảm tưới máu thai, làm tăng nguy cơ tiền sản giật và tránh tăng tương đối hematocrit vì làm tăng thuyền tắc huyết khối.

Sản phụ tăng áp phổi có thể tiến triển hoặc đột ngột suy thất phải, do kháng lực phổi cố định, không dung nạp với tình trạng cung lượng tim tăng. Đột tử hầu hết liên quan đến hoại tử sợi phổi cấp tính, nhưng cần chẩn đoán phân biệt với thuyền tắc phổi. Sự phát triển của thai nhi có thể chậm, sinh non và có thể xảy ra tiền sản giật, là do giảm tưới máu bánh nhau. Cấp cứu tim mạch thường xảy ra vào tam cá nguyệt thứ 2 và thời gian chu sinh (khoảng 1 tuần), biểu hiện bằng sốc tim và đột tử. Tỉ lệ tử vong lên tới 30-60%.

Prostanoid (epoprostenol TTM 5-20 ng/kg/phút, phun khí dung iloprost 10-20 microgram 7-9 lần/ngày) và sildenafil (20-40 mg/ngày) làm dãn mạch máu phổi tốt, không gây thương tật cho thai nhi. Bosentan nên tránh vì có nguy cơ gây dị tật thai nhi. Bảo vệ thai nhi bao gồm tránh giảm tưới máu và thuốc gây hại, giống như thai kì bình thường.

7. BỆNH CƠ TIM CHU SINH

Bệnh cơ tim chu sinh được định nghĩa là bệnh cơ tim vô căn, có biểu hiện suy tim do suy chức năng tâm thu, xảy ra cuối thai kỳ hoặc trong nhiều tháng sau sinh mà không tìm thấy nguyên nhân khác. Bệnh xảy ra vào tháng cuối thai kỳ khoảng 10%, sau chuyển dạ 80% và khoảng 10% trong vòng 5 tháng sau sinh.

Chẩn đoán lâm sàng bao gồm các triệu chứng của suy tim, không tìm thấy nguyên nhân và các bằng chứng của suy tim trước tháng cuối của thai kỳ. Siêu âm tim mới cho thấy phân suất tổng máu < 45% hoặc FS (fractional shortening) < 30% và/hoặc đường kính tâm trương cuối thất trái > 27 mm/cm². Biểu hiện trên điện tim có thể gặp: rối loạn nhịp trên thất, rối loạn dẫn truyền nhĩ thất và

trong thất, thay đổi ST-T. Tiêu lượng dựa trên sự hồi phục của chức năng thất trái, từ vong 25% ở những trường hợp EF thấp kéo dài. Nguyên nhân chính của tử vong là sốc, rối loạn nhịp và thuyên tắc huyết khối. Tiêu lượng tốt hơn nếu EF cải thiện trong 6 tháng đầu sau sinh.

Diễn tiến tự nhiên có thể suy giảm chức năng thất trái đột ngột với bệnh cảnh suy tim cấp và sốc. Do đó, với bệnh cơ tim chu sinh cần được điều trị tại cơ sở có phẫu thuật tim và hồi sức tích cực tim mạch.

Ức chế men chuyển nên tránh và thay thế bằng hydralazin hoặc nitrate (một lựa chọn khác là amlodipine). Dự phòng với heparin TLPTT được khuyến nghị. Bệnh nhân có viêm cơ tim đe kháng với điều trị, sử dụng các thuốc ức chế miễn dịch như steroid hoặc globulin miễn dịch, nhưng kết quả không chắc. Bromocriptin, một đồng vận dopamine ức chế prolactin được báo cáo là có hiệu quả trong một số trường hợp. Vì sự lệ thuộc Bromocriptin làm tăng thuyên tắc huyết khối, kháng đông nên được chỉ định khi dùng thuốc này. Khi suy tim kháng trị, đặt bóng đối xung trong động mạch chủ hoặc ECMO như là cầu nối để chờ tim hồi phục.

8. THIẾU MÁU CỤC BỘ TIM CẤP VÀ LOẠN NHỊP TIM

8.1. Hội chứng mạch vành cấp

Hội chứng mạch vành cấp xuất hiện với tần suất 3-10/100.000 ca sinh thường với xuất độ cao nhất ở tam cá nguyệt thứ 3 và giai đoạn chu sinh, tử vong 5-7% ở mẹ và 13-17% ở con. Bệnh lý xo vữa mạch máu chỉ hiện diện ở 1/2 các trường hợp và bệnh sinh chính là thay đổi thành mạch liên quan với hormon, tình trạng tăng đông và quá tải tim mạch, gây bóc tách mạch vành, huyết khối và co thắt mạch vành tự phát.

Tiêu chuẩn chẩn đoán và hướng xử trí giống với những phụ nữ không mang thai, ngoại trừ CK-MB có thể tăng khi co hồi tử cung.

Tái thông mạch vành qua da khẩn là phương pháp điều trị được chọn lựa. Tiếp cận đường động mạch quay và che chắn bụng có thể giảm tình trạng phơi nhiễm phóng xạ. Hạn chế sử dụng cản quang để giảm rối loạn chức năng tuyến giáp. Quan ngại chính là sử dụng kháng kết tập tiểu cầu kép sau đặt stent vì ít dữ liệu.

Phẫu thuật tim không được khuyến cáo vì nguy cơ mất thai, chủ yếu liên quan với tác dụng phụ hạ thân nhiệt, hạ huyết áp và giảm tưới máu qua bánh nhau.

8.2. Rối loạn nhịp tim

Thời kỳ mang thai và sau sinh dễ có nguy cơ loạn nhịp, liên quan đến sự thay đổi hormone và sự thích ứng của hệ thống tim mạch. Estradiol kéo dài thời gian điện thế hoạt động của tim và thời gian tro hiệu quả ở nhĩ. Điều này giải thích tần suất của nhịp nhanh trên thất trong thời gian hoàng thể của chu kỳ kinh nguyệt và có nguy cơ xoắn đỉnh cao khi sử dụng thuốc kéo dài thời gian tái cực thất.

Thuốc chống loạn nhịp đi qua nhau. Một số thuốc cho phép sử dụng với tác dụng phụ có thể có trên thai nhi được trình bày trong bảng 3. Trong trường hợp không dùng thuốc được, có thể xem xét điều trị triệt phá bằng sóng tần số radio và sốc điện nếu huyết động không ổn định.

Bảng 3. Thuốc chống loạn nhịp trong thai kỳ^[7].

Thuốc	Liều	Chỉ định	Tác dụng phụ	Ảnh hưởng trên thai
Adenosin	9-18 mg bolus	Nhip nhanh trên thất	Không đáng kể	Nhip chậm
Amiodarone	200 mg/ngày	Nhip nhanh thất	Tiền loạn nhịp	Bệnh tuyền giáp
Digoxin	0,25 mg/ngày, theo dõi nồng độ trong máu	Rung nhĩ	Rung nhĩ	Có thể gây trọng lượng thai thấp
Flecainide	50-100 mg mỗi 12 giờ	Rung nhĩ	↓ dữ liệu Không đáng kể	↓ dữ liệu. Không đáng kể
Lidocaine	100-200 mg trong 2 phút	Nhip nhanh thất	↑ trương lực cơ tử cung ↓ trưởng thành nhau	Ức chế TKTW, nhip chậm
Magnesium sulfate	2-6 mg/kg bolus trong 2 phút, sau đó 0,3-1 mg/kg/giờ TTM	Nhip nhanh thất	Không đáng kể	Không đáng kể
Quinidine	275 mg mỗi 6-8 giờ	Rung nhĩ	Không đáng kể	Giảm tiêu cầu, tổn thương thần kinh VII
Sotalol	80-160 mg mỗi 8 giờ	Nhip nhanh thất	Xoắn đỉnh	Chậm tăng trưởng thai, nhip chậm, hạ đường huyết, tăng bilirubine, co tử cung
Verapamil	80-120 mg mỗi 12 giờ	Nhip nhanh trên thất, rung nhĩ	Không đáng kể	Blốc tim, tụt huyết áp
Sốc điện chuyển nhịp	10-50 J 50-100 J 50-360 J	Nhip nhanh trên thất Rung nhĩ Nhip nhanh thất Rung thất	Không đáng kể	Không đáng kể

Nguyên tắc chung: tránh sử dụng các chất kích thích như cà phê, thuốc lá và rượu, điều chỉnh rối loạn điện giải. Ngoại tâm thu đơn độc không cần điều trị, chẹn bêta 1 chọn lọc nên được cân nhắc ở bệnh nhân có triệu chứng (tránh chẹn bêta 2 vì liên quan với giảm tưới máu tử cung-bánh nhau).

Nhip nhanh trên thất thường có cơ chế vòng vào lại nút nhĩ thất hoặc đường phụ. Khi thủ thuật kích thích phế vị không hiệu quả, adenosine hoặc chẹn kênh canxi (verapamil) được khuyến cáo.

Cuồng nhĩ hoặc rung nhĩ hiếm gặp. Trong trường hợp đáp ứng thất nhanh, kiểm soát tần số thất bằng digoxin, chẹn bêta, chẹn canxi nhóm non-dihydropyridine. Có thể chuyển nhịp bằng các thuốc như quinidine hoặc flecainide.

Nhip nhanh thất ít gặp hơn nhưng thường liên quan với bệnh tim nền. Lidocain là thuốc lựa chọn đầu tay, kế đến là sotalol, amiodarone và magnesium. Chẹn bêta là thuốc chỉ định để dự phòng xoắn đỉnh ở bệnh nhân QT dài. Nhóm bệnh nhân này có thể được bảo vệ một phần trong thai kỳ do tăng nhịp tim cơ bản làm giảm khoảng QT, nhưng sau sinh nhịp tim giảm cùng với stress tâm lý dễ dẫn tới rối loạn nhịp, vì vậy điều trị nội khoa nên được tiếp tục trong thời gian mang thai và sau sinh. Cấy máy phá rung nên được xem như là phương pháp điều trị lâu dài.

Rối loạn nhịp chậm hiếm gặp và thường được dung nạp tốt. Cấy máy tạo nhịp có thể thực hiện trong thai kỳ, thuốc kháng đông và heparin TLPTT nên được cân nhắc để dự phòng thuyên tắc huyết khối do điện cực.

9. CÁC BỆNH HỆ THỐNG LIÊN QUAN THAI KỲ

9.1. Tiền sản giật và sản giật

Tăng huyết áp là một rối loạn thường gặp gây ra biến chứng cho mẹ và ảnh hưởng tiền lượng cho thai nhi, tỉ lệ chiếm khoảng 7-9% số ca mang thai. Những rối loạn này bao gồm tăng huyết áp mạn tính đơn thuần, cho tới tiền sản giật và sản giật.

Mặc dù tăng huyết áp đơn thuần thai kỳ được ghi nhận có ảnh hưởng đến tiền lượng thai kỳ, tất cả tăng huyết áp có thể khởi phát tiền sản giật và sản giật với tỉ lệ tử vong và thương tật cao. Yếu tố nguy cơ bao gồm đái tháo đường, bệnh tim nền, bệnh thận, tuổi lớn, béo phì và đa thai. Các tiêu chuẩn chẩn đoán tăng huyết áp trong thai kỳ được nêu trên bảng 4.

Tiền sản giật (khoảng 2-6% thai kỳ) được đặc trưng bởi chẩn đoán cổ điển bao gồm: tăng huyết áp, đạm niệu và phù, ngay cả khi những dấu hiệu xuất hiện trong suốt thai kỳ bình thường. Mức độ nặng dựa trên tần suất và sự bất thường của các dấu hiệu chẩn đoán tiền sản giật.

Bảng 4. Tiêu chuẩn chẩn đoán tăng huyết áp thai kỳ và tiền sản giật - sản giật.

Tăng huyết áp thai kỳ	Huyết áp > 140/90 mmHg khi mang thai đầu Không có protein niệu Huyết áp về bình thường < 12 tuần sau sinh (chẩn đoán cuối cùng) Có triệu chứng đau đầu, đau thượng vị
Tiền sản giật: tiêu chuẩn phụ	Huyết áp > 140/90 mmHg sau 20 tuần thai kỳ Đạm niệu > 300 mg/24 giờ hoặc thử que 1+
Tiêu chuẩn chắc chắn tiền sản giật	Huyết áp > 160/110 mmHg Đạm niệu 2g/24 giờ hoặc thử que 2+ Creatinin/máu > 1,2 mg/dl Tiểu cầu giảm < 100.000 Tăng men gan (AST, ALT) Đau đầu dai dẳng hoặc các bất thường não/thị giác Đau thượng vị dai dẳng
Tiền sản giật	Co giật mà không có nguyên nhân nào khác ở bệnh nhân được chẩn đoán tiền sản giật
Tiền sản giật/ Tăng huyết áp mạn	Protein niệu mới xuất hiện > 300 mg/24 giờ nhưng không có protein niệu trước 20 tuần của thai kỳ Có sự gia tăng protein niệu hoặc tăng huyết áp hoặc tiểu cầu giảm < 100.000 ở bệnh nhân có protein niệu trước 20 tuần.
Tăng huyết áp mạn	Huyết áp ≥ 140/90 mmHg trước thai kỳ hoặc chẩn đoán trước tuần 20 thai kỳ hoặc tăng huyết áp mới chẩn đoán sau tuần 20 và tồn tại sau 12 tuần sau sanh

Sản giật (0,005-0,012% thai kỳ) được định nghĩa là sự tiến triển đến co giật và hôn mê ở bệnh nhân với các triệu chứng và dấu hiệu của tiền sản giật. Nó thường xuất hiện trong tam cá nguyệt thứ ba, nhưng có thể xuất hiện ở bất kì thời điểm nào, cho đến ngày thứ 10 sau sanh. Tỉ lệ tử vong của mẹ giảm từ 5-10% xuống < 1% trong ba thập niên qua. Tất cả phụ nữ có thai bị co giật nên được nghĩ là sản giật cho đến khi có bằng chứng ngược lại. Trong hầu hết trường hợp, co giật thường tự giới hạn trong 1-2 phút. Thời gian hôn mê sau co giật thay đổi và trong trường hợp nặng, tử vong có thể xảy ra trước khi bệnh nhân tỉnh.

Nhập viện là bắt buộc đối với những phụ nữ tăng huyết áp dai dẳng hoặc tiến triển xấu hơn hoặc phát hiện đạm niệu. Bắt đầu điều trị với mục tiêu là cải

thiện tiên lượng cho bé, không gây hại thêm cho mẹ. Chăm sóc tổng quát bao gồm:

- Xem xét kỹ những triệu chứng lâm sàng như nhức đầu, rối loạn thị giác, đau thượng vị và tăng cân nhanh.
- Đo huyết áp mỗi 4 giờ, đến khi có tác dụng của thuốc kiểm soát huyết áp.
- Xét nghiệm creatinin, Hct, tiểu cầu, men gan với số lần phụ thuộc vào tình trạng nặng của tăng huyết áp. Đạm niệu làm mỗi 1-2 ngày.
- Đánh giá thai nhi thường xuyên bởi bác sĩ sản khoa.

Bảng 5. Các thuốc hạ áp được dùng trong thai kỳ.

Thuốc	Liều	Liều tối đa	Tác dụng phụ	Chống chỉ định	Cho con bú
Methyldopa	250 mg x 2 lần/ngày	4 g/ngày	Gây ngủ	-	+
Nifedipine	10 mg x 2 lần/ngày *10 mg uống mỗi 30 phút	120 mg/ngày 50 mg	Nhip tim nhanh	Bệnh mạch vành	+
Hydrochlorothiazide	12,5 mg x 2 lần/ngày	50 mg/ngày	Giảm thể tích tuần hoàn Hạ Natri, Kali máu	Đái tháo đường Tiền sản giật Thai chậm phát triển	+
Úc chế men chuyển	Không cho phép		Gây dị tật thai nhi		Được
Magnesium sulfate	*2-6 mg/kg TM trong 15 phút, sau đó 1-3 g/giờ (thêm 1 liều 2 g TM có thể dùng khi bệnh nhân co giật dai dẳng)		Không tác dụng phụ	Không có chống chỉ định	

* Trong trường hợp tăng huyết áp không kiểm soát.

Trong những trường hợp tăng huyết áp nhẹ không cần thiết phải dùng thuốc hạ áp. Tuy vậy, khi uống thuốc hạ áp, mục tiêu chính là giảm huyết áp không hơn 25% so với ban đầu, trong một vài trường hợp là < 160/100 mmHg. Hạ huyết áp quá nhiều và nhanh có thể gây ảnh hưởng đến thai nhi.

Trong trường hợp sản giật, điều quan trọng đầu tiên là đảm bảo đường thở thông thoáng và phòng ngừa hít dịch dạ dày. Theo dõi huyết động xâm lấn nên được thực hiện cho những bệnh nhân có nhiều nguy cơ lâm sàng như bệnh tim nèn và/hoặc bệnh thận tiến triển có thể gây phù phổi cấp. Trong trường hợp sản giật/tiền sản giật nặng, các thuốc được chọn lựa là nifedipin, labetalol,

hydralazin. Kiểm soát các rối loạn dịch ngoại mạch tránh các nguy cơ phù phổi hoặc phù não.

Thuốc làm tăng áp lực thâm thấu và lợi tiểu nên tránh sử dụng, giới hạn dịch nhập (Lactate Ringer 60-125 ml/giờ). Thuốc chống co giật được chọn lựa đầu tay là magnesium sulfat vì nó không ảnh hưởng đến hệ thống thần kinh trung ương của cả mẹ và thai nhi. Mức Magnesium trong huyết tương nên theo dõi mỗi 4-6 giờ, duy trì độ bão hòa trong huyết tương 4-7 mEq/l (4,8-8,4 mg/dl). Ngộ độc thường làm tăng creatinine huyết tương, giảm phản xạ gân sâu, giảm lượng nước tiểu và nhịp thở. Magnesium sulfate thường được ngưng sau sinh 24 giờ.

Khi tình trạng mẹ ổn định, thời gian sinh nên được lên kế hoạch với bác sĩ sản khoa. Nên phẫu thuật lấy thai càng sớm càng tốt. Cố gắng tăng sự trưởng thành phổi, Glucocorticoid có thể được dùng trên những bà mẹ tăng huyết áp nặng. Những trường hợp tiền sản giật và sản giật nặng trước tuần 24 của thai kỳ, nên chấm dứt thai kỳ vì nó làm tăng nguy cơ cho mẹ và không cải thiện được tiên lượng cho thai nhi.

9.2. Cường giáp và bệnh Basedow

Cường giáp chiếm khoảng 0,1-0,4% thai kỳ. Bệnh Basedow thường gặp nhất (> 85%), kế đến là nhiễm độc giáp thoáng qua, dùng hormon giáp quá liều (do thày thuốc), bướu giáp nhân, bướu giáp nhiễm độc (toxic adenoma), viêm giáp do siêu vi, u tuyến tụng, u tân sinh buồng trứng. Chẩn đoán dựa trên lâm sàng và định lượng hormone.

Bệnh Basedow: điều trị không đầy đủ có thể dẫn tới tiền sản giật và bão giáp, giảm tươi máu thai nhi, sẩy thai, sinh non, xuất huyết sau sinh và tử vong thai nhi. Những thay đổi trong thời kỳ mang thai có xu hướng làm giảm đáp ứng miễn dịch qua trung gian mẹ chống lại thai nhi, 30% thoái lui trong 3 tháng giữa và cuối và tái phát sau khi sinh. Cơn bão giáp hiếm gặp (1%), nhưng đe dọa tử vong. Yếu tố thúc đẩy là nhiễm khuẩn, phẫu thuật, nhau tiền đạo, tiền sản giật, chuyển dạ và triệu chứng của nó bao gồm lú lẫn, co giật, ói mửa, tiêu chảy, sốt, rối loạn nhịp, sốc và hôn mê.

Chỉ định sử dụng thuốc kháng giáp trong thai kỳ: (1) cường giáp rõ ràng ở bệnh nhân đã có bệnh lý tuyến giáp từ trước và điều trị dài hạn nên được điều chỉnh vì sự thay đổi chuyển hóa của hormon giáp (2) cường giáp rõ ràng ở bệnh nhân không biết bệnh lý tuyến giáp từ trước (3) rối loạn chức năng tuyến giáp thai nhi đơn độc, với mẹ là bình giáp. PTU 100-150 mg/giờ (trong tam cá

nguyệt đầu) hoặc methimazole 10 mg/ngày, thường hiệu quả trong 8 tuần. Khi bệnh nhân đáp ứng kém với điều trị, trong trường hợp nuốt khó hoặc tắc nghẽn khí đạo liên quan với bướu giáp và khi do tác dụng phụ của thuốc phải sử dụng liều cao (methimazole > 30 mg/ngày hoặc PTU > 450 mg/ngày), phẫu thuật nên được thực hiện và thường ở tam cá nguyệt thứ 2 để tránh sảy thai khi can thiệp. Xạ trị chống chỉ định đến sau sinh.

10. CÁC BỆNH LÝ KHÁC CẦN CHĂM SÓC TIM MẠCH

10.1. Bóc tách động mạch chủ

Nguyên nhân chính của bóc tách động mạch chủ là tăng huyết áp, bệnh lý tiết niệu, xơ vữa động mạch, hẹp eo động mạch chủ (đã phẫu thuật hoặc chưa), hội chứng Marfan. Bóc tách động mạch chủ тип A thường gấp hơn type B.

Chẹn bêta nên được chỉ định để ngăn ngừa biến chứng ở những bệnh nhân có đường kính động mạch chủ tại gốc > 40 mm và bệnh nhân có hội chứng Marfan. Điều trị nội khoa nên tiếp tục tới 03 tháng sau sinh để ngăn chặn bóc tách muộn sau sinh.

Trường hợp bóc tách loại A nên chỉ định phẫu thuật khẩn. Tỉ lệ sống còn và trưởng thành thai nhi đã cải thiện qua nhiều thập kỷ, đặc biệt là ở mẹ. Hội chứng Marfan là tiên lượng xấu đối với phẫu thuật. Bóc tách loại B hiếm khi cần phẫu thuật, chưa có nhiều bằng chứng về tiên lượng mẹ và con. Bóc tách động mạch chủ sau sinh được xử trí như nữ không mang thai.

10.2. Đột quy

Đột quy nhồi máu não ở thai kỳ chiếm tỉ lệ 25-35/100.000 ca và thường là biểu hiện đầu tiên của bệnh tim mạch nền như tiền sản giật, bệnh cơ tim chu sinh, bóc tách mạch máu tự phát và thuyên tắc nghịch thường qua lỗ bầu dục. Ngoài ra, bệnh nhân có tiền sử có nguy cơ tái phát 0,5-7% trong thời kỳ mang thai. Trong giai đoạn cấp (4,5 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng), điều trị bằng rtPA toàn thân hoặc tại chỗ.

Đột quy xuất huyết não cũng gặp ở phụ nữ có thai. Triệu chứng có thể tương tự sản giật hoặc có dấu hiệu thần kinh định vị như trong nhồi máu não. Phẫu thuật là phương pháp lựa chọn.

10.3. Thuyên tắc dịch ối

Thuyên tắc dịch ối là một biến chứng hiếm gặp của sản khoa, chiếm tỉ lệ 1/800 đến 1/80.000, thường xảy ra lúc sinh hoặc 48 giờ sau sinh. Tỉ lệ tử vong cao cho cả mẹ (10-25%) và thai nhi (20-25%). Lâm sàng điển hình là khởi phát đột ngột suy hô hấp ở mẹ với tím tái, thiếu oxy, tụt huyết áp và suy tuần hoàn. Bệnh nhân sống sót trong giai đoạn đầu thường có biểu hiện rối loạn đông máu do tiêu thụ, rối loạn chức năng thắt trai với phù phổi cấp và suy đa cơ quan. Tim thai giảm thường là liên quan với suy tuần hoàn mẹ.

Chẩn đoán phân biệt thuyên tắc ối là chẩn đoán loại trừ (phân biệt với suy tim cấp, thuyên tắc huyết khối, tụt huyết áp và sản giật). Bệnh nhân nên được điều trị tại khoa hồi sức tim mạch. Xử trí cần nhanh và kịp thời, bao gồm: kiểm soát đường thở, duy trì cung lượng tim, giảm thiểu tình trạng thiếu oxy máu và điều chỉnh đông máu.

Truyền nhanh dung dịch tinh thể có thể khôi phục tiền tài và nâng huyết áp. Thuốc vận mạch và tăng co bóp (dopamin, dobutamin, noradrenaline và milrinone) nhằm đạt được HATT \geq 90 mmHg. Trong trường hợp sốc tim kháng trị, ECMO có thể cứu sống bệnh nhân. Rối loạn đông máu cần được điều trị đặc hiệu. Xuất huyết do đờ tử cung có thể can thiệp bằng thuyên tắc động mạch tử cung hoặc phẫu thuật cắt bỏ.

10.4. Đông máu nội mạch lan tỏa

Đông máu nội mạch lan tỏa là tình trạng bệnh lý kích hoạt hệ thống đông máu toàn thân thứ phát của nhiều bệnh trong thời gian mang thai (3-10/10.000 trường hợp sinh). Đây có thể là biến chứng của tiền sản giật, sản giật, thuyên tắc ối, thai lưu, nhau bong, nhiễm khuẩn hoặc xuất huyết trong và sau sinh. Chẩn đoán cần có bác sĩ huyết học vì các thông số thay đổi ngay cả trong thai kỳ bình thường.

Điều trị bao gồm:

- Kiểm soát chảy máu, bao gồm phẫu thuật hoặc can thiệp qua da.
- Kiểm soát hạ thân nhiệt, toan máu để cải thiện đông máu.
- Bù dịch và các sản phẩm đông máu (truyền hồng cầu lắc nhóm O (-) cho đến khi loại trừ tự kháng thể, 01 đơn vị huyết tương tươi hoặc 01-02 đơn vị tiểu cầu cho 01 đơn vị hồng cầu lắc).
- Heparin không phân đoạn khi không có xuất huyết quan trọng.
- Yếu tố VII hoạt hóa trong trường hợp xuất huyết nặng (15-120 mcg/kg).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Persbitero P, Zavalloni D, Agnoli B. Cardiac emergencies in pregnancy. In: Tubaro M, Vranckx P. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care, 2nd edition 2015, 600-611.
2. Vahanian A (ESC Chairperson), Beyersdorf F (EACTS Chairperson) et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. European Heart Journal (2022) 43, 561–632 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab395>.
3. Regitz-Zagrosek V (Chairperson), Roos-Hesselink JW (Co-Chairperson) et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. The Task Force for the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Euro Heart J.* 2018; 39: 3165-3241
4. Văn Hùng Dũng, Hoàng Anh Khôi, Nguyễn Thị Như Hà, Nguyễn Tiến Hào. Điều trị phẫu thuật bệnh van tim trong thai kỳ. *Tạp chí Phẫu thuật Tim mạch và Lồng ngực Việt Nam* 2021; 34: 55-64. DOI:
5. Siu SC, Sermer M, Colman JM, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation* 2001;104:515-21
6. Orwat S, Diller GP, van Hagen IM, et al. Risk of Pregnancy in Moderate and Severe Aortic Stenosis: From the Multinational ROPAC Registry. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:1727-37.
7. Wright JM, Page RL, Field ME. Antiarrhythmic drugs in pregnancy. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2015;13:1433-44.
8. John AS, Gurley F, Schaff HV, Warnes CA, Phillips SD, Arendt KW, et al. Cardiopulmonary bypass during pregnancy. *Ann Thorac Surg.* 2011; 91:1191-7
9. Jha N, Kumar Jha A, Chauhan RC, and Chauhan NS. Maternal and Fetal outcome after cardiac operations during pregnancy: a meta-analysis. *Ann Thorac Surg.* 2018; 106: 618-27.
10. Sepehripour AH, Lo TT, Shipolini AR, Mc Cormack DJ. Can pregnant women be safely placed on cardiopulmonary bypass? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012; 15(6): 1603-70.
11. Hosseini S, Kashfi F, Samiei N, Khamoushi A, Ghavidel AA, Yazdanian F et al. Feto-maternal outcomes of urgent open-heart surgery during pregnancy. *J Heart Valve Dis.* 2015;24(2):253-9.
12. Arnoni RT, Arnoni AS, Bonini RCA, deAlmeida AFS, Neto CA, Dinkhuyzen JJ, et al. Risk factors associated with cardiac surgery during pregnancy. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:1605-8.
13. Elassy SMR, Elmidanay AA, and Elbawab HY. Urgent cardiac surgery during pregnancy: A continuous challenge. *Ann Thorac Surg.* 2014; 97: 1624-9.
14. Lindheimer MD, Taler SJ, Cunningham FG. Hypertension in pregnancy. *J Am Soc Hypertens* 2010;4: 68-78.
15. Moioli M, Valenzano Menada M, Bentivoglio G, Ferrero S. Peripartum cardiomyopathy. *Arch Gynecol Obstet* 2010;281:183-8.

PHÁC ĐỒ 62

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) (*infective endocarditis*) là nhiễm khuẩn màng trong của tim do vi khuẩn hoặc vi nấm và một số trường hợp hiếm do Chlamydia hay Rickettsia. Nhiễm khuẩn màng trong của động mạch (shunt động - tĩnh mạch, ống động mạch còn tồn tại, hẹp eo động mạch chủ) tuy gọi đúng tên là viêm nội mạc động mạch nhiễm khuẩn (*infective endarteritis*) nhưng về lâm sàng và bệnh học cũng giống VNTMNK.

1.2. Tần suất mắc bệnh

Tần suất mắc bệnh trung bình là 3-6/100.000 người và ở người tiêm chích ma túy là 1,6/100.000 người mỗi năm.

Tuổi trung bình từ 36-69, tần suất mắc bệnh tăng theo tuổi (5/100.000 người ở độ tuổi dưới 50 tuổi; 15/100.000 người độ tuổi trên 65); tỉ lệ nam/nữ là 2/1; tỉ lệ tử vong trung bình trong bệnh viện là 16% (11-26%).

2. CHẨN ĐOÁN: tại Viện Tim chúng tôi dùng tiêu chuẩn DUKE cải biên.

2.1. Tiêu chuẩn lâm sàng chính

Cấy máu dương tính:

- Vi khuẩn điển hình gây VNTMNK từ 2 lần cấy máu riêng biệt: liên cầu viridans, *streptococcus bovis*, vi khuẩn nhóm HACEK, tụ cầu vàng hoặc *enterococcus* mạc phải ngoài cộng đồng mà không có một ổ nhiễm nguyên phát hoặc
- Vi khuẩn có thể gây VNTMNK từ ≥ 2 lần cấy máu cách nhau trên 12 giờ hoặc từ cả 3 hay đa số trong ≥ 4 lần cấy máu mà lần đầu và lần cuối cách nhau ≥ 1 giờ hoặc

- 1 lần cấy máu dương tính với *Coxiella burnetii* hoặc hiệu giá kháng thể IgG kháng pha 1 trên 1/800.

Tổn thương trong tim:

- Tổn thương VNTMNK trên siêu âm tim (nên làm siêu âm tim qua thực quản cho bệnh nhân có van tim nhân tạo, bệnh nhân có dấu hiệu lâm sàng nghi VNTMNK hoặc có biến chứng như áp-xe cạnh van; siêu âm tim qua thành ngực với các bệnh nhân khác).
- Siêu âm tim thấy mảnh sùi di động, áp-xe, đường rò trong tim, thủng lá van hoặc sút một phần van tim nhân tạo mới xuất hiện.
- Sang thương cạnh van được xác nhận bởi MSCT tim.

2.2. Tiêu chuẩn lâm sàng phụ

- Bệnh tim có nguy cơ hoặc tiêm chích ma túy.
- Sốt kéo dài từ 38⁰C trở lên.
- Hiện tượng mạch máu: thuyên tắc động mạch, nhồi máu phổi nhiễm khuẩn, phình mạch hình nấm, xuất huyết nội sọ, xuất huyết kết mạc, sang thương Janeway.
- Hiện tượng miễn dịch: viêm cầu thận, nốt Osler, chấm Roth, yếu tố thấp.
- Cấy máu dương tính nhưng không đủ để là tiêu chuẩn chính (ví dụ: 1 lần dương tính với tụ cầu coagulase âm) hoặc bằng chứng huyết thanh học của nhiễm khuẩn đang hoạt động bởi vi khuẩn có thể gây VNTMNK.

2.3. Các mức chẩn đoán

Chẩn đoán xác định (definite infective endocarditis):

- Tiêu chuẩn bệnh học: cấy được vi khuẩn trong sùi/sùi gây tắc mạch/áp-xe trong tim hoặc khảo sát mô học cho thấy VNTM tiến triển trong sùi/áp-xe trong tim hoặc
- Phối hợp hai tiêu chuẩn lâm sàng chính hoặc
- Phối hợp một tiêu chuẩn lâm sàng chính và 3 tiêu chuẩn lâm sàng phụ hoặc
- Phối hợp năm tiêu chuẩn lâm sàng phụ.

Nghi ngờ VNTMNK (possible infective endocarditis):

- Phối hợp một tiêu chuẩn lâm sàng chính và một tiêu chuẩn lâm sàng phụ hoặc
- Phối hợp ba tiêu chuẩn lâm sàng phụ

Loại trừ VNTMNK:

- Khẳng định một chẩn đoán khác hoặc
- Khỏi sau 4 ngày điều trị kháng sinh hoặc
- Sinh thiết hoặc tử thiết không thấy bằng chứng bệnh hoặc
- Không đủ tiêu chuẩn chẩn đoán như trên

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị nội khoa

Bảng 1. Kháng sinh điều trị theo kinh nghiệm VNTMNK khi chưa có kết quả cấy máu trong trường hợp bệnh nặng cấp tính

Kháng sinh	Liều và đường dùng	KC	MCC	Ghi chú
Van nguyên gốc mắc phải trong cộng đồng hoặc van nhân tạo trẻ (> 12 tháng sau mổ)				
Ampicillin phối hợp Oxacillin phối hợp Gentamicin	12 g/ngày, chia 4-6 lần TM 12 g/ngày, chia 4-6 lần TM 3 mg/kg/ngày, 1 lần TTM/TB	Ila	C	Bệnh nhân cấy máu âm tính cần được tham vấn với chuyên gia bệnh nhiễm
Vancomycin phối hợp Gentamicin	30-60 mg/kg/ngày, chia 2-3 lần 3 mg/kg/ngày, 1 lần TTM/TB	IIb	C	Dành cho bệnh nhân dị ứng PNC
Van nhân tạo sớm (< 12 tháng) hoặc VNTMNK mắc phải trong bệnh viện và liên quan với chăm sóc y tế				
Vancomycin phối hợp Gentamicin phối hợp Rifampin	30 mg/kg/ngày, chia 2 lần TTM 3 mg/kg/ngày, 1 lần TTM/TB 900-1200 mg TM hoặc uống, chia 2-3 lần/ngày	IIb	C	Rifampin chỉ được khuyến cáo cho van nhân tạo và bắt đầu 3-5 ngày chậm hơn vancomycin và gentamicin.

Bảng 2. Kháng sinh điều trị VNTMNK do streptococci ở miệng và *Streptococci bovis*

Kháng sinh	Liều và đường dùng	Thời gian (tuần)	KC	MCC	Các trường hợp đặc biệt
Những dòng streptococci ở miệng và đường tiêu hoá nhạy với PNC (MIC ≤ 0,125 mg/L)					
Điều trị chuẩn: thời gian 4 tuần					
PNC G hoặc Amoxicilline hoặc Ceftriaxone	12-18 MU/ngày chia 4-6 lần IV hay PIV liên tục 100-200 mg/kg/ngày chia 4-6 lần IV 2 g/ngày IV 1 lần Liều ở trẻ em -PNC G 200 mg/kg/ngày chia 4-6 lần -Amox 300 mg/kg/ngày chia 4-6 lần -Ceftriaxone 100 mg/kg/ngày dùng 1 lần	4	I	B	Thích hợp cho bệnh nhân > 65 tuổi, suy thận, rối loạn chức năng dây thần kinh số VIII, VNTMNK van nhân tạo (PVE)
		4	I	B	
		4	I	B	
Điều trị chuẩn: thời gian 2 tuần					
PNC G hoặc Amoxicilline hoặc Ceftriaxone phối hợp Gentamicin hoặc Netilmicin	12-18 MU/ngày chia 4-6 lần IV hay PIV liên tục 100-200 mg/kg/ngày chia 4-6 lần IV 2 g/ngày IV 1 lần 3 mg/kg/ngày IV hoặc IM dùng 1 lần 4-5 mg/kg/ngày/1 lần IV Liều ở trẻ em -PNC G 200 mg/kg/ngày chia 4-6 lần -Gentamicin 3 mg/kg/ngày dùng 1 hoặc chia 3 lần -Ceftriaxone 100 mg/kg/ngày dùng 1 lần	2	I	B	Chỉ dùng cho VNTMNK trên van nguyên gốc (NVE) không biến chứng và chức năng thận bình thường Netilmicin không được dùng rộng rãi ở châu Âu
		2	I	B	
		2	I	B	
		2	I	B	
		2	I	B	
		2	I	B	

Dị ứng với beta-lactam					
Vancomycin	30 mg/kg/ngày chia 2 lần IV Trẻ em: 40 mg/kg/ngày chia 2-3 lần	4	I	C	6 tuần ở bệnh nhân PVE
Dòng kháng tương đối với PNC (MIC 0,25-2 mg/L)					
Điều trị chuẩn					
PNC G hoặc Amoxicilline hoặc Ceftriaxone phối hợp Gentamicin	24 MU/ngày chia 4-6 lần IV hay PIV liên tục 200 mg/kg/ngày chia 4-6 lần IV 2 g/ngày IV 1 lần 3 mg/kg/ngày IV hoặc IM	4 4 4 2	I I I I	B B B B	6 tuần ở bệnh nhân PVE
Bệnh nhân dị ứng với beta-lactam					
Vancomycin phối hợp Gentamicin	30 mg/kg/ngày chia 2 lần IV 3 mg/kg/ngày IV hoặc IM Trẻ em: liều như trên	4 2	I I	C C	6 tuần ở bệnh nhân PVE

Bảng 3. Kháng sinh điều trị VNTMNK do *Staphylococcus*

Kháng sinh	Liều và đường dùng	Thời gian (tuần)	KC	MCC	Các trường hợp đặc biệt
Van nguyên gốc					
<i>Staphylococcus</i> nhạy methicillin					
Cloxacillin hay oxacillin	12 g/ngày chia 4-6 lần IV Liều ở trẻ em 200-300 mg/kg/ngày chia 4-6 lần IV	4- 6	I	B	Không khuyến cáo phối hợp gentamicin vì không có lợi mà còn hại thận
Điều trị thay thế Cotrimoxazole + Clindamycin	Sulfamethoxazole 4800 mg/ngày, trimethoprim 960 mg/ngày chia 4-6 lần IV 1800 mg IV chia 3 lần/ngày -Trẻ em Sulfamethoxazole 60 mg/kg/ngày và Trimethoprim 12 mg/kg/ngày chia 2 lần Clindamycin 40 mg/kg/ngày chia 3 lần	1 IV + 5 uống 1	II B IIB	C C	

Bệnh nhân dị ứng với PNC hay Staphylococcus kháng methicillin						
Vancomycin	30–60 mg/kg/ngày IV chia 2-3 lần	4-6	I	B	Cephalosporin (cefazolin 6 g/ngày hoặc cefotaxime 6 g/ngày chia 3 lần được khuyến cáo nếu dị ứng PNC và không có sốc phản vệ nếu tụ cầu nhạy với methicillin - Daptomycin tốt hơn vancomycin nếu là du khuẩn huyết MSSA hoặc MRSA có MIC vancomycin > 1 mg/L	
	Liều ở trẻ em 40 mg/kg/ngày chia 2-3 lần					
Điều trị thay thế -Daptomycin hoặc Cotrimoxazole	10 mg/kg/ngày IV/1 lần Trẻ em: 10 mg/kg/ngày IV/1 lần Sulfamethoxazole 4800 mg/ngày, trimethoprim 960 mg/ngày chia 4-6 lần IV	4-6 1 IV + 5 uống	II A II B	C C		
	+ Clindamycin	1800 mg IV chia 3 lần/ngày	1	II B		
Van nhân tạo						
Staphylococcus nhạy methicillin						
Cloxacillin hay oxacillin phối hợp Rifampicin và Gentamicin	12 g/ngày chia 4-6 lần IV	≥ 6	I	B	-Có thể dùng rifampicin sau khi dùng vancomycin và gentamicin 3-5 ngày -Gentamicin có thể dùng 1 lần/ngày để giảm độc thận	
	900 – 1000 mg IV hay uống chia 2-3 lần/ngày 3 mg/kg/ngày IV hay IM 1- 2 lần/ngày Trẻ em: oxacillin liều như trên, rifampin 20 mg/kg/ngày IV hay uống chia 3 lần/ngày	≥ 6 2	I	B		
Bệnh nhân dị ứng với PNC hay Staphylococcus kháng methicillin						
Vancomycin phối hợp Rifampicin và Gentamicin	30 mg/kg/ngày chia 2 lần IV 900 – 1000 mg IV hay uống chia 2-3 lần/ngày 3 mg/kg/ngày IV hay IM 1- 2 lần/ngày Trẻ em: liều như trên	≥ 6 ≥ 6 2	I I I	B B B	Cephalosporin (cefazolin 6 g/ngày hoặc cefotaxime 6 g/ngày chia 3 lần được khuyến cáo nếu dị ứng PNC và không có sốc phản vệ nếu tụ cầu còn nhạy methi	

Bảng 4. Kháng sinh điều trị VNTMNK do Enterococcus

Kháng sinh	Liều và đường dùng	Thời gian (tuần)	KC	MCC	Các trường hợp đặc biệt
Những dòng nhạy PNC và gentamicin					
Amoxicilline + Gentamicin	200 mg/kg/ngày, 4-6 lần TM	4-6	I	B	6 tuần khi bệnh nhân có triệu chứng > 3 tháng hay van nhâm tạo
	3 mg/kg/ngày 1 lần TTM Liều trẻ em: Amoxicilline: 300 mg/kg/ngày Gentamicin: như trên	2-6	I	B	
Amoxicilline + Ceftriaxone	200 mg/kg/ngày, 4-6 lần TM	6	I	B	Phối hợp này dùng để điều trị dòng <i>E. faecalis</i> hoạt động có hay không có HLAR Không chống được <i>E. faecium</i> thể hoạt động
	4 g/ngày chia 2 lần TM Liều trẻ em: Amoxicillin: như trên Ceftriaxone: 100 mg/kg/12 giờ	6	I	B	
Vancomycin + Gentamicin	30 mg/kg/ngày, chia 2 lần TTM	6	I	C	
	3 mg/kg/ngày, 1 lần TTM Liều trẻ em: Vancomycin: 40 mg/kg/ngày chia 2-3 lần Gentamicin: như trên	6	I	C	

Bảng 5. Kháng sinh điều trị VNTMNK cấy máu âm tính

Tác nhân gây bệnh	Liệu pháp được đề nghị	Kết quả điều trị
<i>Brucella spp.</i>	Doxycycline 200 mg/24 giờ + Cotrimoxazole (960 mg/24 giờ) + Rifampin (300-600 mg/24 giờ) uống ≥ 3-6 tháng	Điều trị thành công là khi nồng độ kháng thể < 1:60. Một số tác giả khuyên phối hợp gentamicin trong 3 tuần đầu.
<i>C. burnetii</i> (gây sốt Q)	Doxycycline 200 mg/24 giờ + Hydroxychloroquine 200-600 mg/24 giờ uống (> 18 tháng)	Điều trị thành công là khi nồng độ IgG kháng pha I < 1:200 và nồng độ IgA và IgM < 1:50.
<i>Bartonella spp.</i>	Doxycycline 100 mg/12 giờ uống 4 tuần + Gentamicin (3 mg/kg) TM trong 2 tuần	Tỉ lệ thành công ≥ 90%.
<i>Legionella spp.</i>	Levofloxacin 500 mg/12h TM hoặc uống ≥ 6 tuần hoặc clarithromycin 500 mg/12 giờ TM 2 tuần, sau đó uống 4 tuần + Rifampin 300-1200 mg/24 giờ	Điều trị tối ưu chưa rõ.
<i>Mycoplasma spp.</i>	Levofloxacin 500 mg/12 giờ TM hoặc uống ≥ 6 tháng	Điều trị tối ưu chưa rõ.
<i>T. whipplei</i> (gây bệnh Whipple)	Doxycycline 200 mg/24h + Hydroxychloroquine 200-600 mg/24 giờ uống ≥ 18 tháng	Điều trị dài hạn, thời gian tối ưu chưa rõ.

Tại Viện Tim, trong trường hợp VNTMNK cấy máu âm tính bác sĩ cũng có thể lựa chọn một trong 2 phác đồ sau (UptoDate 2013):

- Ampicillin-sulbactam 12 g TM/24 giờ chia làm 4 lần + gentamicin 3 mg/kg/24 giờ TM hoặc tiêm bắp (4-6 tuần).
- Vancomycin 30 mg/kg/24 giờ chia làm 2 lần + gentamicin 3 mg/kg/24 giờ TM hoặc tiêm bắp + Ciprofloxacin 1000 mg/24 giờ uống hoặc 800 mg chia làm 2 lần/ngày TM (4-6 tuần).

3.2. Điều trị ngoại khoa

Bảng 6. Chỉ định phẫu thuật trong VNTMNK (ESC, 2015)

Chỉ định phẫu thuật	Thời điểm	KC
A. SUY TIM		
VNTMNK trên van nguyên gốc hoặc van nhân tạo ở vị trí van động mạch chủ hoặc van 2 lá với hở van cấp nặng, tắc nghẽn hoặc rò, gây phù phổi kháng trị hoặc choáng tim	Tối khẩn	I
VNTMNK trên van nguyên gốc hoặc van nhân tạo ở vị trí van động mạch chủ hoặc van 2 lá với hở van nặng hoặc tắc nghẽn gây các triệu chứng suy tim hoặc dấu hiệu siêu âm tim của dung nạp huyết động kém (van 2 lá đóng sớm hoặc tăng áp phổi)	Khẩn	I
B. NHIỄM KHUẨN KHÔNG KIỂM SOÁT ĐƯỢC		
Nhiễm khuẩn tại chỗ không kiểm soát được (áp-xe, giả phình, rò, sùi tăng kích thước)	Khẩn	I
Nhiễm nấm hoặc vi khuẩn đa kháng thuốc	Khẩn/CT	I
Cấy máu dương tính dài dẳng dù đã dùng kháng sinh thích hợp	Khẩn	IIa
VNTMNK trên van nhân tạo do tụ cầu khuẩn hoặc vi khuẩn Gram âm không phải HACEK	Khẩn/CT	IIa
C. NGỪA THUYÊN TẮC		
VNTMNK van động mạch chủ hoặc van 2 lá với sùi lớn (> 10 mm), bệnh nhân bị một hoặc nhiều đợt thuyên tắc mạch mặc dù đã dùng kháng sinh thích hợp	Khẩn	I
VNTMNK van động mạch chủ hoặc van 2 lá với sùi lớn (> 10 mm) kèm suy tim, nhiễm khuẩn dài dẳng hoặc áp-xe	Khẩn	I
Sùi rất lớn (> 15 mm)	Khẩn	IIb

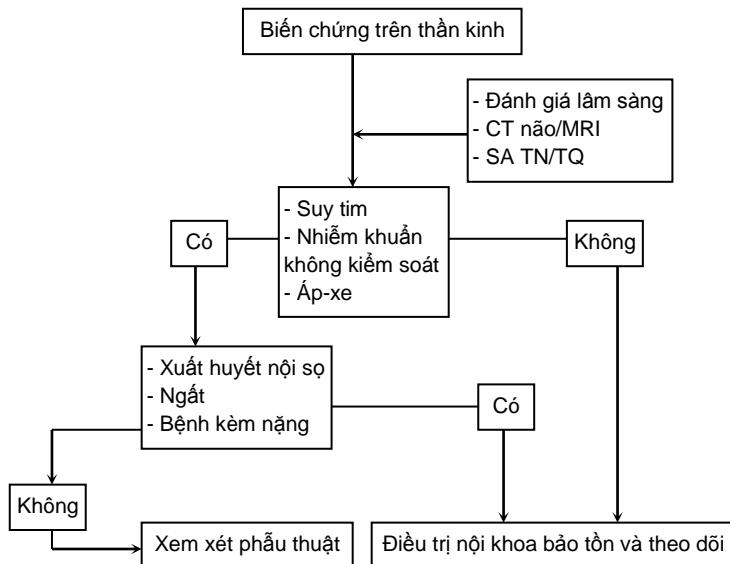
Ghi chú: mổ tối khẩn là mổ trong vòng 24 giờ, mổ khẩn là mổ trong vòng vài ngày, mổ chương trình (CT) là mổ sau khi đã dùng kháng sinh ít nhất 1-2 tuần.

Trong trường hợp thay van tim nhân tạo, liệu trình kháng sinh được bắt đầu lại từ đầu (tính ngày mổ là ngày 1 của liệu trình).

3.3. Xử trí các biến chứng thần kinh của VNTMNK

Bảng 7. Xử trí biến chứng thần kinh

Khuyên cáo	KC	MCC
Sau khi bị thuyên tắc yên lặng hoặc cơn thiếu máu cục bộ não thoáng qua, nếu có chỉ định phẫu thuật tim thì không cần trì hoãn	I	B
Phẫu thuật thần kinh hay điều trị nội mạch được khuyến cáo nếu phình mạch não rất to, to hay vỡ do nhiễm khuẩn	I	C
Sau xuất huyết nội sọ nên trì hoãn phẫu thuật hơn 1 tháng	IIa	B
Sau đột quy, phẫu thuật được chỉ định khi: suy tim, nhiễm khuẩn không kiểm soát, áp-xe hoặc nguy cơ thuyên tắc cao vẫn tồn tại và nên trì hoãn càng lâu nếu có thể khi bệnh nhân không bị hôn mê và không bị xuất huyết não trên phim chụp CT hoặc MRI sọ não	IIa	B
Phình mạch não do nhiễm khuẩn nên được tầm soát khi bệnh nhân VNTMNK có các triệu chứng thần kinh. Chụp mạch với CT hoặc MRI để chẩn đoán. Nếu phương pháp không xâm lấn âm tính và vẫn còn nghi ngờ thì nên chụp mạch quy ước.	IIa	B
Phẫu thuật tim ngay không trì hoãn được chỉ định trong vài trường hợp bệnh nhân bị đột quy mà không có xuất huyết nội sọ hay tồn thương thần kinh trầm trọng	IIb	B
Phẫu thuật tim trì hoãn có thể đến 4 tuần nếu bệnh nhân đột quy thiếu máu cục bộ não trầm trọng hoặc xuất huyết não nếu tình trạng huyết động của bệnh nhân ổn định.	IIb	B

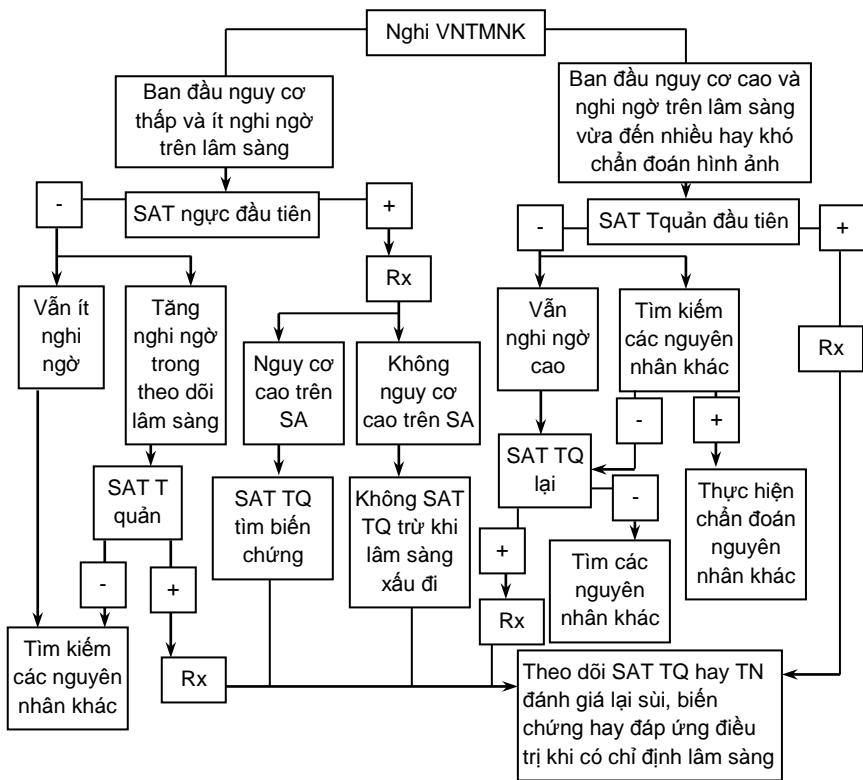


Hình 1. Chiến lược điều trị bệnh nhân VNTMNK có biến chứng thần kinh (SA TN: siêu âm tim qua thành ngực; SA TQ: siêu âm tim qua thực quản).

4. SIÊU ÂM TIM TRONG THEO DÕI VNTMNK

Bảng 8. Chỉ định siêu âm tim trong VNTMNK

	Khuyến cáo: siêu âm tim (SAT)	KC	MCC
A	Chẩn đoán		
1	SAT qua thành ngực thực hiện đầu tiên khi nghỉ VNTMNK	I	B
2	SAT qua thực quản thực hiện khi nghỉ VNTMNK cao mà SAT ngực bình thường	I	B
3	Làm lại SAT qua thành ngực/thực quản trong vòng 7-10 ngày nếu lần đầu âm tính mà vẫn khi nghỉ ngò VNTMNK cao	I	B
4	SAT qua thực quản phải thực hiện cho phần lớn bệnh nhân trưởng thành khi nghỉ ngò VNTMNK cao, do độ nhạy và đặc hiệu cao, để chẩn đoán áp xe và đo kích thước sùi	IIa	C
5	SAT qua thực quản không thực hiện khi SAT qua thành ngực loại trừ rõ và lâm sàng ít nghỉ ngò	III	C
B	Theo dõi khi đang điều trị nội khoa		
1	Làm lại SAT qua thành ngực/thực quản ngay khi xuất hiện biến chứng mới của VNTMNK (âm thổi mới, lắp mạch, sốt kéo dài, suy tim, áp xe, blöck nhĩ thất)	I	B
2	Làm lại SAT qua thành ngực/thực quản trong quá trình theo dõi VNTMNK không biến chứng để phát hiện các biến chứng yên lặng và theo dõi kích thước sùi. Loại SAT (thành ngực hay thực quản), thời gian tùy thuộc dấu hiệu đầu tiên, loại vi khuẩn và đáp ứng điều trị ban đầu	IIa	B
C	SAT trong khi mổ		
	SAT được thực hiện trong lúc mổ cho tất cả các trường hợp VNTMNK cần phẫu thuật	I	C
D	Theo dõi sau chấm dứt điều trị		
	SAT qua thành ngực ngay khi chấm dứt điều trị kháng sinh đánh giá chức năng và hình ảnh của van và tim	I	C



5. TIỀN LƯỢNG

Bảng 9. Các yếu tố tiên lượng xấu ở bệnh nhân VNTMNK

Đặc điểm bệnh nhân:
Tuổi cao
VNTMNK van cơ học
Đái tháo đường
Bệnh phổi hợp (suy kiệt, ứ chẽ miễn dịch, bệnh thận hay phổi)
Biến chứng VNTMNK trên lâm sàng:
Suy tim
Suy thận
Vùng nhũn não kích thước lớn
Xuất huyết não
Choáng nhiễm khuẩn

Vi khuẩn
Staphylococcus aureus
Nấm
Trục khuẩn Gram âm không phải HACEK

Dấu hiệu trên siêu âm tim:
Biến chứng quanh vòng van
Hở van tim trái mức độ nặng
EF thất trái thấp
Tăng áp động mạch phổi
Sùi lớn
Rối loạn nặng chức năng van cơ học
Đóng sớm van hai lá và những dấu hiệu khác của tăng áp lực tâm trương

6. PHÒNG BỆNH

6.1. Tăng cường vệ sinh, phòng nhiễm khuẩn huyết

- Chú trọng vệ sinh răng miệng, tai mũi họng, tiết niệu-sinh dục. Khám 2 lần/năm.
- Điều trị các ổ nhiễm khuẩn ngay khi xuất hiện triệu chứng lâm sàng.

6.2. Các bệnh tim cần có kháng sinh dự phòng VNTMNK

- Bệnh nhân mang van tim nhân tạo (bao gồm van đặt qua đường can thiệp) hoặc được sửa van với vật liệu nhân tạo.
- Tiêm sử VNTMNK.
- Các bệnh tim bẩm sinh bao gồm:
 - + Tất cả bệnh tim bẩm sinh tím.
 - + Mọi loại bệnh tim bẩm sinh đã được sửa chữa với vật liệu nhân tạo, dù đặt qua đường phẫu thuật hay đường can thiệp qua da, cho đến 6 tháng sau phẫu thuật hoặc suốt đời nếu còn shunt tồn lưu hoặc hở van tồn lưu.
- Kháng sinh dự phòng không được khuyến cáo cho các bệnh van tim và các bệnh tim bẩm sinh khác.

6.3. Các thủ thuật cần có kháng sinh dự phòng VNTMNK

- Thủ thuật răng miệng: kháng sinh dự phòng chỉ nên xem xét dùng trong những thủ thuật răng có đụng chạm mô nướu hoặc vùng quanh chân răng hoặc gây thủng màng nhày miệng (class IIa, mức chứng cứ C).
- Kháng sinh dự phòng không được khuyến cáo trong chích thuốc tê xuyên qua mô không nhiễm khuẩn, chụp X-quang răng, đặt nẹp chỉnh răng, rụng

răng sứa, chấn thương mô hoặc màng nhầy miệng (class III, mức chứng cứ C).

