

HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Hở van động mạch chủ (HoC) có thể chia thành 2 loại: cấp tính và mạn tính. HoC mạn thường do van đóng không kín vì bờ của lá van bị dày lên và cuộn lại, do giãn vòng van-gốc động mạch chủ (ĐMC) hoặc cả hai. HoC cấp thường do chấn thương ngực, viêm nội tâm mạc, tách thành động mạch chủ gây thủng, sa lá van hoặc giãn cấp tính vòng van và gần như luôn phải mổ cấp cứu.

I. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Nếu **HoC cấp** do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, mức độ hở ban đầu có thể không lớn, song có thể tiến triển rất nhanh chóng về mức độ HoC và suy tim, cần theo dõi sát.
2. **HoC mạn tính** thường không biểu hiện gì trong nhiều năm. Triệu chứng cơ năng khi xuất hiện thường liên quan đến ứ huyết phổi như khó thở khi gắng sức, sau đó dần dần xuất hiện khó thở khi nằm, cơn khó thở kịch phát về đêm, cuối cùng là các dấu hiệu của suy tim toàn bộ.
3. **Đau thắt ngực** xuất hiện ở những bệnh nhân HoC nặng (do giảm tưới máu mạch vành trong thời kỳ tâm trương và giảm chênh áp qua lưới mạch vành khi đã tăng áp lực cuối tâm trương thất trái vì suy tim).

B. Triệu chứng thực thể

1. **HoC cấp**, mức độ nặng thường có bệnh cảnh cấp tính. Cần nghĩ tới tách thành động mạch chủ ở bệnh nhân HoC cấp có kèm đau ngực. Cũng cần xác định bệnh sử và các yếu tố nguy cơ của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Triệu chứng suy tim ứ huyết (phù phổi...) báo hiệu tiên lượng xấu trong bệnh HoC cấp.

2. **HoC mạn tính** thường không biểu hiện triệu chứng gì trong một thời gian dài ngoài một tiếng thổi tâm trương ở bờ trái xương ức. Cần tìm biểu hiện HoC ở những bệnh nhân có hội chứng Marfan hoặc phình giãn động mạch chủ lên.
3. Các triệu chứng bên ngoài có thể gặp trong HoC mạn tính là:
- Kiểu hình Marfan: thường ở người trẻ, có dị tật nhiều cơ quan: nốt ruồi son, bàn chân - tay và các ngón dài như chân tay nhện, ngực hình phễu...
 - Có thể kèm triệu chứng của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
 - Nhìn thấy vùng đập rộng trước tim hoặc mỏm tim lệch trái do thất trái giãn.
 - Số đo huyết áp vẫn bình thường nếu HoC nhẹ. Khi HoC nặng, buồng thất trái giãn, con số huyết áp tâm thu tăng cao, huyết áp tâm trương giảm nhiều, tạo ra chênh lệch về số đo huyết áp lớn. Tình trạng tăng động tuần hoàn này có thể gây ra một loạt các dấu hiệu như:
 - Dấu hiệu Musset: đầu gật gù theo nhịp đập của tim.
 - Dấu hiệu Müller: lưỡi gà đập theo nhịp tim.
 - Dấu hiệu Hill: huyết áp ở chân lớn hơn ở cánh tay > 60 mmHg.
 - Mạch Corrigan: mạch đập nảy nhanh mạnh, chìm sâu.
 - Mạch Quincke: hiện tượng “nhấp nháy” của lưới mao mạch ở móng tay, môi.
 - Dấu hiệu Duroziez: tiếng thổi đôi ở động mạch đùi khi ép ống nghe vào.
 - Dấu hiệu Trobe: tiếng tâm thu và tâm trương nổi bật ở động mạch đùi

Khi suy tim tiến triển, co mạch ngoại vi sẽ làm tăng con số huyết áp tối thiểu, huyết áp tối đa

giảm do rối loạn chức năng thất trái. Trường hợp tách thành động mạch chủ kèm tràn dịch màng tim, có thể gặp hiện tượng mạch nghịch thường.

4. **Sờ:** mỏm tim thường đập mạnh, tăng động, lệch trái, khoang liên sườn V ngoài đường giữa đòn, do thất trái giãn. 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). Độ nảy và thời gian khi bắt mạch quay, mạch đùi có thể xác định được mức độ HoC. Kinh điển là mạch Corrigan (nảy nhanh, mạnh, chìm xuống nhanh). Có thể gặp mạch hai đỉnh nảy trong trường hợp hẹp phổi hợp hở van động mạch chủ. Nhịp tim vẫn nằm trong giới hạn bình thường cho tới giai đoạn muộn của bệnh, nhịp tim thường tăng lên để bù trừ cho thể tích tổng máu khi đã giảm quá mức.

