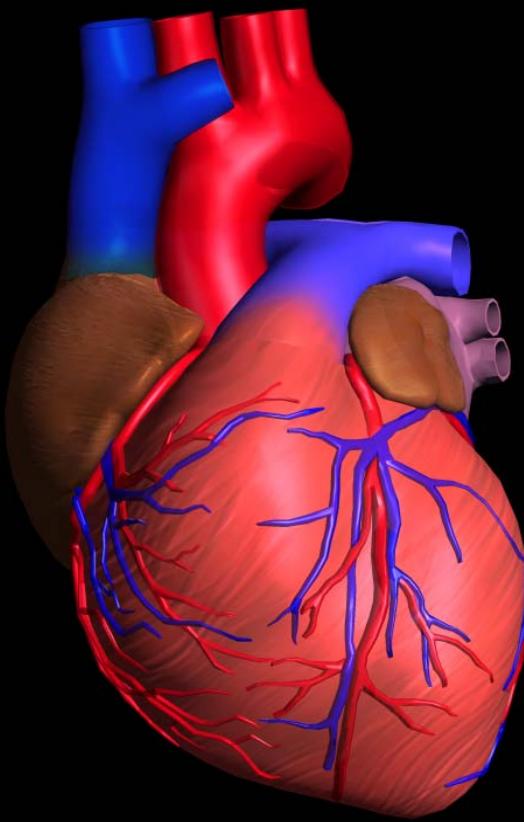


NGUYỄN LÂN VIỆT
(Chủ biên)

Thực hành

BỆNH TIM MẠCH



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

2003

LỜI NÓI ĐẦU

Bước sang thiên niên kỷ mới, chúng ta vui mừng chứng kiến và tiếp thu những thành tựu phát triển của khoa học kỹ thuật nhằm không ngừng cải thiện và nâng cao đời sống của con người.

Tuy vậy, chúng ta cũng không khỏi lo âu bởi mô hình bệnh tật đã có những sự thay đổi theo chiều hướng của các nước đang phát triển. Trong các loại bệnh lý đó, bệnh tim mạch là một trong những bệnh đang có xu hướng tăng nhanh một cách rõ rệt ở nước ta.

Trong thời gian gần đây, các bác sĩ của chúng ta đã tiếp thu và ứng dụng nhiều phương pháp, kỹ thuật tiên tiến trong chẩn đoán và điều trị các bệnh tim mạch, từ đó đã cải thiện được hẵn tiên lượng bệnh và chất lượng cuộc sống của bệnh nhân.

Tuy nhiên, khối lượng kiến thức và những hiểu biết mới trong lĩnh vực tim mạch thì ngày càng gia tăng, nhưng điều kiện trang thiết bị thực tế tại nhiều tuyến của chúng ta còn chưa đáp ứng được một cách đầy đủ. Vì vậy, các thầy thuốc nhiều khi sẽ khá lúng túng trong thực hành chẩn đoán và điều trị cho các bệnh nhân tim mạch.

Xuất phát từ thực tiễn công tác điều trị và giảng dạy trong nhiều năm, tập thể các cán bộ giảng dạy của Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học Y Hà nội và một số cộng sự đã có gắng tham gia biên soạn quyển sách này.

Với phương châm là bám sát thực tế, dễ dàng ứng dụng nhưng cũng không kém phần cập nhật, chúng tôi đã cố làm hết sức mình trong việc biên soạn để phù hợp với những yêu cầu nói trên. Trong quá trình biên soạn, chúng tôi cố gắng cập nhật những thông tin mới nhất có thể có trên nền tảng những kiến thức kinh điển đã biết trong lĩnh vực tĩnh mạch.

Chúng tôi hy vọng cuốn sách “Thực hành Bệnh Tim mạch” này không chỉ dành cho các bác sỹ chuyên khoa tim mạch mà có thể còn giúp ích cho các bác sỹ thực hành nói chung cũng như để các sinh viên y khoa tham khảo thêm trong học tập.

Y học là một ngành khoa học có lượng thông tin được bổ sung và đổi mới hàng ngày. Mặt khác, sự hiểu biết của chúng tôi còn có hạn và thời gian biên soạn khá sát sao nên quyển sách này chắc chắn còn những thiếu sót nhất định. Chúng tôi rất hoan nghênh và sẵn sàng tiếp thu những ý kiến đóng góp quý báu của các bạn đọc để lần tái bản sau được hoàn thiện hơn.

CÁC TÁC GIẢ

CHỦ BIÊN

Phó giáo sư, Tiến sĩ NGUYỄN LÂN VIỆT

Tham gia biên soạn:

Thạc sĩ NGUYỄN LÂN HIẾU

Thạc sĩ PHẠM MẠNH HÙNG

Tiến sĩ ĐỖ DOÃN LỢI

Bác sĩ NGUYỄN NGỌC QUANG

Thạc sĩ PHẠM THÁI SƠN

Phó giáo sư, Tiến sĩ NGUYỄN LÂN VIỆT

MỤC LỤC

1. Đau thắt ngực không ổn định	1
2. Đau thắt ngực ổn định	17
3. Nhồi máu cơ tim cấp.....	35
4. Biến chứng của nhồi máu cơ tim cấp.....	53
5. Sốc tim.....	75
6. Rối loạn lipid máu	85
7. Tăng huyết áp.....	95
8. Tai biến mạch máu não	121
9. Tách thành động mạch chủ	139
10. Điều trị một số rối loạn nhịp tim thường gặp	167
11. Thấp tim.....	219
12. Hẹp van hai lá	231
13. Hở van hai lá	253
14. Hở van động mạch chủ.....	267
15. Hẹp van động mạch chủ.....	287
16. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.....	305
17. Van tim nhân tạo	321
18. Suy tim.....	341
19. Bệnh cơ tim giãn	379
20. Bệnh cơ tim phì đại	387
21. Bệnh cơ tim hạn chế.....	395
22. Viêm màng ngoài tim cấp	399
23. Tràn dịch màng ngoài tim	411
24. Viêm màng ngoài tim co thắt	423
25. Tâm phế mạn.....	431
26. Nhồi máu phổi	453

27. Thông liên nhĩ.....	475
28. Thông liên thất.....	485
29. Còn ống động mạch	495
30. Bệnh van động mạch phổi.....	503
31. Tứ chứng Fallot.....	509
32. Hẹp eo động mạch chủ	519

ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH

Đau thắt ngực không ổn định (*unstable angina*, ĐTNKÔĐ) là một trong những vấn đề khá thời sự hiện nay do tính chất thường gấp của nó cũng như nhiều tiến bộ mới trong chẩn đoán và điều trị. Hàng năm ở Mỹ ước tính có tới > 700 000 bệnh nhân nhập viện vì ĐTNKÔĐ. Tiêu lượng của ĐTNKÔĐ cũng nặng nề không kém nếu so với NMCT.

Thuật ngữ **Hội chứng mạch vành cấp** bao gồm: NMCT cấp có ST chênh lên (hoặc có Q); NMCT cấp không Q; và ĐTNKÔĐ. Trong đó, người ta thường xếp NMCT không Q và ĐTNKÔĐ vào cùng một bệnh cảnh gọi là **Bệnh mạch vành không ổn định** và có cách xử trí như nhau.

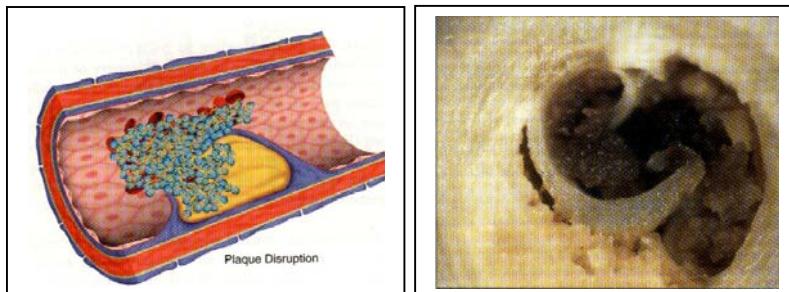
Trong bài này đề cập chủ yếu đến ĐTNKÔĐ trong bối cảnh của bệnh mạch vành không ổn định nhưng cũng là để áp dụng cho điều trị NMCT không có sóng Q.

I. Sinh lý bệnh

- A. Cho đến nay người ta đã hiểu rõ cơ chế của ĐTNKÔĐ là sự không ổn định của mảng xơ vữa và mảng này bị vỡ ra. Sự vỡ ra của mảng xơ vữa cũng gấp trong NMCT cấp, tuy nhiên mức độ và diễn biến có khác nhau đôi chút. Nếu sự nứt vỡ là lớn và hình thành máu đông ở lấp toàn bộ lòng mạch sẽ dẫn đến NMCT. Nếu sự nứt vỡ nhỏ hơn và cục máu đông này chưa dẫn đến tắc hoàn toàn ĐMV thì đó là ĐTNKÔĐ. Tuy nhiên, ĐTNKÔĐ có thể diễn biến nặng và biến thành NMCT thực sự.
- B. Sự hình thành cục máu đông: Như đã trình bày ở trên, khi mảng xơ vữa bị vỡ, lớp dưới nội mạc được lộ ra và tiếp xúc với tiêu cầu, dẫn đến hoạt hoá các thụ thể IIb/IIIa trên bề mặt tiêu cầu và hoạt hoá quá trình ngưng kết của tiêu cầu.Thêm vào đó tiêu cầu ngưng kết này sẽ

giải phóng ra một loạt các chất trung gian làm co mạch và hình thành nhanh hơn cục máu đông.

- C. Hậu quả là làm giảm nghiêm trọng dòng máu tới vùng cơ tim do ĐMV đó nuôi dưỡng, và biểu hiện trên lâm sàng là cơn đau ngực không ổn định. Trong thực tế một số yếu tố sau có thể làm nặng bệnh hơn: sốt, tăng huyết áp nhiều, rối loạn nhịp tim, cường giáp...



Hình 1-1. Sự nứt ra của mảng xơ vữa trong ĐTNKÔĐ.

II. Chẩn đoán

A. Triệu chứng lâm sàng

1. **Đặc điểm chung:** so với bệnh nhân NMCT, bệnh nhân ĐTNKÔĐ thường có tuổi già hơn, có tỷ lệ tiểu đường cao hơn, tỷ lệ tăng huyết áp (THA) và rối loạn lipid máu cũng gấp nhiều hơn.Thêm vào đó, số bệnh nhân ĐTNKÔĐ sau NMCT hoặc các thủ thuật can thiệp ĐMV cũng nhiều.
2. **Triệu chứng cơ năng:** Triệu chứng đau ngực cũng giống như trong đau ngực ổn định đã mô tả, chỉ có sự khác nhau về tính chất, **trong ĐTNKÔĐ tính chất dữ dội hơn, kéo dài hơn, có thể xảy ra cả trong khi nghỉ, có thể không hoặc ít đáp ứng với Nitrates.**
3. **Khám lâm sàng:**
 - a. Khám lâm sàng ít có giá trị để chẩn đoán ĐTNKÔĐ, nhưng khám lâm sàng là cực kỳ quan

trọng giúp chẩn đoán phân biệt cũng như đánh giá các yếu tố nguy cơ, biến chứng...

- b. Chẩn đoán phân biệt với các bệnh như viêm màng ngoài tim, viêm phế quản, viêm khớp ức sườn, các bệnh tim thực tồn kèm theo...
- c. Phát hiện các triệu chứng của suy tim, tiếng T3, hở van tim...

4. Phân loại ĐTNKÔĐ theo Braunwald: giúp phân loại bệnh nhân và dự đoán tiên lượng bệnh cũng như có thái độ xử trí thích hợp.

Bảng 1-1. Phân loại ĐTNKÔĐ theo Braunwald.

Độ Đặc điểm	
I	Đau ngực khi gắng sức: <ul style="list-style-type: none"> • Mới xảy ra, nặng, tiến triển nhanh • Đau ngực mới trong vòng 2 tháng • Đau ngực với tần số dày hơn • Đau ngực gia tăng khi gắng sức nhẹ • Không có đau ngực khi nghỉ trong vòng 2 tháng
II	Đau ngực khi nghỉ, bán cấp: <ul style="list-style-type: none"> • Đau ngực khi nghỉ xảy ra trong vòng 1 tháng nhưng không phải mới xảy ra trong vòng 48 giờ
III	Đau ngực khi nghỉ, cấp: <ul style="list-style-type: none"> • Đau ngực xảy ra trong vòng 48 giờ
Các hoàn cảnh lâm sàng	
A	Đau ngực thứ phát: xảy ra do các yếu tố không phải bệnh tim mạch như thiếu máu, nhiễm trùng, cường giáp trạng, thiếu ôxy...
B	Đau ngực tự phát
C	Đau ngực không ổn định sau NMCT: trong vòng 2 tuần sau NMCT

B. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Điện tâm đồ:

- a. Trong cơn đau có thể thấy sự biến đổi của đoạn ST: ST chênh xuống, T đảo chiều, ST chênh lên thoáng qua. Nếu ST chênh lên bền vững hoặc

mới có xuất hiện bloc nhánh trái thì ta cần phải nghĩ đến NMCT.

- b. Có 20 % bệnh nhân không có thay đổi trên ĐTD.
- c. Việc phân biệt ĐTNKÔĐ với NMCT cấp không có sóng Q chủ yếu là xem có sự thay đổi của men tim hay không.

Bảng 1-2. Phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNKÔĐ

Nguy cơ cao	Nguy cơ vừa	Nguy cơ thấp
Có một trong các biểu hiện sau:	<ul style="list-style-type: none"> • Đau ngực khi nghỉ > 20 phút, của bệnh mạch vành • Có phù phổi cấp do bệnh mạch vành • Đau ngực khi nghỉ có kèm theo đoạn ST thay đổi > 1mm • Đau ngực kèm theo xuất hiện ran ở phổi, tiếng tim thứ 3 hoặc HoHL mới • Đau ngực kèm theo tụt huyết áp 	<ul style="list-style-type: none"> Không có các dấu hiệu nguy cơ cao nhưng có 1 trong các dấu hiệu sau: <ul style="list-style-type: none"> • Đau ngực khi nghỉ >20 phút nhưng đã tự đỡ • Đau ngực khi nghỉ >20 phút nhưng đáp ứng tốt với điều trị • Đau ngực về đêm • Đau ngực có kèm theo thay đổi ST • Đau ngực mới xảy ra trong vòng 2 tuần, tính chất nặng. • Có sóng Q bệnh lý hoặc xuất hiện ST chênh xuống ở nhiều chuyên đạo. • Tuổi > 65

2. Men tim:

- a. Vì tính chất khó phân biệt với NMCT (không sóng Q) và có thể tiến triển đến NMCT của

ĐTNKÔĐ nên mọi bệnh nhân cần được làm xét nghiệm men tim và theo dõi các men này.

- b. Các men thường được dùng để theo dõi là CK và CK-MB; Troponin T và I.
 - c. Về nguyên tắc trong ĐTNKÔĐ không có sự thay đổi các men tim, tuy nhiên trong một số trường hợp có thể thấy tăng đôi chút men Troponin I và điều này báo hiệu tiên lượng xấu hơn.
3. **Siêu âm tim:** Siêu âm tim thường giúp ích cho ta chẩn đoán rối loạn vận động vùng (nếu có), đánh giá chức năng thất trái (đặc biệt sau NMCT) và các bệnh lý thực tổn van tim kèm theo hoặc giúp cho việc chẩn đoán phân biệt.

4. **Các nghiệm pháp gắng sức:**

- a. Cần chú ý là khi đã chẩn đoán chắc chắn ĐTNKÔĐ thì không có chỉ định làm các nghiệm pháp gắng sức do tính chất bất ổn của bệnh.
- b. Các nghiệm pháp này chỉ đặt ra khi bệnh nhân ở nhóm nguy cơ thấp, lâm sàng không điển hình, không có thay đổi trên ĐTDĐ và đã điều trị ổn định tại bệnh viện trong vài ngày.

5. **Chụp động mạch vành:**

- a. Chỉ định chụp động mạch vành trong ĐTNKÔĐ được các tác giả thống nhất là ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao, vì mục đích của chụp ĐMV là để can thiệp ĐMV nếu có thể. Các chỉ định khác là khi bệnh nhân không đáp ứng hoặc tái phát đau ngực sau khi đã dùng thuốc điều trị tối ưu, khi bệnh nhân có suy tim, rối loạn nhịp, giảm chức năng thất trái... (bảng 1-3). Hiện nay một số trung tâm trên thế giới chủ trương chụp ĐMV và can thiệp cho mọi bệnh nhân ĐTNKÔĐ ngay thì đâu. Tuy nhiên, cách này chưa tỏ ra lợi ích vượt trội

so với cách điều trị bảo tồn trước, nó chỉ vượt trội ở nhóm có nguy cơ cao.

Bảng 1-3. Các chỉ định của chụp ĐMV trong ĐTNKÔĐ.

- Nhóm nguy cơ cao.
- Tiền sử có can thiệp ĐMV hoặc mổ cầu nối.
- Suy tim.
- Giảm chức năng thất trái ($EF < 50\%$).
- Rối loạn nhịp thất ác tính.
- Còn tồn tại hoặc tái phát đau ngực sau dùng thuốc.
- Có vùng giảm tưới máu cơ tim rộng trên các xét nghiệm chẩn đoán không chảy máu (xạ đồ cơ tim, siêu âm tim stress).
- Có bệnh van tim rõ rệt kèm theo (HoHL, HoC).

III. Điều trị

Tùy từng trường hợp cụ thể mà ta bắt đầu bằng các phương pháp điều trị thích hợp. Điều trị nội khoa là nền tảng và bắt đầu cho mọi trường hợp. Các biện pháp điều trị tái tạo mạch (can thiệp nong hoặc đặt Stent ĐMV, phẫu thuật làm cầu nối chủ-vành) rất quan trọng và là điều trị mang tính triệt để, cần được cân nhắc trong từng tình huống cụ thể.

A. Mục tiêu của điều trị nội khoa

1. Nhanh chóng dùng thuốc chống ngưng kết tiểu cầu.
2. Làm giảm đau ngực bằng các thuốc chống thiếu máu cục bộ cơ tim.
3. Các bệnh nhân không đáp ứng với điều trị nội khoa cần được chỉ định can thiệp cấp cứu. Với những bệnh nhân đáp ứng tốt với điều trị nội khoa cũng cần được sàng lọc và xem xét chụp động mạch vành để quyết định tiếp hướng điều trị tái tạo mạch cho bệnh nhân (nong ĐMV và/hoặc đặt Stent, mổ cầu nối...).

B. Các ưu tiên trong điều trị

1. Aspirin.

2. Giảm đau ngực bằng Nitrate và/hoặc chẹn bêta giao cảm.
3. Chống đông máu bằng Heparin hoặc Heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH).
4. Các thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa tiểu cầu.

C. Thuốc chống ngưng kết tiểu cầu đường uống

1. Aspirin:

- a. Cơ chế chống ngưng kết tiểu cầu của Aspirin là thông qua chẹn con đường Thromboxan A2 làm bất hoạt tiểu cầu.
- b. Tuy tác dụng của Aspirin được coi là yếu trong chống ngưng kết tiểu cầu nhưng nhiều nghiên cứu đã chứng minh được là nó có thể làm giảm tới 50% tử vong hoặc NMCT ở bệnh nhân ĐTNKÔĐ.
- c. Thuốc có thể phát huy tác dụng ức chế Thromboxan A2 trong vòng 15 phút, nên cần cho ngay khi bệnh nhân nhập viện. Nên cho loại hấp thu nhanh (BabyAspirin viên 81 mg nhai 4 viên) hoặc gói bột Aspegic (gói 100 mg) uống 3 gói.
- d. Tuy còn bàn cãi về liều duy trì nhưng liều lượng ngay lúc đầu nên dùng khoảng 300 mg để có thể đạt được khả năng tác dụng tối đa chống ngưng kết tiểu cầu trong ngày đầu, những ngày sau có thể dùng liều từ 81 - 325 mg/ngày.

2. Ticlopidine (Ticlid) và Clopidogrel (Plavix):

- a. Các thuốc này chống ngưng kết tiểu cầu thông qua con đường ức chế ADP có liên quan hoạt hóa tiểu cầu, do đó khả năng chống ngưng kết tiểu cầu mạnh hơn Aspirin.
- b. Ticlopidine cần khoảng 2-3 ngày để đạt được hiệu quả tác dụng tối đa. Với Clopidogrel thì thời gian này ngắn hơn đôi chút.

- c. Tác dụng phụ: Ticlid có thể gây hạ bạch cầu máu (0,2 -5 % các trường hợp), có thể gây hạ tiểu cầu máu kèm theo. Tác dụng phụ này ít gặp hơn đối với Clopidogrel.
- d. Liều lượng: Ticlid cho ngay 500 mg sau đó cho 250mg x 2 lần/ngày trong những ngày sau. Plavix cho liều ban đầu 300 mg sau đó 75 mg/ngày.
- e. **Chỉ định:** Vì lý do giá thành còn tương đối cao và vì tác dụng phụ nặng có thể xảy ra nên các thuốc này chỉ nên chỉ định trong trường hợp bệnh nhân kém dung nạp với Aspirin. Trong trường hợp có can thiệp đặt Stent ĐMV thì nên cho thêm thuốc này phối hợp với Aspirin. Sau khi đặt Stent các thuốc này được dùng tiếp trong 2-4 tuần rồi ngừng và chỉ tiếp tục cho Aspirin

D. Các thuốc chống đông

1. Heparin:

- a. Vì cơ chế hình thành cục máu đông trong ĐTNKÔĐ, nên việc cho thuốc chống đông là bắt buộc.
- b. Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng việc dùng Heparin phối hợp với Aspirin trong ĐTNKÔĐ làm giảm nguy cơ tử vong và NMCT tới 33 % so với chỉ dùng Aspirin đơn độc.
- c. Thời gian dùng Heparin nên kéo dài khoảng 3-7 ngày, nếu dùng dài quá có thể làm tăng nguy cơ gây hạ tiểu cầu máu của Heparin.
- d. Hiệu ứng bùng lại (rebound) thiếu máu cơ tim cục bộ khi ngừng Heparin có thể gấp là do hình thành huyết khối liên quan đến kích thích hoạt hoá tiểu cầu. Do đó việc duy trì liên tục Aspirin là biện pháp tốt để phòng tránh hiệu ứng này.
- e. Nên dùng Heparin theo đường truyền TM.

f. Liều dùng: Liều khuyến cáo hiện nay là liều tương đối thấp, tiêm ngay TM 60 UI/kg sau đó truyền TM liên tục liều 15 UI/kg/giờ. Cần kiểm tra thời gian aPTT mỗi 6 giờ sao cho thời gian này đạt khoảng 50-70 giây.

2. Heparin có trọng lượng phân tử thấp (LMWH):

- a. Lợi thế so với Heparin thường là: có thời gian tác dụng kéo dài, liều cố định do dùng tiêm dưới da mà ít cần theo dõi bằng các xét nghiệm liên tục, ức chế cả yếu tố Xa và IIa của tiểu cầu, ít gây giảm tiểu cầu máu.
- b. Một số nghiên cứu cho thấy LMWH làm giảm 17 % tỷ lệ NMCT hoặc tử vong ở bệnh nhân ĐTNKÔĐ so với dùng Heparin thường.
- c. Liều lượng: Có nhiều loại LMWH trong đó có những loại hay được dùng: tiêm dưới da:
 - Enoxaparin (Lovenox): 1mg/kg mỗi 12 giờ,
 - Dalteparin: 120 U/kg mỗi 12 giờ,
 - Nadroparin (Fraxiparin): 0,1 ml/10kg cân nặng, tiêm dưới da chia 2 lần trong ngày.

3. Thuốc ức chế trực tiếp thrombin (Hirudin, Hirulog): Các thuốc này ức chế trực tiếp thrombin nên có tác dụng chống đông khá mạnh. Tuy nhiên, cho đến nay chúng chưa được chấp nhận để dùng thường quy trong ĐTNKÔĐ thay thế cho Heparin. Chúng chỉ nên được dùng ở những bệnh nhân có tiền sử bị giảm tiểu cầu do dùng Heparin.

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

1. Cơ chế: Trên bề mặt của tiểu cầu có các vị trí (thụ thể) mà khi được hoạt hoá sẽ gắn kết với mạng fibrin gây nên sự ngưng kết tiểu cầu, các vị trí này gọi là các thụ thể Glycoprotein IIb/IIa. Việc ức chế thụ thể này đã ức chế tận gốc quá trình ngưng kết tiểu cầu

nên các thuốc nhóm này sẽ có tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu rất mạnh.

2. Các loại thuốc và liều:

- a. Abciximab (Reopro): là thuốc được phát hiện và dùng đầu tiên. Liều dùng tấn công 0,25 mg/kg tiêm thẳng TM sau đó truyền TM 10 mcg/phút trong 12 giờ tiếp theo.
- b. Eptifibatid (Integrilin): Liều dùng tấn công 180 mcg/kg tiêm thẳng TM sau đó truyền TM 1,3 - 2,0 mcg/phút trong 12 giờ tiếp theo.
- c. Tirofiban (Aggrastat): liều tấn công 0,6 mcg/kg/phút truyền TM trong 30 phút sau đó truyền TM 0,15 mcg/kg/phút trong 12 -24 giờ tiếp theo.
- d. Lamifiban: 0,1 mcg/kg/phút truyền TM/ 24 giờ.

3. Cách dùng: các thuốc này có thể được dùng như sau:

- a. Dùng trong lúc can thiệp ĐMV làm giảm nguy cơ tử vong hoặc NMCT (thử nghiệm EPIC với Reopro làm giảm tới 90 % nguy cơ tử vong hoặc NMCT sau 30 ngày liên quan đến can thiệp).
- b. Dùng trước lúc can thiệp ĐMV (thử nghiệm CAPTURE với Reopro làm giảm tới 20 % nguy cơ tử vong, NMCT hoặc phải can thiệp lại sau 30 ngày có liên quan đến can thiệp).
- c. Dùng độc lập cho ĐTNKÔĐ: làm giảm 10-17 % nguy cơ tử vong hoặc NMCT trong ĐTNKÔĐ (thử nghiệm PURSUIT với Eptifibatid, thử nghiệm PRISM với Tirofiban).

F. Các Nitrates

1. Chưa có nghiên cứu nào chứng minh được Nitrate làm giảm nguy cơ tử vong hoặc NMCT ở bệnh nhân ĐTNKÔĐ, nhưng Nitrate là điều trị quan trọng để giảm đau ngực cho bệnh nhân và cải thiện triệu chứng.

- Liều dùng: nên bắt đầu ngay bằng xịt dưới lưỡi (hoặc ngậm) cho bệnh nhân, sau đó thiết lập đường truyền TM để truyền Nitroglycerin với liều 10-20 mcg/phút. Có thể tăng liều sau mỗi 5-10 phút tùy đáp ứng của bệnh nhân, mỗi lần tăng 5-10 mcg/phút. Một số trường hợp đáp ứng tốt có thể dùng thuốc dưới dạng miếng dán ngực hoặc dạng mỡ bôi.

G. Các thuốc chẹn bêta giao cảm

- Các thuốc chẹn bêta giao cảm giúp làm giảm nhu cầu ôxy của cơ tim do giảm co bóp cơ tim và giảm nhịp tim. Hơn nữa, thuốc có thể làm giảm áp lực đồ đầy tâm trương nên làm tăng máu về ĐMV trong kỳ tâm thu. Dùng chẹn bêta giao cảm ở bệnh nhân ĐTNKÔĐ không những làm giảm đau ngực tốt mà còn được chứng minh là làm giảm tỷ lệ biến thành NMCT và giảm diện hoại tử cơ tim nếu bị NMCT. Các thuốc chẹn β giao cảm được coi là thuốc hàng đầu trong điều trị ĐTNKÔĐ.
- Nên dùng các thuốc chẹn chọn lọc β1: Metoprolol, Atenolol...
- Chống chỉ định: Nhịp chậm (bloc nhĩ thất độ cao); Bệnh phổi mạn tính tắc nghẽn; Suy tim nặng mất bù; Bệnh mạch ngoại vi; Huyết áp thấp; Sốc tim.
- Mục tiêu điều trị là giảm được triệu chứng đau ngực và giảm nhịp tim. Nên bắt đầu bằng liều thấp và theo dõi sát. Thường dùng Metoprolol tiêm TM 5 mg sau đó tăng dần liều theo đáp ứng sau 5-10 phút. Có thể dùng gói bằng viên Metoprolol liều thấp 25-50 mg mỗi 12 giờ.

H. Các thuốc chẹn kênh canxi

- Các thuốc này làm giãn mạch, chậm nhịp tim, giảm súc co bóp cơ tim. Nếu dùng đơn độc trong ĐTNKÔĐ có thể làm tăng nguy cơ NMCT hoặc tử vong.

- Chỉ nên dùng thuốc chẹn kênh calci trong trường hợp có THA nhiều và/hoặc khi chức năng thất trái bệnh nhân còn tốt, nhịp không chậm và có yếu tố co thắt mà ít đáp ứng với Nitrates hoặc không thể dùng được thuốc chẹn bêta giao cảm.

I. Các thuốc úc chẹn men chuyển

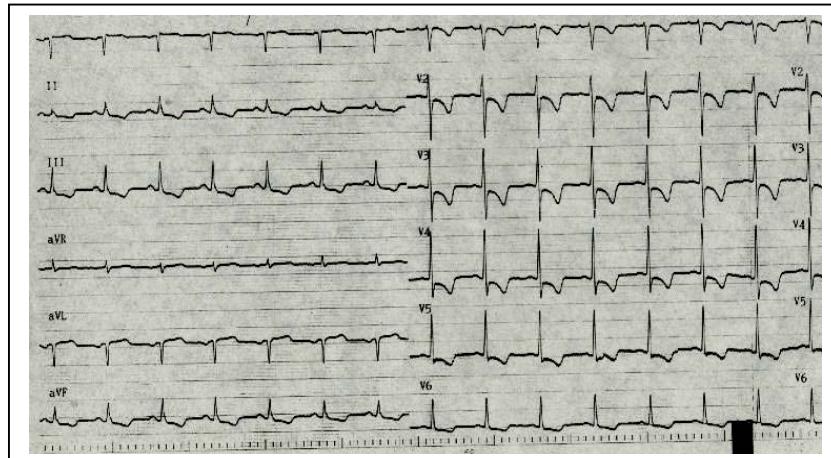
- Không phải thuốc thường quy trong điều trị ĐTNKÔĐ.
- Nên dùng khi có kèm theo giảm chức năng thất trái mà huyết áp còn tốt.

J. Vấn đề dùng các thuốc tiêu huyết khối

- Cho đến nay đã thống nhất là **KHÔNG dùng thuốc tiêu huyết khối cho bệnh nhân ĐTNKÔĐ** vì không những không cải thiện được tiên lượng mà còn gia tăng tỷ lệ NMCT và tử vong (nghiên cứu TIMI-IIIb).
- Cơ chế có thể là vì trong ĐTNKÔĐ chưa tắc hoàn toàn ĐMV nên thuốc tiêu huyết khối này không làm cải thiện thêm dòng chảy mà nó lại có thể làm tan cục máu đông đã bao lấy chỗ vỡ của mảng xơ vữa, làm lộ ra lại lớp dưới nội mạc này gây hoạt hoá ngưng kết tiểu cầu trở lại.

K. Điều trị can thiệp ĐMV (nong hoặc đặt Stent)

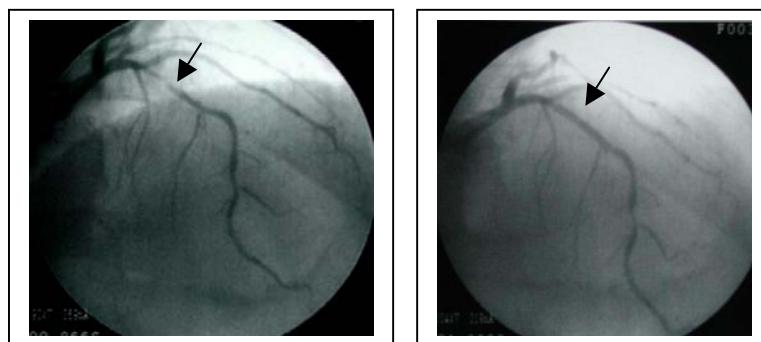
- Chỉ định cho chụp ĐMV:** để can thiệp ĐMV đã được bàn đến ở phần chỉ định chụp ĐMV nói trên.
 - Các tổn thương ĐMV phù hợp cho can thiệp là: tổn thương ngắn, không vôi hoá, tổn thương ít mạch, không phải thân chung, chức năng thất trái còn tốt...
 - Một số trung tâm có điều kiện trang thiết bị và kinh nghiệm tốt của bác sĩ can thiệp thì có thể xét can thiệp ngay (cấp cứu) cho mọi bệnh nhân ĐTNKÔĐ khi đến viện, tuy nhiên kết quả chưa vượt trội so với bắt đầu bằng điều trị nội khoa.



Hình 1-2. Hình ảnh ĐTD của một trường hợp ĐTNKÔĐ, ST chênh xuông và T âm từ V1-V6

2. Khi can thiệp ĐMV, việc dùng phối hợp các thuốc là rất quan trọng:

- Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu đường uống : Aspirin phối hợp với Ticlopidin hoặc Clopidogrel.
- Thuốc ức chế thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa.
- Thuốc chống đông (Heparin, LMWH).



Hình 1-3. Hình ảnh chụp động mạch vành của bệnh nhân ĐTNKÔĐ trước (hình trái) và sau (hình phải) đặt Stent (mũi tên chỉ vị trí thương tổn).

L. Mô làm cầu nối chủ-vành

1. Các chỉ định cho phẫu thuật:

- a. Tổn thương nhiều thân ĐMV mà đoạn xa còn tốt.
 - b. Tổn thương thân chung ĐMV.
 - c. Các tổn thương quá phức tạp (vôi hoá, xoắn vặn, gấp góc, chỗ chia nhánh...) mà không thể can thiệp nong hoặc đặt stent được.
 - d. Thất bại khi can thiệp.
2. Các yếu tố dự đoán nguy cơ cao cho phẫu thuật là: tuổi cao, có nhiều bệnh nặng kèm theo, chức năng thát trái giảm nhiều, tiểu đường, kinh nghiệm của phẫu thuật viên... Tuy nhiên, một số nghiên cứu (BARI, CASS) cho thấy ở những bệnh nhân tiểu đường hoặc suy giảm chức năng thát trái, có tổn thương nhiều thân ĐMV thì phẫu thuật làm cầu nối tỏ ra ưu thế hơn so với can thiệp ĐMV.

Tài liệu tham khảo

1. Antman EM, Tanasuevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342-1349.
2. Bittl JA, Strony J, Brinker JA, et al. Treatment with bivalirudin (Hirulog) as compared with heparin during coronary angioplasty for unstable or ostinfarction angina. *N Engl J Med* 1995;333:764-769.
3. Boden WE, O'Rourke RA, Crawford MR, et al. Outcomes in patients with acute non-Q-wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive as compared with a conservative management strategy. *N Engl J Med* 1998;338:1785-1792.

4. Braunwald EG, Mark DB, Jones RH et. al. Unstable angina: diagnosis and management. *Clinical Practice Guideline Number 10. AHCPR Publication No.94-0602*. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, 1994.
5. Cohen M, Demers C, Garfinkel EP, et al. Low-molecular-weight heparins in non-ST segment elevation ischemia: the ESSENCE trial. *Am J Cardiol* 1998;82:196-246.
6. EPILOG Investigators. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade and low-dose heparin during percutaneous coronary revascularization. *N Engl J Med* 1997; 336:1689-1696.
7. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, et. al. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992;326:242-250.
8. Gersh BJ, Braunwald EG, Rutherford JD. Chronic coronary artery disease: unstable angina. In: Braunwald EG, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1331-1339.
9. Granger CB, Califf RM. Stabilizing the unstable artery. In: Califf RM, Mark DB, Wagner GS, eds. *Acute coronary care*, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1995:525-541.
10. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C,et al. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or I. *N Engl J Med* 1997;337:1648-1653.
11. Lincoff AM, Califf RM, Moliterno DM, et al. Complementary clinical benefits of coronary-artery stenting and blockade of platelet glycoprotein IIb/IIIa receptors. *N Engl J Med* 1999;341:319-327.
12. Moliterno DJ, Granger CB. Differences between unstable angina and acute myocardial infarction: the pathophysiological and clinical spectrum. In: Topol EJ, ed. *Acute coronary syndromes*, 1st ed. New York: Marcel Dekker, 1998:67-104.
13. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, et al. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. *N Engl J Med* 1996;335:1333-1341.
14. Oler A, Whooley MA, Oler J, et al. Adding heparin to aspirin reduces the incidence of myocardial infarction and death in patients with unstable angina: a meta-analysis. *JAMA* 1996;276:811-515.

15. Roe MT. Unstable angina and non-ST-segment elevation MI. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
16. Stone PH, Thompson B, Anderson HV, et al. Influence of race, sex, and age on management of unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: the TIMI III registry. *JAMA* 1996;275:1104-1112.
17. Theroux P, Ouimet H, IvicCans J, et al. Aspirin, heparin, or both to treat acute UA. *N Engl J Med* 1988;319:1105-1111.
18. TIMI IIIB Investigators. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *Circulation* 1994;89: 1545-1556.
19. Van Miltenburg AJ, Simoons ML, Veerhoek RJ, et al. Incidence and follow-up of Braunwald subgroups in unstable angina. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1256A292.
20. White RD. Unstable angina: ischemic syndromes. In: Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:365-393.
21. Williams DO, Braunwald E, Thompson B, et al. Results of percutaneous transluminal coronary angioplasty in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: observations from the TIMI IIIB trial. *Circulation* 1996;94:2749-2755.

ĐAU THẮT NGỰC ÔN ĐỊNH

(BỆNH TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ MẠN TÍNH)

William Heberden là người đầu tiên mô tả thuật ngữ “đau thắt ngực” từ hơn 220 năm nay. Cho đến bây giờ, đây là loại bệnh khá thường gặp ở các nước phát triển và có xu hướng gia tăng rất mạnh ở các nước đang phát triển. Theo ước tính hiện ở Mỹ có khoảng gần 7 triệu người bị đau thắt ngực và hàng năm có thêm khoảng 350 000 người bị đau thắt ngực mới.

Đau thắt ngực ổn định còn được gọi là **Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ mạn tính** hoặc **Suy vành**. Cơn đau thắt ngực là triệu chứng thường có trong hai tình trạng của bệnh tim thiếu máu cục bộ, đó là: đau thắt ngực ổn định và đau thắt ngực không ổn định.

- A. Đau thắt ngực ổn định là tình trạng không có những diễn biến nặng lên bất ổn của cơn đau thắt ngực trong vòng vài tuần gần đây. Với đau thắt ngực ổn định thì tình trạng lâm sàng thường ổn định, cơn đau thắt ngực ngắn, xảy ra khi gắng sức, đỡ khi nghỉ và đáp ứng tốt với Nitrates. Đau thắt ngực ổn định thường liên quan đến sự ổn định của mảng xơ vữa.
- B. Đau thắt ngực không ổn định là tình trạng bất ổn về lâm sàng, cơn đau thắt ngực xuất hiện nhiều và dài hơn, xảy ra cả khi bệnh nhân nghỉ ngơi và cơn đau ít đáp ứng với các Nitrates. Cơn đau này thường liên quan đến tình trạng bất ổn của mảng xơ vữa động mạch vành.

I. Triệu chứng lâm sàng

Chú ý khai thác kỹ bệnh sử, đánh giá đủ các yếu tố nguy cơ.

A. Triệu chứng cơ năng

1. Cơn đau thắt ngực điển hình:

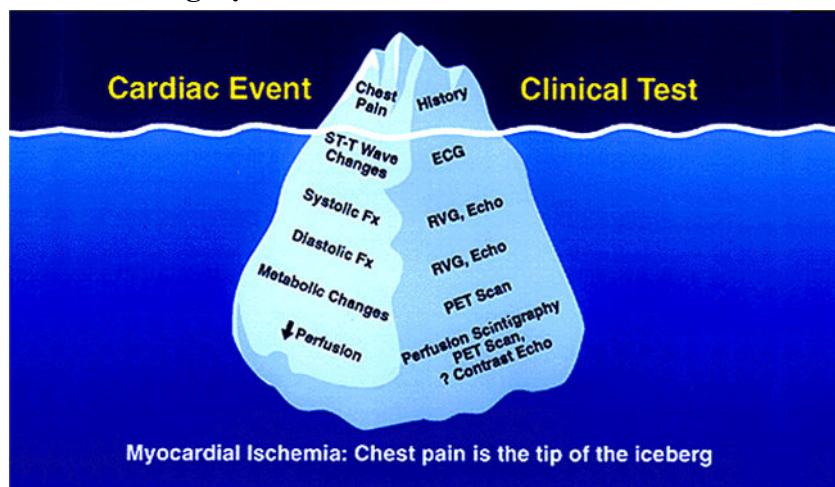
- a. **Vị trí:** Thường ở sau xương úc và là một vùng (chứ không phải một điểm), đau có thể lan lên cổ, vai, tay, hàm, thượng vị, sau lưng. Hay gặp hơn cả là hướng lan lên vai trái rồi lan xuống mặt trong tay trái, có khi xuống tận các ngón tay 4, 5.
 - b. **Hoàn cảnh xuất hiện:** Thường xuất hiện khi gắng sức, xúc cảm mạnh, gấp lạnh, sau bữa ăn nhiều hoặc hút thuốc lá. Một số trường hợp cơn đau thắt ngực có thể xuất hiện về đêm, khi thay đổi tư thế, hoặc khi kèm cơn nhịp nhanh.
 - c. **Mức độ đau và các triệu chứng kèm theo:** Hầu hết các bệnh nhân mô tả cơn đau thắt ngực như thắt lại, nghẹt, rát, bị đè nặng trước ngực và đôi khi cảm giác buốt giá. Một số bệnh nhân có khó thở, mệt lả, đau đầu, buồn nôn, vã mồ hôi...
 - d. **Thời gian cơn đau:** Thường khoảng vài phút, có thể dài hơn nhưng không quá 30 phút. Những cơn đau xảy ra do xúc cảm thường kéo dài hơn là đau do gắng sức. **Những cơn đau mà chỉ kéo dài dưới 1 phút thì nên tìm nguyên nhân khác ngoài tim.**
2. **Phân loại đau thắt ngực ổn định:** Cho đến nay cách phân loại mức độ đau thắt ngực theo Hiệp hội Tim mạch Canada (Canadian Cardiovascular Society - CCS) là được ứng dụng rộng rãi nhất và rất thực tế.
- B. Khám lâm sàng:** Khám thực thể ít đặc hiệu nhưng rất quan trọng, có thể phát hiện các yếu tố nguy cơ hoặc những ảnh hưởng đến tim.
1. Các yếu tố nguy cơ cao của bệnh động mạch vành có thể phát hiện thấy là: Tăng huyết áp, mảng Xantheplasma, biến đổi đáy mắt, các bằng chứng của bệnh động mạch ngoại vi.
 2. Trong cơn đau thắt ngực có thể nghe thấy tiếng T_3 , T_4 ; tiếng ran ở phổi... Ngoài ra ít có triệu chứng thực thể nào là đặc hiệu.

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

Bảng 2-1. Phân độ đau thắt ngực theo CCS.

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

II. Các xét nghiệm chẩn đoán



Hình 2-1. Các xét nghiệm chẩn đoán đau thắt ngực.

A. Điện tâm đồ lúc nghỉ: là một thăm dò sàng lọc trong bệnh mạch vành.

1. Có tới > 60% số bệnh nhân đau thắt ngực ổn định có điện tâm đồ (ĐTD) bình thường. Một số bệnh nhân có sóng Q (chứng tỏ có NMCT cũ), một số khác có ST chênh xuống, cứng, thẳng đuỗi. ĐTD còn giúp phát hiện các tổn thương khác như phì đại thất trái, bloc nhánh, hội chứng tiền kích thích...
2. ĐTD trong cơn đau có thể thấy sự thay đổi sóng T và đoạn ST (ST chênh xuống, sóng T âm). Tuy nhiên nếu ĐTD bình thường cũng không loại trừ được chẩn đoán có bệnh tim thiếu máu cục bộ.

B. Nghiệm pháp gắng sức (NPGS): Rất quan trọng trong đau thắt ngực ổn định, giúp cho chẩn đoán xác định, tiên lượng cũng như điều trị.

1. NPGS sẽ gây ra tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ hoặc làm giãn ĐMV và được theo dõi liên tục bằng một phương tiện nào đó như ĐTD gắng sức hay siêu âm tim gắng sức. Độ nhạy và độ đặc hiệu của từng phương pháp gắng sức là có sự khác nhau.

2. Phương pháp gây thiếu máu cơ tim cục bộ:

a. **Gắn sức thế lực:**

- **Cơ chế:** Làm tăng nhu cầu ôxy cơ tim, làm cơ tim tăng co bóp, tăng tiền gánh và hậu gánh. Việc tăng nhu cầu ôxy cơ tim sẽ dẫn đến tăng nhịp tim và ảnh hưởng đến huyết áp. Dựa vào sự tăng nhịp tim này để xác định khả năng gắng sức của bệnh nhân. Mặt khác, khi nhịp tim tăng lên sẽ làm cho nhu cầu tiêu thụ ôxy cơ tim tăng lên và lúc đó sẽ xuất hiện những biến đổi trên ĐTD hoặc các hình ảnh khác mà khi nghỉ có thể sẽ không thấy.

- Găng sức th  lực giúp dự đoán khả năng hoạt động th  lực của bệnh nhân và giai đoạn gây ra thiếu máu cơ tim.
 - Tuy nhiên găng sức th  lực không th  thực hiện được ở những bệnh nhân có chứng đi cách hồi, bệnh phổi nặng, bệnh khớp, hoặc những dị tật, những bệnh có ảnh hưởng đến khả năng thực hiện găng sức của bệnh nhân.
- b. **Dùng một số thuốc làm giãn ĐMV:** như Adenosin và Dipyridamole.
- **Cơ chế:** Adenosin làm giãn các vi mạch của hệ thống mạch vành, do đó nếu có hẹp một nhánh ĐMV thì các nhánh còn lại giãn ra lấy hết máu ở nhánh đó gây ra hiện tượng thiếu máu cơ tim tương ứng với nhánh ĐMV bị hẹp (hiện tượng ăn cắp máu).
 - Dipyridamole cũng có cơ chế giống như Adenosin nhưng xuất hiện tác dụng chậm hơn và kéo dài hơn.
 - Các thuốc này thường dùng cho phương pháp chẩn đoán tưới máu cơ tim bằng phóng xạ.
- c. **Dùng các thuốc làm tăng co bóp cơ tim và tăng nhịp tim (Dobutamine và Arbutamine)**
- **Cơ chế:** Là các thuốc kích thích β_1 giao cảm, làm tăng co bóp cơ tim, làm tăng nhu cầu ôxy của cơ tim.
 - Các thuốc này thường dùng khi làm siêu âm găng sức.

3. Các phương pháp găng sức:

a. Điện tâm đồ găng sức:

- Đánh giá được những bệnh nhân có nguy cơ cao về bệnh mạch vành. Những dữ liệu trong bảng sau sẽ giúp chúng ta có thể dự đoán được những bệnh nhân có nguy cơ cao bị bệnh ĐMV khi làm ECG găng sức.

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

Bảng 2-2. Những dữ kiện giúp dự đoán nguy cơ cao bị bệnh mạch vành trên điện tâm đồ gắng sức.

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

b. **Siêu âm tim gắng sức:** Là thăm dò có giá trị, đơn giản và có thể cho phép dự đoán vùng cơ tim thiếu máu và vị trí ĐMV tương ứng bị tổn thương.

- Siêu âm gắng sức có thể làm với gắng sức thể lực (xe đạp năm) hoặc thuốc (Dobutamine).
- Tuy nhiên, kết quả của thăm dò này còn phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm của người làm siêu âm và đôi khi khó khăn nếu hình ảnh mờ (Bệnh nhân béo, bệnh phổi...)

c. **Phương pháp phóng xạ đo tưới máu cơ tim:** Thường dùng Thalium²⁰¹ hoặc Technectium^{99m}. Có độ nhạy, độ đặc hiệu cao, đo được từng vùng tưới máu cơ tim song song độ nhạy, độ đặc hiệu bị

giảm ở những bệnh nhân béo phì, bệnh hẹp cản 3 nhánh ĐMV, bloc nhánh trái, nữ giới...

C. Siêu âm tim thường quy

1. Tìm những rối loạn vận động vùng (nếu có).
2. Giúp đánh giá chức năng tim, bệnh kèm theo (van tim, màng tim, cơ tim...).

D. Holter điện tim: Có thể phát hiện những thời điểm xuất hiện bệnh tim thiếu máu cục bộ trong ngày, rất có ý nghĩa ở những bệnh nhân bị co thắt ĐMV (Hội chứng Prinzmetal) hoặc bệnh tim thiếu máu cục bộ thầm lặng (không có đau thắt ngực). Trong cơn co thắt mạch vành có thể thấy hình ảnh đoạn ST chênh lên. Ngoài ra có thể thấy được một số các rối loạn nhịp tim khác.

Bảng 2-3. Chỉ định chụp ĐMV theo AHA/ACC.

Nhóm I: Có chỉ định thống nhất

- Không khống chế được triệu chứng với điều trị nội khoa tối ưu.
- Bệnh nhân có nguy cơ cao khi làm NPGS (bảng 2-2).
- Có bằng chứng của rối loạn chức năng thắt trái từ mức độ vừa.
- Chuẩn bị cho phẫu thuật mạch máu lớn.
- Nghề nghiệp hoặc lối sống có những nguy cơ bất thường.

Nhóm II: (Thường có chỉ định, nhưng cần cân nhắc)

- Bệnh nhân trẻ tuổi có bằng chứng của bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ trên NPGS hoặc có tiền sử NMCT.
- Bằng chứng của thiếu máu cơ tim nặng trên NPGS.

Nhóm III: (Thường không có chỉ định)

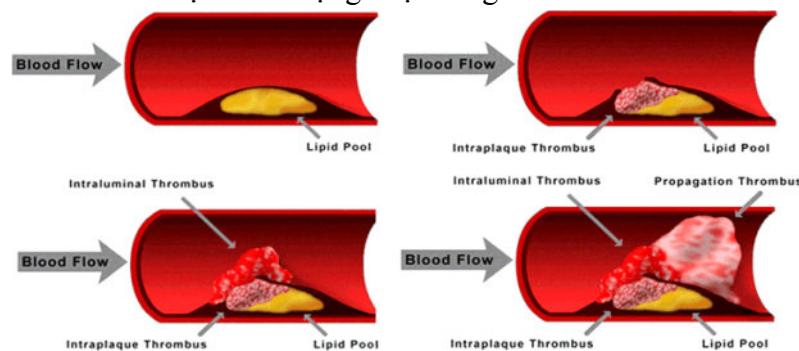
- Bệnh nhân đau thắt ngực mức độ nhẹ (CCS I, II) về triệu chứng, không có rối loạn chức năng thắt trái và không có nguy cơ cao trên NPGS.

E. Chụp động mạch vành: là phương pháp quan trọng giúp chẩn đoán xác định có hẹp ĐMV hay không và mức độ cũng như vị trí hẹp của từng nhánh ĐMV.

1. Chỉ định chụp ĐMV: Nhìn chung chỉ định chụp ĐMV ở bệnh nhân suy vành là nhằm mục đích can thiệp nếu có thể. Vì đây là một thăm dò chảy máu và khá tốn kém nên việc chỉ định cần cân nhắc đến lợi ích thực sự cho bệnh nhân. Hội Tim mạch Hoa kỳ và Trường môn Tim mạch Hoa kỳ (AHA/ACC) đã có những khuyến cáo về chỉ định chụp ĐMV ở bệnh nhân suy vành như trong bảng 2-3.

III. Điều trị

A. Mục đích: Ngăn ngừa nguy cơ tử vong và biến chứng, cải thiện chất lượng cuộc sống.



Hình 2-2. Tiến triển của mảng xơ vữa ĐMV.

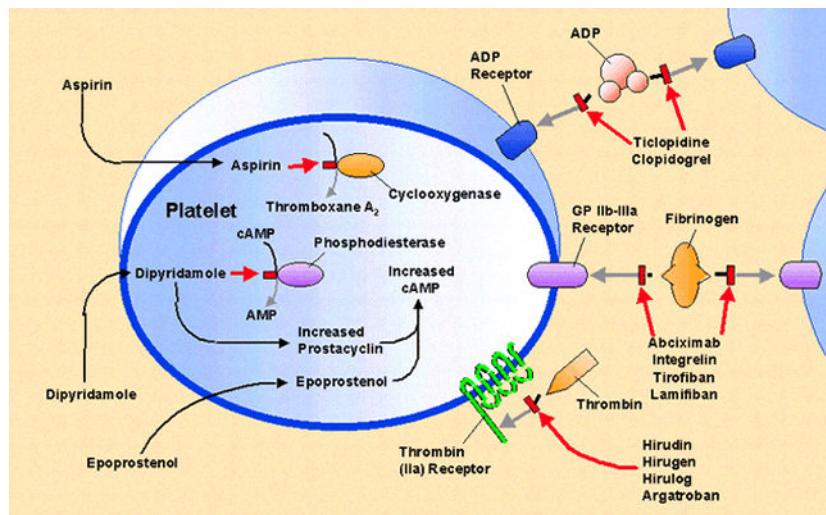
B. Lựa chọn phương pháp

- Có 3 phương pháp điều trị: Thuốc, can thiệp ĐMV, mổ làm cầu nối chủ vành.Thêm vào đó, cần phải điều chỉnh các yếu tố nguy cơ cho người bệnh.
- Việc chỉ định phụ thuộc vào tình trạng bệnh và nên bắt đầu cũng như duy trì bằng điều trị nội khoa. Trong trường hợp điều trị nội khoa thất bại hoặc bệnh nhân có nguy cơ cao trên các thăm dò thì cần có chỉ định chụp ĐMV và can thiệp kịp thời.

C. Điều trị nội khoa

1. Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu:

- a. **Aspirin:** Làm giảm tỷ lệ tử vong và nhồi máu cơ tim tới 33% (SAPAT). Liều dùng từ 75 - 325 mg/ngày.
- b. Nếu dị ứng hoặc dung nạp kém với Aspirin:
 - Ticlopidine (Ticlid): viên 250mg, dùng 2 viên/ngày. Tác dụng phụ có thể gặp là hạ bạch cầu máu (3-5%), hạ tiểu cầu. Cần phải theo dõi công thức máu khi dùng.
 - Clopidogrel (Plavix): Viên 75mg, hiệu quả cao và ít tác dụng phụ hơn Ticlid, liều 75mg/ngày.
- c. Trong trường hợp có chỉ định chụp ĐMV mà có can thiệp đặt stent thì cần dùng phối hợp giữa một trong hai loại thuốc này với Aspirin và dùng cho bệnh nhân ít nhất trước 2 ngày can thiệp. Sau can thiệp ĐMV thuốc này cùng Aspirin phải được dùng thêm ít nhất 1 tháng, sau đó có thể chỉ cần dùng Aspirin. Tuy nhiên, những nghiên cứu gần đây cho thấy rằng dùng thêm Plavix kéo dài thêm 9 tháng càng cho lợi ích rõ rệt hơn.
- d. **Thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa:** Chỉ có dạng tiêm được chứng minh là cải thiện tốt tỷ lệ sống và ít biến chứng ở bệnh nhân được nong động mạch vành hoặc đặt Stent.



Hình 2-3. Cơ chế tác dụng của các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu.

2. Điều chỉnh rối loạn Lipid máu: Được chứng minh là có khả năng phòng ngừa cả tiên phát lẫn thứ phát bệnh ĐMV.

a. Chỉ định:

- Bệnh nhân có rối loạn lipid máu mà có tiền sử đau thắt ngực hoặc NMCT.
- Bệnh nhân sau làm cầu nối ĐMV.

b. Các nhóm thuốc:

- Úc chế men HMG-CoA: Simvastatin (Zocor), Atorvastatin (Lipitor), Fluvastatin (Lescol)... là những thuốc được chứng minh là rất tốt trong ngăn ngừa bệnh động mạch vành. Thủ nghiệm 4S với Simvastatin cho thấy giảm rõ rệt nguy cơ bệnh ĐMV ở bệnh nhân được dùng thuốc so với nhóm chứng.
- Dẫn xuất Fibrat: như Gemfibrozil (Lopid), Fenofibrat (Lipanthyl), Benzafibrat (Banzalip).
- Nicotinic acid (Niacin).

- Các loại Resins gắn acid mật: Colestipol, Cholestyramine.

3. Các dẫn xuất Nitrates:

a. Cơ chế:

- Làm giảm nhu cầu ôxy cơ tim do gây giãn mạch làm giảm tiền gánh và một phần hậu gánh của thất trái.
- Có thể làm tăng dòng máu của ĐMV do làm giảm áp lực cuối tâm trương của thất trái và làm giãn ĐMV.
- Ngoài ra còn có một phản tác dụng úc chế ngưng kết tiểu cầu.

b. Lựa chọn thuốc: (Bảng 2-4).

c. Tác dụng phụ:

- Đau đầu: Do giãn mạch não, có thể giảm bớt liều khi có triệu chứng này.
- Có thể gặp bừng mặt, chóng mặt, hạ HA.
- Cần thận khi uống với các thuốc giãn mạch khác. Chóng chỉ định dùng cùng với Sildenafil (Viagra).
- Chú ý là thường có sự quen thuốc khi dùng Nitrates liên tục kéo dài, do đó cần dùng ngắn quãng (không nên dùng liên tục).

Bảng 2-4. Các loại Nitrates.

Tên thuốc	Đường dùng	Liều	Số lần/ngày
Nitroglycerin (Glycerin trinitrate Nitrobid, Nitrostat, Nitrodur, Natispray, Nitromit...)	Viên ngâm dưới lưỡi Dạng xịt Viên giải phóng chậm Mỡ bôi Miếng dán Dạng tiêm truyền TM	0,15-0,6 mg 0,4 mg 2,5 - 9,0 mg 1,25 – 5 cm 2,5 - 15 mg 5-400µg/phút	Theo nhu cầu Theo nhu cầu Mỗi 6-12 giờ Mỗi 4-8 giờ Mỗi 24 giờ Truyền liên tục

Isosorbide dinitrate (Isosorbid, Lenitral, Sorbitrate)	Viên ngậm dưới lưỡi Viên nhai Viên uống Viên chậm	2,5 - 10 mg 5 - 10 mg 10 - 40 mg 40 – 80 mg	Mỗi 2 - 3 giờ Mỗi 2 - 3 giờ Mỗi 6 giờ Mỗi 8 - 12 giờ
Isosorbid - 5-mononitrate (Imdur, Ismo)	Viên ngậm dưới lưỡi Viên chậm	10 - 40 mg 60 mg	Mỗi 12 giờ Mỗi 24 giờ
Erythrityl tetranitrate (Cardilate)	Viên ngậm Viên uống	5 - 10 mg 10 mg	Theo nhu cầu Mỗi 8 giờ

4. Các thuốc chẹn β giao cảm:

a. Cơ chế:

- Chẹn β_1 giao cảm do đó làm giảm nhịp tim, giảm sức co cơ tim và làm giảm nhu cầu ôxy cơ tim. Nó cũng làm giảm sức căng lên thành thắt trái nên làm dòng máu từ thượng tâm mạc tưới đến nội tâm mạc nhiều hơn.
- Riêng các thuốc có chẹn β_2 giao cảm có thể gây co mạch vành, nên không dùng ở bệnh nhân có co thắt ĐMV.
- Thuốc chẹn β giao cảm được sử dụng như thuốc hàng đầu trong điều trị suy vành (nếu không có chống chỉ định). Nó đã được chứng minh là làm giảm tỷ lệ tử vong và nhồi máu cơ tim ở bệnh nhân đau thắt ngực ổn định.

b. Chống chỉ định:

- Bệnh phổi mạn tính tắc nghẽn.
- Nhịp chậm, các bloc nhĩ-thắt.
- Suy tim nặng.
- Bệnh mạch máu ngoại vi.
- Đái tháo đường, rối loạn mỡ máu là những chống chỉ định tương đối.

c. Các loại thuốc:

- Chọn lọc β 1.
 - (a) Metoprolol (Betaloc): 50 - 200 mg/ ngày.
 - (b) Atenolol (Tenormin): 25 - 200 mg/ngày.
 - (c) Acebutolol (Sectral): 200 - 600 mg
 - (d) Betaxolol: 20 - 40 mg/ngày
- Không chọn lọc (chẹn cả β 1 và β 2)
 - (a) Propranolol (Inderal): 40 - 320 mg/ ngày
 - (b) Nadolol, Timolol, Pindolol
- Chẹn cả β và α : Labetalol, Carvedilol

5. Các thuốc chẹn dòng canxi:

- Cơ chế:** Chẹn dòng canxi vào các tế bào cơ trơn mạch máu, và vào tế bào cơ tim nên làm giãn mạch, và có thể giảm sức co bóp cơ tim.
- Các nhóm thuốc:**
 - Dihydropyridines: (Nifedipin, Amlodipine, Felodipine, Isradipine); ít tác dụng lên ĐMV. Nifedipin và Amlodipine có thể dùng trong một số trường hợp, đặc biệt khi có THA và có yếu tố co thắt kèm theo.
 - Benzothiazepines: Diltiazem (Tildiem) 30-90 mg x 3 lần/ngày. Không dùng ở bệnh nhân có giảm chức năng co bóp thắt trái, nhịp chậm.
 - Phenylalkylamine: Verapamil (Isoptine): 120 - 240 mg x 2 lần/ngày. Có thể làm giảm chức năng co bóp thắt trái và làm chậm nhịp tim. Không dùng thuốc này ở bệnh nhân suy tim.
- Tác dụng phụ:**
 - Hạ huyết áp, bừng mặt, chóng mặt, đau đầu...
 - Gây giảm sức co bóp cơ tim, nhịp chậm, nên thuốc được coi là chống chỉ định ở bệnh nhân có suy tim hoặc nhịp chậm.

- Úc chế men chuyên:** Chỉ nên dùng ở những bệnh nhân đau thắt ngực ổn định sau NMCT có rối loạn chức năng thắt trái hoặc bệnh nhân có THA kèm

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

7. Điều trị Hormon thay thế:

- a. Ở phụ nữ mãn kinh có sự giảm Estrogen do đó có thể rối loạn Lipid máu làm tăng nguy cơ bệnh mạch vành và THA. Có nhiều nghiên cứu đã chứng minh vai trò của điều trị thay thế hormon ở những bệnh nhân nữ mãn kinh làm giảm nguy cơ mắc bệnh THA hoặc ĐMV.
- b. Hiện nay thường dùng là Estrogen, liều 0,625 mg /ngày, uống trong 25 ngày liên tục, nghỉ 5 ngày.

8. Các thuốc chống gốc ôxy tự do: Vitamin E 400 - 800 đơn vị/ngày có thể làm giảm một số biến cố bệnh tim mạch. Tuy nhiên các nghiên cứu còn chưa thống nhất về lợi ích thực sự của nó trong bệnh ĐMV.

D. Điều trị can thiệp động mạch vành

(Nong ĐMV bằng bóng, đặt Stent hoặc dùng các thiết bị khác).

1. So sánh với dùng thuốc điều trị: làm giảm triệu chứng và giảm tỷ lệ tử vong đáng kể (các thử nghiệm ACME, MASS, RITA - 2). So sánh với phẫu thuật làm cầu nối: Nếu ở những bệnh nhân có bệnh tổn thương 1 động mạch vành, lợi ích vượt trội của can thiệp ĐMV không cần phải bàn cãi. Tuy nhiên ở những bệnh nhân bị tổn thương nhiều động mạch vành, trước đây thường chỉ định cho phẫu thuật, nhưng nay một số nghiên cứu cho thấy kết quả cũng tương tự như mổ làm cầu nối (Thử nghiệm BARI). Riêng ở những bệnh nhân có kèm theo tiêu đường thì mổ làm cầu nối ĐMV tỏ ra ưu thế hơn.
2. **Chỉ định:** (Xem các chỉ định chụp động mạch vành). Ngoài ra, khi chụp ĐMV thấy tổn thương khu trú, không phải ở thân chung, không phải bệnh cả 3

ĐMV, chức năng thất trái còn tốt... thì nên ưu tiên cho can thiệp ĐMV.

3. **Các phương pháp** trong điều trị can thiệp động mạch vành bao gồm: nong động mạch vành bằng bóng, đặt Stent trong ĐMV, bào gọt mảng xơ vữa có định hướng (*Directional Coronary Angioplasty*), khoan mảng xơ vữa (*Rotablator*)... Sự lựa chọn các phương pháp này tùy thuộc vào tổn thương khi chụp ĐMV, trình độ, kinh nghiệm thầy thuốc cũng như khả năng trang thiết bị. Hiện nay, với sự phát triển mạnh mẽ của khoa học kỹ thuật cho ra đời những dụng cụ tiên tiến và việc dùng các thuốc mới (ví dụ thuốc ức chế thụ thể IIb/IIIa) phối hợp với can thiệp ĐMV đã cho tỷ lệ thành công của can thiệp rất cao với rất ít biến chứng.
4. Một vấn đề cực kỳ quan trọng là khi can thiệp ĐMV phải dùng phối hợp các thuốc điều trị nội khoa tốt, trong đó vai trò của các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu là rất quan trọng để ngăn ngừa biến chứng tắc mạch vành cấp. Nếu có đặt Stent thì nên dùng phối hợp Aspirin với Ticlopidin (hoặc Clopidogrel) trước ít nhất 2 ngày, sau đó kéo dài thêm Clopidogrel (Plavix) hoặc Ticlopidine (Ticlid) khoảng 2 – 4 tuần thì dừng, chỉ còn Aspirin là kéo dài mãi. Tuy nhiên, những nghiên cứu gần đây cho thấy rằng dùng phối hợp Plavix và Aspirin kéo dài thêm 9 tháng càng cho lợi ích rõ rệt hơn. Trong lúc can thiệp thì cần dùng Heparin, nếu kết quả can thiệp tốt, không cần dùng tiếp Heparin. Các thuốc mới ức chế thụ thể GP IIb/IIIa nếu được dùng phối hợp sẽ cho kết quả cao hơn và ít biến chứng. Tuy nhiên giá các loại thuốc này khá đắt.
5. **Vấn đề tái hẹp** (*restenosis*) sau khi can thiệp cũng rất nan giải. Mặc dù Stent đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tái hẹp nếu so với chỉ nong động mạch vành đơn

thuần, nhưng tỷ lệ tái hẹp sau 6 tháng vẫn khá cao (10-20%). Người ta đang thử nghiệm nhiều biện pháp mới ngăn ngừa tái hẹp cho kết quả khả quan như dùng phóng xạ tại chỗ (Brachial Therapy) hoặc kỹ thuật gen. Gần đây các thử nghiệm với các loại stent có phủ thuốc kháng phân bào có nhiều kết quả khả quan trong việc chống tái hẹp. Cho tới nay, hầu như chưa có loại thuốc uống nào có thể ngăn tái hẹp tốt.

E. Mổ làm cầu nối chủ - vành

1. **Chỉ định:** Bệnh nhiều động mạch vành bị hẹp (vd. Tồn thương 3 ĐMV), tồn thương thân chung, tồn thương phức tạp không phù hợp cho can thiệp mà đoạn xa còn tốt...
2. So sánh với điều trị nội khoa: Làm giảm triệu chứng và cải thiện tỷ lệ tử vong đáng kể (Nghiên cứu CASS, ECSS, VACS). So với can thiệp ĐMV: Cho kết quả tương tự với bệnh tồn thương không nhiều ĐMV, với bệnh nhiều ĐMV thì có vẻ có lợi ích hơn, nhưng trong bệnh ĐMV kèm theo tiểu đường thì phẫu thuật làm cầu nối chủ-vành tỏ ra có lợi hơn.
3. Kỹ thuật mổ làm cầu nối động mạch vành hiện nay đã có nhiều tiến bộ như việc dùng các đoạn động mạch quay, động mạch vú trong làm giảm nguy cơ tắc cầu nối sau mổ so với dùng tĩnh mạch hiến theo cách truyền thống. Hơn thế nữa, những kỹ thuật ít xâm lấn như mổ với tim vẫn đập (không phải dùng tim phổi máy) đang hứa hẹn những kết quả tốt đẹp.

F. Điều chỉnh lối sống

1. Tập thể dục, vận động thể lực đều đặn.
2. Điều chỉnh chế độ ăn cho hợp lý.
3. Bỏ thuốc lá, phải thật cương quyết.
4. Các yếu tố tâm lý: Tránh căng thẳng thần kinh...

G. Một số phương pháp mới

1. **Tái tạo mạch xuyên cơ tim bằng LASER**
(Directional Myocardial Laser Revascularization):
 - a. Dùng tia Laser khoan nhiều lỗ nhỏ trực tiếp vào các vùng cơ tim từ trong lớp nội tâm mạc cho đến dưới thương tâm mạc. Cơ chế là tạo ra các vi mạch nhỏ để máu từ buồng tim có thể nuôi trực tiếp được cơ tim và sau một thời gian sẽ xuất hiện hệ thống vi tuần hoàn mới để tưới máu cho cơ tim.
 - b. Có thể thực hiện kỹ thuật này khi mổ tim hoặc qua đường ống thông tim.
 - c. Kỹ thuật này được chỉ định khi việc lựa chọn các phương pháp điều trị khác gặp bế tắc (ví dụ bệnh nhiều ĐMV mà tồn thương phúc tạp không can thiệp được và đoạn xa không phù hợp cho làm cầu nối).
2. **Gene liệu pháp:** vẫn còn trong giai đoạn nghiên cứu với hy vọng dùng gene để biến đổi cải tạo hệ tuần hoàn vành bằng các hệ tuần hoàn bằng hệ tân tạo.

Tài liệu tham khảo

1. Alderman EL, Bourassa MG, Cohen LS, et al. Ten-year follow-up of survival and myocardial infarction in the randomized coronary artery surgery study. *Circulation* 1990;52:1629-1646.
2. Armstrong PW. Stable ischemic syndromes. In: Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:333-365.
3. CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996;345:1329-1339.
4. Diaz MN, Frei B, Vita JA, Keaney JF Jr. Mechanism of disease: antioxidants and atherosclerotic heart disease. *N Engl J Med* 1997;337:408-416.
5. Ferrari R. Major differences among the three classes of calcium antagonists. *Eur Heart J* 1997;18:A56-A70.
6. Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV. Nifedipine: dose related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation* 1995;92: 1326-1331.
7. Gersh BJ, Braunwald E, Rutledge JD. Chronic coronary artery disease. In: Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook*

- of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1289-1366.
8. Guidelines and management of stable angina pectoris: recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1997;18:394-413.
 9. Juul-Møller S, Edvardsson N, Jahnmatz B, et al. Double blind trial of aspirin in primary prevention of myocardial infarction in patients with stable chronic angina pectoris. *Lancet* 1992;339:1421-1425.
 10. Kapadia SR. Stable angina. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.
 11. Mark DB, Nelson CL, Califf RM, et al. Continuing evolution of therapy for coronary artery disease. *Circulation* 1994;59:2015-2125.
 12. Mark DB, Shaw L, Harrell FE, et al. Prognostic value of a treadmill exercise score in outpatients with suspected coronary artery disease. *N Engl J Med* 1991;325:S4-S53.
 13. Parker JD, Parker JO. Drug therapy: nitrate therapy for stable angina pectoris. *N Engl J Med* 1995;335:520-531.
 14. Solomon AJ, Gersh BJ. Management of chronic stable angina: medical therapy, percutaneous transluminal coronary angioplasty, and coronary artery bypass graft surgery, lessons from randomized trials. *Ann Intern Med* 1998;125:216-223.
 15. The Bypass Angioplasty Revascularization (BARI) Investigators. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. *N Engl J Med* 1996;335:217-225.
 16. The Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344:1383-1389.

NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở Mỹ và các nước châu Âu. Ước tính ở Mỹ có khoảng 1 triệu bệnh nhân nhập viện mỗi năm vì NMCT cấp và khoảng 200.000 đến 300.000 bệnh nhân tử vong hàng năm vì NMCT cấp. Ở Việt nam số bệnh nhân NMCT ngày càng có xu hướng gia tăng nhanh chóng. Nếu như những năm 50, NMCT là bệnh rất hiếm gặp thì hiện nay hầu như ngày nào cũng gặp những bệnh nhân NMCT cấp nhập viện (tại Viện Tim mạch). Những tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị NMCT cấp đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong do NMCT cấp. Sự ra đời của đơn vị cấp cứu mạch vành (CCU) đầu những năm 60, tiếp đến là các thuốc tiêu huyết khối những năm 80 và hiện nay là can thiệp động mạch vành cấp cứu và những tiến bộ về các thuốc phối hợp đã làm cho tỷ lệ tử vong do NMCT cấp trên thế giới hiện nay giảm xuống chỉ còn khoảng < 7% so với trước đây là > 30 %.

I. Sinh lý bệnh

Cơ tim được nuôi dưỡng bởi 2 động mạch vành (ĐMV) đó là ĐMV trái và ĐMV phải. ĐMV trái xuất phát từ lá vành trái của ĐMC và ĐMV phải xuất phát từ lá vành phải. Thực tế, ĐMV trái lại chia ra 2 nhánh lớn là nhánh liên thất trước (LAD) và nhánh mũ (LCx). Do vậy người ta thường gọi là 3 thân ĐMV để nuôi cơ tim.

NMCT được hiểu là do sự tắc nghẽn hoàn toàn một hoặc nhiều nhánh ĐMV để gây thiếu máu cơ tim đột ngột và hoại tử vùng cơ tim được tưới máu bởi nhánh ĐMV đó. Thủ phạm ở đây chính là mảng xơ vữa động mạch. Nhưng vấn đề đặt ra là trong thực tế nếu mảng xơ vữa cứ phát triển âm thầm gây hẹp nhiều thậm chí tắc hoàn toàn ĐMV theo thời gian cũng không gây ra triệu chứng của NMCT cấp vì đã có sự thích nghi và phát triển của tuần hoàn傍 hạch. Cơ chế chủ yếu của NMCT cấp là

do sự không ổn định và nứt ra của mảng xơ vữa để hình thành huyết khối gây lắp toàn bộ lòng mạch. Nếu việc nứt ra này không lớn và hình thành cục máu đông chưa gây lắp kín toàn bộ lòng mạch, thì đó là cơn đau thắt ngực không ổn định trên lâm sàng.

II. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Cơn đau thắt ngực điển hình:

- a. Đau như bóp nghẹt phía sau xương ức hoặc hơi lệch sang trái, lan lên vai trái và mặt trong tay trái cho đến tận ngón đeo nhẫn và ngón út. Nhìn chung cơn đau có tính chất giống cơn đau thắt ngực nhưng kéo dài hơn 20 phút và không đỡ khi dùng Nitroglycerin.
- b. Một số trường hợp đau có thể lan lên cổ, cầm, vai, sau lưng, tay phải, hoặc vùng thượng vị.
- c. Một số trường hợp NMCT có thể xảy ra mà bệnh nhân không hoặc ít cảm giác đau (NMCT thầm lặng), hay gặp ở bệnh nhân sau mổ, người già, bệnh nhân có tiêu đường hoặc tăng huyết áp.
- d. Trong trường hợp đau lan nhiều ra phía sau lưng phải phân biệt với tách thành động mạch chủ.

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

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

B. Triệu chứng thực thể

1. Khám thực thể trong NMCT cấp nói chung ít có giá trị để chẩn đoán xác định nhưng cực kỳ quan trọng để giúp chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác, giúp

phát hiện các biến chứng, tiên lượng bệnh cũng như là cơ sở để theo dõi bệnh nhân.

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

C. Các yếu tố lâm sàng có giá trị tiên lượng bệnh

Việc đánh giá tiên lượng bệnh nhân NMCT cấp đóng vai trò rất quan trọng giúp thầy thuốc có thái độ xử trí, theo dõi bệnh, cũng như giải thích cho bệnh nhân và gia đình tốt hơn. Những nghiên cứu lớn trên thế giới đã chỉ ra những yếu tố sau (xếp theo mức độ từ cao đến thấp) có tiên lượng xấu đối với NMCT cấp: (bảng 3-1 và 3-2)

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

Bảng 3-1. Liên quan giữa độ Killip và tỷ lệ tử vong trong vòng 30 ngày.

Độ Killip	Đặc điểm lâm sàng	%	Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày (%)
I	Không có triệu chứng của suy tim trái	85	5,1
II	Có ran ấm $< 1/2$ phổi, tĩnh mạch cổ nổi, có thể có tiếng T_3 ngựa phi	13	13,6
III	Phù phổi cấp	1	32,2
IV	Sốc tim	1	57,8

III. Cận lâm sàng

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

1. Xuất hiện sóng Q mới (rộng ít nhất 30 ms và sâu 0,20 mV) ở ít nhất 2 trong số các miền chuyển đạo sau: D2, D3 và aVF; V1 đến V6; D1 và aVL, hoặc
2. Xuất hiện đoạn ST chênh lên hoặc chênh xuống ($> 0,10$ mV) ở ít nhất 2 trong số các miền chuyển đạo nói trên, hoặc
3. Sự xuất hiện mới bloc nhánh trái hoàn toàn trong bệnh cảnh lâm sàng nói trên.

Bảng 3-2. Liên quan giữa vị trí NMCT cấp và tỷ lệ tử vong

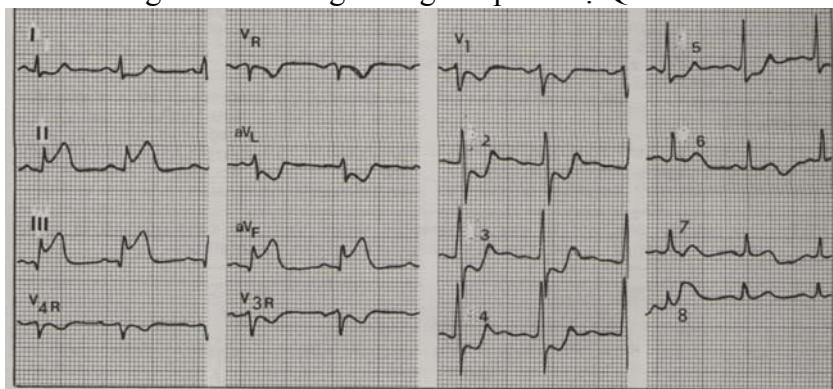
Vị trí NMCT	Thay đổi trên ĐTD	Tỷ lệ tử vong (%)	
		Trong 30 ngày	Trong 1 năm
Đoạn gần của ĐMLTT (LAD) (NMCT trước rộng)	ST chênh lên ở V1-6, DI, aVL hoặc kèm theo bloc nhánh trái	19,6	25,6
Đoạn giữa của LAD	ST chênh lên V1-6, DI và aVL	9,2	12,5
Đoạn xa của LAD	ST chênh lên ở V1-4, hoặc D1, aVL và V5-6	6,8	10,2
NMCT sau dưới rộng (Đoạn gần của ĐMV phải hoặc động mạch mũi)	ST chênh lên ở D2, D3, aVF và kèm theo một trong các chuyển đạo sau	6,4	8,4

NMCT sau dưới nhỏ (Đoạn xa của ĐMV phải hoặc ĐM mũ)	V1, V3R, V4R V5-6 R>S ở V1, V2 hoặc ST chênh lên chỉ ở D2, D3 và aVF	4,5	6,7
---	--	-----	-----

Lưu ý là: sóng Q thường xuất hiện trung bình sau 8-12 giờ, tuy nhiên trong một số trường hợp không có sóng Q mà chỉ có biến đổi của đoạn ST (NMCT không Q - hay NMCT dưới nội tâm mạc).

Trường hợp NMCT thất phải thì cần làm thêm các chuyển đạo V3R đến V6R để tìm các biến đổi này.

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

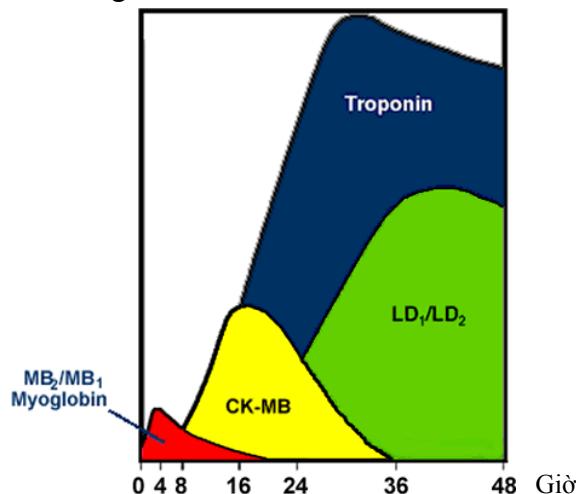


Hình 3-1. NMCT sau dưới cấp.

B. Các men sinh học trong huyết thanh bệnh nhân

1. Creatine Kinase (CK): 3 iso-enzyme của men này là CK-MB, CK-MM, CK-BB đại diện cho cơ tim, cơ vân và não theo thứ tự trên. Bình thường CK-MB chiếm khoảng <5% lượng CK toàn phần (bình thường CK toàn phần trong huyết thanh từ 24-190 U/l ở 37°C và CK-MB < 24 U/l).

- a. Men này bắt đầu tăng 3-12 giờ sau nhồi máu, đỉnh cao khoảng 24 giờ và trở về bình thường sau 48-72 giờ.
 - b. Lưu ý là men này có thể tăng trong một số trường hợp khác như viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, sau mổ tim, sau sốc điện. Nó cũng tăng trong một số bệnh khác như: chấn thương sọ não, chấn thương cơ (kể cả tiêm truyền), tiêu cơ vận, bệnh viêm cơ, suy thận mạn, tập thể lực quá mạnh...
2. **Troponin:** bao gồm Troponin I và T, là hai loại men có giá trị chẩn đoán cao và khá đặc hiệu cho cơ tim, hơn nữa nó còn có giá trị tiên lượng bệnh. Các men này bắt đầu tăng khá sớm sau NMCT (3-12 giờ) đạt đỉnh ở 24-48 giờ và tăng tương đối dài (5-14 ngày).
3. **Lactate DeHydrogenase (LDH):** bao gồm 5 isoenzymes và gặp ở mọi mô trong cơ thể. LDH tăng từ 8-12 giờ sau nhồi máu, đạt đỉnh ở 24-48 giờ và kéo dài 10-14 ngày. Tỷ lệ $LDH_1/LDH_2 > 1$ có ý nghĩa trong NMCT.



Hình 3-2. Thay đổi các men sau NMCT cấp (theo giờ).

4. **Các Transaminase SGOT và SGPT:** ít đặc hiệu cho cơ tim. Tuy nhiên ở điều kiện của chúng ta thì

xét nghiệm các men này cũng vẫn có giá trị nhất định. Trong NMCT thì SGOT tăng nhiều hơn SGPT.

- C. **Siêu âm tim:** cũng rất có giá trị, đặc biệt trong những thẻ NMCT không Q hoặc có bloc nhánh. Thường thấy hình ảnh rối loạn vận động vùng liên quan đến vị trí nhồi máu. Mức độ rối loạn từ giảm vận động, không vận động, vận động nghịch thường và phình thành tim. Siêu âm tim còn giúp đánh giá chức năng thất trái, các biến chứng cơ học của NMCT (thủng vách tim gây thông liên thất, hở van tim do đứt dây chằng), tràn dịch màng tim, huyết khối trong buồng tim...
- D. **Thăm dò phóng xạ tưới máu cơ tim:** thường không cần dùng trong giai đoạn cấp của NMCT. Các thăm dò này có ích ở giai đoạn sau để đánh giá mức độ tưới máu cho từng vùng cơ tim và sự sống còn của cơ tim nhằm giúp ích cho chỉ định can thiệp mạch vành.

IV. Chẩn đoán phân biệt

- A. **Viêm màng ngoài tim:** đau thường liên tục và cảm giác rát, đau thay đổi theo tư thế và nhịp thở, thường đau tăng khi nằm ngửa. Trong viêm màng ngoài tim cũng có thể có ST chênh lên nhưng là chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo trước tim và không có hình ảnh soi gương. Siêu âm có thể giúp ích cho chẩn đoán.
- B. **Viêm cơ tim cấp:** là một chẩn đoán phân biệt khá khó khăn vì các triệu chứng lâm sàng cũng như ĐTDJ khá giống NMCT. Bệnh sử và khám lâm sàng cho thấy bệnh cảnh nhiễm trùng (đặc biệt là virus) và siêu âm tim có giảm vận động đồng đều giúp thêm chẩn đoán phân biệt.
- C. **Tách thành động mạch chủ:** điển hình là đau dữ dội lan phía sau lưng. Nhiều khi tách thành ĐMC cũng gây ra NMCT khi nó ảnh hưởng đến ĐMC lân và gốc ĐMC. Siêu âm tim có thể thấy hình ảnh tách thành ĐMC nếu ở ĐMC lân. Siêu âm qua thực quản rất có giá trị chẩn

đoán. Chụp cắt lớp vi tính (CT scan) hoặc chụp cộng hưởng từ là những thăm dò tốt giúp chẩn đoán xác định.

- D. **Nhồi máu phổi:** thường đột ngột khó thở, đau ngực, ho ra máu mà không có phù phổi. ĐTD là hình ảnh tâm phế cấp với S1 Q3 (S sâu ở D1 và Q sâu ở D3). Chụp Xquang có thể thấy hình ảnh một đám mờ ở phổi và siêu âm tim không thấy có rối loạn vận động vùng.
- E. **Các bệnh cấp cứu bụng** như thủng dạ dày, cơn đau dạ dày cấp, viêm tuy cấp, viêm túi mật, giun chui ống mật... cũng cần được phân biệt nhất là với NMCT cấp thể sau dưới.

V. Điều trị NMCT cấp

A. Điều trị ban đầu

1. Khẩn trương đánh giá tình trạng bệnh nhân và nên chuyển ngay đến những cơ sở có thể điều trị tái tưới máu. Kịp thời đánh giá các biến chứng nguy hiểm để khống chế (loạn nhịp, suy tim...). Bệnh nhân phải được vận chuyển bằng xe cứu thương và có nhân viên y tế đi cùng. Đồng thời thực hiện các biện pháp điều trị ban đầu.
2. Các biện pháp chung, ban đầu cho mọi bệnh nhân là:
 - a. Bệnh nhân phải được bất động tại giường.
 - b. **Thở ôxy:** với liều 2-4 lít/phút qua đường mũi vì trong NMCT cấp thường kèm theo thiếu ôxy. Một số trường hợp suy hô hấp nặng cần phải đặt nội khí quản và cho thở máy phù hợp.
 - c. **Giảm đau đầy đú:** làm giảm sự tăng tiết cathecholamin trong máu và góp phần làm giảm nhu cầu ôxy cơ tim.
 - Morphin sulphat là thuốc được lựa chọn hàng đầu, liều dùng từ 2-4 mg tiêm tĩnh mạch sau đó nhắc lại sau 5-10 phút nếu bệnh nhân vẫn đau. Chú ý nhịp thở của bệnh nhân và nhịp

- tim. Nếu gây nhịp chậm có thể cho Atropin 0,5 mg tiêm TM.
- d. **Nitroglycerin (0,4 mg)** ngậm dưới lưỡi, có thể nhắc lại sau mỗi 5 phút. cần chú ý huyết áp của bệnh nhân. Nếu huyết áp tối đa còn > 90 mmHg là tốt. Tiếp sau đó cần thiết lập ngay đường truyền tĩnh mạch và truyền Nitroglycerin với tốc độ 10 mcg/phút, có thể chỉnh liều theo con số huyết áp của bệnh nhân. Nếu bệnh nhân huyết áp tụt thì không thể dùng Nitroglycerin, khi đó cần áp dụng ngay các biện pháp vận mạch tốt. Lưu ý là Nitroglycerin có thể gây nhịp chậm và không dùng khi có NMCT thất phải.
 - e. **Cho ngay thuốc chống ngưng kết tiểu cầu:** Aspirin cần cho ngay bằng đường uống dạng không bọc với liều 160 - 325 mg hoặc có thể cho bằng đường tiêm tĩnh mạch 500 mg. Có thể cho bằng dạng gói bột Asperic. Nếu bệnh nhân có tiền sử loét dạ dày tá tràng đang tiến triển thì có thể thay bằng Ticlopidine (Ticlid) 250 mg x 2 viên/ngày hoặc Clopidogrel (Plavix) cho ngay 300 mg sau đó 75 mg/ngày. Các nghiên cứu gần đây cho thấy phối hợp giữa Aspirin và Ticlopidin hoặc Clopidogrel làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong.
 - f. **Thuốc chống đông:** Heparin tiêm thẳng TM liều 65-70 đv/kg sau đó duy trì liều 15-18 đv/kg/giờ. Heparin tự nó không làm giảm tỷ lệ tử vong do NMCT nhưng rất quan trọng nếu bệnh nhân được cho thuốc tiêu huyết khối hoặc can thiệp động mạch vành cấp. Dùng Heparin với thuốc tiêu huyết khối cần cho ngay 5000 đv tiêm TM sau đó truyền tĩnh mạch liều khoảng 1000 đv/giờ (trừ trường hợp cho Streptokinase thì không dùng Heparin phối hợp). Khi dùng Heparin cần điều chỉnh liều theo thời gian APTT sao cho thời gian này gấp 1,5 thời gian chứng (50-75 giây).

g. **Thuốc chẹn bêta giao cảm:** làm giảm tỷ lệ tử vong và giảm diện cơ tim bị nhồi máu hoại tử. Thuốc hay dùng là Metoprolol tiêm TM 5 mg sau đó nhắc lại mỗi 5 phút cho đến tổng liều là 15 mg, trong khi đó bắt đầu cho uống 25-50 mg. Các thuốc khác có thể dùng là Atenolol, Esmolol. Không dùng các thuốc này khi bệnh nhân có dấu hiệu suy tim nặng, nhịp tim chậm < 60, huyết áp tâm thu < 90 mmHg, bloc nhĩ thất độ cao, bệnh phổi tắc nghẽn, bệnh mạch ngoại vi nặng.

B. Điều trị tái tưới máu

Mục tiêu quan trọng nhất trong điều trị NMCT cấp là làm tái tưới máu (tái lưu thông ĐMV bị tắc) càng sớm càng tốt. Ba biện pháp điều trị tái tưới máu hiện nay là: dùng thuốc tiêu huyết khối, can thiệp (nong, đặt stent) động mạch vành cấp, mổ bắc cầu nối chủ-vành cấp. Việc điều trị sớm tái tưới máu đã làm giảm mức độ hoại tử cơ tim, giảm tỷ lệ tử vong và bảo tồn chức năng thất trái.

- Lựa chọn phương pháp điều trị tái tưới máu:** Việc lựa chọn phương pháp điều trị tái tưới máu ngay cho bệnh nhân NMCT cấp phụ thuộc vào nhiều yếu tố như thời gian đến viện, tình trạng bệnh nhân cụ thể, điều kiện trang thiết bị và trình độ của cơ sở y tế.
- Thời điểm điều trị tái tưới máu:** Các nghiên cứu đã chứng minh được là lợi ích càng lớn nếu tiến hành được tái tưới máu càng sớm. Nếu thời gian được tái tưới máu trong vòng 1 giờ đầu (kể từ khi đau) thì lợi ích là lớn nhất. Hiện nay, khi can thiệp ĐMV thì đau được áp dụng ở nhiều trung tâm, thì thời gian để có được hiệu quả tốt nhất là trước 120 phút. Nói chung là trong vòng 12 giờ đầu thì vẫn còn chỉ định điều trị tái tưới máu. Nếu sau 12 giờ, mà vẫn còn tồn tại các triệu chứng thì vẫn có thể có lợi ích khi điều trị tái tưới máu (không phải là thuốc tiêu huyết khối).

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

- a. Là phương pháp đơn giản và nên được lựa chọn hàng đầu. Các thử nghiệm lớn đã chứng minh các thuốc này làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong do NMCT cấp, giải quyết được 60 - 90 % các trường hợp. Nó chính là kỷ nguyên mới thứ hai trong điều trị NMCT cấp sau sự ra đời của các CCU.
- b. Chỉ định thuốc tiêu huyết khối càng sớm càng tốt và tốt nhất trong vòng 6 giờ đầu, nếu bệnh nhân đến muộn hơn và trong vòng 12 giờ mà vẫn còn tồn tại dấu hiệu của hoại tử cơ tim lan rộng thì vẫn có thể dùng thuốc tiêu huyết khối.
- c. Các thuốc này có một số chống chỉ định tương đối và tuyệt đối (Bảng 3-3).

Bảng 3-3. Chống chỉ định của thuốc tiêu huyết khối.

Chống chỉ định tuyệt đối
• Đang có bệnh hoặc thủ thuật gây chảy máu nặng.
• Thiếu hụt các yếu tố đông máu (rối loạn).
• Mới bị các chấn thương nặng.
• Mới phẫu thuật (<10 ngày).
• Các thủ thuật xâm lấn (< 10 ngày).
• Phẫu thuật thần kinh trong vòng 2 tháng.
• Chảy máu đường tiêu hoá trong 10 ngày.
• TBMN trong vòng 1 năm.
• Tiền sử u não, phình mạch não.
• Viêm màng ngoài tim cấp.
• Nghi ngờ tách thành động mạch chủ.
• Loét đường tiêu hoá đang tiến triển.
• Bệnh màng phổi cấp tính.
• Đang có thai.

Chống chỉ định tương đối:
• Huyết áp tối đa > 180 mmHg.
• Huyết áp tối thiểu > 110 mmHg.

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

4. Các loại thuốc tiêu huyết khối:

- a. Việc lựa chọn các thuốc tiêu huyết khối phải cân nhắc dựa vào hoàn cảnh thực tế và giá thành. Trong các thuốc trên, rt-PA được các tác giả nước ngoài ưa dùng nhưng giá thành khá cao. Streptokinase là thuốc cũng được dùng rộng rãi, giá thành rẻ hơn và tương đối ít tai biến.

Bảng 3-4. Các loại thuốc tiêu huyết khối và liều dùng.

Các thuốc đặc hiệu với fibrin

- Alteplase (rt-PA): Tiêm thẳng TM 15 mg sau đó truyền TM 0,75 mg/kg (cho tới 50 mg) trong vòng 30 phút, tiếp theo 0,5 mg/kg (cho tới 35 mg) truyền TM trong 60 phút tiếp. Liều tối đa 100 mg trong 90 phút.
- Reteplase (r-PA): tiêm thẳng TM 10 đơn vị trong 2 phút, sau đó 30 phút lại tiêm như vậy (10 đơn vị).

Các thuốc không đặc hiệu với fibrin

- Streptokinase (SK): Truyền TM 1,5 triệu đơn vị trong vòng 60 phút.
- Anistreplase (APSAC): tiêm thẳng TM 30 đơn vị trong vòng 2 phút.
- Urokinase (UK): truyền TM 3 triệu đơn vị trong vòng 60 phút.

- b. Khi dùng các thuốc tiêu huyết khối bắt buộc phải phối hợp với Heparin vì các nghiên cứu đã chứng minh là làm giảm nguy cơ bị tắc lại mạch sau dùng thuốc tiêu huyết khối. Heparin được dùng trước và sau khi dùng thuốc tiêu huyết khối 4 giờ thì truyền tiếp Heparin với liều 1000 dv/giờ trong

vòng 48 - 72 giờ tiếp. Riêng đối với Streptokinase thì không cần dùng Heparin phổi hợp vì thuốc này tác động không đặc hiệu với hệ fibrin nên có thể gây chảy máu nhiều nếu phổi hợp Heparin.

- c. Biến chứng của các thuốc tiêu huyết khối: quan trọng nhất là chảy máu. Chảy máu nội sọ là biến chứng nguy hiểm nhất (gấp ở khoảng 0,5% đối với Streptokinase và 0,7% đối với tPA), ngoài ra có thể gây chảy máu nhiều bất kể nơi nào. Cần theo dõi thời gian aPTT. Nếu bị mất máu nhiều phải truyền máu, huyết tương tươi.

- 5. Can thiệp động mạch vành trong giai đoạn cấp cứu (nong, đặt Stent):** Mặc dù thuốc tiêu huyết khối là tiến bộ đáng kể, nhưng do nhiều chống chỉ định và số bệnh nhân đến viện khá muộn nên tỷ lệ bệnh nhân được dùng thuốc tiêu huyết khối không cao. Hiện nay đã có nhiều nghiên cứu chứng minh tính ưu việt của phương pháp can thiệp động mạch vành trong giai đoạn cấp. Tuy nhiên, nó tuỳ thuộc nhiều vào trang thiết bị và kinh nghiệm của thầy thuốc can thiệp.

- a. **Chỉ định:** Can thiệp ĐMV cấp chỉ nên chỉ định ở những bệnh nhân có chống chỉ định của thuốc tiêu huyết khối hoặc có tình trạng huyết động không ổn định (sốc tim) hoặc có rối loạn nhịp tim. Hiện nay, đối với một số trung tâm có kinh nghiệm và có trang thiết bị tốt, người ta thường có xu hướng can thiệp ĐMV thì đầu (primary intervention) (tức là can thiệp ngay lập tức khi bệnh nhân đến viện và chưa dùng thuốc tiêu sợi huyết). Các khuyến cáo gần đây đã có xu hướng ủng hộ cho việc can thiệp này.
- b. **Can thiệp khi dùng thuốc tiêu huyết khối thất bại:** tức là sau khi dùng thuốc tiêu huyết khối mà

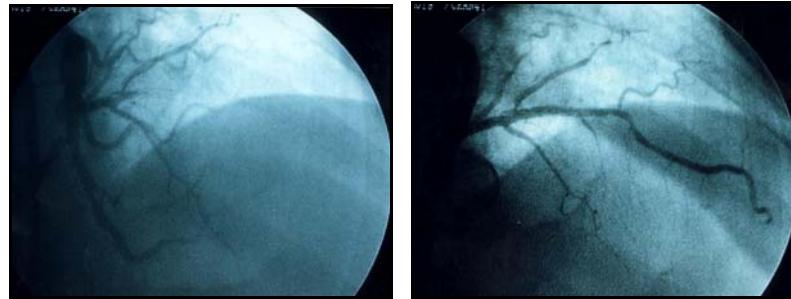
bệnh nhân vẫn còn đau ngực, lâm sàng không ổn, ST vẫn chênh lên trên ĐTD thì có chỉ định can thiệp ĐMV.

c. Khi can thiệp động mạch vành cấp cần dùng phổi hợp với các thuốc:

- Aspirin 325 mg/ngày kéo dài mãi, phổi hợp Ticlopidin (Ticlid) 250 mg x 2 lần ngày trong nửa tháng hoặc Clopidogrel (Plavix) 75 mg/ngày. Vai trò của Clopidogrel ngày càng được nhấn mạnh vì tính hiệu quả và khá an toàn của nó. Những nghiên cứu gần đây cho thấy lợi ích của Plavix càng được khẳng định khi dùng kéo dài đến 9 tháng.
- Các thuốc úc chế thụ thể GP IIb/IIIa (ReoPro, Aggrastat...) là những thuốc chống ngưng kết tiểu cầu triệt để. Khi dùng cùng với can thiệp ĐMV cấp làm giảm đáng kể tỷ lệ tai biến do can thiệp và tỷ lệ tắc mạch sau can thiệp. Tuy nhiên các thuốc này khá đắt tiền.
- Heparin là cần thiết trong khi can thiệp. Nếu can thiệp kết quả thành công có thể xét dừng Heparin sau can thiệp.

6. Mô làm cầu nối chủ - vành cấp cứu:

Chỉ được chỉ định khi bệnh nhân đau ngực tái phát sau dùng tiêu huyết khối hoặc động mạch vành không thích hợp cho can thiệp (tổn thương nhiều thân, tổn thương thân chung, tổn thương phúc tạp...), hoặc can thiệp thất bại, hoặc bệnh nhân có những biến chứng cơ học.v.v...



Trước khi nong

Sau nong và đặt Stent

Hình 3-3. Nong và đặt Stent động mạch liên thất trước.

C. Điều trị tiếp theo

1. Các biện pháp chung:

- Chế độ vận động: Với những bệnh nhân trong giai đoạn cấp hoặc chưa ổn định cần bắt động tại giường. Tuy nhiên nếu những bệnh nhân được điều trị tái tưới máu tốt mà không còn đau ngực thì sau đó 12 giờ có thể cho cử động nhẹ tại giường và ngồi dậy nhẹ nhàng tại giường. Sau 24 giờ có thể cho vận động nhẹ nhàng và sau 48 giờ có thể cho đi bộ nhẹ tại phòng rồi tăng dần mức vận động để trở về bình thường.
- Chế độ dinh dưỡng: Trong giai đoạn cấp (đau nhiều) thì không nên cho ăn mà nên dinh dưỡng bằng đường truyền tĩnh mạch. Khi bệnh nhân đỡ cần chú ý chế độ ăn đủ năng lượng (1200 - 1800 calorie/ngày) ít cholesterol và muối. Bệnh nhân NMCT cần tránh táo bón và nên cho thêm các nhuận tràng.
- An thần: nên tránh thăm hỏi nhiều của người nhà trong giai đoạn cấp. Nếu bệnh nhân lo lắng quá có thể cho thêm một chút an thần.

2. Các thuốc:

- Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu** (Aspirin, Ticlopidin, Clopidogrel): đặc biệt quan trọng.

- Liều Aspirin từ 75-325 mg/ngày nhưng nên dùng > 160 mg/ngày.
- b. **Các thuốc chống đông:** Heparin cần thiết khi có dùng thuốc tiêu huyết khối và khi can thiệp ĐMV. Heparin không nên dùng kéo dài > 5 ngày. Các thuốc kháng vitamin K đường uống chỉ dùng khi có kèm theo rung nhĩ hoặc có phình vách thắt gây cục máu đông.
- c. **Các Nitrates:** mặc dù không làm giảm tỷ lệ tử vong nhưng chúng cải thiện tình trạng thiếu máu cục bộ, cải thiện triệu chứng và suy tim nếu có.
- d. **Các thuốc chẹn beta giao cảm:** nên tiếp tục kéo dài (nếu không có các chống chỉ định).
- e. **Các thuốc ức chế men chuyển (UCMC):** Nên cho sớm và bắt đầu liều nhỏ (trong vòng 24 giờ đầu). Chú ý huyết áp của bệnh nhân. Thuốc UCMC làm giảm tỷ lệ tử vong, bảo tồn chức năng thắt trai. Nên dùng bắt đầu bằng thuốc có tác dụng ngắn như Captopril 6,25 mg trong 24 giờ đầu sau đó đánh giá tình trạng và điều chỉnh liều hoặc thay các thuốc UCMC khác có thời gian tác dụng kéo dài hơn.
- f. Điều trị tích cực các yếu tố nguy cơ trong đó chú ý điều trị tốt đái tháo đường, rối loạn mỡ máu (nếu có) kèm theo.

D. Phục hồi chức năng sau NMCT

1. Giai đoạn ở tại bệnh viện:

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

2. Giai đoạn ở nhà:

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

Tài liệu tham khảo

1. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995;92:657-671.
2. Flather M, Pipilis A, Collins R, et al. Randomized controlled trial of oral captopril, of oral isosorbide mononitrate and of intravenous magnesium sulphate started early in acute myocardial infarction: safety and haemodynamic effects. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Pilot Study Investigators. *Eur Heart J* 1994;15:605-619.
3. GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329: 673-682.
4. Lauer MA, Lincoff AM. Acute myocardial infarction. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
5. Lee K, Woodlief L, Topol E, et al. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. *Circulation* 1995;91:1659-1668.
6. Lincoff A, Topol E, Califf R, et al. Significance of a coronary artery with thrombolysis in myocardial infarction grade 2 flow "patency". *Am J Cardiol* 1995;75: 871-876.
7. Lincoff AM, Califf RM, Moliterno DM, et al. Complementary clinical benefits of coronary-artery stenting and blockade of platelet glycoprotein IIb/IIIa receptors. *N Engl J Med* 1999;341:319-327.
8. Mark D, Hlatky M, Califf R, et al. Cost effectiveness of thrombolytic therapy with tissue plasminogen activator as compared with streptokinase for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1995;332:1415-1424.
9. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1996;25:1328-1428.

10. Sgarbossa EB, Wagner G. Electrocardiography. In: Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. New York: Lippincott-Raven, 1998.
11. The EPILOG Investigators. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade and low-dose heparin during coronary revascularization during percutaneous coronary revascularization. *N Engl J Med* 1997;336:1689-1696.
12. The GUSTO IIb Angioplasty Sub study Investigators. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;336: 1621-1628.
13. The GUSTO III Investigators. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;337:1115-1123.
14. Topol EJ, Van de Werf FJ. Acute myocardial infarction: early diagnosis and management. In: Topol EJ, ed. *Textbook of Cardiovascular Medicine*. New York: LippincottRaven, 1998.
15. White RD, Van de Werf FJ. Thrombolysis for acute myocardial infarction. *Circulation* 1998;97:1632-1646.
16. Woods K', Fletcher S. Long-term outcome after intravenous magnesium sulphate in suspected acute myocardial infarction: the second Leicester Intravenous Magnesium Intervention Trial (LIMIT-2). *Lancet* 1994;343:516-S19.

BIẾN CHỨNG NHỒI MÁU CƠ TIM

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

I. Biến chứng cơ học

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

A. Thông liên thất (TLT) do thủng vách liên thất

1. Triệu chứng lâm sàng:

- a. TLT xảy ra ở khoảng 0,5 – 2% số bệnh nhân NMCT cấp. Tỷ lệ gấp ngang nhau giữa các nhóm NMCT phía trước và sau dưới. TLT thường xảy ra ở những bệnh nhân bị NMCT diện rộng, tắc một mạch mà tuần hoàn bàng hệ kém. TLT có thể xảy ra sớm ngay sau 24 giờ của NMCT nhưng thường xảy ra sau khoảng 3-7 ngày.
- b. Bệnh nhân có biến chứng TLT thường có dấu hiệu lâm sàng nặng nề hơn. Các bệnh cảnh lâm sàng như đau ngực tăng, phù phổi cấp, tụt huyết áp, sốc tim có thể xảy ra đột ngột trong quá trình đang diễn biến bình thường của bệnh.
- c. Khi nghe tim thấy một tiếng thổi tâm thu mới xuất hiện vùng trước tim, tiếng thổi rõ nhất ở phía thấp bên trái xương ức. Khi bệnh nhân có lỗ thủng lớn ở vách liên thất và tình trạng suy tim nặng thì có thể không nghe thấy tiếng thổi nữa.

- d. Cần phân biệt với hở van hai lá hoặc hở van ba lá.

2. Giải phẫu bệnh:

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

3. Các xét nghiệm chẩn đoán:

- a. **Điện tâm đồ:** có thể thấy bất thường về dẫn truyền ở nút nhĩ thất hoặc đường dẫn truyền từ nhĩ xuống thất.
- b. **Siêu âm tim:** là thăm dò có giá trị trong chẩn đoán bệnh đặc biệt là siêu âm màu. Đối với thủng vùng gần mỏm, mặt cắt 4 buồng từ mỏm là mặt cắt tốt nhất để quan sát. Đối với thủng vùng vách sau, mặt cắt trực dọc có lái góc đôi chút hoặc mặt cắt trực dọc dưới mũi úc cho phép đánh giá rõ nhất. Trong một số trường hợp cần phải dùng đến siêu âm qua đường thực quản để đánh giá rõ hơn về bản chất thương tồn. Siêu âm tim có thể giúp đánh giá được kích thước lỗ thông, mức độ lớn của shunt. Siêu âm tim cũng có thể giúp đánh giá chức năng thất trái và thất phải, từ đó góp phần tiên lượng bệnh.
- c. **Thông tim phái:** khi có chỉ định chụp ĐMV thường nên thông tim phái để đánh giá được luồng thông và lưu lượng shunt cũng như áp lực động mạch phổi, cung lượng tim... giúp có thái độ điều trị và tiên lượng bệnh tốt hơn.

4. Điều trị:

- a. **Thái độ:** Tỷ lệ tử vong khi có biến chứng TLT được điều trị nội khoa là khoảng 24% sau 24 giờ, 46% sau 1 tuần và 67-82% sau 2 tháng. Do vậy,

- cần nhanh chóng xác định và có kế hoạch mổ sớm để đóng lỗ thông ngay khi tình trạng bệnh nhân không được ổn định.
- b. **Điều trị nội khoa:** Điều trị nội khoa là biện pháp cơ bản và là cầu nối cho điều trị ngoại khoa. Các thuốc giãn mạch làm giảm lưu lượng shunt và làm tăng cung lượng hệ thống do làm giảm sức cản hệ thống; tuy nhiên, nếu làm giảm sức cản động mạch phổi quá lại dẫn đến làm tăng lưu lượng shunt. Thuốc thường dùng là Nitroprusside truyền TM, bắt đầu bằng liều 0,5-3 mcg/kg/ph và theo dõi huyết áp trung bình ở mức 70-80mmHg.
 - c. **Đặt bóng bơm ngược dòng trong động mạch chủ (IABP):** là biện pháp nên được thực hiện càng sớm càng tốt trước khi gửi đi mổ. IABP làm giảm sức cản hệ thống, giảm lưu lượng shunt, tăng tưới máu ĐMV và duy trì được huyết áp động mạch.
 - d. **Phẫu thuật:** Là biện pháp lựa chọn mặc dù tình trạng huyết động không được ổn định. Phẫu thuật ở bệnh nhân có biến chứng TLT làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong so với điều trị bảo tồn. Tuy nhiên, tỷ lệ tử vong vẫn còn cao đặc biệt ở nhóm bệnh nhân có sốc tim, suy đa phủ tạng, NMCT vùng sau dưới gây lỗ thủng vùng vách sau do kỹ thuật khó khăn hơn nhiều so với vùng mõm...

B. Hở van hai lá (HoHL) cấp

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

1. Triệu chứng lâm sàng:

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

- b. Nếu tình trạng đứt hoàn toàn một cột cơ gây HoHL cấp sẽ dẫn đến tình trạng sốc tim nhanh chóng hoặc đột tử. Những trường hợp nhẹ hơn có thể biểu hiện bằng khó thở tăng lên nhiều, phù phổi cấp hoặc đi vào sốc tim.
- c. **Nghe tim:** có thể thấy xuất hiện một tiếng thổi tâm thu mới ở vùng mỏm lan lên nách hoặc lên vùng đáy tim. Trong trường hợp NMCT vùng thành sau gây đứt dây chằng sau có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu phía cạnh xương ức dễ nhầm lẫn với thông liên thất hoặc hẹp van động mạch chủ. Cường độ tiếng thổi không có ý nghĩa dự đoán mức độ nặng nhẹ của HoHL. Đôi khi tiếng thổi rất nhẹ hoặc không thấy do bệnh nhân bị suy tim quá mức hoặc giảm cung lượng tim quá.
- d. **Chú ý:** Đứt dây chằng thường xảy ra ở NMCT vùng dưới. NMCT vùng này (tắc nhánh liên thất sau – PDA) gây hoại tử cột cơ phía sau và gây sa van hai lá và HoHL.

2. Các xét nghiệm chẩn đoán:

- a. **Điện tâm đồ:** cho thấy hình ảnh của NMCT cấp thường là phía sau dưới.
- b. **Xquang tim phổi** có thể cho thấy hình ảnh của phổi phổi tuỳ mức độ. Một số bệnh nhân có hình ảnh phổi phổi nhiều ở thùy trên phải vì dòng HoHL phụ trực tiếp nhiều về phía tĩnh mạch phổi phải phía trên.
- c. **Siêu âm Doppler tim:** là phương pháp rất có giá trị trong chẩn đoán cũng như tiên lượng bệnh.
 - Hình ảnh sa lá van hai lá.
 - Hình ảnh dòng máu của HoHL và cho phép đánh giá mức độ HoHL.
 - Cho phép chẩn đoán phân biệt với tiếng thổi do biến chứng thông liên thất hoặc các biến chứng khác.

- Giúp đánh giá chức năng tim và áp lực động mạch phổi.
- d. **Thăm dò huyết động:** Thông thường đối với những bệnh nhân này cần theo dõi huyết động chặt chẽ bằng một ống thông Swan-Ganz để theo dõi áp lực động mạch phổi, cung lượng tim và áp lực mao mạch phổi bít (PCW). Trên đường cong áp lực của PCW có thể thấy hình ảnh sóng V cao một cách bất ngờ.

3. Điều trị:

- a. **Các ưu tiên trong điều trị:** Cần thiết phải phát hiện được nhanh chóng biến chứng HoHL cấp để kịp thời đối phó. Bệnh nhân cần được điều trị nội khoa một cách hết sức tích cực và cần nhắc điều trị ngoại khoa sớm nếu có thể.
- b. **Điều trị nội khoa:**
 - Các thuốc giãn mạch đóng vai trò quan trọng. Thuốc được ưu tiên dùng là Nitroprusside, thuốc này làm giảm sức cản hệ thống một cách có ý nghĩa, làm giảm phân số hở van hai lá và có thể làm tăng cung lượng tim. Thuốc này được dùng bằng đường truyền tĩnh mạch liên tục với liều khởi đầu là 0,5-3 mcg/kg/phút và điều chỉnh theo huyết áp trung bình trong khoảng 70-80 mmHg.
 - Thuốc giãn mạch không nên dùng cho bệnh nhân đã bị tụt huyết áp. Trong trường hợp này, giải pháp tốt nhất là nên đặt bóng bơm ngược dòng trong động mạch chủ (IABP). IABP làm giảm hậu gánh của thất trái và tăng lưu lượng đến mạch vành. Sau khi đặt IABP có thể cần nhắc cho tiếp thuốc giãn mạch.
- c. **Biện pháp can thiệp động mạch vành cấp cứu:** Nong ĐMV hoặc đặt Stent cấp cứu làm cải thiện được tình trạng huyết động và mức độ HoHL ở

những bệnh nhân HoHL mới do thiếu máu cục bộ. Tuy nhiên, khi đã bị đứt hẳn cột cơ thì can thiệp ĐMV đơn thuần cũng không cải thiện được tình trạng bệnh.

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

- Tỷ lệ tử vong khi mổ khá cao (20-25% ở các nước phát triển) tuy nhiên vẫn là biện pháp hiệu quả nhất và cần được chỉ định sớm.
- Nên tiến hành can thiệp ĐMV trước khi tiến hành phẫu thuật can thiệp van hai lá.
- Có thể tiến hành sửa van hai lá ở những bệnh nhân HoHL mức độ vừa mà không cần phải thay van hai lá.

C. Võ thành tự do của tim

1. Triệu chứng lâm sàng:

- a. Võ thành tự do tim có thể gặp ở khoảng 3% số bệnh nhân NMCT cấp và là một trong những nguyên nhân dẫn đến tử vong đột ngột. Võ thành tim cũng chỉ xảy ra ở những bệnh nhân có NMCT xuyên thành. Những yếu tố nguy cơ dễ xảy ra võ thành tim là: tuổi già, nữ giới, tăng huyết áp quá nhiều, NMCT lần đầu và hệ thống mạch vành không phong phú.
- b. Triệu chứng của thẻ cấp: có thể thấy biểu hiện của phân ly điện cơ trên ĐTDĐ và đột tử. Một số bệnh nhân kêu đau ngực dữ dội hơn, ho và náu.
- c. Thẻ bán cấp: gặp ở số ít bệnh nhân mà bệnh cảnh dễ nhầm với viêm màng ngoài tim cấp, nôn, tụt huyết áp.
- d. Khám thấy các dấu hiệu của ép tim cấp đột ngột: giãn tĩnh mạch cảnh, mạch đảo, tiếng tim mờ..

2. Các xét nghiệm chẩn đoán:

- a. **Điện tâm đồ:** có hình ảnh nhịp bộ nối hoặc tự thất, điện thế ngoại vi thấp, sóng T cao nhọn ở các chuyển đạo trước tim. Một số bệnh nhân biểu hiện nhịp chậm trước khi vỡ thành tự do.
- b. **Siêu âm tim:** cho phép nhìn thấy hình ảnh ép tim cấp và có thể cho phép nhìn thấy chỗ vỡ.

3. Điều trị:

- a. Biện pháp điều trị tái tưới máu làm giảm bớt tỷ lệ bị vỡ thành tim.
- b. Mục đích là phải nhanh chóng nhận biết được tình trạng vỡ tim và tiến hành mổ cấp cứu.
- c. Điều trị nội khoa chỉ đóng vai trò tạm thời khi hồi sức và trong lúc đưa đến phòng mổ. Dùng thuốc vận mạch và truyền dịch để duy trì huyết áp.
- d. Nhanh chóng chọc dịch màng tim nếu xác định là có ép tim cấp trong lúc thu xếp cuộc mổ.
- e. Phẫu thuật tối cấp cứu là biện pháp duy nhất có thể cứu sống được bệnh nhân trong trường hợp bị vỡ thành tự do tim.

D. Giả phình thành tim

1. Triệu chứng lâm sàng:

- a. Giả phình thành thất thường có tiền triển thăm lặng và thường được phát hiện tình cờ khi làm các thăm dò chẩn đoán. Tuy nhiên, một số bệnh nhân có biểu hiện của các cơn tim nhanh tái phát và suy tim.
- b. Thăm khám có thể thấy tiếng thổi tâm thu hoặc tâm trương hoặc tiếng thổi theo tư thế do dòng máu xoáy qua lỗ thủng vào chỗ phình.
- c. Bản chất bệnh lý của giả phình thành thất là do vỡ một chỗ nhỏ của thành tự do thất và được màng ngoài tim cùng huyết khối bao bọc

lại. Giữa túi phình và thất vẫn còn liên hệ với nhau nhờ lỗ thủng.

2. Các xét nghiệm chẩn đoán:

- a. **Xquang tim phổi:** thường có thể thấy hình ảnh bóng tim bất thường với một chỗ lồi tương ứng với túi phình.
 - b. **Điện tâm đồ:** có thể cho thấy hình ảnh ST chênh vòm cố định giống trường hợp bị phình thất.
 - c. **Siêu âm tim:** có thể giúp chẩn đoán xác định bệnh. Chụp cộng hưởng từ (MRI) cũng là một biện pháp khá chính xác để chẩn đoán bệnh.
3. **Điều trị:** Phẫu thuật là chỉ định bắt buộc bắt kẽ kích cỡ hoặc triệu chứng của túi giả phình này như thế nào để ngăn ngừa việc vỡ thứ phát của túi giả phình này.

E. Phình vách thất

1. Triệu chứng lâm sàng:

- a. **Thể cấp:** Khi một vùng cơ tim rộng bị giãn ra thì nhanh chóng dẫn đến suy tim hoặc sốc tim. Những bệnh nhân bị NMCT ở vị trí có ảnh hưởng đến vùng mỏm thường là có nguy cơ cao nhất.
- b. **Thể mạn tính:** Là những thể phình vách thất tiến triển từ từ sau hơn 6 tuần. Chúng xảy ra ở 10-30% các trường hợp NMCT. Những bệnh nhân này thường có các triệu chứng của suy tim, rối loạn nhịp thất, tắc mạch đại tuần hoàn..
- c. **Khám tim:** Đôi khi có thể phát hiện được vùng bị phình của thất thông qua sờ mỏm tim hoặc gõ tim. Còn phần lớn các trường hợp là có thể thấy tiếng ngựa phi ở những bệnh nhân đã suy giảm nhiều chức năng thất trái.

2. Sinh lý bệnh:

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

3. Các thăm dò cận lâm sàng:

a. Điện tâm đồ:

- Nếu phình vách thất xảy ra cấp tính thì sóng ST chênh lên cố định mặc dù ĐMV có được tái tưới máu.
 - Nếu phình vách thất xảy ra từ từ thì ST chênh lên tồn tại khoảng hơn 6 tuần.
- b. **Xquang tim phổi:** thấy hình ảnh một vùng bóng tim phình ra tương ứng với vùng cơ thất bị phình.
- c. **Siêu âm tim:** là một thăm dò có giá trị giúp chẩn đoán xác định bệnh, định khu, đánh giá các biến chứng, chức năng thất, huyết khối. Đặc biệt siêu âm giúp chẩn đoán với giả phình thất (trong phình vách thất thật thì cổ vào rộng còn giả phình thì cổ vào hẹp).
- d. **Chụp cộng hưởng từ:** cũng giúp xác định phình vách thất.

4. Điều trị:

a. Điều trị nội khoa:

- **Phình cấp:** Nên nhanh chóng điều trị tình trạng suy tim bằng các thuốc giãn mạch truyền tĩnh mạch và đặt bóng bơm ngược dòng trong DMC. Cho thuốc ức chế men chuyển sớm là một biện pháp quan trọng ngăn ngừa được quá trình tái cấu trúc và lan rộng của vùng nhồi máu. Vì quá trình lan rộng của nhồi máu xảy ra rất sớm nên cần cho thuốc ức chế men chuyển sớm trong vòng 24

giờ của NMCT cấp (nếu huyết áp không quá thấp).

- **Phình mạn tính:** Các thuốc dùng để điều trị suy tim do phình mạn tính vách thất là: ức chế men chuyển, lợi tiểu hoặc có thể cho Digoxin.
- **Chống đông:** Các thuốc kháng vitamin K đường uống được chỉ định ở những bệnh nhân có phình vách thất mà có huyết khối bám thành. Trước tiên nên cho Heparin trong vòng vài ngày và cũng bắt đầu luôn bằng các thuốc chống đông dạng uống loại kháng vitamin K. Khi điều trị, nên chỉnh liều sao cho INR từ khoảng 2-3 trong vòng 3-6 tháng. Đối với những phình vách thất dù lớn mà không thấy hình ảnh huyết khối bám thành thì người ta cũng chưa rõ lợi ích và chỉ định của kháng vitamin K. Đối với những bệnh nhân có phình vách thất mà chức năng thất trái rất kém thì nên cho thuốc chống đông đường uống trong ít nhất 3 tháng sau NMCT cấp.

b. **Điều trị can thiệp:**

- Những bệnh nhân bị nhồi máu thì can thiệp ĐMV càng sớm càng tốt giúp ngăn chặn quá trình giãn thành thất và tái cấu trúc. Can thiệp muộn sau 12 giờ vẫn có thể có ích nhưng sau 24 giờ thì có thể không cải thiện được tình hình phình vách thất.
 - Đối với những bệnh nhân có phình vách thất mà có rối loạn nhịp thất nguy hiểm thì có thể cân nhắc việc cấy máy phá rung tự động trong buồng tim (ICD).
- c. **Ngoại khoa:** Đối với những bệnh nhân phình vách thất có suy tim dai dẳng hoặc rối loạn nhịp tim nặng nề thì có thể cân nhắc điều trị ngoại khoa. Điều trị ngoại khoa có thể cắt đóng đoạn

phình hoặc làm một miếng vá ở đó để duy trì được thể tích thất trái. Cũng nên cân nhắc việc điều trị tái tưới máu động mạch vành trước đó.

II. Các rối loạn nhịp

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

A. Rối loạn nhịp thất

1. **Ngoại tâm thu thất:** hay gặp, cần theo dõi tốt, điều chỉnh các rối loạn điện giải. Thuốc chẹn bêta giao cảm có thể có tác dụng tốt. Một số tác giả ưu dùng Amiodarone.
2. **Nhip tự thất gia tốc:** hay gặp ở bệnh nhân có hội chứng tái tưới máu, đề phòng cơn nhanh thất hoặc rung thất.
3. **Nhip nhanh thất và rung thất:** là tình trạng cấp cứu và cần xử trí theo đúng như phác đồ ngừng tuần hoàn.

B. Rối loạn nhịp trên thất: có thể gặp các rối loạn như:

1. **Nhip nhanh xoang.**
2. **Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất.**
3. **Rung nhĩ.**
4. **Nhip bộ nối.**

C. Các rối loạn nhịp chậm

1. **Nhip chậm xoang:** hay gặp ở bệnh nhân NMCT sau dưới, cần điều trị khi có ảnh hưởng đến huyết động.
2. **Bloc nhĩ thất từ cấp I đến cấp III:** Nếu bloc độ cao ảnh hưởng đến huyết động thì cần cấp cứu theo phác đồ và chú ý đặt máy tạo nhịp tạm thời sớm. Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời:
 - a. Vô tâm thu;

- b. Bloc nhĩ thất cấp III;
- c. Nhịp chậm xoang hoặc bloc nhĩ thất độ thấp nhưng có ảnh hưởng đến huyết động.

III. Suy chức năng thất trái và sốc tim

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

A. Phân loại

Hiện nay phân loại của Killip và Kimban (bảng 4-1) là phân loại được sử dụng rộng rãi nhất trên lâm sàng để phân loại mức độ nặng nhẹ và có giá trị tiên lượng bệnh

Bảng 4-1. Mối liên quan giữa độ Killip và tử vong trong 30 ngày.

Độ Killip	Đặc điểm lâm sàng	%	Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày (%)
I	Không có triệu chứng của suy tim trái	85	5,1
II	Có ran âm < 1/2 phổi, tĩnh mạch cổ nổi, có thể có tiếng T_3 ngựa phi	13	13,6
III	Phù phổi cấp	1	32,2
IV	Sốc tim	1	57,8

Một phân loại khác của Forrester dựa trên các thông số huyết động cũng có giá trị tiên lượng bệnh rất tốt (bảng 4-2).