- Kháng sinh dự phòng không được khuyến cáo trong:
 - + Các thủ thuật/phẫu thuật đường hô hấp, kể cả nội soi phế quản, nội soi thanh quản và đặt nội khí quản (class III, mức chứng cứ C).
 - + Các thủ thuật nội soi ống tiêu hóa và đường niệu sinh dục, sinh qua đường âm đạo, sinh mổ hoặc siêu âm tim qua thực quản (class III, C).
 - + Bất cứ phẫu thuật da và mô mềm nào (class III, C).

6.4. Các chế độ kháng sinh dự phòng VNTMNK

Thủ thuật răng miệng: chỉ một liều 30-60 phút trước thủ thuật.

Bệnh nhân không dị ứng PNC và ampicillin:

- **Đường uống:** amoxicillin 2 g (trẻ em: 50 mg/kg).
- **Không uống được:** ampicillin 2 g TB/TM (trẻ em: 50 mg/kg TB/TM).
Bệnh nhân dị ứng với PNC hoặc ampicillin:
- **Đường uống:** clindamycin 600 mg (trẻ em: 20 mg/kg).
- **Không uống được:** clindamycin 600 mg TB/TM (trẻ em: 20 mg/kg, TB/TM).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Infective endocarditis in adults: Diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 2015;132:1435-1486.
2. Karchmer AW. Infective Endocarditis. In: Braunwald's Heart Disease, 9th ed. Saunders Elsevier 2012; pp.1540-1558.
3. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. Eur Heart J 2015;36:3075-3128.
4. Uptodate 2019. Management of infective endocarditis.

PHÁC ĐỒ 63

XỬ TRÍ NHIỄM KHUẨN

DỤNG CỤ TIM MẠCH

Nhiễm khuẩn dụng cụ tim mạch bao gồm nhiễm khuẩn dụng cụ điện tử cấy vào hệ tim mạch (cardiovascular implantable electronic device – CIED) và nhiễm khuẩn dụng cụ hỗ trợ thất trái.

1. NHIỄM KHUẨN DỤNG CỤ ĐIỆN TỬ CẤY VÀO HỆ TIM MẠCH

1.1. Định nghĩa

Gồm nhiễm khuẩn máy phá rung cấy được (implantable cardioverter defibrillator) và nhiễm khuẩn máy tạo nhịp vĩnh viễn (permanent pacemaker).

1.2. Dịch tễ

Nhiễm khuẩn CIED là một vấn đề đang tiến triển nhanh, không tương xứng với tỉ lệ cấy máy.

- Tỉ lệ nhập viện vì nhiễm khuẩn CIED ngày càng tăng trong 20 năm qua.
- Nguy cơ nhiễm khuẩn cao hơn trên bệnh nhân có máy phá rung cấy được so với máy tạo nhịp vĩnh viễn.
- Tăng nguy cơ tử vong trong bệnh viện gấp 2 lần.

Các yếu tố nguy cơ của nhiễm khuẩn CIED được nêu trên bảng 1.

Bảng 1. Các yếu tố nguy cơ nhiễm khuẩn dụng cụ điện tử cấy vào hệ tim mạch.

Yếu tố chủ thể	Yếu tố thủ thuật	Yếu tố bệnh nguyễn
Suy giảm miễn dịch, kể cả suy thận và dùng steroid Thuốc kháng đông đường uống Bệnh đi kèm Có dụng cụ khác trong cơ thể	Yếu tố quanh thủ thuật như là phòng ngừa quanh thủ thuật Kinh nghiệm Thay dụng cụ	Vệ sinh học đặc hiệu đối với nhiễm khuẩn huyết trên bệnh nhân có CIED

1.3. Biểu hiện lâm sàng

- Nhiễm khuẩn nồng bề mặt.
- Viêm tại chỗ chưa ảnh hưởng đến dụng cụ.
- Viêm tại chỗ có diễn tiến bào mòn
 - + Triệu chứng toàn thân thường không có.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn
 - + Ít gặp hơn nhưng đáng sợ nhất.
 - + Khoảng 10-20% nhiễm khuẩn CIED.

1.4. Chẩn đoán

- Hai mẫu cấy máu trước khởi đầu kháng sinh trên tất cả bệnh nhân nghi ngờ nhiễm khuẩn máy tạo nhịp.
- Siêu âm qua thực quản (SATQTQ) rất có lợi và nên được thực hiện ngay cả khi có bằng chứng sùi trên siêu âm qua thành ngực, vì hình ảnh tim trái được cải thiện đáng kể trên SATQTQ.
- Ngay thời điểm lấy dụng cụ ra:
 - + Cấy và nhuộm Gram mô tại túi máy và đầu điện cực
 - + Cấy tim nấm và vi khuẩn nhóm Mycobacterium nếu có chỉ dẫn dịch tễ hoặc kết quả cấy ban đầu âm tính
- Chọc hút túi dụng cụ không được khuyến cáo vì không chắc có lợi và tăng nguy cơ nhiễm khuẩn.

1.5. Vi sinh học

Thường gặp nhất là *Staphylococcus*, kế đến là trực khuẩn Gram âm và có khoảng 15% trường hợp cấy máu âm tính.

Bảng 2. Vi khuẩn thường gặp trong nhiễm khuẩn dụng cụ tim mạch.

Ví khuẩn	Tỉ lệ (theo nhiều nghiên cứu)
<i>Staphylococcus aureus</i>	24 -59%
Trực khuẩn Gram âm	1 - 17%
<i>Enterococcus</i> spp	5 - 6%
<i>Streptococcus</i>	4 - 6%
Nấm	0,5 - 2%

1.6. Xử trí: (bảng 3)

- Lấy bỏ toàn bộ dụng cụ, cần hoàn tất sớm nhất có thể sau khi xác định nhiễm khuẩn máy tạo nhịp/máy phá rung.
- Do tỉ lệ tái phát cao, ngay cả nhiễm khuẩn dụng cụ khu trú vẫn nên được điều trị bằng việc lấy bỏ toàn bộ dụng cụ.
- Thời gian dùng kháng sinh được liệt kê trong bảng 2 và bắt đầu từ lúc lấy dụng cụ.
- Các mẫu cấy máu được thực hiện sau khi lấy dụng cụ để xác nhận tình trạng sạch khuẩn.
 - + Nếu cấy máu không mọc trong bối cảnh có dùng kháng sinh gần đây, điều trị như cấy máu dương tính.
- Cấy lại dụng cụ:
 - + Đánh giá xem bệnh nhân còn cần dụng cụ: 33-50% bệnh nhân có tiền sử đặt máy tạo nhịp/máy phá rung sẽ không còn cần cấy lại tại thời điểm xem xét.
 - + Đặt bên đối diện nếu được.
 - + Nếu được, cấy lại dụng cụ sau ít nhất 72 giờ cấy máu âm tính.
- **Chỉ dùng kháng sinh đơn thuần:** nếu thủ thuật dụng cụ không thể thực hiện được hoặc có thể làm nặng lên tình trạng bệnh.
Không khuyến cáo trừ khi có tất cả điều kiện sau:
 - + Tình trạng lâm sàng ổn định
 - + Cải thiện lâm sàng sau khi khởi trị kháng sinh
 - + Mẫu máu cấy vô trùng
 - + Được theo dõi sát và hội chẩn với chuyên khoa nhiễm.

Bảng 3. Điều trị nhiễm khuẩn máy tạo nhịp và máy phá rung cấy được.

Loại nhiễm khuẩn	Thời gian kháng sinh tối thiểu	Dụng cụ
Nhiễm khuẩn nồng bè mặt hay vết mổ	7-10 ngày	Có thể giữ lại
Nhiễm khuẩn túi dụng cụ	10-14 ngày	Lấy bỏ toàn bộ dụng cụ
Nhiễm khuẩn máy tạo nhịp có triệu chứng bão mòn	7-10 ngày	
Nhiễm khuẩn máy tạo nhịp có cấy máu (+)	≥ 2 tuần kháng sinh tĩnh mạch	
Sùi trên van/SATQTQ	Theo khuyến cáo viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn	
Sùi trên điện cực/SATQTQ	2-6 tuần phụ thuộc vào bệnh nguyên và biến chứng	

2. NHIỄM KHUẨN DỤNG CỤ HỖ TRỢ THÁT TRÁI

Nhiễm khuẩn là nguyên nhân hàng đầu của bệnh suất và tử suất trên bệnh nhân có dụng cụ hỗ trợ thất trái (LVAD: Left ventricular assist device) mặc dù tỉ lệ cấy máy và tiên lượng được cải thiện (Bảng 4).

2.1. Vi sinh học

- Thường gặp nhất là các chủng Staphylococcus.
- Cũng có thể gặp nhóm Candida và *Pseudomonas aeruginosa*.

2.2. Điều trị

- Rạch dẫn lưu ngoại khoa.
- Kháng sinh đường tĩnh mạch, tiếp theo thường dùng thêm kháng sinh uống khi dụng cụ vẫn còn lưu.
- Thời gian sử dụng kháng sinh:
 - + Bệnh nhân điều trị với kháng sinh ngắn ngày có vẻ bị tái phát cao hơn.
 - + Những bệnh nhân điều trị kháng sinh liên tục dài ngày có nguy cơ gặp chủng đa kháng ví dụ như *Enterococcus* kháng vancomycin.
- Tiền sử nhiễm khuẩn LVAD không ảnh hưởng đến tiên lượng sau cấy ghép.

Bảng 4. Định nghĩa các nhiễm khuẩn đi kèm LVAD khác nhau.

Nhiễm khuẩn tại chỗ	
Đường dẫn	Chảy mủ từ vị trí thoát ra (thành bụng) với ≥ 1 bệnh nguyên trên mẫu cấy vi sinh
Túi máy	Tụ mủ trong khoang dưới da quanh máy với ≥ 1 bệnh nguyên trên mẫu cấy vi sinh
Nhiễm khuẩn toàn thân	
Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn liên quan với LVAD	Cấy vi sinh có 1 bệnh nguyên từ > 1 mẫu máu và bằng chứng mô bệnh học nhiễm khuẩn từ dụng cụ
Nhiễm khuẩn huyết liên quan với LVAD	Cấy vi sinh có cùng bệnh nguyên từ > 1 mẫu máu và vị trí thoát ra, dụng cụ hay túi máy và không có bằng chứng mô bệnh học nhiễm khuẩn từ dụng cụ

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Emily P. Hyle, Rocio M. Hurtado, and Rajesh Tim Gandhi. Device Infections. In: Hanna K. Gaggin, James L. Januzzi, Jr. MGH cardiology Board Review, Springer 2014: 493-494.
2. Sandoe J, Barlow G, Chamber J et al. Guidelines for the diagnosis, prevention and management of implantable cardiac electronic device infection. Report of a joint Working Party project on behalf of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy, British Heart Rhythm Society, British Cardiovascular Society, British Heart Valve Society and British Society for Echocardiography. J Antimicrob Chemother 2014; doi:10.1093/jac/dku383.

PHÁC ĐỒ 64

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

1. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh cơ tim phì đại (BCTPD) có tần suất lưu hành khoảng 1/500 trong dân số chung, được ghi nhận ở nhiều nước và nhiều chủng tộc khác nhau. Tỉ lệ mắc ở nam và nữ ngang nhau.

BCTPD là bệnh di truyền, có liên quan với đột biến trên các gen mã hóa đốt cơ (sarcomere). BCTPD được di truyền theo kiểu trội qua nhiễm sắc thể thường.

Phì đại thất trái có nhiều dạng khác nhau, có thể là phì đại thất trái đồng tâm hoặc phì đại khu trú. Phì đại không đối xứng là phổ biến nhất. Phì đại vách liên thất vùng đáy có thể dẫn đến tắc nghẽn buồng thoát thất trái (LVOT).

2. SINH LÝ BỆNH

2.1. Tắc nghẽn LOVT: phì đại thất trái không đối xứng liên quan đến vùng đáy của vách liên thất. 70% những bệnh nhân này tiến triển thành tắc nghẽn đáng kể với độ chênh áp ≥ 30 mmHg. Sự tắc nghẽn này làm tăng vận tốc và lực Venturi lên phần đáy của thành trước vách liên thất làm lá trước van hai lá bị kéo về hướng vách liên thất (SAM), làm tăng tắc nghẽn LVOT và gây hở van hai lá.

Mức độ tắc nghẽn LOVT thay đổi tùy theo điều kiện tải nếu có SAM.

- Giảm tiền tải = tăng tắc nghẽn. Ví dụ: nghiệm pháp Valsalva, mắt nước, dùng nitroglycerin.
- Tăng tiền tải = giảm tắc nghẽn. Ví dụ: ngồi xổm, dùng thuốc chẹn bêta.
- Tăng hậu tải/giảm co bóp = giảm tắc nghẽn. Ví dụ: dùng phenylephrine, thuốc chẹn bêta.
- Giảm hậu tải/tăng co bóp = tăng tắc nghẽn. Ví dụ: thuốc dẫn mạch, thuốc tăng co bóp.

2.2. Rối loạn chức năng tâm trương liên quan với tăng bè dày cơ tim, xơ hóa mô kẽ và sẹo.

2.3. Bất thường van hai lá: thường kết hợp với BCTPD và làm tăng tắc nghẽn LVOT.

3. DIỄN TIẾN LÂM SÀNG VÀ TIÊN LƯỢNG CỦA BỆNH NHÂN

- Nhiều người mắc BCTPD không có triệu chứng, không cần can thiệp điều trị và có triển vọng sống gần như bình thường. Khoảng 30-40% có những biểu hiện lâm sàng như: đột tử, triệu chứng liên quan với tắc nghẽn LVOT, suy tim hay rung nhĩ.
- Đột tử xảy ra ở người có hay không có tắc nghẽn LVOT. Các yếu tố nguy cơ chính của đột tử gồm: tiền sử gia đình đột tử liên quan với BCTPD, ngất không rõ nguyên nhân, nhịp nhanh thất không kéo dài lặp đi lặp lại, phì đại thất trái nặng (≥ 30 mm), phình mỏm thất trái, xơ hóa nhiều trên hình ảnh cộng hưởng từ, phân suất tổng máu (PSTM) $< 50\%$.
- Triệu chứng liên quan với tắc nghẽn LVOT gồm khó thở hoặc đau ngực khi gắng sức, ngất hoặc gần ngất khi gắng sức.
- Nhiều bệnh nhân không có tắc nghẽn LVOT có biểu hiện suy tim. Trong số những người này, PSTM $< 50\%$ có liên quan với tiên lượng xấu hơn.
- Rung nhĩ là rối loạn nhịp thường gặp nhất ở người mắc BCTPD, thường xuất hiện ở lứa tuổi 50-55. Rung nhĩ làm tăng đáng kể nguy cơ đột quy và thuyên tắc mạch hệ thống.
- Với nhiều tiến bộ trong điều trị, tử vong giảm từ 6%/năm trước đây xuống còn 0,5%/năm.

4. CÁC KHẢO SÁT CẬN LÂM SÀNG CẦN THỰC HIỆN TRONG ĐÁNH GIÁ BAN ĐẦU VÀ THEO DÕI

4.1. Điện tim

- Ghi điện tim 12 chuyển đạo cho tất cả những người nghi có BCTPD.
- Bệnh nhân BCTPD: lặp lại điện tim 12 chuyển đạo định kỳ mỗi 1-2 năm. Các dấu hiệu bất thường có thể thấy trên điện tim gồm: phì đại thất trái, lớn nhĩ trái, sóng Q hẹp, sâu ở thành dưới và trước bên, thay đổi đoạn ST không đặc hiệu và đảo ngược sóng T.

- Bệnh nhân BCTPD: Holter điện tim 24-48 giờ trong đánh giá ban đầu và lặp lại mỗi 1-2 năm để nhận diện những người có nguy cơ đột tử cao và hướng dẫn điều trị rối loạn nhịp.
- Ở người thân trực hệ của bệnh nhân BCTPD, điện tim 12 chuyển đao là một thành phần của quy trình tầm soát bệnh.

4.2. Siêu âm tim

- Thực hiện siêu âm tim qua thành ngực cho tất cả những người nghi có BCTPD.
- Bệnh nhân BCTPD không có thay đổi tình trạng lâm sàng và không có biến cố lâm sàng: lặp lại siêu âm tim mỗi 1-2 năm để đánh giá mức độ phì đại cơ tim, mức độ tắc nghẽn LVOT, hở van 2 lá và chức năng thất trái.
- Bệnh nhân BCTPD có thay đổi tình trạng lâm sàng hoặc một biến cố lâm sàng mới: lặp lại siêu âm tim ngay.
- Bệnh nhân BCTPD có chênh áp qua LVOT $< 50 \text{ mmHg}$ lúc nghỉ; làm thủ thuật kích thích (Valsalva hoặc ngồi xổm đứng dậy) để phát hiện tắc nghẽn LVOT.
- Bệnh nhân BCTPD có triệu chứng nhưng không có chênh áp qua LVOT $\geq 50 \text{ mmHg}$ lúc nghỉ hay khi làm thủ thuật kích thích: cho làm siêu âm tim gắng sức.
- Siêu âm tim được khuyến cáo nhằm mục đích tầm soát cho những người thân trực hệ của bệnh nhân BCTPD. Nếu người thân có kiểu gen dương tính và kiểu hình âm tính, lặp lại siêu âm tim qua thành ngực một cách định kỳ tùy thuộc tuổi (mỗi 1-2 năm đối với trẻ em và thiếu niên, mỗi 3-5 năm đối với người trưởng thành) và thay đổi của tình trạng lâm sàng.

4.3. Hình ảnh cộng hưởng từ tim mạch (CMR)

CMR được chỉ định trong các trường hợp sau:

- Siêu âm tim cho kết quả không rõ ràng.
- Cần chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân khác gây phì đại thất trái (bệnh tim do thâm nhiễm hay do tích trữ, tim vận động viên).
- Ở bệnh nhân BCTPD không được xem là có nguy cơ đột tử cao hoặc chưa quyết định dứt khoát là có nên đặt máy ICD hay không dựa vào đánh giá ban đầu (bao gồm tiền sử bản thân và gia đình, siêu âm tim, Holter điện tim), CMR giúp đánh giá bề dày tối đa của thành thất trái, PSTM thất trái, phình mỏm thất trái và mức độ xơ hóa cơ tim.

- Ở bệnh nhân BCTPD có tắc nghẽn LVOT mà siêu âm tim không xác định được cơ chế giải phẫu gây ra tắc nghẽn, CMR giúp cho việc lựa chọn biện pháp và lên kế hoạch điều trị xâm lấn giảm bèle dày vách liên thất.

4.4. Thông tim

Thông tim được chỉ định trong các trường hợp sau:

- Bệnh nhân BCTPD là ứng viên cho điều trị xâm lấn giảm bèle dày vách liên thất mà các khảo sát không xâm lấn không cho phép kết luận chắc chắn về mức độ tắc nghẽn LVOT.
- Bệnh nhân BCTPD có triệu chứng hoặc chứng cứ thiếu máu cục bộ cơ tim (có thể chụp MSCT mạch vành thay cho thông tim).
- Ở bệnh nhân BCTPD có nguy cơ xơ vữa động mạch vành, cần chụp mạch vành (qua thông tim hoặc MSCT) trước phẫu thuật cắt bỏ cơ.

4.5. Xét nghiệm di truyền và tầm soát gia đình

- Ở bệnh nhân BCTPD, xét nghiệm di truyền luôn đi kèm với tham vấn di truyền trước và sau xét nghiệm. Việc khảo sát di truyền gia đình trong tham vấn di truyền trước xét nghiệm, bao gồm khai thác tiền sử gia đình 3 thế hệ, là một phần của đánh giá ban đầu.
- Xét nghiệm di truyền có một số lợi ích: ở bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng không điển hình của BCTPD hoặc nghi ngờ một rối loạn di truyền khác gây ra phì đại thất trái, xét nghiệm di truyền giúp chẩn đoán phân biệt. Bên cạnh đó, việc xác định rõ nguyên nhân di truyền ở bệnh nhân BCTPD sẽ tạo thuận lợi cho việc nhận diện tiếp bằng xét nghiệm di truyền các thành viên gia đình có nguy cơ mắc bệnh (từ chuyên môn gọi là “cascade testing” – xét nghiệm theo kiểu thác nước). Như vậy, người thân trực hệ của bệnh nhân BCTPD có mang đột biến gen đã được xác định là gây bệnh/nhiều khả năng gây bệnh cần được tầm soát cả bằng biện pháp lâm sàng (điện tim, siêu âm tim) lẫn bằng cascade testing. Những thân nhân đồng ý làm xét nghiệm sẽ cần được tham vấn di truyền trước và sau xét nghiệm.
- Ở bệnh nhân BCTPD đã được xác định là có mang đột biến gen, đặc biệt là những đột biến gen không rõ nghĩa (VUS – variant of unknown significance), cần đánh giá lại định kỳ ý nghĩa lâm sàng của đột biến gen đã được nhận diện. Việc thay đổi xếp loại đột biến gen (từ gây bệnh/nhiều khả năng gây bệnh thành lành tính/nhiều khả năng lành tính hoặc ngược lại) có ảnh hưởng đến chẩn đoán và cascade testing của các thành viên gia đình.

- Gia đình có người mắc BCTPD cần được tham vấn trước thụ thai, tham vấn trước sinh và tham vấn di truyền.

5. CHẨN ĐOÁN

- Ở người nghi ngờ có BCTPD, đánh giá ban đầu phải bao gồm thăm khám lâm sàng đầy đủ và khai thác bệnh sử cùng với tiền sử gia đình 3 thế hệ.
- Ở người trưởng thành, chẩn đoán BCTPD có thể được xác định khi siêu âm tim 2D hoặc CMR cho thấy bèle dày thành thất trái cuối tâm trương ≥ 15 mm ở bất kỳ vùng nào của thất trái mà không có một nguyên nhân khác gây phì đại thất trái (ví dụ: tăng huyết áp kéo dài, hẹp van động mạch chủ ...). Phì đại thất trái ít hơn (13-14 mm) cũng cho phép chẩn đoán BCTPD nếu hiện diện ở những thành viên gia đình của một bệnh nhân BCTPD hoặc kèm với xét nghiệm di truyền dương tính.
- Ở trẻ em có tiền sử gia đình mắc BCTPD hoặc xét nghiệm di truyền dương tính, chẩn đoán BCTPD được xác định nếu bèle dày thành thất trái lớn hơn 2 độ lệch chuẩn so với trị số trung bình dự đoán theo tuổi ($z\text{-score} > 2$).

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Ngừa đột tử

- Chỉ định đặt máy ICD cho bệnh nhân BCTPD như sau:
 - + Class I: bệnh nhân đã từng bị ngưng tim hoặc nhịp nhanh thất kéo dài.
 - + Class IIa: bệnh nhân có ít nhất một yếu tố nguy cơ chính của đột tử: người thân trực hệ hoặc người thân ≤ 50 tuổi bị đột tử, phì đại thất trái nặng (bất kỳ vùng nào của thất trái ≥ 30 mm), có ít nhất một lần ngất nghỉ do rối loạn nhịp, phình mỏm thất trái, PSTM < 50%.
 - + Class IIa: ở trẻ em mắc BCTPD có ít nhất một yếu tố nguy cơ quy ước (ngất không rõ nguyên nhân, phì đại thất trái nặng, nhịp nhanh thất không kéo dài, tiền sử gia đình đột tử sớm liên quan với BCTPD), cân nhắc đặt máy ICD sau khi đã xem xét tỉ lệ biến chứng tương đối cao của việc đặt máy ICD dài hạn ở trẻ em.
- Bệnh nhân BCTPD bị rối loạn nhịp thất có triệu chứng hoặc có sốc nhiều lần của máy ICD dù đã dùng thuốc chẹn bêta: dùng thuốc chống loạn nhịp (amiodarone, sotalol, mexiletine, dofetilide). Lựa chọn thuốc chống loạn nhịp tùy tuổi, bệnh nền, mức độ nặng của bệnh, ý thích của bệnh nhân và cân bằng giữa hiệu quả và tính an toàn.

6.2. Điều trị các triệu chứng liên quan với tắc nghẽn LVOT

- Triệu chứng liên quan với tắc nghẽn LVOT: dùng thuốc chẹn bêta không dẫn mạch.
- Nếu chẹn bêta không hiệu quả hay bệnh nhân không dung nạp: thay thế bằng verapamil hay diltiazem. Verapamil chống chỉ định trong các trường hợp: huyết áp thấp, khó thở nặng khi nghỉ, trẻ em < 6 tuần tuổi, độ chênh áp qua LOVT > 100 mmHg.
- Nếu không đáp ứng với các thuốc trên: phối hợp thêm disopyramide.
- Nếu bệnh nhân vẫn còn triệu chứng nặng không đáp ứng với thuốc: điều trị xâm lấn để giảm bèle dày vách liên thất. Có 2 phương pháp điều trị xâm lấn là phẫu thuật cắt bỏ cơ và đốt cồn vách liên thất (xem lưu đồ 1).
- Phẫu thuật cắt bỏ cơ được chỉ định trong trường hợp bệnh nhân có bệnh tim phổi hợp cần điều trị ngoại khoa (ví dụ: bất thường cơ trụ hay sa lá trước van 2 lá, bệnh van 2 lá, hẹp/tắc nhiều nhánh mạch vành, hẹp van động mạch chủ). Thực hiện siêu âm tim qua thực quản trong khi mổ để đánh giá giải phẫu và chức năng van 2 lá và kiểm tra kết quả cắt bỏ cơ.
- Đốt cồn vách liên thất được ưu tiên chỉ định khi bệnh nhân có chống chỉ định phẫu thuật hoặc có nguy cơ tử vong cao khi phẫu thuật do có nhiều bệnh nặng kèm theo hoặc tuổi cao.
- Ở bệnh nhân đã được phẫu thuật hoặc đốt cồn vách liên thất, thực hiện siêu âm tim qua thành ngực sau 3-6 tháng để kiểm tra lại kết quả.

6.3. Điều trị suy tim

- Bệnh nhân BCTPĐ không tắc nghẽn có PSTM bảo tồn và triệu chứng đau ngực hoặc khó thở khi gắng sức: dùng thuốc chẹn bêta hoặc chẹn canxi nonhydropyridine. Nếu bệnh nhân vẫn còn khó thở khi gắng sức: phối hợp thêm lợi tiểu uống.
- Bệnh nhân có PSTM < 50%: ARNI, chẹn bêta, kháng aldosterone (xem lưu đồ 2).

6.4. Điều trị rung nhĩ

- Bệnh nhân có rung nhĩ: điều trị kháng đông bắt kể điểm CHA₂DS₂-VASC. Ưu tiên NOAC hơn là warfarin. Nếu bệnh nhân bị rung nhĩ dưới lâm sàng kéo dài trên 24 giờ, điều trị kháng đông được khuyến cáo.
- Nếu cần kiểm soát tần số thất, có thể dùng thuốc chẹn bêta, verapamil hoặc diltiazem. Lựa chọn thuốc tùy ý thích của bệnh nhân và bệnh kèm theo.

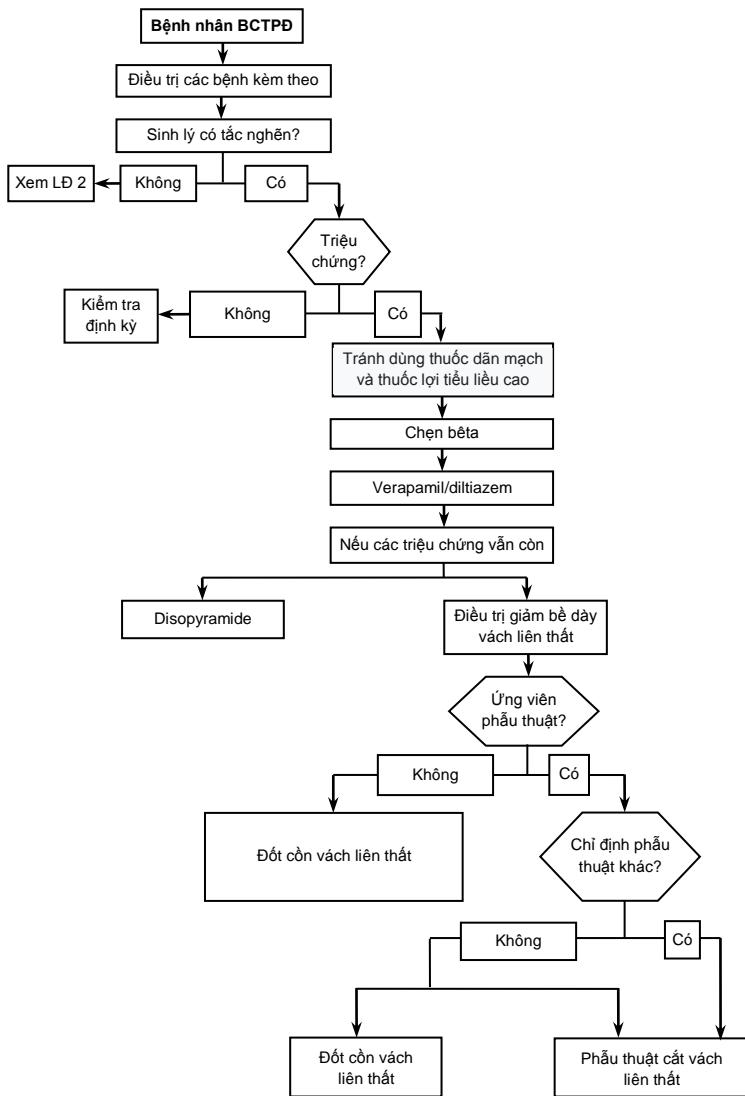
- Nếu bệnh nhân dung nạp rung nhĩ kém, kiểm soát nhịp bằng sốc điện hoặc thuốc chống loạn nhịp (lựa chọn thuốc chống loạn nhịp tùy mức độ nặng của triệu chứng, ý thích của bệnh nhân và bệnh kèm theo). Nếu thuốc chống loạn nhịp không hiệu quả hoặc bị chống chỉ định, xem xét cắt đốt rung nhĩ qua ca-tê-te.

6.5. Khuyên cáo về vận động thể lực và thi đấu thể thao

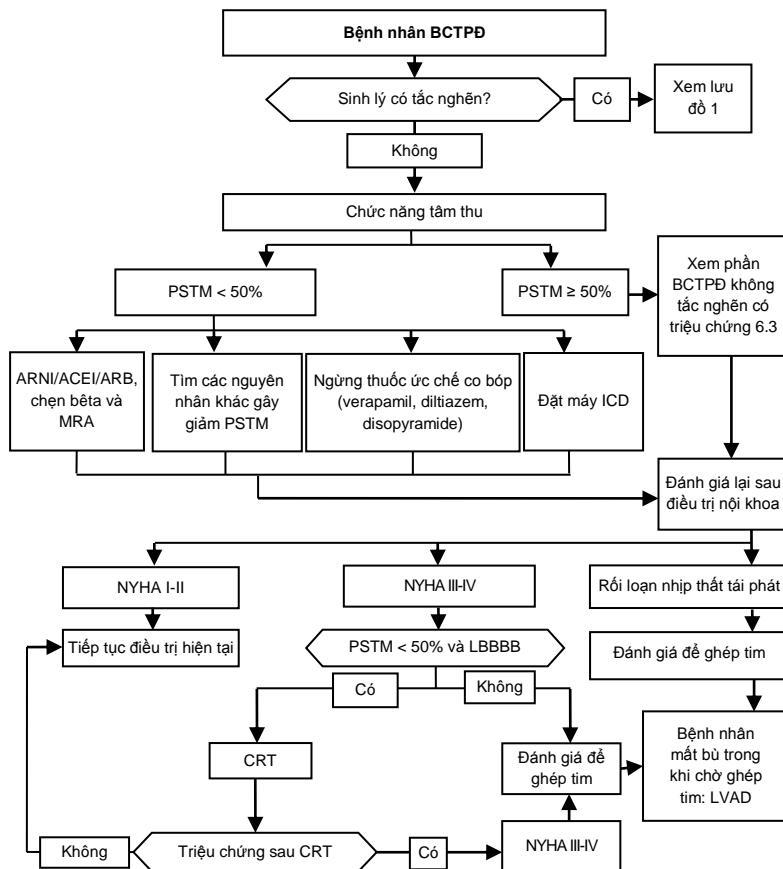
- Đối với phần lớn bệnh nhân BCTPD, vận động thể lực cường độ nhẹ đến vừa nhằm mục đích giải trí là có lợi.
- Vận động viên mắc BCTPD: đánh giá lâm sàng - cận lâm sàng thật dày đủ và thảo luận cẩn kẽ với bệnh nhân về nguy cơ của việc tham gia thi đấu.
- Người có kiểu gen dương tính và kiểu hình âm tính có thể tham gia thi đấu thể thao ở mọi cường độ.

6.6. Chăm sóc trong thai kỳ

- Thai phụ mắc BCTPD có rung nhĩ hoặc một chỉ định điều trị kháng đông khác: dùng heparin trong lượng phân tử thấp hoặc warfarin (liều tối đa < 5 mg/ngày) để ngừa đột quỵ.
- Ở thai phụ mắc BCTPD, có thể dùng thuốc chẹn bêta (bisoprolol, metoprolol, propranolol) để kiểm soát triệu chứng liên quan với tắc nghẽn LVOT hoặc rối loạn nhịp. Khi đó cần theo dõi sự phát triển của thai nhi.
- Hầu hết thai phụ mắc BCTPD có thể sinh qua đường âm đạo.
- Ở thai phụ mắc BCTPD, gây mê toàn thân hoặc gây tê ngoài màng cứng là hợp lý, nhưng cần thận trọng tránh tình trạng tụt huyết áp.



Lưu đồ 1. Điều trị triệu chứng ở người BCTPD.



Lưu đồ 2. Điều trị suy tim ở người BCTPD.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Slyngstad TJ, Cove CJ. Hypertrophic cardiomyopathy: Cardiology Consult Manual. Springer 2018.
2. Ommen SR, Mital S, Burke MA, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: Executive summary.
3. Maron BJ. Clinical course and management of hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med 2018;379:655-658.

PHÁC ĐỒ 65

CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH CHỦ

1. PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

1.1. Phình động mạch chủ ngực

Tần suất phình động mạch chủ (ĐMC) ngực 6-10 trường hợp/100.000 bệnh nhân mỗi năm. Gặp ở nam gấp 2 lần nữ. Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ hàng đầu, chiếm hơn 60% các trường hợp. Khoảng 25% trường hợp có phình động mạch chủ bụng đi kèm.

Đường kính trung bình ĐMC là 14-30 mm. Đường kính các đoạn khác nhau của ĐMC ngực được nêu trên bảng 1.

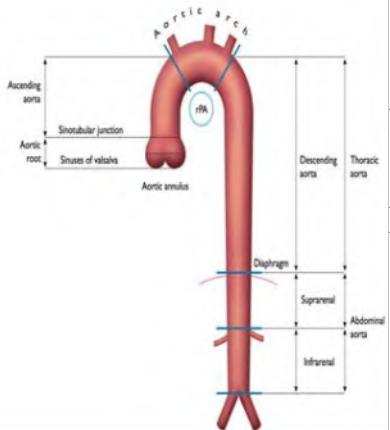
Bảng 1. Đường kính các đoạn khác nhau của ĐMC ngực.

	Nam	Nữ
Xoang ĐMC	36 – 39 mm	35 – 37 mm
ĐMC lên	28,5 mm	28,5 mm
Đoạn giữa ĐMC xuống	24 – 30 mm	24,5 – 26,5 mm
Đoạn ngay cơ hoành	24 – 27 mm	24 – 24,5 mm

Chẩn đoán phình động mạch chủ

Gọi là phình ĐMC khi đường kính ĐMC > 30 mm hoặc lớn hơn 50% đường kính của đoạn ĐMC bình thường.

Khi phát hiện phình ĐMC cần khảo sát toàn bộ ĐMC (Hình 1) và các mạch máu ngoại biên để tầm soát những chỗ phình khác đi kèm.



Hình 1. Các phần của động mạch chủ.

Ascending aorta: ĐMC lén

Aortic root: gốc ĐMC

Sinotubular junction: chỗ tiếp nối ống xoang

Sinuses of Valsalva: xoang Valsava

Aortic annulus: vòng van ĐMC

Aortic arch: cung ĐMC

Descending aorta: ĐMC xuống

Thoracic aorta: ĐMC ngực

Abdominal aorta: ĐMC bụng

Suprarenal: ĐMC bụng trên thận

Infrarenal: ĐMC bụng dưới thận

Diaphragm: ĐMC đoạn ngay cơ hoành

Lâm sàng

Triệu chứng rất thay đổi, có thể không có triệu chứng hoặc đau ngực lan ra sau lưng, có thể kèm ho, khó nuốt, khàn giọng, thiếu máu não, khó thở...

Cận lâm sàng

Gồm siêu âm tim qua thành ngực, siêu âm tim qua thực quản, X-quang ngực, MSCT, MRI, chụp mạch máu, xạ hình (PET).

MSCT đóng vai trò quan trọng nhất, có thể tái tạo 3D, đo chính xác các đường kính, phát hiện được chỗ bóc tách lan đến đâu, sự lan rộng đến các nhánh xuất phát từ ĐMC, mức độ vôi hóa, huyết khối trong thành mạch. MSCT có thể phân biệt được huyết khối, túi phình giả, vỡ túi phình và có thể xác định bệnh mạch vành đi kèm.

Chụp MSCT cản quang: cho hình ảnh lớp trong và lớp ngoài của thành mạch, thấy được lòng giả, lòng thật giúp đo được đường kính, chiều dài chỗ hẹp, mức độ gấp khúc của ĐMC, lưu ý nếu bệnh nhân có chỉ định đặt stent graft cần yêu cầu chụp động mạch đùi, động mạch chậu, động mạch cổ, động mạch thận, động mạch mạc treo tràng dưới, để có kế hoạch chuẩn bị trước cho thủ thuật.

MRI có thể giúp ích cho việc chẩn đoán cũng như theo dõi sau thủ thuật trong trường hợp sử dụng stent bằng chất liệu nitinol, nhưng chất cản từ gadolium cũng có thể gây suy thận.

Chụp mạch máu: rất hạn chế vì chỉ thấy được lòng trong, không thấy được thành mạch, không đánh giá được đường kính thật của động mạch, sai số khi đo đạc vì góc chụp khác nhau.

Điều trị

Điều trị các bệnh đi kèm: tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu.

Thay đổi lối sống: ngưng hút thuốc lá, tránh thể thao đối kháng.

Trường hợp có bóc tách ĐMC cần cho thuốc chẹn bêta (nếu không có hở van ĐMC đi kèm) để giảm tần số tim và huyết áp tâm thu về mục tiêu 100-120 mmHg.

Để đạt mục tiêu huyết áp dài hạn < 140/90 mmHg: phối hợp thêm một thuốc ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể angiotensin.

Chỉ định can thiệp phình ĐMC ngực được nêu trên bảng 2.

Bảng 2. Chỉ định can thiệp phình động mạch chủ ngực (ESC, 2014).

Phẫu thuật ĐMC lèn

- Đường kính gốc ĐMC ≥ 50 mm kèm hội chứng Marfan (class I).
- Đường kính gốc ĐMC ≥ 45 mm kèm hội chứng Marfan và yếu tố nguy cơ: tiền sử gia đình bóc tách ĐMC, kích thước chỗ phình tăng > 3 mm/năm, hở van ĐMC nặng hoặc hở van 2 lá nặng, bệnh nhân muốn có thai (class IIa).
- Đường kính gốc ĐMC ≥ 50 mm kèm van ĐMC 2 mảnh và yếu tố nguy cơ (class IIa).
- Đường kính gốc ĐMC ≥ 55 mm cho các đối tượng khác (class IIa).
- Có thể chỉ định sớm hơn trong các trường hợp: bệnh nhân có diện tích da nhỏ, kích thước phình phát triển nhanh, hở van ĐMC, bệnh nhân muốn có thai (class IIb).

Phẫu thuật cung ĐMC

Phẫu thuật phinh cung ĐMC đơn độc nếu đường kính chỗ phình ≥ 55 mm (class IIa).

Đặt stent graft ĐMC xuồng

- Nên xem xét đặt stent graft ĐMC xuồng ở bệnh nhân có chỉ định phẫu thuật nếu giải phẫu thích hợp cho đặt stent (class IIa).
- Đường kính chỗ phình ĐMC xuồng ≥ 55 mm (class IIa).
- Đối với bệnh nhân không đặt stent graft được thì chỉ định phẫu thuật ĐMC xuồng khi đường kính ≥ 60 mm (class IIa).
- Đối với bệnh nhân có kèm hội chứng Marfan hay bệnh lý mô đàn hồi (Ehlers Danlos, Loeys Dietz syndrom) khi có chỉ định can thiệp phình ĐMC xuồng thì nên chọn phương pháp phẫu thuật hơn là đặt stent (class IIa).

1.2. Phình động mạch chủ bụng

Phình ĐMC được định nghĩa khi mất sự song song của thành mạch hoặc đường kính ĐMC > 30 mm hoặc tăng hơn 50% đường kính bình thường.

Phình ĐMC bụng không triệu chứng

- Đường kính ĐMC bụng 25-29 mm: theo dõi siêu âm sau 4 năm.
- ĐMC bụng < 55 mm, tiến triển chậm (< 10 mm/năm): theo dõi, điều trị nội khoa.
 - + ĐMC bụng 30-39 mm: theo dõi mỗi 3 năm.
 - + ĐMC bụng 40-44 mm: theo dõi mỗi 2 năm.

- + ĐMC bụng > 45 mm: theo dõi mỗi năm.
- Điều trị nội khoa: ngưng thuốc lá, dùng statin và thuốc ức chế men chuyển.
- Chỉ định can thiệp phình ĐMC bụng không triệu chứng:
 - + Đường kính ĐMC bụng > 55 mm.
 - + Đường kính chỗ phình tiến triển nhanh (> 10 mm/năm).
- Phương pháp can thiệp: phẫu thuật hoặc đặt stent đều có thể chọn lựa nếu giải phẫu phù hợp.

Phình ĐMC bụng có triệu chứng

- Phình ĐMC bụng có triệu chứng, vỡ hoặc dọa vỡ: chỉ định can thiệp (loại I).
- Nếu giải phẫu phù hợp thì có thể chọn lựa đặt stent graft ĐMC bụng (loại I).

1.3. Chỉ định phẫu thuật phình quai động mạch chủ

- Với những trường hợp phình ĐMC ngực kèm đoạn gần của quai ĐMC, phẫu thuật thay một phần quai ĐMC cùng với sửa chữa ĐMC lên.
- Thay toàn bộ quai ĐMC nếu tách cấp tính khi quai ĐMC phình hoặc nếu có tổn thương lan rộng và rò rỉ.
- Thay toàn bộ quai ĐMC nếu có phình toàn bộ hoặc khi có tách thành mạn tính mà quai ĐMC to lên và phình quai ĐMC đoạn xa, liên quan với ĐMC xuống đoạn gần với thủ thuật tháo rời.
- Với những bệnh nhân nguy cơ cho phẫu thuật thấp, có phình quai ĐMC do thoái hóa hay xơ vữa đơn độc, sẽ hợp lý nếu phẫu thuật cho những bệnh nhân không có triệu chứng khi đường kính quai ĐMC > 55 mm.
- Ở những bệnh nhân phình quai ĐMC đơn độc đường kính < 40 mm, sẽ hợp lý khi đánh giá lại bằng các phương tiện chẩn đoán hình ảnh như chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ mỗi 12 tháng để theo dõi tiến triển của khối phình.
- Ở những bệnh nhân phình quai ĐMC đơn độc đường kính ≥ 40 mm, sẽ hợp lý khi đánh giá lại bằng các phương tiện chẩn đoán hình ảnh như chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ mỗi 6 tháng để theo dõi tiến triển của khối phình.

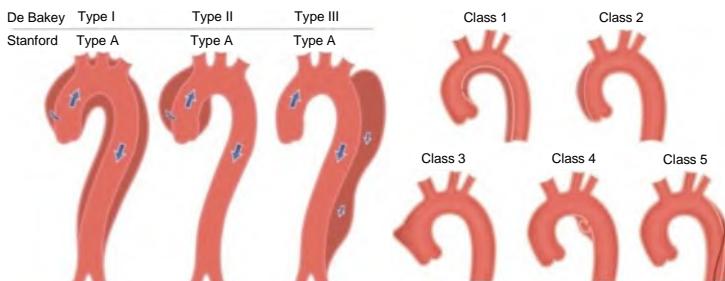
2. BÓC TÁCH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Là tình trạng cấp cứu, do rách lớp nội mạc tạo thông nối hay khối máu tụ giữa lớp nội mạc và lớp giữa của thành ĐMC, hình thành lồng thật và lồng giả (xem thêm phác đồ 9). Được gọi là cấp nếu xuất hiện < 14 ngày, bán cấp nếu 15-90 ngày và mạn nếu > 90 ngày.

2.1. Phân loại bóc tách ĐMC

Có thể phân loại theo De Bakey (týp I, II, III), Stanford (týp A và týp B) hoặc Svensson (5 class) (hình 2).

- Class 1: bóc tách ĐMC thẻ điển hình có lòng thật lòng giả, có hoặc không có thông nối giữa 2 lòng.
- Class 2: huyết khối trong thành.
- Class 3: bóc tách ĐMC nhẹ có phần nhô ra của thành ĐMC.
- Class 4: loét của mảng xơ vữa ĐMC.
- Class 5: bóc tách ĐMC do tổn thương vô ý gây ra bởi dụng cụ.



Hình 2. Phân loại bóc tách ĐMC theo De Bakey và Stanford (bên trái) và theo Svensson (bên phải).

2.2. Biểu hiện lâm sàng

Bảng 3. Biểu hiện lâm sàng bóc tách ĐMC.

Lâm sàng	Týp A	Týp B
Đau ngực	80%	70%
Đau lưng	40%	70%
Đau chỗ khác	< 15%	20%
Hở van ĐMC	40-75%	-
Chèn ép tim	< 20%	-
Nhồi máu cơ tim	10-15%	10%
Suy tim	< 10%	< 5%
Tràn dịch màng phổi	15%	20%
Ngất	15%	< 5%
Khiếm khuyết thần kinh (hôn mê, đột quy)	< 10%	< 5%
Tổn thương tủy sống	< 1%	-
Thiếu máu cục bộ mặc treo	< 5%	-
Suy thận cấp	< 20%	10%
Thiếu máu cục bộ chi dưới	< 10%	< 10%

2.3. Cận lâm sàng

Xét nghiệm

- Tổng phân tích tế bào máu: phát hiện mất máu, đang chảy máu, thiếu máu, nhiễm khuẩn, phản ứng viêm.
- CRP: đáp ứng viêm.
- Procalcitonin: phân biệt viêm và nhiễm khuẩn.
- Creatinine kinase: xem tổn thương cơ do kém tưới máu.
- Troponin tim: xem tổn thương cơ tim do thiếu máu cục bộ, NMCT.
- D-dimer: dấu hiệu chuyên tắc phổi.
- Creatinin/huyết thanh: tổn thương thận cấp.
- ALT, AST: thiếu máu cục bộ ở gan, bệnh gan đi kèm.
- Lactate: thiếu máu cục bộ ở ruột, rối loạn chuyển hóa.
- Glucose: đái tháo đường đi kèm.
- Khí máu động mạch: rối loạn chuyển hóa, tình trạng oxy hóa.

Hình ảnh học: chụp cắt lớp điện toán (CT), cộng hưởng từ (MRI), siêu âm

- Bóc tách ĐMC: chẩn đoán hình ảnh có thể thấy được mảnh nội mạc, độ lan rộng chỗ bóc tách, xác định lòng thật, lòng giả, xác định điểm vào và điểm ra của bóc tách, xác định bóc tách xuôi dòng và ngược dòng, xác định mức độ và cơ chế hở van ĐMC, các nhánh bên liên quan, tim rối loạn tưới máu (dòng chảy chậm hoặc mất dòng chảy), thiếu máu cục bộ các cơ quan (não, cơ tim, ruột, thận), tràn dịch màng tim, tràn dịch màng phổi, chảy máu quanh ĐMC, chảy máu trung thất.
- Khối máu tụ trong thành ĐMC: xác định được vị trí và mức độ lan rộng, bệnh xơ vữa đi kèm, vết rách lớp nội mạc.
- Tổn thương loét ĐMC gây xuyên thủng: xác định vị trí, chiều dài và độ sâu, tụ máu trong thành mạch, tổ chức mô quanh ĐMC, mức độ chảy máu, độ dày thành còn lại.
- Ngoài ra, còn phát hiện các tổn thương đi kèm khác như: phình, mảng xơ vữa, dấu hiệu viêm động mạch.

2.4. Điều trị

Ôn định nội khoa bằng thuốc giảm đau, hạ huyết áp. Bóc tách ĐMC тип A tỉ lệ tử vong 50% trong 48 giờ nếu không được phẫu thuật. Tỉ lệ tử vong chu phẫu 25%, biến chứng thần kinh sau mổ 18%.

Chỉ định can thiệp bóc tách động mạch chủ:

- Bóc tách ĐMC тип A: phẫu thuật cấp cứu (class I C).
- Bóc tách ĐMC тип A kèm rối loạn tưới máu cơ quan: phẫu thuật phổi hợp can thiệp qua da (hybrid) nên được xem xét (class IIa C).
- Bóc tách ĐMC тип B không biến chứng: điều trị nội khoa (class I C).
- Bóc tách ĐMC тип B không biến chứng: can thiệp đặt stent (class IIa B).
- Bóc tách ĐMC тип B có biến chứng: can thiệp đặt stent (class I C).
- Bóc tách ĐMC тип B có biến chứng: can thiệp phẫu thuật (class IIb).

2.5. Huyết khối trong thành ĐMC

Tình trạng huyết khối trong lớp giữa của thành mạch không có rách nội mạc, thành ĐMC dày hơn 5 mm không có dòng máu bên trong.

Chỉ định can thiệp:

- Típ A: phẫu thuật khẩn (class I).
- Típ B: theo dõi nội khoa.
- Típ B có biến chứng (đau ngực, rối loạn tưới máu...): chỉ định đặt stent (IIa) hoặc phẫu thuật (IIb).

2.6. Tồn thương loét xuyên ĐMC (penetrating aortic ulcer)

Do loét mảng xơ vữa xuyêp qua lớp mỏng bên trong vào lớp giữa dẫn đến huyết khối trong thành mạch, túi phình giả, bóc tách ĐMC thậm chí gây vỡ ĐMC.

Chỉ định can thiệp:

- Típ A: phẫu thuật khẩn (class IIa).
- Típ B: theo dõi nội khoa.
- Típ B có biến chứng: chỉ định đặt stent (IIa) hoặc phẫu thuật (IIb).

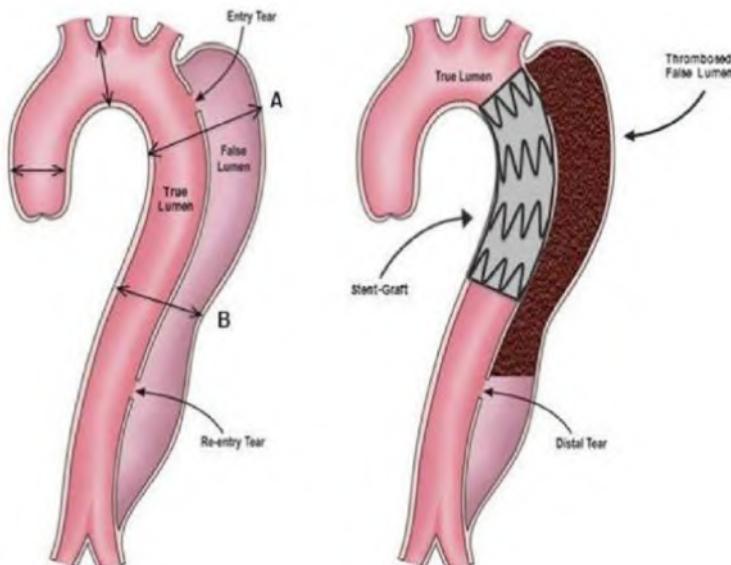
3. STENT GRAFT ĐỘNG MẠCH CHỦ

3.1. Stent graft ĐMC

ĐMC ngực

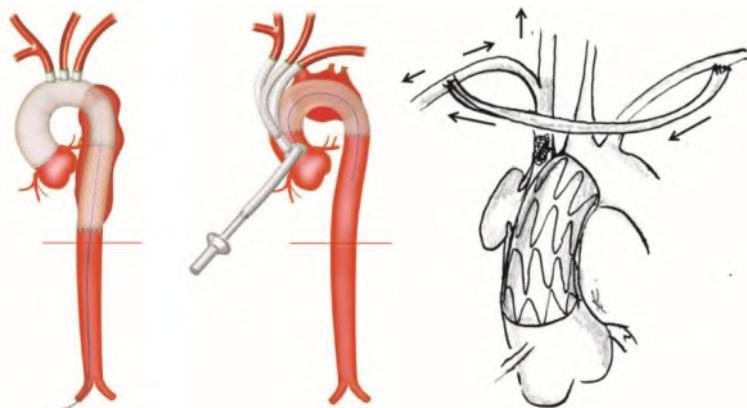
- Stent graft là lựa chọn đầu tiên khi bóc tách ĐMC тип B có biến chứng (huyết áp không kiểm soát được bằng thuốc, bệnh nhân còn đau, có dấu hiệu giảm tưới máu các cơ quan sau chỗ bóc tách, ĐMC phình to, có dấu hiệu xuất huyết: màng phổi, trung thất) (I-C).

- Nếu không đặt được stent graft trong bóc tách ĐMC typ B có biến chứng thì chuyển phẫu thuật (IIb-C).



Hình 3. Stent graft phủ đường vào bóc tách ĐMC typ B.

- Đối với bóc tách ĐMC typ B không biến chứng, huyết khối trong thành ĐMC không biến chứng, tổn thương loét xuyên ĐMC biến chứng, chấn thương ĐMC: stent graft ĐMC đều thuộc nhóm khuyến cáo IIa.
- Nếu chỗ stent sau khi bung bám vào (landing zone) < 2 cm hoặc chỗ phình, bóc tách ngay sát động mạch dưới đòn trái hoặc chỗ phình trước thân cánh tay đầu: có thể kết hợp phẫu thuật với stent graft.
 - Phẫu thuật tạo cầu nối từ ĐMC lên đến các nhánh của cung ĐMC, sau đó phủ stent graft từ ĐMC lên.
 - Phẫu thuật nối 2 nhánh động mạch cảnh với nhau; sau đó phủ stent graft từ ĐMC lên và đặt 1 stent (Chimey) từ ĐMC lên đến động mạch cảnh phải.



Hình 4. Kết hợp phẫu thuật và can thiệp qua da.

ĐMC bụng

- Bệnh nhân phình ĐMC bụng lớn có chỉ định can thiệp: stent graft (I-A) nếu giải phẫu của ĐMC cho phép thực hiện hoặc phẫu thuật (I-A) nếu nguy cơ phẫu thuật có thể chấp nhận.
- Bệnh nhân phình ĐMC bụng lớn có chỉ định can thiệp: nếu không phù hợp với phẫu thuật, thì đặt stent graft và điều trị nội khoa tối ưu là lựa chọn hợp lý (IIb-B).

3.2. Điều cần biết khi đặt stent graft

- Stent graft: cần thiết trước và sau tổn thương stent 2 cm là ĐMC không bị phình để tránh biến chứng dò sau khi đặt stent (I-C).
- Đường kính stent graft lớn hơn đường kính ĐMC đoạn gần (hoặc xa) chỗ stent sau khi bung bám vào (landing zone) từ 10-15% (I-C).
- Trong khi đặt stent graft: theo dõi huyết áp xâm lấn và kiểm soát tốt huyết áp (I-C).

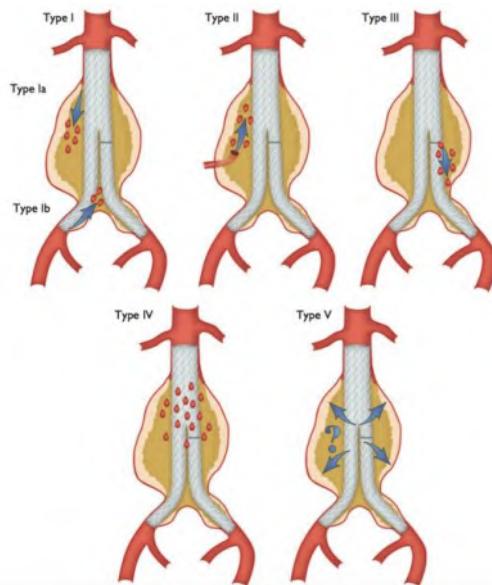
3.3. Biến chứng khi đặt stent graft

Biến chứng khi đặt stent graft ĐMC chiếm tỉ lệ khoảng 10%.

Tổn thương động mạch đùi, động mạch chậu, stent không cố định đủ, không áp hết chỗ phình, gây khung stent. 50% trường hợp đường kính túi phình sẽ nhỏ lại sau 12 tháng. Hình dạng stent, vị trí stent có thể thay đổi khi đường kính túi phình thay đổi.

Biến chứng dò bên trong (endoleak) gồm 4 тип (Hình 5):

- Týp I: khoảng 10% các biến chứng, dòng chảy ngoài stent vào túi phình do stent không áp sát thành mạch ở đầu gần hoặc đầu xa của stent. Khi phát hiện biến chứng này cần sửa chữa càng sớm càng tốt bằng cách nong lại bồng bóng hoặc đặt thêm 1 stent graft khác.
- Týp II: 10-25% các biến chứng, dòng chảy từ các nhánh động mạch bị stent graft phủ qua dò ngược vào và ra túi phình do các nhánh này được tưới máu từ tuần hoàn bàng hệ, đa số các trường hợp sẽ tự bít lại, chỉ can thiệp khi túi phình tăng kích thước hoặc dò kéo dài hơn 6-12 tháng.
- Týp III: ít gặp, do tách các thành phần của stent hoặc rách stent, cần đặt thêm stent graft khác khi phát hiện biến chứng này.
- Týp IV: hiếm gặp do máu dò qua các lỗ li ti của stent, không cần điều trị.



Hình 5. Phân loại các biến chứng dò bên trong.