5. **Nghe tim:**

- a. **Tiếng tim** có thể dùng để xác định mức độ HoC:

- Tiếng T_1 mờ khi HoC nặng và rối loạn chức năng thất trái do hiện tượng đóng sớm van hai lá cũng như giảm lực gây đóng van.
- Thành phần chủ của tiếng T_2 thường mờ do các lá van ĐMC đóng không kín, thành phần phổi của T_2 cũng hay bị tiếng thổi tâm trương lấn áp. T_2 tách đôi sát nhau hoặc tách đôi nghịch thường (trên tâm thanh cơ động độ, thành phần chủ đi sau thành phần phổi) do thời gian tổng máu thất trái bị kéo dài vì thể tích tổng máu tăng.
- Tiếng T_3 nghe được khi giảm nặng chức năng tâm thu thất trái. T_4 hay có, do nhĩ trái phải bóp máu xuống buồng thất trái đã giảm độ giãn.

- b. **Thổi tâm trương** kiểu phụt ngược, bắt đầu ngay sau tiếng T_2 , cường độ giảm dần, nghe rõ nhất ở bờ trái xương ức khi bệnh nhân ngồi nghiêng người về phía trước và thở ra hết sức. Mức độ HoC liên quan chặt với độ dài hơn là cường độ của tiếng thổi: giai đoạn đầu, tiếng thổi thường ngắn, đến khi bệnh tiến triển, tiếng thổi trở thành toàn tâm trương, tuy vậy khi suy tim nặng, ở giai đoạn cuối, tiếng thổi thường ngắn lại do áp lực cuối tâm trương thất trái tăng dần lên. Vận cơ tĩnh (bóp chặt tay...), ngồi xổm, dùng thuốc tăng co cơ tim sẽ làm tăng tiếng thổi trong khi đang ngồi xổm đứng thẳng dậy, nghiệm pháp Valsalva hoặc hít Amyl Nitrite lại làm giảm tiếng thổi này.
- c. Thổi tâm thu ở đáy tim lan lên các động mạch cảnh do tăng lưu lượng tổng máu qua van động mạch chủ.
- d. **Rung tâm trương Austin Flint**: nghe thấy ở mỏm tim trong trường hợp HoC nặng: do dòng HoC phụt ngược gây rung lá trước van hai lá hoặc dòng HoC làm đóng sớm van hai lá và tạo dòng xoáy qua van hai lá gây rung. Khi đó, cần phân biệt với rung tâm trương do hẹp hai lá phối hợp.

II. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

A. Nguyên nhân gây ra HoC

1. **Bệnh lý gốc động mạch chủ làm đóng van không kín gây hở:**
- a. Hở van động mạch chủ cấp tính:
- Phình tách thành động mạch chủ.
 - Tách thành động mạch chủ do chấn thương ngực.
- b. Hở van động mạch chủ mạn tính:
- Hội chứng Marfan.

- Giãn phình động mạch chủ.
- Giãn vòng van động mạch chủ.
- Viêm thành động mạch chủ do bệnh giang mai.
- Lupus ban đỏ hệ thống.
- Loạn sản xương.
- Hội chứng Ehlers-Danlos.
- Lắng đọng mucopolysacharide.
- Viêm cột sống dính khớp.
- Hội chứng Reiter.
- Viêm động mạch tế bào khổng lồ.
- Hội chứng Takayashu.

2. Bệnh lý tại lá van động mạch chủ:

- Hở van động mạch chủ cấp tính:
 - Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
 - Sa lá van do chấn thương.
- Hở van động mạch chủ mạn tính:
 - Di chứng van tim do thấp.
 - Thoái hoá vôi hoặc thoái hoá nhầy.
 - Phình giãn xoang Valsalva.
 - Van động mạch chủ hai lá, bốn lá hoặc một lá van.
 - Điều trị thuốc methysergide.

B. Cơ chế bệnh sinh

- HoC mạn tính** làm tăng gánh thể tích thất trái, gây phì đại lệch tâm, giãn và tăng thể tích cuối tâm trương của thất trái. Nếu chức năng thất trái còn bù, thể tích tổng máu nói chung sẽ tăng lên đáng kể, thể tích tổng máu thực sự vẫn còn bình thường, thất trái có thể chịu được thể tích máu phụt ngược mà không tăng quá áp lực cuối tâm trương thất trái. Bệnh nhân sẽ không thấy rõ các biểu hiện triệu chứng lâm sàng.
- Dần dần rối loạn chức năng thất trái phát triển, giãn thất trái tăng dần, rối loạn quá trình tổng máu thất trái, làm giảm phân số tổng máu, tăng thể tích và áp

lực cuối tâm trương thất trái, giảm thể tích tổng máu. Quá trình tăng gánh cả thể tích và áp lực gây phì đại thất trái lệch tâm phối hợp đồng tâm. Thời điểm này cũng là lúc xuất hiện các triệu chứng lâm sàng.