Bảng 4-2. Phân loại của Forrester trong NMCT cấp.

Độ	áp lực mao mạch phổi bít (mmHg)	Chỉ số tim	Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày (%)

		I/phút/m²	
I	< 18	> 2,2	3
II	> 18	> 2,2	9
III	< 18	< 2,2	23
IV	> 18	< 2,2	51

B. Triệu chứng lâm sàng

1. Triệu chứng cơ năng:

- a. Bệnh nhân có thể có các dấu hiệu của suy hô hấp, khó thở, cảm giác lạnh... bên cạnh các dấu hiệu kinh điển của NMCT.
- b. Bệnh nhân sốc tim có các dấu hiệu trầm trọng hơn như khó thở nhiều, tiêu ít, rét run, rối loạn tâm thần...

2. Triệu chứng thực thể:

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

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

- a. NMCT diện rộng.
- b. Nhồi máu thất phải diện rộng.
- c. Vỡ thành thất.
- d. Hở van hai lá cấp.
- e. Ép tim cấp có kèm hoặc không kèm vỡ thành tim.

C. Các xét nghiệm thăm dò

1. **Xét nghiệm máu:** Tăng acid lactic trong máu, tăng creatinin và thiếu ôxy máu động mạch.
2. **Xquang tim phổi:** thấy hình ảnh út huyết phổi các mức độ.

3. **Điện tâm đồ (ĐTD):** thường chỉ ra dấu hiệu của NMCT lan rộng. Có thể thấy hình ảnh ST chênh xuống (do thiếu máu cơ tim) lan rộng ở nhiều chuyên đạo. Nếu ĐTD không biến động đặc hiệu khi sốc tim thì phải nghĩ tới nguyên nhân khác gây sốc tim như tách thành ĐMC hoặc các biến chứng cơ học trầm trọng của NMCT cấp.
4. **Siêu âm tim:** giúp đánh giá mức độ lan rộng của vùng nhồi máu, chức năng thất và tìm hiểu thêm các biến chứng có thể gây ra sốc tim.
5. **Các thăm dò chảy máu:** giúp theo dõi về huyết động chính xác. Thường thì nên đặt một ống thông Swan Ganz để theo dõi áp lực động mạch phổi và áp lực mao mạch phổi bít cũng như cung lượng tim (xem thêm phần sốc tim).

D. Điều trị

1. **Các ưu tiên trong điều trị:** Nếu bệnh nhân có sốc tim nên đặt bóng ngược dòng trong ĐMC (IABP) trước nếu có thể, sau đó tìm cách giải quyết nguyên nhân và các biện pháp điều trị nội khoa thích hợp.
2. **Các thuốc:**
 - a. Các thuốc giãn mạch đóng vai trò cực kỳ quan trọng trong điều trị bệnh nhân suy tim trái sau NMCT. Cân theo dõi huyết áp chặt chẽ khi cho các thuốc giãn mạch.
 - b. Nitroglycerin dạng truyền tĩnh mạch là thuốc nên được lựa chọn hàng đầu. Liều dùng bắt đầu từ 10 – 20 mcg/phút và có thể tăng mỗi 10 mcg/phút sau vài phút tùy theo đáp ứng và huyết áp. Nên điều chỉnh sao cho huyết áp trung bình động mạch khoảng 70 mmHg.
 - c. Nitroprusside có thể thêm vào để có tác dụng làm giảm hậu gánh vì nếu dùng Nitroglycerin một mình chủ yếu làm giảm tiền gánh do giãn hệ tĩnh

- mạch. Nitroprusside được dùng bắt đầu bằng liều 0,3-5 mcg/kg/phút và chỉnh liều theo huyết áp động mạch.
- d. Thuốc úc ché men chuyển (UCMC) cải thiện được chức năng thất trái ở bệnh nhân sau NMCT. UCMC nên được cho sớm trong NMCT nếu huyết áp không thấp quá. Chú ý tác dụng gây tụt áp liều đầu của UCMC, do vậy nên cho bệnh nhân dạng truyền TM với liều bắt đầu thấp và không dùng khi có sốc tim.
 - e. Thuốc lợi tiểu có tác dụng tốt ở những bệnh nhân có phù phổi sau NMCT. Furosemide là thuốc nên được lựa chọn.
 - f. Digitalis trợ tim không nên cho rộng rãi trong NMCT, nhưng có tác dụng tốt ở bệnh nhân suy tim trái nhiều kèm rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ hoặc các thuốc khác điều trị suy tim kém hiệu quả.
 - g. Các thuốc giống giao cảm (Dopamine và Dobutamine) được chỉ định cho những bệnh nhân suy tim nặng có tụt áp hoặc sốc tim.
 - h. Thuốc vận mạch khác (Norepinephrine) có thể phải dùng khi cần thiết để duy trì huyết áp trong sốc tim (xem bài sốc tim).

3. Điều trị can thiệp động mạch vành:

- a. Đặt ngay bóng bơm ngược dòng động mạch chủ nếu có thể ở bệnh nhân sốc tim. Biện pháp này rất hữu ích giúp làm giảm hậu gánh, tăng cung lượng tim, giảm nhu cầu tiêu thụ ôxy cơ tim.
- b. Can thiệp động mạch vành tức thì giúp cải thiện được tiền lượng ở những bệnh nhân đã có sốc tim đặc biệt ở người không quá già.

4. Phẫu thuật:

- a. Phẫu thuật làm cầu nối chủ-vành trong sốc tim ở bệnh nhân NMCT được chỉ định ở những bệnh

nhân bị bệnh nhiều ĐMV, hoặc tổn thương thân chung ĐMV trái mà không thích hợp cho can thiệp ĐMV.

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

IV. Nhồi máu cơ tim thất phải

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

A. Giải phẫu bệnh

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

B. Triệu chứng lâm sàng

1. Bệnh nhân NMCT thất phải thường có triệu chứng của ú trệ tuần hoàn ngoại vi nhưng không khó thở.
2. Bệnh nhân có suy thất phải nặng có thể có biểu hiện của giảm cung lượng tim nặng như rét run, chân tay lạnh, rối loạn tâm thần, huyết áp tụt và thiếu niệu.
3. Thăm khám thực thể ở bệnh nhân NMCT thất phải thường thấy tĩnh mạch cổ nổi, gan to, huyết áp thấp nhưng phổi không có ran. Dấu hiệu Kussmaul (tĩnh mạch cổ nổi to hơn trong thời kỳ hít vào) là khá đặc hiệu và báo hiệu có suy thất phải nặng.

C. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. **Điện tâm đồ:** thường cho thấy hình ảnh NMCT vùng sau dưới kèm theo ST chênh lên ở V1 và đặc biệt là V3R và V4R.
2. **Xquang tim phổi:** không có dấu hiệu của ứ trệ tuần hoàn phổi.
3. **Siêu âm tim:** là một thăm dò có giá trị trong NMCT thất phai. Trên siêu âm tim thường cho thấy hình ảnh thất phai giãn, suy chức năng thất phai, rối loạn vận động vùng sau dưới, và đặc biệt giúp loại trừ tràn dịch màng tim gây ép thất phai (dễ nhầm với NMCT thất phai).
4. **Các thông số về huyết động** trên thăm dò chảy máu cho thấy tăng áp lực của nhĩ phai nhưng không tăng áp lực mao mạch phổi bít (PCWP). NMCT thất phai cũng làm giảm cung lượng tim do giảm lượng máu về thất trái. Khi áp lực nhĩ phai trên 10 mmHg và tỷ lệ áp lực nhĩ phai/PCWP trên 0,8 là một dấu hiệu huyết động quan trọng gợi ý NMCT thất phai.

D. Điều trị

1. Điều trị nội khoa:

- a. Truyền đủ dịch là một biện pháp quan trọng hàng đầu vì trong NMCT thất phai có sự giảm cung lượng tim do giảm thể tích đỗ đầy thất trái. Một số bệnh nhân nặng cần cho truyền tối 1 lít dịch trong giờ đầu. Khi truyền dịch cần phải theo dõi chặt chẽ các thông số huyết động vì nếu truyền quá nhiều dịch đôi khi lại dẫn đến suy giảm chức năng thất trái (hiện tượng này là do vách liên thất bị ép quá về phía thất trái gây giảm cung lượng tim). Mục tiêu điều trị là đưa áp lực tĩnh mạch trung tâm đến khoảng 15 mmHg.
- b. Thuốc tăng co bóp cơ tim: Khi truyền dịch vẫn không đủ làm tăng cung lượng tim thì có chỉ định

dùng các thuốc tăng co bóp cơm tim. Dobutamine là thuốc được lựa chọn hàng đầu làm tăng cung lượng tim và phân số tống máu của thất phải.

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

2. Điều trị can thiệp:

- a. Nong hoặc đặt Stent động mạch vành sớm sẽ giúp cải thiện rõ rệt tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân NMCT thất phải. Việc tái tưới máu ĐMV thất phải giúp cải thiện chức năng thất phải.
- b. Một số trường hợp NMCT thất phải thường kèm theo nhịp chậm hoặc bloc nhĩ thất cấp III cần được đặt máy tạo nhịp tạm thời sớm và đại đa số phục hồi tốt sau khi đã can thiệp tốt ĐMV.
- c. Một số trường hợp huyết áp thấp quá có thể cần phải đặt bóng bơm ngược dòng động mạch chủ.

3. Phẫu thuật:

- a. Một số trường hợp mà tình trạng sốc tim kéo dài không đáp ứng các biện pháp điều trị thông thường có thể có chỉ định mổ cắt màng ngoài tim.
- b. Phẫu thuật cấy thiết bị hỗ trợ tim khi tình trạng sốc tim quá nặng.
- c. Mổ làm cầu nối chủ-vành cấp khi tổn thương không thể can thiệp được hoặc khi can thiệp có biến chứng hoặc khi có các biến chứng cơ học.

V. Đau ngực tái phát sau NMCT

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

- A. Vùng tổn thương lan rộng:** Bệnh nhân vẫn đau ngực liên tục hoặc tái phát, trên điện tâm đồ có thay đổi mới (chênh hơn và lan rộng), men tim vẫn tăng kéo dài. Thăm dò siêu âm tim hoặc phóng xạ đồ giúp xác định được vùng cơ tim tổn thương.
- B. Thiếu máu cơ tim tái phát:** Bệnh nhân đau ngực sau giai đoạn cấp từ vài giờ đến 30 ngày với sự thay đổi trên điện tim chứng tỏ có thiếu máu cơ tim. Thiếu máu cơ tim tái phát thường hay xảy ra hơn ở bệnh nhân NMCT không có sóng Q. Đau ngực tái phát sau NMCT thường có tiền lượng xấu và cơ chế bệnh sinh được coi như là đau thắt ngực không ổn định. Việc điều trị do đó được coi như là điều trị đau thắt ngực không ổn định.
- C. Nhồi máu cơ tim tái phát:** Bệnh nhân đau ngực lại với thay đổi mới điện tim đồ và men tim. Nếu bệnh nhân nhồi máu lại sau khi đã dùng thuốc tiêu huyết khối cần tiến hành can thiệp động mạch vành ngay.

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

VI. Các biến chứng tắc mạch

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

A. Triệu chứng lâm sàng

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

B. Điều trị

1. Truyền Heparin tĩnh mạch liên tục trong 3-4 ngày sao cho thời gian aPTT ở khoảng 50-65 giây.
2. Với những bệnh nhân bị NMCT thành trước mà có dấu hiệu huyết khối bám thành cần cho thuốc chống đông đường uống (kháng vitamin K) ít nhất trong 3 tháng, gối đầu với Heparin.
3. Heparin trọng lượng phân tử thấp có tác dụng phòng ngừa tốt huyết khối tĩnh mạch chi dưới và nhồi máu phổi đối với những bệnh nhân nằm lâu.

VII. Biến chứng viêm màng ngoài tim

A. Viêm màng ngoài tim cấp

1. Triệu chứng lâm sàng:

- a. Biến chứng viêm màng ngoài tim cấp xảy ra ở khoảng 10% số bệnh nhân NMCT cấp và là một trong những nguyên nhân gây đau ngực. Biến chứng này thường xảy ra trong vòng 24-96 giờ sau NMCT cấp.
- b. Viêm màng ngoài tim cấp thường xảy ra ở bệnh nhân có NMCT xuyên thành. Một số không có triệu chứng lâm sàng mà chỉ nghe thấy tiếng cọ màng tim.
- c. Đa số các bệnh nhân thường có dấu hiệu đau ngực kéo dài và cảm giác rát bỏng. Đau ngực tăng lên khi bệnh nhân ngồi và cúi ra phía trước hoặc hít thở sâu, ho hay nuốt. Đau thường không lan và quanh quẩn trước ngực.
- d. Nghe tim cho thấy dấu hiệu quan trọng nhất là tiếng cọ màng ngoài tim. Một số trường hợp có thể không thấy tiếng cọ này. Tiếng cọ màng tim thường nghe rõ nhất ở cạnh ức trái vùng thấp. Tiếng cọ màng tim tiến triển theo thời gian, giảm hoặc mất đi khi lượng dịch màng tim nhiều.

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

2. Các xét nghiệm chẩn đoán:

- a. **Điện tâm đồ:** là một thăm dò có giá trị trong chẩn đoán viêm màng tim cấp. Tuy nhiên khi bệnh nhân bị viêm màng ngoài tim cấp sau NMCT cấp thì các dấu hiệu viêm màng ngoài tim có thể bị che lấp mất. Nhìn chung, dấu hiệu đặc hiệu của viêm màng ngoài tim trên ĐTD là đoạn ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo và kiểu chênh lên hình yên ngựa. Các dấu hiệu thay đổi đoạn ST cũng thay đổi theo thời gian, đầu tiên là ST và T chênh lên, sau đó T dẹt rồi ST về đường đẳng điện và sóng T thì âm rồi cũng dương trở lại.
- b. **Xquang tim phổi:** ít có giá trị chẩn đoán viêm màng ngoài tim cấp.
- c. **Siêu âm tim:** có thể cho thấy dịch màng ngoài tim, nhưng cũng không thể hoàn toàn loại trừ chẩn đoán được.

3. Điều trị:

- a. Aspirin là thuốc được lựa chọn với liều khoảng 2,5g đến 4g trong một ngày chia làm 4-6 lần.
- b. Các thuốc giảm viêm chống đau không steroid và steroid không nên dùng để điều trị trong trường hợp này vì nó có thể ảnh hưởng quá trình liền sẹo của cơ tim và làm lan rộng vùng nhồi máu một cách âm thầm. Một số bệnh nhân mà có đau ngực tái phát nhiều không đáp ứng với Aspirin thì có thể cho Colchicine.

B. Hội chứng Dressler

Hội chứng Dressler (viêm màng ngoài tim muộn) xảy ra ở khoảng 1-3% số bệnh nhân NMCT. Hội chứng này thường xảy ra sau từ 1-8 tuần sau NMCT cấp. Hiện cơ chế bệnh sinh của bệnh chưa được rõ hoàn toàn, nhưng người ta thấy có nhiều bằng chứng liên quan đến cơ chế tự miễn dịch của cơ thể.

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

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

Tài liệu tham khảo

1. Chatterjee K. Complications of acute myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol* 1993;18:1-79.
2. Mukherjee D. Complications of myocardial infarction. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
3. O'Donnell L. Complications of MI beyond the acute stage. *Am J Nurs* 1996;96:25-31.
4. Reeder GS. Identification and treatment of complications of myocardial infarction. *Mayo Clin Proc* 1995;70:SS0-884.
5. Subramaniam PN. Complications of acute myocardial infarction. *Postgrad Med* 1994;95:143-145.

SỐC TIM

Sốc là tình trạng mất cân bằng giữa dòng tuần hoàn và nhu cầu ôxy của các mô: tình trạng này dẫn tới thiếu ôxy mô, rối loạn chuyển hoá mô và giảm chức năng của các cơ quan. Về triệu chứng lâm sàng: sốc biểu hiện bằng mạch nhanh, huyết áp tụt và kẹt, thiếu niệu hoặc vô niệu, vã mồ hôi, da xanh tái, rối loạn tâm thần có thể gặp.

Sốc tim (*cardiogenic shock*) chỉ là một trong nhiều loại sốc khác nhau. Các đặc điểm về huyết động của sốc tim cũng như một số loại sốc khác được tóm tắt trong bảng 5-1 dưới đây. Ngày nay mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong việc điều trị NMCT nhưng nếu NMCT mà đã có sốc tim thì tỷ lệ tử vong vẫn còn đặc biệt cao (60-80%).

Bảng 5-1. Phân loại sốc và các đặc điểm về huyết động.

Loại sốc	C I	SV R	PV R	Sv O ₂	R AP	R VP	PA P	PA W P
Sốc tim (NMCT, ép tim cấp)	↓	↑	±	↓	↑	↑	↑	↑
Sốc giảm thể tích (mất máu)	↓	↑	±	↓	↓	↓	↓	↓
Sốc phân bố (nhiễm khuẩn, phản vệ)	↑	↓	±	± ↑	± ↓	± ↓	± ↓	± ↓
Sốc tắc nghẽn (nhồi máu phổi rộng)	↓	↑- ±	↑	↓	↑	↑	↑	± ↓

Trong đó: CI: chỉ số cung lương tim; SVR: sức cản đại tuần hoàn; PVR: sức cản tiểu tuần hoàn; SvO₂: bão hòa ôxy mạch tròn; RAP: áp lực nhĩ phải; RVP: áp lực thất phải; PAP: áp lực động mạch phổi; PAWP: áp lực động mạch phổi bít. ±: Không thay đổi; ↓: giảm; ↑: tăng.

I. Định nghĩa và sinh lý bệnh của sốc tim

A. Định nghĩa

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

1. Huyết áp tâm thu $< 80 \text{ mmHg}$ khi không có mặt các thuốc vận mạch hoặc $< 90 \text{ mmHg}$ khi có mặt các thuốc vận mạch và ít nhất kéo dài > 30 phút.
2. Giảm cung lượng tim (Chỉ số tim $< 2,0 \text{ lít/phút/m}^2$) mà không liên quan đến giảm thể tích tuần hoàn ($\text{PAWP} > 12 \text{ mmHg}$).
3. Giảm tưới máu mô: thiếu niệu (nước tiểu $< 30 \text{ ml/giờ}$), co mạch ngoại vi, rối loạn tâm thần.

B. Nguyên nhân

1. **Nhồi máu cơ tim cấp:** là nguyên nhân hàng đầu của sốc tim đặc biệt là nhồi máu trước rộng vì có một vùng cơ tim lớn bị hoại tử.
2. **Các nguyên nhân khác:**
 - a. Hở hai lá cấp do đứt dây chằng trong NMCT hoặc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
 - b. Thủng vách liên thất cấp trong NMCT.
 - c. Viêm cơ tim cấp do các nguyên nhân.
 - d. Giai đoạn cuối của bệnh cơ tim giãn.
 - e. Các bệnh van tim nặng (hở van hai lá, hở van động mạch chủ ...).
 - f. Ép tim cấp.
 - g. Rối loạn nhịp nặng.
 - h. Một số trường hợp sau mổ tim phổi nhân tạo.

C. Tỷ lệ gặp sốc tim trong NMCT cấp

Từ những năm 50 cho tới những năm 90 của thế kỷ vừa qua, tỷ lệ sốc tim có thay đổi chút ít khoảng 19% → 6%, nhưng vẫn giữ một tỷ lệ cao trong NMCT cấp. Uống tính trong khoảng 1 triệu bệnh nhân bị NMCT cấp ở Mỹ mỗi năm thì có tới 70.000 đến 150.000 bệnh nhân bị sốc tim. Tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân có sốc tim vẫn đặc biệt cao từ 60 - 90 %.

D. Sinh lý bệnh của sốc tim do NMCT cấp

1. Đầu tiên là việc nhồi máu gây mất một vùng cơ tim lớn hoặc nhồi máu nhỏ ở bệnh nhân có giảm chức năng thất trái từ trước dẫn đến giảm thể tích nhát bóp tim và giảm cung lượng tim, việc này cũng dẫn đến giảm dòng máu đến mạch vành đã bị tổn thương tạo nên một vòng xoắn bệnh lý.
2. Việc giảm cung lượng tim lại càng làm huyết áp tụt và thiếu máu các mô dẫn đến một loạt các đáp ứng ở các mô theo vòng xoắn bệnh lý làm bệnh thêm nặng.

II. Biểu hiện lâm sàng

A. Tình trạng sốc: Như đã trình bày trong phần định nghĩa, sốc tim được biểu hiện bởi:

1. Huyết áp tâm thu $< 80 \text{ mmHg}$ khi không có mặt các thuốc vận mạch hoặc $< 90 \text{ mmHg}$ khi có mặt các thuốc vận mạch và ít nhất kéo dài $> 30 \text{ phút}$.
2. Giảm cung lượng tim (Chỉ số tim $< 2,0 \text{ l/phút/m}^2$) mà không liên quan đến giảm thể tích tuần hoàn (PAWP $> 12 \text{ mmHg}$).
3. Giảm tưới máu mô: thiếu niệu (nước tiểu $< 30 \text{ ml/giờ}$), co mạch ngoại vi, rối loạn tâm thần.

B. Khám lâm sàng: có thể thấy

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

1. Khai thác bệnh sử và khám lâm sàng để phát hiện các nguyên nhân:

a. NMCT cấp:

- Có thể đau ngực điển hình của NMCT cấp. Trong NMCT cấp, sốc tim thường xảy ra ở giờ thứ 8-10 sau đau ngực.
- Điện tâm đồ thay đổi: xuất hiện sóng Q và đoạn ST chênh.
- Các men tim tăng.

- Siêu âm cho thấy có rối loạn vận động vùng của cơ tim, có thể thấy các biến chứng cơ học kèm theo như hở van hai lá, thông liên thất...
- b. Ép tim cấp:
 - Khó thở dữ dội.
 - Tĩnh mạch cổ nổi.
 - Mạch đàm (chìm hoặc mất khi hít vào).
 - Huyết áp tụt, kẹt.
 - Nghe tim tiếng mờ, gan to.
 - Diện đục tim to, bóng tim to trên Xquang.
 - Siêu âm giúp xác định khối lượng dịch nhiều hay ít.
- c. Các bệnh van tim:
 - Nghe tim có thể phát hiện được các tồn thương van tim.
 - Siêu âm Doppler tim có ích trong việc đánh giá chính xác tồn thương của các van tim.
- d. Viêm cơ tim cấp:
 - Rất dễ nhầm với NMCT cấp.
 - Tiền sử có thể có các dấu hiệu nhiễm trùng mới xảy ra.
 - Có thể kèm theo các rối loạn nhịp nặng nề.
- e. Các bệnh khác:
 - Giai đoạn cuối của bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim phì đại.
 - Rối loạn nhịp nặng: điện tâm đồ giúp xác định chẩn đoán.
 - Nhồi máu phổi gây suy chức năng thất phải cấp: bệnh nhân đau ngực, ho máu, khó thở nhiều, chụp phim có thể thấy đám mờ.

III. Điều trị

A. Các biện pháp chung

1. Nhanh chóng xác định tình trạng sốc tim của bệnh nhân, loại trừ các nguyên nhân khác gây ra huyết áp thấp.

2. Bệnh nhân cần được nằm ở khoa điều trị tích cực.
3. Ôxy: cần được cung cấp đầy đủ, nếu bệnh nhân tự thở tốt có thể cho thở qua đường mũi, nếu bệnh nhân có rối loạn nhịp thở hoặc suy hô hấp nặng thì cần đặt nội khí quản và cho thở máy đúng chế độ.
4. Thiết lập một đường truyền tĩnh mạch.
5. Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm theo dõi, tốt nhất là có Swan-Ganz để theo dõi cung lượng tim và áp lực động mạch phổi bít.
6. Theo dõi bão hòa ôxy động mạch.
7. Theo dõi lượng nước tiểu (đặt thông đái).
8. Đảm bảo tốt thể tích tuần hoàn sao cho áp lực nhĩ phải từ 10-14 mmHg và PAWP từ 18-20 mmHg.
9. Kiểm soát tốt các rối loạn nhịp tim kèm theo nếu có (nhanh thất: sốc điện, nhịp chậm quá: đặt máy tạo nhịp).
10. Kiểm soát các rối loạn thăng bằng kiềm toan và nước điện giải.
11. Dùng các thuốc vận mạch (xem phần sau).
12. Dùng các biện pháp hỗ trợ cơ học tuần hoàn (phần sau).

B. Theo dõi huyết động

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

C. Các thuốc

1. Dobutamine:

- Là một catecholamin tổng hợp, có tác dụng trội trên beta 1 giao cảm làm tăng sức co bóp cơ tim và tăng nhịp tim phần nào, ít ảnh hưởng đến co mạch, loạn nhịp và dòng máu đến thận.
- Là thuốc lựa chọn hàng đầu trong điều trị sốc tim, chỉ định tối ưu khi huyết áp còn > 80 mmHg. Liều dùng: 2 - 5 µg/kg/phút.

Bảng 5-2. Các thuốc dùng trong sốc tim.

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

2. Dopamine:

- a. Là 1 catecholamin tự nhiên, có tác dụng trên các thụ thể giao cảm tùy theo liều. Với liều thấp (2-5 µg/kg/ph) chủ yếu tác dụng trên thụ thể dopamine làm giãn mạch thận, tăng dòng máu đến thận và làm tăng thể tích nhát bóp của tim. Với liều trung bình (5-15 µg/kg/phút) chủ yếu kích thích β_1 giao cảm làm tăng sức co bóp cơ tim và tăng nhịp tim. Với liều cao 15 - 20

$\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ sẽ có tác dụng kích thích α giao cảm gây co mạch ngoại vi mạnh.

- b. Chỉ định tốt khi huyết áp tâm thu $< 80 \text{ mmHg}$, liều dùng từ $2-20 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$, tùy theo đáp ứng.

3. Noradrenalin:

- a. Cũng là một catecholamin tự nhiên với tác dụng mạnh trên α giao cảm gây co mạch nhiều.
- b. Nên có chỉ định khi HA tâm thu $< 70 \text{ mmHg}$ và liều dùng từ $2-16 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$.

4. Các thuốc giãn mạch:

- a. Các thuốc này chỉ dùng khi đã duy trì được con số HA ở mức ổn định.
- b. Các thuốc này gây giãn mạch nên làm giảm tiền gánh và hậu gánh cho tim, do đó rất có lợi khi bị NMCT cấp hoặc các suy tim cấp kèm theo.
- c. Các thuốc thường dùng là: Nitroglycerin dạng truyền hoặc Nitroprussiad với liều bắt đầu từ $10 \mu\text{g}/\text{phút}$.

5. Các thuốc trợ tim:

- a. Không nên dùng Digitalis trong NMCT cấp có sốc tim dù có suy thất trái nặng vì thuốc này làm tăng nguy cơ bị loạn nhịp và tăng tỷ lệ tử vong.
- b. Trong các trường hợp khác khi có suy tim do bệnh van tim hoặc bệnh cơ tim mà có kèm rung nhĩ nhanh thì Digitalis rất nên dùng.
- c. Các thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim do ức chế phosphodiesterase (Milrinone, Amrinone) có thể dùng trong trường hợp có suy tim nặng.

6. Các thuốc lợi tiểu:

- a. Các thuốc lợi tiểu làm giảm áp lực đồ đầy thất trái và nên dùng khi có suy tim mà có tăng khôi lượng tuần hoàn và đã không chế được huyết áp.

- b. Thường dùng là Furosemide, Bumetanid tiêm tĩnh mạch.

D. Hỗ trợ tuần hoàn bằng cơ học

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

1. Bơm bóng ngược dòng trong động mạch chủ (*Intra - Aortic Balloon Counterpulsation Pump - IABP*):

- a. Dùng một quả bóng to và dài đặt trong ĐMC từ đoạn trên của ĐMC xuống cho đến tận ĐMC bụng trước chỗ chia ra động mạch chậu. Việc bơm bóng và làm xẹp nhờ khí heli do một máy bơm ở ngoài nối với bóng và làm việc theo chu chuyển của tim. Bóng sẽ được bơm phồng lên trong thời kỳ tâm trương và làm xẹp đi trong thời kỳ tâm thu, do vậy sẽ làm tăng dòng máu đến ĐMV trong thời kỳ tâm trương và chủ yếu làm giảm áp lực hậu gánh trong kỳ tâm thu nên làm giảm gánh nặng cho tim.
- b. Chống chỉ định khi có hở chủ nặng, tách thành động mạch chủ, bệnh lý mạch ngoại vi.
- c. Các nghiên cứu cho thấy, từ khi ra đời loại bóng bơm này đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong do sốc tim.

2. Máy tim phổi nhân tạo chạy ngoài (Hemopump): đang được thử nghiệm và cho kết quả khá tốt. Ngày nay, một số trung tâm còn có loại máy xách tay rất tiện lợi.

E. Điều trị nguyên nhân

- 1. NMCT cấp:** Khi sốc tim xảy ra thì các biện pháp tái tưới máu ĐMV càng tỏ ra cấp thiết:
 - a. Thuốc tiêu huyết khối: chưa chứng minh được làm giảm tỷ lệ tử vong trong NMCT cấp có sốc

tim (nghiên cứu GISSI-1, GUSTO-1), tuy nhiên nếu không có chống chỉ định nên cho thuốc tiêu huyết khối vì làm cải thiện được dòng chảy của ĐMV đáng kể nếu bệnh nhân sống sót. Nên dùng rt-PA hơn là dùng Streptokinase.

- b. Can thiệp ĐMV: Nhiều nghiên cứu đã chứng minh can thiệp ĐMV khi có sốc tim làm giảm tỷ lệ tử vong và phục hồi sốc tim nhanh. Tuy nhiên can thiệp chỉ đạt kết quả tối ưu khi có các biện pháp khác hỗ trợ tốt và đòi hỏi thủ thuật can thiệp phải được tiến hành một cách nhanh chóng bởi nhóm người làm có kinh nghiệm (nghiên cứu SHOCK, SMASH). Can thiệp ĐMV trong sốc tim sẽ có thể ít tác dụng nếu quá muộn (>36 giờ) hoặc bệnh nhân cao tuổi (>75 tuổi) (theo khuyến cáo rút ra từ nghiên cứu SHOCK).
- c. Mở làm cầu nối chủ-vành: Đặc biệt có ý nghĩa khi có các biến chứng cơ học kèm theo như hở hai lá cấp do đứt dây chằng, thông liên thất...

2. Các nguyên nhân khác: cần được điều trị tích cực theo nguyên nhân:

- a. Bệnh nhân có ép tim cấp phải xác định và chọc dịch ngay.
- b. Bệnh nhân có bệnh van tim cần được phẫu thuật sửa hoặc thay van tim.
- c. Viêm cơ tim cấp hoặc bệnh cơ tim vẫn còn là vấn đề nan giải, việc điều trị còn nhiều khó khăn, chủ yếu vẫn là điều trị triệu chứng.

Tài liệu tham khảo

1. Antman E, Braunwald E. Acute Myocardial Infarction. In Braunwald E ed, *Heart Disease, a textbook of cardiovascular medicine*, 5th edition WB Saunders Philadelphia, 1997.
2. Barron HW, Pirzada SR, Lomnitz Dj et al. Use of IABP in patients with AMI complicated by cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1998;31.

3. Eagle and Guyton et al. ACC/AHA Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery JACC Vol. 34, No. 4, October 1999;1262-347 Recommendations of the ACC/AHA Task Force in order to decrease morbidity and mortality in patients undergoing CABG. *Circulation* 1999;100:1464-1480.
4. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, Eisenberg PR, Jaffe AS. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation* 1990;82:359-368.
5. Hasdai D, Holmes DR Jr, Califf RM, et al. Cardiogenic shock complicating AMI: Predictors of death. *Am Heart J* 1999;138:21-31.
6. Hochman JS, Buller C, Sleeper L et al. for the SHOCK Investigators. Cardiogenic shock complicating AMI-Etiologies, management and outcome: A report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1063-70.
7. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Eng J Med* 1999; 341: 625-634.
8. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994;330:1211-1217.
9. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T et al. Implications of the absence of ST-segment elevation in lead V4R in patients who have inferior wall AMI with right ventricular involvement *Clin Cardiol* 2001; 24:225-230.
10. Menon V, Slater J, White H, et al. AMI complicated by systemic hypoperfusion without hypotension. A report from the SCHOCK trial registry. *Am J Med* 2000; 108:374-80

RỐI LOẠN LIPID MÁU

I. Định nghĩa

Người ta gọi là rối loạn lipid máu khi có một hoặc nhiều các rối loạn sau:

1. Tăng Cholesterol huyết tương:

- a. Bình thường: Cholesterol trong máu < 5,2 mmol/l (< 200 mg/dl)
- b. Tăng giới hạn: Cholesterol trong máu từ 5,2 đến 6,2 mmol/l (200 – 239 mg/dl)
- c. Tăng cholesterol máu khi >6,2 mmol/l (>240 mg/dl)

2. Tăng TG (*Triglycerid*) trong máu:

- a. Bình thường: TG máu <2,26 mmol/l (<200 mg/dl).
- b. Tăng giới hạn: TG từ 2,26-4,5 mmol/l (200-400 mg/dl).
- c. Tăng TG: TG từ 4,5–11,3mmol/l (400-1000mg/dl).
- d. Rất tăng: TG máu > 11,3 mmol/l (> 1000 mg/dl).

3. Giảm HDL-C (*High Density Lipoprotein Cholesterol*):

HDL-C là 1 Lipoprotein có tính bảo vệ thành mạch. Khác với LDL-C, nếu giảm HDL-C là có nguy cơ cao với xơ vữa động mạch:

- a. Bình thường HDL-C trong máu > 0,9 mmol/l.
- b. Khi HDL-C máu < 0,9 mmol/l (<35mg/dl) là giảm.

4. Tăng LDL-C (*Low Density Lipoprotein Cholesterol*)

- a. Bình thường: LDL-C trong máu <3,4 mmol/l (<130 mg/dl)
- b. Tăng giới hạn: 3,4 – 4,1 mmol/l (130-159 mg/dl)
- c. Tăng nhiều khi: > 4,1 mmol/l (>160 mg/dl)

5. Rối loạn lipid máu kiểu hỗn hợp:

Khi Cholesterol > 6,2 mmol/l và TG trong khoảng 2,26 – 4,5 mmol/l.

II. Nguyên nhân gây rối loạn lipid máu

A. Nguyên nhân gây tăng cholesterol máu

1. Chế độ ăn:

- a. Ăn quá nhiều mỡ động vật.
- b. Ăn quá nhiều thức ăn có chứa nhiều Cholesterol (phủ tạng động vật, mỡ động vật, trứng, bơ, sữa toàn phần...).
- c. Chế độ ăn dư thừa năng lượng (béo phì).

2. Di truyền:

- a. Tăng Cholesterol gia đình (thiếu hụt thụ thể với LDL).
- b. Rối loạn lipid máu kiểu hỗn hợp có tính chất gia đình.
- c. Tăng Cholesterol máu do rối loạn hỗn hợp gen.

3. Thú phát:

- a. Hội chứng thận hư.
- b. Suy giáp.
- c. Đái tháo đường.
- d. Bệnh lý gan tắc nghẽn.
- e. Một số bệnh gây rối loạn protein máu (đa u tuỷ xương, macroglobulinemia).

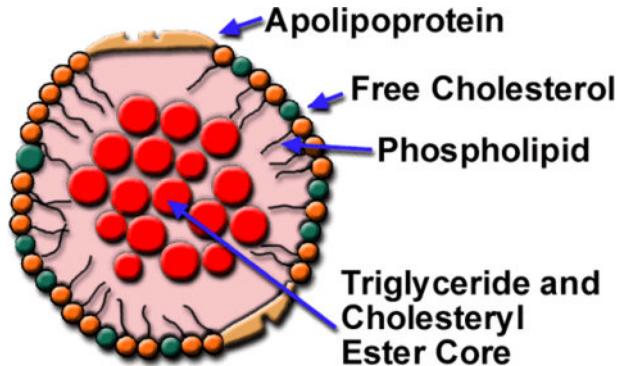
B. Nguyên nhân gây tăng Triglycerid máu

1. Thiếu gen lipase tiêu huỷ lipoprotein hoặc apolipoprotein C-II.
2. Tăng TG có tính chất gia đình.
3. Béo phì.
4. Uống quá nhiều rượu.
5. Đái tháo đường.
6. Dùng thuốc chẹn beta giao cảm kéo dài.

C. Nguyên nhân gây giảm HDL-C:

1. Hút thuốc lá.
2. Béo phì.

3. Luời vận động thể lực.
4. Đái tháo đường không phụ thuộc insulin.
5. Tăng TG máu.
6. Dùng thuốc chẹn bê ta giao cảm kéo dài.
7. Rối loạn gen chuyển hóa HDL.



Hình 6-1. Cấu trúc của lipoprotein.

III. Nguyên tắc điều trị rối loạn lipid máu

- A. **Việc điều trị tùy thuộc** vào từng cá thể bệnh nhân trên cơ sở đánh giá tình trạng rối loạn Lipid máu và các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành (bảng 6-1).

Bảng 6-1. Các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành.

Yếu tố nguy cơ dương tính:

- Nam ≥ 45 tuổi
- Nữ ≥ 55 tuổi
- Có tiền sử gia đình bị bệnh ĐMV
- Hút thuốc lá nhiều
- Tăng huyết áp
- HDL-C $< 0,9$ mmol/l
- Đái tháo đường

Yếu tố nguy cơ âm tính: tính trừ đi 1 yếu tố nguy cơ nếu có

- HDL-C ≥ 60 mg/dl

B. Điều trị cấp một và điều trị cấp hai.

Gọi là điều trị cấp một khi bệnh nhân có rối loạn Lipid máu nhưng chưa có tiền sử bị bệnh mạch vành, điều trị cấp hai khi bệnh nhân đã có tiền sử bệnh mạch vành:

1. **Điều trị cấp một:** nhằm đạt được LDL-C máu $< 4,1$ mmol/l với những bệnh nhân có ít hơn 2 yếu tố nguy cơ hoặc LDL-C $< 3,4$ mmol/l nếu bệnh nhân có ≥ 2 yếu tố nguy cơ. Điều trị phải bắt đầu bằng điều chỉnh chế độ ăn và luyện tập. Dùng thuốc khi đã điều chỉnh chế độ ăn một thời gian mà thất bại hoặc phải bắt đầu ngay khi:
 - a. Có quá nhiều yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành và lượng LDL-C trong máu cao ($> 4,1$ mmol/l), hoặc
 - b. Khi lượng LDL-C trong máu quá cao (> 5 mmol/l).
2. **Điều trị cấp hai:** Khi bệnh nhân đã có biểu hiện bệnh mạch vành. Mục đích điều trị chủ yếu là phải làm giảm được LDL-C $< 2,6$ mmol/l (< 100 mg/dl). Cần điều chỉnh chế độ ăn thật nghiêm ngặt cho mọi bệnh nhân, đồng thời cho thuốc phối hợp ngay khi LDL-C $> 3,4$ mmol/l.

IV. Điều trị cụ thể

A. Chế độ ăn và sinh hoạt

1. **Dùng chế độ ăn giảm Cholesterol và calo (nếu bệnh nhân béo phì). Gồm 2 bước:**
 - a. **Bước 1:** thành phần chất dinh dưỡng ăn hàng ngày có lượng acid béo bão hòa $< 10\%$, tổng số các chất béo không quá 30% và lượng Cholesterol phải < 300 mg/ngày. *Như vậy là cần tránh hoặc giảm các chất mỡ động vật, trứng, sữa nguyên, phủ tạng động vật, các loại pho-mat, kem... Tăng cường ăn hoa quả tươi, rau, và các*

loại ngũ cốc với lượng tinh bột chiếm khoảng 55 - 60 % khẩu phần.

- b. **Bước 2:** Được áp dụng khi thực hiện bước trên sau 6-12 tuần không kết quả. Trong bước này làm giảm tiếp lượng acid béo bão hòa xuống < 7% khẩu phần và lượng Cholesterol < 200 mg/ ngày.
- c. Thời gian điều chỉnh chế độ ăn và một số lưu ý:
 - Nếu chỉ cần điều chỉnh chế độ ăn theo như chỉ định đã nói trên thì thời gian cần ít nhất là 6 tháng. Cứ 6-8 tuần nên kiểm tra lại lượng Cholesterol máu. *Chế độ ăn phải được duy trì lâu dài cho dù có dùng thuốc hay không dùng.*
 - Cần lưu ý hơn khi dùng chế độ ăn này ở người già và phụ nữ có thai.
 - Ở bệnh nhân bị tăng TG, cần hạn chế mỡ động vật, đường và rượu.
 - Giảm cân nặng cho những bệnh nhân béo phì. Nên bắt đầu giảm dần dần lượng calo hàng ngày, thường hạn chế ở mức 500 calo/ngày.
 - Tập thể lực là rất quan trọng, nó có thể làm giảm được LDL-C và tăng HDL-C. Tập thể lực còn làm giảm cân nặng, giảm huyết áp, và giảm nguy cơ bệnh mạch vành.

B. Điều trị bằng thuốc

1. Các nhóm thuốc:

- a. **Các loại resins gắn acid mật:** như Cholestyramine (Questran), Colestipol (Colestid):
 - Các thuốc này không hấp thu qua ruột, nó gắn với acid mật làm giảm hấp thu của chúng. Do vậy nó sẽ làm tăng chuyển hóa từ Cholesterol sang acid mật trong gan, làm giảm lượng Cholesterol dự trữ trong gan và làm tăng hoạt tính của thụ thể với LDL của gan. Nó làm

giảm LDL-C tới 30%, làm tăng HDL-C khoảng 5 % nhưng làm tăng nhẹ TG. Do vậy thường dùng kết hợp với thuốc khác và không dùng khi TG tăng cao.

- Liều thường dùng: Questran 8 – 16 g/ngày chia 2 lần dùng trong bữa ăn, Colestid: 10 – 30 g/ngày chia làm 2 lần. Nên khởi đầu bằng liều thấp sau đó tăng dần.
- Tác dụng phụ có thể gặp bao gồm: táo bón, đau bụng, buồn nôn, nôn, nóng ruột... Chú ý khi dùng chung các thuốc khác có thể làm giảm hấp thu các thuốc đó.

b. **Nicotinic acid** (Niacin): đây là một loại Vitamin tan trong nước, úc chế gan sản xuất ra các Lipoprotein. Các thuốc này:

- Làm giảm VDLD-C tới 50%, làm giảm LDL-C tới 25% và tăng HDL-C 15-35%.
- Liều bắt đầu nên thấp khoảng 100 mg x 3 lần/ngày, sau đó có thể tăng liều tới khoảng 2-4 g/ngày.
- Tác dụng phụ: Cảm giác đỏ bừng da rất hay gặp (hầu như gặp ở tất cả các bệnh nhân). Có thể tránh bằng cách uống thuốc trong bữa ăn hoặc uống Aspirin 100 mg trước mỗi lần dùng thuốc 30 phút. Các tác dụng phụ khác bao gồm: mẩn ngứa, buồn nôn và nôn, đầy bụng, chóng mặt, mất ngủ, tăng nhãn áp, hạ huyết áp. Cũng có thể gặp tăng urê máu và tăng men gan khi dùng thuốc.
- Chống chỉ định của Niacin: ở bệnh nhân bị Goutte, loét dạ dày tá tràng, bệnh viêm đại tràng mãn. Chống chỉ định tương đối ở bệnh nhân đái tháo đường.

c. **Thuốc úc chế men HMG-CoA Reductase (nhóm Statin):** Gồm Simvastatin (Zocor);

Lovastatin; Pravastatin; Fluvastatin; Atorvastatin (Lipitor)...

- Các thuốc này ức chế hoạt hóa men HGM-CoA-reductase làm giảm tổng hợp Cholesterol trong tế bào gan và tăng hoạt hóa thụ thể LDL do đó làm giảm LDL-C trong máu. Simvastatin và Artovastatin có thể làm giảm LDL-C tới 60% và làm giảm TG tới 37%. Đã nhiều nghiên cứu chứng minh được là các Statin có thể làm giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân có bệnh mạch vành, giảm tỷ lệ bệnh mạch vành ở bệnh nhân bị tăng Lipid máu, và làm giảm tỷ lệ phải can thiệp lại ở bệnh nhân sau can thiệp động mạch vành hoặc mổ cava nối chủ-vành.
- Liều dùng: Simvastatin (Zocor) từ 5-40 mg/ngày; Atorvastatin (Lipitor) 10-80 mg/ngày; Lovastatin 10-20 mg/ngày; Pravastatin 10-40 mg/ngày. Các thuốc nhóm này không nên dùng gần bữa ăn và có thể dùng 1 lần trong ngày trước khi đi ngủ. Các statin khác nhau có hiệu lực đối với LDL-C khác nhau (bảng 6-2).

Bảng 6-2. Tác dụng của các statin khác nhau đối với sự thay đổi của LDL-C và HDL-C.

Thuốc	Liều dầu (LBĐ)	Tối đa	Giảm LDL-C với LTĐ	Tăng HDL-C với LTĐ
Lovastatin (Mevacor)	20mg	80 mg	40%	9,5%
Pravastatin (Pravachol)	10-20 mg	40 mg	34%	12%
Simvastatin (Zocor)	20 mg	80 mg	47%	8%
Fluvastatin	20-40	80 mg	36%	5,6%

(Lescol)	mg			
Atorvastatin (Lipitor)	10 mg	80 mg	60%	5%

- Tác dụng phụ: Bao gồm khó tiêu, ỉa chảy, táo bón, buồn nôn, đau bụng, đau đầu, mất ngủ. Tăng men gan có thể gặp ở 1-2% số bệnh nhân dùng thuốc. Không nên dùng statin cho bệnh nhân bị bệnh gan đang tiến triển, đau cơ, viêm đa cơ, tiêu cơ vân... Không nên dùng Statin cùng với Cyclosporin, các dẫn xuất Fibrat, Erythromycin, Niacin... vì các thuốc này có thể làm tăng độc tính khi dùng cùng nhau.
- Chú ý: hiện nay thuốc Lipobay (Cerivastatin) đã phải rút khỏi thị trường do tác dụng phụ nguy hiểm gây tiêu cơ vân khi dùng cùng với các Fibrat.

d. **Các dẫn xuất fibrat (acid fibric) bao gồm :**
Gemfibrozil (Lopid); Fenofibrat (Lipanthyl, Tricor); Bezafibrat (Benzalip).

- Các thuốc này làm giảm VLDL và do đó làm giảm TG khoảng 20-50%, làm tăng HDL-C khoảng 10-15%. Gemfibrozil làm giảm LDL-C khoảng 10-15%. Do vậy các thuốc này chỉ định tốt trong các trường hợp tăng TG máu và có thể kết hợp tốt với thuốc gắn muối mật.
- Liều thường dùng là: Gemfibrozil 600 mg x 2 lần/ngày trước khi ăn; Fenofibrat 300 mg/ngày.
- Tác dụng phụ có thể gặp là: sưng phù mặt, đau bụng, buồn nôn, đau đầu, mẩn ngứa... Men gan có thể tăng, cần theo dõi men gan khi dùng các thuốc này. Nhóm thuốc này còn làm tăng nguy cơ sỏi mật.

- e. **Điều trị thay thế bằng hormon sinh dục nữ (Estrogen):** có thể có ích ở phụ nữ sau tuổi mãn kinh có rối loạn lipid máu. Estrogen uống làm giảm LDL-C khoảng 15% và làm tăng HDL-C cũng khoảng 15%. Đây là thuốc nên chọn lựa đầu tiên cho điều trị ở phụ nữ sau tuổi mãn kinh có rối loạn lipid máu. Tuy nhiên, thuốc này có thể làm tăng TG đôi chút.
2. **Vấn đề kết hợp thuốc:** có thể dùng 2 loại thuốc ở 2 nhóm thuốc điều trị rối loạn lipid máu khác nhau nếu thấy cần thiết. Việc kết hợp 2 loại thuốc với liều thấp sẽ thay thế cho việc dùng 1 loại với liều cao vì khó dung nạp. Trong một số trường hợp khi tăng quá cao Cholesterol máu nên kết hợp 2 loại thuốc. Sự kết hợp tốt nhất là giữa Statin và Niacin.
3. **Theo dõi khi dùng thuốc:** cần kiểm tra Cholesterol và TG máu mỗi 3-4 tuần điều trị. Nếu không đáp ứng sau 2 tháng điều trị, mặc dù đã dùng liều tối ưu, thì nên thay bằng thuốc khác hoặc kết hợp thuốc thứ 2. Lưu ý là việc điều chỉnh chế độ ăn và luyện tập phải luôn luôn được bảo đảm.
4. **Một số tình huống cụ thể:**
- Điều trị bệnh nhân tăng Triglycerid máu:* Với bệnh nhân tăng giới hạn TG thì chỉ cần điều chỉnh chế độ ăn và sinh hoạt, đặc biệt là giảm trọng lượng, chế độ ăn ít tinh bột, mỡ và không uống rượu. Trong trường hợp phải dùng thuốc thì nên lựa chọn Niacin hoặc dẫn xuất fibrat. Khi TG rất cao trong máu thì cần phải đề phòng nguy cơ viêm tuy cấp.
 - Điều trị bệnh nhân tăng lipid máu hỗn hợp (tăng cả Cholesterol và TG):* Mục đích thứ nhất là phải đưa LDL-C về giới hạn bình thường, sau đó cố gắng đưa TG về mức bình thường hoặc gần bình thường nếu có thể. Việc điều chỉnh chế độ ăn và

giảm cân nặng vẫn là quan trọng hàng đầu. Khi dùng thuốc nên kết hợp Niacin hoặc một Fibrat với một Statin.

- c. *Điều trị bệnh nhân bị giảm HDL-C*: Chú ý trước tiên là loại bỏ các căn nguyên gây giảm HDL như hút thuốc lá, béo phì, lười tập thể dục, đái tháo đường không được khống chế, tăng TG máu, dùng chẹn beta giao cảm kéo dài. Có thể dùng Niacin, Statin hoặc Gemfibrozil.

Tài liệu tham khảo

1. Abramowicz M, editor. Choice of lipid-lowering drugs. *Med Lett* 1998;40:117-22.
2. American Diabetes Association. Management of dyslipidemia in adults with diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:Suppl 1:S56-S59.
3. Bachmaier K, Neu N, de la Maza LM, Pal S, Hessel A, Penninger JM. Chlamydia infections and heart disease linked through antigenic mimicry. *Science* 1999;283:1335-9.
4. Denke MA. Cholesterol-lowering diets: a review of the evidence. *Arch Intern Med* 1995;155:17-26.
5. Diaz MN, Frei B, Vita JA, Keaney JF Jr. Antioxidants and atherosclerotic heart disease. *N Engl J Med* 1997;337:408-16.
6. Fielding CJ, Fielding PE. Molecular physiology of reverse cholesterol transport. *J Lipid Res* 1995;36:211-28.
7. Ginsberg HN. Is hypertriglyceridemia a risk factor for atherosclerotic cardiovascular disease? A simple question with a complicated answer. *Ann Intern Med* 1997;126:912-4.
8. Ginsburg HN, Goldberg IJ. Disorders of lipoprotein metabolism. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al., eds. *Harrison's principles of internal medicine*. 14th ed. Vol. 2. New York: McGraw-Hill, 1998:2138-
9. Havel RJ, Rapaport E. Management of primary hyperlipidemia. *N Engl J Med* 1995;332:1491-8. [Erratum, *N Engl J Med* 1995;333:467].
10. Illingworth DR, Tobert JA. A review of clinical trials comparing HMG-CoA reductase inhibitors. *Clin Ther* 1994;16:366-85.
11. Levine GN, Keaney JF Jr, Vita JA. Cholesterol reduction in cardiovascular disease: clinical benefits and possible mechanisms. *N Engl J Med* 1995;332:512-21.
12. Lipid Metabolism Branch, Division of Heart and Vascular Diseases, National Heart, Lung, and Blood Institute. The Lipid Research Clinics population studies data book. Vol. 1. *The Prevalence Study*:

- aggregate distribution of lipids, lipoproteins and selected variables in North American populations.* Bethesda, Md.: National Institutes of Health, 1980:1-136.
13. Staels B, Dallongeville J, Auwerx J, Schoonjans K, Leitersdorf E, Fruchart J-C. Mechanism of action of fibrates on lipid and lipoprotein metabolism. *Circulation* 1998;98:2088-93.
 14. Stone NJ. Secondary causes of hyperlipidemia. *Med Clin North Am* 1994;78:117-41.

TĂNG HUYẾT ÁP

Tăng huyết áp (THA) là một bệnh rất thường gặp và hiện đã trở thành một vấn đề xã hội. Ở các nước phát triển, tỷ lệ THA ở người lớn (>18 tuổi) theo định nghĩa của JNC VI là khoảng gần 30 % dân số và có trên một nửa dân số > 50 tuổi có THA. Theo thống kê ở Việt nam những năm cuối thập kỷ 80 tỷ lệ THA ở người lớn là khoảng 11% thì thống kê gần đây tỷ lệ THA ở Hà nội cho người lớn đã khoảng 20 %.

THA nguy hiểm bởi các biến chứng của nó không chỉ có thể gây chết người mà còn để lại những di chứng nặng nề (vd. tai biến mạch não) ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống của bệnh nhân và là gánh nặng cho gia đình xã hội.

Ngày nay đã có khá nhiều thay đổi trong quan niệm về THA, phương thức điều trị cũng như việc giáo dục bệnh nhân đã tác động đến tiên lượng của THA.

I. Định nghĩa tăng huyết áp (THA)

Cho đến nay, Tổ chức Y tế thế giới và hội THA quốc tế (*World Health Organization - WHO* và *International Society of Hypertension - ISH*) đã thống nhất gọi là THA khi huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg. Con số này có được là do dựa trên những nghiên cứu lớn về dịch tễ cho thấy:

- Có sự gia tăng đặc biệt nguy cơ tai biến mạch não ở người lớn có con số huyết áp $\geq 140/90$ mmHg.
- Tỷ lệ TBMN ở người có số huyết áp $< 140/90$ mmHg giảm rõ rệt.

II. Giai đoạn tăng huyết áp

Hầu hết hiện nay người ta sử dụng cách phân loại của JNC VI (Uỷ ban phòng chống huyết áp Hoa kỳ) do tính chất thực tiễn và khả thi của nó.Thêm vào đó WHO-ISH cũng cho cách phân

loại tương tự chỉ khác nhau về thuật ngữ (bảng 7-1). Những điểm chú ý trong cách phân loại này:

- Đã đề cập đến khái niệm HA bình thường cao, vì những nghiên cứu cho thấy trong một số trường hợp với những nguy cơ cao (ví dụ tiểu đường) thì đã cần điều trị.
- Không còn giai đoạn IV như trước đây ($HA > 210/120$ mmHg) vì trong thực tế trường hợp này gặp không nhiều và phương án điều trị thì giống như giai đoạn III.

Bảng 7-1. Phân loại THA theo JNC VI (1997).

Khái niệm	HA tâm thu (mmHg)		HA tâm trương (mmHg)
HA tối ưu	< 120	và	< 80
HA bình thường	< 130	và	< 85
Bình thường cao	130 - 139	và	85-89
Tăng huyết áp			
Giai đoạn I	140 - 159	và/hoặc c	90 - 99
Giai đoạn II	160 - 179	và/hoặc c	100 - 109
Giai đoạn III	≥ 180	và/hoặc c	≥ 110

III. Xác định và đánh giá một bệnh nhân THA

A. Chẩn đoán xác định THA: rất đơn giản là đo HA.

1. Những lưu ý khi xác định huyết áp:

- a. Bệnh nhân phải trong trạng thái nghỉ ngơi (ít nhất 5 phút trước đo), không dùng các chất kích thích có ảnh hưởng đến huyết áp (cà phê, hút thuốc lá).
- b. Bệnh nhân nên ở tư thế ngồi ghế tựa, tay đê trên bàn sao cho nếp khuỷu ngang với mức tim. Trong một số trường hợp đặc biệt cần đo HA ở cả tư thế nằm và ngồi hoặc đứng.
- c. Bè rộng bao đo huyết áp nên bằng 80 % chu vi cánh tay, do đó ở một số bệnh nhân tay to cần dùng loại bao rộng hơn.

- d. Nên dùng loại máy đo huyết áp thuỷ ngân.
- e. Con số huyết áp tâm thu tương ứng với pha I của Korotkoff (xuất hiện tiếng đập đầu tiên) và huyết áp tâm trương là ở pha V (mất tiếng đập). Cần chú ý là có thể gặp khoảng trống HA.
- f. Nên đo HA ở cả hai tay và lấy trị số ở bên có số đo cao hơn.
- g. Cần thiết phải đo ít nhất 2 lần cách nhau ít nhất 2 phút và con số cuối cùng là trung bình cộng nếu có sự khác biệt $> 5 \text{ mmHg}$.

- 2. Xác định là THA:** Nếu khi đo ngay lần đầu HA $> 160/100 \text{ mmHg}$ thì có thể xác định là bị THA, nếu không thì nên khám lại để khảng định (bảng 7-2).

Bảng 7-2. Thái độ đối với bệnh nhân THA khi đo lần đầu (theo JNC VI).

HA tối đa	HA tối thiểu	Thái độ
< 130	< 85	Kiểm tra lại trong 2 năm
130-139	85-89	Kiểm tra lại trong 1 năm
140-159	90-99	Khảng định lại trong vòng 2 tháng
160-179	100-109	Đánh giá và điều trị trong vòng 1 tháng
≥ 180	≥ 110	Lập tức đánh giá và điều trị ngay hoặc trong vòng 1 tuần tùy tình hình lâm sàng

3. Một số phương pháp đo huyết áp khác:

- a. Giáo dục bệnh nhân tự đo huyết áp theo dõi, việc này có những lợi ích là: tránh cho bệnh nhân phải đến cơ sở y tế liên tục, giảm chi phí, giúp theo dõi điều trị tốt; tránh hiện tượng THA “áo choàng trắng”; làm bệnh nhân tích cực với điều trị THA.
- b. Đo huyết áp liên tục (Holter huyết áp). Biện pháp này không dùng để áp dụng thường quy, nó có ích trong một số trường hợp như nghỉ ngơi bệnh

nhân có THA “áo choàng trắng”, THA cơn, THA kháng lại điều trị, tụt HA do dùng thuốc hạ HA.

B. Đánh giá một bệnh nhân THA

Việc thăm khám một bệnh nhân THA nhằm vào 3 mục đích sau:

- Tìm hiểu nguyên nhân (nếu có).
- Đánh giá các biến chứng (tồn thương cơ quan đích).
- Đánh giá các yếu tố nguy cơ về tim mạch hoặc các rối loạn khác để có thái độ điều trị đúng mức và tiên lượng bệnh.

1. Khai thác bệnh sử bao gồm:

- a. Khai thác tiền sử THA, thời gian, mức độ THA.
- b. Tiền sử các bệnh tim mạch, các triệu chứng bệnh tim mạch, suy tim, TBMN, bệnh mạch ngoại vi, bệnh thận, tiêu đường, rối loạn mỡ máu...
- c. Các thói quen, lối sống (béo phì, hút thuốc lá, uống rượu, chế độ ăn nhiều muối...), trình độ giáo dục, điều kiện sống...
- d. Tiền sử gia đình về THA và các bệnh tim mạch...
- e. Các thuốc hạ áp đã dùng và mức độ đáp ứng...

2. Thăm khám thực thể:

- a. Đo HA (nếu trên). Trong một số trường hợp nghi ngờ cần đo huyết áp các tư thế và đo HA từ chi.
- b. Khám toàn trạng, chú ý chiều cao, cân nặng.
- c. Thăm khám đáy mắt.
- d. Thăm khám hệ tim mạch, chú ý các tiếng thổi ở tim, nhịp tim, các dấu hiệu suy tim, tiếng thổi ở các mạch máu lớn...
- e. Thăm khám bụng chú ý tiếng thổi ở động mạch chủ hay động mạch thận, thận to hay không, các khối bất thường ở bụng...

3. Các thăm dò cận lâm sàng:

- a. Các thăm dò thường quy trong THA là:
 - Phân tích nước tiểu.
 - Công thức máu.

- Sinh hoá máu (điện giải đồ, glucose khi đói, Cholesterol toàn phần và HDL- cholesterol).
- Điện tâm đồ 12 chuyên đạo.
- b. Các thăm dò hỗ trợ: nếu cần thì thăm dò thêm:
 - Creatinin máu, protein niệu 24 giờ, acid uric, LDL-C, Triglycerid trong máu.
 - Nồng độ renin, catecholamin... máu trong một số trường hợp hahn huu.
 - Siêu âm tim để đánh giá khối lượng cơ thất trái và chức năng thất trái hoặc có kèm theo bệnh hay các biến chứng tim mạch khác.

IV. Nguyên nhân tăng huyết áp

Bảng 7-3. Một số nguyên nhân THA thứ phát.

Các bệnh về thận:

- Viêm cầu thận cấp
- Viêm cầu thận mạn
- Sỏi thận
- Viêm thận kẽ
- Hẹp động mạch thận...

Các bệnh nội tiết:

- U tuỷ thượng thận (Pheocromocytom)
- Cushing
- Cường aldosteron
- Cường giáp
- Cường tuyến yên...

Các bệnh hệ tim mạch:

- Hở van DMC (gây THA tâm thu đơn độc)
- Hẹp eo DMC (gây THA chi trên)
- Bệnh vô mạch (Takayashu)
- Hẹp, xơ vữa DMC bụng, ảnh hưởng đến động mạch thận

Do dùng một số thuốc:

- Cam thảo
- Các thuốc cường alpha giao cảm (vd. các thuốc nhỏ mũi chữa ngạt...)
- Thuốc tránh thai...

Nguyên nhân khác:

- Ngô độc thai nghén
- Rối loạn thần kinh

- A.** Đại đa số THA ở người lớn là không có căn nguyên (hay THA nguyên phát) chiếm tới > 95%. Một số yếu tố được coi là yếu tố nguy cơ của THA sẽ được trình bày sau.
- B. THA thứ phát** hay THA có căn nguyên cần được chú ý nhất trong các trường hợp sau: (Bảng 7-3)
1. Phát hiện ra THA ở tuổi trẻ < 30 hoặc già > 60.
 2. THA rất khó khống chế bằng thuốc.
 3. THA tiến triển nhanh hoặc THA ác tính.
 4. Có biểu hiện bệnh lý cơ quan khác mà có thể là nguyên nhân của THA.

V. Phân tầng mối nguy cơ cho bệnh nhân THA

Việc phân tầng các mối nguy cơ cho bệnh nhân THA rất quan trọng giúp hoạch định chiến lược điều trị THA cho bệnh nhân hợp lý. Việc phân tầng THA dựa trên các yếu tố nguy cơ và các tổn thương cơ quan đích.

A. Các yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch ở bệnh nhân THA

1. Hút thuốc lá.
2. Rối loạn lipid máu.
3. Đái tháo đường.
4. Tuổi > 60.
5. Nam giới hoặc nữ giới đã mãn kinh.
6. Tiền sử gia đình có người thân bị bệnh ĐMV: nữ < 65 tuổi hoặc nam < 55 tuổi.

B. Tổn thương cơ quan đích có thể gặp trong THA**1. Tim:**

- a. Cấp: Phù phổi cấp, NMCT cấp.
- b. Mạn: dày thất trái, suy vành mạn, suy tim...

2. Não:

- a. Cấp: Xuất huyết não, tắc mạch não, TBMN thoáng qua, bệnh não do THA...
- b. Mạn: TBMN, TBMN thoáng qua.

3. Thận: Đái máu, đái ra protein, suy thận...

- 4. Mắt:** Soi đáy mắt có thể thấy: các mạch máu co nhỏ, dấu hiệu bắt chéo động mạch/tĩnh mạch (dấu hiệu Salus Gunn), xuất huyết, xuất tiết vũng mạc, phù gai thị...

5. Bệnh động mạch ngoại vi.

C. Phân tầng mối nguy cơ đối với bệnh nhân THA

Có 3 nhóm nguy cơ (theo JNC VI):

- 1. Nhóm A:** Là những bệnh nhân THA nhẹ hoặc THA mà không có tổn thương cơ quan đích, không có các nguy cơ bệnh mạch vành, không có biểu hiện bệnh tim mạch.
- 2. Nhóm B:** Là những bệnh nhân THA chưa có tổn thương cơ quan đích và không có bệnh tim mạch kèm theo mà có ít nhất một yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch đã nói trên nhưng không phải là tiểu đường.
- 3. Nhóm C:** là nhóm có bệnh tim mạch kèm theo hoặc có tổn thương cơ quan đích hoặc tiểu đường và có hoặc không kèm theo yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch.

Bảng 7-4. Phân tầng mối nguy cơ và thái độ điều trị THA.

Giai đoạn THA	Nhóm nguy cơ		
	A	B	C
Bình thường cao	Điều chỉnh lối sống	Điều chỉnh lối sống	Dùng thuốc**
Giai đoạn I	Điều chỉnh lối sống (tới 12 tháng)	Điều chỉnh lối sống (tới 6 tháng)*	Dùng thuốc
Giai đoạn II và III	Dùng thuốc	Dùng thuốc	Dùng thuốc

Ghi chú: (*) Cho những bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ, cân nhắc cho ngay thuốc phối hợp với điều chỉnh lối sống.
(**) Cho những bệnh nhân có suy tim, suy thận, tiểu đường.

VII. Điều trị tăng huyết áp

A. Mục đích và nguyên tắc điều trị

1. Ngăn ngừa lâu dài các biến chứng.
2. Đưa HA về trị số bình thường ($< 140/90$ mmHg, nếu có tiểu đường thì trị số HA phải $< 135/85$ mmHg).
3. Điều trị cần hết sức tích cực ở bệnh nhân đã có tổn thương cơ quan đích.
4. Phải cân nhắc từng cá thể bệnh nhân, các bệnh kèm theo, các yếu tố nguy cơ, các tác dụng phụ và ảnh hưởng có thể của thuốc mà có chế độ dùng thuốc thích hợp.
5. Nếu không có những tình huống THA cấp cứu thì HA nên được hạ từ từ để tránh những biến chứng thiếu máu cơ quan đích (não).
6. Việc giáo dục bệnh nhân cần phải nhấn mạnh:
 - a. Điều trị THA là một điều trị suốt đời;
 - b. Triệu chứng cơ năng của THA không phải lúc nào cũng gấp và không tương xứng với mức độ nặng nhẹ của THA;
 - c. Chỉ có tuân thủ chế độ điều trị thích hợp mới giảm được đáng kể các tai biến do THA.

B. Chế độ điều trị không dùng thuốc (thay đổi lối sống):

Là phương pháp điều trị bắt buộc dù có kèm theo dùng thuốc hay không.

1. Giảm cân nặng nếu thừa cân:

- a. Chế độ giảm cân đặc biệt được nhấn mạnh ở những bệnh nhân nam giới béo phì thê trung tâm (béo bụng).

b. Việc giảm béo phì đã được chứng minh làm giảm được cholesterol và giảm phì đại thất trái.

c. Không áp dụng chế độ này cho phụ nữ có thai bị THA.

2. Hạn chế rượu:

a. Nếu dùng quá nhiều rượu làm tăng nguy cơ tai biến mạch não ở bệnh nhân THA, làm tăng trở kháng với thuốc điều trị THA.

b. Một số điều tra cho thấy nếu dùng lượng rượu thích hợp thì có thể làm giảm nguy cơ bệnh mạch vành (hiệu ứng ngược).

c. Do đó lượng rượu nếu có dùng cần hạn chế ít hơn 30 ml ethanol/ngày (ít hơn 720 ml bia, 300 ml rượu vang và 60 ml rượu Whisky).

d. Tuy nhiên, với một số dân tộc mà số cân nặng không nhiều (như người dân nước ta) thì lượng rượu nếu có dùng chỉ nên bằng một nửa lượng rượu nói trên.

3. Tăng cường luyện tập thể lực:

a. Nếu tình huống lâm sàng cho phép nên khuyến khích bệnh nhân tập thể dục đều.

b. Chế độ luyện tập cần đều đặn ít nhất 30 - 45 phút/ngày và hầu hết các ngày trong tuần.

c. Với những bệnh nhân có triệu chứng hoặc nguy cơ bệnh mạch vành cần phải cho bệnh nhân làm các nghiệm pháp gắng sức thể lực trước khi quyết định cho bệnh nhân chế độ tập thể lực.

4. Chế độ ăn:

a. Giảm muối (Natri), đã được chứng minh làm giảm số huyết áp và nguy cơ biến chứng ở bệnh nhân THA. Chế độ ăn giảm muối nên thực hiện với lượng muối < 6 g NaCl/ngày hoặc < 2,4 g Natri/ngày.

b. Duy trì đầy đủ lượng Kali khoảng 90 mmol/ngày, đặc biệt ở bệnh nhân có dùng thuốc lợi tiểu để điều trị THA.

c. Bảo đảm đầy đủ calcium và magnesium.

- d. Chế độ ăn hạn chế các mỡ động vật bão hoà, hạn chế các thức ăn giàu Cholesterol.
- 5. Bỏ thuốc lá:** Cân hết sức nhân mạnh để bệnh nhân cương quyết từ bỏ hút thuốc lá trong mọi trường hợp, vì đây là một trong những nguy cơ mạnh nhất của các biến chứng tim mạch.

C. Các thuốc điều trị tăng huyết áp

1. Thuốc chẹn bêta giao cảm (bảng 7-5):

- a. Là một trong các thứ thuốc được lựa chọn hàng đầu trong điều trị THA, đã được chứng minh làm giảm tỷ lệ TBMN và đặc biệt là giảm NMCT.
- b. **Cơ chế:** Làm hạ huyết áp do chẹn thụ thể bêta giao cảm với catecholamin do đó làm giảm nhịp tim và cung lượng tim. Nó cũng làm giảm nồng độ renin trong máu, làm tăng giải phóng các prostaglandins gây giãn mạch.

Bảng 7-5. Các loại thuốc chẹn bêta giao cảm hay dùng.

Các loại thuốc	ISA	Liều đầu	Liều duy trì
Loại chẹn chọn lọc β1			
Atenolol		50 mg	25- 100 mg
Betaxolol		10 mg	5 - 40 mg
Bisoprolol		5 mg	2,5 - 20 mg
Metoprolol		50 mg x 2	50 - 450 mg
Metoprolol XL		50-100 mg	50 - 400 mg
Acebutolol	+	200 mg x 2	200 - 1200
Các thuốc không chọn lọc			
Propranolol		40 mg x 2	40 - 240 mg
Propranolol LA		40 - 80 mg	60 - 120 mg
Timolol		10 mg x 2	20 – 60
Pindolol	+	5 mg x 2	10 - 60 mg

Carteolol	+	2,5 mg	2,5 - 10 mg
Penbutolol	+	20 mg	20 - 80 mg
Thuốc chẹn cả bêta và alpha giao cảm			
Labetalol		100 mg x 2	200 - 1200 mg
Carvedilol		6,25 mg x 2	12,5- 1200 mg

c. **Phân loại:** Dựa trên mức chọn lọc trên tim mà có thể chia ra nhóm có chọn lọc với thụ thể β_1 và không chọn lọc (chẹn cả β_1 và β_2). Tuy nhiên với liều cao thì các thuốc chọn lọc β_1 sẽ không còn chọn lọc nữa. Các thuốc chẹn bêta giao cảm này còn được phân biệt bởi có hoạt tính giao cảm nội tại (ISA) hoặc không có. Thuốc có hoạt tính giống giao cảm nội tại ít gây hạ nhịp tim hơn.

d. **Chống chỉ định và tác dụng phụ:** các thuốc chẹn bêta giao cảm có khá nhiều chống chỉ định:

- Nhịp chậm, đặc biệt là bloc nhĩ thất độ cao.
- Suy tim nặng.
- Các bệnh phổi co thắt (hen phế quản).
- Bệnh động mạch ngoại vi.
- Thận trọng ở bệnh nhân có tiêu đường, rối loạn mỡ máu.
- Thuốc dùng lâu có thể gây hội chứng Raynaud, liệt dương, mất ngủ, trầm cảm...
- Có hiệu ứng cơn THA bùng phát nếu ngừng thuốc đột ngột.

2. Các thuốc chẹn alpha giao cảm (bảng 7-6):

a. **Cơ chế tác dụng:** Các thuốc này ức chế thụ thể α_1 giao cảm làm bloc thụ thể alpha giao cảm hậu hạch, dẫn đến giãn động mạch và tĩnh mạch.

Bảng 7-6. Các thuốc chẹn alpha giao cảm thường dùng.

Các loại thuốc	Biệt dược	Khởi đầu	Duy trì
Doxazosin mesylate	Cardura	1 mg	1-16 mg

Prazosin hydrochloride	Minipress	1 mg x 2	1-20 mg
Terazosin hydrochloride	Hytrin	1 mg	1-20 mg

b. **Đặc điểm:** các thuốc chẹn alpha giao cảm thường có hội chứng “liều đầu tiên” tức là tác dụng rất mạnh khi dùng liều đầu tiên, có thể dẫn đến tụt huyết áp, do đó khi dùng liều đầu tiên cần bắt đầu rất thấp và theo dõi chặt chẽ. Các thuốc này có thể gây tụt huyết áp tư thế, đau đầu, chóng mặt... Thuốc chọn lọc α_1 giao cảm dùng lâu dài có thể cải thiện tình trạng rối loạn mờ máu. Thuốc còn có tác dụng tốt chữa triệu chứng ở những bệnh nhân có phì đại tiền liệt tuyến lành tính.

3. Thuốc chẹn cả alpha và bêta giao cảm: (bảng 7-5)

- a. Do chẹn cả thụ thể bêta ở tim và alpha ở mạch ngoại vi nên có được cả hai cơ chế gây hạ HA của hai nhóm nói trên.
- b. Carvedilol là loại thuốc hiện được đẻ xuất không những để điều trị THA, suy vành mà còn tác dụng tốt trong suy tim với liều kiểm soát chặt chẽ.
- c. Tác dụng phụ giống như các thuốc chẹn bêta giao cảm, ngoài ra có thể gây huỷ hoại tế bào gan, hạ HA tư thế, hội chứng giống lupus ban đỏ, run chân tay và bùng phát THA khi ngừng thuốc đột ngột.

4. Các thuốc tác động lên hệ giao cảm trung ương:

- a. **Cơ chế:** các thuốc nhóm này kích thích thụ thể α_2 giao cảm tiền hạch trong hệ thần kinh trung ương, làm giảm trương lực giao cảm ngoại vi và làm giảm trở kháng mạch hệ thống, từ đó hạ huyết áp.
- b. **Đặc điểm:** Các thuốc này không phải là thuốc lựa chọn ưu tiên cho điều trị THA do có nhiều tác dụng phụ như: nhịp chậm, chóng mặt, khô miệng,

hạ huyết áp tư thế, trầm cảm, rối loạn hoạt động tình dục. Một số thuốc có thể gây tăng men gan, giảm chức năng thận trái và đặc biệt là hội chứng “ngừng thuốc đột ngột”- THA bùng phát khi ngưng thuốc đột ngột.

5. Các thuốc khác tác động lên hệ giao cảm:

- Cơ chế tác dụng:** Các thuốc này ngăn chặn giải phóng nguồn Norepinephrin (Noradrenalin) ở tận cùng thần kinh ngoại vi. Riêng Reserpine còn có cả tác dụng trên hệ thần kinh trung ương, nó làm cạn kiệt nguồn dự trữ norepinephrin ở các neuron thần kinh dẫn đến hạ HA.
- Đặc điểm:** hiện nay các thuốc này không còn được coi là thuốc lựa chọn đầu tiên trong điều trị THA, nhưng vẫn còn có ích trong một số trường hợp nhất định.
- Tác dụng phụ** của các thuốc này khá nhiều: Reserpine gây trầm cảm ở 2 % số bệnh nhân. Ngoài ra các thuốc nhóm này có thể gây buồn ngủ, khô miệng, nghẹt mũi, hạ HA tư thế, các rối loạn tình dục hoặc rối loạn tiêu hoá.

Bảng 7-7. Các thuốc tác động lên hệ giao cảm trung ương và ngoại vi

Tên thuốc	Biệt dược	Liều劑	Duy trì
Thuốc tác động lên hệ giao cảm trung ương			
Clonidine	Catapres	0,1 mg x 2	0,1 - 1,2 mg
Methyldopa	Aldomet, Dopegyt	250 mg x 2-3	250-2000 mg
Thuốc tác động lên hệ giao cảm ngoại vi			
Guanfacine	Tenex	1 mg	1 - 3 mg
Guanabenz	Wytensin	4 mg x 2	4 - 64 mg
Thuốc có tác dụng hỗn hợp			
Reserpine		0,5 mg	0,01- 0,25 mg

6. Các thuốc lợi tiểu:

a. Lợi tiểu được coi là thuốc nên lựa chọn hàng đầu trong điều trị THA.

b. **Cơ chế tác dụng:**

- Lợi tiểu làm giảm khối lượng tuần hoàn trong lòng mạch, do đó làm hạ HA.
- Ngoài ra, lợi tiểu có thể làm giảm nhẹ cung lượng tim và tăng trở kháng mạch ngoại vi nhưng tác dụng này không trội và hết nếu dùng lâu dài.
- Một số loại có tác dụng gây giãn mạch nhẹ (Indapamide) do úc chế dòng Natri vào tế bào cơ trơn thành mạch.

c. Các nhóm thuốc lợi tiểu (bảng 7-8).

Bảng 7-8. Các loại thuốc lợi tiểu thường dùng.

Loại thuốc	Liều đầu	Duy trì
Nhóm Thiazide		
Benzthiazide	25 mg x 2	50-100 mg
Chlorothiazide	500 mg	125-1000 mg
Chlorothalidone	25 mg	12,5-50 mg
Hydrochlorothiazide	25 mg	12,5 - 50 mg
Hydroflumethiazide	50 mg	50- 100 mg
Indapamide	1,25 mg	2,5 - 5,0 mg
Methylchllothiazide	2,5 mg	2,5 - 5 mg
Metolazone	2,5 mg	1,25-5 mg
Quinethazone	50 mg	25-100 mg
Lợi tiểu tác động lên quai Henle		
Bumetanide	0,5 mg uống hoặc tiêm TM	0,5-5,0 mg
Ethacrynic acid	50 mg uống hoặc tiêm TM	25-100 mg
Furosemide	20 mg uống hoặc tiêm TM	20-320 mg
Torsemide	5 mg uống hoặc tiêm TM	5-10 mg
Lợi tiểu giữ kali		

Amiloride	5 mg	5-10 mg
Spironolactone	50 mg	25-100 mg
Triamterene	50 mg x 2	50 - 200 mg

d. **Tác dụng phụ:**

- Khác nhau tuỳ từng nhóm.
- Nhóm Thiazide gây hạ kali máu, hạ magne máu và gây rối loạn mỡ máu nếu dùng kéo dài. Có thể gây yếu cơ, chuột rút, liệt dương... Thiazide có thể làm xấu chức năng thận ở bệnh nhân suy thận.
- Lợi tiểu tác dụng trên quai là lợi tiểu mạnh, làm mất kali và điện giải khác nhiều và có thể gây ngộ độc với tai. Nó cải thiện được chức năng thận và không ảnh hưởng đến mỡ máu.
- Lợi tiểu giữ kali là lợi tiểu yếu và ít khi dùng đơn độc. Khi phối hợp với một loại lợi tiểu thải kali làm tăng tác dụng lợi tiểu và ngăn ngừa được tác dụng phụ gây rối loạn điện giải máu. Chú ý khi dùng ở bệnh nhân suy thận.

7. Các thuốc chẹn kênh canxi:

- a. Các thuốc nhóm này có tác dụng hạ HA rất rõ và tương đối ít tác dụng phụ. Tác dụng của các thuốc thuộc nhóm này trên hệ thống tim mạch rất khác nhau tuỳ từng loại.

Bảng 7-9. Các thuốc chẹn kênh canxi thường dùng.

Tên thuốc	Biệt dược	Liều ban đầu	Duy trì
Nhóm Dihydropyridine (DHP)			
Nifedipine	Adalate	10 mg	10-30 mg
NifedipineXL,L L	Adalate LA	30 mg	30-90 mg
Amlordipine	Amlor	5 mg	2,5-10 mg
Isradipine		2,5 mg x 2	2,5-10 mg
Nicardipine		20 mg x 4	60-120 mg
Felodipine	Plendil	5 mg	2,5-10 mg

Nhóm Benzothiazepine			
Diltiazem SR	60-120mgx2	120-360 mg	
Diltiazem CD	180 mg	180-360 mg	
Diltiazem XR	180 mg	180-480 mg	
Nhóm Diphenylalkylamine			
Verapamil	80 mg	80-480 mg	
VerapamilCOER	180 mg	180-480 mg	
Verapamil SR Isoptine	120 mg	120-480 mg	

b. **Cơ chế tác dụng:**

- Các thuốc chẹn kênh calci làm giãn hệ tiêu động mạch bằng cách ngăn chặn dòng canxi chậm vào trong tế bào cơ trơn thành mạch.
- Các tác động trên nhịp tim và sức co bóp cơ tim tuỳ thuộc vào từng phân nhóm thuốc.

c. **Đặc điểm:**

- Các thuốc nhóm DHP thê hệ sau (Amlodipine, Felodipine, Isradipine...) tác dụng tương đối chọn lọc trên mạch và có tác dụng hạ HA tốt, ít ảnh hưởng đến chức năng co bóp cơ tim và nhịp tim, có tác dụng kéo dài nên có thể dùng liều duy nhất trong ngày. Nifedipin làm nhịp tim nhanh phản ứng. Nó có ảnh hưởng đến sức co bóp cơ tim nhưng không nhiều bằng Verapamil và Diltiazem.
- Verapamil và Diltiazem có ảnh hưởng nhiều đến đường dẫn truyền gây nhịp chậm và có ảnh hưởng nhiều đến sức co cơ tim.

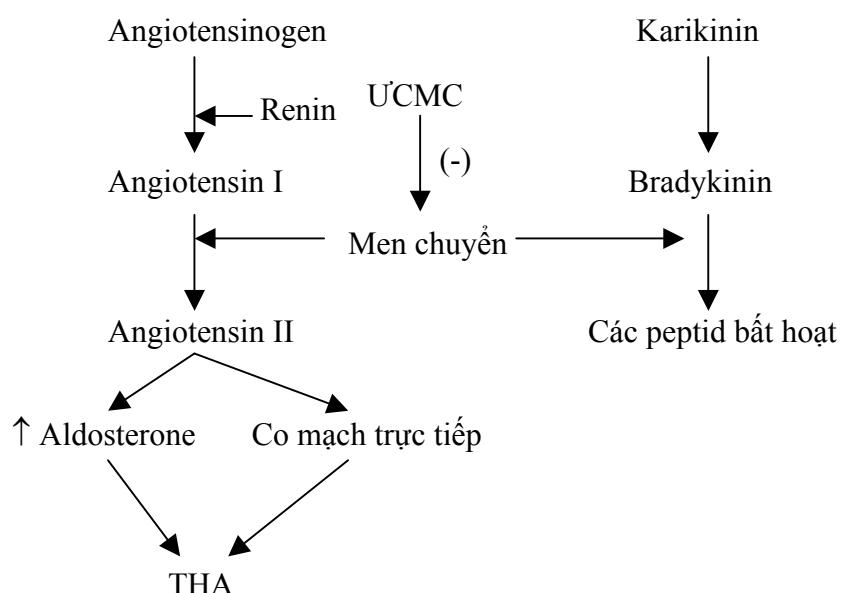
d. **Tác dụng phụ:**

- Verapamil có thể gây táo bón, nôn, đau đầu, hạ huyết áp tư thế.
- Diltiazem có thể gây nôn, đau đầu, mẩn ngứa...
- Các DHP có thể gây phù các đầu chi, bừng mặt, đau đầu, mẩn ngứa.

- Các thuốc chẹn kênh canxi thường không gây ảnh hưởng đến đường máu, lipid máu khi dùng kéo dài.
- Nhìn chung các thuốc chẹn kênh canxi không có chỉ định ở bệnh nhân NMCT cấp mà có rối loạn chức năng thất trái.

8. Thuốc ức chế men chuyển (UCMC):

- a. Là những thuốc điều trị THA tốt, ít gây những tác dụng phụ trầm trọng, không ảnh hưởng nhịp tim và sức co bóp cơ tim, không gây những rối loạn về lipid máu hay đường máu khi dùng kéo dài. Thuốc đặc biệt có giá trị ở những bệnh nhân có kèm theo suy tim.
- b. **Cơ chế tác dụng:** thuốc có tác dụng ức chế men chuyển, là loại men giúp chuyển từ angiotensin I thành angiotensin II, do đó làm giãn mạch, giảm tiết aldosterone gây hạ HA. Nó còn ức chế con đường thoái giáng của bradykinin, làm chất này ứ đọng lại và cũng gây ra giãn mạch, hạ huyết áp.



Hình 7-1. Cơ chế tác dụng của thuốc úc chế men chuyển.

c. **Đặc điểm:** Không gây rối loạn lipid máu, đường máu, acid uric khi dùng kéo dài.

- Tác dụng phụ khó chịu hay gặp của UCMC là gây ho khan, nhiều khi phải cho ngưng thuốc vì tác dụng phụ này.
- UCMC giãn ưu tiên tiểu động mạch đi ở cầu thận nên có thể gây suy thận đột ngột do giảm dòng máu tới thận ở những bệnh nhân bị hẹp động mạch thận 2 bên. Chống chỉ định tuyệt đối của UCMC là bệnh nhân có hẹp động mạch thận 2 bên. UCMC cũng không dùng ở phụ nữ có thai. Vì làm tăng kali máu nên thận trọng ở bệnh nhân suy thận, đang dùng thuốc lợi tiểu giữ kali, hoặc chế độ bồi phụ kali.

Bảng 7-10. Các thuốc tác động lên hệ Renin-Angiotensin.

Thuốc	Biệt dược	Liều đầu	Liều duy trì
Các thuốc úc chế men chuyển			
Captopril	Capoten, Lopril	25 mg	50 - 450 mg
Enalapril	Renitec	5 mg	2,5 - 40 mg
Benazepril	Lotensin	10 mg	10 - 40 mg
Fosinopril	Monopril	10 mg	10 - 40 mg
Lisinopril	Zestril	5-10 mg	5 - 40 mg
Moxipril	Univasc	7,5 mg	7,5 - 30 mg
Quinapril	Accupril	5-10 mg	5 - 40 mg
Ramipril	Altace	2,5 mg	1,25 - 20 mg
Trandolapril	Mavik	1-2 mg	1 - 4 mg
Perindopril	Coversyl	2-4 mg	4 mg
Các thuốc úc chế thụ thể AT1			
Losartan	Cozaar		25 - 100 mg
Valsartan	Diovan		80 - 320 mg
Irbesartan	Avapro		150 - 300 mg
Telmisartan	Micardis		20 - 160 mg

9. Các thuốc đối kháng với thụ thể AT1 của Angiotensin II: Đây là các thuốc khá mới trong điều trị THA và suy tim.

- Cơ chế:** ức chế thụ thể AT1, nơi tiếp nhận tác dụng của angiotensin II (là một chất gây co mạch mạnh), từ đó làm giãn mạch, hạ huyết áp.
- Vì cơ chế này nên thường không gây ra ho như khi dùng UCMC. Có thể có tác dụng phụ như viêm phù mạch ngoại vi, dị ứng, ngứa... Tác động lên thận và kali máu ít hơn khi dùng UCMC.

10. Các thuốc giãn mạch trực tiếp:

- Cơ chế tác dụng:** Các thuốc này làm giãn trực tiếp cơ trơn động mạch gây hạ huyết áp. Nó có thể phản ứng tăng tái hấp thu nước và natri và làm tăng hoạt động hệ giao cảm phản ứng gây nhịp tim nhanh.
- Là thuốc hạ huyết áp mạnh, nhưng không phải là lựa chọn hàng đầu. Rất có ích khi bệnh nhân có biểu hiện kháng lại các thuốc hạ huyết áp khác, hoặc có thể chỉ định cho phụ nữ có thai. Có thể phối hợp thêm loại thuốc này với nitrate để điều trị suy tim.
- Tác dụng phụ có thể gặp là: đau đầu, nôn, nhịp nhanh, hạ HA tư thế. Có thể gây hội chứng giống Lupus ban đỏ (10 % bệnh nhân dùng kéo dài, liều cao), do đó khi có hội chứng này phải ngưng ngay thuốc. Minoxidil có thể gây tăng cân, rối loạn nhẹ về bất thường điện tim, tăng mọc lông tóc, tràn dịch màng tim.

Bảng 7-11. Các thuốc giãn mạch trực tiếp.

Thuốc	Biệt dược	Liều đầu	Liều duy trì
Hydralazine	Apresolin	10 mg	50 - 300 mg
Minoxidil	Loniten	5 mg	2,5 - 100 mg

11. Các thuốc hạ huyết áp dùng theo đường truyền tĩnh mạch: các thuốc này (bảng 7-12) có thể đã được xếp loại trong các nhóm thuốc nói trên hoặc không.

a. Các thuốc nhóm này có thể được chỉ định trong một số tình huống THA lâm sàng nhất định:

- Tăng huyết áp ác tính.
- Chảy máu nội sọ do THA.
- Tách thành động mạch chủ.
- Suy thận tiến triển nhanh.
- Sản giật.
- THA kèm NMCT cấp hoặc suy tim trái cấp.

b. Chỉ nên sử dụng các thuốc này tại một số đơn vị hồi sức tích cực (có đủ trang thiết bị kỹ thuật và điều kiện để theo dõi tốt bệnh nhân).

12. Các thuốc hạ HA dùng theo đường dưới lưỡi:

a. Trong một số trường hợp cấp cứu dùng thuốc theo con đường này cho kết quả tốt. Hai loại thuốc hay dùng là Nifedipine và Clonidine.

b. Nifedipine cho ngậm dưới lưỡi bắt đầu có tác dụng trong vòng 30 phút. Loại viên nang 10 mg, cho cắn, nhai và nuốt thì tác dụng còn nhanh hơn. Tác dụng có thể kéo dài đến 4-5 giờ theo đường dùng này. Chú ý thuốc có thể gây tụt HA quá nhiều và nhanh. Không nên dùng trong trường hợp bệnh nhân bị NMCT cấp hoặc suy tim cấp.

Bảng 7-12. Các thuốc điều trị THA theo đường tĩnh mạch.

Thuốc	Liều dùng	Chú ý
Sodium Nitroprusside - Tác dụng: tức thời - Kéo dài: 2-3 phút	Truyền TM: 0,5 - 10 µg/kg/phút	Là thuốc lựa chọn ưu tiên, có thể gây tụt áp, mê, nguy cơ ngộ độc cyanide ở bệnh nhân suy gan, hen. Phải bọc kỹ tránh ánh sáng

Diazoxide - Tác dụng: 1-5 phút - Kéo dài: 6-12 giờ	Tiêm: 50-100 mg, nhắc lại 5-10 phút, tổng liều 600 mg. Truyền TM: 10-30 mg/phút	Nhip nhanh, tụt HA, nôn, tăng đường máu. Có thể làm tăng thiếu máu cơ tim ở bệnh nhân NMCT, làm nặng thêm suy tim, tách thành ĐMC
Labetalol - Tác dụng: 5-10 phút - Kéo dài: 3-6 giờ	Tiêm: 20-80 mg, nhắc lại 5-10 phút, tổng liều 300mg. Truyền TM: 0,5-2 mg/phút	Có thể gây tụt áp, bloc nhĩ thất, suy tim, co thắt phế quản, nôn, THA bùng lại khi ngưng. Có thể ít tác dụng ở bệnh nhân đã dùng chẹn bêta
Nitroglycerin - TD: 1-2 phút - KD: 3-5 phút	Truyền TM: 5-100 μg/phút	Đau đầu, nôn. Có thể giảm tác dụng nếu dùng lâu dài.
Esmolol - Tác dụng: 1-5 phút - Kéo dài: 10 phút	Tiêm TM: 500 μg/kg/ph trong phút đầu Truyền TM: 50- 300 μg/kg/ph	Tụt HA, bloc nhĩ thất, suy tim, co thắt phế quản
Phentolamine - TD: 1-2 phút - KD: 3-10 phút	Tiêm TM: 5-10 mg mỗi 5-15 phút	Tụt HA, tim nhanh, đau đầu, đau ngực, đáp ứng THA nghịch thường.
Hydralazine - Tác dụng: 10-20 phút - Kéo dài: 3-6 giờ	Tiêm TM: 10-20 mg sau 20 phút nhắc lại (nếu không có đáp ứng)	Ưu tiên dùng trong sản giật. Có thể gây tụt áp, suy thai, nhịp nhanh, đau đầu, nôn, viêm tắc TM tại chỗ.
Nicardipine - Tác dụng: 1-5 phút - Kéo dài: 3-6 giờ	Truyền 5 mg/giờ , có thể tăng 1,0-2,5 mg/giờ mỗi 15 phút, tối đa 15 mg/giờ	Tụt áp, đau đầu, nhịp nhanh, nôn.
Enalaprilat - TD: 5-15 phút	Tiêm TM 0,625- 2,5 mg mỗi 6 h	Tụt huyết áp.

VI. Một số tình huống lâm sàng

A. THA ở người trẻ

1. Nên chú ý tìm nguyên nhân.
2. Đặc điểm THA ở người trẻ tuổi là có sự tăng trương lực hệ giao cảm và tăng nồng độ renin huyết tương.
3. Các thuốc nhìn chung dễ lựa chọn cho người trẻ.

B. THA ở người có tuổi

1. Thường kèm theo tăng trở kháng hệ mạch máu, giảm nồng độ renin máu, tăng khối lượng cơ thất trái.
2. Hay có kèm các bệnh khác, nên khi cho thuốc hạ HA phải cân nhắc các chống chỉ định và tác dụng phụ.
3. Lợi tiểu hoặc chẹn kênh calci nên được lựa chọn nếu không có các chống chỉ định.
4. Nên tránh dùng các thuốc có thể gây hạ HA tư thế hoặc các thuốc tác động lên hệ thần kinh trung ương vì tăng nguy cơ gây trầm cảm.

C. THA ở người béo phì

1. Thường hay có tăng trở kháng mạch, tăng cung lượng tim, và tăng khối lượng tuần hoàn.
2. Giảm cân nặng là mục tiêu quan trọng nhất.
3. Thuốc đầu tiên nên lựa chọn là lợi tiểu.

D. THA ở người tiểu đường

1. Thường có kèm theo bệnh lý thận do tiểu đường.
2. Mục tiêu là hạ HA về dưới mức bình thường cao.
3. Thuốc UCMC nên được lựa chọn hàng đầu vì tác dụng tốt và làm giảm protein niệu.

E. THA có suy thận mạn tính

1. Phụ thuộc nhiều vào khối lượng tuần hoàn.

- Lợi tiểu là thuốc ưu tiên, trong đó lợi tiểu quai đặc biệt có tác dụng khi mà creatinin máu > 2,5 mg/dl, nó giúp cải thiện được chức năng thận.

F. THA có phì đại thất trái

- Phì đại thất trái làm tăng nguy cơ đột tử, NMCT.
- Chế độ ăn giảm muối; giảm cân nặng và các thuốc hạ HA (trừ thuốc giãn mạch trực tiếp) có thể làm giảm phì đại thất trái. Thuốc UCMC là loại làm giảm phì đại thất trái mạnh nhất.

G. THA có kèm theo bệnh mạch vành

- Chẹn bêta giao cảm nên được lựa chọn hàng đầu nếu không có các chống chỉ định.
- Chẹn bêta giao cảm làm giảm tỷ lệ tử vong do NMCT, làm giảm nguy cơ dẫn đến NMCT ở bệnh nhân đau ngực không ổn định. Nó còn làm giảm nguy cơ tái NMCT ở bệnh nhân sau NMCT và làm tăng tỷ lệ sống sót sau NMCT.
- UCMC có ích nhất là khi bệnh nhân có giảm chức năng thất trái kèm theo.
- Chẹn kênh calci có thể dùng khi THA nhiều, nhưng cần hết sức thận trọng và chỉ nên dùng khi không có suy giảm chức năng thất trái.

H. THA có suy tim

- UCMC và lợi tiểu là thuốc lựa chọn hàng đầu.
- Có thể dùng phối hợp giữa Nitrate với Hydralazine trong trường hợp THA khó trị. Cần hết sức thận trọng với Hydralazine vì nó làm tăng nhịp tim phản xạ, do đó có thể làm xấu đi tình trạng thiếu máu cục bộ ở bệnh nhân có suy vành kèm theo.

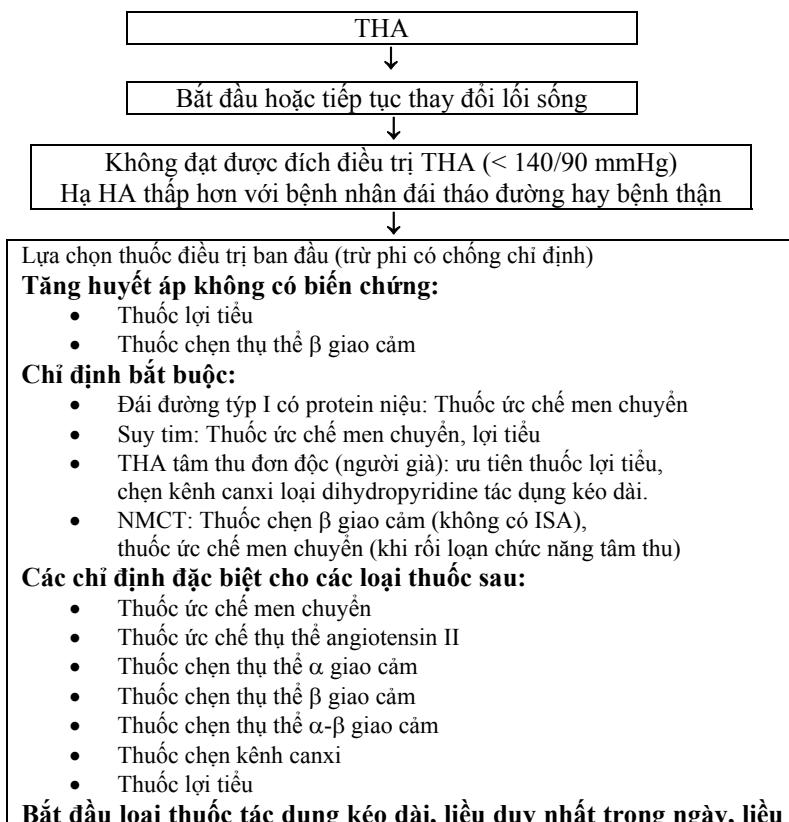
I. THA và thai nghén

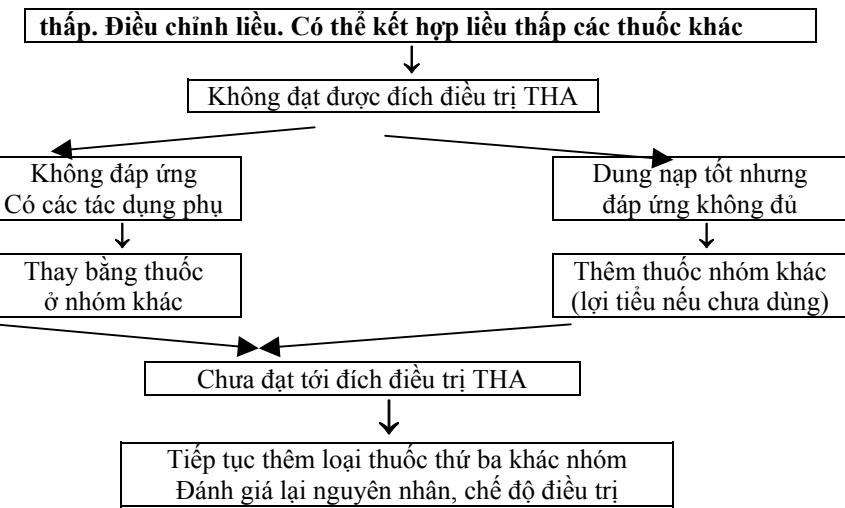
- Phân loại THA ở phụ nữ có thai:** (theo Trường môn Sản Phụ khoa Hoa kỳ 1996) THA ở phụ nữ có thai có thể gặp các tình huống sau:
 - Tiền sản giật hoặc sản giật: là tình trạng THA khi có thai kèm theo protein niệu, phù và có thể có rối loạn chức năng gan, thận.

- b. THA mạn tính do bất kể nguyên nhân nào: là tình trạng THA xuất hiện trước tuần thứ 20 thai kỳ.
- c. THA mạn tính do hậu quả của tiền sản giật hoặc sản giật.
- d. THA thoáng qua hoặc muộn: Là THA không liên quan đến protein niệu và không có ảnh hưởng đến hệ thần kinh trung ương. THA trở lại bình thường vài ngày sau đẻ.

2. Điều trị:

- a. Nên điều trị khi HA tối thiểu > 100 mmHg.
- b. Không áp dụng chế độ giảm cân nặng và tập luyện quá sức.
- c. Methyldopa là thuốc nên được lựa chọn hàng đầu; Hydralazine có thể được dùng thay thế.





Hình 7- 2. Phác đồ điều trị THA (theo JNC VI).

Tài liệu tham khảo

- Blair SN, Goodyear NN, Gibbon LW, et al. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *JAMA* 1984;252:487-490.
- Curb JD, Pressel SL, Cufler JA, et al. Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. *JAMA* 1996;276:1886-1892.
- Denton D, Weisinger P, Mundy NI, et al. The effect of increased salt intakes on blood pressure of chimpanzees. *Nature Mod* 1995;1:1009-1016.
- Groppelli A, Giogi D, Omboni S, et al. Blood pressure and heart rate response to repeated smoking before and after beta blockade and selective alpha-1 inhibition. *J Hypertens* 1992;10:495.
- Huang Z, Willett WC, Manson JE, et al. Body weight, weight change, and risk for hypertensive women. *Ann Intern Med* 1998;128:81-88.
- Joint National Committee. The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI). *Arch Intern Med* 1997;157:2413-2446.
- MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: Prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990;335:765-774.

8. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents: A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 1997;277:739-743.
9. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, et al. For the Systolic Hypertension-Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Morbidity and mortality in the placebo-controlled European Trial on Isolated Systolic Hypertension in the Elderly. *Lancet* 1997;360:757-764.
10. Sytkowski PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, et al. Secular trends in long term sustained hypertension, long term treatment and cardiovascular mortality: The Framingham Heart Study 1950–1990. *Circulation* 1996;93:697-703.
11. Whelton PK, Appel U, Espeland MA, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. A randomized controlled trial of non pharmacologic interventions in the elderly (TONE). *JAMA* 1998;279:839-846.
12. Zanchetti A, Mancia G. Benefits and cost-effectiveness of antihypertensive therapy. The actuarial versus the intervention and approach. *J Hypertens* 1996;14:809-811.

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

Theo Tổ chức Y tế thế giới (1993) tai biến mạch máu não (TBMN) hay đột quy là một trong 10 nguyên nhân gây tử vong hàng đầu, chỉ đứng sau bệnh tim mạch và ung thư. Hàng năm, tại Mỹ có khoảng 730000 ca đột quy, tỷ lệ tử vong chiếm tới 27%. Tại Viện Tim mạch Việt nam (1996-2000) tính trung bình cứ 2 ngày có một bệnh nhân vào viện vì TBMN. Tử vong do TBMN chiếm 1/4 tỷ lệ tử vong chung tại Viện Tim mạch. Ngay tại các nước phát triển, TBMN vẫn là một biến chứng nặng, dễ tử vong, ảnh hưởng lớn tới sức khoẻ, tâm thần và đời sống người bệnh, các di chứng tàn phế trở thành gánh nặng cho gia đình, xã hội.

TBMN gặp ở nam nhiều hơn nữ giới, hay gặp ở lứa tuổi trung niên (> 40 tuổi). Tuổi của những bệnh nhân TBMN có liên quan đến tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim hay xơ vữa động mạch thường lớn hơn bệnh nhân TBMN có liên quan đến bệnh van tim hay viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. TBMN xảy ra ở bất kỳ giờ nào trong ngày và bất cứ mùa nào trong năm, song thường xảy ra 1-10 giờ sáng và vào các tháng nóng nhất (tháng 7, 8) hay lạnh nhất (tháng 12,1 - theo thống kê của Viện Tim mạch Việt nam).

I. Phân loại tai biến mạch máu não (TBMN)

A. **TBMN (hay đột quy)** là một rối loạn khu trú chức năng của não có tiến triển nhanh trên lâm sàng, nguyên nhân thường do một mạch máu não bị vỡ hoặc tắc. TBMN có các loại tổn thương chính là chảy máu não, chảy máu màng não và nhũn não hoặc phối hợp các loại.

1. **Chảy máu não** do vỡ mạch máu não, liên quan với huyết áp cao hoặc dị dạng mạch máu não.
2. **Nhũn não** xảy ra khi một nhánh động mạch não bị tắc thường do 3 nguyên nhân chính là mảng xơ vữa, cục tắc bắn từ xa tới và nhũn não do giảm tưới máu

não. Các nguyên nhân hiếm gặp khác bao gồm: tách thành động mạch não, viêm mạch não và huyết khối tĩnh mạch não.

- a. **Nhũn não do mảng xơ vữa** chủ yếu xảy ra ở các mạch máu lớn (động mạch cảnh trong, động mạch sống, động mạch nền) song cũng xảy ra ở các động mạch não nhỏ và vừa ở bất kỳ vùng nào. Thương tổn lúc đầu chỉ là mảng xơ vữa gây hẹp dần lumen mạch, từ đó tạo thành huyết khối, sau cùng gây tắc mạch. Huyết khối có khi hình thành mới dù không có xơ vữa từ trước, hay gặp ở bệnh nhân có tình trạng tăng đông. Khuyết não (*lacunar stroke*) thường vì tắc các tiểu động mạch nằm sâu trong não do mảng xơ vữa nhỏ hoặc do quá trình *lipohya-linolysis* (hay gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp).
- a. **TBMN do cục tắc bắn từ xa** thường gây tắc các động mạch não đường kính trung bình, nhất là động mạch não giữa và các nhánh chính của hệ thống động mạch sống nền. Nguồn gốc của các cục tắc này chủ yếu từ tim, một số ít hình thành ngay tại vùng xơ vữa của phần đầu các động mạch não. Gần một nửa nguyên nhân cục tắc từ tim là huyết khối hình thành do rung nhĩ, phần còn lại là huyết khối hình thành do rối loạn chức năng thất trái nặng, do các bệnh van tim (hẹp van hai lá), tắc mạch nghịch thường hoặc nhồi máu cơ tim mới, thậm chí do mảng xơ vữa bắn từ quai ĐMC, cục sùi do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- b. **TBMN do giảm tưới máu não** xảy ra ở những mạch não hẹp nhiều chưa đến mức tắc hẳn, gây thiếu máu ở những vùng xa nơi giáp ranh tưới máu của các động mạch não. Kinh điển là vùng giáp ranh giữa động mạch não trước và động mạch não giữa, là vùng chi phối vận động các chi. Hẹp động mạch cảnh trong ở mức độ nặng có

thể gây thiếu máu vùng này, nhất là sau khi đã có tụt huyết áp.

- c. **Tách thành động mạch não** hay **gặp** ở động mạch cảnh trong hoặc động mạch sống, do chấn thương hoặc tự phát (50%). Tách thành động mạch cũng có thể gặp ở các động mạch có hiện tượng loạn sản xơ cơ.
 - d. Đột quy còn xảy ra ở những bệnh nhân **viêm mạch máu não** do các bệnh tự miễn, nhiễm trùng, nghiện ma tuý hoặc vô căn. Một số ít trường hợp đột quy do **huyết khối trong tĩnh mạch hoặc xoang tĩnh mạch nội sọ**: những trường hợp này hay có kèm theo chảy máu não, động kinh và các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ.
3. **TBMN thoáng qua** (cơn thiếu máu não thoáng qua, *TIA: transient ischemic attack*): người bệnh đột nhiên bị liệt nửa người hoặc một nhóm cơ như liệt nửa mặt, nói nghịu, đột nhiên không nhai được, tay buông rơi đồ vật đang cầm; nhưng các dấu hiệu này thoái triển hết ngay trong vòng 24 giờ. Nguyên nhân do tắc một động mạch não nhưng cục máu đông lại tự tiêu được.

Bảng 8-1. Dự báo vị trí tổn thương động mạch não.

Khởi phát	Động mạch tổn thương	Nguyên nhân thường gặp
Thất ngôn + Liệt 1/2 người	Động mạch não giữa	Cục tắc từ xa hoặc do mảng xơ vữa
Yếu nửa người đơn thuần và/hoặc mất cảm giác nửa người đơn thuần	Khuyết não	Mảng xơ vữa nhỏ
Yếu chân nhiều hơn tay, đái dầm, thay đổi tính tình	Động mạch não trước	Cục tắc từ xa hoặc do mảng xơ vữa
Mất thị trường đơn thuần	Động mạch não sau	Cục tắc từ xa hoặc do mảng xơ vữa
Yếu tứ chi, liệt thần kinh sọ, thất điệu	Động mạch nền	Mảng xơ vữa

B. Hỏi bệnh và khám lâm sàng thần kinh tỉ mỉ cho phép xác định sơ bộ vùng mạch não bị tổn thương và nguyên nhân gây ra TBMN. Chẳng hạn: bệnh nhân có thắt vena ngón và liệt nửa người phải sẽ có thương tổn của động mạch não giữa bên trái, thường do cục tắc từ động mạch cảnh hoặc nguồn gốc động mạch. Ngược lại, yếu mặt, tay và chân mà không có các dấu hiệu khác thường gợi ý tổn thương khuyết não do tắc các mạch nhỏ nằm sâu trong não.

1. Không thể phân biệt chính xác nhũn não và xuất huyết não trên lâm sàng dù có nhiều điểm gợi ý như: diễn biến của xuất huyết não thường đột ngột hơn, kèm dấu hiệu màng não và chọc dịch tuỷ sống có máu không đông khi chảy máu não-màng não... trong khi nhũn não thường có tiền triệu đi trước, hay gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp (2/3 TBMN ở bệnh nhân THA là nhũn não, chỉ 1/3 là xuất huyết não), có các dấu hiệu hẹp, tắc động mạch cảnh, có tiền sử đái tháo đường, hay kèm sốt...
2. Những yếu tố nguy cơ quan trọng của TBMN là tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh tim (bệnh van hai lá, rung nhĩ, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, bệnh cơ tim giãn, nhồi máu cơ tim...), thiếu máu não thoáng qua, béo phì, nghiện rượu, hút thuốc lá, rối loạn lipid máu, tăng axít uric máu.

II. Chẩn đoán và đánh giá tai biến mạch não

A. Triệu chứng lâm sàng

1. TBMN có thể có các dấu hiệu báo trước nhưng không đặc trưng và rất dễ bị bỏ qua như: đau đầu, chóng mặt, ù tai... Đặc biệt là nhức đầu: đau nhức 2 bên thái dương, hoặc có khi đau dữ dội một nửa đầu hay sau gáy, kèm theo cứng cột sống. Phải nghĩ đến TBMN khi người bệnh có liệt nửa người, rối loạn tri giác hoặc hôn mê. Khi bệnh nhân nghi ngờ đột quy

đến viện thì cần hỏi kỹ bệnh sử và tiền sử, khám lâm sàng và th n kinh t y m . V i bệnh nhân th t ng n, n n hỏi kỹ người nh . C n khám tim mạch v  th n kinh một cách toàn diện kể cả việc nghe mạch c nh hai b n vào đo huyết áp cả hai t y. Khám thần kinh bao gồm đánh giá tri giác, v n ng n, các d y th n kinh s , vận động, ti u n o, th t điều, cảm giác v  phản xạ gân xương.

2. TBMN bao giờ cũng được xem là một tình trạng cấp cứu nội khoa, khi phát hiện cần sơ cứu tại chỗ và chuyển bệnh nh n đến đơn vị chuyên biệt: Đơn vị Chăm sóc vào Điều trị TBMN (Stroke Unit).

B. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Khi nghi ngờ bệnh nh n có TBMN n n làm các xét nghiệm:

- Công thức máu.
- Đường máu.
- Điện giải máu gồm cả magiê và canxi (rối loạn hai ion magiê và canxi có thể gây triệu chứng gi ng như TBMN).
- Creatinin máu.
- Thời gian Quick, tỷ lệ PT vào thời gian aPTT.
- Điện tâm đồ.
- Xquang ngực: đánh giá chung vào bệnh tim mạch vào tình trạng viêm ph i do s c.
- Tổng phân t ch nước ti u (n u th y h ng c u niệu, n n d i t m các nguyên nhân gây tắc c m mạch thận).
- Chụp c t l p vi t nh (CT) hoặc cộng hưởng từ (MRI) s n n o.
- Holter điện tim, siêu âm mạch c nh, siêu âm tim (qua thành ngực hoặc thực quản), ch p mạch n o, ch c dịch tu y sống - l  nh m xét nghiệm được chỉ định trong một số bệnh cảnh lâm sàng nhất định.

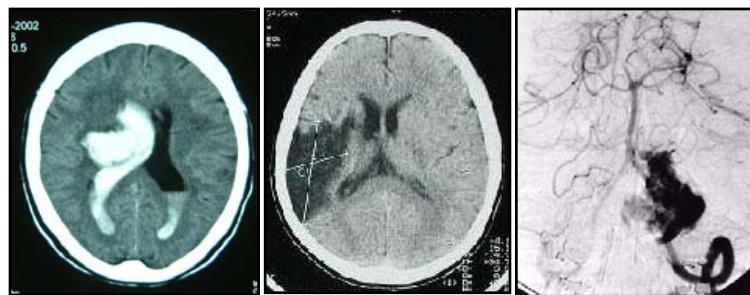
2. Hội Tim mạch Mỹ (AHA) khuyến cáo rằng **tất cả những bệnh nhân nghi ngờ đột quy nên chụp cắt lớp vi tính theo tỷ trọng (CT) hoặc chụp cộng hưởng từ (MRI) để phân biệt giữa nhũn não và xuất huyết não, để định khu vị trí tổn thương và loại trừ những bệnh lý có biểu hiện giống đột quy.**
Các nguyên nhân gây biểu hiện giống TBMN gồm:
 - Thoái hoá myelin (xơ cứng rải rác).
 - U não.
 - Áp xe não, viêm não, các nhiễm trùng thần kinh khác.
 - Các rối loạn chuyển hoá (tăng đường máu hoặc hạ đường máu, tăng hoặc hạ canxi máu, tăng hoặc hạ natri máu).
 - Triệu chứng thần kinh sau động kinh.
 - Chấn thương (tụ máu dưới màng cứng, dập não...).
 - Triệu chứng thần kinh liên quan với đau nửa đầu Migraine.
 - Hội chứng phân ly (Hysteri), bệnh tâm căn.
3. **Chụp cắt lớp tỷ trọng (CT) sọ não** rất giá trị để phát hiện các vùng chảy máu lớn, u não hoặc những thương tổn cấu trúc trong sọ khác gây ra các biểu hiện giống như đột quy cấp tính. Tuy nhiên CT có thể bỏ sót khá nhiều (lên tới 50%) nếu chụp ngay trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát. Hơn nữa chụp CT không phải là biện pháp lý tưởng để phát hiện các vùng nhũn não nhỏ, nhũn não ở vùng hố sau hoặc các thương tổn gây mất myelin (như trong bệnh xơ cứng rải rác gây biểu hiện giống đột quy). Chụp CT xoắn ốc cho những hình ảnh chi tiết về các động mạch trong và ngoài sọ, với độ phân giải tốt hơn hẳn so với chụp MRI có thuốc cản quang.
4. **Hình ảnh chụp MRI sọ não** nhạy hơn so với chụp CT, đặc biệt trong những trường hợp đột quy cấp,

nhồi máu não nhỏ (khuyết não) hoặc vùng tổn thương liên quan đến khu vực thân não. Mặt khác chụp MRI có thuốc cản quang sẽ cho phép sàng lọc và khảo sát được bệnh lý các động mạch lớn trong hoặc ngoài sọ. Những kỹ thuật MRI tiên tiến (*MRI diffusion perfusion, spectroscopy*) còn cho biết tình trạng chuyển hoá và cấp máu ở vùng não bị thiếu máu. Tuy nhiên ở Việt nam, chụp MRI đắt hơn nhiều so với CT và có một số chống chỉ định. Do đó, nên dùng các triệu chứng lâm sàng để dự đoán vị trí thương tổn và nguyên nhân, từ đó lựa chọn phương tiện chẩn đoán hình ảnh thích hợp. Chẳng hạn trong trường hợp nghi ngờ khuyết não, MRI là lựa chọn tốt nhất vì CT sẽ không thể phát hiện được các thương tổn này nếu diễn biến cấp tính hoặc ở vùng thân não. Ngược lại, nếu TBMN do tổn thương các mạch não lớn, nhất là đã xảy ra vài ngày, không còn có chỉ định can thiệp thêm thì nên lựa chọn chụp CT sọ não.

5. **Siêu âm mạch cảnh** dùng để thăm dò và đánh giá thương tổn ở chỗ chia nhánh các động mạch cảnh, hệ thống động mạch sống nền. Siêu âm Doppler qua sọ dùng để khảo sát dòng chảy (hướng, vận tốc) của các động mạch lớn trong sọ.
6. Chỉ định **Holter điện tim 24-48 giờ** (để phát hiện cơn rung nhĩ kịch phát hoặc các loại rối loạn nhịp khác) hoặc **siêu âm Doppler tim** nếu nghi ngờ nguyên nhân TBMN do cục tắc nghẽn từ tim. Siêu âm Doppler tim qua thành ngực có thể phát hiện rất nhiều nguyên nhân tim mạch gây đột quy như huyết khối nhĩ trái hoặc thất trái, rối loạn chức năng thất trái nặng, bệnh van tim hoặc còn lỗ bầu dục. Nếu nghi ngờ căn nguyên từ tim mà siêu âm tim qua thành ngực không phát hiện bất thường gì, thì cần làm siêu âm tim qua thực quản. Tuy nhiên đôi khi không thể làm được siêu âm qua thực quản ở một số

bệnh nhân nặng. **Siêu âm tim qua thực quản** có độ nhạy rất cao để phát hiện huyết khối nhĩ trái, lỗ bầu dục, một vài bệnh lý van tim (như hẹp hở van hai lá) cũng như phát hiện các mảng xơ vữa ở quai động mạch chủ có khả năng bắn đi gây tắc mạch.

7. **Chụp động mạch não** vẫn là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán bệnh lý ở các mạch não lớn và các mạch nhỏ trong sọ. Chỉ định chủ yếu cho những bệnh nhân đột quy trẻ tuổi; trong trường hợp nghi ngờ tách thành mạch não hoặc viêm mạch máu não hoặc chỉ định trước khi phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh. Siêu âm Doppler mạch cảnh, chụp CT, kể cả chụp MRI mạch não có cản quang vẫn có độ nhạy thấp (15%) để phát hiện những trường hợp cần mở bóc nội mạc động mạch cảnh, vì thế nhất thiết phải chụp mạch não trước loại phẫu thuật này.



Hình 8-1. Hình ảnh xuất huyết não (A), nhũn não (B), vỡ phình dị dạng mạch não (C) gây TBMN.

8. **Chọc dịch não tuỷ và làm điện não đồ** không cần phải làm thường quy đối với tất cả những bệnh nhân nghi ngờ đột quy. Dù sao thì chọc dịch não tuỷ vẫn có giá trị trong những trường hợp nghi ngờ xuất huyết nhỏ dưới màng nhện. Những bệnh nhân nghi có viêm mạch, cũng có bất thường trong dịch não tuỷ: số lượng tế bào tăng cao (đa số là bạch cầu lymphô) và tăng protein. Những bệnh nhân có liệt

kiểu Todd (sau động kinh) sẽ có bất thường trên điện não đồ.

9. Nên thăm dò **tình trạng tăng đột** ở bệnh nhân đột quy tuổi dưới 45, có tiền sử tắc động mạch hoặc tĩnh mạch từ trước, tiền sử sảy thai tự nhiên, tiền sử gia đình có thuyền tắc mạch tuổi trẻ, đột quy không rõ nguyên nhân xảy ra trên bệnh nhân có bệnh tự miễn...

III. Điều trị

Điều trị TBMN nhằm mục đích phòng các biến chứng, khôi phục tổn thương cấp tính của nhu mô não và phòng đột quy tái phát.

A. Phòng biến chứng

1. Chống phù não:

a. Bằng các dung dịch ưu trương:

- Mannitol truyền 0,5-1 g/kg trong 20-30 phút, sau đó truyền lại 0,25-0,5 g/kg cứ 6h/lần. Nếu truyền quá 48 h, nên giảm dần liều mannitol để tránh gây phù não hồi lại do thuốc. Nói chung mannitol không nên truyền quá 3 ngày, nếu muốn truyền nhiều hơn, nên có khoảng nghỉ để thải thuốc, tránh tác dụng gây tăng áp lực nội sọ thứ phát.
 - Glycerol (1mg/kg trong vòng 120 phút). Cho đến nay, mannitol vẫn là biện pháp hàng đầu để chống phù não. Khi mannitol bắt đầu giảm tác dụng mà vẫn cần giảm áp, nên cân nhắc truyền dịch muối ưu trương hoặc giảm áp bằng phẫu thuật.
- b. Tăng thông khí có kiểm soát trong thời gian ngắn (mục đích hạ PaCO₂ xuống còn 25-30 mmHg), gây kiềm hoá máu, co mạch não và giảm thể tích máu não, do đó làm giảm đáng kể áp lực nội sọ, tác dụng này xuất hiện ngay sau 20 phút nhưng

cũng nhanh chóng mất đi sau 1-2 giờ do hệ thống đệm trong cơ thể sẽ trung hoà tác dụng này, vì thế chỉ nên coi tăng thông khí như một biện pháp cấp cứu tạm thời trong khi chờ đợi hoặc phối hợp với các biện pháp khác như truyền dịch ưu trương, mở hộp sọ... Có thể truyền dung dịch THAM 60 mmol pha với 100 ml Glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 45 phút sau đó duy trì qua tĩnh mạch trung tâm 3 mmol/h để làm kiềm hoá máu.

- c. Barbiturate: làm giảm thể tích dòng máu não do co mạch. Liều dùng 250-500 mg thiopental (tiêm bolus) sau đó truyền tiếp tục 5 mg/kg/h hoặc tiêm bolus từng lúc. Biến chứng có thể xảy ra là giảm huyết áp nặng gây hạ áp lực tưới máu não.

2. Kiểm soát huyết áp động mạch:

- a. Mặc dù rất nhiều bệnh nhân TBMN có tăng huyết áp song đa số trường hợp huyết áp sẽ giảm tự nhiên. Nếu tình trạng tăng huyết áp vẫn còn, không nên hạ huyết áp xuống đột ngột vì điều này làm rối loạn cơ chế tự điều hoà mạch não, làm trầm trọng thêm tình trạng thiếu máu não ranh giới với tổn thương, làm triệu chứng lâm sàng nặng thêm. Giảm mức độ tăng huyết áp bắt buộc phải làm trong một số trường hợp như có triệu chứng bệnh tim nặng, tăng huyết áp ác tính, phình tách động mạch chủ và ở bệnh nhân điều trị t-PA. Một số tác giả yêu cầu phải hạ huyết áp ở bệnh nhân dùng Heparin tĩnh mạch để giảm nguy cơ chuyển nhũn não thành xuất huyết não.
- b. Duy trì huyết áp tâm thu < 185 mmHg và huyết áp tâm trương < 110 mmHg. Những bệnh nhân có huyết áp quá cao (HA tâm thu ≥ 220 mmHg, HA tâm trương ≥ 120 mmHg) phải hạ áp ngay, tuy nhiên nên giảm từ từ HA tâm thu xuống 170-

180 mmHg và HA tâm trương xuống 95-100 mmHg. Sau đó nếu vẫn tồn tại triệu chứng liên quan đến tăng huyết áp, có thể hạ tiếp HA tâm thu còn 150-160 mmHg và HA tâm trương còn 90-95 mmHg.

- c. Không nên dùng Nifedipine dưới lưỡi để hạ HA cấp khi TBMN vì khả năng hạ HA quá nhanh cũng như tác dụng bất lợi lên cơ chế điều hoà máu não sẽ làm đột quy nặng hơn. Nên tránh dùng các thuốc hạ áp có thể gây tăng áp lực nội sọ như các thuốc giãn mạch trực tiếp (Sodium Nitroprusside, Nitroglycerin, Hydralazin) và các thuốc chẹn kênh canxi, nhất là ở những bệnh nhân nhồi máu diện rộng gây phù nề và doạ tật não. Các nhóm thuốc hạ áp khác như ức chế men chuyển, chẹn beta giao cảm có tác dụng hạ áp tốt mà không gây tác dụng phụ đối với huyết động của mạch máu não, có thể uống (Captopril) hoặc tiêm tĩnh mạch (Enalapril, Labetalol, Esmolol)...

3. Phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và tắc động mạch phổi: bằng Heparin tiêm dưới da (5000 UI 12h/lần) hoặc Heparin trọng lượng phân tử thấp liều dự phòng, hoặc đi ống khí để ép cẳng chân nếu có chống chỉ định dùng Heparin.

4. Phòng viêm phổi do sắc hoặc trào ngược:

- a. Gần một nửa số bệnh nhân TBMN có nuốt khó, từ đó có thể gây sắc và viêm phổi (15%). Nguy cơ này cao nhất ở bệnh nhân tồn thương gốc các động mạch não lớn (80-90%), nguy cơ vừa ở bệnh nhân nhũn nửa bán cầu (40-60%) và thấp nhất (10-15%) ở bệnh nhân nhồi máu não nhỏ.
- b. Bệnh nhân khó nuốt nên cho ăn qua ống thông mềm trong tuần đầu tiên. Nếu tình trạng khó nuốt còn kéo dài, nên mở thông dạ dày hoặc hỗng

tràng để cho ăn và làm giảm nguy cơ biến chứng trào ngược.

- c. Phối hợp thêm với các thuốc kháng cholinergic như Atropine hoặc Glyco-pyrrolate để giảm tiết dịch vị và giảm nguy cơ viêm phổi do trào ngược.

5. Kiểm soát đường máu: rất nhiều bệnh nhân TBMN có đái tháo đường thực sự hoặc tình trạng tăng đường huyết thoáng qua, cả hai đều làm nặng thêm tổn thương não. Do đó, khuynh hướng hiện nay là kiểm soát tích cực tình trạng tăng đường máu ở bệnh nhân đột quỵ, duy trì đường máu < 170 mg/dl (< 9,5 mmol/l), dùng Insulin tiêm/truyền tĩnh mạch nếu cần.

6. Kiểm soát thân nhiệt: bằng thuốc hạ sốt hoặc đắp chăn/khăn lạnh. Giảm thân nhiệt từ mức độ nhẹ → vừa sẽ hạn chế lan rộng tổn thương não thứ phát, giảm áp lực nội sọ và giảm tỷ lệ tử vong. Tác dụng phụ hay gặp là giảm số lượng tiểu cầu và tăng tỷ lệ viêm phổi. Khuynh hướng hạ thân nhiệt sớm ngay trong 6 giờ đầu kể từ khi khởi phát đang được nghiên cứu.

7. Theo dõi và chăm sóc:

- a. Nên để bệnh nhân ở đơn vị TBMN, theo dõi sát tình trạng thần kinh, các dấu hiệu sinh tồn và chăm sóc toàn diện (1 y tá cho 2-4 bệnh nhân) chứ không cần phải chuyển sang đơn vị hồi sức tích cực.
- b. Trong giai đoạn cấp cần áp dụng các kỹ thuật cấp cứu nội khoa nhằm đảm bảo đường thở thông thoáng (kể cả việc phải thông khí nhân tạo), duy trì cân bằng nước - điện giải, kiềm toan, dinh dưỡng tốt qua đường miệng, qua ống thông dạ dày hoặc nuôi dưỡng hoàn toàn qua đường tĩnh mạch.

- c. Thực hiện tốt vệ sinh cho người bệnh như vệ sinh răng miệng, thay quần áo, vệ sinh ngoài da, vệ sinh đường tiêu, cho nằm đệm nước và xoay trở bệnh nhân chống loét mục da ở các điểm tỳ đè, vỗ rung lồng ngực chống ứ đọng ở phổi để tránh biến chứng nhiễm trùng do nằm tại chỗ lâu.
- d. Phục hồi chức năng sớm và tích cực ngay sau khi TBMN hồi phục, luyện tập phòng co cứng các cơ, khớp, huyết khối... Ban đầu việc luyện tập phải do nhân viên y tế thực hiện và sau đó huấn luyện cho người nhà để khi về nhà có thể tiếp tục tập cho bệnh nhân.

8. **Phẫu thuật mở hộp sọ hoặc dẫn lưu não thất** làm giảm áp lực nội sọ, tránh tụt não, giúp cứu sống bệnh nhân và ngăn ngừa các tổn thương không hồi phục. Tuy nhiên chỉ định và thời gian tối ưu để mở hộp sọ còn cần nghiên cứu thêm.
9. Song song với những việc này, phải tiếp tục điều trị nguyên nhân gây đột quỵ và các yếu tố nguy cơ của TBMN như tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh van tim, rối loạn nhịp tim, rối loạn lipid máu, béo phì, hút thuốc lá, nghiện rượu...

B. Khôi phục các tổn thương nhu mô não cấp tính

Trong giai đoạn sớm của TBMN, vùng thương tổn chưa đựng những vùng não đã bị huỷ hoại vĩnh viễn ở giữa và những vùng thiếu máu não có khả năng hồi phục ở xung quanh. Kích thước và khả năng sống của vùng thiếu máu não ranh giới này phụ thuộc rất nhiều vào vị trí, độ nặng, thời gian tai biến, tuần hoàn bàng hệ... Các nghiên cứu cho thấy khả năng sống của vùng này chỉ duy trì được trong vòng 4-17 giờ. Tái tưới máu bằng thuốc tiêm sợi huyết hoặc can thiệp mạch não trong trường hợp tắc mạch não và bảo vệ não bằng các thuốc bảo vệ thần kinh là hai biện pháp chính để khôi phục vùng nhu mô còn “thoi thóp” này.

1. Thuốc tiêm sợi huyết:

- a. Trong số những thuốc tiêu sợi huyết, chỉ có **rt-PA** (được FDA công nhận chỉ định dùng thuốc từ 1996) với liều **0,9mg/kg dùng ngay trong vòng 3 giờ kể từ khi khởi phát** (tiêm bolus tĩnh mạch 10%, sau đó truyền phàn còn lại trong vòng 1 giờ, liều tối đa 90 mg) là liều có hiệu quả đã được chứng minh (nghiên cứu NINDS), cho dù có một tỷ lệ nhất định chuyển dạng nhũn não thành xuất huyết não (3% xuất huyết nặng). Nếu tăng liều rt-PA cao hơn, thời gian cửa sổ dùng thuốc dài hơn (trong 6 giờ kể từ khi khởi phát) thì không hề có lợi mà còn tăng nguy cơ xuất huyết não nặng (lên đến 20%, nghiên cứu ECASS).
- b. Yếu tố làm tăng nguy cơ xuất huyết não thứ phát là hình ảnh nhũn não sớm trên phim CT và mức độ nặng của đột quy (> 20 điểm theo thang điểm NIHSS). Tuy nhiên cần tuân thủ các chỉ định, chống chỉ định và phải đánh giá đầy đủ các nguy cơ khi dùng rt-PA.
- c. Chỉ định dùng rt-PA:
 - Đột quy kiếu thiếu máu não.
 - Có thể xác định rõ thời gian khởi phát.
 - Có thể dùng ngay rt-PA trong vòng 3 giờ kể từ khi khởi phát.
 - Chụp CT không có hình ảnh xuất huyết não hoặc các bệnh nặng khác của não.
 - Tuổi ≥ 18 .
- d. Tiêu chuẩn loại trừ:
 - Đột quy hoặc chấn thương nặng sọ não mới trong vòng 3 tháng.
 - Tiền sử xuất huyết não (XH màng não hoặc trong não) hoặc có nghi ngờ XH màng não.
 - CT sọ có hình ảnh chảy máu não, dị dạng động-tĩnh mạch, u não hoặc các phình mạch não.

- Huyết áp tâm thu > 185 mmHg hoặc huyết áp tâm trương > 110 mmHg (đo 3 lần, mỗi lần cách nhau 10 phút).
- Tiền sử có hoặc trong cơn đột quy có động kinh.
- Chảy máu trong đang tiến triển.
- Rối loạn đông máu (aPTT hoặc PT dài, tiêu cầu $< 100000/\text{ml}$).
- Triệu chứng lâm sàng đã cải thiện nhanh hoặc ở mức độ nhẹ.
- Hôn mê hoặc ngủ gà.
- Mổ đại phẫu hoặc can thiệp mới trong vòng 2 tuần.
- Xuất huyết tiêu hoá hoặc sinh dục tiết niệu mới trong vòng 3 tuần.
- Mới chọc động mạch (vùng ép được) hoặc mới sinh thiết trong vòng 1 tuần.
- Đường máu $< 50 \text{ mg/dl}$ hoặc $> 400 \text{ mg/dl}$.
- Viêm nội tâm mạc, viêm màng ngoài tim, huyết khối nhiễm trùng, viêm ruột đang tiến triển hoặc đang có thai và cho con bú.
- Nghiện rượu hoặc ma tuý nặng.

2. Heparin:

- a. Heparin tiêm tĩnh mạch không làm giảm mức độ nặng của đột quỵ khi đã xảy ra, mà còn làm tăng nguy cơ chuyển vùng nhồi máu não thành xuất huyết não do tăng lượng máu đến vùng nhũn não chứ không phải do tự Heparin gây chuyển thành xuất huyết. Những bệnh nhân có nhồi máu não diện rộng ($> 2/3$ bán cầu) nếu dùng Heparin có nguy cơ tử vong cao hơn hẳn bệnh nhân nhồi máu diện nhỏ hoặc trung bình (do phù não tiến triển khi nhũn não diện rộng chuyển thành xuất huyết não), do đó không được dùng Heparin. Cũng chống chỉ định dùng heparin trong vòng 24 giờ nếu bệnh nhân đã được dùng rt-PA.

- b. Tuy nhiên, có một số trường hợp Heparin được chỉ định để phòng nhồi máu não tiến triển hoặc tái phát bao gồm:
- Nhũn não đang tiến triển.
 - Huyết khối gây TBMN từ tim (nếu vùng nhũn não nhỏ hoặc vừa).
 - Phình tách động mạch não.
 - Cục tắc nghẽn di chuyển từ động mạch đến động mạch não.
 - Tai biến mạch não thoáng qua tiến triển hơn.
 - Huyết khối tĩnh mạch não.
 - Một vài tình trạng tăng đông.
- c. Bệnh nhân có thời gian aPTT > 2 lần chứng cũng có nguy cơ cao chuyển dạng thành xuất huyết, vì vậy để giảm nguy cơ này nếu dùng Heparin, không nên tiêm bolus tĩnh mạch mà chỉ truyền Heparin 15-18 UI/kg/giờ, đồng thời không chế aPTT gấp 1,5 lần so với chúng.
- d. Heparin tiêm dưới da không có ích lợi gì (nghiên cứu International Stroke Trial Project).
3. **Aspirin (160-300 mg/ngày)** dùng ngay trong giai đoạn cấp đã cho thấy hiệu quả rõ rệt trong việc phòng ngừa được tái phát đột quỵ và giảm tỷ lệ tử vong.
4. **Thuốc bảo vệ thần kinh:** nhiều thuốc khác nhau (như Lubeluzole...) nhằm vào vùng té bào thần kinh đang thiểu máu đã được thử nghiệm để làm giảm hoặc khắc phục các hậu quả của đột quỵ với các cơ chế như: ức chế thụ thể đáp ứng với các acid amine ở vùng sau xináp, ức chế men glutamate release, hạn chế các tác động của ion canxi và các gốc tự do, ức chế hình thành nitric oxide. Tuy nhiên vẫn còn quá sớm để nói về hiệu quả của các thuốc này.

C. Phòng tái phát TBMN

1. **Phòng tái phát đột quy** chính là kiểm soát và điều trị tốt các yếu tố nguy cơ của TBMN như tăng huyết áp, bệnh tim thực tồn, đái tháo đường, hút thuốc...
2. **Cần điều trị triệt để** các bệnh van tim (hẹp van hai lá khít, sa van hai lá) hay viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bằng một số thủ thuật như nong van hai lá, phẫu thuật sửa van tim hoặc thay van tim nhân tạo. Đối với bệnh nhân rung nhĩ, sau khi đã điều trị nguyên nhân, cần sút điện hoặc dùng thuốc chống loạn nhịp để chuyển nhịp về nhịp xoang. Nếu chuyển nhịp thất bại, bệnh nhân phải uống thêm thuốc chống đông duy trì ở ngưỡng có tác dụng (INR từ 2-3) để phòng TBMN do huyết khối. Cũng cần uống thuốc chống đông nếu bệnh nhân có bệnh cơ tim giãn nồng (buồng thất trái giãn, chức năng co bóp kém: EF < 30%), rồi loạn nồng chúc năng thất trái, NMCT có huyết khối bám thành, túi phình thất trái...
3. **Đối với bệnh tăng huyết áp** cần phải uống thuốc hạ áp thường xuyên và theo dõi huyết áp định kỳ tại cơ sở y tế. Phải xác định dùng thuốc hạ áp suốt đời kèm với chế độ ăn giảm mặn kết hợp với các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu (như Aspirin 325 mg/ngày, Ticlodipine 500mg/ngày hoặc Clopidogrel 75 mg/ngày). Các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu đã chứng tỏ được vai trò dự phòng không những TBMN mà còn các biến cố tim mạch khác (Aspirin làm giảm tới 25% các biến cố), vì thế nên dùng có hệ thống cho các bệnh nhân TBMN trừ phi có chống chỉ định.
4. **Đối với bệnh đái tháo đường** cần phải thực hiện nghiêm ngặt chế độ ăn kiêng của bệnh nhân tiểu đường đồng thời uống thuốc hoặc tiêm insulin để giữ đường máu ở mức bình thường và theo dõi đường máu định kỳ tại cơ sở chuyên khoa nội tiết.

- 5. Đối với người có nhiều yếu tố nguy cơ của TBMN** thì phải chú ý tới những triệu chứng báo trước như: nhức đầu kéo dài, hoa mắt, chóng mặt, ù tai, cơn thiếu máu não thoáng qua để có biện pháp phòng bệnh kịp thời.
- 6. Những bệnh nhân có hẹp nhiều (>70%) động mạch cảnh trong hoặc động mạch cảnh gốc** thì nên chỉ định phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh hoặc can thiệp đặt giá đỡ qua chỗ hẹp để dự phòng TBMN (giảm tỷ lệ tử vong do TBMN từ 26% xuống 9% sau 2 năm).

Tài liệu tham khảo

1. Broderick J, Brott T, Kothari R, et al. The greater Cincinnati/Northern Kentucky stroke study: preliminary first-ever, and total incidence rates of stroke among blacks. *Stroke*, 1998;29:415–421.
2. Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin*, 1992;10:87–111.
3. Barnett HJM, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM, eds. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 1992.
4. Alberts MJ, Chaturvedi S, Graham G, et al. Acute stroke teams: results of national survey. *Stroke*, 1998;29:2318–2320.
5. McNamara RL, Lima JA, Whelton PK, Powe NR. Echocardiographic identification of cardiovascular sources of emboli to guide clinical management of stroke: a cost-effectiveness analysis. *Ann Intern Med*, 1997;127:775–787.
6. Pulsinelli W. The ischemic penumbra: from benchtop to bedside. *Neurology*, 1994;134:1–6.
7. Wardlaw J, Warlow C, Counsell C. Systemic review of evidence on thrombolytic therapy for acute ischemic stroke. *Lancet*, 1997;350: 607–614.
8. Adams HP, Brott TG, Furlan AJ, et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke*, 1996; 27:1711–1718.
9. Adams HP, Adams RJ, Brott T, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke: A Scientific Statement From the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke*, 2003;34:1056–1083.

10. Latchaw RE, Yonas H, Hunter GJ, et al. Guidelines and Recommendations for Perfusion Imaging Cerebral Ischemia: A Scientific Statement for Healthcare Professionals by the Writing Group on Perfusion Imaging, From the Council on Cardiovascular Radiology the American Heart Association. *Stroke*, 2003;34:1084-1104.

TÁCH THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Tách thành động mạch chủ (ĐMC) là bệnh ít gặp (tỷ lệ hiện mắc khoảng 5-30 ca/triệu người/năm), tần suất thay đổi phụ thuộc vào từng quần thể với các yếu tố nguy cơ khác nhau. Triệu chứng bệnh thường đa dạng, dễ nhầm với nhiều bệnh cảnh cấp cứu khác, cần chú ý nghi ngờ mới có thể chẩn đoán và xử trí kịp thời, tránh những biến chứng gây tử vong. Tỷ lệ nam/nữ là 2/1, độ tuổi hay gặp nhất là từ 60 đến 70 tuổi. Tỷ lệ tử vong khoảng 1%/mỗi giờ trong 48 giờ đầu.

Vị trí tách thành ĐMC hay gấp là ĐMC lên (chỗ lồi, vùng cao trên các xoang vành phải và xoang không vành khoảng 1-2 cm, chiếm khoảng 60-65%), ĐMC xuồng - chỗ xuất phát (ngay dưới chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn trái, 20%), quai ĐMC (10%), còn lại ở ĐMC bụng do những vùng này phải căng giãn nhiều nhất dưới áp lực cao trong kỳ tâm thu hoặc là điểm nối (xung yếu) giữa những vùng cố định và di động của ĐMC.

I. Phân loại: Tách thành ĐMC có thể theo nhiều kiểu:

A. Phân loại kinh điển: theo hai kiểu DeBakey và Stanford. Tách thành ĐMC hay gấp nhất ở đoạn ĐMC lên sau đó là vùng lân cận với dây chằng động mạch.

1. Phân loại theo DeBakey có 3 тип:

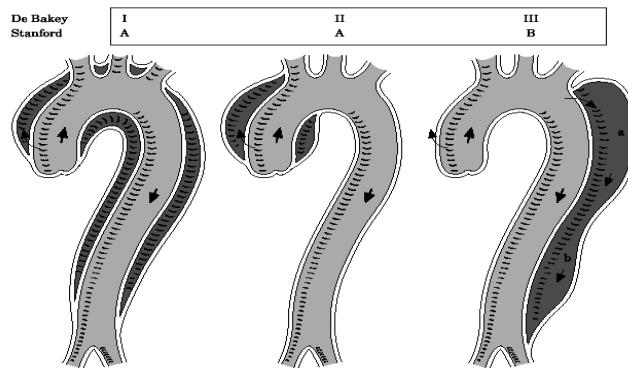
- Týp I: thương tổn cả ĐMC lên và ĐMC xuồng.
- Týp II: thương tổn chỉ ở ĐMC lên.
- Týp III: thương tổn chỉ ở đoạn ĐMC xuồng.

2. Phân loại theo Stanford gồm 2 kiểu:

- Týp A: tổn thương đoạn ĐMC lên cho dù khởi phát ở bất kỳ đoạn ĐMC nào.
- Týp B: thương tổn ĐMC đoạn xa kể từ chỗ xuất phát của nhánh động mạch dưới đòn trái.

Tuy nhiên có khi không thể phân định rõ тип chằng hạn nếu tách thành ĐMC chỉ ở quai ĐMC cạnh vùng

xuất phát động mạch dưới đòn trái gần với gốc ĐMC mà không có kèm đoạn ĐMC lên. Vì thế, có thể chia theo vị trí tách thành hai loại: tách thành ĐMC đoạn gần (tính từ gốc ĐMC lên đến chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn trái) và đoạn xa (từ đó trở đi).



Hình 9-1. Phân loại tách thành ĐMC theo DeBakey và Stanford.

3. Phân loại theo vị trí giải phẫu, tùy vào đoạn tổn thương.

4. Phân loại theo thời gian bị bệnh:

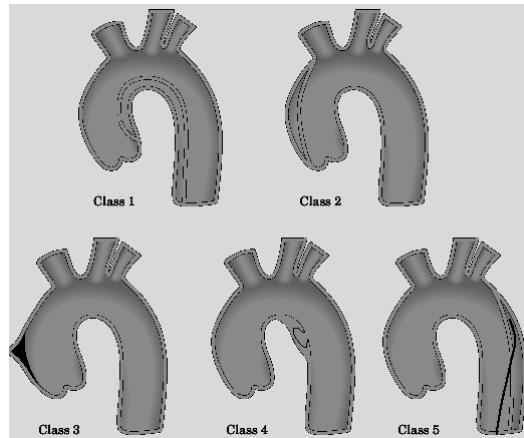
- a. Cấp tính: thời gian kể từ khi khởi phát ≤ 2 tuần.
- b. Mạn tính: thời gian > 2 tuần, khoảng một phần ba số bệnh nhân thuộc nhóm mạn tính.

Tỷ lệ tử vong tăng dần lên trong vòng 2 tuần lễ đầu tiên, đạt cực đại vào khoảng 75-80%, tạo ra một ngưỡng tự nhiên về diễn biến bệnh.

5. Phân loại của Svensson: mới đề xuất gần đây, nhờ kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh mới, là:

- a. **Tách thành ĐMC kinh điển** do nội mạc bị tách ra chia ĐMC thành hai lòng giả và thật, có hoặc không thông với nhau qua các vết rách nội mạc, chênh lệch áp lực giữa hai vùng chỉ từ 15-25 mmHg nên lòng giả có khuynh hướng phồng lên

theo thời gian, tạo ra phình mạch, lóc rộng, thậm chí vỡ ra.



Hình 9-2. Phân loại tách thành ĐMC theo Svensson.

- b. **Huyết khối hoặc chảy máu trong thành ĐMC** thường do đứt các mạch nuôi ĐMC gây xuất huyết/huyết khối trong thành ĐMC, làm thành ĐMC dày lên, tiến triển thành loại 1, vỡ ra hoặc khôi hàn với 2 тип khác biệt theo cẩn nguyên: hoại tử lớp giữa thành nang Erdheim-Gsell hoặc tạo mảng xơ vữa - với loại này không thể chẩn đoán được khi chụp mạch mà phải dùng các phương pháp chẩn đoán khác.
- c. **Tách thành ĐMC khu trú gây phồng thành ĐMC:** không thể chẩn đoán trên lâm sàng, song phát hiện được dưới hình ảnh khói phồng khi chụp mạch hoặc chụp cắt lớp mạch máu.
- d. **Loét và nứt mảng xơ vữa ĐMC:** thường gặp ở ĐMC bụng tuy cũng thấy ở ĐMC ngực, các mảng xơ vữa loét có thể tiến triển thành tách thành ĐMC kinh điển hoặc vỡ bung mảng xơ vữa, gây bệnh cảnh tắc mạch do cholesterol.

- e. **Tách thành ĐMC do chấn thương hoặc do thủ thuật, can thiệp trong lòng mạch**, có thể tiến triển thành loại 1 hoặc 2, thậm chí vỡ ra.
- 6. Đường kính vòng van ĐMC ở người trưởng thành bình thường là $2,6 \pm 0,3$ cm ở nam, $2,3 \pm 0,2$ cm ở nữ; đối với ĐMC lén tương ứng ở hai giới là $2,9 \pm 0,3$ và $2,6 \pm 0,3$ cm. Đường kính ĐMC lén bình thường tối đa là $2,1 \text{ cm/m}^2$ da, lớn hơn là giãn và nếu > 4 cm được coi là túi phình. Đối với ĐMC xuống, giá trị bình thường là $1,6 \text{ cm/m}^2$, nếu > 3 cm được coi là phình dạng túi. Độ dày thành ĐMC bình thường là $< 4\text{mm}$. Đường kính lòng ĐMC sẽ tăng dần theo tuổi khoảng $1-2 \text{ mm/10 năm}$, mức độ tăng càng lớn khi đường kính lòng mạch càng tăng.

II. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

Giãn ĐMC hoặc tăng huyết áp gây rạn nứt nội mạc lòng mạch, sau đó máu sẽ thấm vào qua vết nứt. Dưới tác dụng của áp lực tuần hoàn theo nhịp đập, dòng máu thấm vào sẽ tách rời các lớp của thành ĐMC. Một số ít các trường hợp còn lại có liên quan với các yếu tố làm yếu thành mạch, dễ gây nên tách thành ĐMC: như hội chứng Marfan (biến dị nhiễm sắc thể làm thay đổi tổng hợp polypeptide). Các yếu tố nguy cơ hay gặp của tách thành ĐMC bao gồm:

- 1. Tăng áp lực lên thành ĐMC:**
 - a. Tăng huyết áp.
 - b. Giãn ĐMC.
 - c. Van ĐMC một hoặc hai lá.
 - d. Hẹp eo ĐMC.
 - e. Thiếu sản quai ĐMC.
 - f. Do thủ thuật, phẫu thuật với ĐMC: dụng cụ thông tim, bóng ĐMC, vị trí phẫu thuật tim (đặt canuyn, kẹp động mạch chủ, nối mảnh ghép...).
- 2. Giảm sức chịu tải của ĐMC:**

- a. Tuổi già.
- b. Thoái hoá lớp giữa: hội chứng Marfan, hội chứng Ehlers-Danlos.
- c. Hội chứng Noonan, hội chứng Turner, viêm động mạch tê bào không lò.
- d. Thai nghén.

Trong số các yếu tố nói trên thì tuổi và tăng huyết áp không kiểm soát tốt là hai yếu tố nguy cơ thường gặp nhất. Thai nghén làm tăng nguy cơ của phình tách ĐMC: 50% biến cố xảy ra ở tuổi < 40, trong ba tháng cuối hoặc giai đoạn sau đẻ. Nguy cơ càng cao ở phụ nữ có hội chứng Marfan và giãn gốc ĐMC từ trước.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. **Đau ngực** là triệu chứng thường gặp nhất (95%), vị trí thường ở giữa ngực phía trước (61%) hoặc sau (36%), phụ thuộc vào vị trí ĐMC bị phình tách (tách thành ĐMC lên thường gây đau ngực phía trước, tách thành ĐMC xuống thường gây đau ngực phía sau, đau lưng, đau bụng). Cảm giác đau có thể đau chói, dữ dội, như dao đâm (51%), nhưng nổi bật là sự xuất hiện đau đột ngột nhanh chóng đạt mức tối đa (85%). Cảm giác đau khi tách ĐMC ít khi lan lên cổ, vai, xuống hai cánh tay như đau thắt ngực điển hình của hội chứng mạch vành cấp. Hướng lan của cơn đau xuống lưng, bụng, bẹn và đùi là chỉ điểm cho quá trình tách thành ĐMC lan đi xa. Không ít bệnh nhân hoàn toàn không đau. Một số khác có khoảng thời gian hoàn toàn không đau rồi đau trở lại. Đây là dấu hiệu báo động cho nguy cơ vỡ của phình tách ĐMC.
2. Một số biểu hiện hiếm gặp khác bao gồm **suy tim ứ huyết** (do HoC nặng khi phình tách đoạn ĐMC lên), **ngất** (4-5% trường hợp do vỡ vào khoang màng tim,

ép tim), **tai biến mạch não, liệt hai chi dưới, ngừng tim...**

B. Triệu chứng thực thể

1. **Huyết áp cao:** đa số là nguyên nhân, phần còn lại là hậu quả của tách thành ĐMC đoạn xa do phình tách lan đến động mạch thận gây thiếu máu thận. 25% trường hợp tụt HA tâm thu động mạch < 100 mmHg. Nguyên nhân tụt áp và sốc tim trong tách thành ĐMC do hở van ĐMC nặng cấp tính, vỡ khói phòng, ép tim, hoặc rối loạn chức năng tâm thu thất trái. Khối phình vỡ hoặc nứt vào khoang màng tim có thể nhanh chóng dẫn đến tràn máu và gây ép tim cấp, rồi tử vong. Cần chú ý đến dấu hiệu “giả tụt huyết áp” do động mạch dưới đòn bị chèn ép.
2. **Hở van ĐMC:** 18-50% các trường hợp tách ĐMC đoạn gần có hở van ĐMC từ nhẹ đến nặng, có thể nghe thấy tiếng thổi tâm trương của hở van ĐMC trong số 25% số bệnh nhân. Hở van ĐMC nặng, cấp tính là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ hai (sau vỡ phình ĐMC), thường biểu hiện lâm sàng trong tình trạng truy tim mạch cấp tính và sốc tim. Cơ chế gây hở van ĐMC bao gồm giãn vòng van, giãn gốc ĐMC, rách vòng van hoặc lá van, đóng không kín lá van ĐMC (do lòng giả trong ĐMC đè không cân, mất độ nâng của lá van hoặc chính mảnh nứt nội mạc cản trở sự đóng kín van ĐMC). Rối loạn vận động thành tim gấp trong 10-15% chủ yếu do giảm tưới máu mạch vành vì: lòng giả phát triển đè vào mạch vành, tách thành ĐMC tiến triển vào ĐMV, tụt huyết áp. ĐMV bên phải thường bị ảnh hưởng nhiều hơn so với bên trái, dù hiếm khi xảy ra đồng thời tách thành ĐMC và nhồi máu cơ tim (1-2%). Cơ tim thiếu máu dẫn tới rối loạn chức năng tâm thu thất trái là yếu tố góp phần gây tụt huyết áp và sốc tim ở bệnh nhân tách thành ĐMC.

- 3. Có chênh lệch về độ dày của mạch hoặc huyết áp động mạch giữa hai tay hoặc mắt mạch đột ngột.** Mạch hai tay khác nhau là dấu hiệu thực thể đặc hiệu nhất của tách thành ĐMC, gặp trong 38% các trường hợp. Chênh lệch mạch và huyết áp giữa hai tay là do một hay cả hai động mạch dưới đòn bị chèn ép một phần, hoặc có mảnh nứt di động trong lòng mạch nên có thể nghe thấy tiếng thổi dọc theo các động mạch lớn như động mạch cảnh, dưới đòn hoặc động mạch đùi. Biểu hiện thiếu máu ngoại vi, nhất là chi dưới có thể gặp trong 15 đến 20% số bệnh nhân phình tách ĐMC. Biểu hiện mạch đúp (hiếm gặp) do chênh lệch về tốc độ dòng chảy giữa lòng giả và thật trong trường hợp lòng giả tiến triển vào giữa lòng thật. Khám vùng cổ có thể thấy các biểu hiện như giãn mạch cổ một bên do đè ép của lòng giả quanh ĐMC, hoặc giãn tĩnh mạch cả hai bên do tĩnh mạch chủ trên bị chèn ép hoặc tràn dịch màng tim, ép tim.
- 4. Triệu chứng thần kinh** gặp trong số 18-30% các trường hợp:
 - a. Nhũn não/đột quy là triệu chứng thường gặp nhất ở tách thành ĐMC, chiếm 5-10% số bệnh nhân. Đa số bệnh nhân tách thành ĐMC biểu hiện đột quy có tiền sử đau ngực. Ngoài đột quy, thay đổi tưới máu não có thể gây thiếu máu não thoáng qua với các biểu hiện đa dạng từ rối loạn ý thức đến ngất (12% số bệnh nhân).
 - b. Thiếu máu tuỷ sống và bệnh thần kinh ngoại vi do thiếu máu hay gặp nhất nếu tách thành ĐMC đoạn xa (tới 10%) do hậu quả đè ép vào các động mạch gian sườn, nhánh động mạch Adamkiewicz, hoặc các động mạch nuôi rễ tuỷ sống. Vùng tưới máu cho tuỷ sống giáp ranh giữa nhánh động mạch Adamkiewicz và các nhánh nuôi rễ tuỷ sống rất dễ bị tổn thương do thiếu

máu khi tách thành ĐMC. Thiếu máu tuỷ biểu hiện rất đa dạng như hội chứng viêm tuỷ cắt ngang, bệnh lý tuỷ sống tiến triển, nhồi máu tuỷ sống, hội chứng sưng trước tuỷ sống, liệt hai chi hoặc liệt tứ chi. Bệnh thần kinh ngoại vi trong tách thành ĐMC (do thiếu máu của nơ-ron hoặc lòng già đè ép trực tiếp vào dây thần kinh) hiếm gặp song biểu hiện rất đa dạng, không cố định như: liệt hai chi dưới, khàn tiếng, bệnh lý đám rối thắt lung cùng và hội chứng Horner. Phần lớn triệu chứng thần kinh liên quan ở bệnh nhân tách thành ĐMC là đau. Tuy nhiên triệu chứng đột quy, ngất hoặc khàn tiếng cũng có thể là những triệu chứng đầu tiên.

5. Các biểu hiện khác:

- a. Tràn dịch khoang màng phổi trái do khối phình vỡ vào khoang màng phổi.
- b. Phù phổi một bên hoặc ho ra máu do tách thành ĐMC lan vào động mạch phổi.
- c. Xuất huyết tiêu hoá cấp tính do loét thực quản hoặc tá tràng.
- d. Đau bụng cấp do phồng mạch lan vào động mạch mạc treo tràng.
- e. Khó nuốt do khối phồng ĐMC đè vào thực quản.

6. Tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng có thể xác định tới 96% trường hợp tách thành ĐMC (theo von Kodolitsch) dựa trên các triệu chứng:

- a. Đau ngực khởi phát đột ngột, hoặc cảm giác đau ngực chói dữ dội hoặc cả hai.
- b. Chênh lệch mạch, huyết áp hoặc cả hai.
- c. Trung thắt hoặc ĐMC giãn rộng hoặc cả hai.

Nếu chỉ có triệu chứng số 2 đơn thuần hoặc ít nhất 2 trong 3 triệu chứng thì tỷ lệ đúng là 83%. Nếu chỉ có triệu chứng 1 hoặc 3 đơn thuần thì tỷ lệ đúng

lần lượt là 31 và 39%. Chẩn đoán loại trừ 93% các trường hợp nếu không có triệu chứng nào.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. **Xquang ngực** mặc dù có độ đặc hiệu thấp, song vẫn có giá trị chẩn đoán ban đầu nếu phối hợp với triệu chứng cơ năng và thực thể. Dấu hiệu kinh điển gọi ý tách thành ĐMC là bóng trung thất giãn rộng (50% các trường hợp). Bóng trung thất to về bên trái là chính nếu tách thành ĐMC ngực, to về bên phải nếu tách thành ĐMC lén. Các dấu hiệu khác là những thay đổi về hình dạng của ĐMC như: bướu khu trú ở quai ĐMC, giãn rộng cung ĐMC đoạn xa ngay sau chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn trái, dày thành ĐMC (tăng độ dày của bóng ĐMC phía ngoài điểm vôi hoá nội mạc), di lệch điểm vôi hoá ở cung ĐMC (hơn 1cm), hình ảnh ĐMC hai lòng, khác biệt về kích thước giữa các phần ĐMC lén và xuống, thường có tràn dịch màng phổi trái, suy tim ứ huyết... Tuy vậy, những dấu hiệu này chỉ có tính chất gợi ý chứ không có giá trị chẩn đoán xác định.
2. **Điện tâm đồ:** không đặc hiệu, hay gặp nhất là dày thất trái, các dấu hiệu khác bao gồm ST chênh xuống, thay đổi sóng T hoặc ST chênh lên. Dấu hiệu thiếu máu cơ tim có thể gặp nếu kèm tổn thương động mạch vành, do vậy cần nghĩ đến khả năng này nếu hội chứng vành cấp có kiểu đau dữ dội bất thường. Các dấu hiệu của viêm màng tim và bloc dẫn truyền nhĩ thất cũng có thể gặp trên điện tim đồ.
3. Tách thành ĐMC có thể nhanh chóng dẫn tới tử vong nếu bỏ sót chẩn đoán và không điều trị. Do đó lựa chọn phương tiện chẩn đoán nào phụ thuộc chủ yếu vào khả năng thiết bị ở từng cơ sở: thông thường là chụp cắt lớp vi tính (CT), chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI), siêu âm qua thực quản (SÂTQ) và chụp mạch bằng thuốc cản quang. Các phương pháp này

đều chứng tỏ độ chính xác, độ nhạy và đặc hiệu cao trong chẩn đoán. Barbant và cộng sự thấy ở những nhóm bệnh nhân nguy cơ cao (tỷ lệ hiện mắc > 50%), giá trị dự báo dương tính (khả năng phát hiện bệnh) > 85% cho cả 4 phương tiện chẩn đoán hình ảnh (CT, MRI, SÂTQ, chụp mạch). Tuy nhiên đối với nhóm có nguy cơ trung bình (tỷ lệ hiện mắc khoảng 10%), giá trị dự báo dương tính của CT, MRI và SÂTQ > 90% so với chụp mạch bằng thuốc cản quang chỉ còn 65%. Nếu tỷ lệ hiện mắc chỉ còn 1% (nhóm nguy cơ thấp) thì giá trị dự báo dương tính đều < 50% với CT, SÂTQ, hoặc chụp mạch, chỉ trừ MRI vẫn đạt gần 100%. Ngược lại dù thế nào, giá trị dự báo âm tính và độ chính xác (khả năng loại trừ bệnh) vẫn đạt trên 85% trong cả 4 biện pháp chẩn đoán hình ảnh.

4. **Chụp cắt lớp vi tính (CT)** là biện pháp được dùng nhiều do ít xâm lấn và cho phép chẩn đoán nhanh chóng khi cấp cứu, phát hiện được huyết khối trong lòng giả và xác định tràn dịch màng tim. Độ nhạy đạt 83-94%, độ đặc hiệu là 87-100% đối với chẩn đoán tách thành ĐMC, trừ những trường hợp ở ĐMC lên, độ nhạy giảm còn < 80%. Nhược điểm chính của chụp CT, ngoài việc phải dùng thuốc cản quang, là khó xác định được nguyên uỷ của vết rách nội mạc, khó khảo sát các nhánh bên của ĐMC bị tổn thương và không thể đánh giá mức độ hở van ĐMC. Các kỹ thuật mới như chụp CT xoắn ốc hoặc chụp siêu nhanh làm tăng độ nhạy của phương pháp này. So với chụp CT cổ điển, chụp CT xoắn ốc có ưu thế hơn do chụp kiểu xoắn ốc cho phép ghi được nhiều hình ảnh hơn lúc mức độ cản quang đạt cực đại, phát hiện và đánh giá tốt hơn các biến đổi theo nhịp thở của bệnh nhân trên trực diện. Hơn nữa, hình ảnh dựng lại 2D và 3D cho phép nhìn rõ đường đi của mảng nứt so với xuất phát điểm của động mạch dưới đòn, một điểm đặc biệt quan trọng đối với tách thành ĐMC

đoạn xa để loại trừ tách thành ĐMC ngược dòng vào quai ĐMC (chiếm 27% các trường hợp tách thành ĐMC xuống, vốn có tỷ lệ tử vong cao tới 43%). Chụp CT xoắn ốc cũng nhanh hơn, dễ thao tác hơn và chất lượng hình ảnh ít phụ thuộc vào người làm, đồng thời, do mặt cắt được xác định chính xác nên việc so sánh giữa các kết quả với nhau chính xác hơn (dễ theo dõi).

5. **Chụp cộng hưởng từ (MRI)** có độ nhạy và độ đặc hiệu rất cao từ 95-100%. MRI có thể xác định chắc chắn tách thành ĐMC, mức độ lan rộng, xác định chính xác vị trí nút đầu tiên, xác định các nhánh động mạch bên có liên quan, đồng thời có thể đánh giá những tổn thương có liên quan của động mạch thận. Cho dù có một số hạn chế, song MRI đã trở thành phương pháp chuẩn để chẩn đoán tách thành ĐMC.
 - a. Chế độ chụp *spin echo* theo điện tâm đồ cho phép xác định dòng chảy chậm trong lòng già. Chế độ chụp *cine* và *gradient recall echo* cũng cung cấp những dữ kiện về dòng chảy trong lòng động mạch già và thật, mức độ hở van ĐMC. Chế độ tăng cường hình ảnh cho phép chẩn đoán rõ hơn khi kết quả của các chế độ chụp trên không thể kết luận về huyết khối hoặc dòng chảy có hay không. Những kỹ thuật chụp mới như *fast-gradient echo*, *K-space acquisition* cho phép giảm thời gian xét nghiệm hơn nữa mà không giảm độ chính xác. So sánh MRI, CT và SÂTQ cho thấy độ nhạy và độ đặc hiệu của MRI cao hơn ở nhóm có bệnh van ĐMC. Hơn nữa, MRI cho phép dựng lại hình ảnh 3 chiều ở bất kỳ góc độ nào.
 - b. Hạn chế của MRI ở chỗ: không phải có sẵn ở mọi bệnh viện, thời gian thao tác lâu hơn, có chống chỉ định ở một số nhóm bệnh nhân, khó theo dõi các dấu hiệu sinh tồn nhất là ở những trường hợp

huyết động không ổn định, Hơn nữa MRI không an toàn cho những bệnh nhân đặt máy tạo nhịp tim, kẹp mạch máu hoặc các thiết bị cấy của nhãn khoa, của mũi họng...

6. Siêu âm tim:

- a. **Siêu âm tim qua thành ngực** chỉ có độ nhạy 35-80% và độ đặc hiệu 39-96%, phụ thuộc vào vùng DMC (độ nhạy đạt 78-100% ở đoạn DMC lén nhưng giảm hẳn còn 31-55% ở DMC xuống). Siêu âm qua thành ngực có thể quan sát thấy hình ảnh mảng nứt nội mạc di động, các vết nứt và lòng giả của DMC lén hay quai DMC, tăng đường kính gốc DMC, giãn quai DMC, tăng độ dày thành DMC... Tuy nhiên khả năng của siêu âm giám đi rất nhiều trong trường hợp khoang gian sườn hẹp, béo phì, giãn phế nang hoặc bệnh nhân phải thở máy. Siêu âm tim qua thành ngực không phải là phương tiện để chẩn đoán tốt tách thành DMC, dù là tách thành đoạn DMC lén.
- b. **Siêu âm qua thực quản (SÂTQ)** ngày nay tương đối phổ biến, an toàn, có thể thực hiện nhanh chóng và dễ dàng tại giường kể cả ở bệnh nhân huyết động không ổn định, với độ chính xác cao (độ nhạy lên tới 98%, độ đặc hiệu từ 63-96%). Hơn nữa, phương tiện này còn cho phép khảo sát vị trí nứt nội mạc đầu tiên, huyết khối trong lòng giả, thay đổi về dòng chảy, tổn thương động mạch vành hoặc quai DMC phổi hợp, mức độ lan rộng, dịch màng tim, mức độ hở van DMC... Triệu chứng quan trọng nhất để chẩn đoán tách thành DMC có thể quan sát thấy qua SÂTQ là dải nội mạch bị tách trong lòng DMC, chia lòng mạch thành lòng giả và lòng thật. Hơn nữa, có thể quan sát thấy phô dòng chảy Doppler màu khác nhau giữa hai lòng mạch. Trường hợp lòng giả đã vôi hoá lâu, sẽ thấy dấu hiệu di chuyển vết vôi hoá nội mạc vào giữa và thành mạch dày lên. **Chẩn đoán xác định sẽ dễ dàng**

hơn nếu có kèm theo các dấu hiệu của vết nứt nội mạc đầu vào, phổi Doppler màu trong lòng giăc, hoặc có kèm giãn gòc ĐMC. Nhược điểm chính của SÂTQ là phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm của người làm siêu âm, không đánh giá được ĐMC đoạn xa dưới động mạch thận tạng, không thể làm được nếu có giãn tĩnh mạch hoặc chít hẹp thực quản, có thể bỏ sót (ở vùng ĐMC lên đoạn xa hoặc quai ĐMC đoạn gần do khí trong khí quản hoặc nhánh phế quản gốc trái, nằm giữa ĐMC và thực quản làm giảm hoặc mất tín hiệu siêu âm) thậm chí chẩn đoán sai (nhầm với vệt mỡ trung thất, mảng xơ vữa vô hoá, âm dội của siêu âm ...).

7. **Chụp động mạch chủ bằng thuốc cản quang** có độ nhạy từ 86-88% và độ đặc hiệu từ 75-94% để chẩn đoán tách thành ĐMC ngực, với các biểu hiện: hình ảnh cột thuốc cản quang bị tách rời hoặc xoắn vặn, dòng chảy lờ đờ hoặc không, không ngầm hết thuốc cản quang ở các mạch máu chính, hở van ĐMC... Chụp động mạch chủ có độ nhạy thấp, có thể bỏ sót nếu huyết khối lắp kín lòng giăc, huyết khối trong thành ĐMC... Tuy từng được coi là phương tiện hàng đầu để chẩn đoán, nhất là cho phép đánh giá được thương tổn động mạch vành kèm theo nếu có, song ngày nay chụp ĐMC bằng thuốc cản quang ít được dùng do kéo dài hoặc trì hoãn khoảng thời gian quý báu để phẫu thuật kịp thời. Hình ảnh giải phẫu động mạch vành chỉ đóng vai trò quan trọng đối với quyết định mổ khi có tắc lỗ vào động mạch vành do mảnh nội mạc hoặc bệnh nhân có bệnh động mạch vành mạn tính. Chụp động mạch vành trong giai đoạn cấp chỉ nên ưu tiên cho bệnh nhân biết chắc chắn hoặc gần chắc chắn bệnh động mạch vành.
8. **Định lượng men trong huyết thanh:** có hiện tượng giải phóng đặc hiệu các myosin chuỗi nặng (M_{hc}) của

tế bào cơ trơn vào huyết tương khi có tách thành ĐMC (nồng độ M_{hc} trong huyết tương bình thường trong khoảng $0.9 \pm 0.4\mu\text{g/l}$, ngưỡng chẩn đoán tách thành ĐMC là $\geq 2.5\mu\text{g/l}$. Xét nghiệm định lượng M_{hc} (mất 30 phút) trong vòng 3h sau khi khởi phát có độ nhạy 91%, độ đặc hiệu 98% ở người bình thường, độ nhạy đạt 83% ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim, độ chính xác chung đạt khoảng 96%. Tuy nhiên độ nhạy giảm theo thời gian: còn 72% trong vòng 3 giờ tiếp theo và chỉ là 30% sau 6 giờ, dù vậy với mức $M_{hc} > 10\mu\text{g/l}$ thì độ đặc hiệu là 100%. Tuy chưa được ứng dụng rộng rãi song phương pháp này có thể xác định những trường hợp nghi tách thành ĐMC trong vòng 6 giờ đầu (lý tưởng là 3 giờ) sau khởi phát, hoặc lựa chọn các biện pháp chẩn đoán đặc hiệu khác.

9. Để hoạch định chính xác chiến lược can thiệp, cần đánh giá các thương tổn như: (1) đoạn ĐMC bị tách; (2) vị trí vết rách nội mạc đầu tiên; (3) hở van ĐMC; (4) thương tổn động mạch vành; (5) thương tổn vùng quai ĐMC hoặc động mạch thận; (6) xuất hiện máu trong khoang màng tim, màng phổi hay trung thất. Cần phân biệt thêm:
 - a. **Giữa tách thành ĐMC và bệnh thoái hoá ĐMC:** mảng xơ vữa ĐMC thường nhìn thấy rõ hơn, bề mặt xù xì hơn nếu so với mảng rách nội mạc ĐMC thường nhẵn hơn. Chỉ gặp huyết khối bám thành ĐMC khi có tách thành ĐMC. Tuy nhiên, mảng xơ vữa ĐMC khi vỡ cũng có thể sẽ dẫn đến loét và tách thành ĐMC.
 - b. **Lòng mạch thận và giả:** dòng máu trong lòng mạch giả thường có nhiều âm cuộn, chảy chậm lại, thậm chí chảy ngược chiều so với hướng tổng máu trong lòng mạch thận thời kỳ tâm thu. Tuy nhiên, khả năng nhìn thấy rõ dòng máu trong lòng mạch giả phụ thuộc vào mức độ thông thương giữa hai lòng mạch: nếu không thông, sẽ

không thấy được tín hiệu dòng máu. Một điểm quan trọng khác là hình thành huyết khối chỉ thấy trong lòng mạch giả.

- c. **Vị trí của vết rách nội mạc đầu tiên:** các vết rách, nứt nội mạc đầu, cuối cùng như nhiều vết rách nứt ở đoạn giữa có thể thấy trực tiếp trên MRI hoặc siêu âm qua thực quản. Dòng chảy qua các vết rách nội mạc thường theo hai chiều, với nhiều loại phổi đa dạng trong kỳ tâm trương. Chênh áp qua vết rách đầu tiên hiếm khi cao do áp lực trong lòng giả cũng ngang trong lòng thật.
- d. Tách thành ĐMC không thông giữa hai lòng thật và giả chỉ chiếm khoảng 10%, thường dễ hình thành huyết khối trong lòng giả hơn (cần phân biệt với huyết khối trong thành ĐMC). Loại tách thành ĐMC còn thông thường thấy rõ dòng máu và có thể thấy cả vết rách đầu và cuối trên vùng tách nội mạc.

Như vậy có thể thấy rằng: mỗi một trong số các biện pháp chẩn đoán hình ảnh như siêu âm tim qua thực quản, chụp CT, MRI và chụp động mạch chủ cản quang đều có những ưu hay nhược điểm nhất định. Lựa chọn biện pháp chẩn đoán sẽ phụ thuộc vào khả năng nguồn lực sẵn có tại chỗ hơn là chỉ dựa thuần túy theo lý thuyết. Đối với phình tách ĐMC тип A thì mục đích chính là đưa bệnh nhân đi mổ càng sớm càng tốt.

Bảng 9-1. Khả năng chẩn đoán tách thành ĐMC.

Khả năng chẩn đoán	Chụp ĐMC	Chụp CT	Chụp MRI	Siêu âm TQ
Vị trí rách đầu tiên	++	+	+++	++
Lòng giả/ lòng thật	+++	++	+++	+
Thương tổn nhánh bên	+++	-	++	+
Tràn dịch màng tim	-	++	+++	+++
Thương tổn ĐMV	+++	-	-	++
Hở van ĐMC kèm theo	+++	-	+	+++
Độ nhạy chung (%)	88	83-94	98	98-99
Độ đặc hiệu chung (%)	95	87-100	98	77-97

Siêu âm tim qua thực quản và chụp CT có thể thực hiện nhanh nhất đối với những tình huống cấp cứu, trong đó siêu âm được ưa chuộng hơn do khả năng linh hoạt, nhanh chóng, độ nhạy cao, tương đối an toàn và cho nhiều thông tin. Dù sao nếu tại chỗ không có siêu âm qua thực quản, chụp cắt lớp (CT) sẽ là biện pháp tối ưu.

Chụp MRI sẽ cho nhiều thông tin chi tiết nhất, độ nhạy và độ đặc hiệu cao nhất song trong bối cảnh cấp cứu cần nhanh chóng và thuận tiện thì MRI không phù hợp. MRI phù hợp nhất để đánh giá hàng loạt tiến triển của tách thành ĐMC mạn, dù đã được phẫu thuật hay chỉ điều trị nội khoa.

Chụp động mạch chủ chỉ được chỉ định cho những bệnh nhân không thể chẩn đoán xác định bằng phương tiện khác hoặc bắt buộc phải xác định giải phẫu hay thương tổn của động mạch vành phục vụ cho phẫu thuật.

V. Tiết triển tự nhiên

Tác động của dòng máu làm khoét sâu dần vào lớp nội mạc với các mức độ khác nhau hoặc tạo thành lòng mạch giả, hoặc thậm chí vỡ ra ngoài gây tử vong. Tách thành đoạn ĐMC lên thường nằm ở vị trí bên phải, phía sau và trên so với lỗ động mạch vành phải. Khi lan rộng về phía quai ĐMC, vết tách thường ở phía sau. Tách thành ĐMC xuống lại hay gấp ở phía sau và bên trái nên hay làm tổn thương động mạch thận trái và động mạch chậu hoặc đùi trái. 21% bệnh nhân tách thành ĐMC sẽ tử vong trước khi vào viện, tỷ lệ tử vong ở nhóm tách thành ĐMC lên không được điều trị khoảng 1-3% mỗi giờ và đạt khoảng 25% trong vòng 24 giờ đầu kể từ khi khởi phát, 70% sau tuần đầu và 80% sau tuần thứ hai. < 10% bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn gần sống sau 1 năm, phần lớn chết trong vòng 3 tháng đầu do hở van ĐMC cấp, tắc các nhánh động mạch chính, vỡ phình ĐMC. 90% trường hợp tách thành ĐMC đoạn gần có nguy cơ vỡ khôi phình, 75% sẽ vỡ vào khoang màng tim, màng phổi trái hoặc trung thất.

Các dạng bệnh liên quan đến tách thành ĐMC:

1. Xuất huyết và huyết khối trong thành ĐMC:

- a. Tiến triển của huyết khối trong thành ĐMC cũng giống tách thành ĐMC kinh điển, phụ thuộc vào vị trí huyết khối. Huyết khối thành ĐMC nằm giữa lớp ngoài và lớp trong của thành ĐMC, khác với tách thành ĐMC ở chỗ không có lưu thông với lòng thật của ĐMC cho dù có thể nứt mảng nội mạc và phát triển thực sự thành tách ĐMC, hoặc gây thủng ra ngoài hoặc tạo túi phình ĐMC.
- b. Dễ dàng chẩn đoán xác định bằng siêu âm qua thực quản và chụp MRI. Xuất huyết trong thành ĐMC làm tách thành ĐMC thành nhiều lớp, tăng độ dày của thành ĐMC ($>5\text{mm}$), tăng khoảng cách giữa lòng ĐMC và thực quản.
- c. Biểu hiện của huyết khối thành ĐMC trên siêu âm gồm: dày lên khu trú thành một vùng ĐMC; có khoảng trống siêu âm trong thành ĐMC; không thấy vết tách nội mạc song vẫn có tín hiệu dòng chảy Doppler; dày lệch vào giữa các vết vôi hoá ở nội mạc.
- d. MRI còn xác định hàng loạt các thay đổi bệnh lý trong khối máu tụ, nhờ đó đánh giá được mức độ thoái triển hay tiến triển của huyết khối. MRI cũng đánh giá được thời gian tạo thành huyết khối dựa vào sự hình thành methemoglobin. Các tín hiệu mạnh trên các mặt cắt T_1 và T_2 do methemoglobin cho thấy tiến triển bán cấp của khối máu tụ, ngược lại chảy máu mới sẽ có các tín hiệu rất đa dạng về cường độ trong các vùng khác nhau của khối máu tụ.

2. Mảng xơ vữa loét ở ĐMC:

- a. Thường gặp nhất ở ĐMC xuồng, là mảng xơ vữa có loét tiến triển, khoét dần vào lớp xơ chun, lớp giữa, cuối cùng hình thành nêng giãn và túi phình

thật/giả ĐMC, hình thành huyết khối tại chỗ hoặc vỡ bung ra... song ít khi gây thủng hay thực sự tách thành ĐMC (có thể do tác dụng bảo vệ của lớp xơ hoá thành ĐMC dày sau khi bị xơ vữa). Biến chứng thường gặp là mảng xơ vữa loét khá hiếm. Các yếu tố nguy cơ của bệnh lý này là tuổi cao hoặc tăng huyết áp không kiểm soát được. Biểu hiện lâm sàng cũng giống như các dạng tách thành ĐMC khác: khởi phát đau ngực hoặc đau lưng đột ngột.

- b. Chụp CT đánh giá chính xác hình ảnh loét tiền triển của mảng xơ vữa ĐMC, tuy nhiên phải dùng thuốc cản quang để tráng đầy trong lòng ĐMC và vết loét. So với chụp CT có thuốc cản quang, MRI có độ chính xác cao hơn, đặc biệt có giá trị khi chống chỉ định tiêm thuốc cản quang. Mặc dù siêu âm thực quản cũng có giá trị nhất định song rất dễ dàng bỏ sót những mảng xơ vữa loét ở đoạn xa của ĐMC lên và đoạn đầu của quai ĐMC.

3. Tiêu lượng:

- a. Tỷ lệ tử vong chung tại viện xấp xỉ 30% nếu tách thành ĐMC đoạn gần, 10% với tách thành ĐMC đoạn xa. Tỷ lệ này không hề giảm trong 3 thập kỷ vừa qua dù đã có rất nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị. Những yếu tố dự báo tử vong tại viện bao gồm: tách thành ĐMC đoạn gần, tuổi > 65, cơn đau có tính chất di chuyển, có sốc, có chênh lệch mạch giữa các chi, có dấu hiệu thần kinh khu trú.
- b. Tỷ lệ sống của những bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn gần được phẫu thuật và ra viện tốt là 65-80% sau 5 năm và 40-50% sau 10 năm. Tiêu lượng của bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn xa rất đa dạng phụ thuộc vào từng nhóm bệnh nhân.

Tuy nhiên, tiên lượng xa tồi hơn ở bệnh nhân có tách lan rộng ngược dòng về phía quai ĐMC hoặc ĐMC lên và ở bệnh nhân không có huyết khối trong lòng giả ĐMC. Nguyên nhân chính gây tử vong khi theo dõi lâu dài bệnh nhân tách thành ĐMC là vỡ khối phình do tách thành thứ phát hoặc do tạo thành túi phình ĐMC rồi vỡ.

VI. Điều trị

A. Lựa chọn phương thức điều trị

- 1. Tử vong** khi tách thành ĐMC không phải do vết nứt nội mạc đầu tiên mà chủ yếu do tiến triển của phình tách gây chèn ép các mạch máu quan trọng hoặc vỡ.
 - a. Tách thành ĐMC đoạn gần (týp A) bắt buộc phải điều trị ngoại khoa càng sớm càng tốt để giảm nguy cơ biến chứng (hở van ĐMC cấp, suy tim ứ huyết, ép tim, triệu chứng thần kinh) đồng thời để giảm nguy cơ tử vong (1%/giờ).
 - b. Điều trị tách thành ĐMC đoạn xa (týp B) hiện còn nhiều điểm chưa thống nhất song nên khởi đầu bằng điều trị thuốc. Phẫu thuật thường chỉ định cho những bệnh nhân có biến chứng hoặc điều trị nội khoa thất bại. Về lâu dài, cần nghiên cứu thêm để xác định nhóm bệnh nhân nào thực sự có lợi nếu mở.
 - c. Tỷ lệ tử vong sau 5 năm ra viện ở bệnh nhân được điều trị hợp lý là 75-82%.

- 2. Một số bệnh cảnh cần lưu ý:**

- a. Tách thành ĐMC có tụt huyết áp: nguyên nhân hàng đầu là vỡ thành ĐMC hoặc ép tim. Cần lập tức bù máu, dịch và chuyển mổ ngay. Nếu phải chọc dịch màng tim để nâng huyết áp trước khi chuyển đến phòng mổ thì cũng không nên lấy nhiều mà chỉ lấy lượng dịch màng tim đủ để huyết áp ở mức chấp nhận được. Nếu phải dùng

thuốc vận mạch để nâng huyết áp thì nên dùng Norepinephrine hoặc Phenylephrine (không ảnh hưởng đến dP/dt) mà nên tránh dùng Epinephrine hoặc Dopamine.

- b. Tách thành ĐMC có nhồi máu cơ tim cấp: chống chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết. Chụp ĐMC trong giai đoạn cấp có nguy cơ rất cao tiếp tục gây tách thành và làm chậm trễ khoảng thời gian quý báu dành cho phẫu thuật.

B. Điều trị nội khoa

1. Chỉ định điều trị nội khoa:

- a. Tách thành ĐMC cấp tính тип III không có biến chứng.
- b. Tách thành ĐMC cấp tính đoạn quai, đơn thuần, huyết động ổn định.
- c. Tách thành ĐMC mạn tính, ổn định.
2. Thực nghiệm cho thấy dòng chảy theo nhịp sẽ tiếp tục thúc đẩy quá trình tách thành động mạch theo cả hai chiều lên xuống. Vì thế phải hạ huyết áp cấp cứu bằng các thuốc dùng đường tĩnh mạch ở mọi bệnh nhân ngay khi nghi ngờ tách thành ĐMC trừ khi đã sốc tim, nhằm mục đích giảm lực co bóp của thất trái, giảm mức độ tăng áp trong ĐMC (dP/dt), giảm huyết áp động mạch xuống tới mức thấp nhất có thể được mà không gây ảnh hưởng đến tưới máu các cơ quan sống còn, nhờ vậy làm giảm quá trình tiến triển của tách thành ĐMC và giảm nguy cơ vỡ khối phình.
3. Hiện tại, phối hợp chẹn β giao cảm và một thuốc giãn mạch (ví dụ Nitroprusside Natri) được coi là phương thức điều trị nội khoa cơ bản đối với tách thành ĐMC. Nên dùng thuốc chẹn β giao cảm trước khi dùng thuốc giãn mạch để tránh phản xạ giải phóng catecholamine thứ phát khi dùng thuốc giãn mạch làm tăng co bóp thất trái và mức độ tăng áp

trong lòng động mạch, càng làm tách thành ĐMC tiến triển. Liều thuốc chẹn β tăng tối khi tác dụng (nhịp tim ≤ 60 hoặc huyết áp trung bình động mạch $\leq 60-70$ mmHg). Nếu có chống chỉ định với chẹn β , có thể dùng thuốc chẹn kênh canxi. Sau khi bệnh nhân đã dùng đủ chẹn β , có thể thêm dần Natri Nitroprusside đường tĩnh mạch để đưa huyết áp động mạch tối xuống mong muốn rồi duy trì: khởi đầu với liều 20 $\mu\text{g}/\text{phút}$, điều chỉnh dần để duy trì huyết áp động mạch trung bình khoảng 60-70 mmHg. Trường hợp không tác dụng, có thể dùng Labetalol (chẹn cả α và β giao cảm) hoặc Trimetaphan (ức chế hạch thần kinh).

Bảng 9-2. Một số thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch.

Thuốc	Liều ban đầu	Liều duy trì
<i>Thuốc được lựa chọn đầu tiên</i>		
Propanolol	1 mg TM/3-5 phút, tối đa 6,15 mg/kg	2-6 mg tĩnh mạch 4-6h/lần
Labetalol	10 mg TM/2 phút, sau đó 20-40 mg \times 10-15 phút/lần, tối đa 300mg.	truyền 2 mg/phút TM, chỉnh đến 5-20 mg/phút
Esmolol	30 mg TM	truyền 3-12 mg/phút
Metoprolol	5 mg TM \times 5 phút/lần	5-10 mg TM 4-6h/lần
<i>Nếu có chống chỉ định với thuốc chẹn β giao cảm</i>		
Enalaprilat	0,625 mg tĩnh mạch	0,625 mg TM 4-6h/lần
Diltiazem	0,25 mg/kg TM/2 phút, nếu không có tác dụng, nhắc lại 0,35 mg/kg TM sau 15 phút	Truyền 5 mg/giờ, tăng dần 2,5-5 mg/giờ tối đa 15mg/giờ
Verapamil	0,075-0,1 mg/kg tối 2,5-5 mg/kg /2 phút	5-15 mg/giờ truyền TM

4. Bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn xa, không biến chứng, có thể chỉ điều trị nội khoa trong giai đoạn

cấp do tỷ lệ sống sót vẫn đạt gần 75% dù được mổ hay không. Hơn nữa, bệnh nhân tách thành DMC đoạn xa thường tuổi cao, hay có các bệnh tim mạch, hô hấp hoặc tiết niệu kèm theo. Những bệnh nhân tách thành DMC đoạn gần có những bệnh khác không thể phẫu thuật được cũng nên điều trị nội khoa. Mục đích của điều trị nội khoa khi tách thành DMC giai đoạn cấp nhằm ổn định vết nứt tách, phòng vỡ chỗ phình tách, thúc đẩy quá trình liền của vết tách và làm giảm nguy cơ biến chứng.

5. Nguy cơ tiềm tàng luôn phải đề phòng khi điều trị nội khoa để mổ kịp thời bao gồm: vết tách thành DMC tiếp tục lan rộng, khói phình tách ngày càng phồng hơn, nguy cơ ép vào các tổ chức lân cận gây giảm tưới máu các cơ quan - thường biểu hiện trong bệnh cảnh cơn đau ngực/bụng tái phát, chướng bụng, toan chuyển hoá tăng, men tim tăng dần và/hoặc suy giảm dần chức năng thận. Nguyên nhân chính gây tử vong ở bệnh nhân điều trị nội khoa là vỡ khói phình tách DMC và giảm tưới máu các cơ quan.

C. Phẫu thuật

1. Chỉ định mổ:

- a. Mọi bệnh nhân có tách thành DMC cấp đoạn gần, trừ trường hợp không thể phẫu thuật do các bệnh lý nặng kèm theo. Chóng chỉ định thường gặp là đột quy mới do nguy cơ vùng nhũn não chuyển thành xuất huyết não khi dùng chống đông và do hiện tượng tái tưới máu sau phẫu thuật.
- b. Chỉ định phẫu thuật ở nhóm tách thành DMC cấp đoạn xa bao gồm: khói phình tách phồng lên nhanh chóng, thâm máu phúc mạc, doạ vỡ, đau kéo dài không kiểm soát được và/hoặc thiếu máu chi hoặc tạng, tách lan ngược về DMC đoạn lên, có hở van DMC hoặc ở bệnh nhân có hội chứng Marfan.

2. Tỷ lệ tử vong quanh phẫu thuật ở bệnh nhân tách thành ĐMC giao động từ 5-10%, có thể lên tới 70% nếu đã có biến chứng. Các yếu tố độc lập tiên lượng tử vong bao gồm: ép tim, truy tim mạch, vị trí vết nứt, thời điểm phẫu thuật, thiếu máu thận hoặc tạng, rối loạn chức năng thận và có bệnh phổi hoặc bệnh động mạch vành kèm theo. Thời gian tiến hành chẩn đoán trước mổ càng dài, tỷ lệ tử vong trong và sau phẫu thuật càng cao.
3. Phương pháp mổ tối ưu phụ thuộc từng phẫu thuật viên, đa số đều phối hợp với dán keo ĐMC. Mục đích của phẫu thuật nhằm cắt bỏ và thay thế đoạn ĐMC có vết nứt đầu tiên, chứ không phải toàn bộ phần ĐMC bị tách thành. Nếu van ĐMC không thể sửa lại thì áp dụng phẫu thuật Bentall (thay đoạn gốc ĐMC và van ĐMC, cắm lại động mạch vành). Dán keo ĐMC chiếm vai trò quan trọng, dùng để dán các lớp ĐMC bị tách và trám kín chỗ chảy máu của miếng nối ở ĐMC, nhờ đó làm giảm tỷ lệ thay van ĐMC, giảm chảy máu trong và sau mổ cũng như giảm tần suất và mức độ biến chứng.
4. Biến chứng của phẫu thuật bao gồm chảy máu, nhiễm trùng, hoại tử ống thận cấp và/hoặc thiếu máu mạc treo. Biến chứng đáng sợ nhất sau mổ tách thành ĐMC đoạn xuống là liệt hai chi dưới do thiếu máu vào động mạch tuỷ sống qua các động mạch gian sườn. Các biến chứng muộn bao gồm hở van ĐMC tiến triển (nếu không thay van ĐMC luôn), phình mạch tại miếng nối và tái phát phình tách ĐMC. Khoảng 50% trường hợp còn tồn tại một phần phình tách sau mổ. Khoảng 15% bệnh nhân mổ tách thành ĐMC phải mổ lại do tiến triển tiếp của tách thành ĐMC còn sót lại; hoặc do tách thành ĐMC mới (ở vùng miệng nối hoặc đoạn ĐMC khác); hoặc do tạo thành túi thừa ĐMC. Các phương pháp như chụp

MRI, siêu âm tim qua thực quản rất có giá trị để theo dõi đoạn mạch nhân tạo, miệng nối hoặc phát hiện sớm giãn/phồng ĐMC.

D. Can thiệp qua da theo đường ống thông

1. **Đặt giá đỡ (Stent) trong lòng ĐMC** chỉ mới được thực hiện trên số ít bệnh nhân có nguy cơ cao khi phẫu thuật, đa số là những bệnh nhân tách thành ĐMC xuống có triệu chứng giảm tuồi máu chi dưới hoặc các tạng ổ bụng (như ruột, gan, và/hoặc thận). Đặt giá đỡ được coi là thành công khi bít được vết nứt nội mạc đầu tiên, gây đông lòng giả trong vòng 2 giờ sau đặt: tỷ lệ thành công trên lâm sàng từ 76-100%, tỷ lệ tử vong sau 30 ngày là 25%. Các biến chứng gồm nhồi máu ruột, suy thận, thuyên tắc chi dưới, vỡ lòng giả, hội chứng sau đặt Stent trong lòng ĐMC (tăng thân nhiệt và protein C phản ứng thoáng qua, tăng nhẹ bạch cầu đa nhân), với tần suất giao động từ 0 đến 75%. Tại thời điểm hiện nay, đặt Stent được coi như một biện pháp điều trị tạm thời ở những bệnh nhân có triệu chứng giảm tuồi máu chi dưới và hoặc tạng ổ bụng thứ phát do tách thành ĐMC đoạn xa. Đặt Stent và/hoặc đục lỗ lòng giả có thể áp dụng cho những bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn gần để ổn định toàn trạng trước khi phẫu thuật.
2. Hiện tại, khoảng 13% bệnh nhân tách thành ĐMC được đặt đoạn mạch ghép có giá đỡ (*Stent graft*). Lâu dài, đoạn mạch ghép có giá đỡ có thể trở thành phương pháp cơ bản để điều trị tách thành ĐMC đoạn xa, trước khi xảy ra biến chứng.

E. Điều trị huyết khối trong thành ĐMC và mảng xơ vữa loét ở ĐMC

1. Biện pháp điều trị phụ thuộc vào vị trí thương tổn ĐMC giống như tách thành ĐMC. Huyết khối trong thành ĐMC và mảng xơ vữa loét ở ĐMC chủ yếu

đều gặp ở ĐMC xuồng, do đó cần điều trị nội khoa tích cực nhằm kiểm soát tối ưu huyết áp, giảm mức tăng áp (dP/dt) trong ĐMC, kiểm soát các yếu tố nguy cơ của xơ vữa động mạch và theo dõi sát về lâu dài. Nguy cơ tử vong của huyết khối trong thành ĐMC khoảng 21%, trong đó 2/3 tử vong do tiến triển thành phình tách hoặc vỡ phình tách ĐMC.

2. Phẫu thuật được chỉ định ở bệnh nhân có huyết khối trong thành hoặc mảng xơ vữa loét vùng ĐMC lên hoặc quai ĐMC và ở bệnh nhân có giãn tăng dần hoặc hình thành túi phình bát kẽ ở vị trí nào của ĐMC.

F. Điều trị và theo dõi lâu dài

1. Tách thành ĐMC chỉ nên coi là biến cố cấp tính trong khi đa số nguyên nhân hay yếu tố nguy cơ của bệnh lại là một quá trình mạn tính, toàn thể và tiến triển dần dần, vẫn tồn tại cho dù đã giải quyết triệt để tách thành ĐMC bằng phẫu thuật. Nguy cơ hình thành túi phình, tách thành ĐMC tiến triển, tách thành ĐMC tái phát phải luôn được cảnh giác và theo dõi cẩn thận. 14-29% bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn xa hình thành túi phình mạch.
2. Điều trị giai đoạn sau của tách thành ĐMC đoạn xa cũng tương tự như trong giai đoạn cấp: kiểm soát huyết áp động mạch tích cực bằng thuốc chẹn β giao cảm (Atenolol, Metoprolol, Labetalol) hay Diltiazem. Các thuốc gây giãn mạch (tăng dP/dt) như Hydralazine hay Minoxidil chỉ nên dùng nếu phối hợp với các thuốc làm giảm sức co bóp (như chẹn β giao cảm). Trường hợp điều trị nội khoa thất bại tức là tiếp tục có bằng chứng tách thành ĐMC tiến triển, biến chứng mạch các tạng, đau tái phát hoặc hở van ĐMC tiến triển thì xem xét điều trị bằng phẫu thuật.

3. Điều trị chung về lâu dài cho các bệnh nhân tách thành ĐMC dù được phẫu thuật hay không bao gồm kiểm soát tối ưu huyết áp động mạch với mục tiêu giảm huyết áp tâm thu động mạch ≤ 130 mmHg: (cho phép giảm 2/3 tỷ lệ tái phát).
4. Về lâu dài, tử vong (khoảng 30%) do vỡ khói phòng thứ phát hoặc tách thành ĐMC tái phát, đa số trong vòng 2 năm đầu. Do vậy mục đích của theo dõi và tái khám là để phát hiện sớm các phình mạch thứ phát: khám lâm sàng, đo huyết áp, chụp phim Xquang tim phổi... tuy nhiên bắt buộc phải làm nhiều lần các xét nghiệm thăm dò ĐMC như siêu âm tim qua thực quản, chụp CT, chụp MRI... Chụp MRI là tiêu chuẩn vàng và là phương tiện cung cấp nhiều thông tin nhất về bệnh. Thời gian tái khám nên vào các mốc như 3 tháng, 6 tháng sau khi ra viện, sau đó tiếp tục 6 tháng/lần trong vòng 2 năm, rồi tùy thuộc vào nguy cơ của từng bệnh nhân mà tái khám 6 tháng hoặc 12 tháng/lần.

Tài liệu tham khảo

1. Armstrong WF, Bach DS, Carey L et al. Spectrum of acute aortic dissection of the ascending aorta: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;9:646-656.
2. Barbant S, Eisenberg M, Schiller N. Diagnostic value of imaging techniques for aortic dissection. *Am Heart J* 1992;124:2:541-543.
3. Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RW et al. Diagnosis imaging in the evaluation of suspected aortic dissection: old standards and new directions. *N Eng J Med* 1993;328:35-43.
4. Erbel R. Diseases of the thoracic aorta. *Heart* 2001;86:227-234.
5. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000;283:879-903.
6. Harris JA, Bis KG, Glover JL et al. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta. *J Vas Surg* 1994;19:90-98.
7. Khan IA, Nair Chandra. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest* 2002;122:311-328.

8. Maraj R, Rerkpattanapipat P, Jacobs LE et al. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural haematoma. *Am J Cardiol* 2000;86:664-8.
9. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000; 117:1271-1278.
10. Pitt MP, Bonser RS. The natural history of thoracic aortic aneurysm disease: an overview. *J Card Surg* 1997;12 (suppl):270-278.
11. Pretre R, Segesser LV. Aortic dissection. *Lancet* 1997;349:1461-64.
12. Spittell PC, Spittell JA Jr, Joyce JW et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases. *Mayo Clin Proc* 1993;68:642-651.
13. Suzuki T, Katoh H, Tsuchio Y, et al. Diagnostic implications of elevated levels of smooth-muscle myosin heavy chain protein in acute aortic dissection: the smooth muscle myosin heavy chain. *Ann Intern Med* 2000; 133:537-541.
14. von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. *Arch Intern Med* 2000;160:2977-2982.
15. Willens HJ, Kessler KM. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of diseases of the thoracic aorta: part I. *Chest* 1999;116:1772-1779.

ĐIỀU TRỊ

MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP TIM THƯỜNG GẶP

I. Các thuốc chống loạn nhịp

A. Đại cương

1. Rối loạn nhịp tim (RLNT) là một trong những vấn đề thường gặp trong các bệnh nội khoa nói chung và tim mạch nói riêng.
2. Các thuốc chữa loạn nhịp tim rất phong phú và khác biệt nhau về cơ chế tác dụng, cách dùng, tác dụng phụ...
3. Vấn đề sử dụng các thuốc chống loạn nhịp cũng hết sức tinh tế và khá phức tạp, đòi hỏi sự hiểu biết về bệnh lý cũng như đặc điểm của các thuốc chống loạn nhịp. Các nghiên cứu cũng như thực tế lâm sàng đã cho thấy chính các thuốc chống loạn nhịp cũng có thể gây ra những rối loạn nhịp khác trầm trọng hoặc các biến chứng nguy hiểm.
4. Trước một trường hợp có loạn nhịp tim đỏi hỏi người thầy thuốc phải có thái độ hợp lý trong việc nhận định kiểu RLNT, lựa chọn loại thuốc phù hợp, nắm vững tác dụng, độc tính, tác dụng phụ, tương tác thuốc...

B. Phân loại thuốc chống loạn nhịp

1. Vì tính chất phức tạp của các thuốc chống loạn nhịp, do đó việc phân loại cũng có nhiều cách khác nhau. Tuy nhiên cho đến nay, hầu hết các bác sĩ thực hành lâm sàng sử dụng cách phân loại đơn giản của Vaughan William (bảng 10-1) và phân nhóm của Harrison trong việc phân chia một cách chi tiết nhóm I của Vaughan William.

Bảng 10-1. Phân loại thuốc chống loạn nhịp theo Vaughan William.

Nhóm	Tác dụng của thuốc	Tác dụng ưu tiên trên kênh điện học
I	Tác dụng trực tiếp trên màng tế bào	Chẹn kênh natri nhanh (pha 0)
II	Chẹn bêta giao cảm	Đóng không trực tiếp kênh canxi (pha IV)
III	Kéo dài thời gian tái cực	Chẹn kênh kali ra ngoài (pha III)
IVa	Chẹn kênh canxi	Chẹn dòng canxi chậm vào tế bào (ở nút nhĩ thất) (pha II)
IVb	Chẹn không trực tiếp kênh canxi	Mở kênh kali (tăng khử cực)

Bảng 10-2. Phân nhóm của Harrison cho nhóm I.

Phân nhóm	Tác dụng	Thay đổi trên ĐTD
IA	Ngăn chặn vừa phải kênh natri nhanh (pha 0) Kéo dài thời gian tái cực qua con đường ức chế kênh kali	Kéo dài QRS và QT.
IB	Chẹn kênh natri (nhiều hơn trên mô bệnh). Làm ngắn thời gian tái cực (giảm thời gian tro).	ít ảnh hưởng đến QRS và QT.
IC	Ngăn chặn đáng kể kênh natri nhanh. Ảnh hưởng rất ít đến tái cực.	Làm dài QRS (QT dài ra theo do thay đổi QRS).

C. Tóm tắt một số loại thuốc chống loạn nhịp thường dùng (bảng 10-3).

Bảng 10-3. Một số thuốc chống loạn nhịp (TCLN) thường dùng.

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều duy trì	Bán huỷ (giờ)	Chuyển hoá và đào thải	Tác dụng phụ	Tương tác thuốc
NHÓM I						
Nhóm IA						
Quinidine (Serecor, Quinidex)		1,2 - 1,6 g/ngày, chia đêu	7-9	Gan: 80% Thận: 20%	Rối loạn tiêu hoá (RLTH), viêm gan, cơ quan máu, tụt HA, xoắn đinh.	↑ nồng độ Digoxin, tăng tác dụng của Warfarin, tăng nguy cơ xoắn đinh nếu phối hợp với TCLN nhóm III.
Procainamide (Procan SR, Procanbid)	TM: 17 mg/kg trong 20-30 phút	TM: 2-6 mg/phút	3,5	Gan : 40% Thận: 60%	RLTH, hệ TK, hệ máu, hạ HA, Lupus.	Với nhóm III làm tăng nguy cơ xoắn đinh.
Disopyramide (Norpace, Rythmodan)	Uống: 300 mg	Uống: 100-200 mg mỗi 6 giờ	8	Gan: 50% Thận: 50%	Kháng cholinergic, giảm co bóp cơ tim, hạ HA, xoắn đinh.	Với nhóm III làm tăng nguy cơ xoắn đinh.

Nhóm IB						
Lidocaine (Xylocaine)	TM: 1-1,5 mg/kg sau đó 0,5 mg/kg mỗi 10 phút đến tổng liều là 3mg/kg	TM: 2-4 mg/kg	2	Gan: 90% Thận: 10%	Hệ TK với liều cao; giảm dòng máu tới gan khi bị suy tim nặng hoặc sốc	↑ nồng độ bởi chẹn bêta giao cảm, Cimetidine
Mexiletine (Mexitil)	Uống: 400 mg	Uống: 100-400 mg mỗi 8 giờ	10-17	Gan: 90% Thận: 10%	Hệ TK, hệ tiêu hoá, nhịp chậm, hạ HA	Giảm nồng độ bởi Rifamycin Phenintoin; Tăng nồng độ do Theophyllin
Torcainide (Tonocard)	Uống: 400-800 mg	Uống: 400-800 mg mỗi 8 giờ	13,5	Gan: 40% Thận: 60%	Hệ TK, hệ tiêu hoá, hệ máu	
Phenintoin (Dilantin)	TM: 10-15 mg/kg trong 1 giờ	Uống: 400-600 mg mỗi ngày	24	Gan	Hệ TK, hạ HA, thiếu máu	Tăng nồng độ bởi Cimetidine Amiodarone, Fluconazole, Giảm nồng độ bởi Rifamycin Carbamazepin

Morcizine (Ethmozine)		Uống: 200-300 mg mỗi 8 giờ	6-13	Gan: 90% Thận: 10%	Hệ TK, hệ tiêu hoá, có thể gây loạn nhịp	
Nhóm IC						
Flecanide (Tambocor)		Uống: 50- 200 mg mỗi 12 giờ	12-27	Gan: 65% Thận: 35%	Hệ TK, giảm co bóp cơ tim, gây loạn nhịp. Chống chỉ định khi có tổn thương thực thể cấu trúc tim	Tăng nồng độ bởi: Amiodarone Tăng bloc nhĩ thất nếu dùng cùng thuốc chẹn bêta giao cảm hoặc chẹn kênh canxi.
Propafenone (Rythmol)		Uống: 150-300 mg mỗi 8 giờ	2-32	Gan: 50% Thận: 50%	RLTH, giảm co bóp cơ tim, gây loạn nhịp, tăng nguy cơ tử vong ở bệnh nhân sống sót sau đột tử	Tăng nồng độ Digoxin; tăng hoạt tính của thuốc chẹn bêta giao cảm.
NHÓM II						
Metoprolol	TM: 5 mg	Uống: 25-	3-4	Gan	Giảm co bóp cơ	Tăng hoạt tính

(Betaloc, Lopressor)	mỗi 5 phút	100 mg mỗi 8-12 giờ			tim, giảm nhịp tim, co thắt phế quản, hệ TK, liệt dương	bởi thuốc chẹn kênh can xi
Propranolol (Inderal)	TM: 5 mg mỗi 5 phút	Uống: 10-120 mg mỗi 8 giờ	3-4	Gan	Giảm co bóp cơ tim, giảm nhịp tim, co thắt phế quản, hệ TK, liệt dương	(giống như trên)
Esmolol (Breviloc)	TM: 0,5 mg/kg	TM: 0,05-3 mg/kg/phút	9 phút	Dạng esterases trong máu	(giống như trên)	(giống như trên)
NHÓM III						
Amiodarone (Cordarone, Pacerone)	Uống: 1,2 -1,6 g/ngày TM: 5mg/kg sau đó 10-20 mg/kg/ngày	Uống: 200-400 mg/ngày	25-110 ngày	Gan	Phổi, mắt, tuyến giáp, chức năng gan, kéo dài QT, giảm co bóp cơ tim	Tăng hoạt tính Warfarin; tăng nồng độ Flecanide và Digoxin; tăng nguy cơ xoắn đinh nếu dùng cùng với thuốc

						nhóm IA
Sotalol (Betapace)		Uống: 80-120 mg mỗi 12 giờ	15-17	Không chuyển hoá, thải qua thận	Giảm nhịp tim, bloc nhĩ thất, giảm co bóp cơ tim, xoắn đỉnh, co thắt phế quản	Tăng hoạt tính của thuốc chẹn canxi, tăng nguy cơ xoắn đỉnh nếu dùng với thuốc nhóm IA hoặc lợi tiểu
Bretylium torsylaye	TM: 5-10 mg/kg, nhắc lại tối tổng liều là 30mg/kg	TM: 1-2 mg/phút	7-9	Gan: 20% Thận: 80%	Hạ HA, RLTH	Làm tăng nguy cơ hạ HA khi dùng với lợi tiểu hoặc giãn mạch
Ibutilide (Convert)	TM: 0,015 - 0,025 mg/kg trong 5 phút		2-12	Gan: 90%	Xoắn đỉnh, hạ HA, đau đầu, RLTH	Tránh dùng cùng các thuốc làm kéo dài QT
NHÓM IVA						
Diltiazem	TM: 0,25 mg/kg	TM: 10-15 mg/giờ Uống: 30-120 mg mỗi 8 giờ	3-4	Gan	Giảm nhịp tim, giảm co bóp cơ tim, làm nặng suy tim	

Verapamil	TM: 2,5-10 mg	Uống: 80-120 mg mỗi 8 giờ	6-12	Gan	(giống như trên)	(giống như trên)
NHÓM IVB						
Adenosine (Adenocard)	TM: 6 mg tiêm nhanh, nếu không tác dụng nhắc lại 12 mg tiêm nhanh		10 giây		Nóng bùng, khó thở, đau ngực, vô tâm thu, co thắt PQ	Tăng hoạt tính Dipyridamole; bị thay đổi tác dụng do Cafein, Theophylline
THUỐC KHÁC						
Digoxin	TM/Uống: 0,25-0,5 mg	TM/Uống: 0,1-0,75 mg mỗi 8 giờ trong ngày	36-48	Thận	Hệ TK, hệ tiêu hoá, bloc nhĩ thất, loạn nhịp	Tăng nồng độ bởi Quinidine, Verapamil, Amiodarone, Propafenone.

Ghi chú: TM: tiêm tĩnh mạch; TK: thần kinh; RLTH: rối loạn tiêu hóa; HA: huyết áp

II. Thăm khám bệnh nhân bị rối loạn nhịp tim

A. Lâm sàng

1. Khai thác kỹ bệnh sử và đánh giá lâm sàng rất quan trọng, nó giúp cho điều trị tốt các rối loạn nhịp tim.
2. Hỏi kỹ tiền sử xuất hiện loạn nhịp, hoàn cảnh xuất hiện, thời gian, lần xuất, cách bắt đầu cũng như kết thúc, đáp ứng với các điều trị (xoa xoang cảnh, ấn nhẫn cầu...), các triệu chứng khác đi kèm (đau ngực, ngất, xỉu...).
3. Hỏi về tiền sử gia đình xem có ai mắc các RLNT như bệnh nhân không (một số loạn nhịp bẩm sinh có trong các bệnh như bệnh cơ tim phì đại, hội chứng QT dài gia đình, hội chứng Wolff - Parkinson - White...).
4. Hỏi kỹ tiền sử các bệnh tim có từ trước (bệnh van tim, bệnh mạch vành...) hoặc các bệnh không phải tim có thể liên quan đến loạn nhịp (bệnh nội tiết, bệnh viêm nhiễm, nhiễm trùng...).
5. Thăm khám thực thể cần chú ý đến các dấu hiệu sinh tồn, nhịp tim đều hay không, huyết áp như thế nào, các biểu hiện bệnh tim mạch, các bệnh khác...
6. Cận lâm sàng cần chú ý: điện giải đồ, công thức máu, một số nồng độ các thuốc đang dùng mà nghi có ảnh hưởng đến nhịp tim. Trong một số trường hợp nghi ngờ, có thể làm thêm các xét nghiệm chẩn đoán bệnh tuyễn giáp hoặc các độc tố...

B. Điện tâm đồ (ĐTD): Là một xét nghiệm rất quan trọng trong chẩn đoán rối loạn nhịp tim.

1. Điện tâm đồ 12 chuyên đạo: Là bắt buộc, nếu có ĐTD lúc không có loạn nhịp sẽ giúp ích rất nhiều cho chẩn đoán.
2. Theo dõi trên monitor liên tục giúp theo dõi những biến đổi về tần số, hình thái của loạn nhịp; các đáp ứng với điều trị...

3. Các trường hợp không rõ về hoạt động của nhĩ trên ĐTD thì có thể làm một số chuyển đao đặc biệt như:
 - a. Chuyển đao Lewis: điện cực âm đặt ở bờ trên phải cạnh xương úc, điện cực dương đặt ở bờ dưới trái cạnh úc.
 - b. Chuyển đao thực quản: đưa một điện cực đặc biệt vào trong thực quản gần vị trí nhĩ trái, cho phép nhìn rõ sóng hoạt động của nhĩ.
 - c. Chuyển đao trực tiếp buồng nhĩ: dùng điện cực máy tạo nhịp tạm thời đưa vào buồng nhĩ phải.

C. Holter ĐTD: Phương pháp ghi lại ĐTD trong suốt 24 giờ hoặc hơn, cho phép ghi lại được những đoạn rối loạn nhịp mà ĐTD bình thường không bắt được (vd. các ngoại tâm thu, các cơn nhịp nhanh kịch phát...).

D. Một số phương pháp khác

1. **Nghiệm pháp gắng sức** đôi khi rất có ích để đánh giá những loạn nhịp liên quan đến gắng sức, đặc biệt là các ngoại tâm thu thất hoặc các cơn nhịp nhanh thất. Nó phân biệt những rối loạn nhịp này là do tổn thương thực thể (xuất hiện hoặc nặng lên khi gắng sức) hoặc cơ năng (khi gắng sức mất đi).
2. **Thăm dò điện sinh lý tim (cardiac electrophysiology study)** là phương pháp được chỉ định khi các thăm dò không chảy máu không đủ để đánh giá các rối loạn nhịp hoặc để điều trị một số rối loạn nhịp. Người ta sử dụng một số dây điện cực và đưa đến nhiều vị trí khác nhau trong buồng tim để đánh giá bản đồ hoạt động điện học của tầng nhĩ, nút nhĩ thất, đường dẫn truyền nhĩ thất, tầng thất... Phương pháp này cũng cho phép định vị được các vị trí hoặc các đường dẫn truyền bất thường, các ống ngoại vị và xác định cơ chế của các loại rối loạn nhịp.

III. Rung nhĩ

Rung nhĩ (RN) là một trong những rối loạn nhịp rất thường gặp, chiếm khoảng 0,4 - 1,0% trong cộng đồng và gặp ở khoảng 10% số người trên 80 tuổi.

A. Nguyên nhân

1. Tăng huyết áp.
2. Bệnh van tim (HHL).
3. Suy tim.
4. Bệnh động mạch vành.
5. Các nguyên nhân khác: nhồi máu phổi; bệnh phổi mạn tính tắc nghẽn; cường giáp; nhiễm trùng; rối loạn chuyển hoá, bệnh màng ngoài tim, Phẫu thuật tim mạch...
6. Rung nhĩ vô căn.

B. Sinh lý bệnh

1. **Các giả thiết về cơ chế gây rung nhĩ:**
 - a. Vòng vào lại tại nhĩ, là cơ chế mà ngày càng có nhiều bằng chứng và được chú ý nhất.
 - b. Giả thiết về rối loạn sự phát nhịp, sự hình thành ồ ngoại vị (một hoặc nhiều) ở nhĩ gây tăng tính tự động hoặc nảy cò hoạt động. Việc đốt ồ ngoại vị này bằng sóng cao tần qua catheter ở vùng đỗ vào của các tĩnh mạch phổi thu được những thành công bước đầu đã hỗ trợ cho giả thiết này.
2. Nguy cơ tắc mạch ở bệnh nhân rung nhĩ sẽ tăng vọt, đặc biệt ở người có tuổi, ở bệnh nhân có tiêu đường, có bệnh van tim, tăng huyết áp, suy tim...
3. Rung nhĩ thường kèm theo nhịp thất nhanh làm cho cung lượng tim bị giảm đi đáng kể, nhất là khi bệnh nhân có các bệnh thực tồn ở tim kèm theo. Bản thân rung nhĩ đã giảm khoảng 20 % lượng máu xuống thất trong thời kỳ tâm trương. Do đó, khi RN kèm theo

nhip thất nhanh thì càng làm cho thời kỳ tâm trương ngắn, lượng máu về thất giảm đi đáng kể.

4. Phân loại rung nhĩ: có thể phân ra các thể rung nhĩ (dựa trên kiểu xuất hiện rung nhĩ) như sau để tiện cho việc theo dõi và điều trị:
 - a. *Cơn rung nhĩ lần đầu mới xảy ra*, là rung nhĩ mới thấy xuất hiện lần đầu tiên ở bệnh nhân, có thể thoáng qua do những nguyên nhân có thể phục hồi được hoặc có thể tồn tại mãi.
 - b. *Rung nhĩ kịch phát*, là những rung nhĩ xuất hiện và kết thúc tự phát (thường trong 48 giờ) và dễ bị tái phát.
 - c. *Rung nhĩ dai dẳng*, là những rung nhĩ tồn tại lâu nhưng vẫn có thể tái tạo nhịp xoang bằng thuốc hoặc sốc điện chuyển nhịp.
 - d. *Rung nhĩ mạn tính*, là những rung nhĩ lâu mà chuyển nhịp bằng thuốc hoặc sốc điện đều không hoặc rất ít thành công hoặc không duy trì được lâu nhịp xoang.

C. Triệu chứng lâm sàng

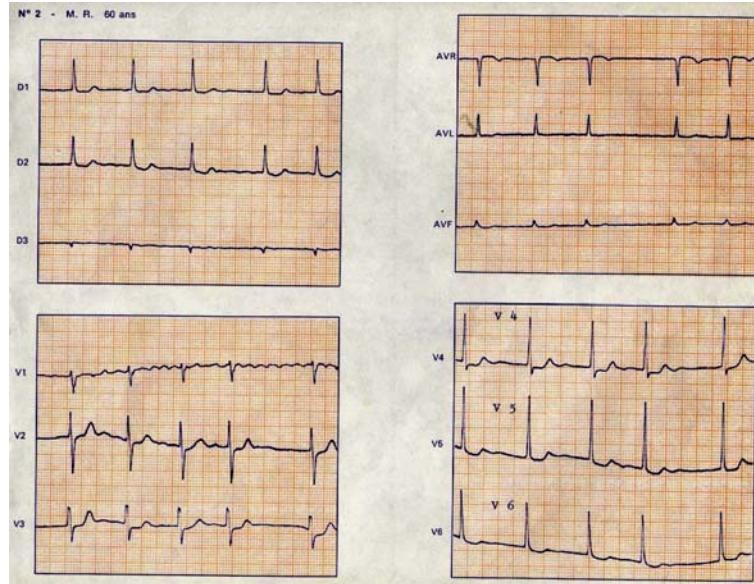
1. Có thể không có triệu chứng gì.
2. Đa số bệnh nhân thấy hồi hộp đánh trống ngực, khó thở, đau ngực, chóng mặt, vã mồ hôi...
3. Có thể có biến chứng tắc mạch là biểu hiện đầu tiên của bệnh.
4. Nghe tim: thấy loạn nhịp hoàn toàn, có thể thấy những dấu hiệu của bệnh van tim kèm theo (nếu có).

D. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Điện tâm đồ:

- a. Sóng P mất, thay bằng sóng $f = 400 - 600$ ck/phút.
- b. Nhịp thất rất không đều về khoảng cách, tần số.

- c. Biên độ của các sóng QRS trên cùng một đạo trình cũng rất khác nhau.
2. Siêu âm tim giúp chúng ta đánh giá xem có huyết khối trong các buồng tim hay không hoặc có thể có nguy cơ hình thành huyết khối (giãn các buồng tim, hiện tượng tăng đông trong các buồng tim).



Hình 10-1. Rung nhĩ: sóng f nhĩ rõ ở chuyển đạo V1.

E. Điều trị

Nhắm 3 mục đích:

- Giảm đáp ứng (tần số) thất.
- Giảm nguy cơ tắc mạch.
- Chuyển nhịp (đưa về nhịp xoang) và duy trì nhịp xoang.

1. **Kiểm soát nhịp thất:** Thông thường thì nhịp thất có thể được kiểm soát bằng bằng các thuốc làm chậm đường dẫn truyền qua nút nhĩ thất.

a. **Digitalis:**

- Là thuốc kinh điển để hạn chế tần số thất khi bị rung nhĩ nhanh. Nó là thuốc lý tưởng cho những bệnh nhân bị rung nhĩ nhanh mà có giảm chức năng thất trái, hoặc có chống chỉ định với các thuốc chẹn bêta giao cảm, chẹn kênh calci.
- Thường dùng loại tiêm tĩnh mạch (Isolanide, Cedilanid 0,4 mg tiêm TM 1/2- 1 óng). Trong trường hợp không khẩn cấp, có thể cho dạng uống Digoxin 0,25 mg (1-2 viên/ngày), điều chỉnh liều về sau theo đáp ứng cụ thể.
- Chú ý nếu có chỉ định sốc điện điều trị rung nhĩ thì phải dùng Digitalis trước đó vài ngày.

b. **Chẹn bêta giao cảm:**

- Có thể dùng dạng tiêm tĩnh mạch (Metoprolol, Esmolol) hoặc dạng uống. Các thuốc chẹn bêta giao cảm thường được lựa chọn ở những bệnh nhân rung nhĩ nhanh mà có cản nguyên bệnh mạch vành hoặc rung nhĩ nhanh tiên phát.
- Cần chú ý các chống chỉ định của các thuốc chẹn bêta giao cảm (đã đề cập đến ở bài các thuốc điều trị THA).

c. **Các thuốc chẹn kênh canxi:**

- Thường dùng Verapamil hoặc Diltiazem dạng tiêm tĩnh mạch hoặc dạng uống. Các thuốc này làm giảm đáp ứng thất tốt, đặc biệt dạng tiêm có tác dụng khá nhanh.
- Chống chỉ định dùng khi có rối loạn chức năng thất trái, có suy tim rõ.

2. Ngăn ngừa tắc mạch:

- a. **Chỉ định và chống chỉ định** dùng thuốc chống đông ở bệnh nhân rung nhĩ được trình bày trong bảng 10-4. Nguy cơ tắc mạch là rất dễ xảy ra ở bệnh nhân bị rung nhĩ. Tuy nhiên, cần cân nhắc

giữa lợi ích và tác hại của việc dùng các thuốc chống đông ở từng bệnh nhân rung nhĩ cụ thể.

- b. **Thuốc và cách dùng:** Kháng Vitamin K là thuốc được lựa chọn hàng đầu. Mục tiêu cần đạt được khi dùng là đảm bảo tỷ lệ INR ở mức 2,0 - 3,0.

Bảng 10-4. Chỉ định và chống chỉ định dùng thuốc chống đông ở bệnh nhân rung nhĩ

Chỉ định:
<ul style="list-style-type: none">Rung nhĩ ở bệnh nhân có: tiền sử tắc mạch não hoặc tai biến thoáng qua, có suy tim ứ huyết, bệnh cơ tim giãn, bệnh động mạch vành, hẹp van hai lá, có van tim nhân tạo, cường tuyến giáp, THA.Dùng trước khi sốc điện điều trị rung nhĩ (có kế hoạch) ít nhất 3 tuần và sau sốc điện ít nhất 4 tuần.
Chống chỉ định tương đối:
<ul style="list-style-type: none">Không có khả năng kiểm soát, theo dõi các xét nghiệm về tỷ lệ Prothrombin và INR.Bệnh nhân sa sút trí tuệ.Phụ nữ đang mang thai.Loét đường tiêu hoá đang tiến triển.Có tiền sử chảy máu trầm trọng hoặc bị rối loạn đông máu.THA nặng không khống chế được.<ul style="list-style-type: none">Nếu chỉ định chuyển nhịp thì cần dùng một thuốc trong những thuốc trên trước ít nhất 3 tuần và sau ít nhất 4 tuần.Trong trường hợp cần chuyển nhịp cấp cứu thì cần cho Heparin và phải kiểm tra siêu âm qua thực quản bảo đảm không có máu đông trong nhĩ trái mới chuyển nhịp cho bệnh nhân và sau chuyển nhịp thì tiếp tục cho kháng Vitamin K thêm 4 tuần.

Với những bệnh nhân tuổi dưới 65 và ít nguy cơ tắc mạch hoặc có chông chỉ định dùng kháng vitamin K thì có thể cân nhắc cho Aspirin để thay cho kháng Vitamin K.

Bảng 10-5. Các thuốc kháng Vitamin K thường dùng.

Loại thuốc	Thời gian tác dụng (giờ)	
	Bắt đầu	Kéo dài
Thời gian tác dụng ngắn		
EthyleBiscoumacetate (Tromexane)	28-24	24 – 48
Phenindione (Pindione)		48 - 96
Thời gian tác dụng vừa		
Acenocoumarol (Sintrom)	24 - 48	48 - 96
Fluindione (Previscan)		48 - 72
Tioclomarol (Apegmone)		48 - 96
Thời gian tác dụng dài		
Warfarine (Coumadine)	36	96 - 120

3. Chuyển nhịp (đưa về nhịp xoang) và duy trì nhịp xoang:

Rõ ràng là việc chuyển về nhịp xoang và duy trì nhịp xoang sẽ mang lại nhiều lợi ích cho bệnh nhân về cả huyết động và giảm các nguy cơ tắc mạch. Tuy nhiên, phải lưu ý là bệnh nhân cần được đánh giá kỹ lưỡng trước khi quyết định chuyển nhịp. Trong một chừng mực nào đó, nếu không đánh giá kỹ lưỡng bệnh nhân, việc cố gắng chuyển nhịp và dùng thuốc duy trì có thể sẽ thất bại hoặc không mang lại lợi ích gì hơn mà làm tăng nguy cơ do dùng thuốc duy trì nhịp lâu dài. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh rằng, đối với những bệnh nhân bị RN đã lâu, có nhiều yếu tố tái phát kèm theo... thì việc khống chế nhịp thất, ngăn ngừa tắc mạch và chung sống hoà bình với RN lại là giải pháp tối ưu nhất. Trong mọi trường hợp RN, các bệnh cơ bản phải được xem xét giải quyết triệt để trước khi điều trị rung nhĩ.

a. **Chuyển nhịp bằng thuốc:** Là phương pháp nên được lựa chọn đầu tiên trong việc chuyển nhịp. Tỷ lệ thành công khác nhau phụ thuộc vào tình trạng cụ thể từng bệnh nhân cũng như nguyên nhân gây rung nhĩ và thời gian rung nhĩ. Nhìn chung, tỷ lệ thành công do chuyển nhịp bằng thuốc thấp hơn chuyển nhịp bằng sốc điện. Trong trường hợp dùng thuốc chuyển nhịp không thành công thì nên chỉ định sốc điện điều trị kịp thời. Khi đó vai trò của các thuốc này khá quan trọng vì nó giúp khả năng sốc điện chuyển nhịp thành công cao hơn và duy trì tốt nhịp xoang sau đó.

Các thuốc dạng tiêm tĩnh mạch (bảng 10-3).

- Procainamide (nhóm IA): là thuốc có thể được chọn để chuyển nhịp trong RN. Có khoảng 1/3 bệnh nhân khi dùng thuốc này có tác dụng phụ (rối loạn tiêu hóa, huyết học, hội chứng giống Lupus...).
- Amiodarone (Cordarone): là thuốc được lựa chọn khi các thuốc khác không dùng được hoặc thất bại. Lưu ý là thuốc có thời gian bán huỷ cực kỳ dài (120 ngày). Thận trọng với các biến chứng khi dùng lâu dài (rối loạn tuyến giáp, nhìn mờ, viêm phổi kẽ, viêm gan, co giật...). Amiodarone được chứng minh là làm giảm tỷ lệ tử vong do rối loạn nhịp thất. Tuy nhiên, trong các rối loạn nhịp nhanh nhĩ nó cũng có tác dụng rất tốt đặc biệt là ở bệnh nhân rung nhĩ. Thường dùng dưới dạng truyền tĩnh mạch pha trong dung dịch đường hoặc muối đắng trương.
- Ibutilide: là một thuốc mới và rất hữu hiệu trong điều trị rung nhĩ. Biến chứng có thể gặp là cơn xoắn đinh (gấp 1-2%).

Các thuốc dạng uống (bảng 10-3).

- Cả Amiodarone và Procainamide đều có ở dạng uống, trong đó Amiodarone là thuốc hay được sử dụng hơn cả, nhất là để duy trì nhịp xoang sau khi đã được chuyển nhịp. Lưu ý những tác dụng phụ của Amiodarone khi dùng lâu dài và thời gian bán huỷ cực kỳ dài của nó. Procainamide khi dùng lâu dài sẽ kém dung nạp hơn, nên thường không dùng loại này để duy trì nhịp xoang.
- Quinidine là thuốc trước đây thường được dùng nhất để chuyển nhịp và duy trì nhịp xoang. Tuy nhiên Quinidine có rất nhiều tác dụng phụ và bản thân nó cũng là yếu tố để có thể gây ra các rối loạn nhịp khác. Nó tương tác với một số thuốc khác như Digoxin, kháng vitamin K, Verapamil, làm tăng tác dụng các thuốc này khi dùng cùng với nhau.
- Sotalol là thuốc thuộc nhóm III nhưng có tác dụng chẹn bêta giao cảm. Nó có thể dùng ở bệnh nhân rung nhĩ, nhưng cần chú ý các tác dụng phụ liên quan đến chẹn bêta giao cảm và có thể gây xoắn đinh do làm QT kéo dài.
- Flecainide và Propafenone là thuốc thuộc nhóm IC (bảng 10-3) có tác dụng tốt ở bệnh nhân rung nhĩ. Chúng là thuốc có khả năng dung nạp tốt nhưng có thể làm tăng tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân có rối loạn nhịp thất do bệnh động mạch vành. Do đó, các thuốc này thường không được chỉ định ở bệnh nhân rung nhĩ do căn nguyên bệnh động mạch vành hoặc bệnh có tổn thương cấu trúc tim.
- Disopyramide thuộc nhóm IA, có tác dụng tương tự Procainamide và Quinidine. Tuy nhiên thuốc này gây giảm co bóp cơ tim nhiều, do đó không nên dùng ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái.

b. **Chuyển nhịp bằng sốc điện:** Là biện pháp có hiệu quả cao trong chuyển nhịp từ rung nhĩ về nhịp xoang với tỷ lệ thành công trên 80%.

- Sốc điện điều trị rung nhĩ nên được chỉ định khi dùng thuốc thất bại, có dấu hiệu thiếu máu cơ tim, khó khống chế nhịp thất, suy tim... đặc biệt khi có những rối loạn huyết động trầm trọng thì cần chỉ định sớm. Sốc điện sẽ thành công cao hơn khi đã được dùng các thuốc trước đó (ví dụ Amiodarone).
- Sốc điện chuyển nhịp chỉ tiến hành khi bệnh nhân đã được dùng chống đông đầy đủ (xem phần trên). Trong trường hợp cấp cứu thì cho Heparin và phải làm siêu âm qua thực quản để loại trừ không có máu đông trong nhĩ.
- Sốc điện phải được tiến hành ở những nơi có khả năng cấp cứu và theo dõi tốt về tim mạch, bệnh nhân được gây mê tốt. Các nhân viên y tế phải thành thạo trong việc áp dụng các biện pháp hô hấp hỗ trợ.
- Các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả của chuyển nhịp bằng sốc điện là: thời gian bị rung nhĩ lâu hay nhanh, độ lớn của sóng f, kích thước nhĩ trái, có hở van hai lá phổi hợp, có suy tim không ? Thời gian bị rung nhĩ càng lâu, sóng f càng nhỏ, nhĩ trái đo trên siêu âm lớn hơn 45 mm là những yếu tố dự báo thất bại của sốc điện hoặc khả năng tái phát rung nhĩ cao.
- Năng lượng dùng trong sốc điện điều trị rung nhĩ thường bắt đầu bằng liều nhỏ 100J sau đó có thể tăng lên tới 200J, 300J và phải là sốc điện đồng bộ.

4. Các phương pháp điều trị khác:

a. **Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn:** Phương pháp này được chỉ định khi bệnh nhân không đáp ứng với các cách điều trị trên hoặc khi nhịp thất bị chậm

(ví dụ khi có rung nhĩ kèm theo bloc nhĩ thất cấp III). Việc đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn đòi hỏi phải đốt đường đường dẫn truyền nhĩ thất (nếu còn chức năng) và vẫn phải dùng chống đông lâu dài.

- b. **Triệt phá rung nhĩ qua đường ống thông** (catheter ablation): Qua đường ống thông đưa các điện cực và dùng sóng radio cao tần đốt trong nhĩ trái thành từng khía tạo hiệu quả giống như phẫu thuật Maze để triệt phá các vòng vào lại tại cơ nhĩ. Phương pháp này có tỷ lệ thành công không cao lắm và có thể có những biến chứng, nhiều khi phải cần đến cây máy tạo nhịp vĩnh viễn. Ngày nay, cùng với sự tiến bộ của kỹ thuật và các dụng cụ mới đã cho phép tỷ lệ thành công ngày càng cao hơn và hứa hẹn đây sẽ là một phương pháp điều trị tốt cho những rung nhĩ dai dẳng mạn tính.
- c. **Phẫu thuật** cắt các khía ở cơ nhĩ (phẫu thuật Maze), phẫu thuật tạo hành lang nhĩ, phẫu thuật cô lập nhĩ là những phẫu thuật đã được thực hiện để điều trị rung nhĩ, tuy nhiên tỷ lệ thành công còn phụ thuộc nhiều vào kỹ thuật và tình trạng bệnh nhân. Phẫu thuật trong điều trị rung nhĩ thường chỉ được thực hiện trong khi tiến hành các cuộc phẫu thuật khác ở bệnh nhân (ví dụ khi mở thay van tim, mổ làm cầu nối...).

IV. Cuồng động nhĩ

Cuồng động nhĩ (atrial flutter) là một hình thái nhịp nhanh trên thất khá hay gấp và thường không tồn tại lâu dài vì có xu hướng chuyển về nhịp xoang hoặc chuyển sang rung nhĩ.

A. Triệu chứng lâm sàng

- 1. Biểu hiện lâm sàng rất khác nhau tuỳ theo bệnh tim thực tồn có sẵn, theo đáp ứng thất chậm hay nhanh mà bệnh nhân có thể có cảm giác hồi hộp trống ngực.

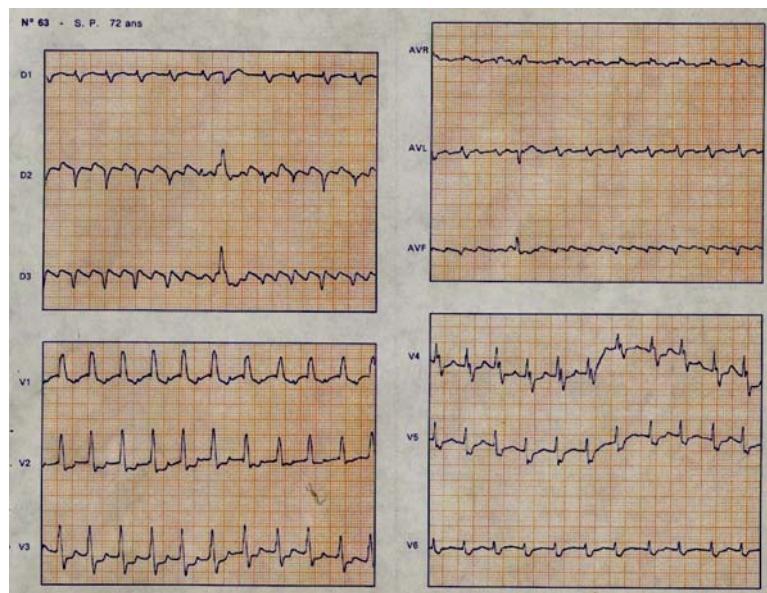
- Cuồng nhĩ thường chỉ tồn tại vài giờ đến vài ngày, ít khi kéo dài hơn vì sau đó nó sẽ chuyển về nhịp xoang hoặc thành rung nhĩ.

B. Sinh lý bệnh

- Cuồng nhĩ xuất hiện là do vòng vào lại ở nhĩ, thông thường ở nhĩ phải và rất ít khi ở nhĩ trái.
- Điển hình nhất là vòng vào lại ở nhĩ phải và đi theo ngược chiều kim đồng hồ xuống theo thành tự do của nhĩ phải và lên lại ở vách liên nhĩ.
- Cuồng nhĩ có thể chia làm 2 thể (type): Type I là loại cuồng nhĩ có thể cắt được bằng tạo nhịp nhĩ vượt tần số và tần số nhĩ thường ở mức 240-340 chu kỳ/phút khi chưa dùng thuốc. Type II là loại cuồng nhĩ không cắt được bằng tạo nhịp nhĩ vượt tần số và tần số nhĩ thường ở mức cao hơn 340-430 chu kỳ/phút.

C. Điện tâm đồ: Là thăm dò cơ bản cho phép chẩn đoán cuồng nhĩ.

- Điển hình, ta sẽ thấy mất sóng P và thay bằng sóng F hình răng cưa, đều đặn, rất rõ ở các chuyên đạo sau dưới (DII, DIII, aVF).
- Tần số F từ 240-340 ck/phút, trung bình 300 ck/phút.
- Phức bộ QRS thường giống như lúc còn nhịp xoang (không giãn rộng).
- Tần số thất thường khá đều và là ước số so với nhịp nhĩ vì có thể có bloc 2:1; 3:1... Tuy nhiên, đôi khi tần số thất không đều do sự thay đổi mức bloc nhĩ thất trong cuồng nhĩ.



Hình 10-2. Cuồng nhĩ 2:1.

5. Trong trường hợp cuồng nhĩ mà có bloc nhĩ thất 2:1 thì đôi khi khó chẩn đoán do sóng F lẫn với sóng T. Khi đó cần thiết làm một số nghiệm pháp làm chậm đáp ứng thất để làm lộ ra sóng F rõ hơn (ví dụ xoa xoang cảnh, tiêm Adenosin...).

D. Điều trị

1. Làm giảm đáp ứng thất:

- a. Là bước đầu tiên cần thực hiện cho mọi bệnh nhân cuồng nhĩ, đặc biệt khi đáp ứng thất nhanh có thể gây ảnh hưởng đến huyết động.
- b. Các thuốc có thể dùng là Digitalis loại tiêm, tác dụng nhanh (Cedilanide, Isolanide), hay một số thuốc chẹn kênh canxi hoặc chẹn bêta giao cảm.
- c. Digitalis nên là thuốc được lựa chọn hàng đầu để làm giảm đáp ứng thất.

2. Các thuốc chuyển nhịp và duy trì:

- a. Thường dùng các thuốc nhóm IA (Quinidin, Procainamid), IC (Flecainid, Propafenone) hoặc nhóm III (Amiodaron).
 - b. Thông thường các thuốc này có tỷ lệ thành công không cao trong chuyển nhịp nhưng rất quan trọng giúp cho sốc điện thành công, vì có một tỷ lệ nhất định khi sốc điện cuồng nhĩ sẽ trở thành rung nhĩ và nếu không có dùng các thuốc này trước thì khó có thể đưa về được nhịp xoang.
3. **Chống động** trong cuồng nhĩ nên chỉ định cho những bệnh nhân có nguy cơ tắc mạch cao (tiền sử tắc mạch, nhĩ trái lớn...).
 4. **Sốc điện chuyển nhịp:** là phương pháp rất có hiệu quả và nên được lựa chọn cho bệnh nhân cuồng nhĩ. Thường dùng năng lượng thấp, bắt đầu từ 50J. Một số trường hợp sốc điện làm cuồng nhĩ biến thành rung nhĩ, khi đó cần sốc tiếp như trong điều trị rung nhĩ để chuyển về nhịp xoang.
 5. **Tạo nhịp nhĩ vượt tàn số:** Có thể thực hiện bằng điện cực áp trực tiếp vào thành cơ nhĩ trong khi mổ hoặc đưa điện cực qua đường thực quản. Với điện cực qua đường thực quản thì cần phải có dòng điện lớn (tới 30 mA), nên có thể gây đau đớn cho bệnh nhân. Thường dùng cách tạo nhịp tim đập theo máy với tàn số nhanh hơn tàn số tim của bệnh nhân khoảng 10 - 20 nhịp để gây ức chế vòng vào lại rồi tắt máy đột ngột, nhịp xoang của bệnh nhân sẽ được tái lập lại.
 6. **Triệt phá vòng vào lại qua đường ống thông:** Đây là biện pháp hữu hiệu với tỷ lệ thành công trên 95 % và ít tái phát. Trước tiên dùng các điện cực thăm dò bản đồ điện học của nhĩ để phát hiện ra vòng vào lại, sau đó định vị và tiến hành đốt bằng sóng radio cao tần qua một dây điện cực.

7. Với một số trường hợp cuồng nhĩ tồn tại dai dẳng và không đáp ứng với các phương pháp điều trị trên, có thể cần phải đốt triệt phá nút nhĩ thất và cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn.

V. Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất (CNNKPTT)

Thực tế tim nhanh trên thất bao gồm nhiều loại rối loạn nhịp khác nhau như: rung nhĩ, cuồng nhĩ, tim nhanh nhĩ, nhịp nhanh trên thất có vòng vào lại ở nút nhĩ thất hay qua đường dẫn truyền phụ... Tuy vậy, trong thực hành từ trước đến nay người ta gọi là **cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất** để chỉ những cơn tim nhanh bắn chất trên thất và có vòng vào lại ở nút nhĩ thất hoặc vòng vào lại nhĩ thất qua đường dẫn truyền phụ.

A. Sinh lý bệnh: thường có hai loại chủ yếu:

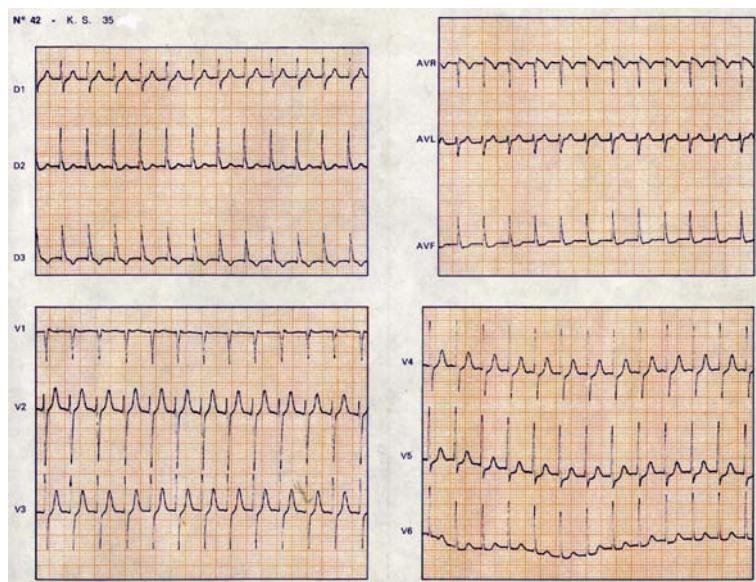
1. **Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất (CNNKPTT) có vòng vào lại ngay tại nút nhĩ thất:** vòng vào lại chạy qua đường dẫn truyền nhanh và chậm ở nút nhĩ thất hoặc qua đường dẫn truyền chậm ở nút nhĩ thất và đường dẫn truyền phụ ở rãnh nhĩ thất (trong hội chứng WPW). Trong đại đa số các trường hợp (95%) đường đi xuống (xuôi) của vòng vào lại là qua đường dẫn truyền chậm của nút nhĩ thất và đi ngược lên theo đường dẫn truyền nhanh. Việc khởi phát ra cơn nhịp nhanh thường là do hiện tượng “nẩy cò” khi có một ngoại tâm thu nhĩ hoặc ngoại tâm thu thất. Ngoại tâm thu nhĩ làm bloc dẫn truyền xuôi ở đường dẫn truyền nhanh và khi đó xung động chỉ xuống theo đường dẫn truyền chậm, vòng lại khử cực đường dẫn truyền nhanh gây vòng vào lại. Kết thúc cơn nhịp nhanh là kết quả của việc bloc đường dẫn truyền chậm.
2. **CNNKPTT có vòng vào lại nhĩ thất có liên quan đến một đường dẫn truyền phụ và ẩn:** không thể hiện trên điện tim đồ bề mặt.

B. Triệu chứng lâm sàng

1. CNNKPTT thường xảy ra ở những bệnh nhân không có bệnh tim thực tồn. Tuy nhiên có một số trường hợp cũng có thể xảy ra ở các bệnh nhân có bệnh tim thực tồn.
2. Khai thác tiền sử có thể thấy bệnh nhân có những cơn hồi hộp đánh trống ngực, tim đập nhanh, sự xuất hiện và kết thúc cơn nhịp nhanh khá đột ngột.
3. Trong cơn bệnh nhân có cảm giác hồi hộp đánh trống ngực, lo lắng, tim đập rất nhanh.
4. CNNKPTT thường ít ảnh hưởng đến huyết động và thường không kéo dài. Song có một số ít trường hợp, cơn có thể kéo dài hàng ngày và có thể gây tụt áp hoặc suy tim.
5. Nghe tim thấy nhịp tim thường rất đều, tần số trung bình 180 - 200 ck/phút.
6. CNNKPTT có thể kết thúc đột ngột hoặc khi bão bệnh nhân hít sâu vào rồi thở ra nhưng đóng chặt thanh môn (rặn thở) hoặc khi được bác sĩ xoa xoang cảnh hay ấn nhẫn cầu...

C. Điện tim đồ

1. Phức bộ QRS thường thanh mảnh, đều, tần số 180 - 200 ck/phút.
2. Sóng P không nhìn thấy do lẩn vào QRS hoặc đôi khi có thể nhìn thấy giống như sóng r nhỏ ở V1.
3. Khi kết thúc cơn có thể thấy một đoạn ngừng xoang ngắn hoặc nhịp chậm trước khi tái lập nhịp xoang.



Hình 10-3. Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất.

D. Điều trị

1. Cắt cơn nhịp nhanh:

- Các biện pháp gây cường phế vị có thể cắt được cơn nhịp nhanh: Có thể bảo bệnh nhân hít sâu vào rồi thở ra nhung đóng thanh môn (động tác rặn); có thể xoa xoang cảnh (chú ý trước khi xoa phải nghe không thấy hép động mạch cảnh và xoa từng bên một. Xoang cảnh nằm ở vị trí ngang sụn giáp, khi xoa bảo bệnh nhân nghiêng đầu một bên, bác sĩ dùng ngón tay cái ấn lên xoang cảnh và day). Ấn nhăn cầu là một biện pháp khá hiệu quả và hay được dùng nhưng cũng khá thô bạo, đôi khi có thể gây bong vồng mạc của bệnh nhân.
- Thuốc đầu tay nên dùng là **Adenosine** dạng ống tiêm 6mg. Adenosine gây bloc nhĩ thất hoàn toàn tạm thời và nhiều khi gây tạm ngưng xoang, do đó làm ngưng dẫn truyền trong nút nhĩ thất và

làm cắt đứt vòng vào lại ở nút nhĩ thất. Vị trí tiêm nên ở chỗ tĩnh mạch nền và khi tiêm phải bơm thật nhanh vì thời gian bán huỷ của thuốc cực nhanh. Lần đầu dùng 6 mg, nếu không kết quả thì tiêm nhắc lại 6 mg và nếu vẫn không có kết quả thì dùng tiếp 12 mg (2 ống).

- c. **Các thuốc chẹn kênh canxi và chẹn bêta giao cảm** có thể được dùng khi dùng Adenosine thất bại. Thực tế người ta thường dùng Verapamil dạng tiêm tĩnh mạch. Verapamil làm kéo dài thời gian tro của nút nhĩ thất và chấm dứt vòng vào lại của nút nhĩ thất. Liều lượng của Verapamil từ 5-10 mg tiêm tĩnh mạch trong 2-3 phút. Chóng chỉ định ở bệnh nhân có suy giảm chức năng thất trái, có tụt áp, cản thận ở người già.
- d. Chẹn bêta giao cảm thường dùng là Propranolol hoặc Esmolol dạng tiêm TM. Liều của Propranolol là 0,15 mg/kg tiêm TM tốc độ 1 mg/phút. Chú ý các tác dụng phụ và chống chỉ định của các thuốc này.
- e. Digitalis, làm chậm dẫn truyền trong nút nhĩ thất và có thể cắt được các CNNKPTT do vòng vào lại tại nút nhĩ thất. Tuy nhiên, cần thận trọng khi bệnh nhân có hội chứng WPW hoặc có ý định xoa tiếp xoang cảnh sau đó vì Digitalis có thể làm tăng nhạy cảm của xoang cảnh.
- f. **Amiodarone** là thuốc có thể cân nhắc khi các biện pháp trên thất bại. Nhiều khi bản thân Amiodarone cũng không cắt con được nhưng sau khi dùng thuốc này thì có thể tiến hành lại các biện pháp gây cường phế vị, khi đó sẽ có hiệu quả.
- g. Sốc điện cắt con được chỉ định khi CNNKPTT dai dẳng, có ảnh hưởng đến huyết động (gây suy tim, tụt huyết áp) hoặc các thuốc không cắt được

cơn. Thường chỉ cần năng lượng nhỏ (50J) và đồng bộ là có thể cắt được cơn.

2. Điều trị triệt đế:

- a. Hiện nay, nhờ phương pháp thăm dò điện sinh lý để phát hiện các đường dẫn truyền phụ và qua đó dùng sóng radio cao tần để triệt phá (đốt) (catheter ablation) các đường dẫn truyền phụ đã có thể giúp chữa khỏi bệnh hoàn toàn. Đây là phương pháp nên được lựa chọn hàng đầu cho các bệnh nhân có CNNKPTT tái phát nhiều không đáp ứng với các điều trị nội khoa thông thường. Đối với tất cả các bệnh nhân được chẩn đoán là có CNNKPTT nên gửi đến những trung tâm có thể thăm dò điện sinh lý để xem xét việc điều trị triệt đế các CNNKPTT cho bệnh nhân.
- b. Các thuốc có thể dùng để dự phòng CNNKPTT có vòng vào lại tại nút nhĩ thất là chẹn bêta giao cảm, Digitalis, hoặc Verapamil... Tuy vậy, việc dùng các thuốc này lâu dài phải được chú ý tới các tác dụng phụ của chúng.
- c. Hiện nay, hầu hết các nghiên cứu đều cho thấy lợi ích vượt trội của triệt phá đường dẫn truyền phụ so với dùng thuốc và dây chính là phương pháp có thể chữa khỏi bệnh hoàn toàn.