Hội chứng sau đặt stent: sốt, tăng bạch cầu, tăng CRP, có khí bên ngoài stent kéo dài 7-10 ngày sau thủ thuật. Cơ chế không rõ, có thể do tăng nội độc tố, interleukin 6, nhưng không phải do nhiễm trùng.

Stent di lệch là một trong những biến chứng nặng.

4. HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ

Vị trí hẹp thường khu trú chỗ nối ống động mạch, chiếm 5-8% bệnh tim bẩm sinh, khoảng 3/10.000 trẻ mới sinh.

Chẩn đoán dựa vào độ chênh huyết áp giữa chi trên và chi dưới (> 20 mmHg), dày thất trái.

Cận lâm sàng: siêu âm, MRI, CT. Chụp mạch máu là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán, độ chênh áp lực trước và sau chỗ hẹp > 20 mmHg được xem là có ý nghĩa huyết động.

Chỉ định can thiệp:

- Khi khác biệt huyết áp chi trên và chi dưới > 20 mmHg (huyết áp chi trên $> 140/90$ mmHg), đáp ứng huyết áp bất thường khi gắng sức, dày thất trái (class I).
- Bệnh nhân có tăng huyết áp, ĐMC hẹp $> 50\%$ so với đường kính ĐMC tại chỗ cơ hoành (dựa trên CT, MRI hoặc chụp mạch máu) (class IIa).
- Đối với người lớn phương pháp nong đặt stent có thể được lựa chọn thay thế cho phẫu thuật.
- Vẫn đề chọn stent thường hay covered stent còn bàn cãi. Tuy nhiên, sau thủ thuật vẫn phải kiểm soát huyết áp bằng thuốc.

5. CÁC HỘI CHỨNG DI TRUYỀN BỆNH ĐMC

- Khi đã xác định bệnh nhân bị phình bóc tách ĐMC ngực do di truyền (ví dụ: hội chứng Turner, Marfan, Ehlers Danlos, Loeys-Dietz, aneurysms-osteoarthritis syndrome): khuyến cáo khảo sát tim phình ĐMC ngực đối với anh, chị, em và cha mẹ của bệnh nhân, vì những người này có 50% nguy cơ mang gen phình bóc tách ĐMC ngực (I-C).
- Một khi phát hiện bệnh nhân bị phình bóc tách ĐM chủ ngực có tính chất di truyền gia đình, cần gửi bệnh nhân đến chuyên gia di truyền và xét nghiệm gen (I-C).
- Người thân khỏe mạnh (anh, chị, em hoặc cha, mẹ) của người bị phình bóc tách ĐMC ngực cần được tầm soát mỗi 5 năm cho đến khi phát hiện bệnh (lâm sàng hoặc phân tích phân tử) hoặc được loại trừ là không có bệnh đột biến gen (I-C).

6. THEO DÕI SAU CAN THIỆP

Siêu âm, X-quang bụng, CT theo dõi kích thước chỗ phình: sau 1 tháng, 6 tháng, 12 tháng, mỗi năm.

7. TẦM SOÁT PHÌNH ĐMC BỤNG

Siêu âm tầm soát phình ĐMC bụng:

- Tất cả nam > 65 tuổi (I-A).
- Nữ > 65 tuổi nếu có tiền sử hoặc đang hút thuốc lá (IIb-C).
- Không khuyến cáo tầm soát cho nữ > 65 tuổi nếu không hút thuốc lá và gia đình không có ai bị phình ĐMC bụng (III-C).
- Cần tầm soát cho người có cha (hoặc mẹ) bị phình ĐMC bụng (IIa-B).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Eur Heart J 2014. DOI:10.1093/euroheartj/ehu281.
2. Cao P, De Rango P, Czerny M, et al. Systematic review of clinical outcomes in hybrid procedures for aortic arch dissections and other arch diseases. J Thorac Cardiovasc Surg 2012;144:1286-1300.
3. Shreibati JB, Baker LC, Hlatky MA, Mell MW. Impact of the Screening Abdominal Aortic Aneurysms Very Efficiently (SAAAVE) Act on abdominal ultrasonography use among Medicare beneficiaries. Arch Intern Med 2012;172:1456-1462.
4. Hiroshi Kubota. Endovascular stent graft repair of the ascending aorta - final frontier in the endovascular treatment of the aorta. J Thorac Dis 2016;8:E1358-E1360.
5. Muettterties C, Menon R, Wheatley G. Ascending TEVAR: A Systematic Review of Isolated Endovascular Repair of the Ascending Aorta. J Vasc Surg 2016;63 suppl:152S-153S.

PHÁC ĐỒ 66

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN

Hẹp động mạch thận nằm trong bệnh cảnh chung của quá trình xơ vữa động mạch và là một trong những nguyên nhân của bệnh tăng huyết áp. Chiếm tỉ lệ 6,8% dân số trên 65 tuổi. 22% đến 59% trường hợp hẹp động mạch chỉ dưới có kèm hẹp khít động mạch thận (hẹp > 50%). Phẫu nghiệm tử thi bệnh nhân chết do nhồi máu cơ tim có 12% trường hợp có kèm theo hẹp động mạch thận > 75%.

Hiện việc chẩn đoán và điều trị hẹp động mạch thận tại Viện Tim đang được thực hiện dựa theo các khuyến cáo năm 2013 của Trường Môn Tim và Hiệp hội Tim Hoa Kỳ, được nêu cụ thể dưới đây.

1. BỆNH CẢNH NGHĨ ĐẾN CHẨN ĐOÁN HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN

Class I:

1. Tăng huyết áp ở người trẻ, xuất hiện trước 30 tuổi (mức chứng cứ - MCC B).
2. Bệnh tăng huyết áp nặng theo định nghĩa của JNC 7 sau 55 tuổi (MCC B).
3. Tăng huyết áp diễn tiến nhanh dù đang điều trị, tăng huyết áp kháng trị (không đạt được mức huyết áp mong muốn dù đã dùng trên 3 thuốc liều tối đa, trong đó có lợi tiểu). Tăng huyết áp ác tính (tăng huyết áp đi kèm biểu hiện tổn thương cơ quan đích như: suy thận cấp, suy tim mắt bù cấp, rối loạn thần kinh mới xuất hiện hoặc tổn thương đáy mắt độ III, IV) (MCC C).
4. Cơn tăng urê máu mới hoặc suy thận nặng hơn sau khi điều trị thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin (MCC C).
5. Thận teo nhỏ, không tìm được nguyên nhân hoặc kích thước 2 thận chênh lệch nhau 1,5 cm (MCC B).
6. Phù phổi không tìm được nguyên nhân (đặc biệt kèm tăng urê máu) (MCC B).

Class IIa:

Suy thận không rõ nguyên nhân, kể cả những người vừa ghép thận (MCC B).

Class IIb:

1. Bệnh nhân hẹp nặng nhiều nhánh mạch vành hoặc hẹp động mạch chi dưới khi chụp mạch máu (MCC B).
2. Suy tim không rõ nguyên nhân hoặc cơn đau thắt ngực kháng trị (MCC C).

2. CÁC PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN

Class I:

1. Siêu âm Duplex là test tầm soát hẹp động mạch thận (MCC B).
2. Chụp cắt lớp điện toán động mạch (CTA) được khuyến cáo nếu chức năng thận bình thường (MCC B).
3. Chụp cộng hưởng từ (MCC B).
4. Trong trường hợp lâm sàng nghĩ nhiều đến hẹp động mạch thận và kết quả của các test không xâm nhập không cho phép kết luận, chụp mạch máu cản quang được khuyến cáo nhằm xác định chẩn đoán (MCC B).

3. ĐIỀU TRỊ HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN

3.1. Điều trị nội khoa

Class I

1. Thuốc ức chế men chuyển có hiệu quả trong điều trị tăng huyết áp có kèm hẹp động mạch thận một bên (MCC A).
2. Thuốc chẹn thụ thể angiotensin có hiệu quả trong điều trị tăng huyết áp có kèm hẹp động mạch thận một bên (MCC B).
3. Thuốc chẹn kênh canxi có hiệu quả trong điều trị tăng huyết áp có kèm hẹp động mạch thận một bên (MCC A).
4. Thuốc chẹn bêta có hiệu quả trong điều trị tăng huyết áp liên quan với hẹp động mạch thận (MCC A).

3.2. Chỉ định tái thông động mạch thận

A. Trong trường hợp hẹp động mạch thận không triệu chứng

Class IIb

1. Tái thông động mạch thận qua da có thể được chỉ định cho hẹp có ý nghĩa động mạch thận cả 2 bên hoặc hẹp có ý nghĩa động mạch thận trên thận còn sống độc nhất (MCC C).
2. Lợi ích của tái thông động mạch thận qua da ở người có hẹp có ý nghĩa nhưng không triệu chứng của động mạch thận một bên trên thận còn sống thì chưa được xác định và hiện chưa được chứng minh trên lâm sàng (MCC C).

B. Trong trường hợp tăng huyết áp

Class IIa:

Tái thông động mạch thận qua da là hợp lý ở người có hẹp động mạch thận có ý nghĩa và tăng huyết áp diễn tiến nhanh, tăng huyết áp kháng tri, tăng huyết áp ác tính, tăng huyết áp kèm theo thận teo nhỏ một bên không rõ nguyên nhân và tăng huyết áp không dung nạp điều trị nội khoa (MCC B).

C. Nhầm bảo vệ chức năng thận

Class IIa:

Tái thông động mạch thận qua da là hợp lý ở người hẹp động mạch thận kèm bệnh thận mạn tiến triển: hẹp động mạch thận 2 bên hoặc hẹp động mạch thận trên thận còn chức năng độc nhất (MCC B).

Class IIb

Tái thông động mạch thận qua da có thể được xem xét ở người có hẹp động mạch thận một bên kèm suy thận mạn (MCC C).

D. Trong trường hợp hẹp động mạch thận và bệnh nhân có suy tim sung huyết hoặc cơn đau thắt ngực không ổn định

Class I

Tái thông động mạch thận qua da được chỉ định trên bệnh nhân có hẹp khít động mạch thận kèm suy tim sung huyết, tái phát nhiều lần không rõ nguyên nhân hoặc phổi đột ngột không giải thích được (MCC B).

Class IIa:

Tái thông động mạch thận qua da là hợp lý ở người hẹp có ý nghĩa động mạch thận và đau thắt ngực không ổn định (MCC B).

3.3. Lựa chọn biện pháp can thiệp nội mạch

Class I:

1. Stent động mạch thận được chỉ định cho tổn thương xơ vữa ở lỗ xuất phát (MCC B).

- Nong bồng bóng đối với tổn thương thoái hóa sợi-cơ (fibromuscular dysplasia lesion) và đặt stent khi nong bồng không hiệu quả (MCC B).

3.4. Chỉ định phẫu thuật

Class I:

- Chỉ định phẫu thuật cho các tổn thương thoái hóa sợi-cơ phức tạp, lan tỏa, nhiều đoạn hoặc có chỗ phình mạch lớn (MCC B).
- Chỉ định phẫu thuật đối với tổn thương xơ vữa, đặc biệt tổn thương với nhiều động mạch thận nhỏ hoặc động mạch thận chính chia nhánh sớm (MCC B).
- Chỉ định phẫu thuật đối với tổn thương xơ vữa kết hợp với phẫu thuật tái tạo động mạch chủ bụng ngang thận (phình động mạch chủ bụng hoặc tắc động mạch chủ-chậu nặng) (MCC C).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Hansen KJ, Edwards MS, Craven TE. Prevalence of renovascular disease in the elderly. A population-based study. *J Vasc Surg* 2002;36:443-451.
- Plouin PF. Stable patients with atherosclerotic renal artery stenosis should be treated first with medical management. *Am J Kidney Dis* 2003;42:851-857.
- Nordmann AJ, Woo K, Parkes R, Logan AG. Balloon angioplasty or medical therapy for hypertensive patients with atherosclerotic renal artery stenosis? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2003;114:44-50.
- Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, et al. Management of peripheral artery disease: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;127:1425-1443.

PHÁC ĐỒ 67

DỰ PHÒNG THUYÊN TẮC HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH

1. ĐẠI CƯƠNG

- Thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch - TTHKTM (venous thromboembolism) gồm 2 biểu hiện là huyết khối tĩnh mạch sâu (deep venous thrombosis) và thuyên tắc động mạch phổi (pulmonary embolism). Huyết khối tĩnh mạch sâu và thuyên tắc động mạch phổi là 2 biểu hiện của cùng một bệnh vì huyết khối tĩnh mạch sâu được hình thành trước và các phần tử từ huyết khối này khi bong ra sẽ gây thuyên tắc động mạch phổi. TTHKTM được gọi là “sát thủ thầm lặng” vì tỉ lệ tử vong cao mà đa số các trường hợp tử vong lại không có triệu chứng trước đó.
- Bệnh nhân nằm khoa hồi sức có nguy cơ TTHKTM rất cao nếu không được dự phòng. Do đó, hiện nay các chuyên gia đều khuyến cáo dự phòng TTHKTM một cách hệ thống cho tất cả bệnh nhân nhập khoa ICU. Đối với bệnh nhân nhập viện vì bệnh nội khoa cấp (trại bệnh), cần đánh giá nguy cơ TTHKTM theo thang điểm PADUA (Bảng 1). Những bệnh nhân có điểm PADUA ≥ 4 được xếp vào nhóm có nguy cơ TTHKTM cao và cần được điều trị dự phòng. Có 2 biện pháp dự phòng TTHKTM: dùng thuốc (chống đông) và không dùng thuốc (tức là biện pháp cơ học như dùng vớ y khoa hoặc bơm hơi ngắt quãng ở chân). Thuốc chống đông có thể gây chảy máu, nên bệnh nhân có chỉ định dự phòng TTHKTM cần được đánh giá nguy cơ chảy máu theo thang điểm IMPROVE (Bảng 2). Điểm IMPROVE ≥ 7 tương ứng với nguy cơ cao bị chảy máu nặng hoặc chảy máu có ý nghĩa lâm sàng. Bệnh nhân vừa có nguy cơ TTHKTM cao vừa có nguy cơ chảy máu cao nên được ưu tiên dự phòng bằng biện pháp cơ học.

Bảng 1. Thang điểm PADUA đánh giá nguy cơ TTHKTM ở bệnh nhân nhập viện vì bệnh nội khoa cấp.

Yếu tố nguy cơ	Điểm
Ung thư tiền triển	3
Tiền sử TTHKTM (loại trừ huyết khối tĩnh mạch nông)	3
Bất động (do hạn chế của chính bệnh nhân hay do chỉ định của bác sĩ)	3
Đã biết có tình trạng tăng đông*	3
Chấn thương và/hoặc phẫu thuật mới (≤ 1 tháng)	2
Cao tuổi (≥ 70 tuổi)	1
Suy tim và/hoặc suy hô hấp	1
Nhồi máu cơ tim cấp hoặc đột quỵ dạng thiếu máu cục bộ cấp	1
Nhiễm khuẩn cấp và/hoặc bệnh tháp	1
Béo phì (BMI ≥ 30)	1
Đang điều trị hormon	1

*Thiếu hụt antithrombin, protein C hoặc protein S, yếu tố V Leiden, biến dị prothrombin G20210A, hội chứng kháng phospholipid.

Bảng 2. Thang điểm IMPROVE đánh giá nguy cơ chảy máu.

Yếu tố nguy cơ	Điểm
Loét dạ dày tiền triển	4,5
Chảy máu trong vòng 3 tháng trước nhập viện	4
Số lượng tiểu cầu $< 50 \times 10^9/l$	4
Tuổi ≥ 85	3,5
Suy gan (INR $> 1,5$)	2,5
Suy thận nặng (eGFR $< 30 \text{ ml/phút}/1,73 \text{ m}^2$)	2,5
Đang nằm điều trị tại khoa hồi sức tích cực	2,5
Ca-tê-te tĩnh mạch trung tâm	2
Bệnh tháp khớp	2
Đang bị ung thư	1,5
Tuổi 40-84	1
Giới nam	1
Suy thận trung bình (eGFR 30-59 ml/phút/ $1,73 \text{ m}^2$)	1

2. DỰ PHÒNG THUYẾN TẮC HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH Ở NGƯỜI NHẬP VIỆN VÌ BỆNH NỘI KHOA CẤP (TRẠI BỆNH)

Đánh giá nguy cơ TTHKTM theo thang điểm PADUA. Nếu bệnh nhân có nguy cơ TTHKTM cao và chưa được điều trị chống đông (ví dụ: bằng thuốc kháng vitamin K uống): dùng enoxaparin 40 mg tiêm dưới da 1 lần/ngày (liều

dùng cho người lớn có chức năng thận bình thường). Khuyến khích bệnh nhân vận động lại sớm khi tình trạng lâm sàng cho phép. Thời gian dùng enoxaparin là cho đến khi bệnh nhân xuất viện hoặc có thể đi lại được, thông thường là 10 ± 4 ngày. Có thể kéo dài thêm đến 28 ngày nếu bệnh nhân vẫn bị giới hạn vận động nhiều, khi đó cần xem xét nguy cơ chảy máu.

3. DỰ PHÒNG THUYẾT TẮC HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH Ở BỆNH NHÂN NẰM KHOA HỒI SỨC

- Bệnh nhân nhập khoa hồi sức vì hội chứng mạch vành cấp: dùng heparin không phân đoạn truyền tĩnh mạch (giữ aPTT gấp 1,5-2 lần chứng) hoặc enoxaparin tiêm dưới da liều 1 mg/kg mỗi 12 giờ cho đến khi bệnh nhân được can thiệp mạch vành qua da (mục đích của điều trị chống đông là để hỗ trợ cho việc tái thông mạch vành). Nếu sau đó bệnh nhân vẫn nằm lại khoa hồi sức: dùng enoxaparin 40 mg tiêm dưới da 1 lần/ngày để dự phòng TTHKTM.
- Các trường hợp khác: dùng enoxaprin 40 mg tiêm dưới da 1 lần/ngày để dự phòng TTHKTM nếu bệnh nhân không có chỉ định điều trị chống đông lâu dài bằng thuốc kháng vitamin K uống (hoặc bệnh nhân không uống được).
- Suy giảm chức năng thận với CrCl < 30 ml/phút: giảm liều enoxaparin còn 30 mg tiêm dưới da 1 lần/ngày hoặc dùng heparin không phân đoạn truyền tĩnh mạch (giữ aPTT gấp 1,5-2 lần chứng).

4. DỰ PHÒNG THUYẾT TẮC HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SAU PHẪU THUẬT BẮC CẦU CHỦ-VÀNH

- Dùng heparin không phân đoạn truyền tĩnh mạch, bắt đầu ngay sau khi bệnh nhân hết chảy máu qua các ống dẫn lưu trung thất (giữ aPTT gấp 1,5-2 lần chứng). Thời gian dùng heparin không phân đoạn truyền tĩnh mạch không quá 48 giờ. Ngoại lệ là những bệnh nhân được đặt bóng đồi xung trong động mạch chủ (trong trường hợp này heparin không phân đoạn truyền tĩnh mạch được tiếp tục cho đến khi có thể ngưng và rút bóng đồi xung trong động mạch chủ).
- Sau khi ngưng heparin không phân đoạn, dùng enoxaparin 40 mg tiêm dưới da 1 lần/ngày để dự phòng TTHKTM. Thời gian dùng là cho đến khi bệnh nhân có thể đi lại được, thông thường là 10 ± 4 ngày. Khuyến khích bệnh nhân vận động lại sớm khi tình trạng lâm sàng cho phép.

- Lưu ý: sau phẫu thuật bắc cầu chủ-vành, tất cả bệnh nhân được điều trị bằng thuốc kháng kết tập tiểu cầu (aspirin và/hoặc một thuốc ức chế P2Y₁₂). Mục đích của việc dùng thuốc kháng kết tập tiểu cầu là để ngừa tắc cầu nối và biến cố huyết khối xơ vữa. Thuốc kháng kết tập tiểu cầu không có hiệu quả ngừa TTHKTM nên không thể thay thế enoxaparin.

5. DỰ PHÒNG THUYÊN TẮC HUYẾT KHỐI XƠ VỮA TRÊN BỆNH NHÂN COVID-19

- Điều trị kháng đông dự phòng 7-10 ngày trên bệnh nhân COVID-19 không triệu chứng hoặc triệu chứng nhẹ và trung bình khi có nguy cơ cao với các bệnh lý nền: tăng huyết áp, đái tháo đường, ung thư, bệnh phổi mạn, bệnh lý mạch vành, tiền sử huyết khối, béo phì và/hoặc khi điểm Modified IMPROVE VTE từ 2-3 và/hoặc theo kết quả xét nghiệm: $2 < \text{D-dimer} < 5$ lần ngưỡng bình thường và $\text{CRP} \leq 15 \text{ mg/L}$, ferritin $\leq 1000 \text{ ng/mL}$, bạch cầu lympho chưa giảm, bạch cầu trung tính $\leq 10.000/\text{mL}$, không có huyết khối trên chẩn đoán hình ảnh và tổn thương trên X-quang phổi (nếu có 1 trong các điều kiện trên thì chuyển sang liều điều trị).
- Phụ nữ có thai: xem xét phối hợp enoxaparin và aspirin.

Bảng 3. Liều kháng đông dự phòng trên bệnh nhân COVID-19.

BMI và chức năng thận	Heparin không phân đoạn	Enoxaparin	Các thuốc chống đông khác
BMI $\leq 30 \text{ kg/m}^2$ và CrCl $\geq 30 \text{ ml/phút}$	5000 UI, 2 lần/ngày TDD	Liều chuẩn: 40 mg TDD 1 lần/ngày	- Rivaroxaban 10-20 mg, uống 1 lần/ngày hoặc - Apixaban 2,5 mg, uống 2 lần/ngày hoặc - Dabigatran 110 mg, uống 2 lần/ngày
BMI $> 30 \text{ kg/m}^2$ và CrCl $\geq 30 \text{ ml/phút}$	7500 UI, 2 lần/ngày TDD	Liều chuẩn: 40 mg TDD 1 lần/ngày (có thể tăng lên 2 lần/ngày)	
CrCl $< 30 \text{ ml/phút}$	5000-7500 UI TDD mỗi 8-12 giờ	Liều chuẩn: 30 mg TDD 1 lần/ngày	- Dabigatran 75 mg, uống 2 lần/ngày hoặc - Rivaroxaban 15 mg, uống 1 lần/ngày - Không dùng DOAC khi CrCl $< 15 \text{ ml/phút}$

Bảng 4. Điểm Modified IMPROVE VTE đánh giá nguy cơ huyết khối.

Yếu tố nguy cơ TTHKTM	Điểm
Tiền sử TTHKTM	3
Bệnh lý tăng đông đã được chẩn đoán (yếu tố V Leiden, thiếu hụt yếu tố C hoặc yếu tố S bẩm sinh, kháng đông lupus)	2
Liệt chi dưới	2
Bệnh lý ung thư (ngoại trừ ung thư da không melanin) trong vòng 5 năm	2
Đang nằm tại ICU/CCU	1
Bất động hoàn toàn ≥ 1 ngày	1
Tuổi ≥ 60	1

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med 2010;363:266-274.
2. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị COVID-19. 2022
3. Kahn SR, Lim W, Dunn AS, et al. Prevention of VTE in nonsurgical patients: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2012;141(suppl):e195S-e226S.
4. Gould MK, Garcia DA, Wren SM, et al. Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2012;141(suppl):e227S-e277S.
5. Khuyến cáo về chẩn đoán, điều trị và dự phòng thuỷt tắc huyết khối tĩnh mạch của Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam 2016.

PHÁC ĐỒ 68

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

SUY TĨNH MẠCH NÔNG CHI DƯỚI

1. ĐẠI CƯƠNG

Suy tĩnh mạch mạn tính chi dưới là bệnh lý khá phổ biến hiện nay, ảnh hưởng đến sức khỏe, khả năng làm việc và thậm chí là tính mạng của bệnh nhân. Tỉ lệ mắc bệnh ngày càng tăng liên quan với thay đổi lối sống của xã hội. Những công việc ngồi hoặc đứng nhiều và tình trạng béo phì là những yếu tố nguy cơ của bệnh lý suy tĩnh mạch. Theo nghiên cứu VCP, tần suất dẫn tĩnh mạch ở người trưởng thành Việt Nam là 9-30%. Tính phổ biến, sự gia tăng tỉ lệ suy tĩnh mạch mạn tính và ảnh hưởng của bệnh lý này lên khả năng làm việc và chất lượng cuộc sống của bệnh nhân đặt ra đòi hỏi có những phương thức điều trị hiệu quả để giúp bệnh nhân cải thiện triệu chứng, tránh những biến chứng muộn và cải thiện khả năng lao động.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Triệu chứng

- Tức, đau, nặng chân khi ngồi hoặc đứng, giảm khi ngồi hoặc khi nâng cao chân hoặc đi vớ áp lực, cần phân biệt với đau chân do những nguyên nhân cơ khớp, đau cách hồi của bệnh lý động mạch.
- Sưng, mỏi vùng mắt cá chân.
- Ngứa.
- Co cơ (chuột rút) vào ban đêm.
- Chân không yên, bồn chồn.
- Khám lâm sàng có thể thấy: những triệu chứng thực thể như phù chân, tĩnh mạch mặng nhẹ, búi dẫn tĩnh mạch nông, loạn dưỡng da, chàm, loét...

2.2. Chẩn đoán siêu âm

- Siêu âm là phương tiện chẩn đoán không xâm nhập, an toàn, hiệu quả, đáng tin cậy.

- Siêu âm đánh giá cả hệ tĩnh mạch sâu và nông, ít nhất là phải khảo sát tĩnh mạch đùi chung và tĩnh mạch kheo để đảm bảo không có tắc nghẽn và trào ngược (I-A).
- Khuyến cáo siêu âm lưu ý đến bốn yếu tố: quan sát hình ảnh, khả năng đè ép, dòng chảy tĩnh mạch bao gồm cả đo thời gian dòng trào ngược và biện pháp làm tăng dòng chảy.
- Siêu âm tư thế đứng để đánh giá suy van tĩnh mạch bằng một trong hai cách: hoặc làm tăng áp lực ở bụng bằng nghiệm pháp Valsalva, thường dùng đánh giá quai tĩnh mạch hiển và đùi hoặc ở những đoạn xa thường dùng cách ép và thả bằng tay.
- Thời gian trào ngược bắt thường cho tĩnh mạch đùi và kheo là lớn hơn 1 giây và hơn 0,5 giây đối với tĩnh mạch hiển lớn, tĩnh mạch hiển bé, tĩnh mạch chày, đùi sâu.
- Bệnh nhân suy tĩnh mạch nên được kiểm tra siêu âm tĩnh mạch xuyên cẳng thận. Suy tĩnh mạch xuyên khi dòng chảy ngược ra tĩnh mạch nông dài hơn 0,5 giây và đường kính lớn hơn hoặc bằng 3,5 mm.

2.3. Phân độ

- Sử dụng bảng phân độ CEAP:
 - + **Độ 0 (C0):** không thấy các dấu hiệu dãn tĩnh mạch (nhìn hoặc sờ).
 - + **Độ 1 (C1):** có dãn mao mạch hoặc tĩnh mạch dạng lưỡi.
 - + **Độ 2 (C2):** dãn tĩnh mạch.
 - + **Độ 3 (C3):** phù.
 - + **Độ 4 (C4):** rối loạn dinh dưỡng nguồn gốc tĩnh mạch: rối loạn sắc tố da, chàm tĩnh mạch
 - + **Độ 5 (C5):** rối loạn dinh dưỡng như độ 4 + loét đã lành sẹo.
 - + **Độ 6 (C6):** rối loạn dinh dưỡng như độ 4 + loét không lành sẹo.
- Cần phân biệt suy tĩnh mạch tiên phát và thứ phát với những suy tĩnh mạch thứ phát và bệnh lý bẩm sinh do ba tình trạng bệnh lý này có bệnh sinh và điều trị khác nhau.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị nội khoa

- Thuốc trợ tĩnh mạch như: diosmin, Hesperidin (Daflon, hesmin, Savi Dimin), rutosides (Troxerutin) được đề nghị trên những bệnh nhân có đau và phù do suy tĩnh mạch mạn tính cùng với điều trị băng ép (II-B).

Pentoxifylline kết hợp điều trị băng ép làm tăng lành vết loét tĩnh mạch (II-B).

3.2. Điều trị băng ép

- Điều trị băng ép là phương pháp hiệu quả để kiểm soát triệu chứng của bệnh lý tĩnh mạch nông nhưng không điều trị khỏi nguồn gốc trào ngược. Khi bệnh nhân có dòng trào ngược có thể điều trị được bằng những phương pháp dứt điểm thì nên được chỉ định trừ trường hợp có chống chỉ định hoặc bệnh nhân từ chối (I-A).
- Khuyến cáo không xem điều trị băng ép như là biện pháp bắt buộc đầu tiên cho những trường hợp trào ngược tĩnh mạch bệnh lý khi bệnh nhân thích hợp cho những điều trị nội mạch (I-A).
- Sau điều trị can thiệp, khuyến cáo dùng băng ép trong thời gian hậu phẫu, thời gian và áp lực do quyết định lâm sàng của bác sĩ điều trị (II-B).
- Suy tĩnh mạch chi dưới là bệnh mạn tính, bệnh nhân được khuyến cáo dùng với áp lực ngay cả sau khi điều trị dứt điểm, áp lực do quyết định lâm sàng của bác sĩ điều trị (II-C).

3.3. Điều trị can thiệp

- Điều trị nhiệt nội tĩnh mạch (Laser, tần số radio) là điều trị lựa chọn cho suy tĩnh mạch hiển và các nhánh (I-B).
- Chống chỉ định điều trị nhiệt nội tĩnh mạch: không sờ thấy mạch ở bàn chân, bệnh nhân bất động, tình trạng sức khỏe chung kém, huyết khối tĩnh mạch sâu, có thai, tĩnh mạch hiển xoắn vặn không thể đưa ca-tê-te vào nội tĩnh mạch.
- Phẫu thuật hở được chỉ định trong trường hợp tĩnh mạch không thích hợp với điều trị nội mạch tuy nhiên không được khuyến khích do đau, thời gian hồi phục dài và biến chứng (I-B).

Quy trình điều trị nhiệt nội tĩnh mạch (bằng Laser hoặc bằng tần số radio)

- Chuẩn bị bệnh nhân:

- + Bệnh nhân được siêu âm tư thế đứng đánh giá lại chỉ định can thiệp, lập bản đồ tĩnh mạch, đánh dấu vị trí thích hợp để chọc tĩnh mạch.
- + Trong phòng thủ thuật bệnh nhân nằm ngửa, giảm đau bằng Paracetamol 1 g truyền tĩnh mạch.
- + Sát trùng toàn bộ 2 chân bằng betadin sát trùng kỹ vùng bẹn.
- + Trải drap vô trùng.
- Chọc tĩnh mạch theo phương pháp Seldinger dưới hướng dẫn của siêu âm
- Luồn catheter đốt tới vị trí cách quai TM hiền 1,5-2 cm (EVRF và Laser).
- Gây tê quanh tĩnh mạch bằng phương pháp bơm phòng dưới hướng dẫn của siêu âm.
- Tiến hành điều trị phát nhiệt (bằng Laser hoặc RF) hủy thân tĩnh mạch hiền.
- Các kỹ thuật phối hợp (tiểu phẫu lấy tĩnh mạch nông bằng phương pháp Muller).

Các biến chứng có thể gặp và cách xử trí

- Sốc phản vệ/phản ứng dị ứng: rất hiếm, có thể gây tử vong. Xử trí như các trường hợp phản vệ.
- Đau: thông thường đau mức độ nhẹ đến trung bình. Xử trí: thuốc giảm đau.
- Sưng: có thể giảm sau vài ngày hoặc vài tuần. Xử trí: dùng thuốc kháng viêm.
- Phồng da: hiếm gặp. Xử trí: không có xử trí chuyên biệt.
- Huyết khối tĩnh mạch sâu: rất hiếm (< 0,2%) có thể dẫn đến thuyên tắc phổi, trường hợp nặng có thể tử vong hoặc hội chứng hậu huyết khối gây loét da, sưng, đau kéo dài. Xử trí: như các tình trạng huyết khối thuyên tắc khác.
- Thay đổi sắc tố da: thường sẽ phục hồi. Không cần xử trí chuyên biệt.
- Nốt dưới da: do các mảnh tĩnh mạch còn sót, tạo sẹo và cứng lại. Không cần xử trí chuyên biệt.
- Tổn thương thần kinh: hiếm gặp, có thể gây tê đau, mất cảm giác tạm thời hoặc kéo dài. Xử trí: thuốc giảm đau khi cần.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gloviczki P, Comerota Aj, Dalsing MC et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. Journal of Vascular Surgery 2011.
2. American College of Phlebology Guidelines for The Treatment of Superficial Venous Disease of The Lower Leg 2017.

PHÁC ĐỒ 69

XỬ TRÍ TĂNG ÁP ĐỘNG MẠCH PHỔI

1. ĐỊNH NGHĨA: tăng áp phổi (pulmonary hypertension - TAP) là một tình trạng được định nghĩa bởi tăng áp lực động mạch phổi (ĐMP) trung bình (mPAP) > 20 mmHg đo bằng thông tim phải lúc nghỉ (trị số bình thường 14 ± 3 mmHg).

Tăng áp ĐMP (pulmonary arterial hypertension - TAĐMP) được định nghĩa là mPAP > 20 mmHg, áp lực ĐMP bít (PAWP) ≤ 15 mmHg và kháng lực mạch máu phổi (PVR) ≥ 3 WU đo bằng thông tim phải và không có các bệnh lý gây TAP trước mao mạch như: bệnh phổi, huyết khối ĐMP mạn tính, một số bệnh hiếm...

Bảng 1. Định nghĩa huyết động của tăng áp phổi.

Định nghĩa	Đặc điểm	Nhóm lâm sàng
TAP	PAPm > 20 mmHg	Tất cả
TAP tiền mao mạch	PAPm > 20 mmHg PAWP ≤ 15 mmHg PVR ≥ 3 WU	1. TAĐMP 3. TAP do bệnh phổi 4. CTEPH (huyết khối ĐMP mạn) 5. TAP cơ chế không rõ và/hoặc đa yếu tố
TAP hậu mao mạch	PAPm > 20 mmHg	2. TAP do bệnh tim trái
TAP hậu mao mạch đơn độc	PAWP > 15 mmHg DPG < 7 mmHg và/hoặc PVR < 3 WU	5. TAP cơ chế không rõ và/hoặc đa yếu tố
TAP hậu mao mạch và tiền mao mạch phổi hợp	DPG ≥ 7 mmHg và/hoặc PVR ≥ 3 WU	

Ghi chú: DPG: chênh áp tâm trương (PAP tâm trương - PAWP); PAP: áp lực động mạch phổi; PAWP: áp lực động mạch phổi bít; PVR: kháng lực mạch phổi; WU: đơn vị Wood.

2. PHÂN NHÓM LÂM SÀNG: TAP được chia ra làm 5 nhóm (bảng 2).

Bảng 2. Phân nhóm lâm sàng tăng áp phổi (ESC 2015).

Nhóm 1: tăng áp động mạch phổi (TAĐMP)

- 1.1 TAĐMP vô căn
- 1.2 TAĐMP liên quan với yếu tố di truyền
- 1.3 TAĐMP do thuốc hay độc chất
- 1.4 TAĐMP liên quan với:
 - 1.4.1 Bệnh mô liên kết
 - 1.4.2 Nhiễm HIV
 - 1.4.3 Tăng áp tĩnh mạch cửa
 - 1.4.4 Bệnh tim bẩm sinh
 - 1.4.5 Nhiễm Schistosomiasis

Nhóm 1': bệnh tắc nghẽn tĩnh mạch phổi và/hoặc u mạch máu mao mạch phổi (pulmonary capillary hemangiomatosis)

Nhóm 1'': tăng áp phổi trường diễn ở trẻ sơ sinh

Nhóm 2: tăng áp phổi (TAP) do bệnh tim trái

- 2.1 Rối loạn chức năng tâm thu thất trái
- 2.2 Rối loạn chức năng tâm trương thất trái
- 2.3 Bệnh van tim
- 2.4 Tắc nghẽn đường vào/ra thất trái bẩm sinh hoặc mắc phải và bệnh cơ tim bẩm sinh

Nhóm 3: TAP do bệnh phổi và/hoặc thiếu oxy

- 3.1 Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD)
- 3.2 Bệnh phổi mô kẽ
- 3.3 Các bệnh phổi khác với phổi hợp hạn chế và tắc nghẽn
- 3.4 Rối loạn hô hấp khi ngủ
- 3.5 Rối loạn thông khí phế nang
- 3.6 Sống lâu ở vùng cao so với mực nước biển (chronic exposure to high altitude)
- 3.7 Bất thường về phát triển phổi

Nhóm 4: TAP do huyết khối thuyên tắc mạn (CTEPH) và những tắc nghẽn động mạch phổi khác

- 4.1 CTEPH
- 4.2 Những tắc nghẽn động mạch phổi khác
 - Ung thư mạch máu (sarcoma)
 - Những u nội mạch máu khác
 - Viêm động mạch
 - Hẹp động mạch phổi bẩm sinh
 - Ký sinh trùng (hydatidosis)

Nhóm 5: TAP có cơ chế không rõ ràng và/hoặc cơ chế đa yếu tố

- 5.1 Bệnh huyết học: thiếu máu tán huyết mạn tính, rối loạn tăng sinh tủy, cắt lách
- 5.2 Bệnh hệ thống: sarcoidosis, histiocytosis phổi
- 5.3 Bệnh chuyển hóa: bệnh trữ glycogen, bệnh Gaucher, bệnh tuyến giáp
- 5.4 Những nguyên nhân khác: bệnh huyết khối mạch máu nhỏ do u phổi, suy thận mạn (có/không lọc thận), TAP thùy.

3. CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng:

Triệu chứng cơ năng: không đặc hiệu như khó thở, mệt, yếu người, đau ngực, ngất và trưởng bụng.

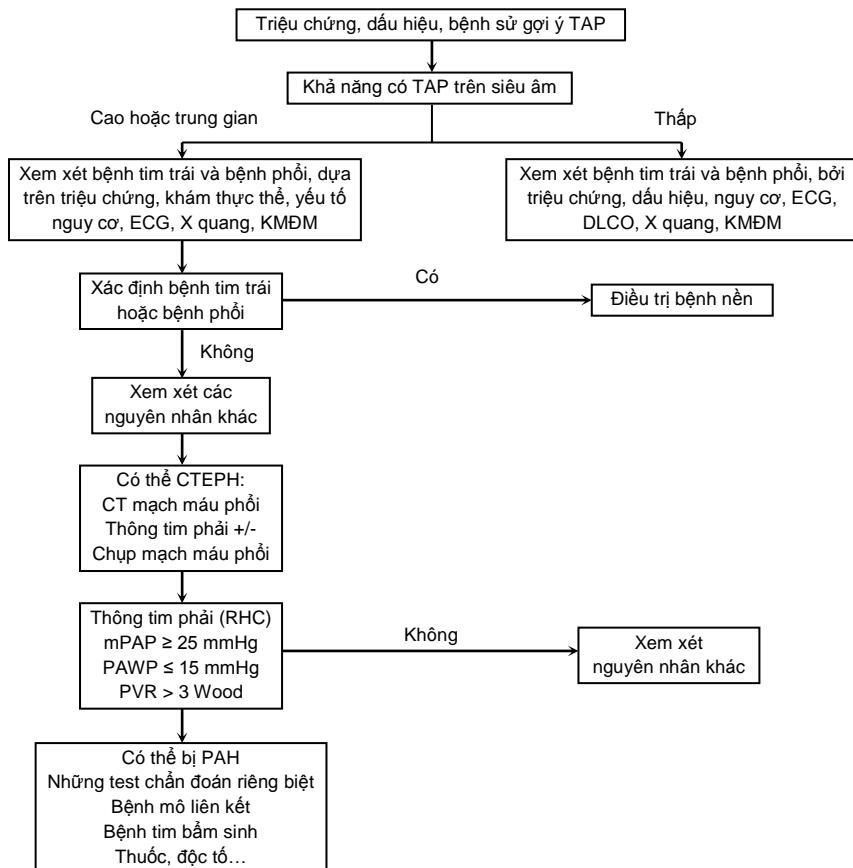
Dấu hiệu thực thể gồm: tiếng tim thứ 2 mạnh, âm thổi toàn tâm thu của hở van 3 lá, âm thổi tâm trương của hở van động mạch phổi và T3 của thất phải. Triệu chứng suy thất phải chỉ xuất hiện khi bệnh nặng gồm tĩnh mạch cổ nổi, gan lớn, phù ngoại biên, báng bụng và đầu chi lạnh. Huyết áp thấp và nhịp nhanh xoang cũng thường gặp. Tình huống lâm sàng cũng có thể gặp là đột tử, ho ra máu.

Xét nghiệm và trắc nghiệm chức năng:

- ECG: dấu hiệu lớn nhĩ phải, thất phải, không loại trừ nếu không có.
- X-quang ngực: động mạch phổi dãn lớn, mất mạch phổi ngoại biên.
- Chức năng hô hấp và khí máu động mạch: chẩn đoán bệnh lý nhu mô và đường dẫn khí.
- CT scan không và có cản quang: xác định bệnh lý của phổi hoặc CTEPH.
- MRI tim: khảo sát chức năng và cấu trúc nhĩ thất phải. Có thể được làm nhiều lần để theo dõi diễn tiến.
- Xét nghiệm máu và miễn dịch học: trong trường hợp chẩn đoán một số bệnh sinh của TAP, cũng như đánh giá tồn thương cơ quan.
- Siêu âm bụng.
- Thông tim phải: xác định CTEPH, đánh giá huyết động trong một số trường hợp.
- Siêu âm tim: vai trò quan trọng trong tầm soát, chẩn đoán TAP, tìm nguyên nhân và theo dõi diễn tiến bệnh.

Khả năng TAP dựa vào siêu âm tim ở bệnh nhân có triệu chứng nghi ngờ TAP		
Vận tốc tối đa dòng hở van 3 lá (m/s)	Dấu hiệu siêu âm khác của TAP	Khả năng TAP dựa vào siêu âm tim
$\leq 2,8$ hoặc không đo được	Không	Thấp
$\leq 2,8$ hoặc không đo được	Có	Trung gian
2,9-3,4	Không	
2,9-3,4	Có	Cao
$\geq 3,4$	Không cần	

Các dấu hiệu siêu âm tim khác gợi ý TAP kèm theo dòng hở van 3 lá		
Tâm thất	Động mạch phổi	Tĩnh mạch chủ dưới và nhĩ phải
Đường kính (đáy) thất phải/ thất trái > 1,0	Thời gian gia tốc Doppler buồng tổng thất phải < 105 m/s và hoặc khác giữa tâm thu	TM chủ dưới > 21 mm hoặc giảm độ chun dãn (< 50% khi hít sâu hoặc < 20% khi hít thở bình thường)
Vách liên thất đe phẳng (chỉ số biến dạng thất trái > 1,1 thì tâm thu và/hoặc tâm trương)	Vận tốc dòng hở van ĐMP > 2,2 m/s	Diện tích nhĩ phải cuối tâm trương > 18 cm ²
	Đường kính ĐMP > 25 mm	



Hình 1. Lưu đồ chẩn đoán tăng áp động mạch phổi. KMĐM: khí máu động mạch; PAWP: áp lực động mạch phổi bít.

4. ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG

Bảng 3. Đánh giá nguy cơ tử vong trong tăng áp động mạch phổi.

Yếu tố xác định tiên lượng (tử vong 1 năm ước tính)	Nguy cơ thấp < 5%	Nguy cơ trung gian 5-10%	Nguy cơ cao > 10%
Dấu hiệu lâm sàng của suy thất phải	Không	Không	Có
Triệu chứng tiền triển	Không	Chậm	Nhanh
Ngất	Không	Thỉnh thoảng	Ngất lặp lại
Độ chức năng theo WHO	I, II	III	IV
Test đi bộ 6 phút	> 440 m	165-440 m	< 165 m
BNP, NT-proBNP	BNP < 50 ng/l NT-proBNP < 300 ng/l	BNP 50-300 ng/l NT-proBNP 300- 1400 ng/l	BNP > 300 ng/l NT-proBNP > 1400 ng/l
Hình ảnh học (siêu âm tim, cộng hưởng từ)	DTNP < 18 cm ² Không TDMT	DTNP 18-26 cm ² Không hoặc ít DMT	DTNP > 26 cm ² TDMT
Huyết động học	ALNP < 8 mmHg CI ≥ 2,5 l/p/m ² SvO ₂ > 65%	ALNP 8-14 mmHg CI 2- 2,4 l/p/m ² SvO ₂ 60-65%	ALNP > 14 mmHg CI < 2 l/p/m ² SvO ₂ < 60%

Ghi chú: DTNP: diện tích nhĩ phải; ALNP: áp lực nhĩ phải; TDMT: tràn dịch màng tim; CI: chỉ số tim.

Các yếu tố có thể làm xấu đi tình trạng lâm sàng của bệnh nhân TAĐMP gồm: nhiễm trùng phổi, ho ra máu, rối loạn nhịp nhanh trên thất, thiếu máu, cường hoặc suy giáp, phù, suy thận, gắng sức quá mức, giảm liều lợi tiểu hoặc ngưng thuốc điều trị dẫn mạch phổi đặc hiệu.

5. ĐIỀU TRỊ TĂNG ÁP ĐỘNG MẠCH PHỔI

Mục tiêu: đưa bệnh nhân về tình trạng nguy cơ thấp (Bảng 3).

Điều trị: gồm điều trị chung, điều trị hỗ trợ và điều trị thuốc đặc hiệu.

5.1. Điều trị chung

Bảng 4. Khuyến cáo về điều trị chung (ESC, 2015).

Khuyến cáo	Loại	MCC
Tránh có thai	I	C
Tiêm ngừa cúm và nhiễm Pneumococcus	I	C
Hỗ trợ tâm lý xã hội	I	C
Tập luyện thể lực có giám sát	IIa	B
Nên cung cấp oxy cho bệnh nhân có WHO-FC III-IV và PaO ₂ luôn < 60 mmHg khi đi máy bay	IIa	C
Trong trường hợp mổ chương trình, gây mê ngoài màng cứng nên được ưu tiên hơn gây mê toàn thân bắt cử khi nào có thể	IIa	C
Tránh vận động thể lực quá mức	III	C

5.2. Điều trị hỗ trợ

Bảng 5. Khuyến cáo về điều trị hỗ trợ (ESC, 2015).

Khuyến cáo điều trị hỗ trợ	Loại	MCC
Lợi tiểu được khuyến cáo cho bệnh nhân TAĐMP có dấu hiệu suy thất phài và út dịch.	I	C
Điều trị oxy dài hạn liên tục cho bệnh nhân TAĐMP có PaO ₂ thường xuyên < 60 mmHg.	I	C
Kháng đông đường uống nên được xem xét cho bệnh nhân TAĐMP vô căn, TAĐMP gia đình, TAĐMP do dùng thuốc gây chán ăn (INR 2-3).	IIb	C
Điều trị thiếu máu và/hoặc sắt có thể được xem xét cho bệnh nhân TAĐMP.	IIb	C
U'CMC, chẹn thụ thể AT, chẹn β và ivabradine không được khuyến cáo trừ khi cần thiết do có bệnh kèm theo (ví dụ: tăng HA, bệnh động mạch vành hoặc suy tim trái).	III	C

5.3. Điều trị thuốc đặc hiệu

5.3.1. Thuốc chẹn kênh canxi: chỉ được chỉ định cho những bệnh nhân TAĐMP vô căn, TAĐMP gia đình, TAĐMP do dùng thuốc gây chán ăn có đáp ứng dương tính với thử nghiệm dãn mạch phổi cấp tính.

5.3.2. Chẹn thụ thể endothelin

Bosentan: chẹn thụ thể endothelin không chọn lọc. Liều dùng: người lớn > 40 kg: khởi đầu 62,5 mg x 2 trong 2-4 tuần, sau đó tăng lên liều đích 125 mg x 2. Nếu < 40 kg: khởi đầu 62,5/2 mg x 2, sau đó liều đích 62,5 mg x 2. Trẻ em: 1 mg/kg x 2 trong 2- 4 tuần sau đó 2 mg/kg x 2. Theo dõi SGOT và SGPT mỗi tháng.

5.3.3. Ức chế PDE-5

Sildenafil: liều dùng 20 mg x 3 lần/ngày.

Tadalafil: liều dùng khởi đầu 20 mg x 1/ngày trong 4 tuần, sau đó tăng lên 40 mg x 1 lần/ngày.

5.3.4. Các đồng dạng của prostacycline

Iloprost (Ilomedin): 0,5 - 2,0 **ng/kg** (trọng lượng cơ thể)/phút.

5.4. Điều trị phối hợp

Gần đây, các chuyên gia đã đạt đồng thuận về việc phối hợp thuốc khác nhóm ngay từ đầu (Bảng 7) hoặc thêm thuốc thứ 2, 3 khác nhóm sau 3-6 tháng khi không đạt được mục tiêu điều trị.

Bảng 6. Khuyến cáo đơn trị liệu trên bệnh nhân TAĐMP theo phân loại chức năng WHO (WHO-FC) (ESC 2015).

Điều trị		Loại chức năng - Mức chứng cứ					
		WHO-FC II	WHO-FC III	WHO-FC IV			
Chẹn thụ thể endothelin	Bosentan	I	A	I	A	IIb	C
Úc chế PDE-5	Sildenafil	I	A	I	A	IIb	C
	Tadalafil	I	B	I	B	IIb	C
Đồng dạng của prostacyclin	Illoprost (TTM)	-	-	IIa	C	IIb	C

Bảng 7. Khuyến cáo phối hợp thuốc ngay từ đầu trên bệnh nhân TAĐMP theo phân loại chức năng WHO (WHO-FC) (ESC 2015).

Điều trị		Loại chức năng - Mức chứng cứ					
		WHO-FC II	WHO-FC III	WHO-FC IV			
Chẹn thụ thể endothelin (Bosentan) + Úc chế PDE-5 (Sildenafil)		IIa	C	IIa	C	IIb	C
Bosentan + Sildenafil + Epoprostenol		-	-	IIa	C	IIa	C
Chẹn thụ thể endothelin + Úc chế PDE-5 khác + Illoprost (TT)		-	-	IIb	C	IIb	C

6. TĂNG ÁP PHỔI TRÊN NGƯỜI TRƯỞNG THÀNH CÓ BỆNH TIM BẨM SINH

Tăng áp phổi do bệnh tim bẩm sinh có thể được phân loại nhóm 1 hay TAĐMP (ví dụ: hội chứng Eisenmenger), nhóm 2 (ví dụ: hẹp van hai lá bẩm sinh, phức hợp Shone), nhóm 4 (hẹp động mạch phổi trong hội chứng Alagille) hoặc nhóm V (tâm thất độc nhất).

6.1. Chẩn đoán

- Đo chức năng hô hấp nên được thực hiện trên tất cả các bệnh nhân để đánh giá bệnh lý phổi.
- Xét nghiệm cận lâm sàng đánh giá thiếu máu, thiếu sắt, HIV, bệnh lý dạng thấp.
- Siêu âm tim qua thành ngực, đánh giá chức năng tâm thu tâm trương thất trái, phải, hẹp buồng tổng thất phải, hẹp động mạch phổi.

- MRI tim, CT scan tim kết hợp với siêu âm tim trong những trường hợp hình ảnh siêu âm không thể xác định chẩn đoán, đánh giá hẹp các nhánh ĐMP, tuần hoàn bàng hạch, Qp/Qs.
- Thông tim phải trong trường hợp quyết định điều trị quan trọng, thay đổi điều trị, có thai, phẫu thuật.

6.2. Điều trị

- Bệnh nhân nữ có TAP tiền mao mạch nên được khuyến cáo không mang thai.
- Oxy bổ sung được chỉ định khi PaO₂ thường xuyên < 60 mmHg.
- Bệnh nhân có hội chứng Eisenmenger: chỉ bổ sung oxy khi có bằng chứng làm tăng độ bão hòa oxy và cải thiện triệu chứng. Trích máu không nên làm thường quy.
- Chống đông chỉ dùng khi có chỉ định khác đi kèm như loạn nhịp, van cơ học. Điều trị chống đông nên thận trọng, cân nhắc đến khuynh hướng dễ chảy máu của những bệnh nhân tim.
- Bệnh nhân có hội chứng Eisenmenger có chỉ định điều trị như trong TAĐMP (nhóm 1), có thể khởi đầu với bosentan hoặc sildenafil/tadalafil trên những bệnh nhân nguy cơ thấp/trung bình sau đó kết hợp 2 nhóm nếu còn triệu chứng hay diễn tiến lâm sàng xấu hơn. Có thể kết hợp 2 thuốc ngay từ đầu trên những bệnh nhân nguy cơ trung bình/cao hoặc có thể dùng prostacyclin truyền tĩnh mạch.
- Nếu có chỉ định dùng prostacyclin truyền tĩnh mạch thì không nên trì hoãn vì thuốc có hiệu quả tốt nhất khi bắt đầu sớm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nazzaren GN, Humbert M. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehv317.
3. Nazzaren Galiè N, Manes N, Palazzini M. Pulmonary hypertension. In: Susanna P, Christiaan V, ed. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care, 2nd Edition. Oxford University Press 2015; 626-634.
3. McLaughlin VV, Humbert M. Pulmonary hypertension. In: Braunwald E, ed. Braunwald's Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine 10th edition. WB Saunders Co 2015; 1682-1702.
4. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. Eur Respir J 2018. <https://doi.org/10.1183/13993003.01913-2018>.
5. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. Eur Heart J 2021; 42:563-645.

PHÁC ĐỒ 70

PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

TIM MẠCH

1. TỔNG QUAN VỀ PHỤC HỒI CHỨC NĂNG TIM MẠCH

1.1. Định nghĩa

Phục hồi chức năng (PHCN) tim mạch là tiến trình khôi phục lại cho một cá nhân có bệnh lý tim mạch đạt được mức độ hoạt động tối đa phù hợp với chức năng tim mạch của người đó. Theo Tổ chức Y tế thế giới, PHCN là các hoạt động đòi hỏi để đảm bảo cho bệnh nhân tim mạch đạt được tối đa điều kiện thể chất, tinh thần và xã hội để họ có thể tự cố gắng đạt được một vị trí trong cộng đồng và tiến đến một cuộc sống tích cực.

1.2. Chỉ định và chống chỉ định của PHCN tim mạch

1.2.1. Chỉ định

- Bệnh nhân sau hội chứng vành cấp ổn định với điều trị nội khoa (Class IA)
- Đau thắt ngực ổn định (Class IB)
- Bệnh nhân sau phẫu thuật bắc cầu chủ-vành - PTBCCV (Class IA)
- Bệnh nhân sau can thiệp động mạch vành (ĐMV) qua da (Class IA)
- Suy tim mạn ổn định (suy tim tâm thu hoặc tâm trương)
- Bệnh nhân sau ghép tim
- Bệnh nhân sau phẫu thuật van tim
- Bệnh mạch máu ngoại biên (Class IA)
- Bệnh nhân có yếu tố nguy cơ (YTNC) mạch vành: đái tháo đường тип 2, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp hoặc béo phì

1.2.2. Chống chỉ định

- Đau thắt ngực không ổn định
- Tăng huyết áp chưa kiểm soát (HATT lúc nghỉ ≥ 180 và/hoặc HATTr lúc nghỉ ≥ 110 mmHg)
- Hạ huyết áp tư thế đứng > 20 mmHg có triệu chứng

- Hẹp van động mạch chủ (ĐMC) nặng (diện tích mở van < 1,0 cm²)
- Loạn nhịp thất hoặc nhĩ chưa kiểm soát
- Nhịp nhanh xoang chưa kiểm soát ≥ 120 l/phút
- Suy tim mệt bù
- Blốc nhĩ thất độ III chưa đặt máy tạo nhịp
- Viêm màng ngoài tim cấp hoặc viêm cơ tim cấp
- Tiền sử thuyên tắc mạch gần đây
- Viêm tĩnh mạch huyết khối cấp
- Bệnh lý toàn thân cấp hoặc sốt
- Đái tháo đường chưa kiểm soát (đường huyết đói ≥ 300 mg/dL)
- Bệnh lý xương khớp nặng gây hạn chế vận động
- Bệnh lý chuyển hóa cấp: viêm tuyến giáp cấp, hạ kali máu, tăng kali máu hoặc giảm thể tích máu.

1.3. Lợi ích của PHCN tim mạch

- Trên khả năng vận động: tăng mức tiêu thụ oxy đỉnh, tăng ngưỡng hoạt động yếm khí.
- Cải thiện triệu chứng: giảm tần suất cơn đau thắt ngực do tăng ngưỡng thiếu máu cục bộ cơ tim, giảm các triệu chứng suy tim ở cùng cường độ hoạt động thể chất.
- Trên tim: giảm nhịp tim và tích số kép (double product) ở cùng mức công tải dưới ngưỡng tối đa, ngăn ngừa tái cấu trúc thất trái, ngăn ngừa suy giảm chức năng tâm thu thất trái, cải thiện chức năng tâm trương thất trái, cải thiện chuyển hóa cơ tim.
- Trên hệ ĐMV: ngăn ngừa sự tiến triển của tổn thương xơ vữa động mạch vành, cải thiện đáp ứng dẫn mạch độc lập hoặc phụ thuộc nội mạc.
- Trên YTNC mạch vành: giảm huyết áp tâm thu, tăng HDL-C và giảm triglyceride, giảm tỉ lệ hút thuốc lá.
- Trên tuần hoàn ngoại biên: giảm sức đề kháng mạch máu ngoại biên lúc nghỉ và khi vận động, cải thiện chức năng nội mạc mạch ngoại biên.
- Trên hệ thần kinh tự động: giảm hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm, tăng hoạt hóa hệ thần kinh phó giao cảm, cải thiện độ nhạy của phản xạ áp lực (baroreflex).
- Cải thiện tiên lượng bệnh tim mạch: giảm tần suất mới mắc các biến cố mạch vành, giảm tỉ lệ nhập viện do đợt cấp suy tim, giảm tỉ lệ tử vong do mọi nguyên nhân và tử vong do tim mạch.