3. **HoC cấp tính** gây tăng thể tích cuối tâm trương thất trái nhanh chóng, trong khi cơ thất trái chưa thể phì đại để dung nạp, nên dễ dàng vượt quá áp lực nhĩ trái tạo ra tình trạng phù phổi cấp. Đồng thời áp lực cuối tâm trương thất trái tăng nhanh, có thể gây đóng sớm van động mạch chủ, giảm thể tích tổng máu, giảm cung lượng tim đưa đến tình trạng sốc tim.

III. Diễn biến tự nhiên

1. Bệnh nhân HoC mạn tính khi đã xuất hiện triệu chứng sẽ có khuynh hướng tiến triển bệnh khá nhanh. Các yếu tố tiên lượng xấu ở bệnh nhân HoC mạn gồm:
 - a. Triệu chứng cơ năng (NYHA >II), con số huyết áp động mạch chênh lệch lớn.
 - b. Chỉ số đánh giá chức năng thất trái: phân số tổng máu < 50-55%, phân suất co ngắn sợi cơ < 25-30%, đường kính cuối tâm thu > 55 mm, đường kính cuối tâm trương > 75-80 mm.
 - c. Giảm phân số tổng máu khi gắng sức.
 - d. Điện tim có rối loạn tái cực, ST chênh xuống > 0,1 mV khi gắng sức.
 - e. Rung nhĩ.

Nói chung phân số tổng máu thất trái là thông số quan trọng nhất xác định tỷ lệ sống còn ở những bệnh nhân có HoC. Khi đã rối loạn chức năng thất trái, triệu chứng sẽ xuất hiện trong vòng 2-3 năm, trung bình > 25%/năm.

Bệnh nhân HoC mức độ nhẹ-vừa có tỷ lệ sống sau 10 năm từ 85-95%. Bệnh nhân HoC vừa-nặng điều trị nội khoa có tỷ lệ sống sau 5 năm là 75% và

sau 10 năm là 50%. Nếu đã có đau ngực, điều trị nội khoa cũng chỉ kéo dài thời gian sống khoảng 5 năm. Đối với nhóm bệnh nhân HoC nặng chưa có triệu chứng, những nghiên cứu gần đây cho thấy tỷ lệ biến cố (đột tử, xuất hiện triệu chứng phải phẫu thuật, rối loạn co bóp thất trái) khoảng 6,2%/năm, tỷ lệ xuất hiện triệu chứng khoảng 10%/năm. Tỷ lệ tử vong tăng tuyến tính hàng năm: với bệnh nhân có triệu chứng khoảng 9,4% còn với bệnh nhân chưa có triệu chứng là 2,8%. Diễn biến tự nhiên của HoC nặng mạn tính không hề tốt như trước đây mô tả. Đáng chú ý ở chỗ triệu chứng cơ năng tiến triển không tương ứng với bất kỳ chỉ số chức năng thất trái nào.

Đột tử có thể xảy ra ở bệnh nhân HoC nặng đã có triệu chứng, thường do các rối loạn nhịp thất liên quan đến phì đại và rối loạn chức năng thất trái hoặc thứ phát do thiếu máu cơ tim.

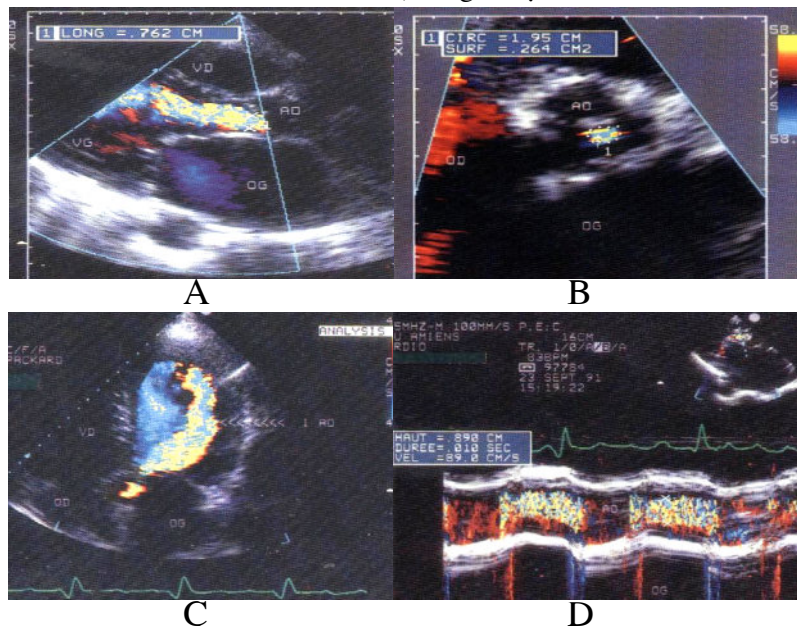
2. Tỷ lệ sống còn sẽ tăng nếu điều trị tích cực các thuốc giãn mạch như Nifedipine, thuốc ức chế men chuyển, Hydralazine, chỉ định sớm thời điểm phẫu thuật và cải tiến kỹ thuật mổ. Mặc dù thuốc cải thiện phần nào tiên lượng sống nhưng tác dụng chính chỉ là kéo dài thời gian chờ mổ.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