VI. Ngoại tâm thu thắt

Ngoại tâm thu thắt (NTTT) là một trong những rối loạn nhịp tim cũng khá thường gặp. Tuy NTTT có thể xuất hiện trên người bình thường và không gây nguy hiểm, nhưng nhiều trường hợp NTTT thường xảy ra trên một bệnh nhân có bệnh tim và có thể gây nguy hiểm đến tính mạng người bệnh nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời.

Việc quyết định điều trị cũng cần phải được cân nhắc kỹ và thường phải dựa trên các triệu chứng do NTTT gây ra, sự có mặt của bệnh tim kèm theo và nhất là phải dựa trên một số đặc

điểm của NTTT trên ĐTDĐ để xem đó có phải là NTTT nguy hiểm hay không.

A. Nguyên nhân

1. **NTTT ở người bình thường:** hay gặp ở phụ nữ và thường là một dạng, một ồ. Tiêu lượng lành tính và thường không cần phải dùng thuốc chống loạn nhịp.
2. **NTTT ở bệnh nhân có bệnh tim thực tồn:** hay gặp trong một số bệnh lý sau:
 - a. Nhồi máu cơ tim: khá hay gặp và cần cảnh giác trong giai đoạn cấp cũng như phải theo dõi sát sau NMCT.
 - b. Bệnh cơ tim giãn.
 - c. Bệnh cơ tim phì đại.
 - d. Bệnh van tim (do thấp, sa van hai lá...).
 - e. Tăng huyết áp.
 - f. Dùng các thuốc điều trị suy tim (Digitalis, các thuốc giống giao cảm), các thuốc lợi tiểu, các thuốc chống loạn nhịp...
 - g. Rối loạn điện giải máu...

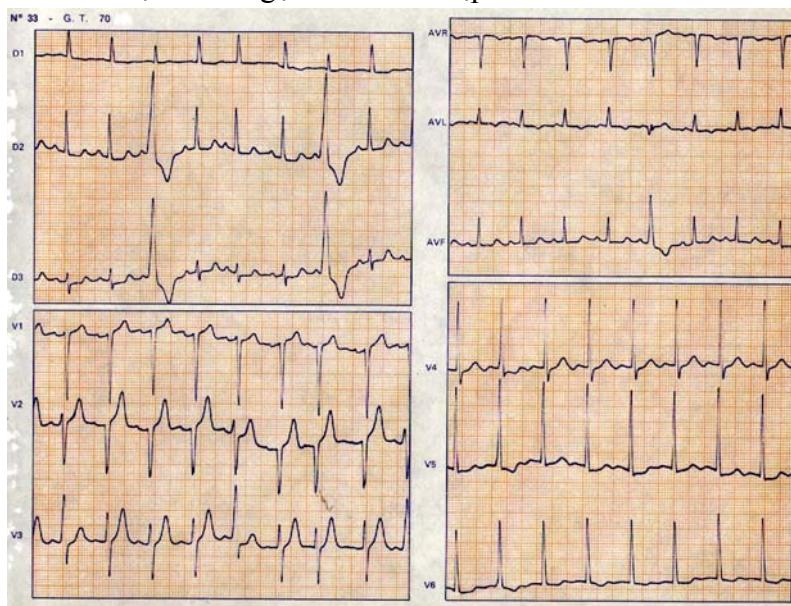
B. Triệu chứng lâm sàng

1. Bệnh nhân có thể không thấy có triệu chứng gì đặc biệt cả. Nhưng đa số bệnh nhân thấy có cảm giác hồi hộp đánh trống ngực, hoặc là cảm giác hẫng hụt trong ngực.
2. Thăm khám lâm sàng có thể thấy: sờ mạch có nhát rất yếu hoặc không thấy, tiếp đó là khoảng nghỉ dài hơn. Có trường hợp thấy mạch chậm bằng một nửa so với tần số của tim nếu nghe tim đồng thời (khi bệnh nhân có NTTT kiểu nhịp đôi). Nghe tim có thể thấy những nhát bóp xảy ra sớm và sau đó thường hay có một khoảng nghỉ bù. Khi bệnh nhân bị rung nhĩ thì trên lâm sàng khó biết được là có NTTT hay

không. Khi đó, ĐTD mới giúp chẩn đoán chắc chắn được.

C. Điện tâm đồ

1. ĐTD là thăm dò rất quan trọng trong chẩn đoán NTTT.
2. Nhát NTT được biểu hiện là một nhát bóp đén sớm, phức bộ QRS thường giãn rộng, hình thù khác biệt so với nhát bóp tự nhiên của bệnh nhân, sóng T và đoạn ST đảo hướng so với QRS, không có sóng P đi trước.
3. Phức bộ QRS của NTTT này thường đến khá sớm. Một NTTT điển hình thường hay có thời gian nghỉ bù, tức là khoảng $RR' = 2RR$.
4. NTTT có thể có nhiều dạng (hình dáng khác nhau trên cùng chuyển đạo), nhiều ô (các khoảng ghép khác nhau).
5. Khi cứ một nhát bóp nhịp xoang xen kẽ một NTTT thì gọi là NTTT nhịp đôi, và khi hai nhịp xoang có một NTTT gọi là NTTT nhịp ba...



Hình 10-4. Ngoại tâm thu thất.

D. Các thăm dò khác

1. Cần làm đầy đủ các xét nghiệm cơ bản, nhất là chú ý các rối loạn điện giải đồ máu.
2. Siêu âm tim rất hữu ích giúp ta phát hiện các tổn thương thực thể ở tim.
3. Holter điện tim để xác định các thời điểm xuất hiện, mức độ nguy hiểm và số lượng NTTT trong 24 giờ.
4. Nghiệm pháp gắng sức thể lực có thể được chỉ định trong một số tình huống nhất định để phân biệt các NTTT cơ năng (không có bệnh tim thực tồn) hay thực tồn (có bệnh tim thực tồn)...

E. Các dấu hiệu báo hiệu một NTTT nguy hiểm

1. Xảy ra ở bệnh nhân có bệnh tim thực tồn.
2. Số lượng NTTT nhiều.
3. NTTT đi thành từng chùm hoặc nhịp đôi, nhịp ba.
4. NTTT đến sớm (sóng R' (là sóng R của phức bộ NTTT) sẽ rơi trên sóng T của phức bộ thất trước đó).
5. NTTT đa dạng, đa ồ.

F. Điều trị

1. **Đối với NTTT cơ năng (ở bệnh nhân không có bệnh tim thực tồn):**
 - a. Thường là lành tính, tiên lượng tốt và không cần điều trị đặc hiệu.
 - b. Chỉ nên điều trị khi bệnh nhân có triệu chứng cơ năng dồn dập (đau ngực, khó thở...).
 - c. Việc điều trị nên bắt đầu bằng loại bỏ các chất kích thích (càphê, rượu, thuốc lá...). Tập thể dục đều đặn. Nếu bệnh nhân đang dùng các thuốc khác cần lưu ý đến khả năng các thuốc này có thể gây ra NTTT (lợi tiểu, cocaine, thuốc cường giao cảm...). Chú ý điều chỉnh điện giải trong máu.

d. Thuốc lựa chọn (nếu cần) hàng đầu cho điều trị NTTT cơ năng là một loại chẹn bêta giao cảm liều thấp.

2. Đối với NTTT thực tồn (trên bệnh nhân có bệnh tim thực tồn) trong giai đoạn cấp tính của bệnh:

- a. Thường gặp nhất là trong NMCT cấp và báo hiệu có thể sắp chuyển thành nhịp nhanh thất hoặc rung thất. NTTT còn có thể xảy ra khi bệnh nhân có phổi phổi cấp do các bệnh van tim, viêm cơ tim cấp, viêm màng ngoài tim... Một số bệnh cảnh cũng cần được quan tâm: bệnh nhân có hội chứng Prinzmetal, hội chứng tái tưới máu sau dùng thuốc tiêu huyết khối hoặc sau can thiệp ĐMV.
- b. Thuốc hàng đầu là: Lidocain (Xylocain) tiêm TM thẳng 80 - 100 mg sau đó truyền TM 1-4mg/phút. Có thể gặp các tác dụng phụ của Lidocain như chóng mặt, nôn, ảo giác...
- c. Procainamid là thuốc được chọn để thay thế cho Lidocain khi Lidocain không có tác dụng hoặc bệnh nhân không thể dung nạp được. Liều dùng là cho ngay 100mg tiêm thẳng TM mỗi 5 phút cho đến tổng liều là 10-20 mg/kg cân nặng, sau đó truyền TM 1-4mg/phút.
- d. Một số nghiên cứu gần đây cho thấy Amiodarone có thể làm giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân NMCT cấp có NTTT (liều lượng xem ở bảng 10-3).
- e. Chú ý điều chỉnh tốt các rối loạn điện giải (nếu có) và nhanh chóng giải quyết các cơn nguyễn nếu tim thấy.

3. NTTT ở bệnh nhân có bệnh tim mạn tính:

- a. Việc lựa chọn các thuốc chống loạn nhịp cho các bệnh nhân này phải dựa trên tình trạng bệnh cụ thể, đặc biệt là chức năng tim còn tốt không, tác dụng của thuốc và khả năng gây loạn nhịp của các thuốc.

- b. Đối với NTTT sau NMCT: các thuốc nhóm IC (Flecainide, Encainid) hoặc IB (Mexitil) không những không cải thiện tỷ lệ tử vong mà có khi còn làm tăng tử vong do khả năng gây ra loạn nhịp của chính các thuốc này (thử nghiệm CAST). Do vậy các thuốc nhóm IC nhìn chung là chống chỉ định trong NTTT sau NMCT. *Thuốc được lựa chọn là nhóm chẹn bêta giao cảm hoặc Amiodarone.* Nghiên cứu CAMIAT và EMIAT đã chứng minh Amiodarone có thể làm giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân NMCT có NTTT.
- c. Bệnh cơ tim là một trong những nguyên nhân quan trọng gây NTTT. Nguy cơ đột tử sẽ tăng cao vọt ở những bệnh nhân này khi có NTTT. Trong giai đoạn mạn tính thì nên dùng Amiodarone.
- d. Khi gặp NTTT ở bệnh nhân bị bệnh van tim có suy tim nặng thì cần được xử lý ngay. Chú ý các rối loạn điện giải đồ và bệnh nhân có bị ngộ độc Digitalis không. Trong trường hợp bệnh nhân ngộ độc Digitalis có NTTT (hay gặp nhịp đôi) thì ngừng Digitalis ngay và cho Lidocain, đồng thời điều chỉnh tốt các rối loạn điện giải. Các trường hợp khác có NTTT ở bệnh nhân có bệnh tim mạn tính ta có thể lựa chọn Amiodarone hoặc Sotalol.

VII. Cơn nhịp nhanh thất

Cơn nhịp nhanh thất (NNT) là cơn tim nhanh khi có ít nhất ba nhát NTTT đi liền nhau với tần số trên 100 ck/phút. Có thể chia NNT ra làm hai loại dựa trên thời gian kéo dài của NNT:

- NNT thoáng qua (hoặc không bền bỉ): là NNT xuất hiện từng đoạn kéo dài không quá 1 phút.
- NNT bền bỉ: là khi có NNT kéo dài trên 1 phút.

A. Nguyên nhân

1. Bệnh tim thiếu máu cục bộ.
2. Bệnh cơ tim (bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim phì đại, phì đại đường ra thất phải, sarcoid cơ tim...).

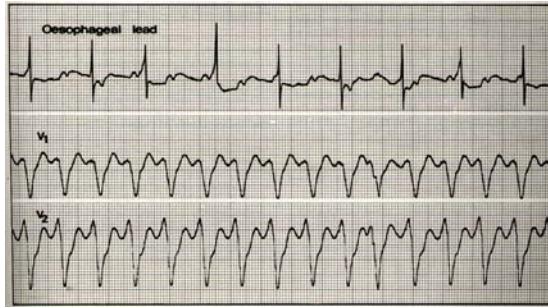
3. Bệnh van tim, đặc biệt khi thất trái giãn và giảm chức năng co bóp.
4. NNT do dùng thuốc hoặc độc tố: thuốc chống loạn nhịp nhóm IC, Digitalis...
5. NNT bền bỉ tiên phát: thường xảy ra ở bệnh nhân không có bệnh lý thực tồn ở tim.
6. Trong hoặc sau phẫu thuật tim...

B. Triệu chứng lâm sàng

1. Biểu hiện lâm sàng rất khác nhau ở bệnh nhân có cơn NNT. Nó tùy thuộc vào hoàn cảnh lâm sàng, tần số thất, sự có mặt của các bệnh tim thực tồn kèm theo...
2. Một số bệnh nhân có thể không cảm thấy có triệu chứng gì đặc biệt. Trái lại ở một số khác lại có thể biểu hiện ngay bằng ngất hoặc đột tử.

C. Điện tâm đồ

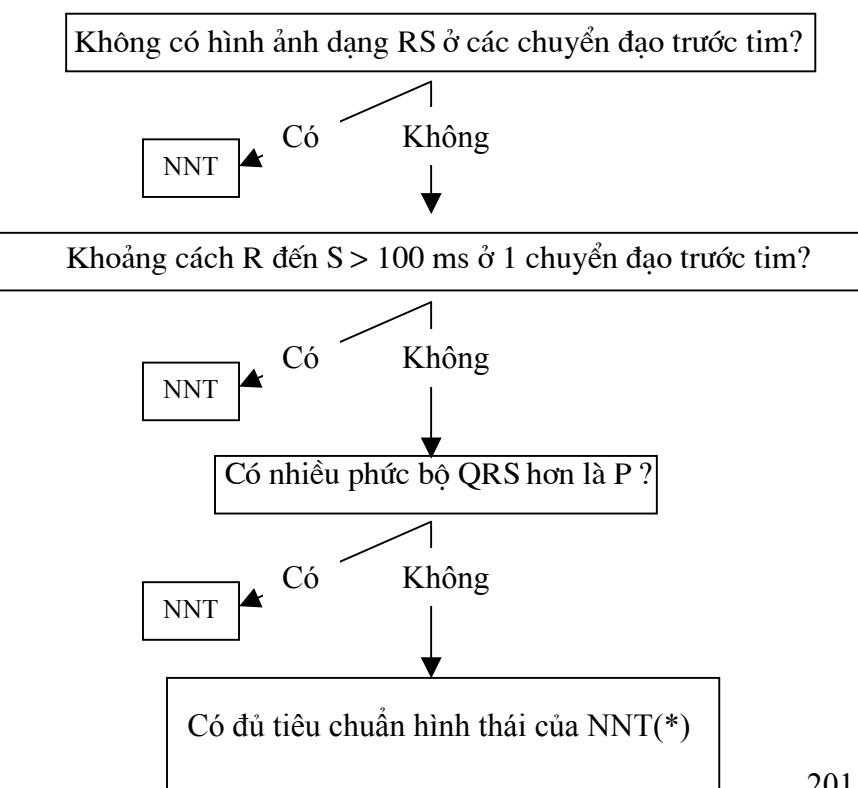
1. Tần số tim thường từ 130 -170 ck/phút.
2. Thông thường thì nhịp tim không thật đều như trong cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, nhất là khi mà trước đó có NNT đa dạng hoặc có nhát hỗn hợp.
3. Phức bộ QRS thường giãn rộng, biểu hiện dưới dạng giống như của bloc nhánh trái hoặc phải.
4. Sóng P có thể nhìn thấy với tần số chậm hơn của QRS. Trong trường hợp không nhìn rõ sóng P, nếu làm chuyển đổi thực quản sẽ thấy rõ ràng có sự phân ly giữa nhịp nhĩ và thất. Trong một số trường hợp ta thấy có sự dẫn truyền ngược dòng làm cho sóng P âm ở ngay sau QRS.



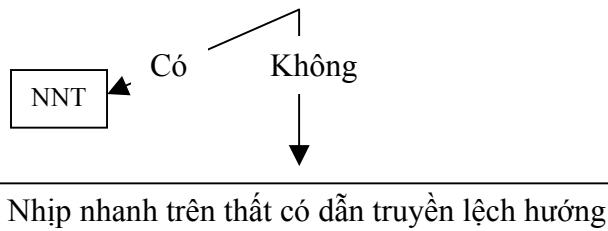
Hình 10-5. Cơn nhịp nhanh thất, có làm chuyển đao thực quản để bộc lộ sóng P.

D. **Chẩn đoán phân biệt** quan trọng nhất là với nhịp nhanh trên thất có phức bộ QRS giãn rộng (do dẫn truyền lệch hướng, bloc nhánh...), người ta có thể:

1. Sử dụng chuyển đao thực quản.
2. Sử dụng tiêu chuẩn loại trừ của Brugada (hình 10-6):



ở ít nhất 1 chuyển đao trước tim?



Hình 10-6. Tiêu chuẩn Brugada để chẩn đoán phân biệt NNT với nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng.

(*) **Tiêu chuẩn hình thái của NNT là:**

- a. Thời gian QRS rộng $> 0,14$ giây
- b. Trục QRS quay trên
- c. Hình thái ở các chuyển đao trước tim:
 - Giống bloc nhánh phải hoàn toàn ở V1, và $R/S < 1$ ở V6.
 - Giống bloc nhánh trái ở : V1 có $RT > RS$; V6 có dạng qR.
- d. Phân ly nhĩ thất, có nhát bόp hồn hợp, nhát thoát thất.

E. Điều trị

1. **Chuyển về nhịp xoang:** Trong giai đoạn cấp của cơn NNT, mức độ khẩn cấp của việc chuyển về nhịp xoang tùy thuộc vào tình trạng lâm sàng và ảnh hưởng đến huyết động.

- a. **Các ưu tiên trong điều trị:** Khi cơn NNT mà có ảnh hưởng huyết động nhiều, có ngất hoặc mất ý thức thì cần xử trí ngay như một ngừng tuần hoàn và phải nhanh chóng sốc điện cắt cơn. Sốc điện còn được chỉ định trong trường hợp cơn NNT lúc đầu ổn định nhưng dùng thuốc thất bại và có xu hướng ảnh hưởng đến huyết động. Thuốc sẽ được chỉ định khi có cơn NNT nhưng tình trạng huyết động còn tương đối ổn định.

b. **Thuốc:**

- Lidocaine (Xylocaine) là thuốc được lựa chọn đầu tiên: Tiêm thẳng TM 1 - 1,5 mg/kg cân nặng sau đó truyền TM 1-4 mg/phút.
- Procainamid: Được dùng khi Lidocaine thất bại hoặc có thể cho ngay từ đầu.
- Amiodarone là thuốc nên lựa chọn, nhất là trường hợp cơn NNT do bệnh tim thiếu máu cục bộ hoặc khi dùng các thuốc trên thất bại.

c. **Sốc điện trực tiếp** được chỉ định khi tình trạng huyết động không ổn định và dùng liều đầu tiên là 100J. Đối với những trường hợp có cơn NNT mà mất mạch thì sốc điện ngay 200J. Nếu bệnh nhân còn tỉnh, nên dùng sốc điện đồng bộ.

d. **Tạo nhịp vượt tàn số** có thể hữu ích trong một số trường hợp.

e. **Các biện pháp hỗ trợ khác:**

- Thở ôxy hỗ trợ.
- Điều chỉnh ngay các rối loạn điện giải nếu có.
- Tim hiểu các nguyên nhân gây ra cơn NNT để điều chỉnh kịp thời nếu có thể. Đặc biệt trong NMCT cấp, giải quyết kịp thời các thủ thuật tái tạo máu cho động mạch vành là biện pháp triệt để nhất để điều trị đối với cơn NNT.

2. **Điều trị duy trì:**

a. **Thuốc:**

- Nghiên cứu ESVEM so sánh tác dụng của 7 loại thuốc chống loạn nhịp (Imipramine, Mexiletine, Pimadol, Quinidine, Sotalol, Procainamide, Propafenone) để điều trị ngăn ngừa tái phát cơn NNT thì thấy là Sotalol có tác dụng ngăn ngừa NNT hiệu quả nhất.
- Các nghiên cứu CAMIAT và EMIAT cho thấy Amiodarone có thể ngăn ngừa được cơn

NNT sau NMCT cấp và giảm tỷ lệ tử vong. Tuy nhiên, khi dùng Amiodarone lâu dài chúng ta phải chú ý đến các tác dụng phụ khá phong phú của nó.

- Vai trò của các thuốc chống loạn nhịp trong điều trị duy trì để ngăn ngừa tái phát cơn NNT còn chưa thực sự được thống nhất. Thêm vào đó, chúng ta cần chú ý đến tác dụng gây loạn nhịp của một số thuốc.
- b. **Cấy máy phá rung tự động trong buồng tim:** Nghiên cứu MADIT và AVIT là hai thử nghiệm lớn đã chứng tỏ rằng việc cấy máy phá rung tự động trong buồng tim là thực sự có ích và giảm tỷ lệ đột tử rõ rệt ở những bệnh nhân thường có cơn NNT. Máy sẽ có tác dụng nhận biết cơn NNT xảy ra và tự động phát ra sóng điện để cắt cơn. Tuy nhiên, các loại máy này còn khá đắt tiền.
- c. **Điều trị bằng cách triệt phá (huỷ) vòng vào lại bất thường trong NNT bằng sóng Radio qua đường ống thông.** Thành công của phương pháp đạt được khoảng 50 -70%. Hiện nay phương pháp này đang ngày càng được hoàn thiện hơn và cho kết quả cao hơn.
- d. **Phẫu thuật:** Đối với một số bệnh nhân mà không khống chế được bằng thuốc duy trì và có các ổ sẹo tồn thương sau nhồi máu gây loạn nhịp, người ta có thể phẫu thuật cắt bỏ nội mạc vùng sẹo của tâm thất gây loạn nhịp mà đã được định vị bằng thăm dò điện sinh lý trước đó. Ngày nay nhờ phương pháp triệt phá các ổ xung động bất thường qua đường ống thông, phẫu thuật để điều trị NNT ít còn được dùng đến.

VIII. Xoắn đinh (Torsades de points)

Xoắn đinh (XD) chính là một loại nhịp nhanh thất đa hình thái có liên quan đến hiện tượng tái cực chậm trễ của cơ tim. Hầu hết xoắn đinh có biểu hiện kéo dài đoạn QT trước đó. Cơn xoắn đinh thường chỉ kéo dài vài chục giây nhưng cũng có trường hợp khá bền bỉ hoặc thoái hoá thành rung thất.

Biểu hiện và diễn biến lâm sàng của cơn xoắn đinh có thể là mất ý thức hoặc đột tử. Trên ĐTD là hình ảnh nhịp thất nhanh tới trên 200 ck/phút với hình thái đa dạng và các đỉnh của QRS xoắn xuýt quanh trục đường đẳng điện (có lúc các đỉnh của phức bộ QRS quay lên trên, có lúc lại quay xuống dưới trục đường đẳng điện).

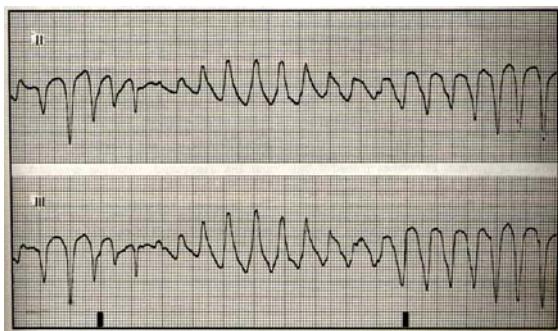
A. Nguyên nhân

1. Bẩm sinh:

- a. Hội chứng QT kéo dài bẩm sinh có kèm theo điếc (Hội chứng Jervell-Lange-Niesel).
- b. Hội chứng QT kéo dài bẩm sinh không kèm theo điếc (Hội chứng Romano-Ward).

2. Mắc phải:

- a. Thuốc: một số thuốc sau đôi khi có thể gây nên xoắn đinh:
 - Các thuốc chống loạn nhịp: nhóm IA, Sotalol, Amiodarone, Mexiletine, Flecainide...
 - Một số thuốc hướng thần và chống trầm cảm (Haloperidol, Amitriptiline...).
 - Thuốc kháng sinh (Ampicillin, Erythromycine...).
 - Ketoconazol, Astemizole...
- b. Các rối loạn nhịp chậm có QT kéo dài.
- c. Rối loạn điện giải máu, đặc biệt là hạ kali hoặc magiê máu. Hạ canxi máu cũng có thể gây xoắn đinh.
- d. Một số nguyên nhân khác: Tai biến mạch não, dùng thuốc cản quang chứa Iod...



Hình 10-7. Xoắn đinh.

B. Điều trị

1. Cắt cơ:

- a. Cú đấm mạnh trước ngực bệnh nhân đôi khi cũng có hiệu quả.
- b. Nếu XĐ kéo dài hoặc gây rối loạn huyết động nặng cần sốc điện bằng năng lượng bắt đầu từ 50-100J và có thể tăng lên đến 360J nếu cần.

2. Điều chỉnh ngay các rối loạn điện giải máu:

- a. Tiêm Magiê sulfate thẳng vào tĩnh mạch với liều 1-2 g và có thể nhắc lại đến tổng liều 2-4 g trong vòng 15 phút. Việc này có thể cắt được cơn XĐ trong 75% số bệnh nhân.
- b. Bồi phụ kali và canxi theo yêu cầu.
- c. Ngừng ngay các thuốc có thể gây XĐ hoặc rối loạn điện giải máu.

3. Điều trị các rối loạn nhịp chậm nếu có:

- a. Dùng Isoproterenol truyền TM.
- b. Đặt máy tạo nhịp tạm thời: là biện pháp rất hữu ích trong các trường hợp này.
- c. Có thể dùng Lidocain.

IX. Một số rối loạn nhịp chậm

Các rối loạn nhịp chậm và các bloc nhĩ thất là những loạn nhịp tim khá thường gặp. Rất nhiều trong số các rối loạn nhịp

này thường không có triệu chứng và cũng không nguy hiểm. Tuy vậy, có một số loại nhịp chậm rất nguy hiểm có thể đe doạ tính mạng bệnh nhân. Chúng tôi sẽ trình bày dưới đây hai vấn đề khá quan trọng trong nhịp chậm, đó là hội chứng suy nút xoang và bloc nhĩ thất.

A. Hội chứng suy nút xoang

Hội chứng suy nút xoang hay còn gọi là nút xoang bệnh lý (SSS: Sick Sinus Syndrom) hoặc rối loạn chức năng nút xoang (Sinus Node Dysfunction) là tình trạng nút xoang không đủ khả năng để duy trì hoạt động bình thường của ổ chủ nhịp. Trên lâm sàng chúng ta có thể gặp các biểu hiện từ nhịp chậm xoang, ngưng xoang, nhịp thoát nút hoặc cơn nhịp nhanh-nhịp chậm xen kẽ.

1. Triệu chứng lâm sàng:

- Ngất hoặc tiền ngất (xiu) là những triệu chứng đáng chú ý, ngoài ra có thể thấy choáng váng, chóng mặt, khó thở...
- Với những bệnh nhân có hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm có thể có những cơn hồi hộp đánh trống ngực.

2. Nguyên nhân: Có thể do những nguyên nhân thực thể hoặc những nguyên nhân bên ngoài (bảng 10-6).

Bảng 10-6. Nguyên nhân của suy nút xoang.

Nguyên nhân nội tại:

- Bệnh lý thoái hóa nút xoang
- Bệnh động mạch vành
- Bệnh cơ tim
- Tăng huyết áp
- Các bệnh thâm nhiễm cơ tim (amyloidosis, khối u...)
- Bệnh chất tạo keo
- Bệnh lý viêm (viêm cơ tim)
- Chấn thương do mổ xẻ
- Bệnh tim bẩm sinh

Nguyên nhân ngoại sinh:

- Do một số thuốc: Chẹn bêta giao cảm, chẹn kênh canxi, Digoxin, các thuốc chống loạn nhịp nhóm IA, IC, III...
- Ảnh hưởng hệ thần kinh tự động: cường trương lực phế vị quá mức, hội chứng xoang cảnh, chàm xoang của lực sĩ...
- Rối loạn điện giải máu và các cản nguyên khác: tăng kali máu, rối loạn nội tiết, tăng áp lực nội sọ, hạ thân nhiệt, sốc nhiễm khuẩn...

3. Điện tâm đồ:

- Nhịp chàm xoang thái quá (< 60 chu kỳ /phút), phức bộ QRS thanh mảnh và sóng P đi trước.
- Có thể thấy những nhát ngưng xoang. Nếu ngưng xoang > 3 giây là một dấu hiệu có giá trị và báo hiệu nguy hiểm.
- Có thể thấy những nhịp thoát nút.
- Nếu thấy hình ảnh nhịp nhanh - nhịp chàm xen kẽ thì đó cũng là một dấu hiệu khá đặc trưng trong suy nút xoang.

4. Các xét nghiệm chẩn đoán:

a. Các thăm dò không chảy máu:

- Điện tâm đồ thường quy 12 chuyển đạo là một thăm dò cơ bản.
- Holter điện tim cho phép theo dõi diễn biến điện tim trong 24 giờ và có giá trị để chẩn đoán, nhất là khi thấy hội chứng nhịp nhanh - nhịp chàm hoặc các đoạn ngưng xoang.
- Nghiệm pháp Atropine: dùng để phân biệt là suy nút xoang hay do cường thần kinh phó giao cảm. Bình thường khi tiêm 0,04 mg/kg Atropine cho bệnh nhân thì nhịp tim nội sinh của bệnh nhân sẽ tăng tối thiểu theo công thức: Nhịp tim tăng = $118,1 - (0,57 \times \text{tuổi})$. Nếu sau tiêm mà nhịp tim thấp hơn nhịp nói

trên thì chứng tỏ có suy yếu nút xoang (nghiệm pháp dương tính).

- Nghiệm pháp bàn nghiêng (Tilt-table testing): giúp phân biệt ngất do cường phế vị hay do suy nút xoang. Nếu có những cơn nhịp chậm xuất hiện khi làm bàn nghiêng, chứng tỏ ngất liên quan đến hệ thần kinh tự động (cường phó giao cảm) hơn là do suy nút xoang.
 - Xoa xoang cảnh giúp phân biệt những đoạn ngưng xoang là do cường xoang cảnh hay do suy nút xoang. Trong cường xoang cảnh, khi xoa ta có thể thấy có những đoạn ngưng xoang dài hơn 3 giây. Đây là một thăm dò khá nguy hiểm
- b. **Thăm dò nút xoang qua đường ống thông:** thăm dò rất có giá trị trong chẩn đoán suy nút xoang.
- ***Thời gian phục hồi nút xoang:*** là khoảng thời gian phục hồi lại nhịp đập xoang sau khi đã kích thích nhĩ vượt tần số và dừng lại. Khi thời gian này trên 1400 ms (mili giây) thì có thể coi là có suy nút xoang. ***Thời gian phục hồi nút xoang được hiệu chỉnh*** là thông số có giá trị hơn sau khi đã hiệu chỉnh thời gian trên theo nhịp tim thực tế của bệnh nhân. Nếu thời gian này dài trên 550 ms là suy nút xoang.
 - ***Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ (SACT):*** Bình thường khoảng cách giữa các sóng P cơ bản là A1-A1. Khi có kích thích tạo nhát bóp ngoại tâm thu nhĩ (A2) và đến nhát tiếp theo đập trở lại của nhĩ gọi là A3, ta sẽ có:
$$\text{SACT} = (\text{khoảng A2-A3}) - (\text{khoảng A1-A1})$$
Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ này nói lên tính tự động của nút xoang và không ảnh hưởng bởi phát nhịp, thời gian dẫn truyền đến

nút bằng thời gian dẫn truyền ra khỏi nút, và không có thay đổi trong nguyên lý ở tạo nhịp.

5. Điều trị:

- a. Điều trị trong cơn cấp cứu khi suy nút xoang nặng gây nhịp chậm trầm trọng có triệu chứng:
 - Atropine: 0,04 mg/kg tiêm thẳng tĩnh mạch.
 - Có thể đặt máy tạo nhịp tạm thời khi không cải thiện được bằng thuốc.
 - Isoproterenol (Isuprel) có thể cho với liều bắt đầu 1 mcg/ phút truyền tĩnh mạch. Biện pháp này có thể là cầu nối trong lúc chờ cấy máy tạo nhịp. Không nên dùng ở những bệnh nhân có tiền sử cấp cứu ngừng tim.
- b. Chỉ định cấy máy tạo nhịp nói chung được áp dụng cho mọi bệnh nhân suy nút xoang đã có triệu chứng (ngất, xỉu...) hoặc khi bắt buộc vẫn phải dùng thuốc làm chậm nhịp tim: bảng 10-7.
- c. Tất cả các thuốc làm chậm nhịp xoang cần phải được ngừng lại nếu có thể. Nếu không thể ngưng được thì cần cân nhắc đặt máy tạo nhịp ngay.
- d. Đối với những bệnh nhân có hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm, thường thì cần đặt máy tạo nhịp để điều trị những lúc nhịp chậm và cho thuốc để điều trị các rối loạn nhịp nhanh.

B. Rối loạn dẫn truyền nhĩ thất (bloc nhĩ thất)

Bloc nhĩ thất là sự dẫn truyền từ nhĩ xuống thất bị chậm lại hay ngưng hẳn.

1. **Phân loại:** người ta thường chia bloc nhĩ thất thành 3 mức độ như sau:

- a. **Bloc nhĩ thất độ I:** Là hiện tượng dẫn truyền chậm trễ từ tâm nhĩ xuống tâm thất, biểu hiện bằng đoạn PQ trên điện tim đồ kéo dài trên 0,20 giây. Hiện tượng này có thể gặp ở người bình thường hoặc ở một số bệnh lý của tim.

b. **Bloc nhĩ thất độ II:**

- Kiểu Mobitz I hay còn gọi là chu kỳ Wenckebach, biểu hiện bằng đoạn PQ trên điện tâm đồ bị dài dần ra và đến một lúc nào đó sẽ chỉ còn sóng P mà không có QRS đi kèm (tức là có một nhịp nghỉ thất). Sau đó chu kỳ lại được lập lại giống như trên.
- Kiểu Mobitz II: biểu hiện bằng những nhát bóp của tim bị bloc xen kẽ vào những nhát nhịp xoang bình thường, mức độ bloc có thể là 2/1; 3/1... ví dụ, nếu bloc tuân theo quy luật cứ 2 sóng P mới có một QRS đi kèm theo thì ta gọi là bloc 2/1.

c. **Bloc nhĩ thất cấp III hay bloc nhĩ thất hoàn toàn** là tình trạng đường dẫn truyền từ nhĩ xuống thất bị nghẽn hẳn, nhĩ sẽ đập theo nhịp của nút xoang kích thích còn thất sẽ đập theo nhịp riêng của nó.

2. **Điện tâm đồ:**

- a. Sóng P không đứng trước các thất đồ (QRS) và cũng không có liên hệ gì với các thất đồ, mà nó có thể rơi vào trước, sau hay trùng lên các phức bộ QRS một cách ngẫu nhiên mà thôi.
- b. Tần số của các sóng P vẫn bình thường, khoảng 60-80 chu kỳ/phút.
- c. Tần số các phức bộ QRS rất chậm (khoảng 30-40 chu kỳ/phút) nhưng rất đều.
- d. Hình dạng của QRS có thể thanh mảnh bình thường, nhưng cũng có khi QRS bị giãn rộng nếu trung tâm chủ nhịp của thất xuất phát từ phía dưới của bô nối.
- e. Chú ý: đôi khi ta thấy có sóng P rơi trùng phía trước QRS với một khoảng QRS bình thường và làm cho nhát bóp này hơi “sớm” hơn so với nhịp cơ sở, ta gọi đó là “nhát bắt được thất”.

3. Triệu chứng lâm sàng:

a. Triệu chứng cơ năng:

- Nếu nhịp thất chỉ chậm ít, bệnh nhân có thể không có triệu chứng gì cả.
- Nhưng nếu nhịp tim chậm nhiều thì lượng máu từ tim đến các cơ quan, trong đó có não bị giảm sút. Do đó, bệnh nhân có thể thấy choáng váng thoáng qua, mất thăng bằng và có khi bị xỉu hay thậm chí bị ngất (trong bệnh cảnh của hội chứng Adams-Stokes).
- Khi xảy ra cơn ngất, thì bệnh nhân mất ý thức, tay chân co quắp, sùi bọt mép...

b. Triệu chứng thực thể:

- Nghe tim thấy nhịp tim chậm (30-40 ck/phút) và đều.
- Có thể nghe thấy “tiếng đại bác” do có sự trùng hợp đi gần nhau giữa co bóp tâm nhĩ và tâm thất.
- Huyết áp tối đa thường tăng và huyết áp tối thiểu thường giảm vì nhịp thất chậm sẽ làm cho thời gian tâm trương dài ra.

4. Nguyên nhân:

a. Tác dụng của một số thuốc:

- Digoxin.
- Chẹn bêta giao cảm.
- Chẹn kênh canxi.
- Một số thuốc chống loạn nhịp...

b. Bệnh tim thiếu máu cục bộ:

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

c. Thoái hoá tiên phát đường dẫn truyền nhĩ thất:

- Bệnh Lenegre...

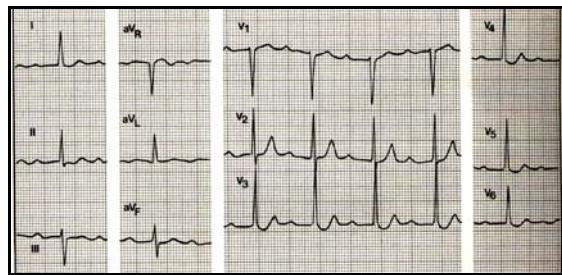
d. Bệnh tim bẩm sinh:

- Bloc nhĩ thất hoàn toàn bẩm sinh.
- Thông liên nhĩ lỗ thứ nhất.

- Đảo gốc các động mạch lớn.
 - Bệnh hệ thống.
- e. Bệnh van tim.
- f. Bệnh cơ tim:
- Bệnh cơ tim thâm nhiễm: Nhiễm bột.
 - Sarcoidosis, Hemochromatosis...
- g. Nhiễm trùng, viêm cơ tim:
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
 - Viêm cơ tim (Chagas, bệnh Lyme, thấp tim, lao, sởi...).
- h. Bệnh van tim do bệnh chất tạo keo.
- i. Rối loạn chuyển hoá:
- Tăng kali máu.
 - Tăng magiê máu.
- j. Bệnh nội tiết (bệnh Addison).
- k. Chấn thương:
- Mô tim.
 - Điều trị phóng xạ.
 - Thông tim và các điều trị can thiệp, đặc biệt đốt các đường dẫn truyền...
- l. Khối u.
- m. Bệnh hệ thần kinh tự động:
- Hội chứng xoang cảnh.
 - Ngất do cường phế vị.
- n. Rối loạn thần kinh cơ:
- Phì đại cơ.

5. Các xét nghiệm chẩn đoán: Việc chẩn đoán chủ yếu dựa vào điện tim đồ.

- a. **Bloc nhĩ thất cấp I:** Chủ yếu dựa vào đo đoạn PR trên ĐTD, PR kéo dài trên 0,20 giây ở người lớn và trên 0,18 giây ở trẻ em với hình dáng của sóng P và QRS bình thường.



Hình 10-8. Bloc nhĩ thất cấp I: PR=0,36 giây.

b. **Bloc nhĩ thất cấp II:**

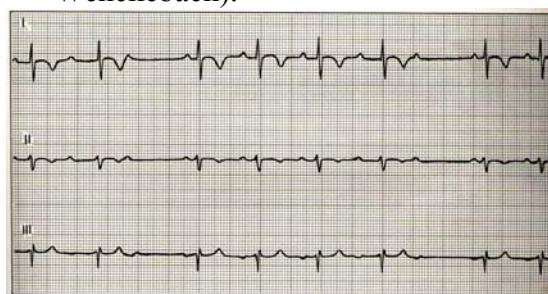
- Mobitz I (chu kỳ Wenckebach):

Đoạn PR sẽ kéo dài dần và kết thúc bởi một nhát bóp không có QRS.

Khoảng cách RR sẽ ngắn dần.

Khoảng RR nơi nhát bóp không có QRS sẽ nhỏ hơn tổng 2 khoảng RR cạnh đó.

Có sự nhắc lại theo chu kỳ (chu kỳ Wenckebach).



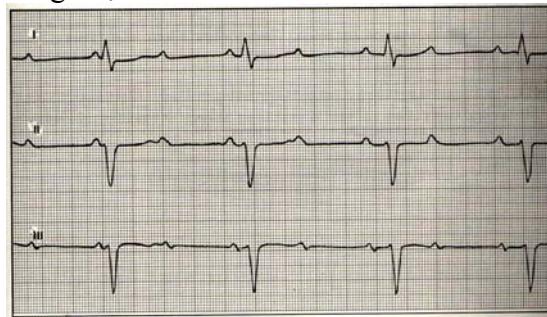
Hình 10-9. Bloc nhĩ thất cấp II, Mobitz I.

- Mobitz II: Các khoảng PP vẫn đều và có những nhát bóp không dẫn (khác với ngoại tâm thu nhĩ bị bloc, khoảng này không đều).

c. **Bloc nhĩ thất cấp III (hoàn toàn):**

- Tần số nhĩ vẫn bình thường, đều.
- Tần số thất rất chậm và cũng đều.
- Không có mối liên hệ nào giữa nhĩ và thất

- Phức bộ QRS thường giãn rộng và nếu bloc càng ở thấp thì QRS càng rộng và tần số thắt càng chậm.



Hình 10-10. Bloc nhĩ thất cấp III.

6. Điều trị:

Với bloc nhĩ thất cấp I hoặc bloc nhĩ thất cấp II kiểu Mobitz I thường không cần điều trị gì đặc hiệu. Với các bloc nhĩ thất độ cao (Mobitz II hoặc cấp III) dai dẳng thường cần phải cấy máy tạo nhịp (xem phần sau).

a. **Thuốc:** Dùng trong trường hợp cấp cứu, đặc biệt khi bệnh nhân có ngất hoặc xỉu. Thuốc thường chỉ có tác dụng tạm thời để chờ cấy máy tạo nhịp hoặc trong giai đoạn cấp của một số bệnh chờ khi hồi phục. Thuốc không có lợi ích nếu dùng kéo dài trong các trường hợp bloc nhĩ thất độ cao có triệu chứng.

- Nếu bệnh nhân có ngất do nhịp chậm.

Atropine là thuốc nên thử dùng đầu tiên, nó có thể làm giảm mức độ bloc ở bệnh nhân bloc do cường phế vị quá chứ không có tác dụng với những tổn thương thực thể đường dẫn truyền. Nó có tác dụng tốt hơn ở bệnh nhân có nhồi máu cơ tim sau dưới.

Có thể dùng Dopamine với liều bắt đầu 5 mcg/kg/phút ở những bệnh nhân có kèm huyết áp thấp.

- Nếu bệnh nhân trong tình trạng rất trầm trọng, có thể dùng ngay Adrenaline truyền tĩnh mạch thay vì Dopamine, Liều 1-2 mcg/phút.
- Isoproterenol hydrochlorid (Isuprel), có thể có ích ở bệnh nhân bloc nhĩ thất không phải do thiếu máu cơ tim vì làm tăng nhịp tim khá chọn lọc. Tuy nhiên cần lưu ý là ở bệnh nhân có bệnh mạch vành thì không nên dùng vì nó làm tăng nhu cầu ôxy cơ tim. Liều ban đầu nên từ 2 mcg/phút tăng theo đáp ứng nhịp tim cho đến 10 mcg/phút.

b. **Tạo nhịp tim tạm thời:**

- Máy tạo nhịp qua da (hai điện cực áp thành ngực) rất có hiệu quả nhưng gây đau đớn. Đây là máy xách tay lưu động, thường gắn với hệ thống phá rung cấp cứu. Những bệnh nhân ngất cần đặt ngay tạo nhịp tạm thời trong lúc vận chuyển đến bệnh viện.
- Cấp cứu: dùng máy tạo nhịp áp thành qua da (nếu có) trong lúc chờ tiến hành đặt máy tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch.
- Tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch là giải pháp cấp cứu tối ưu cho những trường hợp nhịp chậm có triệu chứng nặng.

c. **Chỉ định cấy máy tạo nhịp (bảng 10-7).**

- Nhìn chung chỉ định khi bệnh nhân có nhịp chậm mà có triệu chứng (ngất, xỉu, mệt lả do nhịp chậm...).
- Nếu bloc nhĩ thất hoàn toàn do NMCT sau dưới thường chỉ cần đặt tạo nhịp tạm thời, vì có thể hồi phục sau giai đoạn cấp do bloc ở bệnh nhân này thường do cường phế vị quá mức. Nếu là bloc cấp III mà do nhồi máu cơ

- tim trước bên thì nên chỉ định cấy máy tạo nhịp sớm.
- Các trường hợp bloc nhĩ thất hoàn toàn mắc phải thường cần cấy máy tạo nhịp, trong khi bloc nhĩ thất bẩm sinh thường không cần cấy máy tạo nhịp do bệnh nhân có sự thích nghi bằng các nhịp thoát.

Bảng 10-7. Các chỉ định cấy máy tạo nhịp lâu dài.

Nhóm bệnh	Chỉ định bắt buộc	Có thể chỉ định
Suy nút xoang (SNX)	SNX kèm triệu chứng nặng, không hồi phục sau khi đã dùng thuốc hoặc cần phải dùng thuốc gây nhịp chậm.	<ul style="list-style-type: none"> - Không có bằng chứng chứng tỏ nhịp chậm < 40 ck/phút liên quan đến SNX và các triệu chứng có thể không chế được. - Bệnh nhân có triệu chứng nhẹ hoặc không nhưng có nhịp tim < 30 ck/phút (khi thức giấc).
Bloc nhĩ thất mắc phải	Bloc nhĩ thất cấp III có một trong các đặc tính sau: - Có triệu chứng. - Có rối loạn nhịp kèm theo hoặc bệnh lý kèm theo cần dùng thuốc có thể gây nhịp chậm. - Có đoạn ngưng tim trên 3 giây hoặc nhịp tim < 40 ck/phút ở bệnh nhân không có triệu chứng. - Bloc sau khi điều trị đốt các đường dẫn truyền trong tim (catheter ablation).	<ul style="list-style-type: none"> - Bệnh nhân bloc nhĩ thất cấp III mà không có triệu chứng và nhịp tim trung bình lúc thức giấc là hơn 40 ck/phút. - Bloc nhĩ thất cấp II kiểu Mobitz II không có triệu chứng. - Bloc nhĩ thất cấp I nhưng nhịp tim rất chậm và

	<ul style="list-style-type: none"> - Sau mổ tim. - Bệnh lý thần kinh cơ có kèm theo bloc nhĩ thất cấp III (hội chứng Kearns Sayre, phì đại Erb...) <p>b. Bloc nhĩ thất độ II có kèm theo triệu chứng do nhịp chậm (bất kể thể và vị trí).</p>	có triệu chứng hoặc khi đặt máy tạm thời có hội chứng máy tạo nhịp.
Biến chứng sau nhồi máu cơ tim	<ul style="list-style-type: none"> - Bloc nhĩ thất cấp II kiểu Mobitz II tồn tại sau nhồi máu cơ tim tại vị trí bó His trở xuống mà có kèm theo bloc 2 nhánh hoặc Bloc nhĩ thất cấp III tại vị trí bó His trở xuống sau NMCT. - Tồn tại bloc nhĩ thất cấp II Mobitz II hoặc cấp III có triệu chứng. 	<ul style="list-style-type: none"> - Tồn tại bloc nhĩ thất cấp II độ cao hoặc cấp III tại vị trí nút nhĩ thất.
Bloc 2 nhánh hoặc 3 phân nhánh mạn tính	<ul style="list-style-type: none"> - Có kèm theo bloc nhĩ thất cấp III cùng lúc. - Bloc nhĩ thất cấp II Mobitz II. 	
Hội chứng cường xoang cảnh và ngất	<ul style="list-style-type: none"> - Ngất tái phát nhiều lần do kích thích xoang cảnh. Kích thích nhẹ xoang cảnh có thể gây ngừng thắt trên 3 giây. 	

Tài liệu tham khảo

1. Benditt G, Remole S, Milatein S, et al. Syncope: causes, clinical evaluation, and current therapy. *Annu Rev Med* 1992;43: 283-300.
2. Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997.
3. Domanski MJ, Zipes DP, Schron E. Treatment of sudden cardiac death. Current understandings from randomized trials and future research direction. *Circulation* 1997;95:269~2699.

4. Donbar SB, Ellenbogen K, Epstein AB. *Sudden cardiac death: past, present, and future*. American Heart Association Monograph Series. Armonk, NY: Futura Publishing, 1997.
5. Kowey PR. Pharmacological effects of antiarrhythmic drugs. Review and update. *Arch Intern Med* 1998;158:325-332.
6. Marcus Fl, Opie LH Antiarrhythmic agents. In: Opie LH, ed. *Drugs for the heart*, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:207-247
7. Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
8. Nattel S. Antiarrhythmic drug classifications. A critical appraisal of their history, present status, and clinical relevance. *Drugs* 1991;41:672-701.
9. Singh BN. Antiarrhythmic drugs: a reorientation in light of recent developments in the control of disorders of rhythm. *Am J Cardiol* 1998;81:3D-13D.
10. Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. The Sicilian gambit. A new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their actions on arrhythmogenic mechanisms. *Circulation* 1991;84:1831-1851.
11. Wein AL, Grimm RA, Black IW, et al. Cardioversion guided by transesophageal echocardiography: the ACUTE pilot study. *Ann Intern Med* 1997;126:200-209.
12. Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995.

THÁP TIM

Tháp tim hay còn gọi là thấp khớp cấp hoặc sốt thấp khớp (*rheumatic fever*) được coi là một trong những bệnh của hệ miễn dịch mô liên kết hay thuộc hệ thống tạo keo. Cho tới nay, bệnh vẫn khá thường gặp ở các nước đang phát triển (trong đó có Việt nam) và là nguyên nhân hàng đầu của bệnh van tim ở người trẻ tuổi. Bệnh thường gặp ở lứa tuổi từ 6-15 tuổi, nhưng không ít trường hợp xảy ra ở lứa tuổi 20 hoặc hơn nữa. Ngày nay, người ta đã tìm ra nguyên nhân gây bệnh là do nhiễm Liên cầu khuẩn tan huyết nhóm A đường hô hấp trên (*Streptococcus A*).

I. Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh

Cho đến nay, thế giới đã thống nhất dùng tiêu chuẩn Jones được điều chỉnh năm 1992 (Bảng 11-1). Chẩn đoán xác định thấp tim khi có bằng chứng của nhiễm liên cầu A đường hô hấp (biểu hiện lâm sàng của viêm đường hô hấp trên và/hoặc làm phản ứng ASLO dương tính và/hoặc cấy dịch họng tìm thấy liên cầu), kèm theo có ít nhất 2 tiêu chuẩn chính hoặc có 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ.

Bảng 11-1. Tiêu chuẩn Jones được điều chỉnh năm 1992 trong chẩn đoán thấp tim.

Tiêu chuẩn chính	<ol style="list-style-type: none">Viêm tim: gặp 41-83% số bệnh nhân thấp tim. Viêm tim có biểu hiện lâm sàng từ nhịp nhanh, rối loạn nhịp (hay gặp bloc nhĩ thất cấp 1), hở van hai lá hoặc van động mạch chủ, viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, đền suy tim...Viêm khớp: Gặp khoảng 80 %, là triệu chứng rất có ý nghĩa nhưng không phải đặc hiệu hoàn toàn. Biểu hiện là sưng đau khớp kiểu di chuyển và không bao giờ để lại di chứng ở khớp.Múa giật của Sydenham: là rối loạn vận động ngoại tháp, với vận động không mục đích và không có ý.
------------------	---

	<p>4. Nốt dưới da: nốt có đường kính 0,5-2cm, nổi dưới da, di động tự do, không đau, có thể đơn độc hoặc tập trung thành đám, thường thấy ở gần vị trí các khớp lớn như khớp gối.</p> <p>5. Hồng ban vòng: là những ban đỏ không hoai tử, nhạt màu ở giữa, vị trí thường ở thân mình, mặt trong các chi và không bao giờ ở mặt. Thường mất đi sau vài ngày.</p>
Tiêu chuẩn phụ	<p>1. Sốt.</p> <p>2. Đau khớp: đau một hoặc nhiều khớp nhưng không có đủ các triệu chứng điển hình của viêm khớp.</p> <p>3. Tăng cao protein C-reactive huyết thanh.</p> <p>4. Tốc độ máu lắng tăng.</p> <p>5. Đoạn PQ kéo dài trên điện tâm đồ.</p>
Bằng chứng của nhiễm liên cầu khuẩn nhóm A trước đó	
<p>1. Cây dịch ngoáy họng tìm thấy liên cầu hoặc test nhanh kháng nguyên liên cầu dương tính.</p> <p>2. Tăng nồng độ kháng thể kháng liên cầu trong máu (Phản ứng ASLO > 310 đv Todd).</p>	

II. Sinh lý bệnh

Mối liên hệ chặt chẽ giữa viêm họng và tháp tim đã được biết rõ từ năm 1930. Người ta thấy rằng: (1) Có bằng chứng của sự tăng rõ rệt kháng thể kháng streptolysin O ở trong huyết thanh bệnh nhân bị tháp tim. (2) Hiệu quả rõ rệt của kháng sinh trong phòng bệnh tháp tim là một trong những bằng chứng hỗ trợ cho cơ chế trên.

Tháp tim không phải do trực tiếp liên cầu gây ra mà thông qua cơ chế miễn dịch. Thông thường, sau khoảng 3 tuần viêm đường hô hấp trên bệnh nhân mới có biểu hiện của tháp tim. Một khía cạnh nữa là tháp tim rất ít khi xảy ra ở bệnh nhân dưới 5 tuổi, khi mà hệ miễn dịch chưa hoàn thiện đầy đủ nên phản ứng chéo của cơ thể chưa đủ hiệu lực gây ra tháp tim.

Kháng nguyên là các protein M,T và R ở lớp vỏ ngoài của liên cầu A là yếu tố quan trọng nhất gây phản ứng chéo với cơ

thể. Khi liên cầu xâm nhập vào cơ thể chúng ta, cơ thể sẽ sinh ra các kháng thể chống lại vi khuẩn đó, nhưng vô tình đã chống lại luôn các protein ở các mô liên kết của cơ thể, nhất là các mô liên kết ở van tim. Trong đó, protein M là yếu tố không những đặc hiệu miễn dịch mà còn là yếu tố gây thấp mạnh nhất.

Có khoảng 3% số bệnh nhân bị viêm đường hô hấp trên do liên cầu nhóm A mà không được điều trị triệt để sẽ tiến triển thành thấp tim, và có khoảng 50% số bệnh nhân đã bị thấp tim sẽ bị tái phát các đợt thấp tim sau đó. Nhiễm liên cầu ngoài da thường ít khi gây thấp tim.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Các biểu hiện chính

1. Viêm tim:

- a. Viêm tim là một biểu hiện bệnh lý nặng của thấp tim và khá đặc hiệu. Có khoảng 41-83% số bệnh nhân thấp tim có biểu hiện viêm tim. Các biểu hiện của viêm tim có thể là viêm màng trong tim, viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim.
- b. Viêm tim có thể biểu hiện từ thể không có triệu chứng gì đến các dấu hiệu suy tim cấp nặng hoặc tử vong.
- c. Các triệu chứng lâm sàng có thể gặp là: tăng nhịp tim, tiếng thổi tâm thu, tiếng thổi tâm trương, tiếng rung tâm trương, rối loạn nhịp, tiếng cọ màng tim, suy tim...
- d. Suy tim thường ít gặp ở giai đoạn cấp, nhưng nếu gặp thì thường là biểu hiện nặng do viêm cơ tim.
- e. Một trong những biểu hiện phải chú ý và là biến chứng nặng của thấp tim là viêm van tim. Hở van hai lá là một trong những biểu hiện thường gặp nhất, trong khi hở van động mạch chủ ít gặp hơn và thường kèm theo hở van hai lá.
- f. Viêm màng ngoài tim có thể gây đau ngực, tiếng cọ màng tim, tiếng tim mờ...

2. Viêm khớp:

- a. Viêm khớp là một biểu hiện hay gặp nhất trong thấp tim (80%) nhưng lại ít đặc hiệu.
- b. Biểu hiện của viêm khớp là sưng, nóng, đỏ, đau khớp, xuất hiện ở các khớp lớn (gối, cẳng chân, cẳng tay, khuỷu, vai...) và có tính chất di chuyển.
- c. Viêm khớp đáp ứng rất tốt với Salicylate hoặc Corticoid trong vòng 48 giờ. Nếu trong trường hợp đã cho Salicylate đầy đủ mà trong vòng 48 giờ viêm khớp không thuyên giảm thì phải nghĩ tới nguyên nhân khác ngoài thấp tim.
- d. Viêm khớp do thấp tim thường không bao giờ để lại di chứng ở khớp.

3. Múa giật Sydenham:

- a. Đây là biểu hiện của tổn thương ngoại tháp và khá đặc hiệu cho thấp tim.
- b. Các biểu hiện là những động tác vận động không mục đích và không tự chủ ở các cơ mặt, chi; giảm trương lực cơ, rối loạn cảm động.
- c. Các biểu hiện ban đầu có thể là khó viết, khó nói hoặc đi lại.
- d. Các biểu hiện này thường rõ khi bệnh nhân bị xúc động hoặc thức tỉnh và mất đi khi bệnh nhân ngủ.
- e. Múa giật Sydenham là một trong những biểu hiện muộn của thấp tim, nó thường xuất hiện sau khoảng 3 tháng sau khi viêm đường hô hấp trên. Múa giật Sydenham thường biểu hiện đơn độc trong thấp tim và gặp ở khoảng 30%. Triệu chứng này thường mất đi sau 2-3 tháng.
- f. Cần phải chẩn đoán phân biệt với một số bệnh lý khác như động kinh, rối loạn hành vi tác phong...

4. Nốt dưới da:

- a. Đó là những nốt có đường kính khoảng 0,5-2 cm, cứng, không đau, di động và thường xuất hiện ngay trên các khớp lớn hoặc quanh các khớp. Nốt dưới da có thể gấp ở khoảng 20% số bệnh nhân bị thấp tim và thường biến mất sau khoảng vài ngày.
- b. Da ở trên nốt này thường vẫn di động bình thường và không có biểu hiện viêm ở trên.

5. Hồng ban vòng (*erythema marginatum*):

- a. Đây là một loại ban trên da, có màu hồng và khoảng nhạt màu ở giữa tạo thành ban vòng. Thường không hoại tử và có xu hướng mất đi sau vài ngày.
- b. Hồng ban vòng là một dấu hiệu khá đặc hiệu trong thấp tim và ít gấp (5%), thường chỉ gấp ở những bệnh nhân có da mịn và sáng màu. Hồng ban vòng thường xuất hiện ở thân mình, bụng, mặt trong cánh tay, đùi và không bao giờ ở mặt.
- c. Khi có hồng ban vòng thì thường có kèm theo viêm cơ tim.

6. Các dấu hiệu phụ:

- a. Sốt thường xảy ra trong giai đoạn cấp.
- b. Đau khớp được xác định là chỉ đau khớp chứ không có viêm (sưng, nóng, đỏ).
- c. Ngoài ra, có thể gặp các biểu hiện như đau bụng, viêm cầu thận cấp, viêm phổi cấp do thấp tim, đái máu, hoặc viêm màng não... Đây là những dấu hiệu không trong tiêu chuẩn chẩn đoán thấp tim.

B. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Các dấu hiệu là bằng chứng của nhiễm liên cầu nhóm A (GAS):

- a. Có thể xác định thông qua ngoáy họng tìm thấy liên cầu (nuôi cấy hoặc xét nghiệm kháng nguyên

nhanh) hoặc các phản ứng huyết thanh thấy tăng nồng độ kháng thể kháng liên cầu.

- b. Xét nghiệm ASLO (AntiStreptoLysin O) là một phản ứng thông dụng hiện nay. Sự tăng nồng độ ASLO trên 2 lần so với chứng (khoảng trên 310 đơn vị Todd) có giá trị xác định dấu hiệu nhiễm GAS. Tuy nhiên ASLO còn có thể tăng trong một số bệnh lý khác như: viêm đa khớp, bệnh Takayasu, Schoenlein-Henoch, hoặc thậm chí ở một số trẻ bình thường.
- c. Để xác định bằng chứng nhiễm GAS trước đó có thể dùng xét nghiệm ASLO nhắc lại nhiều lần hoặc một số kháng thể khác như: anti-DNAase B; anti-hyaluronidase; anti-streptokinase; anti-NADase...
- d. Hiện nay có một số que thử nhanh có sẵn để thử với một số kháng thể kháng GAS, nhưng độ chính xác không cao và có ý nghĩa tham khảo.

2. Sinh thiết:

- a. Sinh thiết cơ tim có thể cho thấy hình ảnh hạt Aschoff, là hình ảnh hạt thâm nhiễm gấp trong thấp tim. Hạt này gấp ở khoảng 30% số bệnh nhân có các đợt thấp tái phát và thường thấy ở vách liên thất, thành thất, tiểu nhĩ.
- b. Các hình ảnh tế bào học còn cho thấy hình ảnh viêm nội mạc tim với đặc trưng là phù và thâm nhiễm tổ chức màng van tim.
- c. Sinh thiết cơ tim không có ích trong giai đoạn cấp của thấp tim, nó chỉ nên chỉ định và có giá trị phân biệt khi thấp tim tái phát và khó phân biệt với các bệnh thấp khớp mạn khác.

3. Một số xét nghiệm máu khác:

- a. Tăng bạch cầu, thiếu máu nhược sắc/bình sắc.

- b. Tốc độ máu lắng tăng và protein C phản ứng tăng.

4. Xquang tim phổi: Thường thì không có biến đổi gì đặc biệt trong thấp tim. Một số trường hợp có thể thấy hình tim to, rốn phổi đậm hoặc phù phổi.

5. Điện tâm đồ:

- a. Thường hay thấy hình ảnh nhấp nhanh xoang, có khi PR kéo dài (bloc nhĩ thất cấp I).
- b. Một số trường hợp có thể thấy QT kéo dài.
- c. Khi bị viêm màng ngoài tim có thể thấy hình ảnh điện thế ngoại vi thấp và biến đổi đoạn ST.

6. Siêu âm Doppler tim:

- a. Có thể giúp đánh giá chức năng tim.
- b. Hình ảnh hở van tim ngay cả khi không nghe thấy được trên lâm sàng.
- c. Có thể thấy tổn thương van hai lá và van động mạch chủ. Giai đoạn sau có thể thấy hình ảnh van dày lên, vôi hoá cùng các tổ chức dưới van.

IV. Điều trị

A. Điều trị đợt cấp

Một khi đã có chẩn đoán xác định thấp tim thì các biện pháp sau là cần thiết:

1. Loại bỏ ngay sự nhiễm liên cầu: (xem Bảng 11-3) bằng thuốc kinh điển Benzathine Penicillin G 600.000 đơn vị (đv) tiêm bắp sâu 1 lần duy nhất cho bệnh nhân dưới 27 kg, và 1,2 triệu đv cho bệnh nhân trên 27 kg, tiêm bắp sâu 1 lần duy nhất. Nếu bệnh nhân bị dị ứng với penicillin thì dùng thay bằng Erythromycine 40mg/kg/ngày, uống chia 2 lần/ngày, trong 10 ngày liên tục.

2. Chống viêm khớp: phải được bắt đầu càng sớm càng tốt ngay khi có chẩn đoán.

- a. **Aspirin:** là thuốc được chọn hàng đầu và hiệu quả nhất. Liều thường dùng là 90 - 100 mg/kg/ngày, chia làm 4-6 lần. Thường dùng kéo dài từ 4-6 tuần tùy thuộc vào diễn biến lâm sàng. Có thể giảm liều dần dần sau 2-3 tuần. Nếu sau khi dùng Aspirin 24-36 giờ mà không hết viêm khớp thì cần phải nghỉ đến nguyên nhân khác ngoài thấp tim.
 - b. Prednisolone được khuyến cáo dùng cho những trường hợp có kèm viêm tim nặng. Liều dùng là 2 mg/kg/ngày chia 4 lần và kéo dài 2-6 tuần. Giảm liều dần trước khi dừng.
 - c. Một số thuốc giảm viêm chống đau không phải corticoid có thể được dùng thay thế trong một số hoàn cảnh nhất định.
3. **Điều trị múa giật Sydenham:** bao gồm các biện pháp nghỉ ngơi tại giường, tránh các xúc cảm, dùng các biện pháp bảo vệ và có thể dùng một số thuốc như: Phenobarbital, Diazepam, Haloperidol, hoặc steroid. Việc phòng bệnh tiếp tục theo chế độ cũng là biện pháp tránh được tái phát múa giật Sydenham.
4. Chế độ nghỉ ngơi trong giai đoạn cấp là rất quan trọng. Đầu tiên là nghỉ tại giường, sau là vận động nhẹ trong nhà rồi vận động nhẹ ngoài trời và trở về bình thường (Bảng 11-2). Chế độ này tùy thuộc vào mức độ nặng nhẹ của bệnh.

Bảng 11-2. Chế độ nghỉ ngơi đối với bệnh nhân thấp tim.

Chế độ	Chỉ viêm khớp	Viêm tim nhẹ	Viêm tim vừa	Viêm tim nặng
Nghỉ tại giường	1 - 2 tuần	2 – 3 tuần	4 - 6 tuần	2 - 4 tháng
Vận động nhẹ trong nhà	1 - 2 tuần	2 – 3 tuần	4 - 6 tuần	2 - 3 tháng
Vận động	2 tuần	2 – 4	1 - 3	2 - 3 tháng

nhẹ ngoài trời		tuần	tháng	
Trở về sinh hoạt bình thường	Sau 4 - 6 tuần	Sau 6 - 10 tuần	Sau 3 - 6 tháng	Thay đổi tùy trường hợp

5. Điều trị suy tim (nếu có): nghỉ tại giường, thở ôxy, với suy tim trái cấp cho Morphin, lợi tiểu, trợ tim. Hạn chế ăn mặn, hạn chế uống nhiều nước, có thể dùng lợi tiểu. Digoxin có thể dùng nhưng phải thận trọng vì quá tim của bệnh nhân thấp tim rất nhạy cảm, nên dùng liều ban đầu chỉ nên bằng nửa liều quy ước.

6. Phòng thấp: Vấn đề cực kỳ quan trọng là nhắc nhớ bệnh nhân và gia đình sự cần thiết và tôn trọng chế độ phòng thấp tim cấp hai khi bệnh nhân ra viện.

B. Phòng bệnh: (Bảng 11-3)

1. Phòng bệnh cấp I: Một bước cực kỳ quan trọng là loại trừ ngay sự nhiễm liên cầu khuẩn (đã nêu ở trên), hay còn gọi là chế độ phòng thấp cấp I.

Bảng 11-3. Chế độ phòng bệnh cho thấp tim.

PHÒNG THẤP CẤP I			
Thuốc	Liều	Đường dùng	Thời gian
Benzathine Penicillin G	600.000 đv (<27kg) 1,2 triệu đv ($\geq 27\text{kg}$)	Tiêm bắp	Liều duy nhất
Hoặc Penicillin V	250mg \times 2-3 lần/ngày (trẻ em) 500mg \times 2-3 lần/ngày (người lớn)	Uống	10 ngày
Erythromycin (cho bệnh nhân dị ứng với Penicillin)	40 mg/kg/ngày	Uống	10 ngày

PHÒNG THẤP TIM CẤP II			
Thuốc	Liều lượng	Đường dùng	Khoảng cách dùng
Benzathine Penicillin G	1,2 triệu đv	Tiêm bắp	3-4 tuần/1 lần

Hoặc Penicillin V	250 mg	Uống	2 lần/ngày
Sulfadiazine	0,5g (<27kg) 1,0g (\geq 27kg)	Uống	hàng ngày
Erythromycin (cho bệnh nhân dị ứng với Penicillin hoặc Sulfazidine)	250 mg	Uống	2 lần/ ngày

- a. Cần thiết phải điều trị thật sớm nếu có thể.
- b. Penicillin là thuốc lựa chọn hàng đầu vì tính hiệu quả và giá rẻ. Nên dùng Benzathine Penicillin G liều duy nhất tiêm bắp (Bảng 11-3). Có thể dùng thay thế bằng uống Penicillin V trong 10 ngày.
- c. Các thuốc phổ rộng như Ampicillin không có lợi ích gì hơn so với Penicillin trong điều trị thấp tim.
- d. Với bệnh nhân dị ứng với Penicillin, thay thế bằng Erythromycin uống trong 10 ngày. Có thể dùng Marcrolide mới như Azithromycin để thay thế rất có tác dụng, dùng trong 5 ngày với liều 500 mg trong ngày đầu sau đó 250 mg mỗi ngày cho 4 ngày tiếp theo.
- e. Có thể thay thế bằng chế độ khác là dùng Cephalosporin thế hệ I dạng uống (Cephalexin, Cephadroxil), uống trong 10 ngày.

2. Phòng bệnh cấp II: Phải bắt đầu ngay khi đã chẩn đoán xác định là thấp tim.

- a. Thuốc dùng được nêu trong Bảng 11-3.
- b. Thời gian dùng (Bảng 11-4), nói chung phụ thuộc vào từng cá thể bệnh nhân.
- c. Nói chung nên dùng đường tiêm. Chỉ nên dùng đường uống cho các trường hợp ít có nguy cơ tái phát thấp tim hoặc vì điều kiện không thể tiêm phòng được, vì tỷ lệ tái phát thấp tim ở bệnh nhân dùng đường uống cao hơn đường tiêm nhiều.

Bảng 11-4. Thời gian tiến hành của phòng thấp cấp II.

Tình trạng bệnh	Thời gian kéo dài
Thấp tim có viêm cơ tim và để lại di chứng bệnh van tim.	Kéo dài ít nhất 10 năm và ít nhất phải đến 40 tuổi. Có thể viêm rất lâu dài (nên áp dụng).
Thấp tim có viêm tim nhưng chưa để lại di chứng bệnh van tim.	10 năm hoặc đến tuổi trưởng thành, một số trường hợp kéo dài hơn.
Thấp tim không có viêm tim.	5 năm hoặc đến 21 tuổi, có thể dài hơn tùy trường hợp.

Tài liệu tham khảo

1. Bisno AL. Group A streptococcal infection and acute rheumatic fever. *N Engl J Med* 1991; 325:783-793.
2. da Silva NA, de Faria Pereira BA. Acute rheumatic fever. *Pediatr Rheumatol* 1997;23:545-568.
3. Dajani AS. Rheumatic fever. In: Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1769-1775.
4. Dajani AS, Ayoub E, Bierman FZ, et, al, Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever: Jones criteria. Updated 1993. *Circulation* 1993; 87: 302-307.
5. Nader S. Rheumatic fever. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.
6. Stollerman GH. Rheumatic fever. *Lancet* 1997;349: 935-942.

HẸP VAN HAI LÁ

Hẹp van hai lá (HHL) vẫn còn là bệnh rất phổ biến ở nước ta cho dù tỷ lệ mắc bệnh này đã giảm nhiều ở các nước đã phát triển khác.

I. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Đa số bệnh nhân không hề có triệu chứng trong một thời gian dài. Khi xuất hiện, thường gặp nhất là khó thở: mới đầu đặc trưng là khó thở khi gắng sức, sau đó là 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 HHL - là một điểm đặc biệt của bệnh: biểu hiện suy tim trái mà bản chất lại là suy tim phải.
2. Các yếu tố làm bệnh nặng thêm: sự xuất hiện rung nhĩ trong HHL với tần số thất đáp ứng rất nhanh là yếu tố kinh điển dẫn đến phù phổi cấp. Sự giãn nhĩ trái là yếu tố dự đoán xuất hiện rung nhĩ ở bệnh nhân HHL. Thai kỳ của phụ nữ HHL cũng làm cho triệu chứng nặng thêm.
3. Có thể gặp các triệu chứng liên quan với nhĩ trái giãn to như:
 - a. Ho ra máu do tăng áp lực nhĩ trái và tăng áp lực động mạch phổi.
 - b. Khàn tiếng (hội chứng Ortner), do nhĩ trái giãn to đè vào dây thần kinh quặt ngược hoặc nuốt nghẹn do nhĩ trái to đè vào thực quản.
 - c. Tắc mạch đại tuẫn hoàn (mạch não, thận, mạc treo, mạch chi) do huyết khối hình thành trong buồng nhĩ trái giãn nhất là khi có kèm rung nhĩ.

- d. Rung nhĩ (cơn kịch phát hoặc dai dẳng) gây biếu hiện hồi hộp trống ngực, có thể gây choáng hoặc ngất (rung nhĩ nhanh), góp phần hình thành huyết khối và gây ra tắc mạch đại tuẫn hoàn...
- 4. Lâu dần sẽ có các triệu chứng của suy thất phải (gan to, phù chi dưới...) do tăng áp động mạch phổi. Khi tăng áp lực động mạch phổi, bệnh nhân có thể đau ngực gần giống cơn đau thắt ngực, do tăng nhu cầu ôxy thất phải.
- 5. Mệt cũng là triệu chứng hay gặp do cung lượng tim giảm thấp.

B. Triệu chứng thực thể

- 1. Chậm phát triển thể chất nếu HHL có từ khi nhỏ: dấu hiệu “lùn hai lá”.
- 2. Lồng ngực bên trái có thể biến dạng nếu HHL từ nhỏ.
- 3. Dấu hiệu của ứ trệ tuẫn 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...
- 4. Các dấu hiệu của kém tưới máu ngoại vi: da, đầu chi xanh tím.
- 5. Sờ có thể thấy rung miu tâm trương ở mỏm tim. Một số trường hợp khi tăng áp động mạch phổi nhiều có thể thấy tiếng T_2 mạnh và tách đôi ở cạnh ức trái.
- 6. Gõ diện đục của tim thường không to.
- 7. Nghe tim: là biện pháp quan trọng giúp chẩn đoán bệnh HHL.
 - a. **Tiếng clắc mở van hai lá**, nghe rõ ở mỏm tim, khoảng cách từ T_2 đến tiếng này càng hẹp thì mức độ HHL càng nhiều (<80 ms trong HHL khít). Tuy nhiên, một số trường hợp không nghe thấy tiếng này khi van hai lá đã vô cứng, mở

kém. Tiếng này cũng có thể gặp trong HoHL, thông liên thất, teo van ba lá kèm theo thông liên nhĩ.

- b. **Tiếng rung tâm trương ở mỏm tim:** âm sắc trầm thấp, giảm dần, nghe rõ nhất ở mỏm, thời gian phụ thuộc vào chênh áp (dài khi HHL khít), có tiếng thổi tiền tâm thu nếu còn nhịp xoang. Nghe tim sau gắng sức hoặc ngửi Amyl Nitrate làm tăng cường tiếng thổi do tăng chênh áp khi tăng dòng chảy qua van hai lá. Tuy nhiên tiếng rung tâm trương này có thể không có nếu van hẹp quá khít hoặc dây chằng cột cơ bị vôi hoá xơ cứng nhiều, hoặc khi suy tim nặng, kèm theo hẹp van động mạch chủ làm giảm dòng máu qua van. Tiếng rung tâm trương còn có thể gặp trong một số trường hợp khác như HoC, tăng cung lượng qua van hai lá... Tiếng thổi tiền tâm thu cũng thường gặp nhất là khi bảo bệnh nhân gắng sức hoặc dùng một ít khí Amyl Nitrate. Tiếng thổi này sẽ không có khi bệnh nhân đã bị rung nhĩ.
- c. **Tiếng T₁ đanh** khá quan trọng trong HHL. Tiếng T₁ có thể không rõ đanh nữa khi van vôi hoá nhiều hoặc giảm sự di động của lá van. Nghe ở đáy tim có thể thấy tiếng T₂ mạnh và tách đôi, biểu hiện của tăng áp động mạch phổi.
- d. Một số tình trạng có thể giống biểu hiện của hẹp van hai lá như 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. Các tình trạng khác có thể gây nên tiếng rung tâm trương bao gồm: thông liên nhĩ, hoặc thông liên thất, tiếng thổi Austin-Flint của hở chủ (giảm khi giảm hậu gánh) hoặc của hẹp van ba lá (nghe rõ nhất ở bờ trái xương ức và tăng lên khi hít vào).

II. Nguyên nhân

A. Đa số trường hợp HHL đều là do di chứng thấp tim dù 50% bệnh nhân không hề biết tiền sử thấp khớp.

1. Đợt thấp tim cấp thường hay gây ra hở van hai lá. Sau một số đợt thấp tim tái phát, hẹp van hai lá bắt đầu xuất hiện, tiếp tục tiến triển nhiều năm cho tới khi biểu hiện triệu chứng.
2. Thương tổn chính là thâm nhiễm xơ, dày lá van. Dính mép van, dính và co rút dây chằng góp phần gây nên HHL. Xuất hiện vôi hoá lắng đọng trên lá van, dây chằng, vòng van, tiếp tục làm hạn chế chức năng bình thường của van. Những thương tổn này tạo thành van hai lá hình phễu như hình miệng cá mè.

B. Các nguyên nhân gây hẹp van hai lá

1. Di chứng thấp tim.

2. Bẩm sinh:

- a. Van hai lá hình dù: do có một cột cơ xuất phát các dây chằng cho cả hai lá van, dẫn đến hở hoặc hẹp van.

b. Vòng thắt trên van hai lá.

3. Bệnh hệ thống có thể gây xơ hoá van hai lá:

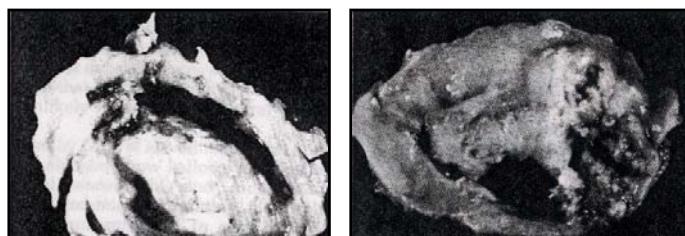
a. U carcinoid.

b. Lupus ban đỏ hệ thống.

c. Viêm khớp dạng thấp.

d. Lắng đọng mucopolysaccharide.

e. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn đã liền sẹo.



Hình 12-1. Thương tổn van hai lá do thấp.

III. Sinh lý bệnh

1. Bình thường diện tích lỗ van hai lá là $4-6\text{ cm}^2$. Khi diện tích lỗ van hai lá $< 2\text{cm}^2$, dòng chảy qua van hai lá bị cản trở tạo thành chênh áp qua van hai lá giữa nhĩ trái và thất trái trong thời kỳ tâm trương. Chênh áp này và áp lực nhĩ trái sẽ càng tăng khi diện tích lỗ van càng giảm. Tuỳ theo mức độ diện tích của lỗ van hai lá mà người ta chia thành các loại:
 - a. HHL rất khít khi diện tích lỗ van $< 1,0\text{ cm}^2$.
 - b. HHL khít khi diện tích lỗ van từ 1 đến $< 1,5\text{ cm}^2$.
 - c. HHL vừa khi diện tích lỗ van từ $1,5-2,0\text{ cm}^2$.
2. Dòng chảy qua van hai lá tăng làm chênh áp qua van tăng theo cấp số nhân (vì chênh áp là hàm bậc hai của dòng chảy). Vì vậy, gắng sức hoặc thai nghén (tăng thể tích và dòng máu lưu thông) sẽ làm tăng đáng kể áp lực nhĩ trái. Nhịp tim nhanh làm giảm thời gian đỗ đầy tâm trương cũng làm tăng chênh áp qua van và áp lực trong nhĩ trái. Do đó trong giai đoạn sờm, hội chứng gắng sức rất thường gặp ở bệnh nhân HHL.
3. Tăng áp lực nhĩ trái dẫn đến tăng áp trong hệ thống mạch phổi gây ra các triệu chứng ứ huyết phổi. Tăng áp lực thu động trong hệ mạch phổi sẽ gây tăng sức cản mạch phổi (tăng áp động mạch phổi phản ứng, hàng rào thứ hai). Tình trạng này có thể mất đi và trở về bình thường nếu tình trạng hẹp van được giải quyết. Tuy nhiên, nếu hẹp van hai lá khít kéo dài sẽ dẫn đến bệnh cảnh tắc nghẽn mạch máu ở phổi.
4. Mặc dù thất trái ít bị ảnh hưởng bởi các quá trình bệnh sinh trên nhưng 25-30% số trường hợp có giảm phân số tống máu thất trái, có lẽ là do giảm tiền gánh thất trái vì giảm dòng chảy do về thất trái lâu ngày.

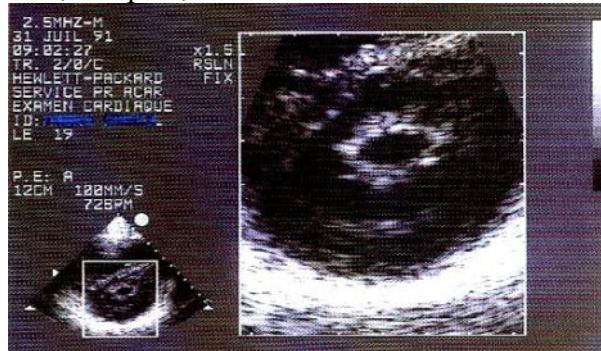
5. Những trường hợp hẹp van hai lá khít có thể gây giảm cung lượng tim đến mức gây triệu chứng giảm tưới máu. Tình trạng cung lượng tim thấp mạn tính sẽ gây phản xạ tăng sức cản mạch đại tuần hoàn và tăng hậu gánh, càng làm tiếp tục giảm chức năng co bóp thất trái hơn nữa. Phân số tổng máu sẽ trở lại bình thường nếu giải quyết chỗ hẹp ở van hai lá (khôi phục tiền gánh và hậu gánh). Một số bệnh nhân vẫn tiếp tục rối loạn co bóp cơ tim kéo dài sau khi đã mở chỗ hẹp, nguyên nhân hay được nghĩ tới là tình trạng viêm cơ tim âm i do thấp tim.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Siêu âm Doppler tim: là biện pháp thăm dò cực kỳ quan trọng để chẩn đoán xác định và chẩn đoán mức độ hẹp van hai lá, chẩn đoán hình thái van, tổ chức dưới van hai lá và các thương tổn kèm theo (thường có trong HHL) giúp chỉ định điều trị.

1. **Kiểu TM:** lá van dày, giảm di động, biên độ mở van hai lá kém, hai lá van di động song song, dốc tâm trương EF giảm ($EF < 15 \text{ mm/s}$ là HHL khít).
2. **Siêu âm 2D:** hình ảnh van hai lá hạn chế di động, lá van hình vòm (hockey-stick sign), vôi hoá lá van và tổ chức dưới van. Siêu âm 2D còn cho phép đo trực tiếp diện tích lỗ van hai lá, đánh giá chức năng thất trái và các tổn thương van khác có thể kèm theo.
3. **Siêu âm Doppler** đặc biệt quan trọng để đánh giá mức độ hẹp:
 - a. Vận tốc đỉnh dòng chảy qua van hai lá $> 1 \text{ m/giây}$ gọi ý có HHL, song dấu hiệu này không đặc hiệu, có thể xảy ra do nhip nhanh, tăng co bóp. Hở hai lá và thông liên thất cũng gây tăng dòng chảy dù không có HHL.

- b. Chênh áp qua van hai lá (đo viền phổi dòng chảy qua van hai lá) cho phép ước lượng mức độ nặng của hẹp van.
 - HHL nhẹ: chênh áp trung bình qua van < 5 mmHg,
 - HHL vừa: chênh áp trung bình qua van từ 5-12 mmHg,
 - HHL khít: chênh áp trung bình qua van > 12 mmHg.
 - c. Ước tính áp lực động mạch phổi (ĐMP), thông qua việc đo phổi của hở van ba lá kèm theo hoặc hở van ĐMP kèm theo (thường gấp trong HHL).
 - d. Cho phép đánh giá tồn thương thực tồn kèm theo như HoHL, HoC và mức độ, điều này rất quan trọng giúp cho quyết định lựa chọn phương pháp can thiệp van hai lá thích hợp.
4. Siêu âm Doppler tim dùng để đánh giá diện tích lỗ van hai lá khá chính xác, từ đó xác định và đánh giá mức độ hẹp. Thường có hai cách đo trên lâm sàng:
- a. Đo trực tiếp lỗ van trên siêu âm 2D:
 - Mặt cắt trực ngang cạnh úc trái, cắt qua mép van, lấy lỗ van hai lá vào trung tâm, dùng hình trong thời kỳ tâm trương khi lỗ van mở rộng nhất. Sau đó dùng con trỏ để đo được trực tiếp diện tích van hai lá.

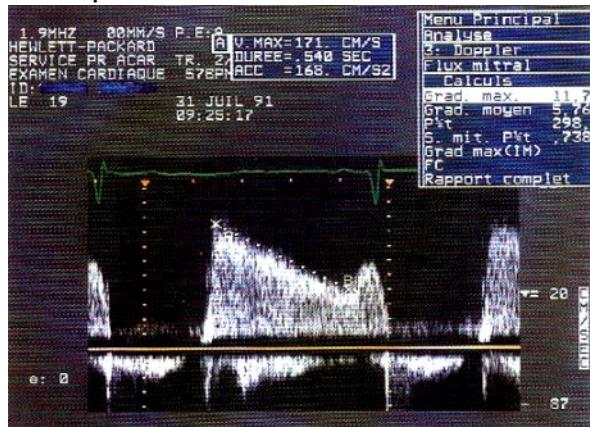


Hình 12-2. Đo diện tích lỗ van hai lá trên siêu âm 2D.

- Hình ảnh mờ (do thành ngực dày, khí phế thũng), van, tổ chức dưới van dày, vôi, méo mó hoặc biến dạng sau mổ tách van... là những yếu tố khiến rất khó xác định được chính xác lỗ van. Nếu cắt không vuông góc sẽ ước lượng sai diện tích lỗ van (tăng lên). Vôi hoặc xơ dày mép van cũng làm sai lệch (giảm đi). Độ phân giải thấp làm mờ mép van và tăng quá diện tích, độ phân giải cao làm diện tích giảm đi. Tuy vậy phương pháp này vẫn được dùng rộng rãi.

- b. Phương pháp PHT (thời gian bán giảm áp lực): Thời gian bán giảm áp lực (thời gian để áp lực giảm một nửa so với giá trị ban đầu), là thời gian để vận tốc giảm còn 70% vận tốc đỉnh. Hẹp hai lá làm thời gian giảm áp lực của dòng chảy qua van hai lá bị kéo dài ra. Càng hẹp nhiêu thì mức thời gian này càng dài, Sóng E của phổi hai lá được dùng để tính diện tích lỗ van theo PHT:

- Diện tích lỗ van hai lá = $220/\text{PHT}$



Hình 13-3. Đo diện tích lỗ van hai lá bằng PHT.

- Nếu không tính tự động thì $\text{PHT} = 0,29 \times \text{thời gian giảm tốc sóng E}$. Nếu dòng chảy tâm trương không tuyến tính, có thể dùng dòng

chảy giữa tâm trương để ước lượng ra vận tốc tối đa. Nếu có rung nhĩ, cần lấy trung bình từ 5-10 nhát bóp liên tiếp để tính.

- Phải đảm bảo dòng Doppler song song với hướng của dòng chảy.
- PHT bị thay đổi không phản ánh đúng thực tế nếu có thay đổi nhanh chóng của huyết động qua van như ngay sau nong van hai lá. PHT cũng bị sai lệch nếu nhịp tim nhanh (EA gần như trùng nhau). Hở van động mạch chủ, làm thất trái đầy nhanh, cũng gây giảm PHT → tăng diện tích lỗ van hai lá giả tạo.

5. Siêu âm gắng sức chỉ định cho bệnh nhân có triệu chứng song siêu âm tim khi nghỉ không biểu lộ HHL khít rõ hoặc khi đã có HHL khít mà chưa có biểu hiện lâm sàng. Có thể đánh giá chênh áp qua van hai lá trong khi thực hiện gắng sức (bằng xe đạp lực kế) hoặc ngay sau khi gắng sức (bằng thảm chạy). Siêu âm Doppler cũng dùng để đo vận tốc dòng hở van ba lá, dòng hở qua van động mạch phổi để ước lượng áp lực động mạch phổi khi gắng sức.

6. Siêu âm qua thực quản: với đầu dò trong thực quản cho thấy hình ảnh rõ nét hơn, dùng để đánh giá chính xác hơn mức độ hẹp van cũng như hình thái van và tổ chức dưới van, hình ảnh cục máu đông trong nhĩ trái hoặc tiểu nhĩ trái. Từ đó giúp chỉ định phương thức điều trị can thiệp van hai lá. Siêu âm qua thực quản nên được chỉ định thường quy trước khi quyết định nong van hai lá nếu có điều kiện. Tuy nhiên, với các trường hợp nhịp xoang và khi hình ảnh khá rõ trên siêu âm qua thành ngực thì cũng đủ để đánh giá cho chỉ định nong van hai lá.

B. 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 động mạch phổi, cung lượng tim (phương pháp Fick hoặc pha loãng nhiệt), nhịp tim và thời gian đồ đầy tâm trương (giây/nhip tim). Trên cơ sở hai đường áp lực đồng thời ở thất trái và nhĩ trái, có thể tính được chênh áp qua van hai lá (bằng phần diện tích giữa hai đường áp lực \times hệ số đo). Nếu dùng đường áp lực mao mạch phổi bít, nên dịch đường áp lực sang trái 50-70 ms là phần thời gian để truyền áp lực từ nhĩ trái đến mạng lưới mao mạch phổi.

1. Diện tích lỗ van hai lá được ước tính theo công thức Gorlin:

$$Diện tích lỗ van hai lá = \frac{Cung lượng tim / Thời gian đồ đầy tam trương * Nhịp tim}{37,7 * \sqrt{\text{Chênh áp trung bình qua van hai lá}}}$$

Hệ số 37,7 được tính từ hằng số Gorlin $44,3 \times 0,85$ (hệ số hiệu chỉnh của van hai lá). Ngoài ra có thể dựa vào công thức đơn giản hóa do Hakki đề xuất:

$$Diện tích lỗ van hai lá = \frac{Cung lượng tim}{\sqrt{\text{Chênh áp trung bình qua van hai lá}}}$$

- 2.** Không thể dùng áp lực mao mạch phổi bít để tính diện tích lỗ van hai lá nếu bệnh nhân có hẹp động mạch hoặc tĩnh mạch phổi, tắc mao mạch phổi hoặc tim ba buồng nhĩ hay khi cung lượng tim quá thấp. Đồng thời ống thông đo áp lực mao mạch phổi bít phải đặt đúng vị trí. Hơn thế nữa, phương pháp pha loãng nhiệt ít chính xác nếu có hở van ba lá hoặc tình trạng cung lượng tim thấp. Dòng hở van hai lá hoặc luồng thông do thông liên nhĩ gây ra ngay sau nong có thể làm ước lượng sai dòng chảy qua van hai lá.

C. Điện tâm đồ: hình ảnh P hai lá (sóng P rộng do dày nhĩ trái) thường gặp nếu bệnh nhân còn nhịp xoang. Trục điện tim chuyển sang phải. Dày thất phải xuất hiện khi có tăng áp lực động mạch phổi. Rung nhĩ thường xảy ra ở bệnh nhân HHL.

D. Chụp Xquang ngực:

1. Giai đoạn đầu, có thể chưa thấy biến đổi nào quan trọng, bờ tim bên trái giống như đường thẳng. Tiếp đó, khi áp lực ĐMP tăng sẽ thấy hình ảnh cung ĐMP nổi và đặc biệt là hình ảnh 4 cung điển hình ở bờ bên trái của tim (từ trên xuống: cung ĐMC, cung ĐMP, cung tiểu nhĩ trái, cung thất trái). Một số trường hợp có thể thấy hình ảnh 5 cung khi nhĩ trái to và lộ ra bên trái dưới cung tiểu nhĩ.
2. Hình ảnh 2 cung ở phần dưới bờ tim bên phải do nhĩ trái ứ máu nhiều có 3 giai đoạn: giai đoạn đầu là hình ảnh song song hai cung với cung nhĩ trái vẫn ở bên trong cung nhĩ phải, giai đoạn tiếp là hai cung này cắt nhau, và sau cùng là nhĩ trái to nhiều với hình ảnh hai cung song song, cung nhĩ trái ở ngoài cung nhĩ phải.
3. Một số trường hợp HHL rất khít có thể thấy thất trái rất sáng trong thời kỳ tâm trương do máu đổ vào thất trái ít. Cũng có thể thấy hình ảnh vôi hoá van hai lá. Đường Kerley B xuất hiện trên phim chụp thẳng khi có tăng áp lực động mạch phổi. Thất phải giãn (giảm khoảng sáng sau xương ức trên phim nghiêng trái).
4. 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 uống thuốc cản quang.
5. Có thể thấy hình ảnh vôi hoá của van hai lá hoặc tổ chức dưới van trên phim chụp hoặc chiếu dưới màn tăng sáng.

V. Điều trị

A. Điều trị nội khoa

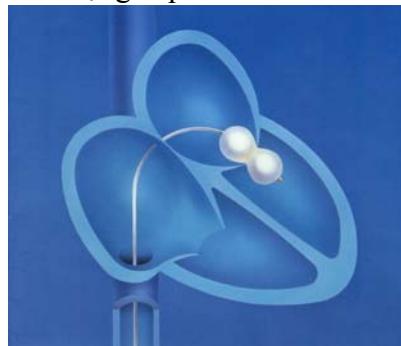
1. Nếu bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng thì chỉ cần điều trị kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc khi có kèm HoHL hoặc HoC.
2. Nếu bệnh nhân mới chỉ khó thở khi gắng sức ở mức độ nhẹ thì điều trị thuốc lợi tiểu để làm giảm áp lực nhĩ trái. Phối hợp thuốc chẹn β giao cảm (tác dụng giảm đáp ứng tăng nhịp tim khi gắng sức) sẽ tăng được khả năng gắng sức. Tránh dùng các thuốc giãn động mạch.
3. Rung nhĩ là nguyên nhân rõ ràng gây nặng bệnh, vì thế cần điều trị triệt để rung nhĩ (chuyển về nhịp xoang) hoặc ít nhất phải khống chế nhịp thất để tăng thời gian tâm trương đồ đầy thất trái và giảm chênh áp qua van hai lá. Những thuốc thường dùng là digitalis và nhóm chẹn β giao cảm. Dùng các thuốc chống loạn nhịp hoặc sóc điện chuyển nhịp có thể chuyên rung nhĩ về nhịp xoang song hiệu quả lâu dài để tránh tái phát rung nhĩ còn phụ thuộc vào việc giải quyết mức độ hẹp van.
4. Bắt buộc phải điều trị chống đông ở bệnh nhân HHL có rung nhĩ vì nguy cơ huyết khối gây tắc mạch cao: nên duy trì INR trong khoảng từ 2-3. Việc điều trị dự phòng huyết khối nhĩ trái và tắc mạch ở bệnh nhân nhịp xoang còn chưa thông nhất, song nên điều trị nếu bệnh nhân đã có tiền sử tắc mạch đại tuần hoàn, có cơn rung nhĩ kịch phát hoặc khi đeòng kính nhĩ trái lớn ($\geq 50-55$ mm) sẽ dễ dàng chuyển thành rung nhĩ. Một số tác giả khác coi xu hướng điều trị thuốc chống đông cho tất cả bệnh nhân HHL cho dù mức độ hẹp và kích thước nhĩ trái tới đâu.
5. Nếu triệu chứng cơ năng nặng lên (NYHA ≥ 2) bệnh nhân cần được chỉ định mổ hoặc can thiệp qua da. Một số tác giả còn coi tăng áp lực ĐMP (≥ 55 mmHg) hoặc rung nhĩ cũng là chỉ định để can thiệp hoặc mổ do việc can thiệp sớm giúp kiểm soát rung

nhĩ tốt hơn và giảm bớt tỷ lệ nguy cơ, biến chứng về lâu dài. Nếu không can thiệp hoặc mổ thì tỷ lệ tử vong sau 10 năm là 40% ở bệnh nhân trẻ, tăng lên gấp đôi sau 20 năm và tỷ lệ này là 60-70% sau 10 năm ở bệnh nhân già.

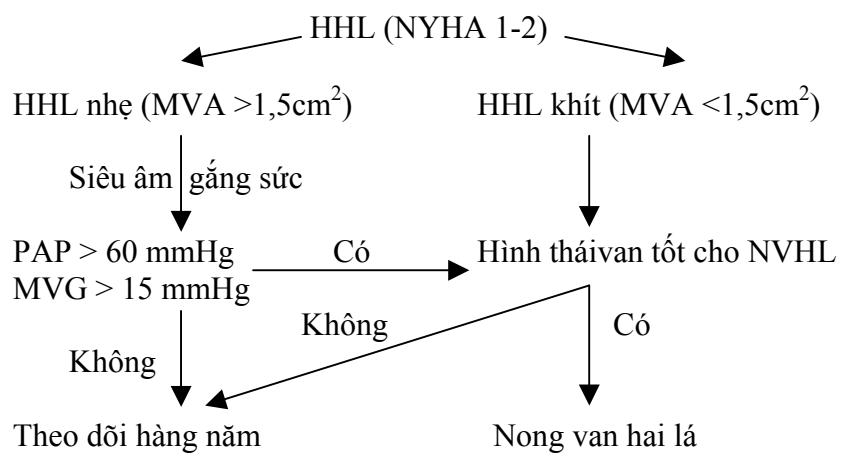
B. Nong van bằng bóng qua da

1. Nong van bằng bóng qua da là kỹ thuật đưa ống thông đầu có bóng vào nhĩ trái qua chỗ chọc vách liên nhĩ rồi lái xuống thất trái và đi ngang qua van hai lá, sau đó bóng sẽ được bơm lên-xuống dần theo từng cỡ tăng dần để làm nở phần eo của bóng gây tách hai mép van cho đến khi kết quả nong van đạt như ý muốn. Nong van hai lá qua da (NVHL) đã trở thành phương pháp được lựa chọn hàng đầu cho các bệnh nhân HHL trên toàn thế giới và đây là thủ thuật chiếm vị trí thứ 2 (về số lượng cũng như ý nghĩa) trong can thiệp tim mạch. Tại Việt nam, NVHL bắt đầu từ 1997, đến nay đã trở thành phương pháp điều trị thường quy. Kết quả nong bằng bóng (tách hai mép van bị dính) thường tốt, diện tích lỗ van tăng 1-2 cm², chênh áp qua van hai lá và áp lực động mạch phổi giảm khoảng 1/3 so với áp lực động mạch phổi trước đó. NVHL được ưu tiên lựa chọn vì:
 - a. NVHL có tỷ lệ thành công cao, ít biến chứng qua nhiều nghiên cứu.
 - b. NVHL cải thiện đáng kể tình trạng huyết động và diện tích lỗ van.
 - c. NVHL có kết quả trước mắt và khi theo dõi lâu dài tương tự hoặc thậm chí còn hơn nếu so với mổ tách van cả trên tim kín lẫn tim mở.
 - d. NVHL là thủ thuật ít xâm phạm, nhiều ưu thế so với mổ như: thời gian nằm viện ngắn, ít đau, không có sẹo trên ngực, tâm lý thoải mái hơn...
 - e. NVHL có thể thực hiện được trong một số tình huống đặc biệt mà phẫu thuật khó thành công

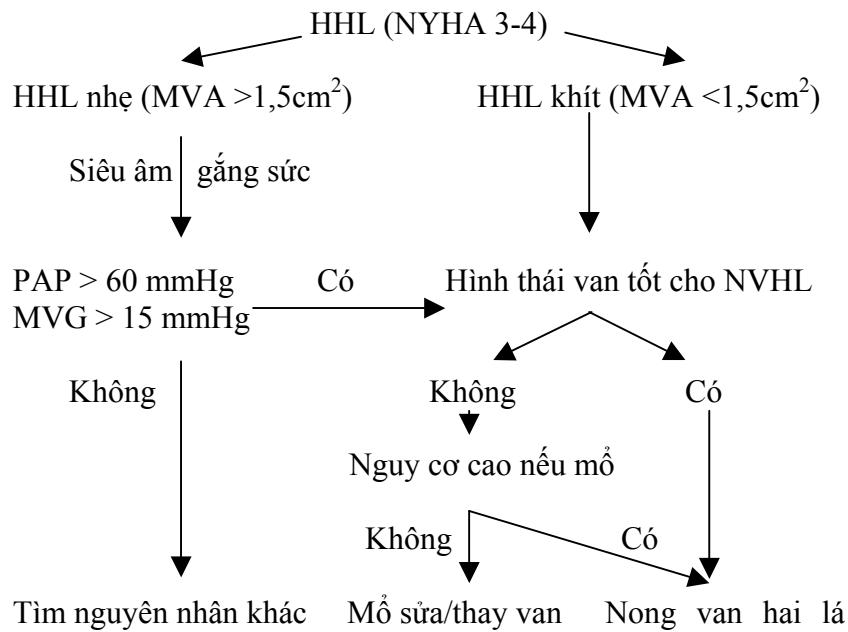
trọng ven hoặc nguy cơ cao như: ở phụ nữ có thai, ở người suy tim nặng, ở bệnh nhân đang trong tình trạng cấp cứu...



Hình 12-4. Nong van hai lá bằng bóng Inoue.



Hình 12-5a. Chỉ định nong van hai lá theo AHA/ACC.



Ghi chú: MVA: diện tích lỗ van hai lá; PAP: áp lực tâm thu DMP; MVG: chênh áp trung bình qua van hai lá; NVHL: nong van hai lá qua da

Hình 12-5b. Chỉ định nong van hai lá theo AHA/ACC.

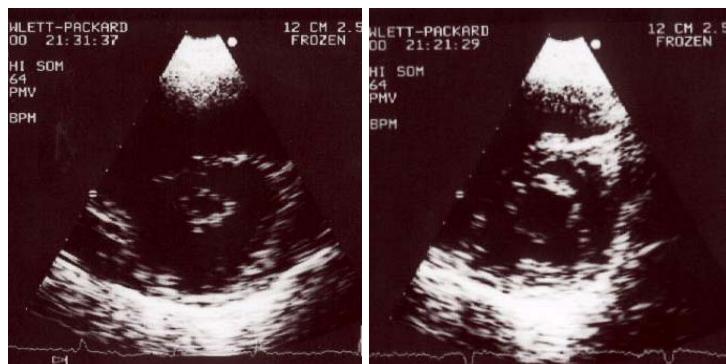
2. Chọn lựa bệnh nhân NVHL bao gồm:

- a. HHL khít (diện tích lỗ van trên siêu âm $< 1,5 \text{ cm}^2$) và có triệu chứng cơ năng trên lâm sàng (NYHA ≥ 2).
 - b. Hình thái van trên siêu âm tốt cho NVHL, dựa theo thang điểm của Wilkins: bệnh nhân có tổng số điểm ≤ 8 có kết quả tốt nhất.
 - c. Không có huyết khối trong nhĩ trái trên siêu âm qua thành ngực (hoặc tốt hơn là trên siêu âm qua thực quản).
 - d. Không có hở hai lá hoặc hở van động mạch chủ mức độ vừa-nhiều kèm theo ($> 2/4$) và chưa ảnh hưởng đến chức năng thất trái.
- 3. Chống chỉ định NVHL:** ở bệnh nhân hở van hai lá vừa-nhiều ($\geq 3/4$) hoặc có huyết khối mới trong nhĩ trái hay tiểu nhĩ trái.
- 4. Thang điểm Wilkins trên siêu âm:** để lượng hoá tình trạng van và dây chằng giúp cho dự báo thành công của NVHL (do Wilkins đề xuất năm 1988) có độ nhạy cao, được hầu hết các trung tâm trên thế giới sử dụng như một tiêu chuẩn quan trọng trong chọn bệnh nhân NVHL. Trong thang điểm này thì tình trạng dày của lá van và tổ chức dưới van có ảnh hưởng nhiều đến việc cải thiện diện tích lỗ van sau nong. Các nghiên cứu theo dõi ngắn hạn và trung hạn đều chỉ ra rằng với điểm Wilkins trên siêu âm ≤ 8 thì tỷ lệ thành công rất đáng kể. Có một khoảng “xám” từ 9 - 11 điểm, khi đó kết quả NVHL vẫn có thể tốt nếu có kinh nghiệm. Tuy nhiên, với điểm Wilkins > 11 thì không nên nong van hai lá bằng bóng do kết quả NVHL không tối ưu, tỷ lệ biến chứng, suy tim, tái hẹp sau nong rất cao. Hiện nay phương pháp NVHL bằng dụng cụ kim loại do Cribier đề xuất vẫn

cho kết quả tốt ngay cả ở bệnh nhân có tình trạng van xấu (điểm siêu âm cao).

Bảng 12-1. Thang điểm Wilkins trên siêu âm đánh giá van hai lá.

Điểm	Di động van	Tổ chức dưới van	Độ dày van	Mức độ vôi hoá
1	Van di động tốt, chỉ sát bờ van hạn chế.	Dày ít, phần ngay sát bờ van.	Gần như bình thường: 4 - 5 mm.	Có một điểm vôi hoá.
2	Phần giữa thân van và chân van còn di động tốt.	Dày tối 1/3 chiều dài dây chằng.	Dày ít phía bờ van: 5 - 8 mm.	Vôi hóa dải rác phía bờ van.
3	Van vẫn còn di động về phía trước trong thời kỳ tâm trương, (chú ý là gốc van).	Dày tối đoạn xa dây chằng.	Dày lan xuống cả thân lá van: 5 - 8mm.	Vôi hóa lan đến đoạn giữa lá van.
4	Không di động hoặc rất ít.	Dày nhiều và co rút cột cơ dây chằng.	Dày nhiều toàn bộ cả lá van: > 8 - 10mm.	Vôi hóa nhiều lan tỏa toàn bộ van.



Hình 12-6. Lỗ van hai lá trước và sau nong bằng bóng.

5. Biến chứng sau nong van hai lá:

- a. Tử vong (< 1%) thường do biến chứng ép tim cấp hoặc tai biến mạch não.
 - b. Ép tim cấp do chọc vách liên nhĩ không chính xác gây thủng thành nhĩ hoặc do thủng thất khi NVHL bằng bóng/dụng cụ kim loại (< 1%).
 - c. HoHL luôn là biến chứng thường gặp nhất (hở hai lá nặng sau nong chỉ từ 1-6%, theo nghiên cứu tại Viện Tim mạch Việt nam là 1,3%).
 - d. Tắc mạch đặc biệt là tắc mạch não (< 1%).
 - e. Còn tồn lưu thông liên nhĩ: phần lớn lỗ thông này tự đóng trong vòng 6 tháng; những trường hợp còn tồn lưu (10%) thì lỗ nhỏ, shunt bé và dung nạp tốt.
- 6. Siêu âm qua thực quản:** có vai trò rất quan trọng trong nong van hai lá: nhằm xác định không có huyết khối nhĩ trái và tiêu nhĩ trái trước khi nong. Trong một số trường hợp đặc biệt, siêu âm qua thực quản hướng dẫn lái bóng nong và đánh giá kết quả sau mỗi lần nong (diện tích lỗ van, mức độ hở hai lá, chênh áp qua van hai lá...).
- 7. Diện tích lỗ van hai lá sau nong:** nên được đánh giá bằng cách đo trực tiếp trên siêu âm 2D. Diện tích lỗ van hai lá tính bằng phương pháp PHT thường ít tin cậy trong vòng 24-48 giờ sau nong (do huyết động thay đổi nhanh chóng).
- 8. HoHL:** là biến chứng khó kiểm soát nhất (1-6% theo các nghiên cứu). HoHL có xu hướng tăng lên sau NVHL vì thế HoHL > 2/4 là chống chỉ định tương đối của NVHL, tuy nhiên, mức độ HoHL nhẹ sau nong là hoàn toàn chấp nhận được và dễ dung nạp. Các yếu tố như HoHL trước nong, tình trạng van vôi hoá góc mép van... có khả năng thấp trong việc dự báo HoHL sau NVHL. Thang điểm của Padial và Palacios đề xuất có khả năng dự báo khá tốt HoHL nặng sau NVHL.

Khi điểm Padial >10, khả năng HoHL nặng sau NVHL sẽ tăng lên nhiều. Nghiên cứu tại Viện Tim mạch Việt nam cho thấy, với điểm Padial > 10, khả năng bệnh nhân bị HoHL (RR) tăng 53 lần. Cơ chế chính gây hở van hai lá sau nong là thương tổn của tổ chức dưới van, của mép lá van hoặc do lá van bị co rút gây đóng không kín. Dòng HoHL nhẹ sau nong thường xuất phát từ mép van trong khi dòng HoHL nặng thường do đứt dây chằng hoặc rách lá van. Một số trường hợp kết quả rất tốt sau nong van, không có hoặc HoHL rất nhẹ ngay sau nong nhưng sau một thời gian lại xuất hiện HoHL nhiều hơn thường do hiện tượng co rút lá van, hoặc tổ chức dưới van di chứng thấp tim.

Bảng 12-2. Thang điểm của Padial dự đoán HoHL.

<i>Thông số</i>	<i>Điểm</i>
Độ dày lá van trước	1 → 4
Độ dày lá van sau	1 → 4
Tình trạng vôi hoá mép van	1 → 4
Tình trạng tổ chức dưới van	1 → 4
Tổng	4 → 16

- 9. Tái hẹp sau nong van hai lá:** là khi nong van thành công về kết quả nhưng qua theo dõi thì (1) diện tích lỗ van hai lá giảm đi nhỏ hơn giá trị tổng diện tích lỗ van hai lá trước nong và một nửa số diện tích gia tăng sau nong và (2) triệu chứng lâm sàng rõ (NYHA > 2). Ví dụ: một bệnh nhân có diện tích lỗ van hai lá trước nong van là 1 cm^2 và ngay sau nong đạt được 2 cm^2 , phần gia tăng là 1 cm^2 , $1/2$ lượng gia tăng là $0,5 \text{ cm}^2$ nên gọi là hẹp lại khi diện tích lỗ van $< 1,5 \text{ cm}^2$. Tỷ lệ tái hẹp van hai lá nói chung thay đổi từ 6-21%, sau 4 năm tỷ lệ sống còn là 84%. Nghiên cứu bước đầu tại Viện Tim mạch Việt nam (trên 600 bệnh nhân, trung bình 2 năm) cho thấy 100% số bệnh nhân sống sót sau 2 năm, trong đó 85% bệnh nhân

không có những triệu chứng cơ năng gây ra do hẹp hai lá, chỉ có 3,4% bệnh nhân tái hẹp van.

- a. Tuổi cao, NYHA cao, rung nhĩ, diện tích lỗ van trước nong nhỏ, áp lực động mạch phổi cao, hở van ba lá nhiều, hở van hai lá tăng sau nong, diện tích lỗ van hai lá sau nong thấp là những yếu tố tiên lượng xấu về lâu dài.
- b. Kết quả lâu dài (>10 năm) sau nong van tuy rất ấn tượng (tương đương với mổ sửa van tim mở) song mới chỉ dừng lại ở những bệnh nhân trẻ tuổi, van còn chưa vôi mà chưa được nghiên cứu một cách đầy đủ ở những bệnh nhân lớn tuổi hơn.

C. Phẫu thuật

1. **Mổ tách van tim kín:** là biện pháp dùng một dụng cụ tách van hoặc nong van bằng tay qua đường mổ nhĩ, thông qua đường mổ ngực (không cần tuần hoàn ngoài cơ thể). Hiện tại phương pháp này hầu như không được dùng vì đã có nong van hai lá bằng bóng qua da hoặc phẫu thuật tim mở. Mổ tách van hoặc mổ sửa van tim có trợ giúp của tuần hoàn ngoài cơ thể cho phép quan sát trực tiếp bộ máy van hai lá, lấy cục vôi, xé và tạo hình mép van và dây chằng van hai lá.
2. Bệnh lý dưới van nặng thường ưu tiên lựa chọn phẫu thuật so với can thiệp. Bệnh lý van tim khác kèm theo HHL cần điều trị (như hở hoặc hẹp van động mạch chủ) cũng là một ưu tiên cho phẫu thuật. Đối với bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi và hở van ba lá nặng thứ phát, nong van bằng bóng đơn thuần làm giảm áp lực động mạch phổi cũng không đủ để làm giảm hở van ba lá nhất là ở những bệnh nhân lớn tuổi, vì thế phẫu thuật van hai lá kết hợp với tạo hình van ba lá có thể là chiến lược điều trị phù hợp hơn.
3. **Phẫu thuật thay van hai lá:**

- a. Thay van hai lá thường được chỉ định khi van vôi và co rút nhiều hoặc có kèm HoHL phổi hợp.
 - b. Lựa chọn thay van hai lá cơ học hoặc sinh học tùy thuộc vào nguy cơ của việc dùng thuốc chống đông kéo dài khi có van cơ học so với mức độ dễ thoái hoá của van sinh học. Tỷ lệ sống sót sau thay van 5 năm từ 80-85%.
 - c. Quan điểm bảo tồn tổ chức dưới van trong mổ hẹp van hai lá cũng giống như hở van hai lá nhằm duy trì cấu trúc và chức năng thất trái sau mổ.
- 4. Mổ sửa van hai lá:** tuy khó hơn song vẫn thực hiện được ở một số trường hợp. Sau 10 năm tỷ lệ sống sót > 95%, tỷ lệ mổ lại do tái hẹp sau mổ < 20%.
- 5. Tăng áp lực động mạch phổi** làm tăng nguy cơ của phẫu thuật song tiên lượng của bệnh nhân sau mổ còn tốt hơn nhiều so với chỉ điều trị nội khoa.
- 6. Phẫu thuật Maze** điều trị rung nhĩ mạn tính có thể kết hợp ngay khi tiến hành mổ van hai lá.

D. Theo dõi sau thủ thuật

Theo dõi sau mổ hoặc sau nong van hai lá phải tiến hành ít nhất 1 năm/1 lần, hoặc nhanh 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 phổi hợp. Siêu âm tim cần được làm định kỳ để theo dõi diễn biến lâm sàng của bệnh nhân.

Tài liệu tham khảo

1. Alpert JS, Sabik J, Cosgrove DM III. Mitral valve disease. In: Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:503-532.
2. Braunwald E. Valvular heart disease. In: Braunwald E, sd. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1007-1076.
3. Carabello B, Grossman W. Calculation of stenotic valve orifice area. In: Baim DS, Grossman W, eds. *Cardiac catheterization*,

- angiography and intervention*, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:151-166.
4. Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease. *N Engl J Med* 1997;337:32-41.
 5. Crawford MR, Soucek J, Oprian CA. Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement. *Circulation* 1990;81:1173-1181.
 6. Dean LS, Mickel M, Bonan H, et al. Four-year follow-up of patients undergoing percutaneous balloon mitral commissurotomy: a report from the National Heart, Lung, and Blood Institute balloon valvuloplasty registry. *J Am Coll Cardiol* 1996;25: 1452-1457.
 7. Farhat MB, Ayari M, Maatouk F, et al. Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy: seven year follow-up results of a randomized trial. *Circulation* 1995;97:245-250.
 8. Glazier JJ, Turi ZG. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *Prog Cardiovasc Dis* 1997;40:5-26.
 9. Griffin BP, Stewart WJ. Echocardiography in patient selection, operative planning, and intra operative evaluation of mitral valve repair. In: Otto CM, ed. *The practice of clinical echocardiography*. Philadelphia: WB Saunders, 1997:355-372.
 10. Grossman W. Profiles in valvular heart disease. In: Baim DS, Grossman W, eds. *Cardiac catheterization, angiography and intervention*, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:735-756.
 11. Mpert JS, Sabik J, Cosgrove DM III. Mitral valve disease. In: Topol EJ, ed. *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:503-532.
 12. Olesen KH. The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. *Br Heart J* 1962;24:349-357.
 13. Reid CL. Echocardiography in the patient undergoing catheter balloon mitral commissurotomy. In: Otto CM, ed. *The practice of clinical echocardiography*. Philadelphia: WB Saunders, 1997:373-388.
 14. Reyes VP, Raju BS, Wynne J, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. *N Engl J Med* 1994;331: 961-967.
 15. Stewart WJ. Intraoperative echocardiography. In Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 1492-1525.
 16. Thamilarasan M. Mitral valve disease. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
 17. Tuzcu EM, Block PC, Griffin B, Dinsmore H, Newell JB, Palacios IF. Percutaneous mitral balloon valvotomy in patients with calcific mitral stenosis: immediate and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1604-1609.
 18. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IM. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 1985;60:299-308.

HỎ VAN HAI LÁ

Hở van hai lá (HoHL) là bệnh khá thường gặp. HoHL thường chia thành hai loại: HoHL thực tồn (do thấp tim, viêm nội tâm mạc, biến chứng của NMCT...) hoặc HoHL cơ năng...

I. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

- Phù phổi** (khó thở khi nghỉ, khi nằm) hoặc sốc tim (do giảm thể tích tống máu) là triệu chứng chính của hở van hai lá (HoHL) nặng, cấp, mới xuất hiện.
- HoHL mạn tính thường không biểu hiện triệu chứng cơ năng gì trong nhiều năm ngoài một tiếng thổi ở tim. Đợt tiến triển của HoHL thường xuất hiện khó thở khi gắng sức hay giảm dung nạp khi gắng sức, nặng hơn sẽ xuất hiện khó thở khi nằm và cơn khó thở kịch phát về đêm. Lâu ngày sẽ xuất hiện triệu chứng suy tim trái, cũng như các triệu chứng suy tim phải do tăng áp động mạch phổi.
- Loạn nhịp hoàn toàn** (rung nhĩ) thường gặp do hậu quả của giãn nhĩ trái. Triệu chứng hay gặp khác là mệt (do giảm thể tích tống máu và cung lượng tim).

B. Triệu chứng thực thể

- Sờ:** Mõm tim đập mạnh và ngắn nếu chức năng thắt trái còn tốt. Mõm tim đập lệch trái khi thắt trái giãn. Có thể cảm thấy hiện tượng đồ đồ đầy thắt nhanh và giãn nhanh nhĩ trái.
- Nghe tim:**
 - Tiếng tim:
 - Âm sắc T₁ thường giảm (HoHL mạn) nhưng cũng có thể bình thường nếu do sa van hai lá hoặc rối loạn hoạt động dây chằng.

- T_2 thường tách đôi rộng (do phần chủ của T_2 đến sớm), âm sắc sẽ mạnh khi có tăng áp động mạch phổi.
- Xuất hiện tiếng T_3 khi tăng dòng chảy tâm trương cho dù đó không phải luôn là biểu hiện rối loạn chức năng thất trái. Đôi khi có thể nghe thấy tiếng T_4 nhất là trong đợt HoHL cấp.
- b. **Tiếng thổi tâm thu:** toàn thi tâm thu, âm sắc cao, kiểu tổng máu, nghe rõ nhất ở mỏm, lan ra nách (xuất hiện giữa thi tâm thu nếu do sa va hai lá hoặc rối loạn chức năng cơ nhú). Tiếng thổi tâm thu này có thể ngắn, đến sớm khi HoHL cấp/nặng phản ánh tình trạng tăng áp lực nhĩ trái. Tuy vậy nếu áp lực nhĩ trái tăng quá nhiều sẽ không còn nghe rõ thổi tâm thu nữa. Cần chẩn đoán phân biệt tiếng thổi toàn tâm thu của HoHL với hở ba lá (HoBL) và thông liên thất (TLT): tất cả đều có âm sắc cao, nhưng tiếng thổi của TLT thường thô ráp hơn, nghe rõ ở bờ trái xương ức và lan ra vùng trước tim; tiếng thổi của HoBL nghe rõ nhất ở bờ dưới trái xương ức, lan về bờ phải xương ức và đường giữa đòn trái, tăng lên khi hít sâu trong khi thổi tâm thu HoHL nghe rõ nhất ở mỏm và lan ra nách (cũng có thể lan ra đáy tim do dòng chảy hướng ra trước).
- c. Các triệu chứng thực thể của suy tim trái và suy tim phải (tĩnh mạch cổ nổi, gan to, cổ chướng, phù chi dưới) xuất hiện khi bệnh tiến triển nặng.

II. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

A. Nguyên nhân gây ra HoHL

1. Bệnh lý lá van:

- a. Di chứng thấp tim: xơ hoá, dày, vôi, co rút lá van.
- b. Thoái hoá nhầy: làm di động quá mức lá van.

- c. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) gây thủng lá van, co rút lá van khi lành bệnh.
- d. Phình lá van do dòng hở van ĐMC (do VNTMNK) tác động lên van hai lá.
- e. Bẩm sinh:
 - Xẻ (nứt) van hai lá: đơn thuần hoặc phối hợp (thông sàn nhĩ thất).
 - Van hai lá có hai lỗ van.
- f. Bệnh cơ tim phì đại: van hai lá di động ra trước trong kỳ tâm thu.

2. Bệnh lý vòng van hai lá:

- a. Giãn vòng van:
 - Giãn thất trái do bệnh cơ tim giãn, bệnh tim thiếu máu cục bộ, tăng huyết áp.
- b. Vôi hoá vòng van:
 - Thoái hoá ở người già, thúc đẩy do tăng huyết áp, đái đường, suy thận.
 - Do bệnh tim do thấp, hội chứng Marfan, hội chứng Hurler.

3. Bệnh lý dây chằng:

- a. Thoái hoá nhầy gây đứt dây chằng.
- b. Di chứng thấp tim: dày, dính, vôi hoá dây chằng.

4. Bệnh lý cột cơ:

- a. Nhồi máu cơ tim gây đứt cột cơ nhú.
- b. Rối loạn hoạt động cơ nhú:
 - Thiếu máu cơ tim: cụm cơ nhú trước được cấp máu từ nhánh mũ và nhánh liên thất trước, cụm cơ nhú sau từ nhánh xuống sau (PDA).
 - Bệnh lý thâm nhiễm cơ tim: amyloid, sarcoid.
- c. Bẩm sinh: dị dạng, van hình dù...

B. Cơ chế bệnh sinh

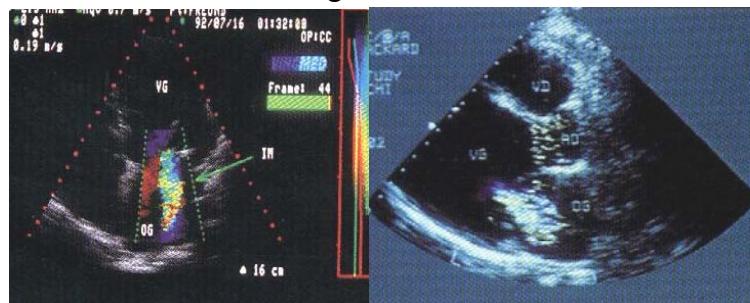
1. HoHL cấp tính: gây tăng thể tích cuối tâm trương thất trái (vì thêm một lượng máu do HoHL từ nhĩ trái đổ về), tăng độ dài sợi cơ (tiền gánh) và tăng co bóp cơ tim theo định luật Frank-Starling dù hậu quả là tăng áp lực đồ đầy thất trái và gây ứ huyết ở phổi. Hậu gánh giảm do máu thoát về nhĩ trái vì thế càng làm thất trái bóp khỏe, tăng động tuy thể tích tổng máu vẫn giảm. Nếu dung nạp được, bệnh nhân sẽ tiến triển thành HoHL mạn tính.
2. Trong trường hợp **HoHL mạn tính**, thất trái giãn và phì đại lệch tâm. Sức ép lên thành cơ tim sẽ trở lại bình thường do phì đại cơ tim, đồng thời mức độ giảm hậu gánh do thoát máu về nhĩ trái không còn nhiều như trong pha cấp. Tiền gánh vẫn ở mức cao làm nhĩ trái giãn. Thất trái không co bóp tăng động như trong pha cấp song vẫn ở ngưỡng bình thường cao. Rồi loạn chức năng thất trái sẽ tiến triển âm thầm trong nhiều năm dù không có hoặc có rất ít triệu chứng. Những thông số truyền thống đánh giá co bóp cơ tim (như phân số tống máu) sẽ vẫn ở ngưỡng bình thường trong thời gian dài do tăng tiền gánh và giảm/bình thường hoá hậu gánh. Lâu dần rối loạn chức năng kèm với giãn tiến triển buồng thất trái và tăng sức ép lên thành tim càng làm HoHL tăng lên, thành một vòng xoắn tiếp tục gây giảm chức năng thất trái, gây mệt bù. Khi các triệu chứng cơ năng đã rõ thì có khi rối loạn chức năng thất trái đã không hồi phục, làm tăng nguy cơ suy tim, tăng tỷ lệ biến chứng và tử vong dù đã phẫu thuật giải quyết bệnh van hai lá.

III. Các xét nghiệm chẩn đoán

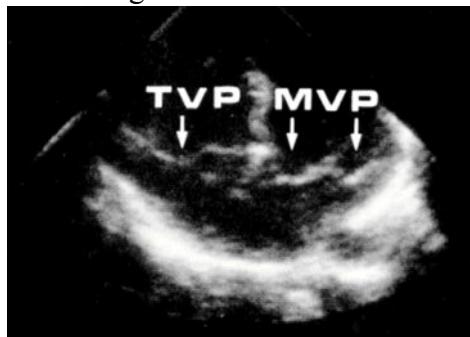
- A. **Điện tim:** các biểu hiện không đặc hiệu như dày nhĩ trái, dày thất trái, rung nhĩ đều có thể gặp ở bất kỳ giai đoạn nào của HoHL.