- Trên hệ hô hấp: giảm thể tích thông khí ở cùng mức công tải dưới ngưỡng tối đa.
- Trên sử dụng oxy ngoại biên: tăng sự chênh lệch oxy động - tĩnh mạch tối đa.
- Giảm phản ứng viêm thông qua giảm CRP và các cytokine tiền viêm.
- Trên hệ cơ xương: tăng mật độ ty lạp thể, tăng hoạt tính của các enzym oxy hóa trong cơ xương, tăng mật độ mao mạch trong cơ xương, tăng cường chuyển đổi từ sợi cơ loại II sang sợi cơ loại I.
- Trên huyết học: giảm khả năng kết tập tiểu cầu, giảm hoạt động đông máu.

1.4. Tính an toàn của PHCN trên bệnh nhân tim mạch

Một nghiên cứu quan sát của Pháp trên 25.000 bệnh nhân tham gia phục hồi chức năng tim mạch đã báo cáo tỉ lệ biến cố tim mạch khá thấp là 1/50.000 giờ tập luyện thể dục, tương đương với 1,3 biến cố ngưng tim/1 triệu giờ-bệnh nhân. Một nghiên cứu của Mỹ cũng đã báo cáo tỉ lệ biến cố rung thất xảy ra khoảng 1/111.996 giờ tập thể dục và tỉ lệ NMCT khoảng 1/294.118 giờ-bệnh nhân.

Các bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ cao (đau thắt ngực không ổn định, rối loạn nhịp thất chưa kiểm soát và suy tim nặng III-IV, phân suất tổng máu < 35%) cần được các bác sĩ lâm sàng có kinh nghiệm khám đánh giá trước khi quyết định tham gia vào chương trình PHCN tim mạch.

2. CẤU TRÚC CHƯƠNG TRÌNH PHỤC HỒI CHỨC NĂNG TIM MẠCH

2.1. Các thành phần của chương trình PHCN tim mạch toàn diện

- Điều trị nội khoa tối ưu: ổn định huyết áp, ổn định đường huyết, thuốc hạ lipid máu, thuốc điều trị triệu chứng và các phương thức điều trị phòng ngừa biến cố thứ phát (chen bêta, cây máy khử rung...).
- Giáo dục tư vấn sức khỏe: tuân thủ điều trị chế độ dinh dưỡng, quản lý cân nặng, ngưng hút thuốc lá, nhận diện và cách xử trí các triệu chứng tim mạch, cách tập luyện vận động an toàn và hiệu quả, cách thư giãn và đối phó với stress.
- Tư vấn tâm lý và điều trị rối loạn tâm lý (nếu có).
- Tư vấn hướng nghiệp: dựa vào chỉ số MET đo được qua nghiệm pháp gắng sức tim phổi, bệnh nhân sẽ được tư vấn về nghề nghiệp khi tái hòa nhập xã hội (khả năng < 3 METs sẽ phù hợp với công tác quản lý, thư ký văn phòng

hoặc các công việc không đòi hỏi nhiều đến thể lực; từ 3 đến 6 METs, bệnh nhân có thể tham gia những hoạt động sản xuất nông nghiệp với cường độ thấp - trung bình; từ 7 đến 10 METs, bệnh nhân có thể tham gia các công việc xây dựng và công nghiệp nặng ngoài trời).

- Xây dựng: xây chương trình tập luyện phù hợp với từng bệnh nhân riêng biệt theo nguy cơ, có giám sát và điều chỉnh theo từng giai đoạn bệnh.

2.2. Các giai đoạn của chương trình PHCN tim mạch toàn diện

PHCN tim mạch là một quá trình chăm sóc sức khỏe liên tục bắt đầu từ giai đoạn nội trú sau khi xảy ra các biến cố cấp (giai đoạn I), tiếp tục đến giai đoạn điều trị phục hồi ngoại trú kết hợp nội trú (giai đoạn II) và sau đó là chương trình chăm sóc lâu dài thông qua các hoạt động cộng đồng để tiếp tục duy trì việc tập luyện thể dục và lối sống lành mạnh (giai đoạn III).

Giai đoạn I: là giai đoạn bệnh nhân đang nằm viện, thường là 1-14 ngày, mục tiêu giúp bệnh nhân có thể tự thực hiện các hoạt động sinh hoạt trong nhà hằng ngày. PHCN trong giai đoạn I bao gồm: tối ưu hóa điều trị nội khoa, tư vấn và giáo dục sức khỏe (thay đổi yếu tố nguy cơ, tuân thủ điều trị thuốc, hướng dẫn thời điểm và cách thức tái khởi đầu các hoạt động sinh hoạt hàng ngày), đồng thời kết hợp tập luyện vận động sớm và gia tăng dần mức độ. Lợi ích của vận động sớm trong giai đoạn này là giúp bệnh nhân tránh được biến chứng của việc nằm lâu tại giường bao gồm thoái hóa cơ, chóng mặt tư thế, rối loạn hoạt động của bàng quang và ruột, loét tì đè, huyết khối tĩnh mạch sâu và viêm phổi. Ngoài ra, vận động sớm còn giúp bệnh nhân giải tỏa các yếu tố tâm lý liên quan đến biến cố cấp, giúp bệnh nhân vượt qua cảm giác sợ hãi, mang đến cảm giác không phụ thuộc, tăng cường sự tự tin, từ đó giảm hoặc phòng tránh bệnh trầm cảm. Ngoài ra, tính trên hiệu quả về mặt chi phí và kinh tế xã hội, vận động sớm giúp giảm thời gian nằm viện, giảm tỉ lệ sử dụng giường bệnh, giúp bệnh nhân nhanh chóng quay trở lại với cuộc sống và công việc.

Giai đoạn II: còn được gọi là giai đoạn hồi phục, kéo dài từ 6 đến 12 tuần, bắt đầu từ sau khi bệnh nhân xuất viện. Trong giai đoạn này, bệnh nhân sẽ tham gia chương trình PHCN ngoại trú dưới sự giám sát của nhân viên y tế, từ 1 đến 3 lần mỗi tuần, với các phương thức cung cấp dịch vụ thay đổi linh hoạt phù hợp với điều kiện khác nhau của các bệnh nhân (bao gồm các dịch vụ PHCN tại trung tâm hoặc tại nhà, PHCN được giám sát qua điện thoại và internet...). Chương trình PHCN giai đoạn II nhằm hỗ trợ sự cải thiện hơn nữa các chức

năng còn hạn chế về thể chất, tinh thần và xã hội để tạo thuận lợi cho việc trở lại các hoạt động hàng ngày. Đây là giai đoạn nòng cốt trong chương trình PHCN với các hoạt động bao gồm: tập luyện vận động theo mục tiêu có giám sát, điều chỉnh yếu tố nguy cơ, giáo dục sức khỏe, tư vấn tâm lý và cung cấp các dịch vụ hỗ trợ khuyến khích bệnh nhân tiếp tục duy trì các thói quen này mang đến hiệu quả bảo vệ tim lâu dài.

Giai đoạn III: còn được gọi là giai đoạn duy trì, là giai đoạn PHCN dựa vào cộng đồng nhằm duy trì các hoạt động PHCN để tiếp tục đạt được các lợi ích lâu dài của việc tập luyện thể dục và giảm thiểu nguy cơ tái phát biến cố (dự phòng thứ phát). Dù có cải thiện rõ rệt về chức năng của tim phổi, huyết động học và sức cơ trong các giai đoạn phục hồi sớm, nhưng cần thiết phải tiếp tục chương trình tập luyện thể dục suốt đời bởi vì những ích lợi đạt được này sẽ mất đi nếu ngưng tập luyện trên 3 tháng.

2.3. Bốn yếu tố cơ bản của chương trình tập luyện vận động (FITT)

Khi xây dựng chương trình tập luyện vận động cho từng bệnh nhân, cần chú ý đến 4 yếu tố: (1) Tần suất tập luyện, (2) Cường độ, (3) Thời lượng tập luyện và (4) Loại bài tập vận động (FITT: Frequency – Intensity – Time – Type).

- **Tần suất tập luyện:** tần suất cần thiết để cải thiện sự đáp ứng phù hợp của hệ tim mạch với vận động là ít nhất 3 lần trong 1 tuần (ngày tập – ngày nghỉ). Tập luyện thường xuyên mới đem lại hiệu quả mong muốn của một quá trình luyện tập gắng sức. Giúp duy trì được sức bền, sức chịu đựng của cơ tim và cơ bắp, tăng khả năng hoạt động thể lực.
- **Thời lượng tập luyện** thường khoảng 20-60 phút, có thể cộng dồn và nên có thời gian nghỉ giữa chừng, không nên tập liên tục > 20 phút.
- **Cường độ** tập luyện hết sức quan trọng đối với bệnh nhân tim mạch. Cường độ tập luyện được chỉ định tùy theo kết quả lượng giá chức năng tim mạch và nguy cơ tập luyện của bệnh nhân. Cường độ tập luyện dựa vào các thông số: điểm ngưỡng hô hấp kỵ khí AT, tần số tim tối đa, tần số tim lúc nghỉ, tần số tim ở ngưỡng thiếu máu cục bộ và thang điểm Borg.
- **Loại bài tập:** các bài tập sức bền hiểu khí, là các bài tập cường độ thấp, lặp lại nhiều lần ở các nhóm cơ lớn, ví dụ đi bộ, chạy bộ, bơi lội, leo cầu thang, đạp xe đạp... Mục tiêu tăng cường vận động các nhóm cơ lớn, thúc đẩy tiêu hao calorie nhằm giảm trọng lượng thừa và nâng cao sức khỏe. Những bài tập này giúp cải thiện khả năng thực hiện các hoạt động hàng ngày và chịu đựng các hoạt động kéo dài. Ngoài ra, bệnh nhân có thể được tập các bài

tập sức mạnh: như tạ tay 1-2 kg, dải băng kéo dãn hoặc các bài tập với kháng lực (tập cơ tay, tập cơ chân, tập cơ bó quanh thân...). Các bài tập này giúp tăng cường sức mạnh cơ, cải thiện khả năng vận động cũng như cảm nhận của cơ thể.

3. PHÂN TẦNG NGUY CƠ TRƯỚC TẬP LUYỆN THỂ DỤC

Tất cả các bệnh nhân tim mạch trước khi tham gia tập luyện thể dục cần được thăm khám lâm sàng và thực hiện các nghiệm pháp gắng sức tim phổi để lượng giá nguy cơ khi tập luyện, từ đó xác định tính phù hợp của tập thể dục và xây dựng mức độ tập luyện thích hợp cho từng cá thể. Hiệp hội Tim Hoa Kỳ đã phân ra 4 nhóm nguy cơ tập luyện dựa trên tình trạng bệnh lý và kết quả từ các trắc nghiệm lượng giá chức năng tim mạch:

NHÓM A: người khỏe mạnh, bao gồm:

- A1. Nam < 45 tuổi và nữ < 55 tuổi không có triệu chứng hoặc sự hiện diện của các yếu tố nguy cơ mạch vành
- A2. Nam ≥ 45 tuổi và nữ ≥ 55 tuổi không có triệu chứng hoặc biểu hiện bệnh tim và có < 2 yếu tố nguy cơ tim mạch
- A3. Nam ≥ 45 tuổi và nữ ≥ 55 tuổi không có triệu chứng hoặc biểu hiện bệnh tim và có ≥ 2 yếu tố nguy cơ tim mạch.

NHÓM B: bệnh tim mạch ổn định có nguy cơ biến chứng thấp khi tập thể dục:

- **Bao gồm các bệnh nhân có bất kỳ chẩn đoán nào sau đây:** (1) bệnh mạch vành ổn định (NMCT, can thiệp ĐMV, PTBC, CĐTN, hẹp ĐMV, NPGS dương tính); (2) bệnh tim van tim nhẹ hoặc trung bình; (3) bệnh tim bẩm sinh; (4) bệnh cơ tim với phân suất tổng máu ≤ 30% (trừ bệnh cơ tim phì đại hoặc viêm cơ tim gần đây).

- **Và phải bao gồm tất cả các đặc điểm sau:** (1) phân loại NYHA I hoặc II, không có dấu hiệu suy tim sung huyết; (2) khả năng vận động ≥ 6 METs; (3) không có dấu hiệu TMCB tim hoặc cơn đau thắt ngực lúc nghỉ hoặc khi thực hiện NPGS ≤ 6 METs; (4) tăng huyết áp tâm thu thích hợp khi vận động; (5) không có nhịp nhanh thất khi nghỉ ngơi hoặc khi vận động; (6) có khả năng tự kiểm soát cường độ vận động của bản thân.

NHÓM C: bệnh tim mạch có nguy cơ biến chứng cao khi tập thể dục:

- **Bao gồm các bệnh nhân có bất kỳ chẩn đoán nào sau đây:** (1) bệnh mạch vành ổn định (NMCT, can thiệp ĐMV, PTBCCV, CĐTN, hẹp ĐMV, NPGS dương tính); (2) bệnh van tim nhẹ hoặc trung bình; (3) bệnh tim bẩm

sinh; (4) bệnh cơ tim với phân suất tổng máu ≤ 30% (trừ bệnh cơ tim phì đại hoặc viêm cơ tim gần đây); (5) rối loạn nhịp thất phức tạp không được kiểm soát tốt.

- **Và có ít nhất 1 trong các biểu hiện sau:** (1) phân loại NYHA III hoặc IV; (2) khả năng gắng sức < 6 METs; (3) NPGS có CDTN hoặc ST chênh xuống TMCB ở mức gắng sức < 6 METs hoặc huyết áp tâm thu giảm dưới mức cơ bản trong khi vận động hoặc xuất hiện nhịp nhanh thất trái không kéo dài trong lúc gắng sức; (4) tiền sử ngưng tim chưa rõ nguyên nhân; (5) bệnh lý nội khoa có thể đe dọa tính mạng.

NHÓM D: bệnh tim mạch không ổn định:

- **Bao gồm các bệnh nhân có bất kỳ chẩn đoán nào sau đây:** (1) CDTN không ổn định; (2) bệnh hẹp hoặc hở van tim nặng có triệu chứng; (3) bệnh tim bẩm sinh nặng; (4) suy tim mệt bù; (5) loạn nhịp chưa kiểm soát; (6) các bệnh lý có thể trầm trọng hơn do tập thể dục.

4. XÂY DỰNG CHƯƠNG TRÌNH TẬP LUYỆN VẬN ĐỘNG

Các hướng dẫn thực hành lâm sàng hiện tại luôn xác định liệu pháp tập luyện thể dục là yếu tố trung tâm của chương trình phục hồi chức năng tim mạch toàn diện và nên được áp dụng cho tất cả các bệnh nhân trừ khi có chống chỉ định. Mỗi bệnh nhân cần có một chương trình tập luyện riêng biệt sau khi đã được thăm khám, lượng giá cẩn thận.

4.1. Khám lượng giá trước tập luyện

Tập vận động nên bắt đầu sớm ngay khi có thể (ngày thứ 4 sau hội chứng vành cấp hoặc 1 ngày sau can thiệp mạch vành, càng sớm càng tốt sau phẫu thuật tim nếu bệnh nhân không có biến chứng). Tập vận động nên thực hiện liên tục, tăng tiến với các bài tập phù hợp với bệnh trạng và sức khỏe chung. Điều kiện tiên quyết để khởi đầu vận động sớm là tình trạng tim mạch phải ổn định, bệnh nhân không còn các triệu chứng sau: đau ngực, khó thở khi gắng sức, chóng mặt, toát mồ hôi, tím tái, loạn nhịp tim nặng. Các bài tập trong giai đoạn này là các vận động chậm, nhẹ nhàng và công tải phù hợp với mức độ bệnh lý của từng bệnh nhân. Khi người bệnh cải thiện, bài tập có thể được tăng tiến thành các vận động đầy đủ, phức tạp hơn.

Trước điểm bắt đầu chương trình tập luyện vận động, các bệnh nhân cần được thăm khám lâm sàng, lượng giá chức năng và phân tầng nguy cơ để xác định tính phù hợp của vận động. Từ đó, thiết lập chương trình tập luyện, giám

sát và điều chỉnh phù hợp cho từng bệnh nhân cụ thể nhằm mục tiêu cải thiện thể chất, nâng cao chất lượng cuộc sống và phòng ngừa biến cố thứ phát mà vẫn phải đảm bảo sự an toàn cho bệnh nhân, tránh được các tai biến trong và sau khi thực hiện bài tập. Xây dựng mức độ tập luyện thích hợp cho từng cá thể.

- Nhóm A: không cần thiết giám sát và theo dõi trong khi tập thể dục. Tuy nhiên, những người được phân loại A-2, A-3 cần được kiểm tra sức khỏe và tốt nhất nên được khảo sát bằng NPGS thể lực trước khi bắt đầu tập thể dục cường độ mạnh.
- Nhóm B hoặc C: chương trình tập luyện phải được thiết kế phù hợp từng cá nhân, việc tập luyện được thực hiện dưới sự giám sát của nhân viên y tế có theo dõi huyết áp và ECG cho đến khi bệnh nhân có thể thực hiện vận động một cách an toàn và không cần giám sát, thường là sau ít nhất 6 đến 12 buổi tập.
- Nhóm D: không khuyến khích vận động cho đến khi tình trạng tim mạch ổn định.

4.2. Chương trình tập luyện vận động cho bệnh nhân mạch vành

Giai đoạn nội viện:

- Tần suất (F): vận động 2-4 lần/ngày.
- Cường độ (I): nhịp tim mục tiêu ≤ nhịp tim lúc nghỉ + 30 l/phút (+ 20 l/phút nếu bệnh nhân có dùng chẹn bêta). Tối đa 120 l/phút, tương ứng với thang điểm Borg 11-13.
- Thời lượng (T): bắt đầu với những đợt đi bộ ngắn kéo dài 3-5 phút nếu bệnh nhân dung nạp. Trong giai đoạn nghỉ, bệnh nhân có thể đi bộ chậm hơn hoặc nghỉ ngơi hoàn toàn với thời gian tập luyện > thời gian nghỉ, tốt nhất = 2:1. Tổng thời gian tập luyện trong ngày khoảng 15-30 phút.
- Loại vận động (T): đi bộ.

Tiến triển: thời gian luyện tập sẽ tăng dần theo khả năng của bệnh nhân. Khi thời gian vận động liên tục đạt được 10-15 phút, có thể tăng cường độ vận động theo khả năng dung nạp của bệnh nhân, trong giới hạn thang điểm Borg và tần số tim được khuyến cáo.

Lượng giá chức năng tim mạch trước xuất viện (nếu không có chống chỉ định): nghiệm pháp đi bộ 6 phút: ghi nhận quãng đường bệnh nhân đi được (tính bằng mét); nghiệm pháp gắng sức tim phổi, ghi nhận các thông số sau: tần số tim ở thời điểm ngưỡng hô hấp kỹ khí (điểm AT), công vận động ở thời

điểm trước điểm AT 1 phút (METs), tần số tim tối đa, lượng oxy đỉnh tiêu thụ (Peak VO₂).

Giai đoạn hồi phục: 6-12 tuần sau xuất viện.

- Tần suất: tập luyện vận động 5-7 ngày/tuần, với ít nhất 3 buổi/tuần tập luyện tại trung tâm PHCN tim mạch dưới sự giám sát của nhân viên y tế. Bệnh nhân ngoại trú được hướng dẫn thực hiện các buổi tập luyện tại nhà (ngoài các buổi tập có giám sát trực tiếp) theo khả năng của từng bệnh nhân.
- Cường độ: dựa trên một hoặc nhiều các phương pháp sau:
 - + Dựa trên kết quả từ nghiệm pháp gắng sức tim phổi: mức luyện tập vận động ở trong khoảng 50-70% tần số tim dự trữ hoặc lượng tiêu thụ oxy đỉnh hoặc dưới tần số tim tại điểm AT.
 - + Thang điểm Borg trong khoảng 11-13
 - + Tần số tim khi vận động ở mức dưới ngưỡng TMCB 10 nhịp/phút. Ngưỡng TMCB được xác định qua NPGS hoặc qua biểu hiện cơn đau thắt ngực xảy ra khi vận động và giảm hết khi nghỉ ngơi hoặc dùng nitrate.
- Thời lượng: mỗi buổi tập có đủ 3 giai đoạn vận động theo thứ tự bao gồm: khởi động – tập luyện sức bền – phục hồi.
 - + Giai đoạn khởi động và phục hồi kéo dài 5-10 phút, bao gồm: căng giãn cơ (stretching), xoay khớp quanh trục (ROM) và vận động hiếu khí cường độ nhẹ (< 50% cường độ tập luyện).
 - + Giai đoạn tập luyện sức bền hiếu khí kéo dài khoảng 20-40 phút/lần. Đối với bệnh nhân có khả năng vận động yếu, có thể chia thành nhiều đợt tập luyện ngắn (5-10 phút) hàng ngày.
- Loại tập luyện:
 - + Tập vận động chi trên với tạ tay 1 kg, tập khớp vai với hệ thống ròng rọc 5 phút.
 - + Tập chi dưới với xe đạp lực kế, có bộ phận theo dõi mạch của bệnh nhân và công thực hiện (watt). Khởi đầu bằng 15 vòng/phút và khuyến khích tăng dần cho đến khi bệnh nhân đạt được nhịp tim mục tiêu.
 - + Tập đi bộ ngoài trời 10 phút.
 - + Tập lên xuống cầu thang trong 5 phút.

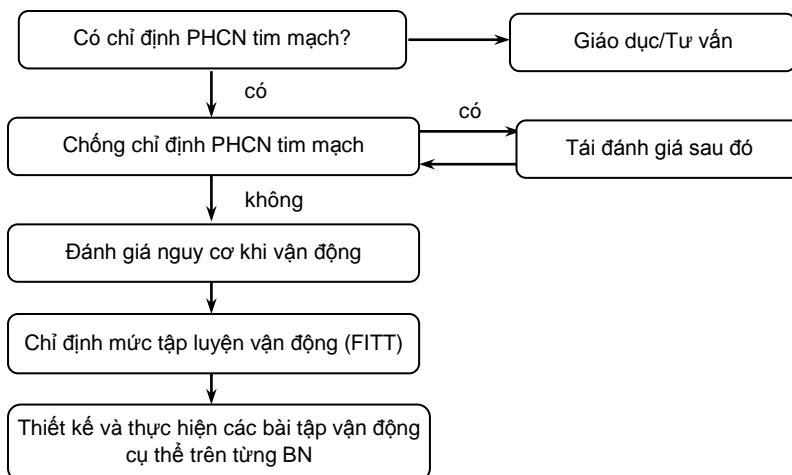
Tiến triển: cường độ luyện tập sẽ thay đổi theo sự dung nạp của từng bệnh nhân tùy theo mức độ vận động ban đầu, động lực và mục tiêu của từng bệnh nhân, triệu chứng và các giới hạn của hệ cơ xương.

Để đảm bảo rằng sự an toàn, nên hướng dẫn bệnh nhân tập đúng kỹ thuật và đúng mức. Khi tập, phải quan sát tình trạng bệnh nhân để tránh bài tập quá sức chịu đựng. Phải theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở và SpO₂ của bệnh nhân trước, trong và sau tập để điều chỉnh mức tập và bài tập. Ngưng hoặc giảm cường độ tập khi xuất hiện những triệu chứng không mong muốn. Luôn động viên, khuyến khích người bệnh trong lúc tập luyện. Cần đánh giá lại định kỳ để có những thay đổi cần thiết trong chương trình chế độ tập luyện.

Giai đoạn duy trì:

- Tần suất: tập luyện 5-7 ngày/tuần, bệnh nhân sẽ được hướng dẫn các bài tập tại nhà theo mục tiêu tập luyện của từng bệnh nhân. Một số bệnh nhân cần thêm các buổi tập luyện tại trung tâm PHCN dưới sự giám sát của nhân viên y tế và lượng giá chức năng định kỳ.
- Cường độ: thang điểm Borg trong khoảng 11-14.
- Thời lượng: 5 đến 10 phút khởi động - 30 đến 40 phút tập luyện - 5 đến 10 phút phục hồi.
- Loại tập luyện: đi bộ, chạy bộ, bơi lội, leo cầu thang, đạp xe đạp, tạ tay 1-2 kg, ròng rọc, máy xoay vai tay, băng thun kéo dãn ...

Lưu đồ hướng dẫn xây dựng chương trình tập luyện vận động trên bệnh nhân tim mạch.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation: Guidelines for Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention Programs. 5th. Champaign, IL: Human Kinetics; 2013.
2. Anderson L, Thompson DR, Oldridge N et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2016(1). CD001800.
3. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P et al. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:873-934.
4. Guidelines for rehabilitation in patients with cardiovascular disease (JCS 2014). *Circ J* 2014;78:2022-93.
5. Delisa JA, Gans BM, Walsh NE (2010). Physical Medicine and Rehabilitation. *Lippincott Williams & Wilkins*, 83:1811-1812.
6. Milani RV, Lavie CJ, Mehra MR. Impact of exercise training and depression on survival in heart failure due to coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2011;107:64-8.
7. Pavy B, Iliou MC, Meurin P. (2006). Evaluation and Cardiac Rehabilitation Working Group of the French Society of Cardiology. Safety of exercise training for cardiac patients: Results of the French registry of complications during cardiac rehabilitation.

PHÁC ĐỒ 71

NGHIỆM PHÁP ĐI BỘ 6 PHÚT

1. ĐẠI CƯƠNG

Trước đây, khả năng hoạt động thể lực của bệnh nhân được đánh giá bằng cách hỏi bệnh nhân leo bao nhiêu tầng cầu thang hoặc đi bộ quãng đường bao xa thì có cảm giác mệt. Tuy nhiên, các phương pháp trên không chính xác do phụ thuộc khá nhiều vào cảm nhận chủ quan của bệnh nhân.

Gần đây, nhiều phương pháp thăm dò gắng sức đã được nghiên cứu và ứng dụng nhằm đánh giá khả năng hoạt động thể lực của bệnh nhân. Các phương pháp hiện đang được áp dụng xếp theo thứ tự từ đơn giản đến phức tạp gồm: nghiệm pháp (NP) đi bộ 6 phút, đi bộ kiểu hình thoi, điện tâm đồ gắng sức và NP gắng sức tim mạch hô hấp. Trong đó, NP đi bộ 6 phút có ưu điểm là dễ thực hiện, an toàn, dung nạp tốt và phản ánh tốt hơn hoạt động thường ngày của bệnh nhân so với các NP gắng sức khác.

NP đi bộ 6 phút là một NP gắng sức dưới mức tối đa, đo quãng đường tối đa bệnh nhân đi được trong một khoảng thời gian xác định. NP này thường được dùng để đánh giá khả năng gắng sức ở những người mắc bệnh tim mạch, bệnh lý phổi mạn hoặc bệnh lý cơ xương khớp.

Hội Lồng ngực Hoa Kỳ đã khuyến cáo áp dụng NP này trong thực hành lâm sàng đánh giá khả năng hoạt động thể lực của bệnh nhân.

2. CHỈ ĐỊNH TRONG BỆNH LÝ TIM MẠCH

2.1. Đánh giá hiệu quả của phương pháp điều trị

Tăng áp phổi

Suy tim

Phục hồi chức năng tim mạch

2.2. Đánh giá triệu chứng cơ năng tại một thời điểm

Tăng áp phổi

Suy tim

Phục hồi chức năng tim mạch

Bệnh mạch máu ngoại biên

2.3. Dự đoán bệnh tật và tử vong

Tăng áp phổi

Suy tim

Bệnh mạch máu ngoại biên

3. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Bệnh nhân từ chối thực hiện NP
- Nhồi máu cơ tim cấp (3 ngày đầu)
- Đau thắt ngực không ổn định
- Rối loạn nhịp tim có triệu chứng hoặc rối loạn huyết động
- Tăng HA chưa kiểm soát ($HATT > 180 \text{ mmHg}$ và/hoặc $HATTr > 100 \text{ mmHg}$)
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn tiến triển
- Hẹp van DMC nặng có triệu chứng
- Suy tim có triệu chứng chưa kiểm soát
- Thuyên tắc phổi cấp hoặc nhồi máu phổi
- Viêm cơ tim hoặc viêm màng ngoài tim cấp
- Phình bóc tách DMC cấp
- Huyết khối tĩnh mạch chi dưới
- Bệnh toàn thân cấp tính (nhiễm khuẩn, rối loạn điện giải, cường giáp)
- Bệnh lý cơ xương khớp chống chỉ định gắng sức

Không có chống chỉ định thực hiện NP đi bộ 6 phút ở bệnh nhân đau ngực ổn định. Tuy nhiên, bệnh nhân phải được dùng các thuốc chống TMCB tim trước khi tham gia NP.

4. ƯU ĐIỂM

NP đi bộ 6 phút không phải là một phương pháp thay thế mà là một thăm dò bổ sung cho NP gắng sức tim phổi. Trong một số trường hợp quang đường đi được trong NP đi bộ 6 phút phản ánh tốt hơn khả năng hoạt động thể lực hàng ngày so với chỉ số lưu lượng oxy tiêu thụ đỉnh đo được trong NP gắng sức tim phổi.

Sự cải thiện về quang đường đi được trong 6 phút sau điều trị có tương quan với sự cải thiện mức độ khó thở chủ quan của bệnh nhân. Đồng thời, NP đi bộ 6 phút có mối tương quan tốt hơn với thang điểm đánh giá chất lượng cuộc sống. Một ưu điểm khác là khả năng lặp lại NP đi bộ 6 phút dễ dàng hơn

so với NP đo lưu lượng đỉnh. Khi sử dụng bộ câu hỏi đánh giá mức độ gắng sức, NP đi bộ 6 phút có sai số ít hơn khi theo dõi ngắn hạn.

5. CHUẨN BỊ

5.1. Địa điểm

Nơi thực hiện NP đi bộ là một hành lang dài, thẳng, bằng phẳng, vắng người qua lại. Có thể tiến hành ngoài trời nếu điều kiện thời tiết cho phép.

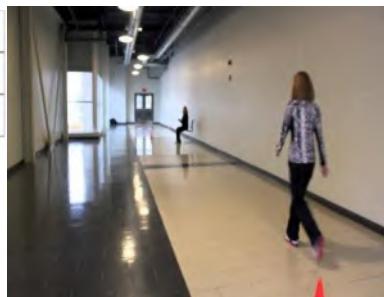
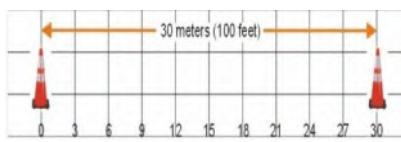
Lối đi nên dài tối thiểu 30 m. Đánh dấu điểm xuất phát bằng một đường kẻ đỏ đậm, đánh dấu chia vạch mỗi 3 m. Ở hai đầu lối đi nên có cột mốc báo hiệu vị trí quay đầu. Chiều dài lối đi không nên quá ngắn vì bệnh nhân sẽ mất thời gian quay đầu nhiều nên sẽ làm ảnh hưởng đến quãng đường đi được.

Đi bộ trên thảm lăn giúp tiết kiệm không gian. Tuy nhiên, không được khuyến cáo trong NP đi bộ 6 phút do có nhiều yếu tố gây nhiễu. Một nghiên cứu trên bệnh nhân có bệnh phổi nặng ghi nhận quãng đường đi được trên thảm lăn trong 6 phút ngắn hơn 14% so với đi bộ trên hành lang do bệnh nhân không tự điều chỉnh được tốc độ bước đi của mình. Đồng thời, quãng đường đi được trên thảm lăn cũng có sự dao động rất lớn (120-390 m) do không quen sử dụng thảm lăn ở nhóm bệnh nhân đi được quãng đường 360 m trên hành lang. Vì vậy, kết quả đi bộ 6 phút trên thảm lăn không thể thay thế cho kết quả đi bộ trên hành lang bình thường.

5.2. Phương tiện

Địa điểm thực hiện NP phải được bố trí ở nơi có khả năng tiếp cận nhanh chóng với các phương tiện cấp cứu.

Phương tiện cần có:



- 1). Đồng hồ đếm ngược 6 phút
- 2). Thiết bị điện tử đếm số vòng đi được
- 3). Hai cột mốc nhỏ để đánh dấu vị trí quay đầu
- 4). Ghế ngồi cho bệnh nhân tại vị trí xuất phát và ở mỗi khoảng cách 15 m để bệnh nhân có thể ngồi nghỉ mệt khi cần
- 5). Bảng kiểm
- 6). Nguồn oxy
- 7). Máy đo huyết áp, máy đo SpO₂ và tần số tim
- 8). Điện thoại liên lạc cấp cứu
- 9). Phương tiện hồi sinh tim phổi cấp cứu: máy khử rung tự động (AED), bóng giúp thở
- 10). Thuốc: nitroglycerin xịt dưới lưỡi, albuterol xịt định liều hoặc khí dung

Trong trường hợp bệnh nhân đang duy trì oxy liệu pháp liên tục ở nhà, cần tiếp tục cho bệnh nhân dùng oxy với liều tương tự hoặc theo chỉ định của bác sĩ.

5.3. Nhân lực

Kỹ thuật viên hướng dẫn thực hiện NP đi bộ 6 phút phải thành thạo các kỹ năng hồi sinh tim phổi cơ bản, khuyến khích biết hồi sinh tim phổi nâng cao.

Lập tức dừng NP khi bệnh nhân có một trong các triệu chứng sau: đau ngực, khó thở không dung nạp được, chuột rút chân, choáng váng, vã mồ hôi, vẻ mặt tái nhợt. Kỹ thuật viên hướng dẫn thực hiện NP phải có khả năng nhận biết các triệu chứng trên và có khả năng xử trí kịp thời: dừng NP, cho bệnh nhân ngồi hoặc nằm nghỉ, đo các thông số mạch, huyết áp, SpO₂, cho thở oxy nếu cần thiết.

Bác sĩ điều trị không bắt buộc phải có mặt trong khi bệnh nhân thực hiện NP nhưng phải luôn có sẵn. Trong trường hợp cần thiết, bác sĩ ra chỉ định có thể yêu cầu có sự giám sát thực hiện NP từ bác sĩ điều trị.

5.4. Chuẩn bị bệnh nhân

- 1). Trang phục nhẹ nhàng, dễ cử động.
- 2). Nếu bệnh nhân phải dùng gậy khi đi lại, vẫn cho bệnh nhân tiếp tục dùng gậy khi thực hiện NP.
- 3). Tiếp tục dùng các thuốc đang sử dụng hàng ngày.
- 4). Có thể ăn nhẹ trước khi thực hiện NP vào đầu giờ sáng hoặc đầu giờ chiều
- 5). Bệnh nhân không nên gắng sức mạnh trong vòng hai giờ trước khi thực hiện NP

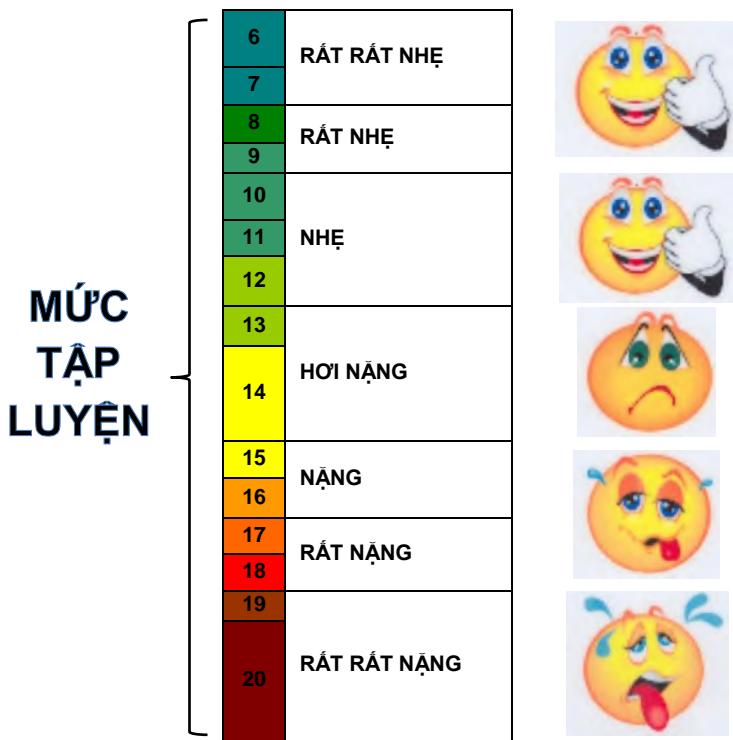
6. QUY TRÌNH THỰC HIỆN NGHIỆM PHÁP ĐI BỘ 6 PHÚT

- 1). Nếu thực hiện NP nhiều lần thì nên tiến hành vào cùng một thời điểm trong ngày để giảm thiểu các sai số gây ra do nhịp ngày đêm.
- 2). Không cần có giai đoạn khởi động trước khi thực hiện NP.
- 3). Cho bệnh nhân ngồi nghỉ trên ghế gần vị trí xuất phát trước khi thực hiện NP 10 phút. Trong thời gian đó, kiểm tra lại các chống chỉ định, đo mạch, huyết áp, độ bão hòa oxy mao mạch, trang phục. Hoàn thành đầy đủ các thông tin hành chính đầu bảng kiểm.
- 4). Cho bệnh nhân đứng dậy, đánh giá mức độ khó thở và mức độ mệt mỏi chung của bệnh nhân tại thời điểm xuất phát theo thang điểm Borg.
- 5). Cài đặt thiết bị đếm số vòng đi được ở giá trị 0 và đồng hồ đếm ngược ở mức 6 phút. Tập hợp tất cả các phương tiện cần thiết và đi đến vạch xuất phát.
- 6). Giải thích cách thực hiện NP cho bệnh nhân: "**Mục tiêu của NP đi bộ là ông/bà sẽ cố gắng đi bộ quãng đường càng dài càng tốt trong vòng 6 phút. Ông/bà sẽ bắt đầu tại điểm xuất phát và đi bộ đến vị trí cột mốc 30 m, sau đó nhanh chóng quay ngược lại và đi bộ trở lại vị trí xuất phát. Tiếp tục đi lặp lại cho đến khi hết thời gian. Trong quá trình đi bộ, ông/bà có thể tăng giảm tốc độ, có thể dừng lại nghỉ, nhưng cần nhanh chóng tiếp tục ngay khi có thể để đảm bảo quãng đường đi được là dài nhất. Ông/bà có thể dừng hẳn nếu thấy không đủ sức tiếp tục đi**".
- 7). Sau đó, kỹ thuật viên sẽ đi bộ mẫu một vòng cho bệnh nhân xem.

- 8). Cho bệnh nhân đứng tại vị trí xuất phát. Kỹ thuật viên cũng nên đứng gần vị trí xuất phát trong quá trình thực hiện NP. Không khuyến cáo đi bộ cùng bệnh nhân. Tuy nhiên, trong một số trường hợp kỹ thuật viên có thể đi sau lưng bệnh nhân phòng ngừa té ngã. Bấm giờ ngay khi bệnh nhân bắt đầu xuất phát.
- 9). Không nói chuyện với bệnh nhân trong quá trình thực hiện NP. Tập trung theo dõi bệnh nhân để đếm đúng số vòng bệnh nhân đi được. Khuyến khích bệnh nhân bằng những câu nói đã được chuẩn hóa với giọng nói thích hợp, không nên sử dụng cụm từ khác hoặc ngôn ngữ cơ thể để cỗ vũ bệnh nhân trong quá trình đi bộ vì sẽ ảnh hưởng đến quãng đường đi được:
- Sau phút đầu tiên: "**Ông/bà đã làm rất tốt, ông/bà còn 5 phút nữa**"
- Sau phút thứ hai: "**Hãy tiếp tục đi bộ, ông/bà còn 4 phút nữa**"
- Sau phút thứ ba: "**Ông/bà làm tốt lắm, ông/bà đã hoàn thành được nửa thời gian**"
- Sau phút thứ tư: "**Hãy tiếp tục việc đi bộ của ông/bà, ông/bà chỉ còn hai phút nữa**"
- Sau phút thứ năm: "**Ông/bà đang làm rất tốt, bây giờ ông/bà chỉ còn 1 phút nữa thôi**"
- Nếu bệnh nhân thấy cần dừng lại nghỉ trong khi thực hiện NP, nói với bệnh nhân họ **có thể ngồi nhưng hãy nhanh chóng đứng lên tiếp ngay khi có thể** đồng thời vẫn tiếp tục bấm giờ khi bệnh nhân ngồi nghỉ. Nếu bệnh nhân ngừng hắt khi chưa hết 6 phút, ghi vào bảng kiểm thời điểm dừng, lý do dừng đi bộ và quãng đường đi được.
- Nếu bệnh nhân **vẫn tiếp tục đi, khi đồng hồ báo còn 15 giây, nhắc bệnh nhân như sau: "Chỉ trong giây lát nữa tôi sẽ bảo ông/bà dừng đi bộ, ngay khi tôi nói hãy dừng lại, ông/bà hãy đứng nguyên tại vị trí, tôi sẽ đi lại chỗ ông/bà đứng".**
- Khi đồng hồ hết giờ, ra hiệu cho bệnh nhân đứng lại đồng thời đi lại phía bệnh nhân. Nếu thấy bệnh nhân quá mệt có thể mang cho bệnh nhân ghế ngồi. Đánh dấu vị trí đứng của bệnh nhân.
- 10). Đánh giá lại mức độ mệt và mức độ khó thở dựa trên bảng điểm Borg, đồng thời hỏi bệnh nhân "**Có điều gì cần trở làm ông/bà không đi xa thêm được**".
- 11). Đo lại huyết áp, nhịp tim và bão hòa oxy mao mạch của bệnh nhân sau khi kết thúc NP.

- 12). Ghi lại số vòng bệnh nhân đi được và quãng đường đi thêm được ở vòng cuối cùng, quy ra số mét đi được trong 6 phút.
- 13). Chúc mừng bệnh nhân đã cố gắng hoàn thành NP và mời bệnh nhân uống nước nếu có nhu cầu.

THANG ĐIỂM BORG ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ MỆT/KHÓ THỞ



7. CÁC YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN KẾT QUẢ

Các sai sót trong quá trình thực hiện NP nên cố gắng tránh càng nhiều càng tốt. Để làm được điều này nên tuân thủ các tiêu chuẩn đã nêu trong quy trình thực hiện NP.

Các yếu tố làm giảm quãng đường đi được:

- Bệnh nhân thấp người
- Bệnh nhân cao tuổi

- Bệnh nhân thừa cân, béo phì
- Bệnh nhân nữ
- Bệnh nhân có suy giảm nhận thức
- Hành lang đi bộ ngắn hơn quy định (phải quay đầu nhiều)
- Bệnh nhân có bệnh lý tim mạch (đau thắt ngực, NMCT, suy tim, đột quy, bệnh động mạch ngoại vi), bệnh lý phổi (bệnh phổi mạn tính, hen phế quản, xoang phổi, bệnh phổi kẽ), bệnh lý cơ xương khớp (viêm khớp, chấn thương mắt cá, đầu gối, khớp háng, teo cơ...)

Các yếu tố làm tăng quãng đường đi được:

- Bệnh nhân cao
- Nam giới
- Tính cách năng động
- Bệnh nhân đã từng tham gia NP đi bộ trước đó
- Bệnh nhân có bệnh nhưng đã được uống thuốc ngay trước khi thực hiện NP
- Bệnh nhân có tình trạng thiếu oxy khi gắng sức nhưng được cung cấp oxy đầy đủ trong lúc thực hiện NP

NP đi bộ thử: nếu tiến hành NP đi bộ thử, lần đi bộ thứ hai nên thực hiện sau lần đi trước ít nhất 1 giờ. Nhiều nghiên cứu đã cho thấy ở những bệnh nhân có thực hiện NP đi bộ thử, quãng đường đi được ở lần sau cao hơn so với lần 1 từ 4,5-33%. Điều này có thể lý giải do bệnh nhân phối hợp tốt hơn, bớt lo lắng và tìm được tốc độ đi thích hợp. Hiệu quả này tiến đến mức độ ổn định sau 3 lần thực hiện NP và tiếp tục duy trì trong ít nhất hai tháng. Dựa trên kết quả này, nên cho bệnh nhân thực hiện NP thử 1 đến 2 lần trước khi xác định mức gắng sức nền của bệnh nhân.

Kinh nghiệm của kỹ thuật viên: kỹ thuật viên hướng dẫn thực hiện NP nên được đào tạo theo một quy trình chuẩn và cần được giám sát trong những lần đầu thực hiện NP trước khi tự hướng dẫn bệnh nhân một mình.

Khuyến khích động viên bệnh nhân: nên sử dụng những câu nói đã được chuẩn hóa vì những câu động viên khích lệ có ảnh hưởng rất lớn đến quãng đường đi được của bệnh nhân.

Oxy hỗ trợ: nếu bệnh nhân cần thở oxy hỗ trợ trong quá trình đi bộ, đồng thời bệnh nhân có kế hoạch thực hiện NP đi bộ nhiều lần sau mỗi đợt điều trị, nên cho bệnh nhân thở oxy theo cùng một phương thức; cùng một liều lượng ở các lần NP đi bộ. Trong trường hợp bệnh nhân cần thở oxy liều cao hơn do sự trao đổi oxy giảm sút, cần ghi lại vào bảng theo dõi để phục vụ cho vấn đề

phiên giải kết quả sau này, đồng thời ghi chép loại phương tiện dự trữ oxy bệnh nhân sử dụng: bình oxy lỏng mang theo người hay bình oxy phải kéo theo khi đi bộ oxy bơm liên tục hay ngắt quãng bệnh nhân tự đẩy bình oxy hay kỹ thuật viên đi phía sau và đẩy bình oxy cho bệnh nhân (không khuyến khích). Đối với những bệnh nhân đợt cấp COPD hoặc bệnh phổi kẽ, thở oxy hỗ trợ làm tăng quãng đường đi được. Nếu mang theo bình oxy nhưng không sử dụng để thở làm giảm quãng đường đi được 14%. Ngược lại, nếu mang theo bình oxy để thở hỗ trợ làm tăng quãng đường đi được lên 20-35%.

Các thuốc đang sử dụng: cần ghi chép tỉ mỉ loại thuốc sử dụng, liều lượng, thời gian sử dụng trước khi tiến hành NP vì trong một số trường hợp dùng thuốc dẫn phế quản ở bệnh nhân COPD hoặc thuốc tim mạch ở bệnh nhân suy tim có thể làm cải thiện quãng đường đi được trong 6 phút.

8. DIỄN GIẢI KẾT QUẢ

Kết quả thu được từ NP có ý nghĩa tiên lượng, giúp đánh giá mức độ hoạt động thể lực tại một thời điểm và theo dõi hiệu quả can thiệp điều trị ở những người có bệnh lý tim mạch.

Kết quả NP là quãng đường bệnh nhân đi được trong thời gian 6 phút, biểu hiện bằng giá trị tuyệt đối (mét) và phần trăm giá trị tiên đoán theo tuổi và giới. Các thông số phản ánh hiệu quả điều trị được khuyến cáo hiện tại bao gồm biến đổi trước và sau điều trị của giá trị tuyệt đối, % giá trị tuyệt đối và % giá trị tiên đoán của quãng đường đi được trong 6 phút.

Như đã trình bày ở trên, quãng đường đi được trong NP phụ thuộc vào nhiều yếu tố như tuổi, giới, chiều cao, cân nặng, mức độ và hình thức động viên trong quá trình người tham gia thực hiện NP đi bộ, chiều dài của hành lang đi bộ, số lần đã tham gia thực hiện NP trước đây. Vì thế, các yếu tố này cũng phải được tính đến khi phiên giải kết quả.

Các nhà nghiên cứu đã công bố một số phương trình tham khảo đánh giá quãng đường đi được trong 6 phút ở người bình thường dựa trên các quy trình chuẩn đã được đề cập.

Nam giới

$$NP6P = (7,57 \times CC \text{ (cm)}) - (1,76 \times CN \text{ (kg)}) - (5,02 \times \text{tuổi}) - 309 \text{ m}$$

$$\text{Hoặc} = 1.140 \text{ m} - (5,61 \times BMI) - (6,94 \times \text{tuổi})$$

Giới hạn bình thường dưới (95%): hai công thức trên – 153 m

Nữ giới

$$NP6P = (2,11 \times CC\ (cm)) - (2,29 \times CN\ (kg)) - (5,78 \times \text{tuổi}) + 667\ m$$

$$\text{Hoặc} = 1.017\ m - (6,24 \times BMI) - (5,83 \times \text{tuổi})$$

Giới hạn bình thường dưới (95%): hai công thức trên – 139 m

9. Ý NGHĨA CỦA NP6P TRONG MỘT SỐ BỆNH LÝ TIM MẠCH

Suy tim mạn: quãng đường đi được trong 6 phút < 300 m phản ánh tiên lượng kém, với tỉ lệ sống còn sau 3 năm là 62% so với 82% ở nhóm > 300 m. Trong một nghiên cứu ở bệnh nhân suy tim EF < 40% điều trị ngoại trú, sự cải thiện khoảng cách đi bộ 55 m và 107 m dẫn đến cải thiện triệu chứng cơ năng tương ứng với mức độ trung bình và rõ rệt. Trên các bệnh nhân suy tim được đặt CRT, NP đi bộ 6 phút < 225 m là yếu tố tiên lượng độc lập nguy cơ tử vong trung và dài hạn.

Tăng áp động mạch phổi (TAĐMP): quãng đường đi được < 300 m là yếu tố tiên lượng xấu. Ngược lại, quãng đường > 400 m là yếu tố tiên lượng tốt hơn. Hầu hết các nghiên cứu đều cho thấy các bệnh nhân TAĐMP nặng (PAPm > 40 mmHg) có mức đi bộ 6 phút cơ bản < 300 m. NP đi bộ 6 phút cũng tương quan độc lập với tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân đang điều trị. Những bệnh nhân có sự cải thiện khả năng gắng sức sau điều trị đạt được ngưỡng 378 m có cơ hội sống sót tăng lên bất kể mức gắng sức cơ bản. Chưa tìm thấy mối liên quan giữa khoảng cách đi bộ và tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân TAĐMP chưa điều trị. Tuy nhiên, với mỗi mức giảm 1% SpO₂ trong lúc thực hiện NP thì tỉ lệ tử vong sẽ tăng lên 26%. Khả năng gắng sức là một tiêu chí quan trọng trong các nghiên cứu về thuốc điều trị TAĐMP. Thay đổi quãng đường đi được đã được chấp thuận là tiêu chí nghiên cứu trong các thử nghiệm ngẫu nhiên có kiểm chứng thuốc điều trị TAĐMP.

Phục hồi chức năng tim mạch trong bệnh mạch vành để chỉ định mức độ tập luyện vận động và là thông số theo dõi sự cải thiện chức năng. PHCN tim mạch giúp làm gia tăng quãng đường đi được ở các bệnh nhân hoàn thành chương trình PHCN.

Bệnh động mạch ngoại biên: khoảng 1/3 số bệnh nhân không có triệu chứng khi gắng sức sẽ xuất hiện triệu chứng đau cách hồi khi thực hiện NP 6 phút. Lý do là vì họ đã tự hạn chế các hoạt động thể lực hằng ngày để tránh xuất hiện triệu chứng. Quãng đường đi bộ trong 6 phút giảm dần theo độ nặng của bệnh. Một nghiên cứu cho thấy bệnh nhân có ABI < 0,5 có quãng cách đi

được # 290 m, ABI 0,5-0,7 là # 312 m và ABI 0,7-0,9 là # 355 m. Những bệnh nhân có quãng đường đi được ở tứ phân vị thấp nhất (< 273 m) có nguy cơ tử vong cao hơn có ý nghĩa so với những bệnh nhân có quãng đường đi được ở tứ phân vị cao nhất (> 426 m) qua theo dõi 4,8 năm (HR 2,4; 95% CI 1,32-4,38).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Crapo RO, Casaburi R, Coats AL, et al. American Thoracic Society statement: guidelines for the six-minute walk test. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:111–117.
2. Chetta A, Zanini A, Pisi G. Reference values for the 6-min walk test in healthy subjects 20-50 years old. Respir Med 2006;100:1573-8.
3. Carlo Rostagno, Giuseppe Olivo, Marco Comeglio et al. Prognostic value of 6-minute walk corridor test in patients with mild to moderate heart failure: comparison with other methods of functional evaluation. Eur J Heart Fail 2003;5:247–252
4. Enright PL, Sherrill DL. Reference equations for the six-minute walk in healthy adults. Am J Respir Crit Care Med 1998;158:1384-7.
5. Miyamoto S, Nagaya N, Satoh T. Clinical correlates and prognostic significance of six-minute walk test in patients with primary pulmonary hypertension. Comparison with cardiopulmonary exercise testing. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:487-92.

PHÁC ĐỒ 72

SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN

1. ĐỊNH NGHĨA

Là một phương pháp ít xâm lấn, dựa trên đầu dò đa bình diện tiếp xúc gần như trực tiếp với tim qua ngả thực quản, cho phép thu nhận hình ảnh cấu trúc và thông tin chức năng rất tốt về các cấu trúc trong tim và mạch máu xung quanh.

2. LỊCH SỬ

Xuất phát từ kỹ thuật nội soi dạ dày vào cuối thập niên 60, Frazin ứng dụng kỹ thuật M mode để khảo sát tim qua ngả thực quản vào năm 1976.

Đầu thập niên 1980, kỹ thuật siêu âm tim qua thực quản (SATTQ) 2 bình diện xuất hiện (Hanrath ở Đức, Seward ở Mayo Clinic và Omoto ở Nhật dùng đầu dò có 32 phần tử, tần số 5 MHz) cung cấp nhiều thông tin hơn. Hơn 10 năm sau, đầu dò SATTQ đa bình diện xuất hiện, có nhiều ưu điểm hơn so với các kỹ thuật trước đó.

Đến ngày hôm nay, các hãng sản xuất tập trung vào đầu dò đa bình diện dùng cho người lớn và trẻ em (ít phần tử hơn người lớn, tần số cao hơn), tích hợp khả năng xử lý cao để cho hình ảnh SATTQ 3D.

3. CHỈ ĐỊNH

Do đặc điểm đầu dò tiếp xúc rất gần tim, nên SATTQ rất hữu ích trong việc phát hiện huyết khối trong tim và sùi trong tim. Tuy vậy, SATTQ có một số biến chứng, cho nên phương pháp chẩn đoán này được chỉ định trong những tình huống cụ thể sau:

3.1. Tìm huyết khối trong tim: huyết khối trong tiêu nhĩ trái, nhĩ trái, nhĩ phải, tiêu nhĩ phải, tâm thất.

3.2. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: tìm cấu trúc sùi trong tim, áp xe vòng van.

3.3. Rối loạn hoạt động van nhân tạo: khảo sát mở đóng van, dòng hở trong và ngoài van, huyết khối bám trên đĩa van nhân tạo, panus...

3.4. Giảm cung lượng tim: đánh giá chức năng thất trái, thất phải, các nguyên nhân làm giảm cung lượng tim sau mổ tim hở (ví dụ: máu tụ chèn ép từ ngoài).

3.5. Bệnh van tim: hỗ trợ chẩn đoán nguyên nhân, cơ chế các tổn thương van tim trong quá trình phẫu thuật.

3.6. Các chỉ định khác: bệnh tim bẩm sinh, bóc tách động mạch chủ, khôi u trong tim, hỗ trợ quá trình ngừng tuần hoàn ngoài cơ thể, hỗ trợ quá trình cai ECMO, hỗ trợ quá trình can thiệp nội soi tim bẩm sinh...

4. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

4.1. Tuyệt đối

- Hẹp thực quản
- Chấn thương thực quản
- Thủng thực quản
- Bệnh túi thừa thực quản

4.2. Tương đối

- Mới ăn trong vòng 3 giờ
- Tiền sử phẫu thuật bụng, đường tiêu hóa
- Tiền sử nội soi tiêu hóa mục đích điều trị
- Xuất huyết tiêu hóa
- Dẫn tĩnh mạch thực quản
- Thoát vị hoành

5. TAI BIẾN - BIẾN CHỨNG

SATTQ tương đối an toàn, nhưng luôn có một tỉ lệ tai biến, biến chứng. Mức độ tai biến tùy thuộc vào trung tâm, tay nghề của người thực hiện và cơ địa bệnh nhân.

5.1. Biến chứng không cơ học: liên quan tới thuốc tê tại chỗ (gây cảm giác đắng, khó chịu, nôn mửa), thuốc an thần đường tĩnh mạch, cảm giác lo lắng hồi hộp, nhịp nhanh, tăng huyết áp, thiếu oxy máu, ám ảnh tâm lý ...

5.2. Biến chứng cơ học: gãy răng, dập mô, phù nề trầy xước chảy máu hầm họng, ho sặc, viêm phổi hít, gập đầu dò, rách thủng thực quản.

Thủng thực quản là tai biến rất nguy hiểm, tỉ lệ tử vong rất cao (50%) nếu chẩn đoán và điều trị trễ. Tại Viện Tim, chúng tôi gặp một trường hợp thủng thực quản ở bệnh nhân nữ lớn tuổi, nhẹ cân, không hợp tác tốt khi làm thủ thuật.

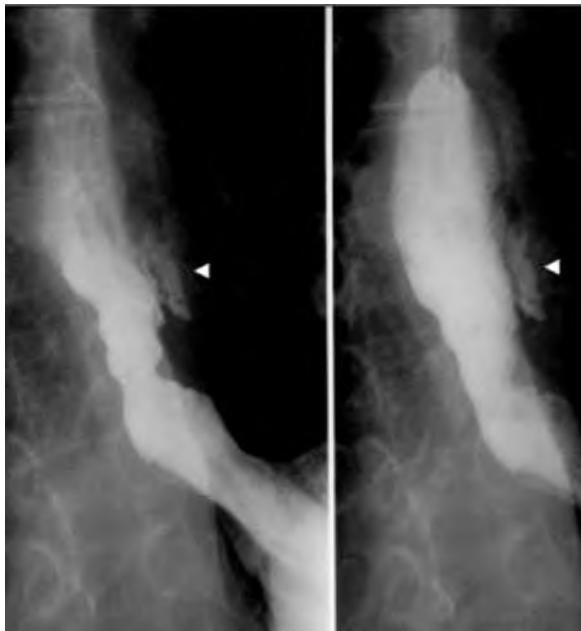
Thủng ở phần thực quản cao liên quan tới quá trình đưa đầu dò vào gặp khó khăn. Vị trí thủng này tiên lượng tốt hơn thủng vị trí thấp vốn có liên quan đến các thao tác xoay điều khiển đầu dò trong khi tiến hành khảo sát.