- A. **Điện tâm đồ:** Hình ảnh điển hình là dày thất trái, T cao và rối loạn nhịp nhĩ. Dạng rối loạn nhịp nhĩ hay gặp nhất là rung nhĩ, nhất là khi có bệnh van hai lá phối hợp. Bloc dẫn truyền các mức độ có thể gặp khi áp xe vòng van ĐMC.
- B. **Xquang tim phổi:** bệnh nhân HoC mạn có hình ảnh tim to. Có thể gặp hình ảnh giãn nhĩ trái hoặc giãn động mạch chủ lên.
- C. **Siêu âm tim:** siêu âm 2D cho phép xác định nguyên nhân HoC cấp, khảo sát được gốc ĐMC, kích thước và

chức năng của thất trái. Siêu âm Doppler tim cho phép chẩn đoán xác định HoC và lượng giá mức độ HoC (bằng nhiều phương pháp sử dụng Doppler màu, Doppler xung và Doppler liên tục).

1. Xác định dòng phụt ngược của HoC dựa trên mặt cắt dọc cạnh ức và mặt cắt 5 buồng từ mỏm. Đồng thời phối hợp các mặt cắt khác để đánh giá hình dạng van ĐMC (cạnh ức trực ngắn), phần gốc ĐMC và ĐMC lên (trên 1 khoang liên sườn so với mặt cắt cạnh ức trực dài), quai ĐMC và ĐMC xuống (trên hõm ức và dưới mũi ức) cũng như đánh giá cơ chế, nguyên nhân gây hở, chức năng thất trái, mức độ HoC ảnh hưởng đến các buồng tim và tổn thương van phổi hợp. Dấu hiệu rung cánh van hai lá, đóng sớm van hai lá (trên siêu âm tim kiểu TM) có giá trị chẩn đoán cao.



Hình 14-1: Dòng phụt ngược của hở van ĐMC trên Doppler màu. (A: Mặt cắt dọc cạnh ức trái. B: Mặt cắt ngang qua gốc ĐMC. C: Mặt cắt 5 buồng tim từ mỏm. D: Hình ảnh siêu âm TM màu của một trường hợp hở van ĐMC).

2. Đánh giá mức độ HoC có rất nhiều phương pháp dựa vào siêu âm Doppler song không phương pháp nào được chấp nhận làm tiêu chuẩn chung. Mặt khác, nhiều yếu tố có thể ảnh hưởng tới việc dùng siêu âm Doppler để đo: thay đổi tùy theo độ giãn nở của thất trái, của ĐMC và sức cản đại tuần hoàn. Cái chính là ước lượng mức độ nặng của HoC dựa trên cơ sở tổng hợp của nhiều thông số trên siêu âm. Song cần chú ý: các thông số tương đối thống nhất nếu mức độ HoC nhẹ hoặc nặng nhưng thường khác nhau nhiều nếu HoC mức độ vừa, do đó cần phối hợp thêm các triệu chứng lâm sàng. Một số thông số sau thường được sử dụng để đánh giá mức độ hở van ĐMC:

a. Dựa vào siêu âm Doppler mẫu:

- Đường kính dòng HoC/đường kính đường ra thất trái (ĐRTT).
- Diện tích dòng HoC/diện tích đường ra thất trái.
- Hiện tượng dòng chảy gần hội tụ ở ĐMC lên: tương ứng với HoC 3+ hay 4+.
- Chiều dài và diện tích dòng HoC phụt ngược vào trong thất trái: tuy nhiên kết quả tính giao động rất nhiều, phụ thuộc vào tình trạng tải của cơ tim và hướng của dòng hở. Dòng HoC thường bị trộn với dòng chảy qua van hai lá và làm cho việc ước lượng mức độ hở chủ bị quá lên.

b. Dựa vào siêu âm Doppler liên tục:

- Tương quan tín hiệu giữa phổ Doppler liên tục của dòng hở ĐMC so với dòng tổng máu từ thất trái vào động mạch chủ.
- Đốc giảm áp và thời gian bán giảm áp lực-[PHT] (thời gian chênh áp giữa động mạch chủ và thất trái giảm còn một nửa so với giá trị ban đầu): đốc giảm áp càng đốc, PHT càng ngắn thì HoC càng nặng.
- Dòng chảy ngược trong thời kỳ tâm trương ở đoạn đầu động mạch chủ xuống: tương ứng với HoC nặng.