- B. Xquang ngực:** thường có giãn thất trái và nhĩ trái nếu HoHL mạn tính. Hình ảnh phù khoảng kẽ và phù phế nang gấp khi HoHL cấp hoặc khi đã suy thất trái nặng.
- C. Siêu âm Doppler 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 4 độ (từ 1/4 đến 4/4) hoặc các mức độ: nhẹ (1+), vừa (2+), nhiều (3+) và rất nhiều (4+).

- 1. Siêu âm Doppler màu:** chẩn đoán HoHL bằng hình ảnh dòng màu phụt ngược về nhĩ trái. Độ HoHL có thể ước tính dựa vào sự lan của dòng màu phụt ngược trong nhĩ trái. Lượng giá mức độ hở hai lá: dựa vào các thông số như:



Hình 13-1. Dòng màu của HoHL trên siêu âm Doppler.



Hình 13-2. Sa van hai lá và ba lá trên siêu âm 2D.

- Độ dài tối đa của dòng màu (hở) phụt ngược trong nhĩ trái hoặc % diện tích dòng hở so với**

diện tích nhĩ trái. Rất đáng tin cậy nếu HoHL kiểu trung tâm, song thường đánh giá thấp mức độ hở van nếu dòng hở lệch tâm. Với những dòng hở lệch tâm lớn, HoHL được ước tính tăng thêm 1 độ. Hướng của dòng hở cho phép đánh giá nguyên nhân gây HoHL.

Bảng 13-1. Lượng giá mức độ hở van hai lá.

Độ HoHL	Chiều dài tối đa của dòng hở (cm) phụng ngược vào nhĩ trái	Diện tích dòng hở so với diện tích nhĩ trái (%)
Độ 1	< 1,5	< 20
Độ 2	1,5 – 2,9	20 – 40
Độ 3	3,0 – 4,4	-
Độ 4	> 4,4	> 40

Cần chú ý: với phương pháp này, khi dùng siêu âm qua thực quản để đánh giá HoHL, nếu dùng an thần (giảm hậu gánh) sẽ làm giảm mức HoHL so với bình thường. Tương tự, nếu đánh giá HoHL ngay trong mổ, độ hở thay đổi nhiều phụ thuộc vào tiền gánh và hậu gánh cơ tim. Do vậy, người ta thường phối hợp thêm nhiều phương pháp khác để đánh giá mức độ HoHL.

- b. **Độ rộng dòng hở (chỗ hẹp nhất) khi qua lỗ hở (vena contracta):** là một chỉ số đáng tin cậy. Nếu rộng $> 0,5$ cm là bằng chứng của HoHL nặng. Tuy nhiên phương pháp này đòi hỏi máy siêu âm phải có độ phân giải cao và phải phóng hình to, nên dễ có xu hướng đánh giá quá mức độ hở.
- c. **Diện tích lỗ hở hiệu dụng (ERO)** tính theo phương pháp PISA (*Proximal Isovelocity Surface Area*): dựa trên hiện tượng dòng chảy qua lỗ hẹp hình phễu: khi tới gần lỗ hở, vận tốc của dòng hở gia tăng hội tụ có dạng bán cầu, tại phần rìa vùng hội tụ vận tốc dòng chảy chậm, dạng cầu lớn trong khi tại vùng sát lỗ hở vận tốc dòng chảy

nhanh, dạng cầu nhỏ. Có thể đo chính xác vận tốc dòng chảy và đường kính vùng cầu tại điểm đầu tiên có hiện tượng *aliasing* của phổ Doppler (tần số giới hạn Nyquist), từ đó tính diện tích lỗ hở hiệu dụng ($ERO = 2\pi r^2 V/Vmr$) và thể tích dòng hở ($RV = ERO \times VTImr$) trong đó r là chiều dài từ bờ ngoài vùng cầu hội tụ đến mặt phẳng van hai lá, V là vận tốc tại vùng *aliasing*, Vmr là vận tốc tối đa dòng hở xác định bằng Doppler liên tục, $VTImr$ là tích phân vận tốc thời gian của dòng hở. Diện tích lỗ hở hiệu dụng (ERO) là thông số đánh giá chính xác độ hở: nhẹ ($ERO: 0-10 \text{ mm}^2$), vừa ($10-25 \text{ mm}^2$), nặng ($25-50 \text{ mm}^2$), rất nặng ($> 50 \text{ mm}^2$). Tuy nhiên thực tế lại có một vài sai sót khi chọn vùng hội tụ dạng cầu dẹt, xác định mặt phẳng lỗ hở, khi dòng hở lại không đồng nhất, lệch tâm... và làm tăng giả tạo độ hở. Dù vậy hiện tượng PISA thường báo hiệu mức độ hở hai lá vừa nhất là khi sử dụng Doppler xung (*PRF*).

2. **Siêu âm Doppler xung:** có thể giúp đánh giá mức độ hở van hai lá, nhất là trong những trường hợp HoHL nặng, có thể dựa vào dòng chảy tĩnh mạch phổi. Hiện tượng giám phổ tâm thu của dòng chảy tĩnh mạch phổi khi chức năng thất trái bình thường báo hiệu HoHL nặng, tuy nhiên không chính xác nếu rung nhĩ hoặc đã rối loạn chức năng thất trái nặng. Hiện tượng đảo ngược phổ tâm thu dòng chảy tĩnh mạch phổi báo hiệu HoHL rất nặng.

D. Thông tim

1. **Sóng v trên đường cong áp lực nhĩ trái** (tương ứng giai đoạn đồ đầy nhĩ trái từ các tĩnh mạch phổi trong thời kỳ tâm thu) cho phép ước lượng mức độ HoHL, đặc biệt là HoHL cấp tính. Biên độ sóng v gấp 2-3 lần áp lực trung bình nhĩ trái gợi ý HoHL nặng. Tuy

nhiên nếu HoHL mạn tính hoặc khi giảm hậu gánh, có thể không thấy bất thường sóng v. Không có sóng v cũng không thể loại trừ HoHL nặng. Mặt khác sóng v cao cũng có thể gặp trong những trường hợp như rối loạn chức năng thất trái mà nhĩ trái kém giãn, thông liên thất sau nhồi máu cơ tim hoặc những tình trạng tăng lưu lượng phổi.

2. Chụp buồng thất trái: cho phép ước lượng mức độ HoHL theo phân độ của Seller:

- 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: Độ đậm 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.

3. Thông tim cũng dùng để khảo sát đồng thời bệnh động mạch vành khi HoHL: bệnh nhân nam tuổi ≥ 40 , nữ tuổi ≥ 50 dù không có triệu chứng hoặc yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành cũng nên chụp động mạch vành trước mổ. Chỉ định thông tim gồm:

- a. Khi không tương xứng giữa triệu chứng lâm sàng và kết quả thăm dò không chảy máu,
- b. Khi dự định phẫu thuật ở những bệnh nhân còn nghi ngờ về mức độ nặng của hở van hai lá hoặc bệnh mạch vành,
- c. Bệnh nhân hở van hai lá có nguy cơ mắc bệnh mạch vành hoặc nghi ngờ bệnh mạch vành là căn nguyên gây hở van hai lá.

IV. Điều trị

Nắm bắt cơ chế sinh bệnh là việc rất cần thiết để lựa chọn biện pháp điều trị phù hợp.

A. Hở van hai lá cấp tính

1. **Điều trị nội khoa:** nếu huyết áp trung bình động mạch vẫn trong giới hạn bình thường, sử dụng các thuốc hạ hậu gánh có thể làm ổn định tình trạng HoHL cấp. Truyền tĩnh mạch Nitroprusside và Nitroglycerin làm giảm áp lực mạch phổi và tăng cường thể tích tống máu. Nếu chưa cần phẫu thuật ngay, có thể chuyển sang dạng thuốc uống, phối hợp thuốc ức chế men chuyển và Hydralazin. Trong những trường hợp HoHL nặng, cấp (mà thất trái chưa kịp giãn, phì đại như HoHL do đứt cột cơ nhú sau nhồi máu cơ tim) nếu xuất hiện triệu chứng phù phổi, sóc tim thì nên đặt bóng trong động mạch chủ để ổn định tình trạng huyết động trước khi gửi đi mổ.
2. **Điều trị ngoại khoa:** đa số bệnh nhân HoHL nặng, cấp tính đều phải mổ cấp cứu.

B. Hở van hai lá mạn tính

1. **Chọn phương pháp và thời điểm điều trị phù hợp:**
 - a. Bệnh nhân HoHL từ vừa đến nặng nếu có triệu chứng thì có chỉ định mổ.
 - b. Bệnh nhân HoHL nặng không có hoặc có rất ít triệu chứng thì chỉ định phức tạp hơn. Vẫn đề mấu chốt là xác định được thời điểm can thiệp trước khi chức năng thất trái giảm đến mức không hồi phục. Nếu chỉ theo dõi sát tới khi xuất hiện triệu chứng thì vẫn có nguy cơ bỏ qua rối loạn nặng chức năng thất trái và tiên lượng sẽ kém đi hẳn. Ưu thế của sửa van đối với tình trạng suy tim và tỷ lệ tử vong sau mổ khiến cho ngày càng có khuynh hướng chỉ định mổ sửa van hai lá sớm hơn nếu thường tồn giải phẫu cho phép.
 - c. Rất nhiều phương tiện và thông số được đề xuất để dự báo tiến triển của rối loạn chức năng thất trái, suy tim và tử vong sau mổ ở bệnh nhân

HoHL nặng. Song lựa chọn thời điểm và biện pháp điều trị cần phối hợp tuỳ từng cá nhân:

- Triệu chứng lâm sàng: bệnh nhân tuổi trên 75, có kèm bệnh lý mạch vành hoặc rối loạn chức năng thận có tiền lượng kém hẳn sau mổ vì thế nên gửi đi mổ trước khi biểu hiện rõ triệu chứng các bệnh kèm theo. Rung nhĩ cũng là một lý do để cân nhắc chỉ định mổ sớm.
- Thông số đo bằng siêu âm tim: rất có ích để đánh giá xem bệnh nhân đã cần gửi đi mổ hay chưa. Thông thường phân số tống máu (EF) ở trên ngưỡng bình thường. Vì thế EF < 50% cho thấy tình trạng rối loạn chức năng thất trái nặng nên gửi đi mổ sớm cho dù chưa có triệu chứng. Ngay cả khi EF từ 50-60% cũng đã làm tăng nguy cơ suy tim và tỷ lệ tử vong sau mổ. Các thông số dự báo nguy cơ khác bao gồm: đường kính cuối tâm thu thất trái (LVESD, Ds) ≥ 45 mm, phân suất co ngắn sợi cơ thất trái FS ≤ 31%, thay đổi áp lực thất trái theo thời gian dp/dt < 1343.
 - (a) Khi lâm sàng và siêu âm tim không lộ rõ, nên làm siêu âm tim gắng sức: giảm đáp ứng với gắng sức, EF thất trái không tăng khi gắng sức, chỉ số thể tích cuối tâm thu thất trái (LVESVI) ≥ 25 cm³/m² là những chỉ số gợi ý cần chỉ định mổ sớm.
 - (b) Bệnh nhân có sa lá van hai lá gây HoHL nặng nên chỉ định mổ sớm dù không có hoặc có rất ít triệu chứng.
- Thông số đo bằng thông tim:
 - (a) Áp lực trung bình động mạch phổi ≥ 20 mmHg, chỉ số tim (CI) < 2 l/phút, áp lực cuối tâm trương thất trái ≥ 12 mmHg là

các dấu hiệu dự báo tiên lượng tồi sau mổ.

- (b) Cung lượng tim không tăng hoặc áp lực mao mạch phổi bít tăng khi gắng sức là dấu hiệu cho biết đã có rối loạn chức năng thất trái ẩn.
- (c) Độ giãn (*elastance*) thất trái (đường cong tương quan giữa thể tích và áp lực) là thông số đánh giá chức năng co bóp thất trái tốt nhất song ít được ứng dụng rộng rãi vì phải dùng các thiết bị đặc biệt.

2. Điều trị nội khoa:

- a. HoHL do rối loạn chức năng thất trái (có giãn vòng van) được điều trị bằng các thuốc chữa suy tim như :
 - Các thuốc giảm hậu gánh, đặc biệt là ức chế men chuyển, làm giảm thể tích dòng hở và tăng thể tích tống máu. Nhóm này cũng có tác dụng với bệnh nhân HoHL do bệnh lý van tim có triệu chứng đang chờ mổ.
 - Thuốc lợi tiểu và nhóm Nitrate có tác dụng tốt trong điều trị ứ huyết phổi.
 - Rung nhĩ phải được điều trị kiểm soát tần số thất bằng các thuốc chống loạn nhịp, nhất là Digitalis và thuốc chẹn β giao cảm.
- b. Vai trò của thuốc với bệnh nhân HoHL mạn tính do bệnh van tim, chưa có triệu chứng, nói chung còn cần nhiều thử nghiệm chứng minh nhất là về khả năng làm chậm tiến triển của HoHL hoặc phòng rối loạn chức năng thất trái. Điều trị các thuốc giảm hậu gánh quá tích cực có thể che bớt các triệu chứng, từ đó đưa ra các quyết định sai lầm về thời điểm và biện pháp can thiệp.
- c. Phải dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cho tất cả trường hợp HoHL do bệnh van tim

ngoại trừ hở do giãn thất trái mà các van tim bình thường.

3. Điều trị phẫu thuật:

- a. Kinh điển là cắt bỏ bộ máy van hai lá rồi thay bằng van hai lá nhân tạo. Tuy nhiên, sau mổ thường có giảm chức năng thất trái và suy tim ứ huyết. Các kỹ thuật mới có xu hướng bảo tồn tổ chức dưới van nhằm giảm thể tích thất trái và sức ép trên cơ tim sau mổ (thất trái càng có dạng elíp thì càng cải thiện EF sau mổ).
- b. Kỹ thuật sửa van làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong và biến chứng: tỷ lệ sống còn sau 5 năm > 85% và chỉ có 10% bệnh nhân phải mổ lại trong 5 năm. Các kỹ thuật bọc lô tối thiểu càng làm giảm hơn nữa tỷ lệ biến chứng và tử vong. Tuy chưa có thử nghiệm nào so sánh mổ sửa và thay van song các nghiên cứu đều cho thấy ưu thế của mổ sửa van (phần nào do sự lựa chọn bệnh nhân):
 - Tử vong của mổ sửa van là 2% so với 5-8% của thay van.
 - Phân số tổng máu sau mổ thường cao hơn ở nhóm bệnh nhân sửa được van.
 - Nguy cơ tắc mạch ở bệnh nhân sửa van thấp hơn (5% trong 5-10 năm so với 10-35% nếu thay van). Nguy cơ viêm nội tâm mạc cũng giảm hẳn (0,4% so với 2,2%). Sau mổ sửa van không cần dùng thuốc chống đông kéo dài (chỉ 3 tháng) nên đã giảm nguy cơ khi dùng thuốc chống đông.
 - Tỷ lệ phải mổ lại tương tự giữa hai nhóm bệnh nhân mổ sửa và thay van.
 - Một số bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái nặng hoặc hở van hai lá thứ phát có thể áp dụng thủ thuật Batista (tái cấu trúc thất trái

kết hợp với mổ sửa van) cho kết quả sớm rất tốt trong khi không thể mổ thay van.

Tuy nhiên chỉ định mổ sớm (nhất là sửa van) ở những bệnh nhân HoHL nặng mà chưa có triệu chứng còn gây nhiều tranh cãi.

- c. Khả năng sửa van thường phụ thuộc vào nguyên nhân gây HoHL, dễ đánh giá trước mổ bằng siêu âm tim qua thành ngực hoặc qua thực quản. Thành công và các biến chứng của mổ sửa van/thay van có thể đánh giá bằng siêu âm tim ngay trong mổ. HoHL tồn dư là biến chứng hay gặp nhất sau khi ngừng máy tim phổi nhân tạo. Nếu HoHL còn $\geq 2/4$ nên chạy lại tim phổi nhân tạo để sửa tiếp hoặc thay van hai lá. Chạy máy tim phổi nhân tạo lần thứ hai không tăng thêm tỷ lệ tử vong tại viện.
- d. Cần loại trừ một biến chứng sau mổ là hẹp đường ra thất trái do thừa mô lá van sau ($> 1,5$ cm) đẩy vùng đóng hai lá van ra trước di chuyển vào đường ra thất trái trong thời kỳ tâm thu. Biến chứng này rất hay gặp ở những bệnh nhân có thừa mô lá van và thất trái nhỏ và tăng động. Kỹ thuật sê bót mô lá van sau được áp dụng để hạn chế biến chứng này, tuy nhiên nếu có cần trở đường ra thất trái quá nhiều thì nên mổ thay van hai lá.

4. Theo dõi sau mổ:

Siêu âm tim sau mổ 4-6 tuần được dùng làm mốc theo dõi. HoHL tái phát do sửa không tốt hoặc do nguyên nhân gây bệnh tiếp tục tiến triển. Bệnh nhân nên được theo dõi lâm sàng và siêu âm tim (đánh giá kết quả mổ sửa van, cơ chế và mức độ hở van, chức năng thất trái, huyết khối hay viêm nội tâm mạc) ít nhất 1 năm/1 lần.

Tài liệu tham khảo

1. Alpert JS, Sabik J, Cosgrove DM III. Mitral valve disease. In: Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:503-532.
2. Bach DS, Boiling SF. Improvement following correction of secondary mitral regurgitation in end-stage cardiomyopathy with mitral annuloplasty. *Am J Cardiol* 1996;78:966-969.
3. Braunwald E. Valvular heart disease. In: Braunwald E, sd. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1007-1076.
4. Carabello B, Grossman W. Calculation of stenotic valve orifice area. In: Baim DS, Grossman W, eds. *Cardiac catheterization, angiography and intervention*, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:151-166.
5. Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease. *N Engl J Med* 1997;337:32-41
6. Cohn LH, Couper OS, Aranki SF. Long-term results of mitral valve reconstruction for regurgitation of the myxomatous mitral valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1453-151
7. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, et al. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation: a multivariate analysis. *Circulation* 1995;91: 1022-1028.
8. Griffin BP, Stewart WJ. Echocardiography in patient selection, operative planning, and intra operative evaluation of mitral valve repair. In: Otto CM, ed. *The practice of clinical echocardiography*. Philadelphia: WB Saunders, 1997:355-372.
9. Grossman W. Profiles in valvular heart disease. In: Baim DS, Grossman W, eds. *Cardiac catheterization, angiography and intervention*, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:735-756.
10. Hall SA, Brickner E, Willett DL, Irani WN, Mridi I, Grayburn PA. Assessment of mitral regurgitation severity by Doppler color flow of the vena contracta. *Circulation* 1997;95:636-642.
11. Leung DY, Griffin BP, Stewart WJ, Cosgrove DM, Thomas JD, Marwick TH. Left ventricular function after valve repair for chronic mitral regurgitation: predictive value preoperative assessment of contractile reserve by exercise echocardiography. *Am Coll Cardiol* 1996;28:1195-1205.
12. Leung DY, Griffin BP, Stewart WJ, et al. Left ventricular function after valve repair for chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative assessment of contractile reserve by exercise echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1195-1205.
13. Mpert JS, Sabik J, Cosgrove DM III. Mitral valve disease. In: Topol EJ, ed. *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:503-532.
14. Stewart WJ. Choosing the golden moment for mitral valve repair. *J Am Coll Cardiol* 1994;24: 1544-1546.
15. Stewart WJ. Intraoperative echocardiography. In Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 1492-1525.

16. Thamilarasan M. Mitral valve disease. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
17. Thomas JD. How leaky is that mitral valve? simplified Doppler methods to measure regurgitant orifice area. *Circulation* 1997;95:545-550.
18. Zuppiroli A, Rinaldi M, Kramer-Fox R. Natural history of mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1995;75:10281032.

HỎ 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 mở 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 lưỡi 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:
 - a. 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...
 - b. Có thể kèm triệu chứng của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
 - c. Nhìn thấy vùng đập rộng trước tim hoặc mõm tim lệch trái do thất trái giãn.
 - d. 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, chim sâu.
 - Mạch Quincke: hiện tượng “nhấp nháy” của lưỡi 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 đùiKhi 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:** mõm tim thường đậm mạnh, tăng động, lệch trái, khoang liên sườn V ngoài đường giữa đòn, do thát 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 DMC). Độ này và thời gian khi bắt mạch quay, mạch đùi có thể xác định được mức độ HoC. Kinh điển là mạch Corrigan (nẩy nhanh, mạnh, chìm xuồng nhanh). Có thể gặp mạch hai đỉnh nẩy 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 DMC 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 đồ, thành phần chủ đi sau thành phần phổi) do thời gian tổng máu thất trái bị kéo dài vì thể tích tổng máu tăng.
 - Tiếng T_3 nghe được khi giảm nặng chức năng tâm thu thất trái. T_4 hay có, do nhĩ trái phải bóp máu xuồng 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 úc 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 mõm tim trong trường hợp HoC nặng: do dòng HoC phụ 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 phổi 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 té bào không lò.
- Hội chứng Takayashu.

2. Bệnh lý tại lá van động mạch chủ:

- a. Hở van động mạch chủ cấp tính:
 - Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
 - Sa lá van do chấn thương.
- b. 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

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

thất trái lệch tâm phổi 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 $> 25\%/\text{năm}$.

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 tuy nhiên 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.

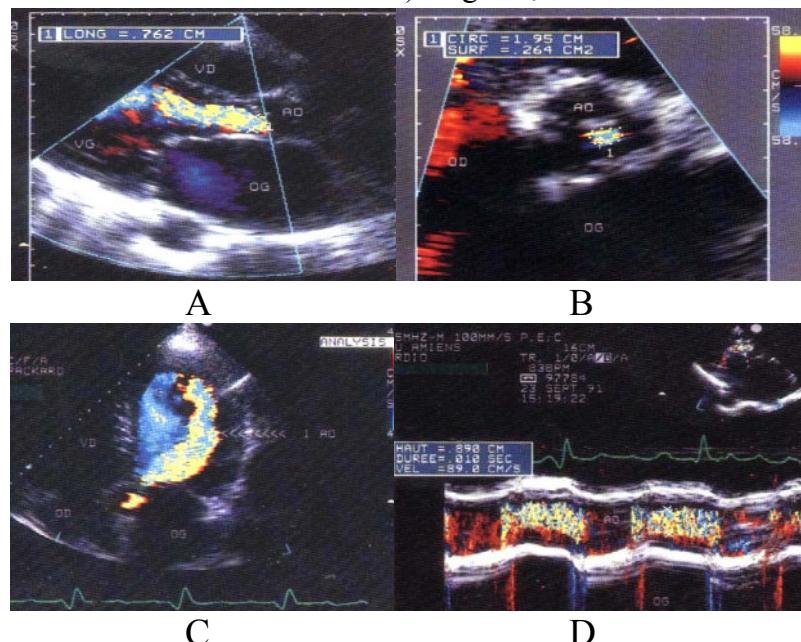
2. Tỷ lệ sống còn sẽ tăng nếu điều trị tích cực các thuốc giãn mạch như Nifedipine, thuốc ức chế men chuyền, Hydralazine, chỉ định sớm thời điểm phẫu thuật và cải tiến kỹ thuật mổ. Mặc dù thuốc cải thiện phần nào tiên lượng sống nhưng tác dụng chính chỉ là kéo dài thời gian chờ mổ.

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 phổi 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 máu, Doppler xung và Doppler liên tục).

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



Hình 14-1: Dòng phut ngược của hở van DMC trên Doppler máu. (A: Mặt cắt dọc cạnh úc trái. B: Mặt cắt ngang qua gốc DMC. C: Mặt cắt 5 buồng tim từ mõm. D: Hình ảnh siêu âm TM máu của một trường hợp hở van DMC).

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 DMC 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 DMC:

a. Dựa vào siêu âm Doppler mầu:

- Đường kính dòng HoC/đường kính đường ra thất trái (DRTT).
- Diện tích dòng HoC/diện tích đường ra thất trái.
- Hiện tượng dòng chảy gần hội tụ ở DMC 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 phô Doppler liên tục của dòng hở DMC so với dòng tống máu từ thất trái vào động mạch chủ.
- Dốc 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): dốc giảm áp càng dốc, PHT càng ngắn thì HoC càng nặng.
- Dòng chảy ngược trong thời kỳ tâm trương ở đoạn đầu động mạch chủ xuống: tương ứng với HoC nặng.

- Tỷ số giữa tích phân vận tốc theo thời gian của dòng chảy tâm trương (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.

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

Trong đó: Q_d = LVOT_{vti} × 0,785 × Da và Q_p = RVOT_{vti} × 0,785 × 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 ≥ 65%.
- Diện tích dòng HoC / diện tích buồng thất trái ≥ 60%.
- Độ giảm tốc trên phổi Doppler liên tục dòng HoC ≥ 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 máu.
- Mật độ tín hiệu Doppler liên tục dòng hở ĐMC giống dòng tổng máu lên ĐMC.
- Phổi 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 phổi của dòng hở so với mật độ phổi dòng tống máu lên ĐMC	nhạt, không hoàn toàn	nhạt, hoàn toàn	nhạt ít hơn, hoàn toàn	cùng mật độ
Chiều dài dòng HoC phụ ngược về thất trái	ngay dưới các lá van ĐMC	không quá 1/2 lá trước van hai lá	tới tận vùng các cơ nhú	tới tận mõm tim
Đường kính dòng HoC trên siêu âm màu 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 DMC. Nếu HoC đơn thuần, sùi điển hình thường ở mặt nhìn về phía tâm thát của lá van. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn dễ làm tổn thương cả lá van (thủng) và các cấu trúc của gốc DMC 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 DMC.
- E. Siêu âm gắng sức:** đánh giá đáp ứng của thát trái với gắng sức. Phân số tổng máu thát trái bình thường khi nghỉ nhưng không tăng khi gắng sức chính là dấu hiệu rối loạn tiềm ẩn chức năng thát trái và có chỉ định mổ.
- F. Chụp xạ hình kiểu nhiều cỗng (MUGA):** đánh giá chức năng thát trái, tính phân số và thể tích hở.
- G. Thông tim và thăm dò huyết động:** chỉ định khi:
- 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.
 - Chụp động mạch chủ để đánh giá mức độ HoC** (tư thế nghiêng trái chéch đầu với ống thông trên lá van DMC 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 DMC khi chụp DMC.

Mức độ HoC	Mật độ cản quang thát trái	Tốc độ cản quang nhạt dần
Nhẹ (1+)	Nhạt, không viền hoàn toàn	Nhanh
Vừa (2+)	Nhạt, viền hoàn toàn	Nhanh
Vừa-nhiều (3+)	Băng độ cản quang DMC	Vừa
Nhiều (4+)	Đậm hơn độ cản quang DMC	Chậm

- 3. Huyết động:** bệnh nhân HoC mạn tính còn bù sê 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 sê 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 có 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 mở gồm:

- Hở van động mạch chủ nặng, cấp tính.
- Bệnh ĐMC: khi đường kính gốc ĐMC ≥ 50 mm dù hở van ở mức độ nào.
- Hở van động mạch chủ mạn tính có kèm theo:
 - Triệu chứng suy tim ú 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:

- Phải điều trị dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn nhất là HoC nặng.
- Có thể duy trì hoạt động thể lực bình thường (gắn 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 úc ché men chuyển: có tác dụng giảm thể tích hở và tăng thể tích tống máu, giảm tải, giúp tái cấu trúc thất trái, giảm thể tích cuối tâm thu và tăng phân số tống 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 không 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 úc ché 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 mỗi 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 DMC 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 DMC. 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 & Siêu âm	
	lâm sàng	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 tống 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 tống 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. Cần 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 tống 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 tống 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 lấy 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 loại/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 phối hợp hở và hẹp van ĐMC không nên nong van bằng bóng qua da do khuynh hướng tăng nhiều mức độ HoC cấp sau nong.

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 mở 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 ($> 55\text{mm}$) 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. Pellikka 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.

HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Hẹp van động mạch chủ (HC) là nguyên nhân thường gặp nhất gây tắc nghẽn đường tổng máu của thất trái. Các nguyên nhân khác bao gồm hẹp dưới van động mạch chủ do màng xơ, hẹp dưới van động mạch chủ do cơ tim phì đại và hẹp trên van động mạch chủ.

I. Triệu chứng lâm sàng

Nên nghĩ đến chẩn đoán HC trước bất kỳ bệnh nhân nào có tiếng thổi tâm thu tổng máu ở bờ phải phía trên xương ức, lan lên động mạch cảnh. Phần lớn bệnh nhân khi đi khám chưa có triệu chứng cơ năng tuy nhiên buộc phải hỏi kỹ để phát hiện tiền sử đau ngực, choáng váng, ngất hoặc các dấu hiệu khác của suy tim. Tiền sử hẹp eo DMC gọi ý bệnh van DMC có hai lá van, ngược lại nếu bệnh nhân được chẩn đoán van DMC có hai lá van, phải đo huyết áp động mạch tứ chi để loại trừ hẹp eo DMC. Tiền sử thấp tim gọi ý nguyên nhân HC là di chứng thấp tim.

- A. **Triệu chứng cơ năng:** thường chỉ gặp khi hẹp van DMC mức độ nặng.
 1. **Đau ngực** do tăng tiêu thụ ôxy cơ tim trong khi cung cấp ôxy cho cơ tim bị giảm hoặc do xơ vữa mạch vành. 25% số bệnh nhân không đau ngực đã có bệnh mạch vành, trong đó 40-80% số bệnh nhân HC đau ngực có kèm bệnh mạch vành.
 2. **Choáng váng, ngất:** do tắc nghẽn cố định đường tổng máu thất trái và giảm khả năng tăng cung lượng tim, bệnh nhân HC có thể tụt huyết áp nặng trong các tình huống giảm sức cản ngoại vi dẫn đến choáng váng hoặc ngất.
 3. **Biểu hiện của suy tim:** do rối loạn chức năng tâm thu hoặc chức năng tâm trương. Theo tiến triển của bệnh, xơ hoá cơ tim sẽ dẫn tới 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 út huyết phổi. Các tình trạng gây rối loạn đồ đày thất trái như rung nhĩ hoặc tim nhanh đơn thuần có thể gây biểu hiện suy tim.

B. Triệu chứng thực thể

1. **Bắt mạch:** triệu chứng nổi bật của HC là mạch cảnh nảy yếu và trễ (*pulsus parvus et tardus*), là dấu hiệu tốt nhất cho phép ước lượng mức độ HC tại giường. Một số bệnh nhân lớn tuổi bắt mạch lại vẫn thấy gần giống bình thường do giảm độ chun giãn của thành mạch, nên gây ước lượng thấp mức độ HC. Bắt mạch ngoại vi đều giảm khi có HC nặng. Đôi khi sờ thấy rung miu tâm thu đọc theo động mạch cảnh ở bệnh nhân HC khít. Có thể sờ thấy rung miu tâm thu ở khoang liên sườn II bên phải ở bệnh nhân HC.
2. Sờ thấy mõm tim đập rộng, lan tỏa nếu thất trái phì đại nhưng chưa lớn hẳn. Đối với một số trường hợp, sờ thấy mõm tim đập đúp, tương ứng với sóng a hay tiếng T₄ do thất trái giãn nở kém.
3. **Nghe tim:** các tiếng bệnh lý chính bao gồm:
 - a. **Thổi tâm thu tống máu** ở phía trên bên phải xương ức, lan lên cổ, đạt cường độ cao nhất vào đầu-giữa tâm thu. Mức độ HC càng nặng, tiếng thổi càng dài hơn, mạnh hơn và đạt cực đại chậm hơn (cuối kỳ tâm thu). Tuy nhiên cường độ tiếng thổi không liên quan chặt với mức độ hẹp do cường độ tiếng thổi có thể giảm nhẹ đi nếu cung lượng tim giảm nhiều hoặc chức năng thất trái giảm nặng. Trường hợp van DMC có hai lá van, còn di động, có thể nghe được tiếng mở van DMC trước tiếng thổi tâm thu.
 - b. **Tiếng T₁** nói chung không thay đổi khi HC, tuy nhiên nếu chức năng tâm thu thất trái rối loạn

nặng và tăng áp lực cuối tâm trương thất trái, âm sắc T₁ giảm do hiện tượng đóng sớm và giảm lực tác động đóng van hai lá. Thành phần chủ của tiếng T₂ giảm đi khi HC khít, T₂ trở nên nhẹ và gọn (đơn độc) do chỉ nghe thấy thành phần phổi của tiếng T₂. Một số bệnh nhân HC nặng có tiếng T₂ tách đôi nghịch thường do kéo dài thời gian tống máu thất trái qua lỗ van hẹp khít. T₂ tách đôi nghịch thường cũng gặp trong các tắc nghẽn đường tống máu thất trái khác và trong bloc nhánh trái. Tiếng T₃ là dấu hiệu chức năng tâm thu thất trái kém. Tiếng T₄ xuất hiện do nhĩ trái co bóp tống máu vào buồng thất trái có độ giãn kém khi hẹp van DMC khít.

- c. Ngoài ra, có thể gặp các tiếng thổi của hở van DMC do hẹp thường đi kèm hở van. Hiện tượng Gallevardin xảy ra trong một số trường hợp hẹp van DMC nặng, vôi hoá: thành phần âm sắc cao của tiếng thổi lại lan xuống mỏm tim, dễ lẫn với tiếng thổi của hở van hai lá kèm theo.
- d. Nhịp tim nhanh lúc nghỉ ở bệnh nhân HC nặng là một trong những dấu hiệu đầu tiên của tình trạng cung lượng tim giảm thấp.

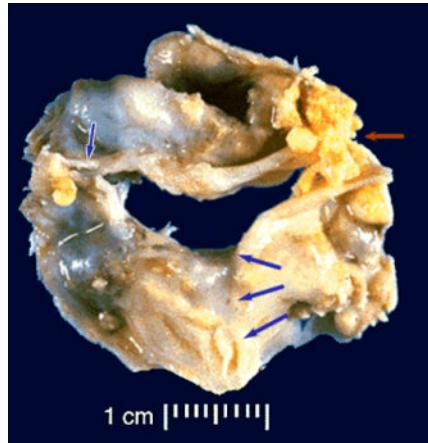
II. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

A. Các nguyên nhân gây hẹp van động mạch chủ

1. **Hẹp van DMC bẩm sinh:** dạng hẹp van DMC hay gặp nhất ở người lớn là bệnh van DMC có hai lá van, chiếm 1-2% dân số, chủ yếu ở nam giới. Van DMC thường thoái hoá và vôi sorm. Một số dạng HC khác như dính lá van, van một cánh...
2. **Hẹp van DMC mắc phải:**
 - a. Hẹp do thoái hoá và vôi hoá là dạng bệnh thường gặp nhất, nổi trội ở tuổi 70-80. Quá trình rối loạn chuyển hoá canxi trong bệnh Paget, bệnh thận

giai đoạn cuối làm tăng quá trình vôi hoá. Các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành thúc đẩy nhanh quá trình vôi hoá ở các lá van bị thoái hoá.

- b. Hẹp van ĐMC do thấp tim ít khi đơn thuần mà không kèm bệnh van hai lá. Thấp tim gây xơ hoá, vôi hoá, dính các lá van và mép van ĐMC, dày lá van nhất là tại bờ.



Hình 15-1. Van ĐMC vôi hoá.

B. Sinh lý bệnh

1. Hẹp van ĐMC đặc trưng bởi quá trình hẹp dần lỗ van ĐMC gây tăng dần hậu gánh cho thất trái. Để duy trì cung lượng tim, thất trái phải bóp với sức bóp tâm thu cao hơn, làm tăng áp lực lên thành tim, dẫn đến phì đại đồng tâm, nhờ đó bình thường hoá sức ép lên thành tim (theo định luật Laplace: sức ép lên thành tim = áp lực × đường kính + 2 × độ dày tim), song lại làm giảm độ giãn nở của thất trái).
2. Thất trái giãn kém sẽ làm giảm quá trình độ dày thất trái thụ động trong giai đoạn đầu của thời kỳ tâm trương. Tiền gánh thất trái phụ thuộc rất nhiều vào co bóp nhĩ trái. Thất trái càng dày, lực bóp càng gia tăng, thời gian tâm thu kéo dài, càng làm tăng mức độ tiêu thụ ôxy cơ tim. Khi suy tim, áp lực cuối tâm

trương thất trái tăng làm giảm áp lực tưới máu động mạch vành, gây đè ép các động mạch nhỏ trong cơ tim hoặc phía dưới nội tâm mạc, do đó càng làm giảm hơn nữa cung cấp ôxy cho cơ tim, gây biểu hiện đau ngực...

C. Diễn biến tự nhiên của bệnh

1. Tiển triển của hẹp van DMC đặc trưng bởi một giai đoạn kéo dài không biểu hiện triệu chứng cơ năng cho tới khi diện tích lỗ van DMC $< 1,0 \text{ cm}^2$. Nói chung, chênh áp trung bình qua van DMC tăng khoảng 7 mmHg/năm và diện tích lỗ van giảm khoảng 0,12-0,19 cm²/năm. Do tốc độ tiến triển rất khác nhau, tất cả bệnh nhân HC cần được tuyên truyền kỹ về các triệu chứng báo hiệu tiến triển của bệnh. Tỷ lệ sống còn gần như bình thường khi không có triệu chứng cơ năng. Nguy cơ đột tử < 2%/năm ngay cả ở bệnh nhân hẹp van DMC nặng mà không có triệu chứng cơ năng.
2. Nhưng khi đã phát triển triệu chứng cơ năng, tỷ lệ sống còn giảm xuống nhanh chóng nếu không mở:
 - a. Khi bệnh nhân đã có đau ngực thì tỷ lệ sống còn chỉ đạt 50% sau 5 năm,
 - b. Khi đã có ngất thì tỷ lệ sống còn chỉ đạt 50% sau 3 năm,
 - c. Khi đã có suy tim thì thời gian sống trung bình < 2 năm.
 - d. Đột tử có thể xảy ra ở những bệnh nhân HC đã có triệu chứng cơ năng do các rối loạn nhịp thất trên bệnh nhân phì đại và rối loạn chức năng thất trái hoặc rối loạn nhịp thứ phát do thiếu máu cơ tim.

III. Các xét nghiệm chẩn đoán

- A. **Điện tâm đồ:** thường có dày nhĩ trái (80%) và phì đại thất trái (85%). Rối loạn nhịp ít khi xảy ra, chủ yếu ở giai đoạn cuối và đa số là rung nhĩ, nhất là khi có kèm bệnh

van hai lá. Bloc nhĩ thất có thể gặp khi có áp xe vòng van biến chứng của viêm nội tâm mạc.

B. Xquang 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 HoC phổi hợp. Một vài hình ảnh khác có thể bắt gặp là hình ảnh vôi hoá van DMC ở người lớn tuổi (phim nghiêng) hoặc giãn đoạn DMC lên sau hẹp.

C. Siêu âm Doppler tim: siêu âm Doppler tim là phương pháp được lựa chọn để chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ nặng của hẹp chủ. Các mặt cắt cạnh úc (2D hoặc TM) là những vị trí tốt nhất để đánh giá cơ chế, nguyên nhân HC và đo đặc kích thước buồng tim, thành tim.

1. Đánh giá về tình trạng van, nguyên nhân gây hẹp van và ảnh hưởng đến các buồng tim:

a. Các lá van dày, mở dạng vòm trong thời kỳ tâm thu gấp trong HC bẩm sinh và do thấp tim, phân biệt bằng kiểu dày của lá van (mặt cắt trực dài cạnh úc trái): HC do thấp thường dày khu trú ở bờ tự do nhiều hơn so với thân lá van, rất hay có HHL kèm theo. Ngược lại, HC do thoái hoá thì quá trình vôi hoá thường tiến triển từ thân cho tới bờ mép van, làm giảm dần di động lá van đến độ gần như cố định. Có thể sơ bộ đánh giá mức độ HC dựa vào biên độ mở van trên siêu âm TM (bình thường là 16-22 mm):

- HC nhẹ: biên độ mở van DMC từ 13-15 mm.
- HC vừa: biên độ mở van DMC từ 8-12 mm.
- HC nặng: biên độ mở van DMC < 8 mm.

Tuy nhiên giá trị này có tính chất gợi ý, chứ không hoàn toàn chính xác, vì chỉ đánh giá được khoảng cách giữa 2 trong số 3 lá van DMC. Kỹ thuật đo và vị trí mặt cắt có thể làm sai lạc kết quả đo. Cung lượng tim giảm nhiều cũng làm

giảm biên độ mở của van ĐMC dù không có HC thực sự.

- b. Số lượng mép van, đường đóng van và hình dạng lỗ van (mặt cắt trực ngang cạnh úc trái) cho phép chẩn đoán các loại HC bẩm sinh: van ĐMC có hai lá van, van ĐMC dạng một lá-một mép hoặc dạng một lá-không có mép van... Tuy nhiên, khi van ĐMC đã vôi hoá nặng thì việc xác định nguyên nhân HC trở nên rất khó khăn.
- c. Phì đại và giãn thất trái, giãn nhĩ trái trên mặt cắt trực dài cạnh úc trái nhưng nếu hẹp van ĐMC đơn thuần, thất trái thường nhỏ tuy có phì đại. Mặt cắt bốn buồng hoặc năm buồng từ mỏm cho phép đánh giá chung chức năng co bóp và vận động thành thất. Các mặt cắt này cũng cho phép xác định mức độ hở van ĐMC kèm theo bằng siêu âm Doppler màu.

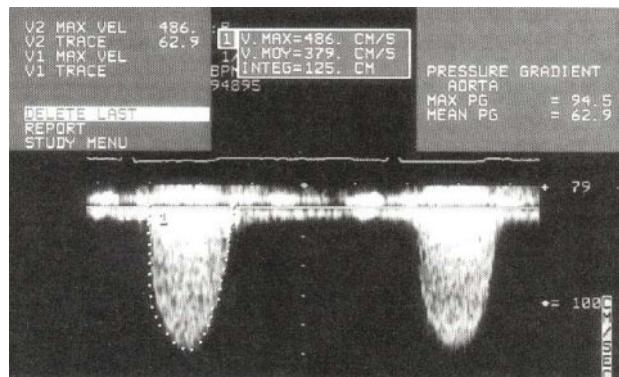
2. Đánh giá về huyết động:

- a. **Chênh áp qua van ĐMC:** thường đo bằng Doppler liên tục sử dụng mặt cắt năm buồng từ mỏm và một số mặt cắt khác như: khoang liên sườn II bờ phải xương úc, trên hõm úc... dựa trên công thức Bernoulli sửa đổi ($P = 4 V^2$) để xác định chênh áp trung bình và chênh áp tối đa (tức thời đỉnh-đỉnh) giữa ĐMC và thất trái. Mức độ HC được phân loại dựa vào chênh áp qua van ĐMC:

- HC nhẹ: chênh áp tối đa < 40 mmHg hoặc chênh áp trung bình < 20 mmHg.
- HC vừa: chênh áp tối đa: 40-70 mmHg hoặc chênh áp trung bình: 20-40 mmHg.
- HC nặng: chênh áp tối đa > 70 mmHg hoặc chênh áp trung bình > 40 mmHg.

Một số yếu tố làm tăng giả tạo chênh áp qua van ĐMC như: có kèm hở van ĐMC, màng ngăn

duới van DMC, tình trạng tăng cung lượng tim, đo sau nhát ngoại tâm thu, lấy nhát bóp không đại diện (khi rung nhĩ) hoặc lần với phô của hở van hai lá.



Hình 15-2. Phô Doppler liên tục của hẹp van DMC.

- b. **Diện tích lỗ van DMC:** đo theo nguyên lý của phương trình liên tục:

$$\text{Diện tích van DMC} = \pi \times r^2 \times \text{VTI}_{\text{TT}} / \text{VTI}_{\text{DMC}}$$

Trong đó: VTI_{TT} là tích phân vận tốc theo thời gian của dòng chảy tâm thu tại vị trí buồng tống máu của thất trái (Doppler xung với cửa sổ Doppler cách van DMC 1 cm tại mặt cắt 5 buồng tim); VTI_{DMC} là tích phân vận tốc theo thời gian của dòng chảy qua vị trí van DMC bị hẹp; r là bán kính của buồng tống máu thất trái (mặt cắt trục dài, ngay sát vòng van DMC).

Mức độ hẹp van DMC được phân loại dựa vào diện tích lỗ van như sau:

- HC nhẹ: diện tích lỗ van $> 1,5 \text{ cm}^2$.
- HC vừa: diện tích lỗ van từ $1-1,5 \text{ cm}^2$.
- HC nặng: diện tích lỗ van $< 1 \text{ cm}^2$, khi diện tích $< 0,75 \text{ cm}^2$ ($< 0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ diện tích da) thì được coi là hẹp van DMC rất khít.

- c. **Chỉ số $\text{VTI}_{\text{TT}}/\text{VTI}_{\text{DMC}}$:** khi $< 0,3$ tương ứng với hẹp van DMC nặng, khi $< 0,25$ tương ứng với

HC khít. Chỉ số này không phụ thuộc vào lưu lượng tim và tránh được các sai sót khi đo đường kính buồng tống máu thất trái, có ích trong trường hợp hẹp van DMC khít và rối loạn chức năng thất trái nặng. Tuy nhiên, cần lưu ý chỉ số này có tỷ lệ sai sót cao khi đường kính buồng tống máu thất trái rộng $> 2,2$ cm hoặc hẹp $< 1,8$ cm.

3. **Siêu âm tim qua thực quản:** có thể đo trực tiếp diện tích lỗ van (2D), nhưng khó lấy được phổ Doppler của dòng chảy qua van bị hẹp hơn. Công cụ này rất có ích để đánh giá hình thái van DMC trong bệnh hẹp van DMC bẩm sinh.
 4. **Siêu âm gắng sức:** nhằm phân biệt những trường hợp hẹp van DMC thực sự có rối loạn chức năng tâm thu thất trái nặng (nên chênh áp qua van thấp) với những trường hợp giả hẹp (bệnh lý ảnh hưởng đến cơ tim từ trước, có kèm hẹp van DMC nhẹ, nên cũng rối loạn chức năng tâm thu thất trái và chênh áp thấp qua van DMC) bởi trường hợp giả hẹp không hề có cải thiện sau khi được mổ. Dobutamine truyền với liều tăng dần từ 5 đến 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ để tăng dần cung lượng tim, sau đó dùng siêu âm tim kiểm tra từng bước diện tích lỗ van và chênh áp qua van DMC. Cần ngừng ngay nghiệm pháp khi bệnh nhân tụt áp, đau ngực hoặc xuất hiện rối loạn nhịp tim.
- D. Thông tim:** trước đây thông tim là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán và lượng giá hẹp van động mạch chủ. Tuy nhiên ngày nay, siêu âm tim dần dần đã được chấp nhận rộng rãi như một phương tiện để chẩn đoán và đánh giá HC thay thế cho thông tim.
1. Thông tim được chỉ định khi có nghi ngờ về mức độ hẹp van trên siêu âm tim hoặc để chụp động mạch vành cho bệnh nhân nam tuổi > 40 và nữ tuổi > 50 trước khi mổ thay van.

2. Cần cân nhắc giữa các lợi ích của thông tim và nguy cơ biến chứng nhất là ở bệnh nhân HC khít. Nguy cơ tử vong sau thông tim ở bệnh nhân hẹp khít van DMC là 0,2%. Bệnh nhân HC nặng nên dùng thuốc cản quang loại trọng lượng phân tử thấp, không ionic để hạn chế bớt các nguy cơ tụt huyết áp do giãn mạch ngoại vi, rối loạn nhịp chậm, rối loạn chức năng cơ tim thoáng qua, hạn chế tác dụng lợi tiểu thẩm thấu, nhờ đó giảm bớt nguy cơ của thủ thuật. Đối với bệnh nhân hẹp khít van DMC, nên tránh chụp buồng thất trái.
3. Giá trị chênh áp trung bình qua van DMC đo bằng thông tim rất giống với siêu âm trong khi giá trị chênh áp tối đa đỉnh đỉnh đo qua thông tim thường thấp hơn so với siêu âm. Có thể làm thử nghiệm kích thích bằng truyền Nitroprusside tĩnh mạch để đánh giá sự thay đổi về chênh áp qua van và diện tích lỗ van mỗi khi có thay đổi cung lượng tim nhằm phân biệt các trường hợp hẹp van DMC thực sự với những trường hợp giả hẹp.
4. Khi HC không khít thì phân số tống máu, cung lượng tim khi nghỉ, áp lực các buồng tim bên phải và áp lực mao mạch phổi bít đều bình thường. Áp lực cuối tâm trương thất trái thường tăng do thất trái phì đại đã giảm độ giãn. Sóng a trên đường cong áp lực nhĩ trái, áp lực mao mạch phổi bít thường nổi rõ. Khi mức độ HC tăng lên, áp lực cuối tâm trương thất trái, áp lực các buồng tim phải và động mạch phổi cũng tăng lên. Phân số tống máu và cung lượng tim sẽ giảm khi bệnh tiến triển đến giai đoạn cuối. Trường hợp HC khít, chức năng thất trái giảm nặng thì chênh áp qua van DMC sẽ giảm. Không bao giờ đánh giá mức độ hẹp van DMC chỉ dựa trên giá trị chênh áp qua van đơn thuần mà phải chú ý đến chức năng thất trái và mức độ mở van hai lá kèm theo.

IV. Điều trị

A. Lựa chọn biện pháp điều trị: cốt lõi của điều trị hẹp van DMC nặng là phẫu thuật thay van DMC. Nói chung phẫu thuật ưu tiên cho những bệnh nhân đã có triệu chứng cơ năng, do thay van DMC có nguy cơ biến chứng khá cao và tỷ lệ sống còn chỉ thực sự cải thiện rõ rệt khi bệnh nhân đã bộc lộ triệu chứng cơ năng. Ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy khi hẹp van DMC tới mức độ nặng, thì xu hướng sẽ xuất hiện triệu chứng và phải mở thay van **chỉ trong vòng 3 năm**. Đối với bệnh nhân lớn tuổi đã hẹp khít van DMC, việc mở khi chưa có triệu chứng xem ra có lợi hơn so với việc đợi đến khi xuất hiện triệu chứng cơ năng. Mở sớm cũng có lợi đối với những bệnh nhân trẻ mà chênh áp qua van DMC rất cao vì hạn chế được nguy cơ cao xuất hiện đột tử. Tương tự, bệnh nhân có diện tích lỗ van DMC $\leq 1,0 \text{ cm}^2$ kèm theo hẹp đáng kể động mạch vành và cần làm cầu nối chủ-vành thì nên tính cả đến việc mở thay van DMC.

B. Điều trị nội khoa

1. Bắt buộc phải điều trị kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
2. **Với bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng** (diện tích lỗ van DMC $> 1,0 \text{ cm}^2$) thì điều trị có mục đích phòng tiên phát bệnh lý động mạch vành, duy trì nhịp xoang và không chê huyết áp. Tất cả bệnh nhân phải được hướng dẫn về các dấu hiệu và triệu chứng của đau thắt ngực, ngất hoặc suy tim để đi khám lại ngay và xét mở nếu xuất hiện các triệu chứng cơ năng này, vì khi đó nguy cơ phẫu thuật thấp hơn các nguy cơ của việc tiếp tục điều trị nội khoa.
3. **Điều trị suy tim** nhằm vào việc kiểm soát cân bằng dịch để giám úr huyết phổi, thường bằng thuốc lợi tiểu. Tuy nhiên, cung lượng tim ở bệnh nhân HC nặng phụ thuộc nhiều vào tiền gánh, nên cần rất thận

trọng khi dùng lợi tiểu để tránh dùng liều quá cao, gây tụt huyết áp (do giảm cung lượng tim) và giảm tưới máu ngoại vi. Tránh dùng các thuốc nhóm Nitrates ở bệnh nhân suy tim do HC nặng vì thuốc làm giảm tiền gánh đáng kể, có thể gây giảm tưới máu não và ngất. Digoxin thường chỉ được chỉ định cho bệnh nhân HC suy tim nhất là khi rung nhĩ. Điều trị HC có suy tim bằng thuốc không hề cải thiện tiên lượng sống lâu dài của bệnh nhân. Hơn nữa, điều trị nội khoa bệnh nhân hẹp van DMC nặng và rối loạn chức năng thất trái quá tích cực không hề có lợi mà còn nguy hiểm.

- 4. Tránh dùng các thuốc giãn mạch cho bệnh nhân hẹp chủ đơn thuần.**
 - a. Trong một số bệnh cảnh hẹp hở van DMC, HC phối hợp hở van hai lá, HC phối hợp bệnh mạch vành thì có thể cần nhắc việc dùng các thuốc giãn mạch song nên hết sức thận trọng, đôi khi phải theo dõi huyết động cho bệnh nhân tại phòng hồi sức. Trên lý thuyết, bệnh nhân hở van nhiều sẽ có lợi khi dùng thuốc giãn mạch; bệnh nhân có bệnh mạch vành cũng có lợi vì giảm hậu gánh sẽ làm giảm nhu cầu ôxy cơ tim. Dù vậy, **thuốc giãn mạch chỉ là biện pháp điều trị tạm thời trước khi mổ làm cầu nối chủ vành**.
 - b. Liều khởi đầu nên dùng rất thấp tại phòng hồi sức (tốt nhất là nitroprusside để dễ chỉnh liều), sau khi đã ổn định liều giãn mạch sẽ chuyển dần sang thuốc uống (ức chế men chuyển, Hydralazine).
5. Bệnh nhân hẹp van DMC nặng chịu đựng rất kém tình trạng rung nhĩ (vì tiền gánh thất trái phụ thuộc rất nhiều vào co bóp nhĩ), nhanh chóng-dễ dàng gây giảm cung lượng tim và ú huyêt phổi, đồng thời tăng nhu cầu ôxy (do nhịp nhanh). Bởi vậy, cần điều trị

tích cực rung nhĩ ngay từ lúc mới khởi phát ở bệnh nhân HC nặng nhầm chuyển về nhịp xoang.

- 6. Đối với bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng và chức năng thất trái rối loạn nặng, có chênh áp qua van ĐMC thấp:** phẫu thuật chỉ cải thiện triệu chứng khoảng 50%, 50% còn lại không hề cải thiện triệu chứng và chết trong giai đoạn hậu phẫu mà không ít trong số đó là các trường hợp giả hẹp chủ (rối loạn chức năng cơ tim nặng từ trước kèm theo giả hẹp van ĐMC do cung lượng tim thấp). Tuy còn nhiều điểm chưa thống nhất song trước khi đi đến việc lựa chọn bệnh nhân phù hợp và quyết định mổ, thì:
- Nên làm siêu âm tim gắng sức hoặc nghiệm pháp kích thích khi thông tim để đánh giá những trường hợp hẹp van ĐMC thực sự gây rối loạn chức năng thất trái nặng bằng cách đo diện tích lỗ van và chênh áp qua van DMC khi cung lượng tim tăng. Nếu cung lượng tim tăng đáng kể mà không gây thay đổi chênh áp thì đó là giả hẹp, ngược lại nếu cung lượng tim tăng gây tăng chênh áp qua van thì đó là hẹp thật.
 - Nên thử nong van bằng bóng qua da: nếu triệu chứng suy tim và cung lượng tim cải thiện sau can thiệp thì khả năng hồi phục sau mổ thay van DMC sẽ lớn hơn.

C. Điều trị can thiệp

- Đặt bóng trong động mạch chủ (IABP):** nhằm ổn định tạm thời tình trạng huyết động ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nặng, suy tim mắt bù để chuẩn bị mổ. Hiệu quả của đặt bóng trong động mạch chủ là nhò tăng tưới máu mạch vành trong kỳ tâm trương, làm giảm tình trạng thiếu máu của toàn thể cơ tim khi hẹp van ĐMC khít, suy tim mắt bù.

- 2. Nong van động mạch chủ bằng bóng qua da:** có vai trò rõ rệt đối với hẹp van DMC bẩm sinh ở trẻ em tuy không được áp dụng tuyệt đối ở bệnh hẹp van DMC mắc phải. Mặc dù kỹ thuật này có nhiều hứa hẹn nhưng so với mổ thì vẫn chưa hiệu quả bằng: sau thủ thuật, diện tích lỗ van tăng lên 50% song sau 6 tháng có tới 50% tái phát. Vì thế nong van DMC bằng bóng chỉ được chỉ định trong một số trường hợp nhất định như: hẹp van DMC bẩm sinh ở trẻ em, bệnh nhân không thể mổ do tuổi cao hay có bệnh phổi hợp, điều trị tạm thời trước khi mổ có chuẩn bị, điều trị thử ở bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái nặng (xem liệu bệnh nhân có cải thiện sau mổ hay không). Tỷ lệ tử vong của thủ thuật này khoảng 2-5%.

D. Điều trị ngoại khoa

1. Chỉ định mổ thay van DMC:

a. Bệnh nhân có triệu chứng cơ năng:

- Đau ngực.
- Ngất.
- Suy tim.

b. Bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng:

- Tuổi trẻ và chênh áp qua van DMC > 100 mmHg.
- Cần làm thủ thuật/phẫu thuật lớn, có nguy cơ cao.
- Có chỉ định bắc cầu nối chủ vành.
- Rối loạn chức năng tâm thu thất trái.

2. Các loại phẫu thuật thay van động mạch chủ: thay van động mạch chủ được ưa chuộng hơn mổ sửa van vì sau khi gọt mỏng và lấy vôi ở lá van, các lá van hay co rút, gây hở van ngay sau phẫu thuật và dần dần mức độ hở sẽ tăng lên. Tuy nhiên, với hẹp van DMC bẩm sinh mà van chưa vôi thì vẫn có thể sửa van tuỳ theo từng trường hợp cụ thể. Mổ thay van

ĐMC đơn thuần không kèm bệnh mạch vành hoặc các bệnh nặng khác thì tỷ lệ tử vong quanh phẫu thuật khoảng 2-3%. Tỷ lệ sống còn sau mổ thay van ĐMC vào khoảng 85% sau 10 năm. Sự lựa chọn loại van để thay phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố như tuổi, nguy cơ dùng/không dùng thuốc chống đông, đặc điểm giải phẫu, chức năng thất trái, mức độ hoạt động thể lực, dự tính mổ lại... Nói chung, bao gồm các loại như:

- a. Phẫu thuật Ross (ghép van tự thân): van và thân động mạch phổi được cắt luôn cả khói rồi thay vào vị trí của van động mạch chủ đồng thời căm lại hai động mạch vành. Chỗ van động mạch phổi bị cắt sẽ được thay thế bằng một van động mạch phổi đồng loài. Van ghép tự thân kiểu này rất tốt về huyết động, không cần dùng thuốc chống đông, ít vôi hoá hơn so với các van sinh học khác, có thể lớn lên theo phát triển của cơ thể, có đặc tính chống nhiễm trùng rất cao... nên rất phù hợp để làm ở trẻ nhỏ hoặc ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn song đòi hỏi kỹ thuật cao và thời gian kéo dài, dễ gây ra nhiều rối loạn sau mổ. Tiêu lượng lâu dài phụ thuộc vào mức độ hở van động mạch chủ, bệnh lý van động mạch phổi (hở, hẹp) hay các rối loạn chức năng thất phải (thứ phát sau bệnh van ĐMP).
- b. Thay van ĐMC đồng loài: được dùng rộng rãi ở các bệnh nhân trẻ tuổi do đặc điểm huyết động tốt và không cần dùng thuốc chống đông. Tuy nhiên theo thời gian, các van loại này không hề lớn lên, sẽ bị thoái hoá, vôi và gây hở. Bản thân kỹ thuật thay van loại này cũng khá phức tạp vì thường phối hợp với việc tạo hình một phần gốc động mạch chủ và căm lại động mạch vành, cho dù vẫn đơn giản hơn so với phẫu thuật Ross. Tuổi thọ trung bình của van là 15 năm. Phẫu thuật này

có tỷ lệ nhiễm trùng rất ít khi đang có viêm nội tâm mạc và đây là thay van đồng loài được chỉ định khi viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên van nhân tạo.

- c. Thay van sinh học (dị loài): thường được chỉ định cho bệnh nhân tuổi > 70. Trong vòng 10 năm, 80-90% van thoái hoá gây hở hoặc hẹp do thủng lá van, giảm vận động, rò quanh chân van. Không cần dùng chống đông lâu dài sau thay van vì nguy cơ huyết khối thấp. Phần lớn đều có chênh áp qua van ngay sau mổ (vì bị vòng van, khung đỡ cản trở một phần), ở mức độ nhiều hơn so với van cơ học vì thế khi thay, cần chọn loại van có kích thước lớn nhất có thể được để giảm bớt chênh áp qua van.
- d. Thay van cơ học: các loại van thường dùng là St. Jude Medical, Metronic-Hall và Carbomedics. Bệnh nhân sau thay van loại này phải uống thuốc chống đông để giảm nguy cơ tạo huyết khối ở van và các biến chứng tắc mạch khác. Độ bền của loại van này là cao nhất nếu duy trì được điều trị chống đông và dự phòng kháng sinh cẩn thận trong nhiều năm.

3. **Biến chứng:** những biến chứng tiềm tàng sau mổ thay van ĐMC là hư hỏng cấu trúc van, rối loạn hoạt động (huyết động) van, huyết khối kẹt van, tắc mạch, chảy máu do dùng thuốc chống đông, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn van ĐMC nhân tạo, huyết tán và bloc nhĩ thất. Phải dùng thuốc chống đông cẩn thận (đối với bệnh nhân nào có chỉ định) và phải dùng kéo dài suốt thời gian tồn tại van nhân tạo (đến cả đời). Bệnh nhân hoạt động thể lực mức độ thấp sẽ ít ảnh hưởng hơn đến huyết động của van và do đó tốc độ thoái hoá van cũng sẽ chậm hơn.

E. Theo dõi

1. Bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nặng chưa có triệu chứng cơ năng nên được theo dõi sát và hướng dẫn để tới khám ngay khi có bất kỳ triệu chứng cơ năng nào.
2. **Siêu âm Doppler tim 1-6 tuần sau mổ** thay van DMC đánh giá hoạt động của van và chênh áp qua van nhân tạo để làm mốc theo dõi. Sau đó bệnh nhân được kiểm tra siêu âm định kỳ 1-2 lần/năm.
3. **Kiểm tra hiệu quả chống đông máu** (tỷ lệ prothrombin, INR) định kỳ để điều chỉnh liều phù hợp ở bệnh nhân có chỉ định dùng thuốc chống đông.

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, Stewert 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. Pellikka 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.

VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) là tình trạng bệnh lý do viêm nhiễm với thương tổn chủ yếu ở lớp nội mạc của tim. Biểu hiện đại thể thường gặp là những tổn thương loét và sùi ở các van tim. Đây là bệnh rất nặng, nếu không được phát hiện và điều trị sớm bệnh thường dẫn đến tử vong. Ngày nay dù có nhiều tiến bộ trong các kháng sinh điều trị cũng như phẫu thuật nhưng tỷ lệ tử vong của bệnh vẫn còn khá cao.

I. Nguy cơ mắc VNTMNK

A. Nguy cơ cao

1. Van nhân tạo.
2. Tiền sử bị VNTMNK.
3. Tim bẩm sinh có tím.
4. Bệnh hở van động mạch chủ và/ hoặc hẹp van DMC.
5. Hở van hai lá.
6. Hẹp van hai lá kèm hở van hai lá.
7. Còn ống động mạch.
8. Thông liên thất.
9. Hẹp eo động mạch chủ.
10. Các phẫu thuật tim mà vẫn tồn tại tình trạng huyết động bất ổn sau mổ.

B. Nguy cơ vừa

1. Sa van hai lá có gây hở van hai lá.
2. Hẹp hai lá đơn thuần.
3. Bệnh lý van ba lá.
4. Hẹp động mạch phổi.
5. Bệnh cơ tim phì đại lệch tâm.
6. Bệnh van DMC có hai lá van hoặc vôi hoá van động mạch chủ mà chưa ảnh hưởng nhiều đến huyết động.
7. Bệnh thoái hoá van ở người già.

8. Các phẫu thuật tim mà tình trạng huyết động sau mổ ít biến động (trong thời gian 6 tháng sau mổ).

C. Nguy cơ thấp

1. Sa van hai lá không gây hở hai lá.
2. Hở ba lá trên siêu âm tim mà không kèm theo bất thường van.
3. Thông liên nhĩ lỗ thứ hai đơn thuần.
4. Mảng xơ mõi động mạch.
5. Bệnh động mạch vành.
6. Cây máy tạo nhịp.
7. Các phẫu thuật tim mà tình trạng huyết động sau mổ không biến động, thời gian > 6 tháng sau mổ.

II. Nguyên nhân

- A. **Viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân van tự nhiên:** hay gặp nhất là liên cầu khuẩn (*viridans Streptococcus* và các phân nhóm khác) chiếm khoảng 60%, *Staphylococcus* 25%, *Enterococcus*, nhóm HACEK (*Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, và Kingella*) khoảng 3%.
- B. **Viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân dùng ma tuý đường tĩnh mạch:** thường hay bị tổn thương van tim bên phải và hay gặp nhất là tụ cầu vàng (*S. aureus*), ngoài ra đôi khi có thể gặp nấm.
- C. **Viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân van nhân tạo:** có thể xảy ra sớm hoặc muộn. Thường hay xảy ra trong 6 tháng đầu sau thay van. Thường hay gặp tụ cầu vàng (*S. aureus*), vi khuẩn gram âm, có thể do nấm làm tăng lượng bệnh thêm phần nặng.
- D. **Viêm nội tâm mạc có cây máu âm tính (10-30%):** thường gặp ở bệnh nhân đã dùng kháng sinh trước đó, cũng cần chú ý ở nhóm có vi khuẩn gây bệnh mọc muộn: do nấm, nhóm HACEK, *Legionella, Chlamydia psittaci, Coxiella, Brucella, Bartonella...*

E. Viêm nội tâm mạc do nấm: thường gặp *Candida* và *Aspergillus*, hay gặp ở bệnh nhân van tim nhân tạo, có thiết bị cơ học cài ghép trong tim, suy giảm miễn dịch, dùng thuốc ma tuý đường tĩnh mạch. Bệnh cảnh phức tạp và tiên lượng rất nặng.

III. Triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm chẩn đoán

Là biểu hiện bởi 3 hội chứng: (Bảng 16-1)

1. Nhiễm trùng hệ thống.
2. Tồn thương nội mạc mạch.
3. Phản ứng hệ miễn dịch với nhiễm trùng.

Nói tóm lại: trước một bệnh nhân với tam chứng kinh điển như: sốt, thiếu máu, tiếng thổi ở tim cần nghĩ tới khả năng VNTMNK.

Vấn đề lấy máu: là một xét nghiệm cực kỳ quan trọng để chẩn đoán bệnh cũng như định hướng điều trị. Phải thực hiện sớm ngay khi có chẩn đoán lâm sàng. Lấy ít nhất 3 mẫu máu riêng biệt trong 24 giờ, ở những vị trí tĩnh mạch khác nhau, mỗi lần nên lấy ở 2 ống nghiệm ái khí và kị khí riêng. Vì VNTMNK là hiện tượng có mặt vi khuẩn liên tục trong máu nên không cần phải chờ lúc sốt đỉnh cao mới lấy máu cho dù lấy máu khi bệnh nhân đang sốt thì tỷ lệ dương tính sẽ cao hơn. Cần lưu ý là khi lấy máu gọi là âm tính trong những ngày đầu thì phải tiếp tục lấy tiếp vì một số vi khuẩn như đã nói trên mọc rất muộn.

IV. Tiêu chuẩn chẩn đoán VNTMNK

Ngày nay, hầu hết các tác giả dùng tiêu chuẩn Duke cải tiến vì có độ nhạy và độ đặc hiệu cao nhất (Bảng 16-2a và 16-2b). Tiêu chuẩn bao gồm: **VNTMNK chắc chắn (về giải phẫu bệnh và về lâm sàng), VNTMNK có thể và loại trừ VNTMNK.**

Đối với VNTMNK chắc chắn trên giải phẫu bệnh thì chỉ cần 1 trong 2 tiêu chuẩn là đủ.

Đối với VNTMNK chắc chắn trên lâm sàng thì cần có 2 tiêu chuẩn chính, hoặc 1 tiêu chuẩn chính và 3 tiêu chuẩn phụ, hoặc có 5 tiêu chuẩn phụ.

VNTMNK có thể khi không đủ tiêu chuẩn nói trên nhưng cũng không đủ tiêu chuẩn loại trừ.

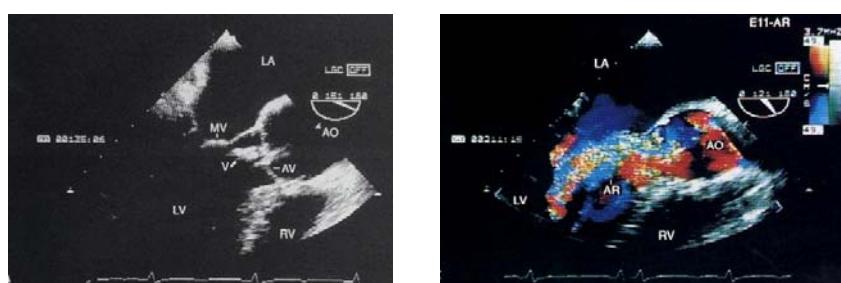
Loại trừ VNTMNK khi các dấu hiệu lâm sàng được giải quyết sau 4 ngày dùng kháng sinh, hoặc không có bằng chứng giải phẫu bệnh sau 4 ngày dùng kháng sinh.



A

B

Hình 16-1. Sùi nội mạc thân động mạch phổi (A); Sùi van động mạch phổi (B).



C

D

Hình 16-2. Sùi van động mạch chủ (C) gây hở van động mạch chủ nặng (D). LA: nhĩ trái, MV: van hai lá, V: sùi, AV:

van động mạch chủ, Ao: động mạch chủ, RV: thất phải, LV: thất trái, AR: hở van động mạch chủ.

Bảng 16-1. Các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của VNTMNK.

Biểu hiện	Triệu chứng cơ năng	Thăm khám	Các thăm dò
Nhiễm trùng hệ thống.	Sốt kéo dài, rét run, vã mồ hôi, khó chịu, yếu cơ, ngủ lịm, mê sảng, đau đầu, mắt ngứa, sụt cân, đau lưng, đau khớp, đau cơ... Có thể khai thác thấy đường vào: mũi họng, răng miệng, ngoài da, tiết niệu, tiêm chích...	Sốt. Xanh tái. Sụt cân. Suy nhược. Lách to. Thiếu máu.	Tình trạng thiếu máu. Tăng bạch cầu máu. Tăng tốc độ lắng máu. Cấy máu dương tính. Bát thường dịch não tuỷ.
Tổn thương nội mạc tim mạch.	Khó thở, đau ngực, liệt khu trú, tai biến mạch não, đau bụng, đau và lạnh đầu chi.	Tiếng thổi mới ở tim. Suy tim. Đốm xuất huyết dưới da, mắt, cơ. Nốt Roth. Nốt Osler. Tổn thương Janeway. Đốm xuất huyết. Tai biến mạch não. Phình vi mạch não. Thiếu máu hoặc tắc mạch chi.	Đái máu vi thể. Chụp tim phổi. Siêu âm tim. Chụp mạch máu. CT scan sọ não.

Bảng 16-1. Các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của VNTMNK (*tiếp theo*).

Phản ứng miễn dịch.	Đau khớp, đau cơ, viêm bao gân.	Viêm khớp. Các dấu hiệu tăng urê máu. Móng tay khum	Protein niệu, Hồng cầu niệu, trụ niệu, Tăng urê máu, Nhiễm toan máu. Tăng gramma globulin. Thấy có yếu tố dạng thấp, giảm bô thể và phức hợp miễn dịch trong máu. Tìm kháng thể kháng tụ cầu trong máu.
---------------------	---------------------------------	---	---

Bảng 16-2a. Tiêu chuẩn Duke chẩn đoán chắc chắn VNTMNK trên giải phẫu bệnh.

Tìm thấy vi khuẩn (nấm) bằng nuôi cấy hoặc soi tế bào ở:

- Cục sùi trong tim.
- Cục sùi bắn đi gây tắc mạch.
- Ổ áp xe trong tim.

Hình ảnh tổn thương giải phẫu bệnh:

- Thấy ở cục sùi hoặc ổ áp xe trong tim có hình ảnh tế bào học của viêm nội tâm mạc đang tiến

triển.

Bảng 16-2b. Tiêu chuẩn Duke trên lâm sàng.

TIÊU CHUẨN CHÍNH:

Cấy máu dương tính đặc trưng cho VNTMNK:

- Loại vi khuẩn điển hình (ở ít nhất 2 mẫu máu): *viridans Streptococcus*; *S. bovis*; nhóm HACEK; *S. aureus* hoặc *Enterococcus*.
- Cấy máu dương tính bền vững;
- Tồn tại loại vi khuẩn ở hai mẫu máu khác nhau ít nhất 12 giờ, hoặc
- Tồn tại loại vi khuẩn ở cả 3 mẫu máu, hoặc ở phần lớn trong 4 hoặc hơn các mẫu máu cách biệt mà thời điểm của mẫu đầu và mẫu cuối cách nhau ít nhất 1 giờ.

Bằng chứng tổn thương nội tâm mạc: Bằng chứng siêu âm tim:

- Khối sùi di động lúc lắc trong tim, dính với van tim hoặc các cấu trúc trong tim, hoặc ở các cấu trúc nhân tạo (van) mà không giải thích được về hình dáng giải phẫu thông thường của tim, hoặc
- Hình ảnh ápxe, hoặc
- Hình ảnh đứt tách mới một phần van nhân tạo, hoặc
- Hình ảnh hở van tim mới xảy ra.

TIÊU CHUẨN PHỤ:

1. Tiên sử:

- Có bệnh van tim từ trước.
- Tiêm chích ma tuý

Bảng 16-2b. Tiêu chuẩn Duke trên lâm sàng (*tiếp theo*).

2. Sốt trên 38°C.
3. Tốn thương mạch máu:
 - Tắc mạch lớn.
 - Nhồi máu phổi nhiễm khuẩn.
 - Phình mạch hình nấm.
 - Xuất huyết nội sọ.
 - Xuất huyết mô liên kết.
 - Tốn thương Janeway.
4. Hiện tượng miễn dịch:
 - Viêm cầu thận.
 - Nốt Osler.
 - Chấm Roth.
 - Yếu tố dạng thấp.
5. Băng chứng vi khuẩn:
 - Cấy máu dương tính nhưng không đủ tiêu chuẩn chính.
 - Xét nghiệm huyết thanh với các tác nhân gây VNTMNK có băng chứng đang hoạt động.
6. Siêu âm tim nghỉ ngò hình ảnh của VNTMNK nhưng không đủ băng chứng quy định trong tiêu chuẩn chính

V. Điều trị

A. Nguyên tắc điều trị

1. Kháng sinh cần được cho sớm ngay sau khi chảy máu kết thúc. Trong lúc chờ kết quả chảy máu thì cho kháng sinh theo quy ước: thường dùng quy ước là Ampicilin 2g tiêm tĩnh mạch (TM) mỗi 4 giờ kết hợp với Gentamycin 1,0 mg/kg cân nặng TM mỗi 8 giờ. Có thể thay thế bằng Nafcillin 1,5 g tiêm TM mỗi 4 giờ hoặc Vancomycin 1 g tiêm TM mỗi 12 giờ.
2. Khi có kháng sinh đồ cần điều chỉnh kháng sinh theo chế độ chuẩn (trình bày kỹ ở phần sau).
3. Chú ý kiểm tra và theo dõi các chức năng thận, gan... để chọn kháng sinh và liều thích hợp.
4. Không nên dùng chống đông để ngăn ngừa tắc mạch trong VNTMNK.
5. Điều trị VNTMNK do nấm thường phải kết hợp điều trị nội ngoại khoa.
6. Chỉ định điều trị ngoại khoa can thiệp thường khó khăn nhưng cũng rất cần thiết trong những hoàn cảnh nhất định.
7. Việc phòng ngừa VNTMNK ở những bệnh nhân có nguy cơ là việc hết sức cần được chú ý đến.

B. Điều trị cụ thể

1. Điều trị nội khoa:

- a. Chế độ dùng kháng sinh cho các loại cầu khuẩn (Bảng 16-3).
- b. Chế độ dùng kháng sinh cho Trực khuẩn mủ xanh (*Pseudomonas aeruginosa*) và các vi khuẩn gram âm khác.
 - Nên dùng loại Penicillin có phổ rộng (Penicillin mới): Ticarcillin hoặc Piperacillin), hoặc Cephalosporin thế hệ 3, hoặc Imipenem

- Phối hợp với Aminoglycoside.

Bảng 16-3. Lựa chọn kháng sinh cho các loại cầu khuẩn.

Loại vi khuẩn	Chế độ	Thời gian	Lưu ý
Liên cầu <i>viridans,</i> <i>bovis</i>	<ol style="list-style-type: none"> Penicillin G 4 triệu đv tiêm TM mỗi 6 giờ, kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg mỗi 12 giờ TM, hoặc Penicillin G 4 triệu đv tiêm TM mỗi 6 giờ kết hợp Gentamycin 1 mg/kg TM mỗi 12 giờ (chỉ cho 2 tuần đầu), hoặc Penicillin G 4 triệu đv tiêm TM mỗi 6 giờ, hoặc Ceftriaxone 2 g tiêm TM hoặc TB 1 lần trong ngày, hoặc Vancomycine 10 mg/kg tiêm TM mỗi 12 giờ. 	2 tuần 4 tuần 4 tuần 4 tuần 4 tuần	Chế độ chuẩn, cho bệnh nhân < 65 tuổi, không có suy thận, không có biến chứng. Cho bệnh nhân có biến chứng hoặc liên cầu kháng Penicillin mức độ vừa. Cho bệnh nhân > 65 tuổi, có suy thận. Cho bệnh nhân bị dị ứng với Penicillin. Cho bệnh nhân bị dị ứng với nhóm Lactamine.
<i>Enterococ</i> <i>-cus</i> và các cầu khuẩn kháng Penicillin	<ol style="list-style-type: none"> Ampicillin 2g tiêm TM mỗi 4 giờ kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg TM mỗi 8 giờ, hoặc Vancomycine 15 mg/kg, tiêm TM mỗi 12 giờ kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg tiêm TM mỗi 8 giờ 	4-6 tuần 4-6 tuần	4 tuần thường đủ cho các trường hợp có triệu chứng < 3 tháng. Cho các trường hợp dị ứng với Penicillin.

Bảng 16-3. Lựa chọn kháng sinh cho các loại cầu khuẩn (*tiếp theo*).

Tụ cầu vàng (<i>S. aureus</i>)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Nafcillin 1,5 g, tiêm TM mỗi 4 giờ, hoặc 2. Như trên kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg tiêm TM mỗi 8 giờ trong 3-5 ngày, hoặc 3. Cefazolin 2 g tiêm TM mỗi 8 giờ, hoặc 4. Vancomycin 15 mg/kg tiêm TM mỗi 12 giờ 	4-6 tuần 4-6 tuần 4-6 tuần 4-6 tuần	<p>Chế độ chuẩn. Cho bệnh nhân nhiễm tụ cầu nặng. Dị ứng với Penicillin. Dị ứng với Penicillin và Cephalosporins; cho loại tụ cầu kháng với Methicillin.</p>
Liên cầu nhóm A, Liên cầu <i>pneumon-iae</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Penicillin G, 2 triệu đv tiêm TM mỗi 6 giờ, hoặc 2. Cefazolin, 1 g tiêm TM mỗi 8 giờ. 	2-4 tuần 2-4 tuần	
Nhóm HACEK	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ampicillin 2 g, tiêm TM mỗi 4 giờ kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg TM mỗi 12 giờ, hoặc 2. Ceftriaxone 1-2 g tiêm TM hoặc tiêm bắp 1 lần trong ngày. 	4 tuần 4 tuần	<p>Gentamycin có thể ngừng nếu vi khuẩn nhạy cảm với Ampicillin. Cho bệnh nhân bị dị ứng với Penicillin.</p>

- c. Điều trị VNTM do nấm.
- Thường dùng Amphotericin B, có thể kết hợp với Flucytosine.
 - Amphotericin B: hoà trong Dextro 5% truyền TM trong 2-4 giờ với liều 0,5 mg/kg/ngày.
 - Thuốc có độc tính nhiều đến thận.
 - Flucytosine có độc tính làm ức chế tuy xương, cần theo dõi công thức máu khi điều trị thuốc này.
 - Sau khi dùng thuốc 1-2 tuần nên tính đến việc phẫu thuật thay van.
 - Một số thuốc dạng uống như Fluconazole hoặc Itraconazole có thể dùng phối hợp.

2. Điều trị ngoại khoa:

- a. Mục đích cơ bản của điều trị ngoại khoa cho VNTMNK là lấy đi những mảng sùi hoặc hoại tử mà không thể điều trị nội khoa được, sửa lại van hoặc thay van bị tổn thương.
- b. Chỉ định điều trị ngoại khoa cho VNTMNK là một quyết định khó khăn nhưng rất cần thiết trong một số hoàn cảnh. Khi chỉ định phải cân nhắc nhiều yếu tố và phải chú ý tới thời điểm can thiệp (bảng 16-4).
- c. Suy tim tiến triển là một trong những chỉ định chính, vì có tới 90 % chết vì suy tim nếu không được can thiệp kịp thời.
- d. VNTMNK ở van nhâm tạo thường đòi hỏi kết hợp điều trị nội và ngoại khoa.
- e. Thời khoảng dùng kháng sinh sau khi mổ ở bệnh nhân VNTMNK còn chưa thống nhất. Các tác giả cho rằng, nếu mảng sùi (hoặc áp xe lây ra trong mổ cấy có vi khuẩn thì thời gian điều trị sau mổ phải dài bằng một liệu trình đầy đủ cho điều trị VNTMNK.

Bảng 16-4. Chỉ định phẫu thuật khi VNTMNK.

Chỉ định rõ ràng:

- Suy tim không khồng chế được do tổn thương van.
- Van nhâm tạo khồng ổn định.
- Không khồng chế được hoặc khồng thể khồng chế được nhiễm khuẩn (ví dụ do nấm hoặc *Enterococcus* kháng thuốc kháng sinh).
- Tắc mạch tái phát.

Chỉ định tương đối:

- Tổn thương lan rộng quanh van (dò, áp xe).
- Tổn thương van tự nhiên sau khi đã điều trị tối ưu.
- VNTMNK mà cấy máu âm tính có sốt dai dẳng khồng giải thích được.
- Mảnh sùi to ($>10\text{mm}$) với nguy cơ tắc mạch cao.

VI. Phòng ngừa VNTMNK

Đây là công tác đặc biệt quan trọng đòi hỏi tất cả các thầy thuốc thực hành cần nắm rõ. Về nguy cơ đã được trình bày ở bảng 16-5, trong đó những bệnh nhân có nguy cơ cao và vừa cần phải được phòng ngừa đúng mức khi làm các thủ thuật.

Bảng 16-5. Thủ thuật có nguy cơ VNTMNK cao và vừa.

Các thủ thuật răng miệng, họng:

- Các thủ thuật răng miệng có thể gây chảy máu.
- Cắt amidan hoặc nạo VA.
- Soi thanh quản bằng ống soi cứng.

Các thủ thuật tiêu hoá:

- Các phẫu thuật liên quan đến niêm mạc ruột.
- Thủ thuật gây xơ trong giãn tĩnh mạch thực quản.
- Phẫu thuật đường mật.
- Nội soi đường mật.

Các thủ thuật đường tiết niệu:

- Soi bằng quang.
- Nong niệu đạo.
- Phẫu thuật tiền liệt tuyến.

Các thủ thuật khác: Chích, dẫn lưu các ổ nhiễm trùng.

Bảng 16-6. Chế độ kháng sinh phòng ngừa VNTMNK trong một số thủ thuật.

Bệnh cảnh	Loại kháng sinh	Liều dùng
A. Chế độ cho các thủ thuật răng, miệng, đường hô hấp, thực quản		
Chế độ phòng chuẩn.	Amoxicillin	2g, uống 1 giờ trước khi làm thủ thuật.
Trường hợp không uống được kháng sinh.	Ampicillin	2g, tiêm TM hoặc TB 30 phút trước thủ thuật.
Trường hợp dị ứng với Penicillin.	Clindamycin hoặc Cephalexin hoặc Azithromycin.	600mg, uống 1 giờ trước thủ thuật. 2g, uống 1 giờ trước thủ thuật. 500 mg, 1 giờ trước thủ thuật.
B. Cho các thủ thuật đường sinh dục tiết niệu, dạ dày ruột		
Ở bệnh nhân nguy cơ cao.	Ampicillin kết hợp với Gentamicin (30 phút trước thủ thuật) tiếp theo dùng Ampicillin hoặc Amoxicillin (6 giờ sau).	2g, tiêm TM hoặc tiêm bắp. 1,5mg/kg, tiêm TM hoặc tiêm bắp. 1g, tiêm TM hoặc tiêm bắp. 1g, uống.
Ở những bệnh nhân nguy cơ cao, dị ứng với Penicillin.	Vancomycin kết hợp với Gentamycin (trong vòng 30 phút trước thủ thuật).	1g, truyền TM trong vòng 1-2 giờ. 1,5mg/kg tiêm TM hoặc TB
Ở bệnh nhân nguy cơ vừa.	Amoxicillin hoặc Ampicillin.	2g, uống 1 giờ trước thủ thuật. 2g, tiêm TM hoặc tiêm bắp trong vòng 30 phút trước thủ thuật.
Bệnh nhân nguy cơ vừa, dị ứng với Penicillin.	Vancomycin.	1g, truyền TM trong 1-2 giờ và kết thúc 30 phút trước khi làm thủ thuật.

Tài liệu tham khảo

1. Baue A, Geha AS, Hammond GL, Laks H, Naunheim KS, eds. *Glenn's thoracic and cardiovascular surgery*, 6th ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1996:1915-1930.
2. Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1077-1104.
3. Child JS, ed. Diagnosis and management of infective endocarditis. *Cardiol Clin North Am* 1996;14.
4. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. *Circulation* 1997;96:358-366.
5. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilisation of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994;96:200-209.
6. Durack DT. Prevention of infective endocarditis. *N Engl J Med* 1995;332:38-44.
7. Farmer JA, Torre G. Endocarditis. *Curr Opin Cardiol* 1997;12:123-130.
8. Fauci AS, ed. *Harrison's principles of internal medicine*, 14th ed. New York: McGraw-Hill, 1998:785-791.
9. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and practice of infectious diseases*, 4th ed. New York: Churchill-Livingstone, 1995:740-799.
10. Mexander RW, Schlant RC, Fuster V, eds. *Hurst's the heart*. New York: McGraw-Hill, 1998:2205-2239.
11. Murphy M. Infective endocarditis. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.
12. Otto C. *The practice of clinical echocardiography*. Philadelphia: WB Saunders, 1997:389-403.
13. Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998:607-637.
14. Von Reyn CF, Levy BS, Arheit RD, Friedland G, Crumpacker CS. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern Med* 1981;94: 505-518.
15. Wilson WR, Karchmer AW, Dajani AS, et al. Antibiotic treatment of adults with infective endocarditis due to streptococci, enterococci, staphylococci, and HACEK microorganisms. *JAMA* 1995;274: 1706-1713.

VAN TIM NHÂN TẠO

I. Các loại van tim nhân tạo

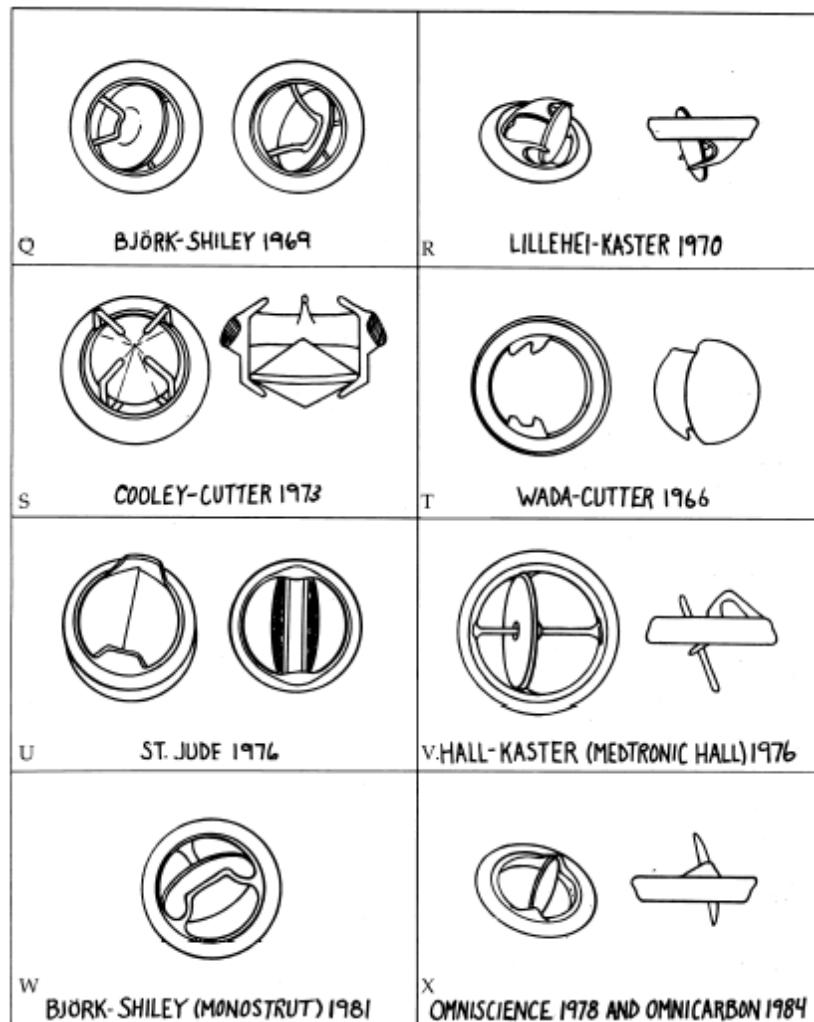
Các loại van tim nhân tạo được chia thành 2 nhóm lớn: van cơ học và van sinh học. Mỗi loại van lại có độ bền, nguy cơ tạo huyết khối, và đặc điểm huyết động khác nhau.

Bảng 17-1. Đặc điểm của các loại van tim nhân tạo.

Loại van	Độ bền	Diện tích lỗ van hiệu dụng (cm^2)		Nguy cơ huyết khối
		Vị trí van DMC	Vị trí van hai lá	
Van bi (Starr-Edwards)	++++	1,2-1,6	1,4-3,1	++++
Van đĩa một cánh (Björk-Shiley, Medtronic-Hall, Omnicarbon)	+++/++++	1,5-2,1	1,9-3,2	+++
Van đĩa hai cánh (St. Jude Medical, Carbomedics)	++++	2,4-3,2	2,8-3,4	++
Van sinh học dị loài (Ionescu-Shiley, Hancock, Carpentier-Edwards)	++	1,0-1,7	1,3-2,7	+/-++
Van sinh học đồng loài	+++	3,0-4,0	-	+

A. Van cơ học

1. **Van đĩa một cánh:** (van Björk-Shiley, Medtronic-Hall và Omnicarbon) có cấu tạo gồm một vòng van bằng kim loại gắn với một cánh đĩa bằng pyrolytic carbon di động tự do một góc $60-85^\circ$ xung quanh một trục, tạo thành hai lỗ lớn để máu lưu thông.

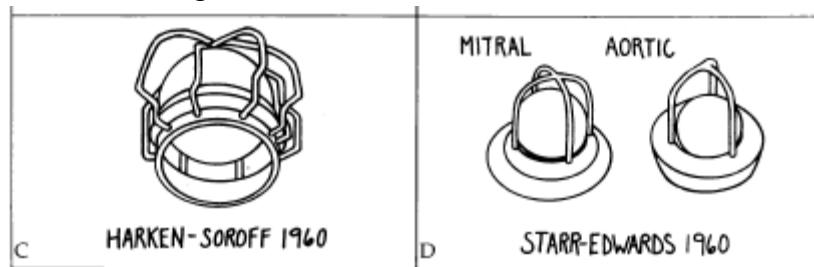


Hình 17-1a. Cấu trúc một số loại van tim cơ học.

2. Van đĩa hai cánh: (van St. Jude Medical, Carbomedics) gồm hai cánh đĩa bán nguyệt di động tự do một góc 75-90° ở hai bên, tạo thành một diện chữ nhật và hai lỗ lớn hai bên cho máu lưu thông khi van mở. Van được thiết kế để có một dòng hở nhỏ trong van nhằm giảm hình thành huyết khối trên đĩa.

Hiện là loại được dùng phổ biến do nhiều ưu điểm về huyết động.

3. **Van bi (lồng)** (van Starr-Edwards): gồm một viên bi bằng silicon di động tự do trong lồng chụp kim loại, máu sẽ đi xung quanh viên bi. Loại này hiện gần như không còn sử dụng do nhiều nhược điểm về huyết động.



Hình 17-1b. Cấu trúc một số loại van bi (lồng).

- B. **Van sinh học:** mặc dù rất giống van tự nhiên song về huyết động vẫn chưa phải đã tối ưu do kích thước van bị các thành phần vòng van, phần chống đỡ van làm nhỏ đi.

1. **Van dị loài:** bằng cách phủ lên một giá đỡ và một vòng van kim loại màng tim bò hoặc van tim lợn đã qua xử lý như van Carpentier-Edwards. Các loại van mới như Hancock II hoặc Medtronic Freestyle, St. Jude-Medical có cái tiền huyết động do cách gắn van trực tiếp với ĐMC hoặc đặt van ngồi trên vòng van...
2. **Van đồng loài:** chủ yếu ở vị trí van ĐMC bằng cách lấy van từ người hiến tặng, có thể kèm thêm một đoạn ĐMC, bảo quản lạnh trong ngân hàng mô. Việc phát triển còn gặp nhiều khó khăn và hạn chế.

II. Lựa chọn loại van để thay

1. Sửa van:

Cần phải xem xét khả năng van còn sửa được hay không trước khi quyết định thay van, do sửa van có ưu thế hơn hẳn như: bảo tồn được chức năng thất trái

vì giữ được các tổ chức dưới van, tỷ lệ tử vong chu phẫu thấp, không cần dùng thuốc chống đông, tỷ lệ sống còn lâu dài tốt. Hiện nay, chủ yếu mới áp dụng rộng rãi các kỹ thuật sửa van hai lá, còn đối với van DMC thì khó sửa hơn rất nhiều, chỉ nên làm hạn chế trong một số trường hợp không do thấp tim như van DMC hai lá bẩm sinh gây HoC do sa van, van không vôi, không hẹp...

Bảng 17-2. So sánh giữa mổ thay van và sửa van.

Nên thay van	Nên sửa van
1. Di chứng do thấp tim. 2. Viêm nội tâm mạc. 3. Tồn thương van hai lá phức tạp (xơ, vôi nhiều, co rút lá van, tổ chức dưới van thương tồn nặng...). 4. Phẫu thuật viên ít kinh nghiệm.	1. Bệnh sa van hai lá. 2. HoHL do bệnh tim thiếu máu. 4. Giãn vòng VHL, lá van bình thường. 5. Tồn thương chủ yếu lá sau van HL. 6. Di động lá van hai lá quá mức. 7. Van DMC hai lá bẩm sinh, sa van gây hở.

2. **Van sinh học dị loài:** chỉ định thay cho bệnh nhân không thể dùng thuốc chống đông kéo dài, bệnh nhân tuổi cao (> 70), cũng nên cân nhắc thay van sinh học cho những bệnh nhân nữ còn muôn có thai. Cần chú ý nguy cơ thoái hoá van phải mổ thay van lại (tỷ lệ mổ lại 40% nếu tuổi bệnh nhân < 40 , 20-30% nếu tuổi 40-60, và 10% nếu tuổi > 70).
3. **Van đồng loài (sinh học):** có độ bền cao hơn, chênh áp qua van thấp nhất so với các loại van sinh học khác nhưng sau 20 năm chỉ 10% van hoạt động còn tốt. Van DMC đồng loài được lựa chọn cho bệnh nhân tuổi < 50 , phụ nữ còn muôn có thai, bệnh nhân không thể dùng thuốc chống đông kéo dài, bệnh nhân cần thay cả van và đoạn DMC và đặc biệt là bệnh

nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn tại van ĐMC có biến chứng (áp xe, dò...).

- 4. Van cơ học:** chỉ định cho bệnh nhân tuổi < 60 (do độ bền cao, ít cần mổ lại), ở bệnh nhân phải dùng thuốc chống đông (do rối loạn nhịp hoặc đột quy). Bệnh nhân cần thay cả van hai lá và động mạch chủ nên thay van cơ học vì van hai lá sinh học nhanh thoái hoá. Do cấu trúc gọn nên bệnh nhân có kích thước thắt nhỏ nên thay van cơ học. Quyết định lựa chọn từng loại van cụ thể còn phụ thuộc vào cấu tạo và đặc điểm huyết động từng loại van: van St. Jude Medical và Metronic-Hall được ưa chuộng nhất do ưu thế về huyết động, độ bền cao và tỷ lệ biến chứng thấp...

III. Theo dõi sau mổ thay van

Việc theo dõi sau mổ thay van tim nhân tạo là hết sức cần thiết, gồm theo dõi triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm, dù bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng. Kết quả siêu âm Doppler tim trong vòng 1-6 tuần ngay sau mổ được dùng làm mốc để theo dõi về sau. Thông thường nên kiểm tra định kỳ siêu âm tim 1 năm một lần hoặc mau hơn nếu có triệu chứng cơ năng, nhất là giai đoạn 5 năm sau mổ trôi đi. Tuyên truyền cho bệnh nhân về nguy cơ và sự cần thiết phải điều trị dự phòng viêm nội tâm mạc.

Riêng với bệnh nhân có van cơ học, cần theo dõi định kỳ hiệu quả của thuốc chống đông bằng xét nghiệm tỷ lệ Prothrombin và INR.

1. Dùng thuốc chống đông sau mổ thay van:

a. Đối với van cơ học:

- Ngay sau mổ thay van có rất nhiều cách dùng thuốc chống đông. Dùng sớm quá sẽ làm tăng nguy cơ tràn máu màng tim, ép tim hoặc chảy máu sau mổ. Một số nơi chỉ bắt đầu dùng thuốc chống đông đường uống 3-4 ngày sau mổ thay van. Một số khác dùng Heparin tĩnh

mạch liều thấp (để aPTT đạt ngưỡng bình thường cao) ngay từ 6-12 giờ sau mổ, tăng Heparin lên đủ liều sau rút dẫn lưu ngực, bắt đầu uống thuốc chống đông từ 24-48 giờ sau mổ. Dù sao nên xét kỹ nguy cơ huyết khối của từng bệnh nhân và vị trí van (van hai lá cao hơn van DMC).

- Vè lâu dài: uống thuốc chống đông (thuốc kháng vitamin K) để duy trì giá trị INR trong ngưỡng tác dụng.

Bảng 17-3. Ngưỡng tác dụng chống đông cho các loại van tim nhân tạo.

Nguy cơ tắc mạch	Loại van	INR	Phối hợp
Thấp	<p>* Van cơ học:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Van bi - Van đĩa 1 cánh - Van đĩa 2 cánh - Nhiều van <p>* Van sinh học:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Đồng loài - Dị loài 	4,0-5,0 3,0-4,0 2,5-3,0 3,0-4,5 - 2,0-3,0	- - - - - Aspirin 325 mg/ngày
Cao (kèm rung nhĩ, tiền sử tắc mạch, huyết khối nhĩ, rối loạn chức năng thất trái nặng)	<p>- Van cơ học</p> <p>- Van sinh học</p>	3,0-4,5 2,0-3,0	Aspirin 80-160 mg/ngày -

- Dùng thuốc chống đông lâu dài có nguy cơ chảy máu nhẹ (2-4%/năm), chảy máu nặng (1-2%/năm), tử vong 0,2-0,5%/năm. Nguy cơ chảy máu tăng ở tuổi già (5-6% ở bệnh nhân > 70 tuổi). Nguy cơ xảy ra tắc mạch cho dù vẫn dùng thuốc chống đông là 1%/năm.

b. Đối với van sinh học: việc dùng thuốc chống đông sau mổ thay van sinh học còn nhiều bàn cãi. Nguy cơ tắc mạch cao nhất sau mổ và giảm dần trong 3 tháng sau mổ, tỷ lệ huyết khối ở vị trí van hai lá (7%) cao hơn so với vị trí van DMC (3%). Vì thế cần dùng thuốc chống đông đường uống sau mổ thay van sinh học trong 3 tháng đầu sau mổ, rồi chuyển sang Aspirin 325 mg/ngày. Những bệnh nhân đã có tiền sử tắc mạch, rung nhĩ, rối loạn chức năng thất trái nên uống thuốc chống đông suốt đời.

2. Điều chỉnh liều chống đông khi làm các thủ thuật không phải tim mạch:

- a. Đối với các thủ thuật lớn, mất máu nhiều, nên dùng thuốc chống đông đường uống ít nhất 3 ngày trước khi làm thủ thuật để INR ≤ 1,6. Cần điều trị gối bằng Heparin tiêm tĩnh mạch ở bệnh nhân có van bi, rung nhĩ, huyết khối nhĩ trái, rối loạn chức năng thất trái nặng, tiền sử tắc mạch.
- b. Đối với những thủ thuật nhỏ (như nhổ răng...), nguy cơ chảy máu ít, có thể vẫn duy trì tiếp liều chống đông đang dùng.
- c. Sau mổ, dùng lại Heparin ngay khi có thể, sau đó gối tiếp bằng thuốc chống đông đường uống để duy trì lâu dài.

3. Điều chỉnh quá liều chống đông:

- a. Liều thuốc chống đông khởi đầu nên là 5 mg Warfarin (tương đương 1 mg Acenocoumaron (Sintrom®) hay 5 mg Fluindione (Previscan®)). Phải giảm bớt liều ở người già, người có bệnh gan mật phổi hợp hoặc có nguy cơ chảy máu cao.
- b. Nếu INR vượt ngưỡng điều trị và < 5,0 thì nên hạ bớt liều điều trị hoặc tạm dừng một ngày và uống với liều hạ thấp hơn.

- c. Nếu INR > 5,0 và < 9,0 mà không chảy máu đáng kể, tạm ngừng thuốc chống đông một hoặc hai ngày, theo dõi thường xuyên INR, uống lại thuốc với liều thấp hơn khi INR đã về ngưỡng điều trị hoặc tạm dừng một ngày thuốc, uống 1-2,5 mg vitamin K₁ nhất là khi nguy cơ chảy máu cao.
 - d. Nếu cần nhanh hơn (chẳng hạn cần mổ cấp) thì uống 2-4 mg vitamin K₁ (INR sẽ giảm đáng kể sau 24h). Nếu INR vẫn còn cao thì chỉ uống thêm 1-2mg vitamin K₁ mà thôi.
 - e. Nếu INR > 9,0 mà không chảy máu đáng kể, thì dừng ngay thuốc chống đông, phối hợp uống 3-5mg vitamin K₁ (INR sẽ giảm đáng kể sau 24-48h), lặp lại nếu cần, theo dõi sát và dùng lại thuốc chống đông với liều thấp khi INR đã nằm trong ngưỡng điều trị.
 - f. Nếu INR > 20 có kèm chảy máu nặng, dừng ngay thuốc chống đông, truyền tĩnh mạch chậm 10 mg vitamin K₁, phối hợp với truyền huyết tương tươi hoặc túa prothrombin tùy trường hợp, có thể lặp lại 12h/lần.
4. **Thuốc chống đông và thai nghén:** tỷ lệ biến chứng tắc mạch do huyết khối tăng lên khi có thai. Tuy nhiên do tác dụng gây dị tật bẩm sinh, nên ngừng thuốc chống đông đường uống (kháng vitamin K) trong ba tháng đầu sau khi có thai, thay bằng Heparin tiêm dưới da 15.000 đơn vị × 2 lần/ngày nhằm duy trì thời gian aPTT gấp 1,5-2,0 lần so với chung (lấy xét nghiệm sau tiêm 6 giờ) ít nhất cho đến 3 tháng giữa, khi đó có thể quay lại uống thuốc chống đông tiếp cho tới giữa 3 tháng cuối. Đến lúc đó, chuyển lại tiêm dưới da Heparin 5.000 đơn vị × 2 lần/ngày cho tới lúc chuyển dạ. Có thể phối hợp với Aspirin liều thấp.

IV. Triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm ở bệnh nhân có van tim nhân tạo

A. Triệu chứng lâm sàng: biểu hiện của rối loạn hoạt động van nhân tạo tương đối phức tạp (xem thêm phần biến chứng van nhân tạo).

- 1. Tiền sử và bệnh sử:** nên hỏi kỹ hoặc kiểm tra hồ sơ ra viện về các vấn đề liên quan đến van nhân tạo như: chỉ định thay van; vị trí van nhân tạo; loại và kích thước van; thời gian kể từ khi thay; các biến chứng liên quan đến dùng thuốc chống đông, biến chứng tắc mạch, viêm nội tâm mạc, sốt hoặc thay đổi âm sắc tiếng đập của van.
- 2. Khám thực thể:** để phát hiện các tiếng thổi mới, âm nghẹt hoặc các biểu hiện huyết khối kẹt van. Bản thân van nhân tạo đã làm thay đổi tiếng bình thường do di chuyển cánh van hoặc do thay đổi tính chất của dòng chảy qua van. Các tiếng, âm sắc của van nhân tạo đã che lấp những tiếng tim bình thường. Mặt khác những âm sắc này có thể không hề thay đổi cho dù đã rối loạn nặng hoạt động của van. Tuy nhiên nếu đã quen với các tiếng van tim nhân tạo thì nghe tim cũng giúp ích được nhiều cho việc chẩn đoán bệnh lý của van nhân tạo trước khi sử dụng các biện pháp chẩn đoán hình ảnh khác.

B. Các xét nghiệm chẩn đoán: xác định rối loạn hoạt động van nhân tạo chủ yếu dựa trên hình ảnh siêu âm Doppler tim, cho phép đánh giá sớm trước khi biểu lộ ra triệu chứng lâm sàng.

- 1. Siêu âm Doppler tim:** cần đánh giá đầy đủ cấu trúc của van, các thành phần của bộ máy van nhân tạo, chênh áp trung bình và tối đa qua van, dòng hở trong van hoặc quanh van. Siêu âm tim qua thực quản được chỉ định cho những trường hợp nghi ngờ hoặc đã có triệu chứng của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Nói

chung, kỹ thuật làm siêu âm không khác gì so với các van tự nhiên, song khó hơn do van nhân tạo gây ra các bóng cản âm.

- a. Rối loạn hoạt động của van thường biểu hiện ở chỗ các lá van đóng không kín (do huyết khối, do vôi hoá van sinh học hay do nội mạc tăng sinh quá mức), di động quá mức vòng van (biểu hiện của long van, có thể kèm theo các tổn thương xung quanh như áp xe, dò, giả phình cạnh vòng van gây ra do viêm nội tâm mạc van nhân tạo).
- b. Siêu âm Doppler màu cung cấp các kết quả đo đặc gián tiếp nhưng đáng tin cậy về hoạt động của van nhân tạo: như chênh áp qua van (từ đó ước tính diện tích lỗ van hiệu dụng), dòng hở trong van hoặc quanh van, cơ chế gây hở van...

c. **Đánh giá hở van nhân tạo:**

- Đối với van cơ học, dòng hở được coi là sinh lý nếu diện tích hở $< 2 \text{ cm}^2$ và độ dài dòng hở $< 2,5 \text{ cm}$ ở vị trí van hai lá hoặc diện tích hở $< 1 \text{ cm}^2$ và độ dài dòng hở $< 1,5 \text{ cm}$ ở vị trí van động mạch chủ. Phần lớn các van sinh học đều có dòng hở nhẹ (sinh lý) ngay sau khi thay van.
- Dòng hở van bệnh lý thường rộng và dài hơn nhiều, có thể có nhiều dòng hở, thường liên quan đến hiện tượng vôi, sẹo hoá vòng van, hư hại cấu trúc van, áp xe vòng van, tổ chức lân cận... Siêu âm tim qua thực quản sẽ giúp lượng giá khá chính xác mức độ hở van đặc biệt là trong trường hợp hở chân (quanh) van.
- HoHL được coi là nặng khi vận tốc tối đa đầu tâm trương $\geq 2,5 \text{ m/giây}$ hoặc PHT dòng chảy qua van hai lá $\leq 150 \text{ miligiây}$.

- HoC được coi là nặng khi PHT dòng chảy qua van ĐMC \leq 250 miligiây hoặc có dòng chảy ngược trong động mạch chủ xuống.

d. Đánh giá hẹp van nhân tạo:

- **Chênh áp qua van:**
 - (a) Van nhân tạo nào cũng ít nhiều tạo ra một chênh áp qua van. Chênh áp qua van tính trên siêu âm Doppler liên tục sau mỗi vài tuần được coi là giá trị tham chiếu để theo dõi sau này.
 - (b) Chênh áp qua van cao không những do hẹp van mà còn do tình trạng tăng cung lượng, thiếu máu, nhịp nhanh, hở van nhân tạo nhiều hoặc hiện tượng “phục hồi áp lực” (rất hay gặp ở van cơ học hai cánh ở vị trí van ĐMC, có hiện tượng áp lực tăng thứ phát sau khi dòng chảy đi qua lỗ hẹp, làm tăng chênh áp thực sự qua van lên khoảng 1/3 song nếu đã hẹp van, thì hiện tượng này giảm đi).
- **Diện tích lỗ van:** Phương trình liên tục cho phép ước tính diện tích lỗ van chức năng:

$$\text{Diện tích}_{\text{van ĐMC}} = (\text{Đường kính vòng van})^2 \times 0,785 \times \text{VTI}_{\text{ĐRTT}} / \text{VTI}_{\text{van ĐMC}}$$

$$\text{Diện tích}_{\text{van HL}} = (\text{Đường kính ĐRTT})^2 \times 0,785 \times \text{VTI}_{\text{ĐRTT}} / \text{VTI}_{\text{van HL}}$$

Trong đó ĐRTT là đường ra thất trái, VTI là tích phân vận tốc theo thời gian dòng chảy tính bằng siêu âm Doppler liên tục.
- **Thời gian bán giảm áp lực (PHT):** có ích để đánh giá diện tích lỗ van hai lá nhân tạo ($=220/\text{PHT}$), đồng thời cho phép phân biệt nguyên nhân gây tăng VTI dòng chảy qua van hai lá (nếu PHT cũng tăng, nguyên nhân là hẹp van), nếu PHT không kéo dài, thì

nguyên nhân chỉ là tăng dòng chảy qua van. Tuy nhiên diện tích lỗ van tính theo PHT đôi khi sẽ lớn hơn giá trị thực.

- Chỉ số tỷ suất giữa vận tốc dòng chảy ở đường ra thất trái và van DMC nhân tạo cho phép đánh giá có hẹp van hay không nhất là khi không biết rõ đường kính vòng van. Chỉ số $V_{\text{ĐRTT}}/V_{\text{van DMC}}$ này càng lớn thì diện tích lỗ van càng lớn, nếu $< 0,23$ thì hẹp van đáng kể.

Bảng 17-4. Một số thông số bình thường của các loại van tim nhân tạo khi đo bằng siêu âm Doppler tim.

Loại van nhân tạo	Vận tốc tối đa (m/s)	Chênh áp trung bình (mmHg)
Vị trí van DMC		
Starr-Edwards	$3,1 \pm 0,5$	$24 \pm 0,4$
Björk-Shiley	$2,5 \pm 0,6$	14 ± 5
St. Jude	$3,0 \pm 0,8$	11 ± 6
Medtronic-Hall	$2,6 \pm 0,3$	12 ± 3
Hancock	$2,4 \pm 0,4$	7 ± 3
Carpentier-Edwards	$2,4 \pm 0,5$	11 ± 2
Van đồng loài	$0,8 \pm 0,4$	14 ± 6
Vị trí van hai lá		
Starr-Edwards	$1,8 \pm 0,4$	5 ± 2
Björk-Shiley	$1,6 \pm 0,3$	5 ± 2
St. Jude	$1,6 \pm 0,3$	5 ± 2
Medtronic-Hall	$1,7 \pm 0,3$	3 ± 1
Hancock	$1,5 \pm 0,3$	4 ± 2
Carpentier-Edwards	$1,8 \pm 0,2$	7 ± 2

2. **Soi dưới màn tăng sáng:** chỉ có ích trong trường hợp các van cơ học. Nếu chỉnh để chùm tia X đi song song với mặt phẳng của van thì hình ảnh đóng mở các cánh van là rõ nhất. Di động cánh van giảm là dấu hiệu của tắc nghẽn van, ngược lại di động vòng

van quá lớn ($> 7^\circ$ đối với van ĐMC và $> 11^\circ$ đối với van hai lá) là dấu hiệu của long (hỗn) van một phần.

3. **Thông tim trái vào thất trái** có thể tiến hành an toàn ở bệnh nhân có van ĐMC sinh học để đo chênh áp qua van, nhưng đối với van ĐMC cơ học (chống chỉ định đưa ống thông qua) thì phải xuyên vách liên nhĩ rồi đưa ống thông xuống thất trái. Đối với van hai lá cũng phải làm tương tự để đo được chênh áp. Chống chỉ định đưa ống thông qua các van cơ học (lồng bi, lồng đĩa, một hay hai cánh).
4. **Chụp cộng hưởng từ (MRI):** cho phép xác định hở van, rò quanh van, hoặc áp xe vòng van nếu có chống chỉ định làm siêu âm qua thực quản. Chụp cắt lớp theo tỷ trọng (CT) không có giá trị trong việc đánh giá hoạt động van nhân tạo.

C. Rối loạn hoạt động của van nhân tạo và các biến chứng liên quan

1. **Rung nhĩ:** có tới một nửa số bệnh nhân thay/sửa van xuất hiện rung nhĩ sau mổ. Điều trị loại rung nhĩ này không khác gì so với điều trị rung nhĩ nói chung.
 - a. Đối với bệnh nhân chưa có tiền sử rung nhĩ thì thường tự trở về nhịp xoang. Nhưng nếu rung nhĩ dai dẳng, kéo dài > 24 giờ, thì cần xem xét điều trị thuốc chống đông và chuyển nhịp bằng thuốc chống loạn nhịp hoặc sốc điện.
 - b. Điều trị dự phòng trước mổ bằng thuốc chẹn β giao cảm hoặc Amiodarone có tác dụng rõ rệt làm giảm tỷ lệ rung nhĩ sau mổ tim.
2. **Rối loạn dẫn truyền:** bloc nhĩ thất phải đặt máy tạo nhịp chiếm khoảng 2-3% sau mổ thay van và khoảng 8% sau mổ lại van. Nguyên nhân thường do sang chấn bô His trong mổ hoặc phù nề tổ chức quanh van sau mổ. Các yếu tố như vôi hoá vòng van ĐMC hoặc hai lá, rối loạn dẫn truyền trước mổ, tuổi cao, viêm

nội tâm mạc nhiễm khuẩn, phẫu thuật van ba lá làm tăng nguy cơ rối loạn dẫn truyền sau mổ, có thể dẫn tới phải đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.

3. **Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK):** Tỷ lệ VNTMNK ở bệnh nhân thay van nhân tạo xấp xỉ 3-6%, với đặc điểm cục sùi rất lớn (do vi khuẩn gây bệnh cư trú trên van, nên có thể tránh khỏi các cơ chế bảo vệ của cơ thể). Thường chia làm 2 loại:
 - a. VNTMNK trên van tim nhân tạo sớm: trong vòng 60 ngày sau mổ: chủ yếu do tụ cầu da (*S. epidermidis*), diễn biến rất nặng, dễ dàng đưa đến tử vong (20-70%).
 - b. VNTMNK trên van tim nhân tạo muộn: thường xảy ra ở bệnh nhân có nhiều van nhân tạo hoặc ở vị trí van DMC. Lâm sàng nói chung giống VNTMNK trên van tự nhiên. Tác nhân hay gặp nhất là liên cầu, sau đó là vi khuẩn Gram âm, tụ cầu ruột và *S. epidermis*.
 - c. Chẩn đoán xác định dựa vào siêu âm tim qua thực quản do độ nhạy và đặc hiệu cao (90-95%); đồng thời xác định các biến chứng khác như áp xe vòng van, long van, rò van..; cũng như dùng siêu âm để theo dõi hiệu quả điều trị.
 - d. Điều trị: nếu chỉ dùng kháng sinh đơn thuần, tỷ lệ tử vong lên tới 61% (so với 38% nếu thay van) do khả năng thành công rất thấp (cắt sốt) với các tác nhân như tụ cầu, vi khuẩn gram âm hoặc nấm, còn với liên cầu đáp ứng cũng chỉ khoảng 50%.
 - e. Bệnh nhân VNTMNK van tim nhân tạo vẫn nên dùng thuốc chống đông. Nếu không dùng thuốc chống đông, nguy cơ đột quy khi có thêm VNTMNK tăng lên tới 50% trong khi nếu dùng chống đông thì tỷ lệ tắc mạch chỉ là 10%. Hiện chưa có kết luận chắc chắn nào về việc tăng nguy

cơ xuất huyết não ở bệnh nhân VNTMNK van nhân tạo có dùng thuốc chống đông.

- f. Chỉ định mổ thay lại van tim nhân tạo khi:
- Tiếp tục nhiễm khuẩn huyết dù đã điều trị kháng sinh rất tích cực.
 - VNTMNK ăn thủng các tổ chức xung quanh hoặc tạo đường dò.
 - Cục tắc gây nghẽn mạch tái phát.
 - VNTMNK do nấm.
 - Long van hoặc tắc van nhân tạo.
 - Tắc nghẽn đường dẫn truyền mới hoặc rối loạn dẫn truyền nặng hơn.
 - Suy tim út huyết tiến triển hoặc rối loạn huyết động nặng.

4. Tan máu: gặp ở rất nhiều bệnh nhân thay van cơ học nhưng hiếm khi biểu hiện ra triệu chứng lâm sàng.

- a. Tỷ lệ thiếu máu do tan máu gặp ở 6-15% bệnh nhân thay van bi, song hiếm gặp hơn ở van đĩa hoặc van sinh học. Thiếu máu do tan máu thường gặp ở bệnh nhân có nhiều van nhân tạo, van nhân tạo cỡ nhỏ, hở quanh van và VNTMNK trên van nhân tạo... với cơ chế liên quan đến dòng máu xoáy có áp lực cao đập vào các tổ chức kím loại.
- b. Chẩn đoán xác định khi có tăng men LDH, tăng hồng cầu lười, tăng bilirubin gián tiếp, haptoglobin niệu và xuất hiện các mảnh vỡ hồng cầu trên lam máu. Siêu âm tim thường phát hiện thấy có hiện tượng va đập của dòng máu có tốc độ cao (dòng hở lệch tâm hoặc quanh van) và vào các tổ chức van nhân tạo.
- c. Thiếu máu tan máu nhẹ có thể điều trị bổ sung với sắt, acid folic và truyền máu. Dùng thuốc chẹn beta giao cảm và kiểm soát tốt huyết áp có thể làm giảm mức độ nặng của tan huyết.

d. Mổ lại để sửa hở quanh van hoặc thay van được chỉ định cho những bệnh nhân thiếu máu tan máu nặng cần phải truyền máu nhiều lần hoặc có suy tim ứ huyết.

5. Huyết khối: tỷ lệ huyết khối tại van chiêm khoảng 0,2-1,8%/năm, hay gấp nhất ở vị trí van ba lá, sau đó là vị trí van hai lá và cuối cùng là vị trí van ĐMC.

a. Nên nghĩ tới huyết khối kẹt van ở bệnh nhân có triệu chứng khởi phát đột ngột, có tiền sử tắc mạch hoặc dùng thuốc chống đông không đủ. Siêu âm tim qua thực quản là biện pháp thường dùng nhất để chẩn đoán huyết khối tại van, tuy có thể phát hiện hình ảnh hạn chế vận động của van nhân tạo khi soi trên màn chiếu Xquang. Hình ảnh trên siêu âm gợi ý huyết khối là một khối di động, mật độ mềm, không đồng đều.

b. Điều trị: cách thức xử trí phụ thuộc vào vị trí huyết khối của van chứ không phụ thuộc vào loại van hay thời gian giả định hình thành huyết khối.

- Trước khi điều trị:

- (a) Heparin được dùng sớm ngay từ khi nghĩ tới và khảo sát bệnh. Tiếp tục dùng chống đông đường uống (thuốc kháng vitamine K) trừ phi có chỉ định mổ lại rõ.

- (b) Siêu âm tim qua thực quản hoặc ít nhất là soi dưới màn tăng sáng nên làm trong vòng 24 giờ kể từ khi khởi phát và lặp lại thường xuyên nếu còn huyết khối.

c. Điều trị nội khoa:

- Chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết cho huyết khối van nhân tạo ở tim phải do hậu quả ít nghiêm trọng nếu huyết khối bắn đi xa khi so với bên tim trái. Tỷ lệ thành công lên tới 82%, tỷ lệ biến chứng tắc mạch khoảng 12% và biến chứng chảy máu nặng khoảng 5%.

- Các thuốc hay dùng nhất là: Streptokinase (250.000 đơn vị tiêm trực tiếp tĩnh mạch/30 phút, sau đó truyền tĩnh mạch 100.000 đơn vị/giờ) hoặc Urokinase (4.400 đơn vị/kg/giờ). Thời gian dùng thuốc tiêu sợi huyết thường từ 2 đến 120 giờ, song nên dừng nếu không cải thiện về huyết động sau 24 đến 72 giờ.
 - Sau khi dùng thuốc tiêu sợi huyết thành công, cần theo dõi sát hiệu quả điều trị chống đông đường uống cũng như siêu âm Doppler tim lại nhiều lần.
 - Chống đông bằng Heparin và Warfarin nói chung được khuyên dùng cho các huyết khối nhỏ ($\leq 5\text{mm}$): sử dụng Heparin tiêm tĩnh mạch, sau đó tiêm dưới da 17.000 đơn vị 2 lần/ngày kết hợp uống thuốc kháng vitamin K (đuyc trị INR từ 2,5-3,5) trong vòng 3 tháng.
- d. Phẫu thuật: tỷ lệ tử vong quanh phẫu thuật thấp nhất cũng là 5% vì thế cần cân nhắc nguy cơ của từng bệnh nhân so với khả năng và điều kiện của từng trung tâm. Chỉ định thay van và lấy bỏ huyết khối cho trường hợp huyết khối van nhân tạo tim trái trừ phi huyết khối nhỏ hoặc không thể mổ do nguy cơ phẫu thuật quá cao. Cũng chỉ định mổ nếu điều trị tiêu huyết khối không thành công, mổ sau khi ngừng truyền thuốc 24 giờ.
- 6. H้อง hóc cơ học:** bong vòng van nhân tạo có thể gấp ngay trong giai đoạn sớm sau phẫu thuật do kỹ thuật mổ kém, vòng van quá vôi hoá, bệnh nhân dùng steroid lâu dài, mõ van quá mún (đặc biệt nếu mõ lại) hoặc nhiễm trùng. Hiện tượng bong van cũng có thể xảy ra muộn do nhiễm trùng. Hình ảnh van đung đưa (lắc lư) trên siêu âm tim hay khi soi dưới màn tăng sáng là một chỉ định mõ lại cấp cứu.

- 7. Mất tương xứng giữa kích thước van nhân tạo so với bệnh nhân:**
 - a. Tất cả các loại van nhân tạo trừ van tự thân ĐMC (không có vòng kim loại) đều có diện tích lỗ van hiệu dụng thấp hơn hẳn do với van tự nhiên. Vì thế luôn luôn có hiện tượng chênh áp qua van nhân tạo và hẹp van tương đối. Nếu thay vào một van nhân tạo có đường kính quá nhỏ thì sẽ gây ra tình trạng giảm đáng kể cung lượng tim, gây ra các triệu chứng lâm sàng. Hiện tượng này hay gặp nhất khi thay van động mạch chủ ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ.
 - b. Vì vậy, nếu bệnh nhân có vòng van nhỏ, nên dùng van đồng loại hoặc van đĩa ở vị trí van ĐMC do các ưu thế về huyết động. Van ĐMC nhân tạo có đường kính $\leq 21\text{mm}$ cũng không nên thay cho bệnh nhân cao lớn hoặc hoạt động thể lực nhiều. Nguyên lý chung là nên cố gắng thay van bằng một van nhân tạo có đường kính lớn hơn, nếu cần thì phối hợp với tạo hình (mở rộng) vòng van.
- 8. Pannus (hiện tượng tăng sinh nội mạc quá mức phủ trùm lên van):** thường phối hợp với huyết khối để gây tắc van (tỷ lệ có thể tới 5% với van cơ học). Cơ chế hình thành pannus còn chưa rõ, có thể liên quan với hiện tượng tăng sinh nguyên bào sợi do phản ứng miễn dịch với dị vật (là van nhân tạo) hoặc phối hợp với các tác nhân như dùng thuốc chống đông không đủ liều, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, tác động của dòng máu xoáy qua van hai lá... Nói chung, phải làm siêu âm tim qua thực quản để xác định và khảo sát cẩn nguyên gây tắc van nhân tạo.
- 9. Đột quy do cục máu đông ở bệnh nhân có van tim nhân tạo:**

- a. Nguy cơ đột quy tái phát khoảng 1%/ngày trong 2 tuần đầu. Nếu chụp phim CT trong vòng 24 và 48 giờ mà không có chảy máu não hoặc nhũn não diện lớn thì nên dùng Heparin đường tĩnh mạch. Duy trì uống thuốc chống đông sẽ làm giảm nguy cơ tái phát đột quy xuống một phần ba song lại tăng từ 8-24% nguy cơ chuyển dạng nhũn não thành xuất huyết não nhất là trong vòng 48 giờ đầu tiên. Bổ sung Aspirin hoặc Clopidogrel nếu tái phát đột quy dù đã dùng đủ liều thuốc chống đông.
- b. Với bệnh nhân có ổ nhũn não lớn, nên tạm dừng thuốc chống đông trong vòng 5-7 ngày đồng thời cũng nên ngừng thuốc chống đông 1-2 tuần nếu có chuyển dạng nhũn não thành xuất huyết.