Triệu chứng bao gồm: đau ngực dữ dội, đau vùng cổ, tiếng lép bép do tràn khí dưới da, nói giọng mũi. Chụp X-quang ngực phát hiện khí, mực nước khí trước cột sống, tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất (Hình 1).

Chẩn đoán xác định dựa vào việc nghi ngờ tai biến xảy ra và chụp thực quản cản quang (Hình 2).



Hình 1. Tràn khí trung thất và dưới da.



Hình 2. Thuốc cản quang thoát ra trung thất.

6. QUI TRÌNH THỰC HIỆN SATTQ

6.1. Bác sĩ thực hiện SATTQ: phải qua đào tạo về SAT thành ngực, có kỹ năng thuần thục về đặt đầu dò thực quản.

6.2. Phòng thực hiện SATTQ: yêu cầu cần có ít nhất một điều dưỡng hỗ trợ, giường nằm, máy SATTQ với đầu dò đa bình diện (Hình 3), dụng cụ bảo vệ răng, cây đè lưỡi, đèn pin, găng tay sạch, ống nghe, bộ dụng cụ truyền dịch, oxy, máy hút, máy đo độ bão hòa oxy đầu ngón tay, monitor, trang bị và thuốc hồi sinh tim phổi, thuốc an thần, thuốc mê tại chỗ, gel siêu âm, khăn và giấy vệ sinh.

Đầu dò được rửa trong chậu ngâm với dung dịch sát khuẩn nhanh (glutaraldehyde 2% (CIDEX) hoặc metricide) trong 15-20 phút hoặc rửa bằng dung dịch tẩy nhẹ và nước.



Hình 3. Đầu dò đa bình diện.

6.3. Chuẩn bị bệnh nhân

SATTQ là thủ thuật tương đối an toàn (98-99%), ngay cả bệnh nhân lớn tuổi bệnh nặng. Tuy vậy, cần tuân thủ những nguyên tắc sau:

6.3.1. BN nhịn ăn ít nhất 4 giờ trước khi làm thủ thuật.

6.3.2. Giải thích đầy đủ về thủ thuật cho bệnh nhân và người thân, có giấy cam kết.

6.3.3. Bất cứ khi nào nghi ngờ bệnh nhân có vấn đề về thực quản, cần tiến hành chụp thực quản với baryte.

6.3.4. Đảm bảo bệnh nhân không có COPD nặng hoặc suyễn nặng.

6.3.5. Kiểm tra dấu hiệu sinh tồn, SpO₂, nghe tiếng tim, rì rào phế nang, kiểm tra răng vùng miệng, amydale, răng giả...

6.3.6. Có thể chuẩn bị đường truyền tĩnh mạch, dụng cụ hồi sức sẵn sàng.

6.3.7. Kháng sinh phòng ngừa: chỉ định khi bệnh nhân có van tim cơ học.

Ampicilline 2 g tĩnh mạch chậm 30 phút trước thủ thuật.

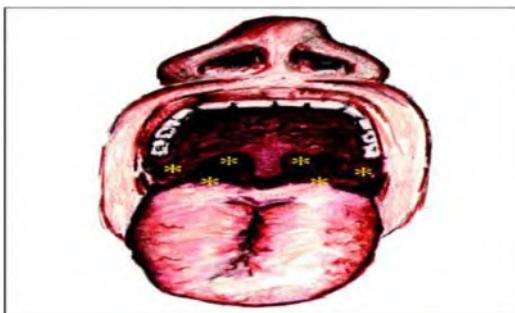
Dị ứng Penicillin: vancomycin 1 g tiêm tĩnh mạch 60 phút trước thủ thuật.

Trẻ em: ampi 50 mg/kg, Vanco 20 mg/kg.

6.3.8. Tê-an thần

Xịt tê benzocaine 10-20% các vị trí đánh dấu * trên hình 4 để giảm phản xạ ói.

Bệnh nhân không hợp tác, lo lắng: có thể dùng midazolam 0,5-2 mg tĩnh mạch chậm. Chú ý tác dụng phụ ức chế hô hấp, buồn ngủ sau khi dùng thuốc.



Hình 4. Các vị trí cần xịt tê (*) để giảm phản xạ ói.

6.3.9. Chọn và chuẩn bị đầu dò: gắn vào máy, chỉnh vị trí zero, có thể thao tác nhẹ nhàng các nút điều khiển.

6.3.10. Ngưng heparin ít nhất 2 giờ nếu có dùng.

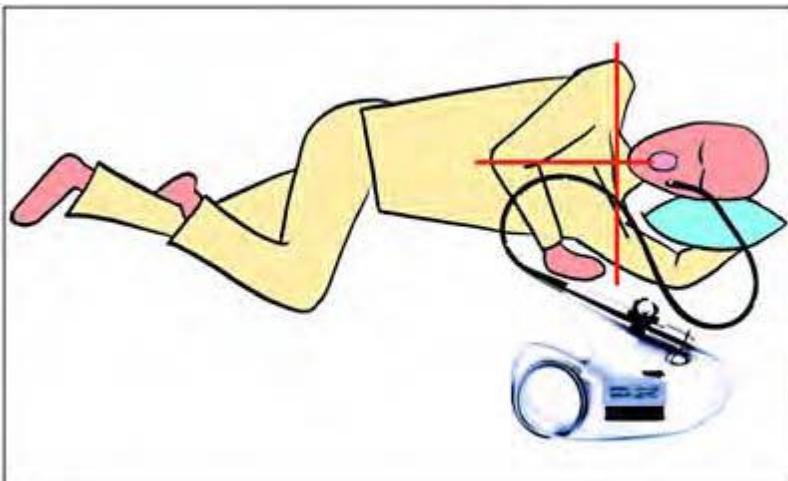
6.4. Tiến hành

Cách 1: bệnh nhân nằm nghiêng trái (Hình 5), há miệng to, đưa lưỡi ra trước, đưa đầu dò bôi trơn gel vào hầu họng cho bệnh nhân quen cảm giác, yêu cầu bệnh nhân tập trung nuốt. Khi bệnh nhân bắt đầu nuốt, nhẹ nhàng đưa đầu dò đi qua phần trên thực quản mà không có cảm giác chống cự đáng kể. Sau khi đưa thành công, yêu cầu bệnh nhân ngậm miệng, giữ dụng cụ bảo vệ răng, ngừng nuốt, hít thở chậm sâu qua lỗ mũi, để nước bọt tự chảy ra ngoài khăn lót.

Cách 2: bệnh nhân nằm nghiêng trái, ngậm sẵn dụng cụ bảo vệ răng, đưa đầu dò qua dụng cụ tiếp cận với thành sau hầu họng. Phối hợp động tác nuốt để đưa đầu dò nhẹ nhàng vào thực quản.

Tuyệt đối không dùng lực đẩy đầu dò vào thực quản mà phải nương theo động tác nuốt của bệnh nhân.

Cách 3: bệnh nhân đã đặt nội khí quản, dùng đèn đặt khí quản hay nháy hàm dưới để mở rộng vùng hầu họng và đưa vào thực quản.



Hình 5. Tư thế SATTQ.

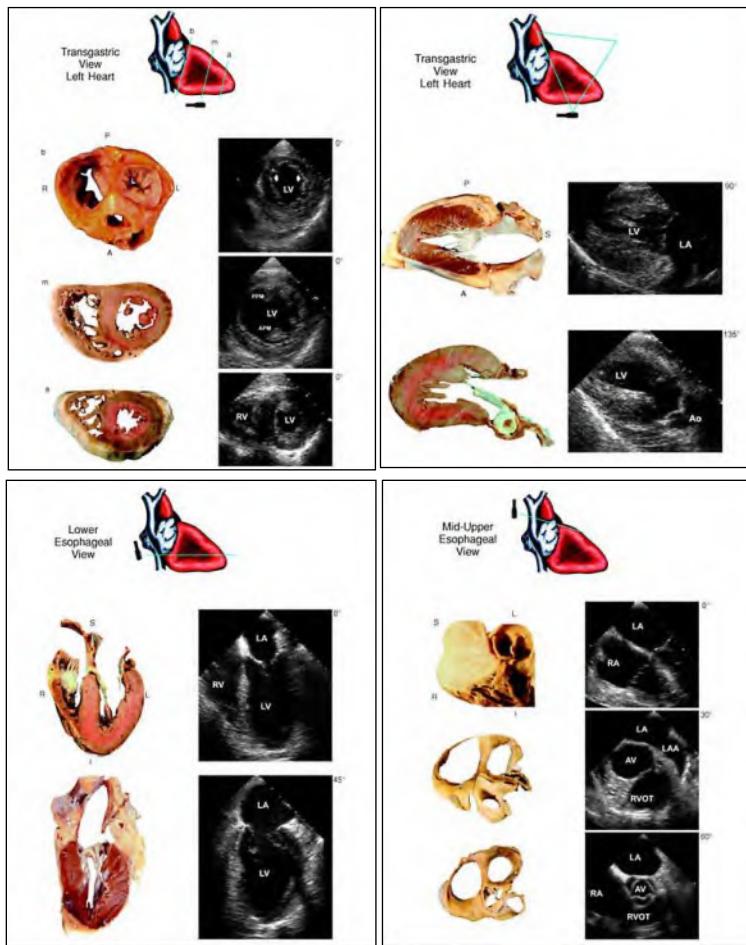
Trong khi tiến hành, cần động viên bệnh nhân hợp tác, thở đều qua mũi, ngậm miệng, không nói chuyện, không nuốt.

Sau khi tiến hành thủ thuật, chỉnh về zero, kéo đầu dò ra nhẹ nhàng, kiểm tra vùng hầu họng, lưỡi, răng và đọc thành đầu dò có vết máu hay không.

Bệnh nhân không được ăn uống sau thủ thuật ít nhất 2 giờ. Không lái xe hay điều khiển máy móc ít nhất 12 giờ. Lập tức quay lại cơ sở y tế nếu thấy có máu trong miệng hay đau tức ngực.

7. MỘT SỐ MẶT CẮT CƠ BẢN

Trên hình 6 là một số mặt cắt cơ bản với vị trí đầu dò trong dạ dày, ở phần dưới và phần giữa thực quản.



Hình 6. Một số mặt cắt cơ bản.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. St John Sutton MG, Maniet AR, Blaivas J. *Atlas of multiplane transesophageal echocardiography*, 2nd edition. Informa Healthcare 2003.
2. Nanda NC, Domanski MJ. *Atlas of Transesophageal Echocardiography*, 2nd edition. Lippincott Williams & Wilkins 2007.
3. Phạm Nguyễn Vinh & CS. *Siêu âm tim và bệnh lý tim mạch, tập I*. Nhà xuất bản Y học 2001.

PHÁC ĐỒ 73

MSCT TIM MẠCH

TRONG THỰC HÀNH

1. TỔNG QUAN

- CT là một phương tiện chẩn đoán hình ảnh không xâm lấn sử dụng tia X.
- Kỹ thuật CT được kỹ sư điện Godfrey Newbold Hounsfield phát minh năm 1972 tại Anh, đạt giải Nobel y học 1979.



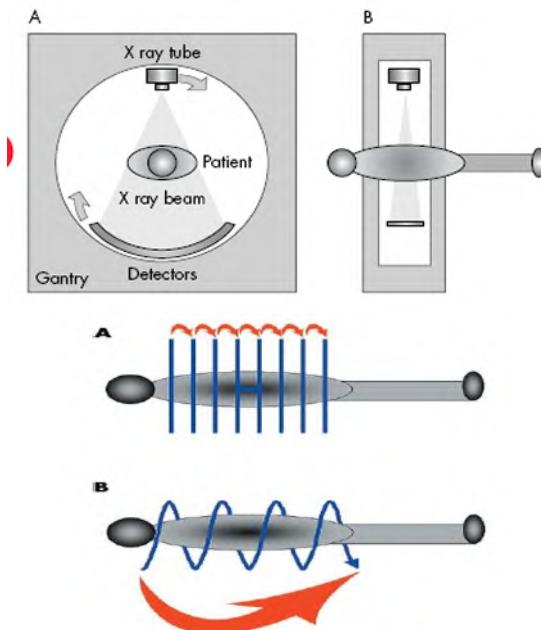
Hình 1. Godfrey Newbold Hounsfield (1919-2004) và máy CT thế hệ đầu.

2. NGUYÊN LÝ - KỸ THUẬT

- Tia X từ nguồn phát tia, xuyên qua cơ thể bệnh nhân đến bộ phận nhận tia (detector) ở phía đối diện. Dữ liệu thu được từ bộ phận nhận tia chuyển về hệ thống vi tính xử lý sẽ cho ra hình ảnh thô là khối cấu trúc 3 chiều. Sau đó, được chuyển về trạm xử lý chuyên sâu để bác sĩ đọc kết quả, tùy từng dạng bệnh lý sẽ có những hệ thống phần mềm xử lý khác nhau.
- Hiện nay, mỗi detector khảo sát độ dày 0,5-0,6 mm, máy càng nhiều detector thì độ dày cấu trúc cần khảo sát trong một lần phát tia càng lớn,

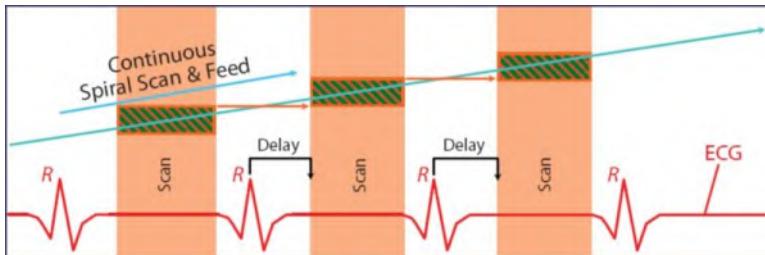
bệnh nhân sẽ càng ít phơi nhiễm tia X hơn. Các máy đang dùng có từ 16 đến 320 detector.

- Máy CT 2 đầu đèn có 256-320 detector, có thể cho hình ảnh chất lượng cao ở những bệnh nhân có nhịp tim nhanh, không đều, do toàn bộ tim có thể được chụp hết trong một chu chuyển tim, với liều tia X cũng rất thấp ($< 1 \text{ mSv}$).



Hình 2. Hoạt động của máy CT.

- Đầu đèn phát tia chạy xung quanh bệnh nhân đồng thời bàn di chuyển bệnh nhân liên tục khi chụp.
- CT tim cần kỹ thuật tốt do chụp ảnh trên một cơ quan vận động, nhất là trong khảo sát động mạch vành: cần đưa tần số tim bệnh nhân về mức 60-70 nhịp/phút, bệnh nhân nằm im, nín thở 5-10 giây, máy sẽ ghi hình trong khoảng từ 40-80% trên chu chuyển tim, là thời điểm tim ít vận động nhất.



Hình 3. Các thời điểm máy CT ghi hình.

- Thuốc cản quang ưu tiên truyền từ tĩnh mạch cánh tay phải (gần tim nhất), kim truyền 18-24 G, thuốc 1-2 ml/kg cân nặng, tốc độ 1-7 cc/giây, đuổi theo sau bằng thuốc cản quang pha loãng hay NaCl 0,9%, tùy bệnh lý.
- Thời điểm phát tia sẽ được chọn tùy vào cấu trúc cần khảo sát: pha động mạch, pha tĩnh mạch hay pha muộn.

3. GIÁ TRỊ CHẨN ĐOÁN

- CT là một phương tiện chẩn đoán nhanh và không xâm nhập bệnh động mạch vành (CAD), giúp giảm nhập viện và chi phí. Độ nhạy 84-96%, độ chuyên 74-95%, giá trị tiên đoán dương 61-77%, giá trị tiên đoán âm 90-99%. Đây là phương pháp tin cậy để loại trừ CAD.
- CT còn là phương tiện chẩn đoán rất tốt đối với những bệnh nhân đau ngực cấp do nguyên nhân khác như: phình bóc tách động mạch chủ, thuyên tắc phổi. CT cũng cho phép khảo sát đường đi của mạch máu và những cấu trúc bất thường tại tim và cạnh tim trong bệnh lý tim bẩm sinh và u tim.
- Những ứng dụng khác (đánh giá cấu tạo mảng xơ vữa, chức năng và tưới máu cơ tim hoặc FFR) hiện đang được phát triển và hy vọng có giá trị trong tương lai.

4. CHỈ ĐỊNH

Theo hướng dẫn của Hội Tim châu Âu (ESC) 2019 và Trường Môn Tim mạch Mỹ (ACC) 2020, chỉ định MSCT mạch vành được xếp Class I-B trong chẩn đoán bệnh mạch vành có triệu chứng. Nhiều nghiên cứu lâm sàng đã được thực hiện để đánh giá độ hữu ích và tin cậy của MSCT mạch vành, cho thấy đây là phương pháp chẩn đoán có độ chính xác cao giúp điều trị thích hợp kịp thời, cải thiện tiên lượng cho bệnh nhân.

Ngoại trừ tình trạng tắc nghẽn mạch vành lượng định trên lâm sàng, MSCT mạch vành là phương tiện chẩn đoán không xâm lấn khuyến cáo sử dụng ban đầu để loại trừ hay xác định bệnh mạch vành, đối với cả bệnh nhân có nguy cơ thấp hay không có tiền sử bệnh mạch vành trước đó, do ưu điểm về chất lượng hình ảnh của phương pháp này.

Tuy nhiên, tùy vào đặc điểm y tế từng vùng và điều kiện của bệnh nhân, bác sĩ sẽ quyết định chọn lựa giữa MSCT mạch vành hay các test chức năng không xâm lấn (điện tim gắng sức, siêu âm tim dobutamine...) (xem thêm phác đồ 39).

Một số chỉ định chi tiết được khuyến cáo trong MSCT tim mạch nói chung:

- Bệnh nhân có triệu chứng đau ngực nhưng không loại trừ được CAD.
- Phát hiện CAD trên bệnh nhân suy tim mới được chẩn đoán hoặc mới khởi phát và không có CAD trước đây.
- Đánh giá mạch vành tiền phẫu trong phẫu thuật tim (ngoại trừ bắc cầu chủ-vành).
- Những bệnh nhân có kết quả hình ảnh học không phù hợp với điện tim gắng sức hoặc kết quả hình ảnh học và gắng sức không rõ ràng.
- Đánh giá những triệu chứng mới hoặc trở nặng trong bệnh cảnh kết quả hình ảnh học và gắng sức trước đây bình thường.
- Đánh giá nguy cơ sau tái tưới máu: có triệu chứng nếu sau bắc cầu chủ-vành hoặc không triệu chứng với stent thân chung dài ≥ 3 mm.
- Đánh giá cấu trúc và chức năng tim trên bệnh tim bẩm sinh trẻ em và người lớn.
- Đánh giá cấu trúc trong và ngoài tim.
- Đánh giá giải phẫu tĩnh mạch phổi trước triệt phá rung nhĩ qua ca-tê-te.
- Lập bản đồ tĩnh mạch vành trước đặt máy tạo nhịp.
- Bản đồ động mạch vành bao gồm cả động mạch vú trong trước khi mở bắc cầu chủ-vành lại.
- Chẩn đoán phình và bóc tách động mạch chủ.
- Chẩn đoán thuỷt tắc phổi.
- Chẩn đoán nguyên nhân tăng áp phổi.

5. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

5.1. Tuyệt đối

- Tiền căn dị ứng nặng với thuốc cản quang.

5.2. Tương đối

- Suy thận với eGFR < 30 ml/phút/1,73 m²
- Có thai
- Cường giáp chưa điều trị ổn định
- Tần số tim cao, rối loạn nhịp tim không kiểm soát được
- Dị ứng nhẹ (cần chuẩn bị trước)
- Không hợp tác
- Không nín thở được trong 5-10 giây
- Béo phì (> 200 kg)
- Canxi score > 400 điểm

6. CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN

- Rất quan trọng để có được hình ảnh chất lượng tốt, giúp chẩn đoán đúng.
- Bệnh nhân nhịn ăn uống 4-6 giờ trước khi chụp. Tránh dùng các chất kích thích như rượu, cà phê, trà trong vòng 12 giờ trước.
 - Chụp mạch vành cần giữ nhịp tim chậm (60-70/phút) và đều, huyết áp < 140/90 mmHg trước chụp. Khi có rối loạn nhịp và rung nhĩ vẫn có thể chụp được nhưng hình ảnh chất lượng không tốt, cần tái tạo hình ảnh trên nhiều pha.
 - Kiểm soát tần số thắt bằng thuốc chẹn bêta (thường dùng: metoprolol 12,5-100 mg). Nếu có chống chỉ định với chẹn bêta, dùng ivabradine cho bệnh nhân nhịp xoang (thường dùng: 5-10 mg) hoặc chẹn canxi non-DHP (diltiazem 30-120 mg). Trường hợp bệnh nhân có suy tim với phân suất tổng máu thấp, có thể dùng thêm digoxin 0,125-0,5 mg. Những bệnh nhân hồi hộp, lo lắng khi vào phòng chụp sẽ tăng nhịp tim, cần dùng thêm diazepam (thường dùng 2,5-10 mg).
 - Nitrate ngậm hay xịt dưới lưỡi ngay trước chụp giúp dãn mạch vành để thấy rõ tổn thương.
 - Đối với những bệnh nhân nhỏ, không hợp tác cần gây mê khi chụp.
 - Xét nghiệm creatinin/huyết thanh trong vòng 1-2 tuần trước.
 - Siêu âm tim trong vòng 6 tháng trước.
 - Chuẩn bị thận nếu eGFR < 60 ml/phút/1,73 m².
 - Ngưng metformin từ lúc chụp đến 48 giờ sau.

7. TAI BIẾN

- Sốc thuốc cản quang → Xử trí theo phác đồ chống sốc phản vệ.
- Phù phổi cấp → Xử trí theo phác đồ điều trị phù phổi cấp (suy tim cấp).

8. QUY TRÌNH CHỤP CT TIM MẠCH KHÔNG GÂY MÊ

Các bước thực hiện	Mô tả	Trách nhiệm	Địa điểm
Chỉ định	Bác sĩ chỉ định chụp MSCT cần ghi rõ chẩn đoán (bắt buộc có mã ICD đối với bệnh nhân Viện Tim). Giải thích lợi ích và nguy cơ của kỹ thuật. Hướng dẫn bệnh nhân chuẩn bị trước chụp: <ul style="list-style-type: none"> - Nhịn ăn 4-6 giờ trước - Uống thuốc theo toa để giữ nhịp tim và huyết áp ổn định - Tránh dùng chất kích thích trong 12 giờ 	Bác sĩ điều trị	Tất cả các khoa, các đơn vị y tế khác gửi bệnh đến
Thủ tục	Khi có bệnh nhân cần chụp MSCT, điều dưỡng khoa chẩn đoán hình ảnh (CDHA) tiếp nhận, hướng dẫn bệnh nhân hoàn thiện các thủ tục hành chính để chụp trong ngày. Bác sĩ chỉ định lại trên phần mềm nếu bệnh nhân nơi khác chuyển đến.	Bác sĩ, điều dưỡng khoa CDHA	Khoa CDHA
Chuẩn bị bệnh nhân	<ul style="list-style-type: none"> - Bác sĩ khoa CDHA khám xác định tình trạng bệnh nhân. - Siêu âm tim/6 tháng, creatinin/1-2 tuần. - Bác sĩ giải thích lại thông tin cho bệnh nhân và người nhà về tình trạng bệnh, phương pháp chẩn đoán, các nguy cơ có thể xảy ra. - Cho y lệnh thuốc để điều chỉnh thêm nhịp tim và huyết áp nếu cần. - Đặt đường truyền tĩnh mạch 18-22G. 	Bác sĩ, điều dưỡng khoa CDHA	Phòng chờ khoa CDHA
Chụp MSCT	Tiến hành kỹ thuật chụp MSCT	Bác sĩ, KTV, điều dưỡng khoa CDHA	Phòng MSCT
Theo dõi sau chụp MSCT	<ul style="list-style-type: none"> - Theo dõi HA, nhịp tim, nhịp thở, SpO₂. - Nếu ổn định rút đường truyền cho bệnh nhân về 1 giờ sau chụp, hẹn giờ lấy kết quả. - Dặn bệnh nhân uống nhiều nước (2-3 lít/ngày) trong 3 ngày. - Creatinin/máu 24 giờ sau nếu eGFR < 60 ml/min/1,73 m². 	Bác sĩ, điều dưỡng khoa CDHA	Phòng chờ khoa CDHA

9. QUY TRÌNH CHỤP CT TIM MẠCH CÓ GÂY MÊ

Các bước thực hiện	Mô tả	Trách nhiệm	Địa điểm
Chỉ định	Bác sĩ chỉ định chụp MSCT cần ghi rõ chẩn đoán (bắt buộc có mã ICD đối với bệnh nhân Viện Tim). Giải thích lợi ích và nguy cơ của kỹ thuật.	Bác sĩ điều trị	Tất cả các khoa, các đơn vị y tế khác gửi bệnh đến
Thủ tục nhập viện	Khi có bệnh nhân cần chụp MSCT có gây mê, điều dưỡng khoa B tiếp nhận, hướng dẫn người nhà hoàn thiện các thủ tục hành chính để nhập viện trước hoặc trong ngày. Bác sĩ khoa B chỉ định lại trên phần mềm nếu bệnh nhân nơi khác chuyển đến.	Bác sĩ, điều dưỡng khoa B	Khoa B
Chuẩn bị bệnh nhân	Bác sĩ khoa B khám, cho chỉ định: * Nhịn ăn: - Ăn thức ăn đặc: 6 giờ - Bú sữa mẹ: 4 giờ - Bú sữa bột pha: 6 giờ - Tiếp tục cho uống nước đường cho đến 2 giờ trước gây mê thì ngưng uống. * Creatinin/1-2 tuần * Siêu âm tim/6 tháng - Bác sĩ giải thích lại thông tin cho bệnh nhân và người nhà về tình trạng bệnh, phương pháp chẩn đoán, các nguy cơ có thể xảy ra. - Báo bác sĩ gây mê khám tiền mê.	Bác sĩ, điều dưỡng khoa B	Khoa B
Gây mê	Gây mê, đặt đường truyền tĩnh mạch	Bác sĩ, KTV gây mê	Phòng chờ khoa CĐHA
Chụp MSCT	Tiến hành kỹ thuật chụp MSCT	Bác sĩ, KTV, điều dưỡng khoa CĐHA	Phòng MSCT
Theo dõi sau chụp đến khi bệnh nhân tỉnh	Theo dõi nhịp tim, nhịp thở, SpO ₂	Bác sĩ, KTV gây mê	Phòng chờ khoa CĐHA → chuyển khoa B
Theo dõi từ khi tỉnh đến khi xuất viện	- Creatinin sau 24 giờ - Monitor/tim bẩm sinh tím (nếu cần) - Hội chẩn nội - ngoại khoa - Nếu bệnh nhân có chỉ định phẫu thuật, hướng dẫn người nhà hoàn thiện các thủ tục hành chính. - Nếu bệnh nhân chưa có chỉ định phẫu thuật, hướng dẫn người nhà làm thủ tục xuất viện.	Bác sĩ, điều dưỡng khoa B	Khoa B

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Choi AD, Thomas DM, Lee J, et al. 2020 SCCT Guideline for training cardiology and radiology trainees in cardiovascular computed tomography.
2. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes.
3. Taylor AJ, Cerqueira M, Hodgson JM, et al. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/NASCI/SCAI/SCMR 2010 Appropriate Use Criteria for Cardiac Computed Tomography. *Circulation* 2010;122:e525-55.
4. Allen JT. Cardiac Computed Tomography. In: Braunwald E, ed. Braunwald's Heart Disease - A textbook of cardiovascular medicine, 10th edition. WB Saunders Co 2015;341-363.
5. Michiel AG, Arthur JHAS, Lucia K et al. Computed tomography angiography and other applications of computed tomography. In: Susanna P, Christiaan V. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care, 2nd edition. Oxford University Press 2015;181-195.

Chương 7

GÂY MÊ HỒI SỨC VÀ CHĂM SÓC QUANH PHẪU THUẬT TIM

PHÁC ĐỒ 74

CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN TRƯỚC PHẪU THUẬT TIM

1. TỔNG QUÁT VỀ CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN TRƯỚC PHẪU THUẬT TIM

Phẫu thuật tim đòi hỏi cả ê-kíp phải làm việc theo một quy trình chặt chẽ, thống nhất. Chuẩn bị trước phẫu thuật là một khâu cực kỳ quan trọng trong quy trình này. Chuẩn bị tốt trước phẫu thuật giúp giảm thiểu các rủi ro, tai biến của cuộc mổ và rút ngắn thời gian hồi phục sau mổ. Việc chuẩn bị được thực hiện một cách hệ thống, bao gồm: đánh giá kỹ các hệ cơ quan, phát hiện và xử trí thích hợp các bệnh đi kèm của bệnh nhân.

2. ĐÁNH GIÁ CÁC HỆ CƠ QUAN

2.1. Tai mũi họng: khám và điều trị ổn định các bệnh cấp tính, viêm tai-mũi-họng.

2.2. Hệ tim mạch: khám lâm sàng và khảo sát cận lâm sàng hệ tim mạch nhằm tái xác nhận chẩn đoán bệnh tim và chỉ định phẫu thuật. Đánh giá hệ tim mạch còn nhằm xác định bệnh tim mạch kèm theo bệnh chính (ví dụ: hẹp/tắc động mạch vành ở bệnh nhân cần phẫu thuật van tim) để có biện pháp can thiệp thích hợp. Cuối cùng, đánh giá hệ tim mạch phải bao gồm xác định sự hiện diện và mức độ nặng của các biến chứng: suy tim, tăng áp động mạch phổi, rối loạn nhịp. Các khảo sát cận lâm sàng cần thiết cho việc đánh giá hệ tim mạch được nêu trong phần 3.2.

2.3. Hệ hô hấp

- Yêu cầu bệnh nhân ngưng hút thuốc.
- Bệnh nhân có tiền sử bệnh phổi mạn tắc nghẽn (COPD), hen phế quản nặng: đo chức năng hô hấp. Bệnh nhân có tắc nghẽn nặng cần được kiểm tra khí máu động mạch.
- Phát hiện và điều trị ổn định cả các viêm nhiễm đường hô hấp.
- Tầm soát lao phổi nếu lâm sàng nghi ngờ: X-quang ngực, xét nghiệm BK đàm, CT scan ngực.

2.4. Hệ tiêu hóa

- Răng miệng: khám và điều trị tất cả các bệnh răng miệng.
- Dạ dày tá tràng: điều trị ồn bệnh loét dạ dày-tá tràng, xuất huyết tiêu hóa, viêm dạ dày do *Helicobacter pylori*.
- Gan: thăm khám lâm sàng và xét nghiệm đánh giá chức năng gan (\pm siêu âm) trước mổ. Đánh giá mức độ xơ gan nếu có: Child-Pugh A, B hay C.
- Tụy: xác định các bệnh lý viêm tụy cấp hoặc mạn nếu có.

2.5. Hệ thận-tiết niệu: kiểm tra chức năng thận (eGFR hoặc CrCl), xét nghiệm nước tiểu, đánh giá tuyến tiền liệt ở bệnh nhân nam trên 60 tuổi có triệu chứng ở đường tiểu như: tia tiểu yếu, đi tiểu nhiều lần trong ngày (dự báo đặt thông tiểu khó, có thể phải mở bàng quang ra da).

2.6. Hệ nội tiết: đánh giá tình trạng bệnh đái tháo đường, suy thượng thận, bệnh lý tuyến giáp (cường giáp hay suy giáp). Hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa nội tiết nếu cần để điều chỉnh thuốc trước và sau cuộc mổ.

2.7. Hệ thần kinh: đánh giá các bệnh lý thần kinh như: xuất huyết, nhũn não, áp xe não dưới 6 tháng. Hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa và kiểm tra bằng CT scan/MRI sọ não khi có chỉ định.

2.8. Huyết học

- Thiếu máu: tìm nguyên nhân, điều trị ồn định thiếu máu trước khi mổ tim.
- Giảm bạch cầu hạt: tìm nguyên nhân, điều trị ồn định giúp giảm nguy cơ nhiễm khuẩn nặng sau mổ.
- Giảm tiểu cầu: tìm nguyên nhân, điều trị nâng số lượng tiểu cầu giúp giảm nguy cơ chảy máu sau mổ.

2.9. Bệnh lý khác

- Điều trị dứt các bệnh ngoài da (như viêm da do liên cầu khuẩn hay tụ cầu khuẩn, nấm da) trước khi mổ.
- Các nhiễm khuẩn mạn khác (như giang mai): gửi đến chuyên khoa da liễu khám và điều trị.
- Khai thác tiền sử dị ứng thuốc.

3. KHẢO SÁT CẬN LÂM SÀNG TRƯỚC PHẪU THUẬT

3.1. Bộ xét nghiệm tiền phẫu

Sát khuẩn vùng da lấy máu xét nghiệm bằng gạc tẩm cồn (alcohol swab) hoặc povidon iode.

- Tổng phân tích tế bào máu.
- CRP (nếu nghi ngờ nhiễm khuẩn).
- Creatinin, urê (hoặc BUN), ion đồ (Na^+ , K^+ , Cl^-).
- TP-INR, TCK, fibrinogen.
- Đường huyết lúc đói, $\text{HbA}_{1\text{C}}$ (bệnh nhân có tiền sử đái tháo đường).
- Xác định nhóm máu.
- Thủ phản ứng chéo (crossmatch) với 5 đơn vị hồng cầu lắc cho phẫu thuật bắc cầu chủ vành (PTBCCV) và những trường hợp mổ lần 2. Thủ phản ứng chéo với 3 đơn vị hồng cầu lắc cho những trường hợp còn lại. Test Coombs (TT, GT).
- SGOT, SGPT, bilirubin toàn phần, trực tiếp, albumin máu, protid máu, NH₃ (nếu nghi ngờ suy tủy bao gan).
- BNP hoặc NT-proBNP ở bệnh nhân suy tim.
- Bộ nhiễm: HIV, Anti-HCV, HbsAg, Anti-TP.
- Bilan lipid máu (cholesterol TP, LDL-C, HDL-C, triglyceride) đối với bệnh nhân có yếu tố nguy cơ hoặc PTBCCV chưa được xét nghiệm trước đó.
- TSH, FT4, FT3 nếu nghi ngờ cường giáp.
- Đo chức năng hô hấp ở bệnh nhân COPD. Đo khí máu động mạch nếu $\text{SpO}_2 < 90\%$ khi thở khí trời/bệnh lý hô hấp mạn.

3.2. Cận lâm sàng hình ảnh

- Điện tâm đồ 12 chuyển đạo.
- X-quang ngực thẳng (ở những bệnh nhân có tiền sử mổ tim trước đó cần chụp thêm phim nghiêng trái ± CT scan ngực để đánh giá mức độ dính tim vào xương ức).
- Siêu âm tim qua thành ngực (ít nhất 2 bản, có chép đĩa CD hoặc USB) là khảo sát bắt buộc. Trẻ em dưới 6 tuổi không hợp tác: cho uống thuốc an thần (diazepam hoặc midazolam) trước siêu âm. Trong tình huống sang thương tim rất phức tạp (theo yêu cầu của phẫu thuật viên) hoặc kết quả của 2 bản siêu âm không khớp, cho kiểm tra siêu âm tim qua thành ngực lại bởi một bác sĩ có kinh nghiệm.

- Siêu âm tim qua thực quản: chỉ định trong các trường hợp viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, phình bóc tách động mạch chủ lên hoặc kẹt van cơ học.
- Siêu âm mạch máu:
 - + Trước PTBCCV: siêu âm động mạch cảnh-cột sống, động mạch dưới đòn, cánh tay, thận, động-tĩnh mạch hai chi dưới.
 - + Trước phẫu thuật xâm lấn tối thiểu (đường mổ nhỏ, đường mờ ngực bên) như đóng lỗ thông liên nhĩ, thay van động mạch chủ, sửa hoặc thay van hai lá: siêu âm động-tĩnh mạch hai chi dưới.
- Siêu âm bụng: nếu nghi ngờ có bệnh lý gan, thận.
- Chụp mạch vành cản quang (ngoài PTBCCV) được chỉ định cho những bệnh nhân sau: nam trên 40 tuổi và nữ sau mãn kinh; có nhiều yếu tố nguy cơ (hút thuốc, tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn chuyển hóa lipid); nghi ngờ thiếu máu cục bộ tim (có triệu chứng đau thắt ngực hoặc test không xâm lấn bất thường).
- CT mạch vành được xem xét thay thế cho chụp mạch vành cản quang trước phẫu thuật van tim ở những người có bệnh van tim nặng và xác suất bệnh mạch vành thấp. CT tim mạch cũng được chỉ định để đánh giá cấu trúc - chức năng tim ở người bệnh tim bẩm sinh, khảo sát động mạch chủ trong các bệnh lý động mạch chủ, khảo sát mạch ngoại biên (động mạch cảnh - cột sống, động mạch não, động mạch chi dưới) ở người có bệnh mạch máu tương ứng và khảo sát sang thương cạnh van ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

4. NGƯNG CÁC LOẠI THUỐC TRƯỚC PHẪU THUẬT

4.1. Thuốc chống huyết khối

Bảng 1. Thời hạn ngưng thuốc chống huyết khối trước phẫu thuật tim.

Thuốc	Ngưng trước phẫu thuật
Aspirin	3-5 ngày
Clopidogrel	7 ngày
Ticagrelor	5-7 ngày
Prasugrel	7 ngày
Acenocoumarol	2-4 ngày
Warfarin	ngày

- Bệnh nhân nguy cơ cao (rung nhĩ/hẹp van hai lá; huyết khối buồng tim): ngưng thuốc kháng vitamin K và xét nghiệm INR kiểm tra, khi INR < 2 bắt đầu thay thế bằng enoxaparin liều 1 mg/kg tiêm dưới da mỗi 12 giờ; ngưng trước phẫu thuật 18-24 giờ.
- Bệnh thận mạn với CrCl < 30 ml/phút: không chỉ định enoxaparin mà dùng heparin không phân đoạn truyền TM 15-18 UI/kg/giờ, điều chỉnh theo xét nghiệm aPTT 4 giờ sau khi bắt đầu, sau đó mỗi 8 giờ, chỉnh liều heparin để đạt aPTT bằng 2 lần chừng. Heparin không phân đoạn truyền TM còn được dùng cho bệnh nhân kẹt van cơ học do huyết khối trong khi chờ mổ lại.
- Bệnh nhân mạch vành mạn ổn định chuẩn bị PTBCCV chương trình: ngưng thuốc kháng kết tập tiểu cầu (không điều trị thay thế).
- Bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp (HCMVC) cần PTBCCV bán khẩn: ngưng kháng kết tập tiểu cầu kép (KKTCK), xem xét thay bằng enoxaparin liều 1 mg/kg tiêm dưới da mỗi 12 giờ; ngưng trước phẫu thuật 18-24 giờ.
- Bệnh nhân HCMVC có chỉ định PTBCCV cấp cứu: ngưng KKTCK ngay khi có chỉ định phẫu thuật.

4.2. Thuốc điều trị tăng huyết áp

Thuốc ức chế men chuyển và chẹn thụ thể angiotensin ngưng sáng ngày mổ để tránh dao động huyết áp trong mổ và suy thận cấp sau mổ.

4.3. Thuốc điều trị đái tháo đường: ngưng metformin và thuốc ức chế SGLT2 trước mổ ít nhất 24 giờ.

4.4. Thuốc kháng viêm không steroid: ngưng 3-4 ngày trước mổ để tránh ảnh hưởng đến chức năng tiểu cầu.

4.5. Các thuốc cần thiết (digoxin, chẹn bêta, chẹn canxi, thuốc điều trị hen phế quản): uống đúng giờ với một ly nước lọc nhỏ vào buổi sáng trong ngày phẫu thuật với sự hướng dẫn của bác sĩ/điều dưỡng.

5. CHUẨN BỊ MÁU VÀ THIẾT BỊ TRƯỚC PHẪU THUẬT

- Chuẩn bị đủ 3-5 người cho máu. Chuẩn bị 6 đơn vị hồng cầu lỏng cho PTBCCV hoặc phẫu thuật lần 2. Chuẩn bị 3 đơn vị hồng cầu lỏng cho các trường hợp còn lại.
- Dự trù các ché phẩm máu như: 1,5 đơn vị tiểu cầu cho phẫu thuật tứ chứng Fallot ở trẻ < 10 kg, 01 đơn vị yếu tố VIII tủa lạnh cho phẫu thuật trẻ sơ sinh.

- Nhóm máu hiếm nhóm máu O rhesus (-), AB rhesus (-): dự trù đủ máu trước phẫu thuật.
- Chiều xạ máu trước khi truyền cho bệnh nhân (nhóm bệnh nhân có hệ miễn dịch kém như hội chứng Di George).
- Bệnh nhân suy tim nặng với phân suất tổng máu thấp: dự trù bóng bơm đồi xung trong động mạch chủ hoặc hệ thống ECMO.
- Một số trường hợp dự báo phẫu thuật khó, phức tạp cần hội chẩn toàn bộ ê kíp gồm: bác sĩ phẫu thuật viên, bác sĩ nội tim mạch, bác sĩ gây mê, bác sĩ tuần hoàn ngoài cơ thể, bác sĩ hồi sức và các chuyên khoa khác mà bệnh nhân có bệnh kèm theo như: hô hấp, nội tiết, nội thận…

6. HƯỚNG DẪN TRƯỚC MỔ VÀ CHUẨN BỊ DA VÙNG PHẪU THUẬT

- Bệnh nhân người lớn và trẻ lớn ngưng ăn uống 12 giờ trước mổ. Trẻ em ngưng ăn uống 4-6 giờ trước mổ.
- Súc miệng cẩn thận bằng dung dịch acide benzoique + borique (Orafar) hoặc chlorhexidin 0,2% trước phẫu thuật.
- Da phải lành lặn và sạch sẽ nhất là vùng ngực để tránh nhiễm khuẩn sau mổ. Nếu bệnh nhân có sang thương trên da vùng sờ mổ, cần điều trị lành trước khi phẫu thuật.
- Tắm 2 lần bằng chlorhexidin 2% cho bệnh nhân phẫu thuật:
- Cho bệnh nhân tắm vào đêm trước và buổi sáng trước khi mổ bằng dung dịch sát khuẩn.
- Không cần cạo lông tóc trước phẫu thuật, trừ khi vùng lông tóc xung quanh vị trí phẫu thuật gây cản trở phẫu thuật (cạo lông vùng ngực, căng chân phải vị trí lấy tĩnh mạch hiền, lông mu nếu cần thiết lập tuần hoàn ngoài cơ thể đường đùi).
- Lau rửa cẩn thận ngay tại vị trí phẫu thuật và xung quanh vị trí phẫu thuật trước khi tiến hành sát khuẩn da. Thuốc sử dụng: chlorhexidin 2% hoặc xà phòng betadine 10%.

7. KÝ CAM KẾT TRƯỚC PHẪU THUẬT: tư vấn giải thích cẩn kẽ cho bệnh nhân và gia đình bệnh nhân về nguy cơ của cuộc mổ và yêu cầu ký giấy cam kết đồng ý mổ. Một nghiên cứu thực hiện tại Viện Tim trên 213 bệnh nhân được phẫu thuật sửa van 2 lá kết hợp bắc cầu chủ-vành trong các năm 2007-2017 cho thấy có 2 yếu tố dự báo tử vong trong bệnh viện là hẹp thân chung trái và xác suất tử vong dự báo theo Euroscore II $> 9\%$ ^[4]. Khi tư vấn cho người bệnh

cần phẫu thuật sửa van 2 lá kết hợp bắc cầu chủ-vành cần thông tin rõ điều này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bojar MR. General preoperative consideration and preparation of the patient for surgery. In: Bojar MR, ed. Manual of perioperative care in adult cardiac surgery, 5th ed. Wiley-Blackwell 2011;129-171.
2. Nishimura RA et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease. J Am Coll Cardiol 2014;63:e57-185.
3. Thông tư số 26/2013/TT-BYT ngày 16/09/2013 Hướng dẫn hoạt động truyền máu.
4. Bùi Thanh Quang, Hồ Huỳnh Quang Trí. Đánh giá kết quả sớm và sau một năm của phẫu thuật sửa van hai lá kết hợp bắc cầu chủ-vành. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam 2021;97;tr.74-78.

PHÁC ĐỒ 75

XỬ TRÍ GÂY MÊ HỒI SỨC TRONG PHẪU THUẬT TIM MẠCH

1. ĐÁNH GIÁ VÀ CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN TRƯỚC MỔ

Hồ sơ gây mê mang tính pháp lý, là một phần của bệnh án ngoại khoa.

1.1. Tiền sử

1.1.1. *Hồi ký về rối loạn đông máu trên lâm sàng và bệnh lý về đông máu.*

1.1.2. *Ngưng hút thuốc lá tối thiểu 2 tuần lễ trước mổ.*

1.1.3. *Bệnh phổi mạn tắc nghẽn (COPD), đặc biệt ở bệnh nhân cao tuổi và điều trị steroid:* nguy cơ thở máy và nằm hồi sức sau mổ kéo dài, nguy cơ viêm xương ức.

1.1.4. *Bệnh nhân có tiền sử nghiện rượu nặng* có nguy cơ chày máu trong và sau mổ do rối loạn chức năng gan và sảng rượu cồn.

1.1.5. *Đái tháo đường (ĐTĐ):* bệnh ĐTĐ nặng và không kiểm soát, nhất là nếu có biến chứng mạch máu, có nguy cơ chu phẫu cao hơn. Bệnh nhân dùng insulin NPH có tăng nguy cơ dị ứng với protamin. Hội chẩn với bác sĩ nội tiết nếu tăng đường huyết trước với điều trị.

1.1.6. *Hệ thần kinh (TK):* ở bệnh nhân có tiền sử cơn thiếu máu cục bộ não thoáng qua hoặc đột quỵ:

- Đánh giá chức năng TK và khảo sát không xâm lấn động mạch (ĐM) cảnh trước mổ.
- Chụp CT scan não trước mổ làm cơ bản để so sánh với các hình ảnh sau mổ nếu có xảy ra các tai biến TK.

Bệnh nhân béo phì, ĐTĐ, hút thuốc lá, người lớn tuổi và bệnh lý mạch máu ngoại biên: tránh chích hoặc đặt ca-tê-te tĩnh mạch hoặc ca-tê-te ĐM quay trên cánh tay mà phẫu thuật viên lấy ĐM quay làm cầu nối trong PTBCCV.

1.1.7. Nhiễm khuẩn: tình trạng nhiễm khuẩn phải được xác định và điều trị triệt để trước mổ.

- Nhiễm khuẩn đường hô hấp trên.
- Nhiễm khuẩn ở các vết thương, các phản ứng trên da hoặc nỗi ban thứ phát do nhiễm khuẩn có nguy cơ cao gây viêm trung thất.

Bệnh nhân có nguy cơ nhiễm Staphylococcus kháng methicillin hoặc kết quả dương tính với phết mũi nên điều trị dự phòng thêm với mupirocin mũi và vancomycin dự phòng chu phẫu.

1.1.8. Bệnh nhân có tiền sử loét dạ dày tá tràng hoặc xuất huyết tiêu hóa phải được chẩn đoán bằng nội soi trước mổ, nhất là nếu cần sử dụng thuốc chống đông sau mổ. Điều trị bằng thuốc ức chế bơm proton, tầm soát và điều trị nhiễm *H. pylori*.

1.2. Khám lâm sàng

1.2.1. Khám răng và điều trị bệnh răng-miệng trước mổ cho tất cả bệnh nhân mổ tim.

1.2.2. Khảo sát không xâm lấn ĐM cảnh (siêu âm) trên bệnh nhân có tiếng thổi ĐM.

Nếu bệnh lý nặng cả 2 bên ĐM cảnh nên xác định bằng chụp ĐM cảnh.

Bệnh nhân đau ngực không ổn định có hẹp nặng cả hai bên ĐM cảnh có chỉ định PTBCCV kết hợp với mổ bóc lớp nội mạc ĐM cảnh (carotid endarterectomy).

1.2.3. Đo huyết áp (HA) trên cả 2 tay, nếu số đo HA giữa hai tay khác nhau có thể do hẹp ĐM dưới đòn, chống chỉ định lấy ĐM vú trong làm cầu nối trong PTBCCV.

1.2.4. Âm thổi ở tim: nếu siêu âm tim không phát hiện được bất thường của van tim thì phải xác định bằng thông tim. Trong một số trường hợp giai đoạn khởi đầu của hở van 2 lá do thiếu máu cục bộ tim hoặc bệnh lý van ĐMC, có thể phát hiện được bằng thông tim.

1.2.5. Phình ĐMC bụng thường được phát hiện bằng sờ bụng và chẩn đoán xác định bởi siêu âm. Chống chỉ định đặt bóng bơm đối xung trong ĐMC qua ĐM dùi ở các bệnh nhân này để tránh nguy cơ thuỷt tắc mạch do mảng xơ vữa.

1.3. Đánh giá bệnh nhân theo phân loại của Hội Gây Mê Hoa Kỳ (American Society of Anesthesiologists – ASA)

ASA I: sức khỏe tốt (không có bất thường về thể lực, sinh lý, tâm lý)

ASA II: bệnh toàn thân trung bình nhưng không gây hạn chế các hoạt động hằng ngày

ASA III: bệnh toàn thân nghiêm trọng gây hạn chế các hoạt động nhưng không mất hết năng lực

ASA IV: bệnh toàn thân nghiêm trọng mà mất hết năng lực, đe dọa đến tính mạng

ASA V: bệnh nhân hấp hối không hy vọng sống được 24 giờ với hoặc không với can thiệp ngoại khoa

ASA VI: bệnh nhân được thông báo chết não với mục đích là người cho cơ quan (donor) để lấy cơ quan đi

U: thêm vào phân loại này nếu phẫu thuật can thiệp cấp cứu.

1.4. Phân độ suy tim theo NYHA

Xem phác đồ 57, bảng 2.

1.5. Các xét nghiệm

- Xét nghiệm đông máu toàn bộ: thời gian chảy máu, prothrombin time (PT), PTT (partial thromboplastin time), INR, định lượng fibrinogen, đếm tiểu cầu.
- Các xét nghiệm sinh hóa: công thức máu, nhóm máu, điện giải đồ chủ yếu là Na^+ , K^+ trong máu, urê máu, creatinin máu, đường huyết.
- Bạch cầu tăng có thể kết hợp với nhiễm khuẩn, nên xác định trước mổ.
- Bệnh nhân có creatinin $> 1,4 \text{ mg/dL}$ hoặc eGFR $< 60 \text{ ml/phút}/1,73 \text{ m}^2$, đặc biệt là nếu có ĐTD, dễ có khuynh hướng suy thận cấp sau mổ. Nên kiểm tra lại creatinin máu sau khi làm thông tim. Nếu creatinin tăng, nên trì hoãn phẫu thuật nếu điều kiện bệnh lý cho phép cho đến khi nó trở về mức cản bắn.
- Xét nghiệm chức năng gan: chỉ làm trong trường hợp có nghi ngờ viêm gan hoặc xơ gan, các bất thường này có thể kết hợp với tình trạng gan sung huyết mạn tính do suy tim.
- ECG và X-quang ngực thẳng: thực hiện thường quy.
- Các xét nghiệm khác:
 - + TSH đo trước mổ ở những trường hợp điều trị với amiodarone.

- + BNP (NT-proBNP) dễ phân biệt khó thở do tim hoặc phổi. BNP (NT-proBNP) cao trước mổ có liên quan với tăng nguy cơ rối loạn chức năng thất trái và tử vong sau PTBCCV và cũng có liên quan với kết quả dài hạn sau thay van ĐMC do hẹp van ĐMC.
- + CRP tăng cao khi có viêm hoặc nhiễm khuẩn. Tăng trước mổ $> 10 \text{ mg/l}$ có liên quan với tăng tử vong phẫu thuật; $> 5 \text{ mg/L}$ có liên quan với giảm khả năng sống còn lâu dài sau PTBCCV. Nồng độ CRP cao còn có liên quan với tăng tần suất tắc nghẽn cầu nối.
- Hầu hết các xét nghiệm được chấp nhận khi được thực hiện trong vòng 1 tháng trước phẫu thuật. Các xét nghiệm công thức máu, BUN, điện giải và creatinin nên kiểm tra trong vài ngày trước mổ.

1.6. Chuẩn bị người cho máu trước mổ

Quy trình tại Viện Tim: chuẩn bị 4-6 đơn vị hồng cầu lỏng cho mỗi ca mổ do già đinh và thân nhân người bệnh cho máu. Đối với trường hợp nguy cơ chảy máu chu phẫu cao như bệnh nhân mổ lại, phẫu thuật bắc cầu chủ vành, đang dùng thuốc chống đông hoặc thuốc chống kết tập tiểu cầu: chuẩn bị 6 đơn vị hồng cầu lỏng. Huyết tương tươi đông lạnh và tiểu cầu, tủa đông sẽ yêu cầu tùy theo xét nghiệm đông máu trước mổ, tính chất cuộc mổ và thời gian ngưng các thuốc chống huyết khối (aspirin, clopidogrel, acenocoumarol) trước mổ.

1.7. Các thuốc điều trị trước mổ

- Tất cả thuốc điều trị đau thắt ngực hoặc tăng HA phải được tiếp tục duy trì cho đến sáng ngày mổ để tránh hiện tượng dội (rebound) của tăng HA và nhồi máu cơ tim (NMCT).
- Thuốc chẹn bêta, chẹn kênh canxi điều trị tăng HA có thể cho trước mổ để tránh hiện tượng dội tăng HA và giúp quá trình gây mê ổn định hơn.
- Thuốc ức chế men chuyển hoặc thuốc chẹn thụ thể angiotensin nên ngưng vào sáng ngày mổ để tránh tình trạng liệt mạch trong và sau THNCT.
- Thuốc lợi tiểu có thể duy trì đến buổi chiều trước ngày mổ.
- Digoxin có thể ngưng vào ngày trước ngày mổ, trừ trường hợp cần kiểm soát tần số tim có thể duy trì cho đến sáng ngày mổ.
- Ngưng thuốc kháng vitamin K (KVK) và kháng tiểu cầu trước mổ: xem phác đồ 78. Aspirin có thể tiếp tục đến sáng ngày mổ ở người có bệnh lý mạch vành nặng tiến triển.

- Trì hoãn cuộc mổ 12-24 giờ nếu có dùng abciximab hoặc điều trị tiêu sợi huyết.
- Ngưng các thuốc hạ đường huyết uống và insulin vào buổi sáng ngày mổ. Kiểm tra đường huyết khi bệnh nhân đến phòng mổ và cho insulin nếu cần.
- Thuốc điều trị rối loạn nhịp nên tiếp tục duy trì đến ngày mổ.
- Trong trường hợp mổ khẩn, không có thời gian chuẩn bị bệnh nhân và làm đầy đủ bilan trước mổ, nguy cơ tử vong và biến chứng thường tăng. Nếu bệnh nhân đang điều trị thuốc KVK, phải cho vitamin K1 chích tĩnh mạch hoặc uống hoặc cho PPSB. Tác dụng aspirin có thể giảm bởi dùng desmopressine, acid tranexamic và truyền tiểu cầu.
- Chảy máu ở bệnh nhân điều trị với clopidogrel hoặc kháng GPIIb/IIIa được xử trí bằng truyền tiểu cầu. Điều này thường xảy ra khi phải mổ trong những tuần lễ sau khi đặt stent mạch vành. Việc hóa giải tác dụng kháng tiểu cầu làm tăng nguy cơ huyết khối tắc stent mạch vành. Vì vậy, phải cho lại các thuốc chống huyết khối sớm nhất có thể được sau mổ.

2. KHÁNG SINH DỰ PHÒNG

Phẫu thuật tim là loại phẫu thuật sạch (nhóm 1 của Altermeyer). Tuần hoàn ngoài cơ thể, thời gian phẫu thuật dài và phẫu thuật phức tạp có thể làm tăng nguy cơ nhiễm khuẩn.

- Ví khuẩn thường gặp nhất trong phẫu thuật tim là tụ cầu khuẩn vàng hoặc coagulase âm cho nên kháng sinh dự phòng trong mổ tim hở là cephalosporin thế hệ 1 (cefazolin) với liều 30 mg/kg tĩnh mạch sau khi dẫn mè và 15 mg/kg một liều vào hệ thống THNCT và lặp lại liều 15 mg/kg mỗi 4 giờ trong lúc mổ. Trong mổ tim kín, dùng cefazolin 15 mg/kg tiêm tĩnh mạch sau khi dẫn mè và lặp lại một liều tương tự sau khi chuyển sang hồi sức.
- Bệnh nhân dị ứng với penicillin: dùng vancomycin liều 15-30 mg/kg truyền tĩnh mạch chậm (trong 60 phút) lúc dẫn mè và lặp lại ở hồi sức cách 12 giờ. Những bệnh nhân có nguy cơ nhiễm tụ cầu khuẩn kháng methicillin (nằm viện kéo dài trước mổ, phải điều trị kháng sinh trong vòng 1 tháng trước mổ) cũng được cho kháng sinh dự phòng là vancomycin với liều như trên.

3. TIẾN TRÌNH GÂY MÊ

3.1. Tiền mê

Thăm khám tiền mê gồm: trấn an bệnh nhân, cho thuốc tiền mê giúp bệnh nhân an thần, giảm lo âu và sợ hãi trước mổ, giảm tình trạng mạch nhanh và tăng HA do stress khi bệnh nhân được chuyển phòng mổ, giảm nguy cơ biến cố tim mạch (NMCT, rối loạn nhịp).

Tiền mê sâu cho người bệnh mạch vành, nồng hơn cho người già yếu và bệnh van tim.