- Tỷ số giữa tích phân vận tốc theo thời gian của dòng chảy tâm trương (VTI_d) trên tích phân vận tốc theo thời gian của dòng chảy tâm thu (VTI_s):

$VTI_d / VTI_s > 50\%$ tương ứng với HoC nặng.

- c. Dựa vào huyết động: tính phân số hở (RF) dựa trên hiệu số dòng chảy qua van động mạch phổi so với dòng chảy qua van ĐMC nếu không có luồng thông trong tim.

$$RF = \frac{Q_a - Q_p}{Q_a} / 100$$

Trong đó: $Q_a = LVOTvti \times 0,785 \times Da$ và $Q_p = RVOTvti \times 0,785 \times Dp$

Da là đường kính đường ra thất trái (LVOT) đo ở mức van ĐMC; Dp là đường kính đường ra thất phải (RVOT) đo ở mức ngang van động mạch phổi; vti là tích phân vận tốc theo thời gian tại LVOT hoặc RVOT.

- d. Các thông số siêu âm tim của HoC mạn tính mức độ nặng:
- Đường kính dòng HoC / đường kính đường ra thất trái $\geq 65\%$.
 - Diện tích dòng HoC / diện tích buồng thất trái $\geq 60\%$.
 - Dốc giảm tốc trên phổ Doppler liên tục dòng HoC $\geq 3m/giây$.
 - PHT ≤ 300 ms.
 - Có dòng chảy ngược toàn tâm trương ở đoạn đầu động mạch chủ xuống.
 - Hiện tượng dòng chảy gần hội tụ trên siêu âm Doppler màu.
 - Mật độ tín hiệu Doppler liên tục dòng hở ĐMC giống dòng tổng máu lên ĐMC.
 - Phổ dòng chảy qua van hai lá có dạng hạn chế.
 - Phân số hở $> 50\%$.
 - Thể tích hở > 60 ml.
 - Đường kính cuối tâm trương thất trái > 65 mm.

Bảng 14-1. Các phương pháp đánh giá mức độ HoC.

Mức độ HoC Phương pháp	Nhẹ (1+)	Vừa (2+)	Vừa- nặng (3+)	Nhiều (4+)
Đường kính HoC / Đường ra thất trái (%)	< 25	25-45	46-64	≥65
Diện tích HoC / Diện tích thất trái (%)	4	4-25	25-59	≥60
PHT (ms)	≥ 400 400±170	300-400 370±70	300-400 250±80	≤ 300 140±30
Dốc giảm tốc	≤ 2	2-3	2-3	≥3
Mật độ phổ của dòng hở so với mật độ phổ dòng tổng máu lên ĐMC	nhạt, không hoàn toàn	nhạt, hoàn toàn	nhạt ít hơn, hoàn toàn	cùng mật độ
Chiều dài dòng HoC phụt ngược về thất trái	ngay dưới các lá van ĐMC	không quá 1/2 lá trước van hai lá	tối tận vùng các cơ nhú	tối tận mỏm tim
Đường kính dòng HoC trên siêu âm mẫu kiểu TM	< 8 mm	8-12 mm	12-16 mm	>16 mm
Vận tốc dòng chảy cuối tâm trương/vận tốc tối đa dòng chảy tâm thu	0%	1-10%	11-20%	>20-25%
Vận tốc dòng chảy cuối tâm trương (đo tại eo ĐMC) (m/s)	< 0,1	0,1-0,2	0,2-0,4	> 0,4

D. Siêu âm tim qua thực quản: rất có giá trị ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn để phát hiện cục sùi

hoặc áp xe vòng van ĐMC. Nếu HoC đơn thuần, sùi điển hình thường ở mặt nhìn về phía tâm thất của lá van. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn dễ làm tổn thương cả lá van (thủng) và các cấu trúc của gốc ĐMC gây tình trạng HoC cấp, tiến triển nhanh. Siêu âm qua thực quản cũng cho phép đánh giá nguyên nhân gây HoC, xác định các tổn thương bẩm sinh và loại trừ phình tách ĐMC.

E. Siêu âm gắng sức: đánh giá đáp ứng của thất trái với gắng sức. Phân số tổng máu thất trái bình thường khi nghỉ nhưng không tăng khi gắng sức chính là dấu hiệu rối loạn tiềm ẩn chức năng thất trái và có chỉ định mổ.

F. Chụp xạ hình kiểu nhiều cổng (MUGA): đánh giá chức năng thất trái, tính phân số và thể tích hở.

G. Thông tim và thăm dò huyết động: chỉ định khi:

1. **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.
2. **Chụp động mạch chủ để đánh giá mức độ HoC** (tư thế nghiêng trái chếch đầu với ống thông trên lá van ĐMC 1 cm). Cần cẩn thận khi lái ống thông (do quai động mạch chủ thường giãn, nhất là trong hội chứng Marfan) để tránh gây sang chấn. Cũng cần chú ý bệnh lý hẹp lỗ đổ vào động mạch vành phải hoặc trái.