Tài liệu tham khảo

1. Acar J, Iung B, Boissel JP, et al. Multicenter randomized comparison of low-dose versus standard-dose anticoagulation in patients with mechanical prosthetic heart valves. *Circulation* 1996;94:2107-2112.
2. Akins CW. Results with mechanical cardiac valvular prosthesis. *Ann Thorac Surg* 1995;60:1836-1844.
3. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Wintzen AR, et al. Optimal oral anticoagulant therapy in patients with mechanical heart valves. *N Engl J Med* 1995;333:11-17.
4. Davis EA, Greene PS, Cameron DE, et al. Bioprosthetic versus mechanical prosthesis for aortic valve replacement in the elderly. *Circulation* 1996;94:II-121-125.
5. Garcia MJ. Principles of Imaging. In: Topol EJ. *Comprehensive Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 609-35.
6. Green CE, Glass-Royal M, Bream PR, et al. Cinefluoroscopic evaluation of periprosthetic cardiac valve regurgitation. *Am J Radiol* 1988;151:455-459.
7. Israel DR, Sharma SK, Fuster V. Anti-thrombotic therapy in prosthetic heart valve replacement. *Am Heart J* 1994;127:400-411.
8. Jaeger FJ, Trohman RO, Brener S, et al. Permanent pacing following repeat cardiac valve surgery. *Am J Cardiol* 1994;74:505-507.
9. Lengyel M, Fuster V, Keitni M, et al. Guidelines for management of left-sided prosthetic valve thrombosis: a role for thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1521-1526.

10. Lin S, Wong J. Prosthetic heart valves. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
11. Rahimtoola SH. Prosthetic heart valve performance: long-term follow-up. *Curr Probl Cardiol* 1992;33:406.
12. Shaff IW. Prosthetic Valves. In: Giuliani ER, Oersh BJ, McOon MD, et al., eds. *Mayo Clinic Practice of Cardiology*, 3rd ed. St. Louis: Mosby, 1996:1484-1495.
13. Vogel W, Stoll HP, Bay W, et al. Cineradiography for determination of normal and abnormal function in mechanical heart valves. *Am J Cardiol* 1993;71:225-232.
14. Vongratanasin W, Hillis LD, et al. Prosthetic heart valves. *N Engl J Med* 1996;335: 407-416.
15. Zabalgoitia M. Echocardiographic assessment of prosthetic heart valves. *Curr Probl Cardiol* 1992:270-325.

SUY TIM

Suy tim là một hội chứng bệnh lý thường gặp trong nhiều bệnh về tim mạch như các bệnh van tim, bệnh cơ tim, bệnh mạch vành, bệnh tim bẩm sinh và một số bệnh khác có ảnh hưởng nhiều đến tim.

Bình thường khi chúng ta cần làm một hoạt động gắng sức nào đó (lao động, chạy nhảy...) thì lập tức tim sẽ tăng tần số và tăng sức co bóp để đưa được nhiều máu (tức là đưa được nhiều ôxy) đến cho các mô của cơ thể. Nhưng khi tim bị suy, thì tim không còn khả năng cung cấp máu theo nhu cầu của cơ thể nữa. Vì vậy người ta có thể định nghĩa: **Suy tim là trạng thái bệnh lý trong đó cung lượng tim không đủ đáp ứng với nhu cầu của cơ thể về mặt ôxy trong mọi tình huống sinh hoạt của bệnh nhân.**

Suy tim là một tình trạng bệnh lý rất thường gặp trên lâm sàng. Theo nghiên cứu Framingham thì có khoảng 2,3 triệu người Mỹ bị suy tim (1981) và cũng ở Mỹ mỗi năm có khoảng 400.000 bệnh nhân mới mắc suy tim (thống kê năm 1983).

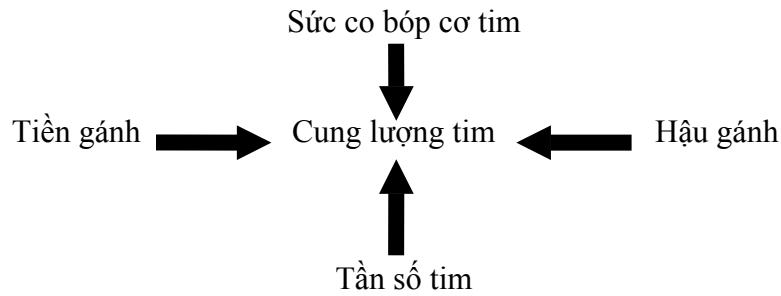
Gần đây, trên cơ sở những hiểu biết sâu sắc hơn về cơ chế bệnh sinh của suy tim, về tính năng và tác dụng của một số loại thuốc mới trong điều trị suy tim, người ta đã thu được những kết quả khả quan trong việc điều trị hội chứng này.

I. Sinh lý bệnh

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

A. Các yếu tố ảnh hưởng đến cung lượng tim: Qua nghiên cứu, người ta đã hiểu rõ được cung lượng tim phụ

thuộc vào 4 yếu tố: Tiền gánh, hậu gánh, sức co bóp của cơ tim và tần số tim.



1. Tiền gánh: (Preload)

- Tiền gánh được đánh giá bằng thể tích hoặc áp lực cuối tâm trương của tâm thất.
- Tiền gánh là yếu tố quyết định mức độ kéo dài sợi cơ tim trong thời kỳ tâm trương, trước lúc tâm thất co bóp. Tiền gánh phụ thuộc vào:
 - Áp lực đồ đầy thất, tức là lượng máu tĩnh mạch trở về tâm thất.
 - Độ giãn của tâm thất, nhưng ở mức độ ít quan trọng hơn.

2. Sức co bóp của cơ tim:

- Trước đây bằng thực nghiệm nổi tiếng của mình, Starling đã cho ta hiểu rõ được mối tương quan giữa áp lực hoặc thể tích cuối tâm trương trong tâm thất với thể tích nhát bóp. Cụ thể là:
 - Khi áp lực hoặc thể tích cuối tâm trương trong tâm thất tăng, thì sẽ làm tăng sức co bóp của cơ tim và thể tích nhát bóp sẽ tăng lên.
 - Nhưng đến một mức nào đó, thì dù áp lực hoặc thể tích cuối tâm trương của tâm thất có tiếp tục tăng lên đi nữa, thì thể tích nhát bóp sẽ không tăng tương ứng mà thậm chí còn bị giảm đi.

- b. *Qua đây ta có thể hiểu được một vấn đề quan trọng trong suy tim là: áp lực hoặc thể tích cuối tâm trương trong tâm thất tăng do các nguyên nhân khác nhau, sẽ làm thể tích nhát bóp tăng, nhưng sau một thời gian sẽ dẫn đến suy tim vì sức co bóp của cơ tim kém dần và khi đó thể tích nhát bóp sẽ giảm đi. Tim càng suy thì thể tích nhát bóp càng giảm.*
- 3. Hậu gánh (Afterload):** Hậu gánh là sức cản của các động mạch đối với sự co bóp của tâm thất. Sức cản càng cao thì sự co bóp của tâm thất càng phải lớn. Nếu sức cản thấp quá có thể sẽ làm giảm sự co bóp của tâm thất, nhưng nếu sức cản tăng cao sẽ làm tăng công của tim cũng như tăng mức tiêu thụ ôxy của cơ tim, từ đó sẽ làm giảm sức co bóp của cơ tim và làm giảm lưu lượng tim.
- 4. Tần số tim:** Trong suy tim, lúc đầu nhịp tim tăng lên, sẽ có tác dụng bù trừ tốt cho tình trạng giảm thể tích nhát bóp và qua đó sẽ duy trì được cung lượng tim. Nhưng nếu nhịp tim tăng quá nhiều thì nhu cầu ôxy của cơ tim sẽ lại tăng lên, công của cơ tim cũng phải tăng cao và hậu quả là tim sẽ càng bị suy yếu đi một cách nhanh chóng.

B. Các cơ chế bù trừ trong suy tim

- 1. Cơ chế bù trừ tại tim:**
 - a. **Giãn tâm thất:** Giãn tâm thất chính là cơ chế thích ứng đầu tiên để tránh quá tăng áp lực cuối tâm trương của tâm thất. Khi tâm thất giãn ra, sẽ làm kéo dài các sợi cơ tim và theo luật Starling, sẽ làm tăng sức co bóp của các sợi cơ tim nếu dự trữ co cơ vẫn còn.
 - b. **Phì đại tâm thất:** Tim cũng có thể thích ứng bằng cách tăng bè dày các thành tim, nhất là trong trường hợp tăng áp lực ở các buồng tim.

Việc tăng bè dày của các thành tim chủ yếu là để đối phó với tình trạng tăng hậu gánh. Ta biết rằng khi hậu gánh tăng sẽ làm giảm thể tích tống máu, do đó để bù lại cơ tim phải tăng bè dày lên.

- c. **Hệ thần kinh giao cảm được kích thích:** Khi có suy tim, hệ thần kinh giao cảm được kích thích, lượng Catecholamin từ đầu tận cùng của các sợi giao cảm hậu hạch được tiết ra nhiều làm tăng sức co bóp của cơ tim và tăng tần số tim.

2. Bằng ba cơ chế thích ứng này, cung lượng tim sẽ được điều chỉnh lại gần với mức bình thường. Tuy nhiên các cơ chế này cũng chỉ có thể giải quyết trong một chừng mực nào đó mà thôi. Thực vậy, nếu tâm thất đã giãn đến mức tối đa và dự trữ co cơ bị giảm thì luật Starling sẽ trở nên rất ít hiệu lực. Cũng tương tự như vậy, phì đại các thành tim sẽ làm tăng công của tim. Hệ thần kinh giao cảm bị kích thích lâu ngày cũng sẽ dẫn đến giảm mật độ cảm thụ bêta trong các sợi cơ tim và giảm dần đáp ứng với Catecholamin.
3. **Cơ chế bù trừ ngoài tim:** Trong suy tim, để đối phó với việc giảm cung lượng tim, hệ thống mạch máu ở ngoại vi được co lại để tăng cường thể tích tuần hoàn hữu ích. Cụ thể có ba hệ thống co mạch ngoại vi được huy động:
- Hệ thống thần kinh giao cảm:** Cường giao cảm sẽ làm co mạch ngoại vi ở da, thận và về sau ở khu vực các tạng trong ổ bụng và ở các cơ.
 - Hệ Renin-Angiotensin-Aldosteron:** Việc tăng cường hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm và giảm tưới máu thận (do co mạch) sẽ làm tăng nồng độ Renin trong máu. Renin sẽ hoạt hóa Angiotensinogen và các phản ứng tiếp theo để tăng tổng hợp Angiotensin II. Chính Angiotensin II là một chất gây co mạch rất mạnh, đóng thời nó lại tham gia vào kích thích sinh tổng hợp và

giải phóng Nor-adrenalin ở đầu tận cùng các sợi thần kinh giao cảm hậu hạch và Adrenalin từ tuy thượng thận. Cũng chính Angiotensin II còn kích thích vỏ thượng thận tiết ra Aldosteron, từ đó làm tăng tái hấp thu Natri và nước ở ống thận.

- c. **Hệ Arginin-Vasopressin:** Trong suy tim ở giai đoạn muộn hơn, vùng dưới đồi - tuyến yên được kích thích để tiết ra Arginin - Vasopressin, làm tăng thêm tác dụng co mạch ngoại vi của Angiotensin II, đồng thời làm tăng tái hấp thu nước ở ống thận.
 - d. Cả 3 hệ thống co mạch này đều nhằm mục đích duy trì cung lượng tim, nhưng lâu ngày chúng lại làm tăng tiền gánh và hậu gánh, tăng út nước và Natri, tăng công và mức tiêu thụ ôxy của cơ tim, tạo nên một "vòng luẩn quẩn" bệnh lý và làm cho suy tim ngày một nặng hơn.
4. Ngoài ra, trong suy tim, nhằm cố gắng bù đắp lại việc co mạch khu trú hay toàn bộ nói trên, các hệ thống giãn mạch với Bradykinin, các Prostaglandin (PGI₂, PGE₂) và Yếu tố nhĩ làm tăng đào thải Natri (Atrial Natriuretic Peptid) viết tắt là ANP, cũng được huy động song hiệu quả thường không nhiều.

C. Hậu quả của suy tim: Khi các cơ ché bù trừ (cơ ché thích ứng) nói trên bị vượt qua thì sẽ xảy ra suy tim với các hậu quả như sau:

1. **Giảm cung lượng tim:** cung lượng tim giảm sẽ gây:
 - a. Giảm vận chuyển ôxy trong máu và giảm cung cấp ôxy cho các tổ chức ngoại vi.
 - b. Có sự phân phôi lại lưu lượng máu đến các cơ quan trong cơ thể: lưu lượng máu giảm bớt ở da, ở các cơ, ở thận và cuối cùng ở một số tạng khác để ưu tiên máu cho não và động mạch vành.

c. Nếu cung lượng tim rất thấp thì lưu lượng nước tiểu được lọc ra khỏi óng thận cũng sẽ rất ít.

2. Tăng áp lực tĩnh mạch ngoại vi:

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

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

II. Phân loại và nguyên nhân

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

1. Hình thái định khu: Suy tim phái, suy tim trái và suy tim toàn bộ.
2. Tình trạng tiến triển: Suy tim cấp và suy tim mạn tính.
3. Lưu lượng tim: Suy tim giảm lưu lượng và suy tim tăng lưu lượng.
4. Suy tim do tăng tiền gánh và suy tim do tăng hậu gánh.
5. Tuy nhiên, trên lâm sàng người ta thường hay chia ra ba loại: suy tim trái, suy tim phái và suy tim toàn bộ.

B. Nguyên nhân suy tim

1. **Suy tim trái:**

- a. **Tăng huyết áp động mạch:** là nguyên nhân thường gặp nhất gây ra suy tim trái. Chính tăng huyết áp đã làm cản trở sự tống máu của thất trái tức là làm tăng hậu gánh.
- b. **Một số bệnh van tim:**
 - Hở hay hẹp van động mạch chủ đơn thuần hoặc phối hợp với nhau.
 - Hở van hai lá.
- c. **Các tổn thương cơ tim:**
 - Nhồi máu cơ tim.
 - Viêm cơ tim do thấp tim, nhiễm độc hay nhiễm khuẩn.
 - Các bệnh cơ tim.
- d. **Một số rối loạn nhịp tim:** có ba loại rối loạn nhịp tim chủ yếu có thể đưa đến bệnh cảnh của suy tim trái:
 - Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, nhất là cơn rung nhĩ hay cơn cuồng động nhĩ.
 - Cơn nhịp nhanh thất.
 - Bloc nhĩ - thất hoàn toàn.
- e. **Một số bệnh tim bẩm sinh:**
 - Hẹp eo động mạch chủ.
 - Còn ống động mạch.
 - Ống nhĩ - thất chung...
- f. **Chú ý:** Trường hợp hẹp van hai lá, do tăng áp lực trong nhĩ trái và mao mạch phổi nên dẫn đến những triệu chứng giống như suy tim trái. Nhưng sự thực thì hẹp hai lá đơn thuần không gây được suy tim trái theo đúng nghĩa của nó vì hẹp hai lá đã tạo nên một sự cản trở dòng máu đi tới thất trái, làm cho áp lực (hay thể tích) cuối tâm trương của thất trái lại bị giảm hơn bình thường; tâm thất trái không bị tăng gánh nên không suy được.

2. Suy tim phải:

- a. **Các nguyên nhân về phổi và dị dạng lồng ngực, cột sống:**
- Các bệnh phổi mạn tính : Hen phế quản, viêm phế quản mạn, giãn phế nang, giãn phế quản, xơ phổi, bệnh bụi phổi... dần dần đưa đến bệnh cảnh của tâm phế mạn.
 - Nhồi máu phổi gây ra bệnh cảnh tâm phế cấp.
 - Tăng áp lực động mạch phổi tiên phát.
 - Gù vẹo cột sống, các dị dạng lồng ngực khác.
- b. **Các nguyên nhân tim mạch:**
- Hẹp van hai lá là nguyên nhân thường gặp nhất.
 - Một số bệnh tim bẩm sinh: hẹp động mạch phổi, tam chứng Fallot. Một số bệnh tim bẩm sinh khác có luồng shunt trái→phải (thông liên nhĩ, thông liên thất vv...) đến giai đoạn muộn sẽ có biến chứng của tăng áp động mạch phổi và gây suy tim phải.
 - Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn gây tổn thương nặng ở van ba lá.
 - Một số nguyên nhân ít gặp: u nhầy nhĩ trái, vỡ túi phình xoang Valsalva vào các buồng tim bên phải, tăng áp lực động mạch phổi tiên phát vv...
- c. **Chú ý:** Trường hợp tràn dịch màng ngoài tim hoặc viêm màng ngoài tim co thắt sẽ có biểu hiện giống như suy tim phải, nhưng thực chất đó chỉ là những trường hợp thiểu năng tâm trương chứ không phải suy tim phải theo đúng nghĩa của nó.

3. Suy tim toàn bộ:

- Thường gặp nhất là các trường hợp suy tim trái tiến triển thành suy tim toàn bộ.
- Các bệnh cơ tim giãn.
- Viêm tim toàn bộ do thấp tim, viêm cơ tim.

- d. Cuối cùng cần phải nhắc đến một số nguyên nhân đặc biệt gây suy tim toàn bộ với "lưu lượng tăng":
- Cường giáp trạng.
 - Thiếu Vitamin B₁.
 - Thiếu máu nặng.
 - Dò động - tĩnh mạch.

III. Triệu chứng

A. Suy tim trái

1. Triệu chứng cơ năng:

- a. **Khó thở:** Là triệu chứng hay gặp nhất. Lúc đầu chỉ khó thở khi gắng sức, về sau khó thở xảy ra thường xuyên, bệnh nhân nằm cũng khó thở nên thường phải ngồi dậy để thở. Diễn biến và mức độ khó thở cũng rất khác nhau: có khi khó thở một cách dần dần, nhưng nhiều khi đến đột ngột, dữ dội như trong cơn hen tim hay phù phổi cấp.
- b. **Ho:** Hay xảy ra vào ban đêm hoặc khi bệnh nhân gắng sức. Thường là ho khan nhưng cũng có khi ho ra đờm lẫn ít máu.

2. Triệu chứng thực thể:

- a. Khám tim: Nhìn, sờ thấy móm tim đập hơi lệch sang trái. Nghe tim: Ngoài các triệu chứng có thể gặp của một vài bệnh van tim đã gây nên suy thất trái, ta thường thấy có ba dấu hiệu:
- Nhịp tim nhanh.
 - Có thể nghe thấy tiếng ngựa phi.
 - Cũng thường nghe thấy một tiếng thổi tâm thu nhẹ ở móm, dấu hiệu của hở van hai lá cơ năng vì buồng thất trái giãn to.
- b. Khám phổi:
- Thường thấy ran âm rải rác hai bên đáy phổi. Trong trường hợp cơn hen tim có thể nghe được nhiều ran rít và ran âm ở hai phổi, còn

trong trường hợp phù phổi cấp sẽ nghe thấy rất nhiều ran ầm to, nhỏ hạt dâng nhanh từ hai đáy phổi lên khắp hai phế trường như "thủy triều dâng".

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

3. Các xét nghiệm chẩn đoán:

a. Xquang:

- Tim to ra nhất là các buồng tim bên trái. Trên phim thẳng: tâm thất trái giãn biểu hiện bằng cung dưới bên trái phồng và kéo dài ra.
- Cả hai phổi mờ nhất là vùng rốn phổi. Đôi khi có thể bắt gặp đường Kerley (do phù các khoảng kẽ của hệ thống bạch huyết của phổi) hoặc hình ảnh "cánh bướm" kinh điển ở hai rốn phổi trong trường hợp có phù phổi.
- Điện tâm đồ: Thường chỉ thấy dấu hiệu tăng gánh các buồng tim bên trái: Trục trái, dày nhĩ trái, dày thất trái.
- Siêu âm tim: Thường thấy kích thước các buồng tim trái (nhĩ trái, thất trái) giãn to. Ngoài ra siêu âm còn giúp ta biết được sự co bóp của các vách tim cũng như đánh giá được chính xác chức năng tâm thu của thất trái. Trong nhiều trường hợp siêu âm tim còn giúp cho ta khẳng định một số nguyên nhân đã gây ra suy tim trái.
- Thăm dò huyết động cho phép:
 - Đánh giá mức độ suy tim trái thông qua việc đo chỉ số tim (bình thường từ 2-3,5 l/phút/m²) và đo áp lực cuối tâm trương của thất trái.
 - Đánh giá chính xác mức độ nặng nhẹ của một số bệnh van tim.

B. Suy tim phải

1. Triệu chứng cơ năng:

- a. **Khó thở:** ít hoặc nhiều, nhưng khó thở thường xuyên, ngày một nặng dần và không có các cơn kịch phát như trong suy tim trái.
- b. Ngoài ra, bệnh nhân hay có cảm giác đau tức vùng hạ sườn phải (do gan to và đau).

2. Triệu chứng thực thể:

- a. Chủ yếu là những dấu hiệu ứ máu ngoại biên:
 - Gan to đều, mặt nhẵn, bờ tù, đau một cách tự phát hoặc khi sờ vào gan thì đau. Lúc đầu gan nhỏ đi khi được điều trị và gan to lại trong đợt suy tim sau, nên còn gọi là gan "đàn xếp". Về sau, do ứ máu lâu ngày nên gan không thể缩小 lại được nữa và trở nên cứng.
 - Tĩnh mạch cổ nổi to và dấu hiệu phản hồi gan-tĩnh mạch cổ dương tính. Áp lực tĩnh mạch trung ương và áp lực tĩnh mạch ngoại biên tăng cao.
 - Tím da và niêm mạc: Tím là do máu bị ứ trệ ở ngoại biên, nên lượng Hemoglobin khử tăng lên trong máu. Tùy mức độ suy tim mà tím nhiều hay ít. Nếu suy tim nhẹ thì chỉ thấy tím ít ở môi và đầu chi. Còn nếu suy tim nặng thì có thể thấy tím rõ ở toàn thân.
 - Phù: Phù mềm, lúc đầu chỉ khu trú ở hai chi dưới, về sau nếu suy tim nặng thì có thể thấy phù toàn thân, thậm chí có thể có thêm tràn dịch các màng (tràn dịch màng phổi, cổ chướng...). Bệnh nhân thường đáy ít (khoảng 200 - 500ml/ngày). Nước tiểu sậm màu.
- b. Khám tim:
 - Sờ: có thể thấy dấu hiệu Hartzer (tâm thắt phải đậm ở vùng mũi úc), nhưng không phải bệnh nhân nào cũng có dấu hiệu này.

- Nghe: ngoài các triệu chứng của bệnh đã gây ra suy tim phải ta còn có thể thấy:
 - (a) Nhịp tim thường nhanh, đôi khi có tiếng ngựa phi phải.
 - (b) Cũng có khi nghe thấy tiếng thổi tâm thu nhẹ ở trong mõm hoặc ở vùng mũi úc do hở van ba lá cơ năng. Khi hít vào sâu, tiếng thổi này thường rõ hơn (dấu hiệu Rivero-Carvalho).
 - (c) Huyết áp động mạch tối đa bình thường, nhưng huyết áp tối thiểu thường tăng lên.

3. Các xét nghiệm chẩn đoán: trừ trường hợp suy tim phải do hẹp động mạch phổi có những đặc điểm riêng của nó, còn trong đa số các trường hợp khác ta thấy:

- a. X quang:
 - Trên phim tim phổi thẳng:
 - (a) Cung dưới phải (tâm nhĩ phải) giãn.
 - (b) Mõm tim nâng cao hơn phía trên vòm hoành trái, do tâm thất phải giãn.
 - (c) Cung động mạch phổi cũng giãn to.
 - (d) Phổi mờ nhiều do ứ máu ở phổi.
 - Trên phim nghiêng trái: Thất phải to làm cho khoảng sáng sau xương úc bị hẹp lại.
- b. Điện tâm đồ: Thường thấy các dấu hiệu của trực phải, dày nhĩ phải, dày thất phải.
- c. Siêu âm tim: chủ yếu thấy kích thước thất phải giãn to. Trong nhiều trường hợp có thể thấy các dấu hiệu của tăng áp động mạch phổi.
- d. Thăm dò huyết động: có thể thấy:
 - Áp lực cuối tâm trương của thất phải tăng (thường là trên 12 mmHg).
 - Áp lực động mạch phổi cũng thường tăng.

C. Suy tim toàn bộ: Thường là bệnh cảnh của suy tim phải ở mức độ nặng:

1. Bệnh nhân khó thở thường xuyên, phù toàn thân.
2. Tĩnh mạch cổ nổi to, áp lực tĩnh mạch tăng rất cao.
3. Gan to nhiều..
4. Thường có thêm tràn dịch màng phổi, màng tim hay cổ chướng.
5. Huyết áp tối đa hạ, huyết áp tối thiểu tăng, làm cho huyết áp trở nên kẹt.
6. X quang: Tim to toàn bộ.
7. Điện tâm đồ: Có thể có biểu hiện dày hai thất.

IV. Đánh giá mức độ suy tim

Có nhiều cách để đánh giá mức độ suy tim, nhưng trên y văn thế giới người ta thường hay dùng cách phân loại mức độ suy tim theo Hội Tim mạch học New York (New York Heart Association) viết tắt là NYHA, dựa trên sự đánh giá mức độ hoạt động thể lực và các triệu chứng cơ năng của bệnh nhân.

A. Phân loại mức độ suy tim theo NYHA

Bảng 18-1. Phân loại mức độ suy tim theo NYHA.

Độ	Biểu hiện
I	Bệnh nhân có bệnh tim nhưng không có triệu chứng cơ năng nào, vẫn sinh hoạt và hoạt động thể lực gần như bình thường.
II	Các triệu chứng cơ năng chỉ xuất hiện khi gắng sức nhiều. Bệnh nhân bị giảm nhẹ các hoạt động về thể lực.
III	Các triệu chứng cơ năng xuất hiện kể cả khi gắng sức rất ít, làm hạn chế nhiều các hoạt động thể lực.
IV	Các triệu chứng cơ năng tồn tại một cách thường xuyên, kể cả lúc bệnh nhân nghỉ ngơi không làm gì cả.

Trong thực tế lâm sàng, cách phân loại này rất tốt đối với suy tim trái, nhưng không thật thích hợp lâm đối với các bệnh nhân suy tim phải.

B. Phân loại mức độ suy tim trên lâm sàng

Ở nước ta, số lượng các bệnh nhân suy tim phải thường chiếm một tỷ lệ khá lớn trong số các bệnh nhân bị suy tim. Vì vậy, sơ bộ trên lâm sàng các thầy thuốc thường qui ước mức độ suy tim theo khuyến cáo của Hội Nội khoa Việt Nam như sau:

Bảng 18-2. Phân loại mức độ suy tim trên lâm sàng.

Độ	Biểu hiện
I	Bệnh nhân có khó thở nhẹ nhưng gan chưa sờ thấy.
II	Bệnh nhân khó thở vừa, gan to dưới bờ sườn vài cm.
III	Bệnh nhân khó thở nhiều, gan to gần sát rốn nhưng khi được điều trị gan có thể nhỏ lại.
IV	Bệnh nhân khó thở thường xuyên, gan luôn to nhiều mặc dù đã được điều trị.

V. Điều trị

Điều trị suy tim bao gồm:

- Những biện pháp điều trị chung cho tất cả các loại nguyên nhân gây ra suy tim, nhằm giảm útrệ tuần hoàn và tăng cường khả năng co bóp của cơ tim.
- Những biện pháp điều trị đặc biệt áp dụng cho từng trường hợp cụ thể tùy theo nguyên nhân của suy tim.

A. Những biện pháp điều trị chung

1. Các biện pháp không dùng thuốc:

- Chế độ nghỉ ngơi:** Nghỉ ngơi là một việc khá quan trọng vì nó góp phần làm giảm công của tim. Nói chung bệnh nhân cần giảm hoặc bỏ hẳn các hoạt động gắng sức. Trong trường hợp suy tim nặng thì phải nghỉ tại giường theo tư thế nửa nằm nửa ngồi. Tuy nhiên, trong trường hợp suy tim mà bệnh nhân phải nằm điều trị lâu ngày thì khi hoàn cảnh cho phép, nên khuyến khích bệnh nhân xoa bóp, lúc đầu là thụ động, sau đó là chủ động ở các chi, nhất là hai chi dưới để làm cho máu tĩnh mạch trở về tim được dễ dàng hơn,

giảm bớt các nguy cơ huyết khối tĩnh mạch thường hay gặp ở những bệnh nhân này.

b. **Chế độ ăn giảm muối:**

- Chế độ ăn giảm muối là cần thiết, vì muối ăn (NaCl) làm tăng áp lực thẩm thấu trong máu, do đó làm tăng khối lượng tuần hoàn, từ đó gây tăng gánh nặng cho tim.
- Một người bình thường hấp thu khoảng 6 - 18g muối NaCl/ ngày, tức là 2,4 - 7,2g (100 - 300mmol) Na^+ / ngày. Đối với bệnh nhân suy tim, tùy từng trường hợp cụ thể mà áp dụng chế độ ăn giảm muối hoặc chế độ ăn gần như nhạt hoàn toàn.
- Chế độ ăn giảm muối: Bệnh nhân chỉ được dùng $< 3\text{g}$ muối NaCl /ngày, tức là $< 1,2\text{g}$ (50 mmol) Na^+ /ngày.
- Chế độ ăn gần như nhạt hoàn toàn: Bệnh nhân chỉ được ăn $< 1,2\text{g}$ muối NaCl /ngày tức là $< 0,48\text{g}$ (20mmol) Na^+ /ngày.

c. **Hạn chế lượng nước và dịch dùng cho bệnh nhân:**

- Cần hạn chế lượng nước và dịch dùng cho bệnh nhân hàng ngày nhằm giảm bớt khối lượng tuần hoàn và giảm gánh nặng với tim.
- Nói chung chỉ nên dùng cho bệnh nhân khoảng 500 - 1000ml lượng dịch đưa vào cơ thể mỗi ngày.

d. **Thở ôxy:** là biện pháp cần thiết trong nhiều trường hợp suy tim vì nó tăng cung cấp thêm ôxy cho các mô, giảm bớt mức độ khó thở của bệnh nhân, đồng thời làm hạn chế sự co mạch phổi thường gặp ở những bệnh nhân thiếu ôxy.

e. **Loại bỏ các yếu tố nguy cơ khác:**

- Bỏ rượu, thuốc lá, cà phê...
- Giảm cân nặng ở những bệnh nhân béo phì.

- Tránh các xúc cảm mạnh (stress).
- Ngừng những thuốc làm giảm sức bóp của cơ tim nếu đang dùng, ví dụ: các thuốc chẹn bêta giao cảm hoặc Verapamil hay Disopyramide, Flecainide...
- Điều trị những yếu tố làm nặng thêm tình trạng suy tim như nhiễm trùng, rối loạn nhịp tim...

B. Các thuốc trong điều trị suy tim

1. GLUCOSID trợ tim:

- a. Các dạng Glucosid trợ tim được dùng trên lâm sàng là:
 - Digitalis với các dạng Digitalin hay Digitoxin lấy từ Digitalis Purpurea; Digoxin và Isolanid lấy từ Digitalis Lanata.
 - Strophanthus với các dạng G Strophantin (tức Uabain) lấy từ Strophanthus Kombe.
 - Trong thực hành lâm sàng hiện nay DIGOXIN là loại thuốc trợ tim tiêu biểu thường được các thầy thuốc hay sử dụng nhiều nhất.
- b. Cơ chế tác dụng:
 - Digoxin làm tăng sức co bóp của cơ tim gián tiếp thông qua việc ức chế men Natri - Kali - Adenosine Triphosphatase ($\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -ATPase) của bơm ion ở màng tế bào cơ tim, từ đó cản trở việc ion Na^+ thoát ra ngoài màng tế bào. Do sự ức chế này làm cho nồng độ Na^+ trong tế bào tăng cao, vì vậy sự vận chuyển $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{++}$ qua màng tế bào cũng bị rối loạn, làm tăng nồng độ Ca^{++} trong tế bào cơ tim, từ đó thúc đẩy các sợi cơ tim tăng cường co bóp.
 - Mặt khác Digoxin còn tác động trên hệ thống thần kinh tự động của tim, làm giảm nhịp tim và giảm tốc độ dẫn truyền nhĩ - thất.

- Ngoài ra Digoxin còn làm tăng trương lực hệ phó giao cảm và làm giảm hoạt tính của hệ giao cảm.
- c. Dược động học:
- Digoxin thường được dùng dưới dạng uống (viên nén, viên nang, dạng còi) hoặc tiêm.
 - Ở dạng uống, phần lớn Digoxin được hấp thu ở ruột non sau đó sẽ được phân bố tiếp tại một số mô. Nồng độ Digoxin thường được tập trung chủ yếu ở thận, tim, gan, tuyến thượng thận, ống tiêu hóa...
 - Digoxin được chuyển hóa chủ yếu tại gan. Phần lớn Digoxin được thải trừ qua đường nước tiểu, chỉ có một phần nhỏ (khoảng 25%) được thải trừ qua đường phân.
 - Ở người lớn, với chức năng gan, thận bình thường thì thời gian bán hủy trung bình của Digoxin (theo đường uống) là 36 giờ.
 - Một số nghiên cứu đã cho thấy là nồng độ trung bình trong huyết tương của Digoxin có tác dụng điều trị thường trong khoảng từ 0,5 hoặc 0,8 đến 2,0 ng/ml. Tuy nhiên khoảng cách giữa nồng độ điều trị và nồng độ ngộ độc là rất hẹp. Có bệnh nhân phải dùng trên 2,0 ng/ml mới có tác dụng điều trị, ngược lại một số bệnh nhân khác ở nồng độ 0,8 - 1,5 ng/ml đã có triệu chứng của ngộ độc Digoxin.
- d. Liều lượng và cách dùng:
- Trước đây người ta hay dùng bắt đầu bằng liều tấn công sau đó chuyển sang liều duy trì.
 - Liều tấn công thường là 0,25 - 0,5 mg, rồi cứ sau 6 giờ có thể cho thêm 0,25 mg để đạt tổng liều là 1 - 1,5 mg/ngày.
 - Khi đạt được hiệu quả, thường chuyển sang liều duy trì từ 0,125 - 0,375 mg/ngày.

- Ngày nay người ta thường không còn dùng liều tấn công với một lượng thuốc lớn trong một thời gian ngắn như trên vì cách này rất dễ gây nguy hiểm cho bệnh nhân. Trong đa số các trường hợp, các thay đổi thuốc thường bắt đầu ngay bằng liều duy trì như đã trình bày ở trên để đạt dần tới liều có hiệu lực điều trị.
- Việc theo dõi nồng độ Digoxin trong huyết tương sẽ giúp ta điều chỉnh được tối liều điều trị tối ưu. Nồng độ Digoxin huyết tương trong khoảng từ 1,8 - 2 ng/ml được coi là nồng độ có hiệu lực điều trị, quá nồng độ đó thì dễ bị nhiễm độc Digoxin.

e. Tương tác thuốc:

- Một số thuốc có thể làm giảm việc hấp thu Digoxin như: Cholestyramine, Cholestipol, Kaolin-pectin, Sulfasalazine, Neomycine v.v... Ngược lại, một số thuốc có thể làm tăng việc hấp thu Digoxin như Tetracycline hoặc Erythromycine. Một số thuốc khác có thể làm giảm đáng kể độ thanh thải Digoxin, do đó có thể làm tăng nồng độ của Digoxin trong máu như: Quinidine, Verapamil, Spironolactone, Amiodarone...
- Cần đặc biệt chú ý không bao giờ được dùng phối hợp Digoxin với các muối Canxi (đường tĩnh mạch) vì sự phối hợp này có thể gây nên những rối loạn nhịp tim nặng nề, thậm chí có thể gây tử vong.

f. Chỉ định:

- Suy tim với cung lượng tim thấp, đặc biệt khi có rung nhĩ nhanh.
- Các rối loạn nhịp trên thất, đặc biệt trong rung nhĩ hay cuồng động nhĩ.
- Chú ý: Những trường hợp suy tim với cung lượng tim cao (thiếu máu nặng, nhiễm độc

giáp, dò động - tĩnh mạch, bệnh thiếu vitamin B1...) hoặc suy tim có liên quan đến một tắc nghẽn cơ học hay suy tim trong tâm phế mạn không phải là những chỉ định của Digoxin.

g. Chống chỉ định:

- Nhịp tim chậm.
- Bloc nhĩ - thất cấp II, cấp III chưa được đặt máy tạo nhịp.
- Ngoại tâm thu thất.
- Nhịp nhanh thất và rung thất.
- Hội chứng Wolff - Parkinson - White.
- Bệnh cơ tim tắc nghẽn.
- Cần thận trọng trong trường hợp: Nhồi máu cơ tim cấp (vì Digoxin làm tăng nhu cầu ôxy của cơ tim) và các rối loạn điện giải, đặc biệt là hạ K⁺ máu và / hoặc hạ Mg⁺⁺ máu.

h. Nhiễm độc Digoxin: một số thống kê đã cho thấy số bệnh nhân dùng Digoxin bị nhiễm độc chiếm khoảng 5 - 15% tổng số bệnh nhân dùng thuốc.

- Yếu tố thuận lợi cho nhiễm độc Digoxin là :
 - (a) Rối loạn điện giải: hạ K⁺ máu, hạ Mg⁺⁺ máu, tăng Ca⁺⁺ máu.
 - (b) Tuổi cao: làm tăng độ nhạy cảm với Digoxin do giảm độ lọc của thận, từ đó dễ làm ứ đọng thuốc.
 - (c) Nhiễm kiềm chuyển hóa.
 - (d) Giảm ôxy máu.
 - (e) Suy thận, suy gan...
- Biểu hiện lâm sàng của nhiễm độc Digoxin: khi bệnh nhân đang dùng Digoxin, tự nhiên thấy một số biểu hiện sau :
 - (a) Rối loạn tiêu hóa: chán ăn, buồn nôn, nôn mửa, ỉa chảy.
 - (b) Rối loạn thần kinh: có thể chỉ là đau đầu, chóng mặt nhưng có thể nặng hơn như ảo giác, mất phương hướng, mê sảng...

- (c) Rối loạn tim mạch: do tăng tính kích thích, tăng tính tự động và giảm tính dẫn truyền của tế bào cơ tim:
 - i. Ngoại tâm thu nhĩ và thất, hay gặp là ngoại tâm thu thất nhịp đôi, ngoại tâm thu thất đa dạng hoặc từng chùm.
 - ii. Nhịp nhanh bộ nối, nhịp nhanh thất.
 - iii. Bloc xoang - nhĩ.
 - iv. Bloc nhĩ - thất các loại.
 - v. Xoắn đinh, rung thất.
- Xử trí nhiễm độc Digoxin:
 - (a) Ngừng ngay việc điều trị bằng Digoxin.
 - (b) Theo dõi chặt chẽ những diễn biến trên điện tâm đồ.
 - (c) Điều chỉnh kịp thời các rối loạn về điện giải và thăng bằng toan kiềm, trong đó cần đặc biệt lưu ý có tình trạng hạ K⁺ máu không? Nếu có hạ K⁺ máu cần cho bệnh nhân uống khoảng 20 - 50 ml dung dịch Kalichlorua 10%. Trường hợp cần thiết có thể truyền nhỏ giọt Kalichlorua vào tĩnh mạch sau khi đã pha thuốc trong dung dịch đẳng trương, nhưng với điều kiện đậm độ K⁺ truyền tĩnh mạch không được vượt quá 13 - 15mmol/giờ.
 - (d) Có thể dùng Atropin tiêm tĩnh mạch với liều từ 0,5 - 1mg khi có nhịp chậm xoang hoặc nhịp chậm do Bloc nhĩ - thất.
 - (e) Với các loại rối loạn nhịp thất, đặc biệt là ngoại tâm thu thất, ta có thể điều trị bằng cách truyền Lidocaine với đậm độ 2mg/phút.
 - (f) Gần đây người ta còn dùng một phương pháp khá mới nữa để điều trị những trường hợp nhiễm độc Digoxin. Đó là dùng kháng thể đặc hiệu của Digoxin (Fab fragments, Digibind) và thường được viết tắt là Fab. Thường Fab được dùng theo đường truyền tĩnh mạch.

- i. **Cơ chế:** Phức hợp Digoxin kết hợp với Fab sẽ được đào thải qua thận, làm mất tác dụng của Digoxin. Một ống Fab 40mg trung hòa 0,6mg Digoxin.
- ii. Với ngộ độc mạn Digoxin: Số ống Fab cần dùng = [nồng độ Digoxin máu (ng/ml) × cân nặng cơ thể (kg)] / 100.
- iii. Với ngộ độc cấp Digoxin: Số ống Fab cần dùng = [liều lượng Digoxin đã dùng cho bệnh nhân (mg) × 0,8] / 0,6.

2. Thuốc lợi tiểu:

- a. Thuốc lợi tiểu làm tăng đào thải nước tiểu, qua đó làm giảm khối lượng nước trong cơ thể, giảm khối lượng máu lưu hành, làm bớt lượng máu trở về tim và làm giảm thể tích cũng như áp lực cuối tâm trương của tâm thất, làm giảm tiền gánh, tạo điều kiện cho cơ tim đã bị suy yếu hoạt động được tốt hơn.
- b. Biến chứng có thể gặp khi dùng các thuốc lợi tiểu là hạ K^+ máu, hạ Na^+ máu, làm giảm thể tích và kiềm hóa máu. Hạ K^+ máu là một biến chứng quan trọng, có thể đe doạ tính mạng của bệnh nhân, nhất là khi dùng cùng với Digoxin. Do đó khi điều trị bằng thuốc lợi tiểu, cần phải theo dõi chặt chẽ điện giải máu. Việc bù muối Kali hoặc phối hợp với lợi tiểu giữ Kali là vấn đề luôn luôn phải nhớ đến.
- c. **Nhóm thuốc lợi tiểu Thiazide** (Chlorothiazide, Hydrochlothiazide, Metolazone, Indapamide):
 - Thường được dùng một cách khá phổ biến trong điều trị suy tim ở những bệnh nhân mà chức năng thận còn bình thường.
 - Vị trí tác động của thuốc là ở ống lượn xa (riêng Metolazone còn tác động trên cả ống lượn gần), với cơ chế làm tăng bài tiết muối, do đó sẽ làm tăng thải nước.

Hydrochlothiazide còn được dùng nhiều vì giá khá rẻ.

- Biến chứng có thể gặp khi dùng Thiazide là hạ K⁺, Na⁺, Ca⁺⁺ máu. Thuốc cũng có thể làm tăng urê, creatinin máu, có khi gây viêm tụy, viêm mạch. Gần đây người ta đề cập đến tác dụng phụ làm tăng LDL-Cholesterol khi dùng Thiazide dài ngày (trong nhóm này Indapamide ít ảnh hưởng đến chuyển hóa Lipoprotein).

d. **Nhóm thuốc lợi tiểu tác dụng lên quai Henle** (Furosemid, Bumetanide, Acid Ethacrynic...):

- Vị trí tác động chủ yếu của thuốc là ở nhánh lèn của quai Henle. Lợi tiểu nhóm này làm tăng thải Natri lên đến 25%, ngoài ra chúng còn có tác dụng làm tăng dòng máu đến thận do làm tăng hoạt hóa Prostaglandin PGE có tác dụng giãn mạch thận. Vì có tác dụng lợi tiểu mạnh và không làm giảm chức năng thận nên lợi tiểu nhóm này được chỉ định ở bệnh nhân suy tim mà đòi hỏi phải giảm thể tích tuần hoàn nhanh hoặc ở bệnh nhân suy thận.
- Furosemide ngoài khả năng làm giảm tiền gánh nhanh, khi dùng tiêm tĩnh mạch nó còn có tác dụng gây giãn mạch trực tiếp. Vì vậy, Furosemide đặc biệt có hiệu quả trong điều trị bệnh nhân suy tim nặng hoặc bị phù phổi cấp.
- Lợi tiểu nhóm này có thể gây hạ K⁺, Na⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺ máu. Ngoài ra một số bệnh nhân đôi khi có thể có biểu hiện nổi ban, viêm mạch...

e. **Nhóm thuốc lợi tiểu giữ Kali** (Spironolactone, Triamterene, Amiloride):

- Lợi tiểu nhóm này tác động trên đoạn cuối của ống lợn xa. Spironolactone tác động thông qua vùng nhạy cảm aldosterone; Triamterene và Amiloride cũng tác động ở

vùng cuối của ống lượn xa nhung không chịu sự kiểm soát của aldosterone.

- Tác dụng lợi tiểu của các thuốc thuộc nhóm này yếu nếu chỉ dùng một mình. Nhưng vì lợi ích giữ Kali nên chúng thường được phối hợp với lợi tiểu Thiazide hoặc lợi tiểu quai Henle. Lợi tiểu giữ Kali thường tác dụng chậm và kéo dài. Nói chung với loại lợi tiểu giữ Kali này, khi dùng cũng phải theo dõi Kali máu, đặc biệt chú ý khi dùng cùng với thuốc ức chế men chuyển, hoặc thuốc giảm viêm không Steroide. Ngoài ra nhóm lợi tiểu giữ Kali này cũng đôi khi cũng có thể gây ra tăng urê máu, sỏi thận (với Triamterene) hoặc chưng vú to ở nam giới (với Spironolactone).

Bảng 18-3. Một số thuốc lợi tiểu dùng trong suy tim.

Thuốc	Đườn g dùng	Liều TB ngày (mg)	Bắt đầu tác dụng	Tác dụng kéo dài
Thiazide				
Chlorothiazide	U TM	250 – 500 500	2h 15ph	6 - 12h 1h
Hydrochlothiazide	U	25 – 100	2h	12h
Metolazone	U	2,5 - 20,0	1h	24 - 48h
Indapamide	U	2,5 – 5,0	2h	24h
Lợi tiểu quai				
Furosemide	U TM, TB	20 – 80 10 – 80	1h 5ph	6 - 8h 2 - 4h
Ethacrynic acid	U TM	25 – 100 50	30ph 5ph	6 - 8h 2 - 4h
Bumetanide	U TM, TB	0,5 - 2,0 0,5 - 2,0	30ph 5ph	2h 30ph
Torsenide	U TM	5 - 10 5 - 10	2h 5ph	8 - 12h 6 - 8h

Nhóm giữ kali				
Spironolactone	U	50 - 200	1 - 2ng	2 - 3 ng
Triamterene	U	100 - 200	2 - 4 ng	7 - 9 ng
Amiloride	U	5 - 10	2h	24h

OLX: óng lượn xa, OLG: óng lượn gần, QH: Quai Henle, U: đường uống, TM: tiêm tĩnh mạch, TB: tiêm bắp, h: giờ, ph: phút, ng: ngày.

3. Các thuốc giãn mạch trong điều trị suy tim:

- a. Như chúng ta đã rõ, cơ chế bù trừ ở bệnh nhân suy tim bao gồm cả sự co thắt ở hệ động mạch và tĩnh mạch. Sự co thắt hệ động mạch làm tăng hậu gánh và sự co hệ tĩnh mạch làm tăng tiền gánh. Hơn nữa trong suy tim, sự co thắt hệ mạch phổi còn là hậu quả của thiếu ôxy máu, hoặc sự đáp ứng lâu dài với việc tăng dòng máu qua phổi (ví dụ khi có Shunt trái → phải trong tim) hoặc đáp ứng lâu dài với việc tăng áp lực nhĩ trái (Ví dụ: Hẹp hai lá, suy tim trái...).
- b. Các thuốc giãn mạch có thể ưu tiên tác dụng giảm hậu gánh, tiền gánh hoặc cả hai. Những thuốc làm giãn tĩnh mạch nhiều hơn sẽ làm giảm tiền gánh và áp lực đồ đầy thất. Còn các thuốc làm giãn động mạch sẽ làm giảm hậu gánh. Vì vậy, nói chung các thuốc giãn mạch sẽ cải thiện được cung lượng tim, giảm áp lực đồ đầy tim và giảm sức ép lên thành tim. Ở những bệnh nhân hở van tim, suy tim nặng hoặc có tăng trở kháng mạch, hoặc suy tim có tăng huyết áp thì dùng các thuốc giãn động mạch rất có hiệu quả.
- c. Tác dụng phụ nói chung của các thuốc giãn mạch trong điều trị suy tim thường là: Hạ huyết áp (nhất là hạ huyết áp trong tư thế đứng), tăng nhẹ urê máu... Dùng thuốc giãn mạch cần hết sức thận trọng ở những bệnh nhân có hạn chế cung lượng tim (Ví dụ: Hẹp van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn) hoặc ở những bệnh

nhân có rối loạn chức năng tâm trương (Bệnh cơ tim hạn chế).

d. **Thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin:**

- Các thuốc thuộc nhóm này có tác dụng ức chế men có nhiệm vụ chuyển từ Angiotensin I thành Angiotensin II từ đó ức chế sự tổng hợp Angiotensin II, là một chất gây co mạch, đồng thời lại làm tăng Bradykinin, là một chất gây giãn mạch. Kết quả chung là các thuốc ức chế men chuyển này sẽ làm giãn mạch nhiều, làm giảm hậu gánh, từ đó góp phần cải thiện tình trạng suy tim. Trong những năm gần đây, vai trò của thuốc ức chế men chuyển trong điều trị suy tim đã ngày càng được nhấn mạnh nhất là trong những trường hợp suy tim đã trở với những biện pháp điều trị kinh điển.
- Không chỉ định dùng khi: Hẹp động mạch thận hai bên, phụ nữ có thai.
- Những tác dụng phụ có thể gặp là: ho, nổi ban, tụt huyết áp, loạn vị giác, tăng creatinin máu, tăng kali máu...
- Thận trọng khi dùng thuốc ức chế men chuyển cùng với loại lợi tiểu giữ kali hoặc dùng thuốc cho bệnh nhân có huyết áp thấp.

Bảng 18-4. Một số thuốc ức chế men chuyển thường dùng.

Thuốc	Liều đầu (mg/ngày)	Trung bình (mg/ngày)
• Benazepril (Cibace, Cibacen, Lotensin)	5 - 10	10 - 40
• Captopril (Capoten, Lopril, Lopiril, Captopril)	12,5 - 25	12,5 - 100
• Enalapril (Innovace, Pres, Renitec, Renivace, Vasotec)	2,5 - 5	2,5- 40
• Fosinapril (Monopril, Staril)	10	10 - 40

• Lisinopril (Prinivil, Zestril)	10	5 - 40
• Quinapril (Accupril, Acuitel)	10	5 - 80
• Ramipril (Altace, Delix, Ramace, Triatec, Tritace)	1,25 - 2,5	1,25 - 20

e. Nhóm thuốc úc ché trực tiếp thụ thể AT1 của angiotensin II:

- Các thuốc nhóm này khá mới và cơ chế là úc ché trực tiếp thụ thể AT1. Khác với thuốc úc ché men chuyển, các thuốc úc ché thụ thể AT2 không làm tăng bradykinin nên có thể không gây ra các triệu chứng phụ như là ho khan (một tác dụng phụ rất phổ biến khi dùng UCMC và là hạn chế đáng kể của UCMC).
- Các thuốc này được dùng chủ yếu để điều trị bệnh nhân THA nhưng các nghiên cứu mới đây cũng chứng minh vai trò tốt trong điều trị suy tim và là thuốc thay thế cho UCMC khi không dung nạp được.

Bảng 18-5. Một số thuốc úc ché thụ thể AT1 của angiotensin II trong điều trị suy tim.

Thuốc	Liều ban đầu	Liều trung bình
Candesartan	8-16 mg	2-32 mg
Eprosartan	200-400 mg	400-800 mg
Irbersartan	75-150 mg	75-300mg
Losartan	25 mg	25-100 mg
Telmisartan	20-40 mg	40 – 80 mg
Valsartan	80 mg	80-320 mg

f. Nhóm Nitrates:

- Nhóm Nitrat chủ yếu làm giãn hệ tĩnh mạch, từ đó làm giảm tiền gánh. Nhóm này còn làm giảm bớt tình trạng thiếu máu cơ tim do làm giảm áp lực đồ đầy tim, ngoài ra chúng còn làm giãn trực tiếp động mạch vành.

Bảng 18-6. Một số Nitrat thường dùng.

Dạng thuốc	Liều (mg)	Bắt đầu (phút)	Kéo dài
Nitroglycerin (ngâm)	0,3 - 0,6	2 - 5	10-30ph
Dinitrat Isosorbide (ngâm)	2,5 - 10	10- 30	1 - 2 h
Dinitrat Isosorbide (uống)	5 - 20	30- 60	4 - 8 h
Mononitrat Isosorbide (uống)	10 - 20	30- 60	6 - 8h
Nitroglycerin (cao dán)	5 - 15	> 30	12 - 14h

- Tác dụng phụ có thể gặp của thuốc là: nhức đầu, hạ huyết áp, nổi ban...
- Nitrat có thể được dùng dưới dạng uống, mỡ bôi da, cao dán, ngâm dưới lưỡi hoặc tiêm truyền tĩnh mạch.

g. **Hydralazine:**

- Làm giãn hệ động mạch do tác dụng làm giãn trực tiếp cơ trơn của thành mạch máu, từ đó làm giảm hậu gánh. Vì vậy, Hydralazine rất có ích trong điều trị suy tim do hở van tim.
- Chú ý: thuốc có thể gây tăng nhịp tim phản xạ, đau đầu, nôn, làm xuất hiện cơn đau thắt ngực. Liều dùng trung bình là uống 20 - 100mg, chia thành 2 - 3 lần trong ngày.

h. **Một số thuốc giãn mạch dùng đường tiêm truyền:** Các thuốc này thường được chỉ định cho những bệnh nhân suy tim nặng hoặc bệnh nhân suy tim mà không thể uống được thuốc. Khi dùng, cần bắt đầu bằng liều nhỏ và theo dõi chặt diễn biến về huyết động. Khi ngừng thuốc, cần giảm liều dần dần để tránh các phản xạ co mạch đột ngột.

- **Nitroglycerin:** làm giãn hệ thống tĩnh mạch và có tác dụng giãn trực tiếp mạch vành.
 - (a) Nitroglycerin được đề nghị trong điều trị suy tim ở những bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp hoặc bệnh nhân đau ngực không ổn định.

- (b) Thời gian bắt đầu tác dụng của thuốc rất nhanh; bán hủy thường từ 1 - 3 phút.
- (c) Liều dùng ban đầu thường là 10 μ g/phút (dùng bơm tiêm điện). Biến chứng nguy hiểm có thể gặp là tụt huyết áp.
- **Natri Nitroprusside:** gây giãn trực tiếp động mạch làm giảm hậu gánh, còn tác dụng giãn hệ tĩnh mạch thường không nhiều.
 - (a) Thuốc được chỉ định ở những bệnh nhân suy tim cấp, nặng do tăng huyết áp hoặc hở van tim nặng.
 - (b) Liều ban đầu thường là 10 μ g/phút (tối đa 300 - 400 μ g/phút). Thời gian bán hủy của thuốc là 1-3 phút.
 - (c) Tụt huyết áp cũng là biến chứng quan trọng cần theo dõi. Vì thuốc được chuyển hóa dưới dạng Cyanide, nên có thể gây ngộ độc với nồng độ Thiocyanate trên 10 ng/dl, do đó cần thận trọng ở bệnh nhân suy thận.
- **Enalaprilat:**
 - (a) Là dạng hoạt hóa mêt este của Enalapril ở dạng tiêm tĩnh mạch. Thời gian bắt đầu tác dụng nhanh, thời gian bán hủy ngắn.
 - (b) Liều ban đầu thường là 1,25mg tiêm tĩnh mạch cho mỗi 6 giờ. Ở những bệnh nhân có dùng kèm lợi tiểu hoặc suy thận nên giảm liều (0,025mg tiêm TM/6giờ).

4. Thuốc chẹn bêta giao cảm:

- a. Trong những năm gần đây, vai trò của thuốc chẹn bêta giao cảm trong điều trị suy tim ngày càng được nhấn mạnh. Cơ chế là ngăn chặn tác dụng kích thích thái quá của hệ thần kinh giao cảm trong suy tim ứ huyết mạn tính.

- b. Các thuốc chẹn bêta giao cảm được chỉ định trong điều trị suy tim mạn, nặng khi đã dùng đầy đủ các thuốc khác, nhưng cũng không nên dùng khi suy tim đã quá nặng mất bù.
- c. Hiện nay mới chỉ có 3 loại thuốc chẹn bêta giao cảm đã được chứng minh là có thể dùng trong điều trị suy tim đó là: Carvedilol (Dilatrend); Metoprolol (Betaloc) và Bisoprolol (Concor).
- d. Khi dùng thuốc chẹn bêta giao cảm trong điều trị suy tim nên **bắt đầu bằng liều rất thấp, theo dõi chặt chẽ và tăng dần liều chậm**. Lợi ích thực tế của khi dùng chẹn bêta giao cảm chỉ xuất hiện chậm và lâu dài.

5. Các thuốc chẹn kênh canxi:

- a. Tuy là các thuốc giãn mạch nhưng các thuốc chẹn kênh canxi không được dùng để điều trị suy tim vì nó có thể ảnh hưởng sức co cơ tim, nhất là các thuốc thế hệ thứ nhất.
- b. Một số thuốc thế hệ thứ hai (Amlodipine) không ảnh hưởng đến sức co cơ tim nhưng cũng không cải thiện được suy tim.

6. Các thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim khác:

- a. **Các thuốc giống giao cảm:** thường được dùng để điều trị trong các trường hợp suy tim nặng mà các thuốc thông thường không có hiệu quả. Một số tác dụng phụ của thuốc có thể gặp là: làm tăng thiếu máu cơ tim, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp thất, co mạch ngoại biên. Khi điều trị ta cần phải theo dõi chặt chẽ tình trạng huyết động và điện tim của bệnh nhân.
 - Dopamine:
 - (a) Liều 1- 3 µg/kg/phút có tác dụng làm giãn mạch thận và mạc treo, thông qua kích thích thụ thể Dopamine, kết quả làm tăng dòng máu đến thận và số lượng nước tiểu.

- (b) Liều 2-5 μ g/kg/phút làm tăng sức co bóp của cơ tim do kích thích thụ thể bêta.
- (c) Liều cao hơn 5-10 μ g/mg/phút thì thuốc sẽ kích thích thụ thể alpha giao cảm gây co mạch ngoại biên, tăng trở kháng hệ mạch ảnh hưởng xấu đến cung lượng tim.
- (d) Dopamine rất có ý nghĩa khi ta dùng cho bệnh nhân suy tim có hạ huyết áp. Một nhược điểm của thuốc là hay làm cho nhịp tim nhanh nhiều.
- Dobutamine:
 - (a) Chủ yếu kích thích chọn lọc β_1 -giao cảm, tác dụng trên β_2 và α -giao cảm yếu hơn nhiều. Thuốc có tác dụng cải thiện tình trạng huyết động, thông qua việc kích thích trực tiếp tác dụng co cơ tim và làm giãn hệ động mạch phan xạ, từ đó làm giảm hậu gánh và tăng cường cải thiện cung lượng tim. Khi dùng thuốc này thường huyết áp và nhịp tim thay đổi không quá nhiều. Tuy nhiên nhịp tim nhanh vẫn có thể xảy ra khi dùng liều cao.
 - (b) Liều dùng ban đầu, bằng đường truyền tĩnh mạch hằng định từ 1-2 μ g/kg/phút và điều chỉnh cho đến khi đạt được hiệu quả huyết động cần thiết.
 - (c) Những bệnh nhân suy tim nặng, mạn tính, có thể dùng từng đợt Dobutamine trong 2-4 ngày, để giảm một cách đáng kể các triệu chứng của suy tim. Những bệnh nhân phải dùng Dobutamine kéo dài, cần theo dõi chặt chẽ và không nên vượt quá liều 10 μ g/kg/phút.
 - (d) Dobutamine không có vai trò tốt trong điều trị suy tim ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm trương (ví dụ: bệnh

cơ tim phì đại) hoặc ở bệnh nhân suy tim có tăng cung lượng.

b. **Các thuốc ức chế men Phosphodiesterase:** làm tăng sức co bóp của cơ tim và giãn mạch do làm tăng adenosin mono phosphate vòng (AMPc).

- Hai loại thuốc đã được sử dụng trong lâm sàng là Amrinone và Milrinone. Chúng được chỉ định trong những đợt điều trị ngắn ngày ở bệnh nhân suy tim dai dẳng, khó điều trị. Amrinone có tác dụng cải thiện huyết động như Dobutamin, nhưng làm giãn mạch mạnh hơn. Vì vậy, hạ huyết áp có thể xảy ra ở những bệnh nhân có dùng thuốc này cùng với một thuốc giãn mạch khác.
- Liều lượng :
 - (a) Amrinone tiêm tĩnh mạch 750 µg/kg trong 2 - 3 phút sau đó truyền tĩnh mạch với liều 2,5 - 10,0 µg/kg/phút.
 - (b) Milrinone: liều ban đầu là 50 µg/kg, tiêm tĩnh mạch trong 10 phút sau đó truyền TM với liều 0,375-0,750 µg/kg/phút.
- Tác dụng phụ của các thuốc ức chế men phosphodiesterase: có thể gây loạn nhịp nhĩ hay thất và đôi khi gây tắc mạch.

c. **Vesnarinone:** là một dẫn xuất của Quinoline, thuốc có tác dụng làm tăng co bóp cơ tim. Khi kết hợp với Digoxin và thuốc ức chế men chuyển trong điều trị suy tim, thuốc có thể cải thiện được tốt hơn tình trạng suy tim. Liều trung bình là 60mg/ngày, dùng kéo dài. Tác dụng phụ có thể gặp là giảm bạch cầu hạt.

7. Thuốc chống đông:

a. Trong suy tim, máu thường út lại ở các cơ quan ngoại biên nên rất dễ tạo thành các cục máu đông trong hệ thống tuần hoàn và từ đó gây ra những

tai biến tắc nghẽn mạch máu. Vì vậy, người ta phải dùng thuốc chống đông không những trong những trường hợp cấp tính như tắc động mạch phổi, não, chi... mà còn phải điều trị dự phòng trong các trường hợp suy tim có tim to, nhất là trong các trường hợp có thêm rung nhĩ.

- b. Bên cạnh Heparin được sử dụng trong các trường hợp tắc mạch cấp, người ta còn sử dụng các thuốc chống đông thuộc nhóm kháng vitamin K.

C. Điều trị nguyên nhân

Ngoài các biện pháp điều trị chung (như đã trình bày trên), ta còn phải áp dụng một số biện pháp điều trị đặc biệt tùy theo từng nguyên nhân:

1. **Suy tim do cường giáp:** Phải điều trị bằng kháng giáp trạng tổng hợp hoặc phương pháp phóng xạ hay phẫu thuật.
2. **Suy tim do thiếu vitamin B1:** cần dùng vitamin B1 liều cao.
3. **Suy tim do rối loạn nhịp tim kéo dài** thì phải có biện pháp điều trị các rối loạn nhịp tim một cách hợp lý: dùng thuốc, sốc điện hay đặt máy tạo nhịp.
4. **Suy tim do nhồi máu cơ tim :** người ta có thể can thiệp trực tiếp vào chỗ tắc của động mạch vành bằng thuốc tiêu sợi huyết, nong và đặt Stent động mạch vành hoặc mổ bắc cầu nối chủ vành...
5. **Suy tim do một số bệnh van tim hoặc dị tật bẩm sinh:** nếu có thể, cần xem xét sớm chỉ định can thiệp qua da (nong van bằng bóng) hoặc phẫu thuật...

D. Một số biện pháp điều trị đặc biệt khác

1. **Biện pháp hỗ trợ tuần hoàn đặc biệt:** có thể được áp dụng ở những bệnh nhân suy tim mà những biện pháp điều trị khác thất bại hoặc ít hiệu quả.

- a. **Đặt bóng trong động mạch chủ:** Bằng phương pháp thông tim, người ta đưa một ống thông có gắn một quả bóng đặc biệt, từ động mạch đùi, ống thông được đẩy lên tới động mạch chủ. Bóng sẽ được đặt ở vị trí trong lòng động mạch chủ dưới chỗ phân nhánh ra động mạch dưới đòn trái. Bóng sẽ được bơm căng ra một cách đồng bộ vào thời kỳ tâm trương của chu chuyển tim. Kết quả là nó sẽ làm tăng lượng máu đến tưới cho động mạch vành và làm giảm nhu cầu ôxy của cơ tim.Thêm vào đó, nó làm giảm đáng kể tiền gánh và hậu gánh, cải thiện một cách rõ rệt cung lượng tim cho bệnh nhân.
- b. **Thiết bị hỗ trợ thất:** Là thiết bị phải mổ để cấy ghép giúp các bệnh nhân suy tim quá nặng để kéo dài thêm thời gian chờ thay tim.

2. Thay (ghép) tim:

- a. Là biện pháp hữu hiệu cuối cùng cho những bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, đã kháng lại với tất cả các biện pháp điều trị nội, ngoại khoa thông thường. Đó thường là những trường hợp có tổn thương cơ tim rất rộng và nặng nề.
- b. Một thống kê gần đây cho thấy kể từ khi có thuốc giảm miễn dịch Cyclosporine, tỷ lệ sống sót sau một năm ghép tim là 90% và sau 5 năm là 65-70%. Nói chung thì chức năng và chất lượng cuộc sống của bệnh nhân được cải thiện đáng kể sau ghép tim.
- c. Các thuốc thường hay dùng nhất để điều trị giảm miễn dịch sau ghép tim là: Glucocorticoids, Cyclosporine và Azathioprine. Một số loại thuốc giảm miễn dịch mới khác còn đang trong giai đoạn thử nghiệm.
- d. Những biến chứng có thể gặp sau ghép tim bao gồm: thải ghép sớm, nhiễm trùng do dùng thuốc

giảm miễn dịch. Sự phát triển của bệnh mạch vành sau mổ cũng là một nguyên nhân quan trọng gây tử vong sau năm đầu tiên được ghép tim.

VI. Suy tim cấp và phù phổi cấp do tim

A. Sinh lý bệnh

1. Phù phổi cấp xảy ra khi áp lực của mao mạch phổi tăng quá nồng độ gây thoát dịch ra khỏi lòng mạch vào trong khoảng kẽ và phế nang. Từ đó gây rối loạn trầm trọng sự trao đổi khí.
2. Việc tăng áp lực mao mạch phổi này chủ yếu gây ra là do tình trạng suy tim trái cấp và một số bệnh lý tắc nghẽn đường ra của tĩnh mạch phổi đặc biệt là bệnh hẹp van hai lá.

B. Chẩn đoán

1. Triệu chứng lâm sàng:

- a. Tình trạng khó thở nhiều, đôi khi dữ dội và đột ngột, phát triển nhanh chóng.
- b. Kèm theo bệnh nhân lo lắng, vật vã, tím tái...
- c. Một số ho ra máu hoặc thậm chí trào bọt hồng ra miệng.
- d. Khám thấy bệnh nhân khó thở nhanh, nồng. Nghe phổi có thể thấy ran rít, ran ngáy và đặc biệt là ran âm to nhỏ hạt hai bên phế trường (có thể diễn biến kiểu nước thuỷ triều dâng từ hai đáy phổi).

2. Chụp Xquang phổi:

- a. Hình ảnh bóng tim to, huyết quản phổi tăng đậm.
- b. Mờ hình cánh bướm lan toả từ hai rốn phổi.
- c. Đôi khi thấy hình ảnh đường Kerley B.
- d. Tiến triển theo tình trạng lâm sàng.

C. Điều trị

1. Các biện pháp hỗ trợ ban đầu:

- a. Cung cấp ôxy đầy đủ.

- b. Đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo nếu cần.
- c. Để bệnh nhân ở tư thế nửa ngồi.
- d. Có thể tiến hành garô ba chi luân phiên hoặc chích máu nếu không có điều kiện thuốc men tốt.

2. Dùng thuốc:

- a. **Morphine sulphate** là thuốc rất quan trọng vì làm giảm lo lắng cho bệnh nhân và giãn hệ tĩnh mạch phổi, tĩnh mạch hệ thống. Morphine được dùng bằng đường tiêm tĩnh mạch 2-5mg mỗi lần và nhắc lại sau 10-25 phút nếu còn cho đến khi có tác dụng.
- b. **Furosemide** làm giảm gánh nặng tuần hoàn và có hiệu lực tức thời giãn động mạch phổi nhanh khi tiêm tĩnh mạch. Liều ban đầu từ 20-40 mg tiêm thẳng tĩnh mạch sau đó có thể tăng liều và nhắc lại sau vài phút cho đến khi đáp ứng đầy đủ. Liều có thể tăng đến tối đa là 2000mg.
- c. **Nitroglycerin** là thuốc giãn chủ yếu hệ tĩnh mạch làm giảm tiền gánh và có tác dụng hiệp đồng với Furosemide. Nên dùng đường truyền tĩnh mạch với liều bắt đầu là 10 µg/phút và tăng dần tùy theo đáp ứng.
- d. **Nitroprusside** rất có hiệu quả điều trị phù phổi cấp ở bệnh nhân tăng huyết áp hoặc hở van tim cấp. Khi dùng thuốc này cần theo dõi chặt chẽ đáp ứng của bệnh nhân dựa trên các thông số huyết động. Liều khởi đầu là 0,25 µg/kg/phút.
- e. Các thuốc tăng co bóp cơ tim được chỉ định sau khi đã dùng các biện pháp ban đầu trên và bệnh nhân bị huyết áp thấp hoặc sốc tim.

3. Chạy thận nhân tạo cấp hoặc siêu lọc máu được chỉ định ở những bệnh nhân có bệnh thận hoặc không đáp ứng với lợi tiểu.

4. Theo dõi huyết động bằng ống thông tim phải (Swan-Ganz) có thể có ích ở bệnh nhân đáp ứng kém với điều trị. Theo dõi áp lực động mạch phổi và mao mạch phổi bít còn giúp phân biệt được nguyên nhân gây phù phổi cấp là do tim hay không phải do tim.
5. Chú ý và giải quyết các nguyên nhân nếu có thể. Các nguyên nhân gây phù phổi cấp huyết động thường gặp là:
 - a. Tăng huyết áp.
 - b. NMCT cấp hoặc bệnh mạch vành cấp.
 - c. Hở van tim cấp (do NMCT, viêm nội tâm mạc...)
 - d. Các bệnh viêm cơ tim, bệnh cơ tim...
 - e. Các rối loạn nhịp tim mới xảy ra hoặc quá tải thể tích (truyền nhiều dịch quá) ở bệnh nhân đã có rối loạn chức năng thất trái.

Tài liệu tham khảo

1. Bonow RO, Udelson JE. Left ventricular diastolic dysfunction as a cause of congestive heart failure. *Ann Intern Med* 1992;117:502-510.
2. Bristow MR, Gilbert EM, Abraham WR et al. for the MOCHA Investigators. Carvedilol produces dose-related improvements in left ventricular function and survival in subjects with chronic heart failure. *Circulation* 1996; 94:2807-2816.
3. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts RS, Gent M. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial (CAMIAT): rationale and protocol. *Am J Cardiol* 1993;72:87F-94F.
4. CAST Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989;321: 406-412.
5. Chatterjee K. Heart failure therapy in evolution. *Circulation* 1996;94:2689-2693.
6. CIBIS Investigators and Committees. A randomized trial of beta blockade in heart failure: the Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS). *Circulation* 1994;90:1765-1773.
7. Cohen GI, Pietrolungo JF, Thomas JD, Klein AL. A practical guide to the assessment of ventricular diastolic dysfunction using Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1753-1760.
8. Cohn IN. The management of chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;335:490-498.

9. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, et al., For Gruppo de Estudio de la Insuficiencia Cardiaca en Argentina. Randomized trial of low dose amiodarone in severe congestive heart failure (GESICA). *Lancet* 1994;344:493-498.
10. Hosenpud JD, Greenberg BR. In: Hosenpud J, ed. *Congestive heart failure*. New York: Springer-Verlag, 1994.
11. Lenihan DJ, Gerson MC, Hoit BD, Walsh RA. Mechanisms, diagnosis, and treatment of diastolic heart failure. *Am Heart J* 1995;130:153-166.
12. Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.
13. Moss AJ, Hall AJ, Cannom DS, et al. for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators (MADIT). Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1996;335:1933-1940.
14. Nishimura RA, Tajik AJ, Evaluation of diastolic dysfunction in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta stone. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:8-18.
15. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. for the U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;334:1349-1355.
16. Packer M, Gheorghiade M, Young JB, et al. for the RADIANCE Study. Withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotensin-converting-enzyme inhibitors. *N Engl J Med* 1993;329:1-7.
17. Packer M, O'Conner CM, Ghali JK, et al. for the Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation Study Group (PRAISE). Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;335: 1107-1114.
18. Pitt B, Segal H, Martinez FA, et al. Randomized trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study, ELITE). *Lancet* 1997;349:747-752.
19. Poole-Wilson PA, Massie BM, Yamani MR. In: Poole-Wilson P, ed. *Heart failure*. New York: Churchill Livingstone, 1997.
20. Siugh SN, Fletcher RD, Gross Fischer S, et al. for the Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure. Veterans Affairs Anti-arrhythmia in Heart Failure Trial. *N Engl J Med* 1995;333:77-82.
21. SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325:293-302.
22. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997;337:1576-1583.
23. Uretsky BF, Young JR, Shahidi FE, Yellen LG, Harrison MC, Jolly MK. Randomized study assessing the effect of digoxin withdrawal in patients with mild to moderate congestive heart failure: results of

- the PROVED trial. PROVED Investigative Group. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:955-962.
24. Young JB, Haas GA, Rodkey SR. In: Topol E, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
 25. Young JB. Contemporary management of patients with heart failure. *Med Clin North Am* 1995;79:1171-1191.

BỆNH CƠ TIM GIÃN

Bệnh cơ tim giãn không rõ nguyên nhân là bệnh chưa rõ bệnh nguyên gây ra hậu quả làm mất dần chức năng co bóp của cơ tim. Chẩn đoán xác định khi có dấu hiệu suy giảm chức năng tâm thu và giãn buồng thất trái mà không tìm thấy các nguyên nhân thông thường như bệnh động mạch vành, bệnh tim bẩm sinh, bệnh van tim, tăng huyết áp hoặc bệnh màng ngoài tim. Trong một vài trường hợp bệnh cơ tim giãn thấy có các yếu tố thuận lợi trên lâm sàng như nghiện rượu, thai sản hoặc tiền sử gia đình có mắc bệnh cơ tim. Tuy nhiên người ta chưa tìm ra một nguyên nhân có mối liên quan chắc chắn nào dẫn đến bệnh cơ tim giãn. Giới khoa học vẫn đang tiếp tục nghiên cứu các mối liên quan đến bệnh cơ tim giãn của hệ thống tạo keo, tự miễn, thần kinh cơ, các quá trình viêm, hay chuyển hóa nhằm góp phần lý giải bệnh sinh phức tạp của bệnh này.

I. Giải phẫu bệnh

- A. Giải phẫu bệnh của hầu hết các trường hợp bệnh cơ tim giãn sau khi bệnh nhân tử vong đều cho thấy các buồng tim giãn nhiều. Tăng nhiều trọng lượng toàn bộ, khói cơ, và thể tích té bào cơ tim trong bệnh cơ tim giãn, tuy nhiên độ dày của thành thất trái không tăng thậm chí còn mỏng và dẹt xuồng.
- B. **Huyết khói** trong buồng tim và huyết khói bám thành nội mạc của tim thường thấy trong hơn 50% các trường hợp bệnh cơ tim giãn.
- C. **Tổn thương vi thể** trong bệnh cơ tim giãn thường thấy té bào cơ tim phì đại và kích thước lớn, có hình bầu dục rất kỳ lạ.
- D. Cấu tạo bên trong của té bào cơ tim cũng rất bất thường, có thể thấy biến đổi gián phân, ống chữ T giãn, và có các hạt lipid bên trong. Trường hợp những bệnh tim khác thường không có các dấu hiệu này. Sự tăng sợi hóa

thường xuyên thấy trong bệnh cơ tim giãn, tuy nhiên các tiểu động mạch xuyên thành và các mao mạch lại có cấu trúc bình thường trong bệnh cơ tim giãn.

II. Sinh lý bệnh

- A. Cơ chế sinh bệnh hàng đầu của bệnh cơ tim giãn là giảm khả năng co bóp của tế bào cơ tim. Hậu quả là làm giảm phân số tổng máu và tăng thể tích cuối tâm trương thất trái, như tất cả các nguyên nhân khác dẫn đến hậu quả cuối cùng là suy tim. Tuy nhiên do quá trình này diễn ra từ từ làm bệnh nhân thích ứng tốt, vì vậy có rất nhiều trường hợp tuy chức năng tâm thu thất trái đã giảm nhiều nhưng bệnh nhân vẫn có rất ít triệu chứng lâm sàng.
- B. Thay đổi đáng kể nhất được nhận thấy trong bệnh cơ tim giãn không rõ nguyên nhân là phức hợp thụ thể adrenergic G protein adenylate của cơ tim. Trong các bệnh nhân suy tim nặng thấy có giảm 60 đến 70% thụ thể bêta 1 adrenergic và tăng thụ thể bêta 1 mRNA.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

- 1. Tất cả các lứa tuổi đều có thể gặp bệnh cơ tim giãn, tuy nhiên lứa tuổi thường gặp nhất là tuổi trung niên. Các dấu hiệu thường diễn ra rất từ từ và bệnh nhân thường có một giai đoạn dài từ vài tháng đến vài năm hoàn toàn không có triệu chứng. Một vài trường hợp bệnh khởi phát đột ngột như ở các bệnh nhân sau một thời kỳ tăng nhu cầu hoạt động của tim như sau phẫu thuật hay nhiễm trùng. Đối với các bệnh nhân trẻ tuổi nhiều khi bị chẩn đoán nhầm với các bệnh phổi thông thường như viêm phổi, viêm phế quản...
- 2. Dần dần sau đó bệnh nhân thường có các biểu hiện của suy tim trái như khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm và khó thở về đêm.

3. Giai đoạn nặng lên của bệnh sẽ thấy các dấu hiệu của suy tim phải như phù ngoại biên, nôn, căng tức bụng do gan to, đi tiểu đêm và cổ chướng. Các dấu hiệu khác có thể gặp là biểu hiện của hội chứng cung lượng tim thấp như mệt mỏi và suy nhược cơ thể. Đau ngực cũng có thể gặp mặc dù hệ thống động mạch vành hoàn toàn bình thường. Các dấu hiệu ngất và xỉu thường có nguồn gốc do rối loạn nhịp hoặc do dùng thuốc gây hạ huyết áp tư thế đứng.

B. Triệu chứng thực thể

1. **Khám lâm sàng** thường không có dấu hiệu đặc hiệu và thường chỉ liên quan đến mức độ suy tim của bệnh nhân. Huyết áp bệnh nhân thường bình thường nhưng nếu tình trạng rối loạn chức năng thất trái tiến triển có thể dẫn đến hạ huyết áp, mạch nhỏ và yếu.
2. **Khám tim** thường thấy nhịp tim nhanh, đôi khi có tiếng ngựa phi. Thường nghe thấy tiếng thổi tâm thu của hở van hai lá và ba lá do giãn các buồng tim. Ngoài ra còn thấy các dấu hiệu buồng tim giãn với móm tim xuống thấp và sang trái (giãn thất trái) hay giãn về phía mũi úc của thất phải.
3. **Khám phổi** trong trường hợp ứ trệ tuần hoàn nhiều có thể thấy xuất hiện các ran ẩm, bệnh nhân khó thở kiệu nhanh nồng, thở khò khè và thường có tràn dịch màng phổi phổi hợp.
4. **Khám bụng** nhằm phát hiện các dấu hiệu của suy tim phải với gan to. Trong các trường hợp nặng có thể dẫn đến xơ gan tim với bụng cổ chướng trên lâm sàng. Phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính, nhưng đa phần các bệnh nhân có tĩnh mạch phổi nổi tự nhiên.
5. **Khám ngoại biên** phát hiện phù chi dưới sau đó có thể dẫn đến phù toàn thân. Hay gặp dấu hiệu giảm tưới máu ngoại biên với chi lạnh, tái hay tím. Đây

chính là những bằng chứng thể hiện mức độ cung lượng tim giảm ở các bệnh nhân bệnh cơ tim giãn không rõ nguyên nhân.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

Không có một xét nghiệm nào được coi là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định bệnh cơ tim giãn. Việc chẩn đoán cần phải kết hợp giữa lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng.

1. **Điện tâm đồ (ĐTDĐ):** Không có dấu hiệu ĐTDĐ điển hình cho bệnh cơ tim giãn. Chúng ta có thể thấy dấu hiệu nhịp xoang nhanh nhưng cũng có thể gặp các rối loạn nhịp nhĩ và thất phức tạp. Rối loạn dẫn truyền trong thất hay gấp mà điển hình là bloc nhánh, đoạn ST và sóng T cũng rất hay biến đổi. Một vài bệnh nhân lại có sóng r nhỏ và Q sâu ở các chuyển đạo trước tim làm ta dễ nhầm lẫn với các trường hợp nhồi máu cơ tim cũ. Dấu hiệu dày thất trái và trực trái cung hay gấp.
2. **Chụp tim phổi:** Bóng tim to, với chỉ số tim ngực lớn. Phù phổi là dấu hiệu có thể thấy trên phim do tăng áp ở hệ tĩnh mạch phổi. Tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch đơn (*azygos*) giãn do tăng áp hệ tĩnh mạch chủ. Có thể gặp tràn dịch màng phổi.
3. **Siêu âm tim:** Là phương pháp hữu hiệu nhất để chẩn đoán và theo dõi tiến triển của bệnh cơ tim giãn cũng như loại trừ các nguyên nhân có thể dẫn đến giãn các buồng tim như bệnh tim bẩm sinh, bệnh van tim, bệnh mạch vành...
 - a. Siêu âm hai chiều: cho thấy các buồng tim giãn ở nhát cắt 4 buồng tim từ mỏm và cạnh ức trái. Độ dày của vách liên thất và thất trái vẫn trong giới hạn bình thường, nhưng biên độ di động của toàn bộ các vách tim thuộc thất trái đều giảm. Có thể thấy dịch màng ngoài tim trong một số các

trường hợp. Siêu âm tim cũng giúp đánh giá chính xác phân số tống máu của thất trái.

- b. Siêu âm Doppler: giúp đánh giá dòng hở van hai lá, ba lá và ước tính áp lực động mạch phổi.

4. Thông tim và chụp buồng tim:

- a. Hình ảnh chụp buồng thất trái thấy thất trái giãn và giảm vận động toàn bộ.
- b. Về mặt huyết động, thấy có suy thất trái hay suy cả hai thất với tăng áp lực cuối tâm trương của thất trái trong khi áp lực tâm thu lại giảm nhiều.
- c. Hệ thống động mạch vành bình thường hay hẹp không đáng kể (hẹp dưới 50%).

5. Sinh thiết cơ tim: Để xác định những nguyên nhân dẫn đến suy tim dễ nhầm với bệnh cơ tim giãn không rõ nguyên nhân như viêm cơ tim, sarcoidose, hemosiderosis...

V. Diễn biến tự nhiên và tiên lượng

- 1. Diễn biến tự nhiên** của bệnh sẽ dẫn đến suy tim tăng dần và có thể bị tử vong trong bệnh cảnh suy tim nặng hay rối loạn nhịp.
- 2. Tỷ lệ tử vong** trong vòng 5 năm là 40 đến 80%. Trong đại đa số các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tử vong trong vòng 1 năm là 25% và 2 năm là 35 đến 40%. Tuy nhiên các tác giả cũng chỉ ra rằng các bệnh nhân sống quá 2 hoặc 3 năm đầu có tiên lượng lâu dài tốt hơn rất nhiều. Tình trạng ổn định sẽ gặp trong khoảng 20 đến 50% các trường hợp nhưng chức năng thất trái trở về bình thường rất hiếm gặp trong thực tế.
- 3. Tiên lượng** dựa vào các yếu tố sau: triệu chứng của bệnh nhân, phân số tống máu của thất trái, chỉ số tim, rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, ngoại tâm thu thất đa ổ, hạ natri máu và tăng yếu tố ANF (*atrial natriuretic factor*). Ngoài ra các yếu tố khác cũng có thể ảnh

hưởng đến tiên lượng như nghiện rượu, tiền sử gia đình bị bệnh cơ tim, kích thước buồng thất trái giãn nhiều, áp lực nhĩ trái tăng, rung nhĩ, tăng hàm lượng norepinephrine máu. Các yếu tố sau đây không có liên quan đến tiên lượng là tuổi, thời gian mắc bệnh, tiền sử nhiễm virus, ngoại tâm thu thất đơn giản.

VI. Điều trị

A. Điều trị nội khoa

Nhằm mục đích ổn định tình trạng suy tim. Việc điều trị bao gồm chế độ ăn hạn chế muối và nước, giảm hoạt động của tim bằng giảm tiền gánh, hậu gánh và nhịp tim, tăng sức co bóp của cơ tim.

1. **Thuốc lợi tiểu** khi cho phải cẩn cứ vào chức năng thận và thể tích dịch trong cơ thể. Chỉ định tốt trong trường hợp tăng áp ĐMP, út trệ tại phổi và ngoại biên rõ ràng. Quá liều lợi tiểu sẽ làm rối loạn điện giải và urê máu từ đó làm giảm cung lượng tim. Lợi tiểu được lựa chọn là các loại lợi tiểu quai như Furosemid, Torsemid hay Bumetanide. Còn Thiazid thường không được khuyên dùng do hiệu quả kém.
2. **Thuốc giãn mạch** làm giảm gánh cho tim như úc ché men chuyển dạng Angiotensin, Nitrat và Hydralazin trong đó úc ché men chuyển dạng Angiotensin là thuốc nên được lựa chọn hàng đầu. Cần chú ý tác dụng hạ huyết áp tư thế của thuốc giãn mạch.
3. **Digitalis** là thuốc được lựa chọn trong các trường hợp rung nhĩ có tần số thất cao. Hơn nữa các nghiên cứu còn chỉ ra rằng nó có tác dụng cải thiện phân số tống máu, cải thiện khả năng gắng sức của bệnh nhân và triệu chứng lâm sàng ngay cả đối với các bệnh nhân có nhịp xoang. Tuy nhiên trong nghiên cứu mới đây (nghiên cứu DIG) Digoxin không làm thay đổi tỷ lệ tử vong ở các bệnh nhân suy tim khi so sánh với giả dược. Do đó ở các trường hợp nhịp xoang chỉ nên

dùng Digitalis khi bệnh nhân có tim to, rối loạn chức năng thất trái nhiều và không đáp ứng với điều trị lợi tiểu cũng như thuốc ức chế men chuyên dạng Angiotensin.

4. **Thuốc kháng vitamin K** cần được sử dụng khi bệnh nhân có huyết khối trong buồng tim, có rung nhĩ hay đã có tiền sử tắc mạch.
5. **Điều trị rối loạn nhịp** trong bệnh cơ tim giãn thường gặp nhiều khó khăn. Trong số các loại thuốc chống loạn nhịp thì Amiodaron là thuốc dường như có hiệu quả và ít tác dụng phụ nhất. Tại các nước phát triển việc sử dụng máy phá rung tự động cho kết quả tương đối khả quan đối với các rối loạn nhịp phức tạp.
6. **Thuốc chẹn bêta giao cảm.** Hiện tại duy nhất chỉ có Carvedilol là thuốc được chấp nhận dùng để điều trị suy tim tại Hoa Kỳ. Tuy nhiên, các nghiên cứu mới đây cũng chỉ ra rằng các thuốc khác như Bisoprolol hay Metoprolol cũng có hiệu quả làm giảm tỷ lệ tử vong ở các bệnh nhân suy tim. Liều khởi đầu cần rất thấp và hết sức thận trọng khi nâng liều điều trị.

B. Điều trị phẫu thuật ghép tim

Chỉ định trong các trường hợp NYHA 3 hoặc 4 không đáp ứng với điều trị nội khoa (đã bao gồm cả chẹn bêta). Tuy nhiên, phẫu thuật này tốn kém và mới chỉ được thực hiện tại một số trung tâm y học lớn.

Tài liệu tham khảo

1. Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1077-1104.
2. Fauci AS, ed. *Harrison's principles of internal medicine*, 14th ed. New York: McGraw-Hill, 1998:785-791.
3. Kopecky SL, Gersh BJ. Dilated cardiomyopathy and myocarditis: natural history, etiology, clinical manifestations, and management. *Curr Probl Cardiol* 1987;12:573-647.
4. Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.
5. Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, eds. *Hurst's the heart*. New York: McGraw-Hill, 1998:2205-2239.

6. Otto C. *The practice of clinical echocardiography*. Philadelphia: WB Saunders, 1997:389-403.
7. Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998:607-637.

BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

Bệnh cơ tim phì đại là bệnh chưa rõ bệnh nguyên gây ra hậu quả làm phì đại cơ tim mà không có sự giãn các buồng tim. Chức năng tâm thu thất trái thường trong giới hạn bình thường nhưng các thành tim co bóp mạnh. Đây là nguyên nhân hàng đầu gây đột tử ở các bệnh nhân trẻ dưới 35 tuổi.

I. Nguyên nhân

Thường mang tính chất gia đình, hiện tại người ta tìm thấy 6 gen có liên quan đến bệnh cơ tim phì đại. Trong số đó gen bêta myosin trên nhiễm sắc thể 14q1 chiếm tần suất gấp cao nhất (35 đến 45%).

II. Giải phẫu bệnh

Giải phẫu bệnh của hầu hết các trường hợp bệnh cơ tim phì đại thấy các dấu hiệu:

1. Phì đại không đồng tâm của tâm thất trái với vách liên thất phì đại nhiều hơn thành tự do của thất trái.
2. Buồng thất trái nhỏ hoặc có kích thước bình thường.
3. Xơ hóa thành nội mạc của tim từ vách liên thất trên đường ra thất trái cho đến lá trước của van hai lá.
4. Van hai lá rộng và giãn ra, có thể dày hoặc không dày thứ phát.
5. Giãn buồng nhĩ.
6. Bất thường lòng động mạch vành với sự dày lên của thành mạch và hẹp lòng mạch.
7. Xơ hóa các mô kẽ và rối loạn cấu trúc của thất trái.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. **Triệu chứng suy tim:** bao gồm khó thở khi gắng sức hay xuất hiện về đêm, mệt mỏi, nguyên nhân thường

do tăng áp lực cuối tâm trương của thất trái vì giảm khả năng giãn của tâm thất.

2. **Thiếu máu cơ tim với biểu hiện đau ngực:** Có thể gặp trong cả các trường hợp bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn hay không. Cơ chế chính xác của hiện tượng này còn chưa rõ nhưng người ta cho rằng các yếu tố sau có thể ảnh hưởng đến dấu hiệu đau ngực của bệnh nhân:
 - a. Hệ thống mạch vành kích thước nhỏ, giảm khả năng giãn ra khi nhu cầu ôxy cơ tim tăng.
 - b. Tăng áp lực của thành tim do hậu quả của thời gian giãn tâm trương thất trái chậm và do cản trở đường tống máu của tim.
 - c. Giảm tỷ lệ giữa hệ mao mạch và mô tim.
 - d. Giảm áp lực tưới máu của động mạch vành.
3. **Ngất và xỉu:** Nguyên nhân do giảm tưới máu não vì cung lượng tim thấp hay liên quan với rối loạn nhịp tim hoặc gắng sức. Ngất ở bệnh nhân trẻ tuổi không nhất thiết là yếu tố tiên lượng nguy hiểm ở các bệnh nhân có bệnh cơ tim phì đại. Ngược lại ở trẻ em và thiếu niên đây là yếu tố làm tăng nguy cơ đột tử.
4. **Đột tử** hay những rối loạn nhịp nặng có thể gặp trong khoảng 1 đến 6% các trường hợp.

B. Triệu chứng thực thể

Đối với các bệnh nhân có chênh áp qua đường ra thất trái, khám lâm sàng có thể phát hiện thấy các dấu hiệu:

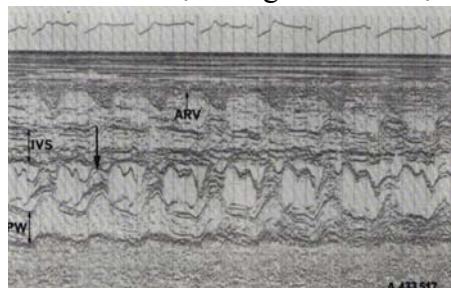
1. **Tiếng thổi tâm thu** ở phía thấp dọc theo bờ trái xương ức, cường độ giảm khi bệnh nhân ngồi xổm và nắm chặt tay, cường độ tăng lên khi bệnh nhân làm nghiệm pháp Valsalva, đứng lên và sau các ngoại tâm thu thất.

2. **Dấu hiệu mạch ngoại biên nảy mạnh** với dạng hai pha, pha thứ nhất nhanh mạnh và pha thứ hai kéo dài như nước thủy triều.
3. **Móm tim đậm** ở hai vị trí, thường thấy nhát bóp tiền tâm thu mạnh hơn, dấu hiệu này liên quan đến tiếng thứ ba nghe được trên lâm sàng.

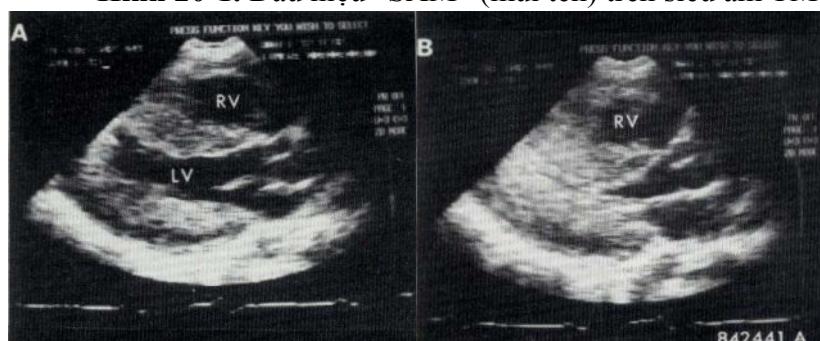
IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. **Điện tâm đồ (ĐTD)**: ĐTD bát thường trong khoảng 90 đến 95% các trường hợp. Tuy nhiên không có dấu hiệu ĐTD đặc hiệu cho bệnh cơ tim phì đại. Dày thất trái với tăng biên độ của phức bộ QRS và biến đổi bát thường đoạn ST, T là các dấu hiệu thường gặp. Cũng hay gặp bloc phân nhánh trái trước và sóng Q sâu ở các chuyển đạo phía sau, sóng T đảo ngược, dày nhĩ trái và dấu hiệu giả nhồi máu với giảm biên độ sóng R ở các chuyển đạo trước tim bên phải.
2. **Chụp tim phổi**: Bóng tim to với chỉ số tim ngực lớn. Phù phổi là dấu hiệu có thể thấy trên phim do tăng áp ở hệ tĩnh mạch phổi. Giãn buồng nhĩ trái cũng hay gặp. Tuy nhiên bóng tim to ít có giá trị trong việc đánh giá sự tiến triển của bệnh, người ta thường sử dụng siêu âm Doppler tim để đánh giá vấn đề này.
3. **Siêu âm tim**: Là phương pháp hữu hiệu nhất để chẩn đoán và theo dõi tiến triển của bệnh cơ tim phì đại cũng như loại trừ các nguyên nhân khác như hẹp van DMC, hẹp trên van DMC...
 - a. Siêu âm hai chiều: đánh giá mức độ phì đại của thành tim. Thường có sự phì đại không đồng tâm của thành thất trái, với ưu thế vượt trội của vách liên thất so với thành sau thất trái. Thất trái thường không giãn và không có các bệnh lý khác có thể dẫn đến tăng độ dày của thành tim. Thành tim có thể dày khu trú từng phần tuy nhiên thông thường có sự dày lan tỏa của tất cả các thành tim,

nhất là của vách liên thất. Sự di động ra trước trong thì tâm thu của van hai lá thường gấp được gọi tắt là dấu hiệu “SAM”. Dấu hiệu này liên quan đến sự cản trở đường ra thất trái và thường đi kèm với việc đóng sớm van động mạch chủ.



Hình 20-1. Dấu hiệu “SAM” (mũi tên) trên siêu âm TM.



Hình 20-2. Mặt cắt dọc trên siêu âm 2D có phì đại toàn bộ các thành thất trái (LV) trong thì tâm trương (A), tâm thu (B).

- b. Siêu âm Doppler: cho phép đánh giá mức độ chênh áp ở đường ra thất trái, dòng hở van hai lá, ba lá và áp lực động mạch phổi, từ đó đánh giá mức độ tiến triển của bệnh.

- 4. **Thông tim:** Chỉ định trong các trường hợp chuẩn bị phẫu thuật, đặt máy tạo nhịp, gây tắc nhánh vách thứ nhất của động mạch liên thất trước hay các trường hợp khó khăn cần chẩn đoán phân biệt.
 - a. Chụp buồng thất trái sẽ giúp đánh giá kích thước thất trái và sức co bóp của thất trái.

- b. Về mặt huyết động thấy có chênh áp trong buồng thất trái và do có cản trở đường ra thất trái nên có cả chênh áp giữa thất trái và động mạch chủ. Nếu chênh áp này không rõ ràng thì có thể làm các nghiệm pháp làm tăng chênh áp trong bệnh cơ tim phì đại như nghiệm pháp Valsalva, truyền Isoproterenol hay ngửi Amyl Nitrite, gây ngoại tâm thu thất.
 - c. Hệ thống động mạch vành thường bình thường hay hẹp không đáng kể (hẹp dưới 50%). Cần chú ý quan sát nhánh vách thứ nhất của động mạch liên thất trước.
 - d. Không có chỉ định sinh thiết một cách có hệ thống tất cả các trường hợp bệnh cơ tim phì đại.
- 5. Holter điện tim:** Cần tiến hành để đánh giá mức độ và sự xuất hiện của các cơn nhịp nhanh thất. Đây chính là yếu tố đánh giá mức độ nguy cơ đột tử trong bệnh cơ tim phì đại.

V. Diễn biến tự nhiên và tiên lượng

1. Đây là một trong những **bệnh tim diễn biến hết sức phức tạp**. Nó là một nguyên nhân hàng đầu dẫn đến đột tử ở các bệnh nhân trẻ tuổi. Tuy nhiên nhiều trường hợp bệnh nhân vẫn có thể chung sống hòa bình với bệnh mà không cần đòi hỏi các phương pháp điều trị đặc biệt.
2. **Đột tử:** có thể gặp ở các bệnh nhân trẻ (từ 12 đến 35 tuổi). Các dấu hiệu suy tim có thể diễn biến tăng dần sau tuổi 35 đến 40 tuổi. Cũng có một nhóm bệnh nhân hoàn toàn không có triệu chứng cơ năng. Các bệnh nhân lớn tuổi có thể có biểu hiện suy tim nặng sau một giai đoạn hoàn toàn không có triệu chứng lâm sàng. Cần chú ý đột tử có thể gặp ở cả các bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại có hay không có tắc nghẽn đường ra thất trái. Một số ít các bệnh nhân trẻ tuổi

phải nhập viện nhiều lần vì các cơn nhịp nhanh thất tái phát nhiều lần.

3. **Rung nhĩ** làm mất sự co bóp hiệu quả của tâm nhĩ có thể là nguyên nhân của suy tim nặng trên lâm sàng và tắc mạch. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn có thể gặp ở các bệnh nhân có hở hai lá. Quá trình thai sản có thể vẫn có diễn biến tốt, ngay cả khi cho bệnh nhân đẻ thường.

VI. Chẩn đoán phân biệt

1. Tiếng thổi tâm thu trên lâm sàng cần phân biệt với hẹp van ĐMC, thông liên thất, hay hở hai lá. Một vài bệnh nhân trẻ em bị bệnh cơ tim phì đại có hạn chế đường ra thất phải cần được phân biệt với hẹp van động mạch phổi.
2. Đau ngực trong bệnh cơ tim phì đại có thể rất điển hình như cơn đau thắt ngực và đôi khi ngay trên ĐTD cũng có hình ảnh của NMCT với sóng Q hoại tử.

VII. Điều trị

- A. **Bệnh nhân không có triệu chứng:** có thể không cần điều trị thuốc đặc hiệu nhưng cũng có thể điều trị dự phòng bằng chẹn bêta giao cảm hoặc Verapamil nhằm mục đích giảm sự tiến triển của bệnh.
- B. **Bệnh nhân có triệu chứng khó thở và đau ngực**
 1. **Cần điều trị bằng chẹn bêta giao cảm.** Thuốc chẹn kênh canxi như Verapamil có thể làm giảm triệu chứng và tăng khả năng gắng sức của các bệnh nhân không đáp ứng với thuốc chẹn bêta giao cảm. Một vài trung tâm đang thử sử dụng Disopyramid để cải thiện các triệu chứng lâm sàng.
 2. **Thuốc chống đông** cần chỉ định trong các bệnh nhân có rung nhĩ hoặc có rối loạn nhịp trên lâm sàng.

Kháng sinh dùng trong các trường hợp cần dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

3. **Thuốc giãn mạch** không nên sử dụng mà chỉ nên sử dụng lợi tiểu nếu cần ở các bệnh nhân có hạn chế đường ra thất trái.
4. **Digitalis** có thể làm tăng chênh áp đường ra thất trái, do đó chống chỉ định dùng các thuốc này ở các bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại có hẹp đường ra thất trái.
5. Các bệnh nhân có nguy cơ đột tử cao (tiền sử ngừng tuần hoàn, tiền sử gia đình có đột tử, có nhịp nhanh thất trên lâm sàng) cần dự phòng bằng Amiodarone và máy phá rung tự động nếu có điều kiện.

C. Phẫu thuật và các can thiệp xâm lấn khác

1. **Phẫu thuật Morrow** (cắt bỏ phần cơ phì đại của vách liên thất): được chỉ định ở các bệnh nhân có triệu chứng nặng nề với chênh áp đường ra thất trái trên 50mmHg không đáp ứng với điều trị thuốc. Phẫu thuật cải thiện tốt chất lượng cuộc sống nhưng không loại trừ hoàn toàn sự tiến triển của bệnh (tái phát bệnh) và nguy cơ đột tử của bệnh nhân. Trong phẫu thuật nếu có hở hai lá nặng có thể thay bằng van hai lá cơ học.
2. **Đặt máy tạo nhịp hai buồng loại DDD** có thể chỉ định trong các trường hợp nhịp chậm, bloc nhĩ thất và giúp cho cải thiện triệu chứng lâm sàng và chênh áp qua đường ra thất trái.
3. **Gây tắc nhánh vách thứ nhất của động mạch liên thất trước** bằng cách bơm cồn chọn lọc vào nhánh động mạch này. Đây là phương pháp được thực hiện trong phòng thông tim sau khi chụp ĐMV. Các nghiên cứu gần đây thấy rằng phương pháp này đã cho các kết quả hết sức đáng khích lệ trong việc làm giảm chênh áp đường ra ở các bệnh nhân có bệnh cơ tim phì đại.

Tài liệu tham khảo

1. Alessandri N, Pannarale G, Del Monte F, et al. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy and infective endocarditis: a report of seven cases and a review of the literature. *Eur Heart J* 1990;11: 1041-1048.
2. Almendral JM, Ormestre J, Martinez-Abby JD, et al. Treatment of ventricular arrhythmias in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1993;14:71-72.
3. Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997, 1414-1426.
4. Fananapazir L, Epstein ND. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy and limitations of screening methods. *Circulation* 1995;92:700-704.
5. Lakkis N, Kiemman N, Killip D, et al. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: alternative therapeutic options. *Clin Cardiol* 1997;20:417-418.
6. Maron JM, Cerchi F, McKenna WS, et al. Risk factors and stratification for sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J* 1994;72 (Suppl):S13-S18.
7. Maron JM, Gardin JM, Flack JM, et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. *Circulation* 1995;92:785-789.
8. Maron JM, Isner JM, et al. Task Force 3: Hypertrophic cardiomyopathy, myocarditis, and other myopericardial diseases and mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol* 1994;24: 880-885
9. Maron JM, Pelliccia A, Spirito P. Cardiac disease in young trained athletes: insights methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease, with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1995;91:1596-1601.
10. Morten ET. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: problems in management. *Chest* 1997;112:262-264.
11. Posma JL, van de Wall EE, Blauksma P. New diagnostic options in hypertrophic cardiomyopathy. *Am Heart J* 1996;132:1031~1041.
12. Robbins M. Hypertrophic cardiomyopathy. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.
13. Schlant RC, Alexander RW, eds. *Hurst's The Heart*, 8th ed. New York: McGraw-Hill, 1621-1635.
14. Smolders W, Redemakers F, Conraads V, et al. Apical hypertrophic cardiomyopathy. *Acta Cardiol* 1993;48: 369-383.
15. Spirito P, Seidman CE, McKenna WS, et al. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997;336:775-784.
16. Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:745-768.
17. Watkins H. Multiple disease genes cause hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J* 1994;72:54-59.
18. Wigle D, Rakowski H, Kimball B. Hypertrophic cardiomyopathy: clinical spectrum and treatment. *Circulation* 1995;92: 1680-1692.

BỆNH CƠ TIM HẠN CHẾ

Bệnh cơ tim hạn chế là bệnh có tỷ lệ gặp rất thấp nhưng là một nhóm bệnh quan trọng trong suy tim tâm trương. Nó được định nghĩa là bệnh cơ tim tiên phát hay thứ phát gây ra rối loạn chức năng tâm trương thất trái nhưng không phải là viêm màng ngoài tim co thắt. Các buồng thất không giãn hay phì đại, tăng áp động và tĩnh mạch phổi, áp lực cuối tâm trương thất trái tăng. Tuy nhiên tim nhĩ có thể giãn nhiều, đôi khi rất to đưa đến hình ảnh tim to trên phim chụp Xquang. Chức năng tâm thu thất trái thường bình thường.

I. Nguyên nhân

Một vài trường hợp không rõ nguyên nhân (vô căn), nhưng nhiều trường hợp thường do nhiễm amyloid. Hemochroatosis là nguyên nhân hay gặp gây bệnh cơ tim giãn nhưng lại ít gặp hơn trong bệnh cơ tim hạn chế. Các nguyên nhân gây bệnh khác có thể là viêm cơ tim, sau ghép tim, sarcoidose, Loffler, xơ hóa nội mạc, bệnh Gaucher ở trẻ em...

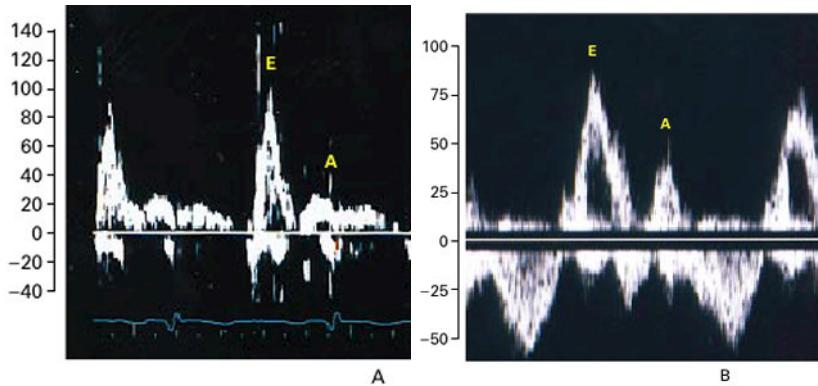
II. Triệu chứng lâm sàng

Dấu hiệu chủ yếu là ứ trệ ngoại biên như giãn tĩnh mạch cổ, ứ huyết phổi và gan to, cổ chướng.

III. Các xét nghiệm chẩn đoán

- Điện tâm đồ (ĐTDĐ):** Hầu như luôn có ĐTDĐ bất thường. Bloc nhánh trái và dày nhĩ là các dấu hiệu hay gặp. Trong nhiễm amyloid hay có dấu hiệu giảm biên độ các sóng ngoại biên đối ngược với hình ảnh dày các thành tim trên siêu âm tim. Rối loạn nhịp tim nhất là rung nhĩ rất hay gặp, đặc biệt là trong nhiễm amyloid.
- Chụp tim phổi:** Bóng tim thường không to trừ khi có giãn rộng hai nhĩ, ứ huyết phổi thường nặng.

3. **Siêu âm tim:** Tâm thất thường có kích thước bình thường với chức năng tâm thu trong giới hạn bình thường. Trần dịch màng tim đôi khi gấp. Không thấy các bất thường cấu trúc tim khác, đặc biệt là không thấy các tổn thương van tim. Đường kính thất trái tăng trong thi tiền tâm trương tuy nhiên không tăng lên nữa trong thời kỳ giữa và cuối tâm trương. Dòng chảy trong tâm thất đặc trưng bởi sóng E rất ưu thế do kéo dài thời gian giảm tốc.



Hình 21-1. Phô Doppler của dòng chảy qua van hai lá ở người mắc bệnh cơ tim hạn chế do amyloidosis (A) và người bình thường (B). Tỷ lệ E/A ở (A) cao hơn (B).

4. **Chụp cắt lớp tý trọng (CT) và cộng hưởng từ trường hạt nhân (MRI):** Cho hình ảnh giúp phân biệt với bệnh viêm màng ngoài tim co thắt nhờ dấu hiệu dày màng ngoài tim.
5. **Thông tim:** Chỉ định trong các trường hợp cần chẩn đoán phân biệt với viêm co thắt màng ngoài tim và cũng phục vụ cho mục đích sinh thiết cơ tim để chẩn đoán nguyên nhân bệnh cơ tim hạn chế. Đường cong áp lực của tâm nhĩ giống hệt như trong bệnh viêm màng ngoài tim co thắt, áp lực cuối tâm trương của tâm thất cũng có dạng cao nguyên. Tuy nhiên nếu dạng cao nguyên ở thất trái cao và rõ ràng hơn so với thất phải thì lúc này nghĩ nhiều đến bệnh cơ tim hạn

chế hơn là viêm màng ngoài tim co thắt. Phim chụp buồng thắt trái thấy thắt trái kích thước và sức co bóp của thắt trái trong giới hạn bình thường và không có vùng rối loạn vận động khu trú của thành tim.

6. **Sinh thiết nội mạc cơ tim** cho phép chẩn đoán xác định và có thể hướng đến chẩn đoán nguyên nhân.

IV. Chẩn đoán phân biệt: chủ yếu là phân biệt với viêm màng ngoài tim co thắt.

1. Nếu có tiền sử lao, chấn thương, viêm màng ngoài tim cấp, bệnh hệ thống, sau chạy tia xạ, sau phẫu thuật... thường nghĩ đến viêm co thắt màng ngoài tim. Nếu có tiền sử ghép tim, nhiễm amyloid, hemochromatosis... thì thường nghĩ đến bệnh cơ tim hạn chế.
2. Tốc độ dòng chảy qua van hai lá sẽ tăng khi hít vào sâu ở bệnh nhân viêm màng ngoài tim co thắt, còn trong bệnh cơ tim hạn chế thì hiện tượng này sẽ không thay đổi theo hô hấp.
3. Chẩn đoán xác định bằng sinh thiết nội mạc cơ tim.

V. Điều trị

- A. Khi bệnh nhân có tăng áp cuối tâm trương thắt trái nhiều:** có thể điều trị bằng lợi tiểu. Các loại thuốc tăng co bóp cơ tim thường không có hiệu quả. Các thuốc giãn mạch cần sử dụng hết sức thận trọng. Thuốc chẹn kênh Canxi có thể tăng sức giãn nở cuối tâm trương của tâm thắt nhưng chưa được khẳng định trên lâm sàng về hiệu quả điều trị.

B. Điều trị bệnh nguyên

1. Nhiễm amyloid hay gặp ở các nước không thuộc vùng nhiệt đới. Có thể chỉ ảnh hưởng đến tim nhưng cũng có thể có ảnh hưởng đến các hệ thống khác. Hay gặp rối loạn nhịp kèm theo, tiên lượng không tốt, hầu như chỉ có cách điều trị hiệu quả là ghép tim.

- Trường hợp hemochromatosis thì hay gặp bệnh cơ tim giãn hơn là bệnh cơ tim hạn chế.

Tài liệu tham khảo

- Aroney C, Bett N, Radford D. Familial restrictive cardiomyopathy. *Aust NZ J Med* 1988;18:877-8.
- Buxbaum J. The amyloidoses. *Mt Sinai J Med* 1996;63:16-23.
- Cetta F, O'Leary PW, Seward JB, Driscoll DJ. Idiopathic restrictive cardiomyopathy in childhood: diagnostic features and clinical course. *Mayo Clin Proc* 1995;70:634-40.
- Goodwin JF. Cardiomyopathies and specific heart muscle diseases: definitions, terminology, classifications and new and old approaches. *Postgrad Med J* 1992;68:Suppl 1:S3-S6.
- Hirota Y, Shimizu G, Kita Y, et al. Spectrum of restrictive cardiomyopathy: report of the national survey in Japan. *Am Heart J* 1990;120:188-94.
- Katrutsis D, Wilmshurst PT, Wendon JA, Davies MJ, Webb-Peploe MM. Primary restrictive cardiomyopathy: clinical and pathologic characteristics. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1230-5.
- Kushwaha SS, Fallon JT, Fuster V. Restrictive cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997;336:267-276.
- Lewis AB. Clinical profile and outcome of restrictive cardiomyopathy in children. *Am Heart J* 1992;123:1589-93.
- Pellikka PA, Tajik AJ, Khandheria BK, et al. Carcinoid heart disease: clinical and echocardiographic spectrum in 74 patients. *Circulation* 1993;87:1188-96.
- Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation* 1996;93:841-2.

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CẤP

Viêm màng ngoài tim là một tình trạng bệnh lý có nguồn gốc do phản ứng viêm của màng ngoài tim với các triệu chứng chính là đau ngực, tiếng cọ màng ngoài tim và các biến đổi điện tâm đồ. Bệnh hay gặp ở nam giới hơn so với nữ giới.

Các thể bệnh và nguyên nhân gây bệnh của viêm màng ngoài tim cấp rất đa dạng. Nguyên nhân hay gặp nhất là: viêm màng ngoài tim cấp vô căn, do virus, do vi khuẩn (nhất là vi khuẩn lao), tăng urê máu, sau nhồi máu cơ tim, ung thư và chấn thương.

I. Viêm màng ngoài tim cấp không rõ căn nguyên

Có khá nhiều các trường hợp viêm màng ngoài tim cấp không tìm thấy nguyên nhân gây bệnh, người ta cho rằng đại đa số các trường hợp này có nguồn gốc do virus. Tuy nhiên việc phân lập tìm ra chính xác virus gây bệnh hiện còn gặp nhiều khó khăn về mặt kỹ thuật.

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Triệu chứng cơ bản:

- a. Đau ngực do viêm màng ngoài tim thường đau ở sau xương ức, đau buốt, có thể mức độ nặng dữ dội nhưng cũng có thể âm ỉ kéo dài suốt ngày, đau thường lan lên cổ và ra sau lưng. Kinh điển đau thường tăng lên khi ho và khi hít vào sâu.
- b. Thường kèm theo sốt và dấu hiệu đau mỏi cơ như các trường hợp nhiễm virus thông thường.
- c. Khó thở đôi khi có thể gặp nhưng thông thường xuất hiện sau giai đoạn đau ngực khi viêm màng ngoài tim cấp diễn biến thành tràn dịch màng ngoài tim.
- d. Bệnh nhân thường cảm giác căng thẳng, buồn bã và khó chịu.

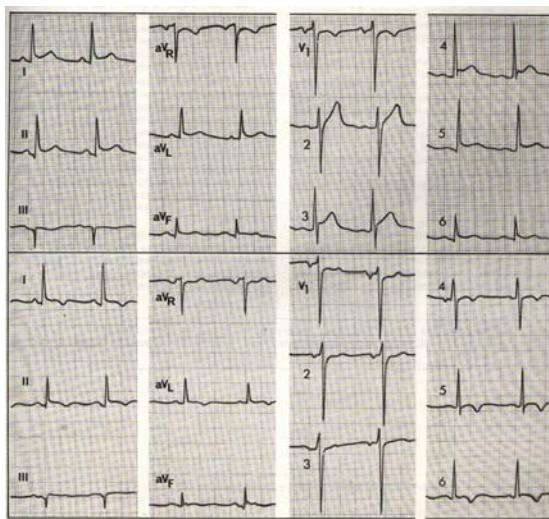
2. Triệu chứng thực thể:

- a. Nghe tim là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán. Nghe thấy có tiếng cọ màng ngoài tim. Tiếng cọ thường thô, ráp, rít, có âm độ cao. Nó có thể thay đổi theo thời gian và tư thế bệnh nhân hoặc khi bệnh nhân hít vào sâu. Kinh điển tiếng cọ sẽ có ba thời kỳ tương ứng với tâm nhĩ co, tâm thất co và tiền tâm trương. Tuy nhiên, thông thường chúng ta chỉ nghe thấy tiếng cọ trong thời kỳ tâm nhĩ và tâm thất co, thậm chí chỉ nghe thấy trong một thời kỳ nhất định mà thôi.
- b. Vị trí tốt nhất để nghe thấy tiếng cọ màng ngoài tim là ở phía thấp của bờ trái xương ức, khi bệnh nhân ngồi hơi cúi ra trước và hít sâu vào rồi nín thở.

B. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Điện tâm đồ (ĐTD): Kinh điển ĐTD sẽ diễn biến qua 4 giai đoạn. Đây là xét nghiệm rất có giá trị để chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt và đánh giá giai đoạn viêm màng ngoài tim cấp.

- a. Giai đoạn đầu thường xuất hiện vài giờ sau cơn đau ngực đầu tiên. Đây là giai đoạn rất khó phân biệt với dấu hiệu tái cực sớm hay nhồi máu cơ tim cấp trên điện tâm đồ. Kinh điển giai đoạn 1 sẽ gồm các dấu hiệu đoạn ST chênh lên đồng hướng với sóng T dương ở các chuyển đạo trước tim.
- b. Giai đoạn thứ hai xuất hiện vài ngày sau với đoạn ST trở về đường đẳng điện, sóng T dẹt xuống.
- c. Giai đoạn ba là giai đoạn sóng T âm đảo ngược.
- d. Sau vài ngày đến vài tuần sóng T sẽ dương trở lại, đây là giai đoạn cuối cùng của bệnh.
- e. Nếu viêm màng ngoài tim cấp có tràn dịch màng tim, ĐTD có thể có dấu hiệu điện thế giảm (nhất là ở các chuyển đạo ngoại vi) và dấu hiệu luân phiên điện học.



Hình 22-1. Tiến triển trên điện tim từ giai đoạn VMNT cấp (trên) chuyển sang giai đoạn bán cấp (dưới).

2. **Chụp tim phổi:** hình tim to thường chỉ thấy trong các trường hợp có tràn dịch màng ngoài tim phổi hợp và đây cũng không phải là dấu hiệu đặc hiệu giúp chẩn đoán.
3. **Cáy máu, cáy đờm và dịch hút dạ dày** có khả năng giúp chẩn đoán một số các trường hợp viêm màng ngoài tim phức tạp như do lao (sau 1 tuần), nhiễm khuẩn huyết hay viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
4. **Xét nghiệm máu:** thường có tăng bạch cầu, máu lắng tăng và tăng men creatine phosphokinase MB.
5. **Siêu âm tim:**
 - a. Siêu âm tim thường được chỉ định trong các trường hợp ở giai đoạn sau của bệnh (vài tuần sau dấu hiệu lâm sàng đầu tiên xuất hiện) hay khi có biến đổi huyết động tuy nhiên cũng có thể thực hiện thường quy trong tất cả các trường hợp để chẩn đoán loại trừ. Dấu hiệu có thể gặp trên siêu âm là khoảng trống siêu âm do dịch màng ngoài tim gây ra (8 đến 15% các trường hợp viêm màng

ngoài tim cấp). Hiếm gặp hơn có thể có dấu hiệu màng ngoài tim dày hơn so với bình thường.

- b. Mặt khác trong các trường hợp bệnh nhân mới phẫu thuật tim hay nghi ngờ có tràn dịch màng tim, lúc này siêu âm tim trở thành xét nghiệm khá quan trọng, cần thực hiện nhiều lần để đánh giá sự tiến triển của bệnh.

- 6. Các xét nghiệm khác như siêu âm tim qua thực quản, chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ hạt nhân có thể áp dụng trong một vài trường hợp cá biệt để nghiên cứu kỹ hơn về màng ngoài tim.

C. Chẩn đoán phân biệt

- 1. Đau ngực do tách thành động mạch chủ, nhồi máu phổi, viêm phổi hay nhồi máu cơ tim.
- 2. Biến đổi ĐTD cần phân biệt với các biến đổi do thiếu máu cơ tim cục bộ gây ra. Diễn biến của đoạn ST và sóng T cho phép phân biệt trong đại đa số các trường hợp. Tuy nhiên ở các trường hợp ST chênh lên lan tỏa các chuyển đao cần làm siêu âm để chẩn đoán loại trừ nhồi máu cơ tim (tìm rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim).

D. Điều trị

- 1. **Nguyên lý chung:** Đại đa số các trường hợp viêm màng ngoài tim cấp không có biến chứng, bệnh sẽ tự khỏi và đáp ứng tốt với điều trị nội khoa.

- a. Thuốc điều trị chủ yếu là thuốc kháng viêm không steroid.
- b. Điều trị viêm màng ngoài tim có biến chứng tràn dịch màng ngoài tim hay viêm màng ngoài tim co thắt sẽ được bàn luận ở những bài sau.

- 2. **Điều trị nội khoa:**

- a. Ibuprofen 600 đến 800mg uống chia 3 lần trong ngày, trong 3 tuần hay Indomethacin 25 đến 50mg uống chia 3 lần trong ngày, trong 3 tuần.
- b. Trong các trường hợp bệnh nhân không đáp ứng với kháng viêm không steroid hay trong trường hợp tái phát viêm màng ngoài tim có thể sử dụng prednisone uống trong 3 tuần, cũng có thể dùng đường tiêm tĩnh mạch với Methylprednisolone trong các trường hợp nặng. Colchicine 1mg trong ngày cũng được một vài nghiên cứu chỉ ra tính hiệu quả trong điều trị viêm màng ngoài tim cấp.

3. Điều trị chọc dỗ lưu dịch màng ngoài tim qua da (tràn dịch màng tim có ép tim): Chỉ áp dụng trong các trường hợp viêm màng ngoài tim có tràn dịch nhiều, có ảnh hưởng đến huyết động hay trong trường hợp cần chọc dỗ để chẩn đoán bệnh nguyên. Chọc dỗ lưu với gây tê tại chỗ có thể đặt dỗ lưu trong các trường hợp dịch nhiều, tái phát liên tục.

4. Phẫu thuật:

- a. Mở dỗ lưu màng ngoài tim ở dưới xương ức thường chỉ áp dụng trong các trường hợp viêm màng ngoài tim do ung thư.
- b. Phẫu thuật cắt màng ngoài tim thường áp dụng trong tràn dịch tái phát nhiều hay viêm co thắt màng ngoài tim.

II. Viêm màng ngoài tim do virus

Nguyên nhân chủ yếu do *Coxackie virus* nhóm B và *Echovirus* gây ra. Chẩn đoán dựa vào dấu hiệu nhiễm virus đường hô hấp, đau ngực xuất hiện sau đó với biến đổi ĐTD và cuối cùng là các xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán. Đại đa số các trường hợp bệnh tự khỏi. Đôi khi có thể dẫn đến các biến chứng như viêm cơ tim, tái phát viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng tim, ép tim và viêm màng ngoài tim co

thắt. Dấu hiệu lâm sàng và điều trị như trong các trường hợp viêm màng ngoài tim không rõ nguyên nhân.

III. Viêm màng ngoài tim do lao

A. Triệu chứng lâm sàng

Tất cả các trường hợp viêm màng ngoài tim có sốt dai, nhất là về chiều thì trước hết cần phải nghĩ đến viêm màng ngoài tim do lao.