Đêm trước mổ, diazepam 5 mg ½ viên uống lúc 20 giờ và hydroxyzine (Atarax^R) 1 mg/kg uống cách giờ mổ từ 1-2 giờ. Ở trẻ em: midazolam uống 0,5 mg/kg (tối đa 5 mg) buổi tối trước mổ và 0,5 mg/kg buổi sáng trước khi vào phòng mổ một giờ.

3.2. Hướng dẫn nhịn đói trước mổ

- Người lớn không được ăn thức ăn đặc sau giữa đêm của ngày trước mổ nhưng có thể uống dịch trong cho đến 2 giờ trước mổ.
- Trẻ em có thể uống sữa, sữa bột hoặc thức ăn cứng cho đến 6 giờ trước mổ và uống dịch trong (nước, nước táo, nước cam vắt không bã) cho đến 2 giờ trước mổ.
- Số lượng dịch uống không hạn chế.
- Cấm rượu và thức uống có sữa.
- Việc cho nhịn ăn uống khắt khe hơn ở bệnh nhân có trào ngược dạ dày-thực quản.

3.3. Lựa chọn thuốc mê

- Bệnh nhân có chức năng thận kém, dùng thuốc mê ở liều lượng thấp hơn và cho thuốc từ từ để canh liều thích hợp.
- Gây mê tĩnh mạch hoàn toàn thường được dùng cho bệnh nhân có chức năng thận kém và gây mê thể khí thường dành cho người có chức năng thận tốt ($EF > 50\%$).
- Phối hợp cả 2 phương cách gây mê thể khí và tĩnh mạch cũng thường được sử dụng. Thuốc mê thể khí kết hợp với nhóm á phiện có nhiều thuận lợi. Sevoflurane được ưa chuộng nhiều hơn vì có nhiều ưu điểm như vị ngọt nên thích hợp trong dẫn mê ở trẻ em, có tác dụng tiền thích nghi với TMCB cơ tim và ít có tác dụng ức chế tim mạch.

- Gây mê tim mạch thường kết hợp các thuốc nhóm giảm đau, giảm lo âu, tác dụng quên, dẫn cơ và thuốc mê thể khí. Phối hợp liều thấp á phiện với thuốc giảm lo âu, gây ngủ (midazolam hoặc propofol) và thuốc mê thể khí nhóm halogen thường được sử dụng.
- Nhóm thuốc á phiện thường sử dụng gồm: fentanyl, sufentanil, remifentanil. Liều thấp fentanyl và sufentanil có thời gian tác dụng từ 1-4 giờ cho phép bệnh nhân thức tỉnh vài giờ sau mổ. Remifentanil có thời gian tác dụng khoảng 10 phút, thuận lợi cho các phẫu thuật ngắn hơn, cho phép thức tỉnh và rút nội khí quản sớm.
- Midazolam có thời gian bán hủy trên 10 giờ ở bệnh nhân mổ tim. Do đó, việc sử dụng nó tốt nhất chỉ dùng hạn chế vào giai đoạn trước THNCT.
- Ketamine có tác dụng kích thích giao cảm, gây mạch nhanh và HA tăng, không nên dùng cho bệnh nhân mạch vành. Một số trường hợp có tình trạng huyết động không ổn định hoặc chèn ép tim dùng midazolam kết hợp với ketamine có lợi vì nó làm giảm tác dụng kích thích giao cảm của ketamine. Ketamine cũng có thể dùng trong mục đích phòng ngừa tăng đau và đau mạn sau mổ. Theo khuyến cáo của Hiệp hội Đau Hoa Kỳ năm 2012, liều nạp ban đầu là 0,5 mg/kg, sau đó truyền liên tục 10 µg/kg/phút trong mổ hoặc có thể dùng liều thấp hơn.
- Etomidate ít có ảnh hưởng trên tim mạch, thường chỉ dùng để dẫn mê trong phẫu thuật tim ở bệnh nhân có dạ dày đầy, cần đặt nội khí quản nhanh. Không truyền liên tục vì sử dụng kéo dài có thể gây suy tuyến thượng thận sau mổ.
- Gây mê tĩnh mạch với propofol kết hợp với á phiện bảo đảm duy trì huyết động ổn định. Propofol có thể dùng để kiểm soát tăng HA sau THNCT.
- Thuốc mê bay hơi nhóm halogen (sevoflurane, isoflurane, desflurane) có tác dụng dẫn cơ và mất tri giác. Hầu hết thuốc gây mê thể khí được dẫn mê với thuốc mê tĩnh mạch.
- Thuốc dẫn cơ được cho suốt cuộc mổ để giảm thấp nguy cơ bệnh nhân cử động và chống run trong lúc hạ thân nhiệt.
- Dexmedetomidine (Precedex) là đồng vận α_2 có đặc điểm an thần, giảm đau, giảm lo âu, và ly giải giao cảm. Tuy nhiên, thiểu tác dụng gây quên. Trong quá trình mổ có thể giảm liều các thuốc mê khác, giúp rút nội khí quản sớm, giảm run và giảm thiếu máu cục bộ tim. Liều nạp ban đầu là 1 µg/kg trong 10 phút tiếp theo là truyền liên tục ở liều 0,2-0,7 µg/kg/giờ.

3.4. Dẫn mê

Tại Viện Tim, hầu hết các trường hợp người lớn, dẫn mê tĩnh mạch kết hợp propofol, sufentanil và rocuronium.

- Dẫn mê bằng phương pháp TCI: propofol và sufentanil. Truyền sufentanil trước với nồng độ đích cài đặt là 0,3-0,4 **ng/ml** cho đến khi nồng độ này đạt được tại não mới bắt đầu truyền propofol canh liều từ từ, bắt đầu là 1 µg/ml tăng dần mỗi 0,5 µg cho đến khi bệnh nhân mất tri giác hoặc giá trị BIS < 60 thì tiêm thuốc giãn cơ rocuronium ở liều 1 mg/kg và đặt nội khí quản sau khoảng 90 giây.
- Nếu dẫn mê với TCI: sufentanil 0,30 – 0,40 **ng/ml** huyết tương; Propofol 1,5-3 µg/ml huyết tương; rocuronium 0,6-1 mg/kg khởi lượng cơ thể.
- Đối với trẻ nhỏ, nếu chưa đặt được đường truyền tĩnh mạch, có thể dẫn mê với sevoflurane qua mặt nạ. Sau khi bé nằm yên, đặt được đường truyền tĩnh mạch thì kết hợp với sufentanil ở liều 0,5-1 µg/kg ± midazolam và rocuronium ở liều 0,6-1 mg/kg. Nếu trẻ lớn có thể đặt đường truyền tĩnh mạch, dẫn mê với midazolam 0,15-0,30 mg/kg kết hợp với sufentanil 0,5-1 µg/kg và rocuronium 0,6-1 mg/kg.
- Một số trường hợp kết hợp với tê xương cùng ở trẻ em với levobupivacaine 0,250% 1 ml/kg và liều tối đa không quá 20 ml cộng với morphin 80 µg/kg.

Cho thở oxy trước khi tiến hành dẫn mê. Theo dõi chỉ số BIS là một thông số hướng dẫn độ sâu gây mê (duy trì trong khoảng 40-60) và lưu ý đến tình trạng huyết động như sau:

Bệnh lý mạch vành: tránh tụt HA và nhịp tim nhanh

Bệnh lý hẹp van ĐMC tránh hạ HA

Bệnh lý hở van ĐMC tránh tăng HA và nhịp chậm

Bệnh lý hẹp van 2 lá tránh nhịp tim nhanh

Bệnh lý hở van 2 lá tránh tăng HA

3.5. Duy trì mê

- TCI sufentanil: 0,2-0,3 **ng/ml** HT
- TCI propofol: 0,5-1 µg/ml HT
- Rocuronium tiêm liều lặp lại bằng 1/3 liều đặt nội khí quản, cách mỗi 45 phút - 1 giờ
- Phối hợp với sevoflurane (0,8-3%)

Duy trì mê với TCI propofol và sufentanil phối hợp với sevoflurane như liều lượng mô tả trên đây tùy theo đáp ứng của huyết động và BIS. Duy trì đủ độ

sâu gây mê trong quá trình mổ với giá trị BIS trong khoảng 40-60, giúp sử dụng thuốc mê hợp lý (không thiếu hoặc dư liều), hạn chế ảnh hưởng huyết động và phòng ngừa thúc tinh trong gây mê.

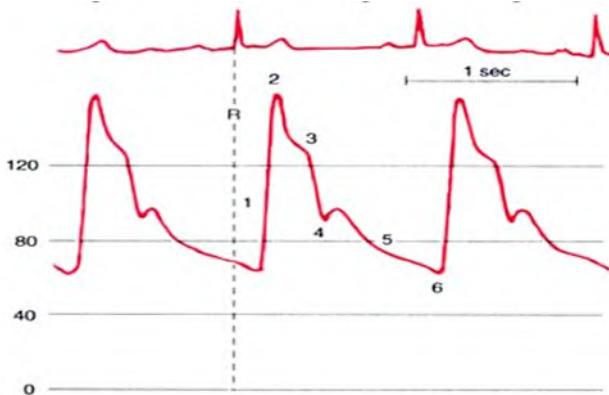
Bảng 1. Sơ đồ để đạt được độ mê đủ dựa vào đáp ứng của HA trung bình và BIS.

	HATB > 130% cơ bản	70% < HATB < 130%	HATB < 70% cơ bản
BIS > 60	↑ thuốc mê	↑ thuốc mê	Bù dịch ± ephedrine trước ↑ thuốc mê
40 < BIS < 60	Thuốc cao HA	Gây mê đủ	Bù dịch ± ephedrine
BIS < 40	Thuốc cao HA	↓ thuốc mê	↓ thuốc mê

4. CÁC PHƯƠNG TIỆN MONITORING

4.1. Điện tâm đồ: theo dõi liên tục 2 đạo trình D2 và V5 có thể phát hiện rối loạn nhịp, rối loạn dẫn truyền và thiếu máu cục bộ tim.

4.2. Các phương tiện theo dõi huyết động xâm lấn



Hình 1. Biểu đồ dạng sóng của huyết áp động mạch

4.2.1. Huyết áp động mạch xâm lấn: đặt trực tiếp một ca-tê-te vào trong lòng ĐM quay hoặc các ĐM khác như: ĐM đùi, ĐM trụ, ĐM mu bàn chân. Cung cấp thông tin chính xác, nhanh chóng về những thay đổi HA, giúp rút máu để đo khí máu động mạch thường xuyên và lấy các mẫu máu để xét nghiệm trong và sau mổ.

4.2.2. Áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP): theo dõi CVP cần thiết cho tất cả bệnh nhân mổ tim, giúp đánh giá tiền tải thất phải, tình trạng thể dịch trong cơ thể và kiểm soát dẫn lưu máu tĩnh mạch chủ trên trong quá trình chạy THNCT.

4.2.3. Áp lực ĐM phổi và áp lực mao mạch phổi (wedge pressure): đặt ca-tê-te Swan Ganz giúp đo CVP, áp lực ĐMP, áp lực mao mạch phổi và cung lượng tim.

Chỉ định đặt ca-tê-te Swan Ganz:

- Chức năng thất trái kém với EF < 40%
- Có các bất thường co bóp vùng với không vận động trên 2 vùng
- Hẹp nặng thân chung ĐM vành trái (> 70%)
- Tổn thương 3 nhánh ĐMV, thay van ĐMC và van 2 lá, đa van với tăng áp lực ĐMP và bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn.

Bảng 2. Áp lực trong các buồng tim.

Áp lực	Giá trị trung bình (mmHg)
CVP	1 – 10 (5)
Áp lực cuối tâm thu/tâm trương thất phải	15-30/0 – 8 (25/5)
Áp lực tâm thu/tâm trương ĐMP	15 -30/5-15 (23/9)
Áp lực ĐM phổi trung bình	10 – 20 (15)
Áp lực mao mạch phổi bít	4 – 12 (8)
Áp lực nhĩ trái	4 – 12 (8)
Áp lực cuối tâm trương thất trái	4 – 12 (8)

Bảng 3. Các thông số huyết động do ca-tê-te Swan-Ganz cung cấp.

Thông số	Công thức	Trị số bình thường	Đơn vị
IC	CO/BSA	2,8 – 4,2	L/phút/m ²
RVS	(HATB – CVP)X80/CO	1200 – 1500	dynes.giây.cm-5
RVP	(PAP –PCWP) x 80/CO	100 – 300	dynes.giây.cm-5
SV	CO x 1000/HR	60 – 90	ml/nhát bóp

BSA: diện tích cơ thể; PAP: áp lực động mạch phổi; PCWP: áp lực mao mạch phổi bít, IC: chỉ số tim; CO: cung lượng tim, RVS: kháng lực mạch máu hệ thống; RVP: kháng lực mạch máu phổi; HR: tần số tim.

4.3. Theo dõi cung lượng tim liên tục với xâm lấn tối thiểu: ví dụ hệ thống Flotrac.

Sử dụng dạng sóng của ĐM để tính toán cung lượng tim liên tục (CCO), từ đó cung cấp các thông số huyết động khác như chỉ số tim (IC); thể tích nhát bóp (SV); kháng lực mạch máu hệ thống (SVR) và sự thay đổi thể tích nhát bóp (SVV); bình thường thay đổi trong khoảng 8-12%. Nếu SVV thấp biểu hiện tình trạng suy tim trái và SVV cao biểu hiện thiếu khói lượng tuần hoàn.

4.4. Các phương tiện theo dõi khác

4.4.1. Siêu âm tim qua thực quản: theo dõi siêu âm tim thực quản (SATQTQ) trong lúc mổ cung cấp thông tin về kích thước của các buồng tim, màng tim, chức năng toàn bộ và vận động vùng của hai thất, sự đỗ đầy của các buồng tim, đo cung lượng tim, đánh giá tiền tải và chức năng co bóp của thất trái, tình trạng co bóp cơ tim. Ngoài ra, nó còn là một phương tiện không xâm lấn đánh giá TMCB tim (bất thường vận động vùng là dấu hiệu sớm của TMCB tim trong lúc mổ) và đánh giá kết quả phẫu thuật tạo hình van tim.

4.4.2. Thân nhiệt: theo dõi đồng thời nhiệt độ ở 2 nơi hậu môn và thực quản.

4.4.3. Theo dõi lượng nước tiểu: duy trì lượng nước tiểu: 1-2 ml/kg/giờ.

Lượng nước tiểu giảm khi hạ thân nhiệt và tăng vào giai đoạn sưởi ấm bệnh nhân.

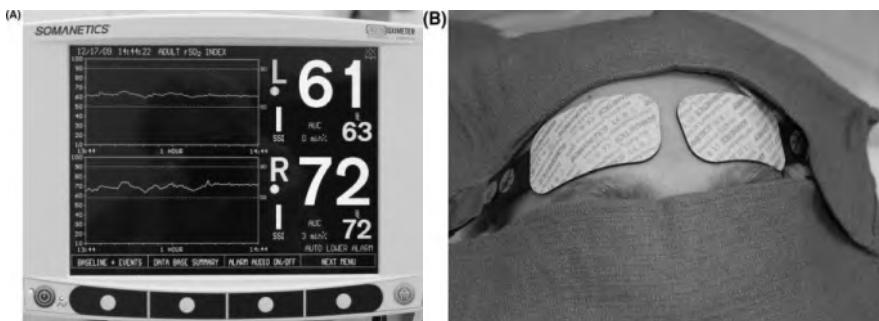
4.4.4. Theo dõi SpO₂: đặt ít nhất 2 đầu dò SpO₂ ở 2 vị trí khác nhau.

4.4.5. Theo dõi EtCO₂: đo khí CO₂ cuối kỳ thở ra. Bình thường là 40 mmHg.

4.5. BiSpectral

- Cho phép đo mức độ an thần bằng cách phân tích các tác dụng của thuốc ngủ trên não. Trị số BIS = 100 (người thức tỉnh, đường biểu diễn EEG không đồng bộ và không có đoạn phẳng) đến 0 (ngủ rất sâu, đường EEG phẳng, hoàn toàn đồng bộ). Phân tích trị số này kết hợp với các dấu hiệu lâm sàng thường quan sát được (mắt tri thức, thay đổi các giá trị huyết động như HA, nhịp tim) và nồng độ thuốc mê trong máu (kỹ thuật cho thuốc mê TCI) hoặc đo nồng độ khí mê cuối kỳ thở ra giúp bác sĩ có quyết định cho thuốc mê hoặc thuốc vận mạch trong lúc mổ hợp lý hơn.
- Giá trị BIS ở người không tiền mê thức tỉnh thay đổi trong khoảng 91-100. BIS < 60 tương ứng với tình trạng gây mê đủ (nguy cơ nhớ thấp) và cho đến giá trị < 40 tương ứng với quá liều thuốc mê (gây mê quá sâu). Độ mê lý tưởng là khi BIS trong khoảng 40-60.

4.6. Monitoring theo dõi độ bão hòa oxy não (CrSO₂) thường dùng là Somanetic INVOS cerebral oximeter, cho phép phát hiện sớm tình trạng thiếu máu não giúp can thiệp điều trị sớm, giảm thấp tỉ lệ biến chứng thần kinh trong mổ tim.

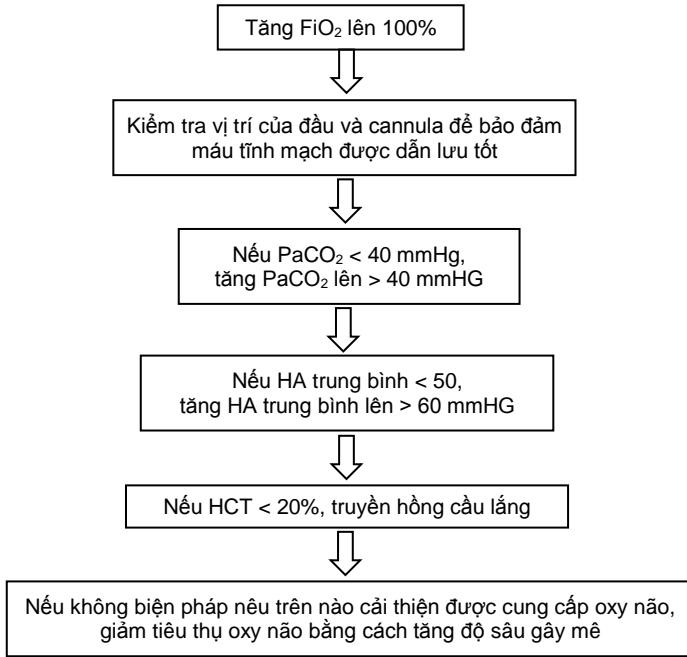


Hình 2. Monitoring độ bão hòa oxy não.

Giảm trên 20% trị số cơ bản có thể có kết quả xấu trên thần kinh và nên điều chỉnh ngay. Sự thay đổi lưu lượng bơm, HA, PaO₂, Hct có thể cải thiện CrSO₂. Sự giảm lưu lượng máu não đáng kể có thể do tưới máu não không tốt do vị trí đặt canule không đúng, bóc tách DMC, có vấn đề liên quan đến oxygenator hoặc hệ thống bơm của máy THNCT, thuyên tắc khí, sốc phản vệ (khi cho protamin) hoặc monitoring có vấn đề.

Ở người khỏe mạnh CrSO₂ trong khoảng 58-82. Ngưỡng can thiệp ≤ 50 (hoặc # 20% giá trị căn bản). Ngưỡng nguy kịch ≤ 40 (hoặc khoảng 25% giá trị căn bản).

- Can thiệp để cải thiện CrSO₂
 - + Loại bỏ nguyên nhân cơ học: chỉnh tư thế đầu, vị trí cannula.
 - + Tăng cung cấp oxy: tăng HA; điều chỉnh CO₂ về bình thường; tăng FiO₂, cung lượng tim, Hct.
 - + Giảm nhu cầu oxy: tăng thuốc mê; hạ thân nhiệt.
- Phác đồ xử trí giảm CrSO₂



Hình 4. Phác đồ xử trí giảm CrSO₂.

5. CÁC GIAI ĐOẠN CỦA PHẪU THUẬT TIM

5.1. Giai đoạn trước khi chạy THNCT

5.1.1. Trước khi bắt đầu cuộc mổ

- Đặt các đường monitoring xâm lấn an toàn, tránh gây thay đổi huyết động hoặc TMCB tim trong lúc dẫn mê, duy trì mê.
- Đặt đầu dò SATQTQ.
- Kháng sinh dự phòng trước khi rạch da.
- Bảo đảm tư thế đầu và tay an toàn.
- Monitoring chức năng não đủ.

Kế đến là giai đoạn có nhiều kích thích như: rạch da, cưa xương ức, kéo banh xương ức, mở màng tim... Lúc mở màng tim hoặc kéo banh xương ức, có thể gây mạch chậm, hạ HA, điều này càng nặng hơn ở bệnh nhân đang dùng thuốc chẹn bêta, chẹn canxi...

Sau khi mở lồng ngực, cung lượng tim có thể giảm do giảm hồi lưu máu tĩnh mạch về tim. Xử trí: bù dịch keo (HES hoặc gelofusin, albumin) hoặc dịch tinh thể.

Đặt các ống dẫn máu vào tim (cannulation) là giai đoạn nguy hiểm, rủi loạn huyết động thường xảy ra khi đặt các ống dẫn máu tĩnh mạch.

Điều chỉnh HA ĐM đến 90-100 mmHg để tránh tai biến vỡ hoặc xé rách DMC. Kế đó đặt 2 ống dẫn máu vào TMC trên và dưới hoặc đặt vào nhĩ phải nếu ống dẫn máu TM 2 tầng. Tụt HA do chảy máu, rủi loạn nhịp... có thể xảy ra vào giai đoạn này. Nếu cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất xảy ra gây tụt HA cần phải can thiệp ngay bằng thuốc chống loạn nhịp hoặc sốc điện chuyển nhịp.

Lưu ý: vị trí các ống dẫn máu tĩnh mạch không đặt đúng gây cản trở hồi lưu tĩnh mạch về tim gây phù mặt hoặc tím mặt do ứ máu vùng đầu mặt cổ.

5.1.2. Tránh TMCB tim trước THNCT là cần thiết cho tất cả loại phẫu thuật tim.

- Xác định TMCB tim bởi sự thay đổi đoạn ST trên ECG, áp lực đỗ đầy tăng, bắt thường vận động vùng trên SATQ.
- Duy trì huyết động ổn định trong mổ. Điều chỉnh hạ HA bằng bù dịch và thuốc co mạch nhóm α (ephedrine, phenylephrine). Tăng thêm nồng độ thuốc mê, dùng thuốc dẫn mạch (chẹn beta, chẹn canxi) khi nhịp tim nhanh hoặc huyết áp tăng và truyền tĩnh mạch nitroglycerin đối với TMCB tim.

5.1.3. Siêu âm qua thực quản đánh giá bất thường vận động vùng và xác định tình trạng bệnh lý van tim.

5.1.4. Truyền máu tự thân có thể thực hiện lấy máu ra trước khi chạy THNCT để bảo vệ tiểu cầu không bị tổn thương do ảnh hưởng của quá trình chạy THNCT.

5.1.5. Thuốc chống ly giải fibrin (antifibrinolytic drug): acid tranexamic.

Có nhiều protocol khác nhau được sử dụng, bao gồm:

- 10 mg/kg trong 15 phút, tiếp theo truyền 1 mg/kg/giờ cho đến cuối cuộc mổ, cộng thêm một liều 1 mg/kg vào hệ thống THNCT (protocol được sử dụng nhiều nhất).
- Hoặc bolus khi dẫn mêt 30 mg/kg trong 15 phút, tiếp theo truyền 16 mg/kg/giờ cho đến cuối cuộc mổ, cộng thêm 2 mg/kg vào hệ thống THNCT.

- Liều nạp 10 mg/kg, 40 mg/2 L dung dịch priming của THNCT (50 mg/2,5 lít) và truyền với tốc độ 2 mg/kg/giờ với giảm tốc độ truyền nếu creatinin > 1,5 mg/dL.
- 100 mg/kg cho trước khi chạy THNCT.
- Tại Viện Tim: 20 mg/kg trước khi chạy THNCT. Trong PTBCCV hoặc trường hợp mổ lại nguy cơ chảy máu nhiều: thêm 10-20 mg/kg sau khi ngưng THNCT.

5.1.6. Heparin: 3 mg/kg chích vào ca-tê-te tĩnh mạch trung tâm bởi bác sĩ gây mê hoặc chích trực tiếp vào nhĩ phải do phẫu thuật viên trước khi đặt canule và thêm 5000 UI vào hệ thống THNCT. Kiểm tra ACT > 400 giây: đủ hiệu quả kháng đông để đặt các ống dẫn máu vào tim.

5.2. Trong quá trình chạy THNCT

- Khi THNCT thay thế hoàn toàn cho hoạt động tim phổi, phổi không được thông khí trong quá trình THNCT.
- Đo KMĐM để bảo đảm tình trạng cung cấp oxy và thải CO₂ đủ bởi bộ phận trao đổi oxy (oxygenator). Lưu lượng máu bơm đủ nếu độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch (SvO₂) > 65-70%.
- Nồng độ kháng sinh giảm 30-50% khi bắt đầu THNCT và thêm liều cephalosporine vào lúc này 15 mg/kg. Vancomycin thì không cần thiết thêm liều.
- HATB duy trì trong khoảng 50-80 mmHg đảm bảo đủ tươi máu cho thận và não.
- Duy trì HATB cao hơn đối với bệnh nhân tăng HA, tiểu đường và cao tuổi (> 65 tuổi).
- Lưu lượng bơm thay đổi trong khoảng 2-2,5 lít/phút/m² và SvO₂ > 75% là dấu hiệu của lưu lượng bơm đủ.
- Duy trì HA trong khoảng 65 mmHg bằng dùng thuốc co mạch (phenylephrine, vasopressine, noradrenaline) hoặc dẫn mạch (nhóm thuốc phiện hoặc thuốc mê bay hơi) cũng như lưu lượng bơm đủ.
- HA cao hơn (khoảng 80 mmHg) có thể giảm một số các tai biến thần kinh nhện thức sau THNCT. Khi SvO₂ > 65% thường là lưu lượng bơm đủ. SvO₂ cao hơn khi hạ nhiệt do giảm nhu cầu oxy cho mô. SvO₂ thấp hơn khi sưởi ấm bệnh nhân lại, cần phải tăng lưu lượng bơm.
- Hạ HA có thể xảy ra do: pha loãng máu, điều trị thuốc dẫn mạch trước mổ (ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin, chẹn canxi và amiodarone),

giai đoạn sưởi ấm lại, rối loạn chức năng tự động, lưu lượng bơm không đủ, hư hại dẫn lưu máu TM về hệ thống THNCT, hở van ĐMC, dung dịch làm liệt tim...

- Tăng HA có thể xảy ra do tình trạng co mạch với hạ thân nhiệt, gây mê và giảm đau không đủ, tăng catecholamine nội sinh, rối loạn cân bằng toan kiềm và trao đổi khí.
- Theo dõi độ bão hòa oxy não với Somanetics INVOS. Độ bão hòa oxy não (CrSO_2) bởi 2 sensor dán ở trán bệnh nhân. CrSO_2 giảm > 20% có liên quan với kết quả thầm kinh xấu sau mổ, cần điều chỉnh ngay. CrSO_2 được điều chỉnh bởi lưu lượng bơm, HA, PCO_2 hoặc Hct.
- Đường huyết có khuynh hướng tăng do đáp ứng của hormon với stresss phẫu thuật và THNCT. Truyền insulin để duy trì đường huyết < 180-200 mg/dL.

Theo dõi đường huyết trong mổ. Nếu > 150 mg/dL, truyền insulin theo phác đồ Portland:

Đường huyết (mg/dL)	Insulin (đơn vị/giờ)
< 150	0
150- 200	1
201- 250	2
> 251	3

- Tối ưu hóa chức năng thận trên bệnh nhân có rối loạn chức năng thận trước mổ (creatinin > 1,4 mg/dL hoặc eGFR < 60 ml/phút) đặc biệt ở bệnh nhân ĐTD, tăng HA. Nên giữ HA trung bình cao hơn (trong khoảng 80 mmHg).
- Khi mở kẹp ĐMC, cho lidocaine 100 mg và magnesium 1-2 g có thể làm giảm tần suất rối loạn nhịp nhĩ và thất. Trái tim có thể tự phá rung và lấy lại nhịp xoang.

5.3. Giai đoạn cai tuân hoàn ngoài cơ thể

Ngưng THNCT chỉ được thực hiện khi đạt được các điều kiện sau:

- Sưởi ấm bệnh nhân trở lại hoàn toàn
- Đuỗi sạch bọt khí trong các buồng tim
- Mở kẹp ĐMC
- Bệnh nhân phải được thông khí lại đầy đủ

Hỗ trợ đuỗi bọt khí trong các buồng tim bởi thông khí bằng tay với bóng và kiểm soát bằng SATQTQ. Cho bệnh nhân thở máy trở lại với FiO_2 100% trước khi mở kẹp ĐMC.

Giai đoạn hỗ trợ (assistance) là giai đoạn THNCT với lưu lượng thấp cho phép thích nghi đồ đày và các thuốc inotrope và/hoặc các thuốc vận mạch.

5.3.1. Các tiêu chuẩn ngưng THNCT

- Thân nhiệt tối thiểu $36,5^{\circ}\text{C}$.
- Nhịp tim ổn định (tốt nhất là có nhịp xoang).
- Nếu cóблöc dẫn truyền nhĩ thất phải kiểm tra ngay $\text{K}^{+}/\text{máu}$.
- Duy trì nhịp tim trong khoảng 80-100 lần/phút. Nếu cần, tạo nhịp tạm thời và dùng các thuốc inotrope làm tăng tần số tim. Nếu có nhịp nhanh trên thất thì sốc điện chuyển nhịp.
- Khí máu động mạch: $\text{pH} > 7,30$. Điều chỉnh K^{+} và $\text{Ca}^{++}/\text{máu}$. Hct khoảng 25-30%.
- Thông khí đầy đủ với oxy 100%. SATQTQ được sử dụng trong giai đoạn cai THNCT và sau khi ngưng THNCT để:
 - Xác định khí trong buồng tim.
 - Đánh giá điều kiện tải và chức năng thất toàn bộ và từng vùng.
 - Phát hiện hở cạnh van, tắc nghẽn lá van và kết quả tạo hình van tim.

5.3.2. Khi chuẩn bị ngưng THNCT

Giảm lưu lượng bơm dần dần dựa theo HA, thể tích tâm thất, áp lực đồ đày tim và cung lượng tim nếu có. Hầu hết các trường hợp chức năng tim tốt, bù dịch để tối ưu tiền tải thì luôn luôn đạt được các thông số huyết động đủ. Tóm lại, khi cai THNCT có thể có các tình huống sau:

- Nếu chức năng thất trái tốt, bệnh nhân sẽ có HA tốt, cung lượng tim đủ ngay sau khi ngưng THNCT.
- Tình trạng tăng động, sức cản mạch máu thấp, tim co bóp tốt nhìn thấy qua phẫu trường, thể tích máu đủ, cung lượng tim tăng nhưng HA vẫn thấp. Tình trạng này thường do Hct thấp ($< 22\%$). Xử trí: lọc máu (hemofiltration) hoặc truyền hồng cầu đậm đặc.
- Nếu bệnh nhân có chức năng tim tốt và cung lượng tim hoàn hảo, nhưng tồn tại hạ HA, đó là tình trạng liệt mạch, tăng liều norepinephrine hoặc phenylephrine.
- Bệnh nhân có tình trạng thiếu khói lượng tuần hoàn:

Nếu chức năng thất trái tốt, bệnh nhân đáp ứng tốt với truyền dịch (máu, dung dịch keo, huyết tương...), HA và cung lượng tim sẽ cải thiện.

Nếu chức năng thất trái kém, nghi ngờ thiếu khối lượng tuần hoàn thì cho làm test bù dịch nhưng thấy HA và cung lượng tim không cải thiện, nhìn vào phẫu trường thấy tim đập uể oải, chậm chạp căng trưởng thì hỗ trợ inotrope ngay (tùy tình trạng huyết động: dobutamin 5-7 µg/kg/phút; epineprin 0,04-0,1 µg/kg/phút; milrinone 0,5-1 µg/kg/phút; norepinephrin).

- Một số trường hợp HA và cung lượng tim thấp không cải thiện khi đã cho các thuốc inotrope và bù dịch, nên cho chạy lại THNCT, giảm tải cho tim. Điều này cho phép có thời gian để tim và giải quyết vấn đề. Các vấn đề có thể giải quyết được gồm:
 - + Bọt khí vào ĐM vành phải gây rối loạn chức năng thất phải và hạ HA, cần một giai đoạn ngắn để bắt đầu THNCT giải quyết. Tình huống này có thể gặp sau mổ van 2 lá.
 - + Bất thường vận động thành mới có thể do vấn đề của mảnh ghép (gập, xoắn, miệng nối không tốt). Nếu sau thay van ĐMC có thể nghĩ đến nguyên nhân giảm nặng lưu lượng vành do van đè ép vào lỗ mạch vành hoặc gập ĐM vành. Nếu sau mổ van 2 lá, nghĩ đến nhánh ĐM vành mũ bị bọt khí (kết hợp với thay đổi ECG thành bên).
 - + Nếu hở cạnh van hoặc vận động cơ học lá van có vấn đề: xem xét mổ lại.
 - + Nếu tim vẫn không hoạt động tốt sau khi chạy lại THNCT hoặc dùng các thuốc inotrope hỗ trợ, chỉ định đặt bóng đối xung trong ĐMC. Khi đã làm tất cả vẫn không cải thiện, phải nghĩ đến việc dùng ECMO.

5.4. Giai đoạn sau THNCT

Bao gồm kiểm soát chảy máu, trung hòa heparin, tháo gỡ các ống dẫn máu, dẫn lưu trung thất, đóng xương ức và khâu da.

- Dựa vào Hct, áp lực đồ đầy, HA ĐM, tình trạng chảy máu trên lâm sàng, xét nghiệm đông máu, số lượng tiểu cầu sau khi ngưng THNCT để bù hồng cầu đậm đặc, huyết tương tươi, tiểu cầu, dung dịch keo.
- Để tiết kiệm máu mất và giảm tì lệ truyền máu đồng nhóm, có thể phối hợp các kỹ thuật truyền máu hoàn hồi, pha loãng máu và lấy lại máu từ bình dự trữ của THNCT, hệ thống cell saver để truyền trả lại cho bệnh nhân.
- Trong giai đoạn này, nếu ECG có các ngoại tâm thu phản ánh rối loạn điện giải (K, Mg/máu giảm), các rối loạn nhịp thất phải được điều chỉnh ngay vì nếu không sẽ nhanh chóng dẫn đến nhịp nhanh thất và rung thất.

5.4.1. Trung hòa kháng đông với protamin

Trung hòa heparin với protamin theo tỉ lệ 1:1.

Phản ứng protamin:

- Chích protamin nhanh gây phóng thích histamine làm tụt HA. Để phòng ngừa cho truyền protamin chậm trong vòng 10-15 phút.
- Phản ứng phản vệ: tụt HA, nhịp tim nhanh, co thắt phế quản, đờ bừng mặt và phù phổi. Thường xảy ra trong khoảng ≥ 20 phút sau khi truyền protamin.
- Co mạch phổi kịch liệt biểu hiện tăng áp lực ĐMP, tụt HA hệ thống do dãn mạch ngoại biên, dãn nhĩ trái, dãn thất phải và ức chế cơ tim. Phản ứng này thường xảy ra trong khoảng 10-20 phút kể từ khi bắt đầu truyền protamin.
- Điều trị phản ứng protamin. Điều trị bất thường huyết động. Chạy lại THNCT thường cần thiết. Các phương thức sau:
 - + CaCl_2 500 mg tiêm tĩnh mạch chậm
 - + Thuốc co mạch nhóm α (phenylephrine, norepinephrine)
 - + Inotrope hỗ trợ co bóp cơ tim và giảm kháng lực phổi (epinephrine liều thấp, dobutamine, milrinone)
 - + Giảm tiền tải và áp lực ĐMP (nitroglycerin)
 - + Aminophylline nếu khò khè
 - + Hydrocortisone 100 mg tĩnh mạch

5.4.2. Điều chỉnh rối loạn đông máu

Xét nghiệm đông máu toàn bộ một cách thường quy sau khi ngưng THNCT và trung hòa protamine: TQ, TCK, fibrinogen, tiểu cầu. Rối loạn đông máu thay đổi tùy theo tình trạng bệnh nhân trước mổ, thời gian THNCT, mức hạ thân nhiệt sâu và truyền máu càng nhiều thì rối loạn đông máu càng nhiều. Hơn nữa, các thuốc điều trị trước mổ, đặc biệt nhóm chống kết tập tiểu cầu, có nhiều tác dụng phụ trên tình trạng đông máu.

- Truyền tiểu cầu (1 đơn vị/10 kg cân nặng) cho bệnh nhân dùng aspirin hoặc clopidogrel.
- Huyết tương tươi cho bệnh nhân điều trị với warfarin, acenocoumarol trước mổ, rối loạn chức năng gan hoặc truyền máu quá nhiều.
- Tủa đông (cryoprecipitate) cải thiện chức năng tiểu cầu, đặc biệt khi nồng độ fibrinogen thấp, đặc biệt thường sử dụng trong các trường hợp mổ trẻ nhỏ.
- Chảy máu kéo dài sau khi ngưng THNCT khi thời gian cầm máu > 2 giờ, có thể do nhiều yếu tố như mặt cắt ngoại khoa chưa được cầm máu tốt, trung hòa heparin chưa đủ, số lượng và chức năng tiểu cầu giảm, rối loạn đông

máu sau mổ do tác dụng của THNCT, hạ thân nhiệt sâu. Sau THNCT: truyền tiểu cầu khi tiểu cầu < 60.000/mm³; truyền huyết thanh tươi khi các yếu tố đông máu V, VII giảm hoặc TP < 50%, fibrinogen < 1 g/L.

5.4.3. Điều trị đau và phòng ngừa tăng đau sau mổ: với mục đích đạt hiệu quả giảm đau sau mổ tốt hơn, giảm tối đa nhu cầu sử dụng morphin, phòng ngừa tăng đau và nguy cơ tiến triển thành đau mạn sau mổ.

- Nefopam (Acupan) 20 mg pha trong 50 ml dung dịch pha tiêm, truyền tĩnh mạch trong vòng 30 phút và/hoặc paracetamol 1 g truyền tĩnh mạch 15-30 phút một giờ trước khi kết thúc cuộc mổ kết hợp với morphin tiêm tĩnh mạch chậm 1-2 mg tùy theo cân nặng trước khi chuyển bệnh nhân đến hồi sức.
- Sau đó, bệnh nhân được tiếp tục phương thức điều trị giảm đau đa mô thức với phối hợp nefopam 100 mg/50 mL truyền tĩnh mạch liên tục trong 24 giờ hoặc truyền ngắn quãng nefopam 20 mg/50 mL truyền trong 30 phút mỗi 6 giờ kết hợp xen kẽ với paracetamol và morphin PCA hoặc tiêm tĩnh mạch chậm 0,5-1 mg khi thang điểm đau VAS > 4.
- Từ năm 2018, Viện Tim đã áp dụng phác đồ giảm đau đa mô thức trong và sau mổ kết hợp với kỹ thuật gây tê cơ dựng sống (Erector Spinae Plane block) với ropivacaine 0,5% trong lúc mổ và ropivacaine 0,2% để giảm đau sau mổ (xem phác đồ 76).

5.4.4. Hóa giải dãn cơ: trong một số trường hợp tim bẩm sinh đơn giản (còn ống động mạch, thông liên thất, thông liên nhĩ), bệnh lý van tim đơn thuần, PTBCCV với chức năng thắt trái tốt, để có thể rút nội khí quản sớm sau mổ chúng tôi hóa giải dãn cơ với sugammadex (Bridion), liều lượng theo bảng 4.

Bảng 4. Liều lượng sugammadex.

Liều lượng	Mức dãn cơ của rocuronium và vecuronium
2 mg/kg	Hóa giải dãn cơ chuẩn: 2 đáp ứng của TOF
4 mg/kg	Hóa giải dãn cơ sâu: 1 - 2 đáp ứng PTC
16 mg/kg	Hóa giải ngay tức khắc rocuronium Tinh huống cứu nguy: không thể thông khí, không thể đặt nội khí quản

5.5. Chấm dứt cuộc mổ và di chuyển bệnh nhân

Trong quá trình di chuyển sang hồi sức, tiếp tục duy trì các thuốc hồi sức tim mạch bằng các máy bơm tiêm tự động, giúp thở bằng tay với FiO₂ 100%, monitoring ECG, HA động mạch và SpO₂.

Ngay khi đến hồi sức, bệnh nhân phải được gắn vào máy thở bởi các bác sĩ phụ trách, kiểm tra rì rào phế nang hai phế trường để đảm bảo ống nội khí quản không bị di lệch trong quá trình di chuyển. Ké đó được lắp đặt các hệ thống kiểm báo theo dõi bệnh nhân tại hồi sức cho đến khi bệnh nhân hoàn toàn thức tỉnh và tình trạng huyết động cho phép mới ngưng máy thở và monitoring huyết động, trung bình khoảng 24-48 giờ sau mổ.

6. ĐẶC ĐIỂM GÂY MÊ THEO LOẠI PHẪU THUẬT TIM MẠCH

Xử trí gây mê phải tùy theo từng bệnh nhân, tuổi, bệnh lý đi kèm, loại và mức độ nặng của mạch vành hoặc van tim, mức độ rối loạn chức năng thất trái và phuơng án rút nội khí quản sớm. Các yếu tố này xác định việc lựa chọn thuốc để tránh ức chế cơ tim, nhịp tim nhanh hoặc nhịp chậm hoặc liên quan đến sự thay đổi trương lực vận mạch. Thông thường, kỹ thuật gây mê cân bằng với kết hợp nhóm á phiện (sufentanil hoặc fentanyl) với thuốc mê bay hơi (sevoflurane, isoflurane, desflurane) cho tất cả phẫu thuật tim mạch để giảm thiểu ức chế cơ tim. Một số vấn đề gây mê hồi sức thay đổi tùy theo loại bệnh lý.

6.1. Phẫu thuật bắc cầu chủ-vành

Các yếu tố làm tăng nhu cầu tiêu thụ oxy cơ tim (tim nhanh và tăng HA) phải tránh vào giai đoạn trước THNCT, đặc biệt trong lúc dẫn mê. Tụt HA thường do tác dụng dẫn mạch của thuốc á phiện, giảm lo âu (midazolam) và an thần (propofol), nên điều chỉnh bằng bù dịch và thuốc đồng vận α (phenylephrine, ephedrine) vì tụt HA còn gây TMCB tim nhiều hơn tăng HA.

Phát hiện TMCB tim quan trọng trong giai đoạn trước THNCT. SATQ nhạy nhất để phát hiện bắt thường vận động thành. TMCB tim cũng có thể biểu hiện bởi tăng áp lực ĐMP hoặc bởi thay đổi đoạn ST trên ECG. Xử trí tích cực với nitroglycerin và thuốc á phiện có thể kiểm soát TMCB tim trước THNCT. Nếu không, bắt đầu chạy THNCT ngay.

Thuốc á phiện/an thần tiêu chuẩn cho PTBCCV, đặc biệt ở bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái. Dùng liều thấp fentanyl hoặc sufentanil, phối hợp với thuốc mê bay hơi và propofol hoặc dexmedetomidine, nefopam, paracetamol vào giai đoạn cuối mổ cho phép rút nội khí quản sớm, giảm nhu cầu morphin và giảm đau sau mổ hiệu quả.

Những thay đổi huyết động liên quan đến thiếu máu cục bộ tim trong PTBCCV và cách xử trí:

Bảng 5. Điều trị cấp cứu khi nghi ngờ thiếu máu cục bộ tim trong mổ.

Dấu hiệu huyết động	Điều trị	Liều
Tăng HA, nhịp nhanh	Tăng độ sâu GM, chẹn β (TM) Nitroglycerin (TM)	Esmolol 20-100 mg; 50-100 µg/kg/phút Metoprolol 0,5-2,5 mg Nitroglycerin 33-330 µg/phút (bolus 25-50 µg)
Huyết áp bình thường, nhịp nhanh	Đảm bảo gây mê đủ, có thể thay đổi thuốc mê Chẹn β (TM)	Liều chẹn β như trên
Tăng HA, nhịp bình thường	Tăng độ sâu GM, nitroglycerin hoặc nicardipine (TM)	Nicardipine 1-5 mg, 1-10 µg/kg/phút Nitroglycerin liều như trên
Tụt HA, nhịp nhanh	Kích thích α (TM) Thay đổi các loại thuốc gây mê hoặc giảm độ mê Khi HA bình thường có thể sử dụng nitroglycerin (TM)	Phenylephrine 25-100 µg Norepinephrine 2-4 µg Nitroglycerin liều như trên
Tụt HA, nhịp chậm	Giảm độ sâu gây mê Ephedrine (TM) Epinephrine (TM) Atropine (TM) Nitroglycerin khi HA bình thường (TM)	Ephedrine 5-10 mg Epinephrine 4-8 µg Atropine 0,3-0,6 mg Nitroglycerin liều như trên
Tụt HA, nhịp bình thường	Kích thích α/ ephedrine(TM) Epinephrine (TM) Giảm độ sâu gây mê Nitroglycerin (TM) khi HA bình thường	Kích thích α/ ephedrine(TM) Epinephrine (TM) liều như trên Nitroglycerin liều như trên
Không bát thường huyết động	Nitroglycerine hoặc nicardipine (TM)	Liều như trên

Kiểm soát huyết động và xử trí nhanh chóng những bất thường cơ bản là nguyên tắc chủ yếu trong gây mê PTBCCV, điều chỉnh huyết động phải đảm bảo áp lực tưới máu ĐM vành (áp lực thất trái cuối kỳ tâm trương), tần số tim, oxy cung cấp cho cơ tim.

6.2. Phẫu thuật van tim

6.2.1. Hẹp van ĐMC

Trên bệnh nhân hẹp van ĐMC, do độ đàm hồi thất trái giảm, thể tích và áp lực cuối tâm trương thất trái tăng nên tiền tải thất trái (duy trì thể tích máu đủ) giữ vai trò quan trọng để đảm bảo thể tích tổng máu thất trái bình thường.

Tránh tất cả nguyên nhân gây tụt HA, thiếu khói lượng tuần hoàn hoặc dùng thuốc dãn mạch trên bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng vì nguy cơ giảm cung lượng tim, giảm năng tưới máu cơ tim dẫn đến đột tử.

Duy trì nhịp xoang. Nhịp tim nhanh rút ngắn thời gian tâm trương thất trái dẫn đến giảm tưới máu mạch vành. Nhịp tim chậm tốt hơn vì có đủ thời gian để tổng máu qua van ĐMC bị chít hẹp.

Tiền mê trước mổ tốt để tránh lo âu, gây nhịp tim nhanh và tăng HA khi đến phòng mổ.

Các thuốc gây ức chế cơ tim, tụt HA, mạch nhanh hoặc rối loạn nhịp: dùng cẩn thận.

Khi dẫn đầu gây mê cho bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng phải luôn luôn có sẵn trong tay thuốc co mạch (phenylephrine, ephedrine) để điều trị ngay nếu tụt HA xảy ra.

Điều trị tích cực các trường hợp loạn nhịp trên thất hoặc ngoại tâm thu thất vì nó nhanh chóng dẫn đến rung thất và thường rất khó hồi sức thành công ở các bệnh nhân này.

6.2.2. Hở van ĐMC

Hở van ĐMC gây quá tải thể tích dần dần tiến triển đến dẫn thất trái. Mức độ trào ngược tùy thuộc lỗ van ĐMC, độ chêch áp giữa ĐMC và thất trái vào thời kỳ tâm trương và thời gian tâm trương.

Trước khi chạy THNCT, nên duy trì tiền tải đủ, tránh mạch chậm (duy trì nhịp xoang khoảng 80-100/phút), tăng HA do tăng sức cản mạch máu ngoại biên để hạn chế trào ngược.

Nếu chức năng thất trái kém, gây mê với nhóm thuốc á phiện liều cao.

Nên dùng thuốc dãn mạch ĐM (nicardipine, hydralazine) hoặc dãn mạch hỗn hợp (sodium nitroprusside) để giảm hiện tượng trào ngược. Tình trạng thất trái dẫn và phì đại vẫn còn tồn tại nên vào giai đoạn ngay sau khi ngưng THNCT, cần duy trì tiền tải đủ để đảm bảo đủ đầy cho thất trái bị dẫn lớn. Ở

giai đoạn hậu phẫu sớm, chức năng thất trái suy có thể cần phải được hỗ trợ bởi các thuốc inotrope.

6.2.3. Hẹp van 2 lá

Ở người hẹp van 2 lá, sự đỗ đầy tâm trương của thất trái bị hạn chế làm giảm thể tích thất trái và áp lực cuối tâm thu thất trái trở nên không nhạy với sự tăng tiền tài. Do đó, chức năng thất trái không cải thiện dưới tác dụng của thuốc dẫn mạch mà ngược lại sự giảm tiền tài sẽ dẫn đến giảm chức năng thất trái.

Sự mất tâm thu nhĩ và nhất là rút ngắn thời gian tâm trương do nhịp nhanh làm giảm độ chêch áp lực này và có thể dẫn đến phù phổi cấp.

Sự gia tăng áp lực nhĩ trái được truyền đến các tĩnh mạch phổi, mao mạch phổi và động mạch phổi (ĐMP), dẫn đến các hậu quả tại phổi như sau:

- Tăng áp lực ĐMP thụ động, sau đó phản ứng. Sự gia tăng sức cản mạch máu phổi trước mao mạch kèm theo tình trạng phì đại các tiểu ĐMP.
- Sự gia tăng thể tích máu trong phổi và nước ngoại mạc phổi làm giảm độ đàn hồi của phổi và bất thường tỷ lệ thông khí/tưới máu (VA/Q).
- Tăng áp lực ĐMP dẫn đến quá tải thất phải, 88% các trường hợp hẹp 2 lá có phân suất tổng máu thất phải giảm, hậu quả là dẫn vòng van 3 lá rồi suy thất phải.

Lưu lượng tim đủ tùy thuộc vào sự co bóp của thất trái hoặc thất phải. Sự đỗ đầy thất không đủ mạn tính dẫn đến bệnh lý cơ tim do sự ức chế co bóp của thất. Ở giai đoạn cuối của hẹp van 2 lá, sự ức chế co bóp của thất trái dẫn đến tình trạng suy tim ứ huyết nặng, nhiều bệnh nhân cần phải được hỗ trợ bằng thuốc tăng co bóp và đặc biệt ngay sau khi ngưng THNCT.

Để duy trì HA trong điều kiện cung lượng tim bị hạn chế bệnh nhân hẹp van 2 lá có khuynh hướng tăng sức cản mạch máu ngoại biên nên việc giảm hậu tài không cải thiện được cung lượng tim mà nên duy trì hậu tài bình thường trên bệnh nhân bị hẹp van 2 lá.

Sức cản mạch máu phổi tăng cao và dễ bị co thắt mạch máu phổi khi thiếu O₂ trên bệnh nhân bị hẹp 2 lá khít. Trong quá trình gây mê, nên tránh để xảy ra tình trạng toan huyết, thiếu O₂, ứ đọng CO₂, thuốc mê N₂O.

Tránh sử dụng thuốc gây nhịp tim nhanh, tăng sức cản mạch máu phổi, giảm tiền tài hoặc giảm co bóp cơ tim. Nếu xảy ra nhịp nhanh xoang hoặc rung nhĩ đáp ứng thất nhanh, nên điều trị tích cực. Cố gắng duy trì nhịp xoang hoặc sốc điện chuyển nhịp nếu bệnh nhân bị rung nhĩ.

Sau khi ngưng THNCT, hội chứng cung lượng tim thấp có thể xảy ra, điều trị với bù dịch đủ, inotrope, nhất là trên bệnh nhân có tăng áp lực ĐMP nặng.

6.2.4. Hở van 2 lá

Ở giai đoạn trước khi chạy THNCT, duy trì tiền tải đủ để đảm bảo cung lượng tim. Tránh xảy ra mạch chậm, HA tăng vì gây tăng lượng máu trào ngược về nhĩ trái do hở van 2 lá.

Dùng thuốc dẫn mạch giúp cải thiện cung lượng tim. Đặt bóng đái xung trong ĐMC có tác dụng thuận lợi cho bệnh nhân hở van 2 lá do TMCB. Nếu phù phổi cấp do hở 2 lá cấp, cho thuốc lợi tiểu và sử dụng hệ thống lọc máu (ultrafiltration) trong THNCT.

Sau phẫu thuật thay van 2 lá, áp lực nhĩ trái và ĐMP giảm. Tuy nhiên, bệnh nhân hở van 2 lá lâu ngày vẫn tiếp tục cần áp lực nhĩ trái cao để duy trì đủ thể tích nhát bóp.

Sau khi ngưng THNCT, nếu bệnh nhân có hội chứng cung lượng tim thấp, nên sử dụng inotrope phối hợp với thuốc dẫn mạch.

6.2.5. Hở van 3 lá

Hở van 3 lá đơn thuần thường hiếm gặp, đa số là hậu quả thứ phát của hẹp 2 lá, dẫn đến tăng áp lực ĐMP và dẫn thất phải. Hở van 3 lá dần dần đến suy thất phải và cung lượng thấp. Tình trạng sung huyết tại gan dẫn đến rối loạn chức năng đông máu.

Duy trì CVP hơi cao, nhưng tránh quá thừa khói lượng tuần hoàn vì nó sẽ đẩy lệch vách liên thất qua trái gây giảm cung lượng tim.

Ngay sau khi ngưng THNCT, thất phải sẽ bị căng vì toàn bộ thể tích nhát bóp sẽ phải tổng máu vào ĐMP có kháng lực mạch máu cao hơn mà không còn hở van 3 lá. Do vậy, phải hỗ trợ suy thất phải với thuốc vận mạch, tăng co bóp cơ tim.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hurford WE. Clinical anesthesia procedures of the Massachusetts General Hospital 2002. Lippincott William & Wilkins.
2. Bernard Dalens. Traité d'anesthésie générale. Arnette 2001:101-120.
3. London M, Mittnacht A, Kaplan JA. Anesthesia for myocardial revascularization. Wiley 2007:585-632.
4. Jackson JM, Thomas SJ. Valvular heart disease. In: Kaplan JA, Reich DL, Konstadt SN, eds. Cardiac anesthesia, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999:727-785.
5. Noss C, Anderson KJ, Gregory AJ. Erector spinae plane block for open heart surgery: A potential tool for improved analgesia. J Cardiothorac Vasc Anesth 2018;4:1-2.
6. Martin C, Auboyer C, Boisson M, et coll. Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle (patients adultes) 2018. Recommandations de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation.

PHÁC ĐỒ 76

GIẢM ĐAU ĐA MÔ THÚC

Đau sau mổ là sự phối hợp các cảm giác không dễ chịu về giác quan, cảm xúc và tâm thần kết hợp với các phản ứng tự động, nội tiết và biến dưỡng, tâm lý và hành vi đáp ứng với tổn thương ngoại khoa.

- Đau cấp tính mới xuất hiện, cường độ mạnh, là dấu hiệu báo động hữu ích.
- Đau mạn tính: đau dai dẳng, tái đi tái lại nhiều lần làm cơ thể bị phá hủy về thể lực và tâm lý xã hội, tiến triển từ 3 đến 6 tháng.

Điều trị đau cấp không đủ hiệu quả sẽ tiến triển đến đau mạn tính.

Mục tiêu của điều trị đau sau mổ:

Đau sau mổ là những trải nghiệm thường gặp đối với bệnh nhân ngoại khoa:

- Do chấn thương mô
- Đau không được giải quyết dẫn đến sự đau đớn, lo âu, sợ hãi, tức giận và trầm uất
- Đau có các hiệu ứng cơ thể: co mạch, tăng tải của tim, co cứng cơ.

Ảnh hưởng tiềm tàng của đau sau mổ cấp tính không được điều trị hoặc điều trị không thỏa đáng

Ảnh hưởng trên bệnh nhân:

- + Đau nhiều sau mổ làm tăng nguy cơ đau mạn tính (10-50%).
- + Sự ức chế miễn dịch do đau làm chậm lành vết mổ, chậm bình phục và tăng nguy cơ nhiễm khuẩn sau mổ.
- + Sự kích hoạt giao cảm có thể làm cho bệnh nhân dễ gặp các biến cố bất lợi như thiếu máu cục bộ cơ tim, liệt ruột.
- + Không dám thở sâu, ho khạc do đau dẫn đến biến chứng xẹp phổi, thiếu oxy mô.
- + Tác động tâm lý có thể dẫn đến lo âu và trầm cảm.
- + Chậm đi lại, cử động có thể làm tăng nguy cơ biến cố thuyên tắc huyết khối và chậm xuất viện.

Ảnh hưởng đến bệnh viện:

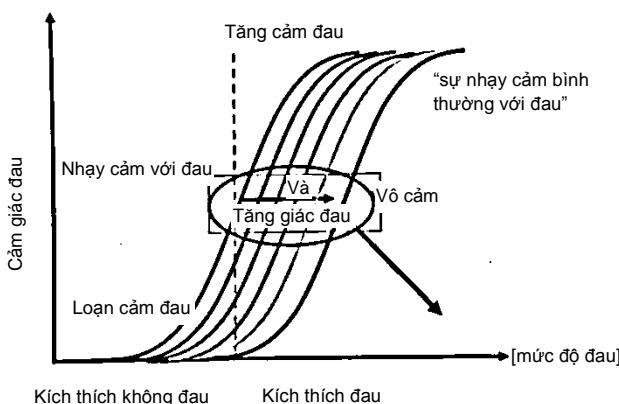
Có thể ảnh hưởng tiêu cực trên hoạt động của bệnh viện vì các lý do sau:

- Bệnh nhân không hài lòng
- Thời gian nằm viện kéo dài

- Tăng nguy cơ tái nhập viện
- Tăng chi phí điều trị
- Tăng nguy cơ kiện tụng

Hậu quả sinh lý bệnh của đau làm thay đổi nhận cảm đau:

- Tăng cảm giác đau (hyperalgesia): đầu tiên ở vùng mổ
- Tăng cảm giác đau thứ phát chung quanh vùng mổ do sự nhạy cảm của các thụ thể và các tế bào thần kinh tuy sống.
- Tăng đau: đáp ứng quá mức với một kích thích đau bình thường.
- Dị cảm: đau gây ra bởi một kích thích bình thường không sinh ra đau (cơ học hoặc nhiệt).
- Tăng đau kết hợp với dị cảm là một tình trạng tăng cảm giác đau sinh ra bởi kích thích không đau (ho, áp lực, cử động).