Bảng 14-2. Mức độ hở van ĐMC khi chụp ĐMC.

Mức độ HoC	Mật độ cản quang thất trái	Tốc độ cản quang nhát dẫn
Nhẹ (1+)	Nhạt, không viên hoàn toàn	Nhanh
Vừa (2+)	Nhạt, viên hoàn toàn	Nhanh
Vừa-nhiều (3+)	Bằng độ cản quang ĐMC	Vừa
Nhiều (4+)	Đậm hơn độ cản quang ĐMC	Chậm

3. **Huyết động:** bệnh nhân HoC mạn tính còn bù sẽ có tăng áp lực tâm thu và giảm áp lực tâm trương ĐMC trong khi áp lực các buồng tim bên phải bình thường. Bệnh nhân HoC nặng sẽ có tăng áp lực cuối tâm trương thất trái, tăng áp lực mao mạch phổi bít, tăng áp lực động mạch phổi tùy theo mức độ suy tim và các tình trạng bệnh lý van tim phổi hợp khác. Cũng nên cố gắng đo chênh áp qua van động mạch chủ để đánh giá mức độ hẹp van ĐMC phổi hợp (nếu có).

V. Điều trị

A. Lựa chọn phương hướng điều trị: chủ yếu là phải xác định nguyên nhân, ổn định tình trạng huyết động, xác định nhu cầu và thời điểm phẫu thuật tùy thuộc vào bệnh cảnh HoC cấp tính, HoC mạn tính, còn bù hoặc mất bù. Phẫu thuật là điều trị tất yếu cho bệnh nhân HoC nặng cho dù nguyên nhân gì, nhất là khi đã suy tim.

1. Chỉ định mổ gồm:

- a. Hở van động mạch chủ nặng, cấp tính.
- b. Bệnh ĐMC: khi đường kính gốc ĐMC ≥ 50 mm dù hở van ở mức độ nào.
- c. Hở van động mạch chủ mạn tính có kèm theo:
 - Triệu chứng suy tim ứ huyết (NYHA ≥ 2) hoặc có đau ngực.
 - Phân số tống máu thất trái EF $\leq 50\%$.
 - Đường kính thất trái cuối tâm thu ≥ 55 mm.
 - Đường kính thất trái cuối tâm trương ≥ 75 mm.
 - Phân số tống máu giảm khi gắng sức.

B. Điều trị nội khoa

1. HoC mạn tính: bao gồm:

- a. Phải điều trị dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn nhất là HoC nặng.

- b. Có thể duy trì hoạt động thể lực bình thường (gắng sức nhẹ, chơi thể thao) song nên tránh dạng gắng sức tĩnh nếu chức năng thất trái bình thường và chưa biểu hiện triệu chứng. Nên làm nghiệm pháp gắng sức để đánh giá khả năng hoặc mức dung nạp gắng sức với yêu cầu hoạt động cụ thể.
- c. Các thuốc giãn mạch như Nitroprusside, Hydralazine, Nifedipine tác dụng chậm và thuốc ức chế men chuyển: có tác dụng giảm thể tích hồ và tăng thể tích tổng máu, giảm tải, giúp tái cấu trúc thất trái, giảm thể tích cuối tâm thu và tăng phân số tổng máu. Thuốc giãn mạch được chỉ định ở bệnh nhân HoC có:
- Tăng huyết áp động mạch.
 - Suy tim và/hoặc rối loạn chức năng thất trái nhưng chống chỉ định mổ.
 - Cải thiện tình trạng lâm sàng và huyết động trước mổ ở bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái chưa xuất hiện triệu chứng cơ năng và bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng nhưng chức năng thất trái còn tốt hoặc bắt đầu giảm. Không nên điều trị lâu dài thuốc giãn mạch nếu đã có chỉ định mổ vì nhóm bệnh nhân này nên được mổ ngay, không trì hoãn.
 - HoC nặng, chưa có triệu chứng, thất trái giãn (đường kính cuối tâm trương > 60-65 mm) với mục đích cải thiện tiên lượng và trì hoãn thời điểm phải mổ. Tuy nhiên, khi:
 - (a) HoC mức độ nhẹ-vừa: nếu chưa có triệu chứng không cần điều trị.
 - (b) HoC nặng: nếu chưa có triệu chứng, chức năng tâm thu thất trái bình thường, thất trái không to hoặc giãn nhẹ (đường kính

cuối tâm trương < 60 mm) thì chưa phải mổ, nên cũng không cần điều trị thuốc.