1. Dấu hiệu lâm sàng điển hình thường đến muộn, đại đa số các bệnh nhân chỉ có biểu hiện khó thở, sốt, ớn lạnh và ra mồ hôi về chiều tối.
2. Dấu hiệu ứ trệ ngoại biên trên lâm sàng hay gấp hơn dấu hiệu đau ngực và tiếng cọ màng ngoài tim.

B. Nguyên nhân: Viêm màng ngoài tim do lao là nguyên nhân hàng đầu dẫn đến viêm màng ngoài tim co thắt. Viêm màng ngoài tim gặp khoảng từ 1 đến 2% các trường hợp lao phổi.

C. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. **Điện tâm đồ:** Đoạn ST chênh lên kinh điển thường không thấy trong viêm màng ngoài tim do lao.
2. **Chụp tim phổi:** thấy dấu hiệu của lao phổi mới hoặc cũ trong một số các trường hợp và dấu hiệu bóng tim to ra do có dịch ở màng ngoài tim.
3. **Cấy tìm vi khuẩn lao BK (AFB):** là xét nghiệm đặc hiệu cho chẩn đoán. Dịch cấy có thể lấy từ các dịch tiết của cơ thể (đờm, dịch dạ dày, dịch màng phổi...) hay từ chính dịch chọc hút của màng ngoài tim.
4. **Xét nghiệm máu:** thường tăng bạch cầu đa nhân giai đoạn sớm và bạch cầu lympho giai đoạn muộn hơn, máu lắng thường tăng trong đa số các trường hợp.
5. **Siêu âm tim:** Thấy dấu hiệu có dịch ở khoang màng tim với nhiều sợi fibrin, đồng thời có thể có dấu hiệu màng ngoài tim dày hơn so với bình thường.

D. Điều trị

1. Rifampicin 600mg/ngày, Isoniazid 300mg/ngày, Pyridoxine 50mmg/ngày phối hợp với Streptomycin 1g/ngày hoặc Ethambutol 15mg/kg/ngày trong 6 đến 9 tháng.
2. Cần sớm phẫu thuật cắt màng ngoài tim trong các trường hợp tràn dịch tái phát gây ép tim nhiều lần hay màng ngoài tim dày nhiều dẫn đến viêm màng ngoài tim co thắt.

IV. Viêm màng ngoài tim sau nhồi máu cơ tim

Do viêm màng ngoài tim phối hợp với hoại tử cơ tim nên bệnh nhân có nguy cơ suy tim ứ huyết và tỷ lệ tử vong trong vòng một năm cao. Trong nhóm các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp được tái tưới máu (tiêu sợi huyết hay nong động mạch vành), tỷ lệ viêm màng ngoài tim thấp hơn ở nhóm điều trị bảo tồn.

Viêm màng ngoài tim hay gặp trong các trường hợp nhồi máu cơ tim thành trước rộng kéo dài vài giờ đến vài ngày sau nhồi máu.

A. Triệu chứng lâm sàng

Tất cả các trường hợp sau nhồi máu cơ tim cấp mà thấy bệnh nhân có tái phát đau ngực và nghe tim có tiếng cọ màng ngoài tim thì cần phải nghĩ đến viêm màng ngoài tim sau nhồi máu cơ tim.

B. Các xét nghiệm chẩn đoán

Điện tâm đồ cho thấy sóng T có thể dương cao hơn trong hai ngày hoặc sóng T đảo ngược trước đó trở nên dương. Tuy nhiên, các dấu hiệu ĐTD diễn hình cho viêm màng ngoài tim thường không thấy rõ.

C. Điều trị

1. Aspirin là lựa chọn điều trị hàng đầu.

- Chống chỉ định các thuốc kháng viêm không steroid do có thể gây co thắt động mạch vành, còn các thuốc steroid thì lại có thể gây thủng tim trong viêm màng ngoài tim sau nhồi máu cơ tim cấp.

V. Hội chứng Dressler

Xuất hiện vài tuần cho đến vài tháng sau nhồi máu cơ tim với tỷ lệ gấp khoảng 1%. Sinh bệnh học còn chưa rõ ràng tuy nhiên người ta nghĩ nhiều đến nguyên nhân do cơ chế tự miễn. Bệnh nhân thường có biểu hiện sốt, tràn dịch màng phổi, tiếng cọ màng tim, màng phổi, xỉu và đau ngực nhiều. Điều trị bằng Aspirin và thuốc chống viêm không steroid, nghỉ ngơi tại giường. Nếu dùng thuốc chống đông có thể dễ gây ra tràn máu màng ngoài tim tuy nhiên tiên lượng của hội chứng này thường rất tốt. Hạn chế các trường hợp không có thể được phản ứng viêm mới phải dùng steroid để điều trị.

VI. Hội chứng sau mở màng ngoài tim

Hội chứng này cũng gần giống hội chứng Dressler, xuất hiện một tuần sau phẫu thuật. Tỷ lệ gấp khoảng 10 đến 40% các trường hợp. Bệnh thường tự khỏi song đôi khi kéo dài vài tuần. Điều trị bằng Aspirin, chống viêm không steroid, Corticoid chỉ dùng trong các trường hợp không đáp ứng với điều trị. Biến chứng có thể gặp là ép tim và hiếm gặp hơn là viêm màng ngoài tim co thắt.

VII. Viêm màng ngoài tim do tăng urê máu

A. Triệu chứng lâm sàng

- Hay gặp ở các bệnh nhân vừa bắt đầu lọc máu, rất hay nghe thấy tiếng cọ màng tim trên lâm sàng.
- Thường gặp tràn dịch màng ngoài tim số lượng nhiều sau giai đoạn viêm cấp.

B. Sinh bệnh học: Còn chưa thật rõ ràng cơ chế sinh bệnh học của bệnh và không thấy mối liên hệ với nồng độ urê máu cũng như ngộ độc với sự xuất hiện của viêm màng ngoài tim.

C. Điều trị

1. **Điều trị nội khoa:** Hạn chế sử dụng chống viêm không steroid; steroid nhiều khi đạt hiệu quả tốt.
2. **Điều trị dẫn lưu dịch màng ngoài tim qua da:** Lọc máu là lựa chọn hàng đầu cho các bệnh nhân viêm màng ngoài tim do tăng urê máu nếu có triệu chứng. Nếu không có triệu chứng của hội chứng urê máu cao thì lọc máu không phải là bắt buộc. Nếu tràn dịch màng tim số lượng nhiều với tăng bạch cầu, sốt hay có ép tim thì việc chọc dẫn lưu dịch màng tim là cần thiết.
3. **Điều trị ngoại khoa.** Mở màng ngoài tim dưới xương ức, cắt màng ngoài tim tối thiểu được chỉ định cho các trường hợp tái phát nhiều lần hoặc không hút dẫn lưu dịch qua da được.

VIII. Viêm màng ngoài tim do ung thư

Đại đa số các trường hợp là do di căn đến màng ngoài tim (ung thư phổi, ung thư vú, Hodgkin và không Hodgkin, lô-xê-mi...). Ung thư nguyên phát màng ngoài tim hiếm gặp có thể do sarcome, mesothelioma, teratoma hay fibroma.

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Bệnh nhân thường không có triệu chứng lâm sàng gì đặc biệt, ngoài các triệu chứng của bệnh lý ung thư. Viêm màng ngoài tim thường phát hiện khá muộn.
2. Có thể gặp dấu hiệu cơ năng là khó thở, tràn dịch màng phổi và đôi khi bệnh nhân đến viện vì ép tim.
3. Cần sớm phát hiện ép tim ở các bệnh nhân ung thư khi đột ngột xuất hiện khó thở, mệt mỏi hoặc phù.

B. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. **Điện tâm đồ (ĐTD):** Các dấu hiệu ĐTD điển hình cho viêm màng ngoài tim thường không thấy rõ.

Biến đổi đoạn ST-T không đặc hiệu, đôi khi có thể thấy dấu hiệu luân phiên điện học.

2. **Xét nghiệm giải phẫu bệnh vi thể:** tìm tế bào ung thư trong dịch chọc hút màng ngoài tim hoặc các dịch tiết khác của cơ thể. Tỷ lệ gặp tế bào ác tính cao trong dịch màng ngoài tim ở các bệnh nhân ung thư phổi, ung thư vú nhưng tỷ lệ này thấp ở các bệnh nhân ung thư máu và các ung thư khác.
3. **Siêu âm tim:** giúp đánh giá mức độ tràn dịch màng tim, huyết động và theo dõi sự diễn biến của bệnh.

C. Điều trị

1. **Điều trị dẫn lưu dịch màng ngoài tim qua da:**
 - a. Chọc dẫn lưu dịch màng tim: Rất tốt nếu có sự hướng dẫn của siêu âm, chỉ định cho các bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng của tràn dịch màng ngoài tim mà số lượng khá nhiều.
 - b. Dùng bóng nong màng ngoài tim là kỹ thuật nguy hiểm hơn, chỉ nên áp dụng ở các bệnh nhân tái phát tràn dịch màng ngoài tim nhiều lần.
2. **Phẫu thuật:** có thể áp dụng một vài thủ thuật sau trong những trường hợp cần thiết:
 - a. Mở màng ngoài tim dưới xương ức.
 - b. Làm cứng màng ngoài tim bằng Tetracycline với nước muối sinh lý. Biến chứng có thể gặp của thủ thuật này là đau nhiều trong thủ thuật, rối loạn nhịp và sốt.
 - c. Cắt màng ngoài tim. Phẫu thuật này không là lựa chọn hàng đầu cho các bệnh nhân tràn dịch màng ngoài tim do ung thư.

IX. Theo dõi các trường hợp viêm màng ngoài tim

Các bệnh nhân viêm màng ngoài tim do virus hay không rõ nguyên nhân cần được theo dõi trong vòng một tháng kể từ sau khi hết các triệu chứng lâm sàng để khẳng định không có tái phát bệnh và không có viêm màng ngoài tim co thắt.

Các bệnh nhân có tràn dịch màng ngoài tim cần phải theo dõi định kỳ bằng siêu âm để khẳng định không có tái phát hay tăng mức độ dịch trong khoang màng tim.

X. Biến chứng

A. Tái phát viêm màng ngoài tim

Thường gặp với tỷ lệ 20 đến 30% các trường hợp, hay gặp trong viêm màng ngoài tim không rõ nguyên nhân, sau phẫu thuật tim hở, chấn thương, hội chứng Dressler. Điều trị nếu không đáp ứng với kháng viêm không steroid có thể dùng Prednisone 40-60mg/ngày từ 1 đến 3 tuần. Phẫu thuật được chỉ định trong các trường hợp tái phát nhiều lần viêm màng ngoài tim có đau ngực nhiều mà không đáp ứng với điều trị nội khoa. Phòng ngừa tái phát có thể sử dụng Colchicine 1mg/ngày trong một thời gian với việc giảm dần liều trước khi dừng hẳn. Tuy nhiên còn cần có thêm một số các nghiên cứu lâm sàng để khẳng định vấn đề này.

B. Ép tim: chiếm khoảng 15% các trường hợp.

C. Viêm màng ngoài tim co thắt: khoảng 9% các trường hợp viêm màng ngoài tim sẽ bị viêm dính màng ngoài tim mức độ từ trung bình trở lên.

Tài liệu tham khảo

1. Adler Y, Finkelstein Y, Guindo J, et al. Colchicine treatment for recurrent pericarditis. *Circulation* 1998;97:2183-2185.
2. Alexander RW, Schiant H, Fuster V. *Hurst's the heart*, 9th ed. New York: McGraw-Hill, 1998.
3. Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997.
4. Fowler NO. Tuberculous pericarditis. *JAMA* 1991;266:99-103.
5. Kirkland LL, Taylor RW. Pericardiocentesis. *Crit Care Clin* 1992;8:669-711.
6. Shabetai R. Diseases of the pericardium. *Cardiol Clin* 1990;8(4):579-716.
7. Spodick DH. Pericarditis, pericardial effusion, cardiac tamponade, and constriction. *Crit Care Clin* 1989;5:455~75.
8. Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia Lippincott-Raven Publishers, 1998.
9. Wu J. Acute pericarditis. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.

TRÀN DỊCH MÀNG NGOÀI TIM

Tràn dịch màng ngoài tim là một tình trạng bệnh lý khá thường gặp trên lâm sàng. Bệnh có thể hoàn toàn thầm lặng, không có triệu chứng nhưng cũng có thể nguy kịch đến tính mạng bệnh nhân trong bệnh cảnh ép tim. Biểu hiện lâm sàng tùy thuộc vào số lượng dịch cũng như bản chất của dịch.

I. Tràn dịch màng ngoài tim không có dấu ép tim

Khoang màng ngoài tim chứa đựng từ 15 đến 30 ml dịch giúp cho hai lá thành và lá tạng không cọ sát vào nhau. Khả năng chửa tối đa của khoang màng ngoài tim là từ 80 đến 200ml dịch, với số lượng dịch này trên lâm sàng hầu như không nhận thấy các biến đổi về huyết động. Các bệnh nhân viêm màng ngoài tim cấp áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng làm giảm sự trở về của hệ tĩnh mạch do đó khả năng chửa dịch của khoang màng tim sẽ tăng lên. Với sự tăng dần của lượng dịch nhiều trường hợp khoang màng tim có thể chửa đến 2 lít dịch mà vẫn chưa có biến đổi huyết động trên lâm sàng. Chèn ép huyết động hay gặp trong các trường hợp dịch quá nhiều hay tăng quá nhanh hoặc trong các trường hợp dịch có nhiều sợi fibrin, tràn dịch màng tim do ung thư.

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Triệu chứng cơ năng:

- a. Dịch màng tim tăng dần không làm biến đổi áp lực trong buồng tim thường không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng.
- b. Đôi khi bệnh nhân có biểu hiện đau âm ỉ, đè ép nặng ngực.
- c. Có thể có các biểu hiện do dịch màng tim đè ép vào các cơ quan lân cận. Khó nuốt do chèn ép vào thực quản, khó thở do chèn ép phổi và xẹp phổi, nắc do chèn ép vào dây thần kinh hoành,

nôn và căng bụng do chèn ép các tạng trong ổ bụng.

2. Triệu chứng thực thể:

- a. Dịch màng tim số lượng ít thường khó thấy các dấu hiệu trên khám thực thể.
- b. Dịch màng tim số lượng nhiều có thể thấy các dấu hiệu tiếng tim mờ, dấu hiệu của Edward (gõ đục, tiếng thổi của phế quản) và ran ở phổi do chèn ép thứ phát.

B. Nguyên nhân

Các nguyên nhân hay gặp gây tràn dịch màng ngoài tim nhiều là viêm màng ngoài tim không rõ nguyên nhân, tăng urê máu, hội chứng thận hư, viêm màng ngoài tim do ung thư hay u nhầy, suy tim ứ huyết, xơ gan, suy giáp, sau phẫu thuật tim và do thuốc.

Bảng 23-1. Các nguyên nhân gây tràn dịch màng tim

1. Vô căn
2. Nhồi máu cơ tim cấp
3. Các hội chứng sau tổn thương cơ tim-màng tim: hội chứng Dressler; sau mở màng tim
4. Nguyên nhân chuyển hoá: hội chứng urê máu cao, phù niêm, giảm albumin máu...
5. Do tia xạ
6. Phình tách động mạch chủ ngực
7. Chấn thương: đụng dập, do dụng cụ, thủ thuật..)
8. Do virus: *Coxsackie* các тип A, B5, B6; *Echovirus*; *Adenovirus*, virus cúm, quai bị, thuỷ đậu, viêm gan B, HIV...
9. Do vi khuẩn: tụ cầu, phế cầu, liên cầu, *H. influenzae*, não mô cầu, lậu cầu, lao, thương hàn, vi khuẩn gây sốt mò, sốt vẹt, *L. hemophilia*, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn...

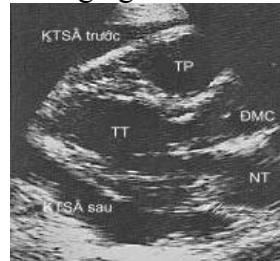
10. Do nấm sâu, nấm phủ tạng: *Histoplasmosis*, *Aspergillosis*, *Blastomycosis*, *Coccidioidomycosis*...
11. Các loại nhiễm trùng khác: amip, *Echinococcus*, sốt Lyme, *M. pneumonia*, *Rickettsia*...
12. U tiên phát (mesothelioma, teratoma, fibroma, leiomyofibroma, sarcoma, lipoma, angioma...) và di căn (ung thư vú, phế quản, lợ-xê-mi, u lympho...)
13. Các bệnh miễn dịch (thấp tim, lupus ban đỏ hệ thống, viêm cột sống dính khớp, viêm khớp dạng thấp, viêm mạch, viêm nút quanh động mạch, xo cứng bì, viêm da và cơ, bệnh Whipple, Behcet, Reiter, sốt Địa Trung Hải, viêm động mạch thái dương, amyloidosis...)
14. Do thuốc: Procainamide, Hydralazine, Heparin, Warfarin, Phenytoin, Phenylbutazone, Dantrolene, Methysergide, Doxorubicin, Penicillin, Minoxidil, Interleukin...

C. Các xét nghiệm chẩn đoán

- 1. Điện tâm đồ (ĐTD):** Kinh điển sẽ thấy dấu hiệu điện thế thấp lan tỏa. Dấu hiệu luân phiên điện học hay gặp trong các trường hợp dịch màng tim nhiều.
- 2. Phim chụp tim phổi:** bóng tim không thay đổi khi dịch màng tim chỉ dày 1 đến 2mm, tim to thường chỉ thấy trong các trường hợp có tràn dịch màng ngoài tim số lượng nhiều hơn 250ml. Tim to với dấu hiệu giãn rộng cung của tĩnh mạch chủ trên, tĩnh mạch đơn (*azygous*) và giảm tưới máu phổi gợi ý cho chẩn đoán tràn dịch màng ngoài tim.
- 3. Siêu âm tim:** Là phương pháp hữu hiệu nhất để chẩn đoán và theo dõi tràn dịch màng ngoài tim. Ngoài giá trị chắc chắn trong chẩn đoán, siêu âm còn giúp cho việc đặt dẫn lưu màng tim và đánh giá số lượng dịch còn lại trong khoang màng tim. Tuy nhiên siêu âm ít

có giá trị để chẩn đoán sinh bệnh học của các loại dịch màng tim khác nhau.

- a. Siêu âm hai bình diện cần tìm các dấu hiệu sau:
 - Khoảng trống siêu âm giữa lá thành và lá tạng của màng ngoài tim.



Hình 23-1. Khoảng trống siêu âm khi có TDMT.

- Tăng vận động của các thành tim
 - Khi dịch màng tim nhiều có thể thấy dấu hiệu quả tim lúc lắc trong khoang màng tim. Đây chính là cơ chế của hiện tượng luân phiên điện học thấy được trên điện tâm đồ.
- b. Kích cỡ của lượng dịch màng ngoài tim có thể xác định thông qua khoảng cách giữa hai lá của khoang màng tim (độ dày của lượng dịch) và kiểu lan tỏa của dịch màng tim.
 - Lượng dịch ít (dưới 100ml) tập trung chủ yếu ở phía sau và độ dày thường dưới 1 cm.
 - Lượng dịch trung bình (từ 100 tới 500ml). Lượng dịch thường bọc xung quanh tim nhưng độ dày vẫn dưới 1 cm hoặc chỉ có ít ở xung quanh các mạch máu lớn.
 - Lượng dịch nhiều (hơn 500ml) quả tim bị đẩy ra sau với lượng dịch bọc xung quanh lan lên tới cả các mạch máu lớn, cả ở bên, mỏm và phía trước của tim. Độ dày của lượng dịch lớn hơn 1cm ở mọi vị trí.

4. Các xét nghiệm khác như siêu âm qua thực quản, chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ trường hạt nhân

có thể áp dụng trong một vài trường hợp cá biệt để nghiên cứu kỹ hơn về màng ngoài tim.

5. **Xét nghiệm dịch màng tim** ở những trường hợp dịch nhiều có chọc hút dẫn lưu. Các xét nghiệm cần làm là tìm trực khuẩn lao, sinh hóa, vi khuẩn và tế bào học.
 - a. Xét nghiệm dịch sẽ cho phép xác định một số các nguyên nhân gây bệnh giúp ích rất nhiều cho việc điều trị. Dịch màng tim là máu thường gọi ý có chảy máu mới vào trong khoang màng tim, tuy nhiên nếu dịch màu máu có thể gấp trong các trường hợp bệnh ung thư, nhiễm khuẩn hay viêm nhiễm. Nếu dịch có rất nhiều máu, cần gửi mẫu máu làm xét nghiệm khí máu. Nếu có dày đặc máu cục rõ ràng thì rất có thể đã chọc vào mạch máu hay buồng tim. Dịch mủ nguyên nhân là do vi khuẩn nhiễm trùng. Dịch dưỡng chấp thường do tổn thương hay tắc óng ngực.
 - b. Cây dịch được chỉ định trong các trường hợp nghi ngờ có nguồn gốc gây bệnh là do nhiễm trùng, bao gồm cả nhiễm virus và nhiễm nấm.

D. Điều trị

1. **Nguyên lý chung:** Điều trị bao gồm điều trị bệnh nguyên, điều trị các biến động về huyết động do dịch màng tim gây ra.
2. **Điều trị chọc dẫn lưu dịch màng ngoài tim qua da:**
 - a. Chỉ định trong các trường hợp ung thư, nhiễm khuẩn vi khuẩn, nấm.
 - b. Trong các trường hợp tràn dịch màng ngoài tim số lượng dịch nhiều, dù triệu chứng lâm sàng không điển hình cũng vẫn có thể chỉ định chọc dẫn lưu màng ngoài tim.

- c. Chọc dịch màng ngoài tim không nên chỉ định ở các trường hợp dịch màng tim ít.
- 3. **Điều trị thuốc chống đông:** cần hạn chế sử dụng thuốc chống đông trong tuyệt đại đa số các trường hợp tràn dịch màng ngoài tim.

II. Tràn dịch màng ngoài tim có dấu hiệu ép tim

Khi dịch màng tim số lượng nhiều sẽ dẫn đến hiện tượng tăng áp lực trong khoang màng ngoài tim và từ đó sẽ dẫn đến hạn chế tâm trương của tim, quá trình ép tim bắt đầu xảy ra. Bệnh cảnh ép tim được xác định bằng các triệu chứng của tăng áp lực trong các buồng tim, hạn chế sự giãn ra của tâm thất trong thời kỳ tâm trương và làm giảm cung lượng tim.

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Triệu chứng cơ năng:

Biểu hiện trên lâm sàng là bệnh cảnh của cung lượng tim thấp: bồn chồn, lo lắng hoặc kích thích, lờ mơ ngủ gà, có thể xỉu đi; giảm thể tích nước tiểu; đặc biệt là biểu hiện khó thở; cảm giác chèn ép ngực; suy sụp, chán ăn và gầy sút trong các trường hợp tràn dịch màng ngoài tim mạn tính.

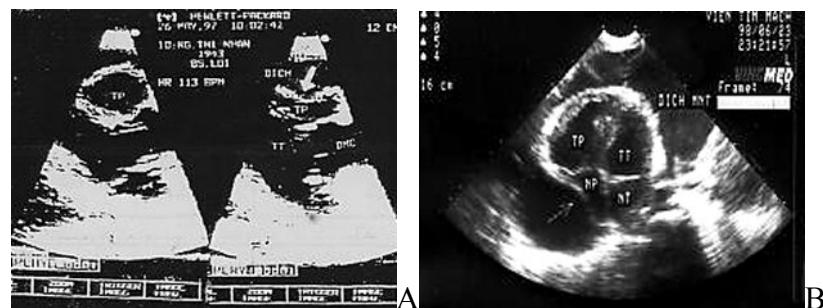
2. Triệu chứng thực thể:

- a. Tăng áp lực của tĩnh mạch trung tâm, thở nhanh; nhịp tim nhanh; tiếng co màng ngoài tim; tiếng tim mờ.
- b. Các triệu chứng giống như suy tim phải: gan to, tĩnh mạch cổ nổi, có thể có tràn dịch màng phổi phổi hợp...
- c. Tụt huyết áp và dấu hiệu mạch đảo được xác định là huyết áp giảm thấp hơn 10mmHg khi bệnh nhân hít vào sâu. Cơ chế của hiện tượng này là khi hít vào sâu sẽ làm tăng lượng máu tĩnh mạch trở về thất phải, do xung quanh tim là dịch ép

không cho tim nở ra nên thất phải phải nở về phía thất trái làm giảm sự đổ đầy của thất trái, hậu quả cuối cùng là giảm sự tổng máu ngoại biên gây giảm huyết áp. Mạch đẻo không đặc hiệu trong ép tim, nó có thể gặp trong bệnh phổi tắc nghẽn, nhồi máu thất phải, nhồi máu phổi hoặc hen phế quản. Sẽ không thấy có mạch đẻo trên bệnh nhân có ép tim nhưng chức năng thất trái giảm nhiều và có tăng áp lực tâm trương hoặc trong thông liên nhĩ, hở chủ hay ép từng vùng tim.

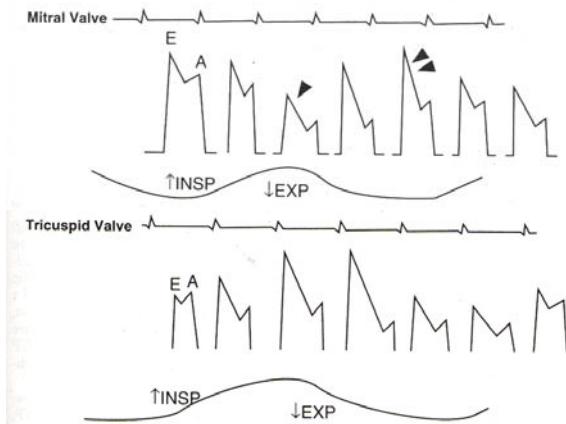
B. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. **Siêu âm tim qua thành ngực:** là phương pháp bắt buộc phải thực hiện khi nghi ngờ có ép tim trên lâm sàng. Nó sẽ giúp khẳng định chẩn đoán khi thấy có nhiều dịch trong khoang màng tim.
 - a. Siêu âm hai bình diện cần phân biệt các trường hợp có tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm và hạ huyết áp như nhồi máu cơ tim thất phải, viêm co thắt màng ngoài tim.
 - b. Các dấu hiệu của ép tim bao gồm:
 - Có dịch ở trong khoang màng ngoài tim (biểu hiện bằng các khoảng trống về siêu âm tim).
 - Dấu hiệu ép nhĩ phải thì tâm trương thường bắt đầu từ cuối tâm trương và thấy rõ nhất ở mặt cắt cạnh úc trái trực ngang, dưới sườn và 4 buồng từ mỏm. Đây là dấu hiệu có độ nhạy cao tuy nhiên độ đặc hiệu chỉ là 82% với giá trị dự báo dương tính là 50%.



Hình 23-2. Dấu hiệu ép thất phải (A) và ép nhĩ phải (B).

- Dấu hiệu ép thất phải thường quan sát thấy tại thành trước thất phải và vùng phễu trong tư thế nằm ngửa. Trục ngang và trục dọc cạnh úc trái là hai mặt cắt thuận lợi nhất để quan sát dấu hiệu này. Cần sử dụng siêu âm TM để khẳng định dấu hiệu này. Dấu hiệu ép thất phải đơn độc trên siêu âm có thể có trước biểu hiện ép tim trên lâm sàng.
- Dấu hiệu ép nhĩ trái.
- Tăng kích thước thất phải và giảm kích thước thất trái một cách bất thường khi bệnh nhân hít vào sâu.
- Thay đổi theo nhịp thở của các dòng chảy qua van nhĩ thất, tăng bất thường dòng chảy qua van ba lá và giảm bất thường dòng chảy qua van hai lá khi bệnh nhân hít vào sâu. Bình thường khi hít vào dòng chảy qua van ba lá không tăng quá 7%, còn dòng chảy qua van hai lá không giảm quá 10%. Nếu khi hít vào, sóng E qua van hai lá giảm hơn 25% thì rất gợi ý có biểu hiện ép tim trên siêu âm.



Hình 23-3. Thay đổi theo hô hấp thì hít vào (INSP) và thở ra (EXP) của phổ Doppler xung dòng chảy qua van hai lá (phía trên) và van ba lá (phía dưới) ở bệnh nhân TDMT ép tim.

- Giãn tĩnh mạch chủ dưới. Tĩnh mạch chủ dưới giãn hơn 50% khi bệnh nhân hít vào sâu là dấu hiệu rất nhạy (97%) nhưng độ đặc hiệu chỉ là 40% trong chẩn đoán ép tim.
- Thát trái giả phi đại.

2. **Thông tim phải:** quan trọng cho chẩn đoán và đề ra hướng điều trị. Nó khẳng định chẩn đoán ép tim, đánh giá sự cản trở huyết động và xác định cung lượng tim, theo dõi sự tiến triển của huyết động sau khi đã được chọc dẫn lưu dịch màng ngoài tim.
 - a. Các dấu hiệu huyết động cần xác định là áp lực nhĩ phải, áp lực mao mạch phổi bít, áp lực tâm trương của động mạch phổi, áp lực giữa tâm trương của thất phải, với chỉ số bình thường từ 10 đến 30mmHg. Trong khi thở ra áp lực mao mạch phổi bít tăng nhẹ so với áp lực trong khoang màng tim do hoạt động nở ra của thất trái. Khi bệnh nhân hít vào áp lực mao mạch phổi bít sẽ tăng dần đến chênh áp rất thấp, thậm chí là âm giữa hệ thống tĩnh mạch phổi và thất trái.

- b. Khi chọc hút dẫn lưu màng ngoài tim cần xác định sự giảm của hầu hết các áp lực trong thông tim (nhĩ phải, thất phải tâm trương, khoang màng tim, áp lực mao mạch phổi bít và áp lực cuối tâm trương của thất trái).

C. Điều trị

1. **Nguyên lý chung.** Khi đã có chấn đoán ép tim thì ưu tiên hàng đầu là cần phải hút dẫn lưu dịch màng ngoài tim. Phương pháp có thể thực hiện là chọc hút qua da với gây tê tại chỗ, phẫu thuật dẫn lưu (mở khoang màng tim dưới xương ức, mở cửa sổ màng tim và cắt màng tim gần toàn bộ), nong màng ngoài tim qua da bằng bóng. Trong các trường hợp tràn dịch màng ngoài tim sau mổ, phẫu thuật dẫn lưu màng ngoài tim hay được chỉ định; các trường hợp khác việc chọc hút qua da là phương pháp ưu tiên được lựa chọn với bác sĩ có kinh nghiệm, theo dõi huyết động liên tục và có siêu âm kiểm tra. Soi lòng ngực dưới màn tăng sáng sẽ giúp hạn chế tối đa các biến chứng của thủ thuật.
2. **Điều trị nội khoa:** Bao gồm bồi phụ đủ dịch, thuốc nâng huyết áp nếu có tụt áp như Norepinephrine, Dobutamine, tránh dùng các thuốc giãn mạch như Nitroglycerine, Nitroprusside...
3. **Điều trị chọc dẫn lưu qua da:** Có thể thực hiện nhanh chóng trong điều kiện cấp cứu, ít xâm lấn hơn các phương pháp khác và chỉ cần sự chuẩn bị tối thiểu. Biến chứng có thể gặp là chọc vào tim và các mạch máu lớn, chọc vào phổi, phản ứng cường phế vị... Có thể đặt dẫn lưu liên tục nhưng nên tránh trong các trường hợp bể dày dịch ít hơn 1cm, dịch khu trú hay có nhiều sợi fibrin dính chặt.
4. **Nong màng ngoài tim bằng bóng qua da:** Chỉ nên áp dụng khi có nhiều kinh nghiệm và ở các bệnh nhân ung thư gây tràn dịch màng ngoài tim. Bóng

nong có thể sử dụng là bóng ngoại biên như Mansfield kích cỡ từ 18 đến 30mm hay bóng Inoue. Sau khi nong có thể đặt dẫn lưu một thời gian để hoàn toàn hết dịch trong khoang màng ngoài tim.

5. Phẫu thuật: Trong các trường hợp tràn dịch phúc tạp, sau mổ hay tái phát dịch thì có thể chỉ định phẫu thuật dẫn lưu dịch màng ngoài tim.

- a. Mổ dẫn lưu màng ngoài tim dưới xương ức. Có thể thực hiện bằng gây mê tại chỗ. Kỹ thuật thực hiện bằng cách mở một đường rạch nhỏ dưới xương ức để nhìn thấy màng ngoài tim trực tiếp, sau đó sẽ đưa ống dẫn lưu vào khoang màng tim.
- b. Mở cửa sổ màng ngoài tim. Nhằm mục đích tạo ra sự thông thương giữa khoang màng tim và màng phổi trái. Kết quả ngay lập tức là làm giảm bớt áp lực trong khoang màng tim, hơn nữa do làm tăng diện tiếp xúc nên sẽ làm tăng sự hấp thu dịch, từ đó tránh được hiện tượng tái phát tràn dịch màng tim. Đường rạch thường ở vị trí của ngực trái.
- c. Cắt màng ngoài tim toàn bộ hay gần toàn bộ. Phẫu tích màng ngoài tim ở vị trí sát tĩnh mạch chủ dưới gần cơ hoành cho đến các mạch máu lớn. Phẫu thuật này được lựa chọn trong các trường hợp tràn dịch khu trú hay tràn dịch phổi hợp với co thắt màng ngoài tim.

Tài liệu tham khảo

1. Chetcut S. Pericardial effusion. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.
2. Feigenbaum H. Pericardial disease. In: Feigenbaum H, ed. *Echocardiography*, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
3. Lorell BH, Grossman W. Profiles in constrictive pericarditis, restrictive cardiomyopathy and cardiac tamponade in cardiac catheterization. In: Bairn DS, Grossman W, eds. *Angiography and intervention*, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:801-822.

4. Lorell BH. Pericardial diseases. In: Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1478-1534.
5. Pericardial heart disease. Curr Probl Cardiol 1988 (Aug);22.
6. Riem A, Scalia G. The pericardium, restrictive cardiomyopathy, and diastolic flaccidity. In: Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: LippincottRaven Publishers, 1998:639-707.
7. SanFillipo AJ, Weyman AE. Pericardial disease. In: Weyman AE, ed. *Principles and practice of echocardiography*, 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994:1102-1134.

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CO THẮT

Viêm màng ngoài tim co thắt là hậu quả của quá trình xơ hoá làm dày lên và dính của màng ngoài tim, là hậu quả thứ phát của quá trình viêm mạn tính do nhiều nguyên nhân gây ra. Lúc này quả tim được một màng ngoài tim cố định cứng nhắc bao bọc, làm hạn chế tim giãn ra trong thùy tim, tăng các áp lực trong buồng tim và làm mất tương đồng giữa áp lực trong các buồng tim và áp lực của lồng ngực. Sự tăng áp lực trong buồng tim và giảm sự giãn thất tim làm hạn chế sự đổ về của máu tĩnh mạch chủ và phổi, gây ra dấu hiệu của suy tim ứ huyết của cả tim bên phải và bên trái. Rất nhiều các trường hợp bị bỏ sót chẩn đoán viêm màng ngoài tim co thắt vì không được nghĩ đến nên đã dẫn tới hậu quả nặng nề cho bệnh nhân.

I. Nguyên nhân

Các nguyên nhân hay gặp gây viêm màng ngoài tim co thắt được liệt kê ở bảng dưới đây:

1. Không rõ nguyên nhân (*idiopathy*).
2. Nhiễm trùng: lao, vi khuẩn, virus, nấm và ký sinh trùng. Trong số đó lao vẫn là nguyên nhân hàng đầu dẫn đến viêm màng ngoài tim co thắt.
3. Chấn thương (bao gồm cả phẫu thuật tim) trong đó các trường hợp phẫu thuật tim có tràn máu màng tim là yếu tố thuận lợi dẫn đến viêm màng ngoài tim co thắt sau này.
4. Sau chạy tia xạ điều trị. Đây là biến chứng muộn của xạ trị liệu dẫn đến viêm co thắt màng ngoài tim, nhiều khi vài năm sau.
5. Viêm nhiễm/rối loạn miễn dịch: thấp tim, lupus ban đỏ, sarcoidose.

6. Bệnh ung thư: vú, phổi, hạch lympho, u sặc tố, u trung biểu mô.

II. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Các dấu hiệu sớm của viêm màng ngoài tim co thắt thường rất không đặc hiệu như xỉu, mệt, và giảm khả năng gắng sức.
2. Dần dần sau đó bệnh nhân thường có các biểu hiện của suy tim trái như khó thở khi gắng sức và khó thở về đêm.
3. Giai đoạn nặng lên của bệnh sẽ thấy các dấu hiệu giống như của suy tim phải như phù ngoại biên, căng tức bụng và cổ chướng.

B. Triệu chứng thực thể

1. **Tĩnh mạch cổ nổi**, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính gấp ở gần như tất cả các bệnh nhân. Rất nhiều các trường hợp có dấu hiệu mạch đảo của Kussmaul (hit sâu vào lại làm giảm độ căng to của tĩnh mạch cổ). Dấu hiệu này có độ nhạy cao nhưng độ đặc hiệu thấp do nó có thể gặp trong các trường hợp phì đại thất phải và nhồi máu cơ tim thất phải. Nguyên nhân của tất cả các hiện tượng này là do sự giãn nhanh của tâm thất trong thời kỳ đầu tâm trương.
2. **Khám tim**: thường thấy tiếng tim mờ do màng ngoài tim dày. Tiếng đóng van hai lá và ba lá gần như xuất hiện ở cuối thi tâm trương, gây ra tiếng T_1 rất nhẹ. Đôi khi có thể nghe tiếng gõ của màng ngoài tim ngay ở đầu thi tâm trương (60 đến 120 ms sau tiếng T_2). Tiếng này có nguồn gốc do sự giãn ra đột ngột của tâm thất sau một giai đoạn bị màng tim cứng hạn chế giãn. Cần phân biệt tiếng này với các tiếng thi tâm trương sớm khác như tiếng T_3 , tiếng mở van hai lá. Thông thường tiếng gõ màng ngoài tim có âm sắc

cao hơn và đến sớm hơn tiếng T₃ và tiếng mở van hai lá luôn luôn đi kèm với tiếng rung tâm trương.

3. **Khám phổi** thường thấy giảm rì rào phế nang ở hai đáy phổi, nguyên nhân là do xung huyết phổi hay tràn dịch nhẹ ở đáy màng phổi hai bên. Trong trường hợp ứ trệ nhiều, có thể thấy phù phổi với các ran ẩm xuất hiện.
4. **Khám bụng** nhằm phát hiện các dấu hiệu giống như suy tim phải với gan to. Trong các trường hợp nặng có thể dẫn đến xơ gan tim với bụng cổ chướng rõ.
5. **Khám ngoại biên** phát hiện phù hai chi dưới, sau đó có thể dẫn đến phù toàn thân.

III. Các xét nghiệm chẩn đoán

Để khẳng định chẩn đoán viêm màng ngoài tim co thắt thì vẫn không có một xét nghiệm nào được coi là tiêu chuẩn vàng cả. Vì vậy, cần phải kết hợp giữa lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng.

1. **Điện tâm đồ:** Kinh điển thấy có dấu hiệu điện thế thấp lan tỏa. Sóng T thường dẹt, có thể thấy dấu hiệu dày nhĩ trái và cũng hay gặp rung nhĩ phổi hợp.
2. **Chụp tim phổi:**
 - a. Màng ngoài tim canxi hoá là dấu hiệu hay gặp trên lâm sàng. dấu hiệu này thường thấy trên phim chụp nghiêng và hay thấy ở vị trí của thát phải và rãnh nhĩ thắt.
 - b. Tràn dịch màng phổi cũng là dấu hiệu hay gặp.
 - c. Giãn nhĩ phải và nhĩ trái có thể thấy rõ ràng trên phim chụp Xquang.
 - d. Phù phổi là dấu hiệu hiếm thấy trên phim.
3. **Siêu âm tim:** Là phương pháp hữu hiệu nhất để chẩn đoán và theo dõi tràn dịch màng ngoài tim. Ngoài giá trị chắc chắn trong chẩn đoán, siêu âm còn giúp cho việc đặt dẫn lưu màng tim và đánh giá số lượng dịch

còn lại trong khoang màng tim. Tuy nhiên siêu âm tim ít có giá trị để chẩn đoán nguyên nhân của các loại dịch màng tim khác nhau.

a. **Siêu âm TM** cần tìm các dấu hiệu sau:

- Thành tự do thất trái dẹt.
- Độ dày của màng ngoài tim thường tăng lên và có thể thấy cả dấu hiệu vôi hoá của màng ngoài tim (màng ngoài tim dày và sáng hơn so với bình thường). Tuy nhiên việc đo bề dày màng ngoài tim một cách thật chính xác bằng siêu âm TM nhiều khi cũng gặp khó khăn. Lúc này các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác có nhiều ưu điểm hơn như CT Scanner, MRI, siêu âm thực quản.
- Van động mạch phổi mở sớm. Do tăng áp lực cuối tâm trương của thất phải dẫn đến ánh hưởng tới áp lực động mạch phổi.
- Vận động nghịch thường của vách liên nhĩ trong thi tâm thu.

b. **Siêu âm 2D:** còn có thể thấy thêm một số dấu hiệu khác như:

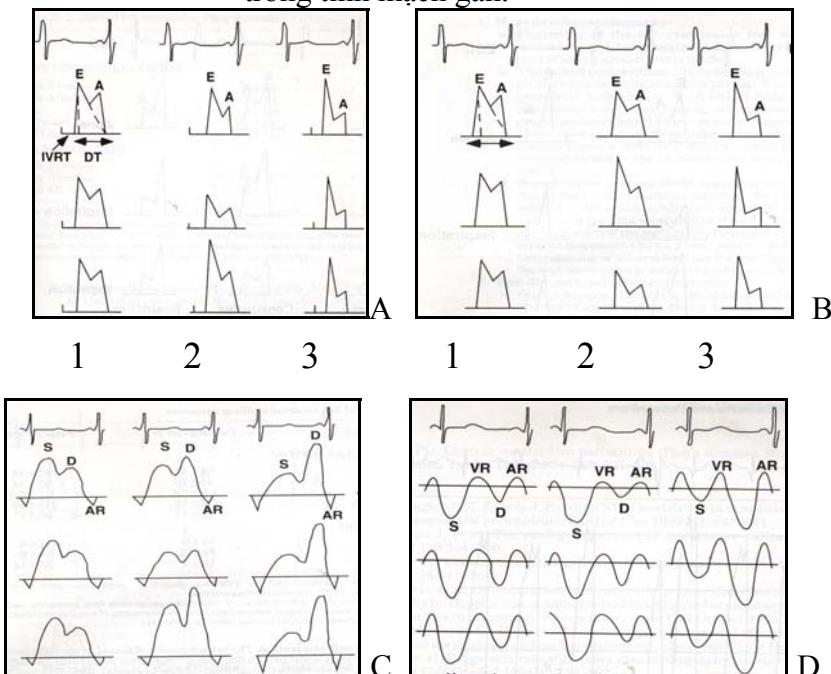
- Vách liên thất này lên trong thi tâm trương: thấy ở mặt cắt 4 buồng tim từ mõm.
- Giãn tĩnh mạch chủ dưới.
- Giảm góc hợp giữa nhĩ trái và thất trái. Góc này bị nhọn hơn so với bình thường do sự vận động bất thường của tâm thất và tâm nhĩ.

c. **Siêu âm Doppler:** Siêu âm TM và 2D cho phép gọi ý viêm màng ngoài tim co thắt. Tuy nhiên các dấu hiệu vừa nêu chỉ có độ nhạy và độ đặc hiệu thấp. Trong khi đó siêu âm Doppler là phương pháp cho phép đánh giá tốt nhất chức năng tâm trương của tâm thất. Cụ thể là:

- Sự thay đổi theo hô hấp của dòng chảy qua van hai lá và van ba lá. Khi bệnh nhân hít vào

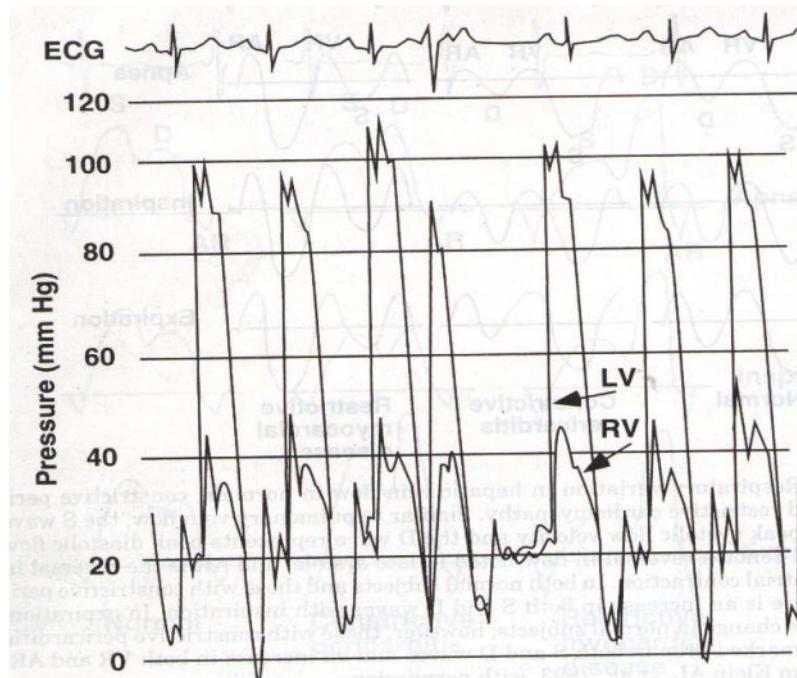
sâu, áp lực trong lồng ngực giảm, áp lực này kéo theo áp lực trong tĩnh mạch phổi giảm nhưng không làm thay đổi áp lực thất trái. Chính do nguyên nhân này nên trong giai đoạn hít vào, tốc độ dòng chảy qua hai lá tăng lên còn tốc độ dòng chảy qua van ba lá giảm đi: Tốc độ sóng E qua van hai lá tăng lên khoảng 33%, còn tốc độ qua van ba lá lại giảm đi.

- Dòng chảy trong tĩnh mạch phổi giảm trong giai đoạn thở ra.
- Có sự thay đổi theo hô hấp của dòng chảy trong tĩnh mạch gan.



Hình 24-1. Thay đổi theo hô hấp của dòng chảy qua van hai lá (A), qua van ba lá (B), trong tĩnh mạch phổi (C), trong tĩnh mạch trên gan (D): lúc ngừng thở (trên), khi hít vào (giữa) và khi thở ra (dưới), ở người bình thường (1), bệnh nhân VMNT co thắt (2) và bệnh cơ tim hạn chế (3).

- 4. Thông tim:** Đây là phương pháp quan trọng để chẩn đoán phân biệt viêm co thắt màng ngoài tim và bệnh cơ tim hạn chế.
- Áp lực tâm nhĩ: sóng nhĩ sẽ có dạng chữ “W”, do sóng a chiếm ưu thế.
 - Áp lực tâm thất:
 - Áp lực thất có biểu hiện “bô nhào-cao nguyên” (dip-plateau), là một dấu hiệu kinh điển của viêm màng ngoài tim co thắt.



Hình 24-2. Dấu hiệu “bô nhào cao nguyên” biểu hiện rõ hơn sau một nhát bóp ngoại tâm thu.

- Áp lực cuối tâm trương của hai tâm thất không chỉ tăng cao mà còn cân bằng giữa thất trái và thất phải, chênh áp cuối tâm trương giữa hai thất nhỏ hơn 5mmHg với áp lực cuối tâm trương thất phải lớn hơn 1/3 áp lực tâm

thu của thất phải. Đây chính là dấu hiệu kinh điển để chẩn đoán phân biệt giữa viêm màng ngoài tim co thắt và bệnh cơ tim hạn chế.

IV. Điều trị

A. Điều trị nội khoa

Các bệnh nhân ở giai đoạn đầu với mức độ khó thở NYHA 1 có thể điều trị nội khoa bảo tồn bằng lợi tiểu và chế độ ăn hạn chế muối. Ngoài ra điều trị nội khoa cũng được chỉ định ở các bệnh nhân quá nặng không còn chỉ định mổ hay không chấp nhận nguy cơ của cuộc mổ.

B. Điều trị phẫu thuật

- 1. Phẫu thuật cắt màng ngoài tim** là phẫu thuật được lựa chọn. Hơn 90% có cải thiện triệu chứng đáng kể sau phẫu thuật.
- 2.** Tỷ lệ tử vong trong và ngay sau mổ tương đối cao (5 đến 20%) là một yếu tố cần thận trọng cân nhắc. Cũng chính vì nguyên nhân này các phẫu thuật viên thường quyết định mổ sớm cho các bệnh nhân chứ không đợi đến khi thẻ trạng bệnh nhân đã bị suy sụp do bệnh diễn biến kéo dài.

Tài liệu tham khảo

1. Brockington GM, Zebedee J, Pandian NG. Constrictive pericarditis. In: Shabetai R, ed. Diseases of the pericardium. *Cardiol Clin* 1990;8(4):645-651.
2. Fewler N. Constrictive pericarditis: its history and current status. *Clin Cardiol* 1995;18:841-B50.
3. Klein AL, et al. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy by Doppler transesophageal echocardiographic measurements of respiratory variations in pulmonary venous flows. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1935-1943.
4. Klein AL, Cohen GI. Doppler echocardiographic assessment of constrictive pericarditis, cardiac amyloidosis, and cardiac tamponade. *Cleveland Clin J Med* 1992;59:27&290.
5. Oh J, et al. Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:154-162.

6. Braunwald E, Lorell BH. Pericardial diseases. In: Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1496-1505.
7. Feigenbaum H. Pericardial disease-constrictive pericarditis. In: Feigenbaum H, ed. *Echocardiography*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994:577-583.
8. Grossman W, Lorell BH. Profiles in constrictive pericarditis, restrictive cardiomyopathy, and cardiac tamponade. In: Balm DS, Grossman W, eds. *Cardiac catheterization, angiography, and intervention*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:801-821.
9. Topol EJ, Klein AL, Scalia GM. Diseases of the pericardium, restrictive cardiomyopathy, and diastolic dysfunction. In: Topol EJ, ed. *Comprehensive cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998:669-733.
10. Reginelli JP, Grady TA. Constrictive pericarditis. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.

TÂM PHẾ MẠN

Tâm phế mạn (*chronic cor pulmonale*) là một thuật ngữ mô tả các ảnh hưởng của rối loạn chức năng phổi lên tim phải. Tăng áp động mạch phổi (TAĐMP) là cầu nối giữa rối loạn chức năng phổi và tim phải trong tâm phế mạn (TPM). Do các rối loạn chức năng phổi dẫn đến TAĐMP nên TPM là một dạng bệnh tim thứ phát, như là một biểu hiện muộn của nhiều bệnh phổi và trong từng trường hợp bệnh cụ thể thì tăng hậu gánh thắt phải là biểu hiện chung nhất. Tuỳ theo mức độ và thời gian bị mà TAĐMP sẽ dẫn đến giãn thắt phải và có hoặc không có phì đại thắt phải. Suy tim phải không phải là yếu tố cần thiết để chẩn đoán TPM, nhưng suy tim phải là biểu hiện phổ biến của bệnh. Các dấu hiệu lâm sàng của TPM thay đổi theo cung lượng tim, cân bằng nước điện giải và trong hầu hết các trường hợp là sự thay đổi trao đổi khí ở phổi.

Rối loạn chức năng tim phải thứ phát sau suy tim trái, các bệnh lý van tim, bệnh tim bẩm sinh đều không nằm trong định nghĩa của TPM. Tĩnh mạch phổi bị nghẽn hẹp là một nguyên nhân của TPM. Bệnh tĩnh mạch phổi tắc nghẽn thường được xem là nằm trong bệnh cảnh TAĐMP nguyên phát.

I. Nguyên nhân

Giãn phế nang và viêm phế quản mạn tính là nguyên nhân của hơn 50% các trường hợp tâm phế mạn ở Hoa Kỳ. Tần xuất của TPM rất khó xác định vì TPM không phải xảy ra ở tất cả các trường hợp bị bệnh phổi mạn tính. Hơn nữa, các thăm khám thực thể và xét nghiệm thường qui thì thường khó xác định được TAĐMP. Tần xuất bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính ở Hoa Kỳ khoảng 15 triệu người, là nguyên nhân trực tiếp của 70.000 ca tử vong mỗi năm và góp phần gây tử vong ở 160.000 trường hợp khác. TPM chiếm từ 5-10% bệnh tim thực tồn. Trong một nghiên cứu người ta thấy TPM là nguyên nhân của 20 đến 30% các trường hợp nhập viện.

TPM thường gặp nhất ở những người đàn ông hút thuốc lá, tuy nhiên tỷ lệ này ở phụ nữ cũng đang tăng lên, do phụ nữ hút thuốc ngày càng nhiều.

Bảng 25-1. Các nguyên nhân của TPM phân loại theo cơ chế tăng áp động mạch phổi.

1. Cơ mạch do giảm ôxy máu:

- a. Viêm phế quản mạn và khí phế thũng, xơ nang phổi.
- b. Giảm thông khí phổi mạn:
 - Béo phì.
 - Khó thở khi ngủ.
 - Bệnh thần kinh cơ.
 - Rối loạn chức năng thành ngực.
- c. Bệnh ốm yếu mạn tính vùng núi (bệnh Monge).

2. Tắc nghẽn hệ thống mạch máu phổi:

- a. Thuyên tắc động mạch phổi, nhiễm trùng ký sinh trùng, tắc nghẽn mạch máu phổi do u.
- b. Tăng áp động mạch phổi nguyên phát.
- c. Bệnh tắc tĩnh mạch phổi / Giãn mao mạch phổi.
- d. Bệnh hồng cầu hình liềm / Tắc nghẽn tuỷ.
- e. Viêm trung thất xơ hoá, u trung thất.
- f. Viêm mạch máu phổi do bệnh hệ thống:
 - *Bệnh collagen mạch.*
 - *Bệnh phổi do thuốc.*
 - *Viêm hoại tử và nút động mạch.*

3. Bệnh nhu mô phổi có mảng diện tích tưới máu:

- a. Tràn khí hình bọng, bệnh thiếu anpha1 antiproteinase.
- b. Giãn phế quản lan toả, xơ nang phổi.
- c. Bệnh mô kẽ lan toả:
 - *Bệnh bụi phổi.*
 - *Sarcoid, bệnh xơ phổi tự phát, chứng mô bào huyết X.*
 - *Lao phổi, nhiễm trùng nấm mạn tính.*
 - *Hội chứng suy giảm hô hấp ở người lớn.*
 - *Bệnh collagen mạch máu (bệnh phổi tự miễn).*
 - *Viêm phổi quá mẫn cảm.*

Từ năm 1950 - 1964 tại khoa nội bệnh viện Bạch Mai có 200 trường hợp tâm phế mạn (Đặng Văn Chung). Bệnh TPM chiếm 7% bệnh phổi tại khoa hô hấp bệnh viện Bạch Mai (Chu Văn Ý - 1986).

A. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD)

1. Các bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) gây ra TPM qua một vài cơ chế có tác động qua lại bao gồm: giảm thông khí phổi, giảm ôxy máu do tỷ lệ thông khí/tưới máu (V/Q) không tương ứng nhau, và giảm diện tích bề mặt được tưới máu.
 - a. Bệnh nhân với giảm ôxy máu và giảm thông khí phế nang là chính thường có chứng đa hồng cầu, phù, và sớm có biểu hiện TPM, “TPM xanh”.
 - b. Bệnh nhân với triệu chứng chính là khó thở khi gắng sức thường có giảm thông khí ít hơn và giảm ôxy máu lúc nghỉ ít hơn vì vậy thường có biểu hiện TPM muộn hơn, “TPM hồng”.
2. Một vài sự khác biệt giữa TPM xanh và TPM hồng có thể liên quan đến cách thức thông khí phổi. Bệnh nhân có thông khí phổi thấp có vẻ thích ứng với loại TPM xanh, trong khi loại TPM hồng vẫn giữ được pH và nồng độ khí máu động mạch bình thường. Một giả thiết khác là những người bị TPM xanh thường do viêm phế quản và nhóm TPM hồng thường do giãn phế nang đơn thuần hơn.
3. **Khám thực thể** ở tất cả các thể BPTNMT đều thấy tăng đường kính lồng ngực, cơ hoành hạ thấp, gõ vang, rì rào phế nang giảm với âm thở khò khè ở thì thở ra, tiếng tim nghe mờ, tĩnh mạch cổ nổi trong thì thở ra và gan to. Gan to và phù ở chân là dấu hiệu ứ đọng dịch và suy tim phải.
4. **Xquang lồng ngực** có thể thấy các đặc điểm của khí phế thũng như hai trường phổi sáng, tăng đường kính trước sau của lồng ngực và các cơ hoành nằm phẳng

ngang. Trong một vài trường hợp có thể thấy huyết phế quản đậm và hình phế quản có khí chứng tỏ đường hô hấp dày hoặc bị viêm.

5. Thăm dò chức năng phổi cho thấy tăng thể tích cặn (RV) và dung tích phổi toàn phần (TLC); giảm mạnh dung tích sống (VC) và khá giảm các tỷ lệ lưu lượng thở ra (FEV1, FEF).
6. **Xét nghiệm về khí máu động mạch** thường là bình thường ở những trường hợp bệnh nhẹ và đối với những trường hợp nặng thì PaO₂ giảm, PaCO₂ tăng và pH giảm. Các bệnh nhân TPM thường có PaO₂ thấp dưới 55 mmHg. Tỷ lệ V/Q không tương xứng và giảm thông khí phế nang, cả hai góp phần làm giảm ôxy máu. PaO₂ lúc nghỉ khoảng 45 mmHg chứng tỏ giảm thông khí phế nang rõ.
7. Hen là một dạng BPTNMT nhưng hiếm khi dẫn đến TPM, có lẽ do hen thường chỉ là bệnh tắc nghẽn đường hô hấp từng lúc.
8. TPM trong BPTNMT có liên quan đến mức độ nồng của rối loạn chức năng phổi và TAĐMP là biểu hiện của bệnh. Hạn chế khả năng gắng sức trong BPTNMT thường do hạn chế khả năng thông khí phổi mà không liên quan đến dự trữ tim mặc dù các bệnh nhân ngồi nhiều là tư thế làm giảm khả năng gắng sức. Không có một thăm dò đơn độc nào về phổi như đo các dung tích và thể tích chức năng của phổi, khả năng khuyếch tán CO (DL CO), các nồng độ khí máu hay Xquang phổi là có giá trị dự báo nhiều về TPM vì những bất thường như giảm diện tích bề mặt trao đổi khí và co mạch do giảm ôxy tổ chức xảy ra độc lập với áp lực động mạch phổi.

B. Bệnh mõ kẽ phổi lan toả

1. Bệnh nhân thường khó thở, thở nhanh, không có khả năng gắng sức và đôi khi có ngón tay, chân hình dùi

trống. Nghe phổi thường có ran âm, ran nổ và có thể nghe thấy cả trong thi hít vào.

2. **Phim Xquang phổi** thường có các tổn thương như mạng phế huyết quản đậm, tổn thương dạng lưới-nốt hoặc xơ hoá lan toả. Các dấu hiệu này không phải lúc nào cũng có mà sự xuất hiện liên quan chặt chẽ với các tổn thương sinh lý phổi. Trong một số bệnh như viêm phổi kẽ bóc vảy, chúng ta có thể thấy hình phế nang đầy cùng với hình phế quản đầy khí.
3. **Sinh thiết phổi** là cần thiết để xác định nguyên nhân chính xác của bệnh, nhưng không phải lúc nào sinh thiết cũng đem lại kết quả đúng. Sinh thiết phổi qua phế quản có thể chẩn đoán được một số bệnh mô kẽ phổi như bệnh sacoide và rỗ phế quản phế nang có thể đưa ra chẩn đoán trong nhiều trường hợp.
4. **Các xét nghiệm chức năng phổi** cho thấy tình trạng tắc nghẽn phổi với giảm dung tích phổi, giảm độ đàn hồi phổi và giảm khả năng khuyếch tán khí ở các đường thở không tắc nghẽn. Dung tích sống giảm, và tỷ lệ thể tích thở ra tối đa trong một giây với dung tích sống tối đa thường dưới 80%. Lúc đầu, PaO₂ giảm khi gắng sức nhưng vẫn giữ được mức bình thường lúc nghỉ bằng cách tăng thông khí. Khi bệnh tiến triển nặng hơn, PaO₂ sẽ thấp trong cả lúc nghỉ.
5. Tiến triển và tiên lượng bệnh mô kẽ phổi phụ thuộc vào căn nguyên bệnh và nhiều yếu tố khác của bệnh. Biểu hiện của TPM trong các bệnh mô kẽ phổi thường là các rối loạn chức năng phổi ở mức độ nặng hơn, có lẽ có liên quan đến mạch máu (như lupus ban đỏ hệ thống) và TPM cũng có thể không xảy ra ngay cả khi bệnh ở giai đoạn cuối.

C. Các hội chứng giảm thông khí

1. Một số dị tật (như gù vẹo cột sống) có thể làm suy giảm và hạn chế thông khí phổi dẫn đến giảm thông khí chung của phế nang và giảm ôxy phế nang.
2. Béo phì nhiều có thể có thông khí phổi kém, tím, đa hồng cầu và buồn ngủ (không có sự thắt nghẹt phổi) thường được gọi là Hội chứng Pickwick. Bệnh nhân buồn ngủ ngày, đau đầu vào buổi sáng, rối loạn về nhận cách cá nhân và có những giai đoạn khó thở trong khi ngủ kết hợp với mất ngủ, ngáy to, giảm ôxy máu và tăng CO₂ máu do tắc nghẽn đường hô hấp trên (do lưỡi, a-mi-đan to hoặc sụp thành khí quản).
3. Một số bát thường về não như bát thường Arnold - Chiari cũng có thể làm suy giảm trung tâm hô hấp và giảm thông khí phổi nguyên phát. Các bệnh thần kinh cơ như hội chứng sau viêm tuỷ xám, hội chứng Guillain-Barre mạn tính có thể dẫn đến TPM và suy tim phải.
4. Chẩn đoán giảm thông khí được xác định qua phân tích khí máu, đáp ứng thông khí giảm sau thử nghiệm hít CO₂, các thăm dò về giảm thông khí phổi hoặc các thăm dò về giấc ngủ. Rối loạn thông khí trong khi ngủ là một biểu hiện khá thường gặp ở nhiều hội chứng giảm thông khí.
5. Trong tất cả các trường hợp giảm thông khí, nguyên nhân chính làm tăng áp lực động mạch phổi là co mạch do giảm ôxy tổ chức, một đáp ứng của các tiêu động mạch phổi đối với giảm ôxy phế nang. Tình trạng toan hô hấp, đi kèm với giảm thông khí, có thể làm tăng đáp ứng co mạch đối với giảm ôxy tổ chức.

D. Các bệnh mạch máu phổi

1. Tâm phế mạn là hậu quả của một vài bệnh mạch máu phổi. Tăng áp động mạch phổi tiên phát và thuỷt tắc động mạch phổi là những bệnh cảnh hay gặp.

2. Bệnh tê bào hình lièm, do có hemoglobin SS hoặc SC, có thể gây ra tê liệt mạn sau một thời gian dài bị nhồi máu phổi nhỏ, khu trú vì thuyên tắc động mạch phổi do mỡ hay huyết khối.
3. Tắc tĩnh mạch phổi là bệnh hiếm gặp, thường có tăng áp động mạch phổi và thâm nhiễm phổi nhiều nơi, đáp ứng tốt với điều trị bằng thuốc giảm miễn dịch.
4. Xơ gan thường có kèm với giãn các mạch máu phổi.
5. Nhiễm HIV cũng là nguyên nhân gây bệnh mạch máu phổi, giống với TAĐMP tiên phát.
6. Bệnh collagen mạch máu có thể dẫn đến TPM do viêm mạch tiên phát cũng như do xo hoá tổ chức kẽ lan toả. Bệnh xơ cứng bì, lupus ban đỏ hệ thống và viêm khớp dạng thấp là các bệnh collagen mạch máu thường gây ra viêm tiểu động mạch phổi nhất. Bệnh nhân bị lupus ban đỏ hệ thống hoặc bị viêm khớp dạng thấp thường có bệnh phổi kẽ tiên phát.

II. Sinh lý bệnh

Động mạch phổi có lưu lượng cao, áp lực dòng chảy thấp, sức cản mạch máu thấp với chức năng cung cấp máu cho trao đổi khí và có 3 đặc điểm: (1) thành mỏng với trương lực cơ lúc nghỉ thấp, (2) ở người lớn, lúc nghỉ có sự điều chỉnh nhỏ vận mạch phổi nhờ hệ thông thần kinh tự động, (3) có nhiều tiểu động mạch và mao mạch phế nang không tham gia vận chuyển máu lúc nghỉ và có thể hoạt động lại khi cần thiết để mở rộng mạng lưới mao mạch phổi và nhờ vậy làm giảm sức cản mạch máu phổi. Bình thường, áp lực động mạch phổi trung bình khoảng 12 - 17 mmHg, khi áp lực động mạch phổi lúc nghỉ lớn hơn 20 mmHg thì cần phải nghỉ tối có tăng áp động mạch phổi. Sức cản của hệ mạch máu phổi tăng và TAĐMP là những cơ chế bệnh sinh chính trong tất cả các trường hợp TPM.

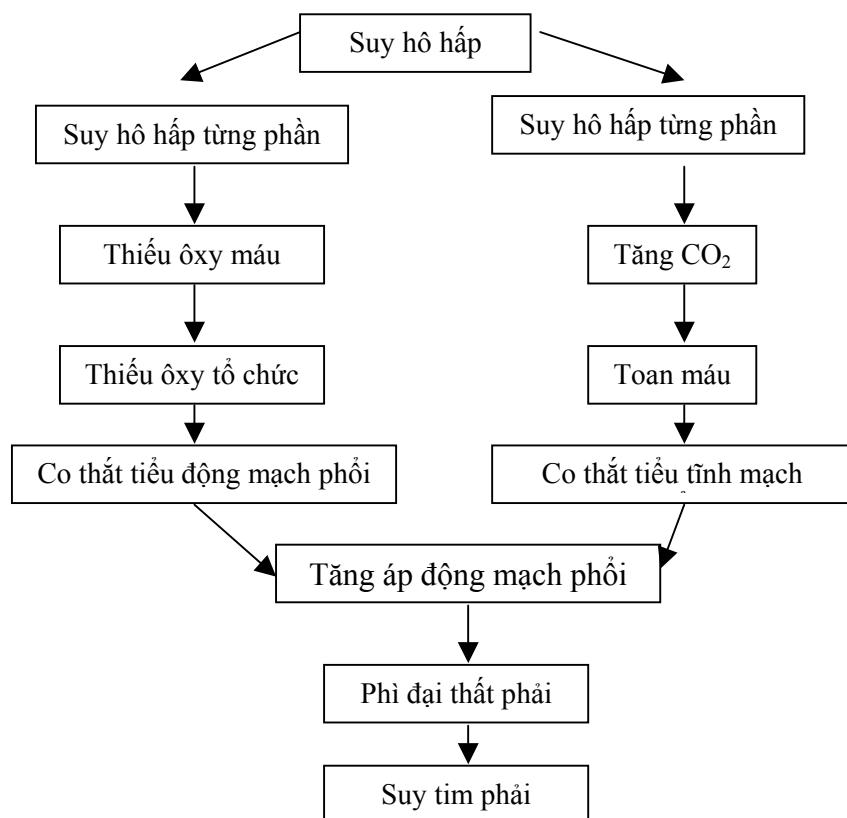
A. Cơ chế tăng áp động mạch phổi

1. Suy hô hấp từng phần gây thiếu ôxy máu, thiếu ôxy tổ chức, làm co thắt các tiểu động mạch phổi và từ đó dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi. Nguyên nhân quan trọng nhất gây co các tiểu động mạch phổi là thiếu ôxy ở các phế nang. Cơ chế co mạch do thiếu ôxy tổ chức còn chưa được rõ. Người ta cho là có

thể có một vài hoạt chất trung gian được phóng thích từ các tế bào hiệu ứng và làm co mạch hoặc hiện tượng co mạch là một đáp ứng trực tiếp của các cơ trơn mạch máu phổi đối với tình trạng giảm ôxy tổ chức.

2. Mức độ co mạch do giảm ôxy tổ chức phụ thuộc chủ yếu vào PaO_2 phế nang và khi PaO_2 phế nang < 55 mmHg thì áp lực động mạch phổi tăng rất nhanh. Khi áp lực động mạch phổi lớn hơn 40 mmHg thì độ bão hòa ôxy động mạch có thể thấp hơn 75%.
3. Suy hô hấp toàn bộ sẽ làm út trệ CO_2 và gây toan hô hấp. Toan máu làm co thắt các tĩnh mạch phổi và phổi hợp với co thắt tiêu động mạch phổi do thiếu ôxy tổ chức sẽ làm tăng áp lực động mạch phổi.

Áp lực
ĐMP
tăng



Hình 25-1. Sơ đồ về cơ chế tăng áp lực động mạch phổi và suy tim phải trong TPM.

4. Một số cơ chế khác làm tăng áp lực động mạch phổi như tăng lưu lượng tim do tăng chuyển hoá, hoạt động gắng sức, nhiễm khuẩn phổi cấp tính...; Tăng độ quánh của máu: đa hồng cầu thứ phát; Nhịp tim nhanh do thiếu ôxy hoặc do suy tim...

- B. Cơ chế gây suy tim:** Tăng áp lực động mạch phổi là trở lực chính làm tăng công của tim phải. Tình trạng thiếu ôxy, tăng thể tích, tăng cung lượng tim cũng góp phần làm tăng công của tim. Tăng công của tim kéo dài làm phì đại thất phải, sau đó giãn thất phải và cuối cùng là suy tim phải.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Biểu hiện lâm sàng của tâm phế mạn thường bị che dấu bởi các triệu chứng của bệnh phổi thực thể đã có sẵn. Cần phải xác định loại bệnh và mức độ nặng của các bệnh phổi sau đó mới xem xét bệnh nhân có bị tâm phế mạn không.
2. Bệnh nhân có thể có những đợt phù chân, đau ngực không điển hình, khó thở khi gắng sức, tím ở ngoại vi liên quan đến gắng sức.
 - a. Đau ngực có thể do lồng ngực bị căng phồng (đau cơ xương) hoặc có thể liên quan đến thiếu máu cơ tim thất phải.
 - b. Ho và cảm giác dễ bị mệt mỏi là các triệu chứng phổ biến.
 - c. Một số bệnh nhân có biểu hiện giảm thông khí ban đêm, khó thở khi ngủ và có thể có thay đổi nhân cách cá nhân, tăng huyết áp nhẹ và đau đầu.
 - d. Thở ngắn là triệu chứng luôn có ở các bệnh nhân tâm phế mạn. Cần phải xem xét mức độ hoạt

động nào làm cho bệnh nhân khó thở vì bệnh nhân thường giảm hoạt động để tránh khó thở.

- e. Đôi khi có đau tức ở vùng bụng do ứ máu ở gan.

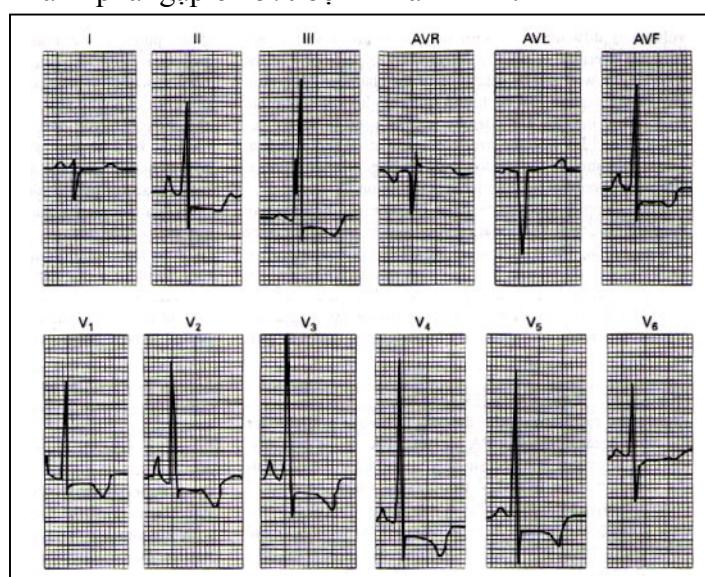
B. Triệu chứng thực thể

1. Hai phổi căng phòng có tính chất mạn tính nên lồng ngực thường biến dạng “hình thùng” và gõ ở vùng ngực hai bên đều thấy rất vang. Tiếng tim thường hơi mờ do hiện tượng giãn phế nang của phổi.
2. Các dấu hiệu sớm nhất là các dấu hiệu có liên quan đến tăng áp lực động mạch phổi kéo dài.
 - a. Dấu hiệu nhạy nhất của tăng áp lực động mạch phổi là thành phần phổi của tiếng T_2 vang mạnh, có thể nghe được ở vị trí ô van động mạch phổi và ở vùng thất phải trên xương ức.
 - b. Khi áp lực động mạch phổi tăng rất cao, có thể có tiếng thổi tâm trương ở ô van động mạch phổi và tiếng thổi tâm thu ở ô van ba lá do hở phổi và hở van ba lá, đồng thời cũng có thể nghe thấy tiếng tống máu tâm thu và tiếng ngựa phi T_3 thất phải.
3. Khi đã có suy tim phái bệnh nhân thường có tim to, tĩnh mạch cổ nổi, gan to và phù ở ngoại biên. Dấu hiệu tĩnh mạch cổ nổi cả trong thi hít vào và thở ra là dấu hiệu chỉ điểm chắc chắn có suy tim phái. Trong các trường hợp suy tim phái nặng, bệnh nhân có thể có phù toàn thân và tràn dịch cả màng phổi, màng tim, cổ chướng...
4. Các đầu chi có thể ấm do giãn mạch ngoại biên vì tăng CO_2 máu; hoặc cũng có thể tím do lưu lượng máu thấp hoặc giảm ôxy máu.
5. Những bệnh nhân có TPM lâu có thể bị tím đen như người đen, mắt lồi và đỏ do tăng sinh của các mạch máu màng tiếp hợp trông như mắt éch và thường có ngón tay, ngón chân dùi trống.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ

- Điện tâm đồ của bệnh nhân TPM bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố như áp lực động mạch phổi, sự quay và thay đổi vị trí của tim do hai phổi căng phồng, thay đổi khí máu động mạch, thiếu máu cơ tim và các rối loạn chuyển hóa. Vì vậy giá trị của điện tâm đồ trong chẩn đoán bệnh tâm phế mạn còn phụ thuộc vào bệnh phổi nền và các biến chứng của nó.
- Hình thái phì đại thất phải thường gặp ở những trường hợp có tắc hẹp hệ mạch máu phổi. Hai phần ba bệnh nhân bị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có phì đại thất phải khi mổ tử thi nhưng trên điện tâm đồ lại không có hình ảnh của thất phải phì đại. Khi không có hình ảnh phì đại thất phải điển hình thì việc chẩn đoán phải dựa vào một loạt các dấu hiệu điện tâm đồ như rS ở V5, V6; qR ở aVR; và P “phé”. Sóng P cao nhọn ở DII và aVF chứng tỏ dày nhĩ phải. Bloc nhánh phải gặp ở 15% bệnh nhân TPM.



Hình 25-2. Điện tâm đồ của một bệnh nhân bị TPM.

3. Rối loạn nhịp không phải luôn có ở bệnh nhân TPM không biến chứng, nhưng khi có rối loạn nhịp thì hầu như là rối loạn nhịp trên thất và chứng tỏ có bất thường về khí máu, hạ kali máu hoặc dùng quá liều các thuốc như Digitalis, Theophyllin và các thuốc kích thích β giao cảm. Cơn tim nhanh nhĩ đa ô thường gặp ở bệnh nhân bị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính và điều trị tốt nhất là kiểm soát bệnh phổi nền hơn là dùng các thuốc chống loạn nhịp. Bệnh nhân TPM khi đã rối loạn nhịp thất thường có tiên lượng xấu và tỷ lệ tử vong cao.

B. Xquang tim phổi

1. Phần lớn các bệnh gây ra TPM đều có hình ảnh hai trường phổi sáng hơn bình thường trên phim Xquang lòng ngực và vì vậy việc chẩn đoán tăng áp động mạch phổi trên phim sẽ gặp khó khăn hơn.
2. Thất phai giãn có thể khó xác định được với bóng tim trên phim thường nằm thẳng đứng do khí phế thũng và so sánh với các phim cũ có thể giúp ích cho việc chẩn đoán. Hầu hết bệnh nhân TPM đều có thất phai và động mạch phổi giãn to, nhưng tăng áp động mạch phổi thường có trước giãn thất phai.
3. Một chỉ điểm về tăng áp động mạch phổi là đo đường kính của động mạch phổi phai và trái. Động mạch phổi phai giãn khi có đường kính ngang > 16mm và đối với động mạch phổi trái là > 18mm. Dấu hiệu này gặp ở 43 - 46% bệnh nhân đã biết có tăng áp động mạch phổi, nhưng độ nhạy và độ đặc hiệu thật sự của phép đo này vẫn chưa được xác định.

C. Siêu âm tim: rất hữu ích ở bệnh nhân bị TPM.

1. **Siêu âm tim kiểu TM** cho phép xác định thất phai giãn và cũng có thể xác định được tăng áp động

mạch phổi qua hình thái vận động của van động mạch phổi (mất sóng a).

2. **Siêu âm tim 2 bình diện** có thể nhìn thấy được toàn bộ buồng thất phải, đo được độ dày thành thất cũng như xác định được những thay đổi của vách liên thất do phì đại thất phải. Vì thất phải có hình dạng không đối xứng nên việc đo thể tích thất phải rất khó. Tăng gánh áp lực thất phải thường được xác định bằng phì đại thành trước thất phải và buồng thất phải giãn. Trường hợp TPM nặng có thể thấy phì đại vách liên thất và di động nghịch thường của vách vào thất trái. Tăng gánh thể tích thất phải thường làm giãn buồng thất và có vách liên thất di động nghịch thường.
3. **Siêu âm Doppler tim:** là phương pháp thăm dò huyết động không chảy máu tiện dụng để xác định tăng áp động mạch phổi và cung lượng tim. Phương pháp này khá chuẩn xác khi áp lực động mạch phổi $> 30\text{mmHg}$ và kém chuẩn xác hơn đối với áp lực động mạch phổi thấp hơn mức này. Siêu âm Doppler cũng hữu ích để theo dõi hiệu quả lâu dài của một trị liệu bằng thuốc.

D. Thông tim phái

1. **Thông tim phái** chỉ có giá trị để xác định áp lực động mạch phổi, áp lực động mạch phổi bít và cung lượng tim. Bệnh nhân TPM có áp lực động mạch phổi trung bình cao hơn nhiều so với áp lực động mạch phổi bít, không giống với suy tim trái hay hẹp van hai lá chỉ có sự chênh lệch nhỏ giữa áp lực động mạch phổi trung bình và áp lực phổi bít.
2. **Áp lực động mạch phổi trung bình** rất cao trong các trường hợp bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn nhưng chỉ tăng nhẹ ở các bệnh mô phổi kẽ. Trong giai đoạn đầu của bệnh TPM, áp lực động mạch phổi

chỉ từ 25 - 30mmHg và khi đã có suy tim phải thường tăng trên 40mmHg.

E. Khí máu động mạch

1. **Giai đoạn đầu:** suy hô hấp từng phàn, áp suất ôxy máu động mạch (PaO_2) thường giảm, nhất là khi gắng sức; áp suất CO_2 động mạch (PaCO_2) không tăng, có khi còn giảm do tăng thông khí; độ bão hòa ôxy máu động mạch (SaO_2) giảm nhẹ; pH máu còn bình thường.
2. **Giai đoạn suy hô hấp toàn bộ:** PaO_2 giảm nhiều < 70mmHg; PaCO_2 tăng cao 50 - 80mmHg; SaO_2 giảm <75%; pH giảm dưới 7,2.

F. **Công thức máu:** thường thấy biểu hiện của đa hồng cầu và tăng hematocrit.

V. Chẩn đoán

A. Chẩn đoán xác định TPM dựa vào:

1. Tiền sử mắc bệnh phổi mạn tính hoặc bệnh của hệ thống cơ xương ở lồng ngực.
2. Hội chứng suy tim phải.
3. Điện tâm đồ: P phế, dày thất phải, tăng gánh thất phải.
4. Phim Xquang lồng ngực: bóng tim to, cung động mạch phổi nổi, các động mạch phổi phải, trái giãn.
5. Thăm dò huyết động (siêu âm tim hoặc thông tim phải): áp lực động mạch phổi tăng.

B. Chẩn đoán phân biệt

1. Suy tim toàn bộ do bệnh van tim mắc phải (hẹp van hai lá), bệnh tim bẩm sinh, bệnh cơ tim.
2. Suy tim do suy vành, nhồi máu cơ tim : cơn đau thắt ngực điển hình, biến đổi đoạn ST -T và các men tim tăng.

3. Hội chứng Pick: Viêm màng ngoài tim co thắt.
4. Tim người già: người lớn tuổi, không có tiền sử bị bệnh phổi mạn tính.

C. Chẩn đoán giai đoạn

1. **Giai đoạn sớm:** Chỉ có bệnh phổi mạn tính với những đợt suy hô hấp kịch phát, chưa có tăng áp động mạch phổi, cần phát hiện sớm để phòng.
2. **Giai đoạn tăng áp động mạch phổi:** Thường lâm sàng không thể phát hiện được, thăm dò bằng thông tim phải hoặc siêu âm Doppler tim thì có tăng áp động mạch phổi, có thể điều trị tốt và trở về ổn định.
3. **Giai đoạn suy tim phải còn hồi phục:** có biểu hiện tăng áp động mạch phổi và suy tim phải, điều trị có kết quả.
4. **Giai đoạn suy tim phải không hồi phục:** điều trị không có kết quả.

VI. Tiến triển và tiên lượng

Bệnh phổi mạn tính tiến triển từ từ, chậm chạp, dần làm tổn thương đến chức năng hô hấp của phổi dẫn đến suy giảm chức năng phổi từng phần, rồi suy giảm chức năng phổi toàn bộ và cuối cùng là tăng áp động mạch phổi, rồi suy tim phải.

Sự tiến triển của bệnh phụ thuộc vào người bệnh có được phát hiện bệnh sớm, được điều trị và theo dõi thường xuyên hay không. Nhìn chung, những bệnh phổi mạn tính gây suy tim phải có tiến triển nhanh nếu những đợt kịch phát xảy ra nhiều lần. Ngược lại, khi bệnh nhân được theo dõi và điều trị tốt thì có thể ổn định được từ 5 đến 20 năm và hơn nữa.

Tiên lượng bệnh phụ thuộc chủ yếu vào việc kiểm soát bệnh phổi nền hơn là điều trị tăng áp động mạch phổi. Trong nhóm bệnh phổi tắc nghẽn, viêm phế quản mạn tính tiến triển nhanh hơn, bệnh hen phế quản tiến triển chậm hơn nhất là thể hen dị ứng. Trong nhóm bệnh phổi hạn chế đặc biệt là các bệnh có liên quan đến tính chất cơ học của hô hấp như gù vẹo, dị

dạng lồng ngực nếu không bị bội nhiễm phổi thì có thể sống lâu mà không có biểu hiện TPM. Bệnh tắc mạch máu phổi tiên lượng xấu hơn.

VII. Điều trị

A. Ôxy liệu pháp

1. Rất quan trọng, có thể cho thở ôxy bằng ống thông qua mũi, bóng ôxy, thở ôxy trong vòng kín. Ôxy nên dẫn qua bình nước để làm ẩm, không cho thở ôxy 100% trong trường hợp suy hô hấp toàn bộ có tăng CO₂ vì như vậy dễ ức chế trung tâm hô hấp. Sự tăng áp lực ôxy trong máu cải thiện tình trạng thiếu ôxy tổ chức sẽ làm giảm áp lực động mạch phổi.
2. Các nghiên cứu lớn tại Anh và Hoa Kỳ đều cho thấy dùng ôxy liệu pháp liều thấp (1 -2 lít/phút), kéo dài (12 - 24 giờ/ngày, trong vài tháng đến nhiều năm) làm cải thiện rõ tỷ lệ sống còn bệnh nhân tâm phế mạn. Đặc biệt dùng ôxy liệu pháp liên tục có thể làm giảm tỷ lệ tử vong rõ hơn dùng ôxy liệu pháp ngắt quãng vào ban đêm.
3. Ôxy liệu pháp cũng làm cải thiện chức năng tâm thần kinh của bệnh nhân TPM và sự cải thiện này thường có được sau một tháng dùng ôxy.
4. Vì sao ôxy liệu pháp làm cải thiện tình trạng sống còn của bệnh nhân TPM đến nay vẫn chưa được rõ. Có hai giả thiết chính: (1) Ôxy làm giảm tình trạng co mạch phổi, giảm sức cản mạch máu phổi vì vậy chức năng thất phải được cải thiện và thể tích tổng máu thất phải tăng; (2) Ôxy liệu pháp làm cải thiện nồng độ ôxy máu động mạch nên cung cấp tốt ôxy cho các cơ quan sống còn như não, tim, gan, thận...
5. Liệu pháp ôxy kéo dài được khuyến cáo ở các bệnh nhân TPM có PaO₂ lúc nghỉ dưới 55mmHg và đã được điều trị ổn định trong 3 tuần với các thuốc như thuốc giãn phế quản, kháng sinh, lợi tiểu... Bệnh

nhân có PaO₂ lúc nghỉ lớn hơn 55mmHg thì cần phải xem xét cân nhắc khi dùng ôxy liệu pháp kéo dài và chỉ dùng khi bệnh nhân có đa hồng cầu hoặc có các dấu chứng tăng áp động mạch phổi rõ. Cần phải theo dõi trong 2 hoặc 3 tháng sau khi bắt đầu liệu pháp ôxy, khi PaO₂ ổn định và tăng lên, có thể chấp nhận điều trị thuốc cho bệnh nhân mà không dùng ôxy nữa.

6. Ôxy liệu pháp kéo dài ban đêm có vai trò quan trọng ở các bệnh nhân có rối loạn bão hoà ôxy máu khi ngủ. Bệnh nhân giảm độ bão hoà ôxy khi gắng sức chỉ cần cung cấp bổ sung ôxy khi gắng sức và hiệu quả của liệu pháp ôxy kéo dài chưa được chứng minh trong trường hợp này.

B. Thuốc lợi tiểu và trợ tim

1. Thuốc lợi tiểu loại úc ché men anhydrase carbonic như Diamox, hoặc lợi tiểu như Aldacton tỏ ra có ích ở bệnh nhân TPM, liều 10 mg/kg cân nặng cho từng đợt 3-4 ngày. Không nên dùng thuốc lợi tiểu khi pH máu < 7,30.
2. Thuốc trợ tim nhóm Digitalis: Tác dụng của các thuốc này lên chức năng thắt phải rất phức tạp. Các thuốc Digitalis làm tăng khả năng co bóp của cơ tim phải nhưng đồng thời cũng làm tăng co thắt mạch máu phổi, làm giảm sự trở về của máu tĩnh mạch ngoại biên do làm tăng thể tích dự trữ của tĩnh mạch và vì vậy có thể ảnh hưởng đến cung lượng tim.
 - a. Chỉ nên dùng trợ tim nhóm Digitalis ở bệnh nhân TPM khi có suy tim trái đồng thời. Mathur và cộng sự theo dõi tác dụng của Digoxin liều 0,25mg/ ngày ở các bệnh nhân TPM trong 8 tuần thì nhận thấy Digoxin không làm cải thiện phân số tổng máu thắt phải khi phân số tổng máu thắt trái bình thường; chỉ các bệnh nhân có phân số tổng máu thắt trái giảm từ đầu thì Digoxin có làm

cải thiện phân số tống máu thất phải. Sử dụng thuốc trợ tim phải rất thận trọng, Digitalis có thể gây rối loạn nhịp tim, chỉ nên sử dụng khi suy tim còn bù trừ và liều nhẹ.

- b. Không dùng khi suy tim mệt bù. Thuốc lợi tiểu và Digitalis trong trường hợp này không quan trọng bằng các biện pháp cải thiện thông khí phế nang như ôxy liệu pháp. Mặc dù các thuốc trợ tim nhóm Digitalis không phải là thuốc điều trị thông thường của bệnh tâm phế mạn, nhưng một nghiên cứu đã cho thấy dùng Digoxin đường tĩnh mạch trong những đợt suy hô hấp cấp ở bệnh nhân TPM có thể làm tăng sức căng của cơ hoành và tăng cung lượng tim.

3. Các thuốc giãn phế quản:

- a. **Theophylline:** đây là thuốc có tác dụng làm giãn phế quản được sử dụng nhiều nhất. Tuy nhiên, Theophylline có tác dụng làm giảm khó thở chủ yếu ở những bệnh nhân bị bệnh đường thở tắc nghẽn. Aminophylline dùng đường tĩnh mạch có thể làm giảm nhanh áp lực động mạch phổi và làm tăng phân số tống máu của cả thất phải và thất trái. Uống Theophylline kéo dài ở bệnh nhân TPM cũng có tác dụng tốt lên chức năng thất phải. Có nghiên cứu cho thấy bệnh nhân dùng Theophylline trong 4 tháng đã làm cải thiện rõ phân số tống máu thất phải. Phân số tống máu thất trái cũng tăng lên rõ. Các nghiên cứu in vivo cho thấy Theophylline và Aminophylline đều làm giảm hậu gánh (do làm giảm sức cản mạch máu phổi và mạch máu hệ thống) và làm tăng sức co cơ tim, vì vậy, một trị liệu Theophylline kéo dài có thể làm tăng rõ chức năng bơm máu của hai thất. Tuy nhiên, Theophylline không làm giảm

hiện tượng co mạch máu phổi do thiếu ôxy tổ chức.

- b. **Các thuốc kích thích thụ thể β -adrenergic** như Salbutamol, Terbutaline, Pirbuterol được sử dụng như thuốc làm giãn phế quản và có tác dụng tốt ở bệnh nhân TPM do làm giãn mạch máu phổi (tuần hoàn phổi của người có các thụ thể β -adrenergic) hoặc trực tiếp làm tăng sự co bóp của cơ tim. Trong một số nghiên cứu ngắn hạn cho thấy terbutaline và pirbuterol đều làm giảm trở kháng mạch máu phổi, làm tăng cung lượng tim và tăng phân số tống máu thất phải và thất trái ở phần lớn bệnh nhân TPM. Tuy nhiên, các tác dụng này không tồn tại kéo dài khi điều trị các thuốc này lâu dài (> 6 tháng), nhất là ở các bệnh nhân có dùng ôxy liệu pháp.

4. Các thuốc giãn mạch:

- a. Rất khó khăn khi đánh giá tác dụng của các thuốc giãn mạch trong điều trị TPM vì những thay đổi huyết động trong điều trị rất phức tạp. Mục đích của việc dùng các thuốc giãn mạch là làm giảm áp lực động mạch phổi đang tăng cao ở bệnh nhân TPM. Giãn mạch làm giảm sức cản của mạch máu nhưng bù lại là cung lượng tim tăng và cuối cùng là áp lực động mạch phổi không thay đổi. Có thể giãn mạch là tác dụng có lợi (vì làm tăng sự vận chuyển ôxy) mặc dù tăng áp động mạch phổi không hạ bớt. Các thuốc làm giảm sự trở về của máu tĩnh mạch (nhóm Nitrate) hoặc các thuốc làm giảm chức năng thất phải (Nifedipine) có thể làm giảm bớt tăng áp động mạch phổi do làm giảm cung lượng tim. Các nghiên cứu theo dõi kéo dài cho thấy cần thiết phải đánh giá các đáp ứng về mặt huyết động khi dùng các thuốc giãn mạch và cần đánh giá tác

dụng lên tỷ lệ sống còn của từng loại thuốc khác nhau.

- b. Dùng các thuốc giãn mạch có thể có tác dụng phụ như hạ huyết áp và giảm độ bão hòa ôxy máu động mạch. Phần lớn các thuốc giãn mạch có tác dụng mạnh lên mạch máu hệ thống hơn là mạch máu phổi. Ở các bệnh nhân có tăng áp động mạch phổi nhiều và cung lượng tim bên phải giảm thì co mạch hệ thống như là một cơ chế bảo vệ chính để duy trì huyết áp động mạch hệ thống. Ở các bệnh nhân này, giãn mạch máu hệ thống chọn lọc có thể làm giảm huyết áp và khởi đầu cho vòng xoắn bệnh lý của suy thất phải (do giảm lưu lượng mạch vành phải) và truy mạch. Các thuốc giãn mạch cũng có thể làm giảm ôxy máu động mạch do trương lực mạch máu phổi bị phá vỡ làm mất cân bằng thông khí - tưới máu của phổi.
- c. Kết quả nghiên cứu điều trị TPM với các thuốc giãn mạch này đều không có kết luận rõ ràng và không có một thuốc nào trong các thuốc trên được khuyến cáo sử dụng thường quy trong thực hành lâm sàng. Các nitrate có vẻ có tác dụng tốt nhưng thực chất đều không có vai trò rõ ràng vì làm giảm nồng độ ôxy máu động mạch và làm giảm cả chỉ số tim.
- d. Điều trị TPM với các thuốc giãn mạch cần phải xem xét và cân nhắc kỹ và chỉ dùng khi các điều trị thường quy và ôxy liệu pháp không làm cải thiện tình trạng suy tim phải và tăng áp động mạch phổi. Vì các thuốc này có nhiều tác dụng phụ nên hiệu quả của chúng về mặt huyết động và vận chuyển ôxy cần được đánh giá cẩn thận, thường sau 4 - 5 tháng điều trị và tốt nhất là đánh giá qua thông tim phải.

5. **Kháng sinh:** Vai trò kháng sinh trong điều trị đợt bội nhiễm rất quan trọng. Thuốc kháng sinh nên dùng loại có phô kháng khuẩn rộng, dùng kéo dài và liều lượng cao trong 2-3 tuần (tiêm, uống, khí dung). Nhiều tác giả chủ trương dùng kháng sinh ngoài đợt bội nhiễm để đề phòng nhất là cho uống kháng sinh vào những tháng mùa lạnh (mỗi đợt uống 10 ngày trong 3 tháng).
6. **Corticoid:** Có hiệu quả trong điều trị đợt cấp: dùng Prednisolon uống, Hydrocortison khí dung, Depersolon hay Solu-Medron tiêm tĩnh mạch. Corticoid vừa có tác dụng chống viêm, chống dị ứng và làm giảm tiết dịch.
7. **Chích máu:** Ít dùng, chỉ định khi hematocrit lớn hơn 65%. Lấy khoảng 300ml máu mỗi lần. Sau chích máu, áp lực động mạch phổi trung bình và sức cản mạch máu phổi thường giảm, cung lượng tim thay đổi không đáng kể, sự vận chuyển ôxy giảm nhiều và sự tiêu thụ ôxy lúc nghỉ có thể tăng nhẹ hoặc không thay đổi. Chích máu có tác dụng rõ rệt đối với khả năng gắng sức của bệnh nhân TPM. Nhiều nghiên cứu cho thấy khả năng gắng sức, thời gian gắng sức và mức độ tiêu thụ ôxy tối đa đều tăng lên đáng kể sau khi chích máu ở các bệnh nhân TPM có đa huyết cầu. Chích máu để làm giảm hematocrit còn khoảng 50% có tác dụng tốt về mặt huyết động trong thời gian ngắn, nhất là khi có gắng sức. Tuy nhiên, tác dụng lâu dài của việc chích máu lặp lại nhiều lần vẫn chưa được xác định.
8. **Chế độ ăn uống và nghỉ ngơi:** Những người bị bệnh phổi mạn tính khi đã xuất hiện khó thở thì nên để làm việc nhẹ, không phải gắng sức. Khi đã có dấu hiệu suy tim phải thì phải nghỉ việc hoàn toàn. Ăn ít muối.

9. Không dùng các thuốc sau: Morphin, gardenal và các thuốc an thần khác không được dùng cho các bệnh nhân TPM vì sẽ gây suy trung tâm hô hấp.

10. Tập thở: Rất quan trọng, làm tăng độ giãn nở của phổi và lòng ngực, tăng thông khí phế nang, nhất là tập thở bằng cơ hoành.

11. Loại bỏ các yếu tố kích thích: Thuốc lao, thuốc lá...

C. Điều trị tâm phế mạn ở một số thể đặc biệt

1. Tâm phế mạn ở bệnh nhân hen phế quản: cho Hemisucinat Hydrocortison, Depersolon tiêm tĩnh mạch.

2. Bệnh nhân xơ phổi thường không có ú trệ CO₂, nên chỉ cần cho thở ôxy rộng rãi và cho corticoid.

3. Người béo bệu: cho ăn chế độ làm giảm cân.

4. Người gù vẹo cột sống dị dạng lòng ngực: tập thở, chống bội nhiễm phổi là rất quan trọng, có thể cho điều trị chỉnh hình từ sớm.

5. Do tắc mạch phổi: nghỉ ngơi tuyệt đối, ăn chế độ không muối, dùng thuốc chống đông, trợ tim digitalis, thở ôxy. Phẫu thuật để lấy cục máu đông tắc ở động mạch phổi lớn.

Tài liệu tham khảo

1. Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.
2. Topol E, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
3. Rubin LJ, Rich S, eds. Primary pulmonary hypertension. New York: Marcel Dekker; 1997.
4. Jaffe CC, Weltin G. Echocardiography of the right side of the heart. Cardiol Clin 1992; 10:41–57.
5. Shure D. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: Diagnosis and treatment. Semin Respir Crit Care Med 1996; 17:7.
6. Braunwald E. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997.
7. Feigenbaum H. *Echocardiography*, 5th ed. 1994. Baltimore: Williams & Wilkins.

8. Reynolds T. *The echocardiographer's pocket reference*. Arizona Heart Institution Foundation, 1993.
9. Weyman AE. *Principles and practice of echocardiography*, 2nd ad. Philadelphia: Lippincott, Raven, 1994.

NHỒI MÁU PHỔI

Tắc động mạch phổi hay thường gọi là nhồi máu phổi (NMP) là một bệnh lý hết sức nặng nề, thường dẫn đến tử vong nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời. Mặc dù có nhiều biện pháp điều trị khá tích cực hiện nay, nhưng tỷ lệ tử vong chung (tại Hoa kỳ) ở bệnh nhân NMP vẫn khoảng 20-30%. Tắc mạch phổi là một bệnh lý khá thường gặp, bệnh cảnh lâm sàng đa dạng, dễ bị bỏ sót hoặc chẩn đoán nhầm, tử vong thường do rối loạn huyết động khi tắc mạch phổi diện rộng. Nên coi huyết khối tĩnh mạch sâu và tắc mạch phổi là cùng một quá trình bệnh lý. Tiêu lượng sớm tùy vào các loại rối loạn huyết động. Chẩn đoán và xử trí tắc mạch phổi đi theo hai hướng khác nhau tùy theo sự ổn định huyết động trên lâm sàng. Chụp cắt lớp vi tính xoắn ốc, thuốc tiêu sợi huyết và can thiệp qua đường ống thông... là những biện pháp tiên tiến có thể làm thay đổi hẳn diễn biến và tiêu lượng khi xử trí tắc động mạch phổi.

I. Sinh lý bệnh

Việc tắc đột ngột một mạch của phổi dẫn đến tăng đột ngột trở kháng của một vùng hệ mao mạch phổi, tăng gánh cho tim phải, thất phải giãn và suy cấp, làm giảm cung lượng tim và hạ huyết áp động mạch. Thêm vào đó có hiện tượng giảm ôxy máu động mạch và sự mất tương xứng giữa thông khí và tưới máu càng làm bệnh thêm trầm trọng.

Tắc mạch phổi biểu hiện lâm sàng rất đa dạng, có thể không hề có triệu chứng lâm sàng nhưng cũng có thể có suy huyết động nhanh chóng dẫn đến tử vong.

Hai biểu hiện bệnh lý chính khi tắc mạch phổi là rối loạn chức năng thất phải và rối loạn trao đổi khí. Tắc mạch phổi làm tăng sức cản mạch phổi, tăng hậu gánh thất phải, tăng áp lực và sức ép lên thành tim của buồng thất phải, tăng nhu cầu ôxy cơ tim... đưa đến thiếu máu cơ tim và rối loạn chức năng thất phải, giảm thể tích tổng máu thất phải. Thất phải giãn gây đầy vách

lien thất sang trái làm giảm đồ đầy và tiền gánh thất trái (còn do giảm thể tích tống máu thất phải), từ đó cung lượng tim, huyết áp động mạch chủ, áp lực tưới máu mạch vành đều giảm. Nhịp tim nhanh, nhu cầu ôxy tăng, buồng tim quá giãn, tưới máu vành giảm... là những yếu tố làm nặng thêm rối loạn chức năng thất phải và tạo vòng xoắn bệnh lý dẫn đến cung lượng tim giảm → sốc tim. Rối loạn trao đổi khí ở bệnh nhân tắc mạch phổi rất phức tạp, liên quan đến kích thước và tính chất của cục nghẽn, mức độ lan rộng, thời gian tắc cũng như tình trạng bệnh tim phổi trước đó. Giảm ôxy máu thường do tăng khoảng chênh phế nang, luồng thông từ phổi sang trái, bất tương hợp giữa thông khí với tưới máu (V/Q) và bão hòa ôxy mạch trộn (MvO_2) thấp (chủ yếu là hai cơ chế cuối). Tỷ lệ thông khí/tưới máu thấp do tái phân bố dòng máu ở phổi (giảm lượng máu đến vùng tắc mạch, tăng quá mức lượng máu đến vùng phổi lành) và do xẹp phổi không hồi phục sau khi ly giải cục tắc. Xẹp phổi còn do mất lớp surfactant, xuất huyết phế nang hoặc tình trạng giảm CO_2 phế nang, do co thắt phế quản, tất cả đều có sự tham gia của các yếu tố thể dịch do tiêu cầu trong lõi cục huyết khối gây ra. PaO_2 có thể giảm hơn nữa sau dùng thuốc vận mạch do tăng luồng thông sinh lý khi tăng dòng máu qua vùng phổi có tỷ lệ V/Q thấp. Các hiện tượng khác cũng được nhắc đến như: phù phổi sau tắc mạch phổi do áp lực nhĩ phải tăng và hậu quả của luồng thông từ phổi sang trái qua lỗ bầu dục hoặc lỗ thông liên nhĩ gây tắc mạch nghịch thường hoặc gây giảm nặng PaO_2 .

Tắc mạch phổi nhỏ khi diện tắc mạch $\leq 20\%$ hoặc áp lực mạch phổi (ALDMP) trung bình < 20 mmHg. Tắc mạch phổi diện rộng được định nghĩa khi diện tắc mạch $\geq 50\%$ hoặc tắc ≥ 2 động mạch của hai thùy phổi.

II. Chẩn đoán

Chẩn đoán nhồi máu phổi vừa dễ bỏ sót vừa dễ chẩn đoán nhầm. Rất dễ bỏ sót chẩn đoán ở bệnh nhân có bệnh tim phổi từ trước, người già, hoặc khi chỉ có duy nhất triệu chứng khó thở. 10% trường hợp tử vong tại viện là do tắc mạch phổi cấp, đa số chỉ được chẩn đoán khi mô tử thi. Mặt khác, cũng dễ chẩn đoán

nhầm. Ngay cả ở các nước tiên tiến, chẩn đoán xác định bằng chụp động mạch phổi chỉ chiếm xấp xỉ một phần ba số bệnh nhân nghi ngờ.

A. Triệu chứng lâm sàng

Bảng 26-1. Ước lượng khả năng tắc mạch phổi

Cao > 85%	<ul style="list-style-type: none"> - Khó thở đột ngột, thở nhanh (> 20 lần/phút) hoặc đau ngực (kiểu màng phổi hoặc sau xương úc) không giải thích được, kèm theo ít nhất 2 trong số những biểu hiện sau: - Có yếu tố nguy cơ (không vận động, ứ trệ tuần hoàn, tiền sử viêm tắc tĩnh mạch, sau mổ xương khớp hoặc tiểu khung, sau chấn thương, khối u ác tính, suy tim, dùng thuốc tránh thai...). - Thủ kèm theo dấu hiệu tăng gánh thắt phải mới có trên điện tim. - Triệu chứng viêm tắc tĩnh mạch sâu (sưng, nóng, đỏ, đau một chân). - Phim Xquang có dấu hiệu nhồi máu phổi, bướu ở <u>vùng rốn phổi hoặc vùng giảm tưới máu</u>.
Trung bình	Có các biểu hiện nằm ở giữa hai nhóm thấp và cao.
Thấp < 15%	<ul style="list-style-type: none"> - Không có khó thở đột ngột, thở nhanh (> 20 lần/phút) hoặc đau ngực. - Khó thở đột ngột, thở nhanh hoặc đau ngực nhưng do lý do khác. - Không có yếu tố nguy cơ. - Bất thường trên phim Xquang do nguyên nhân khác. - INR > 2 hoặc aPTT > 1.5 lần chung trong vòng 1 tuần trước đó.

Hầu hết bệnh nhân có biểu hiện mơ hồ với rất nhiều mức độ khác nhau, nên rất cần có các thăm dò thêm để loại trừ hay khẳng định chẩn đoán. Nhiều nghiên cứu cho thấy phổi hợp các triệu chứng lâm sàng, yếu tố nguy cơ, vài thăm dò đơn giản cho phép phân loại khá tin cậy khả năng tắc mạch phổi, từ đó sẽ lựa

chọn nhanh chóng, chính xác, ít tốn kém các biện pháp chẩn đoán khác. Xác định khả năng tắc mạch phổi trên lâm sàng đặc biệt có ích khi phổi hợp đánh giá kết quả xạ hình phổi-một phương tiện chẩn đoán cổ điển.

Ngoại trừ bệnh lý tăng ALDMP do thuyên tắc mạn tính, tắc mạch phổi có thể chia thành ba loại chính:

1. Tắc DMP nhẹ, cấp tính:

Nếu diện tắc nghẽn mạch ít hơn 50% mạch phổi, thì thường không có triệu chứng. Triệu chứng cơ năng hay gặp nhất là khó thở ngay cả khi gắng sức nhẹ. Một số khác xuất hiện biểu hiện của nhồi máu phổi (NMP) ngay từ đầu (khi tắc nhánh DMP cỡ trung bình): đau chói ngực, có thể kèm ho khan hoặc ho ra máu. Tỷ lệ NMP chỉ chiếm khoảng 10% số bệnh nhân không có bệnh tim phổi từ trước, trong khi tỷ lệ này có thể đến 30% nếu có bệnh ở tim trái hoặc ở đường hô hấp. Triệu chứng thực thể chỉ có khi NMP: khó thở nhanh, nóng do đau ngực song chưa tím, hội chứng đồng đặc lẫn với tràn dịch màng phổi, có thể có cọ màng phổi. Thường sốt nhẹ và nhịp tim nhanh (do đau+sốt). Áp lực DMP ít khi > 25 mmHg, cung lượng tim không giảm, không tụt huyết áp, tiếng tim và áp lực tĩnh mạch hoàn toàn bình thường.

2. Tắc DMP diện rộng cấp tính:

Nếu tắc cấp tính trên 50% diện mạch phổi thì biểu hiện chủ yếu là **hội chứng tâm phế cấp** kết hợp với trụy mạch, tụt huyết áp. Thường gặp nhất là dấu hiệu khó thở đột ngột, nhịp tim nhanh (> 100 chu kỳ/phút) và triệu chứng suy thất phải (TM cỏ nỗi căng, thất phải đập mạnh, nhịp ngực phi bờ trái xương ức, T_2 tách đôi rộng hoặc mạnh lên, thổi tâm thu do hở van ba lá, gan to). Nặng hơn nữa là biểu hiện trụy mạch: mạch nhanh nhỏ, trắng ngực, tụt huyết áp, vã mồ hôi, đầu chi lạnh, tím tái, ngất/thiếu hoặc lú lẫn... **Gần 22% số bệnh nhân tắc mạch phổi diện rộng có đau ngực trái giống NMCT**. Thất phải giãn căng, áp lực thất phải và ALDMP tâm thu tăng,

song ít khi >55 mmHg; áp lực nhĩ phải và cuối tâm trương thất phải tăng ($\approx 15-20$ mmHg), chỉ số tim và huyết áp động mạch giảm, sức cản ngoại vi tăng. Một số trường hợp áp lực mao mạch phổi bít bình thường, nhất là khi thể tích buồng thất trái nhỏ (do mất tương quan giữa áp lực và thể tích thất trái khi vách liên thất bị đẩy sang trái). Triệu chứng sẽ đầy đủ nếu biểu hiện ≤ 24 giờ kể từ khi khởi phát, song ít khi đầy đủ nếu xuất hiện sau 24 giờ.

Trụy mạch, tụt huyết áp (sốc) khi huyết áp tâm thu động mạch ≤ 90 mmHg và/hoặc phải dùng thuốc vận mạch. Sốc ở bệnh nhân tắc mạch phổi cấp tính (mất cân bằng giữa các cơ chế bù trừ duy trì huyết áp và/hoặc tưới máu mô của cơ thể) là hậu quả của tắc mạch phổi diện rộng ở bệnh nhân không có tiền sử bệnh phổi nghẽn mạn tính (COPD) hoặc tắc diện nhỏ hơn ở bệnh nhân có tiền sử COPD. Tỷ lệ tử vong tăng thêm 3 đến 7 lần nếu có sôc tim (22-40%), đa phần tử vong ngay trong giờ đầu. Tuy nhiên đa số (97%) trường hợp tắc mạch phổi diện rộng lại không có sôc trên lâm sàng. Nếu không có sôc thì tỷ lệ tử vong tương đương giữa tắc mạch phổi diện rộng và diện nhỏ hơn (0-8%). Các rối loạn huyết động khác bao gồm tụt huyết áp không cần dùng vận mạch; thieu/ngắt (do phối hợp giữa giảm ôxy máu và tụt huyết áp, chiếm tới 13%), rối loạn nhịp và dẫn truyền, ngừng tim (chủ yếu do phân ly điện cơ) hoặc tử vong. Các rối loạn này chiếm khoảng 10% (thậm chí cao hơn) tổng số trường hợp tắc mạch phổi nói chung, trong khi tỷ lệ này tăng cao ở nhóm nặng có suy tim phải cấp hoặc tăng áp lực động mạch phổi: tỷ lệ ngừng tim chiếm tới 18-29%, sôc phải dùng vận mạch là 10% (theo các nghiên cứu UPET, UPSET, ICOPER, PIOPED, MAPPET).

3. Tắc ĐMP diện rộng bán cấp:

Thường do nhiều cục tắc kích thước nhỏ hoặc trung bình diễn ra trong vài tuần, do đó có quá trình thích nghi của thất phái. Triệu chứng chủ yếu là khó thở tăng lên và giảm dung nạp với gắng sức, thường kèm theo ho khan, có thể có tím kiếu trung ương. Mức độ khó thở không tương xứng với các triệu chứng thực thể. Mạch và huyết áp vẫn trong giới hạn bình thường. Khám thường thấy tĩnh mạch cổ nổi, tiếng T_3 ở phần dưới mũi ức tăng lên khi hít vào, thành phàn phổi của tiếng T_2 mạnh. Tiền sử có nhiều đợt NMP xen kẽ, cuối cùng tiến triển nang dần đến suy tim phái và giảm cung lượng tim giống bệnh cảnh cấp tính. Áp lực thất phái và áp lực tâm thu ĐMP cao hơn trong khi áp lực nhĩ phái thấp hơn so với tắc ĐMP diện rộng cấp tính.

B. Các xét nghiệm chẩn đoán

- Điện tâm đồ:** Dù không có bệnh tim phổi từ trước, điện tim bình thường chỉ gặp trong 6% tắc mạch phổi lớn cấp tính và 23% tắc mạch phổi bán cấp. Nếu tắc mạch phổi nhỏ, huyết động ổn định thường chỉ gặp nhịp nhanh xoang. Các rối loạn nhịp như bloc nhĩ thất các cấp hoặc rối loạn nhịp thất rất ít gặp, tỷ lệ rung/cuồng nhĩ chỉ chiếm 0-5%. Dấu hiệu thường gặp nhất ($\approx 50\%$) là thay đổi không đặc hiệu đoạn ST và T, thường thoáng qua, các thay đổi giai đoạn khứ cực trở lại bình thường sớm hơn so với tái cực, mức độ thoái triển sóng T liên quan chặt với hiệu quả điều trị của thuốc tiêu sợi huyết. Hình ảnh tâm phê cấp (trục QRS quay phải, bloc nhánh phải, P phê, $S_IQ_{III}T_{III}$ -S sâu rộng ở D_I , Q sâu ở D_{III} , T âm đảo chiềng ở D_{III}) chỉ chiếm khoảng một phần ba các trường hợp tắc mạch phổi diện rộng. Điện tâm đồ chủ yếu để loại trừ các chẩn đoán khác như NMCT hoặc viêm màng ngoài tim. Nguyên nhân thay đổi điện tim khi tắc mạch phổi không chỉ đơn thuần do giãn thất phái.

Tắc mạch phổi thường nặng hơn nếu: xuất hiện sớm (≤ 24 giờ) đảo ngược sóng T ở V₁-V₄, rối loạn dẫn truyền và tái cực của thất phải, dạng S_IS_{II}S_{III}. Tuy nhiên biểu hiện trên điện tim vẫn có thể tồn tại nhiều ngày sau khi bệnh thoái triển.

2. **Xquang tim phổi:** Hình ảnh phim chụp Xquang phổi bình thường có thể gặp trong tất cả các dạng tắc mạch phổi (16-34%) nên không thể dùng biện pháp này để xác định hoặc loại trừ tắc mạch phổi lớn. Dù không đặc hiệu, chụp Xquang phổi cũng giúp chẩn đoán tắc mạch phổi lớn nhờ loại trừ các bệnh giống tắc mạch phổi (viêm phổi, tràn khí màng phổi, suy tim trái, u, gãy xương sườn, tràn dịch màng phổi nhiều, xẹp phổi thùy), xác định những tổn thương nghi ngờ cần thăm dò tiếp và cho phép ước lượng độ nặng của bệnh đồng thời cũng cần có phim chụp Xquang để đánh giá đầy đủ phim chụp xạ hình phổi.

Hình ảnh xẹp phổi, tràn dịch màng phổi số lượng ít, cơ hoành nâng cao là những dấu hiệu có độ nhạy thấp. Dấu bướu của Hamptons (nốt mờ ngoại vi hình chữ V hoặc bán nguyệt, nằm dọc cạnh màng phổi, hướng về rốn phổi, hay ở góc sườn hoành), dấu Westermark (vùng phổi bị giảm tươi máu khu trú) hoặc phòng đoạn gần ĐMP hay gặp ở bệnh nhân tắc mạch phổi diện rộng.

3. **Các xét nghiệm máu:**

Men LDH tăng, bilirubin gián tiếp tăng và SGOT bình thường là bộ ba xét nghiệm gặp trong trường hợp tắc mạch phổi, tuy không nhạy song khá đặc hiệu, thường gặp nhất là tăng LDH. Bạch cầu tăng nhẹ (12.000-13.000/ml) trong khi hematocrit giảm nhẹ (30-35%). Tiêu cầu cũng giảm nhẹ (100.000-200.000/ml) cả khi không có biến chứng do dùng heparin.

Sản phẩm liên kết chéo thoái giáng của fibrin có chứa D-dimer (đặc trưng cho quá trình tiêu hủy fibrin nội sinh) tăng > 500 ng/ml trong $> 90\%$ bệnh nhân tắc mạch phổi. Tuy D-dimer tăng cả khi có huyết khối tĩnh mạch, đông máu nội quản rải rác (DIC), sau chấn thương, phẫu thuật hay có khối u ác tính... song có độ nhạy cao (nhất là khi định lượng bằng kỹ thuật ELISA) nên có thể dùng làm xét nghiệm để sàng lọc loại trừ tắc mạch phổi, đặc biệt là nhóm có biểu hiện trên lâm sàng và/hoặc hình ảnh có nguy cơ thấp-vừa.

4. **Khí máu động mạch:** Biến đổi đặc trưng là PaO_2 giảm và PaCO_2 bình thường hoặc giảm do tăng thông khí. PaCO_2 giảm và kiềm chuyển hóa vẫn xảy ra ở bệnh nhân có ứ đọng CO_2 trước đó. Tắc mạch phổi diện rộng có thể gây cả toan hô hấp (do tăng khoảng chênh sinh lý V_D/V_T và mệt cơ hô hấp) và toan chuyển hóa (do giảm tưới máu mô khi sốc). 14-38% những trường hợp tắc mạch phổi vẫn có kết quả khí máu bình thường ($\text{PaO}_2 \geq 80$ mmHg, $\text{PaCO}_2 \geq 35$ mmHg, chênh lệch giữa phân áp ôxy phế nang và động mạch phổi $P(A-a)\text{O}_2$ bình thường). PaO_2 không bao giờ bình thường ở bệnh nhân tắc mạch phổi lớn nhưng vẫn bình thường nếu tắc mạch nhỏ do tăng thông khí, khi đó $P(A-a)\text{O}_2 > 20$ mmHg là dấu hiệu nhạy hơn. Song PaO_2 giảm và $P(A-a)\text{O}_2$ tăng thường do nhiều nguyên nhân, nên kết quả khí máu động mạch không đủ mạnh để loại trừ hoặc xác định tắc động mạch phổi.

McIntyre và Sasahara ghi nhận tương quan tuyến tính giữa mức độ nặng của tắc mạch phổi (đo bằng chỉ số tắc mạch khi chụp mạch, áp lực ĐMP trung bình, chỉ số tim) và giá trị PaO_2 ở bệnh nhân không có tiền sử COPD. Ngoài ra các tác giả này còn

thấy tương quan chặt giữa $P(A-a)O_2$ với ALĐMP trung bình và số thương tổn trên phim chụp mạch.

Thông khí khoảng chét sinh lý (V_D/V_T) tăng (đo gián tiếp qua thể tích và áp lực riêng phần của CO_2 toàn phần hoặc cuối kỳ thở ra $ETCO_2$) là một chỉ số rất nhạy và đặc hiệu để chẩn đoán tắc mạch phổi, liên quan chặt với mức độ tắc và tiến triển bệnh.

5. **Siêu âm tim:** Siêu âm tim (qua thành ngực hoặc thực quản) dùng để đánh giá tình trạng tăng gánh thắt phổi, tìm huyết khối buồng tim và loại trừ những bệnh lý khác (phình tách động mạch chủ, bệnh màng ngoài tim, sỏi giảm thể tích, rối loạn chức năng/nhồi máu cơ tim, hở van tim - trong đó 2 bệnh lý cuối chiếm gần một nửa số bệnh nhân nghi ngờ tắc mạch phổi được làm siêu âm). Siêu âm tim chỉ nên coi là phương tiện phụ trợ hơn là phương tiện chẩn đoán chính, xác định tắc mạch phổi.

Những dấu hiệu của **tăng gánh thắt phổi** do tắc mạch phổi trên siêu âm gồm: giãn/giảm vận động thắt phổi (giãn TP hay gấp nhất: 50-100%), tăng tỷ lệ đường kính TP/TT, di động nghịch thường vách liên thắt, hở van ba lá... Những dấu hiệu này ít khi gặp nếu tắc mạch phổi diện nhỏ. Giãn thắt phổi còn có thể gặp trong các nguyên nhân khác: NMCT thắt phổi, bệnh cơ tim, tâm phế mạn hay TALĐMP, song có thể nghĩ đến tắc mạch phổi cấp nếu có kèm các dấu hiệu như: thắt phổi không phì đại (độ dày $\leq 5-7$ mm) kèm không xẹp TMC dưới khi hít sâu, di động vách liên thắt nghịch thường, vận tốc tối đa dòng chảy của hở van ba lá ở mức trung bình ($>2,5-2,8$ m/s và $<3,5-3,7$ m/s), hoặc rối loạn vận động vùng đặc biệt của thắt phổi (mất vận động vùng giữa thành tự do, vận động bình thường vùng móm: do tăng co bóp bù của thắt trái).

Siêu âm tim qua đường thực quản có thể thấy huyết khối ở thân hoặc đoạn gần chỗ chia động mạch phổi (chiếm 50-90% các trường hợp giãn thất phổi) với độ chính xác cao (độ nhạy: 80-96,7%, độ đặc hiệu: 84-100%), tuy nhiên độ nhạy giảm với những huyết khối ở nhánh nhỏ của ĐMP, hoặc ở đoạn giữa và xa của ĐMP trái. Siêu âm tim cho phép xác định **tình trạng huyết khối đang di chuyển** (*emboli-in-transit*) ở tim phổi, chiếm tới 17% số bệnh nhân tắc mạch phổi cấp, với hai тип A và B khác nhau về hình thái và tiên lượng (theo phân loại của European Cooperative Study). Típ A (gấp trong 18% tắc mạch phổi lớn có sôc) là các huyết khối dài (2-10cm), rất di động, nguồn gốc từ hệ tĩnh mạch sâu ngoại vi, thường thấy ở nhĩ phải (84%) thò vào thất phổi, nguy cơ cao (một phần ba chết trong vòng 24 giờ, tỷ lệ tử vong $\geq 40\%$ kể cả khi dùng tiêm sợi huyết), và đây thường là những trường hợp có chỉ định tuyệt đối mổ cấp cứu lấy huyết khối (tỷ lệ tử vong còn 15-25%). Típ B là các huyết khối thường nhỏ hơn, hình tròn/ôvan, ít di động, nằm trong thất phổi, liên quan đến các rối loạn tăng động trong thất phổi (suy tim ứ huyết, điện cực tạo nhịp vĩnh viễn, dị vật...), thường tiên lượng tốt (dù gây tắc mạch phổi trong 40% các trường hợp). Tuy nhiên Kinney và Wright lại không thấy sự khác biệt rõ về tỷ lệ tử vong giữa các loại huyết khối.

Siêu âm cũng xác định nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao như: còn lỗ bầu dục (tăng tỷ lệ tử vong, tắc mạch não và các biến chứng gần khác). Rối loạn chức năng thất phổi là yếu tố nguy cơ đáng chú ý khác: dự báo tiên lượng xấu, đặc biệt ở bệnh nhân huyết động không ổn định. 10% bệnh nhân huyết động ổn định có rối loạn chức năng thất phổi sẽ tiến triển thành sôc tim, với tỷ lệ tử vong vượt quá 50% do tắc mạch phổi tái phát, nhất là ở bệnh nhân tuổi

cao, mới sau phẫu thuật xương hoặc chấn thương, huyết áp thấp. Tuy còn phải nghiên cứu thêm nữa, song dường như thuốc tiêu sợi huyết đã góp phần làm giảm tỷ lệ tử vong ở nhóm tắc mạch phổi huyết động ổn định có rối loạn chức năng thắt phổi (MAPPET).

- 6. Xạ hình phổi (scintigraphy):** Xạ hình phổi là phương tiện chẩn đoán gián tiếp vì không thể phát hiện được bến thận huyết khối mà chỉ phát hiện hậu quả là các vùng khuyết về tưới máu. Hình ảnh xạ hình tưới máu phổi bình thường cho phép loại trừ chẩn đoán tắc mạch phổi. Khả năng chẩn đoán tắc mạch phổi của hình ảnh vùng khuyết tưới máu có thể chia thành 3 loại: cao, trung bình và thấp. Hình ảnh có khả năng cao cho phép chẩn đoán đúng tới 85%. Tuy nhiên phần lớn (60%) bệnh nhân nghi tắc mạch phổi trên lâm sàng chỉ có những hình ảnh có khả năng chẩn đoán thấp hoặc trung bình nhất là ở bệnh nhân có tiền sử COPD, mà trong đó tắc mạch phổi thực sự chỉ chiếm 25%. Mặc dù kết hợp với khả năng chẩn đoán tắc mạch phổi dựa vào lâm sàng sẽ nâng cao độ chính xác song cũng chỉ chẩn đoán đúng khoảng một phần ba số bệnh nhân. Ngược lại, dù hình ảnh xạ có khả năng thấp cũng không loại trừ được chẩn đoán vì có tới 40% là tắc mạch phổi nếu khả năng tắc mạch trên lâm sàng cao.

Dù vậy, xạ hình phổi vẫn rất có ích để quyết định hướng xử trí: hình ảnh xạ hình phù hợp với lâm sàng có khả năng thấp cho phép loại trừ tắc mạch phổi, hình ảnh xạ hình phù hợp với lâm sàng có khả năng đúng cao đồng nghĩa với việc phải điều trị. Những phương tiện khác như siêu âm tim huyết khối tĩnh mạch sâu, chụp động mạch phổi hay phim CT sẽ dùng để lựa chọn phương pháp điều trị cho hai nhóm trên cũng như giúp cho chẩn đoán khi không phù hợp

khả năng chẩn đoán giữa lâm sàng và ảnh xạ hình phổi, chứ không nên chỉ dựa vào lâm sàng...