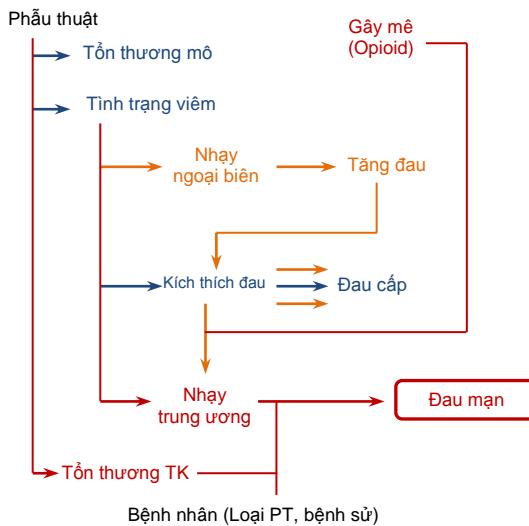


Hình 1. Hậu quả sinh lý bệnh của sự đáp ứng với kích thích đau.

Đau mạn tính sau mổ:

Đau ít khả năng bình phục hoặc đau kéo dài hơn thời gian lành sẹo thường lệ đã được báo cáo, cũng như các thang thời gian khác nhau, thường là 3 hoặc 6 tháng. Để được phân loại đau mạn tính sau mổ, phải thỏa các tiêu chí sau:

- Đau xuất hiện sau phẫu thuật
- Thời gian kéo dài ít nhất 2 tháng
- Đã loại trừ những nguyên nhân gây đau khác (ví dụ: bệnh ác tính tiến triển hoặc viêm mạn).



Hình 2. Các yếu tố dẫn đến đau mạn sau mổ. *Ước tính khoảng 30% bệnh nhân đau mạn sau mổ từ trung bình đến nặng sau các phẫu thuật lớn. 5% bệnh nhân có đau mạn sau phẫu thuật nhỏ.*

Cường độ và thời gian đau dự báo trước đau sau mổ tùy theo loại phẫu thuật

Bảng 1. Cường độ và thời gian đau sau mổ tùy loại phẫu thuật (PT).

	Dưới 48 giờ	Trên 48 giờ
Đau nhiều	Mổ mở cắt túi mật Cắt u xơ tiền liệt tuyến (đường cao) Cắt tử cung (đường bụng) Mổ bắt con	PT bụng trên và dưới mạc treo đại tràng, cắt thực quản, trĩ, PT lồng ngực PT mạch máu, thận, khớp, amiđan
Đau trung bình	Mổ cắt ruột thừa PT lồng ngực nội soi PT phụ khoa nhỏ Nội soi ổ bụng phụ khoa Cắt vú Thoát vị bẹn Cắt bướu giáp PT thần kinh	PT tim Khớp háng PT tai mũi họng (thanh quản, khí quản)
Đau ít	Cắt túi mật nội soi Cắt u tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt PT tiết niệu nhỏ, cắt da quy đầu PT mắt	

Các yếu tố liên quan đến cường độ đau sau mổ

- Tâm lý trước mổ: lo âu, trầm cảm, lo sợ, rối loạn giấc ngủ. Do đó, phải thông tin và giải thích, trấn an bệnh nhân trước mổ.
- Tình trạng bệnh lý của bệnh nhân: đau trước mổ.
- Chất lượng của việc chuẩn bị tâm lý và dược lý: sự quan trọng của lý do mổ, các thông tin trước gây mê, người thân, môi trường.
- Loại phẫu thuật: loại rạch da, phẫu thuật nặng, thời gian mổ.
- Phác đồ giảm đau trong mổ: lượng morphin, cách cho trong lúc mổ.
- Chất lượng chăm sóc trong và sau mổ: đặt ống thông dạ dày, buồng nôn, ói mửa, đau họng do đặt nội khí quản, thông tiểu, vật lý trị liệu, kéo ống dẫn lưu, chọc dò, có nhu động ruột trở lại, vệ sinh, bất động.

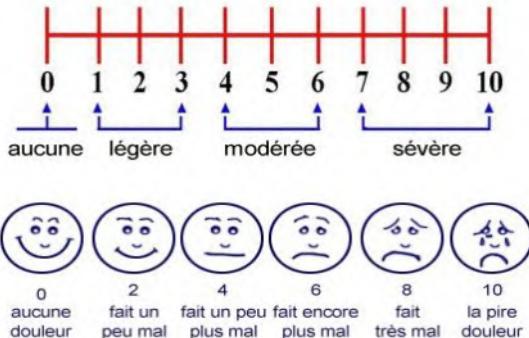
Bảng 2. Tần suất và yếu tố nguy cơ phát triển đau mạn sau mổ.

Loại phẫu thuật	Tần suất đau mạn (%)	Yếu tố nguy cơ
Mổ lồng ngực	30 – 70%	Đau cấp nhiều Mổ hở so với mổ nội soi Không làm TNMC với thuốc tê Tồn thương thần kinh liên sườn
Phẫu thuật cắt vú	11- 60%	Đau cấp nhiều Tăng tiêu thụ thuốc á phiện cấp
Mổ thoát vị bẹn	0 – 37%	Đau cấp nhiều Đau trước mổ Phái nữ Thoát vị bẹn tái phát Mổ hở so với mổ nội soi

Tại sao phải điều trị đau?

- Theo Tổ chức Y tế thế giới: điều trị đau là quyền căn bản của con người.
- Giảm đau và chịu đựng.
- Giảm biến chứng liên quan với đau (giúp bệnh nhân vận động, thở, ho dễ dàng).
- Giảm phát triển đau mạn.
- Tăng mức độ hài lòng cho bệnh nhân.
- Tăng tốc độ hồi phục → giảm thời gian nằm viện và chi phí điều trị.
- Tăng hiệu quả và chất lượng cuộc sống.

Thang điểm đánh giá đau cấp sau mổ đơn giản: VAS (visual analogue scale)



Hình 3. Đánh giá đau với thang điểm VAS từ 1 đến 10.

Nguyên tắc điều trị đau cấp:

- Hiệu quả nhanh khi đau dữ dội.
- Lựa chọn điều trị tùy thuộc tình trạng bệnh lý của đau và tiền sử bệnh nhân.
- Giảm đau đa mô thức là kỹ thuật giảm đau được ưa chuộng, dùng càng sớm càng tốt (ngay từ trong mổ). Sử dụng các kỹ thuật giảm đau vùng hoặc trung ương (gây mê vùng, tê tủy sống, tê ngoài màng cứng) phối hợp với thuốc giảm đau họ á phiện (opioid) và không á phiện (thuốc tê, paracetamol, nefopam, kháng viêm không steroid).

Phân loại thuốc điều trị đau theo Tổ chức Y tế thế giới:



Hình 4. Phân loại thuốc điều trị đau theo Tổ chức Y tế thế giới.

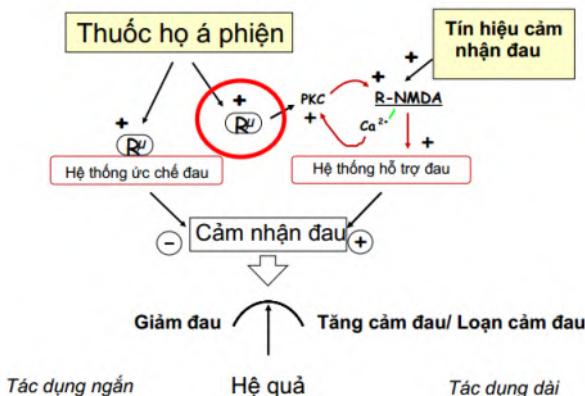
Thuốc nhóm á phiện (opioid)

Việc sử dụng thuốc nhóm á phiện có đồng thời tác dụng trên 2 hệ thống: ức chế đau và hỗ trợ đau gây tăng đau thông qua thụ thể NMDA. Tác dụng tăng

đau kéo dài hơn so với tác dụng ức chế đau cho nên tình trạng tăng nhạy đau xảy ra khi ngưng thuốc á phiện (Hình 5).

Mặc dù thuốc á phiện giảm đau hiệu quả nhất, nhưng bên cạnh tác dụng có lợi này lại có nhiều tác dụng phụ nếu sử dụng đơn thuần và liều cao như: ức chế hô hấp, ngưng thở, tăng đau sau mổ, giảm nhận thức, lờn thuốc, bí tiểu, buồn nôn, ói mửa. Nhiều nghiên cứu cho thấy việc sử dụng opioid đơn thuần sẽ làm tăng tỉ lệ biến chứng, thời gian nằm viện và chi phí điều trị.

Hiện nay, khuyến cáo của Hội gây mê hồi sức Pháp, Mỹ, châu Âu có khuynh hướng điều trị giảm đau đa mô thức (multimodal analgesia) sau mổ và hạn chế việc sử dụng thuốc nhóm á phiện đơn thuần. Morphine được xem như thuốc cứu viện trong các trường hợp đau cấp dữ dội vì có tác dụng giảm đau hiệu quả và nhanh.



Hình 5. Hai tác dụng đồng thời của thuốc á phiện.

Bảng 3. Các thuốc giảm đau và tác dụng trên thụ thể đau và tăng đau.

Giảm đau và gây tăng đau	Giảm đau và chống tăng đau	Không giảm đau nhưng chống tăng đau
Thuốc phiện	Kháng viêm không steroid Corticoid Nefopam Paracetamol Tramadol	Ketamine

Các thuốc có tác dụng giảm tiêu thụ opioid:

1). Kháng viêm không steroid

- Giảm đau, kháng viêm, kháng kết tập tiêu c没钱, giảm sốt.
- Tác dụng ngoại biên: ức chế sự tăng nhạy đau ngoại biên, kháng viêm.
- Tác dụng tại tủy: ức chế sự tăng nhạy đau của tủy, chống tăng đau.
- Điều trị đau vừa và nhẹ.
- Kết hợp với morphine cho phép tiết kiệm morphine từ 20 đến 40%.
- Chống chỉ định: tiền căn loét dạ dày, xuất huyết tiêu hóa, suy chức năng gan nặng, suy thận, suy tim, lớn tuổi (> 65), phẫu thuật có nguy cơ chảy máu cao (tim mạch, gan...).

2). Paracetamol

- Giảm đau, hạ sốt, không kháng viêm.
- Giảm đau sau mỗ mức độ nhẹ đến trung bình.
- Kết hợp với kháng viêm không steroid, nefopam, giảm 20-50% nhu cầu sử dụng morphine.
- Dung nạp tốt, ít có chống chỉ định và tương tác thuốc.
- Giảm nôn và buồn nôn sau mỗ.
- Liều: 1 g truyền TM chậm trong 15-30 phút x 4 lần/ngày.

3). Đồng vận alpha 2 (dexmedetomidine)

- Giảm đau và giảm liều morphine sử dụng sau mỗ.
- Giảm buồn nôn.
- Không kéo dài thời gian hồi tỉnh.
- Tác dụng phụ: an thần, thường gây mạch chậm và hạ huyết áp.

4). Nefopam (Acupan)

- Tác dụng giảm đau trung ương và tại tủy và tác dụng chống tăng đau. Nefopam có hiệu quả giảm ngưỡng đau và chống tăng đau sau mỗ trong phẫu thuật tim mạch thông qua con đường thụ thể NMDA. Thuốc có tác dụng ức chế dung nạp morphine sau mỗ trong các phẫu thuật bụng lớn và có hiệu quả ngừa run sau mỗ.
- Tác dụng đồng vận với kháng viêm không steroid, tác dụng cộng với paracetamol, giảm liều morphine cần sử dụng sau mỗ.
- Tác dụng phụ: buồn nôn, nôn, đỗ mồ hôi (5-25%), nhịp tim nhanh, chóng mặt, khô miệng. Nếu truyền chậm sẽ giảm thiểu các tác dụng phụ này.
- Chống chỉ định: tiền sử co giật hoặc rối loạn co giật, bí tiểu liên quan với rối loạn niệu đạo-tuyến tiền liệt, glaucoma góc hẹp, trẻ em < 15 tuổi (vì không có các nghiên cứu lâm sàng).

- Thận trọng, điều chỉnh liều trong trường hợp: suy gan, suy thận, đặc biệt trên bệnh nhân lớn tuổi, bệnh mạch vành vì nguy cơ gây nhịp nhanh.
- Liều lượng và cách cho thuốc:
 - + 20 mg nefopam tương đương 7-10 mg morphine.
 - + Đã có được hiệu quả cao nhất của nefopam ngay sau mổ nên bắt đầu dùng nefopam (20 mg) trong lúc mổ, ít nhất 1 giờ trước khi kết thúc phẫu thuật. Tiếp tục cho sau mổ với: (1) truyền TM 20 mg nefopam mỗi 4-6 giờ trong 24 giờ đầu sau mổ (pha 20 mg nefopam trong 50-100 ml dung dịch NaCl 0,9% hoặc dextrose 5% truyền chậm trong 30 phút nếu truyền ngắn quãng) hoặc (2) truyền liên tục 100 mg nefopam pha trong 50 ml dung dịch NaCl 0,9% hoặc dextrose 5% truyền trong 24 giờ (khoảng 2-3 ml/giờ với bơm tiêm điện).

5). Ketamine

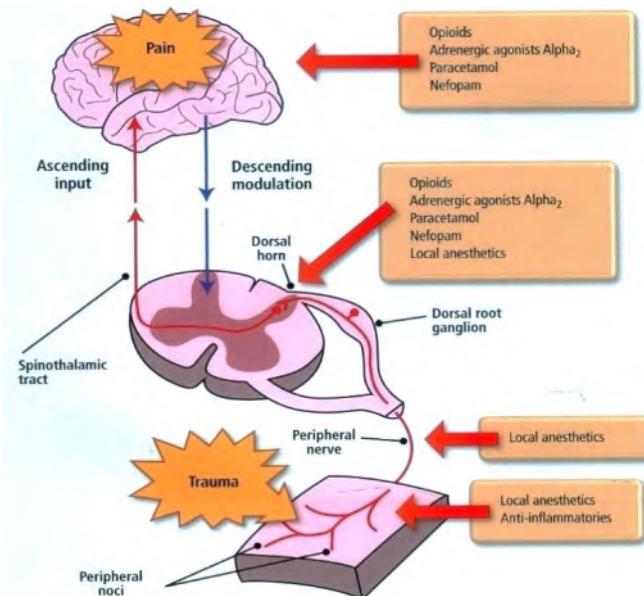
- Ketamine truyền tĩnh mạch liều thấp 0,15-0,30 mg/kg lúc dẫn mê có tác dụng ngừa tăng đau, dẫn đến việc đau ít hơn và sử dụng morphine ít hơn sau mổ.
- Ketamine liều thấp (0,25-0,5 mg/kg) bolus tĩnh mạch, tiếp theo truyền 2-4 µg/kg/phút.
- Ketamine kết hợp với morphine truyền tĩnh mạch do bệnh nhân tự kiểm soát (PCA) → hiệu quả giảm đau tốt hơn và giảm liều morphine.

Giảm đau đa mô thức:

Giảm đau đa mô thức là kiểm soát đau sau mổ một cách hữu hiệu phụ thuộc vào việc sử dụng nhiều loại thuốc giảm đau, kỹ thuật giảm đau có cơ chế và vị trí tác dụng khác nhau trên hệ thần kinh để có được tác dụng hiệp lực.

Ích lợi của giảm đau đa mô thức:

- Tăng hiệu quả giảm đau do tác dụng đồng vận/tác dụng cộng của các thuốc.
- Giảm liều sử dụng của mỗi loại thuốc.
- Giảm mức độ nghiêm trọng của tác dụng phụ của mỗi loại thuốc.
- Giảm tác dụng phụ liên quan đến việc sử dụng thuốc á phiện.
- Tác động trên tăng cảm giác đau.
- Giúp xuất viện sớm và giảm chi phí điều trị.



Hình 6. Vị trí tác dụng của các thuốc điều trị đau.

Ứng dụng thực hành phác đồ điều trị giảm đau đa mô thức dựa trên mức độ đau của hiệp hội gây mê và giảm đau của châu Âu (ESRA) năm 2003

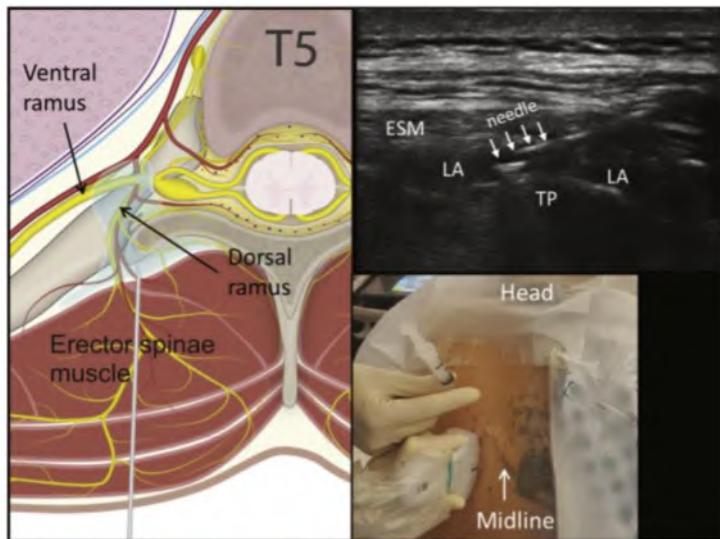
Độ 1: đau nhẹ đến trung bình (VAS: 3-1)

Độ 2: đau trung bình đến nhiều (VAS: 6-4)

Độ 3: đau dữ dội (VAS: 10-7)

<p>Độ 1</p> <p>Uống hoặc tiêm</p> <ul style="list-style-type: none"> → Kết hợp thuốc giảm đau không á phiện Paracetamol + NSAIDs Nefopam + NSAIDs Nefopam + Paracetamol Nefopam + Paracetamol + NSAIDs 	<p>Độ 3</p> <p>Đường tiêm, uống hoặc dưới da</p> <ul style="list-style-type: none"> → Kết hợp thuốc giảm đau không á phiện → Kết hợp á phiện + giảm đau không á phiện - Gây tê vùng (TNMC, TTS, tê ngoại biên, tê thẩm vết mổ) + á phiện (tiêm, uống, dưới da) - Gây tê vùng (TNMC, TTS, tê ngoại biên, tê thẩm vết mổ) + á phiện + giảm đau không á phiện (tiêm, chích, uống) - Gây tê vùng (TNMC, TTS, tê ngoại biên, tê thẩm vết mổ) + giảm đau không á phiện (tiêm, chích)
<p>Độ 2</p> <p>Uống hoặc tiêm</p> <ul style="list-style-type: none"> → Kết hợp á phiện và giảm đau không á phiện Á phiện + Paracetamol Á phiện + Nefopam Á phiện + Nefopam + NSAIDs Á phiện + Paracetamol + NSAIDs 	

Gây tê giảm đau trong và sau mổ qua mặt phẳng cơ dựng sống dưới sự hướng dẫn của siêu âm (Erector Spinae Plane Block - ESPB) là một kỹ thuật mới được mô tả bởi Forero (7).



Hình 7. Hình ảnh đặt đầu dò siêu âm thực hiện tê mặt phẳng cơ dựng sống.

Kê tư thế bệnh nhân nằm nghiêng phải. Đánh dấu mốc T4 trên da, bác sĩ gây mê sử dụng đầu dò siêu âm thẳng, tần số 12 MHz đặt vào vị trí đốt sống T4 và xác định mỏm ngang T4. Sử dụng bộ kit gây tê ngoài màng cứng cho người lớn của B Braun gồm kim Touhy và ca-tê-te. Sau khi xác định được vị trí khoang cơ dựng sống, tiến hành đi kim tạo với một góc khoảng 45 độ. Sau đó, tiêm tách khoang bằng dung dịch DW5%, để xác định khoang liên cân cơ giữa dây chằng liên mỏm ngang phía trước và cơ dựng sống phía sau để luồn ca-tê-te dưới hướng dẫn của siêu âm. Đầu kim luồn ca-tê-te cần được nhìn thấy dưới siêu âm ở vị trí mỏm ngang T5, kiểm tra vị trí ca-tê-te bằng cách tiêm 1-2 ml dextrose 5% và nhìn độ lan thuốc giữa khoang liên cân cơ dưới siêu âm, đảm bảo không tiêm vào mạch máu. Thực hiện đặt ca-tê-te hai bên phải và trái của đốt sống. Chích thuốc vào khoang T4 hoặc T5 mức tê có thể đạt được từ T2 đến T10 với ức chế một phần của C7-C8 đã được báo cáo bởi nhiều nghiên cứu. ESPB là một kỹ thuật gây tê vùng mới có thể thay thế các kỹ thuật giảm đau bằng thuốc, tê ngoài màng cứng, như một thành phần của giảm đau đa mô thức. Liều lượng tê khi chích vào 2 ca-tê-te ESP để giảm đau trong và

sau mổ dựa theo phác đồ điều trị giảm đau mô thức của Macaire (8). Thời gian lưu ca-tê-te 48-72 giờ sau mổ.

Bảng 4. Liều lượng thuốc tê ropivacaine khi gây mê cơ dựng sống trong và sau mổ.

Sau dẫn mè	Sau mổ
Người trưởng thành: Ropivacaine 0,5% 40 – 49 kg = 6 ml/bên 50 – 59 kg = 8 ml/bên 60 - 69 kg = 10 ml/bên >70 kg = 12 ml/bên	Ropivacaine 0,2% 6 ml/6 giờ/bên 8 ml/6 giờ/bên 10 ml/6 giờ/bên 12 ml/6 giờ/bên
Trẻ em: < 1 tuổi = Ropi 0,1%: 0,25 mg/kg - 1 bên > 1 tuổi = Ropi 0,2%: 0,50 mg/kg - 1 bên > 8 tuổi = Ropi 0,375%: 0,50 mg/kg - 1 bên	Ropi 0,1%: 0,25 mg/kg - 1 bên/8 giờ Ropi 0,2%: 0,50 mg/kg - 1 bên/8 giờ Ropi 0,2%: 0,50 mg/kg - 1 bên/8 giờ

Các biến chứng có thể xảy ra khi thực hiện ESPB: ngộ độc thuốc tê (hướng dẫn xử trí ngộ độc thuốc tê của ASRA), chọc thủng màng phổi, chọc nhầm mạch máu, nhiễm khuẩn vùng chích, ca-tê-te di lệch, tuột ca-tê-te khi di chuyển bệnh nhân.

Bảng 5. Liều thuốc tê tối đa cho phép.

Thuốc tê	Dung dịch không pha adrenaline	Dung dịch pha adrenaline
Lidocaine	500 mg 7 mg/kg	700 mg 10 mg/kg
Mepivacaine	400 mg 5 – 6 mg/kg	400 mg 5 – 6 mg/kg
Ropivacaine	225 mg 3 mg/kg	
Bupivacaine	150 mg 2 mg/kg	180 mg 2,5 mg/kg
Levo-bupivacaine	200 mg 3 mg/kg	

Hướng dẫn xử trí ngộ độc thuốc tê của Hiệp hội Gây mê vùng và Đau của Mỹ năm 2018 (American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine - ASRA):

Ngô độc thuốc tê là một tai biến trong gây mê vùng. Nếu không được xử trí kịp thời, tỉ lệ tử vong sẽ tăng cao cho nên tất cả các loại gây mê vùng và tại chỗ cần phải có biện pháp dự phòng.

1). Nhận biết:

- Bệnh nhân đột ngột rối loạn tri giác, kích động hoặc mất tri giác, có thể có hoặc không có co giật.
- Truy tim mạch: nhịp chậm xoang, block dẫn truyền, vô tâm thu, nhịp nhanh thất, có thể xảy ra tất cả.
- Đôi khi ngộ độc thuốc tê có thể xảy ra ngay sau lần tiêm thuốc tê đầu tiên.

2). Xử trí ban đầu ngay tức khắc:

- Ngừng ngay tức khắc tiêm thuốc tê.
- Kiểm soát đường thở và nếu cần chắc chắn thì đặt nội khí quản, thở oxy 100% và bảo đảm thông khí phổi đủ (tăng thông khí có thể giúp làm tăng pH huyết tương trong trường hợp toan chuyển hóa).
- Có sẵn hay đặt thêm đường truyền tĩnh mạch chắc chắn.
- Thường xuyên đánh giá tình trạng tim mạch.
- Kiểm soát co giật: benzodiazepine (midazolam 0,1-0,2 mg/kg), thiopental (150-300 mg); nếu không có 2 thuốc trên, dùng propofol với canh liều nhỏ.

3). Xử trí ngừng tim kết hợp với ngộ độc thuốc tê:

- Hồi sinh tim phổi.
- Nếu cần dùng epinephrine liều nhỏ 10-100 µg.
- Không dùng thuốc co mạch.
- Tránh dùng thuốc chẹn canxi, chẹn bêta.
- Điều trị loạn nhịp theo protocol ALS/APLS. Loạn nhịp có thể tro với điều trị. Không dùng lidocaine như một thuốc chống loạn nhịp. Nếu loạn nhịp thất, amiodarone được lựa chọn.
- Cho truyền ngay Intralipid 20%.
- Hồi phục có thể xảy ra sau hơn 1 giờ hồi sức với ngừng tim do thuốc tê.

4). Điều trị ngộ độc thuốc tê với Intralipid 20%

- Ngay tức khắc tiêm bolus tĩnh mạch Intralipid 20% với liều 1,5 ml/kg trong 1 phút. Nối đường truyền với chạc ba và bơm tiêm 50 ml thật nhanh.
- Tiếp tục tiến hành hồi sinh tim-phổi-não.
- Tiếp theo sau liều bolus, truyền tĩnh mạch Intralipid 20% 0,25 ml/kg/phút.
- Tiêm nhắc lại 2 liều bolus cách nhau 5 phút nếu tuần hoàn chưa hồi phục đủ (dùng thêm 2 liều bolus mỗi liều cách nhau 5 phút).

- Nếu tuần hoàn hiệu quả chưa hồi phục, sau 5 phút tăng liều truyền tĩnh mạch lên 0,5 ml/kg/phút (trong vòng 10 phút).
 - Tiếp tục truyền cho đến khi tuần hoàn hồi phục đầy đủ và ổn định.
 - Sử dụng nhóm thuốc vận mạch; sốc điện khi rung thất.
 - Tiếp tục hồi sức tim phổi trong suốt quá trình điều trị Intralipid.
 - Liều tối đa bolus được khuyến cáo là 10 ml/kg trong 30 phút.
 - Propofol không được xem là chất thay thế intralipid.
- 5). Nếu thất bại với điều trị intralipid và thuốc vận mạch thì xem xét chỉ định chạy THNCT ngay.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

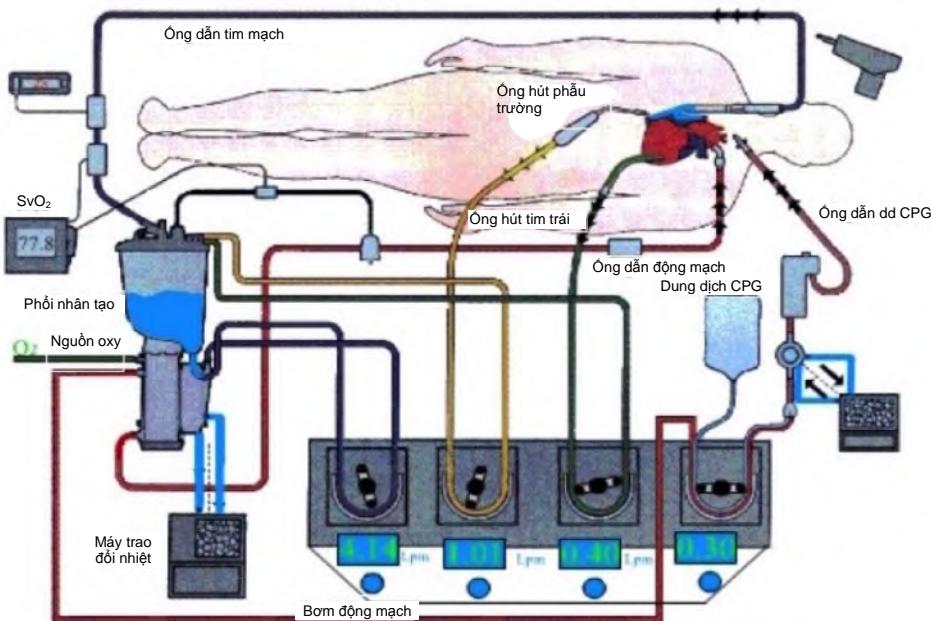
1. Chauvin M. L'analgésie multimodale. Les essentiels. Elsevier 2005; 295-308.
2. Hauvin, M. Chobli, Z. Belkadir, M. Choli, E. State of the art of postoperative pain management. Paris Masterclass 2014.
3. Srivikaya GU. Multimodal analgesia for postoperative pain management. Curr Issues Opinions 2012:177-188.
4. Liu SS, Wu CL. Effect of postoperative analgesia on major postoperative complications. Anesthesia and Analgesia 2007;104:689-702.
5. Apfelbaum JL, Ashburn MA, Connis RT. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting. Anesthesiology 2012;116:248-73.
6. Expert Panel Guidelines. Postoperative pain management in adults and children. Annales francaises d'anesthésie et de réanimation 2009;28:403-409.
7. Forero M, Adhikary SD, Lopez H, et al. The erector spinae plane block: a novel analgesic technique in thoracic neuropathic pain. Reg Anesth Pain Med 2016;5:621-7.
8. Macaire P et al. Ultrasound-guided continuous thoracic ESPB within an enhanced recovery program is associated with decreased opioid consumption and improved patient postoperative rehabilitation after open cardiac surgery. A patient-matched, controlled before and after study. J Cardiothorac Vasc Anesth 2019;33:1659-1667.

PHÁC ĐỒ 77

THIẾT LẬP HỆ THỐNG TUẦN HOÀN NGOÀI CƠ THỂ

1. ĐỊNH NGHĨA

Tuần hoàn ngoài cơ thể là một kỹ thuật không sinh lý, cho phép thay thế toàn bộ hay một phần chức năng của tim và phổi để đảm bảo tưới máu và cung cấp dưỡng khí đến mô. Điều này giúp phẫu thuật viên làm việc trên một trái tim không đập và có một phổi trưởng sạch do máu được đưa ra tuần hoàn nhân tạo bên ngoài để thấy rõ các sang thương, từ đó có những thao tác chính xác trong lúc sửa chữa các sang thương này.



Hình 1. Sơ đồ hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể.

2. HỒ SƠ BỆNH NHÂN: đánh giá tình trạng bệnh nhân trước phẫu thuật và nhằm thiết lập hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể phù hợp. Dán tem mã vạch số hồ sơ.

- Hành chính: tên, tuổi, chiều cao, cân nặng, diện tích bề mặt cơ thể, chẩn đoán bệnh lý, tiền căn.
- Xét nghiệm tiền phẫu, siêu âm.
- Phương pháp phẫu thuật.

3. CHUẨN BỊ THIẾT BỊ VÀ DỤNG CỤ

3.1. Thiết bị tim phổi nhân tạo

- Máy tuần hoàn ngoài cơ thể.
- Máy trao đổi thân nhiệt.
- Nệm nước.
- Bộ phận trộn khí (khí nén, oxy, khí mêt servo).
- Máy Cell saver.
- Bộ lọc và cô đặc máu (Hemoconcentrator).
- Thiết bị điều chỉnh hút áp lực âm (VAVD).



Hình 2. Máy tuần hoàn ngoài cơ thể.

3.2. Thiết bị theo dõi liên tục

- Monitoring theo dõi mạch, điện tâm đồ, huyết áp động mạch xâm lấn, nhiệt độ bệnh nhân (Hình 3).
- BIS: theo dõi độ mê.
- NIRS: đo độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch não.
- SvO₂: đo độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn.
- Áp lực dội ngược động mạch có báo động.
- Cảm biến theo dõi mức máu trong bình chứa tĩnh mạch có báo động.



Hình 3. Màn hình theo dõi.

3.3. Dụng cụ

- Các loại ống dẫn: động mạch, tĩnh mạch, ống hút, đường truyền liết tim (Hình 4).
- Bộ phổi nhân tạo (oxygenator và reservoir).
- Hệ thống dây dẫn kết nối.



Hình 4. Các loại ống dẫn.

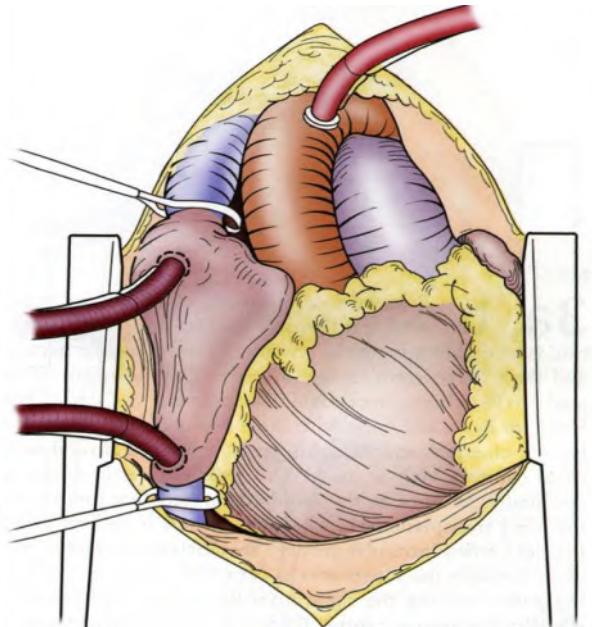
3.4. Các loại dung dịch

- Dung dịch mồi: bicarbonate sodium, Voluven, gelafundin, Ringer, nước muối sinh lý 0,9%, mannitol, hồng cầu láng, huyết tương tươi đông lạnh, albumin...
- Thuốc: kháng đông heparin, kháng sinh dự phòng (cefazolin), CaCl₂, dung dịch liết tim Custodiol...

4. THIẾT LẬP HỆ THỐNG TUẦN HOÀN NGOÀI CƠ THỂ

- 1). Lắp hệ thống dây dẫn và bộ phổi nhân tạo lên máy tuần hoàn ngoài cơ thể: lựa chọn tùy theo cân nặng, lưu lượng tối đa của bệnh nhân.
- 2). Priming hệ thống tuần hoàn nhân tạo bằng các loại dung dịch mồi: số lượng và loại dung dịch cho vào tùy theo bệnh lý, tuổi, cân nặng, Hct, yếu tố đông máu của bệnh nhân.
- 3). Kết nối hệ thống tuần hoàn trên máy tim phổi nhân tạo với hệ thống dây dẫn từ phẫu thuật viên:
 - Dây dẫn động tĩnh mạch
 - Dây hút máu phẫu trường
 - Dây hút máu tim trái

- Dây dẫn hệ thống làm liệt tim
 - Dây hút dịch không cần thiết ra ngoài qua hệ thống hút âm tường
- 4). Kết nối dây đủ hệ thống cảnh báo và theo dõi liên tục.
- 5). Kết nối hệ thống lọc rửa hồng cầu (máy Cell Saver) khi có chỉ định: tiên lượng mất máu nhiều trong phẫu thuật.
- 6). Đuỗi sạch khí hoàn toàn hệ thống tuần hoàn nhân tạo, kể cả hệ thống đường truyền liệt tim.
- 7). Gắn kết bộ lọc và cõi đặc máu vào hệ thống sau khi đã priming bộ lọc bằng dung dịch tinh thể (thường là nước muối sinh lý): thường sử dụng khi bệnh nhân trẻ nhỏ < 15 kg, bệnh nhân suy tim nặng, suy thận, cao áp phổi nặng, phù phổi.
- 8). Kiểm tra các đường hút: phẫu trường, tim trái, hay hút vào hệ thống của máy Cell saver (nếu có).
- 9). Tiêm heparin vào bệnh nhân (phẫu thuật viên hoặc gây mê thực hiện) và thử ACT trước khi đặt các loại ống dẫn vào bệnh nhân: liều 3 mg/kg, ACT > 300”.
- 10). Đặt ống dẫn động mạch và tĩnh mạch. Lúc này, được phép hút máu về bình chứa tĩnh mạch.
- *Lựa chọn ống dẫn:* tùy theo lưu lượng tối đa cho mỗi bệnh nhân, kích thước động và tĩnh mạch.
 - *Kỹ thuật đặt:*
 - + Đặt ống dẫn động mạch: vị trí tại quai động mạch chủ lên hay động mạch đùi hoặc động mạch cánh tay, dưới đòn... tùy thuộc vào bệnh lý phẫu thuật. Số lượng là 1 ống dẫn, hiếm khi nhiều hơn.
 - + Đặt ống dẫn tĩnh mạch: 2 ống dẫn tại tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch chủ dưới hoặc 1 ống dẫn duy nhất 2 tầng, hay ống dẫn tĩnh mạch đùi (trong phẫu thuật ít xâm lấn).



Hình 5. Đặt ống dẫn động tĩnh mạch

- 11). Kiểm tra lại toàn bộ hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể thật dày đủ theo một danh sách có sẵn (check list) trước khi bắt đầu tuần hoàn ngoài cơ thể.
- 12). Chỉ bắt đầu tuần hoàn ngoài cơ thể khi ACT > 400”.
- 13). Bắt đầu tuần hoàn ngoài cơ thể: khi đạt lưu lượng tối đa như đã tính sẵn cho bệnh nhân (full flow), ngưng thở máy.
- 14). Thiết lập hệ thống liệt tim:
 - Kết nối và làm sạch khí đường truyền liệt tim.
 - Kẹp động mạch chủ và bơm dung dịch liệt tim theo kỹ thuật liệt tim bằng dung dịch Custodiol HTK hay bằng dung dịch tinh thể lạnh.
 - Quy trình thực hiện liệt tim: xin xem phần (16).
- 15). Tiến hành phẫu thuật sửa chữa bệnh lý.
- 16). Quy trình thực hiện liệt tim:
 - **Liệt tim bằng dung dịch tinh thể lạnh St. Thomas:**
 - + Công thức: pha 20 mmol ion K + 16 mmol ion Mg + 1 mmol Procaine hoặc 100 mg Lidocaine + 20 mmol ion HCO₃ + 1,2 mmol ion Ca trong 1 L NaCl 0,9%.

- + Liều đầu:
 - Người lớn: 1-1,2 L trong 3 phút
 - Trẻ em: 10 mL/kg/3 phút
 - + Liều thứ 2 trở đi: bằng 1/2 liều đầu, bơm trong 1-2 phút. Liều lặp lại sau 20-30 phút liều đầu hoặc co dãn hiệu tim đập lại sớm hơn.
 - + Được ngâm đá giữ cho dung dịch lạnh 4-10°C.
 - + Áp lực bơm truyền:
 - Xuôi dòng: tối đa 100 mmHg
 - Ngược dòng: tối đa 50 mmHg
 - + Thời gian duy trì liệt tim: 20-30 phút.
 - + Chỉ định: những ca phẫu thuật đơn giản dự kiến làm 1-2 lần liệt tim.
- ***Liệt tim bằng dung dịch Custodiol HTK:***
- + Dung dịch Custodiol HTK được bảo quản ở nhiệt độ lạnh 2-10°C.
 - + Liều lượng: 20 ml/kg, tối đa là 2 lít, được bơm truyền trong 6-8 phút ở nhiệt độ 3-4°C cho liều đầu tiên.
 - + Liều lặp lại: 10 ml/kg, tối đa là 1 lít, khi có dấu hoạt động điện tim hoặc sau liều đầu 120 phút.
 - + Áp lực bơm truyền: khi bắt đầu bơm truyền với áp lực khoảng 100-125 mmHg (ở người lớn), 50-70 mmHg (ở trẻ em) cho đến khi điện tâm đồ có dạng thẳng điện hoàn toàn, sau đó giảm và suy trì áp lực khoảng 75 mmHg (ở người lớn), 30-40 mmHg (ở trẻ em) cho đến hết thời gian bơm truyền.
 - + Người điều khiển máy tuần hoàn ngoài cơ thể sẽ báo cho phẫu thuật viên khi: thời gian làm liệt tim 90 phút, 120 phút, hay khi có dấu hiệu hoạt động điện tim.
 - + Bộ lọc máu được thiết lập mỗi khi có sử dụng dung dịch Custodiol (nếu không hút bỏ dịch này ra ngoài) với kỹ thuật siêu lọc cân bằng (Z-BUF), sử dụng dung dịch thay thế trong quá trình lọc là dung dịch nước muối sinh lý (1 lít NaCl 0,9% + 50 ml NaHCO₃).
 - + Chỉ định: các ca phẫu thuật tim hở có thời gian kẹp động mạch chủ dự kiến kéo dài:
 - Phẫu thuật tim xâm lấn tối thiểu (mini-invasive)
 - Phẫu thuật tim phức tạp
 - Hầu hết các ca phẫu thuật tim hở (hiện tại).

PHÁC ĐỒ 78

CHĂM SÓC BỆNH NHÂN TẠI KHOA HỒI SỨC NGOẠI

Tất cả bệnh nhân sau phẫu thuật tim đều được chuyển sang khoa hồi sức ngoại. Trong trường hợp ca mổ đơn giản, không có biến chứng, bệnh nhân được theo dõi-chăm sóc tại đây 24 giờ. Nếu ca mổ phức tạp hoặc có biến chứng, thời gian nằm hồi sức ngoại sẽ kéo dài. Bệnh nhân chỉ được chuyển ra trại khi đã thỏa các tiêu chuẩn được nêu trong phần VI.

1. QUY TRÌNH THEO DÕI THƯỜNG QUY

1.1. Bệnh nhân được nối vào máy monitor và được ghi nhận các chỉ số huyết động mỗi giờ: tần số tim, huyết áp (tâm thu, tâm trương, trung bình), áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTMTT), áp lực nhĩ trái (nếu bệnh nhân có ca-tê-te trong nhĩ trái), áp lực động mạch phổi (tâm thu, tâm trương, trung bình) và áp lực động mạch phổi bít (ALDMPB) (nếu bệnh nhân có ca-tê-te Swan-Ganz).

1.2. Ghi nhận thân nhiệt và đường huyết mỗi giờ

1.3. Đong lượng máu mất qua các ống dẫn lưu mỗi giờ

1.4. Đong lượng nước tiểu mỗi giờ

1.5. Ghi nhận lượng ché phẩm máu (hồng cầu lăng, huyết tương tươi hoặc tiểu cầu đậm đặc), lượng dịch (gelatin, hydroxyethylstarch, lactate Ringer và glucose 5%, 10%) truyền cho bệnh nhân mỗi giờ.

1.6. Tù lượng xuất (máu, nước tiểu, mất qua da và hô hấp) và lượng nhập, tính cân bằng xuất nhập mỗi 12 giờ. Ở trẻ nhỏ dưới 15 kg, tính cân bằng xuất nhập mỗi 6 giờ.

1.7. Đo khí máu động mạch mỗi 4 giờ trong 24 giờ đầu. Ghi điện tim và chụp X-quang ngực tại giường mỗi ngày (thường quy) và khi có chỉ định.

2. XỬ TRÍ CÁC VẤN ĐỀ TIM MẠCH

2.1. Hội chứng giảm cung lượng tim cấp: biểu hiện là huyết áp thấp (huyết áp trung bình < 65 mmHg ở người lớn), thiếu niệu, đầu chi lạnh, chỉ số tim thường < 2,2 l/phút/m² (nếu có thiết bị đo). Xử trí dựa theo ALMTT và ALDMPB:

- ALMTT < 10 mmHg hoặc ALDMPB < 15 mmHg: làm nghiệm pháp truyền dịch (gelatin, hydroxyethylstarch, NaCl 0,9% hoặc lactate Ringer).
- ALMTT ≥ 10 mmHg hoặc ALDMPB ≥ 15 mmHg: siêu âm tim để đánh giá co bóp cơ tim, áp lực động mạch phổi, hoạt động của van tim nhân tạo và phát hiện tràn dịch màng tim chèn ép. Nếu có giảm co bóp cơ tim, dùng thuốc tăng co bóp (dobutamine liều khởi đầu 5-6 µg/kg/phút hoặc adrenaline liều khởi đầu 0,5 µg/kg/phút, sau đó có thể tăng dần tùy theo đáp ứng của bệnh nhân). Nếu phát hiện tràn dịch màng tim chèn ép hoặc rối loạn hoạt động van nhân tạo báo ngay phẫu thuật viên để giải quyết ngoại khoa. Trong trường hợp huyết áp không cải thiện (huyết áp trung bình < 70 mmHg ở người lớn) với một thuốc tăng co bóp liều trung bình-cao, phối hợp thêm một hoặc 2 thuốc tăng co bóp-vận mạch khác (có thể phối hợp adrenaline + dobutamine + noradrenaline). Ở trẻ em, có thể dùng milrinone truyền tĩnh mạch 0,4-0,7 µg/kg/phút. Nếu huyết áp vẫn không cải thiện, đặt bóng đối xứng trong động mạch chủ hoặc xem xét làm ECMO.

2.2. Rối loạn nhịp và dẫn truyền

- Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh > 130/phút: truyền tĩnh mạch amiodarone liều tấn công 5 mg/kg, duy trì 15 mg/kg/24 giờ. Nếu rung nhĩ mới xuất hiện sau mỗ gây rối loạn huyết động: sốc điện chuyển nhịp (khởi đầu 100 J).
- Cơm nhấp nhanh thất kéo dài gây tụt huyết áp: sốc điện 200 J. Nếu rối loạn nhịp thất không ảnh hưởng nhiều đến huyết động: truyền tĩnh mạch lidocaine hoặc amiodarone. Đồng thời, bù K (nếu có hạ K máu), Mg và điều chỉnh thông khí, rối loạn kiềm toan.
- Nhịp chậm (nhịp xoang chậm, nhịp bộ nối, блок nhĩ thất hoàn toàn): gắn máy tạo nhịp tạm thời để giữ tần số tim ≥ 70/phút.

2.3. Cơm tăng áp động mạch phổi

- Bệnh nhân thở máy: cho bệnh nhân ngủ sâu với phối hợp midazolam và morphin (hoặc fentanyl) truyền tĩnh mạch. Tăng thông khí bệnh nhân (PaCO₂

34-36 mmHg) để gây kiềm hóa máu và bảo đảm $\text{SaO}_2 > 95\%$. Có thể dùng thuốc liệt cơ (rocuronium) để bệnh nhân thích nghi với máy thở. Trong cơn tăng áp động mạch phổi nặng, bóp bóng giúp thở bằng oxy 100%.

- Truyền tĩnh mạch iloprost 5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$.
- Nếu tăng áp động mạch phổi không đáp ứng với các biện pháp trên, cho bệnh nhân thở khí NO. Liều NO khởi đầu là 10 ppm, tối đa 40 ppm. Trong quá trình điều trị theo dõi liên tục huyết động và SpO_2 của bệnh nhân, các thông số trên máy NOxBOXi (NO đạt, NO_2 , FiO_2) và kiểm tra MetHb máu định kỳ nếu dùng liều $> 20 \text{ ppm}$ kéo dài. Khi đạt hiệu quả điều trị thì giảm liều NO chậm để tránh hiện tượng rebound. Khi giảm liều NO còn 2 ppm thì ngưng.
- Khi bơm glucose 5% qua ống thông dạ dày hấp thu được, dùng sildenafil citrate (12,5-25 mg x 3-4 lần/ngày) hoặc tadalafil (5-20 mg/ngày) bơm vào ống thông dạ dày, có thể phối hợp với bosentan (31,25-62,5 mg x 2 lần/ngày). Các thuốc này góp phần ngăn hiện tượng rebound sau khi ngưng iloprost hoặc ngưng NO. Sau khi rút ống nội khí quản, tiếp tục cho bệnh nhân uống sildenafil/tadalafil và/hoặc bosentan đến khi chuyển trại.
- Bệnh nhân đang tự thở: cho thở oxy qua thông mũi hoặc CPAP mũi để giải quyết tình trạng hạ oxy/máu và truyền tĩnh mạch iloprost. Nếu không đáp ứng đặt nội khí quản cho thở máy.

3. CHĂM SÓC HÔ HẤP SAU MỔ

3.1. Chăm sóc bệnh nhân thở máy

- Cho nằm đầu cao 20°.
- Hút đàm nhót và chất tiết miệng họng thường xuyên.
- Theo dõi áp lực đường thở thường xuyên và nghe phổi để phát hiện các biến chứng tràn khí màng phổi, xẹp phổi. Nếu nghi ngờ chụp X-quang ngực khẩn để xác định chẩn đoán.
- Nếu bệnh nhân phải thở máy trên 5 ngày thì xoay trở người mỗi 4 giờ để ngừa loét.

3.2. Tiêu chuẩn rút ống nội khí quản cho bệnh nhân tự thở

- Bệnh nhân tỉnh táo, hợp tác, hết tác dụng của thuốc liệt cơ.

- Huyết động ổn định với liều thuốc tăng co bóp vừa phải (dobutamine < 15 µg/kg/phút, adrenaline < 0,5 µg/kg/phút), không có rối loạn nhịp tim nguy hiểm.
- $\text{PaO}_2 > 80 \text{ mmHg}$ với $\text{FiO}_2 40\%$.
- Thân nhiệt $> 36^\circ\text{C}$ và $< 38,5^\circ\text{C}$.
- Không chảy máu qua các ống dẫn lưu trung thất và màng phổi.
- Sau 30-60 phút tự thở trên máy giúp thở với chế độ CPAP (áp lực hỗ trợ 8-9 cmH₂O trên PEEP 5 cmH₂O, $\text{FiO}_2 40\%$), bệnh nhân không vã mồ hôi, không tăng huyết áp và tần số tim, thở < 25 lần/phút và độ bão hòa oxy đo qua da $\geq 95\%$. Khí máu động mạch không có toan huyết, không có ứ đọng CO₂ và $\text{PaO}_2 \geq 70 \text{ mmHg}$ (trừ trường hợp phẫu thuật Blalock-Taussig hoặc phẫu thuật Glenn thì chấp nhận mức PaO_2 thấp hơn).

3.3. Xử trí các biến chứng hô hấp

- Tràn khí màng phổi: đặt kim luồn dẫn lưu màng phổi, nếu không hiệu quả thì đặt ống trocar dẫn lưu màng phổi, dùng áp lực hút âm -20 cmH₂O.
- Tràn dịch màng phổi: chọc tháo bằng kim luồn nếu lượng dịch nhiều (đánh giá bằng siêu âm). Nếu tràn dịch tái phát sớm, lưu kim luồn lại để dẫn lưu màng phổi liên tục.
- Xẹp phổi: ở bệnh nhân đang thở máy tăng PEEP lên 8-10 cmH₂O, hút đàm và kê nghiêng người nâng ngực bên xẹp phổi. Bệnh nhân tự thở: khí dung pha salbutamol + vật lý trị liệu hô hấp. Trẻ em: cho thở CPAP mũi.
- Cai thở máy khó: xét chỉ định mở khí quản kể từ ngày hậu phẫu 16, nếu xương ức chắc và vết mổ khô, lành tốt.

4. XỬ TRÍ CHÀY MÁU

4.1. Nếu bệnh nhân chảy máu ($> 50 \text{ ml/giờ}$ trong 2 giờ liên tiếp đối với người lớn) làm xét nghiệm đông máu khẩn, bù dịch và hồng cầu lắc nếu cần để duy trì thể tích tuần hoàn và giữ dung tích hồng cầu $\geq 30\%$.

4.2. Xử trí xét nghiệm đông máu

- TP < 40%, Fg < 1,5 g/l: truyền huyết tương tươi.
- aPTT > 1,5 lần chung: tiêm 20 mg protamine.
- Tiêu cầu < 60.000/mm³: truyền tiêu cầu đậm đặc.

4.3. Nếu xét nghiệm đông máu bình thường hoặc nghi chảy máu ngoại khoa: báo bác sĩ phẫu thuật viên, xem xét mổ lại để cầm máu.

5. XỬ TRÍ CÁC VẤN ĐỀ KHÁC

5.1. Chóng đau: truyền tĩnh mạch morphine 0,5-1,5 mg/giờ trong 24 giờ đầu. Ở người lớn, có thể dùng nefopam truyền tĩnh mạch 4-5 mg/giờ (không quá 120 mg/24 giờ). Khi bệnh nhân uống được, cho uống acetaminophen 0,5 g 1 viên x 3-4 lần/ngày. Chóng đau cấp: tiêm tĩnh mạch morphine 0,05-0,1 mg/kg hoặc truyền tĩnh mạch paracetamol 1 g trong 15 phút.

5.2. Chóng run: tiêm tĩnh mạch midazolam 2-3 mg mỗi lần.

5.3. Điều trị suy thận cấp vô niệu: giải quyết tình trạng giảm cung lượng tim bằng cách bù dịch dựa vào ALMTT và dùng thuốc tăng co bóp-vận mạch (đạt huyết áp trung bình ≥ 70 mmHg đối với người lớn). Dùng furosemide 40-80 mg tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch 10-20 mg/giờ.

Nếu không đáp ứng với các biện pháp này đặt catheter thẩm phân phúc mạc (TPPM). Dùng dung dịch đẳng trương (ví dụ Dianeal Low Calcium 1,5% Dextrose) chu kỳ 1 lít ở người lớn và 20 ml/kg ở trẻ em. Mỗi chu kỳ kéo dài 1 giờ: cho vào 5 phút, lưu 25 phút và cho ra 30 phút. Theo dõi lượng dịch cho vào và rút ra mỗi giờ. Nếu cần rút thêm nước dùng dung dịch TPPM ưu trương (ví dụ: dianeal low calcium 2,5% Dextrose). Làm TPPM cho đến khi lưu lượng nước tiểu phục hồi ở mức > 1 ml/kg/giờ một cách ổn định. Một chọn lựa khác là lọc máu liên tục (CVVH - phác đồ 12).

5.4. Điều trị tràn dịch dường tráp màng phổi: rút dịch màng phổi (nếu lượng nhiều gây cản trở hô hấp). Nếu tái phát thường xuyên, đặt kim luồn hoặc ống trocar vào màng phổi để dẫn lưu liên tục ra bình. Cho bệnh nhân ăn chế độ ít chất béo. Nếu không đỡ (dưỡng tráp vẫn chảy ra qua ống dẫn lưu màng phổi), cho bệnh nhân nhịn ăn hoàn toàn và nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch với phoi hợp glucose – axít amin – nhũ tương chất béo. Dùng octreotide (Sandostatin) truyền tĩnh mạch 10-20 μ g/kg/giờ trong 7 ngày. Nếu các biện pháp điều trị nội khoa không hiệu quả thì hội chẩn, xét chỉ định mổ cột ống ngực.

5.5. Sốt sau mổ: kể từ ngày hậu phẫu thứ 2, nếu bệnh nhân sốt kéo dài phải khám tim các ổ nhiễm khuẩn tiềm tàng (khám vết mổ, các chỗ chích ca-tê-te), xem phim X-quang ngực, kiểm tra công thức bạch cầu và xét nghiệm

procalcitonin. Cấy máu 3 lần và tùy theo vị trí ổ nhiễm khuẩn nghi ngờ, xem xét cấy đàm, mủ vết mổ, đầu ca-tê-te, điện cực màng ngoài tim hoặc nước tiểu.

Nếu nghi ngờ nhiễm khuẩn hệ thống nặng (severe sepsis), trong khi chờ đợi kết quả cấy bệnh phẩm dùng kháng sinh phổi rộng: vancomycin (30-60 mg/kg/ngày) + meropenem (1-2 g x 3/ngày) + amikacin (15 mg/kg/ngày). Có thể thay thế vancomycin bằng teicoplanin liều 8-12 mg/kg/ngày (liều tải 12 mg/kg/12 giờ x 3 lần). Có thể thay thế amikacin bằng một fluoroquinolone truyền tĩnh mạch (ciprofloxacin 0,4 g x 3/ngày hoặc levofloxacin 0,75-1 g/ngày).

Khi có kết quả cấy bệnh phẩm và kháng sinh đồ thì điều chỉnh lại kháng sinh trị liệu cho thích hợp. Nếu nhiễm khuẩn do tụ cầu khuẩn, tiếp tục vancomycin hoặc teicoplanin. Định lượng nồng độ đáy vancomycin mỗi 48-72 giờ để điều chỉnh liều vancomycin. Nếu nhiễm khuẩn do trực khuẩn Gram âm, tiếp tục meropenem hoặc có thể dùng kháng sinh phổi hẹp hơn (ví dụ: cephalosporin thế hệ 3) phối hợp amikacin hoặc fluoroquinolone. Nếu nhiễm khuẩn do *Acinetobacter baumannii* đa kháng, dùng colimycin (Colistin). Nếu nhiễm khuẩn do vi khuẩn kỵ khí, dùng metronidazole. Nếu nhiễm vi nấm (*Candida*), dùng amphotericine B (0,5-1 mg/kg/24 giờ) hoặc fluconazole truyền tĩnh mạch (400 mg/24 giờ) hoặc caspofungin truyền tĩnh mạch (khởi đầu 70 mg, duy trì 50 mg/ngày ở người lớn).

5.6. Điều trị chống đông sau thay van tim nhân tạo hoặc sửa van 2 lá có đặt vòng van: khi bệnh nhân hết chảy máu qua các ống dẫn lưu trung thất và màng phổi, truyền tĩnh mạch heparin bắt đầu với liều 200 đơn vị/kg/24 giờ, sau đó điều chỉnh vận tốc truyền để đạt aPTT bằng 1,5-2,5 lần chứng. Khi bệnh nhân uống được, cho bệnh nhân uống acenocoumarol khởi đầu 1 mg. Ngưng heparin trước khi bệnh nhân được chuyển trạng. Điều chỉnh liều acenocoumarol để đạt INR trong khoảng 2,5-3,5 (sau thay van tim nhân tạo) hoặc 2-3 (sau sửa van 2 lá có đặt vòng van).