- d. Thuốc ức chế men chuyển còn được chỉ định ở bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái kéo dài sau mổ thay van. Nifedipine (so với Digoxin) đã chứng tỏ lợi ích rõ rệt, giảm tỷ lệ xuất hiện triệu chứng, bảo tồn chức năng tâm thu thất trái sau mổ song hiện chưa đầy đủ thông tin về các tác dụng của các thuốc khác như Hydralazine và ức chế men chuyển. Không nên dùng kéo dài Digoxin, Nitrate, thuốc lợi tiểu hoặc các thuốc tăng co bóp cơ tim ở nhóm bệnh nhân không có triệu chứng. Liều dùng thuốc phải được điều chỉnh đủ để làm giảm huyết áp động mạch.
- e. Những bệnh nhân hở van ĐMC nặng mạn tính cần phải theo dõi thường xuyên nhằm phát hiện sự xuất hiện của các triệu chứng và sự thay đổi kích thước cũng như chức năng thất trái để chỉ định thay van ĐMC. Khoảng thời gian giữa các lần theo dõi sẽ tùy thuộc vào bệnh cảnh và chức năng của thất trái.

Hình 14-2.Theo dõi bệnh nhân HoC chưa có triệu chứng.

Bệnh cảnh		Chỉ định	
Xuất hiện triệu chứng cơ năng	—————→	Phẫu thuật	
Chức năng thất trái giảm (EF < 50%)	—————→	Phẫu thuật	
Chức năng thất trái bình thường, và không có triệu chứng cơ năng	————→	Theo dõi & lâm sàng	Siêu âm tim
↓		↓	↓
Ds < 45mm hoặc Dd < 60mm ^(*)	————→	12 tháng	12 tháng
Ds: 45-50mm hoặc Dd: 60-70mm ^(*)	————→	6 tháng	6-12 tháng
Ds: 50-55mm hoặc Dd: 70-75mm ^(*)	————→	3 tháng	3-6 tháng
Ds > 55mm hoặc Dd > 75mm	—————→	Phẫu thuật	

(*) Khi mới đo lần đầu tiên hoặc khi các giá trị chưa ổn định (chẳng hạn khi giá trị đo lần trước thấp hơn), cần phải đo lại định kỳ 3 tháng/lần.

Đối với bệnh nhân HoC không nặng, phân số tổng máu thất trái bình thường, buồng tim không giãn hoặc giãn rất ít, chỉ cần làm siêu âm kiểm tra định kỳ 2-3 năm một lần. Những bệnh nhân HoC nặng nên được kiểm tra siêu âm nhiều hơn, tối thiểu 1 lần/năm. Siêu âm Doppler tim nên được kiểm tra lại 2-3 tháng sau lần khám đầu tiên để đảm bảo tiến triển của bệnh không quá nhanh. Khi đường kính thất trái đã thay đổi so với lần đo trước, nên lập kế hoạch khám lâm sàng và siêu âm tim 3 tháng một lần. Nếu hình ảnh siêu âm tim không đủ rõ, nên theo dõi bằng chụp xạ hình buồng thất. Chụp xạ hình buồng thất cũng được chỉ định nếu phân số tổng máu thất trái trên siêu âm ở mức ranh giới. Nếu hình ảnh siêu âm tốt, không cần tiến hành chụp xạ hình thêm. Siêu âm cũng được chỉ định theo dõi để đánh giá kích thước gốc ĐMC ở những bệnh nhân có giãn gốc ĐMC. Một khi các dấu hiệu của tình trạng rối loạn chức năng tâm thu thất trái xuất hiện, cần xem xét khả năng phẫu thuật ngay cả khi bệnh nhân chưa có triệu chứng. Bệnh nhân sau mổ thay van hoặc sửa van thì chăm sóc và theo dõi như quy trình bình thường.

2. HoC cấp tính:

- a. Trường hợp HoC cấp do phình tách động mạch chủ, nếu tình trạng huyết động còn ổn định, cần điều trị tích cực bằng thuốc chẹn β giao cảm để kiểm soát được huyết áp trước khi dùng thuốc giãn mạch.

- b. Cân nhắc chỉ định mổ ngay nếu chẩn đoán HoC cấp do phình tách động mạch chủ hoặc do chấn thương. Mục đích của điều trị nội khoa chỉ là để tăng tối đa thể tích tổng máu và hạn chế tối đa tiến triển lan của phình tách ĐMC. Dùng đường tĩnh mạch các thuốc giãn mạch và chẹn β giao cảm nếu bệnh cảnh có tính chất cấp tính. Nếu ổn định, có thể dùng thuốc uống như Nifedipine, ức chế men chuyển, Hydralazine để làm giảm tiền gánh, cải thiện thể tích tổng máu và cung lượng tim.
- c. HoC cấp liên quan đến viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, cần điều trị thuốc kháng sinh ngay (sau khi đã cấy máu). Nếu tình trạng huyết động kém, vẫn có thể phẫu thuật thay van ĐMC nhân tạo dù mới chỉ dùng kháng sinh. (Khi đó van ĐMC đồng loài/tự thân thường được ưa chuộng).