7. **Chụp cắt lớp tỷ trọng vi tính (CT thường, CT xoắn ốc, CT chùm điện tử):** Chụp CT xoắn ốc có dùng thuốc cản quang hoặc chụp CT chùm điện tử (*electron beam CT*) là biện pháp chẩn đoán không xâm lấn có nhiều ưu thế, bổ sung hoặc thay thế cho ghi hình phóng xạ phổi kinh điển. CT xoắn ốc được nhiều nơi coi là biện pháp đầu tay để chẩn đoán do kỹ thuật chụp nhanh (chỉ trong một lần nín thở), đỡ phức tạp và ít phụ thuộc hơn, phát hiện được giãn thất phổi so với phương pháp chụp mạch phổi truyền thống; hình ảnh rõ nét và đầy đủ hơn (cả nhu mô và mạch máu) so với ghi hình phóng xạ.

Biểu hiện của tắc mạch phổi trên phim CT rõ ràng trong đa số (90%) trường hợp: các hình khuyết mờ phần hay hoàn toàn trong lòng mạch, hay dấu hiệu “đường ray” (dòng chảy giữa huyết khối bập bèn trong lòng mạch và thành mạch). Đối với tắc thân ĐMP, tắc ĐMP tại thùy hoặc phân thùy phổi thì chụp CT có độ chính xác ≈85% (độ nhạy và đặc hiệu đều ≈94%, thậm chí 100% ở nhóm bệnh nhân nặng hoặc có tăng gánh thất phổi). Hình ảnh dương tính giả có thể do hạch rốn phổi to gây xẹp phổi, mờ trung thất, phù quanh mạch (suy tim ứ huyết), bơm thuốc cản quang chậm... Hình ảnh âm tính giả có thể gặp khi đánh giá các động mạch nhỏ của hạ phân thùy phổi, hoặc những vùng ĐMP xuất phát không theo chiều dọc, hoặc khi có tắc TMC trên, có luồng thông trong tim, trong phổi gây giảm cản quang các ĐMP. Độ chính xác của chụp CT chỉ giảm ở nhóm bệnh nhân tắc mạch phổi nhỏ (dưới hạ phân thùy), là nhóm chiếm tỷ lệ ít (6% các trường hợp tắc mạch phổi) và tiến triển vẫn tốt dù không dùng thuốc chống đông. Sau khi chụp CT phổi có bơm thuốc,

lượng cản quang trong hệ tĩnh mạch vẫn đủ để đánh giá tiếp huyết khối trong tĩnh mạch sâu vùng chân, vùng bụng, khung chậu và TMC dưới mà không tồn thêm thời gian (\approx 5 phút), rất cần nếu bệnh nhân có chỉ định đặt dụng cụ lọc trong TMC dưới.

8. **Chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI):** Chụp cộng hưởng từ hạt nhân cũng là một biện pháp chẩn đoán không xâm lấn, cho phép đánh giá về hình thái giải phẫu-chức năng của tưới máu phổi cũng như chức năng thất phai. So với chụp CT hay chụp mạch phổi, MRI còn có các ưu điểm như: tránh ngộ độc thận do thuốc cản quang, chụp hệ tĩnh mạch ngay trong một thì, độ nhạy và đặc hiệu rất cao để phát hiện huyết khối tĩnh mạch sâu và huyết khối ở ĐMP. Tuy nhiên thời gian chụp kéo dài (15-30 phút) gây nhiều bất lợi nhất là nhóm bệnh nhân có huyết động không ổn định. Do đó, MRI cũng ít được ứng dụng trong chẩn đoán tắc mạch phổi.
9. **Chụp động mạch phổi:** Chụp chọn lọc động mạch phổi có thể coi là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định hoặc loại trừ tắc mạch phổi. Nên chỉ định khi đã có tụt huyết áp, trụy mạch hoặc không chẩn đoán được bằng phương tiện khác. Tuy nhiên không phải chỗ nào cũng thực hiện được và luôn có nguy cơ tử vong dù nhỏ ($< 0,3\%$) khi chụp, nhất là nhóm nặng có áp lực cuối tâm trương thất trái cao hoặc tăng áp động mạch phổi. Chóng chỉ định tương đối ở bệnh nhân có thai, nguy cơ chảy máu cao, suy thận và có huyết khối trong tim phai. Có thể chụp bằng ống thông đi qua tĩnh mạch đùi (không thể nếu bệnh nhân đã đặt lối lọc TMC dưới, có nguy cơ làm bong huyết khối ở vùng chậu đùi hoặc TMC dưới và dễ chảy máu nếu dùng thuốc tiêu sợi huyết), đường TM cánh tay (khó lái ống thông, dễ co thắt TM nhất là khi sốc hoặc dùng thuốc vận mạch liều cao) hoặc TM

cánh trong và TM dưới đòn (chống chỉ định nếu dùng chống đông đủ liều). Trước khi chụp nên thông tim để đánh giá cung lượng tim, shunt, mức độ rối loạn huyết động và nguy hiểm để phòng ngừa, chon loại và lượng thuốc cản quang... Những thay đổi huyết động tùy vào mức độ tắc (bán định lượng trên phim chụp) bao gồm: tăng áp động mạch phổi (thứ phát do tắc mạch lớn), áp lực nhĩ phải và cuối tâm trương thất phải tăng, áp lực cuối tâm trương thất trái và cung lượng tim giảm. Huyết khối thể hiện qua hình ảnh cắt cụt hoặc khuyết tròn trong lòng mạch kèm theo giảm tưới máu vùng phổi chi phổi.

Nhiều tác giả đã đặt dấu hỏi về sự cần thiết phải chụp động mạch phổi trước khi can thiệp tích cực như dùng thuốc tiêu sợi huyết thậm chí phẫu thuật lấy huyết khối do nguy cơ chảy máu, biến chứng và làm chậm trễ chẩn đoán trong khi có những biện pháp không xâm lấn chính xác khác. Tuy nhiên, chụp động mạch phổi sẽ là bắt buộc nếu áp dụng các biện pháp lấy huyết khối hoặc nong huyết khối theo đường ống thông.

10. Phát hiện huyết khối tĩnh mạch sâu: Đa phần huyết khối tĩnh mạch chi dưới (HKTMCD) không có triệu chứng rõ ràng mà việc phát hiện phải dựa vào: siêu âm Doppler màu mạch máu, MRI hay chụp cản quang hệ tĩnh mạch. Chụp cản quang hệ tĩnh mạch hiện rất ít được sử dụng, MRI lại quá phức tạp, nên siêu âm Doppler màu mạch máu là phương tiện lý tưởng để phát hiện huyết khối tĩnh mạch sâu, cho dù ít tin cậy ở nhóm không biểu hiện triệu chứng hoặc khi đánh giá huyết khối TMC dưới. 40% bệnh nhân huyết khối TM sâu có tắc mạch phổi khi làm xạ hình dù không có triệu chứng lâm sàng. Cho dù các biện pháp trên không thể chẩn đoán xác định tắc mạch phổi, song việc phát hiện huyết khối TM sâu rất quan

trọng để quyết định hướng xử trí. Bản thân việc tồn tại huyết khối TM đoạn gần đã có chỉ định điều trị thuốc chống đông dù lâm sàng không biểu hiện tắc mạch phổi, ngược lại nếu không có huyết khối ở TM gốc chi, bẹn, chậu..., không còn nguy cơ tắc mạch thêm thì dù đã có tắc mạch phổi nhỏ vẫn có thể bỏ qua thuốc chống đông. Tất nhiên phải rất thận trọng khi kết luận ở nhóm bệnh nhân có chức năng tim phổi hạn chế, ít hoạt động hoặc huyết khối hình thành từ nơi khác (nhĩ phái, TMC...). Một khía cạnh siêu âm mạch có thể làm lại nhiều lần nếu vẫn nghi ngờ.

C. Chẩn đoán phân biệt

1. Nhồi máu cơ tim cấp.
2. Viêm phổi thuỷ.
3. Suy tim trái cấp.
4. Tăng áp động mạch phổi tiên phát.
5. Cơn hen phế quản.
6. Viêm màng ngoài tim.
7. Tràn khí màng phổi.
8. Gãy xương sườn.
9. Viêm khớp sụn sườn.
10. Đau cơ, đau thần kinh liên sườn.

III. Điều trị

Bệnh nhân tắc động mạch phổi có nguy cơ tử vong, huyết khối tái phát hoặc biến chứng mạn tính. Tỷ lệ tử vong có thể lên tới 30% nếu không điều trị.

Ngay khi nghi ngờ tắc mạch phổi nên tiêm trực tiếp tĩnh mạch ngay 5.000-10.000 đơn vị Heparin nếu không có chống chỉ định, rồi tiếp tục chẩn đoán xác định. Nếu đã loại trừ tắc mạch phổi thì dừng Heparin, nếu có chẩn đoán xác định thì lựa chọn điều trị phụ thuộc vào tình trạng huyết động của bệnh nhân. Khi huyết động suy sụp nặng gây tụt huyết áp hoặc sốc,

cần nhanh chóng mở thông chỗ tắc mạch phổi bằng thuốc tiêu huyết khối và/hoặc thủ thuật can thiệp điều trị huyết khối. Nếu thất bại hoặc chống chỉ định, nên tiến hành phẫu thuật cấp cứu lấy huyết khối. Nếu thành công, tiếp tục duy trì bằng Heparin và thuốc kháng vitamin K. Bệnh nhân tắc mạch nhỏ hoặc thậm chí tắc mạch diện rộng nhưng huyết động ổn định được điều trị bằng Heparin gói với thuốc chống đông đường uống. Tắc mạch phổi tái phát hoặc chống chỉ định dùng kháng vitamin K, thì nên xem xét đặt dụng cụ lọc (*filter*) ở tĩnh mạch chủ dưới để phòng huyết khối.

A. Các biện pháp hồi sức cho NMP diện rộng

1. Bệnh nhân nghi ngờ tắc mạch phổi diện rộng thường phải hồi sức tích cực để ổn định huyết động ngay cả trong lúc chẩn đoán.
2. Nếu đau ngực nhiều có thể dùng thuốc giảm đau.
3. Nếu ôxy máu giảm nặng, ít đáp ứng với thở ôxy qua mặt nạ úp vào mũi, cần đặt ống nội khí quản và thông khí nhân tạo. Đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo có thể làm nặng thêm tình trạng suy sụp huyết động do: (1) thuốc gây ngủ dùng khi đặt ống nội khí quản hoặc thở máy sẽ gây giãn mạch đồng thời làm giảm/tорм tác dụng của catecholamine, (2) thở máy làm giảm lượng máu TM trở về và tăng sức cản mạch phổi. Do đó cần cân nhắc thận trọng giữa lợi ích và nguy cơ của bản thân việc đặt nội khí quản, kỹ thuật tiến hành và các thuốc hỗ trợ. Etomidate là thuốc giảm đau gây ngủ lý tưởng vì ít ảnh hưởng đến huyết động. Thở máy áp lực dương làm cải thiện tốt ôxy máu do tắc mạch phổi hay có xẹp phổi.
4. Thông thường, truyền 1-2 lít dịch muối sẽ nâng được huyết áp ở bệnh nhân sốc không rõ nguyên nhân. Cung lượng tim sẽ tăng lên ở bệnh nhân tắc mạch phổi diện rộng khi chưa tụt huyết áp nếu truyền 500ml Dextran. Tuy nhiên, ở bệnh nhân tụt huyết áp có rối loạn chức năng thất phải nặng, thể tích và áp

lực buồng thất phải cao làm tăng sức ép lên thành tim và/hoặc gây thiếu máu thất phải, đẩy lệch vách liên thất quá mức sang trái gây rối loạn khả năng giãn và/hoặc đồ đầy thất trái. Khi đó truyền dịch quá mức càng làm nặng thêm tình trạng trên cũng như rối loạn chức năng thất phải nhiều hơn, vì thế nếu áp lực buồng tim phải cao hoặc có biểu hiện suy tim phải thì việc truyền dịch cần phải rất thận trọng và nên dùng thuốc vận mạch sớm.

5. Tỷ lệ sống của bệnh nhân tắc mạch phổi diện rộng phụ thuộc vào việc duy trì áp lực động mạch chủ đủ để cấp máu mạch vành nuôi dưỡng cho thất phải đang suy. Noradrenaline thông qua thụ thể α (gây co động mạch-tăng áp lực tưới máu mạch vành và gây co tĩnh mạch-tăng lượng máu tĩnh mạch trở về tim) đồng thời thông qua thụ thể β_1 (tăng co bóp cơ tim hơn nữa) cho phép cải thiện rõ rệt chức năng thất phải. Dobutamine tuy tăng cung lượng tim và khả năng vận chuyển ôxy song lại thay đổi tỷ lệ thông khí/tưới máu (V/Q) và làm giảm PaO_2 ở bệnh nhân tắc mạch phổi diện rộng có sốc, hơn nữa thuốc gây giãn mạch ngoại vi thông qua thụ thể β_2 . Vì thế nếu tắc mạch phổi diện rộng, nên chọn Dobutamine nếu hạ huyết áp ít-vừa và Noradrenaline nếu sốc nặng, tuy nhiên khi đó nồng độ catecholamine nội sinh đã đạt đến mức rất cao nên đáp ứng với các thuốc vận mạch sẽ kém, có khi không có tác dụng mà còn gây rối loạn nhịp.

B. Heparin

Bảng 26-2. Liều Heparin trong HKTMCĐ và NMP

Chẩn đoán	Liều heparin
HKTMCĐ không kèm theo NMP hoặc NMP	- Tiêm thẳng TM 5000 dv tiếp theo truyền TM 1000 dv/giờ, kiểm tra thời gian thromboplastin bán phần (aPTT) để điều chỉnh liều Heparin sao cho aPTT trong khoảng 1,5 - 2,5 lần thời gian chung.

nhỏ	<ul style="list-style-type: none"> - Có thể thay bằng dùng Heparin trọng lượng phân tử thấp liều 1 mg/kg tiêm dưới da x 2 lần/ngày. - Dùng kháng vitamin K, gói từ ngày thứ 3-4, ngừng Heparin sau 7-10 ngày.
NMP lớn (diện rộng)	<ul style="list-style-type: none"> - 7000 -10 000 dv tiêm tĩnh TM, sau đó truyền tốc độ 1000 - 2000 dv/giờ, kiểm tra thời gian aPTT để điều chỉnh liều Heparin sao cho aPTT trong khoảng 1,5 - 2,5 lần thời gian chung. - Dùng kháng vitamin K, gói từ ngày thứ 3-4, ngừng heparin sau 7-10 ngày (khi đã ổn định).

Các thuốc kháng vitamin K (Warfarin, Cumadin...) cần được dùng gói vào từ ngày thứ 3-4 sau khi dùng Heparin vì thời gian có tác dụng của các thuốc này muộn. Cần điều chỉnh liều sao cho INR trong khoảng 2,0 đến 3,0. Warfarin nên dùng bắt đầu bằng liều 5 mg/ngày. Thời gian dùng thuốc này từ 3-6 tháng sau khi bệnh nhân ra viện. Nếu bệnh nhân còn có những tình trạng tăng đông (đã nói trên) thì vẫn nên tiếp tục kéo dài.

C. Thuốc tiêu huyết khối

1. Tác dụng nhanh chóng làm tan cục huyết khối gây nghẽn ĐMP, giảm tải và hồi phục tình trạng suy tim phải cấp. Thuốc tiêu huyết khối so với Heparin làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong sau 30 ngày (4,7 so với 11,1%), giảm nguy cơ tái phát nghẽn mạch phổi (7,7 so với 18,7%) và giảm nguy cơ phát triển bệnh lý tăng áp động mạch phổi do thuỷt tắc mạn tính.
2. Điều trị tiêu huyết khối được chỉ định cho bệnh nhân suy sụp huyết động: tụt huyết áp, thiểu niệu, giảm ôxy máu nặng. Một số tác giả còn chỉ định cho những trường hợp rối loạn chức năng thất phải trên siêu âm.
3. Các thuốc tiêu sợi huyết đường như đều có hiệu quả và an toàn như nhau nếu sử dụng với liều tương đương (Bảng 26-3). Nếu dùng Streptokinase hoặc

APSAC (Anistreplase hay *Antisoylated Plasminogen Streptokinase Activator Complex*) thì nên phối hợp 100 mg Hydrocortisone để giảm các tác dụng phụ.

4. **Chống chỉ định bao gồm:** các bệnh lý nội sọ, nội tủy, chảy máu trong, mót phẫu thuật lớn hoặc chấn thương nặng (< 10 ngày), tăng huyết áp không kiểm soát được, tiền sử dị ứng hoặc mót dùng thuốc (riêng với Streptokinase hoặc APSAC). Ngược với NMCT, tiêu huyết khối vẫn có tác dụng điều trị trong vòng 10-14 ngày cho các bệnh nhân nhồi máu phổi kể từ khi khởi phát. Hiệu quả là tương đương dù dùng đường tĩnh mạch ngoại vi hay trực tiếp qua ống thông vào ĐMP. Ngừng Heparin trước và sau khi dùng thuốc tiêu sợi huyết, đo aPTT và fibrinogen máu để quyết định thời điểm dùng tiếp Heparin. Nếu aPTT vẫn gấp đôi chứng hoặc fibrinogen < 1g/l thì làm xét nghiệm này 4 giờ/lần cho tới khi có thể dùng lại an toàn Heparin, sau đó gối với kháng vitamin K ít nhất trong năm ngày. Biến chứng chính khi dùng thuốc tiêu sợi huyết là chảy máu nặng (~12%, tương đương giữa các thuốc tiêu sợi huyết), trong đó xuất huyết nội sọ khoảng 0,5-2,1%. Streptokinase hoặc APSAC có thể gây dị ứng như nóng bừng, nổi ban, sốt (5-7%), đáp ứng tốt với corticoid và kháng histamine dù sốc phản vệ rất hiếm khi xảy ra (<0,5%).

Bảng 26-3. Liều thuốc tiêu sợi huyết cho NMP.

Streptokinase	Liều nạp 250.000-500.000 đơn vị/15 phút, duy trì 100.000 đơn vị/giờ × 24 giờ
Urokinase	Liều nạp 4.400 đơn vị/kg/10 phút, duy trì 4.400 đơn vị/kg/giờ × 12 giờ
rt-PA	Liều nạp 10mg, sau đó truyền liên tục 90 mg/2 giờ
APSAC	30mg/5 phút
Reteplase	2 mũi tiêm trực tiếp 10 đơn vị cách nhau 30

	phút
--	------

D. Can thiệp qua da và phẫu thuật

- Đặt dụng cụ lọc ở tĩnh mạch chủ dưới xuyên qua da để ngăn ngừa nguy cơ tắc thêm ĐMP khi bệnh nhân có biểu hiện của HKTMCĐ. Ngày nay người ta thường dùng loại ô lọc (Green Field) đặt ngay ở tĩnh mạch chủ dưới, dưới chỗ đỗ vào của hai tĩnh mạch thận. Có thể đi băng đường tĩnh mạch đùi bên không bị tắc hoặc đi từ đường tĩnh mạch nè.

Hiện nay người ta đang thử nghiệm dùng dụng cụ đặc biệt (Angio - Jet) để hút cục máu đông qua ống thông tim (catheter), phương pháp này bước đầu tỏ ra có triển vọng.

- Phẫu thuật để lấy cục máu đông trong động mạch phổi là phẫu thuật nặng với tỷ lệ tử vong rất cao, khó thực hiện ở các trung tâm y tế nhỏ. Phẫu thuật chỉ được chỉ định khi bệnh nhân có tình trạng rất nặng với suy thất phải nhiều, huyết áp tụt và chụp mạch phổi hoặc cộng hưởng từ chứng minh được cục tắc ở mạch lớn (thân động mạch phổi hoặc nhánh lớn).

E. Ngăn ngừa nguy cơ và điều trị HKTMCĐ

Vì HKTMCĐ là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây NMP, nên việc ngăn ngừa và điều trị kịp thời HKTMCĐ cũng là ngăn ngừa NMP.

1. Yếu tố nguy cơ của HKTMCĐ:

- Tình trạng bệnh lý hệ tĩnh mạch, tổn thương mạch, hoặc tình trạng tăng đông thứ phát:
 - Các phẫu thuật nặng (đặc biệt là các phẫu thuật vùng chi dưới, tiêu khung).
 - Chấn thương (đặc biệt là gãy xương đùi, chấn thương sọ não, và tuỷ sống).
 - Suy tim ú huyết, giảm cung lượng tim.
 - Các bệnh ác tính.
 - Phụ nữ có thai.
 - Dùng thuốc tránh thai kéo dài.
 - Béo phì.
 - Giãn tĩnh mạch chi dưới.
 - Bệnh viêm đại trực tràng.
 - Tuổi già.

- Hội chứng thận hư.
 - Nhiễm trùng.
- b. Tình trạng tăng đông tiên phát:
- Thiếu hụt yếu tố Antithrombin III.
 - Thiếu hụt Protein C.
 - Thiếu hụt Protein S.
 - Rối loạn Plasminogen và sự hoạt hoá.
 - Bệnh đái ra hemoglobin kịch phát về đêm.
 - Bệnh giảm tiểu cầu gây ra bởi Heparin.
 - Kháng thể kháng lupus (anticoagulant hoặc anticardiolipin).
 - Rối loạn tăng sinh tuy xương.
 - Bệnh đa hồng cầu.

2. Chẩn đoán HKTMCĐ

- a. Lâm sàng thường là xuất hiện sưng, đau, căng một chi. Một số trường hợp triệu chứng lâm sàng không rõ ràng mà chỉ đến khi xuất hiện NMP mới phát hiện ra có HKTMCĐ.
- b. Chẩn đoán xác định dựa vào chụp hệ tĩnh mạch, tuy nhiên đây là thăm dò chảy máu và gây khó chịu cho bệnh nhân.
- c. Siêu âm Doppler tĩnh mạch là xét nghiệm rất hữu ích, cho phép chẩn đoán tốt.

3. Điều trị HKTMCĐ

- a. Heparin tiêm TM 5.000 đơn vị sau đó truyền TM tốc độ 1.000 dv / giờ liên tục trong 7 - 10 ngày.
- b. Heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH) hiện được coi là thuốc tốt để điều trị thay cho Heparin thường trong điều trị huyết khối tĩnh mạch chi dưới. Các thuốc này có nhiều ưu điểm hơn là tác dụng kéo dài, không phải theo dõi bằng các xét nghiệm khi dùng, ngoài tác dụng chống yếu tố Xa còn cả tác dụng chống yếu tố II tiểu cầu.

Bảng 26-3. Heparin trọng lượng phân tử thấp trong điều trị huyết khối tĩnh mạch.

LMWH	Xa/IIa	Điều trị	Dự phòng
Adreparin (Normiflo)	1.9	130 U/kg/12h	50 U/kg/12h
Certoparin		8000 U/12h	3.000 U/24h

(MonoEmbolex)			
Dalteparin (Fragmin)	2.7	120 U/kg/12h 200 U/kg/24h	2.500- 5.000 U/24h
Enoxaparin (Lovenox)	3.8	100 U/kg/12h	2.000-4.000 U/24h
Nadroparin (Fraxiparin)	3.6	<55kg:4.000 U/12h 55-80kg:6.000 U/12h >80kg: 8.000 U/12h	3.100 U/24h 40-60U/kg/24h
Reviparin (Clivarin)	3.5	<60kg: 4.200 U/12h >60kg:6.300 U/12h	1750 U/24h
Tinzaparin (Innohep)	1.9	175 U/kg/24h	3.500 U/24h 50 U/kg/24h

- c. Dùng gối từ ngày thứ 3-4 một loại kháng vitamin K (Warfarin®, Sintrom®) và kéo dài vài tháng.
- d. Hiện nay một số tác giả ưa dùng các thuốc tiêu sợi huyết (Streptokinase, Urokinase, rt-TPA...), tuy nhiên kết quả chưa vượt trội hơn phương thức điều trị thông thường và rất đắt tiền.
- e. Cần thiệp đặt dụng cụ lọc (phin lọc) ở tĩnh mạch chủ dưới để ngăn ngừa cục máu đông bắn lên động mạch phổi gây NMP.

Tài liệu tham khảo

1. ACCP Consensus Committee on pulmonary embolism. Opinions regarding the diagnosis and management of venous thromboembolic disease. *Chest*, 1996;109:233-7.
2. Britist Thoracic Society, Standards of Care Commitee. Suspected acute pulmonary embolism: a practical approach. *Thorax*, 1997;52(suppl 4):S1-24.
3. Fitzmaurice D, Hobbs FDR, McManus R. Thromboembolism. *Clinical Evidence*, 2001;5:158-68.
4. Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest*, 2001;119:132S-175S.
5. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *N Eng J Med*, 1998;339:93-104.
6. Hyers TM, Agnelli G, Hull RD, et al. Antithrombotic therapy for venous thrombo-embolic disease. *Chest*, 2001;119:176S-193S.
7. Layish DT, Tapson VF. Pharmacologic hemodynamic support in massive pulmonaryembolism. *Chest*, 1997;111:218-24.

8. Mercat A, Diehl JL, Meyer G, et al. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. *Crit Care Med*, 1999; 27:540-4.
9. Riedel M. Emergency diagnosis of pulmonary embolism. *Heart*, 2001;85:607-9.
10. Riedel M. Venous thromboembolic disease. Acute pulmonary embolism 1: pathophysiology, clinical presentation, and diagnosis. *Heart*, 2001;85:229-40.
11. Riedel M. Venous thromboembolic disease. Acute pulmonary embolism 2: treatment. *Heart*, 2001;85:351-60.
12. Wood KE. Major pulmonary embolism: Review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest*, 2002;121:877-905.

THÔNG LIÊN NHĨ

Thông liên nhĩ (TLN) chiếm khoảng từ 5% đến 10% các trường hợp tim bẩm sinh. Cùng với bệnh van động mạch chủ hai lá van và sa van hai lá, TLN là bệnh tim bẩm sinh còn hay gặp nhất ở người lớn. Bệnh chủ yếu gặp ở nữ giới: tỷ lệ gấp ở nữ so với nam là 2 so với 1.

Đại đa số các bệnh nhân TLN không có triệu chứng cơ năng mà chỉ có các triệu chứng lâm sàng rất kín đáo do đó thường bị bỏ sót chẩn đoán cho đến tuổi trưởng thành.

Đối với các trường hợp TLN không được điều trị triệt để, các bệnh nhân sẽ dần dần có các triệu chứng lâm sàng. Lâu dài các bệnh nhân sẽ biểu hiện các dấu hiệu của sự quá tải buồng tim phải như rối loạn nhịp nhĩ (tăng dần nguy cơ theo tuổi của bệnh nhân), tăng áp động mạch phổi và tăng sức cản mạch phổi, cuối cùng hậu quả tất yếu là dẫn đến suy tim xung huyết. Việc tồn tại lỗ thông liên nhĩ cũng là một yếu tố thuận lợi dẫn đến tắc mạch nghịch thường.

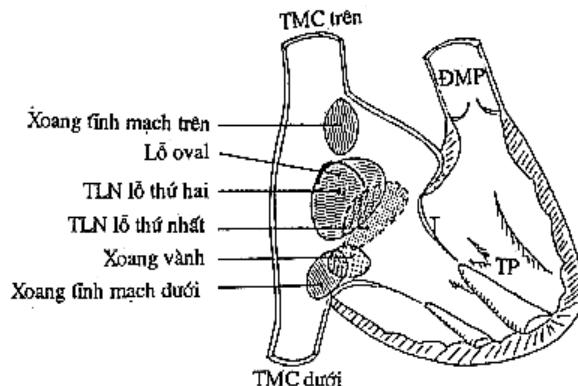
I. Giải phẫu bệnh: có bốn dạng thông liên nhĩ thông thường: TLN kiểu lỗ thứ hai, TLN kiểu lỗ thứ nhất, TLN kiểu xoang tĩnh mạch và TLN thể xoang vành.

A. TLN kiểu lỗ thứ hai hay TLN thứ phát (lỗ bâu dục) là tồn thương hay gặp nhất chiếm khoảng từ 60% đến 70% các trường hợp. Lỗ thông nằm ở vị trí gần lỗ oval, ở trung tâm vách liên nhĩ (VLN). Có thể gặp phối hợp với sa van hai lá, đặc biệt ở phụ nữ (tỷ lệ 2:1 so sánh giữa nữ và nam giới).

B. TLN kiểu lỗ thứ nhất hay TLN tiên phát chiếm 15% đến 20% các trường hợp. Lỗ thông nằm ở thấp, góc hợp bởi vách liên nhĩ và mặt phẳng của vách ngăn nhĩ thất (mặt phẳng van nhĩ thất). Chính vì ở vị trí thấp nên loại này hay đi kèm với khuyết tật của van nhĩ thất và vách liên thất. Khi có TLN lỗ thứ nhất thì rất thường gặp hở

van hai lá đi kèm do có kẽ hở của lá trước van hai lá. Lúc đó, bệnh lý này được phân loại trong nhóm đặc biệt gọi là thông sàn nhĩ thất (ống nhĩ thất chung), có cơ chế sinh lý bệnh, diễn biến lâm sàng và phương hướng điều trị khác.

- C. TLN thể xoang tĩnh mạch** là loại TLN ít gặp, chiếm khoảng từ 5% đến 10% các trường hợp. Lỗ thông nằm ở cao và ra sau của VLN, nó nằm ngay sát với tĩnh mạch (TM) chủ trên do vậy rất hay gặp hiện tượng tĩnh mạch phổi (TMP) đổ qua lỗ thông vào nhĩ phải (TMP đổ lạc chỗ). Ngoài ra có thể gặp các thể rất hiếm của TLN như: TLN nằm ở rất thấp phía dưới sát với TM chủ dưới (phía sau và dưới của VLN).
- D. TLN thể xoang vành** là thể hiếm gặp nhất, lỗ thông nằm ở ngay sát phía trên xoang TM vành, do đó dòng shunt từ nhĩ trái sẽ đổ trực tiếp vào "cầu trúc" này. Tổn thương này hay phối hợp với các dị tật bẩm sinh khác như ống nhĩ thất chung, tĩnh mạch chủ trên đổ lạc chỗ.



Hình 27-1. Vị trí giải phẫu của các dạng TLN.

II. Sinh lý bệnh

- A.** TLN thường dẫn đến dòng shunt từ nhĩ trái sang nhĩ phải, lưu lượng shunt phụ thuộc vào đường kính lỗ thông và phụ thuộc gián tiếp vào độ giãn nở của thất trái và

thất phai. Luồng thông có thể ngay lập tức (dưới 1 năm) hoặc dần dần (nhiều năm) dẫn đến sự tăng gánh của buồng tim phải làm phì đại thất phai, tăng tưới máu phổi và cuối cùng sẽ dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi (ĐMP). Ở các bệnh nhân người lớn hoặc do áp lực buồng tim phải tăng lên hoặc/và khả năng co bóp của tim trái giảm xuống (cơ tim bị ảnh hưởng do tăng công hay do bệnh động mạch vành, tăng huyết áp... phổi hợp), lúc này dòng shunt thường sẽ giảm xuống dần dần và có thể dẫn đến shunt hai chiều hay đảo chiều dòng shunt (hiếm gặp).

- B.** Nguy cơ chính của việc không đóng lỗ thông liên nhĩ là sẽ gây suy tim thứ phát do tăng gánh mạn tính, tăng áp ĐMP, rối loạn nhịp nhĩ và tắc mạch.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng: thường kín đáo, đôi khi bệnh nhân đến khám vì khó thở khi gắng sức, viêm phế quản phổi nhiều lần hoặc chậm lớn. Một số ít các trường hợp với lỗ TLN lớn có thể dẫn đến shunt trái sang phải nhiều và trẻ có dấu hiệu cơ năng rất sớm khoảng từ 6 đến 12 tháng, còn lại đại đa số các trường hợp bệnh thường phát hiện muộn nhờ thăm khám thường kỳ. Các trường hợp bệnh diễn biến lâu dài có thể có các biểu hiện của rối loạn nhịp như rung nhĩ hay cuồng nhĩ, tăng áp động mạch phổi nặng và suy tim xung huyết.

B. Khám lâm sàng: Nghe tim có tiếng thổi tâm thu cường độ nhỏ ở ống van ĐMP do tăng lưu lượng máu qua van ĐMP. Ngoài ra còn nghe thấy tiếng T_2 tách đôi do sự đóng muộn của ba lá van ĐMP; tiếng T_1 mạnh và rung tâm trương do tăng lưu lượng ở ống van ba lá có thể gặp trong các trường hợp dòng shunt lớn làm tăng nhiều sự đổ đầy về thất phai.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ (ĐTD)

- 1. TLN lỗ thứ hai: điện tâm đồ thường có dạng:**
 - a. RSR hay rSR ở V₁.
 - b. QRS lớn hơn 0,11 giây.
 - c. Trục phải.
 - d. Đôi khi có thể kèm theo PR kéo dài (khoảng 20% các trường hợp, hay gặp ở các bệnh nhân TLN mang tính chất gia đình).
 - e. Dày nhĩ phải trong khoảng 50% các trường hợp.
 - 2. TLN lỗ thứ nhất: điện tâm đồ có dạng**
 - a. RSR ở V₁.
 - b. Trục trái.
 - c. Bloc nhĩ thất cấp I.
 - d. Có thể thấy dày cả 2 thất.
- B. Chụp Xquang tim phổi:** Tim to vừa phải với giãn cung ĐMP. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn bờ dưới phải của tim do giãn buồng nhĩ phải. Tăng tưới máu phổi hay gặp.
- C. Siêu âm tim:** Đây là phương pháp chủ yếu và chính xác nhất để chẩn đoán thông liên nhĩ. Đôi với các bệnh nhân nhỏ tuổi có thể chỉ cần dùng siêu âm qua thành ngực còn đối với các bệnh nhân lớn tuổi, thành ngực dày, đôi khi cần làm siêu âm qua thực quản.
- 1. Siêu âm qua thành ngực:** Mặt cắt siêu âm điển hình để quan sát lỗ TLN là trực ngắn cạnh úc trái, bốn buồng từ mỏm và nhắt là mặt cắt dưới sườn.
 - a. Hình ảnh gián tiếp sẽ thấy dấu hiệu giãn buồng thất phải và nhĩ phải. Mức độ giãn buồng tim phải phụ thuộc vào mức độ dòng shunt trái → phải hay kích thước lỗ TLN.
 - b. Thấy hình ảnh trực tiếp của lỗ TLN trên siêu âm 2D: bốn buồng từ mỏm, 4 buồng dưới mũi úc, hay trực ngắn cạnh úc trái. Hình ảnh TLN thể xoang tĩnh mạch khó thấy hơn, đặc biệt ở người lớn tuổi.

- c. Tìm kiếm sự bất thường của TM phổi và TM chủ: TM chủ trên trái đỗ vào nhĩ phải không có thân TM vô danh; TM phổi đỗ lạc chỗ vào TM chủ trên, TM vô danh, TM chủ dưới hay nhĩ phải... là các bất thường bẩm sinh có thể gặp phối hợp với TLN. Cần quan sát bằng siêu âm 2D và đặc biệt là siêu âm Doppler mầu.
- d. Đánh giá mức độ của dòng shunt: gián tiếp thông qua kích thước thất phải so với thất trái.
 - Nếu thấy tỷ lệ kích thước thất phải/thất trái từ 1/2 đến 2/3: TLN lỗ nhỏ.
 - Nếu tỷ lệ này từ 2/3 đến 1: TLN lỗ trung bình.
 - Nếu tỷ lệ này trên 1: TLN lỗ rộng.
- e. Nên tiến hành đo cung lượng phổi, so sánh với cung lượng chủ. Nếu tăng cung lượng phổi nhiều: TLN có dòng shunt trái → phải lớn.
- f. Đánh giá áp lực ĐMP: bằng dòng chảy qua van ba lá và dòng chảy qua van ĐMP (trong TLN áp lực ĐMP thường tăng tương đối muộn).



Hình 27-2. Hình ảnh thông liên nhĩ trên siêu âm 2D.

2. **Siêu âm qua thực quản:** Được áp dụng với các trường hợp thông liên nhĩ mà siêu âm qua thành ngực còn chưa rõ. Siêu âm qua thực quản rất hữu ích trong việc đo chính xác kích thước lỗ thông liên nhĩ cũng như kích thước các rìa phía trên và phía dưới của lỗ thông để chuẩn bị bít các lỗ thông đó bằng dụng cụ.

Siêu âm qua thực quản cũng còn được áp dụng đối với các thể TLN hiếm gặp đặc biệt là TLN thể xoang tĩnh mạch với bát thường sự đổ về của tĩnh mạch phổi.

3. **Siêu âm cản âm:** Siêu âm với tiêm chất cản âm đặc biệt rất hữu ích cho việc chẩn đoán xác định và loại trừ các bát thường bẩm sinh phổi hợp khác.



Hình 27-3. Hình ảnh “rửa bọt cản âm” trong nhĩ phải.

D. Thông tim

1. Mục đích của thông tim:

- Chẩn đoán xác định TLN chủ yếu dựa vào siêu âm tim (siêu âm 2D, Doppler, siêu âm cản âm, siêu âm qua thực quản). Thông tim có thể giúp ích cho việc đánh giá mức độ shunt, ngoài ra còn xác định chính xác áp lực động mạch phổi, đo cung lượng động mạch phổi, cung lượng động mạch chủ...
- Ở Việt nam do có rất nhiều các trường hợp đến muộn nên việc thông tim xác định chính xác mức độ shunt, áp lực ĐMP, tỷ lệ cung lượng Q_P/Q_S và đặc biệt là sức cản mạch phổi có vai trò quyết định xem bệnh nhân có còn chỉ định phẫu thuật hay không. Với các biện pháp thở ôxy, thuốc giãn ĐMP làm giảm áp ĐMP sẽ là những nghiệm pháp cuối cùng quyết định chẩn đoán bệnh nhân có tăng áp lực động mạch phổi cố định (hội chứng Eisenmenger) hay không ?

- c. Ngoài ra trong những năm gần đây, thông tim còn nhằm mục đích để đóng lỗ TLN bằng dụng cụ qua da (Amplatzer, CardioSeal...).

2. Chụp buồng tim:

- a. Nếu lỗ thông thấy rõ trên siêu âm, có thể không cần thực hiện chụp buồng tim.
- b. Khi có dấu hiệu của TM phổi đồ lạc chổ, có thể chụp ĐMP để cho hình ảnh rõ ràng và xác định luồng thông (ở thi thuốc "chậm" khi máu về TM phổi). Lỗ thông liên nhĩ sẽ thấy rõ ở góc chụp nghiêng trái 20 đến 45^o nghiêng đầu 25^o, ống thông bơm thuốc cản quang nằm ở tĩnh mạch phổi phải.
- c. Chụp buồng thất trái có thể thực hiện để đánh giá co bóp thất trái và mức độ hở van hai lá. Nếu nghi ngờ thông liên thất và hở các van nhĩ thất phổi hợp thì cần chụp buồng thất trái ở tư thế thẳng mặt và nghiêng trái 60 – 70^o, chêch đầu khoảng 25^o.
- d. Cuối cùng ở các bệnh nhân có tuổi (nam hơn 40, nữ hơn 45), cần chụp ĐMV một cách hệ thống để xác định có bệnh động mạch vành phổi hợp hay không.

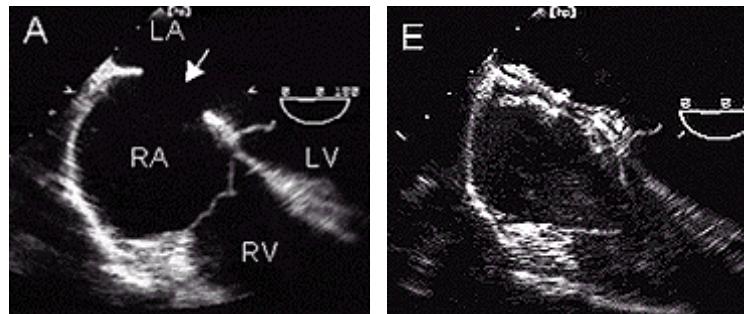
V. Chỉ định điều trị và tiến triển

A. Đóng lỗ TLN có thể thực hiện bằng phẫu thuật tim hở với tuần hoàn ngoài cơ thể (đường mổ dọc xương ức, dưới sườn hoặc sau bên ở lồng). Đây là phương pháp điều trị kinh điển đã được áp dụng từ lâu. Hiện nay người ta có thể đóng qua da các lỗ TLN thứ phát mà còn có đủ gờ xung quanh lỗ thông đó bằng các loại dụng cụ đặc biệt.

B. Chỉ định điều trị

1. Đối với các lỗ thông bé: tiếng thổi nhỏ, tiếng T_2 tách đôi, đường kính thất phải/ thất trái nhỏ hơn 2/3 thì cần theo dõi định kỳ thường xuyên.
2. Với các lỗ thông kích thước trung bình: không có dấu hiệu cơ năng, bloc nhánh phải không hoàn toàn, tỷ lệ đường kính thất phải/thất trái từ 2/3 đến 1, có tăng tưới máu phổi trên phim chụp Xquang: nếu là nữ giới thì nên phẫu thuật khoảng năm 15 tuổi (phẫu thuật đường ngang dưới vú); nếu là nam giới thì nên phẫu thuật lúc 5 tuổi. Nếu có khả năng đóng qua da bằng dụng cụ (Amplatzer, CardioSeal...) thì nên thực hiện ngay khi có thể ở các lỗ thông loại này.
3. Với các lỗ thông lớn: tiếng T_1 mạnh, rung tâm trương do tăng lưu lượng, tỷ lệ đường kính thất phải/thất trái lớn hơn: nếu có tăng áp ĐMP cần đóng lỗ thông này càng sớm càng tốt. Nếu không tăng áp ĐMP, đóng lỗ thông đó một cách hệ thống lúc trẻ độ 5 tuổi.
4. TLN nghi ngờ đã có tăng áp ĐMP cố định: cần làm thông tim chẩn đoán. Chỉ phẫu thuật khi chưa có tăng áp ĐMP cố định, lưu lượng mạch phổi vẫn tăng hơn lưu lượng đại tuần hoàn (vẫn còn shunt trái \rightarrow phải là chủ yếu) và sức cản mạch phổi vẫn còn trong giới hạn cho phép (chưa trở thành phúc hợp Eisenmenger).

5. Tiễn triển của TLN thường dung nạp tốt vì vậy đôi khi phát hiện bệnh rất muộn ở tuổi trưởng thành. Tăng áp ĐMP cố định (không còn chỉ định phẫu thuật) có thể gặp ở tuổi 20 đến 30. Suy tim và rối loạn nhịp tim có thể bắt đầu xảy ra ở tuổi 30 đến 40. Nếu lỗ thông liên nhĩ được đóng kín (bằng phẫu thuật hay bằng dụng cụ qua da) thì có thể coi như bệnh nhân được chữa khỏi hoàn toàn. Rối loạn nhịp ở các bệnh nhân này là hãn hữu.
- C. Phẫu thuật đóng TLN với tuần hoàn ngoài cơ thể từ rất lâu đã trở thành một phẫu thuật kinh điển. Tùy theo kích thước và vị trí của lỗ TLN mà phẫu thuật viên có thể khâu trực tiếp hoặc làm miếng vá bằng màng ngoài tim để đóng kín hoàn toàn lỗ TLN.
1. Nguy cơ phẫu thuật liên quan đến cơ địa bệnh nhân như tuổi, rung nhĩ, áp lực động mạch phổi và sức cản mạch phổi tăng cao.
 2. Sau mổ, bệnh nhân còn có thể bị nguy cơ mắc hội chứng sau mở màng ngoài tim (hay gấp hơn các phẫu thuật tim bẩm sinh khác). Rối loạn nhịp nhĩ có thể vẫn kéo dài một thời gian sau đó cho đến khi kích thước của nhĩ và thất phải trở về kích thước bình thường. Tại một vài trung tâm, thuốc chẹn bêta giao cảm được sử dụng từ 3 đến 6 tháng sau mổ để phòng ngừa các rối loạn nhịp nhĩ.



Hình 27-4. Trước (A) và sau (E) đóng lỗ TLN bằng Amplatzer.

D. Đóng lỗ TLN qua da bằng dụng cụ là thủ thuật ngày càng được áp dụng ở nhiều nước trên thế giới. Tại Việt Nam phương pháp này hiện nay đã được tiến hành thường quy tại Viện Tim mạch Việt Nam. Tất cả các trường hợp TLN lỗ thứ hai có kích thước không quá lớn và gờ xung quanh lỗ đủ lớn (hơn 5mm) đều có khả năng đóng bằng dụng cụ qua da dưới màn tăng sáng. Phương pháp này ngày càng chứng minh được tính hiệu quả như thời gian nằm viện ngắn, ít đau, không có sẹo mổ, ít biến chứng ngay cả ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao.

Tài liệu tham khảo

1. Brecker S, ID. Atrial septal defect. In: Redington A, Shore D, Oldershaw P, eds. *Congenital heart disease in adults: a practical guide*. London: WB Saunders, 1994:103-110.
2. Connelly MS, Webb GD, Sommerville J, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. *Can J Cardiol* 1998;14:395-452.
3. Gatzoulis MA, Redington AN, Sommerville J, Shore DF. Should atrial septal defects in adults be closed? *Ann Thorac Surg* 1996;61:657-659.
4. Latson LA. Per-catheter ASD Closure. *Pediatr Cardiol* 1998;19:86-93.
5. Mahoney LT. Acyanotic congenital heart disease: atrial and ventricular septal defects, atrioventricular canal, patent ductus arteriosus, pulmonic stenosis. *Cardiol Clin* 1993;11:603-616.
6. Mandelik J, Moodie DS, Sterba R, et al. Long-term follow-up of children after repair of atrial septal defects. *Cleveland Clin J Med* 1994;61:29-33.
7. Moore JD, Moodie DS. Atrial septal defect. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
8. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. *Congenital heart disease in Adults*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.

9. Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. Defects in cardiac septation. In: Snider AR, Serwer GA, Ritter SB, eds. *Echocardiography in pediatric heart disease*, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1997:235-246.
10. Vick GW. Defects of the atrial septum including atrioventricular septal defects. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. *The science and practice of pediatric cardiology*, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1141-1179.

THÔNG LIÊN THẤT

Ngoại trừ bệnh van động mạch chủ (ĐMC) chỉ có hai lá van thì thông liên thất (TLT) là bệnh tim bẩm sinh hay gặp nhất, nó chiếm khoảng 25% các bệnh tim bẩm sinh.

Do các triệu chứng lâm sàng đặc hiệu (tiếng thổi tâm thu to ở vùng giữa tim) và các biến chứng sớm của nó nên thông liên thất hay được chẩn đoán sớm từ khi bệnh nhân còn nhỏ. Chẩn đoán TLT từ khi còn trong thai nhi có thể thực hiện được bằng siêu âm tim bởi các bác sĩ có kinh nghiệm.

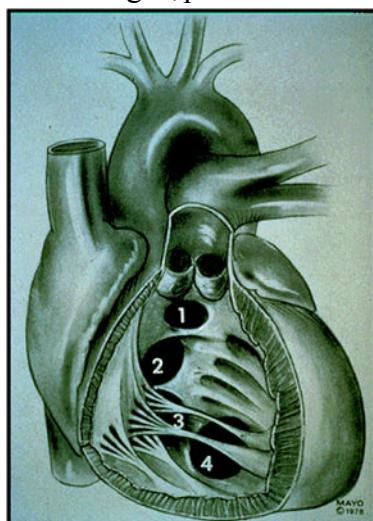
TLT lỗ nhỏ rất hay gặp và thường dung nạp rất tốt. Do đó nó có thể gặp ở người trưởng thành và có khả năng tự đóng. Tỷ lệ tự đóng lại của các trường hợp TLT lỗ nhỏ ở trẻ em lên đến 75%. Ngược lại TLT lỗ lớn sẽ ảnh hưởng nhanh đến hô hấp và áp lực động mạch phổi (ĐMP) có thể tăng một cách cố định rất sớm từ 6 đến 9 tháng. Đối với các trường hợp sức cản mạch phổi tăng cố định (hội chứng Eisenmenger) bệnh nhân hiếm khi sống được quá tuổi 40. Các biến chứng hay gặp ở nhóm bệnh nhân này là chảy máu ở phổi, viêm nội tâm mạc, áp xe não, rối loạn nhịp thất và các biến chứng của đa hồng cầu. Tiên lượng sẽ rất kém ở các bệnh nhân có các biểu hiện ngất, suy tim xung huyết và ho ra máu.

Người ta nhận thấy ngoài nguyên nhân do mẹ bị cúm trong ba tháng đầu, TLT hay gặp trong các hội chứng bệnh lý, đặc biệt là hội chứng có ba nhiễm sắc thể 21, hội chứng do mẹ nghiện rượu khi mang thai...

I. Giải phẫu bệnh

A. Phân loại: Có rất nhiều cách phân loại giải phẫu bệnh về TLT khác nhau được đặt ra nhưng nhìn chung lại có 4 loại TLT chính về giải phẫu bệnh là: TLT phần quanh màng, TLT phần cơ, TLT phần buồng nhện và TLT phần phễu (TLT ở phía trên của cựa Wolff).

1. **TLT phần quanh màng** là loại TLT hay gấp nhất, chiếm khoảng 70-80% các trường hợp, nằm ở cao thuộc phần màng của vách liên thất (VLT), ở chỗ nối giữa van 3 lá và van ĐMC. Tuy nhiên nó có thể dịch chuyển ra sau, ra trước hay xuống dưới một chút tùy từng trường hợp. Tổn thương thường phối hợp tạo thành một túi nhỏ ở dưới van 3 lá hay xung quanh bờ van (thường cũng được gọi là túi phình phần màng vách liên thất). Nó có thể gây hở van ĐMC và hẹp phần thấp của đường ra thất phải. Đây là loại TLT có khả năng tự đóng cao.
2. **TLT phần cơ hay TLT ở gần mõm tim.** Nó có thể ở bất cứ vị trí nào của phần thấp VLT cho đến mõm tim. Thể bệnh này chiếm khoảng 5 đến 20% các trường hợp TLT và cũng có khả năng tự đóng cao trừ các trường hợp có nhiều lỗ TLT.



Hình 28-1. Vị trí giải phẫu các loại thông liên thất.

3. **TLT phần buồng nhận hay TLT kiểu ống nhĩ thất chung** chiếm khoảng từ 5 đến 8% các trường hợp. TLT loại này thường ở vị trí cao của VLT, rộng, ít khả năng tự đóng và hay đi kèm tổn thương của các

van nhĩ thắt. Hay gấp phình vách liên thắt ở vị trí này.

4. **TLT phần phễu hay TLT dưới van ĐMC hoặc dưới van ĐMP:** hiếm gặp hơn (5 đến 7%), là loại TLT mà lỗ thông nằm ở phần rất cao của vách liên thắt nơi có tiếp giáp với van ĐMC và van ĐMP (nên còn được gọi là thông liên thắt kiểu "dưới các đại động mạch"). Điểm đặc biệt quan trọng của loại TLT này là lỗ thông thường phối hợp với tồn thương lá van ĐMC và có hở chủ đi kèm (hội chứng Laubry-Pezzy).
- B. Các tồn thương khác phối hợp có thể gặp: hẹp van ĐMP, hẹp trên van ĐMP, hở 3 lá, thông trực tiếp từ thắt trái sang nhĩ phải, màng ngăn dưới ĐMC...

II. Sinh lý bệnh

- A. Luồng thông của shunt có lưu lượng phụ thuộc vào kích thước lỗ TLT và sức cản hệ ĐMP cũng như áp lực thắt phải. Luồng shunt sẽ gây ra quá tải ở phổi, nhĩ trái và thắt trái.
- B. Diễn biến xấu dần sẽ là tăng áp ĐMP gây suy tim phải và về sau sẽ chuyển thành hội chứng Eisenmenger (tăng sức cản của mạch phổi do bệnh lý ĐMP tắc nghẽn cố định làm giảm dòng shunt trái → phải, làm tăng dòng shunt phải → trái).

III. Triệu chứng lâm sàng

- A. **Triệu chứng cơ năng:** 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 của động mạch phổi.
- B. **Triệu chứng thực thể:** Nghe tim là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán. Thường nghe thấy có tiếng thổi toàn tâm thu, cường độ mạnh ở cạnh ức trái, tương đối thấp và lan ra tất cả xung quanh. Tiếng thổi này có thể nhẹ hơn nhưng

có âm sắc cao hơn trong các trường hợp lỗ thông nhỏ ở phần cơ và có thể chỉ lan ra mỏm hay sang trái nếu lỗ TLT ở mỏm tim. Nếu lỗ TLT quá lớn, có thể nghe thấy tiếng thổi nhỏ và có rung tâm trương lưu lượng ở mỏm tim. Các trường hợp TLT phối hợp với hở van động mạch chủ thường nghe thấy thổi tâm trương ở ô van động mạch chủ đi kèm. Nếu nghe thấy tiếng thổi tâm thu tống máu ở bờ trái xương ức lan lên trên cần nghi ngờ có hẹp phần phễu của thất phải hoặc thất phải có hai buồng.

- C. Chẩn đoán phân biệt** trên lâm sàng với hở van ba lá, từ chứng Fallot không tím (Fallot trắng), hẹp dưới van động mạch phổi đơn thuần và bệnh cơ tim phì đại.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

- A. Điện tâm đồ (ĐTDĐ):** thấy hình ảnh tăng gánh buồng tim trái với dày thất trái, dày nhĩ trái. Trục trái hay gấp trong các trường hợp TLT phần buồng nhận hoặc ống nhĩ thất chung. Dày thất phải và trục phải gấp trong các trường hợp tăng gánh buồng tim phải với tăng áp động mạch phổi.

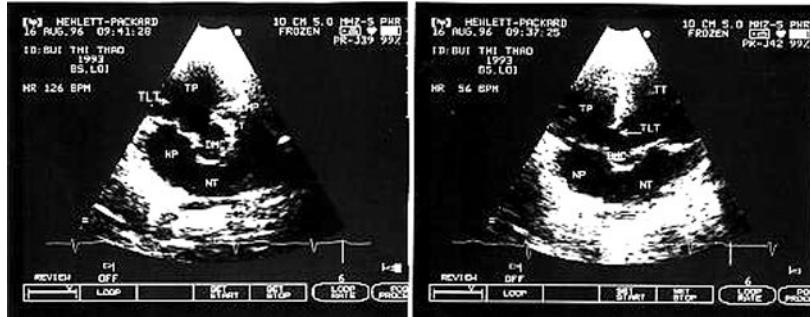
B. Chụp Xquang tim phổi

1. Hình tim không to và hệ mạch phổi bình thường hay thấy ở các trường hợp TLT lỗ nhỏ không gây tăng áp động mạch phổi.
2. Tim to vừa phải với giãn cung dưới trái. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn cung ĐMP. Tăng tưới máu phổi hay gấp ở các bệnh nhân có luồng thông trái → phải lớn.
3. Bóng tim không to nhưng có dấu hiệu ứ huyết phổi nhiều thường gặp trong các trường hợp TLT lỗ rộng có tăng sức cản mạch phổi cố định (hội chứng Eisenmenger).

C. Siêu âm tim

1. **Hình ảnh gián tiếp:** Kích thước buồng tim trái và thân ĐMP đều giãn.

- 2. Hình ảnh trực tiếp của lỗ TLT trên siêu âm 2D:** mặt cắt trực diện dài cạnh ức trái (TLT phần phổi); mặt cắt qua các góc động mạch (TLT quanh màng, phổi); mặt cắt dưới ức, bốn buồng từ mỏm (TLT phần cơ, quanh màng và buồng nhận).



Hình 28-2. TLT phần quanh màng: mặt cắt cạnh ức trực ngắn (hình trái) và mặt cắt 5 buồng tim từ mỏm (hình phải).

3. Đánh giá mức độ của dòng shunt: dòng shunt trái → phải lớn khi giãn buồng nhĩ trái, thất trái và ĐMP. Đo chênh áp qua lỗ TLT để đánh giá áp lực ĐMP (nếu không có cản trở đường ra thất phải) và mức độ bệnh. Nếu chênh áp còn lớn chứng tỏ lỗ thông nhỏ và không có quá tải tim phải. Cần nhớ đo huyết áp động mạch khi làm siêu âm Doppler tim.

4. Trong trường hợp áp lực ĐMP tăng cố định: thành thất phải dày, dòng chảy qua lỗ TLT yếu hoặc hai chiều, áp lực ĐMP tăng nhiều gần bằng hay vượt áp lực đại tuẫn hoàn.
5. Siêu âm Doppler tim còn cần phải loại trừ các tổn thương phổi hợp như thông liên nhĩ, còn ống động mạch, hở chủ, cản trở đường ra thất phải và thất trái.

D. Thông tim

1. Chỉ định:

- a. Các trường hợp TLT với các dấu hiệu quá tải của thất trái (tim to, thổi tâm trương ở mỏm tim, suy

tim út huyết) hoặc tăng áp ĐMP mà cần phải có các bằng chứng khẳng định mức độ luồng shunt, áp lực ĐMP, và sức cản ĐMP để quyết định hướng điều trị.

- b. Các trường hợp TLT với nghi ngờ có các tổn thương khác phôi hợp như hở chủ, hẹp đường ra thất phải, hẹp dưới van ĐMC... cũng là các trường hợp có thể chỉ định thông tim.
- c. Thông tim để đóng lỗ TLT bằng dụng cụ (Amplatzer, Coil, Buttoned device...).

2. Chụp buồng tim:

- a. Chụp buồng thất trái sẽ giúp xác định chính xác vị trí, kích thước của lỗ thông liên thất và đặc biệt giúp cho chẩn đoán thông liên thất có nhiều lỗ. Tư thế chụp hay dùng nhất là nghiêng trái $45 - 70^0$, nghiêng đầu 25^0 . Tuy nhiên tùy loại lỗ thông có thể thay đổi chút ít. TLT kiểu quanh màng: thấy rõ ở nghiêng trái $60-45^0$. TLT phần cơ, ra phía trước chụp ở nghiêng trái 45^0 . TLT kiểu dưới các góc động mạch lớn chụp ở tư thế nghiêng 90^0 và nghiêng phải.
- b. Chụp ĐMC để xác định có hở chủ phôi hợp hay không? Đặc biệt trong các thẻ TLT kiểu dưới các góc động mạch, hội chứng Laubry - Pezzy.
- c. Chụp buồng thất phải xác định xem có hẹp đường ra thất phải không, có hở van ba lá không và xem có phải chỗ đổ vào của dòng shunt trực tiếp vào thất phải hay không.

V. Chỉ định điều trị và triển triển

A. Điều trị nội khoa

1. TLT với tăng áp ĐMP nhiều ở trẻ nhỏ cần được điều trị bằng lợi tiểu, trợ tim và giảm tiền gánh trước khi phẫu thuật.

- Sau phẫu thuật và các trường hợp chưa phẫu thuật (hoặc không cần phẫu thuật) cần phòng biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (rất dễ xảy ra với các trường hợp TLT).

B. Đóng lỗ thông qua da bằng dụng cụ

Hiện nay có thể chỉ định ở các trường hợp TLT lỗ nhỏ phần cơ, ở mõm hoặc sau NMCT có biến chứng. Tương lai nhiều loại dụng cụ đang được nghiên cứu để đóng TLT phần quanh màng-bệnh bẩm sinh có tần suất gấp cao nhất.

C. Điều trị ngoại khoa

Đóng lỗ TLT có thể thực hiện bằng phẫu thuật tim hở với tuần hoàn ngoài cơ thể (đường mổ dọc xương ức). Cần lưu ý có một tỷ lệ khá lớn lỗ TLT có thể tự đóng lại.

- Đối với các lỗ thông bé, shunt nhỏ, áp lực ĐMP bình thường cần theo dõi định kỳ thường xuyên hàng năm, phòng chống viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Nguy cơ gấp ở nhóm này là Osler, hở chủ (TLT phần phễu) và hẹp phần phễu ĐMP (TLT phần quanh màng).
- Khi lỗ thông liên thất lớn sẽ ảnh hưởng rõ đến toàn trạng ở trẻ dưới 6 tháng: điều trị nội khoa với lợi tiểu, trợ tim, ức chế men chuyển. Nếu không đáp ứng với điều trị nội thì cần đóng lỗ TLT.
- Khi lỗ TLT lớn, ảnh hưởng rõ đến toàn trạng ở trẻ trên 6 tháng thì cần phẫu thuật đóng lỗ TLT.
- Khi lỗ thông lớn, có tăng áp ĐMP trên 50mmHg ở trẻ hơn 6 tháng: phẫu thuật đóng lỗ TLT.
- Khi lỗ TLT phôi hợp với hở van ĐMC vừa hoặc hẹp đáng kể đường ra thất phải thì cần phẫu thuật đóng lỗ TLT.
- Nếu TLT có nhiều lỗ, có ảnh hưởng đến toàn trạng thì cần làm phẫu thuật đánh đai (banding) ĐMP ở các

trẻ nhỏ dưới 6 tháng và sau đó phẫu thuật sửa chữa toàn bộ.

Tiến triển của TLT nếu được đóng kín (bằng phẫu thuật hay đóng lỗ thông qua da) có thể coi như bệnh nhân được chữa khỏi hoàn toàn. Rồi loạn nhịp ở các bệnh nhân này là憾 hưu như bloc nhĩ thất sau phẫu thuật.

7. Các trường hợp TLT nghi ngờ có tăng áp ĐMP cố định: cần thông tim với nghiệm pháp thở ôxy và thuốc giãn mạch, chụp mao mạch phổi, đo sức cản mạch phổi và cuối cùng có thể sinh thiết phổi. Nếu sức cản mạch phổi không tăng cố định thì có thể phẫu thuật, nếu đã tăng cố định thì đó là một chứng chỉ định của phẫu thuật. Trong trường hợp nghi ngờ có thể phẫu thuật đánh đai ĐMP và làm lại các thăm dò sau đó vài năm. Đối với các trường hợp không còn chỉ định mổ nữa thì thường diễn biến có thể nặng lên bằng các dấu hiệu suy tim phải, hạn chế gắng sức, đa hồng cầu với biểu hiện tím nhiều ở da và niêm mạc. Các biến chứng có thể gặp là chảy máu phổi, áp xe não và đột tử. Giải pháp điều trị chủ động duy nhất trong trường hợp này là phẫu thuật ghép cả tim và phổi cho người bệnh.

Tài liệu tham khảo

1. Brecker SJD. Ventricular septal defect. In: Redington A, Shore D, Oldershaw P, eds. *Congenital heart disease in adults: a practical guide*. London: WB Saunders, 1994:111-117.
2. Bridges ND, Perry SB, Keane JF, et al. Preoperative transcatheter closure of congenital muscular ventricular septal defects. *N Engl J Med* 1991;324:1312-1317.
3. Connelly MS, Webb GD, Sommerville J, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. *Can J Cardiol* 1998;14:395-452.
4. Ellis JH, Moodie DS, Sterba R, Gill CC. Ventricular septal defect in the adult: natural and unnatural history. *Am Heart J* 1987;114:115-120.

5. Folkert M, Szatmari A, Utens E, et al. Long-term follow-up after surgical closure of ventricular septal defect in infancy and childhood. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1358-1364.
6. Gumbiner CH, Takao A. Ventricular septal defect. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. *The science and practice of pediatric cardiology*; 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1119-1140.
7. Lock JE, Block PC, McKay RG, et al. Transcatheter closure of ventricular septal defects. *Circulation* 1985;78:361-368.
8. Mahoney LT. Acyanotic congenital heart disease: a trial and ventricular septal defects, atrioventricular canal, patent ductus arteriosus, pulmonic stenosis. *Cardiol Clin* 1993;11:603-616.
9. Moore JD, Moodie DS. Ventricular septal defect. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
10. O'Fallon MW, Weidman WH, eds. Long-term follow-up of congenital aortic stenosis, pulmonary stenosis, and ventricular septal defect. Report from the Second Joint Study on the Natural History of Congenital Heart Defects (NHS-2). *Circulation* 1993;87[Suppl II]:II-1-II-126.
11. O'Laughlin MP, Mullins CE. Transcatheter closure of ventricular septal defect. *Catheter Cardiovasc Diagn* 1989;17:175-179.
12. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. *Congenital heart disease in adults*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.
13. Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. Defects in cardiac septation. In: Snider AR, Serwer GA, Ritter SB, eds. *Echocardiography in pediatric heart disease*, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1997:246-265.
14. Somerville J. How to manage the Eisenmenger syndrome. *Int J Cardiol* 1995;63:1-8.

CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH

Còn ống động mạch (COĐM) (TBS) chiếm khoảng 10% các bệnh tim bẩm sinh (1 trong 2000 đến 5000 trẻ sơ sinh). Dòng shunt thường nhỏ và ít triệu chứng lâm sàng, trừ khi đã có biến chứng.

Diễn biến tự nhiên của bệnh phụ thuộc vào kích thước của ống động mạch và mức độ dòng shunt trái→phải. Nếu không được điều trị có thể dẫn đến suy tim ứ huyết do quá tải buồng tim trái. Trong thực tế rất ít gặp ống động mạch tự đóng sau khi trẻ ra đời (trừ các trường hợp rất sớm) mà thường phải đóng ống bằng phẫu thuật hay đóng qua da bằng dụng cụ. Nếu ống động mạch để quá muộn mà chưa được can thiệp như ở người trưởng thành thì có thể gặp các rối loạn nhịp như cuồng nhĩ hoặc rung nhĩ, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, tăng sức cản mạch phổi cố định (hội chứng Eisenmenger).

I. Giải phẫu bệnh

- A. Thông thường ống động mạch sẽ tự đóng từ giờ thứ 15 đến giờ thứ 16 sau khi sinh. Các yếu tố thúc đẩy việc đóng ống động mạch là áp lực riêng phần của ôxy trong mao mạch phổi tăng, giảm nồng độ prostaglandine lưu hành trong máu do tăng chuyển hóa ở tuần hoàn phổi và do các hiệu ứng nhau thai gây ra. Các yếu tố này có thể kéo dài tác dụng đến ngày thứ 21 sau khi sinh nhưng nếu còn thấy tồn tại ống động mạch sau 3 tháng tuổi thì gần như chắc chắn ống động mạch không thể tự đóng, trừ một số rất hiếm các trường hợp tự đóng ống động mạch do phình ống ở bệnh nhân có tuổi và thường sau viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- B. Về giải phẫu, ống động mạch nằm ở quai ĐMC ngay chỗ chia ra của động mạch dưới đòn trái và được đổ vào thân hoặc ĐMP trái. Ống động mạch thường có chiều dài thay đổi và có thể phôi hợp với giãn ĐMC khi ĐMC quay

phải, ống động mạch có thể xuất phát từ phía trước nơi hình ảnh soi gương của thân động mạch không tên trái hoặc từ phía sau ở động mạch dưới đòn trái bất thường hoặc hiếm gặp hơn là từ quai ĐMC bên trái.

II. Sinh lý bệnh

- A. Luồng thông của ống động mạch thường nhỏ, nhưng đôi khi luồng thông lớn có thể gây quá tải phổi và tăng gánh nhĩ trái, thất trái. Cuối cùng có thể dẫn đến ứ huyết phổi và suy tim ứ huyết, tăng áp ĐMP, hội chứng Eisenmenger.
- B. Rất hay gặp hiện tượng ứ huyết phổi, dễ dẫn đến viêm phổi và có thể gây Osler ở bất kỳ loại ống động mạch nào. Nó còn làm giảm áp lực tâm trương của động mạch chủ do hiệu ứng của dòng phuy ngược tâm trương.
- C. Tồn thương phổi hợp hay gặp là: Hẹp ĐMC bẩm sinh, hẹp eo ĐMC. Nếu có TLT phổi hợp: có thể che lấp tiếng tâm trương của tiếng thổi liên tục do thổi tâm thu của TLT quá to. Khi hẹp eo ĐMC phổi hợp hẹp ĐMP: hội chứng Rubella.

III. Triệu chứng lâm sàng

- A. **Triệu chứng cơ năng:** Cũng như các bệnh tim bẩm sinh không tím khác, ống động mạch rất ít các triệu chứng cơ năng đặc hiệu. Các dấu hiệu có thể gặp là giảm khả năng gắng sức, khó thở..

B. Triệu chứng thực thể

- 1. **Nghe tim** là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán:

- a. Nghe thấy có **tiếng thổi liên tục** cường độ lớn ở dưới xương đòn bên trái. Tiếng thổi này có thể chỉ có trong thi tâm thu, hơi kéo dài ra trong thi tâm trương trong các trường hợp ống lớn và có tăng áp ĐMP nhiều. Ngoài ra có thể nghe thấy tiếng thổi nhẹ trong các trường hợp ống nhỏ. Ở

trẻ sơ sinh, tiếng thổi thường ở vị trí thấp và thường chỉ có ở thùy tim thu.

- b. Có thể nghe thấy tiếng rung tâm trương do tăng lưu lượng máu qua van hai lá.
- c. Nếu luồng shunt lớn gây tăng áp ĐMP thì có thể thấy tiếng thổi nhỏ đi, không kéo dài và có tiếng thứ hai mạnh lên.

2. **Mạch ngoại biên** này mạnh và chìm sâu, hay gấp dấu hiệu này khi dòng shunt trái → phải lớn.

3. **Móm tim** xuống thấp và sang trái do giãn buồng tim trái. Nếu ở bệnh nhân có tăng áp ĐMP, thất phải sẽ giãn với móm tim sang phải.

C. **Chẩn đoán phân biệt:** với dò động-tĩnh mạch phổi, dò động mạch vành vào các buồng tim bên phải, dò động tĩnh mạch hệ thống, vỡ túi phình xoang Valsalva, thông liên thất với hở van động mạch chủ phổi hợp, tuần hoàn bàng hệ chủ-phổi ở các bệnh nhân thông liên thất với thiếu sản van động mạch phổi...

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. **Điện tâm đồ (ĐTD)**: thường không đặc hiệu, có thể thấy hình ảnh tăng gánh buồng tim trái với trực trái và dày thất trái. Phì đại thất phải có thể thấy ở giai đoạn muộn với tăng áp ĐMP nhiều.

B. **Chụp Xquang tim phổi:** tim to vừa phải với giãn cung dưới trái. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn cung ĐMP. Có thể thấy giãn nhĩ trái với hình ảnh hai bờ. Hình ảnh tăng tưới máu phổi cũng hay gấp. Phim Xquang có thể cho ta thấy sơ bộ mức độ ảnh hưởng đến huyết động của bệnh.

C. Siêu âm Doppler tim

1. **Hình ảnh trực tiếp** của ống động mạch trên siêu âm 2D thấy được ở mặt cắt trên ức và qua các gốc động mạch lớn. Đo đường kính và đánh giá hình thái của ống. Siêu âm Doppler màu xác định chính xác vị trí

đỗ vào ĐMP của ống động mạch. Đánh giá chênh áp qua ống động mạch bằng siêu âm Doppler, từ đó xác định một cách gián tiếp áp lực động mạch phổi (cần đo huyết áp động mạch khi làm siêu âm tim). Quan sát quai ĐMC để tìm các tổn thương phổi hợp.

- 2. Hình ảnh gián tiếp:** Giãn buồng tim trái và ĐMP có thể gặp ở trường hợp ống động mạch có shunt lớn.



Hình 29-1. Hình ảnh ống động mạch: mặt cắt cạnh úc trực ngắn (hình trái) và mặt cắt hõm trên úc (hình phải).



Hình 29-2. Dòng chảy qua ống động mạch trên siêu âm Doppler màu.

- 3. Đánh giá mức độ của dòng shunt:** dòng shunt trái → phải lớn khi thấy giãn buồng nhĩ trái, thất trái và thận ĐMP. Cần đánh giá áp lực ĐMP đã tăng cố định chura, độ dày của thành thất phải, dòng chảy qua ống động mạch yếu hoặc hai chiều, áp lực ĐMP tăng nhiều gần bằng hay đã vượt áp lực đại tuần hoàn.

D. Thông tim

1. **Chỉ định thông tim:** Khi không thấy ống động mạch trên siêu âm tim ở một bệnh nhân có tiếng thổi liên tục hoặc còn ống động mạch nhưng áp lực ĐMP tăng nhiều trên siêu âm Doppler tim. Ngoài ra thông tim còn để đóng ống động mạch qua da bằng dụng cụ (Coil, Amplatzer...).

2. Các bước tiến hành thông tim:

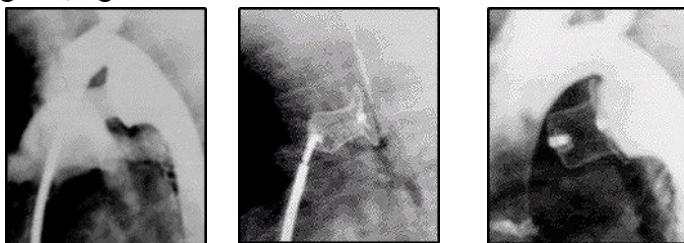
- a. Thông tim phải theo các phương pháp kinh điển (như trong thông liên nhĩ): ống thông lên ĐMP thường dễ dàng qua ống động mạch xuống ĐMC xuống (nếu thông tim theo đường TM dưới đòn phải sẽ thấy hình chữ φ kinh điển). Nếu gặp khó khăn có thể dùng dây dẫn để điều khiển. Khi lấy mẫu máu cần phải lấy ở đoạn xa của các nhánh ĐMP do dòng shunt thường chảy lệch, nên độ bão hòa ôxy ở thân và đoạn gần của ĐMP không phản ánh đúng bão hòa ôxy có định của ĐMP. Nếu có tăng áp ĐMP nhiều có thể sử dụng cách đóng ống động mạch tạm thời bằng bóng và theo dõi áp lực ĐMP trong khi bơm bóng, nếu áp lực hạ xuống tốt thì có thể chỉ định đóng ống động mạch.
- b. Thăm dò huyết động:
 - Thấy có bước nhảy ôxy ở ĐMP. Đo Q_p/Q_s với độ bão hòa ôxy ở đoạn xa của ĐMP. Đa số các trường hợp ALĐMP thường bình thường, đôi khi ống động mạch lớn có thể dẫn đến tăng ALĐMP. Trường hợp áp lực quá cao có thể làm nghiệm pháp đóng ống tạm thời bằng bóng có lỗ bên (ống thông ở đầu có gắn bóng, đoạn gần đầu có lỗ bên để theo dõi áp lực).
 - Trong hội chứng Eisenmenger có sự đảo chiều dòng shunt từ phải → trái, độ bão hòa

ôxy ở ĐMC xuống sẽ thấp hơn ở ĐMC lên, lúc này không còn chỉ định đóng ống.

- c. Chụp buồng tim: bằng cách bơm trực tiếp thuốc cản quang vào ống động mạch ở tư thế ngang 90^0 . Nếu nghi ngờ hẹp eo ĐMC cũng chụp ĐMC ở tư thế này. Đóng ống động mạch cũng dùng tư thế này nhưng bơm thuốc từ ĐMC sang DMP.

V. Chỉ định điều trị

1. Chỉ định đóng ống động mạch là bắt buộc nếu còn dòng shunt trái → phải.
2. **Đóng bằng thuốc:** sử dụng prostaglandine trong các trường hợp trẻ sơ sinh (biệt dược là Indocid 0,2mg/kg có thể tiêm nhắc lại sau 8 giờ). Cần chú ý là thuốc cũng có thể gây suy thận hoặc hoại tử ruột.
3. **Đóng qua da bằng dụng cụ:** Có thể dùng coil hay các loại dụng cụ thế hệ mới khác như: Amplatzer, Buttoned Device, CardioSeal... Coil thường được chỉ định trong các trường hợp ống động mạch kích thước bé trên phim chụp (dưới 4mm). Còn các dụng cụ khác đặc biệt là Amplatzer thì rất tốt cho các trường hợp ống lớn, ngắn.



Hình 29-3. Đóng ống động mạch bằng Amplatzer.

4. **Đóng ống động mạch bằng phẫu thuật** theo đường bên sau của lồng ngực. Hiện nay tại Việt Nam vẫn là phương pháp điều trị chủ yếu nhưng trong tương lai gần đây thì chỉ là phương pháp được lựa chọn thứ hai sau khi không đóng được ống qua da hoặc khi có các dị tật bẩm sinh khác phổi cần phẫu thuật.

- 5. Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn** cần kéo dài 6 tháng sau khi đóng ống bằng phẫu thuật hay bằng dụng cụ qua đường ống thông.

Tài liệu tham khảo

1. Burke RP, Wernovsky G, van der Velde M, et al. Video-assisted thoracoscopy surgery for congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:499-505.
2. Connelly MS, Webb GD, Sommerville J, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. *Can J Cardiol* 1998;14:395-452.
3. Fisher RG, Moodie DS, Sterba R, Gill CC. Patent ductus arteriosus in adults: long-term follow-up-nonsurgical versus surgical management. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:280284.
4. Harrison DA, Benson LN, Lazzam C, et al. Percutaneous catheter closure of the persistently patent ductus arteriosus in the adult. *Am J Cardiol* 1996;77:1084-1097.
5. Ing FF, Mullins CE, Rose M, et al. Transcatheter closure of the patent ductus arteriosus in adults using the Gianturco coil. *Clin Cardiol* 1996;19:875-879.
6. Mahoney LT. Acyanotic congenital heart disease: atrial and ventricular septal defects, atrioventricular canal, patent ductus arteriosus, pulmonic stenosis. *Cardiol Clin* 1993;11:603-616.
7. Moore JD, Moodie DS. Patent ductus arteriosus. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.
8. Mullins CE, Pagotto L. Patent ductus arteriosus. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. *The science and practice of pediatric cardiology*, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1181-1197.
9. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. *Congenital heart disease in adults*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.
10. Schenk MH, O Laughlin MP, Rokey R, et al. Transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus in adult patients. *Am J Cardiol* 1993;72:591-595.

BỆNH VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

Van động mạch phổi là van tò chim ngăn cách động mạch phổi với thất phải. Rối loạn hoạt động van động mạch phổi sẽ gây tác động có hại lên chức năng của thất phải. Bình thường, tỷ lệ hở van động mạch phổi phát hiện bằng siêu âm Doppler tim ở người bình thường khá cao, song chỉ có một số ít bệnh lý van động mạch phổi (hở hoặc hẹp) thực sự gây ảnh hưởng đến tình trạng huyết động của tim phải và gây rối loạn chức năng thất phải.

I. Hẹp van động mạch phổi đơn thuần (HP)

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Các triệu chứng suy tim phải và khó thở khi gắng sức thường xuất hiện ở tuổi 30-40 nếu bệnh không được phát hiện và điều trị từ trước.
2. Triệu chứng điển hình là tiếng thổi tâm thu tổng máu ở khoang liên sườn 3-4 trái, giảm cường độ khi hít vào (do giảm chênh áp qua van động mạch phổi) đồng thời giảm cường độ hoặc mất hồn tiếng T_2 .
3. Triệu chứng suy tim phải biểu hiện ở giai đoạn muộn.

B. Điện tâm đồ

1. Hình ảnh điện tim bình thường nếu HP nhẹ.
 2. Trục phải, dày thất phải khi HP mức độ từ vừa-nặng. Mức độ dày thất phải trên điện tim có liên quan khá chặt với mức độ nặng của HP. Trường hợp hẹp khít van DMP, có thể gặp hình ảnh dày nhĩ phải.
- C. **Chụp tim phổi:** bóng tim không to, cung động mạch phổi phòng rõ (giãn DMP sau hẹp), máu lên phổi ít. Bóng tim sẽ to khi đã có suy tim.

D. Nguyên nhân

1. Hẹp van động mạch phổi bẩm sinh là dạng bệnh lý hay gặp nhất (chiếm tỷ lệ 10% trong số các bệnh tim bẩm sinh).
2. Di chứng thấp tim: dính mép van gây hẹp van. Cần lưu ý rằng van động mạch phổi là van ít bị ảnh hưởng nhất do bệnh thấp tim.
3. Hẹp thứ phát do hội chứng u carcinoid gây thâm nhiễm lá van ĐMP.
4. Giả hẹp van động mạch phổi trong trường hợp tắc nghẽn đường tống máu thất phải do u trong tim hoặc túi phình xoang Valsalva.

E. Chẩn đoán:

1. Siêu âm Doppler tim rất có giá trị để chẩn đoán xác định và lượng giá mức độ hẹp van động mạch phổi.
 - a. Van động mạch phổi thấy rõ nhất ở mặt cắt trực ngang cạnh úc trái hoặc dưới sườn. Nếu hình ảnh qua thành ngực có chất lượng kém, có thể dùng siêu âm tim qua thực quản.
 - b. Siêu âm Doppler tim cho phép đánh giá tình trạng van động mạch phổi (van dày, vôi, hạn chế vận động ở người lớn; lá van không vôi, mở rộng vòm ở trẻ con) và thất phải (bình thường hoặc phì đại phụ thuộc vào mức độ hẹp van động mạch phổi và thời gian bị bệnh).
2. Mức độ hẹp van động mạch phổi được phân loại dựa trên chênh áp tối đa đỉnh-đỉnh qua van động mạch phổi đo bằng phổ Doppler liên tục (tính theo công thức của Bernoulli). Hiện tại, siêu âm Doppler tim đã được xem như một phương pháp chuẩn để đánh giá mức độ hẹp van (tương quan rất chặt so với tiêu chuẩn vàng là thông tim). Hẹp van ĐMP chia thành các mức độ như sau:
 - a. Hẹp nhẹ: khi chênh áp tối đa qua van ĐMP < 40 mmHg

- b. Hẹp vừa: khi chênh áp tối đa từ 40 đến 80 mmHg
- c. Hẹp khít (nặng): khi chênh áp tối đa ≥ 80 mmHg.

F. Điều trị

1. Hẹp van động mạch phổi mức độ từ nhẹ đến vừa có tiên lượng rất tốt và rất ít khi cần can thiệp.
2. Hẹp van động mạch phổi nặng hoặc suy tim phải thứ phát thường biểu hiện sau tuổi 40 hoặc 50 dù có nhiều dạng bệnh biểu hiện ngay từ nhỏ. Phương pháp điều trị chính là nong van động mạch phổi bằng bóng qua da, có kết quả khả quan, nói chung giảm được 75% chênh áp qua van. Tiên lượng lâu dài và tỷ lệ sống còn sau can thiệp hoàn toàn phụ thuộc vào tình trạng chức năng thất phải khi nong van.
3. Hẹp van động mạch phổi thứ phát do hội chứng carcinoid có tiên lượng rất xấu (thời gian sống sót trung bình sau khi chẩn đoán bệnh chỉ được 1,6 năm), hầu như không đáp ứng với nong van bằng bóng nên nói chung phải thay van.

II. Hở van động mạch phổi (HoP)

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Thường có biểu hiện khó thở khi gắng sức và triệu chứng của suy tim phải.
2. Nghe tim:
 - a. Thổi tâm trương âm sắc thấp, nghe rõ nhất ở khoang liên sườn 3-4 trái kèm T₂ tách đôi, tăng lên khi hít vào và nếu có tăng áp động mạch phổi thì T₂ mạnh.
 - b. Tiếng thổi của Graham Steell là tiếng thổi tâm trương giảm dần về cường độ, có âm sắc cao, xuất hiện ngay sau tiếng T₂, là tiếng thổi điên hình khi áp lực động mạch phổi vượt quá 70 mmHg đồng thời có hở van ĐMP.

3. Ngoài ra có thể phát hiện được các triệu chứng của suy tim phải.

B. Nguyên nhân

1. Khác với hẹp van, hở van động mạch phổi rất ít khi do nguyên nhân bẩm sinh như không có lá van, thiếu sản hay thủng lá van ĐMP.
2. Thường gặp là các bệnh tim mắc phải gây hở van động mạch phổi: hàng đầu là hẹp van hai lá, u nhầy nhĩ trái gây tăng áp lực động mạch phổi, sau đó là do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. U carcinoid hoặc thấp tim cũng có thể gây HoP song thường gây hẹp van nhiều hơn. Còn gặp HoP thứ phát trong hội chứng Marfan do giãn động mạch phổi.

C. Chẩn đoán: chủ yếu bằng siêu âm Doppler tim.

1. Van động mạch phổi nhìn thấy rõ nhất ở mặt cắt trực ngang cạnh ức trái hoặc dưới sườn. Đa số người bình thường đều có một dòng phuy ngược nhỏ do hở van động mạch phổi rất nhẹ. Dòng HoP này chỉ được coi là đáng kể khi phuy sâu vào thất phải 1-2 cm và kéo dài $\geq 75\%$ thời kỳ tâm trương. Doppler xung cũng có thể dùng để thăm dò dòng phuy ngược trong thời kỳ tâm trương.
2. Không giảm vận tốc dòng hở trong thời kỳ tâm trương là dấu hiệu gợi ý tăng áp lực động mạch phổi gây ra hở van. Biểu hiện khác của tăng áp lực động mạch phổi trên siêu âm tim là hiện tượng mất sóng a và sự đóng nhẹ van ĐMP giữa tâm thu trên siêu âm TM cũng như trên phô Doppler dòng chảy qua van.
3. Áp lực ĐMP tâm thu có thể ước tính dựa trên phô Doppler của dòng hở van ba lá. Áp lực ĐMP cuối tâm trương (ALĐMPCTTr) có thể tính được khi ghi được phô của hở van động mạch phổi, dựa theo công thức:

$$AL\text{ĐMPCTTr} = 4(V_{PR-E})^2 + ALTP$$

Trong đó ALTP là áp lực thất phải và thường = 10 mmHg; V_{PR-E} là vận tốc dòng HoP cuối tâm trương.

Tương tự như vậy, ta cũng có thể tính được áp lực trung bình của ĐMP (ALDMPTB) căn cứ vào vận tốc đầu tâm trương của dòng hở phổi dựa theo công thức sau:

$$ALDMPTB = 4(V_{PR-P})^2 + ALTP$$

Trong đó ALTP là áp lực thất phải và thường = 10 mmHg; V_{PR-P} là vận tốc dòng HoP đầu tâm trương.

4. Hiện tượng giảm vận tốc dòng hở phổi ở kỳ tâm trương thường gọi ý có dị dạng của van ĐMP.

D. Điều trị

1. Hở van động mạch phổi tiên phát có tiên lượng rất tốt, ít khi cần xử trí trừ phi gây ra suy thất phải.
2. Hở van ĐMP thứ phát: tiên lượng hoàn toàn phụ thuộc vào diễn biến của bệnh chính như hẹp van hai lá khít, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, u carcinoid, tăng áp lực động mạch phổi... Điều trị ngoại khoa bằng thay van hoặc sửa vòng van động mạch phổi chỉ được áp dụng trong một số trường hợp rất hẫu hĩnh.

III. Tài liệu tham khảo

1. Braunwald E. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997.
2. Cheitlin MD, MacGregor JS. Acquired tricuspid and pulmonary valve disease. In: Topol EJ, ad. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998:557-578.
3. Feigenbaum H. Echocardiography, 5th ed. 1994. Baltimore: Williams & Wilkins.
4. Reynolds T. The echocardiographer's pocket reference. Arizona Heart Institution Foundation, 1993:23-29.
5. Topol EJ, ad. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.
6. Weyman AE. Principles and practice of echocardiography, 2nd ad. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1994:chapter 26, 824-862.

TỨ CHỨNG FALLOT

Tứ chứng Fallot là bệnh tim bẩm sinh có tím hay gấp nhất, chiếm khoảng 10% các bệnh tim bẩm sinh. Có thể chẩn đoán được bệnh này từ trước khi sinh bằng siêu âm tim thai.

Diễn biến tự nhiên của bệnh thường là tím ngày càng tăng, đôi khi có cơn mệt xỉu. Chẩn đoán lâm sàng hay dựa vào các dấu hiệu tím da, tiếng thổi ở cao của hẹp động mạch phổi, phổi sáng và tăng gánh thất phải. Siêu âm tim thường giúp khẳng định chẩn đoán.

Phẫu thuật sửa toàn bộ có kết quả tốt ở trẻ từ 6 đến 9 tháng. Phẫu thuật sửa toàn bộ hoặc làm cầu nối cấp cứu trong trường hợp có cơn xỉu, ngất do thiếu oxy. Tỷ lệ tử vong khi phẫu thuật thấp, tiên lượng tốt.

Tứ chứng Fallot là bệnh tim bẩm sinh hay đi kèm với các tổn thương ngoài tim. Có thể có liên quan đến: hội chứng nhiễm độc rượu bào thai, hội chứng Goldenhar, hội chứng Cardiofacial, hội chứng có 3 nhiễm sắc thể 21 (thường đi cùng với ống nhĩ thất chung) và có thể có tính chất gia đình.

I. Giải phẫu bệnh

A. Tứ chứng Fallot gồm 4 chứng

- Hẹp đường ra của động mạch phổi (ĐMP).
- Thông liên thất (TLT).
- Động mạch chủ (ĐMC) lệch sang phải và “cưỡi ngựa” ngay trên lỗ thông liên thất.
- Phì đại thất phải.

1. Trong số các chứng này thì 2 "chứng" quan trọng nhất là hẹp đường ra của ĐMP và TLT. Hẹp đường ra ĐMP có rất nhiều thể nhưng bao giờ cũng có hẹp phần phễu ĐMP. Hẹp có thể dài hay ngắn, cao hoặc thấp, khít hoặc vừa. Ngoài ra có thể hẹp đường ra ĐMP phổi hợp với hẹp van ĐMP, hẹp trên van và

các nhánh ĐMP. Có thể hẹp vừa hoặc hoặc rất khít, thậm chí thiếu sản nhánh ĐMP. Lỗ TLT trong Fallot 4 thường rất rộng, ở bờ của cơ, ngay phía dưới của cựa Wolf (loại quanh màng chiếm khoảng 80% các trường hợp).

2. Chính do 2 thương tổn hẹp ĐMP và TLT này sẽ dẫn đến phì đại thất phải, dòng shunt từ phải → trái sẽ có xu hướng kéo động mạch chủ lệch sang phải và dần dần "cưỡi ngựa" trên lỗ TLT. Mức độ lệch phải của ĐMC phụ thuộc vào 2 yếu tố: kích thước của ĐMC và kích thước của lỗ thông liên thất (tỷ lệ thuận với 2 thông số này).

B. Các thương tổn phổi hợp

1. ĐMC quay phải (25% các trường hợp).
2. Hẹp ĐMP (10 - 20%).
3. Thiếu sản ĐMP với nhiều tuần hoàn bàng hệ (5-10%).
4. TLT phần cơ phổi hợp (5 - 10%).
5. Tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi (5- 10%).
6. Bất thường ĐMV (1 - 2%) trong đó hay gặp là ĐMVLTT bắt đầu từ ĐMV phải. Đây có thể là một khó khăn cho phẫu thuật túi chứng Fallot.

II. Sinh lý bệnh

- A. Hẹp ĐMP ngăn cản dòng máu lên ĐMP và gây ra tiếng thổi tâm thu ở ổ van ĐMP. Tăng gánh buồng tim phải do hẹp ĐMP, tuy nhiên tổn thương này được dung nạp tốt nhờ có lỗ thông liên thất rộng do đó máu sẽ được "thoát" sang đại tuần hoàn (do áp lực tâm thu buồng tim phải cân bằng với áp lực đại tuần hoàn).
- B. Luồng thông qua lỗ TLT sẽ liên quan đến mức độ hẹp ĐMP và sức cản của hệ mạch đại tuần hoàn. Khi tắc nghẽn của đường ra thất phải tăng lên (theo thời gian sự phát triển của cơ vùng phì đại tăng) và sức cản của hệ mạch đại tuần hoàn giảm (ví dụ khi gắng sức) dòng shunt

sẽ đi từ phải → trái và làm giảm bão hoà ôxy trong đại tuần hoàn. Kết quả là bệnh nhân sẽ bị tím sớm. Mức độ tím và độ giãn ĐMP tỷ lệ thuận với mức độ hẹp ĐMP.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Bệnh sử: mức độ tím nhiều hay ít thường phụ thuộc vào mức độ hẹp động mạch phổi. Tím thường đi kèm với giảm vận động. Tím có đặc điểm là không hằng định, tăng lên khi gắng sức hoặc khi lạnh. Cơn tím kịch phát kèm ngừng thở và ngất, có thể dẫn đến tử vong, co giật và để lại triệu chứng thần kinh, nhưng thường hồi phục. Dấu hiệu ngực xõm và dấu hiệu ngón tay dùi trống cũng thường gặp trên lâm sàng.

B. Khám lâm sàng

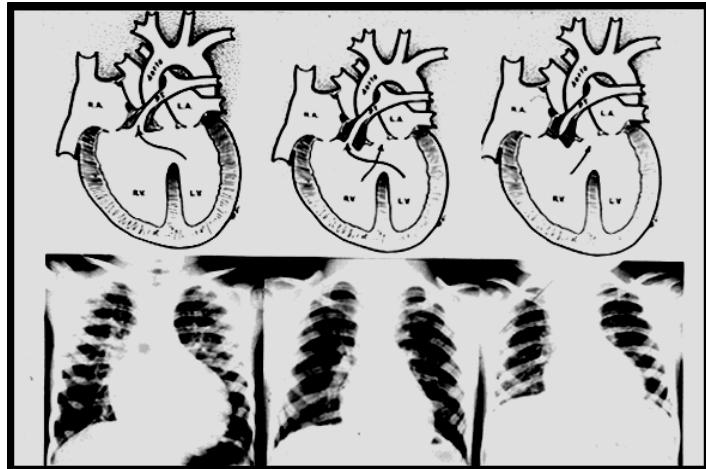
- Tiếng thổi tâm thu tổng máu (do hẹp động mạch phổi):** cường độ từ 3 đến 5/6, thường nghe thấy ở khoang liên sườn II - IV sát bờ trái xương úc. Có thể nghe được tiếng clic tổng máu ĐMC, tiếng T₂ mạnh duy nhất. Nếu T₂ tách đôi, loại trừ chẩn đoán teo tít van ĐMP. Đôi khi có thể nghe được thổi liên tục dưới xương đòn (do còn ống động mạch), hoặc ở vùng lung (do tuần hoàn bang hệ chủ - phổi).
- Tím nhiều** ở da và niêm mạc; ngón tay dùi trống rất thường gặp.
- Ở thê không tím:** thổi tâm thu do TLT và hẹp phễu, có thể nghe được dọc bờ trái xương úc và bệnh nhân không tím (dấu hiệu lâm sàng của Fallot 4 không tím giống với TLT shunt nhỏ).

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Xquang ngực

- Bóng tim bình thường với mỏm tim lên cao, cung giữa trái lõm, phế trường sáng.
- 20% quai ĐMC ở bên phải khí quản.

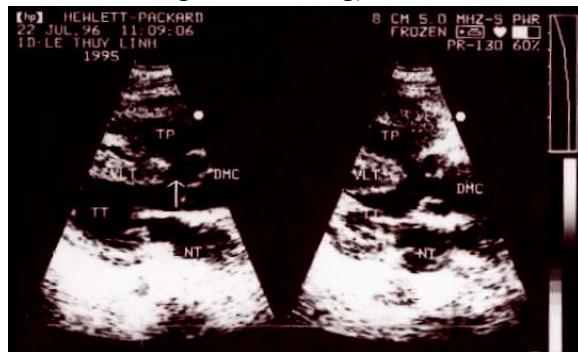
B. Điện tâm đồ: phì đại thất phải đơn thuần, phì đại 2 thất có thể gặp ở thê không tim.



Hình 31-1. Hình phim Xquang tim phổi thẳng.

C. Siêu âm Doppler tim

1. TLT rộng, cao, thường là phần quanh màng.
2. ĐMC giãn rộng có hình ảnh “cười ngựa” lên VLT.
3. Hẹp ĐMP: hẹp phổi, van ĐMP (phải đo được đường kính vùng phổi, vòng van và 2 nhánh ĐMP). Siêu âm Doppler khẳng định mức độ hẹp động mạch phổi bằng cách đo chênh áp qua phổi và van ĐMP (áp lực ĐMP thường bình thường).



Hình 31-2. Mặt cắt trực dọc với hình ảnh thông liên thất cao (mũi tên) và ĐMC cười ngựa rõ.

4. Cần phải thăm dò trên siêu âm xem có hay không các tổn thương sau: hẹp các nhánh ĐMP, thông liên thất nhiều lỗ, thông liên nhĩ, dòng chảy liên tục trong ĐMP chứng tỏ còn ống động mạch hoặc tuần hoàn bằng hệ chủ phổi.
5. Xác định các tổn thương phổi hợp như thông liên nhĩ, thông liên thất phần cơ...

D. Thông tim

1. **Chỉ định:** Trước phẫu thuật tất cả bệnh nhân từ chứng Fallot nên được thông tim để xác định sự tắc nghẽn của đường ra thất phải, có hẹp ĐMP đoạn gần hay các nhánh của nó hay không, và loại trừ các bất thường về vị trí xuất phát và đường đi bất thường (nếu có) của động mạch vành.

2. Các thông số huyết động:

- a. Đo độ bão hòa ôxy có thể thấy dòng shunt 2 chiều qua lỗ TLT với bước nhảy ôxy ở thất phải và giảm bão hòa ôxy ở thất trái cũng như ở DMC.
- b. Áp lực thất phải, thất trái và DMC bằng nhau do lỗ thông liên thất rộng.
- c. Hẹp động mạch phổi thường ở mức vừa, với áp lực ĐMP từ mức thấp đến bình thường.

3. Chụp buồng tim:

- a. Chụp buồng thất phải ở tư thế nghiêng phải 30° , quay lên đầu 25° và ở tư thế nghiêng trái 60° đến 70° , chéch đầu 25° . Tư thế nghiêng phải sẽ thấy đường ra thất phải và ĐMP, tư thế nghiêng trái sẽ thấy lỗ thông liên thất. Nếu chưa rõ, có thể chụp ở tư thế nghiêng trái nhẹ 30° và chéch đầu 25° , tư thế này thấy rõ ĐMP và chỗ phân đồi.
- b. Chụp buồng tim trái (nghiêng phải và/hoặc nghiêng trái $60-75^\circ$ chéch đầu 25°) đánh giá chức năng thất trái và xác định các dạng của lỗ TLT.

- c. Chụp ĐMC ở tư thế nghiêng phải, nghiêng trái và chụp ĐMV chọn lọc là cần thiết vì tỷ lệ bất thường của nó khá thường gặp ở bệnh nhân Fallot 4 (chú ý động mạch liên thất trước).
- d. Nếu có nghi ngờ shunt từ ĐMC - ĐMP cần chụp ĐMC để xác định cấu trúc này (như chụp chẩn đoán còi ống động mạch).

V. Tiễn triển tự nhiên

A. Tím ngày càng tăng với các hậu quả:

- 1. Đa hồng cầu,** nguy cơ gây TBMN, nhất là những trường hợp hồng cầu nhỏ, số lượng hồng cầu lớn hơn 7 triệu/mm³. Tăng hồng cầu làm thay đổi các xét nghiệm về đông máu và giảm tốc độ máu lắng.
- 2.** Thường có ngón tay dùi trống.
- 3.** Hạn chế hoạt động thể lực do thiếu ôxy mạn tính.
- 4.** Bệnh nhân rất dễ bị áp xe não, hậu quả của shunt phải sang trái.
- 5.** Thay đổi tuần hoàn mao mạch phổi.
- 6.** Bệnh cơ tim thứ phát có thể có sau nhiều năm tiến triển (10 - 20 năm).
- 7.** Bệnh nhân rất dễ bị lao phổi do giảm tuần hoàn phổi.

B. Cơn thiếu ôxy: thường xuất hiện vào buổi sáng khi ngủ dậy hoặc sau gắng sức: khóc, cáu giận, kích thích đau, sốt... Cơn thiếu ôxy thường độc lập với mức độ tím và có thể dẫn đến tử vong hoặc bị TBMN. Cơn thiếu ôxy thường bắt đầu bằng pha "cương" với kích thích, khóc, tím tăng lên và nhịp tim nhanh. Sau đó là pha "ức chế": da xám và nhợt, thở nhanh và sâu do toan chuyển hoá, nhịp tim nhanh với giảm hoặc mất tiếng thổi do hẹp động mạch phổi, giảm trương lực cơ. Nếu cơn qua đi, trẻ sẽ ngủ và bình tĩnh lại.

VI. Điều trị tứ chứng Fallot

A. Điều trị dự phòng: phát hiện và điều trị thiếu máu thiếu sắt tương đối, phòng thiếu máu hồng cầu nhỏ của phụ nữ mang thai.

B. Điều trị cơn thiếu ôxy

1. Đưa trẻ lên vai hoặc cho trẻ ngồi đầu gối đè vào ngực.
2. Morphin sulfat 0,1 - 0,2 mg/kg tiêm dưới da hay tiêm bắp để ức chế trung tâm hô hấp, cắt cơn khó thở nhanh, không nên cố gắng tiêm tĩnh mạch mà nên sử dụng đường tiêm dưới da.
3. Điều trị nỗi toan bằng natri bicarbonate 1 mEq/kg tĩnh mạch, nhằm làm giảm kích thích trung tâm hô hấp do toan chuyển hoá.
4. Thở ôxy cần hạn chế vì trong bệnh lý này có giảm dòng máu lên phổi chứ không phải do thiếu cung cấp ôxy từ ngoài vào.
5. Nếu không đáp ứng với các phương pháp trên, có thể dùng Ketamin 1-3 mg/kg tiêm TM chậm thường có kết quả (gây tăng sức cản đại tuân hoàn, an thần). Thuốc co mạch như Phenylephrine. (Neo-synephrine) 0,02 mg/, Propranolol: 0,01 - 0,25 mg/kg tiêm TM chậm thường làm giảm tần số tim và có thể điều trị cơn thiếu ôxy.
6. Uống Propranolol 2-4mg/kg/ngày có thể dùng để phòng cơn thiếu ôxy và trì hoãn thời gian mổ sửa chữa toàn bộ. Hoạt tính có lợi của Propranolol là làm ổn định phản ứng của mạch ngoại vi.

C. Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: Như trong các bệnh tim bẩm sinh có tím khác.

D. Điều trị ngoại khoa

1. **Phẫu thuật tạm thời:** được chỉ định để tăng dòng máu lên phổi ở trẻ tím nặng và không kiểm soát được cơn thiếu ôxy ở những bệnh nhân mà phẫu thuật sửa chữa toàn bộ khó thực hiện an toàn và ở trẻ nhỏ hay phẫu thuật sửa chữa toàn bộ gấp khó khăn về mặt kỹ thuật.

- a. Cầu nối Blalock – Taussig (nối giữa động mạch dưới đòn và một nhánh ĐMP) có thể thực hiện ở trẻ nhỏ.
 - b. Cầu nối Gore - Tex: ống Gore - Tex giữa động mạch dưới đòn và một nhánh ĐMP.
 - c. Phương pháp Waterston: nối giữa ĐMC lên và ĐMP phải nhưng phương pháp này không còn thông dụng nữa do có nhiều biến chứng.
 - d. Phẫu thuật Potts: nối giữa ĐMC xuống và ĐMP cũng hiếm khi được sử dụng. Tất cả các phẫu thuật tạo cầu nối chủ phổi đều được mở ngực theo đường bên, thời gian nằm viện từ 8 - 10 ngày; tỉ lệ tử vong rất thấp, biến chứng có thể gặp là tràn khí, tràn dịch và dường chấp màng phổi; xoắn vặn nhánh của ĐMP là biến chứng lâu dài có thể gặp.
- 2. Phẫu thuật sửa toàn bộ:** bao gồm đóng lỗ TLT bằng miếng vá, mở rộng đường ra thất phổi bằng việc cắt tổ chức cơ phần phổi, thường đặt một miếng patch để làm rộng đường ra của thất phổi. Có thể mở rộng vòng van ĐMP bằng miếng patch nếu cần thiết. Phẫu thuật được thực hiện khi 2 nhánh ĐMP và hạ lưu phía xa tốt, không có bất thường ĐMV.
- Phẫu thuật được thực hiện với tuần hoàn ngoài cơ thể và đường mổ dọc giữa xương ức. Thời gian nằm viện trung bình từ 12 - 15 ngày và tỉ lệ tử vong 1 - 5%. Biến chứng có thể gặp là bloc nhĩ thất cấp III, lỗ TLT tồn lưu, nhất là còn hẹp động mạch phổi.
- 3. Nong van ĐMP:** chỉ áp dụng trong trường hợp hẹp van động mạch phổi, có nguy cơ gây cơn thiếu ôxy nặng. Chỉ giành kỹ thuật này cho những trường hợp có chống chỉ định phẫu thuật.

E. Chỉ định điều trị

1. Tứ chứng Fallot thông thường (ĐMP tốt, ĐMV bình thường, 1 lỗ TLT) có tím nhiều và hồng cầu hơn 6 triệu/mm³: phẫu thuật sửa toàn bộ ở bất kỳ tuổi nào.

2. Tú chứng Fallot thông thường (ĐMP tốt, ĐMV bình thường, 1 lỗ TLT) với cơn thiếu ôxy: phẫu thuật tạm thời với cầu nối Blalock-Taussig hoặc sửa toàn bộ tùy theo khả năng của từng bệnh viện.
3. Tú chứng Fallot thông thường: phẫu thuật sửa toàn bộ được thực hiện một cách hệ thống khi trẻ được từ 6 - 9 tháng tuổi.
4. Tú chứng Fallot đặc biệt (hẹp nhánh ĐMP, TLT nhiều lỗ), bất thường ĐMV và dị tật khác): Nếu trước 2 tuổi thì có thể làm phẫu thuật tạm thời (cầu nối Blalock). Nếu sau 2 tuổi thì tùy từng trường hợp và khả năng của bệnh viện mà quyết định phương pháp điều trị thích hợp cho từng người bệnh.

F. Sau khi phẫu thuật

1. Nếu kết quả phẫu thuật tốt thường đưa bệnh nhân trở về cuộc sống bình thường. Khi có hạn chế khả năng gắng sức thì không nên luyện tập thể thao. Có thể có hở van động mạch phổi do mở rộng phễu gây tăng gánh tâm trương thất phải. Theo dõi hàng năm bằng siêu âm tim và Holter điện tim để có thể thấy sự tiến triển của hẹp động mạch phổi hoặc xuất hiện các rối loạn nhịp: ngoại tâm thu hoặc nhịp nhanh thất... Thường xuất hiện các rối loạn nhịp ở những trường hợp còn hẹp ĐMP.
2. Trong một số trường hợp, nhất là những trường hợp ĐMP mở quá rộng, suy thất phải do tăng gánh tâm trương nhiều và trong vài trường hợp do hở van động mạch phổi nhiều.
3. Các bác sĩ tim mạch sẽ ngày càng gặp nhiều các bệnh nhân bị Fallot 4 đĩa mỏm, nhưng vẫn còn tồn tại hẹp ĐMP, còn lỗ TLT, hoặc hở ĐMP nặng gây giãn buồng thất phải, rối loạn chức năng thất phải và hở van ba lá (cơ năng hay thực thể). Thông tim có thể được chỉ định nếu các bất thường còn nặng nề để có chỉ định mổ lại. Rối loạn nhịp thất cũng ảnh hưởng nhiều đến tiên lượng xa do đó cũng có thể có chỉ

định thăm dò điện sinh lý ở các bệnh nhân Fallot 4 đã
mổ sửa chữa toàn bộ.

Tài liệu tham khảo

1. Connelly MS, Webb GD, Somerville J, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. *Can J Cardiol* 1998;14:395-452.
2. Cullen S, Celermajer DS, Franklin RCG, et al. Prognostic significance of ventricular arrhythmia after repair of tetralogy of Fallot: a 12-year prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1994;23: 1151-1155.
3. Harrison DA, Harris L, Siu SC, et al. Sustained ventricular tachycardia in adult patients late after repair of tetralogy of Fallot. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1368-1373.
4. Murphy JG, Gersh BJ, Mair DD, et al. Long-term outcome in patients undergoing surgical repair of tetralogy of Fallot. *N Engl J Med* 1993;329:593-599.
5. Nollert G, Fischlein T, Bouterwek 5, et al. Long-term survival in patients with repair of tetralogy of Fallot: 36-year follow-up of 490 survivors of the first year after surgical repair. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1374-1383.
6. Yemets IM, Williams WG, Webb GD, et al. Pulmonary valve replacement late after repair of tetralogy of Fallot. *Ann Thorac Surg* 1997;64:526-530.
7. Neches WH, Park S, Ettinger JA. Tetralogy of Fallot and Tetralogy of Fallot with pulmonary atresia. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. *The science and practice of pediatric cardiology*, 2nd ed. Baltimore: Wmiams & Wilkins, 1998:1383-1411.
8. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. *Congenital heart disease in adults*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.
9. Redington A, Shore D, Oldershaw P. In: *Tetralogy of Fallot*. Redington A, Shore D, Oldershaw P, eds. *Congenital heart disease in adults: a practical guide*. London: Mm Saunders, 1994:57-67.
10. Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. Defects in cardiac septation. In: Snider AR, Serwer GA, Ritter SB, eds. *Echocardiography in pediatric heart disease*, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1997:235-246.
11. Moore JD, Moodie DS. Tetralogy of Fallot. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.

HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ

Là bệnh tim bẩm sinh (TBS) cũng thường gặp, chiếm khoảng 8% các bệnh TBS. Cần phát hiện sớm ở trẻ sơ sinh hay ở trẻ nhỏ vì là bệnh nguy hiểm có thể dẫn đến tử vong. Chẩn đoán lâm sàng thường dựa vào dấu hiệu không có hay yếu của mạch bên so với mạch cánh tay, tiếng thổi tâm thu thường khá điển hình. Hẹp eo ĐMC rất hay đi kèm với các bệnh TBS phức tạp khác mà đặc biệt hay gặp trong hội chứng Turner (20%), hội chứng Noonan.

Các biến chứng muộn của bệnh có thể gặp là phình mạch tại chỗ hẹp, tách thành động mạch chủ lên, giãn phình và vỡ các mạch máu não, tăng huyết áp động mạch. Tăng huyết áp có thể còn tồn tại ngay cả sau khi phẫu thuật sửa chữa toàn bộ đặc biệt ở các bệnh nhân can thiệp muộn.

I. Giải phẫu bệnh

A. Đại đa số các trường hợp hẹp eo ĐMC nằm ở ngay trước vị trí xuất phát của ống động mạch nghĩa là ở gần sát với chỗ bắt đầu của ĐMC xuống. Thường gặp có sự phì đại, co thắt ở thành sau của ĐMC gây hẹp lòng mạch ĐMC ở vị trí này. Cũng có thể gặp sự thiếu sản của eo ĐMC với các mức độ khác nhau. Bệnh có thể đột ngột hoặc từ từ dẫn đến suy tim ứ huyết ở trẻ nhỏ. Động mạch dưới đòn trái thường xuất phát ngay gần chỗ hẹp của eo ĐMC. Trong một số hiếm các trường hợp, vị trí hẹp nằm ở ĐMC ngực hay ĐMC bụng.

B. Tuần hoàn bằng hệ thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi. Diễn hình nhất là xuất phát từ động mạch dưới đòn, động mạch vú trong, gian sườn, động mạch giáp trạng xuống, động mạch chủ xuống sau chỗ hẹp eo động mạch chủ.

C. Các tổn thương phối hợp: đa số là các bất thường của buồng tim trái; van ĐMC có 2 lá van chiếm khoảng 50%

các trường hợp, hẹp dưới van ĐMC, bất thường hình dạng van 2 lá (hội chứng Shone), TLT, ống nhĩ thất chung, tâm thất duy nhất, bất thường chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn phải.

II. Sinh lý bệnh

Hẹp eo ĐMC dẫn đến tăng huyết áp với sự chênh lệch huyết áp tâm thu ở tay và chân. Tăng hậu gánh do đó dẫn đến phì đại thất trái và cuối cùng dẫn đến giãn buồng tim trái và suy tim trái dẫn đến suy tim toàn bộ với tăng áp ĐMP. Hẹp eo ĐMC mạn tính sẽ dẫn đến hiện tượng phát triển tuần hoàn bàng hệ từ ĐMC lên sang ĐMC xuống.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Dấu hiệu cơ năng: Hẹp eo động mạch chủ phát hiện được ở người lớn thường bởi dấu hiệu tăng huyết áp, đau đầu hay là dấu hiệu đau cách hồi. Đôi với các bệnh nhân trẻ tuổi hay phải nhập viện vì các đợt suy tim ứ huyết.

B. Triệu chứng thực thể

1. **Mạch** chi trên này mạnh hơn nhiều so với mạch chi dưới. Những trường hợp hẹp nặng có thể không thấy mạch bên. Tuy nhiên ở một số trường hợp mà động mạch dưới đòn trái xuất phát từ ngay chỗ hẹp của eo ĐMC thì mạch quay trái cũng không có hoặc yếu như động mạch bên. Còn trường hợp động mạch dưới đòn phải quặt ngược thực quản, mạch cánh tay phải cũng nhỏ và ĐM cánh phải đậm rất mạnh.

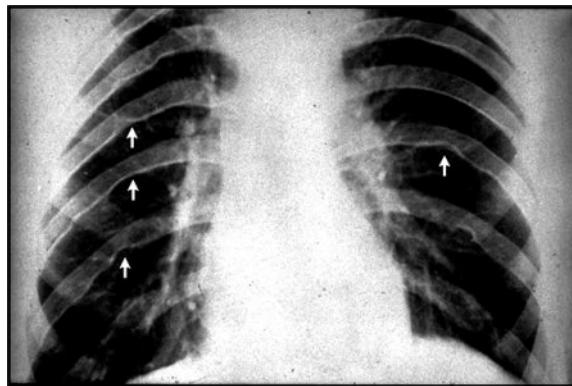
2. **Huyết áp** chi trên thường tăng tỷ lệ thuận với mức độ hẹp eo ĐMC. Cần phải đo huyết áp ở tay bên phải, thường thích ứng tốt khi huyết áp tâm thu chưa vượt quá 150mmHg.

3. **Tiếng thổi tâm thu** thường nghe thấy ở vùng dưới đòn bên trái, có thể lan ra lưng ở vị trí cạnh cột sống. Ngoài ra có thể nghe thấy các tiếng thổi liên tục do tuần hoàn bàng hệ gây ra. Trong các trường hợp phối

hợp với van động mạch chủ có hai lá van chúng ta có thể nghe thấy tiếng thổi tâm trương, thổi tâm thu do hở, hẹp van ĐMC gây nên.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

- A. Điện tâm đồ:** Thường có dấu hiệu tăng gánh thất trái. Nếu có dấu hiệu tăng gánh thất phải ở những bệnh nhân hơn 2 tuổi thì cần tìm các tổn thương phổi hợp.
- B. Xquang ngực:** Có thể bình thường hay biến đổi nhẹ với cung dưới trái giãn. Kinh điển có thể thấy dấu hiệu 3 cung ở động mạch chủ, quan sát thấy ở tư thế thẳng mặt. Sau vài tuổi có thể thấy các dấu hiệu đặc hiệu hơn như: dấu ấn xương sườn, chỉ số tim ngực tăng rõ rệt.



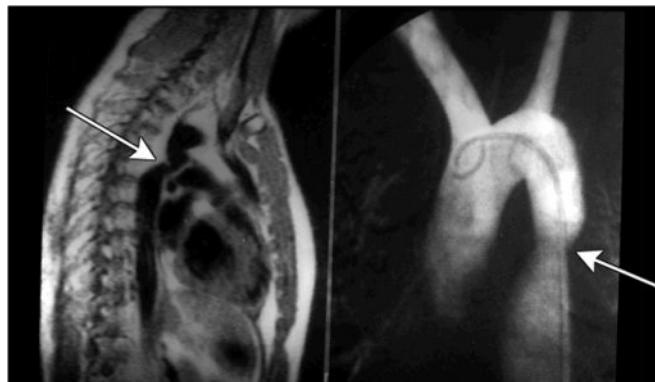
Hình 32-1. “Dấu ấn sườn” trên phim tim phổi thẳng.

- C. Nghịêm pháp gắng sức:** Có thể thấy dấu hiệu tăng huyết áp tâm thu ở các bệnh nhân hẹp eo ĐMC.
- D. Siêu âm Doppler tim:** Là xét nghiệm quyết định chẩn đoán ở trẻ nhỏ, tuy nhiên có thể gặp khó khăn ở các bệnh nhân lớn tuổi.
1. Siêu âm TM xác định độ dày của các vách tim, sức co bóp của tâm thất trái.
 2. Siêu âm Doppler màu và siêu âm 2D cho phép xác định vị trí và hình thái của chỗ hẹp eo ĐMC, đặc biệt

là ở trẻ nhỏ. Siêu âm Doppler khẳng định chẩn đoán và đo mức độ chênh áp qua eo ĐMC.

3. Siêu âm còn giúp loại trừ hay phát hiện ra các tổn thương phổi hợp. Đặc biệt cần phát hiện một số bất thường như van động mạch chủ có hai lá van, hẹp van hai lá, tắc nghẽn đường ra thất trái và thông liên thất phổi hợp.
4. Cần chú ý quan sát trên siêu âm để phát hiện các tổn thương của động mạch chủ bụng, cung động mạch chủ và các mạch máu ở vùng đầu và cổ. Siêu âm cũng có thể phát hiện sự tồn tại của ống động mạch cũng như các tuẫn hoàn bàng hệ nếu có.

E. CT Scanner xoắn ốc, 3 chiều và cộng hưởng từ trường hạt nhân (MRI) là những thăm dò rất hữu ích cho việc xác định hình thái của chỗ hẹp eo ĐMC, các tổn thương phổi hợp, dạng hẹp eo ĐMC với các nhánh của động mạch dưới đòn, có hay không có tuẫn hoàn bàng hệ. Với các thế hệ máy mới chúng ta còn có thể quan sát hình ảnh quay phim trên cộng hưởng từ, đây là các hình ảnh rất hữu ích cho việc chẩn đoán và đề ra phương pháp điều trị.



Hình 32-2. Hẹp eo ĐMC trên phim MRI và chụp mạch.

F. Thông tim và các bước tiến hành thông tim

1. **Thông tim và chụp buồng tim được chỉ định khi:**

- a. Nghi ngờ có tổn thương phổi hợp.
- b. Các thăm dò không chảy máu chưa xác định rõ ràng hoặc không thống nhất về kết quả.
- c. Xác định mức độ tuần hoàn bàng hệ để chuẩn bị phẫu thuật.
- d. Can thiệp bằng bóng và Stent qua da.

2. Kỹ thuật thông tim

- a. Thông tim phải nếu có tổn thương phổi hợp tại tim.
- b. Thông tim trái qua đường động mạch đùi có thể gặp khó khăn khi qua chỗ hẹp eo nhung với dây dẫn mềm thường vẫn có thể thực hiện được ở đại đa số các trường hợp. Cần đo chênh áp qua eo ĐMC và chụp ĐMC.
- c. Nếu không thể qua chỗ hẹp của eo ĐMC theo đường động mạch đùi thì có thể thông tim theo đường động mạch cánh tay để chụp chỗ hẹp eo ĐMC và tuần hoàn bàng hệ.
- d. Độ bão hòa ôxy và cung lượng tim cần được đo trước khi phẫu thuật.

3. Các thông số huyết động:

- a. Hẹp eo ĐMC được chẩn đoán khi có chênh áp lớn hơn hay bằng 10mmHg giữa ĐMC lên và ĐMC xuống.
- b. Chênh áp qua eo ĐMC không phải luôn có mối tương quan trực tiếp với mức độ hẹp eo ĐMC, do có rất nhiều tuần hoàn bàng hệ phát triển làm thay đổi thông số này.

4. Chụp động mạch:

- a. Ống thông "đuôi lợn" được đưa đến gần sát chỗ hẹp (phía trên). Chụp ở tư thế nghiêng phải và nghiêng trái.
- b. Tuần hoàn bàng hệ cũng hay thấy được ở các tư thế này.

- c. Các phim chụp buồng tim có thể thực hiện nếu nghi ngờ có bất thường bẩm sinh khác phôi hợp.

V. Triển tự nhiên

- A. Suy thất trái** đặc biệt ở những trường hợp hẹp nhiều có thể dẫn đến diễn biến lâm sàng nặng nề ngay ở những tuần đầu tiên của trẻ (sau khi ống động mạch đóng). Trên lâm sàng thấy dấu hiệu suy tim trái với tiếng ngựa phi trái, ran ở phổi; ĐTD, Xquang và siêu âm tim khẳng định dấu hiệu quá tải buồng tim trái. Diễn biến lâm sàng tiếp theo thường rất nặng nề với tỷ lệ tử vong cao. Việc điều trị tích cực suy tim có thể giúp trẻ thoát khỏi suy tim cấp nhưng thường để lại hậu quả trên thất trái và tăng huyết áp động mạch (cánh tay) nặng nề. Đối với các trường hợp nhiều tuổi hơn, suy tim trái thường diễn biến thầm lặng với khả năng thích ứng tốt, do đó việc bỏ sót chẩn đoán có thể gặp và bệnh nhân thường nhập viện khi đã có thất trái giãn nhiều.
- B. Tăng huyết áp động mạch:** Thường xuất hiện sau 15 ngày tuổi. Thông thường huyết áp tâm thu vẫn dưới 150mmHg. Nếu huyết áp tâm thu từ 150 đến 200mmHg thì sẽ có dày thất trái nhiều trên ĐTD, Xquang và siêu âm tim. Nếu huyết áp tâm thu trên 200mmHg, có thể thấy dấu hiệu mờ mắt. Khi từ tuổi 15 trở lên, tăng huyết áp động mạch thường sẽ trở nên cố định, không giảm xuống được sau khi đã điều trị nguyên nhân.
- C. Biến chứng khác** có thể gặp là Osler. Phình động mạch chủ chỉ xuất hiện sau một thời gian dài tiến triển bệnh.

VI. Điều trị

- A. Điều trị nội khoa** là điều trị triệu chứng nhằm bảo tồn bệnh nhân để chuẩn bị can thiệp. Điều trị suy tim trái là vẫn đề quan trọng nhất. Đối với trẻ sơ sinh, Prostaglandine E1 giúp mở ống động mạch sẽ cải thiện nhanh chóng triệu chứng lâm sàng. Thuốc lợi tiểu, Digoxin và thông khí nhân tạo là các biện pháp phối hợp

khác khi thực sự cần thiết. Cần hết sức chú ý đến chức năng thận khi dùng các thuốc điều trị suy tim ở trẻ sơ sinh. Điều trị tăng huyết áp bằng thuốc ở những bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ thường không có hoặc ít hiệu quả.

B. Chỉ định phẫu thuật: trong các trường hợp:

1. Trẻ sơ sinh mà điều trị nội khoa ít kết quả.
2. Trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ: có dấu hiệu suy tim trái trên lâm sàng và cận lâm sàng.
3. Trẻ có huyết áp động mạch tâm thu lớn hơn 150mmHg.
4. Đối với các trường hợp hẹp eo ĐMC khác thì phẫu thuật một cách hệ thống khi trẻ từ 6 đến 9 tháng tuổi.
5. Với người lớn thì chỉ định can thiệp kinh điển khi chênh áp qua eo ĐMC lớn hơn 20 đến 30mmHg. Tuy nhiên cần phối hợp với các dấu hiệu khác như suy tim xung huyết, phì đại thất trái, tăng huyết áp khó khống chế...
6. Trường hợp tái hẹp eo động mạch chủ sau khi đã can thiệp thì có nhiều trung tâm chỉ định nong bằng bóng qua da có hay không kèm việc đặt giá đỡ (Stent). Các nghiên cứu ngắn hạn chỉ ra kết quả khá tốt, ít biến chứng, tuy nhiên vẫn cần phải có các nghiên cứu lâu dài hơn để khẳng định vấn đề này.

C. Theo dõi

Tất cả các bệnh nhân hẹp eo ĐMC cần được theo dõi lâu dài. Theo dõi bằng lâm sàng (tình trạng suy tim trái, tăng huyết áp, mạch bẹn) và cận lâm sàng (SÂ, ĐTD) mỗi năm một lần.

Tài liệu tham khảo

1. Breelver SJD. Coarctation of the aorta. In: Redington A, Shore D, Oldershaw P, eds. *Congenital heart disease in adults: a practical guide*. London: WB Saunders, 1994:119-125.

2. Connelly MS, Webb GD, Sommerville J, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. *Can J Cardiol* 1998;14:395-452.
3. Ebeid MR, Prieto LR, Latson LA. Use of balloon expandable stents for coarctation of the aorta: initial results and intermediate-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1997; 80:1847-1852.
4. Kaplan S. Natural history and postoperative history across age groups. *Cardiol Clin* 1993;11:543-556.
5. Mathew P, Moodie D, Blechman C, Gill CC. Long-term follow-up of aortic coarctation in infants, children and adults. *Cardiol Young* 1993;3:20-26.
6. Mendelsohn AM. Balloon angioplasty for native coarctation of the aorta. *J Intervent Cardiol* 1995;8:487-508.
7. Moore JD, Moodie DS. Coarctation of the aorta. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
8. Morris MJH, McNamara DG. Coarctation of the aorta and interrupted aortic arch. In: Carson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. *The science and practice of pediatric cardiology*, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1317-1346.
9. Ovaett C, Benson LN, Nykanen, Freedom RM. Transcatheter treatment of coarctation of the aorta: overview. *Pediatr Cardiol* 1998;19:27-44.