5.7. Điều trị chống huyết khối sau mổ bắc cầu chủ-vành: khi bệnh nhân hết chảy máu qua các ống dẫn lưu trung thất và màng phổi, truyền tĩnh mạch heparin bắt đầu với liều 200 đơn vị/kg/24 giờ, sau đó điều chỉnh vận tốc truyền để đạt aPTT bằng 1,5-2,5 lần chứng. Ngày hậu phẫu 1 bắt đầu aspirin uống (hoặc qua thông dạ dày) 240-320 mg (3-4 viên 81 mg). Các ngày sau đó dùng aspirin uống 81 mg/ngày. Nếu bệnh nhân mới bị hội chứng mạch vành cấp (< 1 năm), dùng clopidogrel hoặc ticagrelor phối hợp aspirin (dùng lại điều trị trước mổ). Nếu có chống chỉ định hay không dung nạp aspirin: dùng clopidogrel.

5.8. Ngừa xuất huyết tiêu hóa trên do stress: ngừa xuất huyết tiêu hóa trên do stress đặc biệt quan trọng đối với những bệnh nhân suy hô hấp phải thở máy và phải điều trị chống đông, chống kết tập tiểu cầu. Bệnh nhân người lớn được tiêm tĩnh mạch pantoprazole hoặc esomeprazole 40 mg mỗi ngày. Bệnh nhi được tiêm tĩnh mạch famotidine 1 mg/kg x 2/ngày.

5.9. Ngừa loét do tì đè: đối với bệnh nhân nằm lâu, cho xoay trở mỗi 4 giờ. Kê lần lượt nằm nghiêng trái, ngửa và nghiêng phải (dùng gối nước). Bôi Sanyrene lên các chỗ chịu áp lực. Bôi dầu mù u lên các chỗ loét nồng.

6. TIÊU CHUẨN BỆNH NHÂN RA KHỎI HỒI SỨC

6.1. Hệ tim mạch

- Huyết áp ổn định ở mức tâm thu > 90 mmHg, trung bình ≥ 70 mmHg. Riêng đối với bệnh nhân từ chứng Fallot trẻ em có dung tích hồng cầu trước mổ cao $> 65\%$, có thể chấp nhận huyết áp tâm thu > 80 mmHg và trung bình ≥ 60 mmHg.
- Tần số tim < 120 /phút. Không có rối loạn nhịp nhanh (rung nhĩ, cuồng nhĩ, cơn nhịp nhanh trên thất hay thất) có ảnh hưởng đến huyết động.
- Nếu bệnh nhân nhịp chậm < 60 /phút (nhịp xoang chậm, nhịp thoát bộ nối, блöc nhĩ thất hoàn toàn) cho mang theo máy tạo nhịp tạm thời ra trại. Bệnh nhân có nguy cơ cao bị блöc nhĩ thất hoàn toàn sau mổ (hẹp van động mạch chủ vôi hóa, thông liên thất lỗ lớn) cũng cho mang máy tạo nhịp ra trại.

6.2. Hệ hô hấp

- Tự thở tốt, không có ứ đọng CO₂ gây toan hô hấp.
- Không thở gắng sức. Tần số thở < 25 /phút ở người lớn, < 30 /phút ở trẻ em.
- Không có tràn khí màng phổi, không có tràn dịch màng phổi lượng nhiều gây ảnh hưởng đến hô hấp.
- Không có xẹp phổi lớn gây hạ oxy/máu (PaCO₂ < 60 mmHg hoặc SpO₂ $< 92\%$). Có thể cho bệnh nhân ra trại với oxy mũi 1-2 l/phút.

6.3. Thận: lượng nước tiểu ≥ 1 ml/kg/giờ.

6.4. Các mặt khác

- Dung tích hồng cầu ổn định ở mức $> 25\%$.
- Không có rối loạn điện giải (Na, K) nặng.

- Không có nhiễm khuẩn hoặc nhiễm khuẩn đã được kiểm soát.
- Được điều trị giảm đau đầy đủ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chan SY, Lau W, Wong WHS, et al. Chylothorax in children after congenital heart surgery. Ann Thorac Surg 2006;82:1650-1657.
2. Mebazaa A, Pitsis AA, Rudiger A, et al. Clinical review: Practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery. Crit Care 2010;14: 201.
3. Hiliis LD, Smith PK, Anderson JL, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for coronary artery bypass graft surgery. J Am Coll Cardiol 2011; doi:10.1016/j.jacc.2011.08.009.
4. Gray RJ, Sethna DH. Medical management of the patient undergoing cardiac surgery. In: Bonow RO, ed. Braunwald's heart disease, 9th ed. Elsevier Saunders 2012:1793-1810.
5. Hồ Huỳnh Quang Trí. Xử trí tăng áp động mạch phổi nặng sau phẫu thuật bệnh tim bẩm sinh. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam 2016, số 75+76:56-60.

PHÁC ĐỒ 79

ECMO TRONG HỒI SỨC VÀ SAU PHẪU THUẬT TIM

1. GIỚI THIỆU

ECMO (Extracorporeal membrane oxygenation) là một hoạt động lấy CO₂, cung cấp bù sung oxy ngoài cơ thể thông qua hệ thống ống dẫn máu từ hệ tĩnh mạch và trả lại hệ tĩnh mạch hay động mạch của cơ thể.

Kể từ khi được áp dụng thành công lần đầu tiên vào năm 1971 đến nay, kỹ thuật ECMO đã qua nhiều cải tiến và đang được áp dụng thành công trong nhiều chỉ định suy hô hấp-tuần hoàn cấp tính. Trong lĩnh vực phẫu thuật tim hở, ECMO là một phương pháp hỗ trợ bệnh nhân suy tuần hoàn cấp, góp phần giảm tỉ lệ tử vong sau mổ.

2. LỊCH SỬ

Năm 1971, y văn ghi nhận ca ECMO trên bệnh nhân người lớn lần đầu thành công. Hai năm sau, ECMO được thực hiện thành công trên trẻ em và vào năm 1975, ECMO cứu sống em bé sơ sinh Esperanza bị suy hô hấp sau sinh do hít phân su.

Các thử nghiệm lâm sàng áp dụng ECMO trên bệnh nhân bị hội chứng nguy ngập hô hấp cấp (ARDS) giúp cải thiện tỉ lệ tử vong. Trong thập niên 90 nhiều trung tâm ECMO người lớn và trẻ em xuất hiện giúp hoàn thiện kỹ thuật và chỉ định ECMO.

Năm 2009, nghiên cứu CESAR chứng minh hiệu quả của ECMO so với điều trị quy ước trong việc điều trị bệnh nhân suy hô hấp cấp rất nặng.

3. TRANG BỊ ECMO

3.1. Hệ thống ống dẫn máu ra và vào bệnh nhân (cannula): tùy theo chỉ định và đối tượng, các cannula được chọn lựa phù hợp theo cân nặng, vị trí đặt và kiểu ECMO.

Các cannula thê hệ sau có phủ heparin giúp ECMO hoạt động với ACT thấp hơn tiêu chuẩn.

Cannula Avalon 2 nòng 3 lỗ, chỉ cần sử dụng một đường tĩnh mạch vào được chỉ định trong ECMO VV.

3.2. Hệ thống dây nối nhựa PVC (polyvinyl chloride) với các kích cỡ và chiều dài tùy theo bệnh nhân. Hệ thống thiết kế vừa đủ nhằm tiết kiệm dung dịch mồi và các sản phẩm máu.

3.3. Hệ thống điều khiển trung tâm (console) điều chỉnh số vòng quay ly tâm mỗi phút, tính toán lưu lượng máu (blood flow) và cung lượng tim (cardiac index) theo từng bệnh nhân.

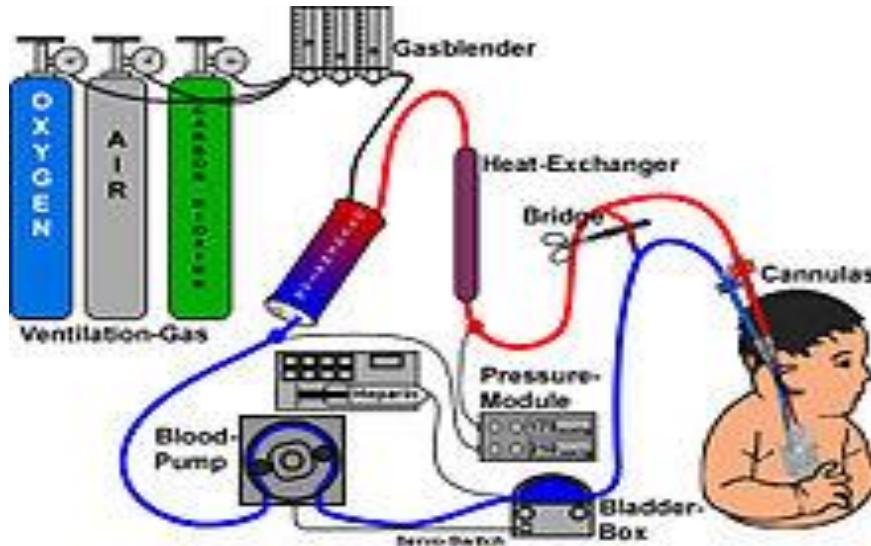
3.4. Hệ thống bơm ly tâm kết nối với dây nối. Hệ thống bơm quay không còn được dùng vì kém an toàn.

3.5. Hệ thống làm ám máu. Bộ nén khí có điều chỉnh lưu lượng khí O₂ và N₂O.

3.6. Hệ thống theo dõi các thông số trong khi vận hành: SvO₂, Hct, SpO₂ ...

3.7. Hệ thống theo dõi áp lực cannula máu về và máu đi tới bệnh nhân.

3.8. Máy phân tích hoạt động heparin (đo ACT - activated clotting time).



4. CÁC PHƯƠNG THỨC ECMO VÀ CHỈ ĐỊNH - CHỐNG CHỈ ĐỊNH

4.1. ECMO VV (Veno-venous)

4.1.1. Chỉ định

Thiếu oxy máu nặng ($\text{SpO}_2 < 88\%$, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$), toan máu nặng ($\text{pH} < 7,2$) dù đã tối ưu hóa thông khí bảo vệ phổi có kiểm soát ($\text{Vt} \# 6 \text{ ml/kg}$, áp lực trung bình đường thở $< 30 \text{ mmHg}$, PEEP 15-20 cm H_2O , $\text{FiO}_2 100\%$, thay đổi tư thế nằm sấp, dùng khí NO hay thuốc dẫn mạch phổi...).

Phương thức VV dùng cho những bệnh nhân suy hô hấp cấp tính nặng. ECMO VV có hiệu quả tốt trong các trường hợp: ARDS có nguyên nhân ban đầu từ phổi (viêm phổi, hít sắc, chấn thương), phản ứng thải ghép sớm (< 7 ngày) sau ghép phổi, viêm mạch máu phổi (hội chứng Goodpasture, bệnh lý tự miễn).

ECMO VV có hiệu quả không chắc chắn trong những trường hợp ARDS có nguyên nhân ban đầu không phải từ phổi (nhiễm khuẩn huyết, viêm tụy cấp, bong), bệnh nhân trên 70 tuổi, phản ứng thải ghép phổi trễ (sau 7 ngày).

4.1.2. Nguyên lý hoạt động

Máu được rút ra từ hệ tĩnh mạch, sau khi trao đổi khí hoàn tất, sẽ quay trở lại cơ thể cũng qua hệ tĩnh mạch. Máu có thể rút ra từ 1 hay 2 cannula và trở về 1 cannula. Đối với cannula Avalon, máu được dẫn ra và trả lại trên cùng 1 cannula, ít hiện tượng tái tuần hoàn (recirculation), bệnh nhân dễ di chuyển.

Phương thức này giúp lấy CO_2 hiệu quả. Hiệu quả cải thiện oxy máu ít hơn phương thức VA. Không hỗ trợ tim, tuần hoàn như phương thức VA.

4.1.3. Chống chỉ định

> 70 tuổi

Ung thư tiến triển

Tổn thương não nghiêm trọng

Tiền sử ghép tủy xương, ghép tạng (> 30 ngày)

AIDS

Suy gan thận giai đoạn cuối, suy đa cơ quan

Bệnh tim phổi mạn giai đoạn cuối (trừ khi chờ ghép tạng)

Hở van 2 lá, van động mạch chủ rất nặng

Cân nặng quá lớn (> 140 kg)

Ngừng tim > 60 phút hay ngừng tim không có người chứng kiến

Rối loạn đông máu nặng

Tăng áp động mạch phổi nặng
Bất thường mạch máu

4.2. ECMO VA (Veno-arterial)

4.2.1. Chỉ định

Sốc tim tro với điều trị nội khoa quy ước và bóng đồi xung trong động mạch chủ

Sau mổ tim hở không cai được tuần hoàn ngoài cơ thể

Suy tim nặng không đáp ứng điều trị nội

Viêm cơ tim cấp

Thải ghép sớm trong bệnh cảnh ghép tim phổi

Thuyên tắc phổi

Ho ra máu, xuất huyết phổi ồ ạt

Sốc phản vệ, bệnh nhân chuẩn bị ghép tạng

4.2.2. Nguyên lý hoạt động

Máu từ hệ tĩnh mạch của bệnh nhân (tĩnh mạch đùi, tĩnh mạch cảnh trong, nhĩ phải) dẫn về trao đổi tại màng trao đổi (oxygenator) và trở lại hệ thống động mạch (động mạch đùi, động mạch chủ, động mạch cảnh chung). Phương thức VA hỗ trợ tim và phổi, tạo điều kiện cho tim phổi nghỉ làm việc trong khi chờ tim phổi hồi phục.

Bất lợi của phương thức VA là phải sử dụng động mạch lớn, cho nên dễ chảy máu và biến chứng thần kinh cao hơn phương thức VV.

4.2.3. Chống chỉ định

Tương tự ECMO VV, đặc biệt các trường hợp hở van động mạch chủ nặng, hở van 2 lá rất nặng.

5. QUY TRÌNH VẬN HÀNH ECMO

5.1. Chuẩn bị hệ thống và phương pháp ECMO

Đa số các ca ECMO sau mổ tim sử dụng phương thức VA. Đội kỹ thuật viên ECMO chuẩn bị xe ECMO với đầy đủ trang bị cần thiết. Ngoài trang thiết bị, cần chuẩn bị sẵn sàng các loại dịch và sản phẩm máu phù hợp.

Bệnh nhân được cho heparin 100 UI/kg để đạt ACT 300 giây 3 phút trước khi chạy ECMO.

5.2. Đặt cannula

Phẫu thuật viên thực hiện đặt cannula vào các vị trí phù hợp. Quá trình đặt diễn ra trong phòng mổ. Sau đặt, kiểm soát chảy máu và cố định an toàn.

Khi đặt cannula động mạch đùi, phẫu thuật viên sẽ đặt thêm một cannula 7-9 Fr vào động mạch đùi nông để tưới máu vùng xa.

5.3. Chỉnh lưu lượng ECMO (Flow)

Khởi đầu 20 ml/kg.

Tăng dần trong 10-20 phút để đạt flow mong muốn.

ECMO VA: flow mong muốn 70-80 ml/kg/phút.

ECMO VV: flow mong muốn 150 ml/kg/phút.

Trong quá trình tăng flow, theo dõi vị trí cannula thích hợp để đạt flow mong muốn, $SaO_2 > 90\%$ đối với ECMO VA, SaO_2 đạt 75-85% đối với ECMO VV.

Chỉnh flow khí tì lệ 1:2 so với flow máu, FiO_2 0,5.

5.4. Theo dõi

5.4.1. Hệ thống ECMO chạy đảm bảo flow mục tiêu. Kiểm tra bất thường tại các vị trí cannula, khớp nối, bơm ly tâm, oxygenator hoạt động (vết nứt, chảy máu, huyết khối), có thể gắn thêm các dây theo dõi áp lực trên đường máu về và vào bệnh nhân.

5.4.2. SvO_2 : mục tiêu > 65%.

5.4.3. SaO_2 : 75-85%/ECMO VV, > 90%/ECMO VA.

5.4.4. Hct: giữ Hct 30% hay Hb 8-14 g/L.

5.4.5. Chống đông: dùng heparin. Liều nạp 100 UI/kg đảm bảo ACT 300 giây 3 phút trước khi vận hành ECMO. Duy trì 10-50 đơn vị/kg/giờ. ACT mục tiêu 160-200 giây. Trong giai đoạn đầu, đo ACT mỗi giờ, sau khi ổn định đo ACT mỗi 6 giờ.

Theo dõi đông máu toàn bộ mỗi ngày hay khi có vấn đề chảy máu trong khi chạy. Duy trì tiểu cầu > 100 K/mm³, aPTT 60-70 giây, TP > 60%, fibrinogen > 1 g/L. Bổ sung các yếu tố đông máu theo kết quả đông máu toàn bộ.

Theo dõi công thức máu mỗi ngày, chức năng gan thận mỗi ngày, khí máu, điện giải đồ. Theo dõi Hb tự do/huyết tương mỗi ngày để đánh giá mức độ tán huyết (< 0,1 d/dL).

5.4.6. X-quang ngực thẳng mỗi ngày

5.4.7. Siêu âm tim mỗi 2 ngày, đặc biệt có ý nghĩa quyết định trước khi cai ECMO.

5.4.8. Các dấu hiệu lâm sàng: mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở, tri giác, tưới máu chi, nước tiểu...

5.5. Cai ECMO

Tùy theo mục đích và diễn tiến, bệnh nhân sẽ được kiểm tra mức độ hồi phục tim, phổi dựa trên lâm sàng và cận lâm sàng. Khi các thông số hô hấp tuần hoàn hồi phục, bệnh nhân sẽ được tiến hành cai ECMO trong 24-48 giờ.

Phẫu thuật viên tiến hành rút bỏ hệ thống ECMO trong phòng mổ. Bác sĩ gây mê và đội tuần hoàn ngoài cơ thể hỗ trợ trong quá trình ngưng ECMO.

Một số bệnh nhân sau ngưng ECMO vẫn tiếp tục dùng thuốc vận mạch, thở máy và bóng đồi xung trong động mạch chủ trong vài ngày.

6. BIẾN CHỨNG

6.1. Liên quan với bệnh nhân

Chảy máu

Tán huyết

Hiện tượng tái tuần hoàn (ECMO VV)

Nhiễm khuẩn

Tăng áp lực đồ đày thất trái (dùng bóng đồi xung trong động mạch chủ hỗ trợ)

Biến chứng thần kinh

6.2. Liên quan với hệ thống ECMO

Huyết khối

Suy màng trao đổi

Bể, nứt hệ thống

Dò huyết tương

Hư bơm, tụt cannula, thuyên tắc khí, ngừng tim là những biến chứng khẩn cấp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hager DN, Krishnan JA, Hayden DL, et. Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressures are not high. Am J Respir Crit Care Med 2005;172:1241-1245.
2. Fraser J. Asia-Pacific ELSO Meeting 2013.
3. Guidelines for intensive care service. The Alfred Hospital, Melbourne, Australia 2017.
4. Phan thị Xuân. Tổng quan về ECMO. Tài liệu huấn luyện, bệnh viện Chợ Rẫy 2019.
5. Brown G, Moynihan KM, Deatrick KB, et al. Extracorporeal life support organization: Guidelines for pediatric cardiac failure. ASAIO J 2021;67:463-475.

PHÁC ĐỒ 80

CHĂM SÓC VÀ THEO DÕI

BỆNH NHÂN SAU PHẪU THUẬT TIM

1. CHĂM SÓC TỔNG QUÁT

- Chăm sóc vết mổ mỗi ngày: đánh giá tiến triển lành của vết mổ.
- Rút điện cực tạm thời ngày hậu phẫu thứ 4-7 (những phẫu thuật đơn giản như đóng thông liên nhĩ, thông liên thất lỗ nhỏ, hậu phẫu diễn tiến thuận lợi có thể rút điện cực vào ngày hậu phẫu 4-5).
- Cắt chỉ vết mổ: thông thường ngày hậu phẫu thứ 7-12.
- Điều trị giảm đau: thông thường, paracetamol uống hoặc truyền tĩnh mạch (TM) điều trị đến ngày hậu phẫu thứ 5-7. Liều trẻ em: 10 mg/kg 3-4 lần/ngày; liều người lớn: 500-1000 mg 3-4 lần/ngày. Người lớn có thể dùng phối hợp paracetamol và tramadol hoặc nefopam (thận trọng đối với bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim mới).
- Siêu âm tim kiểm tra thường quy sau rút điện cực tạm thời hoặc ngày hậu phẫu 3-5 sau những phẫu thuật tim kín (cắt khâu ống động mạch, phẫu thuật Blalock) hoặc sớm hơn khi nghi ngờ có suy tim, tràn dịch màng tim.
- Xét nghiệm theo yêu cầu trong thời gian nằm viện: tổng phân tích té bào máu, creatinin/huyết thanh, men gan (SGOT, SGPT), Na và K/máu (ở bệnh nhân được điều trị lợi tiểu kéo dài hoặc có rối loạn nhịp sau mổ).

2. XỬ TRÍ MỘT SỐ VẤN ĐỀ THƯỜNG GẶP SAU MỔ

2.1. Đau ngực

2.1.1. Chẩn đoán nguyên nhân gây đau ngực dữ dội

Các nguyên nhân gồm: nhồi máu cơ tim (NMCT), viêm màng ngoài tim, rối loạn nhịp tim, tràn khí màng phổi, viêm phổi, thuyên tắc phổi, viêm xương ức, bóc tách động mạch chủ, viêm thực quản trào ngược, bệnh nhân chịu đựng đau kém.

Khám lâm sàng cẩn thận có thể phát hiện nhiều dấu hiệu tim ra nguyên nhân đau ngực, ví dụ: nhịp tim nhanh, tiếng cọ màng tim, ran phế quản, lụp cụp xương ức...

2.1.2. Cận lâm sàng giúp tìm nguyên nhân

- Xét nghiệm máu: tổng phân tích tế bào máu, định lượng CRP, procalcitonin, men tim (CK-MB, troponin T, I), D-dimer.
- Điện tâm đồ 12 chuyển đạo, X-quang ngực, siêu âm tim, CT scan ngực.

2.2. Khó thở

2.2.1. Chẩn đoán nguyên nhân

Lâm sàng khám cẩn thận phát hiện vài nguyên nhân gây khó thở, ví dụ: nghe âm phế bào giảm, ran 2 phế trường, tiếng tim mờ, mạch nghịch...

2.2.1.1. Nguyên nhân do phổi - màng phổi

- Xẹp phổi, nghẹt đàm, viêm phổi, co thắt phế quản
- Tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi lượng nhiều
- Thuỷ tắc phổi

2.2.1.2. Nguyên nhân tim-phổi: giảm cung lượng tim hoặc phù phổi cấp do:

- Thiếu máu cục bộ tim hoặc NMCT cấp
- Chèn ép tim
- Tồn thương tồn lưu mới xuất hiện (hở van hai lá cấp do NMCT sau mổ, thông liên thất tồn lưu lỗ lớn)
- Suy chức năng tim trương
- Quá tải dịch
- Nhịp nhanh nhĩ hoặc thất

2.2.1.3. Nhiễm khuẩn huyết

2.2.2. Cận lâm sàng: tổng phân tích tế bào máu, CRP, khí máu động mạch, X-quang ngực, ECG, siêu âm tim, CT scan ngực giúp tìm nguyên nhân.

2.3. Sốt

2.3.1. Nguyên nhân

Sốt có thể gấp 48-72 giờ đầu sau mổ. Khi sốt kéo dài hơn cần tìm nguyên nhân.

Các nguyên nhân gồm: xẹp phổi, viêm phổi, nhiễm trùng tiêu, nhiễm khuẩn vết mổ, nhiễm khuẩn huyết, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, viêm xoang cấp, sốt do thuốc, hội chứng sau mổ màng tim, nhiễm khuẩn ca-tê-te.

2.3.2. Cận lâm sàng

- Tổng phân tích tế bào máu, CRP, tổng phân tích nước tiểu, cấy nước tiểu, cấy đàm, cấy mủ vết mổ.
- X-quang ngực, CT scan ngực, siêu âm tim, siêu âm tim qua thực quản tim sùi.

3. CHĂM SÓC HÔ HẤP VÀ ĐIỀU TRỊ BIẾN CHỨNG

3.1. Viêm phổi

- Lâm sàng: bệnh nhân sốt, mệt mỏi, khó thở, thở nhanh, ho khạc đàm vàng hoặc xanh hoặc đàm màu rỉ sét. Nghe phổi: ran nở; âm phế bào giảm ở phổi đồng đặc.
- Cận lâm sàng: trong tổng phân tích tế bào máu có tăng bạch cầu (chủ yếu neutrophil). CRP và procalcitonin tăng. X-quang ngực: thâm nhiễm thùy hoặc cả 2 phế trường. Cấy đàm chỉ có giá trị định hướng.
- Điều trị: kháng sinh phổi rộng theo kinh nghiệm với carbapenem (meropenem, imipenem) phổi hợp quinolone (ciprofloxacin, levofloxacin) hoặc aminoglycoside (gentamicin, amikacin).

3.2. Tràn máu-dịch màng phổi

- Lâm sàng: tùy lượng dịch hoặc máu có trong màng phổi mà triệu chứng nhiều hay ít. Bệnh nhân có thể cảm giác tức vùng lưng phía tràn dịch hoặc khó thở nhẹ khi nằm, nằm nghiêng phía tràn dịch cảm giác dễ thở hơn. Nếu lượng dịch quá nhiều gây khó thở phải ngồi. Nghe phổi: âm phế bào giảm bên tràn dịch, đôi khi nghe âm thổi ống. Gõ đục đáy phổi. Rung thanh giảm.
- Cận lâm sàng: trong tổng phân tích tế bào máu có thể thấy hồng cầu và Hct giảm ở bệnh nhân tràn máu màng phổi lượng nhiều. X-quang ngực: mờ đồng nhất đáy phổi một hoặc 2 bên; đường cong Damoiseau nếu tràn dịch lượng nhiều. Siêu âm rất hữu ích, giúp phân biệt tràn dịch và đồng đặc nhu mô (viêm phổi thùy), có thể phân biệt tràn máu hay tràn dịch và giúp xác định vị trí chọc dò.

- Điều trị: chọc dẩn lưu dịch hoặc máu khi bệnh nhân có triệu chứng khó thở. Một số trường hợp nghĩ do tràn máu màng phổi lượng từ trung bình đến nhiều dù bệnh nhân không có triệu chứng cũng nên chọc dẩn lưu hết máu trong màng phổi để tránh dày dính màng phổi về sau.

Lưu ý: bệnh nhân có uống kháng vitamin K (KVK) cần xét nghiệm INR trước chọc dò. Khi INR ≤ 1,5 chọc dò an toàn. Trong một số trường hợp cần thiết, khi INR 1,6-3 vẫn có thể chọc tháo dịch để giảm triệu chứng khó thở (INR 3-4 đối với bác sĩ có kinh nghiệm chọc dịch màng phổi vẫn có thể thực hiện được). Nếu tràn dịch hoặc tràn máu màng phổi ở vị trí khó chọc dò, hội chẩn với phẫu thuật viên để dẫn lưu ngoại khoa.

3.3. Tràn khí màng phổi

- Lâm sàng: nếu tràn khí lượng nhiều bệnh nhân sẽ có triệu chứng rầm rộ: đau tức ngực, khó thở, tím tái, nhịp thở nhanh nồng, SpO₂ giảm (trẻ em). Nghe phổi: âm phế bào bên tràn khí giảm hoặc mất hoàn toàn.
- Cận lâm sàng: thấy rõ màng phổi tạng trên phim X-quang ngực, nhu mô phổi bị đẩy co rùm vào rốn phổi, trung thất bị đẩy lệch phía đối diện.
- Điều trị: chuyển khoa hồi sức ngoại để chọc dẩn lưu màng phổi với áp lực âm.

4. CHĂM SÓC TIM MẠCH VÀ ĐIỀU TRỊ BIẾN CHỨNG

4.1. Rối loạn nhịp tim

Khám lâm sàng nghi ngờ rối loạn nhịp tim: kiểm tra ECG 12 chuyển đạo, xét nghiệm ion đồ máu (Na⁺, K⁺), siêu âm tim đánh giá chức năng thất trái, kiểm tra tràn dịch màng tim.

4.1.1. Rối loạn nhịp nhanh

4.1.1.1. Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh (tần số > 100/phút) mới xuất hiện sau mổ

- Có rối loạn huyết động: chuyển khoa hồi sức ngoại để sốc điện chuyển nhịp.
- Không rối loạn huyết động: nếu phát hiện rung nhĩ < 48 giờ: chuyển nhịp bằng amiodarone 150 mg truyền TM trong 30 phút, liều duy trì 1 mg/phút trong 6 giờ, tiếp theo 0,5 mg/phút trong 18 giờ, sau đó uống 400 mg 2 lần/ngày trong 5-6 ngày, rồi tiếp tục 200-400 mg/ngày trong 4 tuần. Một lựa chọn thứ 2 là dùng amiodarone uống liều 30 mg/kg ngày đầu, 15 mg/kg ngày thứ 2 (thận trọng ở bệnh nhân có EF < 30%), những ngày tiếp theo

200-400 mg/ngày trong 1 tuần. Duy trì amiodarone 200 mg/ngày trong 4 tuần, đôi khi kéo dài 6 tháng và đồng thời dùng thuốc KVK ở những bệnh nhân chưa được điều trị KVK trước đó. Nếu chuyển nhịp bằng thuốc thất bại, xem xét sốc điện chuyển nhịp. Duy trì thuốc KVK ít nhất 4 tuần sau chuyển nhịp. Ngoài chuyển nhịp xoang, còn một tiếp cận khác là không chê tần số thất bằng các thuốc như digoxin, chẹn bêta, chẹn canxi không DHP (nếu bệnh nhân không có suy tim/rối loạn chức năng tâm thu thất trái).

4.1.1.2. Rung nhĩ mạn từ trước mổ: không chê tần số thất bằng digoxin hoặc amiodarone; nếu chức năng thất trái tốt có thể dùng thuốc chẹn bêta hoặc chẹn canxi không DHP.

4.1.1.3. Nhịp nhanh kịch phát trên thất và nhịp nhanh thất: chuyển bệnh nhân vào khoa hồi sức ngoại. Sốc điện chuyển nhịp khẩn nếu có rối loạn huyết động.

4.1.2. Rối loạn nhịp chậm (rung nhĩ đáp ứng thất chậm, блок nhĩ thất hoàn toàn)

Duy trì điện cực màng ngoài tim tối đa 3 tuần (nếu điện cực vẫn dẫn) và thử dùng theophylline uống 300 mg/ngày (người lớn). Nếu sau 2-3 tuần nhịp tim vẫn chậm < 50 lần/phút hoặc có triệu chứng lâm sàng (choáng, ngất): hội chẩn xét chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.

4.2. Tràn dịch màng tim: bệnh nhân có tràn dịch màng tim trên siêu âm tim sau mổ cần được siêu âm tim kiểm tra định kỳ mỗi 2 ngày để theo dõi sự tăng giảm của lượng dịch. Nếu bệnh nhân có biểu hiện chèn ép tim cấp trên lâm sàng hoặc có dấu hiệu tràn dịch màng tim gây chèn ép buồng tim trên siêu âm tim: dẫn lưu khẩn.

Nghiên cứu của Lê Kim Tuyến và Nguyễn Ngọc Yến Tuyết tại Viện Tim cho thấy: (1) Tràn dịch màng tim cần dẫn lưu thường xảy ra vào cuối tuần 1 đến hết tuần 2 (do đó bệnh nhân cần được theo dõi sát trong thời gian này) và muộn nhất là tuần 7 sau cuộc mổ; (2) Bề dày dịch màng tim đo bằng siêu âm tim vào ngày 7 (thời điểm xuất viện) ≥ 10 mm là yếu tố nguy cơ của chèn ép tim sau đó. Những bệnh nhân này cần được theo dõi ít nhất là 6 tuần sau mổ, nhất là nếu có các yếu tố nguy cơ kèm theo như: số lượng tiểu cầu trước mổ $< 200.000/mm^3$, NYHA trước mổ > 2 và INR tuần 2 sau mổ $> 2,6^{[5]}$.

5. ĐIỀU TRỊ CHỐNG HUYẾT KHÓI

5.1. Thay van tim nhân tạo và sửa van có đặt vòng van nhân tạo

Điều trị chống đông bằng thuốc KVK: xem phác đồ 33.

5.2. Phẫu thuật bắc cầu chủ vành (PTBCCV)

Dùng aspirin 81 mg/ngày (bắt đầu sớm trong 24 giờ đầu, liều đầu 250-325 mg) hoặc clopidogrel 75 mg/ngày ở bệnh nhân có chống chỉ định hoặc không dung nạp aspirin. Sau PTBCCV ở bệnh nhân có hội chứng mạch vành cấp mới: dùng kháng kết tập tiểu cầu kép cho đủ một năm kể từ khi có biến cố cấp.

5.3. PTBCCV kèm thay van nhân tạo hoặc sửa van có đặt vòng van nhân tạo

- Van cơ học: dùng thuốc KVK phối hợp với aspirin.
- Van sinh học hoặc sửa van có đặt vòng van: dùng thuốc KVK 3-6 tháng phối hợp với aspirin.
- Khi phối hợp KVK với aspirin cần kiểm tra INR định kỳ chặt chẽ.
- Nếu bệnh nhân có tiền sử xuất huyết tiêu hóa hoặc loét dạ dày tá tràng có thể thay thế aspirin bằng clopidogrel và dùng kèm một thuốc ức chế bơm proton.
- Phẫu thuật bắc cầu chủ-vành sau NMCT mới (dưới 1 tháng) kèm thay van tim cơ học: phối hợp 3 thuốc KVK, clopidogrel và aspirin trong thời gian nằm viện; ngưng aspirin khi bệnh nhân xuất viện.

5.4. Bệnh tim bẩm sinh

- Van sinh học động mạch phổi (thường là ống ghép có van sinh học): nếu bệnh nhân không nguy cơ huyết khối, dùng thuốc KVK và giữ INR 2,0-2,5 trong 6 tháng, sau đó dùng aspirin 3-5 mg/kg uống lâu dài. Nếu bệnh nhân có nguy cơ huyết khối, dùng thuốc KVK suốt đời và giữ INR 2,0-2,5.
- Phẫu thuật FONTAN: xem phác đồ 60.

5.5. Theo dõi điều trị

Bệnh nhân uống thuốc KVK cần được theo dõi xét nghiệm INR mỗi 2-4 ngày cho đến khi đạt khoảng trị liệu thích hợp. Chú ý các tương tác thuốc, nhất là thuốc làm tăng tác dụng của KVK (như amiodarone), thuốc tăng nguy cơ chảy máu (như kháng viêm không steroid). Theo dõi sát các bệnh nhân suy gan, suy thận, lớn tuổi.

Bảng 3. Xử trí quá liều thuốc KVK trong thời gian nằm viện hậu phẫu.

INR	Triệu chứng	Xử trí	Tiếp theo
< 5		Acenocoumarol: ngưng liều sáng, uống liều thấp tối cùng ngày. Warfarin: giảm liều tiếp theo.	Khi INR < 3 bắt đầu lại thuốc KVK.
5-10	Không xuất huyết nghiêm trọng	Ngưng KVK, có thể cho vitamin K1 uống hoặc truyền TM liều 1-2,5 mg.	INR kiểm tra 12-24 giờ sau, bắt đầu lại KVK khi INR < 3.
5-10	Xuất huyết nghiêm trọng	Ngưng KVK, điều trị vitamin K1 truyền TM liều 5-10 mg và huyết tương tươi.	Nếu xuất huyết não cần hội chẩn chuyên khoa thần kinh; nên cân nhắc thận trọng khi bắt đầu lại KVK.
> 10	Không xuất huyết nghiêm trọng	Ngưng KVK, cho vitamin K1 truyền TM liều 5-10 mg.	INR kiểm tra 24 giờ sau, bắt đầu lại KVK khi INR < 3.
> 10	Xuất huyết nghiêm trọng	Ngưng KVK, cho vitamin K1 TM liều 10 mg (có thể lặp lại) và huyết tương tươi.	Nếu xuất huyết não cần hội chẩn chuyên khoa thần kinh; nên cân nhắc thận trọng khi bắt đầu lại KVK.

Ghi chú: cân nhắc kỹ khi sử dụng vitamin K1 vì thuốc gây khó khăn cho việc điều chỉnh chống đông sau đó. Xuất huyết nghiêm trọng: não, tiêu hóa trên hoặc dưới ổ bụng, xuất huyết ổ bụng.

6. CHĂM SÓC VÉT MỎ VÀ ĐIỀU TRỊ BIẾN CHỨNG

6.1. Hở và viêm nhiễm tại chỗ vết mổ

- Máu tụ da vùng lấy mạch máu (tĩnh mạch hiển, động mạch quay) thường tự khởi.
- Viêm da, hoại tử da vết mổ lấy tĩnh mạch: chăm sóc tại chỗ. Kháng sinh uống khi vết mổ nung mủ (amoxicilline + clavulanic acid, linezolid uống). Một số trường hợp phải khâu da thứ phát (hội chẩn với bác sĩ phẫu thuật viên).

6.2. Viêm xương ức

- Lâm sàng: bệnh nhân sốt cao, mệt mỏi, đau nhiều vết mổ xương ức, cảm giác lụp cụp khi thay đổi tư thế từ nằm sang ngồi. Khám vết mổ xương ức có mủ, vết mổ hở, dấu bập bềnh xương ức.
- Cận lâm sàng: bạch cầu tăng, CRP, procalcitonin tăng cao. Cấy mủ để định danh vi khuẩn và làm kháng sinh đồ.
- Điều trị: dùng kháng sinh phổi rộng bao vây, thường 2-3 kháng sinh phối hợp, ví dụ vancomycin + meropenem + aminoglycoside hoặc quinolone. Thời gian điều trị 2-3 tuần. Về ngoại khoa, bệnh nhân cần được phẫu thuật

nạo sạch xương ức và dẫn lưu bằng các redon hệ thống kín vô khuẩn (được rút sau 3-5 ngày).

7. THEO DÕI VÀ ĐIỀU TRỊ SAU KHI XUẤT VIỆN

7.1. Tư vấn và theo dõi sau xuất viện

- Bệnh nhân được hẹn tái khám định kỳ mỗi tuần trong tháng đầu tiên: theo dõi biến chứng tràn dịch màng tim xảy ra muộn, nhiễm khuẩn vết mổ, chậm lành vết mổ...
- Tư vấn phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn 6 tháng sau mổ nếu không cấy vật liệu nhân tạo. Phòng ngừa lâu dài nếu bệnh nhân mang van tim cơ học hoặc có thông liên thất tồn lưu.
- Tư vấn phục hồi chức năng tim mạch: bệnh nhân xuất viện có thể tự sinh hoạt cá nhân. Trở lại công việc sau 1 tháng đối với bệnh nhân được phẫu thuật đơn giản (đóng thông liên thất, đóng thông liên nhĩ, tạo hình van 2 lá) và không suy tim nặng. Bệnh nhân phẫu thuật phức tạp, có biến chứng sau mổ, suy tim nặng cần điều trị lâu dài: cần đánh giá lại sau mỗi tháng. Tùy tính chất công việc có thể khuyến cáo bệnh nhân làm việc trở lại 1-3 tháng sau mổ.

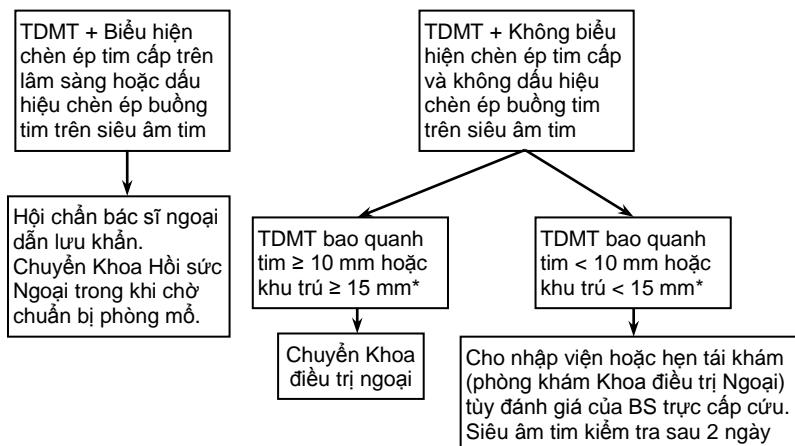
7.2. Thuốc sau khi xuất viện

- Thuốc chống đông: xem phần 5.
- Sau PTBCCV: thuốc kháng kết tập tiểu cầu và statin (đạt LDL-C < 55 mg/dl) cho mọi bệnh nhân; thuốc chẹn bêta nếu không có chống chỉ định; thuốc chẹn canxi (amlodipine, diltiazem) được xem xét khi PTBCCV có mạch ghép là động mạch quay.
- Bệnh nhân suy tim: lợi tiểu quai (liều dùng tùy tình trạng quá tải dịch), thuốc ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể angiotensin, spironolactone, thuốc chẹn bêta.

7.3. Quy trình tái khám bệnh nhân có tràn dịch màng tim (TDMT) sau mổ

- Bệnh nhân được cho xuất viện nếu không có TDMT hoặc có TDMT lượng ít (< 10 mm ở người lớn; < 5 mm ở trẻ em). Nếu có TDMT: ghi chú trong toa thuốc xuất viện.
- Bệnh nhân có TDMT sau mổ được hẹn tái khám và siêu âm tim kiểm tra tại phòng khám khoa điều trị ngoại sau 3 ngày. Nếu TDMT không tăng: hẹn tái

khám và siêu âm tim kiểm tra lại sau 1 tuần. Nếu TDMT tăng so với khi xuất viện: xem xử trí trên hình 1. Quy trình xử trí này cũng được áp dụng tại phòng cấp cứu Viện Tim (nơi đây tất cả bệnh nhân đã được mổ tim trong 3 tháng trước được chỉ định siêu âm tim tại giường).



Hình 1. Quy trình xử trí trong trường hợp tràn dịch màng tim khi tái khám tăng so với khi xuất viện (*ngưỡng cho người lớn; ngưỡng cho trẻ em lần lượt là 5 mm và 10 mm).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Baber U, Fuster V. Antithrombotic therapy for valvular heart disease. In: Walsh, Fang, Fuster, ed. Hurst's The Heart manual of cardiology, 13th ed. Mc Graw Hill 2013; 417-423.
2. Fox AK, White H, Opie HL. Antithrombotic agents: platelet inhibitors, acute anticoagulants, fibrinolitics, and chronic anticoagulatants. In: Gersh JB, Opie HL. Drugs for the heart, 8th ed. Saunders 2013; 332-397.
3. Bojar MR. General preoperative consideration and preparation of the patient for surgery. In: Bojar MR, ed. Manual of perioperative care in adult cardiac surgery, 5th ed. Wiley-Blackwell 2011;129-437.
4. Otto MC et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the management of valvular heart disease. J Am Coll Cardiol 2021;77:e25-197.
5. Lê Kim Tuyền, Nguyễn Ngọc Yên Tuyết. Vai trò của siêu âm trong tiên đoán dẫn lưu dịch màng ngoài tim sau phẫu thuật tim hở". Đề tài nghiên cứu cấp cơ sở, Viện Tim TP. HCM, đã nghiệm thu theo QĐ 514/QĐ-VT ngày 6/10/2021.

PHÁC ĐỒ 81

VÔ CẢM CHO CÁC THỦ THUẬT Ở NGOÀI PHÒNG MỒ

1. QUY TẮC CHUNG VỀ VÔ CẢM CHO CÁC THỦ THUẬT NGOÀI PHÒNG MỒ

Các quy tắc chung về an toàn vẫn phải tuân thủ như ở phòng mổ. Các quy tắc này bao gồm: việc khám tiền mê trước ngày thực hiện thủ thuật theo chương trình, trang thiết bị đầy đủ trong phòng làm thủ thuật và ở phòng săn sóc sau thủ thuật, việc tổ chức và lên chương trình các thủ thuật phù hợp theo quy định. Việc khám đánh giá trước thủ thuật và chỉ định các xét nghiệm bổ sung cần thiết, thông tin cho bệnh nhân và cho bệnh nhân ký giấy đồng ý làm thủ thuật-phẫu thuật-gây mê hồi sức (GMHS) đều là những việc thực hành thông thường trong gây mê phẫu thuật. Cần chú ý đến đặc điểm bệnh nhân, loại thủ thuật/phẫu thuật dự kiến (bản chất, thời gian, các nguy cơ biến chứng) và phương pháp vô cảm dự kiến.

2. THUỐC VÀ KỸ THUẬT VÔ CẢM TRONG PHÒNG CHỤP MẠCH VÀNH/THÔNG TIM CAN THIỆP

2.1. Loại vô cảm

- **Gây mê** là cần thiết cho một số loại thủ thuật, thường được chỉ định trong các thủ thuật can thiệp thời gian dài, cần sự bất động tuyệt đối của bệnh nhân. Các thuốc sử dụng không có gì đặc hiệu: thường dùng thuốc có thời gian tác dụng ngắn giúp thức tỉnh nhanh với chất lượng thức tỉnh tốt. Một số thủ thuật không cần đến thuốc nhóm á phiện.
- **An thần** thường được dùng trong vô cảm ngoài phòng mổ. Bệnh nhân có thể vẫn còn ý thức với hiệu quả trên các phản xạ bảo vệ đường thở và vẫn còn khả năng đáp ứng với các kích thích lời nói hoặc vật lý. An thần giúp thực hiện một thủ thuật trên một bệnh nhân nằm yên, hợp tác, không lo lắng. Thỉnh thoảng việc cho an thần sâu hơn là cần thiết, nhưng khi đó có nguy cơ gây ức chế phản xạ bảo vệ đường thở, suy hô hấp. Việc chuyển từ

việc cho an thần còn ý thức sang an thần sâu đôi khi là không thể tiên lượng trước được do những biến thiên về được động học và được lực học. Mức độ an thần có thể được đánh giá bằng thang điểm Ramsay bao gồm 6 mức: 1) Bệnh nhân lo lắng, kích thích, 2) Bệnh nhân bình tĩnh, hợp tác, 3) Bệnh nhân đáp ứng với các y lệnh đơn giản; 4) Bệnh nhân ngủ, có đáp ứng nhanh với việc gõ vào vùng nằm giữa 2 lông mày hoặc tiếng ồn; 5) Bệnh nhân ngủ, có đáp ứng yếu với các kích thích trên, 6) Bệnh nhân không đáp ứng với kích thích đau.

2.2. Thuốc mê

- Mục tiêu chính của việc an thần trong chụp mạch vành là sự thoái mái và an toàn của bệnh nhân cũng như sự thoái mái của người thực hiện thủ thuật. Việc theo dõi kỹ thuật vô cảm này đòi hỏi phải tuân theo một số khuyến cáo.
- Các thuốc an thần chính và/hoặc giảm đau có thể sử dụng trong chỉ định này phải do bác sĩ GMHS sử dụng hoặc kỹ thuật viên GMHS hoặc bác sĩ chuyên khoa về y học cấp cứu.
- Vì vậy, trong phòng thông tim can thiệp, bác sĩ GMHS là người thực hiện việc an thần này và phải theo dõi trong khuôn khổ của một kỹ thuật vô cảm. Do đó, phòng thông tim là một trung tâm nội-ngoại khoa nơi đó bác sĩ GMHS hành nghề. Gây mê ngoài phòng mổ phải tuân thủ cùng những đòi hỏi về an toàn như trong phòng mổ, phù hợp với các khuyến cáo về trang thiết bị cần thiết.
- Đôi với trang thiết bị GMHS, bác sĩ GMHS phải có đầy đủ trang thiết bị cần thiết để thực hiện các kỹ thuật vô cảm, theo dõi bệnh nhân, theo dõi máy gây mê cũng như các trang thiết bị giúp phục hồi hoặc duy trì các chức năng sinh tồn.
- Từ khi bắt đầu đến khi kết thúc thủ thuật, việc theo dõi bệnh nhân cần chú ý đến việc cung cấp oxy, thông khí, tuần hoàn cũng như độ sâu an thần.
- Sau khi thực hiện xong thủ thuật với an thần, việc theo dõi các tác dụng tồn lưu của thuốc đã dùng trong lúc làm thủ thuật bắt buộc phải chuyển bệnh nhân sang phòng hồi tỉnh. Điều kiện để bệnh nhân được ra khỏi phòng hồi tỉnh là khi bệnh nhân đã phục hồi tốt. Trong khi theo dõi bệnh nhân, cần phải cho thuốc chống lo âu, an thần. Có nhiều thuốc an thần có thể chọn lựa: các thuốc nhóm benzodiazepine (BZD), thuốc nhóm á phiện, thuốc giảm đau không phải á phiện, etomidate, propofol, ketamine, thuốc mê bốc hơi.

- Thuốc lý tưởng dùng để an thần phải kết hợp 2 đặc tính: thời gian khởi đầu tác dụng nhanh và mối tương quan liều lượng-tác dụng có thể tiên đoán được. Những thuốc đáp ứng các đòi hỏi trên có thể được chọn lựa là midazolam, fentanyl, sufentanil, propofol.

2.2.1. *Midazolam*

- Midazolam là một BZD mạnh, gây quên thuận chiềú, chống lo âu và là một thuốc chống co giật và dẫn cơ. An thần là một trong những chỉ định của midazolam. Chống chỉ định tuyệt đối là nhược cơ và không dung nạp với BZD. Chống chỉ định tương đối: các bệnh lý cơ, suy gan hoặc suy hô hấp nặng. Để gây an thần mà bệnh nhân vẫn tỉnh táo, midazolam được tiêm TM bằng cách dò liều, nhưng không bao giờ tiêm nhanh hoặc tiêm một liều nạp duy nhất. Tác dụng bắt đầu sau khi tiêm 2 phút và có tác dụng tối đa sau khoảng 5-10 phút và thời gian tác dụng từ 30 đến 40 phút. Ở người lớn trẻ tuổi sức khỏe tốt, liều ban đầu là 2-2,5 mg, liều thăm dò 1 mg (mỗi 5-10 phút) và liều tối đa hiếm khi nào lớn hơn 3,5 mg và không quá 7 mg. Ở người lớn hơn 60 tuổi hoặc có tổng trạng lâm sàng kém, liều khởi đầu sẽ là 0,5-1 mg, liều thăm dò từ 0,5-1 mg, và liều tối đa dưới 3,5 mg.
- Các tác dụng phụ: phản ứng nghịch thường, suy hô hấp và suy tim mạch nhẹ.

2.2.2. *Fentanyl*

- Fentanyl là một thuốc giảm đau nhóm á phiện được chỉ định trong giảm đau chu phẫu và trong các phác đồ an thần kết hợp với BZD. Chống chỉ định tuyệt đối: không có trang thiết bị để thông khí và không dung nạp với á phiện. Nhược cơ là một chống chỉ định tương đối. Sau khi tiêm TM, tác dụng giảm đau biểu hiện sau 30 giây với thời gian tác dụng 20-30 phút. Khi đó gọi là diazanalgesie (vừa giảm đau vừa an thần bằng nhóm BZD). Đối với diazanalgesie, liều dẫn đầu là 1-7 µg/kg tiêm TM trực tiếp (thông thường liều 50 µg là đủ đối với người lớn 70 kg), sau đó dò liều bằng cách tiêm từng liều nạp tối đa 0,5 - 1 µg/kg (thường 20 - 25 µg là đủ). Tác dụng phụ: suy hô hấp tùy thuộc liều lượng, buồn nôn, nôn, nhịp tim chậm, cứng cơ, bí tiểu, ngứa.
- Fentanyl được hóa giải bằng naloxone, với liều thăm dò 0,04 mg TM mỗi 3 phút cho đến khi đạt được tần số hô hấp lớn hơn 14 lần/phút, nhưng cần phải chú ý đến việc tái xuất hiện tác dụng đối vận.

3. NHỮNG CHỈ ĐỊNH VÀ NHỮNG BIỆN PHÁP KHÁC CÓ THỂ GIÚP ĐEM LẠI SỰ THOẢI MÁI VÀ AN TOÀN CHO BỆNH NHÂN TRONG LÚC LÀM THỦ THUẬT

- Đêm trước chụp mạch vành, việc thăm bệnh của bác sĩ gây mê hoặc bác sĩ tim mạch giúp giảm âu lo cho bệnh nhân. Chỉ định thuốc tiêm mê dùng một giờ trước khi làm thủ thuật và có thể là vào đêm trước giúp chống lo âu. Hydroxyzine liều 1-1,5 mg/kg có tác dụng an thần nhẹ cũng như đặc tính gây dãn phế quản, chống tiết, kháng histamine H1 và chống rối loạn nhịp nhẹ.
- Ngoài trường hợp cấp cứu, bệnh nhân phải được gửi đến bác sĩ gây mê để khám tiền mê trước ngày làm thủ thuật.
- Tác dụng hiệp đồng của các thuốc an thần và giảm đau có nguy cơ cao gây suy hô hấp dẫn đến sự thay đổi phản xạ thực quản và hẫu họng cũng như suy giảm đáp ứng hô hấp với tình trạng tăng thân khí và giảm oxy mô. Cũng có nguy cơ cao bị suy tim mạch. Vì vậy, phải sử dụng các kỹ thuật dùng thuốc thận trọng, ưu tiên chọn lựa việc thăm dò liều hơn là liều nạp từng lúc. Việc theo dõi đặc hiệu và thích hợp và có thể sử dụng thang điểm an thần (thang điểm Ramsay) kết hợp với một sự cảnh giác thường trực giúp hạn chế và tránh sự xuất hiện các tác dụng phụ.
- Chỉ định nhịn ăn uống trước 6 giờ (H-6), nhưng có thể uống nước trong đến 2 giờ trước khi vào phòng chụp mạch vành, thuốc tiêm mê hydroxyzine (1 - 1,5 mg/kg) buổi sáng trước 1 giờ (H-1 ± đêm trước) và nếu có thể dán một miếng patch giảm đau tại chỗ dự kiến sẹo chích (H-2).
- Ngày thực hiện thủ thuật: gọi điện thoại cho khoa để xác nhận giờ giấc đưa bệnh nhân vào phòng thủ thuật, để giúp tối ưu hóa việc cho thuốc tiền mê.
- Khi bệnh nhân đến và trước khi vào phòng thông tim, đặt một đường truyền tĩnh mạch kích thước lớn, thực hiện việc theo dõi kiểm báo bao gồm tối thiểu là độ bão hòa oxy mạch này, theo dõi kiểm báo điện tâm đồ, huyết áp, cho bệnh nhân thở oxy mũi. Sau đó, bắt đầu tối ưu hóa việc cho an thần trước khi vào phòng thông tim.
- Thực hiện an thần theo kiểu kết hợp giảm đau-an thần bằng midazolam và một thuốc á phiện, fentanyl hoặc sufentanil. Ban đầu và khi tình trạng lâm sàng của bệnh nhân cho phép, tiêm 1 mg midazolam, sau đó 1-2 phút, tiêm ± 50 µg fentanyl, sau đó vừa theo dõi các thông số sinh tồn, an thần và giảm đau và theo dõi suy hô hấp hoặc tim mạch, cố gắng đạt được một mức an thần/thoải mái vừa đủ cho bệnh nhân và tiến hành dò liều midazolam 1 mg

tiêm TM trực tiếp mỗi 3-5 phút nhưng không quá 3,5 mg ở người lớn trên 60 tuổi có tổng trạng kém (5-7 mg ở người trẻ khỏe mạnh). Thường 3 mg midazolam là đủ.

- Đồng thời fentanyl sẽ được dò liều tiêm TM trực tiếp mỗi ± 20 µg, nhưng không vượt quá tổng liều 100 µg.
- Thông thường sẽ tiêm tổng cộng 2-3 mg midazolam và 50-75 µg fentanyl, và thường không cần đến thuốc hóa giải của hai thuốc này.
- Sau đó, sau khi chụp mạch vành, bệnh nhân sẽ nằm lại phòng hồi tỉnh để theo dõi sau thủ thuật trước khi trở về phòng mình với tri giác tĩnh táo bình thường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Steib S, Franckhauser D, (2003). Anesthésie hors bloc opératoire. In: Kamran SAMI. *Anesthésie-Réanimation chirurgicale*, 3^e édition, Flammarion, Paris, p.527-533
2. Sokoloff, (2009) "L'anesthésie en salle de coronarographie - Anxiolyse, sédation, éventuellement amnésie... mais aussi réglementation" <https://www.cardiologie-pratique.com/cathlab/article/lanesthesia-en-salle-de-coronarographie-anxiolyse-sedation-eventuellement-amnesie>, 11/3/2021.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
Chi nhánh Thành phố Hồ Chí Minh
699 Trần Hưng Đạo - Phường 1 - Quận 5
VPGD: 139A Triệu Quang Phục - Phường 11 - Quận 5
Điện thoại: 028-39235648
Email: cnxuatbanyhoc@gmail.com

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ 2022

Chịu trách nhiệm xuất bản
Tổng Giám đốc: Chu Hùng Cường
Chịu trách nhiệm nội dung
BSCKI. Nguyễn Tiến Dũng

Biên tập: Từ Thành Trí Dũng
Sửa bản in: Từ Thành Trí Dũng
Trình bày bìa: Mai Xuân Hoài
Kỹ thuật vi tính: Phan Danh Thanh

In 2.000 cuốn khổ 16 x 21 cm tại Công ty Cổ phần Thương mại In Nhật Nam, 007 Lô I, KCN Tân Bình, phường Tây Thạnh, quận Tân Phú. Xưởng in: 410 Tân Kỳ Tân Quý, phường Sơn Kỳ, quận Tân Phú, TP. Hồ Chí Minh.

Số xác nhận đăng ký xuất bản: -2022/CXBIPH//YH ngày //2022. Quyết định xuất bản số: /QĐ-XBYH ngày //2022. In xong và nộp lưu chiểu năm 2022.

Mã ISBN: 978-604-66--