3. Điều trị can thiệp: chống chỉ định đặt bóng trong động mạch chủ (IABP) khi HoC từ vừa-nhiều. Bệnh nhân phổi hợp hở và hẹp van ĐMC không nên nong van bằng bóng qua da do khuynh hướng tăng nhiều mức độ HoC cấp sau nong.

4. Phẫu thuật:

- a. Thời điểm để phẫu thuật phụ thuộc vào nhiều yếu tố bao gồm triệu chứng cơ năng, kích thước và chức năng thất trái. Cụ thể là:
 - Với HoC cấp, phẫu thuật vẫn có lợi cho dù chức năng thất trái ra sao.
 - HoC không có triệu chứng:
 - (a) Bệnh nhân không có triệu chứng nhưng rối loạn chức năng thất trái khi nghỉ sẽ dễ có nguy cơ cao xuất hiện các triệu chứng

suy tim trong vòng 2-3 năm, do đó nên được mổ có chuẩn bị.

(b) Bệnh nhân không có triệu chứng, chức năng thất trái bình thường, khả năng dung nạp gắng sức bình thường (đạt mức 8 MET theo quy trình chuẩn) thì chỉ nên theo dõi sát và có thể dùng các thuốc giãn mạch.

(c) Bệnh nhân không có triệu chứng và bất thường dung nạp gắng sức hoặc tăng đường kính cuối tâm thu thất trái (> 55mm) sẽ nhanh chóng có rối loạn chức năng thất trái, do đó nên được xét mổ có chuẩn bị.

- Thay van ĐMC phải được tiến hành ngay trước thời điểm mà nếu tiếp tục trì hoãn có thể dẫn tới kết cục không tốt sau mổ (chủ yếu liên quan với mức độ rối loạn chức năng thất trái). Thời điểm phẫu thuật ở những bệnh nhân không có hoặc có rất ít triệu chứng và chức năng thất trái trong giới hạn bình thường vẫn còn nhiều bàn cãi. Chức năng tâm thu thất trái thường sẽ được cải thiện đáng kể sau mổ nếu chỉ mới rối loạn trong vòng 18 tháng. Chức năng tâm thu và kích thước cuối tâm thu thất trái là những yếu tố dự báo quan trọng nhất đối với thời gian sống, tiên lượng và chức năng thất trái sau phẫu thuật nên thường được các thầy thuốc dùng để theo dõi và quyết định thời điểm mổ trên lâm sàng.

b. Các khả năng phẫu thuật cũng tương tự như hẹp van động mạch chủ. Nhiều bệnh nhân có sa lá van ĐMC hoặc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

gây hở chủ thì có thể xem xét khả năng mổ sửa van ĐMC nếu thương tổn phù hợp.

Tài liệu tham khảo

1. Borer JS, Hochreiter C, Herrold EM, et al. Prediction of indications for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. *Circulation* 1998;97:525-534.
2. Brener SJ, Dufly CI, Thomas JD, Stewart WJ. Progression of aortic stenosis in 394 patients: relation to changes in myocardial and mitral valve dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:305-310.
3. Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease. *N Engl J Med* 1997;337:32-41.
4. Carabello BA, Stewart WJ, Crawford FA. Aortic valve disease. In: Topol EJ, ed. *Comprehensive cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 563-585.
5. Carabello BA. Timing of valve replacement in aortic stenosis: moving closer to perfection [Editorial]. *Circulation* 1997;95:2241-2243.
6. Deedy M. Aortic valve disease. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.
7. Gaasch WH, Sundaram M, Meyer TE. Managing asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation. *Chest* 1997;111:1702-1709.
8. Kelly TA, Rothbart RM, Cooper CM, Kaiser DL, Smucker ML, Gibson RS. Comparison of outcome of asymptomatic to symptomatic patients older than 20 years of age with valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1988;61:123-130.
9. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997;95:2262-2270.
10. Otto M. Aortic stenosis: echocardiographic evaluation of disease severity, disease progression, and the role of echocardiography in

clinical decision making. In: Otto CM, ed. *The practice of clinical echocardiography*. Philadelphia: WB Saunders, 1997:405-32.

11. Pelikka PA, Nishimura RA, Bailey KR, Tajik AJ. The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1012-1017.
12. Weyman AE, Griffin BP. Left ventricular outflow tract: the aortic valve, aorta, and subvalvular outflow tract. In: Weyman AE, ed. *Principles and practice of echocardiography*, 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994:498-574.